
بسم الله

چند دقیقه با مدیر تألیف

کتاب‌های میکروطبقه‌بندی یا نقره‌ای گاج از خوش‌نام‌ترین و پرفروش‌ترین کتاب‌های آموزشی کشور به‌شمار می‌روند و نیازی به معرفی ندارند. کم‌تر دانش‌آموزی در کشور وجود دارد که در جلسهٔ کنکور حاضر شود و کتابی از کتاب‌های میکروطبقه‌بندی گاج را مطالعه نکرده باشد. در انتشارات گاج، هر سال تعداد هنگفتی کتاب میکروطبقه‌بندی با جلد نقره‌ای برای پایه‌های تحصیلی دهم، یازدهم، دوازدهم و کنکور رشته‌های تجربی، ریاضی و انسانی تولید می‌شود. این موضوع مهم، وظیفهٔ تیم ما را در واحد کتاب‌های میکروطبقه‌بندی به مراتب سنگین‌تر می‌کند و به‌طور مداوم به ما گوشزد می‌کند که باید تلاشمان را چندین برابر نماییم.

با تغییر نظام آموزشی کشور از سیستم ۵-۳-۴ به ۶-۳-۳ انتشارات بین‌المللی گاج همچنان به تولید کتاب‌های میکروطبقه‌بندی در ۳ سال متوسطهٔ دوم برای آمادگی دانش‌آموزان عزیز در آزمون‌های کنکور سراسری ادامه می‌دهد. امیدوارم که تلاش بنده و همکارانم مورد استفادهٔ شما اساتید گرانقدر و دانش‌آموزان عزیز قرار بگیرد.

- مهندس افشین احمدی

Shinmadi

مقدمهٔ مؤلف

سلام کنکوری‌ها! آره دیگه رسیدیم به سال کنکور. می‌دونم همتون آرزوهای بزرگی در این سال دارین و دوست دارین بهترین نتیجه رو بگیرین. اما اصلاً آیا درسته که چیزی رو آرزو کنین؟ وقتی چیزی رو آرزو می‌کنین، یعنی اینکه اون چیز رو دوس دارین، ولی شاید براتون دور از دسترس باشه و برای همین فقط یه «آرزو» هست. پس بهتر نیست که به‌جای اینکه آرزوتون باشه، هدفتون باشه؟ مسلماً در راه رسیدن به این هدف شکست‌ها و ناامیدی‌های زیادی جلوتون قرار می‌گیره، اما می‌گن «توی هر ضرر باید استفاده‌ای باشه / باخت باید احساس فوق‌العاده‌ای باشه». باید از باخت‌ها درس گرفت و با کمک اونا، روز به روز به هدف نزدیک‌تر شد.

اما جلد آموزش میکرو زیست‌شناسی دوازدهم! با جرأت می‌گم که این کتاب خاص‌ترین کتابی هست که توی این سال می‌خونین. این کتاب، جامع‌ترین و کامل‌ترین درسنامه‌های کنکوری رو داره و ما در این کتاب، به فکر همه‌چیز شما بودیم. سخته درسنامه‌ای رو بنویسیم که هم کامل باشه و هم حجم مناسبی داشته باشه و برای همینه که ما برای اولین بار، ایدهٔ «درسنامه‌های ماژولار» رو در این کتاب به شما معرفی می‌کنیم. فعلاً توضیح بیشتری بهتون نمی‌دم و چند صفحه جلوتر، می‌تونین توضیحات کامل رو دربارهٔ درسنامه‌های ماژولار دوازدهم بخونین و شگفت‌زده بشین!

ما به شما ماهی‌گیری رو یاد می‌دیم!

یکی از بدی‌های خوندن درسنامه (و کلاً کتاب‌های کمک‌آموزشی) این هست که قدرت تحلیل‌کردن رو از شما می‌گیرن. برای همین هست که ما سعی کردیم توی این کتاب فقط ماهی آماده رو به شما ندیم و ماهی‌گیری رو بهتون یاد بدیم؛ یعنی اینکه ما فقط بهتون نکات رو نگفتیم، بلکه روش تحلیل‌کردن و استخراج نکات رو هم یاد دادیم. شما با خوندن این درسنامه‌ها هم مفاهیم رو یاد می‌گیرین، هم می‌فهمین که چطوری میشه این مفاهیم رو از کتاب درسی برداشت کرد. این موضوع برای سال کنکور شما که باید قدرت تحلیل خودتون رو افزایش بدین، خیلی مهم هست. علاوه‌بر این، ما می‌تونیم ادعا کنیم که برای اولین بار، تونستیم به‌حدی پوشش کاملی از کتاب درسی ارائه بدیم که حتی از خود کتاب درسی هم بی‌نیاز بشین؛ یا حداقل نیاز خیلی خیلی کمتری نسبت به قبل داشته باشین. برین و حالش رو ببرین!

تقدیم به تمام کسانی که تلاش کردن تا بهترین کتاب به دست شما برسه...

اول از همه؛ تشکر می‌کنم از پدر و مادر عزیزم که مثل همیشه مایهٔ دلگرمی من بودن و همینطور برادر عزیزم که بهترین‌ها رو براش آرزو دارم. بعد از اون باید تشکر کنم از کسی که همیشه یار و یاور من بوده و همه‌جوره کنار من هست؛ همسر عزیزم که همیشه به من انرژی می‌داد و مایهٔ آرامش من بود ...

اما گاج؛ جایی که بهترین‌ها هستن و تو رو هم مجبور می‌کنن بهترین باشی. ابتدا سپاسگزار هستم از مهندس ابوالفضل و محمد جوکار بابت اعتمادی که به من داشتن. تشکر ویژه‌ای دارم از مهندس افشین احمدی که مثل همیشه، حامی من بودن و به‌مانند برادر بزرگ و دلسوز من هستن. نباید فراموش کنیم زحمات سرکار خانم غلامی رو که خیلی اذیت شدن و بدقولی‌های من رو تحمل کردن، اما تمام تلاششون رو کردن که کتاب به‌موقع و با بهترین کیفیت به دست شما برسه و همینطور جناب آقای اسماعیل‌زاده و پورافشار که خیلی برای هماهنگی‌های این کتاب تلاش کردن. و باز مثل همیشه باید یادی کنیم از جناب آقای شاکری و تیم فنی گاج که این بار خیلی بیشتر اذیت شدن ولی در نهایت، کتابی رو آماده کردن که شما فقط با دیدن ظاهر زیبا و غنی اون، می‌تونین بفهمین که کتابی متفاوت در دستتون هست. همچنین لازم هست از تمامی افراد دیگه‌ای که در زمینهٔ ویراستاری این کتاب به ما کمک کردن، به خصوص آقای سهیل میرزایی و خانم‌ها الهام مرادی و سمیه قادرمرزی تشکر کنم و به اونا خسته نباشید بگم. در نهایت تشکر می‌کنم از جناب آقای وحید فتحی، دبیر برجستهٔ زیست شیراز که با نظرات کارشناسی خودشون، سهم مهمی در ارتقای کیفیت این کتاب داشتن.

باشد که درخت‌ها هم راضی باشن!

در نهایت، ما تمام سعیمون رو کردیم که کتاب رو کامل و بی‌نقص بهتون ارائه بدیم، جوری که حتی درختان از اینکه شدن کاغذ کتاب ما، راضی و خندان باشن! اما چه کنیم که فقط «دیکتهٔ نانوشته خطا نداره» و «گل بی‌عیب خداست» ...

ما از شما دعوت می‌کنیم که هر نظر، پیشنهاد یا انتقادی در ارتباط با این کتاب یا سایر کتاب‌های میکرو زیست داشتین، از طریق ایمیل iqmicrozist@gmail.com برای ما بفرستین. همچنین می‌تونین از طریق سایت www.myzist.ir با ما در ارتباط باشین و از مطالب آموزشی بیشتر هم بهره‌مند بشین. مطمئن باشین ما همهٔ پیام‌های شما رو می‌خونیم و حتی اگه فرصت نکنیم به اونا پاسخ بدیم، از اونا برای بهتر کردن کتاب‌هامون در چاپ‌های بعدی استفاده می‌کنیم.

به‌امید اینکه آرزوهاتون، هدف‌های دست‌یافتنی بشن.

«هدف تو در زندگی این هست که هدفت رو پیدا کنی و تمام قلب و روحت رو به اون اختصاص بدی.»

راهنمای استفاده از کتاب؛ حتماً بخوانید!

برای اینکه بتونین از این کتاب خوب استفاده کنین، لازمه که اول با بخش‌های مختلف این کتاب آشنا بشین. بنابراین، حتماً این راهنما رو با دقت زیادی مطالعه کنین. درسنامه‌ها از چهار بخش تشکیل شدن: ۱- متن اصلی درسنامه، ۲- آیکون‌ها، ۳- کادرهای اصلی و ۴- صفحات طلایی.

متن اصلی درسنامه

قسمت اصلی درسنامه و مهم‌ترین بخشی که شما باید بخوانید. این قسمت، شامل کلیهٔ مطالب و مفاهیم مربوط به کتاب درسی است و بیش از خواندن هر بخش دیگری از کتاب، ابتدا باید این قسمت را بخوانید. نوشته‌های این قسمت، به پنج شکل مختلف دیده می‌شوند: ۱- *فونت فورمونی*؛ که مثال‌ها و توضیحات بیشتر برای درک بهتر مفاهیم هستن و ۲- ساده، ۳- آبی، ۴- **بولد (bold)** و ۵- **بولد و آبی**. قسمت‌های ۲ تا ۵، توضیحات اصلی متن درسنامه هستن و بر اساس اهمیت مشخص شده‌اند؛ یعنی، قسمت‌هایی که **بولد و آبی** هستن، بیشترین اهمیت رو دارن.

آیکون‌ها

میانبرهایی هستن برای اونایی که می‌خوان بالاترین درصدها رو توی کنکور به‌دست بیارن. برای اینکه دیگه چیزی نمونده باشه که بلد نباشین.

۱- **نکته** شامل نکات مفهومی؛ نکاتی کنکوری که برای موفقیت در کنکور، حتماً باید آن‌ها را بلد باشین تا در دام طراح نیفتین.

۲- **تمرین** و **سؤال**: برای درک بهتر؛ سؤالاتی که ذهن شما رو به چالش می‌کشن و شما رو وادار به فکر کردن می‌کنن.

۳- **آن‌چه گذشت** و **آن‌چه خواهیم خواند**: نکات ترکیبی؛ هم نکات ترکیبی با فصل‌های قبلی و هم نکات ترکیبی با فصل‌های بعدی. با خوندن این نکات، پاسخ‌دادن به سؤالات ترکیبی خیلی آسونه.

۴- **یادآوری**: نوستالژي ميكرو؛ نکاتی از کتاب‌های علوم دورهٔ متوسطهٔ اول که دونستن اونا باعث درک بهتر مطالب دوازدهم می‌شه.

۵- **مثال**: راهی ساده برای یادگیری بهتر؛ برای اینکه بتونین هر چیزی رو در ذهنتون تصور کنین و برای همیشه یادتون بمونه.

۶- **مقایسه**: برای اینکه از سؤالات مقایسه‌ای نترسین؛ برادر کوچک‌تر کادر مقایسه که مثل اون، کارش این هست که چیزای مختلف رو با هم مقایسه کنه؛ حتی چیزای به‌ظاهر بی‌ربط.

کادرهای اصلی

کادرهایی هستن که خوندنشون واجب نیست اما مستحبه! اگه این کادرها رو بخونین، مسیر رسیدنتون به اهدافتون خیلی سریع‌تر و آسون‌تر میشه.

همه چیز دربارهٔ

همه‌چیز دربارهٔ همه‌چیز از همه‌جای زیست

در این کادرها، می‌تونین همهٔ نکات ترکیبی دربارهٔ مطالب مختلف رو از همه‌جای کتاب‌های درسی زیست بخونین. این کادرها، نسخهٔ تکمیل‌شدهٔ کادرهای همه‌چیز دربارهٔ یازدهم هستن.

جمع‌بندی

نسخهٔ مخصوص قبل آزمون

هرچقدر هم درس بخونین، بدون جمع‌بندی درس خوندنتون فایده‌ای نداره. این کادرها برای این هستن که در کوتاه‌ترین زمان ممکن قبل از هر آزمونی، همهٔ مطالب مهم براتون جمع‌بندی بشن.

مقایسه

برای سؤالات مقایسه‌ای

شاید برای شما هم سؤالات مقایسه‌ای سخت باشن! اما تا قبل از اینکه کادرهای مقایسه‌ای این کتاب رو بخونین. با خوندن این کادرها، هم مطالب براتون جمع‌بندی می‌شن هم اینکه دعا می‌کنین توی کنکور سؤالات مقایسه‌ای بیان.

فعالیت کتاب درسی

برای اینکه توی امتحان نهایی و کنکور، نمره بگیرین

حتماً می‌دونین که فعالیت کتاب‌های درسی، بخشی از نمرهٔ شما در امتحان نهایی و کنکور رو به‌خودشون اختصاص می‌دن. در کادرهای فعالیت، شما می‌تونین دقیق‌ترین و کامل‌ترین پاسخ‌ها برای همهٔ فعالیت‌های کتاب درسی رو بخونین.

صفحات طلایی

چجوری میشه کل کنکور رو توی چند صفحه جمع کرد؟ کافیه کتابی داشته باشین که توش صفحات طلایی وجود داشته باشه. صفحات طلایی و کادرهای طلایی (جمع‌بندی) کتاب میکرو دوازدهم، سورپرایزهای خفنی هستن که فقط می‌تونین از دیدن و خوندنشون لذت ببرین.

شکل‌ها

نکاتی از شکل که فقط طراح کنکور می‌بینه

می‌دونم که می‌دونین تو خیلی از سؤالات کنکور، حداقل یه نکته از شکل‌های کتاب درسی مطرح می‌شن. می‌دونم براتون خیلی سخته که نکات شکل‌ها رو استخراج کنین. ولی ما به فکرتون بودیم و کل نکات همهٔ شکل‌ها رو یه‌جا آوردیم.

عبارت‌نامه

توی هر سؤال کنکور، یاد این کادر میفتین

برای پاسخگویی به هر سؤال کنکور، اول باید بتونین اون سؤال رو ترجمه کنین. یعنی باید کل تعبیرهای کتاب رو خوب بلد باشین. توی کادرهای عبارت‌نامه، می‌تونین همهٔ تعبیرها و ترجمه‌های کتاب درسی رو بخونین. یعنی صورت کل سؤالات کنکور!

قیدنامه

برای اینکه هیچی یادتون نره

زیست‌شناسی پر از قید و استثنا هست و طراحان کنکور هم علاقهٔ خاصی به این چیا دارن. برای اینکه بتونین همهٔ قیدها رو یاد بگیرین، ما اونا رو خیلی قشنگ دسته‌بندی کردیم و تازه، دور شمارهٔ مهم‌ترین قیدها کادر گذاشتیم تا بتونین خیلی سریع، قیدهای مهم رو هم مرور کنین.

تایم لاین

روی خط زمانی حرکت کنید

توی کتاب‌های درسی، به‌خصوص دوازدهم، کلی فرایند مرحله‌ای داریم. طراحان کنکور هم عاشق این هستن که ترتیب این مراحل رو بپرسن. کادرهای تایم‌لاین برای این هستن که شما ترتیب مراحل هرچیزی رو بدونین؛ حتی چیزایی رو که مرحله‌ای نیستن، ما مرحله‌ای کردیم تا بتونین بهتر یاد بگیرین.

واژه‌نامه

یکی از مشکلاتی که شما در کنکورتون دارین، سروکله زدن با کلماتی هست که به صورت کاملاً غیرمنطقی و غیرعلمی؛ وارد کتاب‌های درسی شدن. برای این‌که کارتون راحت‌تر بشه، ما در انتهای هر فصل، یک واژه‌نامه قرار دادیم که در اون، می‌تونین معادل جدید و قدیم هر کلمه همراه با معادل لاتین و توضیح خلاصه‌ای از اون اصطلاح رو بخونین. واضح است که معادل‌های لاتین، فقط برای اطلاع بیشتر هستند. راستی، برای این‌که پی‌دی اف واژه‌نامه‌های هر سه کتاب دهم، یازدهم و دوازدهم رو داشته باشین، می‌تونین به سایت www.myzist.ir مراجعه کنید.

مشاوره‌نامهٔ زیستی

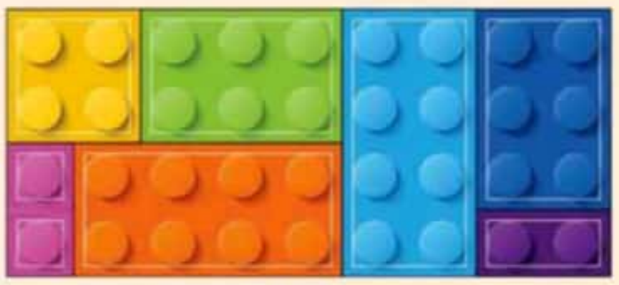
در ابتدای هر فصل، صفحه‌ای تحت عنوان مشاوره‌نامهٔ زیستی قرار دارد که در آن، می‌توانید اطلاعاتی نظیر معرفی فصل، تخمین تعداد سؤالات فصل، نوع سؤالات فصل، روش مطالعهٔ فصل، زمان و مقدار مناسب مطالعهٔ فصل و اولویت‌بندی مباحث بر اساس درسنامه‌ها، گفتارها، موضوع مبحث و شکل‌های کتاب درسی را بخوانید. توصیه می‌کنیم حتماً قبل از شروع هر فصل، این مشاوره‌نامه را بخوانید تا با دید شفاف‌تری بتوانید مطالب موجود در هر فصل را بخوانید و یاد بگیرید.

⚠ بیشتر نخوانید

مباحثی برای نخواندن!

بیشتر نخوانیدها، مباحثی هستند که به‌نظر نمی‌آید در کنکور سراسری مطرح شوند و بیشتر احتمال مطرح‌شدن آن‌ها در کتاب‌های کمک‌درسی و آزمون‌های آزمایشی وجود دارد. به همین خاطر، جهت اطمینان بیشتر شما، ما این مطالب را نیز در کتاب آورده‌ایم و تصمیم‌گیری دربارهٔ مطالعه‌کردن یا نکردن آن‌ها را برعهدهٔ خودتان گذاشتیم. به‌هر حال، به یاد داشته باشید که طبق توضیحات کتاب درسی، مطالعهٔ این مباحث برای امتحانات مختلف نظیر امتحان نهایی و کنکور لازم نیست و می‌توانید اصلاً آن‌ها را نخوانید. در ضمن، دقت داشته باشید که ابتدا و انتهای هر بخش بیشتر نخوانید، با یک خط‌چین (----) مشخص شده است.

درسنامه‌های ماژولار



لِگو LEGO

تا حالا اسباب‌بازی‌های لِگو رو دیدین؟ شما خودتون می‌تونین انتخاب کنین که چیا رو کنار هم قرار بدین و چه چیزی بسازین. بر اساس همین ایده، گوشی‌های ماژولار هم شکل گرفتن که دیگه امکاناتشون ثابت و از پیش تعیین‌شده نیست؛ مثلاً خودتون می‌تونین یه دوربین ۸ مگاپیکسلی و رم ۴ گیگ رو کنار بقیهٔ اجزا قرار بدین و موبایل مخصوص به خودتون رو بسازین. حالا فکر کنین که کتابی دستتون باشه که همین ویژگی رو داشته باشه؛ یعنی خودتون تعیین می‌کنین که چه چیزی رو می‌خواین بخونین و در واقع، بر اساس انتخاب خودتون، کتابی که می‌خواین بخونین شکل می‌گیره.

۳ کتاب در یک کتاب!

بله، درست خوندین! شما یه کتاب نخریدین، بلکه سه تا کتاب خریدین. شما در این کتاب، می‌تونین با توجه به هدف و نیاز خودتون، انتخاب کنین که چه بخش‌هایی از کتاب رو بخونین و چه بخش‌هایی رو نخونین. برای اینکه بتونیم به شما در این زمینه کمک کنیم، جدول زیر رو براتون آماده کردیم که بر اساس ۳ نیاز اصلی دانش‌آموزان در سال کنکور پر شده است: ۱- امتحان نهایی (۳۰ درصد کنکور)، ۲- کنکور و آزمون‌های آزمایشی و ۳- جمع‌بندی. بر اساس جدول زیر، می‌تونین الگوی مطالعهٔ خودتون رو تعیین کنین.

هدف مطالعاتی	متن اصلی درسنامه	آیکون‌ها						کادرهای اصلی				صفحات طلایی				
		نکته	ترکیب*	تمرین و سؤال	مثال	یادآوری	مقایسه	همه‌چیز دربارهٔ	فعالیت کتاب درسی	جمع‌بندی	مقایسه	شکل	عبارت‌نامه	قیدنامه	تایم‌لاین	واژه‌نامه
نهایی	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✓
کنکور	✓	✓	✓	✓	✓	✗	✗	✗	✓	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✓
جمع‌بندی	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
درصد حجمی	۴۵ درصد	۱۰ درصد						۲۰ درصد				۲۵ درصد				

* منظور از ترکیب در جدول بالا، آن‌چه گذشت و آن‌چه خواهیم خواند است.

همانطور که مشاهده می‌کنین، حدود ۵۰ درصد مطالب این کتاب به جمع‌بندی و ترکیب اختصاص دارن. اما چرا اینجوریه؟ چون مباحث کتاب دوازدهم نسبت به کتاب پیش‌دانشگاهی نظام قدیم، بسیار ساده‌تر و کم‌تر هست و بنابراین، اهمیت اون نسبت به کتاب‌های دهم و یازدهم کم‌تر هست. در واقع، خیلی بهتره که شما در این سال توجه زیادی به مباحث پایه داشته باشین؛ برای همین هم ما کلی مطلب ترکیبی براتون آوردیم.

علاوه‌بر این، برای اینکه مطالب دوازدهم رو بتونین سریع‌تر و کاربردی‌تر بخونین، کادرهای زیادی با هدف جمع‌بندی براتون آماده کردیم.

تذکر: الگوی مطالعاتی ذکر شده در جدول بالا، فقط یک پیشنهاد می‌باشد و شما می‌توانید با توجه به نیاز، هدف و زمان، الگوی مطالعاتی خود را تعیین کنین. برای اینکه بتونین خودتون این الگو رو تعیین کنین، ما جدول زیر رو براتون قرار دادیم که می‌تونین خودتون تکمیلش کنین:

هدف مطالعاتی	متن اصلی درسنامه	آیکون‌ها						کادرهای اصلی				صفحات طلایی				
		نکته	ترکیب	تمرین و سؤال	مثال	یادآوری	مقایسه	همه‌چیز دربارهٔ	فعالیت کتاب درسی	جمع‌بندی	مقایسه	شکل	عبارت‌نامه	قیدنامه	تایم‌لاین	واژه‌نامه
نهایی																
کنکور																
جمع‌بندی																

فهرست مطالب

فصل ۱ مولکول‌های اطلاعاتی



گفتار ۱ ..... ۱۲
صفحات طلایی گفتار ۱ ..... ۴۰
گفتار ۲ ..... ۴۳
صفحات طلایی گفتار ۲ ..... ۶۴
گفتار ۳ ..... ۶۷
صفحات طلایی گفتار ۳ ..... ۹۴

فصل ۲ جریان اطلاعات در یاخته



گفتار ۱ ..... ۱۰۰
صفحات طلایی گفتار ۱ ..... ۱۰۸
گفتار ۲ ..... ۱۱۲
صفحات طلایی گفتار ۲ ..... ۱۲۶
گفتار ۳ ..... ۱۳۱
صفحات طلایی گفتار ۳ ..... ۱۴۰

فصل ۳ انتقال اطلاعات در نسل ها



گفتار ۱ ..... ۱۴۶
گفتار ۲ ..... ۱۷۳
صفحات طلایی گفتار ۱ و ۲ ..... ۱۸۷

فصل ۴ تغییر در اطلاعات وراثتی



گفتار ۱ ..... ۱۹۲
صفحات طلایی گفتار ۱ ..... ۲۰۸
گفتار ۲ ..... ۲۱۲
صفحات طلایی گفتار ۲ ..... ۲۲۳
گفتار ۳ ..... ۲۲۶
صفحات طلایی گفتار ۳ ..... ۲۳۶

فصل ۵ از ماده به انرژی



گفتار ۱ ..... ۲۴۲
صفحات طلایی گفتار ۱ ..... ۲۵۸
گفتار ۲ ..... ۲۶۰
صفحات طلایی گفتار ۲ ..... ۲۶۸
گفتار ۳ ..... ۲۷۰
صفحات طلایی گفتار ۳ ..... ۲۷۷

فصل ۶ از انرژی به ماده



گفتار ۱ ..... ۲۸۲
صفحات طلایی گفتار ۱ ..... ۲۹۲
گفتار ۲ ..... ۲۹۵
صفحات طلایی گفتار ۲ ..... ۳۰۸
گفتار ۳ ..... ۳۱۱
صفحات طلایی گفتار ۳ ..... ۳۲۲

فصل ۷ فناوری‌های نوین زیستی



گفتار ۱ ..... ۳۲۸
صفحات طلایی گفتار ۱ ..... ۳۴۲
گفتار ۲ ..... ۳۴۶
صفحات طلایی گفتار ۲ ..... ۳۵۶
گفتار ۳ ..... ۳۵۹
صفحات طلایی گفتار ۳ ..... ۳۶۹

فصل ۸ رفتارهای جانوران



گفتار ۱ ..... ۳۷۶
صفحات طلایی گفتار ۱ ..... ۳۸۹
گفتار ۲ ..... ۳۹۱
صفحات طلایی گفتار ۲ ..... ۴۰۰
گفتار ۳ ..... ۴۰۳
صفحات طلایی گفتار ۳ ..... ۴۰۸

فصل
۱



به یاد موش‌ها؛ به‌خاطر این‌که مردن تا DNA کشف بشه!

گریفیت در تلاش برای کشف واکسن بیماری آنفلوانزا، باکتری‌های استرپتوکوکوس نومونیا را به موش‌ها تزریق می‌کرد. این باکتری عامل بیماری سینه‌پهلو است؛ نوعی بیماری تنفسی که باعث مرگ موش‌ها می‌شه. گریفیت متوجه شد که فقط باکتری‌های کپسول‌دار زنده می‌تونن باعث بیماری و مرگ موش‌ها بشن.

مولکول‌های اطلاعاتی

مطمئنم همهٔ شما اسم DNA رو شنیدین و می‌دونین که ویژگی‌های ما توسط اطلاعات DNA ایجاد می‌شن. چقدر جالبه که مولکولی که ما حتی نمی‌تونیم با چشمامون ببینیمش، توی تک‌تک لحظات زندگی ما تأثیرگذار هست. اما حقیقت اینه که کنترل ما روی DNA بیشتره. این ما هستیم که با کارهامون می‌تونیم باعث بشیم از ژنمون در آینده به‌عنوان یه ژن خوب یاد بشه یا اینکه اصلاً فراموش بشیم.

در اولین فصل کتاب دوازدهم، با مباحث مربوط به ساختار و عملکرد نوکلئیک‌اسیدها و پروتئین‌ها آشنا می‌شیم. اولین گفتار کتاب، با صحبت دربارهٔ ساختار DNA و نحوهٔ کشف اون شروع میشه و بعد در گفتار (۲)، راجع به همانندسازی و تکثیر DNA صحبت می‌کنیم. در نهایت، آخرین گفتار فصل راجع به پروتئین‌هاست. یه ویژگی جالب این فصل این هست که هرچی به آخر فصل نزدیک‌تر می‌شیم، اهمیت مباحث بیشتر میشه و احتمال سؤال اومدن از اونا بیشتر میشه. البته، دلیل مهم‌تر اهمیت بالای این فصل، نه تعداد سؤالات اون در کنکور بلکه پایه‌ای بودن مباحث این فصل برای کلیهٔ فصل‌های بعدی کتاب دوازدهم هست. پس برای اینکه بتونین یه نتیجهٔ خیلی خوب در کنکور بگیرین، از همین الان با جدیت شروع کنین:

«نیازی نیست که آدم بزرگی باشی تا شروع کنی! باید شروع کنی تا آدم بزرگی بشی.»

مشاوره‌نامهٔ زیستی فصل ۱

تذکر قبل از شروع مطالعهٔ این فصل، اگر راهنمای مطالعهٔ کتاب را نخوانده‌اید، ابتدا آن را بخوانید.

اولین فصل زیست دوازدهم مقدمه‌ای بر همهٔ فصل‌های بعدی این کتاب هست. بنابراین، اهمیت زیادی داره و باید خیلی با دقت خونده بشه. اینجوری میشه گفت که اگه این فصل رو خوب یاد نگیرین، برای یادگیری فصل‌های بعدی هم به مشکل می‌خورین. البته خود مفاهیم این فصل خیلی سخت نیست و بیشتر هم جنبهٔ حفظی دارن. اما بعضی جاها رو کتاب درسی بد یا ناقص توضیح داده که شما با خوندن درسنامه‌های میکرو مشکلی ندارین.

چقدر سؤال میاد؟

در کنکورهای نظام **قدیم**، از معادل این فصل، به‌طور میانگین **۰/۱۶ سؤال** در هر کنکور مطرح می‌شد و پیش‌بینی می‌شود که در کنکور نظام **جدید**، به‌طور میانگین، **۱ سؤال** از این فصل در هر کنکور مطرح شود.

چجوری سؤال میاد؟

پیش‌بینی ما این هست که بیشتر سؤالات این فصل در ارتباط با همانندسازی و سطوح ساختاری پروتئین‌ها خواهد بود. همچنین، نکات ترکیبی مبحث پروتئین‌ها نقش پررنگی در سؤالات این فصل خواهند داشت. سؤالات این فصل بیشتر در ارتباط با مراحل همانندسازی و همچنین مقایسهٔ یاخته‌های یوکاریوتی و پروکاریوتی خواهند بود. در مبحث پروتئین‌ها نیز مقایسهٔ ویژگی‌های پروتئین‌ها از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. به‌خصوص بحث در مورد ساختار پروتئین‌های منافذ غشایی، هموگلوبین و میوگلوبین، می‌تواند مورد علاقهٔ طراحان کنکور باشد. البته، نباید از آزمایش جالب مزلسون و استال و همچنین آزمایش‌های ایوری هم غافل شویم که می‌توانند ایده‌های خوبی برای طرح سؤال داشته باشند.

چجوری بخونیم؟

برای مطالعهٔ این فصل لازم است که حتماً مبحث به مبحث پیش بروید؛ زیرا، بین مباحث مختلف این کتاب ارتباط مفهومی وجود دارد و هر مبحث، پیش‌نیاز مبحث بعدی است. مراحل مختلف آزمایش‌های گریفیت و ایوری را از نظر روش انجام هر آزمایش و نتایج آزمایش بررسی کنید. ویژگی‌های ساختار مولکولی DNA، علت هر ویژگی و در ادامه، نقش آن در فعالیت‌های مرتبط با DNA مثل همانندسازی و رونویسی را بلد باشید. مراحل آزمایش مزلسون و استال را به‌صورت مفهومی و دقیق بخوانید. به روش کلی فرایند همانندسازی و مهم‌تر از آن، مقایسهٔ همانندسازی یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها توجه ویژه‌ای کنید. دربارهٔ ساختار پروتئین‌ها، ویژگی هر سطح ساختاری و تفاوت سطوح مختلف را بررسی کنید و در ادامه، مهم‌ترین مبحث باقی‌مانده عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌هاست که باید بتوانید تأثیر تغییر هر عامل محیطی و درونی بر فعالیت آنزیم را بررسی کنید.

چقدر و کِی بخونیم؟

زمان اولین مطالعه	زمان‌های کلیدی مرور	نیاز به مرور	اهمیت مطالعاتی	رتبه در کتاب دوازدهم
مهر	آبان، دی، فروردین، خرداد	زیاد	متوسط	۶

چی بخونیم؟

تذکر با توجه به ماهیت ترکیبی بالای درس زیست‌شناسی، امکان حذف هیچ مبحثی در درس زیست وجود ندارد و باید به تمامی مباحث کتاب توجه شود. اما اگر به هر دلیلی، از جمله کمبود زمان، مجبور به حذف یا الویت‌بندی مباحث هستید، می‌توانید از جدول زیر کمک بگیرید.

اهمیت مبحث	درسنامه‌ها
حتماً بخوانید	درسنامهٔ ۳، درسنامهٔ ٤، درسنامهٔ ۶، درسنامهٔ ۱۰، درسنامهٔ ١٤، درسنامهٔ ۱۸، درسنامهٔ ۱۹، درسنامهٔ ۲۳
بهتر است بخوانید	درسنامهٔ ۲، درسنامهٔ ۵، درسنامهٔ ۱۱، درسنامهٔ ۱۳، درسنامهٔ ۱۷، درسنامهٔ ۲۲
می‌توانید نخوانید	درسنامهٔ ۱، درسنامهٔ ۷، درسنامهٔ ۸، درسنامهٔ ۹، درسنامهٔ ۱۲، درسنامهٔ ۱۵، درسنامهٔ ۱۶، درسنامهٔ ۲۰، درسنامهٔ ۲۱
ترتیب گفتارها (به‌ترتیب اهمیت)	گفتار ۲ ← گفتار ۳ ← گفتار ۱
۵ مبحث مهم (به‌ترتیب اهمیت)	۱- مقایسهٔ همانندسازی در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها، ۲- سطوح ساختاری پروتئین‌ها، ۳- مراحل همانندسازی، ٤- عملکرد آنزیم‌ها و عوامل مؤثر بر آن، ۵- آزمایش مزلسون و استال
۵ شکل مهم (به‌ترتیب اهمیت)	شکل ۱۰ ← شکل ۲۲ ← شکل ۱۷ ← شکل ۵ ← شکل ۹

نوکلئیک‌اسیدها

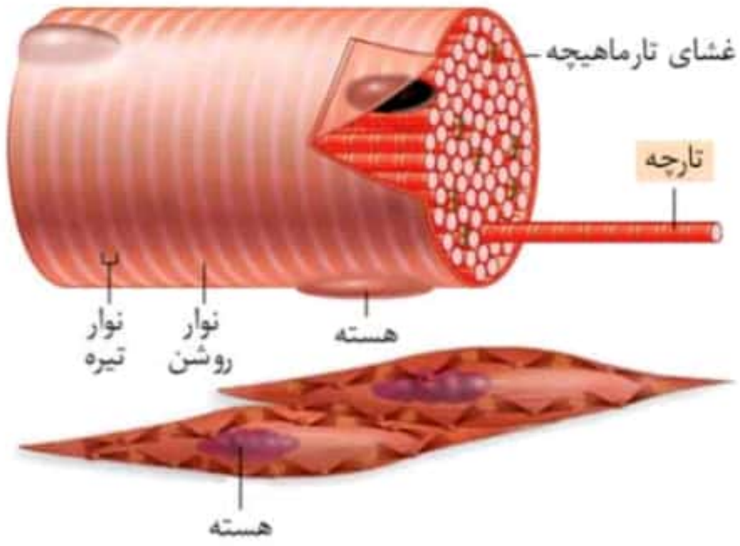
درسنامهٔ ۱ ذخیره و انتقال اطلاعات زیستی

سلام! به اولین فصل کتاب میکرو دوازدهم خوش اومدین. باور تون میشه اینقدر زود گذشت؟ انگار همین دو سال پیش بود که داشتین میکرو دهم رو می‌خوندین!!! اما خُب امسال دیگه سال آخره و نتایج زحماتتون رو امسال خواهید دید. ما هم تمام تلاشمون رو کردیم که کتاب امسال، خیلی بهتر از کتاب‌های قبلی باشه و ویژگی‌های جدیدی هم به کتاب اضافه کنیم. یکی از کارهایی که کردیم، این هست که کلی مثال و نکات ترکیبی از کتاب‌های دهم و یازدهم آوردیم تا با خوندن مطالب همین کتاب، مطالب مرتبط در کتاب‌های دهم و یازدهم هم براتون مرور بشه. البته، در حجمی معقول که وقتتون رو الکی نگیره. خُب اولین نمونش رو هم در اولین درسنامهٔ اولین فصل کتاب دوازدهم می‌بینین. آماده این شروع کنیم؟

چرا یاخته‌های بدن انسان، ویژگی‌های متفاوتی دارند؟

هر یک از یاخته‌های بدن ما، مجموعه‌ای از ویژگی‌ها را دارند که باعث **تمایز آن‌ها از سایر یاخته‌های بدن** می‌شود؛ مثلاً، یاخته‌های ما از نظر **شکل، اندازه، توانایی‌ها** و ... با یک‌دیگر تفاوت دارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] **تنوع، از ویژگی‌های حیات است.** یکی از هدف‌های اصلی زیست‌شناسان، مشاهدهٔ تنوع زیستی و در پی آن، **یافتن ویژگی‌های مشترک** گونه‌های مختلف است.

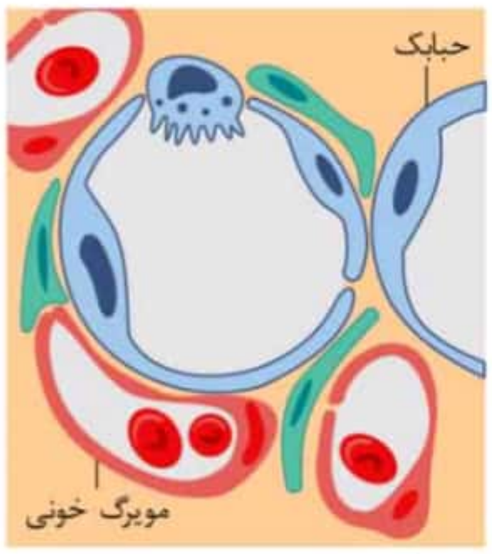


یاختهٔ ماهیچهٔ اسکلتی و صاف

مثال ۱ یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی، استوانه‌ای‌شکل، مخطط و نسبتاً بزرگ هستند ولی یاخته‌های ماهیچهٔ صاف، دوکی‌شکل و بدون ظاهر مخطط می‌باشند و اندازهٔ نسبتاً کوچکی دارند. ماهیچه‌های اسکلتی، معمولاً در حرکت‌دادن استخوان‌ها نقش دارند و به‌طور ارادی منقبض می‌شوند. اما ماهیچه‌های صاف به صورت غیرارادی منقبض می‌شوند و در عملکرد اندام‌های داخلی بدن، مثل معده و روده، نقش دارند.

نوع یاختهٔ ماهیچه‌ای	ویژگی ظاهری	اندازه	توانایی
یاختهٔ ماهیچهٔ اسکلتی	استوانه‌ای‌شکل و مخطط	نسبتاً بزرگ	انقباض ارادی و حرکت‌دادن استخوان‌ها
یاختهٔ ماهیچهٔ صاف	دوکی‌شکل و بدون خط	نسبتاً کوچک	انقباض غیرارادی و مؤثر در عملکرد اندام‌های داخلی

مثال ۲ دیوارهٔ حبابک از دو نوع یاخته ساخته شده است. نوع اول، سنگ‌فرشی است و فراوان‌تر می‌باشد. یاخته‌های نوع اول، در تبادلات گازی نقش دارند. اما یاخته‌های نوع دوم، با ظاهری کاملاً متفاوت، به تعداد خیلی کم‌تر دیده می‌شوند و ترشح عامل سطح فعال (سورفاکتانت) را برعهده دارند و با این کار، کشش سطحی مایع درون حبابک را کاهش می‌دهند.

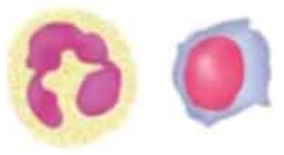


انواع یاخته‌های حبابک

یاخته‌های نوع اول
- سنگ‌فرشی و بسیار نازک
- فراوان‌ترین یاختهٔ دیوارهٔ حبابک
- مؤثر در تبادلات گازی

یاخته‌های نوع دوم
- ظاهر کاملاً متفاوت با یاخته‌های نوع اول
- تعداد کمی از یاخته‌های دیوارهٔ حبابک
- ترشح سورفاکتانت (عامل سطح فعال)

مثال ۳ گویچه‌های سفید خون، شکل، اندازه و توانایی‌های مختلفی دارند؛ مثلاً، لنفوسیت‌ها کوچک هستند، سیتوپلاسم بدون دانه دارند و در دفاع اختصاصی فعالیت می‌کنند. اما نوتروفیل‌ها، سیتوپلاسم دانه‌دار دارند، اندازهٔ آن‌ها از لنفوسیت‌ها بزرگ‌تر است و در دفاع غیراختصاصی فعالیت می‌کنند. هم‌چنین، نوتروفیل‌ها، برخلاف لنفوسیت‌ها، توانایی فاگوسیتوز را دارند.


لنفوسیت — نوتروفیل

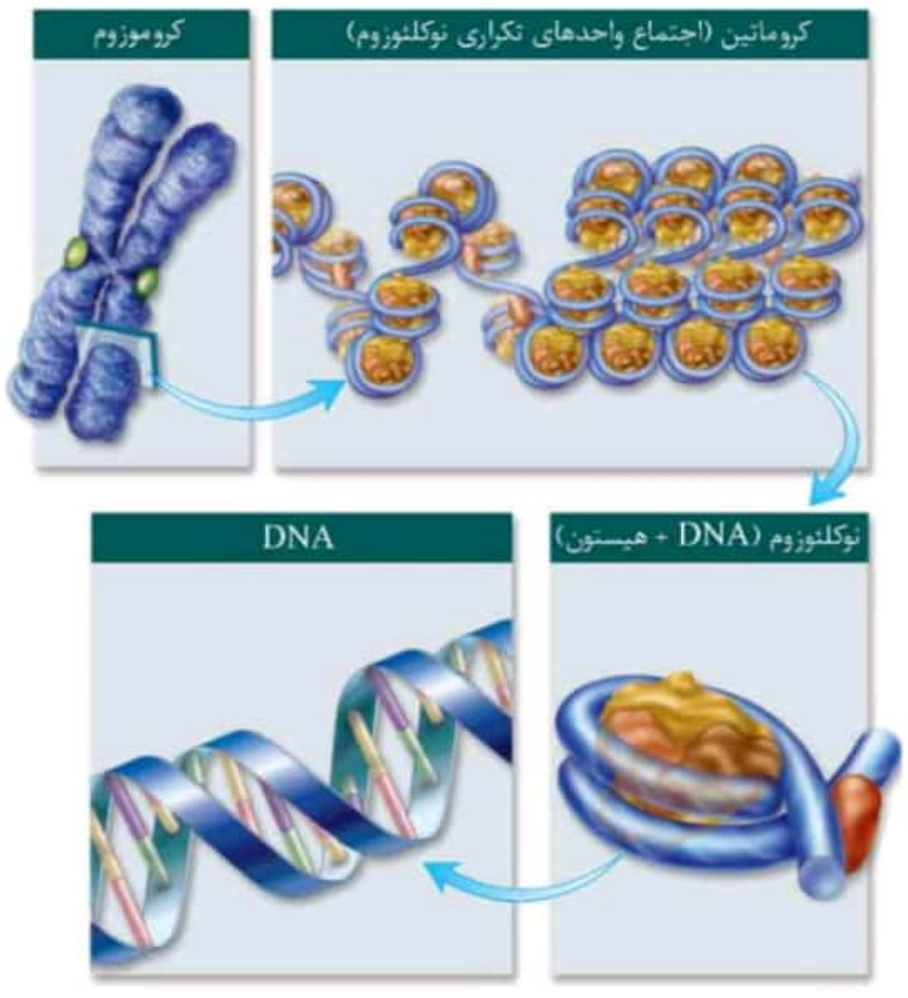
نوع گویچهٔ سفید	ویژگی ظاهری	اندازه	توانایی
لنفوسیت	سیتوپلاسم بدون دانه	نسبتاً کوچک	فعالیت اصلی در دفاع اختصاصی
نوتروفیل	سیتوپلاسم دانه‌دار	بزرگ‌تر از لنفوسیت	نیروی واکنش سریع؛ فعالیت در دفاع غیر اختصاصی و فاگوسیتوز

این‌ها فقط تعدادی مثال بود تا متوجه بشیم که واقعاً ما انواع خیلی زیادی یاخته در بدنمون داریم. اما چه چیزی باعث میشه که ویژگی‌های یاخته‌های بدن متفاوت باشه؟ برای این‌که بتونیم پاسخ این سؤال رو بدیم، باید اول از همه بدونیم که منشأ ویژگی‌های یاخته‌های بدن چی هست؟ چه چیزی تعیین می‌کنه که هر یاخته‌ای، چه ویژگی‌هایی داشته باشه؟ بذارین اول برگردیم به زیست دهم:

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] مولکول دِنا (**DNA**)، که یکی از شباهت‌های جانداران مختلف را تشکیل می‌دهد، **در همهٔ جانداران وجود دارد** و کار یکسانی انجام می‌دهد. **اطلاعات لازم برای زندگی یاخته** در مولکول‌های دِنا ذخیره شده است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] امروزه با استفاده از دِنا (**DNA**)ی افراد، هویت انسان‌ها را به آسانی شناسایی می‌کنند. هم‌چنین با خواندن اطلاعات مولکول‌های دِنای افراد، از بیماری‌های ارثی‌ای خبردار می‌شوند که ممکن است در آینده به سراغ انسان بیاید.

ذخیرهٔ اطلاعات وراثتی: در یوکاریوت‌ها[1] (مثل جانوران) اطلاعات و دستورالعمل‌های لازم برای هدایت یاخته، **درون هسته** قرار دارند. در واقع، DNAی درون هسته، مولکولی است که به عنوان **ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی در همهٔ جانداران** عمل می‌کند. ارائهٔ دستورالعمل‌های متفاوت توسط DNA یاخته‌های مختلف[2]، سبب بروز ویژگی‌های متفاوتی در یاخته‌های بدن می‌شود.



ساختار مادهٔ وراثتی در هسته

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ یازدهم] در هستهٔ یاخته، کروموزوم‌ها قرار دارند که در ساختار آن‌ها، DNA و پروتئین مشارکت می‌کنند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ یازدهم] زمانی که یاخته در حال تقسیم نیست، فشردگی مادهٔ وراثتی هسته، کم‌تر و به صورت توده‌ای از رشته‌های درهم است که به آن، **کروماتین (فامینه)** می‌گویند. هر رشتهٔ کروماتین، از واحدهای تکراری به‌نام **نوکلئوزوم (هسته‌تن)** تشکیل می‌شود که در آن، مولکول DNA حدود ۲ دور اطراف ۸ مولکول پروتئینی به‌نام **هیستون** پیچیده است.

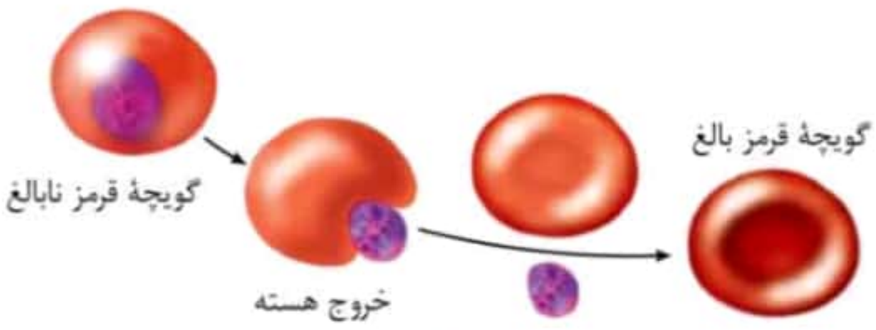
نکته مادهٔ وراثتی هسته، در تمام مراحل زندگی یاخته، به‌جز تقسیم، به صورت کروماتین است.

نکته در همهٔ یاخته‌های پیکری و هسته‌دار بدن، DNAهای مشابه وجود دارند؛ برای مثال، نوع اطلاعات ژنتیکی موجود در DNAی یاخته‌های پوششی کبد و اطلاعات ژنتیکی یاخته‌های عصبی یکسان است. *پس چه چیزی باعث تفاوت این دو یاخته می‌شه؟ فصل بعد می‌گیم؛ بیان ژن.*

سؤال آیا در همهٔ یاخته‌ها (به‌جز باکتری‌ها[3])، دستورالعمل‌های هدایت‌کنندهٔ یاخته درون هسته قرار دارند؟

جواب منفی است؛ **چون بعضی از یاخته‌های یوکاریوت فاقد هسته هستند**، مثل یاخته‌های خونی قرمز بالغ و یاخته‌های آوند آبکشی. حال سؤال دیگری که به وجود می‌آید این است که اطلاعات لازم برای زندگی این یاخته‌ها در کجا قرار دارد؟ در واقع، **این یاخته‌ها نیز در ابتدا هسته‌دار بوده‌اند و با کمک اطلاعات موجود در کروموزوم‌های هسته، ویژگی‌های مورد نیاز خود را کسب کرده‌اند** و در نهایت، طی مراحل بلوغ، هستهٔ خود را نیز از دست داده‌اند. همین از دست دادن هسته نیز در راستای انجام بهتر وظایف این یاخته‌ها بوده است.

مثال از تقسیم **یاخته‌های بنیادی میلوئیدی** در مغز قرمز استخوان، گویچه‌های قرمز نابالغ به وجود می‌آیند که هسته‌دار هستند. با کمک اطلاعات درون هسته، هموگلوبین، انیدراز کربنیک، آنتی‌ژن‌های گروه خونی Rh و ABO و سایر مولکول‌های موردنیاز گویچه‌های قرمز تولید می‌شود و گویچهٔ قرمز، شکل خاص خود را نیز پیدا می‌کند. در نهایت، **با خروج هسته از گویچهٔ قرمز نابالغ، گویچهٔ قرمز بالغ به وجود می‌آید.**



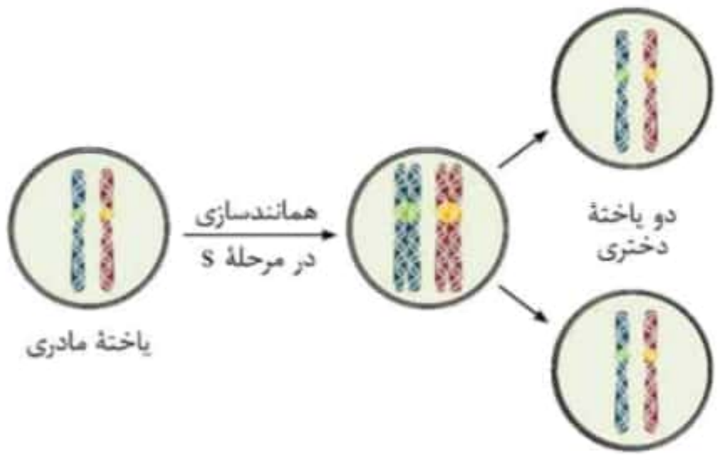
مراحل بلوغ گویچهٔ قرمز

۱- پروکاریوت‌ها شامل همهٔ باکتری‌ها هستند. جانداران دیگر شامل جانوران، گیاهان، قارچ‌ها و آغازیان، یوکاریوت هستند.

۲- البته در آینده متوجه می‌شویم که تفاوت در دستورالعمل‌ها، به دلیل تفاوت در نوع اطلاعات در یاخته‌های مختلف نیست؛ بلکه، تفاوت در نحوهٔ بیان ژن‌ها وجود دارد؛ در واقع، تفاوت در نوع ژن‌های استفاده شده در هر یاخته است.

۳- باکتری‌ها، جانداران پروکاریوت هستند و برخلاف یوکاریوت‌ها (آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران)، هسته ندارند. کروموزوم اصلی باکتری‌ها، درون سیتوپلاسم آن‌ها قرار دارد و به غشا متصل می‌باشد. بعداً بیشتر راجع به پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها صحبت می‌کنیم.

انتقال اطلاعات وراثتی: اطلاعات وراثتی می‌توانند **از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر** و از **نسلی به نسل دیگر** منتقل شوند. در تقسیم یاخته‌ای (مثل میتوز)، اطلاعات وراثتی از یاختهٔ مادری به یاخته‌های دختری منتقل می‌شود. در فرایند تولیدمثل نیز اطلاعات وراثتی از یک نسل (مثلاً پدر و مادر) به نسل دیگر (فرزندان) منتقل می‌شود.



انتقال اطلاعات وراثتی در تقسیم میتوز

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] در تقسیم میتوز (رشتمان)، مادهٔ ژنتیک که در مرحلهٔ S همانندسازی شده بود، تقسیم می‌شود و به یاخته‌های جدید می‌رسد.

آن‌چه خواهیم خواند [ورودی فصل ۳ دوازدهم] در تولیدمثل جنسی، ارتباط بین نسل‌ها را گامت‌ها برقرار می‌کنند و ویژگی‌های هر یک از والدین توسط دستورالعمل‌هایی که در DNAی موجود در گامت‌ها قرار دارد، به نسل بعد منتقل می‌شود.

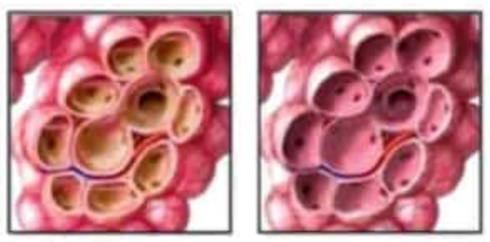
اما یه سؤال دیگه؛ در ساختار کروموزوم، هم DNA وجود داره و هم پروتئین. دانشمندان از کجا فهمیدن که اطلاعات وراثتی در DNA ذخیره می‌شن نه پروتئین؟ چرا پروتئین رو به عنوان ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی در نظر نمی‌گیریم؟ این چیزی هست که در درسنامهٔ بعدی بهش می‌پردازیم.

درسنامهٔ ۲ کشف مادهٔ وراثتی (۱): آزمایش‌های اولیه توسط گریفیت

سال‌ها بود که DNA کشف شده بود[۱] اما هنوز کسی نمی‌دونست کارش چی هست. علاوه‌بر این، برای دانشمندان این سؤال پیش اومده بود که کدوم یکی از مولکول‌های زیستی درون سلول، مادهٔ وراثتی هستن؟ کربوهیدرات، لیپید، پروتئین یا نوکلئیک‌اسید؟ شروع رسیدن به پاسخ این سؤال، با آزمایشی انجام شد که ارتباطی به ژنتیک هم نداشت؛ توسط دانشمندی به‌نام فردریک گریفیت.

نکته اطلاعات اولیه در مورد ماهیت مادهٔ وراثتی، از کارهای باکتری‌شناسی به‌نام گریفیت به دست آمد. *باکتری‌شناس بود اما راجع به بیماری ویروسی تحقیق می‌کرد، دنبال واکسن آنفلوانزا بود اما کارش با عامل بیماری سینه‌پهلو بود آخرش هم کشفش هیچ ربطی به ژنتیک نداشت.*

پژوهش‌های گریفیت بر روی استرپتوکوکوس نومونیا


حبابک‌های سالم　حبابک‌ها در ذات‌الریه

گریفیت یک باکتری‌شناس بود که سعی داشت **واکسنی علیه آنفلوانزا**[۲] تولید کند. از *قضا، اون زمان فکر می‌کردن که عامل بیماری آنفلوانزا، نوعی باکتری به‌نام استرپتوکوکوس نومونیا*[۳] *است. اگه این اشتباه نبود، شاید هنوزم کشف نشده بود که DNA مادهٔ وراثتی هست!* **استرپتوکوکوس نومونیا، عامل بیماری سینه‌پهلو**[۴] **است.** *چند تا نکتهٔ تنفسی؛*

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] **بخش مبادله‌ای دستگاه تنفسی،** با حضور اجزای کوچکی به‌نام **حبابک** مشخص می‌شود. حبابک‌ها محلی هستند که تبادل گازهای تنفسی بین خون و هوای دمی انجام می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] **آنفلوانزای پرندگان** را ویروسی پدید می‌آورد که می‌تواند سایر گونه‌ها، از جمله انسان را نیز آلوده کند. این ویروس، به شش‌ها حمله می‌کند و سبب می‌شود **دستگاه ایمنی بیش از حد معمول فعالیت کند** که به تولید انبوه و بیش از اندازهٔ لنفوسیت‌های **T** می‌انجامد. حملهٔ لنفوسیت‌های **T** به یاخته‌های شش‌ها و ایجاد آسیب بافتی، می‌تواند نهایتاً منجر به مرگ شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] **واکسن،** میکروب ضعیف‌شده، کشته‌شده، آنتی‌ژن میکروب یا سم خنثی‌شدهٔ آن است که با وارد کردن آن به بدن، یاخته‌های خاطره پدید می‌آید. به همین علت، ایمنی حاصل از واکسن را **ایمنی فعال** می‌نامند.

نکته هم در آنفلوانزا و هم در سینه‌پهلو، بافت‌های شش آسیب می‌بینند. *هر وقت اسم آسیب بافتی میاد، یاد چی میفتین؟ التهاب؟!*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] التهاب، پاسخی موضعی است که به دنبال آسیب بافتی بروز می‌کند. این پاسخ به از بین بردن میکروب‌ها، جلوگیری از انتشار میکروب‌ها و تسریع بهبودی می‌انجامد.

یه بخش ۱۰۰٪ اختیاری؛ به بهونهٔ اشاره به بیماری آنفلوانزا، که نوعی بیماری ویروسی هست، می‌خوایم کل چیزایی که دربارهٔ ویروس‌ها می‌دونیم رو بررسی کنیم.[۵]

۱- دانشمندی به‌نام فردریک میشر، DNA را کشف کرد. او توانست DNA را از هستهٔ یاخته‌های بدن انسان و اسپرم ماهی استخراج کند. میشر، این ماده را نوکلئیک‌اسید به معنای اسید هسته‌ای نامید؛ چون از هسته (Nucleus) استخراج شده بود و خاصیت اسیدی ضعیفی داشت.

۲- **Influenza**: آنفلوانزا، نوعی بیماری ویروسی است که توسط ویروس آنفلوانزا (Influenza Virus) ایجاد می‌شود.

۳- **Streptococcus pneumonia**: باکتری‌هایی با شکل ظاهری کروی هستند که پشت سر یک‌دیگر قرار می‌گیرند و ساختاری رشته‌ای را ایجاد می‌کنند.

۴- **Pneumonia**، ذات‌الریه؛ نوعی بیماری مربوط به شش‌ها است که در یک یا هر دو شش رخ می‌دهد. این بیماری، همراه با التهاب حبابک‌هاست. در نتیجهٔ التهاب حبابک‌ها و تجمع چرک در آن‌ها، تنفس دشوار می‌شود. سینه‌پهلو می‌تواند توسط ویروس‌ها، باکتری‌ها و قارچ‌ها ایجاد شود، ولی نوعی باکتریایی شایع‌ترین نوع است.

۵- دقت داشته باشید که مطالعهٔ کادرهای «همه چیز دربارهٔ»، «مقایسه» و «جمع‌بندی»، برای فهم مطالب مطرح شده در هر فصل لازم نیست و این کادرها، بیشتر با هدف مرور سریع در جمع‌بندی کلی مطالب قبل از آزمون‌های آزمایشی و کنکور تهیه شده‌اند. لطفاً برای توضیحات بیشتر، حتماً به «راهنمای مطالعهٔ کتاب» در صفحات ابتدایی مراجعه کنید.

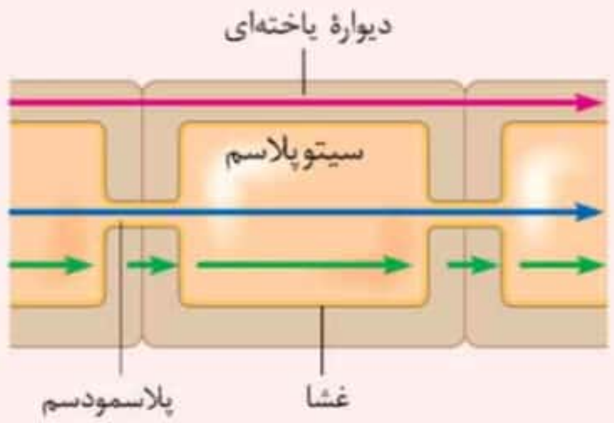
همه چیز دربارهٔ

ویروس‌ها

مثال ویروس آنفلوانزای پرندگان، ویروس آنفلوانزا، ویروس نقص ایمنی انسان (HIV)

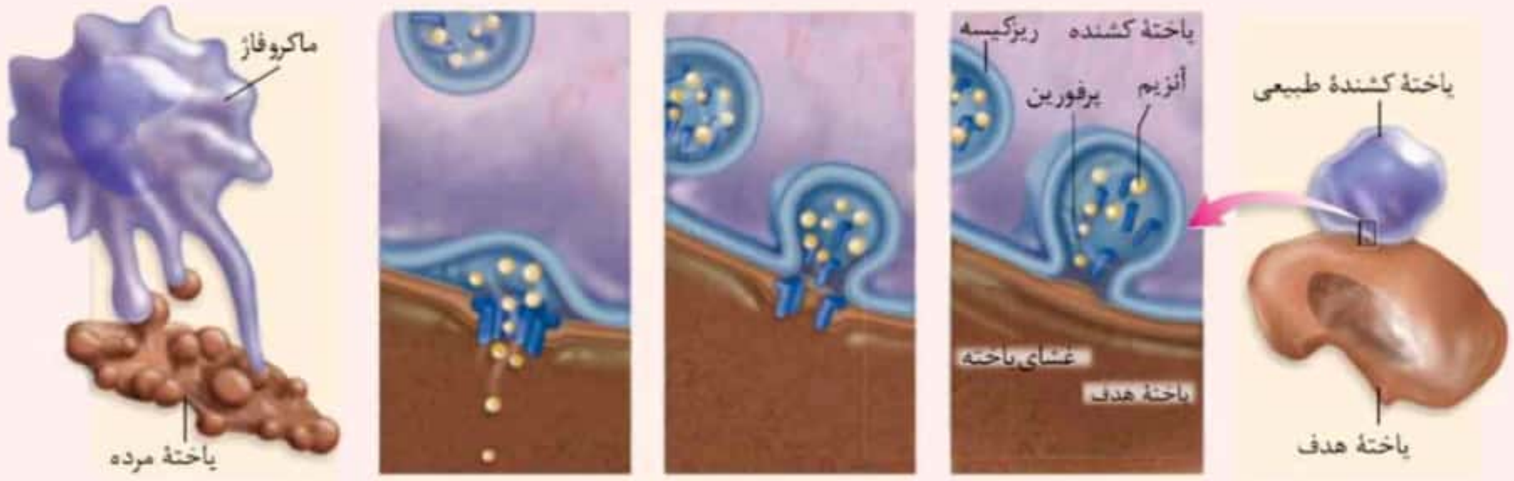
۱- **عدم وجود حیات در ویروس‌ها** [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] ویروس‌ها، ۷ ویژگی مشترک حیات را ندارند و بنابراین، زنده محسوب نمی‌شوند.

۲- **بیماری‌زایی ویروس‌ها در گیاهان** [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] برای بهبود مقاومت گیاهان به بیماری‌های گیاهی ویروسی، باکتریایی و قارچی و نیز برای رویارویی با حشرات آفت، از مهندسی ژنتیک استفاده می‌شود.



۳- **انتقال ویروس‌ها در گیاهان** [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم] آب و بسیاری از مواد محلول می‌توانند از فضای پلاسمودسم به یاخته‌های دیگر منتقل شوند (مسیر سیمپلاستی). منافذ پلاسمودسم آن‌قدر بزرگ است که پروتئین‌ها، نوکلئیک‌اسیدها و حتی ویروس‌های گیاهی از آن عبور می‌کنند.

۴- **یاخته‌های کشندهٔ طبیعی و ویروس‌ها** [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] یاخته‌های کشندهٔ طبیعی، لنفوسیت‌هایی هستند که در دفاع غیراختصاصی فعالیت می‌کنند و یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس را نابود می‌کنند. این کار، با ترشح پرفورین و آنزیم القاکنندهٔ «مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ یاخته‌ای» صورت می‌گیرد.



۱. یاختهٔ کشندهٔ طبیعی، به یاختهٔ هدف متصل می‌شود.

۲. ریزکیسه‌های حاوی پرفورین و مولکول‌های آنزیم، محتویات خود را با برون‌رانی آزاد می‌کنند.

۳. پرفورین‌ها، منافذی را در غشای یاختهٔ هدف ایجاد می‌کنند.

۴. آنزیم‌ها از منافذ عبور کرده و به یاختهٔ هدف وارد می‌شوند و در یاختهٔ هدف، باعث مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ یاخته می‌شوند.

۵. ماکروفاژها، یاختهٔ مرده را با بیگانه‌خواری از بین می‌برند.

۵- **اینترفرون نوع I و ویروس** [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] اینترفرون نوع I، از یاخته‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود و علاوه‌بر یاختهٔ آلوده، بر یاخته‌های سالم مجاور هم اثر می‌کند و آن‌ها را در برابر ویروس مقاوم می‌کند.



۶- **خنثی‌سازی ویروس توسط پادتن** [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] پادتن می‌تواند به آنتی‌ژن‌های سطح ویروس متصل شود و اقدام به خنثی‌سازی ویروس کند. ویروس خنثی‌شده، توسط بیگانه‌خوارها بلعیده و هضم می‌شود.

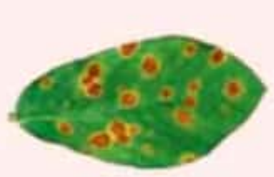
نکته خنثی‌سازی ویروس توسط پادتن، میزان فاگوسیتوز آن را افزایش می‌دهد.

۷- **لنفوسیت T و ویروس‌ها** [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] لنفوسیت T، یاخته‌های خودی را که تغییر کرده‌اند، مثلاً سرطانی یا آلوده به ویروس شده‌اند، نابود می‌کند. این کار، با ترشح پرفورین و آنزیم القاکنندهٔ «مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ یاخته‌ای» صورت می‌گیرد.

۸- **نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)** [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] ایدز، نوعی بیماری ویروسی است که توسط ویروس HIV ایجاد می‌شود. علت بیماری ایدز، حملهٔ ویروس به لنفوسیت‌های T کمک‌کننده و از پای درآوردن آن‌هاست. از بین رفتن این نوع از لنفوسیت‌ها، به تضعیف کل دستگاه ایمنی، حتی لنفوسیت‌های B می‌انجامد. ویروس HIV می‌تواند بین ۶ ماه تا ۱۵ سال نهفته باقی بماند و بیماری ایجاد نکند. HIV بسیار ریز است.

۹- **سرطان‌زایی ویروس‌ها** [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] عوامل محیطی در بروز سرطان مؤثر هستند. پرتوها و مواد شیمیایی سرطان‌زا، آلاینده‌های محیطی و دود خودروها، مواد غذایی دودی‌شده مثل گوشت و ماهی دودی، بعضی ویروس‌ها، قرص ضدبارداری، نوشیدنی‌های الکلی و دخانیات از عوامل مهم سرطان‌زایی هستند.

۱۰- **آلودگی یاختهٔ گیاهی توسط ویروس** [گفتار ۲ ـ فصل ۹ یازدهم] ویروس بیماری‌زا در گیاه فرایندهایی را به راه می‌اندازد که نتیجهٔ آن، مرگ یاخته‌های آلوده و قطع ارتباط آن‌ها با بافت‌های سالم است. در نتیجه، ویروس نمی‌تواند در بافت‌های سالم گیاه تکثیر یابد و گیاه فرصت پیدا می‌کند تا با سازوکارهای دیگری، مانند تولید ترکیبات ضدویروس، با آن مقابله کند.



۱۱- تولید اینترفرون با زیست‌فناوری [گفتار ۲ ـ فصل ۷ دوازدهم] به کمک فرایند مهندسی پروتئین، توالی آمینواسیدهای اینترفرون تولیدشده در مهندسی ژنتیک را طوری تغییر می‌دهند که یکی از آمینواسیدهای آن با آمینواسید دیگری جایگزین می‌شود. این تغییر، فعالیت ضد ویروسی اینترفرون ساخته‌شده را به اندازهٔ پروتئین طبیعی افزایش داده و هم‌چنین آن را پایدارتر می‌کند.

۱۲- تولید واکسن در مهندسی ژنتیک [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] در روش‌های قبلی تولید واکسن، احتمال بروز بیماری در اثر مصرف واکسن وجود دارد. واکسن‌های تولیدشده با روش مهندسی ژنتیک، چنین خطری ندارند. در این روش، ژن مربوط به آنتی‌ژن سطحی عامل بیماری‌زا به یک باکتری یا ویروس غیربیماری‌زا منتقل می‌شود. تاکنون با این روش واکسن نوترکیب ضد هپاتیت B تولید و به بهره‌برداری رسیده است.

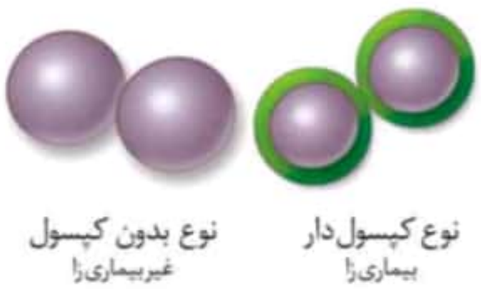
نکته بعضی از ویروس‌ها بیماری‌زا نیستند و می‌توان از آن‌ها در مهندسی ژنتیک استفاده کرد.

۱۳- ژن‌درمانی با کمک ویروس‌ها [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] برای ژن‌درمانی، می‌توان ویروس‌ها را در آزمایشگاه طوری تغییر داد که نتوانند تکثیر شوند و سپس ژن را درون ویروس جاسازی کرد. ویروس تغییریافته می‌تواند با یاختهٔ بیمار ترکیب شود و باعث تغییر یاخته‌های بیمار از لحاظ ژنتیکی شود. بدین‌ترتیب، یاخته‌های تغییریافتهٔ ژنتیکی می‌توانند در بدن فرد بیماری، پروتئین یا هورمون موردنظر را تولید کنند.

۱۴- تشخیص بیماری ایدز [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] برای تشخیص ایدز در مراحل اولیه، DNAی موجود در خون فرد مشکوک را استخراج می‌کنند. DNAی استخراج‌شده شامل DNAی یاخته‌های بدن خود فرد و احتمالاً DNAی ویروس است. سپس با استفاده از روش‌های زیست‌فناوری DNAی ویروس تشخیص داده می‌شود. تشخیص زودهنگام آلودگی با ویروس ایدز اهمیت زیادی دارد؛ زیرا، باعث می‌شود که بدون اتلاف وقت اقدامات درمانی لازم و اقدامات کنترلی برای جلوگیری از انتقال ویروس به سایر افراد صورت گیرد.

ویژگی‌ها و انواع باکتری استرپتوکوکوس نومونیا

گفتیم که باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، عامل بیماری سینه‌پهلو است. اما باید بدانیم که این باکتری، **دو نوع مختلف** دارد که فقط یکی از آن‌ها بیماری‌زاست:



۱- نوع کپسول‌دار: بیماری‌زاست و در موش [و انسان]، سینه‌پهلو ایجاد می‌کند.

۲- نوع بدون کپسول: غیربیماری‌زاست و نمی‌تواند بیماری سینه‌پهلو را ایجاد کند.

نکته می‌توان گفت که عامل بیماری ذات‌الریه، نوع کپسول‌دار باکتری استرپتوکوکوس نومونیا است و نوع بدون کپسول، توانایی بیماری‌زایی ندارد.

مقایسه

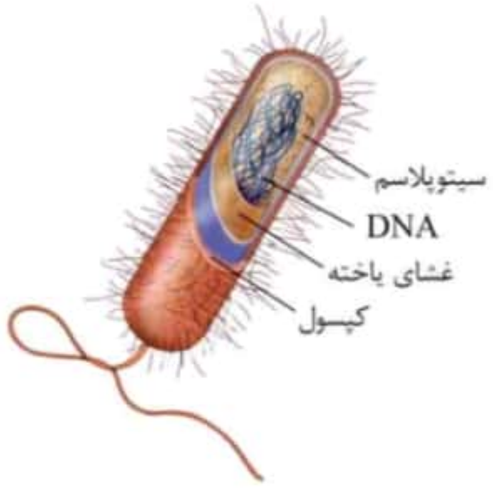
نوع کپسول‌دار و بدون کپسول استرپتوکوکوس نومونیا

نوع باکتری	غشا، سیتوپلاسم و DNA	کپسول	توانایی بیماری‌زایی	نتیجهٔ تزریق به موش
کپسول‌دار	دارد	دارد	دارد ← سینه‌پهلو	ایجاد بیماری ← موش مرده
بدون کپسول	دارد	ندارد	ندارد	عدم ایجاد بیماری ← موش زنده

بیشتر نخوانید

سؤال **منظور از کپسول در باکتری چیست؟**

در کتاب درسی، اشاره به کپسول باکتری‌ها شده اما تعریفی از کپسول ارائه نشده. بنابراین، مسلماً نمی‌دونین کپسول چی هست. خُب از اونجایی که در کتاب درسی توضیحی راجع به کپسول داده نشده، توضیحی هم که ما این‌جا می‌دیم، فقط برای اطلاع بیشتر خودتون هست. اگه خواستین، نخونینش.

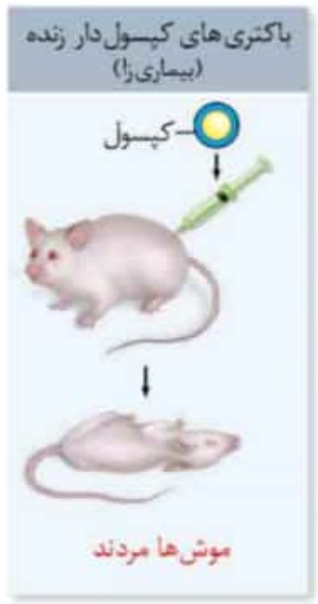


در اطراف یک سلول باکتری، ممکن است دیوارهٔ یاخته‌ای و کپسول وجود داشته باشد. در واقع، کپسول نوعی پوشش پلی‌ساکاریدی است که باکتری را احاطه می‌کند. کار کپسول، حفاظت از باکتری (مثلاً در برابر دستگاه ایمنی) و هم‌چنین چسبیدن به سطوح مختلف (مثل سطح یاخته‌های بدن) است. ویژگی حفاظتی کپسول باعث می‌شود که نوع کپسول‌دار باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، بتواند از خود در برابر دستگاه ایمنی حفاظت و ایجاد بیماری کند. اما نوع بدون کپسول، توسط دستگاه ایمنی از بین می‌رود و در نتیجه، نوع بدون کپسول نمی‌تواند بیماری‌زایی کند.

❑ مراحل آزمایش‌های گریفیت

گریفیت، آزمایش‌های خود را در چهار مرحله انجام داد. در ادامه، هر یک از مراحل آزمایش‌های گریفیت را به‌طور کامل بررسی می‌کنیم.

۱- تزریق باکتری‌های کپسول‌دار زنده



وضعیت موش‌ها: موش‌ها بیمار شدند و مردند.

یافته‌های نمونهٔ خون محیطی: باکتری‌های کپسول‌دار زنده

در اولین آزمایش، گریفیت باکتری‌های کپسول‌دار را به خون موش تزریق کرد. پس از مدتی، علائم بیماری در موش‌ها بروز پیدا کرد و موش‌ها مردند.

نتیجه باکتری‌های کپسول‌دار زنده، می‌توانند باعث ایجاد بیماری شوند.

نکته باکتری‌های تزریق‌شده به خون موش‌ها، می‌توانند خود را به شش‌ها برسانند و در شش، بیماری‌زایی کنند.

نکته علاوه بر گازهای تنفسی، کربن مونواکسید و نیکوتین (در سیگار)، باکتری استرپتوکوکوس نومونیا نیز می‌تواند از دیوارهٔ مویرگ‌های خونی عبور کند.

۲- تزریق باکتری‌های بدون کپسول زنده

وضعیت موش‌ها: موش‌ها بیمار نشدند و زنده ماندند.

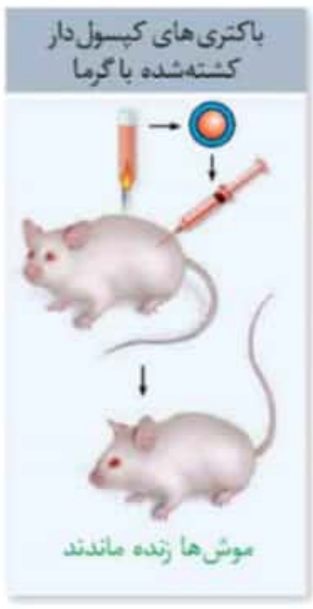
یافته‌های نمونهٔ خون محیطی: باکتری‌های بدون کپسول

در آزمایش دوم، گریفیت باکتری‌های بدون کپسول زنده را به موش تزریق کرد. او مشاهده کرد که موش‌ها بیمار نشدند و زنده ماندند. بنابراین، نتیجه گرفت که باکتری‌های بدون کپسول نمی‌توانند بیماری‌زایی کنند.

نتیجه باکتری‌های بدون کپسول زنده، نمی‌توانند باعث ایجاد بیماری شوند.

وقتی گریفیت دید که فقط باکتری‌های کپسول‌دار باعث بیماری می‌شن و باکتری‌های بدون کپسول توانایی بیماری‌زایی ندارن، با خودش فکر کرد که این دو باکتری چه تفاوتی دارن؟ خُب اولین چیزی که به ذهنش رسید کپسول بود. به همین خاطر، در آزمایش سوم بررسی کرد که آیا خود کپسول به‌تنهایی می‌تونه باعث ایجاد بیماری در موش بشه؟

۳- تزریق باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده با گرما



وضعیت موش‌ها: موش‌ها بیمار نشدند و زنده ماندند.

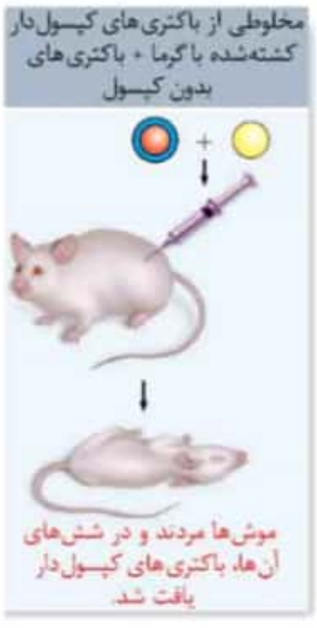
یافته‌های نمونهٔ خون محیطی: باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده

در سومین آزمایش، گریفیت باکتری‌های کپسول‌دار را با گرما کشت و سپس، باکتری‌های کشته‌شده را به موش تزریق کرد. در باکتری کشته‌شده، کپسول باقی می‌مونه ولی خود باکتری (یعنی اجزای دیگهٔ سلول باکتری مثل غشا و سیتوپلاسم) آسیب می‌بینن. قاعدتاً اگر فقط کپسول عامل بیماری باشد، در این آزمایش هم باید موش‌ها توسط کپسول بیمار شوند و بمیرند. اما نتیجه چیز دیگری بود! موش‌ها بیمار نشدند و زنده باقی ماندند.

نتیجه کپسول به‌تنهایی عامل بیماری‌زایی نیست و باکتری کپسول‌دار کشته‌شده، نمی‌تواند باعث ایجاد بیماری شود.

نکته همان‌طور که در شکل کتاب درسی مشخص است، تحت تأثیر گرما، ساختار کپسول باکتری آسیب نمی‌بیند اما اجزای درونی باکتری آسیب می‌بینند و خود باکتری می‌میرد.

۴- تزریق مخلوطی از باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده با گرما + باکتری‌های بدون کپسول زنده



وضعیت موش‌ها: موش‌ها بیمار شدند و مردند.

یافته‌های نمونهٔ خون محیطی: باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده، باکتری‌های بدون کپسول، تعداد زیادی باکتری کپسول‌دار زنده

این آزمایشه خیلی جالبه! گریفیت اومد باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده و باکتری‌های بدون کپسول زنده رو به موش تزریق کرد. خُب در آزمایش (۲) و (۳)، دیدیم که این دو تا، هیچ‌کدوم به‌تنهایی نمی‌تونن بیماری‌زایی کنن. گریفیت هم انتظار داشت که موش‌ها سالم بمونن و بیمار نشن اما نتیجهٔ آزمایش چیز دیگری بود. موش‌ها دار فانی رو وداع گفتن! اما چرا؟ وقتی گریفیت شش‌های موش‌های مرده را بررسی کرد، **مقدار زیادی** باکتری کپسول‌دار زنده مشاهده کرد. *!!!، چی شد؟ باکتری‌ها زنده شدن؟ نه، مسلماً باکتری‌های مرده زنده نشدن. یه اتفاق دیگه افتاده. چی؟* باکتری‌های بدون کپسول زنده، تغییر کردند و به باکتری‌های کپسول‌دار تبدیل شدند. در نتیجه، توانایی بیماری‌زایی را کسب کردند و توانستند باعث مرگ موش شوند. *این هنوز تموم نشده‌ها! یکم جلوتر، دوباره میایم سراغ بررسی دقیق‌تر این آزمایش.*

نتیجه باکتری‌های بدون کپسول تغییر کرده و کپسول‌دار شده‌اند و سپس، توانسته‌اند بیماری‌زایی کنند.

❑ بررسی دقیق‌تر نتیجهٔ آزمایش گریفیت

وقتی که باکتری‌های کپسول‌دار با گرما کشته می‌شوند، محتویات درون آن‌ها، شامل مولکول‌های درون آن‌ها (مثل DNA و پروتئین)، آزاد می‌شوند. باکتری‌های بدون کپسول زنده که در مجاورت این مواد قرار می‌گیرند، می‌توانند **مادهٔ وراثتی باکتری کشته‌شده را دریافت کنند** و با استفاده از اطلاعات موجود در آن، آنزیم‌های لازم برای ساخت کپسول را تولید کنند.

بنابراین، در آزمایش گریفیت مشخص شد که **مادهٔ وراثتی می‌تواند بین سلول‌ها منتقل شود**؛ باکتری بدون کپسول زنده، مادهٔ وراثتی باکتری کپسول‌دار کشته‌شده را دریافت می‌کند و با کمک اطلاعات موجود در آن، می‌تواند کپسول[1] تولید کند. اما در آزمایش‌های گریفیت، مشخص نشد که ماهیت مادهٔ وراثتی چیست و چگونه انتقال پیدا می‌کند. *در واقع چیزی که معلوم شد این بود که اون ماده‌ای که باعث میشه باکتری بدون کپسول بتونه کپسول بسازه، همون مادهٔ وراثتی باکتری کپسول‌دار کشته‌شده هست. اما معلوم نشد که این مادهٔ وراثتی، کدوم یکی از مولکول‌های درون باکتری هست؛ یعنی هنوز دانشمندان نفهمیده بودن که کدوم یکی از مولکول‌های DNA، پروتئین، لیپید و یا کربوهیدرات، مادهٔ وراثتی هست و اینم نفهمیدن که چه‌جوری می‌تونه انتقال پیدا کنه. اما اینو فهمیدن که هر کدوم که هست، همون عامليه که باعث تغییر باکتری بدون کپسول به باکتری کپسول‌دار میشه.*

نکته هر یاخته‌ای که می‌تواند تقسیم شود، اطلاعات وراثتی را به یاخته‌های دختری حاصل از تقسیم منتقل می‌کند. اما، **باکتری‌ها می‌توانند اطلاعات وراثتی را از محیط اطراف خود نیز دریافت کنند**[2].

اما چندتا نکته دربارهٔ انتقال ژن. فصل (۷) بیشتر راجع به انتقال ژن صحبت می‌کنیم.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] زیست‌شناسان می‌توانند ژن‌های یک جاندار را به بدن جانداران دیگر وارد کنند، به گونه‌ای که ژن‌های منتقل‌شده بتوانند اثرهای خود را ظاهر کنند. این روش، که باعث انتقال صفت یا صفاتی از یک جاندار به جانداران دیگر می‌شود، مهندسی ژن‌شناسی (ژنتیک) نام دارد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] جاندارانی که ژن‌های افراد گونه‌ای دیگر را در خود دارند، جانداران **تراژن** نامیده می‌شوند. دقت داشته باشید که در آزمایش گریفیت، باکتری‌های بدون کپسولی که کپسول‌دار شدند، تراژن محسوب نمی‌شوند؛ **زیرا، هر دو نوع باکتری‌های استرپتوکوکوس نومونیا، مربوط به یک گونه هستند.**

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دهم] امروزه می‌توان ژن‌های دلخواه را شناسایی و از گیاهان خودرو استخراج، و با فنون مهندسی ژن‌شناسی به دِنای (DNA) گیاهان زراعی منتقل کرد. می‌توان به این طریق، بسیاری از سازوکارهای مولکولی مربوط به سرعت رشد، کیفیت و کمیت محصول را به شکل دلخواه تغییر داد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دهم] امروزه تلاش‌های زیادی برای انتقال ژن‌های مؤثر در تثبیت نیتروژن به گیاهان در جریان است تا بدون نیاز به باکتری‌های تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن خاک، نیتروژن موردنیاز در اختیار گیاه قرار گیرد.

بقیهٔ نکات ترکیبی انتقال ژن بمونه برای فصل (۷).

جمع‌بندی

خلاصهٔ مراحل آزمایش گریفیت

محتویات تزریق‌شده	نتیجه	انتقال صفت	یافته‌های نمونه خون	نتیجه
کپسول‌دار زنده	مرگ موش‌ها	ـــــ	باکتری‌های کپسول‌دار زنده	باکتری کپسول‌دار بیماری‌زاست
بدون کپسول زنده	زنده ماندن موش‌ها	ـــــ	باکتری‌های بدون کپسول	
کپسول‌دار کشته‌شده		ـــــ	باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده	کپسول به‌تنهایی عامل بیماری نیست
کپسول‌دار کشته‌شده + بدون کپسول زنده	مرگ موش‌ها	تولید کپسول و تغییر شکل باکتری	باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده + باکتری‌های بدون کپسول زنده + باکتری‌های کپسول‌دار زنده	باکتری‌های بدون کپسول تغییر کردند + انتقال صفات به یاخته‌ها

۱- در DNA، اطلاعات لازم برای ساخت RNA و پروتئین وجود دارد. در واقع، هیچ‌یک از ژن‌های DNA، مربوط به تولید کربوهیدرات‌ها و لیپیدها نیستند. تولید کربوهیدرات‌ها و لیپیدها توسط آنزیم‌های پروتئینی تولیدشده با استفاده از اطلاعات DNA صورت می‌گیرد.

۲- به پدیده‌ای که طی آن باکتری مواد ژنتیکی را از محیط خارج دریافت و در ساختار ظاهری خود تغییر ایجاد می‌کند، ترانسفورماسیون می‌گویند.

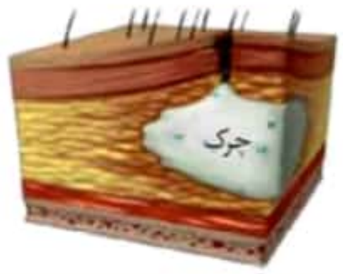
در بیماری سینه‌پهلو، چه اتفاقی می‌افتد؟

تا این‌جا، کل آزمایشات گریفیت رو توضیح دادیم. حالا می‌خوایم یه نگاه دقیق‌تر و ترکیبی به بیماری سینه‌پهلو داشته باشیم. میشه گفت این قسمت بیشتر مروری بر مبحث التهاب کتاب یازدهمه. در سینه‌پهلو، باکتری استرپتوکوکوس نومونیای کپسول‌دار، به شش‌ها حمله می‌کند و باعث **آسیب بافتی** در شش‌ها می‌شود. *خُب، نتیجهٔ هر نوع آسیب بافتی چی بود؟* بروز **التهاب!**

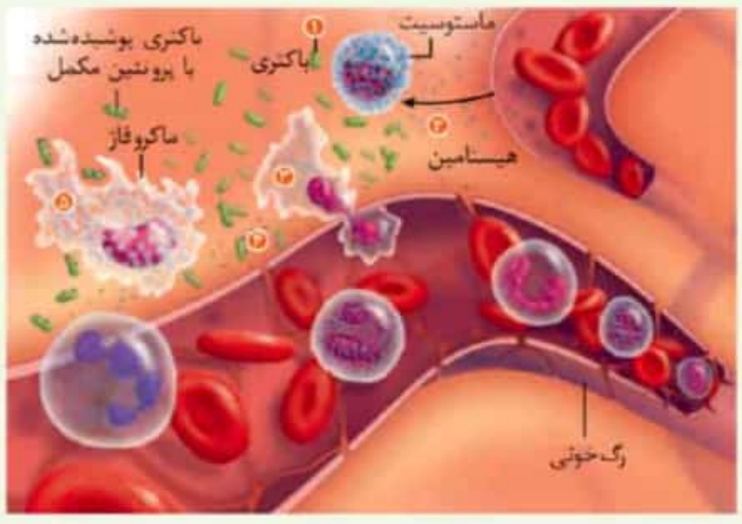
آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] التهاب، پاسخی **موضعی** است که به دنبال آسیب بافتی بروز می‌کند. این پاسخ، به از بین بردن میکروب‌ها، جلوگیری از انتشار میکروب‌ها و تسریع بهبودی می‌انجامد. *اما بعضی وقتا، همین التهاب دردسرسازه!*

در واقع، حملهٔ باکتری کپسول‌دار به شش‌ها باعث می‌شود که در شش‌ها التهاب رخ دهد. **در اثر التهاب، چرک تولید می‌شود** و این مایع چرکی، در شش‌ها تجمع می‌یابد. در نهایت، **آسیب بافتی شش‌ها و تجمع چرک درون حبابک‌ها، سبب اختلال در تنفس می‌شود** که می‌تواند منجر به مرگ شود. *حالا راستی، چرک چی بود؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] چرک مایعی سفید یا زرد رنگ است که در اثر **عفونت‌های باکتریایی** ظاهر می‌شود. چرک شامل یاخته‌های مرده و اجزای یاخته‌ای، میکروب‌های کشته‌شده و نوتروفیل‌ها و هم‌چنین، مواد ترشح‌شده توسط یاخته است. *البته این‌که در سینه‌پهلو چرک تولید می‌شه، یکم سخته از کتاب درسی برداشته بشه. اما بد نیست بدونین.*



مراحل التهاب: نمونه‌ای از پاسخ التهابی هنگام ورود باکتری به بدن



۱- باکتری به بدن وارد می‌شود.

۲- محتویات ریزکیسه‌های درون ماستوسیت‌ها، با برون‌رانی آزاد می‌شوند. هیستامین (نقاط آبی) آزادشده، باعث گشادی رگ‌ها و افزایش جریان خون و در نتیجه، تورم، قرمزی و گرمی می‌شود.

۳- پیک‌های شیمیایی ترشح شده توسط دیوارهٔ مویرگ‌ها و فاگوسیت‌ها (مثل ماستوسیت‌ها)، گویچه‌های سفید خون را به موضع آسیب فرا می‌خوانند. در پی گشادتر شدن رگ‌ها، منافذ آن‌ها بزرگ‌تر شده است و نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها، با دیاپدز از رگ خونی خارج می‌شوند.

۴- در پی نفوذ باکتری‌ها به بدن، پروتئین‌های مکمل (نقاط بنفش)، فعال می‌شوند. پروتئین‌های مکمل فعال، به باکتری‌ها متصل می‌شوند.

۵- فاگوسیت‌هایی که در بافت حضور دارند، علاوه بر تولید پیک‌های شیمیایی، باکتری‌ها را با فاگوسیتوز از بین می‌برند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] در حبابک‌های شش‌ها، مخاط مژک‌دار وجود ندارد. در حبابک‌ها، گروهی از یاخته‌های دستگاه ایمنی به‌نام درشت‌خوار (ماکروفاژها) مستقر شده‌اند. این یاخته‌ها حرکت می‌کنند و باکتری‌ها و مواد دیگر را با فاگوسیتوز نابود می‌کنند. *البته استرپتوکوکوس نومونیای کپسول‌دار از دستشون فرار می‌کنه.*

نکته به علت آسیب شش‌ها در سینه‌پهلو، ظرفیت تنفسی کاهش می‌یابد و اکسیژن‌رسانی بافت‌ها نیز با مشکل مواجه می‌شود. لذا، فعالیت‌های وابسته به اکسیژن مثل تنفس یاخته‌ای مختل می‌شود. مثلاً، در ماهیچه‌ها تخمیر لاکتیکی رخ می‌دهد.

در ادامهٔ ۳ کشف مادهٔ وراثتی (۲): اثبات DNA به عنوان مادهٔ وراثتی

تا سال‌ها پس از گریفیت، هنوز مشخص نشده بود که مادهٔ وراثتی چی هست. تا این که دانشمندی پیدا شد به‌نام ایوری. ایوری و همکاراش، یه سری آزمایش انجام دادن تا بفهمن مادهٔ وراثتی چیه. اما هر آزمایشی که انجام می‌دادن، یکی پیدا می‌شد که ایراد بگیره. ایوری هم این‌قدر آزمایش انجام داد تا بالاخره بر همگنان[1] اثبات شد که DNA همون مادهٔ وراثتی است.

آزمایش اول ایوری؛ پروتئین‌ها نقشی ندارند!

گام ۱: استخراج عصارهٔ (همهٔ مواد درون) باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده

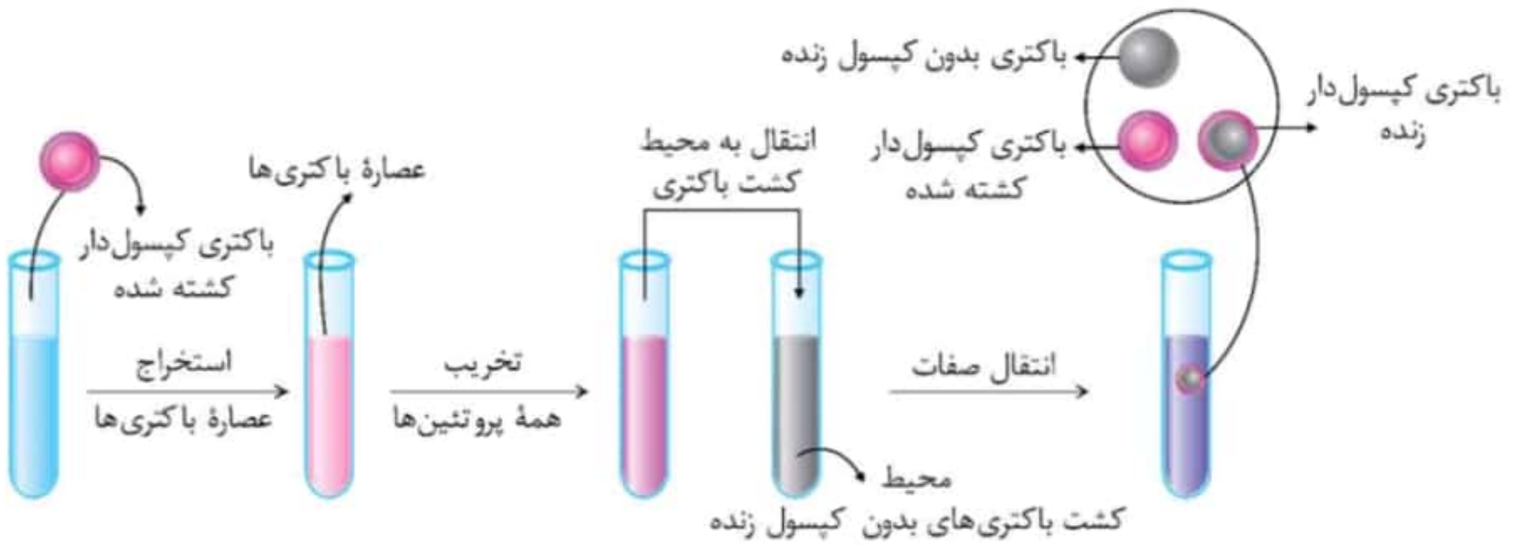
گام ۲: تخریب **همهٔ پروتئین‌های** موجود در عصارهٔ تهیه‌شده

گام ۳: اضافه‌کردن باقی‌ماندهٔ مخلوط به محیط کشت[2] باکتری‌های بدون کپسول زنده

۱- همگنان به معنای همه و همگی است. سعدی می‌گه: «در دولت خداوندی همگنان را راضی کردم مگر حسود را». منم باهاش موافقم!

۲- محیط کشت، ظرفی است که در آن شرایط لازم برای رشد یک جاندار، مثل باکتری، فراهم شده است. باکتری‌ها در محیط کشت قرار می‌گیرند و با استفاده از مواد موجود در محیط کشت، تکثیر می‌شوند.

نتیجه انتقال صفات صورت گرفت؛ باکتری‌های کپسول‌دار زنده در محیط کشت مشاهده شدند.



از این آزمایش چی می‌فهمیم؟ در واقع، در این آزمایش مشخص شد که **عامل انتقال صفتِ مربوط به تولید کپسول در باکتری، پروتئین نیست** *(چون ایوری پروتئین‌ها رو جدا کرده بود ولی باز هم انتقال صفت صورت گرفت)*؛ پس باید مادهٔ دیگری درون باکتری وجود داشته باشد که در انتقال صفات مؤثر است. آزمایش‌های بعدی، تلاش برای تشخیص ماهیت این ماده بود.

آزمایش دوم ایوری؛ انکارناپذیر ولی غیرقابل‌قبول!

گام ۱: استخراج عصارهٔ باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده و تخریب همهٔ پروتئین‌های آن

گام ۲: قرار دادن مخلوط به دست آمده در یک سانتریفیوژ (گریزانه)[1] با سرعت بالا

گام ۳: جدا شدن مواد موجود در مخلوط به صورت لایه‌لایه

گام ۴: مواد موجود در هر لایه، به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری‌های بدون کپسول اضافه شدند.

نتیجه انتقال صفات فقط توسط لایه‌ای انجام شد که در آن، DNA وجود داشت.



واقعاً دیگه این آزمایش ثابت کرد که DNA مادهٔ وراثتی هست. ایوری هم مطمئن شده بود که عامل وراثتی یا همون عامل مؤثر در انتقال صفات، مولکول DNA هست. اما باز هم کافی نبود. بسیاری از دانشمندان، هنوز اعتقاد داشتند که پروتئین‌ها مادهٔ وراثتی هستن و زیر بار نمی‌رفتن که DNA مادهٔ وراثتی هست. حق هم داشتن. پروتئین‌ها از نظر ساختاری و کار خیلی تنوع داشتن ولی هنوز ساختار DNA به خوبی شناخته نشده بود. بنابراین، باز هم ایوری دست به کار شد.

آزمایش سوم ایوری؛ شک‌ها برطرف شد!

برای این‌که خیال همه راحت بشه که مادهٔ وراثتی همون DNA است، ایوری یه آزمایش دیگه هم انجام داد.

گام ۱: استخراج **عصارهٔ** باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده

منظور از عصارهٔ باکتری، کل محتویات درون باکتری هست. یعنی موادی که درون سیتوپلاسم باکتری وجود دارن.

گام ۲: تقسیم عصارهٔ استخراج‌شده به چند قسمت

گام ۳: اضافه‌کردن **آنزیم تخریب‌کنندهٔ** یک نوع مادهٔ آلی به هر قسمت از عصارهٔ باکتری

گام ۴: انتقال عصاره‌ها به محیط‌های کشت حاوی باکتری بدون کپسول زنده و انتظار برای انتقال صفت، رشد و تکثیر باکتری

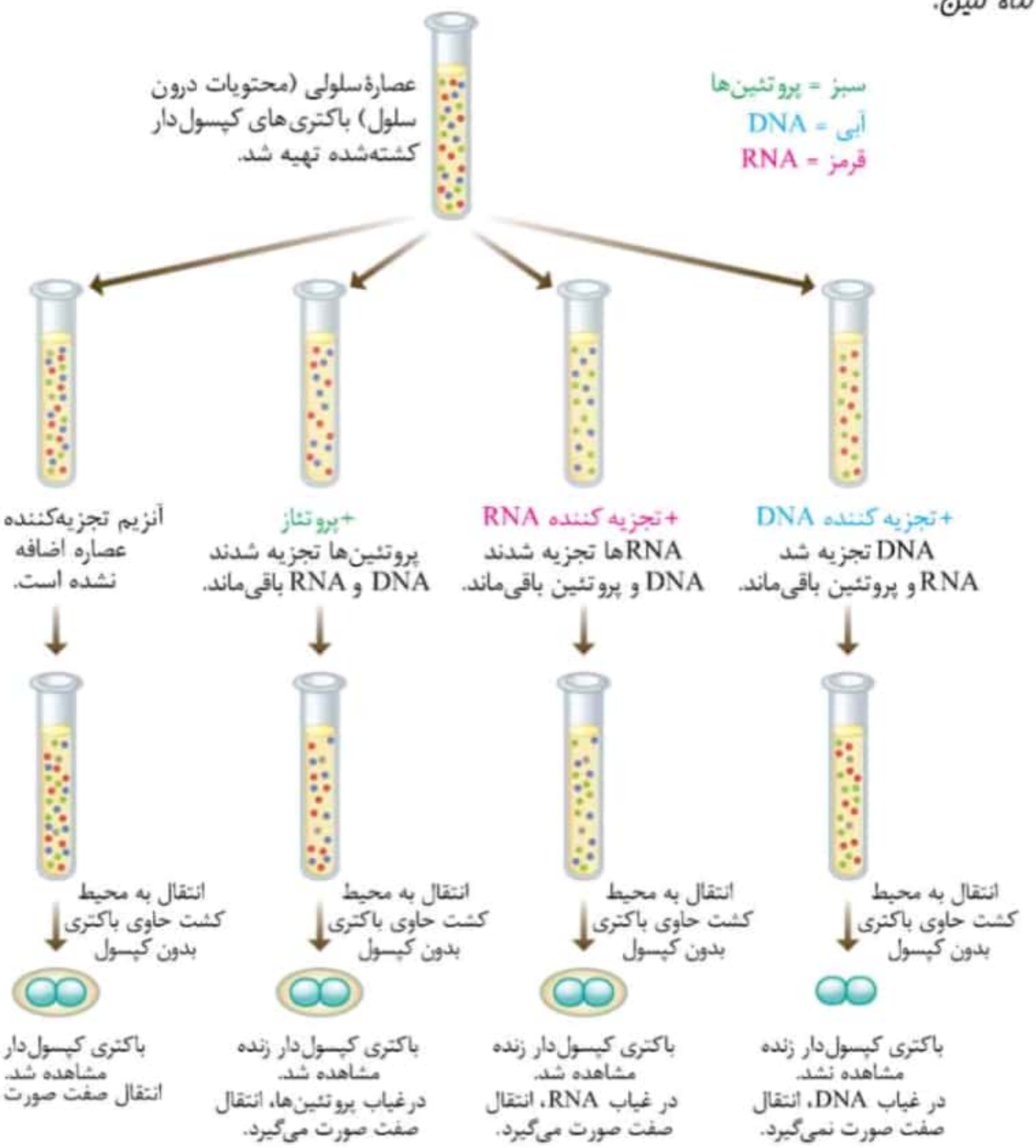
محیط کشت، ظرفی هست که از اون، برای تکثیر باکتری‌ها استفاده میشه.

گام ۵: بررسی محیط‌های کشت از نظر انتقال صفت (تبدیل باکتری‌های بدون کپسول به باکتری‌های کپسول‌دار)

۱- سانتریفیوژ دستگاهی است که از آن برای چرخاندن مواد با سرعت بالا استفاده می‌شود. در این دستگاه محفظه‌ای که مواد جداشدنی در آن قرار دارند، به کمک یک موتور به سرعت حول یک محور می‌چرخد. در سانتریفیوژ با استفاده از نیروی گریز از مرکز مواد را از یک‌دیگر جدا می‌کنند.

نتیجه در این آزمایش مشاهده می‌شود که **انتقال صفات فقط زمانی صورت می‌گیرد که DNA تخریب نشده باشد.** پس عامل انتقال صفات یا همان مادهٔ وراثتی، **مولکول DNA** است[۱].

برای درک بهتر، به شکل نگاه کنین.



اگه ماده‌ای به‌جز DNA مادهٔ وراثتی باشه، باید زمانی که تخریب شده، انتقال صفت صورت نگیره و زمانی که در محیط کشت هست، انتقال صفت هم انجام بشه. مثلاً، فرض کنین پروتئین مادهٔ وراثتی باشه. در این حالت، زمانی که پروتئین تخریب میشه، چون دیگه پروتئین (مادهٔ وراثتی فرضی) در محیط کشت نیست، انتقال صفت نباید صورت بگیره (درحالی که در واقعیت صفت منتقل میشه). هم‌چنین، هر زمانی که پروتئین در محیط کشت هست، انتقال صفت هم باید انجام بشه (که در نبود مولکول DNA، حتی در صورت حضور پروتئین، این اتفاق رخ نمی‌ده). پس مادهٔ وراثتی، نمی‌تونه چیزی باشه جز DNA.

	لولهٔ آزمایش ۴	لولهٔ آزمایش ۳	لولهٔ آزمایش ۲	لولهٔ آزمایش ۱
نوع آنزیم تخریب‌کننده	تخریب‌کنندهٔ DNA	تخریب‌کنندهٔ RNA	تخریب‌کنندهٔ پروتئین	——
پروتئین	+	+	——	+
RNA	+	——	+	+
DNA	——	+	+	+
انتقال صفت	——	+	+	+
باکتری کپسول‌دار زنده	——	+	+	+
نتیجه	عامل انتقال صفت DNA است و در غیاب مولکول DNA، انتقال صفت صورت نمی‌گیرد.			

تا این‌جا تازه فهمیدیم که DNA، همون مادهٔ وراثتی هست. حالا وقتش هست که یکم بیشتر با ساختار DNA و البته RNA، آشنا بشیم.

۱- درسته این واسه شما یه چیز خیلی بدیهی هست اما حتماً شنیدین که می‌گن «معما چو حل گشت، آسان شود». اما خیلی‌ها اعتقاد دارن که از بین کسایی که جایزهٔ نوبل نگرفتن، ایوری یکی از لایق‌ترین افراد بوده و در حقش ظلم شده!

درسنامهٔ ۴

ساختار نوکلئیک‌اسیدها (DNA و RNA)

انواع نوکلئیک‌اسیدها

به‌طور کلی، نوکلئیک‌اسیدها را می‌توان در دو گروه قرار داد:

۱- **دئوکسی‌ریبونوکلئیک‌اسید (دِنا ــ DNA)**، نوعی نوکلئیک‌اسید دورشته‌ای که **مادهٔ وراثتی یاخته** محسوب می‌شود.

۲- **ریبونوکلئیک‌اسید (رِنا ــ RNA)**، نوعی نوکلئیک‌اسید تک‌رشته‌ای که بیشتر در فرایند **پروتئین‌سازی** مؤثر هستند.

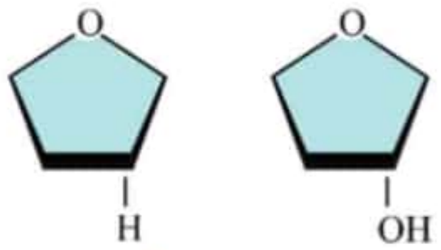
نوکلئوتیدها؛ واحد سازندهٔ نوکلئیک‌اسیدها

هر نوکلئیک‌اسید، **پلی‌مری**[1] است که از **واحدهایی تکرارشونده (مونومر)** به‌نام **نوکلئوتید** تشکیل شده است. *پس نوکلئیک‌اسید، زمانی تشکیل میشه که تعداد زیادی نوکلئوتید با هم پیوند تشکیل بدن.* هر نوکلئوتید، از **سه بخش** تشکیل شده است:

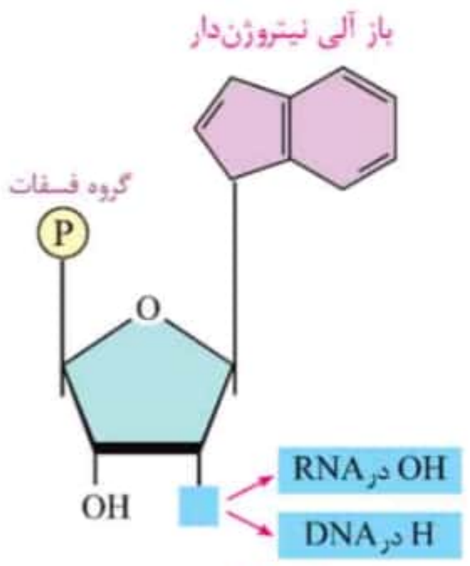
۱- **قند پنج کربنی:** در نوکلئیک‌اسیدها، دو نوع مونوساکارید پنج کربنی وجود دارد:

الف) ریبوز: نوعی قند پنج‌کربنی است که در ساختار **مولکول RNA** وجود دارد.

ب) دئوکسی‌ریبوز: این قند پنج‌کربنی، در ساختار **مولکول DNA** وجود دارد و یک اتم اکسیژن کم‌تر از ریبوز دارد.



نکته همان‌طور که در شکل مشخص است، قند ریبوز و دئوکسی‌ریبوز، **ساختار حلقوی** دارند و دارای یک حلقه می‌باشند.

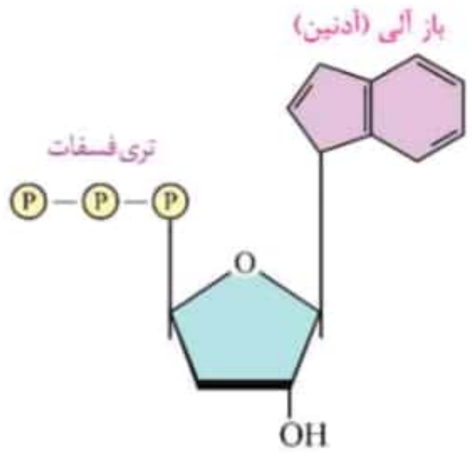


۲- **یک تا سه گروه فسفات (PO_4^{3-}):** همان‌طور که در شکل مشخص است، به مولکول قندِ نوکلئوتید، گروه فسفات متصل است. تعداد گروه فسفات نوکلئوتید، می‌تواند **۱، ۲ یا ۳ عدد** باشد. مثلاً، در ATP (که نوعی نوکلئوتید است)، سه گروه فسفات وجود دارد.

نکته به دلیل منفی‌بودن بار گروه فسفات، نوکلئیک‌اسیدها دارای بار منفی هستند.

نکته بین گروه‌های فسفات نوکلئوتیدها، پیوند پرانرژی وجود دارد. به همین دلیل، هنگام هیدرولیز مولکول ATP، انرژی آزاد می‌شود.

برای این‌که «همه‌چیز دربارهٔ» ATP رو بدونین، می‌تونین به فصل ۵ همین کتاب مراجعه کنین.

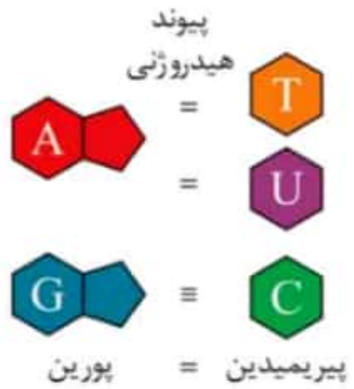


۳- **باز آلی نیتروژن‌دار:** گفتیم که به یک سمت مولکول قند در نوکلئوتید، گروه فسفات متصل می‌شود. به سمت دیگر مولکول قند، **باز آلی** متصل است. بازهای آلی را براساس **تعداد حلقه‌های** آن‌ها، به دو گروه تقسیم می‌کنند:

الف) پیریمیدین‌ها، که ساختار تک‌حلقه‌ای دارند و شامل تیمین (T)، سیتوزین (C) و یوراسیل (U) می‌باشند.

نکته در مولکول DNA، باز آلی تیمین وجود دارد ولی در RNA، به‌جای تیمین، یوراسیل وجود دارد. در واقع، ممکن نیست در یک نوکلئیک‌اسید هم باز آلی T وجود داشته باشد و هم U.

ب) پورین‌ها، که ساختار دو حلقه‌ای دارند و شامل آدنین (A) و گوانین (G) می‌باشند.



نکته نوکلئیک‌اسیدها، خاصیت اسیدی دارند اما در ساختار آن‌ها، مولکول‌های بازی (قلیایی) نیز یافت می‌شوند.

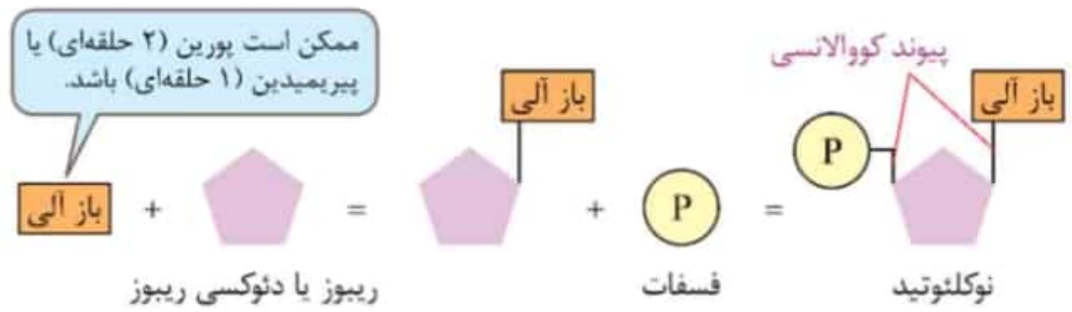
آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ــ فصل ۵ دهم] در نتیجهٔ تجزیهٔ آمینواسیدها و باز آلی نوکلئیک‌اسیدها، مادهٔ سمی نیتروژن‌دار آمونیاک به وجود می‌آید که در کبد، با کربن دی‌اکسید ترکیب می‌شود و به اوره (فراوان‌ترین مادهٔ آلی دفعی نیتروژن‌دار ادرار) تبدیل می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ــ فصل ۵ دهم] اوریک‌اسید، یکی از مواد دفعی نیتروژن‌دار در ادرار است که در نتیجهٔ سوخت‌وساز نوکلئیک‌اسیدها ایجاد می‌شود و انحلال‌پذیری زیادی در آب ندارد.

۱- پلی‌مر، ترکیبی شامل تعداد زیادی واحدهای کم‌وبیش یکسان است. به هر یک از این واحدها، مونومر گفته می‌شود. مثلاً، گلیکوژن پلی‌مری از مولکول‌های گلوکز است. پروتئین‌ها، پلی‌مری از آمینواسیدها هستند. مونومر نوکلئیک‌اسیدها نیز نوکلئوتید نام دارد.

❑ تشکیل نوکلئوتید

برای تشکیل یک نوکلئوتید، باز آلی نیتروژن‌دار و گروه فسفات به دو طرف قند متصل می‌شوند. پیوند بین قند با باز آلی نیتروژن‌دار و گروه فسفات، از نوع پیوند **کووالانسی** است.



سؤال **آیا نوکلئوتید دارای باز آلی آدنین در مولکول RNA با نوکلئوتید دارای باز آلی آدنین در مولکول DNA یکسان است؟**

امیدوارم جوابتون مثبت نبوده باشه! حواستون باشه که نوکلئوتید دارای سه بخش فسفات، باز آلی و قند هست. حتی اگه تعداد فسفات دو نوکلئوتید و نوع باز آلی هم یکسان باشه، مولکول قند می‌تونه متفاوت باشه. همونطور که گفتیم، در RNA قند ریبوز وجود داره و در DNA، دئوکسی‌ریبوز. بنابراین، نوکلئوتید A در DNA و RNA یکسان نیستن. این موضوع دربارهٔ نوکلئوتیدهای C و G در DNA و RNA هم صدق می‌کنه. نوکلئوتید T و U چی؟ امیدوارم دقت کرده باشین که T فقط در DNA هست و U فقط در RNA .

❑ انواع نوکلئوتیدها

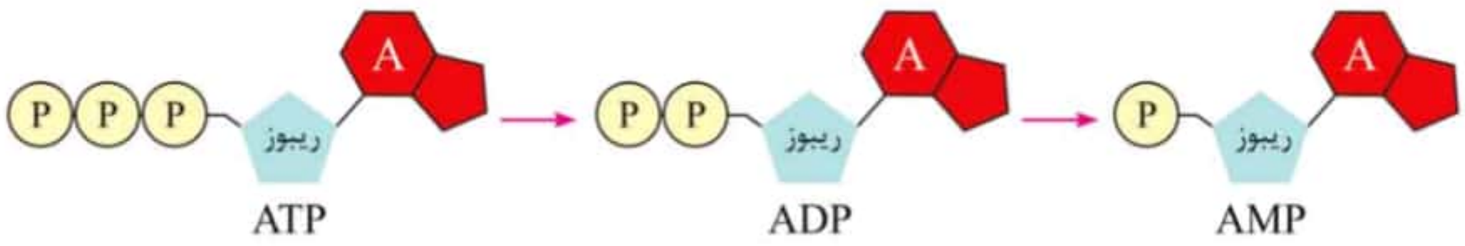
به‌نظرتون کلاً چند نوع نوکلئوتید داریم؟ ۴ تا؟ ۵ تا؟ بیشتر؟ این قسمت، می‌خوایم راجع به انواع نوکلئوتیدها صحبت کنیم.

همان‌طور که گفتیم، **هر نوع نوکلئوتید در DNA با نوکلئوتیدهای RNA متفاوت است؛** زیرا، در نوکلئوتیدهای DNA، قند دئوکسی‌ریبوز وجود دارد و در نوکلئوتیدهای RNA، قند ریبوز. البته، نوکلئوتید دارای باز آلی تیمین نیز در ساختار RNA وجود ندارد و به‌جای آن، ریبونوکلئوتید یوراسیل‌دار در ساختار RNA مشاهده می‌شود. *پس تا این‌جا، بدون در نظر گرفتن تعداد گروه‌های فسفات، ۸ نوع نوکلئوتید داریم:*

نوع نوکلئوتید	دئوکسی‌ریبونوکلئوتید				ریبونوکلئوتید			
باز آلی	T	A	C	G	U	A	C	G
قند	دئوکسی‌ریبوز				ریبوز			
محل استفاده	DNA				RNA			

اما باید حواسمون باشه که هر کدوم از این مولکول‌ها، ممکنه یک تا سه گروه فسفات داشته باشن. یعنی، سه حالت ممکن براشون وجود داره.

مثال شکل بعدی، سه مولکول ATP ، ADP و AMP را نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌کنید، در این نوکلئوتیدها، قند ریبوز و باز آدنین وجود دارد و تنها تفاوت، مربوط به تعداد گروه‌های فسفات است.



بنابراین، با در نظر گرفتن تعداد گروه‌های فسفات، می‌توان گفت که **در کل ۲۴ نوع نوکلئوتید وجود دارد** که ۱۲تای آن‌ها دارای قند دئوکسی‌ریبوز هستند و ۱۲تای دیگر، قند ریبوز دارند. *چند تا مثال:*

⚠ بیشتر نخوانید

سؤال ۱ **چند نوع نوکلئوتید دارای باز آلی گوانین وجود دارد؟**

مجموع	باز آلی نیتروژن‌دار	قند پنج‌کربنی	گروه‌های فسفات	حالت مطلوب
۶ = ۱ × ۲ × ۳	۱ (گوانین)	۲ (ریبوز یا دئوکسی‌ریبوز)	۳ (۱، ۲ یا ۳ گروه فسفات)	نوکلئوتید گوانین‌دار

سؤال ۲ **چند نوع نوکلئوتید دارای باز یورین وجود دارد؟**

مجموع	باز آلی نیتروژن‌دار	قند پنج‌کربنی	گروه‌های فسفات	حالت مطلوب
۵۴ = ۹ × ۲ × ۳	۹ (آدنین و گوانین)	۲ (ریبوز یا دئوکسی‌ریبوز)	۳ (۱، ۲ یا ۳ گروه فسفات)	نوکلئوتید یورین‌دار

سؤال ۳ چند نوع نوکلئوتید فاقد باز آلی آدنین وجود دارد؟

مجموع	باز آلی نیتروژن‌دار	قند پنج‌کربنی	گروه‌های فسفات	حالت مطلوب
۶ = ۱ × ۲ × ۳	۱ (آدنین)	۲ (ریبوز یا دئوکسی‌ریبوز)	۳ (۱، ۲ یا ۳ گروه فسفات)	نوکلئوتید آدنین‌دار

نوکلئوتید آدنین‌دار − کل نوکلئوتیدها = انواع نوکلئوتیدهای فاقد باز آلی آدنین = ۲۴ − ۶ = ۱۸

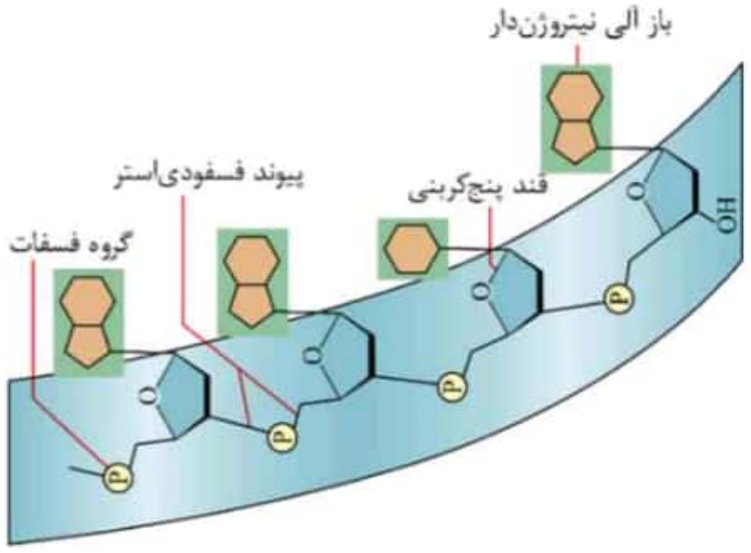
سؤال ۴ چند نوع نوکلئوتید دارای باز آلی یوراسیل وجود دارد؟

مجموع	باز آلی نیتروژن‌دار	قند پنج‌کربنی	گروه‌های فسفات	حالت مطلوب
۳ = ۱ × ۱ × ۳	۱ (یوراسیل)	۱ (ریبوز)	۳ (۱، ۲ یا ۳ گروه فسفات)	نوکلئوتید یوراسیل‌دار

نکته دقت داشته باشید که نوکلئوتید یوراسیل‌دار، فقط در ساختار RNA وجود دارد و قند آن، ریبوز است.

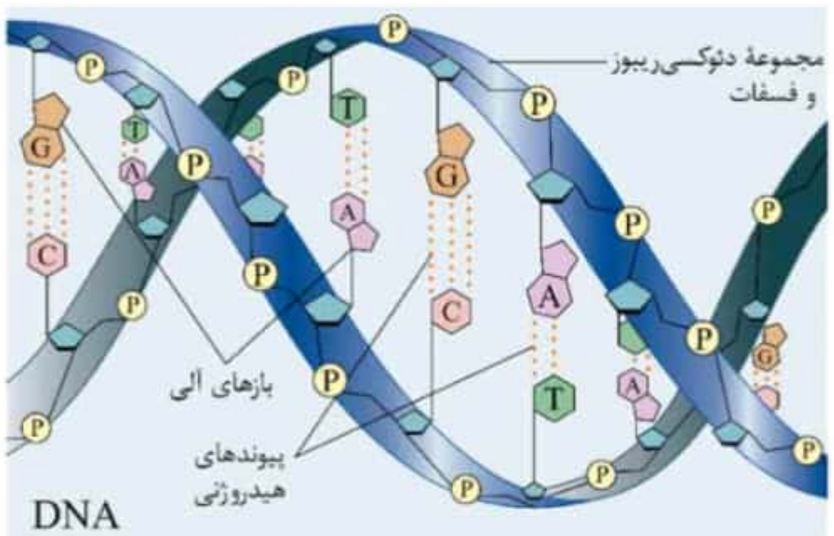
باز هم سؤال هست از این مبحث. البته، بعید می‌دونم در کنکور مطرح بشه. می‌تونین تست‌های بیشتر از این مبحث رو در جلد بانک تست میکرو دوازدهم مطالعه کنین.

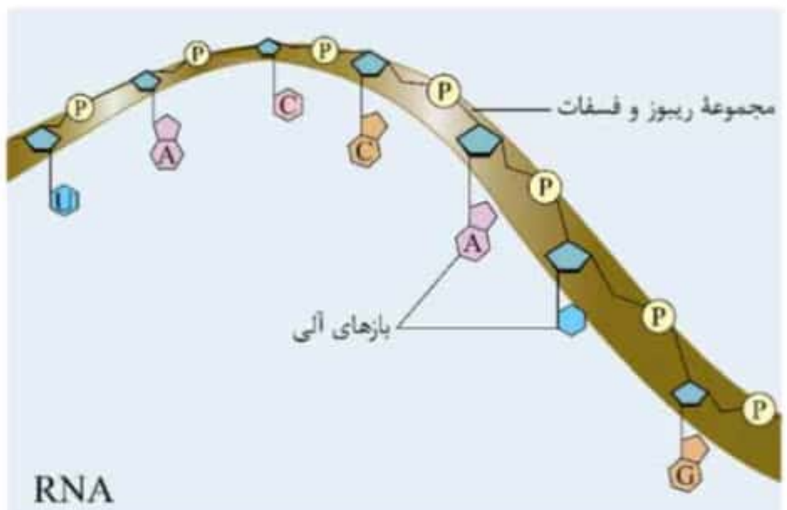
اتصال نوکلئوتیدها به یک‌دیگر



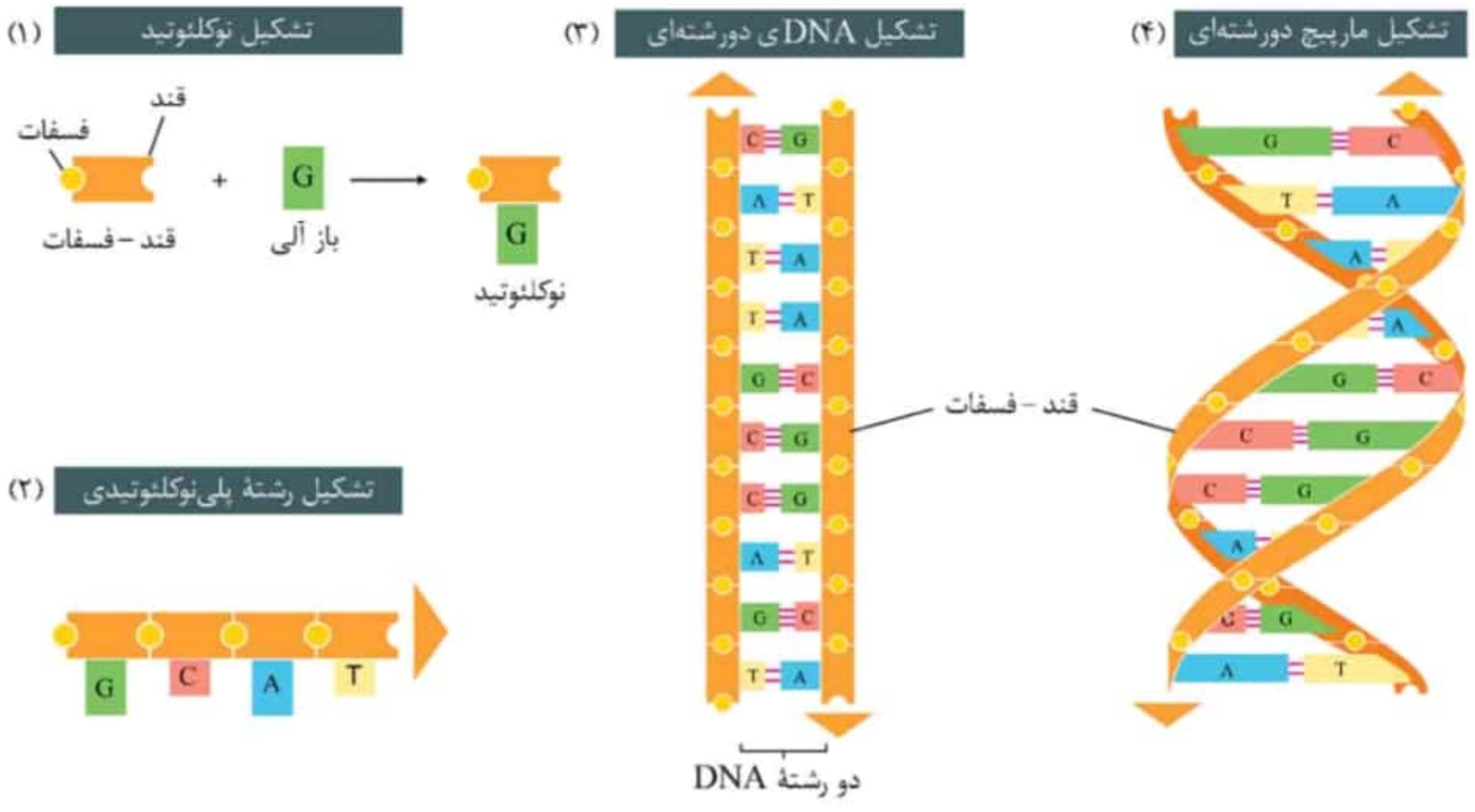
برای تشکیل رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی (دارای چند نوکلئوتید)، نوکلئوتیدها با **پیوند فسفودی‌استر** به هم متصل می‌شوند. در پیوند فسفودی‌استر، گروه فسفات یک نوکلئوتید به یک گروه هیدروکسیل (OH) قند نوکلئوتید دیگر متصل می‌شود.

DNA و RNA: هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ممکن است به تنهایی یک نوکلئیک‌اسید را بسازد. در این صورت، به آن RNA گفته می‌شود. در واقع، RNA یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی **(نوکلئیک‌اسید تک‌رشته‌ای)** است. اما DNA زمانی تشکیل می‌شود که رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی به صورت **دوتایی** در کنار یک‌دیگر قرار بگیرند.



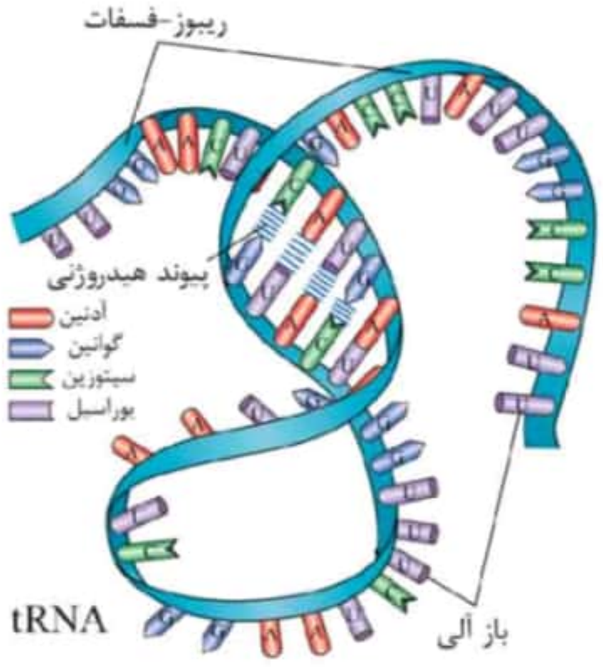


مثال تشکیل DNA از نوکلئوتیدهای سازندهٔ آن؛ *به شکل زیر دقت کنین.*



❑ در RNA هم ممکن است بخش‌های دورشته‌ای دیده شود.

همان‌طور که در شکل کتاب درسی مشخص است، گاهی **ممکن است در مولکول RNA نیز بخش‌های دورشته‌ای مشاهده شود.** مثلاً در مولکول tRNA (که در ادامه با آن بیشتر آشنا می‌شویم)، قسمت‌هایی دورشته‌ای نیز مشاهده می‌شوند. در این بخش‌ها، بازهای مکمل[1] در مقابل یک‌دیگر قرار گرفته‌اند و با تشکیل پیوندهای هیدروژنی، بخش‌های دورشته‌ای را تشکیل داده‌اند. دقت داشته باشید که **در این حالت هم مولکول RNA، مولکولی تک‌رشته‌ای محسوب می‌شود.** *در واقع مثل یه رشته نخ که روی خودش پیچ‌وتاب می‌خوره و دو رشته‌ای می‌شه، تا خوردن tRNA هم باعث ایجاد بخش‌های دورشته‌ای می‌شه.*



مقایسه

RNA و DNA

در جدول زیر، ویژگی‌های RNA و DNA مقایسه شدن. البته، بعضیاشون رو بعداً می‌خونین.

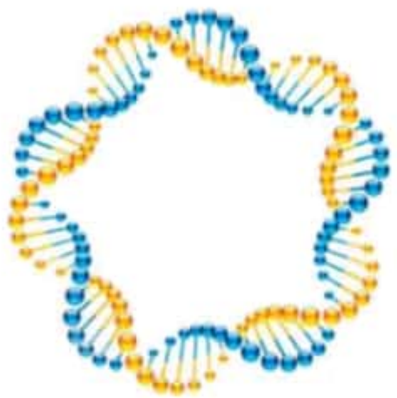
نوکلئیک‌اسید	رشته‌ها	قند	پیریمیدین‌ها	انواع اصلی	نقش اصلی	محل تولید	محل فعالیت
DNA	۲ رشته	دئوکسی‌ریبوز (O کم‌تر از ریبوز)	T و C	حلقوی و خطی	مادهٔ وراثتی یاخته	هسته* (همانندسازی)	هسته*
RNA	۱ رشته	ریبوز	C و U	rRNA mRNA tRNA	نقش در پروتئین‌سازی	هسته* (رونویسی)	سیتوپلاسم

* در پروکاریوت‌ها، هسته وجود ندارد و DNA در سیتوپلاسم قرار دارد. در این جانداران، همانندسازی و رونویسی نیز در سیتوپلاسم انجام می‌شود.

❑ نوکلئیک اسید حلقوی و خطی

نوکلئیک‌اسیدها را می‌توان به دو دستهٔ حلقوی و خطی تقسیم کرد.

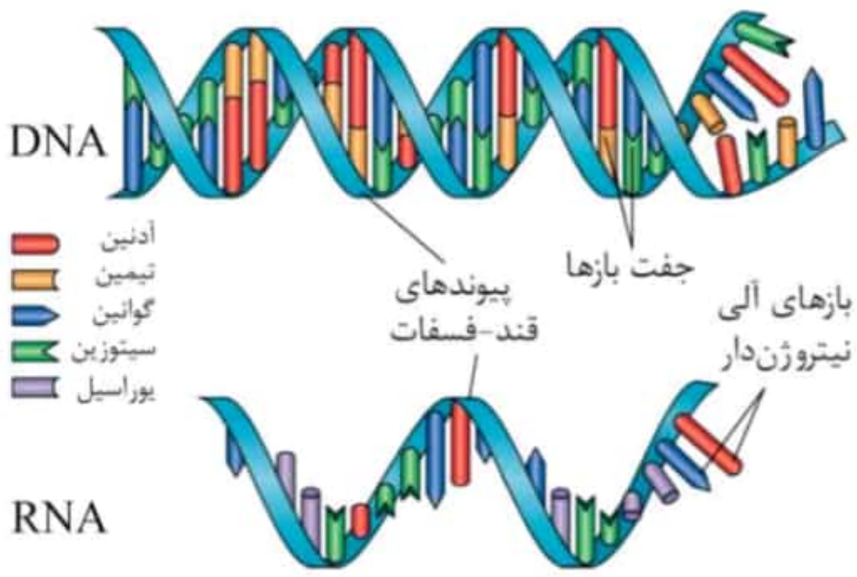
الف) نوکلئیک‌اسید حلقوی: در این نوع نوکلئیک‌اسیدها، دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی به یک‌دیگر متصل می‌شوند؛ در نتیجه، **نوکلئیک‌اسید انتهای آزاد ندارد** و به صورت حلقوی دیده می‌شود. *شکل مقابل، یه DNAی حلقوی رو نشون می‌ده. می‌بینین چقدر خوشگله، اما سر و ته نداره!*



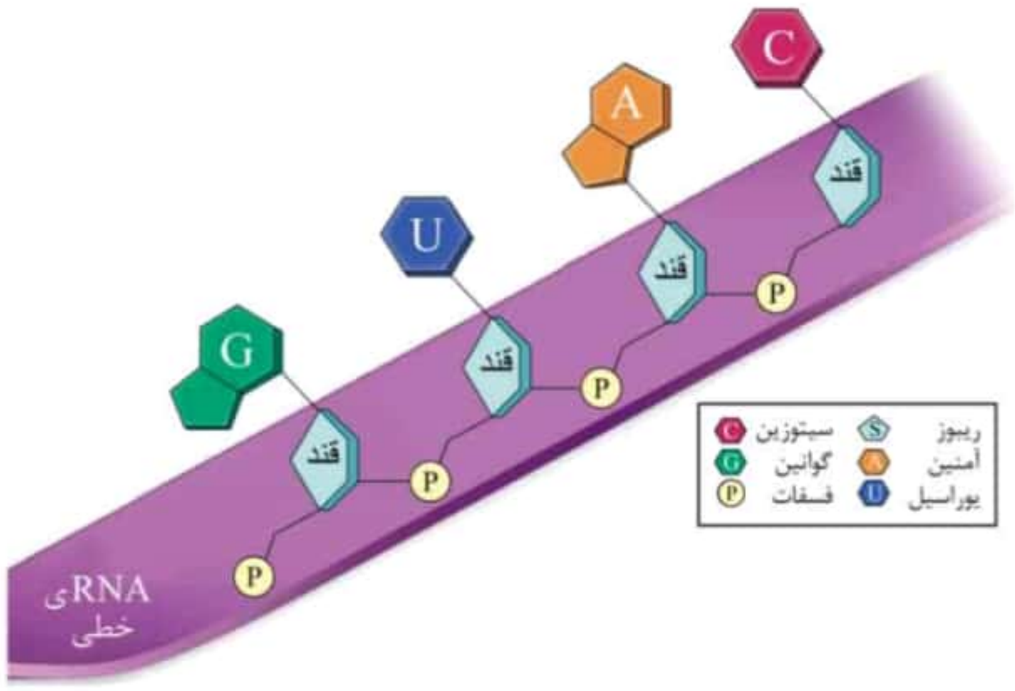
مثال در باکتری‌ها، میتوکندری و کلروپلاست، DNAی حلقوی وجود دارد.

ب) نوکلئیک‌اسید خطی: اگر دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی **آزاد باشند و به یک‌دیگر متصل نشوند،** نوکلئیک‌اسید خطی می‌شود.

مثال DNA و RNAی خطی در یاخته‌های هسته‌دار انسان



۱- در ادامهٔ فصل می‌خوانیم که ساختار بازهای آلی به گونه‌ای است که هر باز آلی در مقابل نوع خاصی باز آلی دیگر قرار می‌گیرد: باز آلی A در مقابل T و باز آلی G در مقابل C قرار می‌گیرد. در مولکول RNA نیز باز آلی A در مقابل باز آلی U قرار می‌گیرد. به هر جفت از این بازهای آلی، بازهای مکمل گفته می‌شود.



نکته در نوکلئیک‌اسید خطی، دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی یکسان نیستند. در یک انتها، گروه فسفات و در انتهای دیگر، گروه هیدروکسیل (OH قند) قرار دارد. بنابراین، **هر رشتهٔ DNA و RNAی خطی، همواره دو سر متفاوت دارد** و این موضوع، ارتباطی به اندازه و یا تعداد مونومرهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ندارد.

نکته دو انتهای یک مولکول DNAی خطی یکسان هستند؛ زیرا، دو رشتهٔ پلی نوکلئوتیدی آن در خلاف جهت یک‌دیگر قرار دارند. بنابراین، در یک مولکول DNAی خطی، در هر دو انتها هم گروه فسفات مشاهده می‌شود و هم گروه هیدروکسیل؛ در یک رشته، گروه فسفات در انتها هست و در مقابل آن، در رشتهٔ دیگر، گروه هیدروکسیل قرار دارد.

درسنامهٔ ۵ اطلاعات اولیه دربارهٔ ساختار مولکول DNA

تا این‌جا فهمیدیم که نوکلئیک‌اسیدها چیا هستن و یه مختصری هم راجع به ساختارشون گفتیم. حالا می‌خوایم بیشتر با ساختارشون آشنا شیم. اما اول از همه باید داستان کشف DNA رو بررسی کنیم؛ داستانی که آخرش به جایزهٔ نوبل ختم می‌شه.

تصورات اولیه از ساختار DNA

در ابتدا تصور می‌شد که چهار نوع نوکلئوتید موجود در DNA، به نسبت مساوی در سراسر مولکول توزیع شده‌اند. *یعنی این‌که $\frac{۱}{۴}$ (یا ۲۵ درصد) نوکلئوتیدها، A هستن، $T\frac{۱}{۴}$، $G\frac{۱}{۴}$ و $C\frac{۱}{۴}$.* بر این اساس، **دانشمندان انتظار داشتند که مقدار ۴ نوع باز آلی** در تمامی قسمت‌های همهٔ مولکول‌های DNA **از هر جانداری، با یک‌دیگر برابر باشد.** *یعنی فکر می‌کردن اگه فراوانی بازهای A در DNAی انسان و DNAی باکتری رو اندازه بگیریم، یکسانه و حتماً هم ۲۵ درصد $(\frac{۱}{۴})$ هست.*

مشاهدات چارگاف

دانشمندی به‌نام چارگاف، مقدار نوکلئوتیدها در DNAهای طبیعی (واقعی و استخراج‌شده از موجودات زنده) را بررسی کرد. نتایج مشاهدات چارگاف، با فرض اولیهٔ دانشمندان متفاوت بود.

چارگاف فهمید که **مقدار آدنین در DNA با مقدار تیمین برابر است. مقدار گوانین نیز با مقدار سیتوزین برابر است.**

$$A = T \ , \ C = G$$

اما از این تساوی‌ها، چه چیزای دیگه‌ای متوجه می‌شیم؟

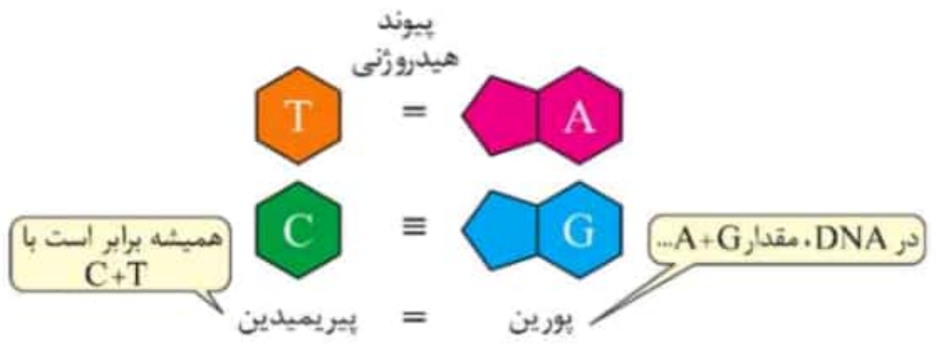
$$\frac{A}{T} = \frac{G}{C} = ۱$$

از طرفی، چون A و T با هم برابر هستن و C و G هم با همدیگه، به رابطهٔ زیر می‌رسیم:

$$A + G = T + C \Rightarrow \frac{A+G}{T+C} = ۱$$

موافقین توی رابطهٔ بالا، به‌جای A + G بنویسیم پورین‌ها؟ به‌جای T + C هم می‌نویسیم پیریمیدین‌ها.

$$\frac{\text{پورین‌ها}}{\text{پیریمیدین‌ها}} = ۱ \Rightarrow \text{کل نوکلئوتیدها} \frac{۱}{۲} = \text{پیریمیدین‌ها} = \text{پورین‌ها}$$



نکته در مولکول DNA، نصف بازهای آلی پورین هستند و نصف دیگر بازهای آلی، پیریمیدین.

نکته در مولکول DNA، مجموع بازهای آلی پورین برابر است با مجموع بازهای آلی پیریمیدین.

آیا رابطهٔ $A+T = C+G$ هم درست است؟ ممکن است این رابطه در یک مولکول DNA درست باشد اما همیشه این رابطه برقرار نیست. چون ممکن است تعداد جفت‌بازهای A-T و C-G برابر نباشد. مثلاً، در سؤال بعدی، مجموع نوکلئوتیدهای A و T بیشتر از مجموع نوکلئوتیدهای C و G است.

اگه این رابطه‌ها رو خوب متوجه نشدین، اصلاً نگران نباشین. نیازی به دونستنشون نیست در درسنامهٔ «کارگاه حل مسئله» هم بیشتر راجع به اینا صحبت می‌کنیم. اما بذارین یه سؤال حل کنیم.

سؤال **در یک مولکول DNA با هزار نوکلئوتید، ۳۰۰ نوکلئوتید T وجود دارد. در این مولکول، چند نوکلئوتید C یافت می‌شود؟**

همان‌طور که گفتیم، مقدار نوکلئوتید T و A برابر است. بنابراین، داریم:

$$A = T = ۳۰۰ \Rightarrow A + T = ۶۰۰$$

از طرفی می‌دانیم که باقی‌ماندهٔ نوکلئوتیدهای DNA، شامل نوکلئوتیدهای G و C می‌شوند و مقدار این دو نوکلئوتید نیز با یک‌دیگر برابر است:

$$G + C = ۱۰۰۰ - ۶۰۰ \Rightarrow ۴۰۰ \xrightarrow{G=C} C = G = \frac{۴۰۰}{۲} = ۲۰۰$$

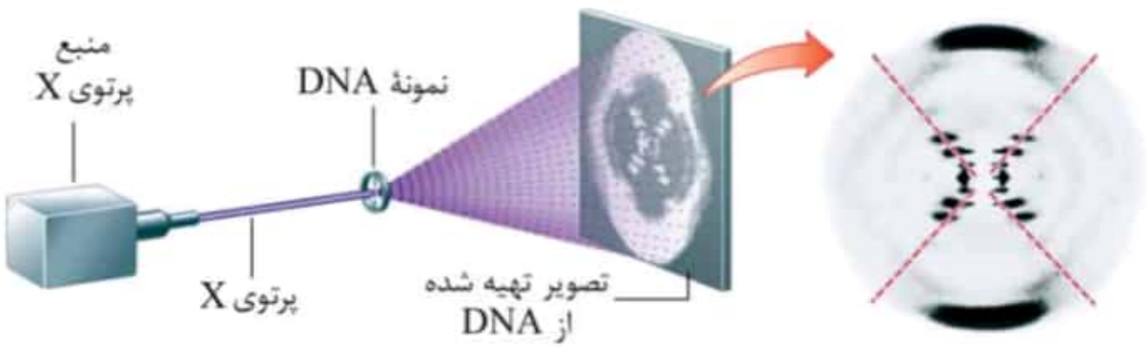
نکته همان‌طور که در این مثال دیدیم، مقدار نوکلئوتیدهای C و G با مقدار نوکلئوتیدهای A و T می‌تواند برابر نباشد. *البته، می‌تونه هم برابر باشه.*

چارگاف، متوجه نشد که دلیل برابری نوکلئوتیدها چیست و دانشمندان بعدی توانستند دلیل این برابری را متوجه شوند. *بریم ببینیم چی هست دلیلش.*

تصویربرداری از DNA با کمک پرتوی X

در ادامهٔ تلاش برای کشف ساختار مولکول DNA، ویلکنیز و فرانکلین[۱] تصاویری از DNA با کمک پرتوی X[۲] تهیه کردند.

اما چه نتایجی از این تصویربرداری به دست آمد؟



❑ مهم‌ترین نتایج حاصل از تصویربرداری DNA

۱- مارپیچی‌بودن DNA: مولکول DNA، حالت مارپیچی دارد.

۲- بیش از یک رشته داشتن: در DNA بیشتر از یک رشته وجود دارد.

نکته دقت داشته باشید که در این آزمایش هنوز مشخص نشد که DNA دورشته‌ای است. فقط دانشمندان متوجه شدند که DNA تک‌رشته‌ای نیست.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] روش تصویربرداری از DNA با کمک پرتوی X، مربوط به نوعی **فناوری نوین مشاهدهٔ سامانه‌های زیستی زنده** است و **حاصل نگرش بین‌رشته‌ای** می‌باشد.

❑ نتیجهٔ دیگر

۳- تعیین ابعاد مولکول: پس از تهیهٔ تصویر از مولکول DNA، دانشمندان توانستند ابعاد این مولکول را نیز اندازه‌گیری کنند.

مدل مولکولی DNA

این‌جا آخر داستانه! جایی که واتسون و کریک تونستن مدل مولکولی DNA رو ارائه بدن و برای همین مدل، نوبل هم بگیرن. اما اونا چه‌جوری تونستن به این مدل برسن؟ واتسون و کریک برای ارائهٔ مدل مولکولی DNA، از سه چیز استفاده کردند:

۱- نتایج آزمایش‌های چارگاف

۲- داده‌های حاصل از تصاویر تهیه‌شده با پرتوهای X

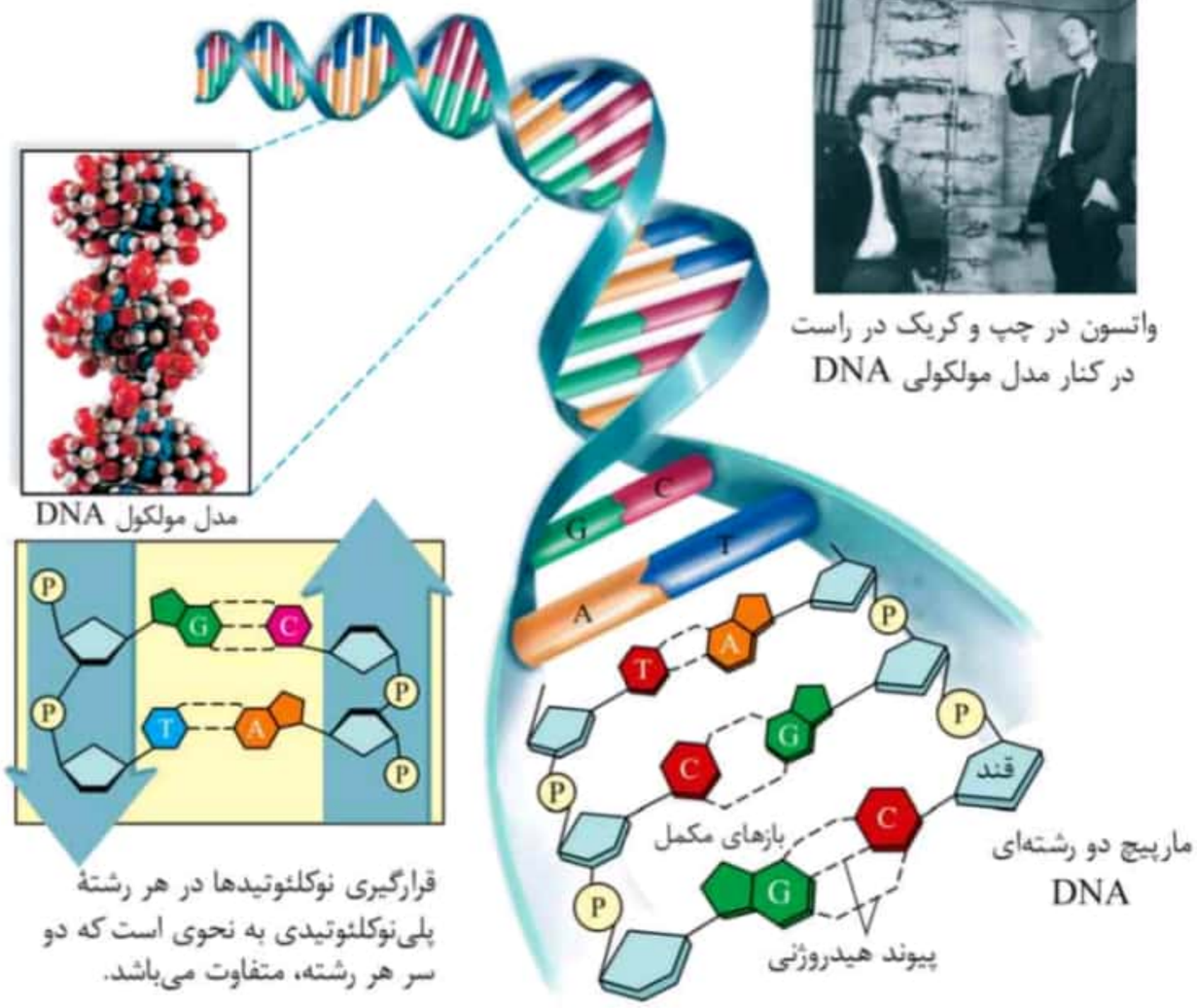
۳- یافته‌های خود

نکته ساختار مولکول DNA، توسط واتسون و کریک مشخص شد اما اثبات نقش DNA به عنوان مادهٔ وراثتی، توسط ایوری (با استفاده از نتایج آزمایش گریفیت) انجام شد.

۱- روزالیند فرانکلین، دانشمند انگلیسی بود که با روش پراش پرتوی X، از مولکول DNA عکس تهیه کرد و سهم به سزایی در کشف مدل مولکولی DNA داشت. فرانکلین، در سن ۳۷ سالگی، به دلیل سرطان درگذشت. دلیل ابتلای وی به سرطان را به کار با پرتوهای X نسبت می‌دهند.

۲- روش پراش پرتوی X، روشی است که در آن پرتوهای X از بلور مادهٔ موردنظر عبور می‌کنند. بخش‌هایی از پرتوهای تابیده‌شده توسط مولکول جذب می‌شود و سایر پرتوها به صفحهٔ حساس موجود در پشت بلور برخورد می‌کنند. در واقع، در این روش، سایه‌ای از بلور تشکیل می‌شود که با تجزیه و تحلیل آن، می‌توان تا حدودی به ساختار مولکول پی برد.

خُب، دیگه وقتشه که بریم **سراغ مهم‌ترین قسمت گفتار (۱)** و با مدل مولکولی DNA آشنا بشیم. اما قبل از اون، شکل و جمع‌بندی داریم.



آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] نگرش‌ها، روش‌ها و ابزارهای زیست‌شناسان، پس از شناخت ساختار مولکول **DNA** توسط واتسون و کریک، متحول شده است. این تحول سبب شده که علم زیست‌شناسی به رشته‌ای مترقی، توانا و پویا و هم‌چنین امیدبخش تبدیل شود؛ به گونه‌ای که انتظارات جامعه از زیست‌شناسان نسبت به دهه‌ها و سده‌های قبلی بسیار افزایش یافته است.

جمع‌بندی

کشف ساختار، ماهیت و مدل تکثیر[1] مادهٔ وراثتی به روایت آزمایش

	دانشمند	موضوع پژوهش	روش	نتیجهٔ نهایی
شناسایی ماهیت مادهٔ وراثتی	گریفیت	پیدا کردن واکسن برای آنفلوانزا	تزریق باکتری‌های کپسول‌دار و بدون کپسول استرپتوکوکوس نومونیا (عامل سینه‌پهلو) به موش	انتقال صفت به باکتری‌های بدون کپسول
	ایوری و همکاران	پیدا کردن ماهیت عامل تغییر شکل (مادهٔ وراثتی) استرپتوکوکوس نومونیا	تخریب همهٔ پروتئین‌های مخلوط	عامل انتقال صفت یا همان مادهٔ وراثتی، DNA است نه پروتئین.
			سانتریفیوژ محتویات مخلوط	
			اضافه‌کردن آنزیم‌های تخریب‌کنندهٔ مواد آلی	
کشف ساختار DNA	چارگاف	بررسی مقدار بازهای آلی در DNA	اندازه‌گیری مقدار بازهای آلی در DNهای طبیعی	G=C و A=T
	ویلکینز و فرانکلین	تصویربرداری از مولکول DNA	تهیه تصویر از DNA با پرتوی X	DNA مارپیچ است و بیش از یک رشته دارد + اندازه‌گیری ابعاد DNA
	واتسون و کریک	بررسی ساختار مولکولی DNA و ارائهٔ مدل مولکولی DNA	از نتایج چارگاف، تصاویر تهیه‌شده از DNA و یافته‌های خود استفاده کردند.	ارائهٔ مدل مولکولی DNA؛ مولکول DNA، یک مارپیچ دورشته‌ای است.
تکثیر DNA	مزلسون و استال	کشف و اثبات مدل همانندسازی DNA از بین سه طرح پیشنهادی	رشد و تکثیر باکتری‌ها در محیط کشت‌هایی با ایزوتوپ‌های مختلف نیتروژن و سپس سانتریفیوژ نمونه‌های زمان‌های مختلف	همانندسازی به صورت نیمه‌حفاظتی است و در هر مولکول DNAی جدید، یک رشتهٔ قدیمی نیز وجود دارد.

۱- با تکثیر DNA (همانندسازی)، در گفتار بعدی آشنا می‌شوید.

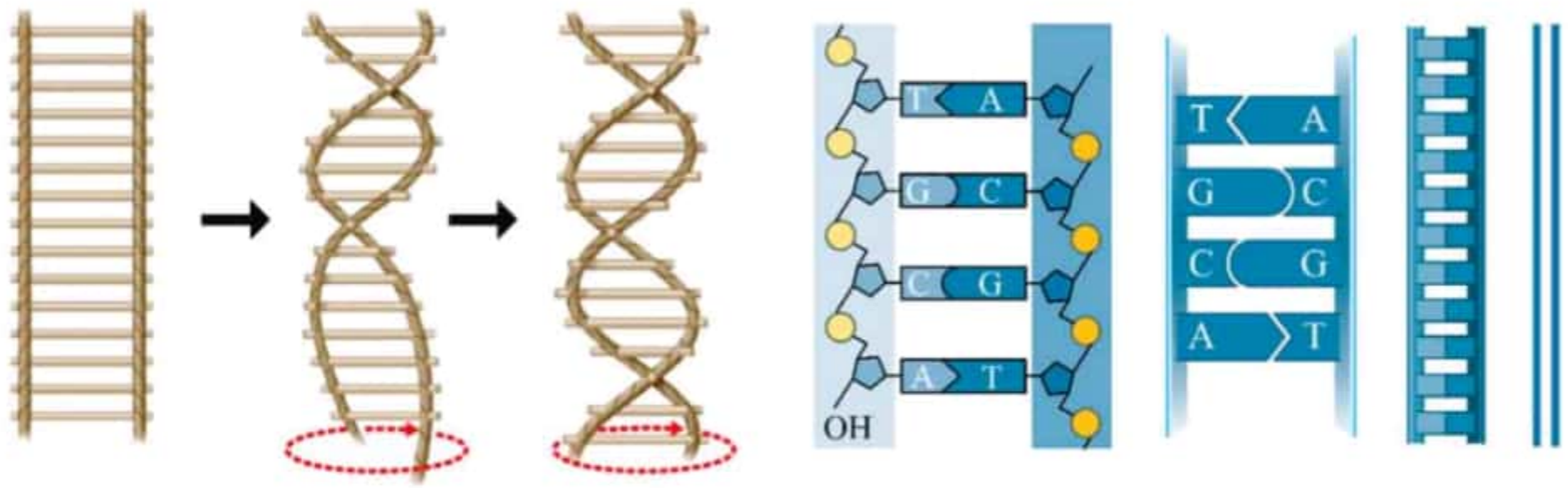
درسنامهٔ ۶ مدل مولکولی DNA

لطفاً این درسنامه رو خوب یاد بگیرین، چون هم خودش به‌تنهایی مهمه و هم برای یادگیری قسمت‌های بعدش بهش نیاز دارین.

DNA، یک مارپیچ دورشته‌ای است.

گفتیم که هر مولکول DNA از دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ساخته شده است. همان‌طور که در شکل مشخص است، این دو رشته به **دور محوری فرضی** می‌پیچند و ساختار **مارپیچ دورشته‌ای** را ایجاد می‌کنند.





چهار روش مختلف برای نشان دادن مولکول DNA

DNA، یک نردبان پیچ‌خورده

☐ نردبان پیچ‌خورده

ساختار DNA را به یک **نردبان پیچ‌خورده** تشبیه می‌کنند که دارای دو ستون و تعدادی پله است:

۱- ستون‌های نردبان: دو رشتهٔ DNA، ستون‌های نردبان را تشکیل می‌دهند. در واقع، در هر ستون، قند و فسفات تکرار شده‌اند و از طریق **پیوند فسفودی‌استر** به یک‌دیگر متصل می‌شوند.

۲- پله‌های نردبان: بازهای آلی متصل به قند، پله‌های نردبان را تشکیل می‌دهند. بازهای آلی هر رشته، از طریق **پیوند هیدروژنی**، به باز آلی مقابل خود در رشتهٔ دیگر متصل می‌شوند.

بازهای مکمل

همان‌طور که گفتیم، بازهای آلی دو رشتهٔ DNA، با یک‌دیگر پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهند. این پیوندهای هیدروژنی باعث می‌شوند که **دو رشتهٔ DNA در کنار هم باقی بمانند**. *اما آیا یک باز آلی، می‌تونه با هر باز دیگه‌ای پیوند تشکیل بده؟ جواب منفی هست.*

☐ بازهای مکمل

پیوندهای هیدروژنی بین جفت‌بازها به صورت **اختصاصی** تشکیل می‌شود. بدین‌ترتیب که باز آدنین (A) با تیمین (T)، پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهد و باز گوانین (G) با سیتوزین (C). به این جفت‌بازها، **بازهای مکمل** می‌گویند؛ یعنی، A و T، باز مکمل یک‌دیگر هستند. باز آلی C نیز مکمل باز آلی G است. *بر این اساس، در مولکول DNA همیشه باید باز A روبه‌روی T قرار بگیره و باز C، روبه‌روی باز G. به شکل دقت کنین تا بهتر بفهمین.*

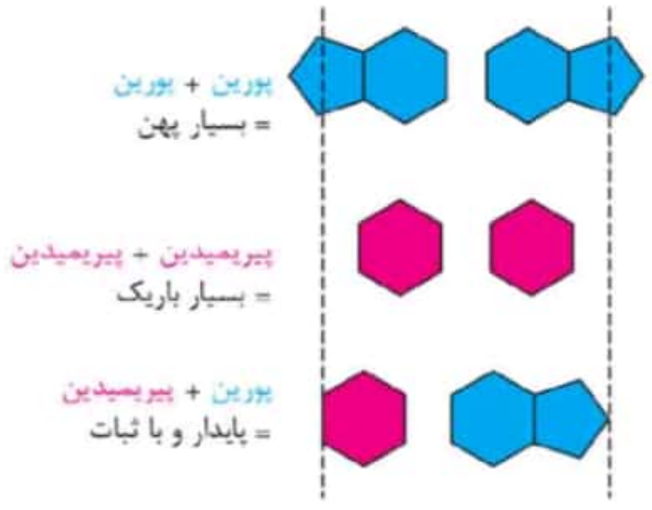
نکته بیشترین تعداد پیوند هیدروژنی، بین بازهای G و C تشکیل می‌شود[1]. به همین دلیل، هر چقدر تعداد بازهای آلی G و C در یک رشتهٔ DNA بیشتر باشد، پایداری و ثبات مولکول DNA بیشتر است.

ارتباط بازهای مکمل و نتایج آزمایش‌های چارگاف: مکمل بودن بازهای آلی، نتایج آزمایش‌های چارگاف را تأیید می‌کند. زیرا، در مولکول DNA، بازهای A و T همواره در مقابل یک‌دیگر قرار می‌گیرند و بنابراین، به ازای هر باز آلی A، یک باز آلی T وجود دارد؛ بنابراین، تعداد بازهای آلی A و T با یک‌دیگر باید برابر باشد. همین موضوع، دربارهٔ بازهای آلی C و G نیز صدق می‌کند.

نکته دقت داشته باشید که چارگاف به مکمل بودن بازهای آلی پی نبرد و این موضوع، توسط واتسون و کریک مشخص شد.

۱- بین بازهای آلی C و G، سه پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. بین بازهای آلی A و T، دو پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود.

❑ ثبات قطر مارپیچ دورشته‌ای DNA



قرارگیری جفت‌بازهای مکمل در مقابل یک‌دیگر باعث می‌شود که **قطر دو رشتهٔ DNA در همهٔ قسمت‌های آن برابر باشد؛** چون در همهٔ قسمت‌های DNA، یک باز تک‌حلقه‌ای (T یا C) در مقابل یک باز دوحلقه‌ای (A یا G) قرار می‌گیرد. *به عبارتی دیگر، هر پلهٔ نردبان پیچ‌خوردهٔ DNA، دارای سه حلقه است که پایدارترین حالت برای مولکول DNA را ایجاد می‌کند.*

سؤال در هر جفت نوکلئوتید مکمل، چند حلقه در بازهای آلی وجود دارد؟

چون در هر جفت باز، یک باز تک‌حلقه‌ای (پیریمیدین) در مقابل یک باز دو حلقه‌ای (پورین) قرار می‌گیرد، تعداد حلقهٔ در بازهای آلی در هر جفت باز مکمل، ۳ عدد است.

سؤال در هر جفت نوکلئوتید مکمل، چند حلقهٔ آلی وجود دارد؟

این سؤال تفاوتش با سؤال قبلی این هست که دیگه فقط در مورد بازهای آلی نیست. شاید با خودتون بگین مگه ما به‌جز بازهای آلی، مولکول حلقوی دیگه‌ای هم در یک نوکلئوتید داریم؟ جواب بله هست. اگه به شکل نوکلئوتید دقت کرده باشین، مولکول قند هم ساختار حلقه‌ای داره. پس در هر جفت نوکلئوتید مکمل، ۳ حلقهٔ آلی در بازهای آلی وجود دارد. قند موجود در هر نوکلئوتید نیز یک حلقه دارد. بنابراین، در مجموع **دو باز آلی مکمل و قند متصل به آن‌ها، روی هم ۵ حلقهٔ آلی دارند.**

مشخص‌کردن ترتیب نوکلئوتیدهای هر رشتهٔ DNA

در هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، هر تعداد و هر ترتیبی از نوکلئوتیدها ممکن است وجود داشته باشد. *یعنی اینجوری نیست که مثلاً بگیم هر رشتهٔ DNA باید ۱۰۰ تا نوکلئوتید باشه و ۲۰تاشم A باشه و ... یعنی قانون خاصی برای توالی نوکلئوتیدی یک رشته وجود نداره.* اما به دلیل قانون جفت بازهای مکمل، با شناسایی ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشتهٔ DNA، می‌توان ترتیب نوکلئوتیدها در رشتهٔ دیگر را نیز مشخص کرد. *مثال حل کنین تا متوجه بشین.*

مثال ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشتهٔ DNA، به صورت ACTGTAC است. ترتیب نوکلئوتیدها در رشتهٔ مکمل را بنویسید.

در مقابل هر باز آلی، باز مکملش رو قرار می‌دیم تا ترتیب رشته مکمل رو مشخص کنیم.

رشتهٔ اصلی ←	A	C	T	G	T	A	C
رشتهٔ مکمل ←	T	G	A	C	A	T	G

مثال ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشتهٔ DNA، به صورت GCTATGCATG است. ترتیب نوکلئوتیدها در رشتهٔ مکمل را مشخص کنید.

رشتهٔ اصلی ←	G	C	T	A	T	G	C	A	T	G
رشتهٔ مکمل ←	C	G	A	T	A	C	G	T	A	C

پایداری DNA

همان‌طور که احتمالاً از درس شیمی به یاد دارید، **پیوندهای هیدروژنی برخلاف پیوندهای کووالانسی، استحکام و انرژی پیوند زیادی ندارند؛** در نتیجه، شکستن یک پیوند هیدروژنی به سادگی صورت می‌گیرد. با این حال، یک مولکول DNA پایداری زیادی دارد که دلیل آن، تشکیل پیوند هیدروژنی بین هزاران تا میلیون‌ها نوکلئوتید است. وجود این تعداد زیاد پیوند هیدروژنی، باعث می‌شود که **مولکول DNA پایدار باشد.** در عین حال، چون شکستن هر پیوند هیدروژنی نیاز به انرژی کمی دارد، در مواقع مورد نیاز (مثلاً هنگام همانندسازی)، **امکان جدا شدن دو رشتهٔ DNA در نقاطی از آن وجود دارد.** حتی در این حالت نیز پایداری DNA حفظ می‌شود و DNA می‌تواند وظایف خود را انجام دهد.

آن‌چه خواهیم خواند [ورودی فصل ۴ دوازدهم] پایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده، یکی از ویژگی‌های مادهٔ وراثتی است اما در عین حال، مادهٔ وراثتی به‌طور محدود تغییرپذیر است. این تغییرپذیری باعث ایجاد گوناگونی می‌شود و چنان که خواهیم دید، توان بقای جمعیت‌ها را در شرایط متغیر محیط افزایش می‌دهد و زمینهٔ تغییر گونه‌ها را فراهم می‌کند.

جمع‌بندی

ساختار و مدل مولکولی DNA

DNA، یک مارپیچ **دورشته‌ای** است و مانند یک نردبان است که دور محوری فرضی پیچیده است. نرده‌های این نردبان، قند و فسفات هستند که با پیوند **فسفودی‌استر** به یک‌دیگر متصل می‌شوند. پله‌های این نردبان نیز بازهای آلی نیتروژن‌دار هستند که از طریق **پیوند هیدروژنی** به یک‌دیگر متصل می‌شوند. **باز A با T مکمل است و باز G با C. بازهای مکمل، با یک‌دیگر پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهند** و بین بازهای G و C، بیشترین تعداد پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. **تعداد زیاد پیوندهای هیدروژنی، باعث پایداری زیاد مولکول DNA بدون اختلال در کار آن می‌شود.** ارتباط بازهای مکمل، آزمایش‌های چارگاف را نیز تأیید می‌کند. براساس قانون مکمل بودن بازها، **می‌توان با مشخص بودن ترتیب نوکلئوتیدهای یک رشته، ترتیب نوکلئوتیدهای رشتهٔ دیگر را مشخص کرد.**

درس‌نامهٔ ۷ نوکلئوتیدها و نوکلئیک‌اسیدهای دیگر: ATP و RNA

تا این‌جا متوجه شدیم که نوکلئوتیدها در ساختار مولکول DNA و RNA وجود دارن. اما آیا فقط نوکلئوتیدها برای تشکیل DNA و RNA و به عنوان واحد ساختاری این مولکول‌ها کاربرد دارن؟ همونجوری که حدس می‌زنین، جواب این سؤال منفی است. نوکلئوتیدها نقش‌های دیگه‌ای هم دارن.

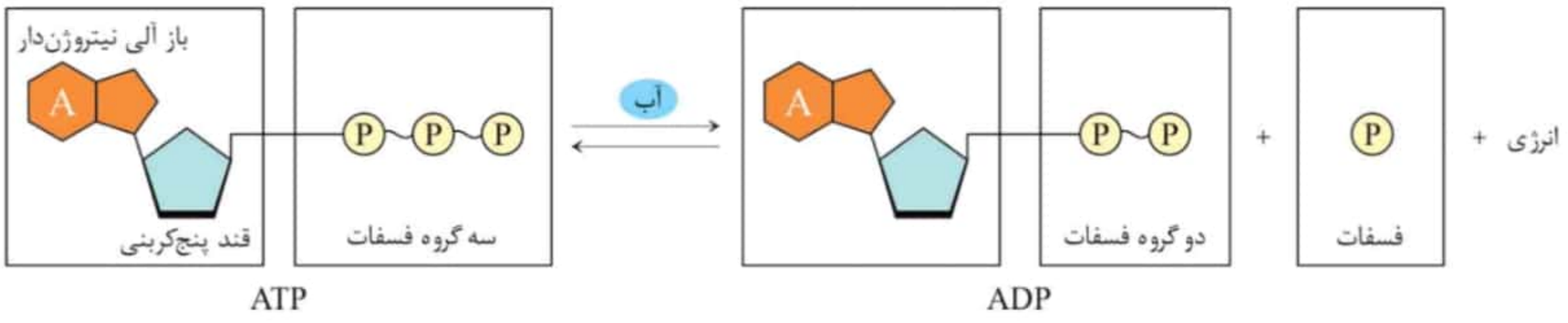
نوکلئوتیدها، می‌توانند ناقل انرژی و الکترون باشند.

نوکلئوتیدها در یاخته‌های زنده، نقش‌های متفاوتی دارند. *یکی از این نقش‌ها رو گفتیم به عنوان واحد سازندهٔ DNA و RNA است.* از جمله نقش‌های دیگری که نوکلئوتیدها در یاخته دارند، به عنوان **ناقل انرژی و الکترون** است.

❑ ATP، ناقل انرژی

آره، درست فوندین. ATP **نوعی نوکلئوتید هست.** در واقع، ATP نوعی نوکلئوتید **آدنین‌دار** است که دارای **سه گروه فسفات** می‌باشد. طی واکنش‌های سوخت‌وسازی یاخته، **پیوندهای پرانرژی بین گروه‌های فسفات** شکسته می‌شود و انرژی آزاد می‌شود.

نکته ATP، انرژی رایج در یاخته است و یاخته در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند.



آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] ATP یا آدنوزین تری‌فسفات، شکل رایج و قابل‌استفادهٔ انرژی در یاخته‌ها و نوکلئوتیدی تشکیل‌شده از باز آلی آدنین، قند پنج کربنی ریبوز و سه گروه فسفات است. به مجموعهٔ آدنین و ریبوز، آدنوزین گفته می‌شود.

می‌تونین «همه‌چیز دربارهٔ» ATP رو در فصل ۵ بخونین.

❑ ناقل‌های الکترون

ناقل‌های الکترون، مولکول‌هایی هستند که **می‌توانند الکترون را حمل کنند و به مولکول‌های دیگر انتقال دهند.** در ساختار این مولکول‌ها، نوکلئوتیدها شرکت دارند.

نکته ناقل‌های الکترون در فرایندهای یاخته‌ای مانند تنفس یاخته‌ای و فتوسنتز شرکت دارند. *در فصل‌های بعدی بیشتر راجع بهشون صحبت می‌کنیم.*

مثال NAD^+، $NADP^+$ و FAD

نکته ATP، خود یک نوکلئوتید می‌باشد اما در ساختار ناقل‌های الکترون، دو نوکلئوتید آدنین‌دار وجود دارد.

نکته در همهٔ ناقل‌های انرژی و الکترون، باز آلی آدنین وجود دارد.

نکته دقت داشته باشید که NAD^+ و FAD دارای دو نوکلئوتید هستند و چون در هر نوکلئوتید حداقل یک گروه فسفات وجود دارد، NAD^+ و FAD حداقل ۲ فسفات دارند. $NADP^+$ نسبت به NAD^+، یک فسفات بیشتر دارد.

همه چیز دربارهٔ

فرایندهایی که با مصرف ATP انجام می‌شوند (قسمت اول: دهم)

فرایند	آدرس	توضیحات		
انتقال فعال* (معمولاً)	[گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم]	انتقال مواد در خلاف شیب غلظت با کمک پروتئین‌های غشایی		
درون‌بری (آندوسیتوز)**	[گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم]	ورود ذرات بزرگ (مانند پروتئین‌ها) به یاخته‌ها	همراه با تشکیل کیسه‌های غشایی	
برون‌رانی (اگزوسیتوز)***	[گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم]	خروج ذرات بزرگ (مانند پروتئین‌ها) از یاخته		
جذب کلسیم و آهن	[گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم]	بعضی از مواد معدنی با روش انتقال فعال جذب می‌شوند.		
جذب ویتامین‌های محلول در آب	[گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم]	اغلب ویتامین‌های B و C با روش انتشار و یا انتقال فعال جذب می‌شوند.		
جذب ویتامین B_{12}	[گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم]	ویتامین B_{12}، همراه با عامل داخلی معده، با روش درون‌بری جذب می‌شود.		
تشکیل کریچهٔ غذایی در پارامسی	[گفتار ۴ ـ فصل ۲ دهم]	در انتهای حفرهٔ دهانی، کریچهٔ (واکوئول) غذایی با روش درون‌بری (آندوسیتوز) تشکیل می‌شود.		
دفع محتویات کریچهٔ دفعی در پارامسی	[گفتار ۴ ـ فصل ۲ دهم]	محتویات کریچهٔ (واکوئول) دفعی از راه منفذ دفعی و با روش برون‌رانی (اگزوسیتوز)، از یاخته خارج می‌شود.		
جذب در حفرهٔ گوارشی	[گفتار ۴ ـ فصل ۲ دهم]	بعضی از یاخته‌های حفرهٔ گوارشی، مواد مغذی را با بیگانه‌خواری (فاگوسیتوز) دریافت و فرایند گوارش درون‌یاخته‌ای را آغاز می‌کنند.		
درون‌بری و برون‌رانی در مویرگ‌های خونی	[گفتار ۲ ـ فصل ۴ دهم]	پروتئین‌های درشت، درون کیسه‌هایی از جنس غشا قرار می‌گیرند و با درون‌بری وارد یاخته‌های پوششی شده و با برون‌رانی از آن‌ها خارج می‌شوند.		
بازجذب در نفرون (معمولاً)	[گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم]	در بیشتر موارد، بازجذب فعال است و با صرف انرژی زیستی انجام می‌گیرد.		
ترشح در نفرون (معمولاً)	[گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم]	ترشح در بیشتر مواد به روش فعال و با صرف انرژی زیستی انجام می‌گیرد.		
ترشح محلول بسیار غلیظ نمک به روده توسط غدد راست‌روده‌ای	[گفتار ۳ ـ فصل ۵ دهم]	ماهیان غضروفی (کوسه و سفره‌ماهی)، علاوه‌بر کلیه‌ها، دارای غدد راست‌روده‌ای هستند که محلول نمک (سدیم‌کلرید) بسیار غلیظ را به روده ترشح می‌کنند.		
جذب یون‌ها در ماهیان آب‌شیرین	[گفتار ۳ ـ فصل ۵ دهم]	در ماهیان آب شیرین جذب نمک و یون‌ها با انتقال فعال از آبشش‌هاست		
دفع یون‌ها در ماهیان آب شور	[گفتار ۳ ـ فصل ۵ دهم]	در ماهیان آب شور، یون‌ها از طریق آبشش‌ها با انتقال فعال دفع می‌شوند.		
ایجاد فشار ریشه‌ای	[گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم]	انتقال فعال یون‌های معدنی به درون آوندهای چوبی توسط یاخته‌های درون‌پوست و یاخته‌های زندهٔ درون استوانهٔ آوندی ریشه		
ورود یون‌ها به یاخته‌های نگهبان	[گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم]	انتقال فعال ساکارز و یون‌های پتاسیم و کلر به درون یاخته‌های نگهبان روزنه		
خروج یون‌ها از یاخته‌های نگهبان	[گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم]	خروج فعال ساکارز و یون‌های پتاسیم و کلر از یاخته‌های نگهبان روزنه		
بارگیری آبکشی	[گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم]	**محل منبع:** ورود فعال قند و مواد آلی به یاخته‌های آبکشی		
باربرداری آبکشی	[گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم]	**محل مصرف:** خروج فعال قند و مواد آلی از یاخته‌های آبکشی		

* **انتقال فعال:** هم‌انتقالی گلوکز (یا آمینواسیدها) با سدیم[1]، جذب کلسیم و آهن، جذب بعضی ویتامین‌های محلول در آب، بازجذب و ترشح در نفرون‌ها (معمولاً)، ترشح محلول بسیار غلیظ نمک به روده توسط غدد راست‌روده‌ای، جذب یون‌ها در آبشش ماهیان آب شیرین، دفع یون‌ها در آبشش ماهیان آب شور، انتقال یون‌های معدنی به درون آوندهای چوبی، ورود و خروج یون‌ها در یاخته‌های نگهبان روزنه، بارگیری و باربرداری آبکشی

** **آندوسیتوز:** جذب ویتامین B_{12}، تشکیل کریچهٔ غذایی در پارامسی، ورود پروتئین‌های درشت به یاخته‌های پوششی مویرگ‌ها

*** **اگزوسیتوز:** دفع محتویات کریچهٔ دفعی در پارامسی، جذب در حفرهٔ گوارشی، خروج پروتئین‌های درشت از یاخته‌های پوششی مویرگ‌ها

۱- در روش هم‌انتقالی، انرژی لازم برای انتقال گلوکز از شیب غلظت سدیم فراهم می‌شود نه مولکول ATP

فرایندهای که با مصرف ATP انجام می‌شوند (قسمت دوم: یازدهم و دوازدهم)

فرایند	آدرس	توضیحات
فعالیت پمپ سدیم ـ پتاسیم	[گفتار ۱ ـ فصل ۱ یازدهم]	خروج سه یون سدیم از یاخته و ورود دو یون پتاسیم به یاخته با انتقال فعال
آزاد شدن ناقل‌های عصبی	[گفتار ۱ ـ فصل ۱ یازدهم]	آزاد شدن ناقل‌های عصبی در فضای سیناپسی با برون‌رانی ریزکیسه‌ها
جدا شدن سر میوزین از اکتین	[گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم]	با اتصال ATP به سر میوزین، اتصال بین میوزین و اکتین از بین می‌رود.
ترشح هورمون‌ها	[گفتار ۱ ـ فصل ۴ یازدهم]	یاخته‌های درون‌ریز، با برون‌رانی، محتویات کیسه‌های ترشحی را آزاد می‌کنند.
بیگانه‌خواری (فاگوسیتوز)	[گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم]	بیگانه‌خوارها، با بیگانه‌خواری می‌توانند میکروب‌ها را از بین ببرند.
ترشح انواع پروتئین‌های دفاعی	[فصل ۵ یازدهم]	ترشح همهٔ پروتئین‌های دفاعی، با اگزوسیتوز و مصرف ATP انجام می‌شود.
حرکت اسپرم با تاژک	[گفتار ۱ ـ فصل ۷ یازدهم]	اسپرم برای زنش تاژک خود، نیاز به مصرف انرژی ATP دارد.
ترجمه در ریبوزوم‌ها	[گفتار ۲ - فصل ۲ دوازدهم]	انرژي لازم برای تهیهٔ پلی‌پپتید طی فرایند ترمه از مولکول ATP به دست می‌آید
اتصال آمینواسید به tRNA	[گفتار ۲ - فصل ۲ دوازدهم]	اتصال آمینواسید به tRNA توسط نوعی آنزیم ویژه، نیازمند انرژی است.
تبدیل گلوکز به گلوکز فسفاته	[گفتار ۱ - فصل ۵ دوازدهم]	برای انجام واکنش‌های مربوط به تجزیهٔ گلوکز انرژی فعال‌سازی نیاز هست. این انرژی از ATP تأمین می‌شود. گلوکز با گرفتن فسفات‌های ATP، فسفاته می‌شود.
تبدیل مولکول سه‌کربنی به قند سه‌کربنی در چرخهٔ کالوین	[گفتار ۲ - فصل ۶ دوازدهم]	گرچه واکنش‌های کالوین مستقل از نور انجام می‌شوند، اما انجام این واکنش‌ها وابسته به ATP و NADPH حاصل از واکنش‌های نوری است و در دو قسمت چرخهٔ کالوین، ATP مصرف می‌شود: ۱- تبدیل مولکول سه‌کربنی به قند سه‌کربنی و ۲- تبدیل ریبولوز فسفات به ریبولوز بیس‌فسفات.
تبدیل ریبولوز فسفات به ریبولوز بیس‌فسفات		

۱- **انتقال فعال:** فعالیت پمپ سدیم ـ پتاسیم، ورود پروتون (H^+) به فضای درون تیلاکوئید*، انتقال پروتون به فضای بین دو غشای میتوکندری*

۲- **آندوسیتوز:** بیگانه‌خواری (فاگوسیتوز)

۳- **اگزوسیتوز:** آزاد شدن ناقل‌های عصبی، ترشح هورمون‌ها، ترشح انواع پروتئین‌های دفاعی

نکته به‌طور کلی، ترشح مواد با روش اگزوسیتوز انجام می‌شود (به‌جز مواد لیپیدی که می‌توانند از غشای یاخته عبور کنند).

* در میتوکندری و تیلاکوئید، عبور پروتون در خلاف جهت شیب غلظت با روش انتقال فعال ولی بدون مصرف انرژی ATP است. این جابه‌جایی‌ها با استفاده از انرژی الکترون‌های برانگیخته رخ می‌دهند.

ژن چیست؟

در آزمایش ایوری مشخص شده که اطلاعات وراثتی در DNA قرار دارند و **می‌توانند از نسلی به نسل دیگر منتقل شوند**. در هر مولکول DNA، اطلاعات وراثتی در واحدهایی به‌نام ژن سازمان‌دهی شده‌اند. در واقع، **ژن بخشی از مولکول DNA است که دستورالعمل لازم برای تولید RNA و پروتئین را در خود ذخیره دارد.**

مثال ژن رنگ چشم، ژن گروه خونی، ژن تولید هموگلوبین، ژن تولید انسولین و ...

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] پروتئین‌ها، تنظیم‌کنندهٔ چرخهٔ یاخته و مرگ آن هستند. پروتئین‌ها، محصول عملکرد ژن‌ها هستند. بنابراین، مشخص است که در ایجاد سرطان، ژن‌ها نقش دارند. ژن‌های زیادی شناخته شده‌اند که در بروز سرطان مؤثرند.

از روی ژن‌ها، مولکول RNA ساخته می‌شود و RNAها، دستورالعمل‌های DNA را اجرا می‌کنند. *چه‌جوری؟ فصل بعد می‌گیم.*

RNA، نوعی نوکلئیک‌اسید

تعریف: RNA، نوعی مولکول نوکلئیک‌اسید **تک‌رشته‌ای** است.

نقش: RNAها، به‌طور عمده در فرایند **پروتئین‌سازی** نقش دارند.

تولید: RNAها، طی فرایند **رونویسی**، از روی بخشی از یکی از رشته‌های DNA تولید می‌شوند.

☐ انواع RNA

انواع متعددی RNA با نقش‌های گوناگون در یاخته وجود دارند. بعضی از این RNAها، در فرایند پروتئین‌سازی نقش اصلی را برعهده دارند:

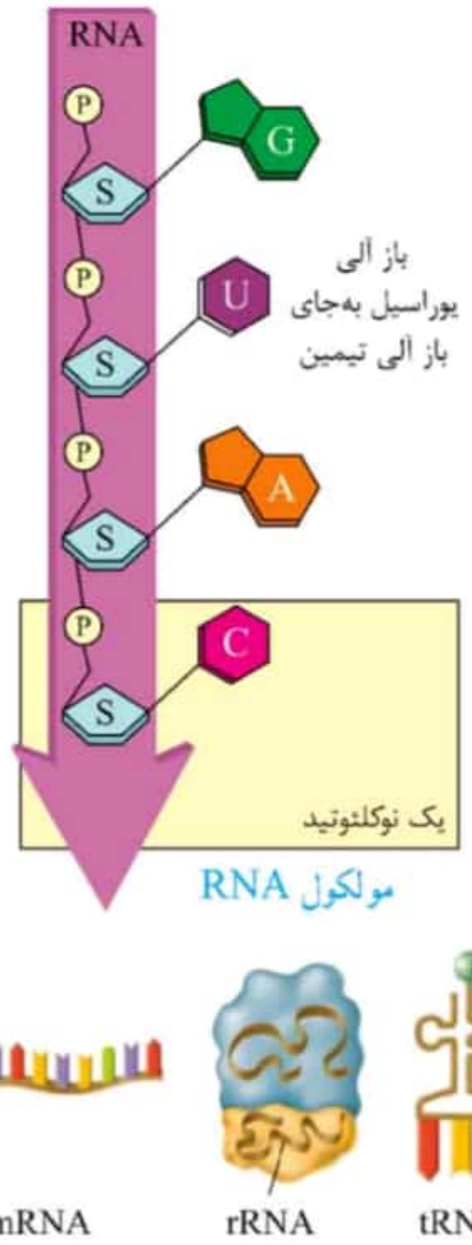
۱- mRNA (رِنای پیک): این نوع از RNAها، **اطلاعات مربوط به ساخت پروتئین‌ها** را از DNA به ریبوزوم‌ها می‌رسانند. ریبوزوم‌ها با استفاده از اطلاعات mRNA، پروتئین‌سازی می‌کنند.

۲- tRNA (رِنای ناقل): این نوع از RNAها، آمینواسیدها را برای استفاده از پروتئین‌سازی به سمت ریبوزوم‌ها می‌برند.

۳- rRNA (رِنای رناتنی): همان‌طور که می‌دانید، ریبوزوم‌ها، ساختارهایی در یاخته هستند که محل پروتئین‌سازی می‌باشند. **در ساختار ریبوزوم‌ها**، پروتئین‌ها و rRNAها وجود دارند.

اگه فرض کنیم که پروتئین مثل یه ساختمون هست، mRNA همون نقشهٔ ساختمون است. tRNA، کامیونی هست که مصالح رو حمل می‌کنه. rRNA هم بنایی هست که با استفاده از نقشهٔ mRNA و مصالح tRNA ساختمان پروتئین رو می‌سازه.

DNA $\xrightarrow{\text{رونویسی}}$ RNA $\xrightarrow{\text{ترجمه}}$ پروتئین



۴- نقش‌های دیگر RNAها: به‌جز سه نقش اصلی ذکرشده برای RNAها، کارهای دیگری نیز توسط RNAها انجام می‌شود. مثلاً، بعضی از RNAها دارای فعالیت آنزیمی هستند و بعضی نیز در تنظیم بیان ژن نقش دارند. دقت داشته باشید که به‌جز سه نوع RNA ذکرشده، انواع دیگری از RNA نیز در یاخته‌ها وجود دارند.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دوازدهم] اتصال بعضی از RNAهای کوچک مکمل به mRNA (رِنای پیک) مثالی از تنظیم بیان ژن پس از رونویسی است. با اتصال این RNAها، از کار ریبوزوم (رناتن) جلوگیری می‌شود. در نتیجه، عمل ترجمه متوقف و RNAی ساخته‌شده پس از مدتی تجزیه می‌شود.

می‌دونم خیلی از اصطلاحات این‌جا رو متوجه نشدین. انتظار هم نمی‌ره متوجه بشین، چون در فصل بعد کامل توضیحش می‌دیم. فعلاً همین که یه آشنایی اولیه با این چیزا داشته باشین کافیه.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دوازدهم] انواعی از RNA در یاخته وجود دارند که در پروتئین‌سازی مؤثر هستند. این RNAها از روی مولکول DNA ساخته می‌شود. به ساخته‌شدن مولکول RNA از روی بخشی از یک رشتهٔ DNA، رونویسی گفته می‌شود.

مقایسه

انواع RNA: *شاید بخش‌های زیادی از جدول زیر رو الان نفهمین. هیچ مشکلی نداره؛ فصل بعدی رو که بخونین کامل متوجه می‌شین. این جدول هم بیشتر برای جمع‌بندی آخر سال هست. بله، درسته؛ ما به فکر روزای آخرتون هم هستیم.*

نوع مولکول RNA	mRNA	tRNA	rRNA
معادل فارسی	رِنای پیک[1]	رِنای ناقل[2]	رِنای ریبوزومی[3]
محل تولید در یوکاریوت‌ها (فرایند تولید)	هسته (رونویسی)	هسته (رونویسی)	هسته (رونویسی)
محل فعالیت	سیتوپلاسم	سیتوپلاسم	سیتوپلاسم
نقش	انتقال اطلاعات لازم برای ترجمه از DNA به ریبوزوم	انتقال آمینواسیدها به ریبوزوم برای ترجمه	شرکت در ساختار ریبوزوم
کدون	+	ندارد	ندارد
آنتی‌کدون	ندارد	+	ندارد
بخش‌های دورشته‌ای	ندارد	+	ــــ
تغییر پس از تولید در یوکاریوت‌ها	پیرایش	تا خوردن	ــــ

۱- messenger RNA ۲- transfer RNA ۳- ribosomal RNA

بیشتر نخوانید

درسنامهٔ ۸ کارگاه حل مسئلهٔ DNA و RNA

این‌جا می‌خوایم یکم مسئله‌های زیستی حل کنیم. حقیقتش اینه که در سؤالات زیست کنکور، مسئله زیاد جایی نداره. ولی ما مجبوریم این مسائل رو توضیح بدیم به چند دلیل: ۱- احتمالش (هر چند کم و میشه گفت صفر) وجود داره که در کنکور از این مبحث سؤال طرح بشه، ۲- ممکنه در امتحانات مدرسه مطرح بشه، ۳- در کتاب‌ها و آزمون‌های آزمایشی به وفور این مسائل رو خواهید دید! پس بازم تأکید می‌کنم که این درسنامه، ارزش کنکوری پایینی داره.

ترتیب نوکلئوتیدها

براساس قانون جفت بازهای مکمل، با مشخص‌شدن ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشته، می‌توان ترتیب نوکلئوتیدها در رشتهٔ مقابل را تعیین کرد. برای این کار، کافی است که مطابق نمونهٔ زیر، بازهای مکمل را مشخص کنیم:

رشتهٔ اصلی ← A T G C

رشتهٔ مکمل ← T A C G

سؤال **اگر ترتیب نوکلئوتیدها در چهار رشتهٔ DNA، به ترتیب TCAGATGC، AGCTGACTG، GCTGCAGTA و CCATGACT باشد، ترتیب نوکلئوتیدها در رشتهٔ مکمل هر یک از رشته‌های مذکور را بنویسید.**

مولکول ۱:
رشتهٔ اصلی ← T C A G A T G C
رشتهٔ مکمل ← A G T C T A C G

مولکول ۲:
رشتهٔ اصلی ← A G C T G A C T G
رشتهٔ مکمل ← T C G A C T G A C

مولکول ۳:
رشتهٔ اصلی ← G C T G C A G T A
رشتهٔ مکمل ← C G A C G T C A T

مولکول ۴:
رشتهٔ اصلی ← C C A T G A C T
رشتهٔ مکمل ← G G T A C T G A

تعداد نوکلئوتیدها

برای حل این سبک سؤالات، باید از نتایج آزمایش‌های چارگاف و رابطه‌های زیر استفاده کنیم:

رابطهٔ ۱: $\frac{A}{T}=\frac{G}{C}=1$

رابطهٔ ۲: $A=T \ , \ C=G$

رابطهٔ ۳: $\frac{\text{پورین‌ها}}{\text{پیریمیدین‌ها}}=1 \Rightarrow$ کل نوکلئوتیدها $\times \frac{1}{2}=$ پیریمیدین‌ها $=$ پورین‌ها

رابطهٔ ۴: $A+G=T+C \Rightarrow \frac{A+G}{T+C}=1$

بنابراین، هنگام حل این‌گونه از سؤالات، باید به چند نکته توجه کنیم:

۱- تعداد باز آلی A، با تعداد باز آلی T برابر است.

۲- تعداد باز آلی G، با تعداد باز آلی C برابر است.

۳- تعداد نوکلئوتیدها در هر رشتهٔ DNA، نصف کل نوکلئوتیدهاست.

۴- تعداد پورین‌ها و پیریمیدین‌ها، برابر با نصف تعداد کل نوکلئوتیدهاست.

۵- تعداد کل نوکلئوتیدها $= (A+T)+(C+G)$

چند تا سؤال حل کنیم که بهتر متوجه بشین:

سؤال ۱ **در یک مولکول DNA با ۱۰۰۰ نوکلئوتید، ۲۰۰ نوکلئوتید سیتوزین‌دار وجود دارد. در این مولکول، چند نوکلئوتید A وجود دارد؟**

$C=G=200 \Rightarrow C+G=400 \Rightarrow A+T=1000-400=600 \Rightarrow A=T=300$

سؤال ۲ در یک مولکول DNA، ۳۰۰ باز آلی تک‌حلقه‌ای وجود دارد. اگر در این مولکول، ۱۰۰ نوکلئوتید T وجود داشته باشد، تعداد نوکلئوتیدهای گوانین‌دار را حساب کنید.

گفتیم که تعداد پورین‌ها و پیریمیدین‌ها، برابر با نصف تعداد کل نوکلئوتیدهاست. بنابراین، در این مولکول DNA، ۶۰۰ باز آلی وجود دارد که ۳۰۰تای آن‌ها، پیریمیدین (تک‌حلقه‌ای) است.

$$T = A = ۱۰۰ \Rightarrow T + A = ۲۰۰ \Rightarrow C + G = ۶۰۰ - ۲۰۰ = ۴۰۰ \Rightarrow C = G = ۲۰۰$$

سؤال ۳ چهل درصد از نوکلئوتیدهای هر رشتهٔ یک مولکول DNA، دارای باز آلی آدنین هستند. چند درصد از بازهای آلی تک‌حلقه‌ای این مولکول، سیتوزین هستند؟

گفتیم که تعداد نوکلئوتیدها در هر رشتهٔ DNA برابر با نصف تعداد کل نوکلئوتیدهاست. بنابراین، اگر تعداد کل نوکلئوتیدها برابر با n باشد، درصد نوکلئوتیدها A در کل مولکول برابر است با:

$$\text{تعداد نوکلئوتید A در هر رشته} = ۴۰٪ \times \frac{n}{۲} = ۲۰ \Rightarrow A = ۴۰٪n \Rightarrow T = ۴۰٪n$$

$$A + T = ۸۰٪n \Rightarrow C + G = ۱۰۰ - ۸۰ = ۲۰٪n \Rightarrow C = G = ۱۰٪n$$

سؤال از ما خواسته است که حساب کنیم چند درصد از بازهای آلی تک‌حلقه‌ای (یعنی پیریمیدین‌ها)، سیتوزین هستند. پس داریم:

$$\frac{\text{سیتوزین}}{\text{پیریمیدین}} = \frac{\text{سیتوزین}}{\text{سیتوزین + تیمین}} = \frac{۱۰}{۴۰ + ۱۰} = ۲۰٪$$

سؤال ۴ در یک مولکول DNA با ۳۰۰۰ نوکلئوتید، نسبت $\frac{G}{T} = ۲$ برقرار است. در چند درصد از نوکلئوتیدهای این مولکول DNA، دو حلقهٔ آلی نیتروژن‌دار مشاهده می‌شود؟

اگه شروع کردین به محاسبات و درگیر پیدا کردن جواب هستین، باید بهتون بگم خسته نباشین! این سؤال نیاز به حل نداره و جواب میشه ۵۰ درصد. مگه ما نگفتیم که نصف تعداد کل نوکلئوتیدهای هر مولکول DNA، پورین (دوحلقه‌ای) است؟ اما حالا برای این‌که روش محاسبه رو هم یاد بگیریم، سؤال رو حل می‌کنیم.

در سؤال گفته شده است که $\frac{G}{T} = ۲$. از آن‌جایی که G با C برابر است و A با T، نتیجه می‌گیریم که $\frac{C}{A} = ۲$. اگر این دو کسر را با هم جمع کنیم داریم:

$$\frac{G}{T} + \frac{C}{A} = \frac{G + C}{T + A} = ۲ \Rightarrow G + C = ۲(A + T)$$

می‌دانیم که تعداد کل نوکلئوتیدها $= (A + T) + (C + G)$. اگر در این رابطه به‌جای $(C + G)$ بنویسیم $۲(A + T)$، داریم:

$$(A + T) + ۲(A + T) = ۳(A + T) = ۳۰۰۰ \Rightarrow A + T = \frac{۳۰۰۰}{۳} = ۱۰۰۰ \xrightarrow{A=T} A = T = ۵۰۰$$

حالا برمی‌گردیم به رابطهٔ اول:

$$\frac{G}{T} = ۲ \Rightarrow G = ۲T \xrightarrow{T=۵۰۰} G = ۱۰۰۰ \xrightarrow{G=C} C = ۱۰۰۰$$

خُب، تونستیم تعداد همهٔ بازهای آلی رو حساب کنیم. حالا دیگه هرچیزی که سؤال ازمون خواسته باشه رو می‌تونیم حساب کنیم.

$$\frac{\text{پورین‌ها}}{\text{کل نوکلئوتیدها}} = \frac{\text{آدنین + گوانین}}{\text{کل نوکلئوتیدها}} = \frac{۱۰۰۰ + ۵۰۰}{۳۰۰۰} = \frac{۱}{۲} = ۵۰٪$$

انواع پیوندها

از این‌جا به بعدش یکم سفت میشه! به‌خصوص که پای DNAی حلقوی و RNA هم به سؤالات باز میشه.

❑ فسفودی‌استر

RNA یا یک رشتهٔ DNAی خطی: گفتیم که هر نوکلئوتید، از طریق پیوند فسفودی‌استر، به نوکلئوتید بعدی خود متصل می‌شود. این عبارت، دربارهٔ همهٔ نوکلئوتیدهای رشته درست است، به‌جز آخرین نوکلئوتید. در آخرین نوکلئوتید، گروه فسفات وجود دارد که پیوند فسفودی‌استر تشکیل نمی‌دهد *(اگه در این موضوع شک دارین، برگردین و به شکل‌های درسنامه‌های قبلی نگاه کنین)*. بنابراین، تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در هر رشتهٔ یک DNAی خطی و RNA برابر است با:

یک رشتهٔ DNAی خطی: $\frac{n}{۲} - ۱$ **RNA:** $n - ۱$

n = (تعداد نوکلئوتیدها در کل مولکول DNA و RNA، تعداد نوکلئوتیدها در یک رشتهٔ DNA $= \frac{n}{۲}$)

سؤال ۱ در یک مولکول RNA با ۱۰۰ نوکلئوتید، چند پیوند فسفودی‌استر وجود دارد؟

$$n - ۱ = ۱۰۰ - ۱ = ۹۹$$

سؤال ۲ در یک مولکول DNAی خطی با ۴۰۰ نوکلئوتید، تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در هر رشته را حساب کنید.

$$\frac{n}{۲} - ۱ = \frac{۴۰۰}{۲} - ۱ = ۲۰۰ - ۱ = ۱۹۹$$

کل DNAی خطی: گفتیم که تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در هر رشتهٔ DNAی خطی برابر است با $\frac{n}{۲} - ۱$. اگر این رابطه را در عدد ۲ ضرب کنیم، تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در کل مولکول DNA به دست می‌آید: (n = تعداد نوکلئوتیدها در کل مولکول DNA)

تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در کل مولکول DNAی خطی: $۲ \times (\frac{n}{۲} - ۱) = n - ۲$

سؤال ۳ اگر در یک مولکول DNA، ۱۵۰ باز تک‌حلقه‌ای وجود داشته باشد، تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در کل مولکول چقدر است؟

تعداد بازهای تک‌حلقه‌ای (پیریمیدین‌ها)، نصف تعداد کل نوکلئوتیدهای DNA است. بنابراین، در کل مولکول، ۳۰۰ نوکلئوتید وجود دارد. تعداد پیوندهای فسفودی‌استر برابر است با:

$$n - ۲ = ۳۰۰ - ۲ = ۲۹۸$$

سؤال ۴ در یک رشتهٔ مولکول DNA، ۱۹۸ پیوند فسفودی‌استر وجود دارد. تعداد کل نوکلئوتیدها و تعداد کل پیوندهای فسفودی‌استر این مولکول DNA را حساب کنید.

با توجه به تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در هر رشتهٔ DNA، تعداد کل نوکلئوتیدها برابر است با:

$$\frac{n}{۲} - ۱ = ۱۹۸ \Rightarrow \frac{n}{۲} = ۱۹۹ \Rightarrow n = ۳۹۸$$

تعداد کل پیوندهای فسفودی‌استر در مولکول DNA برابر است با:

راه اول: $n - ۲ = ۳۹۸ - ۲ = ۳۹۶$

راه دوم: $۲ \times ۱۹۸ = ۳۹۶$

هر رشتهٔ DNAی حلقوی و کل DNAی حلقوی: در DNAی حلقوی، دو انتهای مولکول DNA نیز به یک‌دیگر متصل می‌شوند. در واقع، در هر رشته، هر نوکلئوتید یک پیوند فسفودی‌استر با نوکلئوتید بعدی خود تشکیل می‌دهد. در نتیجه، تعداد پیوندهای فسفودی‌استر و تعداد نوکلئوتیدها برابر است. پس داریم:

(تعداد نوکلئوتیدها در کل مولکول DNA = n، تعداد نوکلئوتیدها در یک رشتهٔ مولکول DNA = $\frac{n}{۲}$)

هر رشتهٔ DNAی حلقوی: $\frac{n}{۲}$ **کل DNAی حلقوی:** n

سؤال ۵ در یک مولکول DNAی باکتری، ۱۰۰۰ نوکلئوتید وجود دارد. نسبت پیوندهای فسفودی‌استر در هر رشتهٔ DNA به کل نوکلئوتیدها را حساب کنید.

$$\frac{\text{تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در هر رشتهٔ DNAی حلقوی}}{\text{کل نوکلئوتیدها}} = \frac{\frac{n}{۲}}{n} = \frac{۱}{۲}$$

سؤال ۶ اگر در یک مولکول DNAی حلقوی، ۴۰۰ باز A و ۳۰۰ باز C وجود داشته باشد، تعداد کل پیوندهای فسفودی‌استر در این مولکول DNA را حساب کنید.

$$A = T = ۴۰۰ \Rightarrow A + T = ۸۰۰$$

$$C = G = ۳۰۰ \Rightarrow C + G = ۶۰۰$$

$$n = (A + T) + (C + G) = ۸۰۰ + ۶۰۰ = ۱۴۰۰$$

تعداد کل پیوندهای فسفودی‌استر $= n = ۱۴۰۰$

☐ قند ـ فسفات

DNAی حلقوی: هر پیوند فسفودی‌استر، شامل دو پیوند قند ـ فسفات است در هر *پیوند فسفودی‌استر، یک گروه فسفات داریم که با دو تا قند پیوند تشکیل می‌ده؛ یکی قند نوکلئوتید خودش و یکی هم قند نوکلئوتید بعدی*؛ بنابراین، تعداد پیوندهای قند ـ فسفات در DNAی حلقوی، دو برابر تعداد پیوندهای فسفودی‌استر است.

تعداد پیوند ـ قند فسفات در هر رشتهٔ DNAی حلقوی: n **تعداد پیوند ـ قند فسفات در کل DNAی حلقوی:** ۲n

DNA یا RNAی خطی: در نوکلئیک‌اسیدهای خطی، یک فسفات دریک انتهای هر رشته فقط، با یک مولکول قند پیوند تشکیل می‌دهد و در تشکیل پیوند فسفودی‌استر نقشی ندارد. بنابراین، تعداد پیوند قند – فسفات در هر رشته برابر است با ۱+ (فسفودی‌استر × ۲). این تعداد در کل مولکول DNAی خطی، دو برابر می‌شود: (۱+ (فسفودی‌استر × ۲)) × ۲.

تعداد پیوند قند ـ فسفات در هر رشتهٔ DNAی خطی: n − ۱ **تعداد پیوند قند ـ فسفات در کل DNAی خطی:** ۲n − ۲ **تعداد پیوند قند ـ فسفات در RNA:** ۲n − ۱

سؤال ۷ **اگر در یک DNAی حلقوی، ۳۵۰ پیوند فسفودی‌استر وجود داشته باشد، چند پیوند قند ـ فسفات مشاهده می‌شود؟**

$۲ \times ۳۵۰ = ۷۰۰$

سؤال ۸ **اگر در هر رشتهٔ یک DNAی خطی، ۱۹۹ پیوند فسفودی‌استر وجود داشته باشد، در کل این مولکول، چند پیوند قند ـ فسفات مشاهده می‌شود؟**

$\frac{n}{۲} - ۱ = ۱۹۹ \Rightarrow ۲ \times \left(۲ \times \left(\frac{n}{۲} - ۱\right) + ۱\right) = ۷۹۸$

سؤال ۹ **در یک مولکول RNA، ۳۰۰ باز پورین و ۴۰۰ باز پیریمیدین وجود دارد. در این مولکول، چند پیوند قند ـ فسفات یافت می‌شود؟**

$n = ۳۰۰ + ۴۰۰ = ۷۰۰ \Rightarrow ۲n - ۱ = ۲(۷۰۰) - ۱ = ۱۳۹۹$

❑ قند ـ باز

در هر نوکلئوتید، یک مولکول قند با یک باز آلی پیوند تشکیل می‌دهد. بنابراین، همواره تعداد نوکلئوتیدها برابر است با تعداد پیوند قند ـ باز.

تعداد پیوندهای قند باز در نوکلئیک‌اسیدی با n نوکلئوتید: n

سؤال ۱۰ **تعداد بازهای پورینی در نوکلئیک‌اسیدی با ۴۰۰ باز تک‌حلقه‌ای چه‌قدر باشد تا مجموع پیوندهای قند ـ باز در این مولکول، برابر با ۵۶۷ شود؟**

گفتیم که تعداد پیوندهای قند ـ باز برابر است با تعداد نوکلئوتیدها. بنابراین داریم:

$۵۶۷ - ۴۰۰ = ۱۶۷$

سؤال ۱۱ **در یک مولکول DNAی خطی، ۱۹۸ پیوند قند ـ فسفات وجود دارد. در این مولکول، چند پیوند قند ـ باز وجود دارد؟**

$۲n - ۲ = ۱۹۸ \Rightarrow ۲n = ۲۰۰ \Rightarrow n = ۱۰۰ \Rightarrow n = ۱۰۰$ پیوند قند ـ باز

❑ هیدروژنی

این قسمت دیگه کاملاً خارج از کتاب هست! بنابراین، می‌تونین نخونینش. البته، ممکنه که طراح جوری سؤال بده که خودش بگه بین بازهای آلی چند تا پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شه. در اون صورت، توجیهی برای جواب ندادن به این سؤالات وجود نداره.

در مولکول DNA (با n نوکلئوتید) بین بازهای A و T، دو پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. بین بازهای G و C نیز سه پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. رابطه‌های زیر، کل روابطی هست که برای سؤالات مربوط به پیوند هیدروژنی لازم است. *توضیح بیشتری نمی‌دیم تا زیاد نریم توی حاشیه.*

تعداد کل پیوند هیدروژنی: $۳G + ۲A = n + G$

دقت داشته باشید که در این رابطه‌ها، می‌توان به‌جای G نوشت C و به‌جای A نیز می‌توان T را قرار داد.

سؤال ۱۲ **در یک مولکول DNA با ۱۰۰۰ نوکلئوتید و ۱۰۰ نوکلئوتید گوانین‌دار، چند پیوند هیدروژنی وجود دارد؟**

$n + G = ۱۰۰۰ + ۱۰۰ = ۱۱۰۰$

سؤال ۱۳ **در یک مولکول DNA با ۵۰۰ باز پورین که ۴۰ درصد آن، آدنین است، چند پیوند هیدروژنی وجود دارد؟**

$A = ۴۰٪ \times ۵۰۰ = ۲۰۰$

$G = ۵۰۰ - ۲۰۰ = ۳۰۰$

$۳G + ۲A = ۳(۳۰۰) + ۲(۲۰۰) = ۱۳۰۰$

تعداد حلقه‌ها

رسیدیم به آخرین بخش مسئله‌ها. این‌جا دیگه خیلی ساده‌تر هست و راحت تموم میشه.

❑ قند

در هر نوکلئوتید، یک مولکول قندی وجود دارد. هر قند نیز دارای یک حلقه است. بنابراین، تعداد حلقه‌های قندی در هر نوکلئیک‌اسید، برابر است با تعداد نوکلئوتیدها.

تعداد حلقه‌های قند در نوکلئیک‌اسید: n

سؤال ۱ **در یک RNA با ۴۰۰ نوکلئوتید، چند حلقهٔ آلی در مولکول‌های قندی دیده می‌شود؟**

$n = ۴۰۰$

❑ باز

هر باز آلی پورین، ۲ حلقه دارد و هر پیریمیدین، ۱ حلقه. از آن‌جایی که در جفت‌بازهای مکمل، همواره یک پورین در مقابل یک پیریمیدین قرار می‌گیرد، تعداد حلقه‌های آلی نیتروژن‌دار در جفت‌بازهای مکمل ۳ عدد است. چون هر ۲ باز مکمل، دارای سه حلقه هستند، می‌توان گفت که در کل مولکول DNA، تعداد حلقه‌های بازهای آلی برابر است با $\frac{۳n}{۲}$. *مثلاً، اگه مولکول دارای ۱۰۰ تا نوکلئوتید باشه، ۵۰ تا جفت‌باز مکمل داره. هر جفت باز هم ۳ تا حلقه داره.*

تعداد حلقه‌های بازهای آلی در DNA: $\frac{۳n}{۲}$

نکته چون تعداد بازهای آلی در RNA از قاعدهٔ خاصی پیروی نمی‌کند، رابطهٔ مشخصی برای تعداد حلقه‌های بازهای آلی در RNA نمی‌توان مشخص کرد. اما می‌توان گفت که تعداد حلقه‌های بازهای آلی در یک مولکول RNA، عددی است بین n تا $2n$. اگر تمام بازهای آلی تک‌حلقه‌ای باشند، تعداد حلقه‌ها n می‌شود و اگر همهٔ بازهای آلی پورین باشند، تعداد حلقه‌ها $2n$ می‌شود. $n \leq$ تعداد حلقه‌های بازهای آلی نیتروژن‌دار در RNA $\leq 2n$

سؤال ۲ در یک مولکول DNA با رشته‌های ۱۵۰ نوکلئوتیدی، چند حلقهٔ آلی نیتروژن‌دار وجود دارد؟

$$\frac{n}{2} = 150 \Rightarrow \frac{3n}{2} = 3 \times 150 = 450$$

❑ کلی

در هر جفت نوکلئوتید مکمل، ۵ حلقهٔ آلی وجود دارد: ۳ حلقه در بازهای مکمل و ۱ حلقه نیز در قند هر کدام از نوکلئوتیدها. (مجموعاً دو حلقهٔ قندی) بنابراین، تعداد کل حلقه‌های آلی در یک مولکول DNA، برابر است با $\frac{5n}{2}$.

تعداد کل حلقه‌های آلی در DNA: $\frac{5n}{2}$

سؤال ۳ در یک مولکول DNAی حلقوی و دارای ۲۰۰ حلقهٔ قندی، تعداد کل حلقه‌های آلی را حساب کنید.

تعداد حلقه‌های مولکول‌های قند برابر است با تعداد کل نوکلئوتیدها. بنابراین، داریم:

$$n = 200 \Rightarrow \frac{5n}{2} = 5\left(\frac{200}{2}\right) = 500$$

تموم شد! بریم سراغ جمع‌بندی.

جمع‌بندی

مسائل DNA و RNA

نوکلئیک‌اسید	RNA	یک رشتهٔ DNAی خطی	DNAی خطی	یک رشتهٔ DNAی حلقوی	DNAی حلقوی
نوکلئوتیدها	n	$\frac{n}{2}$	n	$\frac{n}{2}$	n
قند	n	$\frac{n}{2}$	n	$\frac{n}{2}$	n
فسفات	n	$\frac{n}{2}$	n	$\frac{n}{2}$	n
باز آلی	n	$\frac{n}{2}$	n	$\frac{n}{2}$	n
باز پورین	۰ تا n	۰ تا $\frac{n}{2}$	$\frac{n}{2}$	۰ تا $\frac{n}{2}$	$\frac{n}{2}$
باز پیریمیدین	۰ تا n	۰ تا $\frac{n}{2}$	$\frac{n}{2}$	۰ تا $\frac{n}{2}$	$\frac{n}{2}$
حلقه‌های بازهای آلی	n تا $2n$	n تا $\frac{n}{2}$	$\frac{3}{2}n$	n تا $\frac{n}{2}$	$\frac{3}{2}n$
حلقه‌های آلی	$2n$ تا $3n$	n تا $\frac{3n}{2}$	$\frac{5}{2}n$	n تا $\frac{3n}{2}$	$\frac{5}{2}n$
قند ـ باز	n	$\frac{n}{2}$	n	$\frac{n}{2}$	n
قند ـ فسفات	$2n-1$	$n-1$	$2n-2$	n	$2n$
فسفو دی‌استر	$n-1$	$\frac{n}{2}-1$	$n-2$	$\frac{n}{2}$	n
پیوند هیدروژنی	۰	۰	$n+G=2A+3G$	۰	$n+G=2A+3G$

* در بخش‌هایی از یک مولکول RNA، مثل tRNA، ممکن است پیوند هیدروژنی تشکیل شود اما نمی‌توان رابطهٔ مشخصی برای تعداد پیوند هیدروژنی در یک رشتهٔ RNA مشخص کرد. اما در هر صورت، تعداد پیوند هیدروژنی در یک RNA همواره و قطعاً کم‌تر $\frac{3m}{2}$ است.

صفحات طلایی گفتار ۱

شکل‌های گفتار ۱

باکتری‌های کپسول‌دار و بدون کپسول

✓ باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، یک باکتری کروی است.

✓ تنها تفاوت ظاهری باکتری کپسول‌دار و بدون کپسول، مربوط به وجود کپسول در باکتری کپسول‌دار است.

✓ باکتری با کمک کپسول، می‌تواند به سطوح مختلف بچسبد.

آزمایشات گریفیت

✓ باکتری‌های کپسول‌دار و بدون کپسول، کروی هستند.

✓ گرما باعث کشته‌شدن باکتری می‌شود اما نمی‌تواند کپسول را از بین ببرد.

✓ موش‌ها فقط زمانی می‌میرند که باکتری کپسول‌دار زنده و یا کپسول‌دار کشته‌شده + بدون کپسول زنده به آن‌ها تزریق شود.

اجزای یک نوکلئوتید

✓ هر نوکلئوتید از سه بخش تشکیل شده است: ۱- باز آلی، ۲- قند پنج‌کربنی و ۳-گروه فسفات

✓ مولکول قندی در RNA و DNA متفاوت است. در RNA قند ریبوز وجود دارد که نسبت به دئوکسی‌ریبوز در DNA، یک اکسیژن بیشتر دارد.

✓ قند پنج کربنی با باز آلی و فسفات، یک پیوند کووالانسی (اشتراکی) دارد.

تشکیل رشتهٔ نوکلئیک اسید

✓ در هر پیوند فسفودی‌استر، دو پیوند قند ـ فسفات وجود دارد.

✓ پیوند فسفودی‌استر، بین یک گروه فسفات و دو مولکول قندی تشکیل می‌شود.

✓ در یک انتهای رشتهٔ نوکلئیک‌اسید، گروه فسفات و در انتهای دیگر، گروه هیدروکسیل (OH) وجود دارد.

دِنای دو رشته‌ای و رِنای تک‌رشته‌ای

✓ در RNA، به‌جای باز آلی تیمین موجود در DNA، باز آلی یوراسیل وجود دارد. هر دو باز، مکمل باز آدنین هستند.

✓ هر مولکول DNA از دو رشته تشکیل شده است که در آن، بازهای مکمل با یک‌دیگر پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهند.

✓ در مولکول RNA نیز ممکن است بخش‌هایی از RNA بر روی خود پیچ‌وتاب بخورد و با تشکیل پیوند هیدروژنی بین بازهای مکمل، بخش‌های دو رشته‌ای تشکیل شود.

مدل مارپیچ دو رشته‌ای دِنا

✓ در مارپیچ DNA، رشته‌های DNA دور یک محور فرضی پیچیده‌اند.

✓ در مولکول DNA، باز A در مقابل باز T قرار می‌گیرد. باز G نیز در مقابل باز C قرار دارد.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۱

۱. مادهٔ ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی ← DNA

۲. کسب اطلاعات اولیه در مورد مادهٔ وراثتی ← کارهای باکتری‌شناسی به نام گریفیت برای تهیهٔ واکسن آنفلوانزا

۳. عامل بیماری سینه‌پهلو ← نوع کپسول‌دار باکتری استرپتوکوکوس نومونیا

۴. مشخص‌کردن عامل مؤثر در انتقال صفت تولید کپسول ← در نتیجهٔ کارهای دانشمندی به نام ایوری

۵. نوکلئیک‌اسیدها ← دئوکسی‌ریبونوکلئیک‌اسید (دِنا ـ DNA) + ریبونوکلئیک‌اسید (رِنا ـ RNA)

۶. واحدهای تکرارشوندهٔ (سازندهٔ) نوکلئیک‌اسیدها ← نوکلئوتیدها

۷. بخش‌های نوکلئوتید ← ۱- باز آلی نیتروژن‌دار ۲ـ قند پنج‌کربنی (ریبوز یا دئوکسی‌ریبوز)، ۳- یک تا سه گروه فسفات

۸. بازهای آلی نیتروژن‌دار ← ۱- پیریمیدین (تک‌حلقه‌ای؛ C، T و U) ۲- پورین (دو حلقه‌ای؛ A و G)

۹. تشکیل رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی ← اتصال نوکلئوتیدها به هم با پیوند فسفودی‌استر

۱۰. DNAی حلقوی، اتصال دو انتهای رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی به یکدیگر ← DNAی باکتری‌ها

۱۱. نتیجهٔ مشاهدات چارگاف ← مقدار آدنین = مقدار تیمین، مقدار گوانین = مقدار سیتوزین

۱۲. ارائهٔ مدل مولکولی DNA ← توسط واتسون و کریک

۱۳. نردبان پیچ‌خوردهٔ DNA ← ستون‌ها = قند و فسفات، پله‌ها = بازهای آلی

۱۴. بازهای مکمل ← بازهایی که در مقابل یکدیگر قرار می‌گیرند و پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهند؛ A با T و G با C.

۱۵. عامل ثبات قطر دو رشتهٔ DNA ← قانون جفت‌بازهای مکمل؛ قرارگیری یک باز دو حلقه‌ای در مقابل یک باز تک‌حلقه‌ای

۱۶. واحدهایی از DNA که اطلاعات وراثتی در آن‌ها سازماندهی شده‌اند ← ژن

۱۷. بخشی از مولکول DNA که دستورالعمل تولید RNA و پروتئین را دارد ← ژن

۱۸. مولکولی که دستورالعمل‌های DNA را اجرا می‌کند ← RNA

۱۹. نوعی RNA که اطلاعات را از DNA به ریبوزوم‌ها می‌رساند ← mRNA

۲۰. نوعی RNA که آمینواسیدها را برای استفاده در پروتئین‌سازی به سمت ریبوزوم‌ها می‌برد ← tRNA

۲۱. نوعی RNA که در ساختار ریبوزوم شرکت دارد ← rRNA

۲۲. نوعی RNA که در تنظیم بیان ژن نقش دارد ← RNAهای کوچک

۲۳. اجزای سازندهٔ ریبوزوم ← rRNA و پروتئین

۲۴. نوکلئوتید ناقل انرژی ← ATP

۲۵. مولکول نوکلئوتیددار ناقل الکترون ← NAD^+، $NADP^+$، FAD

قیدنامهٔ گفتار ۱

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. **هر** یک از یاخته‌های بدن ما ویژگی‌هایی مانند شکل، اندازه، توانایی‌ها و ... دارند.

۲. در دومین آزمایش ایوری، پس از جداسازی مواد عصارهٔ باکتری‌ها توسط سانتریفیوژ به صورت لایه‌به‌لایه، **هر** یک از لایه‌ها به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری‌های بدون کپسول اضافه شدند و مشاهده شد که انتقال صفت **فقط** با لایه‌ای که در آن دِنا وجود دارد، انجام می‌شود.

۳. در سومین آزمایش ایوری، عصارهٔ باکتری‌های کپسول‌دار استخراج و به چند قسمت تقسیم شد. به **هر** قسمت، آنزیم تخریب‌کنندهٔ یک گروه از مواد آلی اضافه شد. در این آزمایش، در **همهٔ** ظروف انتقال صفت صورت می‌گیرد، **به‌جز** ظرفی که حاوی آنزیم تخریب‌کنندهٔ DNA است.

۴ **همهٔ** نوکلئیک‌اسیدها بسپارهایی (پلیمرهایی) از واحدهای تکرارشونده به‌نام نوکلئوتید هستند.

۵. **هر** نوکلئوتید شامل سه بخش است: یک قند پنج‌کربنی، یک باز آلی نیتروژن‌دار و یک تا سه گروه فسفات.

۶ **هر** رشتهٔ DNA (دِنا) و رِنای خطی همیشه دو سر متفاوت دارد.

۷. در گذشته، دانشمندان انتظار داشتند که مقدار ۴ نوع باز آلی در **تمامی** مولکول‌های DNA از **هر** جانداری که به دست آمده باشد، با یک‌دیگر برابر باشد.

۸. **هر** مولکول DNA در حقیقت از دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ساخته شده است که به دور محوری فرضی پیچیده شده و ساختار مارپیچ دو رشته‌ای را ایجاد می‌کند.

۹ قرارگیری جفت‌بازها به صورت پیریمیدین ـ پورین در مقابل یک‌دیگر، باعث می‌شود که قطر مولکول DNA در **سراسر** آن یکسان باشد. چون در **هر** صورت یک باز تک‌حلقه‌ای در مقابل یک باز دوحلقه‌ای قرار می‌گیرد.

۱۰. شناسایی ترتیب نوکلئوتیدهای **هر** رشتهٔ DNA، می‌تواند ترتیب نوکلئوتیدهای رشتهٔ دیگر را هم مشخص کند.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۱۱ در آزمایش‌های ویلکینز و فرانکلین مشخص شد که DNA حالت مارپیچی و **بیش** از یک رشته دارد.

۱۲. مارپیچ دورشته‌ای DNA **اغلب** با یک نردبان پیچ‌خورده مقایسه می‌شود. ستون‌های این نردبان را قند و فسفات و پله‌ها را بازهای آلی تشکیل می‌دهند.

۱۳ بین باز آلی C و G نسبت به A و T پیوند هیدروژنی **بیشتری** تشکیل می‌شود.

۱۴ ثابت ماندن قطر DNA باعث پایداری اطلاعات آن شده و در فشرده‌شدن **بهتر** کروموزوم‌ها مؤثر است.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۱۵ پس از تزریق مخلوطی از باکتری‌های کپسول‌دار (پوشینه‌دار) کشته‌شده با گرما و زندهٔ بدون کپسول به موش‌ها توسط گریفیت، **تعدادی از** باکتری‌های بدون کپسول به نحوی تغییر کرده و کپسول‌دار شدند.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۱۶. باز آلی نیتروژن‌دار **می‌تواند** پورین (دوحلقه‌ای شامل آدنین A یا گوانین G) یا پیریمیدین (تک‌حلقه‌ای شامل تیمین T، سیتوزین C یا یوراسیل U) باشد.

ه) سایر قیدها

۱۷. وجود کپسول (پوشینه) **به‌تنهایی** عامل مرگ موش‌ها نیست.

۱۸. گریفیت، پس از تزریق مخلوطی از باکتری‌های کپسول‌دار (پوشینه‌دار) کشته‌شده با گرما و زندهٔ بدون کپسول به موش‌ها، خون و شش‌های موش‌های مرده را بررسی کرد و مقدار **زیادی** از باکتری‌های کپسول‌دار زنده مشاهده کرد.

۱۹ عامل **اصلی** و مؤثر در انتقال صفت، DNA است.

۲۰. در **ابتدا** تصور می‌شود که چهار نوع نوکلئوتید موجود در دِنا **به نسبت مساوی** در **سراسر** مولکول توزیع شده‌اند.

۲۱ پیوندهای هیدروژنی بین جفت‌بازهای مکمل به صورت **اختصاصی** تشکیل می‌شوند.

۲۲ اگرچه **هر** پیوند هیدروژنی **به‌تنهایی** انرژی پیوند کمی دارد، ولی وجود تعداد زیاد نوکلئوتید و برقراری پیوند هیدروژنی بین آن‌ها، به مولکول DNA حالت **پایدارتری** می‌دهد.

۲۳ مولکول RNA از روی **بخشی** از **یکی** از رشته‌های DNA ساخته می‌شود.

۲۴. مولکول‌های RNA نقش‌های **متعددی** دارند.

۲۵ ژن، **بخشی** از مولکول DNA است که می‌تواند بیان آن به تولید RNA یا پلی‌پپتید بینجامد.

۲۶ نوکلئوتیدها علاوه‌بر شرکت در ساختار دِنا و رِنا، نقش‌های **اساسی** دیگری نیز در یاخته برعهده دارند.

۲۷ نوکلئوتید آدنین‌دار ATP به عنوان منبع **رایج** انرژی در یاخته است.

تایم لاین گفتار ۱

پژوهش‌های مربوط به DNA

کشف مولکول DNA ← آزمایش گریفیت برای کشف واکسن آنفلوانزا ← اثبات DNA به عنوان مادهٔ وراثتی توسط ایوری ← پژوهش‌های چارگاف ← تصویربرداری از DNA با پرتو X توسط ویلکینز و فرانکلین ← ارائهٔ مدل مولکولی DNA توسط واتسون و کریک ← ارائهٔ مدل‌های پیشنهادی برای همانندسازی DNA ← اثبات همانندسازی DNA به روش نیمه‌حفاظتی توسط مزلسون و استال

آزمایش‌های گریفیت

نوع باکتری‌ها: زندهٔ کپسول‌دار ← زندهٔ بدون کپسول ← کپسول‌دار کشته‌شده ← کپسول‌دار کشته‌شده + زندهٔ بدون کپسول

یافته‌های خون: زندهٔ کپسول‌دار ← بدون کپسول ← کپسول‌دار کشته‌شده ← بدون کپسول و کپسول‌دار

نتیجه: مرگ موش‌ها ← زنده‌ماندن موش‌ها ← زنده‌ماندن موش‌ها ← مرگ موش‌ها

آزمایش‌های ایوری و همکارانش

۱- انتقال عصارهٔ فاقد پروتئین به محیط کشت باکتری‌ها: پس از تخریب همهٔ پروتئین‌های عصارهٔ باکتری‌های کشته‌شدهٔ کپسول‌دار، باقی‌ماندهٔ محلول به محیط کشت باکتری‌های بدون کپسول زنده اضافه شد و انتقال صفات صورت گرفت ← پروتئین مادهٔ وراثتی است.

۲- سانتریفیوژ عصاره و انتقال هر لایه به محیط کشت باکتری‌ها: عصارهٔ باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده در یک سانتریفیوژ با سرعت بالا قرار گرفت و مواد به صورت لایه‌لایه جدا شدند. هر لایه به محیط کشت باکتری بدون کپسول زنده اضافه شد. انتقال صفات فقط در لایهٔ دارای مولکول DNA صورت گرفت ← عامل اصلی و مؤثر در انتقال صفات، DNA است.

۳- تخریب مواد آلی عصارهٔ باکتری‌ها و انتقال به محیط کشت باکتری‌ها: عصارهٔ باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده به چند قسمت تقسیم شد و به هر قسمت، آنزیم تخریب‌کنندهٔ یک نوع مادهٔ آلی اضافه شد. محلول باقی‌مانده به محیط کشت باکتری‌های بدون کپسول زنده اضافه شد. انتقال صفات فقط در حضور DNA صورت گرفت ← قطعاً DNA مادهٔ وراثتی است.

تعداد نوکلئوتیدها

تصور اولیه: چهار نوع نوکلئوتید موجود در DNA به نسبت مساوی در سراسر مولکول توزیع شده‌اند ← **مشاهدات چارگاف:** مقدار A با T و G با C برابر است ← **مشخص‌شدن دلیل برابری نوکلئوتیدها توسط واتسون و کریک:** جفت‌بازهای مکمل روبه‌روی هم قرار می‌گیرند؛ یعنی، باز A روبه‌روی T و باز G روبه‌روی C قرار می‌گیرد.

همانندسازی DNA (دِنا)

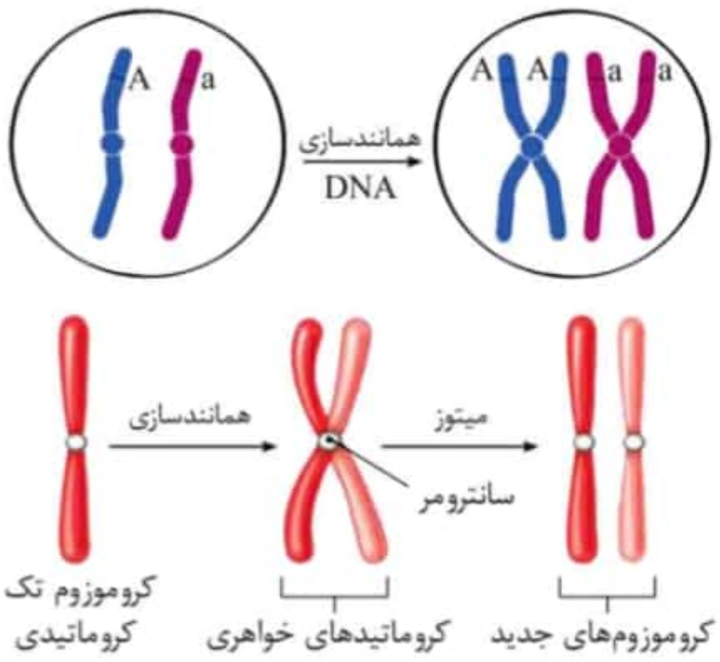
درسنامه ۹ همانندسازی چیست؟

تا این‌جا کلی دربارهٔ ساختار DNA صحبت کردیم. در این گفتار، می‌خوایم ببینیم که DNA چه‌جوری تکثیر و به یاخته‌های جدید منتقل میشه. بنابراین اول سری به کتاب یازدهم بزنیم:

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ یازدهم] **در مرحلهٔ S چرخهٔ یاخته‌ای**، دو برابر شدن دِنای (DNA)ی هسته انجام می‌شود که نتیجهٔ همانندسازی است. همانندسازی دِنا فرایندی است که طی آن **از یک مولکول دِنا، دو مولکول کاملاً شبیه هم** ایجاد می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ یازدهم] پیش از تقسیم یاخته، رشته‌های کروماتینی دوبرابر می‌شوند و با فشرده‌شدن، کروموزوم (فام‌تن) را ایجاد می‌کنند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] در میتوز (رشتمان)، مادهٔ ژنتیک که در مرحلهٔ S همانندسازی شده بود، تقسیم می‌شود و به یاخته‌های جدید می‌رسد.



آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دوازدهم] برخلاف همانندسازی که در هر چرخهٔ یاخته‌ای یک بار انجام می‌شود، رونویسی یک ژن می‌تواند در هر چرخه بارها انجام شود و چندین رشتهٔ RNA ساخته شود.

نکته چون DNA مادهٔ وراثتی یاخته محسوب می‌شود، لازم است که اطلاعات آن قابل‌انتقال به نسل بعدی باشد.

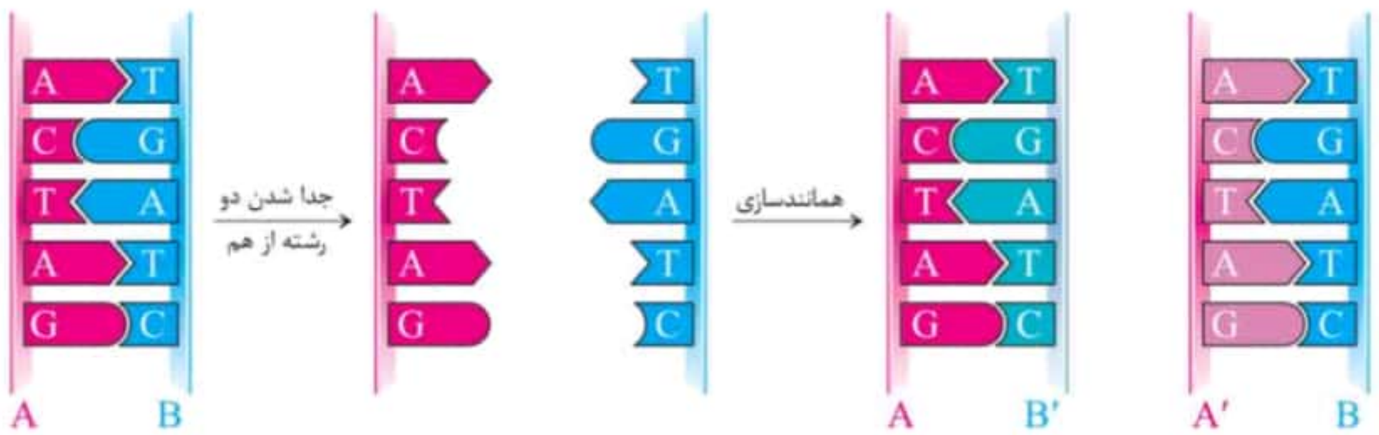
نکته دقت داشته باشید که همانندسازی DNA، باعث تغییر در تعداد کروموزوم‌ها نمی‌شود اما تعداد DNAها و میزان مادهٔ وراثتی را زیاد می‌کند.

نوع کروموزوم	تعداد سانترومر	تعداد DNA	تعداد کروماتید	تعداد رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی
تک‌کروماتیدی	۱	۱	۱	۲
دو کروماتیدی	۱	۲	۲	۴

پس تا این‌جا فهمیدیم که همانندسازی، فرایندی است که طی اون، از روی یک مولکول DNAی قدیمی، یک مولکول DNAی جدید ساخته می‌شه. این اتفاق، در مرحلهٔ S چرخهٔ یاخته‌ای رخ می‌ده. بنابراین، داریم:

تعریف همانندسازی: ساخته‌شدن مولکول دِنای جدید از روی دِنای قدیمی **براساس رابطهٔ مکملی بین بازها**

در مدل مولکولی DNA که توسط واتسون و کریک ارائه شد، مشخص شد که **بین بازهای آلی در DNA، رابطهٔ مکملی وجود دارد**. وجود این رابطهٔ مکملی باعث می‌شود که از روی هر یک از رشته‌ها، امکان تولید رشتهٔ مکمل وجود داشته باشد.



مثلاً اگه ما دو رشتهٔ A و B یه مولکول دِنا رو از هم جدا کنیم، می‌تونیم براساس رابطهٔ مکملی بین بازها، یک رشتهٔ مکمل برای رشتهٔ B بسازیم. چه‌جوری؟ فقط کافیه که در مقابل هر بازی، باز مکملش رو قرار بدیم. آخرش چی خواهیم داشت؟ یه رشتهٔ جدید که کاملاً مشابه همون رشتهٔ A خواهد بود. چون رشتهٔ A هم مکمل رشتهٔ B بوده.

نکته پایه و اساس همانندسازی DNA، **رابطهٔ مکملی بین بازهای آلی** است که برای نخستین بار، در مدل مولکولی واتسون و کریک مطرح شد. *در درسنامه‌های بعدی، بیشتر راجع به این قضیه صحبت می‌کنیم.*

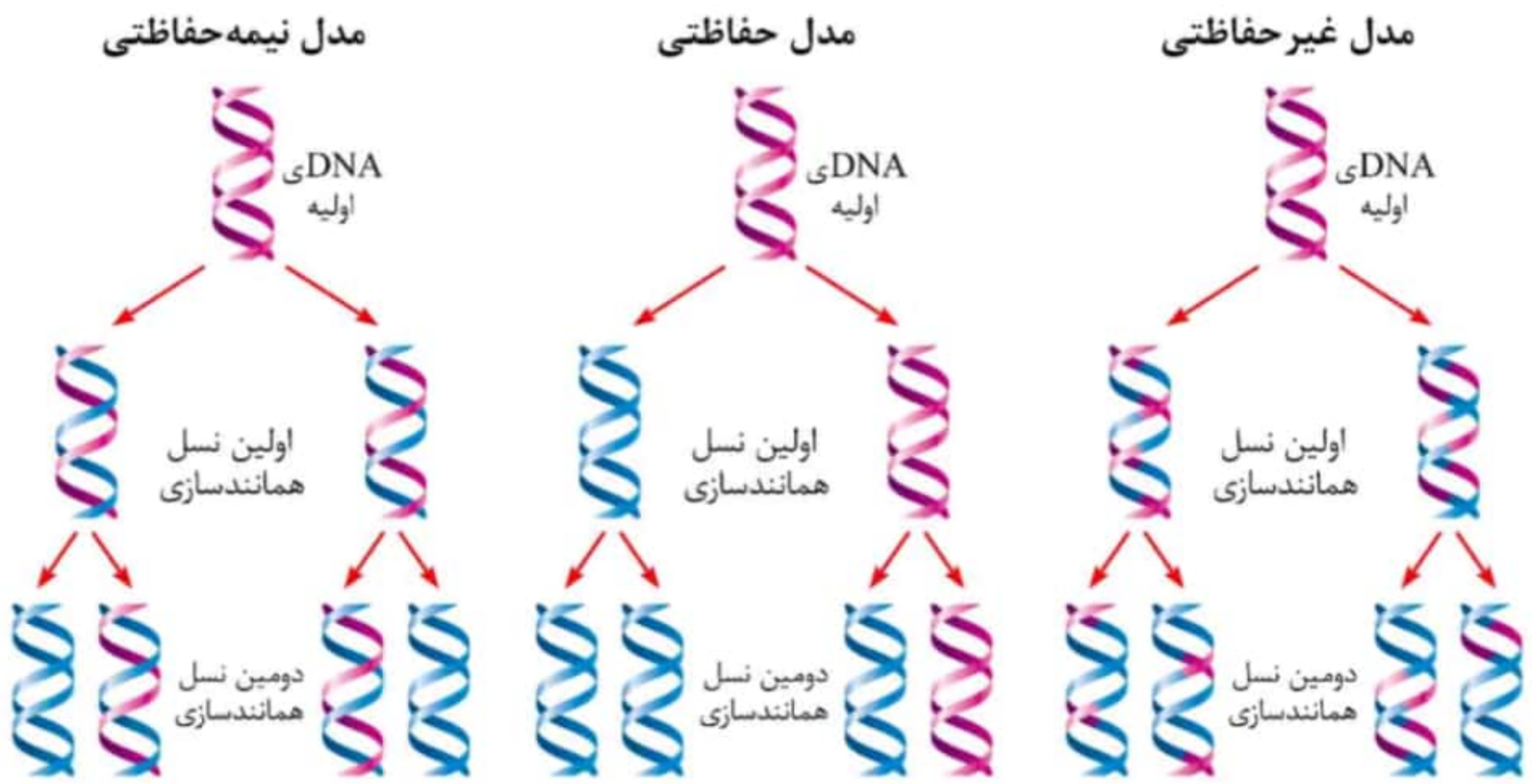
درسنامهٔ ۱۰ طرح‌های پیشنهادی برای همانندسازی DNA

تا این‌جا متوجه شدیم که براساس رابطهٔ مکملی بین بازهای آلی، بازهای مکمل در مقابل بازهای آلی رشتهٔ DNA قرار می‌گیرند تا در نهایت، DNAی جدید ساخته بشه. اما سؤالی که برای دانشمندان پیش اومد این بود که نوکلئیک‌اسیدهای جدید چه‌جوری هستن؟ کاملاً جدیدن؟ یه رشتشون جدیده یا فقط بخش‌هایی از هر رشتشون؟ این چیزی هست که می‌خوایم در این درسنامه بررسی کنیم. اول، هر سه طرح پیشنهادی رو توضیح می‌دیم و بعد اثبات طرح درست.

انواع همانندسازی

دانشمندان، برای همانندسازی DNA سه طرح پیشنهادی ارائه دادند: ۱- همانندسازی حفاظتی، ۲- همانندسازی نیمه‌حفاظتی و ۳- همانندسازی غیرحفاظتی.

شکل زیر، این سه تا مدل رو نشون می‌ده. اجازه بدین تک‌تک بررسی کنیم.



❑ حفاظتی

تعریف کتاب درسی: در این طرح، هر دو رشتهٔ DNAی اولیه به صورت دست‌نخورده باقی‌مانده و وارد یکی از یاخته‌های حاصل از تقسیم می‌شود. چون DNAی اولیه در یکی از یاخته‌ها حفظ شده است، به این روش، همانندسازی حفاظتی گفته می‌شود.

نسل اول همانندسازی: از روی هر رشتهٔ DNA، یک رشتهٔ جدید ساخته می‌شود. در نهایت، رشته‌های جدید در مقابل یک‌دیگر قرار می‌گیرند و DNAی جدید را ایجاد می‌کنند. رشته‌های قدیمی نیز دوباره در مقابل یک‌دیگر قرار می‌گیرند و مولکول DNAی اولیه مجدداً تشکیل می‌شود.

نسل دوم همانندسازی: در نسل دوم، سه مولکول DNAی جدید وجود دارد و فقط یکی از مولکول‌های DNA، همان DNAی اولیه است.

❑ نیمه‌حفاظتی

تعریف کتاب درسی: در این طرح در هر یاخته، یکی از دو رشتهٔ DNA مربوط به DNA اولیه است و رشتهٔ دیگر، با نوکلئوتیدهای جدید ساخته شده است. چون در هر یاختهٔ حاصل، فقط یکی از دو رشتهٔ DNAی قبلی وجود دارد، به این روش، همانندسازی نیمه‌حفاظتی می‌گویند.

نسل اول همانندسازی: در هر مولکول DNA، یک رشتهٔ DNAی قدیمی (مربوط به DNAی اولیه) وجود دارد و یک رشتهٔ DNAی جدید.

نسل دوم همانندسازی: در این نسل، دو مولکول DNAی کاملاً جدید وجود دارد. در دو مولکول DNAی دیگر، یک رشتهٔ جدید و یک رشتهٔ قدیمی (مربوط به DNAی اولیه) وجود دارد.

❑ غیرحفاظتی (پراکنده)

تعریف کتاب درسی: در این طرح، هر کدام از DNAهای حاصل، **قطعاتی از رشته‌های DNAی اولیه و رشته‌های جدید را به صورت پراکنده** در خود دارند. چون در هیچ‌کدام از DNAها، هیچ‌یک از رشته‌های DNA حفظ نشده‌اند، به این روش، همانندسازی غیرحفاظتی گفته می‌شود.

نسل اول و دوم همانندسازی: در هر رشتهٔ مولکول‌های DNA، بخش‌هایی از رشتهٔ اولیه وجود دارد و سایر بخش‌های رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید هستند. در واقع، هیچ‌یک از رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی DNAهای نسل اول و دوم، کاملاً جدید یا کاملاً قدیمی نیستند و همهٔ رشته‌ها، دارای بخش‌های جدید و بخش‌های قدیمی هستند.

جمع‌بندی

انواع همانندسازی

روش همانندسازی	غیرحفاظتی	حفاظتی	نیمه‌حفاظتی
DNAی کاملاً جدید	——	+	——
رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی کاملاً جدید	——	+	+
نسل اول	در هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، بخش‌های جدید و قدیمی وجود دارد.	یکی از دو مولکول، کاملاً جدید است و مولکول دیگر، کاملاً قدیمی.	در هر مولکول DNA، یک رشتهٔ جدید و یک رشتهٔ قدیمی وجود دارد.
نسل دوم	در هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، بخش‌های جدید و قدیمی وجود دارد.	سه مولکول کاملاً جدید و یک مولکول کاملاً قدیمی وجود دارد.	دو مولکول کاملاً جدید وجود دارد. در دو مولکول دیگر، یک رشته قدیمی است.

آزمایش مزلسون و استال

دانشمندان کلی درگیر این بودن که ببینن کدوم طرح درسته که بالأخره دو تا دانشمند پیدا شدن که یه کار علمی انجام بدن و جواب سؤال رو پیدا کنن. مزلسون و استال، با به کارگیری روش علمی، توانستند طرح مورد تأیید همانندسازی را پیدا کنند. آن‌ها فرضیه‌های متعدد ارائه‌شده را در نظر گرفتند و با توجه به امکانات، آزمایشی را طراحی کردند.

نکتهٔ کلیدی آزمایش: *احتمالاً از درس شیمی می‌دونین که عنصرها، ایزوتوپ‌های مختلفی دارن که به دلیل تفاوت در تعداد نوترون‌هاشون، دارای جرم‌های متفاوتی هستن.* مزلسون و استال، در آزمایش خود از **دو ایزوتوپ مختلف نیتروژن** استفاده کردند: ۱- ایزوتوپ سنگین نیتروژن (^{15}N) و ۲- ایزوتوپ سبک نیتروژن (^{14}N). *چرا نیتروژن؟* در ساختار بازهای آلی هر نوکلئوتید، نیتروژن وجود دارد. *بنابراین، یافته برای تولید نوکلئوتیدهای خود، باید از نیتروژن استفاده کنه.*

نکته با استفاده از ایزوتوپ‌های مختلف نیتروژن، می‌توان رشته‌های DNAی قدیمی و نوساز را با استفاده از سانتریفیوژ از یک‌دیگر تشخیص داد.

روش جداسازی رشته‌های قدیمی و سنگین: با توجه به نیتروژن مصرف‌شده برای تولید نوکلئوتیدها، **سه نوع DNA با چگالی مختلف** ایجاد می‌شود که با استفاده از ابزارهایی مانند **سانتریفیوژ سرعت بالا** (Ultracentrifuge) می‌توان آن‌ها را از هم جدا کرد:

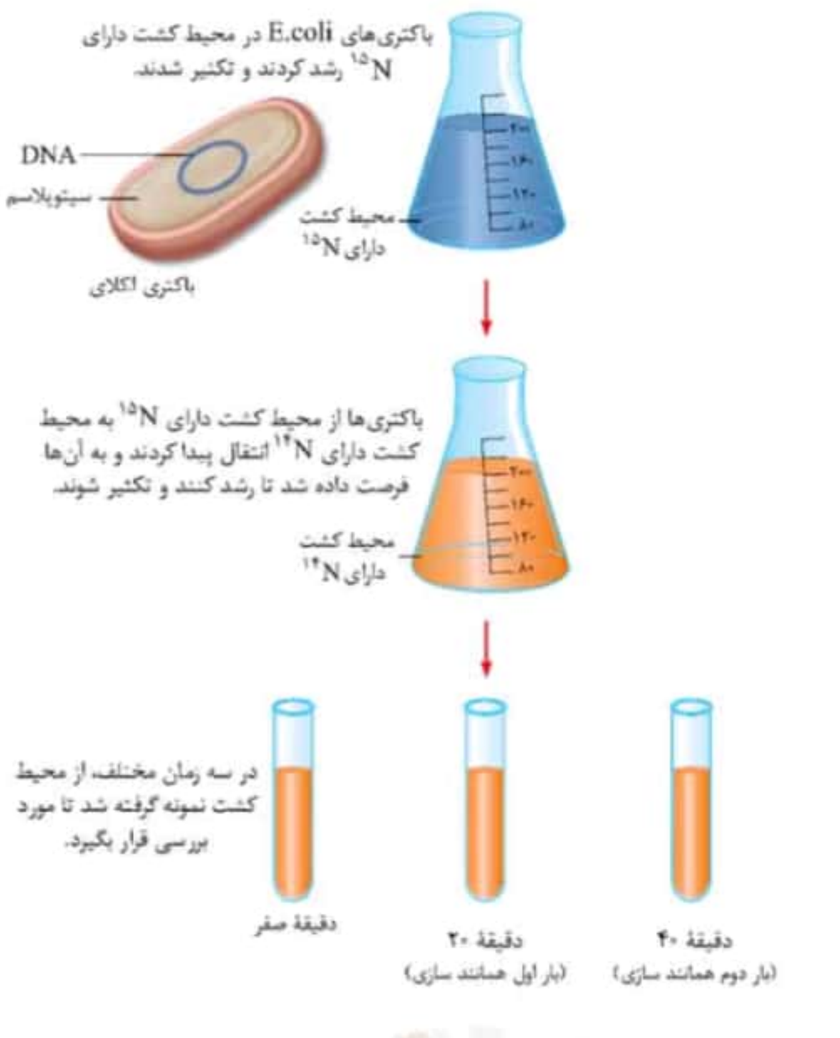
۱- سبک: هر دو رشتهٔ DNA، فقط نوکلئوتید دارای ^{14}N دارند.

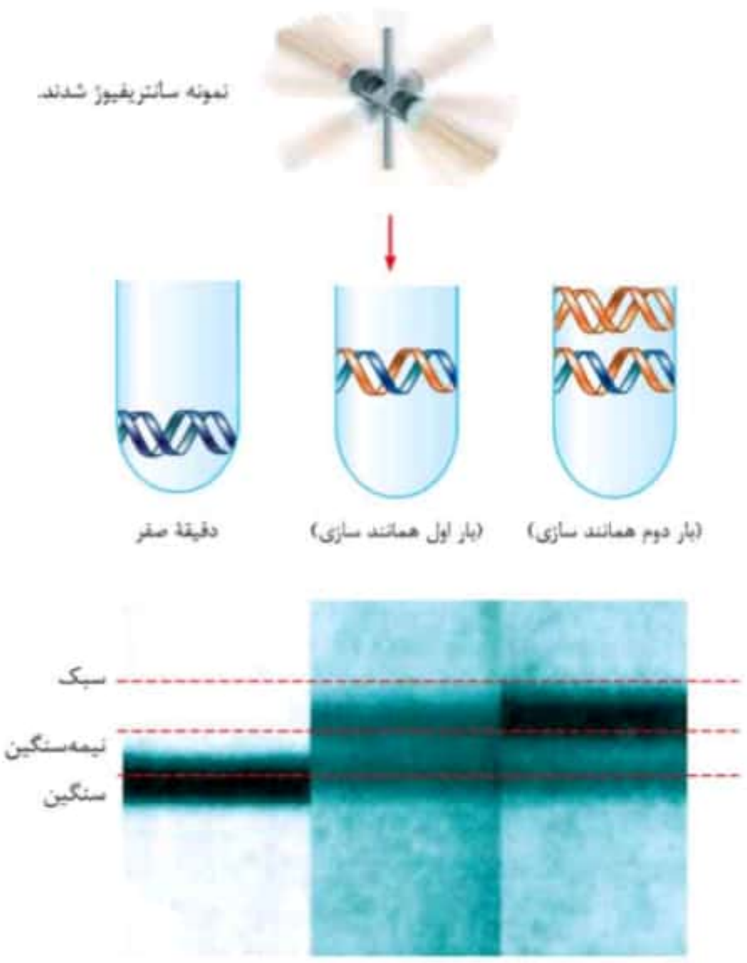
۲- نیمه‌سنگین: یک رشتهٔ DNA، نوکلئوتیدهای دارای ^{14}N دارد ولی رشتهٔ دیگر، واجد نوکلئوتیدهای دارای ^{15}N می‌باشد. هم‌چنین ممکن است در بخش‌هایی از هر رشته ^{15}N وجود داشته باشد و در بخش‌های دیگر ^{14}N.

۳- سنگین: هر دو رشتهٔ DNA، فقط نوکلئوتید دارای ^{15}N دارند.

یاختهٔ مورد استفاده: **اِشرشیا کُلای (اِکلای یا E.coli)، نوعی باکتری است** که مزلسون و استال از آن برای آزمایش خود استفاده کردند.

دیگه وقتش هست که بریم مراحل آزمایش مزلسون و استال رو بررسی کنیم تا ببینیم اونا چه‌جوری تونستن به جواب سؤال برسن.





❑ مراحل آزمایش

۱- رشد و تکثیر در محیط کشت دارای N^{15}: ابتدا باکتری اشرشیا کلای در محیط کشت دارای N^{15} قرار گرفت. باکتری، با استفاده از نیتروژن موجود در محیط کشت، نوکلئوتیدهای خود را ساخت و شروع به همانندسازی کرد. پس از چندین مرحله رشد و تکثیر در این محیط کشت، باکتری‌هایی تولید شدند که در هر دو رشتهٔ DNAی آن‌ها، N^{15} وجود داشت و بنابراین، نسبت به DNAی اولیه، سنگین‌تر بود. **N^{14} نوع رایج نیتروژن است** و بنابراین، در نوکلئوتیدهای طبیعی، ما N^{14} رو می‌بینیم.

نکته در مرحلهٔ اول، DNAهای سنگین تولید شدند که در هر دو رشتهٔ خود، فقط نوکلئوتیدهای دارای N^{15} دارند.

۲- انتقال به محیط کشت دارای N^{14}: باکتری‌های تولیدشده در مرحلهٔ اول را به محیط کشت حاوی N^{14} انتقال دادند.

۳- تهیهٔ نمونه از محیط کشت: پس از انتقال باکتری‌ها به محیط کشت دارای N^{14}، در سه زمان مختلف از محیط کشت نمونه گرفته شد و DNAهای موجود در باکتری‌ها بررسی شد: الف- دقیقهٔ صفر (به محض انتقال به محیط کشت جدید)، ب- دقیقهٔ ۲۰ (بعد از اولین نسل همانندسازی) و ج- دقیقهٔ ۴۰ (بعد از دومین نسل همانندسازی).

نکته سرعت تقسیم باکتری اِکلای، حدود ۲۰ دقیقه است. بنابراین، تهیهٔ نمونه در فواصل ۲۰ دقیقه‌ای انجام شد تا یک نسل همانندسازی DNAی باکتری انجام شده باشد.

۴- سنجش چگالی DNAها: باکتری‌های استخراج‌شده در هر یک از زمان‌های ذکرشده، **در محلولی از سزیم‌کلرید[1] (نه سدیم‌کلرید)**، با سرعت بسیار بالا سانتریفیوژ شدند و بدین‌ترتیب، چگالی DNAها مشخص شد.

نکته در سانتریفیوژ، میزان حرکت مواد در محلول، **براساس چگالی** است و مواد سنگین‌تر تندتر حرکت می‌کنند. بنابراین، براساس میزان حرکت DNAها، می‌توان چگالی آن‌ها را تشخیص داد. *یعنی به DNAها می‌گن با هم مسابقه بدین. هر کی اول شد، سنگین‌تره و سبک‌ترین DNA، آفر میشه.*

با توجه به توضیحات ذکرشده، سه حالت مختلف برای DNAها ممکن است پیش بیاید:

الف) DNAی سنگین: زودتر از سایر DNAها حرکت می‌کند و یک نوار در انتهای لوله تشکیل می‌دهد.

ب) DNAی نیمه‌سنگین: یک نوار در قسمت میانی لوله تشکیل می‌شود که نشان‌دهندهٔ چگالی متوسط DNA است.

ج) DNAی سبک: یک نوار در قسمت بالایی لوله تشکیل می‌شود.

نکته هر چه چگالی DNA بیشتر باشد، به قسمت‌های پایینی لوله نزدیک‌تر است و DNAهای سبک‌تر، در قسمت‌های بالاتر قرار می‌گیرند.

در سانتریفیوژ، ما یه سری نوار می‌بینیم که نشون می‌ده چگالی مولکول‌ها چقدر بوده. براساس تعداد نوارها و موقعیت قرارگیری نوارها، می‌تونیم تشخیص بدیم که چگالی مولکول‌های موجود در لوله چه‌جوری هست. برای این که بهتر متوجه شین، به قسمت پایین شکل آزمایش مزلسون و استال (تو قسمت‌های قبلی هست) دقت کنین.

نوع DNA (براساس چگالی)	DNAی سبک	DNAی نیمه‌سنگین	DNAی سنگین
نوع رشته‌ها	دو رشتهٔ دارای N^{14}	نوکلئوتیدهای دارای N^{14} + نوکلئوتیدهای دارای N^{15}	دو رشتهٔ دارای N^{15}
ایزوتوپ‌های نیتروژن	N^{14}	$N^{15}+N^{14}$	N^{15}
محل قرارگیری پس از سانتریفیوژ	بالای لوله	وسط لوله	پایین لوله

❑ تحلیل نتایج آزمایش‌های مزلسون و استال

قبلاً توضیح دادیم که در طرح‌های پیشنهادی همانندسازی DNA، تفاوتی در مولکول‌های DNAی نسل اول و دوم نسبت به مولکول‌های DNAی اولیه وجود دارد. مثلاً، در همانندسازی حفاظتی، یک DNAی نسل اول کاملاً جدید است و DNAی دیگر نسل دوم، کاملاً قدیمی. اگر این موضوع را براساس آزمایش مزلسون و استال بخواهیم بیان کنیم، باید بگوییم که DNAی اولیه، سنگین است؛ چون فقط دارای N^{15} می‌باشد. اما نوکلئوتیدهای جدیدی که ساخته می‌شوند، سبک خواهند بود؛ بنابراین، مولکول DNAیی که همهٔ نوکلئوتیدهای آن جدید باشند، سبک خواهد بود و اگر نیمی از نوکلئوتیدها جدید باشند، مولکول DNA نیمه‌سنگین خواهد بود.

۱- CsCl

اما مزلسون و استال، چه چیزی در آزمایش‌ها دیدن که متوجه شدن همانندسازی به صورت نیمه‌حفاظتی انجام میشه؟ بذارین بررسی کنیم که در هر یک از زمان‌هایی که نمونه گرفتن و سانتریفیوژ کردن، چه چیزی رو مشاهده کردن:

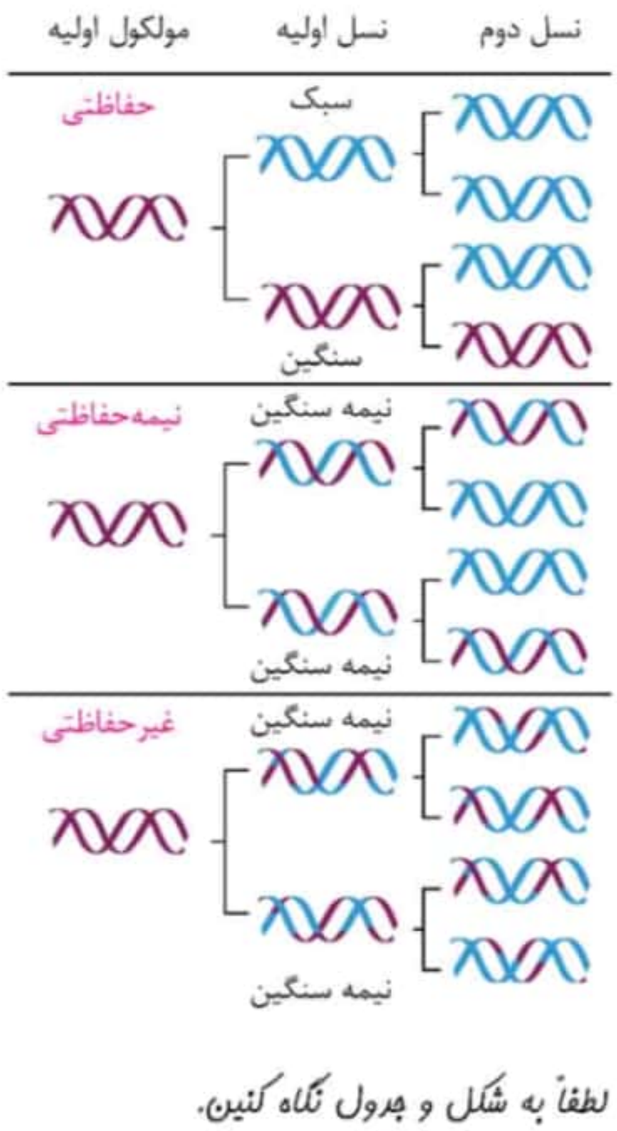
۱- دقیقهٔ صفر (DNAهای اولیه): DNAی باکتری‌های اولیه پس از سانتریفیوژ، فقط یک نوار در انتهای لوله تشکیل دادند که نشان می‌داد هر دو رشتهٔ DNA، دارای ^{15}N هستند و لذا سنگین می‌باشند.

۲- دقیقهٔ ۲۰ (دور اول همانندسازی): یک نوار در میانهٔ لوله تشکیل شد. تشکیل نوار در میانهٔ لوله، نشان می‌داد که چگالی مولکول DNA متوسط است؛ بنابراین، نیمی از نوکلئوتیدهای آن جدید (دارای ^{14}N) بودند و نیمی دیگر، قدیمی (دارای ^{15}N). *این حالت، همانندسازی حفاظتی رو رد می کنه. چون در همانندسازی حفاظتی، در نسل اول DNAی اولیه (سنگین) باقی می‌ماند و یک DNAی کاملاً جدید (سبک) هم تشکیل می‌شود. پس انتظار داریم یک نوار در انتهای لوله و یک نوار در بالای لوله تشکیل شود.*

در این مرحله، فقط در قسمت میانی لوله نوار تشکیل شد که نشان می‌داد همهٔ مولکول‌های DNA، نیمه‌سنگین بودند. *پس تا این‌جا هم الگوی نیمه‌حفاظتی درسته و هم الگوی غیرحفاظتی.*

۳- دقیقهٔ ۴۰ (دور دوم همانندسازی): دو نوار در لوله تشکیل شد؛ یک نوار در میانهٔ لوله و نواری دیگر در بالای لوله. بنابراین، مشخص شد که در نسل دوم، نیمی از مولکول‌های DNA سبک هستند و فقط نوکلئوتیدهای سبک دارند و نیمی دیگر از مولکول‌های DNA، نیمه‌سنگین می‌باشند.

بذارین یه بار دیگه کامل بررسی کنیم که در هر طرح پیشنهادی، انتظار چه چیزی رو داریم و چه چیزی مشاهده شد. لطفاً به شکل و جدول نگاه کنین.



روش همانندسازی		غیرحفاظتی	حفاظتی	نیمه‌حفاظتی
نسل صفر (DNAی اولیه): دقیقهٔ صفر	فرضیه	سنگین (دارای ^{15}N)	سنگین (دارای ^{15}N)	سنگین (دارای ^{15}N)
	نتیجهٔ موردانتظار	همهٔ DNAها در قسمت پایینی لوله قرار بگیرند و فقط یک نوار تشکیل شود.		
	نتیجهٔ مشاهده‌شده	همهٔ DNAها سنگین بودند و در قسمت پایینی لوله قرار گرفتند و بنابراین، فقط یک نوار در پایین لوله مشاهده شد.		
نسل اول: دقیقهٔ ۲۰	فرضیه	در هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، بخش‌های دارای ^{15}N و ^{14}N وجود دارد.	یکی از دو مولکول، سنگین (دارای ^{15}N) است و مولکول دیگر، سبک (دارای ^{14}N).	هر مولکول DNA، نیمه‌سنگین است و یک رشتهٔ دارای ^{15}N دارد و رشتهٔ دیگر، فقط ^{14}N دارد.
	نتیجهٔ موردانتظار	یک نوار در وسط لوله تشکیل شود*	یک نوار در بالای لوله و یک نوار در پایین لوله تشکیل شود.	یک نوار در وسط لوله تشکیل شود.
	نتیجهٔ مشاهده‌شده	همهٔ DNAها نیمه‌سنگین (دارای نوکلئوتیدهای سنگین و سبک) بودند. لذا، فقط یک نوار در وسط لوله تشکیل شد.		
نسل دوم: دقیقهٔ ۴۰	فرضیه	در هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، بخش‌های جدید و قدیمی وجود دارد.	سه مولکول کاملاً جدید و یک مولکول کاملاً قدیمی وجود دارد.	دو مولکول کاملاً جدید وجود دارد. در دو مولکول دیگر، یک رشته قدیمی است.
	نتیجهٔ موردانتظار	یک نوار در وسط لوله تشکیل شود	یک نوار ضخیم در بالای لوله و یک نوار باریک در پایین لوله تشکیل شود.	یک نوار در وسط لوله و یک نوار در بالای لوله تشکیل شود.
	نتیجهٔ مشاهده‌شده	نیمی از DNAها سبک بودند و نیمی دیگر، نیمه‌سنگین. بنابراین، یک نوار در بالای لوله (حاوی DNAهای سبک) تشکیل شد و یک نوار، در وسط لوله (حاوی DNAهای نیمه‌سنگین). هر دو نوار، ضخامت یکسان داشتند.		
نتیجهٔ نهایی		همانندسازی DNA، به‌روش نیمه‌حفاظتی انجام می‌شود. در این روش، یک رشتهٔ DNA کاملاً جدید ساخته می‌شود و یک رشته از DNAی اولیه در مولکول‌های حاصل از همانندسازی باقی می‌ماند.		

* در همانندسازی غیرحفاظتی، ممکن است که فراوانی نوکلئوتیدهای سبک و سنگین در رشته‌های مختلف برابر نباشد و بنابراین انواع مختلفی DNA تشکیل شود. اما با فرض برابر بودن احتمال قرارگیری نوکلئوتید سبک و سنگین، همهٔ DNAها نیمه‌سنگین می‌شوند.

جمع‌بندی

آزمایش مزلسون و استال

در این آزمایش، باکتری‌هایی که در محیط کشت دارای ^{15}N رشد کرده بودند، به محیط کشت دارای ^{14}N منتقل شدند و در سه زمان «دقیقهٔ صفر»، «دقیقهٔ ۲۰» و «دقیقهٔ ۴۰»، از محیط کشت نمونه گرفته شد. نمونه‌ها به محلولی از سزیم کلرید انتقال داده شدند و پس از سانتریفیوژ، نتایج آزمایش مورد تحلیل قرار گرفتند. مشاهده شد که در زمان شروع (دقیقهٔ صفر)، فقط یک نوار در قسمت پایین لوله وجود دارد که نشان‌دهندهٔ سنگین بودن DNA (داشتن فقط ^{15}N) بود. در دقیقهٔ ۲۰، یک نوار در قسمت میانی لوله تشکیل شد که نشان می‌داد نیمی از نوکلئوتیدهای DNAها دارای ^{15}N هستند و نیمی دیگر، ^{14}N دارند. در دقیقهٔ ۴۰، پس از دو نسل همانندسازی، یک نوار در قسمت میانی و یک نوار بالای لوله تشکیل شد که نشان می‌داد در نیمی از DNAها، نصف نوکلئوتیدها قدیمی و دارای ^{15}N هستند. در نیمهٔ دیگر DNAها، همهٔ نوکلئوتیدها جدید و دارای ^{14}N بودند. در نهایت، از این آزمایش نتیجه گرفته شد که همانندسازی DNA به صورت نیمه‌حفاظتی هست؛ یعنی در هر مولکول DNAی حاصل از همانندسازی، یک رشته قدیمی است و مربوط به دِنای اولیه می‌باشد و رشتهٔ دیگر، رشته‌ای جدید است و طی همانندسازی تولید شده است.

⚠ بیشتر نخوانید

مبحث سانتریفیوژ و تشکیل نوارها، می‌تونه جزء مباحث مورد علاقهٔ طراحان، به‌ویژه طراحای آزمون‌های آزمایشی باشه؛ البته، ما کلاً زیاد اعتقادی به سؤالات عددی و محاسباتی در درس زیست نداریم و شاید مطالعهٔ این تمرین‌ها خیلی هم ضروری نباشه. به هر حال، چند تا تمرین ازش حل می‌کنیم. سعی کنین قبل از خوندن پاسخ، خودتون جواب سؤال رو پیدا کنین. همهٔ انواع سؤالات ممکن رو ما در همین‌جا توضیح دادیم.

تمرین ۱ از یک یاختهٔ هسته‌دار، تعدادی مولکول DNA استخراج شد. مولکول‌های DNA در محلولی از سزیم‌کلرید با سرعت بسیار بالا سانتریفیوژ شدند و ۶ نوار با اندازه‌های مختلف تشکیل شد.

سؤال ۱ حداقل چند نوع مولکول DNA (از نظر چگالی) در نمونه وجود داشته است؟

در هر نوار، مولکول‌هایی قرار می‌گیرند که از نظر چگالی، یکسان هستند. چون شش نوار تشکیل شده است، مشخص است که ۶ نوع مولکول DNA (از نظر چگالی) وجود داشته است.

نکته در هر نوار تشکیل‌شده، چگالی تمامی مولکول‌های DNA یکسان است. اما چگالی DNAهای موجود در هر نوار، با چگالی DNAهای موجود در نوارهای دیگر، متفاوت است.

سؤال ۲ آیا از هر نوع DNA، تعداد برابری مولکول DNA در نمونه وجود داشته است؟

از آن‌جایی که اندازهٔ نوارها متفاوت بوده است، می‌توان نتیجه گرفت که تعداد مولکول‌های DNAی موجود در هر نوار نیز با سایر نوارها متفاوت بوده است؛ چون اگر تعداد مولکول‌ها در هر نوار یکسان بود، اندازهٔ نوارها نیز یکسان می‌شد.

نکته هرچه تعداد مولکول‌های موجود در یک نوار بیشتر باشد، اندازهٔ آن نوار بیشتر خواهد بود.

تمرین ۲ در نمونه‌ای سانتریفیوژ شده شامل تعدادی مولکول DNA، پنج نوار مشاهده شده است.

سؤال ۱ با توجه به چگالی مولکول‌های DNA، حداقل و حداکثر چند نوع مولکول DNA در نمونه وجود داشته است؟

گفتیم که در هر نوار، یک نوع مولکول از نظر چگالی وجود دارد. بنابراین، در این لولهٔ آزمایش حداقل ۵ نوع DNA وجود دارد. علاوه‌بر این، تعداد انواع مولکول‌های DNA از نظر چگالی، نمی‌تواند بیش از پنج عدد باشد. زیرا، اگر مثلاً شش نوع مولکول DNA از نظر چگالی وجود داشته باشد، باید شش نوار تشکیل شود نه پنج نوار. بنابراین، حداقل و حداکثر ۵ نوع DNA (از نظر چگالی)، در این نمونه وجود داشته است.

نکته تعداد انواع DNA (از نظر چگالی)، برابر است با تعداد نوارهای تشکیل‌شده.

سؤال ۲ حداقل و حداکثر چه تعداد مولکول DNA در نمونه وجود داشته است؟

مسلماً تعداد مولکول‌های DNA از تعداد انواعشون که کم‌تر نیست! پس حداقل ۵ تا مولکول DNA در این نمونه وجود داشته است. اما در مورد حداکثر چی می‌تونیم بگیم؟ حداکثر تعداد مولکول‌های DNA در این نمونه، می‌تواند بی‌نهایت باشد. دقت داشته باشید که تعداد نوارهای تشکیل‌شده، به تنوع مولکول‌های DNA از نظر چگالی وابسته است و به هیچ عامل دیگری (از جمله تعداد مولکول‌های DNA) ارتباطی ندارد. بنابراین، تنها محدودیتی که دربارهٔ تعداد مولکول‌های DNA وجود دارد این است که تعداد مولکول‌ها نباید از تعداد انواع مولکول‌ها کم‌تر باشد.

تمرین ۳ نمونه‌ای شامل تعدادی مولکول DNA، با سرعت بالا سانتریفیوژ می‌شود؟

سؤال ۱ حداقل و حداکثر چند نوار در لوله تشکیل می‌شود؟

اگر همهٔ مولکول‌های DNA دارای چگالی برابری باشند، یعنی فقط یک نوع مولکول DNA (از نظر چگالی) در نمونه وجود داشته باشد، فقط یک نوار تشکیل می‌شود. بنابراین، حداقل یک نوار در لوله تشکیل می‌شود. اما حداکثر تعداد نوارها بستگی به انواع مولکول‌های DNA دارد. برای مثال، اگر ۱۰۰ نوع مولکول

DNA با چگالی‌های متفاوت در لوله وجود داشته باشد، ۱۰۰ نوار تشکیل می‌شود. بنابراین، تعداد نوارهای تشکیل‌شده، همواره برابر با انواع مولکول‌های DNA (از نظر چگالی) است و می‌تواند هر عددی از ۱ تا بی‌نهایت باشد.

سؤال ۲ تعداد انواع مولکول‌های DNA(از نظر چگالی و اندازه)، چه ارتباطی با تعداد نوارهای تشکیل‌شده دارد؟

الف) از نظر چگالی: گفتیم که در سانتریفیوژ، تعداد نوارهای تشکیل‌شده نشان‌دهندهٔ تعداد انواع مولکول‌های DNA از نظر چگالی است. بنابراین، ارتباط بین انواع چگالی مولکول‌های DNA و تعداد نوارهای تشکیل‌شده، یک رابطهٔ مستقیم است.

ب) از نظر اندازه: در یک نگاه کلی، می‌توان گفت که تعداد نوارهای تشکیل‌شده با تعداد انواع مولکول‌های DNA از نظر اندازه، رابطهٔ مسقیم دارد اما بین این دو، رابطهٔ تساوی وجود ندارد. چرا؟ چون می‌دانیم که چگالی به جرم و حجم مولکول بستگی دارد. مسلماً هر چه مولکولی اندازهٔ بیشتری داشته باشد، حجم آن نیز بیشتر است *ولی آیا می‌تونیم بگیم که هر چه اندازهٔ DNA بیشتر باشه، جرم آن نیز بیشتر است*؟ جواب منفی است؛ زیرا، در ساختار DNA چهار نوع باز آلی با ساختار متفاوت وجود دارند که جرم برابری ندارند. بنابراین، تفاوت در فراوانی بازهای آلی در DNAهای با اندازهٔ برابر (تعداد نوکلئوتید برابر)، می‌تواند باعث تفاوت در جرم و در نتیجه، تفاوت در چگالی شود. در این حالت، دیگر تعداد نوارها با تعداد انواع DNA از نظر اندازه برابر نیست و تعداد نوارها بیشتر است.

سؤال ۳ تعداد مولکول‌های DNA، چه ارتباطی با تعداد نوارهای تشکیل‌شده دارد؟

همان‌طورکه بارها گفتیم، تعداد نوارهای تشکیل‌شده هیچ ارتباطی با تعداد مولکول‌های DNA ندارد و فقط بستگی به چگالی مولکول‌ها دارد.

سؤال ۴ اگر در نمونه، ۱۰ مولکول DNA وجود داشته باشد و ترتیب نوکلئوتیدی همهٔ DNAها با یک‌دیگر تفاوت داشته باشد، حداقل و حداکثر چند نوار تشکیل می‌شود؟

باید دقت داشته باشید که در دو DNA با توالی‌های نوکلئوتیدی متفاوت، ممکن است چگالی برابر باشد یا تفاوت بکند. مثلاً، به دو مولکول زیر (با اندازهٔ برابر ولی توالی متفاوت) دقت کنید:

مولکول ۱:	رشتهٔ اصلی ←	A	T	G	C	مولکول ۲:	G	A	C	T	← رشتهٔ اصلی
	رشتهٔ مکمل ←	T	A	C	G		C	T	G	A	← رشتهٔ مکمل

همان‌طور که مشاهده می‌کنیم، ترتیب نوکلئوتیدهای دو DNA متفاوت است اما تعداد نوکلئوتیدها و فراوانی هر نوکلئوتید در دو مولکول برابر است: هر دو چهار نوکلئوتید و از هر نوع نوکلئوتید، ۲ عدد دارند. *بنابراین، ممکن است که هر ۱۰ مولکول DNA، با وجود تفاوت در ترتیب نوکلئوتیدی، از نظر چگالی یکسان باشند. در این صورت، فقط یک نوار تشکیل می‌شود.*

در عین حال، مشخصاً ممکن است که ۱۰ DNAی کاملاً متفاوت در نمونه وجود داشته باشد. این تفاوت می‌تواند به علت تفاوت در فراوانی هر نوع نوکلئوتید باشد و یا حتی به دلیل تفاوت در تعداد نوکلئوتیدها باشد. بنابراین، در این سؤال، حداقل ۱ و حداکثر ۱۰ نوار تشکیل می‌شود.

تمرین ۴ ۱ مولکول DNA و ۱ مولکول RNA در محلولی از سزیم‌کلرید قرار می‌گیرند و سپس، با سرعتی بسیار بالا سانتریفیوژ می‌شوند.

سؤال ۱ حداقل و حداکثر چند نوار در لوله تشکیل می‌شود؟

اگر چگالی دو مولکول برابر باشد، یک نوار و اگر متفاوت باشد، دو نوار تشکیل می‌شود.

سؤال ۲ اگر تعداد نوکلئوتیدهای هر دو نوکلئیک‌اسید برابر باشد، حداقل و حداکثر چند نوار در لوله تشکیل می‌شود؟

در این سؤال، سه حالت ممکن است پیش بیاید: ۱- چگالی DNA بیشتر باشد، ۲- چگالی RNA بیشتر باشد و یا ۳- چگالی دو مولکول برابر باشد. مثلاً در صورتی که در RNA فقط نوکلئوتیدهای پیریمیدین‌دار به کار رفته باشد، جرم DNA بیشتر خواهد بود. چون با توجه به برابر بودن تعداد نوکلئوتیدها و هم‌چنین در نظر گرفتن این که نیمی از نوکلئوتیدهای DNA، دارای باز آلی پورین هستند، جرم DNA بیشتر خواهد شد. هم‌چنین در حالتی برعکس، ممکن است جرم RNA بیشتر از DNA باشد. در نتیجه، مشخص است که جرم دو مولکول می‌تواند برابر نیز باشد.

اگر چگالی دو مولکول برابر باشد، یک نوار تشکیل می‌شود ولی اگر چگالی یکی از دو مولکول بیشتر از دیگری باشد، دو نوار تشکیل می‌شود.

سؤال ۳ اگر پس از سانتریفیوژ، نوار دارای RNA، پایین‌تر از نوار دارای DNA قرار داشته باشد، چه نتیجه‌ای می‌گیرید؟

می‌دانیم که هر چه چگالی مولکول بیشتر باشد، به قسمت‌های پایینی لوله نزدیک‌تر خواهد بود. بنابراین، چون RNA پایین‌تر از DNA قرار گرفته است، می‌توان نتیجه گرفت که چگالی RNA از DNA بیشتر بوده است.

خُب، تمرینامون دربارهٔ تعداد نوارها تموم شد اما هنوز با آزمایش مزلسون و استال کار داریم!

سؤال ۱ آیا از سانتریفیوژ فقط برای تعیین انواع مولکول‌های DNA استفاده می‌شود؟ برای جواب بلی یا خیر خود، با توجه به کتاب درسی، دلیل بیاورید.

خیر، مثال‌های دیگری نیز در کتاب درسی وجود دارد. ما دو مثال از کتاب درسی را ذکر می‌کنیم:

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] خون دارای دو بخش خوناب و یاخته‌ای است. اگر مقداری از خون را گریزانه (سانتریفیوژ) کنیم، دو بخش خون از هم جدا می‌شود و می‌توان درصد هرکدام را مشخص کرد. معمولاً در فرد سالم و بالغ، ۵۵ درصد حجم خون را خوناب و ۴۵ درصد را یاخته‌های خونی تشکیل می‌دهند.



نکته با توجه به شکل، مشخص است که چگالی یاخته‌های خونی از چگالی خوناب بیشتر است. *چشم‌بسته غیب گفتیم!*

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دوازدهم] ایوری، در یکی از آزمایش‌های خود، مخلوط به دست آمده (شامل عصارهٔ باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده را در یک سانتریفیوژ (گریزانه) با سرعت بالا قرار داده و مواد آن را به صورت لایه‌لایه جدا کرد. در این آزمایش، مشاهده شد که انتقال صفت فقط در لایه‌ای که در آن DNA وجود دارد، انجام می‌شود.

سؤال ۲ آیا در محیط کشت، فقط امکان رشد و تکثیر باکتری‌ها وجود دارد؟ برای جواب بلی یا خیر خود، با توجه به کتاب درسی، دلیل بیاورید. به محیط کشت چه باکتری‌هایی در کتاب درسی اشاره شده است؟

خیر. از محیط کشت برای تکثیر یاخته‌های دیگر نیز می‌توان استفاده کرد:

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۸ یازدهم] از فن کشت بافت برای تولید گیاهان با ویژگی‌های مطلوب و تولید انبوه آن‌ها در آزمایشگاه استفاده می‌شود. در این فن، یاخته یا قطعه‌ای از بافت گیاهی در محیط کشت گذاشته می‌شود. این محیط دارای مواد مورد نیاز برای رشد و نمو گیاه است.

هم‌چنین در کتاب درسی، محیط کشت برای دو نوع باکتری ذکر شده است: ۱- باکتری استرپتوکوکوس نومونیا (ایوری) و ۲- باکتری اِشِرِشیا کُلای (E.coli) در آزمایش مزلسون و استال.

نکته در همهٔ آزمایش‌های ایوری، محیط کشت باکتری وجود داشته است.

دیگه چی؟ یه سری بزنیم فصل (۷) دوازدهم.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دوازدهم] در دورهٔ زیست‌فناوری کلاسیک، با استفاده از روش‌های تخمیر و **کشت** ریزاندامگان (میکروارگانیسم‌ها)، تولید موادی مانند آنتی‌بیوتیک‌ها (پادزیست‌ها)، آنزیم‌ها و مواد غذایی ممکن شد.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دوازدهم] در مهندسی ژنتیک، پس از انتقال ژن خارجی به یاختهٔ گیاهی و تولید یاختهٔ نوترکیب، یاخته‌ها در محیط کشت تکثیر می‌شوند.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دوازدهم] در مهندسی ژنتیک، برای وارد کردن DNAی نوترکیب به یاختهٔ میزبان، یاختهٔ میزبان در محیط کشت مناسب قرار می‌گیرد و سپس با استفاده از شوک الکتریکی یا شوک گرمایی، DNAی نوترکیب وارد یاختهٔ میزبان می‌شود.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دوازدهم] باکتری‌های دارای پلازمید نوترکیب، می‌توانند در محیط کشت دارای آنتی‌بیوتیک زنده بمانند؛ زیرا، دارای ژن مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک هستند. اما باکتری‌های فاقد پلازمید نوترکیب در محیط کشت دارای آنتی‌بیوتیک از بین می‌روند.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۲ ـ فصل ۷ دوازدهم] در مهندسی بافت، می‌توان بافت پوست را کشت داد و آن را تولید کرد. هم‌چنین می‌توان یاخته‌های غضروفی را در محیط کشت روی داربست مناسب تکثیر و غضروف جدید را برای بازسازی اندام آسیب‌دیده تولید کرد.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۲ ـ فصل ۷ دوازدهم] در بافت‌های مختلف بدن یاخته‌های بنیادی وجود دارند که در محیط کشت تکثیر می‌شوند. یاخته‌های تمایزیافته‌ای مانند یاخته‌های ماهیچه‌ای در محیط کشت به مقدار کم تکثیر می‌شوند و یا اصلاً تکثیر نمی‌شوند. اما یاخته‌های بنیادی مغز استخوان می‌توانند تقسیم شوند و به انواع بافت‌ها تمایز یابند. این یاخته‌ها از فرد بالغ برداشته و کشت داده می‌شوند. یاخته‌های بنیادی جنینی نیز بعد از جداسازی کشت داده و برای تشکیل بسیاری از انواع یاخته‌ها تحریک می‌شوند.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] در نخستین ژن‌درمانی برای درمان دختر بچهٔ چهارساله، ابتدا لنفوسیت‌ها را از خون بیمار جدا کردند و در خارج از بدن کشت دادند.

خُب دیگه همه‌چی رو گفتیم، خیلی هم کامل گفتیم! برین حالش رو ببرین و به دوستاتونم بگین که چه کتاب خوبی دارین! فقط برای این‌که دیگه هیچ حرفی توش باقی نمونه و ۱۰۰٪ مطالب رو گفته باشیم، توجه شما رو به کادر زیر جلب می‌کنم که «همه‌چیز دربارهٔ» نیتروژن رو در اون گفتیم، به بهونهٔ استفادهٔ مزلسون و استال از ایزوتوپ‌های مختلف نیتروژن.

همه چیز دربارهٔ

نیتروژن

۱- آمینواسیدها [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] نیتروژن، به صورت گروه NH_2، در ساختار آمینواسیدها (مونومر پروتئین‌ها) وجود دارد.

۲- مواد دفعی نیتروژن‌دار در ادرار [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم]

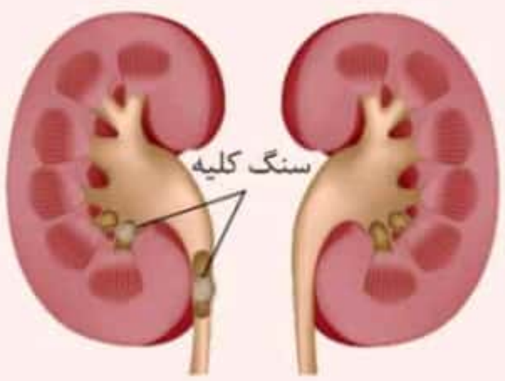
الف) آمونیاک و اوره: در نتیجهٔ تجزیهٔ آمینواسیدها و نوکلئیک‌اسیدها، آمونیاک (NH_3) به دست می‌آید که بسیار سمی است و تجمع آن در خون، به سرعت به مرگ می‌انجامد. کبد، آمونیاک را از طریق ترکیب آن با کربن دی‌اکسید به اوره (ترکیب نیتروژن‌دار) تبدیل می‌کند که ویژگی سمی‌بودن آن از آمونیاک بسیار کم‌تر است و بنابراین، امکان انباشته‌شدن آن و دفع با فواصل زمانی امکان‌پذیر است. اوره، فراوان‌ترین مادهٔ دفعی آلی در ادرار، است.

اوره ← کربن دی‌اکسید + آمونیاک ← تجزیهٔ آمینواسیدها و نوکلئیک‌اسیدها

ب) کِرِآتینین: یکی از مواد دفعی نیتروژن‌دار موجود در ادرار، کِرِآتینین است که از کِرِآتین‌فسفات تولید می‌شود. از کِرِآتین‌فسفات برای بازتولید سریع مولکول ATP در یاخته‌ای ماهیچه‌ای استفاده می‌شود که طی آن، گروه فسفات به ADP منتقل و ATP تولید می‌شود:

کِرِآتینین ← کرآتین + ADP ← ATP + کرآتین‌فسفات

ج) اوریک اسید: اوریک‌اسید، نوعی مادهٔ دفعی نیتروژن‌دار در ادرار است که در نتیجهٔ سوخت‌وساز نوکلئیک‌اسیدها حاصل می‌شود و انحلال‌پذیری زیادی در آب ندارد؛ بنابراین، تمایل آن به رسوب کردن و تشکیل بلور زیاد است. رسوب بلورهای اوریک‌اسید در کلیه‌ها، باعث ایجاد سنگ کلیه و در مفاصل، باعث بیماری نقرس (نوعی بیماری مفصلی همراه با دردناک‌شدن مفاصل و التهاب آن‌ها) می‌شود.

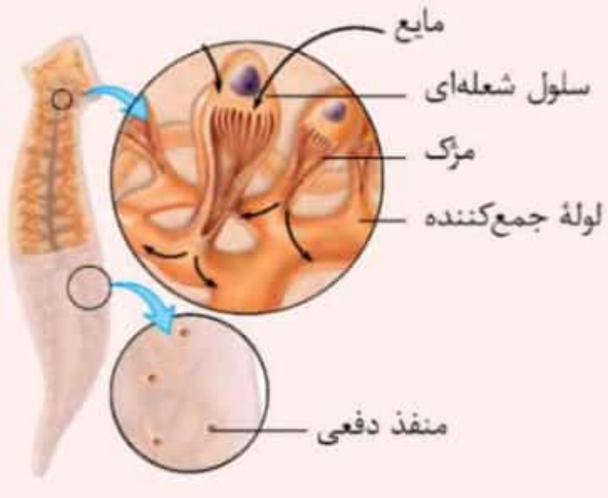


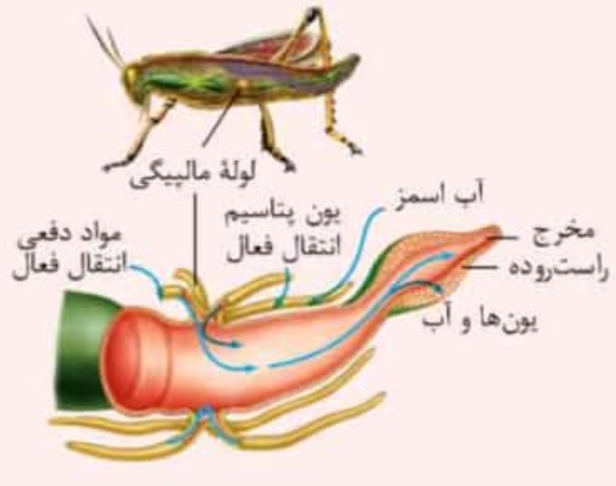


۳- نکات مواد دفعی نیتروژن‌دار در جانوران [گفتار ۳ ـ فصل ۵ دهم]

الف) پلاناریا: کار اصلی پروتونفریدی در پلاناریا، دفع آب است و بیشتر دفع نیتروژن، از طریق سطح بدن انجام می‌شود.

ب) حشرات: پس از ترشح یون‌های پتاسیم و کلر از همولنف به لوله‌های مالپیگی حشرات و سپس ورود آب با اسمز به این لوله‌ها، اوریک‌اسید نیز به درون لوله‌های مالپیگی ترشح می‌شود. پس از بازجذب آب و یون‌ها در راست‌روده، اوریک‌اسید از طریق روده به همراه مواد دفعی دستگاه گوارش دفع می‌شود.



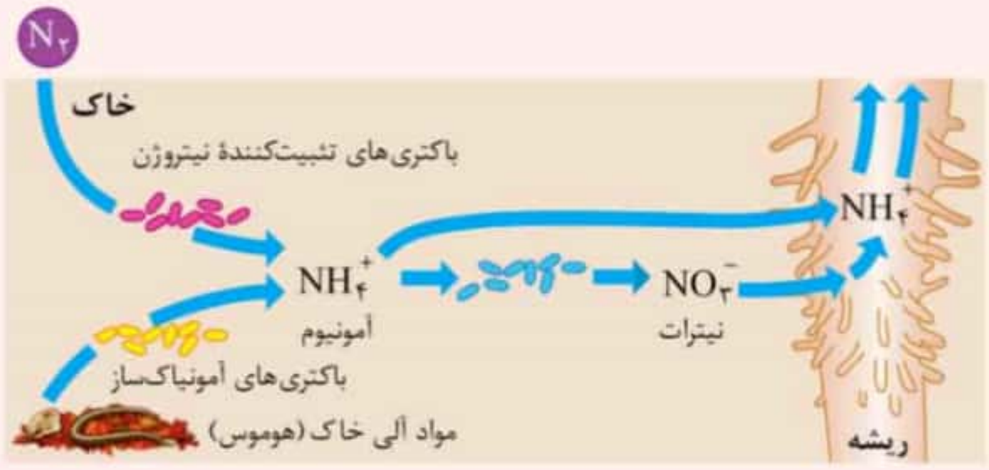


۴- نیتروژن در گیاهان [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دهم] نیتروژن و فسفر دو عنصر مهمی هستند که در ساختار پروتئین‌ها و مولکول‌های وراثتی شرکت می‌کنند. گیاهان، این دو عنصر را بیشتر از خاک جذب می‌کنند.

۵- راه‌های تأمین نیتروژن مورد نیاز گیاهان [گفتار ۱ و ۲ ـ فصل ۷ دهم]

الف) گیاهان انگل: این گیاهان، با ارسال اندام‌های مکنده به درون بافت‌های آوندی گیاه، می‌توانند مواد معدنی و آلی مورد نیاز خود را دریافت کنند.

ب) گیاهان فتوسنتزکننده



۱- از طریق خاک: گروهی از گیاهان، یون آمونیوم و نیترات موجود در خاک را جذب می‌کنند. آمونیوم، توسط تثبیت‌کننده‌های نیتروژن و باکتری‌های آمونیاک‌ساز تولید می‌شود. نیترات نیز حاصل عملکرد زیستی باکتری‌های نیترات‌ساز است.

۲- همزیستی با ریزوبیوم: ریشهٔ گیاهان تیرهٔ پروانه‌واران، با ریزوبیوم رابطهٔ همزیستی برقرار می‌کند. ریزوبیوم، باکتری تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن است و نیتروژن مورد نیاز گیاه را فراهم می‌کند.

۳- همزیستی با سیانوباکتری‌ها: گروهی از گیاهان، برای تأمین نیتروژن مورد نیاز خود، با سیانوباکتری‌ها رابطهٔ همزیستی دارند. سیانوباکتری‌های همزیست با این گیاهان، از نوع سیانوباکتری‌های تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن هستند و نیتروژن مورد نیاز گیاه را تأمین می‌کنند.

۴- شکار جانوران کوچک مثل حشرات: بعضی از گیاهان فتوسنتزکننده، مثل توبره‌واش، گوشت‌خوار هستند و می‌توانند جانوران کوچک را شکار کنند. گیاه، با ترشح آنزیم‌های گوارشی و هضم پیکر جانور شکار شده، نیتروژن مورد نیاز خود را به دست می‌آورد.

۶- بازهای آلی نیتروژن‌دار و آمینواسید [فصل ۱ دوازدهم] نیتروژن در ساختار بازهای آلی نوکلئیک‌اسیدها و آمینواسیدهای پروتئین‌ها نیز وجود دارد. مزلسون و استال، در آزمایش خود از دو ایزوتوپ مختلف نیتروژن استفاده کردند: ^{14}N و ^{15}N.

درسنامهٔ ۱۱ مراحل همانندسازی و عوامل مؤثر بر آن

یه‌مدتی بود، دانشمندا گیر داده بودن به DNA و ولشم نمی‌کردن. هر سؤالی جواب داده می‌شد، باز یه سؤال جدید می‌پرسیدن. بریم سراغ سؤال بعدی.

باز شدن دو رشتهٔ DNA طی همانندسازی

پس از این که مشخص شد همانندسازی به صورت نیمه‌حفاظتی انجام می‌شود، سؤال دیگری مطرح شد: دو رشتهٔ DNA چگونه از یک‌دیگر باز می‌شوند؟ دانشمندان دو حالت را برای باز شدن دو رشتهٔ DNA مد نظر داشتند:

۱- باز شدن کامل دو رشتهٔ DNA: در این حالت، دو رشتهٔ DNA کاملاً از یک‌دیگر جدا می‌شوند و سپس همانندسازی انجام می‌شود.

۲- جدا شدن تدریجی دو رشتهٔ DNA: در این روش، دو رشتهٔ DNA به صورت تدریجی باز می‌شوند و همانندسازی انجام می‌شود؛ یعنی، در بخشی از DNA، دو رشته از هم فاصله می‌گیرند و همانندسازی صورت می‌گیرد و سپس، در بخش بعدی نیز دو رشته باز می‌شوند و همانندسازی انجام می‌شود.

❑ **کدام نظر درست است؟**



تحقیقات نشان داده است که فقط **در محلی که قرار است همانندسازی انجام شود، دو رشته از هم باز می‌شوند** و در بقیهٔ قسمت‌ها، بسته هستند و به تدریج باز می‌شوند.

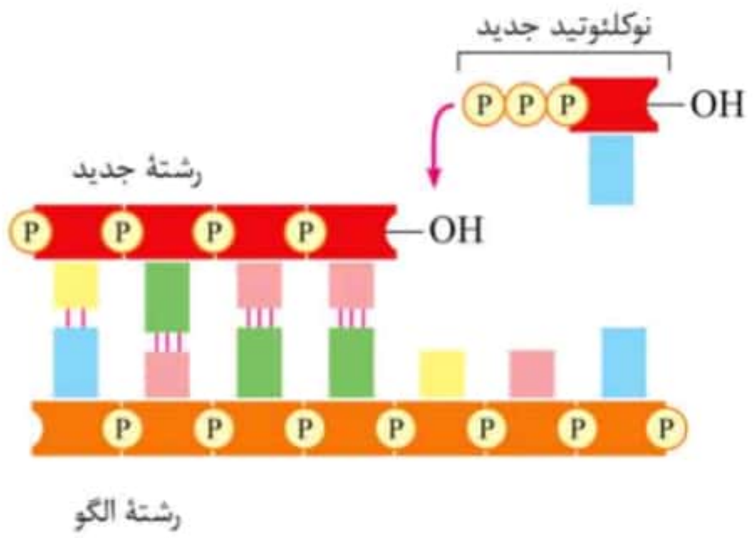
عوامل مؤثر در همانندسازی

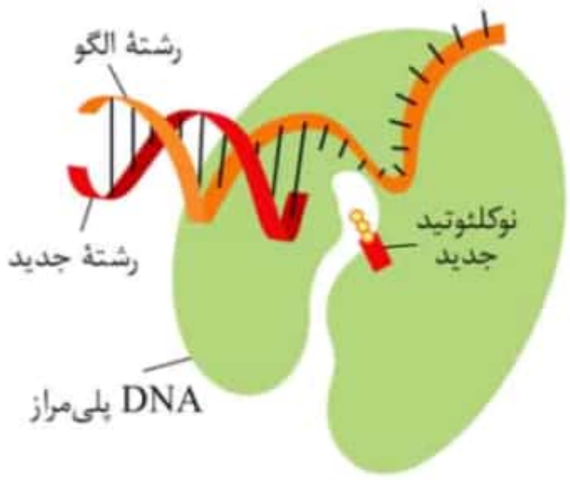
سه عامل، نقش اصلی را در همانندسازی برعهده دارند:

۱- مولکول DNA، که به عنوان **الگوی همانندسازی** از آن استفاده می‌شود.

۲- نوکلئوتیدها، که **واحدهای سازندهٔ DNA** هستند و در کنار هم، رشتهٔ مکمل رشتهٔ الگو را می‌سازند.

نکته در همانندسازی، از نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته استفاده می‌شود. هنگام قرارگیری نوکلئوتید در رشته، دو فسفات از آن جدا می‌شوند.





۳- آنزیم DNAپلی‌مراز (دِنابسپاراز)، آنزیمی که نوکلئوتیدهای مکمل را در مقابل نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو قرار می‌دهد و **بین آن‌ها پیوند فسفودی‌استر را برقرار می‌کند.**

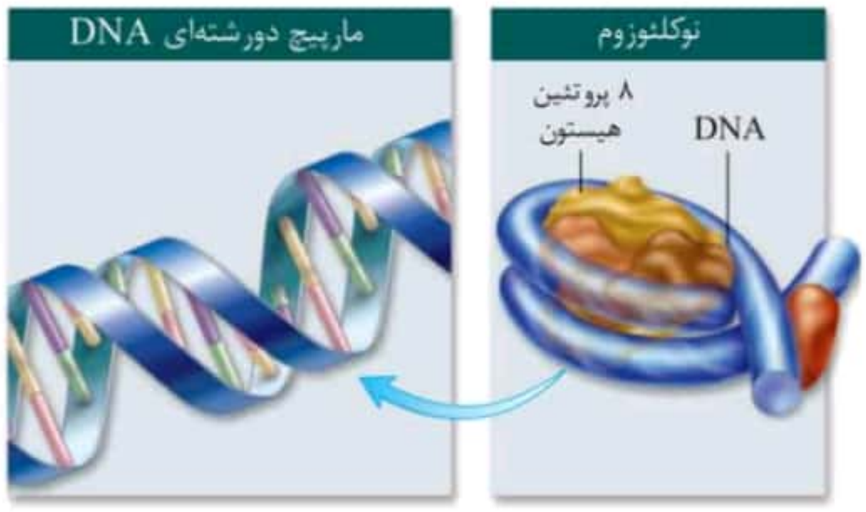
جلوتر می‌گیم که این آنزیم، توانایی شکستن پیوندهای فسفودی‌استر رو هم داره!

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دوازدهم] دو نوع کلی آنزیم پلی‌مراز در یاخته‌ها وجود دارد: ۱- DNAپلی‌مراز و ۲- RNAپلی‌مراز. در یاخته‌های پروکاریوتی، ۳ نوع آنزیم RNAپلی‌مراز مختلف وجود دارند که هر یک، نوع خاصی از RNAها را می‌سازند.

نگاهی خلاصه به فرایند همانندسازی

از سال یازدهم به یاد داریم که در ساختار کروموزوم‌های یاخته‌های یوکاریوتی (مثل انسان)، **پروتئین‌های هیستون** و **DNA** وجود دارند. چی؟ *یارتون نیست چی بودن و چی کار می‌کردن؟ اوکی، به «آن چه گذشت» دقت کنین:*

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ یازدهم] کروموزوم از **دِنا (DNA) و پروتئین** تشکیل شده است. زمانی که یاخته در حال تقسیم نیست، مادهٔ وراثتی هسته به صورت کروماتین است. هر رشتهٔ کروماتین از واحدهای تکراری نوکلئوزوم (هسته‌تن) تشکیل می‌شود که در آن، مولکول DNA حدود ۲ دور در اطراف ۸ مولکولی پروتئینی به‌نام **هیستون** پیچیده است.



خُب وقتی DNA دور این هیستون‌ها پیچیده، چه‌طوری باید دو رشتش باز شه و همانندسازی شروع بشه؟ به‌نظر این هیستون‌ها برای همانندسازی مزاحمت ایجاد می‌کنن. پس چه اتفاقی میفته؟ نگاهی داشته باشیم به مراحل همانندسازی:

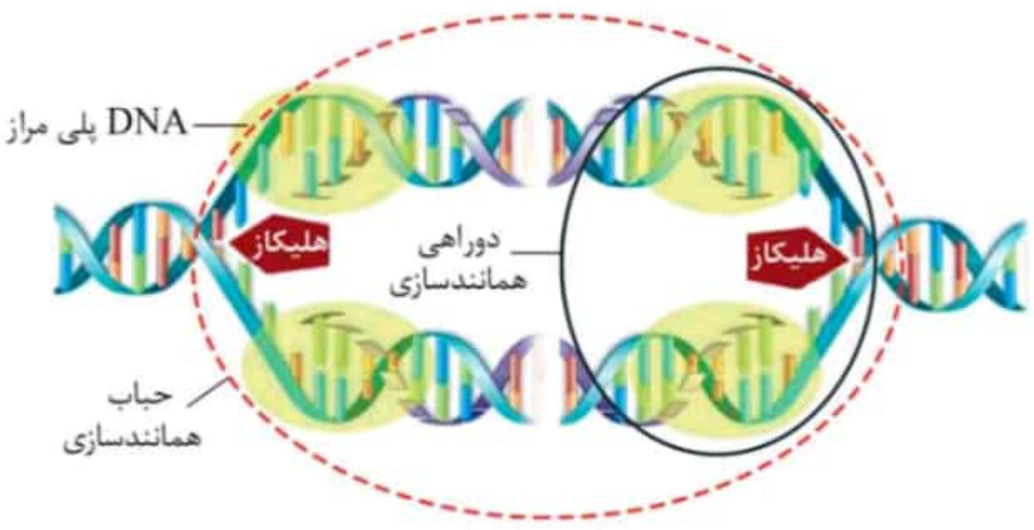
۱- قبل از شروع همانندسازی DNA: ابتدا پروتئین‌های همراه DNA، یعنی هیستون‌ها، از DNA جدا می‌شوند تا همانندسازی بتواند انجام شود.

۲- باز شدن دو رشتهٔ DNA: گفتیم که دو رشتهٔ DNA، از طریق پیوند هیدروژنی بین بازهای مکمل در کنار یک‌دیگر باقی می‌مانند. بنابراین، برای جدا شدن دو رشتهٔ DNA از یک‌دیگر، **پیوندهای هیدروژنی** باید شکسته شوند. این کار، توسط آنزیم هلیکاز انجام می‌شود. در همانندسازی، **هلیکاز دو نقش مهم برعهده دارد:** الف) باز کردن مارپیچ DNA و ب) ایجاد فاصله در بین دو رشتهٔ DNA با شکستن پیوندهای هیدروژنی.

۳- تشکیل پیوندهای فسفودی‌استر: پس از باز شدن دو رشتهٔ DNA، آنزیم DNAپلی‌مراز، در مقابل هر یک از نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو، نوکلئوتید مکمل را قرار می‌دهد و بین نوکلئوتیدهای رشتهٔ جدید، پیوند فسفودی‌استر برقرار می‌کند. *اما یه نکتهٔ مهم:*

نکته علاوه‌بر DNAپلی‌مراز، **آنزیم‌های دیگری نیز وجود دارند که با هم‌دیگر فعالیت می‌کنند** تا یک رشتهٔ DNA در مقابل رشتهٔ الگو ساخته شود. یکی از مهم‌ترین این آنزیم‌ها (نه تنها آنزیم)، آنزیم DNAپلی‌مراز است.

نکته از آن‌جایی که همانندسازی فقط در یاخته‌هایی انجام می‌شود که می‌خواهند تقسیم شوند، موارد مرتبط به همانندسازی در یاخته‌های فاقد توانایی تقسیم وجود ندارند؛ مثلاً، در یاخته‌های عصبیِ فاقد قدرت تقسیم، آنزیم‌های DNAپلی‌مراز، هلیکاز، دوراهی همانندسازی، حباب همانندسازی و ... مشاهده نمی‌شود. البته، در فصل آینده می‌خوانیم که تمامی ژن‌ها در تمامی یاخته‌های هسته‌دار بدن انسان وجود دارند؛ یعنی، مثلاً ژن آنزیم DNAپلی‌مراز و هلیکاز در یاخته‌های عصبی نیز وجود دارد ولی چون این یاخته‌ها تقسیم نمی‌شوند و نیازی به آنزیم‌های همانندسازی ندارند، این آنزیم‌ها را تولید نمی‌کنند.



در نهایت، برای حُسن ختام این درسنامه، نگاهی دقیق به شکل زیر داشته باشین. به‌جز هلیکاز، دربارهٔ همهٔ اجزای دیگهٔ این شکل در درسنامه‌های بعدی توضیحات بیشتری می‌دیم.

درسنامهٔ ۱۲ دوراهی همانندسازی

هنگام همانندسازی، در محلی که دو رشتهٔ DNA از یک‌دیگر باز می‌شوند، ساختاری Yشکل ایجاد می‌شود که به آن، دوراهی همانندسازی گفته می‌شود. در این ساختار Yشکل، دو رشتهٔ DNAی بازشده، بخش V شکل را تشکیل می‌دهند و بخشی از DNA که هنوز باز نشده است، قسمت I شکل را تشکیل می‌دهد.

چرا دوراهی همانندسازی؟

همان‌طور که در شکل مشخص است، در یک دوراهی همانندسازی، **حداقل دو آنزیم DNAپلی‌مراز و یک آنزیم هلیکاز** وجود دارد. هلیکاز، دو رشتهٔ DNA را از یک‌دیگر باز می‌کند و آنزیم‌های DNAپلی‌مراز، نوکلئوتیدها را در نوکلئوتیدهای مکمل خود قرار می‌دهند. *اما چرا بهش می‌گن دوراهی؟* در هر دوراهی همانندسازی، **از روی هر دو رشتهٔ بازشده، همانندسازی صورت می‌گیرد.** یعنی دو راه برای حرکت آنزیم DNA پلی‌مراز وجود دارد و به همین دلیل، به آن دوراهی همانندسازی گفته می‌شود.

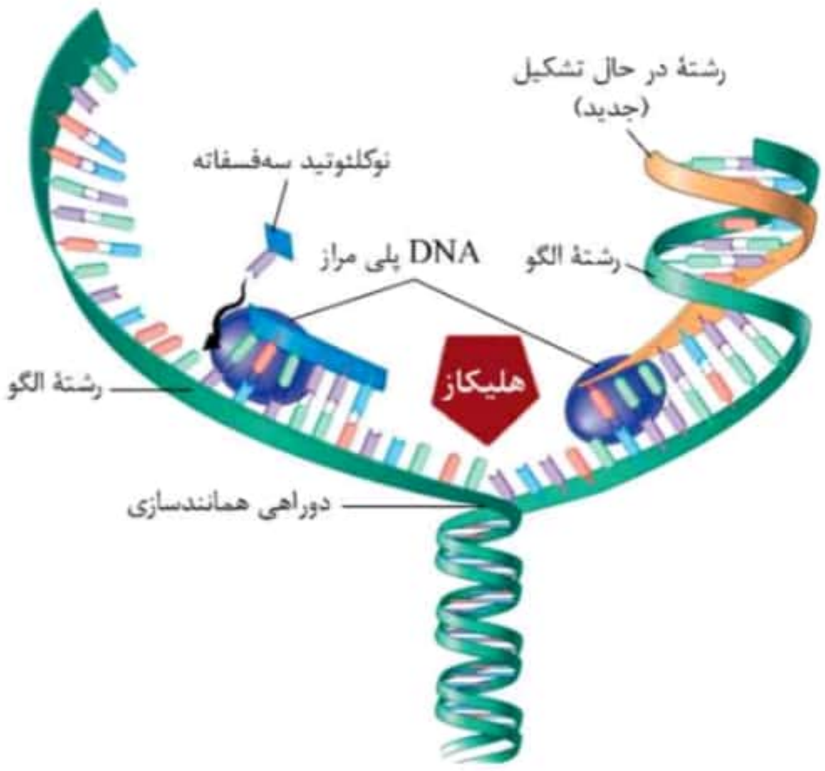
پس در هر دو راهی همانندسازی، دو اتفاق مهم رخ می‌دهد:

۱- باز شدن دو رشته از یک‌دیگر: آنزیم هلیکاز، در طول مولکول DNA حرکت می‌کند و **علاوه‌بر باز کردن پیچ‌خوردگی مولکول DNA**، پیوندهای هیدروژنی بین بازهای آلی را نیز می‌شکند. در نتیجه، دو رشتهٔ DNA از یک‌دیگر باز می‌شوند.

نکته دقت داشته باشید که شکستن پیوندهای هیدروژنی، نیاز به آنزیم دارد. در فرایند همانندسازی، این کار توسط آنزیم هلیکاز انجام می‌شود ولی در رونویسی[1]، آنزیم RNAپلی‌مراز پیوندهای هیدروژنی بین بازهای آلی را می‌شکند.

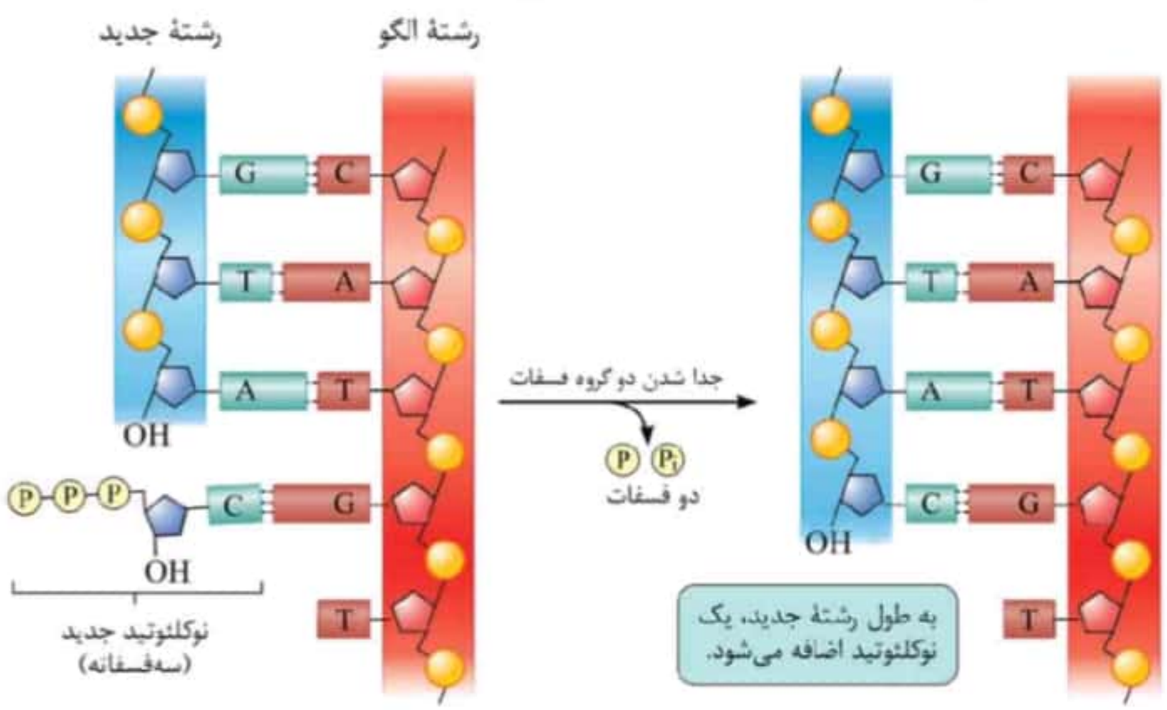
نکته **تشکیل پیوند هیدروژنی برخلاف شکستن آن، نیازی به آنزیم ندارد و به صورت خودبه‌خودی انجام می‌شود.**

۲- تشکیل پیوندهای فسفودی‌استر: هم‌زمان با باز شدن دو رشتهٔ DNA از یک‌دیگر، پیوندهای فسفودی‌استر جدید نیز در حال تشکیل هستند. آنزیم‌های DNAپلی‌مراز موجود در دوراهی همانندسازی، **نوکلئوتیدهای جدید را به انتهای رشتهٔ در حال تشکیل اضافه می‌کنند.**



نکته همان‌طور که قبلاً نیز گفتیم، نوع نوکلئوتید در رشتهٔ در حال تشکیل، با توجه به نوکلئوتید موجود در رشتهٔ الگو تعیین می‌شود. نوکلئوتیدهایی در مقابل یک‌دیگر قرار می‌گیرند که بازهای آلی آن‌ها، مکمل باشند.

نکته همان‌طور که در شکل مشخص است، هم‌زمان با تشکیل رشتهٔ DNAی جدید رشتهٔ الگو و بخش‌هایی از رشتهٔ جدید که ساخته شده‌اند، دور یک‌دیگر پیچ می‌خورند و مجدداً، ساختار مارپیچ دورشته‌ای را ایجاد می‌کنند.

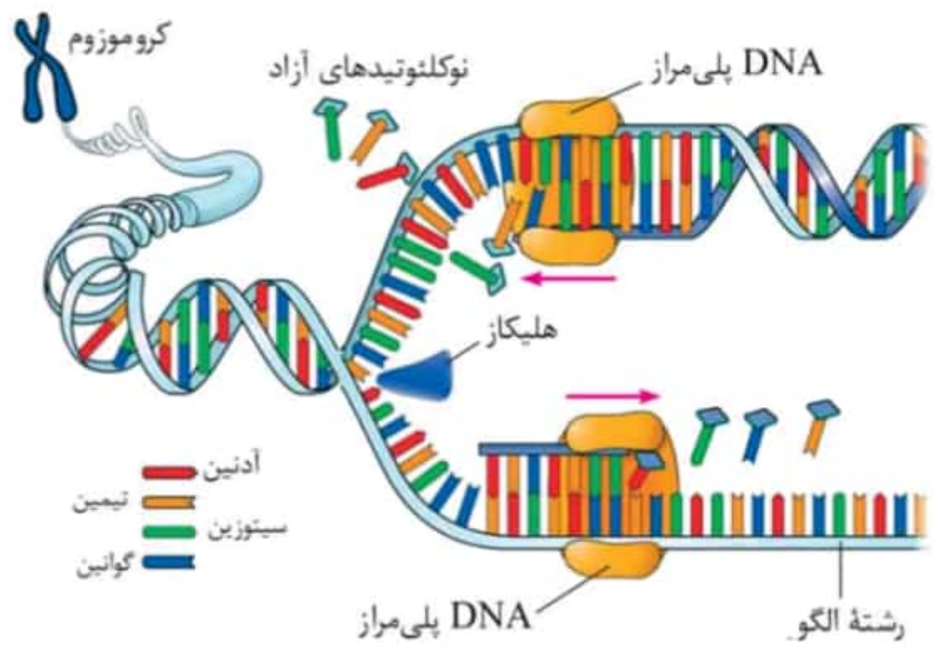


تشکیل پیوند فسفودی‌استر

گفتیم که در همانندسازی، از **نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته** استفاده می‌شود اما قبلاً دیدیم که **در ساختار نوکلئیک‌اسیدها، نوکلئوتیدهای یک‌فسفاته وجود دارند.**

چه بلایی سر دو فسفات دیگه میاد؟

وقتی که یک نوکلئوتید در مقابل نوکلئوتید مکمل خود در رشتهٔ الگو قرار می‌گیرد، به صورت سه‌فسفاته است. در این زمان، دو فسفات از نوکلئوتید جدا می‌شود و **نوکلئوتید به صورت تک‌فسفاته در می‌آید.** می‌دانیم که پیوند بین فسفات‌های نوکلئوتیدها، پرانرژی است (مثل ATP). به همین دلیل، **با شکسته‌شدن پیوند بین فسفات‌های نوکلئوتید سه‌فسفاته، مقداری انرژی نیز آزاد می‌شود.** آنزیم DNAپلی‌مراز، از این انرژی استفاده می‌کند و پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید جدید و نوکلئوتید قبلی موجود در رشتهٔ در حال ساخت را برقرار می‌کند.



۱- به فرایند تشکیل RNA از روی مولکول DNA، رونویسی می‌گویند. اساس کلی این فرایند نیز مشابه همانندسازی است و در فصل بعد، با آن آشنا می‌شوید.

بدین‌ترتیب، بر طول رشتهٔ در حال تشکیل، به اندازهٔ یک نوکلئوتید اضافه می‌شود. این فرایند این‌قدر تکرار می‌شود که همانندسازی کل مولکول DNA به پایان برسد.

وقتشه که بریم سراغ آنزیم DNAپلی‌مراز. آنزیمی که اگه فقط یه ذره کار خودش رو درست انجام نده، حتی به اندازهٔ یه نوکلئوتید، می‌تونه مشکلات شدیدی رو برای ما به وجود بیاره.

درسنامهٔ ۱۳ نگاهی دقیق‌تر به عملکرد آنزیم DNA پلی‌مراز (دِنا بسپاراز)

دیگه تا الان مطمئناً متوجه شدین که چقدر آنزیم DNAپلی‌مراز، آنزیم مهمی است. اما این آنزیم چه کارهایی انجام می‌ده که این‌قدر مهم هست؟

تشکیل پیوند فسفودی‌استر

آنزیم DNAپلی‌مراز، در طول رشته‌های DNAی بازشده حرکت می‌کند و **با قرار دادن نوکلئوتیدهای جدید در مقابل نوکلئوتید مکمل خود در رشتهٔ الگو،** رشتهٔ جدید DNA را می‌سازند. برای این کار، آنزیم DNAپلی‌مراز از نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته استفاده می‌کند.

توانایی پلی‌مرازی (بسپارازی): آنزیم DNAپلی‌مراز، دارای **توانایی پلی‌مرازی (بسپارازی)** است. یعنی، می‌تواند با تشکیل پیوندهای فسفودی‌استر و اضافه‌کردن نوکلئوتیدهای جدید به رشتهٔ در حال ساخت، یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی (یک پلی‌مر) را بسازد.

شکستن پیوندهای فسفودی‌استر

شاید با خودتون بگین «مگه این آنزیم دیوونست بیاد همون پیوندی رو که خودش تشکیل داده، بشکنه؟» اما اگه این کار DNAپلی‌مراز نبود، پس از هر بار همانندسازی، یه مولکول DNAی جدیدی درون سلول‌ها وجود داشت و احتمالاً، با کلی مشکل و خطا! اما با این کار، DNAپلی‌مراز خطاهای خودش رو ویرایش می‌کنه. برای این‌که به اهمیت ویرایش پی ببرین، کافیه به تفاوت کتاب‌های میکرو زیست گاج با سایر کتاب‌های بازار توجه کنین تا متوجه بشین یه تیم ویراستاری قوی، چه‌جوری می‌تونه باعث بشه که غلط‌های کتاب خیلی کم‌تر باشه.

همانندسازی DNA، با دقت زیادی انجام می‌شود. بخش عمده‌ای **از این دقت، ناشی از رابطهٔ مکملی بین نوکلئوتیدهاست.** زیرا، آنزیم DNAپلی‌مراز می‌تواند براساس رابطهٔ مکملی، نوکلئوتید صحیح را انتخاب کند و در مقابل نوکلئوتید مکمل خود قرار دهد. *اما آیا ممکن نیست آنزیم اشتباه کنه؟ فرض کنین جلوی شما، ۱۰هزار تا توپ با رنگ‌های مختلف رو توی یه ردیف بچینن و بهتون بگن که در مقابل هر توپ، توپ هم‌رنگش رو قرار بدین. خُب شما در طول این ردیف حرکت می‌کنین و توپ‌ها رو قرار می‌دین و در نهایت، صد درصد ممکنه بعضی جاها اشتباه کنین. مثلاً کافیه که به خاطر عجله، یه توپ اشتباه رو بردارین. خُب، حالا در این حالت چی‌کار می‌کنین؟ اشتباهتون رو ول می‌کنین و ازش می‌گذرین؟ نه؛ برمی‌گردین، توپ اشتباه رو برمی‌دارین و توپ درست رو می‌ذارین جاش. این دقیقاً همون کاری هست که آنزیم DNAپلی‌مراز هم انجام می‌ده.*

❑ خطا در همانندسازی و ویرایش آن

گاهی ممکن است که آنزیم DNAپلی‌مراز خطا کند و در مقابل یک نوکلئوتید رشتهٔ الگو، نوکلئوتید اشتباه را قرار دهد.

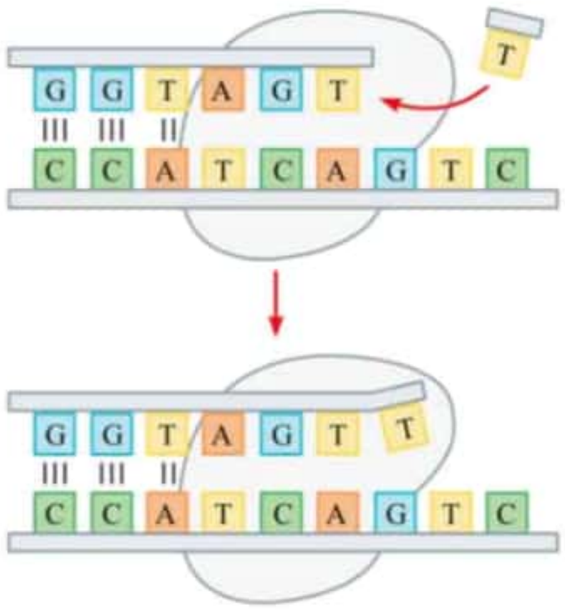
مثال ممکن است که آنزیم DNAپلی‌مراز، نوکلئوتید C را در مقابل نوکلئوتید A قرار دهد (به‌جای T) و پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید جدید و قبلی را برقرار کند.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱- فصل ۴ دوازدهم] تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی را جهش می‌نامند؛ مثلاً، اگر DNAپلی‌مراز یک نوکلئوتید اشتباه را در رشتهٔ در حال ساخت قرار دهد و آن را اصلاح نکند، جهش رخ می‌دهد. اما اگر برگردد و خطای خود را اصلاح کند، چون تغییر در DNA پایدار نبوده است، دیگر جهش محسوب نمی‌شود.

نکته دقت داشته باشید که این اشتباه، دربارهٔ هر کدام از نوکلئوتیدهای دیگر DNA نیز می‌تواند رخ دهد.

نکته به‌طور طبیعی، فقط نوکلئوتیدهای مکمل در مقابل یک‌دیگر قرار می‌گیرند اما در صورت بروز خطا در همانندسازی، ممکن است نوکلئوتیدهای غیرمکمل نیز در مقابل یک‌دیگر قرار بگیرند؛ همانند مثال ذکرشده.

ویرایش خطاهای همانندسازی: برای جلوگیری از اشتباه در همانندسازی، پس از تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید جدید و رشتهٔ در حال ساخت، آنزیم DNAپلی‌مراز برمی‌گردد و بررسی می‌کند که آیا رابطهٔ بین نوکلئوتید جدید و نوکلئوتید رشتهٔ مکمل صحیح است؟ یعنی، آیا این دو نوکلئوتید مکمل یک‌دیگر هستند؟ اگر آنزیم DNAپلی‌مراز، نوکلئوتید اشتباهی را در رشتهٔ جدید قرار داده باشد، لازم است که آن نوکلئوتید را حذف کند و نوکلئوتید صحیح را در مقابل رشتهٔ الگو قرار دهد. این کار، با کمک **توانایی نوکلئازی DNAپلی‌مراز** انجام می‌شود.



آنزیم خطا می‌کند و یک نوکلئوتید اشتباه را در مقابل نوکلئوتید رشتهٔ الگو قرار می‌دهد.

آنزیم تشخیص می‌دهد که نوکلئوتید اشتباهی، به درستی با نوکلئوتید رشتهٔ الگو جفت نمی‌شود.

آنزیم با استفاده از توانایی نوکلئازی خود، نوکلئوتید اشتباه را حذف می‌کند.

توانایی نوکلئازی: قبلاً گفتیم که آنزیم DNAپلی‌مراز، توانایی تشکیل پیوند فسفودی‌استر را دارد که مربوط به فعالیت پلی‌مرازی این آنزیم است. اما آنزیم DNAپلی‌مراز، **توانایی شکستن پیوندهای فسفودی‌استر** را نیز دارد که مربوط به فعالیت نوکلئازی این آنزیم است؛ یعنی، آنزیم DNAپلی‌مراز می‌تواند پیوند فسفودی‌استر را بشکند و نوکلئوتید را از DNA جدا کند.

با توجه به این توضیحات، وقتشه که بگیم ویرایش چه‌جوری انجام می‌شه.

نحوهٔ ویرایش خطاهای همانندسازی: اگر آنزیم DNAپلی‌مراز نوکلئوتید اشتباهی را در رشتهٔ در حال تشکیل قرار داده باشد، چون رابطهٔ مکملی به‌درستی بین نوکلئوتید جدید و نوکلئوتید رشتهٔ الگو برقرار نمی‌شود، آنزیم DNAپلی‌مراز متوجه می‌شود که خطایی رخ داده است. در این حالت، آنزیم پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید جدید و رشتهٔ در حال تشکیل را با فعالیت نوکلئازی خود می‌شکند و نوکلئوتید اشتباه را از رشتهٔ جدید حذف می‌کند. به تصحیح اشتباهات همانندسازی که توسط آنزیم DNAپلی‌مراز صورت می‌گیرد، **ویرایش** گفته می‌شود.

پس از ویرایش، مجدداً آنزیم DNAپلی‌مراز نوکلئوتید جدید را در مقابل نوکلئوتید رشتهٔ الگو قرار می‌دهد و مراحل قبلی مجدداً تکرار می‌شود.

نکته فعالیت پلی‌مرازی آنزیم، باعث تشکیل پیوندهای فسفودی‌استر جدید و طویل‌شدن رشتهٔ در حال ساخت می‌شود.

نکته فعالیت نوکلئازی آنزیم، باعث شکسته‌شدن پیوند فسفودی‌استر و کوتاه‌تر شدن رشتهٔ در حال ساخته می‌شود. این فعالیت نوکلئازی آنزیم، در تصحیح اشتباهات همانندسازی (ویرایش) نقش دارد.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱- فصل ۴ دوازدهم] گرچه سازوکارهای دقیقی برای اطمینان از صحت همانندسازی DNA وجود دارد، اما با وجود این‌ها، گاهی در همانندسازی خطاهایی رخ می‌دهد که باعث جهش می‌شود.

مقایسه

فعالیت پلی‌مرازی و نوکلئازی در آنزیم‌های DNAپلی‌مراز و RNA پلی‌مراز[1]

نام آنزیم	هلیکاز	DNAپلی‌مراز	RNAپلی‌مراز
فرایند مربوطه	همانندسازی	همانندسازی	رونویسی
فعالیت پلی‌مرازی	ندارد	+	+
فعالیت نوکلئازی	ندارد	+	ندارد
توانایی ویرایش خطاها	ـــــ	+	ندارد
تشکیل پیوند هیدروژنی	ندارد	ندارد	ندارد
شکستن پیوند هیدروژنی	+	ـــــ	+

۱- با آنزیم RNAپلی‌مراز در فصل بعد آشنا می‌شویم.

درسنامهٔ ۱۴ مقایسهٔ همانندسازی در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

رسیدیم به آخرین درسنامهٔ این گفتار که بدون شک، یکی از سؤال‌خیزترین قسمت‌هاش هم هست؛ اگه سؤال مستقیمی هم ازش نیاد، احتمال زیادی وجود داره که سؤالات ترکیبی ازش مطرح بشه. پس لطفاً، با دقت این درسنامه رو بخونین.

یاخته‌های یوکاریوتی و پروکاریوتی

یافتهٔ یوکاریوتی و پروکاریوتی چی هستن؟ قبلاً در فصل (۱) و (۲) میکرو دهم راجع به این قضیه صحبت کردیم. پس یه یادآوری از اونجا داشته باشیم.

اگرچه انواع مختلفی از یاخته‌ها وجود دارند، اما همهٔ یاخته‌ها، ویژگی‌های مشترکی دارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] یاخته، مکان خاصی در سلسله مراتب سازمان‌یابی زیستی دارد؛ زیرا، هفت ویژگی مشترک حیات (شامل هم‌ایستایی، رشد و نمو، تولیدمثل، سازش با محیط و ...) در این سطح پدیدار می‌شود. یاخته، پایین‌ترین **سطح ساختاری است که همهٔ فعالیت‌های زیستی در آن انجام می‌شود.** همهٔ جانداران از یاخته تشکیل شده‌اند.

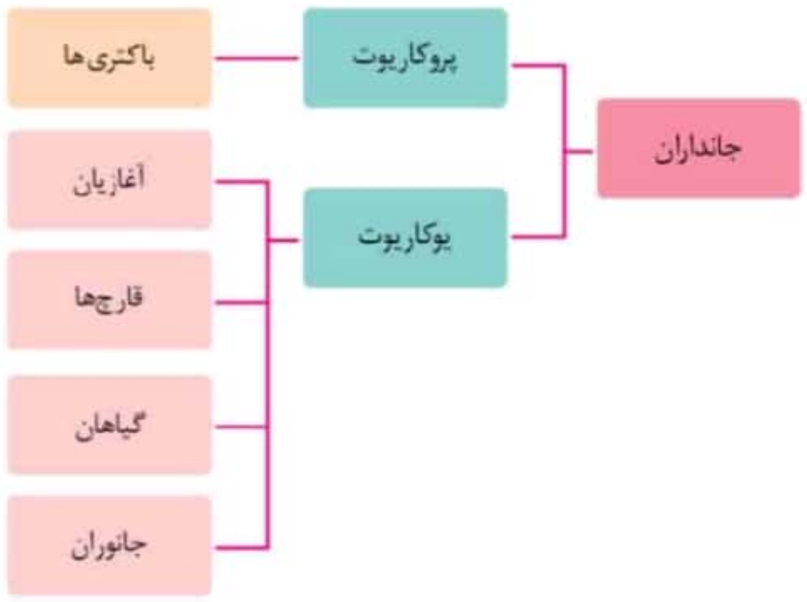
آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] تنوع، یکی از ویژگی‌های حیات است. یکی از هدف‌های اصلی زیست‌شناسان، مشاهدهٔ تنوع زیستی و در پی آن، یافتن ویژگی‌های مشترک گونه‌های مختلف است.

ویژگی‌های مشترک یاخته‌ها چی هست؟

۱- **غشا:** غشا، پوششی است که یاخته را احاطه می‌کند و علاوه‌بر **حفاظت از یاخته**، ورود و خروج مواد را نیز کنترل می‌کند. غشای یاخته، خاصیت **نفوذپذیری انتخابی** دارد؛ یعنی فقط به مواد مورد نیاز یاخته اجازهٔ ورود می‌دهد و مواد زائد را از یاخته خارج می‌کند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] داشتن غشا، جزء ویژگی‌های مشترک همهٔ یاخته‌هاست.

۲- **سیتوپلاسم:** مایع دربرگیرندهٔ **اندامک‌ها و ترکیبات درون یاخته** است. درون یاخته توسط ماده‌ای روان و سیال پر شده است و درون این ماده، ترکیبات یاخته (مثل نمک‌ها، یون‌ها، آب، املاح و ...) قرار دارند.



نکته یاخته‌های پروکاریوتی (باکتری‌ها)، اندامک ندارند.

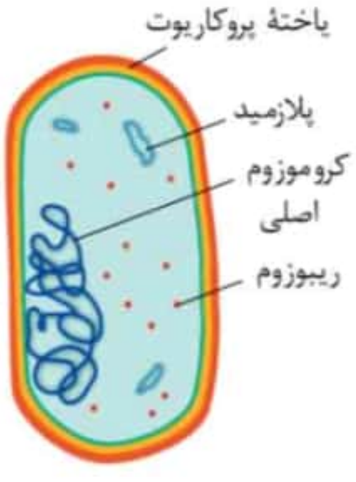
آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] اندامک‌ها، اجزای عملکردی یاخته هستند.

۳- **DNA:** یاخته‌ها، برای انجام اعمال مختلف خود، نیاز به مولکول DNA دارند. محل قرارگیری DNA، اساس تقسیم‌بندی یاخته‌ها به دو گروه **پروکاریوت و یوکاریوت** است. در یاخته‌های پروکاریوت (باکتری‌ها)، هسته و اندامک وجود ندارد و DNA درون سیتوپلاسم است. در یاخته‌های یوکاریوت، بیشتر DNA درون هسته قرار می‌گیرد و درون سیتوپلاسم نیز اندامک‌های یاخته قرار دارند. آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران، سلول‌های یوکاریوت دارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] DNA (دنا)، یکی از شباهت‌های جانداران مختلف را تشکیل می‌دهد. DNA در همهٔ جانداران وجود دارد و کار یکسانی انجام می‌دهد؛ اطلاعات لازم برای زندگی یاخته، در مولکول‌های DNA ذخیره شده است.

پس تا این‌جا متوجه شدیم که یافته‌های یوکاریوت و پروکاریوت چیا هستن و دلیل نام‌گذاریشون چی هست. اما این یافته‌ها، چه تفاوت‌های دیگه‌ای دارن؟

❑ یاختهٔ پروکاریوتی



مثال همهٔ باکتری‌ها

محل نگه‌داری کروموزوم اصلی: درون **سیتوپلاسم** و به صورت **متصل به غشا**

غشای محصورکنندهٔ کروموزوم اصلی: ندارند (فاقد هسته)

کروموزوم اصلی: یک DNAی **حلقوی** (دو انتهای DNA به یک‌دیگر متصل شده‌اند و فاقد انتهای آزاد است.)

نکته در کروموزوم اصلی یوکاریوت‌ها، پروتئین‌های هیستون وجود دارند. در باکتری‌ها، هیستون وجود ندارد اما کروموزوم پروکاریوت‌ها نیز دارای پروتئین است. *شاید بپرسین چرا؟ جواب در «آن‌چه گذشت».*

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ یازدهم] کروموزوم از DNA و پروتئین تشکیل شده است.

تعداد کروموزوم اصلی: ۱ عدد

نکته عدد کروموزومی در همهٔ باکتری‌ها، $n = 1$ است.

نکته برای تعیین عدد کروموزومی، فقط کروموزوم(های) اصلی را ملاک قرار می‌دهیم.

DNAی غیراصلی: پلازمید (DNAی حلقوی) که **اطلاعات (و ویژگی‌های) اضافه‌تری** را به باکتری می‌دهد.

نکته تعداد پلازمید در باکتری می‌تواند بیش از یک عدد باشد.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱- فصل ۷ دوازدهم] پلازمید (دیسَک) یک مولکول DNAی دورشته‌ای و حلقوی خارج کروموزومی است که معمولاً درون باکتری‌ها و بعضی قارچ‌ها مثل مخمرها وجود دارد و می‌تواند مستقل از ژنوم میزبان همانندسازی کند. پلازمیدها را کروموزوم‌های کمکی نیز می‌نامند؛ چون حاوی ژن‌هایی هستند که در کروموزوم اصلی باکتری وجود ندارند. مثلاً ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک (پادزیست).

❑ یاختهٔ یوکاریوتی

مثال آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران

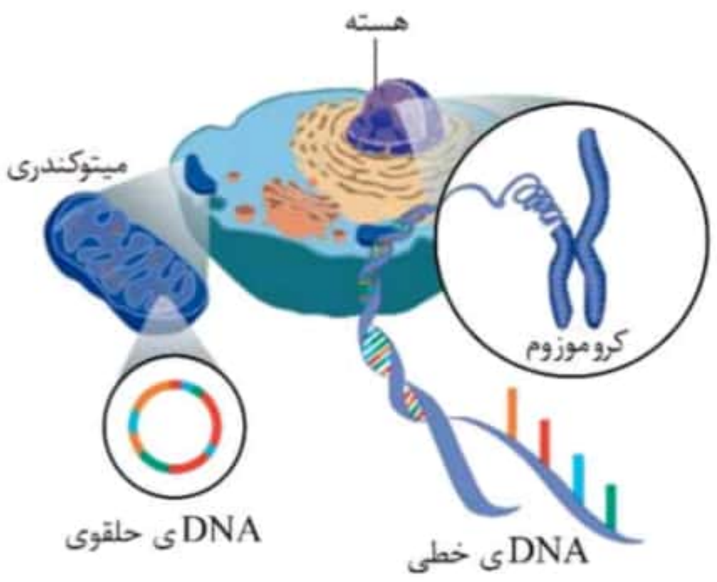
محل نگه‌داری کروموزوم اصلی: درون **هسته**

غشای محصورکنندهٔ کروموزوم اصلی: غشای هسته

کروموزوم اصلی: دارای DNAی **خطی** و مجموعه‌ای از پروتئین‌ها که مهم‌ترین آن‌ها **هیستون** است.

تعداد کروموزوم اصلی: از ۲ تا بیش از ۱۰۰۰

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۶ یازدهم] تعداد کروموزوم‌های جانداران مختلف (به‌جز باکتری‌ها)، از ۲ تا بیش از ۱۰۰۰ عدد متغیر است.



DNAی غیراصلی: به صورت DNAی **حلقوی** در **میتوکندری** و **کلروپلاست**؛

نکته به DNAی موجود در میتوکندری و کلروپلاست، DNAی سیتوپلاسمی و به DNAی درون هسته، DNAی هسته‌ای گفته می‌شود.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱- فصل ۵ دوازدهم] میتوکندری (راکیزه) دارای DNAی مستقل از هسته و ریبوزوم مخصوص به خود هست و پروتئین‌سازی در آن انجام می‌شود. در DNAی میتوکندری، ژن‌های مورد نیاز برای ساخته‌شدن انواعی از پروتئین‌های مورد نیاز در تنفس یاخته‌ای وجود دارند. البته، میتوکندری برای انجام نقش خود در تنفس یاخته‌ای به پروتئین‌هایی وابسته است که ژن‌های آن‌ها در هسته قرار دارند و به وسیلهٔ ریبوزوم‌های سیتوپلاسمی ساخته می‌شوند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۶ یازدهم] زمانی که یاخته در حال تقسیم نیست، فشردگی **مادهٔ وراثتی هسته**، کم‌تر و به صورت توده‌ای از رشته‌های درهم است که به آن، کروماتین (فامینه) می‌گویند.

نکته دقت داشته باشید که ممکن است یاخته‌های یوکاریوتی نیز هسته نداشته باشند (هستهٔ خود را از دست داده باشند)؛ نظیر یاخته‌های خونی قرمز بالغ و یاخته‌های آوندی آبکش. البته، ممکن است که یاخته بیش از یک هسته نیز داشته باشد؛ مثل یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی و یاختهٔ دوهسته‌ای در کیسهٔ رویانی نهاندانگان. در یاخته‌های خونی قرمز بالغ، میتوکندری و کلروپلاست نیز وجود ندارد و این یاخته‌ها، فاقد DNA هستند.

نکته در یاخته‌های یوکاریوتی، در مرحلهٔ پرومتافاز میتوز و پروفاز میوز، پوشش هسته تجزیه می‌شود و کروموزوم‌ها در سیتوپلاسم قرار می‌گیرند.

مقایسه

پروکاریوت VS یوکاریوت

نوع یاخته		پروکاریوت	یوکاریوت
ویژگی‌های کلی	اندامک‌های غشادار و پروتئین‌های هیستون	ندارد	+
	تقسیم هسته (میتوز و میوز)* و چرخهٔ یاخته‌ای	ندارد	+
	غشا و DNA	+	+
ویژگی‌های مادهٔ وراثتی	محل نگه‌داری کروموزوم اصلی	سیتوپلاسم، متصل به غشا	درون هسته
	غشای محصورکنندهٔ کروموزوم اصلی	ندارد	غشای هسته
	کروموزوم اصلی	DNAی حلقوی	DNAی خطی + پروتئین‌های هیستون
	تعداد کروموزوم اصلی	۱	۲ تا بیش از ۱۰۰۰
	DNAی غیراصلی	پلازمید (DNAی حلقوی)	DNAی حلقوی میتوکندری و کلروپلاست
مثال		**باکتری‌ها**	**آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران**

* دقت داشته باشید که در بعضی از یاخته‌های یوکاریوتی نیز تقسیم هسته (نه میتوز و نه میوز) رخ نمی‌دهد. مثل، یاخته‌های بدون هسته و یا مثلاً در گیاهان، فقط یاخته‌های سرلادی (مریستمی) و نرم‌آکنه‌ای (پارانشیمی)، تقسیم میتوز را انجام می‌دهند.

همانندسازی در پروکاریوت‌ها

اول یه تعریف.

جایگاه آغاز همانندسازی: به محلی که از آن‌جا همانندسازی شروع می‌شود، جایگاه آغاز همانندسازی گفته می‌شود.

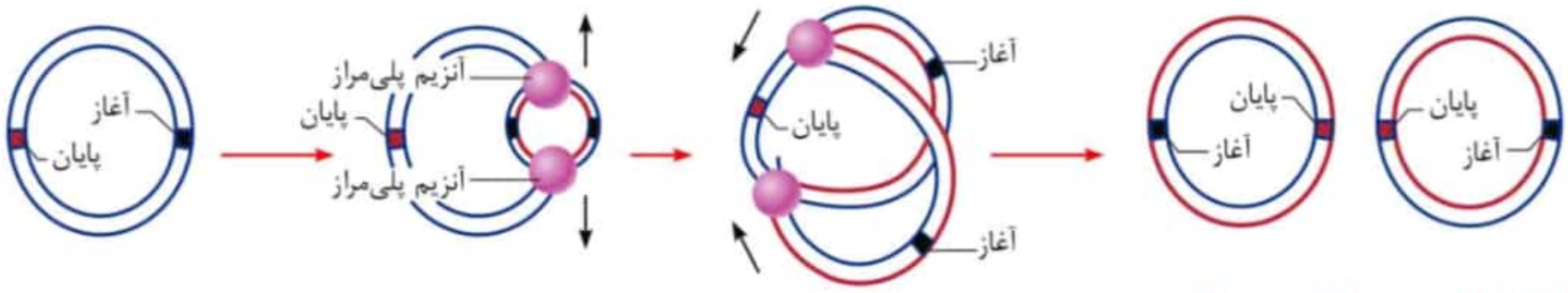
❑ نحوهٔ همانندسازی در پروکاریوت‌ها

شروع همانندسازی در پروکاریوت‌ها: اغلب پروکاریوت‌ها، **فقط** یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند و این جایگاه، در محل خاصی از DNA قرار دارد؛ یعنی، *این‌جوری نیست که همانندسازی از هر جایی شروع بشه و فقط از یک نقطهٔ مشخص شروع می‌شه.*

همانندسازی دوجهتی: در پروکاریوت‌ها، همانند یوکاریوت‌ها، همانندسازی به صورت **دوجهتی** انجام می‌شود. یعنی از جایگاه آغاز، همانندسازی در دو جهت به‌طور هم‌زمان شروع می‌شود و پیش می‌رود.

حواستون باشه که دوراهی همانندسازی با همانندسازی دوجهتی فرق می‌کنه! وقتی می‌گیم همانندسازی دوجهتی، یعنی در دو جهت مخالف، دوراهی همانندسازی تشکیل می‌شه. یعنی مثلاً DNA هم به سمت راست باز می‌شه و هم به سمت چپ.

پایان همانندسازی در پروکاریوت‌ها: نقطهٔ پایان همانندسازی، **در مقابل نقطهٔ آغاز همانندسازی** قرار دارد. آنزیم‌های DNAپلی‌مرازی که از جایگاه آغاز، همانندسازی را شروع کرده بودند، نهایتاً در نقطهٔ پایان به یک‌دیگر می‌رسند و همانندسازی پایان می‌یابد.



همانندسازی در یوکاریوت‌ها

همانندسازی در یوکاریوت، به سه دلیل بسیار پیچیده‌تر از همانندسازی در پروکاریوت‌هاست:

۱- وجود مقدار زیاد DNA در یاخته‌های یوکاریوتی

۲- قرار داشتن DNAها در چندین کروموزوم (به‌جای یک کروموزوم)

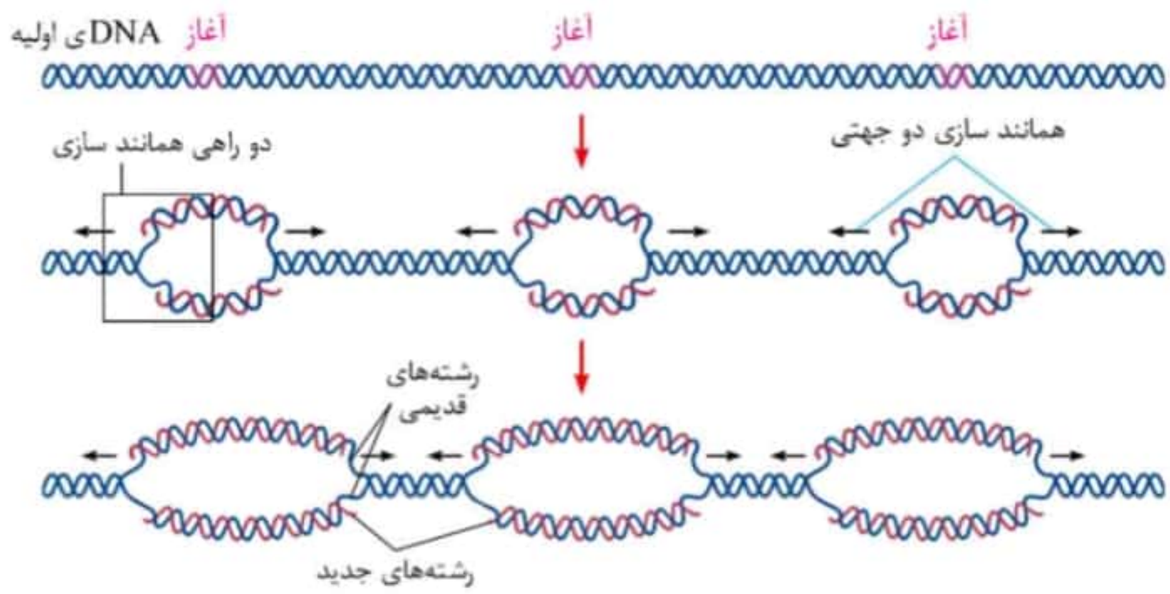
۳- طول زیاد هر DNAی یوکاریوتی که چندین برابر DNAی باکتری است.

خُب مشکل چیه؟ مشکل اینه که کلی DNAی بیشتر و طولانی‌تر که یه‌جا هم نیستن، باید خیلی زود همانندسازی بشن! اگه قرار باشه که همانندسازی مثل پروکاریوت‌ها انجام بشه، مدت زمان همانندسازی هر یافتهٔ یوکاریوتی، باید خیلی خیلی خیلی بیشتر از یک باکتری باشه. شاید بگین چه عیبی داره اینقدر طول بکشه؟ عیبش اینه که مثلاً دورهٔ بارداری به جای ۹ ماه میشد چندین سال[1] (یا حتی قرن!)، اگه یه جایی از بدنتون زخم می‌شد، ماه‌ها طول می‌کشید که یاخته‌ها بتونن تقسیم بشن و زخم رو ترمیم کنن و ...

حل مشکل سرعت همانندسازی در یوکاریوت‌ها: بنابراین، با توجه به این مسئله، اگر فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در هر DNA وجود داشته باشد، مدت زمان همانندسازی کل کروموزوم‌های هسته بسیار طولانی خواهد شد. برای حل این مسئله **در یوکاریوت‌ها، به‌جای یک جایگاه آغاز همانندسازی، جایگاه‌های آغاز متعدد وجود دارد** و همانندسازی در چندین جایگاه شروع می‌شود.

❑ نحوهٔ همانندسازی در یوکاریوت‌ها

با توجه به توضیحات ذکرشده، در DNAی یوکاریوت‌ها، همانندسازی در چندین جایگاه آغاز می‌شود. **در هر جایگاه آغاز، ۲ دوراهی همانندسازی تشکیل می‌شود و همانندسازی در دو جهت انجام می‌شود.** *بازم یادآوری می‌کنم که دوراهی همانندسازی با همانندسازی دوجهتی متفاوت هست و این دو تا رو با هم قاطی نکنین.*



۱- صرفاً برای مثال، تشکیل بلاستوسیست، به‌جای ۴ تا ۵ روز، حداقل ۵ ماه طول می‌کشید!

جمع‌بندی

همانندسازی در یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها

الف) پروکاریوت‌ها (باکتری‌ها): در DNAی حلقوی باکتری‌ها، معمولاً فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی وجود دارد. در جایگاه آغاز همانندسازی، ۲ دوراهی همانندسازی تشکیل و همانندسازی در دو جهت مختلف انجام می‌شود تا نهایتاً، در نقطهٔ مقابل جایگاه آغاز، همانندسازی به پایان برسد.

ب) یوکاریوت‌ها: به دلیل وجود تعداد بیشتر DNAهای طویل و موجود در چند کروموزوم در یاخته‌های یوکاریوتی، همانندسازی در این یاخته‌ها بسیار پیچیده‌تر است. در DNAی خطی یاخته‌های یوکاریوتی، جایگاه‌های آغاز همانندسازی متعددی وجود دارند تا همانندسازی با سرعت بیشتری انجام شود. در هر جایگاه آغاز همانندسازی، ۲ دوراهی همانندسازی تشکیل می‌شود و همانندسازی در دو جهت مختلف انجام می‌شود.

□ تغییر در تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی در یوکاریوت‌ها

در یک DNAی یوکاریوتی، برخلاف DNAی پروکاریوتی، **تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی ثابت نیست** و می‌تواند با توجه به سرعت تکثیر یاخته، تنظیم شود؛ یعنی، زمانی که سرعت تقسیم یاخته زیاد می‌شود، تعداد جایگاه‌های آغاز هم افزایش می‌یابد و اگر سرعت تقسیم کاهش یابد، تعداد جایگاه‌های آغاز هم کاهش می‌یابد. *دلیلش این است که می‌دونیم وقتی یاخته می‌خواد تقسیم بشه، باید اول اینترفاز رو طی کنه تا بتونه وارد مرحلهٔ تقسیم بشه. دومین مرحلهٔ اینترفاز هم مرحلهٔ S هست که در اون همانندسازی انجام می‌شه. بنابراین، سرعت همانندسازی بر مدت زمان مرحلهٔ S و در نتیجه، مدت زمان کل چرخهٔ یاخته‌ای و سرعت تقسیم مؤثر هست. برای این‌که یاخته‌ای بتونه زود تقسیم بشه، باید زود از مرحلهٔ S عبور کنه و این یعنی این که لازم هست همانندسازی سریع‌تر انجام بشه. چه‌جوری همانندسازی زودتر انجام می‌شه؟ با افزایش تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی. همین موضوع، در مورد کاهش سرعت تقسیم هم صدق می‌کنه. با توجه به این توضیحات، به یه نکتهٔ جالب می‌رسیم (البته اگه شما میکرو یازدهم (یا پایه) رو خونده باشین، این نکته رو قبلاً خوندین!):*

نکته تغییر در سرعت تقسیم یاخته‌ای، باعث تغییر در مدت زمان اینترفاز می‌شود. مثلاً، با افزایش سرعت تقسیم یاخته‌ای، مدت زمان اینترفاز (و در نتیجه، کل چرخهٔ یاخته‌ای) کاهش می‌یابد تا یاخته سریع‌تر وارد مرحلهٔ تقسیم شود.

نکته *تغییر در سرعت تقسیم و تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی، اثرات دیگه‌ای هم داره؛* مثل افزایش تعداد دوراهی‌های همانندسازی، افزایش آنزیم‌های DNAپلی‌مراز و هلیکاز فعال، افزایش مصرف نوکلئوتیدها، افزایش مصرف انرژی و ...

نکته *در DNAی پروکاریوتی معمولاً فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی وجود دارد ولی ممکن است بیش از یک جایگاه آغاز نیز وجود داشته باشد.* ولی در هر صورت، **تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی در یک DNAی پروکاریوتی ثابت است؛** *یعنی مثلاً اگه دو تا داشته باشه، دیگه همیشه دو تاست و تغییری نمی‌کنه.* در DNAی یوکاریوتی، همیشه بیش از یک نقطهٔ آغاز همانندسازی وجود دارد و تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی می‌تواند کم یا زیاد شود.

مثال در دوران جنینی، در مراحل مورولا و بلاستولا[1]، سرعت تقسیم زیاد است و در نتیجه، تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی هم زیاد می‌باشد. ولی پس از تشکیل اندام‌ها، سرعت تقسیم کاهش می‌یابد و تعداد جایگاه‌های آغاز هم کم می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] یاخته‌ها در پاسخ به بعضی عوامل محیطی و مواد شیمیایی، سرعت تقسیم خود را تنظیم می‌کنند. انواعی از پروتئین‌ها وجود دارند که با فرایندهایی منجر به تقسیم یاخته‌ای می‌شوند. پروتئین‌های دیگری نیز وجود دارند که در شرایط خاصی، مانع از تقسیم یاخته‌ها می‌شوند.

یادتون هست دیگه کجاها تقسیم و رشد داشتیم؟

همه چیز دربارهٔ

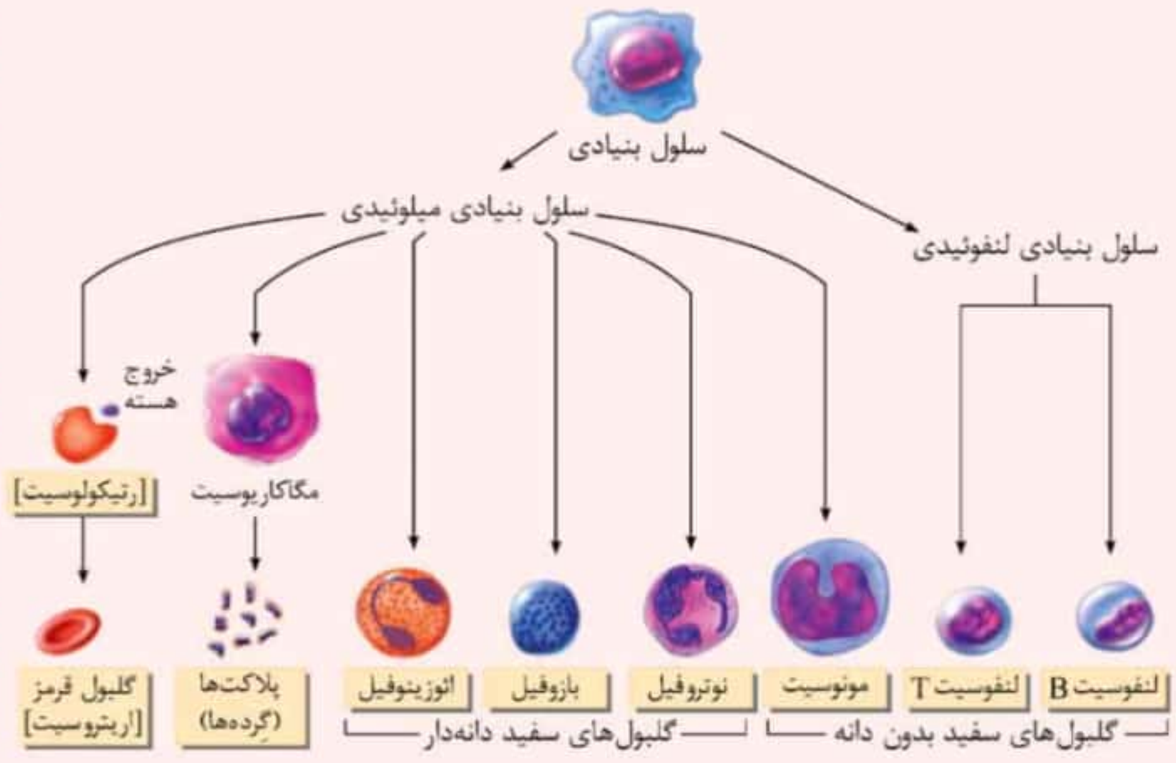
تقسیم و رشد یاخته

۱- تولیدمثل و تقسیم یاخته [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] یکی از ویژگی‌های حیات، تولیدمثل است. توانایی یاخته‌ها در تقسیم‌شدن و تولید یاخته‌های جدید، اساس تولیدمثل، رشد و نمو و ترمیم موجود پریاخته‌ای است و برای تولیدمثل جانداران تک‌یاخته‌ای نیز استفاده می‌شود.

۲- تولید لنفوسیت‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۴ دهم] لوزه‌ها، تیموس، طحال، آپاندیس [و مغز استخوان] که مجموعاً به آن‌ها اندام‌های لنفی می‌گویند، مانند گره‌های لنفی، محل تولید لنفوسیت‌ها هستند.

۳- تولید یاخته‌های خونی [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم]

در یک فرد بالغ، تولید یاخته‌های خونی و گِرده‌ها در مغز قرمز استخوان انجام می‌شود. در مغز استخوان، یاخته‌های بنیادی وجود دارند که با تقسیمات خود، بخش یاخته‌ای خون را می‌سازند. یاختهٔ بنیادی لنفوئیدی، لنفوسیت‌ها را تولید می‌کند و یاختهٔ بنیادی میلوئیدی، سایر اجزای بخش یاخته‌ای خون را می‌سازد. در دوران جنینی، یاخته‌های خونی در اندام‌های دیگری مثل کبد و طحال نیز ساخته می‌شوند.



۱- بلاستولا همان بلاستوسیست است.

۴- اریتروپویتین [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] هورمون اریتروپویتین، توسط گروه ویژه‌ای از یاخته‌های کلیه و کبد به درون خون ترشح می‌شود و روی مغز استخوان اثر می‌کند تا سرعت تولید گویچه‌های قرمز را زیاد کند.

۵- ترمیم بافت گیاهی [گفتار ۲ ـ فصل ۶ دهم] وقتی گیاه زخمی می‌شود، یاخته‌های پارانشیمی تقسیم می‌شوند و آن را ترمیم می‌کنند.

۶- مریستم‌ها [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دهم] در بخش‌هایی از گیاه (مثل نوک ساقه و ریشه)، یاخته‌های مریستمی (سرلادی) وجود دارند که دائماً تقسیم می‌شوند و مجموعه یاخته‌های مورد نیاز برای ساختن سامانه‌های بافتی را تولید می‌کنند.

۷- ترمیم شکستگی استخوان [گفتار ۱ ـ فصل ۳ یازدهم] در صورت شکستگی استخوان، یاخته‌های نزدیک محل شکستگی، یاخته‌های جدید استخوانی می‌سازند و پس از چند هفته، آسیب بهبود پیدا می‌کند.

۸- رشد طولی استخوان‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] در نزدیکی دو سر استخوان‌های دراز، دو صفحهٔ غضروفی وجود دارد که صفحات رشد نام دارند. یاخته‌های غضروفی در این صفحات تقسیم می‌شوند. هم‌چنان که یاخته‌های جدیدتر پدید می‌آیند، یاخته‌های استخوانی جانشین یاخته‌های غضروفی قدیمی‌تر می‌شوند و بدین‌ترتیب، استخوان رشد می‌کند.



۹- لنفوسیت B و T [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] از میان لنفوسیت‌های با گیرنده‌های مختلف، آن لنفوسیتی که توانسته است آنتی‌ژن را شناسایی کند به سرعت تکثیر می‌شود و یاخته‌های خاطره و پادتن‌ساز (یا T کشنده) را پدید می‌آورد.

۱۰- یاخته‌های بنیادی مغز استخوان و مریستمی [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] بعضی از یاخته‌های بدن جانداران، مانند یاخته‌های بنیادی مغز استخوان و یاخته‌های مریستمی (سرلادی) گیاهان، می‌توانند دائماً تقسیم شوند. همین یاخته‌ها در شرایط خاصی، مثلاً شرایط نامساعد محیطی یا افزایش بیش از حد یاخته‌ها، تقسیم خود را کاهش می‌دهند و یا متوقف می‌سازند.

۱۱- ترمیم محل آسیب‌دیده در انسان و گیاه [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] در گیاهان در محل آسیب‌دیده، نوعی عامل رشد تولید می‌شود تا با تحریک تقسیم سریع، تودهٔ یاخته‌ای ایجاد شود؛ این تودهٔ یاخته‌ای، مانع نفوذ میکروب‌ها می‌شود. نوعی عامل رشد در پوست انسان، زیر محل زخم تولید می‌شود که با افزایش سرعت تقسیم یاخته‌ها، سرعت بهبود زخم را افزایش می‌دهد.

۱۲- تومور [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] اختلال در تنظیم چرخهٔ یاخته‌ای می‌تواند باعث تقسیم بی‌رویهٔ یاخته‌ها و ایجاد تومور شود.

۱۳- اسپرم‌زایی [گفتار ۱ ـ فصل ۷ یازدهم] در دیوارهٔ لوله‌های اسپرم‌ساز، یاخته‌های اسپرماتوگونی با تقسیم میتوز، اسپرماتوسیت‌های اولیه را می‌سازند که تقسیم میوز را انجام می‌دهند و نهایتاً، اسپرماتیدها به وجود می‌آیند که به اسپرم تمایز می‌یابند.

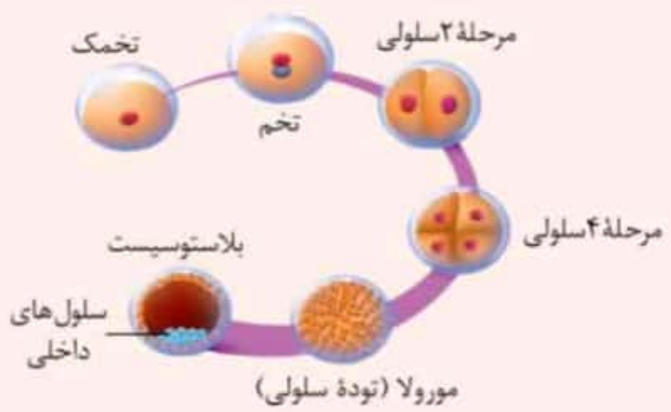
۱۴- LH و رشد اندام‌ها [گفتار ۱ ـ فصل ۷ یازدهم] هورمون LH یاخته‌های بینابینی را تحریک می‌کند تا هورمون تستوسترون را ترشح کنند. تستوسترون ضمن تحریک رشد اندام‌های مختلف به ویژه ماهیچه‌ها و استخوان‌ها، باعث بروز صفات ثانویهٔ در مردان می‌شود.

۱۵- تخمک‌زایی [گفتار ۲ ـ فصل ۷ یازدهم] در دوران جنینی، اووگونی‌های موجود در تخمدان دختران تقسیم میتوز را انجام می‌دهند و اووسیت‌های اولیه را می‌سازند. پس از بلوغ، در هر ماه یکی از اووسیت‌های اولیه میوز را انجام می‌دهد و اووسیت ثانویه و نخستین گویچهٔ قطبی را تولید می‌کند. در صورتی که لقاح صورت بگیرد، اووسیت ثانویه میوز II را نیز انجام می‌دهد و تخمک تولید می‌شود.

۱۶- فولیکول و FSH [گفتار ۲ ـ فصل ۷ یازدهم] در سطح یاخته‌های فولیکولی گیرنده‌هایی وجود دارند که FSH به آن‌ها متصل می‌شود. فولیکول را تحریک کرده تا بزرگ و بالغ شود؛ این کار، با تکثیر و حجیم‌شدن یاخته‌های فولیکولی رخ می‌دهد.

۱۷- هورمون‌های تخمدانی و رحم [گفتار ۲ ـ فصل ۷ یازدهم] استروژن و پروژسترون باعث رشد دیوارهٔ داخلی رحم و ضخیم‌شدن آن شده و با این کار، رحم را برای بارداری احتمالی آماده می‌کنند.

۱۸- وقایع پس از لقاح [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] حدود ۳۶ ساعت پس از لقاح، یاختهٔ تخم تقسیمات میتوزی خود را شروع می‌کند. نتیجهٔ آن، ایجاد تودهٔ یاخته‌ای است که تقریباً به اندازهٔ تخم است؛ زیرا یاخته‌های حاصل از تقسیم رشد نکرده‌اند. با ادامهٔ تقسیمات میتوزی، ابتدا مورولا و سپس بلاستوسیست تشکیل می‌شوند.



۱۹- چندقلوزایی [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] در حین تقسیمات اولیهٔ تخم ممکن است یاخته‌های بنیادی از هم جدا شوند یا تودهٔ درونی بلاستوسیست به دو یا چند قسمت تقسیم شود.

۲۰- **بکرزایی** [گفتار ۴ ـ فصل ۷ یازدهم] در بکرزایی، تخمک بدون لقاح شروع به تقسیم می‌کند و موجود هاپلوئید (زنبور نر) را به وجود می‌آورد. یا از روی کروموزوم‌های تخمک یک نسخه ساخته می‌شود تا کروموزوم‌های تخمک دو برابر شوند و سپس شروع به تقسیم می‌کند و موجود دیپلوئید (در مار) را به وجود می‌آورد.

۲۱- **تکثیر غیرجنسی در گیاهان** [گفتار ۱ ـ فصل ۸ یازدهم] در گیاهان، روش‌های مختلفی برای تکثیر غیرجنسی وجود دارد که در آن‌ها، تولید گیاه جدید با تقسیم یاخته‌های مریستمی انجام می‌شود. تولید پایه‌های جدید توسط جوانه‌های ریشهٔ درخت آلبالو، قلمه‌زدن، پیوند زدن، خوابانیدن، تکثیر با کمک ساقه‌های تخصص‌یافته (مثل زمین‌ساقه، غده، پیاز و ساقهٔ رونده) و فن کشت بافت، مثال‌هایی از تکثیر غیرجنسی در گیاهان هستند.

۲۲- **گامت‌زایی در گیاهان** [گفتار ۲ ـ فصل ۸ یازدهم] با انجام تقسیم میوز در کیسهٔ گرده و یا تخمک، یاخته‌های هاپلوئیدی به وجود می‌آیند که با تقسیم میتوز خود، به ترتیب، دانهٔ گرده و کیسهٔ رویانی را ایجاد می‌کنند. در دانهٔ گرده، یاختهٔ زایشی تقسیم می‌شود و اسپرم‌ها را می‌سازد. یاختهٔ تخم‌زا در کیسهٔ رویانی نیز گامت ماده محسوب می‌شود.

۲۳- **رشد و نمو تخم اصلی و ضمیمه** [گفتار ۲ و ۳ ـ فصل ۸ یازدهم] تخم اصلی، با تقسیمات میتوزی متوالی خود، رویان را ایجاد می‌کند. اولین تقسیم میتوز تخم اصلی، به صورت نامساوی انجام می‌شود. تخم ضمیمه نیز با تقسیم‌های متوالی خود، بافتی به‌نام آندوسپرم را تشکیل می‌دهد که ذخیرهٔ غذایی برای رشد رویان است. در صورتی که تقسیم میتوز تخم ضمیمه بدون سیتوکینز رخ دهد، آندوسپرم به صورت مایع دیده می‌شود.

۲۴- **هورمون‌های گیاهی محرک رشد و بازدارندهٔ رشد** [گفتار ۱ ـ فصل ۹ یازدهم] هورمون اکسین و اتیلن، می‌توانند باعث کاهش رشد جوانهٔ جانبی شوند. آبسیزیک‌اسید، رشد کل گیاه را کاهش می‌دهد. جیبرلین و سیتوکینین می‌توانند باعث تحریک تقسیم یاخته‌ای شوند.

۲۵- **انتقال صفات** [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دوازدهم] دستورالعمل‌های هسته در حین تقسیم از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر و در حین تولیدمثل از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود.

۲۶- **تقسیم باکتری‌ها** [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دوازدهم] تقسیم باکتری اشریشیا کلای حدود ۲۰ دقیقه طول می‌کشد.

۲۷- **تنظیم سرعت همانندسازی** [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دوازدهم] در ابتدای تقسیمات یاخته‌ای، تعداد جایگاه آغاز همانندسازی کم‌تر و هنگامی که سرعت تقسیم یاخته زیاد می‌شود، تعداد جایگاه آغاز همانندسازی نیز افزایش می‌یابد. هنگام کاهش سرعت تقسیم نیز تعداد جایگاه آغاز کاهش می‌یابد. 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 نقاط آغاز کم می‌شوند.

۲۸- **تنظیم سرعت رونویسی** [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دوازدهم] بعضی ژن‌ها، مانند ژن‌های سازندهٔ rRNA در یاخته‌های تازه تقسیم‌شده بسیار فعال هستند؛ زیرا باید تعداد زیادی از این نوع RNA را بسازند.

۲۹- **تقسیم میتوکندری** [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] میتوکندری (راکیزه) همراه با یاخته و نیز مستقل از آن تقسیم می‌شود.

۳۰- **تقسیم کلروپلاست** [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دوازدهم] کلروپلاست (سبزدیسه) همراه با یاخته و نیز مستقل از آن تقسیم می‌شود.

۳۱- **اهمیت تولید جانوران تراژنی** [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] دلایل متعددی برای طراحی و تولید جانوران تراژنی وجود دارد. یکی از این دلایل، مطالعهٔ عملکرد ژن‌های خاص در بدن مثل ژن‌های عوامل رشد و نقش آن‌ها در رشد بهتر دام‌هاست.

۳۲- **تغذیهٔ جوجهٔ کاکایی** [گفتار ۱ ـ فصل ۸ دوازدهم] دریافت غذای کافی برای بقا و رشد جوجهٔ کاکایی اهمیت دارد. هیچ جانداری نمی‌تواند بدون انرژی زنده بماند، رشد و فعالیت کند. حفظ هر یک از ویژگی‌های جانداران مانند رشد و نمو به در اختیار داشتن ATP وابسته است.

۳۳- **انتخاب جفت در جیرجیرک نر** [گفتار ۲ ـ فصل ۸ دوازدهم] جیرجیرک نر اسپرم‌های خود را درون کیسه‌ای به همراه مقداری مواد مغذی به جانور ماده منتقل می‌کند. جانور ماده هنگام تشکیل تخم و برای رشد و نمو جنین به مواد مغذی درون کیسه نیاز دارد.

این بود خلاصه‌ای از کل تقسیم‌های کتاب درسی! اگه هر کدوم از این موارد رو احساس می‌کنین کامل بلد نیستین، می‌تونین با توجه به آدرس اون مورد به کتاب میکرو پایه (یا کتاب‌های دهم و یازدهم) مراجعه کنین.

نکته به‌طور کلی، به یاد داشته باشید که تعداد جایگاه‌های همانندسازی متناسب با سرعت تقسیم یاخته است. مثلاً، در یاخته‌های تومورها، سرعت تقسیم زیاد است و به همین دلیل، تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی زیاد است. برعکس، تحت تأثیر هورمون اتیلن بر جوانهٔ جانبی گیاه، سرعت تقسیم یاخته‌ها کاهش می‌یابد و لذا، تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی هم کم‌تر از حالت عادی می‌شود.

مقایسه

همانندسازی در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

این قسمت، در واقع خلاصه‌ای از چیزایی هست که راجع به همانندسازی در باکتری‌ها و یوکاریوت‌ها گفتیم؛ اما با یه سبک و بیان دیگه.

تفاوت

۱- **زمان همانندسازی DNAی اصلی:** در یاخته‌های یوکاریوتی، همانندسازی DNA در **مرحلهٔ S اینترفاز** انجام می‌شود. در یاخته‌های پروکاریوتی، **هسته، تقسیم میتوز، میوز و چرخهٔ یاخته‌ای وجود ندارد.** همانندسازی DNAی باکتری زمانی انجام می‌شود که یاخته می‌خواهد تقسیم شود.

نکته همانندسازی DNA در باکتری اِکلای، حدود ۲۰ دقیقه طول می‌کشد.

نکته چون همانندسازی DNA در مرحلهٔ S اینترفاز رخ می‌دهد و در اینترفاز، کروماتین در یاخته وجود دارد و نه کروموزوم، درست‌تر است که بگوییم در مرحلهٔ S، در واقع کروماتین همانندسازی می‌شود نه کروموزوم.

۲- **تعداد نقاط آغاز همانندسازی:** در DNAی باکتری، به‌طور معمول فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی وجود دارد اما در DNAی یوکاریوتی، تعداد زیادی جایگاه آغاز همانندسازی در بخش‌های مختلف DNA وجود دارد.

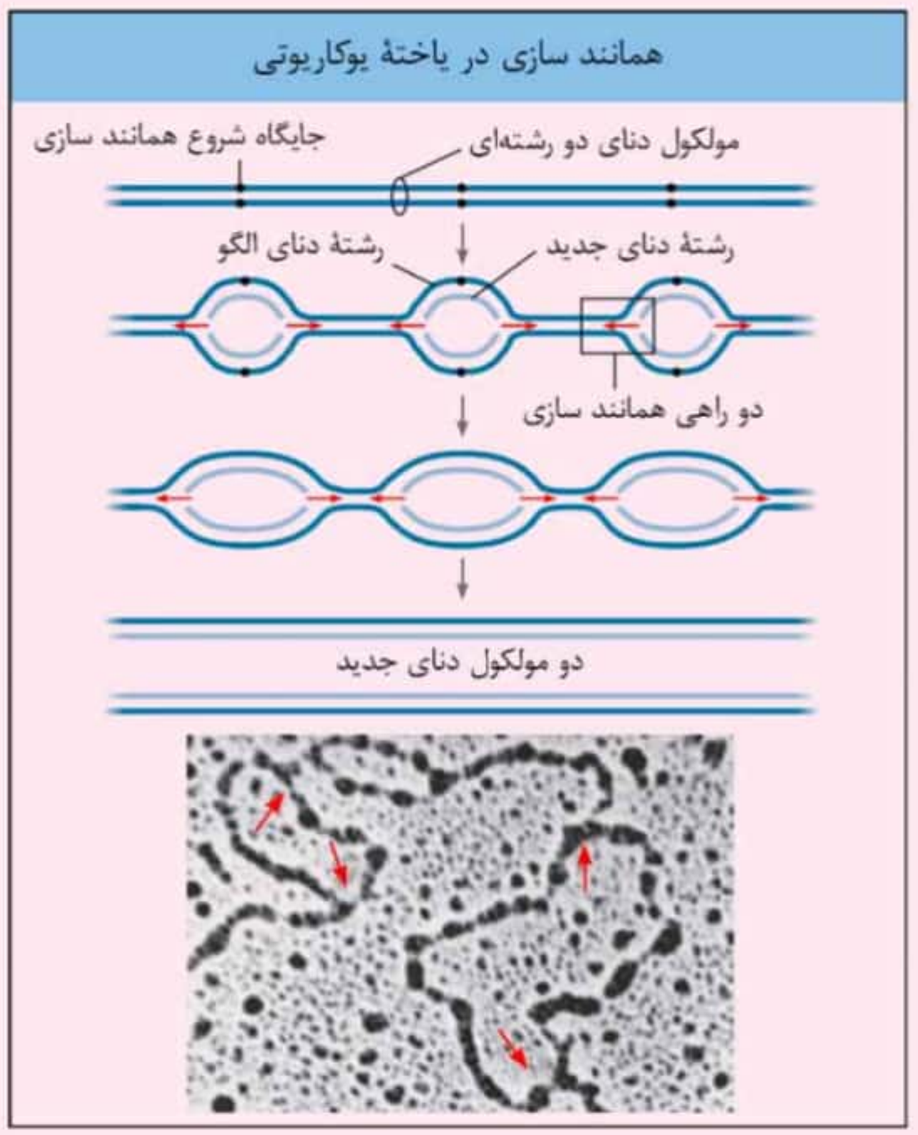
شباهت

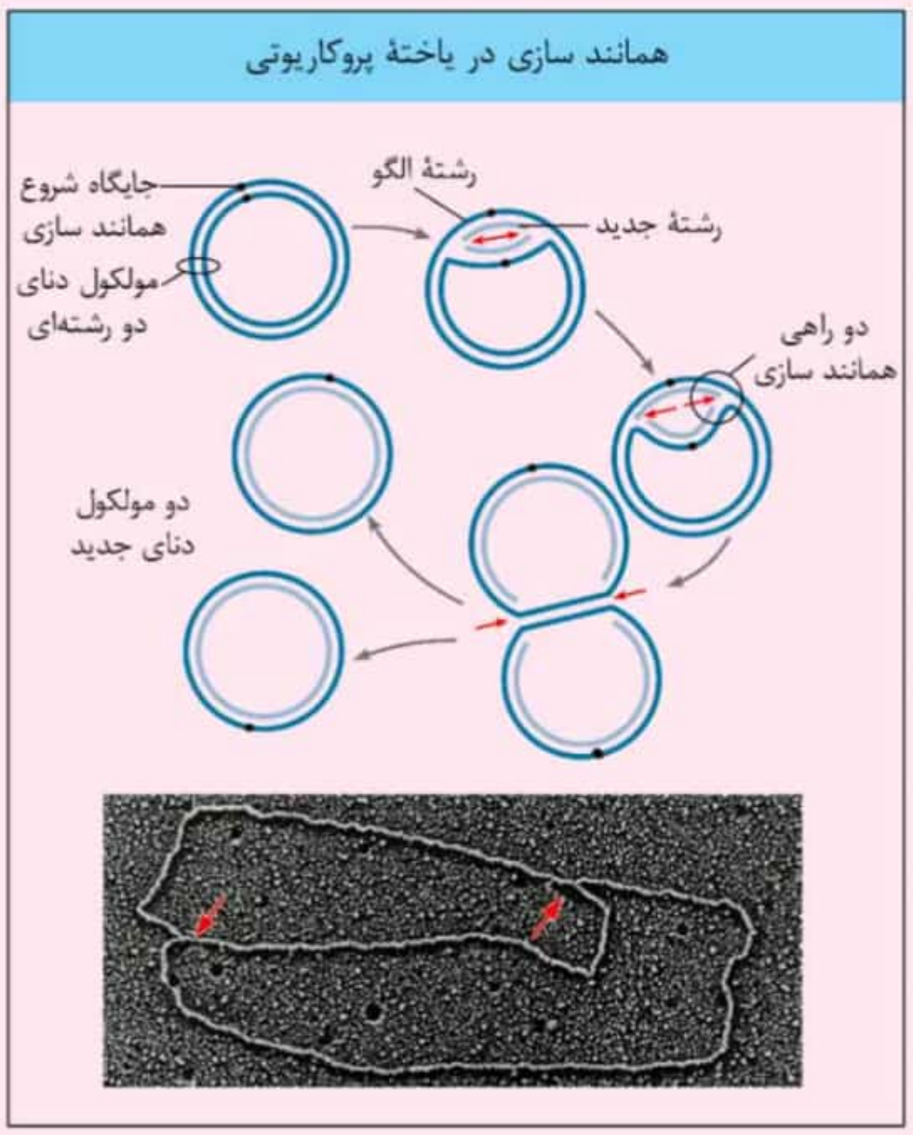
۱- **دوراهی‌های همانندسازی:** در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها، در هر جایگاه آغاز، **۲ دوراهی همانندسازی** تشکیل می‌شود.

نکته به مجموعهٔ ۲ دوراهی همانندسازی تشکیل‌شده در یک جایگاه آغاز، حباب همانندسازی گفته می‌شود. در هر حباب همانندسازی، حداقل چهار آنزیم DNAپلی‌مراز و ۲ آنزیم هلیکاز وجود دارد.

۲- **همانندسازی دوجهتی:** در هر جایگاه آغاز، همانندسازی به صورت **دوجهتی** شروع می‌شود.

۳- **آنزیم‌های مؤثر:** مهم‌ترین آنزیم‌های دخیل در همانندسازی، هلیکاز و DNAپلی‌مراز هستند. هلیکاز، در شکستن پیوندهای هیدروژنی بین بازهای آلی و باز کردن مارپیچ DNA نقش دارد و آنزیم DNAپلی‌مراز، نوکلئوتیدهای جدید را در مقابل رشتهٔ الگو قرار می‌دهد و پیوندهای فسفودی‌استر را تشکیل می‌دهد. علاوه‌بر این، در ویرایش اشتباهات احتمالی نیز نقش دارد.





gajmarket.com

صفحات طلایی گفتار ۲

شکل‌های گفتار ۲

طرح‌های مختلف برای همانندسازی

✓ فقط در همانندسازی حفاظتی است که خود مولکول DNAی اولیه نیز پس از همانندسازی دیده می‌شود.

✓ در همانندسازی حفاظتی، دو مولکول DNA از نظر ترتیب نوکلئوتیدها و اندازه مشابه هستند ولی از نظر سن رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی با هم تفاوت دارند. در همانندسازی نیمه حفاظتی، دو مولکول DNA از هر نظر کاملاً مشابه هستند.

✓ در همانندسازی غیرحفاظتی ممکن است در بخش‌هایی از یک مولکول DNA، نوکلئوتیدهای جدید در مقابل یک‌دیگر قرار بگیرند.

آزمایشات مزلسون و استال و نتایج آن

✓ باکتری اشرشیاکلای، یک باکتری میله‌ای‌شکل هست. مدت زمان هر بار همانندسازی DNA در باکتری اِ.کلای، حدود ۲۰ دقیقه است.

✓ DNAهای دارای N^{15}، سنگین هستند و در ته لوله قرار می‌گیرند. DNAهای دارای N^{15} و N^{14}، چگالی متوسطی دارند و در وسط لوله قرار می‌گیرند و DNAهای دارای N^{14}، سبک هستند و در بالای لوله قرار می‌گیرند.

✓ در زمان صفر و ۲۰ دقیقه، فقط یک نوار در لوله مشاهده می‌شود. اما پس از ۴۰ دقیقه، دو نوار در لوله مشاهده می‌شود.

✓ پس از ۲۰ دقیقه و ۴۰ دقیقه، یک نوار در وسط لوله تشکیل می‌شود. نوار در پایین لوله، فقط در زمان صفر مشاهده می‌شود. نوار در بالای لوله، فقط در زمان ۴۰ دقیقه مشاهده می‌شود.

همانندسازی دِنا

✓ در هر نقطهٔ آغاز همانندسازی، ۲ دوراهی همانندسازی تشکیل می‌شود و همانندسازی در دو جهت انجام می‌شود.

✓ در هر حباب همانندسازی، دو آنزیم هلیکاز وجود دارد.

✓ در هر حباب همانندسازی، بر روی هر رشتهٔ DNA، حداقل دو آنزیم DNAپلی‌مراز وجود دارد.

همانندسازی دِنا

✓ هم‌زمان با تشکیل رشتهٔ DNAی جدید، رشتهٔ الگو و بخش‌هایی از رشتهٔ جدید که ساخته شده‌اند، دور یک‌دیگر پیچ می‌خورند و مجدداً، ساختار مارپیچ دورشته‌ای را ایجاد می‌کنند.

همانندسازی دوجهتی دِنا در پروکاریوت‌ها

✓ در DNAی حلقوی که فقط یک جایگاه آغاز دارد، جایگاه پایان در مقابل جایگاه آغاز همانندسازی قرار دارد.

✓ پس از پایان همانندسازی، در یکی از مولکول‌های حاصل از همانندسازی، رشتهٔ داخلی جدید است و در مولکول دیگر، رشتهٔ خارجی.

✓ در همانندسازی DNAی باکتری‌ها، آنزیم‌های DNAپلی‌مراز ابتدا از یک‌دیگر دور می‌شوند و سپس به سمت یک‌دیگر حرکت می‌کنند.

همانندسازی در یوکاریوت‌ها

✓ در DNAی خطی، چندین جایگاه آغاز همانندسازی وجود دارد.

✓ در هر جایگاه آغاز همانندسازی، ۲ دوراهی همانندسازی تشکیل و همانندسازی در دو جهت انجام می‌شود.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۲

۱. مادهٔ حاوی اطلاعات یاخته ← DNA

۲. عوامل ایجادکنندهٔ تولید رشته‌های مکمل از روی هر یک از رشته‌های DNA ← ۱- مدل واتسون و کریک، ۲- رابطهٔ مکملی

۳. ساخته شدن مولکول DNAی جدید از روی DNAی قدیمی ← همانندسازی

۴. ورود دو رشتهٔ DNAی قدیمی به یاختهٔ حاصل از تقسیم به صورت دست‌نخورده ← همانندسازی حفاظتی

۵. حفظ DNAی قدیمی در یکی از یاخته‌های حاصل از تقسیم ← همانندسازی حفاظتی

۶. یکی از دو رشتهٔ DNA در یاخته‌های حاصل از تقسیم، مربوط به DNAی اولیه است ← همانندسازی نیمه‌حفاظتی

۷. وجود قطعاتی از رشته‌های قدیمی و جدید در DNA به صورت پراکنده در هر DNAی جدید ← همانندسازی غیرحفاظتی

۸. روش مزلسون و استال برای تشخیص رشته‌های DNAی جدید و قدیمی ← نشانه‌گذاری DNA با ایزوتوپ سنگین نیتروژن N^{15}

۹. نیتروژن موجود در DNAهای معمولی ← N^{14}

۱۰. مدت زمان همانندسازی در باکتری اِ.کلای ← ۲۰ دقیقه

۱۱. محلول استفاده‌شده برای سانتریفیوژ نمونه‌های DNA در آزمایش مزلسون و استال ← سزیم کلرید

۱۲. اساس حرکت مواد در سانتریفیوژ ← چگالی

۱۳. موادی که در سانتریفیوژ تندتر حرکت می‌کنند ← چگالی بیشتری دارند و در قسمت‌های پایین‌تر لوله قرار می‌گیرند.

۱۴. الگوی همانندسازی ← مولکول DNAی اولیه

۱۵. آنزیمی که نوکلئوتیدها را به صورت مکمل کنار یک‌دیگر قرار می‌دهد ← DNAپلی‌مراز

۱۶. واحدهای سازندهٔ DNA که در کنار هم، نسخهٔ مکمل DNAی الگو را می‌سازند ← نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته

۱۷. آنزیم بازکنندهٔ مارپیچ DNA، آنزیم بازکنندهٔ دو رشتهٔ DNA، آنزیم شکنندهٔ پیوند هیدروژنی ← هلیکاز

۱۸. انواعی از آنزیم که با همدیگر فعالیت می‌کنند تا یک رشتهٔ DNA در مقابل رشتهٔ الگو ساخته شود ← چند آنزیم که یکی از مهم‌ترین آن‌ها، آنزیم DNAپلی‌مراز است.
۱۹. آنزیمی که نوکلئوتیدهای مکمل را با نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو جفت می‌کند ← DNAپلی‌مراز
۲۰. محلی که دو رشتهٔ DNA از یک‌دیگر جدا شده‌اند، ساختار Yمانند در همانندسازی ← دوراهی همانندسازی
۲۱. عاملی که اضافه‌شدن یک نوکلئوتید به رشتهٔ الگو، به آن بستگی دارد ← نوع بازی که در رشتهٔ الگو قرار دارد
۲۲. عاملی که تا حدود زیادی باعث انجام همانندسازی با دقت زیاد می‌شود ← رابطهٔ مکملی بین نوکلئوتیدها
۲۳. توانایی بریدن DNA، توانایی حذف نوکلئوتید غلط، توانایی شکستن پیوند فسفودی‌استر و جدا کردن نوکلئوتید از DNA، توانایی ویرایش اشتباهات همانندسازی ← توانایی نوکلئازی در آنزیم DNAپلی‌مراز
۲۴. توانایی تشکیل پیوند فسفودی‌استر، توانایی تولید رشتهٔ جدید DNA ← فعالیت پلی‌مرازی (بسپارازی) در DNAپلی‌مراز
۲۵. فعالیت نوکلئازی DNAپلی‌مراز که باعث تصحیح اشتباهات در همانندسازی می‌شود ← ویرایش
۲۶. پروکاریوت‌ها ← همهٔ باکتری‌ها
۲۷. یوکاریوت‌ها ← آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان، جانوران
۲۸. یاخته‌ای که اطلاعات وراثتی آن در غشا محصور نشده است / کروموزوم اصلی به صورت DNAی حلقوی است / کروموزوم اصلی در سیتوپلاسم قرار دارد / کروموزوم اصلی به غشای یاخته متصل است ← پروکاریوت
۲۹. مولکولی از DNA که باکتری‌ها با کمک آن‌ها، ویژگی‌های اضافه‌تری را کسب می‌کنند ← پلازمید (نوعی DNAی حلقوی)
۳۰. یاختهٔ دارای کروموزوم اصلی به صورت خطی / کروموزوم اصلی دارای پروتئین هیستون / کروموزوم اصلی درون هسته / دارای مقداری DNAی سیتوپلاسمی در میتوکندری و کلروپلاست ← یوکاریوت
۳۱. محل قرارگیری DNAی خطی در یوکاریوت‌ها ← هسته
۳۲. محل قرارگیری DNAی حلقوی در یوکاریوت‌ها ← میتوکندری و کلروپلاست
۳۳. یاخته‌های دارای DNAی حلقوی ← باکتری‌ها، یاخته‌های یوکاریوت دارای میتوکندری، کلروپلاست یا هر دو
۳۴. یاخته‌های دارای یک جایگاه آغاز همانندسازی در DNAی اصلی ← اغلب باکتری‌ها
۳۵. نقطهٔ جایگاه همانندسازی ← جایگاه خاصی در DNA که دو رشتهٔ DNA از هم باز می‌شوند و همانندسازی شروع می‌شود
۳۶. محل تشکیل حباب همانندسازی ← نقطهٔ جایگاه همانندسازی
۳۷. یاخته‌های دارای همانندسازی دوجهتی ← پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها
۳۸. یاخته‌هایی که در یک جایگاه آغاز همانندسازی، ۲ دوراهی همانندسازی تشکیل می‌دهند ← پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها
۳۹. پایان همانندسازی در جایگاه مقابل جایگاه آغاز همانندسازی ← همانندسازی در DNAی حلقوی باکتری‌ها
۴۰. دلایل بسیار پیچیده‌بودن همانندسازی در یوکاریوت‌ها ← وجود مقدار زیاد DNA در چندین کروموزوم که هر کدام از آن‌ها، چندین برابر یک DNAی باکتری هستند.
۴۱. حل مسئله مدت زمان زیاد لازم برای همانندسازی مادهٔ وراثتی یوکاریوت‌ها ← شروع همانندسازی در چند نقطه از هر کروموزوم
۴۲. داشتن جایگاه‌های آغاز همانندسازی متعدد ← DNA در یوکاریوت‌ها
۴۳. توانایی تغییر در تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی یک مولکول DNA ←یوکاریوت‌ها

قیدنامهٔ گفتار ۲

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱ در همانندسازی حفاظتی، هر دو رشتهٔ دِنای قبلی به صورت دست‌نخورده باقی مانده و وارد یکی از یاخته‌های حاصل از تقسیم می‌شوند.
۲ در همانندسازی نیمه‌حفاظتی، در هر یاخته یکی از دو رشتهٔ دِنا مربوط به دِنای اولیه است و رشتهٔ دیگر با نوکلئوتیدهای جدید ساخته شده است. چون در هر یاختهٔ حاصل، فقط یکی از دو رشتهٔ دِنای قبلی وجود دارد، به آن نیمه‌حفاظتی می‌گویند.
۳. در همانندسازی غیرحفاظتی، هر کدام از دِناهای حاصل، قطعاتی از رشته‌های قبلی و رشته‌های جدید را به صورت پراکنده در خود دارند.
۴. در آزمایش مزلسون و استال، دِنای باکتری‌های اولیه پس از گریز دادن، یک نوار در انتهای لوله تشکیل دادند. چون هر دو رشتهٔ دِنای آن‌ها دارای ^{15}N بود و چگالی زیادی داشت (سنگین بود).
۵. در محلی که دو رشتهٔ دِنا از هم جدا می‌شوند، دو ساختار Yمانند به وجود می‌آید که به هر یک از آن‌ها، دوراهی همانندسازی گفته می‌شود.
۶. در همانندسازی، هر نوکلئوتیدی که به انتهای رشتهٔ در حال تشکیل اضافه می‌شود، باید با نوکلئوتید روی رشتهٔ الگو مکمل باشد.
۷. برای جلوگیری از اشتباه در همانندسازی، آنزیم DNAپلی‌مراز پس از برقراری هر پیوند فسفودی‌استر، برمی‌گردد و رابطهٔ مکملی نوکلئوتید را بررسی می‌کند.
۸. هنگام اضافه‌شدن هر نوکلئوتید سه‌فسفاته به انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتید، دو تا از فسفات‌های آن از مولکول جدا می‌شوند.
۹. در پروکاریوت‌ها (پیش‌هسته‌ای‌ها) که شامل همهٔ باکتری‌ها می‌شوند، مولکول‌های وراثتی در غشا محصور نشده و کروموزوم (فام‌تن) اصلی به صورت یک مولکول DNAی حلقوی است که در سیتوپلاسم قرار دارد و به غشای پلاسمایی یاخته متصل است.

۱۰ در یوکاریوت‌ها (هوهسته‌ای‌ها)، DNA در **هر** کروموزوم به صورت خطی است و مجموعه‌ای از پروتئین‌ها که **مهم‌ترین** آن‌ها هیستون‌ها هستند، همراه آن قرار دارند.
۱۱. علت پیچیدگی بیشتر همانندسازی در یوکاریوت‌ها، وجود مقدار زیاد DNA و قرار داشتن در **چندین** کروموزوم است که **هر** کدام از آن‌ها، چندین برابر DNAی باکتری هستند. بنابراین، اگر فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در **هر** کروموزوم وجود داشته باشد، مدت زمان زیادی برای همانندسازی لازم است. به همین علت، در یوکاریوت‌ها، آغاز همانندسازی در **چندین** نقطه در **هر** کروموزوم انجام می‌شود.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۱۲. دِناهایی که با ^{15}N ساخته می‌شوند، نسبت به دِنای معمولی که در نوکلئوتیدهای خود ^{14}N دارد، چگالی **بیشتری** دارند.
۱۳. مزلسون و استال، برای سنجش چگالی دِناها در **هر** فاصلهٔ زمانی، دِنای باکتری‌ها را استخراج و در محلولی از سزیم کلرید در سرعتی **بسیار** بالا گریز می‌دادند.
۱۴ در یوکاریوت‌ها، کروموزوم‌ها و **بیشتر** DNA درون هسته قرار دارند و **مقداری** DNA نیز در سیتوپلاسم وجود دارد.
۱۵ **اغلب** پروکاریوت‌ها **فقط** یک جایگاه آغاز همانندسازی در DNAی خود دارند. این نقطه، در بخش **خاصی** از DNA قرار دارد.
۱۶. همانندسازی یوکاریوت‌ها **بسیار پیچیده‌تر** از پروکاریوت‌هاست.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۱۷. اگرچه آنزیم دِنابسپاراز نوکلئوتیدها را براساس رابطهٔ مکملی مقابل هم قرار می‌دهد، ولی **گاهی** در این مورد اشتباهی هم صورت می‌گیرد.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۱۸ **قبل از** همانندسازی، باید پیچ‌وتاب دِنا باز شود و پروتئین‌های همراه آن (هیستون‌ها) از آن جدا شوند تا همانندسازی **بتواند** انجام شود.
۱۹. برای حذف نوکلئوتید نادرست، آنزیم DNAپلی‌مراز **باید بتواند** پیوند فسفودی‌استر را بشکند و نوکلئوتید نادرست را از DNA جدا کند.
۲۰ پروکاریوت‌ها (پیش‌هسته‌ای‌ها)، علاوه‌بر DNAی اصلی **ممکن است** مولکول‌هایی از DNAی دیگر به‌نام پلازمید (دیسک) داشته باشند.
۲۱ تعداد نقطه‌های آغاز همانندسازی در یوکاریوت‌ها **می‌تواند** بسته به مراحل رشد و نمو تنظیم شود.

ه) سایر قیدها

۲۲. با توجه به مدل واتسون و کریک و وجود رابطهٔ مکملی بین بازها **تا حد زیادی** همانندسازی دِنا قابل‌توضیح است.
۲۳. پس از **چندین** مرحله رشد و تکثیر باکتری‌ها در محیط کشت حاوی ^{15}N، باکتری‌هایی تولید شدند که دِنای **سنگین‌تری** نسبت به باکتری‌های اولیه داشتند.
۲۴ در گریزانه (سانتریفیوژ)، میزان حرکت مواد در محلول براساس چگالی است و مواد **سنگین‌تر**، **تندتر** حرکت می‌کنند.
۲۵. در محلی که قرار است همانندسازی انجام شود، دو رشته از هم باز می‌شوند. بقیهٔ قسمت‌ها بسته هستند و **به تدریج** باز می‌شوند.
۲۶. در همانندسازی عوامل **متعددی** مؤثر هستند که **مهم‌ترین** آن‌ها به‌شرح زیر است: ۱- مولکول DNA، ۲- نوکلئوتیدها، ۳- آنزیم‌ها.
۲۷. یکی از **مهم‌ترین** آنزیم‌هایی که فعالیت می‌کند تا رشتهٔ DNA در مقابل رشتهٔ الگو ساخته شود، آنزیم DNAپلی‌مراز (دِنابسپاراز) است که نوکلئوتیدهای مکمل را با نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو جفت می‌کند.
۲۸ همانندسازی DNA با دقت **زیادی** انجام می‌شود؛ این دقت **تا حدود زیادی** مربوط به رابطهٔ مکملی بین نوکلئوتیدهاست.

تایم لاین گفتار ۲

آزمایش‌های مزلسون و استال

کشت باکتری‌های E.coli در محیط حاوی ^{15}N ← ورود ^{15}N در ساختار بازهای آلی نیتروژن‌دار باکتری‌ها ← چند مرحله رشد و تکثیر باکتری‌ها ← تولید باکتری‌های واجد دِنای سنگین‌تر نسبت به باکتری‌های اولیه ← انتقال باکتری به محیط کشت حاوی ^{14}N ← تقسیم باکتری‌ها ← جداسازی و بررسی باکتری‌ها در فواصل ۲۰ دقیقه‌ای ← استخراج DNAی باکتری‌ها ← سانتریفیوژ کردن در محلولی از سزیم کلرید با سرعت بالا ← تشخیص نوع DNA در هر مرحله ← مشخص‌شدن این‌که همانندسازی به صورت نیمه‌حفاظتی انجام می‌شود

مراحل همانندسازی

قبل از همانندسازی (فعالیت هلیکاز): باز شدن پیچ‌وتاب DNA ← جدا شدن پروتئین‌های همراه DNA (هیستون‌ها) از آن ← باز شدن دو رشتهٔ الگو از یک‌دیگر
آغاز همانندسازی: حرکت هلیکاز در جلوی دوراهی همانندسازی و باز کردن دو رشتهٔ DNAی الگو ← فعالیت گروهی از آنزیم‌ها، از جمله DNAپلی‌مراز برای ساخت رشتهٔ DNA در مقابل رشتهٔ الگو ← اضافه‌کردن نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته به انتهای رشتهٔ در حال تشکیل توسط آنزیم DNAپلی‌مراز ← جدا شدن دو گروه فسفات ← اتصال نوکلئوتید تک‌فسفاته به رشته ← بررسی مجدد رابطهٔ مکملی نوکلئوتید توسط آنزیم DNAپلی‌مراز و انجام عمل ویرایش (فعالیت نوکلئازی) در صورت بروز اشتباه ← تکرار مراحل قبل تا اتمام همانندسازی

مراحل ویرایش توسط آنزیم DNAپلی‌مراز

تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید جدید و رشتهٔ در حال تشکیل ← بازگشت آنزیم DNAپلی‌مراز و بررسی رابطهٔ مکملی نوکلئوتید ← شکستن پیوند فسفودی‌استر و جدا کردن نوکلئوتید نادرست

سرعت تقسیم و تعداد نقاط آغاز همانندسازی در دوران جنینی

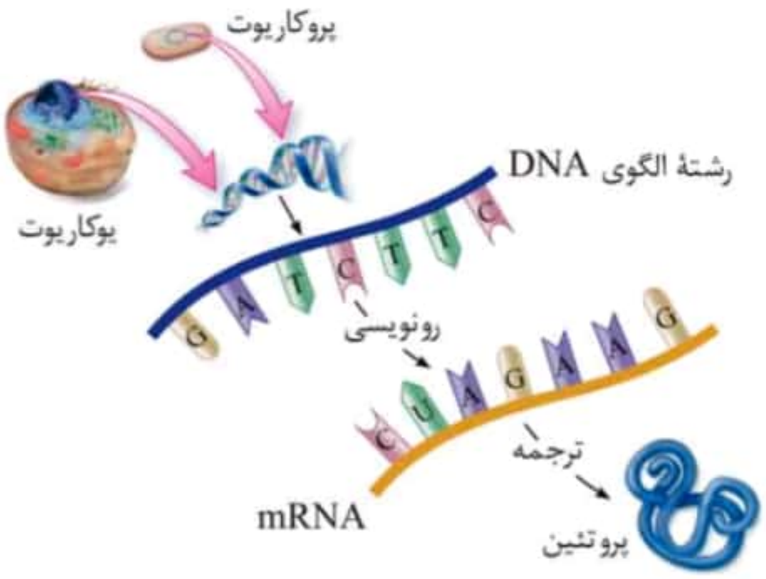
مراحل مورولا (شانزده یاخته‌ای) و بلاستولا (بلاستوسیست): سرعت تقسیم و تعداد نقاط آغاز زیاد است.
پس از تشکیل اندام‌ها: سرعت تقسیم و تعداد نقاط آغاز کم است.

پروتئین‌ها

درسنامهٔ ۱۵ پروتئین چیست؟

تا این‌جا فهمیدیم که DNA چی هست و تا حدودی با RNA هم آشنا شدیم. از این به بعد، می‌خوایم راجع به یه گروه خیلی مهم از مولکول‌های درون یاخته‌ها، یعنی پروتئین‌ها صحبت کنیم. مباحث این گفتار، مقداری مفهومی‌تر و سخت‌تر هستن.

در یاخته، DNA و RNA **وظیفهٔ ذخیره و انتقال اطلاعات** را برعهده دارند. اما مولکول‌های زیستی دیگری هم در یاخته وجود دارند؛ شامل: کربوهیدرات‌ها، لیپیدها و پروتئین‌ها. پروتئین‌ها، **پلی‌مرهای زیستی** هستند و **نقش بسیار مهمی در فرایندهای یاخته‌ای دارند.** *اگه DNA پادشاه و فرماندهٔ یاخته باشه، RNA حکم وزیری رو داره که دستورهای DNA رو به سربازا انتقال می‌ده و علاوه‌بر این، سربازهای جدیدی رو هم آموزش می‌ده. سربازهای یاخته، همون پروتئین‌ها هستن که دستورای DNA رو انجام می‌دن. بذارین یه مثال دیگه هم بررسی کنیم.*



مثال پمپ سدیم ـ پتاسیم، پروتئینی است که در غشای یاخته قرار دارد و علاوه‌بر جابه‌جایی یون سدیم و پتاسیم، دارای فعالیت آنزیمی است و می‌تواند مولکول ATP را هیدرولیز کند. اطلاعات لازم برای ساخت این پروتئین، در DNA وجود دارد. mRNA، اطلاعات لازم برای ساخت پمپ سدیم ـ پتاسیم را از DNA به ریبوزوم منتقل می‌کند. در ریبوزوم، rRNA با استفاده از آمینواسیدهای حمل‌شده توسط tRNA و با توجه به اطلاعات موجود در mRNA، می‌تواند پروتئین را بسازد.

نکته گروهی از پروتئین‌ها، در خارج از یاخته فعالیت می‌کنند؛ مثل آنزیم‌های گوارشی. بعضی از پروتئین‌ها نیز در غشای یاخته قرار دارند.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱- فصل ۱۲ دوازدهم] پلی‌پپتیدها براساس اطلاعات DNA و توسط ریبوزوم‌ها در سیتوپلاسم ساخته می‌شوند.

دیگه چه چیزایی از قبل دربارهٔ پروتئین‌ها می‌دونیم؟ در این‌جا، موارد کلی مطرح‌شده دربارهٔ پروتئین‌ها را بررسی می‌کنیم. مواردی که به صورت جزئی‌تر دربارهٔ نوع خاصی پروتئین مطرح شده‌اند، در قسمت‌های بعدی این گفتار بررسی می‌شن. اگه نکات ترکیبی براتون مهم نیست، می‌تونین برین درسنامهٔ بعدی.

همه چیز دربارهٔ

نکات عمومی پروتئین‌ها

۱- شناسایی و ردیابی پروتئین‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] امروزه، با کمک فناوری‌های مشاهدهٔ سامانه‌های زیستی زنده، می‌توان مولکول‌هایی مانند پروتئین‌ها را در یاخته‌های زنده، شناسایی و ردیابی کرد.

۲- پروتئین‌های غشایی [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] غشای یاخته از مولکول‌های لیپید، پروتئین و کربوهیدرات تشکیل شده است. پروتئین‌های غشا، انواع مختلفی دارند؛ مانند کانال‌های غشایی، پمپ‌ها، گیرنده‌ها و ...

۳- برون‌رانی و درون‌بری پروتئین‌ها [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] ذرات بزرگ، مانند پروتئین‌ها، با برون‌رانی (اگزوسیتوز) از یاخته خارج و با درون‌بری (آندوسیتوز) به یاخته وارد می‌شوند. این دو فرایند، نیاز به مصرف انرژی ATP دارند.

۴- پروتئین‌های بافت پیوندی [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] بافت پیوندی از انواع یاخته‌ها، رشته‌های پروتئینی و مادهٔ زمینه‌ای تشکیل شده است. در انواع بافت پیوندی، مقدار و نوع رشته‌ها و مادهٔ زمینه‌ای متفاوت است.

۵- گوارش شیمیایی [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] دستگاه گوارش طی فرایند گوارش مکانیکی، غذا را آسیاب می‌کند و با فرایند گوارش شیمیایی، مولکول‌های بزرگ مانند کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و لیپیدها را به مولکول‌های کوچک تبدیل می‌کند.

۶- گوارش پروتئین‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] پپسین در محیط اسیدی معده، گوارش پروتئین‌ها را آغاز و آن‌ها را به مولکول‌های کوچک‌تر تبدیل می‌کند. در رودهٔ باریک و در نتیجهٔ فعالیت پروتئازهای پانکراسی و آنزیم‌های یاخته‌های رودهٔ باریک، پروتئین‌ها به واحدهای سازندهٔ خود یعنی آمینواسیدها، هیدرولیز (آب‌کافت) می‌شوند.

۷- لیپوپروتئین‌ها [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] در یاخته‌های پوششی پرز روده، تری‌گلیسیریدها همراه با پروتئین‌ها و سایر لیپیدها به شکل کیلومیکرون (ذره‌هایی شامل تری‌گلیسرید، فسفولیپیدها، کلسترول و پروتئین) در می‌آیند و با برون‌رانی (اگزوسیتوز) به مایع بین‌یاخته‌ای و سپس به مویرگ لنفی وارد می‌شوند. کیلومیکرون‌ها بعداً همراه با لنف، به خون وارد و لیپیدهای آن در کبد یا بافت چربی ذخیره می‌شوند. در کبد، از این لیپیدها مولکول‌های لیپوپروتئین (ترکیب انواع لیپید و پروتئین) ساخته می‌شود که انواع لیپیدها را در خون به بافت‌ها منتقل می‌کنند.

۸- تولید پروتئین‌ها در کبد [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] خون لولهٔ گوارش از راه سیاهرگ باب، ابتدا به کبد می‌رود تا مواد مغذی جذب‌شده، به کبد منتقل شوند. در کبد، از مواد جذب شده، گلیکوژن و پروتئین ساخته می‌شود و موادی مانند آهن و برخی ویتامین‌ها نیز ذخیره می‌شوند.

۹- چاقی و اضافه‌وزن [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] اضافه‌وزن و چاقی در اثر خوردن غذا بیش از مقداری که برای تولید انرژی در بدن لازم است، ایجاد می‌شود. غذای اضافی (چربی، کربوهیدرات و پروتئین)، در بدن به چربی تبدیل و در بافت چربی ذخیره می‌شود تا بعد برای تولید انرژی مصرف شود.

۱۰- محدودیت عبور پروتئین‌ها در مویرگ‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۴ دهم] سطح بیرونی مویرگ‌ها را غشای پایه احاطه می‌کند و نوعی صافی مولکولی برای محدود کردن عبور مولکول‌های بسیار درشت (مانند پروتئین‌ها) به وجود می‌آورد. در مویرگ‌های منفذدار، منافذ با لایه‌ای پروتئینی پوشیده شده‌اند که عبور مولکول‌های درشت مثل پروتئین‌ها را محدود می‌کند.

۱۱- تبادل پروتئین‌ها در مویرگ‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۴ دهم] پروتئین‌های درشت که نمی‌توانند از منافذ غشای یاخته‌های بافت پوششی مویرگ‌ها عبور کنند، درون کیسه‌هایی از جنس غشا قرار می‌گیرند و با آندوسیتوز (درون‌بری) وارد یاخته‌های پوششی شده و با برون‌رانی (اگزوسیتوز) از آن‌ها خارج می‌شوند.

۱۲- فشاری اسمزی [گفتار ۲ ـ فصل ۴ دهم] عامل فشار اسمزی در خون، پروتئین‌ها هستند. کمبود پروتئین‌های خون، می‌تواند از سرعت بازگشت مایعات از مایع میان‌بافتی به خون بکاهد. در نتیجه، مواد خارج‌شده از مویرگ به خون باز نمی‌گردند. در این حالت، بخش‌هایی از بدن متورم می‌شود که به آن، «خیز» یا «ادم» می‌گویند.

۱۳- پروتئین‌های خون [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] بیش از ۹۰ درصد خوناب (پلاسما)، آب است که در آن، پروتئین‌ها، مواد غذایی، یون‌ها و مواد دفعی حل شده‌اند. پروتئین‌های خوناب نقش‌های گوناگونی دارند؛ از جمله حفظ فشار اسمزی خون، انتقال مواد، تنظیم pH، انعقاد خون و ایمنی بدن.

۱۴- تراوش پروتئین‌ها در نفرون [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم] پروتئین‌ها، به علت اندازهٔ بزرگی که دارند، به‌طور معمول نمی‌توانند از منافذ مویرگ‌های گلومرول عبور کنند. اما اگر پروتئینی بتواند از این منافذ عبور کند، آن‌گاه با مانع دیگری روبه‌رو خواهد شد و آن غشای پایهٔ مویرگ‌های گلومرول است. این غشا، در حدود پنج برابر ضخیم‌تر از غشای پایه در سایر مویرگ‌هاست و از خروج پروتئین‌های خوناب جلوگیری می‌کند.

۱۵- دیوارهٔ نخستین یاخته‌های گیاهی [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] در دیوارهٔ نخستین، رشته‌های سلولز وجود دارند که در زمینه‌ای از پروتئین و انواعی از پلی‌ساکاریدهای غیررشته‌ای (خمیری‌شکل) قرار می‌گیرند.

۱۶- پروتئین‌های واکوئول [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] به‌جز آب، واکوئول (کریچه)، محل ذخیرهٔ ترکیبات پروتئینی، اسیدی و رنگی است که در گیاه ساخته می‌شوند.

۱۷- تولید پروتئین در گیاهان [مقدمه ـ فصل ۷ دهم] گرچه بیشتر گیاهان می‌توانند به‌وسیلهٔ فتوسنتز، بخشی از مواد مورد نیاز خود مانند کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، لیپیدها و بعضی مواد آلی دیگر را تولید می‌کنند.

۱۸- نیتروژن و فسفر در پروتئین‌ها [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دهم] نیتروژن و فسفر دو عنصر مهمی هستند که در ساختار پروتئین‌ها و مولکول‌های وراثتی شرکت می‌کنند. گیاهان، این دو عنصر را بیشتر از خاک جذب می‌کنند.

۱۹- عبور پروتئین‌ها از منافذ پلاسمودسم [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم] انتقال سیمپلاستی، حرکت مواد از پروتوپلاست یک یاخته به یاختهٔ مجاور، از راه پلاسمودسم‌هاست. منافذ پلاسمودسم آن‌قدر بزرگ است که پروتئین‌ها، نوکلئیک‌اسیدها و ویروس‌های گیاهی از آن عبور می‌کنند.

۲۰- مصرف پروتئین در دیابت [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] در دیابت شیرین، یاخته‌ها مجبورند انرژی موردنیاز خود را از چربی‌ها یا حتی پروتئین‌ها به دست آورند که به کاهش وزن می‌انجامد. تجزیهٔ پروتئین‌ها، مقاومت بدن را کاهش می‌دهد. بنابراین، افراد مبتلا به دیابت باید بهداشت را بیش از پیش رعایت کنند و مراقب زخم‌ها و سوختگی‌های هرچند کوچک باشند.

۲۱- نقش پروتئین‌ها در دومین خط دفاعی بدن [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] علاوه‌بر یاخته‌ها، پروتئین‌ها هم در ایمنی بدن نقش دارند. پروتئین‌های مکمل و اینترفرون‌ها، جزء پروتئین‌هایی هستند که در دومین خط دفاعی بدن فعالیت می‌کنند.

۲۲- پروتئین‌های کروموزوم [گفتار ۱ ـ فصل ۶ یازدهم] کروموزوم، از DNA (دِنا) و پروتئین تشکیل شده است. هر رشتهٔ کروماتین یاخته‌های یوکاریوتی، از واحدهای تکراری به‌نام نوکلئوزوم (هسته‌تن) تشکیل می‌شود که در آن، مولکول DNA حدود ۲ دور در اطراف ۸ مولکول پروتئینی به‌نام هیستون پیچیده است.

۲۳- تنظیم چرخهٔ یاخته‌ای [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] یاخته‌ها در پاسخ به بعضی عوامل محیطی و مواد شیمیایی، سرعت تقسیم خود را تنظیم می‌کنند. انواعی از پروتئین‌ها وجود دارند که با فرایندهایی منجر به تقسیم یاخته‌ای می‌شوند. پروتئین‌های دیگری نیز وجود دارند که در شرایط خاصی، مانع از تقسیم یاخته‌ها می‌شوند.

۲۴- نقش ژن و پروتئین در سرطان [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] پروتئین‌ها، تنظیم‌کنندهٔ چرخهٔ یاخته و مرگ آن هستند. پروتئین محصول عملکرد ژن‌ها هستند. بنابراین، مشخص است که در ایجاد سرطان، ژن‌ها و پروتئین‌های حاصل از عملکرد آن‌ها، نقش دارند.

۲۵- مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ یاخته [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ یاخته‌ای شامل یک سری فرایندهای دقیقاً برنامه‌ریزی‌شده است که در بعضی یاخته‌ها و در شرایط خاص ایجاد می‌شود. این فرایند، با رسیدن علایمی به یاخته شروع می‌شود. به دنبال این رخداد، در چند ثانیه، پروتئین‌های تخریب‌کننده در یاخته شروع به تجزیهٔ اجزای یاخته و مرگ آن می‌کنند.

۲۶- نقش RNAها در پروتئین‌سازی [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دوازدهم] انواعی از RNAها در پروتئین‌سازی نقش دارند. این RNAها طی فرایند رونویسی از روی مولکول DNA ساخته می‌شوند.

۲۷- محل پروتئین‌سازی و سرنوشت آن [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دوازدهم] پروتئین‌سازی در هر بخشی از یاخته که ریبوزوم‌ها حضور داشته باشند، می‌تواند انجام شود؛ از جمله، درون سیتوپلاسم، سطح شبکهٔ آندوپلاسمی، درون میتوکندری و درون کلروپلاست. پروتئین‌های ساخته‌شده در سیتوپلاسم به بخش‌هایی مثل شبکهٔ آندوپلاسمی، دستگاه گلژی، میتوکندری، هسته و پلاست‌ها می‌روند و بعضی هم در سیتوپلاسم می‌مانند. در هر مورد، توالی‌های آمینواسیدی موجود در پروتئین، آن را به سمت مقصد خود هدایت می‌کند.

۲۸- تنظیم سرعت پروتئین‌سازی [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دوازدهم] سرعت و مقدار پروتئین‌سازی در یاخته‌ها بسته به نیاز تنظیم می‌شود. در پروکاریوت‌ها حتی ممکن است پیش از پایان رونویسی mRNA، ترجمه آغاز شود. هم‌چنین تجمع ریبوزوم‌ها در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها، روشی دیگر برای افزایش سرعت و مقدار پروتئین‌سازی است.

۲۹- تأثیر تنظیم بیان ژن بر محصول ژن [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دوازدهم] محصول ژن، RNA و پروتئین است. بنابراین، تغییر در فعالیت ژن‌ها، بر ساخت این محصولات اثر می‌گذارد. مثلاً، ممکن است یاخته با تغییر در پایداری (طول عمر) RNA یا پروتئین، فعالیت آن را تنظیم کند.

۳۰- بیماری فنیل‌کتونوری [گفتار ۲ ـ فصل ۳ دوازدهم] در بیماری فنیل‌کتونوری (PKU)، آنزیمی که آمینواسید فنیل‌آلانین را می‌تواند تجزیه کند، وجود ندارد. تجمع فنیل‌آلانین در بدن به ایجاد ترکیبات خطرناک منجر می‌شود. در این بیماری، مغز آسیب می‌بیند. علت این بیماری، تغذیه از پروتئین‌های حاوی فنیل‌آلانین است.

۳۱- تأثیر جهش بر پروتئین [گفتار ۱ ـ فصل ۴ دوازدهم] اگر تغییر آمینواسید در یک آنزیم، در جایی دور از جایگاه فعال باشد، احتمالاً تأثیر کمی بر عملکرد آنزیم دارد. جهش در توالی‌های تنظیمی مانند راه‌انداز نیز فقط بر مقدار پروتئین می‌تواند مؤثر باشد.

۳۲- سرطان‌زایی محصولات غذایی پروتئینی [گفتار ۱ ـ فصل ۴ دوازدهم] ترکیبات نیتریت‌دار مانند سدیم‌نیتریت، که برای ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس به آن‌ها اضافه می‌شود، در بدن به ترکیباتی تبدیل می‌شوند که تحت شرایطی، قابلیت سرطان‌زایی دارند. بنابراین، مصرف زیاد چنین مواد غذایی از عوامل ایجاد سرطان است.

۳۳- پروتئین‌سازی در میتوکندری و کلروپلاست [گفتار ۱ ـ فصل ۵ و ۶ دوازدهم] میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها، دارای DNAی مستقل از هسته و ریبوزوم مخصوص به خود هستند و پروتئین‌سازی در آن‌ها انجام می‌شود. در DNAی میتوکندری، ژن‌های مورد نیاز برای ساخته‌شدن انواعی از پروتئین‌های مورد نیاز در تنفس یاخته‌ای وجود دارند. به هر حال، میتوکندری برای انجام نقش خود در تنفس یاخته‌ای، به پروتئین‌هایی وابسته است که ژن‌های آن‌ها در هسته قرار دارد و به‌وسیلهٔ ریبوزوم‌های سیتوپلاسمی ساخته می‌شوند.

۳۴- تجزیهٔ پروتئین‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دوازدهم] یاخته‌های بدن ما به طور معمول از گلوکز و ذخیرهٔ قندی کبد برای تأمین انرژی استفاده می‌کنند. در صورتی که این منابع کافی نباشند، آن‌ها برای تولید ATP به سراغ تجزیهٔ چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌روند.

۳۵- اختلال در تنفس بدن ناشی از نقص ژنی [گفتار ۳ ـ فصل ۵ دوازدهم] گاه نقص در ژن‌های مربوط به پروتئین‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون، به ساخته‌شدن پروتئین‌های معیوب می‌انجامد. نوعی میتوکندری که این پروتئین‌های معیوب را داشته باشد، در مبارزه با رادیکال‌های آزاد، عملکرد مناسبی ندارد.

۳۶- تولید پروتئین‌های انسانی در جانوران تراژنی [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] یکی از دلایل طراحی و تولید جانوران تراژنی، تولید پروتئین‌های انسانی یا داروهای خاص در بدن آن‌هاست. به‌عنوان مثال، گاوهای تراژنی می‌توانند شیر غنی از نوعی پروتئین انسانی تولید کنند که برای انسان نسبت به شیر طبیعی گاو مناسب‌تر است.

راستی، بعداً باید یکم نکتهٔ ترکیبی با فصل (۷) راجع به مهندسی پروتئین هم بگیم. این مبحث رو در آخر همین فصل بررسی می‌کنیم. چون نکات ترکیبی مهندسی پروتئین بیشتر با آخر این فصل در ارتباط هستن.

خسته نباشین! مقداری استراحت کنین و برای درسنامهٔ بعدی آماده بشین.

درسنامهٔ ۱۶ واحد سازندهٔ پروتئین‌ها

پروتئین‌ها، **پلی‌مرهای خطی** هستند که مونومر (واحد سازندهٔ) آن‌ها، **آمینواسید** است.

نکته نوکلئیک‌اسیدها پلی‌مرهایی هستند که می‌توانند خطی یا حلقوی باشند؛ مثلاً، DNAی باکتری حلقوی است و DNAی هسته‌ای، خطی. اما همهٔ پروتئین‌ها و پلی‌پپتیدها، پلی‌ساکاریدهای خطی هستند.

نکته تشکیل پلی‌مرها، با واکنش سنتز آبدهی و تجزیهٔ آن‌ها، با واکنش هیدرولیز (آب‌کافت) انجام می‌شود.

همه چیز دربارهٔ

پلی‌مرهای زیستی

در این کادر، بیشتر مثال‌های پلی‌ساکاریدها رو بررسی می‌کنیم. چون کل پروتئین‌های کتاب درسی رو در درسنامه‌های بعدی به‌طور کامل بررسی می‌کنیم و در مورد نوکلئیک‌اسیدها که دو گفتار کامل صحبت کردیم و البته، مثال زیادی هم براشون وجود نداره.

پلی‌مر زیستی	مونومر	نقش
پلی‌ساکارید	مونوساکاریدها (مثل گلوکز، [فروکتوز، گالاکتوز،] ریبوز و دئوکسی‌ریبوز)	**ساختاری:** مثل کیتین، پکتین و سلولز **ذخیره‌ای:** مثل نشاسته و گلیکوژن

انواع پلی‌ساکاریدها و کربوهیدرات‌ها در کتاب درسی

دقت داشته باشید که در مثال‌های مطرح‌شده، هر جا کربوهیدرات ذکرشده نوعی پلی‌ساکارید باشد، به آن اشاره شده است. در صورت عدم اشاره به پلی‌ساکارید بودن یک کربوهیدرات، یا آن کربوهیدرات اصلاً پلی‌ساکارید نیست و یا در کتاب درسی به آن اشاره‌ای نشده است.

۱- **کربوهیدرات‌های غشا** [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] در سطح خارجی غشای یاخته‌ها، پلی‌ساکاریدها (زنجیره‌هایی از مونوساکاریدها)، به فسفولیپیدها یا پروتئین‌های غشا متصل شده‌اند.

۲- **غشای پایه** [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] در زیر یاخته‌های بافت پوششی، بخشی به‌نام غشای پایه وجود دارد که این یاخته‌ها را به یک‌دیگر و به بافت‌های زیر آن، متصل نگه می‌دارد. غشای پایه، شبکه‌ای از رشته‌های پروتئینی و گلیکوپروتئینی (ترکیب کربوهیدرات و پروتئین) است.

۳- **مادهٔ زمینه‌ای بافت پیوندی سست** [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] مادهٔ زمینه‌ای بافت پیوندی سست، شفاف، بی‌رنگ، چسبنده و مخلوطی از انواع مولکول‌های درشت مانند گلیکوپروتئین است.

۴- **گوارش غذا** [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] دستگاه گوارش طی فرایند گوارش مکانیکی، غذا را آسیاب می‌کند و با فرایند گوارش شیمیایی، مولکول‌های بزرگ مانند کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و لیپیدها را به مولکول‌های کوچک تبدیل می‌کند.

۵- **شروع گوارش کربوهیدرات‌ها** [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] نشاسته، نوعی پلی‌ساکارید ذخیره‌ای است که گوارش شیمیایی آن در دهان و تحت تأثیر آنزیم آمیلاز بزاق شروع می‌شود.

۶- **آنزیم‌های پانکراسی تجزیه‌کنندهٔ کربوهیدرات‌ها** [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] پانکراس انواعی از آنزیم‌های گوارشی نظیر پروتئازها، لیپازها و آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ کربوهیدرات‌ها (از جمله آمیلاز) را تولید و ترشح می‌کند که گوارش شیمیایی پروتئین‌ها، چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها را در رودهٔ باریک انجام می‌دهند.

۷- **کربوهیدرات‌ها و پلی‌ساکاریدها** [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] رژیم غذایی ما شامل انواع گوناگون کربوهیدرات‌هاست. ساکارز (قند نیشکر) و لاکتوز (قند شیر)، دی‌ساکارید هستند؛ یعنی از پیوند دو مولکول مونوساکارید به وجود آمده‌اند. درحالی‌که نشاسته و گلیکوژن، پلی‌ساکارید هستند؛ یعنی پلی‌مری تشکیل‌شده از تعداد زیادی مونوساکارید (گلوکز) می‌باشند.

۸- **فرایند گوارش نشاسته** [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] آمیلاز بزاق و لوزالمعده، نشاسته (نوعی پلی‌ساکارید) را به یک دی‌ساکارید و مولکول درشتی شامل ۳ تا ۹ مولکول گلوکز تبدیل می‌کنند. یاخته‌های رودهٔ باریک آنزیم‌هایی دارند که این مولکول‌ها را به مونوساکارید تبدیل می‌کنند؛ زیرا، مونوساکاریدهایی مانند به یاخته‌های رودهٔ باریک وارد شوند.

۹- **تولید گلیکوژن** [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] مواد مغذی جذب‌شده در لولهٔ گوارش، به کبد منتقل می‌شوند. در کبد، از مواد جذب‌شده، گلیکوژن (نوعی پلی‌ساکارید) و پروتئین ساخته می‌شود.

۱۰- **شروع گوارش کربوهیدرات‌ها در ملخ** [گفتار ۴ ـ فصل ۲ دهم] در ملخ، آمیلاز بزاق گوارش کربوهیدرات‌ها را آغاز می‌کند.

۱۱- **گوارش سلولز در جانوران** [گفتار ۴ ـ فصل ۲ دهم] سلولز، نوعی پلی‌ساکارید ساختاری در گیاهان است. سلولز، مقدار زیادی انرژی دارد ولی اغلب جانوران، فاقد توانایی تولید آنزیم سلولاز برای گوارش آن هستند. به همین دلیل، در نشخوارکنندگان و پستانداران غیرنشخوارکننده، وجود میکروب‌ها برای گوارش سلولز ضروری است. تولید سلولز توسط میکروب‌ها، زندگی گیاه‌خواری را اثربخش‌تر نموده است. در نشخوارکنندگان، میکروب‌ها در سیرابی قرار دارند و گوارش میکروبی قبل از گوارش آنزیمی انجام می‌شود ولی در اسب، گوارش میکروبی بعد از گوارش آنزیمی و درون رودهٔ کور انجام می‌شود.

۱۲- **تیغهٔ میانی** [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] در تقسیم یاختهٔ گیاهی، بعد از تقسیم هسته، لایه‌ای به‌نام تیغهٔ میانی تشکیل می‌شود. تیغهٔ میانی از پلی‌ساکاریدی به‌نام پکتین ساخته شده است. پکتین، مانند چسب عمل می‌کند و دو یاخته را در کنار هم نگه می‌دارد.

۱۳- **دیوارهٔ نخستین و دومین** [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] در دیوارهٔ نخستین، رشته‌های سلولز (نوعی پلی‌ساکارید) وجود دارند که در زمینه‌ای از پروتئین و انواعی از پلی‌ساکاریدهای غیررشته‌ای (خمیری‌شکل) قرار می‌گیرند. در دیوارهٔ پسین نیز رشته‌های سلولز وجود دارند. طرز قرارگیری رشته‌های سلولزی در دیوارهٔ پسین، سبب می‌شود که استحکام و تراکم این دیواره از دیوارهٔ نخستین بیشتر باشد.

۱۴- ژله‌ای شدن دیوارهٔ یاخته‌ای [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] پکتین دیواره (نوعی پلی‌ساکارید)، با جذب آب، متورم و ژله‌ای می‌شود. به این تغییر، ژله‌ای‌شدن می‌گویند. مقدار پکتین در بعضی گیاهان به قدری فراوان است که از آن برای تولید ژله‌های گیاهی استفاده می‌کنند. ژله یا لعابی که از خیساندن دانه‌هایی مانند دانهٔ بِه و تخم شربتی در آب ایجاد می‌شود، به علت فراوانی ترکیبات پکتینی در این دانه‌هاست.

۱۵- نشادیسه (آمیلوپلاست) [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] بعضی دیسه‌ها (پلاست‌ها)، رنگیزه ندارند. مثلاً در دیسه‌های یاخته‌های بخش خوراکی سیب‌زمینی، به مقدار فراوانی نشاسته (نوعی پلی‌ساکارید) ذخیره شده است که به همین علت، به آن نشادیسه (آمیلوپلاست) می‌گویند.

۱۶- سازش گیاهان مناطق خشک [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دهم] بعضی گیاهان در مناطق خشک و کم‌آب، ترکیب‌های پلی‌ساکاریدی در واکوئول‌ها (کریچه‌ها)ی خود دارند. این ترکیبات، مقدار فراوانی آب جذب می‌کنند و سبب می‌شوند تا آب فراوانی در واکوئول‌ها ذخیره شود. گیاه در دوره‌های کم‌آبی، از این آب استفاده می‌کند.

۱۷- تولید کربوهیدرات‌ها در گیاهان [مقدمه ـ فصل ۷ دهم] بیشتر گیاهان می‌توانند به وسیلهٔ فتوسنتز، بخشی از مواد موردنیاز خود مانند کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، لیپیدها و بضی مواد آلی دیگر را تولید کنند.

۱۸- گلیکوژن ماهیچه‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] بیشتر انرژی لازم برای انقباض ماهیچه‌ها از سوختن گلوکز به دست می‌آید. در ماهیچه‌ها، گلیکوژن (نوعی پلی‌ساکارید ذخیره‌ای) به صورت ذخیره وجود دارد و در صورت لزوم به گلوکز تجزیه می‌شود.

۱۹- گلوکاگون و انسولین [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] از بخش درون‌ریز پانکراس (لوزالمعده)، دو هورمون به‌نام‌های گلوکاگون و انسولین ترشح می‌شود. گلوکاگون در پاسخ به کاهش گلوکز خون ترشح شده و باعث تجزیهٔ گلیکوژن (نوعی پلی‌ساکارید) به گلوکز می‌شود. بدین‌ترتیب، قند خون را افزایش می‌دهد. هنگام افزایش قند خون، انسولین با تأثیر بر یاخته‌های کبدی، سبب افزایش تولید گلیکوژن در کبد می‌شود.

۲۰- جیبرلین‌ها و رویش بذر غلات [گفتار ۱ ـ فصل ۹ یازدهم] رویان غلات در هنگام رویش دانه، مقدار فراوانی جیبرلین می‌سازند. این هورمون، بر خارجی‌ترین لایهٔ آندوسپرم (لایهٔ گلوتن‌دار) اثر می‌گذارد و سبب تولید و رها شدن آنزیم‌های گوارشی در دانه می‌شود. این آنزیم‌ها دیوارهٔ یاخته‌ها و ذخایر آندوسپرم را تجزیه می‌کنند. نشاسته (نوعی پلی‌ساکارید)، یکی از ذخایر است که بر اثر آنزیم آمیلاز به گلوکز موردنیاز برای رشد رویان تجزیه می‌شود.

پروتئین	آمینواسید	نقش در بسیاری از فرایندهای یاخته‌ای
انواع پروتئین‌ها در کتاب درسی: انواع پروتئین‌های کتاب درسی را در درسنامهٔ «نقش پروتئین‌ها»، به‌طور کامل بررسی می‌کنیم.		
نوکلئیک‌اسید	نوکلئوتید (ریبونوکلئوتید و دئوکسی‌ریبونوکلئوتید)	ذخیره و حمل اطلاعات وراثتی
انواع نوکلئیک‌اسیدها در کتاب درسی: ۱- DNA شامل DNAی حلقوی (کروموزوم اصلی باکتری، پلازمید باکتری، DNAی میتوکندری و کلروپلاست) و DNAی خطی (در کروموزوم هستهٔ یوکاریوت‌ها) و ۲- RNAها شامل tRNA، mRNA، rRNA و سایر انواع RNAها.		

ساختار و عملکرد پروتئین‌ها، به **نوع، ترتیب و تعداد خاص آمینواسیدها** بستگی دارد. مثلاً، ساختار و عملکرد پروتئین دارای آمینواسیدهای[1] A – B – C، با ساختار و عملکرد پروتئین دارای آمینواسیدهای D – E – F متفاوت است.

نکته در نوکلئیک‌اسیدها، ساختار کلی مولکول همواره ثابت است و ارتباطی به ترتیب نوکلئوتیدها ندارد. اما عملکرد نوکلئیک‌اسید و اطلاعات آن، وابسته به ترتیب نوکلئوتیدها می‌باشد.

ساختار آمینواسید

چرا اسمشون آمینواسید هست؟ زیرا، در ساختار همهٔ آمینواسیدها، **یک گروه آمین (NH_2)** و **یک گروه اسیدی کربوکسیل (COOH)**[2] وجود دارد.

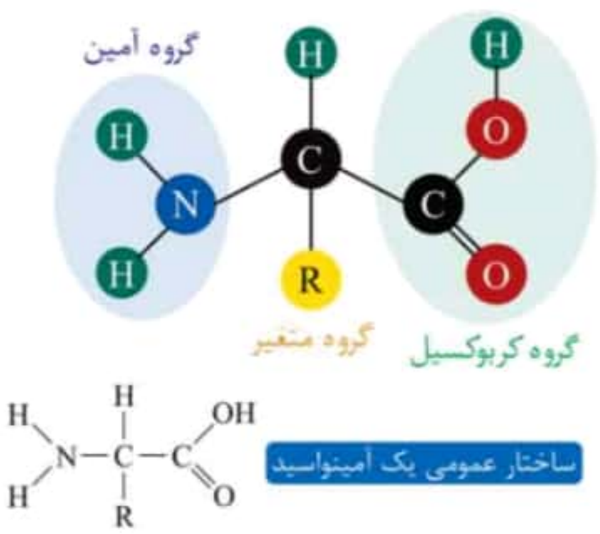
همان‌طور که در شکل می‌بینید، در ساختار هر آمینواسید یک **کربن مرکزی** وجود دارد. کربن دارای ظرفیت چهار است و چهار گروه مختلف می‌توانند به آن متصل شوند:

۱- اتم هیدروژن (H)

۲- گروه آمین (NH_2)

۳- گروه کربوکسیل (COOH)

۴- گروه متغیر (R)



۱- حروف ذکرشده در این مثال، فرضی هستند و هر حرف، نماد نوعی آمینواسید در نظر گرفته شده است.

۲- در گفتار (۳) فصل اول کتاب دوازدهم، مباحث مختلفی وجود دارند که آن‌ها را در کتاب شیمی خوانده‌اید. لذا، اگر احساس می‌کنید که در هر کدام از مباحث مرتبط با درس شیمی در این گفتار، مشکل دارید و نیاز به مطالعهٔ بیشتر را احساس می‌کنید، می‌توانید به بخش مربوط به در کتاب‌های میکرو شیمی دهم، یازدهم، دوازدهم و یا میکرو شیمی پایهٔ گاج مراجعه کنید و توضیحات کامل‌تر را مطالعه فرمایید. البته، توضیحات ذکرشده در این کتاب، برای پاسخگویی به سؤالات زیست کافیست.

تفاوت آمینواسیدهای مختلف، مربوط به **گروه متغیر** (R) است. در هر نوع آمینواسید، **نوع خاصی گروه R** به کربن مرکزی متصل می‌شود و **خصوصیات منحصربه‌فرد** آن آمینواسید را پدید می‌آورد.

نکته در ساختار یک پروتئین، هر یک از آمینواسیدها می‌توانند در شکل‌دهی و عملکرد پروتئین مؤثر باشند. تأثیر آمینواسید بر شکل‌دهی پروتئین، به ماهیت شیمیایی گروه R بستگی دارد.

نکته گروه R در یک آمینواسید، می‌تواند فقط یک اتم هیدروژن و یا پیچیده‌تر باشد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] در رودهٔ باریک، در نتیجهٔ فعالیت پروتئازهای پانکراسی و آنزیم‌های یاخته‌های رودهٔ باریک، پروتئین‌ها به واحد سازندهٔ خود یعنی آمینواسیدها، آب‌کافت می‌شوند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم] در تراوش، مواد براساس اندازه وارد نفرون می‌شوند و هیچ انتخاب دیگری صورت نمی‌گیرد. بنابراین، هم مواد دفعی مثل اوره و هم مواد مفید مثل گلوکز و آمینواسیدها به نفرون وارد می‌شوند. مواد مفید دوباره باید طی فرایند بازجذب به خون بازگردند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم] در نتیجهٔ تجزیهٔ آمینواسیدها و نوکلئیک‌اسیدها، آمونیاک به دست می‌آید که بسیار سمی است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دهم] در ساختار بعضی آمینواسیدها، گوگرد وجود دارد. بنابراین، می‌توان گفت که گروه R بعضی از آمینواسیدها، دارای گوگرد هست.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۲ یازدهم] انسان ۵ مزهٔ اصلی شیرینی، شوری، ترشی، تلخی و اومامی را احساس می‌کند. اومامی، برای توصیف یک مزهٔ مطلوب که با چهار مزهٔ دیگر تفاوت دارد، به کار می‌رود. اومامی مزهٔ غالب غذاهایی مثل عصارهٔ گوشت است که آمینواسید گلوتامات دارند.

در طبیعت، انواع گوناگونی از آمینواسیدها وجود دارند که از بین آن‌ها، **فقط ۲۰ آمینواسید در ساختار پروتئین‌ها به‌کار می‌روند.** این ۲۰ نوع آمینواسید را در دو گروه قرار می‌دهند:

۱- آمینواسیدهای ضروری (اساسی): ۸ آمینواسید، جزء آمینواسیدهای ضروری هستند؛ زیرا، **بدن انسان بالغ نمی‌تواند آن‌ها را بسازد** و لازم است که از طریق مواد غذایی در اختیار بدن قرار بگیرند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] در رودهٔ باریک، جذب بیشتر آمینواسیدها از غشای یاختهٔ پرز مانند گلوکز است؛ یعنی، با روش هم‌انتقالی (نوعی انتقال فعال) و همراه با یون سدیم. در کبد، از آمینواسیدهای جذب‌شده برای تولید پروتئین‌ها استفاده می‌شود.

۲- آمینواسیدهای غیرضروری: ۱۲ آمینواسید غیرضروری، آمینواسیدهایی هستند که **خود یاخته‌های بدن می‌توانند آن‌ها را تولید کنند.**

درسنامهٔ ۱۷ پیوند پپتیدی و پلی‌پپتید

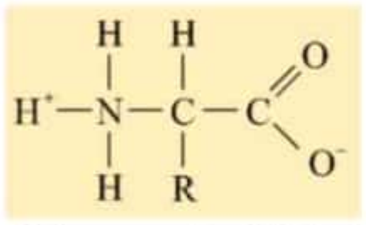
گفتیم که پروتئین‌ها پلی‌مری خطی از آمینواسیدها هستند. بنابراین، برای تشکیل پروتئین‌ها، **ابتدا لازم است که آمینواسیدها در کنار یک‌دیگر قرار بگیرند و به هم متصل شوند.** در این درسنامه، راجع به پیوند بین آمینواسیدها صحبت می‌کنیم.

پیوند پپتیدی

پیوند پپتیدی، آمینواسیدها را به یک‌دیگر متصل می‌کند. در واقع، به پیوند بین آمینواسیدها، پیوند پپتیدی گفته می‌شود.

❑ روش تشکیل پیوند پپتیدی

وقتی که آمینواسیدها در محیط آبی قرار می‌گیرند، **آمین آن بار مثبت[1] و گروه کربوکسیل آن بار منفی[2] به خود می‌گیرد[3].** *بارهای ناهم‌نام یک‌دیگر را جذب می‌کنند؛ بنابراین، دو آمینواسید مختلف به یک‌دیگر نزدیک می‌شوند، البته از سمت بارهای ناهم‌نامشون. یعنی، کربوکسیل یک آمینواسید به آمین یک آمینواسید دیگه نزدیک میشه.* وقتی دو آمینواسید در مجاورت یک‌دیگر قرار می‌گیرند، واکنش **سنتز آبدهی** صورت می‌گیرد. در واکنش سنتز آبدهی، **یک مولکول آب (OH از یک مونومر و H از مونومر دیگر[4])** تولید می‌**شود** و دو مونومر، با پیوند **کووالانسی** به یک‌دیگر متصل می‌شوند. به این پیوند کووالانسی، پیوند پپتیدی گفته می‌شود.


فرم باردار آمینواسید در محیط آبی

نکته تشکیل پیوند بین مونومرهای یک پلی‌مر زیستی، با کمک واکنش سنتز آبدهی انجام می‌شود. شکستن پیوند بین مونومرهای یک پلی‌مر زیستی، با کمک واکنش هیدرولیز (آب‌کافت) می‌باشد. در سنتز آبدهی، آب تولید ولی در هیدرولیز، آب مصرف می‌شود.

۱- گروه آمین (NH_2)، خاصیت بازی (قلیایی) دارد. ترکیبات قلیایی، وقتی که در محیط آبی قرار می‌گیرند، تمایل دارند که OH^- آزاد کنند یا H^+ را جذب کنند. از آن‌جایی که گروه آمین OH^- ندارد، H^+ را از محیط جذب می‌کند و به NH_3^+ تبدیل می‌شود.

۲- گروه کربوکسیل (COOH)، خاصیت اسیدی دارد. ترکیبات اسیدی، وقتی که در محیط آبی قرار می‌گیرند، H^+ تمایل دارند که را تولید کنند؛ بنابراین، در محیط آبی، H^+ از COOH جدا می‌شود و COO^- ایجاد می‌شود. برای کسب اطلاعات بیشتر، به کتاب میکرو شیمی گاج مراجعه کنید.

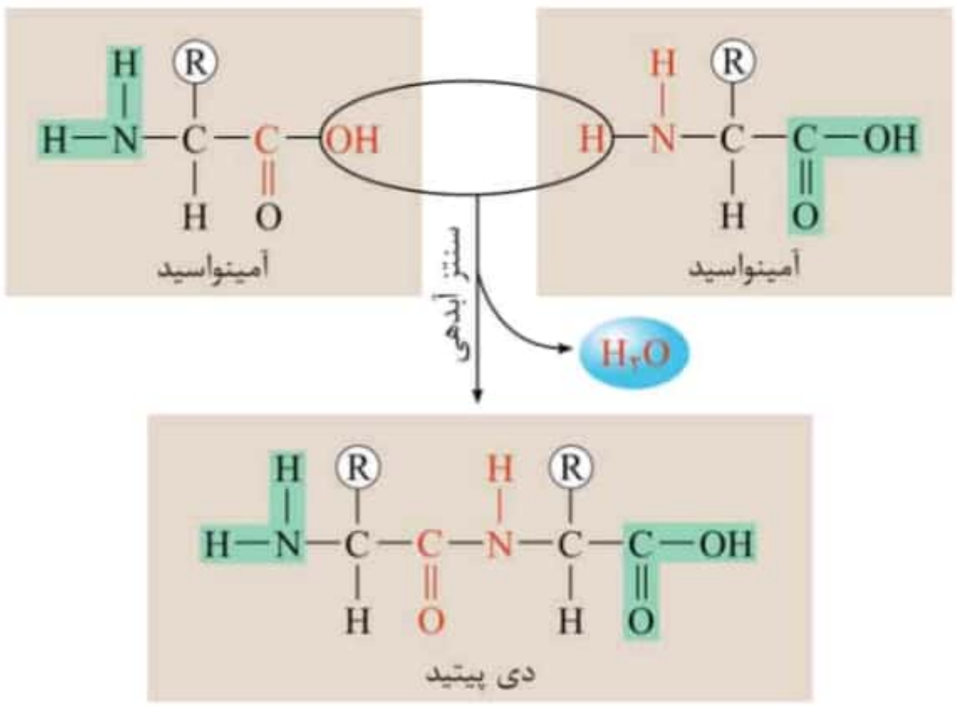
۳- به‌طور کلی، در محیط آبی درون یاخته‌ها، گروه آمین به صورت NH_3^+ است و گروه کربوکسیل، به صورت COO^-. توضیحات بیشتر دربارهٔ دلیل این پدیده را در دانشگاه مطالعه خواهید کرد.

۴- همان‌طور که گفتیم، گروه آمین H^+ جذب و گروه کربوکسیل، H^+ را تولید می‌کند؛ در واقع، می‌توان گفت که گروه آمین، H^+ را از گروه کربوکسیل دریافت کرده است. حال وقتی که دو آمینواسید در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند، می‌توانیم در نظر بگیریم که این H^+ به جای اول خود در گروه کربوکسیل بر می‌گردد. در این حالت، کربوکسیل OH آزاد می‌کند و آمین، H. این دو گروه با یک‌دیگر ترکیب می‌شوند و مولکول آب (H_2O) را تولید می‌کنند. کربن در کربوکسیل و نیتروژن در آمین که یک ظرفیت خالی پیدا کرده‌اند، می‌توانند با یک‌دیگر پیوند برقرار کنند و بدین‌ترتیب، دو آمینواسید به یک‌دیگر متصل می‌شوند.

نکته چون طی واکنش سنتز آبدهی یک مولکول آب آزاد می‌شود، جرم فراوردهٔ حاصل از واکنش، کم‌تر از مجموع جرم مونومرهای شرکت‌کننده در واکنش است. این اختلاف جرم، معادل است با مجموع جرم مولکول‌های آب آزادشده.

نگاهی دقیق‌تر به تشکیل پیوند پپتیدی: همان‌طور که در شکل مشخص است، **OH از گروه کربوکسیل جدا می‌شود و H از گروه آمین.** OH و H با یک‌دیگر واکنش می‌دهند و آب را تشکیل می‌دهند:

$$OH + H \rightarrow H_2O$$



می‌دانیم که کربن ظرفیت ۴ دارد (می‌تواند ۴ پیوند تشکیل دهد) و نیتروژن دارای ظرفیت ۳ است (می‌تواند ۳ پیوند تشکیل دهد). اما پس از این‌که مولکول آب (OH از کربوکسیل و H از آمین) آزاد می‌شود، یک ظرفیت کربن کربوکسیل و یک ظرفیت نیتروژن آمین خالی می‌شود. لذا، این دو اتم با یک‌دیگر پیوند تشکیل می‌دهند تا حداکثر پیوندهای ممکن خود را تشکیل دهند.

بدین‌ترتیب، یک **پیوند کووالانسی** بین دو آمینواسید تشکیل می‌شود که به آن، **پیوند پپتیدی** گفته می‌شود.

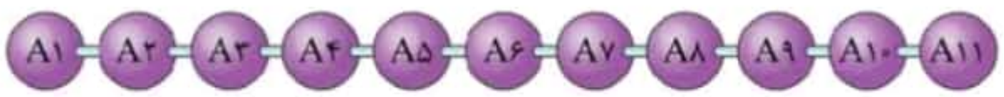
نکته در یک پیوند پپتیدی، ساختار (O = C − N − H) دیده می‌شود.

نکته بین دو آمینواسید موجود در یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، ۱ پیوند پپتیدی تشکیل می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] آنزیم‌های پروتئاز، مثل پپسین، پروتئازهای پانکراس (نظیر تریپسین) و پروتئازهای رودهٔ باریک، می‌توانند پیوندهای پپتیدی بین آمینواسیدها را هیدرولیز کنند.

پلی‌پپتید

وقتی تعداد زیادی آمینواسید به یک‌دیگر متصل شوند و پلی‌مری خطی از آمینواسیدها ایجاد شود، **زنجیره‌ای از آمینواسیدها** به وجود می‌آید که به آن، **پلی‌پپتید** می‌گویند.

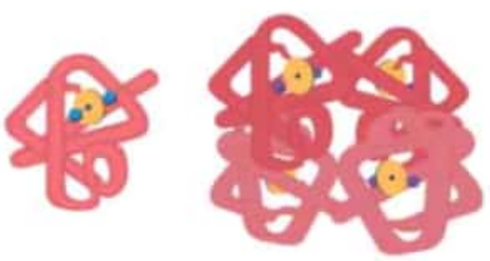


یک پلی پپتید، زنجیره‌ای از آمینواسیدها

نکته یک پلی‌پپتید، زمانی می‌تواند معادل یک پروتئین در نظر گرفته شود که حداقل ساختار سوم (و در بعضی پروتئین‌ها ساختار دوم) را ایجاد کرده باشد. در پروتئین‌های چند زنجیره‌ای، یک پلی‌پپتید هیچ‌گاه نمی‌تواند به تنهایی معادل با پروتئین باشد. *سطوح ساختاری رو بعداً می‌فونین.*

سؤال **آیا پروتئین و پلی‌پپتید معادل یک‌دیگر هستند؟ یعنی، آیا هر پلی‌پپتید، یک پروتئین است؟**

خیر؛ پروتئین‌ها، ترکیبی از **یک یا چند زنجیرهٔ بلند** و **بدون شاخه از پلی‌پپتیدها** هستند. بنابراین، اگر پروتئینی فقط یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی داشته باشد، پلی‌پپتید و پروتئین معادل یک‌دیگر هستند[1]. اما **برای پروتئین‌هایی که بیش از یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند، پلی‌پپتید و پروتئین معادل یک‌دیگر نیستند؛** مثلاً، هموگلوبین، پروتئینی است که ۴ زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارد و در هموگلوبین، هر پلی‌پپتید یک پروتئین محسوب نمی‌شود. در شکل، پروتئین میوگلوبین و هموگلوبین را مشاهده می‌کنید. همان‌طور که مشخص است، میوگلوبین پروتئینی با یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است اما هموگلوبین، ۴ زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارد.


هموگلوبین

میوگلوبین

نکته در پروتئین‌هایی که چند زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند، حتماً ۴ سطح ساختاری وجود دارد و ساختار نهایی پروتئین، ساختار چهارم است. پروتئین‌هایی که فقط یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند، فاقد ساختار چهارم هستند و ساختار نهایی آن‌ها، می‌تواند ساختار سوم یا دوم باشد.

سؤال **چرا ساختار و عملکرد پروتئین‌ها فرق می‌کند؟**

تفاوت در پروتئین‌های مختلف، **به دلیل تفاوت در ترتیب و تکرار آمینواسیدها** است. هر پروتئین، ترتیب خاصی از آمینواسیدها را دارد که برهم‌کنش آن‌ها بر یک‌دیگر باعث می‌شود که پروتئین **ساختار منحصربه‌فرد** و در نتیجه، **عملکرد خاصی** داشته باشد.

نکته انواع برهم‌کنش‌های آمینواسیدها، به دلیل تفاوت در گروه R آن‌ها می‌باشد. چون گروه R در هر آمینواسید منحصربه فرد است، هر نوع آمینواسید، ویژگی‌های خاصی را برای پروتئین ایجاد می‌کند و تغییر در حتی یک آمینواسید، می‌تواند منجر به تغییر ساختار و عملکرد پروتئین شود.

سؤال **ترتیب آمینواسیدهای پروتئین‌ها را چگونه شناسایی می‌کند؟**

دانشمندان می‌توانند با استفاده از **روش‌های شیمیایی خاصی،** آمینواسیدها را جداکرده و آن‌ها را شناسایی کنند. *میان از یه طرفِ پروتئین، دونه دونه آمینواسیدها رو جدا می‌کنن و می‌بینین که هر کدوم از آمینواسیدها چی هستن.*

۱- به شرطی که ساختار سوم تشکیل شده باشد. البته، در بعضی از پروتئین‌ها، ساختار دوم همان ساختار نهایی پروتئین است.

بیشتر نخوانید

مسائل سنتز آبدهی و هیدرولیز

مثل همهٔ مسائل دیگه، مسائل سنتز آبدهی و هیدرولیز جای خاصی در بین سؤالات کنکور سراسری ندارن. اما در سؤالات کنکورهای آزمایشی و کتاب‌های کمک‌درسی، زیاد دیده می‌شن. ما هم برای این‌که شما بتونین از عهدهٔ این سؤالات بر بیاین، بخش آخر این درسنامه رو به بررسی مسائل سنتز آبدهی و هیدرولیز اختصاص دادیم. البته، ما این مبحث رو قبلاً در فصل دوم میکرو دهم و میکرو پایه بررسی کردیم و اگه اون قسمت‌ها رو خوندین، نیازی به خوندن این‌جا نیست.

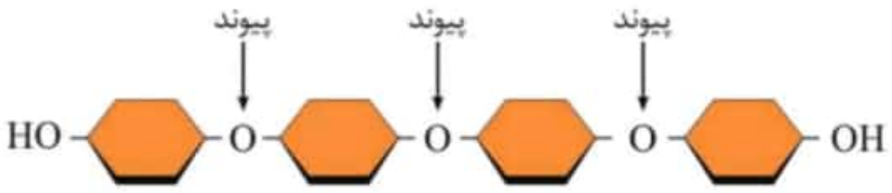
بررسی تعداد مولکول‌های آب مصرف‌شده برای هیدرولیز و تعداد مولکول‌های آب تولیدشده در سنتز آبدهی و هم‌چنین، تعداد پیوندهای موجود در یک مولکول، جزء مسائلی است که در این قسمت می‌تواند مطرح شود.

برای درک بهتر، ما این درسنامه رو براساس واکنش هیدرولیز توضیح می‌دیم. در تمامی موارد، روش حل سؤالات مربوط به سنتز آبدهی مشابه هیدرولیز است و تنها تفاوت در این است که در سؤالات سنتز آبدهی، به‌جای تعداد مولکول‌های آب مصرف‌شده، دربارهٔ تعداد مولکول‌های آب تولیدشده سؤال پرسیده می‌شود که معادل هست با همان تعداد مولکول‌های آب مصرف‌شده در هیدرولیز.

الف) مولکول تک‌زنجیره‌ای و خطی: اگر مولکولی که هیدرولیز می‌شود، فقط یک زنجیره داشته باشد و خطی باشد، تعداد مولکول‌های آبی که مصرف می‌شود برابر است با تعداد مونومرها (واحدهای سازنده) منهای یک.

نکته دقت داشته باشید که تعداد مولکول‌های آب مصرف‌شده برابر است با تعداد پیوندهایی که هیدرولیز می‌شوند.

مثال اگر یک مولکول کربوهیدراتی، دارای ۴ مونومر باشد، تعداد پیوندها در این مولکول، ۳ عدد است. برای شکستن هر پیوند، یک مولکول آب مصرف می‌شود.



ب) مولکول تک‌زنجیره‌ای و حلقوی: اگر مولکول حلقوی باشد، مونومر اول و انتهای زنجیره نیز با یک‌دیگر پیوند تشکیل می‌دهند. در نتیجه، تعداد پیوندها برابر است با تعداد مونومرها. مثلاً، در مثال قبلی اگر مولکول حلقوی بود، تعداد پیوندها ۴ عدد بود و ۴ مولکول آب مصرف می‌شد. *این حالت، دقیقاً مشابه همون حالتی هست که در DNAی حلقوی ایجاد می‌شود.*

ج) مولکول چند زنجیره‌ای و خطی: اگر مولکول چندزنجیره‌ای باشد، تعداد پیوندها در هر زنجیره را مطابق حالت «الف» به دست می‌آید. چون در هر زنجیره، تعداد پیوندها یکی از کم‌تر از تعداد مونومرها است، تعداد پیوندها در کل مولکول، برابر است با تعداد مونومرها منهای تعداد زنجیره‌ها.

د) مولکول چندزنجیره‌ای و حلقوی: در حالت «ب» گفتیم که تعداد پیوندها در مولکول حلقوی برابر است با تعداد مونومرها. بنابراین، در مولکول چندزنجیره‌ای نیز تعداد پیوندها و تعداد مونومرها برابر است.

تعداد زنجیره	تک‌زنجیره‌ای		چندزنجیره‌ای	
خطی/حلقوی	خطی	حلقوی	خطی	حلقوی
تعداد پیوند	$n^{*}-1$	n	تعداد زنجیره‌ها - n	n
تعداد مولکول آب موردنیاز برای هیدرولیز = تعداد مولکول‌های آب آزادشده در سنتز آبدهی	n-1	n	تعداد زنجیره‌ها - n	n

* n برابر است با تعداد مونومرها.

تمرین ۱ در یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی یک پلازمید، ۲۰۰ نوکلئوتید وجود دارد.

سؤال ۱ این رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، چند پیوند فسفودی‌استر دارد؟

پلازمید، یک مولکول DNAی حلقوی در باکتری است. گفتیم که در مولکول حلقوی، تعداد پیوندها با تعداد مونومرها برابر است. بنابراین، در این رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، ۲۰۰ پیوند فسفودی‌استر وجود دارد.

نکته به پیوند بین مونومرها در نوکلئیک‌اسیدها، پیوند فسفودی‌استر گفته می‌شود. در پلی‌پپتیدها، به پیوند بین مونومرها، پیوند پپتیدی می‌گویند.

سؤال ۲ هنگام تشکیل این رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، چند مولکول آب آزاد شده است؟

گفتیم که تعداد مولکول‌های آب آزادشده هنگام سنتز آبدهی، برابر است با تعداد پیوندها. بنابراین، هنگام تشکیل این رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، ۲۰۰ مولکول آب آزاد شده است.

سؤال ۳ برای هیدرولیز این رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، چند مولکول آب مصرف می‌شود؟

تعداد مولکول‌های آب مصرف‌شده برای هیدرولیز، برابر است با تعداد مولکول‌های آب تولیدشده هنگام سنتز آبدهی. بنابراین، برای هیدرولیز کامل این رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، ۲۰۰ مولکول آب مصرف می‌شود.

تمرین ۲ در یک مولکول پروتئینی که ساختار نهایی آن، ساختار سوم می‌باشد، ۲۰۰ آمینواسید وجود دارد.

سؤال ۱ این پروتئین، چند پیوند پپتیدی دارد؟

گفتیم که در پروتئین‌های تک‌زنجیره‌ای، ساختار نهایی پروتئین همان ساختار سوم است. بنابراین، این پروتئین، فقط یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارد. هم‌چنین، گفتیم که پلی‌پپتیدها، پلی‌مرهای خطی از آمینواسیدها هستند. بنابراین، تعداد پیوندها در هر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، یکی از تعداد آمینواسیدها کم‌تر است. در نتیجه، می‌توان گفت که این زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، دارای ۱۹۹ پیوند پپتیدی است.

سؤال ۲ هنگام تشکیل این پروتئین، چند مولکول آب آزاد شده است؟

گفتیم که تعداد مولکول‌های آب آزادشده هنگام سنتز آبدهی، برابر است با تعداد پیوندها. بنابراین، هنگام تشکیل این زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، ۱۹۹ مولکول آب آزاد شده است.

سؤال ۳ برای هیدرولیز این پروتئین، چند مولکول آب مصرف می‌شود؟

تعداد مولکول‌های آب مصرف‌شده برای هیدرولیز، برابر است با تعداد مولکول‌های آب تولیدشده هنگام سنتز آبدهی. بنابراین، برای هیدرولیز کامل این زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، ۱۹۹ مولکول آب مصرف می‌شود.

تمرین ۳ هموگلوبین مولکول ناقل اکسیژن در گلبول‌های قرمز می‌باشد. این پروتئین از چهار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی مشابه جدول روبه‌رو تشکیل شده است.

نام زنجیره	تعداد زنجیره	تعداد آمینواسید
زنجیرهٔ آلفا	۲	۱۴۱
زنجیرهٔ بتا	۲	۱۴۶
مجموع	۴	۵۷۴

سؤال ۱ در یک مولکول هموگلوبین، چند پیوند پپتیدی وجود دارد؟

گفتیم که تعداد کل پیوندهای پپتیدی برابر است با تعداد مونومرها منهای تعداد زنجیره‌ها. بنابراین، در یک مولکول هموگلوبین با ۴ زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، ۵۷۰ پیوند پپتیدی وجود دارد.

سؤال ۲ در هر زنجیرهٔ آلفا، چند پیوند پپتیدی وجود دارد؟

پلی‌پپتیدها، پلی‌مرهای خطی از آمینواسیدها هستند. بنابراین، تعداد پیوندها در هر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، یکی از تعداد آمینواسیدها کم‌تر است. در نتیجه، می‌توان گفت که این زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، دارای ۱۴۰ پیوند پپتیدی است.

سؤال ۳ در هر زنجیرهٔ بتا، چند پیوند پپتیدی وجود دارد؟

پلی‌پپتیدها، پلی‌مرهای خطی از آمینواسیدها هستند. بنابراین، تعداد پیوندها در هر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، یکی از تعداد آمینواسیدها کم‌تر است. در نتیجه، می‌توان گفت که این زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، دارای ۱۴۵ پیوند پپتیدی است.

سؤال ۴ هنگام تشکیل یک مولکول هموگلوبین، چند مولکول آب آزاد می‌شود؟

گفتیم که تعداد مولکول‌های آب آزادشده هنگام سنتز آبدهی، برابر است با تعداد پیوندها. بنابراین، هنگام تشکیل هموگلوبین، ۵۷۰ مولکول آب آزاد شده است.

تست‌های بیشتر از این مبحث رو می‌تونین در بانک تست دوازدهم، پایه و هم‌چنین میکرو دهم مطالعه کنین.

درس‌نامهٔ ۱۸ سطوح مختلف ساختاری در پروتئین

قبلاً چندین بار اشاره کردیم که ساختار خاص پروتئین، نوع عمل آن را مشخص می‌کند. بنابراین، شناخت ساختار پروتئین، می‌تواند به شناسایی عملکرد پروتئین نیز کمک کند. **یکی از راه‌های پی‌بردن به شکل پروتئین، استفاده از پرتوهای X است.** *دقیقاً با همون روشی که از DNA عکس می‌گیرن، می‌تونن از پروتئین هم عکس بگیرن.* با استفاده از تصاویر حاصل از پرتوی X و روش‌های دیگر، دانشمندان می‌توانند **ساختار سه‌بعدی پروتئین و حتی جایگاه هر اتم** را مشخص کنند.

نکته اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد، میوگلوبین بود. *میوگلوبین چی بود و چی‌کار می‌کرد؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] در تارهای ماهیچه‌ای، نوعی رنگ‌دانهٔ قرمز به‌نام میوگلوبین (شبیه هموگلوبین) وجود دارد. میوگلوبین، می‌تواند مقداری اکسیژن را ذخیره کند. در تارهای کند (قرمز)، مقدار میوگلوبین زیاد است ولی در تارهای تند، مقدار کمی میوگلوبین وجود دارد. به همین دلیل، تارهای کند بیشتر انرژی خود را به روش هوازی (با مصرف اکسیژن) به دست می‌آورند ولی تارهای تند (سفید)، بیشتر از تنفس بی‌هوازی برای تأمین انرژی مورد نیاز خود استفاده می‌کنند.

نکته میوگلوبین، نوعی مولکول پروتئینی در یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی است که مقداری اکسیژن را ذخیره می‌کند.

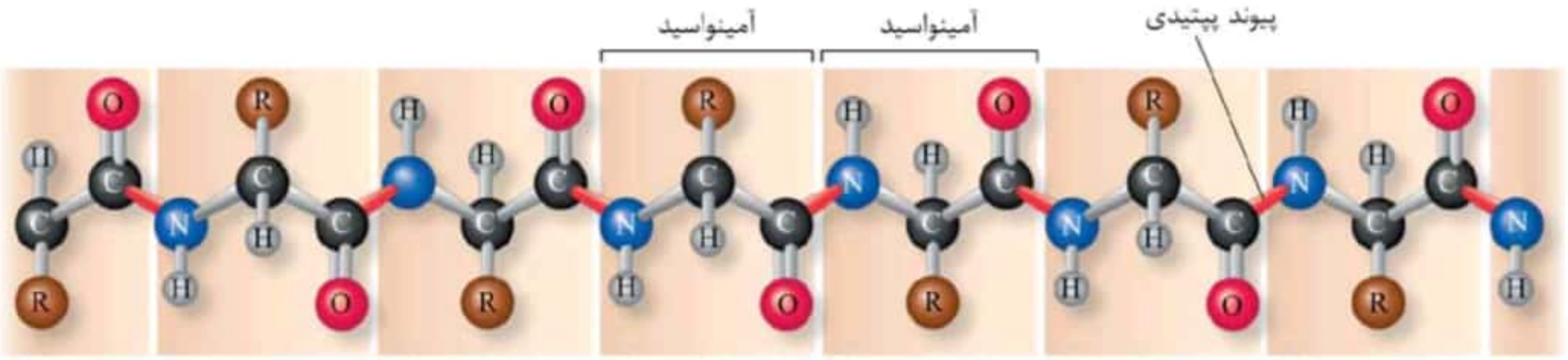
آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] در سونوگرافی، از امواج صوتی با بسامد بالا استفاده می‌کنند. این امواج برخلاف اشعهٔ X که در رادیولوژی از آن استفاده می‌شود، برای جنین ضرری ندارد.

دانشمندان، متوجه شدند که ساختار پروتئین‌ها، در **چهار سطح مختلف** قرار دارد و **هر سطح ساختاری، مبنای تشکیل ساختار بعدی است.**

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] برهم‌کنش اجزا در بدن جانداران به اندازه‌ای پیچیده است که در هر سطح جدید از حیات، ویژگی‌های جدیدی پدیدار می‌شود؛ مانند اتم‌ها و مولکول‌ها که هنگام ترکیب‌شدن با یک‌دیگر، ویژگی‌های جدیدی کسب می‌کنند. بنابراین، می‌توانیم بگوییم که در هر سطح ساختاری از پروتئین‌ها نیز ویژگی‌های جدیدی پدیدار می‌شوند که در سطوح قبلی، وجود نداشته‌اند.

ساختار اول: توالی آمینواسیدها

ترتیب قرار گرفتن آمینواسیدها به صورت خطی، ساختار اول پروتئین‌ها را ایجاد می‌کند. در واقع، در ساختار اول پروتئین‌ها، مشخص می‌شود که **چه انواعی از آمینواسیدها با چه تعداد، چه تکراری و چه ترتیبی** قرار دارند. از آن‌جایی که ترتیب آمینواسیدها، در ایجاد شکل نهایی پروتئین و در نتیجه، عملکرد پروتئین نقش دارد، **تغییر حتی یک آمینواسید در هر جایگاه، می‌تواند منجر به تغییر ساختار اول و در نتیجه، تغییر در ساختار نهایی و فعالیت پروتئین شود.**



انواع ساختار اول: گفتیم که در ساختار پروتئین‌ها، ۲۰ نوع آمینواسید قابل‌استفاده است. چون **هیچ محدودیتی در توالی آمینواسیدها در ساختار اول پروتئین وجود ندارد**، پروتئین‌های حاصل بسیار متنوع هستند. مثلاً، اگر پروتئین فقط ۵ آمینواسید داشته باشد، ۳،۲۰۰،۰۰۰ نوع پروتئین مختلف می‌تواند ایجاد شود:

مجموع		انواع آمینواسید ۵		انواع آمینواسید ۴		انواع آمینواسید ۳		انواع آمینواسید ۲		انواع آمینواسید ۱
۳۲۰۰۰۰۰	=	۲۰	×	۲۰	×	۲۰	×	۲۰	×	۲۰

حالا در نظر بگیرین که هر تعدادی از آمینواسیدها در کنار هم‌دیگه قرار بگیرن! مثلاً برای انواع پروتئین‌هایی با ۳۰ تا آمینواسید، باید یه ۱ بنویسین و ۳۹ تا صفر بذارین جلوش! اما آیا این همه تنوع و توالی مختلف، تأثیر و اهمیتی هم داره؟ بله!

نکته در DNA، ترتیب، تعداد و نوع نوکلئوتیدهای یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی هیچ محدودیتی ندارد اما توالی نوکلئوتیدی رشتهٔ مکمل، با توجه به رابطهٔ مکملی بین بازها تعیین می‌شود.

با توجه به این‌که **ساختار نهایی پروتئین بستگی به توالی آمینواسیدهای آن دارد** و از آن‌جایی که توالی آمینواسیدها در ساختار اول مشخص می‌شود، می‌توان گفت که **همهٔ سطوح ساختاری دیگر پروتئین‌ها، بستگی به ساختار اول دارد.** به عبارتی دیگر، می‌توان گفت که ساختارهای دوم، سوم و چهارم پروتئین، با توجه به ساختار اول پروتئین ایجاد می‌شوند و **تغییر در ساختار اول پروتئین، سه سطح ساختاری بعدی را نیز تغییر می‌دهد.**

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱- فصل ۴ دوازدهم] دانشمندان با مقایسهٔ آمینواسیدهای هموگلوبین‌های سالم و تغییرشکل یافته (در بیماری کم خونی داسی شکل)، دریافتند که این دو پروتئین فقط در یک آمینواسید با هم تفاوت دارند؛ یعنی، تغییر فقط در یک آمینواسید هموگلوبین، باعث تغییر در ساختار سه بعدی و عملکرد هموگلوبین شده است.

نکته دقت داشته باشید که هیچ‌گاه، ساختار اول پروتئین نمی‌تواند ساختار نهایی آن باشد. در واقع، هر مولکول پروتئینی حداقل دو سطح ساختاری دارد و ساختارهای دوم، سوم و چهارم، می‌توانند ساختار نهایی یک پروتئین باشند.

نکته ساختار اول و دوم پروتئین‌ها، در همهٔ مولکول‌های پروئینی وجود دارد.

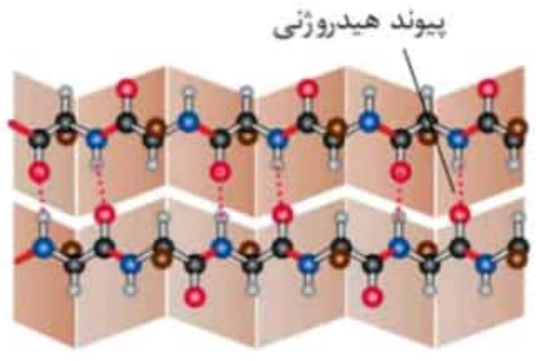
ساختار دوم: الگوهایی از پیوندهای هیدروژنی

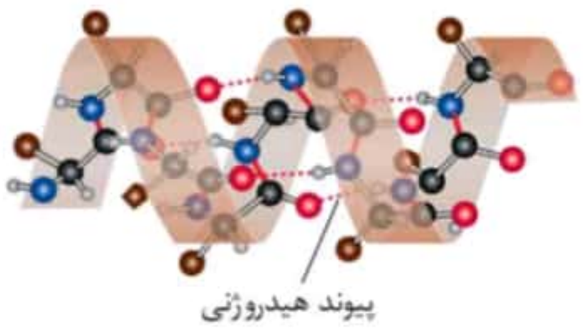
ساختار گروه R بعضی از آمینواسیدها به گونه‌ای است که می‌توانند **پیوند هیدروژنی** تشکیل دهند. به همین دلیل، در بخش‌هایی از زنجیره‌های پلی‌پپتیدی، ممکن است که **پیوند هیدروژنی بین یک آمینواسید با آمینواسید دیگری از زنجیره تشکیل شود.** تشکیل این پیوندهای هیدروژنی، باعث ایجاد ساختار دوم در پروتئین‌ها می‌شود. ساختار دوم پروتئین‌ها، به دو صورت مشاهده می‌شود: **۱- مارپیچ** و **۲- صفحه‌ای.**

نکته بعضی از آمینواسیدها، توانایی تشکیل پیوند هیدروژنی را دارند ولی بعضی دیگر، نمی‌توانند پیوند هیدروژنی تشکیل دهند.

نکته در هر مولکول پروتئینی، قطعاً آمینواسیدهایی با توانایی تشکیل پیوند هیدروژنی وجود دارند؛ زیرا، همهٔ پروتئین‌ها ساختار دوم دارند.

نکته ساختار مارپیچ پروتئین‌ها، مشابه با ساختار مارپیچ در نوکلئیک‌اسیدها هست. البته، باید دقت داشته باشید که ساختار مارپیچ پلی‌پپتیدی تک‌رشته‌ای است و به صورت خطی می‌باشد.



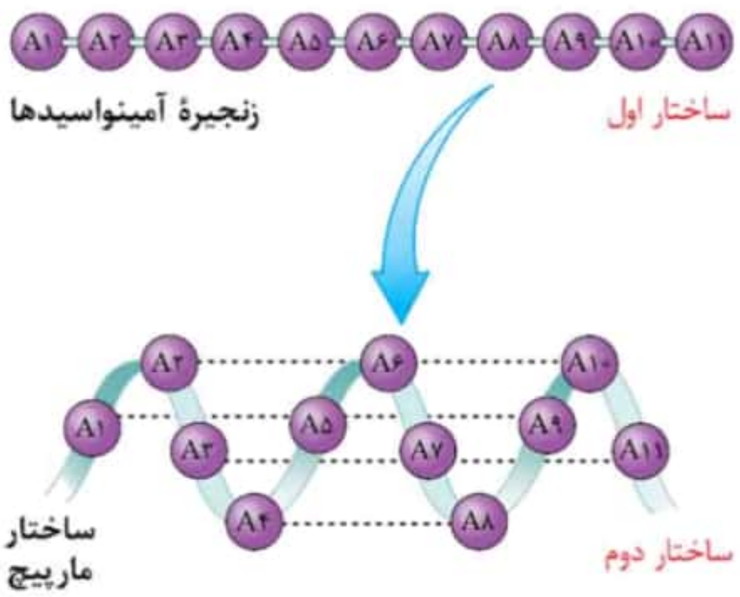


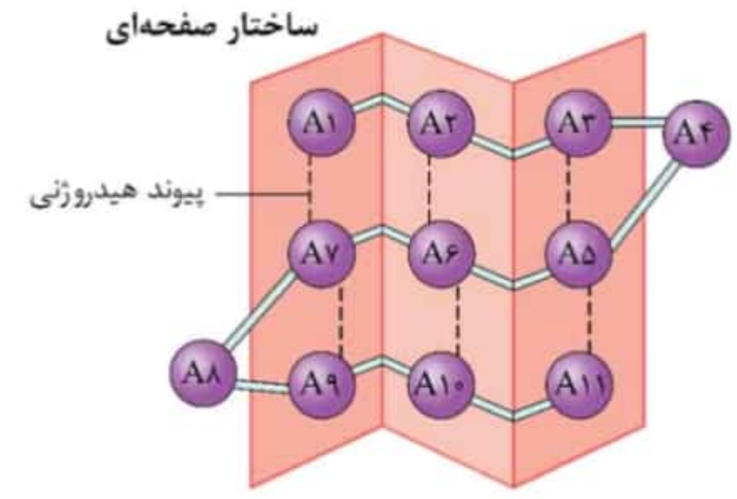
نکته ساختار نهایی بعضی از پروتئین‌ها، ساختار دوم آن‌هاست و در این پروتئین‌ها، ساختار سوم و چهارم تشکیل نمی‌شود.

نکته گفتیم که در هیچ پروتئینی، ساختار اول نمی‌تواند ساختار نهایی پروتئین باشد. بنابراین، می‌توان گفت که یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی فقط زمانی می‌تواند یک پروتئین باشد که حداقل، ساختار دوم در آن تشکیل شده باشد.

نکته در DNA نیز تشکیل ساختار مارپیچی ناشی از تشکیل پیوند هیدروژنی بین مونومرهاست.

شکل زیر، ارتباط بین ساختار اول و دوم رو نشون می‌ده:





مثال منافذ غشایی، مجموعه‌ای **از پروتئین‌ها** هستند. **هر پروتئین، ساختار صفحه‌ای دارد.** با منظم‌شدن این پروتئین‌ها در کنار یک‌دیگر منافذ غشایی تشکیل می‌شود.

نکته **انواع کانال‌های غشایی**

آکواپورین، کانال دریچه‌دار سدیم، کانال دریچه‌دار پتاسیم، کانال نشتی سدیم، کانال نشتی پتاسیم، کانال کلسیم، کانال ATP ساز در غشای تیلاکوئید و غشای داخلی میتوکندری

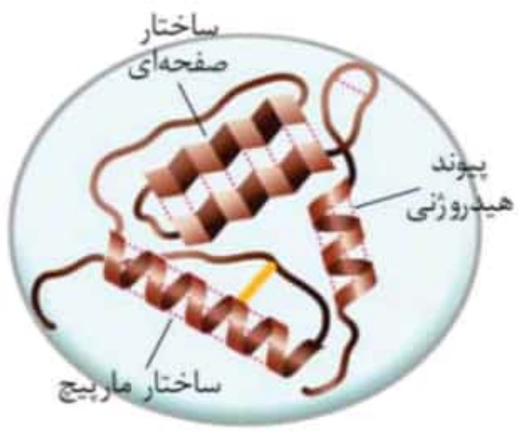
مثال در هموگلوبین، **زنجیره‌های پلی‌پپتیدی با ساختار مارپیچی** وجود دارند که با همکاری یک‌دیگر، مولکول هموگلوبین را می‌سازند.

نکته دقت داشته باشید که پروتئین هموگلوبین، ساختار چهارم پروتئین است ولی هر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی هموگلوبین به تنهایی، ویژگی‌های ساختار دوم را دارد.

ساختار سوم: تاخورده و متصل به هم

اولین سطح ساختاری پروتئین‌ها **که در آن، ساختار سه‌بعدی پروتئین شکل می‌گیرد،** سطح ساختاری سوم است.

در این ساختار، با **تاخوردگی بیشتر زنجیره(ها)ی پلی‌پپتیدی،** پروتئین به شکل **کروی** در می‌آید. *اما چه‌جوری این ساختار تشکیل می‌شه؟ شروع تشکیل ساختار سوم، به دلیل وجود نیروهای آب‌گریز است. اما آبگریز و آب‌دوست یعنی چی؟*



نکته اولین تاخوردگی زنجیره‌های پلی‌پپتیدی، هنگام تشکیل ساختار دوم رخ می‌دهد. تاخوردگی بیشتر زنجیره‌های پلی‌پپتیدی، مربوط به ساختار سوم پروتئین است.

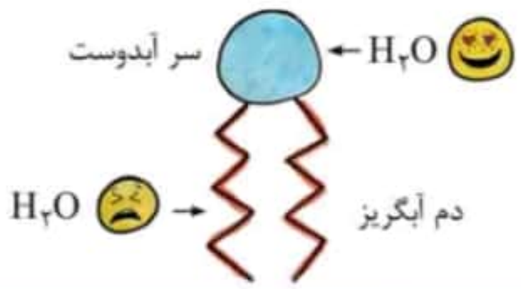
نکته گفتیم که در بعضی از پروتئین‌ها، ساختار نهایی پروتئین همان ساختار دوم است. به‌جز این پروتئین‌ها، در سایر پروتئین‌ها، قطعاً ساختار سوم وجود دارد. در واقع، می‌توان گفت که ساختار سوم، برخلاف ساختار اول و دوم در همهٔ پروتئین‌ها وجود ندارد و در اغلب آن‌ها دیده می‌شود.

نکته همهٔ ساختارهای سوم پروتئین‌های مختلف، به‌شکل کروی هستند. ولی ساختار دوم، می‌تواند به صورت مارپیچی یا صفحه‌ای باشد.

ترکیبات آب‌گریز و آب‌دوست: به‌طور کلی، اجزای سازندهٔ یک ترکیب شیمیایی می‌توانند آب‌گریز، آب‌دوست و یا هر دو[1] باشند. منظور از آب‌دوست بودن این است که مولکول مذکور، تمایل دارد در محیط آبی قرار بگیرد و برعکس، ترکیب آب‌گریز از محیط آبی دوری می‌کند. مثلاً، چربی‌ها ترکیبات آبگریز هستند و به همین دلیل، بر سطح آب قرار می‌گیرند و با آن ترکیب نمی‌شوند. البته، گفتیم که ممکن است ترکیبی هم بخش‌های آب‌دوست داشته باشد و هم آب‌گریز؛ مثل فسفولیپیدها که سر آب‌دوست دارند ولی دو اسید چرب آن‌ها، آبگریز می‌باشد. **در پروتئین‌ها نیز بخش‌های آب‌دوست و آبگریز وجود دارند.** وقتی که ترکیبی هم بخش آب‌دوست و هم بخش آبگریز دارد، اگر در محیط آبی قرار بگیرد،

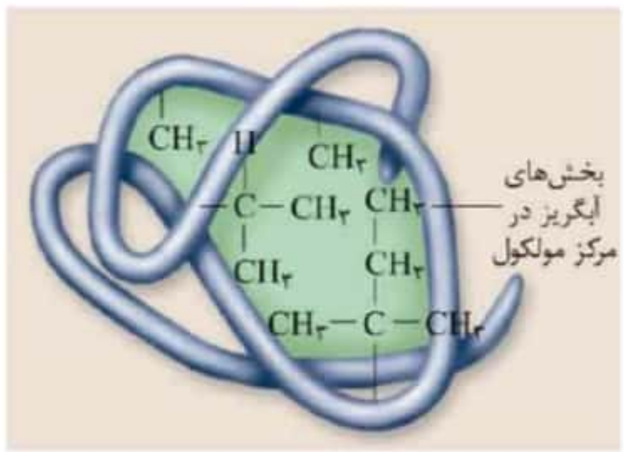


۱- منظور این است که در یک مولکول، هم بخش آب‌دوست و هم آب‌گریز وجود داشته باشد.



ساختار مولکول به‌نحوی تغییر می‌کند که **بخش‌های آبگریز به سمت مرکز قرار بگیرند** و بخش‌های آب‌دوست، در تماس با محیط آبی باشند. مثلاً در غشای یاخته، اسیدهای چرب در مرکز غشا قرار دارند و سر آب‌دوست فسفولیپیدها، در تماس با محیط آبی سیتوپلاسم و محیط اطراف یاخته است.

❑ تشکیل ساختار سوم در پروتئین



گفتیم که شروع تشکیل ساختار سوم پروتئین، به دلیل وجود **نیروهای آب‌گریز** است. یعنی، قسمت‌هایی از پروتئین هستند که **تمایلی به قرارگیری در کنار آب ندارند**. برای این‌که این قسمت‌ها در معرض آب نباشند، **بین گروه‌های R آمینواسیدها** در نواحی ویژه‌ای، **پیوند یونی** برقرار می‌شود. بدین‌ترتیب، ساختار پروتئین به نحوی می‌شود که در آن، **بخش‌های آبگریز در مرکز مولکول و دور از محیط آبی قرار می‌گیرند**. اما بخش‌های آب‌دوست، در قسمت‌های خارجی پروتئین و در معرض آب قرار دارند.

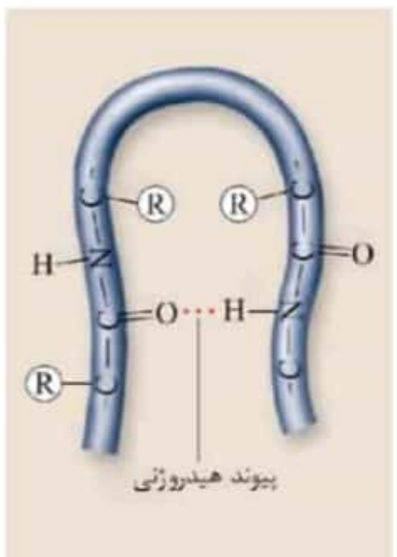
نکته در همهٔ پروتئین‌های دارای ساختار سوم و چهارم، قطعاً بخش‌های آبگریز و آب‌دوست وجود دارند.

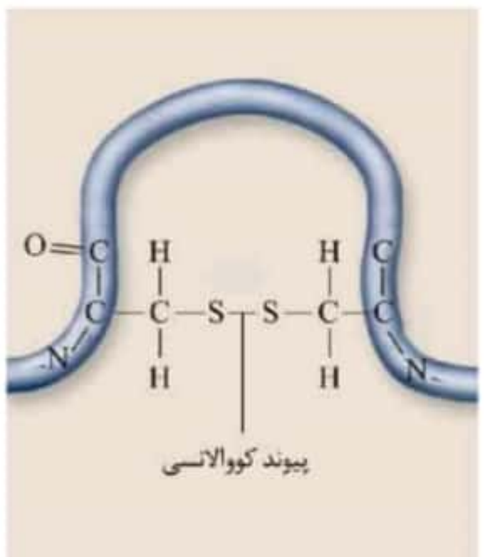
بعد از این‌که این ساختار ایجاد شد و بخش‌های آب‌گریز دور از دسترس محیط آبی قرار گرفتند، **لازم است که ساختار ایجادشده تثبیت شود**؛ یعنی **با تشکیل پیوندهای جدید، پایداری آن حفظ شود**. برای این کار، **پیوندهای جدیدی بین گروه‌های R آمینواسیدها تشکیل می‌شود**. به‌طور کلی، چهار نوع پیوند بین گروه R آمینواسیدها می‌تواند تشکیل شود: ۱- پیوندهای هیدروژنی، ۲- پیوندهای کووالانسی، ۳- پیوندهای آب‌گریز و ۴- پیوندهای یونی. **با تشکیل مجموعه‌ای از این پیوندها در بخش‌های مختلف پروتئین، پایداری ساختار سوم حفظ می‌شود** و در عین حال، قسمت‌های مختلف پروتئین می‌توانند به صورت به هم پیچیده در کنار هم باقی بمانند.

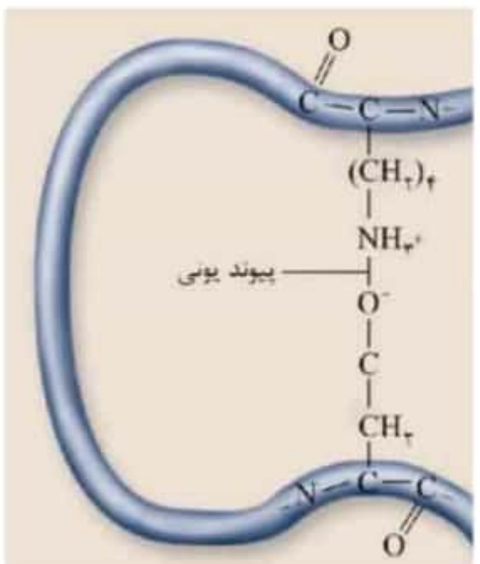
نکته گروه‌های R آمینواسیدها، می‌توانند انواعی از پیوندها را تشکیل دهند. نوع پیوندی که هر گروه R تشکیل می‌دهد، بستگی به ساختار شیمیایی آن دارد. به همین دلیل، تغییر در نوع آمینواسید (و در نتیجه، تغییر در گروه R) می‌تواند باعث تفاوت در ساختار پروتئین شود.

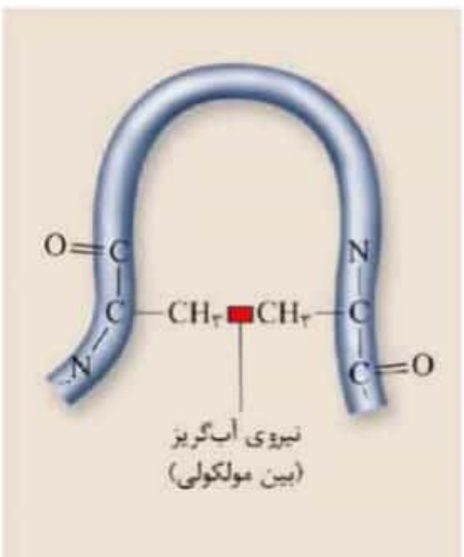
نکته در ساختارهای دوم، سوم و چهارم، پیوندهای هیدروژنی و کووالانسی وجود دارند ولی پیوندهای یونی و آبگریز فقط در ساختار سوم و چهارم وجود دارند. البته، پیوند کووالانسی بین گروه‌های R، فقط در ساختار سوم و چهارم وجود دارد ولی در ساختار دوم وجود ندارد. پیوندهای کووالانسی موجود در ساختار اول و دوم، همان پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها است.

نکته تنها پیوند بین آمینواسیدها در ساختار اول، پیوند پپتیدی (نوعی پیوند کووالانسی) است که بین دو آمینواسید تشکیل می‌شود. در ساختار اول، هیچ پیوندی بین گروه‌های R آمینواسیدها وجود ندارد. اما در ساختار دوم، علاوه‌بر پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها، پیوندهای هیدروژنی نیز بین گروه‌های R آمینواسیدها تشکیل می‌شود.





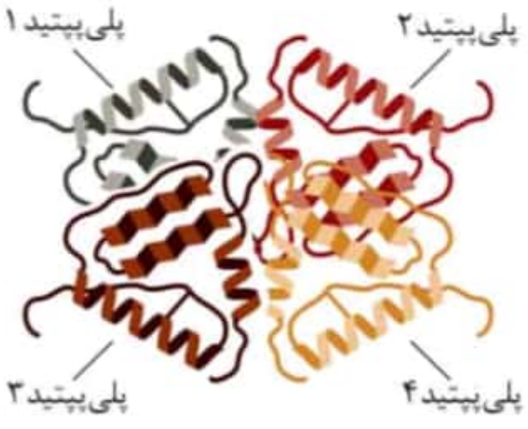




بنابراین، با توجه به پیوندهای تشکیل‌شده در ساختار سوم پروتئین‌ها، می‌توان گفت که **پروتئین‌های دارای ساختار سوم، ثبات نسبی دارند**. لذا، تغییر در ساختار سوم، که **می‌تواند ناشی از تغییر فقط یک آمینواسید باشد**، می‌تواند باعث شود که ساختار و عملکرد پروتئین به‌مقدار زیادی تغییر کند.

نکته در پروتئین‌هایی که فقط یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند، ساختار نهایی پروتئین، ساختار دوم یا سوم است.

ساختار چهارم: آرایش زیرواحدها



اگر **پروتئینی بیش از یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی داشته باشد**، در آن ساختار چهارم شکل می‌گیرد. به عبارت دیگر، ساختار چهارم پروتئین **فقط در بعضی از پروتئین‌ها** وجود دارد و زمانی ایجاد می‌شود که **دو یا چند زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی**، با همکاری یک‌دیگر، یک پروتئین را تشکیل دهند.

در ساختار چهارم پروتئین، هر یک از زنجیره‌های پلی‌پپتیدی، **یک زیرواحد از پروتئین** محسوب می‌شود و نقش کلیدی در شکل‌گیری پروتئین دارد. زمانی که زیرواحدهای پروتئین با **آرایش خاصی** در کنار یک‌دیگر قرار بگیرد، ساختار چهارم و نهایی پروتئین تشکیل می‌شود.

نکته هر ساختار چهارم پروتئین، قطعاً ساختار نهایی پروتئین محسوب می‌شود.

نکته در هر پروتئین با ساختار چهارم، حداقل دو زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی وجود دارد.

آن‌چه گذشت [فصل ۳ و ۵ یازدهم] با توجه به شکل‌های کتاب درسی یازدهم، مشخص است که پروتئین‌های اکتین، میوزین و پادتن‌ها، بیش از یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند و بنابراین، دارای ساختار چهارم هستند.

نکته هر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی در ساختار چهارم یک پروتئین، ساختار سوم پروتئین می‌باشد و دارای ویژگی‌های ساختارهای اول و دوم نیز است.

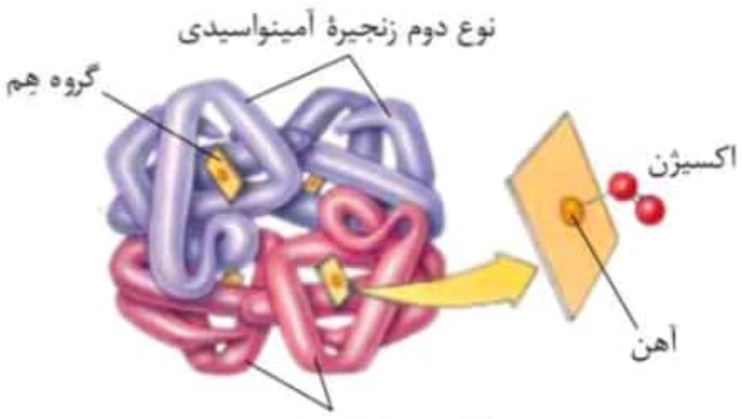
مثال **هموگلوبین**، پروتئینی است که دارای **چهار** **زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی** از ۲ نوع مختلف است. این پروتئین، دارای چهار سطح ساختاری است:

۱- ساختار اول: ترتیب خاص آمینواسیدها (توالی آمینواسیدها) در هر زنجیره

۲- ساختار دوم: فرم مارپیچ زنجیره‌های پلی‌پپتیدی

نکته زنجیره‌های پلی‌پپتیدی در ساختار دوم هموگلوبین، دارای فرم مارپیچ هستند. بنابراین، می‌توان گفت که در هموگلوبین، فرم صفحه‌ای وجود ندارد.

۳- ساختار سوم: هر یک از زنجیره‌ها، به صورت یک زیرواحد تاخوردگی‌هایی پیدا کرده و شکل خاصی پیدا می‌کند.

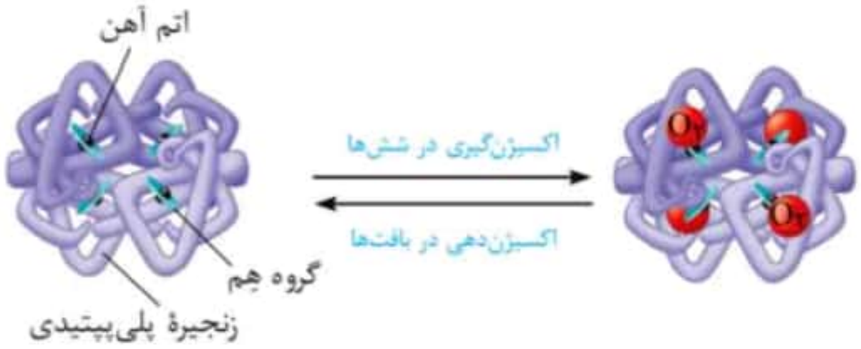


۴- ساختار چهارم: چهار زیرواحد در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند و هموگلوبین را تشکیل می‌دهند.

نکته همان‌طور که در شکل مشخص است، در ساختار هموگلوبین، چهار زیرواحد از دو نوع مختلف وجود دارد. در واقع، زنجیره‌های پلی‌پپتیدی هموگلوبین، دو به دو مشابه یک‌دیگر هستند.

نکته در ساختار پروتئین‌ها، ممکن است اجزایی غیر از آمینواسیدها نیز وجود داشته باشد. مثلاً، هموگلوبین نوعی پروتئین آهن‌دار است که در ساختار آن، گروه هِم وجود دارد. در واقع، بخش پروتئینی هموگلوبین، پروتئین گلوبین است که همراه با گروه هِم، هموگلوبین را تشکیل می‌دهد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] گویچهٔ قرمز سرشار از هموگلوبین است.



هموگلوبین، پروتئینی است که از چهار رشتهٔ پلی‌پپتیدی تشکیل شده است. هر رشته، به یک **گروه غیرپروتئینی به‌نام هِم** متصل است. هر گروه هِم، **یک اتم آهن** دارد که می‌تواند به‌طور برگشت‌پذیر به یک مولکول اکسیژن متصل شود. هموگلوبین، ۹۷ درصد اکسیژن و ۲۳ درصد کربن دی‌اکسید خون را حمل می‌کند. بنابراین، هموگلوبین سهم کم‌تری در حمل کربن دی‌اکسید دارد. کربن مونوکسید، مولکول دیگری است که می‌تواند به هموگلوبین متصل شود با این تفاوت که وقتی متصل شد، به آسانی جدا نمی‌شود. محل اتصال این مولکول به هموگلوبین، همان محل اتصال اکسیژن است. بنابراین، کربن مونواکسید با اتصال به هموگلوبین، همان محل اتصال اکسیژن است.

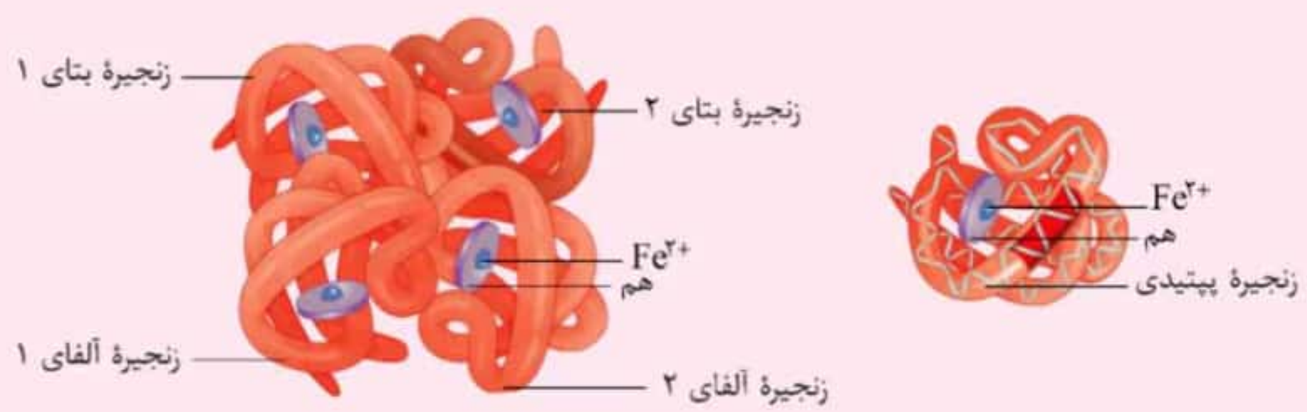
آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] گویچه‌های قرمز، در هنگام تشکیل در مغز استخوان، هستهٔ خود را از دست می‌دهند و میان‌یاختهٔ آن‌ها از هموگلوبین پر می‌شود. آهن به صورت گروه هِم به پروتئین گلوبین می‌چسبد و هموگلوبین را می‌سازد.

مقایسه

هموگلوبین و میوگلوبین

هموگلوبین و میوگلوبین، هردو نوعی پروتئین انتقال‌دهنده[1] هستند. در ساختار دوم این پروتئین‌ها، زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی به شکل مارپیچ وجود دارد. میوگلوبین، فقط یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارد و ساختار سوم، ساختار نهایی آن است. اما هموگلوبین، ۴ زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارد: ۲ زنجیرهٔ آلفا (آلفای ۱ و آلفای ۲) و ۲ زنجیرهٔ بتا (بتای ۱ و بتای ۲). ساختار نهایی هموگلوبین، ساختار چهارم است که در آن، هر یک از زنجیره‌ها به صورت یک زیرواحد تا می‌خورند و شکل خاصی پیدا می‌کنند و در نهایت، از کنار هم قرار گرفتن آن‌ها، هموگلوبین تشکیل می‌شود. پس هموگلوبین ۴ زنجیره از ۲ نوع مختلف دارد ولی میوگلوبین فقط یک نوع زنجیره دارد.

در ساختار هموگلوبین، ۴ گروه هِم و در ساختار میوگلوبین فقط ۱ گروه هِم وجود دارد. هر گروه هِم، دارای آهن (Fe^{2+}) است که محل اتصال اکسیژن می‌باشد. هموگلوبین در گلبول‌های قرمز قرار دارد و گازهای تنفسی را در خون انتقال می‌دهد اما میوگلوبین، در ساختار تارهای ماهیچه‌ای دیده می‌شود و مقداری اکسیژن ذخیره می‌کند. مقدار میوگلوبین در تارهای ماهیچه‌ای کند (قرمز) بیشتر از تارهای ماهیچه‌ای تند (سفید) است.



۱- دقت داشته باشید که میوگلوبین، نوعی پروتئین ذخیره‌کننده محسوب نمی‌شود. ساختار و عملکرد این پروتئین مشابه هموگلوبین هست و هر دو از نظر نقش، در یک دسته قرار می‌گیرند.

جمع‌بندی

سطوح ساختاری پروتئین‌ها

دانشمندان با استفاده از روش‌های شیمیایی و تصویربرداری با پرتوی X، توانستند ساختار پروتئین‌ها و حتی جایگاه هر اتم در پروتئین را شناسایی کنند و متوجه شدند که چهار سطح ساختاری در پروتئین‌ها وجود دارد که هر سطح، مبنای تشکیل سطح بعدی است.

ساختار اول: بیان‌گر ترتیب، تعداد و تکرار خاص آمینواسیدها در یک پلی‌پپتید است. ساختار اول، در همهٔ پروتئین‌ها وجود دارد و در آن، پیوندی بین گروه‌های R آمینواسیدهای مختلف وجود ندارد. ساختار نهایی همهٔ پروتئین‌ها، به ساختار اول آن بستگی دارد.

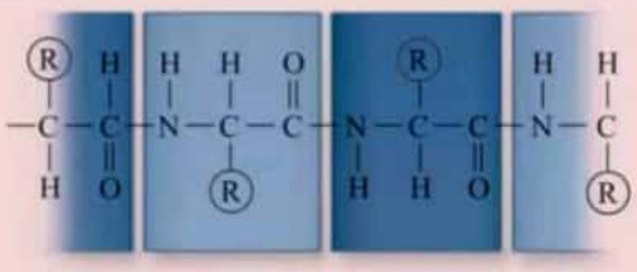
ساختار دوم: شامل الگوهایی از پیوندهای هیدروژنی بین گروه‌های R است که به دو فرم مارپیچی و صفحه‌ای دیده می‌شود. ساختار دوم نیز در همهٔ پروتئین‌ها دیده می‌شود و در بعضی از پروتئین‌ها، ساختار نهایی محسوب می‌شود. مثلاً، منافذ غشایی مجموعه‌ای از پروتئین‌های دارای فرم صفحه‌ای هستند و هر یک از زنجیره‌های هموگلوبین، دارای فرم مارپیچی می‌باشند.

ساختار سوم: ناشی از وجود نیروهای آبگریز است. در این ساختار، در پی تشکیل پیوندهای یونی بین گروه‌های R، بخش‌های آبگریز در معرض محیط آبی قرار نمی‌گیرند. تشکیل پیوندهای هیدروژنی، آبگریز، یونی و کووالانسی، باعث ثبات ساختار سوم می‌شود. در اغلب پروتئین‌های دارای یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، ساختار سوم همان ساختار نهایی پروتئین است؛ مثل میوگلوبین که فقط یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارد.

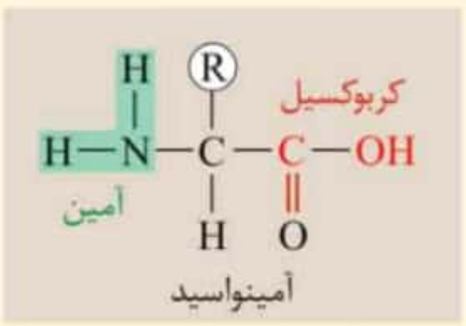
ساختار چهارم: این ساختار فقط در پروتئین‌هایی وجود دارد که دو یا چند زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند. زنجیره‌های پلی‌پپتیدی که زیرواحدهای پروتئین محسوب می‌شوند، با آرایش خاصی در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند و ساختار چهارم را تشکیل می‌دهند. در پروتئین‌هایی که بیش از یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند، ساختار چهارم، ساختار نهایی پروتئین است؛ مانند هموگلوبین که ۴ زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی با فرم مارپیچی دارد.

خُب، با کل سطوح ساختاری پروتئین‌ها به‌طور کامل آشنا شدیم. بد نیست یه مقایسه‌ای هم داشته باشیم بین این سطوح ساختاری.

ساختار اول

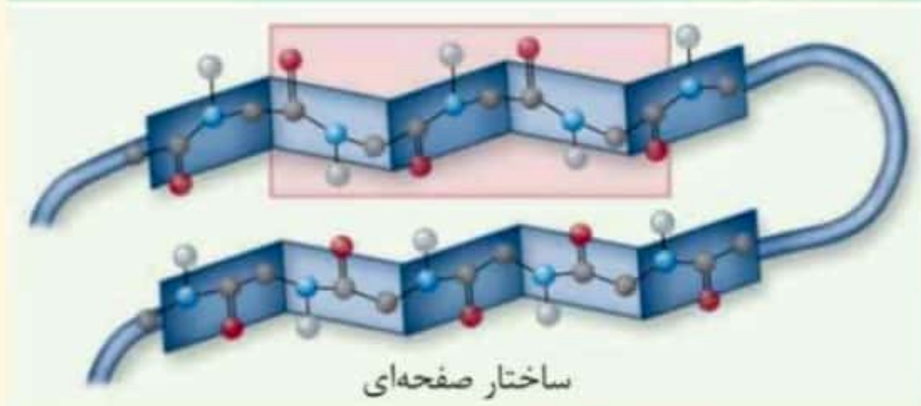


ساختار اول می‌تواند به صورت مارپیچ یا صفحه‌ای دربیاید.



آمینواسید

ساختار دوم



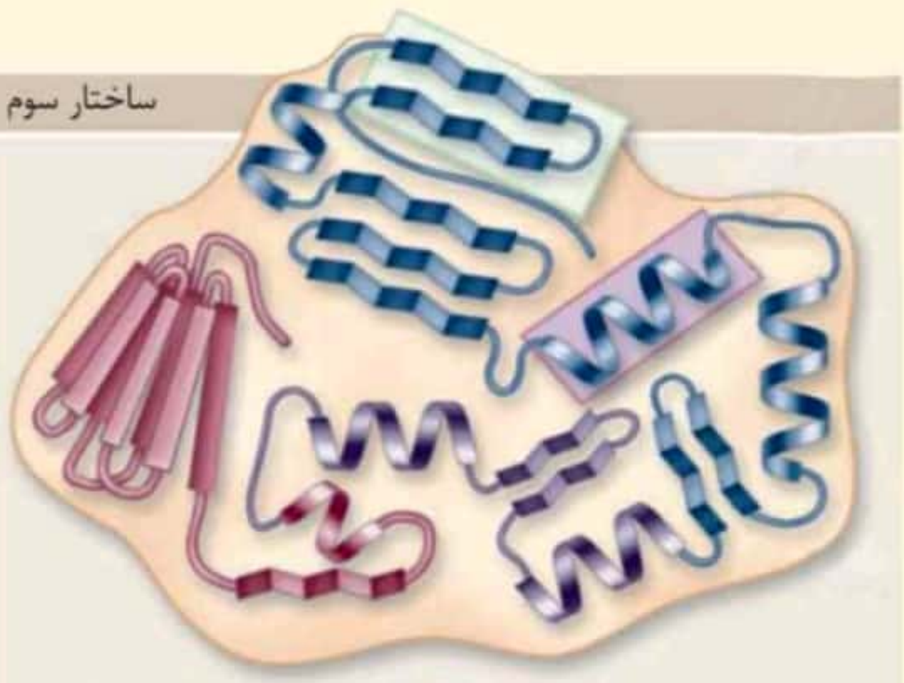
ساختار صفحه‌ای

ساختار دوم

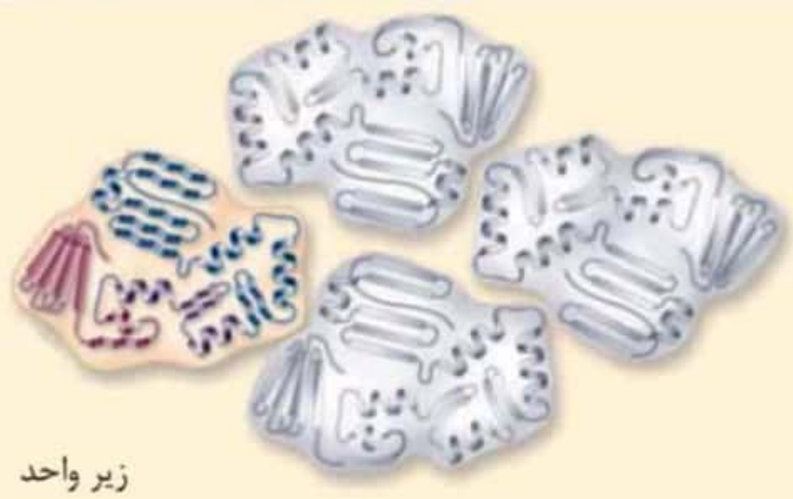


ساختار مارپیچ

ساختار سوم



ساختار چهارم



زیر واحد

همه چیز دربارهٔ

سطوح ساختاری پروتئین‌ها

سطح ساختاری	ساختار اول	ساختار دوم	ساختار سوم	ساختار چهارم
مثال	توالی آمینواسیدی همهٔ پروتئین‌ها	۱- صفحات پروتئین‌های منافذ غشا ۲- زنجیره‌های مارپیچی هموگلوبین	میوگلوبین	هموگلوبین، اکتین، میوزین، پادتن
شکل ظاهری	پلی‌مر خطی	مارپیچی یا صفحه‌ای	کروی	متغیر
پیوندهای پپتیدی	+	+	+	+
پیوندهای هیدروژنی	ندارد	+	+	+
پیوندهای یونی، آبگریز و کووالانسی بین گروه‌های R	ندارد	ندارد	+	+
ساختار نهایی پروتئین	نمی‌تواند باشد	در بعضی از پروتئین‌های تک‌زنجیره‌ای	در اغلب پروتئین‌های تک‌زنجیره‌ای	در همهٔ پروتئین‌هایی که بیش از یک زنجیره دارند

درسنامهٔ ۱۹ نقش پروتئین‌ها

تا این‌جا متوجه شدیم که پروتئین‌ها چی هستن و ساختارشون چه‌جوری هست. اما کار پروتئین‌ها چی هست؟ راستی، این درسنامه خیلی ترکیبی و خیلی مهم هست.

پروتئین‌ها **متنوع‌ترین گروه مولکول‌های زیستی** از نظر ساختار شیمیایی و عملکردی هستند؛ به همین خاطرم بود که فکر می‌کردن پروتئین‌ها مادهٔ وراثتی هستن. **پروتئین‌ها در فرایندها و فعالیت‌های مختلفی شرکت دارند.**

هر چند اکثر کادرهای «همه‌چیز دربارهٔ» این کتاب، نکات ترکیبی هستن و گفتیم که مطالعهٔ این کادرها جزء مباحث اصلی درسنامه محسوب نمیشه و اختیاری است، اما کادر بعدی، قسمت اصلی این درسنامه هست و حتماً باید بخونینش. از اونجایی که شما باید نقش همهٔ پروتئین‌های ذکرشده در کتاب درسی رو بدونین، ما همهٔ پروتئین‌هایی که در کتاب درسی مطرح شدن رو یه جا براتون جمع کردیم و نکات ترکیبیشون رو هم گفتیم. این کادر در کنار کادر «همه‌چیز دربارهٔ: نکات عمومی پروتئین‌ها» که در درسنامه‌های قبلی داشتین، همهٔ نکاتی رو که از پروتئین‌ها در فصل‌های دیگه خوندین، یه جا مطرح می‌کنه. با این حال، اگه حوصلهٔ یا وقت خوندن کلش رو ندارین، کادر «جمع‌بندی» زیر رو بخونین که کل نکات مربوط به نقش پروتئین‌ها در این فصل رو پوشش می‌ده و کاری به نکات ترکیبی نداره. البته، در کادر «همه‌چیز دربارهٔ» هم نکات مهم و مرتبط با این فصل، مشخص شدن.

جمع‌بندی

نقش پروتئین‌ها

۱- آنزیم: پمپ سدیم ـ پتاسیم؛ کاتالیزورهای زیستی هستند که سرعت واکنش‌های خاصی را افزایش می‌دهند.

۲- گیرنده: گیرنده‌های آنتی‌ژن میکروب‌ها، گیرنده برای شناسایی یاخته‌های سرطانی؛ در سطح یاخته‌ها قرار دارند و مواد مختلفی را شناسایی می‌کنند.

۳- دفاعی: گلوبولین‌ها که پادتن را می‌سازند؛ در ایمنی بدن نقش دارند.

۴- انتقال‌دهنده: هموگلوبین و پمپ سدیم ـ پتاسیم؛ هموگلوبین گازهای تنفسی را در خون انتقال می‌دهد. پمپ سدیم ـ پتاسیم، هم در ساختار غشا شرکت دارد، هم یون‌های سدیم و پتاسیم را در عرض غشا جابه‌جا می‌کند و هم فعالیت آنزیمی دارد.

۵- انعقادی: فیبرین؛ این پروتئین‌ها در فرایند انعقاد خون، در تشکیل لختهٔ خون نقش دارند.

۶- ساختاری: کلاژن بافت‌های پیوندی، مثلاً مقدار فراوان آن در زردپی، رباط، استخوان و پوست؛ پروتئین‌های ساختاری و انعقادی در حفاظت از بخش‌های مختلف بدن نقش دارند.

۷- ذخیره‌ای

۸- انقباضی: اکتین و میوزین؛ انقباض ماهیچه‌ها ناشی از حرکت لغزشی دو نوع پروتئین اکتین و میوزین روی یک‌دیگر است.

۹- هورمونی: اکسی‌توسین و انسولین؛ در انتقال پیام‌های بین‌یاخته‌ای در بدن جانوران برای تنظیم فعالیت‌های مختلف نقش دارند.

۱۰- تنظیم بیان ژن: مهارکننده‌ها؛ پروتئین‌ها دارای نقش‌های تنظیمی متعددی در فرایند تنظیم بیان ژن هستند.

همه چیز دربارهٔ

نقش همهٔ پروتئین‌های ذکرشده در کتاب‌های درسی

تذکر قسمت‌هایی از متن که آبی شده‌اند، مربوط به متن کتاب درسی دوازدهم است و حتماً باید خوانده شود.

۱- آنزیم: بعضی از پروتئین‌ها، فعالیت آنزیمی دارند. آنزیم‌ها، **کاتالیزورهای زیستی** هستند و **سرعت واکنش‌های شیمیایی خاصی** را زیاد می‌کنند. دقت داشته باشید که بعضی از آنزیم‌ها نیز از جنس RNA هستند.

مثال پمپ سدیم ـ پتاسیم، آمیلاز، لیزوزیم، پپسینوژن (پروتئاز)، لیپاز معده، آنزیم‌های گوارشی یاخته‌های رودهٔ باریک، آنزیم‌های پانکراس (نظیر تریپسین)، آنزیم‌های گوارشی لیزوزوم، سلولاز، کربنیک انیدراز، آنزیم تجزیه‌کنندهٔ ناقل عصبی، آنزیم القاکنندهٔ مرگ یاخته‌ای، آنزیم‌های هیدرولیزکنندهٔ آکروزوم، آنزیم‌های هضم‌کنندهٔ تروفوبلاست، آنزیم‌های گوارشی لایهٔ گلوتن‌دار آندوسپرم، آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ قاعدهٔ دمبرگ

آمیلاز بزاق [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] آنزیم آمیلاز بزاق به گوارش نشاسته کمک می‌کند.

نکته هضم شیمیایی غذا و گوارش شیمیایی کربوهیدرات‌ها، در دهان و توسط آنزیم آمیلاز شروع می‌شود.

نکته در بزاق ملخ نیز آنزیم آمیلاز وجود دارد. آمیل+از بزاق ملخ، گوارش کربوهیدرات‌ها را آغاز می‌کند.

آمیلاز بزاق و پانکراس [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] آمیلاز بزاق و لوزالمعده، نشاسته را به یک دی‌ساکارید و مولکول درشتی شامل ۳ تا ۹ مولکول گلوکز تبدیل می‌کند.

لیزوزیم بزاق [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] لیزوزیم، آنزیمی است که در بزاق وجود دارد و در از بین بردن باکتری‌های درون دهان نقش دارد.

لیزوزیم عرق، اشک و مادهٔ مخاطی [گفتار ۱ ـ فصل ۵ یازدهم] در عرق، اشک و مادهٔ مخاطی، آنزیم لیزوزیم وجود دارد. این آنزیم، موجب کشته‌شدن باکتری‌ها می‌شود.

نکته لیزوزیم، هم دارای نقش آنزیمی است و هم نقش دفاعی. در واقع، نقش دفاعی لیزوزیم ناشی از فعالیت آنزیمی آن است.

پپسینوژن و پپسین [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] پروتئازهای معده را به‌طور کلی پپسینوژن می‌نامند. پپسینوژن در اثر کلریدریک اسید به پپسین تبدیل می‌شود. پپسین خود با اثر بر پپپسینوژن، تبدیل آن را سریع‌تر می‌کند. آنزیم پپسین، پروتئین‌ها را به مولکول‌های کوچک‌تر تجزیه می‌کند.

نکته هضم پروتئین‌های غذا، در معده و توسط آنزیم پپسین آغاز می‌شود. گاسترین ترشح‌شده از معده، ترشح پپسینوژن را افزایش می‌دهد.

تریپسین و سایر آنزیم‌های پانکراس [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] پروتئازهای لوزالمعده (پانکراس) به شکل غیرفعال ترشح می‌شوند. تریپسین یکی از این آنزیم‌هاست که درون رودهٔ باریک فعال می‌شود. تریپسین، پروتئازهای دیگر را نیز فعال می‌کند. لیپاز و آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ کربوهیدرات‌ها (از جمله آمیلاز) نیز از پانکراس ترشح می‌شوند.

لیپاز [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] چربی غذا در دمای بدن ذوب، و در سطح محتویات لولهٔ گوارش شناور می‌شود؛ درحالی که لیپاز در آب محلول است. بنابراین، نخستین گام در گوارش چربی‌ها، تبدیل آن‌ها به قطره‌های ریز است تا آنزیم لیپاز بتواند بر آن‌ها اثر کند. لیپاز و دیگر آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لیپیدها در دوازدهه، تری‌گلیسیریدها و لیپیدهای دیگر مانند کلسترول و فسفولیپیدها را آب‌کافت می‌کنند.

سلولاز [گفتار ۴ ـ فصل ۲ دهم] اغلب جانوران فاقد توانایی تولید آنزیم سلولاز برای گوارش سلولز هستند. تولید سلولز توسط میکروب‌های لولهٔ گوارش گیاه‌خواران، زندگی گیاه‌خواری را اثربخش‌تر نموده است.

کربنیک‌انیدراز [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] در گویچهٔ قرمز، آنزیمی به‌نام کربنیک انیدراز هست که کربن دی‌اکسید را با آب ترکیب می‌کند و کربنیک‌اسید پدید می‌آورد.

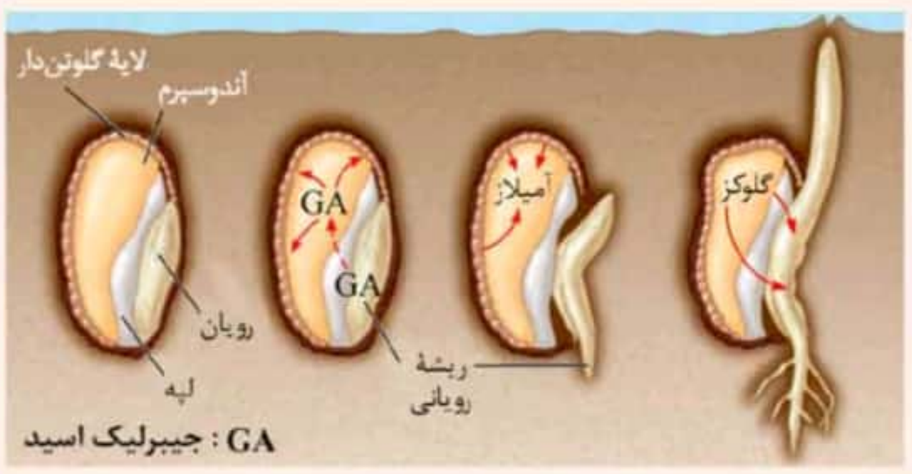
آنزیم تجزیه‌کنندهٔ ناقل عصبی [گفتار ۱ ـ فصل ۱ یازدهم] پس از انتقال پیام عصبی، مولکول‌های ناقل باقی‌مانده، باید از فضای سیناپسی تخلیه شوند تا از انتقال بیش از حد پیام جلوگیری و امکان انتقال پیام‌های جدید فراهم شود. آنزیم‌هایی که از یاخته‌ها ترشح می‌شوند، ناقل عصبی را تجزیه می‌کنند.

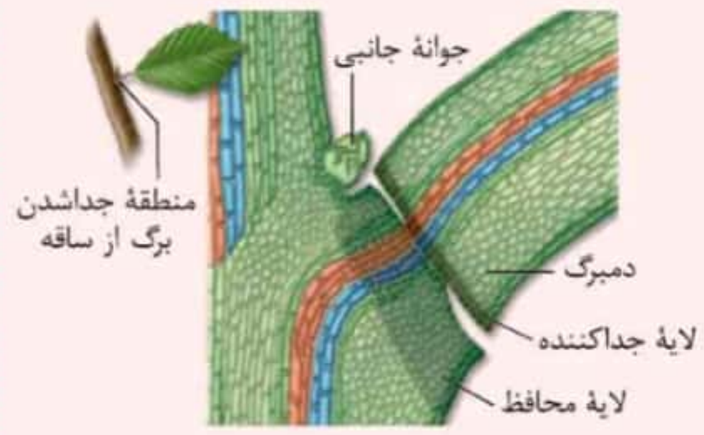
آنزیم‌های آکروزوم [گفتار ۱ ـ فصل ۷ یازدهم] در سر اسپرم، کیسه‌ای پر از آنزیم به‌نام آکروزوم (تارک‌تن) وجود دارد. آکروزوم کلاه‌مانند است و در جلوی هسته قرار دارد. آنزیم‌ها به اسپرم کمک می‌کنند تا بتوانند در لایه‌های حفاظت‌کنندهٔ گامت ماده نفوذ کنند. در حین عبور اسپرم از لایهٔ خارجی اووسیت اولیه (یاخته‌های فولیکولی)، کیسهٔ آکروزوم پاره می‌شود تا آنزیم‌های آن لایهٔ داخلی را هضم کند.

آنزیم‌های هضم‌کنندهٔ تروفوبلاست [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] یاخته‌های لایهٔ بیرونی بلاستوسیست (تروفوبلاست)، آنزیم‌های هضم‌کننده‌آی را ترشح می‌کنند که یاخته‌های جدار رحم را تخریب کرده و حفره‌ای ایجاد می‌کنند که بلاستوسیست در آن جای می‌گیرد. به این فرایند، جایگزینی گفته می‌شود. یاخته‌های جنین در این مرحله مواد مغذی مورد نیاز خود را از بافت‌های هضم‌شدهٔ دیوارهٔ رحم به دست می‌آورند.

آنزیم‌های گوارشی لایهٔ گلوتن‌دار آندوسپرم [گفتار ۱ ـ فصل ۹ یازدهم]

رویان غلات در هنگام رویش دانه، مقدار فراوانی جیبرلین می‌سازند. این هورمون بر خارجی‌ترین لایهٔ آندوسپرم اثر می‌گذارد و سبب تولید و رها شدن آنزیم‌های گوارشی در دانه می‌شود. این آنزیم‌ها، دیوارهٔ یاخته‌ها و ذخایر آندوسپرم را تجزیه می‌کنند. نشاسته یکی از این ذخایر است که بر اثر آنزیم آمیلاز به گلوکز مورد نیاز برای رشد رویان تجزیه می‌شود.





آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ قاعدهٔ دمبرگ [گفتار ۱ ـ فصل ۹ یازدهم] هنگام ریزش برگ، در قاعدهٔ دمبرگ، یاخته‌ها به علت فعالیت آنزیم‌های تجزیه‌کننده از هم جدا می‌شوند و به تدریج از بین می‌روند؛ در نتیجه، برگ از شاخه جدا می‌شوند. مشخص شده است که تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ دیواره، در پاسخ به افزایش نسبت اتیلن به اکسین در برگ رخ می‌دهد.

آنزیم‌های پلی‌مراز [فصل ۱ و ۲ دوازدهم] آنزیم‌های DNAپلی‌مراز و RNAپلی‌مراز، به ترتیب در فرایندهای همانندسازی و رونویسی نقش دارند. این آنزیم‌ها، نوکلئوتیدهای مکمل را در مقابل نوکلئوتید رشتهٔ الگو می‌گذارند و پیوند فسفودی‌استر را تشکیل می‌دهند.

آنزیم ATPساز در میتوکندری و کلروپلاست [گفتار ۲ ـ فصل ۵ و ۶ دوازدهم] در غشای داخلی میتوکندری و غشای تیلاکوئید، مجموعه‌ای پروتئینی به نام آنزیم ATPساز وجود دارد. پروتون‌ها از کانالی که در این مجموعه قرار دارد، می‌گذرند و انرژی مورد نیاز برای تشکیل ATP از ADP و گروه فسفات فراهم می‌شود. این نوع ساخته‌شدن ATP، از نوع اکسایشی است.

رفتار مراقبت مادری در موش ماده [گفتار ۱ ـ فصل ۸ دوازدهم] وقتی که موش مادر نوزادان را وارسی می‌کند، اطلاعاتی از راه حواس به مغز آن ارسال می‌شود؛ در نتیجه، ژن B در یاخته‌هایی در مغز موش مادر فعال می‌شود و دستور ساخت پروتئینی را می‌دهد که آنزیم‌ها و ژن‌های دیگری را فعال می‌کند. سپس، در مغز جانور فرایندهای پیچیده‌ای به راه می‌افتد که در نتیجهٔ آن‌ها، موش ماده رفتار مراقبت مادری را نشان می‌دهد.

۲- گیرنده‌ها: بعضی از پروتئین‌ها به صورت **گیرنده‌هایی در سطح یاخته‌ها** قرار دهند و می‌توانند مواد مختلفی را تشخیص دهند. گیرنده‌ها، اساس **کار دستگاه‌های هورمونی و ایمنی** را تشکیل می‌دهند.

مثال گیرندهٔ ناقل عصبی، گیرندهٔ پیک شیمیایی، گیرندهٔ آنتی‌ژنی مثل گیرندهٔ آنتی‌ژن میکروب و گیرنده برای شناسایی یاخته‌های سرطانی

گیرندهٔ ناقل عصبی [گفتار ۱ ـ فصل ۱ یازدهم] ناقل عصبی پس از رسیدن به غشای یاختهٔ پس‌سیناپسی، به پروتئینی به‌نام گیرنده متصل می‌شود. این پروتئین، کانالی است که با اتصال ناقل عصبی به آن، باز می‌شود. بدین‌ترتیب، ناقل عصبی با تغییر نفوذپذیری غشای یاختهٔ پس‌سیناپسی به یون‌ها، پتانسیل الکتریکی این یاخته را تغییر می‌دهد.

نکته گیرندهٔ ناقل عصبی، دارای نقش انتقالی نیز هست.

گیرندهٔ پیک شیمیایی [گفتار ۱ ـ فصل ۴ یازدهم] پیک شیمیایی، مولکولی است که پیامی را منتقل می‌کند. یاخته‌ای که پیام را دریافت می‌کند، یاختهٔ هدف نام دارد. یاختهٔ هدف، برای پیک گیرنده‌ای[1] دارد. مولکول پیک، تنها بر یاخته‌ای می‌تواند تأثیر بگذارد که گیرندهٔ آن را داشته باشد و این یاخته، همان یاختهٔ هدف است.

گیرندهٔ آنتی‌ژن [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] هر لنفوسیت B یا T، در سطح خود گیرنده‌های آنتی‌ژن دارد که همگی از یک نوع هستند. هر گیرنده اختصاصی عمل می‌کند؛ یعنی فقط می‌تواند به یک نوع آنتی‌ژن متصل شود و بدین‌ترتیب، آنتی‌ژن شناسایی می‌شود.

۳- دفاعی: بعضی از پروتئین‌ها، دارای نقش دفاعی هستند و در خطوط مختلف دستگاه ایمنی بدن فعالیت می‌کنند.

مثال لیزوزیم، گلوبولین‌ها (پادتن‌ها)، پرفورین، آنزیم القاکنندهٔ مرگ یاخته‌ای (ترشح‌شده از یاختهٔ کشندهٔ طبیعی و لنفوسیت T کشنده)، پروتئین مکمل، اینترفرون (نوع I و نوع II)

گلوبولین [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] گلوبولین‌ها در ایمنی و مبارزه با عوامل بیماری‌زا اهمیت دارند.

نکته گلوبولین‌ها، دارای نقش انتقالی هستند و با جذب و انتقال یون‌ها، می‌توانند در تنظیم pH خون مؤثر واقع شوند.

نکته گلوبولین‌ها، پادتن‌ها را می‌سازند و دارای نقش دفاعی هستند.

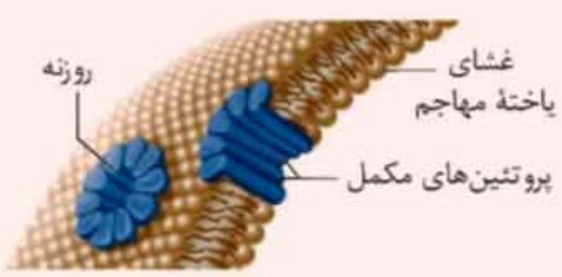
پرفورین [گفتار ۲ و ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] پرفورین، پروتئینی است که در دومین خط دفاعی از یاخته‌های کشندهٔ طبیعی و در سومین خط دفاعی از لنفوسیت‌های T کشنده ترشح می‌شود ودر غشای یاختهٔ هدف (مثل یاختهٔ آلوده به ویروس)، منفذ ایجاد می‌کند.

آنزیم القاکنندهٔ مرگ یاخته‌ای [گفتار ۲ و ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] آنزیم القاکنندهٔ مرگ یاخته‌ای، پروتئینی است که در دومین خط دفاعی از یاخته‌های کشندهٔ طبیعی و در سومین خط دفاعی از لنفوسیت‌های T کشنده ترشح می‌شود و باعث ایجاد مرگ برنامه‌ریزی‌شده می‌شود.

نکته آنزیم القاکنندهٔ مرگ یاخته‌ای، علاوه‌بر نقش دفاعی، دارای فعالیت آنزیمی هم هست.

نکته در گیاهان نیز آنزیم‌های تخریب‌کنندهٔ یاخته در مرگ برنامه‌ریزی‌شده، در پاسخ به سالیسیلیک‌اسید ترشح می‌شوند.

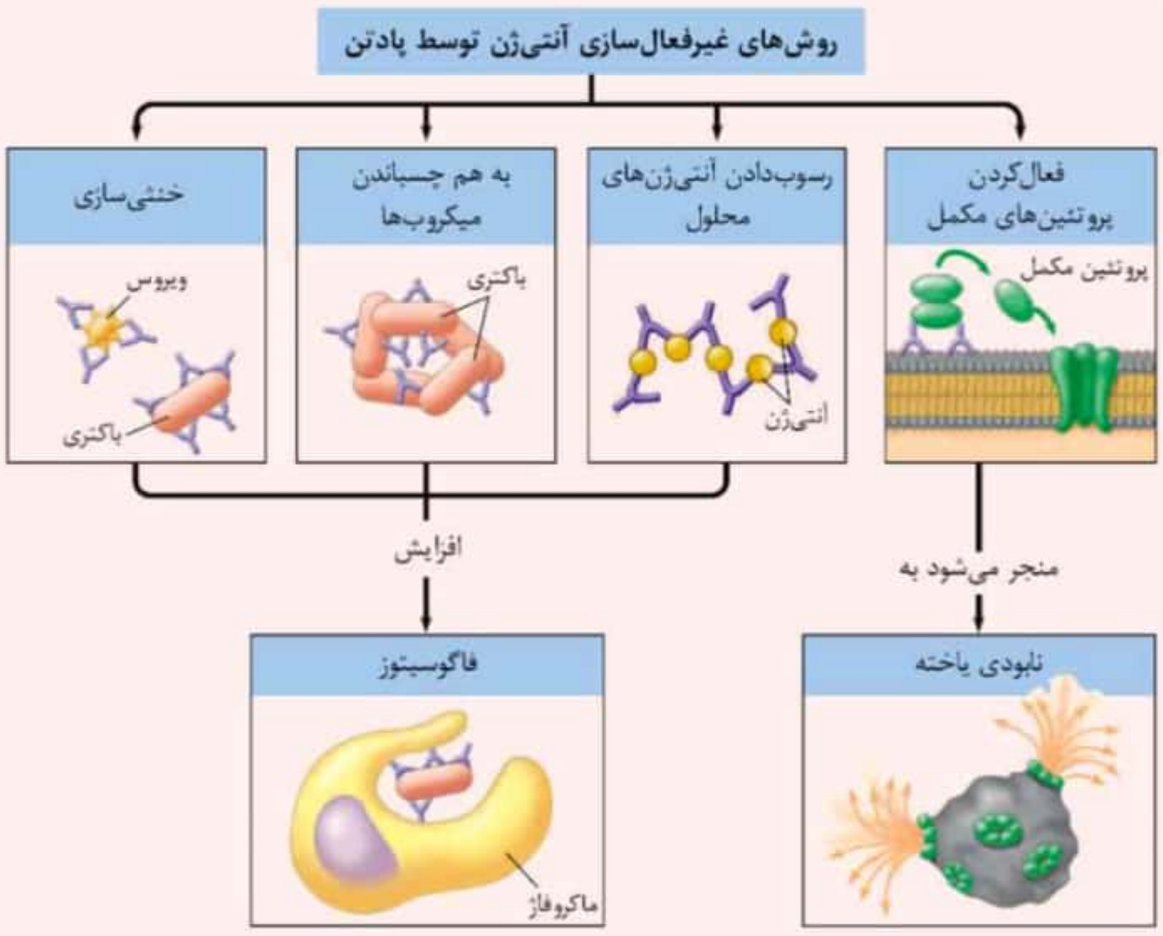
پروتئین‌های مکمل [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] پروتئین‌های مکمل، گروهی از پروتئین‌های خون (محلول در خوناب) هستند که به صورت غیرفعال در خون وجود دارند و بعد از نفوذ میکروب به بدن، فعال می‌شوند. پروتئین‌های فعال‌شده، به کمک یک‌دیگر، ساختارهای حلقه‌مانندی را در غشای میکروب ایجاد می‌کنند که مشابه یک روزنه عمل می‌کند و عملکرد غشای یاخته‌ای میکروب را در کنترل ورود و خروج مواد از بین می‌برد و سرانجام یاخته می‌میرد. این پروتئین‌ها، باعث تسهیل بیگانه‌خواری (فاگوسیتوز) نیز می‌شوند.



۱- گیرندهٔ هورمون، ممکن است درون یاختهٔ هدف قرار داشته باشد. مثلاً، گیرندهٔ هورمون‌های تیروئیدی درون هسته قرار دارد.

اینترفرون‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] اینترفرون نوع I، از یاختهٔ آلوده به ویروس ترشح می‌شود و علاوه‌بر یاختهٔ آلوده، بر یاخته‌های سالم مجاور هم اثر می‌کند و آن‌ها را در برابر ویروس مقاوم می‌کند. اینترفرون نوع II، از یاخته‌های کشندهٔ طبیعی و لنفوسیت‌های T ترشح می‌شود و ماکروفاژها را فعال می‌کند. این نوع اینترفرون، نقش مهمی در مبارزه علیه یاخته‌های سرطانی دارد.

پادتن‌ها [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] یاخته‌های پادتن‌ساز، پادتن ترشح می‌کنند. پادتن همراه مایعات بین‌یاخته‌ای، خون و لنف به گردش در می‌آید و هر جا با میکروب برخورد کرد، آن را نابود یا بی‌اثر می‌سازد. پادتن‌ها مولکول‌هایی Yشکل از جنس پروتئین هستند. هر پادتن، دو جایگاه برای اتصال به آنتی‌ژن دارد. پادتن‌ها بر دو نوع هستند: ۱- نوع ترشحی و ۲- به عنوان گیرندهٔ آنتی‌ژن در سطح لنفوسیت‌های B. پادتن‌ها با روش‌های خنثی‌سازی، به هم چسباندن میکروب‌ها، رسوب دادن آنتی‌ژن‌های محلول و فعال کردن پروتئین‌های مکمل، باعث غیرفعال‌شدن آنتی‌ژن‌ها می‌شوند. از پادتن‌ها می‌توان به عنوان دارو برای تهیهٔ سرم (پادتن آماده) و یا پادزهر استفاده کرد.



۴- پروتئین‌های انتقالی: بعضی از پروتئین‌ها می‌توانند مواد خاصی را انتقال دهند. این پروتئین‌ها، می‌توانند درون یاخته، بیرون یاخته و یا در غشای یاخته باشند.

مثال پمپ سدیم ـ پتاسیم، هموگلوبین، آلبومین، گلوبولین، آکواپورین، کانال نشتی سدیم، کانال نشتی پتاسیم، کانال دریچه‌دار سدیم، کانال دریچه‌دار پتاسیم، گیرندهٔ ناقل عصبی

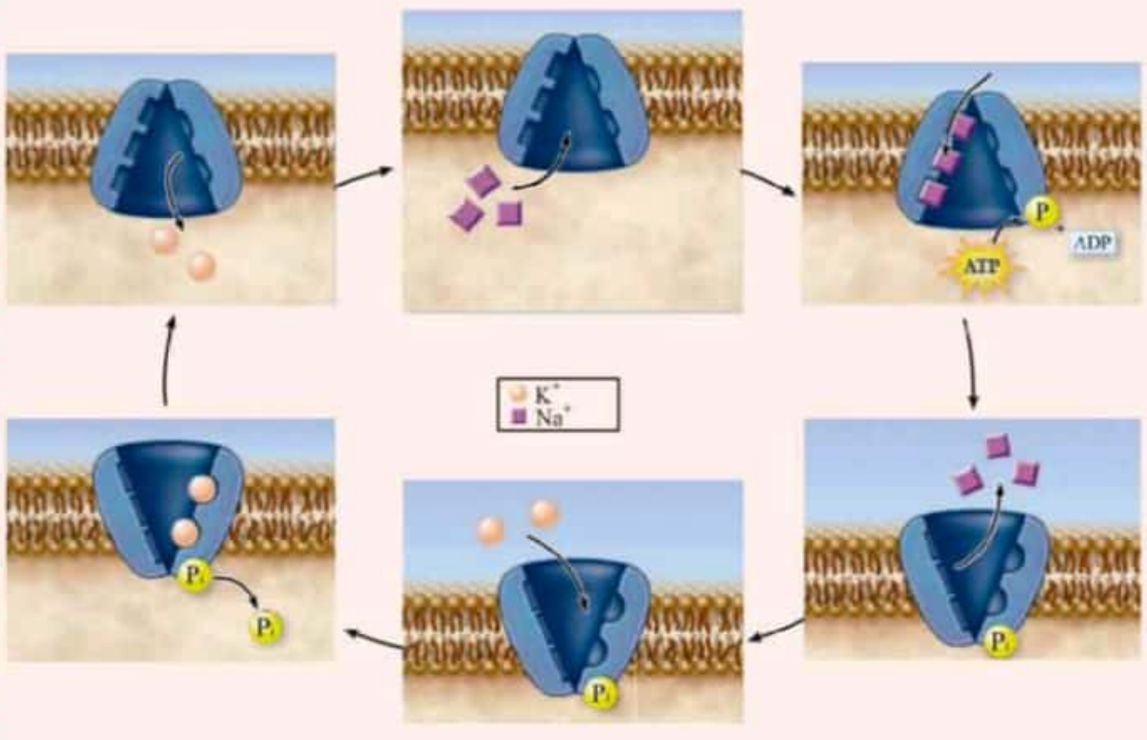
پمپ سدیم ـ پتاسیم [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] پروتئین انتقال‌دهندهٔ سدیم و پتاسیم، با مصرف انرژی و برخلاف شیب غلظت، یون پتاسیم را به یاخته وارد و یون سدیم را از آن خارج می‌کند.

نکته پمپ سدیم ـ پتاسیم، دارای نقش آنزیمی هم است. این پمپ، از فعالیت آنزیمی خود برای هیدرولیز ATP استفاده می‌کند.

نکته پمپ سدیم ـ پتاسیم، دارای نقش ساختاری هم هست. این پمپ، در ساختار غشای یاخته وجود دارد.

نقش پمپ سدیم ـ پتاسیم در هم‌انتقالی [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم]

برای این‌که هم‌انتقالی سدیم و گلوکز (یا بیشتر آمینواسیدها) انجام شود، لازم است که شیب غلظت سدیم به سمت درون یاخته وجود دارد. شیب غلظت سدیم با فعالیت پمپ سدیم ـ پتاسیم حفظ می‌شود.



پمپ سدیم پتاسیم یاخته‌های عصبی [گفتار ۱ ـ فصل ۱ یازدهم]

پمپ سدیم ـ پتاسیم، در هر بار فعالیت خود، سه یون سدیم را از یاختهٔ عصبی خارج و دو یون پتاسیم را وارد می‌کند. این پمپ از انرژی مولکول ATP استفاده می‌کند. در پایان پتانسیل عمل، فعالیت بیشتر پمپ سدیم ـ پتاسیم، موجب می‌شود شیب غلظت یون‌های سدیم و پتاسیم در دو سوی غشا دوباره به حالت آرامش بازگردد.

هموگلوبین [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] گویچهٔ قرمز سرشار از هموگلوبین است. هموگلوبین، پروتئینی است که از چهار رشتهٔ پلی‌پپتیدی تشکیل شده است. هر رشته، به یک گروه غیرپروتئینی به‌نام هِم متصل است. هر گروه هِم، یک اتم آهن دارد که می‌تواند به‌طور برگشت‌پذیر به یک مولکول اکسیژن متصل شود. هموگلوبین، ۹۷ درصد اکسیژن و ۲۳ درصد کربن دی‌اکسید خون را حمل می‌کند. بنابراین، هموگلوبین سهم کم‌تری در حمل کربن دی‌اکسید دارد. کربن مونوکسید، مولکول دیگری است که می‌تواند به هموگلوبین متصل شود با این تفاوت که وقتی متصل شد، به آسانی جدا نمی‌شود. محل اتصال این مولکول به هموگلوبین، همان محل اتصال اکسیژن است. بنابراین، کربن مونواکسید با اتصال به هموگلوبین، همان محل اتصال اکسیژن است.

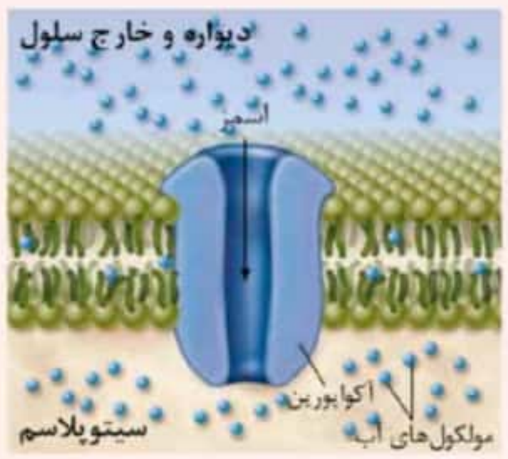
تولید هموگلوبین [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] گویچه‌های قرمز، در هنگام تشکیل در مغز استخوان، هستهٔ خود را از دست می‌دهند و میان‌یاختهٔ آن‌ها از هموگلوبین پر می‌شود. آهن به صورت گروه هِم به پروتئین گلوبین می‌چسبد و هموگلوبین را می‌سازد.

نکته هموگلوبین، با جذب و انتقال یون‌ها، می‌تواند در تنظیم pH خون مؤثر واقع شود. هموگلوبین، یون‌های هیدروژن ناشی از تجزیهٔ کربنیک‌اسید را جذب می‌کند و بدین‌ترتیب، در تنظیم pH خون مؤثر است.

کم‌خونی داسی‌شکل [فصل ۲ و ۴ دوازدهم] کم‌خونی داسی‌شکل، نوعی بیماری ارثی است که علت آن، نوعی تغییر ژنی است که باعث می‌شود پروتئین هموگلوبین حاصل از آن دچار تغییر شود که نتیجهٔ آن تغییر شکل گویچهٔ قرمز از حالت گرد به داسی‌شکل است. در این بیماری، فقط یک نوکلئوتید A جایگزین نوکلئوتید T شده است که نتیجهٔ آن، تغییر فقط یک آمینواسید بوده است. این بیماری، به‌نوعی رابطهٔ بین ژن و پروتئین را نشان می‌دهد.

گروه خونی Rh [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دوازدهم] گروه خونی Rh بر اساس بودن یا نبودن پروتئینی است که در غشای گویچه‌های قرمز جای دارد و پروتئین D نامیده می‌شود. اگر این پروتئین وجود داشته باشد، گروه خونی Rh مثبت است و در غیر این صورت، گروه خونی Rh منفی خواهد شد.

آلبومین [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] آلبومین در حفظ فشار اسمزی خون و انتقال بعضی از داروها، مثل پنی‌سیلین، نقش دارد.



آکواپورین [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم] برای انتقال آب در عرض غشای بعضی یاخته‌های گیاهی و جانوری و غشای واکوئول بعضی یاخته‌های گیاهی، کانال‌های پروتئینی به‌نام آکواپورین وجود دارند که سرعت جریان آب را به درون یاخته و واکوئول افزایش می‌دهند. در هنگام کم‌آبی، ساخت این پروتئین‌ها تشدید می‌شود.

کانال‌های سدیمی و پتاسیمی [گفتار ۱ ـ فصل ۱ یازدهم] در غشای یاخته‌های عصبی، مولکول‌های پروتئینی وجود دارند که به عبور یون‌های سدیم و پتاسیم از غشا کمک می‌کنند. کانال‌های نشتی و دریچه‌دار، جزء این کانال‌ها هستند. کانال‌های دریچه‌دار، در طول پتانسیل عمل باز می‌شوند و با تغییر نفوذپذیری غشا و جابه‌جایی یون‌ها، سبب ایجاد پتانسیل عمل و سپس بازگشت پتانسیل به حالت آرامش می‌شوند. گیرنده‌های ناقل‌های عصبی نیز کانال‌های دریچه‌دار هستند که پس از اتصال ناقل عصبی به آن‌ها، باز می‌شوند.

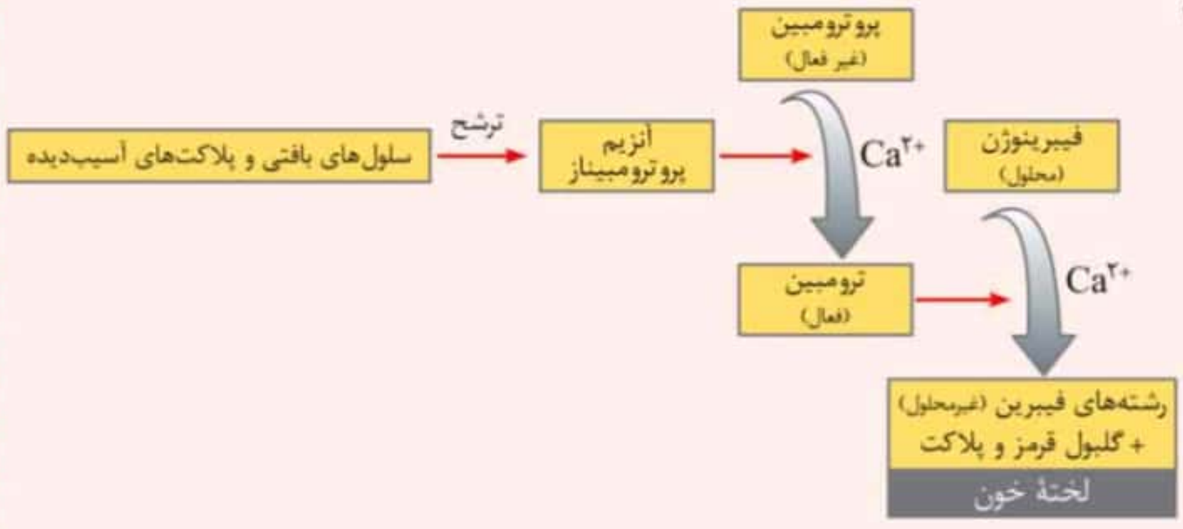
میوگلوبین [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] میوگلوبین، پروتئینی است که در یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی وجود دارد و می‌تواند مقداری اکسیژن ذخیره[1] کند. میوگلوبین، نوعی رنگ‌دانهٔ قرمز مشابه هموگلوبین است و درتارهای قرمز (کند) بیشتر از تارهای سفید (تند) دیده می‌شود.

پمپ پروتون در غشای داخلی میتوکندری و تیلاکوئید [گفتار ۲ ـ فصل ۵ و ۶ دوازدهم] در زنجیرهٔ انتقال الکترون میتوکندری و تیلاکوئید، پروتئینی وجود دارد که یون‌های H^+ را پمپ می‌کند. این کار، با روش انتقال فعال و با مصرف انرژی الکترون‌های برانگیخته (نه ATP) انجام می‌شود.

۵- پروتئین‌های انعقادی: بعضی از پروتئین‌ها در انعقاد خون نقش دارند.

مثال فیبرینوژن، پروترومبیناز، پروترومبین، ترومبین، فیبرین

فیبرینوژن [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] فیبرینوژن، نوعی پروتئین محلول در خون است که در فرایند انعقاد خون نقش دارد. در انعقاد خون، فیبرینوژن تحت تأثیر ترومبین، به فیبرین تبدیل می‌شود.



انعقاد خون [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] در خون‌ریزی‌های شدید، پلاکت‌ها (گِرده‌ها)، در تولید لختهٔ خون، نقش اصلی دارند. آن‌ها با ترشح مواد و با کمک پروتئین‌های خون مثل فیبرینوژن، لخته را ایجاد می‌کنند و تشکیل لخته در محل زخم، جلوی خون‌ریزی‌را می‌گیرد.

نکته وجود ویتامین K و یون کلسیم، در انجام روند انعقاد خون و تشکیل لخته لازم است.

نکته رشته‌های پروتئینی فیبرین، یاخته‌های خونی و پلاکت‌ها را در برمی‌گیرند و لخته را تشکیل می‌دهند.

۶- پروتئین‌های ساختاری: بعضی از پروتئین‌ها، در ساختار بخش‌های مختلف بدن حضور دارند.

مثال رشته‌های کلاژن، رشته‌های کشسان (ارتجاعی)، موسین، هیستون، ریزلوله‌های دوک تقسیم، پروتئین اتصالی سانترومر

نکته پروتئین‌های انعقادی و ساختاری از بخش‌های مختلف بدن حفاظت می‌کنند.

۱- دقت داشته باشید که میوگلوبین، ساختار و عملکردی مشابه هموگلوبین دارد و جزء پروتئین‌های انتقالی محسوب می‌شود نه ذخیره‌ای.

رشته‌های کلاژن و کشسان [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] در بافت پیوندی، رشته‌های پروتئینی به‌نام رشته‌های کلاژن و رشته‌های کشسان (ارتجاعی) وجود دارد. میزان رشته‌های کلاژن بافت پیوندی متراکم (رشته‌ای) بیشتر از بافت پیوندی سست است.

نکته زردپی، رباط، استخوان و لایهٔ درم پوست، مقدار فراوانی پروتئین کلاژن دارند.

کلاژن اسکلت فیبری قلب [گفتار ۱ ـ فصل ۴ دهم] بین یاخته‌های ماهیچه‌ای میوکارد قلب، بافت پیوندی متراکم (رشته‌ای) به‌نام استخوانگان (اسکلت) فیبری قرار دارد. این بافت، رشته‌های کلاژن ضخیمی دارد که در جهات مختلف قرار گرفته و بسیاری از یاخته‌های ماهیچه‌ای به آن‌ها چسبیده‌اند. در ضمن، اسکلت فیبری باعث استحکام دریچه‌های قلبی می‌شود.

موسین [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] یکی از موادی که در سراسر لولهٔ گوارش ترشح می‌شود، موسین است. موسین، گلیکو پروتئینی است که به آب فراوانی جذب و مادهٔ مخاطی ایجاد می‌کند.

نکته موسین، در لولهٔ گوارش، مجاری تنفسی و مجاری ادراری ـ تناسلی ترشح می‌شود. مادهٔ مخاطی در سطح پوست دوزیستان و ماهیان آب شیرین نیز وجود دارد.

هیستون [گفتار ۱ ـ فصل ۶ یازدهم] در ساختار کروموزوم‌های هستهٔ یاخته‌های یوکاریوتی، هیستون وجود دارد. مجموعهٔ DNA و هیستون، واحدهای تکراری به‌نام نوکلئوزوم را در کروماتین ایجاد می‌کنند. در هر نوکلئوزوم، DNA حدود ۲ دور در اطراف ۸ مولکول پروتئینی به‌نام هیستون پیچیده است.

ریزلوله‌های پروتئینی در دوک تقسیم و سانتریول [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] برای حرکت و جدا شدن صحیح کروموزوم‌ها، ساختارهایی به‌نام دوک تقسیم ایجاد می‌شود. دوک تقسیم، مجموعه‌ای از ریزلوله‌های پروتئینی است که هنگام تقسیم، پدیدار و سانترومر کروموزوم به آن متصل می‌شود. دوک تقسیم توسط سانتریول‌ها ایجاد می‌شود. هر سانتریول، استوانه‌ای شامل ۹ دستهٔ ۳تایی ریزلوله‌های پروتئینی است.

پروتئین اتصالی سانترومرها [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] در محل سانترومر کروموزوم‌ها، پروتئین اتصالی وجود دارد که کروماتیدهای خواهری را به یک‌دیگر متصل نگه می‌دارد.

پروتئین ریبوزومی [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دوازدهم] ریبوزوم از دو زیرواحد تشکیل شده است و هر زیر واحد نیز از RNAی ریبوزومی و پروتئین تشکیل شده است. در یاخته، پروتئین‌های ریبوزومی ساخته شده و RNAی مربوط به آن‌ها در کنار هم قرار گرفته و زیرواحدهای کوچک و بزرگ ریبوزوم را می‌سازند.

عوامل آزادکننده [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دوازدهم] در مرحلهٔ پایان ترجمه، جایگاه A ریبوزوم توسط پروتئین‌هایی به نام عوامل آزادکننده اشغال می‌شود. این پروتئین‌ها باعث جدا شدن پلی‌پپتید از آخرین tRNA می‌شوند. هم‌چنین این پروتئین‌ها باعث جدا شدن زیرواحدهای ریبوزوم از هم و آزاد شدن mRNA می‌شوند.

فتوسیستم‌های تیلاکوئید [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دوازدهم] رنگیزه‌های فتوسنتزی همراه با انواعی پروتئین در سامانه‌هایی به نام فتوسیستم ۱ و ۲ قرار دارند. هر فتوسیستم، شامل آنتن‌های گیرندهٔ نور و یک مرکز واکنش است. هر آنتن از رنگیزه‌های متفاوت و انواعی پروتئین ساخته شده است. مرکز واکنش، شامل مولکول‌های کلروفیل a است که در بستری پروتئینی قرار دارند.

پروتئین سمی باکتری‌های خاکزی [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] برخی از باکتری‌های خاکزی، پروتئین‌هایی تولید می‌کنند که حشرات مضر برای گیاهان زراعی را می‌کشند. این باکتری‌ها در مرحله‌ای از رشد خود، نوعی پروتئین سمی می‌سازد که ابتدا به صورت مولکولی غیرفعال است. این مولکول در بدن حشره فعال شده و حشره را از بین می‌برد.

۷- پروتئین‌های ذخیره‌ای: پروتئین‌هایی هستند که موادی را در خود ذخیره می‌کنند.

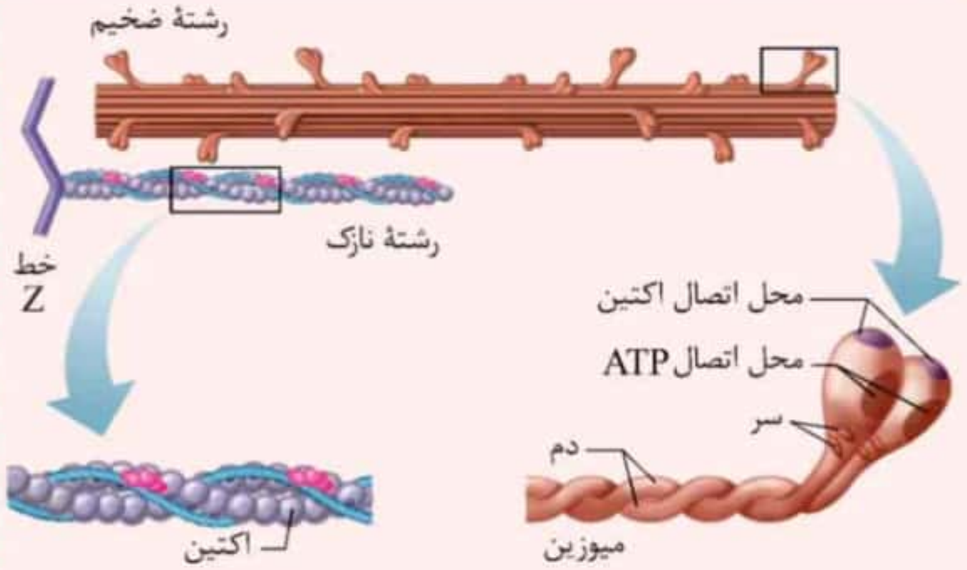
مثال گلوتن (در گندم و جو)

حساسیت به گلوتن [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] در بیماری سلیاک یا حساسیت[1] به پروتئین گلوتن (که در گندم و جو وجود دارد)، در اثر گلوتن، یاخته‌های روده تخریب می‌شوند و ریزپرزها و حتی پرزها از بین می‌روند. در نتیجه، سطح جذب مواد، کاهش شدیدی پیدا می‌کند و بسیاری از مواد مغذی مورد نیاز بدن جذب نمی‌شوند.

گلوتن [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] پروتئین، یکی از ترکیباتی است که در کریچه (واکوئول) ذخیره می‌شود. گلوتن، یکی از این پروتئین‌هاست که در بذر گندم و جو ذخیره می‌شود و هنگام رویش بذر، برای رشد و نمو رویان به مصرف می‌رسد. گلوتن ارزش غذایی دارد، اما بعضی افراد به آن حساسیت دارند و با خوردن فراورده‌های گلوتن‌دار، دچار اختلال رشد و مشکلات جدی در سلامت می‌شوند. تشخیص قطعی سلیاک، با انجام آزمایش‌های پزشکی است.

لایهٔ گلوتن‌دار آندوسپرم بذر غلات [گفتار ۱ ـ فصل ۹ یازدهم] خارجی‌ترین لایهٔ آندوسپرم بذر غلات، یک لایهٔ گلوتن‌دار است که تحت تأثیر هورمون جیبرلین، آنزیم‌های گوارشی را ترشح می‌کند.

۱- البته، سلیاک در واقع نوعی بیماری خودایمنی است نه حساسیت.



۸- پروتئین‌های انقباضی: پروتئین‌هایی هستند که در انقباض نقش دارند.

مثال اکتین و میوزین

اکتین و میوزین پلاکت‌ها [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] پلاکت‌ها، دارای پروتئین‌های انقباضی مثل اکتین و میوزین هستند که پس از جلوگیری از خونریزی، به انقباض لخته و جمع‌شدن آن کمک می‌کند.

سارکومر [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] ظاهر مخطط یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی، به دلیل وجود دو نوع رشتهٔ پروتئینی اکتین و میوزین است که با آرایش خاصی کنار هم قرار گرفته‌اند.

اکتین و میوزین سارکومر [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] رشته‌های اکتین نازک هستند و از یک طرف به خط Z متصل می‌باشند. این رشته‌ها به درون سارکومر کشیده شده‌اند. رشته‌های میوزین، ضخیم هستند و بین رشته‌های اکتین جا گرفته‌اند. این رشته‌ها، سرهایی برای اتصال به اکتین دارند.

سیتوکینز در یاخته‌های جانوری [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] در یاخته‌های جانوری، سیتوکینز (تقسیم سیتوپلاسم) با ایجاد فرورفتگی در وسط آن شروع می‌شود. این فرورفتگی حاصل انقباض حلقه‌ای از جنس اکتین و میوزین است که مانند کمربندی در سیتوپلاسم قرار می‌گیرد و به غشا متصل است. با تنگ شدن این حلقهٔ انقباضی، در نهایت دو یاخته از هم جدا می‌شوند.

۹- پروتئین‌های هورمونی: بعضی از هورمون‌ها، پروتئینی هستند و در انتقال پیام‌های بین‌یاخته‌ای در بدن جانوران نقش دارند. انتقال این پیام‌ها، در **تنظیم فعالیت‌های جانور** نقش دارد.

مثال انسولین، اکسی‌توسین

اکسی‌توسین [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] بخش پسین غدهٔ هیپوفیز، هیچ هورمونی نمی‌سازد، بلکه هورمون‌های ضدادراری و اکسی‌توسین تولیدشده در هیپوتالاموس را ذخیره و در موقع لزوم ترشح می‌کند.

نکته اکسی‌توسین، در هیپوتالاموس تولید می‌شود ولی از هیپوفیز پسین به خون ترشح می‌شود.

نقش اکسی‌توسین در شیردهی و زایمان [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] اکسی‌توسین، ماهیچه‌های دیوارهٔ رحم را تحریک می‌کند و انقباض‌های زایمانی شروع شود و در ادامه، دفعات و شدت انقباض را مرتباً بیشتر می‌کند. به همین دلیل، پزشکان برای سرعت دادن به زایمان، اکسی‌توسین را به مادر تزریق می‌کند. با افزایش انقباضات، ترشح اکسی‌توسین با بازخورد مثبت افزایش یافته و باعث می‌شود نوزاد آسان‌تر و زودتر از رحم خارج شود. اکسی‌توسین، علاوه‌بر تأثیر در زایمان، ماهیچهٔ صاف غدد شیری را نیز منقبض می‌کند تا خروج شیر انجام شود. البته، تحریک گیرنده‌های موجود در غدد شیری با مکیدن نوزاد اتفاق می‌افتد و از طریق بازخورد مثبت، تنظیم می‌شود.

انسولین [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] از بخش درون‌ریز پانکراس (لوزالمعده)، دو هورمون به‌نام‌های گلوکاگون و انسولین ترشح می‌شود. انسولین در پاسخ به افزایش گلوکز خون ترشح و باعث ورود گلوکز به یاخته‌ها می‌شود و بدین‌ترتیب، قند خون را کاهش می‌دهد. هم‌چنین تأثیر انسولین بر کبد باعث می‌شود که تولید گلیکوژن در یاخته‌های کبدی افزایش یابد. در دیابت نوع I، که نوعی بیماری خودایمنی است، یاخته‌های ترشح‌کنندهٔ انسولین در جزایر لانگرهانس پانکراس توسط دستگاه ایمنی تخریب می‌شود و به همین دلیل، انسولین ترشح نمی‌شود یا به اندازهٔ کافی ترشح نمی‌شود. در دیابت نوع II، انسولین به مقدار کافی وجود دارد اما گیرنده‌های انسولین به آن پاسخ نمی‌دهند. تنظیم میزان ترشح هورمون انسولین، با روش تنظیم بازخوردی منفی است و انسولین در اغلب یاخته‌های بدن گیرنده دارد.

۱۰- تنظیم بیان ژن: در فرایند تنظیم بیان ژن، پروتئین‌ها دارای **نقش‌های تنظیمی متعددی** هستند. این پروتئین‌ها، در **روشن و خاموش کردن ژن‌ها در حین تمایز** نقش دارند. *با تنظیم بیان ژن در فصل بعدی بیشتر آشنا می‌شیم.*

مثال مهارکننده، فعال‌کننده و عوامل رونویسی

مهارکننده، فعال‌کننده و عوامل رونویسی، مثال‌هایی از پروتئین‌های مؤثر در تنظیم بیان ژن هستند:

الف) مهارکننده؛ تنظیم منفی رونویسی: در پروکاریوت‌ها، مهارکننده در تنظیم منفی رونویسی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز نقش دارد. مهارکننده به اپراتور متصل می‌شود و مانع از انجام رونویسی توسط آنزیم DNAپلی‌مراز می‌شود.

ب) فعال‌کننده؛ تنظیم مثبت رونویسی: در پروکاریوت‌ها، فعال‌کننده در تنظیم مثبت رونویسی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز نقش دارد. فعال‌کننده به جایگاه اتصال فعال‌کننده متصل می‌شود و باعث تسهیل اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز می‌شود و بدین‌ترتیب، در انجام عمل رونویسی نقش مثبت دارد.

ج) عوامل رونویسی؛ تنظیم رونویسی در یوکاریوت‌ها: در یاخته‌های یوکاریوتی، عوامل رونویسی در تنظیم بیان ژن نقش دارند. گروهی از عوامل رونویسی، به راه‌انداز متصل می‌شوند و RNAپلی‌مراز را به محل راه‌انداز هدایت می‌کنند. بعضی از عوامل رونویسی به توالی افزاینده متصل می‌شوند. با پیوستن این پروتئین‌ها به توالی افزاینده و قرارگیری این مجموعه در کنار عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز، سرعت رونویسی افزایش می‌یابد.

gajmarket.com

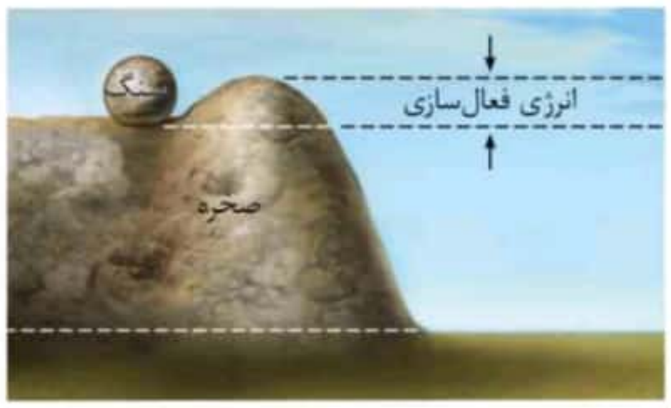
درسنامهٔ ۲۰ آنزیم چیست؟

تا الان دیدین که خیلی از مباحثی که در این گفتار گفتیم، با شیمی ارتباط داشتن ادامهٔ این گفتار هم از این قضیه مستثنی نیست و شروع بحثمون با انرژی فعال‌سازی هست که احتمالاً از مبحث سینتیک در شیمی باهاش آشنایی دارین.

کار آنزیم چیست؟

گفتیم که آنزیم‌ها به صورت **کاتالیزورهای زیستی** عمل می‌کنند و هر آنزیم، **سرعت واکنش شیمیایی خاصی را زیاد می‌کند.** اما چه‌جوری؟

□ انرژی فعال‌سازی

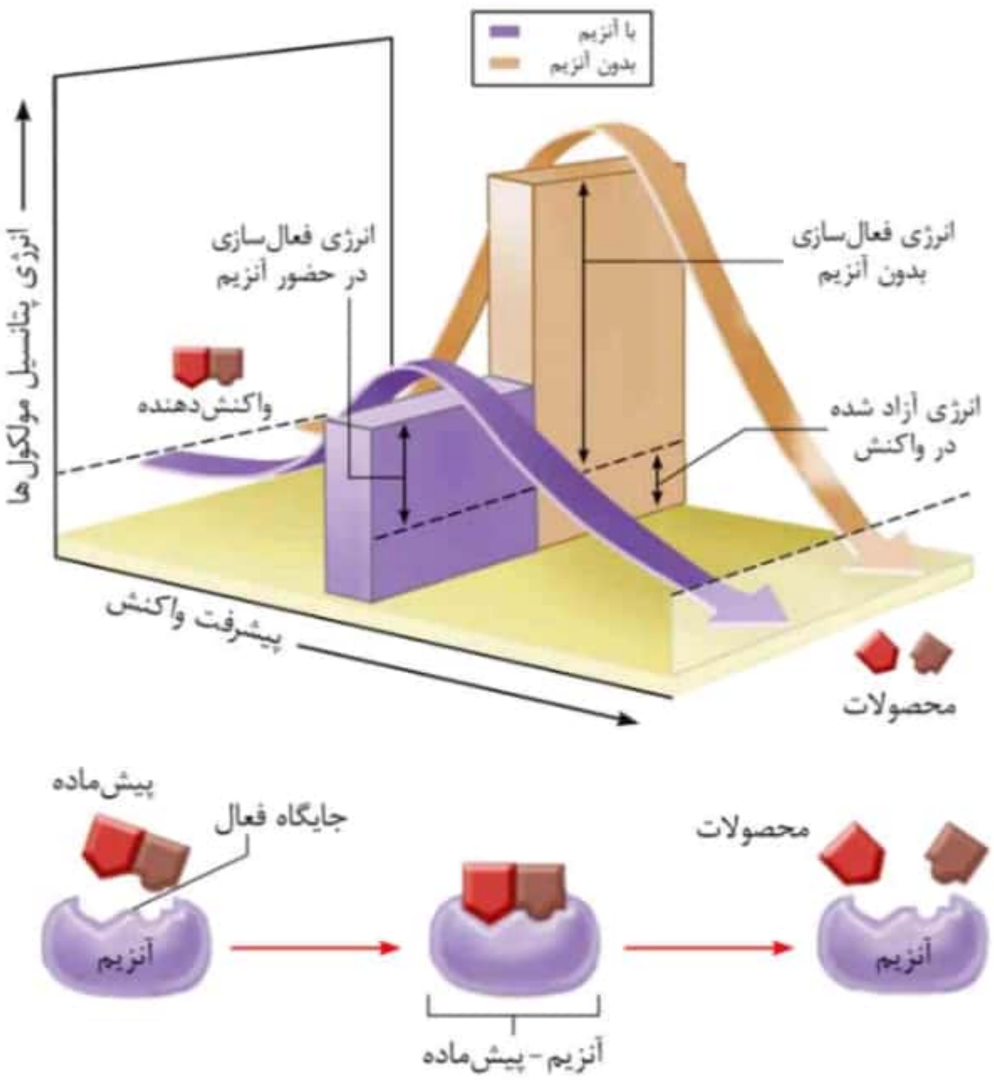


برای آن‌که واکنش‌دهنده‌های یک واکنش بتوانند با یک‌دیگر واکنش بدهند، لازم است که یک **انرژی اولیه** به آن‌ها داده شود که به آن، **انرژی فعال‌سازی** گفته می‌شود. *فرقی هم نمی‌کنه که واکنش انرژی‌خواه باشه یا انرژی‌زا؛ در هر صورت، لازمه که اول یه انرژی به واکنش‌دهنده‌ها داده بشه تا بتونن واکنش رو شروع کنند. مثلاً به شکل نگاه کنین.*

سنگی در بالای یک صخره قرار دارد و دارای انرژی پتانسیل است. وقتی این سنگ به پایین صخره برسد، این انرژی پتانسیل آزاد می‌شود. اما برای این‌که سنگ بتواند به پایین صخره برسد، لازم است که ابتدا از مانع مقابل خود عبور کند. برای این‌که سنگ بتواند از این مانع عبور کند، باید مقداری انرژی به آن وارد شود که معادل با انرژی فعال‌سازی است.

بذارین یه جور دیگه بگیم؛ اگه واکنش‌دهنده‌های یه واکنش شیمیایی رو در کنار هم‌دیگه قرار بدین، ممکنه هیچ اتفاقی نیفته و واکنش شروع نشه. فقط زمانی واکنش شروع میشه که انرژی اولیهٔ کافی به واکنش‌دهنده‌ها داده بشه. به این **انرژی اولیه که برای شروع واکنش شیمیایی و انجام‌شدن آن لازم است، انرژی فعال‌سازی می‌گویند.** *حالا انرژی فعال‌سازی چه ارتباطی با آنزیم داره؟*

□ تأثیر آنزیم بر انرژی فعال‌سازی



آنزیم‌ها، همانند همهٔ کاتالیزگرهای دیگر، **انرژی فعال‌سازی واکنش را کاهش می‌دهند** و بدین‌ترتیب، می‌توانند سرعت انجام واکنش را افزایش دهند. در واقع، کاهش انرژی فعال‌سازی توسط آنزیم باعث می‌شود که واکنش‌دهنده‌ها سریع‌تر بتوانند انرژی اولیه را دریافت کنند و در نتیجه، واکنش نیز سریع‌تر انجام می‌شود.

فرض کنین می‌خواین از یه شهر به صورت پیاده برین یه شهر دیگه. وسط این دو شهر هم یه کوه و یه تپه قرار داره. از روی کوه رد شین زودتر می‌رسین یا از تپه؟ کاری که آنزیم‌ها هم می‌کنن اینه که مسیر واکنش‌ها رو کوتاه‌تر می‌کنن.

حالا بود و نبود آنزیم چقدر مهمه؟ خیلی! در دمای بدن، **واکنش‌ها بسیار کند انجام می‌شوند** و انرژی لازم برای حیات تأمین نمی‌شود؛ مثلاً لازمه که یه *ATP بشکنه تا انرژی لازم برای فعالیت پمپ سدیم ـ پتاسیم فراهم بشه. حالا اگه آنزیمی نباشه که بخواد ATP رو بشکنه، زمان خیلی زیادی طول می‌کشه که انرژی ATP آزاد بشه و در نتیجه، پمپ نمی‌تونه درست کار کنه!*

نکته آنزیم‌ها، با کاهش انرژی فعال‌سازی، سرعت واکنش‌هایی را که در بدن موجود زنده انجام‌شدنی هستند، زیاد می‌کنند.

سوخت‌وساز چیست؟

به واکنش‌هایی که در بدن یک موجود زنده **انجام می‌شوند،** سوخت‌وساز[1] گفته می‌شود. این واکنش‌ها، **با حضور آنزیم** انجام می‌شوند.

مثال تجزیهٔ مواد در لولهٔ گوارش، واکنش‌های تنفس یاخته‌ای، تولید اوره و اوریک اسید، همانندسازی و ...

انواع آنزیم‌ها

آنزیم‌ها را می‌توان به دو گروه آنزیم‌های **درون‌یاخته‌ای** و **برون‌یاخته‌ای** تقسیم کرد.

□ آنزیم‌های برون‌یاخته‌ای

مثال آنزیم‌های گوارشی؛ نظیر آمیلاز بزاق و لیپاز پانکراس

آنزیم‌هایی هستند که **در خارج از یاخته‌های بدن فعالیت می‌کنند؛** این آنزیم‌ها، از یاخته‌ها ترشح می‌شوند و در خارج از یاخته عمل می‌کنند.

۱- Metabolism

❑ آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای

مثال آنزیم‌های DNAپلی‌مراز و هلیکاز

آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای، درون یاخته فعالیت می‌کنند و **از یاخته خارج نمی‌شوند.**

آنزیم‌های غشایی: بعضی از پروتئین‌های درون غشا، نقش آنزیمی نیز دارند. مثلاً، پمپ سدیم ـ پتاسیم، برای جابه‌جایی یون سدیم و پتاسیم، لازم است که ATP را هیدرولیز کند. این کار، با کمک فعالیت آنزیمی پروتئین است. آنزیم‌های غشایی نیز جزء آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای محسوب می‌شوند.

درسنامهٔ ۲۱ ساختار آنزیم

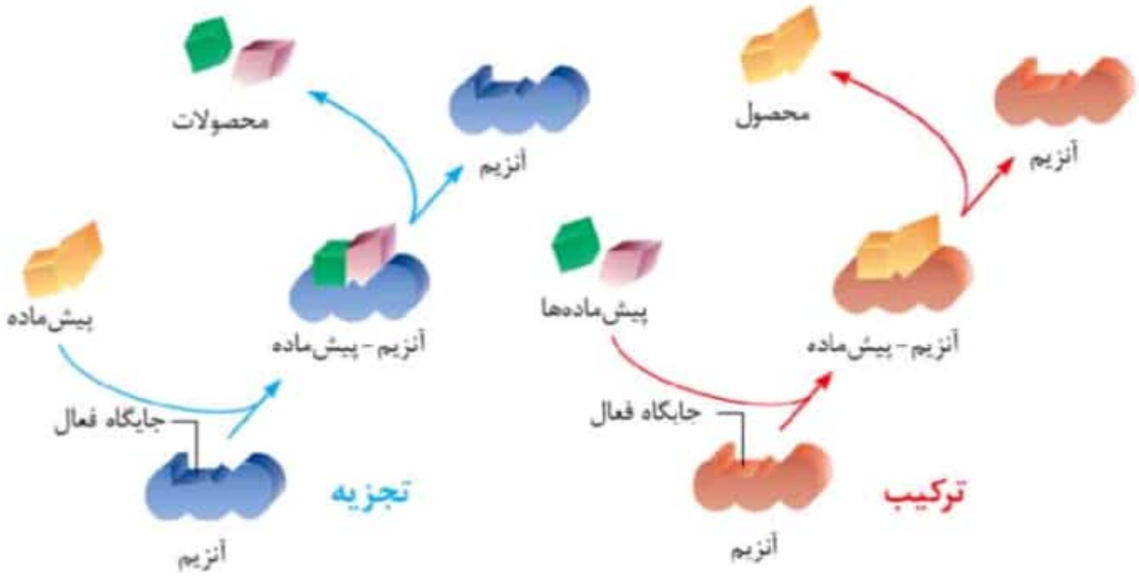
قبلاً گفتیم که ساختار سه‌بعدی پروتئین‌ها، نوع عملکرد آن‌ها را مشخص می‌کند. *سافتار آنزیم چه تأثیری بر عملکرد آن دارد؟*

ساختار آنزیم

هر آنزیم، در ساختار سه‌بعدی خود، بخشی به‌نام **جایگاه فعال** دارد. شکل سه‌بعدی جایگاه فعال به گونه‌ای است که **فقط با نوع خاصی مولکول جفت می‌شود.** به ترکیبی که در جایگاه فعال آنزیم قرار دارد و آنزیم روی آن عمل می‌کند، **پیش‌ماده** گفته می‌شود. در واقع، پیش‌ماده همان واکنش‌دهندهٔ واکنش شیمیایی است. ترکیباتی هم که در پایان واکنش ایجاد می‌شوند و حاصل فعالیت آنزیم هستند، **فراورده** نامیده می‌شوند.

نکته ساختار سه‌بعدی پیش‌ماده و جایگاه فعال آنزیم، مکمل یک‌دیگر است و در نتیجه، آنزیم به صورت اختصاصی عمل می‌کند.

شکل مقابل، یک واکنش ترکیب و یک واکنش تجزیه را نشان می‌دهد. همان‌طور که در شکل مشخص است، پیش‌مادهٔ هر آنزیم به جایگاه فعال آنزیم متصل می‌شود و پس از انجام واکنش، محصول از آنزیم خارج می‌شود. در طول واکنش، آنزیم دست‌نخورده باقی می‌ماند و تغییر نمی‌کند.



نکته بیشتر آنزیم‌ها، پروتئینی هستند و بعضی دیگر، از جنس RNA می‌باشند.

تأثیر واکنش‌ها بر آنزیم‌ها: آنزیم‌ها در واکنش‌های مختلف شرکت می‌کنند و در همهٔ آن‌ها، سرعت واکنش را زیاد می‌کنند. اما **در پایان همهٔ واکنش‌ها، دست‌نخورده باقی می‌مانند.** در واقع، **آنزیم‌ها در واکنش‌ها مصرف نمی‌شوند.** بنابراین، از هر آنزیم می‌توان بارها استفاده کرد.

نکته در طول زمان، مقداری از آنزیم‌ها از بین می‌روند و به همین دلیل، لازم است که دوباره تولید شوند.

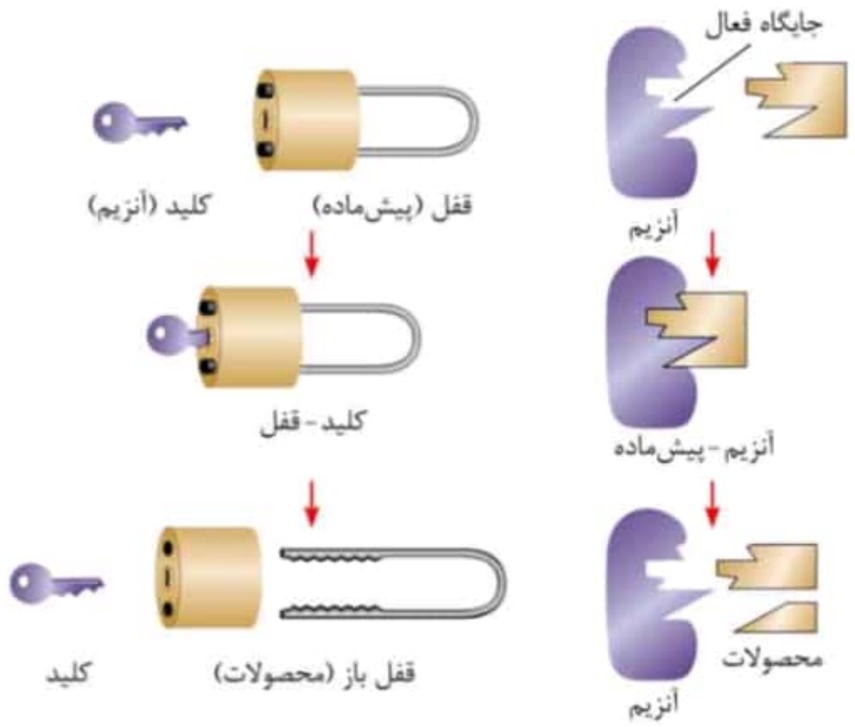
درسنامهٔ ۲۲ عملکرد آنزیم

گفتیم که فعالیت آنزیم به صورت اختصاصی هست و هر آنزیم، واکنش یا واکنش‌های خاصی رو انجام می‌ده. اما دلیلش چیه؟

فعالیت اختصاصی آنزیم

هر آنزیم، بر روی یک یا چند پیش‌ماده مؤثر است و بر پیش‌ماده‌های دیگر، تأثیری ندارد. از این رو، هر آنزیم، واکنش یا واکنش‌های خاصی را انجام می‌دهد. *دلیلش چیه؟* گفتیم که برای انجام واکنش، لازم است که پیش‌ماده به جایگاه فعال در آنزیم متصل شود. بنابراین، باید **شکل جایگاه فعال آنزیم با شکل پیش‌ماده (یا بخشی از پیش‌ماده)، مطابقت داشته باشد** و مکمل یک‌دیگر باشند. این حالت، به جفت‌شدن قفل و کلید تشبیه می‌شود و به آن، مدل **قفل و کلید** گفته می‌شود.

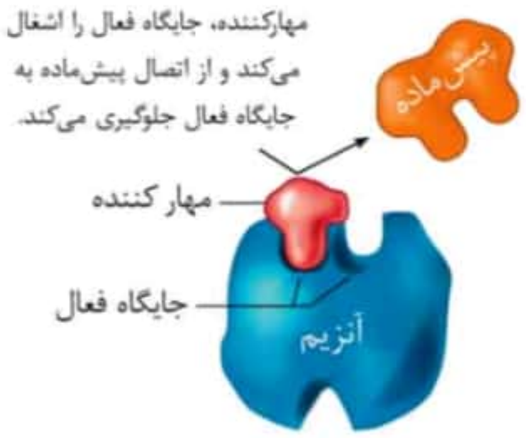
طبق این مدل، همان‌طور که شکل هر قفل با شکل کلید آن مطابقت دارد و در نتیجه، هر کلید فقط قفل خاصی را باز می‌کند، **آنزیم‌ها نیز فقط بر روی پیش‌مادهٔ خاصی اثر می‌گذارند و تأثیری بر سایر پیش‌ماده‌ها ندارند.**



مواد موردنیاز برای فعالیت آنزیم‌ها

بعضی از آنزیم‌ها، برای فعالیت به **یون‌های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین‌ها** نیاز دارند. به این مواد کوآنزیم می‌گویند. *مثلاشو یارتون هست؟*

☐ مهار عملکرد آنزیم



بعضی از مواد سمی، می‌توانند جلوی فعالیت آنزیم‌ها را بگیرند و آنزیم را مهار کنند. این مواد، **می‌توانند به جایگاه فعال آنزیم متصل شوند** و آن را اشغال کنند. بدین‌ترتیب، **پیش‌ماده دیگر نمی‌تواند به جایگاه فعال متصل شود** و جلوی فعالیت آنزیم گرفته می‌شود. بعضی از مهارکننده‌های آنزیم‌ها، جلوی فعالیت آنزیم‌هایی را می‌گیرند که برای ادامهٔ حیات ضروری هستند؛ مثل آنزیم‌های تنفس یاخته‌ای در میتوکندری‌ها. مهار عملکرد این آنزیم‌ها، منجر به مرگ می‌شود.

مثال سیانید و آرسنیک

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دهم] افزایش بیش از حد بعضی مواد در خاک می‌تواند مسمومیت ایجاد کند و مانع رشد گیاهان شود. بعضی گیاهان می‌توانند غلظت‌های زیادی از این مواد را درون خود به صورت ایمن نگه‌داری کنند؛ مثلاً، نوعی سرخس می‌تواند آرسنیک را که ماده‌ای سمی برای گیاه است، در خود جمع کند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۹ یازدهم] گیاهان، ترکیباتی تولید می‌کنند که سبب مرگ یا بیماری گیاه‌خواران می‌شوند. ترکیبات سیانیددار از این گروه‌اند که در تعدادی از گونه‌های گیاهی ساخته می‌شوند. سیانید تنفس یاخته‌ای را متوقف می‌کند. این گیاهان، ترکیبات سیانیدداری می‌سازند که تأثیری بر تنفس یاخته‌ای ندارد؛ اما وقتی جانور گیاه را می‌خورد، این ترکیب تجزیه و سیانید که سمی است، از آن جدا می‌شود.

همه چیز دربارهٔ

مواد سمی

۱- گاز سمی کربن مونواکسید [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] کربن مونوکسید، گازی سمی است. تنفس این گاز باعث مسمومیت می‌شود و به گاز گرفتگی شهرت دارد. این گاز با اتصال به هموگلوبین، مانع پیوستن اکسیژن می‌شود و چون به آسانی جدا نمی‌شود، ظرفیت حمل اکسیژن در خون را کاهش می‌دهد.

۲- دفع مواد سمی توسط کلیه‌ها [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دهم] دستگاه دفع ادرار در حفظ هم‌ایستایی بدن نقش اساسی دارد. حفظ تعادل آب، اسید ـ باز، یون‌ها و نیز دفع مواد سمی و مواد زائد نیتروژن‌دار، از جمله وظایف کلیه‌اند که با ساختن ادرار به انجام می‌رسد.

۳- روش ورود سم‌ها به ادرار [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم] در کلیه‌ها، بعضی از سموم، داروها و یون‌های هیدروژن و پتاسیم اضافی به وسیلهٔ ترشح دفع می‌شود.

۴- آمونیاک، نوعی مادهٔ سمی [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم] در نتیجهٔ تجزیهٔ آمینواسیدها و نوکلئیک‌اسیدها، آمونیاک به دست می‌آید که بسیار سمی است. تجمع آمونیاک در خون به سرعت به مرگ می‌انجامد. کبد، آمونیاک را از طریق ترکیب آن با کربن دی‌اکسید، به اوره تبدیل می‌کند. ویژگی سمی‌بودن اوره از آمونیاک بسیار کم‌تر است.

۵- ترکیبات سمی گیاهان [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] ترکیباتی در گیاهان ساخته می‌شوند که در مقادیر متفاوت، ممکن است سرطان‌زا، سمی یا کشنده باشند.

اما می‌رسیم به آرسنیک.

۶- نگهداری مواد سمی در گیاهان [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دهم] افزایش بیش از حد بعضی مواد در خاک می‌توانند مسمومیت ایجاد کند و مانع رشد گیاهان شود. بعضی گیاهان می‌توانند غلظت‌های زیادی از این مواد را درون خود به صورت ایمن نگهداری کنند؛ مثلاً، نوعی سرخس می‌تواند آرسنیک را که ماده‌ای سمی برای گیاه است، در خود جمع کند. گیاه گل ادریسی نیز می‌تواند آلومینیم را در بافت‌ها و کریچه‌ها ذخیره کند.

دهم تموم شد. بریم سراغ یازدهم.

۷- شناسایی سم میکروب‌ها توسط لنفوسیت B [گفتار ۱ ـ فصل ۵ یازدهم] لنفوسیت B، آنتی‌ژن سطح میکروب‌ها یا ذرات محلول مثل ویروس‌ها یا سم میکروب‌ها را شناسایی می‌کند.

۸- پادزهر سم مار [گفتار ۱ ـ فصل ۵ یازدهم] پادزهر سم مار که بعد از مارگزیدگی استفاده می‌شود، حاوی پادتن‌هایی است که سم مار را خنثی می‌کنند.

۹- واکسن [گفتار ۱ ـ فصل ۵ یازدهم] واکسن، میکروب ضعیف‌شده، کشته‌شده، آنتی‌ژن میکروب یا سم خنثی‌شدهٔ آن است که با وارد کردن آن به بدن، یاخته‌های خاطره پدید می‌آید.

و حالا نوبت سیانید هست.

۱۰- تولید ترکیبات سیانیددار در گیاهان [گفتار ۱ ـ فصل ۵ یازدهم] گیاهان ترکیباتی تولید می‌کنند که سبب مرگ یا بیماری گیاه‌خواران می‌شوند. ترکیبات سیانیددار از این گروه‌اند که در تعدادی از گونه‌های گیاهی ساخته می‌شوند. سیانید تنفس یاخته‌ای را متوقف می‌کند. گیاه ترکیبات سیانیدداری را می‌سازد که تأثیری بر تنفس یاخته‌ای ندارد؛ اما وقتی جانور گیاه را می‌خورد، در لولهٔ گوارش جانور تجزیه و سیانید که سمی است از آن جدا می‌شود.

۱۱- مسموم کردن سایر گیاهان [گفتار ۱ ـ فصل ۵ یازدهم] بعضی گیاهان با تولید موادی که برای گیاهان دیگر سمی‌اند، از رویش دانه یا رشد گیاهان دیگر در اطراف خود جلوگیری می‌کنند. بدین‌ترتیب، منابع بیشتری در اختیار گیاه تولیدکنندهٔ سم قرار می‌گیرد.

اینم از یازدهم. نوبتی هم باشه، نوبت دوازدهمه.

۱۲- مقابله با اثر سمی رادیکال‌های آزاد در میتوکندری‌ها [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] میتوکندری‌ها برای مقابله با اثر سمی رادیکال‌های آزاد، به ترکیبات پاداکسنده وابسته هستند. پاداکسنده‌ها در واکنش با رادیکال‌های آزاد، مانع از اثر تخریبی آن‌ها بر مولکول‌های زیستی و در نتیجه، تخریب بافت‌های بدن می‌شوند. *دوباره سیانید.*

۱۳- اثر سیانید بر تنفس یاخته‌ای [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] مواد سمی فراوانی وجود دارند که با مهار یک یا تعدادی از واکنش‌های تنفس هوازی، سبب توقف تنفس یاخته‌ای و مرگ می‌شوند. سیانید یکی از این ترکیب‌هاست که واکنش نهایی مربوط به انتقال الکترون‌ها به O_2 را مهار و در نتیجه، باعث توقف زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌شود.

۱۴- اثر کربن مونواکسید بر تنفس یاخته‌ای [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] گاز کربن مونواکسید، علاوه‌بر کاهش ظرفیت حمل اکسیژن در خون، سبب توقف واکنش مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن می‌شود.

۱۵- پروتئین‌های سمی در باکتری‌های خاک‌زی [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] برخی از باکتری‌های خاک‌زی، پروتئین‌هایی تولید می‌کنند که حشرات مضر برای گیاهان زراعی را می‌کشند. این باکتری‌ها در مرحله‌ای از رشد خود، نوعی پروتئین سمی می‌سازد که ابتدا به صورت مولکولی غیرفعال است. این مولکول در بدن حشره فعال شده و حشره را از بین می‌برد.

۱۶- تولید گیاهان مقاوم [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] برای از بین بردن آفت غوزهٔ نارس پنبه، سم‌پاشی‌های متعدد لازم است. زیرا، آفت در معرض سم قرار نمی‌گیرد. از سوی دیگر، استفادهٔ زیاد از سم برای محیط زیست مضر است. امروزه با کمک فناوری زیستی و تولید پنبه‌های مقاوم، نیاز به سم‌پاشی مزارع پنبه تا حدود زیادی کاهش پیدا کرده است.

۱۷- تغذیهٔ طوطی‌ها از خاک رس [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] طوطی‌های ساحل رود آمازون، خاک رس می‌خورند تا مواد سمی حاصل از غذاهای گیاهی را در لولهٔ گوارش آن‌ها خنثی کند.

درسنامهٔ ۲۳ عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌ها

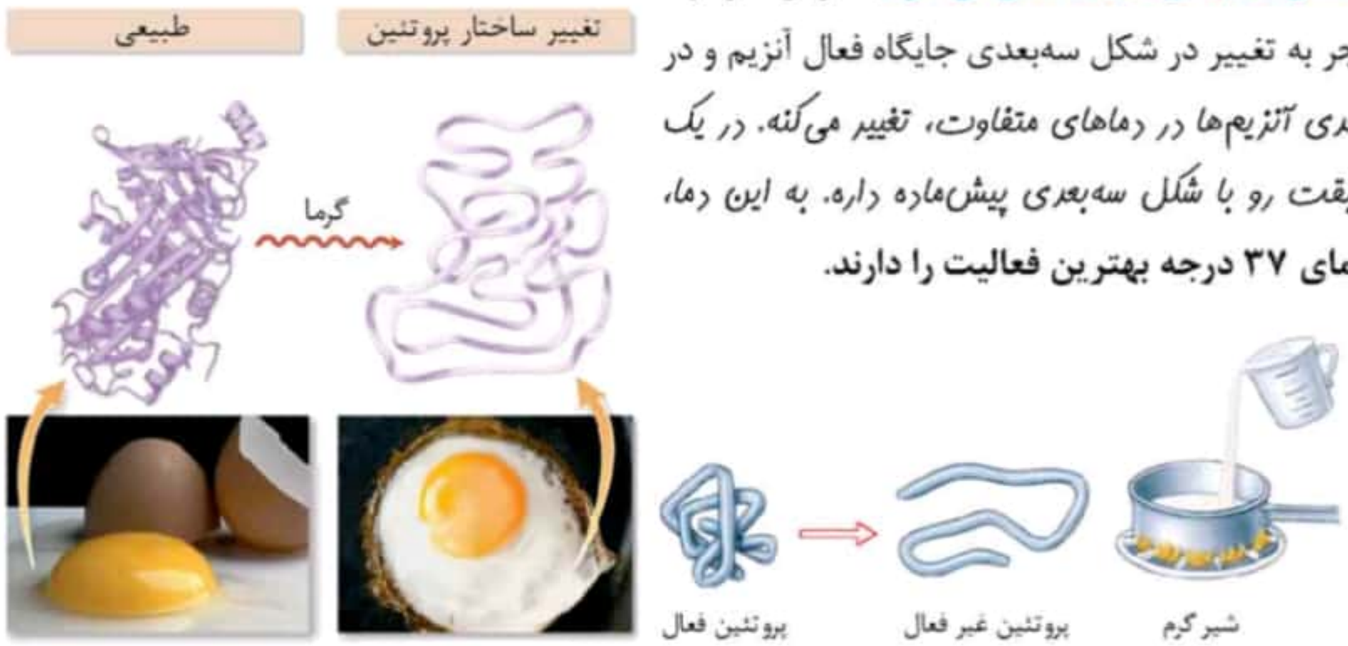
عوامل متعددی بر سرعت فعالیت آنزیم‌ها تأثیر دارند. در این درسنامه، تأثیر ۴ عامل بر سرعت فعالیت آنزیم‌ها را بررسی می‌کنیم: ۱- دما، ۲- اسیدیته (pH)، ۳- غلظت آنزیم و ۴- غلظت پیش‌ماده. با بعضی از عوامل مؤثر دیگر، مثل مهارکننده‌ها، قبلاً آشنا شدیم. *با بقیشون هم آشنا نمی‌شیم!*

دما

گفتیم که عملکرد آنزیم‌ها، بستگی به ساختار آنزیم و شکل سه‌بعدی جایگاه فعال آن دارد. بنابراین، هر گونه تغییری، هر چند اندک، در ساختار آنزیم، می‌تواند منجر به تغییر در شکل سه‌بعدی جایگاه فعال آنزیم و در نتیجه، تغییر در میزان فعالیت آنزیم شود. *شکل سه‌بعدی آنزیم‌ها در دماهای متفاوت، تغییر می‌کنه. در یک دمای معین، شکل سه‌بعدی جایگاه فعال بیشترین مطابقت رو با شکل سه‌بعدی پیش‌ماده داره. به این دما، می‌گن دمای بهینه.* مثلاً، **آنزیم‌های بدن انسان در دمای ۳۷ درجه بهترین فعالیت را دارند.**

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] آنزیم پپسین، در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد، بیشترین کارایی را دارد.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۲ ـ فصل ۶ دوازدهم] فتوسنتز فرایندی آنزیمی است و بیشترین فعالیت آنزیم‌ها نیز در گسترهٔ دمایی خاصی انجام می‌شود. بنابراین، دما بر فتوسنتز اثر می‌گذارد.

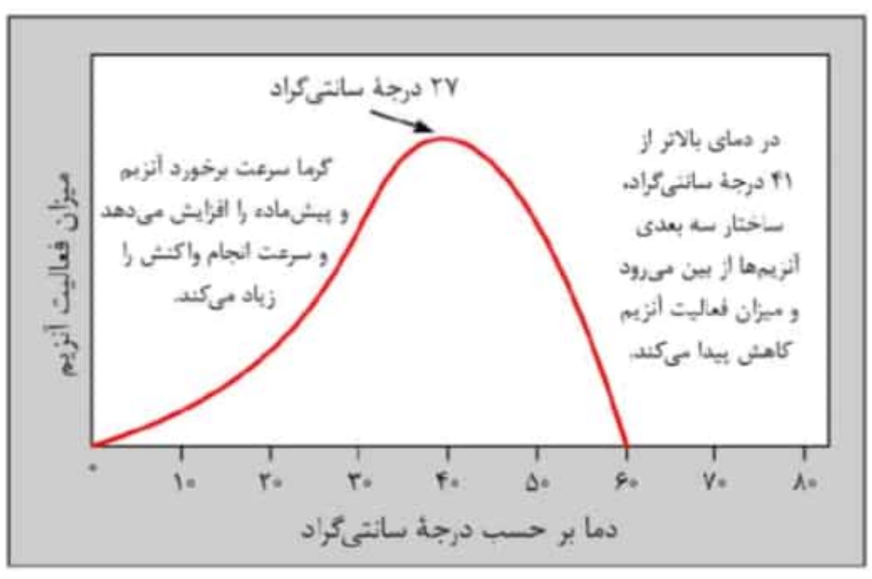


☐ میزان تأثیر دما بر فعالیت آنزیم

تأثیر دما بر فعالیت آنزیم، می‌تواند به صورت **برگشت‌پذیر** و یا **برگشت‌ناپذیر** باشد:

۱- برگشت‌پذیر: اگر آنزیم **در دمای** پایین غیرفعال شود، **با برگشت دما به حالت طبیعی، ساختار سه‌بعدی آنزیم نیز به حالت طبیعی برمی‌گردد** و آنزیم مجدداً فعال می‌شود. در این حالت، تغییر ساختار سه‌بعدی آنزیم به اندازه‌ای نیست که قابل‌برگشت نباشد.

۲- برگشت‌ناپذیر: اگر آنزیم در **دماهای بالا** غیرفعال شود، **شکل غیرطبیعی و برگشت‌ناپذیر** پیدا می‌کند و **به‌طور دائم، غیرفعال می‌شود** و **حتی با برگشت دما به حد طبیعی، آنزیم فعال نمی‌شود.**



فعالیت کتاب درسی

تأثیر دما بر فعالیت آنزیم‌ها

۱- گفته می‌شود تب بالا خطرناک است. بین این مسئله و فعالیت آنزیم‌ها، چه ارتباطی وجود دارد؟

گفتیم که در دمای بالا، ساختار آنزیم تغییر می‌کند و عملکرد آن مختل می‌شود. بنابراین، افزایش زیاد دمای بدن با اختلال در عملکرد آنزیم‌ها، می‌تواند باعث اختلال در فعالیت‌های بدن شود و به همین دلیل خطرناک است.

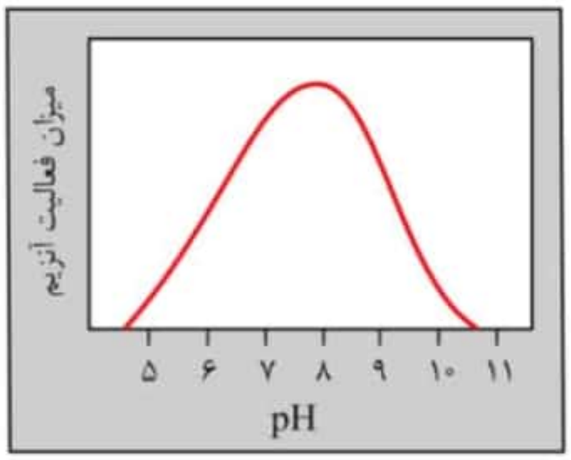
آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] در صورت افزایش شدید دمای بدن، ممکن است آنزیم‌های خود بدن (از جمله آنزیم‌های تنفسی) نیز نتوانند به‌درستی کار کنند؛ در نتیجه، در کار یاخته‌ها اختلال ایجاد می‌شود و یاخته می‌میرد. علاوه‌بر این، در دمای بالا سیالیت غشا بیشتر می‌شود و نفوذپذیری غشا افزایش می‌یابد. این امر نیز با اختلال در هم‌ایستایی یاخته، می‌تواند منجر به مرگ یاخته شود.

۲- دمای کم و زیاد، تأثیر متفاوتی روی آنزیم‌ها دارد. از این ویژگی آنزیم‌ها در آزمایشگاه‌ها چگونه می‌توان استفاده کرد؟

مثلاً در فصل (۷) می‌خوانیم که با افزایش پایداری پروتئین‌ها نسبت به گرما، می‌توان واکنش‌ها را در دمای بالاتری انجام داد. بدین‌ترتیب، نیازی به خنک‌کردن محیط واکنش نیست و احتمال آلودگی میکروبی محیط واکنش نیز کاهش می‌یابد.

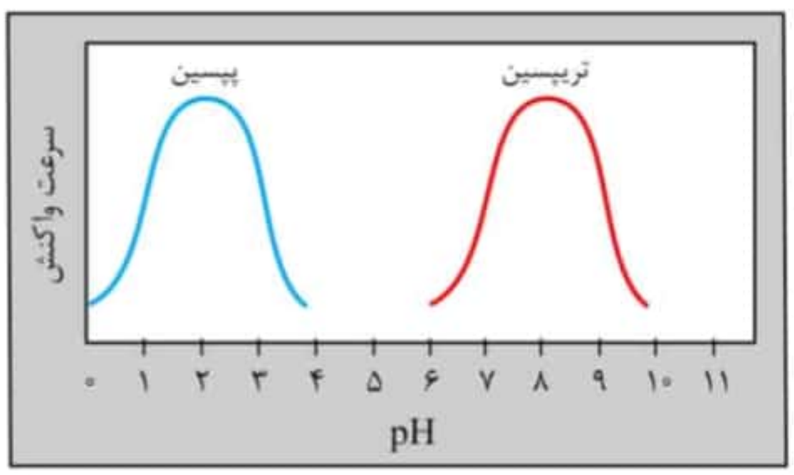
pH (اسیدیته)

pH نیز مانند دما بر ساختار سه‌بعدی آنزیم‌ها مؤثر است و به همین دلیل، **هر آنزیم در یک pH ویژه، بهترین فعالیت را دارد که به آن pH (اسیدیتهٔ) بهینه می‌گویند.** pH بیشتر مایعات بدن در **محدودهٔ ۶ تا ۸** (با میانگین ۷ و نزدیک به خنثی) است؛ مثلاً، **pH خون حدود ۷/۴ (کمی قلیایی) است.** بنابراین، محدودهٔ pH بهینه برای اغلب آنزیم‌های بدن نیز بین ۶ تا ۸ است. اما **pH بهینهٔ آنزیم‌های معده، خارج از این محدود و حدود ۲ است.** تغییر در میزان pH، باعث تغییر شکل آنزیم می‌شود؛ زیرا بر پیوندهای شیمیایی مولکول پروتئین تأثیر می‌گذارد. زیرا بر پیوندهای شیمیایی مولکول پروتئین تأثیر می‌گذارد. در نتیجه، شکل سه‌بعدی جایگاه فعال آنزیم نیز تغییر می‌کند و امکان اتصال آنزیم به پیش‌ماده از بین می‌رود. این موضوع **باعث می‌شود که میزان فعالیت آنزیم کاهش یابد.**



مثال آنزیم پپسین که در معده فعالیت می‌کند، در pH = ۲، حداکثر میزان فعالیت را دارد.

مثال آنزیم‌هایی که از پانکراس به رودهٔ باریک وارد می‌شوند، مثل آنزیم تریپسین، در pH= ۸، حداکثر کارآیی را دارند.



آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] یکی از علل زیان‌بار بودن کربن دی‌اکسید این است که می‌تواند با آب واکنش داده، کربنیک‌اسید تولید کند و pH را کاهش دهد. تغییر pH، باعث تغییر ساختار پروتئین‌ها می‌شود که می‌تواند عملکرد پروتئین‌ها را مختل کند. از آن‌جا که بسیاری از فرایندهای یاخته‌ای را پروتئین‌ها انجام می‌دهند، از بین رفتن عملکرد آن‌ها، اختلال گسترده‌ای را در کار یاخته‌ها و بافت‌ها ایجاد می‌کند. در واقع، افزایش کربن دی‌اکسید، خطرناک‌تر از کاهش اکسیژن است.

غلظت آنزیم و پیش‌ماده

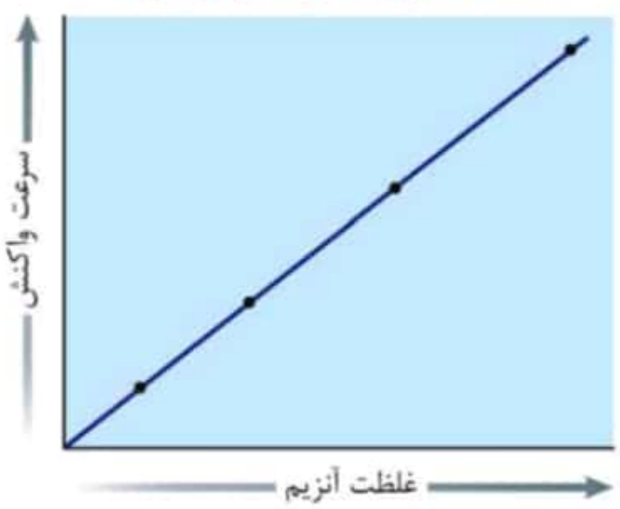
علاوه‌بر دما و pH، مقدار آنزیم و پیش‌ماده نیز بر سرعت واکنش مؤثر است.

❑ تأثیر غلظت آنزیم

به‌طور کلی، **کارآیی آنزیم‌ها بسیار بالا است** و به همین دلیل، **مقدار بسیار کمی آنزیم کافی است تا بتواند مقدار زیادی از پیش‌ماده را در واحد زمان به فراورده تبدیل کند.** بنابراین، حتی در حضور مقدار کم آنزیم، واکنش با سرعت زیادی انجام می‌شود. **اگر مقدار آنزیم زیادتر شود، تولید فراورده‌ها در واحد زمان یا همان سرعت واکنش نیز زیادتر می‌شود.** *مثلاً فرض کنین که آنزیم E، در هر دقیقه، ۱۰ تا فراورده تولید می‌کنه. اگه یه آنزیم داشته باشیم، در هر دقیقه ۱۰ تا فراورده تولید می‌شه. اما اگه پنج تا آنزیم داشته باشیم، در یک دقیقه ۵۰ تا فراورده تولید می‌شه.*

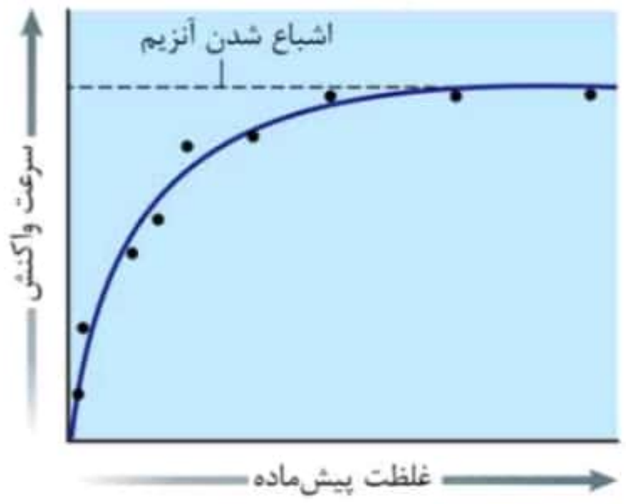
سرعت واکنش، با مقدار آنزیم، رابطهٔ مستقیم و خطی دارد: هر چه مقدار آنزیم بیشتر باشد، سرعت واکنش نیز بیشتر است.

سرعت واکنش براساس غلظت آنزیم
(مقدار بسیار زیاد پیش‌ماده وجود دارد)



❑ تأثیر غلظت پیش‌ماده

سرعت واکنش براساس غلظت پیش‌ماده
(مقدار آنزیم ثابت است)



زمانی که غلظت پیش‌ماده افزایش می‌یابد، سرعت واکنش نیز افزایش می‌یابد؛ زیرا، آنزیم‌ها می‌توانند بر روی مقدار بیشتری پیش‌ماده عمل کنند. *می‌دونم این‌جوری خوب متوجه نشدین. بذارین یه مثال بزنیم. فرض کنین که یه آنزیم می‌تونه واکنش A→B رو ۱۰ بار در دقیقه انجام بده. یعنی اگه ۱۰ تا A در اختیار آنزیم باشه، ۱۰ تا B تولید می‌کنه. اگه ابتدا ۲ تا A در اختیار آنزیم باشه، ۲ تا هم B تولید می‌شه. حالا اگه ۵ تا A بدیم به آنزیم، در یک دقیقه ۵ تا B تولید می‌کنه. اگر ۱۰ تا A در اختیار آنزیم قرار بگیرد، ۱۰ تا B تولید می‌شود. اگر ۱۱ تا A بدیم به آنزیم، چه اتفاقی میفته؟ باز هم همون ۱۰ تا تولید میشه. چرا؟ چون آنزیم ما تواناییش تولید ۱۰ تا فراورده در دقیقه هست نه بیشتر.* بنابراین، **افزایش غلظت پیش‌ماده تا حد خاصی می‌تواند سرعت واکنش را افزایش دهد.** این حد خاص زمانی است که تمامی جایگاه‌های فعال همهٔ آنزیم‌های موجود در محیط با پیش‌ماده اشغال شود. **پس از اشباع‌شدن آنزیم‌ها با پیش‌ماده، سرعت واکنش ثابت می‌شود** و پس از آن، دیگر با افزایش غلظت پیش‌ماده، سرعت واکنش زیاد نمی‌شود. *در واقع، اگه مثلاً ۱۰ تا آنزیم داشته باشیم و هر آنزیم یک جایگاه فعال داشته باشه، وقتی که ۵ تا پیش‌ماده در محیط باشه، فقط ۵ تا آنزیم فعال میشن و ۵ تای دیگه بیکار می‌مونن. وقتی که ۱۰ تا پیش‌ماده در محیط باشه، همهٔ آنزیم‌ها فعال می‌شن. اگه بیش‌تر از ۱۰ تا پیش‌ماده به محیط اضافه بشه باز هم همون، ۱۰ تا آنزیم فعال میشن و روی ۱۰ تا پیش‌ماده کار می‌کنن. بقیهٔ پیش‌ماده‌ها، نمی‌تونن به جایگاه فعال آنزیم متصل بشن و باید صبر کنن که اول واکنش پیش‌ماده‌های قبلی تموم بشه.*

افزایش مقدار پیش‌ماده تا حد معینی، باعث افزایش سرعت واکنش می‌شود؛ یعنی، تا قبل از پرشدن همهٔ جایگاه‌های فعال آنزیم‌ها، افزایش پیش‌ماده سبب افزایش سرعت واکنش می‌شود و پس از پرشدن جایگاه‌های فعال، افزایش پیش‌ماده تأثیری بر سرعت واکنش ندارد.

بعداً در فصل (۷) مطلبی راجع به مهندسی پروتئین می‌خونیم که مرتبط با تغییر ویژگی‌ها و عملکرد پروتئین‌ها، به خصوص آنزیم‌هاست. اینجا خلاصه‌ای از مطالب مهندسی پروتئین که مربوط به این فصل هستن رو براتون آوردیم.

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. این تغییرات می‌تواند جزئی (در حد یک یا چند آمینواسید) یا کلی (از برداشتن قسمتی از ژن یک پروتئین تا ترکیب بخش‌هایی از ژن‌های مربوط به پروتئین‌های متفاوت) باشند.

تغییر در توالی آمینواسیدها باعث تغییر در شکل فضایی مولکول پروتئین و در نتیجه، تغییر در عمل آن می‌شود. چنین پروتئین‌های تغییریافته‌ای با اهداف مختلف، مثلاً درمانی و تحقیقاتی ساخته می‌شود. از تغییرات و اصلاحات مفید در فرایند مهندسی پروتئین‌ها می‌توان به افزایش پایداری پروتئین در مقابل گرما و تغییر pH، افزایش حداکثری سرعت واکنش و تمایل آنزیم برای اتصال به پیش‌ماده اشاره کرد. مثلاً با افزایش پایداری پروتئین در برابر گرما، می‌توان واکنش‌ها را در دمای بالاتر انجام داد و خطر آلودگی میکروبی محیط واکنش را کاهش داد. از جمله پروتئین‌هایی که با مهندسی پروتئین تغییر می‌کنند، آمیلازها، اینترفرون و پلاسمین هستند.

نام پروتئین	آمیلاز	اینترفرون	پلاسمین
عملکرد	تجزیهٔ مولکول‌های نشاسته به قطعات کوچکتر	دارای فعالیت ضدویروسی؛ ایجاد مقاومت در برابر ویروس‌ها	تجزیهٔ لخته‌ها
کاربرد	از جمله آنزیم‌های پرکاربرد صنعتی؛ کاربرد در بخش‌های صنایع غذایی، نساجی و تولید شوینده‌ها	تولید داروهای ضدویروسی	دارای کاربرد درمانی؛ تجزیهٔ لخته‌های اضافی در سرخرگ‌ها
روش تولید پروتئین اولیه	مهندسی ژنتیک	مهندسی ژنتیک	مهندسی ژنتیک
نقش مهندسی پروتئین	تولید آمیلازهای پایدار در برابر گرما	افزایش عملکرد و پایداری پروتئین	افزایش مدت زمان فعالیت پلاسمایی، افزایش اثرات درمانی
روش تغییر پروتئین	——	جایگزین کردن فقط یک آمینواسید	جایگزین کردن فقط یک آمینواسید
نتیجه	کاهش زمان واکنش، صرفه جویی اقتصادی و در نتیجه، افزایش بهره‌وری صنعتی	افزایش فعالیت ضدویروسی تا حد پروتئین طبیعی، پایدارتر شدن پروتئین	اثر طولانی مدت در پلاسما و اثرات درمانی بهتر

صفحات طلایی گفتار ۳

شکل‌های گفتار ۳

ساختار عمومی یک آمینواسید

- ✓ در هر آمینواسید، حداقل دو کربن وجود دارد.
- ✓ در هر آمینواسید، یک پیوند دوگانه بین کربن کربوکسیل و اکسیژن وجود دارد.
- ✓ به کربن مرکزی در هر آمینواسید، یک کربن، یک نیتروژن و یک هیدروژن متصل است. اتم چهارم، می‌تواند کربن یا هیدروژن باشد.

تشکیل پیوند پپتیدی

- ✓ هنگام تشکیل پیوند پپتیدی، OH از گروه کربوکسیل جدا می‌شود و H از گروه آمین.
- ✓ پیوند پپتیدی، بین نیتروژن گروه آمین یک آمینواسید و کربن گروه کربوکسیل آمینواسید دیگر تشکیل می‌شود.

ساختار پروتئین‌ها: ساختار اول، ساختار دوم، ساختار سوم و ساختار چهارم پروتئین‌ها

- ✓ ساختار اول پروتئین‌ها، بیانگر ترتیب آمینواسیدها در یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است.
- ✓ در ساختار دوم پروتئین‌ها، پیوندهای هیدروژنی بین گروه‌های R آمینواسیدها تشکیل می‌شود.
- ✓ در ساختار صفحه‌ای، یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی می‌تواند بر روی خود تا بخورد و پیوندهای هیدروژنی بین گروه‌های R تشکیل شود.
- ✓ ساختار سوم پروتئین‌ها، ظاهری کروی‌شکل دارد و در آن، فقط یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی وجود دارد که می‌تواند دارای انواع مختلفی از ساختارهای دوم باشد.
- ✓ در بخش‌های مختلف یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، ممکن است ساختارهای مارپیچی یا صفحه‌ای ایجاد شود. در واقع، در یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی ممکن است چند ساختار دوم وجود داشته باشد و این ساختارهای دوم، می‌توانند به صورت صفحه‌ای یا مارپیچی باشند.
- ✓ در ساختار چهارم پروتئین‌ها، چند زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی وجود دارد. هر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، ممکن است از بخش‌های متفاوتی تشکیل شده باشد. زیرواحدهای مختلف ساختار چهارم پروتئین‌ها، ممکن است با یک‌دیگر مشابه باشند و یا با یک‌دیگر فرق بکنند.

طرز عمل آنزیم در واکنش‌های سوخت‌وسازی (تجزیه و ترکیب)

- ✓ هر آنزیم، فقط واکنش خاصی را انجام می‌دهد.
- ✓ آنزیم می‌تواند به پیش‌ماده یا پیش‌ماده‌های خاصی متصل شود.
- ✓ شکل ساختار سه‌بعدی جایگاه فعال با شکل ساختار سه‌بعدی پیش‌ماده‌هایش مکمل است.
- ✓ شکل ساختار سه‌بعدی فراورده با شکل ساختار سه‌بعدی جایگاه فعال آنزیم متفاوت می‌باشد.
- ✓ در واکنش‌های هیدرولیز (آب‌کافت) که توسط آنزیم‌ها انجام می‌شوند، مولکول آب مصرف می‌شود.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۳

۱. مولکول‌هایی که نقش بسیار مهمی در فرایندهای یاخته‌ای دارند ← پروتئین‌ها
۲. پلی‌مرهای خطی از آمینواسیدها ← زنجیره‌های پلی‌پپتیدی، پروتئین‌ها
۳. عامل مشخص‌کنندهٔ ساختار و عمل پروتئین‌ها ← ترتیب تکرار و تعداد آمینواسیدها در پروتئین
۴. عامل تعیین‌کنندهٔ خصوصیات منحصربه‌فرد هر آمینواسید ← گروه R
۵. عامل تعیین‌کنندهٔ میزان تأثیر آمینواسید در شکل‌دهی پروتئین ← گروه R
۶. واکنشی که هنگام تشکیل پیوند بین دو آمینواسید انجام می‌شود ← سنتز آبدهی
۷. پیوند کووالان بین آمینواسیدها ← پیوند پپتیدی
۸. زنجیره‌ای از آمینواسیدها که در طی اتصال تعدادی آمینواسید با پیوند پپتیدی تشکیل می‌شود ← پلی‌پپتید
۹. آمینواسیدهای ضروری ← ۸ نوع از آمینواسیدها که بدن انسان نمی‌تواند آن‌ها را بسازد
۱۰. یکی از راه‌های پی‌بردن به شکل پروتئین ← تصویربرداری از پروتئین با استفاده از پرتوی X
۱۱. اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد ← میوگلوبین
۱۲. ساختاری از پروتئین‌ها که به صورت توالی آمینواسیدها به صورت خطی است ← ساختار اول
۱۳. موارد مطرح‌شده در ساختار اول پروتئین‌ها ← انواع آمینواسیدها، تعداد آمینواسیدها تکرار و ترتیب آمینواسیدها
۱۴. ساختاری از پروتئین‌ها که به صورت الگوهایی از پیوندهای هیدروژنی است ← ساختار دوم
۱۵. منشأ تشکیل ساختار دوم در پروتئین‌ها ← تشکیل پیوندهای هیدروژنی در بخش‌هایی از زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی
۱۶. ساختاری شامل مجموعه‌ای از پروتئین‌ها با ساختار صفحه‌ای ← منافذ غشایی
۱۷. ساختاری از پروتئین‌ها که به صورت تاخورده و متصل به هم است؛ ساختار سه‌بعدی پروتئین‌ها؛ ساختاری که در آن، پروتئین‌ها با تاخوردگی بیشتر به شکل کروی در می‌آیند ← ساختار سوم
۱۸. عامل شروع تشکیل ساختار سوم ← وجود نیروهای آب‌گریز
۱۹. عاملی که باعث می‌شود که بخش‌های آب‌گریز پروتئین‌ها در معرض آب نباشند ← چسبیدن نواحی ویژه‌ای در پروتئین‌ها به یک‌دیگر در پی تشکیل پیوندهای یونی بین گروه‌های R

۲۰. عوامل تثبیت‌کنندهٔ ساختار سوم پروتئین‌ها ← تشکیل پیوندهای هیدروژنی، کووالانسی، آب‌گریز و یونی بین گروه‌های R

۲۱. ساختاری از پروتئین‌ها که به صورت آرایش زیرواحدها است؛ ساختار نهایی در پروتئین‌هایی که بیش از یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند ← ساختار چهارم

۲۲. زیرواحدهای پروتئین در ساختار چهارم ← هر یک از زنجیره‌های پلی‌پپتیدی

۲۳. ساختار نهایی پروتئین‌هایی که فقط یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارن ← ساختار سوم

۲۴. متنوع‌ترین گروه مولکول‌های زیستی از نظر ساختار شیمیایی و عملکردی ← پروتئین‌ها

۲۵. کاتالیزورهای زیستی که سرعت واکنش‌های شیمیایی خاصی را زیاد می‌کنند ← آنزیم‌ها

۲۶. پروتئین‌هایی که از بخش‌های مختلف بدن حفاظت می‌کنند ← پروتئین‌های انعقادی و ساختاری مثل فیبرینوژن و کلاژن

۲۷. پروتئین‌هایی که پیام‌های بین‌یاخته‌ای را در بدن جانوران رد و بدل می‌کنند تا تنظیم‌های مختلف انجام شود ← هورمون‌ها

۲۸. انرژی اولیهٔ لازم برای انجام‌شدن واکنش‌های شیمیایی ← انرژی فعال‌سازی

۲۹. مجموعهٔ واکنش‌هایی که در بدن موجود زنده انجام می‌شود ← سوخت‌وساز

۳۰. جنس بیشتر آنزیم‌ها ← پروتئین

۳۱. بخشی اختصاصی در آنزیم که پیش‌ماده در آن قرار می‌گیرد ← جایگاه فعال

۳۲. ترکیباتی که آنزیم روی آن‌ها عمل می‌کند ← پیش‌ماده

۳۳. ترکیباتی که حاصل فعالیت آنزیم هستند ← فراورده

۳۴. pH که در آن، آنزیم بهترین فعالیت را دارد ← pH بهینه

۳۵. آنزیمی در بدن انسان که pH بهینهٔ آن ۲ است ← پپسین

۳۶. آنزیمی در بدن انسان که pH بهینهٔ آن ۸ است ← آنزیم‌های پانکراس (لوزالمعده)

۳۷. تأثیر تغییر pH بر آنزیم ← تغییر شکل آنزیم و از بین رفتن امکان اتصال آن به پیش‌ماده

۳۸. آنزیم‌هایی که با برگشت دما به حالت طبیعی، می‌توانند به حالت فعال برگردند ← آنزیم‌هایی که در دمای پایین غیرفعال می‌شوند

۳۹. حدی که تا آن میزان، افزایش غلظت پیش‌ماده سبب افزایش سرعت واکنش می‌شود ← تا زمانی که تمامی جایگاه‌های فعال آنزیم‌ها با پیش‌ماده اشغال شوند.

قیدنامهٔ گفتار ۳

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱ گروه R در آمینواسیدهای مختلف، متفاوت است و ویژگی‌های منحصربه‌فرد **هر** آمینواسید به آن بستگی دارد.

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

۳. **هر** نوع پروتئین، ترتیب خاصی از آمینواسیدها را دارد که با استفاده از روش‌های شیمیایی، آمینواسیدها را جدا و آن‌ها را شناسایی می‌کنند.

۴. با استفاده از تصاویر حاصل از پرتوهای ایکس و روش‌های دیگر، محققین به ساختار سه‌بعدی پروتئین‌ها پی می‌برند که در آن حتی جایگاه **هر** اتم را **می‌توانند** مشخص کنند.

۵ ساختار پروتئین‌ها در چهار سطح بررسی می‌شود که **هر** ساختار، مبنای تشکیل ساختار **بالاتر** است.

۶. نوع، ترتیب و تکرار آمینواسیدها، در ساختار اول **هر** پروتئین مطرح است.

۷ تغییر آمینواسید در **هر** جایگاه موجب تغییر در ساختار اول پروتئین می‌شود و **ممکن است** فعالیت آن را تغییر دهد.

۸. با توجه به اهمیت توالی آمینواسیدها در ساختار اول، **همهٔ** سطوح دیگر ساختاری در پروتئین‌ها به این ساختار بستگی دارند.

۹. در هموگلوبین، زنجیره‌های پلی‌پپتیدی مارپیچی با همکاری همدیگر مولکول هموگلوبین را می‌سازند که **هر** کدامشان خصوصیات ساختار دوم را دارند.

۱۰ در ساختار چهارم پروتئین‌ها، **هر** یک از زنجیره‌ها نقشی کلیدی در شکل‌گیری پروتئین دارند.

۱۱. **هر** زنجیرهٔ هموگلوبین، ترتیب **خاصی** از آمینواسیدها را در ساختار اول دارد. در ساختار سوم، **هر** یک از زنجیره‌ها به صورت یک زیرواحد، تا خورده و شکل خاصی پیدا می‌کنند.

۱۲ **هر** آنزیم روی یک یا چند پیش‌مادهٔ **خاص**، مؤثر است.

۱۳ آنزیم‌ها در **همهٔ** واکنش‌های شیمیایی بدن جانداران که شرکت می‌کنند، سرعت واکنش را زیاد می‌کنند.

۱۴. **هر** آنزیم در یک pH ویژه بهترین فعالیت را دارد که به آن pH بهینه می‌گویند.

۱۵ 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.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۱۶. در ساختار سوم، با تاخوردگی **بیشتر** صفحات و مارپیچ‌های ساختار دوم، پروتئین‌ها به شکل کروی در می‌آیند.

۱۷ **بیشتر** هورمون‌ها از جمله اکسی‌توسین و انسولین که پیام‌های بین‌یاخته‌ای را در بدن جانوران رد و بدل می‌کنند تا تنظیم‌های مختلف در بدن انجام شود، پروتئینی هستند.

۱۸ **بیشتر** آنزیم‌ها پروتئینی هستند.

۱۹. pH **بیشتر** مایعات بدن بین ۶ تا ۸ است. pH **بعضی** بخش‌ها خارج از این محدوده است.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۲۰ ساختار نهایی **بعضی** از پروتئین‌ها **می‌تواند** ساختار دوم باشد.

۲۱. **بعضی** از پروتئین‌ها ساختار چهارم دارند.

۲۲. **گروهی از** آنزیم‌ها مثل پمپ سدیم ـ پتاسیم، فعالیت خود را در غشا انجام می‌دهند.

۲۳ **بعضی** آنزیم‌ها برای فعالیت به یون‌های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مانند ویتامین‌ها نیاز دارند که به آن‌ها، کوآنزیم گفته می‌شود.

۲۴. وجود **بعضی** از مواد سمی در محیط مثل سیانید و آرسنیک **می‌تواند** با قرار گرفتن در جایگاه فعال آنزیم، مانع فعالیت آن شود. **بعضی** از این مواد به همین طریق باعث مرگ می‌شوند.

۲۵ آنزیم‌ها عملی اختصاصی دارند، ولی **برخی** از آن‌ها **بیش** از یک نوع واکنش را سرعت می‌بخشند.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۲۶. از بین ۲۰ نوع آمینواسید، ۸ مورد آن‌ها را در انسان بالغ **ضروری (اساسی)** می‌دانند؛ یعنی بدن انسان **نمی‌تواند** آن‌ها را بسازد.

۲۷. بدون آنزیم **ممکن است** در دمای بدن سوخت‌وساز یاخته‌ها بسیار کند انجام شود و انرژی لازم برای حیات تأمین نشود.

۲۸. تغییر pH با تأثیر بر پیوندهای شیمیایی مولکول پروتئین **می‌تواند** باعث تغییر شکل آنزیم شود و در نتیجه، امکان اتصال آن به پیش‌ماده از بین برود و میزان فعالیت آن تغییر کند.

۲۹. آنزیم‌های بدن انسان در دمای بالاتر از ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد **ممکن است** شکل غیرطبیعی یا برگشت‌ناپذیر پیدا کنند و غیرفعال شوند. آنزیم‌هایی که در دمای پایین غیرفعال می‌شوند، با برگشت دما به حالت طبیعی، **می‌توانند** به حالت فعال برگردند.

ه) سایر قیدها

۳۰ پروتئین‌ها نقش **بسیار مهمی** در فرایندهای یاخته‌ای دارند.

۳۱. اگرچه آمینواسیدها در طبیعت انواع گوناگونی دارند، اما **فقط** ۲۰ نوع از آن‌ها در ساختار پروتئین‌ها به کار می‌روند.

۳۲ **اولین** پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد، میوگلوبین بود.

۳۳. بین **بخش‌هایی** از زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی **می‌تواند** پیوندهای هیدروژنی برقرار شود.

۳۴. پروتئین‌های دارای ساختار سوم، ثبات **نسبی** دارند.

۳۵ برای پروتئین‌هایی که **فقط** یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند، ساختار نهایی می‌تواند ساختار دوم یا سوم باشد.

۳۶ پروتئین‌ها **متنوع‌ترین** گروه مولکول‌های زیستی از نظر ساختار شیمیایی و عملکردی هستند.

۳۷. پروتئین‌های آنزیمی به صورت کاتالیزورهای زیستی عمل می‌کنند و سرعت واکنش شیمیایی **خاصی** را زیاد می‌کنند.

۳۸ جایگاه فعال با شکل پیش‌ماده یا **بخشی** از آن مطابقت دارد و به‌اصطلاح مکمل یک‌دیگرند.

۳۹. آنزیم‌های بدن انسان در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد **بهترین** فعالیت را دارند.

تایم لاین گفتار ۳

ساختار هموگلوبین

ساختار اول: ترتیب خاصی از آمینواسیدها در هر زنجیره ← **ساختار دوم:** ایجاد شکل مارپیچی در هر زنجیره ← **ساختار سوم:** تا خوردن هر زیرواحد و ایجاد شکل خاص در آن ← **ساختار چهارم:** کنار هم قرار گرفتن ۴ زیرواحد

طرز عمل آنزیم در واکنش‌های سوخت‌وسازی

تجزیه: قرارگیری پیش‌ماده در جایگاه فعال ← انجام واکنش شیمیایی ← جدا شدن مونومرها از یک‌دیگر و خروج آن‌ها از آنزیم ← آنزیم دست‌نخورده باقی می‌ماند.

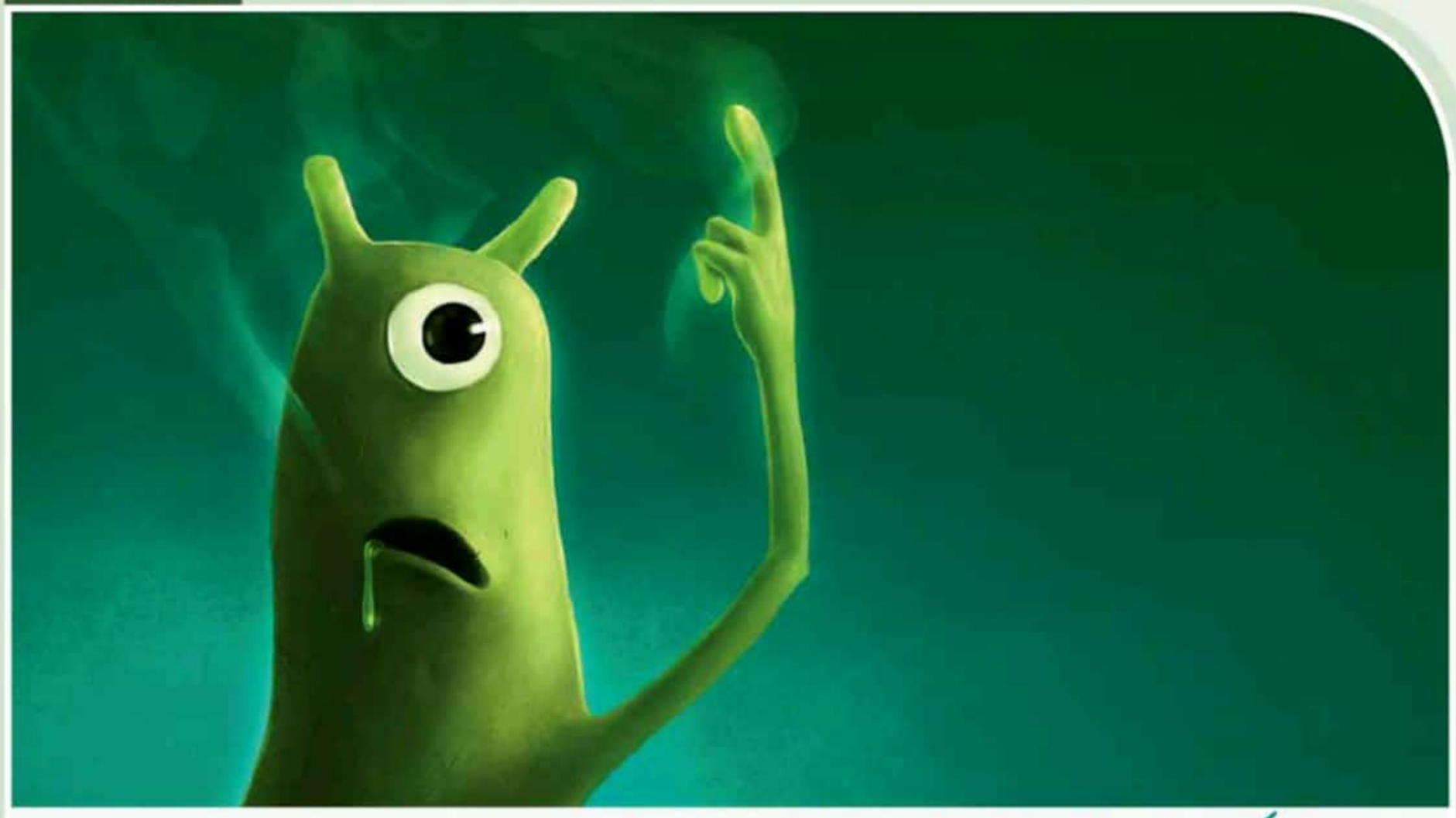
ترکیب: قرارگیری پیش‌ماده‌ها در جایگاه فعال ← انجام واکنش شیمیایی ← اتصال پیش‌ماده‌ها به هم و ایجاد محصول و خروج آن از آنزیم ← آنزیم دست‌نخورده باقی می‌ماند.

طرز عمل مواد سمی مثل سیانید و آرسنیک

قرارگیری مادهٔ سمی در جایگاه فعال آنزیم و اشغال آن ← جلوگیری از اتصال پیش‌مادهٔ اصلی به آنزیم ← عدم انجام نوعی واکنش خاص توسط آنزیم ← ایجاد اختلال در فعالیت‌های بدن ← ممکن است منجر به مرگ شود.

واژه	لاتین	فارسی	معنی
سلول	Cell	یاخته	واحد ساختاری و عملکردی حیات
سیتوپلاسم	Cytoplasm	میان‌یاخته	بخشی از سلول که شامل مواد درون سلول و اندامک‌ها است.
DNA	DeoxyRibonu-cleic Acid	دِنا	مادهٔ وراثتی سلول‌ها که دستورالعمل‌های هدایت سلول را ذخیره می‌کند.
RNA	Ribonucleic Acid	رِنا	نوعی نوکلئیک‌اسید تک‌رشته‌ای؛ انواع RNAها بیشتر در فرایند پروتئین‌سازی نقش دارند.
mRNA	Messenger RNA	رِنای پیک	نوعی RNA که اطلاعات لازم برای ساخت پلی‌پپتید را از مولکول DNA به ریبوزوم منتقل می‌کند.
tRNA	Transfer RNA	رِنای ناقل	نوعی RNA که آمینواسیدهای لازم برای فرایند ترجمه را حمل می‌کند.
rRNA	Ribosomal RNA	رِنای رِناتَنی	نوعی RNA که در ساختار ریبوزوم وجود دارد.
ریبوزوم	Ribosome	رِناتَن	ساختاری بدون غشا در سلول است که فرایند ترجمه را انجام می‌دهد.
مونومر	Monomer	تک‌پار	به هر یک از واحدهای سازندهٔ یک پلی‌مر، مونومر گفته می‌شود.
پلی‌مر	Polymer	بسپار	نوعی درشت‌مولکول که از اجتماع تعداد زیادی واحدهای کم‌وبیش یکسان تشکیل شده است.
DNAپلی‌مراز	DNA Polymerase	دِنابسپاراز	آنزیمی دارای فعالیت پلی‌مرازی و نوکلئازی که در فرایند همانندسازی، وظیفهٔ تشکیل رشتهٔ DNA جدید و ویرایش را برعهده دارد.
RNAپلی‌مراز	RNA Polymerase	رِنابسپاراز	آنزیمی دارای فعالیت پلی‌مرازی که در فرایند رونویسی، وظیفهٔ تشکیل رشتهٔ RNA جدید را برعهده دارد.
پیوند کووالانسی	Covalent Bond	پیوند اشتراکی	نوعی پیوند شیمیایی که در آن، اتم‌ها الکترون‌ها را بین خود به اشتراک می‌گذارند تا لایهٔ آخر آن‌ها، هشت‌تایی شود و به آرایش گاز نجیب برسند.
کروموزوم	Chromosome	فام‌تن	به مجموعه‌ای شامل DNA و پروتئین فشرده‌شده که هنگام تقسیم سلول‌ها دیده می‌شود، کروموزوم می‌گویند.
کروماتید	Chromatid	فامینک	به ساختار فشرده‌شدهٔ شامل یک مولکول DNA و پروتئین‌های همراه آن، کروماتید می‌گویند. در یک کروموزوم مضاعف‌شده، ۲ کروماتید وجود دارد.
کروماتین	Chromatin	فامینه	زمانی که سلول در حال تقسیم نیست، فشردگی مادهٔ وراثتی کم‌تر است و به صورت توده‌ای از رشته‌های درهم به‌نام کروماتین می‌باشد.
کپسول	Capsule	پوشینه	نوعی پوشش در اطراف بعضی از باکتری‌ها که در حفاظت از باکتری و چسبیدن آن به سطوح مختلف نقش دارد.
ذات‌الریه	Pneumonia	سینه‌پهلو	نوعی بیماری که به دلیل عفونت دستگاه تنفسی ایجاد می‌شود.
سانتریفیوژ	Centrifuge	گریزانه	دستگاهی است که در آن با استفاده از نیروی گریز از مرکز مواد را از یک‌دیگر جدا می‌کنند.
سانتریفیوژ با سرعت بالا	Ultra Centrifuge	فراگریزانه	نوعی سانتریفیوژ که سرعت چرخش آن بسیار بالا است و می‌تواند شتابی در حدود ۹۸۰۰ کیلومتر بر ثانیه را ایجاد کند.
یوکاریوت	Eukaryote	هوسته‌ای	آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران، یوکاریوت هستند.
پروکاریوت	Prokaryote	پیش‌هسته‌ای	باکتری‌ها، جانداران پروکاریوت هستند.
پلازمید	Plasmid	دیسَک	در پروکاریوت‌ها و بعضی از قارچ‌ها (مانند مخمرها)، ممکن است علاوه‌بر DNAی اصلی، مولکول‌هایی از DNAی دیگر به‌نام پلازمید وجود داشته باشد که اطلاعات آن‌ها می‌تواند ویژگی‌های دیگری را به باکتری‌ها بدهد.
میتوکندری	Mitochondria	راکیزه	نوعی اندامک در سلول‌های یوکاریوتی که محل انجام تنفس هوازی است.
کلروپلاست	Chlroplast	سبزدیسه	نوعی اندامک در سلول‌های یوکاریوتی که محل انجام فتوسنتز است.
متابولیسم	Metabolism	سوخت‌وساز	مجموعهٔ واکنش‌هایی که درون سلول انجام می‌شوند.
کوآنزیم	Coenzyme	کمک‌کننده به آنزیم	بعضی آنزیم‌ها برای فعالیت به یون‌های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین‌ها نیاز دارند که به آن‌ها، کوآنزیم (کمک‌کننده به آنزیم) گفته می‌شود.

فصل ۲



به یاد باکتری‌ها؛ به خاطر تنظیم مثبت و منفی رو نویسیشون!

تنظیم بیان ژن در باکتری‌ها می‌تونه در زمان‌های مختلف انجام بشه ولی معمولاً هنگام رونویسی انجام می‌شه. تنظیم رونویسی به صورت تنظیم مثبت و منفی انجام می‌شه. اشرشیا کلای از تنظیم مثبت برای تنظیم رونویسی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز و تنظیم منفی برای ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز استفاده می‌کنه.

جریان اطلاعات در یاخته

در هر قسمتی از بدن انسان، فعالیت همهٔ اجزا هماهنگ و تنظیم‌شده است. این موضوع رو از اندام‌ها تا مولکول‌ها می‌بینیم. مثلاً برای ساخت یه پروتئین در سلول، کلی مولکول دست به دست هم می‌دن تا بتونین پروتئین رو بسازن. به‌نظرتون منشأ این همه هماهنگی و نظم چیه؟

فصل (۲) بدون شک یکی از مهم‌ترین فصل‌های کتاب است که می‌تونه حداقل ۲ سؤال در هر کنکور داشته باشد. مباحث این فصل نسبت به فصل‌های دیگر کتاب درسی، مقداری مفهومی‌تر هستن و بنابراین، مطالعهٔ این فصل نیازمند دقت بیشتری است. در گفتار اول این فصل، با فرایند رونویسی و تولید RNA می‌شویم. در گفتار (۲) نیز با فرایند ترجمه و تولید پروتئین آشنا می‌شویم. مهم‌ترین نکته‌ای که در این فصل وجود دارد، بحث زیاد راجع به فرایندهای مرحله‌ای و همچنین تنظیم فرایندهای مختلف است. بنابراین لازم است که توجه ویژه‌ای به این مباحث و تایم‌لاین‌ها داشته باشید؛ مبحث تنظیم بیان ژن هم که پای ثابت کنکور است و در گفتار (۳)، می‌فهمیم که چگونه یاخته می‌تواند فعالیت‌های خودش را تنظیم کند تا بیشترین کارایی را داشته باشد. سؤال اینه که ما چقدر می‌تونیم خودمون تنظیم کنیم؟:

«هر یک دقیقه‌ای که صرف برنامه‌ریزی می‌کنین، ۱۰ دقیقه از زمان شما هنگام عمل کردن را ذخیره می‌کند. بدین‌ترتیب، سودی ۱۰۰۰ درصدی از برنامه‌ریزی کسب خواهید کرد.»

مشاوره‌نامهٔ زیستی فصل ۲

تذکر قبل از شروع مطالعهٔ این فصل، اگر راهنمای مطالعهٔ کتاب را نخوانده‌اید، ابتدا آن را بخوانید.

از نظر ما، این فصل، مهم‌ترین فصل کتاب دوازدهم هست. سهم این فصل در کنکور زیاد می‌باشد، مباحث آن نسبت به اغلب فصل‌های این کتاب دشوارتر است و یادگیری آن نیز نیازمند تمرین بیشتر است. علاوه‌بر این، نکات ترکیبی این فصل هم اهمیت بالایی دارند و در کنکور مطرح می‌شوند.

چقدر سؤال میاد؟

در کنکورهای نظام **قدیم**، از معادل این فصل، به‌طور میانگین **۲/۱۶ سؤال** در هر کنکور مطرح می‌شد و پیش‌بینی می‌شود که در کنکور نظام **جدید**، به‌طور میانگین، **۳ سؤال** از این فصل در هر کنکور مطرح شود.

چجوری سؤال میاد؟

مراحل و تنظیم! این دو کلمه، خلاصه‌ای از سؤالاتی هستند که بیشترین احتمال را برای مطرح‌شدن در کنکور دارند. اصولاً، طراحان کنکور علاقهٔ زیادی به فرایندهای مرحله‌ای دارند و سعی می‌کنند از ترتیب زمانی این مراحل و وقایع رخ‌داده در هر مرحله سؤالی مطرح کنند و چه چیزی بهتر از فرایندهای رونویسی، ترجمه و تنظیم بیان ژن. در سال‌های گذشته، همیشه یک سؤال از مبحث تنظیم بیان ژن، به‌خصوص تنظیم بیان ژن پروکاریوت‌ها، در کنکور مطرح شده است و با توجه به تغییرات این مبحث، پیش‌بینی می‌کنیم توجه به این مبحث بیشتر هم شود. همچنین مبحث ترجمه و رونویسی به شکلی جدید و کامل‌تر مطرح شده‌اند و ایده‌های بیشتری را برای طرح سؤال دارند. در نهایت، در انتهای هر گفتار صحبتی در ارتباط با تنظیم فرایندها صورت گرفته است که بسیار مهم است و البته، سؤالات آن بیشتر به‌صورت ترکیبی با سایر مباحث فصل مطرح می‌شوند.

چجوری بخونیم؟

دربارهٔ فرایندهای مرحله‌ای، سعی کنید که خودتان ترتیب مراحل و فرایندهای رخ داده در هر مرحله را بنویسید، به‌خصوص به‌صورت نموداری. البته، می‌توانید از تایم‌لاین‌های این فصل هم استفاده کنید. حتماً به مقایسهٔ بین وقایع هر مرحله توجه داشته باشید و تفاوت‌ها و شباهت‌های هر مرحله را در نظر بگیرید. هنگام مطالعهٔ این فصل، مراحل را از روی شکل‌های کتاب (و البته شکل‌های میکرو) دنبال کنید تا حافظه‌ای تصویری از مراحل نیز در ذهن داشته باشید. همچنین، به تنظیم فرایندهای رونویسی و ترجمه و ارتباط آن‌ها با یکدیگر توجه کنید. این فرایندهای تنظیمی را باید در ارتباط با سایر مباحث کتاب‌های درسی، مثل تنظیم هورمونی، تنظیم عصبی، تنظیم تنفس یاخته‌ای و ... نیز بلد باشید. در نهایت، دربارهٔ تنظیم بیان ژن باید بدانید که هر نوع تنظیم بیان ژن به چه صورت انجام می‌شود. مثلاً، طراح از شما انتظار دارد که بدانید در حضور لاکتوز در محیط اطراف باکتری چه اتفاقی میفتد و اگر لاکتوز حضور نداشته باشد، چه تغییری ایجاد می‌شود. در این فصل هم مقایسهٔ یاخته‌های یوکاریوتی و پروکاریوتی اهمیت زیادی دارد و همچنین، مقایسهٔ انواع روش‌های تنظیم بیان ژن در هر جاندار.

چقدر وکی بخونیم؟

زمان اولین مطالعه	زمان‌های کلیدی مرور	نیاز به مرور	اهمیت مطالعاتی	رتبه در کتاب دوازدهم
آبان و آذر	دی، فروردین، خرداد	زیاد	زیاد	۱ (مهم‌ترین)

چی بخونیم؟

تذکر با توجه به ماهیت ترکیبی بالای درس زیست‌شناسی، امکان حذف هیچ مبحثی در درس زیست وجود ندارد و باید به تمامی مباحث کتاب توجه شود. اما اگر به هر دلیلی، از جمله کمبود زمان، مجبور به حذف یا الویت‌بندی مباحث هستید، می‌توانید از جدول زیر کمک بگیرید.

اهمیت مبحث	درسنامه‌ها
حتماً بخوانید	درسنامهٔ ۲، درسنامهٔ ۷، درسنامهٔ ۸، درسنامهٔ ۹، درسنامهٔ ۱۲، درسنامهٔ ۱۳، درسنامهٔ ۱۴
بهتر است بخوانید	درسنامهٔ ۴، درسنامهٔ ۵، درسنامهٔ ۶، درسنامهٔ ۱۰، درسنامهٔ ۱۵
می‌توانید نخوانید	درسنامهٔ ۱، درسنامهٔ ۳، درسنامهٔ ۱۱
ترتیب گفتارها (به‌ترتیب اهمیت)	گفتار ۲ ← گفتار ۳ ← گفتار ۱
۵ مبحث مهم (به‌ترتیب اهمیت)	۱- مراحل ترجمه، ۲- تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها، ۳- تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها، ۴- مراحل رونویسی، ۵- محل ساخت پروتئین‌ها در یاخته
۵ شکل مهم (به‌ترتیب اهمیت)	شکل ۱۴ ← شکل ۲ ← شکل ۳ ← شکل ۱۵ ← شکل ۱۹

درسنامهٔ ۱ از DNA تا پروتئین

خُب، فصل قبل تا اونجایی فهمیدیم که DNA، اطلاعات لازم برای کنترل فعالیت‌های یاخته رو داره و کلاً، هدایت یاخته توسط دستورالعمل‌های DNA انجام می‌شه. هم‌چنین با ساختار DNA هم آشنا شدیم. بعد متوجه شدیم که DNA خودش به‌تنهایی کاری نمی‌تونه بکنه و کارهای یاخته توسط پروتئین‌ها انجام می‌شن. کلی هم راجع به ساختار و عملکرد پروتئین‌ها صحبت کردیم. حالا می‌خوایم بفهمیم که چه رابطه‌ای بین DNA و پروتئین وجود داره؟ چه‌طوری از روی DNA ما پروتئین ساخته می‌شه؟ تازه اونم وقتی که جنس DNA از نوکلئوتید هست و پروتئین، از آمینواسید. آیا اصلاً این دو تا مولکول با هم ارتباطی دارن؟ بذارین با یه مثال شروع کنیم که نشون میده DNA و پروتئین با هم ارتباط دارن: بیماری کم‌خونی داسی‌شکل[1].

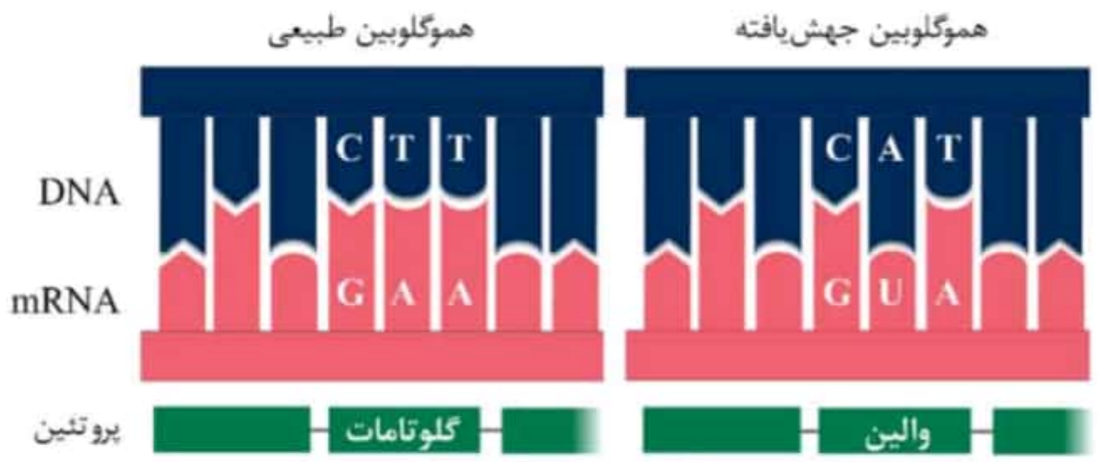
کم‌خونی داسی‌شکل

کم‌خونی داسی‌شکل، نوعی بیماری **وراثتی** است که به دلیل **نقص در ساختار هموگلوبین** ایجاد می‌شود. در این بیماری، **نوعی تغییر ژنی** باعث می‌شود که **شکل ساختاری هموگلوبین تغییر می‌کند** که نتیجهٔ آن، تغییر شکل گلبول قرمز می‌باشد. تغییر ژنی که در این بیماری رخ می‌دهد، به صورت **تغییر یک جفت نوکلئوتید** در ساختار ژن هموگلوبین می‌باشد.



آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱- فصل ۴ دوازدهم] دانشمندان با مقایسهٔ آمینواسیدهای هموگلوبین سالم و تغییرشکل‌یافته، دریافتند که تفاوت این دو پروتئین **فقط در یک آمینواسید** می‌باشد.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱- فصل ۴ دوازدهم] مقایسهٔ ژن‌های هموگلوبین در بیماران و افراد سالم نشان می‌دهد که در رمز مربوط به یک آمینواسید هموگلوبین، **نوکلئوتید A به جای نوکلئوتید T** قرار گرفته است که نتیجهٔ آن، ایجاد بیماری کم‌خونی داسی‌شکل است. این جهش، یک جهش **جانشینی دگرمعنا (کوچک)** است.



شاید براتون یه سؤال پیش بیاد اونم این‌که گلبول قرمز که هسته و DNA نداره؛ پس چه‌جوری یک جهش در DNA می‌تونه بر گلبول قرمز تأثیر بذاره؟ در مغز استخوان از تقسیم یاخته‌های بنیادی میلوئیدی، پیش‌ساز گلبول‌های قرمز (گلبول‌های قرمز نابالغ) تولید می‌شوند. این یاخته‌ها، هسته دارند و محل تولید هموگلوبین هستند. در واقع، در گلبول‌های قرمز نابالغ، هموگلوبین و سایر مواد مورد نیاز گلبول قرمز ساخته می‌شود و سپس، یاخته هسته و سایر اجزای درونی خود را از دست می‌دهد و به گلبول قرمز بالغ تبدیل می‌شود.

از این موضوع که **تغییر در اطلاعات وراثتی سبب تغییر در ساختار پروتئین شده است**، متوجه می‌شویم که بین ژن و پروتئین ارتباطی وجود دارد. *قبل از این‌که بریم سراغ بحث اصلی این فصل، یه نکتهٔ ترکیبی دیگه راجع به بیماری کم‌خونی داسی‌شکل بگیم. موافقین؟*

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۲- فصل ۴ دوازدهم] افراد دارای ژنوتیپ خالص مغلوب بیماری کم‌خونی داسی‌شکل (Hb^SHb^S)، **معمولاً در سنین پایین می‌میرند**. گویچه‌های قرمز افراد ناخالص (Hb^AHb^S)، فقط زمانی داسی‌شکل می‌شوند که مقدار اکسیژن محیط کم باشد. اما افراد خالص غالب (Hb^AHb^A) مشکلی ندارند. **انگل مالاریا نیز فقط در گویچه‌های قرمز افراد سالم می‌تواند رشد کند**. این انگل نمی‌تواند در گویچه‌های قرمز افراد ناخالص تکثیر شود؛ چون وقتی این گویچه‌ها را آلوده می‌کند، شکل آن‌ها داسی‌شکل می‌شود و انگل می‌میرد. بنابراین، **افراد ناخالص نسبت به بیماری مالاریا مقاوم هستند**[2].

۱- Sickle Cell Anemia؛ هموگلوبین طبیعی صاف و گرد است و به سلول اجازه عبور آسان از مویرگ‌های خونی را می‌دهد. سلول‌های هموگلوبین داسی‌شکل، سفت و به شکل داس می‌باشند. این سلول‌ها تمایل دارند به شکل خوشه‌ای و در کنار یک‌دیگر قرار گیرند، بنابراین به راحتی از مویرگ‌های خونی عبور نمی‌کنند. این خوشه‌ها منجر به توقف جریان خون حمل‌کننده اکسیژن می‌گردند.

۲- افراد مبتلا به تالاسمی مینور و هم‌چنین افراد ناخالص (هتروزیگوت) از نظر کم‌خونی داسی‌شکل، نسبت به بیماری مالاریا مقاوم هستند.

دستور ساخت پروتئین، در DNA قرار دارد.

گفتیم که دستورالعمل‌های لازم برای هدایت یاخته، مثل دستورهای مربوط به ساخت پروتئین، در DNA قرار دارند. اما جنس DNA از نوکلئوتید است و جنس پروتئین، از آمینواسید. بنابراین، لازم است که **ارتباطی بین نوکلئوتیدهای DNA و آمینواسیدهای پروتئین برقرار شود.**

❑ تعیین آمینواسیدهای پروتئین توسط نوکلئوتیدهای DNA

در فصل قبل فهمیدیم که در ساختار مولکول DNA، **۴ نوع نوکلئوتید** وجود دارد اما در ساختار پروتئین‌ها، **۲۰ نوع آمینواسید** دیده می‌شود. *چه‌جوری ۴ تا نوکلئوتید، می‌تونن رمز ۲۰ نوع آمینواسید رو ایجاد کنن؟* اگر هر نوکلئوتید، رمز یک آمینواسید باشد، حداکثر ۴ نوع رمز در مولکول DNA وجود خواهد داشت.

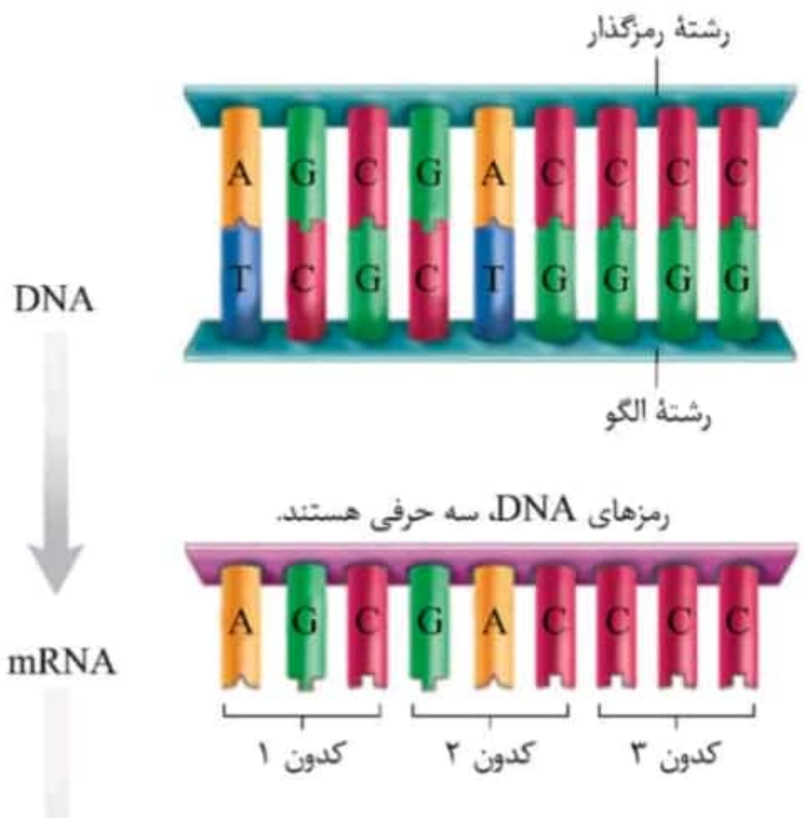
انواع آمینواسید ← ۴ = ۴ ← کدون تک نوکلئوتیدی

اگر ترکیبات دوتایی نوکلئوتیدها رمز آمینواسیدها را ایجاد کنند، با توجه به این‌که حداکثر ۱۶ حالت مختلف برای قرارگیری ۲ نوکلئوتید وجود دارد، ۱۶ رمز ایجاد می‌شود. *اینا همش بر اساس ترکیبیات ریاضی به سادگی قابل‌محاسبه است.*

انواع آمینواسید ← ۱۶ = ۴ × ۴ ← کدون دو نوکلئوتیدی

اما اگر توالی‌های ۳تایی از نوکلئوتیدهای DNA، بیانگر رمز آمینواسیدها باشند، ۶۴ توالی سه‌نوکلئوتیدی مختلف ایجاد می‌شود.

انواع آمینواسید ← ۶۴ = ۴ × ۴ × ۴ ← کدون سه نوکلئوتیدی



مشخص شده است که **توالی‌های سه‌تایی نوکلئوتیدها، بیانگر رمز آمینواسیدها هستند.** مثلاً توالی نوکلئوتید CGA، مربوط به یک نوع آمینواسید هست و ACC مربوط به یک آمینواسید دیگر. بدین‌ترتیب، **۶۴ نوع رمز مختلف وجود دارد** که رمز مربوط به ۲۰ نوع آمینواسید را دارند. *البته در ادامهٔ فصل می‌فهمیم که از این ۶۴ رمز، ۳تاش مربوط به آمینواسید نیستن. در واقع، ۶۱ رمز برای ۲۰ آمینواسید وجود داره.*

RNA، بین DNA و پروتئین میانجی‌گری می‌کند.

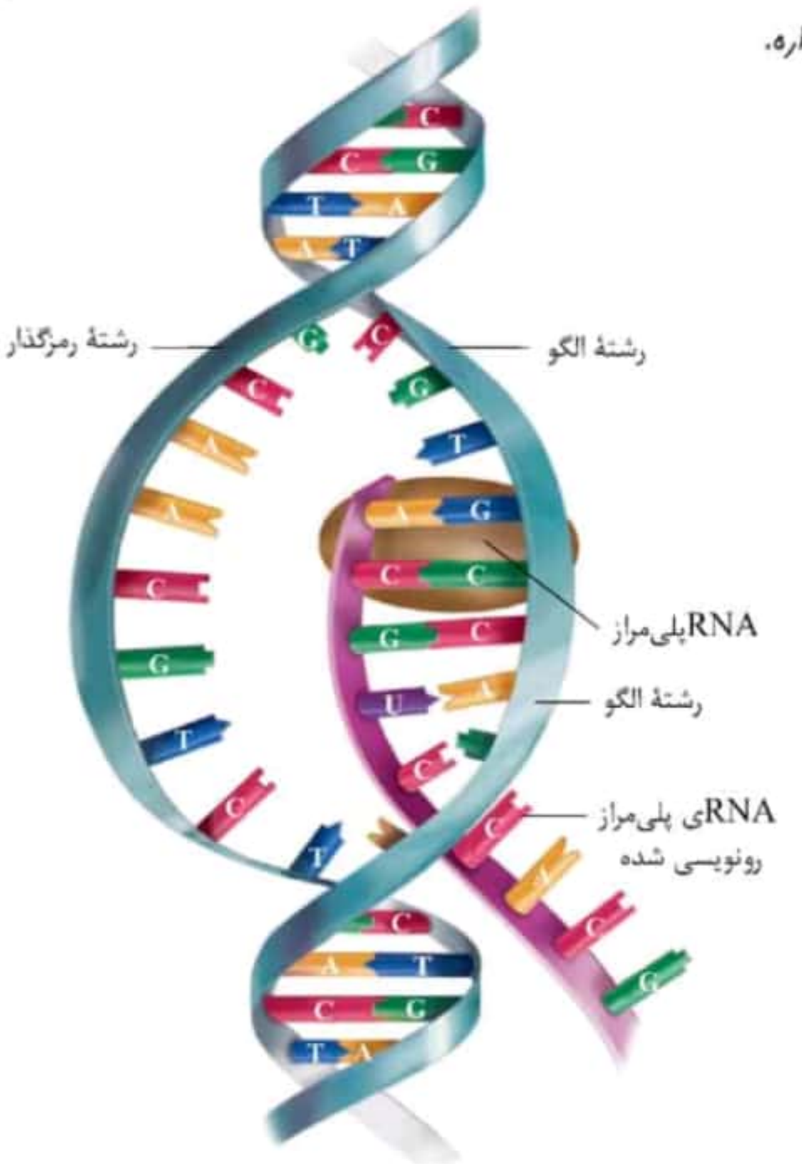
می‌دانیم که در یاخته‌های یوکاریوتی، بخش اصلی DNA درون هسته قرار دارد. ساخت پلی‌پپتیدها نیز **براساس اطلاعات DNA** انجام می‌شود. اما **محل تولید رشته‌های پلی‌پپتیدی، درون سیتوپلاسم است؛** جایی که ریبوزوم‌ها حضور دارند و می‌توانند پلی‌پپتیدها را بسازند. *متوجه شدین چه مشکلی وجود داره؟ DNA درون هسته هست و اطلاعاتشم برای ساخت پلی‌پپتید لازمه. از طرفی ریبوزوم هم که مسئول ساخت پلی‌پپتیدها هست، خارج هسته قرار داره و داخل سیتوپلاسم فعالیت می‌کنه. یعنی، یه‌جوری باید ارتباط بین DNA و ریبوزوم برقرار بشه.* بنابراین، **لازم است که اطلاعات لازم برای ساخت پلی‌پپتیدها از هسته به سیتوپلاسم منتقل شوند.**

این کار توسط RNA (رِنا) انجام می‌شود.

در فصل قبل دیدیم که انواع مختلفی RNA در یاخته وجود دارند که در پروتئین‌سازی نقش دارند. **RNAها در فرایندی به نام رونویسی[1] ساخته می‌شود.** در این فرایند، از روی بخشی از یک رشتهٔ DNA، مولکول RNA ساخته می‌شود.

نکته مولکول DNA در فرایند همانندسازی و RNA در رونویسی تولید می‌شود.

نکته در همانندسازی، همهٔ بخش‌های هر دو رشتهٔ DNA مورد استفاده قرار می‌گیرند اما در رونویسی، فقط بخشی از یک رشتهٔ DNA استفاده می‌شود.



رونویسی چگونه انجام می‌شود؟ رونویسی نیز مانند همانندسازی، **بر اساس رابطهٔ مکملی بین بازها انجام می‌شود.** در این فرایند، **آنزیم RNAپلی‌مراز**، در مقابل نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگوی DNA، نوکلئوتیدهای مکمل را قرار می‌دهد.



۱- Transcription

زمان انجام رونویسی: دقت داشته باشید که در هر بار چرخهٔ یاخته‌ای، همانندسازی فقط یک بار و در مرحلهٔ S انجام می‌شود اما **رونویسی یک ژن، می‌تواند بارها در طول هر چرخه تکرار شود.**

نکته در هر بار چرخهٔ یاخته‌ای، از روی ژن هر کروموزوم، فقط یک بار همانندسازی انجام می‌شود. اما یک ژن در کروموزوم، ممکن است چندین بار در طول چرخهٔ یاخته‌ای، رونویسی شود.

نکته در هر بار چرخهٔ یاخته‌ای، همانندسازی از روی کل ژن‌های DNA انجام می‌شود اما رونویسی، فقط از روی بعضی از ژن‌ها انجام می‌شود.

نکته همانندسازی در مرحلهٔ S چرخهٔ یاخته‌ای انجام می‌شود اما رونویسی در مراحل G_1 و G_2 انجام می‌شود[1].

حالا که این همه راجع به همانندسازی و رونویسی صحبت کردیم، نظرتون چیه که مقایسه‌ای راجع به این دو فرایند داشته باشیم؟

مقایسه

همانندسازی و رونویسی

نام فرایند	همانندسازی	رونویسی
زمان انجام در یاخته‌های یوکاریوتی	مرحلهٔ S	مرحلهٔ G_1 و G_2
محل انجام در یاخته‌های یوکاریوتی	هسته	هسته
	در میتوکندری و کلروپلاست هم می‌توانند انجام شوند.	
آنزیم‌های مؤثر	آنزیم‌های مختلف از جمله هلیکاز و DNAپلی‌مراز	RNAپلی‌مراز
پیش‌مادهٔ آنزیم پلی‌مراز	دئوکسی‌ریبونوکلئوتید	ریبونوکلئوتید
محل شروع فعالیت پلی‌مراز	جایگاه آغاز همانندسازی	جایگاه شروع رونویسی (در نزدیکی راه‌انداز)
رشتهٔ الگو	کل هر دو رشتهٔ DNA	بخشی از یک رشتهٔ DNA
محصول تولیدشده	DNAی کاملاً مشابه DNAی اولیه	RNAی مکمل با رشتهٔ الگو

درسنامهٔ ۲ رونویسی و مراحل آن

تا این‌جا فهمیدیم که برای این‌که پروتئین‌سازی انجام بشه، لازمه که اطلاعات DNA از هسته به سیتوپلاسم منتقل بشن. این کار، توسط مولکول‌های RNA انجام میشه. هم‌چنین فهمیدیم که RNA در رونویسی تولید میشه. در این درسنامه، می‌خوایم ببینیم که رونویسی چه‌جوری انجام میشه.

آنزیم‌های رونویسی‌کننده

عمل رونویسی توسط آنزیمی به نام **RNAپلی‌مراز**[2] **(رنابسپاراز)** انجام می‌شود. البته باید دقت داشته باشید که انواع مختلفی آنزیم RNAپلی‌مراز در یاخته‌ها وجود دارد:

الف) یاخته‌های پروکاریوتی؛ باکتری‌ها: در باکتری‌ها، فقط یک نوع آنزیم **RNAپلی‌مراز** وجود دارد. آنزیم RNAپلی‌مراز پروکاریوتی، انواع RNAهای یاخته را تولید می‌کند.

ب) یاخته‌های یوکاریوتی: در یوکاریوت‌ها، **چند نوع آنزیم RNAپلی‌مراز مختلف وجود دارند** که RNAهای مختلف را می‌سازند:

۱- **آنزیم RNAپلی‌مراز ۱**، rRNA (رنای رناتنی) را می‌سازد.

۲- **آنزیم RNAپلی‌مراز ۲**، mRNA (رنای پیک) را می‌سازد.

۳- **آنزیم RNAپلی‌مراز ۳**، tRNA (رنای ناقل) را می‌سازد.

نوع RNA	یاختهٔ یوکاریوتی	یاختهٔ پروکاریوتی
rRNA	RNA پلی‌مراز ۱	RNA پلی‌مراز پروکاریوتی
mRNA	RNA پلی‌مراز ۲	
tRNA	RNA پلی‌مراز ۳	

نکته علاوه بر ۳ نوع اصلی RNA، انواعی از RNAهای کوچک نیز در یاخته‌ها وجود دارند. کتاب درسی دربارهٔ روش تولید این RNA و آنزیم سازندهٔ آن‌ها صحبتی نکرده است.

مراحل رونویسی

رونویسی، فرایندی پیوسته است. *می‌دونین که زیست‌شناسان هم کلاً علاقه دارن که فرایندهای پیوسته رو به چند مرحله تقسیم کنن، مثل تقسیم میتوز.* می‌توان گفت که رونویسی در سه مرحلهٔ **آغاز، طویل‌شدن و پایان** انجام می‌شود. طی این مراحل، آنزیم RNAپلی‌مراز عمل رونویسی را انجام می‌دهد و **از روی بخشی از DNA، مولکول RNA** را می‌سازد.

۱- در بخش‌هایی از مرحلهٔ S ممکن است رونویسی نیز رخ دهد ولی به‌طور معمول، همانندسازی و رونویسی در یک زمان انجام نمی‌شوند.

۲- RNA Polymerase

❑ مرحلهٔ آغاز[1]

خلاصه: اتصال آنزیم RNAپلی‌مراز به راه‌انداز ← باز کردن بخش کوچکی دو رشتهٔ DNA ← ساخت زنجیرهٔ کوتاهی از RNA

راه‌انداز چیست؟ *آنزیم RNA پلی‌مراز از کجا می‌فهمه که ژن کجا هست؟ از کجا می‌فهمه که از کجا باید رونویسی رو شروع کنه؟ با کمک راه‌انداز.* در مولکول DNA، **توالی‌های نوکلئوتیدی ویژه‌ای** وجود دارند که توسط آنزیم RNAپلی‌مراز شناسایی می‌شوند. این توالی‌ها به RNAپلی‌مراز کمک می‌کنند که رونویسی از محل صحیح آغاز شود.

نکته در ادامهٔ فصل می‌خوانیم که در یوکاریوت‌ها، آنزیم RNAپلی‌مراز به تنهایی نمی‌تواند راه‌انداز را شناسایی کند و این کار باکمک عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز انجام می‌شود.



همان‌طور که در شکل مشاهده می‌کنید، هر ژن از بخش‌های مختلفی تشکیل شده است. **راه‌انداز، بخشی است که در ابتدای ژن قرار دارد** و قبل از محل شروع رونویسی می‌باشد. این توالی، مشخص می‌کند RNAپلی‌مراز رونویسی را از کجا آغاز شود.

باز شدن دو رشتهٔ DNA و تشکیل زنجیرهٔ کوتاه RNA: راه‌انداز به RNAپلی‌مراز کمک می‌کند که **اولین نوکلئوتید مناسب (محل آغاز رونویسی) را به‌طور دقیق پیدا و رونویسی را از آن‌جا آغاز کند.** وقتی که RNAپلی‌مراز توانست محل صحیح آغاز رونویسی را پیدا کند، **ابتدا** بخش کوچکی **از مولکول DNA را باز می‌کند.** برای این کار، پیوندهای هیدروژنی **بین بازهای آلی شکسته می‌شوند** تا دو رشتهٔ DNA از یک‌دیگر جدا شوند. سپس، **زنجیرهٔ کوتاهی از RNA ساخته می‌شود.**



نکته در مرحلهٔ آغاز رونویسی، فقط **زنجیرهٔ کوتاهی از RNA** ساخته می‌شود. طویل شدن RNA، در دومین مرحلهٔ رونویسی انجام می‌شود.

چگونه از روی DNA، مولکول RNA ساخته می‌شود؟ **گفتیم که اساس رونویسی مشابه همانندسازی است.** آنزیم RNAپلی‌مراز نیز با توجه به نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو، **نوکلئوتید مکمل** را در برابر آن قرار می‌دهد. سپس، پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید جدید و نوکلئوتید قبلی رشتهٔ RNA تشکیل می‌شود.

نکته دقت داشته باشید که **در مولکول RNA، نوکلئوتید تیمین‌دار وجود ندارد** و به جای آن، نوکلئوتید یوراسیل‌دار در مقابل نوکلئوتید دارای باز آلی آدنین قرار می‌گیرد.

نکته آنزیم RNA پلی‌مراز، همانند آنزیم DNAپلی‌مراز، توانایی تشکیل پیوند فسفودی‌استر را دارد.

نکته آنزیم RNA پلی‌مراز، برخلاف آنزیم DNAپلی‌مراز، **فعالیت نوکلئازی ندارد** و نمی‌تواند عمل ویرایش را انجام دهد.

نکته آنزیم RNA پلی‌مراز، برخلاف آنزیم DNAپلی‌مراز و همانند آنزیم هلیکاز، توانایی شکستن پیوند هیدروژنی را دارد.

باز هم مقایسه؛ این‌بار در مورد آنزیم‌های شرکت‌کننده در همانندسازی و رونویسی.

مقایسه

آنزیم‌های شرکت‌کننده در همانندسازی و رونویسی

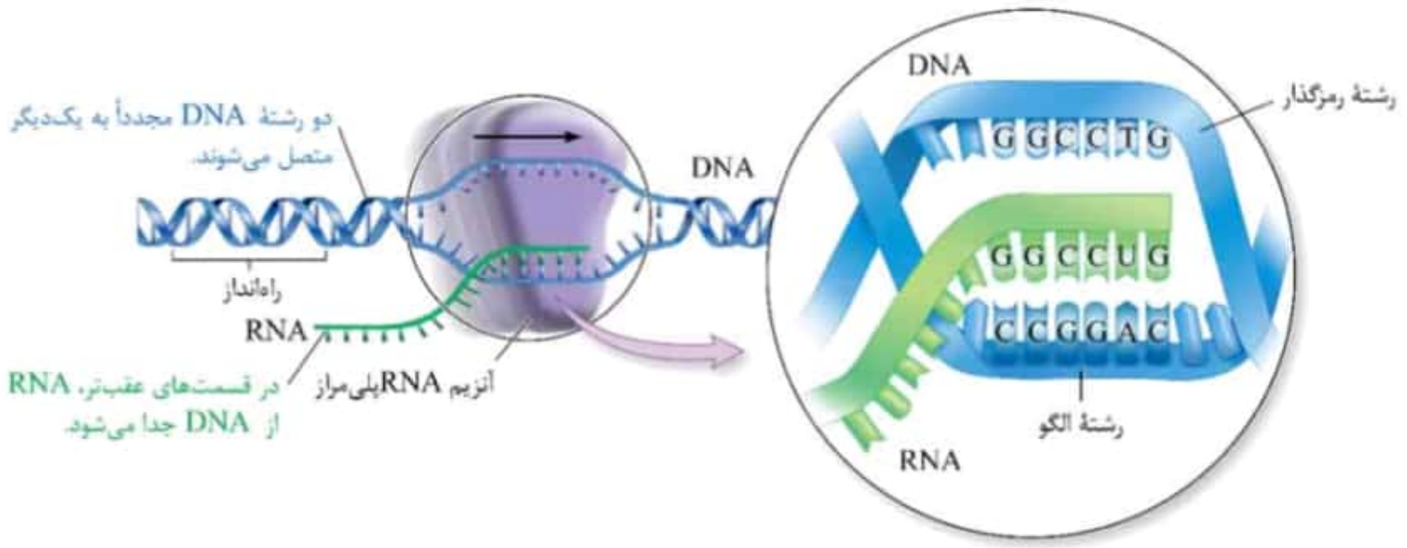
نام آنزیم	هلیکاز	DNAپلی‌مراز	RNAپلی‌مراز
فرایند مؤثر	همانندسازی	همانندسازی	رونویسی
شکستن پیوند هیدروژنی	+	-	+
تشکیل پیوند هیدروژنی	-	-	-
شکستن پیوند فسفودی‌استر (فعالیت نوکلئازی)	-	+	-
تشکیل پیوند فسفودی‌استر (فعالیت پلی‌مرازی)	-	+	+
پیش‌ماده	-	دئوکسی‌ریبونوکلئوتید	ریبونوکلئوتید
عملکرد کلی	باز کردن دو رشتهٔ DNA	تشکیل رشتهٔ جدید DNA و ویرایش	باز کردن دو رشتهٔ DNA و تشکیل RNA

۱- Intiation

❑ مرحلهٔ طویل‌شدن[1]

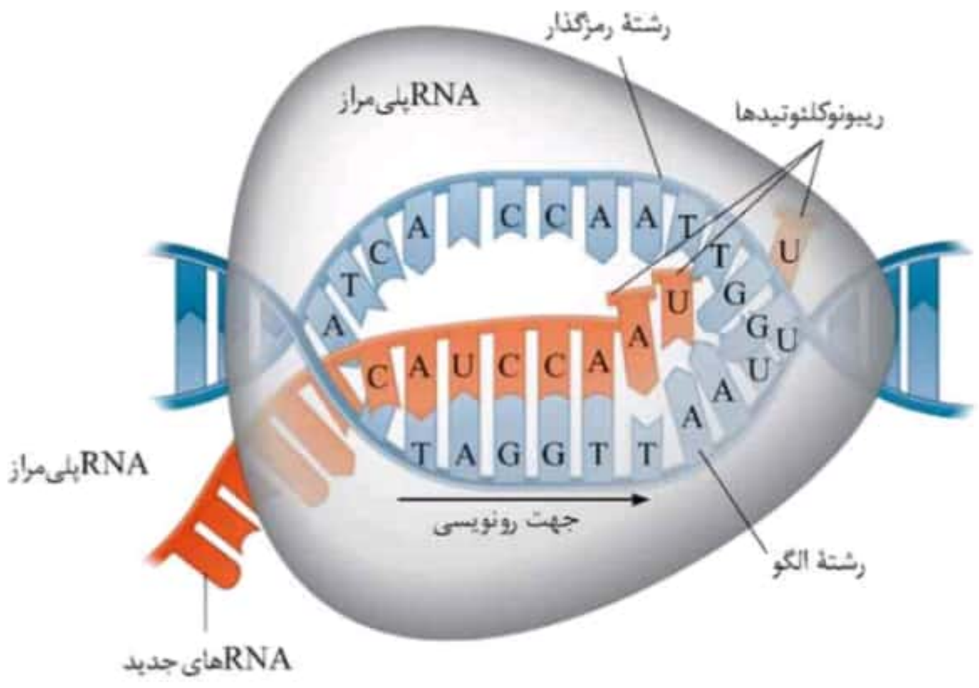
خلاصه: ادامهٔ ساخت RNA ← طویل‌شدن رشتهٔ RNA ← بسته‌شدن مولکول DNA در قسمت‌های قبلی

پیش‌روی RNA پلی‌مراز در طول DNA: در این مرحله، **آنزیم RNAپلی‌مراز در طول DNA حرکت می‌کند.** هم‌زمان با حرکت آنزیم، RNAپلی‌مراز دو رشتهٔ DNA در جلوی خود را باز می‌کند و در مقابل هر نوکلئوتید رشتهٔ الگو، نوکلئوتید ممکل را قرار می‌دهد. در همین زمان، در **قسمت‌های عقب‌تر، RNA از DNA جدا می‌شود** و دو رشتهٔ DNA مجدداً به یک‌دیگر متصل می‌شوند.



نکته همان‌طور که دربارهٔ فرایند همانندسازی گفتیم، شکستن پیوند هیدروژنی توسط آنزیم انجام می‌شود اما **تشکیل پیوند هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای DNA، به صورت خودبه‌خودی می‌باشد.**

حباب رونویسی: همان‌طور که در شکل مشخص است، در **محل قرارگیری آنزیم RNAپلی‌مراز (محل رونویسی) و نواحی مجاور آن،** ساختاری حباب‌مانند ایجاد می‌شود. در این ساختار، RNAپلی‌مراز رونویسی را انجام می‌دهد. دو رشتهٔ DNA در جلوی حباب باز می‌شوند و در قسمت عقبی حباب نیز دو رشتهٔ DNA به یک‌دیگر می‌پیوندند. بدین‌ترتیب، **حباب رونویسی به سمت انتهای ژن حرکت می‌کند.**



نکته در هر حباب رونویسی، برخلاف حباب همانندسازی، فقط یک آنزیم (پلی‌مراز) وجود دارد.

نکته در حباب رونویسی، هم رشتهٔ ریبونوکلئوتیدی (RNA) دیده می‌شود و هم رشتهٔ دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدی (DNA).

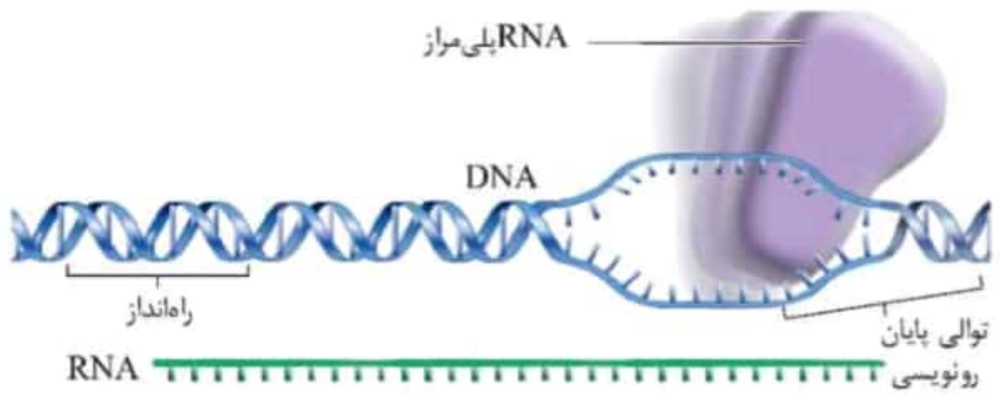
نکته بر اساس توالی نوکلئوتیدی، سه نوع رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی متفاوت در هر حباب رونویسی دیده می‌شود.

نکته در هر حباب رونویسی، دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی مکمل رشتهٔ الگو هستند: ۱- رشتهٔ رمزگذار DNA و ۲- RNAی جدید.

❑ مرحلهٔ پایان[2]

خلاصه: رسیدن آنزیم DNA پلی‌مراز به توالی پایان رونویسی ← جدا شدن آنزیم، RNAی جدید و مولکول DNA از یک‌دیگر ← بسته‌شدن DNA

گفتیم که راه‌انداز، توالی ویژه‌ای در DNA است که محل شروع همانندسازی را مشخص می‌کند. در DNA، **توالی‌های ویژه‌ای هم وجود دارند که موجب پایان رونویسی می‌شوند.** وقتی که RNAپلی‌مراز به توالی پایان رونویسی می‌رسد، آنزیم، RNAی جدید و مولکول DNA، از یک‌دیگر جدا می‌شوند. دو رشتهٔ DNA نیز مجدداً به یک‌دیگر متصل می‌شوند و بدین‌ترتیب، رونویسی پایان می‌یابد.



۱- Elongation

۲- Termination

جمع‌بندی

رونویسی

در رونویسی، از روی بخشی از یک رشتهٔ DNA، یک مولکول RNA ساخته می‌شود. این فرایند، توسط آنزیم RNAپلی‌مراز انجام می‌شود. اساس رونویسی مشابه همانندسازی است؛ یعنی، در مقابل هر نوکلئوتید، نوکلئوتید مکمل قرار می‌گیرد. فرایند رونویسی طی سه مرحله انجام می‌شود:

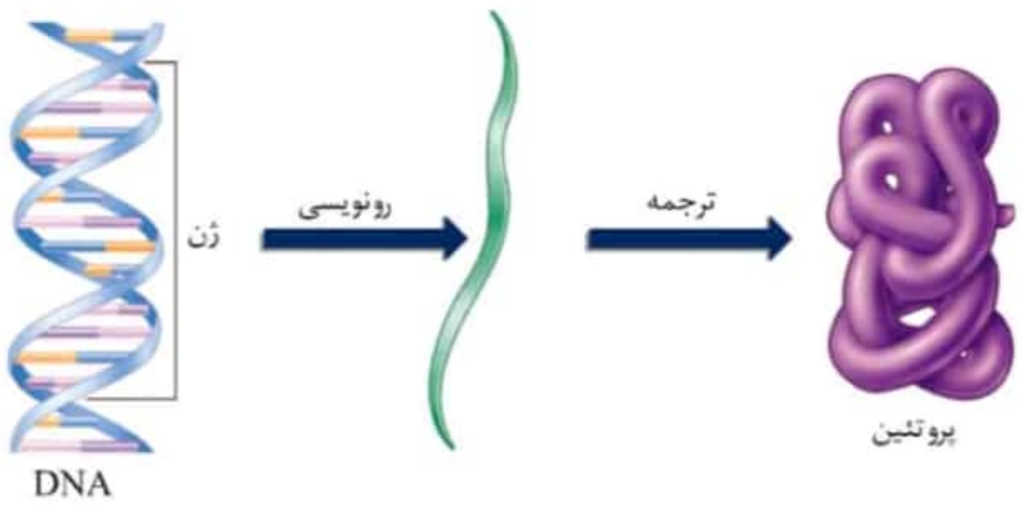
۱- **مرحلهٔ آغاز:** آنزیم RNAپلی‌مراز، با کمک راه‌انداز ژن، محل شروع رونویسی را تشخیص می‌دهد. در این مرحله، بخش کوتاهی از DNA توسط آنزیم باز می‌شود و سپس، زنجیرهٔ کوتاهی از RNA ساخته می‌شود.

۲- **مرحلهٔ طویل‌شدن:** در این مرحله، آنزیم RNAپلی‌مراز در طول DNA حرکت می‌کند و رشتهٔ RNA را می‌سازد. در این مرحله، ساختاری حباب‌مانند تشکیل می‌شود. در جلوی حباب رونویسی، دو رشتهٔ DNA باز می‌شوند و رونویسی صورت می‌گیرد. در عقب حباب، RNAی ساخته‌شده آزاد می‌شود و دو رشتهٔ DNA مجدداً به هم می‌رسند.

۳- **مرحلهٔ پایان:** در انتهای ژن، توالی نوکلئوتیدی ویژه‌ای وجود دارد که وقتی RNAپلی‌مراز به آن می‌رسد، رونویسی پایان می‌یابد. در این زمان، RNA پلی‌مراز از DNA جدا می‌شود، RNAی تشکیل‌شده آزاد می‌شود و دو رشتهٔ DNA مجدداً به یک‌دیگر می‌پیوندند.

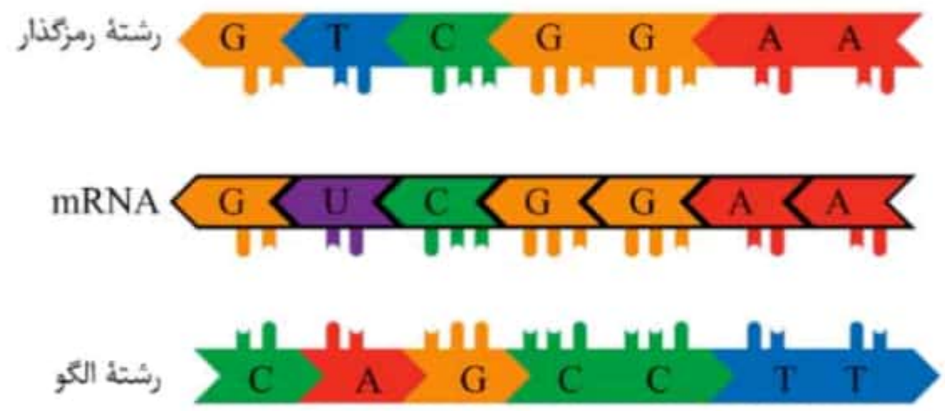
درسنامهٔ ۳ الگوی رونویسی

در فصل قبل گفتیم که **ژن، بخشی از مولکول DNA است که از روی آن RNA ساخته می‌شود.** اما همان‌طور که در فرایند رونویسی دیدیم، **رونویسی فقط از روی یکی از رشته‌های مولکول DNA انجام می‌شود** و هر دو رشته رونویسی نمی‌شوند. *فرض کنین در ژن هموگلوبین، هر دو رشتهٔ DNA رونویسی می‌شد. با توجه به این‌که توالی نوکلئوتیدی دو رشتهٔ DNA یکسان نیست و مکمل می‌باشد، دو نوع RNAی مختلف ایجاد می‌شد. طبیعتاً از روی دو نوع RNAی مختلف، دو نوع پروتئین متفاوت هم ساخته می‌شد که یکی از اونا، عملکرد و ساختاری کاملاً متفاوت با پروتئین طبیعی داشت. بدین ترتیب، در هر ژن لازمه که فقط از روی یکی از رشته‌های ژن رونویسی انجام بشه.*

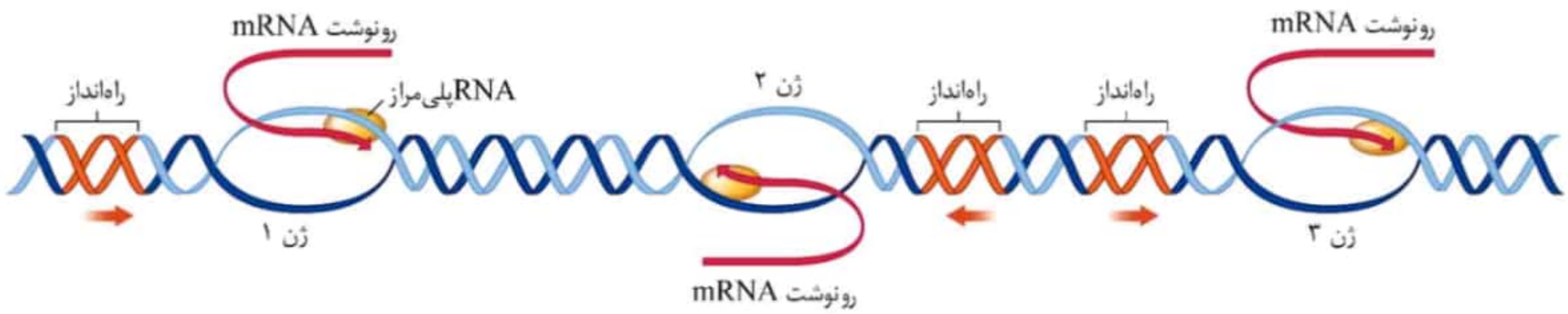


رشتهٔ الگو: در یک ژن، به رشته‌ای از مولکول DNA که به عنوان **الگوی رونویسی** استفاده می‌شود و توالی آن مکمل RNAی ساخته‌شده است، رشتهٔ الگو گفته می‌شود.

رشتهٔ رمزگذار: گفتیم که رشتهٔ الگو، مکمل RNAی تازه ساخته‌شده است. رشتهٔ مقابل رشتهٔ الگو در مولکول DNA نیز مکمل رشتهٔ الگو می‌باشد. بدین‌ترتیب، انتظار داریم که **توالی نوکلئوتیدی رشتهٔ مقابل رشتهٔ الگو نیز مشابه RNA باشد.** به این رشته، رشتهٔ رمزگذار گفته می‌شود. **توالی رشتهٔ رمزگذار، مشابه RNA و مکمل رشتهٔ الگو است.** البته دقت داشته باشید که در توالی رشتهٔ رمزگذار، برخلاف RNA، **نوکلئوتید تیمین‌دار** وجود دارد. *یعنی اگه ما به جای نوکلئوتیدی‌های T در رشتهٔ رمزگذار، نوکلئوتید U قرار بدیم، توالی RNA ایجاد می‌شه.*



نکته دقت داشته باشید که در ژن‌های مختلف، رشتهٔ الگو و رمزگذار متفاوت هستند. مثلاً، ممکن است در یک ژن، رشتهٔ بالایی به عنوان الگو قرار بگیرد و در ژنی دیگر، رشتهٔ پایینی[1]. اما در هر صورت، در هر ژن فقط یکی از رشته‌ها به عنوان الگو مورد استفاده قرار می‌گیرند.

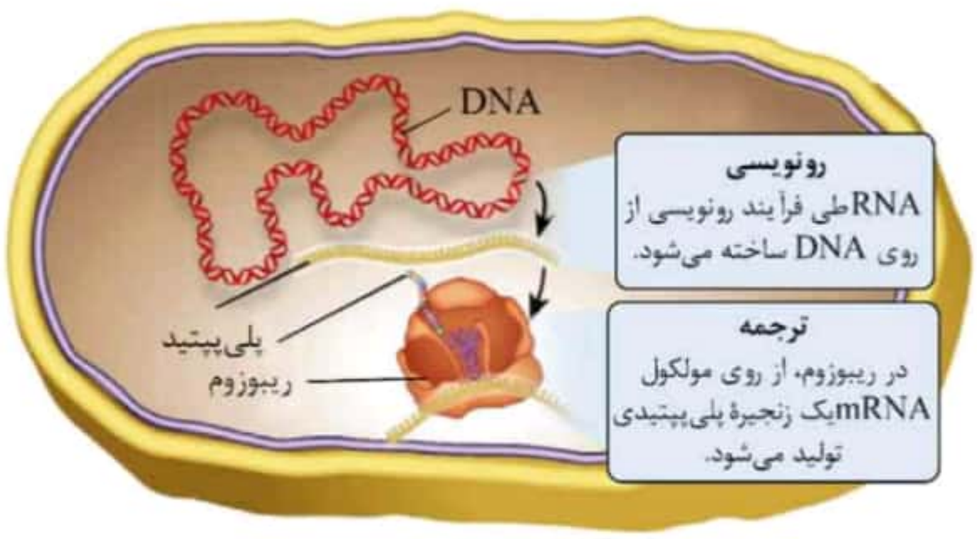


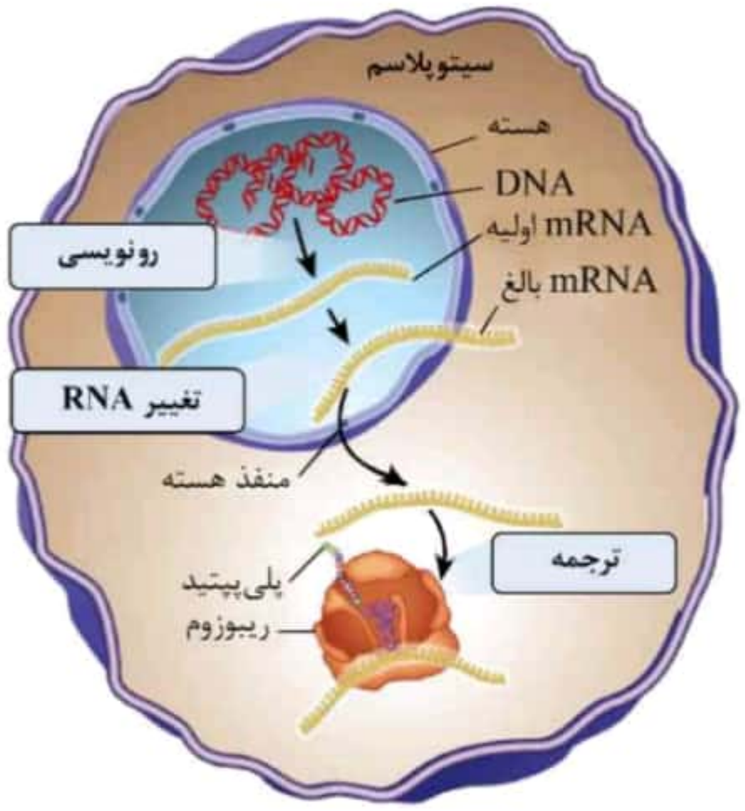
نکته همان‌طور که در شکل مشخص است، جهت رونویسی در ژن‌های مختلف، فرق می‌کند. مثلاً، در یک ژن رونویسی از چپ به راست انجام می‌شود و در ژنی دیگر، از راست به چپ.

۱- منظور از بالا و پایین در این نکته، بر اساس شکل درسنامه و کتاب درسی است.

درسنامهٔ ۴ تغییرات RNA

در فصل قبل خواندیم که در باکتری‌ها، هسته وجود ندارد و DNA در سیتوپلاسم قرار دارد. بنابراین، **محل رونویسی و پروتئین‌سازی در باکتری‌ها، یکسان است** و هر دو فرایند، در سیتوپلاسم انجام می‌شوند. در نتیجه، **RNAهای تولیدشده، بلافاصله وارد فرایند پروتئین‌سازی می‌شوند.** اما در یاخته‌های یوکاریوتی، DNA درون هسته قرار دارد و پروتئین‌سازی در سیتوپلاسم انجام می‌شود.





مشخص شده است که در یاخته‌های یوکاریوتی، **بیشتر RNAها قبل از این‌که مورد استفاده قرار بگیرند، ابتدا دچار تغییراتی می‌شوند.** در نتیجه، **اغلب RNAهای موجود در سیتوپلاسم با RNAهای رونویسی‌شده متفاوت هستند.** *در این درسنامه، می‌خوایم راجع به تغییرات mRNAها صحبت کنیم.*

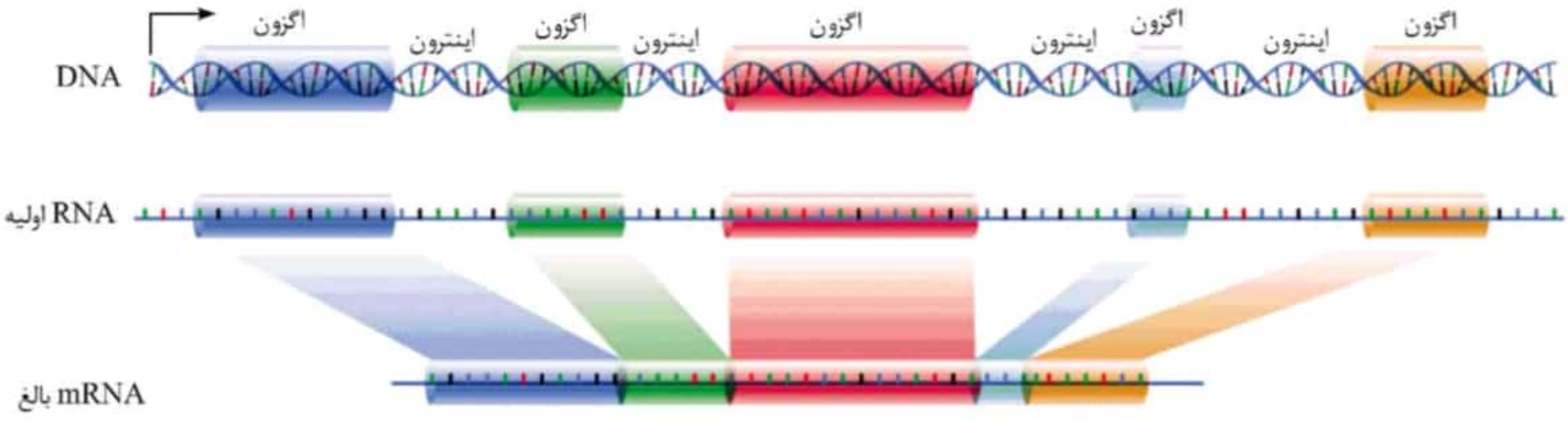
تغییرات mRNA

در یاخته‌های یوکاریوتی، ممکن است که mRNA در **حین رونویسی یا پس از آن** دچار تغییر شود. یکی از تغییرات رایج mRNA که پس از رونویسی انجام می‌شود، **پیرایش** نام دارد.

❑ پیرایش mRNA

برای بعضی از ژن‌ها، فرایند پیرایش انجام می‌شود. در فرایند پیرایش، **توالی‌های معینی از مولکول mRNA حذف می‌شوند** و سپس، سایر بخش‌ها به یک‌دیگر متصل می‌شوند تا مولکول mRNAی بالغ تشکیل شود. *چه بخش‌هایی حذف می‌شن و چه بخش‌هایی می‌مونن؟*

اینترون (میانه) و اگزون (بیانه): به **بخش‌هایی از مولکول DNA** که رونوشت آن‌ها در مولکول mRNAی بالغ نیز باقی می‌ماند، **اگزون** گفته می‌شود. اما **بخش‌هایی از DNA** نیز وجود دارند که در mRNAی اولیه، رونوشت آن‌ها وجود دارد ولی در فرایند پیرایش، حذف می‌شوند. به بخش‌هایی از DNA که رونوشت آن‌ها از mRNA حذف می‌شود، **اینترون** گفته می‌شود.



نکته دقت داشته باشید که اینترون و اگزون، بخش‌هایی از مولکول DNA هستند و رونوشت آن‌ها (نه خود آن‌ها) در mRNA وجود دارد.

نکته در مولکول mRNAی بالغ، فقط رونوشت اگزون‌ها وجود دارد و رونوشت اینترون‌ها حذف شده است.

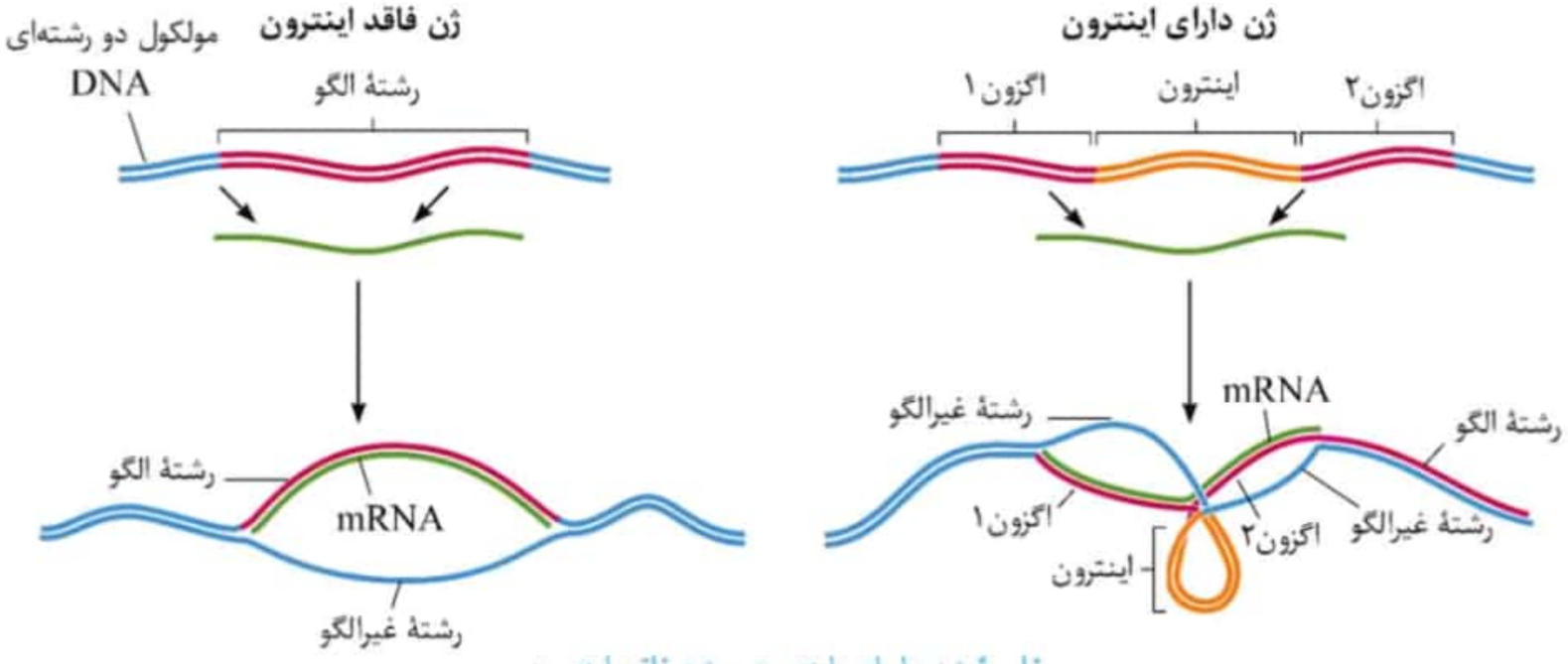
نکته فقط رونوشت اگزون‌ها در فرایند پروتئین‌سازی (ترجمه) مورد استفاده قرار می‌گیرد.

mRNAی بالغ و نابالغ: به مولکول mRNAی که **مستقیماً از روی DNA رونویسی می‌شود** و دارای رونوشت‌های اینترون است، **mRNAی نابالغ** (mRNAی اولیه) گفته می‌شود. mRNAی بالغ، مولکولی است که در پایان فرایند پیرایش ایجاد می‌شود؛ طی این فرایند، رونوشت‌های اینترون حذف می‌شوند و بخش‌های باقی‌مانده به یک‌دیگر متصل می‌شوند.

نکته برای جدا شدن رونوشت اینترون از توالی mRNA، ۲پیوند فسفودی‌استر شکسته می‌شود. ۱پیوند در هر سمت رونوشت اینترون.

نکته برای اتصال اگزون‌ها به یک‌دیگر، یک پیوند فسفودی‌استر بین دو اگزون مجاور تشکیل می‌شود.

کشف اینترون‌ها و اگزون‌ها: زمانی که mRNAی بالغ (RNAی درون سیتوپلاسم) در مجاورت رشتهٔ الگوی ژن آن در DNA قرار می‌گیرد، مشاهده می‌شود که بخش‌هایی از رشته‌هایی از رشتهٔ الگوی DNA، توالی مکمل در **mRNAی بالغ** ندارد. در واقع، در بخش‌هایی از ژن DNA، رابطهٔ مکملی بین mRNA و DNA برقرار می‌شود. اما بخش‌هایی در DNA نیز وجود دارد که توالی مکمل آن‌ها در mRNA وجود ندارد. این بخش‌ها، همان اینترون‌ها هستند. **هر اینترون، به صورت حلقه‌ای به سمت بیرون مولکول دورشته‌ای قرار می‌گیرد** تا اگزون‌های DNA در مجاورت یک‌دیگر قرار بگیرند و بدین‌ترتیب، رابطهٔ مکملی بین mRNA و رشتهٔ الگوی ژن تشکیل شود.

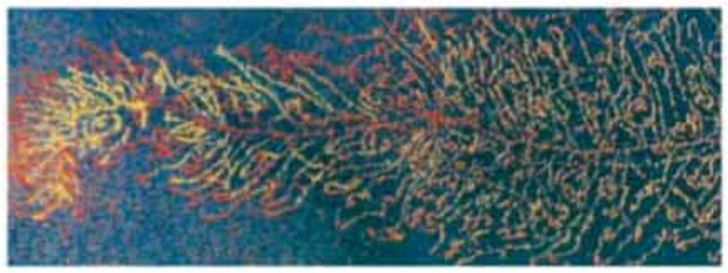


مقایسهٔ ژن دارای اینترون و ژن فاقد اینترون

راستی، ما در مولکول tRNA هم یه‌سری تغییرات داریم که بعداً بیشتر راجع بهش صحبت می‌کنیم.

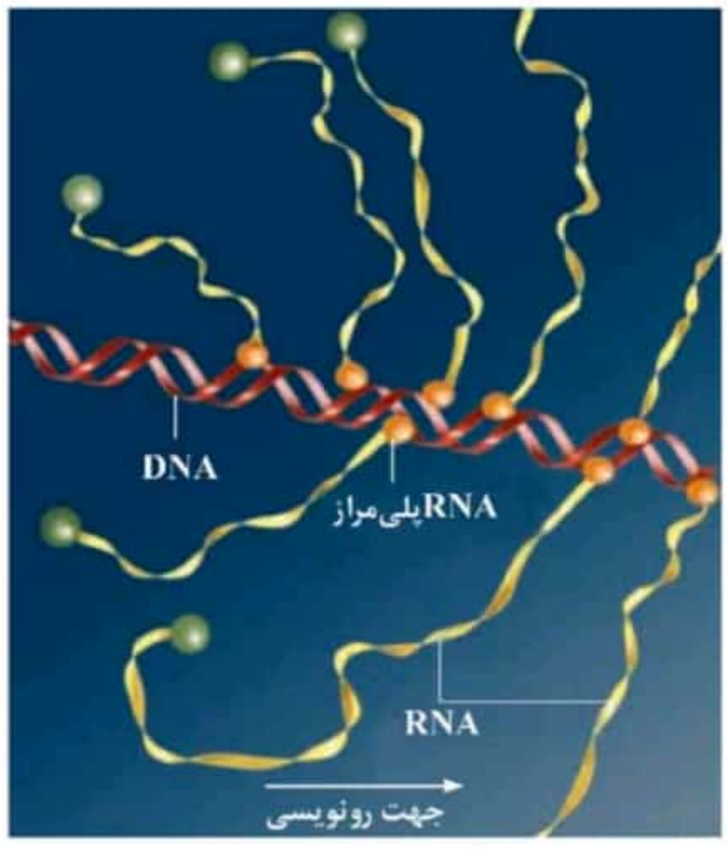
در tRNAها، تا خوردن مولکول بر روی خود باعث ایجاد بخش‌های دورشته‌ای می‌شود که ساختار نهایی tRNA است. با تا خوردن بیشتر مولکول، ساختار سه‌بعدی و فعال tRNA به وجود می‌آید.

درسنامه ۵ شدت و میزان رونویسی



میزان رونویسی از یک ژن، به **مقدار نیاز یاخته به محصول آن ژن** بستگی دارد. *زمانی که نیاز به محصول یک ژن افزایش یابد، رونویسی از آن ژن نیز بیشتر می‌شود. در گفتار (۳)، بیشتر راجع به این موضوع صحبت می‌کنیم.*

مثال **در یاختهٔ تازه تقسیم‌شده، نیاز به ریبوزوم و rRNA زیاد است؛** زیرا، یاخته باید بتواند پروتئین‌های موردنیاز خود را بسازد و برای این کار، نیاز به ریبوزوم و rRNA دارد. برای این‌که سرعت رونویسی از روی این ژن افزایش یابد، **تعداد زیادی آنزیم RNAپلی‌مراز به‌طور هم‌زمان رونویسی از ژن را انجام می‌دهند.** *مشخصه که این آنزیم‌های مختلف، در یک نقطه از DNA و یک مرحله از رونویسی نیستن.*



به همین خاطر، اگر DNA را با میکروسکوپ الکترونی مشاهده کنیم، **RNAهایی با طول مختلف را روی مولکول DNA می‌بینیم.** RNAهای کوتاه‌تر، RNAهایی هستند که رونویسی آن‌ها تازه شروع شده است و بنابراین، به ابتدای ژن نزدیک‌تر هستند. هر چقدر آنزیم RNAپلی‌مراز به انتهای ژن نزدیک‌تر می‌شود، طول مولکول RNA نیز بیشتر می‌شود و در نتیجه، **RNAهای بلندتر به انتهای ژن نزدیک‌تر می‌باشند.** بر این اساس، می‌توانیم جهت رونویسی را نیز مشخص کنیم. **رونویسی از سمت RNAهای کوتاه‌تر شروع می‌شود** و به سمت RNAهای بلندتر ادامه می‌یابد.

نکته امکان رونویسی هم‌زمان چند آنزیم RNAپلی‌مراز از روی یک ژن وجود دارد.

نکته در صورت رونویسی هم‌زمان از روی یک ژن، چند نوع RNAی مختلف مشاهده می‌شود؛ چون نوع RNA به تعداد و توالی نوکلئوتیدها نیز بستگی دارد و بنابراین، بلندترین و کوچک‌ترین RNA، یک نوع محسوب نمی‌شوند.

نکته زمانی که چند آنزیم RNAپلی‌مراز به‌طور هم‌زمان رونویسی یک ژن را انجام می‌دهند، DNA در نقاط مختلفی از ژن باز می‌شود.

نکته جهت رونویسی از سمت کوتاه‌ترین RNA به سمت بلندترین RNA است. مثلاً در شکل نشان داده‌شده، جهت رونویسی از چپ به راست است.

صفحات طلایی گفتار ۱

شکل‌های گفتار ۱

طرح ساده‌ای از فرایند رونویسی

- ✓ رونویسی از روی فقط یک رشتهٔ DNA انجام می‌شود.
- ✓ ساختار بازهای آلی G، C و A، در RNA و DNA مشابه است.
- ✓ در هر حباب رونویسی، فقط یک آنزیم RNAپلی‌مراز فعالیت می‌کند.
- ✓ در هر حباب رونویسی، ۳ رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی متفاوت دیده می‌شود.
- ✓ توالی RNAی در حال ساخت و رشتهٔ غیرالگو، مشابه یک‌دیگر می‌باشد.
- ✓ در RNA به جای نوکلئوتیدی تیمین‌دار، نوکلئوتید یوراسیل‌دار وجود دارد.
- ✓ جهت خروج RNA از حباب رونویسی، در خلاف جهت حرکت رونویسی (حرکت آنزیم RNAپلی‌مراز) است.

مراحل مختلف رونویسی

- ✓ توالی پایان برخلاف توالی راه‌انداز، رونویسی می‌شود و رونوشت آن در مولکول RNA وجود دارد.
- ✓ در مرحلهٔ آغاز، زنجیرهٔ کوتاهی از RNA از روی بخشی از ژن که کمی بعد از راه‌انداز قرار دارد، ساخته می‌شود.
- ✓ هم‌زمان با حرکت RNAپلی‌مراز بر روی مولکول DNA، دو رشتهٔ DNA در جلوی حباب رونویسی باز و در عقب آن، بسته می‌شوند.
- ✓ در مرحلهٔ پایان رونویسی، پس از خروج کامل مولکول RNA از حباب رونویسی، RNAپلی‌مراز از DNA جدا و DNA بسته می‌شود.

رونویسی از یک رشتهٔ هر ژن

- ✓ فقط یکی از دو رشتهٔ هر ژن رونویسی می‌شود.
- ✓ جهت رونویسی، هم‌جهت با حرکت RNAپلی‌مراز و از سمت راه‌انداز به سمت توالی پایان می‌باشد.
- ✓ رشتهٔ مورد رونویسی یک ژن ممکن است با رشتهٔ مورد رونویسی ژن مجاور خود یکسان یا متفاوت باشد.
- ✓ جهت رونویسی از روی ژن‌های مختلف، می‌تواند متفاوت باشد. مثلاً، از روی یک ژن به سمت راست و از روی ژن دیگری به سمت چپ باشد.
- ✓ برای ژن‌هایی که یک رشتهٔ مشابه آن‌ها رونویسی می‌شود، جهت رونویسی یکسان است و با جهت رونویسی از روی رشتهٔ مقابل DNA، متفاوت است.

یعنی، مثلاً اگه جهت رونویسی از روی رشتهٔ بالایی DNA به سمت راست باشه، جهت رونویسی از روی رشتهٔ پایینی DNA به سمت چپ است. در ضمن، این موضوع کاملاً اساس علمی داره!

پیرایش در بخشی از RNAی یک ژن

- ✓ اینترون و اگزون فقط در DNA وجود دارند و رونوشت آن‌ها در RNA دیده می‌شود.
- ✓ اینترون و اگزون، دو رشته‌ای می‌باشند ولی رونوشت اینترون و اگزون، تک‌رشته‌ای است.
- ✓ هر اینترون DNA، حداقل با یک اگزون دیگر در تماس است. هر اگزون نیز حداقل با یک اینترون در تماس است.
- ✓ طول اینترون‌های DNA و طول اگزون‌های DNA می‌تواند متفاوت باشد. به‌طور معمول، اینترون‌ها کوتاه‌تر از اگزون‌ها هستند.
- ✓ در یک ژن، اینترون‌ها و اگزون‌ها به صورت یک در میان (متناوب) قرار می‌گیرند و دو اینترون یا دو اگزون متوالی در DNA وجود ندارد.

طرح ساده‌ای از رشتهٔ الگوی مولکول DNA و RNAی بالغ حاصل از آن

- ✓ زمانی که رشتهٔ الگوی DNA و RNAی بالغ حاصل از آن در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند، بخش‌های مکمل دو رشته در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند. بخش‌های فاقد توالی مکملی هم در ساختار DNA وجود دارند که به صورت حلقه‌هایی به سمت بیرون مولکول قرار می‌گیرند. این بخش‌های حلقوی، همان اینترون‌های مولکول DNA هستند.
- ✓ دقت داشته باشید که طول mRNAی بالغ از طول بخش الگوی ژن کوتاه‌تر است. زیرا، رونوشت‌های اینترون‌ها از mRNA حذف شده‌اند.

ساخته‌شدن هم‌زمان چندین RNA از روی ژن

- ✓ بین ژن‌های مختلف، توالی‌های بین‌ژنی وجود دارند.
- ✓ جهت رونویسی از روی یک ژن، از سمت RNAهای کوتاه‌تر به سمت RNAهای بلندتر می‌باشد.
- ✓ با فعالیت هم‌زمان چند RNAپلی‌مراز بر روی یک ژن، ساختاری مثلث‌شکل (پر مانند) ایجاد می‌شود. قاعدهٔ مثلث، به سمت توالی پایان و رأس آن به سمت راه‌انداز قرار دارد.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۱

۱. علت بیماری کم‌خونی داسی‌شکل ← نوعی تغییر ژنی ← تغییر پروتئین هموگلوبین حاصل از آن ← تغییر شکل گویچهٔ قرمز از حالت گرد به داسی‌شکل

۲. واحد سازندهٔ مولکول DNA ← نوکلئوتید

۳. واحد سازندهٔ پلی‌پپتیدها ← آمینواسید

۴. محل قرارگیری دستورالعمل ساخت پلی‌پپتیدها ← مولکول DNA

۵. تفاوت ۴ نوع نوکلئوتید موجود در مولکول DNA ← نوع بازهای آلی

۶. محل تولید پلی‌پپتیدها ← توسط ریبوزوم‌ها (رِناتن‌ها) در سیتوپلاسم

۷. ساخته‌شدن مولکول RNA از روی بخشی از یک رشتهٔ DNA ← رونویسی

۸. مولکول میانجی بین DNA و ریبوزوم ← RNA

۹. اساس رونویسی ← شبیه همانندسازی؛ با توجه به نوکلئوتیدهای رشتهٔ DNA، نوکلئوتیدهای مکمل در زنجیرهٔ RNA قرار می‌گیرد و به هم متصل می‌شوند.

۱۰. مولکول‌هایی که رونویسی را تسهیل می‌کنند ← آنزیم‌های ویژهٔ رونویسی (آنزیم رونویسی‌کننده: RNAپلی‌مراز)

۱۱. آنزیم‌هایی که عمل رونویسی به کمک آن‌ها انجام می‌شود ← آنزیم‌های RNAپلی‌مراز

۱۲. انواع RNAپلی‌مراز در پروکاریوت‌ها ← ۱ نوع: RNAپلی‌مراز پروکاریوتی ← ساخت انواع RNAها

۱۳. انواع RNAپلی‌مراز در یوکاریوت‌ها ← ۳ نوع: ۱- RNAپلی‌مراز ۱ ← rRNA، ۲- RNAپلی‌مراز ۲ ← mRNA، ۳- RNAپلی‌مراز ۳ ← tRNA.

۱۴. مراحل رونویسی ← ۱- آغاز، ۲- طویل‌شدن، ۳- پایان

۱۵. مرحله‌ای از رونویسی که RNAپلی‌مراز به مولکول DNA متصل می‌شود ← مرحلهٔ آغاز

۱۶. مرحله‌ای از رونویسی که برای نخستین بار، دو رشتهٔ DNA از یک‌دیگر باز می‌شوند ← مرحلهٔ آغاز

۱۷. نوع پیوندهای شکسته‌شده در مرحلهٔ آغاز رونویسی برای باز شدن دو رشتهٔ DNA ← پیوند هیدروژنی

۱۸. آنزیم شکنندهٔ پیوندهای هیدروژنی در رونویسی ← RNAپلی‌مراز

۱۹. توالی نوکلئوتیدی ویژه‌ای که باعث می‌شود که رونویسی از محل صحیح خود شروع شود ← راه‌انداز

۲۰. نوع توالی نوکلئوتیدی که باعث می‌شود RNAپلی‌مراز اولین نوکلئوتید مناسب را به‌طور دقیق پیدا کند ← راه‌انداز

۲۱. مرحله‌ای از رونویسی که در آن زنجیرهٔ کوتاهی از RNA ساخته می‌شود ← مرحلهٔ آغاز

۲۲. مرحله‌ای از رونویسی که در آن ساخت RNA توسط آنزیم RNAپلی‌مراز ادامه می‌یابد ← مرحلهٔ طویل‌شدن

۲۳. علت ایجاد حباب رونویسی ← باز شدن دو رشتهٔ DNA در جلوی RNAپلی‌مراز و به هم پیوستن دو رشتهٔ DNA در چندین نوکلئوتید عقب‌تر پس از جدا شدن RNA از DNA

۲۴. محل ایجاد حباب رونویسی ← در محل رونویسی و نواحی مجاور آن

۲۵. جهت حرکت حباب رونویسی ← به سوی انتهای ژن

۲۶. بخشی از مولکول DNA که مکمل رشتهٔ RNAی رونویسی‌شده است ← رشتهٔ الگو

۲۷. بخش مکمل رشتهٔ الگو در مولکول DNA ← رشتهٔ رمزگذار

۲۸. بخشی از مولکول DNA که توالی نوکلئوتیدی آن شبیه RNAی ساخته‌شده از روی ژن است ← رشتهٔ رمزگذار

۲۹. تفاوت توالی رشتهٔ رمزگذار و RNAی ساخته‌شده از روی رشتهٔ الگو ← قرارگیری U به‌جای T در ساختار RNA

۳۰. زمان‌هایی که mRNA ممکن است دچار تغییر شود ← در حین رونویسی و یا پس از آن

۳۱. یکی از تغییرات mRNA که در یوکاریوت‌ها و پس از رونویسی متداول است ← حذف بخش‌هایی از مولکول mRNA

۳۲. فرایندی که در آن، توالی‌های معینی از RNAی ساخته‌شده، جدا و حذف می‌شود و سایر بخش‌های آن، به یک‌دیگر متصل می‌شوند و یک mRNAی یکپارچه می‌سازند ← پیرایش

۳۳. بخش‌هایی از رشتهٔ الگوی DNA که پس از قرارگیری در مجاورت mRNAی بالغ، به صورت حلقه‌هایی بیرون از مولکول دو رشته‌ای قرار می‌گیرند ← اینترون

۳۴. ناحیه‌هایی از مولکول DNA که رونوشت آن در mRNAی سیتوپلاسمی حذف شده است ← اینترون

۳۵. بخش‌هایی از مولکول DNA که رونوشت آن‌ها از mRNAی بالغ حذف نمی‌شود ← اگزون

۳۶. نوعی مولکول mRNA که دارای رونوشت‌های اینترون است ← mRNAی نابالغ (اولیه)

۳۷. نوعی مولکول mRNA که با حذف رونوشت‌های اینترون از RNAی اولیه و پیوستن بخش‌های باقی‌مانده به هم ساخته می‌شود ← mRNAی بالغ

۳۸. عامل تعیین‌کنندهٔ میزان رونویسی ← مقدار نیاز یاخته به فراورده‌های ژن

۳۹. علت متفاوت دیده‌شدن اندازهٔ RNAهای در حال ساخت در زیر میکروسکوپ الکترونی ← در هر زمان، RNAپلی‌مرازها در مراحل مختلفی از رونویسی هستند.

قیدنامهٔ گفتار ۱

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱ برخلاف همانندسازی که در **هر** بار چرخهٔ یاخته‌ای یک بار انجام می‌شود، رونویسی یک ژن می‌تواند در **هر** چرخه بارها انجام شود و چندین رشتهٔ RNA ساخته شود.

۲ برای **هر** ژن **خاص**، همیشه و **فقط** یکی از دو رشته رونویسی می‌شود.

۳ چون هنگام ساخته‌شدن **هم‌زمان** چندین RNA از روی ژن، در **هر** زمان، RNAپلی‌مرازها در مراحل مختلفی از رونویسی هستند، در زیر میکروسکوپ الکترونی، اندازهٔ RNAهای ساخته‌شده متفاوت دیده می‌شود.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۴ در یاخته‌های یوکاریوتی، RNAی ساخته‌شده در رونویسی با RNAیی که در سیتوپلاسم وجود دارد، تفاوت‌هایی دارد. این تغییرات در **بسیاری** از RNAها انجام می‌شود و این مولکول‌ها برای انجام کارهای خود دستخوش تغییراتی می‌شوند.

۵ **یکی از** تغییراتی که در یوکاریوت‌ها و پس از رونویسی **متداول** است، حذف **بخش‌هایی از** مولکول mRNA است.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۶ **بعضی** از ژن‌ها، فقط در یاخته‌های **خاصی** بیان می‌شوند؛ مثل ژن سازندهٔ هموگلوبین. **بعضی** دیگر از ژن‌ها، در **همهٔ** یاخته‌های بدن بیان می‌شوند؛ مثل ژن سازندهٔ rRNA.

۷ در **بعضی** ژن‌ها، توالی‌های معینی از RNAی ساخته‌شده، جدا و حذف می‌شود و سایر بخش‌ها به هم متصل می‌شوند و یک mRNAی یکپارچه می‌سازند.

۸ **بعضی** ژن‌ها، مانند ژن‌های سازندهٔ rRNA در یاخته‌های تازه تقسیم‌شده **بسیار** فعال هستند.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۹. رشتهٔ مورد رونویسی یک ژن **ممکن است** با رشتهٔ مورد رونویسی ژن مجاور خود یکسان یا متفاوت باشد.

ه) سایر قیدها

۱۰. تغییر ژنی در بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، **بسیار جزئی** است و در آن، **تنها** یک جفت از صدها جفت نوکلئوتید DNA در افراد بیمار تغییر یافته است.

۱۱. در مولکول DNA، چهار نوع نوکلئوتید وجود دارد که **فقط** در نوع بازهای آلی تفاوت دارند.

۱۲ به ساخته‌شدن مولکول RNA از روی **بخشی از** یک رشتهٔ DNA، رونویسی گفته می‌شود.

۱۳. رونویسی فرایندی **پیوسته** است. در این فرایند، آنزیم RNAپلی‌مراز، عمل رونویسی را از **بخشی از** یک رشتهٔ DNA انجام می‌دهد.

۱۴. برای اینکه رونویسی ژن از محل صحیح خود شروع شود، توالی‌های نوکلئوتیدی **ویژه‌ای** در DNA وجود دارد که RNAپلی‌مراز آن را شناسایی می‌کند. به این توالی‌ها، راه‌انداز گفته می‌شود. راه‌انداز موجب می‌شود RNAپلی‌مراز **اولین** نوکلئوتید مناسب را **به‌طور دقیق** پیدا و رونویسی را از آنجا آغاز کند.

۱۵ در مرحلهٔ آغاز رونویسی، **بخش کوچکی** از مولکول DNA باز و زنجیرهٔ **کوتاهی** از RNA ساخته می‌شود.

۱۶. در DNA، توالی‌های **ویژه‌ای** وجود دارد که موجب پایان رونویسی توسط آنزیم RNAپلی‌مراز می‌شوند.

۱۷. ژن **بخشی از** مولکول DNAی دو رشته‌ای است ولی رونویسی از روی **هر** دو رشتهٔ یک ژن انجام نمی‌شود. **فقط** یکی از دو رشتهٔ DNA در **هر** ژن رونویسی می‌شود.

۱۸. پس از مجاورت دادن mRNAی بالغ سیتوپلاسم با رشتهٔ الگوی DNA، **بخش‌هایی از** DNAی الگو با RNA، دو رشتهٔ مکمل را تشکیل دادند ولی بخش‌هایی نیز فاقد مکمل باقی می‌مانند. این بخش‌ها به صورت حلقه‌هایی بیرون از مولکول دو رشته‌ای قرار می‌گیرند.

تایم لاین گفتار ۱

مراحل ساخت پروتئین

ذخیره و انتقال اطلاعات ضروری برای ساخت پلی‌پپتید توسط DNA ← انتقال اطلاعات DNA توسط mRNA به ریبوزوم واقع در سیتوپلاسم ← استفاده از اطلاعات mRNA برای تولید پلی‌پپتید

مراحل رونویسی

۱- **مرحلهٔ آغاز:** اتصال آنزیم RNAپلی‌مراز به راه‌انداز ← باز کردن دو رشتهٔ DNA ← ساخت زنجیرهٔ کوتاهی از RNA

۲- **مرحلهٔ طویل‌شدن:** ادامهٔ ساخت RNA ← طویل‌شدن رشتهٔ RNA ← بسته‌شدن مولکول DNA در قسمت‌های قبلی

۳- **مرحلهٔ پایان:** رسیدن آنزیم RNAپلی‌مراز به توالی پایان رونویسی ← جدا شدن آنزیم، RNAی جدید و مولکول DNA از یک‌دیگر ← بسته‌شدن DNA

تغییرات mRNA

پیرایش mRNA (حذف بخش‌هایی از مولکول mRNA): جدا شدن و حذف توالی‌های معینی از mRNA (رونوشت‌های اینترون) ← اتصال سایر بخش‌های mRNAی اولیه به یک‌دیگر ← mRNAی بالغ

کشف فرایند پیرایش

مجاورت دادن رشتهٔ الگوی ژن و mRNAی درون سیتوپلاسم ← بدون توالی مکمل باقی‌ماندن بخش‌هایی از رشتهٔ الگو ← بیرون از مولکول دو رشته‌ای قرار گرفتن این بخش‌ها (اینترون‌ها) به صورت تعدادی حلقه

تغییر شدت و میزان رونویسی

یاختهٔ تازه تقسیم‌شده ← نیاز زیاد به rRNA ← نیاز به بیان زیاد ژن rRNA ← رونویسی هم‌زمان چند RNAپلی‌مراز از روی ژن ← قرار داشتن RNAپلی‌مرازها در مراحل مختلف رونویسی ← مشاهدهٔ RNAهایی با اندازه‌های متفاوت در زیر میکروسکوپ الکترونی

درسنامهٔ ۶ ترجمه و عوامل لازم برای آن

خُب؛ تا این‌جا چه چیزایی رو یاد گرفتیم؟ فهمیدیم که اطلاعات لازم برای زندگی یافته، در مولکول DNA قرار داره. این اطلاعات، شامل دستورالعمل‌های لازم برای ساخت RNA و پروتئین هست. متوجه شدیم که RNAها، در پروتئین‌سازی نقش دارن و واسطهٔ بین DNA و ریبوزوم هستن. الان دیگه وقتش هست که بفهمیم چه‌طوری پلی‌پپتیدها ساخته می‌شن؟ اما اول چند تا نکتهٔ جالب از پاراگراف اول گفتار (۲):

نکته پلی‌پپتیدها، جزء مهم‌ترین **فراورده‌های ژن‌ها** هستند.

نکته **انواع مختلفی از پروتئین‌ها** در بدن وجود دارند که اعمال مختلفی را انجام می‌دهد.

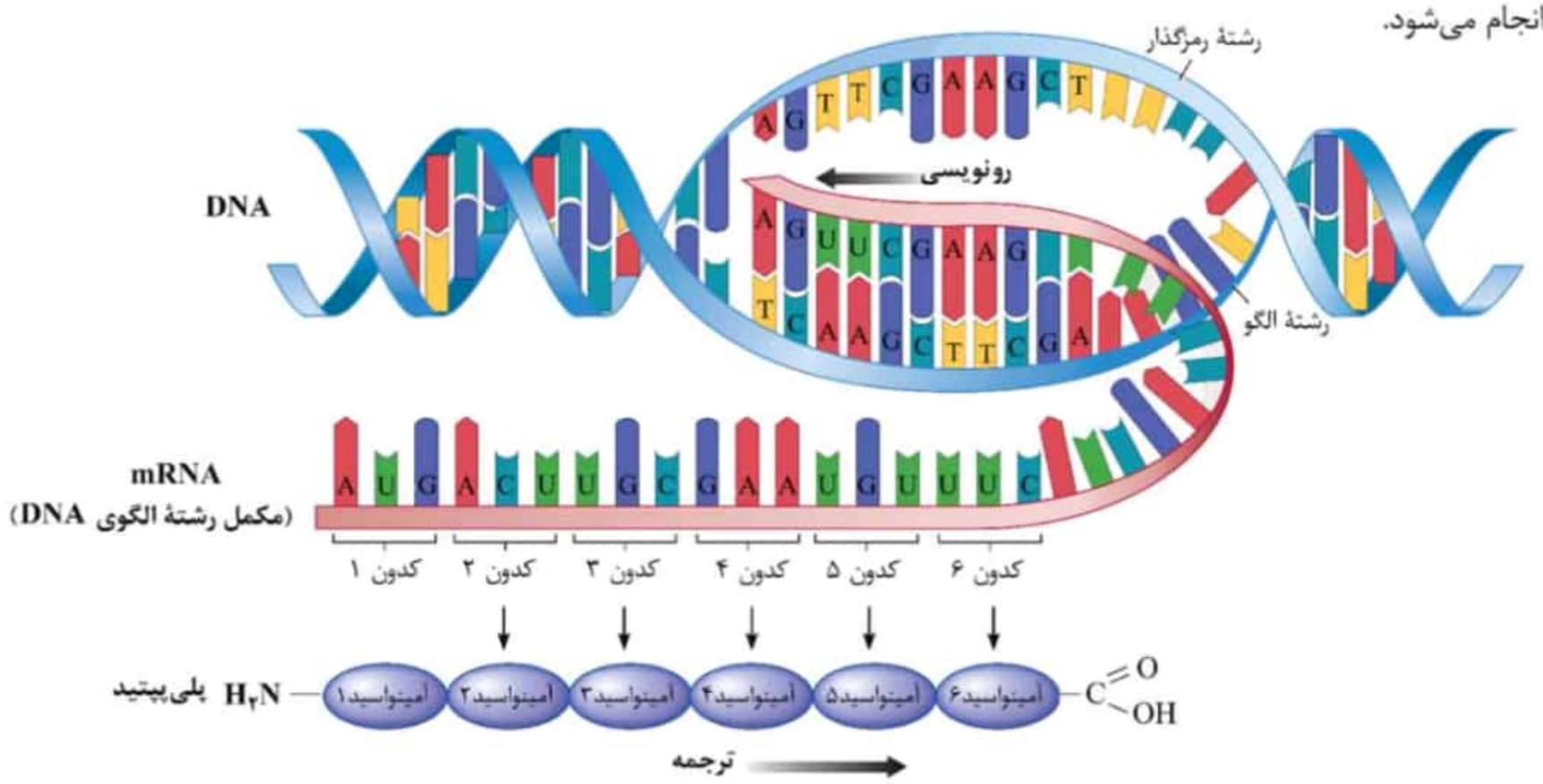
نکته ژن‌ها و پروتئین‌های حاصل از آن‌ها، **صفات را ایجاد می‌کنند.**

نکته در فرایند ترجمه، اطلاعات وراثتی RNA به پروتئین تبدیل می‌شوند. *یادتون هست که اطلاعات وراثتی توسط RNA هم ذخیره و منتقل می‌شدن و این فقط کار DNA نیست؟*

ترجمه چیست؟

گفتیم که ژن‌های موجود در DNA، اطلاعات لازم برای ساخت پروتئین‌ها را دارند. البته، این **مولکول‌های RNA هستند که ارتباط بین DNA و ریبوزوم برای پروتئین‌سازی را برقرار می‌کنند.** RNAها، محصول مستقیم ژن هستند و طی فرایند رونویسی، از روی DNA ساخته می‌شوند. می‌دانیم که هم DNA و هم RNA، از جنس نوکلئوتید هستند ولی پروتئین‌ها از جنس آمینواسید می‌باشند. بنابراین، لازم است که ارتباط معناداری بین توالی‌های نوکلئوتیدی و آمینواسیدی وجود داشته باشد؛ به عبارتی دیگر، لازم است که زبان RNA به زبان پروتئین ترجمه شود.

ترجمه: به فرایندی که طی آن، **از اطلاعات mRNA برای ساخت پلی‌پپتید استفاده می‌شود،** ترجمه می‌گویند. فرایند ترجمه، درون **سیتوپلاسم** و توسط **ریبوزوم‌ها** انجام می‌شود.



همان‌طور که در شکل مشخص است، طی فرایند رونویسی، از روی بخشی از یک رشتهٔ DNA، مولکول RNA ساخته می‌شود. در مولکول RNA، **رمزهای سه‌حرفی** وجود دارند که معادل با یک آمینواسید می‌باشند. ریبوزوم از این رمزها برای ساخت پلی‌پپتید استفاده می‌کند.

❑ کدون چیست؟

گفتیم که در mRNA، **توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی** وجود دارند که **تعیین‌کنندهٔ نوع آمینواسید** در زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی می‌باشند. به هر یک از این توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی، یک **کدون (رمزه)** گفته می‌شود. *خوندن ریبوزوم‌ها با خوندن ما فرق می‌کنه. ما میایم کلمات رو بر اساس فاصلهٔ بین اونا تشخیص میدیم و جدا جدا می‌خونیم اما بین حروف mRNA (نوکلئوتیدها) هیچ فاصله‌ای وجود نداره. پس ریبوزوم از کجا می‌فهمه که کلمات (کدون‌ها) چی هستن؟ ریبوزوم یه الگو واسه خودش تعریف کرده. اون الگو اینجوریه که ریبوزوم از یه جایی شروع می‌کنه (کدون آغاز AUG) و بعد سه‌تا سه‌تا حروف رو جدا می‌کنه. هر توالی سه‌حرفی، میشه یه کلمه. ریبوزوم می‌تونه این کلمات رو از زبان نوکلئوتیدی به زبان آمینواسیدی ترجمه کنه و به‌جای هر کلمهٔ نوکلئوتیدی (یعنی همون کدون)، یک کلمهٔ آمینواسیدی قرار بده.* در گفتار قبل گفتیم که در یاخته، ۶۴ نوع کدون وجود دارد. دقت داشته باشید که **کدون‌ها در همهٔ جانداران یکسان هستند:** *این نشون میده که منشأ تکاملی جانداران یکسان هست و علاوه‌بر این، تفاوت جانداران به خاطر نوع مولکول‌هایی هست که می‌سازن وگرنه روش کلی انجام فرایندهای مختلف مشابه هست.*

نکته دقت داشته باشید که کدون فقط در mRNA وجود دارد.

نکته با توجه به توضیحات گفتار قبل، می‌توان گفت که در یاخته‌های یوکاریوتی، کدون‌ها جزء رونوشت اگزون‌ها می‌باشند.

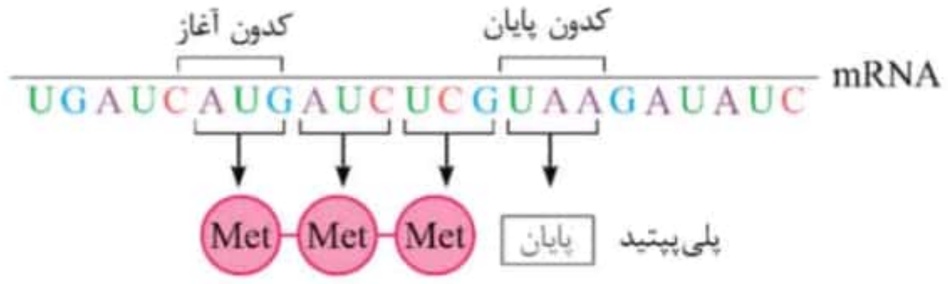
اما حالا دو تا سؤال دربارهٔ ترجمه پیش میاد.

۱- ریبوزوم، ترجمه را از کجا شروع می‌کند؟ در ابتدای ترجمه، ریبوزوم در مجاورت بخشی از mRNA قرار می‌گیرد که شامل **کدون آغاز** است. **کدون AUG مربوط به آمینواسید متیونین است** و کدون آغاز می‌باشد. پس ریبوزوم ترجمه را از کدون آغاز شروع می‌کند.

نکته دقت داشته باشید که همواره، کدون آغاز AUG می‌باشد اما هر کدون AUG، کدون آغاز نیست؛ یعنی، کدون AUG می‌تواند در بخش‌های دیگر mRNA نیز وجود داشته باشد.

نکته **اولین آمینواسید هر پلی‌پپتید، متیونین** است. اما متیونین می‌تواند در بخش‌های دیگر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی نیز وجود داشته باشد.

۲- ترجمه چه زمانی پایان می‌یابد؟ از بین ۶۴ نوع کدون موجود، **۳ کدون مربوط به پایان ترجمه هستند.** کدون‌های پایان، رمز هیچ آمینواسیدی را ندارند؛ *یعنی، در دیکشنری ریبوزوم‌ها (نوکلئوتیدی به آمینواسیدی)، هیچ معادلی برای کدون‌های پایان وجود نداره.* **کدون‌های UGA، UAA و UAG، کدون‌های پایان هستند**[1] و نقطهٔ پایان ترجمه را مشخص می‌کنند.



نکته در همهٔ کدون‌های پایان، اولین نوکلئوتید یوراسیل است.

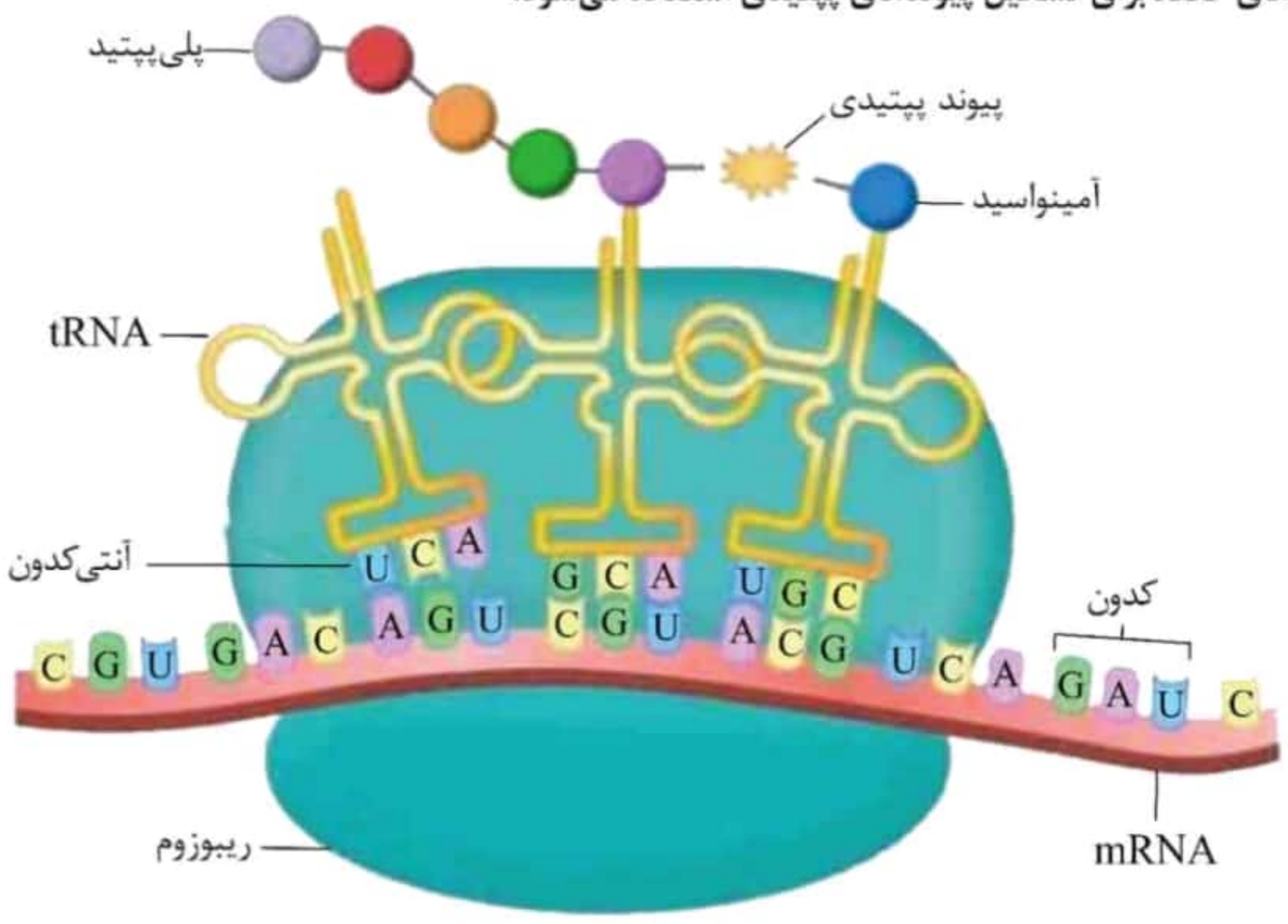
نکته در همهٔ کدون‌های پایان، نوکلئوتیدهای U و A وجود دارند.

نکته در هیچ کدون پایانی، نوکلئوتید C وجود ندارد.

چه عواملی برای ترجمه لازم است؟

گفتیم که در ترجمه، اطلاعات از مولکول DNA توسط mRNA به سیتوپلاسم برده می‌شود و ریبوزوم‌ها با استفاده از اطلاعات mRNA، پلی‌پپتیدها را می‌سازند. آمینواسیدهای لازم برای پروتئین‌سازی، توسط tRNAها به ریبوزوم منتقل می‌شوند. **پس انواع اصلی RNAها، شامل rRNA (موجود در ساختار ریبوزوم)، mRNA و tRNA برای ترجمه لازم هستند.** محل ترجمه نیز ریبوزوم هست و بنابراین، **وجود ریبوزوم‌ها هم برای ترجمه ضروری است.**

اما دیگه چی لازمه؟ قراره یه چیزی داخل یاخته ساخته بشه. کلی مولکول مختلف باید فعالیت کنن تا این ساخت‌وساز انجام بشه. مشخصه که انرژی لازمه! در فرایند ترجمه، **از انرژی مولکول‌های ATP برای تشکیل پیوندهای پپتیدی استفاده می‌شود.**



درسنامهٔ ۷ ساختار RNAی ناقل و ریبوزوم

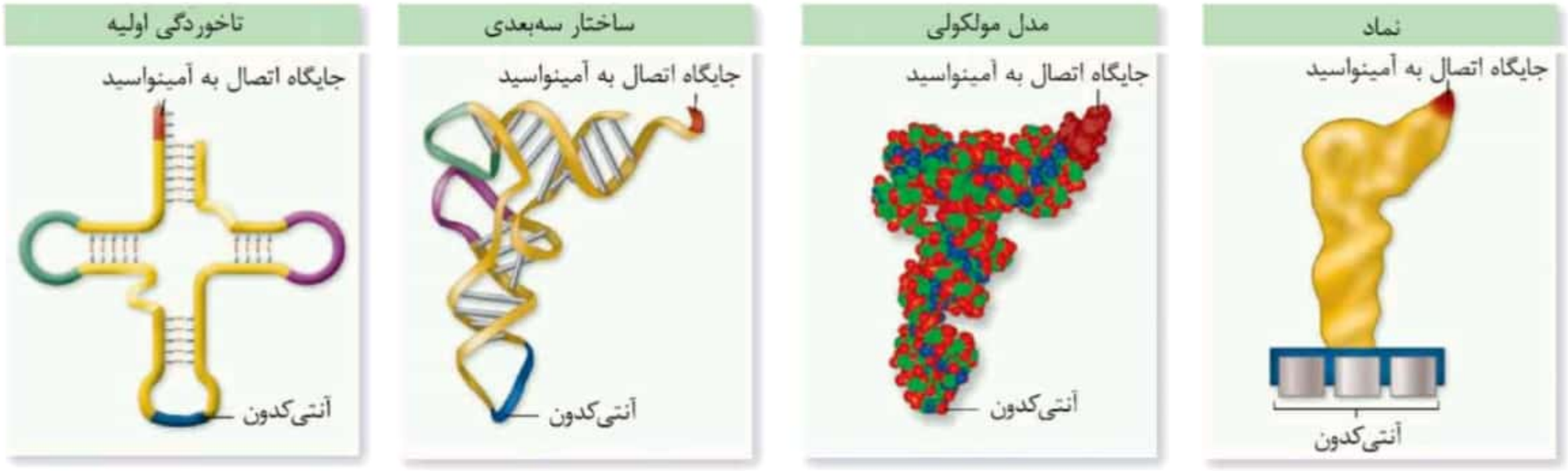
گفتیم که mRNA، tRNA و ریبوزوم، جزء عوامل لازم برای ترجمه هستن. دربارهٔ mRNA و تغییراتش، گفتار قبلی توضیح دادیم. الان می‌خوایم بیشتر با ساختار tRNA و ریبوزوم آشنا بشیم. اول بریم سراغ tRNA.

tRNA

یکی از سه نوع اصلی RNAها، مولکول tRNA است. tRNA، توسط **آنزیم RNAپلی‌مراز پروکاریوتی** یا **RNAپلی‌مراز ۳** ساخته می‌شود. وظیفهٔ tRNA، **انتقال آمینواسیدها به ریبوزوم** است.

۱- طبق توضیحات کتاب درسی، طرح سؤال از توالی کدون‌ها مجاز نیست. با این حال توصیه می‌کنم که کدون‌های پایان و کدون آغاز را یاد بگیرید.

ساختار: گفتیم که بسیاری از RNAها بعد از رونویسی، تغییر می‌کنند. **tRNA نیز بعد از رونویسی دچار تغییراتی می‌شود.** در نتیجهٔ این تغییرات، **بخش‌هایی دورشته‌ای** در ساختار tRNA به وجود می‌آیند. علت ایجاد این بخش‌ها، **تشکیل پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای مکمل** در tRNA هست. *هواستون باشه که فور* **tRNA** *تک‌رشته‌ای است ولی روی خودش تا می‌خوره تا نوکلئوتیدهای مکمل روبه‌روی هم قرار بگیرن و بدین ترتیب، قسمت‌های دورشته‌ای در ساختار* **tRNA** *به وجود میان.* پس **ساختار نهایی** tRNA، **نتیجهٔ تاخوردگی اولیهٔ این مولکول است.** زمانی که tRNA **فعال** می‌شود، **در نتیجهٔ تاخوردگی بیشتر، ساختار سه‌بعدی tRNA پدیدار می‌شود.**



قسمت‌های مختلف tRNA: در همهٔ انواع tRNAها، **توالی‌های نوکلئوتیدی در اغلب قسمت‌های tRNA مشابه هستند،** به‌جز یک قسمت: **توالی آنتی‌کدون (پادرمزه).** در واقع، تفاوت اصلی tRNAها به دلیل تفاوت در نوع آنتی‌کدون آن‌هاست. **آنتی‌کدون، یک توالی سه نوکلئوتیدی است که در حلقهٔ پایینی tRNA قرار دارد.** *چرا اسمش آنتی‌کدون هست؟* زیرا، توالی آنتی‌کدون با توالی کدون مکمل است. *بذارین یه مثال بزنیم.* مثلاً، کدون AUG، مربوط به آمینواسید متیونین است. **tRNAی حامل آمینواسید متیونین، آنتی‌کدون UAC دارد**[1]. *اینجوری، هر* tRNA *می‌تونه کدون مربوط به آمینواسیدش رو پیدا کنه. حالا آمینواسید کجا وصل می‌شه؟* در قسمت بالای tRNA نیز یک **توالی سه نوکلئوتیدی** وجود دارد که **جایگاه اتصال آمینواسید** می‌باشد. توالی این جایگاه در انواع tRNAها مشابه است.

نکته آنتی‌کدون، **یک توالی سه‌نوکلئوتیدی در حلقهٔ پایینی tRNA** است و توالی آن در انواع tRNAها متفاوت است.

نکته جایگاه اتصال آمینواسید، **یک توالی سه‌نوکلئوتیدی در قسمت بالایی tRNA** است و توالی آن در اتواع tRNAها یکسان است.

نکته آنتی‌کدون، فقط در ساختار tRNA قرار دارد.

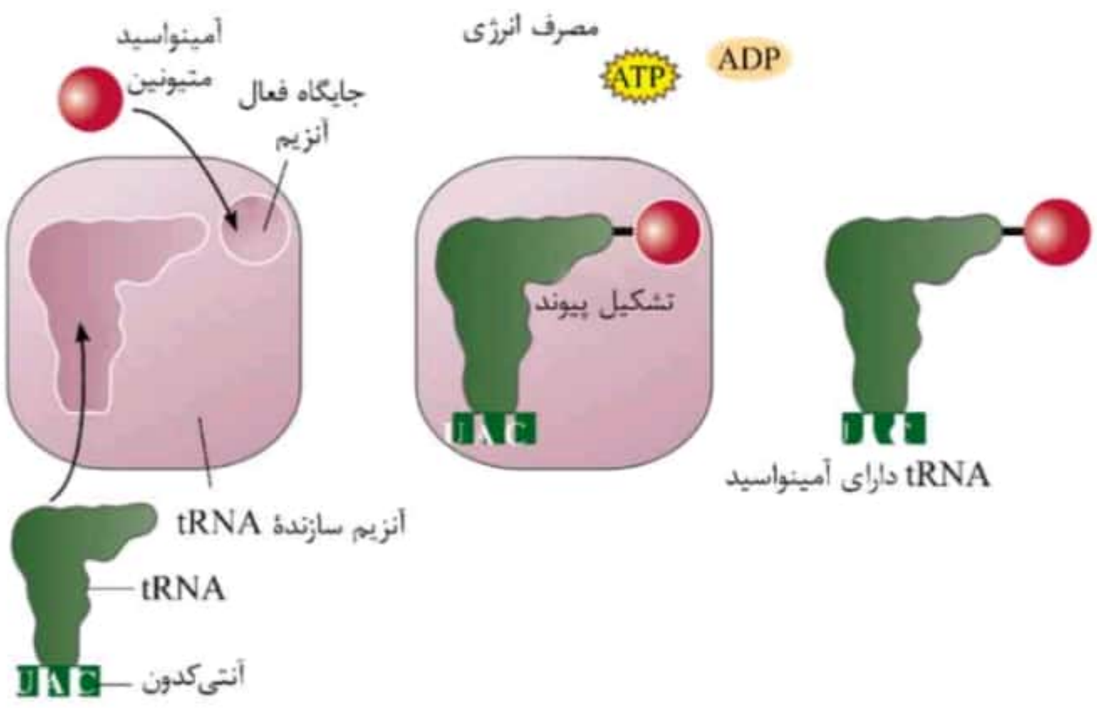
نکته tRNA همانند سایر RNAها، مولکولی تک‌رشته‌ای می‌باشد اما در ساختار آن، بخش‌های دورشته‌ای در اثر تاخوردگی مولکول یافت می‌شود.

انواع tRNA: گفتیم که در یاخته، ۶۴ نوع کدون داریم. *به‌نظرتون چند تا tRNA داریم؟ می‌دونیم که هر tRNA یه آنتی‌کدون داره و نوع آنتی‌کدون هم در انواع tRNAها متفاوت هست. پس می‌تونیم بگیم که تعداد انواع tRNA با تعداد انواع آنتی‌کدون‌ها برابره.* در یاخته، **۶۱ نوع tRNA و آنتی‌کدون** وجود دارد. **برای ۳ کدون پایان، هیچ tRNA و آنتی‌کدونی وجود ندارد؛** زیرا، می‌دانیم که tRNAها ناقل آمینواسیدها هستند و در نتیجه، آنتی‌کدون آن‌ها به کدونی متصل می‌شود که مربوط به یک آمینواسید باشد. چون کدون‌های پایان رمز هیچ آمینواسیدی را ندارند، **هیچ نوع tRNA و آنتی‌کدونی هم برای آن‌ها وجود ندارد.**

❑ اتصال آمینواسید به tRNA

در یاخته، **آنزیم‌های ویژه‌ای** وجود دارند که می‌توانند آمینواسید را به tRNA متصل کنند. این آنزیم‌ها با **شناسایی توالی آنتی‌کدون،** آمینواسید مناسب را شناسایی می‌کنند و با **مصرف انرژی زیستی** (ATP)، آمینواسید را به tRNA متصل می‌کنند. *مطمئناً با یه مثال خیلی بهتر درک می‌کنین.*

مثال به شکل دقت کنید. همان طور که در شکل مشاهده می‌کنید، **tRNA دارای آنتی‌کدون UAC است.** این آنتی‌کدون، مکمل کدون AUG است. **کدون AUG نیز مربوط به آمینواسید متیونین می‌باشد.** بنابراین، tRNAی دارای آنتی‌کدون UAC باید به آمینواسید متیونین متصل شود. tRNA در آنزیم قرار می‌گیرد و آنزیم با تشخیص آنتی‌کدون، آمینواسید مربوطه، یعنی متیونین را شناسایی می‌کند. متیونین نیز وارد جایگاه فعال آنزیم می‌شود و سپس، **با استفاده از انرژی ATP، پیوند بین آمینواسید و tRNA تشکیل می‌شود.** بدین‌ترتیب، آمینواسید به tRNA متصل می‌شود.



۱- مؤلف کتاب درسی گفته که از توالی کدون‌ها نباید سؤالی مطرح بشه اما خودش در متن اومده سؤال پرسیده که آنتی‌کدون متیونین چی هست!

جمع‌بندی

tRNA

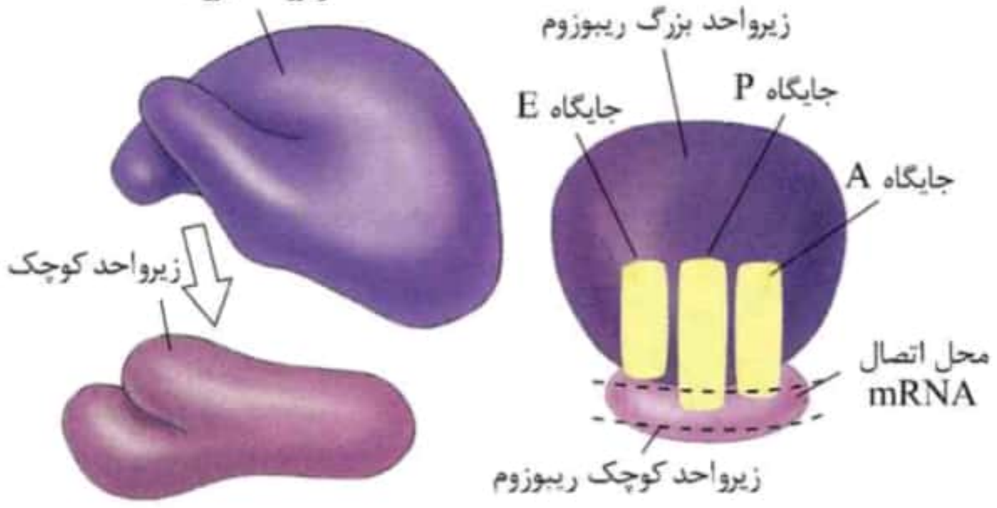
tRNA یا رِنای ناقل، نوعی مولکول RNA است که وظیفهٔ انتقال آمینواسیدها به ریبوزوم را دارد. tRNA توسط آنزیم RNAپلی‌مراز پروکاریوتی یا RNAپلی‌مراز ۳ در یاخته‌های یوکاریوتی تولید می‌شود. پس از تولید، مولکول اولیه بر روی خود تا می‌خورد و بخش‌هایی دورشته‌ای در ساختار آن پدید می‌آید. بدین‌ترتیب، ساختار نهایی tRNA شکل می‌گیرد. با تا خوردن بیشتر tRNA بر روی خود، فرم فعال tRNA نیز ایجاد می‌شود. در حلقهٔ پایینی tRNAها، توالی آنتی‌کدون وجود دارد که مکمل کدون در mRNA است. در بالای tRNA، یک توالی سه‌نوکلئوتیدی وجود دارد که محل اتصال آمینواسید است. آنزیم ویژه‌ای بر اساس توالی آنتی‌کدون، آمینواسید مناسب را با مصرف انرژی زیستی (ATP) به tRNAی مربوطه متصل می‌کند.

ریبوزوم

گفتیم که ریبوزوم‌ها در سیتوپلاسم قرار دارن و محل انجام عمل ترجمه هستن. اما ساختار ریبوزوم چه‌جوری هست؟

مولکول‌های سازنده: ریبوزوم از دو **زیرواحد کوچک و بزرگ** تشکیل شده است. هر زیرواحد، شامل rRNA **و پروتئین** است.

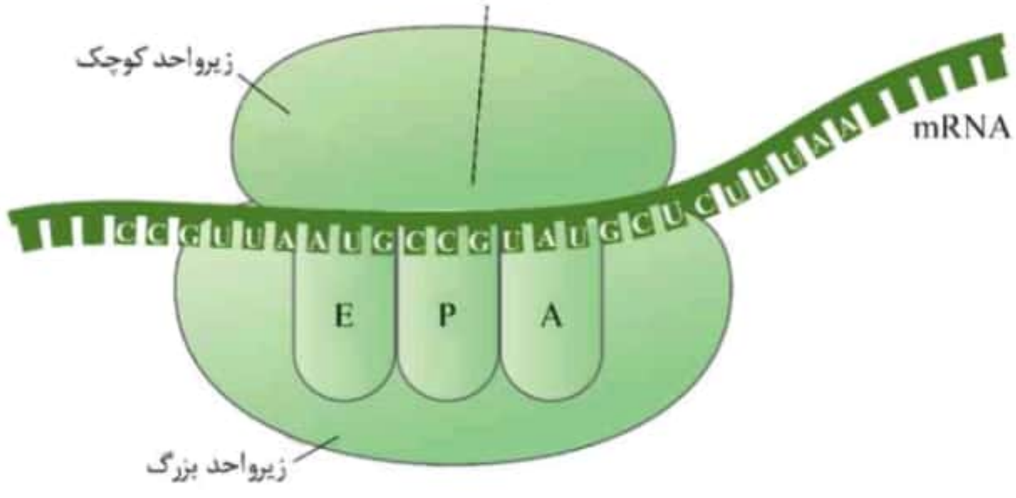
نکته دقت داشته باشید که در یاخته‌های یوکاریوتی، rRNAها در هسته و پروتئین‌های ریبوزومی در سیتوپلاسم ساخته می‌شوند.



روش ساخت: برای ساخت ریبوزوم، ابتدا **پروتئین‌های ریبوزومی و rRNA به‌طور جداگانه ساخته می‌شود.** سپس، این مولکول‌ها در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند و زیرواحد بزرگ و کوچک را تشکیل می‌دهند. **هنگام عمل ترجمه، زیرواحد بزرگ و کوچک نیز در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند** تا ریبوزوم فعال تشکیل شود.

نکته دقت داشته باشید که زیرواحد بزرگ و کوچک ریبوزوم فقط هنگام ترجمه در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند و در غیر از زمان ترجمه، جدا از هم قرار دارند.

بخش‌های مختلف: در ساختار کامل ریبوزوم، سه جایگاه مختلف وجود دارد: ۱- جایگاه A، ۲- جایگاه P و ۳- جایگاه E. *در درسنامهٔ بعدی، با نقش هر یک از این جایگاه‌ها در فرایند ترجمه بیشتر آشنا می‌شین.*



درسنامهٔ ۸

مراحل ترجمه

گفتیم که کلاً زیست‌شناسان تمایل دارن که فرایندهای پیوسته رو به بخش‌های مختلف تقسیم کنن! اصلاً این تو فونشونه. یعنی بهشون بگی فلان فرایند پیوسته هست سریع می‌کنتش چند قسمت. یکی دیگه از فرایندهای پیوسته، ترجمه هست. زیست‌شناسان محترم زحمت کشیدن و ترجمه رو هم به سه قسمت تقسیم کردن: ۱- آغاز، ۲- طویل‌شدن و ۳- پایان.

مرحلهٔ آغاز

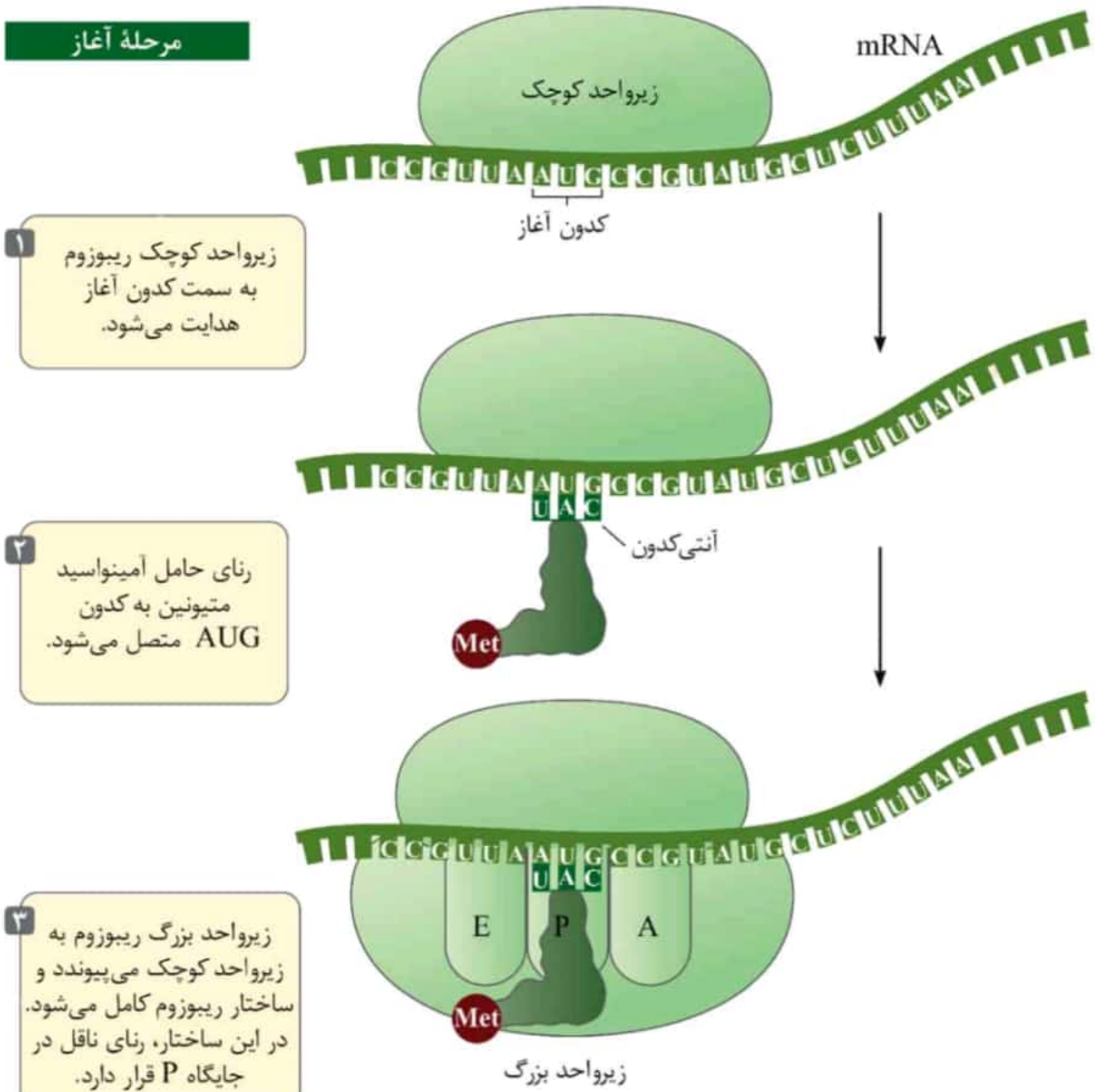
برای درک بهتر، ما هر مرحله رو هم به بخش‌های مختلف تقسیم کردیم.

۱- شناسایی کدون آغاز: گفتیم که ترجمه از کدون آغاز شروع می‌شود. **بخش‌هایی در mRNA قبل از کدون آغاز** وجود دارند که **ریبوزوم را به سمت کدون آغاز هدایت می‌کنند.** بدین‌ترتیب، زیرواحد کوچک ریبوزوم می‌تواند در مجاورت کدون آغاز به mRNA بچسبد.

نکته دقت داشته باشید که در mRNA، توالی‌هایی قبل از کدون آغاز و بعد از کدون پایان وجود دارند که ترجمه نمی‌شوند. بنابراین، می‌توان گفت که در یاخته‌های یوکاریوتی، بعضی از بخش‌های رونوشت‌های اگزون نیز ترجمه نمی‌شوند. در پروکاریوت‌ها نیز بخش‌های ابتدایی و انتهایی mRNA ترجمه نمی‌شوند.

۲- ورود tRNAای حامل متیونین: tRNAی دارای آنتی‌کدون UAC که ناقل متیونین است، به کدون AUG در mRNA متصل می‌شود.

۳- کامل‌شدن ساختار tRNA: پس از اتصال tRNA به mRNA، زیرواحد بزرگ ریبوزوم نیز به مجموعهٔ شامل زیرواحد کوچک، tRNA و mRNA اضافه می‌شود و بدین‌ترتیب، **ساختار ریبوزوم کامل می‌شود.**



نکته دقت داشته باشید که به‌طور طبیعی، ساختار ریبوزوم کامل نیست. در ابتدای مرحلهٔ آغاز نیز فقط زیرواحد کوچک ریبوزوم وجود دارد و در انتهای مرحلهٔ آغاز، زیرواحد بزرگ نیز وارد فرایند ترجمه می‌شود.

گفتیم که ریبوزوم دارای سه جایگاه است. **هر سه جایگاه، در زیرواحد بزرگ قرار دارند:**

الف- جایگاه P (Polypeptide): این جایگاه بین جایگاه A و E قرار دارد و **تنها جایگاهی است که در مرحلهٔ آغاز اشغال می‌شود.** در مرحلهٔ آغاز، **tRNAی ناقل متیونین در جایگاه P قرار می‌گیرند.** جایگاه A و E در مرحلهٔ آغاز خالی می‌مانند. *همونطور که از اسم جایگاه مشخصه، جایگاه P جایگاه پلی‌پپتید هست. چون در مرحلهٔ طویل‌شدن و پایان، پلی‌پپتید در حال ساخت وارد جایگاه P میشه.*

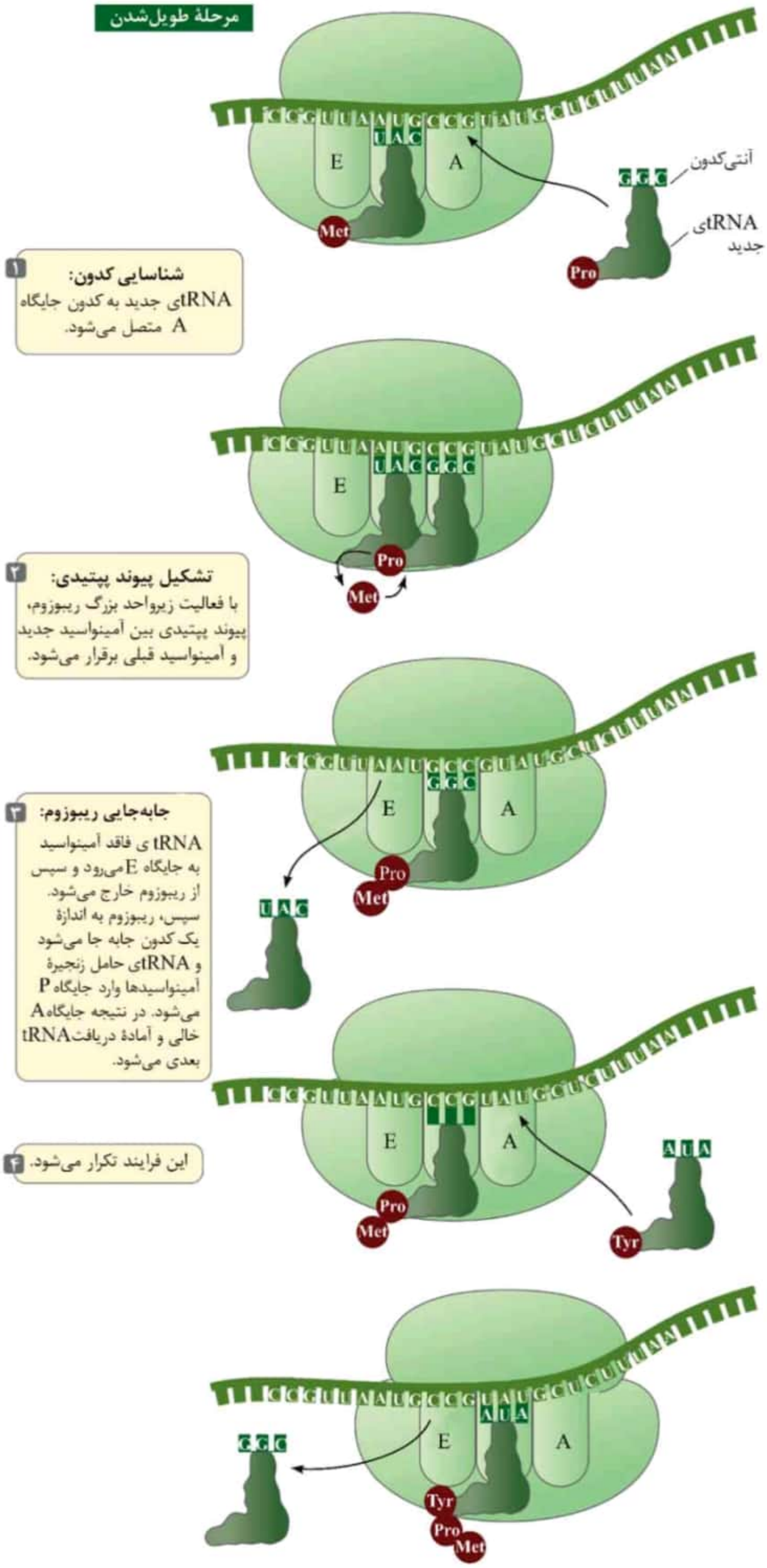
نکته همواره، اولین tRNA ای که در جایگاه P قرار می‌گیرد، tRNAی حامل متیونین است.

نکته همواره، تنها tRNA ای که در مرحلهٔ آغاز در جایگاه P قرار می‌گیرد، tRNAی حامل متیونین است.

سؤال **آیا می‌توانیم بگوییم که در مرحلهٔ آغاز، tRNAی حامل متیونین وارد جایگاه P می‌شود؟**

خیر! دقت داشته باشید که زمانی که tRNA به کدون آغاز متصل می‌شود، هنوز جایگاه P در ریبوزوم وجود ندارد. جایگاه P زمانی تشکیل می‌شود که زیرواحد بزرگ نیز به زیرواحد کوچک اضافه می‌شود. بنابراین، نمی‌توان گفت که **tRNAی** حامل متیونین وارد جایگاه P می‌شود.

ب- جایگاه A (Amino acid): در مرحلهٔ طویل‌شدن، **tRNAی حامل آمینواسید جدید وارد جایگاه A می‌شود.** بنابراین، جایگاه A محل ورود آمینواسید است. *از اسمشم معلومه دیگه.* دقت داشته باشید که **پیوند پپتیدی نیز در جایگاه A تشکیل می‌شود.**



نکته فقط در مرحلهٔ طویل‌شدن، tRNA وارد جایگاه A می‌شود. اما هم در مرحلهٔ طویل‌شدن و هم آغاز، tRNA وارد جایگاه P می‌شود. ورود tRNA به جایگاه E نیز فقط در مرحلهٔ طویل‌شدن رخ می‌دهد.

نکته دقت داشته باشید که کدون آغاز، هیچ‌گاه در جایگاه A قرار نمی‌گیرد. اولین کدونی که در جایگاه A قرار می‌گیرد، کدون بعد از کدون آغاز (کدون دوم) می‌باشد. *یعنی اگه یه mRNAای از کدون آغاز تا پایانش ۱۰۰ تا کدون باشه، فقط ۹۹تاش وارد جایگاه A میشه.*

ج- جایگاه E (Exit): این جایگاه، **محل خروج tRNAهایی هست که در جایگاه P قرار داشتند.** وقتی که پلی‌پپتید (یا آمینواسید متیونین[1]) از جایگاه P با آمینواسید جایگاه A پیوند پپتیدی برقرار کرد، tRNAی جایگاه P فاقد آمینواسید می‌شود. **این tRNAی فاقد آمینواسید وارد جایگاه E می‌شود** و از آن‌جا، از ریبوزوم خارج می‌شود.

نکته در مرحلهٔ پایان، خروج tRNA از جایگاه P انجام می‌شود نه جایگاه E.

راجع به این‌که چه کدون و آنتی‌کدونی وارد چه جایگاهی میشه، بعداً بیشتر صحبت می‌کنیم.

طویل‌شدن

۱- ورود tRNAی جدید و شناسایی کدون: در مرحلهٔ طویل‌شدن، ابتدا لازم است که کدون دوم شناسایی شود. برای این کار، **tRNAهای مختلفی وارد جایگاه A می‌شوند** تا در نهایت، tRNAی صحیح وارد جایگاه A شود. tRNA ای که آنتی‌کدون مکمل با کدون جایگاه A را داشته باشد، در این جایگاه قرار می‌گیرد.

نکته اتصال آنتی‌کدون به کدون از طریق پیوند هیدروژنی برقرار می‌شود.

۲- تشکیل پیوند پپتیدی: پس از قرارگیری tRNAی جدید در جایگاه A، آمینواسید موجود در جایگاه P به جایگاه A می‌رود و **در جایگاه A، پیوند پپتیدی بین آمینواسید قبلی و جدید تشکیل می‌شود.** بدین‌ترتیب، یک رشتهٔ پپتیدی به tRNAی جایگاه A متصل است.

نکته پیوند پپتیدی در جایگاه A تشکیل می‌شود.

نکته اولین پیوند پپتیدی، بین آمینواسید متیونین و یک آمینواسید دیگر تشکیل می‌شود.

۳- جابه‌جایی: پس از تشکیل پیوند، ریبوزوم **به اندازهٔ یک کدون** جابه‌جا می‌شود. بدین‌ترتیب، کدون آغاز و tRNAی متصل به آن وارد جایگاه E می‌شوند و سپس tRNA از ریبوزوم خارج می‌شود. **tRNA و رشتهٔ پپتیدی متصل به آن نیز از جایگاه A وارد جایگاه P می‌شوند.** در این زمان، جایگاه A خالی و آمادهٔ دریافت tRNAی بعدی می‌شود.

۱- گفتیم که در مرحلهٔ طویل‌شدن، tRNAی متصل به پلی‌پپتید وارد جایگاه P می‌شود. اما در شروع مرحلهٔ طویل‌شدن، tRNAی حامل متیونین در این جایگاه قرار دارد. بنابراین، نخستین پیوند پپتیدی، بین آمینواسید متیونین و آمینواسید موجود در جایگاه A برقرار می‌شود.

بعضیا خیلی دوست دارن تعداد جابه‌جایی‌ها رو بشمارن! کار سختی نیست اما خُب با توجه به این‌که کتاب درسی گفته کاری به مسئله و محاسبات نداشته باشین، طبیعتاً اینجور سؤالات هم ارزشی ندارن و نمی‌خواد زیاد براش وقت بذارین. فرض کنید که اولین جابه‌جایی انجام شده است. در این زمان، کدون ۱ در جایگاه E، کدون ۲ در جایگاه P و کدون ۳ در جایگاه A قرار دارد. پس تعداد جابه‌جایی برابر است با:

جابه‌جایی = شمارهٔ کدون جایگاه E = ۱ - شمارهٔ کدون جایگاه P = ۲ - شمارهٔ کدون جایگاه A

مثال زمانی که tRNAای حامل ششمین آمینواسید در جایگاه A قرار دارد، ۴ جابه‌جایی انجام شده است. در این زمان، کدون شمارهٔ ۶ در جایگاه A قرار دارد.

۴- تکرار مراحل قبلی: مراحل قبلی بارها و بارها تکرار می‌شوند. هر بار، رشتهٔ پپتیدی از جایگاه P با آمینواسید جایگاه A پیوند پپتیدی تشکیل می‌دهد و طول زنجیرهٔ آمینواسیدی بیشتر می‌شود. اما مرحلهٔ طویل‌شدن تا کی ادامه داره؟ تا زمانی که ریبوزوم به یکی از کدون‌های پایان برسد.

پایان

۱- قرارگیری کدون پایان در جایگاه A: گفتیم که مرحلهٔ طویل‌شدن تا زمانی ادامه می‌یابد که ریبوزوم به کدون پایان برسد. هم‌چنین قبلاً گفتیم که **هیچ tRNAای برای کدون‌های پایان وجود ندارد.** بنابراین، در مرحلهٔ پایان هیچ tRNAی جدیدی وارد جایگاه A نمی‌شود. اما **پروتئین‌هایی به نام عامل آزادکننده وجود دارند که در مرحلهٔ پایان، وارد جایگاه A می‌شوند.**

نکته عامل آزادکننده (پروتئین) می‌تواند با کدون پایان پیوند برقرار کند. tRNA نیز می‌تواند با سایر کدون‌ها پیوند برقرار کند.

نکته عامل آزادکننده و کدون پایان، فقط در جایگاه A دیده می‌شوند و وارد جایگاه P و E نمی‌شوند.

۲- جدا شدن پلی‌پپتید از tRNA: عامل آزادکننده، **پیوند بین tRNA و رشتهٔ پلی‌پپتیدی موجود در جایگاه P را هیدرولیز می‌کند.** بدین‌ترتیب، رشتهٔ پلی‌پپتیدی از tRNA جدا می‌شود. tRNA و رشتهٔ پلی‌پپتیدی نیز از ریبوزوم خارج می‌شوند.

نکته هیدرولیز پیوند بین آمینواسید و tRNA در جایگاه P ریبوزوم انجام می‌شود. تشکیل پیوند بین tRNA و آمینواسید نیز توسط آنزیم ویژه‌ای در سیتوپلاسم انجام می‌شود.

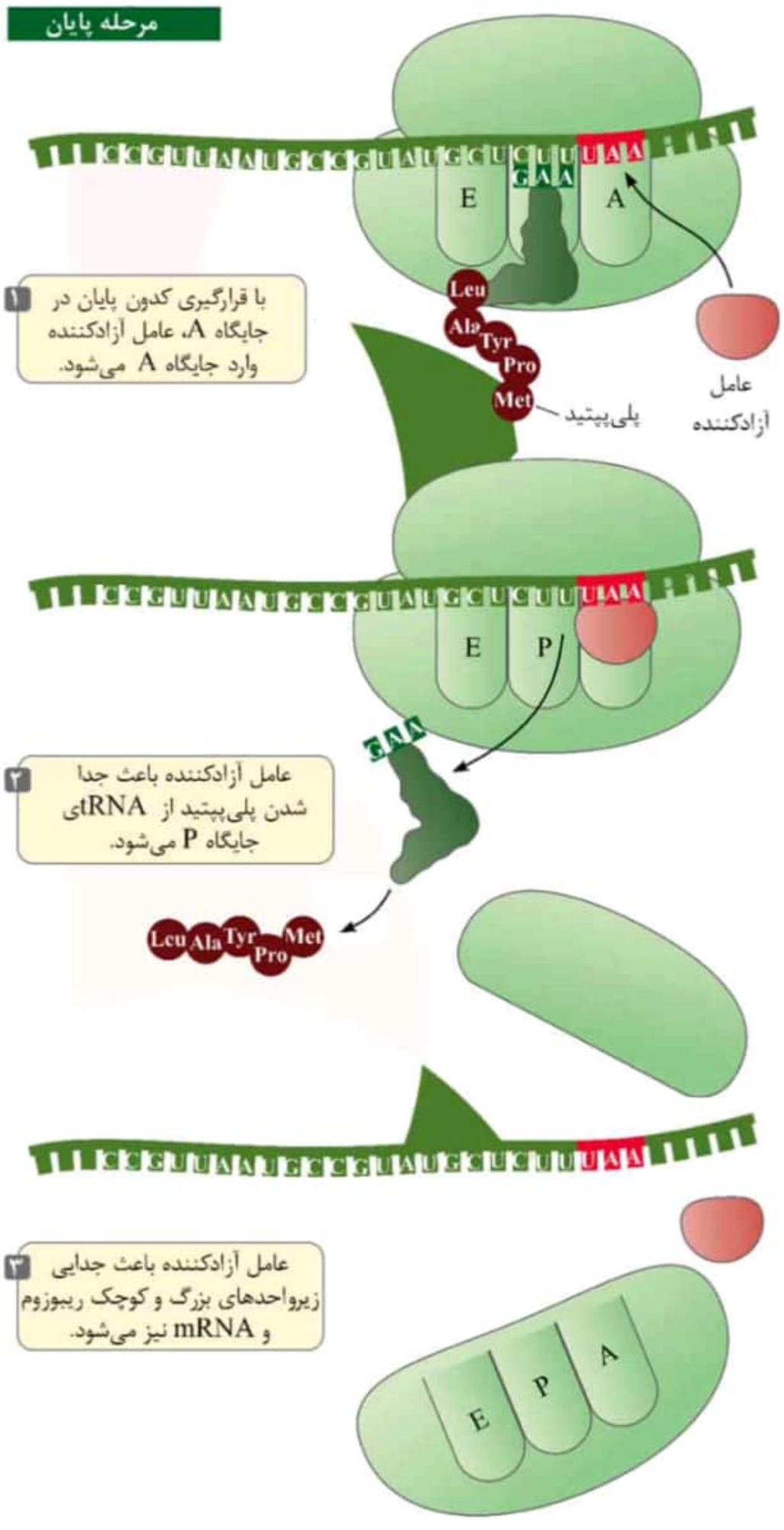
۳- جدا شدن زیرواحدهای ریبوزوم از یک‌دیگر: پس از جدا شدن tRNA و رشتهٔ پلی‌پپتیدی و خروج آن‌ها از ریبوزوم، **عامل آزادکننده باعث جدا شدن زیرواحد کوچک و بزرگ ریبوزوم نیز می‌شود.** بدین‌ترتیب، دو زیرواحد ریبوزوم از هم جدا و mRNA نیز آزاد می‌شود.

در ادامه، زیرواحدهای ریبوزوم می‌توانند مجدداً ترجمهٔ یک mRNA را شروع کنند و با تکرار مراحل ذکر شده، یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی بسازند.

نکته کدون آغاز، وارد جایگاه A نمی‌شود و فقط در جایگاه P و E دیده می‌شود. کدون پایان نیز فقط در جایگاه A دیده می‌شود.

نکته کدون مربوط به آخرین آمینواسید، وارد جایگاه E نمی‌شود و فقط در جایگاه A و P دیده می‌شود. *چون دیدین که آخرین tRNA از همون جایگاه P از ریبوزوم خارج میشه و دیگه وارد جایگاه E نمی‌شه.*

نکته آخرین tRNA، وارد جایگاه A می‌شود و از جایگاه P از ریبوزوم خارج می‌شود. اولین tRNA، وارد جایگاه P می‌شود و سپس از جایگاه E از ریبوزوم خارج می‌شود. سایر tRNAها، ابتدا وارد جایگاه A می‌شوند و سپس به جایگاه P می‌روند و در نهایت، از طریق جایگاه E از ریبوزوم خارج می‌شوند. *به نظرم این نکتهٔ خیلی مهمی دربارهٔ ترجمه است.*



جمع‌بندی

ترجمه

در ترجمه، ریبوزوم با استفاده از اطلاعات mRNA و آمینواسیدهای منتقل‌شده توسط tRNAها، پلی‌پپتید می‌سازد. ترجمه سه مرحله دارد:

۱- مرحلهٔ آغاز: در این مرحله، ابتدا زیرواحد کوچک ریبوزوم توسط بخش‌هایی از mRNA به سمت کدون آغاز هدایت می‌شود و سپس، tRNAی حامل متیونین (دارای آنتی‌کدون UAC) به کدون آغاز (AUG) متصل می‌شود. در ادامه، زیرواحد بزرگ ریبوزوم نیز به این مجموعه می‌پیوندد و ساختار ریبوزوم تکمیل می‌شود. در این زمان، tRNA در جایگاه P قرار دارد.

۲- مرحلهٔ طویل‌شدن: با ورود tRNAی مکمل کدون دوم به جایگاه A، مرحلهٔ ادامه آغاز می‌شود. در جایگاه P، پیوند بین آمینواسید و tRNA شکسته می‌شود و در جایگاه A، پیوند پپتیدی تشکیل می‌شود. سپس، ریبوزوم به اندازهٔ یک کدون جابه‌جا می‌شود. tRNAی فاقد آمینواسید از جایگاه E از ریبوزوم خارج می‌شود، tRNAی دارای زنجیرهٔ پپتیدی وارد جایگاه P می‌شود و جایگاه A نیز برای ورود آمینواسید بعدی خالی می‌شود. این فرایند بارها تکرار می‌شود تا ریبوزوم به کدون پایان برسد.

۳- مرحلهٔ پایان: با ورود کدون پایان به جایگاه A، مرحلهٔ پایان آغاز می‌شود. برای کدون‌های پایان، tRNA وجود ندارد و به‌جای tRNA، عامل آزادکننده در مقابل کدون پایان قرار می‌گیرد. عامل آزادکننده باعث می‌شود که در جایگاه P، پیوند بین زنجیرهٔ پپتیدی و tRNA شکسته شود و tRNA از جایگاه P از ریبوزوم خارج می‌شود. سپس، زیرواحدهای ریبوزوم نیز از یک‌دیگر جدا می‌شوند و mRNA نیز آزاد می‌شود.

در این‌جا می‌خوایم بررسی کنیم که چه کدون‌ها و tRNAهایی به هر جایگاه ریبوزوم وارد می‌شن. با ما همراه باشین!

مرحله	آغاز			طویل‌شدن			پایان		
جایگاه	A	P	E	A	P	E	A	P	E
کدون ۱	خالی	+	خالی	ـــــ	از P به E می‌رود.		ـــــ		
کدون ۲ تا ۲ - n	ـــــ			+	+	+	ـــــ		
				ابتدا وارد جایگاه A می‌شوند. پس از تشکیل پیوند پپتیدی، به جایگاه P می‌روند و پس از این که زنجیرهٔ پپتیدی از tRNA جدا شد، به جایگاه E می‌روند.					
کدون ۱ - n	ـــــ			+	+	وارد جایگاه E نمی‌شود.	-	+	خالی
				در مرحلهٔ طویل‌شدن، وارد جایگاه A می‌شود و پس از تشکیل پیوند پپتیدی، به جایگاه P می‌رود. در مرحلهٔ پایان، زنجیرهٔ پپتیدی از tRNA جدا می‌شود و tRNA از جایگاه P از ریبوزوم خارج می‌شود.				
کدون n	ـــــ			ـــــ			+	-	-
	فقط در مرحلهٔ پایان و فقط در جایگاه A دیده می‌شود و در مقابل آن tRNA قرار نمی‌گیرد. به‌جای tRNA، عامل آزادکننده در مقابل آن قرار می‌گیرد.								

کدون ۱ = کدون آغاز، **کدون ۱ - n** = کدون مربوط به آخرین آمینواسید، **کدون n** = کدون پایان

در مورد tRNAها هم می‌تونیم بر اساس جدول بالا عمل کنیم. چون می‌دونیم که در مقابل همهٔ کدون‌ها tRNA قرار می‌گیره به‌جز کدون پایان. پس به‌جز دربارهٔ کدون n، در مورد سایر کدون‌های ذکرشده در جدول می‌تونین tRNAی متناظر اون کدون رو هم در نظر بگیرین.

⚠ بیشتر نخوانید

محاسبات ترجمه

اینو می‌دونیم که مسائل محاسباتی در کنکور نظام جدید جایی ندارن. بعضی قسمت‌ها هستن که در کنکور نظام قدیم هم جایی نداشتن! مثل همین مسائل محاسباتی ترجمه. به هر حال، ما وظیفمون هست که اینا رو واسه شما توضیح بدیم و تصمیم این‌که بخونین یا نه، با خودتون هست. توصیهٔ ما نخوندنش هست! در این قسمت، چند سری مسئلهٔ مربوط به ترجمه رو بررسی می‌کنیم و در هر مورد، با بررسی چند سؤال، سعی می‌کنیم نکات لازم رو بهتون یاد بدیم. سؤالات تمرینی بیشتر رو هم می‌تونین در جلد بانک تست مطالعه کنین.

❑ تعداد پیوند پپتیدی

در فصل (۱)، دربارهٔ مسائل مربوط به سنتز آبدهی و هیدرولیز صحبت کردیم. از آن‌جایی که تشکیل پیوند پپتیدی از طریق سنتز آبدهی هست، تعیین تعداد پیوندها در یک زنجیرهٔ پپتیدی نیز مشابه مسائل مطرح‌شده در فصل (۱) است.

تعداد زنجیره	تک‌زنجیره‌ای		چندزنجیره‌ای	
خطی/حلقوی	خطی	حلقوی	خطی	حلقوی
تعداد پیوند	n* - ۱	n	تعداد زنجیره‌ها - n	n
تعداد مولکول آب موردنیاز برای هیدرولیز	n - ۱	n	تعداد زنجیره‌ها - n	n

* n برابر است با تعداد مونومرها.

چون همهٔ پلی‌پپتیدها، پلی‌مرهای خطی هستند، از فرمول (تعداد زنجیره‌ها - n) برای حل سؤالات راجع به تعداد پیوند پپتیدی استفاده می‌کنیم.

سؤال ۱ در یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی با ۱۲۰ آمینواسید، چند پیوند پپتیدی وجود دارد؟

گفتیم که تعداد پیوند برابر است با تعداد مونومرها منهای تعداد زنجیره. بنابراین داریم:

تعداد پیوندهای پپتیدی = تعداد مونومرها - تعداد زنجیره‌ها = ۱۲۰ - ۱ = ۱۱۹

سؤال ۲ در پروتئینی که ساختار چهارم آن دارای ۳ زیرواحد است، مجموعاً ۴۶۸ آمینواسید وجود دارد. چند پیوند پپتیدی در ساختار این پروتئین دیده می‌شود؟

تعداد پیوندهای پپتیدی = تعداد مونومرها - تعداد زنجیره‌ها = ۴۶۸ - ۳ = ۴۶۵

سؤال ۳ برای ساخت هر زنجیرهٔ پپتیدی یک پروتئین دو زنجیره‌ای، ۱۰۰ مولکول tRNA در جایگاه P ریبوزوم دیده می‌شوند. برای هیدرولیز کامل این پروتئین، چند مولکول آب مصرف می‌شود؟

می‌دانیم که همهٔ tRNAهایی که وارد ریبوزوم می‌شوند، در جایگاه P دیده می‌شوند. در واقع، تعداد tRNAها در جایگاه P، برابر است با تعداد آمینواسیدهای پلی‌پپتید. پس پروتئین ذکرشده در صورت سؤال، دو زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی ۱۰۰ آمینواسیدی دارد:

تعداد پیوندهای پپتیدی = تعداد مونومرها - تعداد زنجیره‌ها = ۲۰۰ - ۲ = ۱۹۸

خواستون باشه که تعداد مولکول‌های آب آزادشده در سنتز آبدهی یا تعداد مولکول‌های آب مصرف‌شده در هیدرولیز برابر است با تعداد پیوند.

اما همیشه مسائل به این سادگی نیست. گاهی باید از روی اطلاعات دیگهٔ سؤال، بتونین تشخیص بدین که پروتئین چند تا آمینواسید داره. سؤال قبلی، مثال ساده‌ای از این ارتباطات بود. پس در ادامه، بررسی می‌کنیم که چه‌جوری می‌تونیم تعداد آمینواسیدهای پروتئین رو تشخیص بدیم.

❑ تعداد آمینواسیدها در پروتئین

الف- بر اساس تعداد کل کدون‌های mRNA: می‌دانیم که از کدون‌های mRNA، برای تولید پلی‌پپتید استفاده می‌شود. در واقع، کدون‌ها رمزهای مربوط به آمینواسیدها را دارند. باید دقت داشته باشید که سه کدون پایان نیز وجود دارند که رمز مربوط به هیچ آمینواسیدی را ندارند. در هر mRNA ای که ترجمه می‌شود، همهٔ کدون‌ها مربوط به یک آمینواسید هستند، به‌جز کدون پایان. بنابراین، می‌توان گفت که در mRNA ای با n کدون، تعداد آمینواسید برابر است با n - ۱. *بذارین یه مثال بررسی کنیم.*

سؤال ۴ در یک مولکول mRNA، ۱۲۰ توالی سه‌نوکلئوتیدی وجود دارند که طی فرایند ترجمه، در حداقل یک جایگاه ریبوزوم قرار می‌گیرند. در زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی حاصل از ترجمهٔ این mRNA، چند آمینواسید وجود دارد؟

در mRNA، ۱۲۰ کدون وجود دارد. تعداد آمینواسید برابر است با: ۱۲۰ - ۱ = ۱۱۹

ب- بر اساس تعداد tRNAهای هر جایگاه: می‌دانیم که تعداد tRNAهایی که در هر جایگاه ریبوزوم مشاهده می‌شوند، با یک‌دیگر متفاوت می‌باشند. به جدول زیر دقت کنید: (تعداد کدون = n، تعداد آمینواسید = m)

جایگاه ریبوزوم		A	P	E
تعداد tRNA در هر جایگاه ریبوزوم	بر اساس تعداد کدون	n - ۲	n - ۱	n - ۲
		همهٔ tRNAها به‌جز tRNAی آغاز	همهٔ tRNAها	همهٔ tRNAها به‌جز آخرین tRNA
	بر اساس تعداد آمینواسید	m-۱	m	m-۱
تعداد کل کدون‌ها	بر اساس تعداد tRNAی هر جایگاه	۲ + تعداد tRNA	۱ + تعداد tRNA	۲ + تعداد tRNA
تعداد کل آمینواسیدها		۱ + تعداد tRNA	تعداد tRNA	۱ + تعداد tRNA

سؤال ۵ **هنگام ترجمهٔ یک مولکول mRNA در یک یاختهٔ یوکاریوتی، ۱۴۸ مولکول tRNAی فاقد آمینواسید از جایگاه E خارج می‌شوند. در پلی‌پپتید حاصل از ترجمه، چند آمینواسید وجود دارد؟**

می‌دانیم که تعداد tRNAها در جایگاه E، یک عدد کم‌تر از تعداد آمینواسیدهاست. بنابراین، ۱۴۹ آمینواسید در زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی وجود دارد.

سؤال ۶ **در پلی‌پپتید حاصل از ترجمهٔ یک mRNA، ۱۳۹ آمینواسید وجود دارد. هنگام ترجمه، چند tRNA در جایگاه P ریبوزوم قابل‌مشاهده بوده است؟**

می‌دانیم که تعداد tRNAها در جایگاه P، برابر است با تعداد آمینواسیدها. بنابراین، ۱۳۹ مولکول tRNA در جایگاه P ریبوزوم دیده شده است.

سؤال ۷ **هنگام ترجمهٔ یک mRNA، ۲۴۲ مولکول tRNA وارد جایگاه A ریبوزوم شده‌اند. در این مولکول mRNA، چند کدون وجود داشته است؟**

تعداد کدون‌ها، ۲ تا بیشتر از تعداد tRNAهای واردشده به جایگاه A است. بنابراین، در این mRNA، ۲۴۴ کدون وجود داشته است.

ج ـ بر اساس تعداد کدون‌های هر جایگاه: *اول از همه هواستون باشه که این مورد با مورد (الف) فرق داره!* برای پاسخگویی به این سؤالات، به جدول زیر دقت کنید: (تعداد tRNA = t، تعداد آمینواسید = m)

	جایگاه ریبوزوم	A	P	E
تعداد کدون در هر جایگاه ریبوزوم	بر اساس تعداد tRNAهای وارد شده به جایگاه (x)	x + ۱	x	x
		همهٔ کدون‌ها به جز کدون آغاز	همهٔ کدون‌ها به‌جز کدون پایان	همهٔ کدون‌ها به‌جز کدون پایان و آخرین آمینواسید
	بر اساس تعداد کل tRNAها	t	t	t - ۱
	بر اساس تعداد آمینواسید	m	m	m - ۱

سؤال ۸ **هنگام ترجمهٔ یک mRNA، ۸۸ مولکول tRNA وارد جایگاه A می‌شود. در mRNA چند کدون وجود دارد؟**

با توجه به توضیحات جدول مشخص است که ۹ کدون در mRNA وجود داشته است.

سؤال ۹ **برای ترجمهٔ یک مولکول mRNA، از ۱۱۹ مولکول tRNA استفاده می‌شود. چند کدون وارد جایگاه E ریبوزوم شده است؟**

با توجه به توضیحات جدول مشخص است که ۱۱۸ کدون وارد جایگاه E ریبوزوم شده است.

سؤال ۱۰ **در یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، ۷۶ آمینواسید وجود دارد. هنگام ترجمهٔ mRNAی مربوط به این پلی‌پپتید، چند کدون وارد جایگاه P ریبوزوم شده است؟**

با توجه به توضیحات جدول مشخص است که تعداد آمینواسیدها برابر است با تعداد کدون‌ها در جایگاه P. پس ۷۶ کدون در جایگاه P ریبوزوم دیده شده است.

همونجور که می‌بینین، سؤالات متنوعی از این مبحث میشه طرح کرد و اگه بخواین حفظ کنین، احتمال اشتباهتون زیاده. پس سعی کنین مفهوم این اعداد و جدول‌ها رو بفهمین و بعد خودتون به رابطه‌ها برسین. اینجوری هیچ‌وقت اشتباه نمی‌کنین.

د ـ بر اساس تعداد نوکلئوتیدهای ژن و mRNA: *این دیگه خیلی آسونه! با توجه به این‌که بخش‌هایی قبل و بعد از کدون آغاز و پایان mRNA وجود داره که ترجمه نمیشن، طراح سؤال رو جوری مطرح می‌کنه که فقط توالی‌های قابل‌ترجمه بررسی بشن. اما به چند تا نکته باید دقت کنین:*

۱- تعداد نوکلئوتیدهای DNA و mRNA، سه برابر تعداد کدون‌هاست؛ زیرا، هر توالی سه‌نوکلئوتیدی، یک کدون است. بنابراین، با تقسیم تعداد نوکلئوتیدها بر عدد ۳، می‌توان تعداد کدون‌ها را به دست آورد. سایر مراحل حل سؤال، مشابه بخش‌های قبلی است.

۲- دقت کنید که طراح به هر دو رشتهٔ ژن اشاره می‌کند یا فقط یک رشته. چون رونویسی فقط از روی یک رشته انجام می‌شود و نباید هر دو رشته را در نظر گرفت. اگر طراح به هر دو رشتهٔ ژن اشاره کرده بود، ابتدا تعداد نوکلئوتیدها را تقسیم بر ۲ و سپس تقسیم بر ۳ می‌کنیم (یا مستقیماً تقسیم بر ۶ می‌کنیم) تا تعداد کدون‌ها به دست آید.

۳- دربارهٔ ژن‌های یوکاریوتی، به اینترون‌ها نیز دقت داشته باشید. فقط اگزون‌ها در ترجمه مورد استفاده قرار می‌گیرند و نباید نوکلئوتیدهای اینترون‌ها را در بررسی تعداد کدون‌ها در نظر بگیریم.

چند تا مثال حل کنین تا بهتر بفهمین.

سؤال ۱۱ **در بخشی از یک mRNA از کدون آغاز تا کدون پایان، ۱۰۲ نوکلئوتید وجود دارد. در پلی‌پپتید حاصل از ترجمهٔ این mRNA، چند آمینواسید وجود دارد؟**

ابتدا تعداد نوکلئوتیدها را تقسیم بر ۳ می‌کنیم تا تعداد کدون‌ها به دست آید:

$$\text{تعداد کدون‌ها} = \frac{\text{تعداد نوکلئوتیدها}}{۳} = \frac{۱۰۲}{۳} = ۳۴$$

حال می‌توانیم تعداد آمینواسیدها را محاسبه کنیم. تعداد آمینواسیدها برابر است با:

$$\text{تعداد آمینواسیدها} = \text{تعداد کدون‌ها} - ۱ - ۱ = ۳۴ - ۱ - ۱ = ۳۳$$

سؤال ۱۲ بخشی از رشتهٔ الگوی ژن یک پروتئین پروکاریوتی که از اولین نوکلئوتید رمز آغاز تا آخرین نوکلئوتید رمز پایان است، ۲۰۱ نوکلئوتید وجود دارد. در محصول پلی‌پپتیدی این ژن، چند آمینواسید وجود دارد؟

ابتدا تعداد نوکلئوتیدها را تقسیم بر ۳ می‌کنیم تا تعداد کدون‌ها به دست آید:

$$\text{تعداد کدون‌ها} = \frac{\text{تعداد نوکلئوتیدها}}{۳} = \frac{۲۰۱}{۳} = ۶۷$$

حال می‌توانیم تعداد آمینواسیدها را محاسبه کنیم. تعداد آمینواسیدها برابر است با:

تعداد آمینواسیدها = تعداد کدون‌ها $-۱ = ۶۷ - ۱ = ۶۶$

سؤال ۱۳ با فرض این‌که بخش ساختاری ژن پروتئین تک‌زنجیره‌ای A در باکتری اشرشیا کلای دارای ۶۶۶ نوکلئوتید است، در پروتئین A، چند آمینواسید مشاهده می‌شود؟ (در نظر بگیرید که کل رونوشت ژن، ترجمه می‌شود)

در این سؤال باید دقت داشته باشید که طراح تعداد نوکلئوتیدهای ژن (دو رشته‌ای) را مطرح کرده است نه فقط یک رشتهٔ ژن را. بنابراین، ابتدا باید تعداد نوکلئوتیدها را تقسیم بر ۲ کنیم تا تعداد نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو به دست آید و سپس باید تعداد نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو را تقسیم بر ۳ کنیم تا تعداد کدون‌ها به دست آید. *خُب چه کاریه. از همون اول تقسیم بر ۶ می‌کنیم. موافقین؟*

$$\text{تعداد کدون‌ها} = \frac{\text{تعداد نوکلئوتیدها}}{۶} = \frac{۶۶۶}{۶} = ۱۱۱$$

حال می‌توانیم تعداد آمینواسیدها را محاسبه کنیم. تعداد آمینواسیدها برابر است با:

تعداد آمینواسیدها = تعداد کدون‌ها $-۱ = ۱۱۱ - ۱ = ۱۱۰$

سؤال ۱۴ در بخش ساختاری رشتهٔ الگوی ژن یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی در انسان، ۵۰۰ نوکلئوتید وجود دارد. ۶۰ درصد نوکلئوتیدهای این رشتهٔ الگو، مکمل mRNAی بالغ حاصل از رونویسی این ژن هستند. با فرض این‌که تمامی نوکلئوتیدهای mRNA ترجمه می‌شوند، چند آمینواسید در زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی حاصل از ترجمه وجود دارد؟

می‌دانیم که برای اینترون‌های DNA، توالی مکمل در mRNAی بالغ وجود ندارد. بنابراین، فقط ۶۰ درصد از نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو مربوط به توالی‌های اگزون هستند که رونوشت آن‌ها در mRNAی بالغ نیز دیده می‌شود. بنابراین، ابتدا لازم است که تعداد نوکلئوتیدهای بخش اگزون را حساب کنیم:

$$\frac{۶۰}{۱۰۰} \times ۵۰۰ = ۳۰۰$$

تعداد نوکلئوتیدها را تقسیم بر ۳ می‌کنیم تا تعداد کدون‌ها به دست آید:

$$\text{تعداد کدون‌ها} = \frac{\text{تعداد نوکلئوتیدها}}{۳} = \frac{۳۰۰}{۳} = ۱۰۰$$

حال می‌توانیم تعداد آمینواسیدها را محاسبه کنیم. تعداد آمینواسیدها برابر است با:

تعداد آمینواسیدها = تعداد کدون‌ها $-۱ = ۱۰۰ - ۱ = ۹۹$

دوباره بریم سراغ تعداد پیوندهای پپتیدی.

❑ تعداد پیوند پپتیدی (۲)

قبلاً دربارهٔ تعداد پیوند پپتیدی صحبت کردیم، یاد گرفتیم که بر اساس تعداد آمینواسیدهای زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، سؤالات مربوط به تعداد پیوند پپتیدی را حل کنیم. در بخش قبلی توانستیم بر اساس اطلاعات دیگری مانند تعداد کدون‌ها، تعداد آمینواسیدها را به دست آوریم. در ادامه، می‌خواهیم چند نمونه مسئله‌ای را حل کنیم که ترکیب دو بخش قبلی هستند.

سؤال ۱۵ در یک مولکول mRNA، ۱۵۱ کدون وجود دارد. هنگام ترجمهٔ این مولکول mRNA، چند مولکول آب در جایگاه A ریبوزوم آزاد می‌شود؟

تعداد آمینواسیدها، یکی کم‌تر از تعداد کدون‌هاست. بنابراین، داریم:

تعداد آمینواسیدها = تعداد کدون‌ها $-۱ = ۱۵۱ - ۱ = ۱۵۰$

تعداد پیوند برابر است با تعداد آمینواسید منهای تعداد زنجیره. بنابراین داریم:

تعداد پیوندهای پپتیدی = تعداد آمینواسیدها − تعداد زنجیره‌ها $= ۱۵۰ - ۱ = ۱۴۹$

قبلاً گفتیم که تعداد مولکول‌های آب آزادشده هنگام سنتز آبدهی برابر است با تعداد پیوند.

سؤال ۱۶ هنگام ترجمهٔ یک mRNA در میتوکندری یاخته‌های کبدی، ۳۵۲ مولکول tRNA وارد جایگاه A ریبوزوم می‌شود. در پلی‌پپتید حاصل از ترجمه، چند پیوند پپتیدی وجود دارد؟

تعداد کدون‌ها، ۲ تا بیشتر از تعداد tRNAهای واردشده به جایگاه A است. بنابراین، در این mRNA، ۳۵۴ کدون وجود داشته است.

تعداد آمینواسیدها، یکی کم‌تر از تعداد کدون‌هاست. بنابراین، داریم:

تعداد آمینواسیدها = تعداد کدون‌ها − ۱ = ۳۵۴ − ۱ = ۳۵۳

تعداد پیوند برابر است با تعداد آمینواسید منهای تعداد زنجیره. بنابراین داریم:

تعداد پیوندهای پپتیدی = تعداد زنجیره‌ها − تعداد آمینواسیدها = ۳۵۳ − ۱ = ۳۵۲

سؤال ۱۷ در فرایند ترجمهٔ یک mRNA در باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، ۲۴۲ کدون وارد جایگاه E می‌شود. در این فرایند، چند پیوند پپتیدی در جایگاه A تشکیل می‌شود؟

تعداد کدون‌هایی که وارد جایگاه E ریبوزوم می‌شود، یکی کم‌تر از تعداد آمینواسیدهاست. بنابراین، در پلی‌پپتید حاصل از ترجمه، ۲۴۳ آمینواسید وجود دارد.

تعداد پیوند برابر است با تعداد آمینواسید منهای تعداد زنجیره. بنابراین داریم:

تعداد پیوندهای پپتیدی = تعداد زنجیره‌ها − تعداد آمینواسیدها = ۲۴۳ − ۱ = ۲۴۲

سؤال ۱۸ شکل زیر، تعداد نوکلئوتیدها را در یک ژن یوکاریوتی نشان می‌دهد:

اگزون ۴	اینترون ۳	اگزون ۳	اینترون ۲	اگزون ۲	اینترون ۱	اگزون ۱
۲۵۰ جفت نوکلئوتید	۲۲۰ جفت نوکلئوتید	۲۷۰ جفت نوکلئوتید	۲۳۰ جفت نوکلئوتید	۲۴۰ جفت نوکلئوتید	۲۶۰ جفت نوکلئوتید	۲۳۰ جفت نوکلئوتید

با فرض این‌که تمام قسمت‌های mRNAی سیتوپلاسمی ترجمه می‌شوند، چند پیوند پپتیدی در پلی‌پپتید حاصل از ترجمه وجود دارد؟

در mRNAی بالغ، فقط رونوشت اگزون وجود دارد. بنابراین، فقط نوکلئوتیدهای اگزون را در نظر می‌گیریم. مجموع تعداد نوکلئوتیدهای اگزون‌ها برابر است با:

۲۳۰ + ۲۴۰ + ۲۷۰ + ۲۵۰ = ۹۹۰

حال باید تعداد کدون‌ها را به دست آوریم. چون اگزون دو رشته‌ای است، برای به دست آوردن تعداد کدون‌ها، تعداد نوکلئوتیدها را تقسیم بر ۶ می‌کنیم:

$$\text{تعداد کدون‌ها} = \frac{\text{(تعداد نوکلئوتیدها)}}{۶} = \frac{۹۹۰}{۶} = ۱۶۵$$

تعداد آمینواسیدها، یکی کم‌تر از تعداد کدون‌هاست. بنابراین، داریم:

تعداد آمینواسیدها = تعداد کدون‌ها − ۱ = ۱۶۵ − ۱ = ۱۶۴

تعداد پیوند برابر است با تعداد آمینواسید منهای تعداد زنجیره. بنابراین داریم:

تعداد پیوندهای پپتیدی = تعداد آمینواسیدها − تعداد زنجیره‌ها = ۱۶۴ − ۱ = ۱۶۳

I think that`s enough for now.

درسنامهٔ ۹ محل پروتئین‌سازی و سرنوشت آن

خُب بالأخره فهمیدیم که پروتئین‌ها چه‌جوری ساخته میشن. پس می‌رسیم به سؤال بعدیمون. پروتئین‌ها کجا ساخته می‌شن؟ بعدش به کجا می‌رن؟ از کجا می‌فهمن که باید کجا برن؟ پس بریم جواب این سه تا سؤال رو بدیم. کل مطالبی که می‌خوایم بگیم، بر اساس شکل هست. پس خوب به شکل دقت کنین.

پروتئین‌ها کجا ساخته می‌شوند؟

زنجیره‌های پلی‌پپتیدی، طی فرایند ترجمه در ریبوزوم‌ها ساخته می‌شوند. پس هر جایی که ریبوزوم وجود داشته باشد، پروتئین‌سازی نیز انجام می‌شود. ریبوزوم‌ها کجاها وجود دارند؟ به‌طور کلی، در یک یاختهٔ یوکاریوتی، ریبوزوم‌ها در پنج محل یافت می‌شوند:

۱- چسبیده به پوشش خارجی هسته[1]، ۲- در سطح بخشی از شبکهٔ آندوپلاسمی، ۳- به صورت آزاد در سیتوپلاسم، ۴- میتوکندری و ۵- کلروپلاست.

پروتئین‌ها به کجا می‌روند؟

بعضی از پروتئین‌ها، توسط ریبوزوم‌های آزاد در سیتوپلاسم یا چسبیده به شبکهٔ آندوپلاسمی ساخته می‌شوند[2]. این پروتئین‌ها، سرنوشت‌های مختلفی دارند:

۱- پروتئین‌های ساخته‌شده توسط ریبوزوم‌های آزاد در سیتوپلاسم: این پروتئین‌ها یا در سیتوپلاسم می‌مانند یا به هسته، میتوکندری یا پلاست‌ها (مثل کلروپلاست) می‌روند.

۲- پروتئین‌های ساخته‌شده توسط ریبوزوم‌های سطح شبکهٔ آندوپلاسمی: این پروتئین‌ها، ابتدا وارد شبکهٔ آندوپلاسمی می‌شوند. سپس، این پروتئین‌ها درون واکوئل‌هایی به سمت دستگاه گلژی می‌روند. پروتئین‌های واردشده به دستگاه گلژی نیز به سمت مقصد نهایی خود حرکت می‌کنند. این پروتئین‌ها ممکن است درون واکوئل‌های ترشحی قرار بگیرند و به سمت غشای یاخته حرکت کنند تا با فرایند اگزوسیتوز (برون‌رانی) از یاخته خارج شوند. هم‌چنین ممکن است این پروتئین‌ها به بخش‌هایی مثل واکوئل (کریچه) یا لیزوزوم (کافنده‌تن) بروند. *البته، درست‌ترش اینه که بگیم ممکنه به صورت یه واکوئل یا لیزوزوم از دستگاه گلژی جدا بشن.*

پروتئین‌ها چگونه به مقصد هدایت می‌شوند؟

توالی‌های آمینواسیدی پروتئین‌ها، مقصد آن‌ها را مشخص می‌کند. در هر پروتئین، بر اساس مقصدی که آن پروتئین دارد، توالی‌های آمینواسیدی خاصی وجود دارند که پروتئین را به سمت مقصد هدایت می‌کنند.

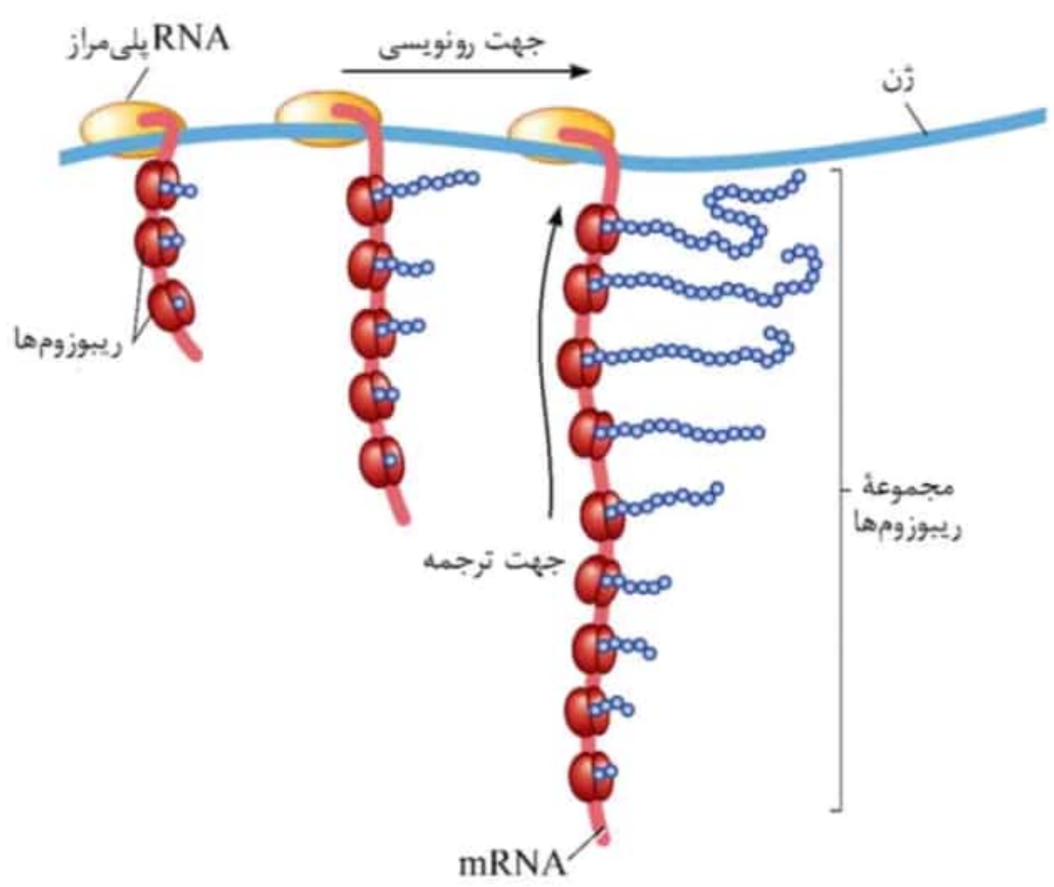
درسنامهٔ ۱۰ سرعت و مقدار پروتئین‌سازی

سرعت و مقدار پروتئین‌سازی در یاخته‌ها، **وابسته به نیاز یاخته** تنظیم می‌شود. مثلاً وقتی که یاخته‌های پادتن‌ساز (پلاسموسیت‌ها) می‌خواهند پاسخ ایمنی ایجاد کنند، لازم است که تولید پادتن در آن‌ها افزایش یابد. در این قسمت پروتئین‌سازی در یاخته‌های پروکاریوتی و یوکاریوتی را بررسی کنیم.

سرعت پروتئین‌سازی در پروکاریوت‌ها

پروکاریوت‌ها، برای این‌که بتونن سرعت پروتئین‌سازی رو بیشتر کنن، دو تا کار انجام می‌دن. البته این دو تا کار می‌تونن به صورت هم‌زمان هم انجام بشن و یه‌جورایی با هم در ارتباط هستن:

۱- شروع پروتئین‌سازی قبل از پایان رونویسی: در پروکاریوت‌ها، رونویسی و ترجمه در سیتوپلاسم انجام می‌شود. **چون محل هر دو فرایند یکسان است، ترجمه می‌تواند قبل از پایان رونویسی آغاز شود.** در مرحلهٔ طویل‌شدن رونویسی که قطعهٔ RNAی رونویسی‌شده از DNA خارج می‌شود، ریبوزوم‌ها به mRNA می‌چسبند و فرایند ترجمه را آغاز می‌کنند. **هم‌زمان با انجام ترجمه، رونویسی نیز ادامه دارد.** دقت داشته باشید که **چون mRNAهای باکتری‌ها عمر کوتاهی دارند، ترجمهٔ قبل از رونویسی شروع می‌شود؛** *یعنی mRNAهای باکتری‌ها خیلی زود از بین می‌رن. برای این‌که ترجمهٔ این mRNAها به مقدار کافی انجام بشه، ترجمشون قبل از پایان رونویسی شروع میشه.*



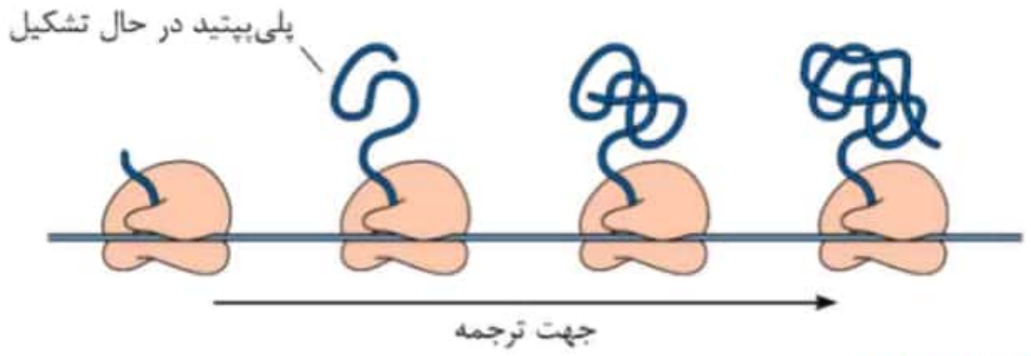
نکته جهت رونویسی از سمت RNAی کوتاه‌تر به سمت RNAی بلندتر هست. *این‌جا یه‌جور دیگه هم می‌تونیم بگیم.* رونویسی از سمتی که تعداد ریبوزوم‌ها در آن‌جا کم‌تر است به سمت محلی است که تعداد ریبوزوم‌های بیشتری حضور دارند.

نکته جهت ترجمه از سمت پلی‌پپتید کوتاه‌تر به سمت پلی‌پپتید بلندتر است. *یه‌جور ساده‌تر.* جهت ترجمه به سمت DNA است.

۱- حقیقتاً این موضوع که ریبوزوم‌ها بر سطح پوشش خارجی هسته وجود دارند، قابل‌برداشت از کتاب نیست. البته، از نظر من قابل‌برداشت نیست و ممکن هست عده‌ای با چشمان هم‌چون عقاب خود! بتوانند ریبوزومی را بر سطح پوشش خارجی هسته ببینند. به همین خاطر، ما این یک مورد رو هم نوشتیم تا بعداً کسی ناراحت نشه. اما شما ندیده بگیرید.

۲- کتاب درسی به‌طور کلی می‌گه که پروتئین‌سازی در سیتوپلاسم انجام می‌شه و تقسیم‌بندی انجام نداده. ما برای درک بهتر شما، تقسیم‌بندی کردیم. اما حواستون به جملهٔ کتاب درسی هم باشه.

۲- فعالیت هم‌زمان مجموعه‌ای از ریبوزوم‌ها: *اینجوری نیست که همیشه یه ریبوزوم بره ترجمه رو انجام بده و بعد ریبوزوم بعدی بیاد کارشو شروع کنه.* گاهی لازم است که مقدار زیادی از یک پروتئین تولید شود. در چنین شرایطی، **مجموعه‌ای از ریبوزوم‌ها به‌طور هم‌زمان عمل ترجمه را انجام می‌دهند.** چون تعدادی ریبوزوم به‌طور هم‌زمان عمل ترجمهٔ یک mRNA را انجام می‌دهند، تعداد بیشتری پروتئین در واحد زمان تولید می‌شود. *اما ساختار این مجموعه‌ها چه‌جوری هست؟ تعدادی ریبوزوم رو در نظر بگیرین که پشت سر هم قرار گرفتن و وسطشون یه سوراخ هست. حالا می‌خوایم یه نخ از وسط این سوراخ‌ها رد کنیم. نخ ما همون mRNA هست. کتاب درسی تشبیه جالبی انجام داده و این مجموعه رو مثل یه تسبیح در نظر گرفته. خلاصه این‌که، وقتی ریبوزوم‌ها با هم همکاری می‌کنن، سرعت پروتئین‌سازی هم بیشتر میشه.*



سرعت پروتئین‌سازی در یوکاریوت‌ها

همکاری دسته‌جمعی ریبوزوم‌ها در یاخته‌های یوکاریوتی نیز دیده می‌شود. اما در یاخته‌های یوکاریوتی، محل ترجمه و رونویسی جدا از یک‌دیگر می‌باشند. بنابراین، **امکان شروع ترجمه قبل از پایان رونویسی وجود ندارد.** به همین دلیل لازم است که **عمر mRNAهای یاخته‌های یوکاریوتی بیشتر باشد.** در این یاخته‌ها، سازوکارهایی وجود دارند که **جلوی تخریب mRNA را می‌گیرند** و موجب پایداری بیشتر آن می‌شوند. **عمر بیشتر mRNA معادل است با فرصت بیشتر برای ترجمه.** بدین‌ترتیب، در مقایسه با mRNAی پروکاریوتی، زمان بیشتری برای ترجمهٔ یک mRNAی یوکاریوتی وجود دارد.

مقایسه

ترجمه در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

چون در پروکاریوت‌ها، ترجمه و رونویسی، هر دو در سیتوپلاسم انجام می‌شوند، عمل ترجمه می‌تواند قبل از پایان رونویسی شروع شود. شروع ترجمه قبل از پایان رونویسی به این دلیل است که عمر mRNAی پروکاریوتی کوتاه است و این کار، باعث افزایش میزان پروتئین‌سازی می‌شود. اما در یوکاریوت‌ها، رونویسی در هسته و پروتئین‌سازی در سیتوپلاسم انجام می‌شود. بنابراین، ترجمه همیشه بعد از رونویسی انجام می‌شود. علاوه‌بر این، طول عمر mRNAی یوکاریوتی بیشتر است و سازکارهایی نیز برای افزایش عمر mRNAی یوکاریوتی وجود دارد.

هم در پروکاریوت‌ها و هم در یوکاریوت‌ها، امکان فعالیت هم‌زمان چند ریبوزوم بر روی mRNA وجود دارد. تجمع ریبوزوم‌ها باعث می‌شود که سرعت و مقدار پروتئین‌سازی در واحد زمان افزایش یابد.

فعالیت کتاب درسی

پروتئین‌سازی

۱- چه رابطه‌ای بین طول عمر mRNA (رنای پیک) یاخته‌ها با میزان پروتئین‌سازی آن‌ها برقرار است؟

گفتیم که هرچقدر عمر mRNA بیشتر باشد، فرصت بیشتری هم برای ترجمهٔ آن وجود دارد و بنابراین، پروتئین‌های بیشتری تولید می‌شوند. بنابراین، بین عمر mRNA و میزان پروتئین‌سازی رابطهٔ مستقیم وجود دارد و افزایش عمر mRNA باعث افزایش میزان پروتئین‌سازی می‌شود.

۲- رونویسی و ترجمه در پروکاریوت‌ها (پیش‌هسته‌ای‌ها) و یوکاریوت‌ها (هوهسته‌ای‌ها) را با هم مقایسه کنید.

این‌جا جوابی براش نداریم چون قبلا کادرهای مقایسه رو داشتیم و می‌تونین اونا رو بخونین.

صفحات طلایی گفتار ۲

شکل‌های گفتار ۲

چقدر این گفتار شکل داره! چقدر شکل‌هاش نکته دارن! چقدر نکته‌هاش مهمن! خلاصش اینه که، چقدر میکرو دوست‌داشتنیه که همهٔ این نکات رو یه‌جا داره!

طرح ساده‌ای از رونویسی تا ترجمه

- ✓ امکان شروع عمل ترجمه قبل از پایان رونویسی وجود دارد.
- ✓ در ابتدای زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، گروه آمین (NH_2) وجود دارد.
- ✓ در انتهای زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، گروه کربوکسیل (COOH) وجود دارد.
- ✓ جهت ترجمه از سمت ابتدای mRNA به سمت انتهای mRNA است.
- ✓ بخش‌های ابتدایی mRNA در فرایند ترجمه مورد استفاده قرار نمی‌گیرند.
- ✓ هر آمینواسید، از طریق گروه کربوکسیل خود، با آمینواسید بعدی پیوند پپتیدی تشکیل می‌دهد.

tRNA (رنای ناقل)

- ✓ در ساختار غیرفعال tRNA، چهار بازو و سه حلقه وجود دارد.
- ✓ حلقهٔ پایینی tRNA، دارای توالی سه‌نوکلئوتیدی آنتی‌کدون است.
- ✓ در بازوی بالای tRNA، جایگاه اتصال آمینواسید قرار دارد که سه‌نوکلئوتیدی است.
- ✓ در ساختار tRNA، هم بخش‌های تک‌رشته‌ای مشاهده می‌شوند و هم بخش‌های دورشته‌ای.
- ✓ در هر بازوی tRNA، قسمتی دورشته‌ای مشاهده می‌شود. انتهای هر بازو، ساختار دورشته‌ای ندارد.
- ✓ tRNAی فعال نسبت به tRNAی غیرفعال، تاخوردگی‌های بیشتری دارد. مدل مولکولی سه‌بعدی tRNA، مشابه tRNAی فعال است.

نحوهٔ پیوستن آمینواسید به tRNA (رنای ناقل) مربوط به خود توسط آنزیم ویژهٔ آن

- ✓ شکل سه‌بعدی آنزیم ویژه به‌گونه‌ای است که هم با tRNA مکمل است و هم با آمینواسید.
- ✓ آمینواسید متیونین در جایگاه فعال آنزیم قرار می‌گیرد و سپس پیوند بین آمینواسید و tRNA برقرار می‌شود.

ترتیب قرارگیری زیرواحدهای ریبوزوم (رناتن)

- ✓ ریبوزوم دارای دو زیرواحد کوچک و بزرگ است.
- ✓ در ساختار ریبوزوم سه جایگاه A، P و E وجود دارد.
- ✓ جایگاه‌های ریبوزوم در ساختار زیرواحد بزرگ قرار دارد.
- ✓ جایگاه P، در قسمت وسط (بین جایگاه A و E) قرار دارد.

مرحلهٔ آغاز ترجمه

- ✓ بخش‌های قبل از کدون آغاز در mRNA، ترجمه نمی‌شوند.
- ✓ در مرحلهٔ آغاز ترجمه، ابتدا زیرواحد کوچک ریبوزوم به سمت کدون آغاز هدایت می‌شود.
- ✓ tRNAی حامل آمینواسید متیونین، به مجموعهٔ زیرواحد کوچک ـ mRNA متصل می‌شود.
- ✓ tRNA از طریق قسمت آنتی‌کدون خود به کدون آغاز متصل می‌شود. این اتصال از طریق پیوند هیدروژنی است.
- ✓ بعد از اتصال tRNA به کدون آغاز، زیرواحد کوچک نیز به زیرواحد بزرگ می‌پیوندد و ساختار ریبوزوم برای ترجمه کامل می‌شود.
- ✓ در ساختار زیرواحد بزرگ ریبوزوم، سه جایگاه A، P و E وجود دارد. tRNAی حامل متیونین، در جایگاه P قرار دارد. در مرحلهٔ آغاز، جایگاه A و E خالی باقی می‌مانند.

مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه

- ✓ مرحلهٔ طویل‌شدن، با ورود tRNAی حامل آمینواسید دوم به جایگاه A ریبوزوم آغاز می‌شود.
- ✓ آمینواسید متصل به tRNAی جایگاه P، به جایگاه A می‌رود و در جایگاه A، پیوند پپتیدی تشکیل می‌شود.
- ✓ کدون آغاز و tRNAی آغازگر، هم در جایگاه P دیده می‌شوند و هم در جایگاه E. سایر tRNAها، در هر سه جایگاه دیده می‌شوند.
- ✓ بعد از تشکیل پیوند پپتیدی، جابه‌جایی انجام می‌شود. در این زمان، tRNAی فاقد آمینواسید از جایگاه P به جایگاه E می‌رود و سپس از ریبوزوم خارج می‌شود. tRNAی حامل زنجیرهٔ پپتیدی نیز از جایگاه A به جایگاه P می‌رود و جایگاه A خالی می‌شود.

مرحلهٔ پایان ترجمه

- ✓ در مرحلهٔ پایان، tRNAی متصل به پلی‌پپتید در جایگاه P قرار دارد.
- ✓ در مرحلهٔ پایان، عامل آزادکننده وارد جایگاه A می‌شود نه tRNA.
- ✓ در مرحلهٔ پایان، هیچ tRNAای وارد جایگاه E نمی‌شود. tRNA نیز از جایگاه P از ریبوزوم خارج می‌شود.
- ✓ آمینواسید و زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، در جایگاه P از tRNA جدا می‌شوند. بنابراین، می‌توان گفت که شکستن پیوند بین tRNA و آمینواسید در جایگاه P رخ می‌دهد.
- ✓ همهٔ tRNAهایی که در جایگاه P ریبوزوم دیده می‌شوند، بیش از یک آمینواسید متصل هستند؛ به‌جز نخستین tRNA که در مرحلهٔ آغاز در جایگاه P ریبوزوم قرار دارد.
- ✓ همهٔ tRNAهایی که وارد جایگاه E ریبوزوم می‌شوند، فاقد آمینواسید هستند. در مرحلهٔ آغاز و پایان، هیچ tRNA و کدونی وارد جایگاه E ریبوزوم نمی‌شود و این جایگاه خالی می‌ماند.

سرنوشت پروتئین‌های ساخته‌شده در سیتوپلاسم

- ✓ ممکن است که چند ریبوزوم به‌طور هم‌زمان، ترجمهٔ یک mRNA را انجام دهند.
- ✓ در پوشش هسته، منافذی وجود دارند که پروتئین‌ها از طریق آن می‌توانند وارد هسته شوند. *چه پروتئین‌هایی؟* پروتئین‌هایی مثل DNAپلی‌مراز، RNA پلی‌مراز، هلیکاز، هیستون‌ها و ...
- ✓ *آن‌چه خواهیم خواند* [کفتار ۱ ـ فصل ۵ و ۶ دوازدهم] بعضی از پروتئین‌های لازم برای فعالیت میتوکندری و کلروپلاست، توسط ریبوزوم‌های موجود در سیتوپلاسم ساخته می‌شوند. اطلاعات لازم برای ساخت این پروتئین‌ها، در هسته قرار دارند.
- ✓ در سطح شبکهٔ آندوپلاسمی و درون میتوکندری و کلروپلاست هم ریبوزوم وجود دارد.
- ✓ دستگاه گلژی و شبکهٔ آندوپلاسمی، ساختاری تقریباً مشابه دارند و از تعدادی کیسهٔ پهن غشایی تشکیل شده‌اند.
- ✓ پروتئین‌هایی که توسط ریبوزوم‌ها وارد شبکهٔ آندوپلاسمی می‌شوند، می‌توانند درون واکوئل‌هایی قرار بگیرند. این واکوئل‌ها، که به صورت کیسه‌ای غشایی از غشای شبکهٔ آندوپلاسمی جدا شده‌اند، به سمت دستگاه گلژی می‌روند. پروتئین‌هایی درون دستگاه گلژی نیز می‌توانند مشابه پروتئین‌های درون شبکهٔ آندوپلاسمی، درون واکوئل‌های جداشده از دستگاه گلژی قرار بگیرند.
- ✓ لیزوزوم‌ها و واکوئل‌ها، توسط دستگاه گلژی ساخته می‌شوند. بنابراین، منشأ کیسه‌های غشایی که محتویات آن‌ها طی فرایند اگزوسیتوز (برون‌رانی) به بیرون یاخته ترشح می‌شوند، شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی است. مثلاً، پادتن‌ها توسط ریبوزوم‌های سطح شبکهٔ آندوپلاسمی ساخته و وارد شبکهٔ آندوپلاسمی می‌شوند. این پادتن‌ها درون واکوئل‌هایی قرار می‌گیرند و به دستگاه گلژی می‌روند. در دستگاه گلژی نیز واکوئل‌هایی حاوی پادتن تشکیل می‌شوند که به سمت غشای پلاسمایی یاخته حرکت می‌کنند تا محتویات آن‌ها با اگزوسیتوز به بیرون یاخته ترشح شوند. **این نکته، دربارهٔ همهٔ پروتئین‌های ترشحی یاخته‌های یوکاریوتی صدق می‌کند.**

طرحی ساده از ریبوزوم‌هایی که چند RNAی در حال رونویسی را ترجمه می‌کنند

- ✓ چند RNAپلی‌مراز، می‌توانند به‌طور هم‌زمان رونویسی یک ژن را انجام دهند. چند ریبوزوم نیز می‌توانند به‌طور هم‌زمان، ترجمهٔ یک mRNA را انجام دهند. علاوه‌بر این، رونویسی و ترجمه نیز می‌توانند هم‌زمان با یک‌دیگر انجام شوند.
- ✓ جهت رونویسی از سمت RNAی کوتاه‌تر به سمت RNAی بلندتر هست. رونویسی از سمتی که تعداد ریبوزوم‌ها در آن‌جا کم‌تر است به سمت محلی است که تعداد ریبوزوم‌های بیشتری حضور دارند.
- ✓ جهت ترجمه از سمت پلی‌پپتید کوتاه‌تر به سمت پلی‌پپتید بلندتر است. جهت ترجمه به سمت DNA است.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۲

۱. مهم‌ترین فراورده‌های ژن‌ها ← پلی‌پپتیدها

۲. ساختارهای ایجادکنندهٔ صفات ← ژن‌ها و پروتئین‌های حاصل از آن

۳. واحدهای سازندهٔ DNA و RNA ← نوکلئوتید

۴. واحدهای سازندهٔ پلی‌پپتیدها ← آمینواسید

۵. ساخته‌شدن پلی‌پپتید از روی اطلاعات mRNA ← ترجمه

۶. توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی mRNA تعیین می‌کند که کدام آمینواسید باید در ساختار پلی‌پپتید قرار بگیرند ← کدون

۷. کدون‌هایی که هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند ← کدون پایان؛ UAA، UGA و UAG

۸. کدون‌هایی که حضور آن‌ها در mRNA موجب پایان‌یافتن عمل ترجمه می‌شود ← کدون پایان

۹. کدونی که ترجمه از آن آغاز می‌شود ← کدون آغاز

۱۰. آمینواسیدی که کدون آغاز (AUG) مربوط به آن است ← متیونین

۱۱. مواد اولیهٔ مصرفی در ترجمه ← آمینواسیدها

۱۲. عوامل لازم برای ترجمه ← ۱- آمینواسید، ۲- ریبوزوم، ۳- tRNA، ۴- mRNA، ۵- ATP

۱۳. منبع انرژی لازم برای تهیهٔ پلی‌پپتید ← ATP

۱۴. ساختار نهایی و غیرفعال tRNA ← ساختار دوبعدی؛ ساختار حاصل از تاخوردگی اولیهٔ tRNA

۱۵. ساختار نهایی و فعال tRNA ← ساختار سه‌بعدی؛ ساختار حاصل از تاخوردگی بیشتر tRNA

۱۶. توالی سه‌نوکلئوتیدی منحصربه‌فرد در حلقهٔ پایینی tRNA ← آنتی‌کدون

۱۷. توالی متفاوت انواع tRNAها ← آنتی‌کدون

۱۸. کدون‌هایی که برای آن‌ها آنتی‌کدون و tRNA وجود ندارد ← کدون پایان

۱۹. اساس اتصال آمینواسید صحیح به tRNA توسط آنزیم ویژه ← تشخیص آنتی‌کدون

۲۰. آنتی‌کدون مربوط به آمینواسید متیونین ← UAC

۲۱. اجزای سازندهٔ هر زیرواحد ریبوزوم ← پروتئین و rRNA

۲۲. جایگاه‌های ریبوزوم ← جایگاه A، P و E

۲۳. زمان مشاهدهٔ جایگاه‌های ریبوزوم ← زمانی که ساختار ریبوزوم کامل می‌شود، در زیرواحد بزرگ

۲۴. محل قرارگیری جایگاه‌های ریبوزوم ← زیرواحد بزرگ ریبوزوم

۲۵. مرحله‌ای از ترجمه که در آن، ریبوزوم توسط بخش‌هایی از mRNA به‌سوی کدون آغاز هدایت می‌شود ← مرحلهٔ آغاز

۲۶. مرحله‌ای از ترجمه که در آن، tRNAی مکمل کدون آغاز به آن متصل می‌شود ← مرحلهٔ آغاز

۲۷. مرحله‌ای از ترجمه که در آن، با افزوده شدن زیرواحد بزرگ ریبوزوم، ساختار ریبوزوم کامل می‌شود ← مرحلهٔ آغاز

۲۸. مولکولی که در مرحلهٔ آغاز، در جایگاه P قرار می‌گیرد ← tRNAی حامل متیونین

۲۹. تنها جایگاهی از ریبوزوم که در مرحلهٔ آغاز اشغال می‌شود ← جایگاه P

۳۰. محل تشکیل پیوند پپتیدی در ریبوزوم ← جایگاه A

۳۱. جایگاه اصلی خروج tRNAی فاقد آمینواسید از ریبوزوم ← جایگاه E

۳۲. محل ورود tRNAی دوم در فرایند ترجمه ← جایگاه A

۳۳. مرحله‌ای از ترجمه که در آن، tRNAهای مختلفی وارد جایگاه A می‌شوند ← مرحلهٔ طویل‌شدن

۳۴. ویژگی tRNAای که در مرحلهٔ طویل‌شدن، می‌تواند در جایگاه A استقرار یابد ← مکمل کدون جایگاه A است

۳۵. زمان شروع مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه ← ورود tRNAی مکمل کدون دوم به جایگاه A

۳۶. زمان شروع مرحلهٔ پایان ترجمه ← ورود یکی از کدون‌های پایان به جایگاه A

۳۷. مولکولی که در مرحلهٔ پایان وارد جایگاه A می‌شود ← عامل آزادکننده

۳۸. محل خروج tRNA از ریبوزوم در مرحلهٔ پایان ← جایگاه P

۳۹. محل شکسته‌شدن پیوند بین tRNA و زنجیرهٔ پپتیدی ← جایگاه P

۴۰. محل تولید پروتئین در یاخته ← هر بخشی از یاخته که ریبوزوم‌ها حضور داشته باشند

۴۱. سرنوشت پروتئین‌های تولیدشده در سیتوپلاسم ← ۱- رفتن به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی، ۲- باقی‌ماندن در سیتوپلاسم، ۳- رفتن به میتوکندری‌ها، ۴- رفتن به پلاست‌ها، ۵- رفتن به هسته

۴۲. منشأ پروتئین‌های موجود در واکوئل‌ها و لیزوزوم‌ها ← پروتئین‌های واردشده به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی

۴۳. منشأ پروتئین‌هایی که از یاخته ترشح می‌شوند ← پروتئین‌های واردشده به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی

۴۴. مقصد پروتئین‌هایی که در سیتوپلاسم تولید می‌شوند ولی به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی نمی‌روند ← ۱- باقی‌ماندن در سیتوپلاسم، ۲- میتوکندری، ۳- پلاست، ۴- هسته

۴۵. روش هدایت پروتئین به مقصد خود ← بر اساس توالی‌های آمینواسیدی ویژهٔ پروتئین

۴۶. اساس تنظی سرعت و مقدار پروتئین‌سازی ← میزان نیاز یاخته به پروتئین

۴۷. یاخته‌هایی که در آن‌ها، ممکن است پروتئین‌سازی پیش از پایان رونویسی mRNA آغاز شود ← یاخته‌های پروکاریوتی

۴۸. علت شروع ترجمه پیش از پایان رونویسی در یاخته‌های پروکاریوتی ← طول عمر mRNA در این یاخته‌ها کم است

۴۹. روش افزایش سرعت پروتئین‌سازی برای پروتئین‌هایی که به مقدار بیشتری مورد نیازند ← انجام ترجمه به‌طور هم‌زمان و پشت سر هم توسط مجموعه‌ای از ریبوزوم‌ها

۵۰. یاخته‌هایی که در آن‌ها، تجمع ریبوزوم‌ها دیده می‌شود ← یاخته‌های پروکاریوتی و یوکاریوتی

۵۱. یاخته‌هایی که سازوکارهایی برای حفاظت mRNA در برابر تخریب دارند ← یاخته‌های یوکاریوتی

۵۲. یاخته‌هایی که فرصت بیشتری برای پروتئین‌سازی دارند ← یاخته‌های یوکاریوتی

قیدنامهٔ گفتار ۲

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. در فرایند رونویسی از روی توالی‌های DNA، RNA ساخته می‌شود که **هر** دو از نوکلئوتید تشکیل شده‌اند.

۲ tRNAها به‌جز در ناحیهٔ آنتی‌کدون، در **همهٔ** انواع، توالی‌های مشابهی دارند.

۳. **هر** زیرواحد ریبوزوم از پروتئین و rRNA تشکیل شده است.

۴. به‌طور کلی، پروتئین‌سازی در **هر** بخشی از یاخته که ریبوزوم‌ها حضور داشته باشند، **می‌تواند** انجام شود.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۵. برای پروتئین‌هایی که به مقدار **بیشتری** مورد نیاز هستند، ساخت پروتئین‌ها، به‌طور **هم‌زمان** و پشت سر هم توسط مجموعه‌ای از ریبوزوم‌ها انجام می‌شود تا تعداد پروتئین **بیشتری** در واحد زمان ساخته شود. همکاری جمعی ریبوزوم‌ها به پروتئین‌سازی سرعت **بیشتری** می‌دهد.

۶ در یاخته‌های یوکاریوتی، سازوکارهایی برای حفاظت mRNA در برابر تخریب وجود دارد؛ بنابراین، فرصت **بیشتری** برای پروتئین‌سازی نسبت به پروکاریوت‌ها وجود دارد.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۷. **بعضی** از پروتئین‌های ساخته‌شده در سیتوپلاسم، به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی می‌روند و **ممکن است** برای ترشح به خارج رفته و یا به بخش‌هایی مثل واکوئل (کریچه) و لیزوزوم (کافنده‌تن) بروند.

۸. **بعضی** از پروتئین‌ها در سیتوپلاسم می‌مانند و یا اینکه به میتوکندری، هسته و پلاست‌ها می‌روند.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۹ در مرحلهٔ طویل‌شدن، **ممکن است** tRNAهای مختلفی وارد جایگاه A ریبوزوم شوند ولی **فقط** RNAیی که مکمل کدون جایگاه A است، استقرار پیدا می‌کند.

۱۰. **ممکن است** پروتئین‌ها در بخش‌های مختلفی از یاخته ساخته شوند.

۱۱ در پروکاریوت‌ها **ممکن است** که پروتئین‌سازی پیش از پایان رونویسی mRNA آغاز شود.

ه) سایر قیدها

۱۲ پلی‌پپتیدها از **مهم‌ترین** فراورده‌های ژن‌ها هستند.

۱۳. در یاخته‌ها، آنزیم‌های **ویژه‌ای** وجود دارند که بر اساس توالی آنتی‌کدون، آمینواسید مناسب را به tRNA متصل می‌کنند.

تایم لاین گفتار ۲

تولید و تغییر tRNA

رونویسی ژن tRNA توسط آنزیم RNAپلی‌مراز ← ایجاد tRNAی نابالغ ساختار نهایی و غیرفعال tRNA (ساختار دوبعدی) ساختار نهایی و فعال tRNA (ساختار سه‌بعدی)

اتصال آمینواسید متیونین به tRNA

ورود tRNAی دارای آنتی‌کدون UAC به آنزیم ویژه ← ورود آمینواسید متیونین به جایگاه فعال آنزیم ویژه ← مصرف انرژی ATP ← تشکیل پیوند بین آمینواسید و tRNA ← خروج tRNAی حامل آمینواسید از آنزیم

مراحل ترجمه

مرحلهٔ آغاز: هدایت‌شدن زیرواحد کوچک به سمت کدون آغاز توسط بخش‌هایی از mRNA ← اتصال tRNAی مکمل کدون آغاز به آن ← اضافه‌شدن زیرواحد بزرگ به مجموعه ← تکمیل‌شدن ساختار ریبوزوم ← قرار داشتن tRNAی حامل متیونین در جایگاه P

مرحلهٔ طویل‌شدن: ورود tRNAی مکمل دومین کدون به جایگاه A ← جدا شدن آمینواسید از tRNAی جایگاه P ← تشکیل پیوند پپتیدی در جایگاه A ← حرکت ریبوزوم به‌اندازهٔ یک کدون ← ورود tRNAی خالی به جایگاه E و خروج آن از ریبوزوم ← ورود tRNAی حاوی زنجیرهٔ پپتیدی به جایگاه P ← خالی‌شدن جایگاه A برای ورود tRNAی بعدی ← تکرار فرایندهای مرحلهٔ طویل‌شدن

مرحلهٔ پایان: ورود کدون پایان به جایگاه A ← ورود عامل آزادکننده به جایگاه A ← شکستن پیوند بین زنجیرهٔ پپتیدی و tRNA در جایگاه A ← خروج زنجیرهٔ پپتیدی از ریبوزوم ← خروج tRNA از ریبوزوم ← جدا شدن زیرواحدهای ریبوزوم از یک‌دیگر ← آزاد شدن mRNA

سرنوشت پروتئین‌های تولیدشده در سیتوپلاسم یک یاختهٔ یوکاریوتی

۱- پروتئین‌هایی که به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی می‌روند: ورود پروتئین به شبکهٔ آندوپلاسمی ← جوانه‌زدن یک کیسهٔ غشایی از شبکهٔ آندوپلاسمی و انتقال پروتئین به دستگاه گلژی ← جوانه‌زدن یک کیسهٔ غشایی از دستگاه گلژی و ارسال پروتئین به مقصد نهایی خود (لیزوزوم، واکوئول یا ترشح به خارج از یاخته)

۲- مقصدهای پروتئین‌هایی که به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی نمی‌روند: ۱- باقی‌ماندن در سیتوپلاسم، ۲- هسته، ۳- میتوکندری، ۴- پلاست‌ها

تنظیم سرعت پروتئین‌سازی

پروکاریوت‌ها: شروع رونویسی ← خروج RNA از DNA در مرحلهٔ طویل‌شدن ← شروع ترجمه پیش از پایان رونویسی ← فعالیت هم‌زمان چند ریبوزوم ← افزایش سرعت و مقدار پروتئین‌سازی

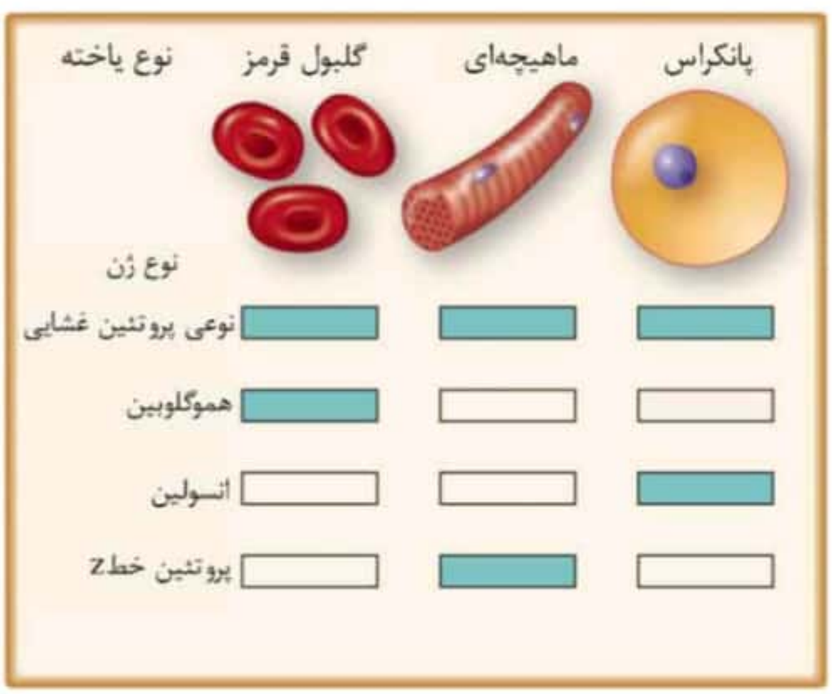
یوکاریوت‌ها: ترجمهٔ هم‌زمان چند ریبوزوم از روی یک mRNA ← افزایش سرعت و مقدار پروتئین‌سازی



تنظیم بیان ژن

درسنامهٔ ۱۱ تنظیم بیان ژن چیست؟

در سال گذشته خواندیم که زندگی انسان، با تشکیل یاخته‌ای به نام یاختهٔ تخم آغاز می‌شود. بعد از آن، یاختهٔ تخم تقسیم میتوز انجام می‌دهد و یاخته‌های دیگر را ایجاد می‌کند و بنابراین، منشأ **همهٔ یاخته‌های پیکری بدن، یاختهٔ تخم هست.** هم‌چنین می‌دانیم که **همهٔ یاخته‌های حاصل از تقسیم میتوز، از نظر ژنتیکی با یک‌دیگر و با یاختهٔ مادری خود کاملاً یکسان هستند؛** چه از نظر کروموزوم‌ها و چه از نظر ژن‌ها. *یعنی، همهٔ ژن‌ها در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن وجود دارند و در همهٔ یاخته‌ها هم به یه شکل هستن. پس وقتی که یاختهٔ تخم تقسیم میشه، تعداد زیادی یاخته ایجاد می‌شن که همشون کروموزوم‌ها و ژن‌های یکسان دارن. اینو هم می‌دونیم که دستورالعمل‌های هدایت یاخته، به صورت ژن در مولکول DNA قرار داره. پس وقتی که ژن‌های همهٔ یاخته‌ها یکسان هست، چرا یاخته‌هایی با شکل و عملکرد متفاوت داریم؟ مشخص است که دستورالعمل ژن‌ها در یاخته‌های مختلف یکی هست؛ یعنی مثلاً ژن A در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن وجود داره و اینجوری هم نیست که مثلاً در یاختهٔ عصبی، ناقل عصبی رو بسازه و در یه یاختهٔ دیگه، آنزیم لیپاز. تفاوت در چیه؟* **در هر یاخته، فقط بعضی از ژن‌ها فعال هستند** و سایر ژن‌ها، غیرفعال باقی می‌مانند. *چند تا مثال:*



مثال ژن انسولین در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن وجود دارد ولی فقط در بعضی از یاخته‌های جزایر لانگرهانس پانکراس فعال است.

مثال ژن هموگلوبین در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن وجود دارد ولی فقط در گلبول‌های قرمز نابالغ فعال است و هموگلوبین ساخته می‌شود.

مثال ژن پروتئین خط Z در همهٔ یاخته‌های بدن وجود دارد ولی فقط در یاخته‌های ماهیچه‌ای، این پروتئین‌ها ساخته می‌شوند.

مثال ژن آنزیم‌های آکروموزومی، در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن وجود دارد ولی فقط در اسپرماتیدها فعال است.

بیان ژن[1]: زمانی که **یک ژن در یاخته فعال است و اطلاعات آن مورد استفاده قرار می‌گیرد،** گفته می‌شود که ژن بیان شده است و یا روشن است. ژنی که مورد استفاده قرار نمی‌گیرد، خاموش است و بیان نمی‌شود.

سؤال از کجا بفهمیم که هر ژن در چه یاخته‌ای وجود دارد و در چه یاخته‌ای بیان می‌شود؟

۱- دقت داشته باشید که **محصول مستقیم همهٔ ژن‌های DNA، مولکول RNA است.**

۲- ژن‌های مربوط به mRNAها، اطلاعات لازم برای ساخت زنجیره‌های پلی‌پپتیدی را دارند. بنابراین، **محصول غیرمستقیم بعضی از ژن‌ها (ژن‌های mRNAها)، می‌تواند پلی‌پپتید باشد.**

۳- **هیچ ژنی برای کربوهیدرات‌ها و لیپیدها در DNA وجود ندارد.** تولید کربوهیدرات‌ها و لیپیدها، توسط آنزیم‌های پروتئینی انجام می‌شود. *پس مثلاً ما ژن گلیکوژن رو نداریم اما ژن آنزیم سازندهٔ گلیکوژن رو داریم.*

از این سه نکته چه نتیجه‌ای می‌گیریم؟

الف) اگر محصولی پلی‌پپتیدی (یا پروتئینی) در یک جاندار تولید می‌شود، حتماً ژن آن در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار[2] بدن جاندار وجود دارد. مثلاً در ملخ، آنزیم آمیلاز تولید می‌شود. پس ژن آمیلاز در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن ملخ وجود دارد.

ب) اگر محصولی پلی‌پپتیدی (یا پروتئینی) هیچ‌گاه در یک جاندار تولید نشود، ژن آن محصول در هیچ‌یک از یاخته‌های بدن جاندار وجود ندارد. مثلاً گاو نمی‌تواند آنزیم سلولاز را بسازد. بنابراین، ژن سلولاز در هیچ‌یک از یاخته‌های بدن گاو وجود ندارد.

تا این‌جا فهمیدیم که هر ژن، در چه یاخته‌هایی وجود داره. اما در چه یاخته‌هایی بیان می‌شه؟

بیان ژن فقط در یاختهٔ سازندهٔ محصول ژن انجام می‌شود. مثلاً، پادتن را در نظر بگیرید. چون پادتن در انسان تولید می‌شود، پس ژن آن در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن انسان وجود دارد. اما یاخته‌های پادتن‌ساز (پلاسموسیت‌ها)، تنها یاخته‌هایی هستند که پادتن را می‌سازند. بنابراین، ژن پادتن فقط در یاخته‌های پادتن‌ساز بیان می‌شود.

۱- Gene Expression، بیان ژن فرایندی است که در آن اطلاعات درون ژن استفاده می‌شود تا یک محصول کاربردی از آن به دست آید. محصول ژن‌ها عمدتاً آمینواسیدی هستند و از محصولات غیرآمینواسیدی می‌توان به rRNA، tRNA، mRNA اشاره کرد.

۲- دقت داشته باشید که بحث ما در این‌جا، دربارهٔ یاخته‌های یوکاریوتی است. باکتری‌ها چون تک‌سلولی هستند، ژن همهٔ محصولات پروتئینی خود را دارند و این ژن‌ها، در مولکول DNAی درون سیتوپلاسم نگه‌داری می‌شود.

حالا شما به این سؤال جواب بدین.

سؤال **ژن پرفورین در کدوم یاخته‌های بدن انسان وجود دارد؟ در چه یاخته‌هایی وجود ندارد؟ در چه یاخته‌هایی بیان می‌شود؟**

می‌دانیم که پرفورین در بدن انسان تولید می‌شود. بنابراین، ژن آن در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن انسان وجود دارد. **یاخته‌های بدون هسته، مثل گلبول‌های قرمز بالغ، فاقد هر نوع ژنی، از جمله ژن پرفورین، هستند.** بیان ژن پرفورین نیز فقط در یاخته‌های سازندهٔ پرفورین انجام می‌شود. بنابراین، فقط در یاخته‌های کشندهٔ طبیعی و لنفوسیت T کشنده، ژن پرفورین بیان می‌شود.

فکر کنم حسابی دستتون راه افتاده باشه و از عهدهٔ سؤال بعدی بتونین بربیاین.

سؤال **در گیاه زنبق، ژن کوتین (مادهٔ سازندهٔ پوستک)، در چه یاخته‌هایی وجود دارد و در چه یاخته‌هایی بیان می‌شود؟**

فکر کنم خیلی زود جواب داده باشین که یاخته‌های روپوست در اندام‌های هوایی و جوان گیاه. در این صورت، باید بهتون آفرین گفت که اینقدر دقیق یادتون هست که پوستک توسط روپوست ساخته می‌شه و فقط هم در اندام‌های هوایی و علفی گیاه وجود داره. اما متأسفانه باید بهتون بگم که جوابتون کاملاً اشتباه هست.

چرا؟ گفتیم که **ژن کربوهیدرات‌ها و لیپیدها در DNA وجود ندارد.** کوتین نیز نوعی لیپید است و ژن کوتین وجود ندارد. بلکه، ژن آنزیم سازندهٔ کوتین وجود دارد. ژن آنزیم سازندهٔ کوتین در روپوست اندام‌های هوایی و جوان (علفی) گیاه بیان می‌شود.

نکته بیان ژن، که معادل است با رونویسی و ترجمه، در مرحلهٔ G_1 و G_2 انجام می‌شود. اما تولید ژن که طی فرایند همانندسازی رخ می‌دهد، در مرحلهٔ S چرخهٔ یاخته‌ای دیده می‌شود.

چگونه بیان ژن تنظیم می‌شود؟

تا این‌جا فهمیدیم که ژن‌ها در یاخته‌های خاصی بیان می‌شوند. هم‌چنین در گفتارهای قبلی متوجه شدیم که **میزان بیان ژن و پروتئین‌سازی، بستگی به نیاز یاخته به محصول ژن دارد.** در نتیجه، **مقدار، بازه و زمان استفاده از ژن در یاخته‌های مختلف یک جاندار،** ممکن است متفاوت باشد.

مثال فرض کنید که در فردی پیوند عضو انجام شده است. می‌دانیم که لنفوسیت‌های T نسبت به عضو پیوندی پاسخ ایمنی ایجاد می‌کنند اما یاخته‌های کشندهٔ طبیعی، پاسخی به عضو پیوندی نمی‌دهند. بنابراین، در این زمان در لنفوسیت‌های T کشنده، ژن پرفورین بیان می‌شود ولی در یاخته‌های کشندهٔ طبیعی، ژن پرفورین بیان نمی‌شود. اما زمانی که یاخته‌ای آلوده به ویروس می‌شود، هم لنفوسیت T کشنده و هم یاختهٔ کشندهٔ طبیعی، ژن پرفورین را بیان می‌کنند و پرفورین را می‌سازند. پس اگر یک ژن مشترک هم در یاخته‌های متفاوتی بیان شود، **ممکن است میزان بیان ژن و زمان بیان ژن در این یاخته‌ها متفاوت باشد.** علاوه‌بر این، مقدار بیان یک ژن در یک یاخته هم ممکن است در زمان‌های مختلف فرق بکند.

مثال هورمون انسولین، توسط یاخته‌های غدهٔ پانکراس ساخته می‌شود. زمانی که مقدار گلوکز در خون زیاد می‌شود، بیان ژن انسولین افزایش می‌یابد و انسولین بیشتری به خون ترشح می‌شود. برعکس، زمانی که میزان گلوکز خون کم است، بیان ژن انسولین و تولید انسولین کاهش می‌یابد.

تنظیم بیان ژن: فرایندی که در آن مشخص می‌شود که **کدام ژن‌ها، در چه زمانی و با چه مقداری بیان شوند** و کدام ژن‌ها بیان نشوند، تنظیم بیان ژن نامیده می‌شود. *دقت کردین که تنظیم بیان ژن هم مشخص می‌کنه چه ژن‌هایی بیان بشن هم مشخص می‌کنه که کدوم ژن‌ها خاموش بشن. یعنی، هم اثر مثبت داره هم منفی.* عوامل متعددی در این فرایند **دقیق و پیچیده** نقش دارند و از جملهٔ نتایج آن، می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

۱- پاسخ به تغییرات محیطی: تغییر در شرایط محیطی، باعث تغییر در نیاز جاندار به محصولات مختلف می‌شود. مثلاً، زمانی که نور در محیط اطراف گیاه زیاد باشد، نیاز به آنزیم‌های واکنش‌های فتوسنتزی نیز بیشتر است. در نتیجه، در این زمان بیان ژن آنزیم‌های فتوسنتزی زیاد می‌شود و با کاهش نور، آنزیم‌های فتوسنتزی نیز کم‌تر بیان می‌شوند.

۲- تمایز یاخته‌ها و ایجاد یاخته‌های مختلف: گفتیم که تفاوت بین یاخته‌های مختلف یک جاندار، به دلیل تفاوت در ژن‌های آن‌ها نیست بلکه به دلیل تفاوت در بیان ژن‌ها می‌باشد. بر این اساس، **نوع ژن‌هایی که در هر یاخته بیان می‌شوند، ویژگی‌های آن یاخته را ایجاد می‌کند.** مثلاً از تقسیم یاخته‌های بنیادی مغز استخوان، انواع مختلفی یاخته تولید می‌شود. در بعضی از آن‌ها، ژن هموگلوبین بیان می‌شود و گلبول‌های قرمز تشکیل می‌شوند. در بعضی دیگر، ژن پروتئین‌های دفاعی بیان می‌شود و گلبول‌های سفید به وجود می‌آیند.

پس تا این‌جا کامل فهمیدیم که بیان ژن چی هست و منظور از تنظیم بیان ژن چیه. از این‌جا به بعد، می‌خوایم روش تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها رو بررسی کنیم.

درسنامهٔ ۱۲ تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها (۱): تنظیم منفی رونویسی

گفتیم که محصول ژن، RNA یا پروتئین می‌باشد. بنابراین، هر تغییری که در تنظیم بیان ژن رخ دهد، اثر آن به صورت تغییر در ساخت RNA و پروتئین بروز می‌نماید. بنابراین، **تنظیم بیان ژن می‌تواند در هر یک از مراحل ساخت RNA و پروتئین رخ دهد.** مثلاً، در مرحلهٔ رونویسی، بعد از ترجمه و ...؛ *یعنی، ما برامون مهم هست که در نهایت، عملکرد یافته تغییر کنه و چون این عملکرد توسط RNA و پروتئین انجام بشه، هر زمانی که بتونیم تغییری در فعالیت این مولکول‌ها ایجاد کنیم، عملکرد یافته تغییر می‌کنه و بیان ژن تنظیم میشه. بنابراین، حتی بعد از تولید پروتئین هم می‌تونیم تغییری در اون ایجاد کنیم تا فعالیتش تغییر کنه و بدین‌ترتیب، بیان ژن رو تنظیم کرده باشیم.* معمولاً، **تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ رونویسی انجام می‌شود.** یاخته با تغییر در میزان رونویسی یک ژن، **میزان تولید محصول آن را نیز تغییر می‌دهد** و بدین‌ترتیب، بیان ژن کنترل می‌شود.

مثال فرض کنید که میزان کلسیم در خون افزایش پیدا کرده است. در این شرایط، لازم است که تولید کلسی‌تونین افزایش پیدا کند. بنابراین، رونویسی از روی ژن کلسی‌تونین بیشتر می‌شود.

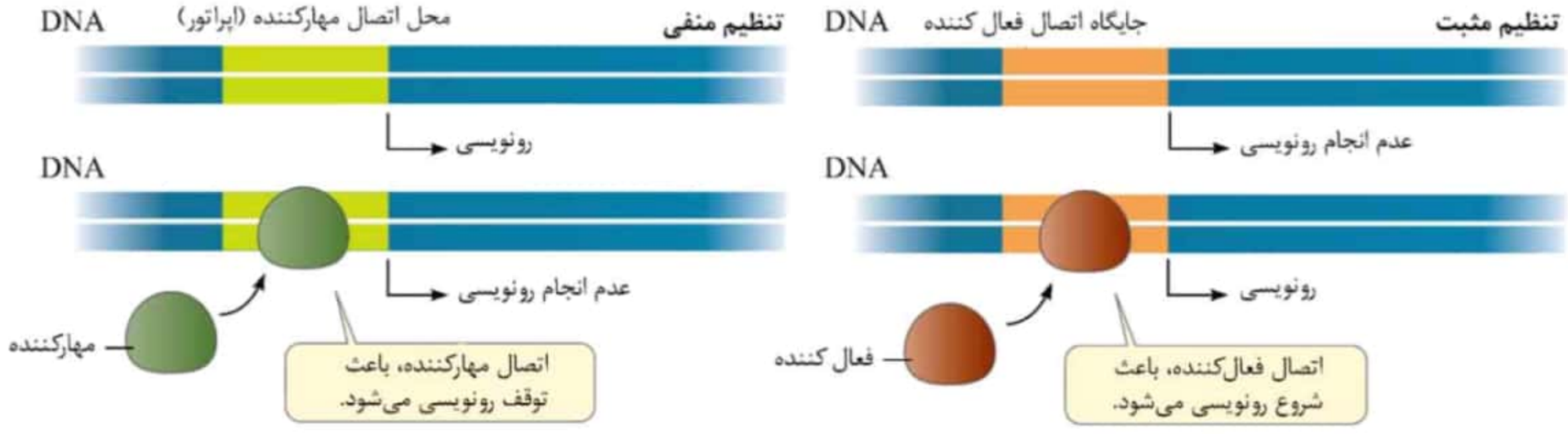
علاوه‌بر تغییر در میزان رونویسی ژن، **تغییر در پایداری (طول عمر) RNA یا پروتئین** نیز یک روش دیگر تنظیم فعالیت آن‌هاست.

تنظیم رونویسی در پروکاریوت‌ها

قبلاً گفتیم که برای این‌که آنزیم RNAپلی‌مراز بتواند محل صحیح شروع رونویسی را تشخیص دهد و فرایند رونویسی آغاز شود، لازم است که راه‌انداز توسط آنزیم RNAپلی‌مراز شناسایی شود. **اگر عاملی بتواند به شناسایی راه‌انداز توسط آنزیم کمک کند، میزان رونویسی افزایش می‌یابد** و برعکس، اگر عاملی مانع از پیوستن RNAپلی‌مراز به راه‌انداز شود، رونویسی کاهش می‌یابد. بر این اساس، تنظیم رونویسی در پروکاریوت‌ها به صورت **تنظیم مثبت** یا **تنظیم منفی** می‌باشد:

۱- **تنظیم مثبت رونویسی:** در این نوع تنظیم، عاملی باعث می‌شود که شناسایی راه‌انداز توسط RNAپلی‌مراز تسهیل شود. بدین‌ترتیب، رونویسی از روی ژن افزایش می‌یابد. بدیهی است که در نبود این عامل، رونویسی کاهش می‌یابد.

۲- **تنظیم منفی رونویسی:** زمانی که عاملی مانع از شناسایی راه‌انداز توسط RNAپلی‌مراز شود، میزان رونویسی کاهش می‌یابد. در نبود این عامل کاهندهٔ رونویسی، RNAپلی‌مراز می‌تواند به راه‌انداز متصل شود و با حرکت بر روی DNA، رونویسی را انجام دهد.



برای توضیح این دو نوع تنظیم رونویسی، می‌خوایم راجع به مصرف قند در باکتری اِشرشیا کُلای[1] صحبت کنیم.

مصرف قند در باکتری اشرشیا کلای: قند مصرفی ترجیحی در این باکتری، قند گلوکز است. *اما اگه گلوکز نباشه، باکتری قهر می‌کنه و میگه من دیگه چیزی نمی‌خوام؟ نه! مجبوره بره سراغ چیزای دیگه. مثل لاکتوز و مالتوز.* لاکتوز[2] و مالتوز[3]، قندهایی هستند که باکتری می‌تواند علاوه‌بر گلوکز، از آن‌ها نیز استفاده کند. بدیهی هست که **با توجه به تفاوت ساختاری این قندها با گلوکز، نیاز به آنزیم‌های متفاوتی برای تجزیه و استفاده از آن‌هاست.** بنابراین، زمانی که باکتری بخواهد از لاکتوز یا مالتوز استفاده کند، باید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ آن‌ها را نیز بسازد. **بعد از پایان مصرف این قندها نیز لازم است که میزان تولید آنزیم‌های تجزیه‌کننده متوقف یا کم شود.** *برای آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، تنظیم منفی رونویسی وجود داره و تنظیم بیان ژن آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، با تنظیم مثبت انجام می‌شه. در این درسنامه، فقط راجع به تنظیم منفی صحبت می‌کنیم.*

❑ تنظیم منفی رونویسی

گفتیم که تنظیم رونویسی می‌تواند با دو روش انجام شود. در تنظیم منفی رونویسی، **عاملی مانع از چسبیدن RNAپلی‌مراز به راه‌انداز می‌شود.** بدین‌ترتیب، RNAپلی‌مراز نمی‌تواند به راه‌انداز متصل شود و بر روی DNA حرکت کند. نتیجه این است که رونویسی انجام نمی‌شود.

مثال تنظیم بیان ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز در عدم حضور گلوکز

نکته اگر هم گلوکز و هم لاکتوز در محیط اطراف باکتری وجود داشته باشد، باکتری از گلوکز استفاده می‌کند نه لاکتوز.

ساختار ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز: هر ژن، از دو بخش تنظیمی و ساختاری تشکیل شده است. بخش ساختاری ژن، همان **بخشی از ژن است که از روی آن، رونویسی انجام می‌شود.** بخش تنظیمی ژن، **قسمتی از ژن هست که تنظیم بیان ژن را برعهده دارد.** مثلاً، راه‌انداز نوعی توالی تنظیمی محسوب می‌شود. در ژن‌های پروکاریوتی که تنظیم منفی دارند، توالی دیگری نیز در بخش تنظیمی ژن وجود دارد که به آن **اپراتور**[4] گفته می‌شود. اپراتور بعد از راه‌انداز و **قبل از بخش ساختاری قرار دارد.** هم‌چنین، همان‌طور که در شکل مشخص است، بخش ساختاری این مجموعه، دارای سه ژن است. در واقع، **mRNAای که ساخته می‌شود، سه‌ژنی است** و هر ژن، اطلاعات لازم برای ساختن یک آنزیم را حمل می‌کند[5]. *پس در مورد آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، ما یه مجموعهٔ شامل بخش تنظیمی و بخش ساختاری داریم. بخش تنظیمی شامل راه‌انداز و اپراتور هست. در بخش ساختاری هم سه تا ژن مربوط به تجزیهٔ لاکتوز وجود داره.*

۱- Escherichia coli؛ اشرشیا کُلای یا به‌طور اختصار E.coli، نوعی باسیل گرم منفی از خانواده انتروباکتریاسه (باکتری‌های روده‌ای) است که به‌طور شایع در رودهٔ جانوران خون‌گرم (مثل انسان) وجود دارد. بیشتر سویه‌های (انواع) اشریشیا کلای، بی‌آزار هستند اما برخی از انواع آن، موجب مسمومیت غذایی و اسهال می‌شوند. انواع بی‌آزار این باکتری، بخشی از فلور عادی روده (میکروب‌های مفید ساکن روده) هستند. ما انسان‌ها خیلی به این باکتری بدهکار هستیم!

۲- Lactose؛ لاکتوز یا قند شیر، یک نوع شکر است که به وفور در شیر یافت می‌شود. نام لاکتوز از لاکت (lacte) که درلاتین به معنای شیر است و پسوند اوز (ose) که برای نامگذاری قندها به کار می‌رود ریشه گرفته است. لاکتوز از پیوند گلیکوزیدی بین یک گالاکتوز و یک گلوکز به وجود می‌آید.

۳- Maltose؛ مالتوز دی‌ساکاریدی شامل ۲ گلوکز است که «قند جوانه جو» نیز نامیده می‌شود و از تجزیهٔ آنزیمی نشاسته توسط آمیلاز حاصل می‌شود.

۴- Operator؛ اپراتور بخشی از DNA است که به یک فاکتور رونویسی پروتئینی (مثل مهارکننده) متصل می شود. قسمت اپراتور در یک اپران (Operon) بین قسمت راه‌انداز و ژنهای ساختاری قرار دارد.

۵- البته کتاب درسی مستقیماً به این موضوع اشاره‌ای نکرده است و فقط در شکل کتاب درسی این موضوع مشخص است.

نکته برای تجزیهٔ لاکتوز و استفاده از آن، وجود سه آنزیم لازم است.

نکته راه‌انداز همیشه در مجاورت اولین نوکلئوتید رونویسی‌شده قرار ندارد. گاهی ممکن است اپراتور در مجاورت محل شروع رونویسی باشد.

نکته در ژن یک mRNAی سه‌ژنی، یک محل شروع رونویسی و یک محل پایان رونویسی وجود دارد.

نکته در یک mRNAی سه‌ژنی، ۳ کدون آغاز و ۳ کدون پایان وجود دارد.

نکته بیش از یک توالی تنظیمی در تنظیم بیان ژن‌های مربوط به تجزیه و مصرف لاکتوز نقش دارند.

نکته راه‌انداز و اپراتور، تنظیم بیان هم‌زمان سه ژن را برعهده دارند.

تنظیم منفی رونویسی چگونه انجام می‌شود؟ گفتیم که در تنظیم منفی، یک عامل مانع از پیش‌روی آنزیم RNAپلی‌مراز بر روی DNA می‌شود. عاملی که این کار را انجام می‌دهد، پروتئینی است به نام **مهارکننده**[1]. **مهارکننده به اپراتور متصل می‌شود** و در نتیجه، جلوی حرکت RNAپلی‌مراز را می‌گیرد.

غیاب لاکتوز یا حضور گلوکز: اتصال مهارکننده به اپراتور ← جلوگیری از حرکت RNAپلی‌مراز بر روی DNA ← عدم رونویسی



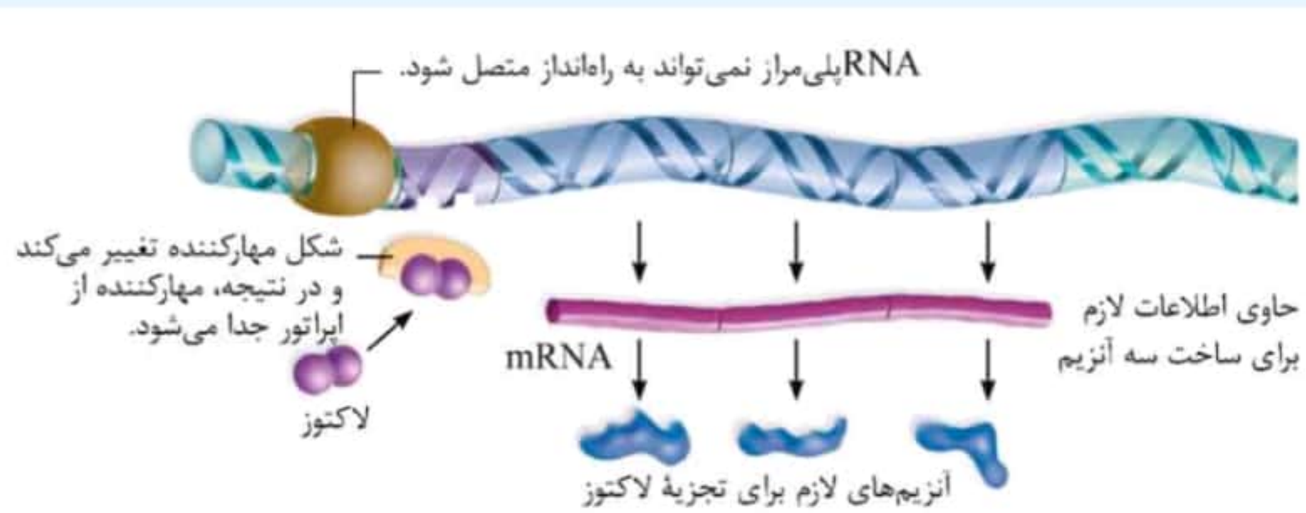
نکته در حالت طبیعی، شکل سه‌بعدی مهارکننده مکمل ساختار سه‌بعدی اپراتور است.

نکته مهارکننده و RNAپلی‌مراز، پروتئین هستند و دارای آمینواسید می‌باشند. راه‌انداز و اپراتور، بخشی از DNA هستند و دارای دئوکسی ریبونوکلئوتید می‌باشند.

نکته هنگام اتصال مهارکننده به اپراتور، RNAپلی‌مراز نمی‌تواند به راه‌انداز متصل شود. *می‌دونم که توی شکل ممکنه به‌نظر برسه که RNAپلی‌مراز به راه‌انداز متصل شده، اما در واقعیت این اتفاق نیفتاده. در ضمن، متن کتاب هم می‌گه که در تنظیم منفی، عاملی مانع از اتصال آنزیم به راه‌انداز میشه.*

اگر گلوکز در محیط اطراف باکتری وجود نداشته باشد ولی لاکتوز موجود باشد، **لاکتوز وارد باکتری می‌شود و به مهارکننده متصل می‌شود**[2]. **اتصال لاکتوز به مهارکننده باعث می‌شود که شکل مهارکننده تغییر کند.** در نتیجه، مهارکننده از اپراتور جدا می‌شود. با جدا شدن مهارکننده از اپراتور، RNAپلی‌مراز می‌تواند رونویسی را آغاز کند و در طول DNA پیش‌روی کند. بدین‌ترتیب، mRNA ای شامل سه ژن تولید می‌شود که برای ساخت آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

حضور لاکتوز در غیاب گلوکز: ورود لاکتوز به یاخته ← اتصال لاکتوز به مهارکننده ← تغییر شکل مهارکننده ← جدا شدن مهارکننده از اپراتور ← اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز و حرکت آن بر روی DNA ← رونویسی از ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز



نکته باکتری توانایی جذب لاکتوز، گلوکز و مالتوز را دارد.

نکته در حضور لاکتوز، ساختار سه‌بعدی پروتئین مهارکننده تغییر می‌کند؛ به نحوی که دیگر مکمل اپراتور نیست.

چگونه رونویسی متوقف می‌شود؟ زمانی که دیگر لاکتوزی در محیط وجود نداشته باشد، مهارکننده می‌تواند به اپراتور متصل شود. در این حالت، سدی در برابر حرکت RNAپلی‌مراز ایجاد و رونویسی متوقف می‌شود.

نکته اپراتور فقط در ساختار DNAی باکتری وجود دارد و در یاخته‌های یوکاریوتی، یافت نمی‌شود.

۱- Repressor، پروتئینی است که به اپراتور متصل و مانع از پیش‌روی RNAپلی‌مراز بر روی DNA می‌شود.

۲- قبل از این‌که لاکتوز به مهارکننده متصل شود، ابتدا تغییری در ساختار آن ایجاد می‌شود و به ماده‌ای به نام آلولاکتوز تبدیل می‌شود. مؤلف کتاب درسی ترجیح داده است برای سادگی مطلب، به این موضوع اشاره‌ای نکند.

درسنامهٔ ۱۳ تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها (۲): تنظیم مثبت رونویسی

گفتیم که در تنظیم مثبت رونویسی، **پروتئین‌های خاصی به RNAپلی‌مراز کمک می‌کنند که به راه‌انداز متصل شود.** در باکتری اشرشیا کلای، تنظیم مثبت رونویسی برای **ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز** صورت می‌گیرد. زمانی که مالتوز در محیط حضور داشته باشد، باکتری می‌تواند از مالتوز استفاده کند. **در صورت عدم حضور مالتوز، بیان ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز نیز متوقف می‌شود** و دیگر این آنزیم‌ها تولید نمی‌شود. *اول بذارین ببینیم که ساختار این ژن‌ها چه‌جوری هست.*

ساختار ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز: بخش ساختاری این مجموعه نیز **دارای سه ژن** هست که اطلاعات لازم برای ساخت آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز را دارند. بخش تنظیمی دارای **دو توالی تنظیمی** است: ۱- راه‌انداز و ۲- جایگاه اتصال فعال‌کننده. **جایگاه اتصال فعال‌کننده، قبل از راه‌انداز است** و در چسبیدن RNAپلی‌مراز به راه‌انداز نقش دارد.

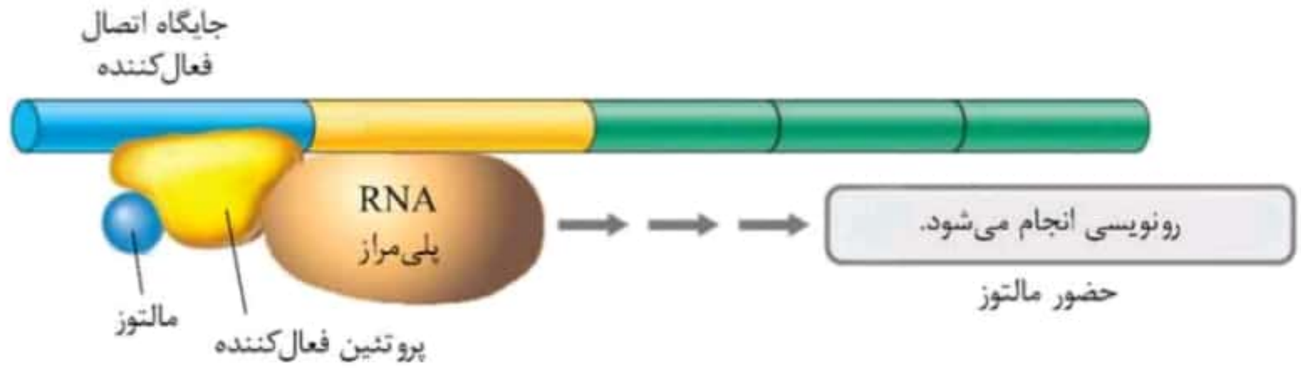
نکته راه‌اندازِ ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز، برخلاف راه‌انداز ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، در مجاورت محل شروع رونویسی است.

نکته برای تجزیهٔ مالتوز همانند لاکتوز، حضور سه آنزیم لازم است که تولید آن‌ها، تحت کنترل یک mRNA ۳ژنی است.

نکته جایگاه اتصال فعال‌کننده و راه‌انداز، بیان هم‌زمان سه ژن مربوط به تجزیهٔ مالتوز را کنترل می‌کنند.

تنظیم مثبت رونویسی چگونه انجام می‌شود؟ در باکتری‌ها، **چند نوع پروتئین به نام فعال‌کننده** وجود دارد. فعال‌کننده‌ها، می‌توانند به **جایگاه اتصال فعال‌کننده** متصل شوند و به اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز کمک کنند. *اما فعال‌کننده چه‌جوری می‌تونه به جایگاه اتصال وصل بشه؟ چرا همیشه متصل نیست؟* برای این‌که فعال‌کننده بتواند به جایگاه اتصال متصل شود، **لازم است که مالتوز به آن وصل شود.** در پی اتصال مالتوز به فعال‌کننده، شکل سه‌بعدی پروتئین فعال‌کننده به نحوی تغییر می‌کند که می‌تواند به جایگاه اتصال بچسبد. بدین‌ترتیب، **فعال‌کننده می‌تواند به اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز نیز کمک کند** و پس از اتصال آنزیم به راه‌انداز، رونویسی شروع می‌شود.

حضور مالتوز: ورود مالتوز به یاخته ← اتصال مالتوز به فعال‌کننده ← تغییر شکل فعال‌کننده ← اتصال فعال‌کننده به جایگاه اتصال فعال‌کننده ← اتصال RNA پلی‌مراز به راه‌انداز و حرکت آن بر روی DNA ← رونویسی از ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز



نکته اتصال مالتوز به فعال‌کننده، باعث تغییرشکل و اتصال آن به جایگاه اتصال فعال‌کننده می‌شود.

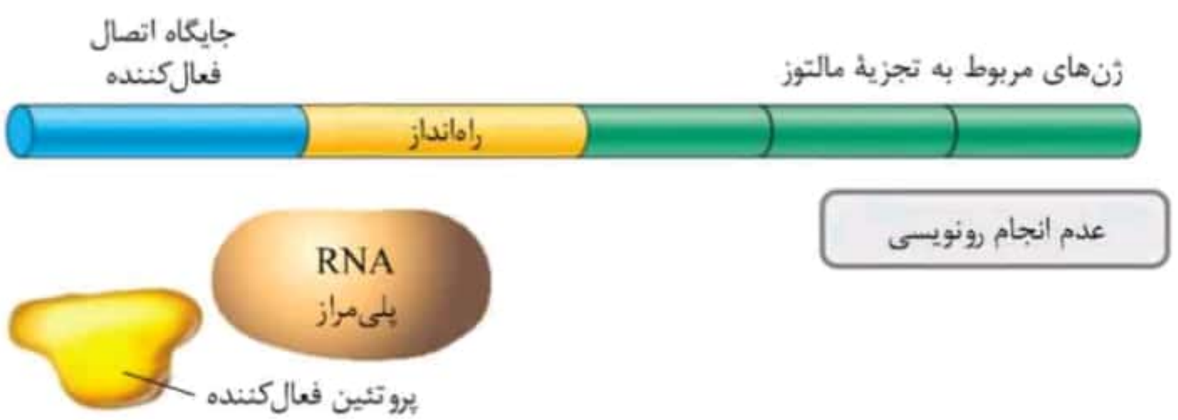
نکته در صورت اتصال فعال‌کننده به DNA، رونویسی انجام می‌شود. اما اتصال مهارکننده به DNA، باعث توقف رونویسی می‌شود.

نکته اتصال لاکتوز به مهارکننده، باعث جدا شدن آن از DNA و شروع رونویسی می‌شود. اما اتصال مالتوز به فعال‌کننده، باعث چسبیدن آن به DNA و شروع عمل رونویسی می‌شود.

نکته تا قبل از اتصال فعال‌کننده به جایگاه اتصال فعال‌کننده یا جدا شدن مهارکننده از اپراتور، RNAپلی‌مراز به راه‌انداز نمی‌چسبد.

چگونه رونویسی متوقف می‌شود؟ زمانی که مالتوز در محیط وجود نداشته باشد، دیگر نیازی به آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز نیست. در نتیجه، بیان ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز کاهش می‌یابد. **چه‌جوری؟** در غیاب مالتوز، شکل سه‌بعدی پروتئین فعال‌کننده تغییر می‌کند و فعال‌کننده از DNA جدا می‌شود. در این شرایط، RNAپلی‌مراز نیز نمی‌تواند به راه‌انداز متصل شود و در نتیجه، رونویسی متوقف می‌شود.

غیاب مالتوز: جدا شدن فعال‌کننده از DNA ← عدم اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز ← عدم انجام رونویسی



نکته در غیاب مالتوز، هیچ پروتئینی به توالی تنظیمی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز متصل نیست. اما در غیاب لاکتوز (یا حضور گلوکز)، پروتئین مهارکننده به بخش تنظیمی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز متصل می‌شود.

نکته فعال‌کننده برخلاف مهارکننده، زمانی می‌تواند به DNA متصل شود که نوعی دی‌ساکارید به آن متصل باشد.

جمع‌بندی

تنظیم مثبت و منفی رونویسی در پروکاریوت‌ها

الف- تنظیم منفی رونویسی برای ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز

زمانی که نیاز به آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز نیست، پروتئینی به نام مهارکننده به توالی تنظیمی اپراتور متصل می‌شود. اپراتور، قسمتی از بخش تنظیمی ژن است که بین راه‌انداز و محل شروع رونویسی قرار دارد. اتصال مهارکننده به اپراتور مانع از اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز و پیش‌روی آن بر روی DNA می‌شود. در غیاب گلوکز، اگر لاکتوز در محیط اطراف باکتری وجود داشته باشد، لاکتوز وارد باکتری می‌شود و به مهارکننده متصل می‌شود. این اتصال باعث تغییر شکل سه‌بعدی مهارکننده و جدا شدن آن از اپراتور می‌شود. در نتیجه، RNAپلی‌مراز می‌تواند رونویسی را شروع کند.

ب- تنظیم مثبت رونویسی برای ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز

پروتئینی به نام فعال‌کننده، می‌تواند به جایگاه اتصال فعال‌کننده متصل شود و به اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز کمک کند. وقتی مالتوز در محیط اطراف باکتری وجود داشته باشد، مالتوز به فعال‌کننده متصل می‌شود و شکل سه‌بعدی آن را تغییر می‌دهد. تغییر شکل سه‌بعدی فعال‌کننده باعث اتصال آن به جایگاه اتصال فعال کننده می‌شود. در نتیجه، به اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز کمک و رونویسی آغاز می‌شود. وقتی مالتوز در محیط وجود نداشته باشد، فعال‌کننده نمی‌تواند به جایگاه اتصال بچسبد و در نتیجه، تولید آنزیم‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز کاهش می‌یابد. دقت داشته باشید که جایگاه اتصال فعال‌کننده، نوعی توالی تنظیمی است که قبل از راه‌انداز ژن قرار دارد.

مقایسه

تنظیم مثبت و منفی رونویسی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز و مالتوز در باکتری اشرشیا کلای

شباهت

۱- سه ژن در تجزیهٔ لاکتوز و مالتوز نقش دارند.

۲- بیان هر سه ژن مربوط به تجزیهٔ لاکتوز و مالتوز، به‌طور هم‌زمان توسط یک بخش تنظیمی کنترل می‌شود.

۳- بیش از یک توالی تنظیمی در بخش تنظیمی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز و مالتوز وجود دارد.

۴- حضور دی‌ساکارید در اطراف باکتری و اتصال آن به پروتئین تنظیم‌کننده، سبب افزایش رونویسی می‌شود.

تفاوت

۱- در بخش تنظیمی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز، اپراتور وجود دارد. در بخش تنظیمی ژن‌ها مربوط به تجزیهٔ مالتوز، جایگاه اتصال فعال‌کننده وجود دارد.

۲- اپراتور، بعد از راه‌انداز و در مجاورت محل شروع رونویسی قرار دارد. اما جایگاه اتصال فعال‌کننده قبل از راه‌انداز قرار دارد.

۳- تنظیم بیان ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز، توسط پروتئین مهارکننده انجام می‌شود. اما تنظیم بیان ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز توسط فعال‌کننده صورت می‌گیرد.

۴- اتصال نوعی دی‌ساکارید به مهارکننده، باعث جدا شدن آن از بخش تنظیمی ژن می‌شود. اما اتصال نوعی دی‌ساکارید به فعال‌کننده، باعث اتصال آن به بخش تنظیمی ژن می‌شود.

درس‌نامهٔ ۱۴ تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها (۱): تنظیم در مرحلهٔ رونویسی

در یاخته‌های یوکاریوتی، بیشتر ژن‌ها در هسته و بخشی هم در میتوکندری و کلروپلاست قرار دارند. بنابراین، چون DNA توسط غشا از سیتوپلاسم جدا شده است، **تنظیم بیان ژن پیچیده‌تر است و در مراحل بیشتری می‌تواند انجام شود.** مثلاً اگر هورمونی بخواهد پیام افزایش بیان یک ژن را به DNAی هسته انتقال دهد، این پیام باید از غشای یاخته و غشای هسته عبور کند تا بتواند ژن را تحت تأثیر قرار دهد. تعداد مراحل کنترلی نیز بیشتر است چون تنظیم بیان ژن می‌تواند از **رونویسی در هسته (و حتی قبل از آن) تا بعد از پایان ترجمه در سیتوپلاسم** رخ دهد. علاوه‌بر این **تنظیم بیان ژن در میتوکندری و کلروپلاست** هم انجام می‌شود.

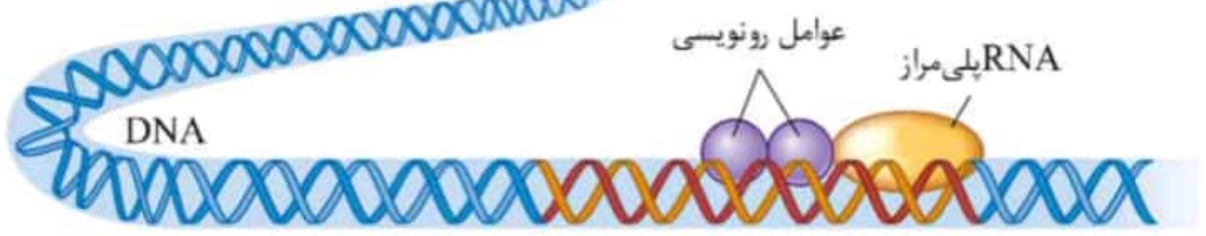
به‌طور کلی، تنظیم بیان ژن در یاخته‌های یوکاریوتی را می‌توانیم به دو قسمت تقسیم کنیم: ۱- تنظیم بیان ژن در رونویسی و ۲- تنظیم بیان ژن در مراحل غیر از رونویسی.

تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ رونویسی یاخته‌های یوکاریوتی

گفتیم که در نخستین مرحلهٔ رونویسی، ابتدا لازم است که راه‌انداز شناسایی شود. **در پروکاریوت‌ها، آنزیم RNAپلی‌مراز می‌تواند به‌تنهایی این کار را انجام دهد.** البته، عواملی مانند مهارکننده و فعال‌کننده، می‌توانند مانع از اتصال آنزیم به راه‌انداز شوند یا به آن کمک کنند. **اما آنزیم‌های RNAپلی‌مراز یاخته‌های یوکاریوتی، نمی‌توانند به‌تنهایی راه‌انداز را شناسایی کنند.** برای این‌که آنزیم RNAپلی‌مراز بتواند راه‌انداز را شناسایی کند، گروهی از پروتئین‌ها به نام **عوامل رونویسی**، به RNAپلی‌مراز کمک می‌کنند. *هواستون باشه که این تفاوت‌های یاخته‌های یوکاریوتی و پروکاریوتی و اون چیزایی که قبلاً گفتیم یا بعداً می‌گیم، خیلی مهم هستن و حتماً ازشون سؤال میاد.*

❑ شروع رونویسی

عوامل رونویسی، مجموعه‌ای از پروتئین‌ها هستند که بعضی از آن‌ها می‌توانند به بخش‌های خاصی **از راه‌انداز** متصل شوند. وقتی که عوامل رونویسی به راه‌انداز متصل شدند، **RNAپلی‌مراز می‌تواند مجموعهٔ راه‌انداز ـ عوامل رونویسی را شناسایی کند.** *در واقع آنزیم نمی‌فهمه که راه‌انداز کجاست اما خیلی راحت می‌تونه جای عوامل رونویسی رو تشخیص بده. برای همین، عوامل رونویسی می‌رن روی راه‌انداز تا آنزیم هم اونا رو ببینه و بره پیش اونا.* بدین‌ترتیب، پس از اتصال عوامل رونویسی به راه‌انداز، آنزیم RNAپلی‌مراز می‌تواند به راه‌انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند.



نکته عوامل رونویسی فقط در یاخته‌های یوکاریوتی وجود دارند و در باکتری‌ها دیده نمی‌شوند.

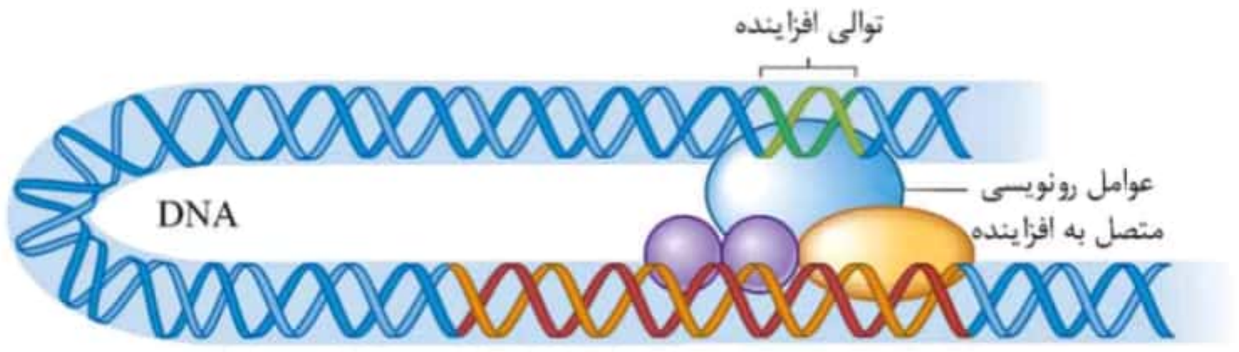
نکته مکانیسم تنظیم بیان ژن در یاخته‌های یوکاریوتی مشابه تنظیم مثبت رونویسی در باکتری‌هاست. در هر دو حالت، اتصال پروتئین‌ها به بخش تنظیمی ژن سبب افزایش رونویسی می‌شود.

تغییر میزان رونویسی: تمایل اتصال عوامل رونویسی به راه‌انداز، به فاکتورهای مختلفی بستگی دارد. تحت تأثیر این فاکتورها، ممکن است عوامل رونویسی بیشتر یا کم‌تر به راه‌انداز متصل شوند. بدین‌ترتیب، مقدار رونویسی هم تغییر می‌کند. *مثلاً زمانی که تمایل پیوستن عوامل رونویسی به راه‌انداز بیشتر میشه، RNAپلی‌مراز هم بیشتر به راه‌انداز متصل میشه و رونویسی هم بیشتر انجام میشه.*

❑ افزایش شدت رونویسی

در یوکاریوت‌ها، ممکن است علاوه‌بر راه‌انداز، **توالی‌های دیگری نیز در تنظیم بیان ژن نقش داشته باشند.** مثلاً، توالی **افزاینده** بخشی از DNA است که می‌تواند بر **سرعت و مقدار رونویسی** تأثیر بگذارد. *گفتیم که توالی افزاینده، چیزی به‌جز راه‌انداز است. اما یه تفاوت جالب دیگه هم داره.* **توالی افزاینده می‌تواند در فاصلهٔ دوری از ژن قرار داشته باشد.** *یعنی اینجوری نیست که مثل راه‌انداز، همیشه کنار ژن باشه. اما چه‌جوری اثر می‌ذاره؟*

به‌جز عوامل رونویسی که به راه‌انداز متصل می‌شوند، انواع دیگری از عوامل رونویسی نیز وجود دارند. **بعضی از این عوامل رونویسی، می‌توانند به توالی افزاینده متصل شوند.** وقتی که این پروتئین‌ها به توالی افزاینده متصل شوند، **یک خمیدگی در DNA ایجاد می‌شود؛** *چرا؟* چون گفتیم که افزاینده در فاصلهٔ دوری نسبت به ژن قرار دارد. *برای همین لازمه که DNA خم بشه تا افزاینده بیاد کنار راه‌انداز.* وقتی که عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز و افزاینده در کنار یک‌دیگر قرار بگیرند، سرعت رونویسی افزایش می‌یابد.



نکته توالی افزاینده فقط در یاخته‌های یوکاریوتی وجود دارد. جایگاه اتصال فعال‌کننده و اپراتور نیز فقط در یاخته‌های پروکاریوتی وجود دارند. همهٔ این توالی‌ها، بخشی از DNA هستند و از دئوکسی‌ریبونوکلئوتید ساخته شده‌اند.

نکته در یوکاریوت‌ها همانند پروکاریوت‌ها، بیش از یک توالی می‌تواند در تنظیم رونویسی نقش داشته باشد.

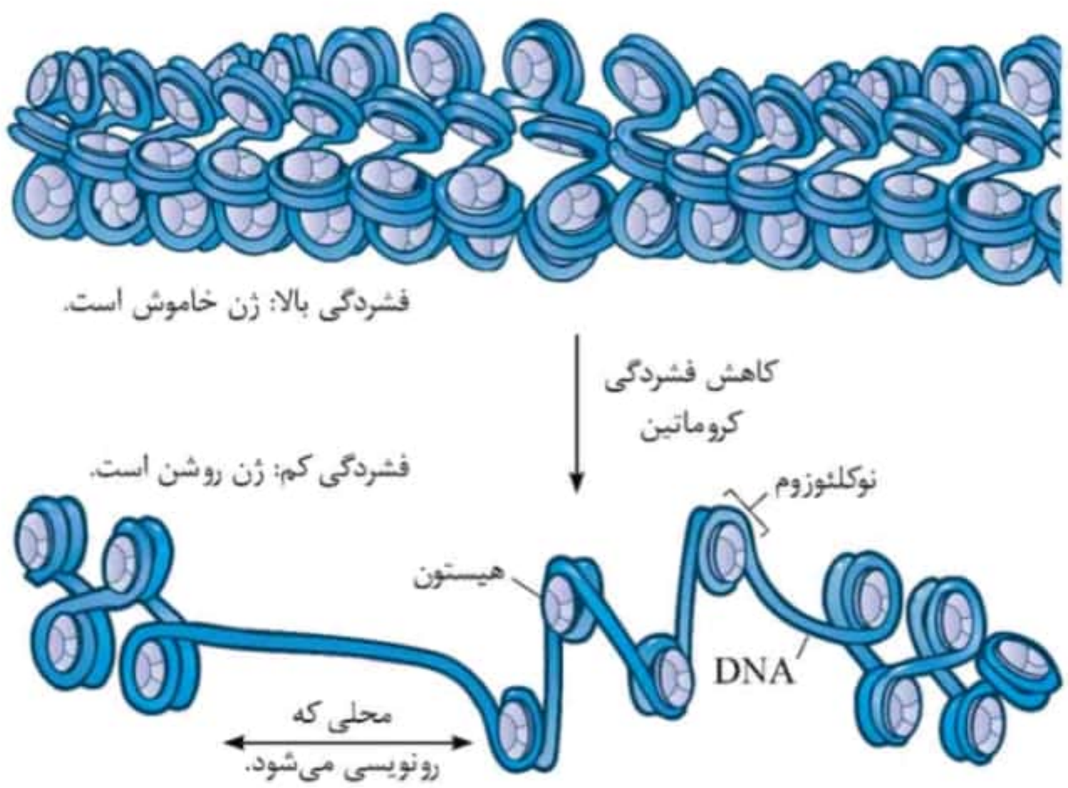
نکته در یوکاریوت‌ها همانند پروکاریوت‌ها، بیش از یک پروتئین در رونویسی نقش دارند. یکی از پروتئین‌ها، آنزیم RNAپلی‌مراز است. پروتئین‌های دیگر نیز در تنظیم بیان ژن مؤثر هستند.

درسنامهٔ ۱۵ تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها (۲): تنظیم در مرحلهٔ غیر از رونویسی

گفتیم که تنظیم بیان ژن یاخته‌های یوکاریوتی، می‌تواند قبل یا بعد از رونویسی هم انجام شود. در سطح کتاب درسی، ۳ روش برای تنظیم بیان ژن قبل یا بعد از رونویسی بیان شده است:

❑ تنظیم بیان ژن قبل از رونویسی

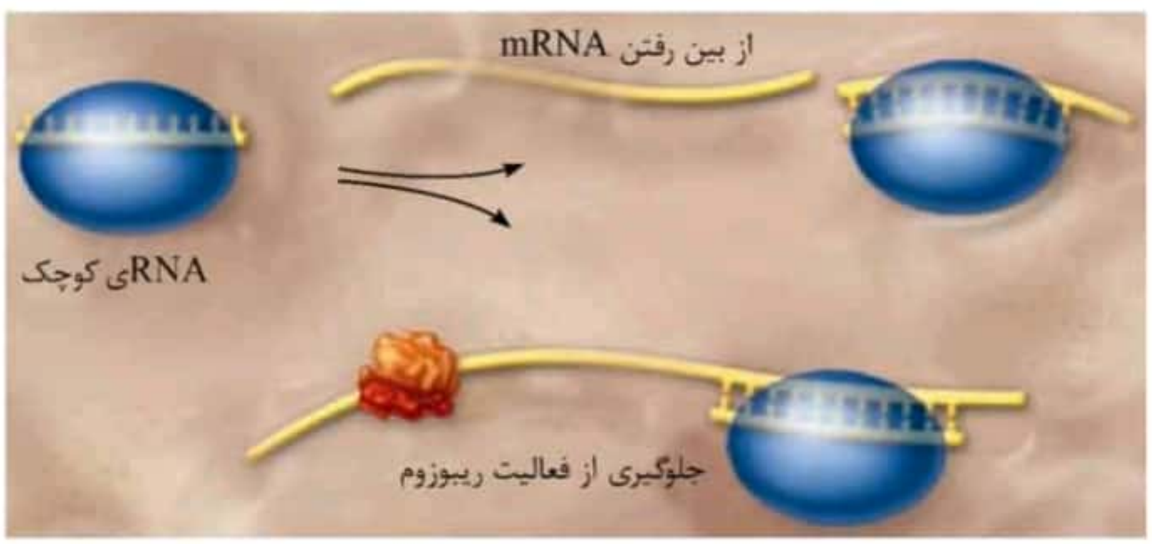
۱- تغییر فشردگی کروموزوم: برای آن‌که آنزیم RNAپلی‌مراز بتواند عمل رونویسی را انجام دهد، باید بتواند به راه‌انداز متصل شود و بر روی DNA حرکت کند. **هرچه‌قدر فشردگی DNA بیشتر باشد، دسترسی آنزیم به ژن نیز دشوارتر می‌شود** و رونویسی آن ژن نیز کم‌تر است. بنابراین، **با تغییر میزان فشردگی کروموزوم، میزان بیان ژن نیز تغییر می‌کند.** مثلاً، اگر قرار باشد ژنی واقع در بخش خاصی از کروموزوم کم‌تر رونویسی شود، میزان فشردگی آن بخش از کروموزوم بیشتر می‌شود تا دسترسی آنزیم‌های RNAپلی‌مراز به ژن موردنظر کاهش یابد.



❑ تنظیم بیان ژن بعد از رونویسی

۲- اتصال RNAهای کوچک به mRNA: در یاخته‌ها، علاوه‌بر سه نوع اصلی RNAی ذکرشده، **انواع دیگری RNAی نیز وجود دارند که RNAهای کوچک هستند.** بعضی از این RNAهای کوچک، **توالی نوکلئوتیدی مکمل با mRNAها** دارند. این RNAهای کوچک، می‌توانند به mRNAها متصل شوند و با این کار، **مانع از فعالیت ریبوزوم** شوند. بدین‌ترتیب، جلوی پروتئین‌سازی گرفته می‌شود و محصول ژن تولید نمی‌شود. **مولکول mRNA نیز پس از مدتی از بین می‌رود.** *یعنی یه mRNAیی تولید میشه ولی بدون این‌که هیچ کاری انجام بده، از بین می‌ره. انگار نه انگار که از همون اول وجود داشته.*

۳- تغییر طول عمر mRNA: *اینو می‌دونیم که mRNA یه‌بار مصرف نیست. یعنی ریبوزوم‌ها می‌تونن بارها از mRNA استفاده کنن و پلی‌پپتید بسازن. خُب، با توجه به این توضیحات، به‌نظرتون عمر mRNA چه تأثیری روی میزان محصول ژن داره؟* مشخص است که **هرچه‌قدر عمر mRNA بیشتر باشد، ترجمه نیز بیشتر صورت می‌گیرد و می‌توان گفت که بیان ژن بیشتر شده است.** بدین‌ترتیب، می‌توان افزایش طول عمر mRNA را معادل با افزایش میزان بیان ژن در نظر گرفت.



جمع‌بندی

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

الف) تنظیم پیش از رونویسی

تغییر در میزان فشردگی کروموزوم‌ها: یوکاریوت‌ها می‌توانند با تغییر در میزان فشردگی کروموزوم، میزان دسترسی آنزیم RNAپلی‌مراز به ژن را تنظیم کنند. هرچه‌قدر میزان فشردگی کروموزوم بیشتر باشد، بیان ژن کم‌تر است.

ب) تنظیم رونویسی

۱- شناسایی راه‌انداز توسط RNAپلی‌مراز: در یوکاریوت‌ها، RNAپلی‌مراز نمی‌تواند به تنهایی RNAپلی‌مراز را شناسایی کند. مجموعه‌ای از پروتئین‌ها به نام عوامل رونویسی وجود دارند که اتصال آن‌ها به نواحی خاصی از راه‌انداز، RNAپلی‌مراز را به سمت راه‌انداز هدایت می‌کند. تغییر در میزان تمایل عوامل رونویسی به راه‌انداز، باعث تغییر در میزان رونویسی می‌شود.

۲- عوامل رونویسی متصل به افزاینده: علاوه‌بر راه‌انداز، نوعی توالی تنظیمی دیگر به نام افزاینده نیز ممکن است در تنظیم رونویسی یوکاریوت‌ها نقش داشته باشد. بعضی از عوامل رونویسی می‌توانند به افزاینده متصل شوند. با ایجاد خمیدگی در DNA، افزاینده و عوامل رونویسی متصل به آن در کنار عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز قرار می‌گیرند و باعث تقویت رونویسی می‌شوند. افزاینده ممکن است در فاصلهٔ دوری از ژن قرار داشته باشد.

ج) تنظیم پس از رونویسی

۱- RNAهای کوچک: بعضی از RNAهای کوچک، مکمل mRNAها هستند و با اتصال به آن‌ها، مانع از عمل ترجمه می‌شوند. mRNA نیز به تدریج تخریب می‌شود.

۲- طول عمر mRNA: تغییر در طول عمر (پایداری) mRNA، باعث تغییر در میزان پروتئین‌سازی می‌شود. هرچه‌قدر طول عمر mRNA بیشتر باشد، پروتئین‌سازی نیز بیشتر انجام می‌شود.

مقایسه

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها

شباهت

۱- تنظیم بیان ژن می‌تواند قبل از رونویسی تا بعد از ترجمه انجام شود.

۲- تنظیم بیان ژن معمولاً در مرحلهٔ رونویسی انجام می‌شود.

۳- بیش از یک توالی تنظیمی در تنظیم بیان ژن نقش دارد که یکی از آن‌ها، راه‌انداز است.

۴- بیش از یک پروتئین در بیان ژن نقش دارد که یکی از آن‌ها، RNAپلی‌مراز است.

۵- میزان بیان ژن وابسته به نیاز یاخته به محصول ژن تنظیم می‌شود.

تفاوت

۱- در یوکاریوت‌ها، توالی افزاینده وجود دارد. در پروکاریوت‌ها، توالی اپراتور و جایگاه اتصال فعال‌کننده دیده می‌شود.

۲- در یوکاریوت‌ها، عوامل رونویسی وجود دارند. در پروکاریوت‌ها، مهارکننده و فعال‌کننده دیده می‌شود.

۳- در یوکاریوت‌ها، خمیدگی در مولکول DNA ایجاد می‌شود.

۴- تنظیم رونویسی در یوکاریوت‌ها، مشابه تنظیم مثبت رونویسی است و تنظیم منفی در یوکاریوت‌ها انجام نمی‌شود.

۵- اتصال RNAهای کوچک، تغییر فشردگی کروموزوم و تغییر طول عمر mRNA، از راه‌های تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌هاست.

۶- راه‌انداز ژن‌های یوکاریوتی، همیشه در مجاورت محل شروع رونویسی قرار دارد. در ژن‌های دارای تنظیم منفی در پروکاریوت‌ها، اپراتور بین راه‌انداز و محل شروع رونویسی واقع شده است.

۷- آنزیم RNAپلی‌مراز یوکاریوتی، نمی‌تواند به تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند و نیاز به کمک عوامل رونویسی دارد.

صفحات طلایی گفتار ۳

شکل‌های گفتار ۳

تنظیم منفی رونویسی در پروکاریوت‌ها

- ✓ اپراتور در مجاورت محل شروع رونویسی قرار دارد و بین راه‌انداز و محل شروع رونویسی قرار می‌گیرد.
- ✓ بخش تنظیمی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز، ۲ توالی تنظیمی دارد: ۱- راه‌انداز و ۲- اپراتور.
- ✓ ۲ توالی تنظیمی، بیان هم‌زمان ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز را تنظیم می‌کنند.
- ✓ یک mRNAی سه‌ژنی، اطلاعات لازم برای تولید پروتئین‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز را دارد.
- ✓ هنگام اتصال مهارکننده به اپراتور، آنزیم RNAپلی‌مراز نمی‌تواند رونویسی را انجام دهد.
- ✓ پس از اتصال لاکتوز به مهارکننده، شکل سه‌بعدی مهارکننده تغییر می‌کند.
- ✓ در حضور لاکتوز، مهارکننده از اپراتور جدا و رونویسی آغاز می‌شود.

تنظیم مثبت رونویسی ژن‌های مؤثر در تجزیهٔ مالتوز

- ✓ راه‌انداز در مجاورت محل شروع رونویسی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز قرار دارد و جایگاه اتصال فعال‌کننده قبل از آن است.
- ✓ بخش تنظیمی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز، ۲ توالی تنظیمی دارد: ۱- راه‌انداز و ۲- جایگاه اتصال فعال‌کننده.
- ✓ ۲ توالی تنظیمی، بیان هم‌زمان ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز را تنظیم می‌کنند.
- ✓ یک mRNAی سه‌ژنی، اطلاعات لازم برای تولید پروتئین‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز را دارد.
- ✓ زمانی که فعال‌کننده به جایگاه اتصال فعال‌کننده متصل نیست، رونویسی انجام نمی‌شود.
- ✓ پس از اتصال مالتوز به فعال‌کننده، فعال‌کننده می‌تواند به جایگاه اتصال فعال‌کننده متصل شود.
- ✓ در حضور مالتوز، فعال‌کننده به جایگاه اتصال وصل و رونویسی آغاز می‌شود.

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

- ✓ در یوکاریوت‌ها، بیان ژن می‌تواند توسط بیش از یک توالی تنظیمی کنترل شود: ۱- راه‌انداز و ۲- افزاینده
- ✓ فقط در حضور عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز، RNAپلی‌مراز می‌تواند به راه‌انداز متصل شود.
- ✓ بیش از یک عامل رونویسی می‌توانند به‌طور هم‌زمان به راه‌انداز متصل شوند.

توالی افزاینده و عوامل رونویسی متصل به آن

- ✓ توالی افزاینده می‌تواند در فاصلهٔ دوری نسبت به ژن قرار داشته باشد.
- ✓ انواع مختلفی از عوامل رونویسی در یاخته‌های یوکاریوتی وجود دارند.
- ✓ با ایجاد خمیدگی در DNA، عوامل رونویسی متصل به فعال‌کننده می‌توانند در مجاورت عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز قرار بگیرند.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۳

۱. منشأ همهٔ یاخته‌های پیکری بدن ← یاختهٔ تخم

۲. علت تفاوت یاخته‌هایی با ژن‌های یکسان ← در هر یاخته، تنها تعدادی از ژن‌ها فعال و سایر ژن‌ها غیرفعال هستند

۳. استفاده از اطلاعات ژنی در یک یاخته ← بیان ژن (روشن‌بودن ژن)

۴. عدم استفاده از اطلاعات یک ژن ← عدم بیان ژن (خاموش‌بودن ژن)

۵. عوامل متغیر در استفاده از ژن در یاخته‌های مختلف یک جاندار ← مقدار، بازه و زمان استفاده از ژن

۶. عوامل تعیین‌کنندهٔ زمان بیان ژن در یک یاخته ← میزان نیاز به فراوردهٔ ژن

۷. فرایندهایی که تعیین می‌کنند در چه هنگام، به چه مقدار و کدام ژن‌ها بیان شوند یا نشوند ← تنظیم بیان ژن

۸. فرایندی که موجب می‌شود تا جاندار به تغییرات پاسخ دهد ← تنظیم بیان ژن

۹. فرایندی که موجب ایجاد یاخته‌های مختلفی از یک یاخته می‌شود ← تنظیم بیان ژن

۱۰. محصول ژن ← RNA و پروتئین

۱۱. مراحلی که تنظیم بیان ژن پروکاریوت‌ها می‌تواند انجام شود ← هر یک از مراحل ساخت RNA و پروتئین

۱۲. زمانی که تنظیم بیان ژن پروکاریوت‌ها به‌طور معمول در آن انجام می‌شود ← مرحلهٔ رونویسی

۱۳. یکی از روش‌های تنظیم فعالیت پروتئین یا RNA بعد از ساخت ← تغییر در پایداری (طول عمر)

۱۴. قند مصرفی ترجیحی باکتری اشرشیا کلای ← گلوکز

۱۵. نوعی تنظیم رونویسی در پروکاریوت‌ها که در آن، با اتصال پروتئین‌های خاصی به بخشی از DNA، از پیوستن RNAپلی‌مراز به راه‌انداز جلوگیری می‌شود ← تنظیم منفی رونویسی

۱۶. نوعی تنظیم رونویسی در پروکاریوت‌ها که در آن، با اتصال پروتئین‌های خاصی به بخشی از DNA، به پیوستن RNAپلی‌مراز به راه‌انداز کمک می‌شود ← تنظیم مثبت رونویسی

۱۷. نوعی پروتئین که در تنظیم منفی رونویسی، به اپراتور متصل می‌شود ← مهارکننده

۱۸. ژن‌های پروکاریوتی که تنظیم بیان آن‌ها از طریق تنظیم منفی رونویسی انجام می‌شود ← ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز

۱۹. نوعی توالی تنظیمی در پروکاریوت‌ها که بعد از راه‌انداز قرار می‌گیرد ← اپراتور

۲۰. عامل تغییر شکل پروتئین مهارکننده و جدا شدن آن از اپراتور ← اتصال لاکتوز به مهارکننده

۲۱. نوعی پروتئین که در تنظیم مثبت رونویسی، به جایگاه اتصال فعال‌کننده متصل می‌شود ← فعال‌کننده

۲۲. ژن‌های پروکاریوتی که تنظیم بیان آن‌ها از طریق تنظیم مثبت رونویسی انجام می‌شود ← ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز

۲۳. نوعی توالی تنظیمی در پروکاریوت‌ها که قبل از راه‌انداز قرار می‌گیرد ← جایگاه اتصال فعال‌کننده

۲۴. عامل تغییر شکل پروتئین فعال‌کننده و اتصال آن به DNA ← اتصال مالتوز به فعال‌کننده

۲۵. یاخته‌هایی که در آن‌ها، RNAپلی‌مراز می‌تواند به‌تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند ← یاخته‌های پروکاریوتی

۲۶. یاخته‌هایی که در آن‌ها، RNAپلی‌مراز نمی‌تواند به‌تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند ← یاخته‌های یوکاریوتی

۲۷. یاخته‌هایی که در آن‌ها، عوامل رونویسی و توالی افزاینده وجود دارد ← یاخته‌های پروکاریوتی

۲۸. یاخته‌هایی که در آن‌ها، مهارکننده، اپراتور، فعال‌کننده و جایگاه اتصال فعال‌کننده وجود دارد ← یاخته‌های یوکاریوتی

۲۹. عواملی که پیوستن RNAپلی‌مراز یوکاریوتی به راه‌انداز، به آن‌ها وابسته است ← عوامل رونویسی

۳۰. محل اتصال عوامل رونویسی کمک‌کننده به شناسایی راه‌انداز ← نواحی خاصی از راه‌انداز

۳۱. روش قرارگیری عوامل رونویسی متصل به افزاینده در مجاورت عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز ← ایجاد خمیدگی در دِنا

۳۲. انواع توالی‌های تنظیمی در یاخته‌های یوکاریوتی ← راه‌انداز و افزاینده

۳۳. انواع توالی‌های تنظیمی در یاخته‌های پروکاریوتی ← راه‌انداز، اپراتور، جایگاه اتصال فعال‌کننده

۳۴. نوعی توالی تنظیمی که می‌تواند در فاصلهٔ دوری نسبت به ژن قرار داشته باشد ← افزاینده

۳۵. توالی‌های تنظیمی که می‌توانند در مجاورت محل شروع رونویسی قرار داشته باشند ← راه‌انداز و اپراتور

۳۶. روش تنظیم بیان ژن پس از رونویسی در یوکاریوت‌ها ← اتصال RNAهای کوچک مکمل به mRNA

۳۷. سرنوشت mRNAای که RNAهای کوچک مکمل به آن متصل شده‌اند ← پس از مدتی تجزیه می‌شود

۳۸. روش تنظیم بیان ژن در سطح کروموزومی ← تنظیم دسترسی RNAپلی‌مراز به ژن موردنظر از طریق تغییر در میزان فشردگی کروموزوم در بخش‌هایی خاص

۳۹. زمان انجام تنظیم بیان ژن از طریق تغییر در میزان فشردگی کروموزوم ← پیش از رونویسی

قیدنامهٔ گفتار ۳

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. **همهٔ** یاخته‌های پیکری بدن از تقسیم میتوز یاختهٔ تخم ایجاد می‌شوند.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۲ تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها می‌تواند در **هر** یک از مراحل ساخت RNA و پروتئین تأثیر بگذارد ولی **به‌طور معمول** تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ رونویسی انجام می‌شود. در مواردی هم **ممکن است** یاخته با تغییر در پایداری (طول عمر) RNA یا پروتئین، فعالیتش را تنظیم کند.

۳ در یاخته‌های یوکاریوتی، **بیشتر** ژن‌ها در هسته و **برخی** در میتوکندری و پلاست‌ها 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.

۴ **به‌طور معمول**، بخش‌های فشردهٔ کروموزوم **کم‌تر** در دسترس RNAپلی‌مرازها قرار می‌گیرند.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۵. در **هر** یاخته، **تنها تعدادی از** ژن‌ها فعال و سایر ژن‌ها غیرفعال هستند.

۶ **گروهی از** عوامل رونویسی با اتصال به نواحی **خاصی** از راه‌انداز، RNAپلی‌مراز را به محل راه‌انداز هدایت می‌کنند.

۷. اتصال **بعضی** RNAهای کوچک مکمل به mRNA مثالی از تنظیم بیان ژن پیش از رونویسی است.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۸. 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.

۹ تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها **پیچیده‌تر** از پروکاریوت‌هاست و **می‌تواند** در مراحل **بیشتری** انجام شود.

۱۰. در یوکاریوت‌ها، ممکن **است گروهی از** عوامل رونویسی به بخش‌های **خاصی** از DNA به نام توالی افزاینده متصل شوند.

۱۱ توالی‌های افزاینده متفاوت از راه‌انداز هستند و **ممکن است** در فاصلهٔ دوری از ژن قرار داشته باشند.

۱۲. در یوکاریوت‌ها تنظیم بیان ژن **می‌تواند** پیش از رونویسی یا پس از آن هم انجام شود.

ه) سایر قیدها

۱۳ تنظیم بیان ژن فرایندی **بسیار دقیق** و **پیچیده** است و عوامل **متعددی ممکن است** بر آن اثر بگذارند.

۱۴. قند مصرفی **ترجیحی** باکتری اشرشیا کلای، قند گلوکز است.

۱۵ در تنظیم مثبت رونویسی، پروتئین‌های **خاصی** به RNAپلی‌مراز کمک می‌کنند تا بتواند به راه‌انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند.

۱۶. در یوکاریوت‌ها، RNAپلی‌مراز **نمی‌تواند به‌تنهایی** راه‌انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن، نیازمند پروتئین‌هایی به نام عوامل رونویسی هست.

۱۷ یاخته می‌تواند با تغییر در میزان فشردگی کروموزوم‌ها در بخش‌های **خاصی**، دسترسی RNAپلی‌مراز را به ژن مورد نظر تنظیم کند.

تایم لاین گفتار ۳

تنظیم منفی رونویسی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز در باکتری اشرشیا کلای

شروع رونویسی (حضور لاکتوز و غیاب گلوکز): ورود لاکتوز به باکتری ← اتصال لاکتوز به مهارکننده ← تغییر شکل سه‌بعدی مهارکننده ← جدا شدن مهارکننده از اپراتور ← اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز ← شروع رونویسی

عدم انجام رونویسی (غیاب لاکتوز یا حضور گلوکز): اتصال مهارکننده به اپراتور ← جلوگیری از پیوستن RNAپلی‌مراز به راه‌انداز ← رونویسی انجام نمی‌شود

تنظیم مثبت رونویسی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز در باکتری اشرشیا کلای

شروع رونویسی (حضور مالتوز): ورود مالتوز به باکتری ← اتصال مالتوز به فعال‌کننده ← تغییر شکل سه‌بعدی فعال‌کننده ← اتصال فعال‌کننده به جایگاه اتصال فعال‌کننده ← تسهیل اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز ← شروع رونویسی

عدم انجام رونویسی (غیاب مالتوز): عدم اتصال فعال‌کننده به جایگاه اتصالی ← عدم اتصال RNAپلی‌مراز به راه‌انداز ← عدم انجام رونویسی

تنظیم رونویسی در یوکاریوت‌ها

شناسایی راه‌انداز: اتصال گروهی از عوامل رونویسی به نواحی خاصی از راه‌انداز ← هدایت RNAپلی‌مراز به سمت راه‌انداز توسط عوامل رونویسی ← شروع رونویسی

افزایش رونویسی: اتصال گروهی از عوامل رونویسی به توالی افزاینده ← ایجاد خمیدگی در DNA ← قرار گرفتن عوامل رونویسی متصل به افزاینده در مجاورت عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز ← تقویت رونویسی

تنظیم بیان ژن پیش از رونویسی در یوکاریوت‌ها

تنظیم در سطح کروموزومی: تغییر در میزان فشردگی کروموزوم در بخش‌های خاصی از آن ← تنظیم دسترسی RNAپلی‌مراز به ژن

تغییر پایداری mRNA: تغییر در میزان طول عمر (پایداری) mRNA ← تغییر زمان موجود برای استفاده از mRNA ← تغییر در میزان پروتئین‌سازی

تنظیم بیان ژن پس از رونویسی در یوکاریوت‌ها

اتصال بعضی RNAهای کوچک مکمل به mRNA ← جلوگیری از کار ریبوزوم ← توقف عمل ترجمه ← پس از مدتی، mRNA تجزیه می‌شود.

واژه	لاتین	فارسی	معنی
سلول	Cell	یاخته	واحد ساختاری و عملکردی حیات
سیتوپلاسم	Cytoplasm	میان‌یاخته	بخشی از سلول که شامل مواد درون سلول و اندامک‌ها است.
DNA	DeoxyRibonu-cleic Acid	دِنا	مادهٔ وراثتی سلول‌ها که دستورالعمل‌های هدایت سلول را ذخیره می‌کند.
RNA	Ribonucleic Acid	رِنا	نوعی نوکلئیک‌اسید تک‌رشته‌ای؛ انواع RNAها بیشتر در فرایند پروتئین‌سازی نقش دارند.
mRNA	Messenger RNA	رِنای پیک	نوعی RNA که اطلاعات لازم برای ساخت پلی‌پپتید را از مولکول DNA به ریبوزوم منتقل می‌کند.
tRNA	Transfer RNA	رِنای ناقل	نوعی RNA که آمینواسیدهای لازم برای فرایند ترجمه را حمل می‌کند.
rRNA	Ribosomal RNA	رِنای رِناتَنی	نوعی RNA که در ساختار ریبوزوم وجود دارد.
ریبوزوم	Ribosome	رِناتَن	ساختاری بدون غشا در سلول است که فرایند ترجمه را انجام می‌دهد.
مونومر	Monomer	تک‌پار	به هر یک از واحدهای سازندهٔ یک پلی‌مر، مونومر گفته می‌شود.
پلی‌مر	Polymer	بسپار	نوعی درشت‌مولکول که از اجتماع تعداد زیادی واحدهای کم‌وبیش یکسان تشکیل شده است.
DNAپلی‌مراز	DNA Polymerase	دِنابسپاراز	آنزیمی دارای فعالیت پلی‌مرازی و نوکلئازی که در فرایند همانندسازی، وظیفهٔ تشکیل رشتهٔ DNA جدید و ویرایش را برعهده دارد.
RNAپلی‌مراز	RNA Polymerase	رِنابسپاراز	آنزیمی دارای فعالیت پلی‌مرازی که در فرایند رونویسی، وظیفهٔ تشکیل رشتهٔ RNA جدید را برعهده دارد.
پیوند کووالانسی	Covalent Bond	پیوند اشتراکی	نوعی پیوند شیمیایی که در آن، اتم‌ها الکترون‌ها را بین خود به اشتراک می‌گذارند تا لایهٔ آخر آن‌ها، هشت‌تایی شود و به آرایش گاز نجیب برسند.
یوکاریوت	Eukaryote	هوهسته‌ای	آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران، یوکاریوت هستند.
پروکاریوت	Prokaryote	پیش‌هسته‌ای	باکتری‌ها، جانداران پروکاریوت هستند.
اینترون	Intron	میانه	بخشی از DNAی یاخته‌های یوکاریوتی که رونوشت آن طی فرایند پیرایش از mRNA حذف می‌شود.
اگزون	Exon	بیانه	بخشی از DNAی یاخته‌های یوکاریوتی که رونوشت آن در mRNAی بالغ هم وجود دارد و از روی رونوشت آن، ترجمه انجام می‌شود.
کدون	Codon	رمزه	توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی mRNA که تعیین می‌کنند که کدام آمینواسیدها باید در ساختار پلی‌پپتید قرار بگیرند.
آنتی‌کدون	Anticodon	پادرمزه	نوعی توالی سه‌نوکلئوتیدی در حلقهٔ پایینی tRNA که مولکول tRNA از طریق آن به کدون مکمل خود متصل می‌شود.
واکوئول	Vacuole	کریچه	کیسه‌های غشایی درون سلول که می‌توانند مواد را درون خود ذخیره کنند، به بخش‌های مختلف انتقال دهند و ...
لیزوزوم	Lysosome	کافنده‌تن	اندامکی درون سلول که آنزیم‌های گوارشی را دارد و گوارش درون‌سلولی انجام می‌دهد.
کروموزوم	Chromosome	فام‌تن	به مجموعه‌ای شامل DNA و پروتئین فشرده‌شده که هنگام تقسیم سلول‌ها دیده می‌شود، کروموزوم می‌گویند.
پلاست	Plast	دیسه	اندامکی در سلول‌های گیاهی که می‌تواند رنگیزه‌ها و مواد دیگری مانند نشاسته را ذخیره کند.
کلروپلاست	Chlroplast	سبزدیسه	نوعی اندامک در سلول‌های یوکاریوتی که محل انجام فتوسنتز است.
میتوکندری	Mitochondria	راکیزه	نوعی اندامک در سلول‌های یوکاریوتی که محل انجام تنفس هوازی است.

فصل ۳



به یادگربه‌ها؛ به خاطر تنوع ژنتیکیشون!

هر یک از افراد یک جمعیت، ویژگی‌هایی دارن که ممکنه این ویژگی‌ها رو به نسل بعدی منتقل کنن. به این ویژگی‌های ارثی جانداران، صفت می‌گن. هر صفت، انواع مختلفی داره. به انواع مختلف یه صفت در جمعیت، شکل‌های آن صفت می‌گن.

انتقال اطلاعات در نسل‌ها

اهمیت ژنتیک در زندگی انسان‌ها روز به روز بیشتر میشه. امروزه همهٔ نوزادان از نظر بیماری‌های وراثتی مثل فنیل‌کتونوری بررسی می‌شن. جالبیش اینه که سر و کلهٔ ژنتیک توی مهم‌ترین دوران زندگیتون پیدا میشه: تولد، ازدواج، بچه‌دار شدن و البته کنکور!

می‌دونم که از روز اولی که به فکر خوندن کنکور بودین، براتون مبحثی به اسم ژنتیک رو بزرگ کردن و شاید حتی خیلی ازش بترسین! واقعیت اینه که در نظام قدیم هم که ژنتیک نقش پر رنگی داشت، سؤالات اینقدر روتین و تکراری بودن که اگه کسی خوب و مفهومی آموزش می‌دید، از پس همهٔ سؤالات بر میومد. اما شما چی؟ به‌نظر من شما اصلاً ژنتیک ندارین! شما در یه حجم خیلی خیلی خیلی کم!، با ساده‌ترین و ابتدایی‌ترین مفاهیم ژنتیک آشنا می‌شین. بنابراین، اگه فکر کنین که توی کنکور نظام جدید باید توجه زیادی به ژنتیک کنین و یا اینکه ژنتیک شما مبحث مهم و سختی هست، فقط وقتتون رو تلف کردین. لطفاً سعی کنین دربارهٔ این فصل گولتون هم نزنن. در ضمن، مطمئن باشین که این فصل ۱ سؤال در کنکور داره که سؤالش هم کاملاً مشخص و قابل پیش‌بینی هست و با حل سؤالات بانک تست، امکان نداره سؤالی جدید براتون وجود داشته باشه. هیچ سؤالی دربارهٔ احتمال آمیزش‌ها هم نباید از این فصل مطرح بشه. کل این حرف‌ها برای این بود که پیش‌فرض‌های منفی ذهنتون رو بریزید دور:

«تو بدترین دشمن خودت هستی! این افکار منفی تو هستن که جلوی پیشرفتت رو می‌گیرن نه هیچ چیز دیگه‌ای.»

مشاوره‌نامهٔ زیستی فصل ۳

تذکر قبل از شروع مطالعهٔ این فصل، اگر راهنمای مطالعهٔ کتاب را نخوانده‌اید، ابتدا آن را بخوانید.

هیچ‌وقت فکر نمی‌کردیم که روزی برسه که بگیم مبحث ژنتیک، اونم ژنتیک مندلی، کم‌اهمیت‌ترین مبحث کتاب درسی هست، اما اون روز رسیده و امروز مبحث ژنتیک مندلی، ساده‌ترین، کم‌حجم‌ترین و طبیعتاً، کم‌اهمیت‌ترین مبحث کتاب درسی است. این حرف برای بسیاری از کسانی که وقت زیادی را صرف بزرگنمایی مبحث ژنتیک و پرداخت بیش از حد به آن کرده‌اند، حرف خوشایندی نیست اما باید پذیرفت که در کتاب درسی نظام جدید، ژنتیک جایگاه خود را از دست داده است و ما انتظار هیچ‌گونه سؤال سخت یا مسئله‌ای از ژنتیک را نداریم. حقیقتاً، به‌حدی حجم مباحث این فصل کم هست که فکر می‌کنیم تنها با حل سؤالات این مبحث از بانک تست میکرو، کل سؤالات احتمالی کنکور را بررسی کرده باشید.

چقدر سؤال میاد؟

در کنکورهای نظام **قدیم**، از معادل این فصل، به‌طور میانگین **۳ سؤال** در هر کنکور مطرح می‌شد و پیش‌بینی می‌شود که در کنکور نظام **جدید**، به‌طور میانگین، **۱ سؤال** از این فصل در هر کنکور مطرح شود.

چجوری سؤال میاد؟

به احتمال بسیار زیاد، سؤال این فصل به این صورت خواهد بود که طراح آمیزشی را مطرح می‌کند و از شما می‌خواهد که پیش‌بینی کنید که فرزندان از نظر ژنتیکی چه وضعیتی دارند. با توجه به تعداد کم صفات مطرح‌شده در کتاب درسی، انواع آمیزش‌های قابل‌طرح بسیار کم می‌باشد. البته، طراح کنکور می‌تواند خود توضیحات لازم دربارهٔ یک صفت را مطرح کند و بعد با توجه به آن صفت، خواستهٔ سؤال را مطرح کند. احتمال دیگر، طرح سؤال دربارهٔ مفاهیم این فصل و به‌خصوص، مقایسهٔ گروه‌های خونی Rh و ABO و البته، مقایسهٔ صفات تک‌جایگاهی و چندجایگاهی می‌باشد.

چجوری بخونیم؟

نکتهٔ بسیار مهم در یادگیری این فصل این هست که ابتدا، مفاهیم این فصل را خوب یاد بگیرید. پس از یادگیری مباحث، تمرین‌های مربوط به پیش‌بینی نتایج آزمایش را بررسی کنید. سعی کنید بر اساس روشی که ما برای حل سؤالات پیشنهاد داده‌ایم، به‌صورت مرحله‌به‌مرحله پیش بروید و با تمرین زیاد، به تسلط کافی بر این فصل برسید.

چقدر و کِی بخونیم؟

زمان اولین مطالعه	زمان‌های کلیدی مرور	نیاز به مرور	اهمیت مطالعاتی	رتبه در کتاب دوازدهم
آذر	دی، فروردین، خرداد	کم	کم	۸ (کم‌اهمیت‌ترین)

چی بخونیم؟

تذکر با توجه به ماهیت ترکیبی بالای درس زیست‌شناسی، امکان حذف هیچ مبحثی در درس زیست وجود ندارد و باید به تمامی مباحث کتاب توجه شود. اما اگر به هر دلیلی، از جمله کمبود زمان، مجبور به حذف یا الویت‌بندی مباحث هستید، می‌توانید از جدول زیر کمک بگیرید.

اهمیت مبحث	درسنامه‌ها
حتماً بخوانید	درسنامهٔ ۳، درسنامهٔ ٤، درسنامهٔ ۶، درسنامهٔ ۷، درسنامهٔ ۹، درسنامهٔ ۱۰، درسنامهٔ ۱۳، درسنامهٔ ١٤
بهتر است بخوانید	درسنامهٔ ۵، درسنامهٔ ۱۶، درسنامهٔ ۱۸
می‌توانید نخوانید	درسنامهٔ ۱، درسنامهٔ ۲، درسنامهٔ ۸، درسنامهٔ ۱۱، درسنامهٔ ۱۲، درسنامهٔ ۱۵، درسنامهٔ ۱۷
ترتیب گفتارها (به‌ترتیب اهمیت)	گفتار ۱ ← گفتار ۲
۵ مبحث مهم (به‌ترتیب اهمیت)	۱- مربع پانت، ۲- گروه خونی ABO، ۳- گروه خونی Rh، ٤- هموفیلی، ۵- صفات تک‌جایگاهی و چندجایگاهی
۵ شکل مهم (به‌ترتیب اهمیت)	شکل ۶ ← شکل ٤ ← شکل ۵ ← شکل ۹ ← شکل ۱۰

با توجه به حجم پایین فصل ۳، توصیه می‌کنیم که حتماً کل این فصل را دقیق مطالعه کنید و البته، از پرداختن به سؤالات محاسباتی و همچنین، مباحثی که خارج از محدودهٔ کتاب درسی هستند، خودداری کنید.

درسنامهٔ ۱ منظور از انتقال اطلاعات در نسل‌ها چیست؟

حتماً بارها شده که گفتن شما شبیه پدر یا مادرتون هستین؛ مثلاً چشماتون به مادرتون رفته ولی قدتون مثل پدرتون هست! به طور کلی ما اینو می‌دونیم که هر کسی به افراد خانوادهٔ خودش، به‌خصوص پدر و مادر، شباهت داره. این نشون می‌ده که ویژگی‌های ما از والدین ما بهمون رسیدن. پس نکتهٔ اول:

نکته طی فرایند تولیدمثل، ویژگی‌های والدین به فرزندان منتقل می‌شوند. این موضوع باعث می‌شود که والدین و فرزندان شباهت داشته باشند.

مشابه نکتهٔ بالا رو قبلاً هم داشتیم. یادتون هست کجا؟

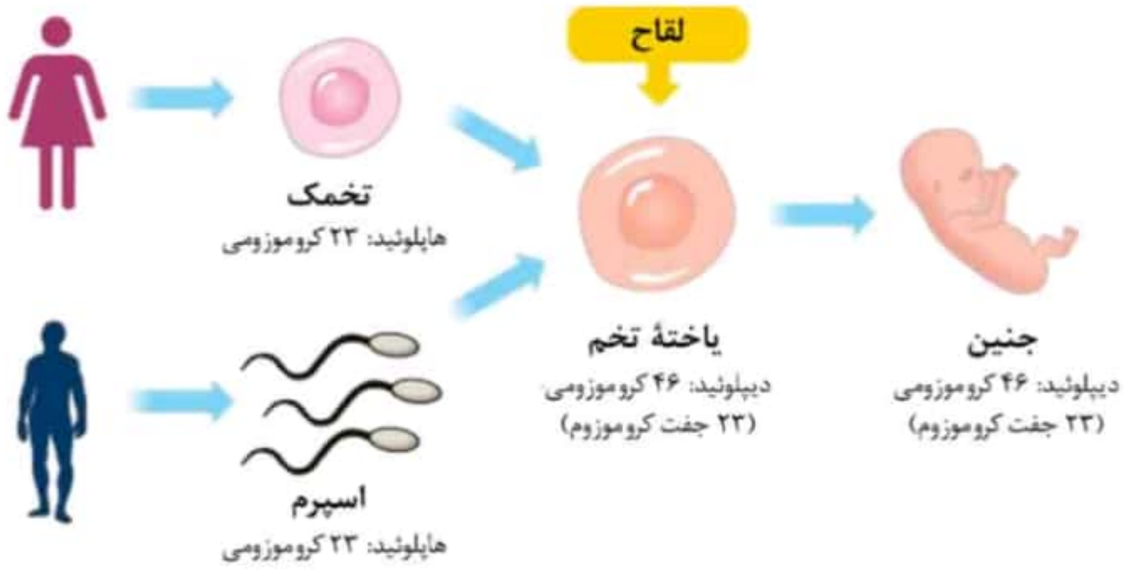
آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] یکی از هفت ویژگی مشترک حیات، «**تولیدمثل**» است. طی فرایند تولیدمثل، جانداران موجوداتی کم‌وبیش شبیه خود را به وجود می‌آورند. مثلاً، یوزپلنگ همیشه از یوزپلنگ زاده می‌شود.

حالا سؤالی که پیش میاد این هست که در تولیدمثل، چه اتفاقی میفته که ویژگی‌های والدین به فرزندان منتقل میشه؟ برای رسیدن به جواب این سؤال، باید بریم سراغ همون سؤالی که از فصل اول دهم[1] درگیرش بودیم: «از کجا آمده‌ام، آمدنم بهر چه بود / به کجا می‌روم آخر ننمایی وطنم»

آن‌چه گذشت [فصل ۶ و ۷ یازدهم] زندگی انسان، با تشکیل یاخته‌ای به نام تخم آغاز می‌شود. تخم با تقسیمات متوالی با طی مراحلی، سرانجام به جنین و نوزاد تمایز می‌یابد.



وقتی که زندگی ما با یک یاخته شروع می‌شه و همون یک یاخته، منشأ همهٔ یاخته‌های بدن و همهٔ ویژگی‌های ما هست، پس باید انتقال ویژگی‌ها از والدین به فرزندان، در زمان تشکیل همین یاختهٔ تخم رخ بده. یعنی همون زمانی که گامت‌ها با هم لقاح انجام می‌دن:



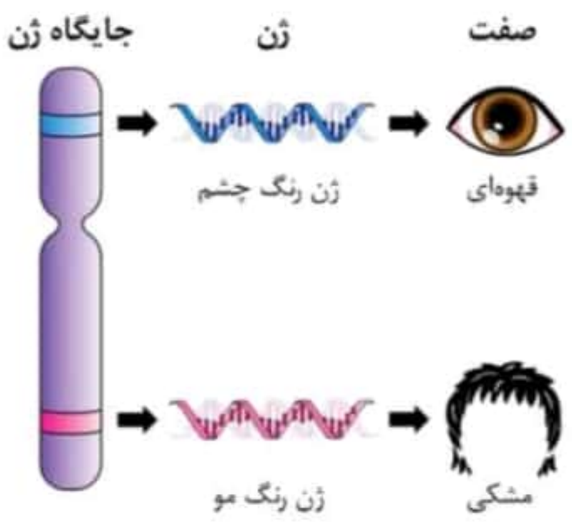
آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۶ یازدهم] در تولیدمثل جنسی، دو یاختهٔ جنسی (گامت) با هم ترکیب و هسته‌های آن‌ها با هم ادغام می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] طی فرایند لقاح در انسان، مجموعه‌های کروموزومی اسپرم و تخمک با یک‌دیگر مخلوط می‌شوند و پوشش جدیدی اطراف آن‌ها را فرا می‌گیرد و **یاختهٔ تخم با ۲۳ جفت کروموزوم** شکل می‌گیرد.

نکته **ارتباط بین نسل‌ها، توسط گامت‌ها برقرار می‌شود؛** ویژگی‌های والدین، توسط گامت‌ها به نسل بعد (فرزندان) منتقل می‌شود.

اما مگه گامت‌ها چه چیزی دارن که می‌تونن ویژگی‌های والدین رو به فرزندان انتقال بدن؟ جواب این سؤال رو در همین کتاب خوندیم:

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دوازدهم] هر یک از یاخته‌های بدن ما، ویژگی‌هایی دارند. این ویژگی‌ها، تحت کنترل فرمان‌های DNA است. دستورالعمل این ویژگی‌ها، در حین تقسیم سلولی از یک سلول به سلول دیگر و در حین تولیدمثل، از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود. این **دستورالعمل‌های هدایت‌کنندهٔ یاخته، در مولکول DNA ذخیره شده است** و DNA، به عنوان ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی عمل می‌کند.



نکته ویژگی‌های هر یک از والدین، توسط دستورالعمل‌هایی که در DNAی موجود در گامت‌ها قرار دارد، به نسل بعد منتقل می‌شود.

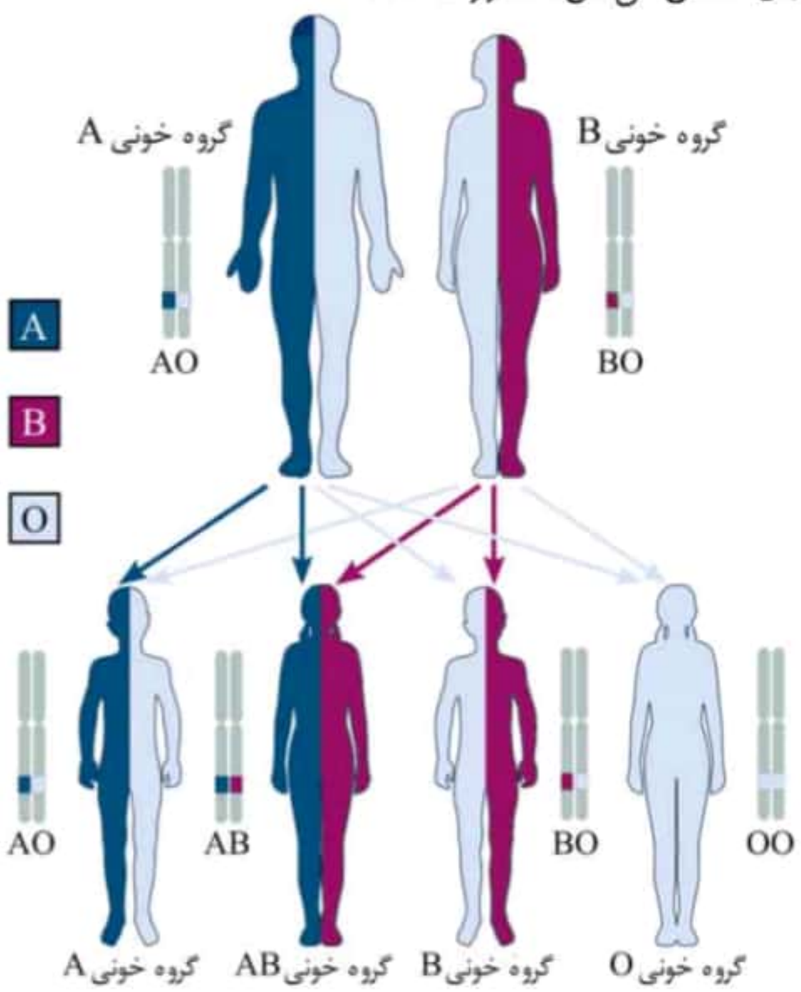
۱- رجوع کنید به ورودی درسنامه فصل اول دهم میکرو زیست

دیگه تقریباً همه چیز مشخص شد. هر یک از والدین ما، مولکول‌های DNAیی دارن که ژن‌های این مولکول‌ها، اطلاعات و دستورالعمل‌های لازم برای ایجاد ویژگی‌های مختلف، نظیر ظاهر، قد، گروه خونی و ... رو دارن. طی فرایند تقسیم میوز، نیمی از اطلاعات هر یک از والدین، وارد گامت‌ها می‌شن و پس از لقاح گامت‌ها، این اطلاعات در یاختهٔ تخم مشاهده می‌شن. بدین‌ترتیب، اطلاعات از والدین به فرزندان منتقل می‌شن. اما دو تا نکته:

آن‌چه گذشت [کفتار ۱ ــ فصل ۱ دهم] توانایی یاخته‌ها در تقسیم‌شدن و تولید یاخته‌های جدید، اساس تولیدمثل، رشد و نمو و ترمیم موجودات پریاخته‌ای است.

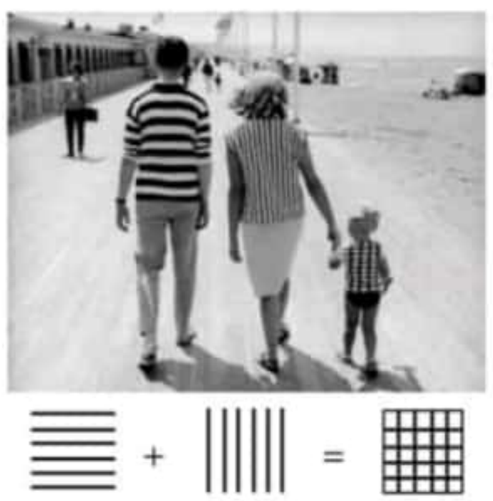
نکته در تولیدمثل جنسی انسان[1]، نیمی از اطلاعات فرزندان از پدر دریافت می‌شود و نیمی دیگر، از مادر. زیرا، هستهٔ اسپرم و تخمک هاپلوئید هستند و هر کدام، **نیمی از اطلاعات ژنتیکی یاختهٔ تخم** را تشکیل می‌دهند.

نکته در انسان، فرزندان، **نیمی از اطلاعات ژنتیکی پدر و نیمی از اطلاعات ژنتیکی مادر** را دریافت می‌کنند. زیرا، طی تقسیم میوز[2]، ۵۰ درصد ژن‌های فرد وارد هر گامت می‌شوند. *این رو با نکتهٔ قبلی مقایسه کنین. در نکتهٔ قبلی، گفتیم که نصف اطلاعات تخم، از پدر هست و نصف دیگش از مادر. این‌جا گفتیم که ما نصف اطلاعات پدر و نصف اطلاعات مادر رو داریم. در واقع، ما ۵۰ درصد ژن‌های مادر و ۵۰ درصد ژن‌های پدر رو دریافت کردیم و میزان شباهت اطلاعات ژنتیکیمون با والدین هم ۵۰ درصد هست. فکر کنم شکل خیلی واضح‌تر منظور رو بیان کنه.*



آمیختگی صفات[3]

تا این‌جا فهمیدیم که صفات از والدین به فرزندان منتقل می‌شن و هم‌چنین فهمیدیم که نیمی از اطلاعات ژنتیکی هر فرد مربوط به پدر و نیمی دیگر، مربوط به مادر است. حالا با توجه به این‌که هم پدر و هم مادر در شکل‌گیری صفات نقش دارن، صفات فرزندان چجوری می‌شه؟ شبیه پدر؟ شبیه مادر؟ یا چیزی دیگه؟



پیش از کشف قوانین وراثت، تصور می‌شد که صفات فرزندان **آمیخته‌ای از صفات والدین** و در واقع، **حد واسط صفات** آن‌هاست. مثلاً تصور می‌شود که اگر یکی از والدین قد بلند و دیگری کوتاه‌قد باشد، فرزندان قدی متوسط خواهند داشت. *خُب نادرست بودن این نظر کاملاً مشخصه! ما خیلی راحت می‌تونیم صفاتی رو در فرزندان ببینیم که کاملاً شبیه یکی از والدین یا حتی متفاوت هست! مثلاً ممکنه که پدر و مادر گروه خونی A و B داشته باشن ولی فرزند اونا، گروه خونیش بشه O (بعداً می‌گیم چجوری)! فکر کنم شکل مقابل، خیلی خوب نظریهٔ آمیختگی صفات رو نشون می‌ده و نیازی به توضیح بیشتر نداره.*

نکته **نظریهٔ آمیختگی صفات، دربارهٔ بعضی از صفات درست است،** صفاتی که بین الل‌های آن، رابطهٔ بارزیت ناقص[4] وجود دارد؛ مثل رنگ گل میمونی. در ادامهٔ فصل می‌خوانیم که رنگ گلبرگ‌های گیاهان حاصل آمیزش گل میمونی قرمز و گل میمونی سفید، صورتی است که در واقع، حد واسط رنگ قرمز و سفید می‌باشد. در ارتباط با سایر صفاتی که الل‌های آن‌ها از رابطهٔ بارزیت ناقص پیروی نمی‌کنند، نظریهٔ آمیختگی صفات صدق نمی‌کند.

مندل: کاشف قوانین بنیادی وراثت



در اواخر قرن نوزدهم میلادی، دانشمندی به نام یوهان **گریگور مندل**، توانست قوانین بنیادی وراثت را کشف کند. اهمیت این کشف زمانی بیشتر می‌شود که بدانیم در زمان مندل، هنوز ساختار و عمل DNA و ژن مشخص نشده بود. قوانین مندل، این امکان را فراهم کرد که **صفات فرزندان را بتوانیم پیش‌بینی کنیم.** *پس ما هر چی که از ژنتیک می‌دونیم رو مدیون مندل هستیم و بی‌سبب نیست که به مباحث این فصل، «ژنتیک مندلی» هم گفته می‌شه. در ادامهٔ این فصل، می‌خوایم راجع به قوانین وراثت صحبت کنیم؛ البته به زبان امروزی و با توجه به ساختار و عملکرد DNA.*

۱- در جانداران دیگر، ممکن است تفاوتی در تولیدمثل جنسی وجود داشته باشد. مثلاً، در بکرزایی زنبور عسل، زنبور عسل نر تولید می‌شود که ۱۰۰ درصد اطلاعات یاختهٔ تخم آن، از والد ماده دریافت شده است (و اصلاً والد نری وجود ندارد).

۲- توصیه می‌کنم برای یادگیری بهتر مفاهیم این فصل، مروری بر فصل ۶ یازدهم، ۱ دوازدهم و ۲ دوازدهم داشته باشید؛ به خصوص تقسیم میوز و بیان ژن. البته، لازم به ذکر است که ما در این فصل، تمام نکات لازم و ترکیبی رو ذکر کردیم و حتی اگه مروری هم انجام ندین، انتظار داریم که مطالب رو کامل یاد بگیرین.

۳- Blending inheritance

۴- در ارتباط با مفهوم «الل» و هم‌چنین رابطهٔ بین الل‌ها، در ادامهٔ فصل بیشتر صحبت خواهیم کرد.

درسنامهٔ ۲ تعریف‌های اولیهٔ ژنتیک

به طور کلی، ویژگی‌های هر فرد را می‌توان به دو دستهٔ ویژگی‌های **ذاتی** و **اکتسابی** تقسیم کرد. ویژگی‌های ذاتی، همان ویژگی‌هایی هستند که ما از والدین خود به ارث برده‌ایم؛ مثل رنگ چشم، رنگ مو و یا گروه خونی. اما ویژگی‌هایی هم هستند که تحت تأثیر محیط به وجود می‌آیند؛ مثلاً، تیره‌شدن رنگ پوست[1] می‌تواند به علت قرار گرفتن در معرض آفتاب[2] باشد.

صفت: به **ویژگی‌های ارثی** جانداران، صفت گفته می‌شود؛ مثل صفت رنگ چشم، صفت رنگ مو، صفت گروه خونی، صفت حالت مو و ...

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دوازدهم] هر یک از یاخته‌های بدن ما ویژگی‌هایی دارند، مانند شکل، اندازه، توانایی‌ها و ...؛ این ویژگی‌ها، تحت کنترل هسته است و دستورالعمل آن‌ها، در حین تقسیم یاخته‌ای از یک یاخته به یاخته‌ای دیگر و در حین تولیدمثل از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود. در هسته، اطلاعات و دستورالعمل‌های هدایت‌کنندهٔ یاخته در مولکول DNA ذخیره می‌شوند.

نکته برای صفات مختلف انسان، اطلاعات ژنی در مولکول DNA وجود دارد؛ زیرا، صفات ژنتیکی جزء ویژگی‌های وراثتی هستند.



علم ژنتیک: شاخه‌ای از **زیست‌شناسی** است که به بررسی **چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر** می‌پردازد؛ *پس ژنتیک، راجع به نحوهٔ وراثت صفات هست و مشخص می‌کنه که چه سازوکارهایی در انتقال صفات از والدین به فرزندان نقش دارند.*

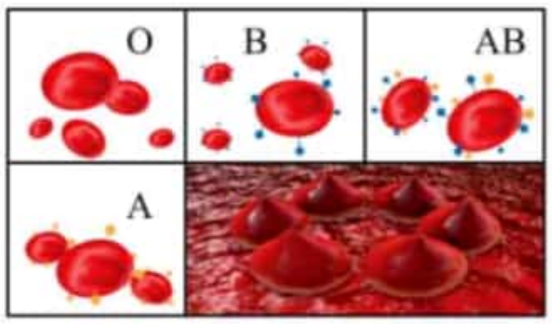
آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] زیست‌شناسی، **علم بررسی حیات** است و نوعی **علم تجربی** محسوب می‌شود. مشاهده اساس علوم تجربی است و در این علوم، **فقط پدیده‌های طبیعی و قابل‌مشاهده** مورد مطالعه قرار می‌گیرند. بنابراین، در زیست‌شناسی فقط ساختارها و یا فرایندهایی را بررسی می‌کنیم که برای ما به طور مستقیم یا غیرمستقیم قابل‌مشاهده و اندازه‌گیری هستند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] جانداران دارای ویژگی «تولیدمثل» هستند و می‌توانند **موجوداتی کم‌وبیش شبیه خود** را ایجاد کنند.



شکل‌های یک صفت: هر صفت، به شکل‌های مختلفی دیده می‌شود. **به انواع مختلف یک صفت، شکل‌های آن صفت گفته می‌شود.** مثلاً، رنگ چشم ممکن است مشکی، قهوه‌ای، سبز یا آبی باشد. بنابراین، شکل‌های مختلف برای صفت رنگ چشم وجود دارد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] تنوع، یکی از ویژگی‌های حیات و یکی از شگفتی‌های آفرینش است. یکی از هدف‌های اصلی زیست‌شناسان، **مشاهدهٔ تنوع زیستی و در پی آن، یافتن ویژگی‌های مشترک گونه‌های مختلف است؛** مثلاً DNA که یکی از شباهت‌های جانداران مختلف را تشکیل می‌دهد، در **همهٔ جانداران** وجود دارد و **کار یکسانی** انجام می‌دهد.



مثال حالت مو ممکن است به سه شکل دیده شود؛ شکل صاف، شکل موجدار و شکل فر.

مثال گروه خونی ABO ممکن است به چهار شکل دیده شود؛ گروه خونی AB، A، B و O.

در ادامهٔ فصل می‌گیم که به هر یک از این شکل‌ها، یک فنوتیپ گفته می‌شه. تا این‌جای فصل که چیز خاص و مهمی نداشت. بریم سراغ مباحث اصلی.

درسنامهٔ ۳ گروه خونی Rh (۱) : تعریف

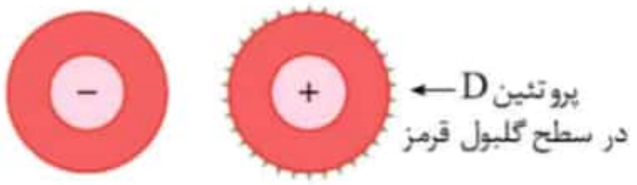
شاید در نظر شما، گروه خونی فقط دو تا باشه؛ گروه خونی ABO و گروه خونی Rh (مثبت و منفی بودن)؛ اما ما تعداد خیلی بیشتری گروه خونی[3] داریم و دو تا گروه خونی ABO و Rh، مهم‌ترین اونا هستن. در ادامهٔ گفتار (۱)، می‌خوایم این دو گروه خونی رو بررسی کنیم و با مفاهیم ژنتیکی آشنا بشیم.

۱- در این مثال کتاب درسی، بهتر است که بگوییم صفت تحت تأثیر محیط تغییر کرده است. زیرا، رنگ پوست نیز جزء صفات وراثتی است ولی عوامل محیطی، می‌توانند باعث تغییر آن شوند. به عنوان یک مثال دیگر می‌توان گفت طول قد، صفتی ارثی است که تحت تأثیر محیط قرار می‌گیرد. مثلاً، اگر والدین فردی قد بلند داشته باشند و خود فرد نیز صفت بلندی قد را به ارث برده باشد، الزاماً قد بلند نخواهد شد؛ زیرا، رشد قدی به تغذیه نیز بستگی دارد و اگر فرد مشکل تغذیه‌ای داشته باشد، ممکن است رشد قدی مناسبی نداشته باشد.

۲- ملانین، رنگیزه‌ای در پوست و مو است که باعث ایجاد رنگ تیره می‌شود. ملانین، از پوست در برابر اشعهٔ فرابنفش نور خورشید محافظت می‌کند. زمانی که نور خورشید به سطح پوست می‌تابد، میزان تولید ملانین در پوست افزایش می‌یابد تا محافظت کافی از پوست انجام شود و لذا، پوست تیره‌تر می‌شود.

۳- انجمن بین‌المللی انتقال خون (ISBT)، تاکنون ۳۶ گروه خونی مختلف را شناسایی کرده است. معیار تقسیم‌بندی این گروه‌های خونی، بر اساس آنتی‌ژن‌هایی هست که در غشای گلبول‌های قرمز وجود دارد. در این ۳۶ گروه خونی، مجموعاً ۳۴۰ آنتی‌ژن وجود دارد. هرچند گروه خونی هر فرد در طول عمر معمولاً ثابت است، در بعضی از شرایط مانند بعضی از عفونت‌ها، بعضی از سرطان‌ها و بعضی از بیماری‌های خودایمنی، ممکن است بعضی از گروه‌های خونی تغییر کنند.

گروه خونی Rh



گروه خونی Rh[1]، همون چیزی هست که ما از اون به عنوان مثبت یا منفی‌بودن گروه خونی نام می‌بریم. اما تفاوت گروه خونی مثبت با منفی چی هست؟

در افرادی که گروه خونی مثبت دارند، پروتئینی به نام **پروتئین D** در **غشای گلبول‌های قرمز** وجود دارد. برعکس، در افراد دارای گروه خونی منفی، پروتئین D در غشای گلبول‌های قرمز وجود ندارد. بنابراین، گروه خونی Rh بر اساس بودن یا نبودن پروتئین D در غشای گلبول‌های قرمز تعیین می‌شود.

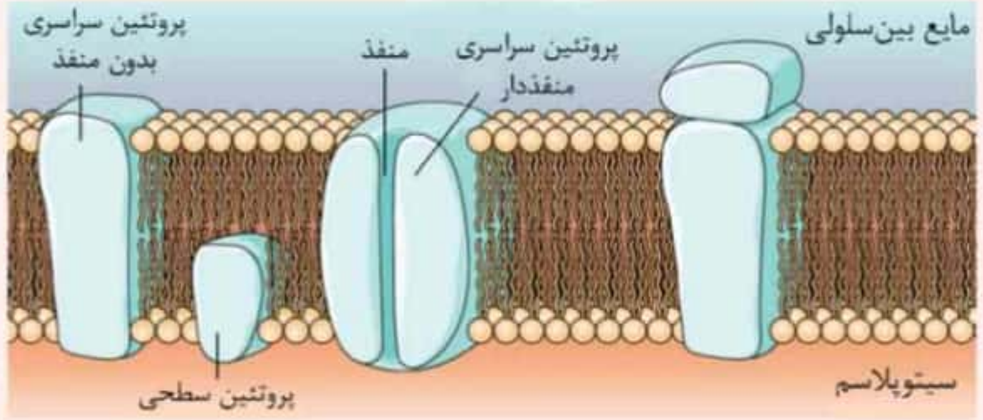
نوع گروه خونی	Rh^+	Rh^-
پروتئین D در غشای گلبول قرمز	+	ندارند
ژنوتیپ *(در ادامهٔ فصل، می‌گیم چیه)*	DD یا Dd	dd

نکته پروتئین D، **نوعی پروتئین غشایی** محسوب می‌شود.

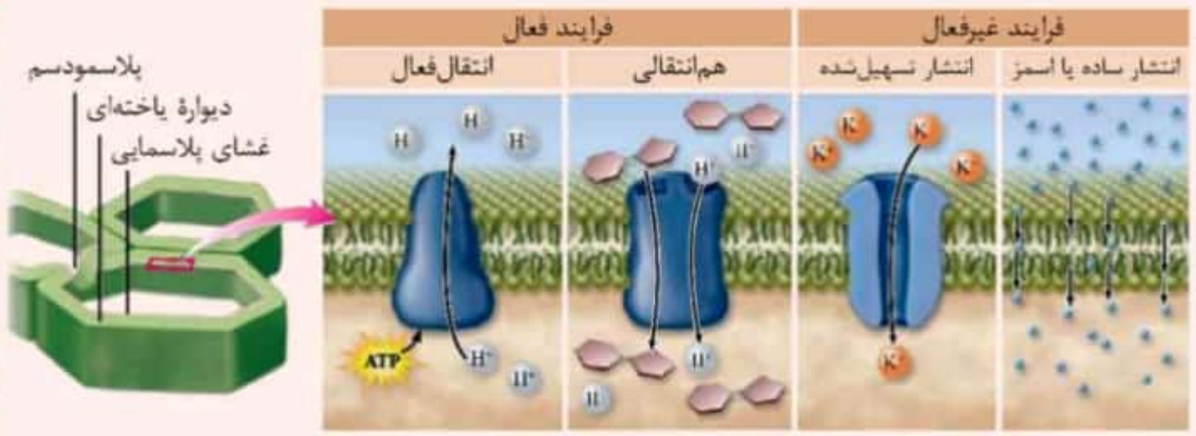
همه چیز دربارهٔ

پروتئین‌های غشایی

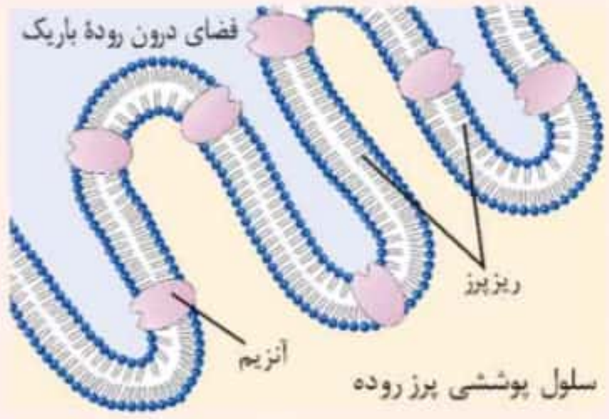
۱- غشا [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] غشای یاخته از مولکول‌های لیپید، پروتئین و کربوهیدرات تشکیل شده است. موادی که می‌توانند از غشا عبور کنند، از فضای بین مولکول‌های لیپیدی می‌گذرند و یا مولکول‌های پروتئینی به آن‌ها کمک می‌کنند.



۲- انتشار تسهیل‌شده [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] در انتشار تسهیل‌شده، پروتئین‌های غشا، انتشار مواد را تسهیل می‌کنند و مواد را در جهت شیب غلظت آن‌ها، از غشا عبور می‌دهند.

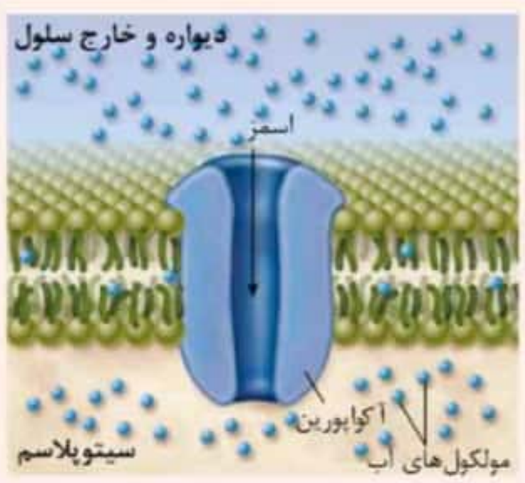


۳- انتقال فعال [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] فرایندی که در آن، یاخته مواد را برخلاف شیب غلظت منتقل می‌کند، انتقال فعال نام دارد. در این فرایند، مولکول‌های پروتئینی با صرف انرژی، ماده‌ای را منتقل می‌کنند.



۴- آنزیم‌های رودهٔ باریک [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] گروهی از یاخته‌های رودهٔ باریک، آنزیم‌های گوارشی دارند. آنزیم‌های یاخته‌های رودهٔ باریک، در غشای این یاخته‌ها قرار دارند. این آنزیم‌ها، پروتئینی هستند.

۵- هم‌انتقالی سدیم و گلوکز [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] گلوکز با کمک مولکول ناقل ویژه‌ای، همراه با سدیم وارد یاختهٔ پرز روده می‌شود. انرژی لازم برای انتقال گلوکز، از شیب غلظت سدیم فراهم می‌شود. شیب غلظت سدیم با فعالیت پروتئین انتقال‌دهندهٔ سدیم ـ پتاسیم حفظ می‌شود. سپس، گلوکز با انتشار تسهیل‌شده از طریق یک پروتئین غشایی وارد فضای بین‌یاخته‌ای می‌شود.

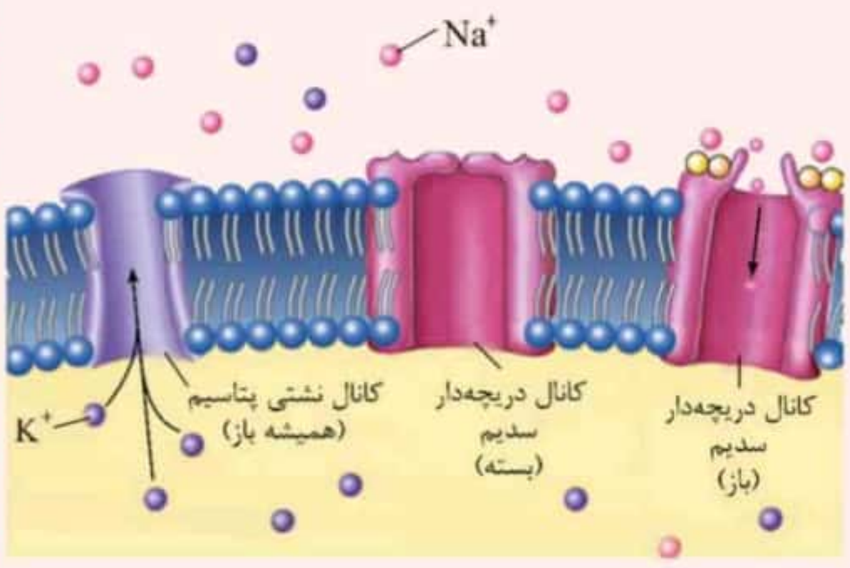


۶- آکواپورین [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم] برای انتقال آب در عرض غشای بعضی یاخته‌های گیاهی و جانوری و غشای واکوئول (کریچه) بعضی یاخته‌های گیاهی، کانال‌های پروتئینی به نام آکواپورین هست که سرعت جریان آب را به درون یاخته و واکوئول افزایش می‌دهند. هنگام کم‌آبی، ساخت این پروتئین‌ها تشدید می‌شود.

۱- در سال ۱۹۴۰ لاندشتاینر و وینر نشان دادند آنتی‌بادی‌هایی که علیه گلبول‌های قرمز میمون رزوس (Rhesus) تولید می‌شوند، قادرند گلبول‌های قرمز ۸۵ درصد از جمعیت انسانی را نیز آگلوتینه کنند. این آنتی‌بادی‌ها علیه مولکولی که Rh (پروتئین D) نامیده شده، به وجود می‌آمدند. افرادی که واجد این مولکول بودند، Rh مثبت نام گرفتند و به ۱۵درصد بقیه که فاقد این مولکول بودند، افراد Rh منفی اطلاق شد. آنتی‌بادی‌های طبیعی علیه آنتی‌ژن‌های Rh در بدن تولید نمی‌شوند.

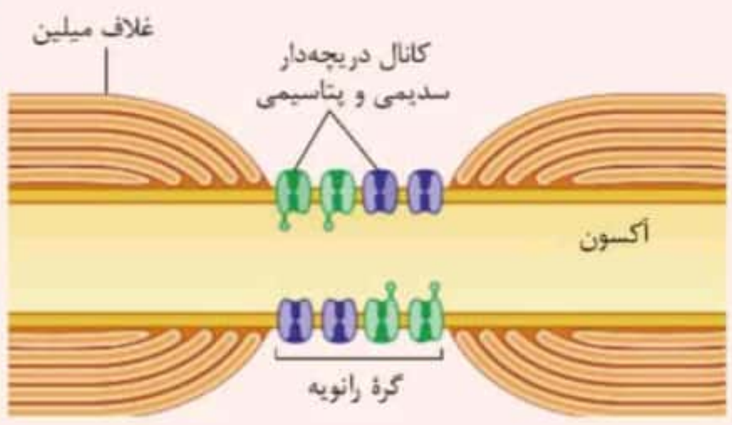
gajmarket.com

۷- پروتئین‌های غشای یاخته‌های عصبی [گفتار ۱ ـ فصل ۱ یازدهم] در غشای یاخته‌های عصبی، مولکول‌های پروتئینی وجود دارند که به عبور یون‌های سدیم و پتاسیم از غشا کمک می‌کنند. کانال‌های نشتی و دریچه‌دار سدیمی و پتاسیمی، کانال‌هایی هستند که یون‌ها از طریق آن‌ها می‌توانند با روش انتشار تسهیل‌شده از غشا عبور کنند. پمپ سدیم ـ پتاسیم، پروتئین دیگری است که در غشا وجود دارد و در هر بار فعالیت آن، سه یون سدیم از یاختهٔ عصبی خارج و دو یون پتاسیم وارد آن می‌شود. این پمپ از انرژی مولکول ATP استفاده می‌کند.

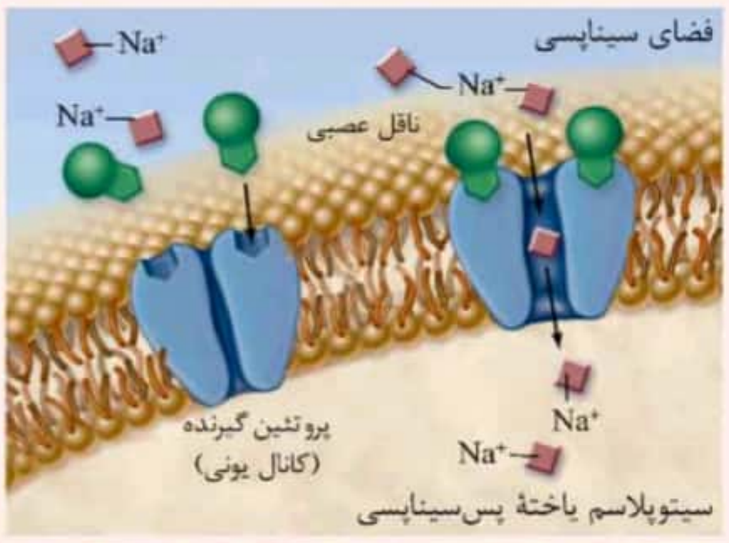


۸- گره‌های رانویه [گفتار ۱ ـ فصل ۱ یازدهم] در گره‌های رانویه، تعداد زیادی کانال دریچه‌دار وجود دارد، ولی در فاصلهٔ بین گره‌ها، این کانال‌ها وجود ندارند.

۹- گیرندهٔ ناقل عصبی [گفتار ۱ ـ فصل ۱ یازدهم] ناقل عصبی پس از رسیدن به غشای یاختهٔ پس‌سیناپسی، به پروتئینی به نام گیرنده متصل می‌شود. این پروتئین، هم‌چنین کانالی است که با اتصال ناقل عصبی به آن باز می‌شود. بدین‌ترتیب، ناقل عصبی با تغییر نفوذپذیری غشای یاختهٔ پس‌سیناپسی نسبت به یون‌ها، پتانسیل الکتریکی این یاخته را تغییر می‌دهد و باعث تحریک یا مهار فعالیت یاختهٔ پس‌سیناپسی می‌شود.



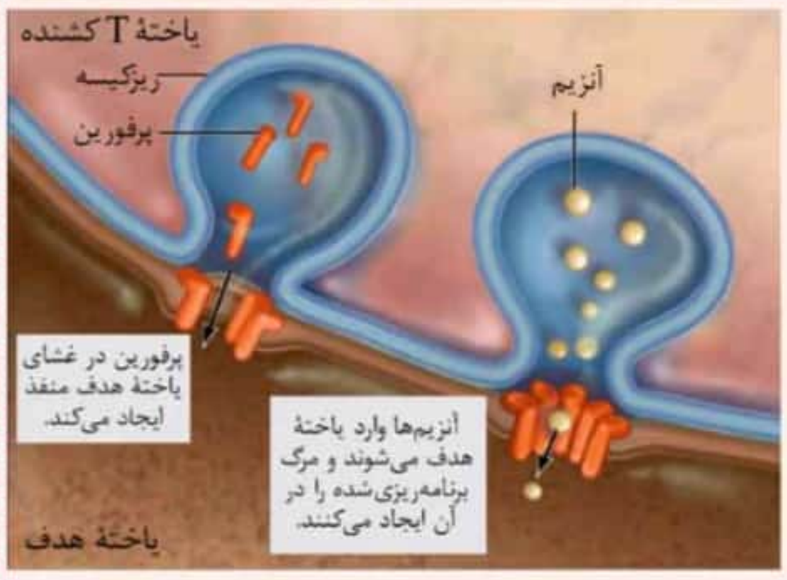
۱۰- انتقال کلسیم به شبکهٔ آندوپلاسمی [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] در غشای شبکهٔ آندوپلاسمی، پروتئینی وجود دارد که می‌تواند یون کلسیم را با روش انتقال فعال و با صرف انرژی ATP، به شبکهٔ آندوپلاسمی برگرداند و باعث توقف انقباض ماهیچه شود.



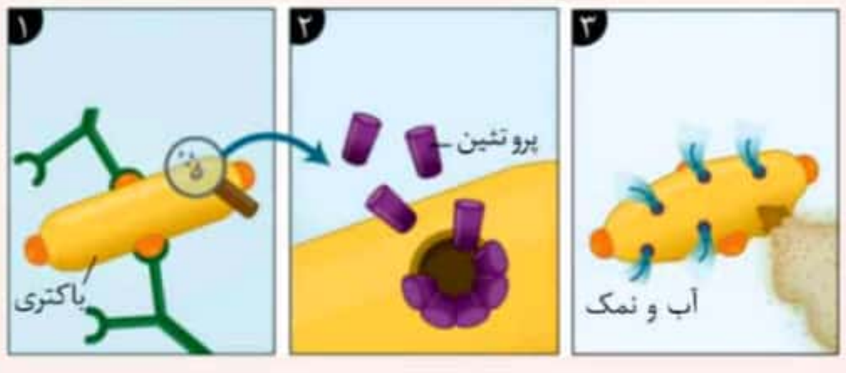
۱۱- گیرندهٔ هورمون [گفتار ۱ ـ فصل ۴ یازدهم] در غشای یاختهٔ هدف هورمون‌ها، گیرنده‌ای وجود دارد که هورمون می‌تواند به آن متصل شود و بدین‌ترتیب، پیام خود را به یاختهٔ هدف منتقل کند.

۱۲- پرفورین [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] پرفورین، پروتئینی است که توسط یاختهٔ کشندهٔ طبیعی و لنفوسیت T کشنده تولید می‌شود. پرفورین‌ها می‌توانند با قرارگیری در غشای یاختهٔ هدف (مثل یاختهٔ آلوده به ویروس یا یاختهٔ سرطانی)، منفذی در غشای یاخته ایجاد کنند.

۱۳- پروتئین‌های مکمل [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] پروتئین‌های مکمل، پروتئین‌هایی دفاعی هستند که به صورت غیرفعال در خون وجود دارند و پس از نفوذ میکروب به بدن، فعال می‌شوند. پروتئین‌های فعال‌شده به کمک یک‌دیگر، ساختارهای حلقه‌مانندی را در غشای میکروب‌ها ایجاد می‌کنند که مشابه یک روزنه عمل می‌کنند و عملکرد غشای میکروب در کنترل ورود و خروج مواد را از بین می‌برد.



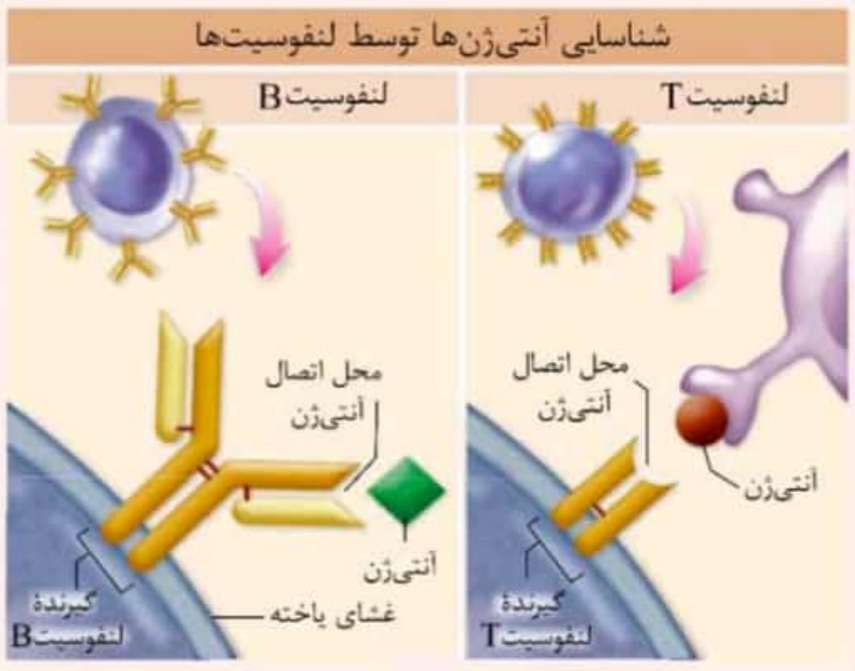
۱۴- گیرنده‌های آنتی‌ژن [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] مولکول‌هایی که لنفوسیت‌ها را شناسایی می‌کنند، آنتی‌ژن نام دارند. هر لنفوسیت B یا T در سطح خود، گیرنده‌های آنتی‌ژن دارند که همگی از یک نوع‌اند. گیرنده‌های آنتی‌ژن، نوعی پروتئین غشایی محسوب می‌شوند.



۱۵- پادتن [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] پادتن‌ها بر دو نوع هستند؛ یک نوع از آن‌ها به غشای لنفوسیت B متصل است و نقش گیرندهٔ آنتی‌ژن را دارد. نوع دیگر، ترشحی است.

۱۶- آنزیم ATPساز در میتوکندری و کلروپلاست [گفتار ۲ ـ فصل ۵ و ۶ دوازدهم]
در غشای داخلی میتوکندری و غشای تیلاکوئید، مجموعه‌ای پروتئینی به نام آنزیم ATPساز وجود دارد. پروتون‌ها از کانالی که در این مجموعه قرار دارد، می‌گذرند و انرژی مورد نیاز برای تشکیل ATP از ADP و گروه فسفات فراهم می‌شود. این نوع ساخته‌شدن ATP، از نوع اکسایشی است.

۱۷- فتوسیستم‌های تیلاکوئید [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دوازدهم] رنگیزه‌های فتوسنتزی همراه با انواعی پروتئین در سامانه‌هایی به نام فتوسیستم ۱ و ۲ قرار دارند. هر فتوسیستم، شامل آنتن‌های گیرندهٔ نور و یک مرکز واکنش است. هر آنتن از رنگیزه‌های متفاوت و انواعی پروتئین ساخته شده است. مرکز واکنش، شامل مولکول‌های کلروفیل a است که در بستری پروتئینی قرار دارند.



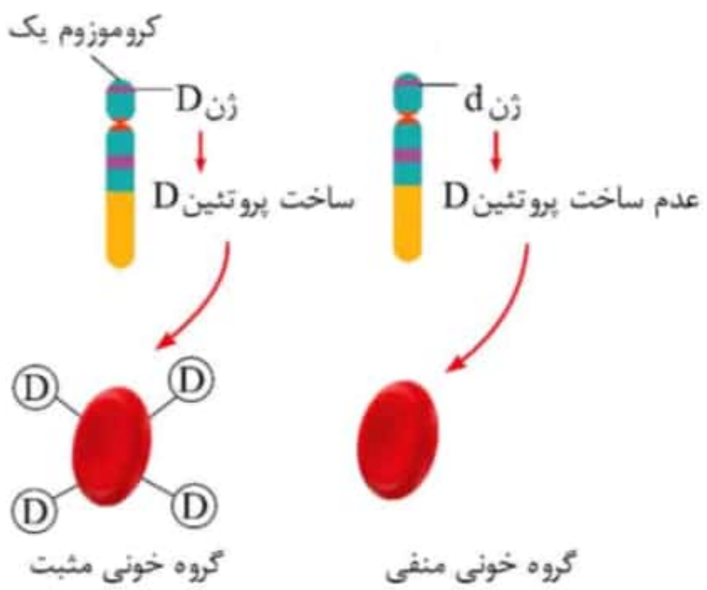
اما چرا گلبول‌های قرمز بعضی از افراد، پروتئین D رو ندارن؟

در فصل‌های قبل متوجه شدیم که **ساخته‌شدن پروتئین‌ها، توسط ژن‌های موجود در DNA کنترل می‌شود.** بنابراین، برای این‌که یک پروتئین در یاخته ساخته شود، لازم است که ژن آن در DNA وجود داشته باشد. در انسان، دو ژن مختلف برای گروه خونی Rh وجود دارد:

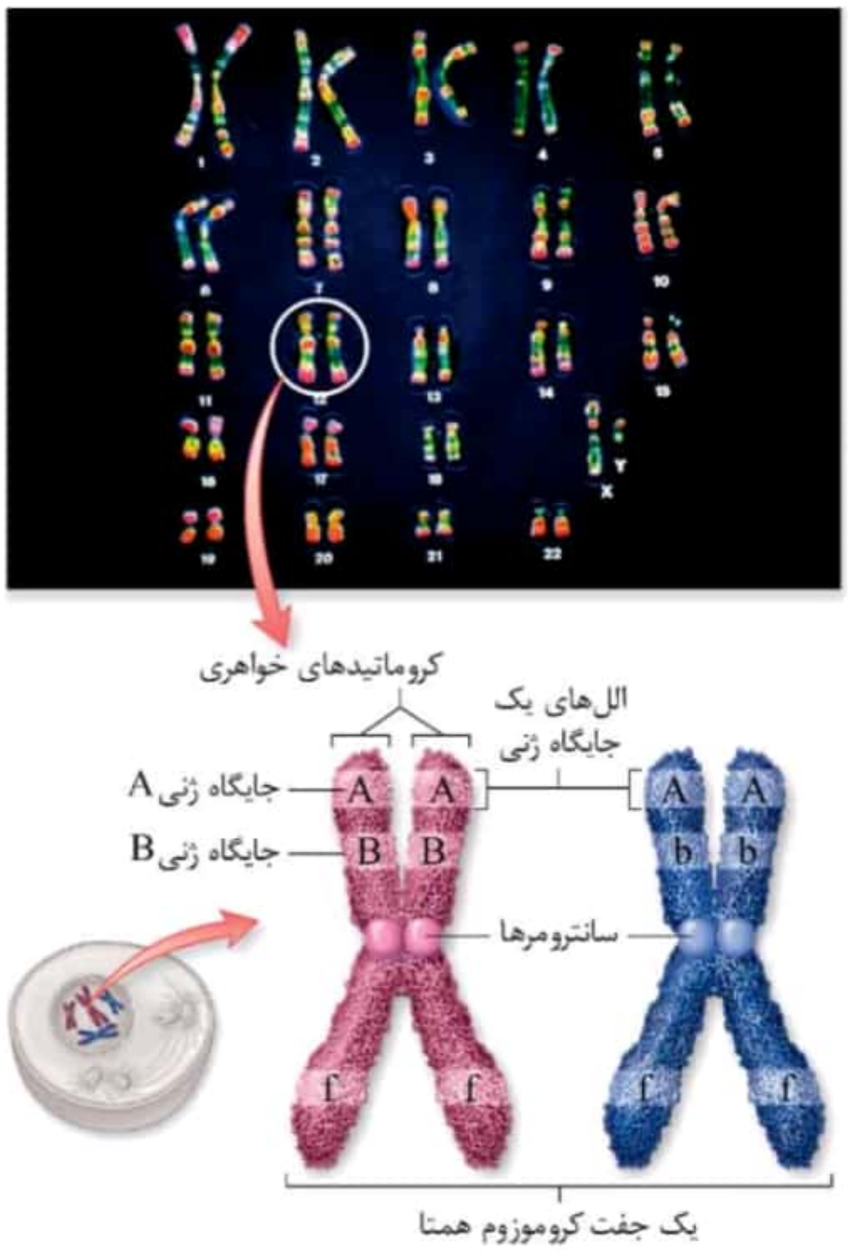
۱- ژن D: در افراد دارای این ژن، پروتئین D ساخته می‌شود و گروه خونی مثبت است.

۲- ژن d: افراد دارای این ژن، نمی‌توانند پروتئین D را بسازند و گروه خونی منفی دارند.

نکته از ژن d، هیچ پروتئینی ساخته نمی‌شود. در واقع، ژن d فرم ناسالم[1] ژن D می‌باشد و لذا، فاقد اطلاعات لازم برای ساخت پروتئین D است.



اما ژن D و d کجا قرار دارن؟ به طور کلی، می‌توان گفت که **هر ژن، جایگاه مشخصی در کروموزوم‌ها دارد** که به آن، **جایگاه ژن**[2] گفته می‌شود. جایگاه ژن D و d، در بخش مشخص و یکسانی از **کروموزوم شمارهٔ ۱** است. هر کروموزوم ۱، **فقط یک جایگاه ژن Rh** دارد. این جایگاه ژنی، می‌تواند دارای ژن D یا ژن d باشد اما امکان ندارد که هر دو ژن را داشته باشد.



به ژن‌های D و d که شکل‌های مختلف صفت گروه خونی Rh را تعیین می‌کنند، **اَلِل** می‌گویند. باید دقت داشته باشید که **ژن‌های الل، حتماً دارای جایگاه ژنی یکسانی هستند.** در این مثال، جایگاه ژنی الل‌های گروه خونی Rh، در بخش یکسانی از کروموزوم شمارهٔ ۱ است.

در واقع، ما در هر کروموزوم، تعدادی جایگاه ژنی داریم. هر جایگاه ژنی، مربوط به یک صفت خاص هست؛ مثلاً یک جایگاه ژنی می‌تونه مربوط به گروه خونی باشه، یه جایگاه دیگه مربوط به ساخت rRNA، یه جایگاه مربوط به حالت مو و ...؛ در هر جایگاه خاص، ژن‌هایی با اطلاعات مختلف می‌تونن قرار بگیرن اما محتوای (موضوع) همشون یکی هست. مثلاً در جایگاه ژنی گروه خونی Rh، دو ژن ممکنه قرار بگیره که موضوع هر دوشون، مربوط به گروه خونی Rh است، با این تفاوت که یکیشون باعث ساخته‌شدن پروتئین D و ایجاد گروه خونی مثبت می‌شه ولی اون یکی نمی‌تونه پروتئین d رو بسازه و گروه خونی منفی رو ایجاد می‌کنه. پس با وجود تفاوتی که در اطلاعاتشون وجود داره، موضوع و محتواشون یکیه.

۱- منظور از ناسالم بودن این است که برخلاف ژن D، اطلاعات لازم برای ساخت پروتئین D در آن وجود ندارد. در واقع، در حالت طبیعی ما انتظار داریم که ژن موجود در جایگاه ژنی Rh، اطلاعات لازم برای ساخت پروتئین D را داشته باشد اما ژن d این اطلاعات را ندارد.

۲- Locus

نکته دقت داشته باشید که یاخته‌ها می‌توانند برای ژن‌های مختلف خود، حداقل یک جایگاه ژنی داشته باشند و تعداد حداکثر جایگاه‌های ژنی، وابسته به تعداد مجموعه‌های کروموزومی است. مثلاً در یک باکتری، از هر جایگاه ژنی فقط یک عدد در یاخته وجود دارد اما در انسان، تعداد جایگاه‌های ژن‌های مربوط به کروموزوم‌های اتوزومی (غیرجنسی)، ۲ عدد است. بنابراین، می‌توان گفت که تعداد جایگاه‌های مربوط به هر ژن، برابر است با تعداد مجموعه‌های کروموزومی.

نکته باید دقت داشته باشید که در جاندارانی با بیش از یک مجموعهٔ کروموزومی هم ممکن است برای بعضی از ژن‌ها، فقط یک جایگاه ژنی وجود داشته باشد. مثلاً، در مردان، ژن‌هایی که روی کروموزوم‌های جنسی X یا Y قرار دارند، فقط یک جایگاه ژنی وجود دارد.

نکته دقت داشته باشید که توالی نوکلئوتیدی ژن‌های الل با یک‌دیگر متفاوت است. مثلاً، توالی نوکلئوتیدی ژن D و d فرق می‌کند.

سؤال فرق «الل»، «ژن» و «جایگاه ژن»، چیست؟

گفتیم که جایگاه ژن، محل قرارگیری ژن مربوط به یک نوع صفت خاص است. مثلاً، جایگاه ژن مربوط به صفت گروه خونی Rh، در کروموزوم شمارهٔ (۱) است. به عبارتی دیگر، جایگاه ژن فرضی X، محلی از یک کروموزوم است که در آن، ژن مربوط به صفت X قرار می‌گیرد. در هر جایگاه ژن X، فقط یک ژن وجود دارد و ممکن نیست دو ژن (دو الل) به طور هم‌زمان در یک جایگاه ژنی وجود داشته باشند، ولی باید دقت داشته باشید که انواع الل‌های مربوط به صفت X می‌توانند در جایگاه ژن X قرار بگیرند؛ مثلاً هم الل X_1 و هم الل X_2 می‌توانند در جایگاه ژن X قرار بگیرند اما به محض این‌که یکی از این الل‌ها، مثلاً الل X_1، در جایگاه ژن X قرار گرفت، دیگر امکان ندارد الل X_2 در آن جایگاه قرار بگیرد ولی در جایگاه ژن X در سایر کروموزوم‌ها می‌تواند قرار بگیرد.

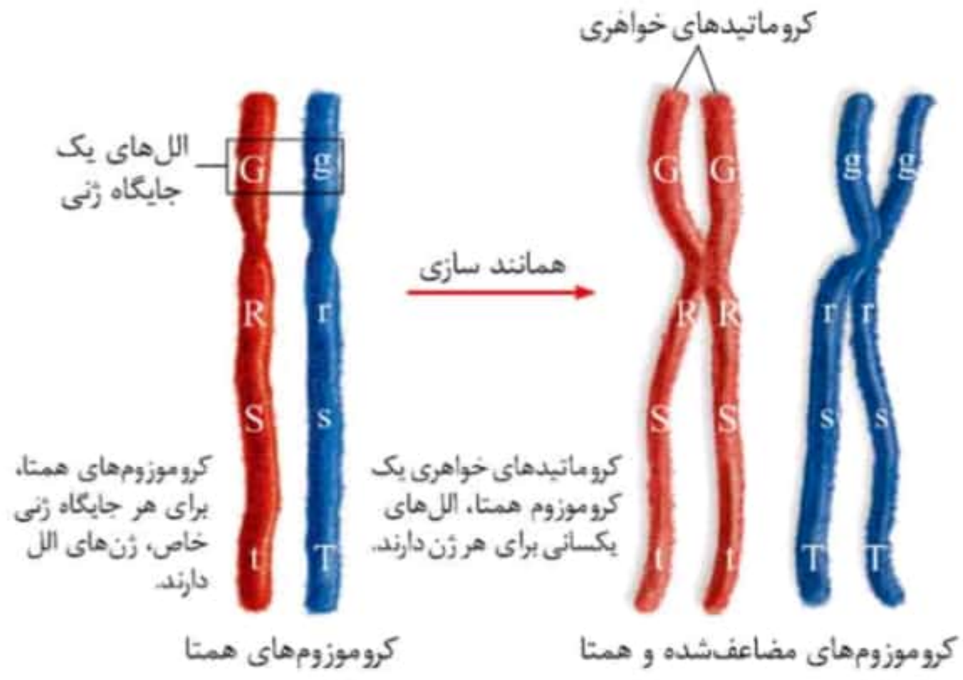
اما تفاوت ژن با الل چیه؟ باید دقت داشته باشید که همهٔ الل‌ها، ژن هستند! اما آیا همهٔ ژن‌ها، الل هستند؟ جواب منفی هست. دو ژن ممکن است نسبت به یک‌دیگر الل باشند و یا نباشند. مثلاً، ژن D و d، که هر دو مربوط به صفت گروه خونی Rh هستند و یک جایگاه ژنی مشخص دارند، نسبت به یک‌دیگر الل محسوب می‌شوند. اما ژن D گروه خونی Rh و ژن A گروه خونی ABO، نسبت به یک‌دیگر الل نیستند. در واقع، ژن‌هایی نسبت به یک‌دیگر الل هستند که مربوط به یک صفت باشند و جایگاه ژنی مشابهی داشته باشند. *مثلاً فرض کنین که واحد میکرو و واحد آی‌کیو گاج[1]، هر کدوم، یک جایگاه ژن هستند. هر دو واحد، کتاب (ژن) دارن اما کتاب‌های دو واحد با هم‌دیگه فرق می‌کنه. ولی کتاب‌های هر واحد، مشابه هستن و الل همدیگه محسوب می‌شن. مثلاً همهٔ کتاب‌های میکرو جلد نقره‌ای دارن و خیلی خوبن و هر کی خونده، کلی حال کرده! اما یکیشون راجع به زیست هست، یکی شیمی و ...*

برای این‌که مفهوم الل و جایگاه ژنی رو بهتر متوجه بشین، تمرین زیر رو بررسی کنین. این ۱۰ سؤال رو یاد بگیرین، تقریباً کل پایهٔ ژنتیک رو یاد گرفتین.

تمرین با در نظر گرفتن یاخته‌های بدن انسان و با توجه به این‌که جایگاه ژن Rh در کروموزوم ۱ قرار دارد و ژن‌های D و d در این جایگاه ژنی قرار می‌گیرند، به سؤالات پاسخ دهید.

سؤال ۱ آیا ممکن است در یک کروموزوم شمارهٔ ۱، دو جایگاه ژن Rh وجود داشته باشد؟

زمانی که کروموزوم تک‌کروماتیدی باشد، فقط یک جایگاه ژن Rh دارد. اما در همانندسازی DNA در مرحلهٔ S چرخهٔ یاخته‌ای، یک نسخه از DNAی قدیمی ساخته می‌شود که کاملاً مشابه DNAی اولیه است. بنابراین، در DNAی جدید نیز مشابه DNAی قدیمی، یک جایگاه ژن Rh وجود دارد. می‌دانیم که دو مولکول DNA تا مرحلهٔ آنافاز به یک‌دیگر متصل می‌مانند و یک کروموزوم دوکروماتیدی را تشکیل می‌دهند. در واقع، می‌توانیم بگوییم در کروموزوم شمارهٔ ۱ دوکروماتیدی، ۲ جایگاه ژن Rh وجود دارد.



نکته در یک کروموزوم تک‌کروماتیدی، یک جایگاه برای هر ژن مشخص وجود دارد اما در کروموزوم‌های دو کروماتیدی، از هر جایگاه ژنی مشخص، دو عدد وجود دارد.

سؤال ۲ آیا ممکن است در یک کروموزوم شمارهٔ ۱، دو ژن D یا دو ژن d وجود داشته باشد؟

همان‌طور که در پاسخ سؤال قبل توضیح دادیم، ممکن است کروموزوم دو کروماتیدی باشد و در نتیجه، برای هر جایگاه ژنی دو الل داشته باشد. بنابراین، ممکن است که یک کروموزوم شمارهٔ ۱، دو ژن D یا دو ژن d داشته باشد.

نکته در یک کروموزوم مضاعف‌شده، دو الل برای هر جایگاه ژنی وجود دارد.

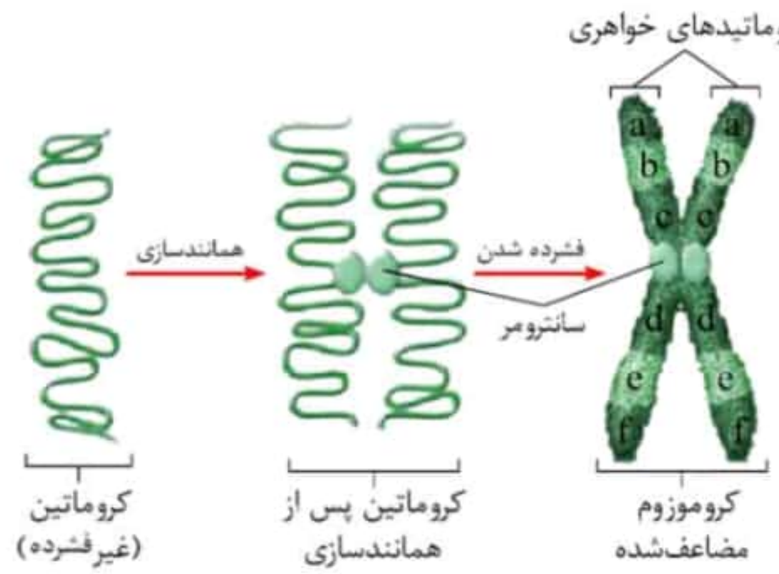
سؤال ۳ آیا ممکن است در یک جایگاه ژنی Rh در کروموزوم شمارهٔ ۱، هم ژن D و هم ژن d وجود داشته باشد؟

در هر جایگاه ژنی، فقط یک ژن می‌تواند وجود داشته باشد. مثلاً در یک جایگاه ژنی Rh در کروموزوم شمارهٔ ۱، فقط ممکن است ژن D یا ژن d قرار داشته باشد و هیچ‌گاه ممکن نیست هر دو ژن به طور هم‌زمان در یک جایگاه ژن Rh قرار بگیرند.

نکته در هر جایگاه ژنی، همواره و فقط یک ژن قرار می‌گیرد و هیچ‌گاه ممکن نیست دو ژن به طور هم‌زمان در یک جایگاه ژن وجود داشته باشند.

۱- البته واحد میکرو و آی‌کیو گاج یکی هستند ولی برای درک بهتر، مجبور شدیم به طور موقت از هم جداشون کنیم!

سؤال ۴ **آیا ممکن است در یک کروموزوم شمارهٔ ۱، یک ژن D و یک ژن d وجود داشته باشد؟**

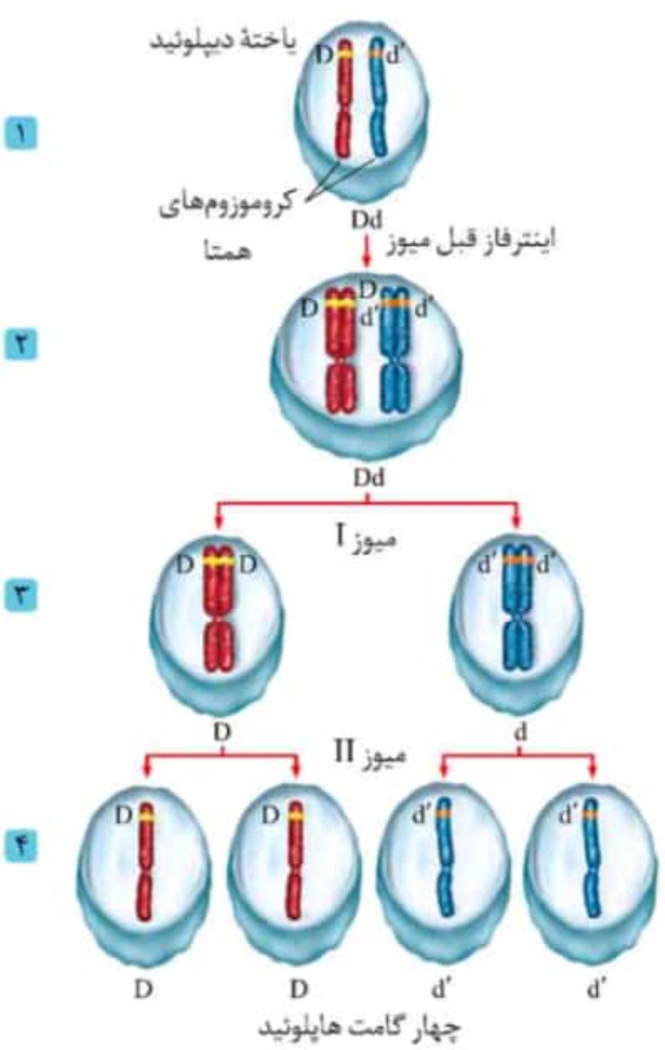


گفتیم که اگر کروموزوم تک‌کروماتیدی باشد، فقط یک جایگاه ژن Rh و در نتیجه، فقط یک الل (ژن D یا ژن d) دارد. اما زمانی که کروموزوم دو کروماتیدی می‌شود، دارای دو جایگاه ژنی است و بنابراین، دو الل نیز دارد. اما دقت داشته باشید که دو الل موجود در کروماتیدهای خواهری یک کروموزوم مضاعف‌شده، یکسان هستند؛ زیرا، مضاعف‌شدن کروموزوم طی فرایند همانندسازی رخ می‌دهد و در همانندسازی، دو نسخهٔ DNAی کاملاً مشابه ساخته می‌شود؛ بنابراین، تمامی اطلاعات ژنی موجود در دو مولکول DNAی حاصل از همانندسازی، یکسان است. البته، در تقسیم میوز و بر اثر پدیدهٔ کراسینگ‌اور ممکن است الل‌های یک جایگاه ژنی در یک کروموزوم مضاعف شده، متفاوت شوند. فصل آینده با کراسینگ‌اور آشنا می‌شویم.

نکته دو اللی که یک کروموزوم مضاعف‌شده برای هر جایگاه ژنی دارد، یکسان هستند.

تذکر دقت داشته باشید که حروف مشخص‌شده برای الل‌های هر ژن، حروف قراردادی هستند و ممکن است برای ژن‌های مختلف نیز حروف مشابهی به کار رود؛ یعنی، این‌گونه نیست که ژن D، فقط برای بیان ژن مربوط به گروه خونی Rh به کار رود و ممکن است در مورد یک جایگاه ژنی دیگر نیز از حرف D استفاده شود. البته، در سطح کتاب درسی، الل D برای تولید پروتئین D مربوط به گروه خونی Rh استفاده می‌شود.

سؤال ۵ **آیا ممکن است در یک یاختهٔ هسته‌دار، فقط یک جایگاه ژنی Rh وجود داشته باشد؟**



می‌دانیم که یاخته‌های پیکری و هسته‌دار بدن انسان، دیپلوئید (۲n) هستند و از هر نوع کروموزوم، دو عدد درون هسته وجود دارد که به این کروموزوم‌های مشابه، کروموزوم‌های همتا می‌گویند. مثلاً در یاخته‌های پوششی کبد، ۲ کروموزوم شمارهٔ ۱ وجود دارد. هر کروموزوم شمارهٔ ۱ نیز یک جایگاه ژن Rh را دارد. بنابراین، در یک یاختهٔ دیپلوئید، تعداد هر جایگاه ژن مشخص، ۲ عدد (یا ۴ تا در صورت مضاعف‌بودن کروموزوم‌ها) می‌باشد. اما در یاخته‌های جنسی که هاپلوئید می‌باشند، از هر نوع کروموزوم، فقط یک عدد وجود دارد و بنابراین، تعداد هر جایگاه ژن مشخص، ۱ عدد (یا ۲ تا در صورت مضاعف‌بودن کروموزوم‌ها) می‌باشد.

مثال در اسپرماتوگونی (۲n)، در مرحلهٔ G_1، کروموزوم‌های تک‌کروماتیدی وجود دارند و بنابراین، ۲ جایگاه ژن Rh دیده می‌شود. در اسپرماتوسیت اولیه، در مرحلهٔ G_2، که دیپلوئید است و کروموزوم‌های دو کروماتیدی دارد، ۴ جایگاه ژن Rh (۲ جایگاه در هر کروموزوم شمارهٔ ۱) وجود دارد. در اسپرماتوسیت ثانویه، که هاپلوئید است ولی کروموزوم‌های دوکروماتیدی دارد، ۲ جایگاه ژن Rh (یک جایگاه در هر کروماتید خواهری کروموزوم شمارهٔ ۱) وجود دارد. اما در اسپرماتید و اسپرم که هاپلوئید هستند و کروموزوم‌های تک‌کروماتیدی دارند، فقط یک جایگاه ژن Rh مشاهده می‌شود.

سؤال ۶ **در یک یاختهٔ هسته‌دار، حداقل و حداکثر چند جایگاه ژنی Rh وجود دارد؟**

چون در حالت طبیعی، همهٔ ژن‌ها در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار وجود دارد، هر یاختهٔ هسته‌دار بدن انسان حداقل یک جایگاه ژن Rh را دارد. حداکثر تعداد جایگاه‌های ژن Rh نیز مربوط به زمانی است که یاخته دیپلوئید باشد و کروموزوم‌های دو کروماتیدی داشته باشد.

سؤال ۷ **آیا ممکن است در یک یاختهٔ هسته‌دار، یک ژن D و یک ژن d وجود داشته باشد؟**

گفتیم که در هر جایگاه ژن Rh، ممکن است که ژن D یا ژن d قرار بگیرد. هم‌چنین گفتیم که در یاخته‌های هسته‌دار دیپلوئید، دو کروموزوم شمارهٔ ۱ وجود دارد که هر کدام، یک جایگاه ژن Rh دارند. باید دقت داشته باشید که نوع الل موجود در هر جایگاه ژن، مستقل از نوع ژن موجود در جایگاه ژن کروموزوم همتا است. مثلاً، اگر در کروموزوم شمارهٔ ۱ پدری، ژن D وجود داشته باشد، ممکن است در کروموزوم شمارهٔ ۱ مادری، ژن d دیده شود. بنابراین، در یک یاختهٔ هسته‌دار دیپلوئید انسان، سه حالت زیر برای جایگاه‌های ژن Rh امکان‌پذیر است:

حالت	حالت ۱	حالت ۲		حالت ۳
کروموزوم شمارهٔ ۱ پدری	D	D	d	d
کروموزوم شمارهٔ ۱ مادری	D	d	D	d
ژنوتیپ	DD	Dd		dd
فنوتیپ	گروه خونی مثبت	گروه خونی مثبت		گروه خونی منفی

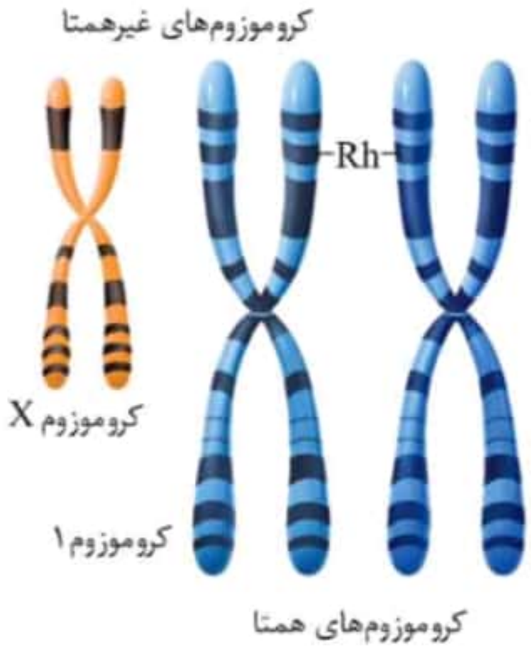
خواستون باشه که برای ژنوتیپ‌های ناخالص، دو حالت وجود داره. یعنی با توجه به این‌که کروموزوم پدری الل D رو داره و یا کروموزوم مادری، می‌تونین دو حالت مختلف رو متصور بشیم که در جدول بهش اشاره شده. دقت داشته باشین که در هر دو حالت، ژنوتیپ و فنوتیپ مشابه است و در واقع، ژنوتیپ و فنوتیپ ارتباطی به این ندارن که الل D روی کروموزوم پدری هست یا مادری.

سؤال ۸ در یک یاختهٔ هسته‌دار انسان، حداقل و حداکثر چند ژن D وجود دارد؟ دربارهٔ ژن d چه‌طور؟

در یک یاختهٔ هسته‌دار، حداقل صفر ژن D و حداکثر ۴ ژن D وجود دارد. دربارهٔ ژن d نیز به همین صورت است. مثلاً، اگر ژنوتیپ یاخته dd (حالت ۳ جدول قبلی) باشد، فاقد ژن D می‌باشد و اگر دارای ژنوتیپ DD (حالت ۱ جدول قبل) باشد، دارای دو ژن D می‌باشد. یاختهٔ دارای ژنوتیپ DD، زمانی که کروموزوم‌هایش دوکروماتیدی باشد، ۴ ژن D دارد. دقت داشته باشید که یک یاخته می‌تواند فقط یک ژن D نیز داشته باشد. وقتی که ژنوتیپ یاخته Dd (حالت ۲ جدول قبلی) باشد و کروموزوم‌ها تک‌کروماتیدی باشند، فقط یک ژن D در یاخته وجود دارد. تمامی موارد ذکرشده، دربارهٔ ژن d نیز قابل‌بیان است.

سؤال ۹ یک کروموزوم دارای ژن D و یک کروموزوم دارای ژن d در یک یاختهٔ هسته‌دار انسان، چه رابطه‌ای دارند؟

گفتیم که ژن D و d (مربوط به پروتئین D در غشای گلبول قرمز) در یک جایگاه ژنی مشخص قرار دارند. جایگاه‌های ژنی مشابه، در کروموزوم‌های همتا قرار دارند؛ یعنی مثلاً جایگاه ژن Rh فقط در کروموزوم شمارهٔ ۱ قرار دارد. بنابراین، دو کروموزوم دارای ژن‌های مربوط به جایگاه ژن Rh، قطعاً کروموزوم‌های همتا هستند.



نکته کروموزوم‌هایی که ژن‌های الل روی آن‌ها قرار دارند، قطعاً کروموزوم همتا می‌باشند.

سؤال ۱۰ آیا ممکن است ژن D یا d (مربوط به تولید پروتئین D در غشای گلبول‌های قرمز)، در کروموزومی به‌جز کروموزوم شمارهٔ ۱ قرار داشته باشند؟

خیر؛ هر جایگاه ژنی، محل مشخصی دارد. مثلاً، جایگاه ژن Rh فقط در کروموزوم شمارهٔ ۱ قرار دارد و جایگاه ژن‌های مربوط به گروه خونی ABO، در کروموزوم شمارهٔ ۹ است.

درسنامهٔ ۴ گروه خونی Rh (۲): خالص[1] و ناخالص[2]

گفتیم که هر کروموزوم ۱، فقط یکی از الل‌های D یا d رو داره. اما یاخته‌های ما دیپلوئید هستن و از هر نوع کروموزوم، دو عدد دارن که بهشون می‌گفتیم کروموزوم‌های همتا. بنابراین، حالت‌های مختلفی برای الل‌های یک یاخته وجود داره.

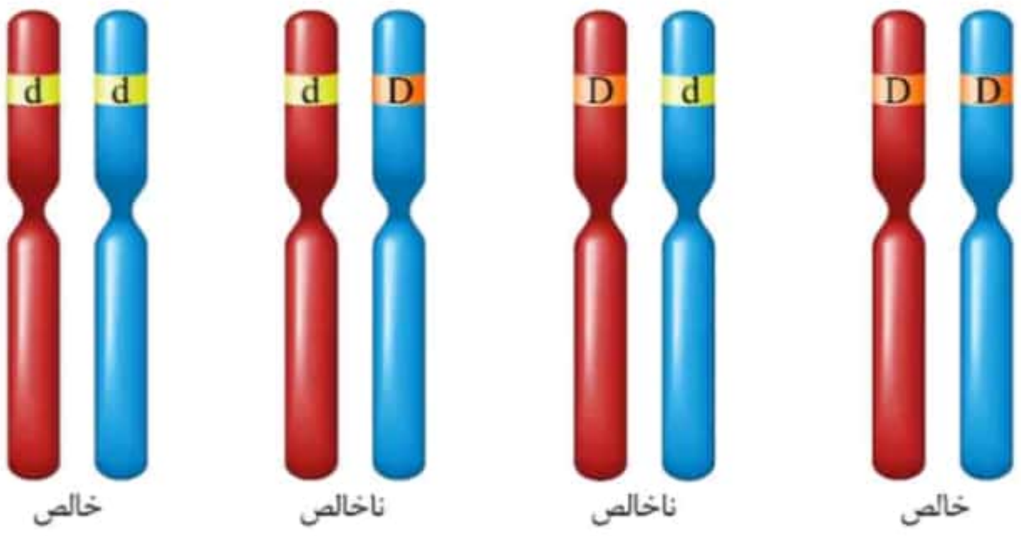
حالت ۱؛ DD: ممکن است هر دو کروموزوم شمارهٔ ۱، دارای الل D باشند.

حالت ۲؛ dd: ممکن است هر دو کروموزوم شمارهٔ ۱، دارای الل d باشند.

حالت ۳؛ Dd: ممکن است یکی از کروموزوم‌های شمارهٔ ۱، الل D داشته باشد و کروموزوم شمارهٔ ۱ دیگر، دارای الل d باشد.

زمانی که همهٔ الل‌هایی که یک یاخته در یک جایگاه ژن‌های صفتی دارد، یکسان باشند، گفته می‌شود که فرد برای آن صفت **خالص** است؛ مثلاً، برای صفت گروه خونی Rh، حالت ۱ و ۲، یعنی DD و dd، خالص محسوب می‌شوند. در این دو حالت، **جایگاه‌های ژن‌های Rh در کروموزوم‌های شمارهٔ ۱، الل‌های یکسان دارند.**

اگر الل‌هایی که در یک جایگاه ژن‌های صفتی قرار دارند، یکسان نباشند، گفته می‌شود که فرد برای آن صفت **ناخالص** است؛ مثل حالت ۳ (Dd) که در آن، **جایگاه ژن‌های Rh دارای دو نوع الل متفاوت هستند.**



ژن کروموزوم ۱ پدری	D	D	d	d
ژن کروموزوم ۱ مادری	D	d	D	d
ژنوتیپ	DD	Dd		dd
عنوان	خالص بارز	ناخالص		خالص نهفته

۱- هوموزیگوس
۲- هتروزیگوس

تمرین **ژنوتیپ فردی به صورت AaBBcc است (هر حرف، مربوط به یک جایگاه ژنی مشخص است).**

سؤال ۱ مشخص کنید که فرد از نظر هر صفت خالص است یا ناخالص؟

جایگاه ژن A: فرد برای جایگاه ژن A، دو الل متفاوت دارد؛ بنابراین، از نظر صفت این جایگاه ژنی ناخالص است.

جایگاه ژن B: فرد برای جایگاه ژن B، دو الل مشابه دارد؛ بنابراین، از نظر صفت این جایگاه ژنی خالص است. *بعداً می‌گیم که این دو الل، بارز هستن و بنابراین، فرد خالص بارز است.*

جایگاه ژن C: فرد برای جایگاه ژن C، دو الل مشابه دارد؛ بنابراین، از نظر صفت این جایگاه ژنی خالص است. چون دو الل این جایگاه ژنی نهفته هستند، فرد خالص نهفته است.

سؤال ۲ آیا فرد ناخالص است یا خالص؟

وقتی که دربارهٔ خالص بودن یا ناخالص بودن فرد سؤال می‌شود، باید کل ژن‌ها را در نظر گرفت. اگر از بین کل صفات، فقط یک صفت هم ناخالص باشد، فرد ناخالص محسوب می‌شود و در غیر این صورت، یعنی اگر از نظر همهٔ صفات خالص باشد، فرد خالص در نظر گرفته می‌شود. بنابراین، در این سؤال فرد ناخالص است؛ زیرا از نظر صفت A، ناخالص می‌باشد.

یک نکته؛ از این‌جا به بعد، میشه مسائلی هم برای ژنتیک مطرح کرد. اما مسائل رو در آخر گفتار بررسی می‌کنیم و در ابتدا، فقط مفاهیم رو توضیح می‌دیم. دلیل اصلیش اینه که اینجوری بهتر یاد می‌گیرین و دلیل دوم این هست که بر اساس رویکرد جدید مؤلفان کتاب درسی، دیگه انتظار نمیره که زیاد سؤالی از مسائل ژنتیک مطرح بشه؛ چون کتاب درسی اصلاً راجع به مسائل صحبتی نکرده! بیشتر سعی کنین همین مفاهیم رو یاد بگیرین.

درسنامهٔ ۵ گروه خونی Rh (۳): رابطهٔ بارز و نهفتگی بین الل‌ها

تا این‌جا گفتیم که هر فرد برای گروه خونی Rh، می‌تونه سه حالت ژنی متفاوت داشته باشه: DD، dd و Dd. به‌نظرتون، در هر کدوم از این حالت‌ها، گروه خونی فرد چجوری می‌شه؟

۱- DD: در این حالت، هر دو الل فرد باعث ایجاد گروه خونی مثبت می‌شوند؛ بنابراین، **فرد DD دارای گروه خونی مثبت است.**

۲- dd: در این حالت، هر دو الل فرد باعث ایجاد گروه خونی منفی می‌شوند؛ بنابراین، **فرد dd دارای گروه خونی منفی است.**

۳- Dd: در این حالت، یکی از الل‌ها باعث ایجاد گروه خونی مثبت می‌شود ولی الل دیگر، گروه خونی منفی را ایجاد می‌کند. *تکلیف چیه؟ گروه خونی مثبت میشه یا منفی؟ خُب، در این حالت رقابتی بین الل‌ها شکل می‌گیره. باید ببینیم کی پیروز می‌شه.*



بارز و نهفته

مشاهدات تجربی نشان می‌دهد که **افراد ناخالص (Dd) دارای گروه خونی مثبت هستند؛** در واقع، زمانی که فرد هم الل D را داشته باشد و هم الل d، این الل D است که می‌تواند اثر خود را بروز دهد و اثری از الل دیگر دیده نمی‌شود. در این حالت، گفته می‌شود که **الل D بارز (غالب) و الل d نهفته (مغلوب) است.** زمانی که یک الل بارز و الل دیگر نهفته باشد، گفته می‌شود که **رابطهٔ بین الل‌ها، رابطهٔ بارز و نهفتگی است.** *برای این‌که بتونیم تشخیص بدیم یک الل بارز هست یا نهفته، یه راهکار ساده ایجاد شده.* **الل بارز را با حرف بزرگ می‌نویسیم و الل نهفته، با حرف کوچک.** بنابراین، الل D بارز است و الل d نهفته.

خواستون باشه که در مثال گروه خونی Rh، اثر الل d، عدم تولید پروتئین d و ایجاد گروه خونی منفی است. اما وقتی که الل d در کنار الل D قرار می‌گیره، این الل D است که اثر خودش رو بروز می‌ده و باعث تولید پروتئین D و ایجاد گروه خونی مثبت می‌شه و اجازهٔ عرض‌اندام‌کردن رو به الل d نمی‌ده.

مثال اگر ژنوتیپ فردی به صورت Aa باشد، فرد ناخالص است؛ الل A بارز و الل a نهفته است.

مثال اگر ژنوتیپ فردی به صورت ff باشد، فرد خالص نهفته است و هر دو الل وی، نهفته هستند.

اما سؤال؛ چرا الل D بارز هست؟ گفتیم که وقتی فردی الل D را داشته باشد، پروتئین D در آن فرد ساخته می‌شود و در غشای گلبول‌های قرمز قرار می‌گیرد. بنابراین، **در فرد Dd، الل D باعث ساخته‌شدن پروتئین D می‌شود و در غشای گلبول‌های قرمز فرد، پروتئین D وجود دارد.** هم‌چنین گفتیم که گروه خونی فردی که پروتئین D در غشای گلبول‌های قرمز آن وجود دارد، مثبت است. در نتیجه، فرد ناخالص (Dd) از نظر صفت گروه خونی Rh، دارای گروه خونی مثبت است؛ یعنی مشابه فردی که DD است.

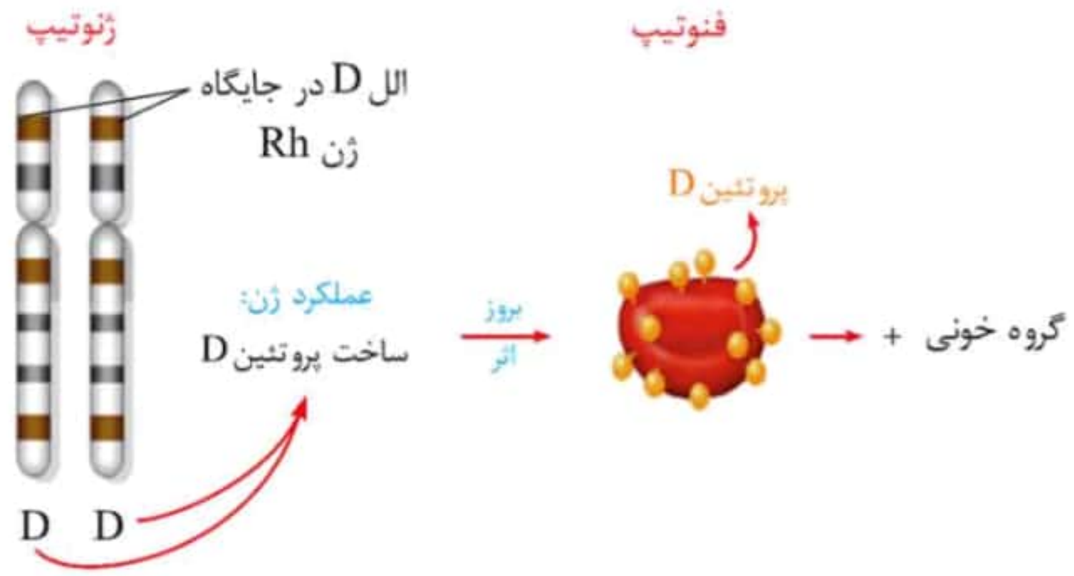
ژنوتیپ	کروموزوم	نوع الل جایگاه ژن Rh	ساخت پروتئین D	پروتئین D در غشای گلبول قرمز	فنوتیپ
DD	کروموزوم شمارهٔ ۱ پدری	D	+	+	گروه خونی مثبت
	کروموزوم شمارهٔ ۱ مادری	D	+		
Dd	کروموزوم شمارهٔ ۱ پدری	D	+	+	
	کروموزوم شمارهٔ ۱ مادری	d	——		
	کروموزوم شمارهٔ ۱ پدری	d	——		
	کروموزوم شمارهٔ ۱ مادری	D	+		
dd	کروموزوم شمارهٔ ۱ پدری	d	——	——	گروه خونی منفی
	کروموزوم شمارهٔ ۱ مادری	d	——		

نکته به فرد DD، خالص بارز (غالب) و به فرد dd، خالص نهفته (مغلوب) گفته می‌شود.

درسنامهٔ ۶ گروه خونی Rh (۴): ژنوتیپ و فنوتیپ

برای بیان کردن ویژگی‌های یک صفت، می‌توانیم از ژنوتیپ و فنوتیپ استفاده کنیم. **ژنوتیپ**، بیان‌کنندهٔ ترکیب الل‌ها در یک فرد است. مثلاً، ژنوتیپ فرد دارای گروه خونی منفی، dd است. اما **فنوتیپ**، شکلی از صفت است که در فرد وجود دارد. مثلاً، ژنوتیپ‌های DD و Dd، فنوتیپ گروه خونی مثبت را ایجاد می‌کنند. فنوتیپ فرد دارای ژنوتیپ dd، گروه خونی منفی است. *پس فنوتیپ، نتیجه‌ای هست که از ژنوتیپ ایجاد میشه. فنوتیپ، اون نتیجه‌ای هست که از عملکرد ژن‌ها به وجود میاد. مثلاً، وقتی که فردی ژنوتیپ DD داره، ژن‌های D باعث ساخته‌شدن پروتئین D می‌شن که ما اون رو به صورت فنوتیپ گروه خونی مثبت بیان می‌کنیم. شکل، ارتباط بین ژنوتیپ و فنوتیپ رو نشون می‌ده.*





ژنوتیپ	dd	Dd	DD
فنوتیپ	گروه خونی منفی	خالص نهفته	ناخالص	خالص بارز
	گروه خونی مثبت		

نکته فنوتیپ فرد دارای ژنوتیپ DD و Dd مشابه است؛ در واقع، فنوتیپ فرد دارای ژنوتیپ خالص بارز و ناخالص، مشابه است.

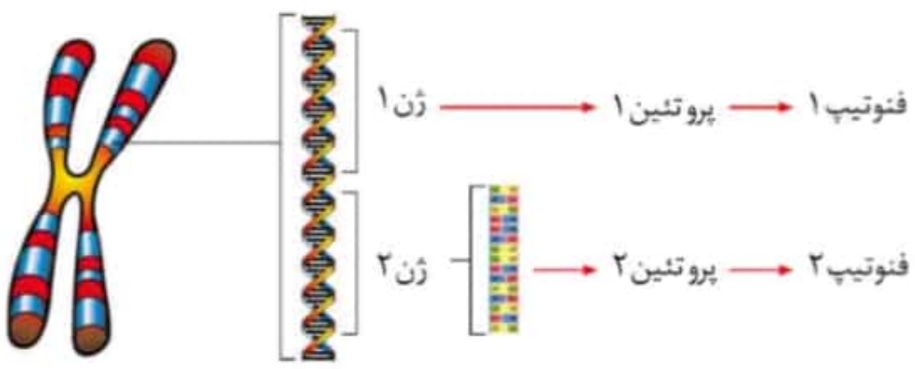
تمرین **جدول زیر، دربارهٔ ژنوتیپ و فنوتیپ ۵ صفت فرضی است و ۱۵ مورد این جدول، نوشته نشده است. موارد مشخص‌شده در جدول را تکمیل کنید.**

جایگاه ژن	M	(۴)	R	G	F
اللها	**M**: (۱)	**Y**: رنگ زرد دانهٔ نخودفرنگی	(۷): رنگ قرمز گل	**G**: (۱۰)	**F**: تولید آنزیم X
	m: رنگ آبی چشم	**y**: رنگ سبز دانهٔ نخودفرنگی	(۸): رنگ سفید گل	**g**: رنگ مشکی بدن مگس	**f**: (۱۳)
ژنوتیپ	(۲)	yy	RR	Gg	(۱۴)
	ناخالص	(۵)	خالص	(۱۱)	خالص
فنوتیپ	قهوه‌ای	(۶)	قرمز	(۱۲)	عدم تولید آنزیم X
اثر کدام الل؟	(۳)	y	(۹)	G	(۱۵)

جدول بعدی، تکمیل‌شدهٔ جدول قبلی هست. سعی کنین خودتون تمامی موارد رو کامل بررسی کنین و به جواب برسین. اما اگه نتونستین، به پاسخ نگاه کنین.

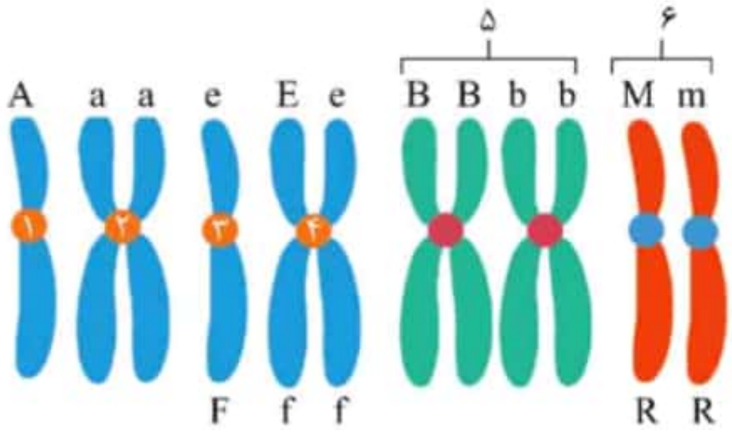
جایگاه ژن	M	Y	R	G	F
اللها	**M**: رنگ قهوه‌ای چشم	**Y**: رنگ زرد دانهٔ نخودفرنگی	**R**: رنگ قرمز گل	**G**: رنگ خاکستری بدن مگس	**F**: تولید آنزیم X
	m: رنگ آبی چشم	**y**: رنگ سبز دانهٔ نخودفرنگی	**r**: رنگ سفید گل	**g**: رنگ مشکی بدن مگس	**f**: عدم تولید آنزیم X
ژنوتیپ	Mm	yy	RR	Gg	ff
	ناخالص	خالص	خالص	ناخالص	خالص
فنوتیپ	قهوه‌ای	سبز	قرمز	خاکستری	عدم تولید آنزیم X
اثر کدام الل؟	M	y	R	G	f

پس اگه بخوایم یه جمع‌بندی بکنیم باید بگیم که هر کروموزوم، از یک یا دو مولکول DNA تشکیل شده. در هر مولکول DNA، تعدادی ژن وجود داره که ژنوتیپ رو تعیین می‌کنن. از روی ژن‌ها، RNA ساخته می‌شه و RNAها، در پروتئین‌سازی نقش دارن. در واقع، اطلاعات لازم برای ساخت پروتئین‌ها در ژن‌ها قرار دارن و توسط RNAها، به محل پروتئین‌سازی یعنی ریبوزوم برده می‌شه. پروتئین‌ها، با اعمال مختلفی که دارن، یه ویژگی رو ایجاد می‌کنن که این ویژگی، همون فنوتیپ هست.



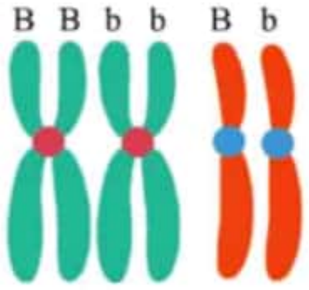
تعیین ژنوتیپ از روی شکل

تمرین **در شکل مقابل، اللهای موجود بر روی ۸ کروموزوم سالم در انتهای مرحلهٔ G_1 یا S چرخهٔ یاخته‌ای نشان داده شده‌اند. ژنوتیپ هر یک از ۶ حالت مشخص‌شده را بنویسید. در حالت ۵ و ۶، جفت کروموزوم‌های همتا را با یک‌دیگر در نظر بگیرید و در سایر حالت‌ها، ژنوتیپ هر کروموزوم را به‌تنهایی بنویسید.**



حالت ۱: یک الل A بر روی کروموزوم قرار دارد و ژنوتیپ به صورت A می‌باشد. *هواستون باشه که قرار نیست ژنوتیپ همیشه دو حرفی باشه! بستگی داره که فرد چند تا الل از ژن داشته باشه. مثلاً، این‌جا فقط یکی داره و ژنوتیپش هم فقط یک حرف داره!*

حالت ۲: در این حالت، یک کروموزوم دو کروماتیدی نشان داده شده است. همان‌طور که انتظار داریم، اللهای موجود بر روی یک کروماتید خواهری باید یکسان باشند. نکته‌ای که باید به آن دقت داشته باشید این است که برای تعیین ژنوتیپ کروموزوم‌های مضاعف‌شده، مشابه کروموزوم‌های تک‌کروماتیدی عمل می‌کنیم و فقط یکی از اللها را در نظر می‌گیریم. یعنی، ژنوتیپ کروموزوم (۲)، به صورت a است. *پس مهم نیست که کروموزوم دوکروماتیدی هست یا تک‌کروماتیدی. یعنی مهم نیست که یک کروموزوم چند تا الل یک صفت رو داره. ما از هر کروموزوم، فقط یک الل هر صفت رو در نظر می‌گیریم.*



نکته در هر دو شکل مقابل، ژنوتیپ به صورت Bb است.

حالت ۳: در این کروموزوم، الل‌های مربوط به دو صفت نشان داده شده‌اند. ژنوتیپ به صورت eF می‌باشد. *حالا یه سؤال؛ این ژنوتیپ خالص است یا ناخالص؟ جواب اینه که ما اصلاً برای یک کروموزوم تنها، خالص و ناخالص رو تعریف نمی‌کنیم. زمانی می‌تونیم بگیم که یک صفت خالص هست یا ناخالص که حداقل دو الل برای اون صفت در یاخته وجود داشته باشه. مثلاً، ژنوتیپ eeFF، خالص است؛ چون دو صفت داره و در هر صفت، الل‌ها مشابه هستن. اما ژنوتیپ Eeff، ناخالص است؛ چون برای صفت E، الل‌های متفاوتی وجود دارن.*

حالت ۴: *این مورد یکم دقت می‌خواد!* گفتیم که برای تعیین ژنوتیپ کروموزوم‌های دوکروماتیدی، فقط یکی از الل‌های هر صفت را در نظر می‌گیریم. *خُب، حالا این‌جا برای صفت E، الل E رو در نظر بگیریم یا e؟ جواب اینه که هیچ‌کدوم!* گفتیم که در کروموزوم‌های دوکروماتیدی، کروماتیدهای خواهری کاملاً با یک‌دیگر مشابه هستند و بنابراین، الل‌های یکسانی نیز برای هر صفت دارند. در واقع، ممکن نیست که برای یک صفت، در یک کروماتید ژن E وجود داشته باشد و در کروماتید خواهری‌اش، ژن e. پس شکل نشان‌داده‌شده در حالت (۴)، نادرست است[1] و نمی‌توان برای آن ژنوتیپ را تعیین کرد.

حالت ۵: در این حالت، دو کروموزوم همتا نشان داده شده‌اند. برای تعیین ژنوتیپ، یک الل از هر کروموزوم مضاعف‌شده را در نظر می‌گیریم. ژنوتیپ نشان داده‌شده در حالت (۵)، به صورت Bb است.

حالت ۶: *خُب این که دیگه از حالت قبلی هم آسون‌تره! فقط هواستون باشه که الل‌های دو تا صفت نشون داده شدن و باید ژنوتیپ هر دو تا صفت رو بنویسیم.* پس ژنوتیپ حالت (۶)، به صورت MmRR است.

درسنامهٔ ۷ گروه خونی ABO (۱): تعریف

تا این‌جا، با گروه خونی Rh آشنا شدیم. حالا می‌خوایم راجع به گروه خونی ABO صحبت کنیم. این‌جا یکم سخت‌تره.

گروه خونی ABO، با توجه به بودن یا نبودن دو نوع **کربوهیدرات** در **غشای گلبول‌های قرمز** تعیین می‌شود: ۱- کربوهیدرات A و ۲- کربوهیدرات B. بر این اساس، چهار فنوتیپ مختلف برای گروه خونی ABO وجود دارد:

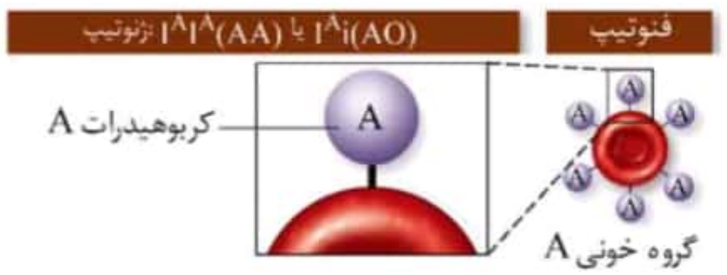
۱- گروه خونی A: در غشای گلبول‌های قرمز افراد دارای گروه خونی A، فقط کربوهیدرات A وجود دارد.

۲- گروه خونی B: در غشای گلبول‌های قرمز افراد دارای گروه خونی B، فقط کربوهیدرات B وجود دارد.

۳- گروه خونی AB: در غشای گلبول‌های قرمز افراد دارای گروه خونی AB، هم کربوهیدرات A و هم کربوهیدرات B وجود دارد.

۴- گروه خونی O: در غشای گلبول‌های قرمز افراد دارای گروه خونی O، نه کربوهیدرات A وجود دارد و نه کربوهیدرات B.

نکته دقت داشته باشید که در گروه خونی Rh، وجود داشتن یا نداشتن نوعی پروتئین (پروتئین D) در غشای گلبول‌های قرمز بررسی می‌شود اما در گروه خونی ABO، معیار وجود داشتن نوعی کربوهیدرات (A یا B) است.



ژنوتیپ		فنوتیپ	
		ملکول‌های سطحی	گروه خونی
I^AI^A	AA	فقط کربوهیدرات A	A
I^Ai	AO		
I^BI^B	BB	فقط کربوهیدرات B	B
I^Bi	BO		
I^AI^B	AB	هم کربوهیدرات A و هم کربوهیدرات B	AB
ii	OO	هیچ کربوهیدراتی در غشا وجود ندارد.	O

سؤال در غشای گلبول‌های قرمز افراد دارای گروه خونی O^-، به‌جز مولکول‌های لیپیدی، چه مولکول‌های دیگری وجود دارند؟

قبلاً گفتیم که در غشا، لیپید، کربوهیدرات و پروتئین وجود دارد. در افراد دارای گروه خونی منفی[2]، پروتئین D وجود ندارد و در افراد دارای گروه خونی O، کربوهیدرات A و B مشاهده نمی‌شود. *بنابراین، سؤالی که پیش میاد این هست که آیا در غشای گلبول‌های قرمز افراد دارای گروه خونی O^-، پروتئین و کربوهیدرات وجود دارد؟ جواب ۱۰۰٪ مثبت است.* دقت داشته باشید که در غشای یاخته‌ای، انواعی از پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌ها وجود دارند. مثلاً، در غشای همهٔ یاخته‌ها پروتئین‌هایی برای انتقال مواد در عرض غشا یافت می‌شود. کربوهیدرات‌ها نیز در غشای همهٔ یاخته‌ها به صورت متصل به پروتئین یا لیپیدها مشاهده می‌شوند. در واقع، درست است که در غشای گلبول‌های قرمز افراد دارای گروه خونی O^- پروتئین D و کربوهیدرات A و B وجود ندارد، اما انواع دیگری از پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌ها در غشای گلبول‌های قرمز این افراد وجود دارند.

۱- در مرحلهٔ پروفاز تقسیم میوز I، زمانی که کروموزوم‌های همتا از طول در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند و تتراد را تشکیل می‌دهند، پدیده‌ای به نام کراسینگ‌اُور می‌تواند رخ دهد. در این پدیده، قطعاتی بین کروماتیدهای غیرخواهری کروموزوم‌های همتا مبادله می‌شوند. در این شرایط، ممکن است که الل‌های موجود بر روی دو کروماتید خواهری یک کروموزوم مضاعف‌شده، با یک‌دیگر تفاوت داشته باشند. برای این که در این سؤال نیازی به در نظر گرفتن کراسینگ‌اور نباشد، ما در صورت سؤال اشاره کرده‌ایم که این کروموزوم‌ها مربوط به انتهای مرحلهٔ G_1 یا S چرخهٔ یاخته‌ای هستند؛ یعنی زمانی که هنوز کراسینگ‌اور رخ نداده است.

۲- گروه خونی مثبت و منفی را به صورت یک بالانویس در سمت راست گروه خونی ABO مشخص می‌کنند. مثلاً، فرد AB^+، دارای گروه خونی مثبت و فرد B^-، دارای گروه خونی منفی می‌باشد.

الل‌های گروه خونی ABO

قبلاً گفتیم که از روی ژن‌های موجود در DNA، مولکول‌های RNA ساخته می‌شن. mRNAها، اطلاعات لازم برای ساختن پروتئین‌ها رو به ریبوزوم می‌برن تا در اونجا، با همکاری tRNA و rRNA، پروتئین ساخته بشه. بنابراین، ژن‌های موجود در DNA برای ساخته‌شدن پروتئین‌ها و RNAها هستن و ما هیچ ژنی نداریم که مسئول ساختن کربوهیدرات یا لیپید باشن. تولید شدن کربوهیدرات‌ها و لیپیدها، توسط آنزیم‌های پروتئینی انجام می‌شه. مثلاً، برای تولید یک کربوهیدرات در یافته، لازمه که آنزیمی پروتئینی تولید بشه و این آنزیم، اون کربوهیدرات رو طی یک واکنش آنزیمی بسازه.

برای تولید کربوهیدرات‌های A و B و سپس اضافه‌شدن آن‌ها به غشای گلبول‌های قرمز نیز **انجام یک واکنش آنزیمی** لازم است. دو نوع آنزیم برای تولید کربوهیدرات‌های A و B وجود دارد:

۱- **آنزیم A**: این آنزیم، کربوهیدرات A را می‌سازد و به غشا اضافه می‌کند.

ژن A ← آنزیم A ← کربوهیدرات A ← اضافه‌شدن کربوهیدرات A به غشای گلبول قرمز ← **گروه خونی A**

۲- **آنزیم B**: این آنزیم، کربوهیدرات B را می‌سازد و به غشا اضافه می‌کند.

ژن B ← آنزیم B ← کربوهیدرات B ← اضافه‌شدن کربوهیدرات B به غشای گلبول قرمز ← **گروه خونی B**

حواستون باشه که ژن O، هیچ آنزیمی نمی‌سازه:

ژن O ← عدم تولید آنزیم A یا B ← عدم تولید کربوهیدرات A یا B ← اضافه‌نشدن کربوهیدرات به غشای گلبول قرمز ← **گروه خونی O**

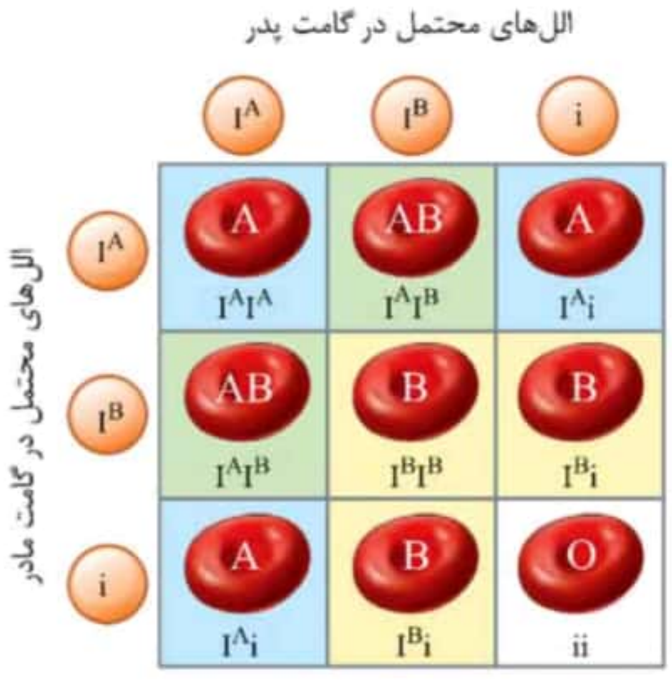
بنابراین، با توجه به وجود داشتن یا نداشتن آنزیم‌های A و B، چهار حالت مختلف ایجاد می‌شود:

۱- **فقط آنزیم A**: فقط کربوهیدرات A به غشا اضافه می‌شود و فرد گروه خونی A دارد.

۲- **فقط آنزیم B**: فقط کربوهیدرات B به غشا اضافه می‌شود و فرد گروه خونی B دارد.

۳- **هم آنزیم A و هم آنزیم B**: هم کربوهیدرات A و هم کربوهیدرات B به غشا اضافه می‌شود و فرد گروه خونی AB دارد.

۴- **عدم وجود آنزیم A و B**: هیچ‌کدام از کربوهیدرات‌های A و B به غشا اضافه نمی‌شوند و در نتیجه، فرد گروه خونی O دارد.



حالا به نظرتون برای گروه خونی ABO، چند تا الل وجود داره؟ اگه جوابتون ۲ تا هست، اشتباه گفتین. اگه فقط الل سازندهٔ آنزیم A و الل سازندهٔ آنزیم B وجود داشته باشه، امکان نداره که فردی گروه خونیش بشه O؛ چون در اون صورت، حتماً کربوهیدرات تولید و به غشا اضافه می‌شه. باید یک الل هم وجود داشته باشه که هیچی نسازه! پس کلاً سه تا الل داریم:

۱- الل سازندهٔ آنزیم A (الل A یا I^A)

۲- الل سازندهٔ آنزیم B (الل B یا I^B)

۳- اللی که هیچ آنزیمی نمی‌سازد (الل O یا i)

در شکل می‌تونین انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های گروه خونی ABO رو ببینین.

نکته جایگاه ژن‌های گروه خونی ABO، در کروموزوم شمارهٔ ۹ است.

درسنامهٔ ۸ گروه خونی ABO (۲) : رابطهٔ بین الل‌ها در گروه خونی ABO؛ هم‌توانی

گفتیم که برای گروه خونی ABO، سه نوع الل مختلف وجود داره. بر این اساس، شش نوع ژنوتیپ برای گروه خونی ABO ایجاد می‌شه. بریم ببینیم هر ژنوتیپ، چه فنوتیپی رو ایجاد می‌کنه.

۱- **ژنوتیپ AA**: در این حالت، هر دو الل آنزیم سازندهٔ کربوهیدرات A را تولید می‌کنند؛ بنابراین، گروه خونی فرد A است.

ژنوتیپ	کروموزوم	الل جایگاه ژن ABO	آنزیم	کربوهیدرات	کربوهیدرات اضافه‌شده به غشا	فنوتیپ
AA	کروموزوم شمارهٔ ۹ پدری	A	A	A	A	A
	کروموزوم شمارهٔ ۹ مادری	A	A	A	A	

۲- **ژنوتیپ BB:** در این حالت، هر دو الل آنزیم سازندهٔ کربوهیدرات B را تولید می‌کنند؛ بنابراین، گروه خونی فرد B است.

ژنوتیپ	کروموزوم	الل جایگاه ژن ABO	آنزیم	کربوهیدرات	کربوهیدرات اضافه‌شده به غشا	فنوتیپ
BB	کروموزوم شمارهٔ ۹ پدری	B	B	B	B	B
	کروموزوم شمارهٔ ۹ مادری	B	B	B	B	

۳- **ژنوتیپ OO:** در این حالت، هیچ‌یک از الل‌ها آنزیمی نمی‌سازند و کربوهیدراتی به غشا اضافه نمی‌شود؛ بنابراین، گروه خونی فرد O است.

ژنوتیپ	کروموزوم	الل جایگاه ژن ABO	آنزیم	کربوهیدرات	کربوهیدرات اضافه‌شده به غشا	فنوتیپ
OO	کروموزوم شمارهٔ ۹ پدری	O	—	—	—	O
	کروموزوم شمارهٔ ۹ مادری	O	—	—	—	

نکته در هر ژنوتیپ خالص، فنوتیپ فرد مشابه با همان اللی است که دارد.

تا این‌جاش که مشکلی نداشت. اما حالا اگه فرد ناخالص باشه، چه فنوتیپ‌هایی ایجاد میشه؟

۴- **ژنوتیپ AO:** در این حالت، الل A آنزیم سازندهٔ کربوهیدرات A را می‌سازد و کربوهیدرات A به غشای گلبول‌های قرمز اضافه می‌شود. اما الل O، هیچ آنزیمی نمی‌سازد. بنابراین، چون در غشای گلبول‌های قرمز کربوهیدرات A وجود دارد، گروه خونی فرد A است. در این‌جا، الل A اثر خود را بروز داده است و اثر الل O، نهفته باقی مانده است. پس گفته می‌شود که الل A نسبت به الل O بارز است و الل O، نهفته می‌باشد.

ژنوتیپ	کروموزوم	الل جایگاه ژن ABO	آنزیم	کربوهیدرات	کربوهیدرات اضافه‌شده به غشا	فنوتیپ
AO	کروموزوم شمارهٔ ۹ پدری	A	A	A	A	A
	کروموزوم شمارهٔ ۹ مادری	O	—	—	—	
	کروموزوم شمارهٔ ۹ پدری	O	—	—	—	
	کروموزوم شمارهٔ ۹ مادری	A	A	A	A	

گفتیم که برای ژنوتیپ‌های ناخالص، دو حالت وجود داره؛ مثلاً این‌جا یه حالت این هست که کروموزوم پدری الل A رو داشته باشه و در حالت دیگه، کروموزوم مادری، دارای الل A هست. برای هر دو حالت، یک ژنوتیپ و یک فنوتیپ بیان می‌شه و در واقع، ژنوتیپ و فنوتیپ، ارتباطی به این ندارن که الل‌های موجود در یافته، روی کروموزوم پدری هستن یا مادری.

۵- **ژنوتیپ BO:** *اینم مثل ژنوتیپ AO است.* الل B، آنزیم B را می‌سازد و الل O، هیچ آنزیمی نمی‌سازد. بنابراین، کربوهیدرات B به غشای گلبول قرمز اضافه می‌شود و فرد، گروه خونی B دارد. در این حالت هم الل B نسبت به الل O بارز است.

ژنوتیپ	کروموزوم	الل جایگاه ژن ABO	آنزیم	کربوهیدرات	کربوهیدرات اضافه‌شده به غشا	فنوتیپ
BO	کروموزوم شمارهٔ ۹ پدری	B	B	B	B	B
	کروموزوم شمارهٔ ۹ مادری	O	—	—	—	
	کروموزوم شمارهٔ ۹ پدری	O	—	—	—	
	کروموزوم شمارهٔ ۹ مادری	B	B	B	B	

اما رسیدیم به جالب‌ترین بخش ماجرا!

۶- ژنوتیپ AB: الل A، آنزیم A را می‌سازد و در نتیجه، کربوهیدرات A به غشا اضافه می‌شود. الل B، آنزیم B را می‌سازد و کربوهیدرات B به غشا اضافه می‌شود. بنابراین، در غشای گلبول قرمز هم کربوهیدرات A وجود دارد و هم کربوهیدرات B و فرد دارای گروه خونی AB است. *حالا کدوم الل نسبت به اون یکی بارز هست؟ هیچ‌کدوم!* **الل A و الل B، نسبت به یک‌دیگر هم‌توان هستند؛** یعنی، هم اثر الل A بروز پیدا می‌کند و هم اثر الل B و هیچ‌کدام از الل‌های A و B، نمی‌توانند بر الل دیگر غلبه کنند.

ژنوتیپ	کروموزوم	الل جایگاه ژن ABO	آنزیم	کربوهیدرات	کربوهیدرات اضافه‌شده به غشا	فنوتیپ
AB	کروموزوم شمارهٔ ۹ پدری	A	A	A	A	AB
	کروموزوم شمارهٔ ۹ مادری	B	B	B	B	
	کروموزوم شمارهٔ ۹ پدری	B	B	B	B	
	کروموزوم شمارهٔ ۹ مادری	A	A	A	A	

گفتیم که الل‌های بارز را با حروف بزرگ و الل‌های نهفته را با حرف کوچک نشان می‌دهند. *پس نشون دادن الل‌های گروه خونی ABO به صورت الل‌های A، B و O مشکل داره. اما برای سادگی، الل‌ها رو به این صورت نشون می‌دیم. ولی، ژنتیک‌دانان یه روش دقیق‌تر و درست‌تر هم برای نشون دادن الل‌های گروه خونی ABO دارن.* در این روش، الل‌های A، B و O، به ترتیب به صورت I^A، I^B و i نشان داده می‌شوند. این نوع نام‌گذاری، به خوبی نشان می‌دهد که الل‌های I^A و I^B نسبت به یک‌دیگر هم‌توان هستند، اما نسبت به الل i، بارز می‌باشند.



درسنامهٔ ۹ رابطهٔ بارزیت ناقص بین الل‌ها

تا این‌جا فهمیدیم که رابطهٔ بین الل‌ها می‌تونه به صورت بارز و نهفتگی یا هم‌توانی باشه. اما یه نوع رابطهٔ دیگهٔ هم بین الل‌ها وجود داره که بهش می‌گن بارزیت ناقص. بذارین با یه مثال دربارهٔ رنگ گل گیاه میمونی راجع به این رابطه صحبت کنیم.

برای صفت رنگ گل میمونی، دو الل R و W وجود دارد. الل R، باعث ایجاد رنگ قرمز می‌شود و بنابراین، گل‌های دارای ژنوتیپ RR، رنگ قرمز دارند. الل W، رنگ سفید را ایجاد می‌کند و گل‌های WW، سفید هستند. *اما گل‌های RW چجوری هستن؟ بیاین اول از همه فرض کنیم که اگه این رابطه به صورت بارز ـ نهفتگی و یا هم‌توانی باشه، چه اتفاقی میفته؟*



۱- بارز و نهفته: اگر فرض کنیم که الل R بارز باشد، فنوتیپ رنگ گل RW قرمز خواهد بود اما اگر الل W بارز باشد، گل RW سفید است.

۲- رابطهٔ هم‌توانی: اگر فرض کنیم که الل R و W نسبت به یک‌دیگر هم‌توان باشند، هم الل R و هم الل W، اثر خود را بروز می‌دهند. بنابراین، در گل RW، هم باید بخش‌های قرمز دیده شود و هم بخش‌های سفید.

اما در واقعیت چجوری هست؟

فنوتیپ رنگ گل RW، صورتی است؛ یعنی، نه الل R توانسته است اثر خود را به طور کامل بروز دهد و نه الل W. در این حالت، گفته می‌شود که رابطهٔ بین الل‌ها از نوع بارزیت ناقص است. در رابطهٔ بارزیت ناقص، فنوتیپ به صورت حد واسط الل‌ها می‌باشد.

سؤال تفاوت هم‌توانی و بارزیت ناقص چیست؟



مسلماً هیچ‌چیز به اندازهٔ یه شکل خوب نمی‌تونه تفاوت این دو نوع رابطه رو بهتون نشون می‌ده. پس به شکل نگاه کنین. همان‌طور که در شکل مشاهده می‌کنید، در رابطهٔ هم‌توانی، اثر هر دو الل به طور هم‌زمان بروز پیدا می‌کند. مثلاً در شکل، بخشی از گل قرمز است و بخشی دیگر سفید. اما در رابطهٔ بارزیت ناقص، فنوتیپ گل ناخالص به صورت حد واسطی از اثر الل‌های R و W است؛ یعنی در این رابطه، نه اثر الل R کاملًا بروز پیدا می‌کند و نه اثر الل W.

نکته به طور معمول، اگر در یک صفت الل‌ها نسبت به هم هم‌توان یا دارای رابطهٔ بارزیت ناقص باشند، آن‌ها را با حرف بزرگ نشان می‌دهیم[1].

۱- در این کتاب، در مواردی که یک صفت فرضی مورد بررسی قرار گرفته است، همهٔ الل‌ها معمولاً با حرف بزرگ نشان داده شده‌اند و رابطهٔ بین الل‌ها در نظر گرفته شده است.

بیاین یه‌جور دیگه در نظر بگیریم. فرض کنین که می‌خوایم یه دیوار رو رنگ کنیم و برای این‌کار، دو نفر رو داریم که فرد R دیوارو قرمز می‌کنه و فرد W، سفید. دو حالت ممکنه پیش بیاد:

۱- یکی از این دو نفر، زورش بیشتر باشه: این میشه همون رابطهٔ بارز و نهفتگی. مثلاً اگه زور فرد R بیشتر باشه، اجازه نمیده که W دیگه کاری انجام بده و خودش کل دیوار رو قرمز می‌کنه.

۲- زور هر دو نفر یکسان باشه: این‌جا دیگه هیچ‌کدوم نمی‌تونن اون فرد دیگه رو از کار بذارن کنار. خُب، دو اتفاق ممکنه بیفته؛ می‌تونن بیان دیوار رو تقسیم کنن، اینجوری که نصف دیوار رو فرد R قرمز کنه و نصف دیگه رو فرد W سفید کنه. این میشه رابطهٔ هم‌توانی. اما ممکنه این تقسیم کار انجام نشه و هر دو نفر کل دیوار رو بخوان رنگ کنن. چه اتفاقی میفته؟ رنگ قرمز و سفید ترکیب می‌شن و رنگ صورتی به وجود میاد! به اینم میگن رابطهٔ بارزیت ناقص.

رابطهٔ هم‌توانی: ژنوتیپ **RW** = فنوتیپ R + فنوتیپ W = هم فنوتیپ R و هم فنوتیپ W

رابطهٔ بارزیت ناقص: ژنوتیپ **RW** = ترکیب فنوتیپ R و W = حد واسط فنوتیپ R و فنوتیپ W

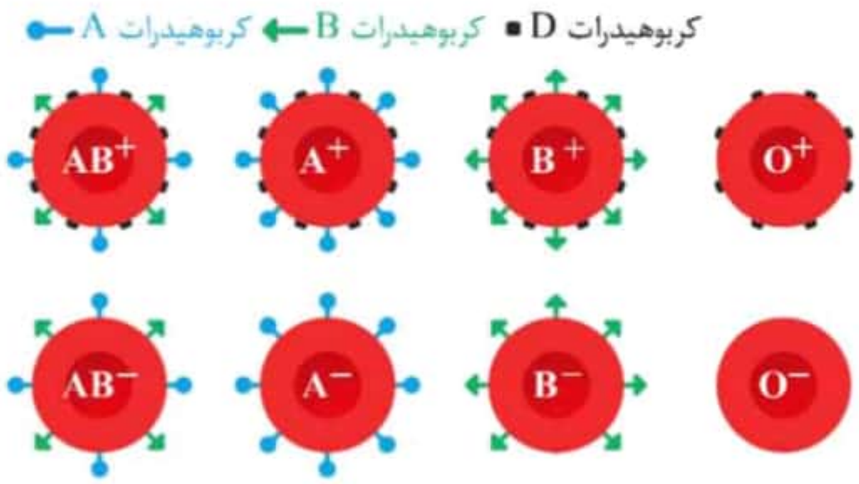
نکته تأثیر رابطهٔ بین الل‌ها، بر انواع فنوتیپ می‌باشد نه انواع ژنوتیپ. یعنی برای یک صفت دو اللی در یک یاختهٔ دیپلوئید، با هر رابطه‌ای که بین الل‌ها وجود داشته باشد، قطعاً سه نوع ژنوتیپ امکان‌پذیر است؛ مثل EE، EF و FF.

خُب، تا این‌جا کل مباحث گفتار (۱) تموم شد. بریم یه مروری داشته باشیم روی نکات گروه‌های خونی و بعدش برسیم به مسائل مربوط به گفتار (۱).

درسنامهٔ ۱۰ مروری کلی بر گروه‌های خونی Rh و ABO

در این درسنامه، می‌خوایم چیزایی رو که تا الان گفتیم، یکم دقیق‌تر مرور کنیم و یه سری نکات جدید هم بگیم. پس لطفاً اگه هنوز مباحث قبلی رو خوب بلد نیستین، سراغ این درسنامه نیاین.

انواع گروه خونی



گفتیم که با توجه به پروتئین D و هم‌چنین کربوهیدرات‌های A و B، به ترتیب، گروه خونی Rh و ABO مشخص می‌شود. بدین‌ترتیب، دو نوع گروه خونی از نظر Rh و ۴ نوع گروه خونی از نظر ABO وجود دارد. *اما کلاً چند نوع گروه خونی (با توجه به Rh و ABO) داریم؟* ۸ تا! همان‌طور که در شکل مشخص است، هر کدام از ۴ گروه خونی ABO، می‌تواند به دو شکل مثبت یا منفی وجود داشته باشد. بنابراین، **در مجموع ۸ نوع گروه خونی (با توجه به Rh و ABO) داریم.**

محصول نهایی ژن

در گروه خونی Rh، محصول نهایی عملکرد ژن D، یک پروتئین است که همان پروتئین D در غشای گلبول‌های قرمز می‌باشد. اما در گروه خونی ABO، محصول نهایی عملکرد ژن A و ژن B، کربوهیدرات A و B است که به غشای گلبول قرمز اضافه می‌شوند. البته، دقت داشته باشید که از روی ژن A و B نیز نوعی پروتئین آنزیمی ساخته می‌شود که مسئول ساختن کربوهیدرات‌های A و B هستند. لازم به ذکر است که از روی ژن d و O، محصول دارای عملکرد ساخته نمی‌شود.

ژن **D** ← mRNA ← پروتئین D

ژن **A** ← mRNA ← آنزیم A ← کربوهیدرات A

ژن **B** ← mRNA ← آنزیم B ← کربوهیدرات B

ژن **d** ← × ژن **O** ← ×

تنوع مولکول‌های غشایی (از نظر Rh و ABO)

همان‌طور که در شکل قبلی مشخص است، در گروه خونی O^-، هیچ پروتئین یا کربوهیدراتی[1] (از نظر گروه خونی Rh و ABO) وجود ندارد. اما در گروه خونی AB^+، هم پروتئین D و هم کربوهیدرات‌های A و B وجود دارد.

نکته با توجه به مولکول‌های غشایی مربوط به گروه خونی Rh و ABO، کم‌ترین تنوع مربوط به گروه خونی O^- و بیشترین تنوع مربوط به گروه خونی AB^+ است.

۱- دقت داشته باشید که در این‌جا، فقط پروتئین D و کربوهیدرات‌های A و B مدنظر هستند و سایر پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌های غشا در نظر گرفته نشده‌اند. همان‌طور که قبلاً توضیح دادیم، در غشای همهٔ یاخته‌ها، قطعاً پروتئین‌ها و کربوهیدرات نیز وجود دارد.

بیاین یه‌جور دیگه در نظر بگیریم. فرض کنین که می‌خوایم یه دیوار رو رنگ کنیم و برای این‌کار، دو نفر رو داریم که فرد R دیوارو قرمز می‌کنه و فرد W، سفید. دو حالت ممکنه پیش بیاد:

۱- یکی از این دو نفر، زورش بیشتر باشه: این میشه همون رابطهٔ بارز و نهفتگی. مثلاً اگه زور فرد R بیشتر باشه، اجازه نمیده که W دیگه کاری انجام بده و خودش کل دیوار رو قرمز می‌کنه.

۲- زور هر دو نفر یکسان باشه: این‌جا دیگه هیچ‌کدوم نمی‌تونن اون فرد دیگه رو از کار بذارن کنار. خُب، دو اتفاق ممکنه بیفته؛ می‌تونن بیان دیوار رو تقسیم کنن، اینجوری که نصف دیوار رو فرد R قرمز کنه و نصف دیگه رو فرد W سفید کنه. این میشه رابطهٔ هم‌توانی. اما ممکنه این تقسیم کار انجام نشه و هر دو نفر کل دیوار رو بخوان رنگ کنن. چه اتفاقی میفته؟ رنگ قرمز و سفید ترکیب می‌شن و رنگ صورتی به وجود میاد! به اینم میگن رابطهٔ بارزیت ناقص.

رابطهٔ هم‌توانی: ژنوتیپ **RW** = فنوتیپ R + فنوتیپ W = هم فنوتیپ R و هم فنوتیپ W

رابطهٔ بارزیت ناقص: ژنوتیپ **RW** = ترکیب فنوتیپ R و W = حد واسط فنوتیپ R و فنوتیپ W

نکته تأثیر رابطهٔ بین الل‌ها، بر انواع فنوتیپ می‌باشد نه انواع ژنوتیپ. یعنی برای یک صفت دو اللی در یک یاختهٔ دیپلوئید، با هر رابطه‌ای که بین الل‌ها وجود داشته باشد، قطعاً سه نوع ژنوتیپ امکان‌پذیر است؛ مثل EE، EF و FF.

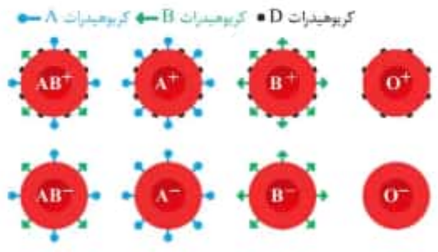
خُب، تا این‌جا کل مباحث گفتار (۱) تموم شد. بریم یه مروری داشته باشیم روی نکات گروه‌های خونی و بعدش برسیم به مسائل مربوط به گفتار (۱).

درسنامهٔ ۱۰ مروری کلی بر گروه‌های خونی Rh و ABO

در این درسنامه، می‌خوایم چیزایی رو که تا الان گفتیم، یکم دقیق‌تر مرور کنیم و یه سری نکات جدید هم بگیم. پس لطفاً اگه هنوز مباحث قبلی رو خوب بلد نیستین، سراغ این درسنامه نیایین.

انواع گروه خونی

گفتیم که با توجه به پروتئین D و همچنین کربوهیدرات‌های A و B، به ترتیب گروه خونی Rh و ABO مشخص می‌شود. بدین‌ترتیب، دو نوع گروه خونی از نظر Rh و ۴ نوع گروه خونی از نظر ABO وجود دارد. اما کلاً چند نوع گروه خونی (با توجه به Rh و ABO) داریم؟ ۸ تا! همان‌طور که در شکل مشخص است، هر کدام از ۴ گروه خونی ABO، می‌تواند به دو شکل مثبت یا منفی وجود داشته باشد. بنابراین، در مجموع ۸ نوع گروه خونی (با توجه به Rh و ABO) داریم.



محصول نهایی ژن

در گروه خونی Rh، محصول نهایی عملکرد ژن D، یک پروتئین است که همان پروتئین D در غشای گلبول‌های قرمز می‌باشد. اما در گروه خونی ABO، محصول نهایی عملکرد ژن A و ژن B، کربوهیدرات A و B است که به غشای گلبول قرمز اضافه می‌شوند. البته، دقت داشته باشید که از روی ژن A و B نیز نوعی پروتئین آنزیمی ساخته می‌شود که مسئول ساختن کربوهیدرات‌های A و B هستند. لازم به ذکر است که از روی ژن d و O، محصول دارای عملکرد ساخته نمی‌شود.

ژن D ← mRNA ← پروتئین D

ژن A ← mRNA ← آنزیم A ← کربوهیدرات A

ژن B ← mRNA ← آنزیم B ← کربوهیدرات B

ژن d ← × ژن O ← ×

تنوع مولکول‌های غشایی (از نظر Rh و ABO)

همان‌طور که در شکل قبلی مشخص است، در گروه خونی O^-، هیچ پروتئین یا کربوهیدراتی[1] (از نظر گروه خونی Rh و ABO) وجود ندارد. اما در گروه خونی AB^+، هم پروتئین D و هم کربوهیدرات‌های A و B وجود دارد.

نکته با توجه به مولکول‌های غشایی مربوط به گروه خونی Rh و ABO، کم‌ترین تنوع مربوط به گروه خونی O^- و بیشترین تنوع مربوط به گروه خونی AB^+ است.

۱- دقت داشته باشید که در این‌جا، فقط پروتئین D و کربوهیدرات‌های A و B مدنظر هستند و سایر پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌های غشا در نظر گرفته نشده‌اند. همان‌طور که قبلاً توضیح دادیم، در غشای همهٔ یاخته‌ها، قطعاً پروتئین‌ها و کربوهیدرات نیز وجود دارد.

دقت داشته باشید که در افراد دارای گروه خونی O^+، فقط پروتئین D در غشا وجود دارد و کربوهیدرات مشاهده نمی‌شود. اما در گروه خونی AB^-، A^- و B^-، فقط کربوهیدرات در غشا وجود دارد و پروتئین D در غشا دیده نمی‌شود. هم‌چنین دقت داشته باشید که در گروه خونی AB (هم مثبت و هم منفی)، دو نوع کربوهیدرات A و B در غشا دیده می‌شود. اما در گروه خونی A و B (هم مثبت و هم منفی)، فقط یک نوع کربوهیدرات A یا B در غشای گلبول قرمز مشاهده می‌شود.

نکته با توجه به مولکول‌های غشایی مربوط به گروه خونی Rh و ABO، تعداد انواع مولکول‌های غشایی در گروه‌های خونی مختلف برابر است با:

صفر مولکول غشایی: گروه خونی O^-

۱ مولکول غشایی: گروه خونی O^+، گروه خونی A^-، گروه خونی B^-

۲ مولکول غشایی: گروه خونی A^+، گروه خونی B^+، گروه خونی AB^-

۳ مولکول غشایی: گروه خونی AB^+

صفت دو اللی و چند اللی

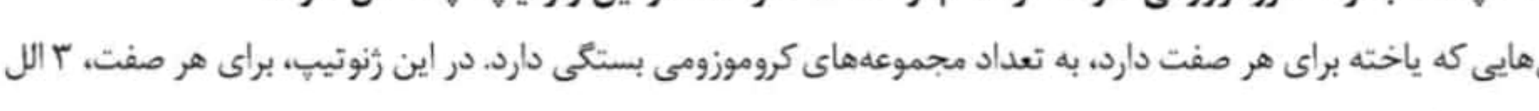
صفات یا دو اللی هستند یا چند اللی. مثلاً، صفت گروه خونی Rh دو اللی هست اما صفت گروه خونی ABO، سه اللی. *حالا سؤالی که می‌خوام ازتون بپرسم این هست که آیا تعداد الل‌های موجود برای یک صفت با تعداد الل‌های موجود در یافته برای اون صفت، ارتباطی داره؟ همون‌طور که انتظار می‌ره، جواب منفی هست!* **این‌که هر یاخته برای هر صفت چند الل داشته باشد، فقط به تعداد مجموعه‌های کروموزومی بستگی دارد.** مثلاً، یک یاختهٔ دیپلوئید برای هر جایگاه ژنی مشخص، دو الل دارد؛ چون دو مجموعهٔ کروموزومی دارد و در هر مجموعهٔ کروموزومی، یک الل در جایگاه ژنی مد نظر قرار دارد. به همین ترتیب، در یاختهٔ تریپلوئید (۳n)، سه الل برای هر جایگاه ژنی وجود دارد. در یک یاختهٔ هگزاپلوئید، چند الل برای هر جایگاه ژنی وجود دارد؟ آفرین! ۶ تا! مثلاً گندم زراعی که ۶n هست، ۶ تا الل برای هر جایگاه ژنی دارد.

مثال در تخم ضمیمهٔ گیاهان[1]، ژنوتیپ یاخته برای جایگاه ژن فرضی A، می‌تواند به صورت AAA، aaa، AAa و Aaa باشد. یعنی یاخته، سه الل برای هر جایگاه ژن دارد.

نکته قاعدهٔ مطرح‌شده برای تعداد الل‌های هر جایگاه ژنی، ممکن است در مورد صفات موجود در کروموزوم‌های جنسی صدق نکند. مثلاً، در یاخته‌های دیپلوئید (۲n) بدن یک مرد (XY)، یک الل برای هر جایگاه ژن موجود در کروموزوم X وجود دارد.

سؤال **اگر برای یک صفت، ۲ الل موجود باشد اما یاخته تریپلوئید باشد، چه اللی در جایگاه ژن سوم قرار می‌گیرد؟**

خواستون باشه، این‌که برای یک صفت چند الل وجود داره هیچ ارتباطی نداره با این‌که یک یاخته چند الل برای اون صفت داره. اما حالا اگه صفت ۲ اللی باشه و یاخته تریپلوئید، تکلیف الل‌ها در سه جایگاه ژنی چجوری هست؟ احتمالاً از مبحث ترکیبیات درس ریاضی با این موضوع آشنا شدید. فرض کنین به ما دو نوع توپ قرمز و آبی می‌دن و می‌گن اونا رو در سه تا ظرف قرار بدین. درسته که ما دو نوع توپ بیشتر نداریم و تعداد ظرف‌ها بیشتر از تعداد انواع توپ‌هاست اما مشکلی وجود نداره! چون می‌تونیم از رنگ‌های تکراری استفاده کنیم. مثل شکل. اگر توپ قرمز رو با حرف R و توپ آبی رو با حرف B نشون بدیم، می‌تونین ژنوتیپ در هر شکل رو مشخص کنین؟



جواب از راست به چپ، به ترتیب، میشه:RRB،BBB،RBR و RRR. آیا بین تعداد هر نوع توپ در حالت اول و سوم فرقی هست؟ نه! در هر دو حالت، ما یک توپ آبی و دو توپ قرمز داریم. پس یک نکته:

نکته در ژنوتیپ، فقط تعداد هر نوع الل مهم است نه ترتیب قرارگیری آن‌ها. مثلاً، ژنوتیپ Aa و aA یکسان در نظر گرفته می‌شوند. یا مثلاً ژنوتیپ‌های RBR، RRB و BRR معادل یک‌دیگر هستند.

نکتهٔ آخر این‌که برای **تعیین خالص بودن یا ناخالص بودن ژنوتیپ در یاخته‌هایی که بیش از دو مجموعهٔ کروموزومی دارند،** مشابه یاخته‌های دیپلوئید عمل می‌کنیم: اگر تمامی الل‌ها مشابه بودند، فرد از نظر آن صفت خالص است و در غیر این صورت، ناخالص است. مثلاً، ژنوتیپ AAA و aaa ژنوتیپ‌های خالص محسوب می‌شوند اما ژنوتیپ‌های AAa و Aaa، ژنوتیپ‌های ناخالص هستند.

سؤال **یک یاختهٔ دیپلوئید در بدن یک زن، برای یک صفت ۱۰ اللی، حداقل و حداکثر چند الل دارد؟**

اینو توضیح دادیم! فقط برای تأکید بیشتر دوباره می‌گیم! تعداد الل‌ها به تعداد مجموعه‌های کروموزومی یافته بستگی داره نه تعداد انواع الل‌های موجود برای صفت. پس در این‌جا، چون یاخته دیپلوئید هست و دو مجموعهٔ کروموزومی داره، دو الل برای صفت ذکرشده داره. البته، باید هواستون باشه که اگر یاخته مربوط به یک مرد بود و صفت هم یک صفت جنسی (وابسته به کروموزوم X)، در اون صورت فقط یک الل داشت.

تمرین **ژنوتیپ یک یاخته به صورت AaaBBBccc هست.**

سؤال ۱ **این یاخته، چند مجموعهٔ کروموزومی دارد؟ هر کدام از صفات ذکرشده در این ژنوتیپ، چند الل دارند؟**

گفتیم که تعداد الل‌هایی که یاخته برای هر صفت دارد، به تعداد مجموعه‌های کروموزومی بستگی دارد. در این ژنوتیپ، برای هر صفت، ۳ الل وجود دارد. بنابراین، یاخته دارای سه مجموعهٔ کروموزومی است.

۱- تخم ضمیمه، حاصل آمیزش اسپرم و یاختهٔ دو هسته‌ای است و تریپلوئید (۳n) می‌باشد.

سؤال ۲ مشخص کنید که از نظر هر صفت، فرد خالص است یا ناخالص؟

یاخته برای صفت A، الل‌های متفاوت دارد؛ بنابراین، از نظر صفت A ناخالص است. اما الل‌های یاخته برای هر یک از صفت‌های B و C، مشابه هستند و یاخته برای این دو صفت، خالص محسوب می‌شود.

خُب، حالا که این چند تا مورد رو بررسی کردیم، بریم چند تا نکته هم بگیم:

نکته افراد دارای گروه خونی منفی و افراد دارای گروه خونی O، حتماً ژنوتیپ خالص (از نظر صفت مذکور) دارند.

نکته افراد دارای گروه خونی AB، حتماً ژنوتیپ ناخالص دارند.

نکته با توجه به فنوتیپ گروه خونی منفی، گروه خونی O و گروه خونی AB، می‌توان ژنوتیپ را به طور دقیق مشخص کرد. مثلاً، فرد دارای فنوتیپ گروه خونی AB^-، ژنوتیپش حتماً AB dd است.

سؤال چگونه با وجود این‌که هسته و DNA در گلبول قرمز وجود ندارد، پروتئین و کربوهیدرات گروه خونی تولید می‌شود؟

از تقسیم یاخته‌های بنیادی میلوئیدی در مغز قرمز استخوان‌ها، گلبول‌های قرمز نابالغ تولید می‌شوند که پیش‌ساز گلبول‌های قرمز هستند. در این یاخته‌ها، هسته و DNA وجود دارد. پروتئین‌ها و آنزیم‌های سازندهٔ کربوهیدرات‌های گروه خونی در گلبول‌های قرمز نابالغ تولید می‌شوند و سپس، یاخته هستهٔ خود را از دست می‌دهد و به گلبول قرمز بالغ تبدیل می‌شود.

⚠ بیشتر نخوانید

درسنامهٔ ۱۱ مسئله‌های مفاهیم پایهٔ ژنتیک : ژنوتیپ، فنوتیپ و آمیزش (۱)

تا این‌جا، با مفاهیم پایهٔ ژنتیک آشنا شدیم و همون‌طور که بهتون قول داده بودیم، حالا می‌خوایم راجع به مسئله‌های ژنتیک حرف بزنیم.

انواع ژنوتیپ

اول از همه لازمه که بگم مسئله‌های این قسمت، دربارهٔ یاخته‌های دیپلوئید هست. در یک یاختهٔ دیپلوئید، برای هر صفت تک‌جایگاهی[1]، دو جایگاه ژن وجود دارد. بنابراین، برای محاسبهٔ انواع ژنوتیپ باید ببینیم که انواع الل‌های صفت، به چند صورت می‌توانند دو جایگاه ژنی یاخته را اشغال نمایند. مثلاً برای گروه خونی Rh داریم:



پس در واقع، ما دو جایگاه داریم و برای هر جایگاه، ۲ الل مختلف وجود داره. طبق ترکیبات در درس ریاضی، داریم:

$$۲ \times ۲ = ۴$$

نکته‌ای که در این‌جا باید به آن دقت داشت این است که ژنوتیپ Dd و dD، معادل یک‌دیگر در نظر گرفته می‌شوند و لازم است این حالت‌های تکراری را از محاسبهٔ خود حذف کنیم. بدین‌منظور، از فرمول[2] زیر استفاده می‌کنیم؛ *این فرمول رو خوب یاد بگیرین چون از این‌جا به بعد، زیاد باهاش کار داریم:*

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+۱)}{۲} \quad ; \quad n = \text{انواع الل}$$

تمرین با توجه به یک یاختهٔ دیپلوئید در انسان، در هر یک از سؤالات زیر، تعداد انواع ژنوتیپ‌ها را مشخص کنید و در موارد ذکرشده، انواع ژنوتیپ را بنویسید.

سؤال ۱ صفتی تک‌جایگاهی با ۲ نوع الل A و a؛ انواع ژنوتیپ را بنویسید.

$$\frac{۲ \times (۲+۱)}{۲} = ۳$$

انواع ژنوتیپ: AA، Aa و aa

سؤال ۲ صفتی تک‌جایگاهی با ۳ نوع الل E، F و W؛ انواع ژنوتیپ را بنویسید.

$$\frac{۳ \times (۳+۱)}{۲} = ۶$$

۱- منظور صفتی است که الل‌های آن، فقط در یک جایگاه ژنی می‌توانند قرار بگیرند. مثلاً، صفت گروه خونی Rh، یک صفت تک‌جایگاهی هست؛ زیرا، الل‌های آن فقط در یک جایگاه ژنی مربوط به کروموزوم شمارهٔ ۱ می‌توانند قرار بگیرند.

۲- اگه می‌خواین بدونین که این فرمول از کجا اومده و اثباتش چجوری هست، باید به دبیر ریاضیتون یا کتاب میکرو ریاضی مراجعه کنید. توضیح علت ریاضی این فرمول، در محدودهٔ درس زیست‌شناسی نیست و ما هم واردش نمی‌شیم. *البته من توصیه‌ام اینه که اصلاً دنبال اثباتش نرین! به چه دردتون می‌خوره؟ هیچی!*

انواع ژنوتیپ: FW، EW، EF، WW، FF، EE

سؤال ۳ **تعداد انواع ژنوتیپ برای صفت‌های تک‌ژنی با ۲، ۳، ۴، ۵، ۶ و ۷ الل را محاسبه کنید.** *سعی کنین تعداد انواع ژنوتیپ برای این موارد ذکرشده رو حفظ کنین.*

تعداد الل صفت	۲	۳	۴	۵	۶	۷
محاسبهٔ انواع ژنوتیپ	$\frac{۲\times(۲+۱)}{۲}$	$\frac{۳\times(۳+۱)}{۲}$	$\frac{۴\times(۴+۱)}{۲}$	$\frac{۵\times(۵+۱)}{۲}$	$\frac{۶\times(۶+۱)}{۲}$	$\frac{۷\times(۷+۱)}{۲}$
تعداد انواع ژنوتیپ	۳	۶	۱۰	۱۵	۲۱	۲۸

سؤال ۴ **برای صفتی تک‌جایگاهی با ۱۰ الل، چند ژنوتیپ خالص و چند ژنوتیپ ناخالص وجود دارد؟**

نکته تعداد ژنوتیپ‌های خالص، برابر هست با تعداد انواع الل. *چون هر نوع اللی، می‌تونه همراه با الل مشابه خودش، یک ژنوتیپ خالص رو ایجاد کنه.*

انواع ژنوتیپ خالص = انواع الل = ۱۰

خُب، حالا انواع ژنوتیپ‌های ناخالص رو چجوری حساب کنیم؟ خیلی ساده هست! هر ژنوتیپی که خالص نباشه، قطعاً ناخالص هست. پس کافیه که تعداد کل انواع ژنوتیپ رو حساب کنیم و بعد، تعداد ژنوتیپ‌های خالص رو از اون کم کنیم:

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+۱)}{۲} = \frac{۱۰\times(۱۰+۱)}{۲} = ۵۵$$

انواع ژنوتیپ‌های ناخالص = کل ژنوتیپ‌ها − ژنوتیپ‌های خالص = ۵۵ − ۱۰ = ۴۵

سؤال ۵ **با در نظر گرفتن گروه خونی ABO و Rh، چند نوع ژنوتیپ وجود دارد؟ انواع ژنوتیپ‌ها را بنویسید.**

گروه خونی ABO، یک صفت سه اللی است. بنابراین، تعداد انواع ژنوتیپ برای گروه خونی ABO برابر است با:

$$\frac{۳\times(۳+۱)}{۲} = ۶$$

انواع ژنوتیپ: OO، AB، BO، BB، AO، AA

گروه خونی Rh، یک صفت دو اللی است. تعداد انواع ژنوتیپ برای گروه خونی Rh برابر است با:

$$\frac{۲\times(۲+۱)}{۲} = ۳$$

انواع ژنوتیپ: dd، Dd، DD

پس ۶ نوع ژنوتیپ برای گروه خونی ABO و ۳ نوع ژنوتیپ برای گروه خونی Rh وجود دارد. تعداد کل انواع ژنوتیپ برای گروه خونی ABO و Rh برابر است با:

۱۸ = ۶ × ۳

۱۸: کل ژنوتیپ‌های ممکن برای گروه خونی ABO و Rh

۶: انواع ژنوتیپ گروه خونی ABO

۳: انواع ژنوتیپ گروه خونی Rh

انواع ژنوتیپ: به جدول زیر دقت کنید.

	AA	AO	BB	BO	AB	OO
DD	AA DD	AO DD	BB DD	BO DD	AB DD	OO DD
Dd	AA Dd	AO Dd	BB Dd	BO Dd	AB Dd	OO Dd
dd	AA dd	AO dd	BB dd	BO dd	AB dd	OO dd
	گروه خونی A		گروه خونی B		گروه خونی AB	گروه خونی O

گروه خونی مثبت: DD، Dd

گروه خونی منفی: dd

نکته برای محاسبهٔ انواع ژنوتیپ با در نظر گرفتن چند صفت، انواع ژنوتیپ برای هر صفت را حساب می‌کنیم و در نهایت، انواع ژنوتیپ صفت‌های مختلف را در یک‌دیگر ضرب می‌کنیم.

سؤال ۶ **سه صفت تک‌جایگاهی A، B و C، به ترتیب ۲، ۳ و ۵ الل دارند. تعداد کل انواع ژنوتیپ‌های ممکن با در نظر گرفتن این سه صفت، چه‌قدر است؟**

$$\text{انواع ژنوتیپ صفت A} = \frac{n(n+۱)}{۲} = \frac{۲\times(۲+۱)}{۲} = ۳$$

$$\text{انواع ژنوتیپ صفت B} = \frac{n(n+۱)}{۲} = \frac{۳\times(۳+۱)}{۲} = ۶$$

$$\text{انواع ژنوتیپ صفت C} = \frac{n(n+۱)}{۲} = \frac{۵\times(۵+۱)}{۲} = ۱۵$$

کل ژنوتیپ‌ها = انواع ژنوتیپ صفت A × انواع ژنوتیپ صفت B × انواع ژنوتیپ صفت C = ۳ × ۶ × ۱۵ = ۲۷۰

سؤال ۷ دو صفت تک‌جایگاهی F و W، به ترتیب ۴ و ۶ الل دارند. با در نظر گرفتن هر دو صفت، چند ژنوتیپ خالص و چند ژنوتیپ ناخالص وجود دارد؟

گفتیم که تعداد انواع ژنوتیپ‌های خالص برابر است با تعداد انواع الل:

F: انواع ژنوتیپ خالص صفت ۴ اللی = انواع الل = ۴

W: انواع ژنوتیپ خالص صفت ۶ اللی = انواع الل = ۶

تعداد کل ژنوتیپ‌های خالص برابر است با حاصلضرب انواع ژنوتیپ‌های خالص صفت F در انواع ژنوتیپ‌های خالص صفت W:

کل ژنوتیپ‌های خالص = انواع ژنوتیپ خالص صفت F × انواع ژنوتیپ خالص صفت W = ۴ × ۶ = ۲۴

تعداد ژنوتیپ‌های ناخالص، از رابطهٔ مقابل به دست می‌آید:

انواع ژنوتیپ‌های ناخالص = کل ژنوتیپ‌ها − ژنوتیپ‌های خالص

پس باید تعداد کل ژنوتیپ‌ها رو هم حساب کنیم:

$$\text{انواع ژنوتیپ صفت F} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{4\times(4+1)}{2} = 10$$

$$\text{انواع ژنوتیپ صفت W} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{6\times(6+1)}{2} = 21$$

کل ژنوتیپ‌ها = انواع ژنوتیپ صفت F × انواع ژنوتیپ صفت W = ۱۰ × ۲۱ = ۲۱۰

حالا می‌تونیم تعداد انواع ژنوتیپ‌های ناخالص رو حساب کنیم:

انواع ژنوتیپ‌های ناخالص = کل ژنوتیپ‌ها − ژنوتیپ‌های خالص = ۲۱۰ − ۲۴ = ۱۸۶

انواع فنوتیپ

به طور کلی، تعداد انواع فنوتیپ در محدودهٔ زیر قرار دارد:

$$\text{انواع ژنوتیپ} \leq \text{انواع فنوتیپ} \leq \text{انواع الل}$$

یعنی، حداکثر انواع فنوتیپ برابر است با انواع ژنوتیپ و حداقل انواع فنوتیپ، برابر با انواع الل می‌باشد. اما هر کدام از این حالت‌ها، چه زمانی رخ می‌دهد؟

بذارین با یه مثال ساده در مورد صفت‌های دو اللی بررسی کنیم:

گروه خونی Rh: در گروه خونی Rh، دو نوع الل (D و d) و سه نوع ژنوتیپ (DD، Dd و dd) وجود دارد. تعداد فنوتیپ‌ها برابر است با انواع الل‌ها؛ یعنی دو نوع فنوتیپ (گروه خونی مثبت و گروه خونی منفی) وجود دارد.

رنگ گل میمونی: در گل میمونی، دو نوع الل (R و W) و سه نوع ژنوتیپ (RR، RW و WW) برای رنگ گل وجود دارد. تعداد فنوتیپ‌ها برابر است با انواع ژنوتیپ‌ها؛ یعنی سه نوع فنوتیپ (قرمز، صورتی و سفید) برای رنگ گل میمونی وجود دارد.

دلیل این تفاوت در انواع فنوتیپ چیه؟ بذارین اینجوری بررسی کنیم که برای هر صفتی، تعدادی ژنوتیپ خالص[1] و تعدادی ژنوتیپ ناخالص وجود دارد. تکلیف فنوتیپ ژنوتیپ‌های خالص مشخصه؛ **فنوتیپ هر ژنوتیپ خالص، معادل با همان اللی است که دارد.** مثلاً، در گروه خونی ABO، فنوتیپ یاختهٔ AA برابر با گروه خونی A و فنوتیپ یاختهٔ OO، گروه خونی O است. گفتیم که تعداد ژنوتیپ‌های خالص برابر با تعداد الل‌هاست. بنابراین، برای هر صفتی، تعداد انواع فنوتیپ‌ها حداقل برابر با تعداد الل‌ها می‌باشد. *یعنی، هر اللی که برای یک صفت وجود داشته باشه، اگه همراه با یه نوع الل دیگه نباشه، حتماً می‌تونه یه فنوتیپ خاص رو ایجاد کنه. پس ما حتماً به تعداد الل‌ها (و یا در واقع، تعداد ژنوتیپ‌های خالص)، فنوتیپ داریم. پس چیزی که باعث تفاوت میشه، ژنوتیپ‌های ناخالص هست.*

گفتیم زمانی که ژنوتیپ ناخالص باشد، با توجه به رابطهٔ بین الل‌ها، فنوتیپ تعیین می‌شود. مثلاً، در گروه خونی ABO، وقتی که ژنوتیپ به صورت AO باشد، چون الل A نسبت به الل O بارز است، فنوتیپ به صورت گروه خونی A می‌باشد؛ در واقع، در این جا فنوتیپی که ظاهر می‌شود مشابه فنوتیپ یاختهٔ دارای ژنوتیپ AA است و الل O، نقشی در فنوتیپ ندارد. اما برای ژنوتیپ AB، یک فنوتیپ متفاوت با ژنوتیپ AA یا ژنوتیپ BB ایجاد می‌شود که فنوتیپ گروه خونی AB می‌باشد. *فرق این دو تا چیه؟* **وقتی که بین الل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار باشد، فنوتیپی که برای ژنوتیپ ناخالص ایجاد می‌شود، مشابه همان فنوتیپی است که برای ژنوتیپ خالص الل بارز به وجود می‌آید.** بنابراین، ژنوتیپ ناخالص، فنوتیپ جدیدی را به مجموعهٔ فنوتیپ‌های قبلی (فنوتیپ‌های حاصل از ژنوتیپ‌های خالص) اضافه نمی‌کند. اما **اگر بین الل‌ها رابطهٔ هم‌توانی یا رابطهٔ بارزیت ناقص وجود داشته باشد، ژنوتیپ ناخالص، فنوتیپی متفاوت با فنوتیپ هر یک از ژنوتیپ‌های خالص دارد.** بنابراین، اگر بین همهٔ الل‌ها رابطهٔ هم‌توانی یا بارزیت ناقص وجود داشته باشد، یا به عبارتی دیگر، بین هیچ‌یک از الل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود نداشته باشد، هر یک از ژنوتیپ‌های ناخالص نیز یک فنوتیپ منحصربه‌فرد ایجاد می‌کند. **در این حالت، تعداد انواع فنوتیپ با تعداد انواع ژنوتیپ برابر می‌شود.**

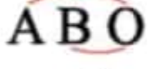
پس حالا که فهمیدیم علت تفاوت در انواع ژنوتیپ و فنوتیپ چی هست، می‌تونیم راه‌حل محاسبهٔ انواع فنوتیپ رو هم بگیم. برای محاسبهٔ انواع فنوتیپ، تعداد ژنوتیپ‌های خالص مهم هستند. علاوه‌بر این، باید بعضی از ژنوتیپ‌های ناخالص رو هم در نظر بگیریم. کدوما؟ اونایی که بین الل‌هاشون رابطهٔ هم‌توانی یا رابطهٔ بارزیت ناقص وجود داره. یا می‌تونیم یه کار راحت‌تر کنیم؛ چی‌کار؟

۱- برای بعضی از صفات، ژنوتیپ خالص وجود ندارد؛ مثلاً، صفت خودناسازگاری در گیاه شبدر، فاقد ژنوتیپ خالص است.

☐ محاسبهٔ انواع فنوتیپ

گام ۱: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را محاسبه می‌کنیم.

گام ۲: تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی بین الل‌ها را حساب می‌کنیم. *کل الل‌ها رو می‌نویسیم و برای هر رابطهٔ بارز و نهفتگی بین الل‌ها، یه خط می‌کشیم. بعد تعداد خط‌ها رو می‌شماریم. مثلاً، برای الل‌های گروه خونی ABO داریم:*



گام ۳: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را منهای تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی می‌کنیم. عدد حاصل، تعداد انواع فنوتیپ‌ها هست. *چند تا سؤال حل کنین تا خوب یاد بگیرین.*

تمرین **با توجه به یک یاختهٔ دیپلوئید در انسان، در هر یک از سؤالات زیر، تعداد انواع فنوتیپ‌ها را مشخص کنید.**

سؤال ۱ **صفتی تک‌جایگاهی دارای چهار نوع الل است و بین همهٔ الل‌ها، رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد. چند نوع فنوتیپ برای این صفت، قابل‌تصور است؟**

راه اول

گفتیم که اگر بین همهٔ الل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود داشته باشد، تعداد انواع فنوتیپ برابر است با تعداد انواع الل. بنابراین، در این سؤال تعداد فنوتیپ‌ها برابر با تعداد انواع الل‌هاست و ۴ فنوتیپ وجود دارد.

راه دوم

گام ۱: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را محاسبه می‌کنیم.

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{4\times(4+1)}{2} = 10$$

گام ۲: تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی بین الل‌ها را حساب می‌کنیم.



همان‌طور که مشخص است، ۶ رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد.

گام ۳: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را منهای تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی می‌کنیم.

انواع فنوتیپ = کل ژنوتیپ‌ها − رابطه‌های بارز و نهفتگی = ۱۰ − ۶ = ۴

سؤال ۲ **صفتی تک‌جایگاهی دارای الل‌های F_1، F_2 و F_3 است و همهٔ الل‌ها هم‌توان می‌باشند. این صفت، چند نوع فنوتیپ دارد؟**

راه اول

گفتیم که اگر بین همهٔ الل‌ها رابطهٔ هم‌توانی یا بارزیت ناقص وجود داشته باشد، تعداد انواع فنوتیپ برابر است با تعداد انواع ژنوتیپ. بنابراین، در این سؤال تعداد فنوتیپ‌ها برابر با تعداد انواع ژنوتیپ‌هاست و ۶ فنوتیپ وجود دارد.

راه دوم

گام ۱: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را محاسبه می‌کنیم.

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{3\times(3+1)}{2} = 6$$

گام ۲: تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی بین الل‌ها را حساب می‌کنیم.

هیچ رابطهٔ بارز و نهفتگی بین الل‌ها وجود نداره. یعنی تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی میشه صفر.

گام ۳: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را منهای تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی می‌کنیم.

انواع فنوتیپ = کل ژنوتیپ‌ها − رابطه‌های بارز و نهفتگی = ۶ − ۰ = ۶

سؤال ۳ **صفتی تک‌جایگاهی دارای الل‌های Y, X, U, V و Z است. الل V نسبت به همهٔ الل‌ها بارز است و الل U نسبت به الل X هم‌توان و نسبت به الل‌های Y و Z بارز است. بین سایر الل‌ها نیز رابطهٔ بارزیت ناقص وجود دارد. چند نوع فنوتیپ برای این صفت وجود دارد؟**

گام ۱: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را محاسبه می‌کنیم.

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{5\times(5+1)}{2} = 15$$

گام ۲: تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی بین الل‌ها را حساب می‌کنیم.



پس ۶ رابطهٔ بارز و نهفتگی بین الل‌ها وجود دارد.

گام ۳: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را منهای تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی می‌کنیم.

انواع فنوتیپ = کل ژنوتیپ‌ها − رابطه‌های بارز و نهفتگی = ۱۵ − ۶ = ۹

سؤال ۴ **صفتی تک‌جایگاهی دارای ۱۰ نوع فنوتیپ است. حداقل و حداکثر چند الل برای این صفت وجود دارد؟**

نکته حداکثر تعداد انواع الل‌های موجود برای تعداد معینی فنوتیپ، زمانی هست که بین همهٔ الل‌ها، رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود داشته باشد. در این حالت، تعداد انواع فنوتیپ‌ها برابر است با تعداد انواع الل‌ها.

با توجه به نکتهٔ بالا، حداکثر ۱۰ نوع الل برای این صفت وجود داره. اگه بین همهٔ الل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود داشته باشه، باید ۱۰ تا الل داشته باشیم تا بتونن ۱۰ نوع فنوتیپ مختلف رو ایجاد کنن.

نکته حداقل تعداد انواع الل‌های موجود برای تعداد معینی فنوتیپ، زمانی هست که هیچ رابطهٔ بارز و نهفتگی بین الل‌ها وجود نداشته باشد؛ یعنی رابطهٔ بین الل‌ها، فقط از نوع هم‌توانی یا بارزیت ناقص باشد. در این حالت، تعداد انواع فنوتیپ‌ها برابر است با تعداد انواع ژنوتیپ‌ها.

یادتونه یه جدول ابتدای همین درسنامه داشتیم که گفتیم عدداشو حفظ کنین؟ خُب در کدوم حالت بود که ۱۰ نوع ژنوتیپ ایجاد می‌شد؟ زمانی که ۴ نوع الل داشته باشیم. اگه ۴ الل داشته باشیم، تعداد انواع ژنوتیپ برابر است با:

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{4\times(4+1)}{2} = 10$$

پس برای ۱۰ نوع فنوتیپ، حداکثر ۱۰ نوع الل و حداقل ۴ نوع الل داریم.

اگه بیشتر از ۱۰ تا الل داشته باشیم، مثلاً ۱۱ تا، تعداد انواع فنوتیپ هم بیشتر از ۱۰تا میشه و حداقل ۱۱ نوع فنوتیپ مختلف داشتیم.

نکته دقت داشته باشید که هیچ‌گاه تعداد انواع فنوتیپ نمی‌تواند کم‌تر از تعداد انواع الل باشد.

اگه کم‌تر از ۴ تا الل داشته باشیم، تعداد کل ژنوتیپ‌ها هم کم‌تر از ۱۰ تا میشه. مثلاً اگه ۳ تا الل داشته باشیم، کلاً ۶ نوع ژنوتیپ خواهیم داشت و در این حالت، حداکثر ۶ نوع فنوتیپ ایجاد می‌شه.

نکته هیچ‌گاه تعداد انواع فنوتیپ نمی‌تواند بیشتر از تعداد انواع ژنوتیپ باشد[1].

سؤال ۵ با در نظر گرفتن هر دو صفت گروه خونی ABO و Rh، چند نوع فنوتیپ وجود دارد؟ انواع فنوتیپ‌های هر صفت را بنویسید.

نکته برای محاسبهٔ انواع فنوتیپ با در نظر گرفتن چند صفت، انواع فنوتیپ برای هر صفت را حساب می‌کنیم و در نهایت، انواع فنوتیپ صفت‌های مختلف را در یک‌دیگر ضرب می‌کنیم.

محاسبهٔ انواع فنوتیپ گروه خونی ABO

گام ۱: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را محاسبه می‌کنیم.

$$\frac{3\times(3+1)}{2} = 6$$

گام ۲: تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی بین الل‌ها را حساب می‌کنیم.

A B O

۲ رابطهٔ بارز و نهفتگی بین الل‌ها وجود دارد.

گام ۳: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را منهای تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی می‌کنیم.

انواع فنوتیپ = کل ژنوتیپ‌ها − رابطه‌های بارز و نهفتگی = ۶ − ۲ = ۴

انواع فنوتیپ: گروه خونی A، گروه خونی B، گروه خونی O، گروه خونی AB

محاسبهٔ انواع فنوتیپ گروه خونی Rh

گام ۱: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را محاسبه می‌کنیم.

$$\frac{2\times(2+1)}{2} = 3$$

گام ۲: تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی بین الل‌ها را حساب می‌کنیم.

D d

۱ رابطهٔ بارز و نهفتگی بین الل‌ها وجود دارد.

گام ۳: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را منهای تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی می‌کنیم.

انواع فنوتیپ = کل ژنوتیپ‌ها − رابطه‌های بارز و نهفتگی = ۳ − ۱ = ۲

انواع فنوتیپ: گروه خونی مثبت، گروه خونی منفی

محاسبهٔ انواع فنوتیپ با در نظر گرفتن هر دو صفت گروه خونی ABO و Rh

۸ = کل فنوتیپ‌های ممکن برای گروه خونی ABO و Rh

۸ = ۴ × ۲

۴ = انواع فنوتیپ گروه خونی ABO

۲ = انواع فنوتیپ گروه خونی Rh

سؤال ۶ دو صفت تک‌جایگاهی، به ترتیب ۴ و ۵ الل دارند. اگر در هر دو صفت، بین همهٔ الل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود داشته باشد، چند نوع فنوتیپ با در نظر گرفتن هر دو صفت وجود دارد؟

چون بین همهٔ الل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود داره، تعداد فنوتیپ هر صفت برابر هست با تعداد الل‌های اون صفت. بنابراین، تعداد فنوتیپ‌ها به ترتیب برابر است با ۴ و ۵ نوع فنوتیپ. تعداد کل فنوتیپ‌ها از رابطهٔ زیر به دست میاد:

کل فنوتیپ‌ها = انواع فنوتیپ صفت ۴ اللی × انواع فنوتیپ صفت ۵ اللی = ۴ × ۵ = ۲۰

۱- البته ما فنوتیپ خالص را در نظر گرفته‌ایم و از تأثیر محیط بر صفات چشم‌پوشی کرده‌ایم.

انواع آمیزش (با در نظر گرفتن جنسیت)

حالا که فهمیدیم چه‌طوری می‌تونیم تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ رو حساب کنیم، می‌تونیم حساب کنیم که چند نوع آمیزش مختلف هم ممکنه ایجاد بشه. آمیزش رو با یک × نشون می‌دن.

مثال آمیزش فرد دارای گروه خونی O^- و AB^- را به صورت مقابل می‌توان نشان داد: ABdd × OOdd

پس در این‌جا، باید ببینیم که ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های مختلف، به چند حالت می‌تونن کنار هم قرار بگیرن.

نکتهٔ مهمی که باید به آن دقت کنید این است که طراح ممکن است انواع آمیزش را با در نظر گرفتن جنسیت و یا بدون در نظر گرفتن جنسیت مورد سؤال قرار دهد. اگر انواع آمیزش با در نظر گرفتن جنسیت مد نظر باشد، ژنوتیپ (یا فنوتیپ) هر فرد را باید همراه با جنسیت آن بررسی کرد.

مثال دو آمیزش زیر، با در نظر گرفتن جنسیت، با یک‌دیگر فرق دارند.

(ماده) OO × (نر) AB

OO × AB

در واقع، در آمیزش فرضی OO × AB، اگر جنسیت را در نظر بگیریم، فرق می‌کند که مادر OO هست یا پدر. پس تعداد انواع آمیزش با در نظر گرفتن جنسیت، از رابطهٔ زیر به دست می‌آید:

انواع آمیزش ژنوتیپی (با جنسیت)	=	انواع ژنوتیپ مادر	×	انواع ژنوتیپ پدر
انواع آمیزش فنوتیپی (با جنسیت)	=	انواع فنوتیپ مادر	×	انواع فنوتیپ پدر

نکته برای صفات غیرجنسی (اتوزومی)، انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در افراد نر و مادهٔ جمعیت برابر است.

تمرین **با در نظر گرفتن جنسیت، انواع آمیزش‌های ممکن بر اساس ژنوتیپ و فنوتیپ را در سؤالات زیر حساب کنید.**

سؤال ۱ **برای صفتی تک‌جایگاهی با سه نوع الل که بین همهٔ آن‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد، چند نوع آمیزش ژنوتیپی و فنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت امکان‌پذیر است؟**

انواع آمیزش فنوتیپی

گام ۱: تعداد انواع ژنوتیپ را حساب می‌کنیم.

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{3\times(3+1)}{2} = 6$$

گام ۲: تعداد انواع آمیزش ژنوتیپی، از حاصلضرب تعداد انواع ژنوتیپ پدر در انواع ژنوتیپ مادر به دست می‌آید.

انواع آمیزش ژنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت = انواع ژنوتیپ پدر × انواع ژنوتیپ مادر = ۶ × ۶ = ۳۶

انواع آمیزش ژنوتیپی

گام ۱: تعداد انواع فنوتیپ را حساب می‌کنیم.

انواع فنوتیپ = کل ژنوتیپ‌ها − رابطه‌های بارز و نهفتگی = ۶ − ۳ = ۳

گام ۲: تعداد انواع آمیزش فنوتیپی، از حاصلضرب تعداد انواع فنوتیپ پدر در انواع فنوتیپ مادر به دست می‌آید.

انواع آمیزش فنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت = انواع فنوتیپ پدر × انواع فنوتیپ مادر = ۳ × ۳ = ۹

سؤال ۲ **با توجه به هر دو صفت گروه خونی ABO و Rh، انواع آمیزش ژنوتیپی و فنوتیپی را با در نظر گرفتن جنسیت حساب کنید.**

نکته برای محاسبهٔ انواع آمیزش با در نظر گرفتن چند صفت، انواع آمیزش برای هر صفت را حساب می‌کنیم و در نهایت، انواع آمیزش صفت‌های مختلف را در یک‌دیگر ضرب می‌کنیم.

❑ انواع آمیزش‌های ژنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت

انواع آمیزش‌های ژنوتیپی گروه خونی ABO با در نظر گرفتن جنسیت

گام ۱: تعداد انواع ژنوتیپ را حساب می‌کنیم.

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{3\times(3+1)}{2} = 6$$

گام ۲: تعداد انواع آمیزش ژنوتیپی، از حاصلضرب تعداد انواع ژنوتیپ پدر در انواع ژنوتیپ مادر به دست می‌آید.

انواع آمیزش ژنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت = انواع ژنوتیپ پدر × انواع ژنوتیپ مادر = ۶ × ۶ = ۳۶

انواع آمیزش‌های ژنوتیپی گروه خونی Rh با در نظر گرفتن جنسیت

گام ۱: تعداد انواع ژنوتیپ را حساب می‌کنیم.

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{2\times(2+1)}{2} = 3$$

گام ۲: تعداد انواع آمیزش ژنوتیپی، از حاصلضرب تعداد انواع ژنوتیپ پدر در انواع ژنوتیپ مادر به دست می‌آید.

۹ = ۳ × ۳ = انواع ژنوتیپ مادر × انواع ژنوتیپ پدر = انواع آمیزش ژنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت

انواع آمیزش‌های ژنوتیپی با توجه به هر دو صفت گروه خونی ABO و Rh و با در نظر گرفتن جنسیت

۳۲۴ = ۳۶ × ۹

۳۲۴: کل آمیزش ممکن برای گروه خونی ABO و Rh

۳۶: انواع آمیزش گروه خونی ABO

۹: انواع آمیزش گروه خونی Rh

❑ انواع آمیزش‌های فنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت

انواع آمیزش‌های فنوتیپی گروه خونی ABO با در نظر گرفتن جنسیت

گام ۱: تعداد انواع فنوتیپ را حساب می‌کنیم.

۴ = ۲ - ۶ = رابطه‌های بارز و نهفتگی - کل ژنوتیپ‌ها = انواع فنوتیپ

گام ۲: تعداد انواع آمیزش فنوتیپی، از حاصلضرب تعداد انواع فنوتیپ پدر در انواع فنوتیپ مادر به دست می‌آید.

۱۶ = ۴ × ۴ = انواع فنوتیپ مادر × انواع فنوتیپ پدر = انواع آمیزش فنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت

انواع آمیزش‌های فنوتیپی گروه خونی Rh با در نظر گرفتن جنسیت

گام ۱: تعداد انواع فنوتیپ را حساب می‌کنیم.

۲ = ۱ - ۳ = رابطه‌های بارز و نهفتگی - کل ژنوتیپ‌ها = انواع فنوتیپ

گام ۲: تعداد انواع آمیزش فنوتیپی، از حاصلضرب تعداد انواع فنوتیپ پدر در انواع فنوتیپ مادر به دست می‌آید.

۴ = ۲ × ۲ = انواع فنوتیپ مادر × انواع فنوتیپ پدر = انواع آمیزش فنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت

انواع آمیزش‌های فنوتیپی با توجه به هر دو صفت گروه خونی ABO و Rh و با در نظر گرفتن جنسیت

۶۴ = ۱۶ × ۴

۶۴: کل آمیزش ممکن برای گروه خونی ABO و Rh

۱۶: انواع آمیزش گروه خونی ABO

۴: انواع آمیزش گروه خونی Rh

انواع آمیزش (بدون در نظر گرفتن جنسیت)

اگر بخواهیم تعداد انواع آمیزش را بدون در نظر گرفتن جنسیت محاسبه کنیم، ترتیب ژنوتیپ (یا فنوتیپ) مهم نیست.

مثال دو آمیزش زیر، بدون در نظر گرفتن جنسیت، با یک‌دیگر فرقی ندارند و معادل یک‌دیگر محسوب می‌شوند

(ماده) BB × AA (نر)

(نر) AA × BB (ماده)

در واقع، در آمیزش فرضی BB × AA، اگر جنسیت را در نظر نگیریم، فرقی نمی‌کند که مادر دارای ژنوتیپ AA است یا پدر و در هر دو صورت، آمیزش به صورت AA × BB می‌باشد. برای محاسبهٔ انواع آمیزش ژنوتیپی و فنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت، بر اساس رابطهٔ زیر عمل می‌کنیم:

$$\text{انواع ژنوتیپ} = n \;;\; \text{انواع آمیزش ژنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت} = \frac{n(n+1)}{2}$$

$$\text{انواع فنوتیپ} = n \;;\; \text{انواع آمیزش فنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت} = \frac{n(n+1)}{2}$$

دقت داشته باشید که در این رابطه‌ها، n برابر با تعداد الل نیست، بلکه برابر با انواع ژنوتیپ یا انواع فنوتیپ است.

تذکر اگر در سؤالی ذکر نشده بود که جنسیت را باید در نظر بگیرید یا خیر، انواع آمیزش را بدون در نظر گرفتن جنسیت محاسبه کنید.

تمرین **بدون در نظر گرفتن جنسیت، انواع آمیزش‌های ممکن بر اساس ژنوتیپ و فنوتیپ را در سؤالات زیر حساب کنید.**

سؤال ۱ **برای صفتی تک‌جایگاهی با چهار نوع الل که بین همهٔ آن‌ها رابطهٔ هم‌توانی وجود دارد، چند نوع آمیزش ژنوتیپی و فنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت امکان‌پذیر است؟**

انواع آمیزش ژنوتیپی

گام ۱: تعداد انواع ژنوتیپ را حساب می‌کنیم.

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{4\times(4+1)}{2} = 10$$

گام ۲: تعداد انواع آمیزش ژنوتیپی، از رابطهٔ زیر به دست می‌آید:

$$\text{انواع آمیزش ژنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{10\times(10+1)}{2} = 55$$

انواع آمیزش فنوتیپی

گام ۱: تعداد انواع فنوتیپ را حساب می‌کنیم.

$$\text{انواع فنوتیپ} = \text{کل ژنوتیپ‌ها} - \text{رابطه‌های بارز و نهفتگی} = 10 - 0 = 10$$

گام ۲: تعداد انواع آمیزش فنوتیپی، از رابطهٔ زیر به دست می‌آید:

$$\text{انواع آمیزش فنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{10\times(10+1)}{2} = 55$$

سؤال ۲ **با توجه به هر دو صفت گروه خونی ABO و Rh، انواع آمیزش ژنوتیپی و فنوتیپی را بدون در نظر گرفتن جنسیت حساب کنید.**

نکته برای محاسبهٔ انواع آمیزش با در نظر گرفتن چند صفت، انواع آمیزش برای هر صفت را حساب می‌کنیم و در نهایت، انواع آمیزش صفت‌های مختلف را در یک‌دیگر ضرب می‌کنیم.

❑ انواع آمیزش‌های ژنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت

انواع آمیزش‌های ژنوتیپی گروه خونی ABO بدون در نظر گرفتن جنسیت

گام ۱: تعداد انواع ژنوتیپ را حساب می‌کنیم.

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{3\times(3+1)}{2} = 6$$

گام ۲: تعداد انواع آمیزش ژنوتیپی، از رابطهٔ زیر به دست می‌آید:

$$\text{انواع آمیزش ژنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{6\times(6+1)}{2} = 21$$

انواع آمیزش‌های ژنوتیپی گروه خونی Rh بدون در نظر گرفتن جنسیت

گام ۱: تعداد انواع ژنوتیپ را حساب می‌کنیم.

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{2\times(2+1)}{2} = 3$$

گام ۲: تعداد انواع آمیزش ژنوتیپی، از رابطهٔ زیر به دست می‌آید:

$$\text{انواع آمیزش ژنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{3\times(3+1)}{2} = 6$$

انواع آمیزش‌های ژنوتیپی با توجه به هر دو صفت گروه خونی ABO و Rh و بدون در نظر گرفتن جنسیت

۱۲۶ = ۲۱ × ۶

۱۲۶: کل آمیزش ممکن برای گروه خونی ABO و Rh

۲۱: انواع آمیزش گروه خونی ABO

۶: انواع آمیزش گروه خونی Rh

❑ انواع آمیزش‌های فنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت

انواع آمیزش‌های فنوتیپی گروه خونی ABO بدون در نظر گرفتن جنسیت

گام ۱: تعداد انواع فنوتیپ را حساب می‌کنیم.

$$\text{انواع فنوتیپ} = \text{کل ژنوتیپ‌ها} - \text{رابطه‌های بارز و نهفتگی} = 6 - 2 = 4$$

گام ۲: تعداد انواع آمیزش فنوتیپی، از رابطهٔ زیر به دست می‌آید:

$$\text{انواع آمیزش فنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{4\times(4+1)}{2} = 10$$

انواع آمیزش‌های فنوتیپی گروه خونی Rh بدون در نظر گرفتن جنسیت

گام ۱: تعداد انواع فنوتیپ را حساب می‌کنیم.

$$\text{انواع فنوتیپ} = \text{کل ژنوتیپ‌ها} - \text{رابطه‌های بارز و نهفتگی} = 3 - 1 = 2$$

گام ۲: تعداد انواع آمیزش فنوتیپی، از رابطهٔ زیر به دست می‌آید:

$$\text{انواع آمیزش فنوتیپی بدون در نظر گرفتن جنسیت} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{2\times(2+1)}{2} = 3$$

انواع آمیزش‌های فنوتیپی با توجه به هر دو صفت گروه خونی ABO و Rh و بدون در نظر گرفتن جنسیت

۳۰ = ۱۰ × ۳

۳۰: کل آمیزش ممکن برای گروه خونی ABO و Rh

۱۰: انواع آمیزش گروه خونی ABO

۳: انواع آمیزش گروه خونی Rh

بیشتر نخوانید

تعیین ژنوتیپ بر اساس فنوتیپ

یکی از ساده‌ترین کارهای دنیا، تعیین ژنوتیپ بر اساس فنوتیپ هست! البته مسلماً فقط اگه کتاب میکرو زیست رو خونده باشین. چجوری؟

مثال فردی دارای فنوتیپ گروه خونی O است. برای تعیین ژنوتیپ هر فرد، ابتدا الل مربوط به آن فنوتیپ را می‌نویسیم. *یعنی هر فنوتیپی که بروز پیدا می‌کنه، حتماً اللش در ژنوتیپ فرد وجود داره.* مثلاً این‌جا، فرد دارای فنوتیپ گروه خونی O است و حتماً الل O را دارد. *پس تا این‌جا می‌دونیم که فنوتیپ فرد به صورت O^- است و الل دوم رو نمی‌دونیم.* برای تعیین الل دوم، مطابق زیر عمل می‌کنیم:

الف) اگر فنوتیپ فرد مربوط به الل نهفته باشد: فرد ژنوتیپ خالص نهفته دارد. مثلاً در این مثال، ژنوتیپ فرد OO است.

ب) اگر فنوتیپ فرد، نوعی فنوتیپ حد واسط (مثل گل میمونی صورتی) یا هم‌توان (مثل گروه خونی AB) باشد: ژنوتیپ فرد حتماً ناخالص است. مثلاً، ژنوتیپ گل میمونی صورتی به صورت RW است.

ج) اگر فنوتیپ فرد مربوط به الل بارز باشد: در این صورت، ژنوتیپ فرد به صورت خالص یا ناخالص است و نمی‌توانیم الل دوم ژنوتیپ را با قطعیت مشخص کنیم و فقط می‌توانیم بگوییم که فرد ژنوتیپ خالص یا ناخالص دارد. *البته بعداً در گفتار (۲) که با آمیزش‌ها بیشتر آشنا شدیم، می‌تونیم بر اساس ژنوتیپ فرزندان، ژنوتیپ والد دارای فنوتیپ الل بارز رو هم تشخیص بدیم.*

نکته اگر بین الل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود نداشته باشد، یا اگر فنوتیپ مربوط به الل نهفته باشد و هم‌چنین در مورد صفات وابسته به جنس در مردان، می‌توان ژنوتیپ را با قطعیت تعیین کرد.

سؤال ۱ ژنوتیپ فردی با گروه خونی AB^- را بنویسید.

فرد برای صفت گروه خونی ABO، فنوتیپ مربوط به الل‌های هم‌توان را دارد و بنابراین، ژنوتیپ آن به صورت AB است. برای گروه خونی Rh نیز فنوتیپ فرد مربوط به الل نهفته است و بنابراین، ژنوتیپ آن به صورت dd است. ژنوتیپ کلی فرد معادل است با Abdd.

سؤال ۲ ژنوتیپ فردی با گروه خونی A^- را بنویسید.

گفتیم که برای گروه خونی منفی، ژنوتیپ به صورت dd است. برای گروه خونی A، ابتدا الل مربوط به فنوتیپ را می‌نویسیم: یعنی $A-$. بعد بر اساس روش‌هایی که برای تعیین الل دوم گفتیم، سعی می‌کنیم که ژنوتیپ را تکمیل کنیم. چون در این‌جا فنوتیپ گروه خونی A مربوط به یک الل بارز است، ژنوتیپ را به طور قطعی نمی‌توانیم بگوییم و ژنوتیپ گروه خونی ABO، به صورت AA یا Aa می‌باشد. پس در کل، ژنوتیپ فرد یا AAdd است و یا AOdd.

سؤال ۳ ژنوتیپ فردی با گروه خونی B^+ را بنویسید.

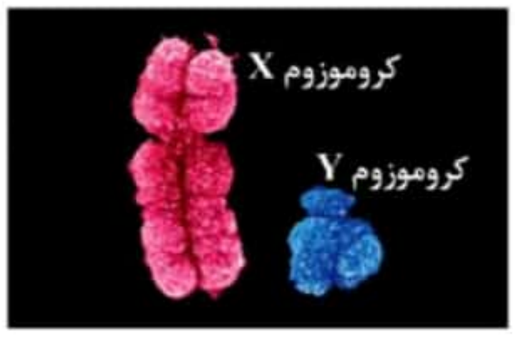
ابتدا الل‌های بروزدهندهٔ هر فنوتیپ را می‌نویسیم: $B-D-$

حال برای هر صفت، باید الل دوم را بر اساس روش‌های ذکرشده مشخص کنیم. در این‌جا هم چون فنوتیپ‌ها مربوط به الل بارز هستند، نمی‌توانیم ژنوتیپ را با قطعیت مشخص کنیم و برای هر صفت، دو ژنوتیپ متفاوت امکان‌پذیر است. بنابراین، در کل چهار ژنوتیپ برای این فنوتیپ وجود دارد: BBDD، BODD، BBDd، BODd.

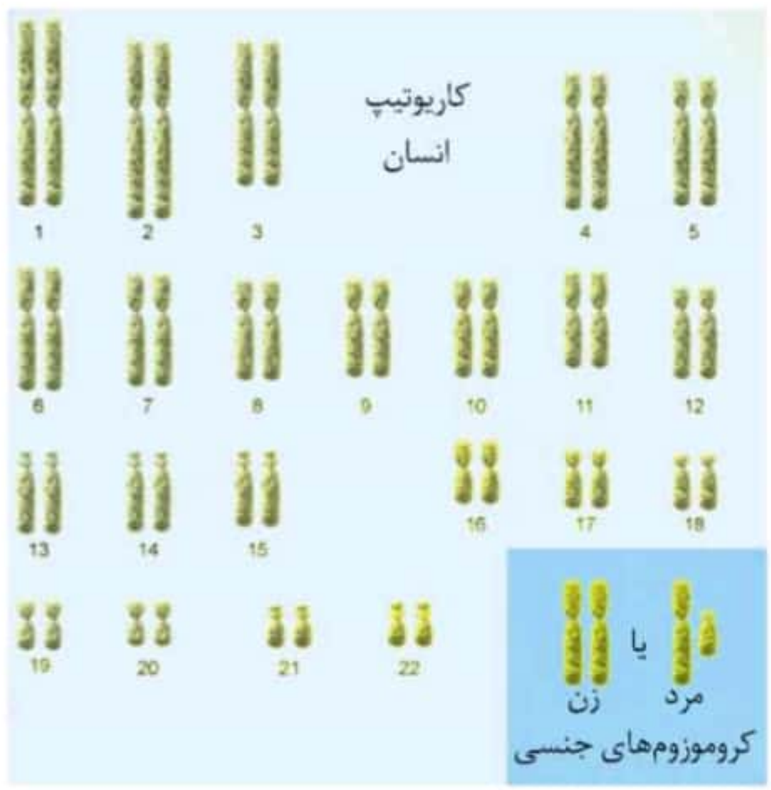
درسنامهٔ ۱۲ صفات اتوزومی و وابسته به جنس

در کتاب یازدهم گفتیم که کروموزوم‌ها رو به دو دستهٔ کروموزوم‌های جنسی و اتووزوم (غیرجنسی) تقسیم می‌کنیم.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۶ یازدهم] در انسان و بعضی جانداران، کروموزوم‌هایی وجود دارند که در **تعیین جنسیت** نقش دارند. به این کروموزوم‌ها، کروموزوم‌های جنسی گفته می‌شود. کروموزوم‌های جنسی در انسان را با نماد X و Y نشان می‌دهند. زنان دو کروموزوم X و مردان یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y دارند. به‌جز جفت‌کروموزوم‌های جنسی، ۲۲ جفت کروموزوم دیگر نیز در یاخته‌های دیپلوئید انسان وجود دارند که به آن‌ها **کروموزوم‌های اتوزوم (غیرجنسی)** گفته می‌شود.



آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۶ یازدهم] برای تعیین تعداد کروموزوم‌ها و **تشخیص بعضی از ناهنجاری‌های کروموزومی**، کاریوتیپ تهیه می‌شود. کاریوتیپ تصویری از کروموزوم‌ها با حداکثر فشردگی است که بر اساس **اندازه، شکل، محتوای ژنی و محل قرارگیری سانترومرها**، مرتب و شماره‌گذاری شده‌اند.



در کاریوتیپ، ۲۳ جفت کروموزوم وجود دارد. جفت کروموزوم ۱ تا ۲۲، کروموزوم‌های اتوزوم (غیرجنسی) هستند و جفت کروموزوم ۲۳، کروموزوم‌های جنسی هستند.

همان‌طور که در شکل می‌بینین، جفت کروموزوم ۲۳، کروموزوم‌های جنسی هستن. در زن‌ها، کروموزوم‌های جنسی همتا هستن و به صورت XX دیده می‌شن اما در مردان، دو نوع کروموزوم جنسی X و Y وجود داره و مردا XY هستن. بقیهٔ کروموزوم‌ها، کروموزوم‌های اتوزوم یا غیرجنسی محسوب می‌شن.

چه صفاتی اتوزوم و چه صفاتی وابسته به جنس هستند؟

اتوزومی یا وابسته به جنس بودن یک صفت، **بر اساس محل قرارگیری جایگاه ژنی آن** تعیین می‌شود.

صفات اتوزومی[1]، صفت‌هایی هستند که جایگاه ژنی آن‌ها در یکی از کروموزوم‌های اتوزوم قرار داشته باشد.

مثال جایگاه ژنی گروه خونی Rh، بر روی کروموزوم ۱ قرار دارد؛ بنابراین، صفت گروه خونی Rh، یک صفت اتوزومی است.

مثال جایگاه ژنی گروه خونی ABO، بر روی کروموزوم ۹ قرار دارد؛ بنابراین، صفت گروه خونی ABO، یک صفت اتوزومی است.

صفات وابسته به جنس، صفت‌هایی هستند که جایگاه ژنی آن‌ها در یکی از دو کروموزوم جنسی X یا Y قرار داشته باشد. *البته در سطح کتاب درسی، ما فقط صفات وابسته به کروموزوم X*[2] *رو بررسی می‌کنیم و کاری به صفات کروموزوم Y نداریم.*

صفت جنسی VS یاختهٔ جنسی

وقتی از صفت جنسی صحبت می‌کنیم، منظورمان صفتی است که جایگاه ژنی آن بر روی یکی از کروموزوم‌های جنسی X یا Y است. بدیهی است که چون کروموزوم X یا Y (یا هر دو) در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن انسان حضور دارند، جایگاه ژنی صفات جنسی نیز هم در یاخته‌های پیکری وجود دارد و هم یاخته‌های جنسی.

اما منظور از یاختهٔ جنسی، گامت است. اسپرم و تخمک، یاخته‌های جنسی انسان هستند که حاصل تقسیم میوز می‌باشند. در یاخته‌های جنسی، هم کروموزوم‌های اتوزوم وجود دارند و هم کروموزوم جنسی. بنابراین، یاخته‌های جنسی هم ژن مربوط به صفات مستقل از جنس را دارند و هم ژن مربوط به صفات وابسته به جنس.

چیز سختی که نبود! بریم سراغ مبحث بعدی.

۱- Autosomal Trait
۲- X-Linked Trait

درسنامهٔ ۱۳ وراثت صفات اتوزومی و مربع پانت

تا این‌جا، کلاً راجع به مفاهیم پایه‌ای ژنتیک صحبت کردیم. حالا می‌خوایم یکم راجع به نحوهٔ وراثت صفات صحبت کنیم. برای این‌که این مبحث رو خوب یاد بگیرین، لازمه که حتماً تسلط خوبی بر تقسیم میوز داشته باشین. از اونجایی که احتماً حوصلتون نمیشه برگردین و کتاب یازدهم رو بخونین، ما این‌جا به صورت خلاصه سعی می‌کنیم نکات لازم برای این مبحث رو مرور کنیم اما باز هم شدیداً توصیه می‌کنم که برگردین و تقسیم میوز رو از فصل (۶) یازدهم بخونین.

۱- در شکل، یک یاختهٔ دیپلوئید را مشاهده می‌کنید. در این یاخته، کروموزوم‌های شمارهٔ ۱ نشان داده شده‌اند. کروموزوم قرمز، دارای الل D است و کروموزوم آبی، الل d دارد. بنابراین، ژنوتیپ یاخته Dd است.

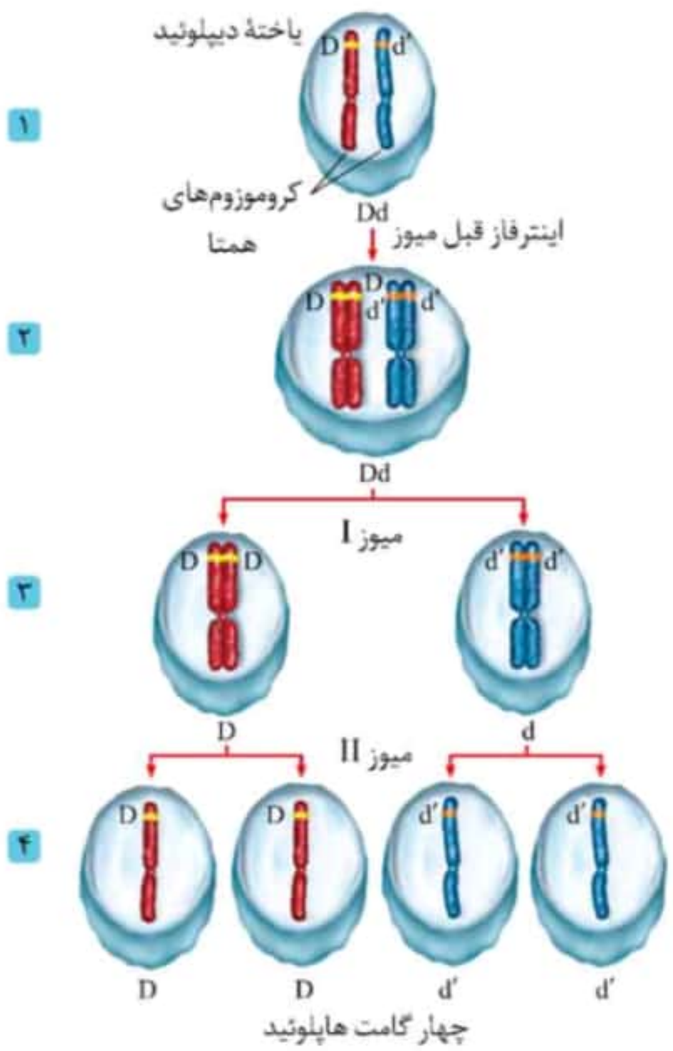
۲- در اینترفاز قبل از تقسیم میوز، همانندسازی کروموزوم‌ها انجام می‌شود و کروموزوم‌ها دوکروماتیدی می‌شوند. هر کروموزوم دو کروماتیدی، دو کروماتید خواهری دارد که از نظر ژنی، کاملاً مشابه هستند. بنابراین، دو کروماتید کروموزوم قرمز، الل D دارند و دو کروماتید کروموزوم آبی، الل d. همان‌طور که در گفتار قبل توضیح دادیم، برای تعیین ژنوتیپ، فقط یک الل هر کروموزوم دو کروماتیدی را در نظر می‌گیریم و بنابراین، ژنوتیپ یاخته پس از همانندسازی نیز Dd است.

در پروفاز میوز I، کروموزوم‌های همتا از طول در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند و ساختارهای چهارکروماتیدی به نام تتراد را تشکیل می‌دهند.

۳- در میوز I، کروموزوم‌های همتا از یک‌دیگر جدا می‌شوند و هر کروموزوم، وارد یک یاخته می‌شود. بنابراین، در پایان میوز I، دو یاخته داریم: یک یاخته الل D را دریافت می‌کند و ژنوتیپ آن D است. یاختهٔ دیگر، الل d را دریافت می‌کند و ژنوتیپ d دارد.

۴- تقسیم میوز II، مشابه تقسیم میتوز است. در میوز II، کروماتیدهای خواهری از یک‌دیگر جدا می‌شوند و هر یک، وارد یک یاخته می‌شوند. بنابراین، در پایان میوز II، چهار یاخته داریم: ۲ یاخته، الل D دارند و ژنوتیپ آن‌ها D است. دو یاختهٔ دیگر، الل d دارند و ژنوتیپ آن‌ها، d می‌باشد.

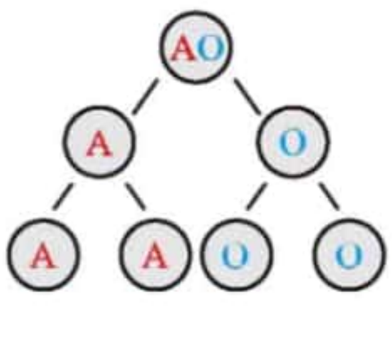
در واقع، زمانی که یاخته‌ای با ژنوتیپ Dd تقسیم میوز را انجام می‌دهد، دو نوع یاخته تولید می‌شوند و هر نوع، یکی از الل‌ها را دریافت می‌کند.



مثال یاخته‌ای با ژنوتیپ AB تقسیم میوز را انجام می‌دهد. در پایان تقسیم میوز، چهار یاخته از دو نوع مختلف تولید می‌شود: ۱- دو یاخته دارای الل A هستند و ۲- دو یاختهٔ دیگر، الل B را دارند.

تمرین در سؤالات زیر، تعداد انواع گامت را محاسبه کنید.

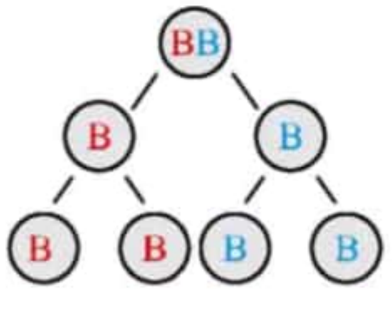
سؤال ۱ در اسپرم‌زایی مردی با ژنوتیپ AO، چند گامت تولید می‌شود؟ چند نوع گامت تولید می‌شود؟ ژنوتیپ گامت‌ها را بنویسید.



ژنوتیپ یاختهٔ زاینده	AO			
تعداد گامت‌ها	۴ گامت			
ژنوتیپ گامت‌ها	A	A	O	O
انواع گامت‌ها	۲ نوع گامت			

سؤال ۲ در اسپرم‌زایی مردی با ژنوتیپ BB، چند گامت تولید می‌شود؟ چند نوع گامت تولید می‌شود؟ ژنوتیپ گامت‌ها را بنویسید.

در این سؤال دقت داشته باشید که هر دو الل فرد مشابه هستند. بنابراین، به همهٔ یاخته‌های حاصل از میوز، الل B می‌رسد و ژنوتیپ همهٔ الل‌ها یکسان می‌باشد. بنابراین، فقط یک نوع گامت تولید می‌شود.



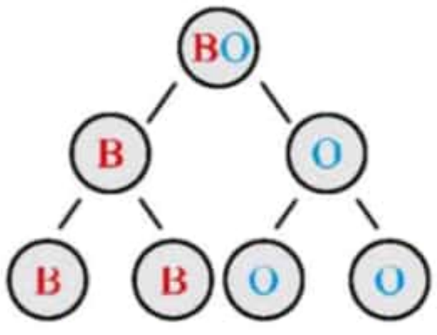
ژنوتیپ یاختهٔ زاینده	BB			
تعداد گامت‌ها	۴ گامت			
ژنوتیپ گامت‌ها	B	B	B	B
انواع گامت‌ها	۱ نوع گامت			

نکته اگر ژنوتیپ یاختهٔ زاینده، خالص باشد، در انتهای تقسیم میوز، فقط یک نوع یاخته تولید می‌شود.

نکته اگر ژنوتیپ یاختهٔ زاینده، ناخالص باشد، در انتهای تقسیم میوز، دو نوع یاخته تولید می‌شود.

سؤال ۳ در یک تقسیم میوز زنی با ژنوتیپ BO، چند گامت تولید می‌شود؟ چند نوع گامت تولید می‌شود؟ ژنوتیپ گامت‌ها را بنویسید.

دقت داشته باشید که در فرایند تخمک‌زایی، فقط یک گامت در هر بار تقسیم میوز تولید می‌شود. بنابراین، فقط یک نوع گامت نیز وجود دارد. با توجه به این‌که گامت الل O یا B را دریافت کرده باشد، ژنوتیپ گامت به صورت O یا B می‌باشد.

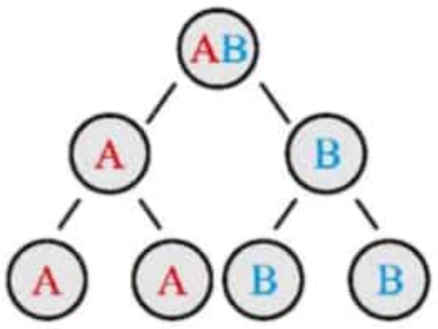


ژنوتیپ یاختهٔ زاینده	BO			
تعداد گامت‌ها	۱ گامت			
ژنوتیپ گامت‌ها	B	B	O	O
انواع گامت‌ها	۱ نوع گامت (O یا B)			

نکته در هر بار تقسیم میوز زنان، صرف‌نظر از ژنوتیپ یاختهٔ زاینده، فقط یک گامت تولید می‌شود و بنابراین، فقط یک نوع گامت نیز ساخته می‌شود.

سؤال ۴ زنی با ژنوتیپ AB، طی تقسیم میوز توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟ ژنوتیپ گامت‌ها را بنویسید.

این سؤال با قبلی فرق می‌کند؛ چون پرسیده شده «توانایی تولید چند نوع گامت را دارد» دقت داشته باشید که در هر بار تقسیم میوز، فقط یک نوع گامت تولید می‌شود ولی گفتیم که ممکن است گامت هر کدام از الل‌های یاختهٔ زاینده را دریافت کند؛ مثلاً در این سؤال، ممکن است گامت ژنوتیپ A یا ژنوتیپ B داشته باشد. بنابراین، زنی با ژنوتیپ AB، توانایی تولید دو نوع گامت را دارد ولی در هر بار تقسیم میوز، فقط یک نوع گامت تولید می‌شود.



ژنوتیپ یاختهٔ زاینده	AB			
ژنوتیپ گامت‌ها	A	A	B	B
انواع گامت‌های ممکن	۲ نوع گامت (A یا B)			

سؤال ۵ مردی با ژنوتیپ ABDd، توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟ در هر بار تقسیم میوز، چند نوع گامت تولید می‌شود؟ ژنوتیپ انواع گامت‌ها را بنویسید.

در این سؤال، ژنوتیپ فرد برای دو صفت مختلف داده شده است و پرسیده شده است که فرد چند نوع گامت می‌تواند تولید کند. برای محاسبهٔ انواع گامت‌هایی که فرد می‌تواند تولید کند، ابتدا حساب می‌کنیم که فرد برای هر صفت چند نوع گامت تولید می‌کند و سپس، تعداد انواع گامت‌ها برای هر صفت را در یک‌دیگر ضرب می‌کنیم.

گفتیم که اگر ژنوتیپ برای یک صفت ناخالص باشد، دو نوع گامت تولید می‌شود و اگر ژنوتیپ خالص باشد، فقط یک نوع گامت تولید می‌شود. بنابراین، برای ژنوتیپ AB (ناخالص)، دو نوع گامت تولید می‌شود. ژنوتیپ Dd نیز ناخالص است و برای آن، امکان تولید دو نوع گامت وجود دارد. تعداد کل انواع گامت‌های ممکن، برابر است با:

۴ (کل گامت‌های ممکن برای ژنوتیپ ABDd) = ۲ (انواع گامت‌های ممکن برای ژنوتیپ AB) × ۲ (انواع گامت‌های ممکن برای ژنوتیپ Dd)

ژنوتیپ انواع گامت‌ها: Bd، BD، Ad، AD

اما در مورد قسمت دوم سؤال دقت داشته باشید که در هر بار تقسیم میوز، حداکثر دو نوع گامت تولید می‌شود[۱]؛ یعنی اگر فردی ۱۰۰۰ صفت ناخالص هم داشته باشد، باز هم حداکثر دو نوع گامت تولید می‌شود. بنابراین، برای تعیین تعداد انواع گامت‌ها در یک بار تقسیم میوز، مطابق زیر عمل می‌کنیم:

۱- اگر فرد زن باشد: در هر بار تقسیم میوز، همواره فقط یک (نوع) گامت تولید می‌شود.

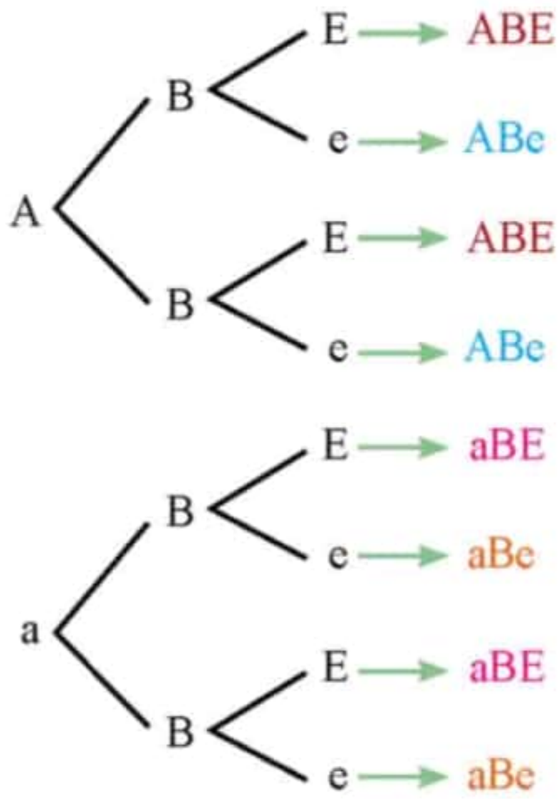
۱- در صورت رخ دادن پدیده‌ای به نام کراسینگ‌اور، طی یک تقسیم میوز امکان تولید چهار نوع گامت هم وجود دارد.

۲- اگر فرد مرد باشد: در این حالت، به ژنوتیپ فرد نگاه می‌کنیم و بر این اساس، دو حالت امکان‌پذیر است.

الف) مردی با ژنوتیپ ناخالص: در هر بار تقسیم میوز، دو نوع گامت تولید می‌کند.

ب) مردی با ژنوتیپ خالص: در هر بار تقسیم میوز، یک نوع گامت تولید می‌کند.

☐ روش کلی تعیین ژنوتیپ گامت‌ها



برای تعیین ژنوتیپ انواع گامت‌ها، می‌تونین از روش شاخه‌ای استفاده کنین. فرض کنین می‌خوایم انواع گامت‌هایی رو که فردی با ژنوتیپ AaBBEe تولید می‌کنه، حساب کنیم. برای این کار، ابتدا دو الل صفت اول رو می‌نویسیم و در مقابل هر کدوم از الل‌ها، دو شاخهٔ جدید می‌کشیم. بعد در مقابل شاخه‌های هر الل، یکی از الل‌های صفت دوم رو می‌نویسم. بعد در مقابل هر یک از الل‌های صفت دوم نیز یک دو شاخه می‌کشیم و الل‌های صفت سوم رو برای هر دو شاخه می‌نویسیم. مطابق شکل، همون‌طور که در شکل مشاهده می‌کنین، این فرد توانایی تولید چهار نوع گامت رو داره. اگه از روی خود ژنوتیپ هم بخواین انواع گامت رو حساب کنین، باز هم به عدد چهار می‌رسین. البته، کشیدن این نمودار سر جلسهٔ کنکور خیلی کار سخت و وقت‌گیری هست. باید تمرین کنین تا بتونین این نمودار رو در ذهنتون رسم کنین و به صورت ذهنی، بتونین ژنوتیپ انواع گامت‌ها رو بنویسین.

تا این‌جا، مقدمه‌ای گفتیم راجع به این‌که در تقسیم میوز چند نوع گامت تولید می‌شه و ژنوتیپشون چجوری هست. حالا می‌خوایم راجع به نحوهٔ وراثت صفات اتوزومی صحبت کنیم.

تعیین نحوهٔ وراثت صفات اتوزومی با کمک مربع پانت

پانت، نام دانشمندی است که روشی را برای تعیین نحوهٔ وراثت صفات ابداع کرد و به این روش، مربع پانت گفته می‌شود. روش استفاده از مربع پانت مطابق زیر است:

۱- جدولی مطابق روبه‌رو رسم می‌کنیم.

انواع گامت‌های پدر

انواع گامت‌های مادر / گامت	A	O
B	A B گروه خونی AB	O B گروه خونی B
O	A O گروه خونی A	O O گروه خونی O

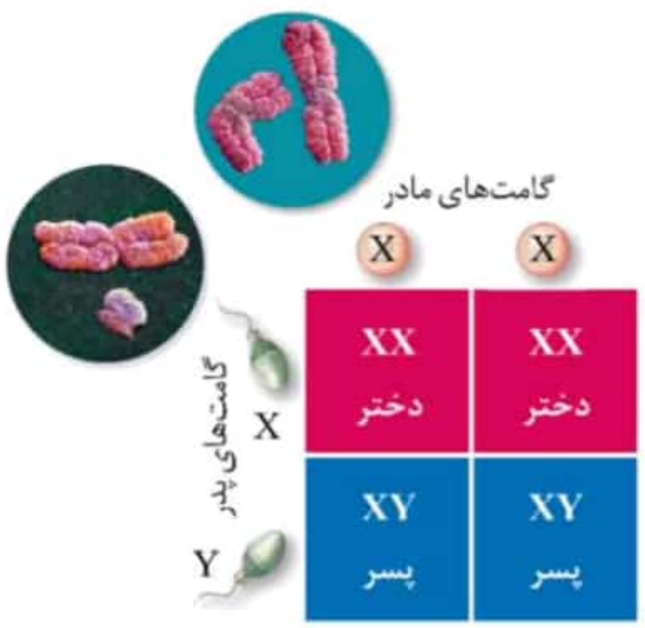
۲- در ستون و سطر اول جدول، انواع گامت‌های پدر و مادر را می‌نویسیم. هواستون باشه که این‌جا، انواع گامت‌های ممکن رو می‌نویسیم. یعنی، با این‌که می‌دونیم زنان در هر بار تقسیم میوز، فقط یک نوع گامت تولید می‌کنن، ما انواع گامت‌هایی رو می‌نویسیم که فرد توانایی تولیدش رو داشته باشه. یعنی در کل هواستون باشه که در مربع پانت، انواع حالت‌های احتمالی مشخص می‌شن و قرار نیست همهٔ این حالت‌ها رخ بدن.

۳- خانه‌های جدول را با کنار هم قرار دادن گامت‌های سطر و ستون متناظر هم پر می‌کنیم.

مثال از آمیزش مردی با گروه خونی AO و زنی با گروه خونی BO، چه ژنوتیپ‌هایی ایجاد می‌شود؟

برای حل این سؤال، مطابق مراحل بالا عمل می‌کنیم. جدول قبلی، بر اساس همین مثال پر شده. هواستون باشه که بعضی وقتا، آمیزش رو با یه × نشون می‌دن؛ مثلاً: AO × BO

ما از مربع پانت برای هر صفتی می‌تونیم استفاده کنیم. فقط کافیه که بتونیم انواع گامت‌ها مشخص کنیم و در جدول بنویسیم. مثلاً، شکل مربع پانت رو برای کروموزوم‌های X و Y نشون می‌ده. همون‌طور که در شکل مشخصه، در مردان طی هر بار تقسیم میوز، دو نوع گامت تولید می‌شه که یک نوع کروموزوم X داره و نوع دیگه، کروموزوم Y. در زنان که XX هستن، فقط یک نوع گامت تولید می‌شه که اونم X هست. مربع پانت خیلی روش خوبیه و همیشه میشه باهاش سؤالات رو حل کرد اما خیلی هم وقت‌گیره! متأسفانه ما سر جلسهٔ کنکور اینقدر وقت نداریم که بخوایم این‌جوری سؤال رو حل کنیم. پس باید یه روش آسون‌تر و سریع‌تر پیدا کنیم. قبلش چند تا سؤال با مربع پانت حل می‌کنیم.



تمرین در سؤالات زیر، انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های حاصل از آمیزش را با استفاده از مربع پانت مشخص کنید.

سؤال ۱ آمیزش مردی با گروه خونی O و زنی با گروه خونی AB

مرد گروه خونی O دارد و ژنوتیپ آن، OO است. زن نیز دارای گروه خونی AB و ژنوتیپ AB است.

انواع ژنوتیپ: AO، BO

انواع فنوتیپ: گروه خونی A، گروه خونی B

سؤال ۱ / گامت	انواع گامت‌های پدر: O	O
انواع گامت‌های مادر: A	O A گروه خونی A	O A گروه خونی A
B	O B گروه خونی B	O B گروه خونی B

سؤال ۲ آمیزش مردی با ژنوتیپ Dd و زنی با ژنوتیپ Dd

انواع ژنوتیپ: DD، Dd و dd

انواع فنوتیپ: گروه خونی مثبت، گروه خونی منفی

در این سؤال دقت داشته باشید که ژنوتیپ Dd و dD، معادل یک‌دیگر هستند و یک ژنوتیپ محسوب می‌شوند.

سؤال ۲ / گامت	انواع گامت‌های پدر: D	d
انواع گامت‌های مادر: D	D D گروه خونی مثبت	d D گروه خونی مثبت
d	D d گروه خونی مثبت	d d گروه خونی منفی

سؤال ۳ آمیزش گل میمونی نر با گل صورتی و گل میمونی مادهٔ قرمز

رنگ گل در گل میمونی، الل‌هایی با رابطهٔ بارزیت ناقص دارد. گل صورتی، ژنوتیپ ناخالص (RW) و گل قرمز، ژنوتیپ خالص (RR) دارد.

انواع ژنوتیپ: RR و RW

انواع فنوتیپ: گل قرمز، گل صورتی

سؤال ۳ / گامت	انواع گامت‌های نر: R	W
انواع گامت‌های ماده: R	R R گل قرمز	W R گل صورتی
R	R R گل قرمز	W R گل صورتی

سؤال ۴ آمیزش مردی با ژنوتیپ ABDd و زنی با گروه خونی O^-

در این سؤال هم مشابه سؤال‌های قبلی، باید از مربع پانت استفاده کنیم. تنها تفاوت این سؤال با سؤال‌های قبلی این است که دو صفت به طور هم‌زمان بررسی شده‌اند. بنابراین، تعداد انواع گامت‌هایی که مرد می‌تواند تولید کند، چهار تا هست و باید مربع پانت بزرگ‌تری بکشیم! *البته، زن چون برای هر دو صفت خالص است، فقط یک نوع گامت می‌تواند تولید کند و یک ردیف هم بکشیم کافیه! پس در واقع برای راحتی کار، می‌تونین برای هر فرد به تعداد انواع گامتش ردیف یا ستون بکشین نه بیشتر و نه کم‌تر.*

سؤال ۴ / گامت	انواع گامت‌های پدر: AD	Ad	BD	Bd
انواع گامت‌های مادر: Od	AODd گروه خونی A^+	AOdd گروه خونی A^-	BODd گروه خونی B^+	BOdd گروه خونی B^-

انواع ژنوتیپ: BOdd، BODd، AOdd، AODd

انواع فنوتیپ: گروه خونی A^+، گروه خونی A^-، گروه خونی B^+، گروه خونی B^-

روش تستی تعیین نحوهٔ وراثت صفات اتوزومی

برای این‌که بتونین خیلی سریع انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های حاصل از یک آمیزش رو تشخیص بدین، به جدول زیر دقت کنین.

	انواع فنوتیپ‌های حاصل	انواع ژنوتیپ‌های حاصل	آمیزش	
هر دو والد، خالص هستند.	همان فنوتیپ والد	همان ژنوتیپ والد	خالص‌های مشابه	
مثال	فنوتیپ A	AA	AA × AA	
	فنوتیپ a	aa	aa × aa	
	فنوتیپ الل بارز	ژنوتیپ ناخالص	خالص‌های متفاوت	
مثال	فنوتیپ A	Aa	AA × aa	
یک والد خالص است و والد دیگر، ناخالص.	فنوتیپ‌های موجود در والدین	ژنوتیپ‌های موجود در والدین	خالص × ناخالص	
مثال	فنوتیپ A	Aa - AA	Aa × AA	
	فنوتیپ a – فنوتیپ A	Aa - aa	Aa × aa	
هر دو والد، ناخالص هستند.	فنوتیپ الل‌های مشترک، فنوتیپ ژنوتیپ‌های ناخالص[1]	ژنوتیپ خالص الل‌های مشترک، ژنوتیپ ناخالص الل‌های متفاوت	ناخالص × ناخالص	
مثال	فنوتیپ a ـ فنوتیپ A	AA - Aa - aa	Aa × Aa	
	گروه خونی A، B، AB و O	AB - AO - BO - OO	AO × BO	
	گروه خونی A، AB و B	AA - AO - AB - BO	AB × AO	
	گل قرمز، گل صورتی، گل سفید	RR - RW - WW	RW × RW	

جدول و مثالاش رو خوب تمرین کنین و یاد بگیرین. اگه این جدول رو خوب یاد بگیرین، خیلی راحت می‌تونین همهٔ سؤالات این مبحث رو حل کنین.

۱- منظور از فنوتیپ ژنوتیپ‌های ناخالص، فنوتیپ‌هایی هستند که توسط الل‌های دارای رابطهٔ هم‌توانایی یا بارزیت ناقص ایجاد می‌شوند.

پیش‌بینی فنوتیپ و ژنوتیپ‌های حاصل از آمیزش برای صفات اتوزومی

اگه جدول قبلی رو خوب بررسی کرده باشین، باید خیلی راحت بتونین تمامی سؤالات این قسمت رو حل کنین. توصیه می‌کنم جدول رو چندین بار مرور کنین تا کل مطالب جدول در ذهنتون حک بشه و خیلی راحت بتونین اونا رو بازیابی کنین. البته، دقت داشته باشید که جدول بر اساس صفات دوآللی است و بنابراین، در مورد گروه خونی ABO، فقط زمانی کاربرد داره که پدر و مادر، در مجموع دو نوع الل برای گروه خونی ABO داشته باشن. برای گروه خونی ABO، از جدول زیر استفاده کنین. جدول، نشان‌دهندهٔ انواع ژنوتیپ‌های حاصل از هر آمیزش است. محل تقاطع هر ردیف و ستون، نشون‌دهندهٔ آمیزش اون ردیف و ستون هست. مثلاً حاصل آمیزش OO و OO، فرزند OO هست. این شما و اینم جدول تمام رنگی آمیزش‌های گروه خونی ABO

ژنوتیپ	OO	BB	AA	BO	AO	AB
OO	OO	BO	AO	BO	AO	AO
				OO	OO	BO
BB	BO	BB	AB	BB	AB	AB
				BO	BO	BB
BO	BO	BB	AA	AB	AA	AA
			AB	BO	AO	AO
				OO	OO	AB
AO	AO	BB	AA	AB	AA	AA
			AB	BO	AO	AO
		BO	AO	BB	AO	AA
			AB	BO	AO	AB
				OO	OO	AB
AB	AO	BB	AA	AB	AA	AA
			AB	BO	AO	AO
		BO	AO	BB	AO	AA
			AB	BO	AO	AB
				BB	AB	AB
				BO	AB	AB

می‌دونم بررسی جدول بالا خیلی کار آسونی نیست ولی خب این جدول بیشتر جنبهٔ تمرینی داره تا آموزشی. سعی کنین در هر آمیزش، خودتون ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها رو حدس بزنین و بعد با جدول چک کنین. اما بریم سراغ سؤالات این قسمت. کلاً روش کار بر اساس جدول هست. کلاً ما ۴ صفت اتوزومی در کتاب درسی داریم:

۱- **گروه خونی Rh:** دارای دو الل D و d است. الل D، بارز و مربوط به گروه خونی مثبت می‌باشد.

۲- **گروه خونی ABO:** دارای سه الل A، B و O است. الل A و B نسبت به یک‌دیگر هم‌توان و نسبت به O بارز هستند.

با کم‌خونی داسی‌شکل و فنیل‌کتونوری، در ادامهٔ این فصل و فصل بعدی، بیشتر آشنا می‌شیم.

۳- **کم‌خونی داسی‌شکل:** دارای دو الل Hb^A و Hb^S است. الل Hb^A، بارز و مربوط به هموگلوبین طبیعی است. **اما یه نکتهٔ خیلی مهم!**

نکته فرد خالص نهفته از نظر کم‌خونی داسی‌شکل (Hb^SHb^S)، معمولاً قبل از سن تولیدمثل می‌میرد. بنابراین، در آمیزش‌ها فرد خالص نهفته را در نظر نمی‌گیریم. بر این اساس، هر فرد خالص نهفته از نظر کم‌خونی داسی‌شکل، حتماً پدر و مادری ناخالص داشته است.

۴- فنیل‌کتونوری: در کتاب درسی می‌خوانیم که فنیل‌کتونوری یک بیماری نهفته است. *از کجا می‌دونیم که اتوزومی هست؟ نمی‌دونیم! اما طراح سؤال می‌تونه بگه فردی مبتلا به فنیل‌کتونوری هست و بعد خودش توی سؤال بگه که صفت اتوزومیه. شما باید این رو بدونین که صفت نهفته است و الل غالب، مربوط به فرد سالم هست. ما دو تا الل رو برای این بیماری فرض می‌کنیم.* الل F و f[1]. الل F، بارز و مربوط به ژن سالم سازندهٔ آنزیم تجزیه‌کنندهٔ فنیل‌آلانین هست. فرد دارای ژنوتیپ FF و Ff سالم است و فرد دارای ژنوتیپ ff، بیمار می‌باشد.

حواستون باشه که طراح می‌تونه خودش یه بیماری رو معرفی کنه و بعد بر اساس اون سؤال بده. مثلاً در کنکور ۹۷ سؤالی از ژنتیک مطرح شد که صفت ذکرشده در صورت سؤال، اصلاً در کتاب درسی نبود. اما خود طراح اول صفت رو توضیح داده بود و گفته بود که چه الل‌هایی داره و کدوم الل بارز هست. بعدش سؤالی رو از اون اطلاعات داده‌شده مطرح کرده بود. بنابراین، انتظار صفات خارج از کتاب رو هم داشته باشین.

❑ مراحل پیش‌بینی ژنوتیپ و فنوتیپ در آمیزش‌های مربوط به صفات اتوزومی

۱- تعیین ژنوتیپ والدین: بر اساس فنوتیپ هر یک از والدین، ژنوتیپ آن‌ها را تعیین می‌کنیم. *روش تعیین ژنوتیپ رو که در گفتار (۱) گفتیم. اما حالا می‌خوایم یکم کاملش کنیم.* در مورد صفاتی که فرد فنوتیپ بارز را دارد، دو نوع ژنوتیپ خالص بارز و ناخالص وجود دارد. برای تعیین دقیق ژنوتیپ در این شرایط، به ژنوتیپ فرزندان دقت می‌کنیم. از آن‌جایی که فرزند هر یک از الل‌های خود را از یکی از والدین دریافت کرده است، بر اساس ژنوتیپ فرزند می‌توان ژنوتیپ والدین را تکمیل کرد. *البته، به طور معمول اینجوری بوده که در این حالت‌ها، ژنوتیپ والدین ناخالص می‌شده نه خالص بارز.*

مثال **زنی با گروه خونی A با مردی با گروه خونی B ازدواج کرده است و فرزندی دارای گروه خونی O دارند. ژنوتیپ هر یک از والدین را مشخص کنید.**

ژنوتیپ اولیهٔ والدین به صورت A^- و B^- است. اما ژنوتیپ فرزند به صورت OO است. چون فرزند هر یک از الل‌های O خود را از یکی از والدین دریافت کرده است، متوجه می‌شویم که ژنوتیپ والدین به صورت AO و BO بوده است. *این یه مثال ساده بود. توی تمرین‌های بعدی، بهتر متوجه می‌شین.*

۲- تعیین ژنوتیپ و فنوتیپ‌های حاصل بر اساس آمیزش هر صفت: در این مرحله، ما صفات را به صورت جداگانه بررسی می‌کنیم. ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های حاصل از آمیزش هر صفت را مشخص می‌کنیم و بعد به سراغ صفت بعدی می‌رویم. *یادتون باشه که ما نمی‌تونیم آمیزش دو تا صفت رو به صورت هم‌زمان بررسی کنیم و حتماً اونا رو به صورت جدا بررسی می‌کنیم.* در نهایت، می‌توانیم ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های حاصل از آمیزش را تعیین کنیم.

مثال **مردی دارای گروه خونی AB^- با زنی دارای گروه خونی O^+ ازدواج می‌کند و فرزند اول آن‌ها، گروه خونی B^- دارد. فرزند دوم آن‌ها، چه ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌هایی می‌تواند داشته باشد؟**

۱- تعیین ژنوتیپ والدین: گفتیم که برای گروه خونی AB^- فقط یک ژنوتیپ وجود دارد. بنابراین، ژنوتیپ پدر به صورت AB dd است. ژنوتیپ مادر از نظر گروه خونی ABO مشخص است و به صورت OO می‌باشد. اما برای گروه خونی Rh، می‌تواند ژنوتیپ Dd یا DD داشته باشد. بنابراین، به فرزندان نگاه می‌کنیم. فرزند اول خانواده گروه خونی B^- دارد و ژنوتیپش از نظر گروه خونی Rh به صورت dd است. بنابراین، حتماً یک الل d را از مادر دریافت کرده است و ژنوتیپ مادر به صورت Dd بوده است. *دقت کردین که کاری به گروه خونی B فرزند نداشتیم چون هیچ تاثیری در حل سؤال نداشت. اما از نظر گروه خونی B هم ژنوتیپ فرزند به صورت BO است. الل B رو از پدر گرفته و الل O رو از مادر.*

۲- تعیین ژنوتیپ و فنوتیپ‌های حاصل از آمیزش: در این قسمت، باید دو آمیزش مختلف را بررسی کنیم:

الف- آمیزش OO × AB: می‌دانیم که در آمیزش فرد AB و OO، ژنوتیپ‌های AO و BO مورد انتظار است. پس برای آمیزش گروه خونی ABO، انتظار دو ژنوتیپ AO و BO و دو فنوتیپ گروه خونی A و گروه خونی B را داریم.

ب- آمیزش Dd × dd: می‌دانیم که در آمیزش یک فرد ناخالص و یک فرد خالص، دو نوع ژنوتیپ و دو نوع فنوتیپ حاصل می‌شود که هر دو، مشابه والدین هستند. پس در این آمیزش، انتظار دو نوع ژنوتیپ (Dd و dd) و دو نوع فنوتیپ (گروه خونی مثبت و گروه خونی منفی) را داریم.

۳- بررسی هم‌زمان دو صفت: کافی است که هر ژنوتیپ (یا فنوتیپ) حاصل از آمیزش اول را در کنار هر ژنوتیپ (یا فنوتیپ) حاصل از آمیزش دوم قرار دهیم تا بتوانیم نتیجهٔ کلی آمیزش را تعیین کنیم. مثلاً به جدول زیر دقت کنید:

BO گروه خونی B	AO گروه خونی A	ژنوتیپ و فنوتیپ حاصل از هر آمیزش
BO Dd گروه خونی B^+	AO Dd گروه خونی A^+	Dd گروه خونی مثبت
BO dd گروه خونی B^-	AO dd گروه خونی A^-	dd گروه خونی منفی

۱- احتمالاً الان یه‌عده که کلاً دنبال تخریب‌کردن هستن (!)، میان میگن که حرف اول فنیل‌کتونوری (Phenylketonuria) است و باید الل‌ها رو با حرف «P و p» نشون می‌دادیم. چرا ما اینکارو نکردیم؟ حرف بزرگ و کوچک P مثل هم هستن و تشخیص اونا مشکل هست. اما حرف بزرگ و کوچک F با همدیگه فرق دارن و بهتر میشد اونا رو از هم تشخیص داد.

در واقع، یه‌جور مربع پانت می‌کشیم و به‌جای گامت‌ها، ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها رو قرار می‌دیم. اینجوری خیلی راحت می‌تونیم نتیجهٔ هر آمیزشی رو پیش‌بینی کنیم. خُب، مشخصه که یادگیری این قسمت نیاز به تمرین زیاد داره. برای تمرین، می‌تونین ۲ تا کار انجام بدین: ۱- از سؤالات جلد بانک تست استفاده کنین، ۲- خودتون انواع مختلف آمیزش‌ها رو بنویسین و نتیجهٔ هر کدوم رو پیش‌بینی کنین. توصیه می‌کنم هر دو کار رو با هم انجام بدین تا حل هر سؤالی از این مبحث براتون به‌آسونی آب خوردن بشه.

درسنامهٔ ۱۴ وراثت صفات جنسی

گفتیم که اگر جایگاه ژنی مربوط به یک صفت، بر روی کروموزوم X قرار داشته باشه، بهش می‌گن صفت وابسته به X.

مثال هموفیلی یک **بیماری وابسته به X و نهفته** است. در این بیماری، فرایند **انعقاد خون (لخته‌شدن)** دچار اختلال می‌شود. شایع‌ترین نوع هموفیلی، مربوط به **عدم وجود فاکتور انعقادی VIII در بدن** است.

وراثت هموفیلی

وراثت یک بیماری نهفته است و الل بیماری‌زا را h می‌نامیم. برای این که نشان دهیم الل این بیماری وابسته به کروموزوم است، الل‌ها را به صورت بالانویس X می‌نویسیم؛ یعنی: X^H و X^h

برای تعیین نحوهٔ وراثت در صفات وابسته به X مثل هموفیلی، همه چیز مثل صفات اتوزومی است، به‌جز انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در مردان. در مردان، چون فقط یک کروموزوم X وجود دارد، ژنوتیپ ناخالص وجود ندارد و در نتیجه، تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در مردان، برابر است با تعداد انواع الل. مثلاً، جدول زیر انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های هموفیلی را نشان می‌دهد.

فنوتیپ	ژنوتیپ	
	زن	مرد
سالم	X^HX^H	X^HY
ناقل	X^HX^h	———
بیمار (مبتلا به هموفیلی)	X^hX^h	X^hY

منظور از ناقل چیست؟ فرد ناقل، فردی است که خودش بیمار نیست اما به دلیل داشتن الل بیماری‌زا، می‌تواند الل بیماری را به فرزندان خود (افراد نسل بعد) منتقل کند.

برای پیش‌بینی ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های صفات وابسته به X نیز از مربع پانت استفاده می‌کنیم. فقط دقت داشته باشید که در مردان، همیشه دو نوع گامت تولید می‌شود؛ یک نوع گامت دارای کروموزوم Y است و گامت دیگر، دارای کروموزوم X.

مثال **مردی هموفیل با زنی ناقل هموفیلی ازدواج می‌کند. انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها در فرزندان را بنویسید.**

مثال: گامت	انواع گامت‌های پدر: X^H	Y
انواع گامت‌های مادر: X^H	X^HX^H دختر سالم	YX^H پسر سالم
X^h	X^HX^h دختر ناقل	YX^h پسر هموفیل

انواع ژنوتیپ، فنوتیپ و آمیزش در صفات جنسی

این خیلی آسون‌تر از صفات اتوزومی است. چرا؟ چون دیگه تعیین ژنوتیپ و فنوتیپ تو مردان فقط یه حالت داره و کلاً تنوع نکات کم‌تره. بذارین ببینیم چجوری باید انواع ژنوتیپ و فنوتیپ رو برای صفات جنسی در زنان و مردان تعیین کنیم:

۱- **انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در مردان:** مردان، فقط یک الل از هر صفت وابسته به X را دارند. بنابراین، تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در مردان، برابر است با تعداد الل‌ها.

مثال **یک صفت وابسته به X، دارای پنج الل X^a، X^b، X^c، X^d و X^e است. اگر الل X^a نسبت به همهٔ الل‌های دیگر بارز باشد و سایر الل‌ها، نسبت به یک‌دیگر هم‌توان باشند، تعیین کنید که چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ در مردان وجود دارد؟**

گفتیم که تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در مردان، برابر است با تعداد الل‌ها. پس پنج نوع ژنوتیپ و فنوتیپ در مردان وجود دارد. *شاید سؤال بپرسین پس اون رابطه‌های بارز و نهفتگی چی میشه؟ خُب مشخصه، هیچی! چرا؟ چون مردان برای صفات وابسته به X فقط یک الل دارن و مطرح‌کردن رابطهٔ بین‌اللی برای صفات وابسته به X آن‌ها بی‌معنیه.*

۲- انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در زنان: چون زنان دو کروموزوم جنسی X دارند، محاسبهٔ انواع ژنوتیپ و فنوتیپ صفات وابسته به X در زنان، کاملاً مشابه صفات اتوزومی است.

مثال **یک صفت وابسته به X، دارای پنج الل X^a، X^b، X^c، X^d و X^e است. اگر الل X^a نسبت به همهٔ الل‌های دیگر بارز باشد و سایر الل‌ها، نسبت به یک‌دیگر هم‌توان باشند، تعیین کنید که چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ در زنان وجود دارد؟**

گام ۱: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را محاسبه می‌کنیم.

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} \;;\; n = \text{انواع الل}$$

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{5\times(5+1)}{2} = 15$$

گام ۲: تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی بین الل‌ها را حساب می‌کنیم.

الل X^a نسبت به چهار الل دیگر بارز است. بنابراین، چهار رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد.

گام ۳: تعداد کل ژنوتیپ‌ها را منهای تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی می‌کنیم. عدد حاصل، تعداد انواع فنوتیپ‌ها هست.

انواع فنوتیپ = کل ژنوتیپ‌ها - رابطه‌های بارز و نفهتگی = ۱۵ - ۴ = ۱۱

دیدین چقدر آسون بود؟

۳- انواع آمیزش برای صفات وابسته به X: *این‌جا که دیگه خیلی آسونه! بعد از این‌که انواع ژنوتیپ و فنوتیپ رو حساب کردین، کافیه که اونا رو در همدیگه ضرب کنین و انواع آمیزش به دست بیاد.*

انواع آمیزش ژنوتیپی (با جنسیت)	=	انواع ژنوتیپ مادر	×	انواع ژنوتیپ پدر
انواع آمیزش فنوتیپی (با جنسیت)	=	انواع فنوتیپ مادر	×	انواع فنوتیپ پدر

راستی، حواستون باشه که این‌جا حتماً جنسیت در نظر گرفته میشه. چون صفت وابسته به جنس هست.

مثال **با توجه به دو مثال قبلی، انواع آمیزش ممکن بر اساس ژنوتیپ و فنوتیپ را برای صفت مذکور محاسبه کنید.**

انواع آمیزش ژنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت = انواع ژنوتیپ پدر × انواع ژنوتیپ مادر = ۵ × ۱۵ = ۷۵

انواع آمیزش فنوتیپی با در نظر گرفتن جنسیت = انواع فنوتیپ پدر × انواع فنوتیپ مادر = ۵ × ۱۱ = ۵۵

پیش‌بینی ژنوتیپ و فنوتیپ فرزندان در صفات جنسی

این‌جا هم همه‌چیز مثل قبله! هیچ فرقی نداره.

❑ مراحل پیش‌بینی ژنوتیپ و فنوتیپ در آمیزش‌های مربوط به صفات اتوزومی

۱- تعیین ژنوتیپ والدین: بر اساس فنوتیپ هر یک از والدین و در صورت لزوم، فنوتیپ فرزندان، ژنوتیپ والدین را تعیین می‌کنیم. *اما این‌جا یه‌سری نکات هم وجود داره که می‌تونه بهتون کمک کنه:*

نکته هر دختر، یک کروموزوم X را از پدر دریافت می‌کند و یک کروموزوم X را از مادر. بنابراین، اگر پدر الل بارز یک بیماری جنسی بارز را داشته باشد و بیمار باشد، حتماً دختر وی نیز بیمار می‌شود.

مثال الل X^R و X^r، مربوط به یک بیماری وابسته به جنس هستند. الل X^R، الل بارز و بیماری‌زا هست. اگر پدر بیمار باشد، دارای ژنوتیپ X^RY است و کروموزوم X^R خود را به دختر انتقال می‌دهد. بنابراین، دختر نیز حتماً بیمار می‌شود.

نکته هر پسر، فقط یک کروموزوم X دارد و آن را از مادر خود دریافت می‌کند. بنابراین، هر ژنوتیپ و فنوتیپی که فرزند پسر دارد، الل مربوط به آن در مادر نیز یافت می‌شود.

مثال مادر سالمی، پسری مبتلا به هموفیلی دارد. ژنوتیپ پسر به صورت X^hY است. پسر کروموزوم X^h را از مادر دریافت کرده است و بنابراین، مادر هم حتماً این کروموزوم را دارد. چون مادر سالم است، یک کروموزوم X^H هم دارد و ژنوتیپ مادر، به صورت X^HX^h است. در نتیجه، مادر ناقل بیماری هموفیلی است.

نکته در یک صفت وابسته به جنس نهفته، اگر دختری بیمار باشد، حتماً پدر و پسر وی نیز بیمار هستند.

مثال دختری مبتلا به بیماری هموفیلی است و ژنوتیپ X^hX^h دارد. دختر، یک کروموزوم X^h خود را از پدر دریافت کرده است و بنابراین، ژنوتیپ پدر نیز به صورت X^hY بوده است. در نتیجه، پدر نیز مبتلا به هموفیلی است. هم‌چنین، دختر کروموزوم X^h خود را به پسرش انتقال می‌دهد و ژنوتیپ پسر به صورت X^hY می‌شود. بنابراین، همهٔ پسران این دختر نیز مبتلا به هموفیلی می‌شوند.

با استفاده از این چند تا نکته و تکنیک‌هایی که قبلاً برای تعیین ژنوتیپ گفتیم، خیلی راحت می‌تونین ژنوتیپ والدین رو به دست بیارین.

مثال **زنی سالم و همسرش، دختری مبتلا به هموفیلی دارند. ژنوتیپ هر یک از والدین را مشخص کنید.**

زن سالم است و بنابراین، ژنوتیپ اولیه‌اش به صورت X^HX^- است. در واقع، مادر حتماً یک الل بارز هموفیلی را دارد ولی الل دوم آن مشخص نیست و می‌تواند الل بارز یا نهفته باشد. دختر خانواده مبتلا به بیماری هموفیلی است و دارای ژنوتیپ X^hX^h می‌باشد. دختر یک کروموزوم X^h خود را از مادر دریافت کرده است و در نتیجه، ژنوتیپ مادر به صورت X^HX^h است.

نکته اگر مادری سالم، دختری مبتلا به یک بیماری وابسته به جنس نهفته را داشته باشد، حتماً مادر ژنوتیپ ناخالص دارد و ناقل است.

دختر کروموزوم دیگر خود را نیز از پدر دریافت کرده است. پس ژنوتیپ پدر نیز به صورت X^hY است و پدر نیز مبتلا به هموفیلی است. *اینو یه‌جور دیگه هم می‌تونستیم بگیم. گفتیم اگه دختری بیماری وابسته به جنسی نهفته داشته باشه، حتماً پدرش هم بیماره.*

۲- تعیین ژنوتیپ و فنوتیپ‌های حاصل بر اساس آمیزش هر صفت: برای صفات وابسته به جنس، نیازی نیست که صفات مختلف را به صورت جدا بررسی کنیم. چون الل‌های مربوط به انواع صفات وابسته به X، بر روی کروموزوم X قرار دارند. بنابراین، با رسم یک مربع پانت، خیلی راحت می‌توانیم انواع ژنوتیپ و فنوتیپ ممکن را بررسی کنیم. *برای راحتی کارتون، ما کل آمیزش‌های ممکن و ژنوتیپ‌های حاصل از اون برای بیماری هموفیلی رو در جدول زیر آوردیم.*

ژنوتیپ			مادر		
			X^HX^H	X^HX^h	X^hX^h
پدر	X^HY	فرزند پسر	X^HY	X^HY X^hY	X^hY
		فرزند دختر	X^HX^H	X^HX^H X^HX^h	X^HX^h
	X^hY	فرزند پسر	X^HY	X^HY X^hY	X^hY
		فرزند دختر	X^HX^h	X^HX^h X^hX^h	X^hX^h

نکته در صفات وابسته به جنس، ژنوتیپ و فنوتیپ پسران، بر اساس ژنوتیپ مادر تعیین می‌شود و هیچ ارتباطی به ژنوتیپ پدر ندارد.

حواستون باشه که این‌جا هم طراح می‌تونه فودش بیماری‌های وابسته به جنس دیگه‌ای رو توی سؤال معرفی کنه. پس دنبال حفظ کردن جدول نباشین و روش کلی کار رو یاد بگیرین. هر جا هم گیر کردین، مربع پانت می‌تونه به کمکتون بیاد.

مثال **کور رنگی، نوعی صفت وابسته به جنس و نهفته است که دارای دو الل X^D و X^d می‌باشد. مردی با زنی سالم از نظر کوررنگی و هموفیلی ازدواج می‌کند. دختر اول این خانواده، مبتلا به هر دو بیماری است. تمام ژنوتیپ‌های ممکن در پسران این خانواده را بنویسید.**

۱- تعیین ژنوتیپ والدین: مادر از نظر هر دو بیماری سالم است و بنابراین، ژنوتیپ اولیهٔ آن به صورت $X^{HD}X^{--}$ است. برای تعیین الل‌های کروموزوم دوم، از ژنوتیپ دختر استفاده می‌کنیم. چون دختر مبتلا به هر دو بیماری است، ژنوتیپش به صورت $X^{hd}X^{hd}$ است. بنابراین، کروموزوم دیگر مادر هم X^{hd} است و ژنوتیپ مادر به صورت $X^{HD}X^{hd}$ می‌باشد. هم‌چنین چون هر دو صفت وابسته به جنس و نهفته هستند و دختر مبتلا به هر دو بیماری است، پدر وی نیز از نظر هر دو صفت، بیمار است و ژنوتیپش به صورت $X^{hd}Y$ است.

۲- تعیین ژنوتیپ و فنوتیپ‌های حاصل از آمیزش: گفتیم که برای صفات وابسته به جنس، نیازی به بررسی جداگانهٔ صفات نیست و با یک مربع پانت، می‌توان نتیجهٔ کلی آمیزش را تعیین کرد:

گامت‌های والدین		پدر	
		X^hd	Y
		فرزندان دختر	فرزندان پسر
مادر	X^HD	$X^{HD}X^{hd}$ ناقل کور رنگی و هموفیلی	$X^{HD}Y$ سالم از نظر هر دو بیماری
	X^hd	$X^{hd}X^{hd}$ بیمار از نظر کور رنگی و هموفیلی	$X^{hd}Y$ بیمار از نظر کور رنگی و هموفیلی

همونجور که دیدین، خیلی راحت با رسم یه مربع پانت می‌تونین به جواب برسین. اما باید یاد بگیرین که بدون مربع پانت هم به جواب برسین. خب مشخصه که هر فردی از نظر صفات وابسته به جنس، دو نوع گامت تولید می‌کنه[1] و در هر نوع گامت، یکی از کروموزوم‌های جنسی قرار می‌گیره. پس شما خیلی راحت هر کروموزوم جنسی مادر رو در کنار هر کروموزوم جنسی پدر قرار بدین و انواع ژنوتیپ‌ها رو مشخص کنین.

پیش‌بینی فنوتیپ و ژنوتیپ فرزندان در بررسی هم‌زمان صفات اتوزومی و جنسی

به‌نظرتون هیچ فرقی با حالت‌های قبلی داره؟ نه! ما حتی زمانی که چند تا صفت اتوزومی هم داشتیم می‌گفتیم که هر صفت رو به صورت جداگانه بررسی می‌کنیم. این‌جا هم همینطوریه. اول صفات اتوزومی رو بررسی می‌کنیم و بعد صفات جنسی. در نهایت، نتیجهٔ این دو تا رو می‌ذاریم کنار هم تا بتونیم نتیجهٔ کلی آمیزش رو مشخص کنیم. پس هیچ نکتهٔ جدید و سختی نداره و الکی راجع بهش توضیح بیشتری نمی‌دیم. اما حتماً سؤالاتشو از جلد بانک تست حل کنین تا حسابی راه بیفتین.

درسنامهٔ ۱۵ صفات پیوسته و گسسته

گفتنی‌ها رو گفتیم. یه مقدار مباحث تقریباً حفظی مونده که آسون هم هستن. اینا رو هم بگیم و این فصل رو تموم کنیم.

صفات را می‌توان به دو دستهٔ صفات **پیوسته و گسسته** تقسیم کرد. صفات پیوسته، صفاتی هستند که می‌توانند در یک محدودهٔ مشخص (بین یک حداقل و یک حداکثر)، **هر مقداری** داشته باشند.

مثال رنگ پوست انسان از سفید تا تیره متغیر است و بین این دو مقدار، هر مقداری برای رنگ پوست ممکن است؛ *یعنی میزان تیرگی پوست در افراد مختلف فرق می‌کنه و یه طیف برای رنگ پوست ایجاد شده.*



مثال **قد انسان، یک صفت پیوسته است** و در یک محدودهٔ مشخص، هر مقداری می‌تواند باشد.



صفات گسسته، صفت‌هایی هستند که فقط **شکل‌های مشخصی دارند** و نمی‌توانند هر شکلی داشته باشند.

مثال گروه خونی Rh، یک صفت گسسته است و فقط به دو شکل گروه خونی مثبت و گروه خونی منفی دیده می‌شود.

مثال گروه خونی ABO، یک صفت گسسته است و فقط به چهار شکل گروه خونی A، B، AB و O دیده می‌شود.

مثال صفت هموفیلی یک صفت گسسته است و فقط به شکل‌های سالم، ناقل و هموفیل دیده می‌شود.

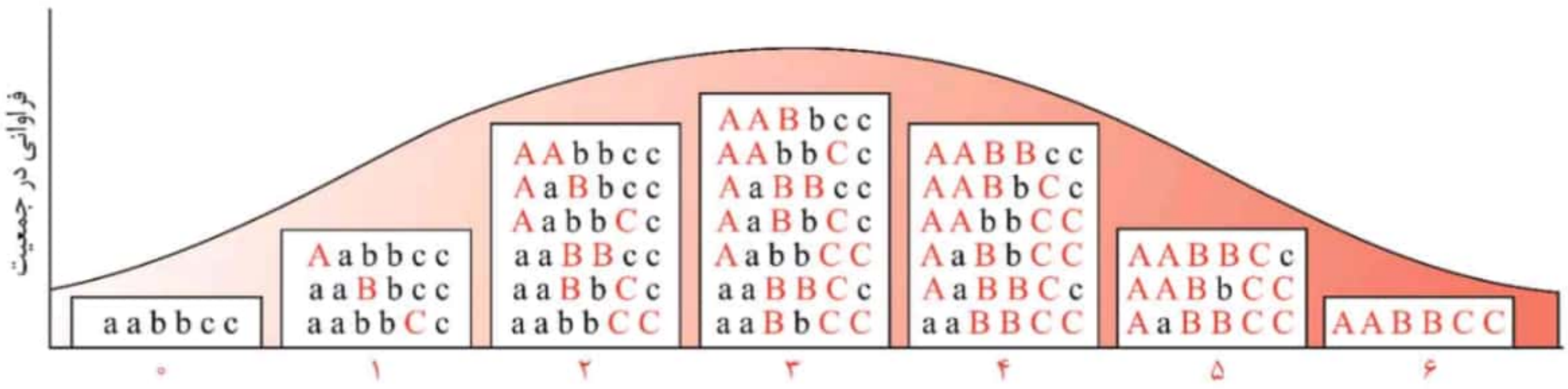
درسنامهٔ ۱۶ صفات تک‌جایگاهی و چندجایگاهی

صفات ژنتیکی، می‌توانند **تک‌جایگاهی** یا **چندجایگاهی** باشند. اگر صفتی تحت کنترل یک نوع جایگاه ژنی باشد، آن صفت تک‌جایگاهی است. مثلاً، گروه خونی ABO فقط تحت کنترل الل‌هایی است که در یک جایگاه مشخص از کروموزوم شمارهٔ ۹ قرار می‌گیرند.

اما در بعضی از صفات، بیش از یک جایگاه ژن در بروز صفت شرکت دارند؛ به چنین صفتی، چندجایگاهی گفته می‌شود. مثلاً، **رنگ ذرت یک صفت چندجایگاهی است** و شامل طیفی از سفید تا قرمز می‌باشد.

۱- البته با در نظر گرفتن کراسینگ‌اور، تعداد انواع گامت می‌تواند بیشتر باشد. دربارهٔ پدیدهٔ کراسینگ‌اور، در فصل بعد صحبت خواهیم کرد.

صفت رنگ ذرت، تحت کنترل سه جایگاه ژنی است. هر جایگاه ژنی، دارای دو الل بارز و نهفته است. مثلاً، اگر این سه جایگاه را با A، B و C نشان دهیم، الل‌های مربوط به این صفت عبارت‌اند از: A، a، B، b، C و c. می‌دانیم که برای هر صفت دو اللی، سه نوع ژنوتیپ مختلف وجود دارد. بنابراین، در کل برای این صفت سه جایگاهی، ۲۷ = ۳ × ۳ × ۳ نوع ژنوتیپ وجود دارد. در هر ژنوتیپ، الل بارز رنگ قرمز را ایجاد می‌کند و الل نهفته، رنگ سفید. رنگ ذرت بستگی به تعداد الل‌های بارز و نهفته دارد. مثلاً، ژنوتیپ AABBCC، کاملاً قرمز است و ژنوتیپ aabbcc، کاملاً سفید. اما ژنوتیپ AaBbCc، در میانهٔ طیف رنگ‌های قرمز تا سفید قرار دارد. پس می‌توان گفت که در ژنوتیپ‌های ناخالص، هرچه‌قدر تعداد الل‌های بارز بیشتر باشد، رنگ قرمز بیشتر است.



تعداد الل‌های قرمز در ژنوتیپ

بنابراین، همان‌طور که مشخص است، **صفات چندجایگاهی فنوتیپ‌های پیوسته دارند؛** مثلاً، رنگ ذرت طیف پیوسته‌ای بین سفید و قرمز را به نمایش می‌گذارد و **نمودار توزیع فراوانی فنوتیپ‌ها، به شکل یک زنگوله می‌باشد.** دقت داشته باشید که **در صفات تک‌جایگاهی، فنوتیپ‌های غیرپیوسته وجود دارد.** مثلاً، رنگ گل میمونی، به سه شکل قرمز، سفید و صورتی دیده می‌شود و طیفی از رنگ‌های مختلف را شامل نمی‌شود.



درسنامهٔ ۱۷ اثر محیط بر صفات (۱): تأثیر محیط بر فنوتیپ

تا این‌جا فهمیدیم که چه‌طوری ژن‌های مختلف می‌تونن باعث ایجاد صفات ژنتیکی بشن. اما این ژن‌های ما نیستن که همهٔ ویژگی‌های ما رو تعیین می‌کنن؛ محیط هم در شکل‌گیری ویژگی‌های ما نقش داشته و دارد! بنابراین، در نهایت این خودمون هستیم که ویژگی‌هامون رو مشخص می‌کنیم:

«موفقیت نمیاد تو رو پیدا کنه؛ تو هستی که باید بری بیرون و اونو به دست بیاری»

با این توضیحات، دیگه باید متوجه شده باشین که بعضی از صفات تحت تاثیر محیط قرار می‌گیرند. میشه گفت محیط دو اثر داره:

۱- گاهی برای بروز یک فنوتیپ، نیاز به برهم‌کنش اثر ژن و محیط است؛ مثلاً برای ساخته‌شدن کلروفیل در گیاهان، علاوه‌بر اطلاعات ژنی لازم برای ساخت کلروفیل، به نور هم نیاز است و در عدم حضور نور، کلروفیل ساخته نمی‌شود.

۲- گاهی محیط، بر ظهور فنوتیپ اثر دارد؛ مثلاً قد انسان تحت تأثیر عوامل ژنی و محیطی (مثل تغذیه و ورزش) است.، یعنی، هم ژن‌ها در قد مؤثر هستند و هم محیط؛ مثلاً فرض کنید که فردی والدین قد بلند دارد و خود نیز اطلاعات ژنی مربوط به بلندی قد را دارد اما در دوران رشد خود، غذای مناسب و کافی دریافت نمی‌کند. این فرد قد بلندی نخواهد داشت؛ زیرا، از نظر محیطی، عوامل لازم برای رشد در اختیارش قرار نمی‌گیرد.

درسنامهٔ ۱۸ اثر محیط بر صفات (۲): کنترل بیماری‌های ژنتیکی

به طور کلی، می‌توان گفت که **اغلب بیماری‌های ژنتیکی، قابل‌درمان نیستند** و فقط بعضی از آن‌ها را می‌توان درمان کرد. بنابراین، اقدامی که در مورد بیماری‌های ژنتیکی انجام می‌شود، کنترل علائم بیماری است. مثلاً در بعضی بیماری‌ها، می‌توان **با تغییر عوامل محیطی، بروز اثر ژن‌ها را کنترل کرد.**

مثال بیماری **فنیل‌کتونوری (PKU)**، یک بیماری ژنتیکی است که در آن، **آنزیمی که می‌تواند آمینواسید فنیل‌آلانین را تجزیه کند، وجود ندارد.** در نتیجهٔ عدم تجزیهٔ فنیل‌آلانین و تجمع آن در بدن، ترکیبات خطرناکی از فنیل‌آلانین ایجاد می‌شوند. این ترکیبات در مغز جمع می‌شوند و منجر به **آسیب مغزی و عقب‌ماندگی ذهنی** می‌شوند.

کنترل علائم بیماری

در بیماری فنیل‌کتونوری، با تغذیه‌نکردن از مواد غذایی دارای فنیل‌آلانین، می‌توان جلوی بروز علائم بیماری را گرفت. *اما فنیل آلانین چجوری تشخیص داده می‌شه؟*

تشخیص بیماری

فنیل‌کتونوری، **یک بیماری نهفته** است و وقتی که نوزاد متولد می‌شود، علائم بیماری را بروز نمی‌دهد. اما در این زمان، اگر نوزاد از شیر مادر (که حاوی فنیل‌آلانین است) تغذیه کند، سلول‌های مغزی آسیب می‌بینند. به همین علت، **از نوزادان در بدو تولد، آزمایش خون می‌گیرند** و از نظر بیماری فنیل‌کتونوری، مورد بررسی قرار می‌گیرند. اگر نوزاد مبتلا به فنیل‌کتونوری باشد، **رژیم غذایی او برای ادامهٔ زندگی، به صورت بدون یا کم فنیل‌آلانین خواهد بود؛** مثلاً، برای تغذیه در دوران نوزادی، از شیر خشک‌های فاقد فنیل‌آلانین استفاده می‌شود.



برای تشخیص فنیل کتونوری، لازم است که آزمایش خون انجام شود. بدین منظور، نمونهٔ کار خون از کف پای نوزاد دریافت می‌شود.

چون این فصل حجم خیلی کمی داره و نکاتش هم خیلی کم هست، کل کادرهای این فصل رو آخر فصل قرار دادیم. در ضمن، خبری از کادر شکل هم نیست چون شکل‌های این فصل هیچ نکته‌ای نداشتن.

صفحات طلایی گفتار ۱و۲

عبارت‌نامهٔ گفتار ۲

۱. یاخته‌های برقرارکنندهٔ ارتباط بین نسل‌ها ← گامت‌ها (کامه‌ها)
۲. عامل انتقال‌دهندهٔ ویژگی‌های هر یک از والدین به نسل بعد ← دستورالعمل‌هایی که در DNAی موجود در گامت‌ها قرار دارد.
۳. نظریهٔ موجود دربارهٔ صفات فرزندان تا پیش از کشف قوانین وراثت ← آمیختگی صفات (صفات فرزندان، آمیخته‌ای از صفات والدین و حد واسطی از آن‌هاست.)
۴. روش پیش‌بینی صفات فرزندان ← قوانین بنیادی وراثت که توسط مندل کشف شدند.
۵. ویژگی‌های ارثی جانداران ← صفت
۶. شاخه‌ای از زیست‌شناسی که به بررسی چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد ← ژنتیک (ژن‌شناسی)
۷. انواع مختلف یک صفت ← شکل‌های صفت
۸. اساس نامیده‌شدن گروه خونی Rh ← بودن یا نبودن پروتئین D در غشای گویچه‌های قرمز
۹. جایگاهی از کروموزوم که الل‌های مختلف یک صفت می‌توانند در آن قرار بگیرند ← جایگاه ژن
۱۰. ژن‌هایی که شکل‌های مختلف یک صفت را تعیین می‌کنند و جایگاه ژنی یکسانی دارند ← الل (دگره)
۱۱. فردی که همهٔ الل‌های آن برای یک صفت مشابه هستند ← خالص
۱۲. فردی که بیش از یک نوع الل برای یک صفت دارد ← ناخالص
۱۳. ترکیب دگره‌ها در فرد ← ژنوتیپ (ژن‌نمود)
۱۴. شکل ظاهری یا حالت بروزیافتهٔ صفت ← فنوتیپ (رخ‌نمود)
۱۵. رابطه‌ای بین الل‌ها که در آن، یک الل اثر خود را به طور کامل بروز می‌دهد ← بارز و نهفتگی
۱۶. رابطه‌ای بین الل‌ها که در آن، هر دو الل اثر خود را بروز می‌دهند ← هم‌توانی
۱۷. رابطه‌ای بین الل‌ها که در آن، صفت در حالت ناخالص به صورت حد واسط حالت‌های خالص است ← بارزیت ناقص
۱۸. کروموزوم‌های جنسی انسان ← X و Y
۱۹. صفاتی را که جایگاه ژنی آن‌ها در یکی از کروموزوم‌های غیرجنسی قرار داشته باشد ← صفات مستقل از جنس (اتوزومی)
۲۰. صفاتی را که جایگاه ژنی آن‌ها در یکی از دو کروموزوم جنسی قرار داشته باشد ← صفات وابسته به جنس
۲۱. نوعی صفت وابسته به جنس که جایگاه ژنی آن در کروموزوم X قرار دارد ← صفت وابسته به X
۲۲. نوعی بیماری وابسته به X که در آن، فرایند لخته‌شدن خون دچار اختلال می‌شود ← هموفیلی
۲۳. شایع‌ترین نوع هموفیلی ← فقدان عامل انعقادی VIII (هشت)
۲۴. فردی که بیمار نیست اما ژن بیماری را دارد و می‌تواند به نسل بعد منتقل کند ← فرد ناقل
۲۵. صفتی که هر مقداری بین یک حداقل و یک حداکثر را می‌تواند داشته باشد ← صفت پیوسته
۲۶. صفتی که فقط مقدارهای مشخصی را می‌تواند داشته باشد ← صفت گسسته
۲۷. صفتی که الل‌های آن فقط در یک جایگاه ژنی قرار می‌گیرند ← صفت تک‌جایگاهی (گسسته)
۲۸. صفتی که در بروز آن بیش از یک جایگاه ژنی شرکت دارد ← صفت چندجایگاهی (پیوسته)
۲۹. صفاتی که فنوتیپ‌های آن دارای یک طیف هستند ← صفت چندجایگاهی (پیوسته)
۳۰. عوامل محیطی مؤثر در قد انسان ← تغذیه و ورزش
۳۱. عامل محیطی مؤثر در ساخته‌شدن سبزینه (کلروفیل) ← نور
۳۲. روش مهار بروز اثر یک بیماری ژنتیک ← تغییر عوامل محیطی
۳۳. نوعی بیماری که در آن، آنزیم تجزیه‌کنندهٔ آمینواسید فنیل‌آلانین وجود ندارد ← فنیل کتونوری (PKU)
۳۴. علت آسیب مغزی در بیماری فنیل کتونوری (PKU) ← تولید ترکیبات خطرناک در پی تجمع فنیل‌آلانین در بدن
۳۵. علت محیطی بروز بیماری فنیل کتونوری ← تغذیه از پروتئین‌های حاوی فنیل‌آلانین، مثل پروتئین‌های شیر مادر
۳۶. روش جلوگیری از بروز اثرات بیماری فنیل کتونوری ← تغذیه‌نکردن از خوراکی‌هایی که فنیل‌آلانین دارند.
۳۷. علت آشکار نبودن علائم فنیل کتونوری در بدو تولد ← نهفته‌بودن بیماری فنیل کتونوری
۳۸. علت آسیب یاخته‌های مغزی نوزاد مبتلا به فنیل کتونوری ← تغذیهٔ نوزاد با شیر مادر (حاوی فنیل‌آلانین)
۳۹. روش تشخیص فنیل کتونوری در بدو تولد ← انجام آزمایش خون
۴۰. محل خون‌گیری از نوزاد برای غربالگری فنیل کتونوری ← کف پای نوزاد
۴۱. نوع رژیم غذایی فرد مبتلا به فنیل کتونوری ← **نوزادی:** شیر خشک‌های فاقد فنیل‌آلانین، **بعد از نوزادی:** رژیم‌های بدون فنیل‌آلانین یا دارای مقدار کم فنیل‌آلانین

قیدنامهٔ گفتار ۲

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱ در **هر** کروموزوم شمارهٔ ۱، جایگاه ژن Rh، ژن D یا d را دارد و نه **هر** دو را.

۲. به D و d که شکل‌های مختلف صفت Rh را تعیین می‌کنند و **هر** دو جایگاه ژنی یکسانی دارند، الل (دگره) می‌گویند.

۳. اگر **هیچ‌یک** از دو آنزیم سازندهٔ کربوهیدرات A و آنزیم سازندهٔ کربوهیدرات B وجود نداشته باشند، **هیچ** کربوهیدراتی به غشای گویچه‌های قرمز اضافه نمی‌شود و گروه خونی فرد O می‌باشد. الل O، **هیچ** آنزیمی را نمی‌سازد.

۴. هر یک از پدر و مادر، از هر جفت کروموزوم همتا، **تنها** یکی را از طریق گامت‌ها به نسل بعد منتقل می‌کنند.

۵ یک صفت پیوسته، **می‌تواند هر** مقداری بین یک حداقل و یک حداکثر داشته باشد.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به طور معمول / ...

۶. در ژنوتیپ‌های ناخالص صفات پیوسته و چندجایگاهی، هر چه تعداد الل‌های بارز **بیشتر** باشد، بروز فنوتیپ الل بارز نیز **بیشتر** است.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۷. **هر** فرد، ویژگی‌هایی دارد که **بعضی** از آن‌ها را از والدین خود دریافت کرده است و **بعضی** دیگر نیز ارثی نیستند.

۸ **گاهی** برای بروز یک فنوتیپ، **تنها** وجود ژن کافی نیست.

۹ به‌جز **مواردی معدود**، نمی‌توان بیماری‌های ژنتیک را در حال حاضر درمان کرد.

۱۰ **گاهی** می‌توان با تغییر عوامل محیطی، بروز اثر ژن‌ها را مهار کرد.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۱۱. **ممکن است هر** دو کروموزوم شمارهٔ (۱)، ژن D یا هر دو d را داشته باشند. **هم‌چنین ممکن است** یک کروموزوم ژن D و کروموزوم دیگر، ژن d را داشته باشد.

ه) سایر قیدها

۱۲. ژن D و d جایگاه **مشخصی** در کروموزوم دارند. **هر** دو، جای یکسانی از کروموزوم شمارهٔ (۱) را به خود اختصاص داده‌اند.

۱۳. داشتن **تنها** یک الل D کافی است تا در غشای گویچه‌های قرمز پروتئین D مشاهده شود.

۱۴ **شایع‌ترین** نوع هموفیلی، مربوط به فقدان عامل انعقادی VIII (هشت) است.

۱۵. نمی‌توان **تنها** از روی ژن‌ها، علت اندازهٔ قد یک نفر را توضیح داد.

تایم لاین گفتار ۲

گروه خونی Rh

ژنوتیپ DD (خالص بارز): تولید پروتئین D توسط ژن D ← اضافه‌شدن پروتئین D به غشای گویچهٔ قرمز ← **گروه خونی مثبت**

ژنوتیپ Dd (ناخالص): تولید پروتئین D توسط ژن D ← اضافه‌شدن پروتئین D به غشای گویچهٔ قرمز ← **گروه خونی مثبت**

ژنوتیپ dd (خالص نهفته): عدم تولید پروتئین D توسط ژن d ← اضافه‌نشدن پروتئین D به غشای گویچهٔ قرمز ← **گروه خونی منفی**

گروه خونی ABO

ژنوتیپ AA: ژن A ← آنزیم A ← کربوهیدرات A ← اضافه شدن کربوهیدرات A به غشای گلبول قرمز ← **گروه خونی A**

ژنوتیپ AO: ژن A ← آنزیم A ← کربوهیدرات A ← اضافه شدن کربوهیدرات A به غشای گلبول قرمز ← **گروه خونی A**

ژنوتیپ BB: ژن B ← آنزیم B ← کربوهیدرات B ← اضافه شدن کربوهیدرات B به غشای گلبول قرمز ← **گروه خونی B**

ژنوتیپ BO: ژن B ← آنزیم B ← کربوهیدرات B ← اضافه شدن کربوهیدرات B به غشای گلبول قرمز ← **گروه خونی B**

ژنوتیپ OO: ژن O ← عدم تولید آنزیم A یا B ← عدم تولید کربوهیدرات ← عدم وجود کربوهیدرات A و B در غشا ← **گروه خونی O**

ژنوتیپ AB: تولید آنزیم A و B توسط ژن A و B ← کربوهیدرات A و B ← اضافه‌شدن کربوهیدرات A و B به غشا ← **گروه خونی AB**

هموفیلی (مربوط به فقدان عامل انعقادی VIII)

ژنوتیپ X^hY یا X^hX^h: عدم تولید عامل انعقادی VIII توسط X^h ← اختلال در فرایند لخته‌شدن خون ← خطر خونریزی و از دست دادن خون

کم‌خونی داسی‌شکل

قرارگیری یک نوکلئوتید A به‌جای نوکلئوتید T (جهش دگرمعنا) ← تغییر توالی DNA از CTT به CAT ← تغییر کدون mRNA از GUU به GUC ← تغییر یک آمینواسید در ساختار اول هموگلوبین (والین به‌جای گلوتامات) ← تغییر در ساختار سه‌بعدی هموگلوبین ← تغییر شکل گویچهٔ قرمز از گرد به داسی‌شکل ← کاهش ظرفیت اکسیژن‌رسانی

مهار بیماری فنیل کتونوری (PKU)

خون‌گیری از کف پای نوزاد ← آزمایش خون نوزاد ← تشخیص بیماری فنیل کتونوری ← تغذیه از شیر خشک فاقد فنیل‌آلانین ← استفاده از رژیم غذایی دارای مقدار کم فنیل‌آلانین یا فاقد آن در آینده ← جلوگیری از تجمع فنیل‌آلانین در بدن و تولید ترکیبات خطرناک ← عدم آسیب یاخته‌های مغزی ← مهار بیماری

واژه	لاتین	فارسی	معنی
سلول	Cell	یاخته	واحد ساختاری و عملکردی حیات
DNA	DeoxyRibonucleic Acid	دِنا	مادهٔ وراثتی سلول‌ها که دستورالعمل‌های هدایت سلول را ذخیره می‌کند.
ریبوزوم	Ribosome	رِناتَن	ساختاری بدون غشا در سلول است که فرایند ترجمه را انجام می‌دهد.
کروموزوم	Chromosome	فامتن	به مجموعه‌ای شامل DNA و پروتئین فشرده‌شده که هنگام تقسیم سلول‌ها دیده می‌شود، کروموزوم می‌گویند.
کروماتید	Chromatid	فامینک	به ساختار فشرده‌شدهٔ شامل یک مولکول DNA و پروتئین‌های همراه آن، کروماتید می‌گویند. در یک کروموزوم مضاعف‌شده، ۲ کروماتید وجود دارد.
کروماتین	Chromatin	فامینه	زمانی که سلول در حال تقسیم نیست، فشردگی مادهٔ وراثتی کم‌تر است و به صورت توده‌ای از رشته‌های درهم به نام کروماتین می‌باشد.
گامت	Gamete	کامه	یاخته‌های جنسی که که در فرایند تولیدمثل نقش دارند و با یک‌دیگر لقاح می‌یابند و یاختهٔ تخم را ایجاد می‌کنند.
ژنتیک	Genetic	ژن‌شناسی	شاخه‌ای از زیست‌شناسی که به بررسی چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد.
الل	Allele	دگره	شکل‌های مختلف یک ژن، توالی‌های نوکلئوتیدی مختلف موجود برای یک ژن خاص، ژن‌هایی که می‌توانند در یک جایگاه ژنی مشابه قرار بگیرند.
هوموزیگوت	Homozygote	خالص	حالتی که در آن، همهٔ الل‌های یاخته برای یک جایگاه ژنی خاص، مشابه باشند (در یاخته‌هایی که بیش از یک مجموعهٔ کروموزومی دارند).
هتروزیگوت	Hetrozygote	ناخالص	حالتی که در آن، همهٔ الل‌های یاخته برای یک جایگاه ژنی خاص، مشابه نباشند (در یاخته‌هایی که بیش از یک مجموعهٔ کروموزومی دارند).
ژنوتیپ	Genotype	ژن‌نمود	ترکیب الل‌ها در فرد، مجموعهٔ الل‌های فرد
فنوتیپ	Phenotype	رخ‌نمود	شکل ظاهری یا حالت بروزیافتهٔ یک صفت
اتوزومی	Autosomal	مستقل از جنس	صفتی که جایگاه‌های ژنی آن در کروموزوم‌های جنسی قرار ندارد.

فصل ۴



به یاد دایناسورها؛ به خاطر این‌که منقرض شدن ولی یادشون زنده است!

فسیل‌ها به ما نشون می‌دن که یه زمانی یه جاندارانی روی زمین بودن که ممکنه الان منقرض شده باشن و ما اونا رو نبینیم. معروف‌ترین مثال این‌گونه جانداران، دایناسورها هستن که سال‌هاست منقرض شدن ولی خیلی طرفدار دارن و هر سال کلی فیلم هم راجع بهشون ساخته میشه.

تغییر در اطلاعات وراثتی

تغییر کردن خیلی مهمه! اگه قرار بود هیچ تغییری در زندگی رخ نده، هیچ پیشرفت و موفقیتی هم نبود. مطمئناً الان این کتاب هم دست شما نبود، چون انسان هنوز صنعت چاپ و کاغذ رو اختراع نکرده بود. باید تغییری رخ بده تا بتونیم هر روز زندگی بهتری نسبت به روز قبل داشته باشیم. البته اگه بخوایم زندگی بهتری داشته باشیم!

چهارمین فصل کتاب، خلاصه‌ای از ۳ فصل کتاب پیش‌دانشگاهی نظام قدیم هست. به‌جز بخش‌هایی از گفتار (۳)، میشه گفت که سایر قسمت‌های این گفتار بسیار مهم هستن. به‌خصوص مبحث جهش در گفتار (۱) و گونه‌زایی در گفتار (۳). گفتار (۲) هم که واسطه‌ای بین گفتار (۱) و (۳) هست، توضیح می‌ده که چجوری جهش و عوامل دیگه می‌تونن باعث تغییر در ژن‌های یک جمعیت بشن و بعداً در گفتار (۳) می‌فهمیم که این تغییر کردن از گذشته‌ها وجود داشته و هنوز وجود داره و نتیجش، می‌تونه ایجاد یک گونهٔ جدید باشه. همونطور که انسان هم یه‌روزی یه گونهٔ جدید محسوب میشده. پس شاید بشه گفت که این فصل تاریخ پیدایش انسان و سایر گونه‌ها رو نشون می‌ده. علاوه‌بر این‌ها، در گفتار (۲) با مبحث انتخاب طبیعی هم آشنا می‌شیم و می‌بینیم که چجوری جمعیت‌های مختلف، به‌جای اعتراض به شرایط سخت محیطی، خودشون رو تغییر می‌دن تا بتونن با محیط خودشون سازش پیدا کنن:

«هوش، توانایی سازش و تطابق با تغییرات است.»

مشاوره‌نامهٔ زیستی فصل ۴

تذکر قبل از شروع مطالعهٔ این فصل، اگر راهنمای مطالعهٔ کتاب را نخوانده‌اید، ابتدا آن را بخوانید.

فصل (٤) از اون فصل‌هایی هست که سخته بگیم اهمیتش کمه، اما وقتی با بقیهٔ فصل‌های کتاب مقایسش می‌کنیم، می‌بینیم که واقعاً اهمیت خیلی زیادی نداره. البته، فصل خیلی قدرتمند شروع میشه و خیلی سخت تموم میشه اما اون وسطا، مباحثی هستن که این فصل رو می‌کشن پایین. البته، وقتی فصلی این همه مبحث خلاصه‌شده داره، نباید هم ازش انتظار زیادی داشت. اما به هر حال، این فصل رو خیلی هم دست‌کم نگیرین. همون یه‌ذره مباحث سختی که داره، می‌تونه اذیتتون کنه.

چقدر سؤال میاد؟

در کنکورهای نظام **قدیم**، از معادل این فصل، به‌طور میانگین **۱/۶ سؤال** در هر کنکور مطرح می‌شد و پیش‌بینی می‌شود که در کنکور نظام **جدید**، به‌طور میانگین، **۲ سؤال** از این فصل در هر کنکور مطرح شود.

چجوری سؤال میاد؟

مقایسهٔ انواع جهش و تأثیر اون‌ها بر محصولات ژن، یعنی RNA و پروتئین، یکی از محتمل‌ترین سؤالات این فصل هست. البته، صحبت دربارهٔ مراحل و روش گونه‌زایی، به‌خصوص گونه‌زایی هم‌میهنی، می‌تونه بسیار جذاب باشه. همچنین طراح می‌تونه دربارهٔ انواع خطاهای میوزی و پیامدهای اونا صحبت کنه که این قسمت و به‌طور کلی، گونه‌زایی هم‌میهنی، می‌تونن سؤالات خیلی سختی داشته باشن. بعد از اون، تأثیر انواع عوامل تغییردهندهٔ خزانهٔ ژنی و همچنین عوامل حفظ‌کنندهٔ گوناگونی بر جمعیت، هم به‌صورت تکی و هم به‌صورت مقایسه‌ای و البته به‌شکل سؤال تحلیلی، اهمیت ویژه‌ای دارد. سایر مباحث این فصل، به‌خصوص مباحث حفظی، اهمیت خاصی ندارن و سؤالات اونا هم بیشتر جنبهٔ حفظی داره.

چجوری بخونیم؟

مباحث ابتدایی این فصل را تحلیل کنید و سعی کنید خودتان مثال‌های متعددی طرح کنید و دربارهٔ آن‌ها، تحلیل انجام دهید. باید بتوانید روش وقوع هر نوع جهش و همچنین مراحل انواع گونه‌زایی را توضیح دهید و تأثیر آن‌ها بر ویژگی‌های ژنتیکی یاخته‌ها را بررسی کنید. دربارهٔ مباحث دیگر فصل، به‌خصوص مباحث گفتار (۲)، همهٔ مثال‌ها را با دقت بخوانید و مفهوم وقوع هر رخداد را درک کنید. در نهایت، با مرور زیاد مباحث این فصل، به‌خصوص مباحث حفظی در کنار تحلیل مباحث مفهومی، می‌توانید از عهدهٔ همهٔ سؤالات بربیایید.

چقدر وکِی بخونیم؟

زمان اولین مطالعه	زمان‌های کلیدی مرور	نیاز به مرور	اهمیت مطالعاتی	رتبه در کتاب دوازدهم
آذر	دی، فروردین، خرداد	زیاد	کم	۷

چی بخونیم؟

تذکر با توجه به ماهیت ترکیبی بالای درس زیست‌شناسی، امکان حذف هیچ مبحثی در درس زیست وجود ندارد و باید به تمامی مباحث کتاب توجه شود. اما اگر به هر دلیلی، از جمله کمبود زمان، مجبور به حذف یا الویت‌بندی مباحث هستید، می‌توانید از جدول زیر کمک بگیرید.

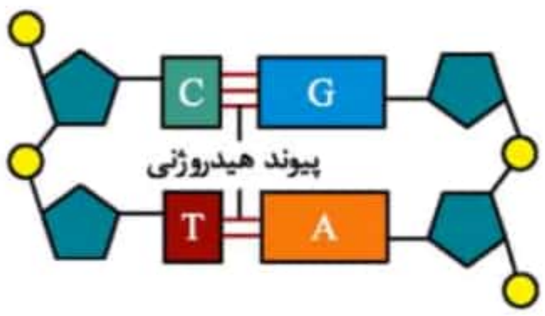
اهمیت مبحث	درسنامه‌ها
حتماً بخوانید	درسنامهٔ ۲، درسنامهٔ ۳، درسنامهٔ ۶، درسنامهٔ ۸، درسنامهٔ ۹، درسنامهٔ ۱۰، درسنامهٔ ۱۱، درسنامهٔ ۱۲، درسنامهٔ ۱۷، درسنامهٔ ۱۸
بهتر است بخوانید	درسنامهٔ ۱، درسنامهٔ ٤، درسنامهٔ ١٤، درسنامهٔ ۱۵
می‌توانید نخوانید	درسنامهٔ ۵، درسنامهٔ ۷، درسنامهٔ ۱۳، درسنامهٔ ۱۶
ترتیب گفتارها (به‌ترتیب اهمیت)	گفتار ۱ ← گفتار ۲ ← گفتار ۳
۵ مبحث مهم (به‌ترتیب اهمیت)	۱- جهش‌های کوچک، ۲- گونه‌زایی، ۳- عوامل حفظ گوناگونی در جمعیت‌ها، ٤- انتخاب طبیعی، ۵- آناتومی (تشریح) مقایسه‌ای
۵ شکل مهم (به‌ترتیب اهمیت)	شکل ۳ ← شکل ۱۵ ← شکل ۱۷ ← شکل ۱۶ ← شکل ۹

تغییر در مادهٔ وراثتی جانداران

درسنامهٔ ۱ جهش چیست؟

رسیدیم به یه فصل متنوع! این فصل ترکیبی از چند فصل کتاب درسی نظام قدیم هست و خُب می‌تونه براتون مشکل‌ساز باشه اگه بهش توجه کافی نداشته باشین. اما از طرفی، اگه خوب بفونینش، راحت از عهدهٔ سؤالاتش برمیاین. بریم شروع کنیم.

مادهٔ وراثتی چه ویژگی‌هایی باید داشته باشه؟ یکی از ویژگی‌های مهم مادهٔ وراثتی، پایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده (موجودات زنده) هست. *اگه مادهٔ وراثتی پایدار نبود، ویژگی‌هاتون مدام تغییر می‌کرد. مثلاً ممکن بود نصف سال چشماتون آبی باشه و نصف دیگش قهوه‌ای! پس لازمه که اطلاعات وراثتی پایدار باشن. حالا چه چیزی این پایداری رو ایجاد می‌کنه؟*



آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دوازدهم] نحوهٔ قرارگیری جفت‌بازهای مکمل (پورین ـ پیریمیدین) در مقابل یک‌دیگر، باعث می‌شود قطر مولکول DNA در سراسر آن یکسان باشد. چون در هر صورت، یک باز تک‌حلقه‌ای در مقابل یک باز دوحلقه‌ای قرار می‌گیرد. **ثابت‌ماندن قطر DNA باعث پایداری اطلاعات شده است** و در فشرده‌شدن بهتر کروموزوم (فام‌تن) مؤثر است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دوازدهم] بین جفت بازهای مکمل پیوند هیدروژنی وجود دارد. **وجود تعداد زیادی پیوند هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای DNA، به مولکول DNA حالت پایدارتری می‌دهد.** در عین حال، دو رشتهٔ DNA در موقع نیاز هم می‌توانند در بعضی نقاط از هم جدا شوند و بدون این‌که پایداری آن‌ها به هم بخورد، وظایف خود را انجام دهند.

اما آیا اطلاعات وراثتی باید کاملاً پایدار باشن؟ نه این خوب نیست! اطلاعات وراثتی باید بتوانند به طور محدود تغییر کنند.

نکته پایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده، یکی از ویژگی‌های مادهٔ وراثتی است.

در فصل (۱) خواندیم که ویژگی‌های جانداران تحت کنترل اطلاعات مولکول DNA است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دوازدهم] هر یک از یاخته‌های بدن ما ویژگی‌هایی مانند شکل، اندازه، توانایی‌ها و ... دارند. این ویژگی‌ها **تحت فرمان دستورالعمل‌های مولکول DNA** هستند. دستورالعمل‌های DNA، در حین تقسیم از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر و در حین تولیدمثل از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود.

بنابراین، تغییر در اطلاعات وراثتی، باعث تغییر در ویژگی‌های جاندار می‌شود. وقتی ویژگی‌های یک فرد از جمعیت تغییر می‌کند، گوناگونی ایجاد می‌شود. *مثلاً یه زمانی، همهٔ افراد جمعیت انسان از نظر هموفیلی سالم بودن. بعد یه دفعه در یکی جهش ایجاد شد و الل مغلوب رو پیدا کرد. بدین‌ترتیب، الل بیماری هموفیلی ایجاد شد و افراد هموفیل هم در جامعه ایجاد شدن[1]. گوناگونی کم شد یا زیاد؟ معلومه که زیاد شده!*

اما سؤالی که پیش میاد این هست که این گوناگونی بده یا خوب؟ مسلماً تغییری که در مادهٔ وراثتی ایجاد میشه، می‌تونه یه ویژگی خوب یا یه ویژگی بد رو ایجاد کنه. اگر ویژگی بد باشه، گوناگونی حاصل از تغییر هم خوب نیست. اما حالا اگه بخوایم در یه نگاه کلی بررسی کنیم و میانگین این تغییرات رو در نظر بگیریم، گوناگونی خوب هست. **گوناگونی باعث افزایش توان بقای جمعیت‌ها** می‌شود؛ **به خصوص در شرایط متغیر محیطی**. *اما یه مثال؛*

مثال وقتی که باکتری‌ها در معرض یک نوع آنتی‌بیوتیک قرار می‌گیرند، ممکن است بعضی از آن‌ها تغییر کنند و توانایی مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک را به دست بیاورند. در چنین شرایطی، باکتری‌های مقاوم زنده باقی می‌مانند و سایر باکتری‌ها، می‌میرند. اما اگر هیچ‌یک از باکتری‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاوم نمی‌شدند، همهٔ باکتری‌ها می‌مردند و جمعیت باکتری‌ها از بین می‌رفت. پس در این‌جا، وجود گوناگونی (باکتری مقاوم و غیرمقاوم)، در شرایط متغیر محیطی (اضافه‌شدن آنتی‌بیوتیک به محیط کشت)، باعث افزایش توان بقای جمعیت می‌شود.

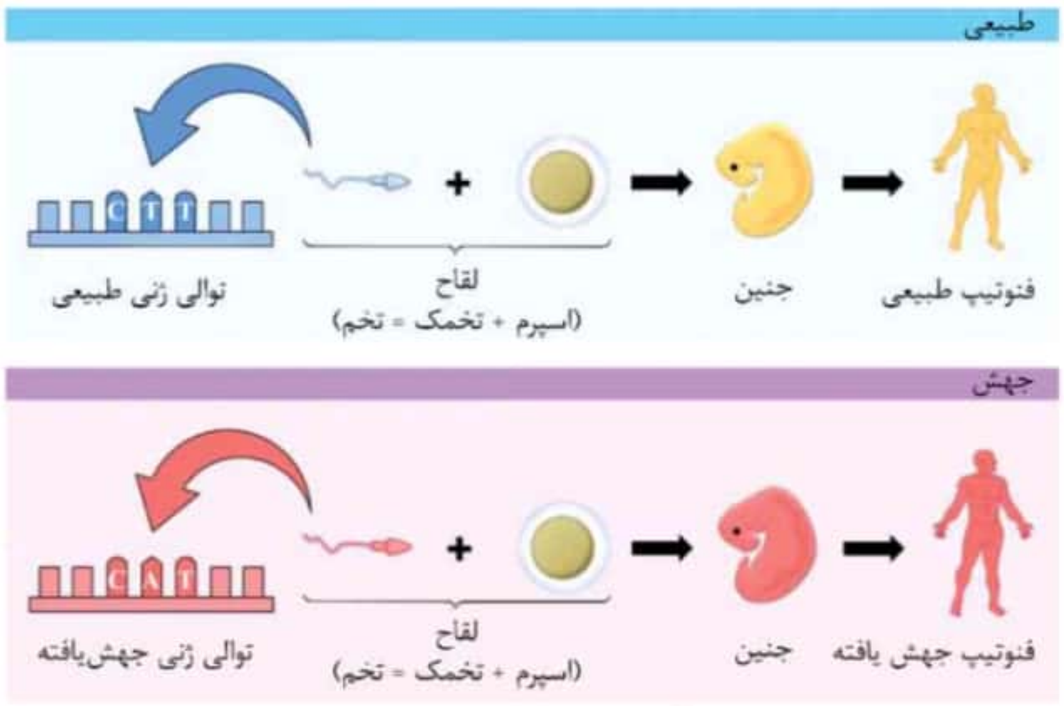
آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دوازدهم] **پلازمید (دیسک)**، نوعی مولکول DNAی دورشته‌ای و **حلقوی خارج کروموزومی** است که معمولاً درون باکتری‌ها و بعضی قارچ‌ها (مثل مخمرها) وجود دارد. پلازمیدها را **کروموزوم‌های کمکی** نیز می‌نامند چون حاوی ژن‌هایی هستند که در کروموزوم اصلی باکتری وجود ندارند. مثلاً **ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک (پادزیست) در پلازمید قرار دارد.**

اما ایجاد گوناگونی، تأثیر دیگه‌ای هم بر جمعیت داره. **گوناگونی در افراد یک جمعیت، می‌تواند منجر به گونه‌زایی شود؛** یعنی، بعضی از افراد یک جمعیت به نحوی تغییر کنند که یک گونهٔ جدید و متفاوت با گونهٔ قبلی را ایجاد کنند. *پس اگه تغییر در اطلاعات وراثتی نبود، همهٔ ما الان یه‌شکل بودیم! حتی ممکن بود یه باکتری باشیم! چون تا زمانی که تغییری در اطلاعات وراثتی ایجاد نشه، ویژگی جدید و گونهٔ جدیدی هم ایجاد نمیشه.* تغییر در اطلاعات مادهٔ وراثتی، می‌تواند ناشی از **جهش** باشد. *از این‌جا تا آخر این گفتار، جهش موضوع بحث ما هست.*

۱- دقت داشته باشید که این مثال، یک مثال فرضی برای درک بهتر است.

تغییر اطلاعات وراثتی تحت تأثیر جهش

به هر تغییر پایدار و دائمی در مادهٔ وراثتی[1] یک یاخته، جهش می‌گویند. *حواستون باشه که حتی هنگام همانندسازی و رونویسی هم ساختار مادهٔ وراثتی به طور موقت تغییر می‌کنه اما این تغییر پایدار نیست. پس چه تغییری پایدار هست؟* **تغییری که بتواند در صورت تقسیم یاخته، به یاخته‌های دختر[2] منتقل شود.** *دقت کنین؛ گفتیم «در صورت تقسیم یافته». یعنی ممکنه یافته‌ای اصلاً تقسیم نشه اما جهش پیدا کنه. مثلاً ممکنه یه نورون اطلاعات وراثتیش تغییر کنه و جهش پیدا کنه. می‌دونیم که این نورون تقسیم نمیشه و اطلاعات رو به یاختهٔ دیگه‌ای منتقل نمی‌کنه. اما اگر می‌تونست تقسیم بشه، اون اطلاعات تغییرکرده رو به یافته‌های دختری هم منتقل می‌کرد. پس در این‌جا هم می‌گیم نورون جهش پیدا کرده است.*



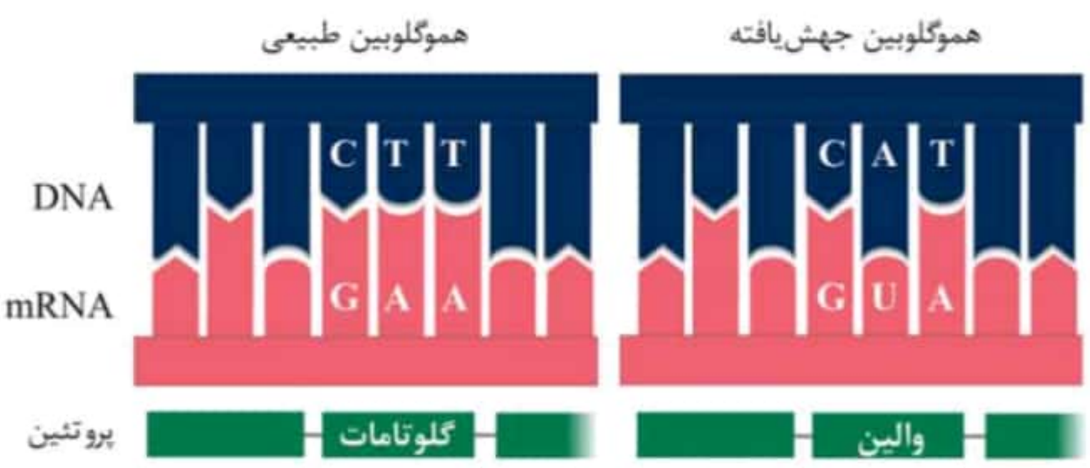
تأثیر جهش بر تغییر فنوتیپ

مثال کم‌خونی ناشی از گویچه‌های قرمز داسی‌شکل، نوعی بیماری **وراثتی** است که به دلیل **تغییر شکل مولکول هموگلوبین** ایجاد می‌شود. *چه چیزی باعث تغییر شکل یه پروتئین میشه؟ همه‌چی برمی‌گرده به توالی آمینواسیدی.*

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دوازدهم] ترتیب قرار گرفتن آمینواسیدها به صورت خطی، ساختار اول پروتئین‌ها را مشخص می‌کند. با توجه به اهمیت توالی آمینواسیدها در ساختار اول، **تمام سطوح دیگر ساختاری در پروتئین‌ها به این ساختار بستگی دارد.** بنابراین، تغییر در توالی آمینواسیدی یک پروتئین، می‌تواند منجر به تغییر در شکل سه‌بعدی پروتئین شود.



پس باید ببینیم توالی آمینواسیدی هموگلوبین سالم و تغییرشکل‌یافته، چه تفاوتی با هم دارن. **در پروتئین تغییرشکل‌یافته، فقط یک آمینواسید با پروتئین سالم تفاوت دارد.** *خُب، چه چیزی باعث تفاوت در توالی آمینواسیدی یک پروتئین می‌شه؟* **تغییر در بخش ساختاری ژن.** چون می‌دانیم که پروتئین‌سازی با استفاده از کدون‌های موجود در mRNA انجام می‌شود و از آن‌جایی که mRNA نیز از روی DNA ساخته می‌شود، تغییر در ژن مربوط به mRNA، باعث تغییر در کدون‌های mRNA و در نتیجه، تغییر در توالی آمینواسیدی پروتئین می‌شود.



تغییر در ژن هموگلوبین ← ایجاد ژن جهش‌یافتهٔ هموگلوبین ←(رونویسی از روی ژن) تولید mRNAی تغییریافته ←(ترجمه) ساخت هموگلوبین جهش‌یافته

در واقع، چیزی که باعث شده است توالی آمینواسیدی هموگلوبین تغییر کند، تغییر در ژن مربوط به هموگلوبین بوده است. **تفاوت ژن جهش‌یافتهٔ هموگلوبین با ژن طبیعی هموگلوبین، فقط مربوط به یک نوکلئوتید می‌باشد.** در بخشی از ژن هموگلوبین جهش‌یافته، **به جای نوکلئوتید T، نوکلئوتید A قرار گرفته است.** در واقع توالی نوکلئوتیدی CTT در DNA به CAT تبدیل شده است[3]. *چه تغییری در mRNA ایجاد می‌شه؟* می‌دانیم که در فرایند رونویسی، mRNA از روی DNA ساخته می‌شود. بنابراین، کدون GAA که در mRNAی طبیعی وجود دارد، به کدون GUA تبدیل می‌شود. چون کدون GAA و GUA مربوط به دو نوع آمینواسید مختلف می‌باشند[4]، توالی آمینواسیدی هموگلوبین تغییر می‌کند.

ثانویه (جهش‌یافته)	اولیه (سالم)	
C A T G T A	C T T G A A	DNA (رشتهٔ الگو با رنگ آبی نشان داده شده است)
G U A	G A A	mRNA
والین	گلوتامیک اسید (گلوتامات)	آمینواسید در توالی پروتئین[5]

۱- کتاب درسی در تعریف جهش گفته است «هر تغییر پایدار در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی». این تعریف مقداری ناقص به نظر می‌رسد؛ زیرا، در جهش‌های کروموزومی، نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی تغییری نمی‌کنند. مثلاً در ناهنجاری‌های کروموزومی از نظر تعداد، فقط تعداد کروموزوم‌ها با حالت طبیعی متفاوت است و هر یک از کروموزوم‌ها به تنهایی، سالم هستند.

۲- به یاخته‌ای که تقسیم می‌شود، یاختهٔ مادری و به یاختهٔ حاصل از تقسیم، یاختهٔ دختری می‌گویند. مثلاً زمانی که یاختهٔ بنیادی لنفوئیدی تقسیم می‌شود و لنفوسیت‌ها را می‌سازد؛ یاختهٔ بنیادی همان یاختهٔ مادری است و لنفوسیت، یاختهٔ دختری محسوب می‌شود.

۳- طبق توضیحات کتاب درسی، نیازی به یادگیری توالی‌ها برای امتحانات نمی‌باشد و توالی‌های ذکرشده، فقط برای درک بهتر هستند.

۴- کدون GAA، مربوط به آمینواسید گلوتامیک‌اسید (گلوتامات) است و کدون GUA، مربوط به آمینواسید والین می‌باشد. بنابراین، در هموگلوبین غیرطبیعی، یک آمینواسید والین به جای آمینواسید گلوتامات وجود دارد.

۵- طبق توضیحات کتاب درسی، نیازی به یادگیری کدون مربوط به آمینواسیدها برای امتحانات نمی‌باشد و کدون‌های ذکرشده ما فقط برای درک بهتر هستند.

نکته دقت داشته باشید که جهش در DNA رخ می‌دهد اما اثر آن در RNA و پروتئین دیده می‌شود. در واقع چیزی که ما از آن به عنوان جهش یاد می‌کنیم، تغییر در مادهٔ وراثتی یاخته (DNA) است اما چیزی که واقعاً برای ما اهمیت دارد، تأثیر جهش بر روی RNA و پروتئین است. *دربارهٔ پیامدهای جهش، آخر همین گفتار بیشتر صحبت می‌کنیم.*

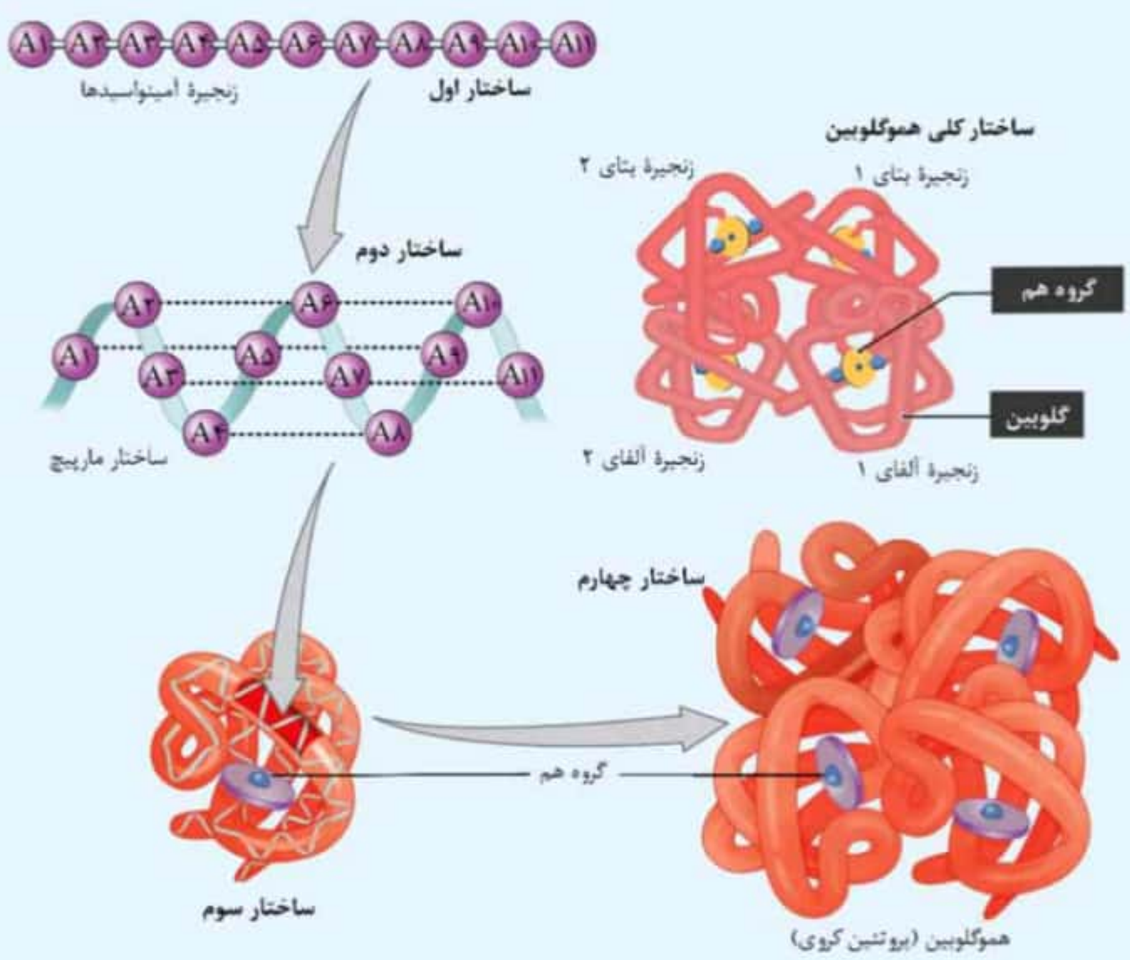
بنابراین، **تغییر در DNA می‌تواند باعث تغییر در RNA نیز شود**[1] و بدین‌ترتیب، بر توالی آمینواسیدی پروتئین هم مؤثر است.

گفتیم که تغییر در توالی آمینواسیدی یک پروتئین، می‌تونه باعث تغییر در ساختار سه‌بعدی اون پروتئین بشه. مثل هموگلوبین که فقط تغییر در یک آمینواسید اون، باعث میشه شکل هموگلوبین تغییر کنه. حالا که حرف هموگلوبین پیش اومد، برگردیم ساختار سه‌بعدی هموگلوبین رو مرور کنیم.

ساختار هموگلوبین [فصل ۵ دهم + فصل ۱ دوازدهم]

گویچهٔ قرمز، سرشار از **هموگلوبین** است. **گلوبین**، پروتئینی است که **۴ رشتهٔ پلی‌پپتیدی** دارد. هر رشته، به گروه غیرپروتئینی **هِم** متصل است. هر گروه هِم، **یک اتم آهن** دارد. هموگلوبین، زمانی تشکیل می‌شود که آهن به صورت گروه هِم به پروتئین گلوبین می‌چسبد. *بریم سراغ گلوبین.*

گلوبین **چهار زنجیره از دو نوع متفاوت** دارد. هر زنجیره، **ترتیب خاصی از آمینواسیدها** را در ساختار اول دارد. در ساختار دوم، زنجیره‌های پلی‌پپتیدی به شکل **مارپیچ** درمی‌آیند. در ساختار سوم، هریک از زنجیره‌ها به صورت یک زیرواحد، **تا خورده و شکل خاصی پیدا می‌کند.** در نهایت، در ساختار چهارم این **چهار زیرواحد در کنار هم قرار گرفته** و گلوبین را شکل می‌دهند.



در سامانهٔ ۲ انواع جهش (۱): جهش‌های کوچک

تا این‌جا فهمیدیم که جهش چی هست. اما جهش همیشه فقط در یک نوکلئوتید نیست. جهش می‌تونه خیلی تغییرات بیشتری ایجاد کنه.

به طور کلی، جهش‌ها را می‌توانیم به دو دستهٔ جهش‌های **کوچک** و **بزرگ** تقسیم کنیم. جهش‌های بزرگ در حدی وسیع هستند که می‌توانند **ساختار** یا **تعداد کروموزوم** را تغییر دهند. کادر زیر، انواع کلی جهش‌ها را نشان می‌دهد.

مقایسه

انواع جهش

وسعت	نوع جهش		مکانیسم جهش	توضیحات
جهش کوچک	جانشینی		جابه‌جایی یک نوکلئوتید با نوکلئوتید دیگر: جهش خاموش (بدون تغییر در آمینواسید)، دگرمعنا (تغییر آمینواسید) و بی‌معنا (ایجاد کدون پایان)	علت کم‌خونی داسی‌شکل: نوعی جهش جانشینی دگرمعنا
	حذف		حذف‌شدن یک یا چند نوکلئوتید	می‌تواند باعث تغییر چارچوب شود (در صورتی که تعداد نوکلئوتیدهای تغییرکرده، مضرب ۳ نباشد)
	اضافه		اضافه‌شدن یک یا چند نوکلئوتید	
جهش بزرگ (ناهنجاری کروموزومی)	ناهنجاری عددی		تغییر در تعداد کروموزوم‌ها به‌علت خطای میوزی یا میتوزی (جدا نشدن کروموزوم‌ها)	مثل سندرم داون (تریزومی کروموزوم ۲۱)
	ناهنجاری ساختاری	حذف	حذف بخشی از یک کروموزوم	غالباً کشنده است
		واژگونی	تغییر جهت قرارگیری قسمتی از یک کروموزوم	اندازهٔ هیچ کروموزومی تغییر نمی‌کند
		جابه‌جایی	انتقال قسمتی از یک کروموزوم به کروموزوم غیرهمتا یا بخش دیگری از همان کروموزوم اولیه (تغییر جایگاه ژن در ژنوم)	یک کروموزوم کوتاه و دیگری بلند می‌شود
		مضاعف‌شدگی	انتقال قسمتی از یک کروموزوم به کروموزوم همتا (یا خود کروموزوم)	

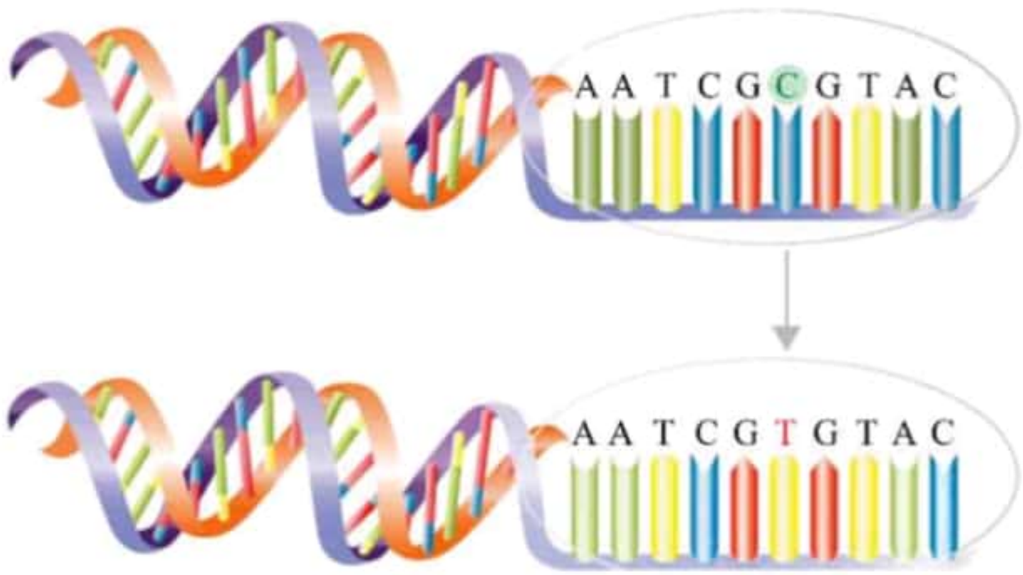
۱- در ادامهٔ فصل می‌خوانیم که جهش می‌تواند در توالی‌های بین‌ژنی یا توالی‌های تنظیمی رخ دهد. در این دو حالت، RNAی حاصل از رونویسی تغییری نمی‌کند.

جهش‌های کوچک

در جهش‌های کوچک فقط در حد یک یا چند نوکلئوتید **در DNA تغییر ایجاد می‌کنند.** خود جهش‌های کوچک، به سه نوع تقسیم می‌شوند: ۱- جهش جانشینی، ۲- جهش اضافه، ۳- جهش حذف. *بریم هرکدوم از این جهش‌ها رو بررسی کنیم.*

❑ جهش جانشینی

در جهش جانشینی، **یک نوکلئوتید DNA با نوکلئوتید دیگری جایگزین می‌شود.** *DNA چقدر تغییر می‌کنه؟* تغییر یک نوکلئوتید DNA، باعث می‌شود که **نوکلئوتید مقابل آن در رشتهٔ دیگر هم تغییر کند.** زیرا، بین نوکلئوتیدهای DNA رابطهٔ مکملی برقرار است. در نتیجه، جانشینی یک نوکلئوتید در DNA، باعث **جانشینی جفت نوکلئوتیدهای مکمل** می‌شود.



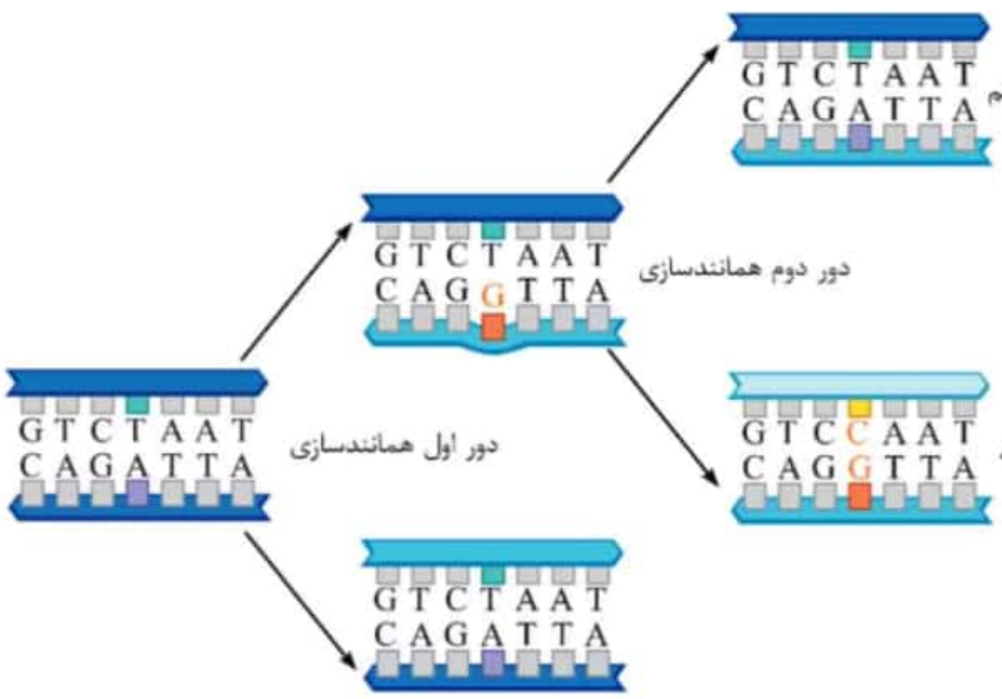
مثال ایجاد بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، ناشی از نوعی جهش جانشینی است. در این بیماری، یک نوکلئوتید A جایگزین نوکلئوتید T در جایگاه ژن هموگلوبین شده است. این تغییر باعث می‌شود که در رشتهٔ مقابل، نوکلئوتید T جایگزین نوکلئوتید A شود:

CTT → (انجام جهش جانشینی) CAT → (تغییر در رشته مقابل) CAT
GAA GAA GTA

نکته در جهش جانشینی، طول DNA و RNA تغییری نمی‌کند.

سؤال چرا تغییر در یک نوکلئوتید DNA، باعث تغییر در نوکلئوتید مقابل آن هم می‌شود؟

طبق رابطهٔ مکملی بازها، باز آلی A در مقابل باز T و باز آلی G در مقابل باز C قرار می‌گیرد. در فرایند همانندسازی نیز از همین قانون برای ساخت رشتهٔ جدید از روی هر رشتهٔ DNA استفاده می‌شود. *بهش می‌گن همانندسازی نیمه‌حفاظتی. پس اگه یکی از رشته‌های DNA تغییر کنه، رشته‌ای هم که از روی رشتهٔ تغییرکرده ساخته می‌شه، جهش‌یافته هست. برای این‌که بهتر درک کنین، به شکل دقت کنین.*



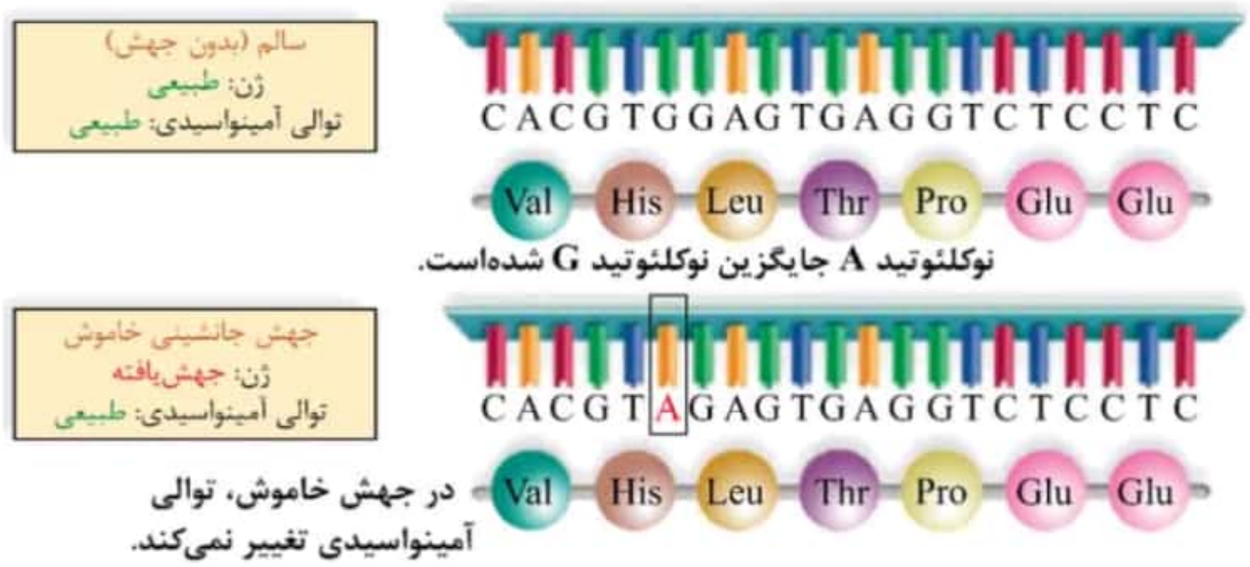
در دور اول همانندسازی، خطایی در همانندسازی رخ می‌دهد و در مقابل باز آلی T، باز آلی G (به جای A) قرار می‌گیرد. با یک‌بار همانندسازی دیگر، در مقابل باز آلی G، باز آلی C قرار می‌گیرد. بدین‌ترتیب، یکی از مولکول‌های DNAی حاصل از دور دوم همانندسازی، یک جفت نوکلئوتید متفاوت با مولکول DNAی اولیه دارد. از این پس، همهٔ مولکول‌های DNAی دیگری هم که از روی DNAی جهش‌یافته ساخته می‌شوند، دارای جهش هستند.

اما اگر جهش در بخش ساختاری ژن یک پروتئین رخ بده، چه تغییری در توالی آمینواسیدی پروتئین ایجاد می‌شه؟ مشخص هست که **تغییر در توالی نوکلئوتیدی ژن، باعث تغییر در کدون mRNA نیز می‌شود.** مثلاً در مثال کم‌خونی داسی‌شکل، کدون GAA به کدون GUA تبدیل می‌شود. در نتیجهٔ تغییر کدون، با توجه به نوع کدون اولیه و کدون تغییریافته، سه حالت ممکن است پیش بیاید:

۱- جهش خاموش؛ هر دو کدون، مربوط به یک آمینواسید هستند ← بدون تغییر در توالی آمینواسیدی

تذکر تمامی توالی‌های DNA، RNA و آمینواسیدهای ذکرشده در مثال‌های این درسنامه، فقط برای درک بهتر هستند و طبق توضیحات کتاب درسی، هیچ‌گونه ارزش امتحانی ندارند. این قسمت‌ها با رنگ قرمز مشخص شده‌اند تا در صورت عدم تمایل، از مطالعهٔ آن‌ها خودداری کنید.

در این صورت، **تغییری در توالی آمینواسیدی پروتئین ایجاد نمی‌شود** و در نتیجه، این نوع جهش تأثیری بر پروتئین نخواهد گذاشت. مثلاً در شکل مقابل، رمز GTG و GTA، هر دو مربوط به آمینواسید هیستیدین هستند. بنابراین، جهش جانشینی تغییر نوکلئوتید G به A که در این DNA رخ داده است، یک جهش خاموش محسوب می‌شود و باعث تغییر توالی آمینواسیدی نمی‌شود.

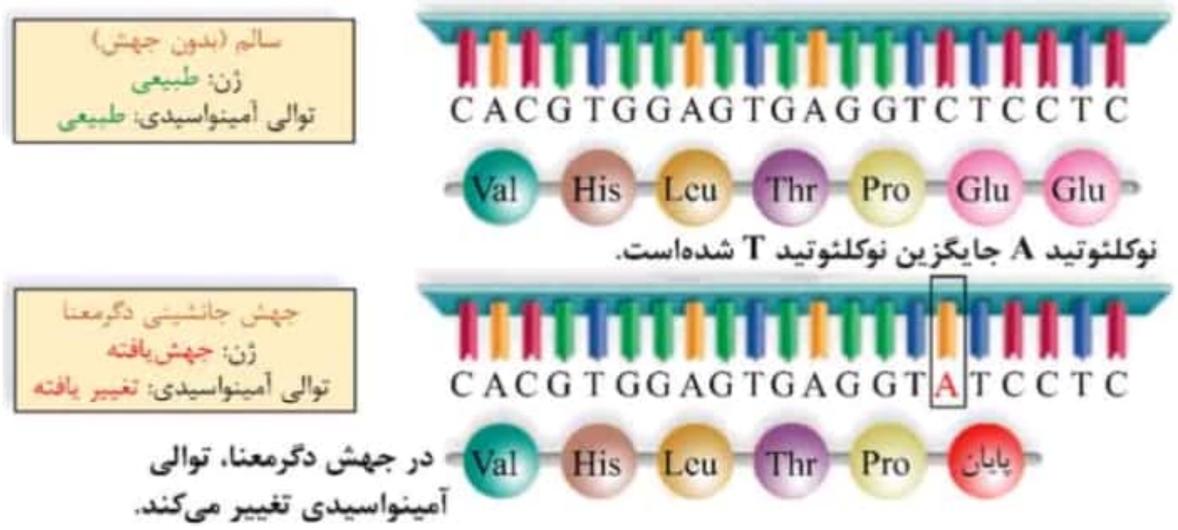


نکته در جهش خاموش، ژن و RNA تغییر می‌کنند ولی پروتئین هیچ تغییری نمی‌کند.

نکته دقت داشته باشید که محصول ژن در جهش خاموش، تغییری نمی‌کند و بنابراین، فنوتیپ حاصل از یک جهش خاموش در ژن، با فنوتیپ اولیه کاملاً یکسان می‌باشد.

۲- جهش دگرمعنا؛ کدون جدید، مربوط به نوعی آمینواسید دیگر است ← تغییر در آمینواسید

این حالت باعث می‌شود که **توالی آمینواسیدی پروتئین تغییر کند**. در نتیجهٔ تغییر در توالی آمینواسیدی پروتئین، ممکن است ساختار سه‌بعدی پروتئین نیز تغییر کند که این موضوع، بر عملکرد پروتئین هم می‌تواند تأثیرگذار باشد[1]. مثلاً در شکل مقابل، نوکلئوتید A جایگزین نوکلئوتید T در رمز CTC شده و این رمز، به CAC تبدیل شده است. در نتیجهٔ این جهش، آمینواسید والین جایگزین آمینواسید گلوتامات شده است. با توجه به تفاوت در ویژگی‌های این دو آمینواسید، ساختار سه‌بعدی پروتئین تغییر می‌کند.



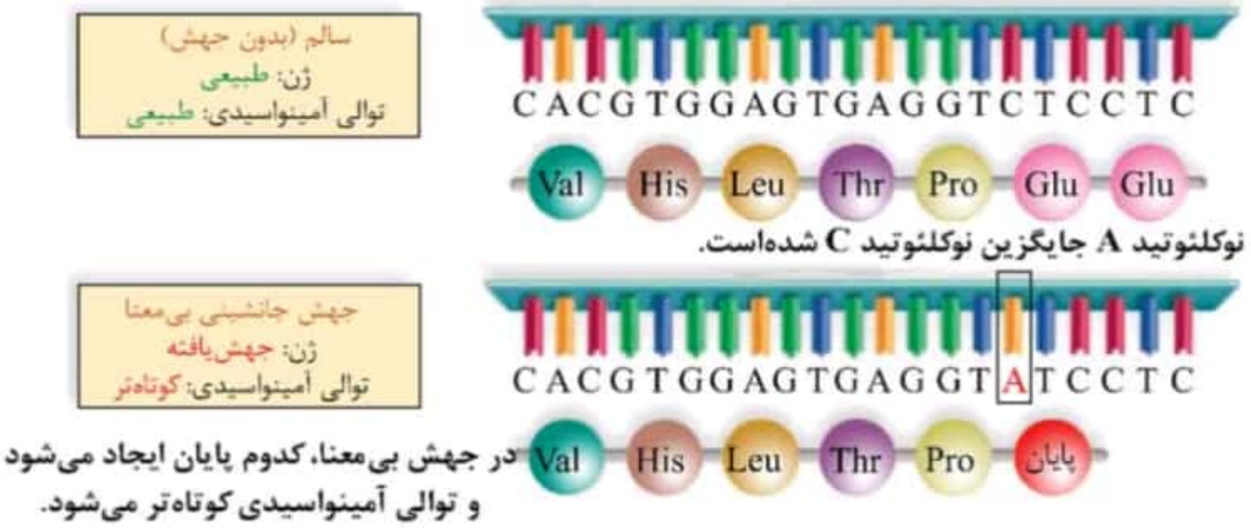
نکته در جهش دگرمعنا و خاموش، طول پروتئین تغییری نمی‌کند.

نکته جهش رخ‌داده در بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، نوعی جهش دگرمعنا است.

نکته تغییر توالی آمینواسیدی در جهش دگرمعنا، الزاماً به معنای اختلال در عملکرد پروتئین نیست؛ بلکه این جهش می‌تواند فاقد اثر منفی باشد. مثلاً جهش در خارج از جایگاه فعال یک آنزیم، می‌تواند بر عملکرد آنزیم بی‌تأثیر باشد.

۳- جهش بی‌معنا؛ کدون یک نوع آمینواسید به یک کدون پایان تبدیل می‌شود ← کاهش طول زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی

در این حالت، **کدون یک آمینواسید به یک کدون پایان تبدیل می‌شود**. در نتیجه، فرایند ترجمه زودتر از موعد مقرر تمام می‌شود و بدین‌ترتیب، طول زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی کاهش می‌یابد. مثلاً در شکل مقابل، رمز CTC به رمز ATC تبدیل شده است. با توجه به این‌که رمز ATC مربوط به کدون پایان (UAG) است، ترجمه زودتر تمام می‌شود و طول زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی کاهش می‌یابد.



نکته در جهش جانشینی، طول DNA و RNA، تغییر نمی‌کند اما اگر جهش از نوع بی‌معنا باشد، طول پروتئین کم می‌شود.

نکته در نتیجهٔ جهش جانشینی بی‌معنا، تعداد آمینواسیدها و پیوندهای پپتیدی زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی کاهش می‌یابد.

نکته جهش‌های جانشینی خاموش، دگرمعنا و بی‌معنا، دربارهٔ جهش‌های جانشینی هستند که در بخش ساختاری ژن mRNA رخ می‌دهند. دقت داشته باشید که جهش جانشینی در بخش‌های دیگر DNA نیز می‌تواند رخ دهد اما در آن صورت، نمی‌توانیم نام جهش خاموش، دگرمعنا و یا بی‌معنا را دربارهٔ آن به‌کار ببریم.

---

۱ - در ادامهٔ فصل می‌خوانیم که تغییر در توالی آمینواسیدی، ممکن است بر ساختار سه‌بعدی پروتئین و عملکرد آن تأثیرگذار نباشد. مثلاً در صورتی که در یک آنزیم، جهش دگرمعنا در خارج از جایگاه فعال رخ دهد، احتمال تأثیر تغییر آمینواسید بر عملکرد آنزیم کم و یا حتی صفر است.

❑ جهش‌های حذف و اضافه

در جهش حذف، یک یا چند نوکلئوتید از DNA حذف می‌شوند. برعکس، در جهش اضافه، یک یا چند نوکلئوتید به DNA اضافه می‌شوند.

نکته در جهش حذف و اضافه، قطعاً طول DNA تغییر می‌کند. در صورتی که جهش در بخش ساختاری ژن[1] رخ داده باشد، طول RNA نیز قطعاً تغییر می‌کند. جهش حذف و اضافه در توالی‌های تنظیمی و بین‌ژنی، بر طول RNA بی‌تأثیر است.

اما نتیجهٔ این جهش چیه؟ شاید براتون جالب باشه که بدونین نتیجه به تعداد نوکلئوتیدهای تغییرکرده بستگی دارد. بر اساس تعداد نوکلئوتیدهای حذف یا اضافه‌شده، دو حالت ممکن است پیش بیاید:

۱- جهش تغییر چارچوب؛ تعداد نوکلئوتیدهای تغییرکرده مضربی از ۳ نیست.

این رو باید با یه مثال توضیح بدیم. می‌دانیم که کدون‌های mRNA، دسته‌های سه‌تایی از نوکلئوتیدها هستند. در واقع، کدون‌ها به صورت دسته‌های سه‌تایی خوانده می‌شوند. *مثلاً در یک جمله، کلمات با فاصله از هم جدا می‌شن و اگه یه حرف از کلمه‌ای هم حذف بشه، تغییری در بقیهٔ کلمات ایجاد نمیشه اما اگه همهٔ حرف‌های جمله رو به هم بچسبونیم و قرار بذاریم که حروف رو سه تا سه تا به صورت یه کلمه بخونیم، حذف یا اضافه‌شدن حتی یه حرف هم می‌تونه کل کلمات رو تغییر بده. به مثال زیر دقت کنین:*

WHY DID THE RED BAT EAT THE FAT RAT



WHY DID HER EDB ATE ATT HEF ATR AT

WHY DID HE RED BAT EAT THE FAT RAT

بذارین برای توضیح بیشتر، بریم سراغ مثال خود کتاب. به جملهٔ زیر دقت کنید:

این سیب سرخ است: ا ی ن / س ی ب / س ر خ / ا س ت

همان‌طور که مشاهده می‌کنید، یک چارچوب و الگوی خاص برای خواندن این جمله وجود دارد: از اولین حرف شروع می‌کنیم، سه‌تا سه‌تا حروف را جدا می‌کنیم و هر دسته را به صورت یک کلمه می‌خوانیم. برای پروتئین‌سازی هم همینجوریه. از کدون آغاز (AUG) شروع می‌کنیم و سه تا سه تا، نوکلئوتیدها رو جدا می‌کنیم. هر دستهٔ سه‌تایی، یه کدون می‌باشد و مربوط به نوع خاصی آمینواسیده.

حالا می‌خوایم در این جمله جهش ایجاد کنیم! چه‌جوری؟ مثلاً یه حرف «ع» بعد از «ن» اضافه می‌کنیم:

جهش اضافه: ا ی ن / ع س ی / ب س ر / خ ا س / ت

حالا که حروف را به صورت کلمه‌های سه‌حرفی جدا کردیم، می‌توانیم جمله را بخوانیم!!!

این عسی بسر خاس ت.

می‌بینین؟ چارچوب خوندن جمله عوض شد. کلمات هم عوض شد. معنی جمله هم عوض شد. **به جهش‌هایی که باعث** تغییر در خواندن mRNA **می‌شوند، جهش** تغییر چارچوب خواندن **می‌گویند.** *حواستون باشه که مهم نوع کلمه‌هاست. کلماتی که ما الان داریم کلاً عوض شدن نسبت به جملهٔ اولی. اما اگه جهش حذف و اضافه رخ بده و همون کلمه‌های اولی هم باقی بمونن، دیگه بهش تغییر چارچوب نمی‌گن. چه‌جوری میشه که جهش حذف و اضافه می‌تونه باعث تغییر چارچوب نشه؟*

۲- عدم تغییر چارچوب؛ تعداد نوکلئوتیدهای تغییرکرده مضربی از ۳ است.

در مثال قبلی فرض کنین که علاوه‌بر حرف «ع»، حروف «ک» و «س» هم اضافه شوند:

ا ی ن / ع ک س / س ی ب / س ر خ / است

جملمون اینجوری میشه:

این عکس سیب سرخ است.

می‌بینین که معنای جمله نسبت به جملهٔ اولیه تغییر کرده اما چارچوب خواندن تغییر نکرده. یعنی هنوز کلمات این، سیب، سرخ و است در جمله وجود دارن. البته، اگه جهش از نوع حذفی باشه و تعداد نوکلئوتیدهای حذف‌شده مضرب سه باشن، کلمه از جمله حذف میشه ولی بقیهٔ کلمه‌ها می‌مونن ولی باز هم بهش جهش تغییر چارچوب نمی‌گن. مثلاً:

جهش حذف: ا ی ن / س ر خ / ا س ت
این | سرخ است.

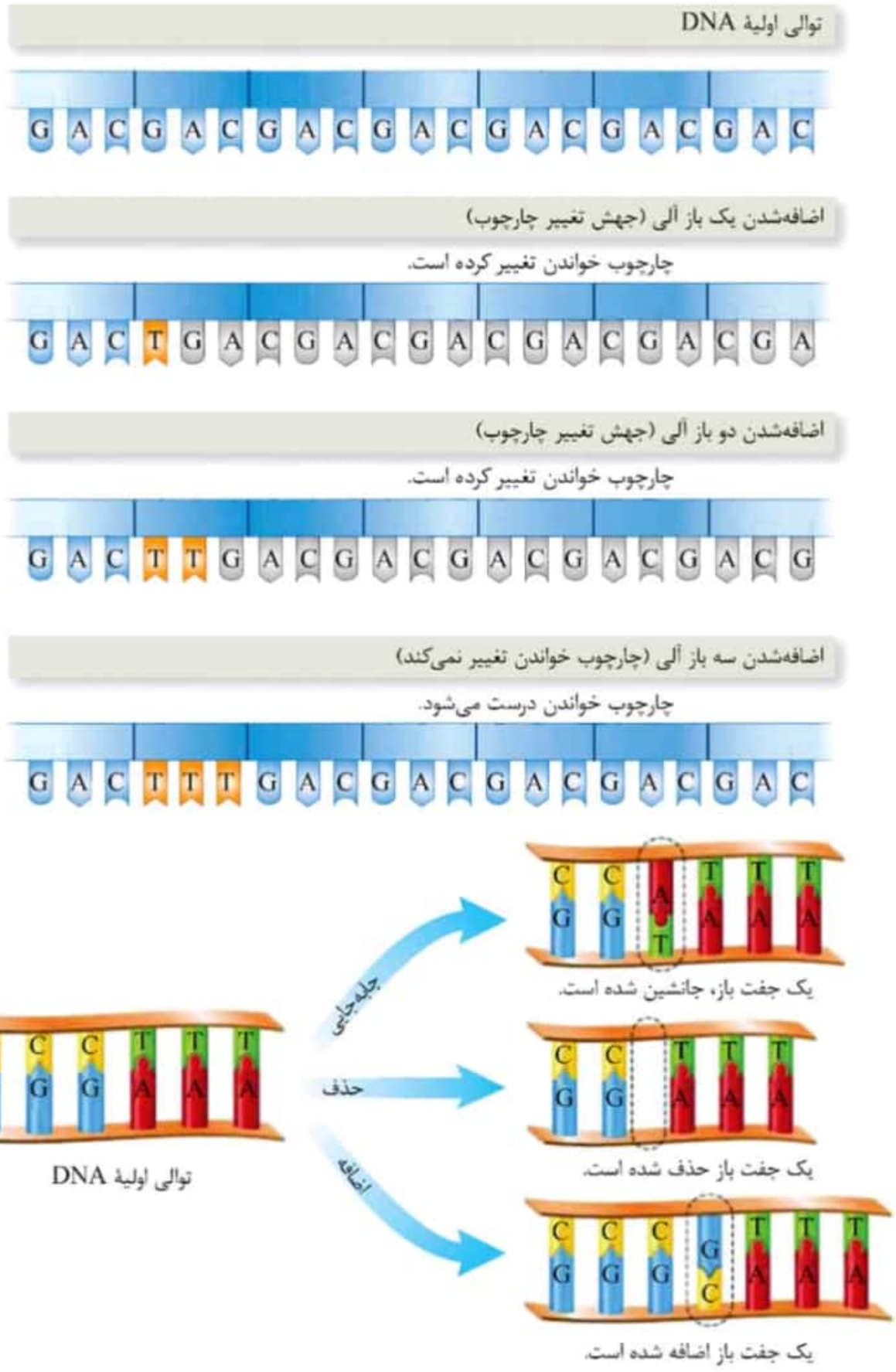
۱- بخشی که از روی آن رونویسی انجام می‌شود.

می‌بینین که باز هم معنای جمله تغییر کرد اما چارچوب خواندن تغییر نکرد. در واقع می‌بینین که ما اومدیم بخشی از ساختار جمله رو خراب کردیم اما بقیش بدون تغییر مونده. اما وقتی جهش تغییر چارچوب رخ می‌ده، همهٔ جاهایی که تحت تأثیر جهش قرار گرفتن، تغییر می‌کنن. مثل مثال اول که همهٔ کلمات بعد از حرف «ع» اضافه‌شده، تغییر کردن. پس یه سؤال؛ جهش تغییر چارچوب چی هست و چه‌جوری ایجاد میشه؟

اگر در بخش ساختاری ژن یک mRNA، جهش حذف و اضافه رخ دهد، ممکن است چارچوب خواندن تغییر کند، به شرطی که، تعداد نوکلئوتیدهای حذف یا اضافه‌شده، مضربی از سه نباشند؛ مثلاً ۱، ۲، ۴، ۵، ۷ و ... نوکلئوتید تغییر کنند. در این حالت، **چارچوب خواندن رمزها تغییر می‌کند.**

نکته در جهش حذف و اضافه، قطعاً طول DNA و RNA تغییر می‌کند اما ممکن است چارچوب خواندن تغییر نکند. توالی آمینواسیدی پروتئین نیز قطعاً تغییر می‌کند. این تغییر می‌تواند در حد اضافه یا کم‌شدن یک آمینواسید تا تغییر کل آمینواسیدها باشد.

نکته در جهش حذف و اضافه نیز پس از یک نسل همانندسازی، یک جفت باز در ساختار DNAی جهش‌یافته تغییر کرده است. *منظورمون اینه که این‌جا هم پس از یه بار همانندسازی، مثلاً در مقابل نوکلئوتید اضافه‌شده، یک نوکلئوتید مکمل قرار می‌گیره و در نتیجه، در رشتهٔ جدید در حال ساخت هم یه نوکلئوتید اضافی وجود داره. برعکس همین حالت می تونه برای جهش حذف رخ بده.*



فعالیت کتاب درسی

جهش‌های کوچک

۱- در چه صورت، طول یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی ممکن است طویل‌تر شود؟

در صورتی که کدون پایان زودتر از محل اولیهٔ خود ایجاد شود، طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی کوتاه‌تر می‌شود. اما اگر کدون پایان اولیه از بین برود و کدون پایان در جایی بعد از محل اولیه ایجاد شود، طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی بیشتر می‌شود. مثلاً، ممکن است در اثر جهش جانشینی، کدون پایان به کدون یک آمینواسید تبدیل شود. هم‌چنین ممکن است که در اثر جهش حذف یا اضافه، محل کدون پایان تغییر کند.

۲- اگر تعداد نوکلئوتیدهای اضافه یا حذف‌شده مضربی از سه باشد، چه پیامدی مورد انتظار است؟

دربارهٔ این سؤال، در درسنامه به‌طور مفصل توضیح دادیم. اگه تعداد نوکلئوتیدهای اضافه یا حذف‌شده مضربی از سه باشه، دیگه جهش تغییر چارچوب رخ نمی‌ده و میزان تغییرات نسبت به جهش تغییر چارچوب، محدودتر هست.

مقایسه

جهش جانشینی VS جهش حذف و اضافه

شباهت

۱- در هر سه نوع جهش، یک یا چند نوکلئوتید DNA تغییر می‌کنند.

۲- جهش تأثیر خود را مستقیماً بر DNA می‌گذارد. اگر جهش در بخش ساختاری ژن رخ داده باشد، قطعاً توالی RNAی حاصل از رونویسی نیز تغییر می‌کنند.

۳- هر سه نوع جهش، باعث تغییر جفت نوکلئوتید در DNA می‌شوند.

۴- هم جهش جانشینی و هم جهش حذف و اضافه، می‌توانند باعث تغییر در طول زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی شوند. این کار از طریق تغییر در محل کدون پایان انجام می‌شود.

تفاوت

۱- در جهش حذف و اضافه، طول DNA و RNAی حاصل از رونویسی تغییر می‌کند. جهش جانشینی، تأثیری بر طول DNA و RNAی حاصل از رونویسی ندارد.

۲- جهش جانشینی در بخش ساختاری ژن mRNA، می‌تواند بر توالی آمینواسیدی پروتئین بی‌تأثیر باشد. اما جهش حذف و اضافه، قطعاً توالی آمینواسیدی را تغییر می‌دهد.

۳- جهش حذف و اضافه می‌توانند باعث تغییر در چارچوب خواندن mRNA شوند.

درسنامهٔ ۳ انواع جهش (۲): ناهنجاری‌های کروموزومی

در جهش‌های کوچک، تغییرات در حد نوکلئوتیدها رخ می‌دهند. اما در جهش‌های بزرگ، **وسعت تغییرات در حد کروموزوم‌ها می‌باشد**. بدین‌ترتیب، جهش‌های بزرگ منجر به **ناهنجاری‌های کروموزومی** می‌شوند.

نکته جهش‌های کوچک با بررسی توالی نوکلئوتیدی ژن‌ها قابل‌شناسایی هستند ولی جهش‌های بزرگ را می‌توان با استفاده از کاریوتیپ تشخیص داد. *همینجا باید یادی کنیم از کاریوتیپ.*

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ یازدهم] برای تعیین تعداد کروموزوم‌ها و **تشخیص بعضی از ناهنجاری‌های کروموزومی**، کاریوتیپ تهیه می‌شود. کاریوتیپ تصویری از کروموزوم‌ها با **حداکثر فشردگی** است که بر اساس **اندازه، شکل، محتوای ژنی و محل قرارگیری سانترومرها**، مرتب شده‌اند.

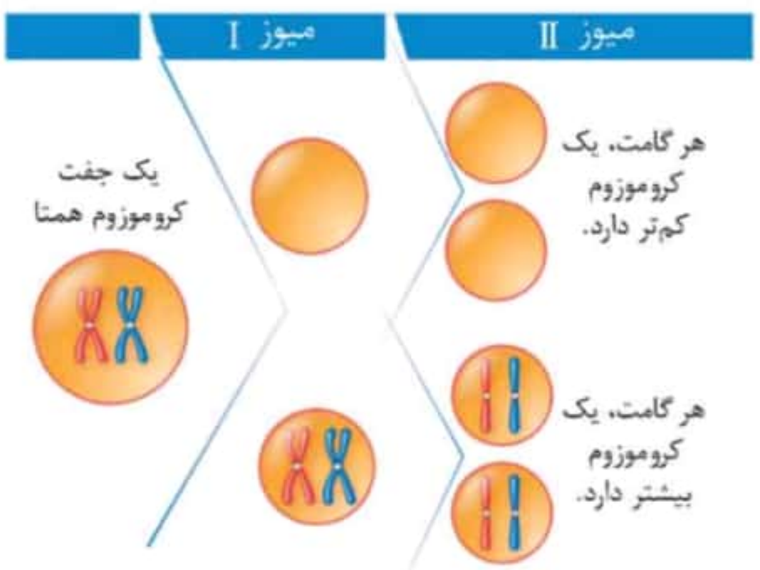
نکته دقت داشته باشید که همهٔ ناهنجاری‌های کروموزومی را نمی‌توان با استفاده از کاریوتیپ تشخیص داد.

ناهنجاری‌های کروموزومی به دو صورت هستن. در یک نوع، تعداد کروموزوم‌ها تغییر می‌کنه و در نوع دیگر، ساختار کروموزوم‌ها.

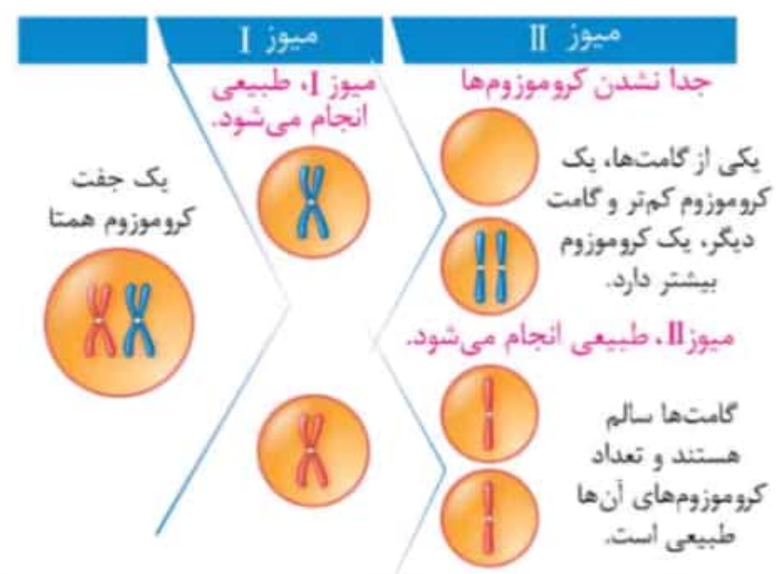
ناهنجاری عددی

یاخته‌های پیکری هسته‌دار و طبیعی انسان، ۴۶ کروموزوم دارند. ناهنجاری‌های عددی باعث تغییر در تعداد این کروموزوم‌ها می‌شوند. *یارتون هست ناهنجاری‌های عددی، چه‌جوری ایجاد می‌شن؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۶ یازدهم] در پدیدهٔ **با هم ماندن کروموزوم‌ها**، یک یا چند کروموزوم در مرحلهٔ آنافاز (میتوز یا میوز) از هم جدا نمی‌شوند. بنابراین، در یاخته‌های حاصل، کاهش یا افزایش یک یا چند کروموزوم مشاهده می‌شود.



جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز I



جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز II

مثال **نشانگان[1] (سندرم) داون**؛ در یاخته‌های پیکری افراد مبتلا به این بیماری، **یک کروموزوم ۲۱ اضافی** وجود دارد.

نکته دقت داشته باشید که ناهنجاری‌های عددی می‌تواند در اثر کاهش تعداد کروموزوم‌ها هم باشند. مثلاً ممکن است فرد یک کروموزوم کم‌تر داشته باشد و $2n = 45$ باشد[2].

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۶ یازدهم] افراد مبتلا به نشانگان داون، در یاخته‌های پیکری خود ۴۷ کروموزوم دارند. کروموزوم اضافی، یک نسخه از کروموزوم شمارهٔ ۲۱ است؛ یعنی، یاخته‌های پیکری این افراد ۳ نسخه از کروموزوم شمارهٔ ۲۱ دارند.

سؤال **نشانگان داون، چگونه ایجاد می‌شود؟**

اگر یکی از گامت‌های تولیدکنندهٔ فرد، دارای دو عدد کروموزوم ۲۱ باشند و با گامتی لقاح انجام دهد که طبیعی است و یک کروموزوم ۲۱ دارد، یاختهٔ تخمی تولید می‌شود که سه عدد کروموزوم ۲۱ دارد. در نتیجه، یاخته‌های پیکری حاصل از تقسیم یاختهٔ تخم نیز یک کروموزوم ۲۱ اضافی دارند و نشانگان داون ایجاد می‌شود.

---

۱ - به آمیزه‌ای از نشانه‌های یک بیماری یا یک حالت، نشانگان (سندرم) می‌گویند.

۲- مثلاً، سندرم ترنر (Turner Syndrome)، حالتی است که در آن یاخته‌های پیکری، فقط یک کروموزوم جنسی دارند که X می‌باشد. در واقع، این افراد ۴۴ کروموزوم اتوزوم و یک کروموزوم جنسی X دارند و عدد کروموزومی آن‌ها، $2n=45$ است. سندرم ترنر نیز نوعی ناهنجاری عددی محسوب می‌شود.

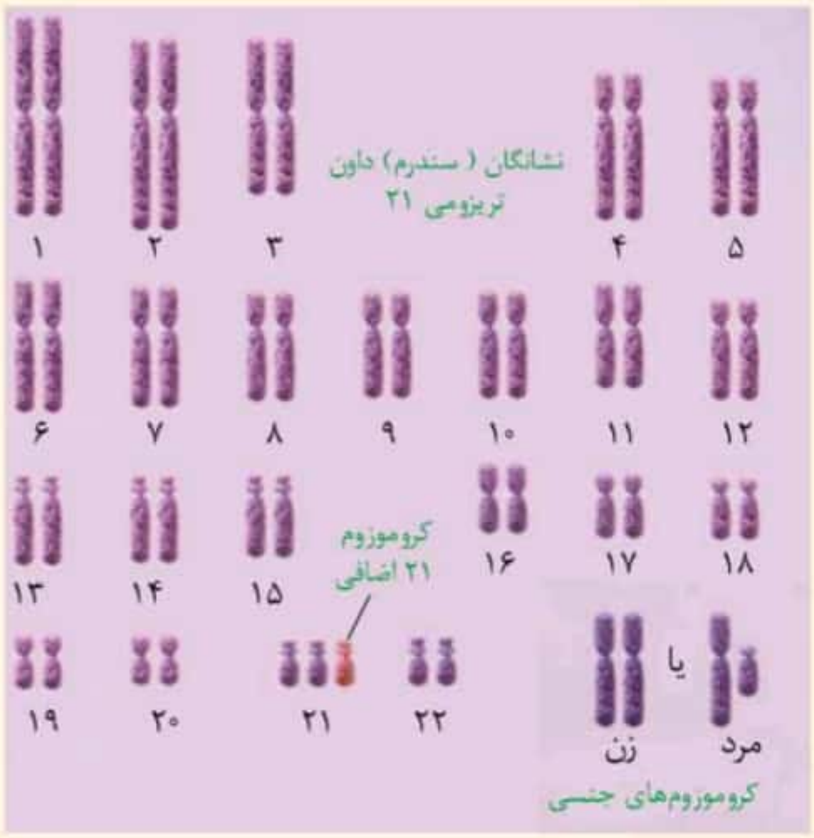
gajmarket.com

برای این‌که بیشتر با مکانیسم ایجاد ناهنجاری‌های عددی آشنا بشین، می‌تونین به درسنامهٔ «اختلالات تقسیم میوز» در فصل ۶ یازدهم کتاب میکرو مراجعه کنین یا خیلی راحت‌تر، می‌تونین فقط کادر جمع‌بندی زیر رو بخونین.

جمع‌بندی

خطاهای میوزی

اگر در آنافاز، کروموزوم‌ها به درستی از هم جدا نشوند، گامت‌هایی تولید می‌شوند که تعداد کروموزوم‌های آن‌ها طبیعی نیست. لقاح پیدا کردن این گامت‌های غیرطبیعی، منجر به تولید یاخته‌های تخم غیرطبیعی و در نتیجه، نوزاد غیرطبیعی می‌شود. در پلی‌پلوئیدی، کل کروموزوم‌ها از هم جدا نمی‌شوند و در نتیجه، گامت‌هایی تولید می‌شوند که عدد کروموزومی آن‌ها با یاختهٔ مادری اولیه یکسان است. مثلاً، ممکن است در صورت خطا در میوز یاختهٔ $2n = 46$، گامت $2n = 46$، ایجاد شود. وقتی که این گامت لقاح انجام می‌دهد، جانداری حاصل می‌شود که تعداد مجموعه‌های کروموزومی آن بیشتر از حد طبیعی است. مثلاً از لقاح گامت $2n$ و n، تخم تریپلوئید ایجاد می‌شود. در با هم ماندن کروموزوم‌ها، به جای کل کروموزوم‌ها، فقط یک یا چند کروموزوم با هم می‌مانند که باز هم منجر به تغییر در تعداد کروموزوم‌ها می‌شود. نشانگان داون، مثالی از این حالت است که در آن، به جای دو کروموزوم ۲۱، سه عدد وجود دارد. در زنان، احتمال بروز خطای میوزی و سندرم داون، با افزایش سن زیاد می‌شود.



در گفتار (۳) بیشتر راجع به خطاهای میوزی صحبت می‌کنیم.

ناهنجاری ساختاری

نوع دوم ناهنجاری‌های کروموزومی، **ناهنجاری‌های ساختاری** هستند. در این نوع از جهش‌ها، **ساختار کروموزوم دچار تغییرات وسیع می‌شود.**

مکانیسم انجام جهش‌های ساختاری در کروموزوم‌ها: وجه مشترک همهٔ ناهنجاری‌های ساختاری کروموزوم‌ها در این است که ابتدا قسمتی از کروموزوم جدا می‌شود؛ بدین‌صورت که در دو طرف قطعهٔ مذکور، پیوندهای فسفودی‌استر شکسته می‌شوند و بدین‌ترتیب، آن قطعه از کروموزوم خارج می‌شود. *ما اسم این قطعه را به طور فرضی قطعهٔ GJ[1] می‌ذاریم تا راحت‌تر بتونیم توضیح بدیم.* حال با توجه به سرنوشت قطعهٔ GJ، ۴ نوع جهش ساختاری امکان‌پذیر هست:

۱- جهش حذف، ۲- جهش واژگونی، ۳- جهش جابه‌جایی، ۴- جهش مضاعف‌شدگی.

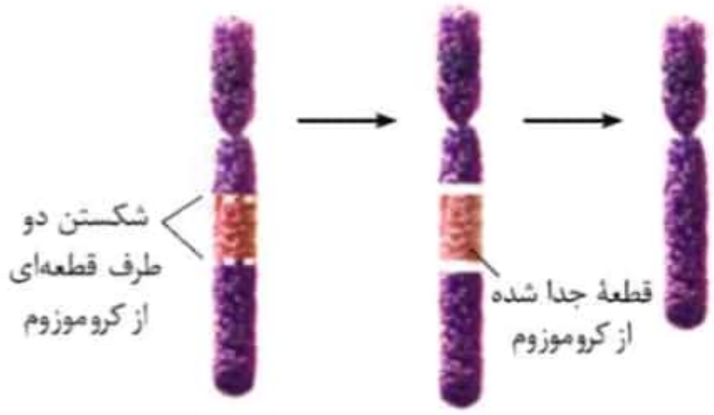
❑ جهش حذفی؛ قطعهٔ جداشده (GJ)، حذف می‌شود.

اگر قطعهٔ جداشده مجدداً **به همان** کروموزوم اولیه **یا** کروموزوم دیگری **متصل نشود**، گفته می‌شود که جهش حذفی رخ داده است. در این جهش، بخشی از یک کروموزوم از آن حذف می‌شود.

نکته در جهش حذفی، طول کروموزوم جهش‌یافته تغییر می‌کند و کم‌تر می‌شود.

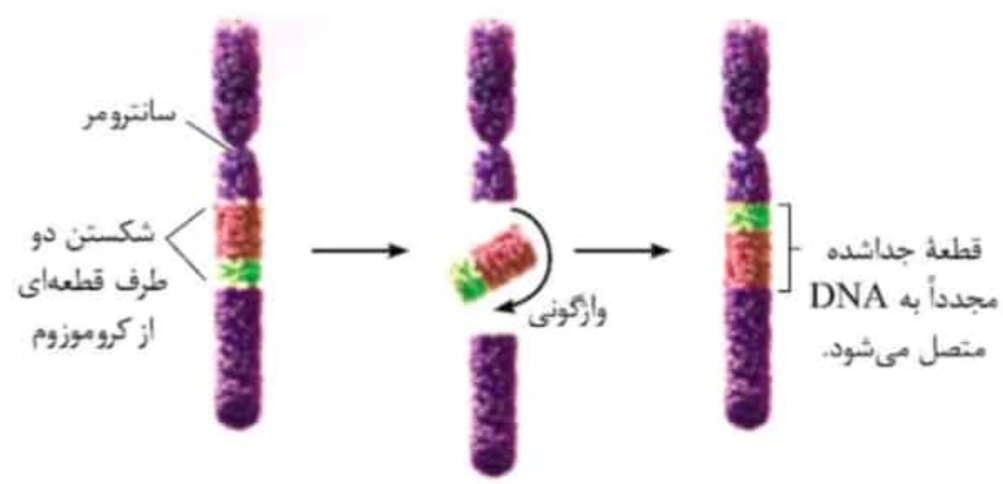
نکته در جهش حذفی، مقدار مادهٔ وراثتی یاخته کاهش می‌یابد.

پیامد جهش حذف: در جهش کروموزومی حذفی، بخشی از یک کروموزوم حذف می‌شود. بنابراین، معمولاً تعدادی از ژن‌های موجود در کروموزوم نیز حذف می‌شوند[2]. اگر ژن‌های حذف‌شده مربوط به فعالیت‌های حیاتی باشند، بقای فرد به خطر می‌افتد. به همین دلیل، **جهش‌های کروموزومی حذفی غالباً باعث مرگ می‌شوند.**



❑ جهش واژگونی؛ قطعهٔ جداشده (GJ)، به صورت برعکس (JG) به همان کروموزوم اولیه متصل می‌شود.

گاهی اوقات قسمتی از یک کروموزوم جدا می‌شود و سپس جهت قرارگیری این قطعهٔ جدا شده تغییر می‌کند و مجدداً، به همان کروموزوم اولیه متصل می‌شود. در این جهش، **مقدار مادهٔ وراثتی هیچ‌کدام از کروموزوم‌ها تغییری نمی‌کند** ولی جهت قرارگیری بخشی از نوکلئوتیدهای یک کروموزوم تغییر می‌کند.



۱- Gheteye Jodashode!

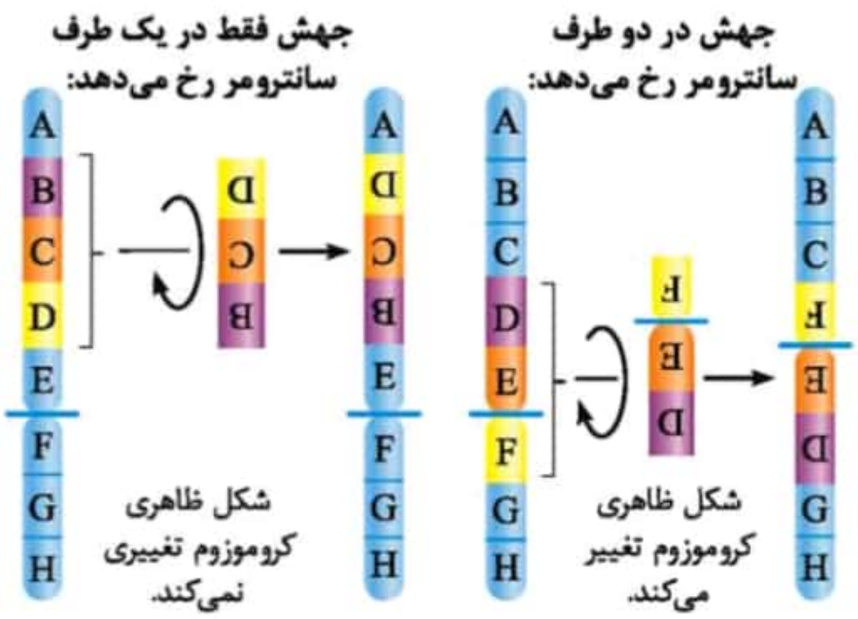
۲- ممکن است بخش حذف‌شده، مربوط به توالی‌های بین‌ژنی باشد. در این صورت، ژنی از کروموزوم حذف نمی‌شود. دربارهٔ این موضوع، در ادامهٔ فصل بیشتر صحبت خواهیم کرد.

سؤال ۱ آیا جهش واژگونی بر ساختار کروموزوم مؤثر است؟

صد درصد جواب این سؤال مثبت است! جهش واژگونی نوعی جهش ساختاری است و ناهنجاری ساختاری در کروموزوم ایجاد می‌کند.

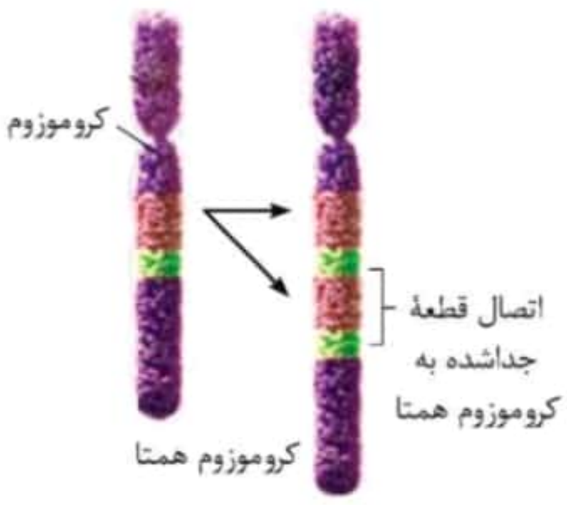
سؤال ۲ آیا جهش واژگونی بر شکل ظاهری کروموزوم مؤثر است؟

ممکن است مؤثر باشد و ممکن است مؤثر نباشد. می‌دانیم که هر کروموزوم توسط سانترومر به دو قطعهٔ بلند و کوتاه تقسیم‌بندی می‌شود. اگر محل جهش واژگونی فقط در یکی از این دو قطعه باشد، شکل ظاهری کروموزوم تغییری نمی‌کند. در نتیجه، با کاریوتیپ نیز نمی‌توان ناهنجاری کروموزومی را تشخیص داد. اما **اگر جهش در دو طرف سانترومر انجام شود، ممکن است محل سانترومر تغییر کند و بدین ترتیب، شکل ظاهری کروموزوم هم تغییر می‌کند.** در این حالت، می‌توان جهش واژگونی را در کاریوتیپ تشخیص داد.



☐ جهش جابه‌جایی و مضاعف‌شدگی؛ اتصال قطعهٔ جداشده (GJ) به یک کروموزوم دیگر

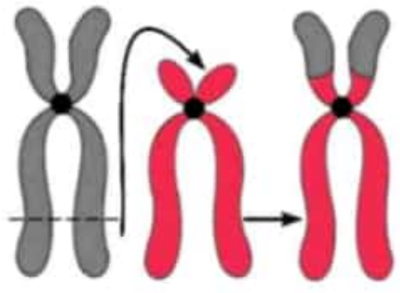
گاهی قطعهٔ جدا شده از کروموزوم، به یک کروموزوم دیگر (یا محل دیگری از همان کروموزوم) متصل می‌شود. در این حالت، یک کروموزوم کوتاه‌تر و کروموزوم دیگر، بلندتر می‌شود اما **مقدار کل مادهٔ ژنتیکی یاخته تغییری نمی‌کند.** بر اساس رابطهٔ کروموزوم اولیه و ثانویه، جهش مضاعف‌شدگی و جهش جابه‌جایی تعریف می‌شوند:



الف) جهش مضاعف‌شدگی؛ کروموزوم اولیه و ثانویه، همتا هستند: اگر قطعهٔ جداشده از کروموزوم به کروموزوم همتای خود متصل شود، گفته می‌شود که جهش مضاعف‌شدگی رخ داده است. نتیجهٔ این جهش این است که **در کروموزوم دریافت‌کننده، دو نسخه در بعضی از ژن‌ها دیده می‌شود.** درحالی‌که در کروموزوم اولیه، جهش حذفی رخ داده است و بعضی از ژن‌ها وجود ندارند.

نکته دقت داشته باشید که جهش مضاعف‌شدگی فقط در یاخته‌هایی دیده می‌شود که کروموزوم همتا داشته باشند. بنابراین، در یاخته‌های هاپلوئید جهش مضاعف‌شدگی مشاهده نمی‌شود.

نکته در باکتری‌ها، ممکن است جهش مضاعف‌شدگی بین کروموزوم اصلی و پلازمید رخ دهد. بدین‌صورت که ژن‌های مشترک از یکی از این دو مولکول به مولکول دیگر منتقل شود[1].



ب) جهش جابه‌جایی؛ ۱- کروموزوم اولیه همان کروموزوم ثانویه است یا ۲- کروموزوم اولیه و ثانویه همتا نیستند: اگر قطعهٔ جداشده از کروموزوم به کروموزوم غیرهمتا و یا بخش دیگری از همان کروموزوم اولیه متصل شود، گفته می‌شود که جهش جابه‌جایی رخ داده است. در واقع در جهش جابه‌جایی و مضاعف‌شدگی، **جایگاه بخشی از توالی‌های نوکلئوتیدی مادهٔ وراثتی تغییر می‌کند.** اگر مقصد توالی جداشده از کروموزوم اولیه، کروموزوم همتا باشد، جهش از نوع مضاعف‌شدگی است و در غیر این صورت، اگر قطعهٔ جداشده به کروموزومی به‌جز کروموزوم همتا متصل شود، جهش جابه‌جایی رخ می‌دهد.

نکته اگر قطعهٔ جداشده (GJ)، به کروموزوم اولیه متصل شود، طول هیچ‌کدام از کروموزوم‌های یاخته تغییری نمی‌کند. در این حالت، ممکن است شکل ظاهری کروموزوم نیز تغییری نکند و امکان شناسایی جهش توسط کاریوتیپ وجود نداشته باشد.

نکته اگر قطعهٔ جداشده (GJ)، به کروموزوم غیرهمتا متصل شود، همانند جهش مضاعف‌شدگی، طول کروموزوم اولیه کاهش و طول کروموزوم ثانویه افزایش می‌یابد.

نکته دقت داشته باشید که در جهش واژگونی، جابه‌جایی و مضاعف‌شدگی، مقدار مادهٔ وراثتی یاخته تغییری نمی‌کند.

نکته در جهش جابه‌جایی و واژگونی، قطعهٔ جداشده (GJ)، می‌تواند به همان کروموزوم اولیه متصل شود.

نکته در جهش مضاعف‌شدگی و جابه‌جایی، قطعهٔ جداشده (GJ)، می‌تواند به یک کروموزوم دیگر متصل شود.

⚠ بیشتر نخوانید

☐ بررسی تعداد پیوندهای فسفودی‌استر شکسته‌شده و تشکیل‌شده در جهش‌های ساختاری

تذکر بر اساس توضیحات کتاب درسی، مباحثی که در ادامهٔ این درسنامه مطرح می‌شوند، نباید در امتحانات مختلف، از جمله کنکور سراسری، مطرح شوند و مطالعهٔ آن برای یادگیری مفاهیم اصلی درس نیز لازم نیست. لذا مطالعهٔ آن فقط به علاقه‌مندان توصیه می‌شود.

یه بحث دیگه که می‌خوایم بررسی کنیم، راجع به تعداد پیوندهایی هست که هنگام بروز جهش‌های ساختاری، شکسته و تشکیل می‌شن. طبیعتاً با توجه به توضیحات کتاب درسی، این بحث اصلاً مهم نیست و بهتون توصیه می‌کنم که نخونینش! مگر این‌که بیکار هستین یا وقت اضافه دارین که توی سال کنکور عجیبه! در کل مطالعهٔ این بخش کاملاً اختیاری و غیرضروری است و احتمال مطرح‌شدن سؤال از اون در کنکور و امتحان نهایی، نزدیک صفر هست! اما از آزمون‌های آزمایشی، هر چیزی برمیاد.

۱- البته در بسیاری از منابع علمی، به این موضوع اشارهٔ مستقیمی نشده است و فقط در بعضی از مقالات علمی، اشارات غیرمستقیمی به این موضوع شده است. با این وجود، چون این نکته در آزمون‌های آزمایشی و کتاب‌های کمک‌درسی طرفدار زیادی دارد، ما هم مطرح کردیم تا شما ضرری نکنین.

فرض کنید بخشی از یک کروموزوم از چهار قطعهٔ $\begin{matrix}A-B-C-D\\E-F-G-H\end{matrix}$ تشکیل شده است[1]. برای بروز هر جهش ساختاری، ابتدا باید قسمتی از کروموزوم از آن جدا شود. مثلاً قطعهٔ $\begin{matrix}BC\\FG\end{matrix}$ قرار است از کروموزوم جدا شود. برای جدا شدن این قطعه از کروموزوم، لازم است که چهار پیوند فسفودی‌استر شکسته شود:

۱- پیوند بین A و B، ۲- پیوند بین E و F، ۳- پیوند بین C و D و ۴- پیوندی بین G و H. یعنی در هر سمت قطعهٔ جداشده، دو پیوند فسفودی‌استر شکسته می‌شود. *تا اینجاش، برای هر چهار نوع جهش ساختاری مشترکه. بعدش چهار حالت ممکنه پیش بیاد:*

۱- جهش حذفی: در جهش حذفی، قطعهٔ جدا شده از کروموزوم خارج می‌شود. حال لازم است که شکاف ایجادشده در کروموزوم از بین برود. یعنی، بخش $\begin{matrix}A\\E\end{matrix}$ باید به بخش $\begin{matrix}D\\H\end{matrix}$ متصل شود. برای این کار، دو پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود: ۱- پیوند بین A و D و ۲- پیوند بین E و H. در نهایت، کروموزوم به شکل $\begin{matrix}A-D\\E-H\end{matrix}$ در می‌آید.

۲- جهش واژگونی: در این جهش، قطعهٔ جداشده ابتدا برعکس می‌شود و سپس در همان جای اولیهٔ خود قرار می‌گیرد. یعنی، قطعهٔ $\begin{matrix}BC\\FG\end{matrix}$ برعکس می‌شود و به شکل $\begin{matrix}CB\\GF\end{matrix}$ در می‌آید. در ادامه، برای قرارگیری قطعهٔ واژگون‌شده در سر جای اول خود، لازم است که چهار پیوند فسفودی‌استر تشکیل شود: ۱- پیوند بین A و C، ۲- پیوند بین E و G، ۳- پیوند بین B و D و ۴- پیوند بین H و F. در نهایت، کروموزوم به شکل $\begin{matrix}A-C-B-D\\E-G-F-H\end{matrix}$ در می‌آید.

۳- جهش جابه‌جایی و مضاعف‌شدگی: نحوهٔ اتصال قطعهٔ جداشده به کروموزوم دیگر در جهش جابه‌جایی و مضاعف‌شدگی، مشابه جهش واژگونی است. یعنی، برای اتصال قطعهٔ جداشده به محل قرارگیری جدید خود، لازم است که چهار پیوند فسفودی‌استر تشکیل شود. اما تفاوتی که در این‌جا وجود دارد این است که ابتدا لازم است در محل قرارگیری جدید نیز برشی ایجاد شود. مثلاً فرض کنید که قطعهٔ $\begin{matrix}BC\\FG\end{matrix}$ می‌خواهد در وسط قطعهٔ $\begin{matrix}M-N\\P\ \ -O\end{matrix}$ قرار بگیرد. ابتدا لازم است که دو پیوند فسفودی‌استر شکسته شود: ۱- پیوند بین M و N و ۲- پیوند بین P و O. سپس، قطعهٔ $\begin{matrix}BC\\FG\end{matrix}$ در وسط این قطعه قرار می‌گیرد و پیوندهای فسفودی‌استر تشکیل می‌شوند.

درسنامهٔ ۴ پیامدهای جهش بر عملکرد براساس محل جهش

گفتیم که جهش همواره در DNA ایجاد می‌شود اما RNA و پروتئین هستند که کارهای یاخته را انجام می‌دهند. بنابراین، برای بررسی پیامدهای جهش بر عملکرد یاخته، لازم است ببینیم که محصول ژن چه تغییری می‌کند. اثر جهش بر محصول ژن به عوامل مختلفی بستگی دارد که یکی از آن‌ها، **محل وقوع جهش** است. *در این درسنامه، می‌خوایم ببینیم که جهش در بخش‌های مختلف DNA، چه تاثیری بر RNA و پروتئین داره. اما اول از همه بذارین با تعریف ژنوم آشنا بشیم.*

ژنوم (ژنگان[2])

به **کل محتوای ژنتیکی مادهٔ وراثتی یک یاخته**، ژنوم گفته می‌شود. *هیچی نفهمیدین، درسته؟ پس بذارین با یه مثال بررسی کنیم.*

مثال فرض کنید بر روی کروموزوم (۱) فردی دارای چشم‌های آبی و گروه خونی منفی، جایگاه ژن‌های رنگ چشم (الل B و b) و گروه خونی Rh وجود داشته باشد. اگر بخواهیم ژنوتیپ فرد را بگوییم، به صورت bbdd است[3]. فنوتیپ فرد به صورت چشم آبی و گروه خونی منفی (فقدان پروتئین D) می‌باشد. اما اگر بخواهیم دربارهٔ ژنوم فرد صحبت کنیم، می‌گوییم که در ژنوم این فرد ژن رنگ چشم و ژن گروه خونی Rh وجود دارد؛ یعنی **در بررسی ژنوم، فقط موضوع‌های ژن‌ها برای ما مهم هست و نه جزئیات یا تعداد آن‌ها.** مثلاً *برای ما مهم نیست که فرد الل رنگ آبی چشم رو داره یا الل رنگ چشم قهوه‌ای. چیزی که در ژنوم مهمه این هست که ژن رنگ چشم رو داره. هم‌چنین برای ما مهم نیست که چند تا از اون ژن داره. ما یکیش رو بررسی می‌کنیم.* پس برای این‌که بتوانیم ژنوم کامل یک یاخته را مشخص کنیم، باید کل انواع ژن‌های یاخته (بر اساس موضوع) را مشخص کنیم. البته، ما توالی‌های بین‌ژنی رو هم بررسی می‌کنیم. ولی در هر حال، از هر نوع توالی (چه ژنی و چه بین‌ژنی)، فقط یکی. *پس یه نکته؛* **در ژنوم، از هر نوع کروموزوم، فقط یکی را بررسی می‌کنیم و ژنوم شامل یک نسخه از هر نوع کروموزوم است.** *حالا شما بگین، ژنوم هسته‌ای یک زن، چند تا کروموزوم داره؟*

برای این‌که بتوانیم کل ژنوم هستهٔ یاخته‌های یک زن را بررسی کنیم، کافی است که یک کروموزوم از هر جفت کروموزوم همتا را بررسی کنیم. بدین‌ترتیب، ژنوم هسته‌ای زن شامل ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و ۱ کروموزوم جنسی (X) است. *یعنی اگه ما بیایم این ۲۳ تا کروموزوم رو بررسی کنیم، کل انواع توالی‌های هسته در اونا وجود داره. نیازی هست ۲۳تا کروموزوم دیگه رو هم بررسی کنیم؟ جواب منفیه! چرا؟ چون اون ۲۳ تا کروموزوم دیگه هم همین ژن و توالی‌هایی رو دارن که روی کروموزوم همتاشون بوده.*

نکته طبق قرارداد، ژنوم هسته را معادل مجموعه‌ای شامل یک نسخه از هریک از انواع کروموزوم‌های هسته در نظر می‌گیرند.

۱- با توجه به دورشته‌ای بودن DNA، ما قطعات را به صورت دورشته‌ای نشان دادیم.

۲- دربارهٔ این‌که کل تغییرات واژه‌های علمی درس زیست‌شناسی کاری بسیار اشتباه هست، صحبت بسیاری کردیم. اما بعضی از این کلمات معادل هم واقعاً مسخره هستند! الان کلمهٔ ژنگان یک کلمهٔ فارسی هست؟ یعنی همین که فقط «وم» تبدیل شده به «گان»، معادل فارسی ایجاد شد؟ آیا ژن (Gene)، انگلیسی نیست؟ آیا ممکنه روزی اساتید دانشگاه و متخصصان ژنتیک هم به ژنوم بگن ژنگان؟ در مقدمهٔ کتاب درسی ذکر شده است که حذف بسیاری از مباحث، که اتفاقاً بعضی از آن‌ها واقعاً در رشته‌های علوم تجربی کاربردی بودن، فقط با این هدف بوده که فشار و استرس دانش‌آموزان در امتحانات، به خصوص کنکور، کم‌تر بشه. آیا اضافه‌شدن این واژه‌ها، هیچ تأثیری بر وضعیت روحی دانش‌آموزان نداره؟ دانش‌آموزانی که علاوه بر زیست‌شناسی، باید واژه‌نامه‌هایی با کلمات نامأنوس را هم یاد بگیرند.

۳- الل مربوط به رنگ آبی چشم، یک الل مغلوب است.

سؤال ۱ ژنوم هسته‌ای یک یاختهٔ پوششی در بدن یک مرد، شامل چند کروموزوم است؟

در هستهٔ یاخته‌های پیکری بدن یک مرد، ۲۴ نوع کروموزوم وجود دارد: ۲۲ کروموزوم غیرجنسی + ۲ کروموزوم جنسی (X و Y). پس ژنوم هسته‌ای یک مرد، شامل ۲۴ نوع کروموزوم است.

سؤال ۲ ژنوم یک یاختهٔ پوششی بدن یک مرد، شامل چند کروموزوم است؟

فرق این سؤال با سؤال قبلی این هست که دیگه فقط ژنوم هسته‌ای مدنظر نیست! مگه ژنوم دیگه‌ای هم داریم؟ آره!

نکته در یاخته‌های یوکاریوتی، ژنوم شامل مجموع محتوای مادهٔ وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی (میتوکندری و کلروپلاست) است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دوازدهم] در یوکاریوت‌ها (هوهسته‌ای‌ها)، علاوه‌بر هسته، در سیتوپلاسم نیز مقداری DNA وجود دارد که به آن، DNAی سیتوپلاسمی گفته می‌شود. این نوع از DNA که حالت حلقوی دارد، در میتوکندری (راکیزه) و کلروپلاست (سبزدیسه) وجود دارد.

پس در انسان، ژنوم شامل **ژنوم هسته‌ای و ژنوم سیتوپلاسمی** است. ژنوم سیتوپلاسمی انسان را DNAی میتوکندری تشکیل می‌دهد. بنابراین، کل ژنوم مردان، بیش از ۲۴ کروموزوم هست.

نکته در یاخته‌های گیاهی، DNAی کلروپلاست نیز در تشکیل ژنوم سیتوپلاسمی شرکت دارد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] برای بررسی مجموعهٔ ژن‌های هر گونه از جانداران (ژنوم)، علاوه‌بر اطلاعات زیست‌شناختی، از فنون و مفاهیم مهندسی، رباتیک، علوم رایانه، ریاضیات، آمار، شیمی و بسیاری از رشته‌های دیگر استفاده می‌شود. در واقع، بررسی ژنوم جانداران با استفاده از نگرش بین‌رشته‌ای و بر اساس کل‌نگری است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] امروزه بیشتر از هر زمان دیگر به جمع‌آوری، بایگانی و تحلیل داده‌ها و اطلاعات حاصل از پژوهش‌های زیست‌شناختی نیاز داریم؛ چون مثلاً در برخی از پروژه‌های اخیر شناسایی مجموعهٔ ژن‌های جانداران (ژنوم)، چندین ترابایت داده، تولید می‌شود که باید ذخیره، تحلیل و پردازش شوند.

همهٔ اینا برای این بود که بگیم جهش در بخش‌های مختلفی از ژنوم می‌تونه رخ بده و با توجه به محل رخ دادن جهش، پیامدهای مختلفی می‌تونه پیش بیاد.

جمع‌بندی

ژنوم

به کل محتوای مادهٔ وراثتی یک یاخته، ژنوم گفته می‌شود. ژنوم در یاخته‌های یوکاریوتی، شامل ژنوم هسته‌ای و ژنوم سیتوپلاسمی می‌باشد. ژنوم هسته‌ای، همان کروموزوم‌های اصلی یاخته هستند که در هسته قرار دارند و ژنوم میتوکندری، شامل DNAی حلقوی میتوکندری و کلروپلاست می‌باشد. در ژنوم، فقط یک نسخه از هر کروموزوم بررسی می‌شود و ژنوم هسته‌ای انسان شامل ۲۲ کروموزوم اتوزوم و کروموزوم X و Y است.



محل قرارگیری ژنوم در یک یاختهٔ گیاهی (راست) و جانوری (چپ)

پیامد جهش بر اساس محل وقوع آن در ژنوم

در این قسمت، تأثیر جهش در سه قسمت از ژنوم را بررسی می‌کنیم: ۱- توالی‌های بین‌ژنی، ۲- توالی‌های تنظیمی، ۳- توالی‌های ساختاری.

❑ جهش در توالی‌های بین‌ژنی

می‌دانیم که **فقط در بخشی از ژنوم یک یاخته، ژن‌ها وجود دارند** و در فاصلهٔ بین ژن‌ها، **توالی‌های بین‌ژنی** وجود دارند. در صورتی که جهش در توالی‌های بین‌ژنی رخ دهد، تغییری در توالی محصول ژن (RNA یا پروتئین)، ایجاد نخواهد شد[1]. بدین‌ترتیب، جهش در توالی‌های بین‌ژنی، بی‌اثر است و پیامد مثبت یا منفی نخواهد داشت.

نکته جهش در توالی‌های بین‌ژنی، بی‌اثر است و تأثیری بر عملکرد ژن ندارد.

❑ جهش در توالی‌های تنظیمی

توالی‌های تنظیمی در بیان ژن مؤثر هستند: مثل توالی راه‌انداز یا افزاینده. اگر جهش در توالی تنظیمی رخ دهد، توالی محصول ژن (RNA یا پروتئین) تغییری نخواهد کرد و **محصول ژن، بدون تغییر باقی خواهد ماند.** با این حال، جهش در توالی‌های تنظیمی بر **مقدار محصول** تأثیرگذار است. در واقع، چون رونویسی از روی ژن تحت کنترل توالی تنظیمی است، **تغییر در توالی تنظیمی، منجر به تغییر در میزان رونویسی می‌شود.** مثلاً اگر جهشی در راه‌انداز یک ژن رخ دهد، راه‌انداز ممکن است قوی‌تر یا ضعیف‌تر شود. در این حالت، میزان رونویسی از ژن نیز بیشتر یا کم‌تر می‌شود. پس جهش در

۱- ژنوم انسان شامل بیش از ۳ میلیارد نوکلئوتید است اما حدود ۹۸ درصد از ژنوم انسان، فاقد ژن یک پروتئین است. در واقع، فقط حدود ۲ درصد از ژنوم انسان دارای رمز پروتئین است. به بخش‌هایی از DNA که ژن پروتئین را ندارند، DNAی غیررمزکننده (DNAی آشغال) می‌گویند. یکی از فواید وجود DNAی غیررمزکننده این است که حتی در صورت وقوع جهش در DNA، به احتمال زیاد جهش در محلی خارج از بخش‌های رمزکنندهٔ DNA رخ می‌دهد و بدین‌ترتیب، چنین جهش‌هایی بی‌اثر هستند.

توالی‌های تنظیمی، می‌تواند هم پیامد مثبت داشته باشد و هم پیامد منفی. *البته هواستون باشه که مثبت یا منفی‌بودن، ربطی به این نداره که کم شده یا زیاد. یه وقتی ممکنه زیاد تولید شدن یه محصول هم مضر باشه و گاهی هم ممکنه مفید باشه. چیزی که مهم هست اینه که جهش در توالی‌های تنظیمی، می‌تونه میزان رونویسی از ژن رو تغییر بده.*

نکته جهش در توالی تنظیمی، اثری بر توالی نوکلئوتیدی RNA توالی آمینواسیدی پروتئین ندارد.

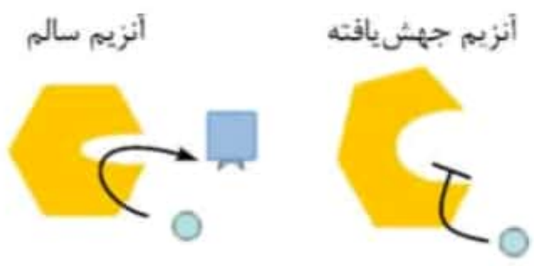
□ جهش در توالی‌های ساختاری[1]

قبلاً گفتیم که جهش در توالی‌های ساختاری، می‌تواند پیامدهای مختلفی داشته باشد؛ ممکن است آمینواسید تغییر نکند، ممکن است توالی آمینواسیدی تغییر کند و حتی ممکن است به دلیل جابه‌جایی در محل کدون پایان، طول پلی‌پپتید تغییر کند. گاهی هم ممکن است به دلیل جهش تغییر چارچوب، کل توالی آمینواسیدی یک پروتئین تغییر کند. اما موردی که در این‌جا می‌خواهیم بررسی کنیم این است که تأثیر تغییر یک آمینواسید در ساختار اول یک آنزیم بر عملکرد آن آنزیم چگونه است؟

از فصل (۱) به یاد داریم که پیش‌ماده، به جایگاه فعال آنزیم متصل می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دوازدهم] آنزیم‌ها در ساختار خود بخشی به نام جایگاه فعال دارند. جایگاه فعال بخشی اختصاصی در آنزیم است که پیش‌ماده در آن قرار می‌گیرد.

بنابراین، **عملکرد آنزیم تحت تأثیر شکل سه‌بعدی جایگاه فعال آن می‌باشد.** با توجه به این موضوع، می‌توانیم بگوییم که تأثیر تغییر یک آمینواسید بر عملکرد آنزیم، بستگی به **محل وقوع تغییر در آنزیم** دارد:



۱- تغییر در جایگاه فعال: در این صورت، **عملکرد آنزیم به احتمال زیاد تغییر می‌کند؛** چون شکل سه‌بعدی جایگاه فعال تغییر می‌کند.

۲- تغییر در جایی دور از جایگاه فعال: در این حالت، احتمال تغییر در عملکرد آنزیم کم و حتی صفر می‌باشد. زیرا، **جهش رخ‌داده احتمالاً تأثیری بر شکل سه‌بعدی جایگاه فعال ندارد.**

پس متوجه شدیم که همیشه تغییر توالی آمینواسیدی یک پروتئین، باعث تغییر عملکرد آن نمی‌شود.

نکته ممکن است پروتئین‌هایی با توالی آمینواسیدی متفاوت، عملکرد کاملاً یکسان داشته باشند.

جمع‌بندی

پیامدهای جهش بر عملکرد پروتئین

بر اساس محل وقوع جهش، پیامد جهش بر عملکرد پروتئین متفاوت است.

۱- جهش در توالی بین‌ژنی: تأثیری بر عملکرد و مقدار پروتئین ندارد.

۲- جهش در توالی تنظیمی: باعث تغییر در عملکرد پروتئین نمی‌شود ولی مقدار تولید پروتئین را تغییر می‌دهد.

۳- جهش در بخش ساختاری ژن: در این حالت نیز وابسته به نوع جهش و محل وقوع جهش، پیامد متفاوت است. مثلاً، اگر جهش خاموش در بخش ساختاری ژن رخ دهد، هیچ تغییری در توالی آمینواسیدی پروتئین ایجاد نمی‌شود و عملکرد آن تغییر نمی‌کند. هم‌چنین، اگر جهش باعث تغییر در توالی آمینواسیدی پروتئین شود ولی محل وقوع جهش دور از جایگاه فعال آنزیم باشد و تأثیری بر جایگاه فعال نگذارد، احتمال تغییر عملکرد پروتئین کم و یا حتی صفر است. اما تغییر در جایگاه آنزیم به احتمال بسیار زیاد باعث تغییر در عملکرد می‌شود.

درسنامهٔ ۵ علت جهش

تا این‌جا متوجه شدیم که جهش چیه، با انواع جهش آشنا شدیم و فهمیدیم که جهش چه پیامدهایی می‌تونه داشته باشه. اما حالا می‌خوایم بدونیم که جهش چه‌جوری ایجاد میشه. چه چیزی باعث میشه که اطلاعات DNA تغییر کنه؟ به طور کلی، علت جهش را می‌توان در دو دسته قرار داد:

۱- خطای همانندسازی: گاهی ممکن است به دلیل اشتباه در فرایند همانندسازی، مادهٔ وراثتی تغییر کند و جهش رخ دهد.

۲- عوامل جهش‌زا: مواد شیمیایی و عوامل جهش‌زای فیزیکی متعددی در محیط وجود دارند که با تغییر در مادهٔ وراثتی، می‌توانند باعث بروز جهش شوند.

۱- منظور از توالی ساختاری، بخشی از ژن است که از روی آن رونویسی انجام می‌شود و در واقع، تعیین‌کنندهٔ توالی RNA است. به عبارتی دیگر، می‌توان گفت که هر ژن دارای توالی تنظیمی و ساختاری است.

خطای همانندسازی

می‌دانیم که **سازوکارهای دقیقی برای کنترل همانندسازی و اطمینان از صحت آن وجود دارد.** مثلاً آنزیم DNAپلی‌مراز توانایی ویرایش دارد و اگر نوکلئوتید اشتباهی را در مقابل رشتهٔ الگو قرار دهد، برمی‌گردد و آن را اصلاح می‌کند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دوازدهم] همانندسازی دِنا با دقت زیادی انجام می‌شود؛ این دقت تا حدود زیادی مربوط به رابطهٔ مکملی بین نوکلئوتیدها است. اگرچه آنزیم DNAپلی‌مراز (دِنابسپاراز) نوکلئوتیدها را بر اساس رابطهٔ مکملی مقابل هم قرار می‌دهد، ولی گاهی در این مورد اشتباهی هم صورت می‌گیرد. برای جلوگیری از این اشتباه، آنزیم DNAپلی‌مراز پس از برقراری هر پیوند فسفودی‌استر، برمی‌گردد و رابطهٔ مکملی نوکلئوتیدها را بررسی می‌کند. فعالیت نوکلئازی DNAپلی‌مراز را که باعث رفع اشتباه‌ها در همانندسازی می‌شود، ویرایش می‌گویند.



با وجود توانایی ویرایش آنزیم DNAپلی‌مراز، **گاهی ممکن است خطاهایی در همانندسازی رخ دهد** که بروز این خطاها، سبب **تغییر در مادهٔ وراثتی** (جهش) می‌شود.

جهش تحت تأثیر عوامل جهش‌زا

عوامل جهش‌زای متفاوتی وجود دارند که می‌توانند باعث تغییر در مادهٔ وراثتی شوند. عوامل جهش‌زا را به دو دستهٔ **فیزیکی** و **شیمیایی** تقسیم می‌کنند:

۱- **عوامل جهش‌زای فیزیکی:** مثل پرتوی فرابنفش

۲- **عوامل جهش‌زای شیمیایی:** مثل بعضی آلاینده‌های محیطی، دود خودروها، عامل نارنجی، بنزوپیرن در دود سیگار و ترکیبات نیتریت‌دار در محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس

راجع به پرتوی فرابنفش، بنزوپیرن و ترکیبات نیتریت‌دار، توی همین فصل می‌خونیم. اما راجع به آلاینده‌های محیطی، دود خودروها و عامل نارنجی چی می‌دونیم؟

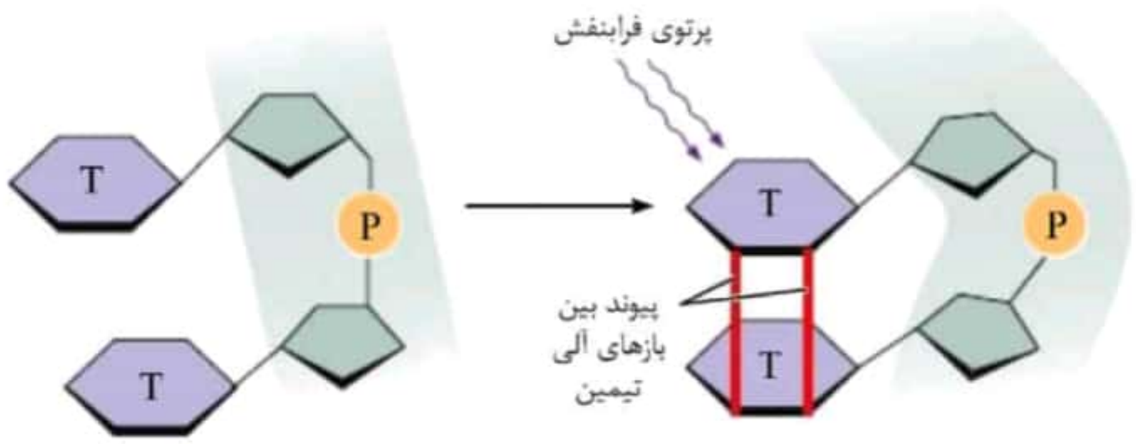
آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] عوامل محیطی هم در بروز سرطان مؤثر هستند. پرتوهای فرابنفش، بعضی آلاینده‌های محیطی و دود خودروها، به ساختار DNA آسیب می‌زنند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دهم] گازوئیل زیستی، برخلاف بنزین، مواد سرطان‌زا ندارد و باعث باران اسیدی نمی‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۹ یازدهم] بعد از کشف ساختار شیمیایی اکسین‌ها، این ترکیبات به طور مصنوعی ساخته و پژوهش‌هایی برای شناسایی اثر آن‌ها بر گیاهان انجام شدند. محققان دریافتند که بعضی از این ترکیبات، گیاهان دولپه‌ای را از بین می‌برند. عامل نارنجی که مخلوطی از اکسین‌ها بود، چنین اثری داشت. ایالات متحدهٔ آمریکا در جنگ با ویتنام به مدت ده سال عامل نارنجی را به کار برد. سرطان و تولد نوزادان با نقص‌های مادرزادی، از اثرات این ماده بود.

❑ مکانیسم جهش‌زایی پرتوی فرابنفش

در نور خورشید، پرتوی فرابنفش وجود دارد. وقتی که این پرتو به مولکول DNA می‌تابد، باعث می‌شود که **بین دو باز آلی تیمین مجاور، پیوند تشکیل شود.** به این مجموعهٔ دوتایی تیمین‌ها، **دیمر (دوپار) تیمین** می‌گویند.



آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] چون پرتوهای خورشید دارای اشعهٔ فرابنفش هستند، آفتاب‌سوختگی می‌تواند سبب آسیب به DNAی یاخته‌ها و بروز سرطان شود. مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ یاخته‌ای، با از بین بردن یاخته‌های آسیب‌دیده، آن‌ها را حذف می‌کند.

❑ تأثیر بنزوپیرن بر سلامتی

بنزوپیرن، نوعی مادهٔ شیمیایی جهش‌زا در دود سیگار است. بنزوپیرن باعث ایجاد **جهش در یاخته‌های بدن** می‌شود. جهش ناشی از بنزوپیرن، منجر به **بروز سرطان** می‌شود.

یادآوری [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم]: تومور، توده‌ای است که در اثر تقسیمات تنظیم‌نشده ایجاد می‌شود. تومورها به دو نوع خوش‌خیم و بدخیم تقسیم می‌شوند. به تومورهای بدخیم، سرطان نیز گفته می‌شود.

اما یه سری نکتهٔ ترکیبی راجع به سیگار و دخانیات.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] سیگار کشیدن، مصرف نوشابه‌های الکلی، رژیم غذایی نامناسب و استفادهٔ بیش از اندازه از غذاهای آماده و تنش و اضطراب، از علت‌های برگشت اسید معده به مری (ریفلاکس) هستند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ دهم] در افرادی که دخانیات مصرف می‌کنند، به علت از بین رفتن یاخته‌های مژکدار مخاط تنفسی، سرفه راه مؤثرتری برای بیرون راندن مواد خارجی است و به همین علت، این‌گونه افراد به سرفه‌های مکرر مبتلا هستند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۴ دهم] عوامل مختلفی می‌توانند روی فشار خون تأثیر بگذارند؛ از جمله: چاقی، تغذیهٔ نامناسب، به ویژه مصرف چربی و نمک زیاد، دخانیات، استرس (فشار روانی) و سابقهٔ خانوادگی.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] مواد اعتیادآور (مثل نیکوتین موجود در سیگار) بیشتر بر بخشی از سامانهٔ لیمبیک اثر می‌گذارند و موجب آزاد شدن ناقل‌های عصبی از جمله دوپامین می‌شوند. با ادامهٔ مصرف مادهٔ اعتیادآور، دوپامین کم‌تری آزاد می‌شود و به فرد احساس کسالت، بی‌حوصلگی و افسردگی دست می‌دهد. اثر مواد اعتیادآور بر مغز نوجوانان شدیدتر است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] استفاده از قلیان، خطرناک‌تر از مصرف سیگار است. مصرف تنباکو نیز با سرطان دهان، حنجره و شش ارتباط مستقیم دارد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ یازدهم] کمبود ویتامین D و کلسیم غذا، مصرف نوشیدنی‌های الکلی و دخانیات، با جلوگیری از رسوب کلسیم در استخوان‌ها، باعث بروز پوکی استخوان در مردان و زنان می‌شوند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] پرتوها و مواد شیمیایی سرطان‌زا، مواد غذایی دودی‌شده، بعضی ویروس‌ها، قرص‌های ضدبارداری، نوشیدنی‌های الکلی و دخانیات، از عوامل مهم سرطان‌زایی هستند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۶ یازدهم] عوامل محیطی نیز می‌توانند موجب اختلال در تقسیم میوز شوند. مصرف دخانیات، نوشیدنی‌های الکلی، مجاورت با پرتوهای مضر و آلودگی‌ها نیز می‌توانند در روند جدا شدن کروموزوم‌ها در هر دو جنس، اختلال ایجاد کند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] عوامل بیماری‌زا و موادی مانند نیکوتین، کوکائین و الکل می‌توانند از جفت عبور کنند و روی رشد و نمو جنین تأثیر سوء بگذارند.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۳- فصل ۵ دوازدهم] کربن مونواکسید، با کاهش ظرفیت حمل اکسیژن در خون و توقف واکنش مربوط به زنجیرهٔ انتقال الکترون، در تنفس یاخته‌ای اختلال ایجاد می‌کند. دود خارج‌شده از خودروها و سیگار، از منابع تولید مونواکسید کربن هستند.

❑ سرطان‌زایی ترکیبات نیتریت‌دار

برای افزایش ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس، **ترکیبات نیتریت‌دار (مثل سدیم‌نیتریت) به آن‌ها اضافه می‌شود.** سدیم نیتریت در بدن به ترکیباتی تبدیل می‌شود که تحت شرایطی، می‌توانند سرطان‌زایی کنند. در نتیجه، مصرف زیاد سوسیس و کالباس ممکن است منجر به بروز سرطان شود.

نکته دقت داشته باشید که خود نیتریت سرطان‌زا نیست، بلکه ترکیبات حاصل از نیتریت در بدن سرطان‌زایی می‌کنند.

راستی، نیتریت رو با نیترات اشتباه نکنین! راجع به نیترات، در فصل (۷) دهم و فصل (۶) دوازدهم، می‌تونین بیشتر بخونین.

پیشگیری از سرطان

راه‌های مختلفی برای پیشگیری از بروز سرطان وجود دارد. بعضی از آن‌ها عبارت‌اند از:

۱- **سبک زندگی و تغذیهٔ سالم،** که نقش مهمی در پیشگیری از سرطان دارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] مشکلات کبدی، سکتهٔ قلبی و انواع سرطان، از پیامدهای مصرف بلندمدت الکل است.

۲- ورزش و وزن مناسب، که از عوامل مهم حفظ سلامت هستند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] اضافه وزن و چاقی در اثر خوردن غذا بیش از مقداری که برای تولید انرژی در بدن لازم است، ایجاد می‌شود. چاقی سلامت فرد را به خطر می‌اندازد و احتمال ابتلا به بیماری‌هایی مانند دیابت نوع II، انواعی از سرطان، تنگ‌شدن سرخرگ‌ها، سکتهٔ قلبی و مغزی را افزایش می‌دهد.

۳- مصرف غذاهای گیاهی، که ترکیبات پادأکسنده و الیاف دارند، در پیشگیری از سرطان مؤثر است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] مشخص شده است که ترکیبات رنگی در واکوئول (کریچه) و کروموپلاست (رنگ‌دیسه)، پادأکسنده (آنتی‌اکسیدان) هستند. ترکیبات پادأکسنده در پیشگیری از سرطان و نیز بهبود کارکرد مغز و اندام‌های دیگر نقش مثبتی دارند. *چرا پادأکسنده‌ها در پیشگیری از سرطان مهمن؟*

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۳- فصل ۵ دوازدهم] رادیکال‌های آزاد از عوامل ایجاد سرطان هستند. میتوکندری (راکیزه)، برای مقابله با اثر سمی رادیکال‌های آزاد، به ترکیبات پاداکسنده وابسته هست. به همین دلیل، خوردن میوه‌ها و سبزیجات در حفظ سلامت بدن نقش دارند. زیرا، این مواد غذایی دارای پاداکسنده‌هایی مانند کاروتنوئیدها هستند.

گیاهان یه‌جور دیگه هم برای مبارزه با سرطان مؤثر هستن:

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] آلکالوئیدها را در ساختن داروهایی مانند مسکن‌ها، آرام‌بخش‌ها و داروهای ضدسرطان به کار می‌برند.

اما مواد گیاهی، همیشه هم مفید نیستن:

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] ترکیباتی که در گیاهان ساخته می‌شوند، در مقادیر متفاوت، ممکن است سرطان‌زا، مسموم‌کننده یا حتی کشنده باشند.

۴- استفاده از شیوهٔ صحیح فراوری و پخت غذا، که بر میزان سلامت غذا اثر می‌گذارد.

مثال در مناطقی که مصرف غذاهای نمک‌سود یا دودی‌شده بیشتر است، میزان شیوع سرطان نیز بیشتر می‌باشد.

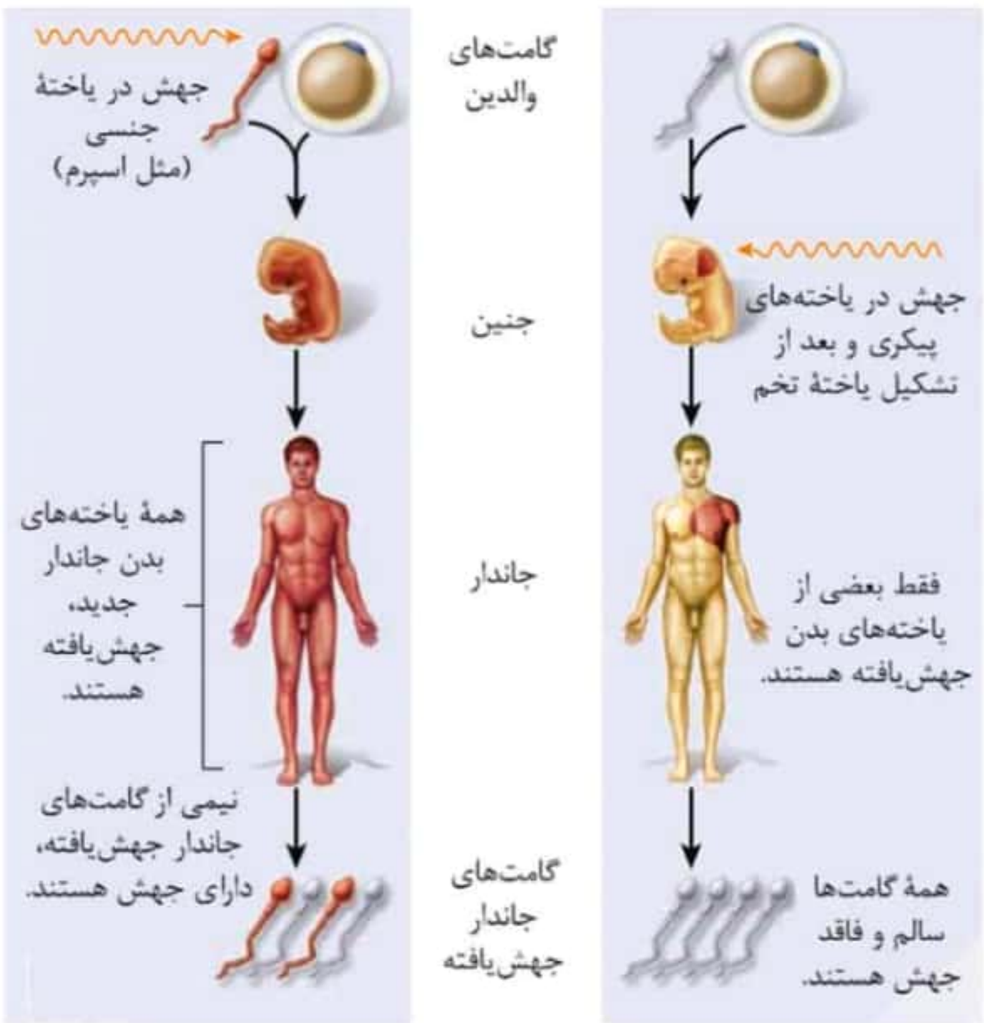
آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] مواد غذایی دودی‌شده، مثل گوشت و ماهی دودی، از عوامل مهم سرطان‌زایی هستند.

مثال بروز بعضی از سرطان‌ها با مصرف زیاد غذاهای کباب‌شده یا سرخ‌شده ارتباط دارد.

خیلی نکتهٔ ترکیبی راجع به سرطان گفتیم. کجا می‌تونین این همه نکته رو یه‌جا پیدا کنین؟ راستی، برای توضیحات بیشتر راجع به سرطان، به فصل (۶) یازدهم کتاب میکرو زیست مراجعه کنین.

جهش ارثی و اکتسابی

جهش می‌تواند ارثی یا اکتسابی باشد. **جهش ارثی، از یک یا هر دو والد به ارث می‌رسد** و بر همهٔ یاخته‌های جنین تأثیر می‌گذارد. جهش اکتسابی، بعد از تشکیل یاختهٔ تخم ایجاد می‌شود.



۱- جهش ارثی: زمانی که گامت پدر یا گامت مادر (یا هر دو) جهش‌یافته باشند، جهش پس از لقاح به یاختهٔ تخم هم منتقل می‌شود. در این صورت، **همهٔ یاخته‌های حاصل از تقسیم تخم نیز دارای جهش هستند.** دقت داشته باشید که برای بروز جهش‌های ارثی، لازم است که جهش در خود یاختهٔ جنسی یا یاخته‌های سازندهٔ آن (مثل اسپرماتوسیت‌ها) ایجاد شود. **جهش در یاخته‌های پیکری بدن، نمی‌تواند به صورت ارثی منتقل شود.** *حالا یه سؤال؛ آیا جهش در کروموزوم‌های اتوزومی هم می‌تونه به فرزندان انتقال پیدا کنه؟* جواب مثبت هست! برای انتقال جهش به فرزندان، لازم است که جهش در یاخته‌های جنسی یا یاخته‌های سازندهٔ آن‌ها رخ دهد ولی فرق نمی‌کند که این جهش در کروموزوم اتوزومی این یاخته‌ها رخ می‌دهد یا کروموزوم جنسی.

۲- جهش اکتسابی: جهش‌های اکتسابی، پس از تشکیل یاختهٔ تخم و در بدن خود فرد ایجاد می‌شوند. مثلاً گفتیم که مواد شیمیایی موجود در دود سیگار جهش‌زا هستند. این مواد می‌توانند باعث ایجاد جهش در یاخته‌های دستگاه تنفس شوند.

صفحات طلایی گفتار ۱

شکل‌های گفتار ۱

مقایسهٔ ژن‌های هموگلوبین در افراد سالم و بیمار

✓ در ژن هموگلوبین جهش‌یافته، یک نوکلئوتید A جایگزین نوکلئوتید T شده است.

✓ جهش در ژن هموگلوبین، باعث تغییر یک آمینواسید در توالی آمینواسیدی هموگلوبین می‌شود.

✓ جهش در ژن هموگلوبین در بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، از نوع جهش جانشینی دگرمعنا می‌باشد.

✓ **نکته‌ای برای نخواندن!**: در اثر جهش در ژن هموگلوبین، توالی CTT به توالی CAT تبدیل می‌شود. در پی این جهش، کدون GAA در mRNA، به کدون GUA تبدیل می‌شود. کدون GAA مربوط به آمینواسید گلوتامات (Glu) و کدون GUA مربوط به آمینواسید والین (Val) است. بنابراین، در هموگلوبین جهش‌یافته، آمینواسید والین به‌جای آمینواسید گلوتامات قرار گرفته است.

انواع جهش‌های کوچک

✓ جهش‌های کوچک می‌توانند به صورت جهش‌های اضافه، حذف و یا جانشینی رخ دهند.

✓ در هر جهش کوچک، حداقل یک جفت نوکلئوتید در ساختار DNA دچار تغییر می‌شود.

✓ در جهش جانشینی، طول DNA تغییری نمی‌کند ولی در جهش حذف و اضافه، طول DNA تغییر می‌کند.

✓ **یک نکتهٔ خیلی مهم**: جهش، مستقیماً فقط در ساختار DNA رخ می‌دهد ولی اثر آن در RNA و پروتئین نیز دیده می‌شود.

تأثیر جهش بر پروتئین

✓ جهش جانشینی می‌تواند سه اثر بر توالی آمینواسیدی پروتئین داشته باشد: ۱- در جهش خاموش، کدون تغییر می‌کند ولی توالی آمینواسیدی تغییر نمی‌کند و کدون جهش‌یافته نیز مربوط به همان آمینواسید اولیه است. ۲- در جهش دگرمعنا، کدون تغییریافته، مربوط به نوعی آمینواسید غیر از آمینواسید اولیه است. ۳- در جهش بی‌معنا، کدون یک آمینواسید به کدون پایان تبدیل می‌شود. در این جهش، طول توالی آمینواسیدی کوتاه‌تر می‌شود.

✓ جهش حذف و اضافه می‌توانند منجر به تغییر چارچوب شوند؛ به شرطی که تعداد نوکلئوتیدهای تغییر کرده مضرب ۳ نباشد.

✓ در صورتی که در جهش حذف و اضافه، تعداد نوکلئوتیدهای تغییرکرده مضرب ۳ باشد، جهش تغییر چارچوب رخ نمی‌دهد.

انواع ناهنجاری‌های ساختاری در فام‌تن‌ها (کروموزوم‌ها)

✓ ناهنجاری‌های ساختاری در کروموزوم‌ها، به چهار صورت می‌توانند رخ دهند: ۱- حذف، ۲- جابه‌جایی، ۳- مضاعف‌شدگی و ۴- واژگونی.

✓ در ناهنجاری ساختاری از نوع واژگونی، طول هیچ‌کدام از کروموزوم‌ها تغییری نمی‌کند.

✓ در جهش حذف، فقط طول یک کروموزوم تغییر می‌کند و کاهش می‌یابد.

✓ در جهش جابه‌جایی و مضاعف‌شدگی، طول دو کروموزوم تغییر می‌کند. طول کروموزوم اولیه (مبدأ) کاهش می‌یابد و طول کروموزوم ثانویه (مقصد) زیاد می‌شود.

✓ در همهٔ جهش‌های ساختاری، توالی نوکلئوتیدی حداقل یک کروموزوم تغییر می‌کند.

✓ جهش حذف و واژگونی، فقط مربوط به یک کروموزوم می‌باشند اما در جهش جابه‌جایی و مضاعف‌شدگی، معمولاً دو کروموزوم شرکت دارند. البته دقت داشته باشید که در شرایطی، جهش جابه‌جایی نیز می‌تواند فقط در یک کروموزوم رخ دهد.

تشکیل دوپار (دیمر) تیمین

✓ تحت تأثیر تابش پرتوی فرابنفش بر مولکول DNA، دیمر تیمین تشکیل می‌شود.

✓ در ساختار دیمر تیمین، دو پیوند کووالانسی بین دو باز آلی تیمین مجاور وجود دارد.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۱

۱. یکی از ویژگی‌های مادهٔ وراثتی در سامانه‌های زنده ← پایداری اطلاعات

۲. نتیجهٔ تغییرپذیری مادهٔ وراثتی ← ایجاد گوناگونی ← افزایش توان بقای جمعیت‌ها در شرایط متغیر + ایجاد زمینهٔ تغییر گونه‌ها

۳. علت بیماری کم‌خونی ناشی از گویچه‌های قرمز داسی‌شکل ← تغییر شکل در مولکول‌های هموگلوبین

۴. علت تغییر شکل هموگلوبین در بیماری کم‌خونی داسی‌شکل ← تغییر یک نوکلئوتید T به A در ژن هموگلوبین ← تغییر یک آمینواسید در هموگلوبین

۵. تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی ← جهش

۶. انوع جهش ← ۱- کوچک (در حد یک یا چند نوکلئوتید)، ۲- بزرگ (تغییر در ساختار یا تعداد کروموزوم)

۷. جهش‌هایی که یک یا چند نوکلئوتید را در برمی‌گیرند ← جهش‌های کوچک

۸. نوع جهش ایجادشده در کم‌خونی داسی‌شکل ← جهش جانشینی از نوع دگرمعنا

۹. نوعی جهش که در آن یک نوکلئوتید جانشین نوکلئوتید دیگری می‌شود ← جهش جانشینی

۱۰. علت تغییر یک جفت نوکلئوتید در جهش جانشینی ← رابطهٔ مکملی بین بازها

۱۱. نوعی جهش جانشینی که تأثیری بر پروتئین نخواهد گذاشت ← جهش خاموش (تغییر رمز یک آمینواسید به رمز دیگری برای همان آمینواسید)

۱۲. نوعی جهش جانشینی که باعث کوتاه‌شدن پلی‌پپتید حاصل از ترجمه می‌شود ← جهش بی‌معنا (تبدیل رمز یک آمینواسید به رمز پایان ترجمه)

۱۳. انواع جهش‌های کوچک ← ۱- جانشینی (بی‌معنا، دگرمعنا، خاموش)، ۲- حذف، ۳- اضافه

۱۴. جهش‌هایی که باعث تغییر در خواندن یک mRNA می‌شوند ← جهش تغییر چارچوب خواندن

۱۵. جهش‌هایی که در مقیاس وسیع رخ می‌دهند ← جهش‌های بزرگ (ناهنجاری‌های کروموزومی)

۱۶. روش آگاهی زیست‌شناسان از جهش‌های بزرگ (ناهنجاری‌های کروموزومی) ← مشاهدهٔ کاریوتیپ

۱۷. جهشی که باعث تغییر در تعداد کروموزوم‌ها می‌شود ← ناهنجاری عددی

۱۸. جهشی که باعث ایجاد بیماری نشانگان داون می‌شود ← ناهنجاری عددی

۱۹. انواع جهش بزرگ (ناهنجاری کروموزومی) ← ۱- ناهنجاری عددی (تغییر در تعداد کروموزوم)، ۲- ناهنجاری ساختاری (حذف، جابه‌جایی، مضاعف‌شدگی و واژگونی)

۲۰. نوعی جهش ساختاری که در آن، قسمتی از کروموزوم از دست می‌رود ← حذف

۲۱. نوعی جهش کروموزومی که غالباً باعث مرگ می‌شود ← حذف

۲۲. نوعی ناهنجاری کروموزومی که در آن، قسمتی از یک کروموزوم به کروموزوم غیرهمتا یا بخش دیگری از همان کروموزوم منتقل می‌شود ← جابه‌جایی

۲۳. نوعی ناهنجاری کروموزومی که در آن، قسمتی از یک کروموزوم به کروموزوم همتا جابه‌جا می‌شود ← مضاعف‌شدگی

۲۴. نوعی ناهنجاری کروموزومی که در نتیجهٔ آن، در کروموزوم همتا دو نسخه از یک قسمت دیده می‌شود ← مضاعف‌شدگی

۲۵. نوعی ناهنجاری کروموزومی که در آن، جهت قرارگیری قسمتی از یک کروموزوم در جای خود معکوس می‌شود ← واژگونی

۲۶. یکی از عوامل تعیین‌کنندهٔ تأثیر جهش بر عملکرد محصول ژن ← محل وقوع جهش در ژنوم (ژنگان)

۲۷. کل محتوای مادهٔ وراثتی ← ژنوم (ژنگان)

۲۸. مجموع محتوای مادهٔ وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی ← ژنوم (ژنگان)

۲۹. مجموعه‌ای شامل یک نسخه از هر یک از انواع کروموزوم‌های یاخته ← ژنوم (ژنگان)

۳۰. ژنوم هسته‌ای انسان ← ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و کروموزوم‌های جنسی X و Y

۳۱. ژنوم سیتوپلاسمی در انسان ← DNAی میتوکندری

۳۲. محلی از ژنوم که جهش در آن، تأثیری بر توالی محصول ژن نخواهد داشت ← ۱- توالی‌های بین ژنی، ۲- توالی‌های تنظیمی

۳۳. محلی از آنزیم که اگر جهش در آن رخ دهد، احتمال تغییر عملکرد آنزیم بسیار زیاد است ← تغییر در جایگاه فعال آنزیم

۳۴. عامل تعیین‌کنندهٔ اثرگذاری جهش بر عملکرد آنزیم ← محل وقوع تغییر در آنزیم

۳۵. محلی از ژن که جهش در آن باعث تغییر در مقدار تولید پروتئین می‌شود ← توالی‌های تنظیمی

۳۶. علت بروز جهش در اثر همانندسازی ← خطا در همانندسازی

۳۷. انواع کلی علت‌های جهش ← ۱- خطا در همانندسازی، ۲- عوامل جهش‌زا

۳۸. انواع عوامل جهش‌زا ← ۱- فیزیکی (مثل پرتوی فرابنفش)، ۲- شیمیایی (مثل بنزوپیرن)

۳۹. نوعی عامل جهش‌زا که باعث ایجاد دیمر (دوپار) تیمین می‌شود ← پرتوی فرابنفش

۴۰. تأثیر پرتوی فرابنفش بر DNA ← ایجاد دیمر تیمین

۴۱. نوعی مادهٔ شیمیایی جهش‌زا در دود سیگار ← بنزوپیرن

۴۲. نتیجهٔ جهش ایجادشده توسط بنزوپیرن ← ایجاد سرطان

۴۳. انواع منشأهای جهش‌ها ← ارثی یا اکتسابی

۴۴. روش انتقال جهش ارثی به یاختهٔ تخم ← از طریق گامت‌ها

۴۵. نوعی جهش که در آن، همهٔ یاخته‌های حاصل از تخم دارای جهش هستند ← جهش ارثی

۴۶. نوعی جهش محیطی ناشی از سیگار کشیدن ← جهش در یاخته‌های دستگاه تنفس

۴۷. عوامل مهم در پیشگیری از سرطان ← سبک زندگی و تغذیهٔ سالم

۴۸. علت مؤثر بودن غذاهای گیاهی در پیشگیری از سرطان ← داشتن الیاف و مواد پاداکسنده

۴۹. از عوامل مؤثر بر سلامت غذا ← شیوهٔ فراوری و پخت غذا

۵۰. علت استفاده از ترکیبات نیتریت‌دار مانند سدیم‌نیتریت ← ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس

۵۱. علت سرطان‌زایی ترکیبات نیتریت‌دار ← تبدیل‌شدن آن‌ها به ترکیباتی که تحت شرایطی قابلیت سرطان‌زایی دارند

قیدنامهٔ گفتار ۱

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. نباید تصور کرد که جهش جانشینی **همیشه** باعث تغییر در توالی آمینواسیدها می‌شود.

۲ در جهش‌های ارثی، **همهٔ** یاخته‌های حاصل از تخم، دارای جهش هستند.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به طور معمول / ...

۳ جهش‌های کروموزومی حذفی **غالباً** باعث مرگ می‌شوند.

۴ اگر جهش باعث تغییر در جایگاه فعال آنزیم شود، آن‌گاه احتمال تغییر عملکرد آنزیم **بسیار زیاد** است.

۵. در مناطقی که مصرف غذاهای نمک‌سود یا دودی‌شده **رایج** است، سرطان شیوع **بیشتری** دارد.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۶. **گاهی** جهش آن‌قدر وسیع است که حتی ساختار یا تعداد کروموزوم را تغییر می‌دهد.

۷. **گاهی** جهش، رمز یک آمینواسید را به رمز دیگری برای همان آمینواسید تبدیل می‌کند.

۸. **گاهی** جهش در یکی از توالی‌های تنظیمی ژن رخ می‌دهد.

۹ گرچه سازوکارهای **دقیقی** برای اطمینان از صحت همانندسازی DNA وجود دارد، اما با وجود این‌ها، **گاهی** در همانندسازی خطاهایی رخ می‌دهد که باعث جهش می‌شوند.

۱۰. ارتباط **بعضی** از سرطان‌ها با مصرف زیاد غذاهای کباب‌شده یا سرخ‌شده مشخص شده است.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۱۱ تغییر مادهٔ وراثتی **ممکن است** مفید، مضر یا خنثی باشد.

۱۲. **ممکن است** که جهش جانشینی رمز یک آمینواسید را به رمز پایان ترجمه تبدیل کند.

۱۳. اگر نوکلئوتیدی به DNA اضافه یا از آن حذف شود، **ممکن است** پیامد وخیمی داشته باشد.

۱۴. جهش **ممکن است** در مقیاس وسیع‌تری رخ دهد تا جایی که به ناهنجاری‌های کروموزومی (فام‌تنی) منجر شود.

۱۵. جهش در راه‌انداز یک ژن، **ممکن است** آن را به راه‌اندازی **قوی‌تر** یا **ضعیف‌تر** تبدیل کند و با اثر بر میزان رونویسی از آن، محصول آن را نیز **بیشتر** یا **کم‌تر** کند.

۱۶. جهش **ممکن است** ارثی یا اکتسابی باشد.

۱۷. سیگار کشیدن **می‌تواند** باعث ایجاد جهش در یاخته‌های دستگاه تنفس شود.

ه) سایر قیدها

۱۸ مادهٔ وراثتی **به‌طور محدود** تغییرپذیر است.

۱۹ هموگلوبین سالم و تغییرشکل‌یافته (در کم‌خونی داسی‌شکل)، **فقط** در یک آمینواسید با هم تفاوت دارند.

۲۰ غییر **دائمی** در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی را جهش می‌نامند.

۲۱ ژن‌ها **فقط** بخشی از ژنوم (ژنگان) هستند.

۲۲. ترکیبات نیتریت‌دار مانند سدیم نیتریت، که برای ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس به آن‌ها اضافه می‌شوند، در بدن به ترکیباتی تبدیل می‌شوند که **تحت شرایطی** قابلیت سرطان‌زایی دارند.

تایم لاین گفتار ۱

کم‌خونی داسی‌شکل

قرارگیری یک نوکلئوتید A به‌جای نوکلئوتید T (جهش دگرمعنا) ← تغییر توالی DNA از CTT به CAT ← تغییر کدون mRNA از GUU به GUC ← تغییر یک آمینواسید در ساختار اول هموگلوبین (والین به‌جای گلوتامات) ← تغییر در ساختار سه‌بعدی هموگلوبین ← تغییر شکل گویچهٔ قرمز از گرد به داسی‌شکل ← کاهش ظرفیت اکسیژن‌رسانی

جهش جانشینی

جهش خاموش: تغییر کدون یک آمینواسید به کدون دیگری از همان آمینواسید ← عدم تغییر در توالی آمینواسیدی پروتئین

جهش دگرمعنا: تغییر کدون یک آمینواسید به کدون یک آمینواسید دیگر ← تغییر در توالی آمینواسیدی پروتئین

جهش بی‌معنا: تغییر کدون یک آمینواسید به کدون پایان ترجمه ← کوتاه‌تر شدن رشتهٔ پلی‌پپتیدی

ناهنجاری‌های ساختاری در کروموزوم‌ها

حذف: جدا شدن قطعه‌ای از کروموزوم

وارگونی: جدا شدن قطعه‌ای از کروموزوم ← برعکس‌شدن قطعهٔ جداشده ← اتصال قطعهٔ وارگون‌شده به محل اولیهٔ خود

جابه‌جایی: جدا شدن قطعه‌ای از کروموزوم ← اتصال به محل دیگری از همان کروموزوم یا اتصال به کروموزوم غیرهمتا

مضاعف‌شدگی: جدا شدن قطعه‌ای از کروموزوم ← اتصال به کروموزوم همتا

پیامدهای جهش بر آنزیم

جهش در توالی‌های بین‌ژنی: تأثیری بر عملکرد یا مقدار آنزیم ندارد.

جهش در بخش ساختاری ژن:

الف) تغییر در جایگاه فعال: عملکرد آنزیم به احتمال بسیار زیاد تغییر می‌کند.

ب) تغییر در محلی دور از جایگاه فعال: اگر تأثیری بر جایگاه فعال نگذارد، تغییر عملکرد آنزیم کم (یا حتی صفر) است.

جهش در توالی‌های تنظیمی: باعث تغییر در مقدار آنزیم (نه عملکرد آن) می‌شود.

علت ایجاد جهش

خطای همانندسازی: قرار دادن نوکلئوتید اشتباه در مقابل نوکلئوتید رشتهٔ الگو ← تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید اشتباه و رشتهٔ در حال ساخت ← عدم اصلاح اشتباه طی فرایند ویرایش آنزیم DNAپلی‌مراز ← دائمی‌شدن تغییر در DNA ← جهش

پرتوی فرابنفش: تأثیر بر روی بازهای آلی T مجاور ← تشکیل پیوند بین تیمین‌ها ← تشکیل دیمر تیمین ← اختلال در فعالیت DNA

تغییر در جمعیت‌ها

درسنامهٔ ۶ انتخاب طبیعی

می‌خوام براتون یه داستان واقعی بگم. داستانی که تا اینجاش خوب بوده اما شاید پایانی تلخ داشته باشه! سال‌ها پیش، دانشمندان تونستن داروهایی رو بسازن که بهش می‌گن آنتی‌بیوتیک (پادزیست). سال‌ها گذشت و پزشکان خوشحال از این داروهای خوب، با افتخار به این‌که می‌تونن کلی بیماری رو درمان کن، کلی از این داروها رو استفاده می‌کردن تا باکتری‌های بخت‌برگشته رو بکشن. اما این آخر قصه نیست! بالأخره باکتری‌هایی پیدا شدن که این اوضاع بد رو نمی‌تونستن تحمل کنن. اونا دنبال یه تغییر بودن. بنابراین، تلاش کردن تا تونستن بر آنتی‌بیوتیک‌ها غلبه کنن. انسان باز دست به کار شد و آنتی‌بیوتیک‌های قوی‌تر ساخت اما باز هم باکتری‌های مقاوم پیدا شدن. هنوز هم این نبرد ادامه داره و خدا رو شکر، فعلاً انسان پیروزه. اما تا کی؟! اگه انسان شکست بخوره، چی میشه؟

این‌که باکتری‌ها می‌توانند نسبت به داروها مقاومت کسب کنند، نشان می‌دهد که **موجودات زنده می‌توانند در گذر زمان تغییر کنند**. برای نمونه در مثال ما، باکتری‌ها تغییر کردند و نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم شدند.

تغییر جانداران در گذر زمان

اول از همه، تعریف جمعیت.

جمعیت چیست؟ به مجموعهٔ افراد **یک گونه** که در **یک زمان** و **مکان** زندگی می‌کنند، جمعیت گفته می‌شود. پس در تعریف جمعیت، ۳ تا شرط وجود دارد:

۱- همهٔ افراد، متعلق به یک گونه باشند، ۲- هم‌زمان با یک‌دیگر زندگی کنند، ۳- در یک مکان مشترک زندگی کنند.

مثال جمعیت باکتری‌های اشریشیا کلای که در حال حاضر در رودهٔ یک انسان زندگی می‌کنند.

مثال انسان‌هایی که در سال ۱۳۹۵ در تهران زندگی می‌کنند، جمعیت انسان‌های تهران در سال ۹۵ را به وجود می‌آورند.

سؤال **فرق جمعیت زیستی و اجتماع زیستی در چیست؟**

در جمعیت زیستی، فقط افراد یک گونه وجود دارند اما اجتماع زیستی، شامل افراد چند گونه است. در واقع، به مجموعهٔ افراد **چند گونه** که در یک **زمان** و **مکان** زندگی می‌کنند، اجتماع زیستی گفته می‌شود. در مثال قبلی، اگر علاوه بر انسان‌ها، جانداران دیگر مثل گیاهان را در نظر بگیریم، اجتماع زیستی تهران در سال ۱۳۹۵ ایجاد می‌شود.



در هر جمعیت، افرادی وجود دارند که **ویژگی‌های مشترکی** دارند. این ویژگی‌های مشترک، باعث می‌شوند که این افراد را متعلق به یک گونه بدانیم. مثلاً همهٔ انسان‌ها ویژگی‌های مشترکی دارند که بر اساس این ویژگی‌ها، آن‌ها را متعلق به گونهٔ انسان[۱] می‌دانیم. با این وجود، **در میان افراد هر گونه تفاوت‌های فردی هم وجود دارد؛** مثلاً انسان‌های مختلف از نظر ظاهری با یک‌دیگر تفاوت دارند و ما بر اساس این تفاوت‌ها، می‌توانیم انسان‌های متفاوت را از یک‌دیگر تشخیص دهیم؛ این **گوناگونی و تفاوت‌های فردی در همهٔ گونه‌ها وجود دارد.**

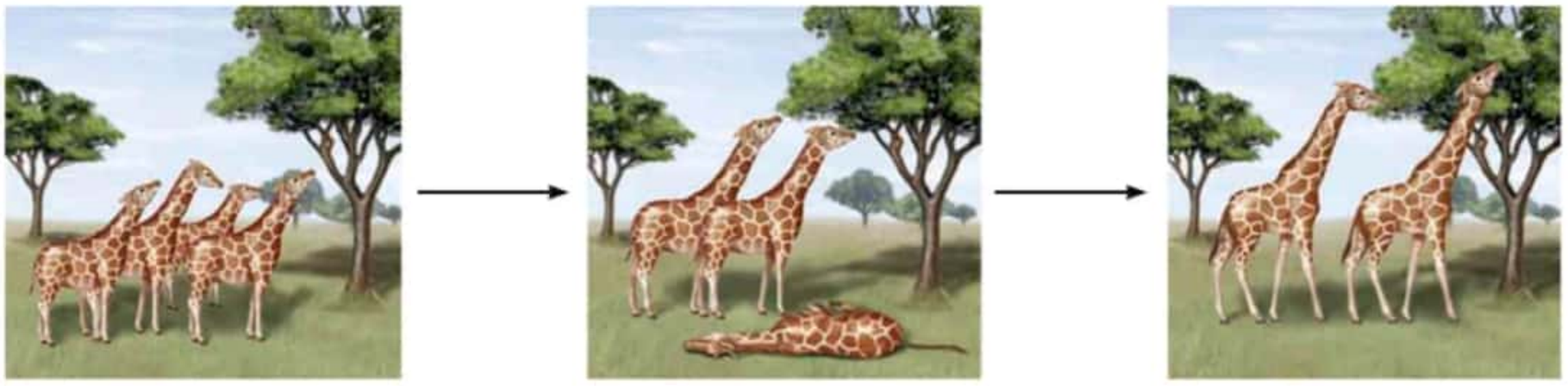
۱- Homo sapiens

تأثیر گوناگونی افراد جمعیت در بقای جمعیت

گوناگونی افراد در یک جمعیت، باعث **افزایش توان بقای جمعیت و پایداری گونه** می‌شود. *این رو قبلاً با یه مثال در گفتار (۱) توضیح دادیم. این‌جا هم می‌خوایم سه تا مثال رو بررسی کنیم که یکی از اون‌ها در کتاب درسی اومده.*

مثال فرض کنید در یک جمعیت، افرادی وجود دارند که همگی از نظر ویژگی‌های ایمنی و توان دفاعی بدن، یکسان و ضعیف هستند. اگر در این جمعیت یک بیماری مسری و کشنده ایجاد شود، همهٔ افراد جمعیت مستعد ابتلا به بیماری و مرگ در اثر آن هستند. بدین‌ترتیب، ممکن است جمعیت به طور کلی از بین برود. اما اگر در این جمعیت افرادی وجود داشته باشند که توانایی مقابله با بیماری و زنده‌ماندن را داشته باشند، می‌توانند جان سالم به در ببرند. این افراد شانس بیشتری نیز برای تولیدمثل دارند و می‌توانند صفات خود را به نسل بعدی منتقل کنند. بدین‌ترتیب، بقای جمعیت حفظ می‌شود و جمعیت از بین نمی‌رود.

مثال فرض کنید که در یک علفزار، زرافه‌هایی وجود دارند که از برگ درختان تغذیه می‌کنند. پس از مدتی، تحت تأثیر تغذیهٔ زیاد از برگ‌های درختان، شاخه‌های پایینی درختان از برگ خالی می‌شوند و فقط شاخه‌های بالاتر دارای برگ هستند. در چنین شرایطی، زرافه‌هایی موفق‌تر هستند که قد بلندتری داشته باشند. زرافه‌های کوتاه‌قد، شانس کمی برای بقا و تولیدمثل دارند. اما زرافه‌های بلند قد، می‌توانند تولیدمثل کنند و صفت بلندی قد را به نسل بعدی انتقال دهند. بدین‌ترتیب، طی چندین نسل، زرافه‌های بلندقد ایجاد می‌شوند که سازگاری بیشتری با محیط دارند.



مثال فرض کنید در نوعی از جانوران، افراد تحمل متفاوتی نسبت به سرما دارند؛ یعنی بعضی می‌توانند سرما را تحمل کنند و بعضی دیگر در اثر سرمای شدید می‌میرند. اگر سرمای شدیدی رخ دهد، افراد ضعیف‌تر می‌میرند ولی افراد مقاوم به سرما، شانس بیشتری برای زنده‌ماندن دارند. **در این شرایط، احتمال تولیدمثل افراد مقاوم به سرما نیز بیشتر است** و در نتیجه، صفات این افراد بیشتر به نسل بعد منتقل می‌شود؛ مثل صفت تحمل سرما. *خُب، حالا که بیشتر بچه‌های نسل بعدی، افرادی هستن که صفت تحمل سرما رو دریافت کردن، جمعیت چه‌جوری میشه؟* در نسل بعدی، نسبت به نسل اولیه، فراوانی افراد مقاوم نسبت به سرما افزایش می‌یابد. در نسل بعدی، باز هم افراد مقاوم به سرما شانس بیشتری برای تولیدمثل دارند و بیشتر می‌توانند صفات خود را به نسل بعد منتقل کنند. **بدین‌ترتیب، فراوانی افرادی که می‌توانند سرما را تحمل کنند افزایش می‌یابد** و جمعیت تغییر می‌کند. *چه تغییری؟* پس از مدتی جمعیتی ایجاد می‌شود که افراد آن نسبت به سرما، مقاومت بیشتری نسبت به جمعیت اولیه دارند. *اینجاست که می‌رسیم به بحث شیرین انتخاب طبیعی.*



انتخاب طبیعی چیست؟

حتماً تا الان بارها اسم انتخاب طبیعی رو شنیدین. شاید تا حدودی هم مفهومش رو بدونین. اما الان قراره که به صورت علمی بفهمین انتخاب طبیعی چی هست. بعد از اون متوجه می‌شین که انتخاب طبیعی فقط محدود به زیست نیست و توی خیلی از جاها، اثرش دیده می‌شه.

در مثال قبلی گفتیم که در صورت بروز سرمای شدید، افرادی که تحمل بیشتری نسبت به سرما دارند، می‌توانند بیشتر تولیدمثل کنند و در نتیجه، صفات آن‌ها بیشتر به نسل بعدی منتقل می‌شود و جمعیت تغییر می‌کند. بنابراین، مشخص است که **یکی از شرایط لازم برای تغییر جمعیت، وجود گوناگونی و تفاوت‌های فردی در جمعیت است؛** اگر تفاوت‌های فردی وجود نداشت، همهٔ افراد شانس برابری برای تولیدمثل داشتند و جمعیت تغییری نمی‌کرد. *اما این تفاوت باید چه‌جوری باشه که جمعیت تغییر کنه؟*

☐ برتری صفات نسبی است

مشخص است که یک ویژگی مثبت در یک شرایط محیطی خاص، می‌تواند در یک شرایط محیطی دیگر، ویژگی منفی تلقی شود. *با دو تا مثال بهتر متوجه تأثیر محیط بر برتری صفات می‌شین.*

مثال فرض کنید در همان جمعیت جانوری مطرح‌شده در مثال قبلی، افرادی که تحمل کمی نسبت به سرما دارند، توانایی تحمل گرمای شدید را داشته باشند. اگر سرمای شدید رخ دهد، افرادی که سرما را تحمل می‌کنند، شانس بیشتری برای تولیدمثل دارند. در این شرایط، تحمل سرما صفت مطلوب و تحمل گرما، صفت غیرمطلوب محسوب می‌شود. برعکس، اگر گرمای شدیدی رخ دهد، احتمال تولیدمثل افرادی که گرما را تحمل می‌کنند، بیشتر است. پس در گرمای شدید، صفت تحمل گرما، صفت مطلوب محسوب می‌شود نه صفت تحمل سرما.

مثال همان‌طور که در شکل می‌بینید، صفت رنگ بدن موش به دو شکل قهوه‌ای و مشکی وجود دارد. هر یک از این رنگ‌های بدن، در شرایط خاصی، می‌توانند صفت برتر باشند. مثلاً رنگ مشکی بدن، برای موش‌هایی که روی سنگ‌های مشکی آتشفشانی زندگی می‌کنند، یک صفت سازگارکننده است و در این حالت، موش‌ها توسط شکارچی دیده نمی‌شوند. موش‌های قهوه‌ای نیز در محیط خاکی به خوبی می‌توانند استتار پیدا کنند. در واقع، رنگ قهوه‌ای بدن در محیط خاکی، یک صفت سازگارکننده است. اما همین صفت رنگ قهوه‌ای بدن برای موش‌هایی که روی سنگ‌های مشکی زندگی می‌کنند، یک صفت نامطلوب است و احتمال بقا و تولیدمثل را کاهش می‌دهد.



شرایط محیطی، برتری صفات را تعیین می‌کنند: تا این‌جا متوجه شدیم که **برتری صفات، وابسته به شرایط محیطی است؛** صفتی که در یک شرایط محیطی مطلوب است، در شرایط محیطی دیگر ممکن است نامطلوب باشد. در واقع، **در هر شرایط محیطی، صفتی که سازگاری بیشتری با محیط داشته باشد، صفت مطلوب محسوب می‌شود.** بنابراین، افرادی شانس بقا و تولیدمثل بیشتری دارند که با شرایط محیطی سازگارتر باشند. پس **این محیط است که تعیین می‌کند که چه صفتی سازگارتر است** و در نتیجه، کدام صفات با فراوانی بیشتری به نسل بعد منتقل می‌شوند؛ زیرا، گفتیم که افرادی بیشتر می‌توانند تولیدمثل کنند که صفات سازگار با محیط را داشته باشند.

مثال فرض کنید در یک محیط کشت، دو نوع باکتری A و B وجود دارند. باکتری‌های A، نسبت به آنتی‌بیوتیک A و باکتری‌های B نسبت به آنتی‌بیوتیک B مقاوم هستند. اگر به محیط کشت آنتی‌بیوتیک A اضافه شود، باکتری‌های A شانس بیشتری برای بقا و تولیدمثل دارند و صفت آن‌ها، صفت مطلوب محسوب می‌شود. اما در صورتی که آنتی‌بیوتیک B به محیط کشت اضافه شود، احتمال بقا و تولیدمثل باکتری‌های B بیشتر است و در این حالت، صفت مقاومت به آنتی‌بیوتیک B، صفت مطلوب هست.

☐ تعریف انتخاب طبیعی

بر اساس انتخاب طبیعی، **افرادی شانس بیشتری برای بقا و تولیدمثل دارند که صفات سازگارتری داشته باشند** و با محیط سازگار باشند. در واقع، **در انتخاب طبیعی، افراد سازگارتر انتخاب می‌شوند.**

نکته در صورتی که شرایط محیطی به گونه‌ای باشد که هیچ صفتی نسبت به صفت دیگر، سازگاری بیشتری با محیط نداشته باشد، انتخاب طبیعی رخ نمی‌دهد.

نکته در صورتی که افراد جمعیت از نظر صفات مشابه باشند یا سازگاری صفات افراد یکسان باشد، انتخاب طبیعی رخ نمی‌دهد.

بررسی علت مقاوم‌شدن باکتری‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها بر اساس انتخاب طبیعی: در جمعیت اولیهٔ باکتری‌ها، **تعداد کمی از باکتری‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاوم هستند** و بقیه به آنتی‌بیوتیک حساس هستند. تحت تأثیر آنتی‌بیوتیک، باکتری‌های غیرمقاوم می‌میرند ولی باکتری‌های مقاوم زنده می‌مانند. **باکتری‌های مقاوم، می‌توانند تولیدمثل کنند و بدین‌ترتیب، صفت مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک را به نسل بعدی هم منتقل کنند.** در نتیجهٔ این تغییر، جمعیتی از باکتری‌ها ایجاد می‌شود که نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاومت دارند.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱- فصل ۷ دوازدهم] پلازمید (دیسَک)، نوعی مولکول DNAی دورشته‌ای و حلقوی خارج کروموزومی است که معمولاً درون باکتری‌ها و بعضی قارچ‌ها (مثل مخمرها) وجود دارد. پلازمیدها را کروموزوم‌های کمکی نیز می‌نامند چون حاوی ژن‌هایی هستند که در کروموزوم اصلی باکتری وجود ندارند. مثلاً **ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک (پادزیست) در پلازمید قرار دارد.**



نکته فراوانی باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، با دو روش افزایش می‌یابد: ۱- تکثیر باکتری‌های مقاوم و ۲- انتقال ژن مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک از باکتری‌های مقاوم به باکتری‌های غیرمقاوم.

نکته باکتری‌ها می‌توانند ژن‌ها را به یک‌دیگر انتقال دهند.

نکته با توجه به این‌که ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک در پلازمید قرار دارد، امکان انتقال پلازمید از یک باکتری به باکتری دیگر وجود دارد.

انتخاب طبیعی بر جمعیت اثر می‌گذارد نه فرد: در انتخاب طبیعی، **تفاوت‌های فردی در یک جمعیت** مهم است و انتخاب طبیعی بر یک فرد به تنهایی تأثیر نمی‌گذارد. در واقع، **انتخاب طبیعی باعث تغییر جمعیت می‌شود نه فرد.** بدین‌ترتیب که افرادی از جمعیت که سازگارتر باشند، انتخاب می‌شوند و بیشتر از سایر افراد، زنده می‌مانند و تولیدمثل می‌کنند.

یه سؤال خیلی مهم!

سؤال **چرا می‌گوییم انتخاب طبیعی بر فرد اثر نمی‌گذارد؟**

گفتیم که **برای اثر انتخاب طبیعی، لازم است که تفاوت‌های فردی در یک جمعیت وجود داشته باشند** و افراد سازگارتر انتخاب شوند. نکته‌ای که باید به آن دقت داشته باشید این است که **انتخاب طبیعی، صفات سازگارتر را ایجاد نمی‌کند**[1]؛ بلکه صفات سازگارتر انتخاب می‌شوند. یعنی، لازم است که در جمعیت صفتی ایجاد شود که نسبت به صفات سایر افراد سازگارتر باشد. سپس، **انتخاب طبیعی وارد عمل می‌شود و با انتخاب افراد سازگارتر، فراوانی صفت سازگار در محیط افزایش می‌یابد.** مثلاً *اینجوری نیست که انتخاب طبیعی بیاد یه‌سری از باکتری‌ها رو نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاوم کنه و بگه شما بیشتر تولیدمثل کنین! بلکه باید اول خود باکتری‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاومت پیدا کنن. چه‌جوری؟ مثلاً از طریق جهش. بعد اون باکتری‌هایی که مقاومت پیدا کردن، بیشتر تولیدمثل می‌کنن، فراوانی افراد مقاوم بیشتر می‌شه و به تدریج، افراد بیشتری از جمعیت نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاوم هستن. پس تحت تأثیر انتخاب طبیعی، مقاومت جمعیت نسبت به آنتی‌بیوتیک بیشتر میشه و انتخاب طبیعی، باعث مقاوم‌شدن یک فرد نسبت به آنتی‌بیوتیک نمی‌شه.*

نکته انتخاب طبیعی باعث ایجاد صفات سازگارتر نمی‌شود، بلکه صفات سازگارتر را انتخاب می‌کند.

نکته انتخاب طبیعی باعث تغییر صفات در یک جمعیت می‌شود نه یک فرد.

نکته برای بروز انتخاب طبیعی، لازم است که گوناگونی در جمعیت وجود داشته باشد و بعضی از افراد نسبت به سایر افراد، صفت سازگارتری را داشته باشند.

پس فهمیدیم در نتیجهٔ انتخاب طبیعی، جمعیت‌ها با محیط سازش پیدا می‌کنن. اما آیا هر فرد به تنهایی نمی‌تونه با محیط سازش پیدا کنه؟ چرا می‌تونه. این یکی از ویژگی‌های جانداران هست که می‌تونن با محیط سازش پیدا کنن. ویژگی‌های سازشی جانداران نیز در طول زمان تحت تأثیر انتخاب طبیعی حفظ شدن و در جمعیت گسترش پیدا کردن.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] جانداران ویژگی‌هایی دارند که برای سازش و ماندگاری در محیط، به آن‌ها کمک می‌کنند؛ مانند موهای سفید خرس قطبی.

۱- این نکته به قدری مهم بود که هم Boldش کردیم، هم آبیش کردیم و هم زیرش خط کشیدیم! دیگه لطفاً بهش دقت کنین.

درسنامهٔ ۷ توصیف جمعیت‌ها با استفاده از خزانهٔ ژنی

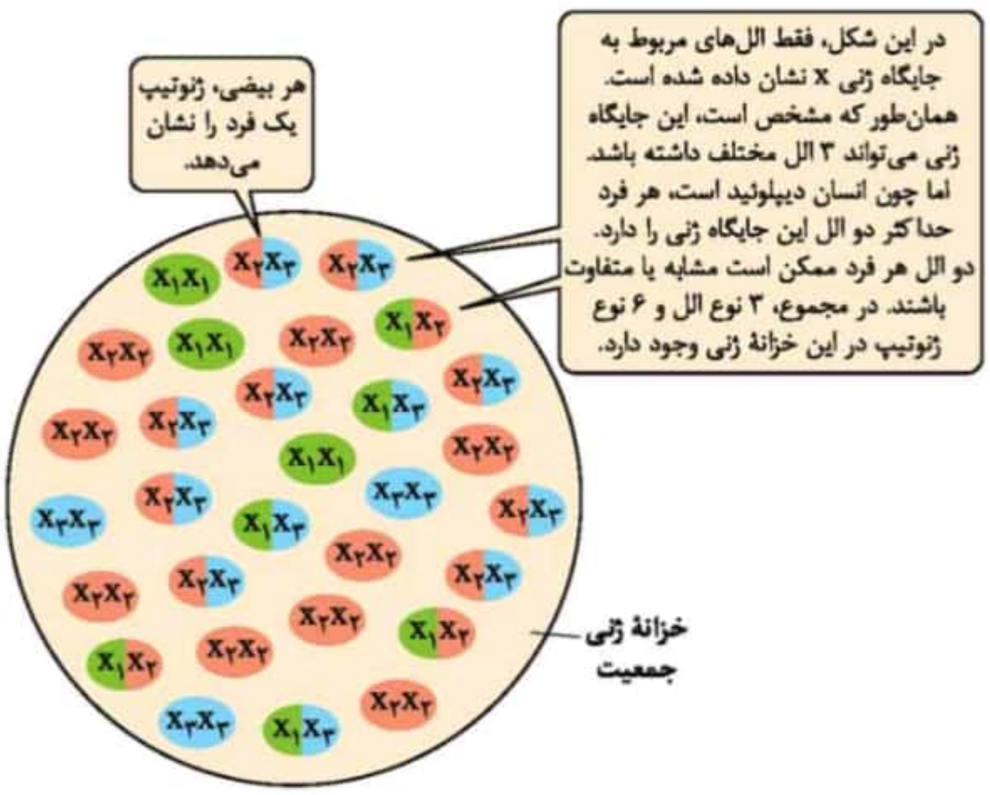
در این درسنامه، می‌خوایم بگیم که زیست‌شناسان از گذشته تا الان، چه‌جوری جمعیت‌ها رو توصیف می‌کردن.

روش قدیمی توصیف جمعیت‌ها: تا قبل از آشنایی زیست‌شناسان با مفاهیم پایه‌ای ژنتیک، آن‌ها **جمعیت‌ها را بر اساس ویژگی‌های ظاهری توصیف می‌کردند.** مثلاً بررسی تنوع نژادی در جمعیت انسان، نوعی روش توصیف جمعیت انسان هست؛ *به این صورت که می‌تونیم بگیم بعضی از افراد جمعیت انسان سفیدپوست هستند، بعضی سیاه‌پوست و ....*؛ یا مثلاً توصیف جمعیت گل‌ها بر رنگ گلبرگ‌ها.

روش جدید توصیف جمعیت‌ها: در روش جدید توصیف جمعیت‌ها، از ژن‌ها استفاده می‌شود. در این روش، **جمعیت‌ها را بر اساس ژن‌های موجود در جمعیت توصیف می‌کنند.** بر این اساس، مفهومی ایجاد شد به نام خزانهٔ ژنی.

خزانهٔ ژنی

منظور از خزانهٔ ژنی، **مجموعهٔ همهٔ الل‌های موجود در همهٔ جایگاه‌های ژنی همهٔ افراد یک جمعیت** است. *به ۳ تا قید همه دقت کنین.*



مثال فرض کنید که برای ژن فرضی S، شش نوع الل A, B, C, D, E, F وجود دارد. در جمعیتی پنج‌نفره، افراد دارای ژنوتیپ‌های AB، CC، DD، CD و AD وجود دارند. خزانهٔ ژنی این جمعیت شامل الل‌های A، B، C و D است[1] و الل‌های E و F، جزء خزانهٔ ژنی این جمعیت محسوب نمی‌شوند.

پس برای تعیین خزانهٔ ژنی یک جمعیت، میایم می‌بینیم که هر فردی، چه الل‌هایی داره. برای اینکار، همهٔ کروموزوم‌ها رو بررسی می‌کنیم و هر چی الل دارن رو مشخص می‌کنیم. کل الل‌هایی که مشخص شدن رو وارد خزانه می‌کنیم. این کار رو برای همهٔ افراد جمعیت انجام می‌دیم تا خزانهٔ ژنی جمعیت ایجاد بشه.

سؤال **در یک جمعیت ۱۰۰ نفره، همهٔ افراد دارای گروه خونی AB^- و مبتلا به بیماری هموفیلی می‌باشند. خزانهٔ ژنی این جمعیت را بر اساس صفات ذکرشده مشخص کنید؟**

افراد از نظر گروه خونی AB^-، الل‌های A، B و d را دارند. از نظر بیماری هموفیلی نیز همهٔ افراد فقط الل X^h را دارند. بنابراین، خزانهٔ ژنی این جمعیت شامل الل‌های A، B، d و X^h است. الل‌های O، D و X^H در خزانهٔ ژنی این جمعیت وجود ندارد.



سؤال **خزانهٔ ژنی جمعیت نشان داده‌شده در شکل مقابل را مشخص کنید؟ (الل D = رنگ قهوه‌ای بدن و الل d = رنگ سفید بدن).**

افراد جمعیت دارای ژنوتیپ‌های Dd، DD و dd هستند. برای تعیین خزانهٔ ژنی، باید کل الل‌های افراد جمعیت را در نظر بگیریم. بنابراین، خزانهٔ ژنی جمعیت نشان داده‌شده در شکل، شامل الل‌های D و d است. *حالا به‌نظرتون در این جمعیت، فراوانی الل D بیشتره یا d؟* بیشتر افراد جمعیت رنگ قهوه‌ای دارند و گفتیم که الل D مربوط به رنگ قهوه‌ای است. بنابراین، انتظار می‌رود که فراوانی الل D بیشتر باشد[2].

درسنامهٔ ۸ عوامل تغییردهندهٔ فراوانی الل‌ها (۱): جهش، شارش ژن و آمیزش غیرتصادفی

تا این‌جا فهمیدیم که جمعیت‌ها می‌تونن تغییر کنن. اما جمعیت‌ها می‌تونن بدون تغییر هم باشن. یعنی در تعادل باشن.

جمعیت در حال تعادل ژنی: اگر در یک جمعیت، **فراوانی اللی و ژنوتیپی از یک نسل به نسل دیگر حفظ شود،** گفته می‌شود که **جمعیت در حال تعادل ژنی** است. در این شرایط، جمعیت تغییری نمی‌کند. **اگر جمعیت از تعادل خارج شود، روند تغییر را در پیش می‌گیرد** و فراوانی اللی و ژنوتیپی در آن تغییر می‌کند.

نکته زمانی که فراوانی ژنوتیپی در جمعیت تغییری نمی‌کند، فراوانی فنوتیپی نیز تغییری نمی‌کند.

۵ عامل می‌توانند باعث شوند که جمعیت از تعادل خارج شود:

۱- جهش، ۲- رانش اللی، ۳- شارش ژن، ۴- آمیزش غیرتصادفی و ۵- انتخاب طبیعی.

۱- در این مثال، ما فقط یک جایگاه ژنی را بررسی کردیم. برای تعیین کل خزانهٔ ژنی، لازم است که کل جایگاه‌های ژنی بررسی شوند.

۲- از نظر علمی، ممکن است در شرایط برابری فراوانی الل‌ها و یا حتی بیشتر بودن فراوانی الل مغلوب، فراوانی افراد دارای فنوتیپ غالب بیشتر باشد. با توجه به این‌که پرداختن به محاسبات در چارچوب مطالب کتاب درسی نیست، از توضیح بیشتر این موضوع خودداری می‌کنیم.

جهش

در اثر جهش، ممکن است توالی نوکلئوتیدی ژن‌ها به گونه‌ای تغییر کند که **الل‌های جدیدی ایجاد شوند**. در نتیجهٔ ایجاد الل‌های جدید، **فراوانی الل‌ها در خزانهٔ ژنی تغییر می‌کند.**

نکته جهش، تنها عاملی هست که می‌تواند باعث ایجاد الل‌های جدید شود.

نکته تحت تأثیر جهش، فراوانی الل‌ها تغییر می‌کند. مثلاً، اگر الل A به الل a تبدیل شود، فراوانی الل A کم و فراوانی الل a زیاد می‌شود.

مثال بعضی از باکتری‌ها می‌توانند هر ۲۰ دقیقه یک بار تقسیم شوند. به خاطر سرعت بالای همانندسازی، احتمال بروز خطا در همانندسازی و بروز جهش زیاد است. بنابراین، ممکن است که در اثر جهش، الل‌های جدید ایجاد شوند.

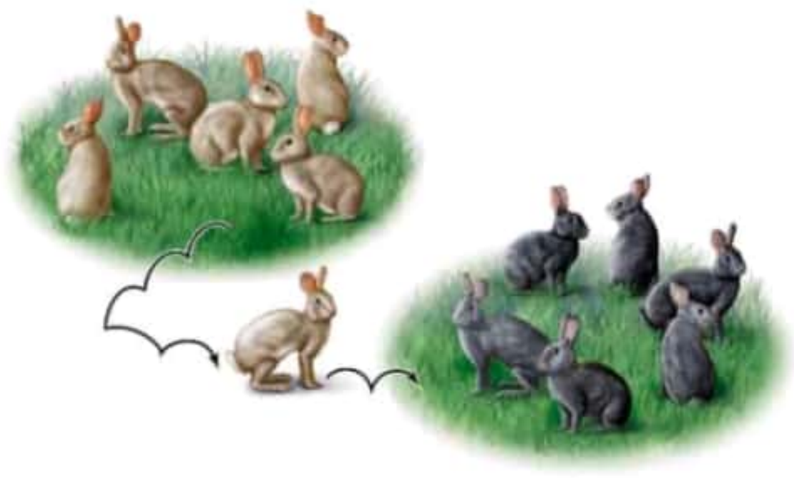
تأثیر جهش بر خزانهٔ ژنی: جهش می‌تواند باعث به وجود آمدن الل‌های جدید شود. بدین‌ترتیب، **گوناگونی اللی در جمعیت را افزایش می‌دهد.** افزایش تنوع الل‌ها در خزانهٔ ژنی، باعث می‌شود که **خزانهٔ ژنی غنی‌تر (کامل‌تر) شود.** دقت داشته باشید که هرچقدر تنوع الل‌ها در خزانهٔ ژنی بیشتر باشد، **تفاوت‌های فردی بین افراد بیشتر است؛** زیرا، ژنوتیپ‌های متنوع‌تری ایجاد می‌شوند که نتیجهٔ آن، **افزایش تنوع فنوتیپی** است.

جهش ← ایجاد الل‌های جدید ← افزایش گوناگونی اللی ← افزایش تنوع ژنوتیپی ← افزایش تنوع فنوتیپی ← افزایش تفاوت‌های فردی

مثال جهش در ژن هموگلوبین، می‌تواند باعث تبدیل الل غالب کم‌خونی داسی‌شکل (Hb^A) به الل مغلوب و بیماری‌زا (Hb^S) شود.

تأثیر جهش بر فنوتیپ: باید دقت داشت که **تأثیر جهش بر فنوتیپ، به صورت فوری بروز پیدا نمی‌کند.** بلکه مدتی طول می‌کشد تا اثر جهش بروز پیدا کند. در واقع، زمانی می‌توانیم تأثیر جهش بر نوع فنوتیپ و میزان سازگاری آن را متوجه می‌شویم که **شرایط محیطی تغییر کند.** در این شرایط، ممکن است الل جهش‌یافته، سازگاری متفاوتی با الل‌های دیگر داشته باشد. مثلاً، در صورتی که الل جدید سازگارتر باشد، فراوانی آن به تدریج در جمعیت افزایش می‌یابد.

شارش ژن



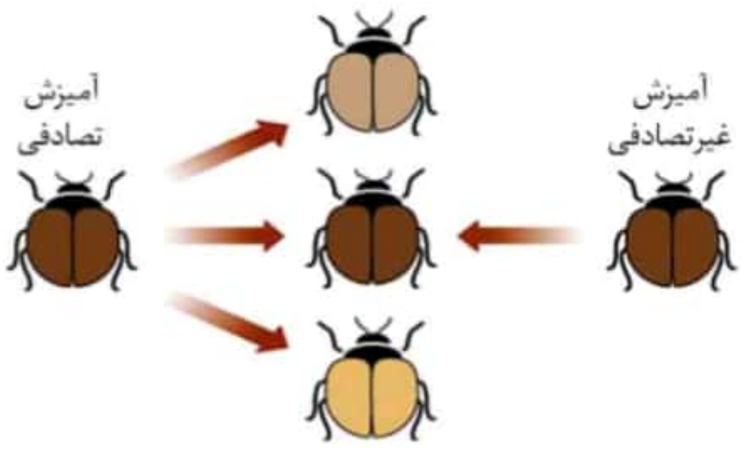
گفتیم که خزانهٔ ژنی، شامل مجموعهٔ الل‌های همهٔ افراد جمعیت است. در واقع **الل‌های هر فرد از جمعیت، در تشکیل خزانهٔ ژنی نقش دارند.** وقتی که فردی از یک جمعیت به جمعیت دیگری مهاجرت می‌کند، الل‌های خود را نیز به جمعیت ثانویه می‌برد. از آن‌جایی که فرد در تشکیل خزانهٔ ژنی نقش دارد، می‌توان گفت که **تعدادی از الل‌های خزانهٔ ژنی جمعیت اول را به جمعیت ثانویه انتقال می‌دهد.** به انتقال الل‌ها از یک جمعیت به جمعیت دیگر، که در پی مهاجرت افراد رخ می‌دهد، شارش ژن می‌گویند.

نکته در شارش ژن، الل‌ها از جمعیت مبدأ به جمعیت مقصد منتقل می‌شوند.

نتیجهٔ شارش ژن چیست؟ اگر شارش ژن به طور پیوسته و دوسویه ادامه یابد، یعنی شارش هم از جمعیت A به B و هم از جمعیت B به A رخ دهد، **سرانجام خزانهٔ ژنی دو جمعیت به هم شبیه می‌شود.** زیرا، بین خزانه‌های ژنی دو جمعیت مبادلهٔ الل‌ها صورت می‌گیرد و به تدریج، انواع الل‌های دو خزانهٔ ژنی مثل هم می‌شوند.

مثال فرض کنید دو جمعیت داریم. در جمعیت ۱، همهٔ افراد دارای الل A هستند و در جمعیت ۲، همهٔ افراد الل B دارند. اگر شارش دوسویه و پیوستهٔ ژن صورت بگیرد، هر دو جمعیت دارای الل‌های A و B می‌شوند و خزانهٔ ژنی دو جمعیت، مشابه می‌شود.

آمیزش غیرتصادفی



به طور معمول، ژنوتیپ و فنوتیپ افراد در احتمال آمیزش آن‌ها مؤثر است و در واقع، آمیزش‌های جانوران معمولاً به صورت تصادفی انجام نمی‌شود. اما برای آن‌که یک جمعیت در تعادل باقی بماند، لازم است که آمیزش‌ها به صورت تصادفی باشند. یعنی این‌که **احتمال آمیزش هر فرد با افراد جنس دیگر آن جمعیت برابر باشد.** البته، همان‌طور که گفتیم در واقعیت این اتفاق نمی‌افتد و ژنوتیپ و فنوتیپ بر انتخاب جفت و آمیزش مؤثر هستند. مثلاً در فصل (۸) می‌خوانیم که **جانوران جفت خود را بر اساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری انتخاب می‌کنند** و بنابراین، آمیزش آن‌ها غیرتصادفی است. مثلاً، در شکل نشان داده‌شده، اگر رنگ بدن بر انتخاب جفت مؤثر باشد، آمیزش غیرتصادفی و بر اساس فنوتیپ است.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۲- فصل ۸ دوازدهم] داشتن بیشترین تعداد زاده‌های سالم، معیاری برای **موفقیت زادآوری در جانوران** است. جانوران برای دستیابی به موفقیت در زادآوری (تولیدمثل)، **رفتارهای زادآوری** انجام می‌دهند. انتخاب جفت یکی از این رفتارهاست. در رفتار انتخاب جفت، جانور ابتدا ویژگی‌های جفت را بررسی می‌کند و بعد تصمیم می‌گیرد با آن جفت‌گیری کند یا نه.

درسنامهٔ ۹ **عوامل تغییردهندهٔ فراوانی الل‌ها(۲): رانش اللی و انتخاب طبیعی**

رانش اللی

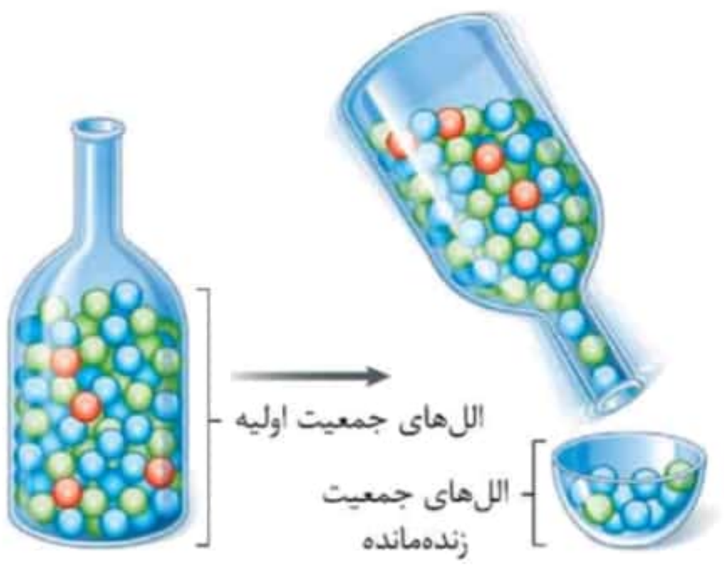
قبلاً گفتیم که بر اساس انتخاب طبیعی، ژن‌هایی به نسل بعد انتقال می‌یابند که سازگارتر باشند. **گاهی اوقات ممکن است که احتمال بقا و تولیدمثل افراد، مستقل از صفات آن‌ها باشد.** در این شرایط، سازگاری ژن‌ها تأثیری بر بقا و تولیدمثل ندارد. مثلاً، در چنین شرایطی مرگ‌ومیر به صورت تصادفی انجام می‌شود و شانس **تعیین‌کنندهٔ احتمال زنده‌ماندن افراد هست نه صفات آن‌ها.**

مثال تعدادی گوسفند در حال عبور از ارتفاعات هستند. در این حالت، احتمال بقا و تولیدمثل به وجود صفات سازگارکننده بستگی ندارد. بلکه، افراد خوش‌شانس‌تر می‌توانند زنده بمانند. افراد بدشانس نیز به پایین سقوط می‌کنند و می‌میرند. بنابراین، **حتی ممکن است گوسفندهایی با صفات سازگارکننده به پایین سقوط کنند و بمیرند.**

در این مثال، اگر گوسفندها بیش از رسیدن به سن تولیدمثل مرده باشند، **شانس انتقال ژن‌های خود به نسل بعد را نداشته‌اند و ژن‌ها آن‌ها به نسل بعد منتقل نمی‌شود؛** حتی اگر ژن‌های آن‌ها سازگارکننده باشد. بنابراین، متوجه می‌شویم که گاهی اوقات، سازگاری صفات عامل مؤثر در انتقال ژن‌ها به نسل بعد نیست. بلکه شانس عامل مؤثر در بقا و تولیدمثل می‌باشد. **در انتخاب طبیعی، میزان بقا و تولیدمثل افراد بر اساس سازگاری آن‌ها با محیط تعیین می‌شود** و افراد سازگارتر انتخاب می‌شوند؛ بدین‌ترتیب، فراوانی اللی به نحوی تغییر می‌کند که الل‌های سازگارتر بیشتر شوند. اما در مثال‌هایی که گفتیم، تغییر فراوانی الل‌ها به صورت تصادفی است و ربطی به سازگاری آن‌ها با محیط ندارد.

تعریف رانش اللی: به فرایندی که در آن، **تغییر فراوانی الل‌ها بر اثر رویدادهای تصادفی است،** رانش اللی می‌گویند. رانش اللی همانند انتخاب طبیعی، منجر به تغییر فراوانی اللی می‌شود ولی **برخلاف انتخاب طبیعی، اثر آن بر فراوانی الل‌ها تصادفی است و الزاماً منجر به سازش نمی‌شود.** *هواستون باشه که رانش اللی هم ممکنه سازش ایجاد کنه. مثلاً به صورت کاملاً تصادفی، افرادی بمیرن که صفات ناسازگار رو دارن. در این صورت، سازگاری جمعیت بیشتر میشه. اما رانش اللی اینکار رو آگاهانه انجام نداده و شانسی این اتفاق افتاده.*

مثال حوادث غیرمترقبهٔ طبیعی، نظیر سیل، زلزله، آتش‌سوزی و نظایر آن، می‌توانند سبب بروز رانش اللی شوند. در این شرایط، **تعداد افرادی که می‌میرند ممکن است بیشتر از تعداد افرادی است که زنده می‌مانند.** در نتیجه، فقط بخش کمی از الل‌های جمعیت اولیه به جمعیت کوچک باقی‌مانده می‌رسد و بسیاری از الل‌های خزانهٔ ژنی اولیه، از بین می‌روند. بدین‌ترتیب، **خزانهٔ ژنی جمعیت جدید، مجموعهٔ همان الل‌های افراد باقی‌مانده است.** مشخص است که در این شرایط، فراوانی الل‌ها تغییر می‌کند و حتی **ممکن است بعضی از الل‌ها حذف شوند.** اما **این تغییر فراوانی الل‌ها، به صورت تصادفی بوده است** و ارتباطی به سازگاری الل‌ها با محیط و انتخاب طبیعی ندارد. مثلاً *فرض کنین که کل الل‌های خزانهٔ ژنی رو ریختیم داخل یه بطری. بعد می‌خوایم این الل‌ها رو بریزیم داخل یه کاسه. عبور مهره‌ها از گردن بطری، همون حادثهٔ شدید و غیرمترقبه هست که رخ می‌ده و باعث میشه که همه نتونن برن داخل کاسه.* بدین‌ترتیب، تنوع و تعداد الل‌های جمعیت ثانویه نسبت به جمعیت اولیه، کم‌تر است.



ارتباط اندازهٔ جمعیت و رانش اللی: هرچقدر اندازهٔ جمعیت کوچک‌تر باشد، تأثیر رانش اللی بر آن جمعیت بیشتر است. چون در جمعیت کوچک‌تر، یک تغییر کوچک نیز می‌تواند باعث تغییر بزرگ در فراوانی الل‌ها شود.

نکته منظور از اندازهٔ جمعیت، تعداد افراد آن جمعیت است.

مثال فرض کنید که در جمعیتی ۱۰ نفره ۵ الل A و ۵ الل B وجود دارد و فراوانی هر الل، ۵۰ درصد است. حال اگر ۲ الل B از این جمعیت حذف شود، فراوانی الل A حدود ۱۲ درصد بیشتر می‌شود. اما اگر در جمعیتی ۱۰۰ نفره که فراوانی الل‌های A و B ۵۰ درصد است (۵۰ الل A و ۵۰ الل B)، دو الل B حذف شوند، فراوانی الل A فقط حدود ۱ درصد افزایش می‌یابد.

نکته هرچقدر اندازهٔ جمعیت کوچک‌تر باشد، تأثیر رانش اللی بر آن جمعیت بیشتر است.

بنابراین، برای این‌که جمعیتی در تعادل باقی بماند، **باید اندازهٔ بزرگی داشته باشد** تا رانش اللی، تأثیر زیادی بر آن نگذارد.

انتخاب طبیعی

قبلاً راجع به انتخاب طبیعی به طور مفصل صحبت کردیم. اما الان می‌خوایم از دید خزانهٔ ژنی به انتخاب طبیعی نگاه کنیم و ببینیم تأثیر انتخاب طبیعی بر خزانهٔ ژنی، چه‌جوری هست.

انتخاب طبیعی، فراوانی الل‌ها در خزانهٔ ژنی را تغییر می‌دهد. اما این تغییر فراوانی الل‌ها، به صورت تصادفی نیست. **انتخاب طبیعی افرادی را انتخاب می‌کند که صفات سازگارکننده دارند.** بنابراین، این افراد احتمال تولیدمثل بیشتری دارند و الل‌های آن‌ها بیشتر به نسل بعد انتقال می‌یابد. بدین‌ترتیب، **انتخاب طبیعی باعث می‌شود که فراوانی الل‌های سازگارکننده در خزانهٔ ژنی افزایش یابد.** البته، دقت داشته باشید که **انتخاب طبیعی بر خزانهٔ ژنی نسل بعدی تأثیرگذار است** نه خزانهٔ ژنی همان جمعیت اولیه. در نتیجه، تحت تأثیر انتخاب طبیعی، **سازگاری جمعیت‌ها با محیط در طی زمان افزایش می‌یابد** و جمعیت‌ها نسبت به تغییر شرایط محیطی سازش پیدا می‌کنند.

جمع‌بندی

تعادل در جمعیت‌ها و عوامل برهم‌زنندهٔ آن

برای یه شکل جمع‌بندی خیلی خفن آماده‌این؟ کل نکاتی که تا این‌جای گفتار (۲) گفتیم، توی این شکل خلاصه شده.



درسنامهٔ ۱۰ حفظ گوناگونی در جمعیت (۱) : گوناگونی اللی در گامت‌ها

انتخاب طبیعی، مثل یه شمشیر دولبه عمل می‌کنه. بنابراین، باید سازوکاری باشه که جلوی اثرات منفی انتخاب طبیعی رو بگیره.

می‌دانیم که انتخاب طبیعی، **باعث افزایش سازگاری جمعیت با محیط می‌شود.** در عین حال، انتخاب طبیعی افراد سازگارتر را انتخاب می‌کند و فراوانی سایر افراد کاهش می‌یابد. در طول زمان، **تفاوت‌های فردی و گوناگونی در جمعیت کاهش می‌یابد.** گفتیم که **گوناگونی افراد جمعیت نیز در توان بقای جمعیت مؤثر است.** پس انتخاب طبیعی با افزایش سازگاری جمعیت، توان بقای جمعیت را زیاد می‌کند و از طرفی، با کاهش گوناگونی افراد، سبب کاهش توان بقای جمعیت می‌شود. *اما این دو تاثیر متناقض، چه‌جوری توجیه می‌شن؟*

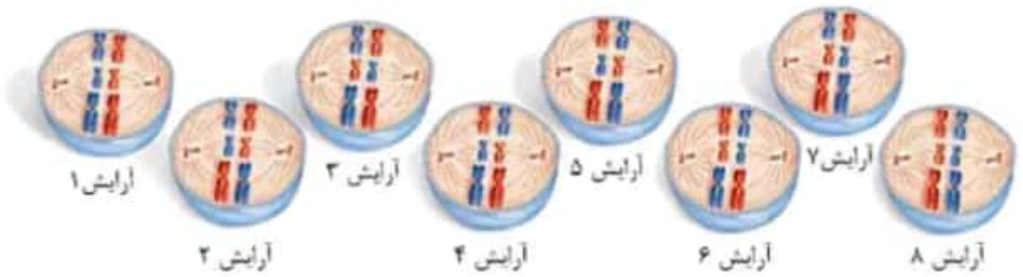
انتخاب طبیعی باعث می‌شود که افراد با شرایط محیطی فعلی، سازگار شوند. در نتیجه، تا زمانی که شرایط محیطی تغییری نکند، جمعیت سازگارشده با محیط، شانس بقای بیشتری دارد. اما اگر شرایط محیطی تغییر کند و گوناگونی در بین افراد جمعیت وجود نداشته باشد، ممکن است جمعیت از بین برود. چون در صورت تغییر شرایط محیطی، صفات سازگارکننده نیز تغییر می‌کنند و ممکن است دیگر آن صفت سازگار اولیه، سازگارکننده محسوب نشود.

بدین‌ترتیب، لازم است که سازوکارهایی وجود داشته باشند که **بدون جلوگیری از اثر انتخاب طبیعی، گوناگونی را نیز در جمعیت حفظ کنند.** البته، بدیهی هست که گوناگونی نیز برای اثر انتخاب طبیعی لازم است و در واقع، **با حفظ گوناگونی جمعیت، زمینهٔ بروز اثر انتخاب طبیعی هنگام تغییر شرایط محیطی فراهم می‌شود.** *یعنی اگه تفاوت فردی وجود نداشته باشه، هنگام تغییر شرایط محیطی، انتخاب طبیعی کسی رو نمی‌تونه انتخاب کنه و بقا و تولیدمثل افراد مستقل از انتخاب طبیعی خواهد بود.*

در کتاب درسی، با سه سازوکار برای حفظ گوناگونی در جمعیت‌ها آشنا می‌شویم: ۱- گوناگونی اللی در گامت‌ها، ۲- نوترکیبی و ۳- برتری افراد ناخالص. *در هر درسنامه، یکی از این سازوکارها رو بررسی می‌کنیم. به‌نظرم، این قسمت جزء مباحث مهم در کنکور هست.*

گوناگونی اللی در گامت‌ها

گفتیم که در پروفاز ۱، کروموزوم‌های همتا در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند و تترادها را تشکیل می‌دهند. در متافاز ۱، تترادها در سطح استوایی یاخته ردیف می‌شوند. وقتی که در آنافاز ۱، کروموزوم‌های همتا از هم جدا می‌شوند، کروموزوم‌های واقع در هر سمت یاخته، به یکی از یاخته‌های حاصل از میوز ۱ می‌روند.بدین‌ترتیب، ۲ یاخته با ترکیب کروموزومی متفاوت ایجاد می‌شوند که تقسیم میوز ۲ را انجام می‌دهند و گامت‌ها را می‌سازند. با توجه به این‌که تقسیم میوز ۲ مشابه تقسیم میتوز است، می‌توان نتیجه گرفت که ترکیب کروموزومی گامت‌ها نیز مشابه یاخته‌های حاصل از میوز ۱ است. ترکیب کروموزومی یاخته‌های حاصل از میوز ۱، بر اساس آرایش تترادی در متافاز میوز ۱ تعیین می‌شود. مثلاً، برای سه جفت کروموزوم همتا، ۸ نوع آرایش تترادی مختلف امکان‌پذیر است.



به شکل دقت کنید. کروموزوم‌های پدری با رنگ قرمز و کروموزوم‌های مادری با رنگ آبی نشان داده شده‌اند. می‌دانیم که در انتهای میوز، دو نوع گامت تولید می‌شود. ترکیب کروموزومی هر نوع گامت، بر اساس آرایش تترادی در متافاز میوز ۱ تعیین می‌شود. مثلاً اگر همهٔ کروموزوم‌های پدری در یک سمت قرار بگیرند و کروموزوم‌های مادری در سمت مقابل، در پایان میوز ۱، همهٔ کروموزوم‌های پدری به یکی از یاخته‌های حاصل از میوز ۱ می‌رونـد و همهٔ کروموزوم‌های مادری به یاختهٔ دیگر. بدیهـی است که با توجه به این‌که تقسیم میوز ۲ مشابه تقسیم میتوز است، الل‌های گامت‌های حاصل از میوز ۲ نیز مشابه یاخته‌های حاصل از میوز ۱ است. بدین‌ترتیب، با توجه به هر نوع آرایش تترادی، دو نوع گامت در انتهای میوز ممکن است به وجود بیاید.

همان‌طور که مشاهده کردید، با **تغییر در آرایش کروموزوم‌ها** و نحوهٔ قرارگیری آن‌ها در صفحهٔ استوایی یاخته در مرحلهٔ **متافاز ۱**، **نوع گامت‌های حاصل تغییر می‌کند**. بنابراین، انواع آرایش‌های کروموزوم‌ها در متافاز میوز ۱، در تعیین نوع گامت‌ها مؤثر است و با توجه به تنوع آرایش تترادها، می‌توان مشخص کرد که یک نوع یاخته، توانایی تولید چند نوع یاخته طی میوز را دارد.

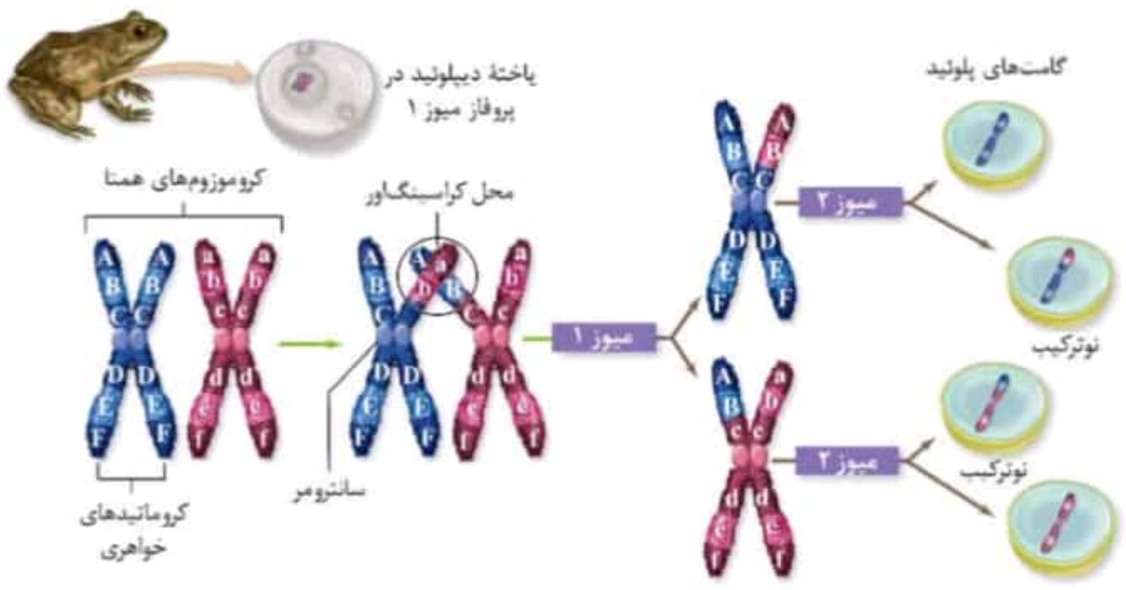
نکته بر اساس انواع آرایش‌های تترادی ممکن برای کروموزوم‌ها در متافاز ۱، می‌توان تعیین کرد که هر یاختهٔ میوزکننده، توانایی تولید چند نوع گامت را دارد. مشخص است که اگر کروموزوم پدری و مادری (در شکل قبلی)، الل‌های یکسانی داشته باشند، تغییر در آرایش آن‌ها، تفاوتی در تنوع گامتی ایجاد نمی‌کند. بنابراین، چیزی که در ایجاد تنوع گامتی در تقسیم میوز مهم است، انواع کروموزوم‌های متفاوت است. در واقع، کروموزوم‌هایی مهم هستند که ژنوتیپ ناخالص داشته باشند.

سؤال **یاخته‌ای با عدد کروموزوم ۲۰ = 2n، پنج جفت کروموزوم دارای ژنوتیپ ناخالص دارد. این یاخته، حداکثر چند نوع گامت می‌توان تولید کند[1]؟**

یاخته، پنج جفت کروموزوم ناخالص و پنج جفت کروموزوم خالص دارد. برای هر جفت کروموزوم، دو آرایش وجود دارد. اما گفتیم که تنوع آرایشی کروموزوم‌های دارای ژنوتیپ خالص، اهمیتی برای ما ندارد. *چون هر سمتی که قرار بگیرن، الل‌های مشابهی رو به یاخته‌های حاصل از تقسیم انتقال می‌دهند.* با توجه به این‌که برای هر جفت کروموزوم ناخالص، دو حالت قرارگیری در متافاز I وجود دارد؛ *یعنی مثلاً کروموزوم مادری می‌تونه سمت چپ یا سمت راست باشه.* بنابراین، در کل، برای این ۲۵ نوع آرایش تترادی وجود دارد و این یاخته، توانایی تولید حداکثر ۳۲ نوع گامت را دارد.

درس‌نامهٔ ۱۱ حفظ گوناگونی در جمعیت (۲): نوترکیبی

شکل، کراسینگ‌اور را نشان می‌دهد. قبلاً گفتیم که طی لقاح، دو مجموعهٔ کروموزومی به یاختهٔ تخم انتقال پیدا می‌کند که یکی از آن‌ها مربوط به گامت پدری و دیگری مربوط به گامت مادری است. ممکن است که الل‌های مختلفی در هر یک از گامت‌ها وجود داشته باشد و در نتیجه، الل‌های موجود در کروموزوم‌های همتای جاندار جدید، یکسان نباشند. مثلاً، در شکل، الل‌های یکی از کروموزوم‌ها[2] AB است و دیگری ab. **طی میوز، وقتی که کروموزوم‌های همتا در مرحلهٔ پروفاز ۱ کنار هم قرار می‌گیرند و تتراد را تشکیل مـی‌دهند، قطعاتی بین آن‌ها مبادله می‌شود.** به تبـادل قطعات



۱- طرح سؤال و مسئلهٔ عددی در این قسمت، صرفاً برای درک بهتر می‌باشد و طبق توضیحات کتاب درسی، اهمیتی در کنکور سراسری و امتحانات ندارد.

۲- برای سادگی بحث، فقط دربارهٔ الل‌های صفات A و B صحبت شده است و در متن، به سایر الل‌های نشان داده‌شده در شکل اشاره‌ای نشده است.

ژنی **بین کروموزوم‌های همتا**، کراسینگ‌اور گفته می‌شود. طی این تبادل، الل‌های بخشی از کروماتید یک کروموزوم، با الل‌های موجود در کروماتید مجاور در کروموزوم همتا جابه‌جا می‌شوند؛ در واقع، **تبادل اطلاعات ژنی بین کروماتیدهای غیرخواهری دو کروموزوم همتا** انجام می‌شود.

همان‌طور که در شکل مشخص است، از بین ۴ کروماتید موجود در ساختار تتراد، دو کروماتید که کراسینگ‌اور انجام نداده‌اند، هیچ تغییری نمی‌کنند. **اما دو کروماتیدی که تبادل اطلاعات ژنی بین آن‌ها انجام شده است، با کروماتید اولیه تفاوت می‌کنند.** مثلاً، اگر در یاختهٔ مادری به صورت AB و ab باشند، پس از کراسینگ‌اور به صورت aB و Ab خواهند بود. از آن‌جایی که هر یک از کروماتیدها به یکی از یاخته‌های حاصل از تقسیم میوز انتقال می‌یابند، **در پایان دو یاخته کروماتیدهایی را دریافت می‌کنند که در یاختهٔ مادری وجود ندارند.** این یاخته‌ها که **نوترکیب** می‌باشند، **کروماتیدهایی را دارند که در یاختهٔ مادری وجود ندارند.** بنابراین، می‌توان گفت که کراسینگ‌اور باعث ایجاد تنوع در ساختار ژنی یاخته‌های حاصل از میوز می‌شود.

نکته اگر میوز بدون کراسینگ‌اور انجام شود، در پایان میوز ۴ یاخته تولید می‌شود که از دو نوع مختلف می‌باشند. زیرا گفتیم که میوز II مشابه تقسیم میتوز است و الل‌های کروماتیدهای خواهری در یاختهٔ حاصل از میوز I نیز یکسان است[1]. اما وقتی که کراسینگ‌اور رخ می‌دهد، این‌گونه نیست. در این حالت، کروموزوم‌های همتای موجود در هسته‌های حاصل از میوز I، کروماتیدهای خواهری دارند که الل‌های آن‌ها متفاوت است. در نتیجه، وقتی که میوز II انجام می‌شود و هر یک از کروماتیدهای خواهری به سمت یکی از قطب‌های یاخته می‌روند، دو هستهٔ متفاوت در تلوفاز II تشکیل می‌شود؛ زیرا، الل‌های کروماتیدهای خواهری یکسان نیست.

نکته در میوز، بدون کراسینگ‌اور، ۴ یاخته از دو نوع مختلف تولید می‌شود اما اگر کراسینگ‌اور انجام شود، ۴ یاخته از ۴ نوع مختلف تولید می‌شود.

تا این‌جا گفتیم که کراسینگ‌اور باعث تنوع می‌شه اما همیشه اینجوری نیست. گاهی وقتا ممکنه هیچ تاثیری نداشته باشه. به نکتهٔ بعدی دقت کنید:

نکته گفتیم که در کراسینگ‌اور، اگر اطلاعات ژنی دو کروموزوم همتا یکسان نباشد، تبادل قطعات ژنی منجر به ایجاد تنوع می‌شود. اما اگر الل‌های کروموزوم‌های همتا یکسان باشد، کراسینگ‌اور نقشی در ایجاد تنوع ندارد. فرض کنید که دو کروموزوم همتا داریم که الل‌های هر دوی آن‌ها به صورت AB است. حال اگر تبادل قطعات ژنی نیز انجام شود، تنها تغییری که رخ می‌دهد این است که ژن A کروموزوم پدری بر روی کروموزوم مادری قرار می‌گیرد و ژن A کروموزوم مادری، بر روی کروموزوم پدری؛ اما باز هم هر دو کروموزوم دارای ژنوتیپ AB هستند. بنابراین، در پایان تقسیم میوز تغییری در ژنوتیپ و تعداد انواع یاخته‌های حاصل از میوز ایجاد نمی‌شود. پس می‌توان گفت که **کراسینگ‌اور فقط زمانی منجر به تنوع در میوز می‌شود که ژنوتیپ دو کروموزوم همتا یکسان نباشد.**

درسنامهٔ ۱۲ حفظ گوناگونی در جمعیت (۲): اهمیت افراد ناخالص

می‌دانیم که افراد ناخالص (هتروزیگوت)، هم الل غالب و هم الل مغلوب را دارند ولی فنوتیپ آن‌ها، مربوط به الل غالب است. بنابراین، در صورتی که افراد هتروزیگوت زنده بمانند، فنوتیپ الل غالب در جمعیت حفظ می‌شود و هر دو الل در جمعیت باقی می‌مانند. *بذارین با یه مثال بررسی کنیم.*

مثال بیماری کم‌خونی ناشی از گویچه‌های قرمز داسی‌شکل، نوعی بیماری اتوزومی مغلوب است. الل‌های این بیماری را به صورت Hb^A (غالب و طبیعی) و Hb^S (مغلوب و جهش‌یافته) نشان می‌دهند. افراد مبتلا به بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، ژنوتیپ خالص مغلوب ($Hb^S Hb^S$) دارند. این افراد، به دلیل مشکلات اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها، معمولاً **در سنین پایین می‌میرند.** افراد خالص غالب ($Hb^A Hb^A$)، کاملاً سالم هستند و هیچ مشکلی ندارند. افراد ناخالص ($Hb^A Hb^S$) نیز معمولاً سالم هستند ولی **اگر** اکسیژن محیط کم باشد، **گویچه‌های قرمز آن‌ها داسی‌شکل می‌شوند.** پس در حالت طبیعی، افراد خالص غالب و ناخالص، شانس برابری برای تولیدمثل و انتقال صفات به نسل بعد دارند.

بعد از مدتی، بعضی از دانشمندان علاقه پیدا کردن که ببینن کم‌خونی داسی‌شکل در کجاها بیشتره. اونا رفتن و گشتن و در حین این مطالعاتشون، به یه نکتهٔ جالب رسیدن! **فراوانی الل مغلوب (Hb^S) در مناطق مالاریاخیز، بیشتر از سایر مناطق است.**

مالاریا چیست؟ مالاریا، نوعی بیماری خطرناک است که به وسیلهٔ **نوعی انگل تک‌یاخته‌ای** ایجاد می‌شود. **این انگل، بخشی از چرخهٔ زندگی خود را در گویچه‌های قرمز می‌گذراند**[2] و بنابراین، به گویچه‌های قرمز نیز آسیب می‌رساند.

نکته در بیماری مالاریا، تعداد گلبول‌های قرمز فرد کاهش می‌یابد و این افراد، دچار کم‌خونی می‌شوند.

نکته به دلیل کاهش گلبول‌های قرمز در بیماری مالاریا، تولید و ترشح اریتروپویتین از کبد و کلیه افزایش می‌یابد.

نکته تخریب گلبول‌های قرمز در مالاریا، باعث افزایش تجزیهٔ هموگلوبین توسط ماکروفاژها و در نتیجه، افزایش تولید رنگ‌های صفراوی (مثل بیلی‌روبین) می‌شود. بدین‌ترتیب، احتمال بروز زردی (یرقان) در افراد مبتلا به مالاریا وجود دارد.

نکته انگل مالاریا، در بخش‌های دیگری از بدن نیز چرخهٔ زندگی خود را طی می‌کند و در بخشی از چرخهٔ زندگی خود، وارد گلبول‌های قرمز می‌شود.

۱- می‌دانیم که مضاعف‌شدن کروموزوم‌ها طی فرایند همانندسازی DNA رخ می‌دهد. از آن‌جایی که در همانندسازی DNA، دو مولکول کاملاً یکسان تولید می‌شوند، اطلاعات ژنی دو کروماتید خواهری در یک کروموزوم مضاعف‌شده، کاملاً یکسان است.

۲- بخشی از چرخهٔ زندگی انگل مالاریا، در یاخته‌های کبدی طی می‌شود. هم‌چنین، بخشی دیگر از چرخهٔ زندگی این انگل در پیکر حشرهٔ ناقل سپری می‌شود.

تأثیر ژنوتیپ کم‌خونی داسی‌شکل بر میزان ابتلا به مالاریا: گفتیم که افراد خالص مغلوب، به دلیل بیماری کم‌خونی داسی‌شکل در سنین پایین می‌میرند و بنابراین، در هر صورت با محیط سازگاری ندارند. افراد خالص مغلوب ($Hb^A\ Hb^A$)، در معرض خطر ابتلا به مالاریا هستند؛ زیرا، انگل مالاریا می‌تواند گویچه‌های قرمز این افراد را آلوده کند. اما **انگل مالاریا نمی‌تواند در گویچه‌های قرمز افراد ناخالص (Hb^AHb^S) تکثیر شود.** زیرا، وقتی که انگل وارد گویچه‌های قرمز افراد ناخالص می‌شود، گویچهٔ قرمز این افراد داسی‌شکل می‌شود و بدین‌ترتیب، انگل می‌میرد. بنابراین، می‌توان گفت که **افرادی که از نظر کم‌خونی داسی‌شکل ناخالص هستند، نسبت به مالاریا مقاوم هستند.**

بررسی تأثیر انتخاب طبیعی بر فراوانی الل Hb^S در مناطق مالاریاخیز و سایر مناطق: می‌دانیم که الل Hb^S، یک الل جهش‌یافته است و باعث ایجاد علائم بیماری کم‌خونی داسی‌شکل می‌شود. بنابراین، یک الل ناسازگار است و تحت تأثیر انتخاب طبیعی فراوانی آن کم می‌شود. اما **در مناطق مالاریاخیز، افراد ناخالص نسبت به افراد خالص مغلوب، سازگاری بیشتری با محیط دارند.** در واقع، در مناطق مالاریاخیز، احتمال تولیدمثل و بقای افراد ناخالص بیشتر است. در نتیجه، افراد ناخالص هر دو الل خود (Hb^A و Hb^S) را بیشتر از افراد خالص (Hb^AHb^A) به نسل بعدی منتقل می‌کنند. این موضوع باعث می‌شود که در مناطق مالاریاخیز، فراوانی الل Hb^S بیشتر از سایر مناطق باشد؛ زیرا، **در مناطق مالاریاخیز، الل Hb^S می‌تواند یک الل سازگارکننده باشد و وجود داشتن آن در کنار الل Hb^A سبب مقاومت به مالاریا می‌شود.**

نکته در مناطقی که شیوع مالاریا کم است، احتمال بقا و تولیدمثل افراد خالص غالب و ناخالص، برابر است.

نکته در مناطقی که شیوع مالاریا زیاد است، احتمال بقا و تولیدمثل افراد ناخالص بیشتر از افراد خالص است.

نکته در همهٔ مناطق، افراد خالص مغلوب، معمولاً در سنین پایین می‌میرند و شانسی برای تولیدمثل ندارند.

نکته انگل مالاریا فقط در گلبول‌های قرمز افراد خالص غالب (سالم) می‌تواند رشد کند و در گلبول‌های قرمز افراد ناخالص و خالص مغلوب، نمی‌تواند رشد کند.

نکته الل مغلوب کم‌خونی داسی‌شکل (Hb^S)، در مناطقی که شیوع مالاریا کم است، یک الل نامطلوب محسوب می‌شود. اما همین الل در مناطق مالاریاخیز، می‌تواند به عنوان یک الل سازگارکننده عمل کند.

صفحات طلایی گفتار ۲

شکل‌های گفتار ۲

چگونگی مقاوم‌شدن باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک (پادزیست)

✓ تا قبل از تأثیر انتخاب طبیعی، تعداد کمی از باکتری‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاوم هستند.

✓ تحت تأثیر آنتی‌بیوتیک، باکتری‌های غیرمقاوم می‌میرند ولی باکتری‌های مقاوم زنده می‌مانند. در نتیجهٔ این رخداد و تکثیر باکتری‌های مقاوم، فراوانی باکتری‌های مقاوم افزایش می‌یابد.

✓ باکتری‌های مقاوم می‌توانند صفت مقاومت به آنتی‌بیوتیک را به باکتری‌های غیرمقاوم انتقال دهند. از آن‌جایی که ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک در پلازمید قرار دارد، می‌توان گفت که باکتری‌های مقاوم می‌توانند پلازمید را به باکتری‌های غیرمقاوم انتقال دهند. در واقع، انتقال اطلاعات ژنتیکی بین باکتری‌ها امکان‌پذیر است[1].

رانش اللی

✓ کاهش شدید در اندازهٔ جمعیت، باعث تغییر فراوانی‌های اللی می‌شود.

✓ رانش اللی می‌تواند منجر به حذف بعضی از الل‌های خزانهٔ ژنی جمعیت شود.

✓ تحت تأثیر رانش اللی، تعداد الل‌های جمعیت ثانویه نسبت به جمعیت اولیه کم‌تر است.

✓ بعد از رانش اللی، فراوانی الل‌های جمعیت ثانویهٔ نسبت به جمعیت اولیه، متفاوت می‌باشد.

✓ بر اثر رانش اللی، ممکن است تنوع اللی جمعیت ثانویه نیز نسبت به جمعیت اولیه متفاوت باشد.

نحوهٔ توزیع کروموزوم‌ها (فام‌تن‌ها) طی میوز (کاستمان)

✓ برای هر جفت کروموزوم همتا، ۲ آرایش تترادی متفاوت در مرحلهٔ متافاز میوز ۱ امکان‌پذیر است.

✓ با فرض وجود ۲ جفت کروموزوم همتا در یاخته، ۴ ترکیب کروموزومی متفاوت در گامت‌ها قابل‌مشاهده است.

✓ ترکیب کروموزوم‌ها در گامت‌های حاصل از میوز، می‌تواند با ترکیب کروموزومی یاختهٔ مادری مشابه یا متفاوت باشد.

نوترکیبی بر اثر کراسینگ‌اور (چلیپایی‌شدن)

✓ در کراسینگ‌اور، قطعاتی از کروماتیدهای غیرخواهری کروموزوم‌های همتا مبادله می‌شوند.

✓ کراسینگ‌اور در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ و هنگام تشکیل تتراد رخ می‌دهد.

✓ در صورتی که نوع الل‌های کروموزوم‌های همتا متفاوت باشد، کراسینگ‌اور می‌تواند منجر به تولید گامت‌های نوترکیب شود.

✓ در صورتی که کراسینگ‌اور رخ دهد، در پایان تقسیم میوز، ممکن است ۴ نوع گامت تولید شود. بدون کراسینگ‌اور، حداکثر ۲ نوع گامت در پایان میوز تولید می‌شود.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۲

۱. یکی از کارآمدترین ابزارهای دفاعی در برابر باکتری‌های بیماری‌زا ← آنتی‌بیوتیک (پادزیست)

۲. عامل تعیین‌کنندهٔ صفت بهتر ← شرایط محیطی

۳. عاملی که تعیین می‌کند کدام صفات با فراوانی بیشتری به نسل بعد منتقل شوند ← محیط

۴. فرایندی که در آن افراد سازگارتر انتخاب می‌شوند ← انتخاب طبیعی

۵. افرادی که شانس بیشتری برای زنده‌ماندن و تولیدمثل دارند ← افراد سازگارتر با محیط

۶. مجموعهٔ افرادی که به یک گونه تعلق دارند و در یک زمان و مکان زندگی می‌کنند ← جمعیت

۷. مجموعه‌ای که تحت تأثیر انتخاب طبیعی تغییر می‌کند ← جمعیت

۸. روش توصیف جمعیت تا قبل از کشف مفاهیم پایهٔ ژنتیک ← بر اساس صفات ظاهری

۹. روش توصیف جمعیت پس از شناخت ژن‌ها ← بر اساس ژن‌های جمعیت

۱۰. مجموع همهٔ الل‌های موجود در همهٔ جایگاه‌های ژنی افراد یک جمعیت ← خزانهٔ ژن

۱۱. حالتی که در آن، فراوانی نسبی الل‌ها یا ژنوتیپ‌های یک جمعیت از نسلی به نسل دیگر حفظ می‌شود ← تعادل ژنی

۱۲. نوعی عامل برهم‌زنندهٔ تعادل ژنی که باعث ایجاد الل‌های جدید می‌شود ← جهش

۱۳. نوعی عامل برهم‌زنندهٔ تعادل ژنی که خزانهٔ ژن را غنی‌تر می‌کند و گوناگونی را افزایش می‌دهد ← جهش

۱- انتقال پلازمید از یک باکتری به باکتری دیگر، طی فرایند هم‌یوغی رخ می‌دهد. در این فرایند، پلازمید از یک باکتری وارد باکتری دیگر می‌شود.

۱۴. علت تشخیص داده نشدن بسیاری از جهش‌ها ← تأثیری فوری بر فنوتیپ (رخ‌نمود) ندارند.

۱۵. فرایندی که باعث تغییر فراوانی اللی بر اثر رویدادهای تصادفی می‌شود ← رانش اللی

۱۶. فرایندی که باعث تغییر فراوانی الل‌ها در جمعیت می‌شود و به سازش می‌انجامد ← انتخاب طبیعی

۱۷. نوعی فرایند که باعث تغییر فراوانی الل‌ها در جمعیت می‌شود و به سازش نمی‌انجامد ← رانش اللی

۱۸. نوعی فرایند تغییردهندهٔ فراوانی الل‌ها که در آن، تغییر فراوانی ارتباطی با سازگاری آن‌ها با محیط ندارد ← رانش اللی

۱۹. فرایندی که در آن، تعدادی از الل‌های یک جمعیت به جمعیت دیگری وارد می‌شوند ← شارش ژن

۲۰. نوعی شارش ژن بین دو جمعیت که باعث شبیه‌شدن خزانهٔ ژنی آن‌ها می‌شود ← پیوسته و دوسویه

۲۱. نوعی آمیزش که در آن، احتمال آمیزش هر فرد با افراد جنس دیگر در آن جمعیت یکسان باشد ← آمیزش غیرتصادفی

۲۲. یکی از علت‌های تصادفی‌نبودن یک آمیزش ← وابسته‌بودن آمیزش به فنوتیپ یا ژنوتیپ

۲۳. اساس انتخاب جفت در جانوران ← انتخاب جفت بر اساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری

۲۴. نتیجهٔ انتخاب طبیعی ← انتخاب شدن افراد سازگارتر ← سازگاری بیشتر جمعیت با محیط ← کاهش تفاوت‌های فردی ← کاهش گوناگونی در جمعیت ← کاهش توان بقای جمعیت در شرایط محیطی جدید

۲۵. سازوکارهای حفظ گوناگونی در جمعیت ← ۱- گوناگونی اللی در گامت‌ها، ۲- نوترکیبی، ۳- اهمیت ناخالص‌ها

۲۶. عامل تعیین‌کنندهٔ این‌که هر گامت کدام‌یک از کروموزوم‌ها را منتقل می‌کند ← آرایش تترادها در میوز ۱

۲۷. علت ایجاد گامت‌های مختلف در میوز ← قرار گرفتن کروموزوم‌ها در سطح میانی یاخته با آرایش‌های مختلف در متافاز میوز ۱

۲۸. مبادلهٔ قطعه‌ای از کروموزوم بین کروماتیدهای غیرخواهری هنگام جفت‌شدن کروموزوم‌های همتا و ایجاد تتراد در پروفاز میوز ۱ ← کراسینگ‌اور (چلیپایی‌شدن)

۲۹. علت ایجاد کروماتیدهای نوترکیب در کراسینگ‌اور ← وجود داشتن الل‌های متفاوت در قطعات مبادله‌شده

۳۰. گامت‌هایی که کروماتید نوترکیب را دریافت می‌کنند ← گامت نوترکیب

۳۱. شرایطی که در آن، گویچه‌های قرمز افراد ناخالص از نظر کم‌خونی داسی‌شکل (Hb^AHb^S) داسی‌شکل می‌شوند ← زمانی که مقدار اکسیژن در محیط کم باشد

۳۲. عامل ایجاد بیماری مالاریا ← نوعی انگل تک‌یاخته‌ای

۳۳. نوعی بیماری که انگل ایجادکنندهٔ آن، بخشی از زندگی خود را در گویچه‌های قرمز می‌گذراند ← مالاریا

۳۴. گویچه‌های قرمزی که انگل مالاریا می‌تواند در آن‌ها رشد کند ← گویچه‌های قرمز افراد دارای ژنوتیپ خالص بارز از نظر کم‌خونی داسی‌شکل (Hb^AHb^A)

۳۵. گویچه‌های قرمزی که انگل مالاریا نمی‌تواند در آن‌ها رشد کند ← گویچه‌های قرمز افراد دارای ژنوتیپ ناخالص از نظر کم‌خونی داسی‌شکل (Hb^AHb^A)

۳۶. علت ناتوانی رشد انگل مالاریا در گویچه‌های قرمز افراد ناخالص از نظر کم‌خونی داسی‌شکل ← داسی‌شکل شدن گویچه‌های قرمز پس از آلوده‌شدن توسط انگل ← مرگ انگل

۳۷. علت فراوانی بیشتر الل Hb^S در مناطق مالاریاخیز ← الل Hb^S باعث بقای جمعیت می‌شود.

قیدنامهٔ گفتار ۲

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. مجموع **همهٔ** الل‌های موجود در **همهٔ** جایگاه‌های ژنی افراد یک جمعیت را خزانهٔ ژنی آن جمعیت می‌نامند.

۲. در **هر** جمعیتی، **بعضی** از افراد **ممکن است** فرزندان **بیشتری** نسبت به بقیه داشته باشند یا این‌که اصلاً فرزندی نداشته باشند.

۳. آمیزش تصادفی آمیزشی است که در آن، احتمال آمیزش **هر** فرد با افراد جنس دیگر در آن جمعیت یکسان باشد.

۴. این‌که هر گامت، کدام‌یک از کروموزوم‌ها را منتقل می‌کند، به آرایش تترادها در میوز ۱ بستگی دارد.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۵. محیط است که تعیین می‌کند کدام صفات با فراوانی **بیشتری** به نسل بعد منتقل شوند.

۶. فرایندی را که در آن افراد **سازگارتر** با محیط انتخاب می‌شوند، یعنی آن‌هایی که شانس **بیشتری** برای زنده‌ماندن و تولیدمثل دارند، انتخاب طبیعی می‌نامند.

۷ **بسیاری** از جهش‌ها، تأثیر فوری بر فنوتیپ ندارند و بنابراین، **ممکن است** تشخیص داده نشوند.

۸ **هر** چه اندازهٔ یک جمعیت **کوچک‌تر** باشد، رانش اللی اثر بیشتری دارد.

۹. نتیجهٔ انتخاب طبیعی، سازگاری **بیشتر** جمعیت با محیط است.

۱۰ افراد مبتلا به بیماری گویچه‌های قرمز داسی‌شکل، ژنوتیپ Hb^SHb^S دارند و در سنین پایین **معمولاً** می‌میرند.

۱۱. فراوانی الل Hb^S در مناطقی که مالاریا **شایع** است، **بسیار بیشتر از** سایر مناطق است.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به ندرت ...

۱۲ در نتیجهٔ انتخاب طبیعی، **بعضی** از باکتری‌ها نسبت به تغییر شرایط (حضور آنتی‌بیوتیک) سازش پیدا کرده‌اند و نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاوم هستند.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۱۳. با تغییر شرایط محیط، **ممکن است** الل جدید (جهش‌یافته)، **سازگارتر** از الل یا الل‌های قبلی عمل کند.

۱۴. **گاهی** در حوادثی نظیر سیل، زلزله، آتش‌سوزی و نظایر آن، تعداد آن‌هایی که می‌میرند **ممکن است بیشتر** از آن‌هایی باشد که زنده می‌مانند. بنابراین، **فقط** بخشی از الل‌های جمعیت بزرگ اولیه به جمعیت کوچک باقی‌مانده خواهد رسید.

۱۵. در متافاز میوز ۱، کروموزوم‌ها با آرایش‌های مختلفی **ممکن است** در سطح میانی یاخته قرار گیرند که به ایجاد گامت‌های مختلف می‌انجامد.

۱۶ در میوز ۱، هنگام جفت‌شدن کروموزوم‌های همتا و ایجاد تتراد، **ممکن است** قطعه‌ای از کروموزوم بین کروماتیدهای غیرخواهری مبادله شود. این پدیده را کراسینگ‌اور می‌گویند.

ه) سایر قیدها

۱۷ آنتی‌بیوتیک‌ها، یکی از **کارآمدترین** ابزارهای دفاعی در برابر باکتری‌های بیماری‌زا هستند.

۱۸. جهش با افزودن الل‌های جدید، خزانهٔ ژن را **غنی‌تر** می‌کند و گوناگونی را افزایش می‌دهد.

۱۹ اگر بین دو جمعیت، شارش ژن به طور **پیوسته** و **دوسویه** ادامه یابد، سرانجام خزانهٔ ژن دو جمعیت به هم شبیه می‌شود.

۲۰ گویچه‌های قرمز افراد ناخالص از نظر بیماری کم‌خونی داسی‌شکل (Hb^AHb^S)، **فقط** هنگامی داسی‌شکل می‌شوند که مقدار اکسیژن محیط کم باشد.

۲۱ * بیماری مالاریا به وسیلهٔ نوعی انگل تک‌یاخته‌ای ایجاد می‌شود که **بخشی از** چرخهٔ زندگی خود را در گویچه‌های قرمز می‌گذراند.

تایم لاین گفتار ۲

تأثیر انتخاب طبیعی در مقاوم‌شدن باکتری‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک

مقاومت اندکی از باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک ← اضافه‌شدن آنتی‌بیوتیک به محیط کشت باکتری‌ها ← مرگ باکتری‌های غیرمقاوم بر اثر آنتی‌بیوتیک ← تکثیر باکتری‌های مقاوم ← انتقال صفت مقاومت از باکتری‌های مقاوم به باکتری‌های غیرمقاوم

شارش ژن

مهاجرت تعدادی از افراد از یک جمعیت به جمعیت دیگر ← تغییر در فراوانی اللی خزانهٔ ژنی جمعیت مبدأ و مقصد ← ادامهٔ شارش ژن به‌طور پیوسته و دوسویه ← شبیه‌شدن خزانهٔ ژنی دو جمعیت به یک‌دیگر

گوناگونی اللی در گامت‌ها

تشکیل تتراد در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ ← قرارگیری تتراد‌ها با آرایش‌های مختلف در مرحلهٔ متافاز میوز ۱ ← ایجاد گامت‌های مختلف

نوترکیبی ناشی از کراسینگ‌اور

تشکیل تتراد در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ ← تبادل قطعاتی بین کروماتیدهای غیرخواهری کروموزوم‌های همتا ←(متفاوت بودن الل‌های قطعات مبادله‌شده) ایجاد کروماتید نوترکیب ←(انتقال کروماتید نوترکیب به گامت) تولید گامت نوترکیب

حفظ الل Hb^S در مناطق مالاریاخیز

فرد Hb^AHb^A: آلوده‌شدن گلبول قرمز توسط انگل مالاریا ← رشد و تکثیر انگل مالاریا ← ایجاد عوارض مالاریا

فرد Hb^AHb^S: آلوده‌شدن گلبول قرمز توسط انگل مالاریا ← داسی‌شکل شدن گلبول قرمز ← مرگ انگل مالاریا ← عدم ایجاد علائم مالاریا

تغییر در گونه‌ها

درسنامهٔ ۱۳ فسیل‌ها، شواهد تغییر گونه‌ها

تا این‌جا متوجه شدیم که جوش چه‌جوری انجام میشه و هم‌چنین فهمیدیم که چه فرایندهایی، باعث تغییر در جمعیت‌ها می‌شن. بعد از تغییر جمعیت‌ها، باز هم همهٔ افراد جمعیت متعلق به یه گونه هستن و به حدی شباهت دارن که بتونیم به اونا بگیم یه گونه. اما گاهی اوقات، ممکنه که افراد یه جمعیت خیلی تغییر کنن، در حدی که تفاوتشون با افراد جمعیت بیشتر از شباهت‌هاشون بشه. دیگه کم‌کم این افراد همدیگه‌رو نمی‌شناسن و یادشون میره یه‌زمانی با هم عضو یه گونه بودن. اینجوری میشه که از هم جدا می‌شن و یه گونهٔ جدید شکل می‌گیره. ما در این گفتار می‌خواهیم بررسی کنیم که چه شواهدی برای تغییر گونه‌ها در گذر زمان وجود دارد و تغییر گونه‌ها و ایجاد گونه‌های جدید، چگونه رخ داده است. از یکی از بهترین شواهد تغییر گونه‌ها شروع می‌کنیم؛ فسیل‌ها.

فسیل (سنگواره)

کتاب درسی، اینجوری شروع می‌کنه: «در سال‌های قبل، با انواع سنگواره‌ها و نحوهٔ تشکیل آن‌ها آشنا شده‌اید» ما هرچی فکر کردیم، دیدیم به‌جز ۳ خط در فصل ۹ یازدهم، جای دیگه‌ای صحبتی راجع به سنگواره‌ها نداشتیم و اینجوری که کتاب درسی می‌گه نبوده! برای همین رفتیم سراغ کتاب علوم نهم و اونجا بود که فهمیدیم مؤلف کتاب درسی، سال‌های خیلی دوری رو منظورش بوده. پس به «یادآوری» زیر، که خلاصه‌ای از مبحث فسیل‌ها در علوم نهم هست، دقت کنین[1]:

یادآوری [فصل ۹ ـ علوم نهم]: فسیل‌ها، آثار و بقایای اجساد جانداران قدیمی هستند که در بین مواد، رسوبات و سنگ‌های رسوبی پوستهٔ زمین وجود دارند. برای تشکیل فسیل، شرایط خاصی لازم است؛ مثل وجود قسمت‌های سخت (نظیر دندان و استخوان) در جانداران و هم‌چنین، دور ماندن جسد جاندار از فاسد شدن فوری. در محیط‌های دریایی، شرایط لازم برای تشکیل فسیل بیشتر مهیا است و به همین دلیل، بیشتر فسیل‌ها در اقیانوس‌ها و دریاها تشکیل شده‌اند. برخی از فسیل‌ها نیز در محیط‌های غیردریایی مانند یخچال‌های طبیعی، خاکسترهای آتشفشانی، صمغ گیاهان، مواد نفتی، دریاچه‌ها، مرداب‌ها، باتلاق‌ها و معادن نمک تشکیل شده‌اند. فسیل‌ها به شیوه‌های مختلف تشکیل می‌شوند:

۱- گاهی قسمت‌های سخت بدن جاندار قبل از نابودی توسط رسوبات پوشیده شده به فسیل تبدیل می‌شود.

۲- گاهی، بدن جاندار به‌طور کامل دور از دسترس عوامل تجزیه‌کننده قرار می‌گیرد و در این صورت، حتی قسمت‌های نرم بدن نیز فسیل می‌شوند. مانند فسیل حشره‌هایی که به‌طور کامل در داخل صمغ گیاهان حفظ شده‌اند و یا فسیل ماموت های داخل یخچال‌های طبیعی.

۳- گاهی اوقات، مواد معدنی محلول در آب، جایگزین ترکیبات قسمت‌های سخت مدفون‌شده در زیر رسوبات می‌شوند. در این شرایط، بدون این‌که تغییری در شکل ظاهری قسمت‌های سخت جاندار داده شود، ترکیب شیمیایی مواد تشکیل دهندهٔ آن عوض می‌شود. مواد معدنی جانشین‌شده، معمولاً از ترکیبات سیلیسی و آهکی است.

۴- گاهی آثار باقی‌مانده از فعالیت‌های زیستی جاندار مانند شواهدی از راه رفتن، خزیدن، استراحت‌کردن و ... به فسیل تبدیل می‌شود.

حالا بریم برگردیم سراغ کتاب دوازدهم.

❑ تعریف سنگواره (فسیل)

سنگواره عبارت است از **بقایای یک جاندار** یا **آثاری از جانداری** که در **گذشتهٔ دور** زندگی می‌کرده است.

نکته دقت داشته باشید که سنگواره، ممکن است شامل بقایای پیکر جاندار نباشد. مثلاً ممکن است سنگواره شامل ردپای جاندار بر روی زمین باشد که به صورت فسیل درآمده است.

سنگواره‌ها ممکن است **کل بدن** یا فقط **بخشی از بدن** جاندار را شامل شوند؛ *البته، همونطور که گفتیم، ممکنه اصلاً بدن جاندار در سنگواره نباشه.*

۱- سنگواره‌ها شامل قسمت‌های سخت: معمولاً سنگواره‌ها فقط حاوی **قسمت‌های سخت بدن جانداران** (مثل استخوان‌ها یا اسکلت خارجی) هستند و قسمت‌های نرم بدن جاندار، در سنگواره دیده نمی‌شوند. *این نوع سنگواره‌ها، فقط برای بعضی از جانداران وجود داره. مثلاً باکتری‌ها قسمت‌های سفت در بدنشون ندارن و بنابراین، ممکن هم نیست که چنین سنگواره‌ای از اونا تشکیل بشه. اما دایناسورها[2] که اسکلت استخوانی داشتن، کلی فسیل ازشون باقی مونده.*



۱- مطالب ذکرشده از کتاب علوم نهم، فقط جنبهٔ یادآوری دارد و نیازی به یادگیری نکات آن نیست.

۲- Dinosaur: دایناسورها گروهی از خزندگان مهره‌دار بودند که بیش از ۱۶۰ میلیون سال بر زمین حاکم بودند. برپایهٔ آخرین پژوهش‌ها ثابت شده است که برخورد یک شهاب‌سنگ عظیم با زمین در حدود ۶۵ میلیون سال در مکزیک عامل انقراض دایناسورها و تقریباً ۷۵ درصد از گونه‌های زنده روی زمین بوده است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] حشرات و حلزون‌ها، نمونه‌هایی از جانوران دارای اسکلت بیرونی هستند. در این جانوران، اسکلت علاوه‌بر کمک به حرکت، وظیفهٔ حفاظتی هم دارد. در مهره‌داران، انواعی از ماهی‌ها مانند کوسه‌ماهی، اسکلت درونی غضروفی دارند ولی در سایر مهره‌داران، اسکلت درونی از جنس استخوان است و غضروف نیز دارد.

با توجه به نکتهٔ ترکیبی ذکرشده، قسمت‌های سخت بدن جانوران دارای اسکلت بیرونی (مثل حشرات) و یا استخوان‌های مهره‌داران، می‌توانند به صورت فسیل مشاهده شوند.





۲- سنگواره‌های شامل کل بدن جاندار: در بعضی از سنگواره‌ها، **کل بدن جاندار، حتی قسمت‌های نرم آن** مشاهده می‌شود.

مثال ماموت‌ها[۱]، پستاندارانی هستند که سال‌ها قبل در یخچال‌های طبیعی منجمد شدند و فسیل آن‌ها، شامل همهٔ قسمت‌های بدن، حتی پوست و مو می‌باشد.

مثال بعضی از حشرات در رزین‌های گیاهان (صمغ) به‌دام می‌افتند و فسیل کامل آن‌ها تشکیل می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۹ یازدهم] بعضی گیاهان در پاسخ به زخم، ترکیباتی ترشح می‌کنند که در محافظت از آن‌ها نقش دارند. گاه حجم این ترکیبات آن‌قدر زیاد است که حشره در آن به دام می‌افتد. با سخت‌شدن این ترکیبات، سنگواره‌هایی ایجاد می‌شود که حشره در آن حفظ شده است.

دیرینه‌شناسی[۲]: شاخه‌ای از علم زیست‌شناسی که در آن، **زیست‌شناسان به مطالعهٔ سنگواره‌ها می‌پردازند،** دیرینه‌شناسی نام دارد. *یادتون هست که تعریف زیست‌شناسی چی بود؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] زیست‌شناسی، شاخه‌ای از علوم تجربی است که به بررسی علمی جانداران و فرایندهای زیستی می‌پردازد. همان‌طور که در تعریف دیرینه‌شناسی خواندیم، زیست‌شناسان فقط به بررسی موجودات زنده نمی‌پردازند و فسیل‌ها و جانداران منقرض‌شده را هم بررسی می‌کنند.

❑ فسیل‌ها اطلاعات فراوانی به ما می‌دهند.

دیرینه‌شناسان، با مطالعهٔ فسیل‌ها متوجه اطلاعات زیادی دربارهٔ تغییرات گونه‌ها می‌شوند:

۱- انقراض بعضی از گونه‌ها: بر اساس شواهد فسیلی، بعضی جانداران در گذشته زندگی می‌کرده‌اند و پس از مدتی، منقرض شده‌اند. *از کجا می‌فهمیم که قبلاً وجود داشتن؟ خب، از اونجایی که فسیلشون وجود داره. از کجا می‌فهمیم که منقرض شدن؟ چون دیگه هیچ نوع زنده‌ای از اونا وجود نداره.*

مثال دایناسورها و ماموت‌ها، جاندارانی هستند که گذشته وجود داشته‌اند و امروز دیگر نیستند.

۲- پیدایش گونه‌های جدید: بعضی از جانداران، در گذشته وجود نداشته‌اند ولی امروزه وجود دارند. *اینو دیگه از کجا فهمیدیم که قبلاً وجود نداشتن؟ از اونجایی که هیچ شاهدی مبنی بر حضورشون در گذشته وجود نداره. مثلاً هیچ فسیلی از اونا پیدا نشده.*

مثال گل لاله و گربه، جاندارانی هستند که در گذشته وجود نداشته‌اند ولی امروزه زندگی می‌کنند.

۳- ثبات بعضی از گونه‌ها: بعضی از گونه‌ها از گذشته‌های دور تا زمان حال، به زندگی خود ادامه داده‌اند.

مثال بر اساس شواهد فسیلی، درخت گیسو[۳] در ۱۷۰ میلیون سال پیش وجود داشته است و تا الان، به زندگی خود ادامه داده است.



نوع تغییر	نوع جاندار	زندگی در گذشته	زندگی در زمان حال
انقراض بعضی از گونه‌ها	دایناسور	+	−
	ماموت	+	−
پیدایش گونه‌های جدید	گل لاله	−	+
	گربه	−	+
ثبات بعضی از گونه‌ها	درخت گیسو	+	+

۴- تعیین جانداران هر زمان: دیرینه‌شناسان می‌توانند **سن سنگواره‌ها را تعیین کنند.** بر این اساس، می‌توان متوجه شد که هر فسیل، مربوط به چه زمانی است. بدین‌ترتیب، می‌توان تعیین کرد که **در هر زمان، چه جاندارانی زندگی می‌کرده‌اند.** *مثلاً، وقتی که می‌بینیم که یه فسیل ۱۷۰میلیون‌ساله از درخت گیسو وجود داره، می‌فهمیم که ۱۷۰ میلیون‌سال پیش، درخت گیسو وجود داشته.*

۱- Mammoth: پستانداران گیاه‌خوار و منقرض‌شده و گونه‌ای فیلِ فسیل شده هستند که با فیل‌های امروزی نسبت دارند. ماموت‌ها همانند وابستگان امروزی خود، بسیار بزرگ بودند. بزرگ‌ترین گونهٔ شناخته شده، قدی در حدود ۴ متر و وزنی در حدود ۸ تن داشته باشد.

۲- Paleontology: دیرین‌شناسی یا دیرینه‌شناسی علمی است که به بررسی آثار و بقایای موجودات گذشته می‌پردازد و بر پایهٔ پیدایش و نابودی این آثار که سنگواره نامیده می‌شوند، سن نسبی لایه‌های زمین را تعیین کرده و هم‌چنین محیط زیست و ویژگی‌های موجودات دیرینه را مشخص می‌کند. دیرینه‌شناسی، شاخه‌ای از علم زیست‌شناسی و زمین‌شناسی است و با باستان‌شناسی متفاوت می‌باشد.

۳- Ginkgo biloba، گِنکو دار یا جینکو؛ درختی بزرگ و خزان‌پذیر با برگ‌های بادبزنی شکل است. این درخت دوپایه و بومی چین است و نوعی فسیل زنده به شمار می‌آید. کهن‌دار یکی از قدیمی‌ترین گونه‌های درختی روی زمین است. این درخت خزان‌کننده در بسیاری از قسمت‌های معتدل دنیا به ویژه مناطق معتدله مرطوب به خوبی رشد می‌کند و به محدودهٔ وسیعی از اقلیم‌ها و شرایط نامساعد مقاومت دارد.

۵- تعیین شکل زندگی در زمان‌های مختلف: بر اساس ویژگی‌های جانداران فسیل‌شده در زمان‌های مختلف، می‌توان متوجه شد که **زندگی در زمان‌های مختلف به چه شکلی بوده است.** بدین‌ترتیب، سنگواره‌ها نشان داده‌اند که شکل زندگی در زمان‌های مختلف، یکسان نبوده است و دچار تغییر شده است. [*توضیح خارج از کتاب: مثلاً وقتی می‌بینین که حدود ۳۰۰ میلیون سال قبل، فراوانی جانورانی بیشتر بوده که نسبت به خشکی مقاوم بودن، متوجه می‌شن که در اون زمان، احتمالاً وضعیت آب‌وهوایی زمین گرم و خشک بوده.*]

درسنامهٔ ۱۴ آناتومی (تشریح) مقایسه‌ای

آناتومی[1]، شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که به **بررسی ساختار بدن جانداران** می‌پردازد. **در آناتومی مقایسه‌ای، اجزای بدن جانداران مختلف با یک‌دیگر مقایسه می‌شوند.** بدین‌ترتیب، می‌توانیم متوجه شباهت‌ها و تفاوت‌های ساختار بدن جانداران با یک‌دیگر شویم.

ساختارهای همتا

ساختار بدنی بعضی از گونه‌ها، مشابه می‌باشد؛ مثلاً، **اندام‌های حرکتی جلویی در مهره‌داران،** طرح ساختاری یکسانی دارند، با این‌که **ممکن است کار آن‌ها متفاوت باشد.** برای مثال، کار اندام جلویی خفاش و دلفین یکسان نیست اما طرح ساختاری آن‌ها، یکسان است.

تعریف ساختارهای همتا: به اندام‌هایی که **طرح ساختاری یکسانی** دارند ولی ممکن است **کار آن‌ها متفاوت باشد،** اندام‌های (ساختارهای) همتا می‌گویند.



ساختار یکسان + کار متفاوت = **اندام همتا**

نکته دقت داشته باشید که طبق متن کتاب درسی، ساختارهای همتا ممکن است (نه همیشه) کار متفاوتی داشته باشند.

مثال اندام‌های جلویی مهره‌داران، اندام‌های همتا هستند؛ مثل بال پرنده، بالهٔ دلفین و دست گربه.

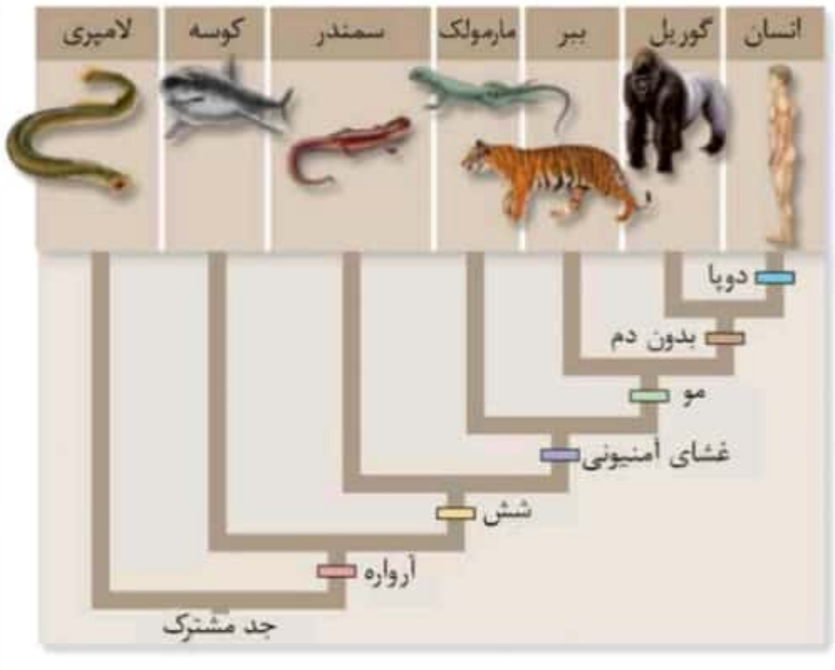
☐ علت وجود ساختارهای همتا

گونه‌های دارای ساختارهای همتا، دارای جد (نیا) مشترک هستند؛ یعنی، در گذشته یک گونهٔ مشترک وجود داشته که تغییر و تحول پیدا کرده است و گونه‌های جدید ایجاد شده‌اند. چون منشأ همهٔ این گونه‌های جدید، آن جد مشترک بوده است، ساختارهای مشابهی در این جانداران دیده می‌شود. **به گونه‌هایی که نیای مشترک دارند، گونه‌های خویشاوند می‌گویند.** *مثال بعدی رو بخونین، بهتر متوجه می‌شین.*

مثال[2]: در شکل، اساس رده‌بندی هفت جانور نشان داده شده است. همان‌طور که در شکل مشخص است، همهٔ این هفت جانور، دارای یک جد مشترک هستند و در هر سطح، بر اساس ویژگی‌های جدید کسب‌شده، از سایر جانوران جدا می‌شوند. مثلاً لامپری، آرواره ندارد ولی سایر جانوران نشان داده‌شده، آرواره دارند. بنابراین، لامپری بیشترین شباهت به جد مشترک را دارد. تفاوت اصلی کوسه با لامپری در داشتن آرواره است و از نظر ۵ ویژگی دیگر، تفاوتی با لامپری ندارد. بنابراین، کوسه با لامپری شباهت زیادی دارد. بدین‌ترتیب، در هر سطح یک ویژگی جدید پدیدار می‌شود. در نهایت، انسان نیز بیشترین شباهت را به گوریل دارد؛ زیرا، هر دو آرواره، شش، غشای آمنیونی و مو دارند و دم خود را از دست داده‌اند. تنها تفاوت انسان و گوریل در این است که انسان بر روی دو پا راه می‌رود. بنابراین، چون گوریل و انسان ویژگی‌های مشترک بیشتری دارند، خویشاوندی نزدیک‌تری با هم دارند و در یک گروه قرار می‌گیرند. *بیاین از جد مشترک شروع کنیم. گفتیم که این جد مشترک، میاد تغییر و تحول پیدا می‌کنه و گونه‌های مختلف ایجاد می‌شن. مثلاً اولش لامپری ایجاد شده. بعد آرواره به وجود اومده و کوسه‌ها پیدا شدن. بعد از اون بعضی از جانوران آرواره‌دار، شش هم ساختن و سمندر به وجود اومد. این روند ادامه کرد تا این‌که بعضی از جانوران بدون دم، تونستن روی دو تا پا بایستن و بدین‌ترتیب، انسان هم سر و کلش پیدا شد. امیدوارم متوجه شده باشین که چه‌طوری یه نیای مشترک می‌تونه تغییر و تحول پیدا کنه و گونه‌های دیگه رو به وجود بیاره.*

صفت / جانور	آرواره	شش	غشای آمنیونی	مو	بدون دم	دو پا
لامپری	۰	۰	۰	۰	۰	۰
کوسه	۱	۰	۰	۰	۰	۰
سمندر	۱	۱	۰	۰	۰	۰
مارمولک	۱	۱	۱	۰	۰	۰
ببر	۱	۱	۱	۱	۰	۰
گوریل	۱	۱	۱	۱	۱	۰
انسان	۱	۱	۱	۱	۱	۱

داشتن صفت، با عدد ۱ و نداشتن آن، با عدد ۰ نشان داده شده است.



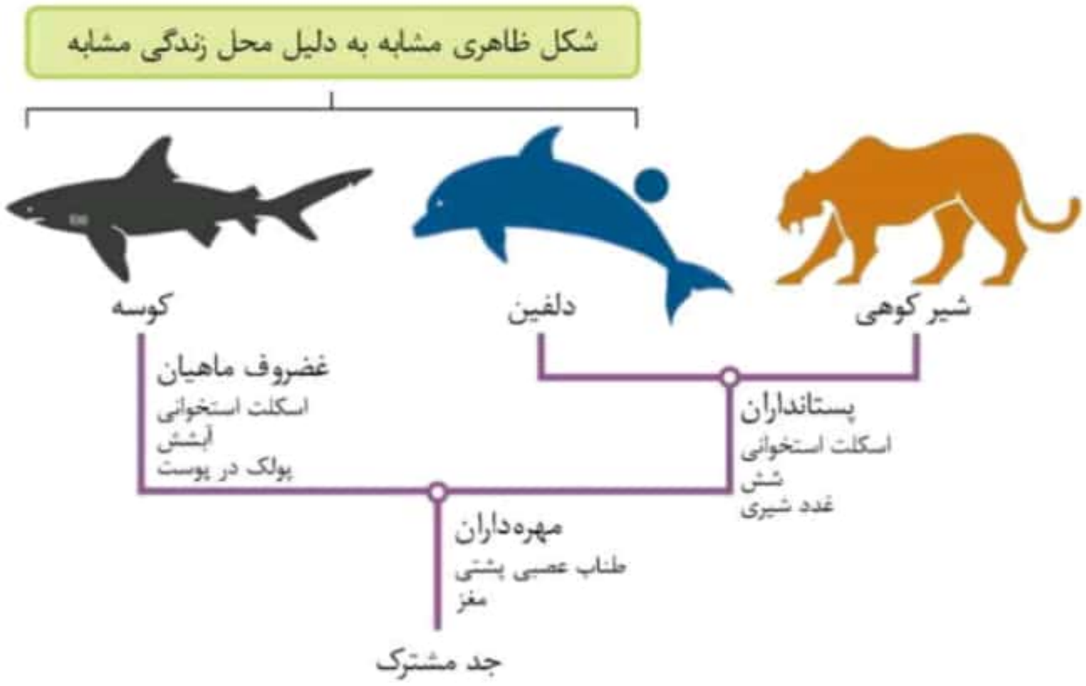
۱- Anatomy

۲- تذکر: این مثال فقط برای درک بهتر ذکر شده است و نیازی به یادگیری آن نیست.

❑ رده‌بندی جانداران

از ساختارهای همتا، برای رده‌بندی جانداران نیز استفاده می‌شود. جاندارانی که ساختارهای همتای مشترک بیشتری دارند، خویشاوندی بیشتری نیز دارند و در یک گروه قرار می‌گیرند.

مثال کوسه، دلفین و شیر کوهی، مهره‌دار هستند و یک جد مشترک دارند. این جانوران، ستون مهره و طناب عصبی پشتی (نخاع) و هم‌چنین مغز (بخش برجستهٔ طناب عصبی پشتی را دارند و به دلیل وجود این ساختارهای همتا، در یک گروه قرار می‌گیرند. هم‌چنین شیر کوهی و دلفین، ساختارهای همتای بیشتری مثل اسکلت استخوانی، شش و غدد شیری دارند و با توجه به این ساختارهای همتا، در گروه پستانداران قرار می‌گیرند. اما کوسه‌ها، در گروه غضروف‌ماهیان قرار دارند و دارای اسکلت غضروفی و آبشش هستند و غدد شیری ندارند. دقت داشته باشید که دلفین و کوسه از نظر شکل ظاهری شباهت دارند ولی ساختارهای همتای دلفین و شیر کوهی بیشتر است و بنابراین، دلفین و کوسه در یک گروه قرار نمی‌گیرند. *بذارین یه‌جور دیگه بگیم. یه‌سری مهره‌دار اولیه وجود داشتن که اسمشون رو می‌ذاریم جد مشترک. همهٔ این مهره‌داران، نخاع و مغز داشتن. بعد از مدتی، این مهره‌داران جد مشترک تغییر پیدا کردن. چه تغییری؟ بعضیاشون دارای آبشش و اسکلت غضروفی و پولک شدن. اسمشون رو هم گذاشتن کوسه. بعضیای دیگه اسکلت استخوانی، شش و غدد شیری ساختن و تبدیل شدن به پستانداران. بعد این پستانداران هم تغییر پیدا کردن و انواع مختلفی رو ساختن. مثلاً بعضیاشون شکل بدنشون رو تغییر دادن تا بتونن در محیط آبی زندگی کنن. اسمشون هم شد دلفین. این روند ادامه پیدا کرد تا انواع مختلف مهره‌داران ایجاد شدن*[1].



نکته هرچقدر از جد مشترک دورتر می‌شویم، شباهت بین جانداران بیشتر و تعداد جانداران کم‌تر می‌شود. برای نمونه، در مثال قبلی، در گروه مهره‌داران سه جاندار وجود داشت. ولی در گروه پستانداران، دو جاندار با شباهت‌های بیشتر قرار گرفتند.

نکته همهٔ مهره‌داران دارای یک جد مشترک هستند.

نکته دلفین نوعی پستاندار است و ویژگی‌های آن، مشابه پستانداران می‌باشد.

نکته گروهی از پستانداران، مثل دلفین، آبزی هستند. پستانداران آبزی نیز دارای شش و لقاح داخلی هستند.

ساختارهای آنالوگ

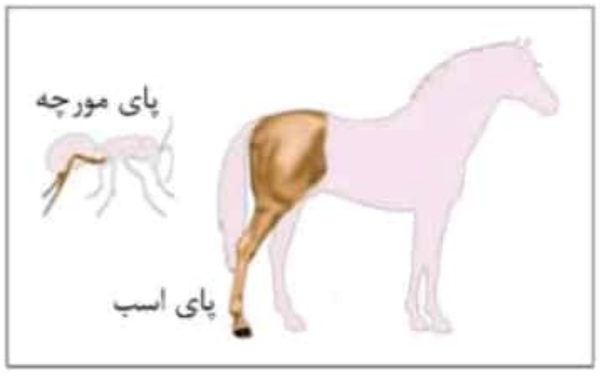
ساختارهایی که **کار یکسان** ولی **طرح ساختاری متفاوتی** دارند، ساختارهای آنالوگ نامیده می‌شوند.

ساختار متفاوت + کار یکسان = **اندام آنالوگ**

مثال بال کبوتر و بال پروانه؛ هر دو ساختار، کار یکسانی دارند و برای پرواز کردن استفاده می‌شود. اما طرح ساختاری آن‌ها یکسان نیست.

مثال پای اسب و مورچه، کار یکسانی دارند و هر دو برای حرکت‌کردن استفاده می‌شوند اما طرح ساختاری یکسانی ندارند.





❑ علت وجود ساختارهای همتا

چرا با وجود این‌که ساختارهای آنالوگ، کار یکسانی انجام می‌دهند، طرح ساختاری متفاوتی دارند؟ وجود تفاوت در طرح ساختاری این اندام‌ها نشان می‌دهد که **اندام‌های هر جاندار با توجه به شرایط محیطی و روش زندگی جاندار، سازش پیدا کرده‌اند؛** *یعنی، مثلاً کبوتر و پروانه، هر دو نیاز داشتن که پرواز بکنن اما شرایطشون متفاوت بوده. بنابراین، هر کدوم با توجه به شرایطی که داشتن، یه‌جور خاصی به این نیاز پاسخ دادن. راستی؛ از این به بعد هر وقت بهتون گفتن سازش، یاد چی باید بیفتین؟ آفرین! انتخاب طبیعی.*

۱- دقت داشته باشید که فرایند تکامل جانداران بسیار پیچیده‌تر از توضیحات ذکرشده است و بیان این مثال به زبانی ساده و قابل‌درک، فقط برای فهم بهتر است.

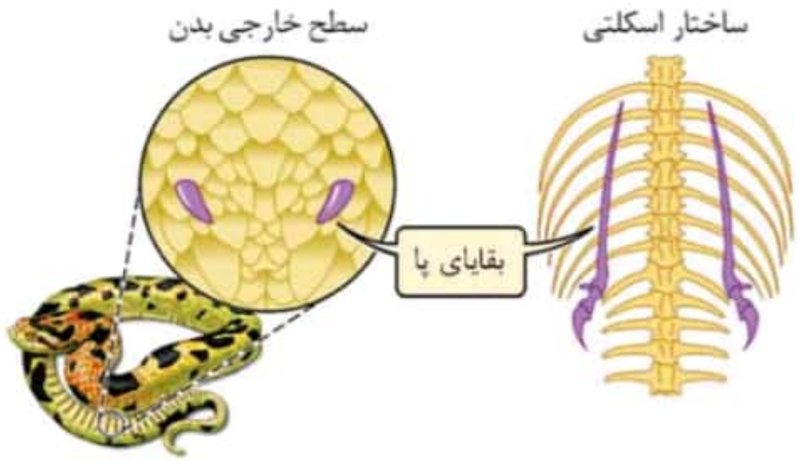
gajmarket.com

ساختارهای وستیجیال

علاوه‌بر ساختارهای آنالوگ و همتا که کار یا ساختار یکسانی دارند، ساختارهای دیگری نیز وجود دارند که نشان‌دهندهٔ خویشاوندی بین گونه‌های مختلف هستند. مثلاً، ساختارهایی وجود دارند که **در بعضی از گونه‌ها، کار خاصی دارند ولی در گونه‌های دیگری، کوچک یا ساده شده‌اند و حتی ممکن است کار خاصی انجام ندهند.**

مثال مار پیتون، پا ندارد اما **بقایای پا در لگن آن وجود دارد.** این موضوع نشان‌دهندهٔ این است که بین مار پیتون و مهره‌دارانی که پا دارند، رابطه‌ای وجود دارد؛ در واقع، متوجه می‌شویم که مار پیتون و سایر مهره‌داران، یک جد مشترک داشته‌اند. طی فرایند تکامل، پا در مارها حذف شده است ولی در سایر مهره‌داران باقی مانده است. *یه‌جور دیگه می‌تونیم بگیم که با توجه به شرایط زندگی، مارها نیازی به پا نداشتن. بنابراین، چون یه اندام اضافی و به‌دردنخور بوده، کم‌کم طی تکامل از بدنشون حذف شده و فقط بقایاش باقی مونده.*





تعریف ساختار وستیجیال

به ساختارهایی که **در بعضی گونه‌ها بسیار کارآمد هستند** ولی در گونه‌های دیگر، **کوچک، ساده یا ضعیف‌شده** می‌باشند، ساختار **وستیجیال** (به معنای رد پا) گفته می‌شود. *هواستون باشه که ساختارهای همتا، فقط کارشون فرق می‌کرد. اما ساختارهای وستیجیال، اینجوری نیست که کارشون تغییر کرده باشه بلکه، میزان کاراییشون کم شده و حتی ممکنه دیگه کارایی نداشته باشن. علاوه‌بر این، از نظر ساختاری هم تحلیل‌رفته هستن. مثلاً ممکنه کوچک‌تر باشن. حالا یه سؤال؛ آیا مار پیتون با سایر مهره‌داران، ساختار همتا داره؟ مسلماً بله! اگه نداشت که دیگه با اونا در یه گروه قرار نمی‌گرفت.*

ساختار تحلیل‌رفته (کوچک یا ساده‌شده) + کارایی کم‌تر (ضعیف‌تر) = **اندام وستیجیال**

اهمیت ساختارهای وستیجیال: این ساختارها، **ردپای تغییر گونه‌ها** هستند و نشان می‌دهند که جانداران مختلف، از تغییر و تحول یک جد مشترک ایجاد شده‌اند.

مثال شواهد متعددی در دست است که نشان می‌دهد **مارها از تغییر یافتن سوسمارها پدید آمده‌اند.**

مقایسه

رابطهٔ بین اندام‌های جانداران

نوع اندام	ساختار	کار	مثال
همتا	مشابه	متفاوت	اندام‌های جلویی مهره‌داران (بال پرنده، بالهٔ دلفین، دست گربه)
آنالوگ	متفاوت	مشابه	بال کبوتر و بال پروانه
وستیجیال	کوچک‌تر یا ساده‌تر	کارایی کم‌تر (ضعیف‌تر)	پا در مار پیتون

درسنامهٔ ۱۵ مطالعات مولکولی دربارهٔ تغییر گونه‌ها

تا این‌جا متوجه شدیم که از طریق مقایسهٔ آناتومی بدن جانداران مختلف، میشه به شباهت‌ها و تفاوت‌های اونا پی برد و از این طریق، سیر تکامل جانداران رو متوجه شد. اما برای این مقایسه، می‌تونیم از ژن‌ها هم استفاده کنیم و ژنوم جانداران مختلف رو مقایسه کنیم.

ژنومیک مقایسه‌ای (ژنگان‌شناسی مقایسه‌ای)

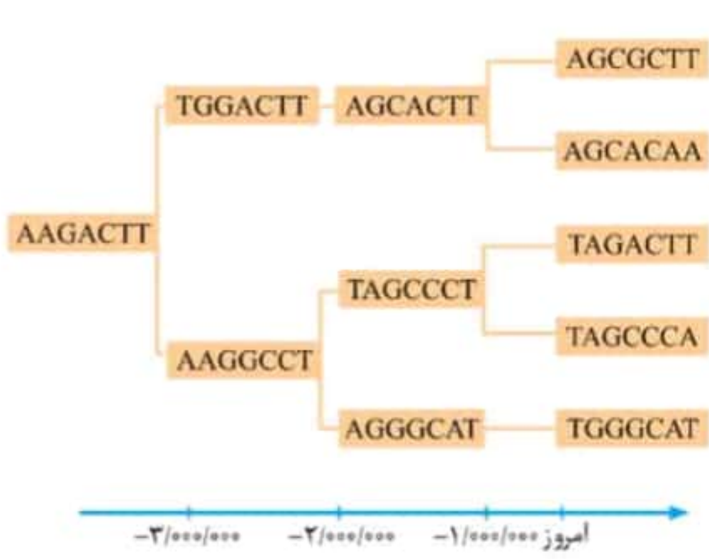
در ژنومیک مقایسه‌ای، **ژنوم گونه‌های مختلف را با یک‌دیگر مقایسه می‌کنند.** بدین‌ترتیب، می‌توان متوجه توالی‌ها و ژن‌های مشترک و متفاوت بین جانداران متفاوت می‌شویم. *خُب، از این اطلاعات، چه چیزهایی می‌فهمیم؟*

۱- **توالی‌های حفظ‌شده:** توالی‌هایی از DNA وجود دارند که در جانداران گونه‌های مختلف دیده می‌شوند. حفظ‌شدن این توالی‌ها در گونه‌های مختلف، نشان‌دهندهٔ اهمیت بالای آن‌هاست. *یعنی این ژن‌ها خیلی برای ادامهٔ حیات مهم بودن که توی چند تا گونه حفظ شدن.*

۲- **ژن‌های مشترک:** ژن‌های مشترک نیز مانند توالی‌های حفظ‌شده، اهمیت بالایی در بقا دارند و هم‌چنین، نشان‌دهندهٔ وجود جد مشترک هستند. *بدیهی هست که هرچقدر تعداد ژن‌های مشترک دو تا جاندار بیشتر باشه، شباهتشون هم بیشتره و خویشاوندی بیشتری دارن.*

۳- ژن‌های ایجادکنندهٔ صفات خاص: ژن‌هایی که ویژگی‌های خاص هر گونه را ایجاد می‌کنند، از این نظر اهمیت دارند که ایجادکنندهٔ وجه تمایز گونه‌های مختلف می‌باشند. بدین‌ترتیب، با شناسایی این ژن‌ها، می‌توانیم تفاوت‌های جانداران را نیز بهتر متوجه شویم. *در واقع، این ژن‌ها نشان‌دهندهٔ اشتقاق (جدا شدن) گونه‌ها هستن. وجود این صفات خاص هست که باعث میشه ما گونه‌ها رو در دسته‌های جداگونه‌ای قرار بدیم.*

۴- تشخیص خویشاوندی جانداران: هرچقدر که DNAی دو جاندار شباهت بیشتری با یک‌دیگر داشته باشند، خویشاوندی آن‌ها نیز بیشتر است. هم‌چنین با بررسی میزان شباهت‌ها و تفاوت‌ها، می‌توان به تاریخچهٔ تغییر آن‌ها پی برد.



مثال شکل، چگونگی مشتق‌شدن پنج گونهٔ فرضی از یک نیای مشترک را نشان می‌دهد. همان‌طور که در شکل مشخص است، در جد مشترک این پنج گونه، توالی AAGACTT وجود داشته است. در طی زمان، تغییراتی در این توالی ایجاد شده و پنج گونهٔ مختلف ایجاد شده‌اند. مثلاً، ۳ میلیون سال قبل، در اثر جهش در این توالی نوکلئوتیدی، دو توالی متفاوت TG-GACTT و AAGGCCT ایجاد شده‌اند. هر یک از این توالی‌ها، مجدداً جهش پیدا کرده‌اند. بدین‌ترتیب، افراد به دو گروه مختلف تقسیم شدند. این جهش‌ها در طی نسل‌های مختلف تکرار شد، تا نهایتاً، ۵ گونهٔ مختلف ایجاد شدند. *اما حالا چند تا سؤال.*

سؤال کدام گونه، بیشترین شباهت را با جد مشترک دارد؟

گونهٔ C فقط در یک نوکلئوتید با جد مشترک تفاوت دارد و بنابراین، بیشترین شباهت را با جد مشترک دارد.

سؤال کدام گونه‌ها، خویشاوندی نزدیک‌تری با یک‌دیگر دارند؟

جدول زیر، میزان شباهت در توالی نوکلئوتیدی گونه‌های مختلف را نشان می‌دهد:

گونه	جد مشترک	A	B	C	D	E
جد مشترک	ــــ	۴	۳	۶	۳	۴
A	۴	ــــ	۴	۳	۱	۴
B	۳	۴	ــــ	۲	۲	۴
C	۶	۳	۲	ــــ	۴	۳
D	۳	۱	۲	۴	ــــ	۲
E	۴	۴	۴	۳	۲	ــــ

با توجه به جدول، هرچقدر میزان شباهت دو گونه بیشتر باشد، خویشاوندی آن دو گونه بیشتر است. گونهٔ A، B و E شباهت زیادی با یک‌دیگر دارند. گونهٔ C و D نیز بیشترین شباهت را به یک‌دیگر دارند. البته، روند اشتقاق گونهٔ E از جد خویشاوندی متفاوت با روند اشتقاق گونهٔ A و B بوده است. بنابراین، می‌توان گفت که گونهٔ A بیشترین خویشاوندی را با گونهٔ B و بعد از آن، با گونهٔ E دارد. گونهٔ C نیز بیشترین خویشاوندی را با گونهٔ D دارد. البته، گفتیم که گونهٔ C، بیشترین شباهت را با جد خویشاوندی دارد. *فکر کنم دیگه اینو هم خوب یاد گرفتین. پس بریم سراغ آخرین مبحث این فصل، یعنی گونه‌زایی.*

درسنامهٔ ۱۶ گونه‌زایی

تا این‌جا، فهمیدیم که گونه‌ها تغییر کردن و شواهد مختلفی هم برای تغییر. گونه‌ها وجود داره. از این‌جا تا آخر فصل، می‌خوایم راجع به روش‌های گونه‌زایی صحبت کنیم. یعنی می‌خوایم بفهمیم که چه‌جوری گونه‌های جدید ایجاد می‌شن. قبل از هرچیزی، باید بفهمیم که اصلا گونه چی هست.

تعریف گونه

در زیست‌شناسی، گونه به **روش‌های مختلفی** تعریف می‌شود. هر تعریف نیز در جای مشخصی کاربرد دارد. مثلاً، دانشمندی به نام ارنست مایر، تعریفی از گونه را ارائه کرده است که **رایج** نیز می‌باشد اما **فقط برای جانداران دارای تولیدمثل جنسی** کاربرد دارد.

تعریف گونه از دید ارنست مایر: گونه، به جاندارانی گفته می‌شود که می‌توانند در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا و زایا به وجود آورند ولی نمی‌توانند با جانداران دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند.

☐ بررسی تعریف ارنست مایر

ارنست مایر، سه شرط را برای تعریف گونه مطرح کرد:

۱- توانایی آمیزش در طبیعت: جانداران متعلق به یک گونه، باید بتوانند **به‌طور طبیعی با یک‌دیگر آمیزش کنند**. دقت داشته باشید که در این تعریف، به **توانایی آمیزش** (نه انجام آمیزش) اشاره شده است و ممکن است دو جاندار مربوط به یک گونه، هیچ‌گاه حتی یک‌دیگر را نبینند، چه برسد به این‌که با یک‌دیگر آمیزش کنند. مثلاً، مرغ و خروسی که در ایران زندگی می‌کنند و مرغ و خروسی که در فرانسه زندگی می‌کنند، مربوط به یک گونه می‌باشند. این جانداران، توانایی آمیزش با یک‌دیگر را دارند اما در عمل، با یک‌دیگر آمیزشی انجام نمی‌دهند. *مگه این‌که یه آدمی پیدا شه اون مرغ و خروس تنها رو از ایران ببره فرانسه. اینجوری، این مرغ و خروس‌ها می‌تونن با هم آمیزش کنن.*

۲- تولید زاده‌های زیستا و زایا: منظور از زادهٔ زیستا، زاده‌ای است که **می‌تواند زنده بماند، به زندگی طبیعی خود ادامه دهد** [و به سن تولیدمثل برسد]. در واقع، اگر زاده‌ای به هر دلیلی قادر به زنده ماندن نباشد، زادهٔ زیستا محسوب نمی‌شود. زادهٔ زایا نیز **زاده‌ای است که توانایی انجام تولیدمثل را دارد.** بنابراین، جانداران نازا و عقیم، جزء زاده‌های زایا محسوب نمی‌شوند. *ارنست مایر میگه که اگه می‌خواین جزء یه گونه محسوب بشین، باید حتماً هم خودتون هم بچه‌های احتمالیتون، ۲ تا ویژگی داشته باشن: ۱- توانایی زنده‌موندن رو داشته باشین و ۲- بتونین تولیدمثل انجام بدین. اگه این ویژگی‌ها رو ندارین، متأسفانه جزء هیچ گونه‌ای نیستین!*

۳- عدم انجام آمیزش موفقیت‌آمیز با جانداران گونه‌های دیگر: منظور از آمیزش موفقیت‌آمیز، آمیزشی است که منجر به تولید زاده‌های زیستا و زایا شود. مشخص است که جانداران متعلق به یک گونه، نباید بتوانند با جانداران گونهٔ دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند. چون گفتیم که توانایی آمیزش و تولید زاده‌های زیستا و زایا، مربوط به افراد یک گونه است. *بذارین با یه مثال توضیح بدیم. فرض کنین یه تعداد جاندار رو به دو گونهٔ A و B تقسیم کردیم. طبیعتاً هر جاندار گونهٔ A، می‌تونه با افراد جنس مخالف گونهٔ A آمیزش موفق داشته باشه. همین موضوع، دربارهٔ افراد گونهٔ B هم صدق می‌کنه. اما انتظار داریم که افراد گونهٔ A و B نتونن با همدیگه آمیزش انجام بدن. اگه فردی از گونهٔ A بتونه با فردی از گونهٔ B، آمیزش موفق داشته باشه، معنیش این هست که افراد گونهٔ A و B، هر دو متعلق به یک گونه هستن و دو گونهٔ جدا نیستن! چون هم می‌تونن با هم آمیزش کنن و هم این‌که زاده‌های زیستا و زایا ایجاد کنن. یعنی ما اشتباه کردیم که اونا رو به دو گونهٔ مختلف تقسیم کردیم و اونا فقط یک گونه هستن.* در واقع، شرط سوم **اساس جدایی گونه‌های مختلف از یک‌دیگر** را تعریف می‌کند. زمانی دو گونه از یک‌دیگر جدا هستند که توانایی آمیزش موفق با یک‌دیگر را نداشته باشند. اگر افراد دو گونه بتوانند با یک‌دیگر آمیزش موفق انجام دهند، تقسیم‌بندی افراد آن‌ها به دو گونهٔ مختلف اشتباه هست و در واقع، آن افراد یک گونهٔ مشترک را تشکیل می‌دهند.

سؤال بر اساس تعریف ارنست مایر از گونه، کدام یک از موارد زیر گونه محسوب می‌شوند؟

الف) باکتری‌های اشرشیا کلای

ب) انسان‌ها

ج) پرتقال‌های بدون دانه

الف) تعریف ارنست مایر، دربارهٔ گونه‌هایی صدق می‌کند که تولیدمثل جنسی دارند. باکتری‌های اشرشیا کلای، تولیدمثل جنسی ندارند و بنابراین، طبق تعریف ارنست مایر، یک گونه محسوب نمی‌شوند. *البته از نظر تعریف‌های دیگه، یک گونه هستن.*

ب) دربارهٔ انسان‌ها، همهٔ شرایط تعریف ارنست مایر صدق می‌کند. بنابراین، انسان‌ها متعلق به یک گونه هستند.

ج) پرتقال‌های بدون دانه، توانایی تولیدمثل جنسی ندارند و نازا هستند. پس چون توانایی آمیزش را ندارند، طبق تعریف مایر، گونه محسوب نمی‌شوند.

❑ جدایی تولیدمثلی

عواملی در طبیعت وجود دارند که جلوی آمیزش موفق افراد با یک‌دیگر را می‌گیرند. اگر عوامل جدایی تولیدمثلی در میان افراد یک گونه رخ دهد، افراد گونه توانایی آمیزش موفق با یک‌دیگر را از دست می‌دهند. بدین‌ترتیب، خزانهٔ ژنی آن‌ها از یک‌دیگر جدا می‌شود و احتمال گونه‌زایی وجود دارد. *چرا خزانه جدا می‌شه؟ چون دیگه اونا نمی‌تونن با همدیگه در تشکیل جمعیت نسل بعد همکاری کنن و در واقع، هرکدومشون یه‌جورایی یه جمعیت جدید رو تشکیل می‌دن.* پس در این‌جا، منظور از جدایی تولیدمثلی، عواملی هست که مانع آمیزش افراد یک گونه با بعضی از افراد دیگر همان گونه می‌شود. *راستی، یه نکتهٔ مهم هم الان گفتیم. متوجه شدین؟*

نکته افرادی در تشکیل یک خزانهٔ ژنی مشترک نقش دارند که بتوانند با یک‌دیگر آمیزش موفق انجام دهند. در صورت بروز جدایی تولیدمثلی، خزانهٔ ژنی افراد از یک‌دیگر جدا می‌شود.

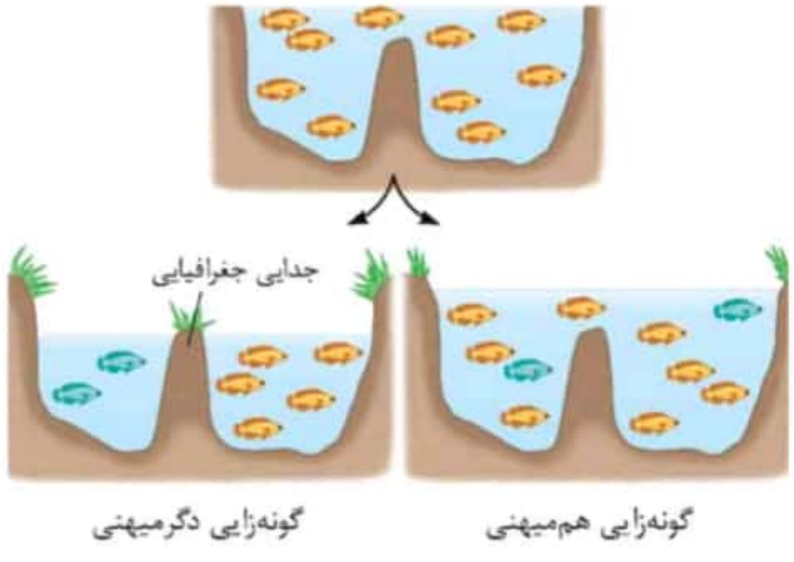
گونه‌زایی

برای ایجاد گونه‌های جدید، دو سازوکار مختلف وجود دارد:

۱- گونه‌زایی دگرمیهنی: در این نوع گونه‌زایی، لازم است که ابتدا جدایی جغرافیایی رخ دهد.

۲- گونه‌زایی هم‌میهنی: در این نوع گونه‌زایی، جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد و افراد جمعیت در یک محل مشترک زندگی می‌کنند که جدایی تولیدمثلی ایجاد و گونه‌زایی انجام می‌شود.

فعلاً تا همین حد بدونین که تفاوت اصلی این دو نوع گونه‌زایی، در بروز جدایی جغرافیایی در گونه‌زایی دگرمیهنی است. در درسنامه‌های بعدی، بیشتر راجع به این دو نوع گونه‌زایی صحبت می‌کنیم.



درسنامهٔ ۱۷ گونه‌زایی دگرمیهنی

گفتیم که در گونه‌زایی دگرمیهنی، ابتدا لازم است که جدایی جغرافیایی ایجاد شود. این جدایی جغرافیایی، می‌تواند ناشی از **وقوع رخدادهای زمین‌شناختی** مثل پدیدهٔ کوه‌زایی باشد. گونه‌زایی دگرمیهنی، طی چند مرحله انجام می‌شود:

۱- ایجاد سد جغرافیایی و جدایی جمعیت به دو قسمت: در نتیجهٔ رخدادهای زمین‌شناختی، سد جغرافیایی ایجاد می‌شود و جمعیت را به دو قسمت جداگانه تقسیم می‌کند. مثلاً در شکل بعدی، یک رودخانه بین دو قسمت جمعیت ایجاد شده و جمعیت را به دو قسمت تقسیم کرده است.



۲- توقف شارش ژن بین دو قسمت جداشدهٔ جمعیت: تحت تأثیر این سد جغرافیایی، **ارتباط دو قسمت جداشدهٔ جمعیت با یک‌دیگر قطع می‌شود.** در واقع، جمعیت اولیه به دو جمعیت مجزا تقسیم می‌شود. در نتیجهٔ جدا شدن جمعیت‌ها از یک‌دیگر، **شارش ژن نیز دیگر صورت نمی‌گیرد.** *وقتی شارش ژن صورت نگیره، هر تغییری که در یه جمعیت ایجاد بشه، توی همون جمعیت باقی می‌مونه و به جمعیت دیگه‌ای منتقل نمی‌شه. چه چیزی می‌تونه این تغییر رو ایجاد کنه؟*

۳- تغییر در ویژگی‌های جمعیت: تغییر در جمعیت‌ها می‌تواند در نتیجهٔ پدیده‌های هم‌چون **جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی** باشد. هم‌چنین، اگر اندازهٔ جمعیت‌های جداشده از جمعیت اصلی، کوچک باشد، تحت تأثیر **رانش ژن**، میزان تغییرات بیشتر می‌شود. بدین‌ترتیب، با تغییر جمعیت‌ها، تفاوت بین آن‌ها افزایش می‌یابد. *هواستون باشه که هر جمعیت داره مستقل از جمعیت دیگه تغییر پیدا می‌کنه و در واقع، این دو تا جمعیت از تغییرات همدیگه خبری ندارن. یعنی گفتیم که چون شارش ژن رخ نمی‌ده، تغییرات هر جمعیت، منحصر به خودش باقی می‌مونه و خود این باعث میشه که تفاوت بین جمعیت‌ها بیشتر بشه. چون مثلاً اگه در اثر جهش الل جدیدی ایجاد بشه، شارش ژن می‌تونه باعث انتقال اون الل به جمعیت دیگه هم بشه. اما در نبود شارش ژن، الل جدید جایی نمیره و اینجوری، تفاوت زیاد می‌شه.*

۴- بروز جدایی تولیدمثلی و ایجاد دو گونهٔ جدید: کم‌کم، این تفاوت به حدی زیاد می‌شود که جدایی تولیدمثلی نیز بین افراد اتفاق می‌افتد. در این شرایط، افراد نمی‌توانند با یک‌دیگر آمیزش موفق داشته باشند و بنابراین، دو گونهٔ مجزا به شمار می‌روند. *به عبارت دیگه، پس از مدتی اون تغییرات شامل ویژگی‌های تولیدمثلی هم میشه و دیگه این افراد از نظر تولیدمثلی هم با همدیگه فرق می‌کنن. نتیجش اینه که یادشون میره که یه زمانی با همدیگه یه گونه بودن و با همدیگه زندگی می‌کردن. بنابراین، دیگه وقتی کنار هم قرار می‌گیرن، حسی به هم ندارن و هیچ آمیزشی رخ نمی‌ده!*



درسنامهٔ ۱۸ گونه‌زایی هم‌میهنی

گفتیم که گونه‌زایی بدون جدایی جغرافیایی نیز ممکن است رخ دهد. در گونه‌زایی هم‌میهنی، جمعیت‌ها در یک زیستگاه زندگی می‌کنند که بین آن‌ها جدایی تولیدمثلی رخ می‌دهد و گونه‌های جدید حاصل می‌شوند.

مثال **پیدایش گیاهان پلی‌پلوئیدی (چندلادی):** گیاهان پلی‌پلوئید، گیاهانی هستند که زیستا و زایا می‌باشند اما **توانایی آمیزش موفق با گونهٔ نیایی خود را ندارند.** بنابراین، گونه‌ای جدید به شمار می‌روند؛ چون می‌توانند با یک‌دیگر آمیزش موفق انجام دهند اما توانایی آمیزش موفق با افراد گونه‌های دیگر را ندارند.

چگونه گیاهان پلی‌پلوئیدی ایجاد می‌شوند؟ ایجادشدن این گیاهان ناشی از **خطای میوزی** است. *بنابراین، اول لازمه که انواع خطاهای میوزی و نتیجهٔ اونا روی گامت‌ها و یافته‌های تخم رو بررسی کنیم.*

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۶ یازدهم] به یاخته یا جانداری که یاخته‌های آن بیش از دو مجموعه کروموزوم دارد، پلی‌پلوئید (چندلاد) گفته می‌شود؛ مثلاً گندم زراعی $6n$ و موز $3n$.

خطاهای میوزی

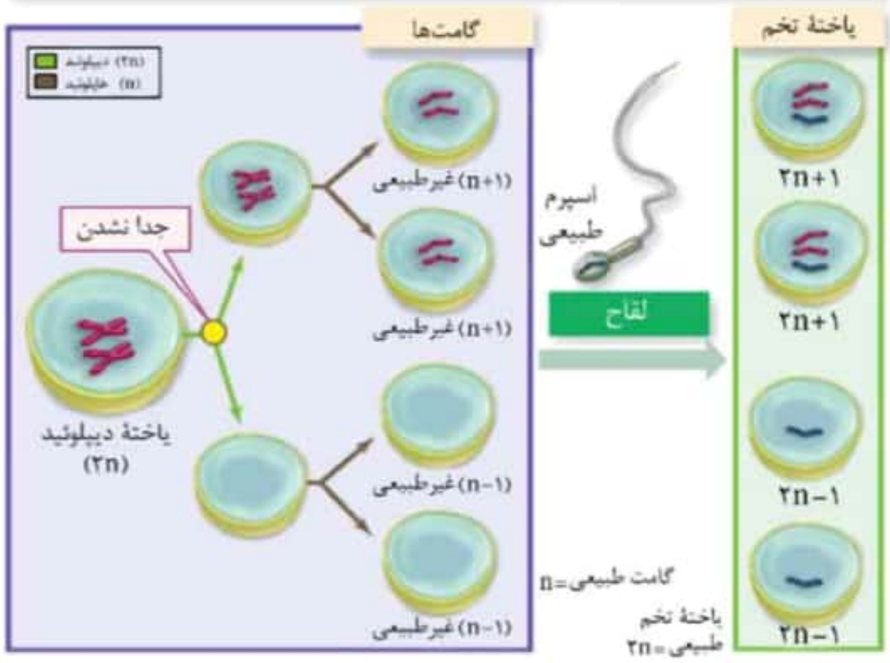
می‌دانیم که خطاهای میوزی ناشی از **جدا نشدن کروموزوم‌ها** می‌باشد. جدا نشدن کروموزوم‌ها، می‌تواند در **میوز I یا میوز II** اتفاق بیفتد. در هر دو حالت، **گامت‌هایی غیرطبیعی تولید می‌شوند** که لقاح آن‌ها با گامت طبیعی نیز منجر به تشکیل یاختهٔ تخم غیرطبیعی می‌شود.

نکته ممکن است دو گامت غیرطبیعی با یک‌دیگر لقاح انجام دهند و یاختهٔ تخم طبیعی تشکیل شود. مثلاً، در صورت لقاح اسپرم ۲۲ کروموزومی (فاقد کروموزوم ۲۱) و تخمک ۲۴ کروموزومی (دارای دو کروموزوم ۲۱)، یاختهٔ تخم ۴۶ کروموزومی و طبیعی ایجاد می‌شود.

❑ جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز I

در صورتی که یک جفت از کروموزوم‌ها در میوز I از یک‌دیگر جدا نشوند، هر چهار گامت حاصل غیرطبیعی هستند. در این حالت، دو گامت کروموزوم‌های بیشتری دارند (n+۱) و دو گامت نیز کروموزوم‌های کم‌تر دارند (n−۱). *هواستون باشه که در این مثال، ما فقط جدا نشدن یک کروموزوم رو در نظر گرفتیم، درحالی‌که بیشتر هم می‌تونه باشه.* اگر گامت‌های n+۱ با اسپرم طبیعی (n) لقاح انجام دهند، یاختهٔ تخم حاصل، ۲n+۱ می‌شود. اگر گامت‌های n−۱ با اسپرم طبیعی لقاح انجام دهند، یاختهٔ تخم ۲n−۱ ایجاد می‌شود. بنابراین، در هر دو حالت، **همهٔ گامت‌ها و یاخته‌های تخم حاصل غیرطبیعی هستند.**

جدانشدن کروموزوم‌ها در میوز I



❑ جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز II

می‌دانیم که در انتهای میوز I، دو یاختهٔ هاپلوئید ایجاد می‌شوند. هرکدام از این یاخته‌ها، تقسیم میوز II را انجام می‌دهند. اگر در یکی از این تقسیم‌های میوز II، کروموزوم‌ها با یک‌دیگر بمانند، دو گامت غیرطبیعی ایجاد می‌شوند که یکی از آن‌ها کروموزوم بیشتر دارد (n+۱) و گامت دیگر نیز کروموزوم کم‌تر دارد (n−۱). هم‌چنین، دو گامت طبیعی (n) ایجاد می‌شوند. از لقاح گامت‌های طبیعی با اسپرم طبیعی، یاختهٔ تخم طبیعی (۲n) ایجاد می‌شود. اما اگر گامت‌های غیرطبیعی (n+۱ یا n−۱) با اسپرم طبیعی لقاح انجام دهند، **نتیجه ایجاد یاخته‌های تخم غیرطبیعی به صورت ۲n+۱ یا ۲n−۱ می‌باشد.**

نکته در صورت جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز I، همهٔ گامت‌ها و یاخته‌های تخم حاصل از لقاح گامت‌ها، غیرطبیعی خواهند بود. در این صورت، دو گامت (و یاخته‌های تخم حاصل از آن‌ها)، دارای کروموزوم بیشتر هستند و دو گامت دیگر (و یاخته‌های تخم حاصل از آن‌ها)، کروموزوم کم‌تر دارند.

نکته در صورت جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز II، دو گامت و یاخته‌های تخم حاصل از لقاح آن‌ها، طبیعی خواهند بود. از بین دو گامت دیگر، یک گامت کروموزوم بیشتر دارد و گامت دیگر، کروموزوم کم‌تر دارد.

جدانشدن کروموزوم‌ها در میوز II



قسمت زیر هم بخشی از کتاب یازدهم دربارهٔ خطاهای میوزی هست تا این مبحث از یازدهم هم براتون مرور بشه.

تغییر در تعداد کروموزوم‌ها: گرچه تقسیم یاخته‌ای با دقت زیاد انجام می‌شود، ولی به ندرت ممکن است اشتباهاتی در روند تقسیم رخ دهد. پلی‌پلوئیدی (چندلادی) شدن و با هم ماندن کروموزوم‌ها، نمونه‌هایی از این خطاهای میوزی هستند. اشتباه در تقسیم می‌تواند هم در تقسیم میتوز و هم در تقسیم میوز رخ دهد؛ چون یاخته‌های حاصل از میوز در ایجاد نسل بعد دخالت مستقیم دارند، خطاهای میوزی اهمیت بیشتری دارند.

پلی‌پلوئیدی شدن: اگر در مرحلهٔ آنافاز، همهٔ کروموزوم‌ها بدون این‌که از هم جدا شدن به یک یاخته بروند، آن یاخته دو برابر کروموزوم خواهد داشت و یاختهٔ دیگر فاقد کروموزوم خواهد بود. در آزمایشگاه می‌توان با تخریب رشته‌های دوک تقسیم، این وضعیت را ایجاد کرد.

انواع روش‌های گونه‌زایی هم‌میهنی

در سطح کتاب درسی، گونه‌زایی هم‌میهنی با دو روش مختلف می‌تواند انجام شود: ۱- تشکیل گیاه ۴n از گیاه ۲n، ۲- ایجاد گونهٔ جدید در نتیجهٔ خطای میوزی و آمیزش بین‌گونه‌ای.

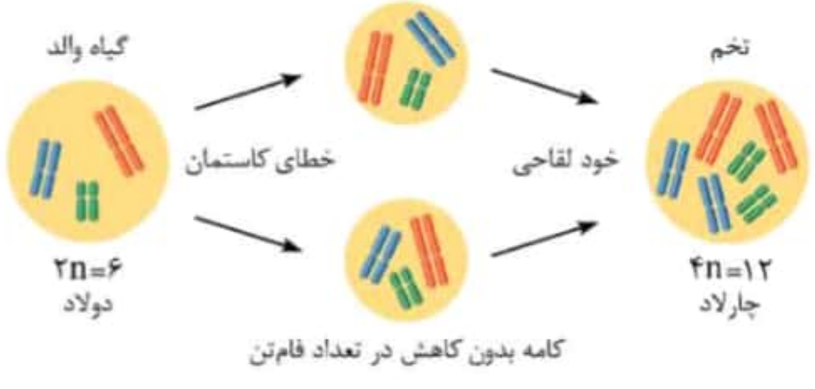
❑ تشکیل گیاه ۴n از گیاه ۲n

هوگو دووری، دانشمندی بود که با گیاهان گل مغربی کار می‌کرد. **گونهٔ طبیعی این گیاهان، ۱۴=۲n بود.** هنگامی دووری با گیاهان گل مغربی کار می‌کرد، متوجه گلی شد که ظاهری متفاوت با بقیه دارد. او کروموزوم‌های این گل را بررسی کرد و متوجه شد که عدد کروموزومی آن، ۲۸=۴n است.

نکته تفاوت در تعداد کروموزوم‌های یک جاندار می‌تواند باعث تغییر در ویژگی‌های جاندار مانند صفات ظاهری شود.

اما چه جوری یه گیاه ۴n ایجاد شده بود؟

اگر در هنگام تقسیم میوز گیاه ۱۴=۲n، همهٔ کروموزوم‌ها با هم بمانند، ۲ گامت ۱۴=۲n ایجاد می‌شود. **در صورتی که طی پدیدهٔ خودلقاحی، این دو گامت با یک‌دیگر لقاح انجام دهند، یاختهٔ تخم ۲۸=۴n تشکیل می‌شود.** هم‌چنین، ممکن است که خطای میوزی در دو گیاه مختلف انجام شود و **گامت‌های دیپلوئید آن دو با یک‌دیگر لقاح انجام دهند** و یاختهٔ تخم تتراپلوئید تشکیل دهند. *پس ۲ راه مختلف برای ایجاد یک گیاه گل مغربی تتراپلوئید وجود داره:*



۱- بروز خطای میوزی در یک گیاه گل مغربی دیپلوئید و خولقاحی گامت‌های دیپلوئید آن

۲- بروز خطای میوزی در دو گیاه گل مغربی دیپلوئید و لقاح گامت‌های دیپلوئید آن‌ها

آیا گیاه گل مغربی ۲۸=۴n، یک گونهٔ جدید است؟ بله! **افراد تتراپلوئید گل مغربی، زیستا و زایا هستند** و می‌توانند با یک‌دیگر آمیزش موفق انجام دهند. بنابراین، یک گونه محسوب می‌شوند.

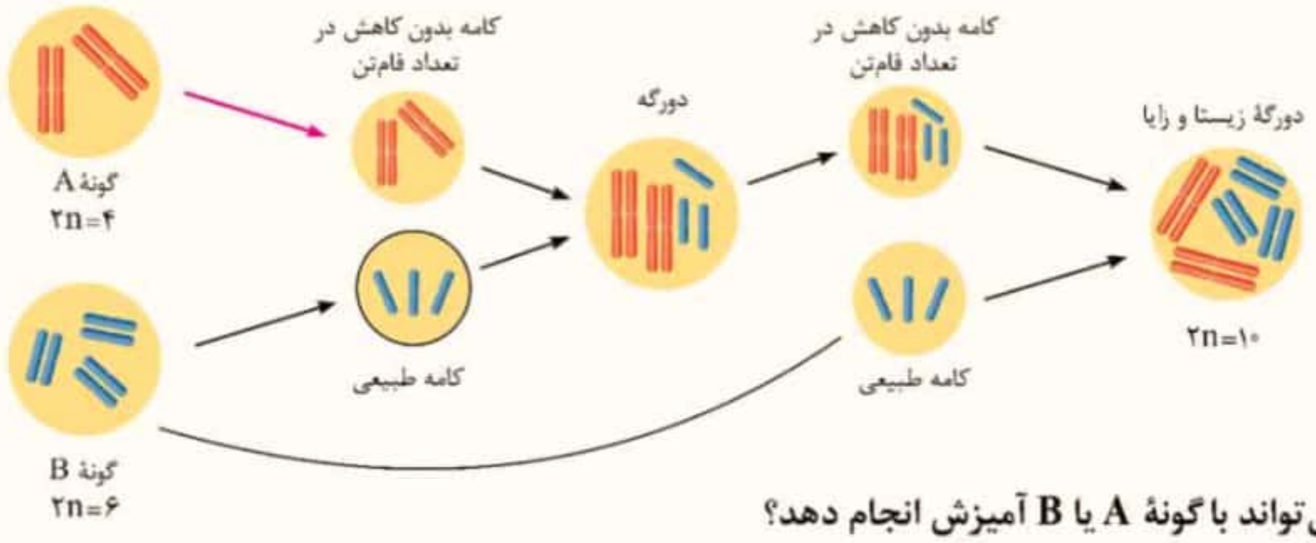
آیا می‌توان گیاهان گل مغربی دیپلوئید و تتراپلوئید را در یک گونه قرار داد؟ خیر! چون آمیزش آن‌ها موفق نیست. گیاه گل مغربی دیپلوئید، گامت n=۷ تولید می‌کند. گیاه تتراپلوئید نیز گامت ۲n=۱۴ تولید می‌کند. اگر گیاه دیپلوئید و تتراپلوئید با یک‌دیگر آمیزش انجام دهند، حاصل لقاح گامت‌های آن‌ها، یاختهٔ تخم ۳n=۲۱ است. می‌دانیم که برای انجام تقسیم میوز، لازم است که تعداد مجموعه‌های کروموزومی زوج باشد (مثلاً ۲، ۴، ۶ و ...). بنابراین، گیاه ۳n=۲۱ قادر به انجام تقسیم میوز نیست و زایا محسوب نمی‌شود. چون آمیزش گیاه دیپلوئید و تتراپلوئید منجر به ایجاد زادهٔ زایا نمی‌شود (آمیزش موفقی نیست)، می‌توان گفت که **گیاه دیپلوئید و تتراپلوئید، متعلق به گونهٔ یکسانی نیستند.**

نکته گیاه گل مغربی ۴n=۲۸، گامت‌های دیپلوئید (۲n=۱۴) تولید می‌کند. در گامت‌های گیاه گل مغربی تتراپلوئید، کروموزوم‌های همتا وجود دارند.

❑ ایجاد گونهٔ جدید در نتیجهٔ خطای میوزی و آمیزش بین‌گونه‌ای

آمیزش بین افراد دو گونهٔ مختلف، **به‌ویژه در گیاهان**، می‌تواند منجر به ایجاد گونهٔ جدید شود. دقت داشته باشید که طبق تعریف گونه، گفتیم که دو گونهٔ مختلف نمی‌توانند آمیزش موفق داشته باشند و در نتیجه، زاده‌های حاصل از آمیزش بین‌گونه‌ای، زاده‌های زیستا و زایا نیستند. *اما این در صورتیه که همه‌چی طبیعی و درست باشه!* **در صورتی که خطای میوزی در یکی از گونه‌های آمیزش‌دهنده رخ دهد، ممکن است زاده‌ای زیستا و زایا در نتیجهٔ آمیزش بین‌گونه‌ای ایجاد شود** و در این شرایط، گونه‌ای جدید ایجاد می‌شود.

مثال در شکل، یاختهٔ گونهٔ A (۲n=۴) و گونهٔ B (۲n=۶) نشان داده است. گونهٔ B، تقسیم میوز انجام می‌دهد و گامت طبیعی (n=۳) تولید می‌کند. اما در میوز گونهٔ A خطای میوزی رخ می‌دهد و به‌جای گامت n=۲، گامت ۲n=۴ تولید می‌شود. از لقاح گامت گونهٔ A و B، زادهٔ دورگه‌ای به وجود می‌آید که قادر به تقسیم میوز نیست و زایا محسوب نمی‌شود. این زادهٔ دورگه، می‌تواند با تقسیم میتوز، گامتی تولید کند که ۷ کروموزمی است. دو جفت کروموزوم همتا از گونهٔ A دارد و ۳ کروموزوم تکی از گونهٔ B. *در واقع فعلاً مشکل این هست که کروموزوم‌های گونهٔ B، کروموزوم همتا ندارن. اگه ۳ تا کروموزوم همتا برای این کروموزوم‌ها پیدا بشه، زادهٔ دورگه هم دیپلوئید میشه و مشکل نازاییش حل می‌شه.* بنابراین، از لقاح گامت ۷ کروموزومی زادهٔ دورگه و گامت طبیعی گونهٔ B (n=۳)، زاده‌ای حاصل می‌شود که ۲n=۱۰ است. در این زاده، ۳ جفت کروموزوم آبی، از گونهٔ B رسیده‌اند و ۲ جفت کروموزوم قرمز نیز مربوط به گونهٔ A هستند. بدین‌ترتیب، گونه‌ای جدید ایجاد می‌شود که عدد کروموزومی آن با هر دو والد قبلی نیز متفاوت است.



سؤال **آیا گونهٔ جدید، می‌تواند با گونهٔ A یا B آمیزش انجام دهد؟**

جواب منفی هست. *بذارین با یه مثال بررسی کنیم.* فرض کنید که گونهٔ جدید میوز انجام می‌دهد و گامتی تولید می‌کند. در این گامت (n=۵)، ۳ کروموزوم آبی (مربوط به گونهٔ B) و ۲ کروموزوم قرمز (مربوط به گونهٔ A) وجود دارد. در گامت گونهٔ B نیز فقط ۳ کروموزوم آبی وجود دارد. بنابراین، در صورت لقاح گامت گونهٔ جدید با گامت گونهٔ B، زاده‌ای حاصل می‌شود که ۲n=۸ است. در این زاده، ۳ جفت کروموزوم همتای آبی وجود دارند که همگی مربوط به گونهٔ B هستند. اما دو کروموزوم قرمز، فاقد کروموزوم همتا هستند. بنابراین، در هنگام تقسیم میوز، این کروموزوم‌های قرمز نمی‌توانند تتراد تشکیل دهند و در نتیجه، تقسیم میوز انجام نمی‌شود. پس **گونهٔ جدید نمی‌تواند با گونهٔ A یا B آمیزش موفق انجام دهد؛ چون زاده‌های حاصل از این آمیزش، زایا نیستند.**

برای این‌که مراحل گونه‌زایی هم‌میهنی و دگرمیهنی براتون جمع‌بندی بشه، به کادر تایم‌لاین گفتار ۳ مراجعه کنین.

مقایسه

گونه‌زایی دگرمیهنی و هم‌میهنی

شباهت

۱- ایجاد گونه‌هایی جدید زمانی رخ می‌دهد که جدایی تولیدمثلی ایجاد شود.

۲- عوامل تغییردهندهٔ خزانهٔ ژنی جمعیت، در هر دو نوع گونه‌زایی می‌توانند مؤثر باشند و باعث ایجاد تفاوت شوند.

۳- جهش در بروز هر دو نوع گونه‌زایی نقش دارد. دقت داشته باشید که خطاهای میوزی نوعی ناهنجاری عددی ایجاد می‌کنند.

تفاوت

۱- در گونه‌زایی دگرمیهنی، ابتدا لازم است که سد جغرافیایی ایجاد شود و شارش ژن متوقف شود.

۲- اساس گونه‌زایی هم‌میهنی، رخ دادن خطای میوزی در گونه‌های اولیه است.

۳- ایجاد گیاهان پلی‌پلوئیدی مربوط به گونه‌زایی هم‌میهنی است.

صفحات طلایی گفتار ۳

شکل‌های گفتار ۳

نیای مشترک و گونه‌های خویشاوند

- ✓ از خویشاوندی موجودات زنده در رده‌بندی استفاده می‌شود.
- ✓ کوسه‌ها و سفره‌ماهی، متعلق به گروه غضروف‌ماهیان هستند و اسکلت درونی غضروفی در بدن خود دارند.
- ✓ شکل ظاهری بدن کوسه و دلفین مشابه هست ولی سایر ویژگی‌های دلفین، بیشتر شبیه شیرکوهی است تا کوسه.
- ✓ دلفین با شیرکوهی خویشاوندی نزدیک‌تری دارد تا با کوسه. بنابراین، دلفین و شیر کوهی در یک گروه قرار می‌گیرند.
- ✓ دلفین‌ها نوعی پستاندار آبزی هستند و دارای ویژگی‌های عمومی پستانداران مثل تنفس ششی، لقاح داخلی، غدد شیری و ... هستند.

چگونگی مشتق‌شدن پنج گونهٔ فرضی از یک نیای مشترک

- ✓ گونهٔ C، بیشترین شباهت را با جد مشترک دارد.
- ✓ گونهٔ A و D، کم‌ترین شباهت را با یک‌دیگر دارند.
- ✓ گونهٔ C و D، بیشترین شباهت را با یک‌دیگر دارند.
- ✓ گونهٔ A، B و E، بیشترین شباهت را با یک‌دیگر دارند.

گونه‌زایی دگرمیهنی و هم‌میهنی

- ✓ برای انجام گونه‌زایی دگرمیهنی، ابتدا لازم است که جدایی جغرافیایی رخ دهد.
- ✓ در گونه‌زایی هم‌میهنی، نیازی به جدایی جغرافیایی نیست و شارش ژن ادامه می‌یابد.

نتیجهٔ آمیزش گامت‌های حاصل از خطای میوزی با گامت سالم

جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز ۱

- ✓ دو گامت کروموزوم کم‌تر خواهند داشت و دو گامت، کروموزوم بیشتر.
- ✓ در صورت لقاح با گامت طبیعی، همهٔ یاخته‌های تخم غیرطبیعی هستند؛ بعضی کروموزوم بیشتر دارند و بعضی کروموزوم کم‌تر.

جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز ۲

- ✓ دو گامت طبیعی هستند. یک گامت کروموزوم بیشتر دارد و یک گامت، کروموزوم کم‌تر.
- ✓ در صورت لقاح با گامت طبیعی، دو یاختهٔ تخم طبیعی هستند، یک یاخته کروموزوم بیشتر دارد و یک یاخته هم کروموزوم کم‌تر.

چگونگی تشکیل گیاه تتراپلوئید (چارلاد) از گیاه دیپلوئید (دولاد)

- ✓ برای تشکیل گیاه $4n$ از $2n$، لازم است که حداقل دو بار کروموزوم‌ها در میوز جدا نشوند.
- ✓ برای تولید گیاه $4n$ از $2n$، دو گامت غیرطبیعی حاصل از خطای میوزی با یک‌دیگر لقاح انجام می‌دهند.

سازوکار ایجاد گونهٔ جدید در نتیجهٔ خطای میوزی و آمیزش بین‌گونه‌ای

- ✓ دو رگهٔ نازا حاصل لقاح گامت طبیعی و گامت غیرطبیعی می‌باشد.
- ✓ در دو رگهٔ نازا، دو سری کروموزوم وجود دارد که از دو گونهٔ مختلف دریافت شده‌اند.
- ✓ کروموزوم‌های همتا در دو رگهٔ نازا، مربوط به گونه‌ای است که خطای میوزی داشته است.
- ✓ در دو رگهٔ نازا، بعضی از کروموزوم‌ها، دارای کروموزوم همتا هستند و سایر کروموزوم‌ها، فاقد کروموزوم همتا می‌باشند.
- ✓ دو رگهٔ زیستا و زایا، حاصل لقاح گامت غیرطبیعی دو رگهٔ نازا و گامت طبیعی گونه‌ای است که خطای میوزی نداشته است.
- ✓ در دو رگهٔ زیستا و زایا، دو مجموعهٔ کروموزومی وجود دارد.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۳

۱. بقایای یک جاندار یا آثاری از جاندار که در گذشتهٔ دور زندگی می‌کرده است ← سنگواره

۲. قسمت‌هایی از بدن جانداران که معمولاً در سنگواره‌ها وجود دارند ← قسمت‌های سخت مثل استخوان‌ها یا اسکلت خارجی

۳. شاخه‌ای از زیست‌شناسی که به مطالعهٔ سنگواره‌ها می‌پردازد ← دیرینه‌شناسی

۴. جاندارانی که در گذشته زندگی می‌کرده‌اند ولی امروز دیگر نیستند ← دایناسورها

۵. جاندارانی که امروز زندگی می‌کنند اما در گذشته زندگی نمی‌کرده‌اند ← گربه و گل لاله

۶. جاندارانی که از گذشته‌های دور تا زمان حال زندگی کرده‌اند ← درخت گیسو

۷. روش تشخیص جاندارانی که در هر زمان زندگی می‌کرده‌اند توسط دیرینه‌شناسان ← با استفاده از تعیین عمر سنگواره‌ها

۸. شاخه‌ای از زیست‌شناسی که به مقایسهٔ اجزای پیکر جانداران گونه‌های مختلف با یک‌دیگر می‌پردازد ← تشریح مقایسه‌ای

۹. اندام‌هایی که طرح ساختاری آن‌ها یکسان است، با این‌که کار متفاوتی دارند ← ساختارهای همتا؛ مثل اندام‌های جلویی مهره‌داران

۱۰. گونهٔ مشترکی که جانداران دارای ساختارهای همتا، در گذشته از آن مشتق شده‌اند ← نیای مشترک
۱۱. گونه‌های دارای نیای مشترک ← گونه‌های خویشاوند
۱۲. ساختارهایی که کار یکسان اما طرح متفاوت دارند ← ساختارهای آنالوگ مثل بال کبوتر و بال پروانه
۱۳. نوعی از ساختارهای بررسی‌شده در تشریح مقایسه‌ای که نشان می‌دهند جانداران برای پاسخ به یک نیاز، به روش‌های مختلفی سازش پیدا کرده‌اند ← ساختارهای آنالوگ
۱۴. ساختارهایی که در تعدادی از جانداران بسیار کارآمد هستند اما در جاندارانی دیگر، کوچک، ساده یا فاقد کار خاصی هستند ← ساختارهای وستیجیال
۱۵. ردپای تغییر گونه‌ها ← ساختارهای وستیجیال
۱۶. جاندارانی که مارها از تغییر یافتن آن‌ها پدید آمده‌اند ← سوسمارها
۱۷. شاخه‌ای از زیست‌شناسی که به مقایسهٔ ژنوم گونه‌های مختلف با یک‌دیگر می‌پردازد ← ژنگان‌شناسی مقایسه‌ای
۱۸. توالی‌هایی از DNA که در گونه‌های مختلف دیده می‌شوند ← توالی‌های حفظ‌شده
۱۹. یکی از تعاریف رایج برای گونه ← تعریف ارنست مایر که برای جاندارانی کاربرد دارد که تولیدمثل جنسی دارند
۲۰. جاندارانی که می‌توانند در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا و زایا به وجود آوند ولی نمی‌توانند با جانداران دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند ← گونه
۲۱. جانداری که زنده می‌ماند و زندگی طبیعی خود را ادامه می‌دهد ← جاندار زیستا
۲۲. آمیزشی که به تولید زاده‌های زیستا و زایا منجر می‌شود ← آمیزش موفقیت‌آمیز
۲۳. شرایطی که احتمال تشکیل گونهٔ جدید را فراهم می‌کند ← رخ دادن جدایی تولیدمثلی میان افراد یک گونه ← جدا شدن خزانهٔ ژنی آن‌ها از یک‌دیگر ← فراهم‌شدن احتمال تشکیل گونهٔ جدید
۲۴. عواملی که مانع از آمیزش بعضی از افراد یک گونه با بعضی دیگر از افراد همان گونه می‌شوند ← جدایی تولیدمثلی
۲۵. سازوکارهایی که باعث ایجاد گونهٔ جدید می‌شوند ← ۱- گونه‌زایی دگرمیهنی، ۲- گونه‌زایی هم‌میهنی
۲۶. نوعی گونه‌زایی که در آن جدایی جغرافیایی رخ می‌دهد ← گونه‌زایی دگرمیهنی
۲۷. نوعی گونه‌زایی که در آن جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد ← گونه‌زایی هم‌میهنی
۲۸. عامل تقسیم‌کنندهٔ یک جمعیت به دو قسمت جداگانه ← وقوع رخدادهای زمین‌شناختی و وقوع سدهای جغرافیایی
۲۹. نوعی گونه‌زایی که با ایجاد سد جغرافیایی و توقف شارش ژن شروع می‌شود ← گونه‌زایی دگرمیهنی
۳۰. نخستین رویداد در گونه‌زایی دگرمیهنی ← ایجاد سد جغرافیایی و توقف شارش ژن
۳۱. عوامل ایجادکنندهٔ تفاوت بین دو قسمت جداشدهٔ جمعیت در گونه‌زایی دگرمیهنی ← جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی در غیاب شارش ژن + رانش اللی در صورت کوچک‌بودن جمعیت
۳۲. رخ دادن جدایی تولیدمثلی بین جمعیت‌هایی که در یک زیستگاه زندگی می‌کنند و حاصل‌شدن گونهٔ جدید ← گونه‌زایی هم‌میهنی
۳۳. نوعی گونه‌زایی که در آن، جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد ← گونه‌زایی هم‌میهنی
۳۴. عامل اولیهٔ ایجادکنندهٔ گیاهان پلی‌پلوئیدی (چندلادی) ← خطای میوزی
۳۵. علت بروز خطای میوزی ← جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز
۳۶. نتیجهٔ لقاح گامت غیرطبیعی حاصل از خطای میوزی با گامت طبیعی ← تولید تخم غیرطبیعی
۳۷. گیاهانی که هوگو دووری با آن‌ها کار می‌کرد ← گیاهان گل‌مغربی (۲n=۱۴)
۳۸. علت تفاوت در ظاهر بعضی از گیاهان گل‌مغربی با سایر گیاهان در پژوهش‌های هوگو دووری ← عدد کروموزومی متفاوت (داشتن ۲۸ کروموزوم به‌جای ۱۴ کروموزوم)
۳۹. نتیجهٔ لقاح گامت‌های گیاهان گل‌مغربی تتراپلوئید و دیپلوئید ← تولید تخم تریپلوئید ← گیاه حاصل از نمو تخم، نازاست
۴۰. روش گونه‌زایی هم‌میهنی برای ایجاد گیاهان گل‌مغربی تتراپلوئید ← خطای میوزی در گیاه دیپلوئید ← تولید گامت دیپلوئید ← لقاح گامت دیپلوئید با یک گامت دیپلوئید (غیرطبیعی) دیگر ← تولید گیاه تتراپلوئید ← خودلقاحی گیاه تتراپلوئید یا لقاح آن با یک گیاه تتراپلوئید دیگر ← تولید یاختهٔ تخم تتراپلوئید و ایجاد گونهٔ جدید
۴۱. علت ایجاد گونهٔ جدید (زیستا و زایا) پس از آمیزش بین‌گونه‌ای ← خطای میوزی

قیدنامهٔ گفتار ۳

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. دیرینه‌شناسان اکنون می‌دانند که در **هر** زمان، چه جاندارانی وجود داشته‌اند.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به طور معمول / ...

۲ سنگواره **معمولاً** حاوی قسمت‌های سخت بدن جانداران (مثل استخوان‌ها یا اسکلت خارجی) است.

۳ هر چه DNAی دو جاندار شباهت **بیشتری** داشته باشد، خویشاوندی **نزدیک‌تری** دارند.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به ندرت ...

۴. مقایسهٔ اجزای پیکر جانداران گونه‌های مختلف در تشریح مقایسه‌ای نشان می‌دهد که ساختار بدنی **بعضی** گونه‌ها از طرح مشابهی برخوردار است؛ مثل اندام‌های حرکتی جلویی در مهره‌داران مختلف.

۵. منظور از جدایی تولیدمثلی، عواملی است که مانع آمیزش **بعضی** از افراد یک گونه با **بعضی** دیگر از افراد همان گونه می‌شوند.

۶. **گاهی** بر اثر وقوع رخدادهای زمین‌شناختی و وقوع سدهای جغرافیایی، یک جمعیت به دو قسمت جداگانه تقسیم می‌شود.

۷. **گاهی** بین جمعیت‌هایی که در یک زیستگاه زندگی می‌کنند، جدایی تولیدمثلی اتفاق می‌افتد و در نتیجه، گونهٔ جدیدی حاصل می‌شود. این نوع گونه‌زایی را گونه‌زایی هم‌میهنی می‌نامند.

۸ اگرچه زاده‌های حاصل از آمیزش بین‌گونه‌ای، زیستا و زایا نیستند، اما **گاهی** در صورت رخ دادن خطای میوزی، امکان ایجاد گونهٔ جدید، **به خصوص** در گیاهان، فراهم می‌شود.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۹ **گاهی ممکن است کل** یک جاندار سنگواره شده باشد؛ مثل ماموت‌های منجمدشده‌ای که **همهٔ** قسمت‌های بدن آن‌ها، حتی پوست و مو، حفظ شده‌اند یا حشراتی که در رزین‌های گیاهان به دام افتاده‌اند.

۱۰. گونه در زیست‌شناسی به جاندارانی گفته می‌شود که **می‌توانند** در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا و زایا به وجود آورند ولی **نمی‌توانند** با جانداران گونه‌های دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند.

ه) سایر قیدها

۱۱. تعاریف مختلفی برای گونه وجود دارد که **هر کدام**، در محدودهٔ **مشخصی** کارآمدند.

۱۲. یکی از تعاریف **رایج** برای گونه، تعریفی است که ارنست مایر ارائه کرده است و برای جانداران کاربرد دارد که تولیدمثل جنسی دارند.

۱۳ بعد از ایجاد سد جغرافیایی بین دو قسمت یک جمعیت و توقف شارش ژن، بر اثر وقوع پدیده‌هایی هم‌چون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، **به‌تدریج** دو جمعیت یاد شده با یک‌دیگر متفاوت می‌شوند.

تایم لاین گفتار ۳

گونه‌زایی دگرمیهنی

وقوع رخدادهای زمین‌شناختی و وقوع سدهای جغرافیایی ← تقسیم‌شدن یک جمعیت به دو قسمت جداگانه ← توقف شارش ژن بین دو قسمت جمعیت ← افزایش تدریجی تفاوت‌های بین دو جمعیت بر اثر وقوع پدیده‌هایی هم‌چون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی ← افزایش تفاوت‌ها تحت تأثیر رانش ژن (در صورت کوچک‌بودن جمعیت) ← عدم آمیزش بین افراد حتی در صورت کنار هم قرار گرفتن ← ایجاد دو گونهٔ جدید

خطای میوزی

جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز ۱

دو گامت دارای کروموزوم بیشتر ←(لقاح با گامت طبیعی)— یاختهٔ تخم دارای کروموزوم بیشتر

دو گامت دارای کروموزوم طبیعی ←(لقاح با گامت طبیعی)— یاختهٔ تخم دارای کروموزوم کم‌تر

جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز ۲

دو گامت طبیعی ←(لقاح با گامت طبیعی)— یاختهٔ تخم طبیعی

یک گامت دارای کروموزوم بیشتر ←(لقاح با گامت طبیعی)— یاختهٔ تخم دارای کروموزوم بیشتر

یک گامت دارای کروموزوم طبیعی ←(لقاح با گامت طبیعی)— یاختهٔ تخم دارای کروموزوم کم‌تر

گونه‌زایی هم‌میهنی

تشکیل گیاه تتراپلوئید از گیاه دیپلوئید

خطای میوزی در گیاه دیپلوئید ($2n = 14$) ←(جدا نشدن همه کروموزوم‌ها)— تولید گامت دیپلوئید ($2n = 14$) ←(لقاح)— خودلقاحی یا لقاح با گامت دیپلوئید دیگر ← تولید یاختهٔ تخم $4n = 28$

ایجاد گونهٔ جدید در نتیجهٔ خطای میوزی و آمیزش بین‌گونه‌ای

خطای میوزی در گونهٔ A ← تولید گامت دیپلوئید گونهٔ A ← لقاح گامت غیرطبیعی گونهٔ A با گامت طبیعی گونهٔ B ← دورگهٔ نازیستا و نازا ← خطای میوزی در دورگه ← تولید گامت بدون کاهش در تعداد کروموزوم‌ها در دورگه ← لقاح گامت غیرطبیعی با گامت طبیعی گونهٔ B ← دورگهٔ زیستا و زایا

نکته تعداد کروموزوم‌های دورگهٔ زیستا و زایا، برابر است با مجموع کروموزوم‌های گونهٔ A و B.

واژه	لاتین	فارسی	معنی
سلول	Cell	یاخته	واحد ساختاری و عملکردی حیات
DNA	DeoxyRibonucle-ic Acid	دِنا	مادهٔ وراثتی سلول‌ها که دستورالعمل‌های هدایت سلول را ذخیره می‌کند.
RNA	Ribonucleic Acid	رِنا	نوعی نوکلئیک‌اسید تک‌رشته‌ای؛ انواع RNAها بیشتر در فرایند پروتئین‌سازی نقش دارند.
mRNA	Messenger RNA	رِنای پیک	نوعی RNA که اطلاعات لازم برای ساخت پلی‌پپتید را از مولکول DNA به ریبوزوم منتقل می‌کند.
مونومر	Monomer	تک‌پار	به هر یک از واحدهای سازندهٔ یک پلی‌مر، مونومر گفته می‌شود.
دیمر	Dimer	دوپار	ماده‌ای که حاصل پیوند دو مونومر می‌باشد.
پلی‌مر	Polymer	بسپار	نوعی درشت‌مولکول که از اجتماع تعداد زیادی واحدهای کم‌وبیش یکسان تشکیل شده است.
DNAپلی‌مراز	DNA Polymerase	دِنابسپاراز	آنزیمی دارای فعالیت پلی‌مرازی و نوکلئازی که در فرایند همانندسازی، وظیفهٔ تشکیل رشتهٔ DNA جدید و ویرایش را برعهده دارد.
کروموزوم	Chromosome	فام‌تن	به مجموعه‌ای شامل DNA و پروتئین فشرده‌شده که هنگام تقسیم سلول‌ها دیده می‌شود، کروموزوم می‌گویند.
کروماتید	Chromatid	فامینک	به ساختار فشرده‌شدهٔ شامل یک مولکول DNA و پروتئین‌های همراه آن، کروماتید می‌گویند. در یک کروموزوم مضاعف‌شده، ۲ کروماتید وجود دارد.
ژنوم	Genome	ژنگان	کل محتوای مادهٔ وراثتی که برابر است با مجموع محتوای مادهٔ وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی
ژنومیک مقایسه‌ای	Comparative Ge-nomics	ژنگان‌شناسی مقایسه‌ای	علمی که بررسی و مقایسهٔ ژنوم گونه‌های مختلف می‌پردازد.
آنتی‌بیوتیک	Antibiotic	پادزیست	ترکیبات شیمیایی که با اختلال در فرایندهای سلولی باکتری‌ها، باعث نابودی آن‌ها می‌شوند.
گامت	Gamete	کامه	یاخته‌های جنسی که که در فرایند تولیدمثل نقش دارند و با یک‌دیگر لقاح می‌یابند و یاختهٔ تخم را ایجاد می‌کنند.
تتراد	Tetrad	چارتایه	ساختاری چهارکروماتیدی که در مرحلهٔ پروفاز میوز I در نتیجهٔ کنار هم قرار گرفتن کروموزوم‌های همتا تشکیل می‌شود.
میوز	Meiosis	کاستمان	نوعی تقسیم هسته که در آن، عدد کروموزومی کاهش می‌یابد.
کراسینگ‌اور	Crossing over	چلیپایی‌شدن	پدیده‌ای که طی آن، قطعاتی بین کروماتیدهای غیرخواهری کروموزوم‌های همتا مبادله می‌شوند.
ژنوتیپ	Genotype	ژن‌نمود	ترکیب الل‌ها در فرد، مجموعهٔ الل‌های فرد
فنوتیپ	Phenotype	رخ‌نمود	شکل ظاهری یا حالت بروزیافتهٔ یک صفت
الل	Allele	دگره	شکل‌های مختلف یک ژن، توالی‌های نوکلئوتیدی مختلف موجود برای یک ژن خاص، ژن‌هایی که می‌توانند در یک جایگاه ژنی مشابه قرار بگیرند
فسیل	Fossil	سنگواره	بقایای یک جاندار یا آثاری از آن که در گذشتهٔ دور زندگی می‌کرده است.
هاپلوئید	Haploid	تک‌لاد	یاخته‌ای که فقط یک مجموعهٔ کروموزومی دارد، n
دیپلوئید	Diploid	دولاد	یاخته‌ای که دو مجموعهٔ کروموزومی دارد، ۲n
تریپلوئید	Triploid	سه‌لاد	یاخته‌ای که سه مجموعهٔ کروموزومی دارد، ۳n
تتراپلوئید	Tetraploid	چارلاد	یاخته‌ای که چهار مجموعهٔ کروموزومی دارد، ۴n
پلی‌پلوئیدی	Polyploidy	چندلادی	یاخته‌ای که بیش از دو مجموعهٔ کروموزومی دارد.

فصل ۵



به یاد زرافه‌ها؛ به خاطر گردن درازشون و برگ‌هایی که می‌خورن!

زرافه‌ها، جانورانی گیاه‌خوار هستن. وقتی که زرافه‌ها برگ‌های درخت‌ها رو می‌خورن، غذا در لولهٔ گوارش اونا هضم میشه و در نهایت، مواد مغذی جذب می‌شن. یاخته‌های مختلف، از این مواد مغذی مثل گلوکز استفاده می‌کنن و انرژی مورد نیاز خودشون رو تأمین می‌کنن.

از ماده به انرژی

همین الان که شما دارین این متن رو می‌خونین، کلی انرژی در بخش‌های مختلف بدن شما داره مصرف میشه. بدون انرژی، ادامهٔ زندگی برای یک لحظه هم امکان‌پذیر نیست. حالاکه اینقدر انرژی اهمیت داره، بد نیست بدونیم که در بدنمون چجوری انرژی تولید میشه.

علاوه‌بر این، این فصل جزء یکی از مهم‌ترین فصل‌های کتاب درسی است که تعداد زیادی سؤال هم در کنکور به خودش اختصاص میده. البته، حجم مطالب در کتاب درسی شما نسبت به نظام قدیم خیلی کم‌تر است و مباحث خیلی ساده شدن. با این حال، این چیزی از ارزش‌های این فصل کم نمی‌کنه. اما برخلاف نظام قدیم، به‌جای توجه زیاد به مراحل تنفس یاخته‌ای، لازمه که بیشتر به مفاهیم تنفس یاخته‌ای دقت کنین. در گفتار اول این فصل، باکلیات تنفس یاخته‌ای و گلیکولیز آشنا می‌شیم. گفتار (۲)، به تنفس هوازی اختصاص داره و در آخرین گفتار، راجع به تخمیر صحبت می‌کنیم. در انتهای فصل هم مبحثی بسیار مهم دربارهٔ عوامل ایجادکنندهٔ اختلال در تنفس یاخته‌ای وجود داره. خلاصه اینکه اگه می‌خواین درصد خوبی در کنکور کسب کنین، باید توجه ویژه‌ای به این فصل داشته باشین، به‌خصوص که این فصل نکات ترکیبی زیادی هم با سایر فصل‌ها داره. کلاً میشه گفت از اینجای کتاب خیلی مهم‌تر از قبلش هست و باید تلاشتون رو از الان به بعد، خیلی بیشتر کنین:

«وقتی که دنیا میگه تسلیم شو، امید زمزمه می‌کنه که یه بار دیگه تلاش کن!»

مشاوره‌نامهٔ زیستی فصل ۵

تذکر قبل از شروع مطالعهٔ این فصل، اگر راهنمای مطالعهٔ کتاب را نخوانده‌اید، ابتدا آن را بخوانید.

دیگه تا اینجای کتاب درسی، تقریباً مباحث ژنتیکی تموم شده. فصل (۵) و (۶)، راجع به روش تولید و ذخیرهٔ انرژی صحبت می‌کنن. هرچقدر از اهمیت این فصل صحبت کنیم، کم گفتیم! یکی از دلایل اهمیت بالای این فصل، سؤالات ترکیبی زیاد این فصل هست. شاید باورنکردنی باشه که با دونستن فقط یک نکته از این فصل، بتونین چند سؤال کنکور رو حل کنین! البته با توجه به ساده‌سازی بسیاری از مباحث این فصل، شاید انتظار برود که سؤالات کم‌تری از این فصل مطرح شود اما ما بعید می‌دونیم که تغییر زیادی در تعداد سؤالات این فصل شاهد باشیم و همچنان، مبحث تنفس یاخته‌ای جزء سؤال‌خیزترین مباحث کنکور باقی می‌ماند.

چقدر سؤال میاد؟

در کنکورهای نظام **قدیم**، از معادل این فصل، به‌طور میانگین **۳/۳۳ سؤال** در هر کنکور مطرح می‌شد و پیش‌بینی می‌شود که در کنکور نظام **جدید**، به‌طور میانگین، **۳ سؤال** از این فصل در هر کنکور مطرح شود.

چجوری سؤال میاد؟

در کنکورهای گذشته، بیشتر سؤالات دربارهٔ ترتیب مراحل و وقایع تنفس یاخته‌ای بود. اما در کتاب جدید، مراحل حذف شده‌اند و بنابراین، صحبت دربارهٔ مراحل دشوار شده است. بنابراین، بیشتر لازم است که به مفاهیم و روش انجام مراحل مختلف تنفس یاخته‌ای دقت کنید. به‌خصوص، گلیکولیز و زنجیرهٔ انتقال الکترون از اهمیت ویژه‌ای برخوردار هستند. مبحث تخمیر نیز باکم‌ترین تغییر در کتاب درسی جدید مطرح شده است و به‌مانند گذشته، انتظار داریم که سؤالاتی دربارهٔ روش انجام هر نوع تخمیر، محل انجام تخمیر و مقایسهٔ انواع تخمیر ببینیم. و اما مبحث جدید این فصل، اختلالات تنفس یاخته‌ای است که مبحثی بسیار مهم می‌باشد و سؤالات آن به‌صورت بررسی تأثیر هر عامل بر تنفس یاخته‌ای و پیامدهای آن بر عملکرد یاخته و بدن می‌باشد. در نهایت، نباید از نکات ترکیبی این فصل با فصل‌های دیگر، به‌خصوص فصل‌های (۳) و (٤) یازدهم، غافل شد.

چجوری بخونیم؟

ترتیب مراحل تنفس یاخته‌ای را بدانید. انواع فراورده‌ها و واکنش‌دهنده‌های هر مرحله را بشناسید و با روش و علت انجام هر فرایند آشنا شوید. برای یادگیری بهتر، توصیه می‌کنیم که برای خودتان چند بار این مراحل را بنویسید. همچنین بین مراحل مختلف تنفس یاخته‌ای مقایسه انجام دهید و هدف از انجام هر مرحله را بدانید. دربارهٔ فرایند تخمیر، لازم است که روش انجام هر نوع تخمیر را بدانید و باز هم توصیه می‌کنیم که مراحل هر نوع تخمیر را بنویسید. به مقایسهٔ بین انواع تخمیر و همچنین مقایسهٔ تخمیر و تنفس هوازی نیز دقت داشته باشید. در نهایت، دربارهٔ عوامل مؤثر بر تنفس یاخته‌ای، تأثیر هر عامل بر تنفس یاخته‌ای و علت ایجاد اختلال و روش ایجاد اختلال را بدانید.

چقدر وکی بخونیم؟

زمان اولین مطالعه	زمان‌های کلیدی مرور	نیاز به مرور	اهمیت مطالعاتی	رتبه در کتاب دوازدهم
بهمن	اسفند، اردیبهشت، خرداد	زیاد	زیاد	۳

چی بخونیم؟

تذکر با توجه به ماهیت ترکیبی بالای درس زیست‌شناسی، امکان حذف هیچ مبحثی در درس زیست وجود ندارد و باید به تمامی مباحث کتاب توجه شود. اما اگر به هر دلیلی، از جمله کمبود زمان، مجبور به حذف یا الویت‌بندی مباحث هستید، می‌توانید از جدول زیر کمک بگیرید.

اهمیت مبحث	درسنامه‌ها
حتماً بخوانید	درسنامهٔ ۶، درسنامهٔ ۷، درسنامهٔ ۸، درسنامهٔ ۹، درسنامهٔ ۱۰، درسنامهٔ ۱۵، درسنامهٔ ۱۶، درسنامهٔ ۱۷
بهتر است بخوانید	درسنامهٔ ۳، درسنامهٔ ٤، درسنامهٔ ۵، درسنامهٔ ۱۲، درسنامهٔ ۱۳
می‌توانید نخوانید	درسنامهٔ ۱، درسنامهٔ ۲، درسنامهٔ ۱۱، درسنامهٔ ۱٤
ترتیب گفتارها (به‌ترتیب اهمیت)	گفتار ۱ ← گفتار ۳ ← گفتار ۲
۵ مبحث مهم (به‌ترتیب اهمیت)	۱- اختلال در تنفس یاخته‌ای، ۲- گلیکولیز، ۳- تخمیر، ٤- زنجیرهٔ انتقال الکترون، ۵- تنظیم تنفس یاخته‌ای
۵ شکل مهم (به‌ترتیب اهمیت)	شکل ۸ ← شکل ٤ ← شکل ۶ ← شکل ۹ ← شکل ۵

تأمین انرژی

گفتار ۱

درسنامهٔ ۱ مقدمه

سلام! به یکی از مهم‌ترین و سؤال‌خیزترین فصل‌های زیست‌شناسی کنکور خوش اومدین. فکر نکنم نیازی به توضیح بیشتر باشه. پس بدون هیچ حرف اضافی، بریم سر اصل مطلب. با یه نکتهٔ ترکیبی از دهم شروع می‌کنیم:

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] یکی از ویژگی‌های حیات، «فرایند جذب و استفاده از انرژی» است. جانداران انرژی می‌گیرند؛ از آن برای انجام فعالیت‌های زیستی خود استفاده می‌کنند و بخشی از آن را به‌صورت گرما از دست می‌دهند.

پس همهٔ ما انرژی رو جذب و از اون استفاده می‌کنیم و بخشی از اون رو هم به‌صورت گرما از دست می‌دیم.

مثال هنگام ورزش و فعالیت‌های بدنی شدید، ماهیچه‌ها از انرژی ATP برای انقباض استفاده می‌کنند. بخشی از انرژی نیز به‌صورت گرما از دست می‌رود و باعث احساس گرما می‌شود. در این حالت، مقداری آب را به شکل عرق از دست می‌دهیم تا دمای بدن در محدودهٔ ثابتی باقی بماند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دهم] هنگام ورزش در یک روز گرم تابستانی، میزان تعریق افزایش می‌یابد و از مقدار ادرار کاسته می‌شود. زیرا بدن در نتیجهٔ عرق کردن، آب از دست می‌دهد و بنابراین، مقدار ادرار را کاهش می‌دهد تا آب از دست‌رفته را جبران کند.



اما این انرژی از کجا میاد؟ شاید از کتاب دهم جواب این سؤال یادتون باشه. منبع انرژی جانوران، غذایی هست که می‌خورن.

آن‌چه گذشت [مقدمه ـ فصل ۲ دهم] غذایی که می‌خوریم، پس از گذر از دستگاه گوارش به‌شکلی در می‌آید که می‌تواند مواد و انرژی لازم برای سالم‌ماندن، درست عمل کردن و رشد و نمو یاخته‌های بدن را فراهم کند.

البته این رو هم یادمون هست که انرژی یافته‌های ما، مستقیماً از غذا به‌دست نمیاد؛

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] انرژی فرایندهای یاخته‌ای، مستقیماً از ATP تأمین می‌شود نه از مواد مغذی. بنابراین، انرژی مواد مغذی مثل گلوکز، باید ابتدا به انرژی نهفته در ATP تبدیل شود.

نکته تنفس یاخته‌ای شامل فرایندهایی هست که در آن‌ها، انرژی مواد مغذی آزاد و در ملکول ATP (یا سایر ناقل‌های انرژی)، ذخیره می‌شود.

نکته در انسان و سایر جانوران، انرژی مورد نیاز به شکل یکسانی از غذایی که فرد می‌خورد تأمین می‌شود.

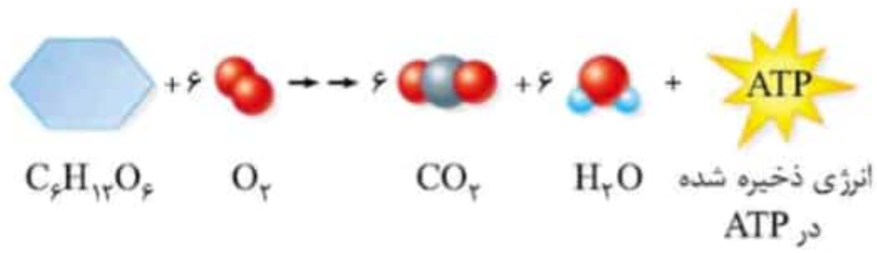
و بالأخره رسیدیم به سؤال اصلی: چجوری انرژی مواد غذایی به انرژی نهفته در ATP تبدیل میشه؟ این سؤالی هست که در این فصل بهش جواب میدیم.

درسنامهٔ ۲ تنفس یاخته‌ای

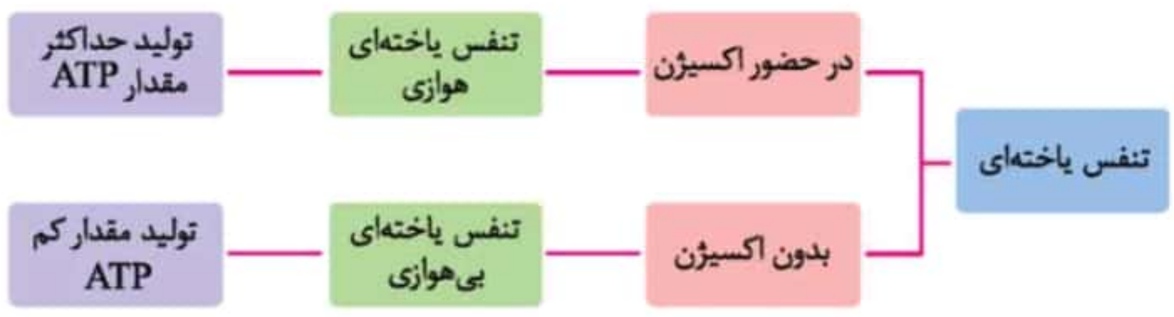
در درسنامهٔ قبلی، رسیدیم به این سؤال که انرژی مواد مغذی چجوری به انرژی ATP تبدیل می‌شه؟ جواب این سؤال رو قبلاً خوندیم:

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] طی واکنش‌های تنفس یاخته‌ای، انرژی مواد مغذی به انرژی نهفته در ATP تبدیل می‌شود.

رابطهٔ زیر، واکنش‌های **تنفس یاخته‌ای** را به‌طور خلاصه نشان می‌دهد:



البته باید دقت داشته باشید که واکنش نشان داده‌شده در شکل بالا، **تنفس یاخته‌ای هوازی** است؛ زیرا در آن، تجزیهٔ مادهٔ مغذی (گلوکز) و تولید ATP، در حضور اکسیژن انجام می‌شود. نوع دیگری از تنفس یاخته‌ای نیز وجود دارد که در آن، ATP بدون حضور اکسیژن تولید می‌شود و به آن، **تنفس یاخته‌ای بی‌هوازی** گفته می‌شود.



آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] تارهای ماهیچه‌ای کند (قرمز)، بیشتر انرژی خود را به روش هوازی به‌دست می‌آورند. تارهای ماهیچه‌ای تند (سفید)، انرژی خود را بیشتر از راه تنفس بی‌هوازی به‌دست می‌آورند.

نکته هم در تنفس هوازی و هم تنفس بی‌هوازی، مولکول ATP تولید می‌شود.

نکته مقدار ATP تولیدشده در تنفس هوازی، بیشتر از تنفس بی‌هوازی است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] ماهیچه‌ها برای تجزیهٔ کامل گلوکز به اکسیژن نیاز دارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] در فعالیت‌های شدید که اکسیژن کافی به ماهیچه‌ها نمی‌رسد، تجزیهٔ گلوکز به‌صورت بی‌هوازی انجام می‌شود. تنفس بی‌هوازی در ماهیچه‌ها همراه با تخمیر لاکتیکی است.

نکته هم در تنفس هوازی و هم در تنفس بی‌هوازی، مادهٔ مغذی (مثل گلوکز) تجزیه می‌شود.

نکته برای تولید انرژی در یاخته‌ها، می‌توان از موادی به‌جز گلوکز هم استفاده کرد:

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] در صورت وجود اکسیژن، تجزیهٔ گلوکز می‌تواند تا چند دقیقه انرژی لازم برای ساخت ATP را فراهم کند. برای انقباض‌های طولانی‌تر، ماهیچه‌ها از اسیدهای چرب استفاده می‌کنند. همچنین، بازتولید سریع ATP با کمک کرآتین‌فسفات انجام می‌شود.

اما قبل از اینکه ببینیم هر کدوم از این فرایندها به چه صورتی انجام می‌شن، اول لازمه که ببینیم خود مولکول ATP چی هست.

درسنامهٔ ۳ تقدیم به مولکولی که هست تا باشیم: ATP

از همون اوایل کتاب دهم بود که فهمیدیم چقدر ATP مولکول مهمی هست و چقدر در ادامهٔ زندگی ما نقش داره! رسیدیم به فصل اول کتاب دوازدهم و یکم با سافتارش هم آشنا شدیم. و بالاخره اینجا جایی هست که باید فقط در مورد ATP بگیم؛ از سافتارش، از روش سافتش و از خوبیاش. پس خودتون رو آماده کنین که قراره در این درسنامه، ATPبارون بشین.

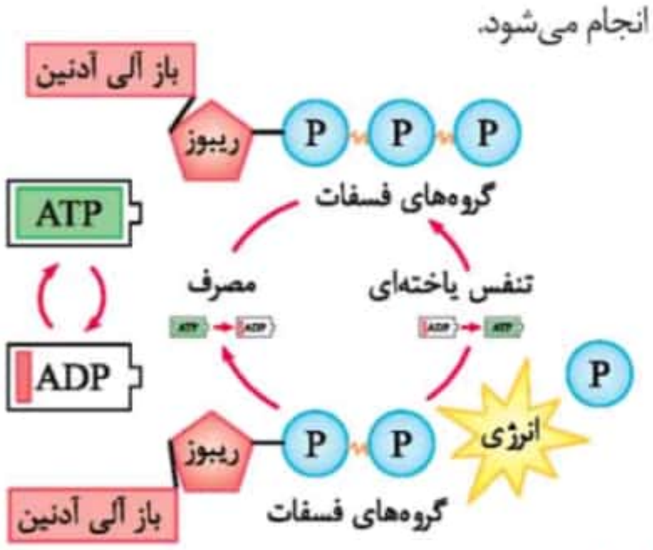
گفتیم که «فرایند جذب و استفاده از انرژی»، **یکی از ویژگی‌های حیات** است و در نتیجه، هیچ جانداری نمی‌تواند بدون انرژی زنده بماند یا رشد و فعالیت کند؛ **بدون انرژی، سایر ویژگی‌های جاندار نیز مختل می‌شود.** بنابراین، می‌توان گفت که حفظ هر یک از ویژگی‌های جانداران به تأمین و در اختیار داشتن انرژی، نظیر انرژی ATP، وابسته است.

نکته بدون انرژی (نظیر ATP)، همهٔ ویژگی‌های حیاتی یک جاندار مختل می‌شود.

مثال تنظیم قند خون، یکی از مثال‌های مربوط به ویژگی حیاتی «هومئوستازی» است. برای تنظیم قند خون، دو هورمون انسولین و گلوکاگون نقش اصلی را دارند. ترشح این هورمون‌ها از یاخته‌های درون‌ریز جزایر لانگرهانس پانکراس، از طریق فرایند اگزوسیتوز و با مصرف انرژی ATP انجام می‌شود.

ATP چیست؟

ATP، نوعی **مولکول پرانرژی** است که یاخته‌ها، از آن به‌عنوان **شکل قابل استفادهٔ انرژی** استفاده می‌کنند؛ در واقع، فرایندهای انرژی‌خواه یاخته‌های زنده، با مصرف مولکول ATP انجام می‌شوند؛ مثلاً، پروتئین‌سازی یک فرایند انرژی‌خواه است و با مصرف ATP انجام می‌شود. *مولکول‌های ATP، مثل باتری‌هایی هستند که درون یاخته‌ها وجود دارند و هر وقت یه یاخته می‌خواد کاری انجام بده، از یکی از این باتری‌ها استفاده می‌کنه. البته، این باتری‌ها قابلیت شارژ شدن رو هم دارن!*



ساختار مولکول ATP

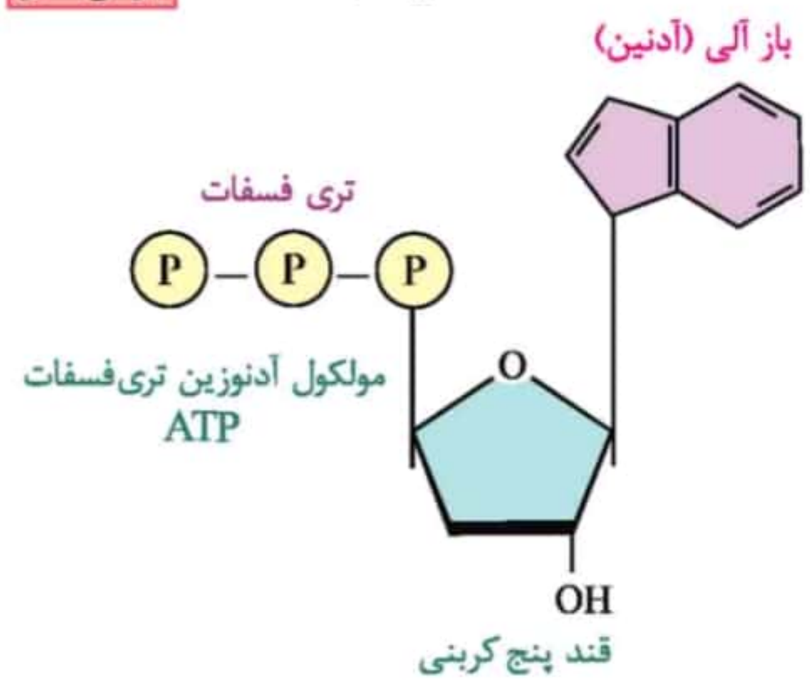
شکل مقابل، ساختار کلی مولکول ATP را نشان می‌دهد. همان‌طور که در شکل مشخص است، مولکول ATP از سه بخش متمایز تشکیل شده است:

۱- **باز آلی آدنین (A)**، که نوعی **باز آلی نیتروژن‌دار**[1] و **دوحلقه‌ای (پورین)** است.

نکته آدنین و گوانین، بازهای آلی دوحلقه‌ای (پورین) هستند.

۲- **قند پنج‌کربنی**، که در مولکول ATP، از نوع **ریبوز** است.

نکته ریبوز و دئوکسی‌ریبوز[2]، قندهای پنج‌کربنی هستند. ریبوز در ساختار ATP، ADP، AMP و نوکلئوتیدهای RNA وجود دارد.



۱- ۵ نوع باز آلی نیتروژن‌دار در یاخته‌های زنده وجود دارد: آدنین (A)، گوآنین (G)، سیتوزین (C)، تیمین (T) و یوراسیل.

۲- گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز، مثالی از قندهای شش‌کربنی هستند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۲ دوازدهم] برای رونویسی، نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته استفاده می‌شوند و هنگام قرارگیری این نوکلئوتیدها در زنجیرهٔ در حال ساخت RNA، دو گروه فسفات آن‌ها جدا می‌شوند. بنابراین، ATP یکی از پیش‌ماده‌های آنزیم RNAپلی‌مراز است[1] و AMP به‌عنوان واحد سازندهٔ RNA می‌تواند مورد استفاده قرار بگیرد. طی فرایند رونویسی، ATP دو گروه فسفات خود را از دست می‌دهد و به AMP تبدیل می‌شود.

نکته در رونویسی و همانندسازی، از انرژی موجود در پیوندهای بین گروه‌های فسفات نوکلئوتیدها استفاده می‌شود.

۳- گروه‌های فسفات، که در مولکول ATP، به تعداد **سه عدد** وجود دارند.

نکته مولکول ATP، نوعی نوکلئوتید محسوب می‌شود.

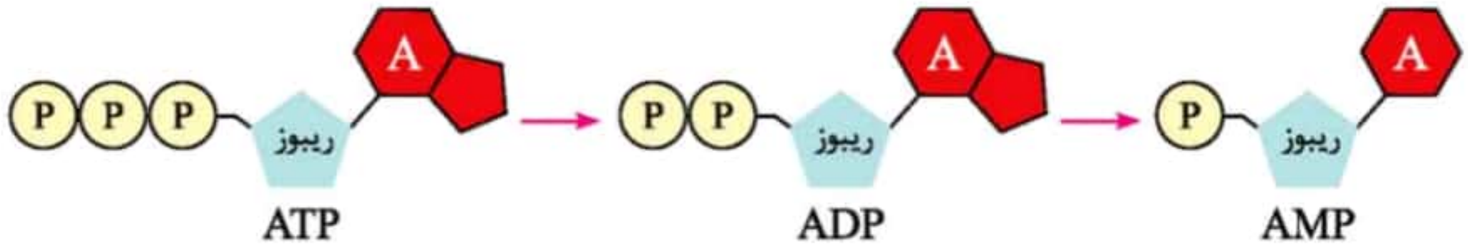
آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۱ دوازدهم] نوکلئوتید ATP، انرژی رایج در سلول است و سلول در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند.

نکته نوکلئوتید آدنین‌دار در مولکول RNA، همانند ATP، دارای قند ریبوز است اما نوکلئوتید آدنین‌دار در مولکول DNA، دارای قند دئوکسی‌ریبوز است.

دقت داشته باشید که نوکلئوتیدهای موجود در مولکول DNA و RNA دارای یک گروه فسفات هستند اما ATP، سه گروه فسفات دارد.

نکته در ساختار ATP، سه حلقهٔ آلی وجود دارد؛ دو حلقهٔ آلی در باز آلی نیتروژن‌دار آدنین و یک حلقهٔ آلی در قند ریبوز.

همان‌طور که در فصل (۱) گفتیم، نوکلئوتید دارای باز آلی نیتروژن‌دار آدنین و قند ریبوز، می‌تواند دارای یک تا سه گروه فسفات باشد. بر این اساس، سه نوع نوکلئوتید AMP، ADP و ATP وجود دارند که با گرفتن و یا از دست دادن فسفات، می‌توانند به یک‌دیگر تبدیل شوند.



پس بر اساس واکنش‌های زیر، مولکول‌های AMP،ADP و ATP تشکیل می‌شوند:

آدنوزین + ۱ گروه فسفات ← AMP (آدنوزین مونوفسفات)

نکته به مجموعهٔ باز آلی آدنین و قند ریبوز، **آدنوزین** گفته می‌شود.

آدنین + ریبوز = آدنوزین

AMP + ۱ گروه فسفات ← ADP (آدنوزین دی‌فسفات)

دقت داشته باشید که **پیوندهای پرانرژی، بین گروه‌های فسفات وجود دارند.** بنابراین، مولکول ADP دارای یک پیوند پرانرژی بین دو گروه فسفات خود است اما **مولکول AMP، فاقد پیوند پرانرژی است.**

نکته یک گروه فسفاتِ تنها در ساختار یک نوکلئوتید، انرژی را ذخیره نمی‌کند. بلکه، انرژی در پیوند بین گروه‌های فسفات ذخیره می‌شود.

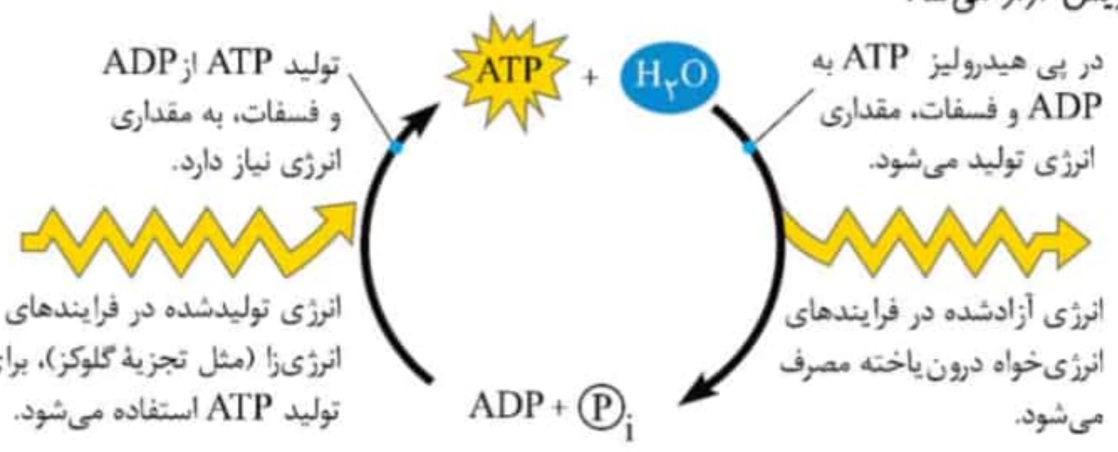
ADP + ۱ گروه فسفات ← ATP (آدنوزین تری‌فسفات)

در مولکول ATP، دو پیوند پرانرژی بین گروه‌های فسفات وجود دارد و به همین دلیل، **انرژی مولکول ATP بیشتر از مولکول ADP است.**

چگونه انرژی ATP آزاد می‌شود؟

گفتیم که بین گروه‌های فسفات، پیوند پرانرژی وجود دارد. بنابراین، **هنگام تشکیل پیوند بین گروه‌های فسفات، انرژی در مولکول ATP ذخیره می‌شود.** برعکس، زمانی که ATP تجزیه می‌شود و پیوند بین گروه‌های فسفات شکسته می‌شود، انرژی ذخیره‌شده در پیوند پرانرژی بین گروه‌های فسفات آزاد می‌شود.

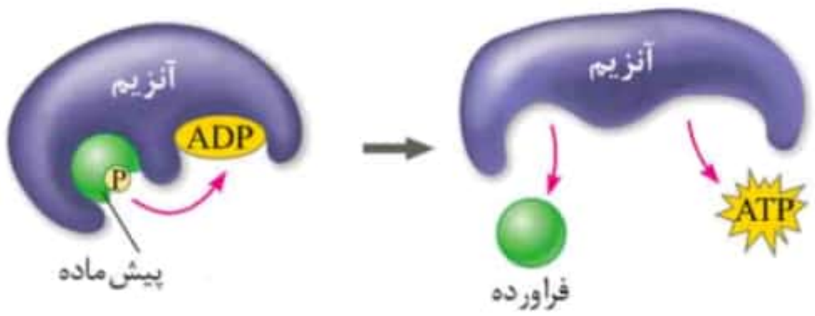
در شکل می‌تونین ببینین که چجوری ADP با دریافت انرژی و فسفات، به مولکول ATP تبدیل می‌شه. ATP هم وقتی که تجزیه می‌شه و گروه فسفات ازش جدا می‌شه، به ADP تبدیل و انرژیش آزاد می‌شه.



نکته تجزیهٔ مولکول ATP، طی فرایند هیدرولیز (آبکافت) رخ می‌دهد. بنابراین، برای تبدیل ATP به ADP، یک مولکول آب مصرف می‌شود.

۱- در فرایند همانندسازی، از نوکلئوتید آدنین‌داری استفاده می‌شود که دارای قند دئوکسی‌ریبوز است. بنابراین، نمی‌توان گفت که ATP پیش‌ساز آنزیم DNAپلی‌مراز هم هست.

چگونه ATP ساخته می‌شود؟



برای ساخته‌شدن ATP، به **انرژی** و گروه **فسفات** نیاز است. تأمین فسفات و انرژی لازم برای تولید ATP، با **۳ روش** امکان‌پذیر است:

۱- ساخته‌شدن ATP در سطح پیش‌ماده، ۲- ساخته‌شدن اکسایشی ATP و ۳- ساخته شدن نوری ATP

❑ ساخته‌شدن ATP در سطح پیش‌ماده

یکی از روش‌های ساخته‌شدن ATP، **برداشتن گروه فسفات از یک ترکیب فسفات‌دار و افزودن آن به** ADP است. *در این روش، ما یه ترکیبی داریم که یه فسفات اضافی داره و می‌خواد از شرش خلاص بشه. در همین حال، می‌رسه به ADP و با دادن فسفاتش به مولکول ADP، فسفات خودش رو از دست می‌ده و ADP هم به ATP تبدیل می‌شه.*



مثال یکی از راه‌های تولید ATP در یاخته‌های ماهیچه‌ای، استفاده از کراتین‌فسفات است. در این روش، گروه فسفات از کراتین‌فسفات به ADP منتقل و ATP تولید می‌شود.

کراتین + ATP ⟶ ADP + کراتین‌فسفات

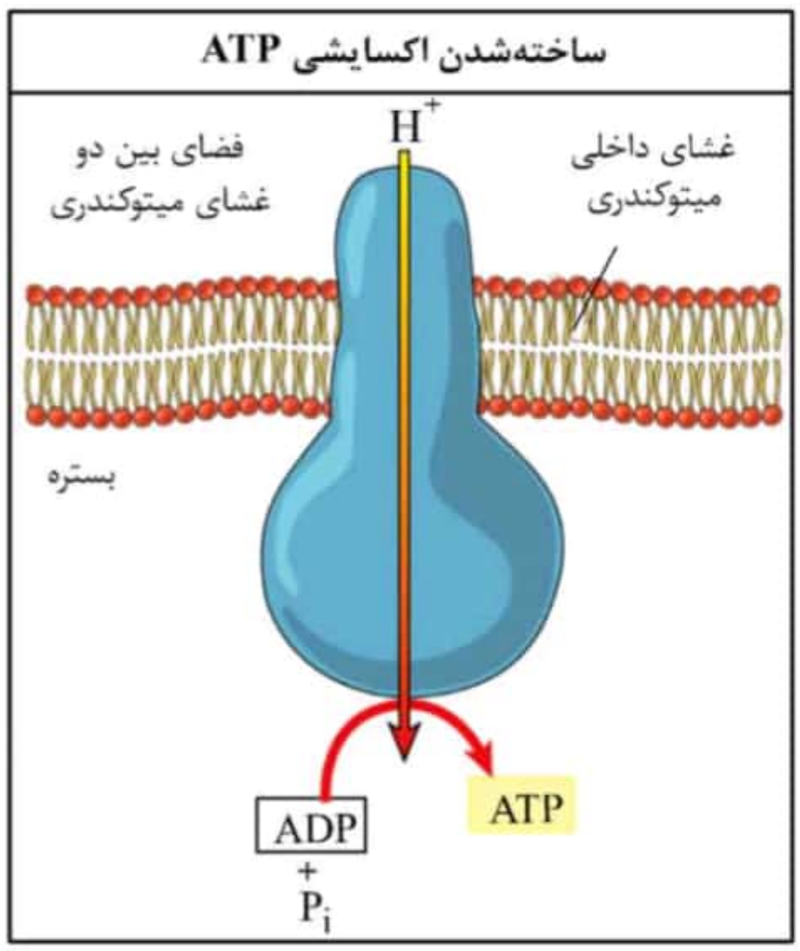
آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] یاخته‌های ماهیچه‌ای می‌توانند با استفاده از کراتین‌فسفات، مولکول ATP را به سرعت بازتولید کنند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم] یکی از مواد دفعی نیتروژن‌داری که با ادرار دفع می‌شود، کراتینین است که از کراتین‌فسفات تولید می‌شود.

کراتین‌فسفات مولکولی است که در ماهیچه‌ها به‌منظور تأمین انرژی به کار می‌آید. واکنش تولید کراتینین مطابق زیر است:

کراتینین ⟶ کراتین

❑ ساخته‌شدن اکسایشی ATP



در این روش، **با استفاده از یون فسفات و انرژی حاصل از شیب غلظت پروتون (H^+)، در میتوکندری‌ها ATP ساخته می‌شود.** *همون‌طور که در شکل می‌بینین، در غشای داخلی میتوکندری پروتئینی وجود داره که هنگام عبور یون هیدروژن از این پروتئین، با استفاده از انرژی شیب غلظت یون هیدروژن، ATP تولید می‌شه. این یکم نیاز به توضیحات بیشتر داره و در گفتار بعدی بیشتر راجع بهش صحبت می‌کنیم.*

نکته در روش تولید ATP در سطح پیش‌ماده، گروه فسفاتِ یک مولکول آلی دریافت می‌شود اما در ساخته‌شدن اکسایشی ATP، از یون فسفات آزاد در میتوکندری استفاده می‌شود.

نکته برقراری پیوند بین ADP و گروه فسفات برای تشکیل ATP، طی یک واکنش آنزیمی رخ می‌دهد. هم در تشکیل ATP در سطح پیش‌ماده و هم در ساخته‌شدن اکسایشی ATP، یک آنزیم پیوند بین ADP و گروه فسفات را برقرار می‌کند.

دربارهٔ ساخته شدن نوری ATP، در فصل بعد صحبت می‌کنیم. اما فعلاً بذارین ببینیم دیگه چیا در مورد انرژی و ATP می‌دونیم.

همه چیز دربارهٔ

انرژی

۱- فرایند جذب و استفاده از انرژی [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] جانداران انرژی می‌گیرند؛ از آن برای انجام فعالیت‌های زیستی خود استفاده می‌کنند و بخشی از آن را به‌صورت گرما از دست می‌دهند.

۲- نیاز مردم به انرژی [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دهم] نیاز مردم جهان به انرژی در حال افزایش است. بیشتر نیازهای انرژیایی کنونی جهان، از منابع فسیلی مانند نفت، گاز و بنزین تأمین می‌شود. سوخت‌های فسیلی موجب افزایش کربن دی‌اکسید جو، آلودگی هوا و در نهایت باعث گرمایش زمین می‌شوند. از سوی دیگر، محیط زیست از استخراج سوخت‌های فسیلی و نیز از آلودگی سوخت آن‌ها آسیب می‌بینند.

۳- نقش غذا خوردن در تأمین انرژی [ورودی فصل ۲ دهم] غذایی که می‌خوریم، پس از گذر از دستگاه گوارش به‌شکلی در می‌آید که می‌تواند مواد و انرژی برای سالم‌ماندن، درست عمل‌کردن و رشد و نمو یاخته‌های بدن را فراهم کند.

۴- **حرکت مواد با روش انتشار** [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] در انتشار (ساده، تسهیل‌شده و اسمز)، مواد به دلیل داشتن انرژی جنبشی و بر اساس شیب غلظت، می‌توانند در دو سوی غشا منتشر شوند. بنابراین، در انتشار، یاخته انرژی مصرف نمی‌کند.

۵- **اضافه‌وزن و چاقی** [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] اضافه‌وزن و چاقی در اثر خوردن غذا بیش از مقداری که برای تولید انرژی در بدن لازم است، ایجاد می‌شود. غذای اضافی (چربی، کربوهیدرات و پروتئین) در بدن به چربی تبدیل و در بافت چربی ذخیره می‌شود تا بعد برای تولید انرژی مصرف شود.

۶- **تأمین ماده و انرژی در گیاهان** [ورودی فصل ۶ دهم] گیاهان گرچه در جای خود ثابت هستند، اما مانند جانوران به ماده و انرژی نیاز دارند. گیاهان برخلاف جانوران نمی‌توانند برای تأمین ماده و انرژی مورد نیاز خود از جایی به جای دیگر بروند.

۷- **انقباض ماهیچه** [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] لغزیدن میوزین و اکتین در مجاورت هم به انرژی نیاز دارد. برای این کار، باید پل‌های اتصال میوزین و اکتین دائماً تشکیل و سپس با حرکتی مانند پارو زدن به یک سمت کشیده شود.

۸- **تأمین انرژی انقباض ماهیچه** [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] بیشتر انرژی لازم برای انقباض ماهیچه‌ها از سوختن گلوکز به‌دست می‌آید.

۹- **تأمین انرژی در تارهای قرمز و سفید** [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] تارهای کند (قرمز)، بیشتر انرژی خود را به روش هوازی به‌دست می‌آورند. تارهای تند (سفید)، انرژی خود را بیشتر از راه تنفس بی‌هوازی به‌دست می‌آورند. تارهای تند، سریع انرژی خود را از دست می‌دهند و خسته می‌شوند.

۱۰- **تنظیم انرژی در دسترس بدن** [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] هورمون‌های تیروئیدی (T_3 و T_4)، میزان تجزیهٔ گلوکز و انرژی در دسترس را تنظیم می‌کنند.

۱۱- **دیابت شیرین** [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] در دیابت شیرین، یاخته‌ها مجبورند انرژی مورد نیاز خود را از چربی‌ها یا حتی پروتئین‌ها به‌دست آورند که به کاهش وزن می‌انجامد.

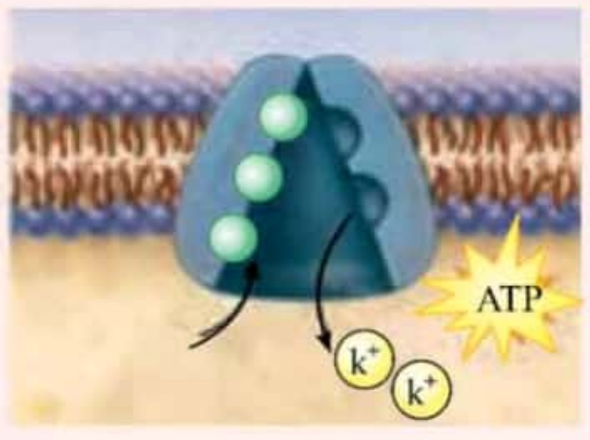
۱۲- **انرژی فعال‌سازی و آنزیم** [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دوازدهم] واکنش‌های شیمیایی در صورتی انجام می‌شود که انرژی اولیهٔ کافی برای انجام آن وجود داشته باشد. این انرژی را انرژی فعال‌سازی می‌گویند. آنزیم انرژی فعال‌سازی واکنش را کاهش می‌دهد و با این کار، سرعت واکنش‌هایی که در بدن موجود زنده انجام‌شدنی هستند را زیاد می‌کند.

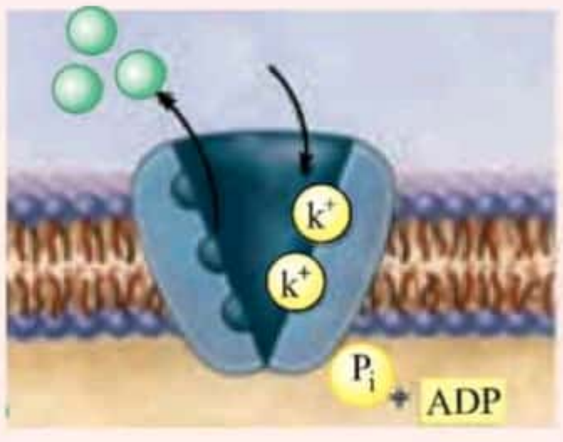
ATP

۱- **عبور مواد از غشا با مصرف انرژی**[1] [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] برای انتقال فعال، درون‌بری (آندوسیتوز) و برون‌رانی (اگزوسیتوز)، یاخته باید انرژی مصرف کند. در انتقال فعال، مولکول‌های پروتئینی غشا با صرف انرژی، ماده‌ای را منتقل می‌کنند. این انرژی از مولکول ATP به‌دست می‌آید. یاخته‌ها می‌توانند انرژی را در مولکول ATP ذخیره کنند. وقتی یاخته به انرژی نیاز دارد، پیوندهای پرانرژی مولکول ATP را می‌شکنند و از انرژی آزادشده استفاده می‌کنند. درون‌بری و برون‌رانی نیز با تشکیل کیسه‌های غشایی همراه است و به انرژی ATP نیاز دارد.

۲- **تنفس یاخته‌ای** [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] انرژی فرایندهای یاخته‌ای، مستقیماً از ATP تأمین می‌شود نه از مواد مغذی. بنابراین، انرژی مواد مغذی، مثل گلوکز، باید ابتدا به انرژی نهفته در ATP تبدیل شود. این کار، طی واکنش‌های تنفس یاخته‌ای رخ می‌دهد.

۳- **پمپ سدیم ـ پتاسیم** [گفتار ۱ ـ فصل ۱ یازدهم] در هر بار فعالیت پمپ سدیم ـ پتاسیم، سه یون سدیم از یاختهٔ عصبی خارج و دو یون پتاسیم وارد آن می‌شوند. در این پمپ از انرژی مولکول ATP استفاده می‌شود. وقتی ATP هیدرولیز می‌شود، با تغییر شکل سه‌بعدی پمپ، یون‌های سدیم از یاخته خارج می‌شوند.





۴- **تنفس هوازی در یاخته‌های ماهیچه‌ای** [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] در صورت وجود اکسیژن، تجزیهٔ گلوکز می‌تواند تا چند دقیقه انرژی لازم برای ساخت ATP را فراهم کند. برای انقباض طولانی‌تر، ماهیچه‌ها از اسیدهای چرب استفاده می‌کنند.

۵- **بازتولید سریع ATP** [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] کرآتین‌فسفات می‌تواند با دادن فسفات خود به ADP، مولکول ATP را به‌سرعت بازتولید کند. در این حالت، تولید ATP در سطح پیش‌ماده رخ می‌دهد.

کرآتین + ATP ⟶ ADP + کرآتین‌فسفات

۱- می‌توانید با مراجعه به فصل ۱ میکرو دوازدهم، همهٔ روش‌های انتقال مواد از عرض غشا در کتاب‌های درسی را ببینید.

۶- **ساختار نوکلئوتیدی ATP** [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دوازدهم] نوکلئوتید آدنین‌دار ATP، انرژی رایج در یاخته است و یاخته در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند.

۷- **انرژی لازم برای ترجمه** [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دوازدهم] انرژی لازم برای تهیهٔ پلی‌پپتید (فرایند ترجمه) از مولکول‌های پرانرژی مانند ATP به‌دست می‌آید.

۸- **اتصال آمینواسید به tRNA** [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دوازدهم] اتصال آمینواسید به tRNA نیازمند انرژی (مثل ATP) است.

توی فصل (۵)، خیلی راجع به ATP صحبت می‌شه. چون که کلاً بحث اصلی ما در این فصل راجع به ATP هست و اگه می‌خواستیم همهٔ نکات این فصل رو هم بیاریم، باید تقریباً بخش زیادی از فصل رو توی این کادر میاوردیم، از نکات مرتبط با ATP در فصل (۵) چشم‌پوشی کردیم و می‌ریم سراغ فصل بعدی. اما خُب خواستون به نکات ATP در این فصل هم باشه.

۹- **ساخته‌شدن نوری ATP** [گفتار ۲ ـ فصل ۶ دوازدهم] در غشای تیلاکوئید مجموعه‌ای پروتئینی به نام آنزیم ATPساز وجود دارد. این آنزیم، مشابه آنزیم ATPساز در میتوکندری (راکیزه) است. همراه با عبور پروتون‌ها از این آنزیم، ATP ساخته می‌شود.

۱۰- **واکنش‌های مستقل از نور فتوسنتز** [گفتار ۲ ـ فصل ۶ دوازدهم] گرچه واکنش‌های کالوین مستقل از نور انجام می‌شوند، اما انجام این واکنش‌ها وابسته به ATP و NADPH حاصل از واکنش‌های نوری است.

۱۱- **تنفس نوری** [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دوازدهم] در تنفس نوری گرچه مادهٔ آلی تجزیه می‌شود، اما برخلاف تنفس یاخته‌ای، ATP از آن ایجاد نمی‌شود. بنابراین، تنفس نوری باعث کاهش فراورده‌های فتوسنتز می‌شود.

جمع‌بندی

ATP

مولکول ATP، رایج‌ترین شکل مورداستفادهٔ انرژی در یاخته‌هاست که انرژی را ذخیره و در موقع لزوم، آزاد می‌کند.

الف) ساختار: ATP نوعی نوکلئوتید آدنین‌دار است که در ساختار آن، قند پنج‌کربنی ریبوز و ۳ گروه فسفات وجود دارد.

ب) آزادسازی انرژی: بین گروه‌های فسفات ATP، پیوندهای پرانرژی وجود دارد. با شکسته‌شدن پیوندهای پرانرژی بین گروه‌های فسفات طی واکنش هیدرولیز (آب‌کافت)، انرژی موجود در ATP آزاد می‌شود.

ج) تولید: ساخته‌شدن مولکول ATP، حاصل واکنش بین ADP و گروه فسفات است. این کار، با ۳ روش انجام می‌شود.

۱- در روش اول، ATP در سطح پیش‌ماده تولید می‌شود. یعنی، انرژی و فسفات لازم برای تشکیل ATP، از نوعی مادهٔ آلی دیگر تأمین می‌شود. برای مثال، بازتولید سریع ATP توسط کرآتین‌فسفات، نوعی تولید ATP در سطح پیش‌ماده است.

۲- ساخته‌شدن اکسایشی ATP، روش دوم تولید ATP است. در این روش که فقط در یاخته‌های دارای تنفس هوازی وجود دارد و در زنجیرهٔ انتقال الکترون انجام می‌شود، با استفاده از انرژی شیب غلظت یون هیدروژن که منشأ آن، الکترون‌های پرانرژی NADH و $FADH_2$ است و همچنین با مصرف یون‌های فسفات آزاد در بسترهٔ میتوکندری، مولکول ATP ساخته می‌شود.

۳- ساخته شدن نوری ATP که در فتوسنتز مشاهده می‌شود.

درسنامهٔ ۴ مولکول‌های ناقل الکترون

علاوه‌بر ATP که ناقل انرژی هست، ما مولکول‌هایی هم داریم که ناقل الکترون هستن. این مولکول‌های ناقل الکترون، الکترون‌های پرانرژی رو حمل می‌کنند تا در نهایت، از انرژی این الکترون‌ها، برای ساخت مولکول‌های پرانرژی مثل ATP استفاده بشه. در سطح کتاب درسی، سه تا ناقل الکترون داریم:

۱- NADH ۲- $FADH_2$ ۳- NADPH

□ NADH و NAD^+

مولکول NADH (ان‌ای‌دی‌اچ)، یک نوع حامل الکترون است که می‌تواند **دو الکترون** را حمل کند.

ساختار: در ساختار مولکول NADH، **دو نوکلئوتید** وجود دارد که با یک‌دیگر پیوند تشکیل داده‌اند.

تبدیل NAD^+ به NADH: مولکول NAD^+ توانایی دریافت دو الکترون و یک یون هیدروژن را دارد. NAD^+، طبق واکنش زیر به NAD تبدیل می‌شود:

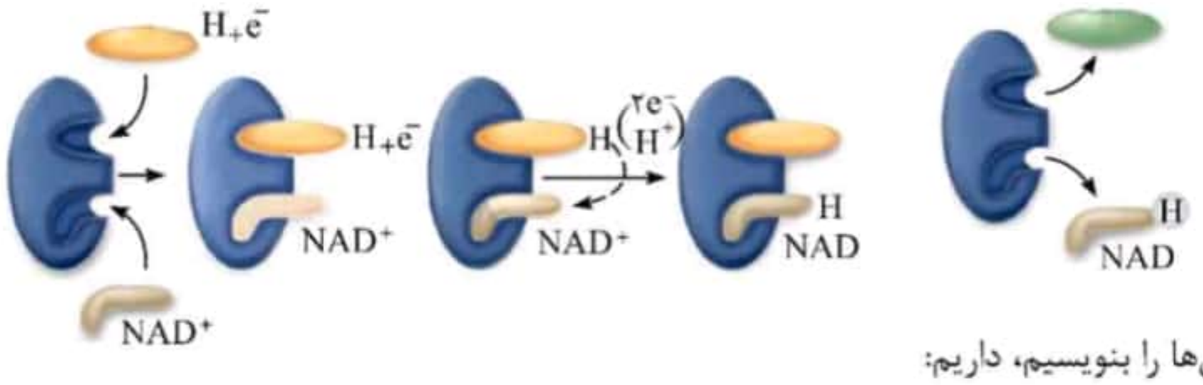
$$NAD^+ + H^+ + e^- \rightarrow NAD + H^+$$

NAD نیز با دریافت یک اتم هیدروژن $(H = H^+ + e^-)$ به NADH تبدیل می‌شود:

$$NAD + H \rightarrow NADH$$

یا به‌عبارتی دیگر می‌توان گفت:

$$NAD + H^+ + e^- \rightarrow NADH$$



اگر بخواهیم مجموع این واکنش‌ها را بنویسیم، داریم:

$$NAD^+ + 2H^+ + 2e^- \rightarrow NADH + H^+$$



پس NAD^+، دو تا الکترون و یه یون هیدروژن می‌گیره و به NADH تبدیل می‌شه.

نکته مولکول NADH، می‌تواند دو الکترون را حمل کند.

هنگام تبدیل NAD^+ به NADH، یک H^+ تولید می‌شود.

❑ $FADH_2$ و FAD

$FADH_2$، نوعی ترکیب **نوکلئوتیددار** دیگر است و همانند NADH، حامل **الکترون** است.

ساختار: در ساختار مولکول $FADH_2$، **دو نوکلئوتید** وجود دارد که با یکدیگر پیوند تشکیل داده‌اند.

تبدیل FAD به $FADH_2$: مولکول FAD، می‌تواند با دریافت دو الکترون و دو یون هیدروژن، به $FADH_2$ تبدیل شود:

$$FAD + 2H^+ + 2e^- \rightarrow FADH_2$$



نکته $FADH_2$ همانند NADH، دو الکترون را حمل می‌کند.

نکته FAD برخلاف NAD^+، می‌تواند دو یون هیدروژن را دریافت کند.

نکته در ساختار $FADH_2$، NADH و ATP، نوکلئوتید وجود دارد. ATP، خود یک نوکلئوتید محسوب می‌شود اما $FADH_2$ و NADH، دارای دو نوکلئوتید در ساختار خود هستند. NADPH هم نوعی ناقل الکترون است[1] که همانند $FADH_2$ و NADH، دو نوکلئوتید در ساختار خود دارد.

مقایسه

NADH و $FADH_2$

شباهت

۱- **تعداد الکترون:** هم NADH و هم $FADH_2$، دو الکترون را حمل می‌کنند.

۲- **زمان تولید:** هم NADH و هم $FADH_2$، در تنفس یاخته‌ای تولید می‌شوند.

۳- **تولید در چرخهٔ کربس:** هم NADH و هم $FADH_2$، در چرخهٔ کربس تولید می‌شوند.

۴- **تولید در بسترهٔ میتوکندری:** هم NADH و هم $FADH_2$، طی چرخهٔ کربس، در بسترهٔ میتوکندری تولید می‌شوند.

۵- **شرکت در زنجیرهٔ انتقال الکترون:** هم NADH و هم $FADH_2$، در زنجیرهٔ انتقال الکترون، الکترون‌های پرانرژی خود را به مجموعه‌های مولکولی موجود در غشای درونی میتوکندری انتقال می‌دهند.

۶- **ساختار نوکلئوتیدی:** هم NADH و هم $FADH_2$، از تشکیل پیوند بین دو نوکلئوتید آدنین‌دار تشکیل شده‌اند.

۱- NADPH، برخلاف NADH و $FADH_2$، در واکنش‌های فتوسنتزی دیده می‌شود. NADH و $FADH_2$، در واکنش‌های تنفس یاخته‌ای وجود دارند.

تفاوت

۱- **تعداد هیدروژن:** NADH، یک هیدروژن را حمل می‌کند ولی $FADH_2$، دو هیدروژن.

۲- **تولید در گلیکولیز:** در گلیکولیز، مولکول NADH تولید می‌شود. اما $FADH_2$ تولید نمی‌شود.

۳- **تولید در سیتوپلاسم:** طی فرایند گلیکولیز، NADH در سیتوپلاسم تولید می‌شود. $FADH_2$، در بسترهٔ میتوکندری تولید می‌شود. البته، در یاخته‌های پروکاریوتی که میتوکندری وجود ندارد و چرخهٔ کربس هم در سیتوپلاسم انجام می‌شود، امکان تولید $FADH_2$ در سیتوپلاسم وجود دارد.

۴- **تولید هنگام تبدیل پیرووات به استیل‌کوآنزیم A :** طی فرایند تبدیل پیرووات به استیل کوآنزیم A، مولکول NADH تولید می‌شود.

۵- **تولید در تنفس هوازی و بی‌هوازی:** NADH، هم در مرحلهٔ بی‌هوازی تنفس، یعنی گلیکولیز، تولید می‌شود و هم در مرحلهٔ هوازی تنفس. $FADH_2$، فقط در تنفس هوازی تولید می‌شود.

علاوه‌بر NADH و $FADH_2$، مولکول NADPH نیز حامل الکترون است. با NADPH، در فصل بعدی آشنا می‌شیم.

جمع‌بندی

ناقل‌های انرژی و الکترون

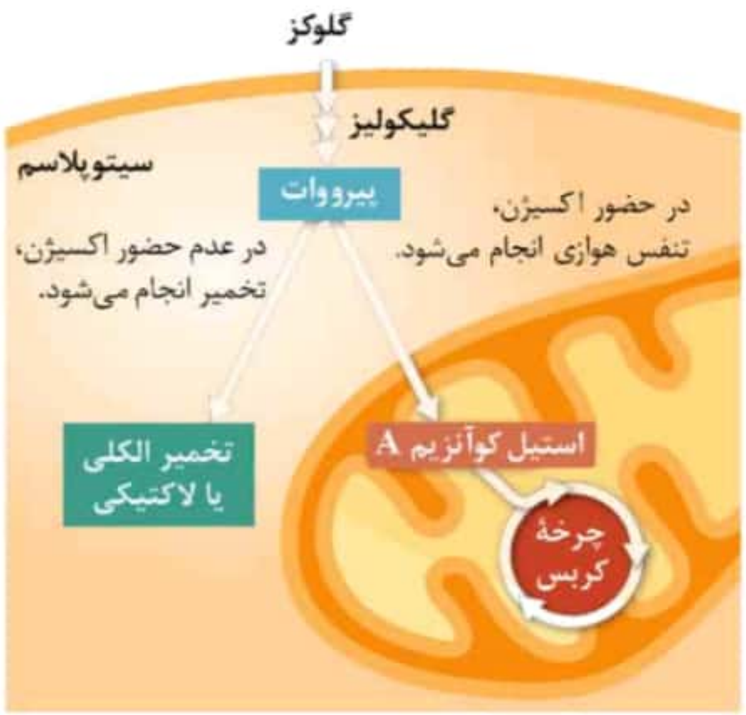
نام ناقل	انتقال انرژی	انتقال الکترون	نحوهٔ عمل	ساختار
ATP	+	–	پیوندهای پرانرژی فسفات ـ فسفات	نوکلئوتید سه فسفاتهٔ آدنین‌دار
NADH	+	+	انتقال الکترون‌های پرانرژی	دارای ۲ نوکلئوتید آدنین‌دار
NADPH	+	+	انتقال الکترون‌های پرانرژی	دارای ۲ نوکلئوتید آدنین‌دار
$FADH_2$	+	+	انتقال الکترون‌های پرانرژی	دارای ۲ نوکلئوتید آدنین‌دار

تولید ناقل‌های انرژی و الکترون

مولکول پرانرژی	واکنش	واکنش‌دهنده‌ها
NADH و NADPH	$NAD^+ + 2H^+ + 2e^- \rightarrow NADH + H^+$	NAD^+ و $2e^-$ و $2H^+$
	$NADP^+ + H^+ + 2e^- \rightarrow NADPH$	$NADP^+$ و $2e^-$ و $2H^+$
$FADH_2$	$FAD + 2H^+ + 2e^- \rightarrow FADH_2$	FAD و $2e^-$ و $2H^+$
ATP	$AMP + 2P \rightarrow ATP$	AMP و $2P$
	$ADP + P \rightarrow ATP$	ADP و P

درس‌نامهٔ ۵ مراحل تنفس یاخته‌ای

در شکل مقابل، نمایی کلی از تنفس یاخته‌ای نشان داده شده است. همان‌طور که در شکل مشخص است، تنفس یاخته‌ای به‌طور کلی به **دو مرحله** تقسیم می‌شود:



❑ مرحلهٔ اول: گلیکولیز

اولین مرحلهٔ تنفس یاخته‌ای، **گلیکولیز (تجزیهٔ گلوکز**[1]) است که **در سیتوپلاسم** انجام می‌شود. در پایان این مرحله، **پیرووات** تولید می‌شود.

نکته مولکول شروع‌کنندهٔ گلیکولیز، گلوکز است.

نکته محصول نهایی گلیکولیز، پیرووات است.

نکته در گلیکولیز، مقداری ATP تولید می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] هورمون‌های تیروئیدی میزان تجزیهٔ گلوکز و انرژی در دسترس را تنظیم می‌کنند. از آن‌جایی که تجزیهٔ گلوکز در همهٔ یاخته‌های بدن رخ می‌دهد، پس همگی، یاختهٔ هدف هورمون‌های T_3 و T_4 هستند.

۱- بعد از گلیکولیز، در تنفس هوازی نیز تجزیهٔ گلوکز ادامه می‌یابد و گلوکز تا حد مولکول‌های CO_2 تجزیه می‌شود. اما تجزیهٔ اولیهٔ گلوکز، در مرحلهٔ اول تنفس یاخته‌ای یعنی گلیکولیز انجام می‌شود.

❑ مرحلهٔ دوم: تنفس یاخته‌ای

این که مرحلهٔ دوم تنفس یاخته‌ای به چه صورتی باشد، با توجه به حضور اکسیژن یا عدم حضور اکسیژن تعیین می‌شود.

۱- در حضور اکسیژن تنفس هوازی رخ می‌دهد: اگر اکسیژن وجود داشته باشد، **پیرووات وارد میتوکندری می‌شود** و پس از تبدیل‌شدن به استیل کوآنزیم A، وارد **چرخهٔ کربس** می‌شود. در نهایت، با استفاده از **زنجیرهٔ انتقال الکترون**، تعداد زیادی مولکول ATP تولید می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] اندامک‌ها، اجزای عملکردی یاخته‌ها هستند. مانند میتوکندری (راکیزه) و هسته.

نکته در یاخته‌های یوکاریوتی، تنفس هوازی، درون میتوکندری انجام می‌شود[1].

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] بیشتر انرژی تارهای ماهیچه‌ای کند (قرمز)، از تنفس هوازی به‌دست می‌آید ولی انرژی تارهای تند (سفید)، بیشتر در تنفس بی‌هوازی تولید می‌شود. بنابراین، انتظار می‌رود که تعداد میتوکندری‌های تارهای ماهیچه‌ای کند (قرمز)، بیشتر از تارهای ماهیچه‌ای تند (سفید) باشد. مقدار میوگلوبین تارهای قرمز نیز بیشتر است.

مقدار میوگلوبین و میتوکندری: تارهای ماهیچه‌ای کند (قرمز) > تارهای ماهیچه‌ای تند (سفید)

نکته تنفس هوازی را می‌توان به سه بخش تقسیم کرد: ۱- تبدیل پیرووات به استیل کوآنزیم A، ۲- چرخهٔ کربس و ۳- زنجیرهٔ انتقال الکترون.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] تجزیهٔ کامل مولکول گلوکز، در تنفس هوازی رخ می‌دهد. بنابراین، تکمیل فرایند تجزیهٔ گلوکز، در حضور اکسیژن و درون میتوکندری صورت می‌گیرد.

نکته در دو بخش از تنفس هوازی، ATP تولید می‌شود: ۱- تولید مقدار کمی ATP در سطح پیش‌ماده در چرخهٔ کربس و ۲- ساخت اکسایشی مقدار زیادی ATP در زنجیرهٔ انتقال الکترون.

نکته مولکول آغازکنندهٔ تنفس هوازی، پیرووات است. مولکولی که وارد چرخهٔ کربس می‌شود، استیل کوآنزیم A می‌باشد.

همه چیز دربارهٔ

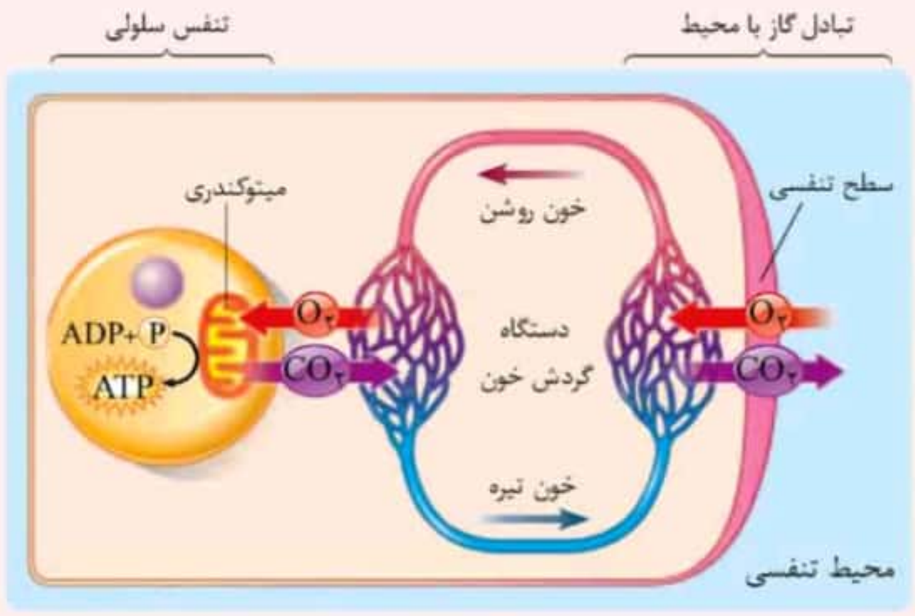
اکسیژن

۱- اکسیژن و آب [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] برهم‌کنش اجزا در بدن جانداران به‌اندازه‌ای پیچیده است که در هر سطح جدید از حیات، ویژگی‌های جدیدی پدیدار می‌شوند؛ مانند اتم‌ها و مولکول‌ها هنگامی که با هم ترکیب می‌شوند. مثلاً می‌دانیم که هر مولکول آب از ترکیب دو اتم هیدروژن و یک اتم اکسیژن ساخته شده است. ویژگی‌های آب، با ویژگی‌های اتم‌های تشکیل‌دهندهٔ آن، بسیار متفاوت است.

۲- عبور اکسیژن از غشا [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] مولکول‌هایی مانند اکسیژن و کربن دی‌اکسید از غشا، منتشر می‌شوند (انتشار ساده).

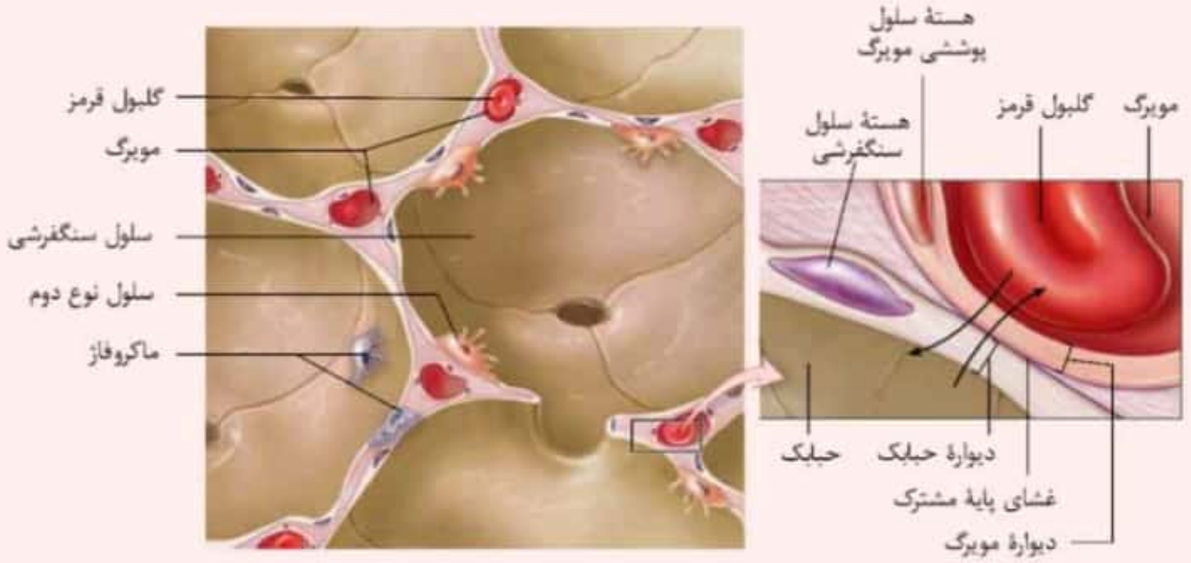
۳- خون تیره و روشن [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] خون تیره، اکسیژن کم و کربن دی‌اکسید زیاد دارد. در شش‌ها، خون تیره کربن دی‌اکسید را از دست می‌دهد و از هوا اکسیژن می‌گیرد و به خون روشن تبدیل می‌شود. خون روشن توسط دستگاه گردش خون به اندام‌ها و یاخته‌ها فرستاده می‌شود. بدین‌ترتیب، همواره به یاخته‌های بدن، اکسیژن می‌رسد و کربن دی‌اکسید از آن‌ها دور می‌شود.

۴- تنفس یاخته‌ای [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] در واکنش‌های تنفس یاخته‌ای (از نوع هوازی)، اکسیژن مصرف می‌شود. این امر، علت نیاز به اکسیژن را توجیه می‌کند. دقت داشته باشید که افزایش کربن دی‌اکسید، خطرناک‌تر از کاهش اکسیژن است.



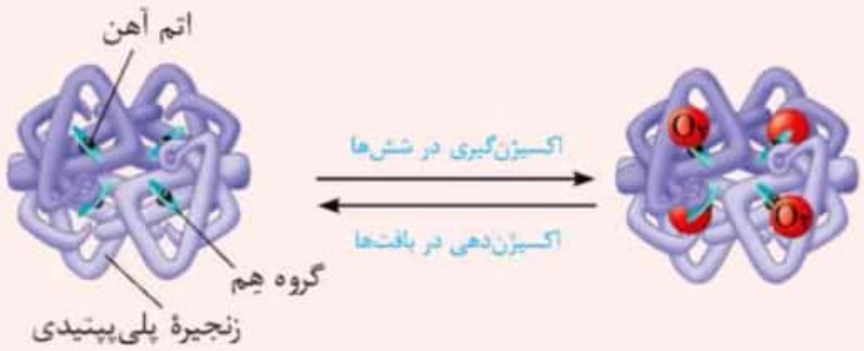
۱- در باکتری‌های هوازی، میتوکندری وجود ندارد و تنفس هوازی درون سیتوپلاسم صورت می‌گیرد.

۵- تبادل اکسیژن در کیسه‌های حبابکی [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] برای اینکه اکسیژن و کربن دی‌اکسید بین هوا و خون مبادله شوند، این مولکول‌ها باید از ضخامت دیوارهٔ حبابک‌ها و دیوارهٔ مویرگ‌ها عبور کنند. هر دو دیواره، از بافت پوششی سنگفرشی یک‌لایه ساخته شده‌اند که بسیار نازک است. در جاهای متعدد، بافت پوششی حبابک و مویرگ هر دو از یک غشای پایهٔ مشترک استفاده می‌کنند؛ در نتیجه، مسافت انتشار گازها به حداقل ممکن رسیده است.



۶- انحلال اکسیژن در خوناب [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] در دمای بدن، اکسیژن و کربن دی‌اکسید به مقدار کمی در خوناب حل می‌شوند. تنها ۳ درصد از اکسیژنی که در خون جابه‌جا می‌شود، به‌صورت محلول در خوناب است.

۷- اکسیژن و هموگلوبین [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] هموگلوبین گویچه‌های قرمز، پروتئینی است که هر پلی‌پپتید آن، یک گروه غیرپروتئینی به نام هِم دارد. هر گروه هِم یک اتم آهن دارد که به‌طور برگشت‌پذیر به یک مولکول اکسیژن متصل می‌شود. کربن مونوکسید می‌تواند به‌صورت برگشت‌ناپذیر به گروه هِم متصل و مانع پیوستن اکسیژن به هموگلوبین شود. بدین‌ترتیب، ظرفیت حمل اکسیژن در خون کاهش می‌یابد. هموگلوبین ۹۷ درصد اکسیژن را در خون حمل می‌کند.



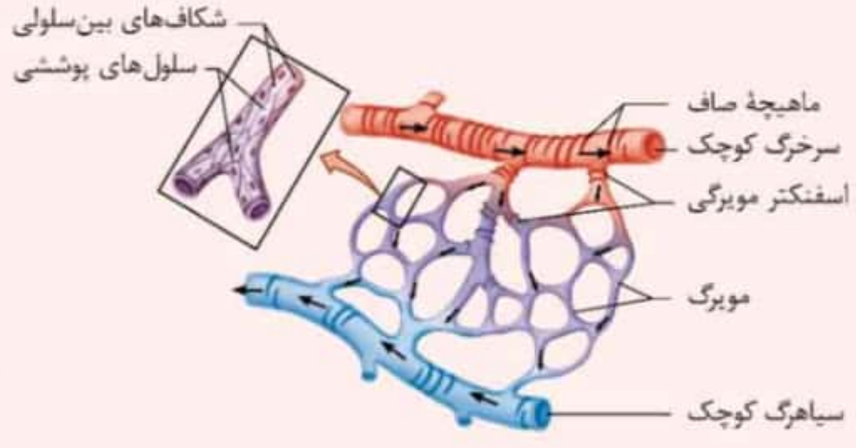
۸- تنظیم تنفس [گفتار ۲ ـ فصل ۳ دهم] افزایش کربن دی‌اکسید و کاهش اکسیژن خون، از عوامل مؤثر در تنظیم تنفس‌اند. در خارج از مغز، گیرنده‌هایی وجود دارند که به کاهش اکسیژن حساس‌اند. این گیرنده‌ها بیشتر در سرخرگ آئورت و سرخرگ‌های ناحیهٔ گردن که خون‌رسانی به سر و مغز را برعهده دارند، واقع‌اند. چنانچه اکسیژن خون کاهش یابد، این گیرنده‌ها به بصل‌النخاع پیام عصبی ارسال می‌کنند.

۹- تأثیر اکسیژن و کربن دی‌اکسید بر تنفس [گفتار ۲ ـ فصل ۳ دهم] گرچه همهٔ یاخته‌های بدن برای زنده ماندن به اکسیژن نیاز دارند، اما آن‌چه که محرک مهم‌تری برای نفس کشیدن به شمار می‌رود، نیاز بدن به دفع کربن دی‌اکسید است نه نیاز یاخته‌ها به اکسیژن. اکسیژن در صورت افت شدید و رسیدن به حد خطرناک، به‌عنوان محرک مهم‌تر تنفس عمل می‌کند.

۱۰- تنفس پرندگان [گفتار ۳ ـ فصل ۳ دهم] پرندگان به علت پرواز، نسبت به سایر مهره‌داران انرژی بیشتری مصرف می‌کنند و بنابراین، به اکسیژن بیشتری نیاز دارند.

۱۱- سکتهٔ قلبی [گفتار ۱ ـ فصل ۴ دهم] اگرچه خونی که از درون قلب عبور می‌کند، مواد مغذی و اکسیژن زیاد دارد، ولی قلب نمی‌تواند با آن، نیازهای تنفسی و مواد غذایی خود را برطرف کند. بسته‌شدن رگ‌های کرونری (اکلیلی) توسط لخته یا سخت‌شدن دیوارهٔ آن‌ها (تصلب شرایین)، ممکن است باعث سکته یا حملهٔ قلبی شود؛ چون در این حالت به بخشی از ماهیچهٔ قلب، اکسیژن نمی‌رسد و یاخته‌های آن می‌میرند.

۱۲- تنظیم جریان خون در مویرگ‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۴ دهم] تنظیم اصلی جریان خون در مویرگ‌ها بر اساس نیاز بافت به اکسیژن و مواد مغذی با انقباض و انبساط سرخرگ‌های کوچک انجام می‌شود که قبل از مویرگ‌ها قرار دارند.



۱۳- تبادل مواد در مویرگ‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۴ دهم] مولکول‌هایی مانند اکسیژن، کربن دی‌اکسید و اوره که انحلال آن‌ها در لیپیدهای غشا بیشتر است، می‌توانند از غشای یاخته‌های دیوارهٔ مویرگ منتشر شوند.

۱۴- سازوکارهای انعکاسی برای حفظ فشار سرخرگی [گفتار ۲ ـ فصل ۴ دهم] گیرنده‌های حساس به کمبود اکسیژن و گیرنده‌های حساس به افزایش کربن دی‌اکسید و یون هیدروژن که گیرنده‌های شیمیایی نام دارند، پس از تحریک، به مراکز عصبی پیام می‌فرستند تا فشار سرخرگی در حد طبیعی حفظ، و نیازهای بدن در شرایط خاص تأمین شود.

۱۵- **اریتروپویتین** [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] هنگام کاهش مقدار اکسیژن خون، مقدار هورمون اریتروپویتین به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد که این حالت در کم‌خونی، بیماری‌های تنفسی و قلبی، ورزش‌های طولانی یا قرار گرفتن در ارتفاعات، ممکن است رخ دهد.

۱۶- **گردش خون ساده** [گفتار ۴ ـ فصل ۴ دهم] مزیت گردش خون ساده، انتقال یک‌بارهٔ خون اکسیژن‌دار به تمام مویرگ‌های اندام‌هاست.

۱۷- **گردش خون مضاعف** [گفتار ۴ ـ فصل ۴ دهم] در گردش خون مضاعف، فشار خون بالا برای رساندن سریع مواد غذایی و خون غنی از اکسیژن به بافت‌ها در جانورانی با نیاز انرژی زیاد، مهم است.

۱۸- **تبادل اکسیژن از طریق پیراپوست** [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دهم] پیراپوست در اندام‌های مسن، جانشین روپوست می‌شود. پیراپوست به‌علت داشتن یاخته‌های چوب‌پنبه‌ای‌شده، نسبت به گازها نیز نفوذناپذیر است. در حالی که بافت‌های زیر آن زنده‌اند و برای زنده‌ماندن به اکسیژن نیاز دارند؛ به همین علت در پیراپوست مناطقی به نام عدسک ایجاد می‌شود.

۱۹- **زندگی گیاهان در آب** [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دهم] بعضی گیاهان در آب و یا در جاهایی زندگی می‌کنند که زمان‌هایی از سال با آب پوشیده می‌شوند. این گیاهان با مشکل کمبود اکسیژن مواجه‌اند، به همین علت برای زیستن در چنین محیط‌هایی، سازش‌هایی دارند. نرم‌آکنهٔ هوادار در ریشه، ساقه و برگ، یکی از سازش‌های گیاهان آبزی است. درختان حرّا برای مقابله با کمبود اکسیژن، ریشه‌هایی دارند که از سطح آب بیرون آمده‌اند. این ریشه‌ها با جذب اکسیژن، مانع از مرگ ریشه‌ها به علت کمبود اکسیژن می‌شوند. به همین علت، به این ریشه‌ها، شُش‌ریشه می‌گویند.

۲۰- **سد خونی ـ مغزی** [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] مولکول‌هایی مثل اکسیژن، گلوکز و آمینواسیدها و برخی داروها می‌توانند از سد خونی ـ مغزی عبور کنند و به مغز وارد شوند.

۲۱- **محرک‌های حسی** [گفتار ۱ ـ فصل ۲ یازدهم] صدا، فشار، اکسیژن، گرما و نور نمونه‌هایی از محرک‌های حسی هستند که هر کدام، گیرندهٔ ویژه‌ای را در بدن تحریک می‌کنند. گیرندهٔ میزان اکسیژن در آئورت، نوعی گیرندهٔ شیمیایی است.

۲۲- **عدسی و قرنیه** [گفتار ۲ ـ فصل ۲ یازدهم] مایعی شفاف به نام زلالیه فضای جلوی عدسی چشم را پر کرده است که از مویرگ‌ها ترشح می‌شود. زلالیه مواد غذایی و اکسیژن را برای عدسی و قرنیه فراهم و مواد دفعی آن‌ها را جمع‌آوری می‌کند و به خون می‌دهد.

۲۳- **تأمین انرژی انقباض ماهیچه** [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] ماهیچه‌ها برای تجزیهٔ کامل گلوکز به اکسیژن نیاز دارند. در صورت وجود اکسیژن، تجزیهٔ گلوکز می‌تواند تا چند دقیقه انرژی لازم برای ساخت ATP را فراهم کند. در فعالیت‌های شدید که اکسیژن کافی به ماهیچه‌ها نمی‌رسد، تجزیهٔ گلوکز به‌صورت بی‌هوازی انجام می‌شود.

۲۴- **اکسیژن و میوگلوبین** [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] در تارهای ماهیچه‌ای، مقداری رنگ‌دانهٔ قرمز به نام میوگلوبین وجود دارد که می‌تواند مقداری اکسیژن را ذخیره کند. مقدار میوگلوبین در تارهای کند (قرمز) زیاد و در تارهای تند (سفید)، کم است. بنابراین، دوندگان دوی ماراتن که نسبت به دوندگان دوی سرعت، بیشتر از تارهای کند استفاده می‌کنند، هنگام فعالیت ورزشی حرفه‌ای خود به اکسیژن بیشتری نیاز دارند.

۲۵- **انتقال اکسیژن به جنین** [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] مواد مغذی، اکسیژن و بعضی از پادتن‌ها از طریق جفت به جنین منتقل می‌شوند تا جنین تغذیه و محافظت شود. همچنین مواد دفعی جنین نیز از همین طریق به خون مادر منتقل می‌شود.

۲۶- **پوستهٔ دانه** [گفتار ۳ ـ فصل ۸ یازدهم] پوستهٔ دانه، رویان را در برابر شرایط نامساعد محیط و صدمه‌های فیزیکی یا شیمیایی حفظ می‌کند و با جلوگیری از ورود آب و اکسیژن به دانه، مانع از رشد سریع رویان می‌شود.

۲۷- **رویش دانه** [گفتار ۳ ـ فصل ۸ یازدهم] دانه برای رویش به آب، اکسیژن و دمای مناسب نیاز دارد. دانه‌ها با جذب آب متورم می‌شوند و پوستهٔ آن‌ها شکاف برمی‌دارد. در نتیجه، اکسیژن کافی به رویان می‌رسد. رویان با استفاده از ذخایر غذایی، رشد و نمو خود را از سر می‌گیرد.

۲۸- **ریبوز و دئوکسی‌ریبوز** [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دوازدهم] قند پنج‌کربنی در DNA، دئوکسی‌ریبوز و در RNA، ریبوز است. دئوکسی‌ریبوز یک اکسیژن کم‌تر از ریبوز دارد.

۲۹- **کم‌خونی داسی‌شکل** [گفتار ۲ ـ فصل ۴ دوازدهم] گویچه‌های قرمز افراد ناخالص از نظر کم‌خونی داسی‌شکل (Hb^AHb^S)، فقط هنگامی داسی‌شکل می‌شوند که مقدار اکسیژن محیط کم باشد.

۳۰- **زنجیرهٔ انتقال الکترون میتوکندری** [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دوازدهم] در زنجیرهٔ انتقال الکترون در غشای داخلی میتوکندری، الکترون‌ها در نهایت به اکسیژن مولکولی می‌رسند. اکسیژن با گرفتن الکترون به یون اکسید (اتم اکسیژن با دو بار منفی) تبدیل می‌شود.

توی فصل (۵)، یه صحبت‌هایی هم راجع به نقش اکسیژن در تامین انرژی ماهیچه‌ها و تامین اکسیژن گیاهان شده. چون این نکات رو قبلاً در فصل‌های مربوطهٔ دهم و یازدهم هم داشتیم و توی همین کادر هم گفتیم، از تکرار مجدد اون خودداری کردیم.

۳۱- **رادیکال آزاد اکسیژن** [گفتار ۳ ـ فصل ۵ دوازدهم] اکسیژن با پذیرش الکترون در پایان زنجیرهٔ انتقال الکترون، به یون اکسید (O^{--}) تبدیل می‌شود. یون‌های اکسید با یون‌ها هیدروژن (H^+) ترکیب می‌شوند و در نتیجه، مولکول آب به‌وجود می‌آید. گاه پیش می‌آید که درصدی از اکسیژن‌ها وارد واکنش تشکیل آب نمی‌شوند. بلکه به‌صورت رادیکال آزاد در می‌آیند. رادیکال‌های آزاد از عوامل ایجاد سرطان هستند. الکل سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد از اکسیژن را افزایش می‌دهد.

۳۲- **توقف زنجیرهٔ انتقال الکترون** [گفتار ۳ ـ فصل ۵ دوازدهم] مونواکسید کربن، علاوه‌بر کاهش ظرفیت حمل اکسیژن در خون، سبب توقف واکنش مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن می‌شود.

۳۳- **فتوسنتز** [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دوازدهم] گیاهان در فرایند فتوسنتز، CO_2 را با استفاده از انرژی نور خورشید به مادهٔ آلی تبدیل و اکسیژن نیز تولید می‌کنند. بر این اساس، می‌توان میزان فتوسنتز را با تعیین میزان کربن دی‌اکسید مصرف‌شده و یا اکسیژن تولیدشده، اندازه گرفت.

۳۴- **تجزیهٔ نوری آب** [گفتار ۲ ـ فصل ۶ دوازدهم] حاصل تجزیهٔ آب در فتوسیستم ۲، الکترون، پروتون و اکسیژن است.

۳۵- **بسته‌شدن روزنه‌های هوایی** [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دوازدهم] افزایش بیش از حد دما و نور سبب بسته‌شدن روزنه‌ها می‌شود. در چنین شرایطی، وقتی روزنه‌ها به‌منظور کاهش تعرق بسته می‌شوند، تبادل گازهای اکسیژن و کربن دی‌اکسید از روزنه‌ها نیز توقف می‌یابد. اما فتوسنتز همچنان ادامه دارد. بنابراین، درحالی‌که میزان CO_2 برگ کم می‌شود، میزان اکسیژن در آن افزایش می‌یابد.

۳۶- **آنزیم روبیسکو** [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دوازدهم] آنزیم روبیسکو هم فعالیت اکسیژنازی دارد و هم کربوکسیلازی. بسته‌شدن روزنه‌های هوایی و افزایش نسبت اکسیژن به کربن دی‌اکسید، وضعیت را برای نقش اکسیژنازی آنزیم روبیسکو مساعد می‌کند؛ زیرا، نقش کربوکسیلازی یا اکسیژنازی این آنزیم به میزان CO_2 و اکسیژن در محیط عملکرد آن ارتباط دارد. بنابراین، با افزایش اکسیژن در برگ، اکسیژن با ریبولوز بیس‌فسفات ترکیب می‌شود. چون این فرایند با مصرف اکسیژن، آزاد شدن CO_2 و همراه با فتوسنتز است، تنفس نوری نامیده می‌شود.

۳۷- **تثبیت کربن در گیاهان C_4** [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دوازدهم] آنزیمی که در ترکیب CO_2 جو با اسید سه‌کربنی و تشکیل اسید چهارکربنی در میانبرگ گیاهان C_4 نقش دارد، برخلاف روبیسکو به‌طور اختصاصی با CO_2 عمل می‌کند و تمایلی به اکسیژن ندارد.

۳۸- **سیانوباکتری‌ها** [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دوازدهم] چون سیانوباکتری‌ها همانند گیاهان در فرایند فتوسنتز اکسیژن تولید می‌کنند، باکتری‌های فتوسنتزکنندهٔ اکسیژن‌زا نامیده می‌شوند. باکتری‌های گوگردی ارغوانی و سبز، اکسیژن تولید نمی‌کند و باکتری‌های فتوسنتزکنندهٔ غیراکسیژن‌زا هستند.

۳۹- **خواب زمستانی** [گفتار ۲ ـ فصل ۸ دوازدهم] طی دورهٔ خواب زمستانی، دمای بدن، مصرف اکسیژن، تعداد تنفس جانور و نیاز جانور به انرژی کاهش می‌یابد.

۲- **در عدم حضور اکسیژن تخمیر رخ می‌دهد:** اگر اکسیژن وجود نداشته باشد (و یا یاخته بی‌هوازی باشد[1])، **تخمیر الکلی** یا **لاکتیکی** رخ می‌دهد. در این شرایط، پیرووات وارد میتوکندری نمی‌شود و **در همان سیتوپلاسم، تخمیر رخ می‌دهد.**

نکته گلیکولیز و تخمیر در سیتوپلاسم انجام می‌شوند. بنابراین، می‌توان گفت در یاخته‌های یوکاریوتی فاقد تنفس هوازی، تمامی مراحل تنفس یاخته‌ای در سیتوپلاسم انجام می‌شود.

نکته در باکتری‌ها، میتوکندری وجود ندارد. بنابراین، همهٔ مراحل تنفس یاخته‌ای (چه هوازی و چه بی‌هوازی)، در سیتوپلاسم انجام می‌شود.

نکته دقت داشته باشید که در یاخته‌های آوند آبکشی، هیچ‌کدام از مراحل تنفس یاخته‌ای (شامل گلیکولیز، تخمیر و یا تنفس هوازی) انجام نمی‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] در انسان و بسیاری از پستانداران، گویچه‌های قرمز، هسته و بیشتر اندامک‌های خود (از جمله میتوکندری) را از دست می‌دهند. بنابراین، در گویچه‌های قرمز تنفس هوازی وجود ندارد و تخمیر انجام می‌شود.

نکته دقت داشته باشید که همهٔ یاخته‌ها نمی‌توانند تخمیر انجام دهند. در سطح کتاب درسی، در بدن انسان، فقط یاخته‌های ماهیچه‌ای و گلبول‌های قرمز تخمیر دارند و سایر یاخته‌ها، تخمیر انجام نمی‌دهند. *به همین خاطر اگه بهشون اکسیژن کافی نرسه، نمی‌تونن انرژی تولید کنن و می‌میرن.*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] در فعالیت‌های شدید که اکسیژن کافی به ماهیچه‌ها نمی‌رسد، تجزیهٔ گلوکز به‌صورت بی‌هوازی انجام می‌شود. در اثر این واکنش‌ها، طی تخمیر لاکتیکی، لاکتیک‌اسید تولید می‌شود که در ماهیچه انباشته می‌شود. انباشته‌شدن لاکتیک‌اسید پس از تمرینات ورزشی طولانی، باعث گرفتگی و درد ماهیچه‌ای (به‌دلیل تحریک گیرنده‌های درد در سرخرگ‌های ماهیچه‌ها) می‌شود. لاکتیک‌اسید اضافی به‌تدریج تجزیه می‌شود و اثرات درد و گرفتگی ماهیچه‌ای کاهش می‌یابد.

پس یه مرحله توی همهٔ تنفس‌های یاخته‌ای مشترک هست و اون چیزی نیست جز گلیکولیز. شاید باورتون نشه با دونستن همین یه نکتهٔ ساده، در هر کنکوری می‌تونین چندین سؤال از فصل‌های مختلف (نه فقط این فصل) رو جواب بدین!!!

نکته **اولین مرحلهٔ همهٔ تنفس‌های یاخته‌ای** در همهٔ یاخته‌هایی که تنفس یاخته‌ای را انجام می‌دهند، **گلیکولیز** است.

نکته گلیکولیز، جزء مراحل بی‌هوازی تنفس یاخته‌ای محسوب می‌شود. بنابراین، **امکان تولید ATP در غیاب اکسیژن هم وجود دارد**؛ مثلاً، در یاخته‌های ماهیچه‌ای، در صورت عدم وجود مقدار کافی اکسیژن، مقداری ATP در گلیکولیز تولید می‌شود. البته، دقت داشته باشید که تجزیهٔ کامل گلوکز و تولید حداکثر مقدار ممکن انرژی، در تنفس هوازی و در حضور اکسیژن رخ می‌دهد.

حالا که اینقدر گلیکولیز چیز مهمی هست، بریم راجع بهش بیشتر صحبت کنیم.

۱- مثلاً در گلبول‌های قرمز، مقدار زیادی اکسیژن وجود دارد اما این یاخته‌ها فاقد میتوکندری هستند و با روش بی‌هوازی انرژی خود را تولید می‌کنند.

درسنامهٔ ۶ گلیکولیز

گفتیم که گلیکولیز، اولین مرحلهٔ تنفس سلولی است و در سیتوپلاسم انجام می‌شه. اما چجوری؟

تجزیهٔ گلوکز، فرایندی است که طی **۴ مرحله** انجام می‌شود:

۱- مرحلهٔ اول؛ تأمین انرژی: برای تجزیهٔ گلوکز، **ابتدا به مقداری انرژی نیاز است.** انرژی لازم برای تجزیهٔ گلوکز، از ATP تأمین می‌شود. بنابراین، **در مرحلهٔ اول گلیکولیز، ۲ مولکول ATP تجزیه می‌شوند** و مولکول گلوکز نیز با گرفتن فسفات‌های ATP، فسفات‌دار (یا فسفاته) می‌شود.

گلوکز دو فسفاته ← ۲ ATP + گلوکز

نکته در مرحلهٔ اول گلیکولیز، یک ترکیب شش‌کربنی به یک نوع ترکیب شش‌کربنی دیگر تبدیل می‌شود. محصول مرحلهٔ اول، برخلاف خود گلوکز، فسفاته است.

۲- مرحلهٔ دوم: تجزیهٔ گلوکز فسفاته‌شده: در مرحلهٔ دوم گلیکولیز، گلوکز دو فسفاته از وسط تجزیه می‌شود و **دو قند سه‌کربنی تک‌فسفاته ایجاد می‌شود.**

قند سه‌کربنی تک‌فسفاته × ۲ ← گلوکز دو فسفاته

نکته قبلاً با قندهای شش‌کربنی (گلوکز و فروکتوز)[1] و پنج‌کربنی (ریبوز و دئوکسی‌ریبوز) آشنا شدیم. مولکول‌های قند سه‌کربنی هم می‌توانند باشند؛ مثل قند سه‌کربنی تک‌فسفاتهٔ تولیدشده در مرحلهٔ دوم گلیکولیز.

نکته مرحلهٔ دوم گلیکولیز همانند مرحلهٔ اول گلیکولیز توسط یک ترکیب شش‌کربنی آغاز می‌شود.

نکته همهٔ ترکیبات موجود در مرحلهٔ دوم گلیکولیز، کربن‌دار و فسفاته هستند.

نکته محصولات مرحلهٔ دوم گلیکولیز، همانند محصول مرحلهٔ اول، دارای فسفات است. اما محصولات مرحلهٔ دوم، یک فسفات دارند و سه‌کربنی هستند.

۳- مرحلهٔ سوم؛ فسفاته‌شدن قندهای سه‌کربنی: در مرحلهٔ بعدی، قندهای سه‌کربنی تک‌فسفاته، یک فسفات دیگر از **سیتوپلاسم** دریافت می‌کنند و دارای **دو گروه فسفات** می‌شوند.

قند سه‌کربنی دو فسفاته × ۲ ← فسفات × ۲ + قند سه‌کربنی تک‌فسفاته × ۲

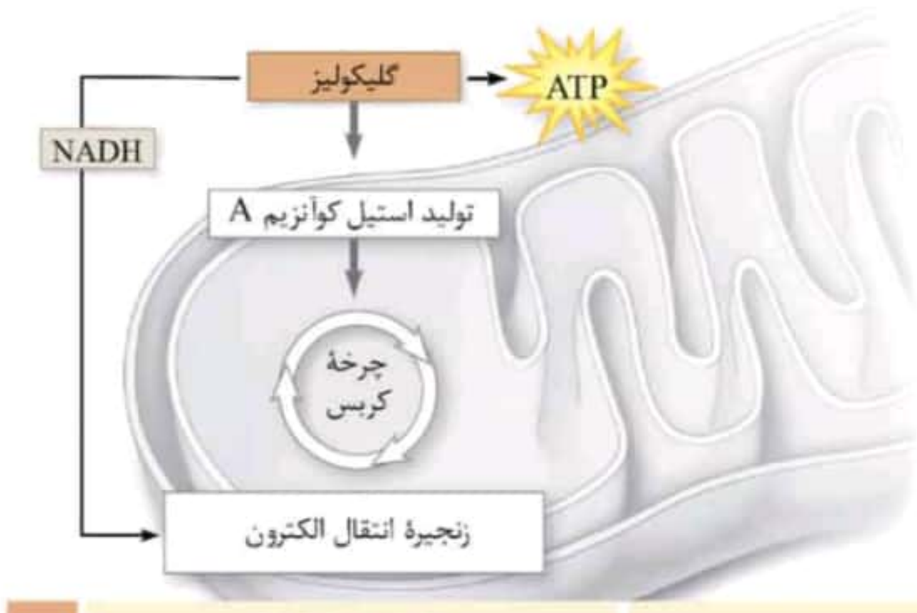
نکته دقت داشته باشید که در مرحلهٔ اول گلیکولیز، فسفاته‌شدن قند شش‌کربنی بدون فسفات، با استفاده از فسفات‌های دو مولکول ATP انجام می‌شود. اما در مرحلهٔ سوم گلیکولیز، دو قند سه‌کربنی تک‌فسفاته، با استفاده از فسفات‌های آزاد سیتوپلاسم، دو فسفاته می‌شوند.

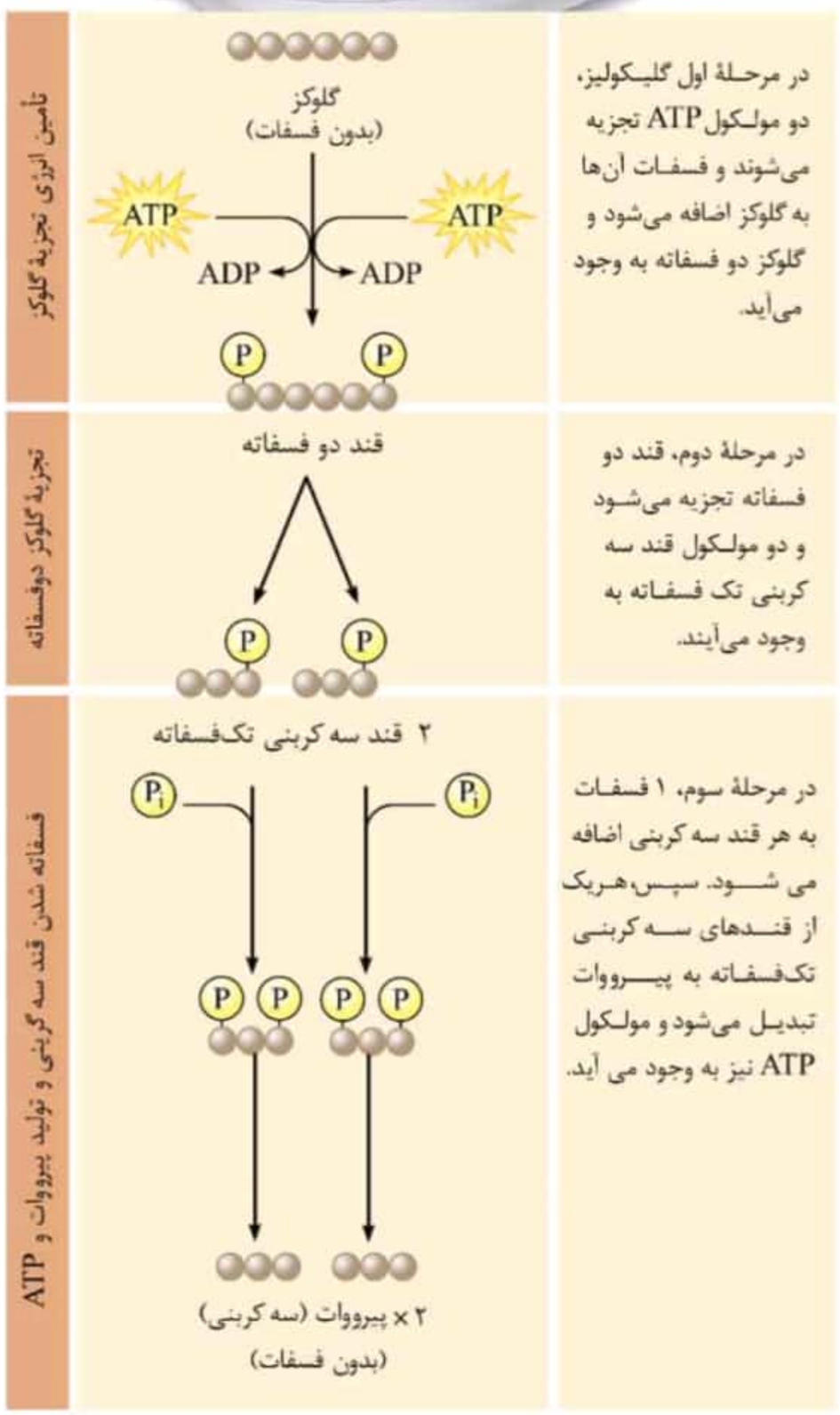
نکته محصول مرحلهٔ اول گلیکولیز همانند مرحلهٔ سوم گلیکولیز، دو فسفاته است؛ بنابراین، می‌توان گفت که در هر مرحله‌ای که فسفاته‌شدن قند رخ می‌دهد، قندهای دو فسفاته تولید می‌شوند.

۴- مرحلهٔ چهارم؛ تولید پیرووات و تشکیل ATP: در آخرین مرحلهٔ گلیکولیز، هر یک از قندهای سه‌کربنی دو فسفاته، طی واکنش‌هایی به **مولکولی سه کربنی به نام پیرووات (نوعی اسید)**[2] تبدیل می‌شوند. **همزمان با تولید هر پیرووات، ATP نیز تولید می‌شود.**

پیرووات × ۲ ← قند سه‌کربنی دو فسفاته × ۲

ATP ← ADP





۱- گالاکتوز هم نوعی قند شش‌کربنی است که در ساختار لاکتوز (قند شیر) وجود دارد.

۲- پیرووات، در واقع بنیان اسیدی پیرووئیک اسید است؛ یعنی، پیرووئیک اسیدی که H^+ خود را از دست داده است.

نکته دقت داشته باشید که قندهای سه‌کربنی دوفسفاته، بعد از طی مراحلی به پیرووات تبدیل می‌شوند. در واقع، قندهای سه‌کربنی دوفسفاته نمی‌توانند مستقیماً به پیرووات تبدیل شوند.

نکته تنها ترکیبات بدون فسفات گلیکولیز، گلوکز و پیرووات هستند.

همانطور که دیدین، در آخر گلیکولیز، دو پیرووات تولید می‌شه. این مولکول‌های پیرووات، می‌تونن وارد میتوکندری بشن و در واکنش‌های مربوط به تنفس هوازی شرکت کنن یا اینکه در همون سیتوپلاسم باقی بمونن و تخمیر انجام بشه.

نکته در گلیکولیز، NADH هم تولید می‌شود.

اما! کار ما هنوز با گلیکولیز تموم نشده و این ماجرا، ادامه دارد! اما قبلش فعالیت.

فعالیت کتاب درسی

گلیکولیز

در واکنش‌های گلیکولیز، ATP ساخته می‌شود. بر اساس روش‌هایی که دربارهٔ تولید ATP گفتیم، ساخته‌شدن ATP در گلیکولیز با کدام روش انجام می‌شود؟

در مرحلهٔ آخر گلیکولیز، مولکول‌های ADP با دریافت گروه فسفات از قندهای سه‌کربنی دو فسفاته، به ATP تبدیل می‌شوند. بنابراین، تولید ATP در گلیکولیز از نوع ساخته‌شدن ATP در سطح پیش‌ماده است.

گلیکولیز خیلی مبحث مهمی هست و در کنکور هم خیلی سؤال داره. یه سری از نکاتش رو بررسی کنیم.

نکته در همهٔ یاخته‌هایی که تنفس یاخته‌ای دارند، گلیکولیز (تجزیهٔ گلوکز) انجام می‌شود.

نکته در همهٔ یاخته‌هایی که گلیکولیز دارند، واکنش‌های گلیکولیز در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم انجام می‌شود.

نکته در گلیکولیز، دو ترکیب بدون فسفات وجود دارد: ۱- گلوکز (نوعی قند شش‌کربنی) و ۲- پیرووات (نوعی اسید سه‌کربنی).

نکته دقت داشته باشید که ADP نیز نوعی ترکیب دو فسفاته است. بنابراین، سه نوع ترکیب دو فسفاته در گلیکولیز وجود دارد: ۱- ADP، ۲- قند شش‌کربنی دو فسفاته و ۳- قند سه‌کربنی دو فسفاته.

نکته در همهٔ مراحل گلیکولیز، ترکیب فسفات‌دار مصرف می‌شود: مرحلهٔ ۱- دو مولکول ATP، مرحلهٔ ۲- یک قند شش‌کربنی دو فسفاته، مرحلهٔ ۳- دو قند سه‌کربنی تک‌فسفاته و مرحلهٔ ۴- دو قند سه‌کربنی دوفسفاته و ADP.

نکته دقت داشته باشید که در مرحلهٔ اول گلیکولیز، دو مولکول ATP مصرف و دو مولکول ADP تولید می‌شود. در مرحلهٔ چهارم گلیکولیز، مولکول ADP مصرف و مولکول ATP تولید می‌شود.

نکته بعضی از ترکیبات سه‌کربنی موجود در گلیکولیز، بدون فسفات هستند؛ مثل پیرووات.

نکته همهٔ قندهای سه‌کربنی موجود در گلیکولیز، فسفاته هستند؛ شامل قند سه‌کربنی تک‌فسفاته و قند سه‌کربنی دو فسفاته.

نکته بعضی از ترکیبات شش‌کربنی موجود در گلیکولیز، فاقد فسفات هستند؛ مثل گلوکز.

نکته همهٔ ترکیبات شش‌کربنی موجود در گلیکولیز، قند هستند؛ شامل گلوکز (بدون فسفات) و قند شش‌کربنی دو فسفاته. هر دو ترکیب، در مرحلهٔ اول گلیکولیز مشاهده می‌شوند.

دیگه همهٔ نکات گلیکولیز رو گفتیم. حالا فقط کافیه که دقت کنین تا بتونین راحت همهٔ سؤالات این مبحث رو جواب بدین. اما جمع‌بندی.

جمع‌بندی

مراحل گلیکولیز

مرحله	واکنش	مواد مصرف‌شده	مواد تولیدشده
۱	۲ATP + ترکیب شش‌کربنی (گلوکز) → ۲ADP + یک ترکیب شش‌کربنی دوفسفاته	ترکیب شش‌کربنی (گلوکز) ۲ATP	۱ ترکیب شش‌کربنی دوفسفاته ۲ADP
۲	۲ ترکیب سه‌کربنی یک‌فسفاته → ۱ ترکیب شش‌کربنی دوفسفاته	۱ ترکیب شش‌کربنی دوفسفاته	۲ ترکیب سه‌کربنی یک‌فسفاته
۳	۲P + دو ترکیب سه‌کربنی یک‌فسفاته → دو ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته	۲ ترکیب سه‌کربنی یک‌فسفاته ۲P+	۲ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته
۴	۲ ATP + پیرووات → ۲ ADP + ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته	۲ ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته ADP	۲ پیرووات ATP

درسنامهٔ ۷ سرنوشت پیرووات در تنفس هوازی

گفتیم که در پایان فرایند گلیکولیز، دو پیرووات تولید می‌شه. اگه یاخته تنفس هوازی داشته باشه، این مولکول‌ها می‌تونن وارد میتوکندری بشن و در اونجا، واکنش‌های تنفس هوازی رو شروع کنن. اما اگه یاخته بخواد تنفس بی‌هوازی انجام بده، پیرووات در همون سیتوپلاسم وارد فرایند تخمیر می‌شه.

تشکیل استیل کوآنزیم A در تنفس هوازی

برای شروع تنفس هوازی، پیرووات تولیدشده در انتهای گلیکولیز، **وارد میتوکندری می‌شود** و در آن‌جا، اکسایش می‌یابد و **استیل کوآنزیم A، تولید می‌شود.** طی این تبدیل، مولکول‌های مختلفی تولید و مصرف می‌شوند:

واکنش اکسایش پیرووات

۱- **تولید بنیان استیل و آزاد شدن کربن دی‌اکسید:** پیرووات در میتوکندری با از دست دادن یک کربن به شکل مولکول **کربن دی‌اکسید**، به **بنیان دو کربنی استیل** تبدیل می‌شود. واکنش تولید استیل، مطابق زیر است:

استیل + کربن دی‌اکسید ← پیرووات

۲- **تولید NADH:** همزمان با تولید بنیان استیل، یک مولکول NAD^+ نیز به NADH تبدیل می‌شود.

نکته به‌طور کلی، می‌توان گفت که در تنفس هوازی، هر زمانی که کربن دی‌اکسید آزاد می‌شود، قطعاً NADH نیز تولید می‌شود.

۳- **تولید استیل کوآنزیم A:** بنیان استیل با مولکولی به نام **کوآنزیم A** پیوند تشکیل می‌دهد و **استیل کوآنزیم A** را به‌وجود می‌آورد.

استیل کوآنزیم A ← کوآنزیم A + استیل

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دوازدهم] بعضی آنزیم‌ها برای فعالیت به یون‌های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین‌ها نیاز دارند که به این مواد، کوآنزیم (کمک‌کننده به آنزیم) گفته می‌شود.

در ادامه، **استیل کوآنزیم A، وارد چرخهٔ کربس می‌شود.** چرخهٔ کربس، چرخه‌ای از واکنش‌های آنزیمی متفاوت است که طی آن، **استیل کوآنزیم A اکسایش می‌یابد.**

نکته مجموعهٔ آنزیمی که اکسایش پیرووات را انجام می‌دهد، در غشای درونی میتوکندری قرار دارد. تبدیل پیرووات به استیل کوآنزیم A هم در بسترهٔ میتوکندری رخ می‌دهد.

نکته در یوکاریوت‌ها، واکنش‌های چرخهٔ کربس، در بسترهٔ میتوکندری انجام می‌شوند. در باکتری‌ها، چرخهٔ کربس در سیتوپلاسم انجام می‌شود.

نکته استیل کوآنزیم A و بنیان استیل، فقط در تنفس هوازی تولید می‌شوند. اما پیرووات، در مرحلهٔ بی‌هوازی تنفس (گلیکولیز) تولید می‌شود و در ادامه، در صورت تنفس هوازی یاخته، در مرحلهٔ هوازی تنفس مصرف می‌شود.

سؤال **منظور از چرخه‌ای از واکنش‌های آنزیمی چیست؟**



در یک چرخهٔ آنزیمی، یک واکنش‌دهندهٔ اولیه وجود دارد که در پایان چرخه، باید دوباره تولید شود. این واکنش‌دهندهٔ اولیه، طی واکنش‌هایی که توسط آنزیم‌های متفاوتی انجام می‌شوند، به مواد مختلفی تبدیل می‌شود تا در نهایت، محصول نهایی و مدنظر چرخه تولید شود. در آخرین مرحلهٔ یک چرخهٔ آنزیمی، مادهٔ واکنش‌دهندهٔ اولیه نیز مجدداً تولید می‌شود. بنابراین، **یک چرخهٔ آنزیمی با یک مادهٔ واکنش‌دهندهٔ اولیه شروع و با همان واکنش‌دهندهٔ اولیه نیز به پایان می‌رسد.**

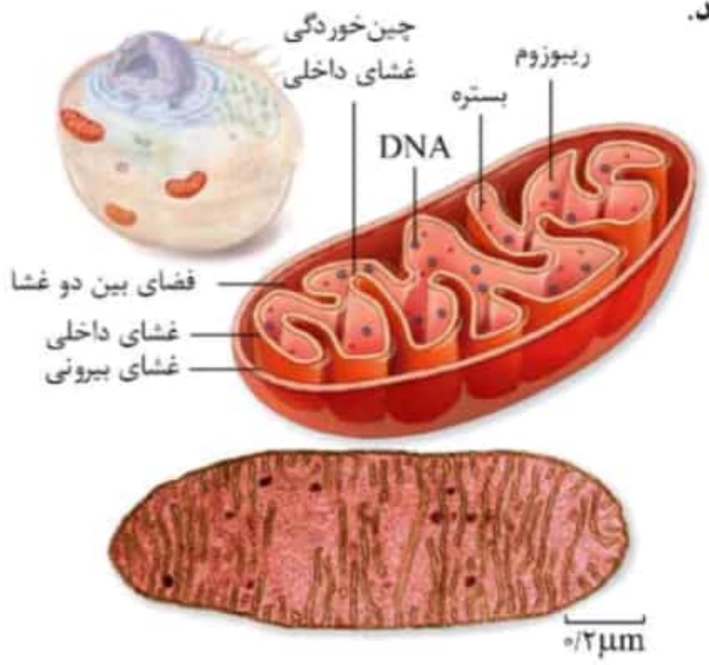
نکته در چرخهٔ کربس، چندین نوع آنزیم مختلف فعالیت می‌کنند.

نکته در چرخهٔ کربس، ترکیبات مختلفی تولید و مصرف می‌شوند.

درسنامهٔ ۸ میتوکندری

میتوکندری، یکی از اندامک‌های درون یاخته‌های **یوکاریوتی** است و **محل انجام تنفس هوازی می‌باشد.**

ساختار میتوکندری



میتوکندری، یک اندامک دارای دو غشا است:

۱- **غشای بیرونی،** که **صاف** است و **در تماس با مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم** قرار دارد.

۲- **غشای درونی،** که به داخل میتوکندری **چین‌خوردگی** دارد.

به دلیل وجود غشای درونی، فضای داخل میتوکندری به دو بخش تقسیم می‌شود:

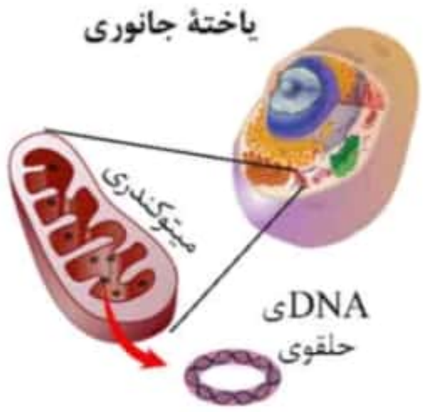
۱- **فضای داخلی،** که توسط غشای درونی میتوکندری محصور شده است.

نکته به فضای داخلی میتوکندری، بستره نیز می‌گویند.

۲- **فضای بین دو غشا،** که بین غشای درونی و بیرونی میتوکندری قرار دارد.

اطلاعات ژنی و پروتئین‌های میتوکندری

این مبحث رو در سه قسمت بررسی می‌کنیم:



۱- اطلاعات ژنی: قبلاً گفتیم که در میتوکندری، DNAی **مستقل از هسته** وجود دارد. DNAی میتوکندری، نوعی DNAی **حلقوی** است و اطلاعات مورد نیاز برای ساخته‌شدن **تعدادی از (نه همهٔ) پروتئین‌های مهم در تنفس یاخته‌ای** را دارد.

نکته درون ریبوزوم، فرایندهای همانندسازی، رونویسی و ترجمه صورت می‌گیرد.

نکته ژن‌های مربوط به بعضی از پروتئین‌های تنفس یاخته‌ای، در DNAی میتوکندری وجود ندارند.

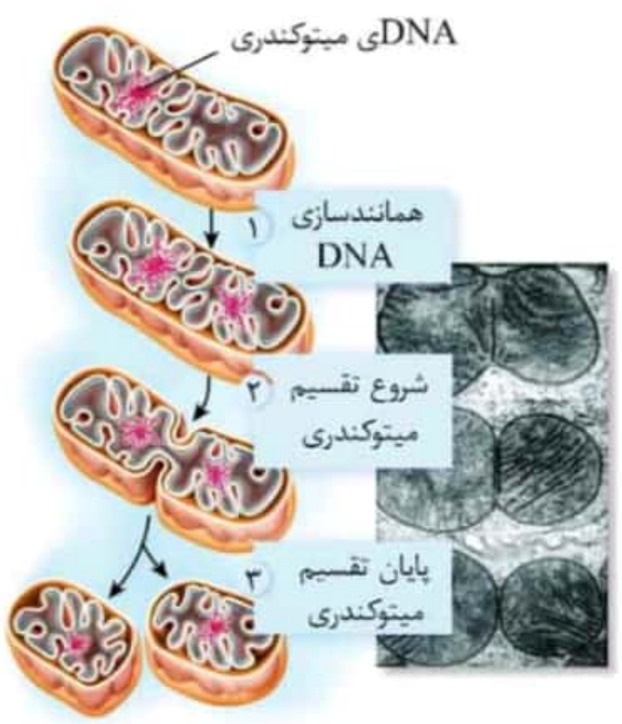
نکته DNA و ریبوزوم مخصوص میتوکندری، درون بستره قرار می‌گیرند.

نکته مواد لازم برای همانندسازی، رونویسی و پروتئین‌سازی، نظیر tRNA، آمینواسید، نوکلئوتید، آنزیم‌ها و ...، در بسترهٔ میتوکندری وجود دارد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۷ یازدهم] در قطعهٔ میانی اسپرم، میتوکندری‌های مارپیچی‌شکل وجود دارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] در هنگام لقاح، فقط سر اسپرم وارد اووسیت ثانویه می‌شود و میتوکندری‌های اسپرم، وارد اووسیت نمی‌شوند.

بنابراین، منشأ میتوکندری‌های یاختهٔ تخم، میتوکندری‌های موجود در سیتوپلاسم اووسیت ثانویه است. بنابراین، می‌توان گفت که هر فردی، ژن‌های سیتوپلاسمی خود (موجود در DNAی میتوکندری) را از مادر خود به ارث می‌برد و پدر هیچ نقشی در آن ندارد.



۲- وابستگی به هسته: گفتیم که ژن‌های لازم برای تولید تعدادی از پروتئین‌های مهم تنفس یاخته‌ای، در DNAی میتوکندری وجود دارد. اما ژن‌های مربوط به **آنزیم‌های تنفس یاخته‌ای** نیز در DNAی **هسته** قرار دارد. بنابراین، میتوکندری‌ها **برای انجام تنفس یاخته‌ای، به هسته نیز وابسته هستند** و نمی‌توانند به‌صورت کاملاً مستقل وظایف خود را انجام دهند.

۳- تقسیم میتوکندری: میتوکندری‌ها می‌توانند به‌صورت مستقل از تقسیم یاخته‌ای، تقسیم شوند.

نکته تقسیم میتوکندری، مستقل از چرخهٔ یاخته‌ای است و از نوع میتوز یا میوز نیست.

نکته در شرایط معمول، میتوکندری‌ها نمی‌توانند به‌صورت مستقل از یاخته به زندگی خود ادامه دهند.

فعالیت کتاب درسی

تقسیم میتوکندری

مستقل‌بودن تقسیم میتوکندری از تقسیم یاخته، چه اهمیتی دارد؟

در شرایطی، ممکن است که میزان نیاز یاخته به انرژی افزایش پیدا کند. در این شرایط، میتوکندری می‌تواند مستقل از یاخته تقسیم شود و در پی افزایش تعداد میتوکندری‌های درون یاخته، امکان تولید انرژی بیشتر فراهم می‌شود. مثلاً، در هنگام افزایش فعالیت یاخته‌های ماهیچه‌ای، تعداد میتوکندری‌ها افزایش می‌یابد و تولید انرژی در یاخته زیاد می‌شود.

صفحات طلایی گفتار ۱

شکل‌های گفتار ۱

ساختار مولکول ATP

✓ مولکول ATP از یک باز آلی دوحلقه‌ای، یک قند پنج‌کربنی و ۳ گروه فسفات تشکیل شده است.

✓ در ساختار باز آلی نیتروژن‌دار آدنین، یک حلقهٔ شش‌ضلعی و یک حلقهٔ پنج‌ضلعی مشاهده می‌شود.

✓ ساختار قند پنج‌کربنی ریبوز، به‌صورت یک حلقهٔ پنج‌ضلعی است و به دو طرف آن، باز آلی و فسفات متصل می‌شوند.

ساخته‌شدن ATP

✓ بین گروه‌های فسفات در مولکول ATP و ADP، پیوند پرانرژی وجود دارد.

✓ مولکول AMP، فقط یک گروه فسفات دارد و فاقد پیوند پرانرژی می‌باشد.

تبدیل ATP و ADP به یکدیگر

✓ ATP طی فرایند هیدرولیز و با واکنش با مولکول آب، تجزیه می‌شود و ADP و گروه فسفات به‌وجود می‌آیند. طی این واکنش، مقداری انرژی نیز آزاد می‌شود.

✓ ADP با دریافت انرژی و پس از واکنش با گروه فسفات، می‌تواند به مولکول ATP تبدیل شود.

ساخته‌شدن ATP در سطح پیش‌ماده

✓ مولکول کرآتین‌فسفات، می‌تواند گروه فسفات خود را به ADP بدهد تا مولکول ATP تولید شود.

✓ واکنش بین کرآتین‌فسفات و AMP، یک واکنش آنزیمی می‌باشد.

تجزیهٔ گلوکز در سیتوپلاسم

✓ گلوکز با دریافت ۲ گروه فسفات از ۲ مولکول ATP، به قند شش‌کربنی دو فسفاته تبدیل می‌شود. دو گروه فسفات، به دو انتهای قند شش‌کربنی متصل می‌شوند.

✓ پس از تجزیهٔ قند شش‌کربنی دو فسفاته، دو قند سه‌کربنی تک‌فسفاته حاصل می‌شود. در یک انتهای هر قند سه‌کربنی تک‌فسفاته، یک گروه فسفات وجود دارد.

✓ قند سه‌کربنی تک‌فسفاته با دریافت یک گروه فسفات از سیتوپلاسم، به قند سه‌کربنی دوفسفاته تبدیل می‌شود. در هر انتهای قند سه‌کربنی دوفسفاته، یک گروه فسفات وجود دارد.

✓ هر قند سه‌کربنی دو فسفاته، دو گروه فسفات خود را به مولکول‌های ADP منتقل می‌کند تا ATP تولید شود. در پی انتقال فسفات‌ها از قندهای سه‌کربنی تک‌فسفاته به مولکول‌های ADP، اسیدهای سه‌کربنی بدون فسفات به نام پیرووات تولید می‌شوند.

میتوکندری در یاخته‌های یوکاریوت وجود دارد

✓ میتوکندری بیضی‌شکل است و دو غشا دارد که غشای داخلی آن چین‌خورده است. DNA و ریبوزوم، در بسترهٔ میتوکندری قرار دارند.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۱

۱. تجزیهٔ مادهٔ مغذی و تولید ATP با حضور اکسیژن ← تنفس هوازی

۲. تولید ATP بدون حضور اکسیژن ← تنفس بی‌هوازی

۳. عامل مؤثر در حفظ هر یک از ویژگی‌های جانداران ← تأمین و در اختیار داشتن ATP

۴. شکل قابل‌استفادهٔ انرژی در یاخته‌ها ← ATP

۵. مولکول تأمین‌کنندهٔ انرژی موردنیاز برای جانداران ← ATP

۶. نوکلئوتید سه‌فسفاتهٔ دارای باز آلی آدنین و قند ریبوز ← ATP

۷. مولکول حاصل ترکیب آدنین و ریبوز ← آدنوزین

۸. محل ذخیرهٔ انرژی در مولکول ATP ← پیوندهای پرانرژی بین گروه‌های فسفات

۹. روش آزادسازی انرژی ذخیره‌شده در ATP ← شکستن پیوندهای پرانرژی بین گروه‌های فسفات

۱۰. برداشته‌شدن گروه فسفات از یک ترکیب فسفات‌دار و افزودن آن به ADP ← ساخته‌شدن ATP در سطح پیش‌ماده

۱۱. ساخته‌شدن ATP از یون فسفات و انرژی حاصل از شیب غلظت پروتون در میتوکندری ← ساخته‌شدن اکسایشی ATP

۱۲. اولین مرحلهٔ تنفس یاخته‌ای ← گلیکولیز

۱۳. تجزیهٔ گلوکز ← گلیکولیز

۱۴. مرحله‌ای از تنفس هوازی که در سیتوپلاسم انجام می‌شود ← گلیکولیز

۱۵. تجزیهٔ مرحله‌ای (نه یک‌بارهٔ) گلوکز در سیتوپلاسم ← گلیکولیز

۱۶. لازمهٔ شروع واکنش‌های مربوط به تجزیهٔ گلوکز ← انرژی که توسط مولکول‌های ATP تأمین می‌شود

۱۷. مصرف ATP در گلیکولیز ← مرحلهٔ اول؛ فسفاته‌شدن گلوکز

۱۸. تولید ATP در گلیکولیز ← مرحلهٔ چهارم؛ تبدیل قند سه‌کربنی دو فسفاته به پیرووات

۱۹. مصرف فسفات‌های موجود در سیتوپلاسم هنگام گلیکولیز ← مرحلهٔ سوم؛ دو فسفاته شدن قندهای سه‌کربنی تک‌فسفاته

۲۰. تولید قندهای دوفسفاته در گلیکولیز ← مرحلهٔ اول؛ فسفاته‌شدن گلوکز + مرحلهٔ سوم؛ دوفسفاته‌شدن قندهای سه‌کربنی تک‌فسفاته
۲۱. ترکیبات دوفسفاته در گلیکولیز ← گلوکز دوفسفاته، قند سه‌کربنی دوفسفاته و ADP
۲۲. قندهای تک‌فسفاته در گلیکولیز ← قند سه‌کربنی تک‌فسفاته
۲۳. غشای صاف میتوکندری ← غشای بیرونی
۲۴. غشای چین‌خوردهٔ میتوکندری ← غشای داخلی
۲۵. فضای داخلی میتوکندری ← بستره
۲۶. فضای بین دو غشای میتوکندری ← محصور در بین غشای داخلی و بیرونی میتوکندری
۲۷. فضای احاطه‌شده توسط غشای داخلی میتوکندری ← بستره
۲۸. ژن‌های مربوط به اطلاعات مورد نیاز برای ساخته‌شدن تعدادی از پروتئین‌های مهم در تنفس یاخته‌ای ← در دِنای میتوکندری
۲۹. ژن‌های مربوط به آنزیم‌های لازم برای تنفس یاخته‌ای ← در دِنای هسته
۳۰. محل قرارگیری مجموعهٔ آنزیمی که اکسایش پیروات را انجام می‌دهد ← غشای داخلی میتوکندری
۳۱. اکسایش پیروات ← پیروات ← استیل ← استیل‌کوآنزیم A؛ همراه با تولید CO_2 و NADH
۳۲. چرخه‌ای از واکنش‌های آنزیمی متفاوت در بسترهٔ میتوکندری ← چرخهٔ کربس
۳۳. اکسایش استیل‌کوآنزیم A ← چرخهٔ کربس

قیدنامهٔ گفتار ۱

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. **هیچ** جانداری نمی‌تواند بدون انرژی زنده بماند، رشد و فعال کند.
۲ حفظ **هر** یک از ویژگی‌های جانداران مانند رشد و نمو و تولیدمثل به در اختیار داشتن ATP وابسته است.
۳. **هر** یک از قندهای سه‌کربنی تک‌فسفاته در گلیکولیز، یک گروه فسفات می‌گیرند و دارای دو گروه فسفات می‌شوند.
۴. **هر** یک از قندهای سه‌کربنی دو فسفاته در گلیکولیز، بعد از طی مراحلی، به مولکولی به‌کربنی به نام پیروات تبدیل می‌شوند.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به طور معمول / ...

۵ **به طور معمول**، ATP از ADP تشکیل می‌شود و این دو مولکول به هم تبدیل می‌شوند.

ج) سایر قیدها

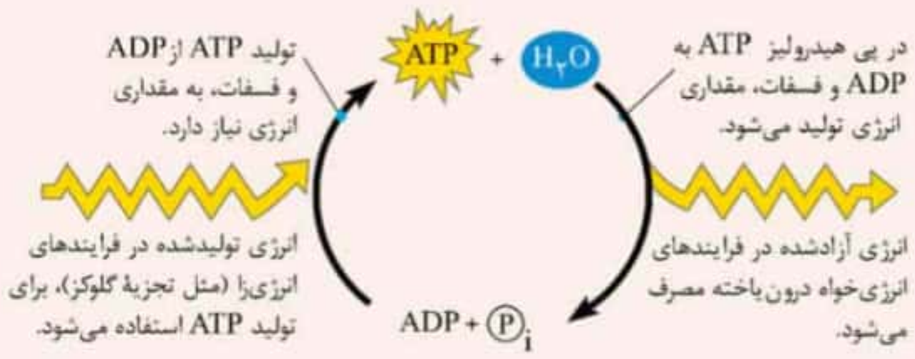
۶ ATP (آدنوزین تری‌فسفات)، شکل **رایج** و قابل‌استفادهٔ انرژی در یاخته‌ها است.
۷. تجزیهٔ گلوکز در گلیکولیز (قندکافت)، نه به‌صورت یک‌باره، بلکه به‌صورت **مرحله‌ای** انجام می‌شود.
۸. میتوکندری همراه با یاخته و نیز **مستقل** از آن تقسیم می‌شود.

تایم لاین گفتار ۱

ساخته‌شدن ATP از AMP

آدنوزین + یک گروه فسفات ← AMP (آدنوزین مونوفسفات)
AMP + یک گروه فسفات ← ADP (آدنوزین دی‌فسفات)
ADP + یک گروه فسفات ← ATP (آدنوزین تری‌فسفات)

تبدیل ADP و ATP به یکدیگر



مراحل گلیکولیز (قندکافت)

۲ADP + ۱ ترکیب شش کربنی دوفسفاته ← ۲ATP + ترکیب شش کربنی (گلوکز): مرحلهٔ ۱
۲ ترکیب سه کربنی یک‌فسفاته ← ۱ ترکیب شش کربنی دوفسفاته: مرحلهٔ ۲
۲ترکیب سه کربنی دوفسفاته ← ۲P + ۲ترکیب سه کربنی یک‌فسفاته: مرحلهٔ ۳
ATP + ۲پیروات ← ADP + ۲ترکیب سه کربنی دوفسفاته: مرحلهٔ ۴

اکسایش پیروات و تشکیل استیل کوآنزیم A

استیل + NADH + کربن دی‌اکسید ← NAD^+ + پیروات
استیل کوآنزیم A ← کوآنزیم A + استیل

اکسایش بیشتر

درسنامهٔ ۹ چرخهٔ کربس

گفتیم که در تنفس یاخته‌ای، یک مادهٔ مغذی مثل گلوکز تجزیه می‌شود و انرژی آن به انرژی نهفته در ATP تبدیل می‌شود. همچنین گفتیم که اولین مرحلهٔ تنفس یاخته‌ای، گلیکولیز است که طی آن، گلوکز مقداری **تجزیه می‌شود** و اکسایش می‌یابد. اما **تجزیهٔ کامل گلوکز و اکسایش بیشتر آن، در تنفس هوازی و درون میتوکندری انجام می‌شود.**

نکته تولید انرژی در تنفس یاخته‌ای، در نتیجهٔ اکسایش و تجزیهٔ گلوکز رخ می‌دهد.

در مرحلهٔ اول تنفس یاخته‌ای، یعنی گلیکولیز، گلوکز مقداری اکسایش می‌یابد و **دو پیرووات** تولید می‌شوند. در ادامه، برای اکسایش بیشتر، پیرووات‌های حاصل از تجزیه و اکسایش گلوکز، وارد میتوکندری می‌شوند و با انجام چرخهٔ کربس، اکسایش بیشتری رخ می‌دهد که **نتیجهٔ آن، تولید بیشتر ATP است.**

تنفس هوازی، طی ۳ بخش مختلف انجام می‌شود:

۱- تبدیل پیرووات به استیل کوآنزیم A، ۲- چرخهٔ کربس، ۳- زنجیرهٔ انتقال الکترون

نکته همهٔ مراحل تنفس هوازی، درون میتوکندری انجام می‌شود. تبدیل پیرووات به استیل کوآنزیم A و چرخهٔ کربس، درون بسترهٔ میتوکندری انجام می‌شود و زنجیرهٔ انتقال الکترون نیز در غشای درونی میتوکندری است.

دقت داشته باشید که در تنفس هوازی، **تجزیهٔ گلوکز تا حدی انجام می‌شود که گلوکز به مولکول‌های CO_2 تبدیل شود.** بنابراین، همانطور که در واکنش کلی تنفس یاخته‌ای گفتیم و با توجه به وجود ۶ کربن در ساختار گلوکز، **۶ مولکول کربن دی‌اکسید** نیز تولید می‌شود.

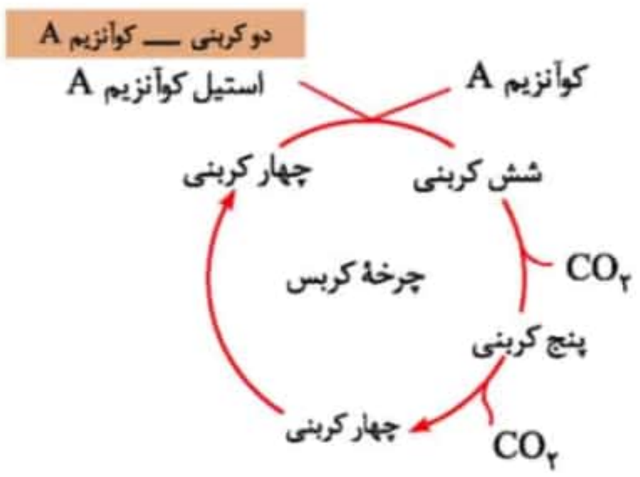
نکته تجزیهٔ گلوکز در فرایند گلیکولیز آغاز می‌شود، طی تبدیل پیرووات به استیل کوآنزیم A ادامه می‌یابد و در چرخهٔ کربس به پایان می‌رسد.

نکته اکسایش گلوکز در فرایند گلیکولیز آغاز می‌شود، طی تبدیل پیرووات به استیل کوآنزیم A ادامه می‌یابد و در چرخهٔ کربس به پایان می‌رسد.

نکته میزان اکسایش و تجزیهٔ گلوکز، با میزان انرژی (ATP) تولیدشده در تنفس یاخته‌ای، ارتباط مستقیم دارد: هرچقدر گلوکز بیشتر اکسایش یابد و بیشتر تجزیه شود، ATP بیشتری تولید می‌شود.

واکنش‌های چرخه‌ی کربس

چرخهٔ کربس با **واکنش یک ترکیب چهار کربنی و استیل کوآنزیم A** آغاز می‌شود. برای درک بهتر، چرخهٔ کربس را به ۲ مرحله تقسیم می‌کنیم:



۱- مرحلهٔ اول؛ تولید ترکیب شش کربنی: در اولین مرحلهٔ کربس، یک ترکیب چهار کربنی با مولکول استیل کوآنزیم A واکنش می‌دهد. طی این واکنش، **کوآنزیم A از چرخه خارج می‌شود** و با تشکیل پیوند بین استیل (۲ کربنی) و ترکیب چهار کربنی، **یک ترکیب شش کربنی به‌وجود می‌آید.**

۲- مرحلهٔ دوم؛ تجزیهٔ ترکیب شش کربنی و بازسازی ترکیب چهار کربنی: *گفتیم که هر مولکول گلوکز باید این‌قدر تجزیه بشه تا بالأخره، کل کربن‌هاش به‌صورت کربن دی‌اکسید آزاد بشن. خُب، در گلیکولیز، دو پیرووات تولید می‌شه ولی هیچ کربن دی‌اکسیدی تولید نمی‌شه. این پیرووات‌ها، وارد میتوکندری می‌شن و در اون‌جا، به استیل کوآنزیم A تبدیل می‌شن. هنگام تبدیل پیرووات به استیل کوآنزیم A، یک CO_2 آزاد می‌شه. پس می‌تونیم بگیم که به ازای هر پیرووات، یک کربن دی‌اکسید هنگام تولید استیل کوآنزیم A آزاد میشه. در نتیجه، تا قبل از چرخهٔ کربس، ۲ تا کربن دی‌اکسید آزاد می‌شه؛ چون دو تا پیرووات داشتیم. حالا دو تا استیل کوآنزیم A رو وارد چرخهٔ کربس کردیم و از هر کدوم دیگه باید ۲ تا کربن دی‌اکسید آزاد بشه تا با در نظر گرفتن ۲ تا استیل کوآنزیم A، ۴ تا کربن دی‌اکسید در چرخهٔ کربس و در مجموع تنفس هوازی، ۶ کربن دی‌اکسید تولید بشه.* پس از تشکیل ترکیب شش‌کربنی، طی واکنش‌هایی که در **بسترهٔ میتوکندری** رخ می‌دهد، **بنیان استیل ترکیب شش‌کربنی به‌طور کامل تجزیه می‌شود** و ۲ مولکول CO_2 دیگر نیز آزاد می‌شود. بدین‌ترتیب، **ترکیب چهار کربنی اولیه چرخهٔ کربس بازسازی می‌شود** و امکان شروع یک چرخهٔ دیگر فراهم می‌شود.

نکته منشأ اولیهٔ همهٔ کربن دی‌اکسیدهای تولیدشده در تنفس هوازی، مولکول گلوکز می‌باشد.

نکته در چرخهٔ کربس، ترکیب دوکربنی (استیل کوآنزیم A)، چهارکربنی، پنج‌کربنی و شش‌کربنی دیده می‌شود.

نکته در چرخهٔ کربس، ترکیب تک‌کربنی (کربن دی‌اکسید) تولید می‌شود ولی در گلیکولیز، کربن دی‌اکسید تولید نمی‌شود.

نکته در چرخهٔ کربس برخلاف گلیکولیز، ترکیب دوکربنی، چهارکربنی و پنج‌کربنی وجود دارد. در گلیکولیز نیز برخلاف چرخهٔ کربس، ترکیب سه‌کربنی وجود دارد. هم در گلیکولیز و هم در کربس، ترکیب شش‌کربنی وجود دارد.

نکته هیچ‌کدام از ترکیب‌های درون چرخهٔ کربس، فسفات‌دار نیستند. اما در گلیکولیز، ترکیبات یک‌فسفاته و دوفسفاته دیده می‌شود.

نکته ترکیب شش‌کربنی، طی چند واکنش آنزیمی و درون بسترهٔ میتوکندری، ۲ مولکول CO_2 آزاد می‌کند و نهایتاً به ترکیب چهارکربنی اولیه تبدیل می‌شود. بنابراین، نمی‌توان گفت که ترکیب شش‌کربنی مستقیماً به ترکیب چهارکربنی تبدیل می‌شود.

❑ در چرخهٔ کربس، ناقل‌های انرژی و الکترون نیز تولید می‌شوند

با اکسایش استیل در واکنش‌های چرخهٔ کربس، علاوه‌بر تولید کربن دی‌اکسید، **ناقل‌های انرژی و الکترون نیز تولید می‌شوند**؛ شامل:

الف) مولکول NADH　　ب) مولکول $FADH_2$　　ج) مولکول ATP

طی واکنش‌هایی که برای تبدیل ترکیب شش‌کربنی به چهار کربنی انجام می‌شود، این ناقل‌ها در بخش‌های مختلفی از چرخه تولید می‌شوند.

جمع‌بندی

خلاصهٔ دست‌آوردهای یاخته تا پایان چرخهٔ کربس

گفتیم که تجزیهٔ گلوکز از مرحلهٔ گلیکولیز آغاز می‌شود و در چرخهٔ کربس، به پایان می‌رسد. در طول این فرایندها، ۶ مولکول کربن دی‌اکسید در اثر تجزیهٔ گلوکز آزاد می‌شود: ۲ تا در هنگام تبدیل دو پیرووات به استیل کوآنزیم A و ۴ تا هم در چرخهٔ کربس (۲ تا به ازای هر استیل کوآنزیم A). تجزیه و اکسایش مولکول گلوکز، منجر به آزادسازی انرژی موجود در گلوکز می‌شود. از این انرژی، برای ساخت مولکول‌های ATP و همچنین مولکول‌های حامل الکترون استفاده می‌شود.

ATP: گفتیم که در گلیکولیز، به‌طور خالص دو مولکول ATP تولید می‌شود. در چرخهٔ کربس نیز به ازای هر مولکول استیل کوآنزیم A، یک ATP تولید می‌شود. بنابراین، می‌توان گفت که تا پایان چرخهٔ کربس، ۴ مولکول ATP تولید شده است: ۲ تا در گلیکولیز و ۲ تا در چرخه‌های کربس.

نکته ساخته‌شدن ATP در گلیکولیز و چرخهٔ کربس، با روش تولید ATP در سطح پیش‌ماده انجام می‌شود.

NADH و $FADH_2$: گفتیم که در گلیکولیز، مولکول NADH تولید می‌شود. هنگام تبدیل هر پیرووات به استیل کوآنزیم A نیز یک NADH تولید می‌شود. بنابراین، تا قبل از شروع چرخهٔ کربس، تعدادی مولکول NADH به ازای هر گلوکز تولید شده است. در هر چرخهٔ کربس نیز مولکول NADH و مولکول $FADH_2$ تولید می‌شود.

درس‌نامهٔ ۱۰ زنجیرهٔ انتقال الکترون

تا اینجا فهمیدیم که از انرژی آزادشدهٔ گلوکز، برای تولید مولکول‌های ATP و همچنین حامل‌های الکترون، مانند NADH و $FADH_2$ استفاده می‌شود. اما **یاخته برای انجام فعالیت‌های زیستی خود، به ATP نیاز دارد.** بنابراین، انرژی موجود در NADH و $FADH_2$ نیز باید برای تولید ATP استفاده شود. این کار، در **زنجیرهٔ انتقال الکترون** انجام می‌شود. در واقع، **در زنجیرهٔ انتقال الکترون، از انرژی ذخیره‌شده در NADH و $FADH_2$ برای تولید ATP استفاده می‌شود.**

نکته NADH و $FADH_2$، حامل الکترون‌های پرانرژی هستند.

نکته از مولکول‌های حامل الکترون (NADH و $FADH_2$)، برای تولید ATP استفاده می‌شود.

نکته بخشی از انرژی حاصل از تجزیه و اکسایش گلوکز، در مولکول‌های NADH و $FADH_2$ ذخیره می‌شود. در زنجیرهٔ انتقال الکترون، انرژی ذخیره‌شده در NADH و $FADH_2$ به انرژی نهفته در ATP تبدیل می‌شود.

زنجیرهٔ انتقال الکترون چیست؟

زنجیرهٔ انتقال الکترون، در **غشای داخلی میتوکندری** قرار دارد. این زنجیره، از **تعدادی مجموعهٔ مولکولی** تشکیل شده است که **درون غشا** قرار گرفته‌اند و الکترون‌های پرانرژی را از مولکول‌های حامل الکترون، یعنی NADH و $FADH_2$، دریافت کرده و **در غشا منتقل می‌کنند.**

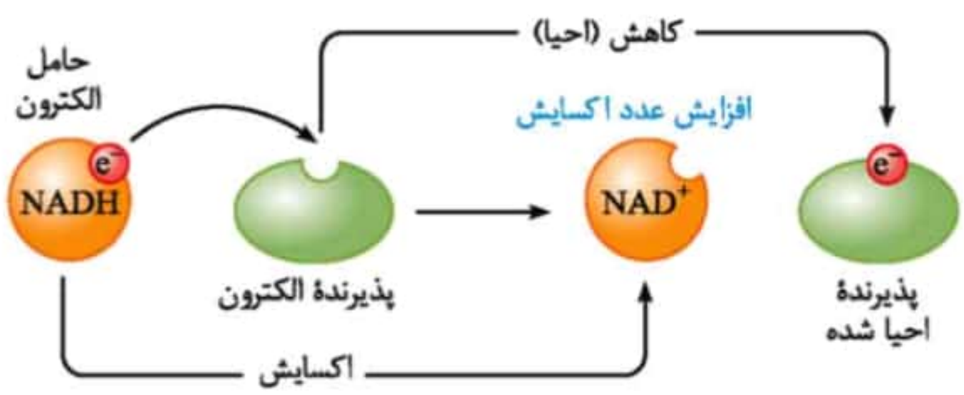
نکته با توجه به اینکه می‌دانیم که در غشا، مولکول‌های لیپیدی، پروتئینی و کربوهیدرات وجود دارند، می‌توانیم متوجه شویم که مجموعه‌های مولکولی موجود در زنجیرهٔ انتقال الکترون، پروتئین سراسری هستند.

نکته در غشای درونی میتوکندری، مجموعه‌هایی شامل چند مولکول وجود دارند که الکترون را در غشا منتقل می‌کنند.

❑ در زنجیرهٔ انتقال الکترون، NADH و $FADH_2$ اکسایش می‌یابند.

در درس شیمی، با مفهوم فرایندهای اکسایش و کاهش آشنا شده‌اید[1]. اکسایش و کاهش را می‌توان به‌صورت‌های زیر تعریف کرد:

نام فرایند	اکسایش	کاهش
اکسیژن	گرفتن اکسیژن	از دست دادن اکسیژن
هیدروژن	از دست دادن هیدروژن	گرفتن هیدروژن
الکترون	از دست دادن الکترون	گرفتن الکترون
عدد اکسایش	افزایش (مثبت‌تر)	کاهش (منفی‌تر)



بنابراین، می‌توان گفت که مجموعه‌های مولکولی موجود در غشای داخلی میتوکندری، **با دریافت الکترون از NADH یا $FADH_2$، احیا می‌شوند و درجهٔ اکسایش آن‌ها کاهش می‌یابد**. طی این فرایند، NADH و $FADH_2$ که الکترون را از دست داده‌اند، اکسید می‌شوند (اکسایش می‌یابند) و درجهٔ اکسایش آن‌ها افزایش می‌یابد.

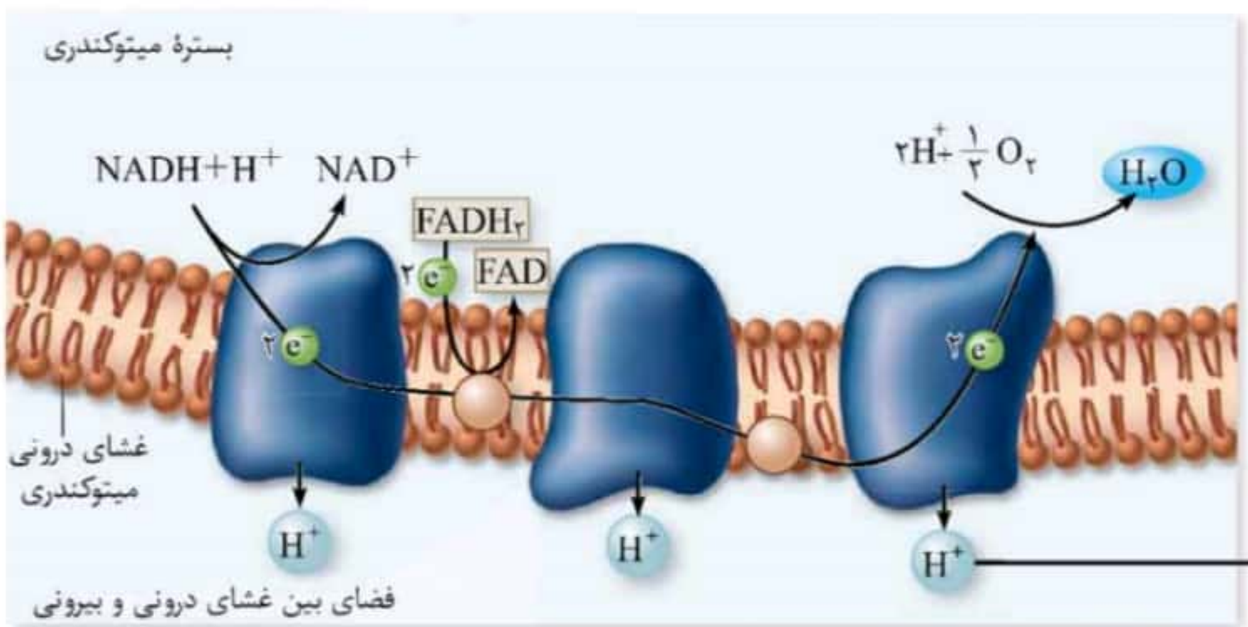
نکته هنگام تولید مولکول‌های NADH و $FADH_2$، مولکول‌های NAD^+ و FAD احیا می‌شوند و درجهٔ اکسایش آن‌ها کاهش می‌یابد. اما در زنجیرهٔ انتقال الکترون، NADH و $FADH_2$ اکسایش می‌یابند و درجهٔ اکسایش آن‌ها افزایش می‌یابد.

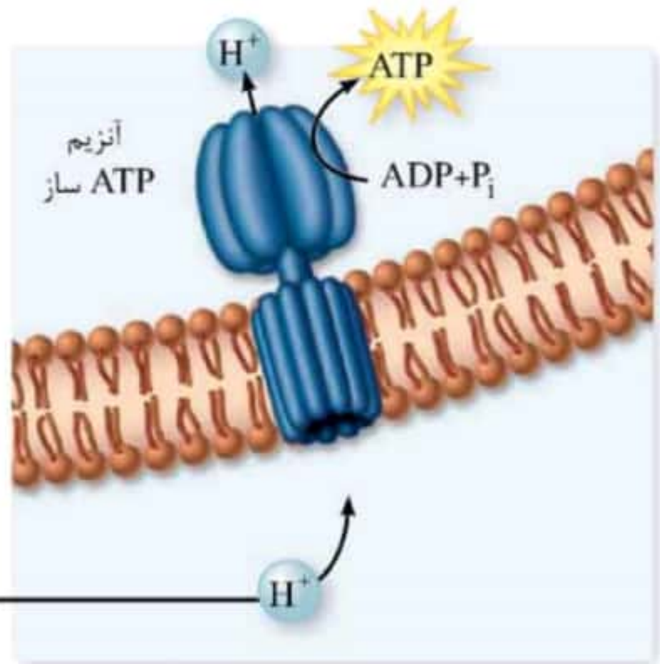
نکته هر مجموعهٔ مولکولی زنجیرهٔ انتقال الکترون، هنگام دریافت الکترون احیا می‌شود و درجهٔ اکسایش آن کاهش می‌یابد اما هنگام انتقال الکترون به مولکول بعدی، اکسایش می‌یابد و درجهٔ اکسایش آن زیاد می‌شود.

❑ چگونه زنجیرهٔ انتقال الکترون در غشای میتوکندری ایجاد می‌شود؟

همان‌طور که در شکل مشاهده می‌کنید، مجموعه‌های مولکولی موجود در غشای داخلی میتوکندری، الکترون‌های NADH و $FADH_2$ را دریافت می‌کنند و احیا می‌شوند. **هر مجموعهٔ احیاشده، می‌تواند الکترون‌ها را به مجموعهٔ مولکولی بعدی انتقال دهد.** این روند در طول غشای داخلی میتوکندری تکرار می‌شود و زنجیره‌ای از الکترون در طول غشای میتوکندری مشاهده می‌شود. *هر مجموعه، الکترون رو از مجموعهٔ بغلیش می‌گیره و بعدش می‌ده به مجموعهٔ بعدی. مثل این می‌مونه که چند نفر در یه صف قرار بگیرن و یه توپ رو دست به دست کنن. خُب، حالا وقتی که الکترون رسید به آخرین مجموعهٔ درون غشا، بعدش چه اتفاقی می‌افته؟ چه بلایی سر این الکترون‌ها میاد؟*







❑ تولید آب در زنجیرهٔ انتقال الکترون

آخرین مجموعهٔ زنجیرهٔ انتقال الکترون، الکترون‌ها را به اکسیژن مولکولی (O_2) انتقال می‌دهد. اکسیژن مولکولی، با گرفتن **۲ الکترون**، به شکل فعال اکسیژن یعنی O^{2-} (اکسیژن دارای ۲ بار منفی) تبدیل می‌شود.

$$\frac{1}{2}O_2 + 2e^- \rightarrow O^{2-}$$

اکسیژن‌های فعال، به‌شدت **اکسیدکننده**[2] هستند؛ یعنی تمایل بالایی برای دریافت هیدروژن دارند[3]. بنابراین، اکسیژن‌های فعال با دریافت یون هیدروژن (پروتون‌های موجود در بستره)، مولکول‌های آب را تشکیل می‌دهند.

$$O^{2-} + 2H^+ \rightarrow H_2O$$

۱- برای مرور و آشنایی بیشتر با فرایندهای اکسایش، کاهش و درجهٔ اکسایش، به کتاب میکرو شیمی مراجعه کنید.

۲- گونه‌ای که خود اکسیدکننده (اکسنده) است، گونهٔ دیگر را اکسید می‌کند و خود احیا می‌شود. پس در اینجا، اکسیژن فعال احیا می‌شود.

۳- در تعریف احیا گفتیم که گرفتن هیدروژن یا الکترون، باعث احیا می‌شود. اکسیژن فعال، دارای ۲ بار منفی است و بنابراین، تمایل برای دریافت یون هیدروژن (مثبت) دارد.

نکته پذیرندهٔ نهایی الکترون در زنجیرهٔ انتقال الکترون، اکسیژن است.

نکته اکسیژن، می‌تواند همانند $FADH_2$، دو الکترون و دو پروتون دریافت کند.

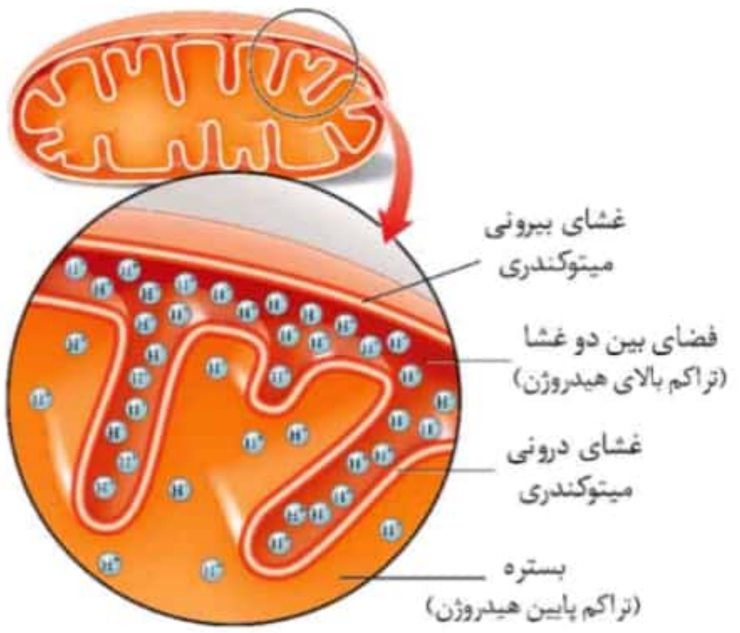
نکته در بسترهٔ میتوکندری، اکسیژن احیا می‌شود و مولکول آب به‌وجود می‌آید.

این واکنش‌ها را می‌توان به‌صورت زیر خلاصه کرد:

$$\frac{1}{2}O_2 + 2e^- + 2H^+ \rightarrow H_2O$$

□ ایجاد شیب غلظت یون هیدروژن (H^+ یا پروتون)

همانطور که در شکل قبلی مشخص است، هر یک از مجموعه‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون، علاوه‌بر انتقال الکترون، **یون‌های هیدروژن را نیز از عرض غشا عبور می‌دهند.** بدین‌ترتیب، یون‌های هیدروژن از فضای داخل بستره به فضای بین دو غشا (بین غشای درونی و بیرونی) میتوکندری منتقل می‌شوند. دقت داشته باشید که عبور یون هیدروژن از عرض غشا، با روش **انتقال فعال** صورت می‌گیرد و بنابراین، برای این انتقال، **نیاز به انرژی است.** اما از انرژی ATP برای انتقال H^+ به فضای بین دو غشا استفاده نمی‌شود و به جای آن، **از انرژی الکترون‌ها برای جابه‌جایی هیدروژن استفاده می‌شود.**



نکته منشأ پروتون‌های موجود در بستره، واکنش‌های متفاوتی است که در چرخهٔ کربس انجام می‌شود.

با ادامهٔ انتقال یون‌های هیدروژن از بستره به فضای بین دو غشا، **شیب غلظتی برای یون هیدروژن به سمت بستره ایجاد می‌شود؛** زیرا، غلظت یون هیدروژن در فضای بین دو غشا بیشتر از غلظت آن درون بستره می‌شود. بدین‌ترتیب، یون‌های هیدروژن تمایل دارند که در جهت شیب غلظت خود و با روش انتشار تسهیل‌شده وارد بستره شوند.

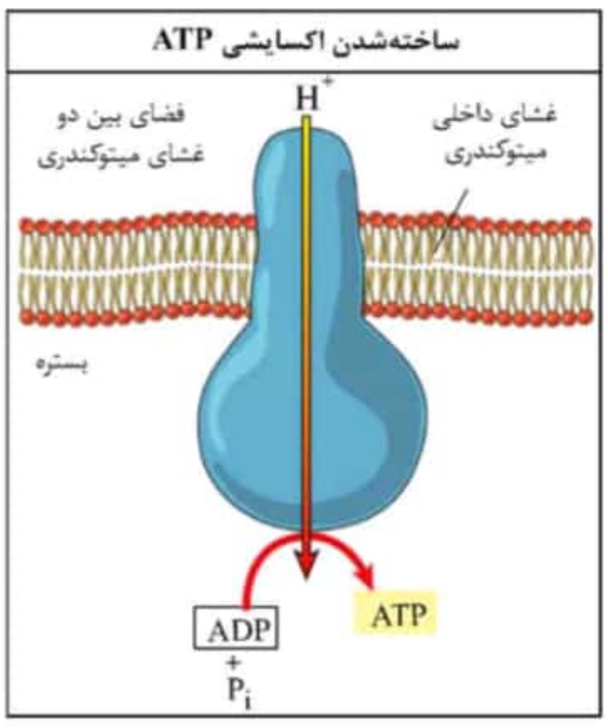
نکته پروتئین‌های سراسری موجود در زنجیرهٔ انتقال الکترون، پمپ غشایی نیز هستند و می‌توانند یون هیدروژن را با انتقال فعال از غشا عبور دهند.

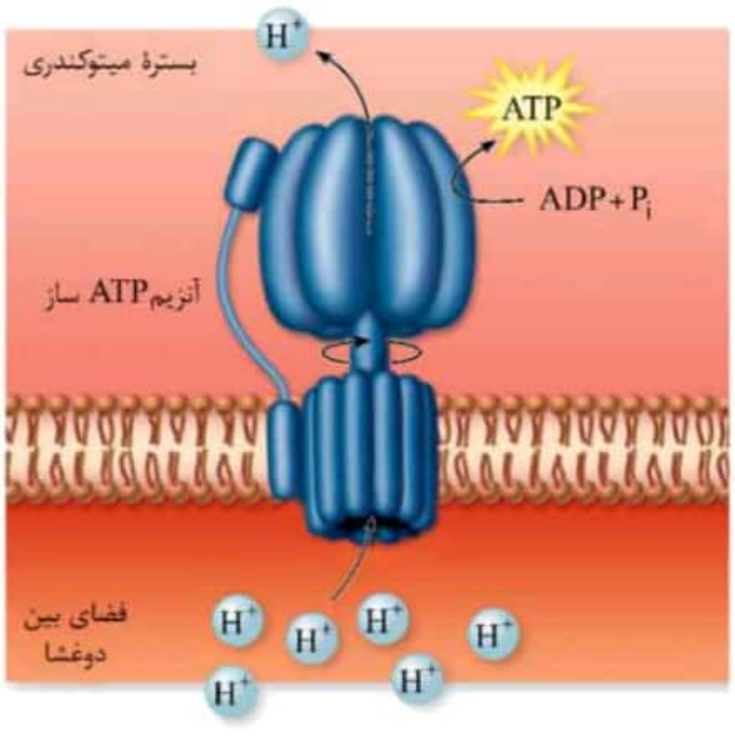
نکته انتقال فعال، همواره در خلاف جهت شیب غلظت از طریق پروتئین‌های غشایی و با مصرف انرژی توسط یاخته انجام می‌شود. اما دقت داشته باشید که این انرژی مصرف‌شده، همواره ATP نیست. مثلاً، برای انتقال پروتون از بستره به فضای بین دو غشای میتوکندری، از انرژی الکترون‌های پرانرژی استفاده می‌شود.

نکته عبور پروتون از غشای درونی میتوکندری، می‌تواند با روش انتقال فعال یا انتشار تسهیل‌شده صورت بگیرد. خروج پروتون از بستره با انتقال فعال و ورود آن به بستره، با انتشار تسهیل‌شده انجام می‌شود. دقت داشته باشید که در هر دو حالت، انرژی ATP مصرف نمی‌شود و انتقال فعال پروتون در میتوکندری با استفاده از انرژی الکترون صورت می‌گیرد.

□ تولید ATP در زنجیرهٔ انتقال الکترون

گفتیم که با انتقال فعال یون‌های هیدروژن به فضای بین دو غشا، شیب غلظتی برای یون هیدروژن به سمت بستره ایجاد می‌شود و بنابراین، **یون‌های هیدروژن تمایل دارند که با روش انتشار و در جهت شیب غلظت خود، از فضای بین دو غشا وارد بستره شوند.** از آن‌جایی که یون‌ها (مثل H^+)، توانایی عبور از بین فسفولیپیدهای غشایی را ندارند، این کار با کمک **نوعی کانال در غشا** و با روش **انتشار تسهیل‌شده** صورت می‌گیرد. پروتئین کانالی که یون هیدروژن از طریق آن، وارد بستره می‌شود، **فعالیت آنزیمی نیز دارد** و به آن، **آنزیم ATPساز** گفته می‌شود. یون‌های هیدروژن در جهت شیب غلظت خود از این پروتئین عبور می‌کنند و وارد بستره می‌شوند. آنزیم ATPساز، با استفاده از **انرژی شیب غلظت یون هیدروژن،** ATP می‌سازد. *خُب، سؤالی که پیش میاد این هست که این آنزیم، چجوری ATP می‌سازه؟ اصلاً انرژی شیب غلظت چی هست؟*





نکته دقت داشته باشید که انتشار یون هیدروژن، با روش انتشار تسهیل‌شده و بدون مصرف انرژی زیستی است. در واقع، آنزیم برای ورود یون هیدروژن به بستره، انرژی مصرف نمی‌کند. اما این آنزیم از انرژی شیب غلظت برای تولید ATP استفاده می‌کند. پس جابه‌جایی یون هیدروژن بدون مصرف انرژی و تولید ATP با مصرف انرژی است.

بذارین خیلی ساده بگیم. همهٔ شما احتمالاً اسم توربین آبی رو شنیدین. وقتی که آب از جایی با پتانسیل بالا (مثلاً ارتفاع زیاد) شروع به حرکت می‌کنه و از توربین عبور می‌کنه، انرژی ناشی از عبور آب از این توربین باعث می‌شه که مقداری انرژی تولید بشه. آنزیم ATPساز هم نوعی توربین هست. این آنزیم، در واقع یک **موتور مولکولی** است که عبور یون‌های هیدروژن از آن، باعث چرخش این موتور و ایجاد انرژی می‌شود. آنزیم از این انرژی استفاده می‌کند و **با تشکیل پیوند بین یون فسفات (موجود در بستره) و ADP، مولکول ATP تشکیل می‌شود.**

gajmarket.com

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] در رودهٔ باریک انسان، از انرژی شیب غلظت سدیم، برای جذب گلوکز و بیشتر آمینواسیدها استفاده می‌شود. در این روش، سدیم تمایل دارد که در جهت شیب غلظت خود و با انتشار تسهیل‌شده وارد یاختهٔ پوششی پرز روده شود. گلوکز و آمینواسیدها نیز همراه با سدیم و با روش هم‌انتقالی (نوعی انتقال فعال) وارد یاخته می‌شوند. دقت داشته باشید که در این روش انتقال فعال نیز همانند انتقال فعال یون‌های هیدروژن به فضای بین دو غشای میتوکندری، از انرژی ATP استفاده نمی‌شود.

فعالیت کتاب درسی

ساخته‌شدن اکسایشی ATP

۱- توضیح دهید چرا ساخته‌شدن ATP در زنجیرهٔ انتقال الکترون، از نوع ساخته‌شدن اکسایشی ATP است؟

برای ساخته‌شدن ATP در زنجیرهٔ انتقال الکترون، لازم است که یون هیدروژن در جهت شیب غلظت خود از آنزیم ATPساز عبور کند و وارد بستره شود. برای ایجاد شیب غلظت یون هیدروژن، باید یون‌های هیدروژن با انتقال فعال به فضای بین دو غشای میتوکندری منتقل شوند. انرژی این انتقال، از الکترون‌های پرانرژی مولکول‌های NADH و $FADH_2$ تأمین می‌شود. بنابراین، لازم است که الکترون‌های پرانرژی از مولکول‌های NADH و $FADH_2$ به مجموعه‌های مولکولی زنجیرهٔ انتقال الکترون منتقل شوند. NADH و $FADH_2$ با از دست دادن الکترون، اکسایش می‌یابند و به NAD^+ و FAD تبدیل می‌شوند. بنابراین، چون منشأ انرژی استفاده‌شده برای تولید ATP از اکسایش NADH و $FADH_2$ است، به تولید ATP در زنجیرهٔ انتقال الکترون، ساخته‌شدن اکسایشی ATP گفته می‌شود.

۲- با توجه به نقش غشای داخلی در تنفس یاخته‌ای، چین‌خورده‌بودن آن چه ارزشی برای یاخته دارد؟


چین‌خوردگی‌های غشای درونی

چین‌خوردگی غشای داخلی میتوکندری باعث می‌شود که مساحت غشای داخلی میتوکندری افزایش پیدا کند. بنابراین، مساحت بیشتری برای انجام زنجیرهٔ انتقال الکترون و تولید اکسایشی ATP فراهم می‌شود. *شاید بپرسین چجوری چین‌خوردگی باعث افزایش مساحت میشه. ما قبلاً همچین حالتی رو در چین‌خوردگی‌های داخل روده داشتیم. شما یه پارچه صاف رو در نظر بگیرین. حالا اگه بیاین این پارچه رو مچاله کنین و داخلش چین و چروک ایجاد کنین، چه اتفاقی میفته؟ اون پارچه جای کم‌تری رو اشغال می‌کنه. پس در یه فضای کم، مثل فضای داخل میتوکندری، هرچقدر میزان چین‌خوردگی بیشتر باشه، مساحت بیشتری می‌تونه قرار بگیره.*

جمع‌بندی

زنجیرهٔ انتقال الکترون

در زنجیرهٔ انتقال الکترون، از NADH و $FADH_2$ برای تولید ATP استفاده می‌شود:

۱- اکسایش NADH: مولکول NADH اکسایش می‌یابد و به NAD^+ تبدیل می‌شود و الکترون‌های آن، به یکی از مجموعه‌های مولکولی غشای درونی میتوکندری منتقل می‌شود.

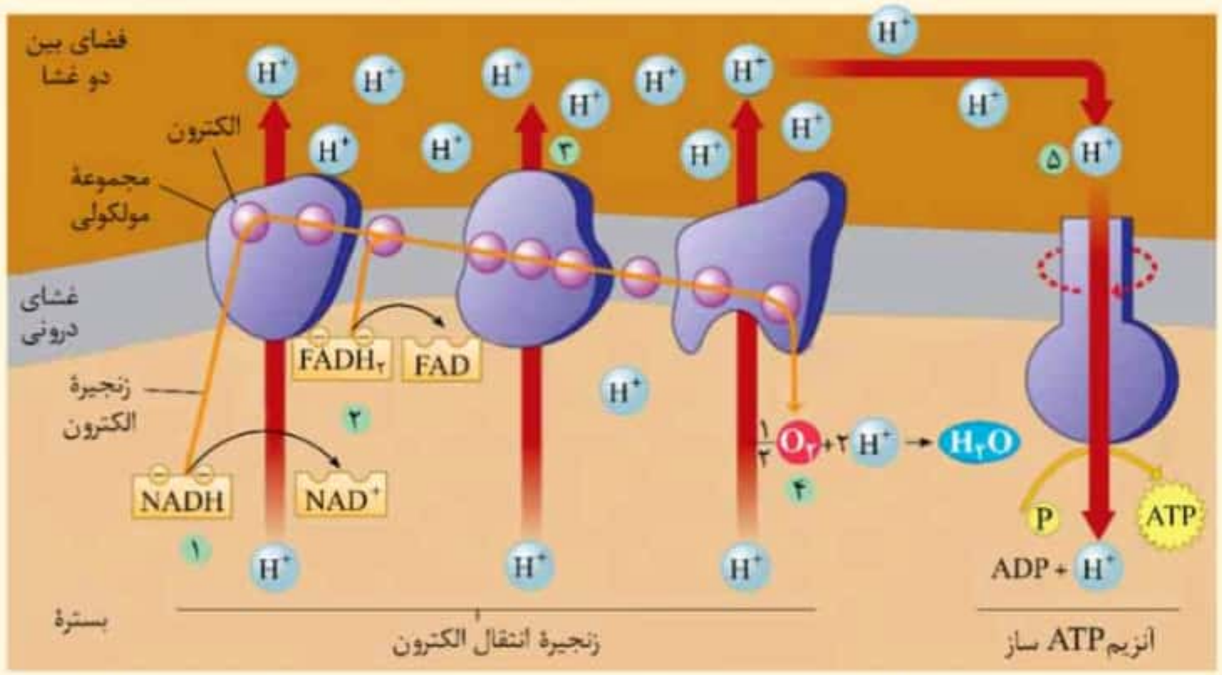
۲- اکسایش $FADH_2$: مولکول $FADH_2$ اکسایش می‌یابد و به FAD تبدیل می‌شود و الکترون‌های آن، به یکی از مجموعه‌های مولکولی غشای درونی میتوکندری منتقل می‌شود.

الکترون‌ها به‌صورت یک زنجیره در طول غشای درونی میتوکندری از یک مجموعهٔ مولکولی به مجموعهٔ بعدی منتقل می‌شوند.

۳- انتقال پروتون به فضای بین دو غشا: هر مجموعهٔ مولکولی با استفاده از انرژی الکترون‌ها، پروتون‌ها را با انتقال فعال از بستره به فضای بین دو غشای میتوکندری منتقل می‌کند.

۴- تولید آب: اکسیژن مولکولی با دریافت الکترون و پروتون، به مولکول آب تبدیل می‌شود.

۵- تولید ATP: پروتون در جهت شیب غلظت خود از آنزیم ATPساز با روش انتشار تسهیل‌شده عبور می‌کند. آنزیم با استفاده از انرژی شیب غلظت پروتون، بین یون فسفات و ADP پیوند برقرار می‌کند و ATP تشکیل می‌شود.



درسنامهٔ ۱۱ مروری کلی بر تنفس هوازی

این درسنامه هیچی نداره. یعنی چیز جدیدی نداره. کل چیزی که اینجا می‌گیم، مروری هست بر کل مطالبی که تا اینجا گفتیم. یعنی می‌خوایم ببینیم که تا الان چه اتفاقی در تنفس هوازی افتاده. در درسنامه‌های بعدی، راجع به میزان انرژی تولیدشده در تنفس هوازی و تنظیم تنفس هوازی صحبت می‌کنیم.

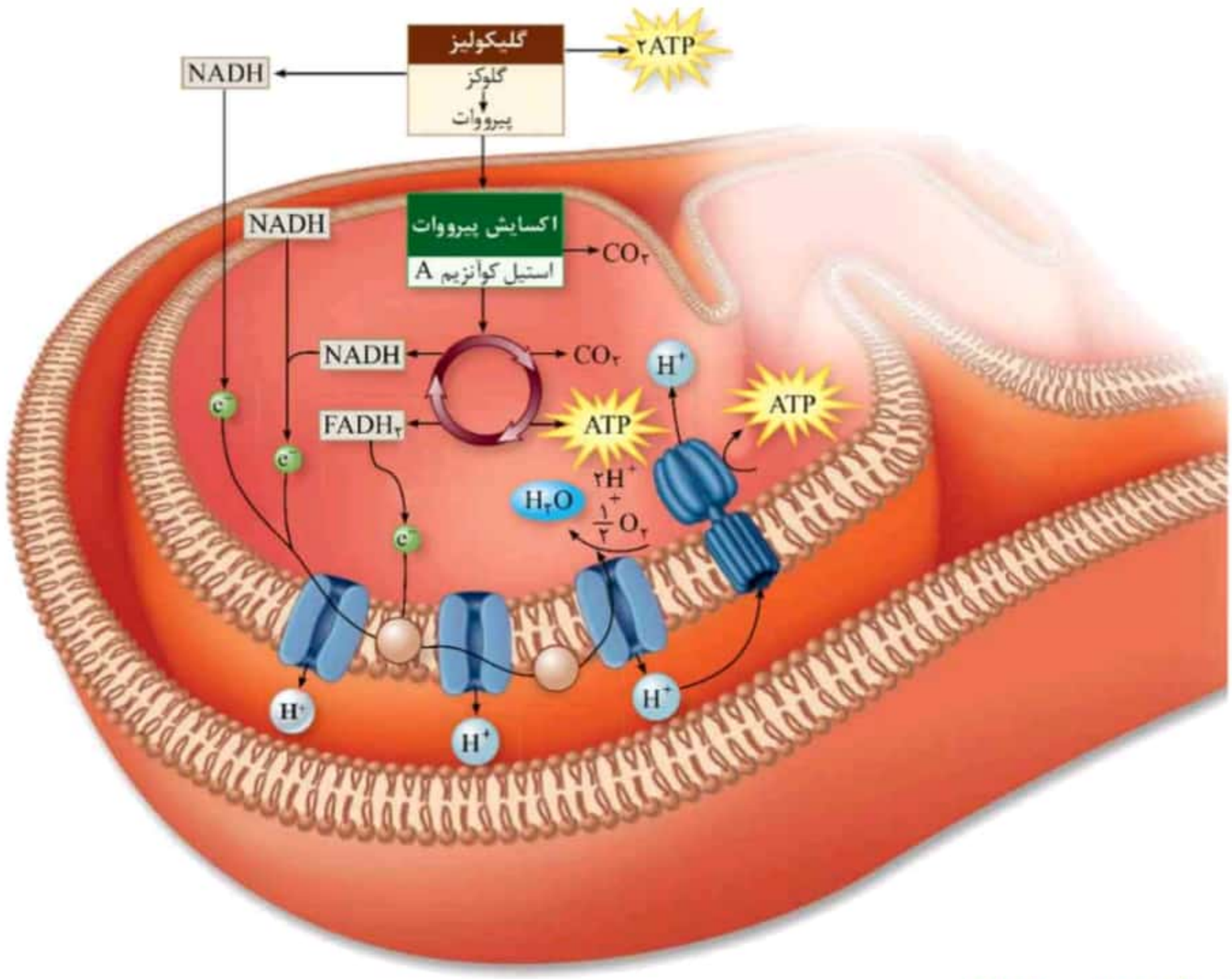
تنفس یاخته‌ای، با تجزیهٔ گلوکز به دو پیروووات آغاز می‌شود. در گلیکولیز، مولکول گلوکز تجزیه می‌شود و مقداری اکسایش می‌یابد و در نهایت، ۲ پیروووات تولید می‌شود. **طی گلیکولیز، به‌طور خالص، ۲ مولکول ATP و ۲ مولکول NADH نیز تولید می‌شوند.**

نکته اگر پرسیده شود در مرحلهٔ آخر گلیکولیز چند مولکول ATP تولید می‌شود، جواب ۴ مولکول ATP است.

در ادامه، اگر اکسیژن کافی درون یاختهٔ هوازی وجود داشته باشد، **پیروووات وارد میتوکندری می‌شود و در بسترهٔ میتوکندری، اکسایش می‌یابد و به استیل کوآنزیم A تبدیل می‌شود.** طی این تبدیل، یک مولکول کربن دی‌اکسید آزاد و NADH تولید می‌شود. دقت داشته باشید که در پایان گلیکولیز، دو پیروووات تولید شده است و بنابراین، **هم‌زمان با تولید ۲ مولکول استیل کوآنزیم A، ۲ مولکول NADH تولید و ۲ مولکول کربن دی‌کسید آزاد می‌شود.**

هر کدام از مولکول‌های استیل کوآنزیم A، در چرخهٔ کربس، با یک مولکول چهار کربنی ترکیب می‌شوند. طی چرخهٔ کربس، ۲ مولکول CO_2، ۱ مولکول ATP، ۳ مولکول NADH و ۱ مولکول $FADH_2$ تولید می‌شود. بنابراین، **در کل ۲ چرخهٔ کربس، ۴ مولکول CO_2، ۲ مولکول ATP، ۶ مولکول NADH و ۲ مولکول $FADH_2$ تولید می‌شود.**

مولکول‌های NADH و $FADH_2$ تولیدشده در مراحل مختلف تنفس یاخته‌ای، الکترون‌های خود را به مجموعه‌های مولکولی زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌دهند و در نهایت **با استفاده از انرژی الکترون‌های این مولکول‌ها، مقداری ATP ساخته می‌شود.** *چند تا ATP؟ این سؤالی است که در درسنامهٔ بعد جواب می‌دیم.*



درسنامهٔ ۱۲ بازده تنفس هوازی

تا اینجا فهمیدیم که مقداری ATP در گلیکولیز و چرخهٔ کربس تولید می‌شه. در زنجیرهٔ انتقال الکترون هم از مولکول‌های NADH و $FADH_2$ برای تولید ATP استفاده می‌شه. در این‌جا می‌خوایم بررسی کنیم که به‌ازای هر NADH و $FADH_2$، چند تا مولکول ATP تولید می‌شه و در نهایت، در مجموع تنفس هوازی چند تا مولکول ATP به‌وجود میاد. با ما همراه باشین.

تولید ATP از حامل‌های الکترون

اندازه‌گیری‌های واقعی در شرایط بهینهٔ آزمایشگاهی نشان می‌دهند که در ازای تجزیهٔ کامل گلوکز با روش هوازی و در بهترین شرایط در یک یاختهٔ یوکاریوت، **حداکثر ۳۰ مولکول ATP** تولید می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] در تنفس یاخته‌ای، مقداری از انرژی تلف می‌شود. جانداران از انرژی موجود در مواد غذایی برای انجام فعالیت‌های زیستی خود استفاده می‌کنند و بخشی از آن را به‌صورت گرما از دست می‌دهند.

نکته تولید ATP در یاخته‌های متفاوت و متناسب با شرایط فیزیولوژیک فرق می‌کند. بنابراین، نمی‌توان به‌سادگی به این پرسش پاسخ داد که در ازای تجزیهٔ هر مقدار گلوکز، چه مقدار ATP در یاخته‌ها تولید می‌شود. *منظور اینه که کل این محاسباتی که تا الان کردیم، کشکه! در واقعیت همه‌چی به سادگی این محاسبات نیست و عملاً، نمیشه به‌طور دقیق گفت که چند تا ATP در تنفس یاخته‌ای تولید می‌شه و این چیزی که ما گفتیم، بیشتر جنبهٔ تئوری داره تا عملی.*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] ماهیچه‌ها برای تجزیهٔ کامل گلوکز به اکسیژن نیاز دارند. در فعالیت‌های شدید که اکسیژن کافی به ماهیچه‌ها نمی‌رسد، تجزیهٔ گلوکز به‌صورت بی‌هوازی و ناقص انجام می‌شود.

مقایسه

گلیکولیز VS چرخهٔ کربس

شباهت

۱- **تولید ATP:** هم در گلیکولیز و هم در چرخهٔ کربس، ATP تولید می‌شود.

۲- **ترکیب شش‌کربنی بدون فسفات:** هم در گلیکولیز و هم در چرخهٔ کربس، ترکیب شش‌کربنی بدون فسفات وجود دارد: گلوکز در گلیکولیز و ترکیب شش‌کربنی حاصل از واکنش ترکیب چهارکربنی و استیل‌کوآنزیم A در چرخهٔ کربس.

۳- **روش تولید ATP:** هم در گلیکولیز و هم در چرخهٔ کربس، تولید ATP در سطح پیش‌ماده انجام می‌شود.

تفاوت

۱- **تولید کربن دی‌اکسید:** در چرخهٔ کربس، ۲ مولکول کربن دی‌اکسید تولید می‌شود.

۲- **تولید $FADH_2$:** در چرخهٔ کربس، مولکول $FADH_2$ تولید می‌شود.

۳- **ترکیبات فسفات‌دار:** در گلیکولیز، قند شش‌کربنی و سه‌کربنی دوفسفاته و قند سه‌کربنی تک‌فسفاته وجود دارد.

۴- **تعداد کربن در ترکیبات واکنش‌ها:** در گلیکولیز، ترکیبات سه‌کربنی و شش‌کربنی وجود دارند. در چرخهٔ کربس، ترکیب تک‌کربنی (کربن دی‌اکسید)، دوکربنی (استیل‌کوآنزیم A)، چهار کربنی، پنج‌کربنی و شش‌کربنی وجود دارد.

۵- **مصرف ATP:** در مرحلهٔ اول گلیکولیز، ATP مصرف می‌شود.

۶- **محل انجام واکنش‌ها:** در یاخته‌های یوکاریوتی، گلیکولیز در سیتوپلاسم انجام می‌شود و چرخهٔ کربس در میتوکندری.

۷- **نیاز به اکسیژن:** چرخهٔ کربس، فقط در یاخته‌های هوازی و در حضور مقدار کافی اکسیژن انجام می‌شود. گلیکولیز، در تنفس بی‌هوازی هم انجام می‌شود.

درسنامهٔ ۱۳ تنظیم تنفس هوازی

این درسنامه خیلی ساده و خیلی کوتاه هست و بعدش خیلی زود، آماده می‌شیم تا بریم سراغ گفتار (۳). اگه بخوام این درسنامه رو براتون در یه جمله خلاصه کنم، این‌جوری میشه: اگه ATP زیاد باشه، تنفس یاخته‌ای کم میشه و اگه ATP کم باشه، تنفس یاخته‌ای زیاد میشه.

تولید ATP در یاخته، با توجه به میزان نیاز یاخته به انرژی و همچنین مقدار انرژی موجود در یاخته، تنظیم می‌شود. می‌توان گفت که به‌طور کلی، میزان تولید ATP در یاخته، یا همان **میزان انجام واکنش‌های تنفس یاخته‌ای، به مقدار ATP و ADP موجود در یاخته بستگی دارد:**

۱- **افزایش نسبت ATP به ADP،** باعث می‌شود که آنزیم‌های درگیر در گلیکولیز و چرخهٔ کربس **مهار** شوند تا تولید ATP کاهش یابد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] مصرف مواد اعتیادآور مانند کوکائین، باعث کاهش مصرف گلوکز در یاخته‌های مغزی می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۴ دهم] در شرایطی که اکسیژن کافی به یاخته‌ها نمی‌رسد، مثل سکتهٔ قلبی یا فعالیت شدید یاخته‌های ماهیچه‌ای، مصرف گلوکز و میزان تجزیهٔ گلوکز در یاخته‌ها کاهش می‌یابد و گلوکز به‌طور کامل تجزیه نمی‌شود.

۲- **کاهش نسبت ATP به ADP (کمبود ATP و زیاد بودن ADP)،** باعث می‌شود که آنزیم‌های گلیکولیز و چرخهٔ کربس **فعال** شوند و تولید ATP زیاد شود.

نکته تنظیم میزان تولید ATP، مانع از هدر رفتن منابع یاخته می‌شود. *یعنی باعث می‌شه که زمانی که یاخته نیازی به انرژی نداره، منابع موجود در یاخته، مثل مولکول‌های گلوکز، مصرف نشن و در یاخته باقی بمونن؛ تا زمانی که یاخته نیاز به انرژی داشته باشه و با استفاده از این منابع، بتونه انرژی مورد نیاز خودش رو تأمین کنه.*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] هورمون‌های تیروئیدی (T_3 و T_4)، میزان تجزیهٔ گلوکز و انرژی در دسترس را تنظیم می‌کنند. افزایش مقدار هورمون‌های تیروئیدی، سبب افزایش تجزیهٔ گلوکز (افزایش تنفس یاخته‌ای) می‌شود.

منابع یاخته‌ها برای تولید انرژی

سوخت اصلی مورد استفادهٔ یاخته‌ها برای تأمین انرژی، مولکول گلوکز می‌باشد. **مولکول گلوکز، به‌صورت گلیکوژن، در یاخته‌های کبدی ذخیره می‌شود** و در مواقع نیاز یاخته‌های بدن، گلیکوژن به گلوکز تجزیه می‌شود و وارد جریان خون می‌شود و بدین‌ترتیب، در اختیار یاخته‌های بدن قرار می‌گیرد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] گلوکاگون در پاسخ به کاهش گلوکز خون ترشح شده، باعث تجزیهٔ گلیکوژن به گلوکز می‌شود و بدین‌ترتیب، قند خون را افزایش می‌دهد. هورمون‌های اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیزول نیز باعث افزایش قند خون می‌شوند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] انسولین در پاسخ به افزایش گلوکز خون ترشح و باعث ورود گلوکز به یاخته‌ها می‌شود و بدین‌ترتیب، قند خون را کاهش می‌دهد. انسولین با تأثیر بر یاخته‌های کبدی، باعث تولید گلیکوژن در این یاخته‌ها می‌شود. هورمون‌های تیروئیدی و انسولین، باعث افزایش مصرف گلوکز توسط یاخته‌ها می‌شوند.

نکته در یاخته‌های گیاهی، گلوکز به‌صورت پلی‌ساکارید نشاسته ذخیره می‌شود. نشاسته، در نوعی پلاست (دیسه) به نام آمیلوپلاست (نشادیسه) ذخیره می‌شود. در سیب‌زمینی، نشاستهٔ زیادی ذخیره می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۹ یازدهم] رویان غلات در هنگام رویش دانه، مقدار فراوانی جیبرلین می‌سازند. این هورمون بر خارجی‌ترین لایهٔ آندوسپرم اثر می‌گذارد و سبب تولید و رهاشدن آنزیم‌های گوارشی در دانه می‌شود. این آنزیم‌ها دیوارهٔ یاخته‌ها و ذخایر آندوسپرم را تجزیه می‌کنند. نشاسته یکی از این ذخایر است که بر اثر آنزیم آمیلاز به گلوکز مورد نیاز برای رشد رویان تجزیه می‌شود.

اما اگه گلوکز کافی در دسترس یاخته‌ها نباشه، چه اتفاقی میفته؟

در صورتی که **گلوکز و ذخیرهٔ قندی کبد برای تأمین انرژی یاخته‌ها کافی نباشد**، یاخته‌ها برای تولید ATP به سراغ **تجزیهٔ پروتئین‌ها و لیپیدها** می‌شوند. در چنین شرایطی، **ماهیچه‌ها تحلیل می‌روند و ضعیف می‌شوند.**

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] در دیابت شیرین، یاخته‌ها مجبورند انرژی موردنیاز خود را از چربی‌ها یا حتی پروتئین‌ها به‌دست آورند که به کاهش وزن می‌انجامد. بر اثر تجزیهٔ چربی‌ها، محصولات اسیدی تولید می‌شود که اگر این وضعیت درمان نشود، به اغما و مرگ منجر خواهد شد. علاوه‌بر آن، تجزیهٔ پروتئین‌ها، مقاومت بدن را کاهش می‌دهد. بنابراین، افراد مبتلا به دیابت باید بهداشت را بیش از پیش رعایت کنند و مراقب زخم‌ها و سوختگی‌های هرچند کوچک باشند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] در صورت وجود اکسیژن، تجزیهٔ گلوکز می‌تواند تا چند دقیقه انرژی لازم برای ساخت ATP را فراهم کند. برای انقباض طولانی‌تر، ماهیچه‌ها از اسیدهای چرب استفاده می‌کنند.

یکی از **عوارض فقر غذایی شدید و طولانی‌مدت** در افرادی که رژیم غذایی نامناسب دارند و یا اینکه به دلایل متفاوتی غذای کافی در اختیار ندارند، تحلیل و ضعف ماهیچه است. *بعضی از این دلایل رو یادتون میاد؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] افراد دچار بی‌اشتهایی عصبی، تمایلی به غذا خوردن ندارند و کمتر از نیاز خود غذا می‌خورند و در نتیجه، به‌شدت لاغر می‌شوند. بی‌اشتهایی عصبی به کاهش دریافت کلسیم و آهن مورد نیاز، کاهش استحکام استخوان‌ها و کم‌خونی، ضعف ماهیچهٔ قلب و حتی ایست قلبی منجر می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] در بیماری سلیاک، در اثر گلوتن (که در بذر گندم وجود دارد)، یاخته‌های روده تخریب می‌شود و ریزپرزها و حتی پرزها از بین می‌روند. در نتیجه، سطح جذب مواد، کاهش شدیدی پیدا می‌کند و بسیاری از مواد مغذی مورد نیاز بدن جذب نمی‌شوند.

فعالیت کتاب درسی

رشد حشرات و لاروها در دانه‌ها

در دانه‌های خشک و بدون آب مانند نخود و لوبیا، حشرات و لارو آن‌ها رشد و نمو می‌کند.

با توجه به این که این دانه‌ها خشک هستند و تقریباً آبی ندارند، آب مورد نیاز این جانوران چگونه تأمین می‌شود؟

گفتیم که هنگام تنفس یاخته‌ای، مقداری آب تولید می‌شود. جانورانی که در دانه‌های خشک و بدون آب زندگی می‌کنند، می‌توانند از آب تولیدشده طی تنفس یاخته‌ای استفاده کنند.

صفحات طلایی گفتار ۲

شکل‌های گفتار ۲

طرح ساده‌ای از چرخهٔ کربس

- ✓ هنگام واکنش بین استیل کوآنزیم A و ترکیب چهارکربنی، کوآنزیم A از چرخه خارج می‌شود.
- ✓ ترکیب شش‌کربنی با از دست دادن CO_2 به ترکیب پنج‌کربنی تبدیل می‌شود.
- ✓ ترکیب پنج‌کربنی با از دست دادن CO_2 به نوعی ترکیب چهارکربنی تبدیل می‌شود که با ترکیب چهارکربنی اولیه متفاوت است.

زنجیرهٔ انتقال الکترون در میتوکندری

- ✓ هر NADH، دو الکترون را حمل و به مجموعه‌های مولکولی غشا، منتقل می‌کند.
- ✓ سه نوع مجموعهٔ مولکولی متفاوت در غشای درونی میتوکندری، الکترون‌ها را دریافت و منتقل می‌کنند.
- ✓ الکترون‌های $FADH_2$، به دومین مجموعهٔ مولکولی غشا منتقل می‌شوند اما الکترون‌های NADH، به اولین مجموعه.
- ✓ آخرین مجموعهٔ مولکولی غشای درونی میتوکندری، الکترون‌ها را به مولکول اکسیژن انتقال می‌دهد.
- ✓ آنزیم ATPساز، مشابه یک موتور مولکولی است و بخش‌های متفاوتی دارد. بخشی از این آنزیم، در غشا قرار دارد و بخش دیگر آن، در داخل بستره قرار گرفته است.
- ✓ آنزیم ATPساز، جزء زنجیرهٔ انتقال الکترون محسوب نمی‌شود ولی فعالیت آن وابسته به فعالیت زنجیرهٔ انتقال الکترون است؛ در واقع، انرژی لازم برای فعالیت آنزیم ATPساز، توسط زنجیرهٔ انتقال الکترون تأمین می‌شود.

خلاصه‌ای از تنفس هوازی

- ✓ غشای بیرونی میتوکندری، در تماس مستقیم با سیتوپلاسم قرار دارد.
- ✓ در چرخهٔ کربس، بعد از تولید مولکول‌های ATP، مولکول‌های NADH و $FADH_2$ تولید می‌شوند.
- ✓ در چرخهٔ کربس، بعد از تولید $FADH_2$، مولکول NADH نیز تولید می‌شود.
- ✓ در چرخهٔ کربس، قبل از تولید مولکول‌های ATP، مولکول کربن دی‌اکسید آزاد می‌شود.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۲

۱. تجزیهٔ مولکول گلوکز تا حد تشکیل مولکول‌های CO_2 ← فرایندهای متفاوت تنفس هوازی

۲. تجزیهٔ گلوکز در فرایندهای متفاوت تنفس هوازی ← بخشی در گلیکولیز و بخشی دیگر در چرخهٔ کربس

۳. تجزیهٔ کامل استیل و آزاد شدن اتم‌های کربن به‌صورت CO_2 ← طی واکنش‌های متفاوت چرخهٔ کربس پس از تولید ترکیب شش‌کربنی

۴. بازسازی ترکیب چهارکربنی اولیهٔ چرخهٔ کربس برای گرفتن استیل دیگر ← پس از تجزیهٔ کامل استیل و آزادشدن اتم‌های کربن به‌صورت CO_2

۵. تعدادی مجموعهٔ مولکولی در غشای داخلی میتوکندری ← زنجیرهٔ انتقال الکترون

۶. شکل فعال اکسیژن ← O^{2-}؛ در اثر انتقال الکترون به اکسیژن مولکولی ایجاد می‌شود.

۷. شکل شدیداً اکسیدکنندهٔ اکسیژن ← شکل فعال اکسیژن؛ O^{2-}

۸. فراهم‌کردن انرژی لازم برای انتقال پروتون‌ها از بستره به فضای بین دو غشا ← در اثر عبور الکترون‌ها در زنجیرهٔ انتقال الکترون

۹. منشأ پروتون‌هایی که از بستره به فضای بین دو غشای میتوکندری منتقل می‌شوند ← واکنش‌های متفاوت چرخهٔ کربس

۱۰. تنها راه پیش‌روی پروتون‌ها برای برگشتن از فضای بین دو غشای میتوکندری به بستره ← آنزیم ATPساز

۱۱. موتور مولکولی موجود در غشای درونی میتوکندری ← آنزیم ATPساز

۱۲. منشأ انرژی موردنیاز برای تشکیل ATP از ADP و گروه فسفات ← عبور پروتون‌ها از آنزیم ATPساز در جهت شیب غلظت

۱۳. دلیل ارزشمندی چین‌خوردگی غشای داخلی یاخته ← افزایش مساحت موجود برای انجام نقش غشای داخلی در تنفس یاخته‌ای

۱۴. اکسایش اولیهٔ پیرووات ← در میتوکندری، به استیل‌کوآنزیم A اکسایش می‌یابد

۱۵. اکسایش باقی‌ماندهٔ پیرووات به‌طور کامل ← در پی ورود استیل‌کوآنزیم A به چرخهٔ کربس

۱۶. باقی‌ماندهٔ پیرووات ← استیل

۱۷. عوامل مؤثر بر میزان تولید **ATP** به‌ازای گلوکز در یاخته‌های یوکاریوتی ← ۱- نوع یاخته، ۲- شرایط فیزیولوژیک متفاوت

۱۸. یاخته‌هایی که در آن‌ها، گلیکولیز و چرخهٔ کربس در یک محل انجام می‌شود ← در باکتری‌های هوازی، هر دو فرایند در سیتوپلاسم انجام می‌شود

۱۹. روش جلوگیری از هدر رفتن منابع یاخته ← تنظیم تنفس هوازی (مهار شدن یا فعال‌شدن آنزیم‌های گلیکولیز و کربس با توجه به مقدار ATP و ADP موجود در یاخته)

۲۰. منابع اصلی یاخته‌های بدن برای تأمین انرژی ← گلوکز و ذخیرهٔ قندی کبد

۲۱. منابع جایگزین برای تولید انرژی در صورت کمبود گلوکز و ذخیرهٔ قندی کبد ← پروتئین‌ها و لیپیدها

۲۲. علت تحلیل و ضعیف‌شدن ماهیچه‌ها در فقر غذایی شدید و طولانی‌مدت ← تجزیهٔ پروتئین‌ها

قیدنامهٔ گفتار ۲

الف) هر / همه / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. از اکسایش هر مولکول شش‌کربنی در واکنش‌های چرخهٔ کربس، مولکول‌های **NADH**، **$FADH_2$** و **ATP** در محل‌های متفاوتی از چرخه تشکیل می‌شوند.

۲. نمی‌توان به‌سادگی به این پرسش پاسخ داد که در ازای تجزیهٔ هر مقدار گلوکز چه مقدار **ATP** در یاخته‌ها تولید می‌شود.

ب) سایر قیدها

۳ مولکول گلوکز در تنفس هوازی باید تا حد تشکیل مولکول‌های **CO_2** تجزیه شود. **بخشی از** این تجزیه در گلیکولیز (قندکافت) و **بخش دیگر** آن در چرخهٔ کربس انجام شود.

۴ **تنها** راه پروتون‌ها برای بازگشت به بخش داخلی میتوکندری، عبور از مجموعه‌ای پروتئینی به نام آنزیم **ATP**ساز است.

۵ اندازه‌گیری‌های **واقعی** در شرایط **بهینهٔ** آزمایشگاهی نشان می‌دهند که مقدار **ATP** تولیدشده در ازای تجزیهٔ **کامل** گلوکز در **بهترین** شرایط در یاختهٔ یوکاریوت، **حداکثر** ۳۰ مولکول **ATP** است.

تایم لاین گفتار ۲

چرخهٔ کربس

مولکول شش‌کربنی + کوآنزیم A ← استیل کوآنزیم A + مولکول چهارکربنی اولیه

مولکول پنج‌کربنی + کربن دی‌اکسید ← مولکول شش‌کربنی

مولکول چهارکربنی + کربن دی‌اکسید ← مولکول پنج‌کربنی

مولکول چهاکربنی اولیه ← مولکول چهارکربنی

زنجیرهٔ انتقال الکترون

تشکیل آب: انتقال الکترون‌ها از NADH و $FADH_2$ به مجموعه‌های مولکولی غشا ← انتقال الکترون در طول غشا ← انتقال الکترون به اکسیژن ← تشکیل یون اکسید (اکسیژن با دو بار منفی) ← واکنش یون اکسید و یون هیدروژن ← تشکیل آب

تولید ATP: استفادهٔ پروتئین‌های غشایی از انرژی الکترون برای پمپ‌کردن پروتون ← انتقال پروتون از فضای درونی میتوکندری به فضای بین دو غشا ← افزایش تراکم پروتون در فضای بین دو غشا نسبت به فضای درونی میتوکندری ← ورود پروتون به فضای درونی میتوکندری (در جهت شیب غلظت) از طریق کانال آنزیم ATP ساز ← تشکیل پیوند بین ADP و گروه فسفات ← تشکیل ATP

زیستن مستقل از اکسیژن

درسنامهٔ ۱۴ تخمیر چیست؟

تا اینجا دیدیم که چطوری در حضور اکسیژن، تنفس یاخته‌ای انجام و انرژی تولید می‌شه. فهمیدیم که در تنفس هوازی، اکسیژن گیرندهٔ نهایی الکترون هست و به همین خاطر، تجزیهٔ کامل گلوکز فقط در حضور اکسیژن انجام می‌شه. اما اگه اکسیژن نباشه، یاخته‌ها چجوری انرژی خودشون رو تأمین می‌کنن؟ در چنین شرایطی هست که می‌رسیم به تنفس بی هوازی.

تنفس بی‌هوازی، روشی است که یاخته‌ها از آن برای **تأمین انرژی در عدم حضور اکسیژن** استفاده می‌کنند. در تنفس بی‌هوازی، به‌جای اکسیژن، ترکیبات دیگری گیرندهٔ نهایی الکترون محسوب می‌شوند. به تنفس یاخته‌ای بی‌هوازی در عدم حضور اکسیژن، **تخمیر** نیز گفته می‌شود.

تخمیر

تخمیر از روش‌های تأمین انرژی در شرایط کمبود و یا نبود اکسیژن است که در **انواعی (نه همهٔ) جانداران** رخ می‌دهد. انواعی از تخمیر وجود دارد که از دو نوع از آن‌ها، شامل تخمیر الکلی و تخمیر لاکتیکی، در صنایع متفاوت بهره می‌بریم.

❑ تخمیر چگونه انجام می‌شود؟

همانند تنفس هوازی، تخمیر نیز با گلیکولیز آغاز می‌یابد و تا تشکیل پیرووات‌ها ادامه می‌یابد. پیرووات‌ها و NADHهای تشکیل‌شده، به‌جای اینکه وارد میتوکندری شوند، در همان سیتوپلاسم باقی می‌مانند و طی واکنش‌هایی که در سیتوپلاسم انجام می‌شود، الکترون‌های NADH به نوعی ترکیب به‌جز اکسیژن منتقل می‌شوند. بدین‌ترتیب، NAD^+ بازسازی می‌شود و امکان انجام مجدد گلیکولیز فراهم می‌شود.

تخمیر، نوعی بازسازی NAD^+ با استفاده از گیرنده‌ای نهایی به‌جز اکسیژن است که طی آن، یک ترکیب توسط NADH احیا و NAD^+ بازتولید می‌شود.

نکته برای انجام گلیکولیز، وجود NAD^+ لازم است. بنابراین، NAD^+ های مصرف‌شده در گلیکولیز باید بازسازی شوند تا امکان انجام مجدد گلیکولیز فراهم شود.

نکته در تنفس هوازی، بازسازی NAD^+ و FAD، در زنجیرهٔ انتقال الکترون رخ می‌دهد. گیرندهٔ نهایی الکترون در زنجیرهٔ انتقال الکترون، نوعی مادهٔ غیرآلی (اکسیژن) است.

اگر NAD^+ بازسازی نشود، گلیکولیز نیز متوقف می‌شود. در صورت عدم انجام گلیکولیز در تنفس بی‌هوازی، می‌توان گفت که تخمیر نیز انجام نمی‌شود و تنفس بی‌هوازی نیز متوقف می‌شود.

نکته دقت داشته باشید که گلیکولیز، مرحلهٔ اول تخمیر است.

نکته دقت داشته باشید که در تخمیر، مقدار کمی ATP (به‌طور خالص ۲ عدد) در گلیکولیز تولید می‌شود و بنابراین، یاخته با بازسازی NAD^+ از طریق فرایند تخمیر، می‌تواند مقداری انرژی تولید کند.

درسنامهٔ ۱۵ انواع تخمیر

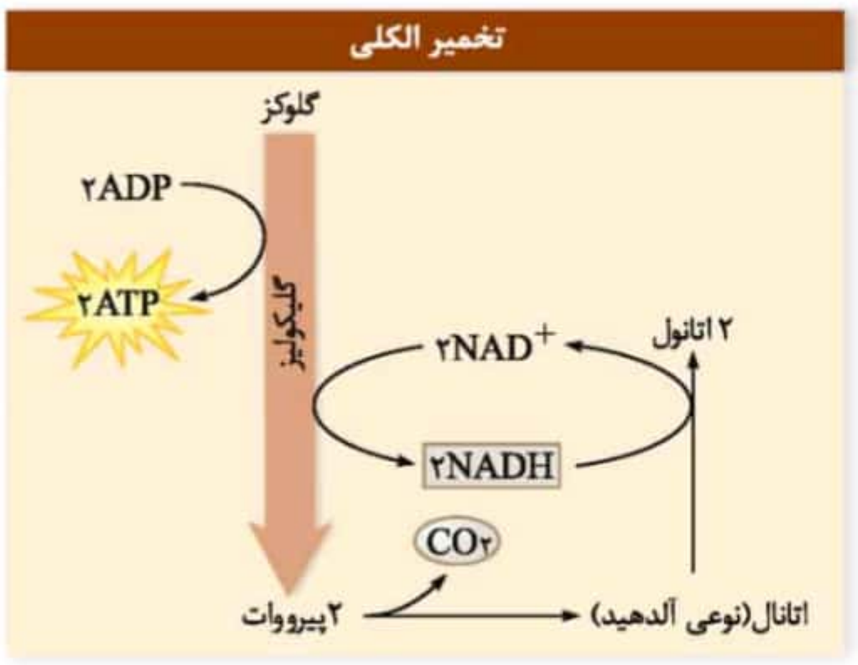
در این درسنامه، می‌خوایم با مراحل دو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی، بیشتر آشنا بشیم.

تخمیر الکلی

کاربرد: ورآمدن خمیر نان

گیرندهٔ نهایی الکترون: اتانال (نوعی آلدهید)

محصول نهایی: اتانول (نوعی الکل)



تخمیر الکلی، مثل تنفس هوازی، با انجام فرایند گلیکولیز آغاز می‌شود. در این فرایند، گلوکز اکسایش می‌یابد و ضمن تولید (خالص) ۲ مولکول ATP، دو مولکول پیرووات نیز تولید می‌شود. همچنین، ۲ مولکول NAD^+ نیز به NADH تبدیل می‌شوند که طی فرایند تخمیر، لازم است بازسازی شوند.

بازسازی NAD^+: در تخمیر الکلی، ابتدا مولکول پیرووات **یک CO_2 از دست می‌دهد** و به نوعی ترکیب دوکربنی به نام اتانال تبدیل می‌شود. در مرحلهٔ بعدی، NADH الکترون‌های خود را به اتانال می‌دهد و خود به NAD^+ تبدیل می‌شود. **اتانال نیز به اتانول تبدیل می‌شود.**

نکته در تخمیر الکلی همانند تنفس هوازی، CO_2 تولید می‌شود.

نکته در تخمیر الکلی همانند تنفس هوازی، ابتدا پیرووات کربن دی‌اکسید از دست می‌دهد و به یک ترکیب دو کربنی تبدیل می‌شود.

نکته در تخمیر الکلی، ۲ اتانول، ۲ مولکول ATP و ۲ کربن دی‌اکسید تولید و ۲ مولکول NAD^+ بازسازی می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] در نوشیدنی‌های الکلی، اتانول وجود دارد و مقدار آن، در نوشیدنی‌های مختلف، فرق می‌کند.

تخمیر لاکتیکی

یاخته‌های انجام‌دهنده: انواعی از باکتری‌ها، یاخته‌های ماهیچه‌ای

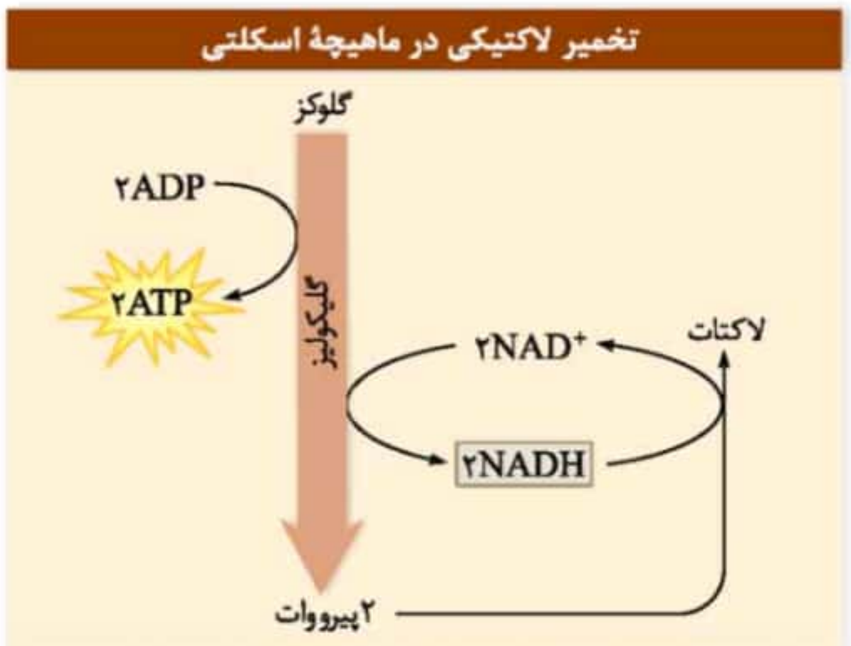
کاربرد: تولید فراورده‌های لبنی و خوراکی‌هایی مانند خیارشور

ضرر: فساد غذا، مثل ترش‌شدن شیر توسط بعضی از باکتری‌ها

گیرندهٔ نهایی الکترون: پیرووات

محصول نهایی: لاکتات (نوعی بنیان اسیدی)

تخمیر لاکتیکی، مثل تنفس هوازی و تخمیر الکلی، با انجام فرایند گلیکولیز آغاز می‌شود. در نتیجهٔ گلیکولیز، ۲ مولکول ATP و ۲ پیرووات تولید می‌شود و ۲ مولکول NAD^+ نیز به NADH تبدیل می‌شوند. در ادامه، مولکول‌های NAD^+ بازسازی می‌شوند.



بازسازی NAD^+: در تخمیر لاکتیکی، الکترون‌های NADH مستقیماً به پیرووات منتقل می‌شوند و لاکتات تولید می‌شود. در نتیجه، NAD^+ نیز بازسازی می‌شود.

نکته در بدن انسان، تخمیر لاکتیکی فقط در یاخته‌های ماهیچه‌ای انجام می‌شود.

نکته تخمیر لاکتیکی و الکلی، در عدم حضور اکسیژن یا در نبود اکسیژن کافی، انجام می‌شوند.

نکته در فعالیت شدید ماهیچه‌ها که اکسیژن فراوان مورد نیاز است، احتمال انجام تخمیر لاکتیکی به دلیل کمبود اکسیژن افزایش می‌یابد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] در فعالیت‌های شدید که اکسیژن کافی به ماهیچه‌ها نمی‌رسد، تجزیهٔ گلوکز به‌صورت بی‌هوازی انجام می‌شود. در اثر این واکنش‌ها، لاکتیک‌اسید[1] تولید می‌شود که در ماهیچه انباشته می‌شود. انباشته‌شدن لاکتیک‌اسید پس از تمرینات ورزشی طولانی، باعث گرفتگی و درد ماهیچه‌ای می‌شود. لاکتیک‌اسید اضافی به‌تدریج تجزیه می‌شود و اثرات درد و گرفتگی ماهیچه‌ای کاهش می‌یابد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] تارهای ماهیچه‌ای تند (سفید)، تعداد میتوکندری کم‌تری نسبت به تارهای قرمز دارند و انرژی خود را بیشتر از راه تنفس بی‌هوازی (تخمیر لاکتیکی) به‌دست می‌آورند. این تارها سریع انرژی خود را از دست می‌دهند و خسته می‌شوند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۲ یازدهم] در پوست و بخش‌های گوناگون بدن مثل دیوارهٔ سرخرگ‌ها، گیرنده‌های درد قرار دارند که به آسیب بافتی پاسخ می‌دهند. آسیب بافتی در اثر عوامل مکانیکی مثل بریدگی، سرما یا گرمای شدید و برخی مواد شیمیایی مثل لاکتیک‌اسید ایجاد می‌شود.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دوازدهم] تولید محصولات تخمیری مانند سرکه، نان و فراورده‌های لبنی با استفاده از فرایندهای زیستی مربوط به دورهٔ زیست‌فناوری سنتی است.

آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دوازدهم] در دورهٔ زیست‌فناوری کلاسیک، با استفاده از روش‌های تخمیر و کشت میکروارگانیسم‌ها، تولید موادی مانند پادزیست‌ها، آنزیم‌ها و مواد غذایی ممکن است.

تخمیر در گیاهان

قبلاً گفتیم که گیاهان، سازگاری‌هایی برای زندگی در محیط‌های آبی (مثل شرایط غرقابی) و تأمین اکسیژن دارند. مثلاً، تشکیل بافت نرم‌آکنه‌ای هوادار در گیاهان آبزی و شش ریشهٔ درخت حرا، سازوکارهایی است که در گیاهان وجود دارد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دهم] بعضی گیاهان در آب و یا در جاهایی زندگی می‌کنند که زمان‌هایی از سال با آب پوشیده می‌شوند. این گیاهان با مشکل کمبود اکسیژن مواجه‌اند، به همین علت برای زیستن در چنین محیط‌هایی، سازش‌هایی دارند. نرم آکنهٔ هوادار در ریشه، ساقه و برگ، یکی از سازش‌های گیاهان آبزی است. درختان حرا برای مقابله با کمبود اکسیژن، ریشه‌هایی دارند که از سطح آب بیرون آمده‌اند. این ریشه‌ها با جذب اکسیژن، مانع از مرگ ریشه‌ها به علت کمبود اکسیژن می‌شوند. به همین علت، به این ریشه‌ها، شُش‌ریشه می‌گویند.

علت انجام تخمیر در گیاهان: اگر اکسیژن به هر علتی در محیط اطراف گیاه نباشد یا کم باشد، گیاه تخمیر انجام می‌دهد. هم تخمیر الکلی و هم تخمیر لاکتیکی ممکن است در یاخته‌های گیاهی انجام شوند.

پیامد تخمیر زیاد در گیاهان: تجمع الکل یا لاکتیک‌اسید در یاختهٔ گیاهی به مرگ آن می‌انجامد. بنابراین، باید از یاخته‌ها دور شوند.

۱- دقت داشته باشید که لاکتات، بنیان اسیدی لاکتیک‌اسید است. در واقع، لاکتیک‌اسید با از دست دادن یک یون هیدروژن (H^+)، به لاکتات تبدیل می‌شود. در pH طبیعی درون سیتوپلاسم یاخته‌های زنده، لاکتات مشاهده می‌شود نه لاکتیک‌اسید.

مقایسه

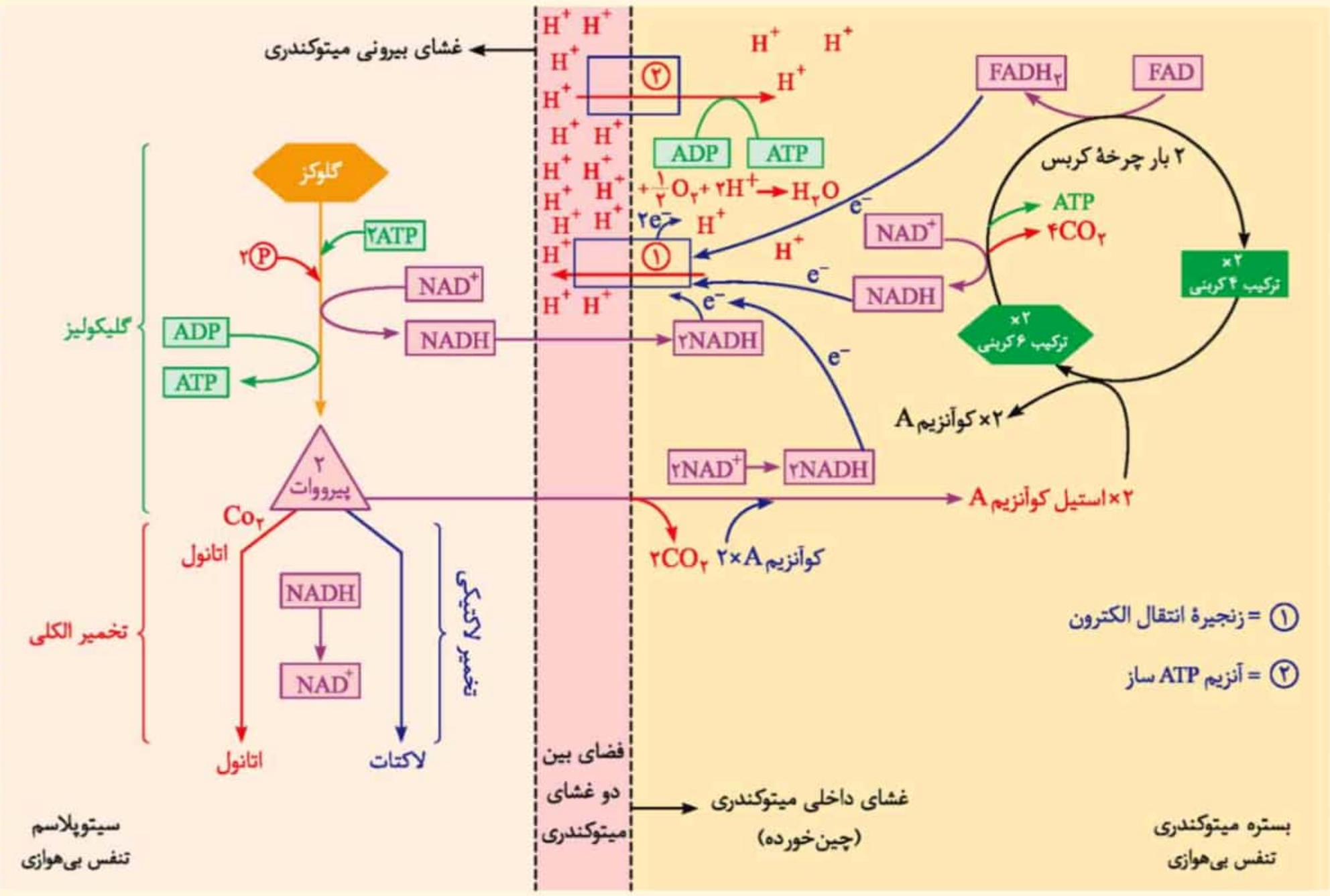
تخمیر الکلی و لاکتیکی

نوع تخمیر	الکلی	لاکتیکی
یاخته‌های انجام‌دهنده	گلبول‌های قرمز، مخمر نان، یاخته‌های گیاهی	یاخته‌های ماهیچه‌ای بدن انسان، انواعی از باکتری‌ها، یاخته‌های گیاهی
محل انجام در یاخته	سیتوپلاسم	سیتوپلاسم
کاربرد	ور آمدن خمیر نان	تولید فراورده‌های لبنی و خوراکی‌هایی مانند خیارشور؛ **ضرر:** فساد غذا مثل ترش‌شدن شیر
گیرندهٔ نهایی الکترون	اتانال (نوعی آلدهید)	پیرووات (نوعی اسید)
مولکول احیاشده	اتانال (نوعی آلدهید)	پیرووات (نوعی اسید)
محصول نهایی	اتانول (نوعی الکل)	لاکتات (نوعی اسید)
تولید کربن دی‌اکسید	+ (۱ مولکول)	ندارد
تولید انرژی (خالص)	۲ مولکول ATP در گلیکولیز	۲ مولکول ATP در گلیکولیز
توضیحات	پیرووات اکسایش می‌یابد	تخمیر لاکتیکی باعث گرفتگی و درد ماهیچه می‌شود.

جمع‌بندی

تنفس یاخته‌ای در یک نگاه

این شما و اینم خفن‌ترین شکل ممکن برای جمع‌بندی تنفس یاخته‌ای! فقط حال کنین که چطور توی یه شکل، کل تنفس یاخته‌ای رو براتون جمع کردیم. این شکل رو حتی توی کتاب‌های مرجع هم نمی‌تونین پیدا کنین و هدیه‌ای است اختصاصی برای شمایی که انتخابتون میکرو بوده.



مقایسه

تنفس هوازی VS تنفس بی‌هوازی در یاخته‌ی یوکاریوتی

شباهت

۱- **انجام گلیکولیز:** مرحلهٔ اول هر دو فرایند، گلیکولیز می‌باشد که در سیتوپلاسم انجام می‌شود و طی آن، گلوکز مقداری تجزیه می‌شود.

۲- **تولید پیرووات و NADH:** در مرحلهٔ اول تنفس هوازی و بی‌هوازی (گلیکولیز)، پیرووات و NADH تولید می‌شود.

۳- **بازسازی NAD^+:** هم در تنفس هوازی و هم بی‌هوازی، NAD^+ بازسازی می‌شود. در تنفس هوازی، بازسازی NAD^+ در زنجیرهٔ انتقال الکترون انجام می‌شود و در تنفس بی‌هوازی، از طریق تخمیر.

۴- **تولید کربن دی‌اکسید:** در تنفس هوازی، ۶ مولکول کربن دی‌اکسید تولید می‌شود. در تخمیر الکلی نیز کربن دی‌اکسید آزاد می‌شود.

۵- **تولید ATP:** هم در تنفس هوازی و هم بی‌هوازی، ATP تولید می‌شود.

۶- **تجزیه و اکسایش گلوکز:** هم در تنفس هوازی و هم بی‌هوازی، گلوکز اکسایش می‌یابد و تجزیه می‌شود.

۷- **تولید ترکیب دوکربنی:** در تنفس هوازی، استیل نوعی ترکیب دو کربنی است. در تنفس بی‌هوازی نیز اتانال و اتانول تولید می‌شوند که دوکربنی هستند.

تفاوت



۱- **تولید $FADH_2$:** در چرخهٔ کربس (بخشی از تنفس هوازی)، $FADH_2$ تولید می‌شود.

۲- **محل انجام واکنش‌ها:** تنفس هوازی در میتوکندری انجام می‌شود و تنفس بی‌هوازی در سیتوپلاسم.

۳- **زنجیرهٔ انتقال الکترون:** در تنفس هوازی، زنجیرهٔ انتقال الکترون مشاهده می‌شود.

۴- **گیرندهٔ نهایی الکترون:** گیرندهٔ نهایی الکترون در تنفس هوازی، اکسیژن است. در تنفس بی‌هوازی، مولکولی به‌جز اکسیژن گیرندهٔ نهایی الکترون است؛ مثل اتانال یا پیرووات.

۵- **مصرف اکسیژن و تولید آب:** در تنفس هوازی، اکسیژن مصرف و مولکول آب تولید می‌شود.

۶- **تجزیهٔ کامل گلوکز:** در تنفس هوازی، گلوکز بیشتر اکسایش می‌یابد و به‌طور کامل تجزیه می‌شود.

۷- **مقدار ATP تولیدشده:** در تنفس هوازی نسبت به تنفس بی‌هوازی، مقدار بیشتری ATP تولید می‌شود؛

۸- **تولید ترکیبات چهارکربنی و پنج‌کربنی:** در تنفس هوازی، ترکیبات چهارکربنی و پنج‌کربنی هم وجود دارند.

۹- **تولید اتانول و لاکتات:** در تنفس بی‌هوازی، اتانول و لاکتات می‌تواند تولید شود.

در سامانهٔ ۱۶ **پادا‌کسنده‌ها**

ما یه سری مواد شیمیایی خیلی بدی داریم به اسم رادیکال آزاد که توی شیمی باهاشون آشنا شدین. اما این رادیکال‌های آزاد چی‌کار می‌کنن و چه تاثیری روی مولکول‌های زیستی می‌ذارن؟

رادیکال آزاد چیست؟

در رادیکال‌های آزاد، **الکترون‌های جفت‌نشده** وجود دارند. این الکترون‌های جفت‌نشده، تمایل دارند که در کنار یک الکترون دیگر قرار بگیرند و جفت شوند. *چیه؟ مگه الکترون‌ها دل ندارن؟ اونا هم دوس دارن به جفتشون برسن!* به همین‌خاطر، رادیکال‌های آزاد **واکنش‌پذیری بالایی** دارند. *خُب، وقتی یه رادیکال آزاد توی بدن انسان تشکیل بشه، الکترونش رو از کجا می‌گیره؟* رادیکال‌های آزاد در بدن انسان، می‌توانند در واکنش با مولکول‌های تشکیل‌دهندهٔ بافت‌های بدن، الکترون‌های آن‌ها را دریافت کنند و به آن‌ها آسیب برسانند.

تولید رادیکال‌های آزاد

در فرایند تنفس هوازی، امکان تشکیل رادیکال آزاد از مولکول اکسیژن وجود دارد.

❑ تبدیل‌شدن اکسیژن مولکولی به رادیکال آزاد اکسیژن در تنفس هوازی

گفتیم که اکسیژن، گیرندهٔ نهایی الکترون در زنجیرهٔ انتقال الکترون است و با پذیرش دو الکترون در پایان زنجیرهٔ انتقال الکترون، به یون دو بار منفی اکسیژن (O^{2-})، که به آن **یون اکسید** نیز می‌گویند، تبدیل می‌شود. در حالت طبیعی، یون‌های اکسید با یون‌های هیدروژن (H^+) ترکیب می‌شوند و مولکول آب تولید می‌شود. *حالا چی می‌شه اگه یون اکسید و یون هیدروژن به هم نرسن؟*

رادیکال آزاد اکسیژن: یون اکسید، دارای الکترون‌های جفت‌نشده است و بنابراین، **رادیکال آزاد اکسیژن** محسوب می‌شود. اگر یون اکسید با یون هیدروژن واکنش ندهد، به‌صورت رادیکال‌های آزاد باقی می‌ماند. بنابراین، **تشکیل رادیکال آزاد اکسیژن در تنفس هوازی، ناشی از عدم واکنش یون هیدروژن با یون اکسید است.** در چنین شرایطی، تعداد مولکول‌های آب تولیدشده در تنفس هوازی، کم‌تر از ۶ عدد است.

تخریب مولکول‌های زیستی توسط رادیکال‌های آزاد

رادیکال‌های آزاد موجود در بدن انسان، مثل یون اکسید، الکترون‌ها را از مولکول‌های زیستی (مثل کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، لیپیدها و نوکلئیک‌اسیدها) می‌گیرند و بدین‌ترتیب، **ساختار کربنی مولکول‌های زیستی تخریب می‌شود.**

نکته رادیکال‌های آزاد، به‌شدت اکسیدکننده (اُکسنده) هستند. در اثر واکنش بین مولکول‌های زیستی و رادیکال‌های آزاد، مولکول‌های زیستی اکسایش می‌یابند.

جلوگیری از حملهٔ رادیکال‌های آزاد به مولکول‌های زیستی

ترکیبات **پاداُکسنده (آنتی‌اکسیدان)**، جلوی اکسایش مولکول‌های زیستی را می‌گیرند. کار پاداکسنده‌ها این هست که **الکترون‌های اضافی را از رادیکال‌های آزاد می‌گیرند** و بدین‌ترتیب، باکاهش واکنش‌پذیری رادیکال‌های آزاد، **مانع از حملهٔ رادیکال‌ها به مولکول‌های زیستی** و در نتیجه، تخریب بافت‌های بدن می‌شوند. مثلاً *یه ترکیب پاداُکسنده، میره دو تا الکترون اضافی یون اکسید رو می‌گیره و اونو دوباره تبدیل می‌کنه به اکسیژن معمولی و بدون بار. اینجوری دیگه رادیکال آزاد اکسیژن هم نداریم.*



مثال **کاروتنوئیدهای** موجود در میوه‌ها و سبزیجات، پاداُکسنده هستند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۶ دهم] در یاخته‌های گیاهی، نوعی دیسه (پلاست) وجود دارد که در آن، رنگیزه‌هایی با نام کاروتنوئیدها ذخیره می‌شود. به این دیسه‌ها، رنگ‌دیسه (کروموپلاست)، می‌گویند؛ مثلاً رنگ‌دیسه‌ها در یاخته‌های ریشهٔ گیاه هویج مقدار فراوانی کاروتن دارند که نارنجی است. رنگ زرد گلبرگ‌ها به‌علت گزانتوفیل و رنگ قرمز گوجه‌فرنگی به‌علت لیکوپن در رنگ‌دیسهٔ آن‌هاست.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۶ دهم] مشخصه شده است که ترکیبات رنگی در کریچه (واکوئول) و رنگ‌دیسه، پاداُکسنده (آنتی‌اکسیدان) هستند. ترکیبات پاداُکسنده در پیشگیری از سرطان و نیز بهبود کارکرد مغز و اندام‌های دیگر نقش مثبتی دارند.

نوع اندامک	پلاست				واکوئول
	کلروپلاست	کروموپلاست			
نوع رنگیزه	کلروفیل	کاروتنوئید			آنتوسیانین
نام رنگیزه		کاروتن	گزانتوفیل	لیکوپن	
رنگ رنگیزه	سبز	زرد یا نارنجی	زرد	قرمز	وابسته به pH: قرمز، بنفش و ...
مثال	همهٔ بخش‌های سبز گیاهان مثل برگ	برگ‌های پاییزی و ریشهٔ هویج	گلبرگ‌های زرد	گوجه‌فرنگی	ریشهٔ چغندر قرمز، کلم بنفش، پرتقال توسرخ

درسنامهٔ ۱۷ اختلالات میتوکندری

این درسنامه، خیلی مهم هست! حتماً با دقت بخونین. در این درسنامه، می‌خوایم یه‌سری از اختلالات میتوکندری رو بررسی کنیم. به‌نظرم این مبحث می‌تونه جزء ثابت سؤالات کنکور باشه.

تجمع رادیکال‌های آزاد

اگر به هر علتی **سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد بیشتر از سرعت خنثی‌سازی آن‌ها شود**، رادیکال‌های آزاد در میتوکندری‌ها تجمع می‌یابند و آن را تخریب می‌کنند. از آن‌جایی که میتوکندری نقش حیاتی در تأمین انرژی مورد نیاز یاخته دارد، **تخریب میتوکندری باعث تخریب یاخته هم می‌شود.** به‌طور کلی، تجمع رادیکال‌ها در میتوکندری به ۲ دلیل می‌تواند اتفاق بیفتد: ۱- افزایش سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد و ۲- کاهش سرعت خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد.

عوامل مؤثر در تجمع رادیکال‌های آزاد: عامل‌های فراوانی از جمله **تغذیه‌ای و ژنی** می‌توانند میتوکندری را در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد با مشکل روبه‌رو کنند. مثلاً، الکل سبب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود و انواعی از نقص‌های ژنی هم می‌توانند عملکرد میتوکندری در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد را مختل کنند.

❑ افزایش سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد: مصرف الکل

الکل سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد اکسیژن را افزایش می‌دهد و **مانع از عملکرد میتوکندری در جهت کاهش رادیکال‌های آزاد** می‌شود.

عوارض مصرف الکل: اختلال در کار کبد و از کار افتادن آن، از شایع‌ترین عوارض نوشیدن مشروبات الکلی است.

تأثیر الکل بر کبد: تحت تأثیر الکل، **رادیکال‌های آزاد بیشتری تولید می‌شوند** که به DNAی میتوکندری حمله و باعث مرگ میتوکندری می‌شوند. پس از مرگ میتوکندری، مرگ یاخته‌ای و در نتیجه، **بافت‌مردگی (نکروز) کبد** رخ می‌دهد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] مرگ یاخته‌ها می‌تواند تصادفی باشد؛ مثلاً در بریدگی یا سوختگی‌ها، یاخته‌ها آسیب می‌بینند و از بین می‌روند. به این حالت، بافت‌مردگی (Necrosis) گفته می‌شود.

همه چیز دربارهٔ

الکل

تذکر این کادر، برگرفته از فصل اول یازدهم کتاب میکرو زیست‌شناسی پایه است.

تأثیر الکل بر مغز: وقتی الکل وارد دستگاه گوارش می‌شود، در آن‌جا به‌سرعت جذب و وارد جریان خون می‌شود. چون الکل در چربی محلول است، می‌تواند از غشای یاخته‌های عصبی بخش‌های مختلف مغز عبور کند و باعث اختلال در فعالیت آن‌ها شود. این اختلال، با تأثیر بر فعالیت انواعی از ناقل‌های عصبی تحریک‌کننده و بازدارنده، مثل دوپامین، رخ می‌دهد.

اثرات ناشی از مصرف کوتاه‌مدت الکل: الکل باعث می‌شود که فعالیت‌های بدنی کاهش پیدا کند و فرد احساس خواب‌آلودگی داشته باشد. علاوه‌بر این، موجب آرام‌سازی (کاهش انقباض) ماهیچه‌ها و ایجاد ناهماهنگی در حرکات بدن می‌شود. اختلال در گفتار، کاهش درد و اظطراب، اختلال در حافظه، گیجی و کاهش هوشیاری، از دیگر تأثیرات مصرف کوتاه‌مدت الکل است.

نکته مرکز تنظیم خواب، هیپوتالاموس است. الکل می‌تواند باعث اختلال در فعالیت هیپوتالاموس شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ یازدهم] در انقباض ماهیچه‌ها، پل‌های اتصالی بین رشته‌های اکتین و میوزین تشکیل می‌شود. الکل باعث می‌شود که تعداد این پل‌های اتصالی کاهش پیدا کند و انقباض ماهیچه کم شود.

نکته مرکز تنظیم تعادل و وضعیت بدن، مخچه است. الکل با تأثیر بر مخچه، باعث ایجاد ناهماهنگی در حرکات بدن می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۲ یازدهم] درد یک سازوکار حفاظتی است. هرگاه یاخته‌ها در معرض تخریب قرار گیرند، درد ایجاد و موجب می‌شود که فرد برای برطرف کردن عامل ایجاد درد، واکنش مناسب نشان دهد. کاهش درد تحت تأثیر مصرف الکل، این سازوکار حفاظتی را مختل می‌کند و احتمال بروز آسیب‌های بافتی را افزایش می‌دهد.

نکته هیپوکامپ در حافظه و قشر مخ در عملکرد هوشمندانه نقش دارند و اختلال عملکرد آن، منجر به اختلال حافظه و کاهش هوشیاری می‌شود.

نکته الکل فعالیت مغز را کند می‌کند و در نتیجه، زمان واکنش فرد به محرک‌های محیطی افزایش پیدا می‌کند.

اثرات ناشی از مصرف بلندمدت الکل: مشکلات کبدی، سکتهٔ قلبی و انواع سرطان از پیامدهای مصرف بلندمدت الکل است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] یاخته‌های کبد، صفرا را می‌سازند. صفرا در گوارش و ورود چربی‌ها به محیط داخلی نقش دارد. در نتیجه، مشکلات کبدی می‌تواند منجر به اختلال در جذب چربی‌ها و ویتامین‌های محلول در چربی و همچنین بیماری‌هایی مانند یرقان شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۴ دهم] وقتی به بخشی از ماهیچهٔ قلب اکسیژن نرسد، یاخته‌های آن می‌میرند که به آن، سکته یا حملهٔ قلبی گفته می‌شود. در سکتهٔ قلبی، ارتفاع موج QRS در نوار قلب کاهش می‌یابد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] تومور توده‌ای است که در اثر تقسیمات تنظیم‌نشده ایجاد می‌شود. تومورها به دو نوع خوش‌خیم و بدخیم تقسیم می‌شوند که به نوع بدخیم، سرطان گفته می‌شود. توده‌های سرطانی توانایی متاستاز دارند. وراثت و محیط (مثل مصرف الکل) هر دو در ایجاد سرطان نقش دارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] علاوه‌بر مصرف الکل، مصرف غذاهای چرب و شیرین و بروز علائم چاقی نیز می‌تواند سبب ایجاد انواعی از سرطان‌ها و افزایش احتمال سکتهٔ قلبی شود.

تا اینجا راجع به انواع تأثیرات اعتیاد صحبت کردیم. اما ما یه سری نکتهٔ ترکیبی دیگه هم راجع به الکل و دخانیات داریم توی کتابا. بریم ببینیم چیا هستن.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] سیگار کشیدن، مصرف نوشابه‌های الکلی، رژیم غذایی نامناسب و استفادهٔ بیش از اندازه از غذاهای آماده و تنش و اظطراب، از علت‌های برگشت اسید معده به مری (ریفلاکس) هستند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ یازدهم] کمبود ویتامین D و کلسیم غذا، مصرف نوشیدنی‌های الکلی و دخانیات، با جلوگیری از رسوب کلسیم در استخوان‌ها، باعث بروز پوکی استخوان در مردان و زنان می‌شوند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۶ یازدهم] عوامل محیطی نیز می‌توانند موجب اختلال در تقسیم میوز شوند. مصرف دخانیات، نوشیدنی‌های الکلی، مجاورت با پرتوهای مضر و آلودگی‌ها نیز می‌توانند در روند جدا شدن کروموزوم‌ها در هر دو جنس، اختلال ایجاد کند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] عوامل بیماری‌زا و موادی مانند نیکوتین، کوکائین و الکل می‌توانند از جفت عبور کنند و روی رشد و نمو جنین تأثیر سوء بگذارند.

❑ کاهش سرعت خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد: نقص‌های ژنی

گفتیم که در DNAی میتوکندری، ژن‌های مربوط به پروتئین‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون قرار دارند. **نقص در این ژن‌ها، منجر به ساخته‌شدن پروتئین‌های معیوب می‌شود.** در نتیجه، توانایی میتوکندری‌ها در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد کاهش می‌یابد.

مهار واکنش‌های تنفس هوازی

مواد سمی فراوانی وجود دارند که با **مهار یک یا تعدادی از واکنش‌های تنفس هوازی**، باعث مرگ می‌شوند؛ زیرا، در ویژگی حیاتی «جذب و استفاده از انرژی» اختلال ایجاد می‌کنند. **سیانید** یکی از این ترکیب‌هاست که **واکنش نهایی مربوط به انتقال الکترون‌ها به O_2 را مهار می‌کند** و در نتیجه، باعث **توقف زنجیرهٔ انتقال الکترون** می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۹ یازدهم] برای دفاع شیمیایی، گیاهان ترکیباتی تولید می‌کنند که سبب مرگ یا بیماری گیاه‌خواران می‌شوند. ترکیبات سیانیددار از این گروه هستند که در تعدادی از گونه‌های گیاهی ساخته می‌شوند. سیانید تنفس یاخته‌ای را متوقف می‌کند. دقت داشته باشید که خود ترکیبات سیانیددار، تأثیری بر تنفس یاخته‌ای ندارند؛ بلکه، وقتی جانور گیاه را می‌خورد، این ترکیب تجزیه و سیانید که سمی است از آن جدا می‌شود.

مسمومیت با کربن مونوکسید

با کربن مونوکسید توی کتاب دهم آشنا شدیم. بریم ببینیم چی خوندیم اونجا:

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] کربن مونوکسید، مولکولی است که می‌تواند به هموگلوبین متصل شود با این تفاوت که وقتی متصل شد، به آسانی جدا نمی‌شود. محل اتصال این مولکول به هموگلوبین، همان محل اتصال اکسیژن است. بنابراین، کربن مونواکسید با اتصال به هموگلوبین، مانع پیوستن اکسیژن می‌شود و چون به آسانی جدا نمی‌شود، ظرفیت حمل اکسیژن را در خون کاهش می‌دهد. این وضعیت می‌تواند چنان شدید باشد که باعث مرگ شود. از این‌رو، کربن مونوکسید گاز سمی به‌شمار می‌رود. تنفس این گاز باعث مسمومیت می‌شود و به گازگرفتگی شهرت دارد.

منابع تولید کربن مونواکسید: دود خارج‌شده از خودروها و سیگار

❑ چرا کربن مونوکسید، سمی است؟

۱- **توقف تنفس هوازی:** کربن مونوکسید در انجام تنفس یاخته‌ای اختلال ایجاد می‌کند. اکسیژن، به‌عنوان گیرندهٔ نهایی الکترون در زنجیرهٔ انتقال الکترون، برای انجام تنفس هوازی ضروری است. به همین دلیل، کاهش اکسیژن‌رسانی بافت‌ها منجر به کاهش تولید انرژی و مرگ یاخته‌ای می‌شود.

۲- **توقف انتقال الکترون:** کربن مونوکسید در خود زنجیرهٔ انتقال الکترون نیز اختلال ایجاد می‌کند و سبب **توقف واکنش مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن** می‌شود؛ *یعنی، کاری می‌کنه که حتی اگه اکسیژن کافی هم وجود داشت، انتقال الکترون به اکسیژن انجام نشه.*

نکته سیانید و کربن مونوکسید، می‌توانند سبب مهار واکنش انتقال الکترون به اکسیژن شوند.

صفحات طلایی گفتار ۳

شکل‌های گفتار ۳

تخمیر الکلی

- ✓ اولین مرحلهٔ تخمیر الکلی، گلیکولیز است که در آن، به‌طور خالص، مولکول ATP تولید می‌شود.
- ✓ تخمیر الکلی، همانند تنفس هوازی و تخمیر لاکتیکی، با تجزیهٔ مولکول گلوکز آغاز می‌شود.
- ✓ در اولین مرحله از تخمیر الکلی، اسید سه کربنی پیرووات تولید می‌شود.
- ✓ پیرووات با از دست دادن کربن، می‌تواند به اتانال (نوعی آلدهید) تبدیل شود.
- **نکته** در تنفس هوازی، پیرووات ضمن از دست دادن کربن دی‌اکسید، استیل[1] را تولید می‌کند.
- ✓ اتانول، نوعی الکل دو کربنی است که در پی احیا شدن اتانال به‌وجود می‌آید.

تخمیر لاکتیکی

- ✓ علت ترش شدن شیر، لاکتیک‌اسید است که طی تخمیر لاکتیکی به‌وجود می‌آید.
- ✓ اولین مرحلهٔ تخمیر لاکتیکی، گلیکولیز است که در آن، به‌طور خالص، مولکول ATP تولید می‌شود.
- ✓ تخمیر لاکتیکی ، همانند تنفس هوازی و تخمیر الکلی، با تجزیهٔ مولکول گلوکز آغاز می‌شود.
- ✓ در اولین مرحله از تخمیر لاکتیکی، اسید سه کربنی پیرووات تولید می‌شود.
- ✓ در تخمیر لاکتیکی، کربن دی‌اکسید آزاد نمی‌شود.
- ✓ احیا شدن پیرووات توسط NADH، معادل با تخمیر لاکتیکی است و طی آن، لاکتات تولید می‌شود.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۳

۱. گیرندهٔ نهایی الکترون در تنفس هوازی ← اکسیژن

۲. گیرندهٔ نهایی الکترون در تنفس بی‌هوازی ← ترکیبی به‌جز اکسیژن

۳. یکی از روش‌های تأمین انرژی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن ← تخمیر که در انواعی از جانداران رخ می‌دهد.

۴. فرایند آغازگر تخمیر الکلی و لاکتیکی ← گلیکولیز (تجزیهٔ گلوکز تا حد تشکیل پیرووات)

۵. علت ورآمدن خمیر نان ← تخمیر الکلی

۶. تولید کربن دی‌اکسید در تنفس بی‌هوازی ← تخمیر الکلی (پیرووات، CO_2 از دست می‌دهد)

۷. مولکول حاصل از از دست دادن CO_2 در تنفس بی‌هوازی ← اتانال (نوعی آلدهید)

۸. مولکولی که در تخمیر الکلی احیا می‌شود ← اتانال

۹. محصول نهایی تخمیر الکلی ← اتانول (نوعی الکل)

۱۰. تجزیهٔ کامل گلوکز در ماهیچه‌ها ← تنفس هوازی در حضور اکسیژن

۱۱. نتیجهٔ عدم حضور اکسیژن کافی در ماهیچه‌ها ← تجمع لاکتات در ماهیچه‌ها

۱۲. شرایطی که در آن، ماهیچه‌ها به اکسیژن فراوان نیاز دارند ← فعالیت شدید ماهیچه‌ها

۱۳. سرنوشت پیرووات در عدم حضور اکسیژن کافی در ماهیچه‌ها ← وارد میتوکندری نمی‌شود و در همان سیتوپلاسم، الکترون‌های NADH را دریافت می‌کند.

۱۴. مولکولی که در تخمیر لاکتیکی احیا می‌شود ← پیرووات

۱۵. محصول نهایی تخمیر لاکتیکی ← لاکتات

۱۶. یاخته‌هایی که تخمیر لاکتیکی را انجام می‌دهند ← انواعی از باکتری‌ها و یاخته‌های ماهیچه‌ای

۱۷. ضرر تخمیر لاکتیکی ← فساد غذا؛ مانند ترش‌شدن شیر

۱۸. علت ترش‌شدن شیر ← تخمیر لاکتیکی

۱۹. کاربرد تخمیر لاکتیکی ← تولید فراورده‌های غذایی؛ مانند فراورده‌های لبنی و خورا کی‌هایی مانند خیارشور

۲۰. علت واکنش‌پذیری بالای رادیکال‌های آزاد ← داشتن الکترون‌های جفت‌نشده در ساختار خود

۲۱. علت آسیب‌رسانی رادیکال‌های آزاد ← واکنش با مولکول‌های زیستی تشکیل‌دهندهٔ بافت‌های بدن

۱- ساختار کلی استیل، به‌صورت $CO - R - CH_3$ است. اگر به‌جای گروه R (گروه متغیر)، اتم هیدروژن قرار بگیرد، اتانال به‌وجود می‌آید.

۲۲. محل تولید رادیکال‌های آزاد در تنفس یاخته‌ای ← در تنفس هوازی، درون میتوکندری، از مولکول‌های اکسیژن

۲۳. رادیکال آزاد اکسیژن ← یون اکسید (O^{2-})

۲۴. علت تولید رادیکال‌های آزاد در تنفس یاخته‌ای ← عدم واکنش یون اکسید با یون هیدروژن و باقی‌ماندن آن به‌صورت رادیکال آزاد

۲۵. تأثیر رادیکال‌های آزاد بر مولکول‌های زیستی ← گرفتن الکترون از آن‌ها و تخریب ساختار کربنی آن‌ها

۲۶. انواع مولکول‌های زیستی ← کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین‌ها و نوکلئیک‌اسیدها

۲۷. علت نقش داشتن میوه‌ها و سبزیجات در حفظ سلامت بدن ← داشتن مواد پادأکسنده مانند کاروتنوئیدها

۲۸. روش خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد توسط پادأکسنده‌ها ← گرفتن الکترون‌های اضافی از رادیکال‌های آزاد ← جلوگیری از حملهٔ رادیکال‌های آزاد به مولکول‌های زیستی ← عدم تخریب بافت‌های بدن

۲۹. نتیجهٔ بیشتر شدن سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد نسبت به خنثی‌سازی آن‌ها ← تجمع رادیکال‌های آزاد در میتوکندری

۳۰. نتیجهٔ تجمع رادیکال‌های آزاد در میتوکندری ← تخریب میتوکندری

۳۱. نتیجهٔ تخریب میتوکندری ← تخریب یاخته

۳۲. عواملی که میتوکندری را در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد با مشکل روبه‌رو می‌کنند ← عوامل فراوانی، از جمله تغذیه‌ای (مثل مصرف الکل و یا عدم مصرف میوه و سبزیجات) و ژنی (مثل نقص ژنی در پروتئین‌های میتوکندری)

۳۳. تأثیر الکل بر عملکرد میتوکندری در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد ← ۱- افزایش سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد اکسیژن و ۲- جلوگیری از عملکرد میتوکندری در کاهش رادیکال‌های آزاد اکسیژن

۳۴. تأثیر رادیکال‌های آزاد اکسیژن حاصل از مصرف الکل بر روی میتوکندری و یاختهٔ کبدی ← حمله به DNAی میتوکندری ← مرگ میتوکندری ← مرگ یاخته‌ای ← بافت‌مردگی (نکروز) کبد

۳۵. از شایع‌ترین عوارض نوشیدن مشروبات الکلی ← اختلال در کار کبد و از کار افتادن آن

۳۶. نتیجهٔ نقص ژنی در ژن‌های مربوط به پروتئین‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون ← ساخته‌شدن پروتئین‌های معیوب ← ضعیف عمل‌کردن پروتئین‌های معیوب در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد ← تجمع رادیکال‌های آزاد در میتوکندری ← مرگ میتوکندری ← مرگ یاخته‌ای

۳۷. تأثیر مواد سمی بر تنفس هوازی ← مهار یک یا تعدادی از واکنش‌های تنفس هوازی ← مرگ

۳۸. تأثیر سیانید بر تنفس هوازی ← مهار واکنش نهایی مربوط به انتقال الکترون به اکسیژن ← توقف زنجیرهٔ انتقال الکترون

۳۹. تأثیر گاز کربن مونوکسید بر انتقال گازهای تنفسی در خون ← اتصال به گروه هِم در هموگلوبین ← عدم جدا شدن آسان از هموگلوبین ← جلوگیری از اتصال اکسیژن به هموگلوبین ← کاهش ظرفیت حمل اکسیژن در خون

۴۰. تأثیر کربن مونوکسید بر تنفس یاخته‌ای ← ۱- اختلال در انجام تنفس هوازی (به‌دلیل کاهش اکسیژن در یاخته‌ها) و ۲- توقف واکنش مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن

۴۱. منابع تولید کربن مونوکسید ← ۱- دود خارج‌شده از خودروها و ۲- سیگار

۴۲. عواملی که سبب مهار واکنش انتقال الکترون به اکسیژن می‌شوند ← ۱- سیانید و ۲- کربن مونوکسید

قیدنامهٔ گفتار ۳

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. در تنفس یاخته‌ای، اکسیژن گیرندهٔ **نهایی** الکترون است.

۲. اگر اکسیژن به **هر** علتی در محیط نباشد یا کم باشد، تخمیر انجام می‌شود.

۳ **هر** دو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی در گیاهان وجود دارد.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به طور معمول / ...

۴. مواد سمی **فراوانی** وجود دارند که با مهار **یک یا تعدادی از** واکنش‌های تنفس هوازی، سبب توقف تنفس یاخته‌ای و مرگ می‌شوند.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به ندرت ...

۵ تخمیر از روش‌های تأمین انرژی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن است که در **انواعی از** جانداران رخ می‌دهد.

۶ **انواعی از** باکتری‌ها تخمیر لاکتیکی را انجام می‌دهند. **بعضی از** این باکتری‌ها، مانند آن‌چه در ترش‌شدن شیر رخ می‌دهد، سبب فساد غذا می‌شوند؛ اما **انواعی از** آن‌ها در تولید فراورده‌های غذایی به‌کار می‌روند.

۷ در انتهای زنجیرهٔ انتقال الکترون در میتوکندری، **گاهی** پیش می‌آید که **درصدی از** اکسیژن‌ها وارد واکنش تشکیل آب نمی‌شوند.

۸ الکل و **انواعی از** نقص‌های ژنی در عملکرد میتوکندری در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد مشکل ایجاد می‌کنند.

۹. **گاهی** نقص در ژن‌های مربوط به پروتئین‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون، به ساخته‌شدن پروتئین‌های معیوب می‌انجامد.

د) سایر قیدها

۱۰. فعالیت شدید ماهیچه‌ها به اکسیژن **فراوان** نیاز دارد.

۱۱ گیاهانی که **به‌طور طبیعی** در شرایط غرقابی رشد می‌کنند، سازوکارهایی برای تأمین اکسیژن موردنیاز دارند.

۱۲. رادیکال‌های آزاد به‌علت داشتن الکترون‌های جفت‌نشده در ساختار خود، واکنش‌پذیری **بالایی** دارند.

۱۳ سیانید یکی از ترکیب‌هایی است که واکنش **نهایی** مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن را مهار و در نتیجه، باعث توقف زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌شود.

تایم لاین گفتار ۳

تخمیر الکلی

گلوکز $\xleftarrow{\text{گلیکولیز}}$ پیرووات $\xleftarrow{\text{آزاد شدن کربن دی‌اکسید}}$ اتانال $\xleftarrow{NAD^+ \leftarrow NADH}$ اتانول

تخمیر لاکتیکی در یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی

گلوکز $\xleftarrow{\text{گلیکولیز}}$ پیرووات $\xleftarrow{\text{کافی نبودن اکسیژن به دلیل فعالیت شدید}}$ باقی ماندن پیرووات در سیتوپلاسم

برای انجام تخمیر $\xleftarrow{NAD^+ \leftarrow NADH}$ لاکتات

واژه	لاتین	فارسی	معنی
سلول	Cell	یاخته	واحد ساختاری و عملکردی حیات
سیتوپلاسم	Cytoplasm	میان‌یاخته	بخشی از سلول که شامل مواد درون سلول و اندامک‌ها است.
DNA	DeoxyRibonucleic Acid	دِنا	مادهٔ وراثتی سلول‌ها که دستورالعمل‌های هدایت سلول را ذخیره می‌کند.
RNA	Ribonucleic Acid	رِنا	نوعی نوکلئیک‌اسید تک‌رشته‌ای؛ انواع RNAها بیشتر در فرایند پروتئین‌سازی نقش دارند.
ریبوزوم	Ribosome	رِناتَن	ساختاری بدون غشا در سلول است که فرایند ترجمه را انجام می‌دهد.
مونومر	Monomer	تک‌پار	به هر یک از واحدهای سازندهٔ یک پلی‌مر، مونومر گفته می‌شود.
پلی‌مر	Polymer	بسپار	نوعی درشت‌مولکول که از اجتماع تعداد زیادی واحدهای کم‌وبیش یکسان تشکیل شده است.
یوکاریوت	Eukaryote	هوهسته‌ای	آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران، یوکاریوت هستند.
پروکاریوت	Prokaryote	پیش‌هسته‌ای	باکتری‌ها، جانداران پروکاریوت هستند.
میتوکندری	Mitochondria	راکیزه	نوعی اندامک در سلول‌های یوکاریوتی که محل انجام فتوسنتز است.
کلروپلاست	Chlroplast	سبزدیسه	نوعی اندامک در سلول‌های یوکاریوتی که محل انجام تنفس هوازی است.
گلیکولیز	Glycolysis	قندکافت	اولین مرحلهٔ تنفس‌یاخته‌ای که در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم انجام می‌شود و طی آن، تجزیهٔ (اکسایش) اولیهٔ گلوکز انجام می‌شود.
آنتی‌اکسیدان	Antioxidant	پادأکسنده	آنتی‌اکسیدان‌ها، ترکیباتی هستند که در واکنش با رادیکال‌های آزاد، مانع از اثر تخریبی آن‌ها بر مولکول‌های زیستی و در نتیجه، تخریب بافت‌های بدن می‌شوند.
پارانشیم	Parenchyma	نرم‌آکنه	رایج‌ترین نوع بافت در سامانهٔ بافت زمینه‌ای که در ذخیرهٔ مواد و فتوسنتز نقش دارد.

فصل ۶



به یاد کاکتوس‌ها؛ به خاطر این‌که در بیابان‌ها هم زنده می‌مونن!

زندگی برای بعضی گیاهان خیلی سخته! اونا جاهایی زنده می‌مونن که ما خیلی زود کم میاریم. کاکتوس یکی از این گیاهان هست. گیاهی که اتفاقاً طرفداری خیلی زیادی داره و مطمئناً، این مقاومت بالاش در محبوب بودنش بی‌تاثیر نیست.

از انرژی به ماده

فصل قبل فهمیدیم که انرژی چیز مهمی هست و فهمیدیم که چجوری در بدن ما تولید میشه. اما منشأ اولیهٔ این انرژی کجاست؟ می‌دونین که بدون گیاهان، نسل ما انسان‌ها هم منقرض میشه؟ برای اینکه به اهمیت گیاهان ونقش حیاتی اونا در ادامهٔ بقای انسان پی ببرین، می‌تونین انیمیشن Wall.E رو ببینین! البته الان نه، بعد از کنکور.

اما گیاهان در زندگی کنکوری شما هم نقش زیادی دارن. این فصل، پنجمین و آخرین فصل گیاهی کتاب‌های درسی هست و نسبت به همهٔ فصل‌های قبلی، بسیار مهم‌تر هست. میشه گفت سخت‌تره؟ نه ولی مفهومی‌تر هست! بنابراین، وقت و حوصلهٔ بیشتری می‌خواد. ما در گفتار اول، با ساختار گیاهان آشنا می‌شیم. کلاً کتاب‌های درسی جدید خیلی به ساختارها توجه کردن و شما هم توجه کنین. در گفتار (۲)، کل مراحل فتوسنتز رو بررسی می‌کنیم و می‌فهمیم که فتوسنتز چجوری انجام میشه تا برسیم به گفتار (۳) و مبحث مورد علاقهٔ طراحان کنکور؛ سازش‌های گیاهان C_4 و CAM که همیشه سؤال هست و در کتاب شما هم مقداری کامل‌تر شده و قطعاً باز هم زیاد ازش سؤال میاد. در انتهای فصل هم با جاندارانی آشنا می‌شیم که خیلی کوچیکن ولی توی بدترین شرایط هم زندگی می‌کنن. کلاً، این فصل مثال‌های زیادی از جاندارانی داریم که در بدترین شرایط هم مقاومت می‌کنن و به زندگیشون ادامه می‌دن؛ شاید حتی زندگی بهتری از جانداران آسایش‌طلب داشته باشن:

«وقتی که زندگی تو رو در شرایطی سخت قرار میده، نگو چرا من؟؛ بگو منو امتحان کن!»

مشاوره‌نامهٔ زیستی فصل ۶

تذکر قبل از شروع مطالعهٔ این فصل، اگر راهنمای مطالعهٔ کتاب را نخوانده‌اید، ابتدا آن را بخوانید.

انتخاب این که این فصل مهم‌تره یا فصل (۲) خیلی سخته ولی شاید هر دو در یک مرتبه قرار داشته باشن. به هر حال این فصل جزء مهم‌ترین فصل‌های کل کتاب‌های درسی هست و به دلیل ارتباطش با مباحث گیاهی، جایگاه ویژه‌ای داره. یادگیری این فصل نیازمند تمرین زیاد هست و برای اینکه بتونین در کنکور نتیجهٔ مناسبی به‌دست بیارین، باید توجه خاصی به این فصل داشته باشین.

چقدر سؤال میاد؟

در کنکورهای نظام **قدیم**، از معادل این فصل، به‌طور میانگین **۳/۳۳ سؤال** در هر کنکور مطرح می‌شد و پیش‌بینی می‌شود که در کنکور نظام **جدید**، به‌طور میانگین، **۳ سؤال** از این فصل در هر کنکور مطرح شود.

چجوری سؤال میاد؟

یکی از سؤالات این فصل دربارهٔ چرخهٔ کالوین، یک سؤال دربارهٔ گیاهان C_4 و CAM و یک سؤال هم دربارهٔ سایر مباحث فصل، مثل واکنش‌های نوری و ساختار گیاهان است. دربارهٔ چرخهٔ کالوین، لازمه که شما ترتیب مراحل و وقایع هر مرحله رو بدونین. مقایسهٔ چرخهٔ کالوین با مراحل تنفس یاخته‌ای نیز بسیار مهم هست. سؤالات گیاهان C_4 و CAM به‌صورت مقایسهٔ این گیاهان و همچنین سؤال قیدی دربارهٔ این مبحث است. سایر سؤالات این فصل می‌تونه دربارهٔ ساختار گیاهان و ارتباط با اون سایر فصول گیاهی، سؤال دربارهٔ زنجیرهٔ انتقال الکترون و روش جذب و انتقال انرژی و همچنین مقایسهٔ زنجیرهٔ انتقال الکترون کلروپلاست و میتوکندری باشه.

چجوری بخونیم؟

مباحث این فصل را نیز لازم هست که حتماً به‌ترتیب و مرحله‌به‌مرحله بخوانید. زیرا، هر مبحث پیش‌نیاز مبحث بعدی است. برای اینکه این فصل را بهتر یاد بگیرید، می‌توانید مروری بر روش‌های انتقال مواد در فصل (۲) دهم و همچنین یاخته‌ها و بافت‌های گیاهی از فصل (۶) دهم را بخوانید. مهم‌ترین نکته‌ای که برای یادگیری بهتر این فصل لازم است به آن توجه کنید، توجه به شکل‌ها و مراحل فتوسنتز است. در این فصل هم توصیه می‌کنیم که حتماً همهٔ مراحل را خودتان بنویسید و شباهت‌ها و تفاوت‌های مربوط به مراحل مختلف و گیاهان مختلف را بررسی کنید. حتماً به انواع کادرهای مقایسه‌ای این فصل دقت کنین و همهٔ نکات شکل‌ها و فعالیت‌ها را با دقت بخوانید.

چقدر وکِی بخونیم؟

زمان اولین مطالعه	زمان‌های کلیدی مرور	نیاز به مرور	اهمیت مطالعاتی	رتبه در کتاب دوازدهم
اسفند	اسفند، اردیبهشت، خرداد	زیاد	زیاد	۲

چی بخونیم؟

تذکر با توجه به ماهیت ترکیبی بالای درس زیست‌شناسی، امکان حذف هیچ مبحثی در درس زیست وجود ندارد و باید به تمامی مباحث کتاب توجه شود. اما اگر به هر دلیلی، از جمله کمبود زمان، مجبور به حذف یا الویت‌بندی مباحث هستید، می‌توانید از جدول زیر کمک بگیرید.

اهمیت مبحث	درسنامه‌ها
حتماً بخوانید	درسنامهٔ ۲، درسنامهٔ ٤، درسنامهٔ ۵، درسنامهٔ ۶، درسنامهٔ ۷، درسنامهٔ ۸، درسنامهٔ ۱۱، درسنامهٔ ۱۲، درسنامهٔ ۱۳
بهتر است بخوانید	درسنامهٔ ۳، درسنامهٔ ۹، درسنامهٔ ۱٤، درسنامهٔ ۱۵
می‌توانید نخوانید	درسنامهٔ ۱، درسنامهٔ ۱۰
ترتیب گفتارها (به‌ترتیب اهمیت)	گفتار ۳ ← گفتار ۲ ← گفتار ۱
۵ مبحث مهم (به‌ترتیب اهمیت)	۱- فتوسنتز در گیاهان C٤ و CAM، ۲- چرخهٔ کالوین، ۳- واکنش‌های نوری فتوسنتز، ٤- ساختار برگ و کلروپلاست، ۵- سایر جانداران تولیدکننده
۵ شکل مهم (به‌ترتیب اهمیت)	شکل ۱۱ ← شکل ۷ ← شکل ۶ ← شکل ۱ ← شکل ۳

فتوسنتز: تبدیل انرژی نور به انرژی شیمیایی

گفتار ۱

درسنامهٔ ۱ واکنش کلی فتوسنتز

در فصل قبل فهمیدیم که انرژی موردنیاز ما برای انجام فعالیت‌های حیاتی، از اکسایش مواد مغذی مانند گلوکز تأمین می‌شود. اما منشأ این انرژی ذخیره‌شده در ترکیباتی مانند گلوکز چی هست و اصلا گلوکز چه‌جوری ساخته می‌شه؟

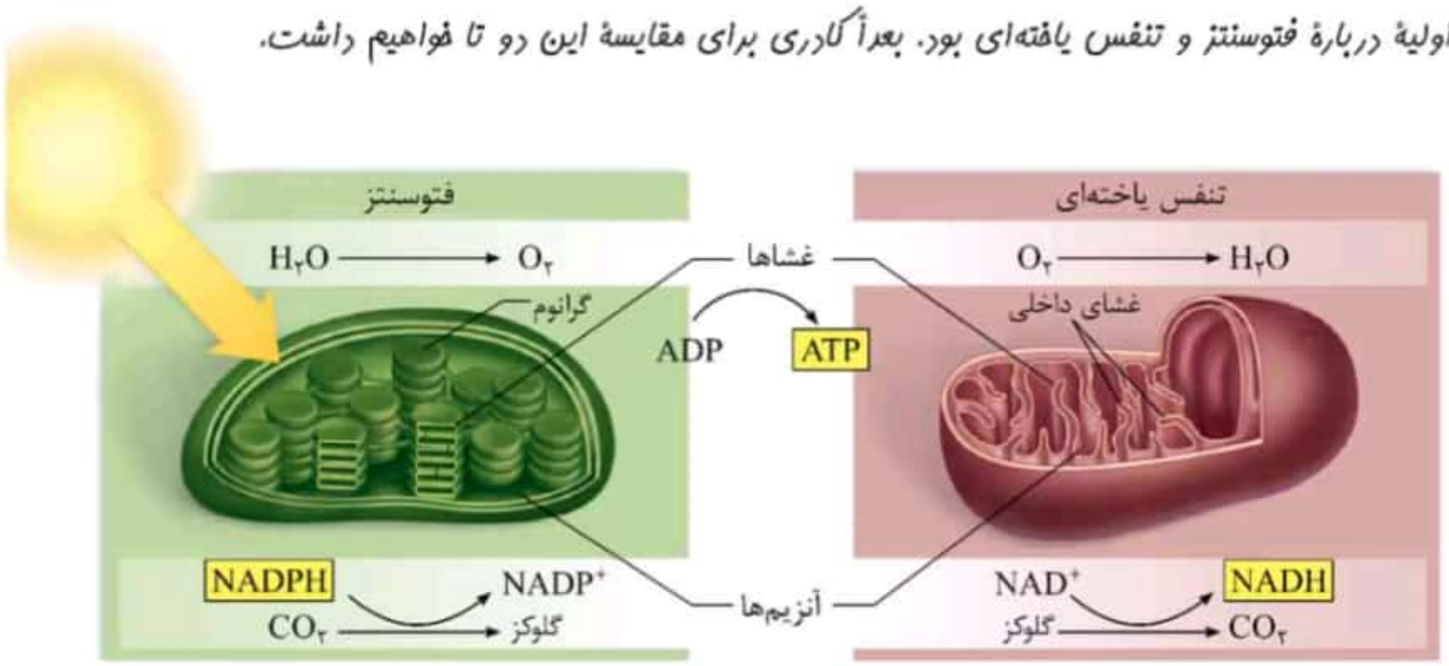
رابطهٔ بین تنفس یاخته‌ای و فتوسنتز

قبلاً گفتیم که در تنفس یاخته‌ای، **مولکول گلوکز اکسایش می‌یابد** و از انرژی آزادشده هنگام تجزیهٔ آن، برای تولید ATP استفاده می‌شود. در تنفس یاخته‌ای، **هم‌زمان با اکسایش گلوکز، NAD^+ و FAD نیز احیا می‌شوند** و از انرژی ذخیره‌شده در NADH و $FADH_2$ نیز ATP تولید می‌شود. دقت داشته باشید که **در تنفس یاخته‌ای، اکسیژن مصرف می‌شود و آب و کربن دی‌اکسید تولید می‌شوند.**

اما در فتوسنتز، **کربن دی‌اکسید احیا می‌شود** و مولکول گلوکز را به وجود می‌آورد. احیا شدن گلوکز، توسط **نوعی حامل الکترون به‌نام NADPH** انجام می‌شود. با استفاده از انرژی نور خورشید که در مولکول‌های ATP و NADPH ذخیره می‌شود، امکان تولید گلوکز از کربن دی‌اکسید وجود دارد. در فتوسنتز، برخلاف تنفس یاخته‌ای، **کربن دی‌اکسید مصرف می‌شود و ضمن تجزیهٔ آب، اکسیژن درون یاخته تولید می‌شود.**

مقایسه **[فتوسنتز و تنفس یاخته‌ای]** [شباهت] هم در تنفس یاخته‌ای و هم در فتوسنتز، ATP تولید و مصرف می‌شود. [تفاوت] ۱- منشأ انرژی برای تولید ATP در فتوسنتز، انرژی نور خورشید است، اما در تنفس یاخته‌ای، انرژی از مولکول آلی مثل گلوکز تأمین می‌شود. ۲- در فتوسنتز، کربن دی‌اکسید احیا و گلوکز تولید می‌شود. اما در تنفس یاخته‌ای، در پی اکسایش گلوکز، کربن دی‌اکسید تولید می‌شود. ۳- حامل الکترون در فتوسنتز، NADPH است و در تنفس یاخته‌ای، NADH و FADH.

این یه بررسی ساده و اولیهٔ دربارهٔ فتوسنتز و تنفس یاخته‌ای بود. بعداً کاری برای مقایسهٔ این دو تا خواهیم داشت.



فتوسنتز چیست؟

به‌طور خلاصه می‌توان گفت که فتوسنتز، **ساختن با کمک نور** است و در آن، **انرژی نورانی به انرژی شیمیایی تبدیل می‌شود.** یاخته‌های فتوسنتزکننده، می‌توانند انرژی نورانی خورشید را جذب کنند و با استفاده از این انرژی، **کربن دی‌اکسید را به مادهٔ آلی (قند) تبدیل کنند.** واکنش کلی فتوسنتز، مطابق رابطهٔ زیر است:



آن‌چه گذشت [ورودی فصل ۷ دهم] گرچه بیشتر گیاهان می‌توانند به‌وسیلهٔ فتوسنتز، بخشی از مواد مورد نیاز خود مانند کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، لیپیدها و بعضی مواد آلی دیگر را تولید کنند، اما هم‌چنان به مواد مغذی مانند آب و مواد معدنی نیاز دارند.

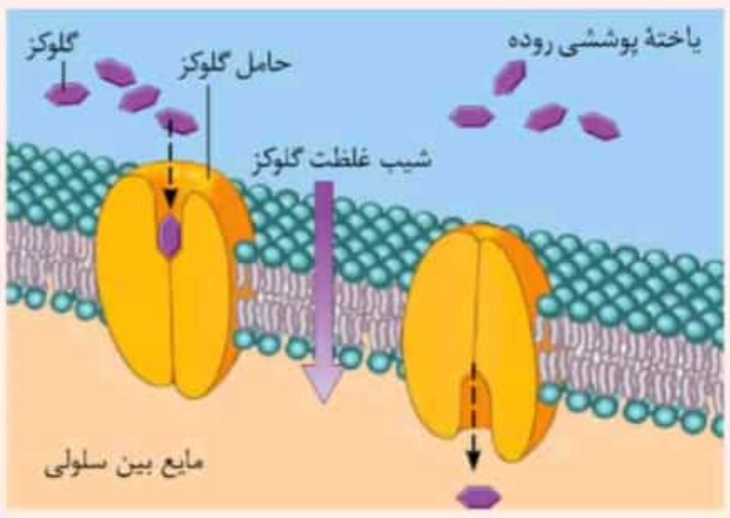
همه چیز دربارهٔ

گلوکز $C_6H_{12}O_6$

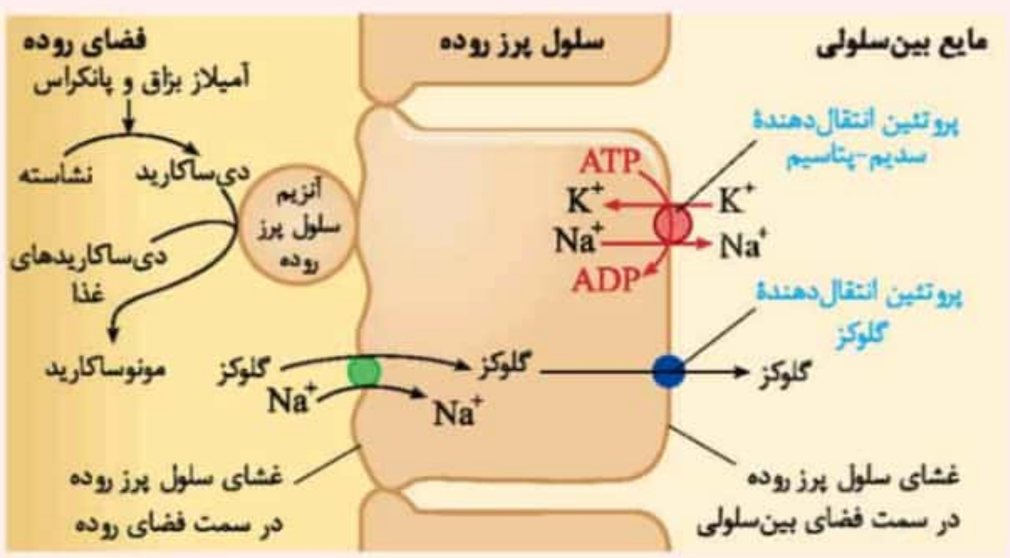
۱- انتشار تسهیل‌شده [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] خروج گلوکز و اغلب آمینواسیدها از یاخته‌های روده به مایع بین‌یاخته‌ای با انتشار تسهیل‌شده انجام می‌شود.

۲- مونومر پلی‌ساکاریدها [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] نشاسته و گلیکوژن، پلی‌ساکارید هستند؛ یعنی پلیمری تشکیل‌شده از تعداد زیادی مونوساکارید گلوکز می‌باشند.

۳- گوارش نشاسته [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] آمیلاز بزاق و لوزالمعده، نشاسته را به یک دی‌ساکارید و مولکول درشتی شامل ۳ تا ۹ مولکول گلوکز تبدیل می‌کند. یاخته‌های رودهٔ باریک آنزیم‌هایی دارند که این مولکول‌ها را به مونوساکارید تبدیل می‌کنند؛ زیرا، مونوساکاریدهایی مانند گلوکز می‌توانند به یاخته‌های رودهٔ باریک وارد شوند.

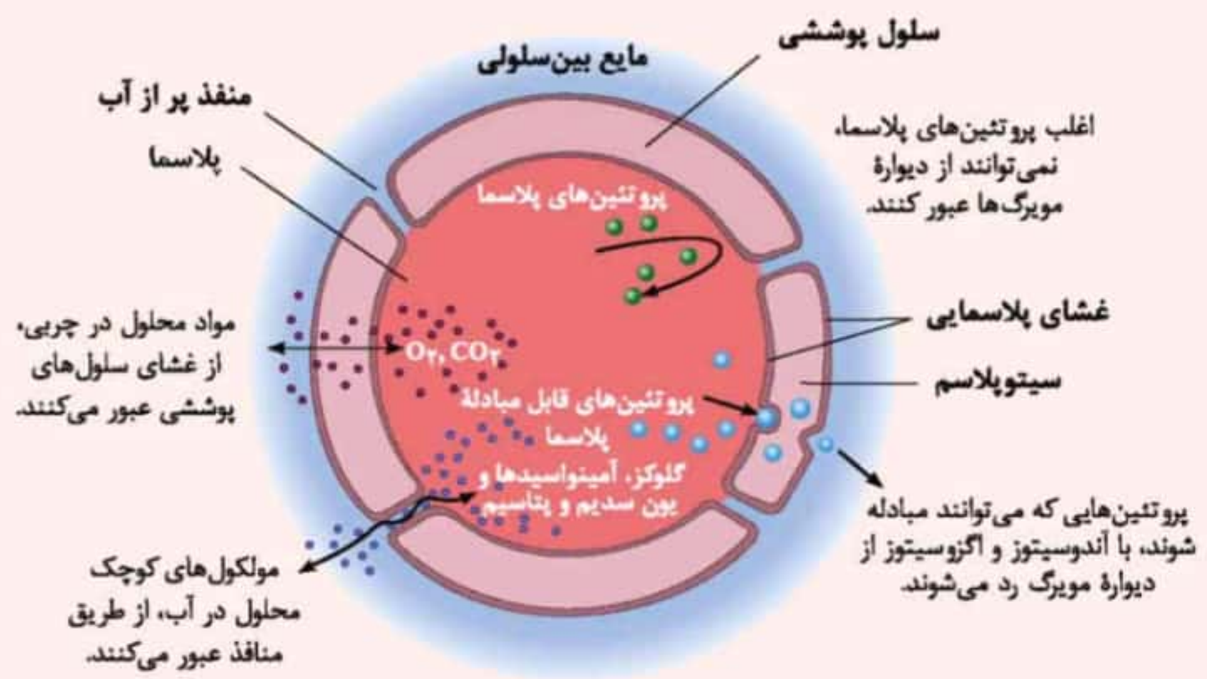


۴- جذب گلوکز در رودهٔ باریک [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] گلوکز با کمک مولکول ناقل ویژه‌ای، همراه با سدیم وارد یاختهٔ پرز روده می‌شود. این روش هم‌انتقالی نام دارد. انرژی لازم برای انتقال گلوکز، از شیب غلظت سدیم فراهم می‌شود. شیب غلظت سدیم با فعالیت پروتئین انتقال دهندهٔ سدیم ـ پتاسیم حفظ می‌شود؛ سپس گلوکز با انتشار تسهیل‌شده، وارد فضای بین‌یاخته‌ای می‌شود.



۵- سوخت سلول [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] انرژی فرایندهای یاخته‌ای، مستقیماً از ATP تأمین می‌شود نه از مواد مغذی. بنابراین، انرژی مواد مغذی، مثل گلوکز، باید ابتدا به انرژی نهفته در ATP تبدیل شود.

۶- تبادل مواد در مویرگ‌ها [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] بسیاری از مولکول‌های محلول در خون یا مایع میان‌بافتی از راه انتشار مبادله می‌شوند؛ مانند اکسیژن، گلوکز و کربن دی‌اکسید. راه انتشار مواد در مویرگ‌ها را میزان انحلال مواد در لیپیدهای غشا یا آب تعیین می‌کند. مولکول‌هایی که انحلال آن‌ها در لیپیدهای غشا، کم است، مثل گلوکز و یون‌های سدیم و پتاسیم، از طریق منافذ منتشر می‌شوند.



۷- اختلال هومئوستازی در دیابت شیرین [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دهم] در دیابت شیرین، مقدار قند خون (گلوکز) افزایش می‌یابد و عوارضی جدی چون بیماری قلبی، نابینایی و نارسایی کلیه را دربر دارد.

۸- بازجذب در نفرون‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم] در تراوش، مواد بر اساس اندازه، وارد گردیزه (نفرون) می‌شوند و هیچ انتخاب دیگری صورت نمی‌گیرد. بنابراین، هم مواد دفعی مثل اوره و هم مواد مفید مثل گلوکز و آمینواسید به گردیزه وارد می‌شوند. مواد مفید دوباره باید به خون بازگردند. این فرایند را بازجذب می‌نامند.

۹- سد خونی ـ مغزی [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] یاخته‌های بافت پوششی مویرگ‌های مغز به یک‌دیگر چسبیده‌اند و بین آن‌ها منفذی وجود ندارد. در نتیجه، بسیاری از مواد و میکروب‌ها در شرایط طبیعی نمی‌توانند به مغز وارد شوند. این عامل حفاظت‌کننده، سد خونی ـ مغزی نام دارد. البته، مولکول‌هایی مانند اکسیژن، گلوکز و آمینواسیدها و برخی داروها می‌توانند از این سد عبور کنند و به مغز وارد شوند.

۱۰- مصرف گلوکز در مغز [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] در مغز فرد مصرف‌کنندهٔ کوکائین، میزان مصرف گلوکز توسط یاخته‌ها کاهش می‌یابد. با ترک مادهٔ اعتیادآور، فعالیت مغز بهبود می‌یابد و البته، بهبود مغز به زمان طولانی نیاز دارد؛ بخش پیشین مغز بهبود کم‌تری را نشان می‌دهد.

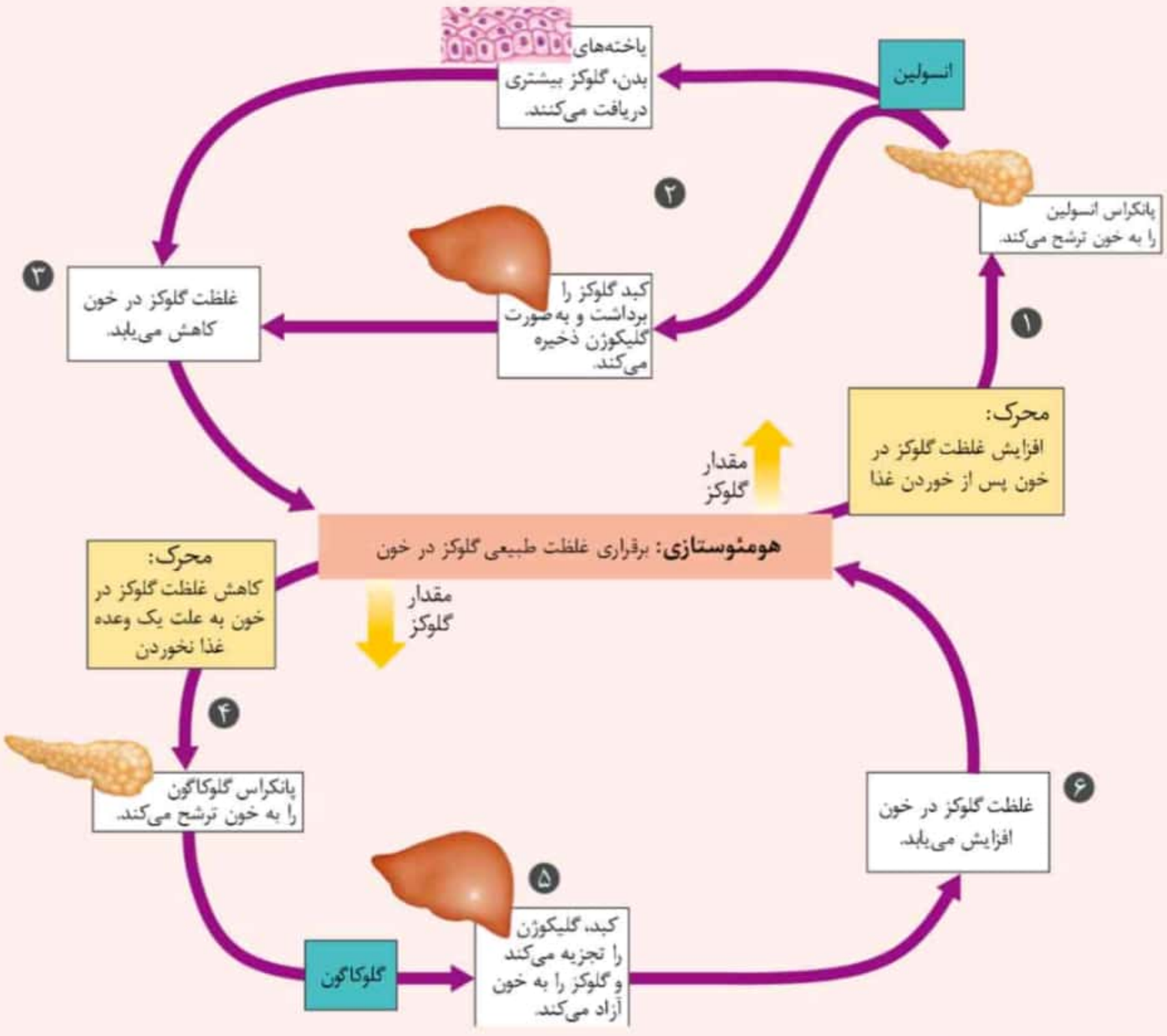
۱۱- تأمین انرژی انقباض ماهیچه [گفتار ۲ ــ فصل ۱ یازدهم] بیشتر انرژی لازم برای انقباض ماهیچه‌ها از سوختن گلوکز به دست می‌آید. در ماهیچه‌ها گلیکوژن به صورت ذخیره وجود دارد و در صورت لزوم به گلوکز تجزیه می‌شود. در صورت وجود اکسیژن، تجزیهٔ گلوکز می‌تواند تا چند دقیقه انرژی لازم برای ساخت ATP را فراهم کند. ماهیچه‌ها برای تجزیهٔ کامل گلوکز، به اکسیژن نیاز دارند. در فعالیت‌های شدید که اکسیژن کافی به ماهیچه‌ها نمی‌رسد، تجزیهٔ گلوکز به صورت بی‌هوازی انجام می‌شود.

۱۲- هورمون‌های تیروئیدی [گفتار ۲ ــ فصل ۴ یازدهم] هورمون‌های تیروئیدی میزان تجزیهٔ گلوکز و انرژی در دسترس را تنظیم می‌کنند. از آن‌جایی که تجزیهٔ گلوکز در همهٔ یاخته‌های بدن رخ می‌دهد، پس همگی، یاختهٔ هدف این هورمون‌ها هستند.

۱۳- اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین [گفتار ۲ ــ فصل ۴ یازدهم] وقتی فرد در شرایط تنش قرار می‌گیرد، بخش مرکزی غدهٔ فوق‌کلیه دو هورمون به نام‌های اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین ترشح می‌کند. این هورمون‌ها، ضربان قلب، فشار خون و گلوکز خوناب را افزایش می‌دهند و نایژک‌ها را در شش‌ها باز می‌کنند. چنین تغییراتی بدن را برای پاسخ‌های کوتاه‌مدت آماده می‌کند.

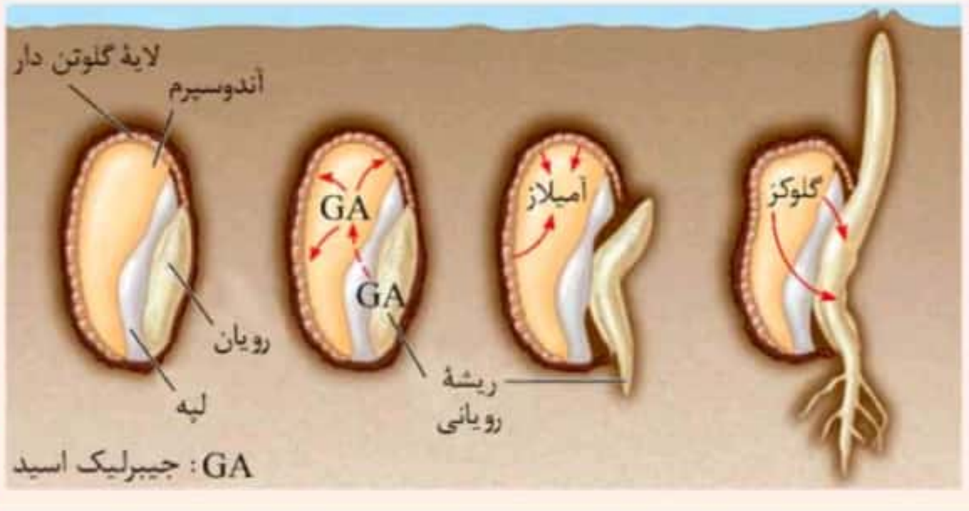
۱۴- کورتیزول [گفتار ۲ ــ فصل ۴ یازدهم] بخش قشری غدهٔ فوق‌کلیه به تنش‌های طولانی‌مدت، مثل غم از دست دادن نزدیکان، با ترشح کورتیزول پاسخ دیرپا می‌دهد. این هورمون، گلوکز خون را افزایش می‌دهد.

۱۵- گلوکاگون و انسولین [گفتار ۲ ــ فصل ۴ یازدهم] از بخش درون‌ریز لوزالمعده (جزایر لانگرهانس)، دو هورمون به نام‌های گلوکاگون و انسولین ترشح می‌شوند. گلوکاگون در پاسخ به کاهش گلوکز خون ترشح شده و باعث تجزیهٔ گلیکوژن به گلوکز می‌شود و بدین‌ترتیب، قند خون را افزایش می‌دهد. انسولین در پاسخ به افزایش گلوکز خون ترشح و باعث ورود گلوکز به یاخته‌ها می‌شود و بدین‌ترتیب، قند خون را کاهش می‌دهد. انسولین باعث تولید گلیکوژن از گلوکز در یاخته‌های کبدی نیز می‌شود.



۱۶- دیابت شیرین [گفتار ۲ ــ فصل ۴ یازدهم] اگر یاخته‌ها نتوانند گلوکز را از خون بگیرند، غلظت گلوکز خون افزایش می‌یابد. به همین علت، گلوکز و به دنبال آن، آب وارد ادرار می‌شود. چنین وضعیتی به دیابت شیرین معروف است.

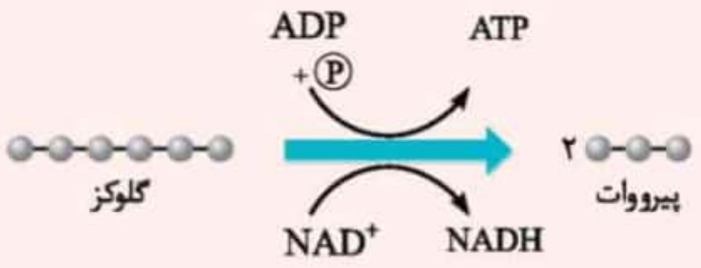
۱۷- رویش بذر غلات [گفتار ۱ ــ فصل ۹ یازدهم] رویان غلات در هنگام رویش دانه، مقدار فراوانی جیبرلین می‌سازند. این هورمون بر خارجی‌ترین لایهٔ آندوسپرم اثر می‌گذارد و سبب تولید و رها شدن آنزیم‌های گوارشی در دانه می‌شود. این آنزیم‌ها دیوارهٔ یاخته‌ها و ذخایر آندوسپرم را تجزیه می‌کنند. نشاسته یکی از این ذخایر است که بر اثر آنزیم آمیلاز به گلوکز مورد نیاز برای رشد رویان تجزیه می‌شود.



۱۸- باکتری اشریشیا کلای [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دوازدهم] در باکتری اشریشیا کلای، قند مصرفی ترجیحی گلوکز است. اگر این قند در محیط باکتری وجود نداشته باشد ولی قند دیگری به‌نام لاکتوز (قند شیر) در اختیار باکتری قرار بگیرد، باکتری می‌تواند از لاکتوز استفاده کند. چون لاکتوز متفاوت از گلوکز است، آنزیم‌های لازم برای مصرف آن نیز فرق می‌کنند.

۱۹- تنفس یاخته‌ای [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] در تنفس یاخته‌ای، انرژی گلوکز برای تشکیل مولکول ATP به کار می‌رود.

۲۰- گلیکولیز [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] اولین مرحلهٔ تنفس یاخته‌ای، گلیکولیز و به معنی تجزیهٔ گلوکز است که در سیتوپلاسم انجام می‌شود. تجزیهٔ گلوکز در گلیکولیز، نه به صورت یکباره، بلکه به صورت مرحله‌ای انجام می‌شود. برای انجام واکنش‌های مربوط به تجزیهٔ گلوکز، ابتدا به مقداری انرژی نیاز هست که از ATP تأمین می‌شود. گلوکز با گرفتن فسفات‌های ATP، فسفات‌دار (فسفاته) می‌شود. از تجزیهٔ گلوکز فسفاته‌شده، دو قند سه‌کربنی فسفاته ایجاد می‌شود.



۲۱- تنفس هوازی [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دوازدهم] در فرایندهای متفاوت تنفس هوازی، مولکول گلوکز تا حد تشکیل مولکول‌های CO_2 باید تجزیه شود. بخشی از این تجزیه در گلیکولیز و بخشی دیگر آن در چرخهٔ کربس انجام می‌شود.

۲۲- آزاد شدن انرژی گلوکز در تنفس یاخته‌ای [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دوازدهم] در ازای تجزیهٔ کامل گلوکز در بهترین شرایط در یک یاختهٔ یوکاریوت، حداکثر ۳۰ مولکول ATP تولید می‌شود.

۲۳- منبع سوختی یاخته‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دوازدهم] یاخته‌های بدن، به‌طور معمول از گلوکز و ذخیرهٔ قندی کبد برای تأمین انرژی استفاده می‌کنند. در صورتی که این منابع کافی نباشند، آن‌ها برای تولید ATP به سراغ تجزیهٔ پروتئین‌ها و لیپیدها می‌روند.

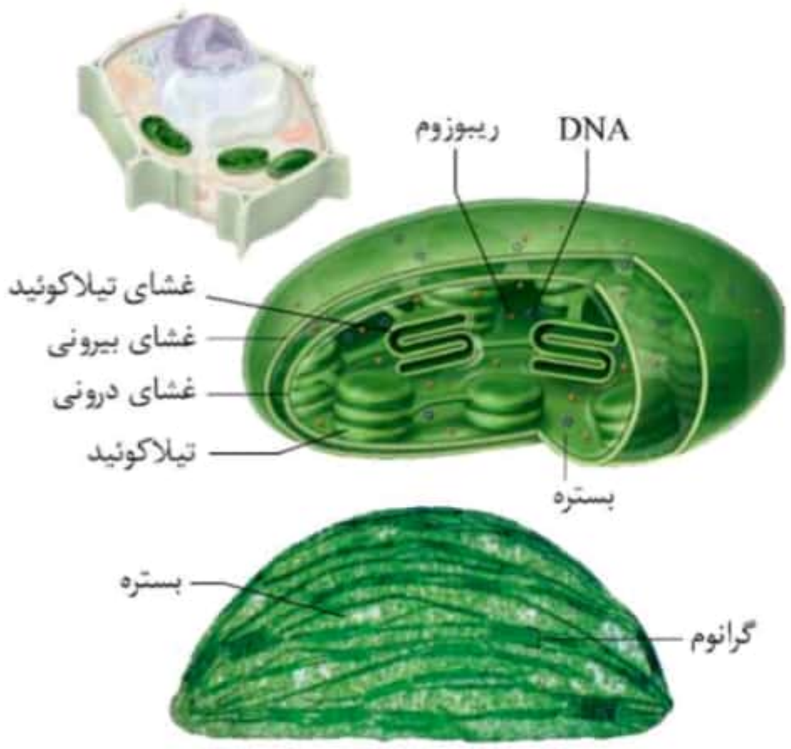
چه جاندارانی می‌توانند فتوسنتز کنند؟

انواعی از جانداران، می‌توانند فتوسنتز کنند؛ مثل بسیاری از **گیاهان**، گروهی از آغازیان نظیر **جلبک‌های سبز** و بعضی از **باکتری‌ها**.

نکته در گیاهان و آغازیان، فتوسنتز درون اندامکی به‌نام کلروپلاست (سبزدیسه) انجام می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۷ دهم] سیانوباکتری‌ها، نوعی از باکتری‌های فتوسنتزکننده هستند که بعضی از آن‌ها، می‌توانند علاوه‌بر فتوسنتز، تثبیت نیتروژن هم انجام دهند. سیانوباکتری‌های تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن، با گیاه آزولا و گونرا، هم‌زیستی دارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۷ دهم] انواعی از گیاهان انگل وجود دارند که همه یا بخشی از آب و مواد غذایی خود را از گیاهان فتوسنتزکننده دریافت می‌کنند؛ مثلاً، گیاه سس و گیاه گل جالیز، توانایی فتوسنتز ندارند و فقط از طریق رابطهٔ انگلی، مواد مورد نیاز خود را دریافت می‌کنند.



☐ جانداران فتوسنتزکننده، چه ویژگی‌هایی باید داشته باشند؟

به‌طور کلی، می‌توان گفت که **دو ویژگی اساسی** در همهٔ جانداران فتوسنتزکننده باید وجود داشته باشد:

۱- توانایی جذب انرژی نور خورشید: در فتوسنتزکنندگان، **مولکول‌های رنگیزه‌ای** وجود دارند که می‌توانند انرژی نور خورشید را جذب کنند.

۲- تبدیل انرژی نور به انرژی شیمیایی: رنگیزه‌ها باید در **سامانه‌ای** قرار بگیرند که در آن، انرژی نوری به انرژی شیمیایی تبدیل می‌شود.

در ادامهٔ فصل، ابتدا اصول کلی فتوسنتز رو در قالب بررسی فتوسنتز در گیاهان بررسی می‌کنیم و بعد نگاهی هم خواهیم داشت به فتوسنتز سایر جانداران.

درس‌نامهٔ ۲ ساختار برگ

برگ، **ساختار** تخصص‌یافته‌ای برای فتوسنتز هست. در اکثر گیاهان، که فتوسنتز انجام می‌دهند، برگ دارای **مقدار** فراوانی **سبزدیسه (کلروپلاست)** است و مناسب‌ترین **ساختار برای فتوسنتز** محسوب می‌شود.

نکته سبزدیسه در یاخته‌های گیاهی، محل انجام فتوسنتز است.

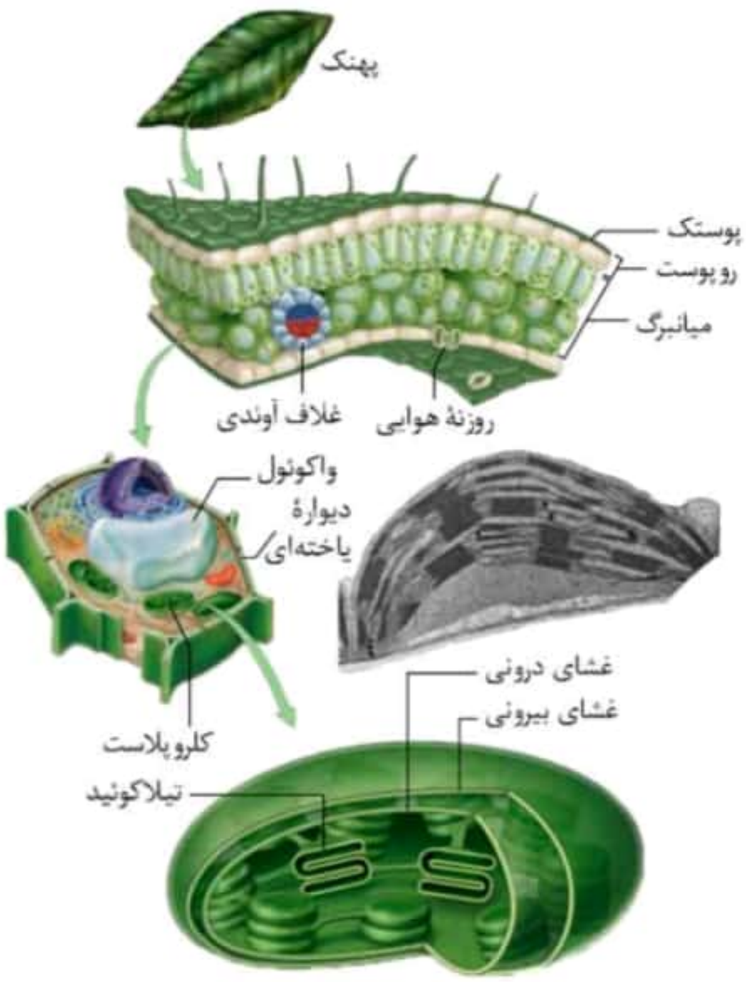
برگ در گیاهان دولپه‌ای



برگ گیاهان دولپه‌ای، از دو بخش **پهنک** و **دمبرگ** تشکیل شده است. دمبرگ، بخشی است که از طریق آن، پهنک به ساقه متصل می‌شود. در سطح رویی و زیرین پهنک برگ، **روپوست رویی و زیرین** قرار دارند. **میانبرگ**، شامل گروهی از یاخته‌های **نرم‌آکنه‌ای** است که به سه شکل مختلف در برگ یافت می‌شوند:

۱- **میانبرگ نرده‌ای**، که در **مجاورت روپوست رویی (بالایی)** قرار دارد و در آن، یاخته‌های نرم‌آکنه‌ای کاملاً به یک‌دیگر چسبیده‌اند.

۲- **میانبرگ اسفنجی**، در **مجاورت روپوست زیرین** قرار دارد. یاخته‌های میانبرگ اسفنجی **فاصلهٔ زیادی** با یک‌دیگر دارند.



نکته روپوست بالایی و روپوست زیرین را پوستک می‌پوشاند.

نکته تعداد روزنه‌ها در روپوست پایینی بیشتر از روپوست بالایی است[۱].

۳- **غلاف آوندی**، شامل گروهی از یاخته‌های نرم‌آکنه‌ای است که **دسته‌های آوندی را در برمی‌گیرند.**

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دهم] در برگ، ساقه و ریشهٔ گیاهان علفی، سه سامانهٔ بافتی پوششی، زمینه‌ای و آوندی وجود دارد. برگ در گیاهان دولپه‌ای پهن می‌باشد و دارای رگبرگ‌های منشعب است.

نکته در یاخته‌های میانبرگ و یاخته‌های نگهبان روزنه، سبزدیسه وجود دارد و این یاخته‌ها می‌توانند فتوسنتز کنند.

نکته یاخته‌های غلاف آوندی در اکثر گیاهان (گیاهان C_3)، سبزدیسه ندارند و فاقد توانایی فتوسنتز هستند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ دهم] بافت نرم‌آکنه‌ای (پارانشیمی) کارهای متفاوتی، مانند ذخیرهٔ مواد و فتوسنتز انجام می‌دهد. پارانشیم سبزینه‌دار به‌فراوانی در اندام‌های سبز گیاه، مانند برگ دیده می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۸ یازدهم] به لپه‌ها، برگ‌های رویانی نیز می‌گویند؛ زیرا در بسیاری از گونه‌ها از خاک بیرون می‌آیند و به مدت کوتاهی فتوسنتز می‌کنند؛ مثل لپه‌های لوبیا (دولپه‌ای) و پیاز (تک‌لپه‌ای).

نکته بعضی از برگ‌ها سبز نیستند و توانایی فتوسنتز ندارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۷ دهم] گیاهان گوشت‌خوار، مثل توبره‌واش، فتوسنتزکننده هستند ولی در مناطقی زندگی می‌کنند که از نظر بعضی مواد مانند نیتروژن فقیر هستند. در این گیاهان، برخی برگ‌ها برای شکار و گوارش جانوران کوچک مانند حشرات، تغییر کرده است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۸ یازدهم] پیاز، که در پیاز خوراکی، نرگس و لاله دیده می‌شود، ساقهٔ زیرزمینی کوتاه و تکمه‌مانندی دارد که برگ‌های خوراکی به آن متصل هستند. این برگ‌ها، سبز نیستند و توانایی فتوسنتز ندارند.

نکته بعضی از گیاهان، دارای برگ نیستند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۷ دهم] در گیاه انگل سس و گیاه گل جالیز، برگ وجود ندارد. این گیاهان، فاقد ساختارهای سبز هستند.

برگ گیاهان تک‌لپه‌ای

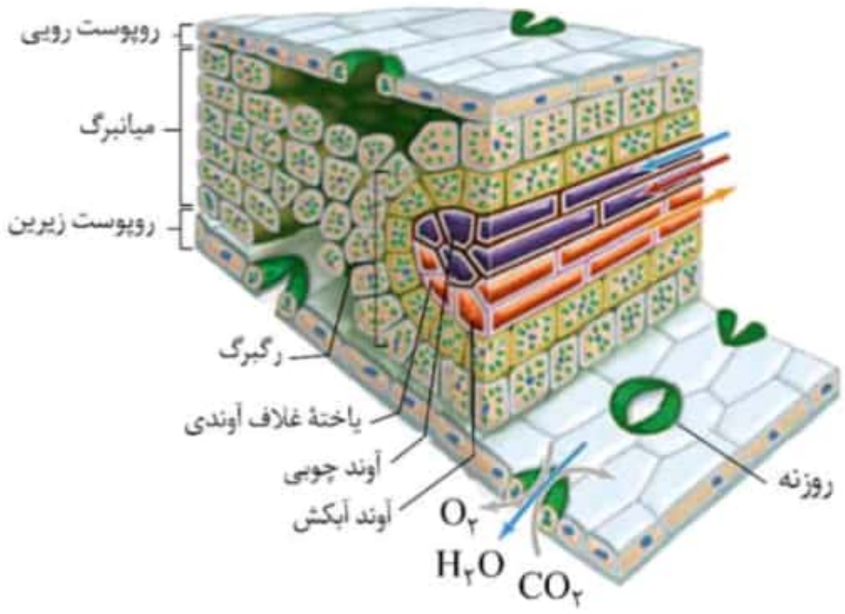
همان‌طور که در شکل بعدی مشاهده می‌کنید، ساختار کلی برگ گیاهان دولپه‌ای و تک‌لپه‌ای مشابه هست. تفاوت اصلی مربوط به نوع یاخته‌های میانبرگ است. در گیاهان تک‌لپه‌ای، میانبرگ نرده‌ای دیده نمی‌شود و فقط میانبرگ اسفنجی وجود دارد. *بعداً در ادامهٔ فصل می‌بینیم که بعضی از گیاهان تک‌لپه‌ای مثل ذرت، فتوسنتز از نوع C_4 دارن و در برگشون، فقط میانبرگ اسفنجی وجود داره. سایر ویژگی‌های برگ تک‌لپه‌ای و دولپه‌ای مشابه هست.*

نکته تعداد روزنه‌ها در روپوست بالایی (رویی) برگ گیاه تک‌لپه‌ای، بیشتر از گیاه دولپه‌ای هست.

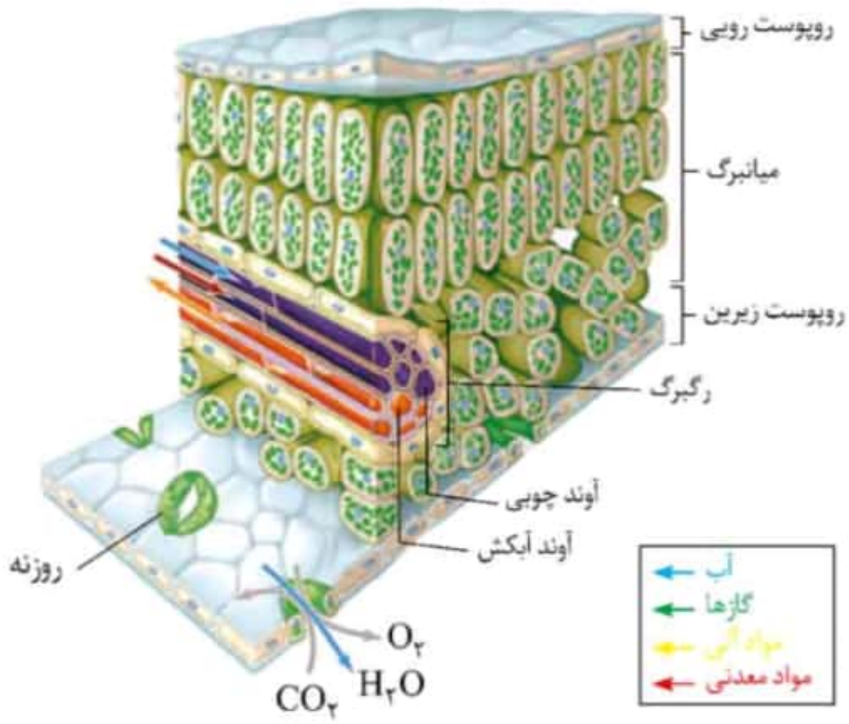
یادتون هست ساختار کلی ظاهری گیاهان دولپه‌ای و تک‌لپه‌ای چه تفاوتی داشت؟

۱- قرارگیری روزنه‌ها در روپوست پایینی باعث می‌شود که به دلیل تابش کم‌تر نور خورشید به سطح پایینی، آب کم‌تر تبخیر شود و گیاه آب کم‌تری از دست بدهد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دهم] برگ گیاهان دولپه‌ای، پهن است و دارای رگبرگ‌های منشعب می‌باشد. اما برگ گیاهان تک‌لپه‌ای، باریک و نواری‌شکل است و رگبرگ‌های موازی دارد.



برگ تک‌لپه‌ای



برگ دولپه‌ای

درسنامهٔ ۳ ساختار کلروپلاست (سبزدیسه)

تا این‌جا فهمیدیم که ساختار اصلی فتوسنتزکننده در گیاهان، برگ‌ها هستن. هم‌چنین فهمیدیم که در برگ‌ها، یاخته‌های خاصی مثل یاخته‌های میانبرگ و نگهبان روزنه می‌تونن فتوسنتز کنن. اما چرا فقط این یاخته‌ها می‌تونن فتوسنتز رو انجام بدن؟ تفاوت در وجود اندامکی به‌نام کلروپلاست (سبزدیسه) هست.

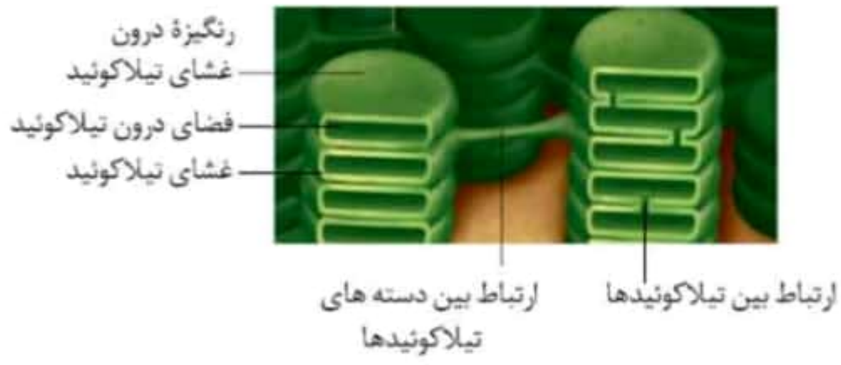
کلروپلاست (سبزدیسه)، **اندامکی** در یاخته‌های گیاهی است که وظیفهٔ فتوسنتز را برعهده دارد. در ساختار سبزدیسه همانند میتوکندری، **دو غشای درونی و بیرونی** وجود دارد. غشای درونی، **بستره** را احاطه می‌کند. در فضای درونی، علاوه‌بر بستره، **سامانه‌های غشایی به‌نام تیلاکوئیدها** وجود دارد. هر تیلاکوئید، ساختاری **کیسه‌مانند** و **غشادار** است. بر این اساس، می‌توان فضای درون کلروپلاست را به سه بخش تقسیم کرد:

۱- **فضای بین دو غشا**، که بین غشای درونی و بیرونی قرار دارد.

۲- **فضای درونی**، که توسط غشای درونی احاطه می‌شود و شامل **بستره** و **تیلاکوئیدها** است. بستره، در اطراف تیلاکوئیدها قرار گرفته است.

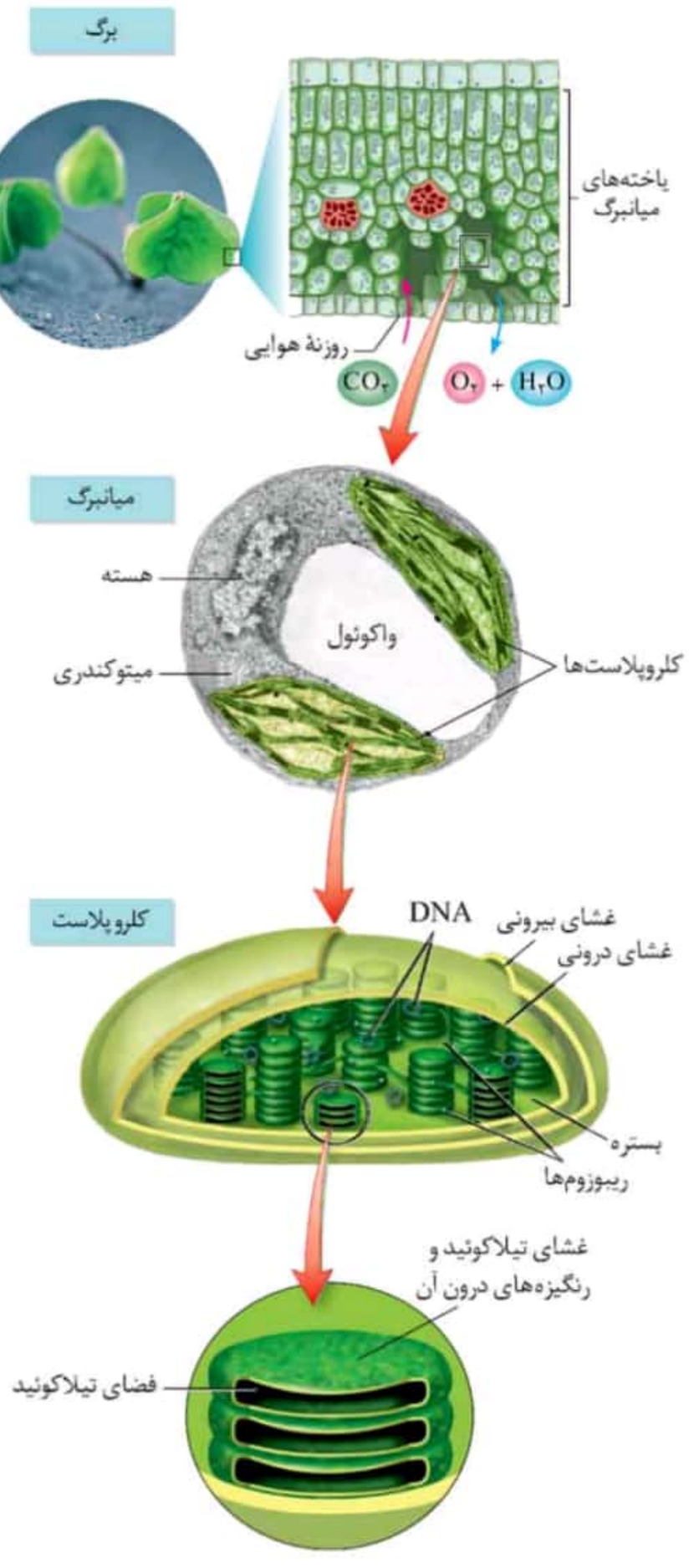
۳- **فضای درون تیلاکوئیدها**، که سومین فضای درون کلروپلاست است و در **داخل تیلاکوئیدها** قرار دارد.

نکته تیلاکوئیدها از طریق مجراهایی به یک‌دیگر متصل هستند و بین آن‌ها ارتباط وجود دارد.



مقایسه **[بسترهٔ کلروپلاست و میتوکندری]** [شباهت] در بسترهٔ کلروپلاست، همانند بسترهٔ میتوکندری، DNA و ریبوزوم وجود دارد. DNAی کلروپلاست نیز مانند DNAی میتوکندری و باکتری، بسته (حلقوی) است. گروهی از ژن‌های لازم برای پروتئین‌های کلروپلاست، درون DNAی حلقوی کلروپلاست قرار دارند.

اگه ازتون سؤال بشه که در یه یاختهٔ یوکاریوتی، کجاها پروتئین‌سازی انجام میشه، جوابتون چی هست؟



نکته در بسترهٔ میتوکندری، بسترهٔ کلروپلاست و سیتوپلاسم، پروتئین‌سازی انجام می‌شود. ریبوزوم‌های متصل به شبکهٔ آندوپلاسمی و هسته نیز در پروتئین‌سازی نقش دارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] یکی از ویژگی‌های یاخته‌های گیاهی، داشتن اندامکی به‌نام دیسه (پلاست) است. انواعی از دیسه‌ها در گیاهان وجود دارد. سبزدیسه (کلروپلاست) به مقدار فراوانی سبزینه دارد. به همین علت، گیاهان سبز دیده می‌شوند. سبزدیسه‌ها، علاوه‌بر سبزینه، کاروتنوئید هم دارند که با رنگ سبز سبزینه پوشیده می‌شوند.

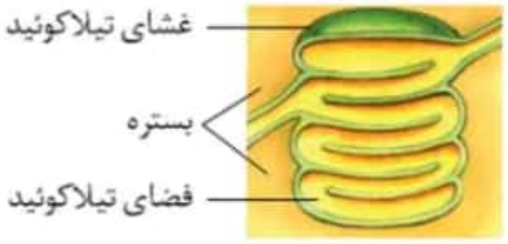
حواستون باشه که کلاً وجود سبزینه و سبزدیسه وابسته به وجود نور هست. بنابراین، اگه نوری نباشه، سبزدیسه‌ها هم از بین می‌رن.

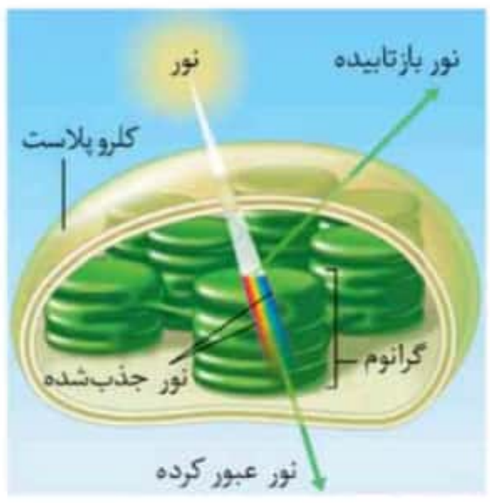
آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۶ دهم] در پاییز، با کاهش طول روز و کم‌شدن نور، ساختار سبزدیسه‌ها در بعضی گیاهان تغییر می‌کند و به رنگ‌دیسه تبدیل می‌شوند. در این هنگام، سبزینه در برگ تجزیه می‌شود و مقدار کاروتنوئیدها افزایش می‌یابد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ دوازدهم] گاهی برای بروز یک فنوتیپ (رخ‌نمود) تنها وجود ژن کافی نیست. برای مثال در گیاهان، ساخته‌شدن کلروفیل (سبزینه)، علاوه‌بر ژن، به نور هم نیاز دارد.

تیلاکوئید

گفتیم که تیلاکوئیدها، **کیسه‌های غشایی** هستند که **در فضای درونی کلروپلاست** قرار گرفته‌اند. در غشای تیلاکوئید، **رنگیزه‌های فتوسنتزی** قرار می‌گیرند. فراوان‌ترین رنگیزهٔ فتوسنتزی در گیاهان، **سبزینه** می‌باشد. اما علاوه‌بر سبزینه، **کاروتنوئیدها نیز در غشای تیلاکوئید وجود دارند.** *چرا چند نوع رنگیزه داخل غشای تیلاکوئید داریم؟* هر نوع از رنگیزه‌ها، طول موج‌های خاصی از نور را دریافت می‌کنند. بنابراین، **وجود رنگیزه‌های متفاوت، کارایی گیاه را در استفاده از طول موج‌های متفاوت نور افزایش می‌دهد.** *یعنی با داشتن چند رنگیزه، می‌تونیم طول موج‌های بیشتری از نور رو دریافت کنیم.*





نکته کاروتنوئیدها هم در کلروپلاست (سبزدیسه) و هم در کروموپلاست (رنگ‌دیسه) وجود دارند. کاروتنوئیدهای موجود در کروموپلاست، نقشی در فتوسنتز ندارند.

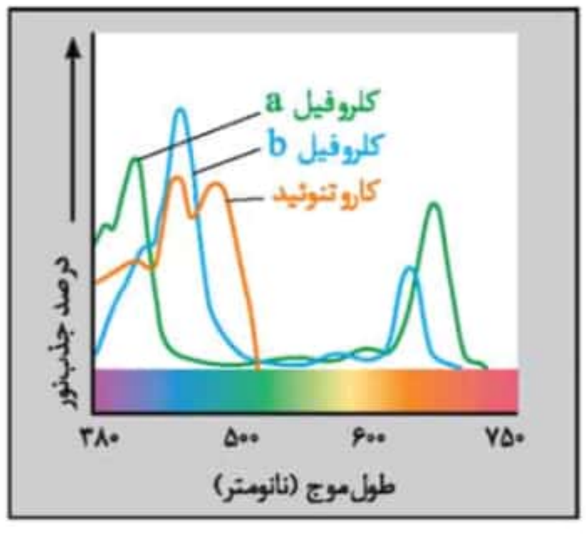
سؤال **چرا سبزینه به رنگ سبز دیده می‌شود؟**

هر رنگیزه، بعضی از طول موج‌های نور مرئی را جذب می‌کند. سایر طول موج‌ها، یا از رنگیزه عبور می‌کنند و یا بازتابیده می‌شوند. **کلروفیل، نورهای بنفش، آبی و قرمز را به‌خوبی جذب می‌کند** ولی نور سبز را نمی‌تواند جذب کند. به همین خاطر، نوری از کلروفیل به چشم ما می‌رسد، سبز است و ما کلروفیل را سبز می‌بینیم.

نوع اندامک	پلاست				واکوئول
	کلروپلاست	کروموپلاست			
رنگیزهٔ اصلی	کلروفیل	کاروتنوئید			آنتوسیانین
نام رنگیزه		کاروتن	گزانتوفیل	لیکوپن	
رنگ رنگیزه	سبز	زرد یا نارنجی	زرد	قرمز	وابسته به pH: قرمز، بنفش و ...
مثال	همهٔ بخش‌های سبز گیاهان مثل برگ	برگ‌های پاییزی و ریشهٔ هویج	گلبرگ‌های زرد	گوجه‌فرنگی	ریشهٔ چغندر قرمز، کلم بنفش، پرتقال توسرخ

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۵ دوازدهم] کاروتنوئیدهای موجود در میوه‌ها و سبزیجات و هم‌چنین رنگ‌های موجود در کریچه‌های یاخته‌های گیاهی، مثل آنتوسیانین، پادأکسنده هستند و جلوی اکسایش مولکول‌های زیستی توسط رادیکال‌های آزاد را می‌گیرند.

طیف جذبی رنگیزه‌های فتوسنتزی



گفتیم که رنگیزه‌های مختلف، می‌توانند طول موج‌های مختلفی از نور مرئي را جذب کنند. نمودار، طیف جذبی رنگیزه‌های فتوسنتزی را نشان می‌دهد. در این نمودار، طیف جذبی کلروفیل‌های a و b و هم‌چنین کاروتنوئیدها نشان داده شده است.

نکته در گیاهان، کلروفیل a و b وجود دارد.

اما چه چیزهایی از نمودار می‌فهمیم؟

کلروفیل a و b: در دو محدودهٔ ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر (بنفش ـ آبی) و ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر (نارنجی ـ قرمز)، بیشترین میزان جذب نوری کلروفیل‌ها دیده می‌شود. البته، همان‌طور که در شکل مشخص است، درصد جذب نوری کلروفیل‌ها در این محدوده‌ها متفاوت است. مثلاً، حداکثر درصد جذب نوری کلروفیل b در محدودهٔ ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر، بیشتر از حداکثر درصد جذب نوری همین کلروفیل در محدودهٔ ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر هست. همین قضیه، دربارهٔ کلروفیل a نیز صدق می‌کند.

نکته کم‌ترین درصد جذب نوری کلروفیل‌ها، در بخش سبز و زرد است.

کاروتنوئیدها: بیشترین جذب کاروتنوئیدها، در محدودهٔ ۴۰۰ تا حدود ۵۲۵ نانومتر (آبی و سبز) است. بعد از این محدوده (یعنی در بخش زرد، نارنجی و قرمز)، جذب کاروتنوئیدها صفر می‌باشد. به همین دلیل، کاروتنوئیدها به رنگ‌های زرد، نارنجی و قرمز دیده می‌شوند.

جمع‌بندی

ساختار برگ و کلروپلاست

برگ، ساختار تخصص‌یافته برای فتوسنتز و مناسب‌ترین ساختار برای فتوسنتز در گیاهان فتوسنتزکننده است و مقدار زیادی سبزدیسه دارد. در گیاهان دولپه‌ای، برگ دارای پهنک و دمبرگ است. پهنک، دارای روپوست بالایی و پایینی است و بین آن‌ها، یاخته‌های نرم‌آکنه‌ای میانبرگ را تشکیل می‌دهند. میانبرگ نرده‌ای در مجاورت روپوست بالایی و میانبرگ اسفنجی در مجاورت روپوست پایینی، دارای سبزدیسه هستند. یاخته‌های نرم‌آکنه‌ای اطراف رگبرگ‌ها غلاف آوندی را ایجاد می‌کنند و فاقد سبزدیسه هستند. یاخته‌های نگهبان روزنه نیز یاخته‌های تمایزیافتهٔ روپوست هستند که دارای سبزدیسه می‌باشند.

کلروپلاست (سبزدیسه)، نوعی اندامک در یاخته‌های گیاهی و آغازیان فتوسنتزکننده است و دارای دو غشا می‌باشد. فضای احاطه‌شده توسط غشای درونی به دو بخش بستره و تیلاکوئید تقسیم می‌شود. تیلاکوئیدها، سامانه‌های غشادار و کیسه‌مانندی هستند که روی هم قرار می‌گیرند و گرانوم‌ها را به وجود می‌آورند. جذب انرژی نورانی خورشید، توسط تیلاکوئیدها انجام می‌شود.

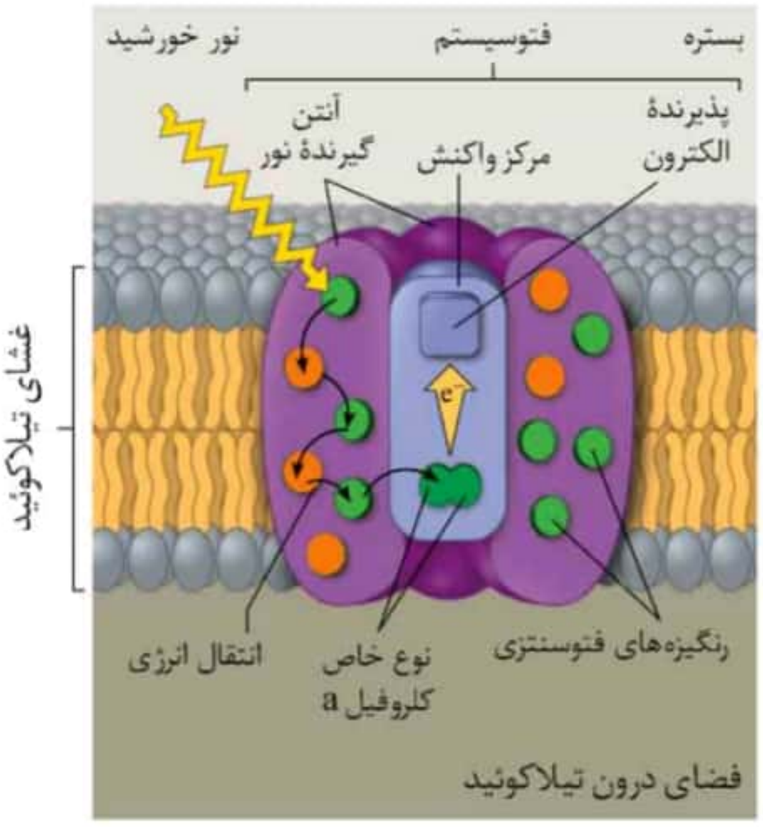
درسنامهٔ ۴ فتوسیستم‌ها

در درسنامهٔ قبلی گفتیم که رنگیزه‌های فتوسنتزی در غشای تیلاکوئید قرار دارن. اما چه‌جوری در غشا قرار دارن؟ ما می‌دونیم که در غشا لیپید، پروتئین و کربوهیدرات وجود داره و هیچ‌کدوم از این مولکول‌ها، رنگیزه نیستن اما باید محلی برای نگه‌داری رنگیزه‌ها داشته باشن. این‌جاست که باز می‌رسیم به پروتئین‌های غشایی. خانم‌ها، آقایان، این شما و این هم فتوسیستم‌ها!

فتوسیستم چیست؟

رنگیزه‌های فتوسنتزی همراه با **انواعی از پروتئین‌های غشایی**، سامانه‌هایی به‌نام **فتوسیستم I** و **II** را در غشای تیلاکوئید ایجاد کرده‌اند.

(چند نوع رنگیزهٔ فتوسنتزی + چند نوع پروتئین غشایی) = فتوسیستم



نکته پروتئین‌های غشایی به دو دستهٔ پروتئین‌های سراسری و پروتئین‌های سطحی تقسیم می‌شوند. پروتئین‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون، هم سطحی هستند و هم سراسری.

نکته فتوسیستم‌ها، شامل مجموعه‌ای از پروتئین‌های غشایی هستند نه فقط یک پروتئین.

❑ ساختار فتوسیستم

در هر فتوسیستم، چند **آنتن گیرندهٔ نور** و یک **مرکز واکنش** وجود دارد.

نکته تعداد آنتن‌های گیرندهٔ نور هر فتوسیستم، بیشتر از تعداد مراکز واکنش است.

نکته اولین رنگیزه‌هایی که نور را دریافت می‌کنند، در آنتن گیرندهٔ نور قرار دارند.

۱- **آنتن گیرندهٔ نور:** شامل **رنگیزه‌های متفاوت** (مثل کلروفیل‌ها و کاروتنوئیدها) و **پروتئین‌هاست**. آنتن‌ها انرژی نوری را جذب و به مرکز واکنش منتقل می‌کنند. *آنتن‌ها مثل کارگرایی هستن که توی معدن کار می‌کنن و مواد مورد نیاز برای فتوسنتز رو تامین می‌کنن و بعد اونا رو انتقال می‌دن به مرکز واکنش، که کارخونهٔ فتوسیستم هست. توی این کارخونه، مصالح لازم برای ساختمون‌سازی (ساخت انرژی) تامین میشه.*

نکته در آنتن گیرندهٔ نور، هم کلروفیل وجود دارد و هم کاروتنوئید.

نکته در آنتن گیرندهٔ نور، پروتئین هم وجود دارد ولی جذب نور فقط توسط رنگیزه‌ها انجام می‌شود.

۲- **مرکز واکنش:** در هر فتوسیستم، مرکز واکنش شامل **نوع خاصی از کلروفیل a** است که در **بستری پروتئینی** قرار دارند.

الف- فتوسیستم I: حداکثر جذب کلروفیل a در فتوسیستم I در طول موج **۷۰۰ نانومتر** است.

نکته به کلروفیل a در فتوسیستم I، P۷۰۰ گفته می‌شود. دقت داشته باشید که P۷۰۰ نوعی کلروفیل است نه فتوسیستم و فقط نوعی کلروفیل a محسوب می‌شود و دارای پروتئین نیست.

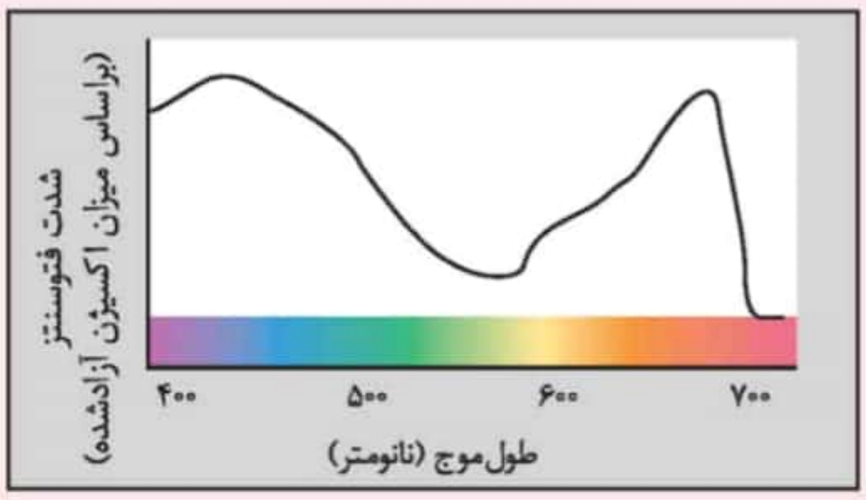
ب- فتوسیستم II: حداکثر جذب کلروفیل a در فتوسیستم II در طول موج **۶۸۰ نانومتر** است.

نکته به کلروفیل a در فتوسیستم II، P۶۸۰ گفته می‌شود. دقت داشته باشید که P۶۸۰ نوعی کلروفیل است نه فتوسیستم و فقط نوعی کلروفیل a محسوب می‌شود و دارای پروتئین نیست.

فعالیت کتاب درسی

میزان فتوسنتز در طول موج‌های مختلف نور مرئی

نمودار زیر، میزان فتوسنتز یک گیاه را نشان می‌دهد. این نمودار را با نمودار طیف جذبی رنگیزه‌های فتوسنتزی مقایسه کنید و نتایجی را که از آن به دست می‌آورید، بنویسید.



همان‌طور که در نگاه اول هم مشخص است، این نمودار با نمودار میزان جذب نور توسط رنگیزه‌ها (به خصوص کلروفیل) و هم‌چنین نمودار مربوط به آزمایش جلبک و باکتری هوازی شباهت بسیاری دارد. این موضوع نشان می‌دهد که شدت فتوسنتز، با میزان نور جذب‌شده رابطهٔ مستقیم دارد. بنابراین، در نور قرمز، بنفش و آبی که بیشترین میزان جذب نور وجود دارد، بیشترین شدت فتوسنتز هم دیده می‌شود.

نکته هم در مرکز واکنش و هم در آنتن گیرندهٔ نور، پروتئین و کلروفیل وجود دارد. ولی کاروتنوئید فقط در آنتن گیرندهٔ نور وجود دارد. در مرکز واکنش، کلروفیل a وجود دارد.

نکته در مراکز واکنش نیز نور جذب می‌شود ولی بیشترین میزان جذب نوری، توسط آنتن گیرندهٔ نور صورت می‌گیرد.

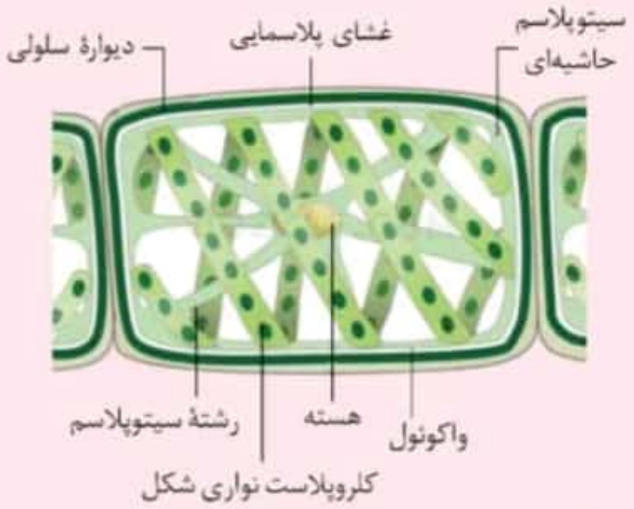
نکته فتوسیستم‌ها در غشای تیلاکوئید قرار دارند و با ترکیباتی به هم متصل می‌شوند که درجهٔ اکسایش[1] آن‌ها با گرفتن الکترون، کاهش و با از دست دادن آن، افزایش می‌یابد.

۱- در صورت نیاز به مطالعهٔ بیشتر دربارهٔ مبحث اکسایش و کاهش، می‌توانید به کتاب میکرو شیمی مراجعه کنید. هم‌چنین مفاهیم این مبحث را می‌توانید در فصل ۵ همین کتاب مطالعه نمایید.

فعالیت کتاب درسی

طول موج‌های نوری مؤثر در فتوسنتز

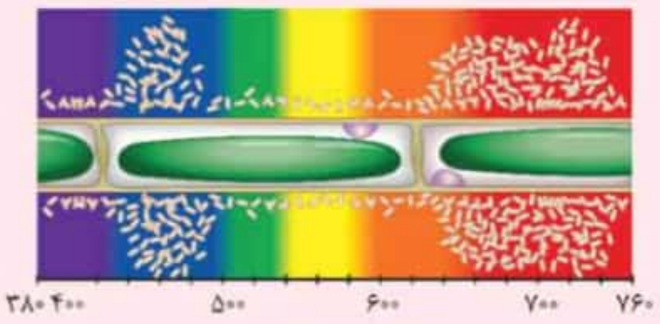
در این فعالیت، می‌خوایم با بررسی یه آزمایش، بفهمیم که چه طول موج‌هایی از نور در فتوسنتز مؤثر هستند. قسمت‌های **بولد**، *نکات مهم متن فعالیت هستن و قسمت‌هایی که با فونت ساده نوشته شدن، پاسخ فعالیت می‌باشن. بقیهٔ موارد، چیزایی هستن که شما رو برای رسیدن به جواب کمک می‌کنن.*



اسپیروژیر نوعی جلبک رشته‌ای سبز است[1]، کلروپلاست‌های نواری‌شکل و دراز دارد.

سؤال **آیا همهٔ طول موج‌های نور در فتوسنتز مؤثر هستند؟**

روش آزمایش: *ابتدا جلبک‌های رشته‌ای را روی سطحی ثابت می‌کنیم و در لولهٔ آزمایشی شامل آب و باکتری‌های هوازی قرار می‌دهیم. با استفاده از یک منشور، نور سفید را تجزیه می‌کنیم و به جلبک رشته‌ای سبز می‌تابانیم. در نتیجه، به قسمت‌های مختلف کلروپلاست‌ها، بخش‌های مختلفی از طیف نور مرئی تابیده می‌شود.* طی فرایند فتوسنتز جلبک، اکسیژن تولید می‌شود و باکتری‌های هوازی بیشتر در جایی تجمع می‌یابند که اکسیژن بیشتری تولید شده باشد.



فرضیه: *اگر همهٔ طول موج‌های نور در فتوسنتز تأثیر یکسانی داشته باشند، انتظار داریم که میزان تولید و در نتیجه، تراکم اکسیژن در اطراف جلبک رشته‌ای در همهٔ نقاط یکسان باشد. در نتیجه، باکتری‌ها نیز در سراسر نقاط اطراف جلبک قرار می‌گیرند و در نقاط خاصی تجمع نمی‌یابند.*

نتیجه **باکتری‌ها در بعضی قسمت‌ها تجمع یافتند** و در سایر قسمت‌ها، مشاهده نشدند.

۱- تجمع باکتری‌ها در محل تابش چه طول موج‌هایی است؟ چرا؟

باکتری‌ها بیشتر در طول موج‌های مربوط به نورهای قرمز، بنفش و آبی تجمع پیدا می‌کنند؛ *این موضوع نشان می‌دهد که بیشترین نور مؤثر بر فتوسنتز، قرمز، بنفش و آبی است. اگر این نتیجه با نمودار طیف جذبی رنگیزه‌های فتوسنتزی مطابقت دهیم، متوجه می‌شویم که* بیشترین میزان فتوسنتز در حداکثر جذب نوری کلروفیل‌های a و b رخ داده است. *این موضوع نشان می‌دهد که* کلروفیل‌ها، به خصوص کلروفیل a، نقش اصلی را در فتوسنتز برعهده دارند و کاروتنوئیدها، اهمیت کم‌تری دارند.

۲- آیا همهٔ طول موج‌های نور مرئی در فتوسنتز مؤثر هستند؟

خیر. بعضی از طول موج‌های نور مرئی، مثل نور سبز، زرد و نارنجی، در فتوسنتز مؤثر نیستند. *هم‌چنین باید دقت داشت که تأثیر طول موج‌های مختلف نور بر میزان فتوسنتز یکسان نیست و بیشترین فتوسنتز، به‌ترتیب، در نور قرمز و آبی انجام می‌شود.*

۳- در این آزمایش، چگونه این فرضیه تأئید می‌شود که سبزینه، رنگیزهٔ اصلی در فتوسنتز است؟

همان‌طور که گفتیم، بیشترین میزان فتوسنتز در طول موجی از نور انجام می‌شود که حداکثر جذب نوری توسط کلروفیل‌ها وجود دارد. بنابراین، نتیجه می‌گیریم که کلروفیل رنگیزهٔ اصلی در فتوسنتز است و *کاروتنوئیدها نقش کمکی دارند.*

۱- این آزمایش توسط دانشمندی به‌نام انگلمن انجام شد. او در آزمایش خود از جلبک سبزی به‌نام Cladophora استفاده کرد.

صفحات طلایی گفتار ۱

شکل‌های گفتار ۱

برگ گیاهان دولپه‌ای

- ✓ روزنه‌های هوایی توسط یاخته‌های نگهبان روزنه احاطه شده‌اند و بیشتر آن‌ها در روپوست پایینی قرار دارند.
- ✓ در مجاورت روپوست بالایی، میانبرگ نرده‌ای و در مجاورت روپوست پایینی، میانبرگ اسفنجی قرار دارد.
- ✓ فاصلهٔ بین یاخته‌های میانبرگ نرده‌ای کم هست و این یاخته‌ها به صورت به‌هم‌فشرده قرار گرفته‌اند.
- ✓ فاصلهٔ بین یاخته‌های میانبرگ اسفنجی زیاد هست و بین آن‌ها، حفره‌های هوا مشاهده می‌شود.
- ✓ یاخته‌های نرم‌آکنه‌ای احاطه‌کنندهٔ رگبرگ‌ها، سبزدیسه ندارند و فاقد توانایی فتوسنتز هستند.
- ✓ بر روی یاخته‌های روپوست بالایی و پایینی برگ، لایه‌ای کوتینی به‌نام پوستک وجود دارد.
- ✓ درون یاخته‌های میانبرگ، یک کریچهٔ (واکوئول) بزرگ، تقریباً در مرکز یاخته وجود دارد.

برگ گیاهان تک‌لپه‌ای

- ✓ در گیاهان تک‌لپه‌ای، یاخته‌های غلاف آوندی، یاخته‌های میانبرگ اسفنجی و یاخته‌های نگهبان روزنه، سبز هستند و کلروپلاست دارند.
- ✓ در برگ گیاهان تک‌لپه‌ای، میانبرگ نرده‌ای وجود ندارد و میانبرگ، فقط به صورت اسفنجی است.

بقیهٔ نکاتش مثل همون برگ گیاهان دولپه‌ای هست.

ساختار کلروپلاست

- ✓ شکل ظاهری تیلاکوئیدها مشابه قرص‌هایی هست.
- ✓ دسته‌های تیلاکوئیدی مختلفی که در فضای درونی کلروپلاست قرار دارند، دارای تعداد مختلفی تیلاکوئید هستند و اندازه‌های متفاوتی دارند.
- ✓ بعضی از تیلاکوئیدهایی که در یک دسته روی یک‌دیگر قرار گرفته‌اند، به هم راه دارند.
- ✓ بین تیلاکوئیدهای گرانوم‌های مختلف کلروپلاست، کانال‌های ارتباطی وجود دارد.
- ✓ رنگیزه‌های فتوسنتزی جذب‌کنندهٔ نور در غشای تیلاکوئیدها قرار گرفته‌اند.
- ✓ در فضای درونی کلروپلاست، DNA و ریبوزوم در بستره وجود دارند.

طیف جذبی رنگیزه‌های فتوسنتزی

بعید می‌دونم که نکات این شکل و شکل بعدی خیلی مهم باشن و بیشتر همون چیزایی که در فعالیت گفتیم مد نظر هستن. اما به هر حال ما همهٔ نکاتشو می‌گیم. تصمیم این‌که بخونین یا نه با خودتون هست اما جزء اولویت‌های اولتون نباشه.

- ✓ کلروفیل a در طول موج کم‌تری نسبت به کلروفیل b و کاروتنوئید به بیشترین میزان جذب نوری خود می‌رسد.

حداکثر درصد جذب نوری کلروفیل a: در طول موج حدود ۴۳۰ نانومتر

- ✓ بیشترین میزان جذب نوری کلروفیل b، از بیشترین میزان جذب نوری کلروفیل a و کاروتنوئیدها بیشتر است.

حداکثر درصد جذب نوری کلروفیل b: در طول موج حدود ۴۸۰ نانومتر

- ✓ بیشترین میزان جذب نوری کلروفیل a، از بیشترین میزان جذب نوری کلروفیل b و کاروتنوئیدها کم‌تر است. کلروفیل b در طول موج بالاتری نسبت به کلروفیل a و کاروتنوئید به بیشترین میزان جذب نوری خود می‌رسد.

حداکثر درصد جذب نوری کاروتنوئید: در طول موج حدود ۴۶۰ نانومتر

- ✓ حداکثر میزان جذب نوری در بین کلروفیل a، b و کاروتنوئیدها، مربوط به کلروفیل b است.

حداکثر درصد جذب نوری: کلروفیل b < کاروتنوئید < کلروفیل a

- ✓ در حدود طول موج ۵۲۵ تا ۵۵۰ نانومتر، میزان جذب نوری کاروتنوئیدها به صفر می‌رسد.
- ✓ در نمودار درصد جذبی کلروفیل b، دو قله مشاهده می‌شود.

طول موج قله‌های کلروفیل b: در طول موج ۴۸۰ و ۶۵۰ نانومتر

- ✓ در نمودار درصد جذبی کلروفیل a، دو قله مشاهده می‌شود.

طول موج قله‌های کلروفیل a: در طول موج ۴۳۰ و ۶۷۰ نانومتر

میزان فتوسنتز گیاه در طول موج‌های مختلف

✓ میزان فتوسنتز را می‌توان بر اساس میزان اکسیژن آزادشده اندازه‌گیری کرد.

✓ بیشترین میزان فتوسنتز در بخش بنفش ـ آبی و نارنجی ـ قرمز رخ می‌دهد.

✓ کم‌ترین میزان فتوسنتز در بخش سبز ـ زرد انجام می‌شود.

آزمایش بر روی جلبک سبز رشته‌ای برای تعیین رنگیزه‌های مؤثر در فتوسنتز

✓ جلبک سبز رشته‌ای، دارای کلروپلاست‌های نواری‌شکل است که به صورت زیگزاگی درون یاخته قرار دارند.

✓ باکتری‌ها در طول موج‌های حدود ۴۸۰ و ۶۷۰ نانومتر بیشترین تجمع را دارند. کم‌ترین تجمع نیز مربوط به طول موج بین ۵۰۰ تا ۶۳۰ نانومتر (مربوط به رنگ‌های سبز، زرد و نارنجی) است.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۱

۱. روش تأمین انرژی مورد نیاز برای فعالیت‌های حیاتی در انسان ← اکسایش مواد مغذی مانند گلوکز

۲. منشأ انرژی ذخیره‌شده در گلوکز ← ۱- انرژی نور خورشید (در فتوسنتزکنندگان)، ۲- انرژی شیمیایی (در شیمیوسنتزکنندگان)

۳. فرایندهای ذخیرهٔ انرژی در مواد آلی ضمن ساختن آن‌ها ← ۱- فتوسنتز ۲- شیمیوسنتز

۴. جانداران فتوسنتزکننده و شیمیوسنتزکننده ← ۱- بسیاری از گیاهان، گروهی از آغازیان و باکتری‌ها (فتوسنتزکننده) ۲- گروهی از باکتری‌ها هم شیمیوسنتزکننده هستند؛ مثل باکتری‌های نیترات‌ساز

۵. تبدیل CO_2 (معدنی) به مادهٔ آلی (قند) با استفاده از انرژی نور خورشید ← فتوسنتز

۶. ویژگی‌های لازم برای جذب و استفاده از انرژی نور خورشید در فتوسنتزکنندگان ← ۱- داشتن مولکول‌های رنگیزه ۲- قرارگیری رنگیزه‌ها در سامانه‌ای برای تبدیل انرژی نوری به انرژی شیمیایی

۷. ساختار تخصص‌یافته برای فتوسنتز در گیاهان ← برگ

۸. مناسب‌ترین ساختار برای فتوسنتز در گیاهان ← برگ

۹. ساختار دارای مقدار فراوان سبزدیسه در گیاهان ← اندام‌های سبز گیاه، نظیر برگ

۱۰. محل انجام فتوسنتز در یاخته‌های یوکاریوتی (مثل یاخته‌های گیاهی) ← سبزدیسه (کلروپلاست)

۱۱. اجزای تشکیل‌دهندهٔ برگ گیاهان دولپه‌ای ← ۱- پهنک ۲- دمبرگ

۱۲. یاخته‌های نرم‌آکنه‌ای دربرگیرندهٔ دسته‌های آوندی برگ ← میانبرگ

۱۳. یاخته‌های دارای سبزدیسه در برگ گیاهان دولپه‌ای ← ۱- یاخته‌های میانبرگ ۲- یاخته‌های نگهبان روزنه

۱۴. اندامک‌های دارای غشای درونی و بیرونی در یاخته‌های یوکاریوتی ← ۱- میتوکندری ۲- کلروپلاست، [۳- هسته]

۱۵. اجزای فضای درونی کلروپلاست ← ۱- فضای درون تیلاکوئید ۲- بستره

۱۶. سامانهٔ غشایی در فضای درونی کلروپلاست ← تیلاکوئید

۱۷. ساختارهای غشایی و کیسه‌مانند فضای درونی کلروپلاست ← تیلاکوئید

۱۸. محل قرارگیری رنگیزه‌های فتوسنتزی در یاخته‌های گیاهی ← غشای تیلاکوئید

۱۹. فراوان‌ترین رنگیزه در سبزدیسه‌ها ← سبزینه (کلروفیل)

۲۰. انواع رنگیزه‌ها در غشای تیلاکوئید ← ۱- کلروفیل ۲- کاروتنوئید

۲۱. عامل افزایش‌دهندهٔ کارایی گیاه در استفاده از طول موج‌های متفاوت نور ← وجود رنگیزه‌های متفاوت

۲۲. انواع کلروفیل (سبزینه) در گیاهان ← ۱- کلروفیل a ۲- کلروفیل b

۲۳. عاملی که سبب می‌شود حداکثر جذب کلروفلیل a و b در طول‌های متفاوتی باشد ← اختلاف اندک در ساختار مولکولی

۲۴. رنگ کاروتنوئیدها ← زرد، نارنجی و قرمز

۲۵. بیشترین جذب کاروتنوئیدها ← آبی و سبز

۲۶. عاملی که به استفادهٔ حداکثری از انرژی نور مرئي می‌انجامد ← وجود سبزینه‌های a، b و کاروتنوئیدها

۲۷. سامانه‌های شامل رنگیزه‌ها و انواعی از پروتئین‌ها در غشای تیلاکوئید ← فتوسیستم

۲۸. اجزای فتوسیستم ← ۱- گیرندهٔ آنتن نور ۲- مرکز واکنش

۲۹. اجزای آنتن گیرندهٔ نور ← ۱- رنگیزه‌های متفاوت (کلروفیل‌ها و کاروتنوئیدها) ۲- پروتئین‌ها

۳۰. محل قرارگیری کاروتنوئیدها در فتوسیستم ← آنتن گیرندهٔ نور

۳۱. محل قرارگیری کلروفیل‌ها در فتوسیستم ← ۱- آنتن گیرندهٔ نور ۲- مرکز واکنش (شامل کلروفیل a)

۳۲. ساختار جذب‌کنندهٔ انرژی نور در فتوسیستم‌ها ← رنگیزه‌های آنتن گیرندهٔ نور

۳۳. ساختار شامل مولکول‌های کلروفیل a در بستر پروتئینی ← مرکز واکنش

۳۴. نوعی کلروفیل a که در طول موج ۷۰۰ نانومتر، حداکثر جذب نوری را دارد ← کلروفیل P۷۰۰ در فتوسیستم I

۳۵. نوعی کلروفیل a که در طول موج ۶۸۰ نانومتر، حداکثر جذب نوری را دارد ← کلروفیل P۶۸۰ در فتوسیستم II

۳۶. ویژگی ظاهری کلروپلاست‌های جلبک رشته‌ای سبز ← نواری‌شکل و بزرگ

۳۷. رنگیزهٔ اصلی در فتوسنتز ← سبزینه (کلروفیل)

قیدنامهٔ گفتار ۱

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. **هر** فتوسیستم شامل آنتن‌های گیرندهٔ نور و یک مرکز واکنش است.

۲ **هر** آنتن گیرندهٔ نور، از رنگیزه‌ها متفاوت (کلروفیل‌ها و کاروتنوئیدها) و **انواعی** پروتئین ساخته شده است.

۳ **همهٔ** طول موج‌های نور به یک اندازه در فتوسنتز مؤثر نیستند.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۴ برگ **مناسب‌ترین** ساختار برای فتوسنتز در **اکثر** گیاهان است که تعداد **فراوانی** سبزدیسه دارد.

۵ علاوه‌بر سبزینه که **بیشترین** رنگیزه در سبزدیسه‌هاست، کاروتنوئیدها نیز در غشای تیلاکوئید وجود دارند.

۶ در گیاهان، کلروفیل‌های a و b وجود دارند. **بیشترین** جذب هر دو نوع کلروفیل در محدوده‌های ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر (بنفش ـ آبی) و ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر (نارنجی ـ قرمز) است. گرچه **حداکثر** جذب آن‌ها در یک از این محدوده‌ها با هم فرق می‌کند.

۷ کاروتنوئیدها به رنگ‌های زرد، نارنجی و قرمز دیده می‌شوند و **بیشترین** جذب آن‌ها در بخش آبی و سبز نور مرئی است.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به ندرت ...

۸. **انواعی از** جانداران وجود دارند که فتوسنتز می‌کنند.

۹ میانبرگ در **بعضی** گیاهان (گیاهان تک‌لپه‌ای) از یاخته‌های اسفنجی تشکیل شده است.

۱۰ کلروپلاست (سبزدیسه) همانند میتوکندری (راکیزه) می‌تواند **بعضی** پروتئین‌های موردنیاز خود را بسازد.

۱۱ رنگیزه‌های فتوسنتزی همراه با **انواعی** پروتئین در سامانه‌هایی به‌نام فتوسیستم ۱ و ۲ قرار دارند.

د) سایر قیدها

۱۲ کلروپلاست (سبزدیسه) همانند میتوکندری (راکیزه) می‌تواند **به‌طور مستقل** تقسیم شود.

تایم لاین گفتار ۱

جذب و انتقال انرژی در فتوسیستم‌ها

گرفتن انرژی نور توسط رنگیزه‌های آنتن گیرندهٔ نور ← انتقال انرژی به کلروفیل a در مرکز واکنش فتوسیستم ← انتقال الکترون پرانرژی از کلروفیل a مرکز واکنش به ناقل الکترون در غشای تیلاکوئید

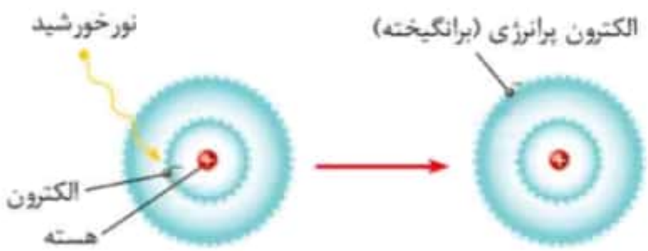
درسنامه ۵ واکنش‌های وابسته به نور (۱) : جذب انرژی نور خورشید

در گفتار قبلی، فهمیدیم که فتوسنتز چی هست و کجا انجام می‌شه. در این گفتار، می‌خوایم راجع به واکنش‌های فتوسنتزی صحبت کنیم.

به‌طور کلی، واکنش‌های فتوسنتزی به دو دستهٔ **واکنش‌های وابسته به نور** و **واکنش‌های مستقل از نور** تقسیم می‌شوند. *خُب، همون‌طور که از اسمشون مشخصه، مهم‌ترین تفاوت این واکنش‌ها در نیازشون به نور هست. اول از همه بریم سراغ واکنش‌های وابسته به نور؛ یعنی واکنش‌هایی که فقط در حضور نور انجام می‌شن.*

جذب انرژی نوری توسط رنگیزه‌ها

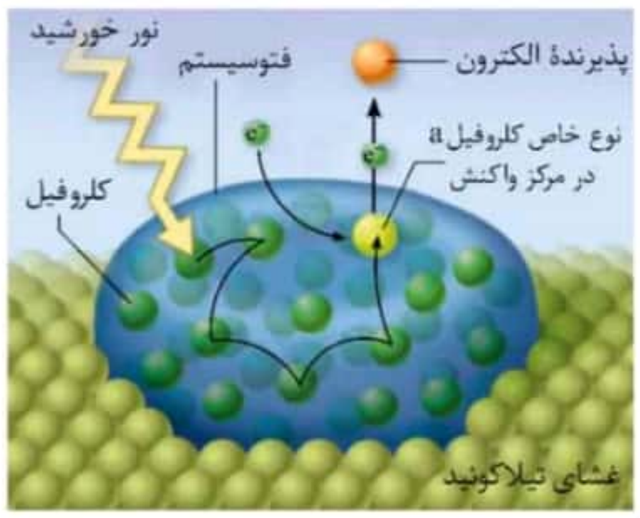
گفتیم که در غشای تیلاکوئیدها، سامانه‌هایی شامل پروتئین و رنگیزه وجود دارند که به آن‌ها **فتوسیستم** گفته می‌شود. در فتوسیستم‌ها بخشی به‌نام آنتن گیرندهٔ نور وجود دارد که وظیفهٔ آن، **جذب انرژی نورانی خورشید** است.



وقتی که نور به مولکول‌های رنگیزهٔ آنتن‌های گیرندهٔ نور برخورد می‌کند، **انرژی الکترون‌های رنگیزه افزایش می‌یابد.** گاهی مقدار این انرژی ممکن است به‌حدی زیاد باشد که الکترون از مدار الکترونی خود خارج شود و **به یک تراز انرژی بالاتر رود.** در چنین حالتی گفته می‌شود که الکترون **برانگیخته** شده است[1]؛ یعنی این که مقدار انرژی آن افزایش یافته است و پس از خروج از مدار خود، به لایهٔ الکترونی دارای انرژی بالاتر رفته است.

اما این الکترونی که از سر جای خودش خارج شده، چه بلایی سرش میاد؟ آیا دوباره به جای اولیش بر می‌گرده؟ آیا برای همیشه از اتم خارج میشه و میره یه جای دیگه؟ یا شاید هر دو؟؟!!

❑ سرنوشت الکترون‌های برانگیختهٔ فتوسیستم

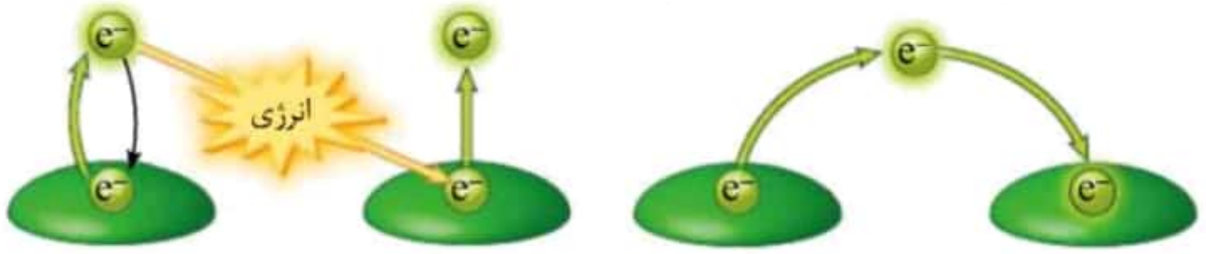


وقتی که الکترون یک مولکول رنگیزه برانگیخته می‌شود، دو سرنوشت برای آن امکان‌پذیر است:

۱- از دست دادن انرژی و بازگشت به تراز انرژی اولیه: ممکن است که الکترون برانگیخته **انرژی خود را به مولکول رنگیزهٔ بعدی منتقل کند.** در این حالت، الکترونی که انرژی خود را از دست داده است، به تراز انرژی اولیه بر می‌گردد. در مولکول رنگیزهٔ بعدی (دریافت‌کنندهٔ انرژی) نیز یک الکترون انرژی می‌گیرد و برانگیخته می‌شود.

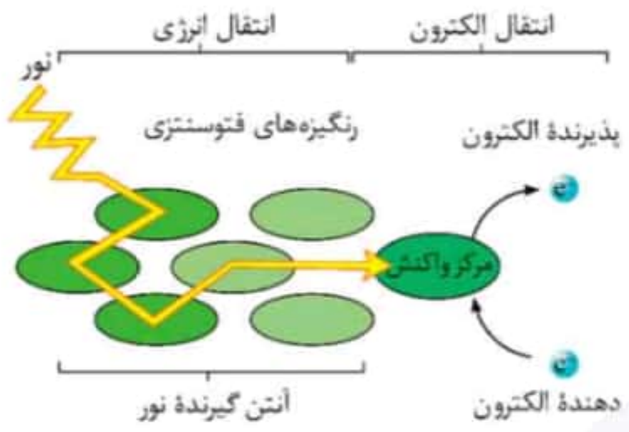
۲- خروج از مولکول رنگیزه: گاهی ممکن است الکترون برانگیخته **از مولکول رنگیزه خارج شود** و به‌وسیلهٔ **مولکول پذیرندهٔ الکترون** گرفته شود. در این حالت، **مولکول پذیرندهٔ الکترون احیا می‌شود** و مولکول رنگیزه، اکسایش می‌یابد.

نکته در درس شیمی خوانده‌اید که اگر الکترون انرژی زیادی دریافت کند، از آخرین تراز انرژی اتم نیز خارج می‌شود. به همین دلیل، تمرکز انرژی رنگیزه‌های آنتن گیرندهٔ نور بر روی کلروفیل a، سبب خروج الکترون از این رنگیزه می‌شود.



انتقال الکترون برانگیخته به پذیرندهٔ الکترون — انتقال انرژی الکترون برانگیخته به رنگیزهٔ بعدی

حالا در مورد الکترون‌های هر رنگیزهٔ فتوسیستم‌ها، کدوم اتفاق میفته؟ این بستگی به این داره که الکترون کجای فتوسیستم قرار داره:



۱- الکترون‌های برانگیختهٔ آنتن گیرندهٔ نور: الکترون‌هایی که در آنتن گیرندهٔ نور قرار دارند، وقتی که برانگیخته می‌شوند، **انرژی خود را به رنگیزهٔ دیگری منتقل می‌کنند و به تراز انرژی اولیه برمی‌گردند.** در نهایت، الکترون برانگیختهٔ یکی از رنگیزه‌های آنتن، انرژی خود را به کلروفیل a در مرکز واکنش منتقل می‌کند و سبب برانگیخته‌شدن الکترون موجود در کلروفیل a می‌شود.

۲- الکترون‌های برانگیختهٔ کلروفیل a در مرکز واکنش: الکترون برانگیختهٔ کلروفیل a مرکز واکنش، **از ساختار کلروفیل خارج می‌شود و به اولین پذیرندهٔ الکترون منتقل می‌شود.** در ادامه، الکترون در زنجیرهٔ انتقال الکترون از مولکولی به مولکول دیگر منتقل می‌شود.

۱- مفاهیم مربوط به مدار (لایه) الکترونی و برانگیختگی الکترون را می‌توانید در [illegible] تاب میکرو [illegible] شیمی مطالعه

جمع‌بندی

جذب انرژی نور خورشید

انرژی نور خورشید توسط رنگیزه‌های آنتن گیرندهٔ نور جذب می‌شوند و الکترون‌های رنگیزه‌ها، برانگیخته می‌شوند. الکترون‌های برانگیختهٔ رنگیزه‌های آنتن، انرژی خود را به رنگیزهٔ بعدی انتقال می‌دهند و خود به تراز انرژی اولیه برمی‌گردند. این روند ادامه پیدا می‌کند تا زمانی که انرژی از یک رنگیزهٔ آنتن به کلروفیل a در مرکز واکنش فتوسیستم انتقال پیدا کند. تمرکز انرژی رنگیزه‌های آنتن بر روی کلروفیل a مرکز واکنش سبب می‌شود تا الکترون به‌حدی انرژی بگیرد که از کلروفیل خارج شود و به اولین پذیرندهٔ الکترون منتقل شود.

درسنامهٔ ۶ واکنش‌های وابسته به نور (۲): انتقال الکترون‌ها در واکنش‌های نوری

الکترون‌های برانگیخته‌ای که از کلروفیل a خارج شده‌اند و به پذیرندهٔ الکترون منتقل شده‌اند، در زنجیرهٔ انتقال الکترون از مولکولی به مولکول دیگر منتقل و در نهایت به مولکول $NADP^+$ می‌رسد تا NADPH تشکیل شود. *از فصل قبل قول داده بودیم که رامع به NADPH صحبت کنیم. بریم ببینیم که این NADPH چیه.*

NADPH چیست؟

NADPH، **نوعی حامل الکترون** مشابه NADH است که **یک گروه فسفات نسبت به NADH بیشتر دارد.** NADPH در اثر احیای $NADP^+$ تولید می‌شود. دقت داشته باشید که NADPH، **حامل الکترون در واکنش‌های فتوسنتزی** است.

ساختار: در ساختار مولکول NADPH، **دو نوکلئوتید** وجود دارد که با یک‌دیگر پیوند تشکیل داده‌اند.

تبدیل $NADP^+$ به NADPH: مولکول $NADP^+$ توانایی دریافت دو الکترون و یک یون هیدروژن را دارد. $NADP^+$، طبق واکنش زیر به NADP تبدیل می‌شود:

$$NADP^+ + e^- \rightarrow NADP$$

NADP نیز با دریافت یک اتم هیدروژن $(H = H^+ + e^-)$ به NADPH تبدیل می‌شود:

$$NADP + H \rightarrow NADPH$$

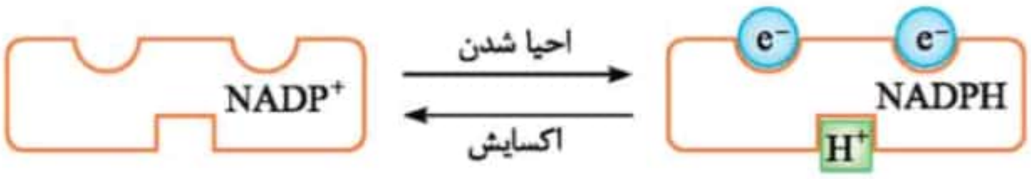
یا به عبارتی دیگر می‌توان گفت:

$$NADP + H^+ + e^- \rightarrow NADPH$$

اگر بخواهیم مجموع این واکنش‌ها را بنویسیم، داریم:

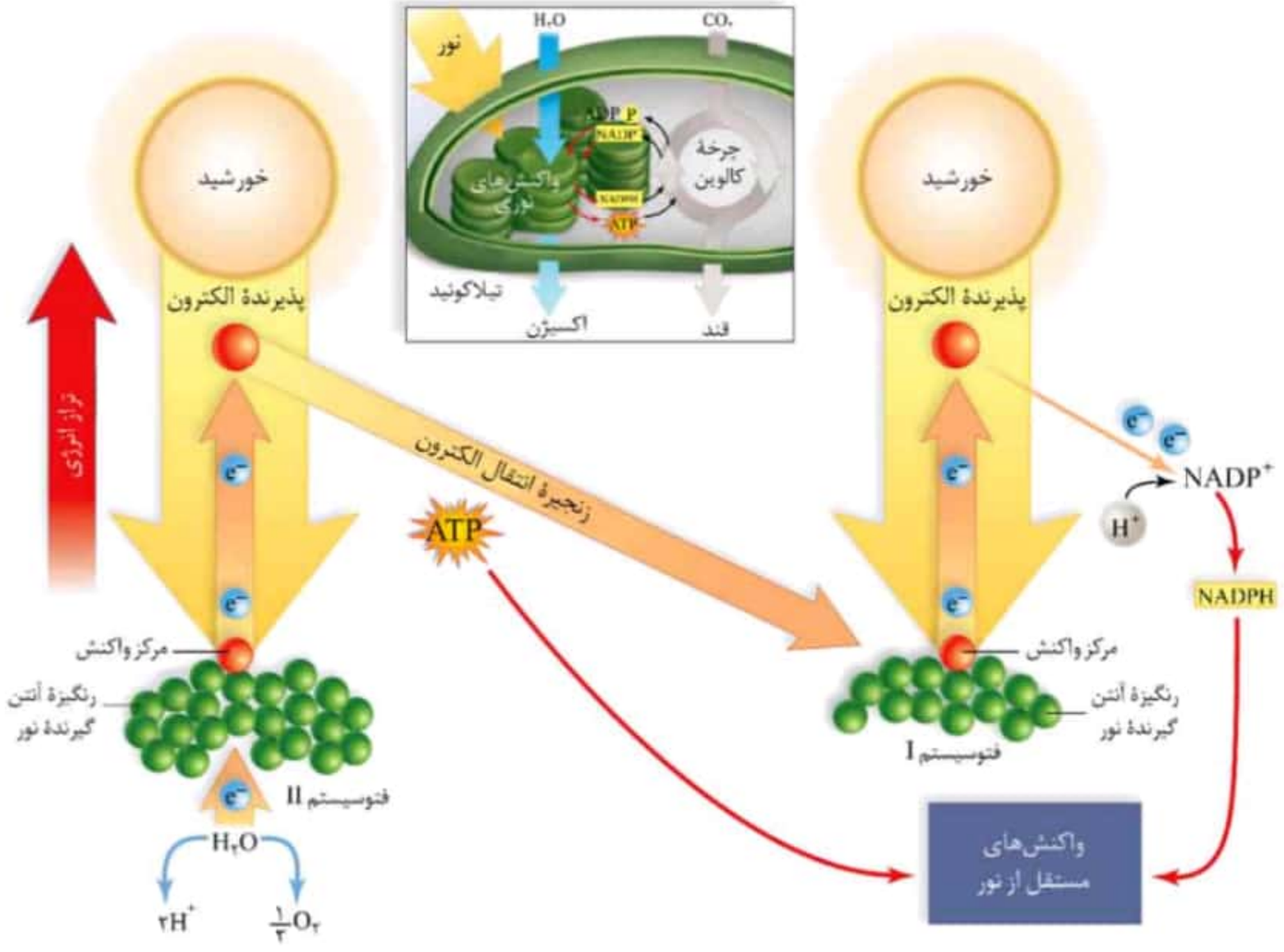
$$NADP^+ + H^+ + 2e^- \rightarrow NADPH$$

پس مولکول $NADP^+$، دو الکترون و یه هیدروژن می‌گیره و به NADPH تبدیل می‌شه.



مسیر حرکت الکترون در غشای میتوکندری

در فصل قبلی، با زنجیرهٔ انتقال الکترون در غشای میتوکندری آشنا شدیم. اصول کلی زنجیرهٔ انتقال الکترون در غشای تیلاکوئید نیز مشابه زنجیرهٔ انتقال الکترون در میتوکندری است. گفتیم که الکترون‌های برانگیختهٔ کلروفیل a در مرکز واکنش، به مولکول پذیرندهٔ الکترون منتقل می‌شوند. مولکول پذیرندهٔ الکترون، یک **مجموعهٔ مولکولی (از جنس پروتئین) در غشای تیلاکوئید** است که با دریافت الکترون از کلروفیل a، احیا می‌شود. *اما مسیر انتقال الکترون چه‌جوریه؟*



۲- **فتوسیستم II:** *شاید فکر کنین که الان اشتباه کردیم که از شمارهٔ ۲ شروع کردیم و اسم فتوسیستم رو هم گفتیم II، اما نه! کاملاً درست گفتیم. این که مورد I چی هست رو در ادامه می‌گیم.* **فتوسیستم II، اولین فتوسیستم[1] در غشای تیلاکوئید است که نور را دریافت می‌کند.** آنتن‌های گیرندهٔ نور، انرژی نور خورشید را دریافت می‌کنند و به کلروفیل a در مرکز واکنش انتقال می‌دهند. الکترون از مرکز واکنش، به پذیرندهٔ الکترون منتقل می‌شود. *در ادامه می‌گیم که قبل از فتوسیستم II، آنزیم تجزیه‌کنندهٔ آب وجود داره که با تجزیهٔ آب، الکترون‌های از دست‌رفتهٔ فتوسیستم II رو جبران می‌کنه.*

نکته کلروفیل a در مرکز واکنش فتوسیستم II، کلروفیل P۶۸۰ است.

۳- **زنجیرهٔ انتقال الکترون اول:** الکترون در غشای تیلاکوئید از یک مجموعهٔ مولکولی به مجموعهٔ بعدی منتقل می‌شود. یکی از پروتئین‌های موجود در زنجیرهٔ انتقال الکترون، نوعی **پمپ غشایی** است که **با مصرف انرژی الکترون برانگیخته (نه ATP)** و با روش **انتقال فعال**، پروتون‌ها (H^+) را **از بستره وارد تیلاکوئید می‌کند.** در انتهای زنجیرهٔ انتقال الکترون اول، الکترون به فتوسیستم I می‌رسد.

۴- **فتوسیستم I:** در فتوسیستم I مشابه فتوسیستم II، انرژی نور خورشید توسط رنگیزه‌های آنتن گیرندهٔ نور دریافت می‌شود. این انرژی به کلروفیل a از نوع P۷۰۰ در مرکز واکنش منتقل می‌شود. الکترون برانگیختهٔ P۷۰۰ نیز به مولکول پذیرندهٔ الکترون منتقل می‌شود.

۵- **زنجیرهٔ انتقال الکترون دوم:** در دومین زنجیرهٔ انتقال الکترون، **انرژی لازم برای احیای $NADP^+$ فراهم می‌شود.** در این زنجیره، الکترون‌ها در غشا حرکت می‌کنند و **در نهایت، به مولکول $NADP^+$ منتقل می‌شوند.** در پی دریافت الکترون و هیدروژن توسط $NADP^+$، مولکول NADPH تولید می‌شود که دارای **الکترون‌های پرانرژی** است.

نکته دقت داشته باشید که NADPH در بستره تولید می‌شود. $NADP^+$ جزء زنجیرهٔ انتقال الکترون نیست.

حالا می‌رسیم به اول ماجرا. وقتی الکترون از کلروفیل a فتوسیستم II خارج می‌شه، یه الکترون از فتوسیستم II کم می‌شه. این کمبود الکترون باید جبران بشه. چون اگه جبران نشه، به‌تدریج دیگه الکترونی توی کلروفیل نمی‌مونه. همین‌جور کمبود الکترونی فتوسیستم I هم باید جبران بشه. پس سؤال این هست که کمبود الکترونی هر فتوسیستم، چه‌جوری جبران می‌شه؟

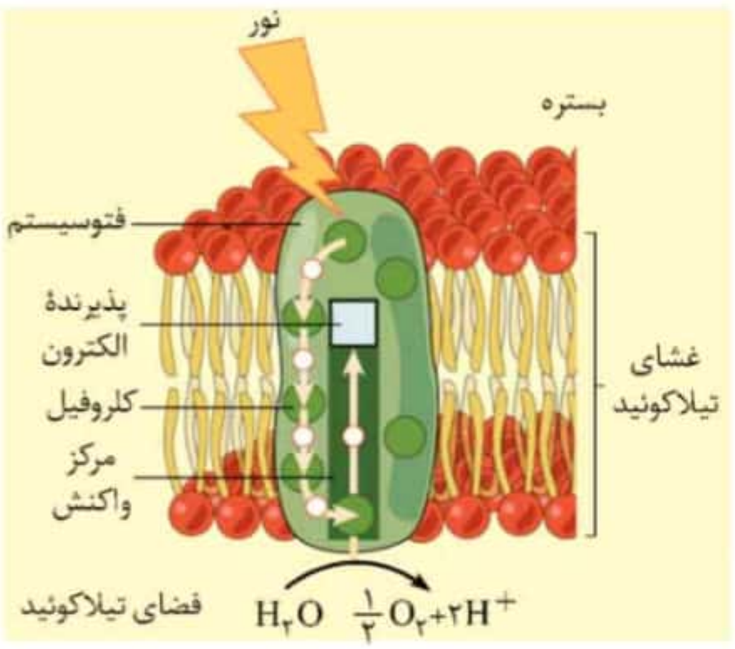
جبران کمبود الکترونی فتوسیستم I: همان‌طور که در شکل قبلی مشخص است، **الکترون‌های خارج‌شده از فتوسیستم II، به فتوسیستم I می‌رسند** و بدین‌ترتیب، کمبود الکترونی فتوسیستم I جبران می‌شود.

جبران کمبود الکترونی فتوسیستم II: کمبود الکترونی فتوسیستم II، توسط مولکول‌های آب جبران می‌شود. **الکترون‌های حاصل از تجزیهٔ نوری آب، به فتوسیستم II منتقل می‌شوند** تا کمبود الکترون این فتوسیستم جبران شود. *اما تجزیهٔ نوری آب چیه؟*

تجزیهٔ نوری آب

در مجاورت فتوسیستم II، در سطح داخلی تیلاکوئید، مولکول آب تجزیه می‌شود. واکنش تجزیهٔ آب، مطابق زیر است:

$$H_2O \rightarrow \frac{1}{2}O_2 + 2H^+ + 2e^-$$



الکترون‌های تولیدشده در اثر تجزیهٔ آب، به فتوسیستم II منتقل می‌شوند و بدین‌ترتیب، کمبود الکترون فتوسیستم II جبران می‌شود. بنابراین، آب الکترون‌های موردنیاز فتوسیستم II را تأمین می‌کند.

تجزیهٔ آب در تیلاکوئید، یک واکنش وابسته به نور است: دیدیم که **علت تجزیهٔ آب در تیلاکوئید، فتوسیستم II است؛** کمبود الکترونی فتوسیستم II، منجر به تجزیهٔ مولکول آب می‌شود. کمبود الکترونی فتوسیستم II نیز ناشی از تابش نور خورشید و افزایش انرژی الکترون‌های رنگیزه‌ها می‌باشد. پس می‌توان گفت که **علت تجزیهٔ آب در فتوسیستم II، نور می‌باشد.** در نتیجه، تجزیهٔ آب در نبود نور رخ نمی‌دهد. به همین دلیل، به این نوع تجزیهٔ آب، **تجزیهٔ نوری آب** می‌گویند که نشان‌دهندهٔ این موضوع است که تجزیهٔ تیلاکوئید در فتوسیستم II، یک **واکنش وابسته به نور** می‌باشد.

نکته بر اساس متن کتاب، تجزیهٔ نوری آب در فتوسیستم II انجام می‌شود.

تجزیهٔ نوری آب، منجر به تولید پروتون هم می‌شود: همان‌طور که در واکنش تجزیهٔ آب نوشتیم، با تجزیهٔ هر مولکول آب، **۲ پروتون نیز در فضای درون تیلاکوئید تولید می‌شود** و بدین‌ترتیب، پروتون‌ها در فضای درون تیلاکوئید تجمع می‌یابد و تراکم پروتون (H^+) در تیلاکوئید زیاد می‌شود. *فعلاً در همین حد یادتون باشه که تراکم پروتون توی تیلاکوئید زیاد میشه، بعداً دوباره می‌رسیم بهش.*

راستی، یادتون هست که در بخش قبلی، شمارهٔ ۱ مسیر حرکت الکترون رو خالی گذاشتیم و از فتوسیستم II شروع کردیم؟ حالا فهمیدیم دلیلش این هست که قبل از فتوسیستم II، آب قرار دارد و شروع حرکت الکترون‌ها، از مولکول آب هست.

تولید اکسیژن در فتوسنتز: همان‌طور که دیدید، در واکنش تجزیهٔ نوری آب، **اکسیژن نیز تولید می‌شود.** بنابراین، در فتوسنتز، برخلاف تنفس یاخته‌ای، اکسیژن تولید می‌شود.

۱- در این‌جا منظور از اولین بودن فتوسیستم II، موقعیت مکانی آن در زنجیرهٔ انتقال الکترون است. به‌طور کلی می‌دانیم که فتوسیستم‌ها هم‌زمان فعالیت می‌کنند.

نکته منشأ مولکول‌های اکسیژن تولیدشده در فتوسنتز، مولکول آب است.

نکته به‌ازای تجزیهٔ هر ۲ مولکول آب، یک مولکول اکسیژن تولید می‌شود. بنابراین، انتظار می‌رود که ۱۲ مولکول آب در فتوسنتز مصرف شود. اما در واکنش کلی فتوسنتز دیدیم که فقط شش مولکول آب مصرف می‌شود. این موضوع نشان‌دهندهٔ این است که ۶ مولکول آب نیز در فتوسنتز مصرف می‌شود که در واکنش نشان داده نشده است.

جمع‌بندی

کمبود الکترونی فتوسیستم‌ها و تجزیهٔ نوری آب

وقتی الکترون‌های موجود در مراکز واکنش فتوسیستم I و II انرژی می‌گیرند، از رنگیزه خارج می‌شوند و به مولکول پذیرندهٔ الکترون انتقال می‌یابند. در این زمان، لازم است که کمبود الکترونی کلروفیل a در مرکز واکنش فتوسیستم‌ها جبران شود تا این کلروفیل‌ها، بتوانند به فعالیت خود ادامه دهند. کمبود الکترونی فتوسیستم I، توسط فتوسیستم II جبران می‌شود. در واقع، الکترونی که از مرکز واکنش فتوسیستم II خارج می‌شود، به مرکز واکنش فتوسیستم I می‌رود و کمبود الکترونی آن را جبران می‌کند. در فتوسیستم II نیز تجزیهٔ آب (وابسته به نور) انجام می‌شود و الکترون‌های حاصل از تجزیهٔ آب، به کلروفیل a در مرکز واکنش فتوسیستم II منتقل می‌شود. بدین‌ترتیب، کمبود الکترونی فتوسیستم II نیز جبران می‌شود و می‌توان گفت که منشأ اولیهٔ الکترون موجود در زنجیره‌های انتقال الکترون غشای تیلاکوئید، مولکول آب است. در پی تجزیهٔ نوری مولکول آب، پروتون (H^+) و اکسیژن نیز درون تیلاکوئید تولید می‌شوند.

درسنامهٔ ۷ واکنش‌های وابسته به نور (۳) : تبدیل انرژی نورانی به شیمیایی

تا این‌جا فهمیدیم که چه اتفاقاتی میفته برای این‌که نور جذب بشه و الکترون در غشای تیلاکوئید حرکت کنه. اما چه‌جوری انرژی جذب‌شده به انرژی شیمیایی تبدیل میشه؟ در این درسنامه، به جواب این سؤال هم می‌رسین.

زنجیره‌های انتقال الکترون

دو نوع زنجیرهٔ انتقال الکترون در غشای تیلاکوئید وجود دارد:

۱- زنجیرهٔ انتقال الکترون اول: در اولین زنجیرهٔ انتقال الکترون، الکترون‌های پرانرژی از کلروفیل a مرکز واکنش فتوسیستم II (کلروفیل P۷۰۰) به پذیرندهٔ الکترون منتقل می‌شوند و پس از طی زنجیره‌ای از مولکول‌های ناقل الکترون وارد فتوسیستم I می‌شوند.

نکته منشأ اولیهٔ الکترون در زنجیرهٔ اول، مولکول آب است. بنابراین، می‌توان گفت که زنجیرهٔ اول از مولکول آب شروع می‌شود.

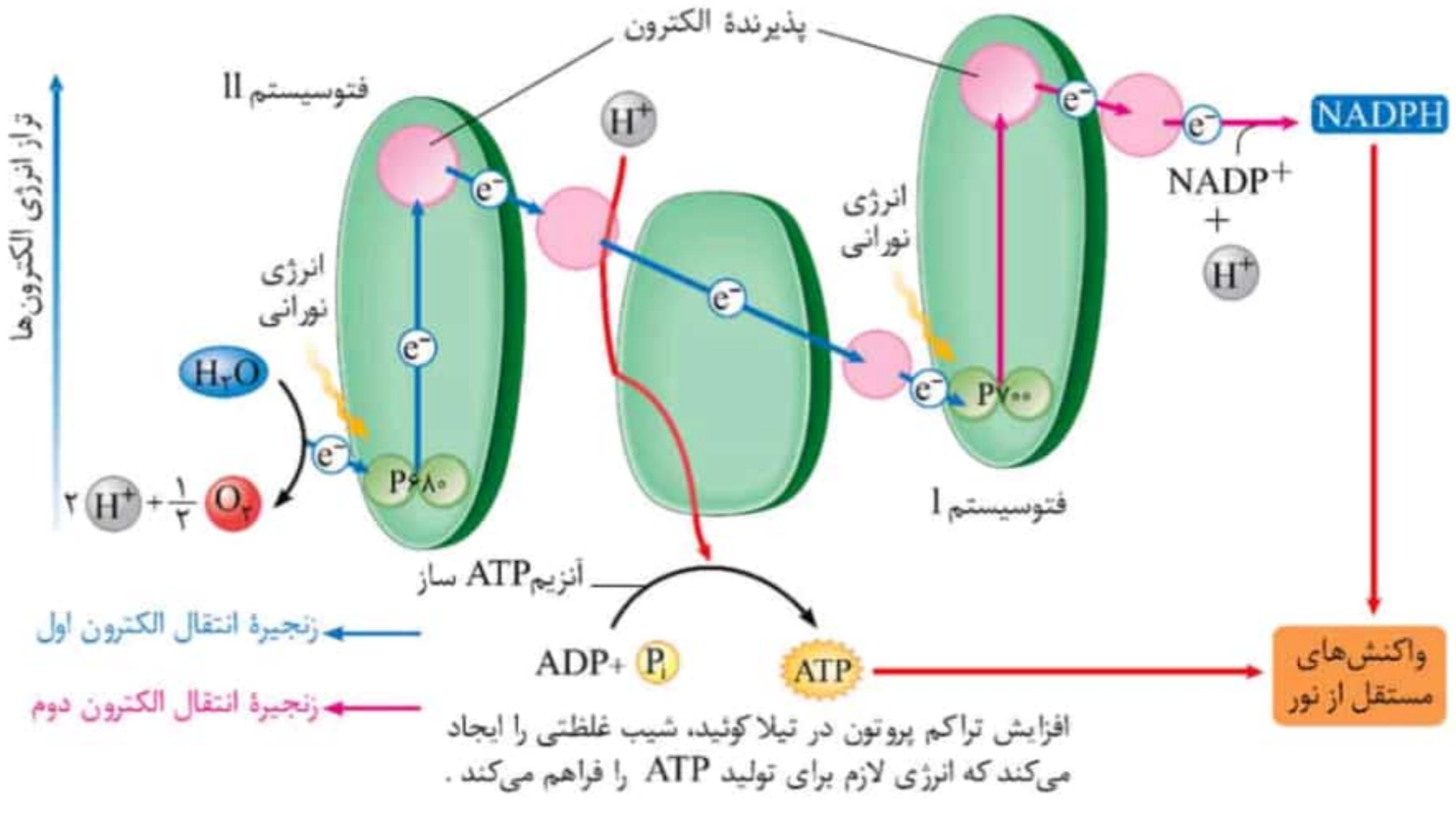
P۶۸۰ در مرکز واکنش فتوسیستم I ← مولکول‌های ناقل الکترون در غشا شامل پمپ پروتون ← P۷۰۰ در مرکز واکنش فتوسیستم II ← آب

۲- زنجیرهٔ انتقال الکترون دوم: در دومین زنجیرهٔ انتقال الکترون، الکترون‌های پرانرژی از مرکز واکنش فتوسیستم I (کلروفیل P۶۸۰)، ابتدا به مولکول پذیرنده و پس از طی زنجیره‌ای از ناقل‌های الکترون به مولکول $NADP^+$ می‌رسند و NADPH تولید می‌شود.

نکته دقت داشته باشید که زنجیرهٔ انتقال الکترون شامل مولکول‌هایی هست که در غشای تیلاکوئید قرار دارند و $NADP^+$ جزء زنجیره نیست.

نکته NADPH در بستره تولید می‌شود. برای تولید NADPH، یک یون هیدروژن موجود در بستره نیز مصرف می‌شود.

پروتئین احیاکنندهٔ $NADP^+$ ← مولکول‌های ناقل الکترون بعد از فتوسیستم I ← P۶۸۰ در مرکز واکنش فتوسیستم I



نکته انرژی جذب‌شده توسط فتوسیستم I، برای تولید NADPH مصرف می‌شود.

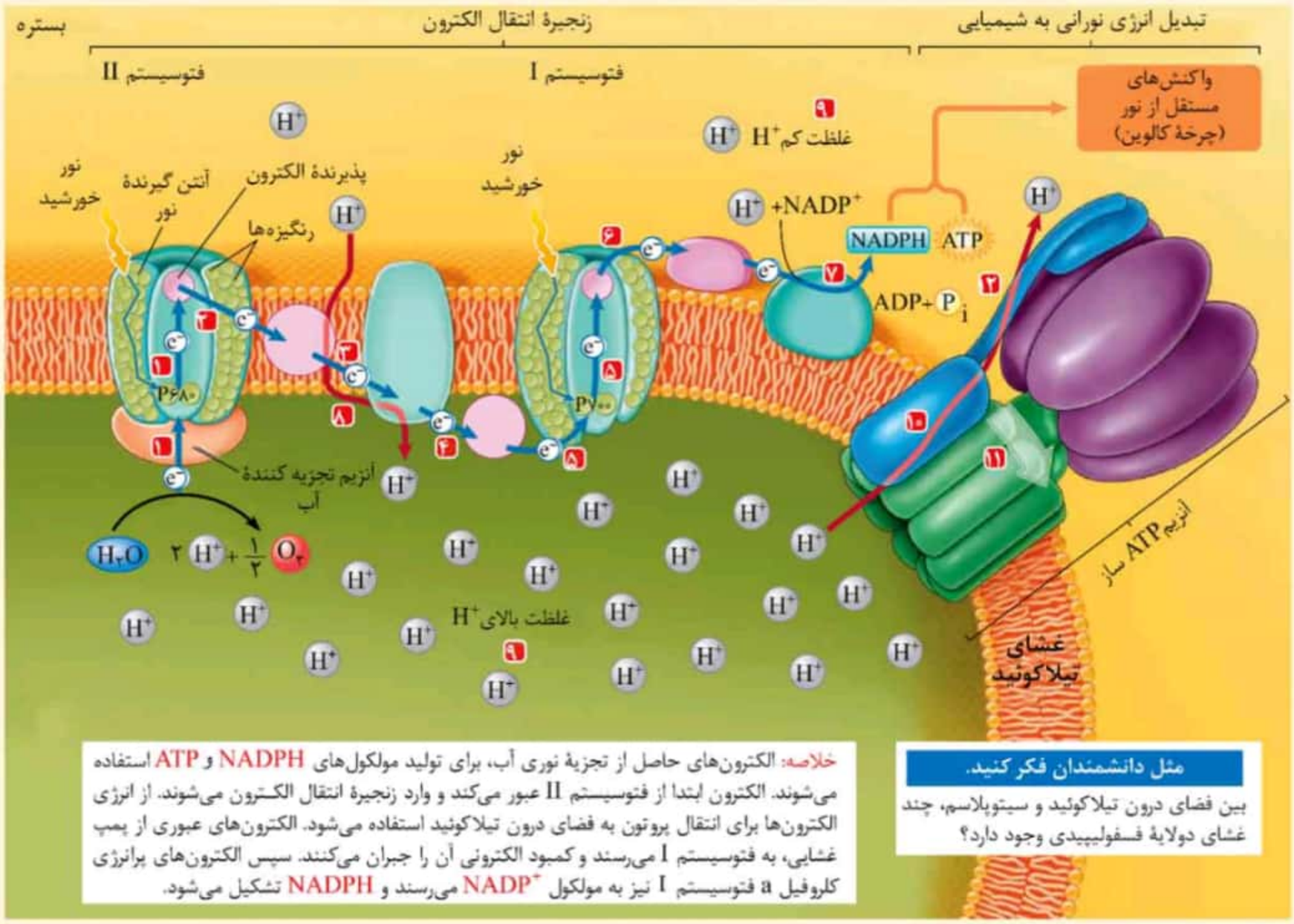
نکته الکترون‌های خارج‌شده از فتوسیستم I، وارد زنجیرهٔ انتقال الکترون دوم می‌شوند و نهایتاً، به NADPH می‌رسند.

اما بریم سراغ جمع‌بندی زنجیره‌های انتقال الکترون.

جمع‌بندی

زنجیره‌های انتقال الکترون

شکل بعدی، کل وقایع واکنش‌های وابسته به نور فتوسنتز را نشان می‌دهد.



با توجه به مراحل مشخص‌شده در شکل، واکنش‌های وابسته به نور در تیلاکوئید، مطابق زیر انجام می‌شوند:

۱- تجزیهٔ نوری آب و برانگیخته‌شدن الکترون‌های $P_{۶۸۰}$: الکترون‌های حاصل از تجزیهٔ نوری آب، به مولکول کلروفیل a در مرکز واکنش فتوسیستم II (کلروفیل $P_{۶۸۰}$) منتقل می‌شوند. الکترون‌هایی که به مرکز واکنش می‌رسند، کمبود الکترونی فتوسیستم II را جبران می‌کنند و با دریافت انرژی، برانگیخته می‌شوند. این انرژی از رنگیزه‌هایی دریافت می‌شود که در آنتن گیرندهٔ نور فتوسیستم قرار دارند. الکترون‌های برانگیختهٔ $P_{۶۸۰}$ به اولین پذیرندهٔ الکترون منتقل می‌شوند.

۲- شروع زنجیرهٔ انتقال الکترون اول: الکترون‌ها از پذیرندهٔ الکترون اول به مولکول‌های ناقل در غشا منتقل می‌شوند و زنجیرهٔ انتقال الکترون در غشای تیلاکوئید ایجاد می‌شود.

۳- انتقال فعال پروتون‌ها به داخل تیلاکوئید: با رسیدن الکترون‌های پرانرژی به پمپ غشایی موجود در غشای تیلاکوئید، انرژی الکترون‌ها توسط پمپ مصرف می‌شود تا پروتون‌های موجود در بستره، در خلاف جهت شیب غلظت خود و با روش انتقال فعال وارد فضای درونی تیلاکوئید می‌شوند. انرژی این انتقال، از الکترون‌های برانگیختهٔ زنجیرهٔ انتقال الکترون تأمین می‌شود.

۴- حرکت الکترون‌های کم‌انرژی به سمت فتوسیستم I: الکترون‌هایی که انرژی خود را در پمپ غشایی از دست داده‌اند، توسط ناقل‌های الکترون غشای تیلاکوئید به سمت فتوسیستم I حرکت می‌کنند.

۵- رسیدن الکترون‌ها به فتوسیستم I: الکترون‌ها به فتوسیستم I می‌رسند و کمبود الکترونی کلروفیل $P_{۷۰۰}$ موجود در مرکز واکنش را جبران می‌کنند. در مرکز واکنش، الکترون‌های کم‌انرژی مجدداً برانگیخته می‌شوند؛ زیرا، انرژی جذب‌شده توسط رنگیزه‌های موجود در آنتن گیرندهٔ نور را دریافت می‌کنند. الکترون‌های برانگیختهٔ مرکز واکنش فتوسیستم I نیز به پذیرندهٔ الکترون منتقل می‌شوند.

۶- زنجیرهٔ انتقال الکترون دوم: الکترون‌ها در غشای تیلاکوئید توسط مولکول‌های ناقل الکترون حرکت می‌کنند.

۷- **احیای $NADP^+$ و تولید NADPH:** الکترون‌های پرانرژی به مولکول $NADP^+$ می‌رسند و باعث احیای آن می‌شوند. بدین‌ترتیب، NADPH تولید می‌شود و زنجیرهٔ انتقال الکترون نیز به پایان می‌رسد.

نکته در زنجیرهٔ انتقال الکترون غشای تیلاکوئید، $NADP^+$ پذیرندهٔ نهایی الکترون است.

۸- **افزایش تراکم پروتون‌ها در داخل تیلاکوئید نسبت به بستره:** سه عامل مختلف باعث می‌شوند که تراکم یون هیدروژن در داخل تیلاکوئید افزایش یابد: الف- تجزیهٔ مولکول‌های آب و تولید یون هیدروژن (H^+)، ب- انتقال فعال یون هیدروژن توسط پمپ غشایی به فضای درون تیلاکوئید و ج- مصرف یون هیدروژن هنگام احیای $NADP^+$ و کاهش تراکم آن در بستره

۹- **شیب غلظت یون هیدروژن:** با توجه به عوامل ذکرشده، شیب غلظتی برای یون هیدروژن از سمت داخل تیلاکوئید به سمت بستره ایجاد می‌شود. بر اساس این شیب غلظت، پروتون‌ها تمایل دارند که از فضای درون تیلاکوئید به سمت بستره حرکت کنند.

۱۰- **انتشار تسهیل‌شدهٔ یون هیدروژن به سمت بستره:** یون‌های هیدروژن در جهت شیب غلظت خود از آنزیم ATPساز موجود در غشای تیلاکوئید عبور می‌کنند. این آنزیم غشایی، نوعی پروتئین کانالی نیز هست و در انتشار تسهیل‌شدهٔ پروتون نقش دارد.

۱۱- **دریافت انرژی شیب غلظت توسط آنزیم:** هم‌زمان با عبور پروتون از غشای تیلاکوئید، انرژی شیب غلظت توسط آنزیم دریافت می‌شود.

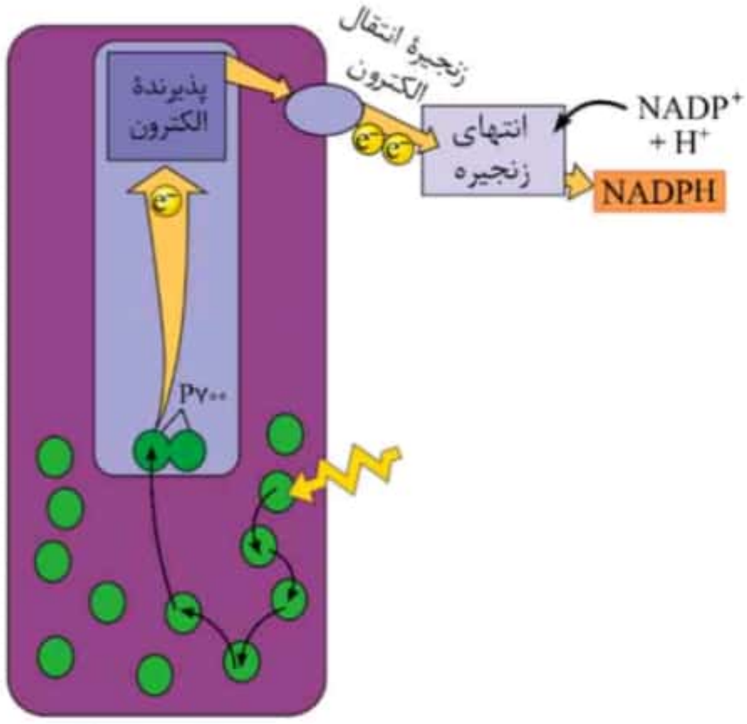
۱۲- **تولید ATP توسط آنزیم ATPساز:** آنزیم با استفاده از انرژی شیب غلظت عبور یون هیدروژن، بین مولکول ADP و یون فسفات پیوند برقرار می‌کند و ATP را می‌سازد.

مکانیسم تولید ATP در تیلاکوئید، مشابه همون مکانیسم تولید ATP در میتوکندری هست. برای همین، اگه نیاز به توضیحات بیشتر دارین، برگردین به فصل قبل.

ما در کادر قبلی، کل واکنش‌های وابسته به نور رو به صورت خلاصه توضیح دادیم. اما حالا می‌خوایم راجع به تولید ATP و NADPH بیشتر صحبت کنیم.

تولید NADPH

تولید NADPH، در انتهای دومین زنجیرهٔ انتقال الکترونی غشای تیلاکوئید رخ می‌دهد. این زنجیرهٔ انتقال الکترون از فتوسیستم I شروع می‌شود. الکترون‌هایی که در مرکز واکنش فتوسیستم I برانگیخته و پرانرژی می‌شوند، ابتدا به مولکول پذیرندهٔ الکترون منتقل می‌شوند. این الکترون‌ها، پس از طی زنجیره‌ای از ناقل‌های الکترون به مولکول $NADP^+$ می‌رسد. **$NADP^+$ پس از دریافت دو الکترون و یک یون هیدروژن، به NADPH تبدیل می‌شود.**



نکته NADPH درون بستره تولید می‌شود نه درون تیلاکوئید.

نکته از تجزیهٔ هر مولکول آب، یک اتم اکسیژن، دو یون هیدروژن و دو الکترون حاصل می‌شود. دو الکترون حاصل می‌توانند یک مولکول $NADP^+$ را احیا و به NADPH تبدیل کنند.

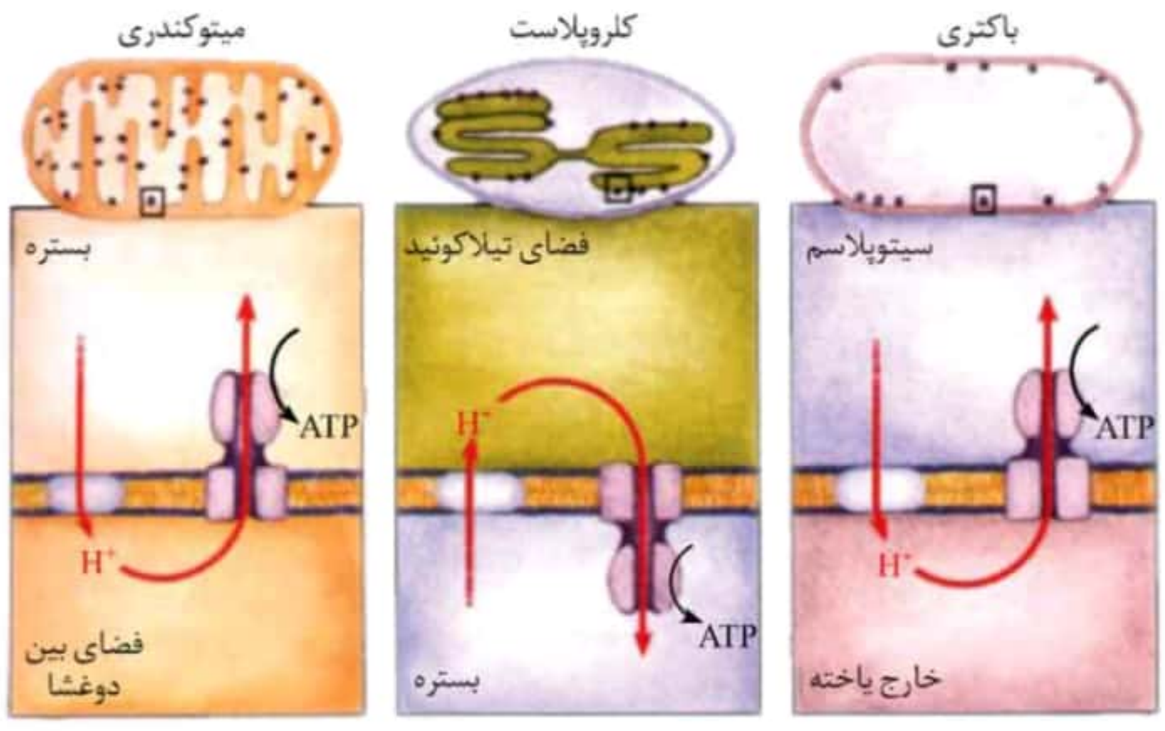
ساخته‌شدن نوری ATP

اصول کلی ساخته‌شدن ATP در تیلاکوئید مثل همون چیزی هست که دربارهٔ میتوکندری گفتیم.

☐ انتقال فعال پروتون

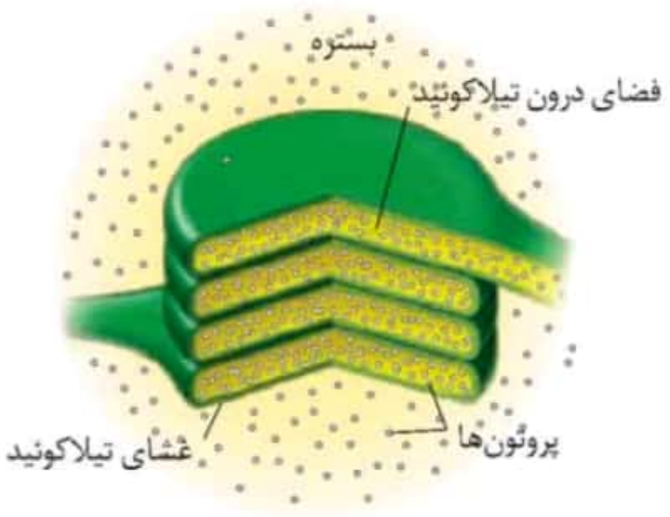
وقتی که الکترون‌ها از مرکز واکنش فتوسیستم II خارج می‌شوند و در زنجیرهٔ انتقال الکترون حرکت می‌کنند، از پروتئینی رد می‌شوند که مانند یک پمپ عمل می‌کند. این پمپ **بین فتوسیستم II و I** قرار دارد و جزئی از زنجیرهٔ انتقال الکترون است. هنگام عبور الکترون‌های پرانرژی از این پمپ، **مقداری از انرژی الکترون‌ها** توسط پمپ برای انتقال پروتون‌ها از بستره به فضای درون تیلاکوئید مصرف می‌شوند. با گذشت زمان، **تراکم پروتون موجود در تیلاکوئید نسبت به بستره، افزایش می‌یابد.**

نکته ورود پروتون به درون تیلاکوئید، با روش انتقال فعال صورت می‌گیرد.



ساخته‌شدن ATP در میتوکندری، کلروپلاست و باکتری هوازی

❑ ایجاد شیب غلظت پروتون



سه عامل باعث افزایش غلظت پروتون فضای درون تیلاکوئید نسبت به بستره می‌شوند:

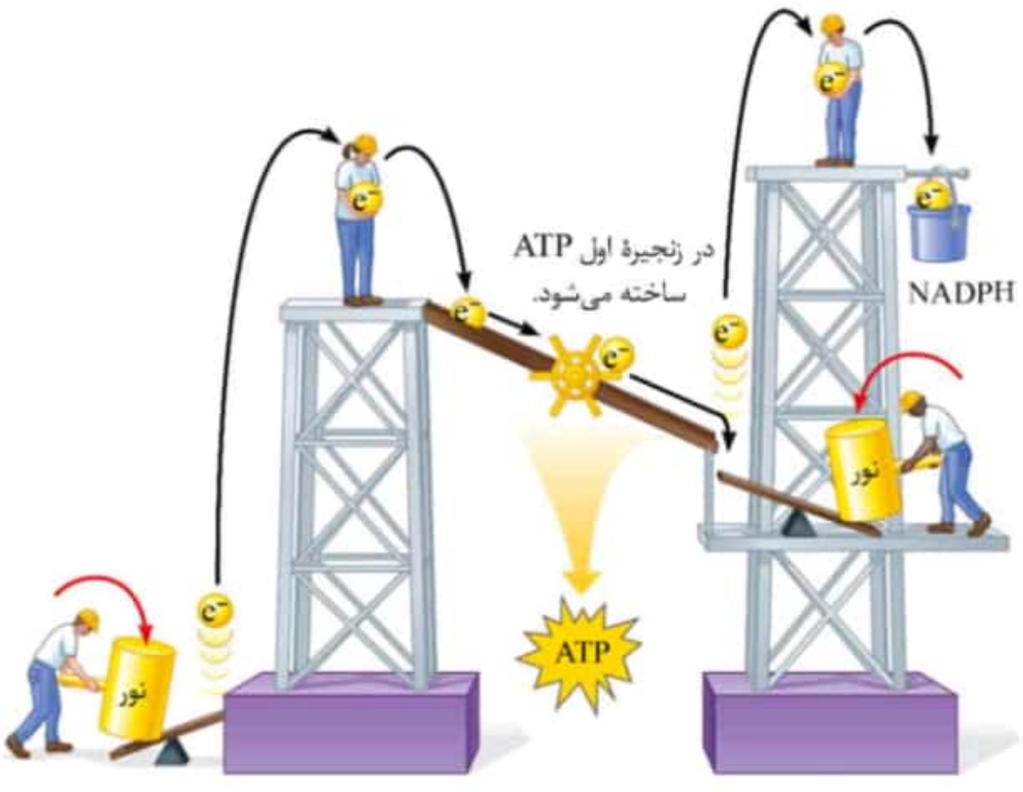
۱- انتقال فعال پروتون: پمپ غشایی با مصرف انرژی الکترون، پروتون‌ها را با روش انتقال فعال از بستره به فضای درون تیلاکوئید منتقل می‌کند.

۲- تجزیهٔ نوری آب: در سطح داخلی فتوسیستم II، تجزیهٔ نوری آب انجام می‌شود. در اثر تجزیهٔ آب، مقداری پروتون در فضای درونی تیلاکوئید تولید می‌شود.

۳- مصرف پروتون در بستره: هنگام تولید NADPH در بستره، یک پروتون به ازای هر NADPH مصرف می‌شود و بدین‌ترتیب، غلظت پروتون در بستره کاهش می‌یابد. این موضوع باعث افزایش تراکم پروتون در تیلاکوئید نسبت به بستره می‌شود.

تحت تأثیر این عوامل، به‌تدریج **تراکم پروتون‌ها در فضای درون تیلاکوئیدها نسبت به بستره افزایش می‌یابد؛** بنابراین، شیب غلظت پروتون از **فضای درون تیلاکوئیدها به سمت بستره** ایجاد می‌شود.

❑ انتشار تسهیل‌شدهٔ پروتون و تولید ATP



پروتون‌ها تمایل دارند بر اساس شیب غلظت خود **از فضای درون تیلاکوئید به بستره بروند.** چون پروتون‌ها محلول در چربی نیستند، نمی‌توانند از فسفولیپیدهای غشای تیلاکوئید عبور کنند و انتقال H^+ به بستره با **انتشار تسهیل‌شده** صورت می‌گیرد.

آنزیم ATPساز: در غشای تیلاکوئید، آنزیمی به‌نام **آنزیم ATPساز** وجود دارد. این آنزیم، **دارای کانال** است و پروتون‌ها می‌توانند با انتشار تسهیل‌شده از طریق این پروتئین به بستره بروند.

ساخته‌شدن ATP: هنگام عبور پروتون‌ها از کانال آنزیم ATPساز، انرژی موردنیاز برای ساخته‌شدن ATP فراهم می‌شود. **آنزیم از انرژی شیب غلظت پروتون استفاده می‌کند** و با تشکیل پیوند بین ADP و یون فسفات، مولکول ATP را تشکیل می‌دهد.

به ساخته‌شدن ATP در واکنش‌های نوری، **ساخته‌شدن نوری ATP** می‌گویند؛ زیرا **نور منشأ اولیهٔ انرژی لازم برای ساخته‌شدن ATP است.**

نکته ورود یون هیدروژن به بستره، نیازی به مصرف انرژی زیستی ندارد و با کمک انرژی جنبش H^+ انجام می‌شود.

نکته آنزیم ATPساز برای عبور پروتون از تیلاکوئید به بستره انرژی مصرف نمی‌کند.

نکته آنزیم ATPساز برای تولید ATP، انرژی مصرف می‌کند.

نکته پمپ‌ها گروهی از پروتئین‌های غشایی هستند که در انتقال فعال مواد نقش دارند؛ مثل پمپ یون هیدروژن و پمپ سدیم ـ پتاسیم. دقت داشته باشید که فعالیت پمپ‌ها همواره انرژی‌خواه می‌باشد اما همواره نیازمند مصرف انرژی ATP نیست.

نکته خروج یون هیدروژن از تیلاکوئید توسط کانال بدون مصرف انرژی می‌باشد و پروتئین کانالی برای خارج شدن یون هیدروژن، نیازی به مصرف انرژی ندارد. اما در کل فعالیت کانال غشایی ATP ساز در تیلاکوئید و میتوکندری انرژی‌خواه می‌باشد و این کانال‌ها با صرف انرژی حاصل از شیب غلظت یون هیدروژن می‌توانند ADP و فسفات را با یک‌دیگر ترکیب کنند و ATP بسازند.

نکته ورود H^+ به درون تیلاکوئید و خروج آن از درون تیلاکوئید هر دو بدون مصرف ATP انجام می‌شود اما ورود یون هیدروژن به درون تیلاکوئید در خلاف جهت شیب غلظت و با انتقال فعال توسط یک پمپ انجام می‌شود. این پمپ انرژی مورد نیاز خود را از الکترون‌های پرانرژی تأمین می‌کند. خروج یون هیدروژن از تیلاکوئید در جهت شیب غلظت و توسط کانال انجام می‌شود و در نتیجه نوعی فرایند انتشار تسهیل شده می‌باشد و نیازمند مصرف انرژی نمی‌باشد.

جمع‌بندی

ساخته‌شدن نوری ATP

تولید پروتون در اثر تجزیهٔ نوری آب درون تیلاکوئید، انتقال فعال پروتون از بستره به تیلاکوئید و مصرف‌شدن پروتون در بستره هنگام تولید NADPH، سبب می‌شوند تا غلظت پروتون درون تیلاکوئید نسبت به بستره بیشتر باشد. در نتیجه، پروتون تمایل دارد که از تیلاکوئید به سمت بستره حرکت کند. این کار با کمک نوعی پروتئین کانالی در غشای تیلاکوئید به‌نام آنزیم ATPساز انجام می‌شود. پروتون با انتشار تسهیل‌شده، در جهت شیب غلظت خود و بدون مصرف انرژی زیستی، از تیلاکوئید به بستره می‌رود. آنزیم ATPساز از انرژی شیب غلظت پروتون استفاده می‌کند و با تشکیل پیوند بین یون فسفات و ADP، مولکول ATP را تشکیل می‌دهد.

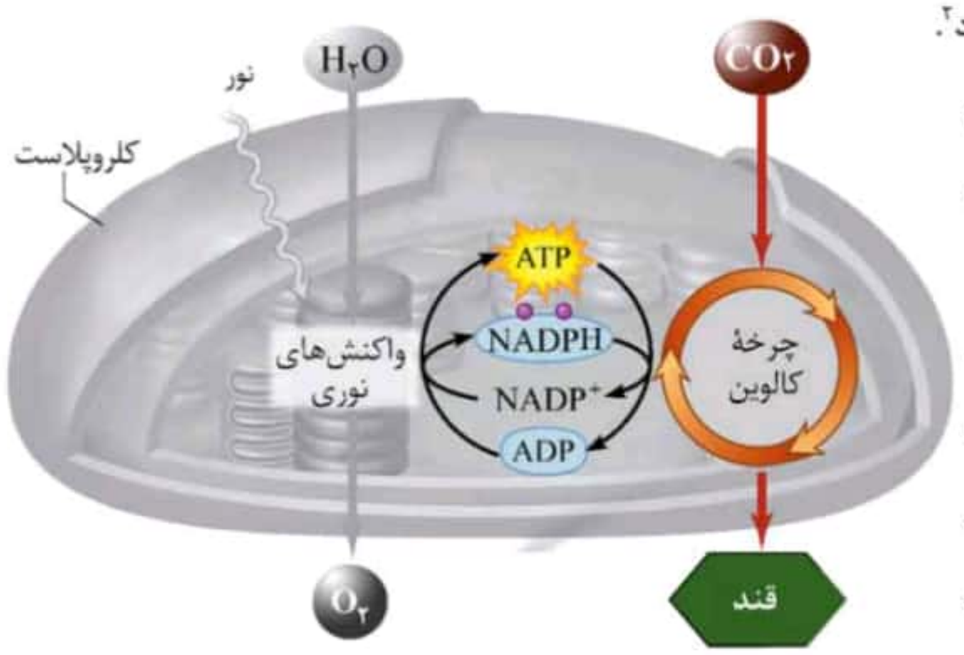
درسنامهٔ ۸ واکنش‌های مستقل از نور: چرخهٔ کالوین

خُب، بالأخره واکنش‌های وابسته به نور تموم شد. رسیدیم به واکنش‌های مستقل از نور. همهٔ اون اتفاقایی که تا الان توی واکنش‌های نوری انجام شده، برای این بوده که این واکنش‌های مستقل از نور انجام بشن. تولید مواد قندی، طی واکنش‌های مستقل از نور رخ می‌ده.

تثبیت کربن: در واکنش‌های **مستقل از نور**، از کربن دی‌اکسید (ترکیب غیرآلی) برای ساخته‌شدن ترکیبات آلی (غیرمعدنی) استفاده می‌شود. به این فرایند، تثبیت کربن (تثبیت کربن دی‌اکسید) گفته می‌شود. **در واکنش‌های تثبیت کربن، مولکول‌های CO_2 به قند تبدیل می‌شوند.** این فرایند، همانند تجزیهٔ مولکول‌های قند، در یک فرایند مرحله‌ای انجام می‌شود.

نکته تولید ترکیبات آلی از غیرآلی، در جانداران فتوسنتزکننده و شیمیوسنتزکننده[1] رخ می‌دهد.

نکته در گیاهان و جلبک‌های سبز، تثبیت کربن در بسترهٔ کلروپلاست انجام می‌شود[2].



چرخهٔ کالوین: تثبیت کربن و تولید مولکول‌های قندی در چرخه‌ای از واکنش‌ها انجام می‌شود که به آن، چرخهٔ کالوین گفته می‌شود. **چرخهٔ کالوین، در بسترهٔ سبزدیسه انجام می‌شود و طی آن، کربن دی‌اکسید به قند تبدیل می‌شود.**

نکته در همهٔ گیاهان فتوسنتزکننده، چرخهٔ کالوین در بسترهٔ کلروپلاست انجام می‌شود.

نیاز به انرژی و الکترون در چرخهٔ کالوین: درجهٔ اکسایش اتم کربن **در مولکول قند نسبت به کربن در مولکول CO_2 کم‌تر است**[3]. بنابراین، گیاه برای ساختن قند، به انرژی و منبعی برای تأمین الکترون[4] نیاز دارد[5]. ATP و NADPH تولیدشده در واکنش‌های وابسته به نور، انرژی و الکترون لازم برای واکنش‌های مستقل از نور را تأمین می‌کنند.

نکته در واکنش‌های زیستی درون کلروپلاست و میتوکندری، احیا شدن همراه با مصرف انرژی است و اکسایش، باعث آزادسازی انرژی می‌شود. واکنش‌های تنفس یاخته‌ای، واکنش‌های اکسایشی هستند اما واکنش‌های فتوسنتزی، واکنش‌هایی هستند که در آن‌ها، CO_2 احیا می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم] مواد آلی در گیاهان به صورت تنظیم‌شده، تولید و مصرف می‌شوند. برای مثال در گل‌دهی یا تولید میوه، گاهی تعداد محل‌های مصرف بیشتر از آن است که محل‌های منبع بتوانند مواد غذایی آن‌ها را فراهم کنند. در این موارد ممکن است گیاه به حذف گل‌ها، دانه‌ها یا میوه‌های خود اقدام کند تا مقدار کافی مواد قندی به محل‌های مصرف باقی‌مانده برسد. *این نکته، نشون‌دهندهٔ نیاز گیاه به انرژی برای تولید مواد قندی و هم‌چنین محدودیت گیاهان در دریافت انرژی هست. یعنی نمی‌تونن هرچقدر دلشون خواست انرژی بگیرن و قند تولید کنن.*

ارتباط واکنش‌های نوری و مستقل از نور: گفتیم که چرخهٔ کالوین نوعی واکنش مستقل از نور است و بنابراین، در عدم حضور نور (تاریکی) هم انجام می‌شود. اما **انجام واکنش‌های مستقل از نور وابسته به حضور ATP و NADPH است.** چون ATP و NADPH در واکنش‌های وابسته به نور تولید می‌شوند، می‌توان گفت که **تا قبل از انجام واکنش‌های نوری، امکان انجام واکنش‌های چرخهٔ کالوین وجود ندارد.** *یعنی اول باید واکنش‌های نوری انجام بشن و در اونا، ATP و NADPH تولید بشن. وقتی که این مولکول‌ها تولید شدن، دیگه نیازی به نور نیست و بعد از اون، چرخهٔ کالوین هر زمانی می‌تونه انجام بشه.*

نکته دقت داشته باشید که واکنش‌های مستقل از نور، هم در روز می‌توانند انجام شوند و هم در شب. اما واکنش‌های نوری فقط در طول روز انجام می‌شوند و ممکن نیست در شب انجام شوند. *این روز و شب خیلی مهمه. گفتار بعدی می‌فهمیم چرا.*

مراحل چرخهٔ کالوین

در فصل قبل گفتیم که چرخه‌ها با یک مولکول اولیه شروع می‌شوند و در پایان چرخه، همان مولکول اولیه باید مجدداً تولید شود. **ترکیب اولیه در چرخهٔ کالوین، نوعی قند پنج‌کربنی به‌نام ریبولوز بیس‌فسفات است.** این ترکیب، دارای **دو گروه فسفات** است. چرخهٔ کالوین، طی چند مرحله انجام می‌شود و آغازگر آن، واکنش بین کربن دی‌اکسید و ریبولوز بیس‌فسفات است.

۱- در انتهای این فصل، با فرایند شیمیوسنتز آشنا می‌شویم.

۲- در ادامهٔ فصل می‌خوانیم که در بعضی از گیاهان، روش‌های دیگری به‌جز چرخهٔ کالوین برای تثبیت کربن وجود دارد که در آن‌ها، ممکن است تثبیت کربن خارج از بستره رخ دهد. مثلاً در گیاهان CAM، نظیر کاکتوس، تثبیت اولیهٔ کربن در سیتوپلاسم انجام می‌شود.

۳- عدد اکسایش کربن در مولکول گلوکز، ۰ می‌باشد. در کربن دی‌اکسید، کربن بالاترین عدد اکسایش خود، یعنی ۴+ را دارد.

۴- واکنش‌های اکسایش و احیا همراه با جابه‌جایی الکترون هستند. بنابراین، مولکول حامل الکترون برای انجام واکنش‌های احیا در چرخهٔ کالوین لازم است.

۵- با کاهش درجهٔ اکسایش کربن، میزان انرژی مولکول افزایش می‌یابد. بنابراین، انرژی مولکول گلوکز نسبت به کربن دی‌اکسید بیشتر است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۱ دوازدهم] ریبوز و دئوکسی‌ریبوز، سایر قندهای پنج‌کربنی هستند که با آن‌ها آشنا شدیم.

قبل از این که بررسی این چرخه رو شروع کنیم، لازم هست این نکته رو هم ذکر کنیم که برای این‌که یک چرخه کامل بشه، لازم هست که سه تا چرخهٔ کالوین با هم دیگه انجام بشن. یعنی، فقط ترکیب یک کربن دی‌اکسید و ریبولوز بیس‌فسفات نمی‌تونه منجر به تکمیل چرخه بشه و در بخشی از چرخه، واکنش‌ها متوقف می‌شن[1]. این مشکل با ترکیب هم‌زمان سه کربن دی‌اکسید و سه ریبولوز بیس‌فسفات، یا به بیان دیگه، انجام هم‌زمان سه چرخهٔ کالوین برطرف شده. بنابراین، ما یک چرخهٔ کالوین به‌تنهایی رو بررسی نمی‌کنیم و سه چرخه رو با هم‌دیگه بررسی می‌کنیم. راستی؛ شکل چرخه آخر همین درسنامه هست.

۱- مرحلهٔ اول؛ ورود کربن دی‌اکسید به چرخهٔ کالوین: ابتدا ۳ مولکول CO_2 با ۳ قند ریبولوز بیس‌فسفات ترکیب می‌شوند. در نتیجهٔ این واکنش، سه **ترکیب شش‌کربنی ناپایدار دوفسفاته** تشکیل می‌شوند.

۳ ترکیب شش‌کربنی ناپایدار (دوفسفاته) ← ۳ کربن دی‌اکسید + ۳ ریبولوز بیس‌فسفات

نکته ریبولوز بیس‌فسفات و ترکیب شش‌کربنی ناپایدار، تنها ترکیب‌های دوفسفاته در چرخهٔ کالوین هستند.

مقایسه [گفتار ۲ ــ فصل ۵ دوازدهم] [شباهت] چرخهٔ کالوین همانند چرخهٔ کربس، با تولید یک ترکیب شش‌کربنی آغاز می‌شود. [تفاوت] ۱- ترکیب شش‌کربنی تولیدشده در چرخهٔ کالوین ناپایدار است اما ترکیب شش‌کربنی چرخهٔ کربس، پایدار می‌باشد. ۲- در چرخهٔ کالوین، ترکیب شش‌کربنی در اثر واکنش ترکیب پنج‌کربنی و کربن دی‌اکسید تولید شده است اما در چرخهٔ کربس، ترکیب شش‌کربنی یک کربن دی‌اکسید آزاد می‌کند و به ترکیب پنج‌کربنی تبدیل می‌شود.

تذکر دقت داشته باشید که ما داریم سه چرخهٔ کالوین را به‌طور هم‌زمان بررسی می‌کنیم. مضارب ۳ در این واکنش نیز نشان‌دهندهٔ انجام‌شدن سه چرخهٔ کالوین است.

۲- مرحلهٔ دوم؛ تجزیهٔ ترکیب شش‌کربنی ناپایدار: ترکیب شش‌کربنی ناپایدار، بلافاصله **تجزیه می‌شود**. از تجزیهٔ هر ترکیب شش‌کربنی ناپایدار، **دو ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته** ایجاد می‌شود. این ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته، اولین ترکیب پایدار تولیدشده در چرخهٔ کالوین محسوب می‌شود.

نکته به‌جز ترکیب شش‌کربنی ناپایدار و ریبولوز بیس‌فسفات، سایر ترکیبات موجود در چرخهٔ کالوین تک‌فسفاته هستند.

۶ ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته ← ۳ ترکیب شش‌کربنی ناپایدار (دوفسفاته)

۳- مرحلهٔ سوم؛ تولید قندهای سه‌کربنی: مولکول‌های سه‌کربنی با دریافت انرژی و الکترون از مولکول‌های ATP، به قندهای سه‌کربنی تبدیل می‌شوند. به‌ازای هر ترکیب سه‌کربنی، یک مولکول ATP و NADPH مصرف می‌شود.

۶ فسفات + $6ADP$ + $6ATP$ + $6NADPH$ + $6NADP^+$ + ۶ قند سه‌کربنی تک‌فسفاته ← ۶ ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته

نکته ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته از NADPH الکترون و هیدروژن می‌گیرد و احیا می‌شود.

نکته دقت داشته باشید که الکترون‌های NADPH نیز پرانرژی هستند و بنابراین، NADPH نیز در انتقال انرژی به ترکیبات سه‌کربنی نقش دارد.

نکته اولین قند تولیدشده در چرخهٔ کالوین، حاصل احیای ترکیبات سه‌کربنی تک‌فسفاته و دریافت انرژی توسط این ترکیبات می‌باشد.

۴- مرحلهٔ چهارم؛ خروج قند سه‌کربنی از چرخه: یکی از قندهای سه‌کربنی تولیدشده در مرحلهٔ قبلی از چرخه خارج می‌شود. از ترکیبات قندی خارج‌شده از چرخهٔ کالوین، **برای ساختن گلوکز، ساکارز و ترکیبات آلی دیگر استفاده می‌شود**. بدین‌ترتیب، با خروج یک قند سه‌کربنی، ۵ قند سه‌کربنی دیگر باقی می‌مانند که از آن‌ها برای بازسازی ریبولوز بیس‌فسفات استفاده می‌شود.

نکته با سه بار چرخهٔ کالوین، یک قند سه‌کربنی تولید می‌شود. بنابراین، برای تولید یک قند شش‌کربنی، مثل گلوکز، لازم است که شش بار چرخهٔ کالوین انجام شود.

۵- مرحلهٔ پنجم؛ تولید ترکیب پنج‌کربنی تک‌فسفاته[2]: طی واکنش‌هایی که بین ۵ قند سه‌کربنی باقی‌مانده انجام می‌شود، ۳ مولکول پنج‌کربنی تک‌فسفاته تولید می‌شوند. *هواستون هست که دو طرف واکنش، ۱۵ تا کربن داریم؟ اگه فقط یه چرخهٔ کالوین انجام می‌شد، این موازنه ایجاد نمی‌شد.*

۳ مولکول پنج‌کربنی تک‌فسفاته (ریبولوز فسفات) ← ۵ قند سه‌کربنی تک‌فسفاته

---

۱ بعد از خروج قند سه‌کربنی از چرخهٔ کالوین، تعداد کربن‌های باقی‌مانده در مولکول‌ها برای بازسازی ریبولوز بیس‌فسفات مناسب نیست. به همین دلیل، لازم است که سه بار چرخهٔ کالوین انجام شود تا امکان بازسازی ریبولوز بیس‌فسفات فراهم شود. *اگه درکش براتون سفته، چرخهٔ کالوین رو با یک مولکول CO_2 شروع کنین و بعد از اون با موازنهٔ واکنش‌ها از نظر تعداد کربن، به مشکل پی ببرین.*

۲- این ترکیب پنج‌کربنی تک‌فسفاته، ریبولوز فسفات است و تنها تفاوت آن با ریبولوز بیس‌فسفات، داشتن یک فسفات کم‌تر است. بنابراین، هر ریبولوز فسفات با دریافت یک فسفات از گروه ATP می‌تواند به ریبولوز بیس‌فسفات تبدیل شود.

۶- مرحلهٔ ششم؛ بازسازی ریبولوز بیس‌فسفات: در این مرحله، سه مولکول ATP تجزیه می‌شوند و ADP و فسفات تولید می‌شود. هر مولکول پنج‌کربنی تک‌فسفاتهٔ تولیدشده در مرحلهٔ قبلی، یکی از فسفات‌ها را دریافت می‌کند و به ریبولوز بیس‌فسفات تبدیل می‌شود.

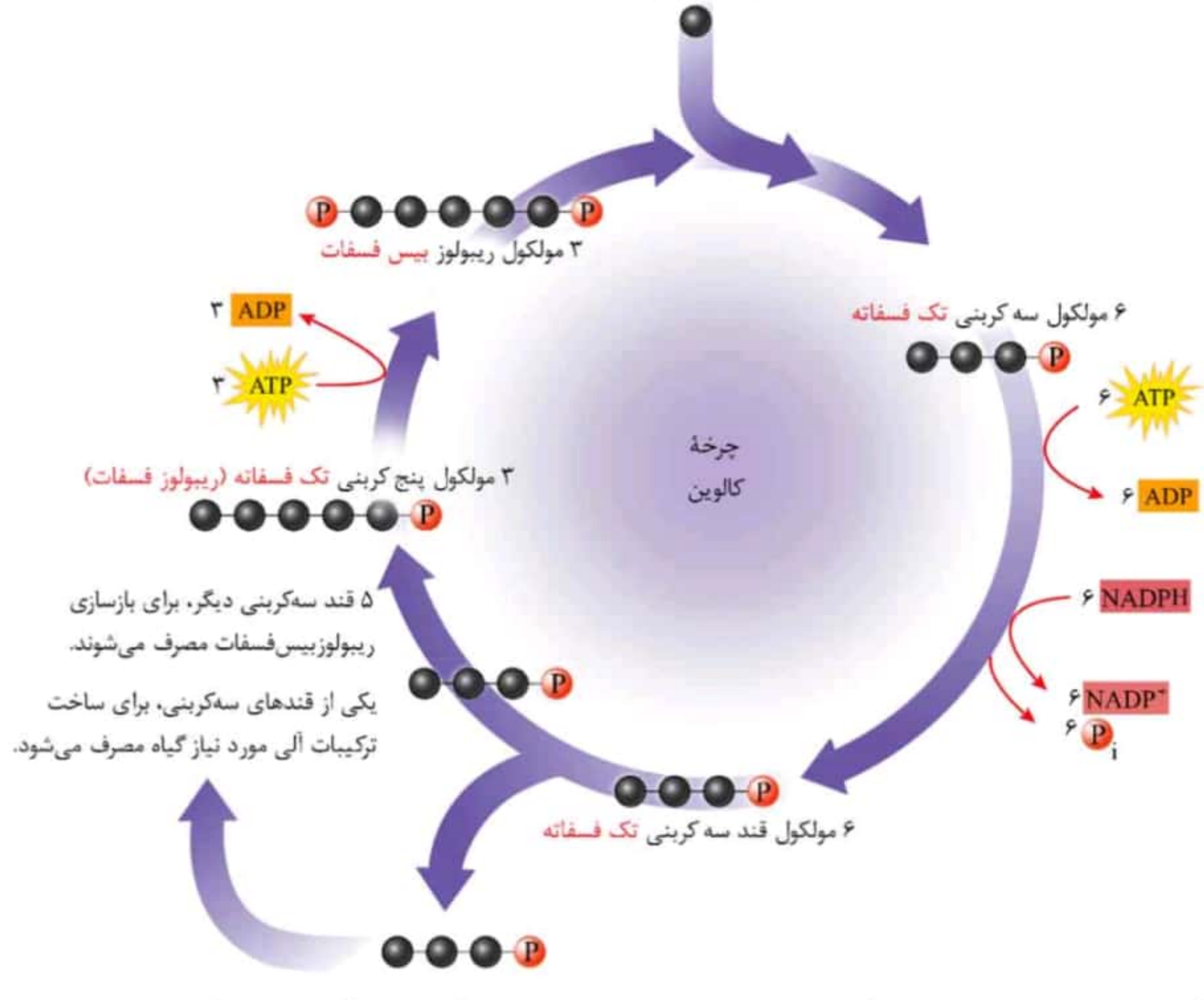
$$۳ADP + ۳ \text{ ریبولوز بیس‌فسفات} \rightarrow ۳ATP + ۳ \text{ مولکول پنج‌کربنی تک‌فسفاته (ریبولوز فسفات)}$$

نکته تفاوت مولکول پنج‌کربنی تک‌فسفاته با مولکول پنج‌کربنی دوفسفاته، تنها در تعداد گروه‌های فسفات است و از نظر ساختار کربنی، تفاوت دیگری با یک‌دیگر ندارند.

نکته در سه بار چرخهٔ کالوین، ۹ مولکول ATP و ۶ مولکول NADPH مصرف می‌شوند. بنابراین، می‌توان گفت که به ازای هر کربن دی‌اکسید، ۳ مولکول ATP و ۲ مولکول NADPH مصرف می‌شود.

نکته همهٔ ترکیبات موجود در چرخهٔ کالوین، ترکیبات فسفات‌دار هستند.

شکل زیر، واکنش‌های چرخهٔ کالوین رو نشون میده.



حالا که فهمیدیم چرخهٔ کالوین چه‌طوری انجام میشه، چه نکاتی باید راجع به این چرخه بلد باشیم؟ خُب، طبیعتاً اولین چیزی که باید بلد باشین خود مراحلی است که ذکر کردیم. پس اول از همه به کادر جمع‌بندی زیر دقت کنین.

جمع‌بندی

چرخهٔ کالوین

رایج‌ترین روش تثبیت کربن، چرخهٔ کالوین می‌باشد که در همهٔ گیاهان فتوسنتزکننده وجود دارد و در گیاهان $C_۳$، تنها روش تثبیت کربن است. این چرخه، شامل چند مرحله واکنش آنزیمی است. در اولین مرحله، کربن دی‌اکسید با قند پنج‌کربنی ریبولوز بیس‌فسفات و توسط آنزیمی به‌نام روبیسکو، ترکیب می‌شود و یک ترکیب شش‌کربنی ناپایدار تشکیل می‌شود. ترکیب شش‌کربنی ناپایدار بلافاصله تجزیه می‌شود و دو ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته به وجود می‌آیند که با دریافت انرژی و الکترون از ATP و NADPH، به قند سه‌کربنی تک‌فسفاته تبدیل می‌شوند. یک قند سه‌کربنی تک‌فسفاته از چرخه خارج می‌شود و سایر قندهای سه‌کربنی باقی‌مانده، برای بازسازی ریبولوز بیس‌فسفات مصرف می‌شوند. ابتدا، یک ترکیب پنج‌کربنی تک‌فسفاته ایجاد می‌شود که با دریافت فسفات از ATP، به ریبولوز بیس‌فسفات تبدیل می‌شود. دقت داشته باشید که برای تکمیل چرخهٔ کالوین، لازم است که حداقل سه چرخهٔ کالوین انجام شود تا امکان بازسازی ریبولوز بیس‌فسفات وجود داشته باشد.

مرحله	۳ × چرخهٔ کالوین		
	فرایند	ترکیبات مصرف‌شده	ترکیبات تولیدشده
اول	ورود کربن دی‌اکسید به چرخهٔ کالوین		
	۳ کربن دی‌اکسید + ۳ ریبولوز بیس‌فسفات ← ۳ ترکیب شش‌کربنی ناپایدار (دوفسفاته)	۳ × ریبولوز بیس‌فسفات ۳ × کربن دی‌اکسید	۳ × ترکیب شش‌کربنی ناپایدار دوفسفاته
دوم	تجزیهٔ ترکیب شش‌کربنی ناپایدار		
	۳ ترکیب شش‌کربنی ناپایدار (دوفسفاته) ← ۶ ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته	۳ × ترکیب شش‌کربنی ناپایدار دوفسفاته	۶ × ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته
سوم	تولید قندهای سه‌کربنی		
	۶ ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته + ۶ATP + ۶NADPH ← ۶ قند سه‌کربنی تک‌فسفاته + ۶NADP$^+$ + ۶ADP + ۶فسفات	۶ × ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته NADPH × ۶ ATP × ۶	۶ × قند سه‌کربنی تک‌فسفاته NADP$^+$ × ۶ ADP × ۶ ۶ × فسفات
چهارم	خروج قند سه‌کربنی از چرخه		
	یکی از قندهای سه‌کربنی تولیدشده، برای ساخت مواد آلی نظیر گلوکز و ساکارز از چرخه خارج می‌شود.	———	———
پنجم	تولید ترکیب پنج‌کربنی تک‌فسفاته		
	۵ قند سه‌کربنی تک‌فسفاته ← ۳ مولکول پنج‌کربنی تک‌فسفاته	۵ × قند سه‌کربنی تک‌فسفاته	۳ × مولکول پنج‌کربنی تک‌فسفاته
ششم	بازسازی ریبولوز بیس‌فسفات		
	۳ مولکول پنج‌کربنی تک‌فسفاته + ۳ATP ← ۳ ریبولوز بیس‌فسفات + ۳ADP	۳ × مولکول پنج‌کربنی تک‌فسفاته ATP × ۳	۳ × ریبولوز بیس‌فسفات ATP × ۳

مقایسه

تنفس یاخته‌ای و فتوسنتز

شباهت

۱- **اندامک دوغشایی:** هر دو فرایند در نوعی اندامک دوغشایی انجام می‌شود.

۲- **استفاده از ATP:** در چرخهٔ کالوین و در مرحلهٔ اول گلیکولیز، ATP مصرف می‌شود.

۳- **تولید ATP:** هم در تنفس یاخته‌ای و هم در فتوسنتز، ATP تولید می‌شود.

۴- **استفاده از حامل الکترون:** در هر دو فرایند، حامل‌های الکترون در واکنش‌های اکسایش یا احیا شرکت دارند.

۵- **زنجیرهٔ انتقال الکترون:** در هر دو فرایند، از زنجیره‌های انتقال الکترون برای تولید ATP استفاده می‌شود.

۶- **انتقال فعال یون هیدروژن:** در زنجیرهٔ انتقال الکترون هر دو فرایند، یون هیدروژن با روش انتقال فعال و بدون مصرف ATP، در خلاف جهت شیب غلظت خود جابه‌جا می‌شود.

۷- **روش تولید ATP:** در هر دو فرایند، آنزیم ATPساز، ضمن انتشار تسهیل‌شدهٔ یون هیدروژن، با استفاده از انرژی شیب غلظت ATP را تولید می‌کند.

۸- **محل تولید ATP:** تولید ATP با استفاده از انرژی حاصل از زنجیرهٔ انتقال الکترون در هر دو فرایند، درون بستره رخ می‌دهد.

۹- **تولید ترکیبات شش‌کربنی، پنج‌کربنی و سه‌کربنی:** در هر دو فرایند، ترکیبات شش‌کربنی، پنج‌کربنی و سه‌کربنی تولید می‌شوند.

تفاوت

۱- **نوع اندامک:** واکنش‌های فتوسنتزی در کلروپلاست و واکنش‌های تنفس یاخته‌ای در میتوکندری انجام می‌شوند.
۲- **نوع حامل الکترون:** حامل الکترون در واکنش‌های فتوسنتزی NADPH و در تنفس یاخته‌ای، NADH و $FADH_2$ است.
۳- **منشأ اولیهٔ انرژی:** در فتوسنتز، انرژی توسط نور خورشید تأمین می‌شود اما منشأ اولیهٔ انرژی در تنفس یاخته‌ای، مادهٔ مغذی است.
۴- **انجام‌شدن واکنش در سیتوپلاسم:** بخشی از واکنش‌های تنفس یاخته‌ای (گلیکولیز) در سیتوپلاسم انجام می‌شود.
۵- **تولید ترکیبات دوکربنی و چهارکربنی:** در تنفس یاخته‌ای، ترکیبات دوکربنی و چهارکربنی هم تولید می‌شوند.
۶- **نیاز به اکسیژن و تولید کربن دی‌اکسید:** در تنفس یاخته‌ای، اکسیژن مصرف و کربن دی‌اکسید تولید می‌شود.
۷- **نیاز به کربن دی‌اکسید و تولید اکسیژن:** در فتوسنتز، کربن دی‌اکسید مصرف و اکسیژن تولید می‌شود.
۸- **جاندارانی که انجام می‌دهند:** تنفس یاخته‌ای در همهٔ جانداران انجام می‌شود اما فتوسنتز در اکثر گیاهان و گروهی از آغازیان و باکتری‌ها مشاهده می‌شود.
۹- **نوع واکنش اکسایش و احیا:** واکنش‌های تنفس یاخته‌ای، واکنش‌های اکسایشی هستند اما واکنش‌های فتوسنتزی، از نوع احیا هستند.

گیاه C_3

گفتیم که **اولین مادهٔ آلی پایدار تولیدشده در چرخهٔ کالوین، یک ترکیب سه‌کربنی است:** به همین علت، به گیاهانی که تثبیت کربن در آن‌ها فقط از طریق چرخهٔ کالوین انجام می‌شود، **گیاهان C_3** می‌گویند. البته، روش‌های دیگری برای تثبیت کربن نیز وجود دارند که در گفتار بعدی، راجع به آن‌ها بیشتر صحبت خواهیم کرد.

نکته اکثر گیاهان، C_3 هستند و تثبیت کربن را فقط از طریق چرخهٔ کالوین انجام می‌دهند.

درسنامهٔ ۹ تأثیر عوامل محیطی و درونی بر میزان فتوسنتز

خُب، بالأخره فتوسنتز تموم شد و ما فعلاً فهمیدیم که اکثر گیاهان، چه‌طوری قند تولید میشه. اما چه عواملی بر میزان فتوسنتز مؤثر هستند؟

عوامل محیطی مؤثر بر فتوسنتز

در کتاب درسی، با چهار عامل محیطی مؤثر بر میزان فتوسنتز آشنا می‌شویم: ۱- نور، ۲- میزان کربن دی‌اکسید، ۳- دما و ۴- میزان اکسیژن.

سه عامل اول، بر میزان تعرق و باز و بسته‌شدن روزنه‌ها هم مؤثر هستند. در گفتار بعدی بیشتر راجع به اینا صحبت می‌کنیم.

❑ نور

سه ویژگی نور بر میزان فتوسنتز مؤثر است: ۱- طول موج، ۲- شدت نور و ۳- میزان تابش نور.

نکته به‌طور کلی، افزایش شدت و تابش نور، تا حدی معین، می‌تواند سبب افزایش فتوسنتز شود. افزایش شدید میزان نور سبب بروز پدیدهٔ تنفس نوری در گیاهان C_3 می‌شود و میزان فتوسنتز را کاهش می‌دهد. با تنفس نوری در گفتار بعدی آشنا می‌شیم.

اما در فعالیت بعدی تاثیر طول موج بر میزان فتوسنتز رو بررسی می‌کنیم.

❑ میزان کربن دی‌اکسید

برای تثبیت کربن در واکنش‌های مستقل از نور فتوسنتز، حضور کربن دی‌اکسید لازم است. بنابراین، افزایش میزان کربن دی‌اکسید باعث افزایش شدت فتوسنتز نیز می‌شود.

❑ میزان اکسیژن

اکسیژن نیز جزء عوامل مؤثر بر فتوسنتز است که دلیل آن وجود فرایندی به‌نام تنفس نوری است. هر چقدر میزان اکسیژن بیشتر باشد، احتمال انجام‌شدن تنفس نوری بیشتر است و تنفس نوری، فرایندی مخالف فتوسنتز است.

فعالیت کتاب درسی

تأثیر اکسیژن بر فتوسنتز

میزان اکسیژن بر فتوسنتز اثر دارد.

نمودار زیر تأثیر میزان اکسیژن بر میزان فتوسنتز گیاهی C_3 را نشان می‌دهد. با توجه به نمودار، ارتباط بین میزان اکسیژن و فتوسنتز این گیاه را توضیح دهید.



همان‌طور که در شکل مشخص است، با افزایش میزان تراکم اکسیژن، سرعت فتوسنتز کاهش می‌یابد. در واقع، سرعت فتوسنتز با میزان اکسیژن رابطهٔ معکوس دارد و در غلظت‌های پایین اکسیژن، سرعت فتوسنتز بیشتر است. در گفتار بعدی متوجه می‌شویم که دلیل این پدیده، وقوع تنفس نوری در حضور غلظت‌های بالای اکسیژن است که به دلیل فعالیت اکسیژنازی آنزیم روبیسکو رخ می‌دهد. با اشغال‌شدن همهٔ جایگاه‌های فعال آنزیم‌های روبیسکو، تنفس نوری در بیشترین حد خود انجام می‌شود و پس از آن، افزایش میزان اکسیژن تأثیری بر کاهش سرعت فتوسنتز ندارد. هم‌چنین دقت داشته باشید به‌طور طبیعی، مقدار اکسیژن جو به حدی است که سرعت فتوسنتز را در حدی متوسط نگه می‌دارد.

❑ دما

فتوسنتز، مانند سایر واکنش‌های سوخت‌وساز درون یاخته، فرایندی آنزیمی است. در فصل (۱) خواندیم که فعالیت آنزیم‌ها در گسترهٔ دمایی خاصی انجام می‌شود و آنزیم‌ها در دمای خاصی، عملکرد بهینه (بهترین عملکرد) را دارند.

عوامل درونی

در کتاب درسی، با چهار عامل درونی مؤثر بر فتوسنتز آشنا می‌شویم: ۱- مقدار سبزینه‌ها، ۲- تعداد سبزدیسه‌ها، ۳- وسعت (مساحت) برگ‌ها و ۴- تعداد برگ‌ها.

❑ مقدار سبزینه‌ها

سبزینه‌ها، رنگیزه‌های اصلی مؤثر بر فتوسنتز هستند و وظیفهٔ جذب انرژی نورانی خورشید را برعهده دارند. بدیهی است که هر چقدر مقدار سبزینه‌ها بیشتر باشد، شدت فتوسنتز نیز بیشتر است.

❑ تعداد سبزدیسه‌ها

هرچقدر تعداد سبزدیسه‌ها بیشتر باشد، شدت فتوسنتز نیز بیشتر است؛ زیرا، اندامک‌های فتوسنتزکنندهٔ بیشتری در یاخته وجود خواهند داشت. نتیجهٔ افزایش تعداد سبزدیسه‌ها، افزایش تعداد سبزینه‌ها نیز می‌باشد.

❑ وسعت برگ‌ها

برگ‌ها، ساختارهای تخصص‌یافته برای فتوسنتز هستند. هرچقدر وسعت برگ‌ها بیشتر باشد، یعنی فتوسنتز در ابعاد بزرگ‌تری انجام می‌شود و این موضوع، باعث افزایش شدت فتوسنتز می‌شود.

❑ تعداد برگ‌ها

افزایش تعداد برگ‌ها نیز مانند افزایش وسعت برگ‌ها، منجر به افزایش شدت فتوسنتز می‌شود.

جمع‌بندی

عوامل مؤثر بر فتوسنتز

عامل مؤثر بر فتوسنتز		تأثیر افزایش بر میزان فتوسنتز	علت	تأثیر کاهش بر میزان فتوسنتز
بیرونی	نور	افزایش؛ افزایش شدید نور باعث کاهش فتوسنتز می‌شود.	جذب مقدار بیشتر انرژی	کاهش
	دما	افزایش؛ افزایش شدید دما باعث کاهش فتوسنتز می‌شود.	حداکثر فعالیت آنزیم‌ها در دمای بهینه	کاهش
	میزان کربن دی‌اکسید	افزایش	مادهٔ اولیهٔ لازم برای فتوسنتز	کاهش
	میزان اکسیژن	کاهش	جلوگیری از فعالیت کربوکسیلازی روبیسکو ← تنفس نوری	افزایش
درونی	مقدار سبزینه	افزایش	افزایش میزان جذب انرژی نورانی خورشید	کاهش
	تعداد سبزدیسه	افزایش		کاهش
	وسعت برگ‌ها	افزایش		کاهش
	تعداد برگ‌ها	افزایش		کاهش

صفحات طلایی گفتار ۲

شکل‌های گفتار ۲

ایجاد الکترون برانگیخته و سرانجام آن

✓ رنگیزه‌های نوری نظیر کلروفیل‌ها در غشای تیلاکوئیدها قرار دارند.

✓ تابش انرژی نور خورشید به کلروفیل‌ها، سبب برانگیخته‌شدن الکترون در رنگیزه و انتقال آن به تراز انرژی بالاتر می‌شود.

✓ الکترون‌های برانگیخته، ممکن است انرژی خود را به الکترون رنگیزهٔ دیگری انتقال دهند و خود به تراز انرژی اولیهٔ برگردند.

✓ الکترون‌های برانگیخته، ممکن است از رنگیزه خارج شوند و به مولکول دیگری منتقل شوند.

انتقال انرژی به مرکز واکنش و خروج الکترون از آن

✓ انرژی جذب‌شده توسط رنگیزه‌های موجود در آنتن گیرندهٔ نور، از یک مولکول به مولکول دیگری منتقل می‌شود تا در نهایت، توسط یکی از رنگیزه‌های آنتن، به کلروفیل a در مرکز واکنش انتقال یابد.

✓ تمرکز انرژی جذب‌شده توسط رنگیزه‌های موجود در آنتن بر روی کلروفیل a در مرکز واکنش، سبب می‌شود که الکترون از مولکول کلروفیل a در مرکز واکنش خارج شود.

✓ در آنتن گیرندهٔ نور، انتقال انرژی از یک رنگیزه به رنگیزهٔ دیگر صورت می‌گیرد. اما در مرکز واکنش، انتقال الکترون انجام می‌شود و الکترون از کلروفیل a به پذیرندهٔ الکترون منتقل می‌شود.

✓ کمبود الکترونی کلروفیل a در مرکز واکنش توسط یک دهندهٔ الکترون جبران می‌شود.

طرحی از فتوسیستم‌ها و انتقال الکترون در واکنش‌های نوری

✓ اولین فتوسیستم جذب‌کنندهٔ نور در غشای تیلاکوئید، فتوسیستم II است.

✓ در مرکز واکنش فتوسیستم II، کلروفیل P۶۸۰ وجود دارد.

✓ کمبود الکترونی فتوسیستم II توسط آب جبران می‌شود. در پی تجزیهٔ نوری آب، الکترون‌های حاصل از تجزیه به کلروفیل P۶۸۰ منتقل می‌شوند. ضمن تجزیهٔ نوری آب، پروتون و اکسیژن نیز تولید می‌شوند.

✓ الکترون خارج‌شده از کلروفیل P۶۸۰، وارد زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌شود.

✓ در مرکز واکنش فتوسیستم I، کلروفیل P۷۰۰ وجود دارد.

✓ الکترون خارج‌شده از کلروفیل P۷۰۰، وارد زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌شود و نهایتاً به $NADP^+$ می‌رسد تا NADPH تولید شود.

✓ بین فتوسیستم I و فتوسیستم II، یک زنجیرهٔ انتقال الکترون وجود دارد. بعد از فتوسیستم I نیز یک زنجیرهٔ انتقال الکترون دیگر وجود دارد.

✓ پذیرندهٔ نهایی الکترونِ زنجیره‌های الکترون غشای تیلاکوئید، $NADP^+$ است.

✓ کمبود الکترونی کلروفیل P۷۰۰ در فتوسیستم I، توسط فتوسیستم II جبران می‌شود.

در واکنش‌های نوری ATP و NADPH تولید می‌شود.

✓ در زنجیرهٔ انتقال الکترون غشای تیلاکوئید، انواعی از پروتئین‌های سطحی و سراسری وجود دارند.

✓ تولید ATP و NADPH در فتوسنتز، در بستره رخ می‌دهد.

✓ هنگام عبور ۲ الکترون از پمپ غشایی در تیلاکوئید، دو پروتون با انتقال فعال وارد تیلاکوئید می‌شوند.

چرخهٔ کالوین

این شکل نکتهٔ جدیدی نداره و همش رو گفتیم. فقط یه مروری روی نکاتش خواهیم داشت.

✓ همهٔ ترکیبات سه‌کربنی در چرخهٔ کالوین، تک‌فسفاته هستند.

✓ همهٔ ترکیبات موجود در چرخهٔ کالوین، فسفات‌دار هستند.

✓ همهٔ ترکیبات شش‌کربنی موجود در چرخهٔ کالوین، فسفات‌دار هستند.

✓ ترکیبات پنج‌کربنی موجود در چرخهٔ کالوین، تک‌فسفاته یا دوفسفاته هستند.

✓ هنگام تبدیل ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته به قند سه‌کربنی تک‌فسفاته، گروه فسفات وارد بستره می‌شود.

✓ واکنش‌های چرخهٔ کالوین، درون بسترهٔ کلروپلاست انجام می‌شوند.

تأثیر تراکم اکسیژن بر سرعت فتوسنتز

✓ با افزایش میزان تراکم اکسیژن، سرعت فتوسنتز کاهش می‌یابد.

✓ به‌طور طبیعی، مقدار اکسیژن جو به‌حدی است که سرعت فتوسنتز را در حدی متوسط نگه می‌دارد.

✓ سرعت فتوسنتز با میزان اکسیژن رابطهٔ معکوس دارد و در غلظت‌های پایین اکسیژن، سرعت فتوسنتز بیشتر است.

✓ با اشغال‌شدن همهٔ جایگاه‌های فعال آنزیم‌های روبیسکو، تنفس نوری در بیشترین حد خود انجام می‌شود و پس از آن، افزایش میزان اکسیژن تأثیری بر کاهش سرعت فتوسنتز ندارد.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۲

۱. انواع واکنش‌های فتوسنتزی ← ۱- واکنش‌های وابسته به نور (نوری)، ۲- واکنش‌های مستقل از نور (واکنش‌های تاریکی)

۲. الکترونی که از مدار خود خارج شده است و به تراز انرژی بالاتر رفته است ← الکترون برانگیخته

۳. سرانجام الکترون‌های برانگیختهٔ رنگیزه‌های فتوسیستم‌ها ← ۱- دادن انرژی خود به مولکول رنگیزهٔ بعدی و بازگشت به مدار خود، ۲- خروج از مولکول رنگیزه و گرفته‌شدن به‌وسیلهٔ مولکول پذیرندهٔ الکترون

۴. سرانجام الکترون‌های برانگیخته در رنگیزه‌های موجود در آنتن‌های گیرندهٔ نور ← انتقال انرژی الکترون از رنگیزه‌ای به رنگیزهٔ دیگر و در نهایت، به کلروفیل a در مرکز واکنش

۵. سرانجام الکترون‌های برانگیخته در کلروفیل a موجود در مرکز واکنش فتوسیستم ← خروج از کلروفیل a و انتقال به اولین پذیرندهٔ الکترون

۶. عامل جبران‌کنندهٔ کمبود الکترونی فتوسیستم I ← فتوسیستم II

۷. عامل جبران‌کنندهٔ کمبود الکترونی فتوسیستم II ← الکترون‌های حاصل از تجزیهٔ آب

۸. علت تجزیهٔ آب در فتوسیستم II ← نور

۹. حاصل تجزیهٔ آب در فتوسیستم II ← الکترون، پروتون و اکسیژن

۱۰. آخرین پذیرندهٔ الکترون در زنجیرهٔ شروع‌شده از فتوسیستم II ← فتوسیستم I

۱۱. آخرین پذیرندهٔ الکترون در زنجیرهٔ شروع‌شده از فتوسیستم I ← $NADP^+$

۱۲. حاصل واکنش‌های نوری بدون دخالت فتوسیستم II ← تولید ATP بدون ساخته‌شدن NADPH

۱۳. سرنوشت‌های ممکن برای الکترون‌های برانگیختهٔ فتوسیستم I ← ۱- انتقال به مولکول $NADP^+$، ۲- بازگشت به فتوسیستم I

۱۴. منبع انرژی لازم برای فعالیت پمپ موجود در زنجیرهٔ انتقال الکترون تیلاکوئید ← انرژی الکترون‌های برانگیخته

۱۵. عوامل افزایش‌دهندهٔ تراکم پروتون در فضای درون تیلاکوئیدها نسبت به بستره ← ۱- انتقال فعال پروتون از بستره به تیلاکوئید، ۲- تجزیهٔ نوری آب درون تیلاکوئید و تولید پروتون، ۳- مصرف‌شدن پروتون در بستره هنگام تولید NADPH

۱۶. انواع روش‌های عبور پروتون از غشای تیلاکوئید ← ۱- انتقال فعال از طریق پمپ غشایی، در خلاف جهت شیب غلظت و با مصرف انرژی الکترون‌های برانگیخته، ۲- انتشار تسهیل‌شده از طریق کانال آنزیم ATPساز، در جهت شیب غلظت و بدون مصرف انرژی زیستی

۱۷. منبع انرژی لازم برای ساخته‌شدن نوری ATP ← انرژی حاصل از شیب غلظت پروتون‌ها هنگام عبور پروتون‌ها از کانال آنزیم

۱۸. منشأ اولیهٔ انرژی لازم برای ساخته‌شدن ATP در فتوسنتز ← نور خورشید

۱۹. عوامل موردنیاز گیاه برای تولید قند ← ۱- انرژی، ۲- منبعی برای تأمین الکترون

۲۰. روش تأمین انرژی و منبع الکترون لازم برای تولید قند در گیاه ← واکنش‌های وابسته به نور در تیلاکوئید

۲۱. محل انجام واکنش‌های چرخهٔ کالوین ← بسترهٔ تیلاکوئید

۲۲. استفاده از CO_2 (معدنی) برای ساخته‌شدن ترکیبات آلی (غیرمعدنی) ← تثبیت کربن

۲۳. گیاهانی که در آن‌ها، فقط چرخهٔ کالوین مشاهده می‌شود ← C_3

۲۴. گیاهانی که اولین مادهٔ آلی پایدار ساخته‌شده هنگام تثبیت کربن آن‌ها، سه‌کربنی است ← C_3

۲۵. اولین مادهٔ آلی پایدار ساخته‌شده هنگام تثبیت کربن در اکثر گیاهان ← ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته

۲۶. روش فتوسنتز در اکثر گیاهان ← C_3

۲۷. عوامل محیطی مؤثر بر فتوسنتز ← ۱- نور، ۲- دما، ۳- کربن دی‌اکسید، ۴- اکسیژن

۲۸. ویژگی‌های نور که بر میزان فتوسنتز مؤثر هستند ← ۱- طول موج، ۲- شدت نور، ۳- مدت زمان تابش نور

۲۹. علت تأثیر دما بر میزان فتوسنتز ← بیشترین فعالیت آنزیم‌ها در گسترهٔ دمایی خاصی (دمای بهینه) انجام می‌شود.

۳۰. عوامل درونی مؤثر بر فتوسنتز ← ۱- مقدار سبزینه، ۲- تعداد سبزدیسه، ۳- تعداد برگ، ۴- وسعت برگ‌ها

قیدنامهٔ گفتار ۲

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. **هر** مولکول شش‌کربنی دوفسفاتهٔ تولیدشده در چرخهٔ کالوین، ناپایدار است و **بلافاصله** تجزیه می‌شود و دو مولکول اسید سه‌کربنی ایجاد می‌کند که در نهایت، به قندهای سه‌کربنی تبدیل می‌شود.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به طور معمول / ...

۲. فتوسنتز فرایندی آنزیمی است و **بیشترین** فعالیت آنزیم‌ها در گسترهٔ دمایی خاص انجام می‌شود. بنابراین، دما بر فتوسنتز اثرگذار است.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به ندرت ...

۳. **تعدادی از** قندهای تولیدشده در چرخهٔ کالوین، برای ساخته‌شدن گلوکز و ترکیبات آلی دیگر و **تعدادی** نیز برای بازسازی ریبولوزبیس‌فسفات به مصرف می‌رسند.

د) ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۴. وقتی نور به مولکول‌های رنگیزه می‌تابد، الکترون انرژی می‌گیرد و **ممکن است** از مدار خود خارج شود.

۵. الکترون برانگیخته **ممکن است** با انتقال انرژی به مولکول رنگیزهٔ بعدی، به مدار خود برگردد یا از رنگیزه خارج و به وسیلهٔ رنگیزه یا مولکولی دیگر گرفته شود.

ه) سایر قیدها

۶. **به‌تدریج**، تراکم پروتون‌ها در فضای درون تیلاکوئیدها نسبت به بستره افزایش می‌یابد و شیبی از غلظت پروتون از فضای درون تیلاکوئیدها به سمت بستره ایجاد می‌شود.

۷. پروتون‌ها **فقط** از طریق آنزیم ATPساز موجود در غشای تیلاکوئید می‌توانند به بستره منتشر شود.

۸. در فتوسنتز، مولکول‌های کربن دی‌اکسید به قند (گلوکز) تبدیل می‌شوند. ساخته‌شدن گلوکز همانند تجزیهٔ آن **به یکباره** رخ نمی‌دهد.

۹. **اولین** مادهٔ آلی **پایدار** ساخته‌شده در چرخهٔ کالوین، ترکیبی سه‌کربنی است.

تایم لاین گفتار ۲

ایجاد الکترون برانگیخته و سرانجام آن

تابش نور خورشید به رنگیزهٔ آنتن گیرندهٔ نور ← دریافت انرژی نور و برانگیخته‌شدن الکترون ← انتقال الکترون به رنگیزهٔ بعدی و بازگشت الکترون به حالت معمول ← برانگیخته‌شدن الکترون در رنگیزهٔ بعدی ← انتقال انرژی به کلروفیل a مرکز واکنش ← خروج الکترون از کلروفیل a ← دریافت الکترون توسط پذیرندهٔ الکترون ← حرکت الکترون در زنجیرهٔ انتقال الکترون

جبران کمبود الکترونی فتوسیستم‌ها

فتوسیستم ۱: خروج الکترون از فتوسیستم ۱ ← حرکت الکترون فتوسیستم ۲ در زنجیرهٔ انتقال الکترون ← رسیدن الکترون به فتوسیستم ۱

فتوسیستم ۲: خروج الکترون از فتوسیستم ۲ ← تجزیهٔ نوری آب در فتوسیستم ۲ ← انتقال الکترون آب به مرکز واکنش فتوسیستم ۲

ساخته‌شدن ATP در فتوسنتز (ساخته‌شدن نوری ATP)

تابش نور خورشید به رنگیزهٔ آنتن گیرندهٔ نور ← دریافت انرژی نور و برانگیخته‌شدن الکترون ← انتقال الکترون به رنگیزهٔ بعدی و بازگشت الکترون به حالت معمول ← برانگیخته‌شدن الکترون در رنگیزهٔ بعدی ← انتقال انرژی به کلروفیل a مرکز واکنش ← خروج الکترون از کلروفیل a ← دریافت الکترون توسط پذیرندهٔ الکترون ← حرکت الکترون در زنجیرهٔ انتقال الکترون اول غشای تیلاکوئید (بین فتوسیستم ۲ و ۱) ← استفادهٔ پمپ از انرژی الکترون‌ها برای انتقال پروتون به فضای درون تیلاکوئید ← عبور پروتون‌ها از کانالِ آنزیم ATPساز برای بازگشت به بستره ← استفاده از انرژیِ عبور پروتون برای ترکیب ADP و گروه فسفات ← تشکیل ATP

چرخهٔ کالوین

۳ ترکیب شش کربنی ناپایدار (دوفسفاته) ← ۳ کربن دی‌اکسید + ۳ ریبولوز بیس‌فسفات

۶ ترکیب سه کربنی تک‌فسفاته ← ۳ ترکیب شش‌کربنی ناپایدار (دوفسفاته)

۶ فسفات + ۶ ADP + NADP + ۶ + ۶ قند سه کربنی تک‌فسفاته ← ۶ ATP + ۶ NADPH + ۶ ترکیب سه کربنی تک‌فسفاته

خروج یک مولکول قند سه‌کربنی تک‌فسفاته از چرخهٔ کالوین

۳ مولکول پنج کربنی تک‌فسفاته (ریبولوز فسفات) ← ۵ قند سه کربنی تک‌فسفاته

۳ ADP + ۳ ریبولوز بی‌فسفات ← ۳ ATP + ۳ مولکول پنج‌کربنی تک‌فسفاته (ریبولوز فسفات)

فتوسنتز در شرایط دشوار

درس‌نامهٔ ۱۰ تأثیر روزنه‌ها بر میزان کربن دی‌اکسید در برگ

تا این‌جا فهمیدیم که فتوسنتز چی هست و چه‌جوری انجام میشه. با فتوسنتز در گیاهان C_3 هم آشنا شدیم. اما حالا می‌خوایم ببینیم که گیاهان در شرایط نامساعد، مثل دما و نور خیلی زیاد چه‌جوری فتوسنتز می‌کنن؟ هم‌چنین فتوسنتز در گیاهانی که C_3 نیستن رو هم بررسی می‌کنیم. در انتهای فصل هم برخی از روش‌های کسب انرژی در سایر جانداران رو بررسی می‌کنیم. اول از همه می‌خوایم بریم سراغ کتاب دهم و ببینیم که روزنه‌ها چی بودن و چه‌جوری باز و بسته می‌شدن.

روزنه‌های هوایی و تعرق

تذکر متن زیر خلاصه‌ای از مباحثی است که دربارهٔ تعرق در فصل ۷ دهم کتاب میکرو زیست‌شناسی مطرح شده‌اند. برای مطالعهٔ کامل‌تر، می‌توانید به فصل ۷ دهم کتاب میکرو مراجعه کنید.

تعرق، می‌تواند از طریق **روزنه‌های هوایی**، **عدسک‌ها و پوستک‌ها** انجام شود. بیشترین میزان تعرق، در برگ‌ها و از طریق روزنه‌های هوایی انجام می‌شوند.

میزان تعرق: روزنه‌های هوایی برگ > روزنه‌های هوایی ساقه > عدسک‌های ساقهٔ مسن > پوستک برگ و ساقه

روزنهٔ هوایی چیست؟ در روپوست، **سلول‌های تمایزیافته‌ای** وجود دارند به‌نام **سلول‌های نگهبان روزنه**. سلول‌های نگهبان روزنه، همیشه به صورت جفت مشاهده می‌شوند. یعنی، همیشه دو سلول نگهبان روزنه در کنار هم قرار می‌گیرند. در بین این دو سلول نگهبان روزنه، فضایی به وجود می‌آید که به آن، روزنهٔ هوایی می‌گویند.
تعرق چگونه تنظیم می‌شود؟ با باز و بسته شدن روزنه‌های هوایی. **هر وقت روزنه‌ها باز باشند، میزان تعرق زیاد است.** بسته‌شدن روزنه‌ها، میزان تعرق راکم می‌کند.

❑ باز و بسته‌شدن روزنه‌ها

روزنه‌ها چگونه باز و بسته می‌شوند؟ با **تغییر حجم سلول‌های نگهبان روزنه**. سلول‌های نگهبان روزنه، ساختار خاصی پیدا کردند که باعث می‌شود، تغییر در حجم آن‌ها، باعث باز یا بسته شدن روزنه شود. تغییر حجم در روزنه‌ها، به دلیل تغییر در میزان فشار تورژسانسی[1] آن‌هاست. به عبارتی دیگر، حجم آب درون سلول، که در اثر فرآیند اسمز تغییر می‌کند، عامل تغییر در حجم سلول و باز و بسته شدن روزنه‌ها می‌باشد.

خُب، حالا چه عواملی بر باز و بسته‌شدن روزنه‌ها مؤثر هستن؟ این مهم‌ترین چیزی هست که در این قسمت باید یاد بگیرین.

❑ عوامل مؤثر بر باز و بسته‌شدن روزنه‌ها

عوامل درونی

میزان آب در گیاه: زمانی که میزان آب در گیاه کم باشد، میزان تعرق کاهش می‌یابد تا آب درون گیاه حفظ شود.

هورمون‌های گیاهی: بعضی از هورمون‌های گیاهی، نظیر آبسیزیک اسید، بر باز و بسته شدن روزنه‌ها تأثیر می‌گذارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۹ یازدهم] شرایط نامساعد محیط مانند خشکی، تولید آبسیزیک اسید را در گیاهان تحریک می‌کند. آبسیزیک اسید سبب بسته‌شدن روزنه‌ها و در نتیجه حفظ آب گیاه می‌شود و هم‌چنین جلوی رویش دانه و رشد جوانه‌ها در شرایط نامساعد را می‌گیرد. به‌طور کلی، این تنظیم‌کننده، رشد گیاهان را در پاسخ به شرایط نامساعد کاهش می‌دهد.

عوامل محیطی

تغییرات مقدار نور، دما، رطوبت و کربن دی‌اکسید از مهم‌ترین عوامل محیطی مؤثر بر حرکات روزنه‌های هوایی هستند.

نور: افزایش مقدار نور تا حدی معین، می‌تواند باعث باز شدن روزنه‌ها در گیاهان شود. البته رفتار روزنه‌ای برخی گیاهان نواحی خشک مانند بعضی **کاکتوس‌ها و گیاهان تیرهٔ گل ناز**، در حضور نور متفاوت است و سبب می‌شود **در طول روز که تابش شدید نور خورشید و دمای بالا وجود دارد، روزنه‌های هوایی کاکتوس بسته بمانند** و از هدر رفتن آب جلوگیری شود.

دما: افزایش دما تا حدی معین، باعث می‌شود که روزنه‌ها باز شوند. **در دمای بالا و نور شدید، روزنه‌ها بسته می‌شوند** تا جلوی از دست رفتن آب را بگیرند.

نکته افزایش نور و دما تا حدی معین، سبب باز شدن روزنه‌ها می‌شود و شدت فتوسنتز را نیز زیاد می‌کند. افزایش شدید نور و دما باعث بسته‌شدن روزنه‌ها می‌شود و به‌ضرر فتوسنتز هست. *جا داره این‌جا به‌قول عادل فردوسی‌پور بگیم «چقدر خوبیم ما» چون همهٔ مطالب رو در دهم جوری گفتیم که الان که رسیدین به دوازدهم، پیش‌نیاز مربوط به فتوسنتز رو بلد باشین. البته، چیز خارج از کتاب هم نگفتیم!*

کربن دی‌اکسید: کاهش کربن دی‌اکسید تا حدی معین، باعث باز شدن روزنه‌ها در گیاهان می‌شود. در این شرایط گیاه برای این‌که بتواند کربن دی‌اکسید موردنیاز خود را تأمین کند، روزنه‌های بیشتری را باز می‌کند تا کربن دی‌اکسید بیشتری وارد گیاه شود.

۱- در تورژسانس، حجم پروتوپلاست زیاد می‌شود و به دیوارهٔ سلولی فشار وارد می‌کند. این فشار، معادل با فشار تورژسانسی است.

نکته در فرایند فتوسنتز، به کربن دی‌اکسید نیاز است. بنابراین، کاهش کربن دی‌اکسید در گیاه محرکی است برای باز شدن روزنه‌ها تا کربن دی‌اکسید بتواند وارد برگ شود.

رطوبت: افزایش رطوبت، باعث می‌شود که میزان تعرق کاهش پیدا کند.

❑ سازوکارهای گیاهان برای کاهش تعرق

۱- قرارگیری بیشتر روزنه‌ها در روپوست پایینی برگ: روپوست پایینی برگ، کم‌تر در معرض تابش نور خورشید قرار دارد. بنابراین، قرارگیری روزنه‌ها در روپوست پایینی، منجر به کاهش تبخیر آب و تعرق می‌شود.

۲- کاهش تعداد روزنه‌ها: هرچقدر تعداد روزنه‌ها کم‌تر باشد، میزان تعرق کم‌تر است.

۳- کاهش تعداد یا سطح برگ‌ها

نکته کاهش تعداد و وسعت برگ‌ها باعث کاهش میزان جذب نور توسط برگ‌ها می‌شود و بنابراین، به‌ضرر فتوسنتز هست.

۴- ایجاد پوستک ضخیم، روزنه‌های قرارگرفته در فرورفتگی‌های غارمانند و پوشیده شدن برگ از کرک‌ها

خُب، این مقدمه‌ای بود بر مباحثی که می‌خوایم در این گفتار بررسی کنیم. بریم سراغ مبحث بعدی. بسته‌شدن روزنه‌ها، چه تأثیری بر فتوسنتز داره؟

تأثیر بسته‌شدن روزنه‌ها بر فتوسنتز

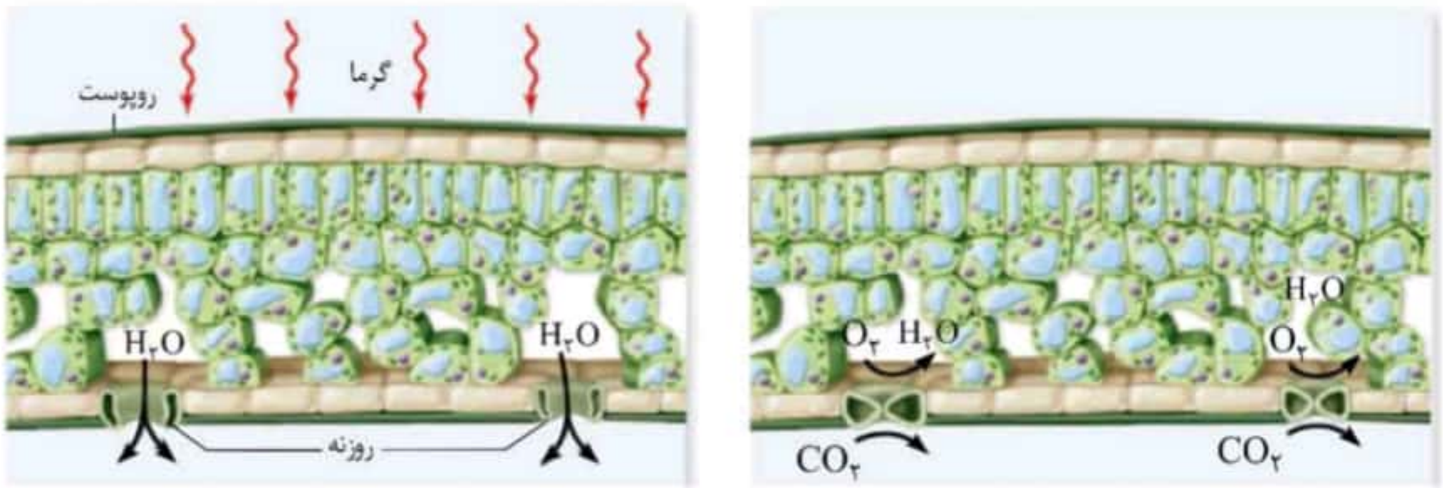
گفتیم که روزنه‌های هوایی، محلی برای تبادل گازها هستند؛ گازهایی که در تنفس یاخته‌ای و فتوسنتز مؤثر هستند، مثل اکسیژن و کربن دی‌اکسید. *اما سؤالی که پیش میاد این هست که وقتی روزنه‌ها بسته می‌شن، مقدار این گازها در گیاه چه‌جوری تغییر می‌کنه؟*

❑ تغییر میزان اکسیژن و کربن دی‌اکسید در گیاه پس از بسته‌شدن روزنه‌ها

در هوای گرم و خشک، یعنی در شرایطی که دمای بالا و نور شدید وجود دارد، روزنه‌های گیاه برای کاهش تعرق بسته می‌شوند. **در این شرایط، تبادل گازهای اکسیژن و کربن دی‌اکسید از روزنه‌ها متوقف می‌شود.** *این کار گیاه برای ادامهٔ بقا ضروریه. چون باعث میشه که آب در گیاه حفظ بشه و همگی می‌دونیم که آب مایهٔ حیات هست. اما حفظ این مایهٔ حیات، گیاه رو به دردسر میندازه.* در حالی که تبادل گازها از طریق روزنه‌ها متوقف شده است، **فتوسنتز هم‌چنان ادامه می‌یابد.** در فتوسنتز، کربن دی‌اکسید مصرف و اکسیژن تولید می‌شود. در نتیجه، **میزان کربن دی‌اکسید در برگ کم می‌شود ولی** میزان اکسیژن برگ، افزایش می‌یابد. *طبیعتاً الان براتون این سؤال پیش اومده که چرا زیاد شدن اکسیژن در برگ بد هست. جواب این سؤال پدیده‌ای به‌نام تنفس نوری هست که در درسنامهٔ بعدی به‌طور مفصل راجع بهش صحبت می‌کنیم.*

نکته در شرایط نامساعد محیطی، سوخت‌وساز یاخته‌های گیاهی کاهش می‌یابد و بنابراین، تنفس یاخته‌ای کم‌تر انجام می‌شود.

نکته بسته‌شدن روزنه‌ها در شرایط نامساعد محیطی تحت تأثیر هورمون آبسیزیک اسید رخ می‌دهد.



درسنامهٔ ۱۱ تنفس نوری

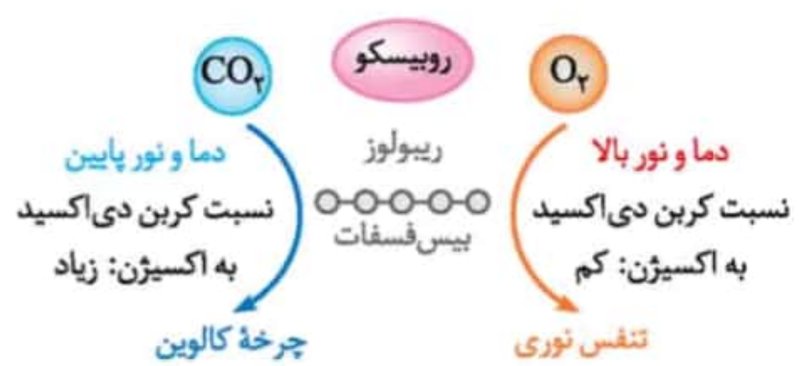
اگه مقدار اکسیژن در گیاه بیشتر از کربن دی‌اکسید باشه، تنفس نوری رخ می‌ده. چیزی که به ضرر گیاه هست و جلوی فتوسنتز رو می‌گیره.

آنزیم روبیسکو

گفتیم که در اولین مرحلهٔ چرخهٔ کالوین، کربن دی‌اکسید به ریبولوز بیس‌فسفات اضافه و یک ترکیب شش‌کربنی ناپایدار تولید می‌شود. این واکنش، توسط آنزیمی به‌نام **روبیسکو** (مخفف ریبولوز بیس‌فسفات کربوکسیلاز ـ اکسیژناز[1]) انجام می‌شود. همان‌طور که در از اسم آنزیم مشخص است، این آنزیم دارای **فعالیت کربوکسیلازی و اکسیژنازی** است:

۱- فعالیت کربوکسیلازی: روبیسکو می‌تواند CO_2 را با ریبولوز بیس‌فسفات ترکیب کند.

۲- فعالیت اکسیژنازی: روبیسکو می‌تواند اکسیژن را نیز به قند ریبولوز بیس‌فسفات اضافه کند.



۱- Ribulose Bisphosphate Carboxylase - Oxygenase ،RubisCO

نکته یکی از پیش‌ماده‌های آنزیم روبیسکو، ریبولوز بیس‌فسفات است. پیش‌مادهٔ دیگر این آنزیم می‌تواند اکسیژن یا کربن دی‌اکسید باشد.

در چرخهٔ کالوین، فعالیت کربوکسیلازی آنزیم مشاهده می‌شود. اما در شرایطی ممکن است که آنزیم فعالیت اکسیژنازی خود را انجام دهد. *چه چیزی باعث میشه که آنزیم به‌جای فعالیت کربوکسیلازی، فعالیت اکسیژنازی داشته باشه؟* تعیین این‌که آنزیم فعالیت اکسیژنازی را انجام دهد یا کربوکسیلازی، به **میزان اکسیژن و CO_2 در اطراف آنزیم** بستگی دارد:

۱- اکسیژن کم و کربن دی‌اکسید زیاد (نسبت $\frac{\text{کربن دی‌اکسید}}{\text{اکسیژن}}$ = زیاد): وقتی که کربن دی‌اکسید در اطراف آنزیم زیاد باشد، فعالیت کربوکسیلازی آنزیم مشاهده می‌شود. فعالیت کربوکسیلازی آنزیم روبیسکو، آغازگر چرخهٔ کالوین است.

۲- اکسیژن زیاد و کربن دی‌اکسید کم (نسبت $\frac{\text{کربن دی‌اکسید}}{\text{اکسیژن}}$ = کم): وقتی که میزان اکسیژن در اطراف آنزیم روبیسکو زیاد باشد، آنزیم فعالیت اکسیژنازی دارد. در این حالت، فرایندی به‌نام تنفس نوری آغاز می‌شود. *چه اتفاقی در تنفس نوری میفته؟*

نکته آنزیم روبیسکو آنزیمی است که دارای دو پیش‌ماده می‌باشد. یک پیش‌مادهٔ این آنزیم ریبولوز بیس‌فسفات می‌باشد و پیش‌مادهٔ دوم می‌تواند اکسیژن یا دی‌اکسید کربن باشد. اکسیژن و دی‌اکسید کربن به صورت رقابتی سعی می‌کنند که به آنزیم متصل شوند و در نتیجه ماده‌ای می‌تواند به آنزیم متصل شود که غلظت آن بیشتر باشد. این موضوع باعث می‌شود که در شرایطی (تنفس نوری) واکنش‌های اکسیژنازی به جای کربوکسیلازی انجام شود و تثبیت دی‌اکسید کربن صورت نگیرد.

مراحل تنفس نوری

تنفس نوری رو می‌تونیم در چند بخش بررسی کنیم:

۱- ترکیب اکسیژن و ترکیب پنج‌کربنی: ابتدا اکسیژن با قند ریبولوز بیس‌فسفات ترکیب می‌شود و در نتیجه، **ریبولوز بیس‌فسفات اکسید می‌شود.** این واکنش را آنزیم روبیسکو با فعالیت **اکسیژنازی** خود عملی می‌کند. **ریبولوز بیس‌فسفات اکسیدشده، ناپایدار است.**

نکته تنفس نوری همانند تنفس یاخته‌ای و برخلاف چرخهٔ کالوین، همراه با اکسایش و تجزیهٔ ترکیب آلی است.

۲- تجزیهٔ ترکیب پنج‌کربنی ناپایدار: ریبولوز بیس‌فسفات اکسیدشده، **تجزیه می‌شود** و دو مولکول **۳کربنی و ۲کربنی** ایجاد می‌شوند.

نکته دقت داشته باشید که هم ترکیب دو کربنی و هم ترکیب سه‌کربنی حاصل از تجزیهٔ ریبولوز بیس‌فسفات، دارای یک گروه فسفات می‌باشند.

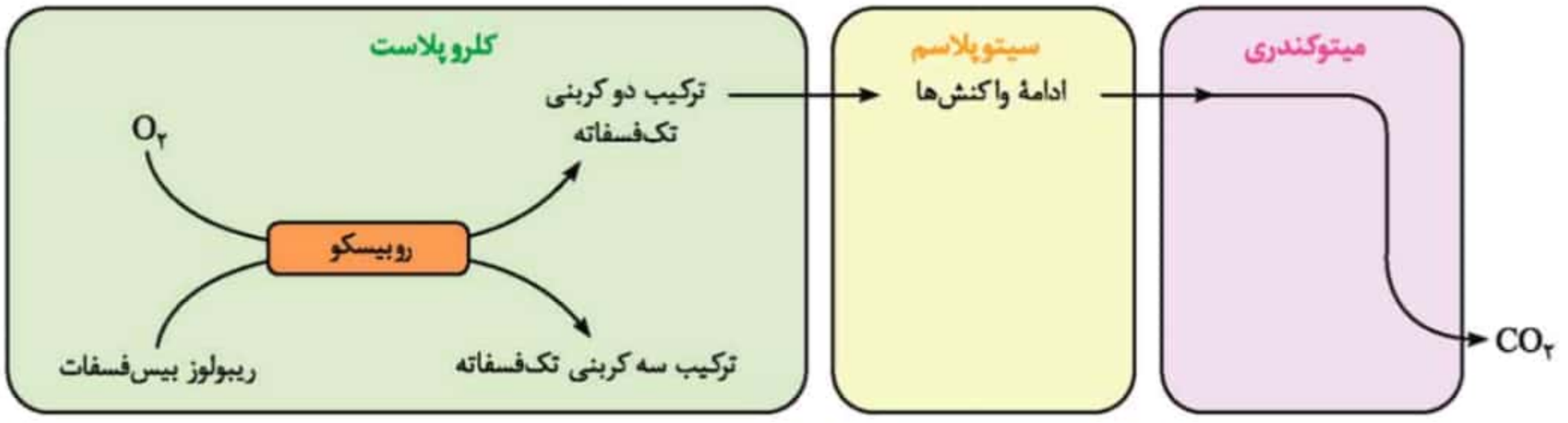
۳- خروج مولکول دو کربنی از کلروپلاست: مولکول ۳کربنی در کلروپلاست باقی می‌ماند[1] ولی مولکول دو کربنی از کلروپلاست خارج می‌شود.

۴- تولید کربن دی‌اکسید: در خارج از کلروپلاست، واکنش‌هایی بر روی ترکیب دوکربنی انجام می‌شود. این واکنش‌ها **ابتدا در سیتوپلاسم انجام می‌شوند و بخشی از واکنش‌ها نیز در میتوکندری انجام می‌شوند.** نهایتاً، در میتوکندری CO_2 تولید می‌شود.

چون این فرایند با مصرف اکسیژن و آزاد شدن CO_2 (مشابه تنفس یاخته‌ای) همراه است و وابسته به نور می‌باشد (همراه با فتوسنتز انجام می‌شود)، تنفس نوری نامیده می‌شود.

نکته تنفس نوری برخلاف چرخهٔ کالوین و تنفس یاخته‌ای، نوعی واکنش وابسته به نور است.

نکته تنفس نوری برخلاف چرخهٔ کالوین، دارای واکنش‌های اکسایشی است.



نتیجهٔ تنفس نوری

۱- در تنفس نوری، اکسیژن مصرف و CO_2 تولید می‌شود. در نتیجه، میزان اکسیژن در گیاه کم و کربن دی‌اکسید زیاد می‌شود. این موضوع باعث می‌شود که به‌تدریج، شرایط به نفع فتوسنتز شود و تنفس نوری انجام نشود.

نکته در دمای بالا و شدت زیاد نور، تولید اکسیژن توسط گیاه کاهش می‌یابد.

۲- در تنفس نوری مادهٔ آلی (ترکیب دوکربنی) تجزیه می‌شود اما **برخلاف تنفس یاخته‌ای، ATP تولید نمی‌شود.** بنابراین، انجام تنفس نوری در گیاهان سبب کاهش بازده فتوسنتز می‌شود. *چون گیاه داره یه سری واکنش اضافی انجام میده که آخرشم سودی واسش نداره! اما این آخر ماجرا نیست. یه سری از گیاهان تونستن راه‌هایی پیدا کنن که جلوی تنفس نوری رو می‌گیره.* بدین‌ترتیب، انواعی از گیاهان وجود دارند که در محیط‌های با دمای بالا و تابش شدید نور خورشید زندگی می‌کنند.

۱- این مولکول سه‌کربنی همان ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاتهٔ تولیدشده در چرخهٔ کالوین است.

سازگاری‌های گیاهان برای غلبه بر تنفس نوری

تنفس نوری در گیاهان C_3 مشاهده می‌شود و در سایر گیاهان، سازوکارهایی برای غلبه بر تنفس نوری ایجاد شده‌اند. بر اساس روش‌های تثبیت کربن در این گیاهان، دو گروه گیاهان C_4 و CAM نیز وجود دارند که برخلاف گیاهان C_3، می‌توانند در دمای بالا و تابش شدید نور نیز فتوسنتز انجام دهند و بر تنفس نوری غلبه کنند؛ البته، در گیاهان C_4 نیز به ندرت ممکن است تنفس نوری رخ دهد اما این گیاهان معمولاً تنفس نوری ندارند.

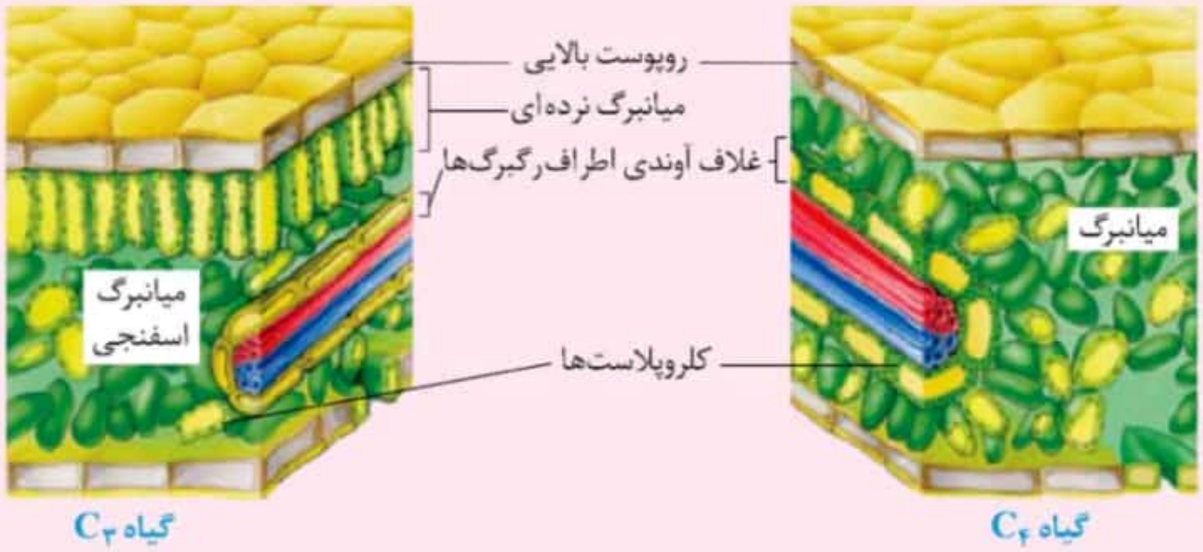
درسنامهٔ ۱۲ فتوسنتز در گیاهان C_4

گفتیم که یکی از سازوکارها برای ممانعت از تنفس نوری در گیاهان C_4 وجود دارد. این گیاهان چی‌کار می‌کنن؟

در گیاهان C_4، دو مرحله تثبیت کربن مشاهده می‌شود. تثبیت اول در یک نوع یاخته و تثبیت دوم در نوع دیگری از یاخته‌ها انجام می‌شود. **تثبیت اول، تثبیت کربن دی‌اکسید جو می‌باشد و تثبیت دوم، همان چرخهٔ کالوین است.** *اما انجام این نوع فتوسنتز نیازمند یه سری ویژگی‌هاست.* به همین دلیل، ساختار برگ گیاهان C_4 متفاوت از ساختار برگ در گیاهان C_3 است. *کادر بعدی خیلی مهم هست و جزء متن اصلی درسنامه هست. حتماً با دقت بخونین.*

مقایسه

برگ در گیاهان C_3 و C_4



مهم‌ترین تفاوتی که بین برگ گیاهان C_3 و C_4 وجود دارد، مربوط به **یاخته‌های غلاف آوندی** است. گفتیم که منظور از غلاف آوندی، یاخته‌های نرم‌آکنه‌ای هستند که در اطراف دسته‌جات آوندی برگ (رگبرگ‌ها) قرار گرفته‌اند. هم‌چنین گفتیم که **در گیاهان C_3، یاخته‌های غلاف آوندی فاقد سبزدیسه هستند** و بنابراین، فتوسنتز نمی‌کنند. اما **در گیاهان C_4، یاخته‌های غلاف آوندی سبزدیسه دارند** و بنابراین، می‌توانند فتوسنتز انجام دهند.

تفاوت دیگری که بین برگ گیاهان C_3 و C_4 مشاهده می‌شود، وجود میانبرگ نرده‌ای در گیاهان C_3 است. درحالی‌که **در برگ گیاهان C_4، میانبرگ نرده‌ای وجود ندارد** و فقط میانبرگ اسفنجی دیده می‌شود. میانبرگ اسفنجی گیاهان C_4، هم در مجاورت روپوست بالایی هست و هم در مجاورت روپوست پایینی ولی در گیاهان C_3، میانبرگ اسفنجی فقط در مجاورت روپوست پایینی قرار دارد.

به‌جز موارد ذکرشده، سایر ویژگی‌های برگ گیاهان C_3 و C_4 مشابه یک‌دیگر است. *یعنی همون چیزایی که گفتار اول گفتیم.*

اما حالا وقتشه که بریم ببینیم چه تفاوتی بین فتوسنتز در گیاهان C_3 و C_4 وجود داره. اول از همه هواستون باشه که واکنش‌های نوری در همهٔ گیاهان به یه شکل انجام میشه و تفاوتی بین گیاهان C_3 با C_4 و CAM از این نظر وجود نداره. بنابراین، ما فقط تثبیت کربن در گیاهان C_4 و CAM رو بررسی می‌کنیم.

مراحل تثبیت کربن در گیاهان C_4

گفتیم که در گیاهان C_4، دو مرحله تثبیت کربن انجام می‌شود:

❑ تثبیت اول کربن؛ تثبیت CO_2 جو در میانبرگ[1]

اولین مرحلهٔ تثبیت کربن در گیاهان C_4، **در یاخته‌های میانبرگ** انجام می‌شود. در این یاخته‌ها، **کربن دی‌اکسید جو با اسید سه‌کربنی به‌نام فسفوانول‌پیرووات ترکیب** و در نتیجه، **اسیدی چهارکربنی ایجاد می‌شود.** چون اولین ترکیب پایدار تولیدشده حاصل از تثبیت کربن در این گیاهان، یک ترکیب چهار کربنی می‌باشد، به این گیاهان، C_4 گفته می‌شود.

نکتهٔ مهمی که دربارهٔ تثبیت اول کربن وجود دارد این است که **آنزیم ترکیب‌کنندهٔ CO_2 با اسید سه‌کربنی، به‌طور اختصاصی با CO_2 عمل می‌کند؛** یعنی فقط فعالیت کربوکسیلازی دارد و تمایلی به اکسیژن ندارد. به همین علت، حتی در حضور مقادیر بالای اکسیژن، در یاخته‌های میانبرگ گیاه C_4، تثبیت اول کربن می‌تواند انجام شود و تنفس نوری رخ نمی‌دهد.

۱- دقت داشته باشید که در این قسمت، منظور از یاخته‌های میانبرگ، همان میانبرگ اسفنجی است.

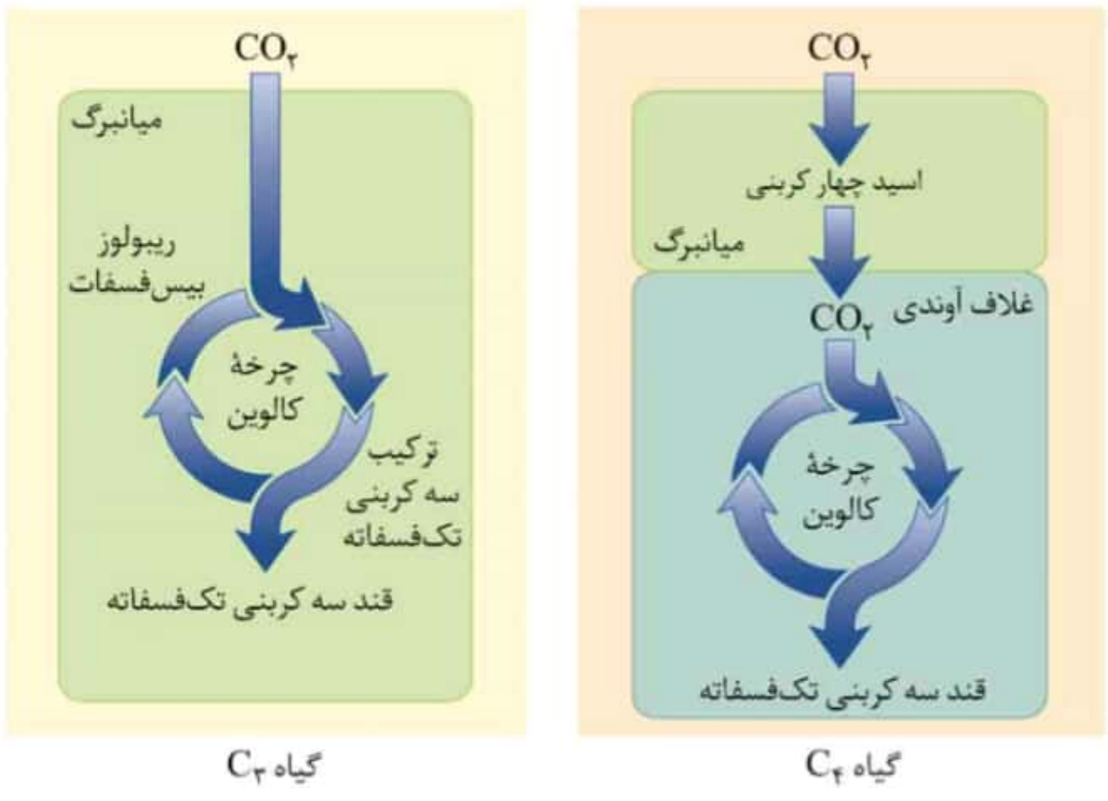
❑ تثبیت دوم کربن؛ تثبیت CO_2 در چرخهٔ کالوین غلاف آوندی

برای انجام دومین تثبیت کربن، اسید چهار کربنی به سرعت **از یاخته‌های میانبرگ به یاخته‌های غلاف آوندی منتقل می‌شود.** در یاخته‌های غلاف آوندی، **کربن دی‌اکسید از اسید چهارکربنی آزاد و وارد چرخهٔ کالوین می‌شود.** اسید سه‌کربنی باقی‌مانده نیز مجدداً به یاخته‌های میانبرگ باز می‌گردد. آزادشدن کربن دی‌اکسید در مجاورت آنزیم روبیسکو در غلاف آوندی باعث می‌شود که **تراکم کربن دی‌اکسید در مجاورت این آنزیم زیاد باشد و فعالیت کربوکسیلازی آنزیم روبیسکو انجام شود؛** بدین‌ترتیب، جلوی تنفس نوری گرفته می‌شود.

بنابراین، گیاهان C_4 مسیری دومرحله‌ای را برای تثبیت کربن طی می‌کنند. در این مسیر، دو سیستم آنزیمی متفاوت وظیفهٔ تثبیت کربن را برعهده دارند: ۱- سیستم اول در یاخته‌های میانبرگ قرار دارد و CO_2 جو را به صورت یک اسید چهارکربنی تثبیت می‌کند و ۲- سیستم دوم که در یاخته‌های غلاف آوندی قرار دارد و همان چرخهٔ کالوین است که در آن، قند سه‌کربنی تولید می‌شود.

نکته در گیاهان C_4، تثبیت کربن در یاخته‌های میانبرگ و غلاف آوندی انجام می‌شود اما چرخهٔ کالوین در یاخته‌های میانبرگ مشاهده نمی‌شود.

نکته در یاخته‌های میانبرگ گیاه C_4، آنزیم روبیسکوی فعال در یاخته‌های میانبرگ وجود ندارد.



گیاه C_4 گیاه C_3

کارایی فتوسنتز در گیاهان C_4

گفتیم که در گیاهان C_4، تراکم CO_2 در مجاورت آنزیم روبیسکو در یاخته‌های غلاف آوندی به‌اندازه‌ای بالا است که مانع انجام تنفس نوری می‌شود. بنابراین، **تنفس نوری به ندرت در گیاهان C_4 روی می‌دهد.** دو عامل اصلی در **جذب CO_2 و افزایش تراکم آن در یاخته‌های غلاف آوندی** نقش دارند:

۱- **دو سیستم آنزیمی متفاوت:** عملکرد آنزیم‌های متفاوت در تثبیت کربن در گیاهان C_4 که سبب می‌شوند اکسیژن با ترکیب آلی ترکیب نشود، مانع از انجام تنفس نوری می‌شود.

نکته تنوع آنزیم‌های فتوسنتزی در گیاهان C_4 و CAM بیشتر از گیاهان C_3 است.

۲- **تقسیم مکانی:** انجام دو مرحلهٔ تثبیت کربن گیاهان C_4 در یاخته‌های متفاوت (میانبرگ و غلاف آوندی) سبب می‌شود که ابتدا کربن دی‌اکسید جو در یاخته‌های میانبرگ توسط آنزیم دارای واکنش کربوکسیلازی تثبیت شود و سپس با آزاد شدن این کربن دی‌اکسید در مجاورت آنزیم روبیسکوی غلاف آوندی، تراکم CO_2 به‌اندازه‌ای باشد که بازدارندهٔ تنفس نوری است.

نکته انجام فتوسنتز در گیاهان C_4، با همکاری دو نوع یاختهٔ مختلف انجام می‌شود و یک یاخته به‌تنهایی نمی‌تواند فتوسنتز را تکمیل کند.

اما چند تا جملهٔ خیلی مهم و کنکوری! جملاتی که بارها در کنکور تکرار شدن و خواهند شد.

بدین‌ترتیب، گیاهان C_4 **در دماهای بالا، شدت‌های زیاد نور و درحالی‌که روزنه‌ها بسته‌اند** و از تبخیر آب جلوگیری می‌شود، هم‌چنان میزان CO_2 را در محل عملکرد آنزیم روبیسکو بالا نگه‌دارند و **مانع از انجام تنفس نوری شوند.** به همین علت، **کارایی گیاهان C_4 در دمای بالا، شدت زیاد نور و کمبود آب، بیش از گیاهان C_3 است.**

درسنامهٔ ۱۳ فتوسنتز در گیاهان CAM

بعضی گیاهان هستن که نمار مقاومتن! اینا توی بدترین شرایط ممکن زندگی می‌کنن و بدون این‌که گلایه‌ای بکنن، به زندگیشون ادامه می‌دن.

تثبیت کربن با روش CAM[1] در گیاهانی مشاهده می‌شود که در مناطق بیابانی زندگی می‌کنند.

۱- Crassulacean Acid Metabolism

مثال کاکتوس‌ها، گیاهان تیرهٔ گل ناز و آناناس

دمای بالا و نور شدید در طول روز که در محیط زندگی این گیاهان وجود دارد، **شرایط مساعد برای تنفس نوری** محسوب می‌شود و زندگی این گیاهان را با مشکل مواجه می‌کند. علاوه‌بر این، **دمای بالا و نور شدید، میزان تعرق را افزایش می‌دهد** و مشکل کمبود آب را برای این گیاهان ایجاد می‌کند. *پس کار برای گیاهان CAM خیلی سفته! چون هم باید روزنه‌هاشون رو ببندن و جلوی تعرق رو بگیرن و هم این‌که کاری کنن که تنفس نوری رخ نده. از کتاب دهم یادتون هست که این گیاهان چی‌کار می‌کردن برای جلوگیری از تعرق؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم] رفتار روزنه‌ای برخی گیاهان نواحی خشک مانند بعضی کاکتوس‌ها و گیاهان تیرهٔ گل ناز، در حضور نور متفاوت است و سبب می‌شود در طول روز که تابش شدید نور خورشید و دمای بالا وجود دارد، روزنه‌های هوایی کاکتوس بسته بمانند و از هدر رفتن آب جلوگیری شود.

سازگاری‌های گیاهان مناطق بیابانی برای حفظ آب

سه سازوکار اصلی در گیاهان CAM برای **جلوگیری از دست رفتن آب اضافی** وجود دارد:

۱- **تغییر رفتار روزنه‌ها:** در گیاهان C_3 و C_4، روزنه‌ها در روز باز هستند. اما **در گیاهان CAM، روزنه‌ها در روز بسته هستند** و جلوی هدر رفتن آب را می‌گیرند. روزنه‌های هوایی در شب باز می‌شوند تا تبادل گازها انجام شود.

۲- **اندام‌های گوشتی:** برگ یا ساقه و یا هر دوی آن‌ها، در گیاهان CAM گوشتی و پر آب هستند و مقداری آب را ذخیره می‌کنند.

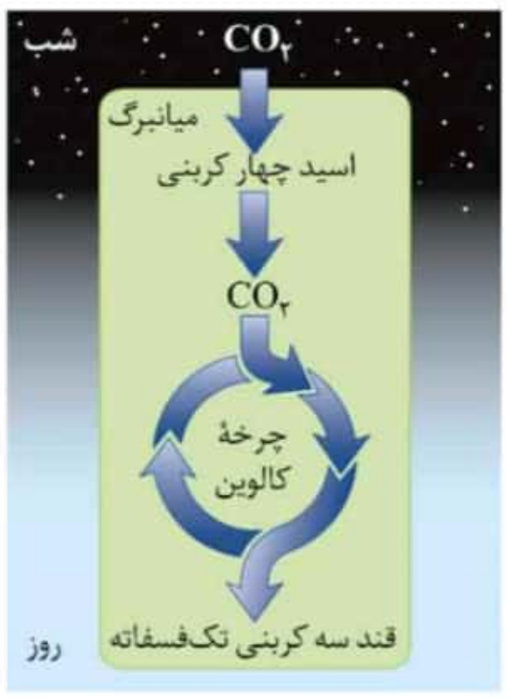
نکته دقت داشته باشید که ممکن است برگ یا ساقهٔ گیاهان CAM گوشتی نباشد اما هیچ‌گاه ممکن نیست که هر دو اندام غیرگوشتی باشند.

۳- **ذخیرهٔ آب در یاخته‌ها:** در کریچه‌های یاخته‌های گیاهان CAM ترکیباتی وجود دارد که آب را در خود نگه می‌دارند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۶ دهم] بعضی گیاهان در مناطق گرم و خشک (مثل کاکتوس و تیرهٔ گل ناز) ترکیب‌های پلی‌ساکاریدی در کریچه‌های خود دارند. این ترکیبات مقدار فراوانی آب جذب می‌کنند و سبب می‌شوند تا آب فراوانی در کریچه‌ها ذخیره شود. گیاه در دوره‌های کم‌آبی از این آب استفاده می‌کند.

تثبیت کربن در گیاهان CAM

در گیاهان CAM همانند گیاهان C_4، تثبیت دومرحله‌ای کربن وجود دارد. اما برخلاف گیاهان C_4، این دو تثبیت در مکان‌های مختلف انجام نمی‌شوند؛ بلکه در **زمان‌های مختلف** انجام می‌شوند. در واقع، **در گیاهان CAM تقسیم زمانی تثبیت اول و دوم کربن انجام شده است.**



☐ تثبیت اول کربن؛ تثبیت CO_2 در شب

شب‌ها که روزنه‌ها باز هستند، تبادل گازها انجام می‌شود و کربن دی‌اکسید وارد برگ می‌شود. در این زمان، CO_2 **جو به صورت یک اسید آلی (چهارکربنی) تثبیت** و در یاخته ذخیره می‌شود.

☐ تثبیت دوم کربن؛ تثبیت CO_2 در چرخهٔ کالوین در روز

در طول روز، کربن دی‌اکسید از اسید آلی آزاد می‌شود و توسط آنزیم روبیسکو با ریبولوز بیس‌فسفات ترکیب می‌شود. بدین‌ترتیب، هم **از هدر رفتن آب در گیاهان CAM جلوگیری می‌شود** و هم **گیاهان CAM می‌توانند مانع از انجام تنفس نوری شوند.**

نکته در گیاهان C_4 و CAM، سازوکارهایی برای جلوگیری از تنفس نوری وجود دارد.

مقایسه **[گیاه C_4 و CAM]** **[شباهت]** ۱- هر دو گیاه در مناطقی زندگی می‌کنند که شرایط برای تنفس نوری مساعد است. ۲- هر دو گیاه سازگاری‌هایی برای غلبه بر تنفس نوری دارند. ۳- در هر دو گیاه، دو سیستم آنزیمی متفاوت برای تثبیت کربن وجود دارد و تثبیت کربن در دو مرحله اتفاق میفتد. ۴- اولین ترکیب آلی پایدار تولیدشده در تثبیت کربن هر دو گیاه، یک اسید آلی چهارکربنی است. **[تفاوت]** ۱- گیاهان CAM در مناطق بیابانی زندگی می‌کنند. ۲- در گیاهان CAM، روزنه‌ها در روز بسته و در شب باز هستند. ۳- در گیاهان CAM، تقسیم زمانی دو تثبیت کربن رخ داده است و تثبیت کربن دی‌اکسید جو فقط در شب انجام می‌شود و چرخهٔ کالوین، فقط در روز. در گیاهان C_4، تقسیم مکانی تثبیت کربن رخ داده است؛ تثبیت کربن دی‌اکسید جو در یاخته‌های میانبرگ انجام می‌شود و چرخهٔ کالوین در یاخته‌های غلاف آوندی. ۴- اولین ترکیب آلی پایدار تولیدشده در گیاهان C_4، اگزالواستات است. ۵- در گیاهان CAM، اندام‌های گوشتی برای ذخیرهٔ آب وجود دارد و مقداری آب نیز توسط پلی‌ساکاریدهای کریچه‌ها ذخیره می‌شود.

هر چی لازم بود راجع به گیاهان بدونین رو گفتیم. بریم سراغ یکم جمع‌بندی و مقایسه و البته، یه فعالیت.

جمع‌بندی

تثبیت کربن در گیاهان C_3 و CAM

گیاهان C_4: در ساختار برگ گیاهان C_4، میانبرگ نرده‌ای وجود ندارد و فقط میانبرگ اسفنجی وجود دارد. برخلاف گیاهان C_3، یاخته‌های غلاف آوندی نیز دارای کلروپلاست هستند. در این گیاهان، برای جلوگیری از تنفس نوری در دمای بالا و نور شدید، تثبیت دومرحله‌ای کربن با تقسیم مکانی انجام می‌شود؛ یعنی دو سیستم آنزیمی مختلف، کربن را در دو مرحله و در دو یاختهٔ مختلف تثبیت می‌کنند. در مرحلهٔ اول، در یاخته‌های میانبرگ، کربن دی‌اکسید با اسید سه‌کربنی فسفوانول پیرووات ترکیب و اگزالواستات تشکیل می‌شود؛ آنزیم انجام‌دهندهٔ این واکنش، تمایلی به اکسیژن ندارد. اگزالواستات وارد یاختهٔ غلاف آوندی می‌شود و در آن‌جا، کربن دی‌اکسید خود را آزاد می‌کند. کربن دی‌اکسید نیز وارد چرخهٔ کالوین می‌شود و قند تولید می‌شود. وجود دو سیستم آنزیمی متفاوت و تقسیم مکانی باعث شده است که کارایی گیاهان C_4 در دمای بالا و نور شدید، بیشتر از گیاهان C_3 باشد.

گیاهان CAM: گیاهانی هستند که در مناطق بیابانی زندگی می‌کنند؛ نظیر کاکتوس و گیاهان تیرهٔ گل ناز. در این گیاهان، رفتار روزنه‌ها با گیاهان C_4 و C_3 متفاوت است و روزنه‌ها در روز بسته می‌مانند و در شب باز می‌شوند. این کار، جلوی هدر رفتن آب در طول روز را می‌گیرد. هم‌چنین برگ یا ساقه و یا هر دوی آن‌ها، در این گیاهان گوشتی هستند و مقداری آب ذخیره می‌کنند. در کریچه‌های این گیاهان نیز مقداری آب ذخیره می‌شود. در گیاهان CAM هم تثبیت دومرحله‌ای کربن وجود دارد که در دو زمان مختلف انجام می‌شود. در شب، تثبیت اول انجام می‌شود که طی آن، کربن دی‌اکسید جو به صورت یک اسید چهارکربنی تثبیت می‌شود. در طول روز، کربن دی‌اکسید از اسید چهارکربنی آزاد می‌شود و به کلروپلاست می‌رود. در آن‌جا، در مجاورت آنزیم روبیسکو تراکم کربن دی‌اکسید زیاد می‌شود و چرخهٔ کالوین انجام می‌شود. بنابراین، در گیاهان CAM نیز دو سیستم آنزیمی مختلف در تثبیت کربن نقش دارند که با تقسیم زمانی فعالیت می‌کنند.

فعالیت بعدی خیلی جالبه! با دقت بخونینش.

فعالیت کتاب درسی

روش‌های مختلف تثبیت کربن در گیاهان

سه گیاه A، B و C داریم. با فرض این‌که فتوسنتز هیچ‌یک از این گیاهان یکسان نباشد، به پرسش‌های زیر پاسخ دهید.

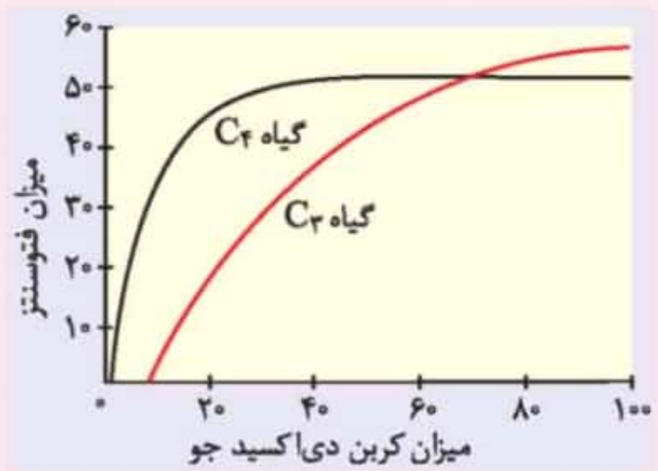
۱- عصارهٔ برگ هر یک از این گیاهان در دو زمان، یکی در آغاز تاریکی (شب) و دیگری در آغاز روشنایی (صبح) استخراج و pH آن‌ها اندازه‌گیری شد. pH در گیاه B در آغاز روشنایی نسبت به آغاز تاریکی اسیدی‌تر بود. گیاه B چه نوع فتوسنتزی دارد؟

در گیاهان CAM، در طول شب تثبیت اول کربن انجام می‌شود و اسید چهارکربنی تولید می‌شود. بنابراین، در صبح (آغاز روشنایی)، مقداری اسید چهارکربنی در گیاه وجود دارد و pH یاخته‌های فتوسنتزکننده نسبت به آغاز تاریکی اسیدی‌تر است.

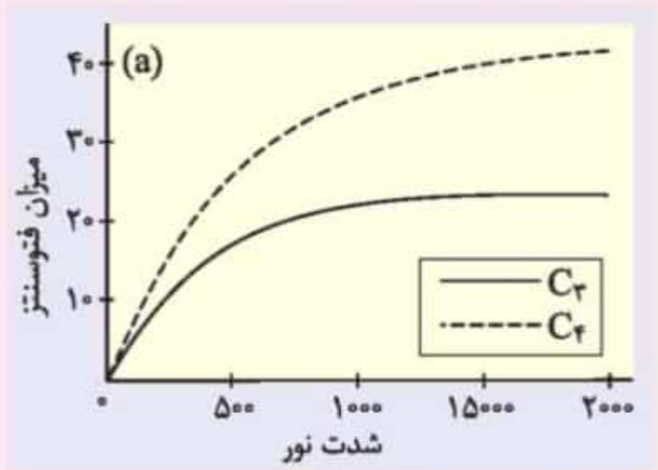
۲- برای تشخیص نوع فتوسنتز گیاه A و C چه راهی را پیشنهاد می‌دهید؟ آیا ساختار این گیاهان در تشخیص نوع فتوسنتز به شما کمک می‌کند؟ چگونه؟

همان‌طور که گفتیم ساختار برگ گیاهان C_3 و C_4 با یک‌دیگر متفاوت است. بنابراین، با بررسی ساختار برگ این گیاهان، می‌توان نوع گیاه را تشخیص داد. هم‌چنین با اندازه‌گیری pH در دمای بالا و نور شدید، می‌توانیم این دو گیاه را تشخیص دهیم. زیرا در گیاهان C_4 در دمای بالا و نور شدید هم فتوسنتز انجام می‌شود و در مرحلهٔ اول تثبیت کربن، اگزالواستات تولید می‌شود.

۳- نمودارهای زیر، اثر کربن دی‌اکسید جو و شدت نور را بر فتوسنتز دو گیاه C_3 و C_4 نشان می‌دهند. چه نتیجه‌ای از این نمودارها می‌گیرید؟



میزان کربن دی‌اکسید جو



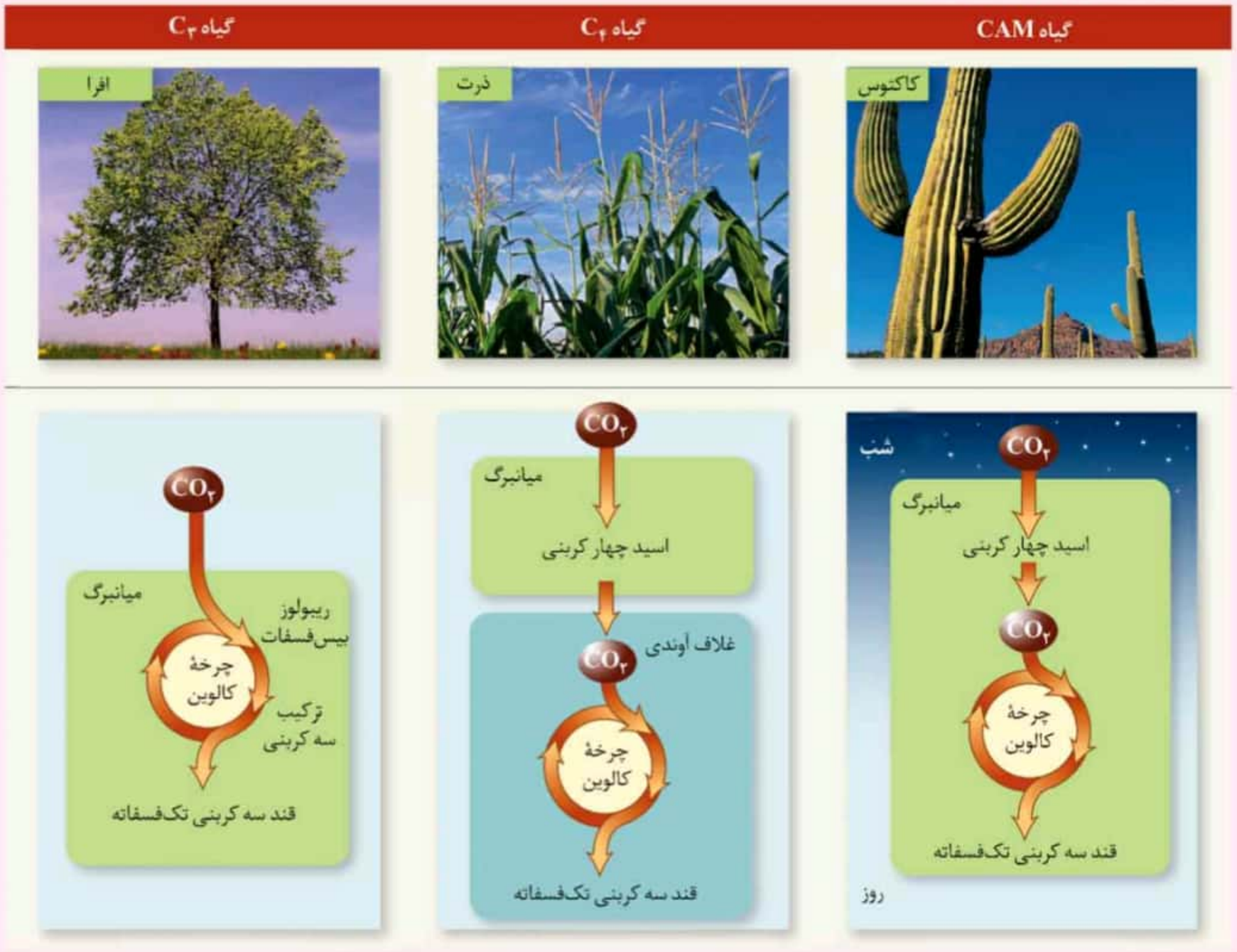
شدت نور

شدت نور: به‌طور کلی، افزایش شدت نور تأثیر مثبت بر میزان فتوسنتز دارد؛ هرچقدر شدت نور بیشتر باشد، میزان فتوسنتز نیز بیشتر است. البته، در صورت افزایش شدید شدت نور، میزان فتوسنتز در گیاهان C_3 زودتر از گیاهان C_4 ثابت می‌شود. بنابراین، می‌توان گفت که در هر شدت نوری، میزان فتوسنتز در گیاهان C_4 بیشتر است و اختلاف میزان فتوسنتز گیاهان C_3 و C_4 در شدت‌های بالای نور بیشتر می‌شود.

میزان کربن دی‌اکسید جو: اگر میزان کربن دی‌اکسید جو کم‌تر از ۱۰ واحد باشد، گیاهان C_3 قادر به فتوسنتز نیستند اما گیاهان C_4 زمانی که میزان کربن دی‌اکسید کم‌تر از ۵ واحد است، فتوسنتز خود را شروع می‌کنند. بنابراین، در غلظت‌های پایین کربن دی‌اکسید، کارایی گیاهان C_4 در انجام فتوسنتز بیشتر است. با افزایش تراکم کربن دی‌اکسید، خیلی زود (تراکم حدود ۱۰ واحد کربن دی‌اکسید) میزان فتوسنتز گیاهان C_4 به حداکثر مقدار خود می‌رسد و بعد از آن ثابت می‌شود. میزان فتوسنتز در گیاهان C_3 با شیب کم‌تری افزایش می‌یابد ولی حداکثر مقدار آن، بیشتر از گیاهان C_4 است. در واقع، در غلظت‌های بالای ۶۰ واحد کربن دی‌اکسید که احتمال وقوع تنفس نوری پایین است، کارایی فتوسنتزی گیاهان C_3 بیشتر است. اما در شرایطی که احتمال وقوع تنفس نوری بالا است، کارایی گیاهان C_4 بیشتر از گیاهان C_3 است.

مقایسه

روش‌های مختلف تثبیت کربن در گیاهان



نوع گیاه	گیاه CAM	گیاه C_4	گیاه C_3
مثال	کاکتوس و گیاهان تیرهٔ گل ناز	ذرت	اکثر گیاهان
محل زندگی	مناطق بیابانی	مناطق گرم و خشک	سایر مناطق
زمان باز بودن روزنه‌ها	شب	روز و شب	روز و شب
اندام‌های گوشتی برای ذخیرهٔ آب	برگ، ساقه یا هر دو	——	——
روش تثبیت کربن	تثبیت دو مرحله‌ای*	تثبیت دو مرحله‌ای*	فقط چرخهٔ کالوین
تولید اسید چهارکربنی در تثبیت کربن	+	+	ندارد
چرخهٔ کالوین	+	+	+
محل اصلی فعالیت روبیسکو در برگ	کلروپلاست یاخته‌های میانبرگ	یاخته‌های غلاف آوندی	یاخته‌های میانبرگ
تنفس نوری	——	به ندرت	در دمای بالا و نور شدید
توضیحات	در کریچه‌ها آب ذخیره می‌کند	کارایی بالاتر از گیاهان C_3	اولین ترکیب پایدار، اسید سه‌کربنی

* در تثبیت دومرحله‌ای کربن، طی تثبیت اول، یک اسید آلی چهار کربنی تولید می‌شود و در مرحلهٔ دوم، چرخهٔ کالوین رخ می‌دهد.

درسنامهٔ ۱۴ باکتری‌ها و آغازیان فتوسنتزکننده

تا این‌جا فهمیدیم که انواع گیاهان چه‌جوری فتوسنتز می‌کنن. اما بخش عمدهٔ فتوسنتز توسط گیاهان انجام نمیشه! پس بریم سراغ بقیهٔ فتوسنتزکنندگان.

بخش عمدهٔ **فتوسنتز را جاندارانی انجام می‌دهند که گیاه نیستند** و در خشکی زندگی نمی‌کنند. **انواعی از باکتری‌ها و آغازیان** که در محیط‌های متفاوت خشکی و آبی زندگی می‌کنند، توانایی فتوسنتز را دارند.

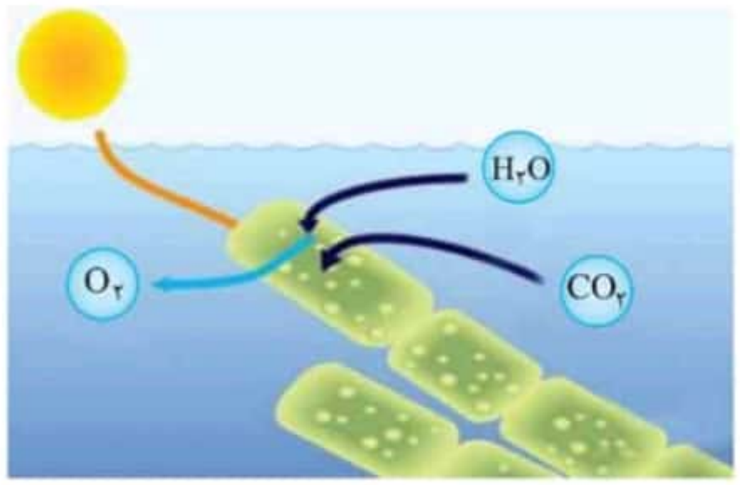
باکتری‌های فتوسنتزکننده

در باکتری‌ها، اندامک‌ها نظیر کلروپلاست (سبزدیسه) وجود ندارند. بنابراین، **باکتری‌های فتوسنتزکننده رنگیزه‌های جذب‌کنندهٔ نور را در غشای خود نگه‌داری می‌کنند.** در کتاب درسی با دو گروه کلی باکتری‌های فتوسنتزکننده آشنا می‌شویم.

❑ باکتری‌های فتوسنتزکنندهٔ اکسیژن‌زا

مثال	سیانوباکتری‌ها	رنگیزهٔ فتوسنتزی	سبزینهٔ a
منبع انرژی	نور خورشید	**منبع الکترون**	آب
منبع کربن	کربن دی‌اکسید	**مادهٔ تولیدشده در فتوسنتز**	اکسیژن

سیانوباکتری‌ها، گروهی از باکتری‌های فتوسنتزکننده هستند که دارای **کلروفیل (سبزینهٔ) a** می‌باشند. این باکتری‌ها، همانند گیاهان، با مصرف کربن دی‌اکسید (منبع کربن) و آب (منبع الکترون) و با استفاده از نور به عنوان منبع انرژی، مادهٔ آلی می‌سازند. **تجزیهٔ نوری آب در این باکتری‌ها سبب تولید آب می‌شود.** این باکتری‌ها، توانایی **انجام تنفس یاخته‌ای هوازی** را نیز دارند و به همین علت، باکتری‌های فتوسنتزکنندهٔ اکسیژن‌زا هستند. *قبلاً یه‌چیزایی راجع به سیانوباکتری‌ها خونده بودیم. یادتون هست؟*



آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۷ دهم] سیانوباکتری‌ها نوعی از باکتری‌های فتوسنتزکننده هستند که بعضی از آن‌ها می‌توانند علاوه‌بر فتوسنتز، تثبیت نیتروژن هم انجام دهند. آزولا و گونرا گیاهانی هستند که با سیانوباکتری‌ها همزیستی دارند و نیتروژن مورد نیاز خود را از طریق این باکتری‌ها به دست می‌آورند.

نکته کلروفیل a هم در گیاهان وجود دارد و هم در باکتری‌ها. اما کلروفیل b فقط در گیاهان وجود دارد.

نکته سیانوباکتری‌ها به رنگ سبز دیده می‌شوند.

❑ باکتری‌های فتوسنتزکنندهٔ غیراکسیژن‌زا

مثال	باکتری‌های گوگردی ارغوانی و سبز	رنگیزهٔ فتوسنتزی	باکتریوکلروفیل (ارغوانی و سبز)
منبع انرژی	نور خورشید	**منبع الکترون**	هیدروژن سولفید (H_2S)
منبع کربن	کربن دی‌اکسید	**مادهٔ تولیدشده در فتوسنتز**	گوگرد (S)

باکتری‌های گوگردی ارغوانی و سبز، باکتری‌هایی هستند که فتوسنتزکننده‌های غیراکسیژن‌زا می‌باشند. در این باکتری‌ها، برخلاف گیاهان، آغازیان و سیانوباکتری‌ها، **رنگیزه‌های فتوسنتزی خاصی** وجود دارند که به آن‌ها **باکتریوکلروفیل**[1] گفته می‌شود. در این باکتری‌ها، همانند سایر فتوسنتزکننده‌ها، **کربن دی‌اکسید منبع کربن و نور خورشید منبع انرژی است.** اما این باکتری‌ها از آب به عنوان منبع الکترون استفاده نمی‌کنند و در نتیجه، **اکسیژن نیز نمی‌سازند؛** زیرا، تجزیهٔ نوری آب در آن‌ها انجام نمی‌شود. **منبع الکترون در باکتری‌های گوگردی، ترکیبات گوگرددار مانند هیدروژن سولفید (H_2S) است.** در نتیجه، طبق واکنش زیر[2]، در فتوسنتز باکتری‌های گوگردی، گوگرد تولید می‌شود:

$$۶CO_2 + ۱۲H_2S + \text{نور} \rightarrow C_6H_{12}O_6 + ۱۲S + ۶H_2O$$

۱- سه نوع باکتریوکلروفیل با طیف جذبی متفاوت در باکتری‌ها وجود دارد که به رنگ‌های متفاوت دیده می‌شوند: باکتریوکلروفیل a، b و e.

۲- قبلاً دربارهٔ گیاهان گفتیم که برای تولید ۶ مولکول اکسیژن، ۱۲ مولکول آب مصرف می‌شود و بنابراین، با توجه به واکنش کلی فتوسنتز متوجه شدیم که ۶ مولکول آب در فتوسنتز نیز تولید می‌شود که پس از موازنهٔ واکنش، ۶ مولکول آب تولیدشده در واکنش نشان داده نشده است (البته، به‌طور معمول ۶ مولکول آب تولیدشده را نیز در واکنش‌های فتوسنتزی نشان می‌دهند). اکنون در واکنش فتوسنتزی باکتری‌های گوگردی نیز مشاهده می‌کنیم که ۶ مولکول آب تولیدشده است. بنابراین، می‌توانیم بگوییم که در فتوسنتز، ۱۲ مولکول تأمین‌کنندهٔ الکترون (مثل آب یا هیدروژن‌سولفید) تجزیه می‌شوند و ۶ مولکول آب نیز تولید می‌شود.

کاربرد باکتری‌های گوگردی: از باکتری‌های گوگردی، در **تصفیهٔ فاضلاب‌ها** برای حذف هیدروژن‌سولفید استفاده می‌کنند.

نکته هیدروژن سولفید گازی بی‌رنگ است و بویی شبیه تخم‌مرغ گندیده دارد.

نکته هم باکتری‌های گوگردی و هم غیرگوگردی (سیانوباکتری‌ها) می‌توانند سبز باشند.

بریم سراغ آغازیان.

آغازیان فتوسنتزکننده

آغازیان، نقش مهمی در فتوسنتز (تولید مادهٔ آلی از مادهٔ معدنی) دارند. جلبک‌ها، شامل جلبک‌های سبز، قرمز و قهوه‌ای، مثال‌های آشنای آغازیان می‌باشند که دارای توانایی فتوسنتز هستند. اوگلنا، یکی دیگر از آغازیان است.

❑ فتوسنتز در اوگلنا

اوگلنا، نوعی آغازی **تک‌یاخته‌ای** است و همانند جلبک‌ها، توانایی فتوسنتز را دارند.



نکته دقت داشته باشید که آغازیان فتوسنتزکننده، یوکاریوت هستند و فتوسنتز آن‌ها در کلروپلاست انجام می‌شود.

زندگی اوگلنا مستقل از نور: اگر در محیط زندگی اوگلنا، نور وجود داشته باشد، این جاندار می‌تواند فتوسنتز کند و با استفاده از مواد معدنی، مواد آلی مورد نیاز خود را بسازد. اما اگر نور وجود نداشته باشد، اوگلنا کلروپلاست‌های خود را از دست می‌دهد و در نتیجه، فاقد توانایی فتوسنتز می‌شود. در چنین شرایطی، اوگلنا می‌تواند با تغذیه و گوارش مواد آلی محیط اطراف خود، ترکیبات مورد نیاز خود را تأمین کند.



نکته اوگلنا، همانند گیاهان گوشتخوار، جانداری است که می‌توانند هم با فتوسنتز و هم از طریق تغذیه، مواد مورد نیاز خود را تأمین کنند.

نکته در اوگلنا، گوارش درون‌یاخته‌ای وجود دارد و کریچهٔ گوارشی و غذایی تشکیل می‌شود.

درسنامهٔ ۱۵ شیمیوسنتز

تا این‌جا دیگه با همه‌چی فتوسنتز (البته در سطح کتاب درسی) آشنا شدیم. گفتیم که در فتوسنتزکنندگان، با استفاده از مواد معدنی، مواد آلی تولید می‌شن. اما آیا تولید مواد آلی با استفاده از مواد معدنی در سایر جانداران ممکن نیست؟ آیا تولیدکنندگان در تاریکی هم وجود دارن و می‌تونن بدون نور هم مواد آلی رو از مواد معدنی بسازن؟ جواب این سؤال مثبته. این‌جاست که می‌رسیم به باکتری‌های شیمیوسنتزکننده.

باکتری‌های شیمیوسنتزکننده، باکتری‌هایی هستند که برای ساخت مواد آلی از مواد معدنی، **انرژی و الکترون خود را از ترکیبات غیرآلی به دست می‌آورند.** در این واکنش‌ها، **مواد غیرآلی اکسایش می‌یابند** و همان‌طور که می‌دانیم، در فرایندهای اکسایشی انرژی آزاد می‌شود. بدین‌ترتیب، انرژی و الکترون مواد غیرآلی برای تولید مواد آلی مصرف می‌شوند. چون در این فرایند، انرژی مورد نیاز برای واکنش‌ها از مواد شیمیایی تأمین می‌شود و واکنش‌ها نیازی به نور ندارند، این فرایند **شیمیوسنتز** نامیده می‌شود.

زیستن در مکان‌هایی با شرایط دشوار: انواعی از باکتری‌های شیمیوسنتزکننده در **معادن، اقیانوس‌ها و اطراف دهانهٔ آتشفشان‌های زیر آب** وجود دارند و **می‌توانند بدون نیاز به نور، از کربن دی‌اکسید مادهٔ آلی بسازند.**

نخستین جانداران زمین: زیست‌شناسان بر اساس وضعیت زمین در آغاز شکل‌گیری حیات، معتقد هستند که **باکتری‌های شیمیوسنتزکننده، قدیمی‌ترین جانداران روی زمین هستند.**

باکتری‌های نیترات‌ساز

یادتون هست باکتری‌های نیترات‌ساز چی بودن و چی‌کار می‌کردن؟

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۷ دهم] با این‌که جو زمین دارای ۷۸ درصد نیتروژن (N_2) است، گیاهان نمی‌توانند شکل مولکولی نیتروژن را جذب کنند.

بیشتر نیتروژن مورد استفادهٔ گیاهان به صورت یون آمونیوم (NH_4^+) یا نیترات است. باکتری‌های تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن، باکتری‌های آمونیاک‌ساز و باکتری‌های نیترات‌ساز خاک، در تولید نیتروژن مورداستفادهٔ گیاهان نقش دارند. باکتری‌های نیترات‌ساز با مصرف یون آمونیوم، نیترات (NO_3^-) را می‌سازند. نیترات توسط ریشهٔ گیاه جذب و در همانجا به آمونیوم تبدیل می‌شود. آمونیوم نیز به اندام‌های هوایی گیاه انتقال می‌یابد.



متن زیر، بخشی از درسنامهٔ فصل ۷ دهم کتاب میکرو زیست دربارهٔ جذب نیتروژن در گیاهان هست:

جذب نیتروژن

بیشتر نیتروژن مورد استفادهٔ گیاهان، به صورت یون آمونیوم (NH_4^+) یا نیترات (NO_3^-) است. این ترکیبات، **بیشتر در خاک** و توسط **میکروارگانیسم‌های آن** تولید می‌شوند.

❑ نیترات

الف) تولید

بعد از این‌که باکتری‌های تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن و آمونیاک‌ساز، آمونیوم را تولید کردند، بخشی از آن توسط گیاه جذب می‌شود و بخشی دیگر، توسط **باکتری‌های نیترات‌ساز** مصرف می‌شود. باکتری‌های نیترات‌ساز، **آمونیوم را به نیترات تبدیل می‌کنند.**

ب) جذب

نیتروژن مولکولی و مواد نیتروژن‌دار گیاخاک ← (باکتری‌های تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن و آمونیاک‌ساز) آمونیوم ← (باکتری‌های نیترات‌ساز) نیترات ← (جذب توسط ریشه) تبدیل به آمونیوم ← انتقال آمونیوم به اندام‌های هوایی

نکته باکتری‌های نیترات‌ساز در خاک زندگی می‌کنند.

صفحات طلایی گفتار ۳

شکل‌های گفتار ۳

روزنه‌ها برای حفظ آب در گیاه بسته می‌شوند.

✓ یاخته‌های نگهبان ساختار لوبیایی‌شکل دارند.

✓ در اطراف هر روزنه، دو یاختهٔ نگهبان وجود دارد.

✓ یاخته‌های نگهبان کلروپلاست (سبزدیسه) دارند و فتوسنتزکننده هستند.

افزایش میزان اکسیژن و وارد نشدن CO_2، شرایط را برای تنفس نوری مساعد می‌کند.

✓ میانبرگ نرده‌ای در مجاورت روپوست بالایی و میانبرگ اسفنجی در مجاورت روپوست پایینی قرار دارد.

✓ بر روی روپوست بالایی و زیرین، پوستک وجود دارد. روزنه‌ها در روپوست پایینی قرار می‌گیرند.

✓ فاصلهٔ بین یاخته‌های میانبرگ اسفنجی زیاد و در میانبرگ نرده‌ای کم است.

برگ گیاه C_3 و برگ گیاه C_4

ما قبلاً یه کادر مقایسه برای بررسی برگ گیاه C_3 و C_4 داشتیم. کل نکات این شکل رو می‌تونین در اون کادر بفونین. این‌جا فقط نکات اصلی رو می‌گیم.

✓ در گیاهان C_4، فقط میانبرگ اسفنجی وجود دارد و میانبرگ نرده‌ای دیده نمی‌شود.

✓ یاخته‌های غلاف آوندی در گیاهان C_4، برخلاف گیاهان C_3، دارای کلروپلاست هستند.

مقایسهٔ فتوسنتز در گیاهان C_3 و C_4 + مقایسهٔ فتوسنتز در گیاهان C_4 و CAM

برای این دو تا شکل هم قبلاً یه جدول جمع‌بندی و مقایسه داشتیم. بنابراین، این‌جا هم فقط نکات اصلی رو می‌گیم.

✓ اولین ترکیب آلی پایدار تولیدشده در گیاهان C_4 و CAM، یک اسید آلی چهارکربنی است.

✓ در گیاهان C_4، چرخهٔ کالوین در یاخته‌های غلاف آوندی انجام می‌شود. در گیاهان C_3 و CAM، چرخهٔ کالوین در یاخته‌های میانبرگ است.

✓ تثبیت اول کربن در گیاهان CAM، در شب انجام می‌شود و تثبیت دوم، در روز. در گیاهان C_4 و C_3، هم در روز و هم در شب، امکان تثبیت کربن وجود دارد.

جلبک سبز رشته‌ای و اوگلنا

✓ جلبک‌های سبز در محیط‌های مرطوب زندگی می‌کنند.

✓ اولگنا تک‌یاخته‌ای است و در یک انتهای آن، زائده‌ای مشاهده می‌شود.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۳

۱. مهم‌ترین عوامل محیطی مؤثر بر باز و بسته‌شدن روزنه‌ها ← دما و نور

۲. پاسخ روزنه‌ها به هوای گرم و خشک ← بسته‌شدن روزنه‌ها برای کاهش تعرق

۳. تأثیر بسته‌شدن روزنه‌ها بر میزان اکسیژن، کربن دی‌اکسید و فتوسنتز ← ۱- توقف تبادل گازهای اکسیژن و کربن دی‌اکسید از روزنه‌ها، ۲- ادامه‌یافتن فتوسنتز

۴. شرایط مساعد برای تنفس نوری ← بسته‌شدن روزنه‌ها که باعث افزایش میزان اکسیژن و وارد نشدن CO_2 به برگ می‌شود.

۵. آنزیم دارای فعالیت کربوکسیلازی و اکسیژناز ← روبیسکو

۶. فرایندی که در آن آنزیم روبیسکو دارای فعالیت کربوکسیلازی است ← چرخهٔ کالوین

۷. فرایندی که در آن آنزیم روبیسکو دارای فعالیت اکسیژنازی است ← تنفس نوری

۸. عامل مؤثر در تعیین فعالیت کربوکسیلازی یا اکسیژنازی روبیسکو ← میزان اکسیژن و CO_2 در اطراف آنزیم

۹. محل انجام واکنش‌های تنفس نوری ← ۱- کلروپلاست، ۲- سیتوپلاسم، ۳- میتوکندری

۱۰. علت نام‌گذاری تنفس نوری ← مصرف اکسیژن و آزادشدن CO_2 در حضور نور

۱۱. تفاوت اصلی تنفس نوری و تنفس یاخته‌ای ← عدم تولید ATP با وجود تجزیهٔ مادهٔ آلی

۱۲. یکی از عوامل کاهش‌دهندهٔ بازده فتوسنتز در گیاهان ← تنفس نوری

۱۳. اصلی‌ترین تفاوت برگ گیاه C_4 و C_3 ← یاخته‌های غلاف آوندی (این یاخته‌ها در گیاهان C_4 برخلاف C_3، سبزدیسه دارند)

۱۴. اولین ترکیب آلی پایدار تولیدشده در گیاهان C_4 ← اسید چهارکربنی (اگزالواستیک اسید)

۱۵. محل انجام واکنش‌های تثبیت اول کربن در گیاهان C_4 ← یاخته‌های میانبرگ

۱۶. محل آزاد شدن CO_2 از اسید چهار کربنی در گیاهان C_4 ← یاخته‌های غلاف آوندی

۱۷. محل فعالیت روبیسکو و انجام چرخهٔ کالوین در گیاهان C_4 ← یاخته‌های غلاف آوندی

۱۸. عاملی که باعث جذب بهینهٔ CO_2 در گیاهان C_4 می‌شود ← ۱- عملکرد آنزیم‌های متفاوت در تثبیت کربن، ۲- تقسیم مکانی انجام تثبیت کربن در یاخته‌های متفاوت (میانبرگ و غلاف آوندی)

۱۹. عامل بازدارندهٔ تنفس نوری در گیاهان C_4 ← ۱- جذب بهینهٔ CO_2 و ۲- بالا نگه‌داشته‌شدن CO_2 در یاخته‌های غلاف آوندی (محل انجام چرخهٔ کالوین)

۲۰. گیاهانی که در آن‌ها، روزنه‌ها در طول روز بسته هستند و در شب باز می‌شوند ← گیاهان CAM

۲۱. گیاهان دارای اندام‌های گوشتی برای ذخیرهٔ آب ← گیاهان CAM

۲۲. گیاهانی که در کریچه‌های خود ترکیبات پلی‌ساکاریدی برای ذخیرهٔ آب دارند ← گیاهان CAM

۲۳. انواع اندام‌های گوشتی در گیاهان CAM ← برگ، ساقه و یا هر دو

۲۴. زمان تثبیت کربن دی‌اکسید جو CAM ← شب

۲۵. زمان تولید اسید آلی چهار کربنی در فتوسنتز گیاهان CAM ← شب

۲۶. زمان انجام چرخهٔ کالوین (فعالیت روبیسکو و تثبیت دوم کربن) در گیاهان CAM ← روز

۲۷. گیاهانی که pH یاخته‌های آن‌ها در آغاز تاریکی نسبت به آغاز روشنایی اسیدی‌تر است ← گیاهان CAM

۲۸. جاندارانی که بخش عمدهٔ فتوسنتز را انجام می‌دهند ← انواعی از باکتری‌ها و آغازیان در محیط‌های متفاوت خشکی و آبی

۲۹. محل قرارگیری رنگیزه‌های جذب‌کنندهٔ نور در سیانوباکتری‌ها ← غشای باکتری

۳۰. نوع کلروفیل در سیانوباکتری‌ها ← کلروفیل a

۳۱. منبع الکترون در سیانوباکتری‌ها ← آب

۳۲. باکتری‌های فتوسنتزکنندهٔ اکسیژن‌زا ← سیانوباکتری‌ها (باکتری‌های غیرگوگردی سبز)

۳۳. باکتری‌های فتوسنتزکنندهٔ غیراکسیژن‌زا ← باکتری‌های گوگردی ارغوانی و سبز

۳۴. باکتری‌های فتوسنتزکنندهٔ دارای باکتروکلروفیل ← باکتری‌های گوگردی ارغوانی و سبز

۳۵. منبع الکترون در باکتری‌های گوگردی ← ترکیبات گوگردی مثل H_2S (هیدروژن‌سولفید)

۳۶. کاربرد باکتری‌های گوگردی ← تصفیهٔ فاضلاب‌ها برای حذف هیدروژن سولفید

۳۷. مادهٔ حاصل از تجزیهٔ هیدروژن سولفید در باکتری‌های گوگردی ← گوگرد

۳۸. انواع ترکیبات حاصل از واکنش‌های فتوسنتزی باکتری‌های گوگردی ← ۱- گلوکز، ۲- گوگرد، ۳- آب

۳۹. گاز بی‌رنگ و دارای بوی شبیه تخم‌مرغ گندیده ← H_2S (هیدروژن‌سولفید)

۴۰. جانداری که می‌توانند در حضور نور فتوسنتز کند و در عدم حضور نور، با تغذیه از مواد آلی ترکیبات مورد نیاز خود را به دست آورد ← اوگلنا

۴۱. جاندارانی که بدون استفاده از انرژی نور و در تاریکی، مادهٔ آلی را از مادهٔ معدنی می‌سازند ← باکتری‌های شیمیوسنتزکننده

۴۲. نوع باکتری‌هایی که در معادن، اعماق اقیانوس‌ها و اطراف دهانهٔ آتشفشان‌های زیر آب زندگی می‌کنند ← شیمیوسنتزکننده

۴۳. قدیمی‌ترین جانداران روی کرهٔ زمین ← باکتری‌های شیمیوسنتزکننده

۴۴. منبع تأمین انرژی در باکتری‌های شیمیوسنتزکننده ← اکسایش ترکیبات غیرآلی

۴۵. باکتری‌هایی که آمونیاک (آمونیوم) را به نیترات تبدیل می‌کنند ← باکتری‌های نیترات‌ساز

۴۶. مادهٔ حاصل از اکسایش اولیهٔ آمونیوم ← نیتریت

۴۷. مادهٔ حاصل از اکسایش نیتریت ← نیترات

۴۸. مادهٔ حاصل از دو مرتبه اکسایش آمونیوم ← نیترات

قیدنامهٔ گفتار ۳

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱ در گیاهان CAM، برگ، ساقه یا **هر** دوی آن‌ها گوشتی و پر آب است.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به طور معمول / ...

۲ افزایش **بیش از حد** دما و نور سبب بسته‌شدن روزنه‌ها می‌شود.

۳ **بخش عمدهٔ** فتوسنتز را جاندارانی انجام می‌دهند که گیاه نیستند و در خشکی زندگی نمی‌کنند.

ج) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به ندرت ...

۴. **انواعی از** گیاهان وجود دارند که در محیط‌های با دمای **بالا** و تابش **شدید** نور خورشید زندگی می‌کنند.

۵ تنفس نوری **به‌ندرت** در گیاهان C_4 انجام می‌شود.

۶. **عضی** گیاهان در مناطقی زندگی می‌کنند که با مسئلهٔ دما و نور **شدید** در طول روز و کمبود آب مواجه هستند.

۷. **انواعی از** باکتری‌ها و آغازیان در محیط‌های متفاوت خشکی و آبی فتوسنتز می‌کنند.

۸ **بعضی** باکتری‌ها، سبزینه دارند. مثلاً سیانوباکتری‌ها سبزینهٔ a دارند.

۹. **انواعی از** باکتری‌ها در معادن، اعماق اقیانوس‌ها و اطراف دهانهٔ آتشفشان‌های زیر آب وجود دارند که می‌توانند بدون نیاز به نور از کربن دی‌اکسید، مادهٔ آلی بسازند. زیستن در چنین مناطقی برای **بسیاری** از جانداران **غیرممکن** است.

د) سایر قیدها

۱۰. **اولین** مادهٔ پایدار حاصل از تثبیت کربن در گیاهان C_4، ترکیبی چهارکربنی است.

۱۱ آغازیان نقش **مهمی** در تولید مادهٔ آلی از مادهٔ معدنی دارند.

۱۲ باکتری‌های شیمیوسنتزکننده از **قدیمی‌ترین** جانداران روی زمین هستند.

تایم لاین گفتار ۳

تنفس نوری

اکسیژن + ریبولوز بیس‌فسفات ←(روبیسکو) ترکیب دوکربنی تک‌فسفاته + ترکیب سه‌کربنی تک‌فسفاته ← انتقال ترکیب دوکربنی به سیتوپلاسم ← انجام شدن تعدادی واکنش ← انتقال ترکیب به میتوکندری ← انجام ادامهٔ واکنش‌ها ← آزاد شدن CO_2

فتوسنتز در گیاهان C_4

یاختهٔ میانبرگ: ترکیب کربن دی‌اکسید جو با ترکیب سه‌کربنی ← اسید چهار کربنی ← انتقال اسید چهار کربنی به یاختهٔ غلاف آوندی

یاختهٔ غلاف آوندی: آزاد شدن کربن دی‌اکسید از اسید چهار کربنی در یاختهٔ غلاف آوندی ← افزایش تراکم کربن دی‌اکسید در مجاورت روبیسکو در یاختهٔ غلاف آوندی ← ترکیب ریبولوز بیس‌فسفات و کربن دی‌اکسید توسط روبیسکو ← شروع چرخهٔ کالوین

فتوسنتز در گیاهان CAM

شب: ترکیب کربن دی‌اکسید جو با ترکیب سه‌کربنی ← اسید چهار کربنی

روز: آزاد شدن کربن دی‌اکسید از اسید چهارکربنی ← افزایش تراکم کربن دی‌اکسید در مجاورت روبیسکو در یاختهٔ غلاف آوندی ← ترکیب ریبولوز بیس‌فسفات و کربن دی‌اکسید توسط روبیسکو ← شروع چرخهٔ کالوین

واژه	لاتین	فارسی	معنی
سلول	Cell	یاخته	واحد ساختاری و عملکردی حیات
سیتوپلاسم	Cytoplasm	میان‌یاخته	بخشی از سلول که شامل مواد درون سلول و اندامک‌ها است.
DNA	DeoxyRibonucleic Acid	دِنا	مادهٔ وراثتی سلول‌ها که دستورالعمل‌های هدایت سلول را ذخیره می‌کند.
RNA	Ribonucleic Acid	رِنا	نوعی نوکلئیک‌اسید تک‌رشته‌ای؛ انواع RNAها بیشتر در فرایند پروتئین‌سازی نقش دارند.
ریبوزوم	Ribosome	رِناتَن	ساختاری بدون غشا در سلول است که فرایند ترجمه را انجام می‌دهد.
مونومر	Monomer	تک‌پار	به هر یک از واحدهای سازندهٔ یک پلی‌مر، مونومر گفته می‌شود.
پلی‌مر	Polymer	بسپار	نوعی درشت‌مولکول که از اجتماع تعداد زیادی واحدهای کم‌وبیش یکسان تشکیل شده است.
میتوکندری	Mitochondria	راکیزه	نوعی اندامک در سلول‌های یوکاریوتی که محل انجام فتوسنتز است.
کلروپلاست	Chlroplast	سبزدیسه	نوعی اندامک در سلول‌های یوکاریوتی که محل انجام تنفس هوازی است.
پارانشیم	Parenchyma	نرم‌آکنه	رایج‌ترین نوع بافت در سامانهٔ بافت زمینه‌ای که در ذخیرهٔ مواد و فتوسنتز نقش دارد.
استروما	Stroma	بستره	فضایی که توسط غشای درونی کلروپلاست احاطه شده است.
کلروفیل	Chlorophyll	سبزینه	نوعی رنگیزهٔ سبز رنگ در کلروپلاست که در فرایند فتوسنتز، انرژی نور خورشید را جذب می‌کند.
واکوئول	Vacuole	کریچه	کیسه‌های غشایی درون سلول که می‌توانند مواد را درون خود ذخیره کنند، به بخش‌های مختلف انتقال دهند و ...

فصل ۷



به یاد گوسفندها؛ به خاطر این‌که تراژن شدن تا پروتئین‌های ما رو تولید کنن.

امروزه کار زیست‌شناسان شده این‌که بیان هر چیزی رو تغییر بدن؛ اونم جوری که خودشون دوس دارن. اونا میان انواع و اقسام جانداران رو تغییر میدن تا بتونن به زندگی انسان‌ها کمک کنن. البته، این وسط افرادی هم پیدا می‌شن که حتی از چیزای خوب هم سوء استفاده می‌کنن و دنبال چیزای بدن!

فناوری‌های نوین زیستی

این فصل، آیندهٔ انسان و زیست‌شناسی رو نشون میده. آینده‌ای که مدتی هست شروع شده و ما الان در سومین دوره‌اش هستیم. شاید یه‌روزی برسه که حتی از قبل از تولد ویژگی‌هامون کاملاً مشخص باشه. یعنی خودمون درخواست بدیم که بچمون چه شکلی باشه. شاید یه روزی برسه که هر کدوممون، یه کپی از خودمونم داشته باشیم. شاید ...

این فصل، عجیب‌ترین فصل کتاب درسی هست. از گفتار (۱) که مفهومی است رو داریم تا گفتار (۲) که کاملاً حفظی هست. در کنار اینا، گفتار (۳) رو داریم که ترکیبی از جفتش هست. کلی نکات ترکیبی داریم؛ از اولین فصل دهم گرفته تا آخرین فصل دوازدهم. چند فرایند مرحله‌ای خیلی مهم داریم که قطعاً در کنکور مورد سؤال قرار می‌گیرن. بذارین خلاصه بگم؛ این فصل در ظاهر چیز خاصی نداره ولی در باطن، همه‌چیز داره و همهٔ انواع مباحث زیست‌شناسی رو پوشش می‌ده. اگه شما این فصل رو خوب یاد بگیرین، یعنی اینکه زیست‌خوندن رو بلدین و می‌تونین بقیهٔ قسمت‌های زیست رو هم خوب یاد بگیرین. اما کلاً، در این فصل به انواع فرایندهای مرحله‌ای دقت زیادی داشته باشین. می‌دونم الان که دارین این فصل رو می‌خونین، نزدیکای کنکور هست و استرس دارین و شاید حتی خسته شده باشین، اما باید خوشحال باشین که دیگه چیز زیادی نمونده. حتی اگه تا الان هم خوب تلاش نکردین، هنوز فرصت هست که به خودتون بیاین و جبران کنین؛ حداقل بعدش حسرت نمی‌خورین:

«احساس یأس و نومیدی، فقط راهی آهسته‌تر برای مردن است.»

مشاوره‌نامهٔ زیستی فصل ۷

تذکر قبل از شروع مطالعهٔ این فصل، اگر راهنمای مطالعهٔ کتاب را نخوانده‌اید، ابتدا آن را بخوانید.

گفتیم که فصل (۷)، عجیب‌ترین فصل کل کتاب هست. همه‌جور مبحثی داره. آخر سال هم می‌خونینش و همین باعث میشه که این فصل بتونه اذیتتون کنه. اما خوبیش اینه که نوع سؤالاش مشخصه. بدیش چیه؟ خیلی فرایندهای مختلف و شکل‌های متنوعی داره. بعضی قسمت‌های فصل هم خیلی مفهومی میشن و اینا نتیجش چیه؟ وقت زیادی برای مطالعه و یادگیری این فصل لازمه و با توجه به زمان محدود باقی‌مانده تا کنکور، نباید این فصل رو دست‌کم بگیرین.

چقدر سؤال میاد؟

در کنکورهای نظام **قدیم**، از معادل این فصل، به‌طور میانگین **۰/۵ سؤال** در هر کنکور مطرح می‌شد و پیش‌بینی می‌شود که در کنکور نظام **جدید**، به‌طور میانگین، **۱ سؤال** از این فصل در هر کنکور مطرح شود.

چجوری سؤال میاد؟

بیشترین احتمال برای طرح سؤال دربارهٔ این فصل، سؤالی دربارهٔ ترتیب و ویژگی‌های مراحل مختلف فرایندهایی است که در این فصل ذکر شده است؛ مثل مهندسی ژنتیک، تولید انسولین، تولید واکسن، ژن‌درمانی و تولید جانور تراژنی. نکات ترکیبی این فصل، به‌خصوص نکات ترکیبی گفتار (۲)، می‌توانند در سؤالات فصل‌های دیگر به‌خصوص فصل (۶) و (۷) یازدهم و (۱) دوازدهم دیده شوند. بعضی از شکل‌های این فصل، فاقد ارزش خاصی در امتحانات هستند ولی بعضی از شکل‌های دیگر، بسیار باارزش هستن. بنابراین، طرح سؤال از شکل‌های مهم این فصل و حتی مطرح‌شدن خود شکل‌ها در کنکور محتمل است. سبک رایج سؤالات این فصل نیز به‌صورت سؤالات قید و ترتیب زمانی خواهد بود.

چجوری بخونیم؟

مراحل فرایندهای مختلف را برای خود بنویسید. می‌توانید برای این کار، از کادرهای جمع‌بندی و تایم‌لاین‌های این فصل استفاده کنید. به کادرهای شکل‌های این فصل توجه داشته باشید و نکات مطرح‌شده در آن‌ها را خوب بخوانید. هم‌چنین به نام‌گذاری انواع شکل‌ها دقت کنید. دربارهٔ مباحث حفظی این فصل، به‌خصوص مباحث ابتدایی گفتار (۱) و (۳) و کل گفتار (۲)، مرور زیاد را فراموش نکنید. برای یادگیری و تسلط بیشتر، توصیه می‌کنیم که تعدادی سؤال تستی و هم‌سبک با کنکور دربارهٔ فرایندهای مرحله‌ای این فصل طرح کنید.

چقدر وکِی بخونیم؟

زمان اولین مطالعه	زمان‌های کلیدی مرور	نیاز به مرور	اهمیت مطالعاتی	رتبه در کتاب دوازدهم
فروردین	اردیبهشت، خرداد	متوسط	متوسط	٤

چی بخونیم؟

تذکر با توجه به ماهیت ترکیبی بالای درس زیست‌شناسی، امکان حذف هیچ مبحثی در درس زیست وجود ندارد و باید به تمامی مباحث کتاب توجه شود. اما اگر به هر دلیلی، از جمله کمبود زمان، مجبور به حذف یا الویت‌بندی مباحث هستید، می‌توانید از جدول زیر کمک بگیرید.

اهمیت مبحث	درسنامه‌ها
حتماً بخوانید	درسنامهٔ ۳، درسنامهٔ ٤، درسنامهٔ ۶، درسنامهٔ ۸، درسنامهٔ ۱۰، درسنامهٔ ۱۱، درسنامهٔ ۱۲
بهتر است بخوانید	درسنامهٔ ۵، درسنامهٔ ۹
می‌توانید نخوانید	درسنامهٔ ۱، درسنامهٔ ۲، درسنامهٔ ۷، درسنامهٔ ۱۳
ترتیب گفتارها (به‌ترتیب اهمیت)	گفتار ۳ ← گفتار ۱ ← گفتار ۲
۵ مبحث مهم (به‌ترتیب اهمیت)	۱- مراحل تولید انسولین، ۲- مراحل مهندسی ژنتیک، ۳- مراحل تولید جانوران تراژنی، ٤- مراحل ژن‌درمانی، ۵- مهندسی پروتئین
۵ شکل مهم (به‌ترتیب اهمیت)	شکل ۱۳ ← شکل ۱٤ ← شکل ۱۵ ← شکل ۱ ← شکل ۵

زیست فناوری و مهندسی ژنتیک

درسنامهٔ ۱ زیست‌فناوری چیست؟

رسیدیم به یه فصل تقریباً حفظی. این فصل سخت نیست؛ چون نکات مفهومی زیادی نداره؛ بنابراین، چون این فصل بیشتر جنبهٔ حفظی داره، ما سعی کردیم در جاهایی که نیازی به توضیح بیشتر ندارن، از خود متن کتاب درسی استفاده کنیم تا شما بهتر بتونین متن کتاب رو در حافظتون تثبیت کنین. البته این فصل یه سری نکات ترکیبی خوب و یه سری فرایندهای مرحله‌ای داره که همه‌رو واستون کامل می‌گیم. در کل فصل آسونیه و اگه خوب مطالعش کنین، راحت می‌تونین به سؤالاش جواب بدین. بریم از اول شروع کنیم؛ از بیوپلاستیک.

بیوپلاستیک



بیوپلاستیک‌ها، **پلاستیک‌های قابل‌تجزیهٔ زیستی** هستند[1]. *وقتی پلاستیک‌ها رو می‌اندازیم توی طبیعت، زمان خیلی زیادی طول می‌کشه که تجزیه بشن و این می‌تونه باعث آسیب به محیط زیست بشه. برای حل این مشکل، بعضی از کشورها اومدن مصرف پلاستیک رو ممنوع کردن تا اینکه راهکاری بهتر پیدا شد.* تولید و استفاده از بیوپلاستیک‌ها، راهکاری مناسب برای پیشگیری از مصرف بی‌رویهٔ **پلاستیک‌های غیرقابل‌تجزیه** است. امروز به کمک روش‌های زیست‌فناوری[2]، تولید بیوپلاستیک با صرف هزینهٔ کم‌تر ممکن شده است.

روش تولید بیوپلاستیک: وارد کردن ژن‌های تولیدکنندهٔ بیوپلاستیک از **باکتری به گیاه**

استخراج ژن‌های تولیدکنندهٔ بیوپلاستیک از باکتری ← انتقال ژن‌ها به گیاه ← تولید بیوپلاستیک توسط گیاه

نکته به طور طبیعی، ژن‌های تولیدکنندهٔ بیوپلاستیک در باکتری‌ها وجود دارند.

نکته در زیست‌فناوری، بیوپلاستیک توسط گیاه تولید می‌شود نه باکتری.

نکته برای تولید بیوپلاستیک، یک گیاه مورد دست‌ورزی ژنتیکی قرار می‌گیرد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] زیست‌شناسان تلاش می‌کنند تا علاوه‌بر پی بردن به رازهای آفرینش، به حل مسائل و مشکلات زندگی اجتماعی انسان امروزی نیز کمک کنند. **تولید بیوپلاستیک توسط زیست‌شناسان جزء تلاش‌های زیست‌شناسان برای حل مشکلات زندگی انسان‌هاست.**

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] زیست‌شناسان می‌توانند در مبارزه با آفت‌های کشاورزی، در حفظ تنوع زیستی و بهبود طبیعت و زیستگاه‌ها نیز به انسان کمک کنند. **تولید بیوپلاستیک در راستای بهبود طبیعت و زیستگاه‌هاست.**

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] جاندارانی که ژن‌های افراد گونه‌ای دیگر را در خود دارند، جانداران تراژن نامیده می‌شوند. بنابراین، **گیاهان تولیدکنندهٔ بیوپلاستیک، جانداران تراژن محسوب می‌شوند.**

اصول پایهٔ زیست‌فناوری

اصل اساسی در زیست‌فناوری این است: تغییر در **ساختار** و **عملکرد** **یک محصول** **پروتئینی** با توجه به نیاز انسان. *اما چه‌طوری این تغییر ایجاد میشه؟ یه راهش تغییر در خود پروتئین هست که گفتار بعدی راجع بهش صحبت می‌کنیم. اما راه دوم؛*

همان‌طور که از فصل‌های قبلی می‌دانیم، تغییر در یک ژن (مثلاً به دلیل جهش) می‌تواند باعث تغییر در ساختار و عملکرد محصول پروتئینی حاصل از آن ژن شود. گاه این تغییر می‌تواند به گونه‌ای باشد که باعث بروز بیماری شود؛ اختلال در عملکرد و مقدار عوامل انعقادی خون[3] نیز جزء این دسته محسوب می‌شوند.

نکته اختلالات انعقادی می‌توانند ناشی از جهش در ژن‌های مربوط به عوامل انعقادی باشند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۳ دوازدهم] هموفیلی، نوعی بیماری ارثی وابسته به X است که در آن، لخته شدن خون مختل می‌شود. شایع‌ترین نوع هموفیلی مربوط به فقدان عامل انعقادی VIII (هشت) است.

۱- هنگامی که کیسه‌های پلاستیکی به عنوان زباله دور ریخته می‌شوند، به علت ماندگاری بیش از ۵۰۰ سال در محیط، باعث آلودگی محیط زیست می‌شوند. این کیسه‌ها به همراه باد جابه‌جا شده و وارد رودخانه‌ها و کانال‌های آب می‌شوند؛ در نتیجه موجب گرفتگی آبراهه‌ها شده و در بسیاری موارد به علت ساکن ماندن آب، زاد و ولد انواع حشرات افزایش می‌یابد. ایران، جزء ۵ کشور اول از نظر مصرف پلاستیک می‌باشد در حالی‌که در بعضی از کشورها، استفاده از پلاستیک به طور کلی ممنوع شده است.

۲- بیوتکنولوژی Biotechnology

۳- مثلاً بیماری هموفیلی نوعی اختلال انعقادی است که در آن، مقدار یکی از عوامل انعقادی کم است. در هموفیلی نوع A، مقدار فاکتور VIII (هشت) کم است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۴ دوازدهم] به‌طور کلی، جهش‌ها به دو دستهٔ جهش‌های کوچک و بزرگ (ناهنجاری‌های کروموزومی) تقسیم می‌شوند. جهش‌های کوچک شامل جهش‌های حذف، اضافه و جانشینی هستند. جهش‌های بزرگ نیز می‌توانند به صورت تغییر در تعداد کروموزوم‌ها (مثل نشانگان داون) یا ساختار کروموزوم‌ها (جهش حذف، واژگونی، مضاعف‌شدگی و جابه‌جایی) باشند.

نکته جهش در ژن‌های مربوط به عوامل انعقادی، به دو طریق می‌تواند باعث اختلال انعقادی شود: ۱- اختلال در عملکرد عامل انعقادی و ۲- اختلال در مقدار عامل انعقادی.

نکته دقت داشته باشید که هم کاهش عوامل انعقادی و هم افزایش آن‌ها، می‌تواند منجر به اختلال انعقادی شود. مثلاً، در صورت افزایش عوامل انعقادی، احتمال تشکیل لخته در خون افزایش می‌یابد. تشکیل لخته در محلی که نیازی به آن نیست، مثل سرخرگ‌های مغزی، می‌تواند منجر به اختلال در خون‌رسانی بافت و مشکلات جدی، حتی مرگ، شود.

خُب برای درمان این بیماری‌ها چه راهکاری وجود داره؟ طبیعتاً اگه پروتئین سالم در اختیار این افراد قرار بگیره، علائم بیماری رو نشون نمیدن. پس راه‌حل اینه که براشون پروتئین‌های سالم رو تولید کنیم. اما با توجه به سیر افزایشی جمعیت جهان و در نتیجه، افزایش تعداد بیماران نیازمند به این ترکیبات، تأمین نیازهای دارویی این افراد با مشکل مواجه می‌شود.

نکته روش‌های زیست‌فناوری، امکان تولید مقدار بیشتر مواد دارویی را فراهم کرده‌اند. بدون زیست‌فناوری، تأمین نیازهای دارویی افراد با توجه به افزایش روزافزون نیاز به ترکیبات دارویی، با مشکل مواجه می‌شود.

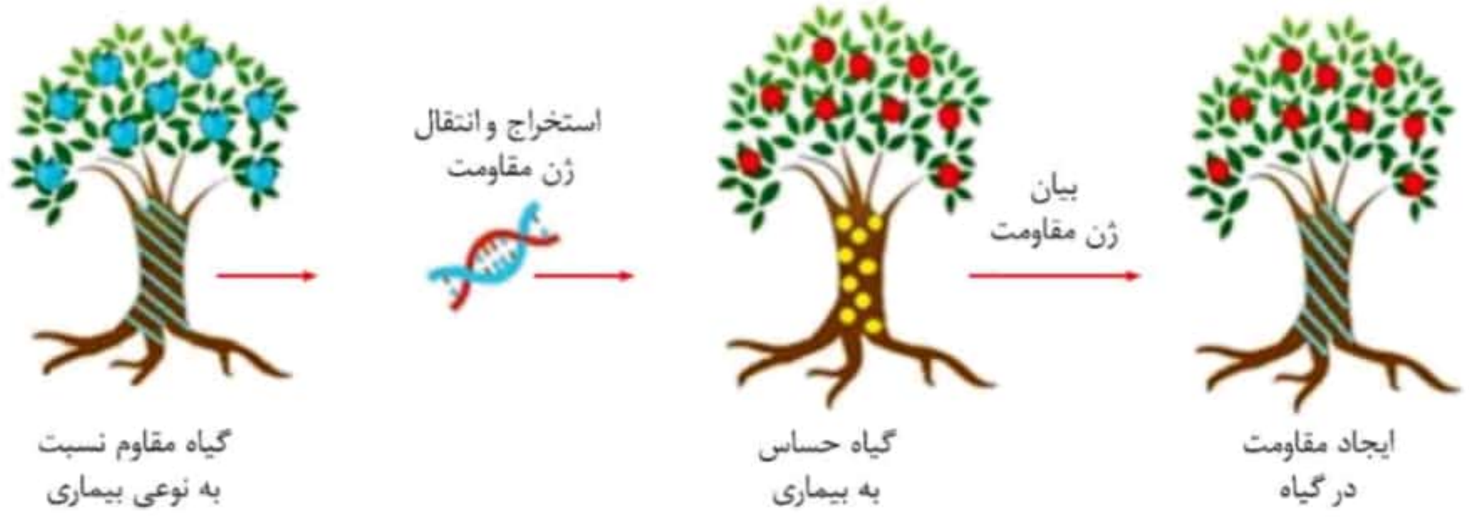
زیست‌شناسان هم که بیکار نبودن؛ گشتن تا راهی برای حل این مشکل پیدا کنن. گفتیم که یکی از کارهای زیست‌شناسان، حل مشکلات انسان هست. اما چه‌جوری این مشکل حل شده؟

❑ زیست‌فناوری و مهندسی ژنتیک

امروزه برای تولید فراورده‌های دارویی، از روش‌های **زیست‌فناوری و مهندسی ژنتیک**[1] استفاده می‌شود.

نکته دقت داشته باشید که زیست‌فناوری، شامل روش‌های مختلفی است که یکی از آن‌ها، مهندسی ژنتیک می‌باشد.

اما چه کاری در زیست‌فناوری و مهندسی ژنتیک انجام می‌شه؟ **انتقال ژن‌های یک جاندار به جانداری دیگر و وادار کردن آن جاندار به تولید محصول.** مثلاً می‌توان ژن‌های انسان را به داخل یاخته‌های سایر موجودات زنده (مثل باکتری‌ها) منتقل کرد و از آن‌ها برای تولید پروتئین‌های انسانی استفاده کرد.



آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] زیست‌شناسان می‌توانند ژن‌های یک جاندار را به بدن جانداران دیگر وارد کنند؛ به گونه‌ای که ژن‌های منتقل‌شده بتوانند اثرهای خود را ظاهر کنند. این روش، که باعث انتقال صفت یا صفاتی از یک جاندار به جانداران دیگر می‌شود، مهندسی ژن‌شناسی (ژنتیک) نام دارد. در پزشکی، کشاورزی و پژوهش‌های علوم پایه از مهندسی ژنتیک استفاده می‌کنند. مهندسان ژنتیک حتی می‌توانند ژن‌های انسانی را به گیاهان، جانوران دیگر یا حتی باکتری‌ها وارد کنند.

اما چجوری می‌تونیم یه باکتری رو وادار به ساختن یه پروتئین انسانی، مثل هورمون رشد کرد؟ اول از همه لازم است که شرایط را در یاختهٔ باکتری به گونه‌ای مهیا کنیم که امکان تولید پروتئین انسانی در باکتری فراهم شود. *می‌دونیم که بیان ژن و تولید پروتئین در باکتری‌ها و انسان تفاوت‌هایی داره. دانشمندان مهندسی ژنتیک با روش‌هایی می‌تونن کاری کنن که باکتری‌ها هم قادر به تولید پروتئین‌های انسانی باشن. در ادامه بیشتر راجع بهش صحبت می‌کنیم.*

تعریف زیست‌فناوری



تاکنون **تعریف‌های متعددی** برای زیست‌فناوری ارائه شده است اما کلی‌ترین **تعریف زیست‌فناوری** این است که «هر گونه فعالیت **هوشمندانهٔ** بشر در **تولید و بهبود محصولات گوناگون** با استفاده از **موجود زنده**، زیست‌فناوری نام دارد.»

نکته اغلب آزمایش‌های زیست‌فناوری، **با استفاده از موجودات زنده** انجام می‌شوند. از ویروس‌ها نیز می‌توان در زیست‌فناوری استفاده کرد.

۱- مهندسی ژن‌شناسی Genetic Engineering

نکته هدف اصلی زیست‌فناوری، تولید و بهبود محصولات گوناگون است[۱].

سؤال **آیا می‌توانیم آزمایش گریفیت [فصل ۱ دوازدهم] را که منجر به تولید کپسول در باکتری‌های استرپتوکوکوس نومونیای بدون کپسول شد، جزء زیست‌فناوری محسوب کنیم؟**

جواب منفی است! چون تولید کپسول در باکتری به صورت هوشمندانه و آگاهانه نبود و به صورت اتفاقی رخ داد. پس یکی از شرایط اصلی تعریف زیست‌فناوری را نداشت.

زیست‌فناوری، مثالی از نگرش بین‌رشته‌ای: زیست‌فناوری قلمروی بسیار گسترده‌ای دارد و از **گرایش‌های علمی متعددی** مانند علوم زیستی، فیزیک، ریاضیات و علوم مهندسی بهره می‌برد. *خُب، پس زیست‌فناوری بعد از ایجاد نگرش بین‌رشته‌ای ایجاد شد. از رهم یادتون هست که نگرش بین‌رشته‌ای چی بود؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] زیست‌شناسان امروزی برای کل‌نگری به سامانه‌های زنده، نه فقط ارتباط‌های بین سطوح مختلف سازمانی سامانه‌های زنده را بررسی می‌کنند، بلکه برای شناخت هرچه بیشتر آن‌ها، از اطلاعات رشته‌های دیگر علوم تجربی، علوم رایانه، فنی و ریاضی نیز کمک می‌گیرند؛ مثلاً، برای بررسی مجموعهٔ ژن‌های هر گونه از جانداران، علاوه‌بر اطلاعات زیست‌شناختی، از فنون و مفاهیم مهندسی، رباتیک، علوم رایانه، ریاضیات، آمار، شیمی و بسیاری رشته‌های دیگر هم استفاده می‌کنند.

نکته کاربردهای زیست‌فناوری آن را به عنوان نشانهٔ پیشرفت در قرن حاضر و به یکی از ابزارهای مهم برای تأمین نیازهای متنوع تبدیل کرده است.

تاریخچهٔ زیست‌فناوری

تاریخچهٔ زیست‌فناوری را می‌توان به سه دورهٔ مختلف تقسیم کرد:

۱- زیست‌فناوری سنتی: در این دوره، زیست‌شناسان توانستند **با استفاده از فرایندهای زیستی، محصولات تخمیری را تولید کنند؛** مانند سرکه، نان و فراورده‌های لبنی.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۵ دوازدهم] ورآمدن خمیر نان به علت انجام تخمیر الکلی است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۵ دوازدهم] انواعی از باکتری‌ها تخمیر لاکتیکی انجام می‌دهند. بعضی از این باکتری‌ها، مانند آن‌چه در ترش‌شدن شیر رخ می‌دهد، سبب فساد غذا می‌شوند؛ اما انواعی از آن‌ها در تولید فراورده‌های غذایی به‌کار می‌روند. تخمیر لاکتیکی در تولید فراورده‌های شیری و خوراکی‌هایی مانند خیارشور نقش دارند.

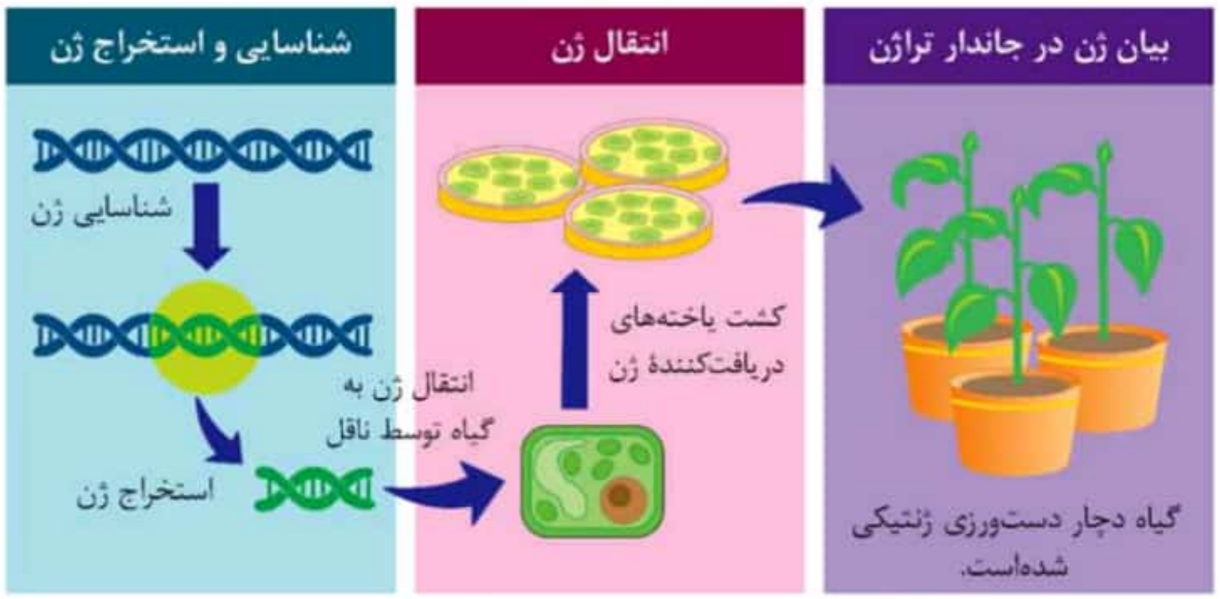
۲- زیست‌فناوری کلاسیک: در این دوره، زیست‌شناسان **با استفاده از روش‌های تخمیر و کشت میکروارگانیسم‌ها (ریزاندامگان)** توانستند موادی مانند **آنتی‌بیوتیک‌ها، آنزیم‌ها و مواد غذایی** را تولید کنند. مثلاً *بعضی از باکتری‌ها هستن که آنتی‌بیوتیک تولید می‌کنند. این باکتری‌ها رو کشت می‌دن و بعد آنتی‌بیوتیک رو از اونا استخراج می‌کنن.*

۳- زیست‌فناوری نوین: مهندسی ژنتیک در دورهٔ زیست‌فناوری ایجاد شد. این دوره با **انتقال ژن از یک میکروارگانیسم به میکروارگانیسم دیگر آغاز شد.** در این دوره، دانشمندان توانستند خصوصیات میکروارگانیسم‌ها را تغییر دهند و اصلاح کنند. بدین‌ترتیب، تولید ترکیبات جدید با مقادیر بیشتر و کارایی بالاتر امکان‌پذیر شد. *مثال‌های زیادی دربارهٔ تولید این ترکیبات در ادامهٔ فصل داریم؛ مثل تولید واکسن و انسولین.*

در سامانهٔ ۲ مهندسی ژنتیک چیست؟

یکی از روش‌های مؤثر در زیست‌فناوری نوین، مهندسی ژنتیک است. *اما در مهندسی ژنتیک چه اتفاقی میفته؟*

روش کلی مهندسی ژنتیک: در مهندسی ژنتیک، با استفاده از **روش‌های آزمایشگاهی**، مولکول‌های DNAی دارای ژن‌های جدید (ژن‌های مطلوب) تولید می‌شوند. در واقع، در مهندسی ژنتیک ابتدا قطعه‌ای از DNAی یک یاخته را که دارای ژن مدنظر ما هست، جدا می‌کنیم؛ مثلاً قسمتی از DNAی انسانی دارای ژن انسولین را جدا می‌کنیم. سپس این قطعه از DNA را توسط یک ناقل به یاخته‌ای دیگر انتقال می‌دهیم. بدین‌ترتیب، **یاختهٔ دریافت‌کنندهٔ DNA دارای یک ژن جدید و در نتیجه یک صفت جدید است و** گفته می‌شود که دچار **دست‌ورزی ژنتیکی** شده است.



دست‌ورزی ژنتیکی: جدا کردن قطعه‌ای از DNAی دارای ژن مطلوب ← انتقال توسط یک ناقل (وکتور) به یاختهٔ دیگر

۱- *البته متأسفانه بعضی وقتا انسان‌ها هدف اصلی رو یادشون میره و از علم سوء استفاده می‌کنن. اخلاق زیستی هم واسه همین وجود داره.*

موجود تغییریافتهٔ ژنتیکی[1] (تراژن[2]): به جانداری که از طریق روش‌های زیست‌فناوری، ژن جدیدی را دریافت کرده است و دارای **ترکیب جدیدی از مواد ژنتیکی** شده است، موجود تغییریافتهٔ ژنتیکی (تراژن) گفته می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] جاندارانی که ژن‌های افراد گونه‌ای دیگر را در خود دارند، جانداران تراژن نامیده می‌شوند.

نکته طبق تعریف کتاب دهم، جاندارانی تراژن هستند که ژن‌های افراد یک گونهٔ دیگر را داشته باشند نه افراد هم‌گونه.

پس شرط تراژن بودن یه جاندار این هست که ژن‌ها رو از افراد یه گونهٔ دیگه دریافت کرده باشه نه افراد هم‌گونه.

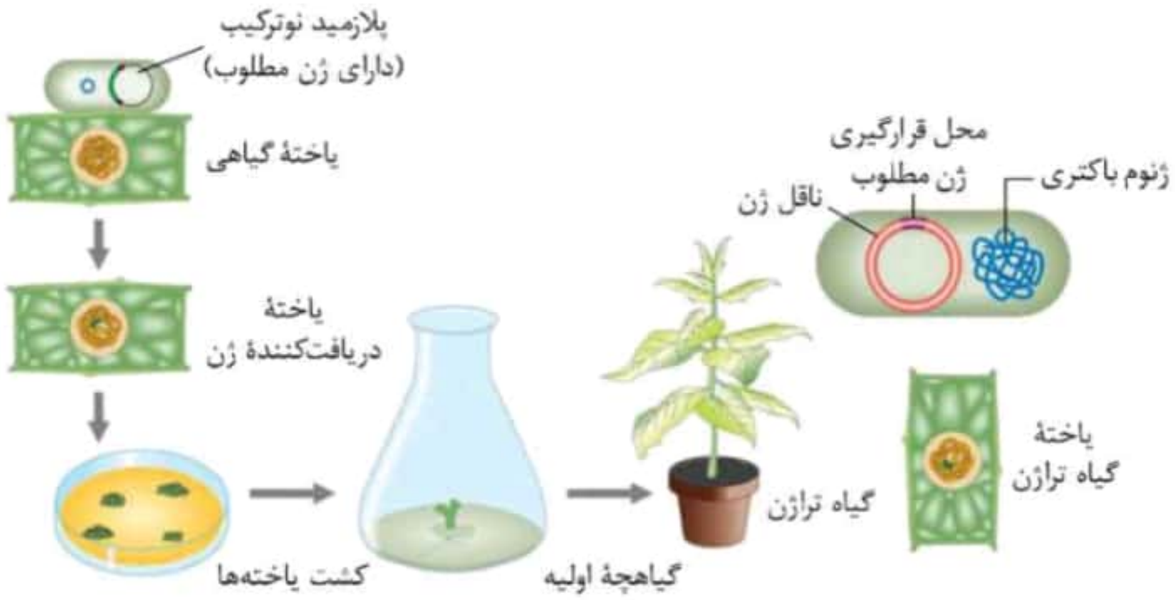
نکته هر جاندار تراژن، دچار دست‌ورزی ژنتیکی شده است اما **هر جانداری که مورد دست‌ورزی ژنتیکی قرار گرفته است، تراژن نیست؛** مثلاً، اگر ژن‌های یک انسان را به انسان دیگری وارد کنیم، فرد دریافت‌کنندهٔ ژن را مورد دست‌ورزی ژنتیکی قرار داده‌ایم اما چون ژن‌ها را از یک فرد هم‌گونه دریافت کرده است، تراژن محسوب نمی‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دوازدهم] در آزمایش گریفیت، باکتری استرپتوکوکوس نومونیای بدون کپسول، ژن‌های مربوط به تولید کپسول را دریافت می‌کند. باکتری‌های دریافت‌کنندهٔ ژن، مورد دست‌ورزی ژنتیکی قرار نگرفته‌اند؛ زیرا، این تغییر در محتوای ژنتیکی مربوط به زیست‌فناوری نبوده است. دوماً، تراژن محسوب نمی‌شوند؛ زیرا، مورد دست‌ورزی ژنتیکی قرار نگرفته‌اند و هم‌چنین، ژن‌های باکتری‌های هم‌گونه را دریافت کردند.

پیشرفت مهندسی ژنتیک: در ابتدا، فقط دست‌ورزی ژنتیکی **باکتری‌ها** امکان‌پذیر بود. اما امروز، امکان دست‌ورزی ژنتیکی انواع جانداران نظیر **گیاهان** و جانوران نیز وجود دارد.

مثال مهندسی ژنتیک: برای اصلاح گیاهان زراعی از طریق روش‌های مهندسی ژنتیک، مراحل زیر طی می‌شوند:

۱- شناخت صفت یا صفات مطلوب (مثل افزایش کیفیت و کمیت محصولات)، ۲- استخراج ژن یا ژن‌های صفت مورد نظر، ۳- آماده‌سازی و انتقال ژن به گیاه میزبان، ۴- تولید گیاه تراژنی، ۵- بررسی دقیق ایمنی زیستی و اثبات بی‌خطر بودن برای سلامت انسان و محیط زیست، ۶- تکثیر و کشت گیاه تراژنی با رعایت اصول ایمنی زیستی



روش تولید گیاه تراژن

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دهم] یکی از ویژگی‌های گیاهان خودرو این است که با محیط‌های زیست مختلف سازگار هستند و می‌توانند در محیط‌ها و اقلیم‌های مختلف به‌آسانی بروینند، سریع رشد، و زادآوری کنند و در مدتی نسبتاً کوتاه، به تولیدکنندگی بسیار زیاد برسند و دانه و میوه تولید کنند. امروزه می‌توان ژن‌های دلخواه را شناسایی و از این گیاهان استخراج و سپس با فنون مهندسی ژنتیک، به DNAی گیاهان زراعی منتقل کرد. می‌توان بدین‌طریق، بسیاری از سازوکارهای مولکولی مربوط به سرعت رشد، کیفیت و کمیت محصول را به شکل دلخواه تغییر داد.

همونطور که دیدین، برای تولید گیاه تراژنی از روش فن کشت بافت استفاده می‌شه. یادتون هست فن کشت بافت چی بود؟

فن کشت بافت، روشی است که با آن می‌توان گیاهانی با ویژگی‌های مطلوب را به صورت انبوه در آزمایشگاه تولید کرد. مراحل فن کشت بافت، مطابق زیر است:



۱- انتقال به محیط کشت: یاخته و یا قطعه‌ای از بافت گیاهی، به محیط کشت منتقل می‌شود.

نکته همهٔ مراحل کشت بافت، در محیطی کاملاً سترون انجام می‌شود.

۲- رشد یاخته و بافت: در شرایط مناسب، یاخته و بافت تقسیم میتوز انجام می‌دهند و توده‌ای از یاخته‌های هم‌شکل و یکسان را به وجود می‌آورند. به این تودهٔ یاخته‌ای، کالوس گفته می‌شود.

نکته در کالوس، همهٔ یاخته‌ها از نظر ژنی یکسان هستند.

۳- تمایز تودهٔ یاخته‌ای و تولید گیاه کامل: تودهٔ یاخته‌ای (کالوس) حاصل از تقسیم میتوز، تمایز پیدا می‌کند و گیاهان کاملی را به وجود می‌آورد.

۱- Genetically Modified Organism

۲- Transgenic Organism

نکته گیاهانی که از تمایز یک تودهٔ یاخته‌ای به وجود می‌آیند، از نظر ژنی یکسان هستند؛ در نتیجه، ویژگی‌های یکسانی نیز دارند که مشابه گیاه اولیه است. بنابراین، اگر گیاه اولیه دارای ویژگی‌های مطلوبی باشد، در گیاهان تکثیریافته نیز وجود دارد.

درسنامهٔ ۳ مراحل مهندسی ژنتیک

یکی از کارهایی که در مهندسی ژنتیک انجام میشه، تولید نسخه‌های متعدد از یک ژن هست. پیش قدیما می‌گفتن کلون کردن ژن.

کِلون کردن[1] DNA (همسانه‌سازی دِنا[2])

جداسازی یک یا چند ژن و **تکثیر** آن‌ها را کلون کردن می‌گویند. *اما دقیقاً چه اتفاقی در کلون‌کردن میفته؟* ترکیبات جدیدی از مادهٔ وراثتی (DNA) تشکیل می‌شوند؛ این کار با کمک ابزارهای مختلفی در **خارج از یاخته** انجام می‌شود. سپس، DNAی جدید توسط یک **ناقل**[3] (ناقل همسانه‌سازی) به درون ژنوم یاختهٔ میزبان منتقل می‌شود. *وقتی DNA وارد یاختهٔ میزبان میشه، چه اتفاقی میفته؟* یاختهٔ میزبان طی فرایند همانندسازی، DNAی جدید را نیز تکثیر می‌کند.

نکته در کلون‌کردن ژن، تولید DNAی نوترکیب در خارج از یاخته انجام می‌شود ولی تکثیر آن، درون یاختهٔ میزبان رخ می‌دهد.

DNAی نوترکیب: به مولکول DNAی که **ترکیب آن تغییر کرده است** و دارای **اطلاعات ژنی جدیدی** است، DNAی نوترکیب می‌گویند.

هدف از کلون کردن DNA: تولید مقادیر زیادی از DNAی خالص

نکته علاوه‌بر تولید DNAی خالص، در مهندسی ژنتیک پروتئین نیز تولید می‌شود. مثلاً، تولید اینترفرون و پلاسمین در مهندسی ژنتیک انجام می‌شود که در گفتار بعدی راجع به آن‌ها صحبت خواهیم کرد.

کاربردهای کلون‌کردن DNA: ۱- دست‌ورزی ژنتیکی، ۲- تولید یک مادهٔ خاص (مثل پروتئین)، ۳- مطالعه (پژوهش)

❑ ابزارهای لازم برای تولید DNAی نوترکیب

برای این‌که بتوانیم DNAی نوترکیب را تولید کنیم، به یک سری ابزار نیاز داریم:

۱- آنزیم‌های برش‌دهنده[4]: این آنزیم‌ها برای ایجاد برش در DNAی دارای ژن مدنظر (مثلاً DNAی انسانی دارای ژن انسولین) و هم‌چنین ایجاد برش در DNAی ناقل استفاده می‌شود؛ با ایجاد برش در DNAی ناقل، محلی به وجود می‌آید که می‌توان در آن، ژن خارجی را قرار داد.

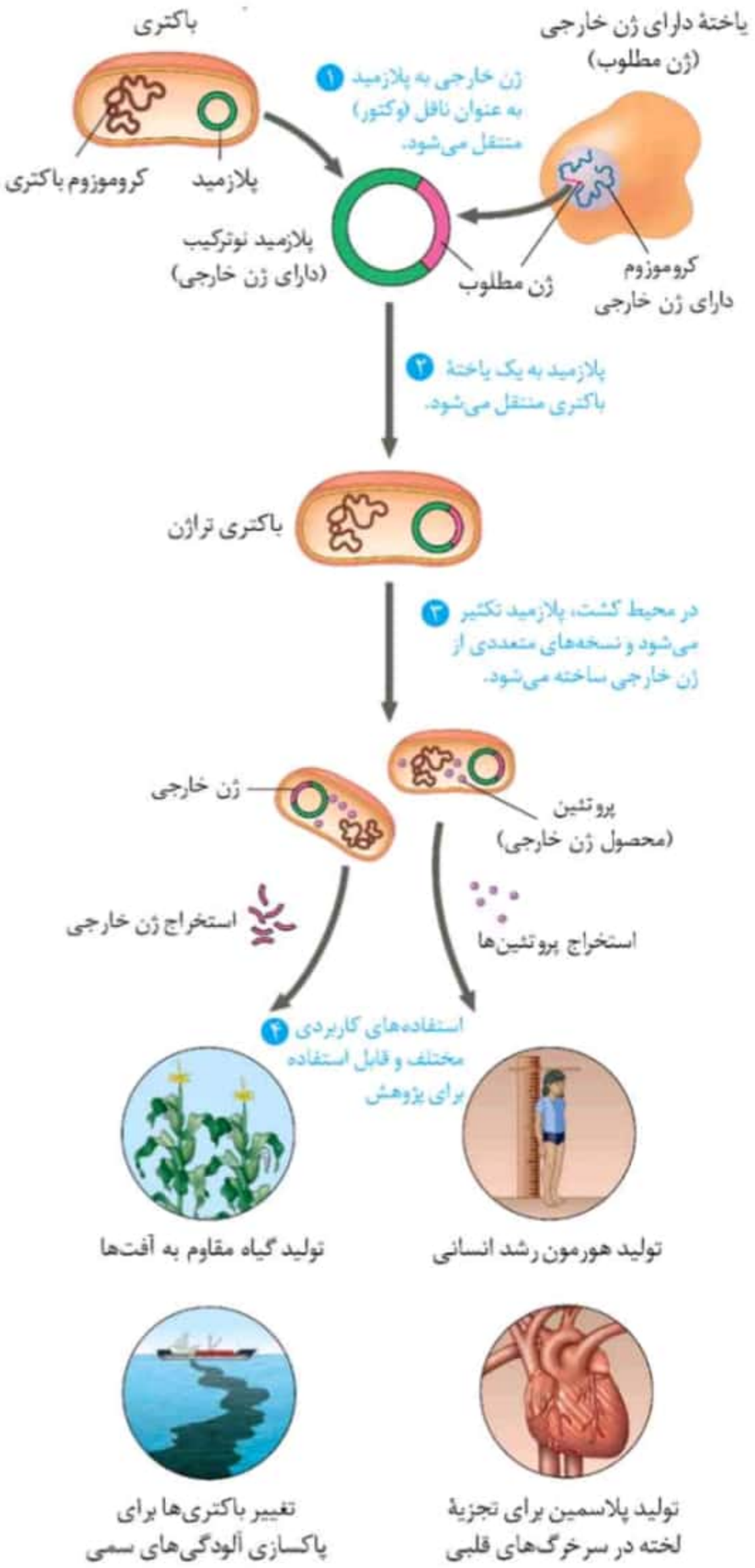
۲- آنزیم‌های اتصال‌دهنده (لیگاز)[5]: از این آنزیم‌ها، برای اتصال ژن خارجی به ناقل استفاده می‌شود.

نکته آنزیم‌های برش‌دهنده و اتصال‌دهنده، در تولید DNAی نوترکیب (ناقل دارای ژن خارجی) نقش دارند.

۳- آنزیم‌های پلیمراز (بسپاراز): این آنزیم‌ها در فرایند همانندسازی نقش دارند و برای تولید نسخه‌های متعدد از DNAی متعدد استفاده می‌شوند.

۴ و ۵- ناقل‌ها و ارگانیسم‌های (موجودات) میزبان: برای این‌که همانندسازی DNA رخ دهد و ژن کلون شود، مولکول ناقل به یک موجود زنده (مثلاً باکتری) منتقل می‌شود تا در آن‌جا، همانندسازی و کلون‌شدن انجام شود.

اما هرکدوم از این موارد دقیقاً چی هستن؟ چه مراحلی طی میشه تا یه ژن کلون بشه؟ اینا چیزایی هست که در درسنامهٔ بعدی راجع بهش صحبت می‌کنیم.



کلون کردن DNA (همسانه‌سازی دِنا)

۱- DNA Cloning

۲- با توجه به این‌که امکان اشتباه گرفتن همانندسازی و همسانه‌سازی دِنا وجود دارد، ما ترجیح دادیم که در ادامهٔ متن درسنامه از کلون کردن به جای همسانه‌سازی استفاده کنیم.

۳- Cloning Vector

۴- Cleavage Enzyme

۵- Ligases

درسنامهٔ ۴ ابزارها و مراحل مهندسی ژنتیک

گفتیم که ۴ ابزار اصلی برای مهندسی ژنتیک لازم هست. در این درسنامه، می‌خوایم ابتدا بررسی کنیم که هر کدوم از این ابزارها چی هستن و بعد از اون، مراحل مهندسی ژنتیک رو مرور می‌کنیم.

ابزارهای مهندسی ژنتیک

❑ آنزیم‌های برش‌دهنده

[[1]بعضی از ویروس‌ها، می‌توانند به باکتری‌ها حمله و آن‌ها را آلوده کنند. در این شرایط، DNAی ویروس تکثیر می‌شود و نهایتاً، ویروس‌های جدیدی به وجود می‌آیند. تخریب DNAی ویروس، مثلاً از طریق ایجاد برش در آن، می‌تواند جلوی تکثیر ویروس را بگیرد.] آنزیم‌های برش‌دهنده، آنزیم‌هایی هستند که **به طور طبیعی در باکتری‌ها یافت می‌شوند** و قسمتی از **سامانهٔ دفاعی** آن‌ها [در برابر ویروس‌ها] به حساب می‌آیند.

نکته اولین مرحلهٔ همسانه‌سازی DNA (کلون‌کردن DNA)، جداسازی ژن است که توسط آنزیم برش‌دهنده انجام می‌شود.

نکته ژن‌های تولیدکنندهٔ آنزیم‌های برش‌دهنده در باکتری‌ها وجود دارند و در سایر جانداران یافت نمی‌شوند.

نکته فعالیت اصلی آنزیم‌های برش‌دهندهٔ باکتری‌ها، مربوط به دفاع از باکتری‌ها در برابر عوامل بیماری‌زاست.

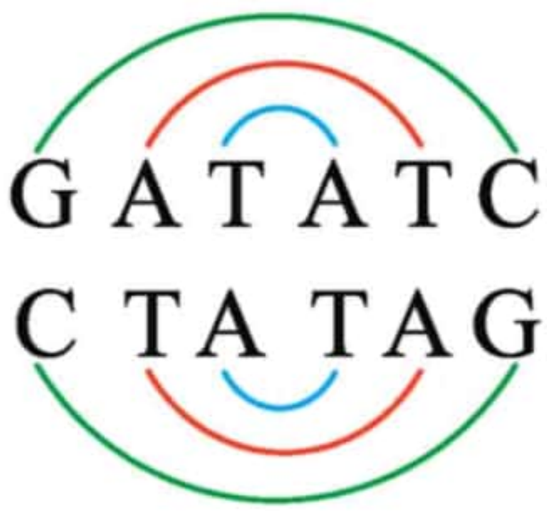
نکته عوامل بیماری‌زا مثل ویروس‌ها، به باکتری‌ها نیز حمله می‌کنند. باکتری‌ها نیز در برابر عوامل بیماری‌زا می‌توانند از خود دفاع کنند.

۱- کار آنزیم‌های برش‌دهنده

این آنزیم‌ها، **توالی‌های نوکلئوتیدی خاصی را در DNA تشخیص داده و برش می‌دهند.** به این توالی خاص که توسط آنزیم برش‌دهنده شناسایی و برش داده می‌شود، **جایگاه تشخیص آنزیم** گفته می‌شود.

ویژگی جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهنده: در جایگاه تشخیص، توالی نوکلئوتیدی **هر دو رشتهٔ DNA مشابه ولی برعکس یک‌دیگر است.** *یه‌جور دیگه هم می‌تونیم بگیم؛ در هر رشته، نوکلئوتید اول جایگاه تشخیص با نوکلئوتید آخر مکمل هست. نوکلئوتید دوم با نوکلئوتید یکی مونده به آخر و همینجور تا انتها.*

مثال توالی نوکلئوتیدی $\begin{matrix}GATATC\\CTATAG\end{matrix}$، جایگاه تشخیص نوعی آنزیم برش‌دهنده[2] است. همان‌طور که مشاهده می‌کنید، در رشتهٔ بالا به ترتیب از چپ به راست، نوکلئوتیدهای T، A، T، A، G و C وجود دارند. در رشتهٔ پایین نیز همین ترتیب نوکلئوتیدها را می‌توانیم از راست به چپ (برعکس رشتهٔ بالا) ببینیم. هم‌چنین در هر رشته، نوکلئوتیدها با یک‌دیگر مکمل هستند. مثلاً نوکلئوتید G و C در دو انتهای هر رشته با یک‌دیگر مکمل هستند.



نکته تعداد نوکلئوتیدها در هر رشتهٔ جایگاه تشخیص، حتماً زوج است؛ مثلاً در نمونهٔ ذکرشده، ۶ نوکلئوتید در هر رشته وجود دارد.

مشخص‌کردن جایگاه تشخیص آنزیم: برای این‌که بتوانیم بفهمیم یک توالی نوکلئوتیدی، جایگاه تشخیص آنزیم هست یا نه، باید به چند نکته دقت کنیم:

۱- تعداد نوکلئوتیدها در هر رشته زوج باشد؛ چون گفتیم در هر رشته نیز نوکلئوتیدهای نظیر مکمل یک‌دیگر هستند و بنابراین، تعداد نوکلئوتیدها در هر رشته نیز باید زوج باشد. مثلاً توالی $\begin{matrix}ATCGA\\TAGCT\end{matrix}$ نمی‌تواند توالی یک جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهنده باشد.

۲- توالی نوکلئوتیدی دو رشته، مشابه ولی برعکس یک‌دیگر باشد؛ یعنی اگر یک رشته را از سمت راست بخوانیم و رشتهٔ دیگر را از سمت چپ، در هر دو حالت توالی نوکلئوتید باید یکسان باشد ($\overrightarrow{\leftarrow}$). برای مثال، توالی نوکلئوتیدی $\begin{matrix}GTAATTC\\CATTAAG\end{matrix}$، می‌تواند جایگاه تشخیص یک آنزیم باشد. اما توالی نوکلئوتیدی $\begin{matrix}CTTG\\GAAC\end{matrix}$ نمی‌تواند جایگاه تشخیص یک آنزیم باشد؛ چون توالی نوکلئوتیدی دو رشته مشابه نیست.

۳- نوکلئوتیدهای نظیر در هر رشته، مکمل یک‌دیگر باشند؛ یعنی اگر هر رشتهٔ جایگاه تشخیص را از وسط نصف کنیم، نوکلئوتیدهای نظیر با یک‌دیگر مکمل هستند. مثلاً توالی $\begin{matrix}CATG\\GTAC\end{matrix}$ می‌تواند مربوط به جایگاه تشخیص یک آنزیم باشد؛ زیرا، اگر هر رشته را از وسط نصف کنیم، نوکلئوتیدهای نظیر با یک‌دیگر مکمل هستند. نوکلئوتید C با G مکمل هست و نوکلئوتید A با T.

۱- بخش درون کروشه []، خارج از کتاب است و فقط برای درک بهتر ذکر شده است.

۲- آنزیم EcoRV

حالا آیا لازمه که هر سه شرط برقرار باشه؟ جواب مثبته. البته، شرط (۲) و (۳)، یه‌جورایی مشابه همدیگه هستن و ممکن نیست که فقط یکیشون رعایت نشده باشه. اما برای بررسی راحت‌تر، توصیه می‌کنم به همین ترتیبی که گفتیم پیش برین تا بتونین خیلی راحت تشخیص بدین یک توالی می‌تونه جایگاه تشخیص آنزیم باشه یا نه. برای تمرین، یه سؤال حل کنیم.

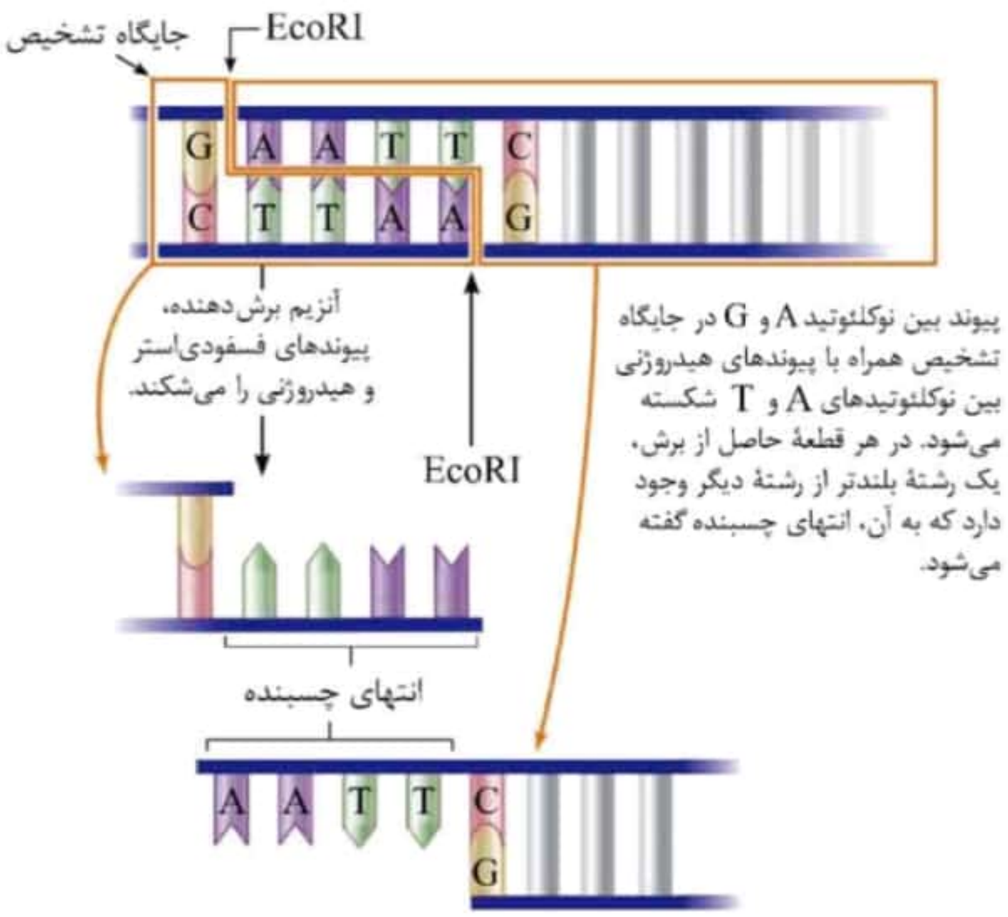
سؤال **کدام‌یک از توالی‌های زیر، می‌تواند مربوط به جایگاه تشخیص یک آنزیم برش‌دهنده باشد؟**

۱) $\begin{matrix}ACGAGT\\TGCTCA\end{matrix}$ ۲) $\begin{matrix}TTAGCTAA\\AATCGATT\end{matrix}$ ۳) $\begin{matrix}ACGU\\UGCA\end{matrix}$ ۴) $\begin{matrix}ACGTACG\\TGCATGC\end{matrix}$

جواب گزینهٔ (۲) است. در گزینهٔ (۱)، شرط ۲ و ۳ برقرار نیست. در گزینهٔ (۳)، هر سه شرط برقرار است اما نوکلئوتید U مربوط به RNA است و RNA نمی‌تواند جایگاه تشخیص آنزیم باشد. علاوه‌بر این، RNA تک‌رشته‌ای است نه دورشته‌ای. در گزینهٔ (۴) نیز هیچ‌یک از سه شرط برقرار نیست.

۲- آنزیم EcoRI[1]

این آنزیم، **توالی شش‌جفت نوکلئوتیدی** $\begin{matrix}GAATTC\\CTTAAG\end{matrix}$ را شناسایی و برش می‌دهد؛ *این توالی خیلی مهمه. حفظش کنین.* این آنزیم، پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید G و A را می‌شکند. علاوه‌بر این، آنزیم می‌تواند پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ DNA در جایگاه تشخیص را نیز بشکند. بدین‌ترتیب، برشی در مولکول DNA ایجاد می‌شود.



نکته آنزیم برش‌دهندهٔ EcoRI، هم پیوندهای فسفودی‌استر را می‌شکند و هم پیوندهای هیدروژنی.

انتهای چسبنده: در نتیجهٔ برش DNA توسط آنزیم EcoRI، **در بخش‌هایی از مولکول DNA ساختارهای تک‌رشته‌ای مشاهده می‌شوند؛** در واقع، **در هر انتهای برش داده‌شده، یک رشته بلندتر از رشتهٔ مقابل است.** به این قسمت بلندتر که به صورت تک‌رشته‌ای است، انتهای چسبنده گفته می‌شود. *و چه چیزی می‌تونه بهتر از یک شکل مفهوم رو توضیح بده؟*

نکته دو انتهای چسبندهٔ جایگاه تشخیص یک آنزیم برش‌دهنده، مکمل یک‌دیگر هستند.

نکته برای تشکیل انتهای چسبنده، علاوه‌بر پیوندهای فسفودی‌استر، لازم است که پیوندهای هیدروژنی نیز در جایگاه تشخیص شکسته شوند.

نکته آنزیم EcoRI، پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید A و G را می‌شکند.

نکته آنزیم EcoRI، پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتید A و T را می‌شکند. این آنزیم پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتید C و G را نمی‌شکند.

نکته در هر جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهندهٔ EcoRI، دو پیوند فسفودی‌استر و تعدادی پیوند هیدروژنی[2] شکسته می‌شود.

نکته جایگاه تشخیص آنزیم EcoRI، ۱۲ نوکلئوتیدی است.

نکته در دو انتهای چسبندهٔ حاصل از فعالیت آنزیم EcoRI، فقط نوکلئوتیدهای A و T وجود دارند.

نکته انتهاهای چسبندهٔ حاصل از فعالیت آنزیم EcoRI، دارای چهار نوکلئوتید هستند؛ دو نوکلئوتید A و دو نوکلئوتید T.

۳- کاربرد آنزیم‌های برش‌دهنده در مهندسی ژنتیک

با استفاده از آنزیم‌های برش‌دهنده، **می‌توان DNA را به قطعات کوتاه‌تری تبدیل کرد.** این قطعات را می‌توان توسط روش‌های خاصی جدا کرد و سپس، قطعهٔ مورد نظر[3] را تشخیص داد. بدین‌ترتیب، می‌توان ژن مورد نظر را از DNA استخراج کرد و به یاختهٔ میزبان انتقال داد. بنابراین، کاربرد اصلی آنزیم‌های برش‌دهنده در مهندسی ژنتیک برای تولید DNAی نوترکیب است.

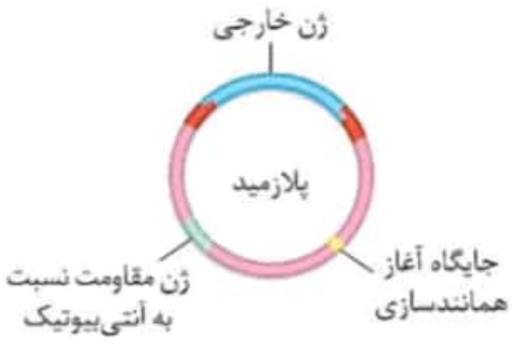
نکته کاربرد اصلی آنزیم‌های برش‌دهنده در باکتری‌ها، مربوط به سامانهٔ دفاعی این باکتری‌هاست. اما کاربرد اصلی آنزیم‌های برش‌دهنده در مهندسی ژنتیک، مربوط به تولید DNAی نوترکیب است.

۱- بخوانید ای‌کو آر وان (یک)؛ نوعی آنزیم برش‌دهنده در باکتری اشریشیا کلای؛ E.Coli Restriction Enzyme 1

۲- بین نوکلئوتید A و T، دو پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. بنابراین، با توجه به اینکه در جایگاه تشخیص آنزیم EcoRI، چهار جفت نوکلئوتید A و T وجود دارد، مجموعاً ۸ پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود.

۳- یعنی قطعه‌ای از DNA را که ما به دنبالش بوده‌ایم.

❑ ناقل‌های همسانه‌سازی (وکتور کلون کردن)



برای **انتقال DNAی جداشده به یاختهٔ میزبان**، باید از ناقل همسانه‌سازی (وکتور) استفاده کرد. وکتورها، **توالی‌هایی از DNA هستند** و دو ویژگی اصلی دارند:

۱- **خارج از کروموزوم اصلی** یاختهٔ میزبان قرار دارند.

۲- می‌توانند **مستقل** از کروموزوم اصلی تکثیر شوند. *می‌دونیم که کروموزوم اصلی فقط زمانی تکثیر میشه که یاخته می‌خواد تقسیم بشه. اما وکتورها نیازی نیست منتظر تقسیم یاخته بمونن و تا قبل از اون هم خودشون می‌تونن تقسیم بشن.*

پلازمید، نوعی وکتور

پلازمید، یک **مولکول DNAی دورشته‌ای** و **حلقوی** خارج از کروموزوم اصلی است که معمولاً درون **باکتری‌ها** و بعضی از **قارچ‌ها** (مثل مخمرها) وجود دارد. پلازمید، مثل سایر وکتورها، **می‌تواند مستقل از ژنوم میزبان همانندسازی کند.**

نکته به پلازمیدها، کروموزوم‌های کمکی هم می‌گویند؛ چون حاوی ژن‌هایی هستند که در کروموزوم اصلی باکتری وجود ندارند، مثل ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دوازدهم] پروکاریوت‌ها علاوه‌بر دِنای اصلی، مولکول‌هایی از دِنای دیگری را نیز به نام پلازمید در اختیار دارند. اطلاعات این مولکول‌ها می‌تواند ویژگی‌های اضافه‌تری (مثل مقاومت به آنتی‌بیوتیک) را به میزبان بدهد.

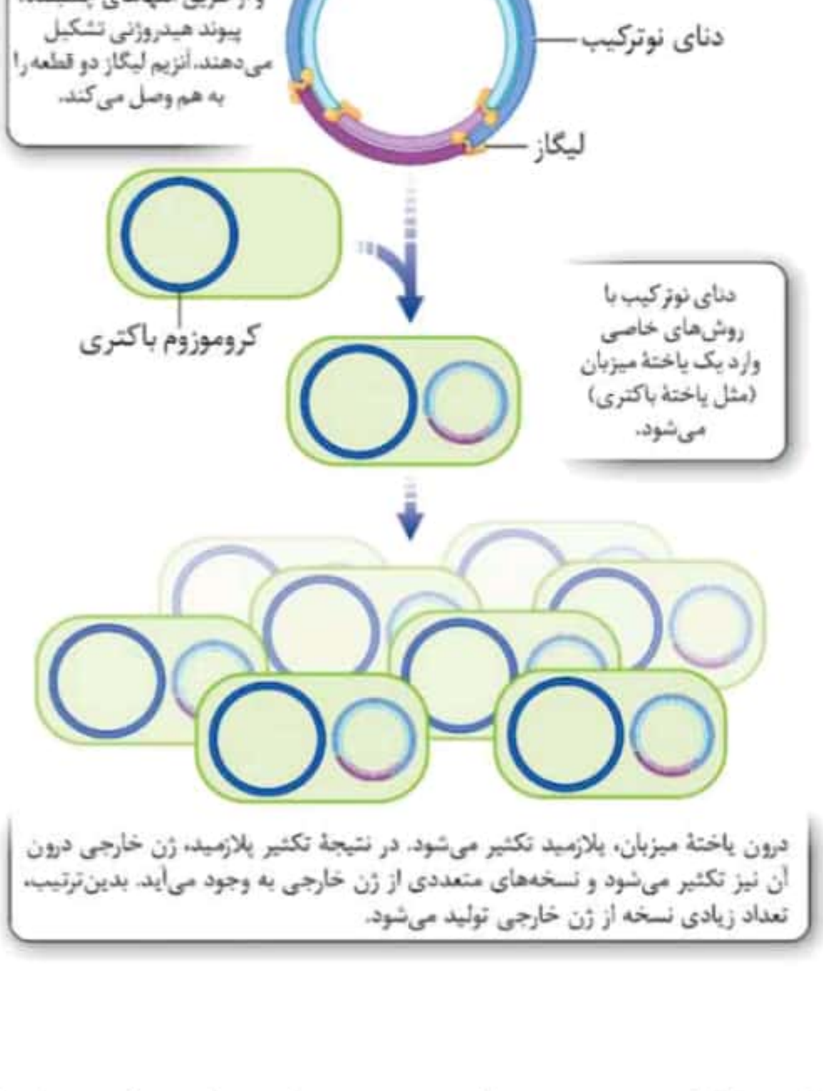
نکته همانندسازی پلازمید، مشابه همانندسازی DNAی حلقوی باکتری است. در پلازمید نیز همانند DNAی باکتری، فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی وجود دارد.

نقش پلازمید در انتقال ژن: ژن مورد نظر به پلازمید متصل می‌شود و سپس پلازمید به یاختهٔ میزبان انتقال می‌یابد. پس از ورود پلازمید به یاختهٔ میزبان، پلازمید شروع به همانندسازی می‌کند. با هر بار همانندسازی پلازمید، ژن خارجی قرارگرفته در پلازمید نیز تکثیر می‌شود و بدین‌ترتیب، نسخه‌های متعدد از ژن خارجی به وجود می‌آید.

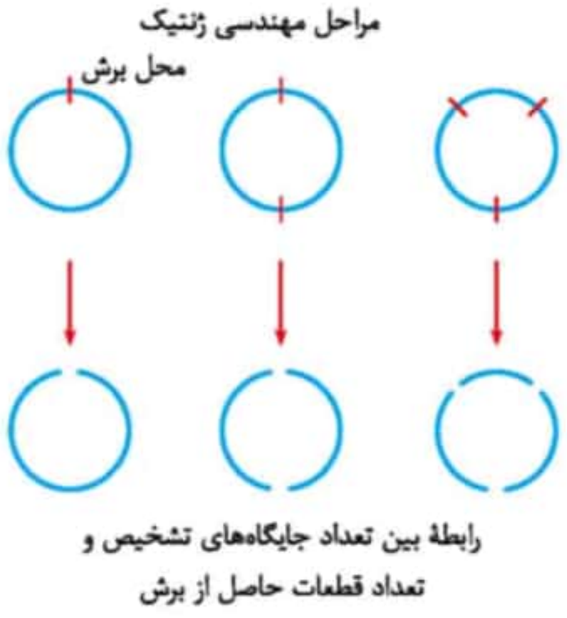
نکته در پلازمید، همانند کروموزوم اصلی باکتری، فقط یک جایگاه شروع همانندسازی وجود دارد.

نکته برای وارد کردن ژن مورد نظر به پلازمید، بهتر است از پلازمیدی استفاده شود که فقط یک جایگاه تشخیص برای آنزیم برش‌دهنده داشته باشد.

سؤال **چرا برای وارد کردن ژن خارجی به پلازمید، بهتر است از پلازمیدی استفاده شود که فقط یک جایگاه تشخیص برای آنزیم برش‌دهنده دارد؟**



اگر بیش از یک جایگاه تشخیص در پلازمید وجود داشته باشد، پلازمید توسط آنزیم به چند قطعه تقسیم می‌شود و بدین‌ترتیب، دیگر پلازمید برای انتقال ژن مناسب نیست. مثلاً فرض کنید که در پلازمید، ۲ جایگاه تشخیص وجود داشته باشد. در این حالت، تحت تأثیر آنزیم برش‌دهنده، پلازمید به دو قطعهٔ جدا از هم تبدیل می‌شود که متصل‌کردن دوبارهٔ آن‌ها به یک‌دیگر، کاری دشوار است. اما زمانی که فقط یک جایگاه تشخیص در پلازمید وجود داشته باشد، پلازمید فقط از حالت حلقوی به حالت خطی تبدیل می‌شود و با اتصال ژن خارجی به آن، مجدداً به شکل حلقوی در می‌آید.



رابطهٔ بین تعداد جایگاه‌های تشخیص و تعداد قطعات حاصل از برش

بیشتر نخوانید

جدول زیر، تعداد قطعات حاصل از برش DNAی خطی و حلقوی توسط آنزیم برش‌دهنده را با توجه به تعداد جایگاه تشخیص نشان می‌دهد.

تعداد جایگاه تشخیص	تعداد قطعات حاصل از برش DNA	
	DNAی خطی	DNAی حلقوی
۱	۲	۱ (DNAی خطی)
۲	۳	۲
۳	۴	۳
۴	۵	۴
n	n + ۱	اگر تعداد جایگاه تشخیص بیشتر از ۱ باشد: n
مثال	DNAی هستهٔ یاخته‌های یوکاریوت	DNAی باکتری، پلازمید، DNAی میتوکندری و کلروپلاست

شرح جدول: در DNAی خطی، همواره تعداد قطعات حاصل از برش DNA، یکی بیشتر از تعداد جایگاه‌های تشخیص آنزیم است. در DNAی حلقوی، اگر یک جایگاه تشخیص وجود داشته باشد، DNA به یک قطعهٔ DNAی خطی تبدیل می‌شود. اما اگر بیش از یک جایگاه تشخیص وجود داشته باشد، تعداد قطعات حاصل از برش DNAی حلقوی برابر است با تعداد جایگاه‌های تشخیص.

نکته آنزیم‌های برش‌دهنده و DNAپلی‌مراز، توانایی شکستن پیوند فسفودی‌استر را دارند.

نکته آنزیم‌های هلیکاز، RNAپلی‌مراز و برش‌دهنده، توانایی شکستن پیوند هیدروژنی را دارند.

تمرین **مشخص کنید که هنگام تولید DNAی نوترکیب با استفاده از آنزیم EcoRI، در هر یک از موارد زیر، چند پیوند شکسته یا تشکیل می‌شود؟**

سؤال **در پلازمید، چند جایگاه تشخیص وجود دارد؟ چند پیوند فسفودی‌استر و چند پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود؟**

گفتیم که در مهندسی ژنتیک، بیشتر از پلازمیدی استفاده می‌شود که فقط یک جایگاه تشخیص داشته باشد. در هر جایگاه تشخیص، دو پیوند فسفودی‌استر شکسته می‌شود؛ یک پیوند در رشتهٔ بالایی و یک پیوند در رشتهٔ پایینی. هر دو پیوند شکسته‌شده نیز بین نوکلئوتید A و G هستند. *تعداد پیوند هیدروژنی خارج از کتاب هست اما بد نیست بدونین. بین نوکلئوتید A و T، دو پیوند هیدروژنی وجود داره.* بنابراین، در جایگاه تشخیص آنزیم EcoRI، ۸ پیوند هیدروژنی نیز شکسته می‌شود.

سؤال **در DNAی دارای ژن مطلوب، چند جایگاه تشخیص وجود دارد؟ چند پیوند فسفودی‌استر شکسته می‌شود؟ چند پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود؟**

برای جدا کردن ژن مطلوب از DNA، لازم است که در دو طرف ژن برش ایجاد شود. بنابراین، دو جایگاه تشخیص در DNAی دارای ژن مطلوب وجود دارد؛ یکی در هر انتهای ژن. در هر جایگاه تشخیص، ۲ پیوند فسفودی‌استر و ۸ پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود. بنابراین، مجموعاً ۴ پیوند فسفودی‌استر و ۱۶ پیوند هیدروژنی می‌شکنند.

سؤال **هنگام اتصال ژن خارجی به پلازمید، چند پیوند فسفودی‌استر و چند پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود؟**

در هر انتهای ژن خارجی، ۲ پیوند فسفودی‌استر با انتهای آزاد پلازمید تشکیل می‌شود. بنابراین، در مجموع ۴ پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود. هم‌چنین در هر انتها، ۸ پیوند هیدروژنی بین ژن خارجی و انتهای آزاد پلازمید ایجاد می‌شود. پس در مجموع، ۱۶ پیوند هیدروژنی نیز تشکیل می‌شود. *اگه می‌خواین این سؤالات رو بهتر بفهمین، بهتون توصیه می‌کنم دوباره به شکل قبلی نگاه کنین.*

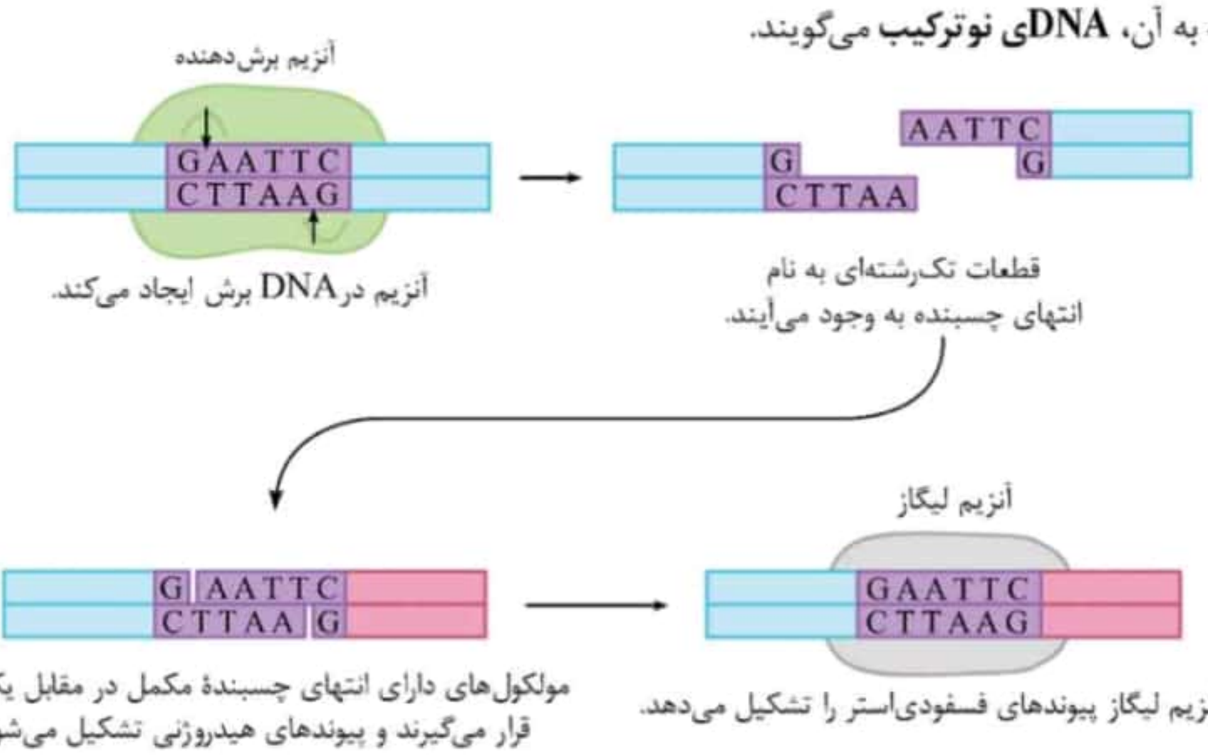
وجود ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک در پلازمید: پلازمیدها برای زندگی باکتری‌ها ضروری نیستند و باکتری‌ها، بدون داشتن پلازمید نیز می‌توانند به حیات خود ادامه دهند. اما **بسیاری از پلازمیدها** (نه همهٔ آن‌ها)، دارای **ژن‌های مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها** هستند. وقتی باکتری پلازمید دارای ژن مقاومت را داشته باشد، **می‌تواند آنتی‌بیوتیک‌ها را به موادی غیرکشنده و قابل‌استفاده برای خود[1] تبدیل کند.**

نکته وجود ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک در پلازمید، اهمیت زیادی در مهندسی ژنتیک دارد. *دلیلشو بعداً می‌گیم.*

۱- مثلاً بعضی از باکتری‌ها نسبت به پنی‌سیلین مقاوم هستند. این باکتری‌ها آنزیمی به نام پنی‌سیلیناز (نوعی بتالاکتاماز) دارند که می‌تواند پیوندهای موجود در ساختار حلقوی پنی‌سیلین را هیدرولیز و بدین‌ترتیب، پنی‌سیلین را غیرفعال کند.

❑ آنزیم اتصال‌دهنده (لیگاز)

بعد از ایجاد برش در پلازمید توسط آنزیم برش‌دهنده، **پلازمید به یک قطعه DNAی خطی دارای دو انتهای چسبنده تبدیل می‌شود.** ژن خارجی نیز که توسط آنزیم برش‌دهنده از DNA استخراج شده است، دو انتهای چسبنده دارد. **انتهاهای چسبندهٔ ژن خارجی و پلازمید در مقابل یک‌دیگر قرار می‌گیرند و بین آن‌ها پیوند هیدروژنی برقرار می‌شود.** اما هنوز بین نوکلئوتیدها پیوند فسفودی‌استر وجود ندارد. با تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدهای ژن خارجی و پلازمید، دو قطعهٔ DNA به یک‌دیگر متصل می‌شوند. این کار توسط آنزیم لیگاز انجام می‌شود. **آنزیم لیگاز، تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدها را امکان‌پذیر می‌سازد.** برای نمونه، در این مثال آنزیم لیگاز پیوند بین نوکلئوتید A و G را برقرار می‌کند. بدین‌ترتیب، مجموعه‌ای شامل ناقل (پلازمید) و ژن قرارگرفته در آن (ژن خارجی) ایجاد می‌شود که به آن، **DNAی نوترکیب** می‌گویند.



نکته آنزیم‌های DNAپلی‌مراز، RNAپلی‌مراز و لیگاز، توانایی تشکیل پیوند فسفودی‌استر را دارند.

نکته برای اتصال ژن خارجی به پلازمید نوترکیب، آنزیم لیگاز ۴ پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌دهد.

نکته تشکیل پیوندهای هیدروژنی به صورت خودبه‌خودی انجام می‌شود اما تشکیل پیوندهای فسفودی‌استر، نیازمند آنزیم است.

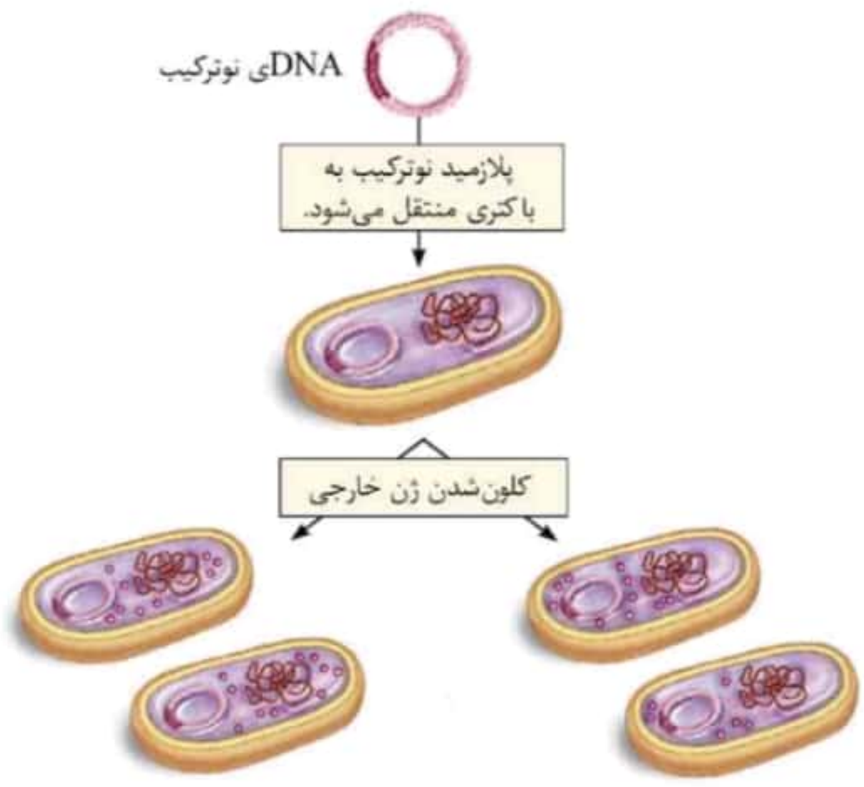
جمع‌بندی

تولید DNAی نوترکیب

برای تولید DNAی نوترکیب، ابتدا ژن خارجی را شناسایی می‌کنند و دو طرف آن را توسط نوعی آنزیم برش‌دهنده، برش می‌دهند. سپس، در پلازمید نیز با همان آنزیم برش‌دهنده، برش ایجاد می‌شود. ژن خارجی و پلازمید در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند و بین انتهاهای چسبندهٔ ژن خارجی و پلازمید برش‌خورده، پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. آنزیم لیگاز، پیوند فسفودی‌استر را برقرار می‌کند تا ژن خارجی و پلازمید به یک‌دیگر متصل شوند. بدین‌ترتیب، مجموعه‌ای شامل پلازمید و ژن خارجی تشکیل می‌شود که به آن، پلازمید نوترکیب گفته می‌شود. در پلازمید نوترکیب، ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک نیز وجود دارد.

❑ آنزیم پلیمراز (بسپاراز)

بعد از ایجاد DNAی نوترکیب، آن را با روش‌های خاصی به یاختهٔ میزبان انتقال می‌دهند. درون یاختهٔ میزبان، **با فعالیت آنزیم‌های همانندسازی، مثل آنزیم DNA پلی‌مراز، DNAی نوترکیب تکثیر می‌شود** و نسخه‌های متعددی از ژن خارجی تولید می‌شوند.



نکته بعد از انتقال پلازمید نوترکیب به باکتری، فعالیت آنزیم‌های همانندسازی، نظیر DNAپلی‌مراز و هلیکاز، در باکتری افزایش می‌یابد.

نکته هنگام همانندسازی پلازمید نوترکیب در باکتری، نوکلئوتیدهای سه‌فسفاتهٔ سیتوپلاسم مصرف می‌شوند و مقدار آن‌ها کاهش می‌یابد.

مراحل مهندسی ژنتیک

تا اینجا فهمیدیم که ابزارهای مهندسی ژنتیک چیا هستن و تا حدودی با مراحل مهندسی ژنتیک هم آشنا شدیم. اما حالا می‌خوایم از اول بگیم که دقیقاً چه اتفاقایی میفته تا یه ژن تکثیر بشه و نسخه‌های متعددی از اون به وجود بیاد. ما تمامی این مراحل رو برای ژن انسولین بررسی می‌کنیم تا بهتر درک کنین.

□ تشکیل DNAی نوترکیب

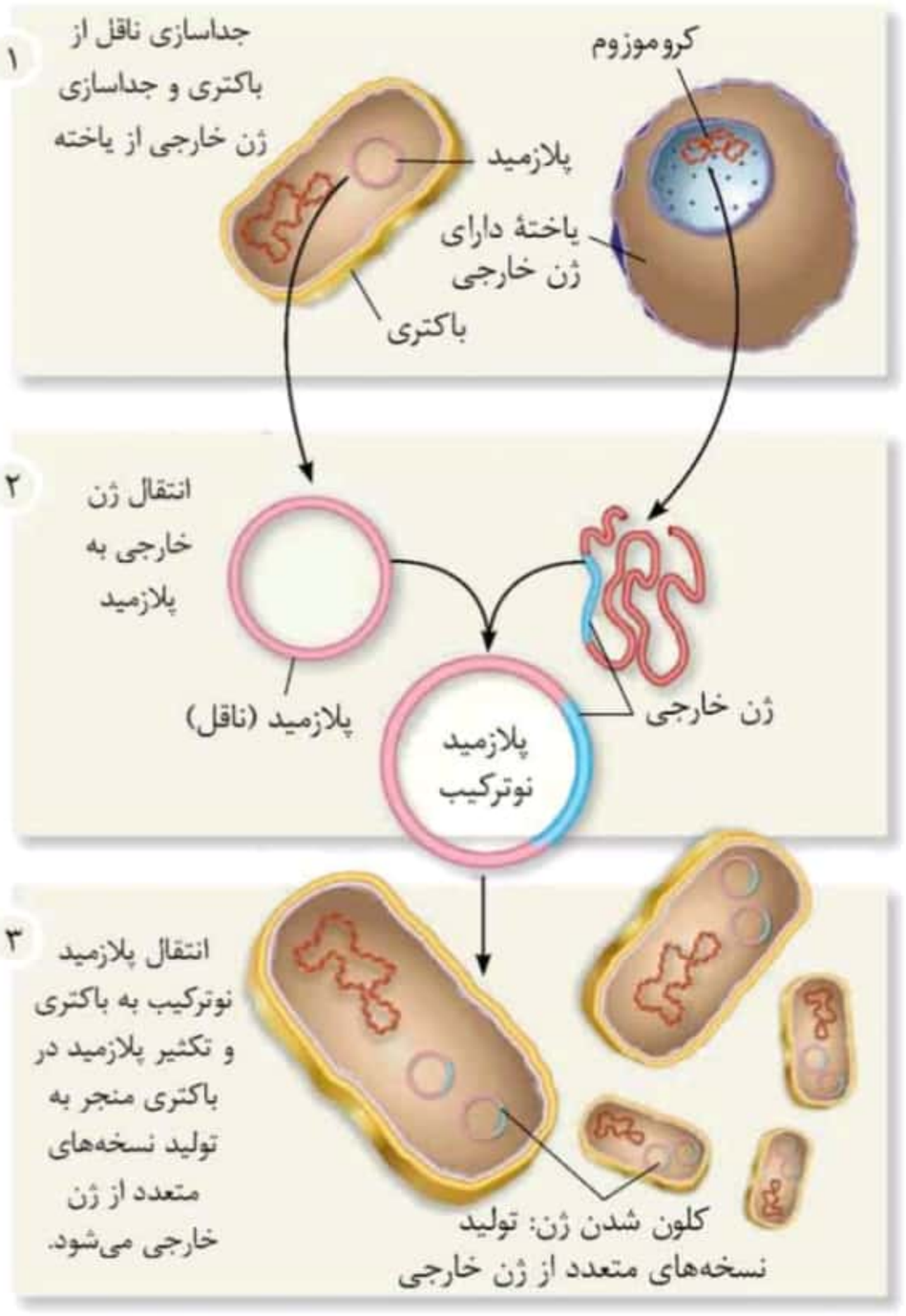
برای تشکیل DNAی نوترکیب، اقدامات زیر باید انجام شوند:

۱- جداسازی ژن مطلوب: ابتدا قطعه‌ای از DNA که حاوی ژن مدنظر ما هست را توسط آنزیم برش‌دهنده جدا می‌کنیم؛ *مثلاً ژن انسولین رو با استفاده از آنزیم EcoRI از DNAی یک یاختهٔ انسانی جدا می‌کنیم.* در نتیجه، در هر انتهای قطعهٔ DNAی جداشده، یک انتهای چسبنده ایجاد می‌شود.

۲- ایجاد برش در ناقل (پلازمید): با استفاده از آنزیم EcoRI[1]، در پلازمید برش ایجاد می‌شود. پلازمید باید دارای فقط یک جایگاه تشخیص برای آنزیم محدودکننده باشد. *دلیلشو قبلاً گفتیم؛ برای این‌که پلازمیدمون تیکه‌تیکه نشه، جوری که دیگه قابل استفاده نباشه.*

نکته آنزیم مورد استفاده برای برش‌دادن پلازمید، باید همان آنزیمی باشد که در جداسازی DNAی مورد نظر استفاده شده است.

۳- اتصال DNAی مورد نظر و پلازمید: بعد از این‌که پلازمید توسط آنزیم برش داده شد، به صورت یک DNAی خطی در می‌آید که دو انتهای آزاد دارد و می‌تواند به DNAی مورد نظر ما متصل شود. با توجه به این‌که پلازمید و DNAی مورد نظر توسط یک آنزیم برش‌دهنده (مثل EcoRI) برش داده شده‌اند، انتهاهای چسبندهٔ آن‌ها مکمل یک‌دیگر می‌باشند و می‌توانند توسط پیوند هیدروژنی به یک‌دیگر متصل شوند. بدین‌ترتیب، DNAی مورد نظر ما، که به آن **ژن خارجی** گفته می‌شود، در کنار پلازمید قرار می‌گیرد و بین انتهاهای چسبنده، پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. آنزیم لیگاز نیز بین ژن خارجی و پلازمید پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌دهد و بدین‌ترتیب، ژن خارجی و پلازمید به یک‌دیگر متصل می‌شوند.



DNAی نوترکیب: به مجموعهٔ ژن خارجی و DNAی ناقل (مثل پلازمید)، DNAی نوترکیب گفته می‌شود.

سؤال **چرا باید از فقط یک نوع آنزیم برش‌دهنده برای جداسازی DNAی مورد نظر و برش پلازمید استفاده کرد؟**

برای این‌که دو انتهای چسبندهٔ ژن خارجی و دو انتهای چسبندهٔ پلازمید مکمل یک‌دیگر باشند. وقتی از یک آنزیم برش‌دهنده برای برش پلازمید و DNAی حاوی ژن خارجی استفاده می‌کنیم، انتهاهای چسبندهٔ مشابهی در ژن خارجی و پلازمید ایجاد می‌شوند. این انتهاهای چسبنده، می‌توانند از طریق رابطهٔ مکملی با یک‌دیگر پیوند هیدروژنی تشکیل دهند و در کنار یک‌دیگر قرار بگیرند. اما اگر از دو نوع آنزیم برش‌دهنده استفاده شود، توالی نوکلئوتیدی انتهای چسبندهٔ ژن خارجی و پلازمید مکمل نخواهند بود و ژن خارجی و پلازمید نمی‌توانند در کنار یک‌دیگر قرار بگیرند.

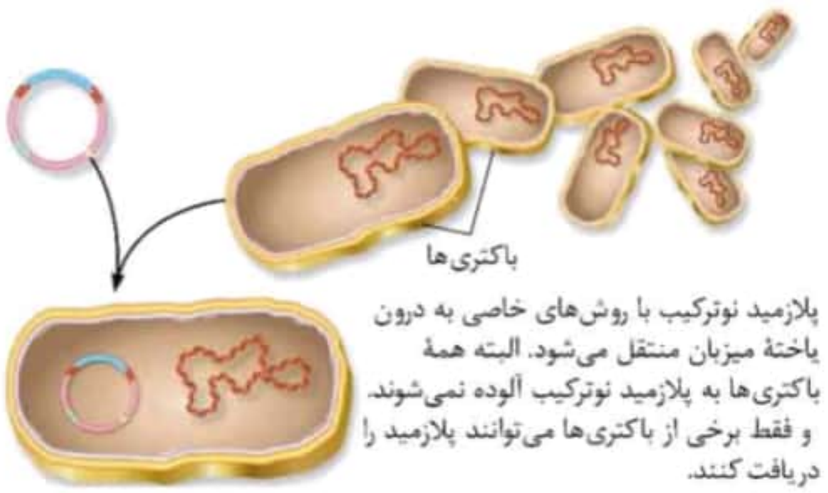
□ وارد کردن DNAی نوترکیب به یاختهٔ میزبان

DNAی نوترکیب با روش‌های خاصی به درون یاختهٔ میزبان منتقل می‌شود.

□ روش انتقال DNAی نوترکیب به یاختهٔ میزبان

برای این‌که بتوان DNAی نوترکیب را به باکتری منتقل کرد، باید **منافذی در دیوارهٔ باکتری ایجاد کرد.**

نکته در گروهی از باکتری‌ها همانند گیاهان، دیوارهٔ یاخته‌ای وجود دارد.

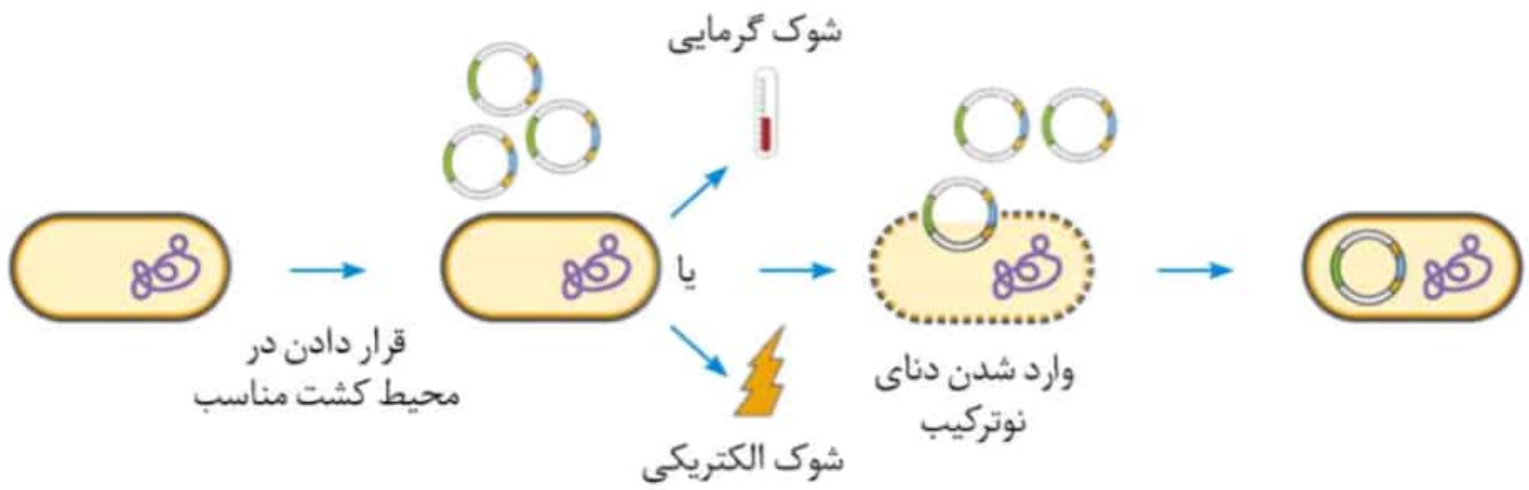


پلازمید نوترکیب با روش‌های خاصی به درون یاختهٔ میزبان منتقل می‌شود. البته همهٔ باکتری‌ها به پلازمید نوترکیب آلوده نمی‌شوند. و فقط برخی از باکتری‌ها می‌توانند پلازمید را دریافت کنند.

۱- دقت داشته باشید که در مهندسی ژنتیک، انواع مختلفی آنزیم برش‌دهنده وجود دارند که از آن‌ها می‌توان استفاده کرد. در این‌جا، ما آنزیم EcoRI را مثال زدیم؛ زیرا، تنها آنزیم برش‌دهنده‌ای است که در کتاب درسی به آن اشاره شده است اما در آزمایش‌های مختلف مهندسی ژنتیک، از آنزیم‌های متفاوتی نیز استفاده می‌شوند و الزامی بر استفاده از آنزیم EcoRI وجود ندارد.

چه‌جوری میشه در دیوارهٔ باکتری منفذ ایجاد کرد؟ دو روش برای ایجاد منفذ در دیوارهٔ یاخته‌ای وجود دارد: **شوک الکتریکی** و **شوک گرمایی (حرارتی)** همراه با مواد شیمیایی.

پس از ایجاد منفذ، DNAی نوترکیب وارد باکتری میزبان می‌شود.



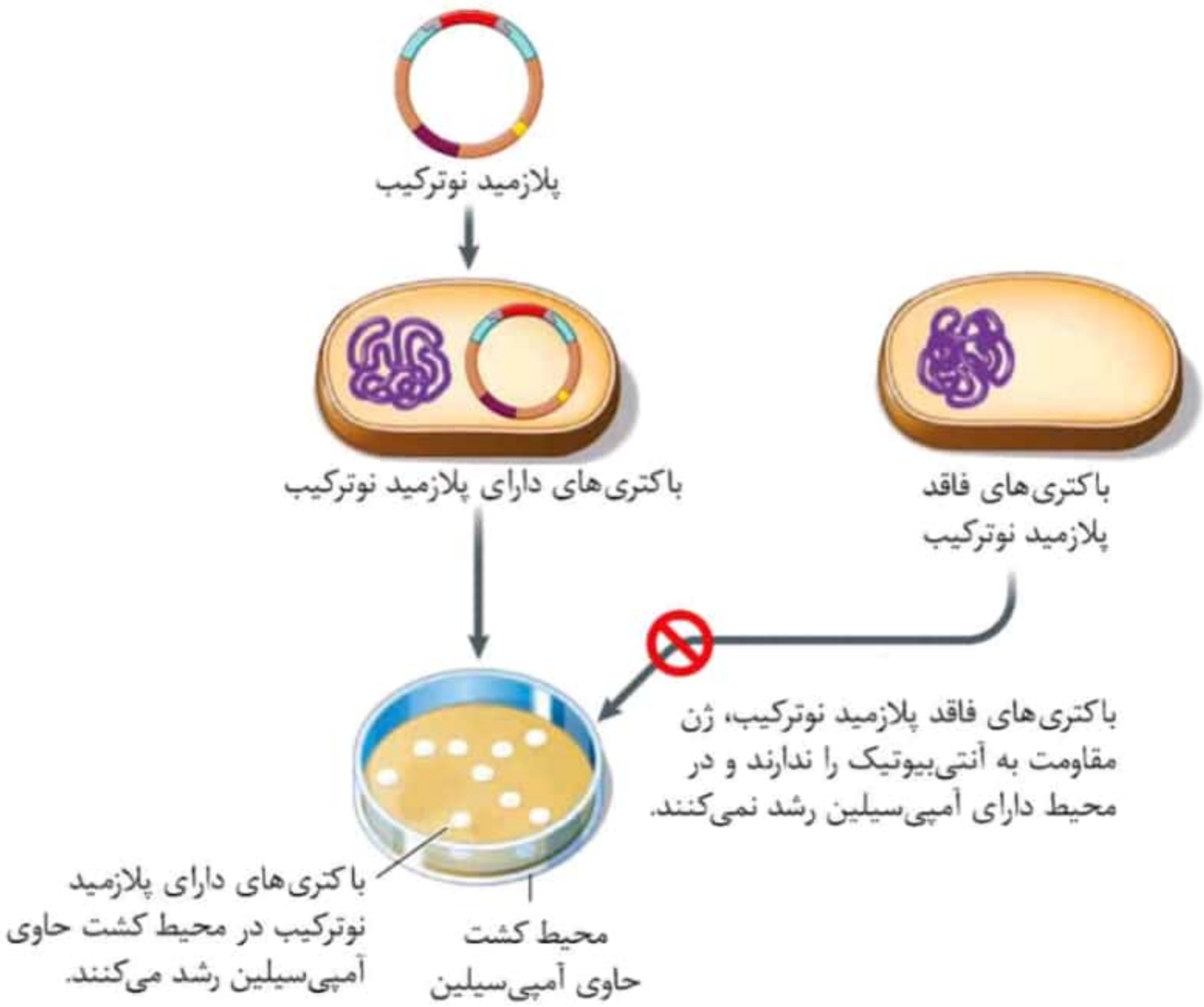
❑ کلون‌شدن DNAی نوترکیب در یاختهٔ میزبان

در شرایط مناسب، یاخته‌های تراژنی با **سرعت بالایی** تکثیر می‌شوند. همانندسازی پلازمید نوترکیب نیز **مستقل از کروموزوم اصلی باکتری** انجام می‌شود.

بدین‌ترتیب، با همانندسازی پلازمید نوترکیب، **از روی ژن خارجی نیز همانندسازی انجام می‌شود** و نسخه‌های متعددی از ژن خارجی تولید می‌شود.

❑ جداسازی یاخته‌های تراژنی

آیا همهٔ باکتری‌ها به DNAی نوترکیب آلوده می‌شن؟ جواب منفیه! بنابراین، لازم هست که یاخته‌های دریافت‌کنندهٔ پلازمید نوترکیب از یاخته‌های فاقد آن تفکیک شوند. *روش‌های متفاوتی برای این کار وجود داره. اینجا همون جایی هست که ژن مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک اهمیت پیدا می‌کنه.* گفتیم که در پلازمید، ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک، مثل آنتی‌بیوتیک آمپی‌سیلین وجود دارد. بنابراین، **اگر یاخته‌ای پلازمید نوترکیب را دریافت کرده باشد، واجد ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک می‌شود.** در مقابل، باکتری‌های فاقد پلازمید نوترکیب نسبت به آنتی‌بیوتیک حساس هستند. بنابراین، می‌توان باکتری‌ها را به محیط کشت حاوی آنتی‌بیوتیک انتقال داد. در این محیط، باکتری‌های دارای پلازمید نوترکیب رشد می‌کنند و **باکتری‌های فاقد DNAی نوترکیب، به دلیل حساسیت به آنتی‌بیوتیک، از بین می‌روند.**



نکته پس از قرارگیری باکتری‌های دارای پلازمید نوترکیب در محیط کشت حاوی آمپی‌سیلین، ژن مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک بیان می‌شود.

نکته پس از قرارگیری باکتری‌های دارای پلازمید نوترکیب در محیط کشت حاوی آمپی‌سیلین، آنتی‌بیوتیک توسط باکتری مصرف می‌شود و مقدار آن در محیط کشت کاهش می‌یابد.

نتیجه در پایان این مرحله، تعداد زیادی باکتری دارای DNAی خارجی وجود دارند که می‌توان از آن‌ها برای تولید فراورده استفاده کرد.

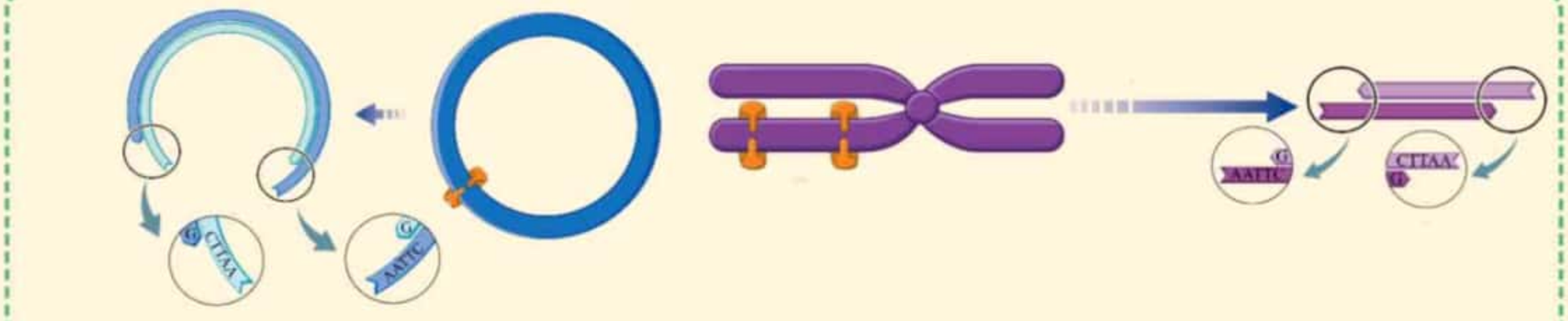
gajmarket.com

جمع‌بندی

مراحل مهندسی ژنتیک

اما در ادامهٔ شکل‌های خیلی خفن و اختصاصی کتاب میکرو، رسیدیم به شکل جمع‌بندی مراحل مهندسی ژنتیک. در این شکل، خلاصه‌ای از کل نکات مربوط به مراحل مختلف مهندسی ژنتیک رو مشاهده می‌کنین. ببینین و لذت ببرین!

مرحلهٔ اول: تشکیل DNAی نوترکیب



مرحلهٔ دوم: وارد کردن DNAی نوترکیب به یاختهٔ میزبان





مرحلهٔ سوم: کلون شدن (همانندسازی) DNAی نوترکیب در یاختهٔ میزبان

مرحلهٔ چهارم: جداسازی یاخته‌های تراژنی



پیشرفت مهندسی ژنتیک

امروزه با پیشرفت روش‌های مهندسی ژنتیک می‌توان یاخته‌های دیگری مثل **مخمرها**، **یاخته‌های گیاهی** و حتی **یاخته‌های جانوری** را در فرایند نوترکیبی DNA به کار برد. *قبلاً هم گفتیم که DNA و سایر مولکول‌های حاصل از مهندسی ژنتیک، برای اهداف گوناگون علمی (مثل پژوهش) و کاربردی (مثل تولید یک مادهٔ خاص) استفاده می‌شن.*

نکته امروزه امکان دست‌ورزی ژنتیکی یاخته‌های پروکاریوتی و یوکاریوتی، حتی یاخته‌های جانوری وجود دارد.

نکته مخمرها، نوعی قارچ[1] هستند.

خُب گفتار (ا) تموم شد. همونطور که دیدین، تا اینجای فصل نه نکات مفهومی زیادی داشت نه نکات ترکیبی. از گفتار بعدی، تعداد نکات ترکیبی بیشتر می‌شن اما نکات مفهومی هنوز هم کم هستن. بنابراین، این فصل رو باید زیاد مرور کنین تا بتونین خوب نتیجه بگیرین. به خصوص که احتمالاً شما این فصل رو برای اولین بار در ماه‌های نزدیک به کنکور می‌خونین و بی‌توجهی به این فصل و فصل بعدی، می‌تونه عواقب بدی رو براتون در کنکور در پی داشته باشه.

۱- مخمرها، گروهی از قارچ‌ها هستند که توانایی تخمیر دارند. مثلاً، ساکارومیسز سرویزیه (مخمر نان)، تخمیر الکلی انجام می‌دهد و در نانوایی کاربرد دارد.

صفحات طلایی گفتار ۱

شکل‌های گفتار ۱

روش عمومی تولید یک گیاه تراژنی ژنتیکی

- ✓ برای تولید گیاه تراژن، از پلازمید Ti استفاده می‌شود.
- ✓ ژن خارجی در پلازمید Ti باکتری قرار داده می‌شود.
- ✓ پلازمید Ti به درون گیاه انتقال می‌یابد و گیاه آلوده می‌شود.
- ✓ یاخته‌های گیاهی آلوده‌شده، در محیط کشت قرار می‌گیرند.
- ✓ در پی تکثیر یاخته‌ها در محیط کشت، گیاهچه‌ای ایجاد می‌شود که نهایتاً، گیاه تراژنی را به وجود می‌آورد.

برش مولکول دِنا توسط آنزیم EcoRI

- ✓ جایگاه تشخیص آنزیم EcoRI دارای ۱۰ نوکلئوتید (۵ جفت نوکلئوتید) است.
- ✓ در جایگاه تشخیص آنزیم EcoRI، ۲ نوکلئوتید G و دو نوکلئوتید C وجود دارد.
- ✓ در جایگاه تشخیص آنزیم EcoRi، ۴ نوکلئوتید A و چهار نوکلئوتید T وجود دارد.
- ✓ تحت تأثیر آنزیم EcoRI، پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای A و T در جایگاه تشخیص آنزیم می‌شکنند.
- ✓ آنزیم EcoRI، دو پیوند فسفودی‌استر را می‌شکند. هر دو پیوند فسفودی‌استر، بین نوکلئوتیدهای A و G وجود دارند.
- ✓ دو انتهای چسبندهٔ ایجادشده توسط آنزیم EcoRI، توالی مشابه اما برعکس یک‌دیگر دارند و با یک‌دیگر مکمل هستند.
- ✓ در هر انتهای چسبندهٔ ایجادشده توسط آنزیم EcoRI، چهار نوکلئوتید وجود دارند: ۲ نوکلئوتید A و ۲ نوکلئوتید T.
- ✓ در دو انتهای چسبندهٔ ایجادشده توسط آنزیم EcoRI، فقط نوکلئوتیدهای A و T وجود دارند.

طرح ساده‌ای از پلازمید و یک ژن خارجی

- ✓ در پلازمید یک جایگاه آغاز همانندسازی وجود دارد.
- ✓ در پلازمید ژن مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک وجود دارد.
- ✓ پلازمید نشان داده‌شده در شکل، دارای جایگاه تشخیص آنزیم EcoRI است.
- ✓ توالی نوکلئوتیدی دو رشتهٔ جایگاه تشخیص آنزیم مشابه اما برعکس می‌باشد.

تشکیل دِنای نوترکیب: قبل از تأثیر لیگاز و بعد از تأثیر لیگاز

- ✓ ژن خارجی همانند پلازمید، دارای دو انتهای چسبنده است.
- ✓ توالی انتهاهای چسبندهٔ ژن خارجی و پلازمید یکسان است.
- ✓ پلازمید و ژن خارجی با تشکیل پیوند هیدروژنی در کنار یک‌دیگر قرار می‌گیرند.
- ✓ پس از کنار هم قرار گرفتن پلازمید و ژن خارجی، آنزیم لیگاز پیوندهای فسفودی‌استر را برقرار می‌کند.
- ✓ برای اتصال پلازمید به ژن خارجی و تشکیل پلازمید نوترکیب، لازم است که ۴ پیوند فسفودی‌استر (۲ عدد در هر انتهای ژن خارجی) تشکیل شود. این کار توسط آنزیم لیگاز انجام می‌شود.

جداسازی یاخته‌های تراژنی دارای دِنای نوترکیب

- ✓ باکتری‌ها (تراژن و غیرتراژن) ابتدا در لولهٔ آزمایش حاوی محیط کشت قرار می‌گیرند و کلون‌شدن ژن رخ می‌دهد.
- ✓ در صورتی که باکتری‌ها در محیط کشت غیرانتخابی (فاقد آنتی‌بیوتیک) قرار بگیرند، دو نوع کلنی در محیط کشت ایجاد می‌شود: ۱- کلنی باکتری‌های فاقد پلازمید و ۲- کلنی باکتری‌های دارای پلازمید.
- ✓ در صورتی که باکتری‌ها در محیط کشت انتخابی (دارای آنتی‌بیوتیک، نظیر آمپی‌سیلین) قرار بگیرند، فقط یک نوع کلنی در محیط کشت ایجاد می‌شود؛ زیرا، باکتری‌های فاقد پلازمید از بین می‌روند و فقط باکتری‌های دارای پلازمید نوترکیب رشد می‌کنند.
- ✓ باکتری‌های دارای پلازمید نوترکیب، در قسمت سطحی محیط کشت (بالای لولهٔ آزمایش) قرار می‌گیرند.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۱

۱. روش تولید بیوپلاستیک در زیست‌فناوری ← وارد کردن ژن‌های تولیدکنندهٔ بیوپلاستیک از باکتری به گیاه

۲. عامل اختلال در عملکرد و مقدار عوامل انعقاد خون ← جهش در ژن ← تغییر در ساختار و عملکرد محصول پروتئینی

۳. عامل فراهم‌کنندهٔ تحولات مهم در زمینهٔ تولید فراورده‌های دارویی ← استفاده از روش‌های زیست‌فناوری و مهندسی ژنتیک

۴. علت ارائه‌شدن تعاریف متعدد برای زیست‌فناوری ← ماهیت زیست‌فناوری

۵. هرگونه فعالیت هوشمندانهٔ بشر در تولید و بهبود محصولات گوناگون با استفاده از موجود زنده مخصوصاً از طریق دست‌ورزی ژنتیکی ← زیست‌فناوری

۶. نشانهٔ پیشرفت در قرن حاضر و یکی از ابزارهای مهم برای تأمین نیازهای متنوع ← کاربردهای فراوان زیست‌فناوری

۷. یکی از روش‌های مؤثر در زیست‌فناوری نوین ← مهندسی ژنتیک

۸. استفاده از روش‌های آزمایشگاهی برای تولید مولکول‌هایی از دِنای دارای ژن جدید ← مهندسی ژنتیک

۹. موجود زنده‌ای که از طریق روش‌های زیست‌فناوری نوین دارای ترکیب جدیدی از مواد ژنتیکی شده باشد ← موجود تغییریافتهٔ ژنتیکی (موجود تراژنی)

۱۰. جداسازی یک یا چند ژن و تکثیر آن‌ها ← همسانه‌سازی دِنا (کلون‌کردن DNA)

۱۱. هدف از همسانه‌سازی دِنا ← تولید مقادیر زیادی از دِنای خالص جهت دست‌ورزی، تولید یک مادهٔ مخصوص یا مطالعه

۱۲. ابزارهای کلیدی در روش‌های مهندسی ژنتیک و فناوری دِنای نوترکیب ← ۱- آنزیم‌های برش‌دهنده، ۲- آنزیم‌های بسپاراز (پلی‌مراز)، ۳- آنزیم‌های اتصال‌دهنده (لیگاز)، ۴- ناقل‌ها (وکتور)، ۵- ارگانیسم‌های میزبان

۱۳. یاخته‌هایی که به طور طبیعی آنزیم‌های برش‌دهنده دارند ← باکتری‌ها

۱۴. قسمتی از سامانهٔ دفاعی باکتری‌ها ← آنزیم‌های برش‌دهنده

۱۵. اولین مرحله در همسانه‌سازی دِنا ← جداسازی ژن‌ها

۱۶. ابزار انجام‌دهندهٔ اولین مرحلهٔ همسانه‌سازی دِنا ← آنزیم‌های برش‌دهنده

۱۷. عملکرد آنزیم‌های برش‌دهنده ← تشخیص توالی‌های خاصی در دِنا و برش آن‌ها

۱۸. توالی‌های نوکلئوتیدی خاصی که توسط آنزیم برش‌دهنده تشخیص و برش داده می‌شود ← جایگاه تشخیص آنزیم

۱۹. انتهایی از مولکول دِنا که یک رشتهٔ آن بلندتر از رشتهٔ مقابل است ← انتهای چسبنده

۲۰. پیوندهایی که لازم است برای تشکیل انتهای چسبنده شکسته شوند ← ۱- پیوندهای فسفودی‌استر، ۲- پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ دِنا در منطقهٔ تشخیص

۲۱. توالی‌های دِنای خارج کروموزومی که می‌توانند مستقل از کروموزوم اصلی تکثیر شوند ← ناقل‌های همسانه‌سازی

۲۲. نوعی مولکول دِنای دورشته‌ای و حلقوی خارج کروموزومی که معمولاً درون باکتری‌ها و بعضی از قارچ‌ها (مثل مخمرها) یافت می‌شود ← پلازمید

۲۳. کروموزوم‌های کمکی باکتری‌ها ← پلازمید

۲۴. مرحله‌ای از مهندسی ژنتیک که در آن، قطعهٔ دِنای حاوی توالی مورد نظر در ناقل جاسازی می‌شود ← تشکیل دِنای نوترکیب

۲۵. نتیجهٔ برش‌دادن پلازمید با آنزیم ← تبدیل‌شدن پلازمید به یک قطعهٔ دِنای خطی که دارای دو انتهای چسبنده است

۲۶. آنزیم مورد استفاده برای اتصال دِنای مورد نظر به پلازمید ← لیگاز

۲۷. آنزیم تشکیل‌دهندهٔ پیوند فسفودی‌استر بین دو انتهای مکمل دِنای مورد نظر و پلازمید ← لیگاز

۲۸. مجموعهٔ دِنای ناقل و ژن تلفیق‌شده در آن ← دِنای نوترکیب

۲۹. انواع یاخته‌هایی که می‌تواند آن‌ها را در فرایند نوترکیبی دِنا به‌کار برد ← ۱- باکتری‌ها، ۲- مخمرها، ۳- یاخته‌های گیاهی، ۴- یاخته‌های جانوری

۳۰. کاربردهای دِناها و سایر مولکول‌های حاصل از روش‌های مهندسی ژنتیک ← اهداف گوناگون علمی و کاربردی

قیدنامهٔ گفتار ۱

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. در جایگاه تشخیص آنزیم EcoRI، توالی نوکلئوتیدهای **هر** دو رشتهٔ دِنا از دو سمت مخالف یکسان خوانده می‌شود. این آنزیم، پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید گوانین‌دار و آدنین‌دار **هر** دو رشته را برش می‌زند.

۲. در صورت انتقال قطعهٔ DNAی موردنظر به پلازمید و ورود آن به یاختهٔ میزبان، با **هر** بار همانندسازی پلازمید، DNAی موردنظر نیز همانندسازی می‌شود.

۳ **همهٔ** باکتری‌ها DNAی نوترکیب را دریافت نمی‌کنند. بنابراین، لازم است باکتری دریافت‌کنندهٔ پلازمید از باکتری فاقد آن تفکیک شود.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به طور معمول / ...

۴. در زیست‌فناوری نوین، دانشمندان توانستند با تغییر و اصلاح خصوصیات میکروارگانیسم‌ها، ترکیبات جدید را با مقادیر **بیشتر** و کارایی **بالاتر** تولید کنند.

۵ پلازمید (دیسک) یک مولکول دِنای دورشته‌ای و حلقوی خارج کروموزومی است که **معمولاً** درون باکتری‌ها و **بعضی** قارچ‌ها مثل مخمرها وجود دارد و می‌تواند مستقل از ژنوم میزبان همانندسازی کند.

۶ **بسیاری** از پلازمیدها دارای ژن‌های مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها هستند.

ج) سایر قیدها

۷ یکی از روش‌های **مؤثر** در زیست‌فناوری نوین، مهندسی ژنتیک است.

۸. **اولین** مرحله از کلون‌کردن ژن (همسانه‌سازی) که جداسازی ژن‌هاست، به وسیلهٔ آنزیم‌های برش‌دهنده انجام می‌شود.

۹ آنزیم‌های برش‌دهنده، توالی‌های نوکلئوتیدی **خاصی** را در دِنا تشخیص داده و برش می‌دهند.

۱۰. استفاده از آنزیم‌های برش‌دهنده، دِنا را به قطعات **کوتاه‌تری** تبدیل می‌کند. این قطعات را با روش‌های **خاصی** جدا می‌کنند و تشخیص می‌دهند.

۱۱ در مهندسی ژنتیک، **بهتر** است از پلازمیدی استفاده شود که **فقط** یک جایگاه تشخیص برای آنزیم برش‌دهنده داشته باشد.

تایم لاین گفتار ۱

تاریخچهٔ زیست‌فناوری

زیست‌فناوری سنتی (استفاده از فرایندهای زیستی ← تولید محصولات تخمیری مانند سرکه، نان و فراورده‌های لبنی ← **زیست‌فناوری کلاسیک** (استفاده از روش‌های تخمیر و کشت میکروارگانیسم‌ها ← تولید موادی مانند آنتی‌بیوتیک‌ها، آنزیم‌ها و مواد غذایی) ← **زیست‌فناوری نوین** (انتقال ژن از یک میکروارگانیسم به میکروارگانیسم دیگر ← تغییر و اصلاح خصوصیات میکروارگانیسم‌ها ← تولید ترکیبات جدید با مقادیر بیشتر و کارایی بالاتر)

مراحل ایجاد گیاهان زراعی تراژنی از طریق مهندسی ژنتیک

تعیین صفت یا صفات مطلوب ← استخراج ژن یا ژن‌های صفت مورد نظر ← آماده‌سازی و انتقال ژن به گیاه ← تولید گیاه تراژنی ← بررسی دقیق ایمنی زیستی و اثبات بی‌خطر بودن برای سلامت انسان و محیط زیست ← تکثیر و کشت گیاه تراژنی با رعایت اصول ایمنی زیستی



مراحل مهندسی ژنتیک

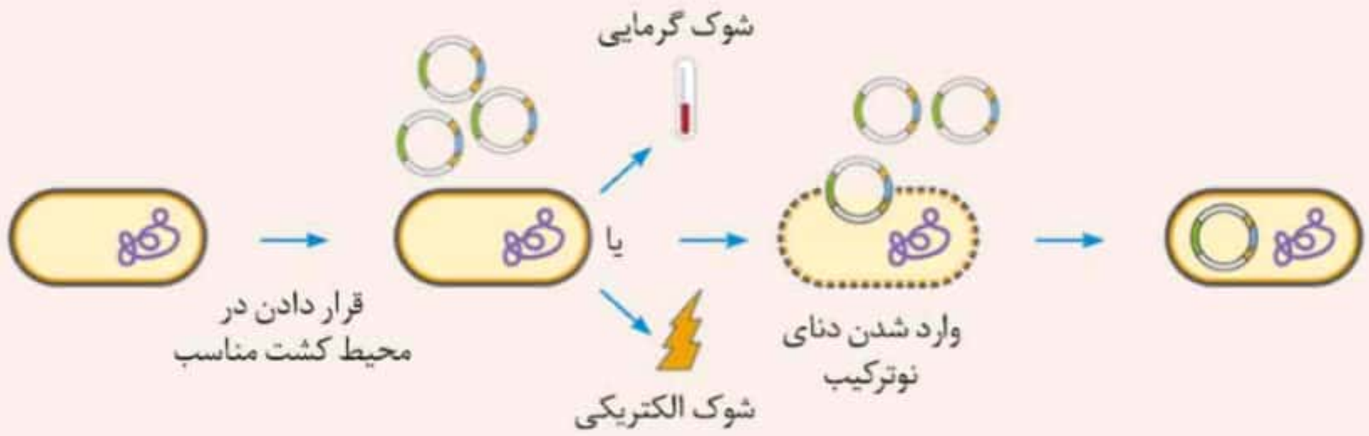
تولید دِنای نوترکیب (جداسازی قطعه‌ای از دِنا ← اتصال قطعهٔ دِنا به ناقل و تشکیل دِنای نوترکیب) ← **وارد کردن دِنای نوترکیب به یاختهٔ میزبان** (ایجاد منفذ در دیوارهٔ باکتری ← ورود دِنای نوترکیب به باکتری) ← **جداسازی یاخته‌های تراژنی (انتقال باکتری‌ها به محیط کشت دارای آنتی‌بیوتیک آمپی‌سیلین ← مرگ باکتری‌های فاقد پلازمید نوترکیب)**

مراحل تولید دِنای نوترکیب

جداسازی قطعه‌از دِنا (برش دِنا با استفاده از آنزیم برش‌دهنده ← جداسازی قطعات ← تشخیص قطعهٔ مدنظر) ← **اتصال قطعهٔ دِنا به ناقل و تشکیل دِنای نوترکیب** (برش پلازمید با استفاده از آنزیم برش‌دهنده ← قرار گرفتن دِنای خارجی و پلازمید در کنار یک‌دیگر ← تشکیل پیوند هیدروژنی بین انتهاهای چسبندهٔ دِنای خارجی و پلازمید ← تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین دِنای خارجی و پلازمید توسط آنزیم لیگاز ← تشکیل دِنای نوترکیب

مراحل وارد کردن دِنای نوترکیب به یاختهٔ میزبان

قرار دادن باکتری در محیط کشت مناسب ← استفاده از شوک الکتریکی یا شوک حرارتی همراه با مواد شیمیایی ← ایجاد منفذ در دیوارهٔ باکتری ← وارد شدن دِنای نوترکیب به یاختهٔ میزبان



مراحل جداسازی یاخته‌های تراژنی

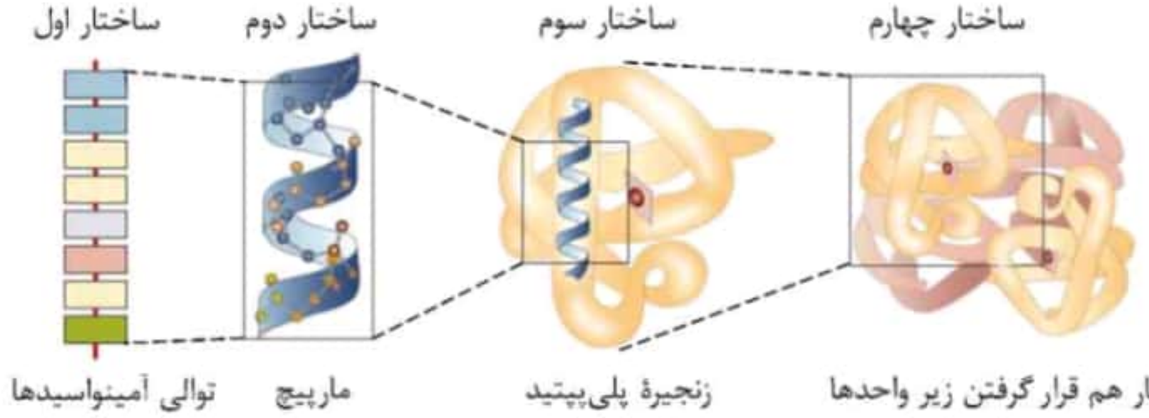
انتقال باکتری‌ها به محیط کشت حاوی آنتی‌بیوتیک آمپی‌سیلین ← نابودی باکتری‌های فاقد پلازمید نوترکیب تحت تأثیر آنتی‌بیوتیک ← باقی‌ماندن یاخته‌های تراژنی

فناوری مهندسی پروتئین و بافت

درسنامهٔ ۵ مهندسی پروتئین‌ها

تا این‌جا فهمیدیم که مهندسی ژنتیک چی هست. با استفاده از مهندسی ژنتیک، می‌تونستیم تغییری در ژن‌ها ایجاد کنیم و یا نسخه‌های متعددی از یه ژن رو بسازیم. علاوه‌بر این، می‌تونیم محصولات این ژن‌ها مثل پروتئین‌ها رو هم به صورت انبوه تولید کنیم. اما ما می‌تونیم در ساختار خود پروتئین‌ها و یا حتی در ساختار بافت‌ها هم تغییراتی ایجاد کنیم. به این میگن مهندسی پروتئین و مهندسی بافت.

در مهندسی پروتئین، می‌توان **توالی آمینواسیدی پروتئین‌ها را به صورت دلخواه تغییر داد.** از فصل اول به یاد داریم که ویژگی‌های پروتئین وابسته به توالی آمینواسیدهای آن می‌باشد. بنابراین، **تغییر در توالی آمینواسیدها می‌تواند منجر به تغییر در خصوصیات پروتئین شود.** بدین‌ترتیب، می‌توان عملکرد پروتئین را بهبود بخشید و آن را به صورتی که می‌خواهیم تغییر دهیم.



سطوح ساختاری هموگلوبین: تغییر در ساختار اول، بر تمامی سطوح ساختاری بعدی نیز تأثیر می‌گذارد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دوازدهم] ترتیب قرار گرفتن آمینواسیدها به صورت خطی، ساختار اول پروتئین‌ها را مشخص می‌کند. تغییر آمینواسید در هر جایگاه یک پروتئین، موجب تغییر در ساختار اول آن می‌شود که ممکن است تغییر فعالیت آن را نیز باعث شود. با توجه به اهمیت توالی آمینواسیدها در ساختار اول، تمام سطوح دیگر ساختاری در پروتئین‌ها به این ساختار بستگی دارد.

نکته مهندسی یک پروتئین، نیازمند **شناخت کامل از ساختار و عملکرد آن پروتئین** است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دوازدهم] شکل پروتئین، نوع عمل آن را مشخص می‌کند. یکی از راه‌های پی‌بردن به شکل پروتئین استفاده از پرتوهای X است.

انواع تغییرات پروتئین‌ها

به طور کلی، تغییراتی که در مهندسی پروتئین بر روی پروتئین‌ها انجام می‌شود، به دو دستهٔ تغییرات **جزئی** و تغییرات **عمده (کلی)** تقسیم می‌شوند.

❑ تغییرات جزئی پروتئین‌ها

این تغییرات شامل **تعویض یک یا چند آمینواسید** پروتئین نسبت به پروتئین طبیعی است. در این نوع تغییرات، **عملکرد** کلی **پروتئین تغییری نمی‌کند** ولی بهبود می‌یابد.

❑ تغییرات کلی پروتئین‌ها

این تغییرات در طیف گسترده‌تری انجام می‌شوند و باعث **تغییر کلی ساختار پروتئین** می‌شوند؛ مثلاً، **می‌توان قسمتی از ژن را برداشت** و بدین‌ترتیب، توالی آمینواسیدی پروتئین به کلی تغییر می‌کند. هم‌چنین می‌توان **بخش‌هایی از ژن‌های مختلف را ترکیب کرد** تا پروتئینی با ساختار و عملکرد جدید تشکیل شود.

نکته با برداشتن قسمتی از ژن مربوط به یک پروتئین، طول mRNA و هم‌چنین پلی‌پپتید کم‌تر می‌شود.

نکته تغییرات کلی، قبل از بیان ژن انجام می‌شوند اما تغییرات جزئی، پس از بیان ژن و ترجمه. در واقع، در تغییرات جزئی، معمولاً خود پروتئین تغییر می‌کند اما در تغییرات کلی، ژن تغییر می‌کند.

نکته هم در تغییرات جزئی و هم در تغییرات کلی، توالی آمینواسیدها تغییر می‌کند. اما تغییر توالی آمینواسیدها در تغییرات کلی، ناشی از تغییر در ژن(های) تولیدکنندهٔ پروتئین است.

وجه مشترک تغییرات جزئی و کلی پروتئین‌ها: در هر دو نوع تغییر پروتئین‌ها، **توالی آمینواسیدی پروتئین‌ها تغییر می‌کند.** تغییر در توالی آمینواسیدی منجر به تغییر در ساختار فضایی پروتئین می‌شود و در نتیجه، عملکرد پروتئین نیز تغییر می‌کند.

اهداف مهندسی پروتئین: تولید پروتئین‌های تغییریافته در مهندسی پروتئین با اهداف مختلف درمانی، تحقیقاتی و ... انجام می‌شود.

اصلاحات مفید در مهندسی پروتئین‌ها

گفتیم که با استفاده از مهندسی پروتئین، می‌توان عملکرد پروتئین‌ها را بهبود بخشید. بعضی از این اصلاحات مفید عبارت‌اند از: ۱- افزایش پایداری پروتئین‌ها در مقابل گرما، ۲- افزایش پایداری پروتئین‌ها در مقابل تغییرات اسیدیته (pH)، ۳- افزایش حداکثری سرعت واکنش و ۴- افزایش تمایل آنزیم برای اتصال به پیش‌ماده. *ما در این قسمت دربارهٔ افزایش پایداری پروتئین‌ها در مقابل گرما صحبت می‌کنیم. موارد دیگه رو کتاب درسی راجع بهش صحبتی نکرده.*

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دوازدهم] هر آنزیم در یک pH (اسیدیتهٔ) ویژه بهترین فعالیت را دارد که به آن pH بهینه می‌گویند. تغییر pH باعث تغییر شکل آنزیم شده و امکان اتصال آن به پیش‌ماده را از بین می‌برد و در نتیجه، میزان فعالیت آنزیم را تغییر می‌دهد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دوازدهم] آنزیم‌ها در دماهای بالا ممکن است شکل غیرطبیعی یا برگشت‌ناپذیر پیدا کنند و غیرفعال شوند.

☐ افزایش پایداری پروتئین‌ها

با تغییر در توالی آمینواسیدی پروتئین‌ها از طریق مهندسی پروتئین، می‌توان پایداری آن‌ها در مقابل **گرما** را افزایش داد. *چرا مهمه که پایداری پروتئین‌ها در برابر گرما زیاد باشه؟ به سه دلیل:*

۱- افزایش سرعت واکنش: هرچقدر دما بیشتر باشد، سرعت واکنش نیز بیشتر است.

۲- کاهش خطر آلودگی میکروبی: میزان رشد میکروب‌ها در دماهای بالاتر کاهش می‌یابد و در نتیجه، **هرچقدر دما بیشتر باشد، میزان آلودگی میکروبی کم‌تر است.**

۳- عدم نیاز به خنک‌کردن واکنش: زمانی که آنزیم به گرما حساسیت داشته باشد، لازم است که محیط واکنش را خنک کرد تا آنزیم بتواند فعالیت کند. این کار، **به خصوص برای واکنش‌های گرمازا مشکل است؛** زیرا، در واکنش‌های گرمازا مقداری گرما تولید می‌شود که خود باعث افزایش دما می‌شود و خنک‌کردن محیط واکنش را دشوار می‌کند. با افزایش پایداری پروتئین‌ها نسبت به گرما، این واکنش‌ها به راحتی و بدون خنک‌کردن محیط واکنش انجام می‌شوند.

جمع‌بندی

مهندسی پروتئین

مهندسی پروتئین، بخشی از زیست‌فناوری است که در آن، تغییراتی در پروتئین‌ها ایجاد می‌شود. این تغییرات به صورت جزئی یا کلی هستند. در تغییرات جزئی، فقط یک یا چند آمینواسید تغییر می‌کنند اما در تغییرات کلی، بخشی از ژن تغییر می‌کند یا ژن‌های مختلف با یک‌دیگر ترکیب می‌شوند. در هر دو حالت، تغییر توالی آمینواسیدی پروتئین منجر به تغییر در ساختار سه‌بعدی پروتئین و در نتیجه، تغییر در عملکرد آن می‌شود. از مهم‌ترین نتایج مهندسی پروتئین، تغییر در میزان پایداری آن نسبت به گرما و pH و هم‌چنین افزایش عملکرد آن می‌باشد. افزایش پایداری پروتئین نسبت به گرما، علاوه‌بر افزایش سرعت واکنش، خطر آلودگی میکروبی را کاهش می‌دهد و نیاز به خنک‌کردن واکنش را کم‌تر می‌کند.

درسنامهٔ ۶ تولید پروتئین‌های انسان با استفاده از زیست‌فناوری

این درسنامه و درسنامهٔ بعدی، جزء مهم‌ترین درسنامه‌های این فصل هستن. لطفاً با دقت زیادی این درسنامه‌ها رو بخونین. توی این درسنامه می‌خوایم مثال‌هایی از پروتئین‌هایی که با مهندسی پروتئین تغییر کردن رو بررسی کنیم.

آمیلازها

عملکرد: تجزیهٔ مولکول‌های نشاسته به قطعات کوچک‌تر

کاربرد: از جمله آنزیم‌های پرکاربرد صنعتی؛ کاربرد در بخش‌های صنایع غذایی، نساجی و تولید شوینده‌ها

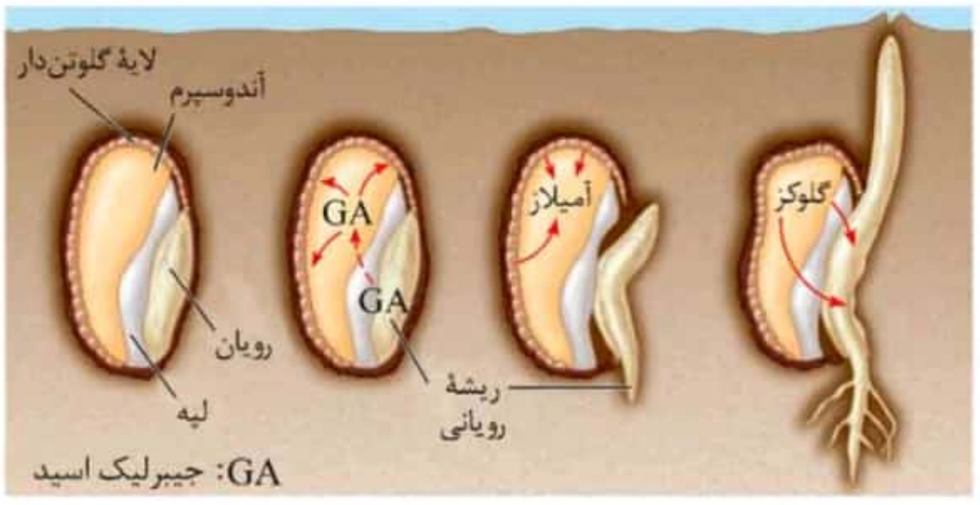
نقش مهندسی پروتئین: تولید آمیلازهای پایدار در برابر گرما

نتیجه کاهش زمان واکنش، صرفه‌جویی اقتصادی و در نتیجه، افزایش بهره‌وری صنعتی

بسیاری از مراحل تولید صنعتی، در دماهای بالا انجام می‌شوند. به همین دلیل، آنزیم‌های صنعتی باید پایداری بالایی نسبت به گرما داشته باشند. با استفاده از مهندسی پروتئین، می‌توان آمیلازهای مقاوم به گرما را تولید کرد که **بازده واکنش‌های صنعتی را افزایش می‌دهد.**

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] آمیلاز بزاق و لوزالمعده، نشاسته را به یک دی‌ساکارید و مولکول درشتی شامل ۳ تا ۹ مولکول گلوکز تبدیل می‌کند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۴ ـ فصل ۲ دهم] در دهان ملخ، آمیلاز بزاق گوارش کربوهیدرات‌ها را آغاز می‌کند. این مرحله، در چینه‌دان ادامه می‌یابد.



آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۹ یازدهم] رویان غلات در هنگام رویش دانه، مقدار فراوانی جیبرلین می‌سازند. این هورمون بر خارجی‌ترین لایهٔ آندوسپرم (لایهٔ گلوتن‌دار) اثر می‌گذارد و سبب تولید و رها شدن آنزیم‌های گوارشی در دانه می‌شود. این آنزیم‌ها دیوارهٔ یاخته‌ها و ذخایر آندوسپرم را تجزیه می‌کنند. نشاسته یکی از این ذخایر است که بر اثر آنزیم آمیلاز به گلوکز مورد نیاز برای رشد رویان تجزیه می‌شود.

□ آمیلازهای طبیعیِ مقاوم به گرما

در چشمه‌های آب گرم، **یاخته‌هایی زندگی می‌کنند که گرمادوست[1] هستند** و توانایی زندگی در دماهای بالا را دارند. در این یاخته‌ها، آمیلازهایی وجود دارند که پایداری بیشتری در مقابل گرما دارند.

اینترفرون

عملکرد: دارای فعالیت ضد ویروسی؛ ایجاد مقاومت در برابر ویروس‌ها

کاربرد: تولید داروهای ضد ویروسی

نقش مهندسی پروتئین: افزایش عملکرد و پایداری پروتئین

نتیجه ۱- افزایش فعالیت ضدویروسی تا حد پروتئین طبیعی، ۲- پایدارتر شدن پروتئین

از سال قبل به یاد داریم که اینترفرون، یکی از پروتئین‌های فعال در دومین خط دفاعی بدن است. این پروتئین، از یاخته‌های آلوده به ویروس ترشح و باعث افزایش مقاومت یاخته‌ها نسبت به ویروس می‌شود. امروزه دانشمندان می‌توانند اینترفرون را با روش مهندسی ژنتیک تولید کنند اما مشکلی که وجود دارد این است که **فعالیت اینترفرون تولیدشده در مهندسی ژنتیک، بسیار کم‌تر از اینترفرون طبیعی است.** *چرا؟* چون **باکتری‌های سازندهٔ اینترفرون در مهندسی ژنتیک، نمی‌توانند پیوندهای درست را تشکیل دهند** و ایجاد پیوندهای نادرست، باعث تغییر شکل پروتئین و در نتیجه، کاهش فعالیت آن می‌شود.

نکته امکان تولید اینترفرون در مهندسی ژنتیک و توسط باکتری‌ها وجود دارد.

نکته عملکرد اینترفرون تولیدشده توسط باکتری‌ها در مهندسی ژنتیک کم‌تر از عملکرد پروتئین طبیعی است.

نکته ایجاد پیوندهای نادرست بین آمینواسیدها در یک پروتئین، سبب تغییر شکل فضایی پروتئین و در نتیجه، تغییر عملکرد آن می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] اینترفرون نوع I از یاخته‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود و علاوه‌بر یاختهٔ آلوده، بر یاخته‌های سالم مجاور هم اثر می‌کند و آن‌ها را در برابر ویروس مقاوم می‌کند.

در مهندسی پروتئین، توالی آمینواسیدی اینترفرون تولیدشده در مهندسی ژنتیک را تغییر می‌دهند. برای این کار، فقط یک آمینواسید **با آمینواسید دیگری جایگزین می‌شود.** در نتیجهٔ تغییر توالی آمینواسیدی پروتئین، فعالیت ضدویروسی اینترفرون ساخته‌شده نیز به اندازهٔ پروتئین طبیعی افزایش می‌یابد. علاوه‌بر این، پایداری پروتئین نیز بیشتر می‌شود.

نکته افزایش پایداری در نگه‌داری طولانی‌مدت پروتئین‌هایی که به عنوان دارو استفاده می‌شوند، اهمیت زیادی دارد.

پلاسمین

عملکرد: تجزیهٔ لخته‌ها

کاربرد: دارای کاربرد درمانی

نقش مهندسی پروتئین: ۱- افزایش مدت زمان فعالیت پلاسمایی، ۲- افزایش اثرات درمانی

نتیجه اثر طولانی‌مدت در پلاسما و اثرات درمانی بهتر

کلاً هرچیزی کمش بده، زیادش هم بده. بهترین کار اینه که تعادل وجود داشته باشه. مثلاً می‌دانیم که در هنگام خونریزی، لازم است که لخته تشکیل شود تا جلوی خونریزی گرفته شود. اما **تشکیل لخته در رگ‌های اندام‌های حیاتی، مثل شش‌ها، مغز و ماهیچهٔ قلب، باعث می‌شود که خونرسانی به این اندام‌ها مختل شود** و حتی ممکن است در نتیجهٔ اختلال در تنفس، سکتهٔ مغزی و یا سکتهٔ قلبی، مرگ رخ دهد.

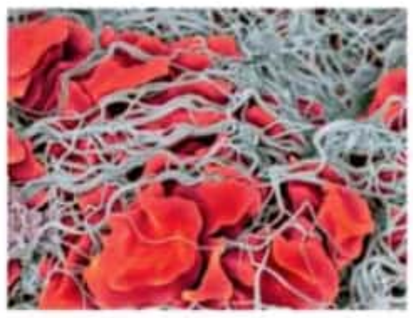
قبل از اینکه بریم سراغ پلاسمین، بذارین اول ببینیم لخته چجوری تشکیل می‌شد.



تشکیل لخته در یکی از سرخرگ‌های مغزی، سبب اختلال در خونرسانی این اندام و در نتیجه، سکتهٔ مغزی می‌شود.

۱- باکتری‌های ترموفیل (گرمادوست)

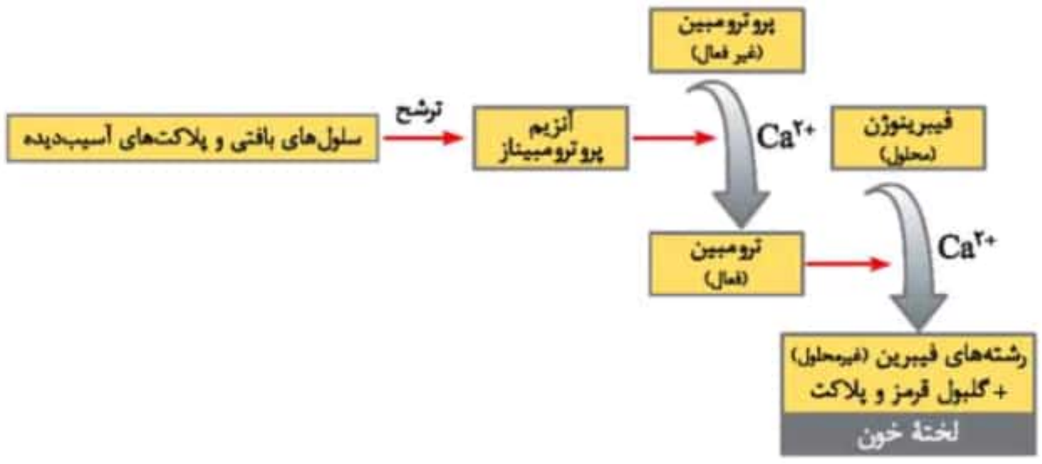
❑ روش‌های جلوگیری از خونریزی



وقتی که در یک رگ خونی بریدگی ایجاد می‌شود، پلاکت‌ها **به روش‌های مختلفی** می‌توانند از هدر رفتن خون جلوگیری کنند:

۱- ایجاد درپوش: وقتی که خونریزی محدود و آسیب‌دیدگی دیوارهٔ رگ‌ها جزئی باشد، پلاکت‌ها در محل آسیب جمع می‌شوند، به‌هم می‌چسبند و ایجاد درپوش می‌کنند. این درپوش جلوی خروج خون از رگ آسیب‌دیده را می‌گیرد.

۲- انعقاد خون و تشکیل لخته: در خون‌ریزی‌های شدید، پلاکت‌ها نقش اصلی را در تولید لختهٔ خون برعهده دارند. در این فرایند، پلاکت‌ها با ترشحات خود و باکمک پروتئین‌ها و سایر عوامل انعقادی، لخته را ایجاد می‌کنند و جلوی خونریزی را می‌گیرند.



مراحل واکنش‌های انعقادی تشکیل خون به ترتیب عبارت‌اند از:

۱- ترشح پروترومبیناز: سلول‌های بافتی رگ‌ها و پلاکت‌های آسیب‌دیده، یک پروتئین آنزیمی به نام پروترومبیناز را ترشح می‌کنند.

۲- تبدیل پروترومبین به ترومبین: آنزیم پروترومبیناز، پروترومبین را می‌شکند و آن را به ترومبین تبدیل می‌کند.

۳- تبدیل فیبرینوژن به فیبرین: ترومبین، فرم فعال آنزیم است و می‌تواند پروتئین فیبرینوژن را به پروتئین فیبرین تبدیل کند.

۴- ایجاد لخته: رشته‌های پروتئینی فیبرین، برخلاف فیبرینوژن، نامحلول است و رسوب می‌کند. این رشته‌ها، گلبول‌های قرمز و پلاکت‌ها را نیز در برمی‌گیرند و **لخته** را تشکیل می‌دهند.

پس از تشکیل لخته و جلوگیری از خونریزی، پلاکت‌ها باکمک پروتئین‌های انقباضی خود (مثل اکتین و میوزین)، به انقباض لخته و جمع‌شدن آن کمک می‌کنند.

نکته وجود ویتامین K و یون کلسیم در انجام روند انعقاد خون و تشکیل لخته لازم است.

اما حالا برسیم به سؤال اولیهٔ خودمون. بدن چطوری از تشکیل لخته‌های اضافی جلوگیری می‌کنه؟ در پلاسمای خون یک انسان سالم، آنزیمی به‌نام **پلاسمین** وجود دارد. کار این آنزیم **تجزیهٔ لخته‌ها** می‌باشد. وقتی لخته‌ای اضافی تشکیل می‌شود، آنزیم پلاسمین آن لخته را تجزیه می‌کند تا خونرسانی اندام‌ها با مشکل مواجه نشود. **پلاسمین، دارای کاربرد درمانی است** و در مهندسی ژنتیک، امکان تولید پلاسمین وجود دارد اما **پلاسمین تولیدشده در مهندسی ژنتیک، اثر کوتاه‌مدتی در پلاسما دارد.** در مهندسی پروتئین، **فقط یک آمینواسید** پلاسمین تولیدشده را **با آمینواسید دیگری عوض می‌کنند** و بدین‌ترتیب، مدت زمان فعالیت پلاسمایی و اثرات درمانی پلاسمین بیشتر می‌شود.



تشکیل لخته در رگ می‌تواند خونرسانی بافت‌ها را با مشکل مواجه کند.

جمع‌بندی

تولید پروتئین‌های انسانی در مهندسی پروتئین

نام پروتئین	آمیلاز	اینترفرون	پلاسمین
عملکرد	تجزیهٔ مولکول‌های نشاسته به قطعات کوچک‌تر	دارای فعالیت ضدویروسی؛ ایجاد مقاومت در برابر ویروس‌ها	تجزیهٔ لخته‌ها
کاربرد	از جمله آنزیم‌های پرکاربرد صنعتی؛ کاربرد در بخش‌های صنایع غذایی، نساجی و تولید شوینده‌ها	تولید داروهای ضدویروسی	دارای کاربرد درمانی؛ تجزیهٔ لخته‌های اضافی در رگ‌ها
روش تولید پروتئین اولیه	مهندسی ژنتیک	مهندسی ژنتیک	مهندسی ژنتیک
نقش مهندسی پروتئین	تولید آمیلازهای پایدار در برابر گرما	افزایش عملکرد و پایداری پروتئین	افزایش مدت زمان فعالیت پلاسمایی، افزایش اثرات درمانی
روش تغییر پروتئین	——	جایگزین کردن فقط یک آمینواسید	جایگزین کردن فقط یک آمینواسید
نتیجه	کاهش زمان واکنش، صرفه‌جویی اقتصادی و در نتیجه، افزایش بهره‌وری صنعتی	افزایش فعالیت ضدویروسی تا حد پروتئین طبیعی، پایدارتر شدن پروتئین	اثر طولانی‌مدت در پلاسما و اثرات درمانی بهتر
مثال طبیعی	آمیلاز بزاق انسان و ملخ، آمیلاز پانکراس، آمیلاز مقاوم به گرما در باکتری‌های چشمه‌های آب گرم	اینترفرون نوع I ترشح شده از یاخته‌های آلوده به ویروس در دومین خط دفاعی بدن انسان	پلاسمین موجود در خون انسان

درسنامهٔ ۷ مهندسی بافت

مهندسی بافت، رشته‌ای است که در زمینهٔ **تولید و پیوند اعضا** فعالیت می‌کند. به کمک مهندسی بافت، امکان تولید بافت‌های مختلف بدن انسان، به ویژه بافت پوست وجود دارد. *خُب، ساخت بافت چه فایده‌ای داره؟ فرض کنین که قسمتی از بدن مثلاً به دلیل سوختگی آسیب دیده و نیاز به پیوند پوست باشه. اگه سوختگی زیاد نباشه، جراحان می‌تونن پوست رو به محل آسیب‌دیده پیوند بزنن. اما حالا اگه سوختگی وسیع وجود داشته باشه، چی می‌شه؟* برای پیوند پوست لازم است که:

۱- **اهداکنندهٔ پوست مناسب وجود داشته باشد؛** یعنی کسی که امکان پیوند زدن پوست او به بدن فرد آسیب‌دیده وجود داشته باشد، بدون اینکه دستگاه ایمنی پیوند پوست را رد کند.

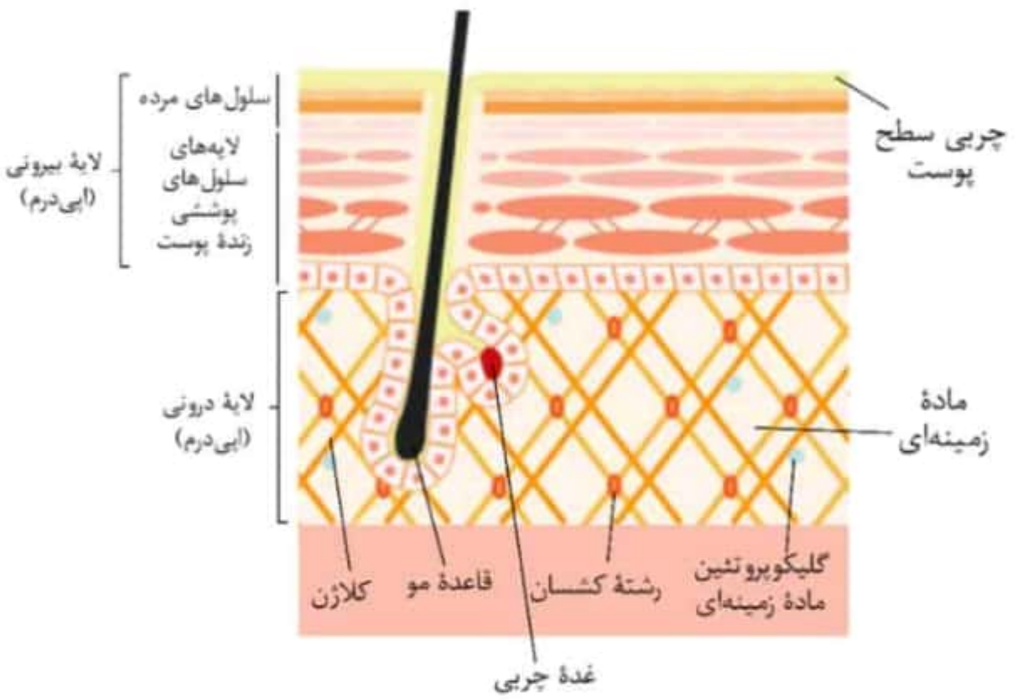
۲- **وسعت منطقهٔ نیازمند ترمیم زیاد نباشد؛** اگر وسعت منطقهٔ آسیب‌دیده زیاد باشد، نیاز به برداشت بخش زیادی از پوست فرد اهداکننده یا سایر مناطق پوست بدن فرد آسیب‌دیده وجود دارد. *طبیعتاً همچین کاری ممکن نیست. میایم یه‌جایی رو خوب کنیم، یه جای دیگه رو خراب می‌کنیم. پس در این شرایط باید چی‌کار کنیم؟* اگر دو شرط بالا برای پیوند پوست وجود نداشته باشد، بهترین راه کشت بافت و پیوند پوست است. *یعنی ما خودمون بیایم پوست رو تولید کنیم و بعدش پیوند بزنیم. اما چجوری میشه پوست رو تولید کرد؟*

نکته بهترین راه برای تأمین پوست جهت پیوند، پیوند پوست از خود فرد یا فردی دیگر است. بهترین راه بعدی، کشت بافت پوست می‌باشد.

مهندسی بافت پوست

در پوست، یاخته‌هایی وجود دارند که قدرت تکثیر زیادی دارند و **می‌توانند به انواع یاخته‌های پوست تمایز پیدا کنند.** *مثل یاخته‌های بنیادی مغز استخوان که می‌تونن تقسیم بشن و انواع مختلفی از یاخته‌ها را تولید کنن.* در مهندسی بافت، این یاخته‌ها را در محیط کشت وادار به تکثیر و تمایز به بافت پوست می‌کنند و بدین‌ترتیب، می‌توان بافت پوست را تولید کرد.

در ادامهٔ فصل می‌خونیم که این یاخته‌هایی که قدرت تکثیر زیاد و تولید انواع یاخته‌های پوست رو دارن، یاخته‌های بنیادی بالغ هستن که در بافت‌های مختلف بدن حضور دارن.



آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۵ یازدهم] پوست یکی از اندام‌های بدن است که لایه‌های بیرونی و درونی آن در جلوگیری از ورود میکروب‌ها به بدن نقش دارند. لایهٔ بیرونی شامل چندین لایهٔ یاختهٔ پوششی است که خارجی‌ترین یاخته‌های آن مرده‌اند. در لایهٔ درونی، بافت پیوندی رشته‌ای وجود دارد که رشته‌ها در آن به طرز محکمی به‌هم تابیده‌اند.

مهندسی بافت غضروف گوش و لالهٔ بینی



علاوه‌بر تولید بافت پوست، **امکان تولید بافت غضروف هم وجود دارد.** برای این‌کار، جراحان بازسازی‌کنندهٔ چهره، **ابتدا یاخته‌های غضروفی را در محیط کشت روی داربست مناسب تکثیر می‌کنند.** در مدت کوتاهی، مقدار زیادی یاخته‌های غضروفی جدید برای بازسازی اندام آسیب‌دیده تولید می‌شوند.

حالا که اینجا راجع به بافت غضروف صحبت کردیم، موافقین بریم ببینیم دیگه چیا راجع به غضروف می‌دونیم؟ این شما و اینم «همه‌چیز دربارهٔ» غضروف.

همه چیز دربارهٔ

غضروف

۱- **غضروف، نوعی بافت پیوندی** [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] بافت پیوندی سست، رشته‌ای (متراکم)، چربی، خون، غضروف و استخوان، انواع بافت‌های پیوندی هستند.

۲- **غضروف حنجره** [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] حنجره در ابتدای نای واقع است و در تنفس، دو کار مهم انجام می‌دهد. یکی آن‌که دیوارهٔ غضروفی آن، مجرای عبور هوا را باز نگه می‌دارد و دیگر آن‌که درپوشی به نام اپی‌گلوت (برچاکنای) دارد که مانع ورود غذا به مجرای تنفس می‌شود.





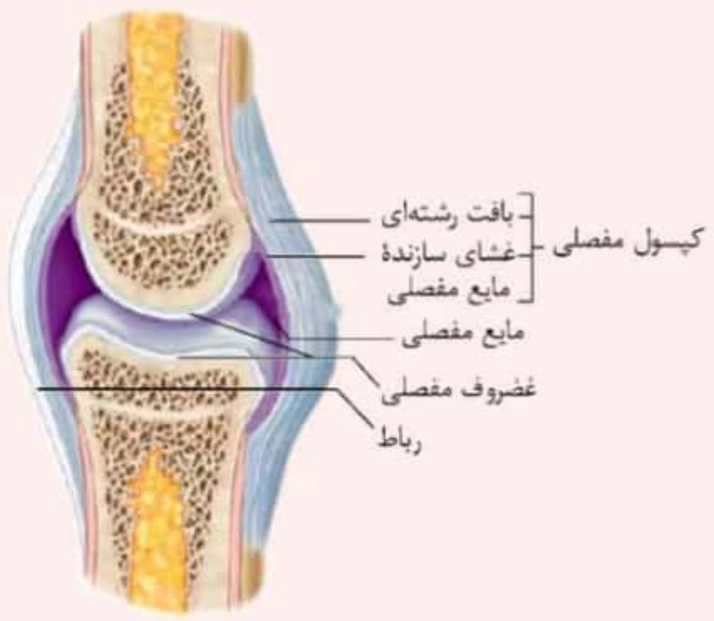
۳- غضروف نای [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] دیوارهٔ نای، حلقه‌های غضروفی شبیه به نعل اسب یا حرف C دارد که مجرای نای را همیشه باز نگه می‌دارند. دهانهٔ غضروف (دهانهٔ حرف C)، به سمت مری قرار دارد. لایهٔ غضروفی ـ ماهیچه‌ای نای، باعث استحکام و انعطاف‌پذیری نای



۴- غضروف نایژه [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] هم‌چنان که از نایژهٔ اصلی به سمت نایژه‌های باریک‌تر پیش می‌رویم، از مقدار غضروف کاسته می‌شود. لبهٔ نایژه‌ها به دلیل داشتن غضروف، برخلاف لبهٔ رگ‌ها، زبر است. انشعابی از نایژه که دیگر غضروف ندارد، نایژک نامیده می‌شود. به علت نداشتن غضروف، نایژک‌ها توان مناسب برای تنگ و گشاد شدن دارند. این ویژگی نایژک، به دستگاه تنفس امکان می‌دهد تا بتواند مقدار هوای ورودی یا خروجی را واپایش (کنترل) کند.

۵- ماهیان غضروفی [گفتار ۳ ـ فصل ۵ دهم] ماهیان غضروفی (مثل کوسه‌ها و سفره‌ماهی‌ها)، علاوه‌بر کلیه‌ها، دارای غدد راست‌روده‌ای هستند که محلول نمک (سدیم کلرید) بسیار غلیظ را به روده ترشح می‌کنند.

۶- محافظت از مغز [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] در مهره‌داران طناب عصبی پشتی وجود دارد و بخش جلویی آن برجسته شده و مغز را تشکیل می‌دهد. طناب عصبی درون سوراخ مهره‌ها و مغز درون جمجمه‌ای غضروفی (مثلاً در ماهیان غضروفی) یا استخوانی جای گرفته است.



۷- غضروف مفصلی [گفتار ۱ ـ فصل ۳ یازدهم] سر استخوان‌ها در محل مفصل‌های متحرک توسط بافت غضروفی پوشیده شده است. مایع مفصلی و سطح صیقلی غضروف به استخوان‌ها امکان می‌دهد که سالیان زیادی در مجاور هم لیز بخورند و اصطکاک چندانی نداشته باشند. بخش صیقلی غضروف‌ها در اثر کارکرد زیاد، ضربات، آسیب‌ها و بعضی بیماری‌ها تخریب می‌شود، ولی بدن دوباره آن را ترمیم می‌کند. اگر سرعت تخریب بیش از ترمیم باشد، می‌تواند باعث بیماری‌های مفصلی شود.

۸- غضروف در اسکلت درونی [گفتار ۱ ـ فصل ۳ یازدهم] مهره‌داران اسکلت درونی دارند. در انواعی از ماهی‌ها مانند کوسه‌ماهی، جنس این اسکلت از نوع غضروفی است، ولی در سایر مهره‌داران استخوانی است که غضروف نیز دارد.

۹- صفحهٔ رشد استخوان [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] در نزدیکی دو سر استخوان‌های دراز، دو صفحهٔ غضروفی وجود دارد که صفحات رشد نام دارند. یاخته‌های غضروفی در این صفحات تقسیم می‌شوند. هم‌چنان که یاخته‌های جدیدتر پدید می‌آیند، یاخته‌های استخوانی جانشین یاخته‌های غضروفی قدیمی‌تر می‌شوند. چند سال بعد از بلوغ، صفحات رشد از حالت غضروفی به استخوانی تبدیل می‌شوند. در این حالت، رشد استخوان متوقف می‌شود و می‌گویند صفحات رشد بسته شده‌اند. تا قبل از این زمان، هورمون رشد می‌تواند بر یاخته‌های غضروفی صفحهٔ رشد تأثیر بگذارد و باعث رشد استخوان شود.

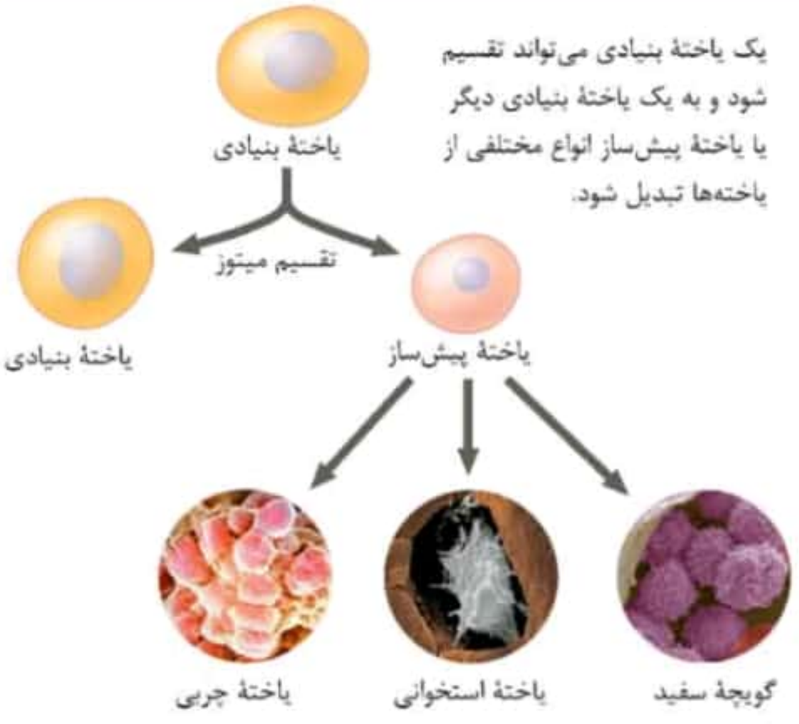


تا اینجا یه خلاصه‌ای دربارهٔ مهندسی بافت رو فهمیدیم. اما روش اصلی برای تولید بافت، استفاده از یاخته‌های بنیادی هست. در درسنامهٔ بعدی، کاربرد یاخته‌های بنیادی در مهندسی بافت رو بررسی می‌کنیم.

درسنامهٔ ۸ کاربرد یاخته‌های بنیادی در مهندسی بافت

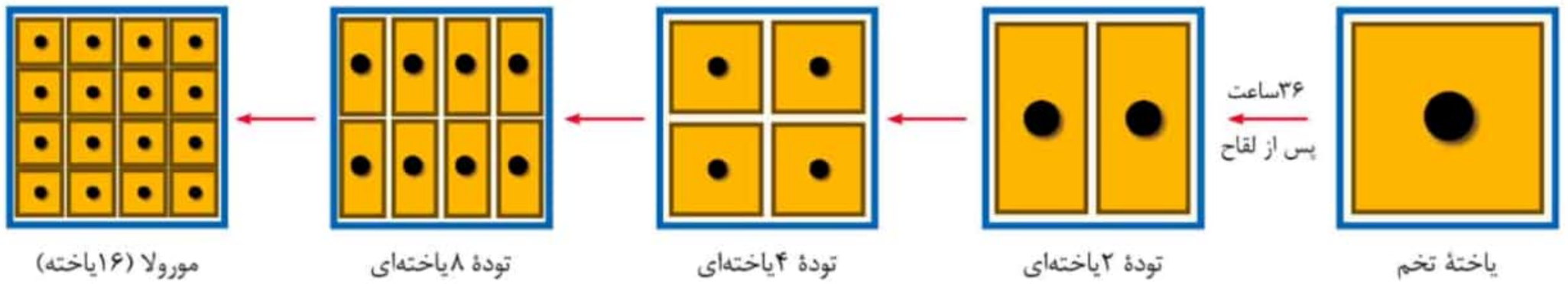
بعضی از یاخته‌ها قدرت تکثیر پایینی دارند و یا اصلاً تکثیر نمی‌شوند؛ مثل یاخته‌های تمایزیافتهٔ عضلانی. اما یاخته‌های بنیادی که تمایز نیافته‌اند، **می‌توانند به سرعت تکثیر شوند؛** مثل یاخته‌های بنیادی. این یاخته‌ها، می‌توانند به سرعت تکثیر شوند و به انواع متفاوت یاخته‌ها تمایز یابند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] بعضی از یاخته‌های بدن جانداران، مانند یاخته‌های بنیادی مغز استخوان و یاخته‌های مریستمی (سرلادی) گیاهان می‌توانند دائماً تقسیم شوند. همین یاخته‌ها در شرایط خاصی، مثلاً شرایط نامساعد محیطی یا افزایش بیش از حد تعداد یاخته‌ها، تقسیم خود را کاهش می‌دهند و یا متوقف می‌کنند. برعکس، نورون‌های دستگاه عصبی به ندرت تقسیم می‌شوند.



انواع مختلفی از یاخته‌های بنیادی وجود دارند؛ مثل:

۱- یاخته‌های بنیادی مورولا



۲- یاخته‌های تودهٔ داخلی بلاستوسیست (بلاستولا)

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] نتیجهٔ تقسیمات میتوزی یاختهٔ تخم، ایجاد تودهٔ یاخته‌ای است که تقریباً به اندازهٔ تخم است. این تودهٔ توپر در لولهٔ رحم به سمت رحم حرکت می‌کند و توده‌ای ۱۶یاخته‌ای به نام **مورولا** (توتاله) ایجاد می‌شود. این توده پس از رسیدن به رحم به شکل کرهٔ توخالی درآمده و درون آن با مایعات پر می‌شود. در این مرحله، به آن **بلاستوسیست** (بلاستولا) گفته می‌شود.

۳- یاخته‌های بنیادی بالغ که در بافت‌ها یافت می‌شوند؛ مثل یاخته‌های بنیادی در پوست.

یاخته‌های بنیادی بالغ

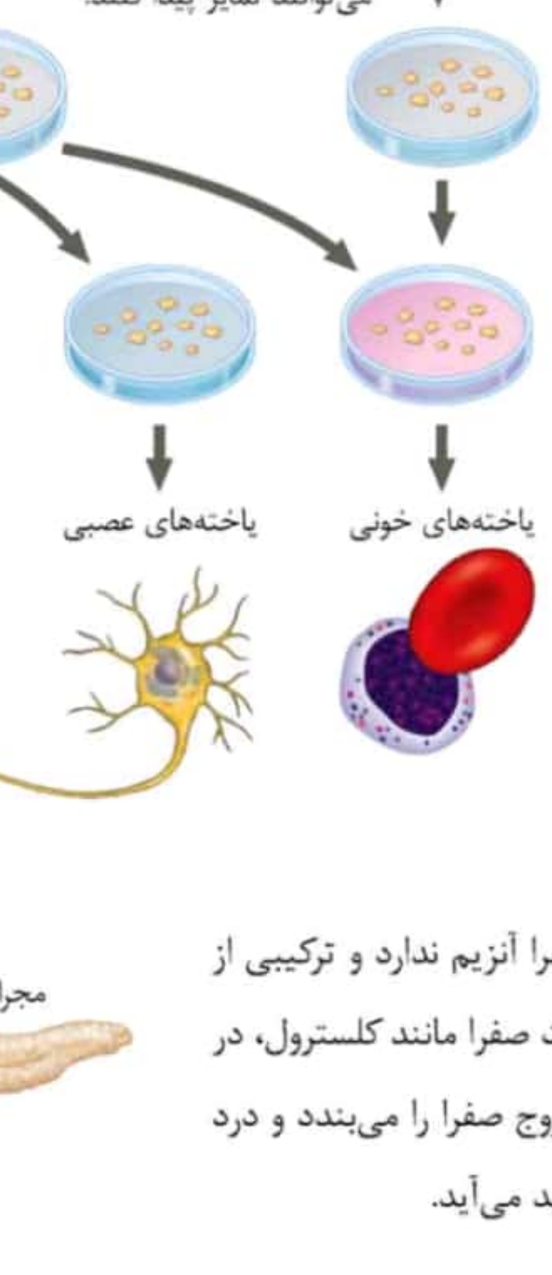
حتماً می‌دونین که یاخته‌های بافت‌های مختلف بدن، مدام تغییر می‌کنن. می‌گن هر هفت سال (یا طبق گفتهٔ بعضیا هر ۱۰ سال)، کل یاخته‌های بدن تغییر می‌کنن! اما چجوری یاخته‌های جدید در بافت‌های مختلف تولید می‌شن؟

در بافت‌های مختلف بدن، یاخته‌های بنیادی بالغ وجود دارند. این یاخته‌ها می‌توانند تکثیر شوند و یاخته‌های آن بافت را به وجود بیاورند.

مثال یاخته‌های بنیادی کبد می‌توانند تکثیر شوند و به یاخته‌های **کبدی** یا یاخته‌های **مجرای صفراوی** تمایز پیدا کنند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] یاخته‌های کبد صفرا را می‌سازند. صفرا آنزیم ندارد و ترکیبی از نمک‌های صفراوی، بیکربنات، کلسترول و فسفولیپید لسیتین است. گاهی ترکیبات صفرا مانند کلسترول، در کیسهٔ صفرا رسوب می‌کنند و سنگ کیسهٔ صفرا ایجاد می‌شود. سنگ، مجرای خروج صفرا را می‌بندد و درد ایجاد می‌کند، بیلی‌روبین در خون افزایش می‌یابد و در بافت‌ها، زردی (یرقان) پدید می‌آید.

از کبد، یکی از مهم‌ترین و حیاتی‌ترین اندام‌های بدن، چی می‌دونین؟



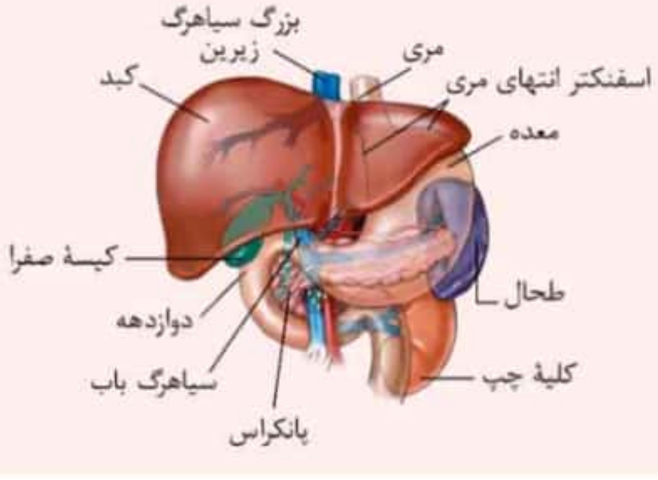


همه چیز دربارهٔ

کبد

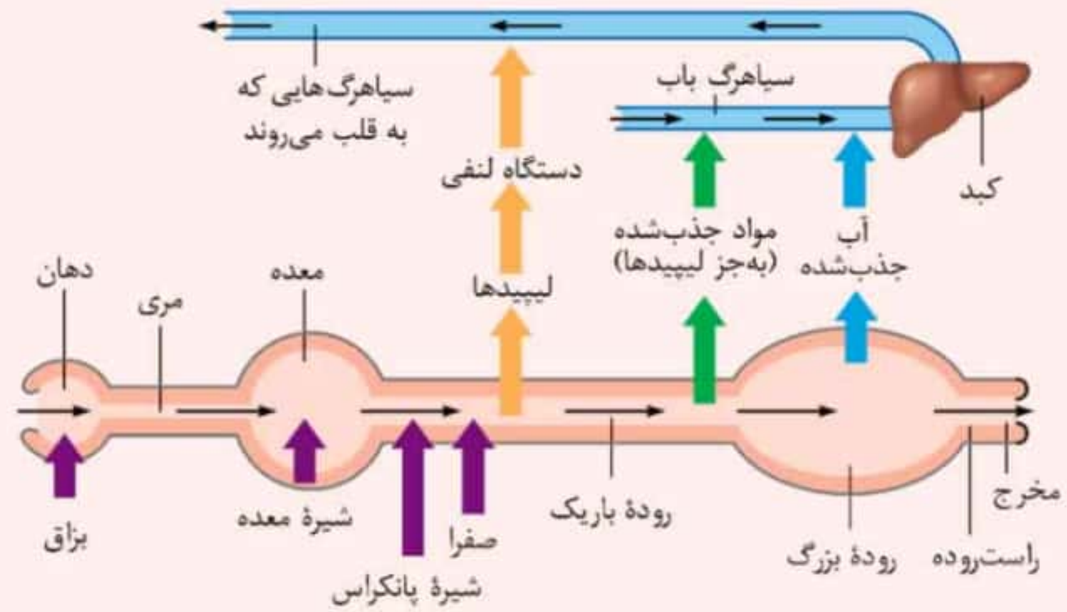
۱- کبد، نوعی غدهٔ گوارشی [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] غده‌های بزاقی، پانکراس (لوزالمعده)، کبد و کیسهٔ صفرا، با لولهٔ گوارش مرتبط هستند و ترشحات خود را به درون آن می‌ریزند. این ترشحات در گوارش غذا نقش دارند.

۲- تولید صفرا [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] یاخته‌های کبد صفرا را می‌سازند. صفرا آنزیم ندارد و ترکیبی از نمک‌های صفراوی، بیکربنات، کلسترول و فسفولیپید لسیتین است. بیلی‌روبین، نوعی مادهٔ رنگی در صفرا است که از تخریب هموگلوبین گویچه‌های قرمز در کبد به وجود می‌آید.



۳- تولید و ذخیرهٔ لیپوپروتئین‌ها [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] کیلومیکرون‌های خارج‌شده از روده، بعداً همراه با لنف، به خون وارد و لیپیدهای آن در کبد یا بافت چربی ذخیره می‌شوند. در کبد، از این لیپیدها مولکول‌های لیپوپروتئین (ترکیب انواع لیپید و پروتئین)، نظیر HDL و LDL، ساخته می‌شوند که انواع لیپیدها را در خون به بافت‌ها منتقل می‌کنند.

۴- گردش خون دستگاه گوارش [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم]



برخلاف اندام‌های دیگر بدن، خون لولهٔ گوارش به طور مستقیم به قلب برنمی‌گردد، بلکه از راه سیاهرگ باب، ابتدا به کبد و سپس از راه سیاهرگ‌های دیگر، به قلب می‌رود. پس از خوردن غذا، میزان جریان خون دستگاه گوارش افزایش می‌یابد تا نیاز آن برای فعالیت بیشتر تأمین شود و مواد مغذی جذب‌شده، به کبد منتقل شوند. در کبد، از مواد جذب‌شده، گلیکوژن و پروتئین ساخته می‌شود و موادی مانند آهن و برخی ویتامین‌ها نیز در آن ذخیره می‌شوند.



۵- کبد پرندهٔ دانه‌خوار [گفتار ۴ ـ فصل ۲ دهم] در پرندهٔ دانه‌خوار، کبد اندامی نسبتاً بزرگ است که در مجاورت مری، معده و سنگدان قرار دارد و توسط مجرایی به روده متصل می‌شود.

۶- تنظیم دستگاه گردش خون [گفتار ۲ ـ فصل ۴ دهم] در حالت‌های ویژهٔ فشار روانی مثل نگرانی و استرس، هورمون‌های اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین ترشح‌شده از غدد فوق‌کلیه، با اثر بر روی بعضی اندام‌ها مثل قلب، کبد و کلیه، فشار خون و ضربان قلب را افزایش می‌دهند.

۷- تولید یاخته‌های خونی [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] در دوران جنینی، یاخته‌های خونی در کبد و طحال نیز ساخته می‌شوند.

۸- تخریب یاخته‌های خونی قرمز [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] تخریب یاخته‌های خونی آسیب‌دیده و مرده در طحال و کبد انجام می‌شود. آهن آزادشده در این فرایند یا در کبد ذخیره می‌شود و یا همراه خون به مغز استخوان می‌رود و در ساخت دوبارهٔ گویچه‌های قرمز استفاده می‌شود.

۹- تنظیم تولید گویچه‌های قرمز [گفتار ۳ ـ فصل ۴ دهم] در بدن ما تنظیم میزان گویچه‌های قرمز، به ترشح هورمونی به نام اریتروپویتین بستگی دارد. این هورمون توسط گروه ویژه‌ای از یاخته‌ها (یاخته‌های درون‌ریز) در کلیه و کبد به درون خون ترشح می‌شود و روی مغز استخوان اثر می‌کند تا سرعت تولید گویچه‌های قرمز را زیاد کند.

۱۰- تأثیر بر موقعیت کلیه [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دهم] به علت موقعیت قرارگیری و شکل کبد، کلیهٔ راست قدری پایین‌تر از کلیهٔ چپ واقع است.

۱۱- تولید اوره [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم] در نتیجهٔ تجزیهٔ آمینواسیدها و نوکلئیک‌اسیدها، آمونیاک به دست می‌آید که بسیار سمی است. تجمع آمونیاک در خون به سرعت به مرگ می‌انجامد. کبد، آمونیاک را از طریق ترکیب آن با کربن دی‌اکسید به اوره تبدیل می‌کند.

۱۲- مشکلات کبدی در افراد الکلی [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] مشکلات کبدی، سکتهٔ قلبی و انواع سرطان، از پیامدهای مصرف بلندمدت الکل است.

۱۳- تأثیر انسولین و گلوکاگون بر کبد [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] تحت تأثیر انسولین بر کبد، گلوکز به شکل گلیکوژن در کبد ذخیره می‌شود. گلوکاگون در پاسخ به کاهش گلوکز خون، از پانکراس ترشح می‌شود و باعث تجزیهٔ گلیکوژن به گلوکز می‌شود.

۱۴- کرم کبد [گفتار ۴ ـ فصل ۷ یازدهم] در کرم‌های پهن مثل کرم کبد، هر فرد تخمک‌های خود را بارور می‌کند.

۱۵- ذخیرهٔ قند [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دوازدهم] یاخته‌های بدن به طور معمول از گلوکز و ذخیرهٔ قندی کبد برای تأمین انرژی استفاده می‌کنند.

۱۶- تأثیر الکل بر کبد [گفتار ۳ ـ فصل ۵ دوازدهم] الکل سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد اکسیژن را افزایش می‌دهد و مانع عملکرد میتوکندری در جهت کاهش آن‌ها می‌شود. رادیکال‌های آزاد به DNAی میتوکندری حمله و بعد از مرگ میتوکندری، سبب مرگ یاخته‌ای و در نتیجه، بافت‌مردگی (نکروز) کبد می‌شوند. به همین علت، اختلال در کار کبد و از کار افتادن آن از شایع‌ترین عوارض مصرف الکل است.

۱۷- تکثیر پایین یاخته‌های کبدی: یاخته‌های تمایزیافته مانند یاخته‌های عضلانی و کبدی در محیط کشت به مقدار کم تکثیر می‌شوند و یا اصلاً تکثیر نمی‌شوند.

مثال در مغز استخوان یاخته‌های بنیادی **میلوئیدی** و **لنفوئیدی** وجود دارند که با تقسیم خود می‌توانند انواع یاخته‌های خونی را تولید کنند.

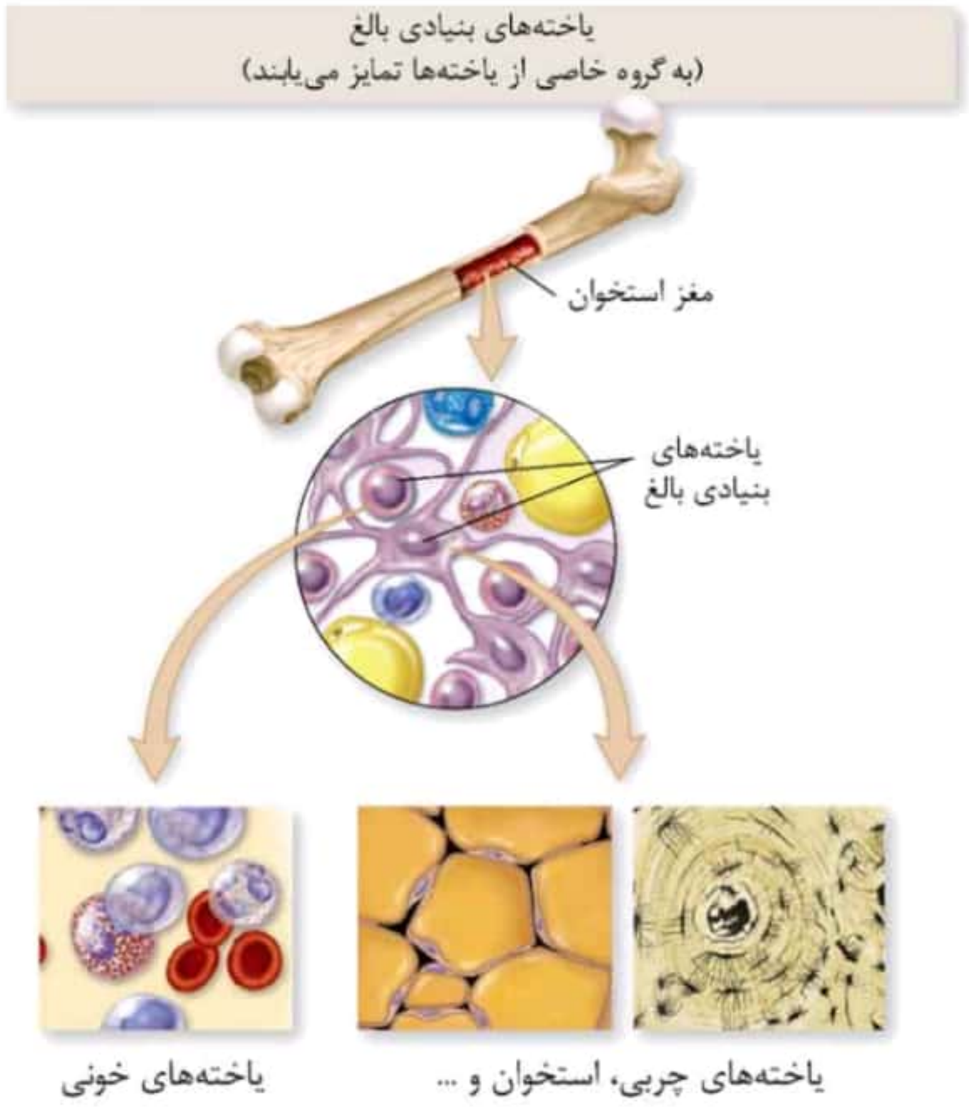
آن‌چه گذشت [گفتار ۳ـ فصل ۴ دهم] در یک فرد بالغ، تولید یاخته‌های خونی و پلاکت‌ها (گِرده‌ها) در مغز قرمز استخوان انجام می‌شود. در مغز استخوان یاخته‌های بنیادی وجود دارند که با تقسیمات خود، این بخش خون را تولید می‌کنند. یاخته‌های بنیادی مغز استخوان یاخته‌هایی هستند که توانایی تقسیم و تولید چندین نوع یاخته را دارند. ابتدا این یاخته‌ها تقسیم می‌شوند و دو نوع یاخته را ایجاد می‌کنند:

۱- یاخته‌های بنیادی لنفوئیدی که در جهت تولید لنفوسیت‌ها عمل می‌کنند و

۲- یاخته‌های بنیادی میلوئیدی که منشأ بقیهٔ یاخته‌های خونی هستند.

مثال علاوه‌بر یاخته‌های بنیادی میلوئیدی و لنفوئیدی، **یاخته‌های بنیادی دیگری نیز در مغز استخوان وجود دارند که می‌توانند تکثیر شوند** و به ساختارهای مختلفی نظیر **رگ‌های خونی، ماهیچهٔ اسکلتی و قلبی** تمایز پیدا کنند.

خُب، این یاخته‌ها رو از فرد بالغ استخراج می‌کنن و در محیط کشت قرار می‌دن و بدین‌ترتیب، می‌تونن بافت‌های مختلفی رو تولید کنن.

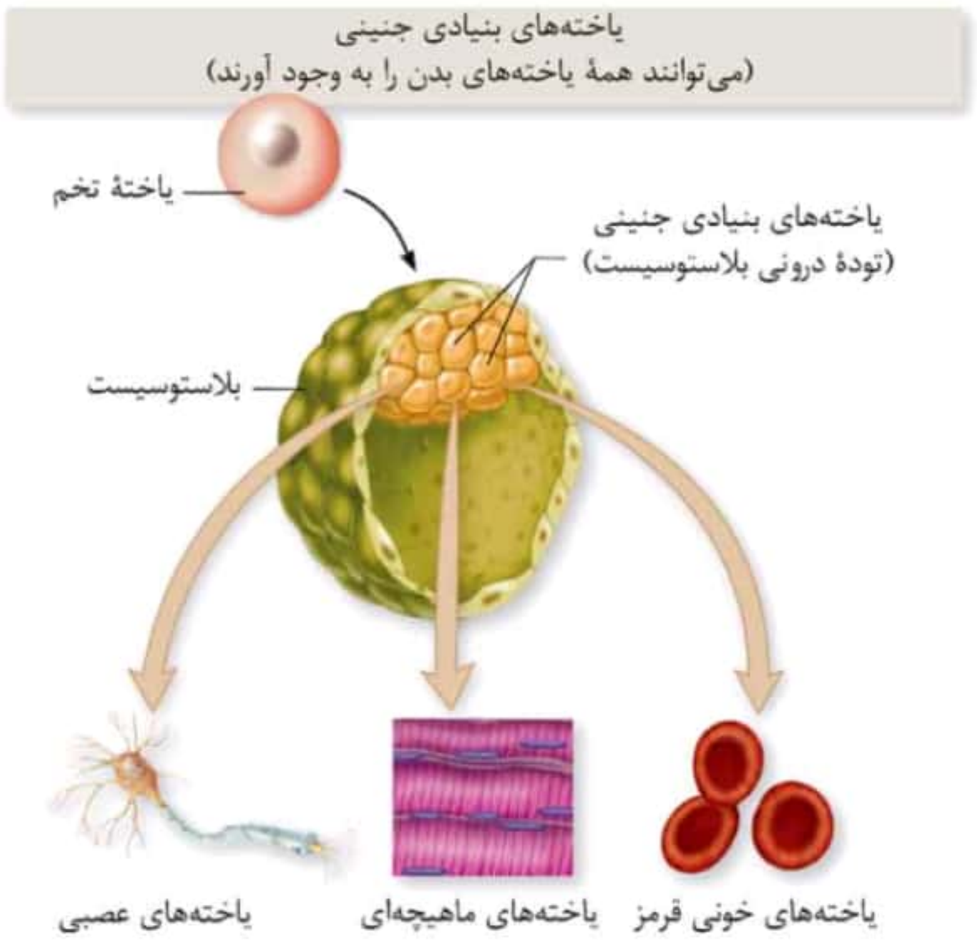


یاخته‌های بنیادی جنینی

یاخته‌های بنیادی جنینی، شامل دو گروه یاختهٔ بنیادی می‌باشند:

۱- یاخته‌های بنیادی مورولا و ۲- یاخته‌های تودهٔ داخلی بلاستوسیست.

هر دو نوع یاخته، می‌توانند همهٔ بافت‌های بدن جنین را تولید کنند. اما یاخته‌های بنیادی مورولا چون کم‌تر تمایزیافته هستند، می‌توانند بیشتر تمایز پیدا کنند و **یک جنین کامل را تشکیل دهند.** این یاخته‌ها را از جنین جدا می‌کنند و در محیط کشت قرار می‌دهند و بدین‌ترتیب، امکان تشکیل بسیاری از انواع یاخته‌ها وجود دارد.



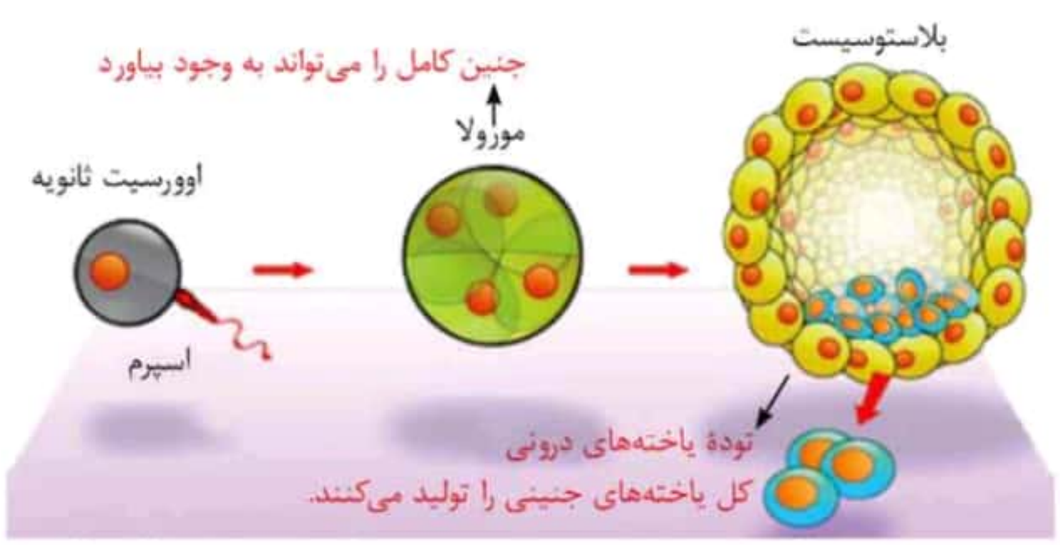
نکته در شرایط آزمایشگاهی، امکان تولید همهٔ انواع یاخته‌های بدن جنین وجود ندارد؛ زیرا، هنوز امکان کنترل تمایز یاخته‌های بنیادی جنینی به صورت کامل وجود ندارد.

❑ یاخته‌های بنیادی مورولا

یاخته‌های بنیادی مورولا، می‌توانند **یک جنین کامل** را ایجاد کنند؛ این یاخته‌ها، می‌توانند به همهٔ انواع **یاخته‌های جنینی** و **خارج جنینی** (مثل **جفت** و **پرده‌های جنینی**) تمایز پیدا کنند.

❑ یاخته‌های تودهٔ داخلی بلاستوسیست

یاخته‌های بنیادی **تودهٔ داخلی بلاستوسیست**، توانایی کم‌تری برای تمایز دارند و فقط می‌توانند **انواع بافت‌های جنین** را ایجاد کنند.



آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] یاخته‌های درون بلاستوسیست تودهٔ یاخته‌ای درونی را تشکیل می‌دهند. این یاخته‌ها حالت بنیادی دارند و منشأ بافت‌های مختلف تشکیل‌دهندهٔ جنین هستند. یاخته‌های بنیادی، یاخته‌هایی تخصص‌نیافته‌اند که توانایی تبدیل‌شدن به یاخته‌های متفاوتی را دارند. از تودهٔ درونی، لایه‌های زایندهٔ جنینی شکل می‌گیرند که هرکدام منشأ بافت‌ها و اندام‌های مختلف هستند.

جمع‌بندی

یاخته‌های بنیادی

نوع یاختهٔ بنیادی	بالغ	جنینی	
		مورولا	تودهٔ درونی بلاستوسیست
مثال	بافت‌های مختلف، مثل کبد و مغز استخوان	تودهٔ ۱۶یاخته‌ای حاصل تقسیمات متوالی میتوزی یاختهٔ تخم	یاخته‌های درونی بلاستوسیست
توانایی تقسیم	زیاد	زیاد	زیاد
توانایی تمایز	بعضی از یاخته‌ها، مثل یاخته‌های خونی، رگ‌های خونی، ماهیچهٔ قلبی، یاخته‌های کبدی و مجاری صفراوی و ...	همهٔ یاخته‌های جنینی و خارج‌جنینی (جفت و پرده‌های جنینی)	همهٔ یاخته‌های جنین

صفحات طلایی گفتار ۲

شکل‌های گفتار ۲

این گفتار شکل زیادی نداره، اون شکل‌هایی هم که داره، زیاد نکته ندارن.

مهندسی بافت غضروف گوش انسان

- ✓ لالهٔ گوش دارای ساختار غضروفی است.
- ✓ در مهندسی بافت، می‌توان لالهٔ گوش را بعد از دو هفته ساخت.

یاخته‌های بنیادی

- ✓ یاخته‌های بنیادی می‌توانند به یاخته‌های مختلف تمایز پیدا کنند و یا یاختهٔ بنیادی جدیدی تولید کنند.
- ✓ یاخته‌های بنیادی می‌توانند به یاخته‌های انواع بافت‌های اصلی بدن تمایز پیدا کنند.
- ✓ یاخته‌های بنیادی می‌توانند تکثیر شوند و یاخته‌های بنیادی دیگری را ایجاد کنند.

یاخته‌های بنیادی مغز استخوان

- ✓ یاخته‌های بنیادی مغز استخوان به انواع مختلف یاخته‌ها و بافت‌ها تمایز پیدا می‌کنند.
- ✓ یاخته‌های بنیادی مغز استخوان می‌توانند به یاخته‌های عصبی، یاخته‌های ماهیچه‌ای، یاخته‌های خونی، یاخته‌های استخوانی و یاخته‌های اندام‌های مختلف بدن تمایز پیدا کنند.
- ✓ یاخته‌های بنیادی مغز استخوان را می‌توان از استخوان ران یا جمجمه تهیه کرد.
- ✓ یاخته‌های بنیادی را می‌توان در محیط کشت تکثیر کرد.

یاخته‌های بنیادی جنینی

- ✓ یاخته‌های بنیادی مورولا به همهٔ انواع یاخته‌های جنینی و خارج‌جنینی (جفت و پرده‌ها) متمایز می‌شوند.
- ✓ یاخته‌های بنیادی تودهٔ یاخته‌ای داخلی بلاستوسیست به انواع یاخته‌های بدن جنین متمایز می‌شوند.
- ✓ مورولا، تودهٔ یاخته‌ای توپر است که از تقسیم میتوزی متوالی یاختهٔ تخم تشکیل می‌شود.
- ✓ در بلاستوسیست اولیه، دو نوع یاخته یافت می‌شود؛ یاخته‌های خارجی (تروفوبلاست) و یاخته‌های تودهٔ درونی بلاستوسیست.

عبارت‌نامهٔ گفتار ۲

۱. تغییرات دلخواه در توالی آمینواسیدهای یک پروتئین به منظور تغییر در خصوصیات یک پروتئین و بهبود عملکرد آن به صورتی که موردنیاز است ← مهندسی پروتئین

۲. لازمهٔ انجام تغییرات روی پروتئین‌ها در مهندسی پروتئین ← شناخت کامل از ساختار و عملکرد پروتئین

۳. معاوضهٔ یک یا چند آمینواسید پروتئین در مقایسه با پروتئین طبیعی در مهندسی پروتئین ← تغییرات جزئی

۴. برداشتن قسمتی از ژن یک پروتئین در مهندسی پروتئین ← تغییرات کلی (عمده)

۵. ترکیب بخش‌هایی از ژن‌های مختلف در مهندسی پروتئین ← تغییرات کلی (عمده)

۶. نتیجهٔ تغییر در توالی آمینواسیدهای یک پروتئین ← تغییر در شکل فضایی مولکول پروتئین و در نتیجهٔ عمل آن

۷. هدف از تولید پروتئین‌های تغییریافته در مهندسی پروتئین ← اهداف مختلف درمانی، تحقیقاتی و ...

۸. بعضی از تغییرات و اصلاحات مفید در فرایند مهندسی پروتئین ← ۱- افزایش پایداری پروتئین در مقابل گرما، ۲- افزایش پایداری پروتئین در مقابل تغییرات اسیدیته (pH)، ۳- افزایش حداکثری سرعت واکنش، ۴- افزایش تمایل آنزیم برای اتصال به پیش‌ماده

۹. دلایل اهمیت افزایش پایداری پروتئین در مقابل گرما در مهندسی پروتئین ← ۱- افزایش سرعت واکنش در دمای بالاتر، ۲- کاهش خطر آلودگی میکروبی در محیط واکنش، ۳- عدم نیاز به خنک‌کردن محیط واکنش به خصوص در مورد واکنش‌های گرمازا

۱۰. یکی از آنزیم‌های پرکاربرد در صنعت ← آمیلاز

۱۱. آنزیم تجزیه‌کنندهٔ مولکول‌های نشاسته به قطعات کوچک‌تر ← آمیلاز

۱۲. آنزیمی که در بخش‌های مختلف صنعتی مانند صنایع غذایی، نساجی و تولید شوینده‌ها کاربرد دارد ← آمیلاز

۱۳. دلیل ضرورت استفاده از آمیلاز پایدار در برابر گرما در صنعت ← بسیاری از مراحل تولید صنعتی در دماهای بالا انجام می‌شوند.

۱۴. نتیجهٔ تولید آمیلازهای مقاوم به گرما با کمک روش‌های زیست‌فناوری ← ۱- کاهش زمان واکنش، ۲- صرفه‌جویی اقتصادی، ۳- افزایش بهره‌وری صنعتی

۱۵. یاخته‌های دارای آمیلاز مقاوم به گرما ← یاخته‌های گرمادوست موجود در چشمه‌های آب گرم

۱۶. تفاوت اینترفرون ساخته‌شده در مهندسی ژنتیک با اینترفرون طبیعی ← فعالیت بسیار کم‌تر

۱۷. علت کاهش فعالیت اینترفرون ساخته‌شده در مهندسی ژنتیک ← تشکیل پیوندهای نادرست در هنگام ساخته‌شدن آن در باکتری

۱۸. نتیجهٔ تشکیل پیوندهای نادرست در اینترفرون ساخته‌شده در مهندسی ژنتیک ← تغییر در شکل مولکول و در نتیجه، تغییر در فعالیت پروتئین

۱۹. تغییر انجام‌شده بر روی توالی آمینواسیدهای اینترفرون در مهندسی پروتئین ← جایگزین‌کردن یک آمینواسید با یک آمینواسید دیگر

۲۰. نتیجهٔ تغییر اینترفرون تولیدشده در مهندسی ژنتیک با کمک مهندسی پروتئین ← افزایش فعالیت ضدویروسی اینترفرون ساخته‌شده به اندازهٔ پروتئین طبیعی و پایدارتر کردن آن

۲۱. دلیل اهمیت افزایش پایداری پروتئین‌هایی استفاده‌شده به عنوان دارو ← نگهداری طولانی‌مدت پروتئین‌هایی که به عنوان دارو استفاده می‌شوند.

۲۲. نتیجهٔ تشکیل لخته در سرخرگ‌های شش، مغز و ماهیچهٔ قلب ← انسداد رگ‌های این اندام‌ها و اختلال در خون‌رسانی

۲۳. آنزیم تجزیه‌کنندهٔ لخته‌ها در بدن ← پلاسمین

۲۴. تفاوت پلاسمین تولیدشده در مهندسی ژنتیک با پلاسمین طبیعی ← طول اثر پلاسمایی کم‌تر

۲۵. تغییر انجام‌شده بر روی توالی آمینواسیدهای پلاسمین در مهندسی پروتئین ← جایگزین‌کردن یک آمینواسید با یک آمینواسید دیگر

۲۶. نتیجهٔ تغییر پلاسمین تولیدشده در مهندسی ژنتیک با کمک مهندسی پروتئین ← افزایش مدت زمان فعالیت پلاسمایی و اثرات درمانی پلاسمین

۲۷. منابع یاخته‌ای که سریع تکثیر می‌شوند ← یاخته‌های بنیادی جنینی یا یاخته‌های بنیادی بالغ

۲۸. منشأ یاخته‌های بنیادی جنینی ← یاخته‌های مورولا و یاخته‌های تودهٔ داخلی بلاستوسیست

۲۹. منشأ یاخته‌های بنیادی بالغ ← یاخته‌های بنیادی موجود در بافت‌های مختلف بدن

۳۰. یاخته‌های بنیادی که در بافت‌های مختلف بدن وجود دارند و در محیط کشت تکثیر می‌شوند ← یاخته‌های بنیادی بالغ

۳۱. نتیجهٔ تکثیر یاخته‌های بنیادی کبد ← یاختهٔ کبدی یا یاختهٔ مجرای صفراوی

۳۲. نتیجهٔ تکثیر انواع یاخته‌های بنیادی در مغز استخوان ← یاخته‌های خونی، رگ‌های خونی، ماهیچهٔ اسکلتی و قلبی

۳۳. یاخته‌هایی که قادر به تشکیل همهٔ بافت‌های بدن جنین هستند ← یاخته‌های بنیادی جنینی (یاخته‌های بنیادی مورولا و یاخته‌های بنیادی تودهٔ داخلی بلاستوسیست)

۳۴. یاخته‌هایی که می‌توانند یک جنین کامل را تشکیل دهند ← یاخته‌های بنیادی جنینی اگر زود جداسازی شوند (یاخته‌های بنیادی مورولا)

۳۵. دلیل امکان‌پذیر نبودن تولید همهٔ انواع یاخته‌های بدن جنین در مهندسی بافت ← عدم امکان کنترل تمایز یاخته‌های بنیادی جنینی در شرایط آزمایشگاهی

۳۶. نتیجهٔ تمایز یاخته‌های بنیادی مورولا ← یاخته‌های جنینی و خارج‌جنینی (جفت و پرده‌ها)

۳۷. نتیجهٔ تمایز یاخته‌های بنیادی تودهٔ داخلی بلاستوسیست ← یاخته‌های جنینی

قیدنامهٔ گفتار ۲

الف) هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. یاخته‌های بنیادی جنینی نه‌تنها قادر به تشکیل **همهٔ** بافت‌های بدن جنین هستند، بلکه اگر در مراحل اولیهٔ جنینی، مثل مورولا (توتاله) جداسازی شوند، می‌توانند یک جنین **کامل** را تشکیل دهند. اما تمایز چنین یاخته‌هایی هنوز نمی‌تواند به‌گونه‌ای تنظیم شود که بتوانند **همهٔ** انواع یاخته‌هایی را که در بدن جنین تولید می‌کنند، در شرایط آزمایشگاهی نیز به‌وجود بیاورند.

ب) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به طور معمول / ...

۲. در دمای **بالاتر**، سرعت واکنش آنزیمی **بیشتر** است و خطر آلودگی میکروبی در محیط واکنش **کم‌تر** می‌باشد.

۳. **بسیاری** از مراحل تولید صنعتی در دمای بالا انجام می‌شود.

۴. باکتری‌های گرمادوست در چشمه‌های آب گرم دارای آمیلازهایی هستند که پایداری **بیشتری** در مقابل گرما دارند.

۵. وقتی اینترفرون با روش مهندسی ژنتیک ساخته می‌شود، فعالیتی **بسیار کم‌تر** از اینترفرون طبیعی دارد.

۶. جانشینی یک آمینواسید پلاسمین با آمینواسیدی دیگر، باعث می‌شود که مدت زمان فعالیت پلاسمایی و اثرات درمانی **بیشتر** شود.

ج) سایر قیدها

۷. انجام تغییرات روی پروتئین‌ها در مهندسی پروتئین، نیازمند شناخت **کامل** از ساختار و عملکرد آن پروتئین است.

۸. تشکیل لخته، یک فرایند زیستی **مهم** است. تشکیل لخته در سرخرگ‌های شش، مغز و ماهیچهٔ قلبی، می‌تواند منجر به بسته‌شدن رگ‌های شش، سکتهٔ مغزی و قلبی شود که **بسیار** خطرناک است.

۹ پس از سوختگی **وسیع** پوست، چنان‌که اهداکنندهٔ پوست مناسب وجود نداشته باشد و یا به علت وسعت سوختگی، برداشت پوست از بدن بیمار ممکن نباشد، **بهترین** راه، کشت بافت و پیوند پوست است.

تایم لاین گفتار ۲

مهندسی پروتئین

آمیلازها: طراحی و تولید آنزیم‌های مقاوم به گرما ← کاهش زمان واکنش و صرفه‌جویی اقتصادی ← افزایش بهره‌وری صنعتی

اینترفرون: تولید پروتئین در مهندسی ژنتیک توسط باکتری ← تشکیل پیوندهای نادرست توسط باکتری ← کاهش فعالیت پروتئین ← جایگزینی یک آمینواسید با آمینواسیدی دیگر در مهندسی پروتئین ← افزایش فعالیت ضدویروسی اینترفرون به‌اندازهٔ پروتئین طبیعی + افزایش میزان پایداری پروتئین

پلاسمین: تولید پروتئین در مهندسی ژنتیک توسط باکتری ← کم‌بودن مدت اثر در پلاسما ← جانشینی یک آمینواسید با آمینواسیدی دیگر ← افزایش مدت زمان فعالیت پلاسمایی و اثرات درمانی

نکته دقت داشته باشید که تغییر در آمینواسیدهای پروتئین می‌تواند قبل از تولید پروتئین و با تغییر ژن انجام شود. دربارهٔ زمان و نحوهٔ تغییر آمینواسید در کتاب درسی اشاره‌ای نشده است.

بازسازی بافت غضروف

قرار دادن یاخته‌های غضروفی در محیط کشت روی داربست مناسب ← تکثیر یاخته‌های غضروفی ← تولید غضروف جدید برای بازسازی اندام آسیب‌دیده ← استفاده از غضروف برای بازسازی لالهٔ گوش و بینی

کاربردهای زیست‌فناوری

درس‌نامهٔ ۹ کاربرد زیست‌فناوری در کشاورزی

در گفتارهای قبلی گفتیم که زیست‌شناسی در افزایش کیفیت زندگی انسان و حفظ محیط زیست نقش داره. هم‌چنین فهمیدیم که زیست‌فناوری با نقش در تولید صنعتی، دارویی، گیاهان و جانوران بهبودیافتهٔ ژنتیکی و ...، به این اهداف زیست‌شناسی کمک می‌کنه. در این گفتار، می‌خوایم ببینیم که زیست‌فناوری در کشاورزی و پزشکی چه کاربردهایی داره. مطالب این گفتار جنبهٔ حفظی زیادی دارن و باید زیاد مرور بشن. خُب، اول از همه بریم سراغ کاربرد زیست‌فناوری در کشاورزی.

استفاده از زیست‌فناوری در کشاورزی

سال‌ها قبل، روش‌های سنتی کشاورزی کنار گذاشته شدن و کشاورزی نوین ایجاد شد. تحول در کشاورزی نوین، باعث شد که میزان محصولات کشاورزی، مثل گندم، برنج و ذرت، به شدت افزایش پیدا کند. *یادتون هست که یکی از اهداف انسان در زیست‌شناسی، افزایش کمیت محصولات کشاورزی بود.* تحول در کشاورزی نوین و افزایش محصولات کشاورزی، **به ۴ دلیل** رخ داد.

❑ دلایل تحول در کشاورزی نوین

۱- استفاده از کودها و سموم شیمیایی؛ *یادتون هست کودها چیا بودن؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۱- فصل ۷ دهم] کمبود مواد معدنی در خاک را با افزودن کود جبران می‌کنند. کودهای مهم، در سه نوع مختلف وجود دارند: ۱ـ کودهای آلی، ۲ـ کودهای شیمیایی ۳ـ کودهای زیستی (بیولوژیک). مقدار نیتروژن، فسفر و پتاسیم، در اغلب خاک‌ها محدود است. به همین دلیل، در بیشتر کودها این عناصر وجود دارند.

نوع کود	کود آلی	کود شیمیایی	کود زیستی (بیولوژیک)
اجزا	بقایای در حال تجزیهٔ جانداران	عناصر معدنی	باکتری‌های مفید برای خاک
نحوهٔ آزاد کردن مواد معدنی	به آهستگی	به سرعت	با فعالیت و تکثیر خود
مزایا	آسیب کم‌تر به گیاهان	دسترسی راحت و سریع گیاهان به عناصر معدنی	استفادهٔ ساده، کم‌هزینه و نداشتن معایب کودهای دیگر
معایب	احتمال آلودگی به عوامل بیماری‌زا	تخریب بافت خاک و افزایش مرگ‌ومیر جانوران آبزی	—

۲- کشت انواع پرمحصول؛ یعنی کشاورزان بعضی از انواع گیاهان را بیشتر پرورش می‌دهند. *کدوم گیاهان؟* انواعی از گیاهان که محصولات بیشتری را تولید می‌کنند.

۳- مکانیزه‌کردن کشاورزی؛ *این رو هم میشه گفت که مربوط به نگرش بین‌رشته‌ای هست و به‌خاطر همکاری زیست‌شناسان با متخصصان رشته‌های دیگه ایجاد شد.*

۴- افزایش سطح زیر کشت؛ *اینم مشخصه که هرچقدر که ما تعداد بیشتری گیاه رو پرورش دهیم، میزان محصولات هم بیشتر میشه.*

این کارا اولش به‌نظر میومد خیلی خوبن. چون باعث می‌شدن که ما غذای بیشتری گیرمون بیاد. اما بعد از مدتی، دانشمندان فهمیدن که با این کارشون آسیب‌های زیادی دارن ایجاد می‌کنن و اگه زودتر جلوشون نگیرن، آیندهٔ خوبی در انتظار انسان نخواهد بود (هرچند همین الانشم بعیده باشه!). اما عواقب زیانبار تحول در کشاورزی نوین، به چه دلایلی بود؟ اینجا ۳ تا دلیل وجود داره.

❑ عواقب زیانبار تحول در کشورزی نوین

۱- آلودگی محیط زیست؛ *یادتون هست که بعضی کودها آلودگی داشتن؟ البته مشخصه که آلودگی محیط زیست به‌خاطر سم‌پاشی هم هست.*

آن‌چه گذشت [گفتار ۱- فصل ۷ دهم] کودهای آلی نسبت به کودهای شیمیایی، به نیازهای جانداران شباهت بیشتری دارند و استفادهٔ بیش از حد آن‌ها به گیاهان آسیب کم‌تری می‌زند. از معایب این کودها، احتمال آلودگی به عوامل بیماری‌زاست. اما مصرف بیش از حد کودهای شیمیایی می‌تواند **آسیب‌های زیادی به خاک و محیط زیست وارد و بافت خاک را تخریب کند.**

۲- **کاهش تنوع ژنتیکی؛** *طبیعی هست دیگه. وقتی ما میایم خودمون انواع پرمحصول رو انتخاب می‌کنیم و فقط اونا رو کشت می‌دیم، یعنی در واقع داریم نوعی انتخاب طبیعی رو انجام می‌دیم[1]. خُب نتیجش اینه که افرادی با ژنوتیپ‌های ناسازگار، فراوانیشون کم میشه و بعد از مدتی، تنوع ژنتیکی هم کم میشه[2].*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲- فصل ۴ دهم] انتخاب طبیعی، باعث افزایش فراوانی افراد سازگارتر می‌شود و با این کار، باعث کاهش گوناگونی در جمعیت می‌شود.

کاهش گوناگونی در جمعیت، باعث کم شدن توان بقای جمعیت در شرایط متغیر محیطی می‌شود.

۳- **تخریب جنگل‌ها و مراتع؛** *اتفاقاً این رو هم داشتیم! مطمئنم این رو یادتون هست کجا بود.*

آن‌چه گذشت [گفتار ۳- فصل ۱ دهم] پژوهش‌ها نشان داده‌اند که در سال‌های اخیر، مساحت بسیار گسترده‌ای از جنگل‌های ایران و جهان تخریب و بی‌درخت شده‌اند. تغییر آب‌وهوا، کاهش تنوع زیستی و فرسایش خاک از پیامدهای بسیار بد جنگل‌زدایی برای سیارهٔ زمین هستند. هم‌چنین یکی از علت‌های وقوع سیل را در سال‌های اخیر، جنگل‌زدایی می‌دانند.

پس تا اینجا فهمیدیم که تحول کشاورزی نوین در ابتدا به‌نظر خوب می‌رسید و باعث شد محصولات بیشتر بشن. اما پس از مدتی، عواقب زیانبارش معلوم شد و انسان فهمید که نمی‌تونه از هر روشی برای افزایش محصولا کشاورزی استفاده کنه. این شد که تصمیم گرفت بره سراغ زیست‌فناوری. به این امید که شاید این فناوری جدید زیستی بتونه تا حدی مشکلات بشر در این زمینه رو حل کنه؛ باعث بشه ما محصولات بیشتری داشته باشیم بدون اینکه طبیعت رو داغون کنیم. خُب تا یه حدی هم موفق بوده. بریم ببینیم چجوری.

تولید گیاهان مقاوم به آفت

گفتیم که یکی از دلایل آلودگی محیط زیست، استفاده از سموم شیمیایی هست. *پس اگه ما بتونیم به هر طریقی نیاز به سم‌پاشی رو کاهش بدیم، نتیجش اینه که آلودگی به محیط زیست هم کم‌تر میشه.* تولید گیاهان مقاوم به برخی آفات، یکی از این روش‌هاست. با تولید گیاهانی که خود مقاوم به آفت‌ها هستند، نیازی به استفاده از آفت‌کش‌ها برای نابودی آفت‌ها و محافظت از گیاهان نیست.

نکته تولید گیاهان مقاوم به آفت‌ها، باعث کاهش مصرف آفت‌کش‌ها شده است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳- فصل ۱ دهم] اجتماع‌های پیچیدهٔ میکروبی در خاک، در تهیهٔ مواد مغذی و حفاظت از گیاهان در برابر آفت‌ها و بیماری‌ها، نقش‌های مهمی دارند. شناخت این اجتماع‌های میکروبی به یافتن راه‌های افزایش تولیدکنندگی گیاهان کمک می‌کند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳- فصل ۱ دهم] برای بهبود مقاومت گیاهان به بیماری‌های گیاهی ویروسی، باکتریایی و قارچی و نیز برای رویارویی با حشرات آفت نیز از مهندسی ژنتیک استفاده می‌کنند.

پس ما باید با مهندسی ژنتیک، گیاهان رو مورد دست‌ورزی ژنتیکی قرار بدیم و ژن مربوط به مقاومت در برابر آفت‌ها رو وارد گیاه کنیم. خُب، حالا بین این همه ژن، ژن مورد نیازمون رو از کجا پیدا کنیم؟ نگران نباشین! دانشمندان قبلاً این کار رو کردن.

☐ سم‌های حشره‌کش در باکتری‌ها

در **برخی از** باکتری‌های خاکزی، **پروتئین‌هایی وجود دارند که برای حشرات آفت سمی هستند.** این پروتئین‌ها، که در **یکی از مراحل رشد باکتری** تولید می‌شوند، در بدن حشره (نه باکتری) خاصیت سمی دارند و باعث مرگ حشره می‌شوند. *چه‌جوری یه سم می‌تونه یه حشره رو از بین ببره اما یه باکتری خیلی کوچک‌تر رو نمی‌تونه بکشه؟ سؤال خیلی خوبیه!* در واقع، باکتری **مولکول پیش‌سم حشره‌کش** را تولید می‌کند. این **مولکول پیش‌سم، غیرفعال است** و خاصیت سمی ندارد.

نکته پیش‌سم‌های حشره‌کش، فقط در برخی از باکتری‌های خاکزی (نه همهٔ آن‌ها) وجود دارند.

نکته زندگی باکتری‌ها، دارای چند مرحلهٔ رشد است.

فعال‌شدن پیش‌سم‌های باکتری‌های خاک‌زی: وقتی که پروتئین پیش‌سم وارد لولهٔ گوارش حشره می‌شود، در **محیط قلیایی لولهٔ گوارش حشره،** تحت تأثیر آنزیم‌ها گوارش می‌یابد. گوارش این پروتئین، **سبب می‌شود که سم فعال ایجاد شود.** سم فعال‌شده نیز باعث **تخریب یاخته‌های لولهٔ گوارش حشره** می‌شود.

تخریب یاخته‌های لولهٔ گوارش همان و مرگ حشره نیز همان!

حالا که فهمیدیم ژن لازم برای تولید گیاهان مقاوم از کجا تامین میشه، بریم ببینیم چجوری پنبه رو نسبت به آفت‌ها مقاوم می‌کنن.

☐ تولید پنبه‌های مقاوم

مراحل دست‌ورزی ژنتیکی گیاه

استخراج ژن پروتئین پیش‌سم از ژنوم باکتری ← همسانه‌سازی (کلون‌کردن) ژن ← انتقال ژن‌ها به گیاه مورد نظر

۱- به انتخاب و پرورش افراد دارای ویژگی‌های مطلوب توسط انسان، انتخاب مصنوعی گفته می‌شود.

۲- کاهش تنوع ژنتیکی باعث می‌شود که توان بقای جمعیت کاهش یابد و بنابراین، زیان‌بار است.

پس طبق همون مراحل مهندسی ژنتیک، ما اول ژن رو کلون می‌کنیم و بعدش ژن‌های کلون‌شده رو منتقل می‌کنیم به گیاه راجع به تولید گیاه تراژن و مراحل اون هم قبلاً در گفتار (۱) صحبت کردیم.

نکته یاختهٔ دهندهٔ ژن پیش‌ساز سم، یک یاختهٔ باکتری است و یاختهٔ میزبان ژن خارجی (ژن پیش‌سم) نیز یک باکتری است. در نهایت، ژن کلون‌شده وارد گیاه می‌شود.

نکته دقت داشته باشید که کلون‌کردن ژن در گیاه اتفاق نمی‌افتد و قبل از انتقال ژن به گیاه، کلون‌شدن ژن انجام شده است.

نکته علاوه‌بر پنبه، دانشمندان توانسته‌اند ذرت و سویای مقاوم به آفت نیز تولید کنند. روش تولید ذرت و سویای مقاوم به آفت نیز مشابه روش تولید پنبهٔ مقاوم می‌باشد.



غوزهٔ نارس پنبه (چپ) و پنبهٔ رسیده (راست)

چرا سم‌پاشی مزارع پنبه، کارایی زیادی ندارد؟ یکی از آفت‌هایی که باعث آسیب گیاهان پنبه می‌شود، نوعی کرم[1] است **این کرم، به درون غوزهٔ[2] نارس پنبه نفوذ می‌کند.** در نتیجه، نابودی این کرم نیازمند سم‌پاشی‌های متعدد است؛ زیرا، **کرم درون غوزه از اثر سم دور می‌ماند** و بدین‌ترتیب، اثر سم بر روی کرم کاهش می‌یابد. *کرم از غوزه به عنوان یه پناهگاه برای خورش استفاده می‌کنه. اما این کرم قدرنشناس، پنبه‌های درون این پناهگاه رو نابود می‌کنه.* بدین‌ترتیب، استفاده از سم علاوه‌بر اینکه باعث آسیب به محیط زیست می‌شود، کارایی چندانی نیز ندارد.



تغذیهٔ کرم و حشره از غوزهٔ نارس پنبه

تأثیر مقاوم‌کردن گیاه پنبه بر روی حشره: گفتیم که با استفاده از روش‌های زیست‌فناوری، می‌توانیم ژن‌های مربوط به پیش‌سم باکتری را به گیاه منتقل کنیم و پنبه‌های مقاوم بسازیم. وقتی که حشره[3] می‌خواهد وارد غوزه شود و از گیاه تغذیه می‌کند، پیش‌سم وارد بدنش می‌شود و در آن‌جا، به سم فعال تبدیل می‌شود و نهایتاً، حشره می‌میرد. بدین‌ترتیب، **حشره فرصت نمی‌کند به درون غوزه نفوذ کند.**

نکته تولید پنبه‌های مقاوم باعث شده است که نیاز به سم‌پاشی مزارع پنبه کاهش یابد.

آن‌چه خواهیم خواند [ورودی فصل ۸ دوازدهم] دانستن چگونگی زادآوری یک حشرهٔ آفت می‌تواند به یافتن روشی برای کنترل آن منجر شود.

تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش‌ها

با استفاده از مهندسی ژنتیک، می‌توان گیاهانی را تولید کرد که نسبت به علف‌کش‌ها مقاوم هستند. *اما کشت گیاهان مقاوم به علف‌کش‌ها چه فایده‌ای دارد؟* در کتاب درسی دو فایده ذکر شده است:

۱- استفاده از علف‌کش‌های تجزیه‌پذیر: وقتی گیاه اصلی ما مقاوم به علف‌کش باشد، می‌توانیم **برای نابودی علف‌های هرز از علف‌کش‌ها استفاده کنیم.** با استفاده از علف‌کش‌هایی که به راحتی در طبیعت تجزیه می‌شوند، علاوه‌بر نابودی علف‌های هرز، **جلوی آسیب به محیط زیست گرفته می‌شود.**

۲- فرسایش کم‌تر خاک‌های سطحی: در روش‌های قدیمی نابودی علف‌های هرز، زمین را شخم می‌زدند تا این علف‌ها از خاک خارج شوند. با استفاده از علف‌کش‌ها، **نیاز به شخم‌زدن خاک کم‌تر می‌شود** و در نتیجه، **خاک‌های سطحی کم‌تر دستخوش فرسایش می‌شوند.**

کاربردهای دیگر مهندسی ژنتیک در کشاورزی

علاوه‌بر تولید گیاهان مقاوم به آفات و مقاوم به علف‌کش‌ها، زیست‌فناوری کاربردهای زیاد دیگری نیز در کشاورزی دارد. **این کاربردها، ناشی از استفاده از مهندسی ژنتیک برای اصلاح و بهبود محصولات کشاورزی است.** بعضی از این کاربردها در کتاب درسی مطرح شده‌اند:

۱- اصلاح بذر برای تولید گیاهان مطلوب

آن‌چه گذشت [گفتار ۱- فصل ۱ دهم] مقدار قابل‌توجهی از غذایی که می‌خوریم، از گیاهان و جانوران اصلاح‌شده به‌دست می‌آیند. امروزه مرغ، ماهی، گاو و گوسفند، انواع میوه‌ها و حتی گندم، برنج و ذرتی که می‌خوریم، اصلاح شده‌اند و محصولات بهتر و بیشتر تولید می‌کنند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳- فصل ۱ دهم] یکی از ویژگی‌های گیاهان خودرو این است که با محیط‌های زیست مختلف سازگارند و می‌توانند در محیط‌ها و اقلیم‌های مختلف به آسانی برویند، سریع رشد و زادآوری کنند و در مدتی نسبتاً کوتاه به تولیدکنندگی بسیار زیاد برسند و دانه و میوه تولید کنند. امروزه می‌توان ژن‌های دلخواه را شناسایی و از این گیاهان استخراج و با فنون مهندسی ژنتیک به DNAی گیاهان زراعی منتقل کرد. می‌توان بدین‌طریق، بسیاری از سازوکارهای مولکولی مربوط به سرعت رشد، کیفیت و کمیت محصول را به شکل دلخواه تغییر داد.

۱- کرم پنبه (Cotton Leafworm) با نام علمی Alabama argillacea. سوسکچهٔ غوزه (boll weevil)، با نام علمی Anthonomus grandis، نوعی سوسک است و اصلی‌ترین آفت غوزهٔ پنبه محسوب می‌شود.

۲- غوزه، ساختاری است که بعد از ریختن شکوفه‌های پنبه پدیدار می‌شود و درون آن، دانه‌های پنبه نمو می‌یابند. حدود ۵۵ تا ۸۰ روز طول می‌کشد تا غوزه برسد و پنبه آمادهٔ برداشت شود.

۳- در کتاب درسی، ابتدا می‌خوانیم که کرم به درون غوزهٔ نارس نفوذ می‌کند و در معرض سم قرار نمی‌گیرد. اما در ادامه، به تأثیر پنبهٔ مقاوم بر روی حشره اشاره شده است. به نظر می‌رسد که مؤلف محترم کتاب درسی لازم است در یکی از این دو قسمت تغییری ایجاد کند تا هر دو قسمت، مشابه یک‌دیگر باشند. توصیهٔ ما بررسی نفوذ سوسکچهٔ غوزه به درون غوزه به جای کرم و جایگزینی شکل‌ها می‌باشد.

۲- تولید گیاهان مقاوم به خشکی و شوری

یادتون هست که گیاهان CAM و C_4 به طور طبیعی نسبت به خشکی مقاوم بودن. پس گیاهانی که در مهندسی ژنتیک نسبت به خشکی مقاوم میشن، گیاهان C_3 هستن.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱- فصل ۷ دهم] بعضی گیاهان با جذب و ذخیرهٔ بعضی مواد مانند نمک‌ها، موجب کاهش شوری خاک می‌شوند. با کاشت و برداشت این گیاهان در چند سال پی‌درپی می‌توان باعث کاهش این مواد و بهبود کیفیت خاک شد.

۳- تنظیم سرعت رسیدن میوه‌ها

در مورد رسیدگی میوه‌ها سال قبل صحبت کردیم. کار کدوم هورمون بود؟

آن‌چه گذشت [گفتار ۱- فصل ۹ یازدهم] دانشمندان در پژوهش‌های خود دریافتند که از میوه‌های رسیده اتیلن آزاد می‌شود و مقدار اتیلن با رسیدن میوه افزایش می‌یابد. اتیلن در افزایش میزان رسیدگی میوه نقش دارد.

۴- افزایش ارزش غذایی محصولات

این رو هم که گفتیم. با مهندسی ژنتیک، هم کیفیت محصولات زیاد میشه هم کمیت اونا.

جمع‌بندی

کاربرد زیست‌فناوری در کشاورزی

بعضی از کاربردهای زیست‌فناوری در کشاورزی عبارت‌اند از:

۱- تولید گیاهان مقاوم به آفت‌ها: با تولید گیاهان مقاوم به آفت، نیاز به سم‌پاشی مزارع کاهش می‌یابد و محیط زیست کم‌تر آسیب می‌بیند. مثلاً می‌توان ژن نوعی پروتئین سمی را به پنبه انتقال داد و پنبهٔ مقاوم تولید کرد. بدین‌ترتیب، زمانی که جانور آفت می‌خواهد وارد غوزهٔ پنبه شود، مسموم می‌شود و فرصت نفوذ به درون غوزه را پیدا نمی‌کند.

۲- تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش‌ها: با تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش‌ها، می‌توان از علف‌کش‌های تجزیه‌پذیر که آسیبی به محیط زیست وارد نمی‌کنند، استفاده کرد. هم‌چنین، نیاز به شخم‌زدن زمین کشاورزی کم‌تر می‌شود و فرسایش سطحی خاک کاهش می‌یابد.

۳- اصلاح بذر برای تولید گیاهان مطلوب

۴- تولید گیاهان مقاوم به خشکی و شوری

۵- تنظیم سرعت رسیدن میوه‌ها

۶-افزایش ارزش غذایی محصولات

درس‌نامهٔ ۱۰ کاربرد زیست‌فناوری در پزشکی (۱): تولید دارو و واکسن

شاید یکی از مهم‌ترین کاربردهای زیست‌فناوری، مربوط به پزشکی باشه. جایی که با استفاده از روش‌های نوین زیست‌فناوری، داروها و واکسن‌های زیادی ساخته‌شدن و علاوه‌بر اون، روش‌های جدید درمانی و تشخیصی ایجاد شدن. اما چرا زیست‌فناوری و به خصوص مهندسی ژنتیک، اینقدر در پزشکی اهمیت داره؟ این رشته چه تغییری در پزشکی ایجاد کرده که تا این حد مهمه؟

تولید دارو با استفاده از زیست‌فناوری

قبلاً برای تولید داروها، از منابع غیرانسانی استفاده می‌شد. مشکلی که این داروها داشتند این بود که علاوه‌بر **احتمال آلودگی و اثر پایین**، ممکن بود در بدن انسان نیز دستگاه ایمنی را تحریک کنند و **باعث ایجاد پاسخ ایمنی شوند**. اما امروزه داروهایی که با روش مهندسی ژنتیک (فناوری دِنای نوترکیب) تولید می‌شوند، هم مطمئن هستند، هر اثر بهتری دارند و هم اینکه پاسخ ایمنی ایجاد نمی‌کنند.

یکی از پرکاربردترین این داروها، **انسولین** است. از سال گذشته می‌دانیم که بعضی از انواع بیماری دیابت را می‌توان با استفاده از انسولین در **فواصل زمانی منظم**، کنترل کرد[1]. *یادتون هست کدوم نوع دیابت؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲- فصل ۴ یازدهم] دیابت شیرین بر دو نوع است. در نوع I، انسولین ترشح نمی‌شود یا به اندازهٔ کافی ترشح نمی‌شود. این بیماری، یک بیماری خودایمنی است که در آن، دستگاه ایمنی یاخته‌های ترشح‌کنندهٔ انسولین در جزایر لانگرهانس را از بین می‌برد. این بیماری با تزریق انسولین تحت کنترل درخواهد آمد.

۱- افراد دیابتی با نظر پزشک، در زمان‌های مشخصی از روز، انسولین تزریق می‌کنند تا بدین‌طریق، قند خون آن‌ها کنترل شود. مقدار نامناسب انسولین و یا استفاده در زمان‌های نامناسب، می‌تواند باعث تغییر در مقدار قند خون شود که هم کاهش و هم افزایش آن، می‌تواند خطرناک باشد. مثلاً، در صورتی که فردی انسولین کافی دریافت نکند، ایجاد محصولات اسیدی در خون، باعث ایجاد عارضه‌ای به نام کتواسیدوز دیابتی (DKA ؛Diabetic Ketoacidosis) می‌شود که در صورت عدم درمان، می‌تواند حتی منجر به مرگ فرد شود. یا در صورتی که فرد انسولین را در زمان عدم مصرف غذا (ناشتا)، یعنی زمانی که قند خون وی نسبتاً کم است، مصرف کند، می‌تواند منجر به کمبود قند در خون شود که این حالت نیز خطرناک است.

پس تا اینجا فهمیدیم که کنترل دیابت با کمک انسولین، مربوط به دیابت نوع ۱ هست. اما قبل از این‌که بریم سراغ ادامهٔ بحث هورمون، یادتون هست که عوارض بیماری دیابت شیرین چیا بودن؟

آن‌چه گذشت [فصل ۵ دهم و فصل ۴ یازدهم] بعضی از عوارض دیابت شیرین عبارت‌اند از: ۱- افزایش حجم ادرار و وجود گلوکز در آن، ۲- احساس تشنگی و نوشیدن مایعات زیاد، ۳- امکان برهم خوردن توازن آب و یون‌ها، ۴- کاهش وزن، ۵- اسیدی‌شدن خون، اِغما و مرگ، ۶- کاهش مقاومت و ایمنی بدن، ۷- بیماری قلبی، ۸- نابینایی، ۹- نارسایی کلیه.

اما انسولین چطوری تهیه میشه؟ یه روش قدیمی و یه روش جدید وجود داره.

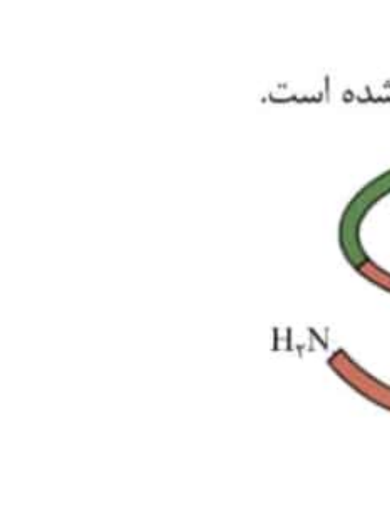
روش قدیمی تهیهٔ انسولین: در این روش، انسولین از پانکراس (لوزالمعده)[1] جانورانی مثل گاو جداسازی و سپس خالص می‌شود. *همونطور که گفتیم، تهیهٔ انسولین از منابع غیرانسانی (مثل گاو)[2]، می‌تونه باعث بروز پاسخ ایمنی در فرد گیرنده بشه و خودش یه مشکل جدیده!*

❑ تولید انسولین در زیست‌فناوری

روش دیگر تهیهٔ انسولین، استفاده از مهندسی ژنتیک است. بدین‌ترتیب که **با انتقال ژن انسولین انسانی به باکتری، می‌توان انسولین را درون باکتری تولید کرد.** *قبل از اینکه بریم راجع به مراحل این کار بیشتر صحبت کنیم، لازمه که یکم با ساختار انسولین آشنا بشیم.*

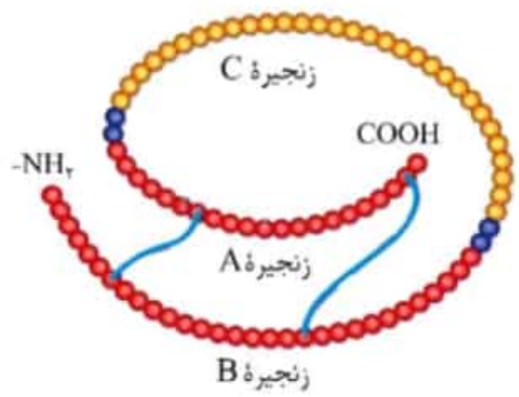
ساختار انسولین

فرم فعال انسولین: انسولین فعال، مولکولی است که از **دو زنجیرهٔ کوتاه پلی‌پپتیدی** تشکیل شده است: زنجیرهٔ A و زنجیرهٔ B. این دو زنجیره، توسط دو پیوند کووالانسی به یک‌دیگر متصل هستند[3].



نکته زنجیرهٔ B نسبت به زنجیرهٔ A بلندتر است. در نتیجه، تعداد آمینواسیدها و پیوندهای پپتیدی در زنجیرهٔ B بیشتر از زنجیرهٔ A است.

نکته بین زنجیرهٔ A و زنجیرهٔ B انسولین، پیوند پپتیدی وجود ندارد.



پیش‌هورمون انسولین: در پستانداران از جمله انسان، انسولین به صورت **یک مولکول پیش‌هورمون** ساخته می‌شود. این پیش‌هورمون، به صورت یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است. در واقع، نوعی **توالی آمینواسیدی به نام زنجیرهٔ C**، دو انتهای زنجیرهٔ A و B را به یک‌دیگر متصل می‌کند و بدین‌ترتیب، یک پلی‌پپتید شامل زنجیره‌های A، C و B تشکیل می‌شود.

$$NH_2 - \text{زنجیرهٔ B} - \text{زنجیرهٔ C} - \text{زنجیرهٔ A} - COOH$$

نکته زنجیرهٔ C از هر دو زنجیرهٔ A و B بلندتر است و در نتیجه، تعداد بیشتری آمینواسید و پیوند پپتیدی دارد.

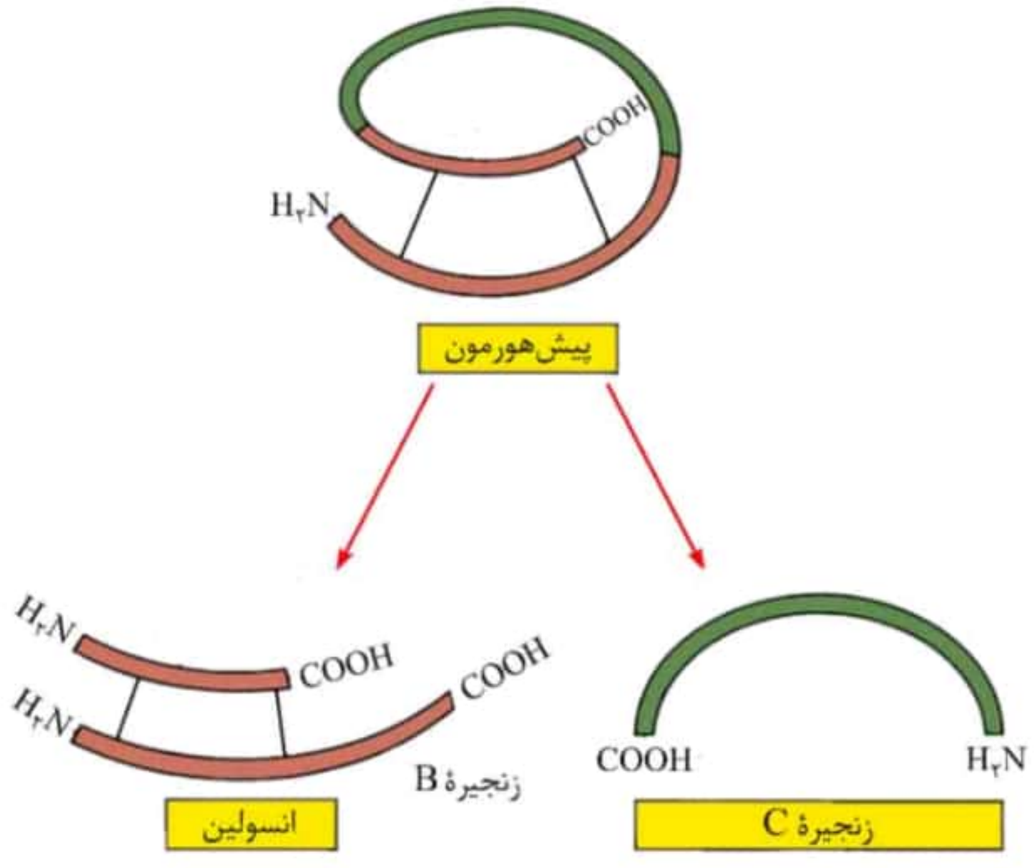
نکته مولکول پیش‌هورمون انسولین به صورت یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است که از سه زنجیرهٔ به هم‌پیوستهٔ A، B و C تشکیل شده است.

نکته در پیش‌هورمون انسولین، انتهای آمین زنجیرهٔ B و انتهای کربوکسیل زنجیرهٔ A آزاد است.

تبدیل پیش‌هورمون به انسولین فعال: با جدا شدن زنجیرهٔ C از دو زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، پیش‌هورمون انسولین به فرم فعال تبدیل می‌شود. *همین مرحله است که تولید انسولین در باکتری رو با مشکل مواجه کرده. چرا؟ چون باکتری نمی‌تونه پیش‌هورمون رو به هورمون تبدیل کنه.*

نکته مهم‌ترین مرحله در ساخت انسولین به روش مهندسی ژنتیک، تبدیل انسولین غیرفعال به انسولین فعال است؛ زیرا، تبدیل پیش‌هورمون به هورمون فعال در باکتری انجام نمی‌شود.

نکته زنجیرهٔ C از طریق یک پیوند پپتیدی به زنجیرهٔ A متصل می‌شود. اتصال بین زنجیرهٔ C و A، از طریق گروه کربوکسیل زنجیرهٔ C و گروه آمین زنجیرهٔ A برقرار می‌شود.



تبدیل پیش هورمون به انسولین فعال

۱- در کتاب درسی یازدهم خواندیم که انسولین توسط یاخته‌های درون‌ریز جزایر لانگرهانس پانکراس ترشح می‌شود.

۲- انسولین گاوی و انسولین انسانی، از نظر سه آمینواسید با یک‌دیگر تفاوت دارند.

۳- دو پیوند دی‌سولفیدی بین دو زنجیرهٔ A و B، این زنجیره‌ها را در کنار یک‌دیگر نگه می‌دارد. این دو پیوند، بین اتم‌های گوگرد آمینواسیدهای سیستئین برقرار می‌شوند.

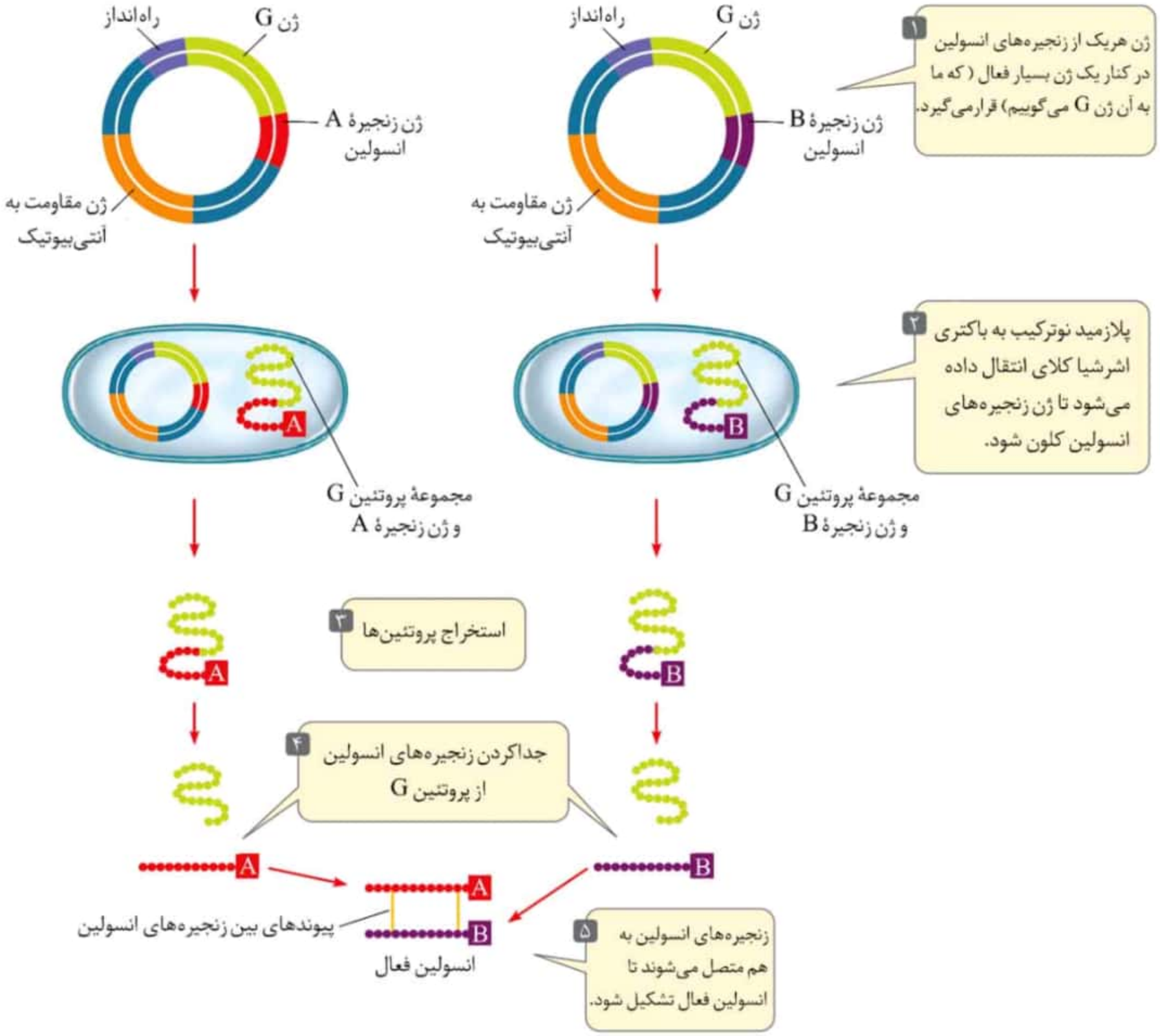
نکته زنجیرهٔ C از طریق یک پیوند پپتیدی به زنجیرهٔ B متصل می‌شود. اتصال بین زنجیرهٔ C و B، از طریق گروه آمین زنجیرهٔ C و گروه کربوکسیل زنجیرهٔ B برقرار می‌شود.

مراحل ساخت انسولین در مهندسی ژنتیک

گفتیم که انسولین فعال مولکولی است که از دو زنجیرهٔ A و B تشکیل شده است. دانشمندان توانستند **توالی DNAی مربوط به هر یک از این زنجیره‌ها را تولید کنند.** *یعنی به‌جای اینکه دیگه فقط یه ژن برای تولید انسولین رو وارد باکتری کنند، دو تا ژن وارد باکتری‌ها شد؛ یکی ژن مربوط به زنجیرهٔ A و یکی هم ژن مربوط به زنجیرهٔ B.*

ژن‌های زنجیره‌های A و B، توسط پلازمید (به عنوان وکتور) وارد **باکتری** شدند. در باکتری‌ها، زنجیرهٔ A و B انسولین تولید و سپس، این زنجیره‌ها از باکتری‌ها استخراج شدند. *حالا ما دو تا زنجیرهٔ A و B داریم که آماده هستن به همدیگه وصل بشن و تبدیل بشن به انسولین فعال.*

اما صبر کنین! همه‌چیز به این راحتی هم نیست! به شکل نگاه کنین. چی می‌بینین؟



همان‌طور که در شکل می‌بینید، برای اینکه ژن‌های انسولین بیان شوند، لازم است که این ژن‌ها در مجاورت یک **ژن به‌شدت بیان‌پذیر** (که ما نام آن را ژن G گذاشتیم[1]) قرار بگیرند. **راه‌انداز ژن A و B همان راه‌انداز ژن G است** که قبل از ژن G نیز قرار گرفته است. هنگامی که ژن G بیان می‌شود، رونویسی از ژن A و B هم انجام می‌شود و بدین‌ترتیب، این دو ژن نیز بیان می‌شوند. اما مشکلی که در ادامه وجود دارد این است که پروتئین‌هایی که تولید می‌شوند به صورت مجموعه‌ای از پروتئین G و زنجیرهٔ A یا پروتئین G و زنجیرهٔ B می‌باشند. بنابراین، ابتدا لازم است که پروتئین G از زنجیرهٔ A و B جدا شود. بدین‌ترتیب، زنجیره‌های جدای A و B تولید می‌شوند.

در آزمایشگاه، پیوندهای بین زنجیره‌های A و B تشکیل و بدین‌ترتیب، انسولین فعال تولید شد. *خُب، تا اینجا فهمیدیم که چه‌جوری انسولین در مهندسی ژنتیک تولید میشه. راستی، این مبحث رو با دقت بخونین. تولید انسولین در مهندسی ژنتیک، جزء مهم‌ترین قسمت‌های این فصل هست.*

۱- ژن زنجیره‌های A و B در مجاورت ژن بتاگالاکتوزیداز قرار می‌گیرند.

جمع‌بندی

تولید انسولین

انسولین مولکولی است که دارای دو زنجیرهٔ A و B است و ابتدا به صورت یک پیش‌هورمون ساخته می‌شود که در آن، زنجیرهٔ C، زنجیرهٔ A و B را به یک‌دیگر متصل می‌کند. در مهندسی ژنتیک، تولید انسولین کامل توسط باکتری امکان‌پذیر نیست؛ زیرا، باکتری نمی‌تواند پیش‌هورمون را به هورمون تبدیل کند. به همین دلیل، دو زنجیرهٔ A و B به‌طور جداگانه در باکتری تولید می‌شوند. برای این کار، ژن زنجیرهٔ A و B به‌طور جداگانه بعد از ژن نوعی پروتئین (پروتئین G) در پلازمید باکتری منتقل می‌شوند. پس از بیان ژن، مولکولی پروتئینی تولید می‌شود که شامل پروتئین G و زنجیرهٔ A یا B انسولین است. زنجیرهٔ A و B از پروتئین G جدا می‌شوند و سپس، بین زنجیرهٔ A و B دو پیوند شیمیایی برقرار می‌شود و هورمون فعال انسولین به‌وجود می‌آید.

تولید واکسن

قبل از این‌که ببینیم در مهندسی ژنتیک چه‌جوری واکسن تولید میشه، اول باید ببینیم که واکسن چیه. پس یه نکتهٔ ترکیبی از یازدهم.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳- فصل ۵ یازدهم] واکسن، میکروب ضعیف‌شده، کشته‌شده، آنتی‌ژن میکروب یا سم خنثی‌شده (سم خالص غیرسمی‌شده با روش‌های خاص) است که با وارد کردن آن به بدن، یاخته‌های خاطره پدید می‌آیند.

این تعریفی که در مورد واکسن خوندیم، مربوط به روش‌های قدیمی تولید واکسن هست. اما این روش یه سری مشکل داره. یه واکسن خوب، باید بتونه دستگاه ایمنی رو تحریک کنه اما خودش باعث بیماری‌زایی نشه.

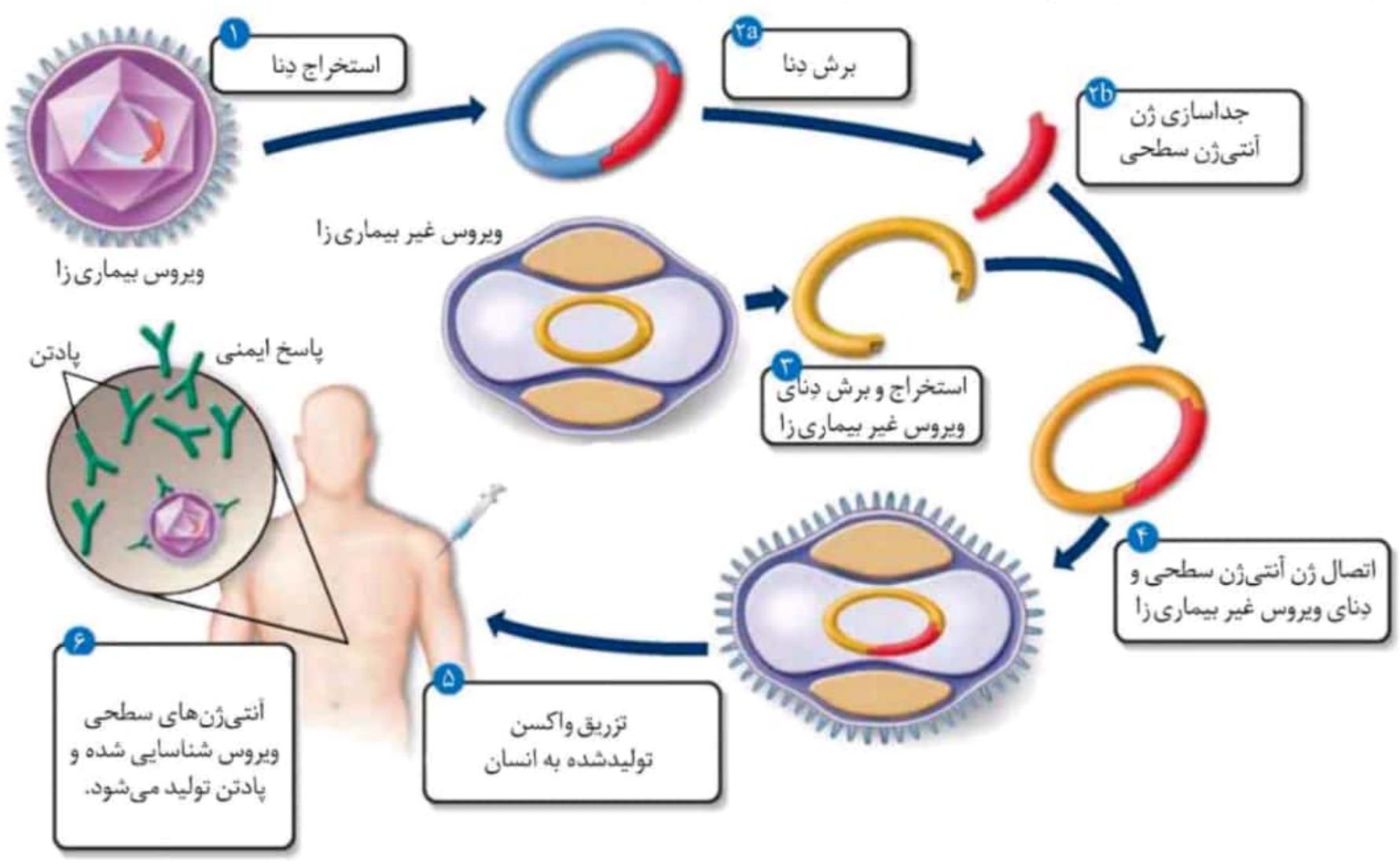
در روش‌های قدیمی تولید واکسن، اگر اشتباهی در یک مرحله رخ می‌داد، احتمال بروز بیماری وجود داشت. *یعنی فرض کنیم می‌خوایم یه میکروب رو ضعیف کنیم اما این کار رو به‌درستی انجام ندیم. در این شرایط، میکروبی که قرار بوده در بدن فقط پاسخ ایمنی ایجاد کنه، چون به‌اندازهٔ کافی ضعیف نشده، خودش باعث بیماری میشه.* اما واکسن‌های تولیدشده با مهندسی ژنتیک، این مشکل را ندارند.

❑ تولید واکسن در مهندسی ژنتیک

در فصل (۵) یازدهم خواندیم که لنفوسیت‌ها، آنتی‌ژن‌های سطحی عامل بیماری‌زا (مثل ویروس) را شناسایی می‌کنند. بنابراین، اگر فقط آنتی‌ژن سطحی را در معرض دستگاه ایمنی قرار دهیم، دستگاه ایمنی تحریک می‌شود و یاخته‌های خاطره تولید می‌شوند، بدون اینکه بیماری ایجاد شود؛ *چون بیماری‌زایی توسط ژن‌های دیگه‌ای انجام میشه و ربطی به آنتی‌ژن‌های سطحی نداره!*

بنابراین، برای تولید واکسن ابتدا ژن مربوط به آنتی‌ژن‌های سطحی عامل بیماری‌زا را استخراج و سپس به یک **باکتری یا ویروس غیربیماری‌زا** منتقل می‌کنند. **در عامل غیربیماری‌زا، ژن‌های مربوط به آنتی‌ژن‌های سطحی بیان می‌شوند**[1] و این آنتی‌ژن‌ها در سطح میکروب غیربیماری‌زا قرار می‌گیرند. با تزریق میکروب تغییریافته به بدن، دستگاه ایمنی آنتی‌ژن‌های سطحی را شناسایی و پاسخ ایمنی ایجاد می‌کند ولی بیماری ایجاد نمی‌شود.

نکته ژن مربوط به آنتی‌ژن‌های سطحی عامل بیماری‌زا، در میکروب غیربیماری‌زا بیان می‌شوند نه در بدن انسان.



۱- البته در خود ویروس‌ها بیان ژن انجام نمی‌شود و بیان ژن‌های ویروسی، با کمک سلول میزبان انجام می‌شود که در کتاب درسی، به آن اشاره نشده است.

درسنامهٔ ۱۱ کاربرد زیست‌فناوری در پزشکی (۲): ژن‌درمانی و تشخیص بیماری

تا اینجا با نقش مهندسی ژنتیک در تولید فراورده‌های دارویی و واکسن آشنا شدیم. حالا می‌خوایم ببینیم که زیست‌فناوری در درمان و تشخیص بیماری چه کمک‌هایی می‌تونه به انسان بکنه.

ژن‌درمانی

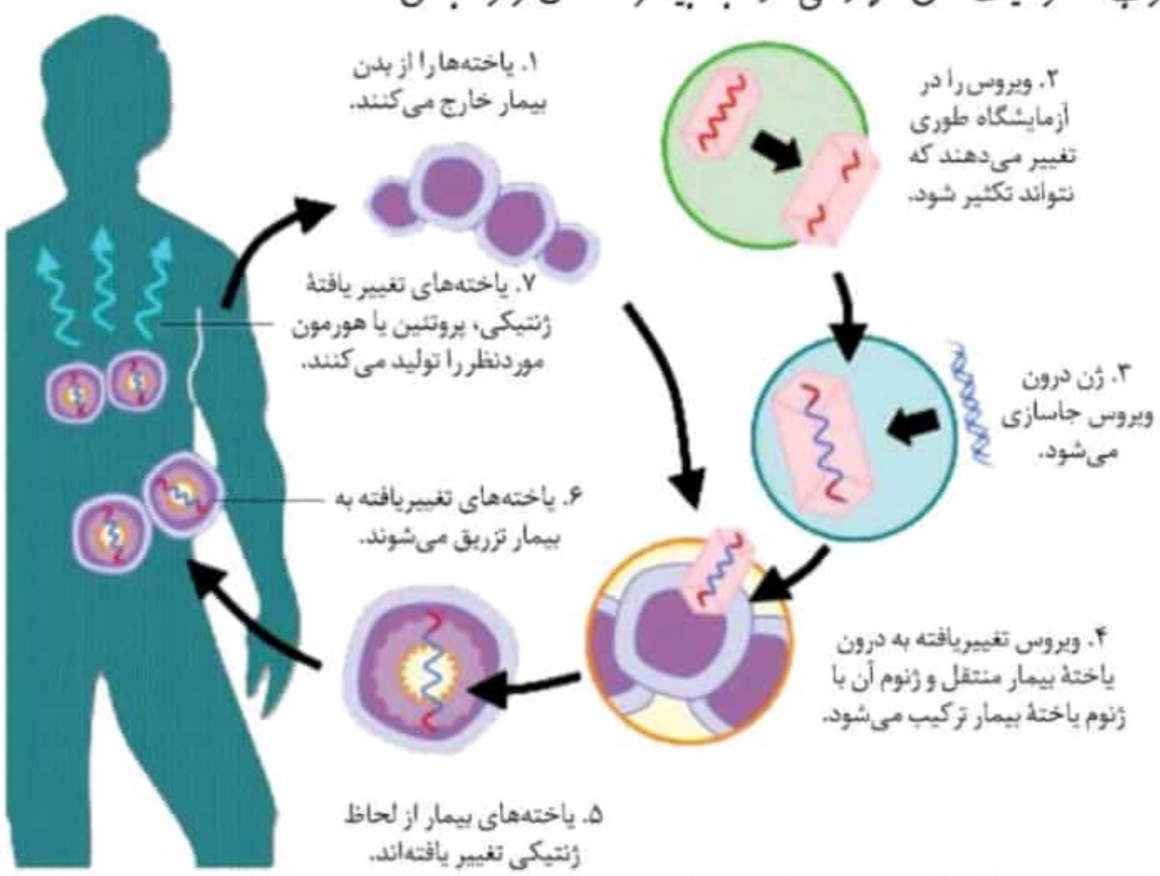
ژن‌درمانی، روشی برای **درمان بیماری‌های ارثی** است. در واقع، ژن‌درمانی خود شامل مجموعه‌ای از روش‌ها هست که طی آن‌ها، **ژن معیوب با یک ژن سالم جایگزین می‌شود.** *چه‌جوری؟* ژن‌های سالم به داخل یاخته‌های فرد منتقل می‌شوند و این ژن‌ها، می‌توانند عملکرد طبیعی را از خود بروز دهند و در نتیجه، بیماری فرد درمان می‌شود.

اولین ژن‌درمانی: نخستین ژن‌درمانی برای **دختر بچه‌ای با نوعی نقص در ژن یک آنزیم** انجام شد. **این آنزیم، در فعالیت‌های دستگاه ایمنی نقش دارد** و بنابراین، فقدان آن در بدن باعث نقص ایمنی می‌شود. برای درمان این بیماری، ۳ روش مختلف وجود دارد:

۱- پیوند مغز استخوان: می‌دانیم که یاخته‌های خونی، مثل یاخته‌های دستگاه ایمنی، در مغز استخوان تولید می‌شوند. بنابراین، با پیوند مغز استخوان دارای ژن سالم، یاخته‌هایی تولید می‌شوند که ژن سالم را در اختیار دارند و می‌توانند آنزیم را بسازند.

۲- تزریق آنزیم: بدیهی است که با تزریق آنزیم به فرد، فعالیت‌های مربوط به آنزیم در بدن انجام می‌شود و بیماری درمان می‌شود. *بدی این روش اینه که هر آنزیمی پس از یه مدتی فعالیت خودش رو از دست می‌ده و بنابراین، لازمه که باز هم آنزیم تزریق بشه.*

۳- ژن‌درمانی: اما در روش ژن‌درمانی، می‌توان لنفوسیت‌ها را از بدن بیمار جدا کرده و کشت داد. سپس، ژن سالم را به داخل این لنفوسیت‌ها انتقال داد و در نهایت، یاخته‌های دارای ژن سالم را به بدن انتقال داد. یاخته‌های دارای ژن سالم، می‌توانند آنزیم را بسازند و فعالیت طبیعی داشته باشند. *بدی این روش هم اینه که عمر لنفوسیت‌ها کوتاه هست و بنابراین، لازمه که به طور متناوب لنفوسیت‌های مهندسی‌شده به بیمار انتقال داده بشن.*



☐ مراحل روش ژن‌درمانی

۱- جداسازی یاخته‌ها از بدن بیمار: ابتدا یاخته‌ها را از بیمار جدا می‌کنند و در خارج از بدن کشت می‌دهند.

۲- تغییر ویروس: در آزمایشگاه، ویروس را طوری تغییر می‌دهند که توانایی تکثیرشدن را از دست بدهد.

۳- انتقال ژن به ویروس: ژن سالم را درون ویروس جاسازی می‌کنند.

۴- انتقال ژن به یاخته‌های بیمار: ویروس تغییریافته را با یاختهٔبیمار ترکیب می‌کنند. بدین‌ترتیب، ژن سالم جاسازی‌شده درون ویروس نیز به یاختهٔ بدن بیمار انتقال می‌یابد. درون یاختهٔ میزبان، ژنوم ویروس و ژنوم یاختهٔ بیمار ترکیب می‌شوند.

۵- تغییر یاخته‌های بیمار: یاخته‌های بیمار دارای ژنوم ویروسی می‌شوند و از لحاظ ژنتیکی تغییر می‌کنند.

۶- تزریق یاخته‌های تغییرکرده به بیمار: یاخته‌هایی که از لحاظ ژنتیکی تغییر یافته‌اند، به بدن فرد بیمار تزریق می‌شوند.

۷- فعالیت یاخته‌های تغییریافته: یاخته‌های تغییریافتهٔ ژنتیکی، می‌توانند محصول ژن سالم را تولید کنند؛ مثل پروتئین یا هورمون.

بدین‌ترتیب، اون نقص ژنی در فرد برطرف میشه و بیماری فرد درمان می‌شه. اما یه سؤال؛ به‌نظرتون بیماری‌های غالب با ژن‌درمانی درمان می‌شن یا بیماری‌های مغلوب؟

نکته از ژن‌درمانی برای درمان بیماری‌های مغلوب استفاده می‌شود. زیرا، در بیماری‌های مغلوب با وجود فقط یک ژن سالم نیز فرد علائم بیماری را بروز نمی‌دهد. اما برای درمان بیماری‌های مغلوب، لازم است که ژن‌های بیماری‌زا نیز از بدن فرد خارج شوند که این کار امکان‌پذیر نیست.

تشخیص بیماری

چجوری می‌تونیم یه سؤال رو حل کنیم؟ اول باید سؤال رو بفهمیم. چجوری می‌تونیم یه بیماری رو درمان کنیم؟ اول باید بیماری رو تشخیص بدیم. بدیهی هست که هرچقدر زودتر بیماری رو تشخیص بدیم، درمان بیماری راحت‌تر انجام می‌شه و اگه بیماری قابل‌انتقال هم باشه، میشه جلوش رو گرفت. روش‌های مختلفی برای تشخیص یه بیماری وجود داره؛ مثل آزمایش خون، ادرار و هم‌چنین فناوری‌های مبتنی بر دنا. اما زیست‌فناوری کی کمکمون می‌کنه؟ وقتی که هنوز علائم بیماری بروز پیدا نکردن، یعنی هنوز مقدار عامل بیماری‌زا در بدن کم هست و روش‌هایی مثل آزمایش خون و ادرار ممکنه برای تشخیص بیماری کارایی نداشته باشن. اما در این شرایط هم می‌تونیم نوکلئیک‌اسید عامل بیماری‌زا رو تشخیص بدیم و از روی اون، بیماری رو تشخیص بدیم. بزارین ایدز رو به عنوان نمونه بررسی کنیم.

☐ تشخیص بیماری ایدز

ایدز، نوعی بیماری نقص ایمنی اکتسابی است که توسط ویروس HIV ایجاد می‌شود و درمان قطعی برای آن وجود ندارد. HIV به لنفوسیت‌های T کمک‌کننده حمله می‌کند و باعث تضعیف دستگاه ایمنی می‌شود؛ بدین‌ترتیب، پس از مدتی فرد به عفونت‌هایی دچار می‌شود که معمولاً در سایر افراد اتفاق نمی‌افتند.

علاوه‌بر این می‌دانیم که به دلیل اینکه علائم بیماری دیر بروز پیدا می‌کنند، احتمال انتقال بیماری زیاد است. بنابراین، تشخیص زودهنگام آلودگی با ویروس اهمیت زیادی دارد؛ زیرا باعث می‌شود که اقدامات درمانی لازم و هم‌چنین اقدامات کنترلی برای جلوگیری از انتقال ویروس انجام شود.

آن‌چه گذشت [کفتار ۳- فصل ۵ یازدهم] [سندرم] نقص ایمنی اکتسابی یا همان ایدز (AIDS[1])، نوعی بیماری ویروسی است که توسط ویروس HIV[2] ایجاد می‌شود. در ایدز، عملکرد دستگاه ایمنی فرد دچار نقص می‌شود و در نتیجه، توانایی دفاعی بدن در برابر عوامل بیماری‌زا کاهش می‌یابد. به همین دلیل، حتی ابتلا به کم‌خطرترین بیماری‌های واگیر ممکن است منجر به مرگ شود.

اما چجوری ویروس تشخیص داده می‌شه؟ برای تشخیص ویروس، **DNAی موجود در خون فرد را استخراج می‌کنند.** این DNA شامل **DNAی یاخته‌های خود فرد و هم‌چنین DNAی ویروس** می‌باشد. با استفاده از روش‌های زیست‌فناوری، توالی نوکلئوتیدی DNA بررسی و ویروس تشخیص داده می‌شود[3].

سایر کاربردهای تشخیصی زیست‌فناوری: ۱- تشخیص ژن‌های جهش‌یافته در بیماران مستعد به سرطان، ۲- تشخیص هویت در پزشکی قانونی، ۳- کاربردهای تحقیقاتی، ۴- مطالعه در مورد دِنای موجود در فسیل‌ها

درسنامهٔ ۱۲ کاربرد زیست‌فناوری در تولید جانوران تراژنی

بعضی از دلایل موجود برای تولید جانوران تراژن عبارت‌اند از:

۱- **مطالعهٔ عملکرد ژن‌های خاص در بدن؛** مثل ژن‌های عوامل رشد و نقش آن‌ها در رشد بهتر دام‌ها

۲- **مدل برای مطالعهٔ بیماری‌های انسانی؛** مثل انواع سرطان، آلزایمر و مالتیپل اسکلروزیس

آن‌چه گذشت [کفتار ۲- فصل ۶ یازدهم] اگر تعادل بین تقسیم یاخته و مرگ یاخته‌ها طوری به هم بخورد که میزان تقسیم یاخته‌ای افزایش یابد، نتیجه می‌تواند ایجاد یک تومور باشد. تومور، توده‌ای است که در اثر تقسیمات تنظیم‌نشده ایجاد می‌شود. تومورها به دو نوع خوش‌خیم و بدخیم تقسیم می‌شوند. به تومور بدخیم سرطان می‌گویند.

آن‌چه گذشت [کفتار ۱- فصل ۱ یازدهم] در بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS)، یاخته‌های پشتیبانی که در سیستم عصبی مرکزی میلین می‌سازند، از بین می‌روند. در نتیجه، ارسال پیام‌های عصبی به درستی انجام نمی‌شود. بینایی و حرکت، مختل و فرد دچار بی‌حسی و لرزش می‌شود.

۳- **تولید پروتئین‌های انسانی یا داروهای خاص؛** مثلاً گاوهای تراژنی می‌توانند شیر غنی از نوعی پروتئین انسانی تولید کنند که برای نوزاد انسان، نسبت به شیر طبیعی گاو، مناسب‌تر است. *علاوه‌بر این گفتیم که میشه از گاوها انسولین استخراج کرد.*

تولید پروتئین‌های انسانی توسط دام‌های تراژنی

برای تولید پروتئین‌های انسانی توسط دام‌های تراژنی، ابتدا لازم است که جانور تراژن را تولید کند. تولید جانور تراژنی و استخراج پروتئین انسانی از آن، طی چند مرحله انجام می‌شود:

۱- **استخراج ژن و تولید دِنای نوترکیب:** ابتدا ژن پروتئین مدنظر از یاخته‌های انسانی استخراج می‌شود. در پلازمید ناقل نیز برش ایجاد می‌شود و سپس ژن انسانی در پلازمید جاسازی می‌شود. اتصال ژن خارجی و پلازمید نیز توسط آنزیم لیگاز برقرار می‌شود. و دِنای نوترکیب تشکیل می‌شود.

۲- **انتقال دِنای نوترکیب به یاختهٔ تخم:** دِنای نوترکیب وارد تخم لقاح‌یاختهٔ گوسفند می‌شود. این مولکول با ژنوم یاخته ادغام می‌شود و بدین‌ترتیب، ژن خارجی در ژنوم گوسفند قرار می‌گیرد. *چون ژن به گونهٔ دیگه در ژنوم گوسفند قرار می‌گیره، گوسفند حاصل از رشد و نمو تخم، تراژن هست.*

۳- **تولید جانور تراژن:** یاختهٔ تخم تقسیم می‌شود و گوسفند ایجاد می‌شود. چون منشأ همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن جانور یاختهٔ تخم است، همهٔ آن‌ها دارای ژن پروتئین انسانی هستند.

۴-**گرفتن شیر جانور تراژن:** در غدد شیری، ژن پروتئین انسانی بیان می‌شود و این پروتئین، وارد شیر گوسفند می‌شود. شیر گوسفند گرفته می‌شود.

۵- **استخراج پروتئین انسانی از شیر جانور تراژنی:** از شیر گوسفند، پروتئین انسانی استخراج می‌شود.

تموم شد!



۱- Acquired Immune Deficiency Syndrome؛ سندرم (نشانگان) نقص ایمنی اکتسابی

۲- Human Immunodeficiency Virus؛ ویروس نقص ایمنی انسان

۳- البته ویروس ایدز فاقد DNA است و RNA دارد!

درسنامهٔ ۱۳ زیست‌فناوری و اخلاق

کتاب درسی می‌گه همونجوری که ما برای چیزای مختلف میایم یه سری قوانین و هنجارها رو تعریف می‌کنیم، برای دستاوردهای علمی مثل زیست‌فناوری هم باید یه‌سری قانون وجود داشته باشه. چون اگه این قانونا وجود نداشته باشن، انسان‌های بی‌شعوری! پیدا می‌شن که از علم سوءاستفاده می‌کنن. اما چه ملاحظاتی برای زیست‌فناوری لازمه؟

ملاحظات لازم برای استفاده از زیست‌فناوری شامل جنبه‌های اخلاقی، اجتماعی و ایمنی زیستی است.

ایمنی زیستی چیست؟ مجموعه‌ای از تدابیر، مقررات و روش‌هایی برای **تضمین بهره‌برداری از فنون مرتبط با علم زیست‌شناسی.**

دلیل تدوین و تصویب قانون ایمنی زیستی: این قانون به منظور استفادهٔ مناسب از مزایای زیست‌فناوری و پیشگیری از خطرات احتمالی آن، در همهٔ کشورها از جمله ایران تدوین و تصویب شده است.

در ادامه، کتاب درسی میگه سؤالات متعددی دربارهٔ نتایج انواع کاربردهای زیست‌فناوری وجود داره! راستم میگه. به‌نظر من یکی از جالب‌ترین این بحث‌ها، دربارهٔ شبیه‌سازی (به ویژه شبیه‌سازی انسان) و استفاده از مواد غذایی دست‌ورزی‌شده است؛ دوست داشتین بعداً (بعد از کنکور!) مطالعه کنین راجع بهش. خُب چی داشتیم می‌گفتیم؟

برای پاسخ به سؤالات دربارهٔ نتایج انواع کاربردهای زیست‌فناوری، پژوهش‌های زیادی در حال انجام است. *خُب بعد با نتیجهٔ این پژوهش‌ها چی‌کار می‌کنن؟* نتایج به دست آمده از طرف مجموعه‌ای از دانشمندان با تخصص‌های مختلف مورد داوری قرار گرفته و صدور مجوز نهایی توسط دستگاه‌های نظارتی انجام می‌شود.

اما به عنوان سؤال آخری که باید براتون مطرح شده باشه: آیا تاکنون مدرکی مبنی بر خطرناک‌بودن زیست‌فناوری به‌دست اومده؟

کتاب درسی جواب این سؤال رو منفی می‌دونه و میگه، بر اساس نتایج تحقیقات انجام‌شده، هیچ‌گونه گزارشی بر اساس شواهد و داده‌های علمی وجود نداره که نشون‌دهندهٔ اثرات جانبی کاربرد زیست‌فناوری و محصولات اون و یا خطرناک‌بودن اوناها باشه. اما با این وجود، هنوز هم دانشمندان در جست‌وجو هستن تا شاید بتونن ایرادی پیدا کنن! هر کاری می‌کنن، ایشالا آخرش خیر باشه!

آن‌چه گذشت [گفتار ۲- فصل ۱ دهم] پیشرفت‌های سریع علم زیست‌شناسی، به علت همکاری زیست‌شناسان با پژوهشگران دیگر رشته‌های علوم تجربی و متخصصان فناوری، به ویژه مهندسان ژنتیک و دست‌ورزی در ژن‌های جانداران و نیز فنون مورد استفاده در پزشکی، باعث ایجاد نگرانی‌هایی در جامعه شده است. محرمانه‌بودن اطلاعات ژنتیک و نیز اطلاعات پزشکی افراد، فناوری‌های ژن‌درمانی، تولید جانداران تراژن و حقوق جانوران از جملهٔ موضوع‌های اخلاق زیستی هستند.

خُب این فصل هم بالاخره تموم شد! من که واقعاً خسته شدم، فکر کنم برای شما هم همینطور بوده باشه. اما فصل بعدی جذاب‌تره و کلی چیزای جالب توش یاد می‌گیریم! فعلاً یه نگاهی به کادرهای آخر این فصل بندازین.

صفحات طلایی گفتار ۳

شکل‌های گفتار ۳

آلوده‌شدن غوزهٔ گیاه پنبه به آفت

- ✓ برای ورود آفت به غوزهٔ نارس، منفذی در قسمت پایینی آن ایجاد می‌شود.
- ✓ غوزهٔ نارس پنبه می‌تواند به رنگ سبز یا قهوه‌ای دیده شود.

جدا شدن زنجیرهٔ C و تبدیل‌شدن پیش‌انسولین به انسولین

- ✓ زنجیرهٔ C از زنجیرهٔ A و B بلندتر است.
- ✓ بین زنجیرهٔ A و B، دو پیوند وجود دارد.
- ✓ بین دو آمینواسید زنجیرهٔ A پیوند غیرپپتیدی تشکیل می‌شود.
- ✓ زنجیرهٔ C به گروه آمین زنجیرهٔ A و گروه کربوکسیل زنجیرهٔ B متصل می‌شود.
- ✓ طبق شکل کتاب درسی!، زنجیرهٔ A و B انسولین هم‌اندازه هستند و تعداد پیوندهای پپتیدی و آمینواسیدها در آن‌ها برابر است[۱].

مراحل ساخت انسولین در مهندسی ژنتیک

- ✓ ژن زنجیرهٔ A و B بعد از بخش ساختاری یک ژن دیگر قرار می‌گیرند.
- ✓ زنجیرهٔ A و B، به‌صورت جداگانه در دو باکتری مختلف تولید می‌شوند.
- ✓ زنجیرهٔ A و B تولیدشده، ابتدا به صورت ناخالص هستند و به یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دیگر متصل هستند[۲].
- ✓ بین زنجیرهٔ A و B، دو پیوند وجود دارد که از طریق آن‌ها، این دو زنجیره به یک‌دیگر متصل می‌شوند. بین زنجیرهٔ A و B، پیوند پپتیدی وجود ندارد.

مراحل ژن درمانی

- ✓ برای این‌که ویروس نتواند تکثیر شود، ژنوم ویروس شکسته می‌شود.
- ✓ ژن خارجی بین دو قطعهٔ ژنوم ویروس قرار می‌گیرد.

تولید پروتئین‌های انسانی با استفاده از دام‌های تراژنی

- ✓ ژن پروتئین انسانی در مجاورت جایگاه شروع همانندسازی قرار می‌گیرد[۳].
- ✓ پلازمید نوترکیب به درون تخم لقاح‌یافتهٔ گوسفند تزریق می‌شود[۴].

عبارت‌نامهٔ گفتار ۳

۱. عاملی که باعث افزایش چشمگیر در محصولات کشاورزی شد ← تحول در کشاورزی نوین

۲. بعضی از نتایج تحول در کشاورزی نوین ← ۱- استفاده از کودها و سموم شیمیایی، ۲- کشت انواع محصول، ۳- استفاده از ماشین‌ها در کشاورزی، ۴- افزایش سطح زیست کشت

۳. عواقب زیانبار تحول در کشاورزی نوین ← ۱- آلودگی محیط زیست، ۲- کاهش تنوع ژنی، ۳- تخریب جنگل‌ها و مراتع

۴. عاملی که می‌تواند تا حدودی مشکلات بشر در زمینهٔ کشاورزی را حل کند ← فناوری‌های جدید زیستی

۵. کاربردهای زیست‌فناوری در کشاورزی ← ۱- تولید گیاهان مقاوم به آفت‌ها، ۲- تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش‌ها، ۳- اصلاح بذر برای تولید گیاهان مطلوب، ۴- تولید گیاهان مقاوم به خشکی و شوری، ۵- تنظیم سرعت رسیدن میوه‌ها، ۶-افزایش ارزش غذایی محصولات

۱- این نکته از نظر علمی درست نیست و زنجیرهٔ B از زنجیرهٔ A بلندتر است.

۲- کتاب درسی مثل خیلی جاهای دیگه اومده برای مثلاً ساده‌تر کردن شکل، شکل رو ناقص کرده و درک اون رو سخت‌تر کرده! مسلماً با دیدن شکل ناقص کتاب درسی براتون سخت خواهد بود که بفهمین منظور از خالص‌کردن زنجیره‌ها چی هست. ولی چون در پلازمید مشخص است که ژن دیگه‌ای هم قبل از ژن زنجیرهٔ A و B قرار داره، به‌نظرم لازم هست که این نکته رو بلد باشین.

۳- اینم یکی دیگه از مواردی هست که کتاب درسی اومده شکل رو ساده کنه و به‌جاش، مبهمش کرده. فکر کنم براتون این سؤال پیش اومده باشه که چرا باید ژن پروتئین انسانی در غدد شیری بیان بشه و چرا ژن پس از جایگاه شروع همانندسازی قرار گرفته؟ جواب اینه که این چیزی که کتاب بهش میگه جایگاه شروع همانندسازی، راه‌انداز یک ژن هست. راه‌انداز چه ژنی؟ ژن بتا لاکتوگلوبولین! بتا لاکتوگلوبولین، یک پروتئین موجود در شیر هست و بنابراین، ژنش فقط در غدد شیری بیان میشه. در مهندسی ژنتیک، ژن پروتئین انسانی به‌جای ژن بتا لاکتوگلوبولین قرار می‌گیره و بدین‌ترتیب، ژن پروتئین انسانی در غدد شیری بیان میشه و پروتئین انسانی وارد شیر میشه.

۴- شاید براتون جالب باشه بدونین که اینم تخم لقاح‌یافته نیست و اووسیت هست. تازه، ما تخم لقاح‌یافته نداریم بلکه تخمک لقاح‌یافته داریم! ولی شما اینو یادتون باشه که برای کنکور، کتاب درسی رو باید با همهٔ غلطاش بپذیرین.

۶. نتیجهٔ استفاده از روش‌های زیست‌فناوری برای تولید گیاهان مقاوم در برابر بعضی آفت‌ها ← کاهش مصرف آفت‌کش‌ها

۷. جاندار تولیدکنندهٔ پروتئین‌های کشندهٔ حشرات مضر برای گیاهان ← برخی از باکتری‌های خاکزی

۸. جاندارانی که پروتئین سمی باکتری‌های خاکزی روی آن‌ها اثر می‌گذارد ← حشرات مضر برای گیاهان زراعی

۹. مکان فعال‌شدن پروتئین سمی تولیدشده توسط باکتری‌های خاکزی ← در بدن حشره

۱۰. روش فعال‌شدن پیش‌سم در حشره ← شکسته‌شدن پیش‌سم غیرفعال تحت تأثیر آنزیم‌های گوارشی موجود در لولهٔ گوارش حشره ← فعال‌شدن سم ← تخریب یاخته‌های لولهٔ گوارش ← مرگ حشره

۱۱. اولین مرحله در تولید گیاه مقاوم به آفت ← جداسازی ژن مربوط به سم از ژنوم باکتری

۱۲. انواعی از گیاهان مقاوم به آفت تولیدشده با روش‌های زیست‌فناوری ← ذرت، پنبه و سویا

۱۳. روش تولید گیاهان مقاوم به آفت در زیست‌فناوری ← جداسازی ژن مربوط به سم از ژنوم باکتری ← همسانه‌سازی ژن ← انتقال ژن به گیاه موردنظر

۱۴. علت نیاز به سم‌پاشی‌های متعدد برای از بین آفت آلوده‌کنندهٔ غوزهٔ نارس پنبه ← آفت در معرض سم قرار نمی‌گیرد

۱۵. دلایل کارایی پایین استفاده از سم‌پاشی برای نابودی آفت آلوده‌کنندهٔ غوزهٔ نارس پنبه ← ۱- در معرض سم قرار نگرفتن آفت و ۲- آسیب‌رسانی سم به محیط زیست

۱۶. علت کاهش نیاز به سم‌پاشی مزارع پنبه ← تولید پنبه‌های مقاوم به آفت

۱۷. فواید تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش‌ها ← ۱- از بین بردن علف‌های هرز با استفاده از علف‌کش‌هایی که راحت در طبیعت تجزیه می‌شوند، بدون آسیب به گیاه اصلی، ۲- فرسایش کم‌تر خاک‌های سطحی به علت عدم شخم‌زدن زمین

۱۸. علت این‌که فناوری دِنای نوترکیب جایگاه ویژه‌ای در صنعت داروسازی دارد ← تولید داروهای مطمئن و مؤثر

۱۹. یکی از مزایای داروهای تولیدشده با فناوری دِنای نوترکیب نسبت به داروهای تهیه‌شده از منابع غیرانسانی ← پاسخ ایمنی ایجاد نمی‌کنند

۲۰. کاربرد انسولین در کنترل بیماری‌ها ← کنترل بعضی انواع بیماری دیابت

۲۱. روش‌های تولید انسولین مورد نیاز بیماران دیابتی ← ۱- جداسازی و خالص‌کردن آن از پانکراس (لوزالمعده) جانورانی مثل گاو، ۲- استفاده از مهندسی ژنتیک

۲۲. اجزای سازندهٔ مولکول انسولین فعال ← دو زنجیرهٔ کوتاه پلی‌پپتیدی به نام‌های A و B که به یک‌دیگر متصل شده‌اند

۲۳. مولکول انسولین اولیهٔ تولیدشده در پستانداران ← پیش‌هورمون انسولین

۲۴. جانوران تولیدکنندهٔ انسولین به صورت پیش‌هورمون ← پستانداران از جمله انسان

۲۵. ساختار پیش‌هورمون انسولین ← یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی که در آن، زنجیرهٔ A و B توسط زنجیرهٔ C به یک‌دیگر متصل شده‌اند

۲۶. روش تبدیل پیش‌هورمون انسولین به هورمون فعال ← جدا شدن زنجیرهٔ C از پیش‌هورمون

۲۷. مهم‌ترین مرحله در ساخت انسولین به روش مهندسی ژنتیک ← تبدیل انسولین غیرفعال به انسولین فعال

۲۸. دلیل اهمیت بالای مرحلهٔ تبدیل انسولین غیرفعال به انسولین فعال در مهندسی ژنتیک ← تبدیل پیش‌هورمون به هورمون در باکتری انجام نمی‌شود

۲۹. روش جدید تولید انسولین در مهندسی ژنتیک ← تولید دو توالی DNA به صورت جداگانه برای رمز کردن زنجیره‌های A و B انسولین ← انتقال به نوعی باکتری توسط پلازمید ← جمع‌آوری زنجیره‌های پلی‌پپتیدی ساخته‌شده ← اتصال زنجیره‌ها به یک‌دیگر به‌وسیلهٔ پیوند در آزمایشگاه

۳۰. روش‌های قبلی تولید واکسن ← ضعیف‌کردن میکروب‌ها، کشتن آن‌ها و یا غیرفعال‌کردن سموم خالص‌شدهٔ آن‌ها با روش‌هایی خاص

۳۱. ویژگی لازم برای واکسن ← باید بتواند دستگاه ایمنی را برای مقابله با عوامل بیماری‌زا تحریک کند اما منجر به ایجاد بیماری نشود

۳۲. دلیل خطر داشتن واکسن‌های تولیدشده با روش‌های قبلی ← احتمال بروز بیماری در اثر مصرف واکسن در صورت رخ‌دادن خطا در مراحل تولید آن

۳۳. روش تولید واکسن‌های بی‌خطر ← مهندسی ژنتیک

۳۴. روش تولید واکسن در مهندسی ژنتیک ← انتقال ژن مربوط به آنتی‌ژن سطحی عامل بیماری‌زا به یک باکتری یا ویروس غیربیماری‌زا

۳۵. نوعی واکسن نوترکیب که با روش مهندسی ژنتیک تولید شده است ← واکسن نوترکیب ضد هپاتیت B

۳۶. یکی از روش‌های جدید درمان بیماری‌های ژنتیکی که خود مجموعه‌ای از روش‌هاست ← ژن‌درمانی

۳۷. قرار دادن نسخهٔ سالم یک ژن در یاخته‌های فردی که دارای نسخه‌ای ناقص از همان ژن است ← ژن‌درمانی

۳۸. روش کلی ژن‌درمانی ← خارج‌کردن یاخته‌هایی از بدن بیمار ← واردن کردن ژن سالم به یاخته‌ها با استفاده از ناقل ← بازگرداندن یاختهٔ تغییریافته به بدن بیمار

۳۹. اولین ژن‌درمانی موفقیت‌آمیز ← برای یک دختر بچهٔ چهارسالهٔ دارای نوعی نقص ژنی منجر به نقص آنزیمی مهم در دستگاه ایمنی

۴۰. نتیجهٔ نقص ژنی در دختر بچهٔ چهارساله که نخستین ژن‌درمانی برایش انجام شد ← ژن جهش‌یافته نمی‌توانست یک آنزیم مهم دستگاه ایمنی را بسازد.

۴۱. روش کلی ژن‌درمانی دختربچهٔ چهارساله ← جداسازی لنفوسیت‌ها از خون بیمار ← کشت‌دادن لنفوسیت‌ها در خارج از بدن ← انتقال نسخه‌ای کارآمد از ژن به لنفوسیت‌ها ← وارد کردن لنفوسیت‌های تغییریافته به بدن بیمار

۴۲. مراحل ژن‌درمانی ← خارج‌کردن یاخته‌ها از بدن بیمار ← تغییر دادن ویروس در آزمایشگاه طوری که نتواند تکثیر شود ← جاسازی ژن درون ویروس ← انتقال ویروس تغییریافته به درون یاختهٔ بیمار ← ترکیب ژنوم ویروس با ژنوم یاختهٔ بیمار ← تغییر یافتن یاختهٔ بیمار از لحاظ ژنتیکی ← تزریق یاخته‌های تغییریافته به بدن بیمار ← تولید پروتئین یا هورمون مورد نظر توسط یاخته‌های تغییریافته از نظر ژنتیکی

۴۳. علت نیاز به دریافت متناوب لنفوسیت‌های مهندسی‌شده در ژن‌درمانی ← این یاخته‌ها قدرت بقای زیادی ندارند

۴۴. روش‌های درمان افراد مبتلا به نقص‌های ژن ← ۱- ژن‌درمانی، ۲- پیوند مغز استخوان، ۳- تزریق آنزیم

۴۵. عاملی بسیار مهم در درمان موفقیت‌آمیز یک بیماری ← تشخیص اولیه و شناخت دقیق آن

۴۶. روش‌های تشخیص بیماری ← ۱- آزمایش خون، ۲- آزمایش ادرار، ۳- فناوری‌های مبتنی بر دنا و ...

۴۷. روش تشخیص بیماری پیش از ظاهرشدن علائم بیماری و زمانی که میزان عامل بیماری‌زا در بدن پایین است ← روش‌های زیست‌فناوری و شناسایی نوکلئیک‌اسید عامل بیماری‌زا

۴۸. روش تشخیص ایدز در مراحل اولیهٔ بیماری ← استخراج دِنای موجود در خون فرد مشکوک (شامل دِنای یاخته‌های بدن خود فرد و احتمالاً دِنای ویروس) ← تشخیص دِنای ویروس با استفاده از روش‌های زیست‌فناوری

۴۹. دلیل اهمیت تشخیص زودهنگام آلودگی با ویروس ایدز ← انجام اقدامات درمانی و پیشگیری لازم برای جلوگیری از انتقال ویروس به سایر افراد

۵۰. بعضی از کاربردهای روش زیست‌فناوری در تشخیص و تحقیق ← ۱- تشخیص زودهنگام بیماری، ۲- تشخیص ژن‌های جهش‌یافته در بیماران مستعد به سرطان، ۳- در مسائل پزشکی قانونی (مثل تشخیص هویت) و ۴- مسال تحقیقاتی (مثل مطالعه در مورد دِنای فسیل‌ها توسط دیرینه‌شناسان)

۵۱. دلایل طراحی و تولید جانوران تراژنی ← ۱- مطالعهٔ عملکرد ژن‌های خاص در بدن مثل ژن‌های عوامل رشد و نقش آن‌ها در رشد بهتر دام‌ها، ۲- کاربرد جانوران تراژنی به‌عنوان مدلی برای مطالعهٔ بیماری‌های انسانی از قبیل انواع سرطان، آلزایمر و MS، ۳- تولید پروتئین‌های انسانی یا داروهای خاص در بدن جانوران تراژنی

۵۲. مجموعه‌ای از تدابیر، مقررات و روش‌هایی برای تضمین بهره‌برداری از فنون زیست‌فناوری ← ایمنی زیستی

۵۳. هدف از تدوین و تصویب قانون ایمنی زیستی ← استفادهٔ مناسب از مزایای زیست‌فناوری و پیشگیری از خطرات احتمالی آن

قیدنامهٔ گفتار ۳

الف) بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به طور معمول / ...

۱. برای درمان موفقیت‌آمیز یک بیماری، تشخیص اولیه و شناخت دقیق آن بسیار مهم است.

ب) بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به ندرت ...

۲. یکی از کاربردهای زیست‌فناوری، تولید گیاهان مقاوم در برابر بعضی آفت‌ها هستند.

۳. برخی از باکتری‌های خاکزی، پروتئین‌هایی تولید می‌کنند که حشرات مضر برای گیاهان زراعی را می‌کشند.

۴. بعضی انواع بیماری دیابت را می‌توان به‌وسیلهٔ دریافت انسولین کنترل کرد.

ج) سایر قیدها

۵. شاید فناوری‌های جدید زیستی بتوانند تا حدودی مشکلات بشر را در زمینهٔ کشاورزی حل کنند.

۶. امروزه با کمک فناوری زیستی و تولید پنبه‌های مقاوم، نیاز به سم‌پاشی مزارع پنبه تا حدود زیادی کاهش پیدا کرده است.

۷. پس از تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش‌ها، به‌دلیل عدم نیاز به شخم‌زدن زمین، خاک‌های سطحی کم‌تر دستخوش فرسایش می‌شوند.

۸. مولکول انسولین فعال از دو زنجیرهٔ کوتاه پلی‌پپتیدی A و B تشکیل شده است که به یک‌دیگر متصل شده‌اند.

۹. مهم‌ترین مرحله در ساخت انسولین به روش مهندسی ژنتیک، تبدیل انسولین غیرفعال به انسولین فعال است.

۱۰. چون لنفوسیت‌های تغییریافتهٔ ژنتیکی قدرت بقای کمی دارند، لازم است که بیمار به‌طور متناوب لنفوسیت‌های مهندسی‌شده را دریافت کند.

تایم لاین گفتار ۳

فعال‌شدن پروتئین پیش‌سم باکتری خاکزی

تولید پروتئین پیش‌سم غیرفعال در باکتری ← ورود پیش‌سم به لولهٔ گوارش باکتری ← شکستن پیش‌سم تحت تأثیر آنزیم‌های گوارشی لولهٔ گوارشی حشره ← فعال‌شدن سم ← تخریب یاخته‌های لولهٔ گوارش ← مرگ حشره

نکته پروتئین پیش‌سم از پروتئین فعال بزرگ‌تر است و تعداد بیشتری آمینواسید و پیوند پپتیدی دارد.

نکته برای تبدیل پروتئین پیش‌سم به سم فعال، لازم است که پیوند پپتیدی در پروتئین پیش‌سم شکسته شود.

نکته شکستن پیش‌سم، در پیش‌معده یا معدهٔ ملخ (بعد از چینه‌دان) رخ می‌دهد؛ زیرا، تا قبل از پیش‌معده، فقط گوارش کربوهیدرات‌ها توسط آمیلاز آغاز شده است و گوارش پروتئین‌ها از پیش‌معده آغاز می‌شود.

تولید پنبه‌های مقاوم به آفت

جداسازی ژن مربوط به سم از ژنوم باکتری ← همسانه‌سازی ژن ← انتقال ژن به گیاه موردنظر

مراحل تولید و فعال‌شدن انسولین

بیان ژن انسولین در یاخته‌های جزایر لانگرهانس پانکراس ← تولید انسولین به صورت پیش‌هورمون (یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارای زیرواحدهای A، C و B) ←جدا شدن زنجیرهٔ C از پیش‌هورمون ← تولید انسولین فعال

مراحل ساخت انسولین در مهندسی ژنتیک

انتقال ژن زنجیره‌های A و B انسولین به‌طور جداگانه به پلازمید (دیسک) ← انتقال پلازمیدهای نوترکیب به باکتری ← همسانه‌سازی ژن در باکتری‌ها ← انتخاب یاخته‌های دریافت‌کنندهٔ پلازمید نوترکیب با کمک آنتی‌بیوتیک ← خالص‌کردن زنجیره‌ها ← ترکیب زنجیره‌های A و B برای تولید انسولین فعال

مراحل ژن درمانی

خارج‌کردن یاخته‌ها از بدن بیمار ← تغییر دادن ویروس در آزمایشگاه طوری که نتواند تکثیر شود ← جاسازی ژن درون ویروس ← انتقال ویروس تغییریافته به درون یاختهٔ بیمار ← ترکیب ژنوم ویروس با ژنوم یاختهٔ بیمار ← تغییر یافتن یاختهٔ بیمار از لحاظ ژنتیکی ← تزریق یاخته‌های تغییریافته به بدن بیمار ← تولید پروتئین یا هورمون مورد نظر توسط یاخته‌های تغییریافته از نظر ژنتیکی

مراحل تشخیص بیماری با زیست‌فناوری

استخراج دِنای موجود در خون فرد مشکوک (شامل دِنای یاخته‌های بدن خود فرد و احتمالاً دِنای ویروس) ← تشخیص دِنای ویروس با استفاده از روش‌های زیست‌فناوری

تولید پروتئین‌های انسانی با استفاده از دام‌های تراژنی

استخراج ژن پروتئین انسانی ← جاسازی ژن پروتئین انسانی در پلازمید ← انتقال پلازمید به تخم لقاح‌یافتهٔ گوسفند ← تولید گوسفند تراژن ← گرفتن شیر حاوی پروتئین انسانی ← استخراج پروتئین انسانی از شیر

واژه	لاتین	فارسی	معنی
سلول	Cell	یاخته	واحد ساختاری و عملکردی حیات
سیتوپلاسم	Cytoplasm	میان‌یاخته	بخشی از سلول که شامل مواد درون سلول و اندامک‌ها است.
DNA	DeoxyRibonucleic Acid	دِنا	مادهٔ وراثتی سلول‌ها که دستورالعمل‌های هدایت سلول را ذخیره می‌کند.
مونومر	Monomer	تک‌پار	به هر یک از واحدهای سازندهٔ یک پلی‌مر، مونومر گفته می‌شود.
پلی‌مر	Polymer	بسپار	نوعی درشت‌مولکول که از اجتماع تعداد زیادی واحدهای کم‌وبیش یکسان تشکیل شده است.
DNAپلی‌مراز	DNA Polymerase	دِنابسپاراز	آنزیمی دارای فعالیت پلی‌مرازی و نوکلئازی که در فرایند همانندسازی، وظیفهٔ تشکیل رشتهٔ DNA جدید و ویرایش را برعهده دارد.
یوکاریوت	Eukaryote	هوهسته‌ای	آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران، یوکاریوت هستند.
پروکاریوت	Prokaryote	پیش‌هسته‌ای	باکتری‌ها، جانداران پروکاریوت هستند.
کروموزوم	Chromosome	فام‌تن	به مجموعه‌ای شامل DNA و پروتئین فشرده‌شده که هنگام تقسیم سلول‌ها دیده می‌شود، کروموزوم می‌گویند.
پلازمید	Plasmid	دیسَک	در پروکاریوت‌ها و بعضی از قارچ‌ها (مانند مخمرها)، ممکن است علاوه‌بر DNAی اصلی، مولکول‌هایی از DNAی دیگر به‌نام پلازمید وجود داشته باشد که اطلاعات آن‌ها می‌تواند ویژگی‌های دیگری را به باکتری‌ها بدهد.
ژنتیک	Genetic	ژن‌شناسی	شاخه‌ای از زیست‌شناسی که به بررسی چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد.
ژنوم	Genome	ژنگان	کل محتوای مادهٔ وراثتی که برابر است با مجموع محتوای مادهٔ وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی
آنتی‌بیوتیک	Antibiotic	پادزیست	ترکیبات شیمیایی که با اختلال در فرایندهای سلولی باکتری‌ها، باعث نابودی آن‌ها می‌شوند.
میکروارگانیسم	Microorganism	ریزاندامگان	جاندار میکروسکوپی، مثل باکتری
کلون‌کردن DNA	DNA Cloning	همسانه‌سازی دِنا	جداسازی یک یا چند ژن و تکثیر آن‌ها
وکتور	Vector	ناقل	توالی‌هایی از DNA هستند که در خارج از کروموزوم اصلی قرار دارند و می‌توانند مستقل از آن تکثیر شوند. در مهندسی ژنتیک، انتقال ژن به یاختهٔ میزبان توسط وکتور انجام می‌شود.
اووسیت	Oocyte	مامه‌یاخته	شامل اووسیت اولیه و ثانویه که در مراحل گامت‌زایی زنان دیده می‌شوند.
اسپرم	Sperm	زامه	گامت نر

فصل
۸



به یاد اسکرات؛ به خاطر این‌که این‌قدر تلاش کرد تا بالاخره موفق شد!

این سنجاب ما، از اولین فصل دهم میکرو با ما بود. اونجا گفتیم که جانداران نیاز به انرژی دارن و واسه همین میرن دنبال غذا. اون موقع اسکرات هنوز به غذاش نرسیده بود. اما بالاخره موفق شد! هر چند رفتار اون، کاملاً برخلاف غذایابی بهینه است ولی نشون داد که گاهی عشق به غذا از سود خالص هم مهم‌تره! مگه نه؟

رفتارهای جانوران

سلام! به آخرین فصل کتاب‌های درسی زیست‌شناسی خوش اومدین. این فصل جذاب‌ترین فصل زیست‌شناسی هست. البته، اگه بتونین بعد از کنکور، از مستند یا کتاب‌هایی راجع به این فصل بهره‌مند بشین، لذت بیشتری از زیست می‌برین. فعلاً که کنکور نمی‌ذاره.

در این فصل، قراره که با انواع رفتارهای جانوری و هدف انجام این رفتارها صحبت کنیم. در گفتار (۱)، ابتدا با تعریف رفتار آشنا می‌شیم. بعد از اون، دو نوع کلی رفتار، یعنی رفتار غریزی و یادگیری رو می‌شناسیم. بیشتر گفتار (۱)، راجع به انواع رفتارهای یادگیری هست و مطالب این گفتار، خیلی در کنکور تکرار میشه. در گفتار (۲)، بیشتر راجع به نقش رفتارها در زندگی جانور و اثر انتخاب طبیعی بر رفتارها صحبت می‌کنیم. این گفتار هم خیلی مهمه و مسلماً طراحان کنکور به این بخش هم توجه زیادی خواهند داشت. در نهایت، در گفتار (۳)، راجع به زندگی گروهی و ارتباط جانوران صحبت می‌کنیم. این گفتار خیلی ساده و کم‌حجم هست و طبیعتاً اهمیتش نسبت به گفتارهای قبلی کمتره. بعدش دیگه تموم میشه! بعد از اون، فقط کافیه که با امید، انگیزه و انرژی زیاد برای ادامهٔ مسیرتون تلاش کنین و یادتون باشه که نه الان و نه هیچ‌وقت دیگه، دلیلی برای ناامید شدن و تسلیم‌شدن وجود نداره:

«هیچوقت تسلیم نشو! چیزی به عنوان یک پایان وجود نداره. فقط یک شروع جدید هست که وجود داره.»

پایان این کتاب هم فقط یک شروع جدید هست...

مشاوره‌نامهٔ زیستی فصل ۸

تذکر قبل از شروع مطالعهٔ این فصل، اگر راهنمای مطالعهٔ کتاب را نخوانده‌اید، ابتدا آن را بخوانید.

رسیدیم به تهش! اینجا دیگه همه‌چی تموم میشه و چیز زیادی تا کنکور باقی نمونده. این فصل، خلاصه‌ای از همون مستندهای راز بقایی هست که توی تلویزیون دیدن و با وجود خلاصه‌بودنش، باز هم خیلی جذابه. اما مشکلی که این فصل داره اینه که خیلی حفظیه و برای اینکه بتونین به سؤالاتش جواب بدین، باید خیلی زیاد مرورش کنین. اما خوبیش اینه که اگه خوب مرور کنین، می‌تونین حتماً همهٔ سؤالاتش رو جواب بدین.

چقدر سؤال میاد؟

در کنکورهای نظام **قدیم**، از معادل این فصل، به‌طور میانگین **۱/۳۳ سؤال** در هر کنکور مطرح می‌شد و پیش‌بینی می‌شود که در کنکور نظام **جدید**، به‌طور میانگین، **۲ سؤال** از این فصل در هر کنکور مطرح شود.

چجوری سؤال میاد؟

یکی از سؤالات معمول این فصل، به‌صورت قیدی و دربارهٔ ویژگی‌های کلی رفتارهاست. مثلاً، این نکته که همهٔ رفتارها دارای یک بخش وراثتی هستند، جزء موارد پرتکرار در کنکور و مورد علاقهٔ طراحان هست. به‌طور کلی، شما باید مقایسهٔ ویژگی‌های رفتارهای غریزی و یادگیری، مقایسهٔ ویژگی‌های انواع رفتارهای یادگیری و همچنین، مقایسهٔ ویژگی‌های سایر رفتارهای ذکرشده، مثل رفتارهای انتخاب جفت، غذایابی، مهاجرت و ... را بلد باشین. پس تا اینجا متوجه شدیم که یک سؤال، دربارهٔ ویژگی‌های رفتارهاست که معمولاً به‌صورت قیدی یا مقایسه‌ای مطرح می‌شود. اما سؤال دیگر دربارهٔ شکل بروز رفتارها و علت بروز هر رفتار است. مثلاً، شما باید روش زندگی گروهی در مورچه‌ها، علت انجام آن و همچنین دلیل پایداری آن را بدانید.

چجوری بخونیم؟

مرور، مرور و مرور! این رمز موفقیت در این فصل هست. با توجه به اینکه این فصل را در انتهای سال تحصیلی می‌خوانید، لازم هست که توجه ویژه‌ای به مرور این فصل تا روز کنکور داشته باشید. برای جمع‌بندی این فصل، می‌توانید از جدول رفتارهاکه در انتهای فصل قرار دارد استفاده کنید. می‌توانید این جدول را از کتاب جدا کنید و به‌عنوان راهنمای سریع رفتارهای این فصل از آن استفاده کنید. توصیه می‌کنیم انواع رفتارها را به‌صورت دسته‌بندی شده بخوانید؛ یعنی، رفتارهای غریزی، رفتارهای یادگیری، انتخاب جفت، نظام جفت‌یابی، غذایابی، قلمرو‌طلبی، مهاجرت، خواب زمستانی و رکود تابستانی، ارتباط در جانوران، زندگی گروهی و دگرخواهی. ویژگی‌های هر یک از این نوع رفتارها را بدانید و ویژگی‌های آن‌ها را با یکدیگر مقایسه کنید. با مرور زیاد این فصل، پاسخگویی به سؤالات آن برای شما دشوار نخواهد بود.

چقدر وکِی بخونیم؟

زمان اولین مطالعه	زمان‌های کلیدی مرور	نیاز به مرور	اهمیت مطالعاتی	رتبه در کتاب دوازدهم
اردیبهشت	اردیبهشت، خرداد	زیاد	متوسط	۵

چی بخونیم؟

تذکر با توجه به ماهیت ترکیبی بالای درس زیست‌شناسی، امکان حذف هیچ مبحثی در درس زیست وجود ندارد و باید به تمامی مباحث کتاب توجه شود. اما اگر به هر دلیلی، از جمله کمبود زمان، مجبور به حذف یا الویت‌بندی مباحث هستید، می‌توانید از جدول زیر کمک بگیرید.

اهمیت مبحث	درسنامه‌ها
حتماً بخوانید	درسنامهٔ ۲، درسنامهٔ ٤، درسنامهٔ ۵، درسنامهٔ ۹، درسنامهٔ ۱۰، درسنامهٔ ۱۲
بهتر است بخوانید	درسنامهٔ ۳، درسنامهٔ ۶، درسنامهٔ ۷، درسنامهٔ ١٤
می‌توانید نخوانید	درسنامهٔ ۱، درسنامهٔ ۸، درسنامهٔ ۱۱، درسنامهٔ ۱۳، درسنامهٔ ۱۵، درسنامهٔ ۱۶
ترتیب گفتارها (به‌ترتیب اهمیت)	گفتار ۱ ← گفتار ۲ ← گفتار ۳
۵ مبحث مهم (به‌ترتیب اهمیت)	۱- انواع رفتارهای یادگیری، ۲- رفتارهای زادآوری، ۳- غذایابی، ٤- رفتار غریزی، ۵-
۵ شکل مهم (به‌ترتیب اهمیت)	شکل فعالیت ۶ ← شکل ۵ ← شکل ۳ ← شکل ۱۵ ← شکل فعالیت ۱

شکل‌های این فصل اهمیت زیادی در کنکور ندارند و بیشتر لازم است که بدانید هر شکل مرتبط با چه مبحثی است.

اساس رفتار

درسنامهٔ ۱ رفتار چیست؟

در این فصل، ما با کلی رفتار جانوری قراره آشنا بشیم. شما برای هر رفتار، باید نحوهٔ انجام شدنش و علت انجام شدنش رو بدونین و همچنین، لازمه که ویژگی‌های مختلف مربوط به رفتار رو هم بدونین. ما هر رفتار رو با یه شماره مشخص کردیم تا بعداً راحت‌تر بتونین این فصل رو مرور کنین و در جاهای مختلف نیز از این شماره‌ها برای ارجاع استفاده کردیم. این فصل فرصت خیلی خوبی هم هست تا کلی نکتهٔ ترکیبی راجع به مباحث مختلف رو بررسی کنیم. با توجه به اینکه این فصل رو در نزدیکی کنکور مطالعه می‌کنین، این نکات ترکیبی می‌تونه خیلی بهتون کمک کنه. راستی، یادتون نره که این فصل حفظی هست و نیاز به مرور زیاد داره. خُب بذارین شروع کنیم. با یه سؤال شروع می‌کنیم: تعریف رفتار چیه؟

رفتار **واکنشی** است که جانور در **پاسخ به محرک یا محرک‌ها** انجام می‌دهد. محرک‌های مختلف مانند بو، رنگ، صدا، تغییر دمای محیط، تغییر طول روز و تغییر میزان هورمون‌ها در بدن جانور، موجب بروز رفتار می‌شوند.

نکته برای شروع بعضی از رفتارهای جانوری که توسط محرک خارجی ایجاد می‌شوند، لازم است که ابتدا اثر محرک شناسایی شود. این کار می‌تواند توسط گیرنده‌های حسی انجام شود.

نکته عوامل بیرونی و درونی می‌توانند باعث بروز یک رفتار شوند. مثلاً تغییر در میزان هورمون‌ها یک عامل درونی است که می‌تواند باعث بروز رفتار شود.

خُب تا اینجاش که متن کتاب بود. بذارین یه مثال بزنیم تا بهتر بفهمین.

رفتار ۱: پرواز گروهی سارها[1]

رفتار ۲: مهاجرت سارها برای زمستان‌گذرانی به مناطق گرم‌تر[2]

تغییر دمای محیط، یک محرک برای بروز رفتار مهاجرت در سارها می‌باشد. با کاهش دما در فصل‌های سرد، سارها اقدام به مهاجرت می‌کنند و به مناطق گرم‌تر می‌روند.

اما چرا بررسی رفتارهای جانوران برای انسان جالبه؟ چرا انسان دنبال پیدا کردن علت این رفتارهاست؟ چون زندگی انسان به دانستن دربارهٔ رفتار جانوران وابسته است. *کتاب چند تا مثال می‌زنه. بذارین این مثال‌ها رو بررسی کنیم.*



رفتار ۱: پرواز گروهی سارها

رفتار ۳: زادآوری یک حشرهٔ آفت

اگر بدانیم که یک حشرهٔ آفت چگونه می‌تواند زادآوری کند، می‌توانیم **روش‌هایی برای کنترل جمعیت** آن پیدا کنیم. *چجوری؟* با جلوگیری‌کردن از زادآوری حشرهٔ آفت، می‌توانیم جلوی رشد جمعیت را بگیریم و بدین‌طریق، می‌توانیم جمعیت حشره را کنترل نماییم.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دهم] اجتماع‌های پیچیدهٔ میکروبی در خاک، در تهیهٔ مواد مغذی و حفاظت از گیاهان در برابر آفت‌ها و بیماری‌ها، نقش‌های مهمی دارند. برای بهبود مقاومت گیاهان به بیماری‌های گیاهی ویروسی، باکتریایی و قارچی و نیز برای رویارویی با حشرات آفت نیز از مهندسی ژنتیک استفاده می‌کنند.

چطوری میشد با مهندسی ژنتیک، گیاهان مقاوم نسبت به آفت‌ها تولید کرد؟

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] یکی از کاربردهای زیست‌فناوری تولید گیاهان مقاوم به برخی آفات هستند. این روش توانسته است مصرف آفت‌کش‌ها را کاهش دهد. به‌عنوان مثال، برخی از باکتری‌های خاکزی پروتئین‌هایی تولید می‌کنند که حشرات مضر برای گیاهان زراعی را می‌کشند. برای تولید گیاه مقاوم به آفت، ابتدا ژن مربوط به این سم از ژنوم باکتری جداسازی و پس از همسانه‌سازی به گیاه موردنظر انتقال داده می‌شود. تاکنون با این روش چند نوع گیاه مقاوم مثل ذرت، پنبه و سویا تولید شده‌اند.

راستی، چند تا مثال هم از حشرات آفت در کتاب‌های درسی داشتیم. یادتون هست چیا بودن؟

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۹ یازدهم] انبوهی از مورچه‌ها به حشرات و پستانداران کوچک آفتی که قصد خوردن برگ‌های درخت آکاسیا را دارند، حمله می‌کنند و آن را از بین می‌برند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۹ یازدهم] هنگام تغذیهٔ نوزاد حشرهٔ آفت از برگ گیاه تنباکو، ترکیبات فراری از یاخته‌های آسیب‌دیده متصاعد می‌شوند که نوعی زنبور وحشی ماده آن را شناسایی می‌کند و روی بدن نوزاد کرمی‌شکل تخم‌گذاری می‌کند. نوزادان زنبور بعد از خروج از تخم، از نوزاد کرمی‌شکل تغذیه می‌کنند و در نتیجه آن را می‌کشند. نتیجهٔ این رویداد کاهش جمعیت حشرهٔ آفت است.

۱- Starlings Murmuration

۲- مهاجرت سارها با پرواز گروهی سارها فرق می‌کند. طبق پژوهش‌های دانشمندان، پرواز گروهی سارها می‌تواند بنا به دلایل مختلفی باشد؛ مثل کاهش احتمال شکارشدن، تبادل اطلاعات (دربارهٔ محل‌های دارای غذا) و گرم‌تر شدن در شب. البته، برای مهاجرت نیز سارها به‌صورت گروهی پرواز می‌کنند.

رفتار ۴: مهاجرت یا تغذیهٔ یک جانور در معرض خطر

وقتی از روش زندگی یک جانور در حال انقراض اطلاع داشته باشیم، بهتر می‌توانیم از آن جانور مراقبت کنیم. بدین‌ترتیب، می‌توانیم راه‌هایی برای **حفظ گونهٔ در خطر** پیدا کنیم. *مثلاً اگه بدونیم که جانور در خطر چی می‌خوره، با تأمین‌کردن غذای مورد نیازش، می‌تونیم احتمال بقای گونه رو افزایش بدیم.* بدین‌ترتیب می‌توانیم **از تنوع زیستی حفاظت کنیم.** *یادتون هست که حفاظت از تنوع زیستی یکی از اهداف زیست‌شناسان بود؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] یکی از پرسش‌هایی که زیست‌شناسان سعی می‌کنند پاسخی برای آن پیدا کنند این است که چرا باید از تنوع زیستی حفاظت کنیم؟ چرا نباید مارها، گرگ‌ها و پلنگ‌ها را بکشیم؟

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] علم زیست‌شناسی می‌تواند در مبارزه با آفت‌های کشاورزی، در حفظ تنوع زیستی و بهبود طبیعت و زیستگاه‌ها نیز به ما کمک کند.

قبل از اینکه بریم سراغ رفتارهای غریزی، چند تا مثال دیگه هم دربارهٔ رفتارهای جانوری رو بررسی می‌کنیم.

رفتار ۵: لانه‌سازی و زادآوری قمری‌های خانگی

قمری‌های خانگی برای زندگی و جفت‌یابی باید لانه‌سازی کنند. این پرندگان، با جمع‌آوری شاخه‌های نازک درختان می‌توانند لانه بسازند و اقدام به زادآوری کنند.

رفتار ۶: فرار گوزن‌ها از شکارچی‌ها

گوزن‌ها برای زنده‌ماندن و افزایش احتمال بقای خود، از شکارچی‌ها فرار می‌کنند.

رفتار ۷: خواب زمستانی خرس‌های قطبی

در مورد خواب زمستانی در ادامهٔ فصل بیشتر صحبت می‌کنیم. اما یه نکتهٔ ترکیبی،

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] موهای سفید در خرس قطبی، مربوط به ویژگی «سازش با محیط» است که به سازش و ماندگاری خرس قطبی در محیط کمک می‌کند.



رفتار ۷: خواب زمستانی خرس‌های قطبی



رفتار ۶: فرار گوزن‌ها از شکارچی‌ها



رفتار ۵: لانه‌سازی و زادآوری قمری‌های خانگی

خُب تا اینجا به‌طور ساده با رفتار آشنا شدیم. حالا بریم ببینیم انواع رفتار چجوری هستن.

درسنامهٔ ۲ رفتار غریزی

در یه دسته‌بندی کلی، می‌تونیم رفتارهای جانوری رو به دو دستهٔ رفتارهای غریزی و یادگیری تقسیم کنیم. در این درسنامه، با رفتارهای غریزی آشنا می‌شیم. برای بررسی ویژگی‌های رفتارهای غریزی، از دو تا مثال مختلف استفاده می‌کنیم.

رفتار ۸: نوک زدن جوجهٔ کاکایی[1] به منقار والد برای درخواست غذا



رفتار ۸: نوک زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد برای درخواست غذا

پس از اینکه جوجه‌هایی کاکایی از تخم خارج می‌شوند، **از مادر خود درخواست غذا می‌کنند.** برای این کار، **آن‌ها به منقار والد خود نوک می‌زنند.** مادر نیز بخشی از غذای خورده‌شده را برمی‌گرداند تا جوجه آن را بخورد. جوجه‌هایی کاکایی این رفتار را از ابتدای زندگی انجام می‌دهند و آن را از والد خود یاد نگرفته‌اند.

نکته دریافت غذای کافی برای بقا و رشد جوجه اهمیت دارد.

نکته محرک رفتار نوک زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد، نوعی محرک درونی است؛ احساس گرسنگی جوجهٔ کاکایی باعث بروز این رفتار می‌شود.

اما منشأ رفتار جوجهٔ کاکایی چیست؟ یه جوجه از کجا می‌دونه که برای درخواست غذا باید به منقار والد خودش نوک بزنه؟

رفتاری که جوجهٔ کاکایی برای درخواست غذا بروز می‌دهد، مثالی از **رفتارهای غریزی** است. رفتارهای غریزی، رفتارهایی هستند که **توسط ژن‌ها تعیین می‌شوند** و جانور برای انجام‌دادن آن‌ها نیازی به یادگیری ندارد. *چون برنامه‌ریزی این رفتارها توسط ژن‌ها انجام میشه و جانور هم از هنگام تولد همهٔ ژن‌ها رو داره. در واقع، میشه گفت که رفتارهای غریزی، وراثتی هستند و از والدین به ارث می‌رسند.*

۱- Gulls؛ کاکایی‌ها به‌طور کلی پرندگانی با جثه‌ای متوسط تا بزرگ هستند و رنگشان معمولاً سفید یا خاکستری است. این پرندگان اغلب نشانه‌های سیاه‌رنگی بر روی بال یا سرشان دارند. پاهایشان پره‌دار و منقارشان ضخیم و دراز است. هر دو پرندهٔ نر و ماده به یکدیگر شبیه هستند و بر روی زمین یا درون آبگیرها آشیان می‌کنند.

نکته اساس رفتار غریزی در همهٔ افراد یک گونه یکسان است؛ زیرا این رفتارها ژنی و ارثی هستند. *یعنی اینکه چون ژن این رفتارها در افراد مختلف گونه وجود داره، همهٔ افراد گونه اساس رفتاری یکسانی برای رفتارهای غریزی دارن. مثلاً همهٔ جوجه‌های کاکایی برای درخواست غذا به منقار والدشون نوک می‌زنن. بدیهی هست که نحوهٔ انجام این رفتار می‌تونه متفاوت باشه؛ مثلاً دقت نوک زدن جوجه‌ها به منقار والد می‌تونه متفاوت باشه.*

نکته همهٔ رفتارهای غریزی به‌طور کامل در هنگام تولد جانور ایجاد نمی‌شوند. *معنی این جمله هم این هست که قرار نیست همهٔ رفتارهای غریزی از ابتدای تولد بروز پیدا کنن. بلکه بعضی از رفتارها مدتی بعد از تولد بروز پیدا می‌کنن. مثلاً رفتارهای لانه‌سازی پرنده‌ها نوعی رفتار غریزی هستن ولی از ابتدای تولد بروز پیدا نمی‌کنن. اما از کجا مشخص شد که ژن‌ها در بروز رفتارهای غریزی تأثیر دارن؟*

اثبات تأثیر ژن‌ها در رفتارهای غریزی

رفتار ۹: مراقبت از زاده‌ها در موش ماده

در موش‌های ماده، رفتار مراقبت مادری دیده می‌شود. **موش‌های ماده اجازه نمی‌دهند که بچه موش‌ها از او دور شوند.** زمانی هم که بچه موش‌ها می‌خواهند دور شوند، **مادر آن‌ها را می‌گیرد و به سمت خود می‌کشد.**

مکانیسم بروز رفتار: این رفتار از اثر زنجیره‌ای از واکنش‌ها در بدن موش رخ می‌دهد. **در هیپوتالاموس موش ژنی (ژن B) وجود دارد** که در انجام این رفتار نقش اساسی دارد. وقتی که موش‌های مادر نوزادان را وارسی می‌کنند، **اطلاعات بینایی، شنوایی و لمس به مغز آن‌ها ارسال می‌شود.** در این زمان، ژن B در مغز مادر فعال می‌شود. ژن B، اطلاعات لازم برای نوعی پروتئین (که ما آن را پروتئین B می‌نامیم) دارد. **پروتئین B نیز آنزیم‌ها و ژن‌های دیگری را فعال می‌کند.** این آنزیم‌ها و ژن‌ها، فرایندهایی را در بدن موش به راه می‌اندازند که نتیجهٔ آن‌ها، بروز رفتار مراقبت مادری است.



رفتار ۹: مراقبت از زاده‌ها در موش ماده

وارسی نوزادان توسط موش مادر ← ارسال اطلاعات بینایی، شنوایی و لمس به هیپوتالاموس موش مادر ← فعال‌شدن ژن B و تولید پروتئین B ← فعال‌شدن آنزیم‌ها و ژن‌های دیگر ← راه‌اندازی فرایندهایی در بدن موش مادر ← بروز رفتار مراقبت مادری

نکته اطلاعات حسی می‌توانند بر تنظیم بیان ژن تأثیر بگذارند.

نکته انجام رفتار مراقبت مادری، مستقیماً توسط محصول ژن B انجام نمی‌شود و آنزیم‌ها و ژن‌های دیگری تأثیر مستقیم دارند.

نکته بیش از یک ژن، پروتئین و آنزیم در بروز رفتار مراقبت مادری مؤثر هستند.

نکته رفتارها توسط پروتئین‌ها و آنزیم‌ها انجام می‌شوند.

کشف تأثیر ژن B بر بروز رفتار مراقبت مادری: برای بررسی تأثیر ژن B در بروز رفتار موش‌های مادر، پژوهشگران در ژن B این موش‌ها **جهش** ایجاد کردند تا ژن **غیرفعال** شود.

نتیجه موش‌های مادهٔ جهش‌یافته، پس از مدتی دیگر به نوزادان توجه نکردند و رفتار مادرانه نشان ندادند. این پژوهش نشان داد که **ژن B در بروز رفتار مراقبت مادری نقش دارد** و در نتیجه، رفتار مراقبت مادری در موش‌ها دارای یک جزء ژنی است.



موش جهش‌یافته رفتار مراقبت مادری را بروز نمی‌دهد و نوزادان را وارسی نمی‌کند.

نکته دقت داشته باشید که موش‌های جهش‌یافته نیز ابتدا بچه موش‌های تازه متولدشده را وارسی کردند ولی بعد از مدتی، دیگر آن‌ها را نادیده گرفتند و رفتار مادرانه نشان ندادند. بدین‌ترتیب می‌توان گفت که عوامل دیگری نیز در بروز این رفتار مؤثر هستند ولی تداوم رفتار وابسته به وجود داشتن ژن B و فعالیت آن است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۴ دوازدهم] جهش در بخش تنظیمی ژن (مثل راه‌انداز) می‌تواند باعث غیرفعال‌شدن ژن و عدم بیان آن شود.

این آزمایش نشان داد که **رفتارهای غریزی دارای اساس ژنی هستند** و انجام‌شدن آن‌ها وابسته به ژن‌ها می‌باشد.

نکته در بروز رفتارهای غریزی، فقط ژن‌ها مؤثر هستند و محیط تأثیری ندارد. *در واقع بعداً می‌گیم که اگه محیط بر رفتار غریزی تاثیر بذاره و باعث تغییرش بشه، دیگه بهش نمی‌گیم رفتار غریزی؛ می‌گیم یادگیری!*

اما مثال‌های دیگه‌ای از رفتارهای غریزی هم در کتاب درسی هست.

رفتار ۵: لانه‌سازی و زادآوری قمری‌های خانگی

طبق کتاب درسی، به‌طور کلی رفتارهای لانه‌سازی پرنده‌ها جزء رفتارهای غریزی محسوب می‌شوند.

رفتار ۱۰: مکیدن پستان مادر توسط نوزادان هنگام شیردهی

رفتار مکیدن توسط نوزادان نیز نوعی رفتار غریزی محسوب می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۷ یازدهم] تحریک گیرنده‌های موجود در غدد شیری با مکیدن نوزاد اتفاق می‌افتد و از طریق بازخورد مثبت، تنظیم می‌شود. مکیدن نوزاد باعث افزایش هورمون‌ها (مثل اکسی‌توسین) و افزایش تولید و ترشح شیر می‌شود.

اما سایر رفتارهای غریزی که در ادامهٔ فصل خواهیم خواند! ما اینجا فقط لیست این رفتارها رو آوردیم؛ چون توضیحش رو در ادامهٔ فصل می‌دیم.

رفتار ۷: خواب زمستانی خرس‌های قطبی

رفتار ۱۲: جوجه‌غازها نخستین جسم متحرکی را که می‌بینند دنبال می‌کنند.

رفتار ۱۴: پایین آمدن سر جوجه‌ها و آرام ماندن هنگام دیدن برگ‌های در حال افتادن در بالای سر

رفتار ۱۶: ترشح بزاق سگ هنگام دیدن غذا یا احساس‌کردن بوی غذا

رفتار ۱۸: حرکت تصادفی موش گرسنه در جعبه برای پیدا کردن غذا

رفتار ۲۰: بالا پریدن شامپانزه برای رسیدن به موزهای آویزان از سقف

رفتار ۲۵: انقباض بازوهای شقایق دریایی با کم‌ترین تحریک مکانیکی

رفتار ۲۸: خوردن پروانهٔ مونارک توسط زاغ کبود

رفتار ۴۱: مهاجرت اردک‌ها از سیبری و اروپا به تالاب‌ها و آبگیرهای شمال ایران و بالعکس

رفتار ۴۲: مهاجرت پروانه‌های مونارک از مکزیک تا جنوب کانادا و بالعکس

رفتار ۴۵: رکود تابستانی لاک‌پشت

جمع‌بندی

رفتار غریزی

رفتارهای غریزی، رفتارهایی هستند که تنها دارای برنامه‌ریزی ژنی هستند و محیط و تجربه در بروز آن‌ها نقشی ندارند؛ در واقع، برای بروز این رفتارها، نیازی به یادگیری نیست. اساس این رفتارها در همهٔ افراد گونه یکسان هستند. باید دقت داشت که بعضی از رفتارهای غریزی، در ابتدای تولد به‌طور کامل ایجاد نشده‌اند.

درسنامهٔ ۳ یادگیری، تغییر رفتار غریزی

تا اینجا فهمیدیم که رفتارهای غریزی رفتارهایی هستن که فقط توسط ژن‌ها تعیین می‌شن و یادگیری و تجربه نقشی در اونا ندارن. اما چه رفتارهایی با یادگیری ایجاد می‌شن؟ اصلاً رفتارهای یادگیری یعنی چی؟

اگر تحت تأثیر **تجربه‌های** یک جانور در **محیط**، **تغییر نسبتاً پایداری** در رفتار رخ دهد، **یادگیری** انجام شده است. به‌عبارت دیگر، یادگیری به‌معنی تغییر رفتار غریزی در اثر تجربه‌های جانور است. البته این تغییر باید پایدار باشد. *بعضی وقتا شرایط محیطی باعث میشن که جانور یه رفتار غریزی رو مجبور بشه یه‌جور دیگه انجام بده اما این تغییر پایدار نیست و با ایجاد شرایط طبیعی، باز همون رفتار همیشگی انجام میشه. به این تغییر رفتار یادگیری نمی‌گن. مثلاً فرض کنین که غدد شیری یک جانور زخمی شدن و در این شرایط، نوزاد از مکیدن غدد شیری خودداری می‌کنه. اما وقتی که زخم ترمیم میشه، دوباره شروع به مکیدن می‌کنه. اینجا دیگه یادگیری رخ نداده[۱].*

نکته رفتارهای یادگیری که در پی تجربه‌های فرد ایجاد می‌شوند، حاصل **تغییر یا اصلاح رفتار غریزی** می‌باشند.

نکته همان‌طور که گفتیم، محیط و تجربه در بروز رفتارهای کاملاً غریزی بی‌تأثیر هستند.

از اینجا به بعد مثال‌های متنوعی برای رفتارهای یادگیری داریم. در هر مثال، ما هم رفتار غریزی رو می‌گیم و هم فرم تغییرکردهٔ رفتار که میشه یادگیری.

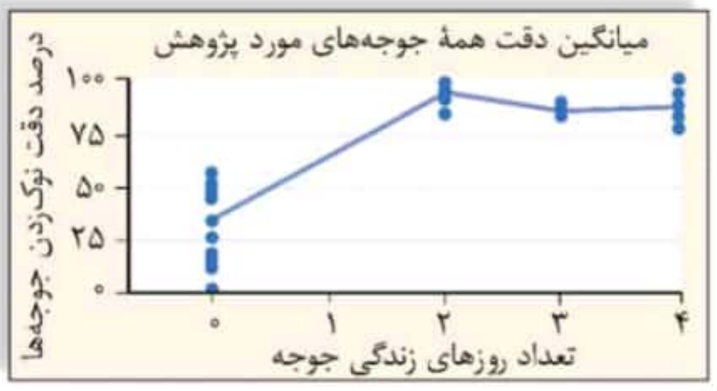
رفتار ۸: نوک زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد برای درخواست غذا

رفتار غریزی جوجه کاکایی: گفتیم که جوجه‌های کاکایی، به‌طور غریزی، برای درخواست غذا به منقار والد خود نوک می‌زنند. **در ابتدا، نوک‌زدن‌های جوجه‌ها دقیق نیست؛** یعنی، جوجه‌ها نمی‌توانند دقیقاً به منقار والد خود نوک بزنند و درصد خطای زیادی دارند. *در واقع، میشه گفت که جوجه‌ها فقط اینو می‌دونن که نوک زدن به والد باعث دریافت غذا میشه اما هنوز نمی‌دونن که باید دقیقاً به منقار نوک بزنن.*



رفتار ۱۱: اصلاح رفتار نوک‌زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد

یادگیری جوجهٔ کاکایی: به تدریج، **جوجه‌ها متوجه می‌شوند که اگر دقیقاً به منقار والد خود نوک بزنند، سریع‌تر از والد خود غذا دریافت می‌کنند.** این تجربه باعث می‌شود که جوجه بیاموزد برای دریافت سریع‌تر غذا، باید دقیقاً به منقار والد نوک بزند. *پس در اینجا، تجربه باعث میشه که رفتار نوک‌زدن جوجهٔ کاکایی اصلاح بشه و با دقت بیشتری انجام بشه. در ادامهٔ فصل می‌خونیم که این تغییر رفتار جوجهٔ کاکایی، مربوط به یادگیری از نوع شرطی‌شدن فعال است.*



۱- رفتارشناسی علمی بسیار گسترده است و دربارهٔ گروهی از تعاریف و رفتارها، بین دانشمندان بحث وجود دارد. بنابراین، در مواردی امکان تناقض بین منابع علمی مختلف وجود دارد که سعی می‌کنیم در این موارد، نظر درست‌تر بر اساس کتاب درسی را مطرح کنیم.

نکته رفتار نوک‌زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد برای درخواست غذا، نوعی رفتار غریزی است. اصلاح‌شدن این رفتار و افزایش دقت جوجهٔ کاکایی در نوک‌زدن، نوعی رفتار یادگیری است.

نکته طبق کتاب درسی، دقت نوک‌زدن به منقار والد بر سرعت دریافت غذا مؤثر است نه در مقدار یا کیفیت غذا.

رفتارهای یادگیری انواع گوناگونی دارن. در کتاب درسی، با ۵ نوع رفتار یادگیری آشنا می‌شیم. در درسنامه‌های بعدی، انواع رفتار یادگیری رو بررسی می‌کنیم.

درسنامهٔ ۴ انواع یادگیری (۱): نقش‌پذیری و خوگیری

در این درسنامه با رفتارهای نقش‌پذیری و خوگیری آشنا می‌شیم. درک نقش‌پذیری یکم سخته. بیشتر دقت کنین.

نقش‌پذیری[۱]

رفتار ۱۲: جوجه‌غازها نخستین جسم متحرکی را که می‌بینند دنبال می‌کنند

رفتار غریزی جوجه‌غازها: جوجه‌غازها، پس از اینکه از تخم خارج شدند، **به دنبال نخستین جسم متحرکی که ببینند، حرکت می‌کنند.** دقت داشته باشید که این جسم متحرک هر چیزی می‌تواند باشد و الزاماً مادر آن‌ها نیست. اما **به‌طور معمول و طبیعی، جسم متحرک همان مادر آن‌هاست** و جوجه‌غازها، مادر خود را دنبال می‌کنند. *شاید بپرسین چرا نمی‌گیم جوجه‌غازها نمی‌رن دنبال مادر خودشون بلکه دنبال جسم متحرک می‌رن؟* جواب این هست که **جوجه‌غازها نمی‌توانند به‌طور غریزی مادر خود را شناسایی کنند.** بلکه رفتار غریزی آن‌ها این است که نخستین جسم متحرکی را که می‌بینند، دنبال کنند. *به‌جورایی توی غریزهٔ این جانوران اینجوری ثبت شده که نخستین جسم متحرک، همون مادر هست، حتی درحالی‌که ممکنه واقعاً نباشه!*



رفتار ۱۲: جوجه غازها نخستین جسم متحرکی را که می‌بینند دنبال می‌کنند.

نکته جوجه‌غازهایی هم که در دستگاه جوجه‌کشی پرورش یافتند، انسان‌هایی را که پس از خروج از تخم دیدند دنبال کردند و نسبت به آن‌ها، نقش‌پذیری پیدا کردند. دنبال کردن انسان، بخش غریزی رفتار و نقش‌پذیری، بخش یادگیری است.



جوجه‌غازها نسبت به پرورش‌دهندهٔ خود نقش‌پذیری پیدا کرده‌اند.

رفتار ۱۳-۱: نقش‌پذیری جوجه غازها به مادر خود

نقش‌پذیری جوجه‌غازها: *تا اینجای رفتار دنبال‌کردن جسم متحرک که غریزی بود. می‌رسیم به بخش یادگیری که مربوط به نقش‌پذیری می‌شه.* وقتی جوجه‌غازها مادر خود (یا هر جسم متحرک دیگری) را دنبال می‌کنند، با آن پیوند (یه‌جورایی عاطفی!) برقرار می‌کنند. **به این تشکیل پیوند، نقش‌پذیری می‌گویند.** در نتیجهٔ نقش‌پذیری، جوجه‌غازها مادر خود را می‌شناسند.

به یاد کُنراد لورنز: یکی از بزرگ‌ترین رفتارشناسان و برندهٔ جایزهٔ نوبل

نکته برای بروز نقش‌پذیری، **دورهٔ حساسی** وجود دارد که در آن، نقش‌پذیری با بیشترین موفقیت انجام می‌شود. این زمان برای جوجه‌غازها، تا چند ساعت پس از خروج از تخم است.

سؤال **آیا به‌جز نقش‌پذیری، ممکن است رفتارهای دیگر نیز فقط در دورهٔ مشخصی از زندگی جانور بروز پیدا کنند؟**

می‌دونم انتظار داشتین جواب این سؤال بله باشه و باید بهتون بگم انتظارتون درسته! مثلاً رفتار مراقبت مادری در موش‌ها، فقط پس از تولد موش‌ها رخ می‌دهد. رفتار خواب زمستانی خرس‌های قهوه‌ای، فقط در زمستان‌ها رخ می‌دهد. مهاجرت سارها فقط در فصل‌های سرد سال دیده می‌شود. مکیدن غدد شیری توسط نوزادان فقط هنگام گرسنگی و تغذیه از غدد شیری دیده می‌شود و ...

نکته علاوه‌بر نقش‌پذیری، رفتارهای دیگر نیز ممکن است فقط در دورهٔ مشخصی از زندگی یک جانور بروز پیدا کنند.

دقت داشته باشید که **شناسایی مادر، برای بقای جوجه‌ها حیاتی است** و بدون آن، مادر از جوجه‌ها مراقبت نمی‌کند و در نتیجه، جوجه‌ها می‌میرند. علاوه‌بر این، **نقش‌پذیری در یادگیری رفتارهای اساسی مانند غذایابی نیز مؤثر است.**

پس در واقع نقش‌پذیری نوع یادگیری هست که میاد به بعضی از رفتارهای غریزی معنا میده. یعنی مثلاً جوجه‌غاز اول راه میفته دنبال جسم متحرک و بعداً می‌فهمه که !!!!! از قضا این جسم متحرک مادرشه! پس نقش‌پذیری، تعیین‌کنندهٔ ویژگی رفتار غریزی هست.

نقش‌پذیری در پستانداران: علاوه‌بر پرندگان، در پستانداران نیز نقش‌پذیری دیده می‌شود.

رفتار ۱۳-۲: نقش‌پذیری بره‌های بی‌سرپرست نسبت به انسان

مثال بره‌هایی که مادر خود را از دست داده‌اند و انسان آن‌ها را پرورش داده است، دنبال او راه می‌افتند و تمایلی برای ارتباط با گوسفندان دیگر نشان نمی‌دهند. چرا؟ چون بره‌ها نسبت به انسان نقش‌پذیری پیدا کردن و در واقع، با انسان پیوند پیدا کردن. *برای همینم سعی می‌کنن مثل انسان باشن و در واقع، خودشون رو جزء انسان‌ها می‌دونن! در نتیجه، گوسفندای دیگر به‌نظرشون غریبه میان.*

۱- Imprinting

استفاده از نقش‌پذیری برای حفظ گونه‌های جانوران در خطر انقراض: پژوهشگران از رفتار نقش‌پذیری برای حفظ گونه‌های در خطر انقراض استفاده می‌کنند.

مثال برای پرورش جوجهٔ پرنده‌هایی که والدین خود را از دست داده و تحت مراقبت انسان هستند، صدای پرندگان همان گونه پخش می‌شود. علاوه‌بر این، پرورش‌دهندگان این پرنده‌ها خود را شبیه آن پرنده کرده و مانند آن‌ها رفتار می‌کنند. *خُب، اینجوری پرنده وقتی که داره نقش می‌پذیره، همون ویژگی‌هایی رو پیدا می‌کنه که به‌صورت طبیعی هم کسب می‌کرد.*

خوگیری[1]

رفتار ۱۴: پایین آمدن سر جوجه‌ها و آرام ماندن هنگام دیدن برگ‌های در حال افتادن در بالای سر

رفتار غریزی جوجه‌ها: جوجه‌ها وقتی می‌بینند که جسمی در حال افتادن روی آن‌هاست، **سر خود را پایین می‌آورند و آرام می‌مانند** تا بدین‌ترتیب، از خود محافظت کنند. *مثل انسان که وقتی می‌بینه یه‌چیزی داره میفته روش، سرشو می‌گیره پایین و سعی می‌کنه از سرش محافظت کنه.* مثلاً وقتی که جوجه‌ها برگ‌های در حال افتادن را در بالای سر خود می‌بینند، با پایین آوردن سر و آرام ماندن به محرک پاسخ می‌دهند. **این رفتار، نوعی رفتار غریزی است.**



رفتار ۱۴: پایین آمدن سر جوجه‌ها و آرام ماندن هنگام دیدن برگ‌های در حال افتادن در بالای سر

رفتار ۱۵: عدم پایین آمدن سر هنگام دیدن برگ‌های در حال افتادن در بالای سر

خوگیری جوجه‌ها: *فرض کنین یه برگ بیفته رو سر یه جوجه. چه اتفاقی میفته؟ سرش میشکنه؟ فلج میشه؟ باور کنین یه قطره خون هم ازش نمیاد! جوجه‌ها اولش این رو نمی‌دونن، اما کم‌کم می‌فهمن.* وقتی جوجه‌ها چند بار می‌بینند که افتادن اجسامی مثل برگ‌ها بر روی آن‌ها سود یا ضرری ندارد، یاد می‌گیرند که نسبت به این **محرک‌های بی‌اثر** پاسخ ندهند.





رفتار ۱۵: عدم پایین آمدن سر هنگام دیدن برگ‌های در حال افتادن در بالای سر؛ خوگیری در اثر عادی شدن تأثیر محرک رخ می‌دهد.

پس تعریف خوگیری چیه؟ خوگیری نوعی یادگیری هست که در آن، جانور می‌آموزد که **نسبت به محرک‌های تکراری که سود یا زیانی برای وی ندارند، پاسخ کم‌تری بدهد.** *در واقع خوگیری، یاد گرفتن این هست که به بعضی محرک‌ها نباید پاسخ داد.*

نکته تغییر رفتار غریزی در خوگیری، به‌صورت **عدم پاسخ نسبت به بعضی از محرک‌ها** (عدم بروز رفتار غریزی نسبت به بعضی محرک‌ها) می‌باشد.

نکته در خوگیری، عدم پاسخ به محرک نوعی رفتار محسوب می‌شود نه پاسخ به محرک.

نکته دقت داشته باشید که برای بروز رفتار خوگیری، لازم است که جانور چند بار در معرض محرک قرار بگیرد تا متوجه شود که محرک بی‌اثر است و سود یا زیان مشخصی ندارد.

نکته پاسخ جانور به محرک‌های بدون سود یا زیان، نوعی رفتار غریزی محسوب می‌شود. اما عدم پاسخ جانور به محرک‌های بدون سود و زیان، یک رفتار یادگیری از نوع خوگیری است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] اعتیاد به مواد مخدر، مثالی از خوگیری در انسان است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۲ یازدهم] در انسان، وقتی گیرنده‌های حسی مدتی در معرض محرک ثابت (و بی‌ضرری) قرار گیرند، پیام عصبی کم‌تری ایجاد می‌کنند یا اصلاً پیامی ارسال نمی‌کنند. این پدیده را **سازش گیرنده‌ها** می‌نامند. *سازش گیرنده‌ها خیلی شبیه خوگیری هست، نه؟*

درسنامهٔ ۵ انواع یادگیری (۲): شرطی‌شدن کلاسیک و فعال

دو تا آزمایش جالب برای رفتارشناسی و دو تا شرطی‌شدن. فکر می‌کنم احتمالاً تا الان اسم شرطی‌شدن رو شنیده باشین. اگر هم نشنیده باشین، بعد از توضیحات این درسنامه، مثال‌های متعددی در زندگی روزمرهٔ خودتون به ذهنتون می‌رسه که نوعی شرطی‌شدن هستن. بریم ببینیم چجوری یه جانور شرطی میشه.

شرطی‌شدن کلاسیک

رفتار ۱۶: ترشح بزاق سگ هنگام دیدن غذا یا احساس‌کردن بوی غذا

رفتار غریزی سگ: *شاید از دهم یادتون باشه که دیدن غذا باعث ترشح بزاق میشه. این رفتار منحصر به انسان نیست و در بقیهٔ جانوران هم دیده میشه.* مثلاً سگ وقتی غذایی را می‌بیند و یا بوی آن را احساس می‌کند، شروع به ترشح بزاق می‌کند. در این رفتار، غذا محرک است؛ البته این محرک با روش‌های مختلفی توسط سگ شناسایی می‌شود، مثلاً از طریق دیدن و بوییدن. **ترشح بزاق، پاسخی است که سگ نسبت به محرک بروز می‌دهد** و در واقع، پاسخ رفتاری سگ نسبت به محرک غذا است. این رفتار غریزی هست و به‌طور طبیعی در سگ دیده می‌شود.

۱- Habituation، عادی‌شدن؛ کاهش پاسخ نسبت به نوعی محرک تکراری.

قبل از شرطی شدن



عدم پاسخ به محرک بی‌اثر (بی‌معنی)



پاسخ رفتاری نسبت به محرک طبیعی

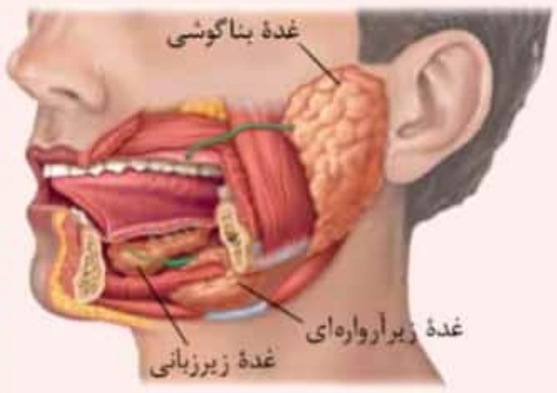
رفتار ۱۶: ترشح بزاق سگ هنگام دیدن غذا یا احساس کردن بوی غذا: صدای زنگ برای سگ یک محرک بی‌معنی است و سگ نسبت به آن پاسخی نمی‌دهد.

قبل از اینکه بگیم سگ چطوری شرطی میشه و نسبت به صدای زنگ پاسخ می‌ده، بذارین ببینیم چیا راجع به بزاق می‌دونیم.

همه چیز دربارهٔ

بزاق







۱- بافت پوششی غده‌ای [گفتار ۱ ـ فصل ۲ دهم] بافت پوششی در برخی از بخش‌های بدن، غده تشکیل می‌دهد؛ مثلاً در غده‌های بزاقی، یاخته‌های پوششی بزاق را می‌سازند و به درون مجراهایی که به دهان راه دارند، ترشح می‌کنند.

۲- غدد گوارشی [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] غده‌های بزاقی، پانکراس، کبد و کیسهٔ صفرا با لولهٔ گوارش در ارتباط هستند و ترشحات خود را به درون آن می‌ریزند. این ترشحات در گوارش غذا نقش دارند.

۳- گوارش در دهان [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] ضمن گوارش غذا در دهان، غذا با بزاق مخلوط و به توده‌ای قابل‌بلع تبدیل می‌شود.

۴- غدد بزاقی [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] سه جفت غدهٔ بزاقی بزرگ و غده‌های بزاقی کوچک حفرهٔ دهان، بزاق ترشح می‌کنند. بزاق، ترکیبی از آب، یون‌هایی مانند بیکربنات، موسین و انواعی از آنزیم‌هاست. آنزیم آمیلاز بزاق به گوارش نشاسته کمک می‌کند و لیزوزیم، آنزیمی است که در از بین بردن باکتری‌های درون دهان نقش دارد.

۵- گوارش نشاسته [گفتار ۲ ـ فصل ۲ دهم] آمیلاز بزاق و لوزالمعده، نشاسته را به یک دی‌ساکارید و مولکول درشتی شامل ۳ تا ۹ مولکول گلوکز تبدیل می‌کند.

۶- ترشح غیرارادی بزاق [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] وقتی به غذا فکر می‌کنیم، بزاق ترشح می‌شود؛ با فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک (پادهم‌حس) و سمپاتیک (هم‌حس)، دستگاه عصبی خودمختار، پیام عصبی را به غده‌های بزاقی می‌رساند و بزاق به شکل انعکاسی ترشح می‌شود. محرک‌هایی مانند دیدن، بوی غذا و حتی فکر کردن به آن، باعث افزایش ترشح بزاق می‌شوند.

۷- بزاق ملخ [گفتار ۴ ـ فصل ۲ دهم] بزاق ملخ، غذا را برای عبور از دستگاه گوارش لغزنده می‌کند. آمیلاز بزاق، گوارش کربوهیدرات‌ها را آغاز می‌کند. این مرحله، طی ذخیرهٔ غذا در چینه‌دان ادامه می‌یابد.

۸- مرکز عصبی تنظیم بزاق [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] پل مغزی، بخشی از ساقهٔ مغز است و در تنظیم فعالیت‌های مختلف از جمله تنفس، ترشح بزاق و اشک نقش دارد.

۹- حس چشایی [گفتار ۲ ـ فصل ۲ یازدهم] در دهان و برجستگی‌های زبان، جوانه‌های چشایی وجود دارند و درون این جوانه‌ها، گیرنده‌های چشایی قرار گرفته‌اند. ذره‌های غذا در بزاق حل می‌شوند و یاخته‌های گیرندهٔ چشایی را تحریک می‌کنند.

۱۰- نقش دفاعی بزاق [گفتار ۱ ـ فصل ۵ یازدهم] در دستگاه گوارش، بزاق لیزوزیم دارد. لیزوزیم موجب کشته‌شدن باکتری‌ها می‌شود. بدین‌ترتیب، بزاق جزئی از نخستین خط دفاعی بدن است.

۱۱- عدم انتقال HIV [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] انتقال ویروس HIV از طریق ترشحات بینی، بزاق، خلط، عرق و اشک یا از طریق ادرار و مدفوع ثابت نشده است.

۱۲- آنزیم برون‌یاخته‌ای [گفتار ۳ ـ فصل ۱ دوازدهم] آنزیم‌هایی مثل آمیلاز بزاق و لیپاز که در دستگاه گوارش عمل می‌کنند، از یاخته‌ها ترشح می‌شوند و در خارج یاخته عمل می‌کنند.

رفتار ۱۷: ترشح بزاق سگ هنگام شنیدن صدای زنگ

شرطی‌شدن (کلاسیک) سگ: پاوولف، یک دانشمند رفتارشناس بود که راجع به رفتار ترشح بزاق سگ آزمایش‌های متعددی انجام داد. پس از مدتی، پاوولف متوجه شد که **ترشح بزاق سگ حتی قبل از دیدن غذا و با دیدن فرد غذادهنده نیز اتفاق می‌افتد.** او برای اینکه دلیل این پدیده را بفهمد، آزمایشی طراحی کرد *که از قضا، در کنکور هم خیلی مهمه!*

آزمایش پاولوف بر روی رفتار ترشح بزاق در سگ: پاولوف در آزمایش خود، **همزمان با دادن پودر گوشت (غذا) به سگ، صدای یک زنگ را نیز درمی‌آورد.** دیدن پودر گوشت می‌تواند باعث ترشح بزاق شود اما در ابتدا و به‌طور طبیعی، صدای زنگ برای سگ بی‌معنی بود و با شنیدن صدای آن، بزاقش ترشح نمی‌شد.

نکته به‌طور طبیعی، صدای زنگ یک محرک بی‌معنی برای سگ است و پاسخ ترشح بزاق نسبت به آن ایجاد نمی‌شود.

پس از مدتی که همزمان با دریافت پودر گوشت، زنگ نیز به صدا درآمد، **سگ توانست ارتباطی بین صدای زنگ و دریافت غذا ایجاد کند:** *این ارتباط خیلی ساده بود. سگ فهمید وقتی که صدای زنگ رو می‌شنوه، یعنی قراره غذا دریافت کنه.* بدین‌ترتیب، سگ شنیدن صدای زنگ را نیز معادل با دریافت غذا درنظر می‌گرفت و **با شنیدن صدای زنگ نیز بزاقش ترشح می‌شد.** *اما چه اتفاقی افتاد؟*

شرطی شدن سگ



بعد از شرطی شدن سگ



رفتار ۱۷: ترشح بزاق سگ هنگام شنیدن صدای زنگ

محرک شرطی و غیرشرطی: گفتیم که **صدای زنگ در ابتدا یک محرک بی‌اثر بود** و برای سگ معنای خاصی نداشت. اما پس از مدتی که صدای زنگ با محرک طبیعی (دریافت غذا) همراه شد، **سگ ارتباطی بین محرک طبیعی و محرک بی‌اثر پیدا کرد.** نتیجه این بود که از این به بعد، **سگ نسبت به محرک بی‌اثر نیز پاسخ رفتاری (ترشح بزاق) را نشان می‌دهد.** در این حالت گفته می‌شود که **سگ نسبت به صدای زنگ** شرطی‌شده **است و صدای زنگ یک** محرک شرطی **است.** *چرا بهش می‌گن محرک شرطی؟* چون فقط به‌شرطی می‌تواند موجب بروز پاسخ رفتاری شود که مدتی همراه با یک محرک طبیعی به جانور عرضه شود. *اما محرک غیرشرطی، بدون هیچ قید و شرطی می‌تونه باعث بروز پاسخ بشه.*

نکته پاسخ سگ به غذا، یک رفتار غریزی است اما ترشح بزاق سگ در پاسخ به صدای زنگ، نوعی رفتار یادگیری از نوع شرطی‌شدن کلاسیک است.

نکته محرک غیرشرطی (غذا)، همواره به‌تنهایی می‌تواند سبب بروز پاسخ رفتاری در سگ شود اما محرک شرطی (صدای زنگ)، فقط زمانی باعث بروز پاسخ رفتاری می‌شود که قبلاً همراه با محرک غیرشرطی به جانور عرضه شده باشد.

نکته محرک شرطی، باعث بروز پاسخ شرطی می‌شود. منظور از پاسخ شرطی در آزمایش پاولوف، ترشح بزاق سگ نسبت به یک محرک شرطی است.

شرطی‌شدن فعال (آزمون و خطا)

شرطی‌شدن فعال، نوع دیگری از رفتارهای **یادگیری همراه با شرطی‌شدن** است. این نوع یادگیری، با **آزمون و خطا** ایجاد می‌شود. یکی از تفاوت‌های شرطی‌شدن فعال و کلاسیک در این است که **در شرطی‌شدن فعال، لازم است که جانور ابتدا فعالیتی انجام دهد؛** در واقع، لازم است که جانور آزمون و خطا کند تا یادگیری انجام شود.

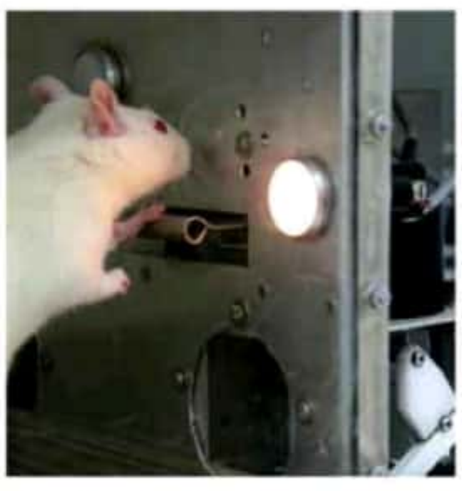
نخستین آزمایش‌های مربوط به شرطی‌شدن فعال، توسط دانشمندی به نام **اسکینر** انجام شد. اسکینر، یک موش گرسنه را در یک جعبه قرار داد. درون این جعبه، اهرمی وجود داشت که با فشار دادن آن، تکه‌ای غذا به درون جعبه می‌افتاد.



جعبهٔ آزمایش اسکینر

رفتار ۱۸: حرکت تصادفی موش گرسنه در جعبه برای پیدا کردن غذا

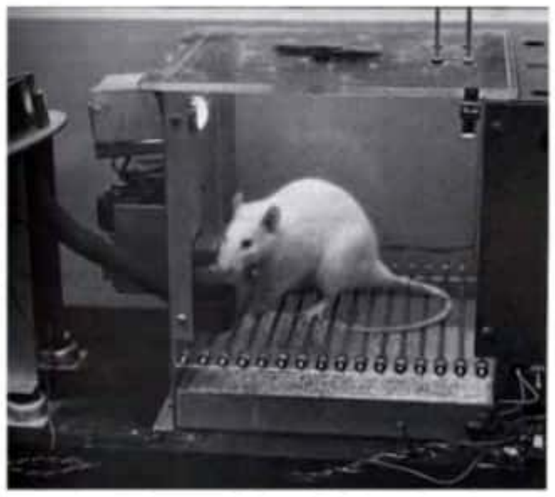
رفتار غریزی موش: در ابتدا، موش برای پیدا کردن غذا با هدف رفع گرسنگی خود، در جعبه حرکت می‌کرد. زمانی که موش **به‌صورت تصادفی** اهرم را فشار می‌داد، تکه‌ای غذا به درون جعبه می‌افتاد. دقت داشته باشید که در این حالت، **موش نمی‌دانست که فشار دادن اهرم باعث دریافت غذا شده است** و برخورد آن با اهرم، به‌صورت تصادفی رخ می‌داد.



رفتار ۱۹: فشار دادن اهرم توسط موش گرسنه برای دریافت غذا

رفتار ۱۹: فشار دادن اهرم توسط موش گرسنه برای دریافت غذا

شرطی‌شدن (فعال) موش: بعد از مدتی، موش توانست به **ارتباط بین فشار دادن اهرم و دریافت غذا** پی ببرد؛ **موش فهمید زمانی که اهرم را فشار دهد، غذا دریافت می‌کند.** بدین‌ترتیب، جانور یاد گرفت که می‌تواند با فشار دادن اهرم، غذا دریافت کند. به این نوع یادگیری، **شرطی‌شدن فعال** می‌گویند. *اما مکانیسم یادگیری از نوع شرطی‌شدن فعال چیه؟*



موش در حال خوردن غذای دریافتی

پاداش یا تنبیه در شرطی‌شدن فعال: در یادگیری از نوع شرطی‌شدن فعال، جانور ابتدا آزمون و خطا انجام می‌دهد. **نتیجهٔ این آزمون و خطا، دریافت پاداش یا تنبیه‌شدن است.** مثلاً، زمانی که موش در جعبهٔ اسکینر اهرم را فشار می‌داد، پاداش (غذا) دریافت می‌کرد. **وقتی جانوری با انجام یک رفتار پاداش دریافت کند، تشویق می‌شود که در آینده نیز این رفتار را تکرار کند.** *مثلاً موش بعداً هم میره اهرم رو فشار میده تا باز هم غذا گیرش بیاد.* برعکس، **اگر انجام یک رفتار باعث تنبیه‌شدن جانور شود، از آن پس جانور از انجام آن خودداری می‌کند.** *مثالشو در فعالیت آخر این گفتار داریم. اما شرطی‌شدن فعال در انسان هم هست. بذارین یه مثال بد از شرطی‌شدن فعال رو بزنم. زمانی که بچه‌ای برای رسیدن به خواسته‌هاش گریه می‌کنه و پدر و مادر برای آروم‌کردنش خیلی سریع خواستش رو انجام می‌ده، بچه یاد می‌گیره که از این به بعد، با گریه‌کردن می‌تونه یه پاداش دریافت کنه، اونم هرچی بخواد! این خودش باعث میشه که بچه بیشتر گریه کنه. دیگه چه مثالی برای شرطی‌شدن فعال به ذهنتون می‌رسه؟*

نکته در شرطی‌شدن فعال، برخلاف شرطی‌شدن کلاسیک، محرک شرطی و غیرشرطی وجود ندارد.

یه مثال هم یکم قبل‌تر داشتیم.

رفتار ۱۱: اصلاح رفتار نوک‌زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد

گفتیم که جوجه کاکایی به‌تدریج متوجه می‌شود که هرچه دقیق‌تر به منقار والد نوک بزند، سریع‌تر غذا را دریافت می‌کند. بنابراین، **نوک‌زدن دقیق به منقار والد، منجر به کسب یک پاداش (دریافت سریع‌تر غذا) می‌شود.** بنابراین، جانور تلاش می‌کند که دقیق‌تر به منقار والد نوک بزند تا پاداش دریافت کند.

دو تا مثال هم در فعالیت آخر گفتار داریم.

رفتار ۲۹: خودداری از خوردن مجدد پروانهٔ مونارک توسط زاغ کبود

وقتی که زاغ برای بار نخست پروانهٔ مونارک را می‌خورد، مسموم (تنبیه) می‌شود و بدین‌ترتیب، از تکرار مجدد رفتار خوردن پروانه خودداری می‌کند.

رفتار ۳۰: انجام حرکات نمایشی توسط جانوران در سیرک‌ها

جانوران سیرک‌ها در ازای انجام حرکات نمایشی، پاداش (مثل غذا) دریافت می‌کنند. بدین‌ترتیب، حرکات نمایشی را انجام می‌دهند. *البته برعکسشم هست! بعضی وقتا اگه جانور حرکات نمایشی رو انجام نده، تنبیه میشه. نتیجهٔ هر دو حالت، انجام حرکات نمایشی است.*

نکته افزایش تکرار رفتار در شرطی‌شدن فعال، در دو حالت ممکن است: ۱- جانور بابت انجام دادن رفتار، پاداش دریافت کند، ۲- جانور بابت انجام ندادن رفتار، تنبیه شود.

نکته کاهش تکرار رفتار در شرطی‌شدن فعال، در دو حالت ممکن است: ۱- جانور بابت انجام دادن رفتار، تنبیه شود، ۲- جانور بابت انجام ندادن رفتار، پاداش بگیرد.

برای درک بهتر دو تا نکتهٔ قبلی، به جدول دقت کنین:

انجام ندادن رفتار	انجام دادن رفتار	
تنبیه‌شدن در صورت انجام ندادن رفتار	**دریافت پاداش** در صورت انجام رفتار	افزایش تکرار رفتار
دریافت پاداش در صورت انجام ندادن رفتار	**تنبیه‌شدن** در صورت انجام‌دادن رفتار	کاهش تکرار رفتار

مقایسه

شرطی‌شدن فعال و شرطی‌شدن کلاسیک

شباهت

۱- هر دو رفتار، نوعی یادگیری هستند و در بروز آن‌ها تجربه نقش دارد.

۲- هر دو رفتار، نوعی تغییر در رفتار غریزی هستند و اساس ژنی دارند.

تفاوت

۱- آزمایش مربوط به شرطی‌شدن کلاسیک توسط پاولوف انجام شد، ولی آزمایش شرطی‌شدن فعال، توسط اسکینر.

۲- شرطی‌شدن فعال پس از آزمون و خطا رخ می‌دهد.

۳- در شرطی‌شدن کلاسیک، برخلاف شرطی‌شدن فعال، محرک شرطی و غیرشرطی وجود دارد.

۴- در شرطی‌شدن کلاسیک، ارتباطی بین یک محرک بی‌معنی و یک محرک معنادار ایجاد می‌شود.

۵- در شرطی‌شدن فعال، ارتباط بین رفتار و تنبیه و پاداش برقرار می‌شود که نتیجهٔ آن تکرار یا عدم تکرار رفتار است.

درسنامهٔ ۶ انواع یادگیری (۳): حل مسئله

رفتار حل مسئله رو میشه جزء هوشمندانه‌ترین رفتارهای جانوری دسته‌بندی کرد. برای همین، این رفتارها خیلی جالب هستن و البته، هر جانوری نمی‌تونه چنین رفتاری رو بروز بده. مثال‌هایی از این رفتار رو در ادامه خواهیم دید. اما اول از همه، حل مسئله چی هست؟

در برخی از جانوران، رفتار حل مسئله مشاهده می‌شود. این جانوران، می‌توانند با **استفاده از تجربه‌های قبلی خود در یک موقعیت جدید** (که تاکنون با آن روبه‌رو نشده‌اند)، یک مسئله (مشکل) را حل کنند. *مثلاً فرض کنین امتحان ریاضی دارین و شما می‌خواین یه مسئلهٔ جدید[1] رو حل کنین. چی‌کار می‌کنین؟ میاین از تجربه‌هایی که قبلاً در حل سؤالات دیگه به‌دست آوردین استفاده می‌کنین تا در نهایت به راه‌حل برسین. اصلاً بذارین یه مثال زیستی بزنیم تا بهتر بفهمین.*

نکته بیشتر جانوران، فاقد رفتار حل مسئله هستند.

در یک آزمایش مربوط به رفتار حل مسئله، شامپانزه‌ای را در یک اتاق قرار دادند. در این اتاق، تعدادی موز از سقف آویزان بود و چند جعبه نیز در اتاق وجود داشت.



رفتار ۲۰: بالا پریدن شامپانزه برای رسیدن به موزهای آویزان از سقف

رفتار غریزی شامپانزه: شامپانزه ابتدا با بالا پریدن تلاش کرد که به موزهای آویزان از سقف برسد اما موفق نشد. *این یک رفتار غریزی هست. حتی شما هم وقتی یه چیزی رو بالای سرتون ببینین و بخواین بهش برسین، سعی می‌کنین که بپرین و بهش برسین.*

رفتار ۲۱: روی هم گذاشتن جعبه‌ها توسط شامپانزه برای رسیدن به موزهای آویزان از سقف

حل مسئله در شامپانزه: *بعد از چند بار تلاش ناموفق، بالأخره وقتش رسیده که شامپانزه یکم فکر کنه.* شامپانزه جعبه‌ها را روی هم قرار داد و با بالا رفتن از جعبه‌ها، توانست به موزها برسد. *این آزمایش، یه درس بزرگ هم برای ما داره. اون درس این هست که گاهی وقتا لازمه به‌جای تلاش بیهوده و بدون فکر، اول یکم فکر کنیم و با یه برنامه‌ریزی و تلاش درست، به هدفمون برسیم. یه مثالش کنکور هست.*

حل مسئله چگونه انجام می‌شود؟ گفتیم که در حل مسئله، جانور از تجارب گذشتهٔ خودش در یک موقعیت جدید استفاده می‌کند. *مثلاً در مثال ما، شامپانزه قبلاً تجربهٔ این رو داشته که می‌تونه چیزای مختلف رو بذاره روی همدیگه و بره بالای اونا.* **با برقراری ارتباط بین تجارب گذشته و موقعیت جدید، جانور می‌تواند از آن تجارب برای حل مسئلهٔ جدید، استدلال کند و برنامه‌ریزی آگاهانه داشته باشد.** *شامپانزه استدلال می‌کنه که برای رسیدن به موزها، باید بتونه بره بالاتر تا دستش به موزها برسه. یادش میاد که با گذاشتن چیزای مختلف روی هم، می‌تونه از اونا بره بالا. اینا رو می‌ذاره کنار هم و برنامش رو می‌ریزه: «جعبه‌ها رو یکی‌یکی می‌ذارم روی هم. بعد از اونا می‌رم بالا و به موزها می‌رسم[2]» بدین‌ترتیب، یکی دیگه از مسائل جهان هستی هم به‌خوبی و خوشی حل میشه.*



شامپانزه در حال فکر کردن





رفتار ۲۱: روی هم گذاشتن جعبه‌ها توسط شامپانزه‌ها برای رسیدن به موزهای آویزان از سقف

در کتاب درسی، چند تا مثال دیگه هم برای رفتار حل مسئله مطرح شده. این‌ها مثال‌هایی از رفتار حل مسئله در محیط طبیعی هستند.

رفتار ۲۲: فرو کردن برگ‌ها به درون لانهٔ موریانه‌ها توسط شامپانزه‌ها

وقتی که شامپانزه برگ را وارد لانهٔ موریانه می‌کند، موریانه‌ها مجبور می‌شوند از لانهٔ خود خارج شوند. شامپانزه موریانه‌های خارج‌شده را می‌گیرد و آن‌ها را می‌خورد. *شامپانزه در اینجا یاد گرفته که برای بیرون آوردن موریانه‌ها از خانه، می‌تونه از برگ درختان استفاده کنه.*

رفتار ۲۳: استفاده از تکه‌های چوب برای شکستن پوستهٔ سخت میوه‌ها توسط شامپانزه‌ها

شامپانزه‌ها می‌توانند تکه‌های چوب و سنگ را به شکل سندان و چکش استفاده کنند[3] و بدین‌ترتیب، پوستهٔ سخت میوه‌ها را بشکنند.



رفتار ۲۳: استفاده از تکه‌های چوب برای شکستن پوستهٔ سخت میوه‌ها توسط شامپانزه‌ها



رفتار ۲۲: فروکردن برگ‌ها به درون لانهٔ موریانه‌ها توسط شامپانزه‌ها

تا اینجا همش راجع به شامپانزه بود! اما مگه فقط شامپانزه‌ها حل مسئله دارن؟ مسلماً جواب منفیه!

۱- می‌دونم برای شمایی که از کتاب‌های میکرو و آی‌کیو ریاضی گاج استفاده می‌کنین، این فرض محال هست و هیچ مسئله جدیدی وجود نداره! اما حتما شنیدین که می‌گن فرض محال، محال نیست! پس لطفا سعی کنین این فرض رو تصور کنین.

۲- این قسمت رو از زبان شامپانزه گفتیم.

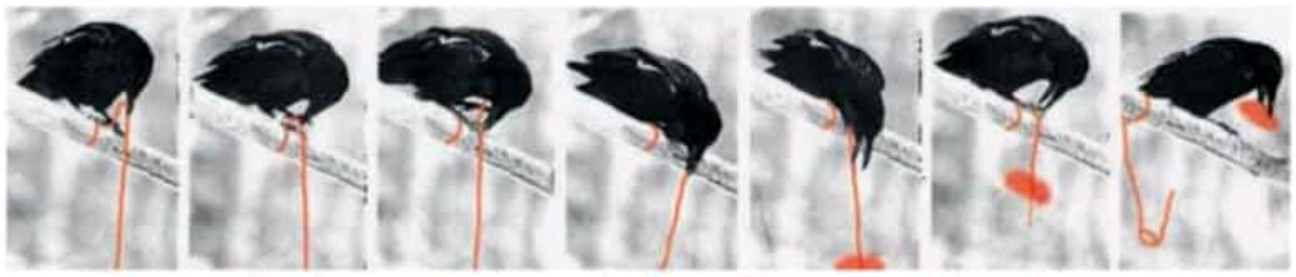
۳- البته ما شکل تکه‌چوب رو پیدا نکردیم مجبور شدیم به جاش شکل سنگ رو بذاریم!

gajmarket.com

رفتار ۲۴: بالا کشیده‌شدن تکه‌گوشت آویزان به انتهای طناب توسط کلاغ سیاه

اگر تکه‌ای گوشت را به انتهای یک طناب ببندیم و انتهای دیگر طناب را دور شاخه‌ای بپیچیم، کلاغ می‌تواند گوشت را به سمت بالا بکشد و آن را بخورد. برای این کار، کلاغ ابتدا بخشی از طناب را با منقار خود بالا می‌کشد و سپس پنجهٔ پای خود را بر روی طناب بالاکشیده‌شده قرار می‌دهد. این کار، بارها و بارها تکرار می‌شود تا زمانی که تکهٔ گوشت به‌طور کامل بالا کشیده شود.

نکته حل مسئله فقط منحصر به پستانداران نیست و در پرندگان نیز دیده می‌شود.



رفتار ۲۴: بالا کشیده‌شدن تکه‌گوشت آویزان به انتهای طناب توسط کلاغ سیاه

به‌نظرتون چرا توانایی پرندگان و پستانداران در حل مسئله بیشتره؟

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ یازدهم] در بین مهره‌داران، اندازهٔ نسبی مغز پستانداران و پرندگان (نسبت به وزن بدن) از بقیه بیشتر است.

مقایسه

شرطی‌شدن فعال و حل مسئله

شرطی‌شدن فعال و حل مسئله، نوعی رفتار یادگیری هستند که به‌دلیل تغییر رفتار غریزی تحت تأثیر تجربه ایجاد شده‌اند. در هر دو رفتار، جانور از تجارب گذشتهٔ خود استفاده می‌کند تا رفتاری را بروز دهد. تفاوت این است که در شرطی‌شدن فعال، جانور به ارتباط بین رفتار خود و پاداش و تنبیه پی می‌برد و رفتار را تکرار یا از تکرار آن خودداری می‌کند. اما در حل مسئله، جانور بین تجارب گذشته و موقعیت جدید ارتباط برقرار می‌کند و با استفاده از آن‌ها، برای حل مسئلهٔ جدید، برنامه‌ریزی آگاهانه انجام می‌دهد.

جمع‌بندی

یادگیری

نوع یادگیری	محرک شرطی و غیرشرطی	آزمون خطا	عدم پاسخ نسبت به محرک بی‌اثر	برقراری ارتباط بین تجارب گذشته و موقعیت جدید	رخ دادن در دورهٔ مشخصی از زندگی
خوگیری (عادی‌شدن)	−	−	+	−	−
	رفتار ۱۵: عدم پایین آمدن سر هنگام دیدن برگ‌های در حال افتادن در بالای سر، رفتار ۲۶: عدم انقباض بازوهای شقایق دریایی هنگام حرکت مداوم آب، رفتار ۲۷ـ۲: خوگیری کلاغ‌ها به مترسک‌ها و فرار نکردن از آن‌ها				
شرطی‌شدن کلاسیک	+	−	−	−	−
	رفتار ۱۷: ترشح بزاق سگ هنگام شنیدن صدای زنگ				
شرطی‌شدن فعال	−	+	−	−	−
	رفتار ۱۱: اصلاح رفتار نوک‌زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد، رفتار ۱۹: فشار دادن اهرم توسط موش گرسنه برای دریافت غذا، رفتار ۲۹: خودداری از خوردن مجدد پروانهٔ مونارک توسط زاغ کبود، رفتار ۳۰: انجام حرکات نمایشی توسط جانوران در سیرک‌ها				
حل مسئله	−	−	−	+	−
	رفتار ۲۱: روی هم گذاشتن جعبه‌ها توسط شامپانزه‌ها برای رسیدن به موزهای آویزان از سقف، رفتار ۲۲: فرو کردن برگ‌ها به درون لانهٔ موریانه‌ها توسط شامپانزه‌ها، رفتار ۲۳: استفاده از تکه‌های چوب برای شکستن پوستهٔ سخت میوه‌ها توسط شامپانزه‌ها، رفتار ۲۴: بالا کشیده‌شدن تکه‌گوشت آویزان به انتهای طناب توسط کلاغ سیاه				
نقش‌پذیری	−	−	−	−	+
	رفتار ۱۳-۱: نقش‌پذیری جوجه غازها به مادر خود، رفتار ۱۳-۲: نقش‌پذیری بره‌های بی‌سرپرست نسبت به انسان				

مقایسه

رفتار غریزی و یادگیری

هر دو رفتار، دارای بخش ارثی هستند. اما در رفتارهای یادگیری، تغییر رفتار غریزی تحت تأثیر تجربه و محیط وجود دارد. در واقع، رفتارهایی که تحت تأثیر تجربه ایجاد می‌شوند، یادگیری هستند و رفتارهایی که مستقل از تجارب فرد بروز پیدا می‌کنند، رفتارهای غریزی هستند. رفتارهای غریزی، در همهٔ افراد گونه به‌صورت یکسان بروز پیدا می‌کنند اما رفتارهای یادگیری، ممکن است در افراد مختلف به‌شکل‌های متفاوتی دیده شوند.

درسنامهٔ ۷ برهم‌کنش غریزه و یادگیری

خُب گفتار (۱) تقریباً تموم شده و نکات اصلیش رو گفتیم. البته این درسنامه و به‌خصوص فعالیتش هم مهمن ولی دیگه چیزایی که اینجا می‌گیم، یه‌جورایی مرور مباحث قبلی هستن و اگه اونا رو خوب یاد گرفته باشین، یاد گرفتن اینا کاری نداره.

شکل‌گیری کامل رفتار، حاصل برهم‌کنش غریزه و تجربه است.

برخی از رفتارها، کاملاً غریزی هستند و فقط بخش ژنی دارند. اما **بسیاری از رفتارها، هم جزء ژنی (غریزی) و هم یادگیری (حاصل تجربه) دارند.** در چنین رفتارهایی، **شکل‌گیری کامل رفتار** فقط زمانی اتفاق می‌افتد که برهم‌کنشی بین غریزه و تجربه ایجاد شود. *البته در این حالت هم رفتار اول به‌صورت ناقص و به‌شکل غریزی بروز پیدا می‌کنه و بعد توسط تجربه، اصلاح میشه. باز هم مثالی برای درک بهتر.*

رفتار ۸: نوک زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد برای درخواست غذا

رفتار ۱۱: اصلاح رفتار نوک‌زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد

در مورد جوجهٔ کاکایی دیدیم که **بروز کامل و دقیق رفتار نوک‌زدن جوجه‌ها به منقار والد، در ابتدای تولد رخ نمی‌دهد** و مدتی زمان لازم است تا این رفتار به‌طور کامل بروز کند. همانطور که دیدیم، یادگیری در بروز این رفتار نقش دارد. برای شکل‌گیری کامل این رفتار **برهم‌کنش سه عامل لازم است:** ۱- جوجهٔ در حال رشد، ۲- والدین و ۳- کسب تجربه (جهت یادگیری). *جوجه باید به منقار والدش نوک بزنه و والد هم باید در پاسخ به نوک‌زدن‌های دقیق، پاداش جوجه (دریافت سریع‌تر غذا) رو بده. جوجه اینجوری تجربه کسب می‌کنه و یاد می‌گیره که دقیق‌تر نوک بزنه.*

نکته دقت داشته باشید که **جزء ژنی، در همهٔ رفتارها وجود دارد.**

نکته در بسیاری از رفتارها، هم جزء ژنی وجود دارد و هم جزء یادگیری.

نکته در بعضی از رفتارها، فقط جزء ژنی وجود دارد اما امکان ندارد در یک رفتار، فقط جزء یادگیری دیده شود. *هر رفتار یادگیری، حتماً جزء ژنی داره.*

تأثیر محیط بر تغییر رفتار

گفتیم که همهٔ رفتارها، دارای جزء ژنی هستند. بنابراین، **برهم‌کنش ژن‌های مختلف جانور در بروز رفتار نقش دارند.** *مثالش چی بود؟*

رفتار ۹: مراقبت از زاده‌ها در موش ماده

در رفتار مراقب از زاده‌ها توسط موش ماده، ابتدا ژن B در هیپوتالاموس فعال می‌شد و بعد پروتئین حاصل از فعالیت این ژن، خودش آنزیم‌ها و ژن‌های دیگه‌ای رو فعال می‌کرد. بنابراین، برهم‌کنش چند ژن لازم هست تا رفتار مراقبت از زاده‌ها در موش ماده بروز پیدا کنه.

علاوه‌بر این، **محیطی که جانور در آن زندگی می‌کند نیز در بروز رفتار مؤثر است.** *اما محیط چجوری بر بروز رفتار مؤثره؟ ساده‌ترین توضیحش اینه که محیط، محل کسب تجربه هست.* هر جانوری در طول حیات خود، تجربه‌هایی را از محیط کسب می‌کند و همان‌طور که گفتیم، تجربه‌ها در اصلاح و تغییر رفتارهای غریزی (یادگیری) نقش دارند. بدین‌ترتیب، **محیط می‌تواند منشأ یادگیری و تغییر رفتارهای غریزی باشد.**

یادگیری برای بقا لازم است: محیط جانوران، به‌طور دائمی در حال تغییر است. **تغییر در شرایط محیطی** معادل است با **تغییر در محرک‌های محیطی** و نتیجهٔ طبیعی تغییر در محرک‌ها، نیاز به **تغییر در پاسخ‌های رفتاری** است؛ زیرا، گفتیم که رفتار پاسخی است که نسبت به یک محرک داده می‌شود و لازم است که نسبت به هر محرک، پاسخی متناسب با آن محرک داده شود. یادگیری به جانور این امکان را می‌دهد که با تغییر و اصلاح رفتار غریزی خود، **با تغییرات محیطی سازگار شود** و بدین‌ترتیب، **باعث افزایش شانس بقای جانور می‌شود.**

تا اینجای درسنامه که خیلی ساده بود و بیشترش نکات حفظی بود. البته نکات این درسنامه خیلی در کنکور تکرار میشه! اما حالا یه فعالیت خیلی مهم.

فعالیت کتاب درسی

رفتارهای یادگیری *(البته کلاً راجع به دو نوعش سؤال هست!)*

*** در رفتار خوگیری، جانور نسبت به محرک‌های دائمی و بی‌اثر پاسخ نمی‌دهد.**

۱- شکل روبه‌رو، یادگیری خوگیری را نشان می‌دهد. آن را توضیح دهید.



یه‌روزی، صاحب مزرعه میاد سر مزرعش و با صحنه‌ای عجیب مواجه می‌شه! کلاغ‌ها همهٔ محصولات رو خوردن و چیزی باقی نمونده. صاحب مزرعه که حسابی عصبانی شده، یه فکری به سرش می‌زنه. اون میاد و یه مترسک[1] رو وسط مزرعه قرار می‌ده. روز بعد که کلاغ‌ها میان، از دیدن این مترسک می‌ترسن و فکر می‌کنن که خود صاحب مزرعه هست. برای همین فرار می‌کنن. بعد از مدتی، کلاغ‌ها میان می‌بینن که این مترسک همینجوری ثابت وایساده و هیچ تغییری نمی‌کنه. کم‌کم ترسشون می‌ریزه و میرن جلوتر و می‌فهمن که این مترسک هیچ ضرری برای اونا نداره و از همون اول هم ترسشون الکی بوده!

در واقع، بعد از مدتی کلاغ‌ها متوجه می‌شوند که مترسک یک محرک بی‌اثر است و هیچ سود و ضرری برای آن‌ها ندارد. بنابراین، دیگر پاسخ رفتاری (ترسیدن و فرار کردن) را بروز نمی‌دهند و حضور مترسک برای آن‌ها عادی می‌شود. در چنین شرایطی، حضور مترسک دیگر اثری ندارد.

۱- مترسک سازه‌ای معمولاً به شکل یک انسان با لباس‌هایی پاره و کهنه که برای ترساندن پرندگان به ویژه کلاغ‌ها به کار می‌رود تا از دستبرد آن‌ها به غلات کشاورزی جلوگیری شود. لغت‌نامهٔ دهخدا در تعریف مترسک و زیر عنوان «مترس» می‌نویسد: مترسک، شکلی شبیه به انسان ساخته شده از چوب و پارچه که برای رهاندن حیوانات زیانکار در کشتزارها نصب می‌کنند. به مترسک‌هایی که بر بالای خرمن‌ها می‌گذارند «لولو سر خرمن» هم گفته می‌شود.

* شقایق دریایی با کم‌ترین تحریک مکانیکی، بازوهای خود را منقبض می‌کند اما به حرکت مداوم آب پاسخی نمی‌دهد.

۲- چرا شقایق دریایی به حرکت مداوم آب پاسخی نمی‌دهد؟



رفتار ۲۵: انقباض بازوهای شقایق دریایی با کم‌ترین تحریک مکانیکی

رفتار ۲۶: عدم انقباض بازوهای شقایق دریایی هنگام حرکت مداوم آب

انقباض بازوهای شقایق دریایی در پاسخ به کم‌ترین تحریکات مکانیکی، نوعی رفتار غریزی و دفاعی در برابر جانوران است. به تدریج جانور متوجه می‌شود که حرکت مداوم آب برای وی سود و ضرری ندارد و در نتیجهٔ خوگیری، نسبت به این محرک بی‌اثر پاسخی نمی‌دهد.

* در برخی کشتزارها، قوطی‌های فلزی را به مترسک آویزان می‌کنند.

۳- آویزان‌کردن قوطی‌های فلزی به مترسک‌ها، چه فایده‌ای دارد؟

رفتار ۲۷-۱: ترسیدن کلاغ‌ها از مترسک‌ها و فرار کردن از آن‌ها

رفتار ۲۷-۲: خوگیری کلاغ‌ها به مترسک‌ها و فرار نکردن از آن‌ها

قوطی‌های فلزی می‌توانند نور خورشید را بازتاب کنند و بدین‌ترتیب، تأثیرگذاری بیشتری در حفاظت از مزرعه دارند. علاوه‌بر این، حرکت قوطی‌ها تحت تأثیر باد و ایجاد صدا نیز می‌تواند به عنوان محرکی برای دور کردن کلاغ‌ها از مزرعه عمل کند.

* زاغ کبودی که در شکل می‌بینید، پروانه‌های مونارک را بلعیده و دچار تهوع شده است. پس از چنین تجربه‌ای، پرنده می‌آموزد که این حشره را نباید بخورد.

۴- بر اساس یادگیری شرطی‌شدن، چگونه پرنده می‌آموزد که نباید پروانهٔ مونارک را بخورد؟



حالت تهوع و استفراغ زاغ کبود پس از خوردن پروانهٔ مونارک

رفتار ۲۸: خوردن پروانهٔ مونارک توسط زاغ کبود

رفتار ۲۹: خودداری از خوردن مجدد پروانهٔ مونارک توسط زاغ کبود

خوردن پروانه توسط زاغ کبود، یک رفتار غریزی است؛ زیرا پرنده از حشرات تغذیه می‌کند و بر اساس غریزهٔ خود نیز ابتدا اقدام به خوردن پروانهٔ مونارک می‌کند. اما نتیجهٔ این کار این است که مسموم و دچار حالت تهوع می‌شود. مسمومیت و حالت تهوع، یک تنبیه برای پرنده محسوب می‌شود که در نتیجهٔ خوردن پروانهٔ مونارک ایجاد شده است. بنابراین، طبق یادگیری شرطی‌شدن فعال، پرنده یاد می‌گیرد که از خوردن مجدد پروانهٔ مونارک خودداری کند.

* در سیرک‌ها، رام‌کنندگان جانوران می‌توانند انجام حرکات نمایشی را به جانوران بیاموزند.

۵- رام‌کنندگان جانوران، چگونه انجام حرکات نمایشی در سیرک را به آن‌ها می‌آموزند؟

رفتار ۳۰: انجام حرکات نمایشی توسط جانوران در سیرک‌ها

وادار کردن جانوران به انجام حرکات نمایشی در سیرک، با کمک شرطی‌شدن فعال است. همانطور که قبلاً توضیح دادیم، این نوع شرطی‌شدن به دو صورت انجام می‌شود:

۱- **پاداش در صورت انجام رفتار:** در این حالت، مربی جانور به او می‌آموزد که اگر رفتار خاصی را انجام بدهد، در ازای آن پاداش دریافت می‌کند. بنابراین، جانور آن رفتار را تکرار می‌کند.

۲- **تنبیه در صورت انجام ندادن رفتار:** در این حالت، جانور یاد می‌گیرد که اگر رفتار خاصی را انجام ندهد، تنبیه می‌شود. در نتیجه، جانور رفتار را انجام می‌دهد تا تنبیه نشود.

باز هم تأکید می‌کنم که فعالیت رو خیلی خوب یاد بگیرین. علاوه‌بر این، ۳۰ تا رفتاری که در این گفتار گفتیم رو هم خوب یاد بگیرین و بدونین هر رفتار غریزی هست یا یادگیری (چه نوع یادگیری؟) و سایر ویژگی‌هاشون رو هم بدونین. راستی، این فصل شکل‌های خاصی نداره و بنابراین، کادر شکلی هم در انتهای این گفتار نمی‌بینین. ما شکل‌هایی که نکته داشتن رو قبلاً نکاتشون رو گفتیم. کادر عبارت‌نامه هم نکتهٔ خاصی نداره؛ چون شما باید بیشتر ویژگی‌های خود رفتارها رو بلد باشین.

صفحات طلایی گفتار ۱

عبارت‌نامهٔ گفتار ۱

۱. واکنشی که جانور در پاسخ به محرک یا محرک‌ها انجام می‌دهد ← رفتار

۲. بعضی از انواع محرک‌های انجام رفتار ← بو، رنگ، صدا، تغییر دمای محیط، تغییر طول روز، تغییر میزان هورمون‌ها در بدن جانور

۳. محل ارسال اطلاعات حسی دریافت‌شده پس از وارسی نوزادان توسط موش ← هیپوتالاموس

۴. روش جمع‌آوری اطلاعات حسی دربارهٔ نوزادان توسط موش مادر ← وارسی نوزادان

۵. انواع اطلاعات حسی ارسال‌شده به هیپوتالاموس موش مادر ← بویایی، شنوایی، لمس

۶. نتیجهٔ ارسال اطلاعات حسی به هیپوتالاموس موش مادر ← فعال‌شدن ژن B

۷. نتیجهٔ فعال‌شدن ژن B در هیپوتالاموس موش مادر ← ساخت پروتئین ← فعال‌کردن آنزیم‌ها و ژن‌های دیگر ← راه‌اندازی فرایندهای پیچیده ← بروز رفتار مراقبت مادری

۸. نوعی رفتار که اساس آن در همهٔ افراد یک گونه یکسان است ← رفتار غریزی

۹. دلیل یکسان بودن اساس رفتار غریزی در همهٔ افراد یک گونه ← رفتارهای غریزی ژنی و ارثی هستند

۱۰. عامل تعیین‌کنندهٔ رفتارهای غریزی ← ژن‌ها

۱۱. عامل تغییر و اصلاح رفتار غریزی ← تجربه

۱۲. تغییر پایدار در رفتار در اثر تجربه ← یادگیری

۱۳. کاهش پاسخ یک جانور به یک محرک تکراری که سود یا زیانی برای آن ندارد ← خوگیری

۱۴. نوعی یادگیری که در آن جانور می‌آموزد به برخی محرک‌ها پاسخ ندهد ← خوگیری

۱۵. رفتار غریزی (بازتاب طبیعی) سگ هنگام دیدن غذا یا احساس کردن بوی آن ← ترشح بزاق

۱۶. محرکی که فقط در صورت همراهی با یک محرک طبیعی می‌تواند موجب بروز پاسخ شود ← محرک شرطی

۱۷. شرطی‌شدن با آزمون و خطا ← شرطی‌شدن فعال

۱۸. نوعی یادگیری که در آن تجربه‌های قبلی در یک موقعیت جدید به کار برده می‌شوند ← حل مسئله

۱۹. نوعی یادگیری که در آن جانور بین تجربه‌های گذشته و موقعیت جدید ارتباط برقرار می‌کند ← حل مسئله

۲۰. نوعی یادگیری که در آن جانور استدلال و برنامه‌ریزی آگاهانه دارد ← حل مسئله

۲۱. عوامل مؤثر در شکل‌گیری کامل رفتار نوک‌زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد ← ۱- جوجهٔ در حال رشد، ۲- والد و ۳- یادگیری

۲۲. دلیل اهمیت یادگیری در بقا ← یادگیری امکان سازگارشدن جانور با تغییرات محیطی را فراهم می‌کند.

قیدنامهٔ گفتار ۱

الف ـ هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱ اساس رفتار غریزی در **همهٔ** افراد یک گونه یکسان است.

۲ **همهٔ** رفتارهای غریزی **به‌طور کامل** هنگام تولد در جانور ایجاد نشده‌اند.

۳. جانوران در معرض محرک‌های **متعددی** قرار دارند که پاسخ به **همهٔ** آن‌ها، نیازمند صرف انرژی **زیادی** است.

۴ یادگیری برای بقای جانوران لازم است؛ زیرا، محیط جانوران **همواره** در حال تغییر است.

ب ـ بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۵. جوجه غازها پس از بیرون آمدن از تخم، **نخستین** جسم متحرکی را که می‌بینند، دنبال می‌کنند. جسم متحرک **معمولاً** مادر آن‌هاست.

۶ نقش‌پذیری جوجه غازها، طی چند ساعت پس از خروج از تخم رخ می‌دهد. این زمان، دورهٔ **حساسی** است که در آن، نقش‌پذیری با **بیشترین** موفقیت انجام می‌شود.

۷ **بیشتر** رفتارهای جانوران محصول برهم‌کنش ژن‌ها و اثرهای محیطی است که جانور در آن زندگی می‌کند.

ج ـ بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۸ جوجه‌های **برخی** از پرندگان برای غذای مورد نیازشان به والد (یا والدین) خود متکی هستند.

۹. در خوگیری، پاسخ جانور به یک **محرک** تکراری که سود یا زیانی برای آن ندارند، کاهش پیدا می‌کند و جانور می‌آموزد به **برخی** محرک‌ها پاسخ ندهد.

۱۰ **برخی** از جانوران می‌توانند از تجربه‌های قبلی خود برای حل مسئله‌ای که با آن روبه‌رو شده‌اند، استفاده کنند.

د ـ ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۱۱. بدون نقش‌پذیری، جوجه‌ها تحت مراقبت مادر قرار نمی‌گیرند و **ممکن است** بمیرند.

هـ ـ سایر قیدها

۱۲. جوجهٔ کاکایی برای دریافت غذا به منقار پرندهٔ والد نوک می‌زند و والد **بخشی از** غذای خورده‌شده را برمی‌گرداند تا جوجه آن را بخورد.

۱۳. بعد از فعال‌شدن ژن B در یاخته‌هایی از مغز موش ماده، ژن B دستور ساخت پروتئینی را می‌دهد که آنزیم‌ها و ژن‌های دیگری را فعال می‌کند. در مغز جانور، فرایندهای **پیچیده‌ای** به‌راه می‌افتد که در نتیجهٔ آن، موش ماده رفتار مراقبت مادری را نشان می‌دهد.

۱۴. در رفتار درخواست غذا، نوک‌زدن‌های جوجهٔ کاکایی به منقار والد در ابتدا دقیق نیست ولی **به‌تدریج** و با تمرین، این رفتار **دقیق‌تر** می‌شود. هرچه جوجه **دقیق‌تر** نوک بزند، والد **سریع‌تر** به درخواست آن برای غذا پاسخ می‌دهد. بدین‌ترتیب، جوجه می‌آموزد تا **دقیق‌تر** نوک بزند.

۱۵ تغییر **نسبتاً** پایدار که در اثر تجربه به‌وجود می‌آید، یادگیری نام دارد.

۱۶ نقش‌پذیری، نوعی یادگیری است که در دورهٔ **مشخصی** از زندگی جانور انجام می‌شود.

۱۷. رفتار درخواست غذای جوجهٔ کاکایی **به‌طور کامل** در جوجه‌ای که از تخم بیرون می‌آید، بروز پیدا نمی‌کند. برای شکل‌گیری **کامل** آن، برهم‌کنش جوجه و والدین و کسب تجربه لازم است.

تایم لاین گفتار ۱

رفتار درخواست غذا در جوجه کاکایی

احساس گرسنگی جوجهٔ کاکایی ← نوک زدن به منقار پرندهٔ والد ← برگردانده‌شدن بخشی از غذای خورده‌شده توسط والد ← غذا خوردن جوجه ← (تغییر رفتار غریزی) دریافت سریع‌تر غذا در صورت نوک‌زدن دقیق‌تر ← افزایش دقت نوک‌زدن توسط جوجه‌ها

رفتار مراقبت مادری در موش ماده

وارسی نوزادان توسط موش مادر ← ارسال اطلاعات حسی به مغز موش مادر ← فعال‌شدن ژن B و تولید پروتئین B ← فعال‌شدن آنزیم‌ها و ژن‌های دیگر ← راه‌اندازی فرایندهای پیچیده در بدن موش مادر ← بروز رفتار مراقبت مادری

خوگیری پرندگان به برگ‌های در حال افتادن

دیدن اجسام برگ‌های در حال افتادن در بالای سر ← پایین آوردن سر و آرام گرفتن جوجه‌ها ← یادگیری خطر یا فایده نداشتن برگ‌های در حال افتادن ← عدم پاسخ نسبت به محرک

شرطی‌شدن کلاسیک سگ در آزمایش پاولوف

ترشح بزاق سگ هنگام دیدن فرد غذادهنده و قبل از دریافت غذا ← به صدا در آوردن زنگ همراه با دادن غذا ← برقراری ارتباط بین صدای زنگ و دریافت غذا ← (شرطی‌شدن سگ) ترشح بزاق هنگام شنیدن صدای زنگ به‌تنهایی

شرطی‌شدن فعال موش در جعبهٔ اسکینر

حرکت موش در جعبه ← فشار دادن تصادفی اهرم درون جعبه ← افتادن تکه‌ای غذا به درون جعبه ← دریافت غذا توسط موش ← (تکرار چندبارهٔ این رفتار) پی‌بردن موش به ارتباط بین فشار دادن اهرم و به‌دست آوردن غذا (پاداش) ← فشار دادن اهرم به‌طور عمدی برای دریافت غذا

رفتار حل مسئله در جانوران

دست‌یابی به موز آویزان از سقف: قرار گرفتن شامپانزه در اتاقی شامل تعدادی موز آویزان از سقف و چند جعبهٔ چوبی ← چند بار بالا پریدن و تلاش ناموفق برای رسیدن به موزها ← برقراری ارتباط بین تجربه‌های گذشته و موقعیت ← برنامه‌ریزی آگاهانه برای حل مسئلهٔ جدید ← قرار دادن جعبه‌ها روی هم ← بالا رفتن از جعبه‌ها ← دست‌یافتن به موزها

خارج‌کردن موریانه‌ها از لانه: جدا کردن برگ‌های شاخه‌های نازک درختان توسط شامپانزه‌ها ← فرو کردن برگ‌ها به درون لانهٔ موریانه ← بیرون آوردن موریانه‌ها ← خوردن آن‌ها

شکستن پوستهٔ سخت میوه‌ها: استفاده از تکه‌های چوب یا سنگ به شکل سندان و چکش

بالا آوردن تکهٔ گوشت آویزان از نخ توسط کلاغ: بالا کشیدن بخشی از نخ با منقار ← گذاشتن پنجهٔ پا روی آن بخش از نخ ← تکرار این فرایند ← دست‌یابی به گوشت

نقش‌پذیری در جوجه غازها

بیرون آمدن از تخم ← دنبال کردن نخستین جسم متحرک ← پیوند جوجه‌ها با جسم متحرک (معمولاً مادر) ← تحت مراقبت قرارگرفتن توسط مادر ← یادگیری رفتارهای اساسی مانند غذایابی از مادر ← افزایش شانس بقا

درسنامهٔ ۸ تأثیر انتخاب طبیعی بر رفتار پرندهٔ کاکایی

تا اینجا، انواع رفتارها رو از نظر غریزی‌بودن یا یادگیری‌بودن بررسی کردیم. در این گفتار، انواع رفتارها رو بر اساس نقشی که در زندگی جانور دارن بررسی می‌کنیم. در واقع می‌خوایم بدونیم که هر رفتاری چرا انجام می‌شه و هدف جانور از انجام دادن اون رفتار چیه.

پرسش‌های چگونگی و چرایی

پژوهشگران هر رفتار را از دو جنبهٔ کلی بررسی می‌کنند و به دو نوع پرسش پاسخ می‌دهند:

۱- **پرسش‌های چگونگی:** هر رفتار، چگونه انجام می‌شود؟ در واقع، **مکانیسم بروز یک رفتار** چیست؟ برای پاسخ به این پرسش‌ها، پژوهشگران **تأثیر** ژن‌ها، رشدونمو **و ویژگی‌های عملکردی بدن جانور (فیزیولوژی)** را بررسی می‌کنند. *به مثال:*

رفتار ۹: مراقبت از زاده‌ها در موش ماده

پژوهشگران رفتار مراقبت از زاده‌ها در موش ماده را بررسی کردند و متوجه شدند که این رفتار چگونه در موش بروز پیدا می‌کند. بروز این رفتار وابسته به بیان ژن B در هیپوتالاموس است که باعث فعال‌شدن آنزیم‌ها و ژن‌های دیگری می‌شود و با راه‌اندازی فرایندهای پیچیده‌ای، نهایتاً منجر به بروز رفتار می‌شود. جهش در ژن B باعث می‌شود که این رفتار بروز پیدا نکند.

۲- **پرسش‌های چرایی:** چرا جانور رفتاری را انجام می‌دهد؟ این پرسش‌ها نشان می‌دهند که **هدف از انجام هر رفتار** توسط جانور چیست. پاسخ این پرسش‌ها، **نشان‌دهندهٔ اثر انتخاب طبیعی بر بروز رفتار** هست. *ما در این گفتار، بیشتر دنبال پاسخ پرسش‌های چرایی هستیم و زیاد کاری به چگونگی انجام‌شدن یک رفتار نداریم.* در پژوهش‌های رفتارشن اسی از دیدگاه انتخاب طبیعی، **هدف و علت انجام‌شدن رفتار و هم‌چنین اثر انتخاب طبیعی بر شکل گرفتن رفتار و تغییر آن** بررسی می‌شود.

نکته انتخاب طبیعی، **یکی از عوامل شکل‌دهندهٔ رفتارهای جانوری** است.

نکته به‌طور کلی، محیط و تجربه عامل شکل‌دهنده و تغییردهندهٔ رفتار هستند. محیط از طریق انتخاب طبیعی اثر خود را اعمال می‌کند.

از فصل (۴) به یاد داریم که انتخاب طبیعی در جهت **افزایش ویژگی‌های سازگارکننده** عمل می‌کند. در واقع، ویژگی‌هایی انتخاب می‌شوند که **احتمال بقا و زادآوری (تولیدمثل)** جانور و به عبارت دقیق‌تر احتمال انتقال ژن‌ها به نسل بعد را افزایش می‌دهند. *اما نکتهٔ مهم این هست که هر رفتاری، قرار نیست فقط ویژگی‌های خوب داشته باشه. یک رفتار ممکنه ضررها و هزینه‌هایی هم برای جانور داشته باشه. بنابراین، چیزی که مهمه این هست که بازده رفتار چقدره. یعنی سود رفتار باید بیشتر از هزینه‌ها باشه و رفتار دارای سود خالص باشه. در غیر این صورت، رفتار انتقاب نمیشه. مثلاً در رفتار حل مسئلهٔ شامپانزه که جعبه‌ها رو روی هم می‌ذاشت تا به موزها برسه، شامپانزه برای جابه‌جا کردن جعبه‌ها مقداری انرژی هزینه می‌کنه اما سودی که گیرش میاد بیشتره و اون هزینهٔ مصرف‌شده رو جبران می‌کنه.* پس در پژوهش‌های رفتارشناسی، **سودها و هزینه‌های رفتارهای جانوری** بررسی می‌شوند.

نکته دقت داشته باشید که **انتخاب طبیعی در جهت افزایش سود خالص عمل می‌کند؛** یعنی، هرچقدر سود رفتار بیشتر و هزینهٔ آن کم‌تر باشد، آن رفتار سازگارکننده‌تر است و انتخاب می‌شود. *یادتون باشه، هر رفتاری که انتخاب می‌شه، حتی اگه هزینهٔ خیلی زیادی داشته باشه، حتماً سودش بیشتره.*

از هر چه بگذریم، بررسی یه مثال خوش‌تر است!

چرا پرندهٔ کاکایی، پوسته‌های تخم را از لانه خارج می‌کند؟

رفتار ۳۱: خارج‌کردن پوسته‌های تخم از لانه توسط پرندهٔ کاکایی

شکل رفتار: بعد از اینکه جوجه‌های کاکایی از تخم خارج شدند، **پرندهٔ مادر** پوسته‌های شکستهٔ تخم‌ها **را از لانه خارج می‌کند.**

هدف از انجام رفتار: جوجه‌ها و تخم‌های نشکسته می‌توانند به‌خوبی در میان علف‌های اطراف آشیانه استتار پیدا کنند و از شکار شدن در امان بمانند. اما **رنگ سفید داخل پوستهٔ تخم‌های شکسته بسیار مشخص است** و به‌راحتی توسط شکارچیان تشخیص داده می‌شود. بنابراین، با بیرون انداختن پوسته‌های تخم شکسته، **احتمال شکار شدن کاهش و شانس بقا افزایش می‌یابد.**

هدف = کاهش احتمال شکار شدن جوجه‌ها ← افزایش احتمال بقای جوجه‌ها


پوسته‌های شکستهٔ تخم پرندهٔ کاکایی


تخم‌های پرندهٔ کاکایی


پرندهٔ کاکایی در حال بیرون انداختن پوسته


رنگ‌آمیزی تخم‌های مرغ خانگی

پژوهش دربارهٔ رفتار: یک پژوهشگر **تعدادی تخم مرغ خانگی را مشابه تخم پرندهٔ کاکایی رنگ کرد** و این تخم‌ها را در محل آشیانه‌سازی پرندهٔ کاکایی قرار داد. او در کنار تعدادی از این تخم‌ها، پوسته‌های تخم‌های شکستهٔ کاکایی را قرار داد. **کلاغ‌ها شکارچیان تخم‌های پرندهٔ کاکایی هستند.** *به‌نظرتون کدوم تخم‌ها بیشتر خورده می‌شدن؟ اون‌هایی که تنها بودن یا اونایی که کنار پوسته‌های شکسته بودن؟* گفتیم که پوسته‌های تخم شکسته به‌راحتی تشخیص داده می‌شدند؛ چون داخل آن‌ها سفید است. در واقع، **کلاغ‌ها با استفاده از رنگ سفید داخل پوستهٔ تخم‌ها، می‌توانند محل آشیانه و تخم‌ها را تشخیص دهند.** به همین دلیل، تخم‌مرغ‌هایی که در کنار پوسته‌های شکسته قرار داشتند، بیشتر خورده می‌شدند. بنابراین، بیرون انداختن پوسته‌های شکسته راهکاری است برای **کاهش احتمال تشخیص داده‌شدن توسط شکارچی** و نتیجهٔ آن، افزایش احتمال بقای جوجه‌هایی هست که در تخم قرار دارند.

❑ تأثیر انتخاب طبیعی بر رفتار

هزینه: صرف انرژی و زمان کمی برای بیرون بردن پوستهٔ تخم‌ها

سود: نقش حیاتی در افزایش احتمال بقای زاده‌های پرندهٔ کاکایی

هزینه < سود ← انتخاب رفتار توسط انتخاب طبیعی

تنها هزینه‌ای که پرندهٔ کاکایی برای بیرون انداختن پوستهٔ تخم متحمل می‌شود، **صرف زمانی کوتاه برای بیرون بردن پوسته‌ها است.** اما سود زیادی در ازای آن نصیبش می‌شود؛ این کار باعث می‌شود که از دسترسی شکارچی به زاده‌ها کاسته شود و **احتمال بقای جوجه‌ها افزایش پیدا کند.** بدین‌ترتیب، این رفتار **سود خالص** دارد و یک رفتار **سازگارکننده** است. *گفتیم که انتخاب طبیعی در جهت انتخاب رفتارهای سازگارکننده عمل می‌کنه. بنابراین، این رفتار سازگارکننده هم انتخاب و توسط پرندهٔ کاکایی انجام میشه.*

فعالیت کتاب درسی

پژوهش دربارهٔ رفتار بیرون انداختن تخم در کاکایی‌ها

۱- پژوهشگر چه فرضیه‌ای را دنبال می‌کرد؟

فرضیهٔ پژوهشگر این بود که پوستهٔ تخم‌های شکسته، احتمال شکار شدن تخم‌ها را افزایش می‌دهد.

۲- چرا پژوهشگر فقط در کنار تعدادی از تخم‌مرغ‌های رنگ‌آمیزی‌شده، پوستهٔ تخم کاکایی قرار داد؟

اگر فرضیهٔ پژوهشگر درست بوده باشد، تخم‌مرغ‌هایی که در کنار پوسته‌های تخم قرار داشتند، بیشتر شکار می‌شدند. اگر فرضیه درست نبود، میزان شکار شدن تخم‌مرغ‌های مختلف باید به یک اندازه می‌بود.

درسنامهٔ ۹ رفتارهای زادآوری

یکی از مهم‌ترین اهدافی که جانوران در رفتارهاشون دنبال می‌کنن، افزایش احتمال زادآوری و موفقیت تولیدمثلی است. اما اینا که گفتیم یعنی چی؟

جانوران تلاش می‌کنند که **بیشترین تعداد زاده‌های سالم را داشته باشند.** تعداد زاده‌های سالم، **معیاری برای موفقیت تولیدمثلی** است؛ هر جانوری که زاده‌های سالم بیشتری داشته باشد، از نظر تولیدمثلی موفق‌تر هست. *هرکی هم که احتمال زادآوریش بیشتر باشه، با سازوکارهای انتخاب طبیعی، انتخاب می‌شه.* به همین دلیل، جانوران **رفتارهای متعددی را برای افزایش احتمال زادآوری انجام می‌دهند؛** مثل انتخاب جفت و نوع نظام جفت‌گیری.

انتخاب جفت

انتخاب جفت مثل خواستگاریه! جانور ابتدا ویژگی‌های جفت را بررسی می‌کند و بعد، *اگه از خواستگارش خوشش بیاد، جواب بله رو می‌ده.* در واقع، جانور **بر اساس ویژگی‌های جفت،** به‌خصوص ویژگی‌های ظاهری، تصمیم می‌گیرد که با آن جفت‌گیری کند یا خیر. *مثال:*

رفتار ۳۲: انتخاب جفت در طاووس ماده با بررسی دم طاووس نر

رفتار ۳۳: جلب جفت توسط طاووس نر با گستراندن دم

طاووس‌های نر و ماده از نظر ظاهر با یکدیگر متفاوت هستند. هنگام جفت‌گیری (فصل زادآوری)، **طاووس نر دمی پر از نقش و نگار دارد.** روی این دم، تعدادی **لکهٔ چشم‌مانند** وجود دارد. طاووس ماده، دم طاووس نر را بررسی می‌کند و **بر اساس تعداد لکه‌های چشم‌مانند و رنگ درخشان،** جفت خود را انتخاب می‌کند؛ نری به‌عنوان جفت انتخاب می‌شود که **تعداد لکه‌های دمش بیشتر و دارای رنگ درخشان باشد.** طاووس نر نیز برای اینکه توجه طاووس ماده را جلب کند، **دم خود را به شکل یک بادبزن باز می‌کند** تا طاووس ماده آن را بهتر ببیند.



رفتار ۳۲: انتخاب جفت در طاووس ماده با بررسی دم طاووس نر
رفتار ۳۳: جلب جفت توسط طاووس نر با گستراندن دم

❑ چرا ماده‌ها بیشتر از نرها رفتار انتخاب جفت را انجام می‌دهند؟

در جانوران، **رفتار انتخاب جفت بیشتر توسط ماده‌ها انجام می‌شود.** *چرا اینقدر حق مردا خورده میشه؟* دلیل این امر مربوط به میزان هزینه‌ای است که هر جانور برای تولیدمثل مصرف می‌کند. معمولاً این **جانوران ماده هستند که انرژی و زمان بیشتری را صرف زادآوری و پرورش فرزندان می‌کنند.** *حتی تو انسان هم همینجوریه! بارداری که با مادر هست، غذا دادن بعدش هم که با مادره، بیشتر مراقبت هم که توسط مادر انجام می‌شه. برای همین هم مردا میرن خواستگاری!*

مثال نگهداری از تخم‌ها و جوجه‌ها در پرندگان

مثال بارداری و شیر دادن به نوزادان در پستانداران

بنابراین، چون هر بار تولیدمثل در ماده‌ها نسبت به نرها پرهزینه‌تر هست، *این ماده‌ها هستند که انتخاب جفت را انجام می‌دهند. با خودشون می‌گن، حالا که این همه داریم هزینه می‌کنیم، بذار یه چیز خوب بخریم. بذارین یه مثال فورمونی بزنیم. فرض کنیم زن و مردی برای خرید لباس به یه فروشگاه می‌رن. هر دو نفر برای خرید لباس در هر سال ۱۰۰ تومان پول دارن. قیمت لباس زنانه ۵۰ تومان هست و قیمت لباس مردانه ۱۰ تومان؛ یعنی زن فقط ۲ تا لباس در سال می‌تونه بخره و مرد ۱۰ تا. پس زن باید لباس‌های باکیفیت‌تر و بهتری رو انتخاب کنه تا بیشتر بتونه ازشون استفاده کنه. اما مرد لازم نیست اینقدر وسواس در انتخاب داشته باشه.* پس می‌توانیم بگوییم که **انتخاب جفت در ماده‌ها، باعث** تضمین موفقیت تولیدمثلی **افراد ماده می‌شود.** بدیهی هست که اگر در جانوری، هزینه‌های تولیدمثلی افراد نر بیشتر باشد، انتخاب جفت توسط نرها انجام می‌شود. *مثالش رو جلوتر داریم.*

❑ ویژگی‌های ظاهری نرها چه ارتباطی با انتخاب جفت دارند؟

گفتیم که ماده‌ها برای افزایش موفقیت تولیدمثلی، انتخاب جفت را انجام می‌دهند. طبیعتاً **جفت‌گیری باید با نری انجام شود که ویژگی‌های مطلوبی دارد تا این ویژگی‌های مطلوب به فرزندان فرد ماده انتقال یابند.** بدین‌ترتیب، تعداد زاده‌های سالم افزایش می‌یابد. *اما در مثال طاووس دیدیم که فرد ماده فقط به ویژگی‌های ظاهری و پرهای زینتی دم طاووس نر دقت کرد؟ خوشگلی پرها چه تاثیری بر سالم‌بودن زاده‌ها داره که ماده‌ها انتخابش می‌کنن؟ طاووس ماده از ظاهر دم طاووس نر متوجه چه چیزی میشه؟*

جانوران ماده برای انتخاب جفت به **ویژگی‌های ظاهری** توجه می‌کنند. بعضی از این ویژگی‌های ظاهری عبارت‌اند از: ۱- **پرهای زینتی** طاووس نر، **شاخ** گوزن نر و **درخشان بودن** رنگ پرنده. *مسلماً قشنگ‌تر بودن باعث افزایش بقا نمیشه. اما ماده‌ها از این ویژگی‌ها متوجه چیزهای دیگه‌ای میشن که اون چیزا براشون مهمه.* مثلاً چی؟ مثلاً درخشان‌بودن رنگ پرنده نشان‌دهندهٔ این است که **پرندهٔ نر سالم است و رژیم غذایی با کیفیتی داشته است؛** *از کجا می‌فهمه؟ از همونجا که اگه شما یه نفری که سیکس‌پک[1] داره رو ببینین، به این نتیجه می‌رسین. خُب، حالا سالم بودن پرندهٔ نر چه فایده‌ای برای ماده داره؟* اولاً آمیزش با نر سالم، احتمال **انتقال انگل‌ها به ماده‌ها را کاهش می‌دهد؛** *یعنی فرد ماده خیالش راحت می‌شه که خودش به بیماری‌های مقاربتی[2] مبتلا نمی‌شه.* دوماً، داشتن ویژگی‌های ظاهری خوب می‌تواند نشان‌دهندهٔ این باشد که **فرد نر ژن‌های مربوط به صفات مطلوب و سازگارکننده را هم دارد** که می‌تواند طی تولیدمثل، به زاده‌ها منتقل کند؛ *یعنی ماده با خودش می‌گه این نره که اینقدر تیپش خفنه، حتماً پول و ماشین و چیزای دیگشم اوکیه و می‌تونه ژن خوب! رو به فرزندان منتقل کنه.*

نکته انتخاب جفت، علاوه‌بر اینکه احتمال تولید زاده‌های سالم را افزایش می‌دهد، احتمال بیمار شدن فرد انتخاب‌کننده را نیز کاهش می‌دهد.

البته دقت داشته باشید که **داشتن ویژگی‌های ظاهری مطلوب برای جفت‌گیری، می‌تواند باعث** کاهش توان بقای فرد **شود.** مثلاً در طاووس نر، دم بلند و تزئینی می‌تواند احتمال بقا را کاهش دهد؛ زیرا، پرواز با این دم بلند دشوارتر است و **طاووس نر را در مقابل شکارچی‌ها آسیب‌پذیرتر می‌کند.** *حالا سؤال پیش میاد که چرا طاووس ماده میره سراغ اونی که احتمال بقاش کم‌تره؟ یادتون باشه که در نظام طبیعت، انتخاب طبیعی حرف اول رو می‌زنه، نه عشق و علاقه. پس طاووس ماده براش بقای فرد نر اهمیتی نداره! اون فقط می‌خواد بچه‌هاش سالم باشن. اما کم‌بودن شانس بقای نر چه ارتباطی با بیشتر بودن احتمال سلامت زاده‌ها داره؟* وقتی طاووس نری با وجود داشتن این ویژگی‌های ظاهری کم‌کنندهٔ شانس بقا توانسته است تا زمان تولیدمثل زنده بماند، **حتماً ویژگی‌های مطلوب دیگری دارد که توانسته با استفاده از آن‌ها، بقای خود را تضمین کند.** *یعنی فرد ماده با خودش میگه این طاووس نره با این دمش، حتماً باید تا الان شکار می‌شد*

۱- ماهیچهٔ راست شکمی در قسمت میانی شکم، توسط تاندون‌ها به شش قسمت تقسیم شده است. در افراد ورزشکار، ممکن است این شش قسمت به‌صورت برجسته در سطح شکم دیده شوند که اصطلاحاً به آن Six Pack گفته می‌شود.

۲- به بیماری‌هایی که طی فرایند آمیزش جنسی بین افراد انتقال می‌یابد، بیماری‌های مقاربتی می‌گویند. ایدز، یکی از بیماری‌هایی است که از این طریق نیز می‌تواند انتقال یابد.

اما این‌که هنوز زنده است، حتماً یه‌سری ویژگی‌ها و مهارت‌های خوبی داره که تونسته خودش رو نجات بده. «چقدر خوب میشه که این ویژگی‌ها رو به بچه‌های منم انتقال بده تا اونا هم کلی عمر کنن[1]!» بنابراین، بقای طاووس نر دارای ویژگی‌های ظاهری مطلوب تا زمان تولیدمثل، **نشان‌دهندهٔ داشتن صفات سازگارکننده** است. در نتیجه، جانور ماده مطمئن می‌شود که در صورت انتخاب چنین نری، علاوه‌بر این‌که ژن‌های مربوط به صفات ویژگی‌های ظاهری به فرزندان منتقل می‌شود، آن‌ها **ژن‌های مربوط به صفات سازگارکننده با محیط** را نیز دریافت می‌کنند و احتمال بقایشان افزایش می‌یابد.

نکته ویژگی‌های ظاهری مانند پرهای زینتی طاووس نر یا شاخ گوزن نر، از صفات ثانویهٔ جنسی هستند که در رقابت این جانوران در جفت‌یابی و در جلب جفت و مبارزه هنگام رقابت با نرهای دیگر به‌کار می‌روند.

نکته داشتن ویژگی‌های ظاهری مطلوب، نشان‌دهندهٔ داشتن ویژگی‌ها و صفات سازگارکننده با محیط است.

□ انتخاب جفت توسط جانوران نر

تا اینجا گفتیم که چون معمولاً ماده‌ها هزینهٔ بیشتری را صرف تولیدمثل می‌کنند، انتخاب جفت توسط ماده‌ها انجام می‌شود. اما **در بعضی از جانوران، انتخاب جفت توسط فرد نر انجام می‌شود؛** زیرا، جانور نر هزینهٔ بیشتری برای تولیدمثل می‌پردازد و بنابراین، نقش انتخاب‌کنندهٔ جفت را دارد.

رفتار ۳۴: انتخاب جفت توسط جیرجیرک نر بر اساس اندازه و وزن فرد ماده

رفتار ۳۵: انتقال اسپرم‌ها و مواد مغذی درون یک کیسه توسط جیرجیرک نر

جیرجیرک نر، **اسپرم‌ها و مقداری مواد مغذی را درون کیسه‌ای قرار می‌دهد** تا *به‌عنوان یک هدیه!* به جانور ماده منتقل کند. دقت داشته باشید که این کیسه **بخش قابل‌توجهی از وزن بدن جانور نر** را تشکیل می‌دهد و تولید و حمل آن، هزینه‌بر است. *جیرجیرک نر با خودش می‌گه: «حالا که من اینقدر هزینه کردم تا این کیسه رو آماده کنم، بذار با یه جیرجیرک خوب جفت‌گیری کنم تا بچه‌های بیشتری گیرم بیاد»* بنابراین، **جانور نر با جیرجیرک ماده‌ای جفت‌گیری می‌کند که بزرگ‌تر و سنگین‌تر باشد؛** بزرگ‌تر بودن جیرجیرک ماده نشان‌دهندهٔ این است که **تخمک‌های بیشتری دارد** و در نتیجه، می‌تواند زاده‌های بیشتری تولید کند. جیرجیرک ماده با استفاده از اسپرم‌های کیسهٔ جانور نر، **تخمک‌های خود را بارور می‌کند** و هنگام **تشکیل تخم‌ها و برای رشدونمو جنین، از مواد مغذی کیسه استفاده می‌کند.**


جیرجیرک ماده که کیسهٔ دارای اسپرم و مواد مغذی را دریافت کرده است.

نکته در جیرجیرک‌ها، افراد ماده برای انتخاب‌شدن توسط جانور نر، با یک‌دیگر رقابت می‌کنند.

نکته در جیرجیرک‌ها، انتقال اسپرم‌ها از فرد نر به ماده، از طریق یک کیسه انجام می‌شود.

نکته لقاح در جیرجیرک‌ها، از نوع لقاح داخلی است.

اگه گفتین دیگه چی می‌دونیم راجع به جیرجیرک؟

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۲ یازدهم] روی پاهای جلویی جیرجیرک یک محفظهٔ هوا وجود دارد که پردهٔ صماخ روی آن کشیده شده است. لرزش پرده در اثر امواج صوتی، گیرنده‌های مکانیکی متصل به پرده را تحریک کرده و جانور صدا را دریافت می‌کند.

نظام جفت‌گیری

گفتیم که یکی دیگر از رفتارهایی که جانوران برای افزایش موفقیت تولیدمثلی انجام می‌دهند، **نوع نظام جفت‌گیری** آن‌هاست. دو نوع نظام جفت‌گیری در کتاب درسی مطرح شده است: ۱- چندهمسری و ۲- تک‌همسری.

□ نظام جفت‌گیری چندهمسری

مثال طاووس نر

انتخاب جفت: معمولاً توسط افراد ماده

نگهداری و پرورش زاده‌ها: فرد ماده

در نظام چندهمسری، **جانور نر در نگهداری زاده‌ها نقشی ندارد؛** *جفت‌گیریشو که کرد می‌ره سراغ مادهٔ بعدی!* البته، جانور نر برای افزایش موفقیت تولیدمثلی خود و البته فرد ماده، **می‌تواند به‌طور غیرمستقیم به فرد ماده کمک کند؛** مثلاً، نگهداری از قلمرو، تهیهٔ منابع غذایی، آماده‌سازی محل لانه و ایجاد پناهگاه ایمن از شکارچی‌ها، کارهایی است که جانور نر می‌تواند انجام دهد تا با کمک غیرمستقیم به فرد ماده، موفقیت تولیدمثلی خود و فرد ماده را افزایش دهد. *جانور نر میاد به ماده می‌گه: «من حوصلهٔ مراقبت از بچه‌مچه ندارم! به‌جاش واست خونه و غذا آماده می‌کنم. تو خوب از بچه‌ها مراقبت کن. لطفاً کاری هم به من نداشته باش تا من به بقیهٔ همسرام هم برسم.»*

۱- *این قسمت رو از زبان طاووس ماده گفتیم!*

❑ نظام جفت‌گیری تک‌همسری

مثال قمری خانگی

انتخاب جفت: نر و ماده نقش مساوی دارند.

نگهداری و پرورش زاده‌ها: توسط هر دو والد

در نظام تک‌همسری، **هر دو والد هزینه‌های پرورش زاده‌ها را می‌پردازند.** در این نظام، جانور نر و ماده در انتخاب جفت **نقش مساوی** دارند.

قبل‌تر، در همین فصل، راجع به جفت‌گیری قمری‌های خانگی خوندیم.

رفتار ۵: لانه‌سازی و زادآوری قمری‌های خانگی

قمری‌های خانگی برای زندگی و جفت‌یابی باید لانه‌سازی کنند. این پرندگان، با جمع‌آوری شاخه‌های نازک درختان در لبهٔ بام‌ها، می‌توانند لانه بسازند و اقدام به زادآوری کنند.

نکته دقت داشته باشید که در نظام تک‌همسری، هر دو جنس در انتخاب جفت نقش دارند. بنابراین، رفتارهای انتخاب جفت که در قسمت‌های قبلی دربارهٔ طاووس، گوزن و جیرجیرک گفتیم، مربوط به نظام چندهمسری است.

نکته بیشتر پستانداران، نظام چندهمسری دارند.

نکته بیشتر پرندگان، مثل قمری خانگی، نظام تک‌همسری دارند. طاووس، پرنده‌ای است که نظام چندهمسری دارد.

مقایسه

نظام تک‌همسری و چندهمسری

نوع نظام جفت‌گیری	چندهمسری	تک‌همسری
مثال	بیشتر پستانداران و طاووس	بیشتر پرندگان، مثل قمری خانگی
انتخاب جفت	معمولاً توسط افراد ماده	نر و ماده نقش مساوی دارند
نگهداری و پرورش زاده‌ها	فرد ماده	نر و ماده
نقش والد نر در مراقبت از فرزندان	می‌تواند غیرمستقیم کمک کند؛ از طریق نگهداری از قلمرو، تهیهٔ منابع غذایی، آماده‌سازی محل لانه و ایجاد پناهگاه ایمن از شکارچی	همانند فرد ماده، هزینه‌های پرورش زاده‌ها را می‌پردازد

جمع‌بندی

زادآوری

داشتن بیشترین تعداد زاده‌های سالم، معیاری برای موفقیت زادآوری در جانوران است. به همین دلیل، جانوران رفتارهای زادآوری مثل انتخاب جفت و نظام جفت‌گیری دارند.

انتخاب جفت: در انتخاب جفت، معمولاً جنس ماده جفت خود را بر اساس ویژگی‌های ظاهری، مثل رنگ درخشان پرنده، دم زینتی طاووس و شاخ گوزن انتخاب می‌کند. مثلاً، طاووس نر بر اساس رنگ درخشان و تعداد لکه‌های چشم‌مانند دم انتخاب می‌شود. داشتن ویژگی‌های ظاهری مطلوب، نشان‌دهندهٔ سالم‌بودن نر و داشتن ویژگی‌های مطلوبی است که می‌توانند به فرزندان منتقل شوند و بدین‌ترتیب، احتمال تولید زاده‌های سالم افزایش می‌یابد. در جانورانی که نرها هزینهٔ بیشتری برای تولیدمثل انجام می‌دهند، انتخاب جفت توسط نرها انجام می‌شود. مثلاً جیرجیرک نر هزینهٔ زیادی را صرف تولید کیسه‌ای شامل اسپرم و مواد مغذی می‌کند. بنابراین، ماده‌ای را انتخاب می‌کند که بزرگ‌تر است و تعداد بیشتری تخمک دارد.

نظام جفت‌گیری: بیشتر پستانداران و طاووس، نظام چندهمسری دارند. در نظام چندهمسری، نرها در مراقبت از فرزندان نقشی ندارند و انتخاب جفت معمولاً توسط فرد ماده انجام می‌شود. در نظام تک‌همسری که در بیشتر پرندگان، مثل قمری خانگی، دیده می‌شود، فرد نر و ماده در نگهداری از فرزندان نقش دارند و بنابراین، انتخاب جفت توسط هر دو جنس انجام می‌شود.

درسنامهٔ ۱۰ غذایابی

اما چه چیزی مهم‌تر از غذا! تا غذایی نباشه، هیچ‌چیز دیگه‌ای مهم نیست.

غذایابی، شامل مجموعه‌ای از رفتارها می‌باشد که توسط جانور برای **جست‌وجو و به‌دست‌آوردن غذا** انجام می‌شود. *می‌دونیم که انتخاب طبیعی، بر اساس سود و هزینهٔ رفتارها انتخاب می‌کنه که چه رفتاری بیشتر بشه. سود و هزینهٔ رفتار غذایابی چیه؟* سود جانور همان **میزان انرژی** است که از غذا دریافت می‌کند و هزینهٔ آن، **انرژی و زمانی است که برای پیدا کردن غذا صرف می‌کند.** البته **خطرات مربوط به غذایابی** نیز جزء هزینه‌های این رفتارها محسوب می‌شوند. *پس جانوران بیشتر دنبال چه غذاهایی هستن؟* دقت داشته باشید که **غذاهای جانوران معمولاً اندازه‌های متفاوتی دارند** و هر چقدر غذا بزرگ‌تر باشد، انرژی بیشتری هم دارد. *پس در نگاه اول شاید بگین غذاهای بزرگ‌تر چون انرژی بیشتری دارن، بهترن. اما اینجوری نیست.* ممکن است فراوانی غذاهای بزرگ‌تر کم‌تر باشد و در نتیجه، به دست آوردن آن‌ها نیز دشوارتر باشد. *هرچقدر به‌دست آوردن غذا دشوارتر باشه، یعنی جانور باید هزینهٔ بیشتری برای به‌دست آوردن غذا بپردازه. نتیجهٔ افزایش هزینه اینه که سود خالص کم می‌شه.* علاوه‌بر این، *به‌دست آوردن غذا به دلایل دیگه‌ای هم دشوارتره. مثلاً فرض کنین یه پلنگ دنبال یه آهو هست. به‌نظرتون اگه آهو بزرگ‌تر باشه راحت‌تر شکار میشه و یا اگه کوچک‌تر باشه؟* پس تا اینجا متوجه شدیم که خود انرژی به‌تنهایی، تعیین‌کنندهٔ رفتار غذایابی جانور نیست.

غذایابی بهینه

در رفتارهای غذایابی، چیزی که برای جانور اهمیت دارد، میزان **سود خالص** است؛ یعنی هرچقدر میزان انرژی موجود در غذا بیشتر و هزینهٔ به‌دست‌آوردن و مصرف غذا کم‌تر باشد، جانور علاقهٔ بیشتری به آن دارد. به موازنهٔ بین محتوای انرژی غذا و هزینهٔ به‌دست آوردن آن، **غذایابی بهینه** می‌گویند.

انرژی خالص حاصل از تغذیه یا شکار (برحسب ژول یا کالری): محتوای انرژی حاصل از غذا منهای انرژی لازم برای به‌دست‌آوردن و مصرف غذا، نشانگر انرژی خالصی است که در اثر مصرف غذا به‌دست می‌آید.

انرژی لازم برای به‌دست‌آوردن و مصرف غذا - انرژی حاصل از غذا = **انرژی خالص حاصل از تغذیه یا شکار (برحسب ژول یا کالری)**

پس بر اساس انتخاب طبیعی، رفتاری برگزیده می‌شود که **کارایی بیشتری برای دریافت انرژی داشته باشد.** یعنی رفتاری بهتر است که میزان انرژی خالص حاصل از آن بیشتر باشد: انرژی بیشتر با هزینهٔ کم‌تر در هر بار غذایابی! *یعنی جانور ممکنه غذایی پیدا کنه با ۱۰۰ ژول انرژی ولی ۸۰ ژول انرژی هم برای به‌دست‌آوردنش هزینه کنه. سود خالصش میشه ۲۰ ژول. در سمت مقابل ممکنه غذایی پیدا کنه با ۵۰ ژول انرژی ولی برای به‌دست‌آوردنش فقط ۲۰ ژول انرژی لازم باشه مصرف کنه. انرژی خالص میشه ۳۰ ژول. پس خوردن غذای دوم بهتره! چون انرژی خالصش بیشتره. بریم سراغ مثال؛*

رفتار ۳۶: شکار صدف‌های با اندازه‌های متوسط توسط خرچنگ‌های ساحلی

یه روزی، یه خرچنگ ساحلی میره توی رستوران خرچنگ‌ها. گارسون براش منو رو میاره:

نوع غذا	صدف کوچک	صدف متوسط	صدف بزرگ
انرژی غذا			
هزینهٔ غذا			
سود خالص غذا			

خُب، به‌نظر شما خرچنگ چه غذایی رو انتخاب می‌کنه؟ فکر کنم موافق باشین که صدف کوچک اولویت آخره. چون انرژی خالصش کمه و خود انرژی غذا هم کمه. بین صدف متوسط و بزرگ، کدوم مناسب‌تره؟

خرچنگ‌های ساحلی، **صدف‌های با اندازهٔ متوسط** را ترجیح می‌دهند؛ زیرا، آن‌ها **بیشترین انرژی خالص** را تأمین می‌کنند. صدف‌های بزرگ‌تر انرژی بیشتری دارند اما برای شکستن آن‌ها نیز انرژی بیشتری صرف می‌شود. *بنابراین، انرژی خالصی که خرچنگ‌ها از صدف‌های متوسط به‌دست میارن، بیشتره و اولویتشون صدف‌های متوسط هست.*

❑ غذایابی بر اساس مواد موردنیاز

در غذایابی همیشه میزان انرژی خالص اولویت اول نیست. گاهی **جانور مجبور است غذایی با انرژی خالص کم‌تر را مصرف کند** تا مواد موردنیاز خود را تأمین کند. *مثلاً ممکنه جانوری به یه ویتامین نیاز داشته باشه که در غذایی با انرژی خیلی کم وجود داره. جانور این غذا رو می‌خوره تا اون ویتامین موردنظرش تأمین بشه، هرچند از نظر محتوای انرژی، خوردن اون غذا به‌صرفه نیست.*

رفتار ۳۷: تغذیهٔ طوطی‌ها از خاک رس

وقتی طوطی‌ها غذاهای گیاهی را مصرف می‌کنند، مواد سمی در لولهٔ گوارش آن‌ها ایجاد می‌شود. طوطی‌های ساحل رود آمازون **خاک رس را می‌خورند** تا این مواد سمی موجود در لولهٔ گوارش خنثی شوند.



رفتار ۳۷: تغذیهٔ طوطی‌ها از خاک رس

❑ موازنهٔ بین انرژی و خطر

تا اینجا گفتیم که جانوران معمولاً بر اساس محتوای انرژی غذا و گاهی هم بر اساس مواد موردنیاز خودشون، اقدام به غذایابی می‌کنن. بعضی وقتا هیچ‌کدوم از این دو تا مهم نیست! **گاهی اوقات به‌دست آوردن غذا، جانور را در خطر شکار شدن یا آسیب‌دیدن قرار می‌دهد.** در چنین حالتی، دیگر فقط محتوای انرژی و مواد موردنیاز عامل تعیین‌کننده نیستند، بلکه جانور باید میزان خطر را نیز بسنجد. رفتاری مناسب‌تر است که نتیجهٔ آن، **کسب بیشترین انرژی خالص با کم‌ترین خطر** ممکن باشد. به همین علت، وجود شکارچی یا جانور رقیب در محیط، باعث می‌شود که **رفتار غذایابی جانور تغییر کند** تا کم‌ترین خطر را برای جانور به همراه داشته باشد. مثلاً جانور در حالت آماده‌باش قرار می‌گیرد و منتظر فرصت مناسب می‌ماند تا بتواند به غذایابی بپردازد. گاهی حتی ممکن است که فعالیت جانور به‌شدت کم شود و جانور در نزدیک پناهگاه بماند. *یعنی می‌گه ما که غذا گیرمون نمیاد، بزار همین کنار خونمون بمونیم تا دیرتر انرژیمون تموم شه!*

نکته بهترین رفتار غذایابی، رفتاری است که بیشترین انرژی خالص به‌ازای کم‌ترین خطر را داشته باشد. هرچقدر میزان انرژی خالص بیشتر و میزان خطر کم‌تر باشد، آن رفتار غذایابی بهتر است.

نکته دقت داشته باشید که تغییر رفتار غذایابی هنگام حضور شکارچی یا جانور رقیب، معادل یادگیری نیست؛ چون تغییری پایدار نمی‌باشد.

❑ تأثیر غذایابی بهینه در موفقیت تولیدمثلی

غذایابی بهینه، بر موفقیت تولیدمثلی هم مؤثر است. برای این که جانور بتواند از نظر تولیدمثلی موفق‌تر باشد، باید مقداری انرژی مصرف کند. بدیهی هست که هرچقدر انرژی در دسترس جانور بیشتر باشد، در تأمین هزینه‌های مربوط به جفت‌گیری می‌تواند موفق‌تر عمل کند. مثلاً *فرض کنین یه آقایی می‌خواد برای همسرش کادوی تولد بخره. مشخصه که هرچقدر پول بیشتری داشته باشه، کادوی بهتری*[1] *هم می‌تونه بخره.* پس **بر اساس انتخاب طبیعی، رفتاری انتخاب می‌شود که در آن انرژی خالص بیشتری کسب شود.** این انرژی ذخیره و بعداً برای تولیدمثل استفاده می‌شود. بدین‌ترتیب، احتمال موفقیت تولیدمثلی فرد افزایش می‌یابد.

رفتار ۳۸: غذایابی بهینه در خرچنگ ساحلی باعث افزایش زاده‌ها می‌شود.

در برخی از جانوران، مثل خرچنگ ساحلی، **رابطهٔ مستقیمی بین انرژی دریافتی و تعداد زاده‌ها** وجود دارد. *هرچقدر انرژی بیشتر، بچه هم بیشتر!* بنابراین، می‌توان گفت که غذایابی بهینه در خرچنگ ساحلی، موفقیت تولیدمثلی این جانور را افزایش می‌دهد.

جمع‌بندی

غذایابی

موازنهٔ بین محتوای انرژی و هزینهٔ به‌دست آوردن و مصرف آن، غذایابی بهینه نام دارد و اساس انتخاب رفتارهای غذایابی است. بر اساس انتخاب طبیعی، رفتاری برگزیده می‌شود که بیشترین سود خالص (بیشترین انرژی و کم‌ترین هزینه) را داشته باشد. مثلاً، خرچنگ‌های ساحلی صدف‌های متوسط را ترجیح می‌دهند؛ زیرا، هزینهٔ مصرف آن‌ها کم‌تر است. در غذایابی، به خطرهای به‌دست آوردن غذا نیز توجه می‌شود. مثلاً، هنگام وجود شکارچی یا رقیب، رفتارهای غذایابی جانوران تغییر می‌کند. علاوه‌بر این، گاهی ممکن است جانور غذایی را مصرف کند که سود خالص آن کم است؛ زیرا، مواد مورد نیاز آن‌ها را تأمین می‌کند. مثلاً، طوطی‌های ساحل رود آمازون از خاک رس تغذیه می‌کنند تا مواد سمی حاصل از غذاهای گیاهی در لولهٔ گوارش آن‌ها خنثی شوند.

درسنامهٔ ۱۱ قلمروطلبی

خُب می‌تونم بگم که بخش‌های سخت این فصل تموم شد و از اینجا به بعد خیلی آسون‌تره و بیشتر مطالب هم نیازی به هیچ توضیح اضافی ندارن و دونستن همون متن کتاب برای پاسخگویی به سؤالات کافی است.

قلمرو چیست؟ بخشی از **محدودهٔ جغرافیایی** که جانور در آن زندگی می‌کند، قلمروی آن جانور است. *در واقع زیستگاه جانور هست.*

منظور از قلمروطلبی چیست؟ دفاع از قلمرو در برابر جانوران دیگر. جانور در برابر افراد هم‌گونه یا گونه‌های دیگر، از قلمرو خود دفاع می‌کند.

نحوهٔ بروز رفتار قلمروطلبی: جانور با بروز رفتارهای گوناگونی سعی می‌کند به جانور مزاحم اعلام کند که قلمرو متعلق به آن است؛ مثلاً با **اجرای نمایش یا حتی حمله به جانور مزاحم.**

رفتار ۳۹: آواز خواندن پرنده برای جلوگیری از ورود پرندهٔ مزاحم به قلمرو

وقتی پرنده‌ای وارد قلمروی پرندهٔ دیگری می‌شود، پرندهٔ صاحب قلمرو ابتدا سعی می‌کند با آواز خواندن از ورود پرندهٔ مزاحم جلوگیری کند.

رفتار ۴۰: حملهٔ پرندهٔ کاکایی (صاحب قلمرو) به پرندهٔ مزاحم

اگر آواز خواندن در جلوگیری از ورود پرندهٔ مزاحم به قلمرو مؤثر نباشد، پرندهٔ صاحب قلمرو به پرندهٔ مزاحم حمله می‌کند.

ورود پرندهٔ مزاحم به قلمرو پرنده ← آواز خواندن پرندهٔ صاحب قلمرو ← (اگر پرندهٔ مزاحم قلمرو را ترک نکند) ← حملهٔ پرندهٔ صاحب‌قلمرو به پرندهٔ مزاحم





رفتار ۴۰: حملهٔ پرندهٔ کاکایی (صاحب قلمرو) به پرندهٔ مزاحم

قلمروطلبی از دیدگاه انتخاب طبیعی

هزینه: ۱- زمان، ۲- انرژی، ۳- احتمال آسیب‌دیدن جانور صاحب قلمرو هنگام حمله‌کردن به جانور مزاحم، ۴- آشکار شدن موقعیت جانور صاحب‌قلمرو هنگام آواز خواندن.

سود: ۱- افزایش غذا و انرژی دریافتی جانور، ۲- افزایش امکان جفت‌یابی جانور، ۳- داشتن پناهگاه برای در امان ماندن از شکارچی

جانوران برای حفظ قلمروی خود، متحمل هزینه‌هایی می‌شوند که حتی ممکن است **احتمال بقای آن‌ها را کاهش دهد.** اما داشتن قلمرو و **استفادهٔ اختصاصی از منابع** باعث می‌شود که **جانور غذا و انرژی بیشتری دریافت کند** و هم‌چنین، **امکان جفت‌یابی جانور را افزایش می‌دهد.** بدین‌ترتیب، سود رفتار قلمروطلبی بیشتر از هزینهٔ آن است و این رفتار، سود خالص دارد؛ پس توسط انتخاب طبیعی، برگزیده می‌شود.



درگیری پرندهٔ صاحب قلمرو با پرندهٔ مزاحم و آسیب دیدن آن‌ها

۱- البته اصولاً هدیه‌دادن بیشتر ارزش معنوی داره و ارزش مادی اون خیلی مدنظر نیست! ببخشید که مثال بهتری به ذهنمون نرسید.

نکته رفتارهای قلمروطلبی، می‌توانند احتمال شکار شدن را افزایش دهند اما خود داشتن قلمرو، باعث کاهش احتمال شکار شدن می‌شود.

نکته قلمروطلبی، به غذایابی بهینه و موفقیت تولیدمثلی فرد کمک می‌کند.

نکته قلمروطلبی، به دلیل احتمال آسیب‌دیدن جانور و افزایش شانس شکار شدن، می‌تواند باعث کاهش توان بقای فرد شود.

درسنامهٔ ۱۲ مهاجرت

حرکت **دوره‌ای، درازمدت** و **رفت و برگشتی** جانوران را **مهاجرت** می‌نامند. *خُب، معنیش چیه؟* **سه تا ویژگی** برای رفتار مهاجرت ذکر شده است:

۱- **حرکت دوره‌ای:** مهاجرت به‌صورت متناوب انجام می‌شود. معمولاً جانوران هنگام **تغییر فصل و نامساعد شدن شرایط محیط** مهاجرت می‌کنند و با مساعد شدن شرایط محیطی، به محل زندگی اولیهٔ خود برمی‌گردند. *یعنی جانوران فقط در بخش‌های مشخصی از سال مهاجرت را انجام می‌دن و این رفتار رو هر سال تکرار می‌کنن.*

۲- **حرکت درازمدت:** مسیر مهاجرت **طولانی** است. *اگه قرار باشه فقط از این درخت برن روی یه درخت دیگه که بهش نمی‌گن مهاجرت! باید مثل پروانه‌های مونارک از مکزیک برن کانادا!*

۳- **حرکت رفت و برگشت:** مهاجرت **رفت و برگشت** است. یعنی مثلاً جانور در ابتدای مهاجرت از نقطهٔ A به نقطهٔ B می‌رود و سپس از نقطهٔ B به نقطهٔ A برمی‌گردد. *مثل پروانه‌های مونارک که از مکزیک می‌رفتن کانادا و بعد از کانادا برمی‌گشتن مکزیک.*

چرا مهاجرت انجام می‌شود؟

تغییر فصل و نامساعد شدن شرایط محیط، مثل سرد شدن محیط و سخت‌شدن شرایط زندگی، باعث می‌شود که **منابع مورد نیاز برای زندگی کاهش یابد.** در چنین شرایطی، جانوران برای داشتن **منابع بهتر برای تغذیه** و همچنین برای **بقا و زادآوری**، به سوی زیستگاه‌های مناسب‌تر مهاجرت می‌کنند.

رفتار ۴۱: مهاجرت اردک‌ها از سیبری و اروپا به تالاب‌ها و آبگیرهای شمال ایران و بالعکس

با آغاز فصل پاییز، پرندگان مهاجر از سیبری و اروپا به تالاب‌ها و آبگیرهای شمال ایران مهاجرت می‌کنند. **این پرنده‌ها، زمستان را در شمال ایران می‌مانند** و سپس در اوایل بهار، به زادگاه خود باز می‌گردند.

رفتار ۴۲: مهاجرت پروانه‌های مونارک از مکزیک تا جنوب کانادا و بالعکس

آن‌چه گذشت [ورودی فصل ۱ دهم] پروانهٔ مونارک یکی از شگفت‌انگیزترین رفتارها را به نمایش می‌گذارد. این پروانه هر سال هزاران کیلومتر را طی سه نسل پی‌درپی از مکزیک تا جنوب کانادا و بالعکس می‌پیماید.



اردک‌های مهاجر به گیلان



رفتار ۴۲: مهاجرت پروانه‌های مونارک از مکزیک تا جنوب کانادا و بالعکس

مهاجرت؛ غریزی یا یادگیری؟

اساس مهاجرت، **غریزی** است. اما **یادگیری** نیز بر رفتار مهاجرت تأثیرگذار است.

رفتار ۴۳: مهاجرت سارها برای زمستان‌گذرانی به مناطق گرم‌تر

یادگیری در مهاجرت سارها نقش دارد. سارهایی که تجربهٔ مهاجرت دارند، بهتر از سارهایی که برای نخستین بار مهاجرت می‌کنند، مسیر مهاجرت را تشخیص می‌دهند. بنابراین، تجربه و یادگیری به مسیریابی مهاجرت سارها کمک می‌کند.

نکته هرچه تجربهٔ یک سار در مهاجرت بیشتر باشد، جهت‌یابی مسیر مهاجرت را بهتر انجام می‌دهد.

جهت‌یابی مسیر مهاجرت

فرض کنین جانوری برای اولین بار می‌خواد مهاجرت کنه. مشخصه که این جانور از جاهایی عبور می‌کنه که قبلاً از اونجاها عبور نکرده. چطوری در این محیط‌های ناآشنا جهت‌یابی انجام میشه؟ جهت‌یابی با کمک **نشانه‌های محیطی** استفاده می‌کنند. مثلاً چی؟

جهت‌یابی در روز: با استفاده از موقعیت خورشید

آن‌چه گذشت [ورودی فصل ۱ دهم] در بدن پروانهٔ مونارک، یاخته‌های عصبی (نورون‌هایی) وجود دارند که پروانه‌ها با استفاده از آن‌ها، جایگاه خورشید در آسمان و جهت مقصد را تشخیص می‌دهد و به‌سوی آن پرواز می‌کنند.

جهت‌یابی در شب: با استفاده از موقعیت ستاره‌ها در آسمان

اما وقتی هوا ابری است، جهت‌یابی چگونه انجام می‌شود؟ یه آزمایش در این مورد انجام شد.

رفتار ۴۳: جهت‌یابی کبوتر خانگی برای بازگشت به لانه

یکی بود، یکی نبود! یه‌روزی هوا ابری بود و یه کبوتری از خونشون رفته بود بیرون و می‌خواست برگرده. اما چند تا پژوهشگر شیطون، خواستن اذیتش کنن. چطوری؟ پژوهشگران یک **آهنربای کوچک** را روی سر کبوتر خانگی قرار دادند. وجود آهنربا باعث شد که پرنده نتواند مسیر درست را پیدا کند و *در نتیجه گم شد! اما نتیجهٔ این پژوهش چیه؟*

روش جهت‌یابی کبوتر خانگی: کبوتر خانگی می‌تواند **موقعیت خود را نسبت به میدان مغناطیسی زمین** احساس و با استفاده از آن جهت‌یابی کند. در سر برخی از پرنده‌ها، مثل کبوتر خانگی، **ذرات آهن مغناطیسی** وجود دارند. این ذرات، احتمالاً به تشخیص موقعیت میدان مغناطیسی زمین کمک می‌کنند ولی چگونگی عملکرد آن هنوز مشخص نشده است.

رفتار ۴۴: جهت‌یابی لاک‌پشت‌های دریایی ماده هنگام تخم‌گذاری

لاک‌پشت‌های دریایی ماده برای تخم‌گذاری، مسافت‌های طولانی را طی می‌کنند و به ساحل دریا می‌آیند. پس از تخم‌گذاری، لاک‌پشت‌ها دوباره همان مسافت را طی می‌کنند و به دریا باز می‌گردند. *روش جهت‌یابی این لاک‌پشت‌ها دقیقاً مشخص نیست! اما چه فرضیه‌ای وجود داره؟* **میدان مغناطیسی زمین** در جهت‌یابی لاک‌پشت‌ها نقش دارد.

نکته در بعضی از پرندگان (نظیر کبوتر خانگی) و لاک‌پشت‌ها (نوعی خزنده)، میدان مغناطیسی زمین در جهت‌یابی مؤثر است.

راستی، ما از قبل هم می‌دونستیم که لاک‌پشت‌ها تخم‌گذار هستن. مگه نه؟

آن‌چه گذشت [گفتار ۴ ـ فصل ۷ یازدهم] در جانوران تخم‌گذار وجود پوستهٔ ضخیم در اطراف تخم از جنین محافظت می‌کند. البته برای محافظت بیشتر در خزندگانی مثل لاک‌پشت، تخم‌ها با ماسه و خاک پوشانده می‌شوند.

دیگه راجع به لاک‌پشت‌ها چی می‌دونیم؟

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۵ دهم] برخی از مهره‌داران شش‌دار مانند لاک‌پشت‌های آبی، سمندرهای شش‌دار و مارهای آبی، برای کمک به تبادلات گازی، تنفس پوستی نیز انجام می‌دهند.

البته دو جای دیگه هم اسم لاک‌پشت در کتاب درسی اومده اما جزء بیشتر بدانید بوده و ما کاری باهاش نداریم.

درسنامهٔ ۱۳ خواب زمستانی و رکود تابستانی

و اینم آخر گفتار (۲). همتون حتماً تا الان اسم خواب زمستانی رو شنیدین اما ممکنه اسم رکود تابستانی رو تا الان نشنیده باشین. اما در هر صورت، می‌دونین معنی این‌ها چی هست؟

خواب زمستانی

در زمستان، به‌دلیل سرمای شدید، زندگی و فعالیت برای برخی جانوران بسیار دشوار است. این جانوران، **برای بقا در طول زمستان**، خواب زمستانی دارند. *اما منظور از خواب زمستانی چیه؟* در خواب زمستانی، جانور وارد یک **دورهٔ عدم فعالیت** می‌شود. یعنی، فعالیت‌های خود را تا حد فعالیت‌های حیاتی کاهش می‌دهد. در نتیجه، **دمای بدن، مصرف اکسیژن و تعداد تنفس جانور کاهش می‌یابد.** نتیجهٔ کاهش فعالیت جانور، **کاهش نیاز به انرژی** نیز می‌باشد. *اما با این وجود، خود فعالیت‌های حیاتی مثل ضربان قلب هم به مقداری انرژی نیاز دارن. این انرژی از کجا میاد؟* قبل از اینکه جانور وارد دورهٔ خواب زمستانی شود، مقدار زیادی غذا مصرف می‌کند. **این غذا، در بافت چربی ذخیره می‌شود.** در نتیجه، مقدار کافی چربی در بدن وجود دارد که جانور می‌تواند در هنگام خواب زمستانی از آن استفاده کند.

رفتار ۷: خواب زمستانی خرس‌های قهوه‌ای

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۲ دهم] اضافه‌وزن و چاقی در اثر خوردن غذا بیش از مقداری که برای تولید انرژی در بدن لازم است، ایجاد می‌شود. غذای اضافی (چربی، کربوهیدرات و پروتئین)، در بدن به چربی تبدیل و در بافت چربی ذخیره می‌شود تا بعد برای تولید انرژی مصرف شود.

رکود تابستانی

رکود تابستانی هم دقیقاً مثل خواب زمستانی هست، فقط با این تفاوت که در طول تابستان، در جانورانی دیده می‌شه که در جاهای به‌شدت گرم، مثل بیابان‌ها زندگی می‌کنن. رکود تابستانی در پاسخ به نبود غذا یا خشک‌سالی ایجاد میشه.

فعالیت کتاب درسی

رکود تابستانی لاک‌پشت



لاک‌پشتی که در شکل می‌بینید، حتی وقتی در آزمایشگاه قرار دارد و غذا و آب کافی دریافت می‌کند، رکود تابستانی را نشان می‌دهد.

چرا رکود تابستانی را رفتاری ژنی می‌دانند؟

رفتار ۴۵: رکود تابستانی لاک‌پشت

می‌دانیم که در یادگیری، رفتار غریزی تحت تأثیر تجربه‌های محیطی، اصلاح می‌شود و تغییر می‌یابد. بدین‌ترتیب، رفتاری بروز پیدا می‌کند که سازگارکننده با محیط است.

اما در رفتار رکود تابستانی، تغییر شرایط محیطی و مساعد شدن شرایط برای زندگی، باعث تغییر در رفتار رکود تابستانی نمی‌شود و این رفتار در هر صورت، در تابستان بروز پیدا می‌کند. این موضوع نشان‌دهندهٔ این است که بروز رفتار رکود تابستانی تحت تأثیر محیط و تجربه نیست و بنابراین، نوعی رفتار غریزی محسوب می‌شود و دارای برنامه‌ریزی ژنی است.

صفحات طلایی گفتار ۲

عبارت‌نامهٔ گفتار ۲

۱. روش پاسخگویی به پرسش‌های چگونگی رفتارشناسی ← بررسی فرایندهای ژنی، رشد و نموی و عملکردی (فیزیولوژیکی)

۲. پرسشی در رفتارشناسی که به دیدگاه انتخاب طبیعی مربوط است ← پرسش‌های چرایی

۳. راهنمای کلاغ‌ها برای شناسایی تخم‌های پرندهٔ کاکایی ← رنگ سفید داخل پوستهٔ تخم‌های شکسته

۴. علت رفتار دور انداختن پوستهٔ تخم‌های شکسته از لانه توسط پرندهٔ کاکایی ← کاهش احتمال شکار شدن و افزایش احتمال بقای جوجه‌ها

۵. علت سازگارکننده‌بودن رفتار دور انداختن پوستهٔ تخم‌های شکسته از لانه توسط پرندهٔ کاکایی ← کاهش دسترسی شکارچی به زاده‌ها و افزایش احتمال بقای آن‌ها ← داشتن سود برای پرنده و جوجه‌ها

۶. سازوکار برگزینندهٔ رفتارهای سازگارکننده ← انتخاب طبیعی

۷. هدف از استفاده از دیدگاه انتخاب طبیعی در رفتارشناسی ← ۱- پاسخ به پرسش‌های چرایی دربارهٔ رفتار، ۲- بررسی اثر انتخاب طبیعی در شکل دادن به رفتار

۸. موارد بررسی‌شده در رفتارشناسی با استفاده از دیدگاه انتخاب طبیعی ← نقش سازگارکنندهٔ رفتارهای گوناگون: نقش رفتار در بقا و زادآوری بیشتر جانوران

۹. روش بررسی اثر انتخاب طبیعی بر نقش سازگارکنندهٔ رفتارهای گوناگون ← بررسی و سود و هزینه‌های رفتارها برای جانوران

۱۰. معیار موفقیت زادآوری در جانوران ← داشتن بیشترین تعداد زاده‌های سالم

۱۱. معیار انتخاب جفت نر در طاووس‌ها ← تعداد لکه‌های چشم‌مانند روی دم زینتی طاووس نر

۱۲. دلیل اینکه معمولاً ماده‌ها انتخاب جفت را انجام می‌دهند ← هر بار تولیدمثل در ماده‌ها، پرهزینه‌تر است.

۱۳. هدف ماده‌ها از انجام انتخاب جفت ← تضمین موفقیت تولیدمثلی

۱۴. مشخصه‌ای از پرنده که با درخشان بودن رنگ بدن آن نشان داده می‌شود ← سلامت و کیفیت رژیم غذایی

۱۵. نتیجهٔ جفت‌گیری با نر دارای نشانه‌های سلامت ← ۱- کاهش انتقال انگل‌ها به ماده، ۲- انتقال ژن‌های مربوط به صفات سازگارکننده به زاده‌ها

۱۶. کاربرد صفات ثانویهٔ جنسی جانوران ← ۱- رقابت در جفت‌یابی و جلب جفت، ۲- مبارزه هنگام رقابت با نرهای دیگر

۱۷. دلیل انتخاب جفت توسط جیرجیرک نر ← پرداخت هزینهٔ بیشتر برای تولیدمثل توسط جنس نر

۱۸. محتویات کیسهٔ تولیدشده توسط جیرجیرک نر ← اسپرم و مقداری مواد مغذی

۱۹. معیار انتخاب جفت توسط جیرجیرک نر ← بزرگ‌تر و سنگین‌تر بودن جنس ماده

۲۰. دلیل انتخاب جیرجیرک مادهٔ بزرگ‌تر ← داشتن تخمک‌های بیشتر ← تولید تعداد بیشتر زاده

۲۱. دو نوع اصلی رفتار تولیدمثلی در جانوران ← ۱- انتخاب جفت، ۲- نظام جفت‌گیری

۲۲. روش کمک جانوران نر به ماده در نظام چندهمسری ← غیرمستقیم: ۱- نگهداری از قلمرو، ۲- تأمین منابع غذایی، ۳- مراقبت از محل لانه، ۴- ایجاد پناهگاه ایمن از شکارچی‌ها

۲۳. والد مراقبت‌کننده از فرزندان در نظام چندهمسری ← جنس ماده

۲۴. والد مراقبت‌کننده از فرزندان در نظام تک‌همسری ← هر دو والد نقش دارند.

۲۵. والد انتخاب‌کنندهٔ جفت در نظام تک‌همسری ← هر دو جنس نقش مساوی دارند.

۲۶. مجموعه‌ای از رفتارهای جانور برای جست‌وجو و به‌دست آوردن غذا ← غذایابی

۲۷. عامل مهم برای جانوران در تعیین رفتار غذایابی ← میزان سود (میزان انرژی موجود در غذا) و هزینهٔ به‌دست آوردن و مصرف آن

۲۸. موازنهٔ بین محتوای انرژی موجود در غذا و هزینهٔ به‌دست آوردن و مصرف آن ← غذایابی بهینه

۲۹. محتوای انرژی شکار منهای انرژی لازم برای به‌دست آوردن و مصرف آن ← انرژی خالص (بر حسب ژول یا کالری) که با تغذیه از شکار به‌دست می‌آید.

۳۰. نوعی رفتار غذایابی که در انتخاب طبیعی برگزیده می‌شود ← رفتاری که از نظر میزان انرژی دریافتی کارآمدتر باشد؛ جانور در هر بار غذایابی، بیشترین انرژی خالص را دریافت کند.

۳۱. صدف‌های موردعلاقهٔ خرچنگ‌های ساحلی ← صدف‌های متوسط

۳۲. دلیل علاقهٔ خرچنگ‌های ساحلی به صدف‌های متوسط ← تأمین‌کردن بیشترین انرژی خالص

۳۳. دلیل هزینه‌بر بودن مصرف صدف‌های بزرگ توسط خرچنگ‌های ساحلی ← صرف انرژی بیشتر برای شکستن آن‌ها

۳۴. دلیل خوردن خاک رس توسط طوطی‌های ساحل رود آمازون ← خنثی‌کردن مواد سمی حاصل از غذاهای گیاهی در لولهٔ گوارش

۳۵. بخشی از محدودهٔ جغرافیایی که جانور در آن زندگی می‌کند ← قلمرو

۳۶. دفاع جانور از قلمرو در برابر افراد هم‌گونه یا گونه‌های دیگر ← قلمروطلبی

۳۷. روش‌های اعلام‌کردن مالکیت قلمرو به جانوران دیگر ← اجرای نمایش یا تهاجم به جانوران دیگر

۳۸. دلایل فایده‌داشتن قلمروطلبی ← ۱- استفادهٔ اختصاصی از منابع ← افزایش غذا و انرژی دریافتی جانور، ۲- افزایش امکان جفت‌یابی جانور، ۳- افزایش دسترسی به پناهگاه برای در امان ماندن از شکارچی

۳۹. حرکت دوره‌ای، دراز مدت و رفت و برگشتی جانوران ← مهاجرت

۴۰. سه ویژگی مهاجرت ← ۱- حرکت دوره‌ای، ۲- حرکت دراز مدت، ۳- حرکت رفت و برگشتی

۴۱. علت واداشته‌شدن جانوران به مهاجرت ← تغییر فصل و نامساعد شدن شرایط محیط و کاهش منابع مورد نیاز

۴۲. ویژگی‌های زیستگاه مناسب‌تر برای مهاجرت ← مناسب برای تغذیه، بقا و زادآوری

۴۳. نوع رفتار مهاجرت ← غریزی؛ ولی یادگیری نیز در آن نقش دارد.

۴۴. نشانه‌های مورد استفادهٔ جانوران برای جهت‌یابی مسیر مهاجرت ← نشانه‌های محیطی

۴۵. روش جهت‌یابی در روز ← با استفاده از موقعیت خورشید

۴۶. روش جهت‌یابی در شب ← با استفاده از موقعیت ستاره‌ها در آسمان

۴۷. روش جهت‌یابی در روزهای ابری ← با استتفاده از میدان مغناطیسی زمین

۴۸. روش جهت‌یابی در کبوتر خانگی ← احساس کردن موقعیت خود نسبت به میدان مغناطیسی زمین و استفاده از آن برای جهت‌یابی

۴۹. روش احتمالی تشخیص موقعیت میدان مغناطیسی توسط برخی پرندگان ← ذرات آهن مغناطیسی‌شده در سر برخی پرندگان

۵۰. روش احتمالی جهت‌یابی لاک‌پشت‌های دریایی هنگام تخم‌گذاری ← با کمک حرکت امواج دریا و میدان مغناطیسی زمین

۵۱. دورهٔ عدم فعالیت در زمستان در بعضی از جانوران ← خواب زمستانی

۵۲. دورهٔ عدم فعالیت در تابستان در بعضی از جانوران ← رکود تابستانی

۵۳. روش تأمین انرژی موردنیاز هنگام خواب زمستانی ← خوردن مقدار زیادی غذا پیش از ورود به خواب زمستانی که به‌صورت چربی در بدن ذخیره می‌شود.

۵۴. محل زندگی جانوران دارای رکود تابستانی ← جاهای به‌شدت گرم مانند بیابان

۵۵. محرک رکود تابستانی در جانوران ← نبود غذا یا دوره‌های خشک‌سالی

۵۶. ویژگی‌های فیزیولوژیک جانور در خواب زمستانی ← کاهش دمای بدن، مصرف اکسیژن، تعداد تنفس و نیاز به انرژی

۵۷. نوع رفتار رکود تابستانی ← غریزی (ژنی)

قیدنامهٔ گفتار ۲

الف ـ هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. در جانوران **هر** یک از والدین باید انرژی و مدت زمانی را برای زادآوری و پرورش زاده‌ها صرف کنند.

۲ در نظام تک‌همسری، **هر** دو والد هزینه‌های پرورش زاده‌ها را می‌پردازند.

ب ـ بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۳. کلاغ‌ها **بیشتر** تخم‌مرغ‌هایی را که کنار پوسته‌های تخم کاکایی قرار دارند، پیدا کرده و می‌خورند.

۴. کاکایی‌ها زمان **بسیار کوتاهی** را برای بیرون بردن پوستهٔ تخم‌ها صرف می‌کنند اما این رفتار در بقای زاده‌های آن‌ها نقشی **حیاتی** دارد.

۵ داشتن **بیشترین** تعداد زاده‌های سالم، معیاری برای موفقیت زادآوری در جانوران است.

۶. طاووس ماده، نری را به‌عنوان جفت انتخاب می‌کند که رنگ درخشان و لکه‌های چشم‌مانند **بیشتری** روی پرهای دم خود داشته باشد.

۷ در جانوران، ماده‌ها **بیشتر** از نرها رفتار انتخاب جفت را انجام می‌دهند.

۸. جانوران ماده **معمولاً** زمان و انرژی **بیشتری** را صرف زادآوری و پرورش زاده‌ها می‌کنند و تولیدمثل برای ماده‌ها هزینهٔ **بیشتری** دارد.

۹ **بیشتر** پستانداران نظام چندهمسری دارند و **بیشتر** پرندگان مثل قمری خانگی، نظام تک‌همسری دارند.

۱۰. غذاهایی که جانوران می‌خورند، **معمولاً** اندازه‌های متفاوتی دارند. غذاهای **بزرگ‌تر** انرژی **بیشتری** دارند اما **ممکن است** فراوانی آن‌ها **کم‌تر** و به‌دست آوردن آن‌ها **دشوارتر** باشد.

۱۱. خرچنگ‌های ساحلی، صدف‌هایی با اندازهٔ متوسط را ترجیح می‌دهند؛ زیرا، آن‌ها **بیشترین** انرژی خالص را تأمین می‌کنند. صدف‌های **بزرگ‌تر**، انرژی **بیشتری** دارند اما برای شکستن آن‌ها، باید انرژی **بیشتری** صرف شود.

۱۲. در مسیر مهاجرت، **بسیاری** از جانوران از جاهایی عبور می‌کنند که قبلاً در آن‌جاها نبوده‌اند.

ج ــ بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۱۳ **گاهی** جانوران غذایی را مصرف می‌کنند که محتوای انرژی چندانی ندارند اما مواد موردنیاز آن‌ها را تأمین می‌کند.

۱۴ پژوهشگران در سر **بعضی** از پرنده‌ها، ذرات آهن مغناطیسی‌شده یافته‌اند.

۱۵. **برخی** جانوران برای بقا، در زمستان، خواب زمستانی دارند.

د ــ ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۱۶. گرچه دم بلند و پر زینتی طاووس نر **ممکن است** حرکت جانور را دشوار و آن را در مقابل شکارچی‌ها **آسیب‌پذیرتر** کند و احتمال بقای آن را کاهش دهد، اما بقای جانوری با این ویژگی هنگام تولیدمثل، **سازگارتر** بودن آن را نشان می‌دهد.

۱۷ اگر آواز خواندن پرنده در بیرون راندن پرندهٔ مزاحم به قلمرو مؤثر نباشد، **ممکن است** پرندهٔ صاحب قلمرو برای بیرون راندن مزاحم به آن حمله کند. تهاجم **ممکن است** به آسیب‌دیدن پرندهٔ صاحب قلمرو هم بینجامد.

هـ ــ سایر قیدها

۱۸ انتخاب جفت را **فقط** جانوران ماده انجام نمی‌دهند. در نوعی جیرجیرک، جانور نر هزینهٔ **بیشتری** در تولیدمثل می‌پردازد و بنابراین، جفت را انتخاب می‌کند.

۱۹. کیسهٔ حاوی اسپرم و مواد مغذی جیرجیرک نر، **بخش قابل‌توجهی** از وزن بدن جانور نر را تشکیل می‌دهد.

۲۰. جیرجیرک نر، جیرجیرک ماده‌ای را انتخاب می‌کند که **بزرگ‌تر** باشد. زیرا، **بزرگ‌تر** بودن جیرجیرک ماده نشانهٔ آن است که تخمک‌های **بیشتری** دارد و می‌تواند زاده‌های **بیشتری** تولید کند.

۲۱ طاووس نر در نگهداری زاده‌ها نقشی ندارد. البته، می‌تواند با نگهداری از قلمرو، منابع غذایی، محل لانه و پناهگاه ایمن از شکارچی‌ها، به‌طور **غیرمستقیم** به ماده‌ها کمک کند.

۲۲. بر اساس انتخاب طبیعی، رفتار غذایابی‌ای برگزیده می‌شود که از نظر میزان انرژی دریافتی **کارآمدتر** باشد؛ یعنی اینکه جانور در **هر** بار غذایابی، **بیشترین** انرژی خالص را دریافت کند.

۲۳. قلمروی یک جانور، **بخشی از** محدودهٔ جغرافیایی است که جانور در آن زندگی می‌کند.

۲۴. سارهایی که تجربهٔ مهاجرت را دارند، **بهتر** از آن‌هایی که برای نخستین بار مهاجرت می‌کنند، مسیر مهاجرت را تشخیص می‌دهند.

۲۵ پیش از ورود به خواب زمستانی، جانور **مقدار زیادی** غذا مصرف کرده و در بدن آن، چربی لازم **به‌مقدار کافی** ذخیره می‌شود تا هنگام خواب به مصرف برسد.

تایم لاین گفتار ۲

بیرون انداختن پوستهٔ تخم توسط کاکایی

خروج جوجه‌ها از تخم ← خارج‌کردن پوسته‌های تخم از لانه توسط پرندهٔ والد ← افزایش میزان استتار جوجه‌ها ← کاهش احتمال شکارشدن جوجه‌ها ← افزایش میزان بقای جوجه‌ها ← افزایش موفقیت تولیدمثلی پرندهٔ والد

قلمروخواهی

ورود پرندهٔ مزاحم به قلمرو ← آواز خواندن توسط پرندهٔ صاحب قلمرو ← (اگر آواز مؤثر نباشد) ← حملهٔ پرندهٔ صاحب‌قلمرو به پرندهٔ مزاحم

خواب زمستانی

خوردن مقدار زیادی غذا ← تولید مقدار کافی چربی در بدن ← ورود به خواب زمستانی ← کاهش فعالیت‌های بدن (کاهش دمای بدن، مصرف اکسیژن، تعداد تنفس و نیاز به انرژی) ← استفاده از چربی برای تأمین انرژی مورد نیاز

درسنامهٔ ۱۴ ارتباط بین جانوران: ارتباط در زنبورهای عسل

همونطور که می‌دونین، بعضی از جانوران زندگی گروهی دارن. معروف‌ترین مثالش هم زنبورها و مورچه‌ها هستن. برای اینکه جانوران بتونن زندگی گروهی داشته باشن، باید بتونن با همدیگه ارتباط برقرار کنن. بنابراین، این گفتار رو اختصاص می‌دیم به ارتباط بین جانوران.

یکی دیگر از عوامل تغییردهندهٔ رفتار، **ارتباط بین جانوران** است. در این فرایند، جانوران با روش‌های گوناگون مانند تولید صدا، علامت‌های دیداری، بویایی و لمس‌کردن، با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند. نتیجهٔ این ارتباط، مبادلهٔ اطلاعاتی است که باعث تغییر رفتار جانور می‌شود. *۳ تا مثال!*

رفتار ۴۶: ارتباط جیرجیرک نر با جیرجیرک ماده از طریق صدا

جیرجیرک نر با تولید صدا، می‌تواند گونه و جنسیت خود را به جیرجیرک ماده اطلاع دهد. *جیرجیرک‌ها چطوری صدا رو می‌شنون؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۲ یازدهم] روی پاهای جلویی جیرجیرک یک محفظهٔ هوا وجود دارد که پردهٔ صماخ روی آن کشیده شده است. لرزش پرده در اثر امواج صوتی، گیرنده‌های مکانیکی متصل به پرده را تحریک کرده و جانور صدا را دریافت می‌کند.

رفتار ۴۷: ارتباط زنبورها با استفاده از فرومون

برخی جانوران مانند زنبورها، با استفاده از فرومون با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند. *اما فرومون چی بود؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] جانوران، از مواد شیمیایی برای برقراری ارتباط با افراد دیگر نیز استفاده می‌کنند. به مواد شیمیایی که در یک فرد ترشح می‌شوند و در فرد یا افراد دیگری از همان گونه، پاسخ‌های رفتاری ایجاد می‌کنند، فرومون می‌گویند.

چند تا مثال از فرومون در یازدهم داشتیم.

رفتار ۴۸: هشدار حضور شکارچی با استفاده از فرومون در زنبورها

رفتار ۴۹: آگاهی از وجود جانوران در اطراف خود با شناسایی فرومون‌ها توسط مار

رفتار ۵۰: تعیین قلمرو با استفاده از فرومون‌ها در گربه

جدول زیر، خلاصه‌ای از ویژگی‌های سه تا رفتار قبلی هست.

نام جانور	استفاده از فرومون	ترشح فرومون	شناسایی فرومون
زنبور	اعلام خطر حضور شکارچی	زنبور شناسایی‌کنندهٔ شکارچی	سایر زنبورها
مار	تشخیص جانوران در اطراف خود	جانوران موجود در اطراف مار	گیرنده‌های شیمیایی زبان مار
گربه	تعیین قلمرو	گربهٔ صاحب قلمرو	افراد دیگری که وارد قلمرو می‌شوند

اما یه مثال فرومونی دیگه هم در کتاب دوازدهم داریم.

رفتار ۵۱: ترشح فرومون توسط مورچه‌ها برای شناسایی لانه

مورچه‌هایی که در لانه قرار دارند، فرومون ترشح می‌کنند. سایر مورچه‌ها، با تشخیص‌دادن این فرومون‌ها، **لانه را شناسایی می‌کنند.**

اطلاع دادن محل گل‌ها توسط زنبورها

گفتیم که زنبورها، جزء جانورانی هستن که زندگی گروهی دارن و بنابراین، حتماً باید با هم ارتباط برقرار کنن. خُب، یکی از مهم‌ترین کارایی که زنبورها می‌کنن، چیه؟ مطمئنم همهٔ شما زنبورها رو با نیش‌زدن و تولید عسل به یاد میارین. ما می‌خوایم راجع به عسل صحبت کنیم.

می‌دونیم که زنبورها، جانورانی گرده‌افشان هستن. زنبورهای کارگر، شهد و گردهٔ گل‌ها را جمع می‌کنند و به کندو می‌آورند. *همینجوری که زنبورهای کارگر تو محیط می‌گردن تا شهد گل‌ها رو جمع کنن، ممکنه که یه‌دفعه یه منبع جدید پیدا کنند.* وقتی زنبور کارگری، یک منبع غذایی جدید پیدا می‌کند، به کندو بازمی‌گردد و اطلاعات خود دربارهٔ منبع غذایی را به زنبورهای دیگر هم اطلاع می‌دهد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۸ یازدهم] جانورانی که گرده‌ها را از گلی به گل دیگر منتقل می‌کنند، گرده‌افشان نامیده می‌شوند. پیکر این جانوران، هنگام تغذیه از گل‌ها به دانه‌های گرده آغشته می‌شود و بدین‌ترتیب، دانه‌های گرده را از گلی به گل دیگر منتقل می‌کنند. رنگ‌های درخشان، بوهای قوی و شهد گل‌ها، از عوامل جذب جانوران به سمت گل‌ها هستند.

خُب، سؤال اینجاست که این اطلاعات چجوری منتقل میشن؟

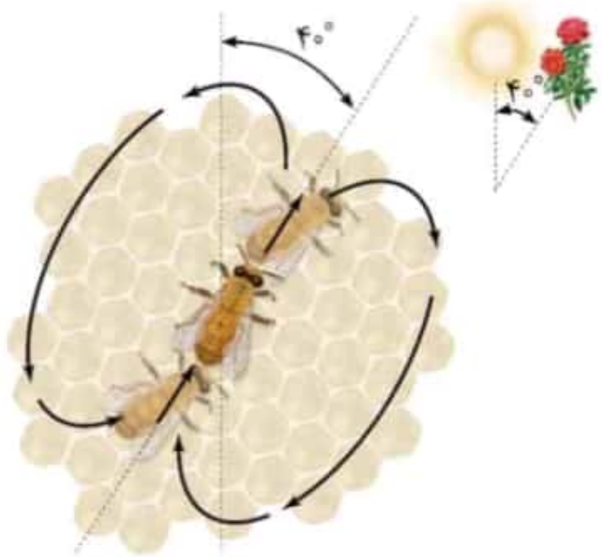
رفتار ۵۲: حرکات ویژهٔ زنبور کارگر برای اطلاع‌دادن محل منبع غذایی جدید به سایر زنبورهای کارگر

وقتی که زنبور یابندهٔ منبع جدید به کندو باز می‌گردد، زنبورهای دیگر دور او جمع می‌شوند و زنبور یابنده، با حرکات ویژه‌ای، اطلاعات منبع را به سایر زنبورها انتقال می‌دهد.

جهت و فاصلهٔ منبع: بر اساس جهت حرکت زنبور و همچنین مدت زمان حرکات، زنبورهای دیگر می‌توانند **جهت منبع و فاصلهٔ تقریبی** را تشخیص دهند.

اما هنوز هم اطلاعات دیگه‌ای رو زنبورها دریافت می‌کنن.





رفتار ۵۲: حرکات ویژهٔ زنبور کارگر برای اطلاع‌دادن محل منبع غذایی جدید به سایر زنبورهای کارگر

سایر اطلاعات حسی زنبور یابنده: هنگام انجام حرکات، زنبور یابنده صدای وز وز متفاوتی دارد *(که احتمالاً پیام خاصی برای زنبورهای کارگر داره و یه‌جور رمز بین خودشون هست)*. نهایتاً زنبورهای کارگر با استفاده از اطلاعات کلی که دربارهٔ منبع غذایی کسب کرده‌اند، به سمت آن پرواز می‌کنند. *اما چجوری محل دقیق منبع رو پیدا می‌کنن؟*

زنبورها شناسایی گل مناسب برای گرده‌افشانی را ابتدا از طریق بوی آن انجام می‌دهند و **می‌توانند به کمک** حس بویایی **قوی خود، محل دقیق غذا را پیدا کنند.**

اما گفتیم هر رفتاری سود و هزینه‌ای داره. اگه رفتار سود خالص داشته باشه، توسط انتخاب طبیعی، برگزیده میشه. سود خالص این رفتار زنبورها چیه؟

وقتی که زنبورها اطلاعاتی دربارهٔ محل منبع جدید داشته باشند، با صرف انرژی کم‌تر و سریع‌تر می‌توانند محل دقیق منبع را پیدا کنند. بنابراین، این رفتار باعث کاهش هزینه‌ها در زنبورهای کارگر می‌شود. *یادتون باشه که در زندگی گروهی، ممکنه یه رفتار مستقیماً سود خالص برای خود فرد نداشته باشه. بلکه فرد از طریق کمکی که به هم‌گروهیاش می‌کنه، خودش هم سود نصیبش می‌شه. مثلاً در این مثال زنبورها، زنبور یابنده باید انرژی مصرف کنه تا بتونه اطلاعات رو انتقال بده اما به‌جاش، بقیهٔ زنبورها میان کمکش و شهد بیشتری جمع میشه. اینجوری، کل اجتماع زنبورها سود می‌کنن.*

ما اولش می‌خواستیم کادرهای «همه‌چیز دربارهٔ» جانوران رو این فصل هم بیاریم اما بعد دیدیم دلیلی برای این کار وجود نداره. چون در کتاب یازدهم، دربارهٔ همهٔ جانوران صحبت کردیم و اگه نکتهٔ جدیدی هم در کتاب دوازدهم مطرح شده بود، همهٔ نکات ترکیبش رو گفتیم. اما این وسط، ما کادری دربارهٔ زنبورها نداشتیم. بنابراین، برای اینکه در حق زنبورها ظلمی نشه، آخرین کادر «همه‌چیز دربارهٔ» این کتاب رو تقدیم می‌کنیم به زنبورها.

همه چیز دربارهٔ

زنبورها

تذکر نکات کلی دربارهٔ حشرات را در کادر «همه‌چیز دربارهٔ» فصل هفت یازدهم کتاب میکرو زیست بخوانید.

۱- گیرندهٔ نور غیرمرئی [گفتار ۳ ـ فصل ۲ یازدهم] در حشرات، چشم مرکب وجود دارد. گیرنده‌های نوری برخی حشرات مانند زنبور، پرتوهای فرابنفش را نیز دریافت می‌کنند.

۲- ارتباط از طریق فرومون‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۴ یازدهم] زنبور از فرومون‌ها برای هشدار خطر حضور شکارچی به دیگران استفاده می‌کند.

۳- بکرزایی زنبور عسل [گفتار ۴ ـ فصل ۷ یازدهم] بکرزایی، نوعی دیگر از تولیدمثل جنسی است و برای مثال، در زنبور عسل و بعضی مارها دیده می‌شود. در این روش، فرد ماده گاهی اوقات به‌تنهایی تولیدمثل می‌کند. مثلاً در زنبورها، تخمک بدون لقاح شروع به تقسیم می‌کند و موجود هاپلوئید [تک‌لاد] را به‌وجود می‌آورد.

۴- گرده‌افشانی زنبورهای عسل [گفتار ۲ ـ فصل ۸ یازدهم] زنبورهای عسل گل‌هایی را گرده‌افشانی می‌کنند که شهد آن‌ها قند فراوانی داشته باشد، همچنین این گل‌ها علائمی دارند که فقط در نور فرابنفش دیده می‌شوند و زنبور را به سوی شهد گل هدایت می‌کنند.

۵- گرده‌افشانی درخت آکاسیا [گفتار ۲ ـ فصل ۹ یازدهم] گرده‌افشانی درخت آکاسیا وابسته به زنبورهاست. مشخص شده است که وقتی گل‌های آکاسیا باز می‌شوند، نوعی ترکیب شیمیایی تولید و منتشر می‌کنند که با فراری دادن مورچه‌های درخت آکاسیا، مانع از حملهٔ آن‌ها به زنبورهای گرده‌افشان می‌شوند.

۶- زنبور وحشی [گفتار ۲ ـ فصل ۹ یازدهم] هنگام تغذیهٔ نوزاد کرمی‌شکل حشره از برگ درخت تنباکو، از یاخته‌های آسیب‌دیدهٔ برگ، ترکیب فراری متصاعد می‌شود که نوعی زنبور وحشی آن را شناسایی می‌کند. زنبور ماده‌ای که در آن اطراف زندگی می‌کند، با ردیابی این مواد، خود را به نوزاد کرمی‌شکل می‌رساند و روی آن تخم می‌گذارد. نوزادان زنبور بعد از خروج از تخم، از نوزاد کرمی‌شکل تغذیه می‌کنند و در نتیجه، آن را می‌کشند. نتیجهٔ این رویداد، کاهش جمعیت حشرهٔ آفت است.



درسنامهٔ ۱۵ زندگی گروهی

گفتیم که بعضی از جانوران، به‌صورت گروهی زندگی می‌کنند؛ مثل **زنبور، مورچه و گرگ**. جانوران هر گروه، با یکدیگر **همکاری** می‌کنند و از این همکاری، سود می‌برند. *چند مثال برای سود زندگی گروهی:*

مثال کاهش خطر شکار شدن پرنده

وقتی چند تا پرنده کنار هم وجود داشته باشن، بهتر می‌تونن محیط اطرافشون رو زیر نظر بگیرن و در نتیجه، شکارچی رو زودتر تشخیص می‌دن. بدین‌ترتیب، می‌تونن از دست شکارچی فرار کنن.

مثال افزایش موفقیت زنبورهای عسل در تغذیه

زنبوری که محل منبع غذایی جدید را پیدا کرده است، می‌تواند به سایر زنبورهای کارگر اطلاعات مربوط به منبع غذایی را بدهد تا آن‌ها، زودتر و راحت‌تر منبع غذایی را پیدا کنند.

مثال شکار گروهی

وقتی یک گروه با همدیگر اقدام به شکار کنند، می‌توانند جانوران بزرگ‌تری را شکار کنند و بدین‌ترتیب، انرژی بیشتری دریافت می‌کنند.

زندگی گروهی مورچه‌ها

در جامعهٔ مورچه‌ها، انواع مختلفی مورچه با **توانایی تولیدمثلی، اندازه و شکل مختلف** وجود دارند که **وظایف مختلفی** نیز انجام می‌دهند. کارگرهای حمل‌کنندهٔ برگ و کارگرهای مدافع در جمعیت مورچه‌های برگ‌بر، مثالی از انواع مورچه‌ها هستند.

رفتار ۵۳: حمل برگ توسط مورچهٔ کارگر

رفتار ۵۴: دفاع از مورچهٔ حمل‌کنندهٔ برگ

همکاری مورچه‌های برگ‌بُر[1] با یک‌دیگر: این مورچه‌ها، از **نوعی قارچ** تغذیه می‌کنند و خود، نقش پرورش قارچ را برعهده دارند. در جامعهٔ این مورچه‌ها، انواع مختلفی با **وظایف و اندازه‌های مختلفی** دارند. **مورچه‌های کارگر بزرگ‌تر، وظیفهٔ حمل برگ‌ها را برعهده دارند.** مورچه‌های کوچک‌تر می‌توانند هنگام حمل برگ، از مورچهٔ بزرگ حمل‌کننده **دفاع** کنند. سایر مورچه‌ها نیز در **برش برگ‌ها** و **کود دادن به قارچ‌ها** با قطعه‌های برگ جمع‌آوری‌شده و پرورش قارچ نقش دارند.

نکته مورچه‌ها از برگ‌ها به عنوان کود استفاده می‌کنند. برگ‌ها، جزء کودهای آلی محسوب می‌شوند.



رفتار ۵۳: حمل برگ توسط مورچهٔ کارگر

رفتار ۵۴: دفاع از مورچهٔ حمل‌کنندهٔ برگ

۱- Leaf Cutter Ants: مورچه‌های برش‌دهندهٔ برگ

درسنامهٔ ۱۶

رفتار دگرخواهی

رفتار دگرخواهی، یعنی اینکه جانور رفتاری انجام بده که حداقل در ظاهر، به نفع دیگر افراد باشه اما البته خود جانور هم سود می‌کنه. می‌خوایم چند تا از این مثال‌ها رو بررسی کنیم. اما اول ببینیم تعریف دگرخواهی چیه؟

رفتارهای دگرخواهی که توسط یک جانور انجام می‌شوند، باعث می‌شوند که **موفقیت تولیدمثلی (تعداد زاده‌های) جانوران دیگر افزایش یابد**. این رفتارها حتی ممکن است باعث کاهش احتمال بقا و تولیدمثل خود فرد شوند. *چرا جانور بقا و موفقیت تولیدمثلی خودش رو به خطر می‌اندازه؟ جلوتر می‌گیم.*

رفتار ۵۵: هشدار دادن حضور شکارچی به دیگران

افراد نگهبان در جامعه‌های دارای زندگی گروهی، هنگامی که جانوری شکارچی را می‌بینند، **با تولید صدا حضور شکارچی را به دیگران هشدار می‌دهند**. دیگران نیز با اطلاع از حضور شکارچی فرار می‌کنند. *اما چی سر نگهبان میاد؟*

هزینه: جانور نگهبان با تولید صدا، **توجه شکارچی را به خود جلب می‌کند** و احتمال بقای خود را کاهش می‌دهد. *بعداً می‌گیم چرا با این وجود، این رفتار انجام می‌شود.*



رفتار ۵۵: هشدار دادن حضور شکارچی به دیگران

رفتار ۵۶: نگهداری و پرورش زنبورهای عسل کارگر از زاده‌های ملکه

سال پیش گفتیم که **زنبورهای عسل کارگر عقیم (نازا) هستند** و توانایی تولیدمثل ندارند[1]؛ زیرا، تخمدان‌های آن‌ها عملکردی نیست. زنبورهای نازا، از زاده‌های ملکه (که در واقع خواهر و برادر خودشان هستند)، مراقبت می‌کنند.



رفتار ۵۶: نگهداری و پرورش زنبورهای عسل کارگر از زاده‌های ملکه

چرا رفتار دگرخواهی انجام می‌شود؟

بذارین از اول شروع کنیم. مهم‌ترین چیز در انتخاب طبیعی، انتقال ژن‌های فرد به نسل بعد هست. یعنی هر کاری که فرد می‌کنه، برای این هست که بتونه ژن‌هاش رو به نسل بعد منتقل کنه. جالب اینجاست که برای جانور فرقی نمی‌کنه که ژن‌هاش رو خودش به نسل بعد منتقل می‌کنه یا یکی دیگه. مثلاً فرض کنین که یک جانوری ژن A رو داره. خُب مسلماً دوست داره این ژن A رو به نسل بعدی منتقل کنه. بعد متوجه می‌شه که ژن A در افراد دیگه‌ای هم در خانوادش وجود داره که اونا هم می‌تونن ژن رو به نسل بعد منتقل کنن. در نهایت، متوجه میشه که اگه از اونا مراقبت کنه و به اونا کمک کنه، احتمال اینکه ژن‌هاش به نسل بعد انتقال پیدا کنن، بیشتره. حالا به‌نظرتون در این حالت چی‌کار می‌کنه؟ خودش تولیدمثل می‌کنه یا به دیگری کمک می‌کنه؟

در مثال‌های قبلی نیز جانور نگهبان یا زنبورهای عسل، رفتار دگرخواهی را نسبت به خویشاوندان خود انجام می‌دهند. گفتیم که این رفتارها می‌تواند **باعث کاهش بقا و در نتیجه، تعداد زاده‌های خود فرد شود** (و حتی زنبورهای کارگر اصلاً فرزندی ندارند). اما کمک به خویشاوندان باعث می‌شود که **ژن‌های مشترک به نسل بعد منتقل شوند**. مثلاً هر زنبور عسل، در ۵۰ درصد از ژن‌های خود با زنبور ملکه اشتراک دارد. بنابراین، زنبور کارگر با کمک به زادآوری زنبور ملکه و سپس مراقبت از زاده‌ها، کمک می‌کند که انتقال ژن‌های مشترک به نسل بعد انجام شود. پس چون **رفتار دگرخواهی سبب افزایش احتمال انتقال ژن‌های فرد (به‌طور غیرمستقیم) به زاده‌ها می‌شود**، بر اساس انتخاب طبیعی برگزیده شده است.

انواع دگرخواهی

حالا خود این دگرخواهی، انواع مختلفی داره. دو نوعش رو توی کتاب می‌خونیم.

❑ دگرخواهی به نفع فرد

رفتار ۵۷: یاری رساندن به پرنده‌های دیگر در پرورش زاده‌هایشان

در بین پرندگان، افرادی وجود دارند که **یاریگر پرنده‌های دیگر در پرورش زاده‌ها** هستند. با این کار، احتمال بقای زاده‌ها افزایش پیدا می‌کند. *اما این رفتار دگرخواهی، به نفع خود فرد یاریگر هم هست.* یاریگرها، معمولاً **پرنده‌های جوان** هستند و با کمک به والدین صاحب لانه، **تجربه کسب می‌کنند**. بدین‌ترتیب، پرندهٔ یاریگر می‌تواند برای افزایش موفقیت تولیدمثلی خود، تجربه کسب کند و هنگام زادآوری از آن‌ها استفاده کند.



رفتار ۵۷: یاری رساندن به پرنده‌های دیگر در پرورش زاده‌هایشان

نکته در صورت مرگ احتمالی جفت‌های زادآور، پرنده‌های جوان می‌توانند قلمروی آن‌ها را تصاحب و خود زادآوری کنند.

نکته پرندهٔ یاریگر با سایر پرنده‌ها خویشاوند هست.

۱- *نمی‌دونین چقدر از زمان چاپ میکرو یازدهم تا الان، سر همین جمله به ما دبیران و ناشران مختلف ایراد گرفتن؛ خداروشکر که مثل همیشه حق با ما بود.*

❑ تشکیل گروه همکاری

رفتار ۵۸: برگرداندن خون خورده‌شده برای تغذیهٔ خفاش گرسنه

خفاش‌های خون‌آشام، گروه‌های همکاری تشکیل می‌دهند و به‌طور گروهی، **درون غارها یا سوراخ درختان** زندگی می‌کنند. این خفاش‌ها، از **خون پستانداران بزرگ مثل دام‌ها** تغذیه می‌کنند. *اما رفتار دگرخواهی این خفاش‌ها چجوری هست؟ با اشتراک خون!*



رفتار ۵۸: برگرداندن خون خورده شده برای تغذیهٔ خفاش گرسنه

وقتی خفاشی غذا می‌خورد، **مقداری از خون خورده‌شده را بر می‌گرداند** تا خفاش گرسنه آن را بخورد. بدین‌ترتیب، خفاش گرسنه از خطر مرگ نجات می‌یابد. *این خفاش گرسنه، یادش می‌مونه که یه روزی از مرگ نجات داده شده و منتظر می‌مونه که یه روز رفتار خفاش دیگه رو جبران کنه. اما تو هر جامعه‌ای، افرادی پیدا می‌شن که وقتی خرشون از پل گذشت، همه‌چی رو یادشون میره. خفاش‌ها حواسشون هست که کسی از این زرنگ‌بازیا در نیاره. چجوری؟* **اگر خفاشی رفتار خفاش دگرخواه را جبران نکند، از اشتراک غذا کنار گذشته می‌شود** و خفاش‌های دیگر به او خون نمی‌دهند. *خُب، نقش انتخاب طبیعی این وسط چیه؟ گفتیم رفتار باید سود خالص داشته باشه. سود خالص این رفتار چیه؟* رفتار دگرخواهی خفاش‌ها **باعث افزایش احتمال بقای آن‌ها می‌شود** و بنابراین، توسط انتخاب طبیعی برگزیده شده است.

نکته خفاش‌هایی که رفتار دگرخواهی را انجام می‌دهند، ممکن است خویشاوند نباشند. اما در رفتار دگرخواهی جانور نگهبان و زنبور عسل، دگرخواهی نسبت به افراد خویشاوند انجام می‌شود.

جمع‌بندی

دگرخواهی

در رفتارهای دگرخواهی، جانور رفتاری را انجام می‌دهد که می‌تواند منجر به کاهش بقا و تولیدمثل خودش شود، ولی احتمال بقا و تولیدمثل جانوری دیگر را افزایش می‌دهد. مثل رفتار زنبورهای عسل کارگر یا رفتار نگهبانی دم‌عصایی. علت بروز این رفتار این است که این کار باعث می‌شود احتمال انتقال ژن‌های افراد خویشاوند به نسل بعد افزایش یابد و چون بعضی از ژن‌های جانور با خویشاوندانش مشترک است، انتقال ژن‌های مشترک به نسل بعد نیز بیشتر انجام می‌شود. در گونه‌ای دیگر از رفتارهای دگرخواهی، جانوران گروه همکاری تشکیل می‌دهند. مثل خفاش‌های خون‌آشام که خون خورده‌شده را به اشتراک می‌گذارند تا خفاش گرسنه، زنده بماند و در آینده، رفتار خفاش دگرخواه را جبران نماید.

فعالیت کتاب درسی

زندگی گروهی

در نمودار، مزیت زندگی گروهی نشان داده شده است. آن را تفسیر کنید.

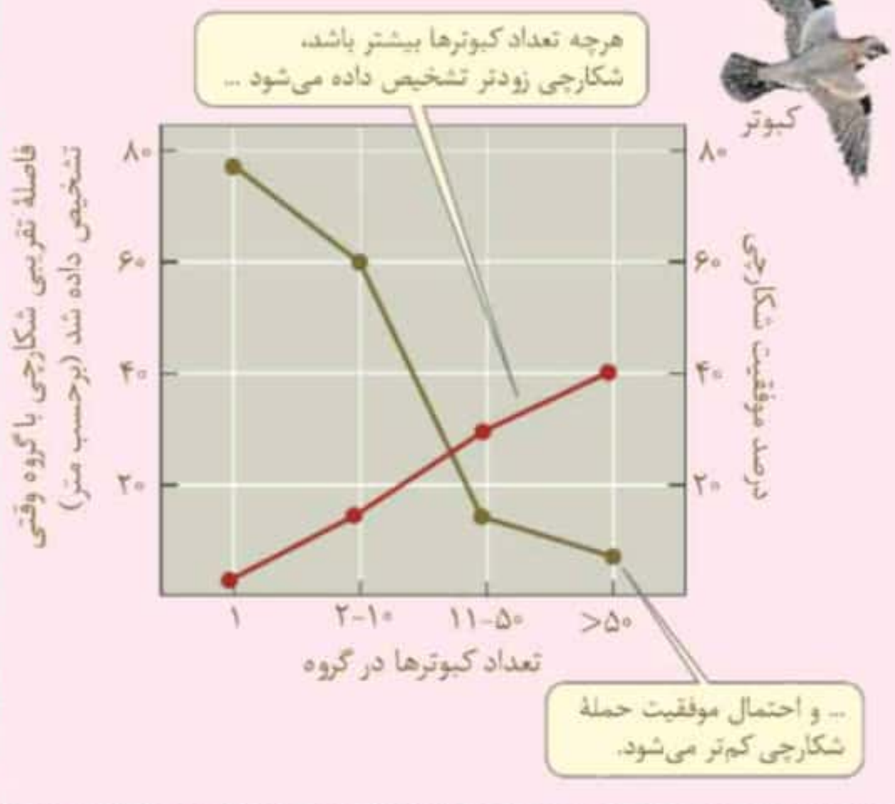
کبوترهایی که زندگی گروهی دارند، وقتی که شکارچی را می‌بینند، به سایر افراد هم‌گروه نیز حضور شکارچی را اطلاع می‌دهند. بدین‌ترتیب، پرنده‌ها می‌توانند فرار کنند و از دسترس شکارچی در امان بمانند.

هر چقدر تعداد افراد حاضر در گروه بیشتر می‌شود، زمان لازم برای شناسایی شکارچی کاهش می‌یابد. بدین‌ترتیب، شکارچی در فاصلهٔ دورتری تشخیص داده می‌شود و کبوترها فرصت بیشتری دارند تا بتوانند از دست شکارچی فرار کنند. بنابراین، افزایش تعداد کبوترها در گروه، با کاهش زمان شناسایی شکارچی، احتمال بقای کبوترها را افزایش می‌دهد.

همانطور که در نمودار مشخص است، اگر فقط یک کبوتر وجود داشته باشد، در فاصلهٔ بسیار کمی (کم‌تر از ۵ متر) می‌تواند شکارچی را ببیند و به احتمال حدود ۸۰ درصد شکار می‌شود. وقتی تعداد کبوترها در گروه به بیشتر از ۵۰ کبوتر می‌رسد، شکارچی در فاصلهٔ ۴۰متری شناسایی می‌شود و احتمال شکار شدن به زیر ۱۰ درصد می‌رسد. بنابراین، زندگی گروهی به نفع کبوترهاست و احتمال شکار شدن آن‌ها را کاهش می‌دهد.







صفحات طلایی گفتار ۳

عبارت‌نامهٔ گفتار ۳

۱. لازمهٔ زندگی گروهی ← برقراری ارتباط

۲. روش برقراری ارتباط در برخی از جانوران مثل زنبورها ← با استفاده از فرومون‌ها

۳. روش‌های برقراری ارتباط و مبادلهٔ اطلاعات ← تولید صدا، علامت‌های دیداری، بو و لمس کردن

۴. نتیجهٔ برقراری ارتباط ← تغییر رفتار

۵. اطلاعاتی که جیرجیرک نر از طریق صدا مبادله می‌کند ← گونه و جنسیت خود

۶. نقش ترشح فرومون در مورچه‌ها ← تشخیص لانه

۷. اطلاعاتی که زنبورهای کارگر با مشاهدهٔ حرکات زنبور یابنده کسب می‌کنند ← فاصلهٔ تقریبی محل منبع و جهت آن

۸. رفتاری که در آن، یک جانور موفقیت تولیدمثلی جانور دیگری را به هزینهٔ کاسته‌شدن از احتمال بقا و تولیدمثل خود، افزایش می‌دهد ← دگرخواهی

قیدنامهٔ گفتار ۳

الف ـ هر / همهٔ / قطعاً / هیچ‌کدام / هرگز / ...

۱. خفاش‌هایی که دگرخواهی انجام می‌دهند، **لزوماً** خویشاوند نیستند. در واقع، رفتار دگرخواهی که در اثر انتخاب طبیعی برگزیده شده، به بقای آن‌ها منجر می‌شود.

ب ـ بیشتر / بسیاری / اغلب / معمولاً / به‌طور معمول / ...

۲. شکار گروهی موفقیت **بیشتری** دارد؛ زیرا، افراد یک گروه می‌توانند شکار **بزرگ‌تری** را به‌دام بیندازند.

۳. یاریگرها **اغلب** پرنده‌های جوانی هستند که با کمک به والدین صاحب لانه، تجربه کسب می‌کنند و هنگام زادآوری می‌توانند از این تجربه‌ها برای پرورش زاده‌های خود استفاده کنند یا با مرگ احتمالی جفت‌های زادآور، قلمرو آن‌ها را تصاحب و خود زادآوری کنند.

ج ـ بعضی / برخی / تعدادی از / گروهی از / گاهی / به‌ندرت ...

۴ **برخی** از جانوران زندگی گروهی دارند. برای زندگی در گروه، جانوران باید بتوانند با هم ارتباط برقرار کنند.

۵ **بعضی** جانوران مانند زنبورها با استفاده از فرومون با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند.

۶ **برخی** جانوران مانند مورچه و گرگ به شکل گروهی زندگی می‌کنند و با هم همکاری دارند.

۷. در اجتماع مورچه‌های برگ‌بر، کارگرها اندازه‌های متفاوتی دارند. **تعدادی از** آن‌ها برگ‌ها را برش می‌دهند و به لانه حمل می‌کنند و **گروهی دیگر** کار دفاع را انجام می‌دهند.

۸ **گاهی** رفتار دگرخواهی به نفع خود فرد است.

د ـ ممکن است / می‌تواند / ممکن نیست / نمی‌تواند / ...

۹ در زندگی گروهی، دسترسی به منابع غذایی **ممکن است** افزایش یابد.

هـ ـ سایر قیدها

۱۰. وقتی زنبورهای کارگر قبل از جست‌وجو، دربارهٔ محل منبع غذا اطلاعات داشته باشند، با صرف انرژی **کم‌تر** و در زمان **کوتاه‌تری** محل دقیق آن را پیدا می‌کنند.

تایم لاین گفتار ۳

ارتباط در زنبورهای عسل برای اطلاع‌دادن محل منبع غذایی جدید

پیدا کردن منبع غذایی جدید توسط زنبور کارگر ← بازگشت به کندو ← انجام حرکات ویژه براش نشان‌دادن فاصلهٔ تقریبی و محل و جهت منبع غذایی ← داشتن صدای وز وز متفاوت ← ارائهٔ اطلاعات بیشتر به زنبورها ← صرف انرژی و زمان کم‌تر برای پیدا کردن منبع توسط زنبورها ← افزایش منابع غذایی در دسترس ← افزایش سود خالص ← برگزیده‌شدن توسط انتخاب طبیعی

دگرخواهی در خفاش‌های خون‌آشام

برگرداندن مقدار کمی از خون خورده‌شده توسط خفاشی که غذا خورده برای خفاش گرسنه ← جبران کردن کار خفاش دگرخواه توسط خفاش دریافت‌کنندهٔ خون ← (در صورت عدم جبران) کنار گذاشته‌شدن خفاش از اشتراک غذا

واژه	لاتین	فارسی	معنی
سلول	Cell	یاخته	واحد ساختاری و عملکردی حیات

شماره	رفتار	موضوع اصلی	درسنامه
۱	پرواز گروهی سارها	نوعی رفتار	۱
۲	مهاجرت سارها برای زمستان‌گذرانی به مناطق گرم‌تر	نوعی رفتار	۱
۳	زادآوری یک حشرهٔ آفت	کاربرد رفتارشناسی	۱
۴	مهاجرت یا تغذیه‌ی یک جانور در معرض خطر	کاربرد رفتارشناسی	۱
۵	لانه‌سازی و زادآوری قمری‌های خانگی	مثال رفتار	۱ - ۲ - ۹
۶	فرار گوزن‌ها از شکارچی‌ها	مثال رفتار	۱
۷	خواب زمستانی خرس‌های قطبی	مثال رفتار	۱ - ۲
۸	نوک زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد برای درخواست غذا	رفتار غریزی	۲ - ۳ - ۷
۹	مراقبت از زاده‌ها در موش ماده	رفتار غریزی	۲ - ۷ - ۸
۱۰	مکیدن پستان مادر توسط نوزادان هنگام شیردهی	رفتار غریزی	۲ - ۷
۱۱	اصلاح رفتار نوک‌زدن جوجهٔ کاکایی به منقار والد	رفتار یادگیری	۳ - ۵
۱۲	جوجه‌غازها نخستین جسم متحرکی را که می‌بینند دنبال می‌کنند	بخش غریزی نقش‌پذیری	۲ - ۴
۱_۱۳	نقش‌پذیری جوجه غازها به مادر خود	نقش‌پذیری	۴
۲_۱۳	نقش‌پذیری بره‌های بی‌سرپرست نسبت به انسان	نقش‌پذیری	۴
۱۴	پایین آمدن سر جوجه‌ها و آرام ماندن هنگام دیدن برگ‌های در حال افتادن در بالای سر	بخش غریزی خوگیری	۲ - ۴
۱۵	عدم پایین آمدن سر هنگام دیدن برگ‌های در حال افتادن در بالای سر	خوگیری	۴
۱۶	ترشح بزاق سگ هنگام دیدن غذا یا احساس‌کردن بوی غذا	بخش غریزی شرطی‌شدن کلاسیک	۲
۱۷	ترشح بزاق سگ هنگام شنیدن صدای زنگ	شرطی‌شدن کلاسیک	۵
۱۸	حرکت تصادفی موش گرسنه در جعبه برای پیدا کردن غذا	بخش غریزی شرطی‌شدن فعال	۲ - ۵
۱۹	فشار دادن اهرم توسط موش گرسنه برای دریافت غذا	شرطی‌شدن فعال	۵
۲۰	بالا پریدن شامپانزه برای رسیدن به موزهای آویزان از سقف	بخش غریزی حل مسئله	۲ - ۶
۲۱	روی هم گذاشتن جعبه‌ها توسط شامپانزه برای رسیدن به موزهای آویزان از سقف	حل مسئله	۶
۲۲	فرو کردن برگ‌ها به درون لانهٔ موریانه‌ها توسط شامپانزه‌ها	حل مسئله	۶
۲۳	استفاده از تکه‌های چوب برای شکستن پوستهٔ سخت میوه‌ها توسط شامپانزه‌ها	حل مسئله	۶
۲۴	بالا کشیده‌شدن تکه‌گوشت آویزان به انتهای طناب توسط کلاغ سیاه	حل مسئله	۶
۲۵	انقباض بازوهای شقایق دریایی با کم‌ترین تحریک مکانیکی	نوعی رفتار غریزی	۲ - ۷
۲۶	عدم انقباض بازوهای شقایق دریایی هنگام حرکت مداوم آب	خوگیری	۷
۱_۲۷	ترسیدن کلاغ‌ها از مترسک‌ها و فرار کردن از آن‌ها	نوعی رفتار غریزی	۷
۲_۲۷	خوگیری کلاغ‌ها به مترسک‌ها و فرار نکردن از آن‌ها	خوگیری	۷
۲۸	خوردن پروانهٔ مونارک توسط زاغ کبود	نوعی رفتار غریزی	۲ - ۷
۲۹	خودداری از خوردن مجدد پروانهٔ مونارک توسط زاغ کبود	شرطی‌شدن فعال	۵ - ۷
۳۰	انجام حرکات نمایشی توسط جانوران در سیرک‌ها	شرطی‌شدن فعال	۵ - ۷

شماره	رفتار	موضوع اصلی	درسنامه
۳۱	خارج‌کردن پوسته‌های تخم از لانه توسط پرندهٔ کاکایی	اثر انتخاب طبیعی بر رفتار	۸
۳۲	انتخاب جفت در طاووس ماده با بررسی دم طاووس نر	انتخاب جفت	۹
۳۳	جلب جفت توسط طاووس نر با گستراندن دم	انتخاب جفت	۹
۳۴	انتخاب جفت توسط جیرجیرک نر بر اساس اندازه و وزن فرد ماده	انتخاب جفت	۹
۳۵	انتقال اسپرم‌ها و مواد مغذی درون یک کیسه توسط جیرجیرک نر	انتخاب جفت	۹
۳۶	شکار صدف‌های با اندازه‌های متوسط توسط خرچنگ‌های ساحلی	غذایابی	۱۰
۳۷	تغذیهٔ طوطی‌ها از خاک رس	غذایابی	۱۰
۳۸	غذایابی بهینه در خرچنگ‌های ساحلی باعث افزایش زاده‌ها می‌شود.	غذایابی	۱۰
۳۹	آواز خواندن پرنده برای جلوگیری از ورود پرندهٔ مزاحم به قلمرو	قلمروطلبی	۱۱
۴۰	حملهٔ پرندهٔ کاکایی (صاحب قلمرو) به پرندهٔ مزاحم	قلمروطلبی	۱۱
۴۱	مهاجرت اردک‌ها از سیبری و اروپا به تالاب‌ها و آبگیرهای شمال ایران و بالعکس	مهاجرت	۲ - ۱۲
۴۲	مهاجرت پروانه‌های مونارک از مکزیک تا جنوب کانادا و بالعکس	مهاجرت	۲ - ۱۲
۴۳	جهت‌یابی کبوتر خانگی برای بازگشت به لانه	مهاجرت	۱۲
۴۴	جهت‌یابی لاک‌پشت‌های دریایی ماده هنگام تخم‌گذاری	مهاجرت	۱۲
۴۵	رکود تابستانی لاک‌پشت	رکود تابستانی	۲ - ۱۳
۴۶	ارتباط جیرجیرک نر با جیرجیرک ماده از طریق صدا	ارتباط جانوران	۱۴
۴۷	ارتباط زنبورها با استفاده از فرومون	ارتباط جانوران	۱۴
۴۸	اعلام حضور شکارچی با استفاده از فرومون در زنبورها	ارتباط جانوران	۱۴
۴۹	آگاهی از وجود جانوران در اطراف خود با شناسایی فرومون‌ها توسط مار	ارتباط جانوران	۱۴
۵۰	تعیین قلمرو با استفاده از فرومون‌ها در گربه	ارتباط جانوران	۱۴
۵۱	ترشح فرومون توسط مورچه‌ها برای شناسایی لانه	ارتباط جانوران	۱۴
۵۲	حرکات ویژهٔ زنبور کارگر برای اطلاع‌دادن محل منبع غذایی جدید به سایر زنبورهای کارگر	ارتباط جانوران	۱۴
۵۳	حمل برگ توسط مورچهٔ کارگر	زندگی گروهی	۱۵
۵۴	دفاع از مورچهٔ حمل‌کنندهٔ برگ	زندگی گروهی	۱۵
۵۵	هشدار دادن حضور شکارچی به دیگران	دگرخواهی	۱۶
۵۶	نگهداری و پرورش زنبورهای عسل کارگر از زاده‌های ملکه	دگرخواهی	۱۶
۵۷	یاری رساندن به پرنده‌های دیگر در پرورش زاده‌هایشان	دگرخواهی	۱۶
۵۸	برگرداندن خون خورده‌شده برای تغذیهٔ خفاش گرسنه	دگرخواهی	۱۶