فصل ۱

مولکول‌های اطلاعاتی

تقدیم به: دنابسپاراز
به خاطر اینکه اشتباه خودش رو قبول می‌کنه و خودش درستش می‌کنه!

درسنامهٔ جامع

نوع سؤال	تعداد	نوع سؤال	تعداد
سؤالات آموزشی و ATP	۱۲۷ (از ۱ تا ۱۲۷)	آزمون جمع‌بندی	۲۰
آزمونک ۱	۱۰	آزمون سراسری	۲۰
آزمونک ۲	۱۰	تست‌های داخل درسنامه	۱۶
مجموع تست‌های این فصل		۲۰۳	

QF

فصل اول
مولکول‌های اطلاعاتی

QP
پاسخ‌های تشریحی

درسنامه

در ایـن فصـل می‌خواهیـم از **مولکول‌ها و عواملی** که باعث به **ارث رسـیدن صفات** می‌شـوند و چگونگی تولید این مولکول‌ها صحبت کنیـم. همان‌طور که می‌دانید *DNA* (دنا)، مادهٔ وراثتی یاخته‌های بدن جانداران می‌باشد که **تقریباً** در هر یاخته‌ای وجود دارد. به‌طور کلی باید بدانید که از *DNA* در طی واکنش‌هایی به نام **همانندسازی**، *DNA*های جدید دختری و طی فرایندی به نام **رونویسی**، *RNA* ایجاد می‌شود و در آخر طی **ترجمه** از روی **نوعی** رنا (*RNA*)، پروتئین‌سازی صورت می‌گیرد. **لازم به ذکر است که اغلب کارهای درون یاخته و درون بدن جاندار را پروتئین‌ها در بدن انجام می‌دهند.**

سال‌ها طول کشید تا محققین فهمیدند که **ژن** چیست و چگونه به عنوان **قسمتی از مولکول** *DNA* و به واسطهٔ تولید رنا و یا **پروتئین** خاصی در بدن، توانایی ایجاد یک **صفت** را در جاندار دارد.

در این فصل، مجموعهٔ آزمایش‌ها و تاریخچهٔ پیدایش *DNA*، *RNA*، پروتئین و ساختار آن‌ها را بررسی می‌کنیم ولی در ابتدا لازم است که از کتاب علوم سال‌های قبل، کمی در مورد مادهٔ وراثتی و پروتئین‌ها یادآوری داشته باشیم.

یادآوری

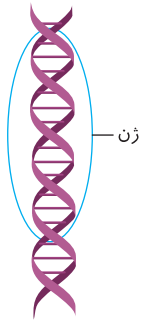
از علوم هشتم و نهم به یاد دارید که:

۱) ژن، **قسمتی** از مولکول *DNA* است که دارای اطلاعات و دستورهایی برای تعیین و ایجاد صفات ارثی **همهٔ** جانداران می‌باشد. ژن‌ها از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر و از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شوند.

۲) **بیشتر** صفات ارثی مثل رنگ چشم، به دلیل وجود **چند ژن** می‌باشند که با هم کار می‌کنند.

۳) **عوامل محیطی** که در خارج پیکر جانداران می‌باشند، می‌توانند روی **عمل اغلب ژن‌ها** تأثیر بگذارند و سبب تفاوت بین افراد یک نوع **جمعیت** شوند. (از سال دهم به یاد دارید که **گیاه گل ادریسی** در خاک **اسیدی** دارای گلبرگ‌های **آبی رنگ** و در خاک **خنثی** و **قلیایی** دارای گلبرگ‌های **صورتی** رنگ می‌شود در صورتی‌که ژن و دستورالعمل DNA آن‌ها یکسان است.)

۴) در **هستهٔ** جانداران، هر کروموزوم (فام‌تن) از *DNA* و **پروتئین** به وجود آمده است.



گفتار ۱ نوکلئیک‌اسیدها

همان‌طور که در زیست یازدهم دیدید، همهٔ **یاخته‌های پیکری** یک جاندار از تقسیم یاختهٔ **تخم** یا **یاختهٔ والدی** ایجاد می‌شوند. در ابتدا همهٔ یاخته‌های یک جاندار پریاختـه‌ای هماننـد هم می‌باشـند و تفاوتـی ندارند ولی پس از مدتی هریک از یاخته‌ها یـا بافت‌ها دارای ویژگی‌های اختصاصی مثل شـکل، اندازه، توانایی و کار متفاوتی می‌شوند. وقتی ویژگی‌های **یک یاختهٔ** یوکاریوتی را بررسی می‌کنیم، می‌فهمیم که **همهٔ** آن‌ها تحت کنترل فعالیت **ژن‌های درون هسته** می‌باشند. در هستهٔ یاخته‌های یوکاریوتی، ژن‌ها روی *DNA* کروموزوم‌ها قرار دارند. در هر یاخته، برحسـب نیاز، چند ژن خاص فعال **می‌مانند** و سـایر ژن‌ها غیرفعال **می‌شـوند** و در این حالت به یاختهٔ مورد نظر، تمایز یافته می‌گوییم چون کاری متمایز از سایر یاخته‌ها را انجام می‌دهد.

نکات ترکیبی

(۱) انتقال اطلاعات بین یاخته‌ها، در **یک جاندار** پریاخته‌ای در اثر **تقسیم یاخته‌ای** صورت می‌گیرد ولی در **بین نسل‌ها** از طریق **تولیدمثل** و سـپس تقسـیم یاختهٔ جدید صورت می‌گیرد.

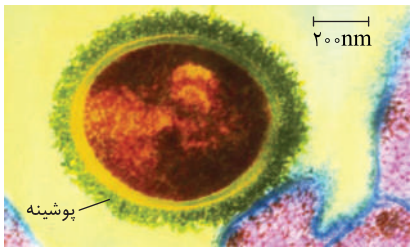
(۲) هر کروموزوم هسـته‌ای، حاوی *DNA* (دنا) و پروتئین می‌باشـد. *DNA*، مادهٔ ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی اسـت که در این بخش ما به بررسـی تاریخچهٔ پیدایش این مولکول و روش همانندسازی آن می‌پردازیم و در فصل‌های بعد ارتباط آن با پروتئین‌سازی را بررسی می‌کنیم.

(۳) ویژگی هر یاختهٔ بدن ما از نظر شـکل و اندازه، تحت فرمان هسـته می‌باشـد. البته برخی یاخته‌ها مثل گویچهٔ قرمز بالغ هسـته ندارند ولی طی تمایز و قبل از دست دادن هسته، ویژگی‌های خود را به دست آورده‌اند.

(۴) در جانداران پروکاریوتی نیز ویژگی هر جاندار و یاخته، توسط دنای حلقوی اصلی ایجاد می‌شود که به غشای یاخته متصل است.

تحقیقات گریفیت

فردریک گریفیت، باکتری‌شناس انگلیسی بود. او در ابتدا قصد داشت **واکسنی** برای پیشگیری از بیماری آنفلوانزا تولید کند. وی ابتدا فکر می‌کرد که عامل این بیماری نوعی باکتری (کروی یا کلونی رشته‌ای) به نام **استرپتوکوکوس نومونیا** می‌باشد، ولی بعدها دانشمندان متوجه شدند که این باکتری سبب بیماری سینه‌پهلو یا ذات‌الریه می‌شود. گریفیت می‌دانست که این باکتری، دو نوع (سویه) به نام پوشینه‌دار (کپسول‌دار) و فاقد پوشینه (فاقد کپسول) دارد. وی آزمایش‌هایی را روی **موش‌ها** انجام داد ولی در طی مراحل آزمایش‌های خود به مشاهداتی رسید که به جای تولید واکسن، پی به قابلیت **انتقال مادهٔ وراثتی بین یاخته‌ها** برد.



«باکتری پوشینه‌دار»

نکته

اطلاعات **اولیه** در مورد **مادهٔ وراثتی** از فعالیت‌ها و آزمایش‌های گریفیت به دست آمد ولی وی نمی‌دانست که جنس مادهٔ وراثتی از **دنا** می‌باشد.

نکته

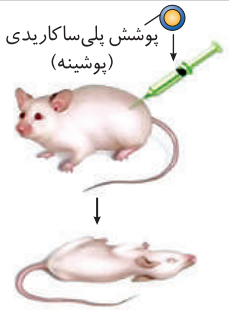
در این شکل دقت کنید که قطر باکتری عامل سینه‌پهلو، بیشتر از ۲۰۰ نانومتر است ولی ضخامت پوشینهٔ آن از این مقدار کمتر است.

بررسی روند آزمایش‌های گریفیت

آزمایش اول

گریفیت باکتری‌های زندهٔ **پوشینه‌دار** استرپتوکوکوس نومونیا را به موش‌های آزمایشگاه تزریق کرد. پس از مدتی **همهٔ** موش‌ها دچار علائم سینه‌پهلو شدند و همگی مردند.

۱- باکتری‌های زندهٔ پوشینه‌دار



موش مُرد

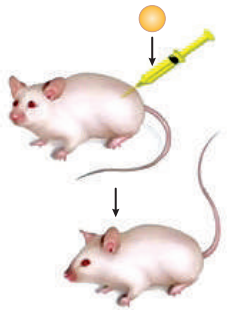
نکته

دستگاه ایمنی موش‌ها قادر به از بین بردن باکتری پوشینه‌دار عامل بیماری سینه‌پهلو نیست. به همین دلیل در خون و شش‌های موش‌های مرده، تعداد بسیار **زیادی** باکتری پوشینه‌دار زندهٔ استرپتوکوکوس نومونیا دیده شد.

آزمایش دوم

وقتی باکتری‌های **فاقد** پوشینه **زنده** را به موش‌ها تزریق کرد، مشاهده کرد که هیچ‌کدام به بیماری سینه‌پهلو مبتلا نشدند و همگی به حیات خود ادامه دادند. در خون و شش‌های این موش‌ها، **هیچ** باکتری استرپتوکوکوس نومونیایی دیده نشد.

۲- باکتری‌های زندهٔ فاقد پوشینه


موش زنده ماند

نکته

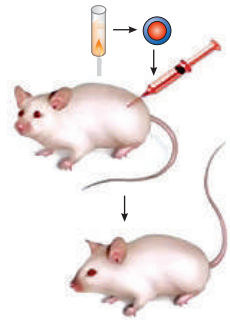
دستگاه ایمنی موش می‌تواند باکتری‌های فاقد پوشینه را با ساخت **پروتئین‌های** دفاعی (پادتن‌ها) از بین برده و مانع زیاد شدن آن‌ها شود.

نتیجهٔ گریفیت پس از دو آزمایش اول: از آنجایی‌که در نگاه اول تفاوت دو نوع باکتری تزریق شده به موش، فقط پوشینه داشتن یا نداشتن آن‌ها بود، گریفیت تا اینجا فکر کرد که **پوشینه**، عامل بیماری در موش‌ها می‌باشد.

آزمایش سوم

گریفیت برای آنکه مطمئن شود که **پوشینهٔ باکتری** عامل بیماری سینه‌پهلو هست یا نه؟! شروع به کار جدیدی کرد. وی باکتری‌های **پوشینه‌دار** زنده را در اثر حرارت (گرما) کشت و سپس آن‌ها را به موش‌ها تزریق کرد. گریفیت ابتدا به این موضوع فکر کرد که در این مادهٔ تزریق شده، پوشینهٔ باکتری نیز به همراه سایر عوامل وجود دارد که فاقد باکتری زنده می‌باشد. پس از مدتی مشاهده کرد که موش‌ها **زنده ماندند** و در خون یا شش‌های موش‌ها نیز باکتری وجود ندارد.

۳- باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما


موش زنده ماند

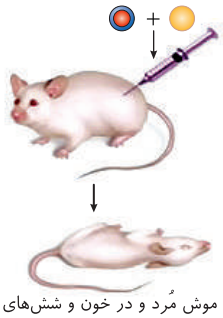
نتیجهٔ آزمایش سوم: گریفیت به این نتیجه رسید که **پوشینه به تنهایی** و یا همراه باکتری **مرده**، قادر به ایجاد علائم بیماری سینه‌پهلو و مرگ جاندار نمی‌باشد.

آزمایش چهارم

در این آزمایش، گریفیت دو ماده‌ای که هریک به تنهایی سبب مرگ موش نمی‌شدند یعنی باکتری‌های زندهٔ فاقد پوشینه و باکتری‌های مردهٔ پوشینه‌دار را با هم مخلوط کرد و مجموعهٔ آن‌ها را به موش‌ها تزریق کرد. **در کمال تعجب!** مشاهده کرد که موش‌ها در اثر سینه‌پهلو مردند. وقتی خون و شش‌های این موش‌های مرده را آزمایش کرد تعجبش بیشتر شد، چون علاوه بر مقداری باکتری‌های فاقد پوشینه، مقدار **زیادی** نیز باکتری **زندهٔ** پوشینه‌دار در بررسی خون و شش‌های موش‌های مرده مشاهده کرد.

نتیجهٔ آزمایش چهارم: گریفیت در سال ۱۹۲۸ نتیجه گرفت که یا باکتری‌های کشته شده پس از مدتی زنده شده‌اند !!! (که فقط در عالم جوک امکان دارد) و یا **تعدادی از باکتری‌های فاقد پوشینهٔ زنده** در اثر تغییر شکل به باکتری‌های زندهٔ پوشینه‌دار تبدیل شده‌اند. وی به این فکر افتاد که حتماً مادهٔ زیستی که تا حدی به حرارت **مقاوم** بوده است ویژگی خود را حفظ کرده است و در مخلوط آزمایش چهارم سبب تغییر شکل **تعدادی** از باکتری‌های زندهٔ فاقد پوشینه به زندهٔ پوشینه‌دار شده است. گریفیت نتوانست **ماهیت** این ماده و چگونگی انتقال این صفت را مشخص کند ولی بیان کرد که **مادهٔ وراثتی** اولاً به حرارت مقاوم است و ثانیاً سبب انتقال صفت، بین دو یاخته شده است.

۴- مخلوطی از باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده و فاقد پوشینه زنده



موش مُرد و در خون و شش‌های آن باکتری‌های پوشینه‌دار زنده مشاهده شد

تست ۱ **کدام گزینه، در رابطه با آزمایش‌های گریفیت، صحیح است؟** (قلم‌چی)

۱) در هر آزمایشی که موش مُرد، باکتری‌هایی که در خون موش یافت می‌شدند که واجد پوشینه‌ای با ضخامت بیشتر از $200\,nm$ بودند.

۲) در هر آزمایشی که موش زنده ماند، لنفوسیت‌های دارای گیرنده اختصاصی آنتی‌ژن‌های استرپتوکوکوس نومونیا، منجر به مرگ باکتری‌های زنده می‌شدند.

۳) از بررسی این آزمایش‌ها می‌توان گفت، در دماهایی که منجر به مرگ یاخته می‌شود عملکرد ماده وراثتی برخلاف برخی آنزیم‌ها، تغییر نمی‌کند.

۴) پس از آزمایشی که دو نوع باکتری به موش تزریق شد، مشخص شد که نوکلئیک‌اسیدها به یاخته دیگری قابل انتقال هستند، اما چگونگی انتقال آن‌ها مشخص نشد.

پاسخ ۳

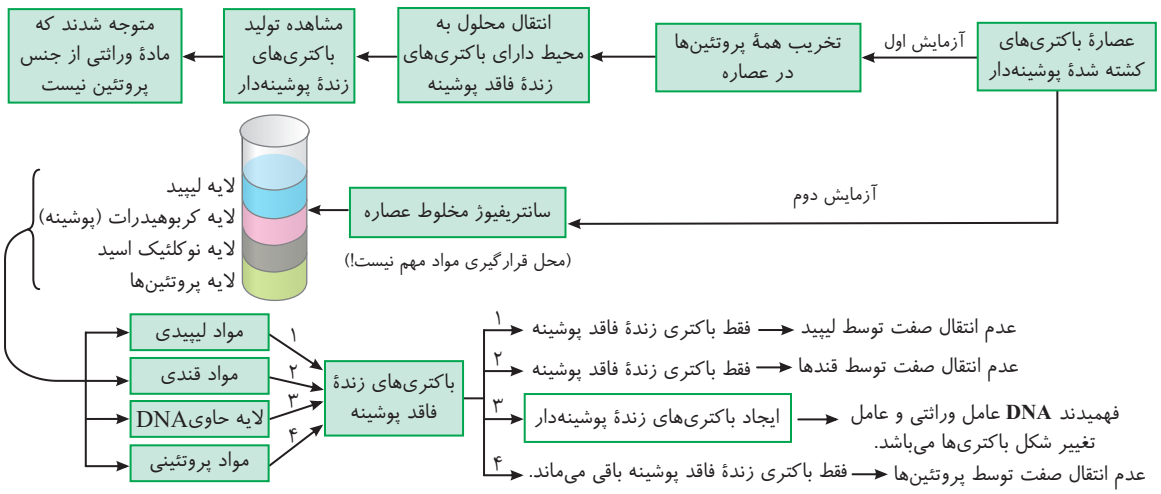
تله‌های تستی گزینهٔ (۱): با توجه به شکل ۱ فصل ۱ کتاب دوازدهم، ضخامت کپسول، کمتر از ۲۰۰ نانومتر است. / گزینهٔ (۲): در آزمایش سوم موش زنده ماند ولی باکتری‌های زنده به موش تزریق نشده بود. / گزینهٔ (۳): در آزمایش سوم، باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما باعث مرگ موش نشدند، اما در آزمایش چهارم، مادهٔ وراثتی باکتری‌های کشته شده با گرما توانست در باکتری‌های زنده باعث پوشینه‌دار شدن آن‌ها شود، از این دو آزمایش می‌توان نتیجه گرفت که مادهٔ وراثتی باکتری، در برابر گرما مقاوم است، اما به عنوان، مثال، آنزیم‌ها در برابر این گرما قادر به فعالیت نیستند. / گزینهٔ (۴): از نتایج این آزمایش‌ها، ماهیت مادهٔ وراثتی (که نوکلئیک‌اسید است.) مشخص نشد.

پیدایش نقش یا ماهیت *DNA* به عنوان عامل انتقال صفات یا مادهٔ وراثتی یاخته

تا حدود ۱۶ سال پس از گریفیت، مادهٔ وراثتی یا عامل انتقال وراثت صفات به صورت ناشناخته باقی ماند و اغلب محققین، **پروتئین‌ها** را عامل مؤثر در این تغییر شکل می‌دانستند.

آزمایش‌های ایوری و همکارانش

ایوری و همکارانش، محققینی بودند که ابتدا از مواد آزمایش **سوم** گریفیت، یعنی از **عصارهٔ** استخراج شده از باکتری‌های کشته شدهٔ پوشینه‌دار استفاده کردند. ایوری سه آزمایش مختلف روی این عصاره انجام داد و همواره عصارهٔ باقی‌مانده را به باکتری زنده فاقد پوشینه اضافه کرد. دقت کنید که **ایوری هیچ‌گاه در آزمایش‌های خود از موش استفاده نکرد.** در آزمایش اول **همهٔ** پروتئین‌های عصاره را با پروتئازها تخریب کردند (چون سایر محققین معتقد بودند که پروتئین، عامل تغییر شکل باکتری زندهٔ فاقد پوشینه به زندهٔ پوشینه‌دار بوده است). آن‌ها محلول یا عصارهٔ بدون پروتئین را به محیط کشت باکتری **فاقد پوشینه** زنده اضافه کردند و مشاهده کردند که تولید باکتری زندهٔ پوشینه‌دار و انتقال صفت انجام شد. آن‌ها **نتیجه گرفتند که قطعاً پروتئین‌ها، مادهٔ وراثتی نیستند.** ولی در این آزمایش اول متوجه نشدند که جنس مادهٔ وراثتی چیست! سپس در آزمایش دوم، مخلوط عصارهٔ اولیه از باکتری پوشینه‌دار مرده را در یک دستگاه سانتریفیوژ (گریزانه) با سرعت **بالا** قرار دادند تا مولکول‌های مختلف در سطوح و لایه‌های مختلف از هم جدا شوند. در ادامه، هر لایه که حاوی **یک نوع مولکول** بود را به باکتری‌های زندهٔ فاقد پوشینه اضافه کردند و مشاهده کردند که **فقط** هنگامی که لایه حاوی *DNA* (دنا) را اضافه کردند، صفت جدید در باکتری‌ها ایجاد شد و آن‌ها پوشینه‌دار شدند. در زیر روند آن را مشاهده می‌کنید:



● نتیجهٔ آزمایش‌های اول و دوم ایوری

آن‌ها فهمیدند که *DNA* همان مادهٔ وراثتی است و عامل تغییر صفت در باکتری فاقد پوشینه می‌باشد که پس از ورود به باکتری زندهٔ فاقد پوشینه و فعال شدن، با ساخت پوشینه، سبب پوشینه‌دار شدن این باکتری‌ها می‌شود. جالب این است که در هر دو آزمایش متوجه شدند که پروتئین فاقد ویژگی انتقال صفت است ولی نتایج آن‌ها با اینکه انکارناپذیر بود، مورد قبول بسیاری از دانشمندان قرار نگرفت.

ادامهٔ تحقیقات پس از نتایج ایوری

علی‌رغم این نتایج باز هم بسیاری از دانشمندان آن زمان معتقد بودند که پروتئین‌ها، مادهٔ وراثتی و عامل انتقال صفات هستند، در نتیجه، نتایج آزمایش ایوری را قبول نکردند و با **روش دیگری** در پی کشف ماهیت مادهٔ وراثتی رفتند. ولی در انتها متوجه شدند که نتیجهٔ درست همان صحبت‌ها و نتایج ایوری بوده است و ***DNA* مادهٔ وراثتی است.**

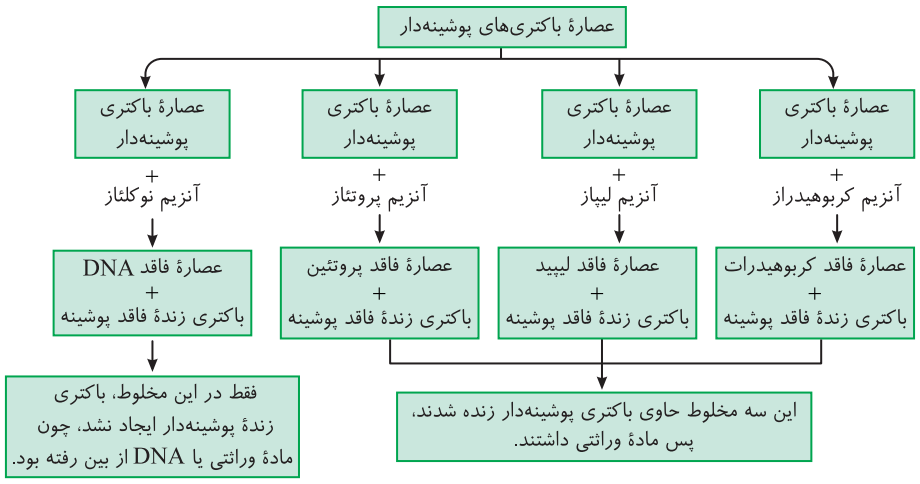
آزمایش سوم ایوری برای اثبات دنا به عنوان عامل وراثتی

ایوری و همکارانش برای ثابت کردن ادعای خود روش دیگری را به کار گرفتند. آن‌ها در عصاره خود از **آنزیم‌های هیدرولیزکنندهٔ** انواع مواد آلی استفاده کردند. بدین صورت که ابتدا عصارهٔ باکتری‌های پوشینه‌دار که حاوی همهٔ نوع مواد آلی قندی، لیپیدی، پروتئینی و نوکلئیک‌اسید بود را استخراج کردند. این عصاره را به چند قسمت تبدیل کردند و به هرکدام **یک نوع آنزیم هیدرولاز** برای از بین بردن **یک نوع مادهٔ آلی** اضافه کردند. سپس به هر عصارهٔ حاصله، باکتری‌های زندهٔ فاقد پوشینه اضافه کردند. آن‌ها در نهایت متوجه شدند که فقط عصاره‌ای که به آن ***DNA* نوکلئاز** اضافه کرده‌اند و *DNA*ها را از بین برده‌اند، فاقد باکتری پوشینه‌دار می‌باشد. در سایر ظروف **پس از مدتی** باکتری‌های فاقد پوشینه به پوشینه‌دار تبدیل می‌شوند و رشد و تکثیر دارند.

نکته

ایوری در هر سه آزمایش خود متوجه شد که پروتئین مادهٔ وراثتی نیست و البته در آزمایش دوم و سوم بود که متوجه شدند، قند و لیپید نیز این ویژگی را ندارند و مادهٔ وراثتی، فقط دنای یاخته است.

روند کلی آخرین آزمایش‌های ایوری و همکارانش



نکته

دقت کنید که طبق بیشتر بدانید کتاب درسی، میشر قبل از گریفیت **پی به وجود** *DNA* برد و ماهیت شیمیایی اسیدی آن را پیدا کرد. سپس گریفیت متوجه شد که عامل وراثتی سبب تغییر شکل یاخته می‌شود. در آخر ایوری فهمید که عامل وراثتی همان دنا (*DNA*) می‌باشد، ولی بررسی **ساختار** *DNA* و عوامل موجود در آن در اثر تحقیقات بعد از آن‌ها شکل گرفت.

تست ۲ **در رابطه با آزمایش ..... ایوری و همکارانش می‌توان گفت به‌طور حتم .....** (قلم‌چی)

۱) اول - مشخص شد عامل اصلی انتقال صفات وراثتی دنا (*DNA*) است.

۲) دوم - برخلاف آزمایش دوم گریفیت، همهٔ موش‌ها به سینه‌پهلو دچار می‌شوند.

۳) سوم - همانند مرحلهٔ دوم آزمایش‌های گریفیت از باکتری بدون پوشینه استفاده شد.

۴) دوم - انتقال صفت ساخت پوشینه توسط هر لایهٔ محتوی کاتالیزورهای زیستی انجام می‌شود.

پاسخ ۳ در آزمایش سوم ایوری و همکارانش، با افزودن محتویات تمام ظرف‌ها به‌جز ظرف حاوی آنزیم تخریب‌کننده *DNA*، به محیط کشت باکتری فاقد پوشینه تعدادی از باکتری‌های بدون پوشینه، پوشینه‌دار می‌شوند. در آزمایش دوم گریفیت نیز از باکتری بدون کپسول استفاده شد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): با آزمایش اول ایوری، می‌توان نتیجه گرفت که پروتئین‌ها عامل انتقال وراثت نیستند. (نمی‌توان گفت که نوکلئیک‌اسیدها عامل انتقال وراثت هستند!) / گزینهٔ (۲): در آزمایش های ایوری از موش استفاده نشده است. / گزینهٔ (۴): دقت کنید این مورد دربارهٔ لایهٔ محتوی پروتئین ها صادق نیست.

مطالعاتی برای شناخت ساختار شیمیایی نوکلئیک‌اسیدها

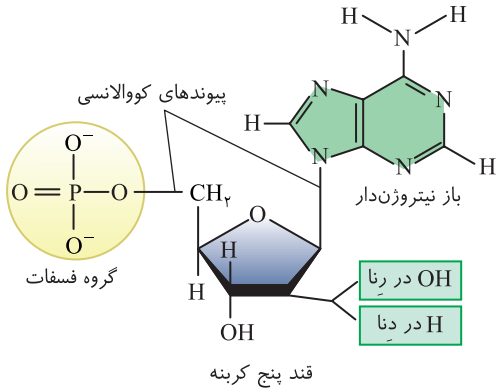
نوکلئیک‌اسیدها، پلیمر (بسپار) هستند و از مونومر یا واحدهای تکرار شونده‌ای به نام **نوکلئوتید** به وجود آمده‌اند. این بسپارها به دو نوع دئوکسی‌ریبونوکلئیک‌اسید یا دنا (*DNA*) و ریبونوکلئیک‌اسید یا همان رنا (*RNA*) تقسیم‌بندی می‌شوند. نوکلئیک‌اسیدها در حقیقت مانند یک تسبیح یک یا دورشته‌ای هستند که دانه‌های آن‌ها نوکلئوتیدها می‌باشند. هر نوکلئوتید در یاخته از قسمت‌های زیر تشکیل شده است:

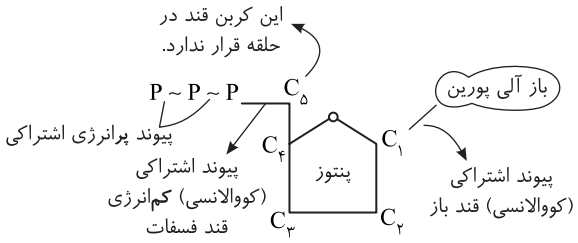
اجزای نوکلئوتیدها:

۱) قند **پنتوز** (پنج کربنه) ← ریبوز (در *RNA*) یا دئوکسی‌ریبوز (در *DNA*) می‌باشد.

۲) یک یا دو یا سه گروه فسفات دارند که پیوند بین فسفات‌ها **پرانرژی** است.

۳) باز آلی نیتروژن‌دار:
- تک‌حلقه‌ای = پیریمیدین (سوتی‌ها *C,U,T*)
- دوحلقه‌ای = پورین (*G* و *A*)





چندنکتهٔ مهم در بررسی شکل نوکلئوتید

۱) باز آلی **تیمین**، فقط در *DNA* و باز آلی **یوراسیل** فقط در *RNA* وجود دارد، ولی سه باز آلی سیتوزین، گوانین و آدنین در *DNA* و *RNA* به‌طور مشترک وجود دارند.

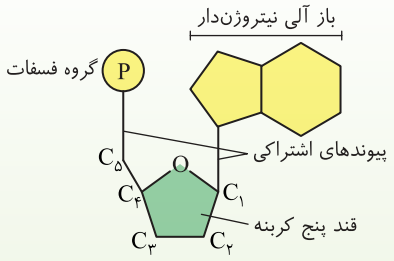
۲) بازهای آلی پورینی با حلقهٔ **کوچک‌تر** یا پنج‌ضلعی خود با نوعی پیوند اشتراکی به کربن شمارهٔ ۱ قند وصل می‌شوند.

۳) قند ریبوز در **کربنِ شمارهٔ ۲**، یک اتمِ اکسیژن بیشتر از قند دئوکسی‌ریبوز دارد. در حقیقت اصلی‌ترین عامل تفاوت نوکلئوتیدهای دنا و رنا، در نوع قند هر نوکلئوتید است.

۴) بدون در نظر گرفتن فسفات‌ها، ۸ نوع نوکلئوتید و با در نظر گرفتن فسفات‌ها ۲۴ نوع نوکلئوتید در یاخته وجود دارد. چون نوکلئوتیدها از نظر نوع قند، نوع باز آلی و تعداد گروه فسفات می‌توانند با یکدیگر متفاوت باشند.

۵) دقت کنید که در هر نوکلئوتید، هیچ‌گاه باز آلی به فسفات‌ها متصل نمی‌شود و بین آن‌ها پیوندی وجود ندارد. از طرفی پیوند اشتراکی بین باز آلی و قند، با کربن موجود در حلقهٔ پنج‌ضلعی قند برقرار می‌شود ولی پیوند اشتراکی قند فسفات (فسفواستری) بین قند و فسفات با کربن قند که در خارج حلقه است، برقرار می‌شود که این کربن در حلقهٔ پنج‌ضلعی قند شرکت ندارد.

۶) به هر نوکلئوتید، واحد سه‌بخشی نیز در تست‌ها گفته می‌شود.



باز آلی + نوع قند = ۸ نوع

- تیمین ← فقط دئوکسی‌ریبوز
- یوراسیل ← فقط ریبوز
- سیتوزین ← ریبوز / دئوکسی‌ریبوز
- گوانین ← ریبوز / دئوکسی‌ریبوز
- آدنین ← ریبوز / دئوکسی‌ریبوز

هر کدام از این ۸ نوع می‌توانند یک یا دو یا سه گروه فسفات داشته باشند که کلاً ۲۴ نوع نوکلئوتید ایجاد می‌کنند.

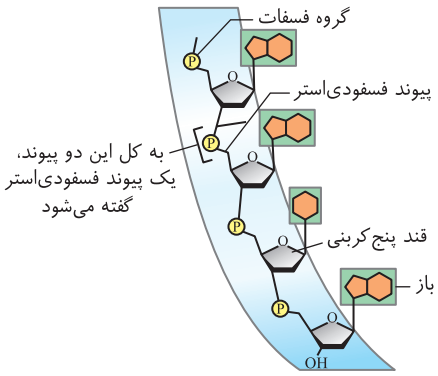
تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین دو نوکلئوتید

نوکلئوتیدها در یاخته به صورت آزاد، **سه**فسفاته هستند ولی **هنگام برقراری پیوند** با یکدیگر و قرارگیری در نوکلئیک‌اسیدها، ابتدا دو گروه از سه گروه فسفات خود را از دست می‌دهند **و فقط با یک گروه فسفات خود به قند نوکلئوتید مجاور خود متصل می‌شوند**. این اتصال جدید فسفات - قند بین دو نوکلئوتید مجاور، از نوع پیوند اشتراکی (کووالانسی) می‌باشد که سبب تکمیل شدن پیوند فسفودی‌استر می‌شود. به همین ترتیب نوکلئوتید بعدی قرار می‌گیرد تا یک رشتهٔ **خطی** ایجاد شود. در حقیقت پیوند فسفودی‌استر، خود از دو پیوند قند - فسفات تشکیل شده است یکی قند فسفاتی که از قبل در نوکلئوتید جدید بوده و یکی پیوند جدیدی که بین فسفات نوکلئوتید جدید با قند نوکلئوتید قدیم برقرار شده است. **دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتید ساخته شده، قطعاً مثل هم نیست،** در یک انتها گروه آزاد **فسفات** و در انتهای دیگر گروه *OH* یا هیدروکسیل وجود دارد. پس می‌گوییم رشتهٔ **پلی‌نوکلئوتید خطی**، قطبیت و دو سر آزاد متفاوت دارد ولی در حالت حلقوی که در باکتری، راکیزه و سبزدیسه‌ها دیده می‌شود، فسفات و *OH* آزاد در دو سر مولکول *DNA* و رشته‌های آن دیده نمی‌شود چون آن‌ها نیز به هم وصل شده‌اند و یک پیوند فسفودی‌استر تشکیل داده‌اند.

فرق پیوند قند فسفات (فسفواستر) با فسفودی‌استر

در یک نوکلئوتید، بین قند و فسفات آن، یک پیوند فسفواستر یا قند فسفات وجود دارد که به صورت $(-P-O-)$ نشان داده می‌شود. دقت کنید که پیوند فسفودی‌استر، بین دو نوکلئوتید مجاور ایجاد می‌شود که برای تکمیل آن در حقیقت **یک پیوند** بین OH – آزاد نوکلئوتید اول با فسفات آزاد نوکلئوتید بعدی زده شده است. به همین دلیل پیوند فسفودی‌استر را به صورت $(-O-P-O-)$ نشان می‌دهند که فسفات آن با دو اکسیژن در اطراف پیوند دارد خلاصه، پیوند فسفودی‌استر، خود دارای دو پیوند قند فسفات می‌باشد (خلاصه درون نوکلئوتید یادت باشه که پیوند قند فسفات داریم ولی فسفودی‌استر نداریم!).

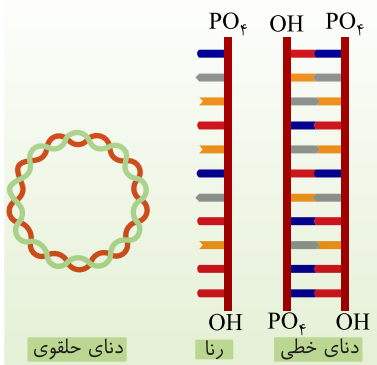
«دنای دورشته‌ای و رنای تک‌رشته‌ای»



«بخشی از رشتهٔ نوکلئیک‌اسید»

نکته

رنا را در کتاب شما به صورت یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتید خطی می‌شناسند که دو سر آزاد متفاوت دارد. از طرفی دنا همواره دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دارد که به صورت خطی یا حلقوی می‌باشد. در حالت خطی همواره **در هر رشته آن**، دو سر آزاد متفاوت وجود دارد ولی در حالت دنای حلقوی، فاقد گروه‌های عاملی آزاد در دو سر مولکول می‌باشد. البته دقت کنید که عوامل موجود در دو سر مولکول دنای خطی یکسان هستند (OH و فسفات) ولی عوامل موجود در دو سر **هر رشتهٔ** دنای خطی، با هم متفاوت هستند که یکی OH با گروه هیدروکسیل و دیگری گروه فسفات است.



تست ۳ **برای تشکیل یک ..... باید .....**

۱) دی‌نوکلئوتید – پیوند فسفودی‌استر و هیدروژنی بین واحدها برقرار شود.

۲) نوکلئوتید – کربن‌های قرار گرفته در حلقهٔ قندی به دو عامل مختلف متصل شوند.

۳) پیوند فسفودی‌استر – برخلاف تشکیل یک رشته از DNA حلقوی، بین قند و فسفات دو نوکلئوتید پیوند ایجاد شود.

۴) مولکول $mRNA$ – بین دو نوکلئوتید مجاور، قسمت‌های فاقد نیتروژن با هم پیوند برقرار کنند.

پاسخ ۴ **C**

در $mRNA$ برخلاف $tRNA$ و DNA، پیوند هیدروژنی وجود ندارد و بین دو نوکلئوتید مجاور باید یک پیوند فسفودی‌استر بین گروه هیدروکسیل نوعی قند با گروه فسفات برقرار شود. این دو قسمت در نوکلئوتیدها برخلاف بازهای آلی فاقد نیتروژن می‌باشند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): یک دی‌نوکلئوتید از دو نوکلئوتید با پیوند فسفودی‌استر ایجاد می‌شود و نیازی به پیوند هیدروژنی ندارد. / گزینهٔ (۲): در یک نوکلئوتید، قند پنج‌کربنی قسمت مرکزی است که از یک طرف با باز آلی نیتروژن‌دار و از طرف دیگر کربنی از آن که در حلقه قرار ندارد با رشته فسفات‌دار پیوند اشتراکی برقرار می‌کند. / گزینهٔ (۳): هم برای پیوند فسفودی‌استر و هم برای حلقوی شدن DNA، پیوندهای فسفودی‌استر اشتراکی بین گروه قند و فسفات دو نوکلئوتید تشکیل می‌شوند.

تلاش برای کشف ساختار مولکولی DNA (دنا)

تا قبل از مطالعات چارگاف، اطلاعات دربارهٔ DNA، **عمدتاً به اجزای تشکیل دهندهٔ** آن محدود می‌شد و دربارهٔ **ساختار سه‌بعدی** (فضایی) این مولکول اطلاع چندانی در دسترس نبود. چارگاف و دانشمندان بعدی توانستند تحقیقاتی در جهت بررسی ساختار سه‌بعدی DNA انجام دهند. در ابتدا و قبل از این بررسی‌ها، تصور بر این بود که **چهار نوع نوکلئوتید** موجود در DNA **هر** جانداری، به نسبت **مساوی** در سراسر مولکول توزیع شده‌اند و نسبت چهار نوع باز آلی آن‌ها یکسان می‌باشد. با بررسی‌هایی که در ادامه می‌خوانیم، این تصور از بین رفت.

مطالعات چارگاف

چارگاف در سال ۱۹۵۰ با اندازه‌گیری بازهای آلی مختلف در DNA جانداران مختلف، فهمید که در مولکول DNA، بازهای آلی به صورتی قرار گرفته‌اند که تعداد آدنین با تیمین و تعداد گوانین با سیتوزین برابر است. پس ما می‌توانیم روابط زیر را در مورد یک مولکول دورشته‌ای DNA به دست آوریم.

$$A=T,\ G=C \Rightarrow \begin{cases} \text{پیریمیدین}=\text{پورین}=\dfrac{\text{تعداد نوکلئوتید } DNA}{۲} \\ \dfrac{A}{T}=\dfrac{G}{C}=\dfrac{A+C}{T+G}=\dfrac{A\times G}{T\times C}=۱ \end{cases} \Rightarrow \text{تعداد نوکلئوتید مولکول } DNA\ N=۲A+۲G$$

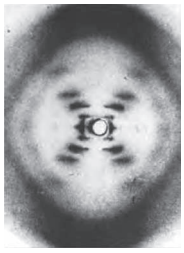
چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) دقت کنید که چارگاف اصلاً در مورد دورشته‌ای بودن دنا و پیوندهای آن اطلاعی نداشت و حرفی نزد. از طرفی **دلیل** مساوی بودن A با T و یا C با G را نیز عنوان نکرد.

۲) در **یک مولکول** RNA یا DNA **تک‌رشته‌ای** هیچ رابطهٔ ریاضی بین بازها وجود **ندارد**. چون در یک رشته، هیچ محدودیتی در قرارگیری بازهای آلی وجود ندارد.

۳) تحقیقات دانشمندان پس از چارگاف، سبب شد که **دلیل** برابری A و T یا C و G در مولکول دنا مشخص شود. به عبارتی چارگاف فقط با بررسی مقدار بازها به نتیجهٔ فوق رسیده بود.

آزمایش ویلکینز و فرانکلین (تاباندن اشعهٔ ایکس و استفاده از تصویر دنا)



آن‌ها با تاباندن مستقیم پرتو ایکس به مولکول DNA، **تصاویری** به دست آوردند و با بررسی این تصاویر نتایجی در مورد **ساختار** DNA پیدا کردند. این نتایج شامل این بود که گفتند، DNA حالت **مارپیچی** دارد و حاوی **بیش از یک** رشته می‌باشد. البته با این روش، **ابعاد مولکول** DNA را نیز تشخیص دادند.

نکته

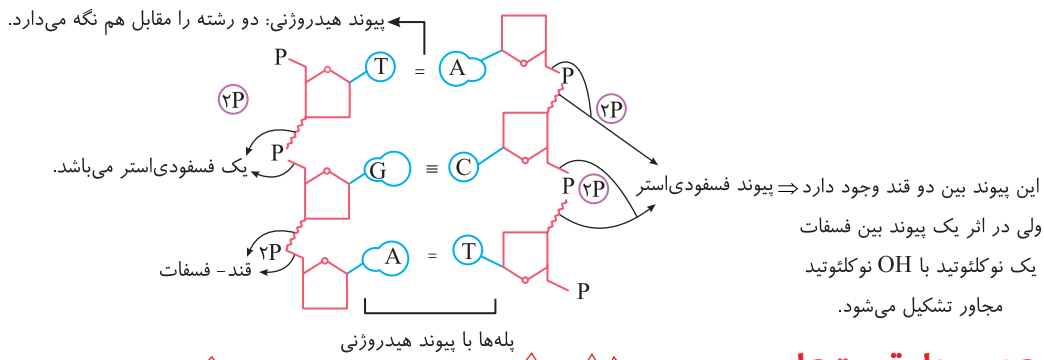
دقت کنید که این گروه نیز متوجه نشدند که دنا، دو رشته است ولی برای اولین‌بار عنوان کردند که مولکولی مارپیچی می‌باشد و به ابعاد آن دست پیدا کردند.

مدل واتسون و کریک (مدل مولکولی نردبان مارپیچ دورشته‌ای DNA)

آن‌ها با استفاده از **نتایج چارگاف**، مطالعات حاصل از تصاویر تهیه شده با اشعهٔ ایکس (فرانکلین و ویلکینز) و اطلاعاتی که **از یافته‌های خود** داشتند، مدل **مولکولی نردبان** مارپیچ **دوگانه** (دو رشته) را پیشنهاد دادند و در سال ۱۹۶۲ جایزهٔ نوبل گرفتند. نتایج حاصل از تحقیقات آن‌ها با پژوهش‌های امروزی نیز مورد تأیید می‌باشد. این گروه اولین کسانی بودند که دنا را مولکولی دورشته‌ای معرفی کردند و پیوندهای شیمیایی آن را بررسی کردند.

● نکات کلیدی مدل واتسون و کریک

آن‌ها عنوان کردند که DNA مانند نردبانی **مارپیچی** است که از دو رشتهٔ پلی**نوکلئوتیدی** ایجاد شده است. این دو رشته **مکمل و ناهمسو** می‌باشند و حول یک محور **فرضی طولی** پیچیده‌اند. به این مدل، مارپیچ دورشته‌ای (دوگانه) نیز می‌گویند، که در هر ستون یا رشتهٔ این نردبان، قند و فسفاتِ نوکلئوتیدها با پیوند اشتراکی به نام فسفودی‌استر به هم متصل‌اند و پله‌های آن، بازهای آلی نیتروژن‌دار مکمل هم هستند که با پیوند هیدروژنی به هم متصل‌اند (بین A و T دو پیوند هیدروژنی و بین C و G سه پیوند هیدروژنی وجود دارد ولی شما فقط باید بیاموزید که بین C و G، تعداد پیوند هیدروژنی بیشتری به نسبت رابطه مکملی A و T وجود دارد).



دو نکتهٔ مهم در حل تست‌ها

۱) هر پله دو باز آلی دارد که در دو طرف خود، با اتصال به قند، دو نوکلئوتید ایجاد می‌کند. در هر دو نوکلئوتید روبه‌روی هم در دنا، سه حلقهٔ نیتروژن‌دار از بازهای آلی مکمل وجود دارد. اگر حلقه‌های پنج‌کربنی هر نوکلئوتید را نیز حساب کنیم، در دو نوکلئوتید مکمل و با احتساب همه عوامل آن‌ها، مجموعاً ۵ حلقهٔ آلی وجود دارد.

۱ : به ازای	۲ ~	۳ ~	۵ ~	
پله	نوکلئوتید	(حلقهٔ نیتروژنی)	(حلقهٔ آلی)	

۲) دقت داشته باشید که پیوند هیدروژنی بین بازهای مکمل، دو رشتهٔ دنا را مقابل هم نگه می‌دارد. این پیوندها به صورت خودبه‌خودی بین دو مولکول مکمل تشکیل می‌شوند و هرکدام به نسبت پیوند اشتراکی، انرژی بسیار کمتری دارند.

نکاتی اضافی در مورد پیوندهای درون مولکول DNA

اگر چه طرح سؤال عددی یا محاسباتی از این فصل مجاز نمی‌باشد ولی برای دانایی بیشتر شما، مقداری از نکات ریاضی موجود در نوکلئیک‌اسیدها را در اینجا قرار داده‌ام!!

تعداد رشتهٔ خطی − تعداد نوکلئوتید = تعداد پیوند فسفودی‌استر

تعداد رشتهٔ خطی − (تعداد نوکلئوتید) × ۲ = تعداد پیوند قند فسفات

	نوکلئوتید	پیوند قند باز	پیوند قند - فسفات	پیوند فسفودی‌استر
DNA حلقوی	n	n	$۲n$	n
DNA خطی (دورشته‌ای)	n	n	$۲n-۲$	$n-۲$
مولکول RNA (یا هر رشتهٔ DNA خطی)	n	n	$۲n-۱$	$n-۱$

نکات تکمیلی دربارهٔ مولکول DNA و آزمایش‌های مربوط به آن

۱) مکمل بودن بازهای آلی DNA، نتایج آزمایش‌های **چارگاف** را تأیید می‌کند. این قرارگیری بازها سبب **یکسان شدن قطر** DNA در **سراسر** مولکول می‌شود، چون همواره یک باز پورین دوحلقه‌ای روبه‌روی یک پیریمیدین تک‌حلقه‌ای قرار می‌گیرد. این یکسان بودن قطر سبب **پایداری اطلاعات** می‌شود.

۲) در مولکول DNA طبیعی، آدنین همواره روبه‌روی باز آلی تیمین و گوانین همواره روبه‌روی باز آلی سیتوزین قرار می‌گیرد.

۳) علت قرارگیری بازها روبه‌روی هم، **ساختار سه‌بعدی** آن‌هاست که آدنین با تیمین و گوانین با سیتوزین، **مکمل** هستند.

۴) پایدارترین حالت در اتصال بازهای مکمل هنگامی است که بین A و T تعداد پیوند هیدروژنی کمتری از پیوندهای هیدروژنی بین C و G وجود داشته باشد.

۵) **جفت شدن** بازهای مکمل، اصل چارگاف را توجیه می‌کند.

۶) اطلاعات وراثتی را **ترتیب و تعداد بازهای آلی** تشکیل می‌دهند که هیچ محدودیتی **در یک رشته** وجود ندارد.

۷) پیوند **هیدروژنی** به تنهایی انرژی **پیوند کمی** دارد. وجود هزاران یا میلیون‌ها نوکلئوتید و پیوندهای هیدروژنی فراوان به مولکول DNA حالت **پایداری** می‌دهد ولی در موقع نیاز در همانندسازی یا رونویسی می‌توانند در قسمت‌هایی به تدریج از هم جدا شوند بدون آنکه پایداری مولکول به هم بخورد.

۸) آدنین یک **باز آلی** است ولی آدنوزین مجموع قند **پنج‌کربنی** و باز آدنین است. تعداد کربن در آدنوزین، پنج تا بیشتر از آدنین است.

۹) هر نوکلئوتید دو بخش **آلی حلقوی** دارد: یکی قند پنتوز که یک حلقهٔ ۵ ضلعی **بدون** نیتروژن است و یکی باز آلی که می‌تواند یک یا دوحلقه‌ای باشد. حلقه(های) بازهای آلی برخلاف حلقه کربوهیدراتی، دارای **نیتروژن** است.

۱۰) در جانوران مختلف، مواد زائد نیتروژن‌دار آمونیاک، اوره یا اوریک‌اسید از تجزیه بازهای آلی و آمینواسیدها ایجاد می‌شود.

۱۱) تفاوت نوکلئوتیدهای **یک نوع** نوکلئیک‌اسید، به دلیل یکسان بودن قند آن‌ها، **در نوع بازهای آلی** آن‌هاست ولی در بین **دو نوع** نوکلئیک‌اسید DNA و RNA، تفاوت نوکلئوتیدها **در نوع قند** آن‌ها حتمی است ولی ممکن است نوع **باز آلی** آن‌ها نیز مانند تیمین و یوراسیل متفاوت باشد.

۱۲) تشکیل پیوند فسفودی‌استر که یک نوع پیوند اشتراکی (کووالانسی) است، مانند هر پیوند کووالانسی دیگر، با **صرف** انرژی همراه است. این عمل توسط آنزیم‌های **دنابسپاراز**(DNA پلیمراز)، **رنابسپاراز**(RNA پلیمراز) (فصل ۲) یا **لیگاز**(فصل ۷) صورت می‌گیرد. شکستن این پیوند انرژی‌زا بوده و توسط **نوکلئازها** مثل آنزیم برش‌دهنده (فصل ۷) صورت می‌گیرد (البته دنابسپاراز در عمل ویرایش، فعالیت نوکلئازی هم دارد که در ادامهٔ این فصل بررسی می‌کنیم).

۱۳) DNA و RNA خطی، به دلیل OH^- و $PO_۴^-$ آزاد، بار **منفی** دارند و در میدان الکتریکی سمت قطب **مثبت** می‌روند.

۱۴) همهٔ انواع RNAها و DNA موجود در هسته یوکاریوت‌ها ساختار **خطی** دارند و دو گروه عاملی آزاد در دو سمت آن مولکول‌ها، متفاوت می‌باشند ولی DNA در پروکاریوت‌ها، راکیزه‌ها و سبزدیسه‌ها به صورت حلقوی بوده و دو سر آزاد ندارد.

۱۵) ATP، رایج‌ترین منبع انرژی زیستی یاخته برای انجام واکنش‌های زیستی می‌باشد که ریبونوکلئوتیدی سه‌فسفاته (با قند ریبوز) است.

۱۶) نوکلئوتید در ساختار ناقلین الکترون اندامک‌ها مثل NADH، $FADH_۲$ و NADPH که در فتوسنتز و تنفس یاخته‌ای نقش دارند نیز، وجود دارد. این عوامل را در فصل ۵ و ۶ زیست دوازدهم بررسی خواهیم کرد.

۱۷) در **یک رشتهٔ** عادی DNA بین دو **باز آلی** مجاور هیچ پیوندی وجود ندارد. برای تجزیهٔ یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتید به واحدهای سازندهٔ آن، باید پیوند بین **قند و فسفات** را تجزیه کنیم. دو باز مکمل از دو رشته DNA روبه‌روی هم پیوند **هیدروژنی** دارند که برای تشکیل یا تجزیه آن **آب** مصرف نمی‌شود.

۱۸) از اطلاعات DNA به‌طور **مستقیم** برای ساخت **RNA** و به‌طور **غیرمستقیم** برای ساخت **پروتئین** استفاده می‌شود. در حقیقت RNA و پروتئین دارای **رمزهای** وراثتی روی DNA هستند ولی **قندها** و **لیپیدها**، رمزی روی DNA ندارند و آن‌ها با واسطه پروتئین‌های آنزیمی در بدن ساخته می‌شوند.

۱۹) در حین ساخت دنا و رنا با اینکه در قسمت‌هایی از دنا، پیوند **هیدروژنی** شکسته می‌شود ولی **پایداری** مولکول دنای اولیه از بین نمی‌رود و این مولکول وظایف خود را در قسمت‌های مختلف انجام می‌دهد.

۲۰) قرارگیری جفت بازهای مکمل این ویژگی را دارد که می‌توان با دانستن ترتیب بازهای یک رشتهٔ دنا، ترتیب رشتهٔ مکمل آن را پیدا کرد و یا حتی رنای ساخته شده از رشته را نیز بررسی کرد. فقط دقت کنید که باز آلی آدنین، برای ساخت دنا، روبه‌روی آن باز آلی تیمین می‌آید ولی برای ساخت رنا، روبه‌روی آن باز یوراسیل قرار می‌گیرد.

تست ۴ **کدام گزینه عبارت را به‌طور نامناسب کامل می‌نماید؟ «با توجه به مطالعات و آزمایش‌های انجام شده توسط ..... می‌توان بیان داشت که .....»**

۱) ایوری و همکاران ـ مادهٔ وراثتی در مواجهه با آنزیم پروتئاز توانایی انتقال صفات به باکتری بدون پوشینه را دارد.

۲) چارگاف در دنیای طبیعی ـ نسبت مجموع آدنین و تیمین به مجموع گوانین و سیتوزین تقریباً برابر با یک است.

۳) ویلکینز و فرانکلین ـ مولکول دنا ساختار مارپیچی دارد و قطعاً دارای بیش از یک رشته است.

۴) واتسون و کریک ـ ساختار مولکول دنا همانند نردبانی است که به دور محور فرضی پیچیده شده است.

پاسخ ۲ C

با توجه به آزمایش‌های چارگاف، می‌توان گفت نسبت مجموع آدنین و گوانین به مجموع تیمین و سیتوزین تقریباً برابر با یک است.

نکته در مولکول دنای طبیعی جانداران، روابط زیر برقرار است: نه در دنیای طبیعی که در آن *RNA* تک‌رشته‌ای و یا حتی نوکلئوتیدهای آزاد هم در آن وجود دارند.

(پورین‌ها = پیریمیدین‌ها)، (نوکلئوتیدهای آدنین‌دار = نوکلئوتیدهای تیمین‌دار) و (نوکلئوتیدهای سیتوزین‌دار = نوکلئوتیدهای گوانین‌دار)

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): چون جنس مولکول دنا از نوکلئوتید است، آنزیم پروتئاز (تخریب‌کنندهٔ پروتئین‌ها) بر آن اثری ندارد و دنا می‌تواند صفات را به باکتری‌های بدون پوشینه انتقال دهد. / گزینهٔ (۳): ویلکینز و فرانکلین با استفاده از اشعهٔ ایکس توانستند پی ببرند که مولکول دنا ساختار مارپیچی دارد و قطعاً دارای بیش از یک رشته است. / گزینهٔ (۴): واتسون و کریک در مدل پیشنهادی خود اظهار داشتند که ساختار مولکول دنا همانند نردبانی است که به دور محور فرضی پیچیده شده است.

ژن چیست؟

همان‌طور که متوجه شدید، اطلاعات وراثتی جانداران در *DNA* آن‌ها ذخیره شده است. از آنجایی که هر جاندار تعداد صفات و ویژگی‌های زیادی دارد، پس باید **هر قسمتی** از *DNA*، سبب ایجاد یک یا چند ویژگی شود. **به هر بخشی از مولکول دورشته‌ای *DNA* که دستورالعمل بروز صفات را در خود ذخیره کرده است، یک ژن می‌گویند.**

هر کروموزوم و *DNA* مرتبط با آن حاوی تعداد **بسیار زیادی ژن** می‌باشد. ژن‌های قرار گرفته روی یک کروموزوم، با هم به نسل بعد یاخته یا جاندار منتقل می‌شوند.

در ادامه می‌بینید که هر ژن دستورالعمل ایجاد یک صفت را ابتدا از طریق تولید یک رنا و سپس در برخی حالات با تولید **یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی** خاص ایجاد می‌کند.

نکته

در فصل ۳ می‌خوانید که در برخی موارد چند ژن با هم سبب فعالیت و بروز یک صفت می‌شوند (مثل رنگ چشم یا طول قد و...).

⇒ این سه ژن را ژن‌های پیوسته می‌گویند که روی یک کروموزوم قرار دارند

⇓

این سه ژن معمولاً در بروز سه صفت مختلف نقش دارند

نکته

دقت کنید که ژن‌ها یا *DNA*های یوکاریوتی درون **هسته** قرار دارند ولی پروتئین‌سازی درون **ریبوزوم** (رناتن) سیتوپلاسم صورت می‌گیرد. پس نیاز به یک مولکول میانجی بین آن‌ها وجود دارد که این مولکول همان ***RNA*** (رنا) می‌باشد. در این بخش فقط به انواع *RNA*های یک یاخته می‌پردازیم و در فصل‌های بعد به چگونگی ساخت آن‌ها و فعالیت‌های بیشتر آن‌ها می‌پردازیم.

RNA (رنا) و انواع آن

همان‌طور که در صفحات قبل گفتیم، رنا یا همان *RNA*، مولکولی **خطی** است که تک‌رشته‌ای و حاوی تعداد زیادی نوکلئوتید با پیوند فسفودی‌استری می‌باشد **که از روی بخشی از یک رشته مولکول DNA ساخته** (رونویسی) **می‌شود** (فصل بعد کامل می‌خوانیم!!).

انواع *RNA*:

۱) *mRNA* (رنای پیک): این نوع *RNA* بعد از ساخته شدن از روی ***DNA***، پیام پروتئین‌سازی را از *DNA* به **ریبوزوم** (رناتن) می‌برد. **در حقیقت، پروتئین به‌طور مستقیم از روی توالی‌های موجود در *mRNA* ساخته می‌شود.**

۲) *tRNA* (رنای ناقل): این نوع *RNA* نیز پس از ساخته شدن از روی ***DNA*** وارد سیتوپلاسم شده تا **آمینواسیدها** را برای پروتئین‌سازی به رناتن منتقل کند و در حقیقت وسیله‌ای برای انتقال یک نوع آمینواسید اختصاصی می‌باشد.

۳) *rRNA* (رنای رناتنی): این نوع *RNA*، ابتدا از روی ***DNA*** در هسته ساخته می‌شود و سپس به همراه **پروتئین‌های** رناتنی سبب ساخت **زیرواحدهای کوچک و بزرگ رناتنی** می‌شود. در حقیقت این *RNA* در **ساختار** رناتن‌ها نقش دارد.

نکته

علاوه بر نقش‌های ذکر شده برای *RNA*ها، این مولکول‌ها دارای نقش‌های **آنزیمی متعدد** و دخالت بر **تنظیم بیان ژن‌ها** نیز هستند. یعنی به فعال یا غیرفعال شدن ژن‌های خاص در یاخته‌های مختلف کمک می‌کنند؛ پس در تست‌ها خیلی دقت کنید که کاتالیزگر زیستی یا آنزیم هم می‌تواند ساختار نوکلئیک‌اسیدی از رنا داشته باشد که مستقیماً از روی دنا ساخته شده است ولی اغلب آنزیم‌ها از جنس پروتئین بوده و مستقیماً از روی اطلاعات *mRNA* ایجاد می‌شوند.

نکته

هر آنزیمی از هر جنسی که باشد، جایگاه فعال دارد و با کاهش انرژی فعال‌سازی، سرعت واکنش‌های انجام‌شدنی یاخته را زیاد می‌کند ولی خود آنزیم در هر واکنش تغییر نمی‌کند.

نقش‌های مختلف نوکلئوتیدها

- شرکت در ساختار *DNA* با **قند** دئوکسی‌ریبوز
- شرکت در ساختار *RNA*ها با **قند** ریبوز
- شرکت در ساختار رناتن به صورت *rRNA*
- به صورت ***ATP*** با قند ریبوز، انرژی رایج در یاخته هستند که طی تنفس یاخته‌ای و متابولیسم ایجاد می‌شوند و یاخته در فعالیت‌های مختلف خود از آن استفاده می‌کند.
- در فصل‌های ۵ و ۶ می‌خوانیم که مولکول‌هایی مثل *NADH*، $FADH_2$ (در تنفس یاخته‌ای) و *NADPH* (در فتوسنتز) حاوی انواعی از نوکلئوتیدها هستند که برای انتقال **الکترون** کارایی دارند.

تست ۵ **مولکولی با ساختار غیرپروتئینی که دارای نقش کاتالیزوری در ساختار محل پروتئین‌سازی یاخته می‌باشد، .....**

۱) نمی‌تواند در تنظیم بیان ژن نقش داشته باشد.
۲) نمی‌تواند در کنار بسپارهای دیگری قرار گرفته باشد.
۳) دارای ساختار سه‌بعدی ولی بدون جایگاه فعال می‌باشد.
۴) فاقد پیوند هیدروژنی است ولی روی *DNA* رمز مشخصی دارد.

پاسخ ۴ *B*

منظور سؤال برخی از مولکول‌های ***RNA*** می‌باشد که بدون ساختار پروتئینی، دارای نقش آنزیمی می‌باشند. این آنزیم از روی قسمتی از یک رشته *DNA* ساخته می‌شود و فاقد پیوند هیدروژنی است ولی در ساختار رناتن شرکت دارد (درستی گزینهٔ (۴)). *RNA* می‌تواند در تنظیم بیان ژن و در ساخت رناتن به همراه بسپار دیگری به نام پروتئین نقش داشته باشد (نادرستی گزینه‌های (۱) و (۲)). در مورد گزینهٔ (۳) دقت کنید که هر آنزیمی باید جایگاه فعال و ساختار سه‌بعدی داشته باشد.

توجه! دوستان عزیزم، حتماً بعد از خواندن کتاب درسی و درسنامه‌ها، ابتدا تست‌های آموزشی را که به ترتیب متن کتاب درسی چیده شده‌اند، بدون در نظر گرفتن زمان، یکی یکی بزنید و تحلیل کنید و در پاسخنامه دلیل عدم انتخاب سایر گزینه‌ها را بررسی کنید. به وویس‌های تدریس کتاب درسی توسط مؤلف در *QM*ها و درسنامه‌های درختی (در جلد ۲) توجه بسیاری کنید. سپس تست‌های *ATP* (آرشیو تست‌های پیشرفته) را می‌توانید در زمان هر ۱۰ تست ۱۰ دقیقه از خود امتحان بگیرید و در انتها به زدن آزمونک و آزمون‌ها بپردازید. تعدادی از تست‌ها کدهای هوشمند *QT* دارند که به عنوان کلاس نکته و تست می‌توانید از روش‌های تست‌زنی درون آن‌ها استفاده کنید.

درسنامه

گفتار ۲ همانندسازی DNA (دنا)

در این قسمت می‌خواهیم دربارهٔ روش زیاد شدن و کپی‌سازی DNA در یاخته صحبت کنیم و ببینیم چگونه اطلاعات DNA، بدون کم و کاست به یاخته‌های دیگر منتقل می‌شوند. قطعاً **مدل واتسون و کریک** و **وجود رابطهٔ مکملی بین بازها** این امکان را ایجاد کرد که بتوان حدس زد، چگونه یک مولکول دنا قرار است به دو مولکول دختری تبدیل شود.

همانندسازی DNA: به ساخته شدن مولکول DNA جدید (دختری) از روی DNA قدیمی (مادری) همانندسازی می‌گوییم که برای آن در ابتدا سه طرح را پیشنهاد کردند: (دقت کنید که این طرح‌ها **تئوری** بودند و از نظر عملی در ادامه یاد می‌گیرید که **فقط یکی** از آن‌ها در طبیعت و یاخته صورت می‌گیرد.)

الف) همانندسازی حفاظتی

«حفاظتی»

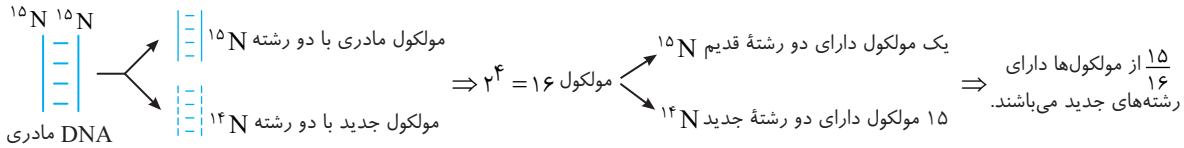
در این طرح تصور می‌کردند که دو رشتهٔ DNA مادر، **دست نخورده** باقی می‌ماند و به **یک** یاخته می‌رسد ولی یک مولکول DNA جدید با دو رشتهٔ جدید وارد یاختهٔ دیگر می‌شود. به‌طور مثال برای ردیابی مولکول‌های حاصله و تفاوت آن با نوع اولیه از بازهای آلی متفاوت استفاده می‌کنیم. مثلاً اگر DNA مادر را با نیتروژن‌های معمولی ^{14}N تصور شود و همانندسازی در محیط دارای نوکلئوتیدهایی با نیتروژن سنگین ^{15}N انجام شود، از دو مولکول حاصله یکی دارای **دو** رشتهٔ ^{14}N و یکی دارای **دو** رشتهٔ جدید با ^{15}N تشکیل می‌شوند. در این روش فرض بر این است که در دنای اولیه هیچ پیوندی شکسته نمی‌شود و فقط در یکی از دناهای حاصله، هر پیوند هر دو رشتهٔ آن جدید می‌باشد. اگر این دو مولکول را وارد سانتریفیوژ کنیم دو نوار ایجاد می‌شود. یکی بالاتر برای مولکول سبک و دیگری پایین‌تر برای نمونهٔ سنگین $N=15$.

نکته

در روش همانندسازی حفاظتی اگر n نسل در محیط دارای نوکلئوتیدهای جدید همانندسازی انجام دهیم، در نسل nام، 2^n مولکول به دست می‌آید که همواره، یک مولکول دارای دو رشته DNA **قدیمی** مادری است و سایر مولکول‌ها دارای هر دو رشتهٔ **جدید** می‌باشند.

مثال: اگر یک مولکول DNA دارای ^{15}N را در محیط معمولی ^{14}N تا چهار نسل به روش حفاظتی همانندسازی کنیم، الف) در نسل چهارم چه نسبت از مولکول‌ها دارای رشته‌های جدید می‌باشند؟ ب) اگر مولکول‌های حاصله را در نسل چهارم سانتریفیوژ کنیم، چند نوار و با چه ضخامت‌هایی دیده می‌شود؟

پاسخ: الف) در این حالت 2^4 یا ۱۶ مولکول به دست می‌آید که در حالت مدل همانندسازی حفاظتی، همواره یک مولکول آن هر دو رشته با نیتروژن ایزوتوپ ۱۵ یعنی از نوع سنگین را دارد ولی ۱۵ مولکول دیگر دارای دو رشته سبک ^{14}N می‌باشد.



ب) چون در نسل چهارم از ۱۶ مولکول، دو نوع دنا، یکی سنگین با دو رشتهٔ ۱۵ و یکی سبک با دو رشتهٔ ۱۴ داریم، پس دو نوار در لوله تشکیل می‌شود ولی چون تعداد نوارهای سبک ۱۵ برابر است، قطر نوار تشکیل شده سبک در بالای لوله سانتریفیوژ بیشتر است.

ب) همانندسازی غیرحفاظتی (پراکنده)

«غیرحفاظتی (پراکنده)»

در این طرح، بیان می‌شود که قطعاتی از DNA مادری در هر دو رشته از هم جدا شده و به همراه قطعاتی از رشته‌های جدید در هر مولکول جدید قرار می‌گیرند. یعنی مثلاً اگر DNA مادری حاوی ^{14}N باشد و نوکلئوتیدهای جدید از نوع ^{15}N باشند، در همهٔ مولکول‌های حاصله و در همهٔ رشته‌های آن‌ها، هم بازهای ^{14}N و هم ^{15}N وجود دارند. پس در نسل nام آن‌ها نیز در هر یاخته، **هر دو** نوع ^{14}N و ^{15}N وجود دارند.

نکته

در این مدل همانندسازی، باید برخی قسمت‌های DNA قبلی با شکستن پیوند فسفودی‌استر و هیدروژنی از هم جدا شوند تا برخی قسمت‌های DNA دختری جدید در بین آن‌ها قرار گیرد. اگر مولکول‌های حاصل از این روش را سانتریفیوژ کنیم هیچ‌گاه نباید نواری کاملاً در بالای لوله یا کاملاً در پایین لوله دیده شود. چون مولکول‌ها همواره دارای بازهای ^{۱۴}N و ^{۱۵}N می‌باشند و هیچ‌گاه کاملاً سبک و یا کاملاً سنگین نمی‌باشند.

مثال: اگر یک مولکول DNA معمولی را در محیط دارای نوکلئوتیدهایی با نیتروژن رادیواکتیو ^{۱۵}N به روش غیرحفاظتی همانندسازی کنیم، در نسل چهارم چند مولکول حاوی نوکلئوتیدهای جدید نمی‌باشند؟

پاسخ: در همانندسازی غیرحفاظتی، همهٔ مولکول‌ها دارای نوکلئوتیدهای جدید و قدیمی می‌باشند و جواب صفر است.

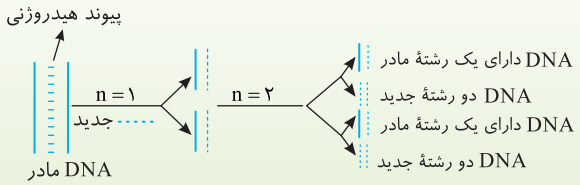
ج) همانندسازی نیمه‌حفاظتی

این طرح که در حقیقت **طرح صحیح** همانندسازی در طبیعت می‌باشد، بیان می‌کند که دو رشته DNA مادری هر کدام به تدریج از دیگری جدا می‌شوند و یک رشتهٔ جدید روبه‌روی آن ساخته می‌شود. در حقیقت هر مولکول DNA جدید، **یک** رشتهٔ **جدید** از روی رشتهٔ الگوی مادری ساخته است، پس دو مولکول حاصله، یک رشتهٔ قدیمی از **مادر** و یک رشتهٔ **جدید** دارند.

چندنکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) در این روش، پیوند فسفودی‌استر برخلاف هیدروژنی در دنای مادری شکسته نمی‌شود. در مولکول حاصله، پیوندهای هیدورژنی جدید بین رشتهٔ جدید و رشتهٔ مادری ایجاد شده و در هرکدام، یک رشته جدید با پیوند فسفودی‌استر جدید ایجاد شده است.

۲) در همانندسازی نیمه‌حفاظتی بعد از n نسل همانندسازی، همواره ۲^n مولکول DNA به دست می‌آید که همیشه **دو** مولکول آن، دارای یک رشته از دنای اولیه و یک رشتهٔ جدید می‌باشند و بقیهٔ مولکول‌ها هر دو رشتهٔ آن‌ها **جدید** است.



۳) هر سه مدل همانندسازی از اصل چارگاف تبعیت می‌کنند یعنی روبه‌روی هر باز آلی پورینی، یک باز آلی پیریمیدینی قرار می‌گیرد.

۴) مولکولی با دو رشتهٔ قدیمی (مادری) فقط در طرح حفاظتی و مولکولی با هر دو رشته، دارای نوکلئوتیدهای جدید و قدیمی در طرح غیرحفاظتی دیده می‌شود.

تست ۶ **اگر دنای دارای ^{۱۴}N بخواهد با نوکلئوتیدهای دارای ^{۱۵}N به روش ..... همانندسازی کند، انتظار می‌رود پس از ..... همانندسازی، در لوله‌های آزمایش خارج شده از دستگاه فراگریزانه .....**

۱) حفاظتی - یک‌بار - دو نوار در وسط و پایین لوله تشکیل شود.

۲) نیمه‌حفاظتی - دوبار - فقط یک نوار در وسط لوله تشکیل شود.

۳) حفاظتی - دوبار - دو نوار غیر هم‌قطر، یکی در بالا و دیگری در پایین لوله تشکیل شود.

۴) نیمه‌حفاظتی - یک‌بار - دو نوار یکی در وسط و دیگری در پایین لوله تشکیل شود.

پاسخ ۳ (C) در روش حفاظتی، پس از دوبار همانندسازی دو نوار تشکیل می‌شود. یکی شامل دنای دورشته‌ای ^{۱۵}N که به علت سنگین‌تر بودن در پایین لوله و دیگری نوار مربوط به دناهای دورشته‌ای ^{۱۴}N است که به علت سبک‌تر بودن در بالای لوله قرار می‌گیرند. دقت کنید که چون در نسل دوم، سه مولکول سنگین و یک سبک ایجاد می‌شود، نوار پایین لوله ضخیم‌تر است. در این روش در وسط لوله، نواری تشکیل نمی‌شود.

◄ در روش همانندسازی نیمه‌حفاظتی، در نسل اول یک نوار در وسط لوله و در نسل دوم دو نوار در وسط و بالای لوله ایجاد می‌شود.

آزمایش مزلسون و استال برای تأیید طرح‌های همانندسازی

این دو محقق به صورت **علمی** به بررسی سه فرضیه یا طرح پیشنهادی برای مدل همانندسازی DNA پرداختند و برای تشخیص DNAهای جدید از قدیمی، از نوکلئوتیدهایی با ایزوتوپ **سنگین** ^{۱۵}N نشانه‌گذاری شده، در نوکلئوتیدهای محیط استفاده کردند. آن‌ها سپس مولکول‌های حاصله را وارد دستگاه سانتریفیوژ با سرعت بالا کردند تا با بررسی آن‌ها پی به روش حقیقی همانندسازی دنا ببرند.

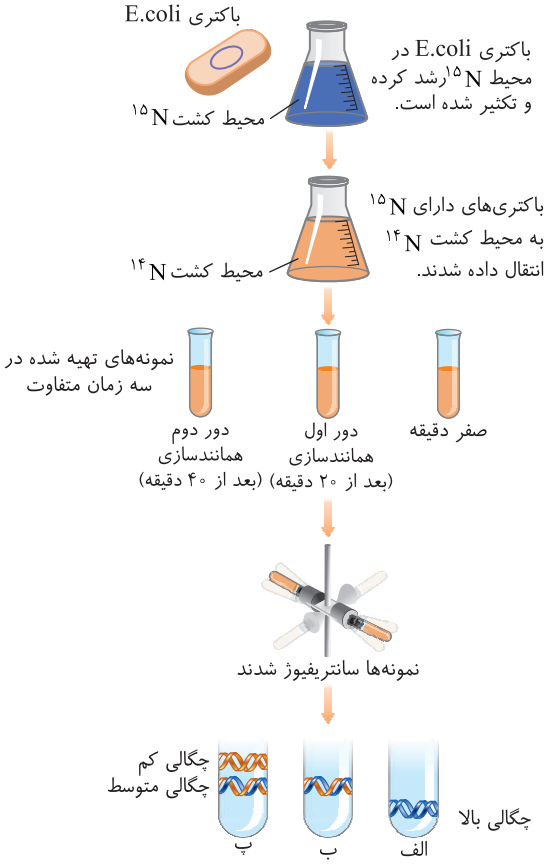
دو نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) دقت کنید که در دستگاه سانتریفیوژ سرعت بالا، هر نمونه‌ای که چگالی بیشتری داشته باشد و در واقع سنگین‌تر باشد، در بخش پایین‌تری از لوله قرار می‌گیرد. در این دستگاه DNAها را در فاصلهٔ زمانی هر ۲۰ دقیقه که مدت زمان تقسیم باکتری‌هاست استخراج می‌کنند و در محلولی حاوی **سزیم‌کلرید** در سرعت بسیار بالا سانتریفیوژ (فراگریزانه) می‌کنند. هر نمونه‌ای که چگالی بیشتری دارد، **پایین‌تر** قرار می‌گیرد.

۲) تعداد نوارهای تشکیل شده بیانگر انواع نمونه‌ها می‌باشد ولی ضخامت هر نوار، بیانگر مقدار آن نمونه در مقایسه با نمونه‌های دیگر می‌باشد. هر نواری که ضخیم‌تر باشد، تعداد نمونهٔ بیشتری داشته است.

روش آزمایش مزلسون و استال و بررسی شکل

آن‌ها ابتدا باکتری‌های حاوی نوکلئوتیدهای معمولی با باز آلی حاوی ^{14}N را در محیط دارای نوکلئوتیدهای آزاد سه‌فسفاته ^{15}N کشت دادند و پس از **چندین** مرحله همانندسازی و تکثیر، متوجه شدند که **برخی** باکتری‌ها دارای *DNA*هایی هستند که حاوی هر دو رشته **سنگین** (^{15}N) می‌باشند. در این حالت در لوله سانتریفیوژ در لحظهٔ صفر، یک نوار در پایین لوله مربوط به نمونه‌های دارای دو رشتهٔ ^{15}N مشاهده می‌کردند. آن‌ها سپس این باکتری‌ها را در محیط کشت حاوی نیتروژن **معمولی** (^{14}N) قرار دادند. پس از حدود ۲۰ دقیقه که مدت زمان تقسیم معمولی **باکتری‌ها** می‌باشد، نسل بعد را از محیط کشت جدا کردند و سپس، *DNA*های باکتری‌ها را استخراج و در محلول سزیم کلرید، با سرعت بسیار بالا آن‌ها را سانتریفیوژ (فراگریزانه) کردند تا آن‌ها را بررسی کنند. آن‌ها متوجه شدند که *DNA* باکتری‌های اولیه همگی در **انتهای لولهٔ سانتریفیوژ** و در یک خط قرار می‌گرفتند (چون همگی حاوی *DNA* با ایزوتوپ **سنگین** نیتروژن ^{15}N بوده‌اند). پس از ۲۰ دقیقه اول، یعنی در پایان دور اول همانندسازی، در یک نوار در میانه لولهٔ سانتریفیوژ (گریزانه) قرار گرفتند و *DNA* آن‌ها همگی چگالی **متوسطی** داشتند. در پایان ۲۰ دقیقه مطمئن شدند که روش همانندسازی از نوع حفاظتی نمی‌باشد چون در آن صورت باید دو نوار در بالا و پایین لوله تشکیل می‌شد. بعد از ۴۰ دقیقه از شروع آزمایش که نسل دوم باکتری‌ها ایجاد شدند، مزلسون و استال در لولهٔ سانتریفیوژ **دو نوار** مشاهده کردند یکی در **میانه** که حاوی *DNA* با چگالی **متوسط** بود و یکی نوار **بالای** لوله که حاوی *DNA* با چگالی **سبک** بود.



نکته

مزلسون و استال پس از بررسی نسل دوم دناها، فهمیدند که روش و طرح همانندسازی صحیح *DNA*، فقط به صورت **نیمه‌حفاظتی** می‌باشد چون اگر روش همانندسازی پراکنده یا غیرحفاظتی بود، هیچ‌گاه نباید مولکول‌هایی با چگالی کاملاً سبک در بالای لوله تشکیل می‌شد. حتماً می‌دانید دلیل این امر چیست! چون در روش غیرحفاظتی هر رشته و مولکول هم ^{14}N و هم ^{15}N دارد.

نکته

مزلسون و استال، پس از ۲۰ دقیقه و بررسی نسل اول دناها، فقط فهمیدند که روش حفاظتی صحیح نمی‌باشد ولی پس از نسل دوم و دیدن دو نوار سبک و متوسط دریافتند که روش صحیح، فقط نیمه‌حفاظتی می‌باشد.

تست ۷ **با فرض پذیرش انواع مدل‌های همانندسازی مولکول *DNA*، پس از گذشت دو دور از همانندسازی مولکول‌هایی که در یک رشتهٔ خود فقط ^{14}N و در رشتهٔ دیگر فقط ^{15}N دارند و در محیط کشت واجد نیتروژن ^{14}N قرار دارند، در صورتی‌که .....، به‌طور حتم مدل همانندسازی به گونه‌ای است که .....** (قلم‌چی)

۱) فقط گروهی از مولکول‌های *DNA*، در وسط لوله قرار گیرند - با هر بار انجام همانندسازی، نوعی مولکول *DNA* کاملاً جدید ساخته می‌شود.

۲) در بیشتر مولکول‌های *DNA*، فقط ایزوتوپ سبک نیتروژن دیده شود - مولکول *DNA* اولیه به‌صورت دست‌نخورده باقی می‌ماند.

۳) در هر مولکول *DNA*، هر دو نوع ایزوتوپ مشاهده شود - پیوندهای فسفودی‌استر در *DNA* اولیه دستخوش تغییر می‌شود.

۴) ایزوتوپ‌های ^{14}N و ^{15}N در هر مولکول دیده شود - یکی از رشته‌های *DNA* اولیه به هر یاخته منتقل می‌شود.

پاسخ ۳ مولکول‌های دنای اولیه در یک رشتهٔ خود دارای ^{15}N و در یک رشتهٔ خود دارای ^{14}N هستند و چگالی متوسط دارند. در صورتی‌که همانندسازی به روش غیرحفاظتی باشد، در هر مولکول دنا همواره هر دو نوع اتم‌های نیتروژن یافت خواهد شد. در همانندسازی غیرحفاظتی، پیوندهای فسفودی‌استر در مولکول دنای اولیه شکسته می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): دقت کنید در همانندسازی حفاظتی و نیمه‌حفاظتی، فقط گروهی از مولکول‌های *DNA* در وسط لوله قرار می‌گیرند. اما فقط در مدل همانندسازی حفاظتی، مولکول *DNA* کاملاً جدید ساخته می‌شود. / گزینهٔ (۲): در صورتی‌که همانندسازی از نوع حفاظتی و نیمه‌حفاظتی باشد، پس از دو دور همانندسازی، ۷۵ درصد مولکول‌های دنا تنها دارای اتم‌های نیتروژن سبک خواهند بود. در همانندسازی نیمه‌حفاظتی برخلاف حفاظتی مولکول دنای اولیه دست‌نخورده باقی نمی‌ماند. / گزینهٔ (۴): منظور مدل همانندسازی پراکنده است. در این مدل همانندسازی، نوکلئوتیدهای مولکول *DNA* اولیه در دناهای حاصل پراکنده می‌شود. بخش دوم این گزینه در ارتباط با مدل همانندسازی نیمه‌حفاظتی است نه پراکنده!

تست ۸ کدام گزینه عبارت زیر را به نادرستی، کامل می‌کند؟ (قلم‌چی)

«در جانداری که عامل اصلی انتقال صفات وراثتی به غشای یاخته متصل ..... ، می‌توان ..... را مشاهده کرد.»

۱) است – ثابت نگه داشتن وضع درونی پیکر خود در شرایط محیطی مختلف

۲) نیست – برابر نبودن سرعت همانندسازی دنا در دوراهی‌های مختلف همانندسازی

۳) نیست – قبل از عمل هلیکاز، جدا شدن هیستون‌ها از مولکولی دارای رشته‌های با دو انتهای متفاوت

۴) است – همواره روبه‌روی محل آغاز همانندسازی، به‌هم رسیدن دو دوراهی همانندسازی

پاسخ ۴

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): در پروکاریوت‌ها، دنای حلقوی به غشای یاخته متصل است. همهٔ جانداران هومئوستازی (ثابت نگه‌داشتن وضعیت درونی پیکر خود در شرایط محیطی مختلف) را دارند. / گزینهٔ (۲): در یوکاریوت‌ها، دنای خطی به غشای یاخته متصل نیست. طبق شکل ۱۴ فصل ۱ کتاب درسی زیست‌شناسی ۳، سرعت همانند سازی در دوراهی‌های مختلف می‌تواند متفاوت باشد. / گزینهٔ (۳): در یوکاریوت‌ها، قبل از همانندسازی دنا باید پیچ‌وتاب آن باز و پروتئین‌های همراه آن (هیستون‌ها) از آن جدا شوند تا همانندسازی بتواند انجام شود. این کارها با کمک آنزیم‌هایی انجام می‌شود. سپس آنزیم هلیکاز مارپیچ دنا و دو رشته آن را از هم باز می‌کند. / گزینهٔ (۴): اغلب پروکاریوت‌ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دنای خود دارند. در صورتی‌که فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دنای حلقوی باکتری دیده شود و دو دوراهی همانندسازی تشکیل شود می‌توان روبه‌روی محل آغاز همانندسازی نقطهٔ به هم رسیدن دوراهی‌ها را مشاهده کرد.

مولکول اولیه	مدل همانندسازی	نسل اولیه	لولهٔ سانتریفیوژ نسل اول	نسل دوم	لولهٔ سانتریفیوژ نسل دوم
^{15}N ^{14}N DNA متوسط مادری	حفاظتی	۱۴ ۱۵ متوسط ۱۵ ۱۵ سنگین	متوسط سنگین	متوسط سنگین سنگین سنگین	نوار متوسط نازک نوار قطور برای سنگین‌ها
	نیمه‌حفاظتی	۱۵ ۱۵ سنگین جدید مادر متوسط جدید مادر	متوسط سنگین	سنگین سنگین سنگین متوسط	نوار متوسط نازک نوار سنگین قطور
	غیرحفاظتی (پراکنده) هیچ‌گاه در هیچ نسل، نوار در قسمت بالاترین یا پایین‌ترین وجود ندارد.	متوسط متوسط	نوار متوسط		نوار متوسط

نکته مهم

اگر مولکول اولیه که همانندسازی می‌کند مولکولی با چگالی متوسط باشد، نوع همانندسازی نیمه‌حفاظتی و حفاظتی نتایج یکسانی دارد. (البته این تست زیاد اهمیت کنکوری ندارد و بیشتر جنبهٔ تفهیم و تفاوت مدل‌ها و طرح‌های همانندسازی را بیان می‌کند.)

همانندسازی دنا

پس از اینکه مطمئن شدند که روش همانندسازی دنا، نیمه‌حفاظتی است، این سؤال پیش آمد که آیا دو رشته دنا کاملاً از هم جدا می‌شوند و سپس همانندسازی شروع می‌شود یا این عمل به تدریج رخ می‌دهد تا پایداری مولکول حفظ شود؟ در ابتدا به بررسی عوامل مورد نیاز برای همانندسازی دنا می‌پردازیم:

عوامل مورد نیاز برای همانندسازی DNA

۱) مولکول DNA الگو

کل هر دو رشتهٔ DNA اولیه در همانندسازی نقش **الگو** را دارد.

۲) واحد سازنده

برای ساخت دنا، نوکلئوتیدهایی **سه**فسفاته **داخل** یاخته با قند **دئوکسی**ریبوز نیاز می‌باشند که طی همانندسازی، **ابتدا** دو گروه فسفات با شکسته شدن پیوند

اشتراکی از دست داده و سپس به صورت یک‌فسفاته در رشته قرار می‌گیرند تا یک رشته از هر دو مولکول *DNA* جدید (دختری) ساخته شود.

● ۳) آنزیم‌ها (انواعی از آنزیم‌ها مورد نیاز است که دو نوع اصلی آن‌ها به صورت زیر می‌باشد.)

الف) هلیکاز: ابتدا **مارپیچ** *DNA* را باز کرده و سپس پیوندهای **هیدروژنی** بین دو رشتهٔ دنا را به تدریج باز می‌کند.

ب) *DNA* پلیمراز (دنابسپاراز): وظیفهٔ ساخت یا عمل بسپارازی رشتهٔ پلی**نوکلئوتید** جدید و عمل **ویرایش** (نوکلئازی) دارد.

مراحل همانندسازی *DNA*

قبل از شروع همانندسازی *DNA* (که برای کروموزوم‌های هسته در ابتدای مرحلهٔ *S* اینترفاز می‌باشد!) ابتدا باید به کمک **آنزیم‌هایی** پیچ‌وتاب دنا باز شود و در یوکاریوت‌ها، هیستون‌ها و سایر **پروتئین**‌های اطراف *DNA* که سبب فشردگی آن شده بودند را از کروموزوم‌ها جدا کنند، سپس سایر آنزیم‌های اصلی شروع به همانندسازی می‌کنند.

در هر مولکول *DNA*، محل یا محل‌هایی **اختصاصی** وجود دارد که به آن‌ها نقاط شروع همانندسازی می‌گوییم. آنزیم(های) **هلیکاز** می‌توانند این محل‌ها را شناسایی کنند. ابتدا مارپیچ یا نردبان *DNA* را از هم باز می‌کنند و سپس با شکستن پیوندهای **هیدروژنی**، بخشی از دو رشتهٔ *DNA* را از هم فاصله می‌دهند. وقتی در اثر عمل هر آنزیم هلیکاز، قسمتی از دو رشتهٔ *DNA* از یکدیگر جدا شوند، **یک** قسمت *Y* مانند به نام **دوراهی همانندسازی** ایجاد می‌شود. **در محل هر دوراهی همانندسازی، دو رشتهٔ *DNA* از هم جدا شده است و یک آنزیم هلیکاز وجود دارد.** در این حالت در هر دوراهی، **دو** آنزیم *DNA* پلیمراز (دنابسپاراز) نوکلئوتیدهای جدید را مقابل هر دو رشتهٔ الگو قرار می‌دهند.

چندنکته بسیار مهم در حل تست‌ها

«همانندسازی دنا»

۱) هر نوکلئوتید سه‌فسفاته ابتدا با پیوندهای هیدروژنی به نوکلئوتید دارای باز آلی مکمل خود در رشتهٔ الگو پیوند برقرار می‌کند، سپس دنابسپاراز با شکستن پیوند اشتراکی پرانرژی بین فسفات‌ها، **دو فسفات**، نوکلئوتید جدید را از آن جدا می‌کند و در پی آن با اتصال به گروه هیدروکسیل نوکلئوتید **قبلی** یک پیوند کووالانسی **فسفودی‌استر** را کامل می‌کند. سپس نوکلئوتید بعدی می‌آید و پیوند فسفودی‌استر جدیدی تشکیل می‌شود. به همین ترتیب هلیکاز از جلوی دوراهی، دو رشتهٔ *DNA* **اولیه** را از هم جدا کرده و **هم‌زمان** دنابسپارازها در حال ساخت دو رشتهٔ *DNA* جدید روبه‌روی رشته‌های مادری می‌باشند. این عمل تا رسیدن به انتهای مولکول *DNA* انجام می‌شود. همانندسازی در هر نقطهٔ شروع، معمولاً از هر **دو طرف** این نقطه شروع می‌شود. یعنی معمولاً به ازای هر نقطهٔ شروع همانندسازی، **دو** آنزیم هلیکاز فعال می‌شود و دو دوراهی همانندسازی ایجاد می‌شود و چهار دنابسپاراز، در آن دو جهت مشغول فعالیت می‌شوند.

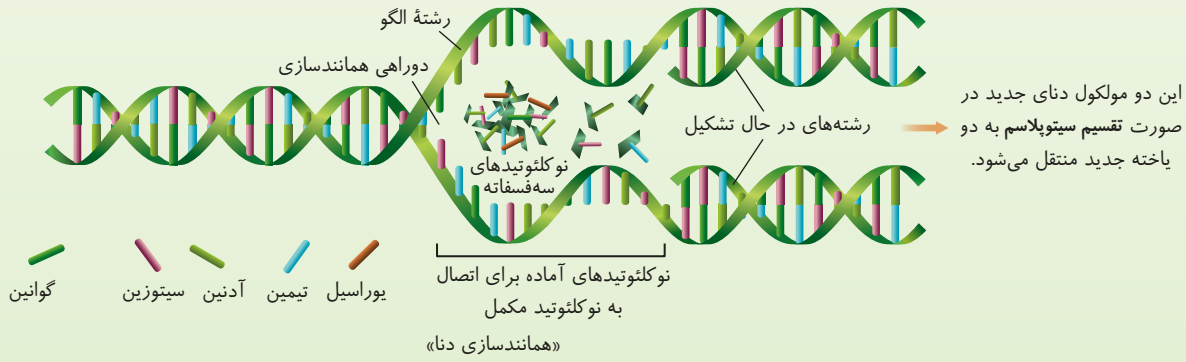
۲) طی همانندسازی، هلیکاز روی هر دو رشتهٔ دنای الگو قرار می‌گیرد ولی دنابسپاراز روی فقط یک رشتهٔ دنای مادر که می‌خواهد همانندسازی کند قرار می‌گیرد تا رشتهٔ مکمل را بسازد.

۳) **هنگام** اضافه شدن هر نوکلئوتید سه‌فسفاته به انتهای رشتهٔ در حال ساخت، دنابسپاراز دو تا از فسفات‌های آن را جدا کرده و نوکلئوتید جدید به صورت تک‌فسفاته در حال اتصال به رشته باقی می‌ماند؛ پس می‌توان نتیجه گرفت که دنابسپاراز مقدار فسفات‌های آزاد یاخته را زیاد کرده ولی از مقدار نوکلئوتیدهای آزاد سه‌فسفاته می‌کاهد.

۴) به‌جز هلیکاز، برای ساخت رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید، **انواعی** از آنزیم‌ها با یکدیگر همکاری دارند که یکی از مهم‌ترین آن‌ها **دنابسپاراز** می‌باشد.

۵) یاخته‌های فاقد دنا (گویچهٔ قرمز) یا یاخته‌هایی مثل اغلب یاخته‌های عصبی و یا لنفوسیت‌های عمل‌کننده (پلاسموسیت و *T* کشنده) چون توانایی تقسیم ندارند، دنای خطی آن‌ها همانندسازی ندارد.

۶) در شکل زیر مشاهده می‌شود که در محل دوراهی همانندسازی، حتی نوکلئوتید یوراسیل‌دار هم ممکن است وجود داشته باشد ولی در همانندسازی از آن استفاده نمی‌شود.



این دو مولکول دنای جدید در صورت **تقسیم سیتوپلاسم** به دو یاخته جدید منتقل می‌شود.

«همانندسازی دنا»

ویرایش

فرایند همانندسازی *DNA* به دلیل رابطهٔ مکملی و جفت بودن بازهای آلی با **دقت** زیادی توسط دنابسپاراز انجام می‌شود و معمولاً نوکلئوتید مناسب با باز

آلی مناسب روبه‌روی رشتهٔ الگو قرار می‌گیرد. در برخی موارد نیز نوکلئوتید ورودی ممکن است مکمل مناسبی برای رشتهٔ الگو نباشد، ولی دنابسپاراز پیوند فسفودی‌استر را با نوکلئوتید قبلی آن برقرار **می‌کند**. دنابسپاراز همواره خیلی وسواس است، یعنی وقتی **هر** نوکلئوتید جدید را به انتهای رشته در حال تشکیل وصل کرد، **یک‌بار دیگر برمی‌گردد** و کار خود را بازبینی می‌کند. اگر نوکلئوتید قرار داده شده **بازآلی نامناسبی** داشته باشد، خود دنابسپاراز با عمل نوکلئازی (هیدرولازی) پیوند **فسفودی‌استر** را شکسته و دوباره نوکلئوتید مناسب را روبه‌روی الگو قرار می‌دهد. به این عمل که سبب تصحیح اشتباه در همانندسازی *DNA* می‌شود، **ویرایش** می‌گوییم.

نکته

اگر ویرایش صورت نگیرد و اشتباه پایدار بماند، **جهش** ایجاد شده است که می‌تواند سبب ایجاد بیماری‌های ژنتیکی شود (فصل ۴).

اعمال دنابسپاراز
- ۱) انتقال نوکلئوتید مناسب روبه‌روی رشتهٔ الگو و شکستن پیوند اشتراکی پرانرژی بین گروه‌های فسفات
- ۲) برقرار کردن پیوند اشتراکی **فسفودی‌استر** در یک رشته دنا طی همانندسازی ← فعالیت **پلیمرازی** (بسپارازی)
- ۳) شکستن پیوند **فسفودی‌استر** کووالانسی در ویرایش ← فعالیت **نوکلئازی**

اعمال هلیکاز
- ۱) شناسایی نقطه یا نقاط شروع همانندسازی به‌طور **اختصاصی**
- ۲) باز کردن **مارپیچ** *DNA*
- ۳) باز کردن **تدریجی** دو رشتهٔ *DNA* با شکستن پیوند **هیدروژنی**

باز کردن
- **پیچ‌وتاب** دنا و هیستون‌ها ← کار آنزیم‌های ناشناس قبل از شروع همانندسازی
- **مارپیچ** دنا ← کار هلیکاز در ابتدای همانندسازی است.

تست ۹ **کدام عبارت زیر در مورد همانندسازی دنا نادرست است؟**

۱) در شرایطی می‌توان در ساختار دنا، در مقابل نوکلئوتید گوانین‌دار، نوکلئوتید تیمین‌دار مشاهده کرد.

۲) باز شدن مارپیچ دنا، در نهایت منجر به شکل‌گیری ساختارهای *Y* مانندی می‌شود.

۳) نواحی در حال همانندسازی در یوکاریوت‌ها می‌توانند سرعت فعالیت آنزیم‌های متفاوتی داشته باشند.

۴) تعداد و طول حباب‌های همانندسازی تشکیل شده در مرحلهٔ بلاستولا نسبت به مرحلهٔ پس از تشکیل اندام‌ها بیشتر است.

پاسخ ۴ (C)

هرچه تعداد حباب‌ها بیشتر باشد، با توجه به ثابت بودن طول دنا، طول نواحی در حال همانندسازی در حباب‌ها **کاهش** خواهد یافت. در مراحل مورولا و بعد بلاستولا، نسبت به مرحله پس از تشکیل اندام سرعت تقسیم زیاد است و تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی هم زیاد است.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): در صورتی که آنزیم دنابسپاراز دچار اشتباه شود، این اتفاق می‌تواند مشاهده شود. / گزینهٔ (۲): به دنبال باز شدن مارپیچ دنا، ابتدا دو رشتهٔ دنای الگو از هم باز می‌شوند و در نهایت ساختارهای *Y*مانندی شکل می‌گیرند که دوراهی‌های همانندسازی نام دارند. / گزینهٔ (۳): طبق شکل کتاب درسی کاملاً صحیح است چون اندازهٔ حباب‌های همانندسازی متغیر است.

تست ۱۰ **درون یک یاخته پوششی سنگفرشی ابتدای مری، پس از آنکه .....** (قلم‌چی)

۱) دو گروه فسفات یک نوکلئوتید توسط آنزیم دنابسپاراز جدا شوند، قند پنج کربنی نوکلئوتید جدید در تشکیل پیوند اشتراکی شرکت می‌کند.

۲) دنای حلقوی در اندامک‌های مختلف شروع به همانندسازی کند، میزان گروه‌های فسفات آزاد درون مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم افزایش می‌یابد.

۳) پیوندهای هیدروژنی بین بازهای پورین شکسته شوند، یک آنزیم بسپاراز از روی یک رشتهٔ دنا یک رشتهٔ اسیدنوکلئیک جدید می‌سازد.

۴) فعالیت یک آنزیم دنابسپاراز درون هسته به پایان رسید، ممکن است پیوند هیدروژنی بین برخی نوکلئوتیدهای دیگر دنا شکسته شود.

پاسخ ۴ (?)

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): هنگام اضافه شدن نوکلئوتید به یک رشتهٔ دنای در حال تشکیل، گروه فسفات نوکلئوتید جدید با بخش قندی نوکلئوتید آخر موجود در رشته پیوند اشتراکی برقرار می‌کند. / گزینهٔ (۲): توجه داشته باشید که در بدن انسان، فقط درون یک اندامک یعنی میتوکندری، دنای حلقوی وجود دارد. / گزینهٔ (۳): پیوند هیدروژنی در مولکول دنا همواره بین یک باز آلی پورین و یک باز آلی پیریمیدین برقرار می‌شود. / گزینهٔ (۴): در یوکاریوت ها چندین نقطهٔ آغاز همانندسازی وجود دارد، درنتیجه ممکن است در یک نقطه فعالیت دنابسپاراز تمام شده باشد و در محلی دیگر از دنا همانندسازی ادامه داشته باشد.

نکته

دقت داشته باشید که **تشکیل** پیوند هیدروژنی **همواره** به صورت **خودبه‌خودی** بین بازهای آلی مکمل در دو مولکول می‌تواند رخ دهد ولی برای **شکستن** آن اگر تعداد زیادی شکسته شود، نیاز به **آنزیم** دارد. مثلاً هلیکاز شروع به شکستن این پیوند در شروع همانندسازی می‌کند ولی در فرایند **ویرایش** ضمن شکسته شدن پیوندهای فسفودی‌استر، در ادامه پیوند هیدروژنی **خودبه‌خود** تجزیه می‌شود و نیازی به آنزیم ندارد.

مقایسهٔ همانندسازی *DNA* در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

همانندسازی، عملی در **سیتوپلاسم** پروکاریوت‌ها، **هستهٔ** یوکاریوت‌ها و همچنین در سیتوپلاسم یوکاریوت‌ها یعنی در برخی اندامک‌ها مثل **میتوکندری** (راکیزه‌ها) و **پلاست‌ها** (دیسه‌ها) می‌باشد. **اغلب پروکاریوت‌ها فقط یک نقطهٔ** آغاز همانندسازی و به صورت **اختصاصی** دارند و معمولاً همانندسازی **دوجهته** با **دو دوراهی**

همانندسازی دارند. در یوکاریوت‌ها تعداد نقاط آغاز همانندسازی **زیاد** است و همواره **به صورت دوجهته** می‌باشد. البته با اینکه اصول کلی همانندسازی آن‌ها مشابه است ولی همانندسازی یوکاریوت‌ها به دلیل مقدار **زیاد** DNA و قرارگیری در **چند** کروموزوم، **بسیار** پیچیده‌تر از پروکاریوت‌ها می‌باشد.

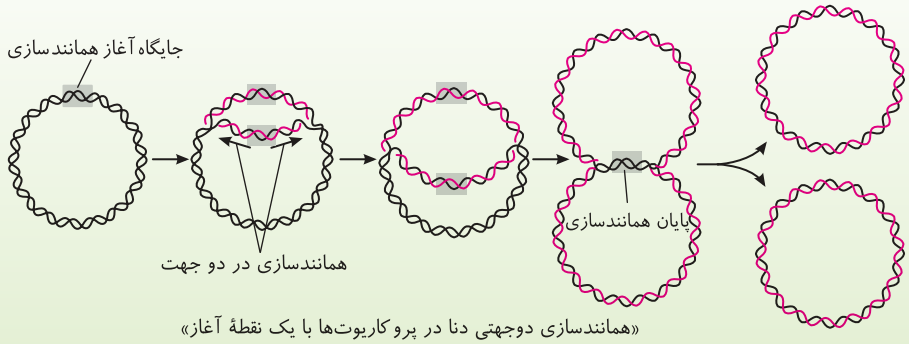
نکته

برای هر مولکول DNA ، **اغلب**، فقط **یک** نقطهٔ آغاز اختصاصی وجود دارد و یک بخش **حباب‌مانند** برای همانندسازی ایجاد می‌شود.

در پروکاریوت‌ها:
- ممکن است یک باکتری علاوه بر DNA اصلی حلقوی تعدادی هم DNA کمکی حلقوی به نام پلازمید (دیسک) داشته باشد.
- اگر همانندسازی **یک‌جهته** باشد، نقطهٔ پایان، **روی** نقطهٔ آغاز است و **یک** دوراهی دارند (در این حالت یک هلیکاز و دو دنابسپاراز نیاز است).
- اگر همانندسازی **دوجهته** باشد، نقطهٔ پایان **روبه‌روی** نقطهٔ آغاز است یعنی **دودوراهی** ایجاد می‌شود.
- DNA اصلی پروکاریوت‌ها درون **سیتوپلاسم** است و به **غشای پلاسمایی** یاخته متصل است ولی پلازمیدها (دیسک‌ها) در سیتوپلاسم قرار دارند و به غشای یاخته متصل نیستند.
- دیسک‌ها، دنای **حلقوی** هستند که معمولاً در پروکاریوت‌ها می‌باشند (البته در فصل ۷ می‌خوانید که برخی قارچ‌ها مثل مخمرها نیز دیسک دارند). این مولکول ویژگی‌های جدیدی مثل افزایش مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها (پادزیست‌ها) را به باکتری اضافه می‌کند (فصل ۷).

نکته مهم

در طی همانندسازی دناهای حلقوی، به‌طور معمول، دو دوراهی همانندسازی ایجاد می‌شود که ابتدا از هم دور می‌شوند و سپس دوباره به هم نزدیک شده تا در مقابل نقطه آغاز به هم برسند.



«همانندسازی دوجهتی دنا در پروکاریوت‌ها با یک نقطهٔ آغاز»

یادآوری

در یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها ابتدا هلیکاز یا هلیکازها، نقطه یا نقاط آغاز همانندسازی را پیدا می‌کنند. سپس پیوندهای هیدروژنی بخشی از دو رشتهٔ DNA را باز کرده و در آخر دنابسپارازهای هر دوراهی همانندسازی، نوکلئوتید مناسب را روبه‌روی رشته الگو قرار می‌دهند و با تشکیل پیوند فسفودی‌استر جلو می‌روند تا به نقطهٔ پایان برسند.

تعریف ویرایش: اگر طی همانندسازی، نوکلئوتید نامناسب روبه‌روی الگو قرار گیرد، پس از تشکیل هر پیوند فسفودی‌استر، خود **دنابسپاراز** برمی‌گردد و با شکستن پیوند فسفودی‌استر، نوکلئوتید نامناسب را برداشته و نوکلئوتید مناسب را روبه‌روی آن می‌گذارد (**اگر به ندرت ویرایش انجام نشود و اشتباه پایدار بماند به آن جهش می‌گوییم**).

چندنکتهٔ ترکیبی مهم در طرح تست‌ها

۱) پس از تشکیل هر دوراهی همانندسازی:
- ۱) پیوند پرانرژی اشتراکی بین فسفات‌ها می‌شکند.
- ۲) پیوند هیدروژنی بین بازهای آلی، خودبه‌خود تشکیل می‌شود.
- ۳) پیوند اشتراکی فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدها برقرار می‌شود.
- ۴) در صورت خطا، پیوند اشتراکی فسفودی‌استر شکسته می‌شود.
- ۵) نوکلئوتید جدید دوباره در رشته قرار می‌گیرد.

۲) چون در همانندسازی DNA ، همواره هر مولکول DNA حاصله، یک رشته از DNA مادر و یک رشتهٔ جدید دارد، به این روش، **نیمه‌حفاظتی** گوییم. در حقیقت از دو رشتهٔ هر مولکول دنا، فقط یک رشتهٔ آن طی آخرین همانندسازی تشکیل شده است.

۳) در همانندسازی DNA یوکاریوت‌ها،

«همانندسازی دنا»

دوراهی‌های همانندسازی به تدریج **از** هم **دور** می‌شوند تا در انتها در پایان همانندسازی هر دو دوراهی مجاور هم به یکدیگر برسند. در هر دوراهی همانندسازی یک آنزیم هلیکاز و دو آنزیم **دنابسپاراز** مورد نیاز است.

نکات تکمیلی بسیار مهم در این گفتار

۱) کروموزوم اصلی **همهٔ** پروکاریوت‌ها (باکتری‌ها)، به صورت **یک مولکول حلقوی** می‌باشد که دو سر رشته‌های پلی‌نوکلئوتید آن‌ها با پیوند **فسفودی‌استر** به هم متصلند. این مولکول در سیتوپلاسم یاخته قرار دارد و به **غشای** یاخته متصل است.

۲) در **برخی** پروکاریوت‌ها علاوه بر *DNA* اصلی، مقداری *DNA* دیگر به نام پلازمید (دیسک) وجود دارد که اطلاعات آن‌ها سبب ایجاد ویژگی‌های بیشتری در میزبان (باکتری) می‌شود، مثلاً باعث افزایش مقاومت باکتری‌ها در برابر **آنتی‌بیوتیک‌ها** می‌شوند (فصل ۷).

۳) یوکاریوت‌ها (جانوران، گیاهان، قارچ‌ها و آغازیان) در کروموزوم‌های **هستهٔ** خود علاوه بر *DNA* خطی، حاوی پروتئین‌هایی بوده که مهم‌ترین آن‌ها به نام **هیستون** می‌باشند. **پروتئین‌ها**، سبب فشردگی دنا می‌شوند.

۴) ژنوم یوکاریوت‌ها
- *DNA* هسته‌ای ← به صورت **خطی** و همراه پروتئین‌هایی مانند هیستون می‌باشد.
- *DNA* سیتوپلاسمی ← به صورت **حلقوی** و بدون همراهی پروتئین هیستون در **راکیزه‌ها** و **دیسه‌ها** دیده می‌شود.

۵) **اغلب** پروکاریوت‌ها **فقط** یک نقطهٔ اختصاصی برای آغاز همانندسازی دارند که معمولاً به صورت دوجهته توسط دو هلیکاز پیوندهای هیدروژنی آن‌ها باز می‌شود (معمولاً همانندسازی دوجهته دارند و نقطهٔ پایان آن روبه‌روی نقطهٔ آغاز قرار دارد).

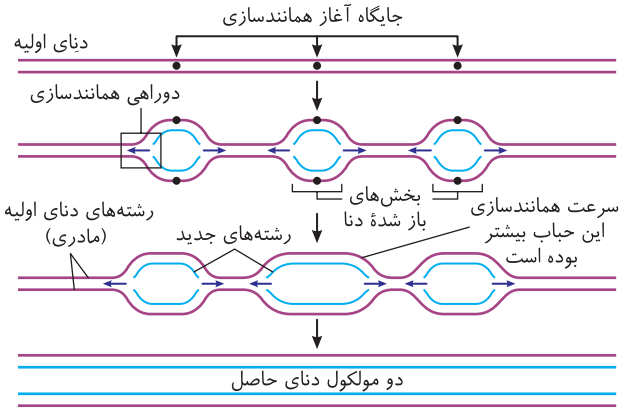
۶) همانندسازی *DNA* در یوکاریوت‌ها، به دلیل کروموزوم‌های **متعدد** و طویل، **بسیار پیچیده‌تر** از پروکاریوت‌هاست. چون هر *DNA* کروموزومی آن‌ها، از هر *DNA* پروکاریوتی بسیار **طویل‌تر** است، پس اگر در یوکاریوت‌ها نیز فقط یک نقطهٔ آغاز وجود داشت، زمان همانندسازی بسیار طولانی می‌شد.

۷) وجود تعداد زیاد نقاط شروع همانندسازی در یوکاریوت‌ها، سبب افزایش **سرعت** همانندسازی در آن‌ها شده است.

۸) در یوکاریوت‌ها، مرحله‌های مختلف **رشد و نمو** جاندار در تعداد نقاط آغاز همانندسازی آن‌ها مؤثر است. به‌طور مثال ممکن است ابتدا یک دنا تعدادی نقطهٔ آغاز داشته باشد ولی همراه با افزایش سرعت تقسیم یاخته‌ای، نقاط شروع همانندسازی نیز **زیاد** شوند و با کاهش سرعت تقسیم یاخته، تعداد نقاط شروع نیز **کاهش** یابند. (پس نتیجه می‌گیریم که در **یوکاریوت‌ها**، برحسب نیاز یاخته و سرعت تقسیم یاخته‌ای، تعداد نقاط شروع همانندسازی تغییر می‌کند.)

۹) در دوران جنینی در مراحل **مورولا** (۱۶ یاخته‌ای به صورت کرهٔ توپر در لولهٔ فالوپ) و مرحلهٔ بلاستوسیست (**بلاستولا**) که سرعت تقسیم یاخته‌ای **زیاد** است، تعداد نقاط آغاز همانندسازی یاخته نیز بسیار زیاد می‌شود ولی **پس** از تشکیل اندام‌ها و تمایز آن‌ها سرعت تقسیم و نقاط آغاز **کم** می‌شود.

۱۰) در شکل مقابل، مشاهده می‌کنید که **سه** نقطهٔ آغاز همانندسازی به صورت دوجهته در *DNA* یوکاریوتی وجود دارد. در این تصویر ۶ دوراهی همانندسازی، ۶ هلیکاز و ۱۲ آنزیم دنابسپاراز هم‌زمان در حال فعالیت برای ساخت **دو** مولکول *DNA* به روش **نیمه**حفاظتی می‌باشند.



«همانندسازی در یوکاریوت‌ها»

نکته

تعداد نقاط همانندسازی ×۲= تعداد دوراهی‌های همانندسازی ← (در حالت همانندسازی دوجهته)

تست ۱۱ **چند عبارت زیر قطعاً دربارهٔ همهٔ جاندارانی که در حین همانندسازی دنا، دوراهی‌های همانندسازی هم می‌توانند از هم دور شوند و هم می‌توانند نزدیک شوند، به نادرستی بیان شده است؟**

الف) تعداد دوراهی‌های همانندسازی بیشتر از تعداد نقاط شروع همانندسازی است.

ب) در این جانداران نمی‌توان رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی مشاهده کرد که دارای دو سر متفاوت است.

ج) به هر نوع نوکلئیک‌اسید دارای قند دئوکسی‌ریبوز در این یاخته، چند نوع پروتئین می‌تواند متصل شود.

د) قبل از تقسیم یاخته‌ای، آنزیم‌های هلیکاز، پیچ‌وتاب‌های فامینه را باز کرده و ساختارهای *Y* شکل ایجاد می‌کنند.

۱) ۱ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۳ مورد **۴)** ۴ مورد

پاسخ ۳ C

عبارات (الف)، (ب) و (د) نادرست هستند. دقت کنید که هم در پروکاریوت‌ها و هم در یوکاریوت‌ها، دوراهی‌های همانندسازی می‌توانند به هم نزدیک و یا در برخی مواقع از هم دور شوند (در پروکاریوت‌ها ابتدا دور و سپس نزدیک می‌شوند). به مولکول‌های دنا انواع مختلفی از پروتئین‌ها مثل آنزیم‌های مؤثر در رونویسی و همانندسازی متصل می‌شوند (درستی ج).

تله‌های تستی الف) نادرست است. معمولاً به ازای هر نقطهٔ شروع، دو دوراهی وجود دارد ولی در پروکاریوت‌ها می‌توان همانندسازی یک‌جهته نیز مشاهده کرد. / ب) نادرست است. در مورد دنای خطی و رنا نادرست است. / د) نادرست است. پیچ‌وتاب دنا را هلیکاز باز نمی‌کند بلکه مارپیچ آن را باز می‌کند.

تست ۱۲ **در هر جانداری که فام‌تن اصلی آن فقط یک جایگاه شروع همانندسازی دارد، .....**

۱) هر *DNA* آن به غشای یاخته متصل است.

۲) مادهٔ ژنتیک یاخته در مرحلهٔ *S* چرخهٔ یاخته‌ای مضاعف می‌شود.

۳) برحسب مراحل رشد و نمو جاندار، تعداد دوراهی‌های همانندسازی متفاوتی دارد.

۴) ممکن است ویژگی‌هایی ظاهر شود که ژن آن را روی دنای اصلی خود ندارد.

پاسخ ۴ **B**

منظور سؤال پروکاریوت‌ها (باکتری‌ها) می‌باشد که اغلب، فقط یک نقطهٔ شروع همانندسازی دارند. در این جانداران یک *DNA* اصلی وجود دارد که به غشای یاخته متصل است و معمولاً تعدادی *DNA* کمکی یا دیسک در سیتوپلاسم دارند که ویژگی‌های اضافه‌تری به جاندار مثل مقاومت به آنتی‌بیوتیک محیطی می‌دهند (درستی گزینهٔ (۴) و نادرستی گزینهٔ (۱)). در باکتری‌ها مراحل چرخهٔ یاخته‌ای به صورت میتوز، G_1 ، S و G_2 وجود ندارد (نادرستی گزینهٔ (۲)) و معمولاً دو دوراهی همانندسازی دارند (نادرستی گزینهٔ (۳)).

نکته تعداد دوراهی و نقاط آغاز همانندسازی متفاوت که برحسب تمایز یاخته ایجاد می‌شود، مخصوص یوکاریوت‌هاست.

درسنامه

گفتار ۳ پروتئین‌ها

نوعی از مولکول‌های آلی می‌باشند که همگی به‌طور مستقیم از روی ***mRNA*** و غیرمستقیم از روی رمزهای ***DNA*** ساخته می‌شوند. این مولکول‌ها نقش بسیار مهمی در **فرایندهای یاخته‌ای** دارند. در این بخش می‌خواهیم به بررسی ساختار و انواع پروتئین‌ها و شناخت فعالیت‌های آن‌ها در بدن جانداران بپردازیم.

نکته

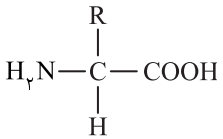
درون یاخته *DNA* و *RNA* مسئول **ذخیرهٔ** اطلاعات و **انتقال** آن‌ها هستند ولی پروتئین‌ها به انجام فرایندها کمک می‌کنند.

نکات ساختار پروتئین‌ها و آمینواسیدها

۱) پروتئین‌ها، پلیمرهایی **خطی** از تعدادی **آمینواسید** می‌باشند که کربن، هیدروژن، اکسیژن و **نیتروژن** در ساختار **همهٔ** آن‌ها وجود دارد.

۲) واحد سازندهٔ پروتئین‌ها، آمینواسیدها می‌باشند که با پیوند اشتراکی (کووالانسی) به نام پیوند پپتیدی به هم متصل می‌شوند. نوع، تعداد و **ترتیب خاص** آمینواسیدها در پروتئین‌ها، **ساختار و عمل** آن را مشخص می‌کند.

۳) هر آمینواسید، حاوی یک گروه آمینی $(-NH_2)$ و یک گروه اسیدی کربوکسیل $(-COOH)$ می‌باشد که به کربن مرکزی مولکول متصل هستند، این کربن، از یک طرف به هیدروژن و از طرف دیگر به **گروه *R*** نیز متصل می‌باشد. **گروه *R*** **سبب ایجاد آمینواسیدهای متنوع می‌شود و خصوصیات هر آمینواسید به گروه *R* آن بستگی دارد.**

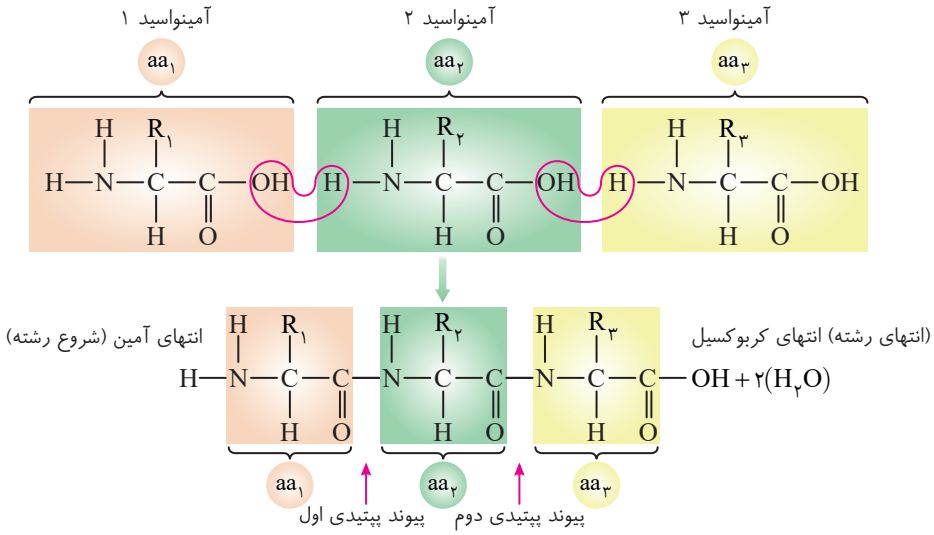


«ساختار عمومی یک آمینواسید»

۴) هر مولکول آمینواسید و ماهیت **شیمیایی** گروه *R* آن، در **شکل‌دهی به پروتئین‌ها** نقش دارد.

پیوند پپتیدی و بررسی شکل

در ابتدا باید بدانیم که هر مولکول آمینواسیدی وقتی در **محیط آبی** (یاخته) قرار می‌گیرد، گروه آمینی آن دارای بار مثبت و گروه کربوکسیل آن حاوی بار منفی می‌شود. این دو گروه باردار شده، خاصیت این را دارند که به قسمت دارای بار متفاوت در آمینواسید دیگری نزدیک شوند و با آزاد کردن **یک مولکول آب** سبب اتصال دو آمینواسید شوند. در این واکنش که **سنتز آبدهی** نام دارد، گروه *OH* در $-COOH$ (عامل اسیدی) و یک **اتم هیدروژن** از گروه $-NH_2$ (عامل آمینی) جدا شده و سبب تولید یک مولکول آب می‌شود. پس بین دو آمینواسید یک پیوند اشتراکی $(CO-NH)$ **به نام پیوند پپتیدی** ایجاد می‌شود و در نتیجه یک دی‌پپتید ساخته می‌شود. سپس یک آمینواسید دیگر می‌تواند به دی‌پپتید متصل شده و تعداد پیوندهای پپتیدی را زیاد کند و به همین ترتیب یک رشتهٔ پلی‌پپتید ساخته می‌شود. همواره به یاد داشته باشید که می‌گویید آمینواسید، یعنی ابتدا به آمین و سپس به اسید اشاره می‌کنید. سپس در رشته پلی‌پپتید نیز آمینواسید اول، سر آمینی آزاد و آمینواسید آخر، گروه اسیدی یا کربوکسیل آزاد دارد.



«تشکیل پیوند پپتیدی»

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

(۱) هر رشتهٔ پلی‌پپتید از تعدادی آمینواسید **به صورت خطی و بدون شاخه یا انشعاب** ایجاد شده است، ولی یک **پروتئین** از یک یا چند رشتهٔ پلی‌پپتید **بلند** و **بدون**

شاخه تشکیل شده است که در ادامه تفاوت ساختار آن‌ها را با هم بررسی می‌کنیم.

۲) گروه R و H متصل به کربن مرکزی در تشکیل پیوند پپتیدی نقشی ندارند.

۳) هر پروتئین، ترتیب خاصی از آمینواسیدها دارد که با جدا کردن آن‌ها طی روش‌های شیمیایی می‌توانیم نوع واحد سازنده آن‌ها را شناسایی کنیم.

انواع آمینواسیدها:
- ۱) در طبیعت انواع گوناگونی دارند.
- ۲) فقط **۲۰** نوع آن‌ها در ساختار **پروتئین‌ها** به کار می‌روند و روی DNA **رمز** دارند.

انواع سطوح مختلف ساختاری در پروتئین‌ها

با توجه به اینکه **شکل فضایی هر پروتئین**، سبب **نوع عمل** آن می‌شود، محققین با استفاده از اشعهٔ ایکس و بررسی تصاویر آن، به همراه روش‌های دیگر به **ساختار سه‌بعدی** پروتئین‌ها پی بردند. با این بررسی‌ها، **جایگاه هر اتم** را نیز در مولکول‌های پروتئینی می‌توانند مشخص کنند.

نکته

ساختار پروتئین‌ها به **چهار** صورت می‌باشد که **هر ساختار** مبنای تشکیل **ساختار بعدی** (بالاتر) آن می‌باشد. در نظر داشته باشید که اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد، **میوگلوبین** بود. این پروتئین، دارای **یک** رشتهٔ پلی‌پپتیدی به همراه یک گروه غیرپروتئینی هم (آهن‌دار) می‌باشد. این مولکول رنگدانه قرمز داشته و در یاخته‌های **ماهیچه‌ای** به ذخیرهٔ اکسیژن می‌پردازد.

نکات مهم دربارهٔ ساختار اول پروتئین - توالی آمینواسیدها با فقط پیوند پپتیدی (اشتراکی)

۱) براساس ترتیب قرارگیری **خطی** آمینواسیدها در رشتهٔ پلی‌پپتیدی می‌باشد.

۲) همواره **یک** رشتهٔ پلی‌پپتیدی دارد و نوع، ترکیب، تعداد و تکرار آمینواسیدها در آن بسیار مهم می‌باشد.

۳) با توجه به تعداد ۲۰ نوع آمینواسید و عدم محدودیت قرارگیری آن‌ها در رشتهٔ پلی‌پپتیدی، تنوع این ساختار بسیار زیاد است.

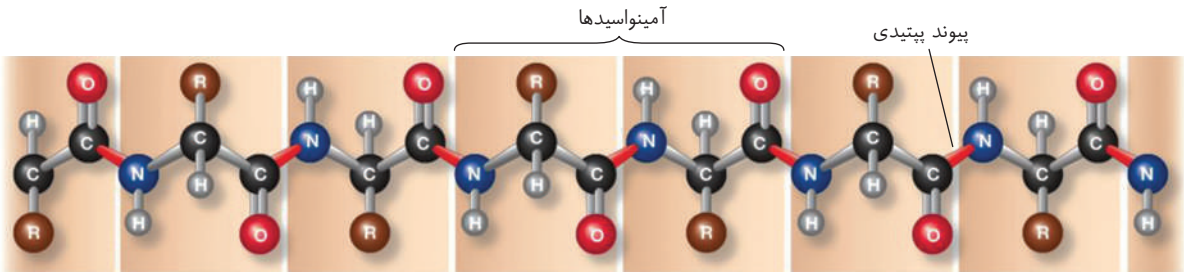
۴) پیوند این ساختار بین گروه کربوکسیل و آمین دو آمینواسید مجاور تشکیل می‌شود ولی گروه R و H متصل به کربن مرکزی در آن نقش ندارد.

۵) تمام سطوح دیگر پروتئین‌ها به این ساختار وابسته است و تغییر در آن، ممکن است سبب تغییر در فعالیت آن پروتئین شود.

۶) بین همهٔ آمینواسیدها پیوند اشتراکی پپتیدی وجود دارد. (آمینواسیدهای دو سر رشته فقط در یک پیوند پپتیدی شرکت دارند.)

۷) به ازای تشکیل هر پیوند پپتیدی آن، یک مولکول آب آزاد شده است که به این فرایند سنتز آبدهی می‌گویند.

۸) همواره سر آمینی اولین آمینواسید و سر کربوکسیلی آخرین آمینواسید موجود در رشتهٔ پلی‌پپتید، در پیوند پپتیدی شرکت نکرده است.



«ساختار اول پروتئین‌ها»

نکات ساختار دوم پروتئین (الگویی از پیوندهای هیدروژنی)

۱) در این ساختار نیز پروتئین مورد نظر **فقط دارای یک رشتهٔ پلی‌پپتید** می‌باشد که دارای **نخستین تاخوردگی‌ها** می‌شود.

۲) در این ساختار علاوه بر پیوند کووالانسی پپتیدی که از قبل وجود داشت، در **بخش‌هایی** از آن **پیوند هیدروژنی** نیز برقرار می‌شود که اساس ایجاد ساختار دوم همین پیوندهای هیدروژنی می‌باشند.

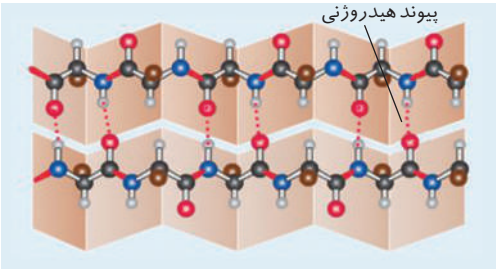
۳) فقط **برخی** آمینواسیدها در این پیوند شرکت می‌کنند و مولکول دچار اولین تاخوردگی‌ها می‌شود.

۴) این ساختار می‌تواند به حالت‌های مختلفی دربیاید که دو **نمونه معروف** آن به صورت **مارپیچ** یا **صفحه‌ای** دیده می‌شود. (مثلاً در هموگلوبین، هر رشته مارپیچی می‌شود.)

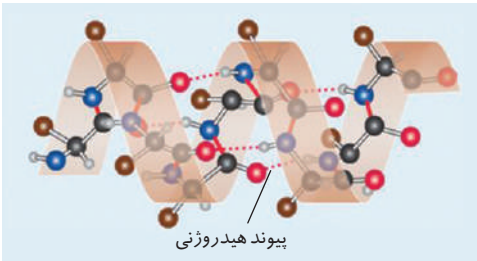
۵) پیوند هیدروژنی این ساختار بین **اکسیژن** عامل اسیدی ($\overset{O}{\overset{\|}{C}}$) با اتم **هیدروژن** گروه آمینی ($-N-H$) برقرار می‌شود.

۶) در ایجاد پیوند هیدروژنی این ساختار، **گروه** R و H متصل به کربن مرکزی آمینواسیدها نقشی ندارند.

۷) هموگلوبین، پروتئینی با **چهار** رشتهٔ پلی‌پپتیدی می‌باشد که کل پروتئین آن ساختار **چهارم**



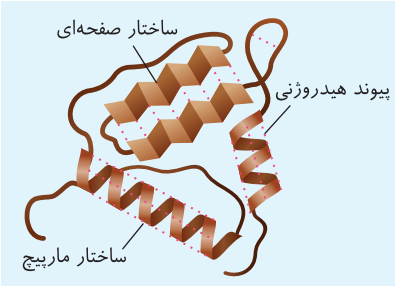
«ساختار صفحه‌ای»



«ساختار مارپیچ»

دارد ولی هر رشته یا زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی آن در ساختار دوم، **مارپیچی** بوده و همراه با پیوندهای هیدروژنی می‌باشد. (هر رشته، یک گروه هِم غیرپروتئینی دارد.)

● نکات ساختار سوم پروتئین - تاخورده و متصل به هم (پیوندهای پپتیدی، هیدروژنی، یونی و اشتراکی دیگر دارد.)



«ساختار سوم پروتئین‌ها»
(یک رشته که هم بخش صفحه‌ای و هم مارپیچی دارد)

۱) این ساختار نیز مانند ساختار اول و دوم، **حاوی یک رشتهٔ پلی‌پپتید** می‌باشد.

۲) ساختاری **سه‌بعدی** به رشتهٔ پلی‌پپتیدی می‌دهد که با تاخوردگی **بیشتر** صفحات یا مارپیچ‌ها و یا نمونه‌های دیگر ساختار دوم به صورت ساختار سوم به شکل‌های مختلف درمی‌آید.

۳) برای تشکیل این ساختار، ابتدا برهم‌کنش **آب‌گریزی** با نزدیک شدن **گروه‌های R** آمینواسیدهای آب‌گریز (نه همهٔ آمینواسیدها) ایجاد می‌شود. چون قسمت‌هایی از R برخی آمینواسیدها، تمایلی به قرارگیری در معرض آب ندارند. در اثر این عمل، نواحی ویژه‌ای از پروتئین به هم نزدیک شده تا در معرض آب قرار نگیرند.

۴) در اثر **نزدیک شدن** گروه‌های R در آمینواسیدهای آب‌گریز، پیوندهای هیدروژنی، اشتراکی و یونی دیگری ایجاد می‌شوند که سبب **تثبیت** آن و ایجاد شکل‌های مختلف در ساختار سوم پروتئین می‌شود.

نکته مهم

پیوند اشتراکی بین گروه‌های R را با پیوند اشتراکی پپتیدی اشتباه نگیرید. در حقیقت وقتی رشتهٔ پلی‌پپتید ساختار سوم دارد، دو نوع پیوند اشتراکی دارد، یکی پپتیدی مربوط به ساختار اول و دیگری نوعی اشتراکی بین گروه‌های R دارد.

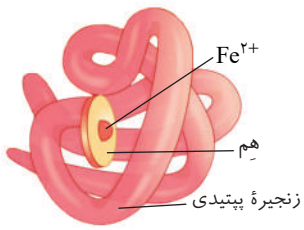
۵) مجموع **همهٔ** نیروها سبب ایجاد شکل به هم پیچیده در قسمت‌های مختلف پروتئین شده و آن‌ها را در کنار هم نگه می‌دارند و پروتئین **ساختار سوم** با **ثبات نسبی** پیدا می‌کند.

نکته

پیوند هیدروژنی در ساختار سوم، بین گروه‌های R برخی آمینواسیدها ایجاد می‌شود ولی پیوند هیدروژنی ساختار دوم بین گروه کربوکسیل و آمین برخی آمینواسیدها تشکیل می‌شود.

۶) بروز تغییر حتی در یک آمینواسید می‌تواند تا حد زیادی **ساختار** و **عمل** آن پروتئین را تغییر دهد.

۷) شکل مقابل، نمونه‌ای از ساختار **سوم** رشتهٔ پلی‌پپتیدی سازنده **میو**گلوبین را نشان می‌دهد.

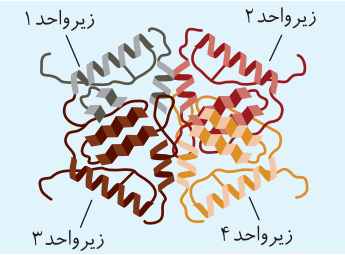


«میوگلوبین با ساختار سوم»

نکته

دقت کنید که پروتئین میوگلوبین فقط دارای یک گروه معدنی هم به همراه یک یون Fe^{2+} می‌باشد، البته این بخش قدرت اتصال به اکسیژن نیز دارد که در تارهای ماهیچه‌ای کند (قرمز)، مقدار بیشتری دارد. بخش هِم آهن‌دار این مولکول جزء بخش پروتئینی مولکول نمی‌باشد. از طرفی این مولکول برخلاف هموگلوبین، قدرت اتصال به CO_2 و CO را ندارد.

● ساختار چهارم پروتئین‌ها (آرایش زیرواحدها بین چند رشتهٔ پلی‌پپتیدی) و بررسی شکل‌ها

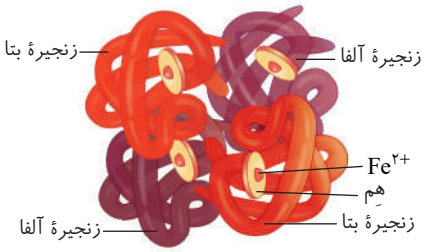


«ساختار چهارم پروتئین‌ها»

۱) تنها ساختاری است که پروتئین مورد نظر قطعاً دارای **بیش از یک رشتهٔ پلی‌پپتید** می‌باشد.

۲) هر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی آن، یک زیرواحد پروتئین با نقش **کلیدی** محسوب می‌شود.

۳) هر زنجیرهٔ آن حداکثر ساختار **سوم** پروتئینی را دارد و نحوه آرایش بین زیرواحدها باعث ایجاد ساختار **چهارم** می‌شود.

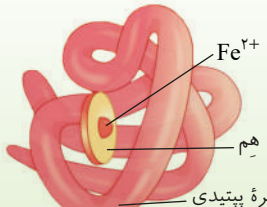


۴) مثلاً در هموگلوبین که **چهار** زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی از **دو** نوع آلفا و بتا دارد، هر زنجیره ابتدا در هنگام ساخته شدن در رناتن، ساختار **اول** خطی دارد. سپس با تشکیل پیوند هیدروژنی به صورت **مارپیچی** در ساختار دوم درمی‌آیند، بعد از آن با ایجاد پیوندهای یونی، هیدروژنی و اشتراکی جدید، تاخورده می‌شوند و ساختار **سوم** در آن‌ها ایجاد می‌شود و هر رشته شکل **سه‌بعدی** خاصی پیدا می‌کند. در آخر این چهار زنجیره کنار هم قرار گرفته و ساختار چهارم پروتئین هموگلوبین را ایجاد می‌کنند. (هموگلوبین دو زنجیرهٔ آلفا و دو زنجیرهٔ بتای مشابه دارد که هر زنجیره یک بخش غیرپروتئینی آهن‌دار به نام هم دارد.)

چند نکتهٔ مهم در میوگلوبین و هموگلوبین

(۱) هموگلوبین دارای چهار گروه هم بوده که توانایی اتصال به **آهن**، انتقال بیشترین مقدار اکسیژن خون و مقداری نیز کربن دی‌اکسید خون را دارد. این مولکول در بخش هماتوکریتی (خون‌بهر) خون قرار دارد!

(۲) پروتئین میوگلوبین دارای یک رشتهٔ پلی‌پپتید بوده و نهایتاً ساختار سوم دارد. میوگلوبین در یاختهٔ ماهیچه‌ای



قرار دارد و **یک** گروه هم و **یک** رشتهٔ پلی‌پپتیدی دارد و **یک** Fe^{2+} را به همراه **اکسیژن** ذخیره می‌کند.

۳) دقت کنید که هموگلوبین درون خون و گویچهٔ قرمز یعنی درون بافت پیوندی است ولی میوگلوبین درون بافت ماهیچه‌ای می‌باشد.

تست ۱۳ **برطبق اطلاعات کتاب درسی دهم، به‌طور معمول در بدن انسان، متنوع‌ترین گروه مولکول‌های زیستی از نظر ..... قطعاً .....** (قلم‌چی)

۱) ساختار شیمیایی و عملکردی - از چند زنجیرهٔ بلند و بدون شاخه از پلی‌پپتیدها ساخته شده است.

۲) تنوع عناصر سازنده - در ساختار غشای پایه و غشای فسفولیپیدی یاخته‌های نوع اول دیوارهٔ حبابک حضور ندارد.

۳) ساختار شیمیایی و عملکردی - با از بین رفتن عملکرد آن‌ها، تمامی فرایندهای یاخته‌ای بلافاصله مختل می‌شود.

۴) تنوع عناصر سازنده - شامل دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی می‌باشد که رشته‌ها حول یک محور فرضی پیچیده شده‌اند.

پاسخ ۲ **پروتئین‌ها متنوع‌ترین گروه مولکول‌های زیستی از نظر ساختار شیمیایی و عملکردی هستند.**

نوکلئیک‌اسیدها با داشتن ۵ نوع عنصر (کربن، هیدروژن، اکسیژن، نیتروژن و فسفر) متنوع‌ترین گروه مولکول‌های زیستی از نظر تنوع عناصر سازنده هستند.

تله‌های تستی علت نادرستی گزینهٔ (۱): پروتئین‌ها از یک یا چند زنجیرهٔ بلند و بدون شاخه از پلی‌پپتیدها ساخته شده‌اند. / علت درستی گزینهٔ (۲): در غشای پایه و غشای یاخته، نوکلئیک‌اسید وجود ندارد! / علت نادرستی گزینهٔ (۳): با از بین رفتن عملکرد پروتئین‌ها بسیاری از (نه همه) فرایندهای یاخته‌ای مختل می‌شود. / علت نادرستی گزینهٔ (۴): رنا نوعی نوکلئیک‌اسید است که تنها یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دارد.

تست ۱۴ **کدام گزینه، برای تکمیل عبارت زیر مناسب است؟** (قلم‌چی)

«در سطحی از سطوح مختلف ساختاری در پروتئین‌ها که ..... را شامل می‌شود، می‌توان گفت در آن، .....»

۱) برقراری انواعی از پیوندهای غیراشتراکی بین آمینواسیدها برای اولین‌بار - گروه‌های R آمینواسیدهای آب‌گریز از یکدیگر دور شده تا پروتئین شکل‌های متفاوتی به خود بگیرد.

۲) شروع ایجاد صفحات و یا مارپیچ‌های مولکول‌های پلی‌پپتیدی - پیوندهایی به‌وجود آمده که اتم‌های هیدروژن نقشی کلیدی و مؤثر را در آن برعهده دارند.

۳) آرایش زیر واحدهای تشکیل‌دهندهٔ پروتئین به‌صورت‌های گوناگون - همواره چهار زنجیرهٔ پلی پپتیدی در کنار یکدیگر به تشکیل نوعی پروتئین منجر می‌شود.

۴) ایجاد فقط یک نوع پیوند بین تمامی تک‌پارها - تغییر آمینواسید در هر جایگاه این ساختار، قطعاً موجب تغییر شکل سه بعدی و فعالیت پروتئین می‌شود.

پاسخ ۲ شروع ایجاد صفحات و مارپیچ‌های مولکول‌های پلی‌پپتیدی، در سطح دوم از سطوح ساختاری پروتئین‌ها رخ می‌دهد. در این سطح، پیوندهای هیدروژنی به‌وجود می‌آیند که اتم‌های هیدروژن در آن نقش کلیدی و مؤثری دارند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): برقراری انواعی از پیوندهای غیراشتراکی بین آمینواسیدها برای اولین‌بار، در سطح سوم از سطوح ساختاری پروتئین‌ها رخ می‌دهد. در این سطح، گروه‌های R آمینواسیدهای آب‌گریز به هم نزدیک می‌شوند (نه این‌که از هم دور شوند) و پروتئین شکل‌های متفاوتی به خود می‌گیرند. / گزینهٔ (۳): آرایش زیرواحدهای تشکیل‌دهندهٔ پروتئین به‌صورت‌های گوناگون، در سطح چهارم از سطوح ساختاری پروتئین‌ها رخ می‌دهد. در این سطح، ممکن است دو زنجیره وجود داشته باشد ؛ مانند مولکول میوزین. / گزینهٔ (۴): ایجاد فقط یک نوع پیوند (پیوند پپتیدی) بین تمامی تک‌پارها (مونومرها)، در سطح اول از سطوح ساختاری پروتئین‌ها رخ می‌دهد. طبق خط کتاب درسی، در این سطح، تغییر آمینواسید در هر جایگاه **ممکن است** باعث تغییر فعالیت پروتئین و شکل سه بعدی آن شود.

نکات انواع و نقش پروتئین‌ها

۱) **پروتئین‌ها** از نظر **ساختار شیمیایی و عملکردی**، **متنوع‌ترین** گروه مولکول‌های زیستی می‌باشند (این جمله در تست‌ها خیلی کاربرد دارد!)

۲) **آنزیم:** پروتئین‌های آنزیمی به صورت **کاتالیزورهای** زیستی هستند که **سرعت** واکنش‌های خاصی که انجام‌شدنی باشند را زیاد کرده ولی در پایان واکنش دست نخورده باقی می‌مانند.

۳) **گیرنده‌های سطح یاخته‌ای:** برخی پروتئین‌ها هستند که در **سطح** یاخته قرار دارند و میکروب‌های خارجی، یاخته‌های غیرعادی مثل سرطانی و مواد دیگر (مثل هورمون‌ها و...) را تشخیص می‌دهند. اساس کار دستگاه‌های هورمونی و دفاعی (ایمنی) بدن بر پایهٔ همین پروتئین‌های گیرنده سطحی یا غشایی می‌باشد (مثل پادتن‌ها).

۴) **پروتئین‌های انتقال دهندهٔ مواد:** برخی مانند هموگلوبین می‌باشند که در جابه‌جایی گازهای تنفسی نقش مهمی دارند.

نکته

دوستان عزیز دقت کنید که برخی پروتئین‌ها هستند که نقش‌های متعددی دارند، مثلاً پمپ سدیم - پتاسیم که نوعی پروتئین در ساختار **غشای** یاخته‌ها می‌باشد و در نقل و انتقال یون‌های سدیم و پتاسیم و ایجاد **پتانسیل‌های** غشایی نقش دارد ولی این پروتئین نقش **آنزیمی** نیز دارد و می‌تواند با هیدرولیز ATP، انرژی لازم برای فعالیت خود را به دست بیاورد. (با تولید انرژی به انتقال فعال می‌پردازد که انرژی‌خواه است.)

۵) **پروتئین‌های محافظت‌کننده:** این پروتئین‌ها در حفظ ساختار یا ماده‌ای در بدن مؤثرند. مثلاً فیبرین نوعی پروتئین است که در ایجاد و حفظ لختهٔ خون نقش دارد و یا کلاژن نوعی پروتئین در بافت **پیوندی** است که در حفظ زردپی، رباط، استخوان و پوست با مقدار زیاد خود نقش دارد.

۶) **پروتئین‌های انقباضی:** این پروتئین‌ها در انقباض **ماهیچه‌ها و عمل سارکومرها** نقش دارند، مثل حرکات لغزشی **اکتین و میوزین** که با مصرف ATP و حرکت بر روی هم باعث انقباض ماهیچه و حرکت **استخوان‌ها** می‌شوند (البته حلقهٔ انقباضی هر یاخته جانوری در هنگام تقسیم سیتوپلاسم نیز از این پروتئین‌ها می‌باشد).

۷) **پروتئین‌های نشانه‌ای (پیام‌آور):** این پروتئین‌ها سبب انتقال دستورالعمل خاصی در بدن می‌شوند که از آن‌ها می‌توان به **بیشتر هورمون‌ها** اشاره کرد که فعالیت‌های بدن را تنظیم می‌کنند.

۸) **پروتئین‌های تنظیمی:** انواع مختلفی از پروتئین‌ها وجود دارند که در تنظیم **بیان** ژن‌ها و روشن و خاموش کردن آن‌ها نقش دارند. مثلاً پروتئین‌های مهارکننده با اتصال به برخی جایگاه‌های *DNA* سبب کم شدن مقدار *RNA*سازی و پروتئین‌سازی یاخته می‌شوند و در **تمایز** جاندار نیز نقش دارند یا عوامل رونویسی و پروتئین‌های فعال‌کننده که در بیان ژن جانداران نقش دارند (فصل ۴).

آنزیم‌ها

قبل از اینکه وارد بحث و کار آنزیم‌ها شویم، باید خدمت شما عرض کنم که **انجام هر واکنشی انجام شدنی** در بدن جانداران، نیاز به **انرژی اولیه‌ای** دارد. اگر انرژی اولیه یا فعال‌سازی واکنش‌های شیمیایی در بدن به اندازهٔ کافی وجود نداشته باشد، واکنش‌ها آنقدر **کند** انجام می‌شوند که ادامهٔ حیات امکان‌پذیر نمی‌باشد. در نتیجه این موضوع، در بدن نیاز به کاتالیزورهایی برای سریع‌تر شدن واکنش‌ها و کمتر هدر دادن انرژی به وجود می‌آید. در حقیقت تمام واکنش‌ها در بدن موجود زنده که به انجام آن‌ها سوخت‌وساز یا متابولیسم می‌گویند به انرژی اولیه یا فعال‌سازی نیاز دارند. **این واکنش‌ها توسط مولکول‌هایی به نام آنزیم‌ها انجام می‌شوند.** آنزیم‌ها از هر نوعی چه پروتئینی و چه از جنس رنا که باشند، با **کم کردن انرژی فعال‌سازی** واکنش‌ها، **سرعت واکنش‌ها** را در بدن جاندار **زیاد** کرده و سبب می‌شوند انرژی در دسترس بدن برای هر واکنشی که انجام شدنی باشد، باقی بماند و به هدر نرود.

نکته

بدون آنزیم‌ها، سوخت‌وساز یاخته‌ها در دمای بدن بسیار کند می‌شود و انرژی لازم برای ادامهٔ حیات تأمین نمی‌شود.

نکته

آنزیم‌ها امکان **برخورد مواد اولیه** به هم را زیاد می‌کنند ولی خود آن‌ها در واکنش‌ها دست نخورده باقی می‌مانند. از طرفی دقت کنید که یک آنزیم می‌تواند فقط یک نوع پیش‌ماده داشته باشد و آن را به محصولات تجزیه کند.

ساختار آنزیم‌ها
- آنزیم‌های **پروتئینی**
  - بیشتر آنزیم‌ها را شامل می‌شوند که یک یا چند رشتهٔ **پلی‌پپتیدی** دارند.
  - از روی *mRNA* و در **رناتن** سیتوپلاسم و برخی اندامک‌ها ساخته می‌شوند.
  - ساختار سه‌بعدی اختصاصی به همراه جایگاه فعال برای پیش‌ماده‌های خود دارند.
- آنزیم‌های **غیرپروتئینی**
  - اغلب از جنس *RNA* می‌باشند که از روی بخشی از یک رشته *DNA* ساخته می‌شوند.
  - ساختار سه‌بعدی اختصاصی و جایگاه فعال برای پیش‌مادهٔ خود دارند.
  - **لطفاً در بررسی تست‌ها، آنزیم‌های رنایی را فراموش نکنید!**

محل تولید آنزیم‌ها
- **برخی** آنزیم‌ها که غیرپروتئینی و از جنس *RNA* هستند در **هستهٔ** یوکاریوت‌ها و **سیتوپلاسم** پروکاریوت‌ها و همچنین درون میتوکندری و کلروپلاست تولید می‌شوند.
- **بیشتر** آنزیم‌ها پروتئینی هستند و رشته‌های پلی‌پپتیدی با ساختار اول آن‌ها در **رناتن** تولید می‌شوند و سپس ساختارهای دیگر خود را در یاخته به دست می‌آورند.

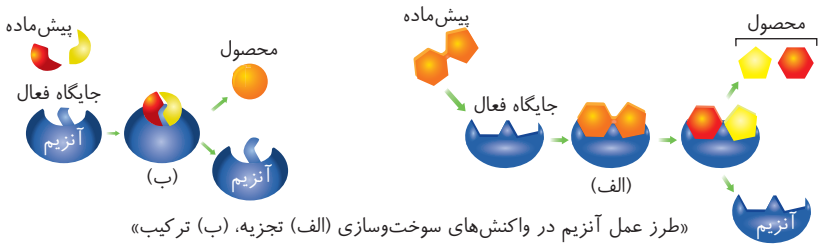
محل فعالیت آنزیم‌ها
- **درون یاخته:** آنزیم‌های مورد نیاز برای همانندسازی، رونویسی، ترجمه و آنزیم‌های مؤثر در میتوکندری (تنفس یاخته‌ای)، کلروپلاست (فتوسنتز) و...
- **بیرون یاخته:** آنزیم‌هایی که از یاخته ترشح می‌شوند، مانند آنزیم‌های گوارشی و هیدرولیز کنندهٔ مواد غذایی (آمیلاز، لیپاز و...) از این نوع هستند.
- **سطح غشای یاخته:** آنزیم‌هایی مثل پمپ سدیم - پتاسیم و...

نکته

هر آنزیم ساختار **اختصاصی** خود را دارد و حاوی بخشی به نام **جایگاه فعال** می‌باشد. جایگاه فعال شکل اختصاصی برای اتصال به پیش‌ماده دارد. در حقیقت پیش‌ماده‌ها، ترکیباتی هستند که آنزیم روی آن‌ها اثر می‌کند و **بخش متصل شونده آن‌ها**، شکلی **مکمل** با جایگاه فعال آنزیم دارد. در اثر عمل آنزیم، پیش‌ماده‌ها با هم واکنش می‌دهند و از فعالیت آنزیم، فرآورده حاصل می‌شود. در انتهای فعالیت، خود آنزیم دست نخورده باقی می‌ماند تا دوباره این فعالیت را با پیش‌ماده‌های جدید ادامه دهد. مثلاً آنزیم **کربنیک‌انیدراز** در گویچه‌های قرمز سبب ترکیب پیش‌ماده‌های CO_2 و آب و ایجاد فرآورده‌ای به نام کربنیک اسید می‌شود.

نکته

برخی آنزیم‌ها سبب تشکیل ماده و برخی سبب تجزیهٔ ماده می‌شوند ولی در هر صورت، هر آنزیم در هر واکنش تغییر نمی‌کند.



«طرز عمل آنزیم در واکنش‌های سوخت‌وسازی (الف) تجزیه، (ب) ترکیب»

نکات عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌ها

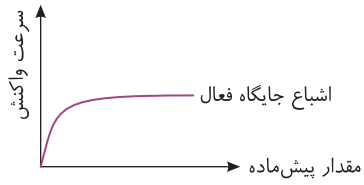
۱) **برخی** آنزیم‌ها برای فعالیت به **یون‌های فلزی** مثل آهن و مس و یا **مواد آلی** مثل ویتامین‌ها نیاز دارند. این مواد سبب افزایش فعالیت آنزیم‌ها می‌شوند. به مواد **آلی** که سبب افزایش فعالیت آنزیم‌ها می‌شوند، **کوآنزیم** یا کمک‌کننده به آنزیم می‌گویند (در فصل ۵ با کوآنزیم A در چرخه کربس آشنا می‌شوید).

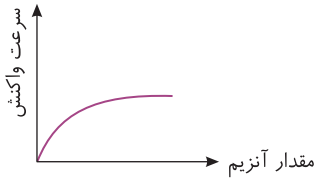
۲) برخی مواد سمی مثل **سیانید و آرسنیک** می‌توانند به جای پیش‌مادهٔ آنزیم‌ها در **جایگاه فعال** قرار بگیرند و مانع فعالیت طبیعی آنزیم شوند و حتی برخی از این طریق باعث مرگ می‌شوند. (این مواد سمی، ساختار آنزیم را تغییر **نمی‌دهند**، بلکه امکان قرار گرفتن پیش‌ماده را در جایگاه فعال آنزیم نمی‌دهند.)

نکته مهم

- **کوآنزیم‌ها:** ویتامین (کوآنزیم)های مهم بدن انسان
  - محلول در آب
    - ویتامین C
      - برای جذب به صفرا نیاز ندارند.
    - ویتامین B
      - B_{12}
        - در تولید گویچهٔ قرمز در مغز استخوان مؤثر است.
        - فقط در غذاهای جانوری یافت می‌شود.
        - توسط باکتری‌های روده نیز تولید می‌شود.
        - توسط فاکتور داخلی معده محافظت می‌شود.
        - با آندوسیتوز از رودهٔ باریک جذب خون می‌شود.
      - فولیک اسید
        - در تولید گویچهٔ قرمز در مغزاستخوان مؤثر است.
        - در غذای گیاهی و جانوری وجود دارد.
        - کارکرد صحیح آن به ویتامین B_{12} محتاج است.
        - برای تقسیم طبیعی یاخته‌ها مؤثر است.
  - محلول در چربی
    - برای جذب به وجود صفرا نیازمندند و وارد سیاهرگ باب کبدی نمی‌شوند.
    - پس از جذب از روده وارد رگ لنفی می‌شوند.
    - ویتامین A ← در تولید ماده رنگی موجود در گیرنده‌های بینایی مؤثر است.
    - ویتامین K ← در انعقاد خون و تولید ترومبین مؤثر است.
    - ویتامین D
      - توسط هورمون پاراتیروئیدی فعال می‌شود.
      - در جذب کلسیم از روده مؤثر است.
    - ویتامین E

۳) غلظت **آنزیم** و **پیش‌ماده** بر سرعت فعالیت آنزیم، نقش **مستقیم** و **افزاینده** دارد. دقت کنید که مقدار **بسیار کم** آنزیم برای واکنش بین مقدار **زیادی** پیش‌ماده کافی است. پس اگر مقدار آنزیم‌ها زیاد شود، سرعت واکنش را **زیاد** می‌کنند ولی افزایش مقدار **پیش‌ماده** تا هنگامی که جایگاه‌های فعال آنزیم‌ها اشغال نشده‌اند، سبب افزایش سرعت و فعالیت آنزیم‌ها می‌شود و پس از آن سرعت واکنش ثابت می‌ماند.





۴) عوامل محیطی یاخته‌ها مثل **pH** یا **دما** نیز بر فعالیت آنزیم‌ها مؤثرند.

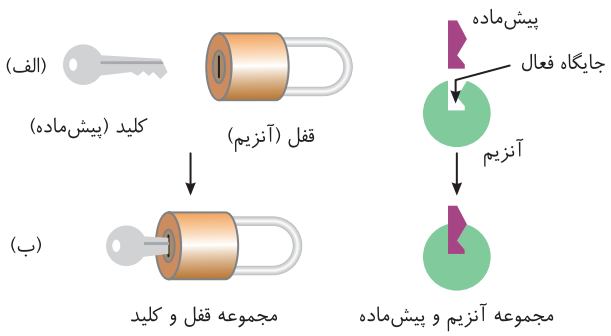
نکات اثر pH محیط روی فعالیت آنزیم‌ها

- الف) هر آنزیم در یک pH ویژه به نام pH **بهینه** بهترین فعالیت را دارد.
- ب) pH **خون** حدود ۷/۴ و pH **بیشتر** مایعات بدن بین ۶ تا ۸ می‌باشد.
- ج) **پپسین** معده در محیط اسیدی با pH حدود ۲ فعالیت می‌کند ولی pH بهینه آنزیم‌های **گوارشی** لوزالمعده که به رودهٔ **کوچک** می‌ریزند حدود ۸ می‌باشد.
- د) با تغییر pH محیط، پیوندهای شیمیایی و **ساختار و شکل آنزیم** تغییر می‌کند و امکان **اتصال** به پیش‌ماده را از دست می‌دهد و میزان فعالیت آن تغییر می‌کند.

نکات اثر دما بر فعالیت آنزیم‌ها

- الف) بهترین دما برای فعالیت آنزیم‌های بدن حدود ۳۷ درجه سانتی‌گراد می‌باشد.
- ب) آنزیم‌های بدن انسان در **دمای پایین غیرفعال** می‌شوند ولی با برگشت دما به حالت طبیعی دوباره **فعال** می‌شوند.
- ج) آنزیم‌های بدن انسان در دمای **بالای ۳۷ درجه** به تدریج ممکن است تغییر **شکل برگشت‌ناپذیر** یابند و غیرفعال شوند. (به همین دلیل تب بالا خطرناک می‌باشد.)
- د) برخی باکتری‌ها که در چشمهٔ آب گرم زندگی می‌کنند حاوی آنزیم‌هایی هستند که در دمای ۸۰ درجه فعالیت حداکثری خود را دارند.
- ه) درون کیسه بیضه، دما حدود ۳ درجه پایین‌تر از دمای بدن است ولی آنزیم‌ها در این دما فعالیت مناسب دارند.

نکات مهم از عملکرد اختصاصی آنزیم‌ها



«شباهت آنزیم و پیش‌ماده به قفل و کلید»

۱) هر آنزیم روی **یک یا چند پیش‌ماده** خاص مؤثر است و با جایگاه فعال خود فقط با آن‌ها حالت قفل و کلید یا مکملی دارد.

۲) آنزیم‌ها در واکنش‌های مختلفی که شرکت می‌کنند، **همواره** سرعت واکنش را بالا می‌برند و انرژی فعال‌سازی را **پایین** می‌آورند.

۳) هر آنزیم در پایان هر واکنش دست نخورده باقی می‌ماند تا بدن بتواند **بارها** از آن‌ها استفاده کند.

۴) مقداری از آنزیم‌ها نیز مانند هر مادهٔ دیگری پس از مدتی از بین می‌روند و بدن **مداوم** در حال ساخت مقدار مورد نیاز از آن‌هاست.

۵) برخی آنزیم‌ها با اینکه عمل **اختصاصی** دارند، ولی **بیش از یک** نوع واکنش را سرعت می‌بخشند. مثلاً در این فصل به یاد دارید که دنابسپاراز علاوه بر عمل پلیمرازی و ساخت *DNA* ، در عمل ویرایش و نوکلئازی نیز نقش دارد.

۶) به دلیل اینکه می‌توان از یک آنزیم تا هنگامی که وجود دارد چندین‌بار استفاده کرد، یاخته‌ها به **مقدار کم** به آنزیم‌ها نیاز دارند. البته با استفاده بیشتر از آن‌ها و از بین رفتن آن‌ها، یاخته مجبور به ساخت آنزیم‌های جدید می‌باشد.

۷) علت اختصاصی بودن عمل آنزیم‌ها این نیست که فقط یک واکنش خاص را انجام می‌دهند، بلکه به این دلیل است که فقط به یک یا چند پیش ماده خاص اثر می‌کنند و فقط با آن مواد کار خود را انجام می‌دهند.

کاربرد آنزیم‌ها در صنعت

- در صنایع مختلف مثل تولید دارو، خوراکی یا آشامیدنی و سوخت زیستی استفاده می‌شود.
- سلولاز
  - سلولز را به گلوکز تبدیل می‌کند. ← اغلب جانوران قادر به تولید آن نیستند.
  - در کاغذسازی و سوخت زیستی کاربرد دارد.
- در صنایع لبنی ← مایه‌پنیر
  - نام عمومی آنزیم‌های دلمه‌کردن پروتئین شیر به پنیر است.
  - به صورت سنتی از معدهٔ نوزاد پستاندار شیرخوار (گاو و گوسفند) می‌گیرند.
  - امروزه انواعی از آن‌ها از گیاهان و ریزجانداران با زیست‌فناوری ایجاد می‌شود.
- در صنایع شوینده
  - لیپاز، آمیلاز و پروتئاز به‌کار می‌رود.
  - قدرت تمیزکنندگی را بالا می‌برد.

لطفاً قبل از شروع استفاده از تست‌های این گفتار حتماً یک دور دیگر علاوه بر مرور کتاب درسی، درسنامهٔ اصلی را از کتاب مطالعه کنید و سپس درسنامهٔ درختی را بخوانید تا آماده رزم با تست‌ها شوید. یادتان باشد که دونه‌دونه تست‌های آموزشی و عبارات را در پاسخ‌های تشریحی تحلیل کنید.

فصل ۲

جریان اطلاعات در یاخته

تقدیم به: راه‌انداز

که بی‌منت، نقطهٔ شروع کار رو به درستی به همه نشون می‌ده!

درسنامهٔ جامع

نوع سؤال	تعداد	نوع سؤال	تعداد
سؤالات آموزشی و ATP	۱۸۵ (از ۱۲۸ تا ۳۱۲)	آزمون جمع‌بندی	۲۰
آزمونک ۱	۱۰	آزمون سراسری	۲۰
آزمونک ۲	۱۰	تست‌های داخل درسنامه	۱۶
مجموع تست‌های این فصل		۲۶۱	

QF

فصل دوم
جریان اطلاعات در یاخته

QR
پاسخ‌های تشریحی

درسنامه

در این فصل می‌خواهیم رابطهٔ بین ژن که بخشی از مولکول دنای دورشته‌ای است را با محصول بیان آن، یعنی با *RNA* و پلی‌پپتیدها بحث کنیم و در آخر نیز بررسی کنیم کـه چـرا با وجود اینکه **همهٔ** یاخته‌های پیکری بدن یک جاندار **ژن‌های یکسانی** دارند، ولی در هر یاخته تمایـز یافته، فقط برخی ژن‌ها فعالند و تعدادی پروتئین ساخته می‌شـود. مثلاً می‌دانیم که ژن‌های مورد نیاز ساخت هموگلوبین در همهٔ یاخته‌های **هسته‌دار** بدن وجود دارد. این ژن در اثر **تقسیم یاخته‌ای** نیز همانندسازی می‌شود ولی چرا بیان یا فعالیت این ژن و ساخت *mRNA* و پروتئین هموگلوبین مربوط به آن فقط در مسیر ساخت و بلوغ گویچه‌های قرمز صورت می‌گیرد؟

نکته

فرایندهای همانندسازی تا مسیر ساخت پروتئین آن‌قدر مهم و حساس است که حتی تغییر در **یک جفت نوکلئوتید** مکمل، می‌تواند باعث ایجاد یک بیماری مهلک شود. مثلاً بیماری **کم‌خونی داسی‌شکل** نوعی بیماری ارثی (*متقل از جنس و نهفته*) است که تغییر در یک جفت از صدها جفت نوکلئوتید به دنبال آن و تغییر در **یک آمینواسید** والین به جای گلوتامیک‌اسید در رشتهٔ بتای هموگلوبین، سبب داسی شدن هموگلوبین و خود گویچهٔ قرمز شده یعنی آن‌ها را از حالت گرد به داسی تبدیل می‌کند که می‌تواند با اختلال در انتقال گاز تنفسی باعث مرگ **بیمار** شود. این بیماری رابطهٔ بین **ژن و پروتئین** را نشان می‌دهد.

نکته

ژن تولید هموگلوبین در یاخته هسته‌دار پوست و یاختهٔ ماهیچه‌ای چندهسته‌ای نیز وجود دارد، ولی این ژن در این یاخته‌ها خاموش و غیرفعال می‌باشد.

گفتار ۱ رونویسی

همان‌طور که بارها گفتیم دستورالعمل یا رمزهای ساخت رشته‌های پلی‌پپتید روی مولکول ***DNA*** قرار دارد و از طرفی می‌دانیم که *DNA* از ۴ نوع نوکلئوتید، ولی پلی‌پپتید (*پروتئین*) از ۲۰ نوع آمینواسید مختلف تشکیل شده است. حالا باید ببینیم چگونه الفبای ۴ حرفی نوکلئوتیدی *DNA* که تفاوت آن‌ها در نوع بازهای آلی *A*، *T*، *C* و *G* می‌باشد به الفبای ۲۰ حرفی آمینواسیدها تبدیل می‌شود؟ از یک طرف نیز باید دقت کنیم که مثلاً در یوکاریوت‌ها، *DNA* اصلی درون هسته وجود دارد ولی پروتئین‌سـازی آن‌ها در رناتن سیتوپلاسـم صورت می‌گیرد؟ پس وقتی می‌دانیم که نه دنا از هسـته وارد سیتوپلاسم می‌شود و نه رناتن در هسته به فعالیت می‌پردازد، چگونه اطلاعات روی ژن‌های دنا، از هسته به سیتوپلاسم منتقل می‌شوند؟

بررسی تعداد حروف رمزهای آمینواسیدها روی *DNA*

فـرض کنیـد کـه بـرای ۲۰ دانش‌آموز می‌خواهیم بـا توجه به چهار حرف الفبا، اسـم‌های مختلف ایجاد کنیم تا آن‌هـا را صدا بزنیم. در اینجا نیـز همان‌طور که گفتیم پروتئین‌سـازی به تبدیل یا ترجمه **الفبای ۴ حرفی نوکلئوتیدی به الفبای ۲۰ حرفی آمینواسـیدی** اطلاق می‌شـود. از طرفی چون فقط ۲۰ نوع آمینواسید در ساختار پروتئین‌ها وجود دارد، پس باید توسط ۴ نوع نوکلئوتید بتوانیم حداقل ۲۰ نوع رمز بسازیم. اگر پیام رمزها **یک حرفی** باشد، در نهایت 4^1 یعنی ۴ آمینواسید فقط دارای رمز می‌شود و ۱۶ آمینواسید دیگر به کار یاخته نمی‌آید (*پس رمز یک حرفی نمی‌باشد*). اگر هر **دو نوکلئوتید مجاور** هم بیانگر یک رمز باشد، پس حداکثر 4^2 یا ۱۶ نوع آمینواسید رمز دارد که باز هم برای ۲۰ نوع آمینواسید، کافی نیست. (*پس رمز دو حرفی هم نمی‌باشد*.) ولی اگر پیام رمز هر آمینواسید **سه حرفی** باشد، در این صورت 4^3 یا ۶۴ نوع رمز وجود دارد. در این حالت علاوه بر اینکه به هر آمینواسید، یک رمز یا اسم اختصاص داده می‌شود، **اغلب آمینواسیدها** می‌توانند **بیش از یک رمز سه حرفی** داشته باشند. وقتی محققین آزمایشات خود را انجام دادند به این نتیجه رسیدند که هر توالی سه حرفی متوالی روی *DNA*، می‌تواند پیام رمز یک آمینواسید باشد.

نقش مولکول *RNA* به عنوان میانجی

زیرواحدهای کوچک و بزرگ رناتن‌ها درون هسـته و با اتصال رنای رناتنی به پروتئین‌ها، ایجاد می‌شـوند ولی ایجاد رناتن کامل و فعالیت آن، در خارج از هسـته صورت می‌گیرد. از طرفی می‌دانیم که *DNA* هسـته یوکاریوتی وارد سیتوپلاسـم نمی‌شـود، پس برای انتقال پیام *DNA* از هسته به رناتن و شروع عمل ترجمه یا پروتئین‌سازی، **نیاز به یک مولکول واسطه داریم** تا پیام ساخت پروتئین را از *DNA* هسته به رناتن سیتوپلاسم منتقل کند. محققین به مولکول رنا (*RNA*) برای این ارتباط اطلاعات شـک کردند، چون این مولکول هم در هسـته و هم در سیتوپلاسـم وجود دارد و همانند دنا سـاختار نوکلئوتیدی دارد. پس از پژوهش‌های مختلف، مشـخص شـد که مقدار پروتئین‌سـازی یاخته با مقدار و تراکم *RNA* یاخته رابطهٔ مستقیم دارد. پس از مدتی محققین به این نتیجه رسیدند که از روی بخش‌هایی از هر رشته مولکول *DNA*، ابتدا انواعی از *RNA*ها ساخته می‌شوند و سپس **مجموعه *RNA*ها** (*طبق بررسی که به‌طور مفصل به آن خواهیم پرداخت*) درون رناتن در پروتئین‌سازی نقش خواهند داشت.

نکته

در طبیعت بیش از ۲۰ نوع آمینواسید وجود دارد ولی از آنجایی‌که فقط ۲۰ نوع آن در بدن موجودات برای پروتئین‌سازی استفاده می‌شود، **فقط همین ۲۰ نوع روی ژن‌های انسان و سایر موجودات دارای رمز می‌باشند که در قسمت قبل ثابت کردیم که این رمزها سه حرفی بوده و اختصاصی می‌باشند**. جالب اینجاست که این رمزها در بین جانداران مختلف نیز مشترک می‌باشند. یعنی جالب است بدانید که اگر رمز *AAA* در *DNA* پیام رمز آمینواسید فنیل‌آلانین باشد، در همهٔ جانداران پروکاریوتی و یوکاریوتی، رمز *AAA* در *DNA* ابتدا رمزهٔ *UUU* در *mRNA* را می‌سازد و سپس روبه‌روی رمزهٔ سه حرفی *UUU* در *mRNA*، طی عمل ترجمه در رناتن آمینواسید **فنیل‌آلانین** قرار می‌گیرد.

نکته

مشابه و یکسان بودن رمزهای انواع مختلف آمینواسیدها در پروتئین‌های متنوع جانداران مختلف، دلیلی برای **تکامل جانداران** از همدیگر بوده و نشانگر **یک جد یا نیای مشترک** برای آن‌هاست که در طی مدت طولانی به همدیگر تبدیل شده‌اند.

رونویسی

به فرایند ساخته شدن رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی *RNA* از روی **بخشی** از **یک رشتهٔ** مولکول *DNA*، رونویسی می‌گویند. این فرایند به این دلیل رونویسی گفته می‌شود **که الفبای مولکول اولیه و محصول هر دو از نوع نوکلئوتید می‌باشد**. فقط قطعاً نوکلئوتید به کار رفته در *RNA* اولاً که قند ریبوز دارد و ثانیاً در رونویسی برخلاف همانندسازی، روبه‌روی باز آلی آدنین *DNA*، باز آلی یوراسیل قرار می‌گیرد.

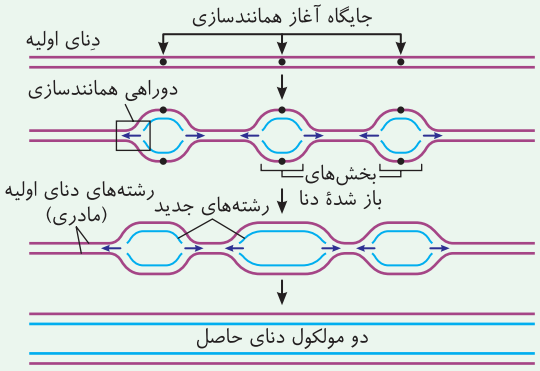
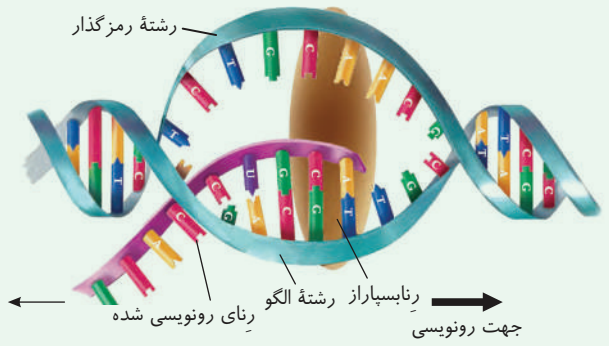
نکته

رونویسی، در هستهٔ یوکاریوت‌ها، سیتوپلاسم پروکاریوت‌ها و درون راکیزه‌ها و دیسه‌های یوکاریوتی صورت می‌گیرد.

اساس رونویسی

اساس این فرایند **مشابه** اساس **همانندسازی** می‌باشد، یعنی از روی مولکول نوکلئیک‌اسیدی الگو، باید رشتهٔ نوکلئیک‌اسیدی ساخته شود. در جدول زیر شباهت‌ها و تفاوت‌های همانندسازی و رونویسی را به‌طور کلی مشاهده می‌کنید.

همانندسازی	رونویسی
الگوی ساخت آن، کل هر **دو** رشته *DNA* مادری می‌باشد.	الگوی ساخت آن، **قسمتی** از **یک** رشته *DNA* می‌باشد.
محصول آن دو مولکول *DNA* و مشابه *DNA* مادر می‌باشد.	محصول آن یک رشته *RNA* خطی با نوکلئوتیدهای دارای قند ریبوز می‌باشد.
در هستهٔ یوکاریوت‌ها و سیتوپلاسم پروکاریوت‌ها رخ می‌دهد.	در هستهٔ یوکاریوت‌ها و سیتوپلاسم پروکاریوت‌ها رخ می‌دهد.
به‌طور مستقل از هسته، در میتوکندری و کلروپلاست هم رخ می‌دهد.	در میتوکندری و کلروپلاست هم رخ می‌دهد.
در هر چرخه یاخته‌ای، فقط **یک‌بار** و در مرحلهٔ *S* اینترفاز رخ می‌دهد.	برحسب نیاز یاخته، هر چند بار و در هر زمانی می‌تواند رخ دهد.
از نقطهٔ شروع به صورت فرایندی **دوجهته** آغاز می‌شود.	از محل شروع، فرایندی **یک‌جهته** می‌باشد.
نیاز به هلیکاز، دنابسپاراز و انواع دیگر آنزیم‌ها دارد و ویرایش دارد.	فقط نیاز به رنابسپاراز دارد.
در پروکاریوت‌ها اغلب یک حباب ولی در یوکاریوت‌ها چند حباب تشکیل می‌دهد و چند نقطهٔ شروع دارد.	در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها برای هر بار عمل آن، فقط **یک** نقطهٔ شروع و حباب رونویسی تشکیل می‌دهد.
در فرایند پلیمرازی آن، پیوند فسفودی‌استر ایجاد می‌شود و در صورت نیاز به ویرایش، این پیوند تجزیه می‌شود.	در فرایند پلیمرازی آن پیوند فسفودی‌استر، فقط تشکیل می‌شود ولی پس از آن می‌تواند **پیرایش** و **کوتاه** شود **ولی ویرایش ندارد**.
پیوندهای هیدروژنی *DNA* الگو از بین رفته و پیوندهای هیدروژنی جدیدی در *DNA*های محصول ایجاد می‌کند.	پس از اینکه پیوندهای هیدروژنی *DNA* الگو از بین می‌رود، دوباره همان دو رشته مادری با هم پیوند هیدروژنی برقرار می‌کنند.
محصول آن *DNA* خطی یا حلقوی است.	محصول آن همواره *RNA* خطی می‌باشد.
آنزیم دنابسپاراز به یک رشتهٔ دنای مادری متصل می‌شود و آن رشته الگوی عمل آن می‌باشد.	آنزیم رنابسپاراز به هر دو رشتهٔ دنای مادر متصل است ولی یک رشته الگوی عمل آن است.

همانندسازی	رونویسی
	

«همانندسازی در یوکاریوت‌ها»

«طرح ساده‌ای از فرایند رونویسی»

تست ۱ **در فرایند ساخت رنای رناتنی ..... فرایند ساخت ژن‌های مختلف، مقابل هر یک از نوکلئوتیدهای تیمین‌دار در رشتهٔ الگو، ..... در رشتهٔ جدید قرار می‌گیرد.**

۱) برخلاف - ریبونوکلئوتید یوراسیل‌دار
۲) برخلاف - ریبونوکلئوتید آدنین‌دار
۳) همانند - دئوکسی ریبونوکلئوتید یوراسیل‌دار
۴) همانند - هر نوکلئوتید آدنین‌دار

پاسخ ۲ A

در فرایند **رونویسی**، روبه‌روی دئوکسی ریبونوکلئوتید تیمین‌دار، یک **ریبونوکلئوتید** آدنین‌دار مناسب قرار می‌گیرد ولی در همانندسازی مقابل آن دئوکسی ریبونوکلئوتید آدنین‌دار قرار می‌گیرد.

عوامل مورد نیاز برای رونویسی

۱) الگوی رونویسی

قسمتی از یک رشته مولکول DNA می‌باشد. (*هیچ‌گاه هر دو رشته یک ژن مورد رونویسی قرار نمی‌گیرد.*)

نکته

در کل یک مولکول DNA، از **هر دو رشتهٔ** آن رونویسی انجام می‌شود ولی از **روی هر ژن** (*تکرار می‌کنم هر ژن!*)، همواره **یک رشتهٔ آن** رونویسی می‌شود. مثلاً ممکن است در دو ژن مجاور در یک مولکول DNA خطی یا حلقوی، یکی از رشتهٔ بالایی رونویسی شود ولی رونویسی ژن مجاور از روی رشتهٔ پایینی انجام بگیرد.

۲) پیش‌ساز رونویسی

نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته با قند ریبوز می‌باشند که چهار نوع مختلف با بازهای آلی آدنین، یوراسیل، سیتوزین و گوانین می‌باشد. (*در رونویسی نیز نوکلئوتیدهای قرار گرفته در رشته، به‌صورت یک‌فسفاته می‌باشند.*)

۳) آنزیم

در رونویسی، فقط آنزیم رنابسپاراز نقش دارد. این آنزیم مانند هر پروتئین دیگری از روی رمزهای وراثتی mRNA در رناتن سیتوپلاسم ساخته می‌شود. (*رنابسپاراز یوکاریوتی پس از تولید در خارج هسته، برای فعالیت از منافذ غشایی وارد هسته می‌شود.*)

- انواع رنابسپاراز
  - در پروکاریوت‌ها
    - یک نوع وجود دارد که هر سه نوع $(r, t, m)RNA$ را می‌سازد.
    - در سیتوپلاسم تولید شده و فعالیت می‌کند.
  - در یوکاریوت‌ها
    - سه نوع ۱، ۲ و ۳ وجود دارد.
    - همگی در رناتن آزاد در سیتوپلاسم ساخته شده و در هسته فعالیت می‌کنند.
    - انواع
      - رنابسپاراز ۱ ← rRNA یا RNA ریبوزومی (*رناتنی*) را برای شرکت در ساختار رناتن می‌سازد.
      - رنابسپاراز ۲ ← mRNA یا RNA پیک را به عنوان الگوی ساخت رشتهٔ پلی‌پپتید می‌سازد.
      - رنابسپاراز ۳ ← tRNA یا RNA ناقل را به عنوان ناقل آمینواسید می‌سازد.

رنای ریبوزومی

رنای پیک

رنای ناقل

بررسی کلی رونویسی

در ابتدا دقت کنید که فرایندهای زیستی درون‌یاخته‌ای مثل تقسیم یاخته، همانندسازی، رونویسی و... فرایندهایی **پیوسته** می‌باشند و اگر مراحلی و تقسیماتی برای آن‌ها در نظر می‌گیرند صرفاً برای راحتی در درک فعالیت‌های آن‌ها می‌باشد. رونویسی نیز فرایندی **پیوسته** بوده که توسط آنزیم‌هایی با نام کلی رنابسپاراز انجام می‌شود. این آنزیم‌ها از روی بخشی از یک رشته مولکول *DNA*، طی سه مرحلهٔ آغاز، طویل شدن و پایان، در نهایت یک مولکول *RNA* خطی به دست می‌آید. این رنا (*RNA*) می‌تواند از نوع پیک (*mRNA*)، ناقل (*tRNA*) و رناتنی (*rRNA*) باشد.

قسمت‌هایی از *DNA* که مورد نیاز فعالیت رونویسی می‌باشند

۱) راه‌انداز

این توالی به صورت ویژه **قبل از نوکلئوتیدهای** شروع رونویسی یک ژن می‌باشد. در حقیقت، راه‌انداز قسمتی از یک بخش **دو رشته‌ای** مولکول *DNA* است. آنزیم رنابسپاراز از هر نوع یوکاریوتی یا پروکاریوتی که باشد باید به طور مستقیم یا غیرمستقیم ابتدا راه‌انداز اختصاصی ژن را شناسایی کند. دقت کنید که رونویسی یا ساخت *RNA* از روی راه‌انداز آغاز نمی‌شود. در حقیقت راه‌انداز هیچ‌گاه رونویسی نمی‌شود، ولی نقش آن نشان دادن نقطهٔ آغاز و جهت رونویسی و هدایت رنابسپاراز به اولین نوکلئوتید ژن می‌باشد که می‌خواهد رونویسی شود.

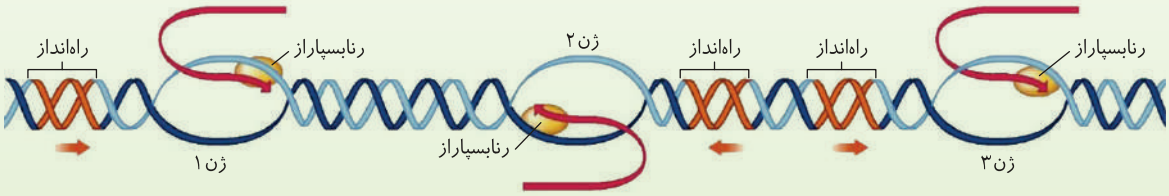
۲) ژن

قسمتی از مولکول دو رشته‌ای *DNA* می‌باشد که رونویسی دقیقاً از یک رشته آن صورت می‌گیرد. دقت کنید که به نوکلئوتیدی که رونویسی از آنجا شروع می‌شود، **نقطه یا جایگاه آغاز رونویسی** گوییم، که توسط راه‌انداز به رنابسپاراز نشان داده می‌شود. لازم به ذکر است که *RNA* همواره در هر ژن فقط از روی یک رشته *DNA* آن ساخته می‌شود، پس در حقیقت یک رشته از هر ژن در رونویسی و سپس در پروتئین‌سازی نقش دارد. همواره **تا آخر عمر** در هر ژن خاص، فقط یک رشته و در یک جهت رونویسی می‌شود.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) در اینجا باید دقت کنید که در یک کروموزوم یا در یک مولکول *DNA*، تعداد زیادی ژن پشت سر هم برای ساخت انواع مختلف *RNA* وجود دارند. از طرفی قبل از هر ژن یوکاریوتی نیز یک توالی راه‌انداز اختصاصی وجود دارد. از آنجایی که جهت رونویسی در هر ژن همواره یک‌طرفه می‌باشد ولی بسیار بسیار به این نکته دقت کنید که یک ژن می‌تواند از سمت راست به چپ و از رشته *DNA* بالایی رونویسی شود ولی ژن بعدی در همان کروموزوم از رشته *DNA* پایینی و از چپ به راست رونویسی شود و ژن بعدی نیز ترتیب خاص خود را داشته باشد. (*یادتون باشد که در تست‌ها، راه‌انداز جزئی از ژن به حساب نمی‌آید، چون ژن بخش رونویسی شونده می‌باشد.*)

۲) در این شکل و سایر شکل‌های کتاب درسی، ژن قسمتی است که بعد از راه‌انداز می‌باشد و از روی آن رونویسی انجام می‌شود. با دقت در شکل مشاهده می‌شود که اولاً بین راه‌انداز و ژن می‌تواند فاصله باشد و ثانیاً می‌توان دو راه‌انداز از دو ژن ۲ و ۳ مجاور هم را در کنار هم دید که قطعاً جهت رونویسی متفاوتی دارند و یا می‌توان دو ژن ۱ و ۲ را در مجاور هم مشاهده کرد که بین آن‌ها راه‌اندازی وجود نداشته است که باز هم قطعاً دلیل آن، جهت مخالف رونویسی آن‌ها بوده است.

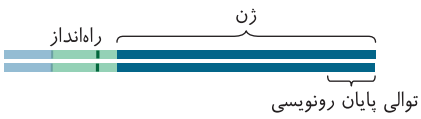


رنای در حال رونویسی

۳) در دانشگاه می‌آموزید که دو ژنی مثل ژن‌های ۱ و ۳ که از روی یکی از رشته‌های بالایی یا پایینی دنا رونویسی می‌شوند، قطعاً جهت رونویسی یکسانی دارند.

۳) توالی پایان رونویسی

در بخش انتهایی هر ژن، یک توالی ویژه به نام توالی پایان رونویسی در مولکول دو رشته‌ای *DNA* وجود دارد. **انواعی** از این توالی‌ها برای ژن‌های **مختلف** وجود دارند. این توالی‌ها رونویسی می‌شوند و به رنابسپاراز فرمان ایست می‌دهند تا رونویسی را تمام کنند. پس جایگاه پایان رونویسی، نوکلئوتیدهایی با قند دئوکسی‌ریبوز دارد و بخش انتهایی ژن به حساب می‌آیند.



تست ۲ هرگاه ..... متوالی در دنا ..... آن‌گاه قطعاً ..... (قلم‌چی)

۱) در دو ژن – توالی پایان رونویسی وجود نداشته باشد – رونویسی هر دو ژن را یک نوع رنابسپاراز انجام می‌دهد.

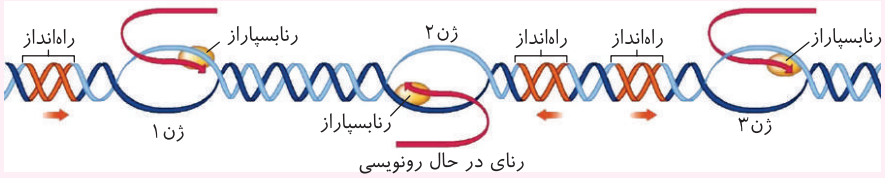
۲) بین دو راه‌انداز – از هر دو رشته دنا، رونویسی صورت گیرد – رنای ساخته شده حاوی اطلاعات دو ژن متفاوت خواهند بود.

۳) در دو ژن – رونویسی از روی رشتهٔ مشابه‌ای از دنا صورت گیرد – توالی پایان رونویسی آن دو ژن در مجاورت هم می‌باشند.

۴) بین دو راه‌انداز – توالی پایان رونویسی مشاهده نشود – آنزیم‌های رونویسی کنندهٔ دو ژن هنگام رونویسی به یک جهت حرکت می‌کنند.

پاسخ ۱ هرگاه در دو ژن متوالی در دنا توالی پایان رونویسی وجود نداشته باشد قطعاً جاندار مورد نظر باکتری است و حالتی مانند ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز مورد نظر است که در این صورت رونویسی از تمامی ژن‌های این جاندار فقط توسط یک نوع رنابسپاراز انجام می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): با توجه به شکل زیر اگر بین دو راه‌انداز متوالی از هر دو رشته ژن رونویسی صورت گیرد یعنی جهت رونویسی رشته‌ها یکسان نبوده و طبیعتاً دو رشته رنای متفاوت به‌وجود خواهد آمد. اما دقت داشته باشید که اگر جاندار پروکاریوت باشد ممکن است رناهای حاصل اطلاعات بیش از دو ژن را داشته باشند. / گزینهٔ (۳): همان‌طور که در شکل زیر مشخص است رونویسی در دو ژن اگر از دو رشته متفاوت باشد حتماً جهت حرکت رنابسپارازها در مخالف هم خواهد بود به همین سبب توالی پایان رونویسی آن دو ژن مجاور هم خواهند بود. / گزینهٔ (۴): با توجه به شکل روبه‌رو تنها زمانی بین دو راه‌انداز متوالی در دنا توالی پایان رونویسی مشاهده نمی‌شود که حالتی مانند راه‌انداز ژن‌های ۲ و ۳ به‌وجود آید که در این صورت رونویسی در دو جهت و از روی دو رشتهٔ متفاوت از دنا صورت گرفته است.



مراحل رونویسی

۱) مرحلهٔ آغاز

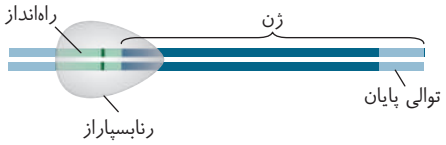
۲) مرحلهٔ طویل شدن (ادامه)

۳) مرحلهٔ پایان

۱) مرحلهٔ آغاز

در این مرحله به ترتیب فرایندهای زیر توسط رنابسپاراز صورت می‌گیرد:

الف) شناسایی راه‌انداز مخصوص ژن و اتصال رنابسپاراز به آن در مولکول دو رشته‌ای *DNA*

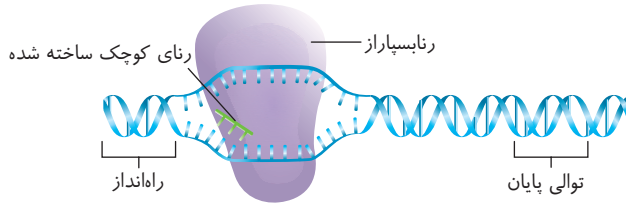


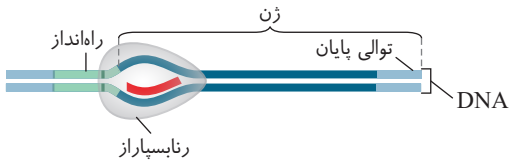
نکته

در گفتار ۳ می‌خوانید که طی تنظیم منفی رونویسی در بیان ژن در پروکاریوت‌ها آنزیم رنابسپاراز به‌طور **مستقیم** و به تنهایی راه‌انداز را شناسایی می‌کند ولی در یوکاریوت‌ها رنابسپارازهای مختلف (۱ و ۲ و ۳) به کمک پروتئین‌هایی به نام **عوامل رونویسی**، راه‌انداز ژن مورد نظر را شناسایی می‌کنند.

ب) راه‌انداز، نقطهٔ آغاز رونویسی یا همان نوکلئوتیدی در یک رشته ژن که باید رونویسی از آن شروع شود را به رنابسپاراز نشان می‌دهد. *(اشکال در راه‌انداز سبب می‌شود که نقطهٔ شروع رونویسی به درستی شناسایی نشود.)*

ج) رنابسپاراز روی مولکول دو رشته‌ای *DNA* حرکت می‌کند. وقتی **به نزدیکی** نقطهٔ آغاز *(نه خود نقطهٔ آغاز!)* رسید، پیوندهای هیدروژنی کمی از دو رشته مولکول *DNA* را باز می‌کند. با باز شدن بازهای آلی دو رشته دنا، **یک حباب رونویسی** در مولکول *DNA* ایجاد می‌شود.





د) رنابسپاراز، نوکلئوتیدِ ریبونوکلئوتیدی مناسبی، که باز آلی آن مکمل اولین نوکلئوتید آغاز رونویسی است را روبه‌روی رشته الگو قرار می‌دهد. ابتدا با جدا کردن دو گروه فسفات، نوکلئوتید یک‌فسفاته شده و با نوکلئوتید قبلی پیوند فسفودی‌استر برقرار می‌کند و سپس نوکلئوتید بعدی را می‌آورد و به نوکلئوتید قبلی وصل می‌کند.

نکته

در این حالت مانند همانندسازی، رنابسپاراز، تعداد نوکلئوتید آزاد سه‌فسفاته را کاهش داده و مقدار فسفات آزاد یاخته را زیاد می‌کند.

نکته

لازم به ذکر است که طی رونویسی، ابتدا به‌طور خود به خود، پیوند هیدروژنی بین باز آلی نوکلئوتید اول مربوط به *RNA* با باز آلی نوکلئوتید اول از رشته الگو *DNA* برقرار می‌شود و سپس با جدا شدن دو گروه فسفات، پیوند فسفودی‌استر توسط رنابسپاراز برقرار می‌شود.

ه) در مرحلهٔ آغاز **زنجیرهٔ کوتاهی** از *RNA* درون حباب رونویسی ایجاد می‌شود و بخش کوچکی از دو رشتهٔ دنای اولیه باز می‌شود.

نکته

پیوندهایی که در مرحلهٔ آغاز رونویسی تشکیل یا تجزیه می‌شوند:

۱) باز شدن پیوند هیدروژنی کمی بین دو رشته الگو و رمزگذار *DNA*.

۲) جدایی پیوند اشتراکی بین فسفات‌های نوکلئوتید جدید و ایجاد نوکلئوتید یک‌فسفاته

۳) تشکیل **تعداد کمی** پیوند فسفودی‌استر بین ریبونوکلئوتیدها برای ساخت *RNA* کوتاه.

۴) تشکیل پیوند هیدروژنی بین بازهای آلی *RNA* در حال ساخت با بازهای رشته الگوی *DNA* .

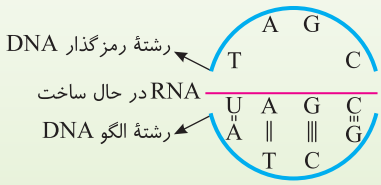
نکته مهم

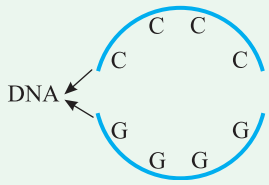
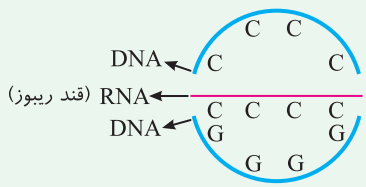
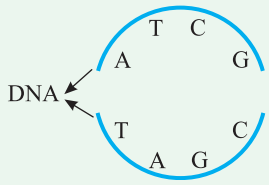
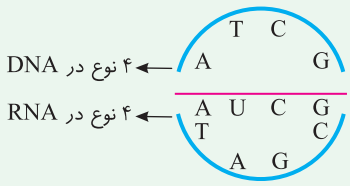
درون حباب رونویسی این مرحله **سه رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی** وجود دارد که به ترتیب زیر می‌باشد:

A) رشتهٔ الگو: آن رشته‌ای از ژن مولکول *DNA* است که از روی آن رونویسی انجام می‌شود و *RNA* از روی آن ساخته می‌شود و با آن پیوند هیدروژنی برقرار می‌کند.

B) رشتهٔ رمزگذار (مکمل): رشته‌ای از ژن مولکول *DNA* می‌باشد که مکمل رشتهٔ الگو است ولی از روی آن رونویسی انجام نمی‌شود. ترتیب بازهای آلی این رشته دقیقاً مثل *RNA* در حال ساخت است فقط به جای باز آلی تیمین (*T*) در این رشته، *RNA* در حال ساخت باز آلی یوراسیل (*U*) دارد.

C) *RNA* در حال ساخت: رشتهٔ ریبونوکلئیک اسیدی است که از روی رشتهٔ *DNA* الگو در حال ساخته شدن است.



حباب رونویسی	قبل از شروع *RNA*سازی	بعد از شروع *RNA*سازی
حداقل انواع باز آلی	۲ نوع	۲ نوع: سیتوزین، گوانین
حداقل انواع نوکلئوتید	۲ نوع	۳ نوع: *C*+ دئوکسی‌ریبوز، *C*+ ریبوز، *G*+ دئوکسی‌ریبوز
شکل حداقل		
حداکثر انواع باز آلی	۴ نوع	۵ نوع: *A T C G U*
حداکثر انواع نوکلئوتید	۴ نوع (فقط قند دئوکسی‌ریبوز دارند)	۸ نوع: (*G*−*C*−*T*−*A*) + دئوکسی‌ریبوز، (*G*−*C*−*U*−*A*) + ریبوز
شکل حداکثر		

● ۲) مرحلهٔ طویل شدن (ادامه)

فرایندهای این مرحله به ترتیب زیر می‌باشد و تا ابتدای جایگاه پایان رونویسی، *RNA*سازی ادامه می‌یابد:

الف) رنابسپاراز به سمت انتهای ژن یا همان جایگاه پایان رونویسی روی ژن در DNA حرکت کرده و پیوندهای هیدروژنی آن را از جلو باز می‌کند.

ب) این آنزیم هم‌زمان با جایگزینی نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته مناسب به روبه‌روی الگوی خود، ساخت RNA را ادامه داده و رشتهٔ پلی‌نوکلئوتید خطی RNA را با پیوند فسفودی‌استر می‌سازد. *(این پیوند، پس از ایجاد پیوند هیدروژنی بین RNA و DNA تشکیل می‌شود.)*

ج) در این مرحله، هرچه آنزیم از جلو RNAسازی را ادامه می‌دهد، از چندین نوکلئوتید عقب‌تر RNA ساخته شده را با تجزیه پیوند هیدروژنی از DNA الگو جدا می‌کند و دوباره دو رشته DNA الگو و مکمل *(رمزگذار)* با ایجاد پیوند هیدروژنی به هم می‌پیوندند. *(البته برحسب نیاز یاخته ممکن است در این مرحله رنابسپاراز جدیدی دوباره از ابتدای ژن، در حال شروع رونویسی از روی همین توالی باشد که در جلوتر بررسی می‌کنیم.)*

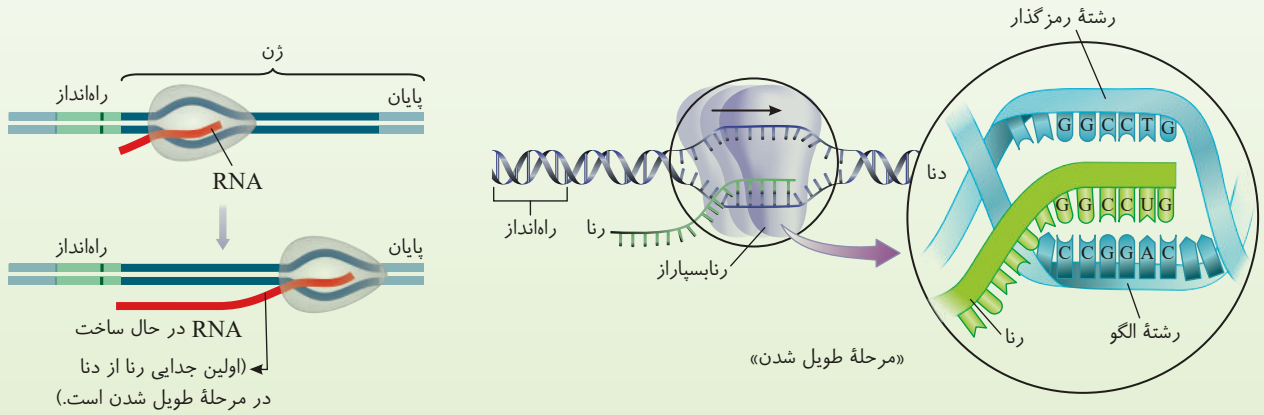
د) این مرحله تا رسیدن به ابتدای **توالی پایان رونویسی** ادامه می‌یابد و همچنان RNAسازی انجام می‌شود. از منطقه عقب‌تر، RNA در حال ساخت مانند رشته‌ای از DNA جدا شده و آویزان می‌باشد و فقط در منطقه حباب رونویسی تعدادی پیوند هیدروژنی بین RNA تازه ساخته شده و رشته DNA الگو وجود دارد.

چند نکته مهم در بررسی تست‌ها

۱) این مرحله شروع جداسازی رنای در حال ساخت از رشتهٔ دنای الگو می‌باشد و بیشترین مقدار پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود.

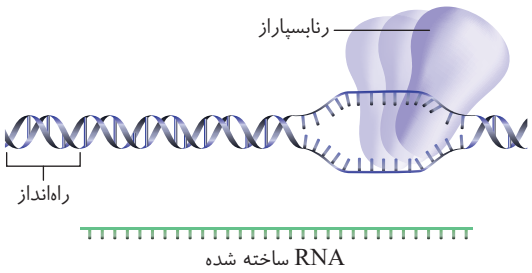
۲) پیوندهایی که در مرحلهٔ طویل شدن رونویسی تولید یا تجزیه می‌شوند.
- ۱) باز شدن پیوند هیدروژنی در DNA
- ۲) جدایی پیوند اشتراکی درون هر ریبونوکلئوتید جدید *(پیوند اشتراکی بین فسفات‌ها)*
- ۳) تشکیل فسفودی‌استر برای ساخت RNA
- ۴) ایجاد خودبه‌خودی پیوند هیدروژنی بین RNA و DNA
- ۵) جدا شدن پیوند هیدروژنی بین RNA در حال ساخت با DNA توسط رنابسپاراز
- ۶) تشکیل دوباره پیوند هیدروژنی در DNA به صورت خودبه‌خودی

۳) در همانندسازی، هلیکاز و در رونویسی، رنابسپاراز سبب شکستن پیوند هیدروژنی می‌شوند ولی تشکیل این پیوند بین نوکلئوتیدها به صورت خودبه‌خودی صورت می‌گیرد.



● ۳) مرحلهٔ پایان رونویسی

در مولکول DNA یک کروموزوم، در انتهای هر ژن، **توالی** ویژه‌ای وجود دارد که وقتی رنابسپاراز به آن رسید، فرمان پایان رونویسی را می‌دهد. این توالی‌ها که به صورت ویژه در ژن‌های DNA وجود دارند موجب پایان رونویسی توسط آنزیم رنابسپاراز می‌شوند. آنزیم رنابسپاراز، ابتدا این توالی را نیز رونویسی **می‌کند**. سپس در این قسمت ابتدا طبق شکل روبه‌رو، رنا جدا شده و سپس آنزیم رنابسپاراز از DNA جدا می‌شود. مولکول RNA ساخته شده در یوکاریوت‌ها از هر نوعی که باشد، برای فعالیت خود ابتدا از هسته وارد سیتوپلاسم می‌شود تا برای پروتئین‌سازی فعالیت کند. *(در تست‌ها دقت کنید که در پروکاریوت‌ها همه این فرایندها در سیتوپلاسم رخ می‌دهد.)* در نهایت دو رشته **DNA** به‌طور خودبه‌خود و بدون نیاز به آنزیم با تشکیل پیوند هیدروژنی به هم متصل می‌شوند تا اگر نیاز بود دوباره رنابسپاراز جدیدی از آن رونویسی کند.

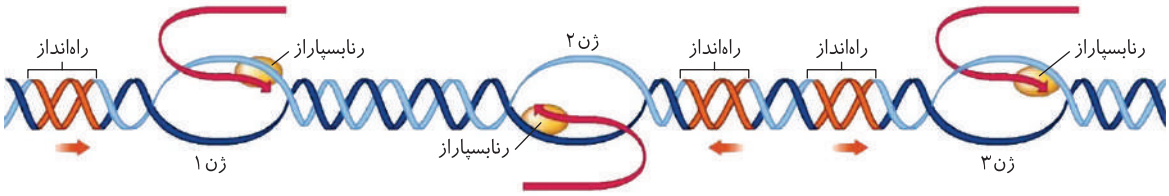


«مرحلهٔ پایان»

نکات رونویسی از روی یک رشته ژن

۱) باز هم یادآوری می‌کنم که **در هر ژن**، همواره **فقط** یک رشته به عنوان الگوی ساخت RNA قرار می‌گیرد و رشتهٔ دیگر که مکمل یا رمزگذار است، مورد رونویسی قرار نمی‌گیرد. اگر از روی هر دو رشته ژن رونویسی انجام می‌شد، ابتدا دو نوع رنای مختلف و سپس دو نوع پروتئین با دو فعالیت مختلف از روی ژن ساخته می‌شد و دیگر نمی‌توانستیم بگوییم ژن مسئول به ارث رسیدن یک صفت خاص می‌باشد. در آخر نیز دوباره تکرار می‌کنم که در یک مولکول DNA که چندین ژن وجود دارد، ممکن است در یک ژن از رشته DNA بالایی و در ژن دیگر از رشته DNA پایینی رونویسی انجام شود و حتی با توجه به شکل زیر مشاهده می‌کنید که ممکن است جهت رونویسی دو ژن مجاور با هم متفاوت باشد و راه‌اندازی بین دو ژن کنار هم وجود نداشته باشد و یا دو راه‌انداز از دو ژن مجاور کنار هم باشند.

۲) در ژن‌های ۱ و ۳ شکل زیر مشاهده می‌کنید که اگر رشتهٔ الگو، مثلاً رشتهٔ بالایی باشد، رونویسی هرکدام از این دو ژن، همواره به یک جهت مثلاً از چپ به راست می‌باشد. در حقیقت اگر دو ژن در یک کروموزوم، رشتهٔ الگوی یکسانی داشته باشند، قطعاً جهت رونویسی آن‌ها نیز یکسان است.



رنای در حال رونویسی

۳) پیوندهایی که در مرحلهٔ پایان رونویسی تولید یا تجزیه می‌شوند.
- جدایی پیوند اشتراکی پر انرژی بین فسفات‌ها
- ساخت پیوند **فسفودی‌استر** برای مکمل توالی پایان رونویسی
- جدا کردن *RNA* ساخته شده از *DNA* با تجزیه پیوند **هیدروژنی**
- تشکیل دوباره پیوند **هیدروژنی** بین مولکول *DNA* اولیه
- تشخیص توالی پایان رونویسی و جدایی آنزیم رنابسپاراز از *DNA* الگو و *RNA* ساخته شده

۴) شکستن پیوند اشتراکی بین گروه‌های فسفات در نوکلئوتید جدیدی که می‌خواهد به رشتهٔ *RNA* اضافه شود، در همهٔ مراحل رونویسی صورت می‌گیرد ولی در تست‌ها دقت کنید که آن را به عنوان ویرایش یا شکستن پیوند فسفودی‌استر به حساب نیاورید. از طرفی تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدهای رنا و پیوند هیدروژنی بین رنا و دنا نیز در هر سه مرحله رونویسی اتفاق می‌افتد.

انواع *RNA*های ساخته شده

۱) *mRNA*
- توسط رنابسپاراز پروکاریوتی یا رنابسپاراز **۲** یوکاریوتی ساخته می‌شود.
- *RNA* **پیک** می‌باشد که رمزه‌های روی آن، پیام ساخت رشتهٔ **پلی‌پپتیدی** را دارد.
- پیام رمز هر آمینواسید به صورت **سه** حرف کنار هم (*رمزه*) روی آن قرار دارد.
- همواره مولکولی خطی با دو سر دارای دو عامل آزاد متفاوت هیدروکسیل و گروه فسفات می‌باشد.
- پیام رمز هر رشته پلی‌پپتید روی آن قرار دارد.

رنای پیک

۲) *tRNA*
- توسط رنابسپاراز پروکاریوتی یا رنابسپاراز **۳** یوکاریوتی ساخته می‌شود.
- *RNA* **ناقل** می‌باشد و وظیفهٔ انتقال آمینواسیدها را از **سیتوپلاسم** به رناتن دارند.
- در قسمت‌هایی از خود پیوند **هیدروژنی** دارد (*در بخش ترجمه آن را مطالعه می‌کنیم.*)

رنای ناقل

۳) *rRNA*
- توسط رنابسپاراز پروکاریوتی یا رنابسپاراز **۱** یوکاریوتی ساخته می‌شود.
- همان *RNA* ریبوزومی (*رناتنی*) است که در ساختار زیرواحدهای کوچک و بزرگ رناتن قرار دارند.

رنای ریبوزومی

نکته

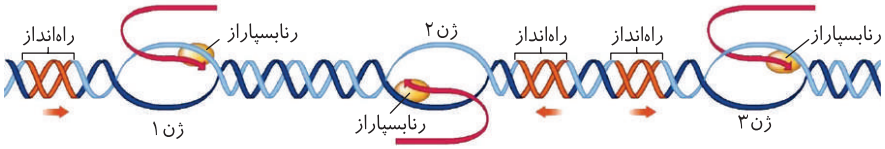
رناها می‌توانند (*مخصوصاً rRNA*) خاصیت آنزیمی و کاتالیزور زیستی داشته باشند ولی دقت کنید که این آنزیم‌ها از روی دنا ساخته می‌شوند و آمینواسید ندارند ولی مانند هر آنزیمی جایگاه فعال و نقش کاهنده روی انرژی فعال‌سازی واکنش‌ها دارند.

تست ۳ **در هر مرحله‌ای از رونویسی که ..... صورت می‌گیرد، قطعاً ..... صورت نمی‌گیرد.**

۱) تشکیل *RNA* - شناسایی قسمتی به‌جز توالی رونویسی شونده
۲) تجزیه پیوند هیدروژنی - حرکت آنزیم روی *DNA*
۳) شناسایی توالی مخصوص پایانی - جدا شدن *RNA*
۴) ساخت بخش کوتاه اولیه *RNA* - شناسایی توالی پایان

پاسخ ۴ ساخت بخش کوتاه اولیه *RNA* در مرحلهٔ آغاز رونویسی ولی شناسایی توالی پایان رونویسی در مرحلهٔ پایان رونویسی رخ می‌دهد.

نکته در اینجا می‌خواهم یک نکتهٔ مهم و ابهام‌برانگیز از کتاب درسی را با شما در میان بگذارم. دوستان عزیز از نظر علمی وقتی صحبت از ژن می‌کنیم باید توجه کنیم که چند سال قبل در کتاب درسی می‌گفتند، ژن یک بخش تنظیمی دارد که شامل **راه‌انداز و سایر قسمت‌ها** می‌شود. این بخش از ژن، عمل رونویسی و بیان یعنی روشن یا خاموش شدن ژن را تنظیم می‌کند ولی خودش رونویسی و ترجمه نمی‌شود. ولی این مطلب که راه‌انداز قسمتی از بخش تنظیمی ژن است، مربوط به قدیم‌هاست و به آن توجه نکنید. در حال حاضر و در شکل‌های کتاب طوری بیان شده است که ژن فقط آن قسمتی است که رونویسی می‌شود و راه‌انداز را جزء ژن به حساب نیاورده است (*مثل شکل زیر*). حال دقت کنید که اگر به این ابهام در تست‌ها رسیدید، باید براساس همان شکل پاسخ دهید چون بارها دیده شده است که طراحان فقط همان شکل را مدنظر می‌گیرند ولی اگر هم در تستی گفت، بخش تنظیمی ژن یا راه‌انداز ژن، اول سؤال را تا انتها بخوانید و بعد تصمیم بگیرید.



رنای در حال رونویسی

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): در مرحلهٔ اول رونویسی، قسمت‌هایی مثل راه‌انداز یا توالی افزاینده شناسایی می‌شوند که این توالی‌ها رونویسی نمی‌شوند ولی ساخت قطعهٔ کوچکی از *RNA* در مرحلهٔ آغاز اتفاق می‌افتد. / گزینهٔ (۲): در مراحل مختلف رونویسی تجزیه پیوند هیدروژنی یا حرکت رنابسپاراز روی *DNA* مشاهده می‌شود. / گزینهٔ (۳): در مرحلهٔ پایان رونویسی ابتدا توالی پایان رونویسی شناسایی شده و عمل *RNA*سازی اتمام می‌یابد. در انتهای این مرحله، ابتدا *RNA* ساخته شده و سپس رنابسپاراز از مولکول دنا جدا می‌شود.

تست ۴ **نمی‌توان گفت در طی رونویسی یک ژن رمزکنندهٔ میوگلوبین، در مرحلهٔ ..... رونویسی، .....**

۱) آغاز - دو نوع پیوند در بین واحدهای سازنده شکل می‌گیرد.
۲) طویل شدن - ایجاد پیوند بین ریبونوکلئوتیدها آغاز می‌شود.
۳) پایان - همانند مرحلهٔ آغاز پیوند فسفودی‌استر ایجاد می‌شود.
۴) پایان - همانند مرحلهٔ طویل شدن، پیوندی بین رنا و دنا تجزیه می‌شود.

پاسخ ۲ **B**

در مرحله آغاز، رشتهٔ کوتاهی از رنا در مقابل یک رشته از ژن ساخته می‌شود، بنابراین در مرحله آغاز، اولین پیوند بین نوکلئوتیدهای ریبوزدار تشکیل می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): در مرحلهٔ آغاز، بین نوکلئوتیدهای ریبوزدار پیوند اشتراکی فسفودی‌استر و بین این نوکلئوتیدها با نوکلئوتیدهای رشتهٔ دنا، پیوند هیدروژنی ایجاد می‌گردد. / گزینه‌های (۳) و (۴): در مرحلهٔ پایان، در دنا توالی‌های ویژه‌ای وجود دارد که موجب پایان رونویسی توسط آنزیم رنابسپاراز می‌شوند. در این مرحله پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلئوتیدها و دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها شکسته شده و دو رشتهٔ دنا با پیوند هیدروژنی دوباره به هم متصل می‌شوند.

تغییرات در *RNA*

بعد از اینکه محققین فرایند رونویسی را بررسی کردند، گروهی دیگر، نوعی *RNA* را در سیتوپلاسم یاخته‌های **یوکاریوتی** پیدا کردند که با *RNA* ساخته شده در هسته تفاوت داشت. بعدها مشخص شد که این تغییرات سبب **بلوغ *RNA*** می‌شود. در این بخش، به بررسی دلایل مختلف و تغییرات مختلفی می‌پردازیم که باعث می‌شود *RNA* ساخته شده یا در حال ساخت در هسته، دچار تغییراتی شود تا بتواند در سیتوپلاسم فعالیت نهایی خود را انجام دهد. (*البته تغییر در tRNA را در پروکاریوت و یوکاریوت در نظر می‌گیریم.*)

تغییرات در *RNA* پیک یا *mRNA*

در *mRNA*ها یا رناهای پیک که قرار است از روی آن‌ها رشتهٔ پلی‌پپتید ساخته شود، ممکن است در **حین یا پس از پایان رونویسی** تغییراتی رخ دهد تا به دنبال آن، فرایند ترجمه یا پروتئین‌سازی در رناتن بدون اشکال و به آسانی انجام شود.

تغییرات ناشی از اضافه شدن قطعه پس از پایان رونویسی

در برخی *mRNA*های یوکاریوتی، **پس از پایان رونویسی**، بخش‌هایی از رنای کوچک به ابتدای رنای پیک متصل می‌شوند که از کار رناتن‌ها برای ترجمه یا پروتئین‌سازی جلوگیری کنند و سبب مهار عمل ترجمه شوند. این رنای پیک نیز پس از مدتی تجزیه می‌شود.

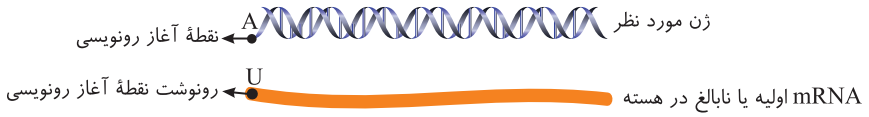
تغییرات ناشی از حذف قطعات *mRNA* پس از پایان رونویسی

در این تغییرات که به **پیرایش** معروف هستند، پس از پایان رونویسی *mRNA*های یوکاریوتی، ابتدا از طول آن‌ها در هسته کم می‌شود و سپس برای ترجمه یا پروتئین‌سازی وارد سیتوپلاسم می‌شوند. در این مولکول‌ها توالی‌های معینی از *DNA* که رونوشت آن‌ها از مولکول *RNA* پیک اولیه حذف می‌شوند را توالی **میانه یا اینترون** می‌گویند و سایر بخش‌ها که رونوشت آن‌ها در *mRNA* اولیه و بالغ وجود دارند را توالی **بیانه یا اگزون** می‌نامند. در حقیقت *RNA* پیک یکپارچه کوچک و بالغ شده، همان *mRNA*ای است که قطعات اضافی (*رونوشت‌های اینترون*) آن حذف یا پیرایش شده‌اند. (*در ادامه به بررسی کامل این مطلب می‌پردازیم!*)

ساخت *mRNA* نابالغ (اولیه) و بالغ

دانشمندان رشتهٔ ژنتیک مولکولی، پس از بررسی فرایند رونویسی و ساخت *mRNA* **یوکاریوتی**، مشاهده کردند که در برخی موارد، *mRNA* رونویسی شده در هسته، طول و اندازه بلندتری از *mRNA* موجود در سیتوپلاسم در هنگام پروتئین‌سازی دارد. برای دریافت علت این اختلاف طول آن‌ها، به بررسی توالی نوکلئوتیدها در رشته *DNA* الگو ژن مورد نظر پرداختند و رابطه مکملی آن‌ها را با *mRNA*های ساخته شده در هسته و *mRNA* موجود در سیتوپلاسم مقایسه

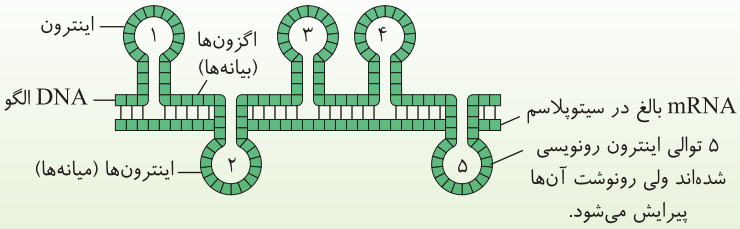
کردند. پس از بررسی‌هایی متوجه شدند که درون هسته، ابتدا رنابسپاراز ۲ کاملاً از روی یک رشته ژن مورد نظر رونویسی می‌کند و *mRNA*ای هم‌اندازهٔ رشتهٔ الگوی ژن خود می‌سازد، به این مولکول، ***mRNA* نابالغ یا اولیه** گفته می‌شود. در این رنای پیک نابالغ، همهٔ بازهای آلی موجود در *mRNA* نابالغ در تمام طول مولکول، بازهای آلی مکمل با رشته *DNA* الگوی خود دارند.



وقتی محققین بازهای آلی رنای پیک بالغ درون سیتوپلاسم را با بازهای آلی رشته دنای الگو کنار هم قرار دادند، مشاهده کردند که در **برخی مناطق** بازها با هم مکمل می‌شوند و پیوند هیدروژنی برقرار می‌کنند و در برخی مناطق، رشته دنای الگو به صورت حلقه‌ای و بدون داشتن مکمل درمی‌آید. بالاخره به این نتیجه رسیدند که در رنای پیک نابالغ اولیه که در هسته توسط رنابسپاراز ۲ ساخته شده بود، ابتدا بخش‌هایی در هسته حذف شده‌اند و سایر بخش‌های باقی‌مانده به هم وصل شده‌اند و *mRNA* بالغ را ساخته‌اند. در حقیقت **پروتئین فقط از روی رمزهای *mRNA* بالغ ساخته شود.**

نکته

وقتی رنای پیک بالغ را با رشتهٔ دنای الگو کنار هم قرار می‌دهند، بخش‌های حلقه‌مانند دنا را **اینترون یا میانه** می‌گویند که با رشته الگو به صورت مکمل قرار نگرفته‌اند و بخش‌هایی که با *mRNA* بالغ پیوند هیدروژنی برقرار کرده‌اند و مکمل شده‌اند را **اگزون یا بیانه** می‌گویند. دقت کنید که اگزون و اینترون بخشی از **دنا** با قند دئوکسی‌ریبوز هستند ولی رونوشت آن‌ها در رنا، دارای قند ریبوز می‌باشد.



مفهوم اینترون (میانه) و اگزون (بیانه) و رونوشت آن‌ها

● اگزون‌ها (بیانه‌ها)

اگزون‌ها قطعاتی از ژن در مولکول دو رشته‌ای *DNA* هستند که یک رشتهٔ همگی آن‌ها رونویسی می‌شود و رونوشت آن‌ها در ***mRNA* نابالغ** وجود دارد. البته رونوشت این توالی‌ها در *mRNA* بالغ نیز حفظ می‌شوند. در حقیقت وقتی *mRNA* نابالغ را با رشته *DNA* الگو کنار هم قرار می‌دهیم، هیچ قطعه‌ای به صورت حلقه درنمی‌آیند. ولی اگر رنای پیک بالغ را کنار رشته الگو قرار دهیم، توالی‌های اینترون در دنا به صورت حلقه درمی‌آیند چون رونوشت آن‌ها در رنای پیک بالغ وجود ندارد. از طرفی **توالی‌های اگزون همواره در دو انتهای ژن وجود دارند و تعداد آن‌ها یکی از توالی‌های اینترون بیشتر می‌باشد.**

نکته

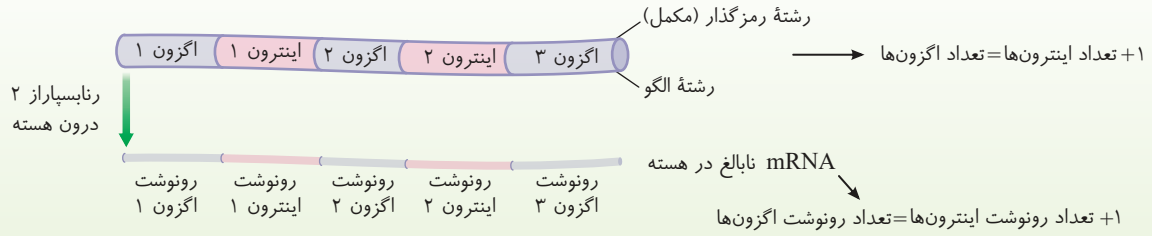
اگزون‌ها حاوی پیام‌هایی برای ترجمه یا پروتئین‌سازی می‌باشند، به همین دلیل رونوشت آن‌ها از *mRNA* نابالغ به بالغ، پیرایش یا حذف نمی‌شود. دقت کنید که **همواره** یک توالی اینترون بین دو توالی اگزون وجود دارد.

● اینترون‌ها (میانه‌ها)

قطعاتی از ژن در مولکول دو رشته‌ای *DNA* هستند که همواره بین دو توالی اگزون واقع شده‌اند. از روی این توالی‌ها، عمل رونویسی به طور کامل انجام می‌شود و رونوشت آن‌ها در *mRNA* نابالغ یا اولیه درون هسته وجود دارد؛ ولی مشاهده می‌شود که وقتی *mRNA*، بالغ می‌شود، اینترون‌های رشته *DNA* الگو، هنگام قرارگیری در کنار طول رشته *mRNA*، بالغ فاقد باز مکمل می‌باشند و به صورت حلقه‌ای درمی‌آیند. **در حقیقت رونوشت آن‌ها در *mRNA* بالغ برخلاف نابالغ وجود ندارد.**

نکته از مسائل عددی

محققین متوجه شدند که در همان هسته، رونوشت توالی‌های اینترون حذف می‌شوند و *mRNA* بالغ فقط حاوی رونوشت‌هایی از اگزون‌های مجاور می‌باشند.



نکته

اینترون‌ها و اگزون‌ها قند **دئوکسی‌ریبوز** دارند و توسط دنابسپاراز به هم متصل شده‌اند ولی رونوشت آن‌ها، دارای قند **ریبوز** می‌باشد و توسط رنابسپاراز ۲ به هم

متصل شده‌اند. (همهٔ این اعمال در هسته انجام شده است.)

● رونوشت‌های اگزون

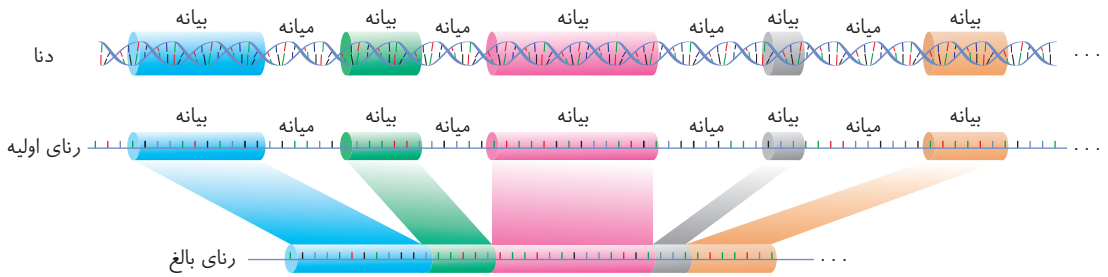
قطعاتی در *mRNA* تک‌رشته‌ای و به صورت غیرپیوسته می‌باشند که قند ریبوز دارند. در *mRNA* نابالغ بین آن‌ها رونوشت‌های اینترون وجود دارند ولی در *mRNA* بالغ در امتداد رونوشت‌های اگزون دیگر قرار دارند.

● رونوشت‌های اینترون

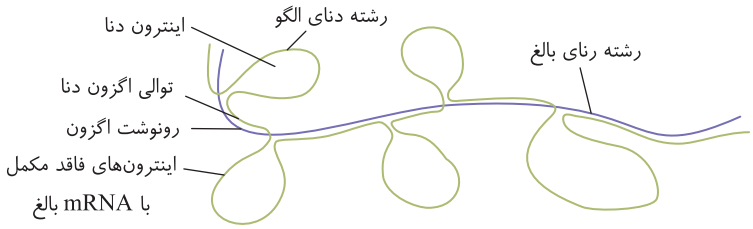
قطعاتی در *mRNA* نابالغ هستند که رونویسی شده‌اند ولی هرکدام از آن‌ها با تجزیه دو پیوند فسفودی‌استر در دو طرف آن‌ها از *mRNA* نابالغ جدا می‌شوند و سپس بین دو رونوشت اگزون یک پیوند فسفودی‌استر زده می‌شود تا *mRNA* بالغ حاصل شود. دقت کنید که *mRNA* نابالغ در هسته ساخته می‌شود و درون هسته نیز رونوشت‌های اینترون خود را از دست می‌دهد. در انتهای پیرایش، درون هسته با اتصال رونوشت‌های اگزون به هم، *mRNA* بالغ ساخته می‌شود که با عبور از منافذ غشای هسته برای پروتئین‌سازی وارد رناتن سیتوپلاسم می‌شود.

نکته

با توجه به شکل‌های زیر اندازهٔ اینترون‌ها و اگزون‌ها و تعداد آن‌ها محدودیتی ندارد و اینترون‌ها در دنای الگو با رنای پیک بالغ مکمل نمی‌شوند.



«پیرایش در بخشی از رنای یک ژن»



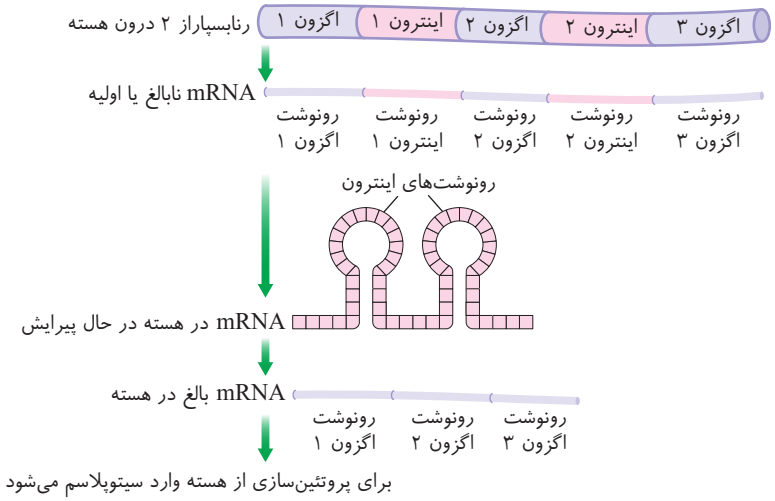
«طرح ساده‌ای از رشته الگوی مولکول دنا و رنای بالغ حاصل از آن»

نکته

به ازای حذف هر رونوشت اینترون، دو پیوند فسفودی‌استر در نوکلئوتیدهای *mRNA* **نابالغ** تجزیه می‌شود و برای اتصال دو رونوشت اگزون مجاور، **یک** پیوند فسفودی‌استر بین آن‌ها تشکیل می‌شود. پس اگر یک ژن دارای ۴ توالی اگزون باشد، قطعاً سه توالی اینترون داشته است و برای بلوغ رنای پیک آن پس از رونویسی، ابتدا با حذف شش پیوند فسفودی‌استر، سه تا رونوشت اینترون حذف شده و سه تا پیوند جدید بین رونوشت‌های اگزون برقرار می‌شود.

نکته

ساخت و رونویسی *mRNA* نابالغ توسط رنابسپاراز ۲ یوکاریوتی در هسته صورت می‌گیرد ولی حذف یا پیرایش رونوشت‌های اینترون توسط آنزیم‌های **دیگری** صورت می‌گیرد.



تست ۵ **کدام گزینه قطعاً عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «فرایند ویرایش ..... پیرایش .....»**

۱) همانند - درون بخشی از یاخته با دو غشای منفذدار انجام می‌شود.

۲) برخلاف - هنگامی رخ می‌دهد که همهٔ پیوندهای محصول اولیه تشکیل شده باشد.

۳) همانند - روی یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی اثر خود را اعمال می‌کند.

۴) برخلاف - در شکستن و تشکیل پیوند فسفودی‌استر نقش دارد.

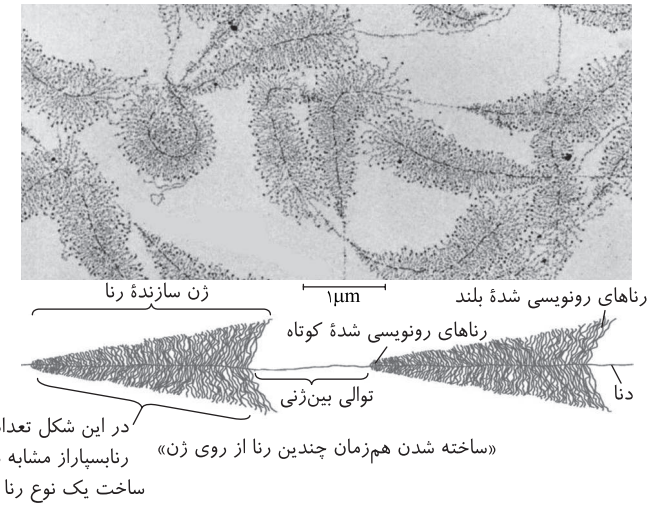
پاسخ ۳ **B**

فرایند پیرایش روی رشتهٔ رنا (*RNA*) اثر می‌گذارد که تک‌رشته‌ای است. فرایند ویرایش هم‌زمان با عمل همانندسازی دنا (*DNA*) دیده می‌شود که روی رشتهٔ در حال ساخت دنا انجام می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): فرایند ویرایش ممکن است در یاختهٔ پروکاریوت انجام شود که رنابسپاراز ۳ و هسته (*بخش بی‌رونشت‌های منفذدار*) ندارد. / گزینهٔ (۲): فرایند ویرایش در طی همانندسازی دنا رخ می‌دهد. / گزینهٔ (۴): ویرایش همان فرایند نوکلئازی دنابسپاراز (*DNA پلیمراز*) است که صرفاً مربوط به شکستن پیوند فسفودی‌استر است، نه تشکیل آن.

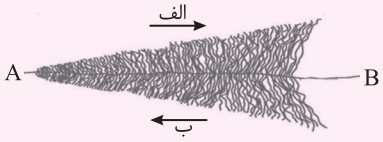
شدت و میزان رونویسی در یاخته

در یک یاخته، میزان رونویسی از یک ژن، بستگی به **مقدار نیاز یاخته** به محصول آن ژن دارد. مثلاً در هنگام صعود به ارتفاعات، نیاز به ساخت هموگلوبین بیشتر می‌شود، پس رونویسی از ژن تولید هورمون ارتیروپویتین و هموگلوبین و همچنین ساخت *mRNA* مورد نیاز نیز بیشتر می‌شود یا مثلاً برخی ژن‌های مسئول ساخت ***rRNA*** (*RNA رناتنی*) که محصول آن‌ها در ساختار رناتن نقش دارند، در یاخته‌های **تازه تقسیم شده** بسیار فعالند و تعداد زیادی از این *RNA*ها رونویسی می‌شوند. در اینجا این سؤال پیش می‌آید که آیا باید صبر کرد تا یک ژن کامل توسط یک رنابسپاراز رونویسی شود و سپس رنابسپاراز بعدی با شناسایی راه‌انداز شروع به رونویسی کرده و همین‌طور الی آخر... یا هم‌زمان نیز می‌توان انتظار ساخت چند *RNA* یکسان از یک ژن داشت؟؟!!



با بررسی‌های مختلف با میکروسکوپ **الکترونی**، محققین دریافتند که در طول یک ژن، ممکن است **هم‌زمان**، رنابسپاراز‌های **یکسانی** در مراحل مختلف رونویسی باشند و مانند قطارهایی پشت سر هم در یک ریل در حال حرکت و ساخت *RNA* مورد نظر باشند. در این حالت می‌توان تصور کرد که یک مولکول *DNA* داریم که مثلاً *n* تا رنابسپاراز **مشابه**، در حال ساخت *n* تا *RNA* مشابه و یکسان هستند ولی هر رنابسپارازی که زودتر فعالیت خود را شروع کرده است به نقطه پایان رونویسی نزدیک‌تر است و *RNA* بلندتری را ساخته است. در این حالت مانند شکل‌های بالا، می‌توان *RNA*های یکسان ولی با اندازه‌های متفاوت را در اثر رونویسی از یک ژن از کوچک به بزرگ به سمت جایگاه پایان رونویسی مشاهده کرد. این عمل ممکن است در چند ژن مجاور به صورت هم‌زمان صورت گیرد. در این حالت از **توالی بین ژنی** آن‌ها بدون نیاز به رونویسی آنزیم‌ها عبور می‌کنند.

تست ۶ **با توجه به شکل زیر که در هستهٔ یک یاختهٔ یوکاریوتی رخ داده است، چند مورد از موارد زیر صحیح است؟**



الف) رنابسپاراز در جهت (الف) یا (ب) به فعالیت می‌پردازد.

ب) رنابسپاراز ابتدا قسمتی از دنا در نزدیکی *A* را باید پیدا کند.

ج) چندین آنزیم رنابسپاراز به‌طور هم‌زمان به راه‌انداز متصل می‌شوند.

د) چند مولکول ریبونوکلئیک اسید یکسان به‌طور هم‌زمان در حال تولید هستند.

ه) در نهایت به دنبال ترجمهٔ محصولات ساخته شده، چندین رشتهٔ پلی‌پپتید یکسان تولید می‌شود.

۱) ۱ مورد **۲)** ۳ مورد **۳)** ۴ مورد **۴)** ۲ مورد

پاسخ ۴ موارد (ب) و (د) صحیح هستند.

تله‌های تستی الف) نادرست است. با توجه به طول مولکول‌های رنای تولید شده که از کوتاه به بلند می‌باشد، رونویسی در جهت (الف) انجام می‌شود. / ب) درست است. با توجه به طول رناهای تولید شده، توالی راه‌انداز در سمت *A* قرار دارد. / ج) نادرست است. دقت کنید چندین آنزیم در حال رونویسی هستند، اما آن را به صورت هم‌زمان آغاز نکرده‌اند. / د) درست است. همهٔ رناهای تولید شده یکسان بوده و از یک **نوع** هستند ولی تعداد آن‌ها زیاد است. / ه) نادرست است. دقت کنید رناهای تولید شده، الزاماً رنای پیک نیستند، ممکن است سایر انواع مولکول رنا باشند.

درسنامه

گفتار ۲ به سوی پروتئین (ترجمه)

تا اینجا متوجه شدیم که برای ارتباط بین *DNA* و پروتئین‌سازی، در اولین قدم باید طی رونویسی، مولکول *mRNA* ساخته شود. **پروتئین‌ها اصلی‌ترین محصول ژن‌ها هستند و اعمال متنوعی را در بدن انجام می‌دهند.** در این گفتار به رابطهٔ بین انواع *RNA*ها و پروتئین‌سازی می‌پردازیم. در فصل بعد، به بررسی این مطلب می‌پردازیم که چگونه ژن‌ها و پروتئین‌ها، سبب ایجاد و انتقال صفات بین یاخته‌ها و نسل‌ها می‌شوند.

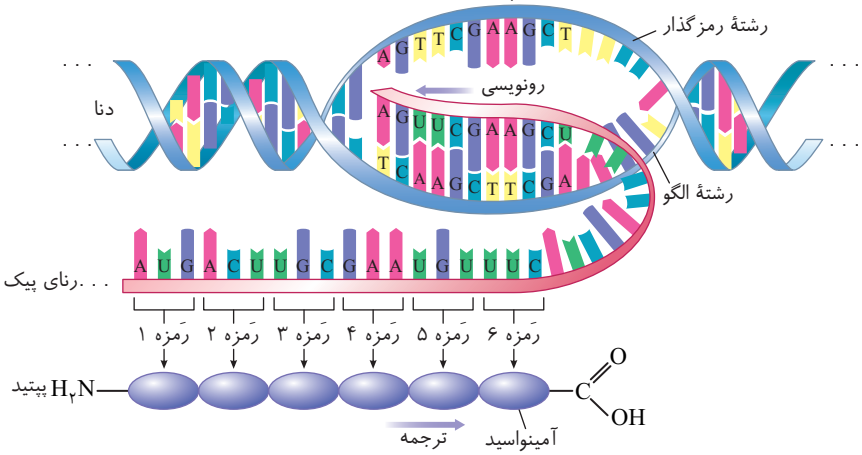
ترجمه

برای درک تفاوت رونویسی با ترجمه شما را با مثال زیر آشنا می‌کنیم:

فرض کنید می‌خواهیم تفاوت لهجه بین دو قسمت از کشورمان را بررسی کنیم. از آنجایی‌که می‌دانیم الفبای آن‌ها مشابه است، پس می‌توانیم تفاوت را در فن بیان با تفاوت‌های جزئی مشاهده کنیم. در رونویسی نیز همین مورد را داریم؛ چون الفبای چهارحرفی نوکلئوتیدی *DNA* $(G-C-T-A)$ را به الفبای چهارحرفی نوکلئوتیدی *RNA* $(C-G-A-U)$ تبدیل می‌کنیم که فقط در *T* و *U* با هم لهجه متفاوتی دارند.

حال فرض کنید می‌خواهیم الفبای فارسی و انگلیسی را با هم مقایسه کنیم، در این صورت خواهیم دید که هیچ شباهتی بین آن‌ها وجود ندارد و باید برای درک یک متن انگلیسی، آن را به دارالترجمه ببریم تا الفبای رمز کلمات انگلیسی را به فارسی تبدیل کند. **در حقیقت ترجمه عملی است که بین دو زبان با دو الفبای متفاوت و به کمک یک سری کلمات رمز انجام می‌شود.** درون یاخته‌ها، رناتن‌ها محل ساخت رشته‌های پلی‌پپتید می‌باشند و رشتهٔ پلی‌پپتید همواره از روی ردیف نوکلئوتیدهای *mRNA* ساخته شده و به صورت زنجیره‌ای از آمینواسیدها می‌باشد. حال سؤال این است که چگونه ۴ نوع نوکلئوتید موجود در *mRNA*، رمزهای اختصاصی برای ۲۰ نوع آمینواسید ایجاد می‌کنند تا بدون اشکال همهٔ آن‌ها در ترتیب خاصی پشت سر هم قرار بگیرند؟

در گفتار قبل توضیح دادیم که محققین با آزمایشاتی فهمیدند که پیام رمز هر آمینواسید به صورت توالی‌های ۳ نوکلئوتیدی در مولکول *DNA* وجود دارند. در این فصل باید بدانید که این رمزهای دنا، ابتدا طی رونویسی به رمزه‌های رنای پیک انتقال می‌یابند. در حقیقت به رمزهای ۳ نوکلئوتیدی روی *mRNA*، **رمزه یا کدون** می‌گویند. درون هر یاخته‌ای، ۶۴ نوع رمزه برای پروتئین‌سازی وجود دارد که روبه‌روی ۶۱ نوع آن آمینواسید قرار می‌گیرد. به این رمزه‌ها، **رمزه‌های معنی‌دار** گفته می‌شود. سه رمزه *UAA*، *UGA* و *UAG* وجود دارند که طی ترجمه، روبه‌روی آن‌ها آمینواسیدی قرار نمی‌گیرد (*در حقیقت tRNA ای برای آن‌ها آمینواسید حمل نمی‌کند!*) که به این رمزه‌ها، **رمزه‌های بی‌معنی یا پایان ترجمه** گفته می‌شود. **این سه نوع رمزه، محل پایان یافتن پروتئین‌سازی را روی *mRNA* نشان می‌دهند.**



«طرح ساده‌ای از تشکیل شدن پلی‌پپتید»

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) در یک رشتهٔ پلی‌پپتید همواره گروه آمین (NH_2) آمینواسید اول (*متیونین*) آزاد بوده و آمینواسید آخر حاوی گروه کربوکسیل $COOH$— آزاد می‌باشد.

۲) در همهٔ جانداران، همواره، توالی ۶۴ نوع رمزه، همگی یکسان می‌باشند، مثلاً *UAA* در همهٔ *mRNA*های یاخته‌های دنیا به عنوان رمزه پایان ترجمه است و یا رمزه *UUU* در همهٔ جانداران از باکتری گرفته تا انسان و قارچ و گیاه، معرف رمز آمینواسید فنیل‌آلانین می‌باشد. **این موضوع دلیلی بر خویشاوندی جانداران و گونه‌های مختلف و تکامل آن‌ها بوده است.**

۳) دقت کنید که همواره پروتئین‌سازی از رمزه آغاز ترجمه یا ***AUG* اول** شروع می‌شود که پیام آمینواسید متیونین می‌باشد، بعد هر سه نوکلئوتید یک رمزه، معرف یک آمینواسید می‌باشد تا در نهایت طی ترجمه، به یکی از سه رمزه پایان ترجمه یعنی $(UGA-UAG-UAA)$ برسیم.

۴) دقت کنید که **فقط اولین** رمزه *AUG* روی *mRNA* را رمزه آغاز ترجمه می‌دانیم. ممکن است تا قبل از رسیدن به رمزه پایان، دوباره تعدادی *AUG* برای

تکرار آمینواسید متیونین در ترجمه وجود داشته باشد ولی دیگر این *AUG*ها را رمزه آغاز ترجمه نمی‌دانیم.

مثال: با بازهای آلی *A* ، *U* و *G* چند نوع رمزه برای ترجمهٔ آمینواسید می‌توان ساخت؟

پاسخ: دقت کنید که با این سه نوع باز آلی، مجموعاً $۳^۳ = ۲۷$ نوع رمزه می‌توان ساخت که البته هر ۳ رمزه بی‌معنی *UAG*، *UAA* و *UGA* نیز با آن‌ها ایجاد می‌شود، پس ۲۴ نوع رمزه معنی‌دار ساخته می‌شود که مخصوص ترجمه آمینواسیدها می‌باشند.

مثال: با بازهای پیریمیدینی *DNA* چند نوع رمزه معنی‌دار می‌توان ساخت؟

پاسخ: بازهای پیریمیدینی *CUT* می‌باشند که در *DNA* ، فقط *C* و *T* وجود دارد. چون می‌خواهیم **رمزه** بسازیم و می‌دانیم که باز *T* در *RNA* کاربردی ندارد، پس فقط باید از باز آلی سیتوزین (*C*) استفاده کنیم که می‌توانیم تنها رمزه *CCC* بسازیم که معنی‌دار برای یک آمینواسید می‌باشد (*یک نوع*).

مثال: *mRNA* زیر الگوی ساخت چند رشتهٔ پلی‌پپتید است و چند پیوند پپتیدی در آن تولید می‌شود؟

CAGC AUG CAG UCC UAC AUG UUU CAC UAG CCA

کدون پایانی

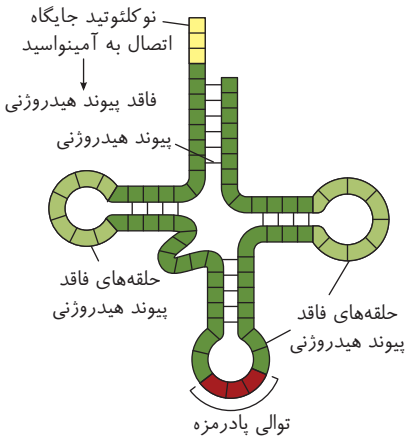
پاسخ: ابتدا *AUG* اول را پیدا کرده و بعد ۳ تا ۳ تا جلو می‌رویم تا به یکی از سه رمز پایانی برسیم که به ترتیب باید رمزه‌های *AUG* ← *CAG* ← *UCC* ← *UAC* ، *AUG* (*این دیگه رمز آغاز نیست*) ← *UUU* ← *CAC* را ترجمه کنیم تا به رمز بی‌معنی *UAG* برسیم. پس ۷ آمینواسید و ۶ پیوند پپتیدی ترجمه می‌شود که همگی در یک رشتهٔ پلی‌پپتید قرار دارند.

عوامل لازم برای ترجمه

۱) *DNA* (*به عنوان الگوی غیرمستقیم*)
۲) *mRNA* (*به عنوان الگو یا رمزگردان پروتئین‌سازی*)
۳) *tRNA* (*به عنوان ناقل آمینواسید*)
۴) آمینواسید (*به عنوان واحد سازنده پروتئین*)
۵) رناتن و *rRNA* (*به عنوان محل ساخت پروتئین و عوامل آنزیمی*)
۶) آنزیم و انرژی زیستی (*ATP*)

◄ در گفتار و فصل قبل در مورد *DNA* ، *mRNA* و آمینواسید بحث کردیم ولی در این قسمت ابتدا به بررسی ساختار و نقش *tRNA* و ریبوزوم (*یعنی رناتن!!*) می‌پردازیم.

● نکات ساختار و عمل *tRNA* (رنای ناقل) از متن و شکل‌ها

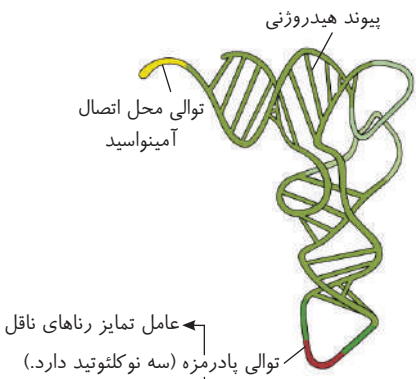


۱) *tRNA* (*رنای ناقل*)، مسئول انتقال آمینواسیدها از سیتوپلاسم به درون رناتن و روبه‌روی رمزه مناسب برای عمل پروتئین‌سازی می‌باشد.

۲) *tRNA*ها نیز همانند *RNA*های دیگر از روی بخشی از یک رشته *DNA* ، رونویسی و سپس دچار تغییراتی می‌شوند. این ویژگی رنای ناقل در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها وجود دارد.

۳) *tRNA* در یاخته، حداقل ۲۰ نوع (*برای هر آمینواسید*) و حداکثر ۶۱ نوع (*برای هر رمزه ترجمه‌شونده*) مورد نیاز می‌باشد. (*توجه کنید که برای رمزهٔ پایان، tRNA مکملی لازم نمی‌باشد.*)

۴) **ساختار نهایی** *tRNA* همراه با پیوندهای **هیدروژنی** بین **بخش‌هایی** از نوکلئوتیدهای مکمل آن تکمیل می‌شود. با اینکه این مولکول، تک‌رشته‌ای است ولی ابتدا ساختاری همراه تاخوردگی اولیه ایجاد می‌کند که در بخش‌هایی، حلقه‌هایی بدون پیوند هیدروژنی دارد و در سایر قسمت‌های آن بازهای مکمل با هم پیوند هیدروژنی تشکیل داده‌اند.



«ساختار سه‌بعدی *tRNA*»

۵) *tRNA* درون یاخته، وقتی می‌خواهد فعال شود، تاخوردگی‌های مجددی پیدا می‌کند و به صورت ساختار **سه‌بعدی** (*شکل حرف L*) درمی‌آید که در دو انتهای آن یکی خطی و محل اتصال آمینواسید و دیگری حلقه‌مانند و دارای توالی سه‌نوکلئوتیدی به نام **پادرمزه** یا آنتی‌کدون دارد.

۶) پادرمزه یا آنتی‌کدون، قسمتی در *tRNA* و دارای سه نوکلئوتید می‌باشد. این توالی مشخص می‌کند، ***tRNA* به چه آمینواسیدی متصل شود**. پادرمزه، خود از روی توالی سه‌نوکلئوتیدی در رشتهٔ *DNA* الگو، رونویسی شده است ولی در هنگام ترجمه یا پروتئین‌سازی روبه‌روی رمزه مکمل خود در *mRNA* قرار می‌گیرد. مثلاً همان‌طور که می‌دانید *AUG* رمزه مخصوص برای آمینواسید متیونین است. این رمزه در هنگام رونویسی از روی *DNA*ای با توالی *TAC* ساخته شده است. در هنگام پروتئین‌سازی *tRNA*ای برای این رمزه آمینواسید متیونین می‌آورد که در ساختار پادرمزه خود سه نوکلئوتید مکمل با *AUG* یعنی نوکلئوتیدهای ***UAC*** داشته باشد.

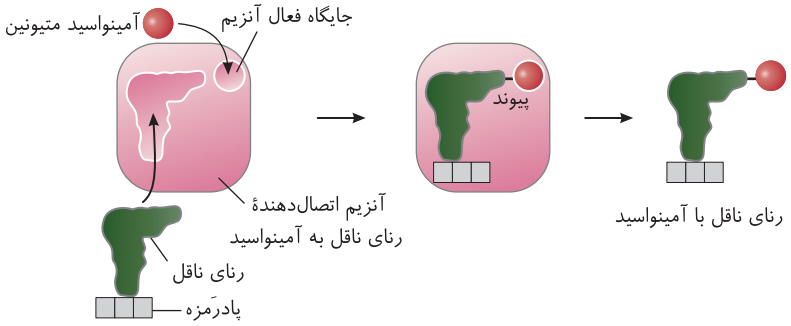
DNA رمزکنندهٔ کدون	mRNA (کدون)	آنتی‌کدون	DNA رمزکنندهٔ آنتی‌کدون
T	A	U	A

در حقیقت آنزیم مخصوصی با خواندن و دیدن توالی پادرمزه UAC متوجه می‌شوند که با صرف انرژی باید به جایگاه اتصال آمینواسید این tRNA، آمینواسید متیونین متصل کنند. در آخر دقت کنید که پادرمزه UAC، خود در هنگام رونویسی از روی رشته الگو DNA با رمز ATG رونویسی شده است. *(به توالی‌های روبه‌رو و الگوی ساخت آن‌ها بسیار دقت کنید!)*

۷) روی mRNAهای متنوع یاخته، می‌تواند ۶۴ نوع رمزه وجود داشته باشد ولی از آنجایی که روبه‌روی رمزه‌های پایان ترجمه، آمینواسیدی قرار نمی‌گیرد، برحسب مطالب کتاب درسی، درون یاخته حداکثر ۶۱ نوع پادرمزه tRNA وجود دارد. *(پس ۶۴ نوع رمز، ۶۴ نوع رمزه و ۶۱ نوع پادرمزه در یاخته وجود دارد.)*

۸) تفاوت در ساختار tRNAهای مختلف، **فقط** در قسمت پادرمزه آن‌ها می‌باشد ولی سایر بخش‌ها چه محل اتصال آمینواسید، چه حلقه‌های فاقد پیوند هیدروژنی و چه قسمت‌های مکمل در انواع مختلف، **توالی یکسان دارند.**

۹) هر tRNA در یک سمت خود توالی خاص و ثابت سه‌نوکلئوتیدی دارد (CCA) که همواره هر آمینواسیدی به قند ریبوز نوکلئوتید انتهایی آن متصل می‌شود. **پیوند بین آمینواسید و قند ریبوز از نوع کووالانسی می‌باشد** و تشکیل آن در اثر برآیندهای مصرف و تولید انرژی، **نیاز به صرف انرژی** دارد. به این توالی، جایگاه اتصال آمینواسید یا توالی محل اتصال آمینواسید می‌گویند که در ساختار تاخورده اولیه و سه‌بعدی وجود دارد و فاقد پیوند هیدروژنی است.



«نحوهٔ پیوستن آمینواسید به رنای ناقل مربوط به خود توسط آنزیم ویژهٔ آن»

۱۰) درون یاخته، آنزیم‌هایی وجود دارند که ابتدا پادرمزه هر tRNA را شناسایی می‌کنند و سپس آمینواسید مناسب را به جایگاه فعال خود وصل کرده و به جایگاه اتصال آمینواسید در tRNA نزدیک می‌کنند، در این هنگام این آنزیم با صرف انرژی پیوند کووالانسی بین tRNA و آمینواسید ایجاد می‌کند *(دقت کنید که این پیوند نه از نوع پپتیدی می‌باشد! نه فسفودی‌استر).*

● نکات ساختار ریبوزوم (رناتن) از متن و شکل‌ها

۱) رناتن ساختار یا اندامکی بدون غشا در همهٔ یاخته‌های موجودات می‌باشد.

۲) این ساختار از rRNA و پروتئین‌های رناتنی به وجود آمده است که به صورت فعال، علاوه بر مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم، درون میتوکندری و کلروپلاست و یا روی غشای شبکه آندوپلاسمی نیز وجود دارد.

۳) RNAهای رناتنی آن، از روی رشته DNA الگو و پروتئین‌های رناتنی آن، از روی mRNA ساخته شده‌اند.

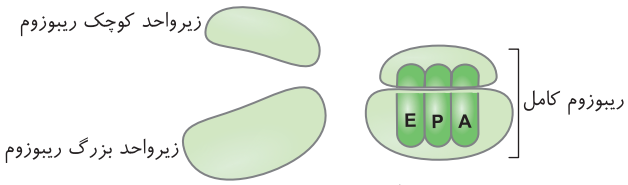
۴) این اندامک، محل ساخت رشتهٔ پلی‌پپتید در حین عمل ترجمه می‌باشد؛ که دو زیرواحد کوچک و بزرگ دارد.

۵) هر زیرواحد آن، هم rRNA و هم پروتئین‌های رناتنی مربوط به آن‌ها را در کنار هم دارند.

۶) در شروع و انتهای فرایند پروتئین‌سازی، دو زیرواحد رناتن از هم جدا می‌باشند ولی در حین این عمل، دو زیرواحد روی هم قرار می‌گیرند و شکل رناتن کامل می‌شود.

۷) رناتن کامل شده و دو زیرواحد متصل به هم، حاوی سه جایگاه به نام A، P و E می‌باشد؛ که در توضیح مراحل ترجمه به فعالیت هر جایگاه می‌پردازیم.

۸) به‌طور خلاصه و تیتروار در نظر داشته باشید که جایگاه P (Polypeptide)، مربوط به منطقهٔ قرارگیری پلی‌پپتید در حال ساخت است، جایگاه A (Aminoacid) مربوط به منطقه ورود آمینواسید **جدید** می‌باشد و جایگاه E (Exit) مربوط به منطقهٔ **خروج** tRNA بدون آمینواسید می‌باشد.



«ترتیب قرارگیری زیرواحدهای رناتن»

تست ۷ **در شکل روبه‌رو که ساختار ..... tRNA می‌باشد، بخش ..... که به آمینواسید متصل .....**

۱) سه‌بعدی - (الف) - می‌شود، برخلاف بخش (ب) به رمزه متصل نمی‌شود.

۲) تاخورده اولیه - (ب) - نمی‌شود، برخلاف بخش (الف)، عامل تمایز هر ۶۴ نوع رنای ناقل می‌باشد.

۳) فعال و نهایی - (الف) - می‌شود، در برخی رناهای ناقل توالی یکسانی دارد.

۴) دارای تاخوردگی‌های مجدد - (ب) - نمی‌شود، درون آنزیم اتصال‌دهندهٔ رنا به آمینواسید قرار نمی‌گیرد.

پاسخ ۱ **B**

شکل، بیانگر ساختار سه‌بعدی فعال با تاخوردگی‌های مجدد tRNA می‌باشد که آمینواسید خاص آن به قسمت (الف) یا توالی اتصال آمینواسید متصل می‌شود ولی این اتصال برحسب توالی پادرمزه‌ای قسمت (ب) می‌باشد. قسمت (ب) یا پادرمزه، قسمتی است که در حین ترجمه با پیوند هیدروژنی با رمزه مکمل می‌شود ولی قسمت (الف) با پیوند اشتراکی به آمینواسید وصل می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): شکل، ساختار تاخورده اولیه را نشان نمی‌دهد. / گزینهٔ (۳): به‌جز پادرمزه، برحسب متن کتاب درسی، سایر قسمت‌های **همهٔ**

رناهای ناقل، توالی یکسانی دارند. / گزینهٔ (۴): با توجه به شکل کتاب درسی، **کل** *tRNA* در جایگاه آنزیم اتصال‌دهندهٔ آمینواسید به آن قرار می‌گیرد.

بررسی مراحل ترجمه

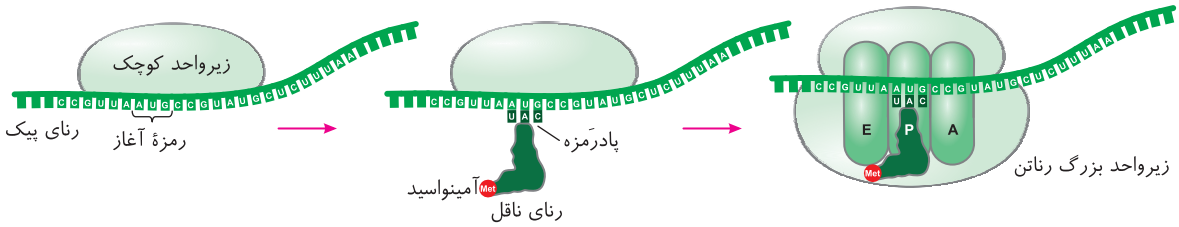
ترجمه نیز مانند سایر فرایندهای درون‌یاخته‌ای، فرایندی **پیوسته** می‌باشد، که برای آسان شدن یادگیری، آن را به سه مرحلهٔ آغاز، طویل شدن رشتهٔ پلی‌پپتیدی و پایان تقسیم می‌کنند.

۱) مرحلهٔ آغاز ترجمه

برای شروع ترجمه، ابتدا *mRNA* وارد زیرواحد کوچک رناتن می‌شود. در ابتدای *mRNA*، **بخش‌هایی وجود دارند** که زیرواحد **کوچک** رناتن را به سوی **رمزه آغاز** ترجمه (*AUG* اول) هدایت می‌کنند. زیرواحد کوچک رناتن، روی *mRNA* حرکت می‌کند؛ به‌طوری که جایگاه *P* آن، به رمزه آغاز یا *AUG* اول متصل شود. در این هنگام جایگاه *E* به توالی قبل از آغاز متصل می‌باشد و رمزه بعد از *AUG* اول نیز، در جایگاه *A* قرار دارد (*همواره جایگاه P بین دو جایگاه E و A قرار دارد و جایگاه A به سمت رمزه پایان می‌باشد*). بعد از اینکه رمزه آغاز در جایگاه *P* زیرواحد کوچک رناتن قرار گرفت، *tRNA* ناقل با پادرمزه *UAC*، فعال می‌شود و با حالت سه‌بعدی از جایگاه اتصال آمینواسید، به متیونین موجود در سیتوپلاسم متصل می‌شود. *tRNA* آغازین همراه متیونین، به سمت رمزه آغاز می‌آید و در محل جایگاه *P* قرار می‌گیرد. ابتدا بین پادرمزه *UAC* و رمزه *AUG*، خودبه‌خود پیوندهای هیدروژنی برقرار می‌شود. بعد از این عمل زیرواحد بزرگ رناتن به زیرواحد کوچک آن متصل می‌شود و ساختار رناتن و جایگاه‌های *A*، *P* و *E* کامل می‌شوند.

دقت کنید که در مرحلهٔ آغاز ترجمه، **فقط** جایگاه *P* حاوی *tRNA* و آمینواسید می‌باشد و جایگاه *A* و *E* خالی می‌باشند. در این مرحله هنوز هیچ پیوند پپتیدی تشکیل نشده است.

- اولین رمز سه حرفی که وارد جایگاه *E* می‌شود، می‌تواند ۶۳ نوع مختلف داشته باشد که در ترجمه نقشی ندارد. (*اولین توالی E، قطعاً AUG نمی‌باشد چون AUG اول باید وارد جایگاه P بشود.*)
- اولین رمزه‌ای که وارد جایگاه *P* می‌شود، همواره رمزه آغاز یا *AUG* می‌باشد.
- اولین رمزه‌ای که وارد جایگاه *A* می‌شود، باید یک رمزه برای آمینواسید باشد که ۶۱ نوع مختلف حتی خود *AUG* نیز می‌تواند باشد.
- با توجه به شکل‌ها، رناهای ناقل در زیرواحد کوچک رناتن جای نمی‌گیرند.



«مرحلهٔ آغاز ترجمه»

چند نکتهٔ مهم از شکل‌ها

(۱) در مرحلهٔ آغاز و در سیتوپلاسم، هنگام اتصال *tRNA* آغاز به آمینواسید متیونین و تشکیل پیوند کووالانسی، انرژی زیستی مصرف می‌شود. از طرفی بین رمزه آغاز و پادرمزه مکمل آن پیوندهای هیدروژنی در جایگاه *P* تشکیل می‌شوند. در حقیقت در مرحلهٔ آغاز، اولین رمزه یا *AUG* اول در جایگاه *P* ترجمه می‌شود و دقت کنید که این متیونین اولی، **اولین و آخرین آمینواسیدی است که در P ترجمه شد** و دیگر تا پایان ترجمه، هر رمزه‌ای فقط در جایگاه *A* ترجمه می‌شود.

(۲) دقت کنید که *AUG* اگر روی *mRNA* باشد، یک رمزه اختصاصی برای آمینواسید متیونین است ولی این توالی می‌تواند در هر قسمتی از *rRNA* رناتنی در هر جایگاه *A*، *P* و *E* قرار گرفته باشد یا می‌تواند در قسمت‌های مختلف *tRNA* نیز وجود داشته باشد. **پس تا *AUG* دیدید زود هُل نکنید که حتماً رمزه آغاز مربوط به متیونین است. اول دقت کنید که این توالی مربوط به چه نوع مولکول *RNA*ای می‌باشد.**

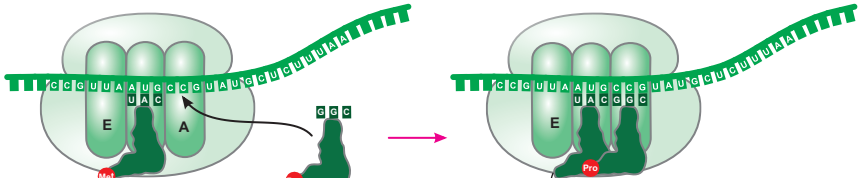
(۳) در مرحلهٔ آغاز ترجمه، یک پیوند اشتراکی بین آمینواسید و رنای ناقل آغازین برقرار می‌شود و تعدادی نیز پیوند هیدروژنی یکسان بین رمزه *AUG* با پادرمزه *UAC* در جایگاه *P* رناتن تشکیل می‌شود.

۲) مرحلهٔ طویل شدن (ادامهٔ ترجمه)

این مرحله پس از ترجمهٔ رمزه اول و کامل شدن شکل رناتن شروع می‌شود. دقت کنید که در طول ترجمه، فقط اولین رمزه یا *AUG* اول، در جایگاه *P* ترجمه می‌شود و روبه‌روی آن آمینواسید مناسب می‌آید ولی سایر رمزه‌هایی که وارد جایگاه *A* می‌شوند، شناسایی یا ترجمه می‌شوند یعنی روبه‌روی آن‌ها *tRNA*، آمینواسید می‌آورد و یا رمزه پایان هستند که محل پایان عمل ترجمه را معرفی می‌کنند.

در مرحلهٔ طویل شدن یک رمزه معنی‌دار (*از ۶۱ نوع*) در اولین جایگاه *A* قرار دارد، در این حالت هر *tRNA* همراه آمینواسید مخصوص خود می‌تواند **وارد** جایگاه *A* شود ولی فقط *tRNA*ای که با رمزه جایگاه *A* مکمل باشد، **استقرار می‌یابد** و پیوند هیدروژنی برقرار می‌کند. سایر *tRNA*ها جایگاه *A* را ترک می‌کنند. بعد از ترجمه شدن رمزه دوم *mRNA*، ابتدا آمینواسید متیونین از *tRNA* جایگاه *P* جدا می‌شود و به جایگاه *A* می‌رود تا با آمینواسید موجود در آن یک پیوند پپتیدی برقرار کند (*در حین تشکیل پیوند پپتیدی، یک مولکول آب آزاد می‌شود.*) تا اینجای کار درون جایگاه *A* یک *tRNA* به همراه دی‌پپتید و درون جایگاه *P*، *tRNA* آغازگر بدون آمینواسید را داریم ولی جایگاه *E* هنوز خالی از *tRNA* می‌باشد.

- در تست‌ها به کلمهٔ وارد شده یا استقرار یافته در

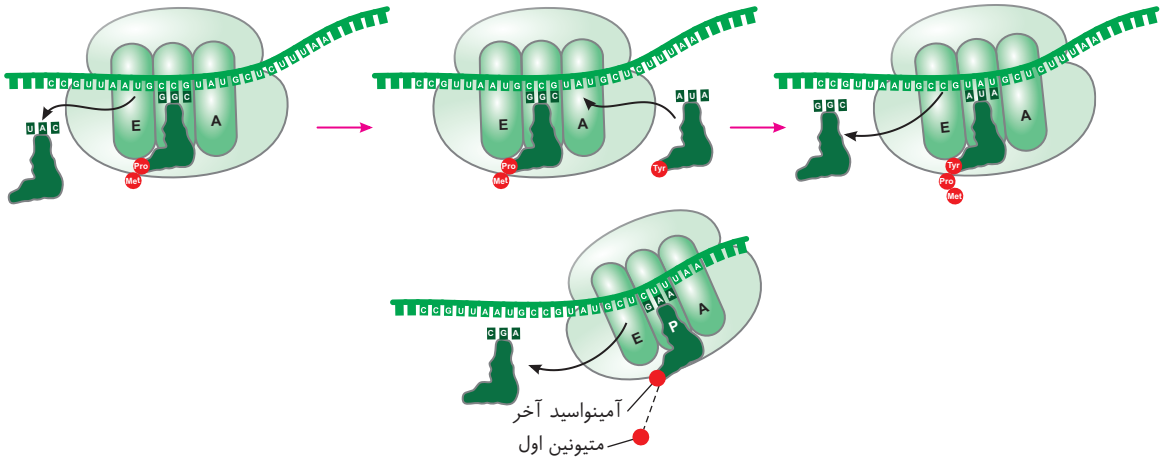


مورد tRNA دقت کنید چون هر tRNA در مرحلهٔ طویل شدن می‌تواند وارد جایگاه A شود ولی فقط tRNA مناسب در آن استقرار می‌یابد.

پس از تشکیل اولین پیوند پپتیدی در جایگاه A ، رناتن شروع به حرکت روی mRNA می‌کند و به اندازهٔ یک رمزه به سمت جایگاه پایان ترجمه حرکت می‌کند. در این حالت tRNA آغازین که بدون آمینواسید شده است، وارد جایگاه خروج (Exit) یا E می‌شود و دی‌پپتید و tRNA آن به جایگاه P می‌رود و رمزه جدید وارد جایگاه A می‌شود. **tRNA آغازین با شکستن پیوندهای هیدروژنی از جایگاه E رناتن خارج می‌شود** و سپس tRNA جدید مناسب دیگری در جایگاه A استقرار می‌یابد و ترجمه را انجام می‌دهد.

همانند قبل، این دفعه دی‌پپتید از tRNA جایگاه P جدا می‌شود و در جایگاه A یک پیوند پپتیدی جدید تشکیل می‌دهد. دوباره رناتن به اندازهٔ یک رمزه جلو می‌رود تا رمز جدید وارد A شده و tRNA بدون آمینواسید از E خارج شود.

خلاصه این عمل آن‌قدر تکرار می‌شود تا یکی از سه رمزه پایانی وارد جایگاه A شود و پلی‌پپتید ساخته شده در جایگاه P استقرار یابد.



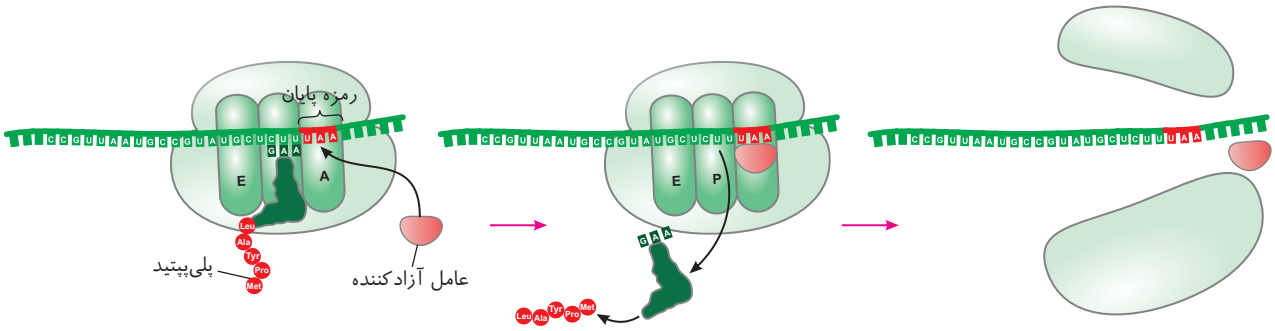
نکته از شکل‌ها

ترتیب پیوندهای انجام شده در مرحلهٔ طویل شدن

- A) ایجاد پیوند هیدروژنی بین رمزه و پادرمزه در جایگاه A
- B) جدا شدن پیوند کووالان بین آمینواسید متیونین اول و tRNA آغازگر در جایگاه P
- C) تشکیل پیوند پپتیدی (کووالانس) بین آمینواسیدها در جایگاه A
- D) حرکت رناتن روی mRNA به اندازهٔ یک رمزه به سمت منطقه پایان ترجمه
- E) جدا شدن پیوند هیدروژنی بین رمزه و پادرمزه در جایگاه E و خروج tRNA از رناتن
- F) اتصال آمینواسید به tRNA و ورود tRNAهای جدید به جایگاه A و...
- G) در آخر یکی از رمزه‌های پایانی وارد جایگاه A می‌شود.

۳) مرحلهٔ پایان ترجمه

در این مرحله چون یکی از سه رمزه پایان به جایگاه A وارد شده است، هیچ‌کدام از tRNAهایی که وارد رناتن می‌شوند، نمی‌توانند با آن مکمل بشوند و به قول معروف در جایگاه A **مستقر نمی‌شود**. پس از مدتی پروتئین‌هایی به نام **عوامل آزادکننده** وارد جایگاه A می‌شوند. این پروتئین‌ها از یک طرف **وظیفهٔ شناسایی** رمزه پایان در جایگاه A را دارند و از طرف دیگر باعث جدا شدن tRNA آخر موجود در جایگاه P از پلی‌پپتید متصل به آن می‌شوند. **دقت کنید که رناتن دیگر جلوتر نمی‌رود و tRNA آخر که در جایگاه P قرار دارد نیز وارد جایگاه E نمی‌شود و از همان جایگاه P ، رناتن را ترک می‌کند.** عوامل آزادکننده در نهایت سبب جدا کردن دو زیرواحد کوچک و بزرگ رناتن می‌شوند و mRNA را از درون رناتن آزاد می‌کنند.



«مرحلهٔ پایان ترجمه»

نکته

اگر یاخته باز هم نیاز به ساخت این پروتئین داشت، همین رناتن یا رناتن دیگری می‌تواند دوباره به این رنای پیک متصل شده و همین رشته پلی‌پپتید را تا حد مورد نیاز یاخته بسازد.

تست ۸ **در فرایند ترجمهٔ ژن اکتین (نوعی پروتئین تک‌رشته‌ای) در یاخته‌های ماهیچه‌ای انسان پس از جابه‌جایی رناتن بر روی mRNA .....**
(سراسری - ۸۹ با تغییر)

۱) جایگاه A، همواره پذیرای tRNA حامل آمینواسید می‌گردد.
۲) tRNA وارد شده به جایگاه E، رناتن را ترک می‌کند.
۳) پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها در جایگاه A برقرار می‌شود.
۴) tRNA حامل یک آمینواسید خاص به جایگاه P منتقل می‌شود.

پاسخ ۲ B

در طی ترجمه، پس از تشکیل هر پیوند پپتیدی، با هر حرکت رناتن، رمزه جدیدی وارد جایگاه A شده و **پلی‌پپتید** ساخته شده به جایگاه P می‌رود (نادرستی گزینهٔ (۳)). سپس پادرمزه و tRNA قبلی از جایگاه E خارج می‌شوند (درستی گزینهٔ (۲)). در مورد گزینهٔ (۱) دقت کنید که رمزه جدید وارد شده به A، اگر نوعی رمزه پایان باشد، دیگر پذیرای tRNA حاوی آمینواسید نمی‌شود (نادرستی گزینهٔ (۱)). در مورد گزینهٔ (۴) دقت کنید که همواره با حرکت رناتن **تعدادی** آمینواسید وارد جایگاه P می‌شود نه فقط یک آمینواسید!

تست ۹ **در زمان تولید نوعی پروتئین در هر نوع یاخته، طی دو مرحله از مراحل ترجمه، ارتباط رنای ناقل با زنجیرهٔ پپتیدی قطع می‌شود. کدام گزینه در ارتباط با آن مراحل به‌طور صحیح بیان شده است؟**
(قلم‌چی)

۱) در هر دو مرحله، امکان شکسته شدن، یک پیوند اشتراکی و تعداد بیشتری پیوند کم‌انرژی وجود دارد.
۲) فقط در یکی از مراحل، جدا شدن زنجیرهٔ آمینواسیدی از رنای ناقل، همزمان با خالی بودن جایگاه E ریبوزوم رخ می‌دهد.
۳) فقط در یکی از مراحل، اندکی پیش از حرکت ریبوزوم روی mRNA، رنای ناقل و زنجیرهٔ آمینواسیدی، هر دو از یک جایگاه، ریبوزوم را ترک می‌کنند.
۴) در هر دو مرحله، به دلیل مصرف نوعی مولکول پرانرژی توسط آنزیم‌ها برای تولید پلی‌پپتید، به میزان فسفات آزاد هسته افزوده می‌شود.

پاسخ ۱ ?

در مرحلهٔ طویل شدن و پایان ترجمه زنجیرهٔ آمینواسیدی از رنای ناقل جدا می‌شود. در مرحلهٔ طویل شدن ترجمه، پس از اشغال جایگاه A توسط رنای ناقل جدید، زنجیرهٔ آمینواسیدی از رنای ناقل جایگاه P جدا و به آمینواسید واقع بر روی رنای ناقل جایگاه A متصل می‌شود. در مرحلهٔ پایان ترجمه، پس از اینکه جایگاه A توسط عامل آزادکننده اشغال شد، زنجیرهٔ آمینواسیدی از رنای ناقل جایگاه P جدا می‌شود. در هر دو این مراحل، پیوند هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای رمزه (کدون) و پادرمزه (آنتی‌کدون) شکسته می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): در هر دو مرحله طویل شدن و پایان ترجمه، در شرایطی که جایگاه E خالی است، زنجیرهٔ آمینواسیدی از رنای ناقل جایگاه P جدا می‌شود. / گزینهٔ (۳): در مرحلهٔ پایان ترجمه، حرکت رناتن بر روی رنای پیک نداریم. در مرحلهٔ پایان بعد از جداشدن رنای ناقل و رشتهٔ پپتیدی، دیگر حرکت ریبوزوم رخ نمی‌دهد. هم چنین این گزینه برای مرحلهٔ طویل شدن نیز صادق نمی‌باشد؛ زیرا در مرحلهٔ طویل شدن رشتهٔ پپتیدی رناتن را ترک نمی‌کند. / گزینهٔ (۴): یاخته‌های پروکاریوت هسته ندارند.

نکات تکمیلی از فرایند ترجمه (برخی از این نکات مسائل عددی و خارج از بحث کنکور هستند ولی جالبه!)

۱) تشکیل پیوند پپتیدی و وجود هم‌زمان دو مولکول tRNA در رناتن، فقط در مرحلهٔ **طویل شدن** ترجمه وجود دارد. چون مرحلهٔ آغاز یا پایان، همواره فقط **یک** tRNA در جایگاه P وجود دارد.

۲) در مرحلهٔ **طویل شدن**، دو tRNA یا در جایگاه **P** و **A** و یا در جایگاه **P** و **E** قرار دارند. یعنی جایگاه **P** همیشه در طی ترجمه از آغاز تا پایان حاوی tRNA می‌باشد ولی احتمال دارد این جایگاه (P) حاوی آمینواسید در حال ترجمه نباشد چون ممکن است توالی آمینواسیدها، جایگاه P را برای اتصال به آمینواسید جایگاه A ترک کرده باشند.

۳) رمزه‌های پایانی (UAG–UGA–UAA) توسط هیچ tRNA و پادرمزه‌ای شناسایی نمی‌شوند. **پس در یاخته، پادرمزه‌هایی با توالی AUC–ACU–AUU وجود ندارند.** یعنی توالی‌های دنا که TAG–TGA–TAA دارند برای ساخت پادرمزه مورد استفاده قرار نمی‌گیرند. البته دقت کنید که این توالی‌ها می‌توانند در قسمت‌های دیگر tRNA وجود داشته باشند ولی در جایگاه **پادرمزه** وجود ندارند.

۴) tRNA آغازین ترجمه، هیچ‌گاه وارد جایگاه **A** نمی‌شود ولی به جایگاه P وارد و از جایگاه E خارج می‌شود. در عوض tRNA آخر هیچ‌گاه وارد جایگاه E نمی‌شود چون به جایگاه A وارد و از جایگاه P خارج می‌شود. (پس اگر برای ساخت یک رشته پلی‌پپتید، n tRNA شرکت کرده باشند، هر n تای آن وارد P می‌شود ولی (n−۱) عدد آن‌ها وارد A و E می‌شوند.)

۵) در مورد تعداد رمزه‌ها، دقت کنید که رمزه آغاز ترجمه (AUG اول) هرگز وارد جایگاه **A** نمی‌شود، رمزه پایان ترجمه نیز فقط وارد جایگاه **A** می‌شود و از دیگر جایگاه‌ها عبور نمی‌کند. از طرفی رمزه ماقبل پایان نیز هیچ‌گاه وارد **E** نمی‌شود. (پس اگر از رمزه آغاز تا پایان ترجمه، n رمزه داشته باشیم، (n−۱) رمزه آن از P و A می‌گذرد و (n−۲) رمزه آن از E می‌گذرد چون دو رمزه آخر وارد جایگاه E نمی‌شوند.)

۶) در مورد تعداد حرکت رناتن روی mRNA دقت کنید که این حرکات از **مرحلهٔ طویل شدن** و بعد از ایجاد **اولین پیوند پپتیدی** در نظر گرفته می‌شوند. (یعنی

اگر بعد از ورود رمزه آغاز ترجمه به جایگاه P ، رناتن n بار حرکت کند، یعنی n بار پیوند پپتیدی تشکیل داده است. چون همواره اول پیوند پپتیدی تشکیل می‌شود و سپس حرکت رناتن انجام می‌شود.)

۷) همهٔ رمزه‌هایی که از جایگاه P می‌گذرند مربوط به آمینواسید می‌باشند و پادرمزه روبه‌روی آن‌ها می‌آید، ولی رمزه آخری که وارد A می‌شود رمزه پایان نام دارد که پادرمزه روبه‌روی آن قرار نمی‌گیرد. *(پس اگر از رمزه آغاز تا پایان ترجمه n رمزه وجود داشته باشد به جدول روبه‌رو دقت کنید.)*

	P	A	E
تعداد رمزه عبوری	$n-1$	$n-1$	$n-2$
تعداد پادرمزه عبوری	$n-1$	$n-2$	$n-2$
تعداد آمینواسید ورودی	$n-1$	$n-1$	صفر

۸) اگر به tRNA موجود در جایگاه P رناتن، nتا آمینواسید متصل باشد، یعنی در حال حاضر رمزه **nام** ترجمه در جایگاه P و رمزه $(n+1)$ در جایگاه A قرار دارد ولی اگر tRNA با n آمینواسید متصل به آن در جایگاه A باشد، یعنی در آن لحظه رمزه **nام** ترجمه در جایگاه A و رمزه $(n-1)$ ترجمه در جایگاه P قرار دارد.

۹) همواره **آخرین پادرمزه‌ای** که وارد جایگاه‌های P و A می‌شود **یکسان** است و همان پادرمزه‌ای بوده است که مکمل رمزه قبل از رمزه پایانی بوده است. این پادرمزه ابتدا وارد جایگاه A شده است و با آخرین حرکت رناتن در جایگاه P قرار می‌گیرد و از همان جایگاه P هم خارج می‌شود چون هیچ‌گاه وارد جایگاه E نمی‌شود.

مثال: با توجه به mRNA زیر به سؤالات خواسته شده پاسخ دهید:

۱ ۲ ۳ ۴ ۵ ۶ ۷ ۸ ۹ ۱۰ ۱۱

C GC A AUG CCA AUA CCA AUG AUA CCA CGC AAA GGG CCC UAG CAA

وارد E می‌شود — کدون آغاز — کدون پایان

۱) این رشتهٔ رمزگردان چند آمینواسید است؟

۲) اگر پادرمزه GCG در A باشد، پادرمزه موجود در P کدام است؟

۳) اگر پادرمزه UUU در P باشد، اولین پادرمزه‌ای که وارد A می‌شود توسط چه DNAای ساخته می‌شود؟

۴) اولین رمزه و پادرمزه وارد شده به P ، A و E کدام است؟

۵) پنجمین رمزه و پادرمزه وارد شده به P ، A و E کدام است؟

۶) پنجمین نوع پادرمزه و رمزه وارد شده به P ، A و E کدام است؟

۷) آخرین رمزه و پادرمزه وارد شده به P ، A و E کدام است؟

پاسخ: ۱) از AUG اول تا قبل از رمزه پایان که UAG می‌باشد، ۱۱ آمینواسید ساخته می‌شود.

۲) وقتی پادرمزه GCG در A باشد، پس رمزه CGC نیز در A به صورت مکمل آن قرار دارد که مربوط به رمزه هشتم می‌باشد. در این حالت رمزه قبلی یعنی CCA در P قرار دارد که پادرمزه آن **GGU** می‌باشد.

۳) یعنی رمزه AAA در P قرار دارد که رمزه نهم است، پس رمزه GGG در A می‌باشد که پادرمزه آن CCC است که توسط DNA به صورت GGG ساخته شده است.

	رمزه P	پادرمزه P	رمزه A	پادرمزه A	E	پادرمزه E
۴)	AUG	UAC	CCA	GGU	توالی: GCA رمزه: AUG	UAC
۵)	AUG	UAC	AUA	UAU	توالی: CCA رمزه: AUG	UAC
۶)	AAA	UUU	AAA	UUU	توالی: CGC رمزه: AAA	UUU
۷)	CCC	GGG	UAG	GGG	توالی: GGG رمزه: CCC	CCC

تکراری نشمار

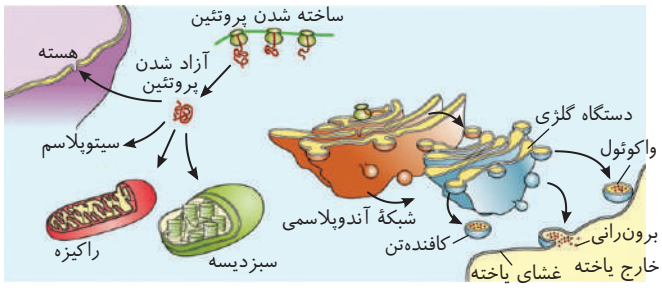
دقت کن که توالی تکراری نشماری!!

نکات محل پروتئین‌سازی و سرنوشت محصولات آن‌ها از متن و شکل کتاب

۱) هر بخشی از یاخته که **رناتن کاملی** دارد می‌تواند پروتئین‌سازی کند. این نواحی می‌توانند در سیتوپلاسم یا درون میتوکندری و پلاستها یا روی **برخی** از شبکه‌های آندوپلاسمی باشند **ولی زیرواحدهای رناتن ساخته شده در درون هسته، قدرت پروتئین‌سازی ندارند.**

۲) طرح مقصد پروتئین‌های ساخته شده درون رناتن‌های یاخته:

پروتئین ساخته شده در رناتن‌های سیتوپلاسم یا
- روی شبکهٔ آندوپلاسمی ساخته شده و سپس به دستگاه گلژی می‌روند و بسته‌بندی می‌شوند، در نهایت یا:
  - لیزوزوم‌ها (*کافنده‌تن*) را می‌سازند (*آنزیم‌های هیدرولاز*).
  - واکوئول می‌سازند.
  - برای ترشح به سمت غشای یاخته می‌روند (*آنزیم گوارشی*).
  - پروتئین‌های غشای یاخته را می‌سازند (*پمپ سدیم پتاسیم*).
- درون سیتوپلاسم در رناتن آزاد ساخته می‌شوند یا:
  - در سیتوپلاسم می‌مانند (*آنزیم تخمیر و قندکافت*).
  - به هسته می‌روند (*رنابسپاراز، هلیکاز، رنابسپاراز، هیستون و ...*)
  - به راکیزه می‌روند ← برخی پروتئین‌های تنفس یاخته‌ای را تشکیل می‌دهند.
  - به دیسه‌ها می‌روند ← برخی پروتئین‌های مورد نیاز در فتوسنتز را تشکیل می‌دهند.



«سرنوشت پروتئین‌های ساخته شده در سیتوپلاسم»

۳) **توالی آمینواسیدی هر پروتئین**، سبب می‌شود که مقصد هر پروتئین مشخص شود و پروتئین به آن سمت هدایت شود.

۴) دستگاه گلژی وظیفهٔ بسته‌بندی پروتئین‌های خارج شده از شبکهٔ آندوپلاسمی را دارد که آن‌ها را یا به واکوئول یا به لیزوزوم می‌دهد و یا برای برون‌رانی به سمت غشای یاخته هدایت می‌کند.

تست ۱۰ **کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «پروتئین‌های تولید شده توسط بعضی از رناتن‌ها که ..... ممکن است .....»** (قلم‌چی)

۱) به نوعی اندامک متشکل از کیسه‌های غشایی متصل‌اند - با مصرف آب بتوانند پیوندهای اشتراکی را تجزیه کنند.

۲) در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم آزاد هستند - قبل از اتمام فرایند ساخت آن‌ها، سطح دوم ساختاری آن‌ها تشکیل شود.

۳) از طریق زیرواحد بزرگ خود به شبکهٔ آندوپلاسمی زبر متصل‌اند - با افزایش سطح غشای یاخته، از یاخته خارج شوند.

۴) به‌صورت گروهی و در ساختارهای تسبیح‌مانند فعالیت می‌کنند - بین نوکلئوتیدهای مکمل پیوندهای هیدروژنی ایجاد کنند.

پاسخ ۴ طبق شکل صفحهٔ ۳۱ کتاب درسی رناتن آزاد در سیتوپلاسم ممکن است به‌صورت گروهی و در ساختارهای تسبیح‌مانند فعالیت کنند. یکی از این پروتئین‌های ساخته شده توسط این رناتن‌ها آنزیم رنابسپاراز است. دقت کنید هیچ آنزیمی توانایی ایجاد پیوندهای هیدروژنی را ندارد و این پیوندها به‌صورت خود به خودی ایجاد می‌شوند.

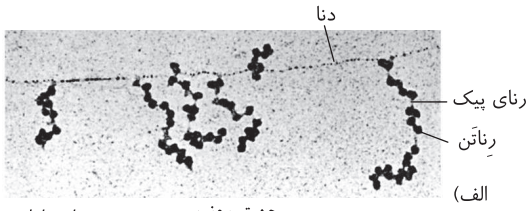
تله‌های تستی گزینهٔ (۱): منظور رناتن‌های متصل به شبکهٔ آندوپلاسمی زبر است که طبق کتاب دهم شامل کیسه‌های غشایی متصل و مرتبط به هم است. بعضی از پروتئین‌های تولید شده توسط این رناتن‌ها در نهایت به عنوان آنزیم‌های موجود در لیزوزوم عمل می‌کنند. این آنزیم‌ها می‌توانند با مصرف آب و طی فرایند هیدرولیز (آبکافت) پیوندهای اشتراکی را تجزیه کنند. / گزینهٔ (۲): با توجه به اینکه در شکل کتاب درسی مشاهده می‌شود که پروتئین‌های تولید شده توسط ریبوزوم‌های آزاد در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم قبل از اتمام فرایند تولیدشان دچار تاخوردگی می‌شوند، پس می‌توان گفت قبل از اتمام فرایند ساخت آن‌ها، سطح دوم ساختاری آن‌ها تشکیل شده است. / گزینهٔ (۳): طبق شکل کتاب ریبوزوم‌های متصل به شبکهٔ آندوپلاسمی، از طریق زیرواحد بزرگ خود به این اندامک متصل است. بعضی از پروتئین‌های تولیدشده توسط این ریبوزوم‌ها پس از ورود به دستگاه گلژی در نهایت به بیرون از یاخته اگزوسیتوز (برون‌رانی) می‌شوند. از سال دهم به یاد دارید که طی اگزوسیتوز سطح غشای یاخته افزایش می‌یابد.

نکات سرعت و مقدار پروتئین‌سازی از متن و شکل کتاب

۱) **سرعت و مقدار** پروتئین‌سازی یاخته‌ها بستگی به **نیاز یاخته** به آن پروتئین دارد.

۲) جالب است بدانید که چون محل **رونویسی و ترجمه** در پروکاریوت‌ها **یکسان** است و هر دو در **سیتوپلاسم** صورت می‌گیرد و از طرفی طول عمر *RNA* پیک پروکاریوتی نیز **کم** می‌باشد، پس می‌توان **شروع ترجمه** از یک رشته *mRNA* را حتی **قبل از پایان رونویسی** آن مشاهده کرد. یعنی در حالی که هنوز آنزیم رنابسپاراز در حال رونویسی *mRNA* از روی *DNA* می‌باشد، رناتن از روی همین رنای پیک (*mRNA*) در حال شروع ترجمه و پروتئین‌سازی می‌باشد.

۳) هر گاه یک یاخته در یک زمان نیاز به **تعداد زیادی** از یک پروتئین خاص داشته باشد، در این حالت به‌طور **هم‌زمان**، چند رناتن در کنار هم روی یک *mRNA* در حال ترجمه قرار می‌گیرند تا تعداد بیشتری از یک پروتئین در یک زمان ساخته شود. به این حالت قرارگیری رناتن‌ها به صورت یک مجموعه کنار هم **اجتماع رناتن‌ها روی *mRNA*** می‌گویند. این حالت مانند



الف)

تسبیحی است که هر دانهٔ آن یک رناتن است، یک نخ که همان *mRNA* می‌باشد از درون آن‌ها عبور می‌کند و همگی در حال ساخت یک نوع رشتهٔ پلی‌پپتید هستند. بدیهی است که هر رناتنی که زودتر ترجمه را آغاز کرده است پلی‌پپتید در حال ساخت بلندتری دارد و به رمزه پایان نزدیک‌تر است. در این حالت رشته‌های پلی‌پپتیدی از کوتاه به بلند در حال ساخته شدن می‌باشند. در همین حالت در یاخته پروکاریوتی امکان دارد خود انتهای *mRNA* نیز در حال رونویسی شدن از روی ژن مورد نظر خود باشد. (*خلاصه هم‌زمان هرکس در حال انجام فعالیت خود می‌باشد!!* 😊)

۴) در یوکاریوت‌ها نیز همانند پروکاریوت‌ها می‌توان اجتماع رناتن‌ها را مشاهده کرد، ولی دقت کنید که فرایند رونویسی آن‌ها در هسته و ترجمه در سیتوپلاسم صورت می‌گیرد. **پس در یوکاریوت‌ها برخلاف پروکاریوت‌ها، نمی‌توان هم‌زمان که *mRNA* در هسته در حال ساخته شدن است، رناتن روی آن ترجمه را آغاز کند.**

۵) در یوکاریوت‌ها عمر *mRNA*ها به اندازهٔ پروکاریوت‌ها کوتاه نمی‌باشد. یاخته یوکاریوتی دارای سازوکارهایی برای حفاظت از *mRNA* خود در برابر تخریب (*فعالیت نوکلئازی*) می‌باشد و **فرصت بیشتری برای پروتئین‌سازی وجود دارد.** البته در یوکاریوت‌ها نیز می‌توان در سیتوپلاسم مجموعه‌ای از رناتن‌ها را مشاهده کرد که هم‌زمان در حال ترجمه یک نوع رشتهٔ پلی‌پپتید از روی یک *mRNA* می‌باشند.

۶) گویچه‌های قرمز نابالغ انسان ابتدا که در مغز استخوان ساخته می‌شوند هسته دارند ولی سپس هرچه به بلوغ خود نزدیک‌تر می‌شوند، هستهٔ خود را به تدریج از دست می‌دهند. گویچهٔ قرمز بالغ در خون هسته ندارد، پس عمل همانندسازی و رونویسی ندارد و هرچه *RNA* نیاز داشته است باید تا بالغ شدن در خود **ذخیره کند.** سپس می‌تواند به مقدار مورد نیاز خود، طی عمل ترجمه از روی *mRNA*ها، پروتئین‌های مورد نیاز خود مانند هموگلوبین، کربنیک‌انیدراز و... را بسازد.

تست ۱۱ **کدام عبارت، دربارهٔ ساخت هلیکاز در یاخته‌هایی که طول عمر رنای پیک در آن‌ها کم است، درست است؟**

۱) همواره پیش از پایان رونویسی رنای پیک آغاز می‌شود.

۲) برخلاف عامل سینه‌پهلو، رنای پیک آن پس از ساخت پیرایش می‌شود.

۳) همانند پارامسی مولکول رنای پیک آن می‌تواند به‌طور هم‌زمان توسط چندین رناتن ترجمه شود.

۴) رناهایی که در ساختار رناتن‌ها شرکت می‌کنند، توسط رنابسپاراز اختصاصی ساخته می‌شوند.

پاسخ ۳ (B) طول عمر رنای پیک در یاخته‌های پروکاریوت کم است. در این یاخته‌ها (*همچنین یوکاریوت‌ها مثل پارامسی*) یک مولکول رنای پیک در صورت نیاز می‌تواند به‌طور هم‌زمان توسط چندین رناتن ترجمه شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): پروتئین‌سازی در مورد ساخت هلیکاز در پروکاریوت‌ها می‌تواند پیش یا پس از پایان رونویسی رنای پیک آغاز شود. / گزینهٔ (۲): هر دو پروکاریوت هستند و قید **برخلاف** نادرست است. / گزینهٔ (۴): آنزیم رنابسپاراز ۱ یا انواع اختصاصی، فقط در یوکاریوت‌ها دیده می‌شود.

پرسش‌های چهارگزینه‌ای آموزشی گفتار ۲
تست‌های متن کتاب درسی و شبیه‌ساز کنکور

به سوی پروتئین

کلیات ترجمه، رنای ناقل و رناتن

درسنامه

گفتار ۳ تنظیم بیان ژن‌ها

مقدمه:

در زیست یازدهم آموختیم که بدن یک جاندار پریاخته‌ای از میتوز یاخته تخم ایجاد می‌شود. همان‌طور که می‌دانید محصول میتوز، یاخته‌هایی پیکری با هسته‌های یکسان می‌باشد. حالا سؤال اینجاست که چطور وقتی همهٔ یاخته‌های پیکری $(2n)$ بدن یک جاندار، از نظر کروموزومی و ژنی یکسان می‌باشند و می‌توانند محصولات یکسانی ایجاد کنند، ولی هر یاخته یا بافت فقط کار(هاش) مخصوص خود را دارد و طی تمایز شکل و عمل متفاوتی پیدا می‌کند!؟

برای پاسخ به این سؤال باید بدانید که تا وقتی یاخته‌ها تمایزیافته نمی‌باشند و مراحل ابتدایی دوران جنینی را می‌گذرانند، همهٔ ژن‌های آن‌ها می‌توانند فعال شوند یا به اصطلاح، روشن باشند یا بیان شوند، ولی **از وقتی که یاخته‌ها تمایز می‌یابند و در قالب بافت عمل‌کننده قرار می‌گیرند، در هرکدام فقط برخی ژن‌ها فعال باقی می‌مانند و سایر آن‌ها غیرفعال یا خاموش می‌شوند.** هر یاخته برحسب ژن‌هایی از خود که روشن می‌باشند، رونویسی و ترجمه کرده و پروتئین‌های خاصی می‌سازد. این پروتئین‌ها سبب شکل و کار متفاوت هر یاخته یا بافت می‌شوند.

نکته

هرگاه از روی ژن و اطلاعات آن رونویسی و ترجمه انجام شود، می‌گوییم آن ژن بیان شده و روشن است ولی اگر در یاخته‌ای طی تمایز، دیگر آن ژن رونویسی نشود، یعنی خاموش است و بیان نمی‌شود. مثلاً ژن ساخت میوگلوبین در یاخته‌های هسته‌دار بافت‌های عصبی، پوششی، ماهیچه‌ای و پیوندی وجود دارد ولی این ژن‌ها فقط در یاخته‌های ماهیچه‌ای بیان می‌شوند و مورد رونویسی و ترجمه قرار می‌گیرند.

تنظیم بیان ژن

در بدن هر جانداری از پروکاریوت گرفته تا انواع یوکاریوت‌ها، مکانیسم‌های **پیچیده‌ای** وجود دارد که از هر ژن، در **هر زمان** و برحسب نیاز جاندار، مقدار رونویسی و ترجمه متفاوتی صورت می‌گیرد. به این مکانیسم‌ها که برحسب **سازش جاندار** با محیط و نیاز جاندار تنظیم می‌شود، **تنظیم بیان ژن** می‌گویند. مثلاً ژن ساخت اریتروپویتین در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدن وجود دارد؛ ولی این ژن فقط در یاخته‌های **کبد و کلیه‌ها** بیان می‌شود و هورمون اریتروپویتین می‌سازد. این هورمون روی مغز قرمز استخوان اثر می‌کند تا ساخت هموگلوبین و گویچهٔ قرمز را افزایش دهد. هنگامی که محل زندگی افراد در ارتفاعات می‌باشد، چون مقدار اکسیژن هوا کم می‌باشد، مکانیسم تنظیم بیان ژن، سبب افزایش بیان ژن‌های ساخت اریتروپویتین در کبد و کلیه‌ها می‌شود، ولی در مناطقی که هم‌سطح دریا می‌باشند مقدار بیان این ژن کمتر می‌شود. **در حقیقت دقت کنید که تنظیم بیان ژن فقط برای روشن کردن ژن نیست بلکه می‌تواند سبب کاهش یا توقف فعالیت ژن‌ها نیز بشود.**

نکته

همانندسازی ژن، مرحله‌ای از بیان ژن نمی‌باشد. چون هر یاخته‌ای تقسیم می‌شود ولی ممکن است بیان ژن آن‌ها متفاوت باشد.

● مثال از تنظیم بیان ژن در گیاهان

در فصل‌های جلوتر خواهیم خواند که فتوسنتز، فرایندی است که **وابسته به نور** می‌باشد. در گیاهان و در حضور نور، آنزیمی از روی ژن ساخته می‌شود که در فتوسنتز مورد استفاده قرار می‌گیرد. این ژن در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار پیکر گیاه وجود دارد ولی فقط در یاخته‌های رنگیزه‌دار که توانایی جذب نور دارند، این ژن‌ها در حضور نور فعالند و در عدم حضور نور بیان نمی‌شوند.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱ **مقدار، مدت** (بازه) **و زمان** استفاده از ژن در یاخته‌های مختلف یک جاندار **ممکن** است متفاوت باشد.

۲ به فرایندهایی که تعیین می‌کنند **در چه هنگام، به چه مقدار** و **کدام ژن‌های** یاخته بیان **شوند** یا **نشوند**، فرایندهای تنظیم بیان ژن می‌گویند. این فرایندها بسیار دقیق و پیچیده است و عوامل متعددی مثل عوامل درونی و بیرونی جاندار روی آن تأثیر می‌گذارند.

۳ تنظیم بیان ژن می‌تواند موجب ایجاد یاخته‌های مختلفی از یک یاخته شود که به آن تمایز می‌گویند. مثلاً وقتی از یاخته‌های بنیادی میلوئیدی مغز استخوان، انواع مختلفی یاختهٔ خونی مثل گویچهٔ قرمز، بازوفیل، ائوزینوفیل، نوتروفیل یا مونوسیت ایجاد می‌شود، در اثر تنظیم بیان ژن بوده است. در گیاهان، مثلاً ایجاد انواع بافت‌ها از یاخته‌های مریستمی، حاصل عمل تنظیم بیان ژن و تمایز آن‌ها بوده است چون یاخته مریستمی تمایز نیافته است و همهٔ ژن‌های آن فعال است.

● تفاوت بیان ژن با تنظیم بیان ژن

دقت داشته باشید که وقتی می‌گوییم ژنی بیان شده است یعنی رونویسی شده است و روشن است ولی تنظیم بیان ژن بیانگر مقدار فعالیت ژن است که می‌تواند افزایش یا کاهش یابد و یا حتی خاموش شود.

تست ۱۲ در مگس سرکه ..... (سراسری - ۹۱)

۱) تنظیم بیان ژن، نمی‌تواند در خارج از هسته صورت بگیرد.
۲) تنها یک راه‌انداز، رونویسی از چند ژن مجاور را ممکن می‌کند.
۳) یک نوع آنزیم رونویسی‌کننده، مسئول تولید انواع *RNA*ها می‌باشند.
۴) علاوه بر راه‌انداز توالی‌های دیگری از *DNA* در رونویسی دخالت دارند.

پاسخ ۴ (B) مگس سرکه، جانور و نوعی یوکاریوت است که توالی‌های چندژنی مجاور هم ندارد (نادرستی گزینهٔ (۲)). همان‌طور که می‌دانید مراحل بیان ژن از رونویسی که مهم‌ترین مرحله است و در هسته صورت می‌گیرد تا پس از ترجمه در سیتوپلاسم ادامه دارد (نادرستی گزینهٔ (۱)). قطعاً می‌دانید که در یوکاریوت‌ها، ۳ نوع رنابسپاراز وجود دارد (نادرستی گزینهٔ (۳)). ولی در رونویسی آن‌ها علاوه بر راه‌انداز، توالی‌های افزاینده هم نقش دارد (درستی گزینهٔ (۴)).

تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها

با توجه به اینکه می‌دانیم محصول هر ژن طی رونویسی، در ابتدا یکی از انواع *mRNA*، *tRNA* یا *rRNA* می‌باشد و سپس طی ترجمه از روی *mRNA*، رشتهٔ پلی‌پپتید یا پروتئین ساخته می‌شود. پس تنظیم بیان ژن‌ها، ابتدا سبب تغییر در **مقدار *RNA* یا پروتئین‌های** یاخته می‌شود و سپس می‌تواند فعالیت هر پروتئین، در ساخت انواع مواد یاخته نیز مؤثر باشد. تنظیم بیان ژن می‌تواند در هرکدام از مراحل آغاز، طویل شدن و پایان در رونویسی یا ترجمه اثر کند و بر مقدار محصول تأثیرگذار باشد. **ولی معمولاً تنظیم بیان ژن پروکاریوتی، اثر خود را روی مراحل رونویسی انجام می‌دهد.**

نکته

در مواردی ممکن است پس از پایان رونویسی، یاخته با تغییر در **پایداری *RNA*** بر فعالیت آن تأثیر بگذارد، یا پس از پایان ترجمه سبب تغییر در پایداری و شکل پروتئین حاصله شود. به این اعمال، **تنظیم بیان ژن پس از رونویسی یا پس از ترجمه** می‌گویند.

تنظیم بیان ژن پروکاریوت‌ها در سطح رونویسی

در پروکاریوت‌ها معمولاً رنابسپاراز به آسانی و به تنهایی می‌تواند راه‌انداز ژن مورد نظر خود را **شناسایی** کند. ولی برای اتصال به راه‌انداز، دو حالت مختلف دیده می‌شود. در این جانداران دو نوع تنظیم بیان ژن به صورت منفی و مثبت در سطح رونویسی وجود دارد. در نوع منفی، عاملی مهارکننده مانع رونویسی و حرکت رنابسپاراز می‌شود. در حقیقت توالی که بین راه‌انداز و ژن‌های مورد نظر برای رونویسی وجود دارند، **توسط عواملی مهارکننده پر شده‌اند** و مانعی در حرکت قطارمانند رنابسپاراز روی ریل *DNA* ایجاد کرده‌اند. در نوع مثبت بیان ژن‌ها، عواملی سبب **القای رونویسی** می‌شوند، که اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز را تسهیل می‌کنند تا رونویسی را از ژن یا ژن‌های مرتبط به هم، سریع‌تر شروع کند.

در ادامه انواع این مدل‌های تنظیم بیان ژن‌های پروکاریوتی را بررسی می‌کنیم ولی ابتدا نیاز دارید با یک‌سری واژه‌ها و مولکول‌هایی آشنا شوید که در ادامه، فهم مطلب برای شما آسان‌تر شود.

عواملی که در تنظیم بیان ژن‌های پروکاریوت‌ها نقش دارند

به مجموع سیستم‌های مورد نیاز برای بیان ژن‌ها در پروکاریوت‌ها که روی دنای آن‌ها قرار دارد، **اپران** می‌گویند که البته در «بیشتر بدانید» عنوان شده است.

● اپراتور

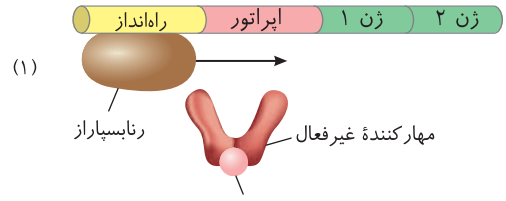
قسمتی از مولکول *DNA* می‌باشد که در فعالیت **برخی ژن‌های پروکاریوتی** وجود دارد. این توالی **بین راه‌انداز و نقطه آغاز ژن** قرار می‌گیرد. اگر این توالی توسط عواملی پروتئینی به نام **مهارکننده** اشغال شده باشد، ژن‌ها رونویسی و بیان نمی‌شوند، چون رنابسپاراز روی راه‌انداز، نمی‌تواند از روی اپراتور عبور کند و مانعی جلوی راه آن می‌باشد در این حالت ژن مورد نظر خاموش می‌باشد. وقتی به دلیل عوامل مختلف پروتئین‌های مهارکننده روی اپراتور نباشند، رنابسپاراز می‌تواند از روی اپراتور عبور کرده و رونویسی را از روی ژن‌ها انجام دهد. در این حالت می‌گوییم ژن بیان شده است یا روشن می‌باشد.

نکته

اپراتور و مهارکننده، مخصوص برخی ژن‌های پروکاریوتی هستند و این دو واژه در یوکاریوت‌ها معنایی ندارند.

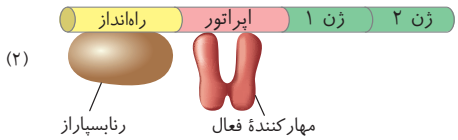
پروتئین مهارکننده

در پروکاریوت‌ها، پروتئین‌های مخصوصی برای تنظیم **منفی** رونویسی آن‌ها می‌باشند و همان‌طور که گفتیم و از نام آن‌ها مشخص است، تمایل دارند به توالی اپراتور متصل شوند تا مانع از حرکت رنابسپاراز شوند. در حقیقت این پروتئین‌ها مانع مرحلهٔ اول یا شروع حرکت رنابسپاراز برای رونویسی پروکاریوت‌ها می‌شوند. هر عاملی که سبب تغییر شکل آن‌ها شود، مانع از اتصال آن‌ها به اپراتور نیز می‌شود، در حقیقت این عوامل باعث شروع حرکت آنزیم در رونویسی و بیان ژن می‌شوند و مهارکننده را غیرفعال می‌کنند. این عوامل در اصل، القاکننده‌های ژن و فعالیت رنابسپاراز می‌باشند که مقدار آن‌ها به **محیط** بستگی دارد.



عاملی که مانع اتصال مهارکننده به اپراتور می‌شود (عامل القاکنندهٔ ژن).

در شکل (۱) مهارکننده، غیرفعال است چون عاملی به آن وصل شده و آن را تغییر شکل داده که نتواند روی اپراتور قرار بگیرد. در این حالت رنابسپاراز می‌تواند از اپراتور عبور کند و از ژن‌ها رونویسی کند.



در شکل (۲) مهارکننده فعال است؛ چون روی اپراتور قرار گرفته است و عمل مهار ژن برای رونویسی شدن را انجام داده است. در این حالت رنابسپاراز پروکاریوتی باز هم مستقیماً به راه‌انداز متصل است ولی نمی‌تواند از روی اپراتور عبور کند تا رناسازی کند.

نکته

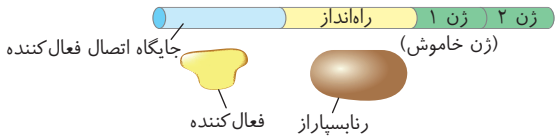
در هر حالتی چون در این مکانیسم رنابسپاراز به راه‌انداز متصل است اولین کار از مرحلهٔ آغاز رونویسی انجام شده است.

پروتئین فعال‌کننده

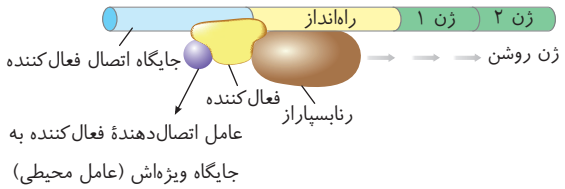
قبل از برخی ژن‌های پروکاریوتی، توالی اپراتور وجود ندارد. در این ژن‌ها، **راه‌انداز** به ژنی که می‌خواهد رونویسی شود متصل است. اگر رنابسپاراز به راه‌انداز متصل شد، به راحتی رونویسی را شروع می‌کند. قبلاً گفتیم که رنابسپاراز پروکاریوتی به تنهایی می‌تواند راه‌انداز خود را **شناسایی** کند. این عمل در این ژن‌ها متفاوت است و رنابسپاراز توانایی اتصال به راه‌انداز را ندارد. پس برای اتصال به راه‌انداز نیاز به عوامل **کمکی** دارد. بدین صورت که در بخش تنظیمی که قبل از ژن‌ها وجود دارد. قبل از راه‌انداز، یک توالی به نام جایگاه اتصال **فعال‌کننده**، وجود دارد.

انواعی از پروتئین‌ها به نام **فعال‌کننده** در این ژن‌های **پروکاریوتی** وجود دارند که مسئول تنظیم **مثبت** رونویسی هستند. فعال‌کننده‌ها، ابتدا به جایگاه اتصال خود در **قبل** از راه‌انداز متصل می‌شوند و سپس به رنابسپاراز کمک می‌کنند تا به راه‌انداز خود متصل شود و در نهایت به رنابسپاراز کمک می‌کنند تا سریع‌تر رونویسی را از ژن‌های متصل به راه‌انداز آغاز کنند. البته خواهیم گفت که یک‌سری عوامل مورد نیاز است تا فعال‌کننده به جایگاه مخصوص خود متصل شوند وگرنه در حالت عادی این اتصال صورت نمی‌گیرد و ژن بیان نمی‌شود. *(این عوامل محیطی چه چیزهایی می‌توانند باشند؟)*

◀ در این شکل چون فعال‌کننده به جایگاه ویژهٔ خود متصل نشده است، رنابسپاراز نیز به راه‌انداز متصل نمی‌شود و رونویسی صورت نمی‌گیرد در نتیجه ژن‌ها خاموش هستند.



◀ در شکل روبه‌رو در اثر عوامل محیطی، عاملی در یاخته وارد می‌شود که فعال‌کننده را به سمت جایگاه ویژهٔ خود هدایت می‌کند و سپس با کمک آن، رنابسپاراز می‌تواند به راه‌انداز خود وصل شود و رونویسی را آغاز کند.



چند نکتهٔ مهم

(۱) در بیان ژن پروکاریوتی، تغییر شکل مهارکننده سبب شروع رونویسی و بیان ژن می‌شود ولی در مورد فعال‌کننده‌ها دقت کنید که تغییر شکل ندارند و اتصال آن‌ها به توالی *DNA*، سبب فعال شدن رونویسی و بیان ژن می‌شود.

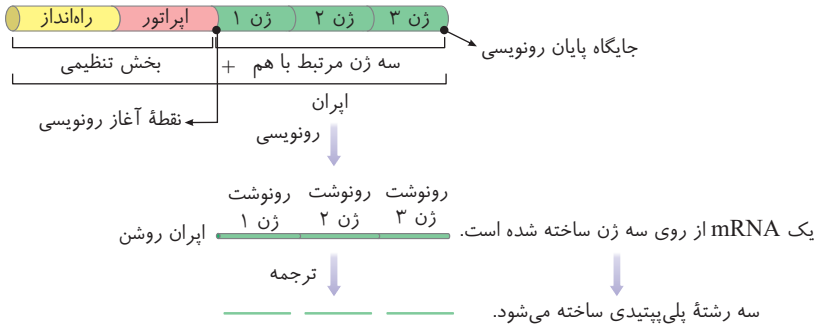
(۲) در هر دو حالت دقت کنید که عامل محیطی به پروتئین تنظیمی مهار یا فعال‌کننده متصل می‌شود ولی هیچ‌گاه به راه‌انداز، دنا و یا رنابسپاراز متصل نمی‌شود.

سیستم‌های ژنی مرتبط با هم (اپران‌های چندژنی)

در پروکاریوت‌ها دیده می‌شود که گاهی چند ژن که فعالیت آن‌ها به هم مربوط می‌باشد در کنار هم قرار دارند و همهٔ آن‌ها دارای **یک** راه‌انداز و **یک** اپراتور می‌باشند *(یک بخش تنظیمی در قبل از همهٔ ژن‌ها وجود دارد)*. در این حالت به مجموعه بخش تنظیمی *(راه‌انداز و اپراتور)* و ژن‌های متصل به هم بعد از آن‌ها، **اپران** می‌گویند. مثلاً در پروکاریوت‌ها اپران لاکتوز ۳ ژنی و یا اپران تریپتوفان ۵ ژنی وجود دارد. در این اپران‌ها از روی همهٔ ژن‌های کنار هم، فقط **یک** *mRNA* *(یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی)* ساخته می‌شود و بعد از روی این *mRNA*، **چند** رشتهٔ پلی‌پپتید ساخته می‌شود. یعنی این ژن‌ها یا همه با هم روشن و بیان می‌شوند و یا همه با هم خاموش می‌شوند.

نکته

در سیستم ژنی زیر، ژن ۲ فاقد نقطهٔ آغاز و جایگاه پایان رونویسی می‌باشد. پس نمی‌توان گفت که همواره در همهٔ ژن‌ها نقطهٔ آغاز و پایان رونویسی دیده می‌شود.



تنظیم بیان ژن منفی در رونویسی پروکاریوت‌ها ⟵ اپراتور و مهارکننده دارند.

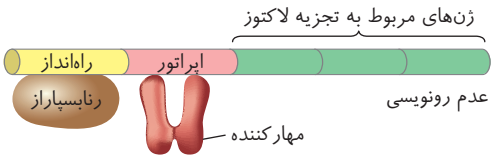
این نوع تنظیم بیان ژن در ژن‌هایی از پروکاریوت‌ها دیده می‌شود که قبل از آن‌ها **اپراتور** وجود دارد و همان‌گونه که توضیح دادیم **پروتئین‌های مهارکننده‌ای** وجود دارند که با اتصال به اپراتور، مانع حرکت رنابسپاراز و مانع شروع رناسازی می‌شوند.

ژن‌های مربوط به متابولیسم لاکتوز در باکتری اشرشیاکلای (اپران لاکتوز)

باکتری اشرشیاکلای، نوعی باکتری در رودهٔ انسان می‌باشد. این باکتری تمایل زیادی به مصرف **قند گلوکز** دارد و در تنفس یاختهٔ خود ترجیح می‌دهد با اکسایش گلوکز انرژی به دست بیاورد. اگر در محیط زندگی این باکتری، گلوکز وجود نداشته باشد ولی قند لاکتوز وجود داشته باشد، این باکتری می‌تواند با ورود لاکتوز به سیتوپلاسم خود، آنزیم‌های لازم برای تجزیهٔ لاکتوز (*لاکتاز*) را بسازد و دوباره از گلوکز حاصله از لاکتوز انرژی به دست بیاورد. **باکتری اشرشیاکلای برای تجزیهٔ لاکتوز دارای سه ژن کنار هم می‌باشد.** قبل از این سه ژن، توالی اپراتور و قبل از آن راه‌انداز وجود دارد. در حقیقت این باکتری یک توالی سه ژنی دارد که هدف نهایی آن ساخت سه آنزیم تک‌رشته‌ای برای تجزیهٔ لاکتوز می‌باشد. روشن یا خاموش بودن این سه ژن **به‌طور هماهنگ** صورت می‌گیرد و تنظیم بیان آن به وجود نوعی کربوهیدرات دی‌ساکاریدی به نام لاکتوز در محیط باکتری بستگی دارد. در ادامه به بررسی نوع بیان این ژن‌ها در بود و نبود لاکتوز می‌پردازیم:

● الف) اگر لاکتوز در محیط باکتری نباشد (بررسی متن و شکل)

از همان اول باید دقت کنید که هدف این ژن‌ها تجزیهٔ لاکتوز (*قند شیر*) برای رسیدن به گلوکز و گالاکتوز می‌باشد. پس اگر لاکتوز در محیط وجود نداشته باشد، در نهایت این ژن‌ها نیز خاموش هستند. در عدم وجود لاکتوز، پروتئین مهارکننده‌ای روی توالی اپراتور قرار می‌گیرد و اجازهٔ عبور رنابسپاراز متصل شده به راه‌انداز را از روی اپراتور نمی‌دهد و رونویسی انجام نمی‌شود. (*در این حالت نیز رنابسپاراز به راه‌انداز متصل شده است و اولین عمل از مرحلهٔ آغاز رونویسی اتفاق خورده است.*)

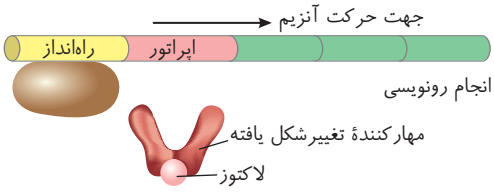


«عدم رونویسی ژن‌ها در غیاب لاکتوز»

● ب) اگر لاکتوز در محیط باکتری باشد ولی گلوکز نباشد

در این حالت ابتدا مقداری لاکتوز وارد باکتری می‌شود. لاکتوزها ابتدا به مهارکننده روی اپراتور متصل می‌شوند و **به آن تغییر شکل می‌دهند**. تغییر شکل مهارکننده سبب جدا شدن مهارکننده از روی اپراتور می‌شود و سپس رنابسپارازی که روی راه‌انداز قرار دارد به راحتی از روی اپراتور عبور کرده و از روی هر سه ژن کنار هم، ابتدا یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی یا همان *mRNA* سه ژنی ساخته می‌شود و سپس از روی این *mRNA*، سه رناتن شروع به ترجمه می‌کنند و سه رشتهٔ پلی‌پپتیدی می‌سازند که آن‌ها سه نوع آنزیم برای تجزیهٔ لاکتوزهای درون باکتری می‌باشند.

در این حالت این ژن‌ها روشن شده و بیان می‌شوند چون مهارکننده غیرفعال شده است و نمی‌تواند نقش مهاری خود را انجام دهد.



«رونویسی ژن‌ها در حضور لاکتوز»

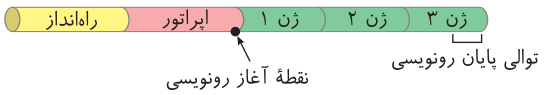
چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز به مقدار لاکتوز یاخته بستگی ندارد ولی وجود لاکتوز و عدم وجود گلوکز در یاخته سبب فعالیت رونویسی آن می‌شود.

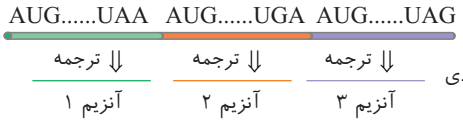
۲) لاکتوزهای درون باکتری معمولاً باعث تغییر شکل پروتئین مهارکننده روی اپراتور می‌شوند و بدین صورت باعث جدایی مهارکننده از اپراتور شده تا ژن‌ها روشن شوند. با این عمل مانع اتصال مجدد این مهارکننده‌ها به اپراتور شده و ژن‌ها را تا جایی که نیاز دارند روشن نگه می‌دارند.

۳ دقت کنید که لاکتوز هیچ‌گاه به هیچ بخشی از دنا و یا رنابسپاراز در این مکانیسم متصل نمی‌شود.

۴ دقت کنید که وقتی مثل ژن‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، سه ژن در کنار هم می‌باشد و کار آن‌ها به هم مرتبط می‌باشد، نقطهٔ آغاز رونویسی فقط روی ژن اول می‌باشد و جایگاه پایان رونویسی در انتهای ژن آخر قرار دارد. یعنی ژن ۲ و ۳ دارای نقطهٔ آغاز رونویسی نیستند.



۵ *mRNA*ای که از روی سه ژن تجزیهٔ لاکتوز ساخته می‌شود، دارای ۳ رمزه آغاز ترجمه و ۳ رمزه پایان ترجمه می‌باشد و در نهایت ۳ آنزیم تک‌رشته‌ای را درون یاخته برای تجزیهٔ لاکتوز می‌سازند.



تست ۱۳ **چند مورد عبارت زیر را به نادرستی کامل می‌کنند؟** (قلم‌چی)

«هنگامی‌که گلوکز در محیط باکتری مورد مطالعه مزلسون و استال موجود ..... و در محیط این باکتری لاکتوز .....»

الف) نباشد - موجود باشد، با تغییر شکل نوعی پروتئین، سه رنای‌پیک از روی دنای حلقوی تولید می‌شود.

ب) باشد - موجود نباشد، رونویسی از ژن دارای اطلاعات لازم برای ساخت پروتئین مهارکننده آغاز می‌شود.

ج) باشد - نیز موجود باشد، هیچ‌یک از مراحل رونویسی از ژن آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ قند لاکتوز آغاز نمی‌شود.

د) نباشد - نیز موجود نباشد، ممکن است اتصال فعال‌کننده به مالتوز همانند بخشی از مولکول دنا مشاهده شود.

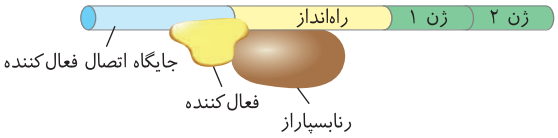
۱) ۱ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۳ مورد **۴)** ۴ مورد

پاسخ ۳ موارد (الف)، (ب) و (ج) عبارت را به نادرستی تکمیل می‌کنند. باکتری مورد مطالعه مزلسون و استال، باکتری اشرشیاکلای بود که دارای هر دو نوع تنظیم مثبت و منفی رونویسی است.

تله‌های تستی! الف) هر سه ژن مربوط به آنزیم‌های تجزیه‌کننده لاکتوز، یک راه‌اندازه مشترک دارند، پس از روی هر سه آن ها یک رنای‌پیک ساخته می‌شود که حاوی اطلاعات هر سه ژن است. / ب) دقت کنید که شروع رونویسی از ژن سازنده پروتئین مهارکننده ارتباطی با وجود یا نبود لاکتوز و گلوکز در محیط ندارد! / ج) در صورت وجود گلوکز در محیط، حتی با وجود لاکتوز، ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کننده لاکتوز بیان نمی‌شوند اما حتی با وجود اتصال مهارکننده به اپراتور و جلوگیری از رونویسی ژن‌ها، اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز دیده می‌شود پس مرحلهٔ آغاز رونویسی شروع شده است. / د) در صورت نبود گلوکز و لاکتوز، اگر مالتوز در محیط باشد، می‌توان اتصال پروتئین فعال‌کننده را به مالتوز همانند جایگاه اتصال فعال‌کننده (بخشی از دنا) مشاهده کرد. این فرایند باعث ساخت آنزیم‌های لازم برای تجزیه مالتوز می‌شود.

تنظیم بیان ژن مثبت در رونویسی پروکاریوت‌ها

این مکانیسم تنظیم بیان ژن، در ژن‌هایی از پروکاریوت‌ها صورت می‌گیرد که **فاقد اپراتور و پروتئین مهارکننده** می‌باشند. در این گروه، هیچ عاملی مانع حرکت رنابسپاراز روی *DNA* نمی‌شود و برعکس سلسله عواملی کمک می‌کنند که در موقع لزوم و نیاز به بیان ژن، اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز و حرکت آن به سوی نقطهٔ آغاز رونویسی تسهیل شود و رنابسپاراز راحت‌تر به راه‌انداز متصل شود. در این سیستم‌های ژنی، راه‌انداز به نقطهٔ آغاز رونویسی در اولین ژن متصل است و قبل از راه‌انداز، توالی مخصوصی به نام جایگاه اتصال پروتئین‌های فعال‌کننده وجود دارد.

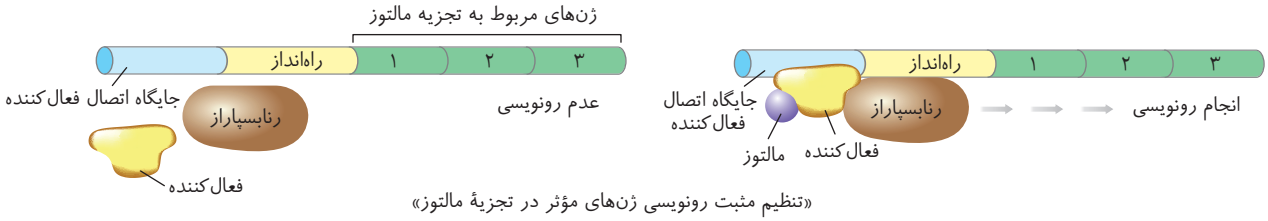


مثالی از تنظیم مثبت رونویسی در اشرشیاکلای

همان‌طور که بررسی کردیم در باکتری اشرشیاکلای ژن‌هایی با تنظیم منفی رونویسی مثل ژن‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز وجود دارند. این باکتری‌ها در قسمت‌هایی دیگر از *DNA* اصلی خود، دارای ژن‌هایی با تنظیم بیان مثبت نیز می‌باشند. همان‌طور که گفتیم این باکتری در هر حالت، استفاده از قند گلوکز را برای به دست

آوردن انرژی، ترجیح می‌دهد. از آنجایی که مالتوز (*قند جو*) از دو مولکول گلوکز ایجاد شده است، این باکتری، سیستم توالی ۳ ژنی دیگری برای تجزیه قند مالتوز دارد. **قبل از ژن‌های مربوط به تجزیه مالتوز، برخلاف ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز، توالی اپراتور وجود ندارد و ژن اول به راه‌انداز متصل است.** وقتی مالتوز در محیط باکتری **نباشد،** این ژن‌ها خاموش هستند و رنابسپاراز آن‌ها روی راه‌انداز قرار نمی‌گیرد، در نتیجه *mRNA* و آنزیمی به نام مالتاز برای تجزیهٔ مالتوز تولید نمی‌شود.

در **حضور مالتوز** و ورود آن به باکتری، ابتدا مالتوزها به پروتئین فعال‌کننده که خود، انواعی دارد متصل می‌شوند و سپس مجموعه مالتوز - فعال‌کننده از سمت پروتئین فعال‌کننده به توالی قبل از راه‌انداز که مخصوص اتصال آن‌هاست متصل می‌شود. **سپس فعال‌کننده به اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز کمک می‌کند تا مرحلهٔ شروع رونویسی انجام شود.** سپس با حرکت رنابسپاراز، ابتدا یک *mRNA* سه ژنی از روی ۳ ژن مجاور هم ساخته می‌شود و در نهایت آنزیم‌های لازم برای تجزیه مالتوز (*مالتوز*) ساخته می‌شوند. در نهایت با ایجاد گلوکز، باکتری انرژی‌زایی مناسب خود را به وسیلهٔ تنفس یاخته‌ای انجام می‌دهد.



«تنظیم مثبت رونویسی ژن‌های مؤثر در تجزیهٔ مالتوز»

نکته

با توجه به شکل فعال‌کننده به همهٔ قسمت‌های جایگاه خود متصل نمی‌شود و از دو طرف مختلف خود به رنابسپاراز و مالتوز متصل می‌شود.

نکته

ژن‌های مورد نیاز برای تجزیهٔ لاکتوز و هم برای تجزیهٔ مالتوز در باکتری اشرشیاکلای، سه عدد چسبیده به هم می‌باشند که فقط دارای یک نقطهٔ آغاز رونویسی در ابتدای ژن اول می‌باشند و فقط یک توالی پایان رونویسی در انتهای ژن سوم آن‌ها وجود دارد. از روی همهٔ آن‌ها، ابتدا یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتید (*mRNA ۳ژنی*) ساخته می‌شود که این *mRNA* دارای سه رمزه آغاز ترجمه و سه رمزه پایان ترجمه می‌باشد تا آنزیم‌هایی برای تجزیهٔ لاکتوز یا مالتوز بسازند.

در اشرشیاکلای	تعداد	اپراتور	مهارکننده	تنظیم رونویسی	فعال‌کننده	اتصال راه‌انداز به ژن
ژن‌های مخصوص تجزیهٔ لاکتوز	۳	دارند	دارند	منفی	ندارند	ندارند
ژن‌های مخصوص تجزیهٔ مالتوز	۳	ندارند	ندارند	مثبت	دارند	دارند

نکته مهم

ژن‌های تجزیه لاکتوز و مالتوز در یاخته‌های استوانه‌ای ساده روده باریک انسان نیز فعال هستند ولی برای آن‌ها سیستم‌های یوکاریوتی در تنظیم بیان ژن مؤثر است که در ادامه آن‌ها را بررسی می‌کنیم.

تست ۱۴ **در نوعی فرایند تنظیم مثبت رونویسی در باکتری اشرشیاکلای که در کتاب درسی به آن اشاره شده است، وقوع کدام گزینه محتمل می‌باشد؟** (قلم‌چی)

۱) در پی حرکت رنابسپاراز بر روی نوکلئوتیدهای ژن‌ها، سه نوع فراوردهٔ پروتئینی مختلف حاصل می‌شود.
۲) رونویسی از ژن(های) مربوط به پروتئین متصل به اپراتور، درپی ورود لاکتوز به سیتوپلاسم یاخته متوقف می‌شود.
۳) در پی اتصال نوعی قند به جایگاه اتصال فعال‌کننده، آنزیم رنابسپاراز به توالی راه‌انداز ژن متصل می‌شود.
۴) همهٔ پروتئین‌هایی که توانایی تماس با جایگاه اتصال فعال‌کننده را دارند، دارای توالی آمینواسیدی یکسانی هستند.

پاسخ ۱ در تنظیم مثبت رونویسی در ارتباط با ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز در باکتری اشرشیاکلای، رنابسپاراز از روی سه ژن مختلف رونویسی می‌کند. این ژن‌ها مربوط به تولید آنزیم‌های پروتئینی تجزیه‌کنندهٔ مالتوز هستند. هر ژن فراوردهٔ پروتئینی متفاوتی دارد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): اپراتور مربوط به تنظیم منفی رونویسی است نه مثبت! دقت کنید که رونویسی از ژن مربوط به پروتئین متصل به اپراتور، به ورود لاکتوز به باکتری ارتباطی ندارد و همواره صورت می‌گیرد. / گزینهٔ (۳): مالتوز قندی است که به پروتئین فعال‌کننده متصل می‌شود. در پی اتصال پروتئین فعال‌کننده به جایگاه اتصال آن در دنا، رنابسپاراز به توالی راه‌انداز ژن متصل می‌شود. / گزینهٔ (۴): پروتئین فعال‌کننده و آنزیم دنابسپاراز هنگام همانندسازی می‌توانند در تماس با جایگاه اتصال فعال‌کننده قرار بگیرند. پروتئین‌های مختلف چون از بیان ژن‌های یکسان ساخته نشده‌اند، توالی آمینواسیدی یکسانی ندارند.

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

از آنجایی که در یوکاریوت‌ها اندامک‌های غشادار متفاوتی وجود دارند و فرایند رونویسی درون هسته، ولی ترجمه در رناتن سیتوپلاسم صورت می‌گیرد، **واکنش‌های مربوط به تنظیم بیان ژن و عوامل مؤثر بر آن‌ها از سیستم‌های پروکاریوتی پیچیده‌تر می‌باشند** و در **مراحل بیشتری** صورت می‌گیرند. دقت کنید که هر عامل محیطی یا درونی می‌توانند در بیان ژن‌های آن‌ها که درون هسته، میتوکندری و پلاست‌ها قرار دارند، اثر کنند. **این عوامل باید از غشاهای مختلفی عبور کنند تا روی ژن مورد نظر اثر کنند.**

نکته

بیشتر بدانید ولی لازم: در جانداران، برخی ژن‌ها نیازی به تنظیم بیان ندارند، چون همواره بیان می‌شوند و روشن هستند. مثلاً ژن‌های مربوط به ساخت *rRNA* و پروتئین‌های رناتنی همواره فعالند چون رناتن‌سازی همواره باید در یاخته انجام شود.

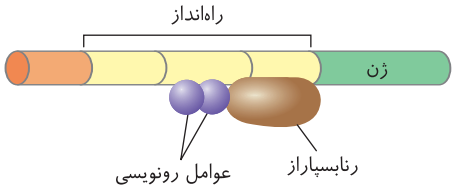
تنظیم بیان ژن‌های یوکاریوتی در مرحلهٔ رونویسی

در سیستم‌های یوکاریوتی برخلاف پروکاریوتی فعالیتِ **هر ژن**، همواره توسط **یک بخش تنظیمی** که دارای **یک راه‌انداز** است، تنظیم می‌شود. در یوکاریوت‌ها پروتئین‌های مهارکننده، فعال‌کننده، توالی‌های اپراتور و جایگاه اتصال فعال‌کننده‌ها وجود ندارند و از همه مهم‌تر اینکه رنابسپاراز‌های ۱، ۲ و ۳ یوکاریوتی برخلاف رنابسپاراز پروکاریوتی نمی‌توانند **به تنهایی** توالی راه‌انداز ژن خود را پیدا کنند. در یوکاریوت‌ها توالی راه‌انداز در ژن‌های مختلف در بخش‌های **متفاوتی** قرار دارند و خود راه‌انداز از بخش‌هایی با کارهای مختلف و جایگاه اتصال به عوامل مختلفی ایجاد شده است. در این جانداران پروتئین‌هایی بسیار متنوع به نام **عوامل رونویسی** وجود دارند که به مناطق مختلفی از *DNA* متصل می‌شوند تا فعالیت‌های مختلفی را برای رونویسی انجام دهند.

نکته

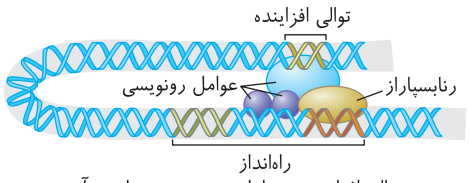
وقتی صحبت از سیستم یوکاریوتی می‌کنیم، در تست‌های کنکور منظور ژن‌های هسته می‌باشند و به ژن‌های میتوکندری و پلاست‌های آن‌ها کاری نداریم.

در یوکاریوت‌ها برای شروع رونویسی، ابتدا **برخی از عوامل رونویسی** به **بخشی از راه‌انداز** متصل می‌شوند و سپس رنابسپارازها با شناسایی عوامل رونویسی می‌توانند به راه‌انداز خود که در نزدیکی ژن مورد نظر می‌باشد، متصل شوند و سپس رونویسی را آغاز کنند.

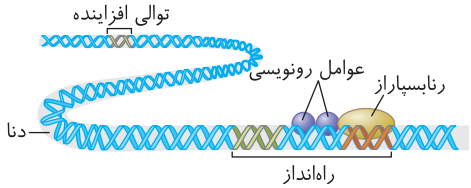


در برخی ژن‌های یوکاریوتی دیده می‌شود که حتی با اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز که به کمک عوامل رونویسی روی راه‌انداز صورت گرفته است، باز هم رونویسی آغاز نمی‌شود. در این ژن‌ها، معمولاً در مناطقی **دورتر از راه‌انداز** بخش‌های خاصی از *DNA* به نام **توالی افزاینده** وجود دارند که خود محل اتصال **انواعی دیگر از عوامل رونویسی** می‌باشند.

وقتی این عوامل رونویسی جدید به توالی افزاینده متصل شدند، **یک خمیدگی** یا **حلقه** روی مولکول *DNA* در **بین توالی افزاینده و راه‌انداز** ایجاد می‌کنند به‌طوری که توالی افزاینده و راه‌انداز در مقابل همدیگر قرار می‌گیرند و **عوامل رونویسی** متصل به آن‌ها **به هم** وصل می‌شوند. در این حالت مجموعه عوامل رونویسی روی توالی افزاینده و راه‌انداز سبب تحریک رنابسپاراز شده و **سرعت** و **مقدار** رونویسی این آنزیم را افزایش می‌دهند.



«توالی افزاینده و عوامل رونویسی متصل به آن»



«تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها»

نکته

عوامل متعدد محیطی و درونی جانداران یوکاریوتی، در تنظیم بیان ژن‌ها مؤثر می‌باشند. این عوامل سبب **تغییر در تمایل پیوستن** عوامل رونویسی به راه‌انداز شده و **مقدار و سرعت** رونویسی را تغییر می‌دهند. حتی تنوع در خود راه‌اندازهای متنوع نیز در اتصال عوامل رونویسی مختلف به آن‌ها مؤثر است.

چندنکته از شکل

۱) اندازهٔ عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز تقریباً برابر است ولی عامل رونویسی متصل به توالی افزاینده اندازهٔ بزرگ‌تری می‌تواند داشته باشد.

۲) لازم نیست، رنابسپاراز به هر عامل رونویسی روی راه‌انداز متصل شود.

۳) لازم نیست عامل رونویسی روی افزاینده به هر عامل رونویسی روی راه‌انداز متصل شود.

۴) توالی افزاینده هیچ‌گاه به راه‌انداز و رنابسپاراز و عوامل روی راه‌انداز متصل نمی‌شود.

۵) اندازهٔ راه‌انداز از توالی افزاینده بزرگ‌تر است.

تست ۱۵ **کدام گزینه برای تکمیل عبارت زیر مناسب است؟** (قلم‌چی)

«در تنظیم رونویسی به منظور بیان ژن در هستهٔ یوکاریوت‌ها ..... تنظیم ..... رونویسی در پروکاریوت‌ها، به‌طور حتم .....»

۱) همانند – منفی – توالی راه‌انداز مستقیماً قبل از توالی نوکلئوتیدی ژن‌ها قرار دارد.

۲) برخلاف – مثبت – نوعی پروتئین به رنابسپاراز کمک می‌کند تا به راه‌انداز متصل شود.

۳) همانند – منفی – با اتصال آنزیم رنابسپاراز به توالی راه‌انداز، فرآیند رونویسی آغاز می‌شود.

۴) برخلاف – مثبت – توالی افزاینده با ایجاد خمیدگی در دنا، بر سرعت و مقدار رونویسی هر ژن مؤثر است.

پاسخ ۳ چه در یاخته‌های یوکاریوتی و چه در یاخته‌های پروکاریوتی رونویسی با اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز آغاز می‌شود.

نکته‌های تستی گزینهٔ (۱): در تنظیم منفی رونویسی پروکاریوت‌ها، توالی راه‌انداز مستقیماً قبل از ژن‌ها قرار ندارد و بین این توالی و ژن‌ها اپراتور قرار می‌گیرد.

/ گزینهٔ (۲): در تنظیم رونویسی در هسته یوکاریوت‌ها عوامل رونویسی و در تنظیم مثبت رونویسی در پروکاریوت‌ها پروتئین فعال‌کننده به اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز کمک می‌کند. / گزینهٔ (۴): در هسته یوکاریوت‌ها توالی افزاینده تنها در تنظیم بیان گروهی از ژن‌ها نقش دارد، پس عبارت **به‌طور حتم** و هر ژن برای این مورد نادرست است.

نکات تنظیم بیان ژن یوکاریوت‌ها در مراحل غیررونویسی

● ۱) قبل از شروع رونویسی (تنظیم کروموزومی)

در یوکاریوت‌ها تنظیم بیان می‌تواند **پیش از شروع رونویسی** نیز صورت بگیرد. مثلاً تنظیم بیان ژنی که در **سطح کروموزومی** رخ می‌دهد و به **مقدار فشردگی** آن‌ها بستگی دارد نمونه‌ای از این مورد می‌باشد. به‌طور معمول بخش‌هایی از کروموزوم که **فشرده‌تر** هستند و نوکلئوزوم و هیستون بیشتری دارند، **کمتر** در دسترس رنابسپارازها قرار می‌گیرند و راه‌انداز، **کمتر** آن‌ها را شناسایی می‌کند. پس یاخته‌ها در مراحل تقسیم که کروموزوم‌های فشرده‌تری دارند (*مخصوصاً در متافاز*) **کمتر** رونویسی می‌شوند چون دسترسی رنابسپاراز به توالی راه‌انداز سخت‌تر می‌شود و یاخته‌ها با تغییر فشردگی کروموزوم‌ها، برحسب نیاز خود، مقدار **رونویسی** را تغییر می‌دهند.

● ۲) بعد از پایان رونویسی

این تنظیم را با تغییراتی که روی محصول رونویسی انجام می‌شود بررسی می‌کنیم.

الف) اتصال *RNA* کوچک: مشاهده می‌شود که در برخی *mRNA*های یوکاریوتی، پس از ساخته شدن، برخی *RNA*های **مکمل کوچک** به آن متصل می‌شوند و در واقع قسمتی از *mRNA* دارای دو رشته *RNA*دار می‌شود که با پیوند **هیدروژنی** به هم متصلند. با این اتصال، رناتن‌ها دیگر قادر به شناسایی رمزه آغاز و شروع **ترجمه** نمی‌باشند و عمل ترجمه متوقف می‌شود. از آنجایی که هر *mRNA* طول عمر خاصی دارد، این *mRNA* رونویسی شده پس از مدتی **تجزیه** می‌شود و سر یاخته از تولید محصول پروتئینی بی‌کلاه می‌ماند!!

ب) هرچه طول عمر *mRNA* در یاخته بیشتر باشد، زمان برای ترجمه و ساخت محصول پروتئینی نیز **بیشتر** می‌شود.

نکته

تغییر در پایداری یا طول عمر رنا یا پروتئین، هم در یوکاریوت‌ها و هم در پروکاریوت‌ها صورت می‌گیرد.

نکته

شیوه‌های متنوع دیگری نیز در تنظیم بیان ژن‌ها مؤثرند که نحوهٔ عمل **بسیاری** از آن‌ها **ناشناخته** باقی مانده‌اند.

تست ۱۶ **کدام گزینه در مورد تنظیم بیان ژن در جانداران زنده، عبارت مقابل را به درستی تکمیل نمی‌کند؟ «در هیدر ..... عامل کزاز امکان دارد .....»**

۱) همانند – اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز بدون وجود پروتئین‌های کمکی انجام نشود.

۲) همانند – از طریق تغییر در میزان پایداری نوعی نوکلئیک اسید تنظیم بیان ژن انجام شود.

۳) برخلاف – با نیاز به تاخوردگی دنا، رنابسپاراز در برخی موارد به سمت راه‌انداز حرکت کند.

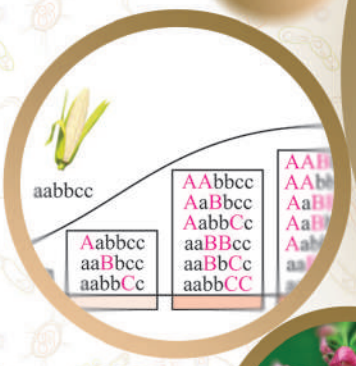
۴) برخلاف – در طی رونویسی شرایط متصل شدن رنای پیک از طریق برقراری پیوند با رنای کوچک فراهم شود.

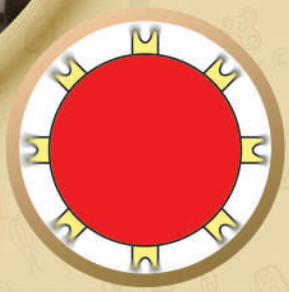
پاسخ ۴ (C) اتصال بعضی رناهای کوچک مکمل به رنای پیک مثالی از تنظیم بیان ژن **پس** از رونویسی است. با اتصال این رناها، از کار رناتن جلوگیری می‌شود. در نتیجه عمل ترجمه متوقف و رنای ساخته شده پس از مدتی تجزیه می‌شود. (*هیدر نوعی یوکاریوت و عامل کزاز باکتری و پروکاریوت است.*)

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): در یوکاریوت‌ها، رنابسپاراز (*RNA پلیمراز*) نمی‌تواند به تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین‌هایی به نام عوامل رونویسی هستند. در پروکاریوت‌ها هم در تنظیم بیان ژن مالتوز، ابتدا پروتئین فعال‌کننده به رنابسپاراز متصل می‌شود و سپس رنابسپاراز به راه‌انداز اتصال می‌یابد. / گزینهٔ (۲): از روش‌های دیگر تنظیم بیان ژن طول عمر رنای پیک یا همان تغییر در پایداری (*طول عمر*) رنا یا پروتئین است. / گزینهٔ (۳): ایجاد تاخوردگی دنا برای کمک به رونویسی سریع‌تر، ویژهٔ برخی تنظیم بیان ژن‌ها در برخی ژن‌های یوکاریوتی است که در این حالت توالی افزاینده نیاز است.

فصل ۳

انتقال اطلاعات در نسل‌ها





تقدیم به: گریگور مندل
به خاطر همه‌چیز

در سنامهٔ جامع

نوع سؤال	تعداد	نوع سؤال	تعداد
سؤالات آموزشی و ATP	۱۶۴ (از ۳۱۳ تا ۴۷۶)	آزمون جمع‌بندی	۲۰
آزمونک ۱	۱۰	آزمون سراسری	۲۰
		تست‌های داخل درسنامه	۲۳
مجموع تست‌های این فصل		۲۳۷	

فصل سوم
انتقال اطلاعات در نسل‌ها

QP

پاسخ‌های تشریحی

درسنامه

ژنتیک به زبان ساده

QK

توجه: فیلم آموزش تدریس کل ژنتیک و درسنامه‌ها نیز وجود دارد که می‌توانید همراه درسنامه‌ها از آن‌ها بهره ببرید.

فیلم جلسهٔ اول کلاس ژنتیک

مقدمه:

دوستان عزیز سلام،

حالا که به مبحث ژنتیک و حل مسائل رسیدیم، بهتر دیدم که چند کلمه‌ای با شما دوستانه‌تر صحبت کنم. عزیزان من، ژنتیک از سال‌ها قبل به عنوان مبحثی سخت بر پایه مفهوم ژن و اطلاعات ریاضی بوده و هست و همیشه پاشنه آشیل دانش‌آموزان در کنکور بوده است. به همین دلیل به این نتیجه رسیدم که درسنامه ژنتیک را به زبان ساده‌تر برای شما به‌طور کامل درس بدهم تا شما هم بتوانید راحت‌تر با آن رابطه برقرار کنید. البته در نظام جدید که از سال ۱۳۹۷ در کتاب دوازدهم آمده است مبحث ژنتیک بسیار ساده‌تر و خلاصه‌تر بحث شده است و ما را از طرح سؤالات عددی برحذر داشته‌اند!

انتقال اطلاعات در نسل‌ها

همان‌طور که می‌دانید، صفات و ویژگی‌های والدین یا والد، در اثر تولیدمثل جنسی و یا غیرجنسی، به فرزندان می‌رسد. در تولیدمثل غیرجنسی فرزند کاملاً شبیه **والد** خود می‌باشد. در این نوع تولیدمثل، چون لقاح، میوز و گامتی (کامه‌ای) در کار نیست، پس تنوعی بین فرزند و والد ایجاد نمی‌شود. اگر هم در تولیدمثل غیرجنسی مثل دوتا شدن‌ها، جوانه زدن‌ها، قطعه‌قطعه شدن‌ها و... بین فرزندان و والد تفاوتی دیده شود، آن تفاوت در اثر تغییراتی است که در حین همانندسازی *DNA* یا مداخله عوامل محیطی رخ داده است، که به آن **جهش** می‌گویند.

در تولیدمثل جنسی، همواره تقسیم **میوز** وجود دارد و از زیست یازدهم به یاد دارید که این تقسیم می‌تواند سبب تنوع در یاخته‌های حاصله شود و گامت‌های متنوعی ایجاد کند. در ادامه، **برخورد اتفاقی** این یاخته‌های جنسی، سبب ایجاد انواع متفاوتی از فرزندان نسبت به والدین می‌شود. در حقیقت ارتباط بین نسل‌ها در اثر تولیدمثل جنسی، توسط گامت‌های والدین و دستورالعمل *DNA* آن‌ها به فرزندان می‌رسد.

نکته

در تولیدمثل جنسی از نوع بکرزایی یا خودلقاحی (کرم پهن)، وجود یک والد کافی است، ولی تنوع ژنتیکی و میوز رخ می‌دهد.

نکته

قبل از کشف قوانین وراثت توسط گریگور مندل، تصور عام مردم بر این بود که صفات فرزندان، همواره **آمیخته‌ای** از صفات والدین آن‌ها و **حد واسط** آن‌ها می‌باشد. مثلاً همواره فکر می‌کردند که از آمیزش دو گیاهی که گلبرگ‌های آبی و زرد دارند، همواره فرزندانی حد واسط با گلبرگ سبز ایجاد می‌شوند یا مثلاً از آمیزش فردی قد بلند با قد کوتاه حتماً فرزند آن‌ها قد متوسط خواهد داشت. پس از بررسی‌های ژنتیکی، محققین خلاف این موضوع را در به ارث رسیدن **بسیاری از صفات** مشاهده کردند.

نکته

در اواخر قرن ۱۹ میلادی، زمانی که هنوز ساختار و عمل ژن و *DNA* مشخص نشده بود، دانشمندی به نام گریگور مندل با استفاده از قوانین ریاضیات و آمار و احتمال، توانست قوانین بنیادی وراثت را کشف کرده و نحوهٔ به ارث رسیدن آن‌ها را بررسی کند، ولی مندل هیچ اطلاعی از ژن، گامت، تقسیم میتوز یا میوز و ساختار *DNA* نداشت.

گفتار ۱ مفاهیم پایهٔ ژنتیک

دوستان عزیز همان‌طور که می‌دانید، هرکدام از ما یک‌سری **ویژگی‌های ارثی تغییرناپذیر** مثل رنگ چشم، رنگ مو یا گروه خونی داریم، این ویژگی‌ها در اثر عوامل محیطی و دمای محیط عوض نمی‌شوند (گرچه به‌طور طبیعی نه با آرایشگاه رفتن! رنگ مو با تغییر سن متأسفانه تغییر می‌کند و سبب ایجاد برف پیری می‌شود، ولی آن هم دلیل ژنتیکی دارد!!). اما در بدن ما یک‌سری ویژگی‌هایی هم وجود دارند که در اثر عوامل محیطی تغییر می‌کنند، مثلاً اینکه در اثر آفتاب زیاد و پخش رنگدانه ملانین پوستی، رنگ پوست به سمت تیره شدن می‌رود، **این تغییر رنگ پوست یک صفت ارثی نیست بلکه تحت تأثیر محیط قرار گرفتن یک صفت ارثی به نام رنگ پوست می‌باشد.** در این فصل می‌خواهیم ابتدا به بررسی صفات و چگونگی به ارث رسیدن عوامل آن‌ها بپردازیم و سپس انواع صفاتی که تحت تأثیر محیط قرار می‌گیرند را نیز مطالعه کنیم.

صفت

در علم ژنتیک (ژن‌شناسی)، به ویژگی‌های **ارثی** جانداران، **صفت** می‌گویند. مثلاً رنگ چشم یا طول قد یا گروه خونی یا نوع نرمه گوش و... هرکدام یک صفت می‌باشند که می‌توانند تحت کنترل دو یا چند ژن مختلف قرار بگیرند. برخی صفات، مثل رنگ پوست ممکن است تحت تأثیر عوامل محیطی قرار بگیرند و تغییر فعالیت دهند، ولی برخی مثل رنگ گل میمونی و یا گروه خونی، در اثر عوامل محیطی تغییر نمی‌کنند و همیشه در هر فرد ثابت هستند. از طرفی تعداد ژن‌هایی که سبب بروز یک صفت می‌شوند نیز، در صفات مختلف متفاوت است.

شکل‌های هر صفت

هر صفت (ویژگی ارثی جانداران) در جامعه، می‌تواند به شکل‌ها یا حالت‌های مختلفی در افراد مختلف دیده شود. مثلاً **حالت مو**، یک صفت در انسان‌هاست، ولی در جامعه **می‌تواند به سه حالت صاف، فرفری** (مجعد) **و حد واسط موج‌دار** دیده شود یا مثلاً طول قد یک صفت است که در جامعه می‌تواند حالت‌های مختلفی از قد کوتاه تا قد بلند با طول‌های متفاوتی وجود داشته باشد. رنگ چشم نیز، یک صفت است که می‌تواند حالت‌های مختلف مشکی، قهوه‌ای، سبز یا آبی داشته باشد.

نکته

هر جاندار، برخی از ویژگی‌های خود را از والد (ین) دریافت کرده است، ولی هر **صفت** خود را به‌طور **ارثی** از والد(ین)، دریافت کرده است.

تست ۱ **چند مورد از عبارت‌های زیر فقط معرف سه صفت ارثی مختلف می‌باشد؟**

الف) مردی با موی موج‌دار کوتاه و قد بلند
ب) خانمی با نرمه گوش آزاد، چشم آبی و موی فر بلند
ج) نخودفرنگی ساقه بلند با گلبرگ‌های ارغوانی پلاسیده شده
د) خانمی با گروه خونی *AB* که می‌تواند زبان خود را لوله کند

۱) ۳ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۱ مورد **۴)** ۴ مورد

پاسخ ۳ فقط مورد (ب) معرف سه صفت ارثی می‌باشد. **B**

در ابتدا دقت کنید که جنسیت یک فرد معرف یک صفت نمی‌باشد مثلاً مرد مو فرفری یا خانم با موی صاف هر دو یک صفت به نام حالت مو دارند که به دو شکل فر یا صاف دیده شده‌اند و اینکه مو کوتاه یا بلند باشد این یک صفت ارثی نیست و تحت کنترل خود فرد و آرایشگر وی!! می‌باشد.

تله‌های تستی الف) این عبارت دارای دو صفت حالت مو و طول قد می‌باشد./ ب) این عبارت دارای سه صفت نوع نرمه گوش (آزاد یا چسبیده)، رنگ چشم و حالت مو می‌باشد./ ج) این عبارت دارای دو صفت طول ساقه و رنگ گلبرگ می‌باشد که حالت پلاسیده آن تحت تأثیر محیط یا طول عمر بوده است. / د) این عبارت دارای دو صفت گروه خونی و توانایی لوله کردن زبان می‌باشد.

ژنتیک (ژن‌شناسی)

ژنتیک شاخه‌ای از علم زیست‌شناسی می‌باشد که به چگونگی وراثت صفات ارثی از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد. پدر این علم را فردی به نام گریگور مندل می‌شناسند، با اینکه این فرد هیچ اطلاعی از ژن، *DNA*، گامت و تقسیم میتوز یا میوز نداشت، ولی قوانین بنیادی وراثت را کشف کرد.

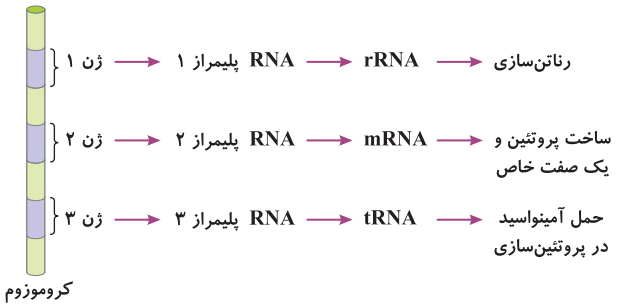
نکته

ژن‌شناسی شاخه‌ای از علم زیست‌شناسی می‌باشد، که مثل هر علم تجربی دیگر، محدودیت‌هایی دارد و نمی‌تواند به همهٔ پرسش‌ها پاسخ دهد. از زیست دهم به یاد دارید که علم تجربی فقط به **مشاهدهٔ** پدیده‌های طبیعی و قابل اندازه‌گیری می‌پردازد و زیست‌شناسی نیز به بررسی **علمی** جانداران و فرایندهای زیستی، فارغ از زشتی و زیبایی، یا خوبی و بدی آن‌ها می‌پردازد که علم ژن‌شناسی نیز در همین گروه قرار می‌گیرد.

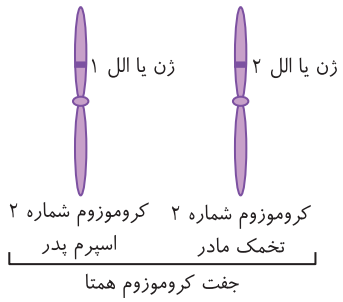
تعریف ژن‌های ایجادکنندهٔ صفات و بررسی آن‌ها روی کروموزوم‌ها

یادآوری

اگر به خاطر داشته باشید، قبلاً گفتیم که ژن، قسمتی از یک مولکول *DNA* می‌باشد، که از روی آن ابتدا نوع خاصی از *RNA* ساخته شده که اگر این *RNA* از نوع پیک یا *mRNA* باشد، در نهایت از روی آن یک رشتهٔ پلی‌پپتید برای ساخت پروتئین و بروز صفت ایجاد می‌شود. با توجه به شکل روبه‌رو می‌توانید جایگاه سه ژن مختلف را در *DNA* یک کروموزوم مشاهده کنید. پس دقت کنید که **فقط** ژن‌های سازندهٔ **رنای پیک**، مستقیماً در **بروز صفات** نقش دارند.



همچنین از زیست یازدهم به یاد دارید که یاخته‌های طبیعی یا پیکری بدن ما، از نوع دیپلوئید یا $2n$ کروموزومی می‌باشند و کروموزوم‌های آن‌ها دوتا دوتا با همدیگر همتا هستند. یعنی هر جفت کروموزوم همتای طبیعی، دارای ژن‌هایی مربوط به ویژگی خاص می‌باشند که جایگاه این ژن‌ها در کروموزوم‌ها، روبه‌روی هم می‌باشد. **به دو ژنی که روی جایگاه مشابه از دو کروموزوم همتا قرار دارند، دو الل (دِگره) یک صفت یا دو ژن الل نسبت به همدیگر گفته می‌شود.** مثلاً در شکل روبه‌رو اگر ژن‌های ۱ و ۲، صفتی روی جفت کروموزوم شمارهٔ دو انسان باشند، این صفت دارای **یک جایگاه** و دو الل (دو ژن) می‌باشد. این الل‌ها، دستورالعمل‌های یک صفت یا شکل‌های مختلف یک صفت را ایجاد می‌کنند. همان‌طور که می‌دانید، **هر کروموزوم همتا از یکی از والدین به ما رسیده‌اند که می‌توانند دستورالعمل‌های یکسان یا متفاوتی داشته باشند** (مهم این است که این ژن‌ها، فارغ از مشابه یا متفاوت بودن، الل یکدیگر هستند).



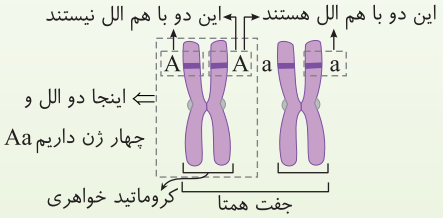
چندنکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

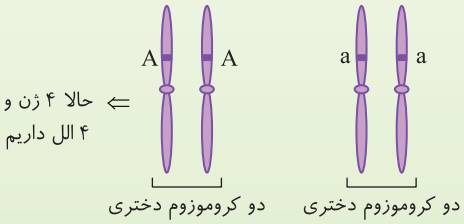
(۱) در مثال بالا، ژن ۱ با ژن ۲ روی مناطق یکسانی از دو کروموزوم همتا می‌باشند، پس این دو ژن در حقیقت دو الل یک صفت هستند (**الل‌ها، ژن‌هایی از یک صفت هستند که باید روی کروموزوم‌های همتا در روبه‌روی هم یعنی در جایگاه‌های مشابه و یکسان قرار بگیرند**). از اثر فعالیت این دو الل، حالتی از یک صفت می‌تواند بروز کند. در این مثال ممکن است در بروز یک صفت مثل پدیدار شدن مو روی بند انگشتان، الل یا ژن ۱، پس از بیان شدن توانایی تولید مو روی بند انگشتان را داشته باشد و با A نشان دهیم، ولی ژن یا الل ۲ که از والد دیگر به ارث رسیده است، ممکن است همانند ژن ۱ ویژگی ایجاد مو روی بند انگشتان را داشته باشد (ژن A) یا فاقد این ویژگی باشد (ژن a). در نهایت طریقه به ارث رسیدن این صفت و بروز آن در فرد بستگی به اثر این دو الل روی هم دارد که در ادامه انواع آن‌ها را بررسی می‌کنیم.

(۲) در حقیقت الل‌های یک صفت و رابطهٔ بین آن‌ها زمینه‌ساز ایجاد شکل‌های مختلف یک صفت در جامعه می‌شوند.

(۳) هر فرد در هر یاخته دیپلوئید تک‌هسته‌ای خود، حداکثر دو الل برای دو ژن در کروموزوم‌های همتای خود دارد و در یاخته هاپلوئید (مثل گامت) دارای یک الل یا ژن آن می‌باشد. دقت کنید که دو ژن قرار گرفته روی دو کروماتید خواهری از یک کروموزوم مضاعف را الل همدیگر به حساب نمی‌آوریم. چون الل روی دو کروموزوم همتا قرار دارند نه روی دو کروماتید خواهری!

(۴) هرگاه در مرحلهٔ آنافاز، دو کروماتید خواهری از هم جدا شوند و دو کروموزوم دختری ایجاد کنند، در این صورت به دو ژن جدا شده، دو الل گفته می‌شود.





تست (۲) **چند مورد زیر برای تعریف ژن‌های دگره (الل) مناسب می‌باشند؟**

الف) هر دو ژنی که با دستورالعمل یکسان یا متفاوت در فام‌تن‌های همتا در بروز یک صفت تک‌جایگاهی نقش دارند.

ب) هر دو ژنی که روی دو فام‌تن همتا قرار دارند.

ج) هر دو ژن با جایگاه یکسان در دو فام‌تن همتا

د) هر دو ژنی که در بروز یک صفت نقش دارند.

۱) ۳ مورد **۲)** ۴ مورد **۳)** ۲ مورد **۴)** ۱ مورد

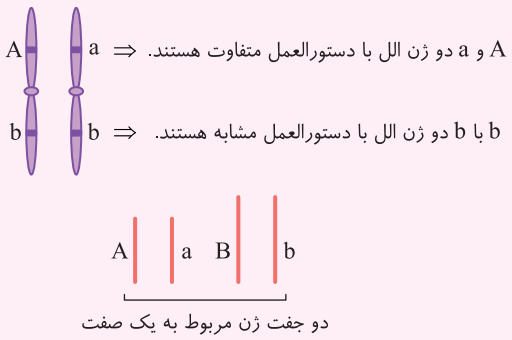
پاسخ (۳) **B**

موارد (الف) و (ج) صحیح می‌باشند.

به هر دو ژنی که در جایگاه یکسانی از دو فام‌تن همتا قرار دارند که می‌توانند دستورالعمل مشابه یا متفاوتی در بروز یک صفت ایفا کنند، دو دگره در یک جایگاه ژنی می‌گویند (درستی الف و ج).

◄ در شکل روبه‌رو دو ژن A و b روی دو فام‌تن همتا قرار دارند ولی دگرهٔ همدیگر نیستند چون روبه‌روی هم واقع نشده‌اند (نادرستی ب).

◄ در ادامه می‌آموزید که در برخی صفات، چند ژن، در چند جایگاه مختلف مسئول بروز یک صفت می‌شوند. در این صورت این ژن‌ها می‌توانند دگرهٔ همدیگر نباشند. مثلاً در شکل مقابل چهار ژن A، a، B و b مسئول ایجاد یک صفت هستند که A و a با هم یا B و b با هم دگره هستند ولی A و B دو ژن غیردگره هستند در حالی که مربوط به بروز یک صفت می‌باشند. این صفت، دارای دو جایگاه ژنی می‌باشد (الل‌ها یا دگره‌ها حتماً باید جایگاه یکسانی در جفت کروموزوم همتا داشته باشند).

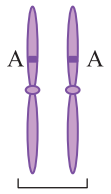


خالص یا ناخالصی صفات و ژن‌ها

تا اینجا متوجه شـدید که در یاخته $2n$ کروموزومی یک جانور مثل انسـان، برای یک صفت مثل ایجاد مو روی بند انگشـتان، دو ژن (یا دو الل) مورد نیاز است که روی جایگاه ویژه‌ای از کروموزوم‌های همتا قرار دارند و این دو ژن توسط اسپرم و تخمکی که در لقاح شرکت کرده‌اند به ما رسیده‌اند (دقت کنید که مثلاً در یاخته هاپلوئید، برای هر جایگاه ژنی، یک الل و برای یاخته تریپلوئید، سه الل را بررسی می‌کنیم). حالا دو حالت مختلف می‌توان برای حالت قرارگیری مختلف الل‌ها در یاختهٔ دیپلوئید متصور بود:

الف) دو ژن الل با دستورالعمل‌های یکسان

اگـر در یک جایگاه کروموزومی، هر دو ژنِ یک صفت، یک نوع دسـتورالعمل و فعالیت را داشـته باشـند، می‌گوییم که فرد برای این صفت، **خالص** می‌باشـد. در ایـن حالت مثل شـکل‌های روبـه‌رو یا هر دو ژن قادر به سـاخت مو روی بند انگشـتان بوده‌اند که با دو ژن یا دو الل AA نشـان می‌دهیـم یا هر دو فاقد این ویژگی هسـتند که به صورت خالص aa نشـان داده می‌شـود. در هر دو حالت ترکیب الل‌های AA یا aa را خالص معرفی می‌کنیم.

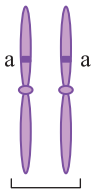


دو کروموزوم همتا

⇓

هر دو ژن دارای توانایی ایجاد مو روی بند انگشتان بوده و فرد خالص یا AA ایجاد می‌کند.

یا



دو کروموزوم همتا

⇓

هر دو ژن فاقد توانایی ایجاد مو روی بند انگشتان هستند و فرد خالص یا aa ایجاد می‌شود.

نکته

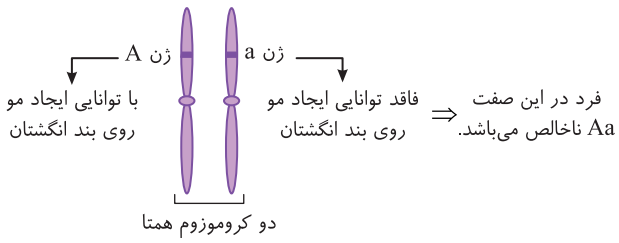
باز هم تکرار می‌کنم که اگر مثلاً یاخته مورد نظر در مرحله **متافاز**و دارای کروموزوم‌های مضاعف بود، این یاخته برای صفت مورد نظر چهار مولکول دنا و چهار ژن دارد، ولی آن‌ها را چهار الل مختلف به حسـاب نمی‌آوریم و فقط می‌گوییم یاخته دو الل AA یا Aa یا aa دارد، ولی از هر الل دو نسـخه ژن در کروماتیدهای خواهری دارد.

نکته

کروموزوم‌های جنسی X با Y، همتا نمی‌باشند و در کتاب درسی شما، ژن‌های روی آن‌ها را الل همدیگر در نظر نمی‌گیریم.

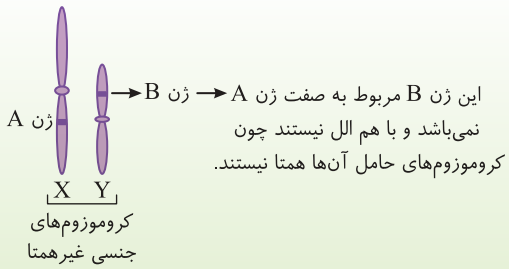
ب) دو ژن الل با دستورالعمل‌های مختلف

اگر دو ژنی که روبه‌روی هم در کروموزوم‌های همتا قرار دارند، دستورالعمل‌های **مختلفی** داشـته باشـند، مثلاً یکی قدرت تولید مو روی بند انگشـتان را داشته باشد و ژن یا الل A باشد و دیگری فاقد این توانایی بوده و ژن یا الل a باشد، در این صورت این فرد در این صفت فرمول ژنتیکی **ناخالص** Aa دارد.



نکته مهم

در یاخته‌هـای پیکـری یا دیپلوئیـد $(2n)$ در افراد XY (پسـتانداران نر و پرندگان ماده)، چون جفت کروموزوم جنسـی آن‌ها همتا نیستند، پس ژن‌های الل را در آن‌ها در نظر نمی‌گیریم. یعنی هر صفتی که ژن آن روی X یا Y می‌باشد را دارای یک الل جداگانه فرض می‌کنیم و وجود همان الل را عاملی برای ایجاد شکل ویژه آن صفت می‌دانیم (یعنی در جفت کروموزوم XY، در مورد رابطه صفات آن‌ها، حالت خالص یا ناخالص در نظر نمی‌گیریم، ولی در زنان که XX هسـتند، این کروموزوم‌ها مانند سـایر کروموزوم‌ها، صفاتی با حالت‌های خالص یا ناخالص دارند).



البته در علم زیست‌شناسی، کروموزوم‌های X و Y در منطقهٔ کوچکی دارای ژن‌های الل هستند، ولی این موضوع در حد کتاب‌های کنکور شما نیست.

تست ۳ **کدام یاختهٔ زیر در صفات جنسی خود دارای ژن‌های الل همدیگر می‌باشند؟ (کروموزوم‌های جنسی در پرندگان نر همانند پستانداران ماده می‌باشد.)**

۱) اسپرماتید ملخ
۲) اسپرماتوگونی خروس
۳) تخمک میمون
۴) اووگونی مرغ

پاسخ ۲ گزینه‌های (۱) و (۳) هاپلوئید هسـتند و از هر ژن فقط یک دسـتورالعمل دارند. پس بحث الل در آن‌ها منتفی می‌باشـد، ولی اسـپرماتوگونی خروس که

پرندهٔ نر است به صورت XX و دارای کروموزوم همتا و دو الل می‌باشد، ولی اووگونی مرغ (پرنده ماده) XY بوده و از هر صفت جنسی یک الل دارد.

رابطهٔ بین الل‌ها

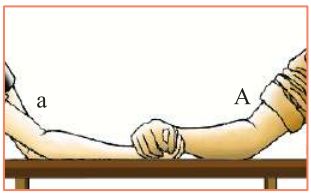
تا حالا فهمیده‌اید که مفهوم ژن‌ها چیست و الل بودن یا نبودن آن‌ها به جایگاه و محل آن‌ها روی کروموزوم‌های همتا بستگی دارد. حتماً یاد گرفته‌اید که وقتی به دو ژن، واژه الل (دِگره) همدیگر داده می‌شود که روی کروموزوم‌های همتا و در جای یکسان و مشابهی روبه‌روی هم قرار گرفته باشند. قطعاً برای یک فرد، فعالیت هر ژنی در ایجاد یک ویژگی یا صفت نقش دارد. در اینجا می‌خواهیم بررسی کنیم که ژن‌های اللی متنوع چه اثری می‌توانند در بروز یک صفت داشته باشند و به انواع برهم‌کنش فعالیت‌های ژن‌های الل می‌پردازیم.

ژن‌نمود (ژنوتیپ): به ترکیب قرارگیری الل‌ها در کنار هم در هر فرد، ژن‌نمود (ژنوتیپ) می‌گوییم. مثلاً AA یا aa ژن‌نمودهای خالص و Aa یک ژن‌نمود ناخالص است.

رخ‌نمود (فنوتیپ): به شکلی از صفت که توسط ژن‌نمود بروز می‌یابد، رخ‌نمود (فنوتیپ) گفته می‌شود. مثلاً AA یا Aa دو ژن‌نمود هستند، ولی هر دو، یک رخ‌نمود مربوط به تولید مو روی بندانگشتان را نشان می‌دهند، ولی ژن‌نمود aa، فاقد مو روی بند انگشتان است و رخ‌نمود متفاوتی دارد. در ادامه به بررسی این روابط می‌پردازیم که بسیار آسان است.

الف) رابطهٔ الل‌ها به صورت بارز و نهفتگی (غالب و مغلوبی a و A)

در افراد دارای صفتی خالص که دو الل یکسان با فعالیت مشابه دارند، بدیهی است که کدام شکل صفت در آن فرد بروز می‌یابد. مثلاً در همان مثال قبلی خودمان در مورد **مو درآوردن روی بند انگشتان** فردی که هر دو الل AA را دارد، یعنی هر دو ژن (الل) وقتی بیان شوند سبب ایجاد آنزیمی می‌شوند که باعث ایجاد مو روی بند انگشتان است و در فرد aa هر دو الل فاقد این ویژگی هستند، فرد **فاقد** توانایی تولید مو روی بند انگشتان خود می‌باشد.

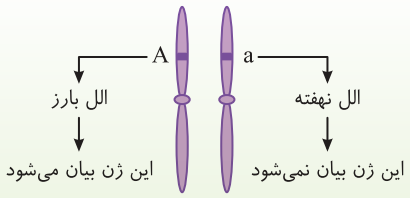


حال سؤال اینجاست که در فرد **ناخالص** که یک کروموزوم حاوی الل A و دارای قدرت ایجاد مو می‌باشد و کروموزوم دیگر فاقد این ویژگی است و دارای الل a می‌باشد، این فرد با فرمول ژنتیکی Aa چه صفتی را بروز می‌دهد؟! مشاهده شده است که در این افراد مو روی بند انگشتان آن‌ها بارز می‌شود. در حقیقت یک الل مثل شکل روبه‌رو مچ الل دیگر را خوابانده و بروز یافته است. به این رابطهٔ بین الل‌ها، رابطهٔ بارز (A) و نهفتگی (a) یا غالب و مغلوبی می‌گویند که طبق قرارداد الل بارز (غالب) را با حرف بزرگ (A) و الل نهفته (مغلوب) را با حرف کوچک (a) نشان می‌دهیم.

علت نام بارز و نهفته بین الل‌ها این است که وقتی هر دو با هم در فرد ناخالص Aa قرار دارند، ویژگی الل A به‌طور کامل مانند یک فرد AA بروز می‌کند. یعنی این‌طور نیست که فرد AA از فرد Aa تعداد موهای بیشتری روی بندانگشتان خود داشته باشد (رخ‌نمود هر دو فرد AA و Aa، کاملاً یکسان است).

نکته

با توجه به شکل مقابل در رابطهٔ بارز و نهفتگی الل‌ها، همواره در صورت وجود الل بارز، ژنی بیان، رونویسی و ترجمه می‌شود که الل بارز را دارد. البته گاهی ممکن است که ژن مغلوب، حاوی ژن رشتهٔ پلی‌پپتید دیگری باشد (مثل داسی‌شکل شدن) و وقتی که به‌طور خالص باشد، بیان شود.



نکته

در این حالت در افراد جامعه برای این صفت ۳ نوع فرمول ژنتیکی یا حالت ترکیب الل‌ها (ژنوتیپ یا ژن‌نمود) AA، Aa و aa دیده می‌شود، ولی دو حالت ظاهری (فنوتیپ یا رخ‌نمود) بارز (A) یا نهفته (a) در جامعه قابل مشاهده می‌باشد.

ب) الل‌هایی بدون رابطهٔ بارز و نهفتگی (R و W)

تا اینجا چندبار از جناب آقای مندل به عنوان پدر علم ژن‌شناسی صحبت کردیم، ولی باید به عنوان بیشتر بدانید، در نظر بگیرید که وی در تمام آزمایشات خود همواره مشاهده می‌کرد که از آمیزش والدینی با دو حالت مختلف یک صفت، فقط یکی از آن‌ها در فرزندان بارز می‌شود و همواره یکی از الل‌ها به دیگری بارز می‌باشد. پس از چندی دانشمندان دیگر متوجه شدند که بین الل‌های یک صفت، همیشه رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود ندارد و فرزند آن‌ها می‌تواند دارای ویژگی **مخلوطی** از پدر و مادر باشد (مثلاً از آمیزش دو اسبی که رنگ مو یکی قرمز و دیگری سفید بود، فرزندانی با حالت رنگ موی راه‌راه قرمز سفید ایجاد می‌شد.) یا اصلاً ممکن است در صفتی فرزندی با **صفت حد واسط** بین والدین ایجاد شود. مثلاً از لقاح گل میمونی با گلبرگ‌های قرمز و سفید، بوته‌هایی با رنگ گلبرگ صورتی ایجاد شود که در ادامه به بررسی این نکات می‌پردازیم!

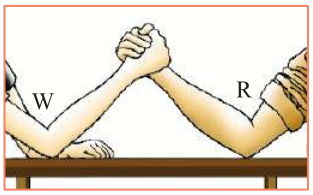
انواع حالاتی که بین دو الل رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود ندارد

توجه! با توجه به بحثی که کردیم، وقتی بین الل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود ندارد، دو نوع الل مختلف با دو حرف لاتین بزرگ مختلف مثل R و W نشان داده می‌شود که در ادامه به بررسی آن‌ها می‌پردازیم (در حالت بارز و نهفتگی الل‌ها را به صورت بزرگ A و کوچک a نشان می‌دهند).

۱) حالت هم‌توانی بین الل‌ها

برای درک این حالت صفتی مثل رنگ موی اسب‌ها را برای شما مثال می‌زنم. این صفت دارای دو الل R و W می‌باشد. اسبی که دارای دو ژن الل RR می‌باشد رنگ موی قرمز در آن بروز می‌کند. اسبی که دارای دو الل WW می‌باشد، رنگ موی سفید در آن بروز می‌کند، ولی اسبی که از آمیزش این دو والد (RR و WW) ایجاد می‌شود، حاصل لقاح گامت‌های R و W بوده و فرمول ژنتیکی (ژنوتیپ = ژن‌نمود) RW دارد. مشاهده می‌شود که فرزندان آن‌ها همگی دارای رنگ مویی با ترکیب راه‌راه قرمز و سفید می‌باشند. یعنی الل‌های این دو والد **هم‌توان** بوده‌اند و زور یکی به دیگری به هیچ عنوان نمی‌رسد و در نهایت دو والد هم‌زور، تصمیم می‌گیرند هر دو شکل اللی صفت خود را، در فرزندان بارز کنند. در این حالت قطعاً الل‌ها را با دو حرف مختلف نشان می‌دهند و همهٔ فرزندان این والدین به صورت ناخالص RW ایجاد می‌شوند که از آمیزش والدینی با فرمول ژنتیکی خالص RR و WW به وجود آمده‌اند.

در حالت هم‌توانی مثل شکل روبه‌رو هر دو الل زور یکسان دارند و با هم بارز می‌شوند. یعنی هر دو ژن و الل‌های آن‌ها بیان شده و رونویسی می‌شوند تا در بروز صفت نقش داشته باشند.



اسب مو سفید WW — اسب مو قرمز RR

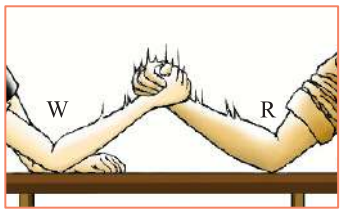
⇓

فرزندان: $\frac{1}{1}$ اسب‌های دارای مو راه‌راه قرمز سفید (RW)

۲) حالت بارزیت ناقص بین الل‌ها (R و W) = ایجاد صفات حد واسط در ناخالص‌ها

این نوع رابطه اللی نیز همانند قبلی بدون رابطهٔ بارز و نهفتگی می‌باشد و افراد خالص فرمول ژنتیکی RR و WW دارند و فرزندان آن‌ها RW می‌شوند. تفاوتی که با حالت هم‌توانی دارد در این است که فرزندان در صفت مورد نظر، **هیچ تشابه ظاهری با پدر و مادر ندارند** و صفت **حد واسط** جدیدی از والدین را بروز می‌دهند. برای درک بهتر این صفات، باید به مثال رنگ گلبرگ‌های گل میمونی دقت کنید. در این مثال صفت رنگ گل میمونی مطرح می‌شود که تحت تأثیر دو ژن الل می‌باشد که یک الل باعث بروز گلبرگ‌های قرمز و یک الل سبب بروز گلبرگ‌های سفید می‌شود. گل میمونی قرمز دارای دو الل RR یا قرمز در کروموزوم‌های همتا خود می‌باشد و گل میمونی سفید دارای دو الل WW می‌باشد. وقتی این دو را با هم آمیزش می‌دهیم مشاهده می‌شود که فقط گل میمونی‌های صورتی در بوته‌های نسل بعد آن‌ها دیده می‌شود که دارای دو الل R و W به صورت فرمول ژنتیکی ناخالص یا RW می‌باشند. در این حالت در گلبرگ‌های بوته‌های فرزندان، نه صفت ظاهری قرمز دیده می‌شود و نه سفید! بلکه همهٔ گلبرگ‌های آن‌ها صورتی شده‌اند. در اصل اثر الل R انگار کمی بیشتر از سفید بروز پیدا کرده است و بارزیت ناقص یا غالبیت ناقصی داشته است و زور آن کمی به سفید رسیده است، ولی کاملاً بارز یا غالب نبوده است که سبب عدم تأثیر الل سفیدی شود و در حقیقت زور این دو الل مثل شکل مقابل بوده و نمی‌تواند به‌طور کامل مچ طرف مخالف را خوابانده و ویژگی خود را بروز دهد.

«گل میمونی»



QK
فیلم جلسهٔ دوم کلاس ژنتیک

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) در صفاتی که بین الل‌های آن‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود ندارد، تنوع فرمول ژنتیکی افراد جامعه (تنوع ژنوتیپی) با تنوع شکل ظاهری آن صفت (تنوع فنوتیپی) در بین افراد جامعه یکسان می‌باشد. در این مثال سه فرمول ژنتیکی RR، WW و RW وجود دارد که سه شکل ظاهری قرمز، سفید و صورتی را در جامعه ایجاد می‌کند (در این حالت انواع الل‌ها از انواع شکل‌های صفت کمتر است).

۲) در حالت رابطهٔ بارز و نهفتگی، انواع الل‌های یک صفت با انواع شکل‌ها یا رخ‌نمودهای آن در جامعه برابر است.

۳) چون جفت کروموزوم جنسی افراد به صورت X و Y با همدیگر همتا نیستند، پس صفاتی که ژن آن‌ها روی کروموزوم جنسی واقع است، در افراد XY دارای یک الل می‌باشند. در نتیجه در این افراد نمی‌توانیم حالات ناخالصی Aa یا RW را مشاهده کنیم (در نتیجه، در صفاتی که ژن آن‌ها روی کروموزوم **جنسی** است، در افراد XY حالت حد واسط یا هم‌توان RW دیده نمی‌شود). برای درک بهتر این موضوع فرض کنید که ژن‌های صفت رنگ موی اسب که حالت هم‌توانی داشت روی کروموزوم X واقع باشد در این صورت در ماده‌ها که XX هستند و یک جفت کروموزوم X دارند هر سه حالت RR، WW و RW می‌تواند دیده شود، ولی در نرها یا XYها فقط دو حالت قرمز یا سفید دیده می‌شود، چون کروموزوم Y ، ژن یا اللی برای این صفت ندارد که در زیر می‌توانید فرمول ژنتیکی آن‌ها را مشاهده کنید.

دقت: اگر رنگ چشم اسب، صفتی وابسته به جنس (X) با رابطهٔ بارزیت ناقص باشد، انواع حالات زیر را در اسب‌ها می‌توان مشاهده کرد. (A سیاه - B قهوه‌ای)

اسب نر با رنگ چشم سیاه X^AY
اسب نر با رنگ چشم قهوه‌ای X^BY
اسب نری با رنگ چشم خاکستری به صورت X^AY^B وجود ندارد چون Y ، همتای X نمی‌باشد.

اسب ماده با رنگ چشم سیاه X^AX^A

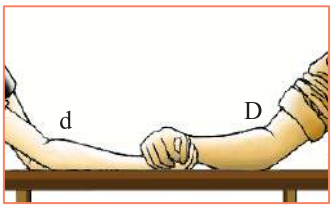
اسب ماده با رنگ چشم قهوه‌ای X^BX^B

اسب ماده با رنگ چشم خاکستری X^AX^B ⇐ چشم خاکستری AB فقط در ماده‌ها ایجاد می‌شود.

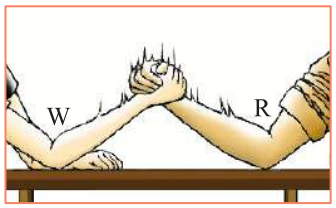
نکته

در ادامه بررسی می‌کنیم که مثلاً زنبور عسل نر نیز چون هاپلوئید است، فاقد دو الل در یک جایگاه ژن می‌باشد، یعنی در زنبور نر، خالص، ناخالص، هم‌توان یا حد واسط بودن یک صفت بررسی نمی‌شود.

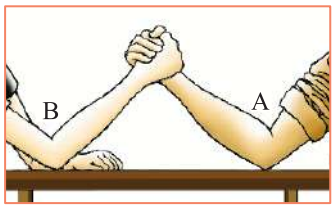
مسابقهٔ مچ‌اندازی و شباهت آن‌ها با رابطهٔ بین الل‌ها



رابطهٔ بارز و نهفتگی الل‌ها
(گروه خونی Rh)



رابطهٔ بارزیت ناقص الل‌ها
(رنگ گل میمونی)



رابطهٔ هم‌توانی
(گروه خونی AB یا رنگ موی اسب)

ژنوتیپ (ژن‌نمود)

به ترکیب الل‌ها و قرارگیری آن‌ها در صفات یک فرد یا همان فرمول ژنتیکی یک فرد، ژنوتیپ می‌گویند. مثلاً AA ، RW ، aa ، X^AY یا X^RX^W همهٔ آن‌ها فرمول ژنتیکی یا ژنوتیپ فرد در مورد صفت مشخصی می‌باشد. در ژنوتیپ به‌جز در صفات وابسته به جنس XYها، در سایر حالات همواره صحبت از خالص ناخالصی می‌شود و همواره طرز قرارگیری الل‌ها در آن نقش دارد.

فنوتیپ (رخ‌نمود)

به شکل ظاهری یا حالت بروز یافته یک صفت، **فنوتیپ** می‌گویند. مثلاً وقتی می‌گوییم مو روی بند انگشتان یک فرد ایجاد می‌شود، این یک فنوتیپ است که به صورت بارز (A) بروز یافته است، ولی ژنوتیپ آن می‌تواند یکی از دو حالت AA یا Aa بوده باشد (دقت کنید که در مورد فنوتیپ هیچ‌گاه نباید لفظ خالص یا ناخالص به کار ببریم چون فنوتیپ فرد AA با Aa یکسان است).

نکته مهم

در صفاتی که رابطهٔ بارز و نهفتگی بین الل‌های آن وجود دارد، برای دو الل آن **سه** نوع ژنوتیپ AA، Aa و aa و **دو** نوع فنوتیپ بارز (A) و نهفته (a) دیده می‌شود، ولی اگر بین الل‌های صفت هیچ رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود نداشته باشد، در این صورت هر ژنوتیپ بیانگر فنوتیپ خاصی می‌باشد. مثلاً در گل میمونی، RR بیانگر قرمز، WW بیانگر سفید و RW بیانگر فنوتیپ حد واسط صورتی می‌باشد.

- **جنسیت فنوتیپ نیست!!**

نکته مهم

همان‌گونه که قبلاً هم گفتیم دقت کنید که جنسیت فرد، یک فنوتیپ به حساب نمی‌آید (مگر اینکه در سؤال گفته باشد فنوتیپ را با توجه به جنسیت حساب کنید) که برای فهم بهتر این مطلب به مثال زیر توجه کنید:

مثال: اگر دو ژن (الل) قرمزی و سفیدی صفت رنگ موی اسب با رابطهٔ هم‌توانی در دو حالت مختلف در نظر بگیریم که اولی روی کروموزوم X و دومی روی کروموزوم غیرجنسی باشند، در این صورت در هر مورد به دو سؤال زیر پاسخ دهید:

الف) در جامعه چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ دیده می‌شود؟

ب) در جامعه چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ با توجه به جنسیت دیده می‌شود؟

پاسخ: **حالت اول: اگر صفت مورد نظر مستقل از جنس (غیرجنسی) باشد:**

در صورت اصلاً به جنسیت کاری نداریم و در جامعه ۳ نوع ژنوتیپ RR ، WW و RW و ۳ نوع فنوتیپ قرمز، سفید و راه‌راه قرمز سفید وجود دارد. در سؤال دوم که «با توجه به جنسیت» را ذکر کرده بود، حالا اسب نر RR و اسب ماده RR را دو نوع فنوتیپ در نظر می‌گیریم.

حالت دوم: اگر الل‌های صفت مورد نظر روی کروموزوم X باشد:

در این صورت ژنوتیپ‌های ممکنه در اسب‌های ماده XX و نرهای XY به صورت زیر می‌باشد.

$X^R X^R$	$X^R X^W$	$X^W X^W$	$X^R Y$	$X^W Y$
ماده مو قرمز	ماده مو راه‌راه قرمز سفید	ماده مو سفید	نر مو قرمز	نر مو سفید

در این صورت همواره **ژنوتیپ** نرها و ماده‌ها با هم متفاوتند و ۵ نوع ژنوتیپ در این صفت در جامعه دیده می‌شود، ولی در مورد فنوتیپ، در حالت (الف) که به جنسیت ربطی ندارد ۳ نوع فنوتیپ قرمز، سفید و راه‌راه قرمز سفید دیده می‌شود و **در حالتی مثل** (ب) **که جنسیت را در سؤال ذکر کرده است**، ۵ نوع فنوتیپ نیز دیده می‌شود. چون در این صورت نر مو سفید و ماده مو سفید را دو نوع در نظر می‌گیریم (اگر برخلاف (ب) در سؤال نگفته بود فنوتیپ‌ها را **با توجه به جنسیت حساب کنید**، فقط مثل مستقل از جنس‌ها به شکل ظاهری صفات دقت کنید).

تست ۴ **در یک صفت وراثتی، نمی‌توان انتظار داشت که تعداد انواع ..... آن از تعداد انواع ..... بیشتر باشد.**

۱) دگره‌های - شکل‌ها در یک محیط یکنواخت
۲) شکل‌های - دگره‌های آن
۳) رخ‌نمودهای یک جنسیت - ژن‌نمودهای جنسیت دیگر
۴) شکل‌ها در طول سال - ژن‌نمود آن جاندار

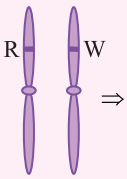
B

پاسخ ۱

نکته هر دگره دارای یک دستورالعمل برای نقش در بروز یک شکل خاص از یک صفت می‌باشد. مثلاً دگره D در Rh، بیانگر بروز Rh مثبت می‌باشد یا دگره R در رنگ گل میمونی، بیانگر بروز رنگ قرمز می‌باشد. پس هیچ‌گاه وقتی صفتی تحت تأثیر محیط قرار نمی‌گیرد (مانند رنگ گل ادریسی)، تعداد انواع دگره‌ها از تعداد انواع شکل‌های یک صفت بیشتر نمی‌شود (درستی گزینهٔ (۱)).

نکته در صفاتی مثل رنگ گل گیاه ادریسی که تحت تأثیر pH خاک محیط قرار می‌گیرد می‌توان مشاهده کرد که گیاه با داشتن یک نوع دگره، در خاک‌هایی با pH مختلف، دارای دو شکل صورتی (خنثی یا قلیایی) یا آبی (اسیدی) متفاوت شود (پس در این حالت شرایط محیطی عوض شده است).

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): در صفاتی که رابطهٔ بارز و نهفتگی بین دگره‌های آن وجود ندارد، تعداد شکل‌هایی که با دگره‌ها و اثر آن‌ها روی هم ایجاد می‌شود، از تعداد انواع دگره‌های آن بیشتر است. مثلاً در رنگ گل میمونی، صفت دو دگره‌ای است ولی سه شکل قرمز، سفید و صورتی برای آن در جامعه وجود دارد. / گزینهٔ (۳): در صورتی که صفت دو اللی هم‌توان و وابسته به X باشد، مثلاً در XXها می‌توان سه نوع رخ‌نمود مشاهده کرد ولی در XYها دو نوع ژن‌نمود دارد. / گزینهٔ (۴): در مورد صفت رنگ گلبرگ گیاه ادریسی گفتیم که با یک نوع ژن‌نمود گیاه می‌تواند در زمان و خاک متفاوت رنگ مختلفی داشته باشد.



⇒ ۲ الل باعث ایجاد ۳ شکل در صفت می‌شود

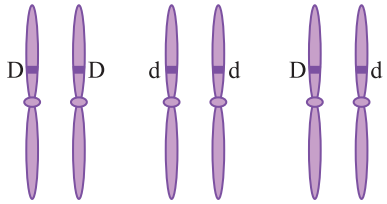
QK
فیلم جلسهٔ دوم کلاس آنلاینک: تدریس گروه‌های خونی

انواع صفات برحسب تعداد جایگاه ژن‌های آن

در جانداران، برحسب تعداد جایگاه ژن‌هایی که سبب بروز یک صفت می‌شوند، دو نوع صفت داریم. یکی **صفات تک‌جایگاهی** که در این گفتار آن‌ها را بررسی می‌کنیم و یکی **صفات چندجایگاهی** که در گفتار بعد به مطالعهٔ آن‌ها می‌پردازیم (خواهش من این است که خط‌به‌خط جملات را تحلیل کنید و سپس به خط بعدی و نکتهٔ بعدی بروید!!).

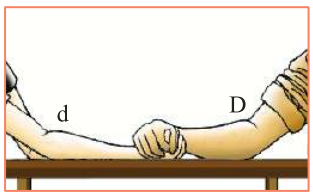
صفاتی که دارای یک جایگاه ژنی هستند (صفات تک‌جایگاهی)

در بدن جانداران تعداد زیادی از صفات وجود دارند که ژن‌های دارای دستورالعمل آن‌ها فقط **در یک جایگاه خاص** از DNA و فقط در یک جفت **کروموزوم همتا** قرار دارند و **یک فرد طبیعی، حداکثر دو الل آن را در هر هسته دیپلوئید یاخته‌های پیکری خود دارد.** این صفات می‌توانند در **جامعه** تحت کنترل دو یا چند ژن الل باشند. دقت کنید که الل‌ها فقط در کروموزوم‌های همتا و روبه‌روی هم قرار می‌گیرند و چون ژن این صفات فقط یک جایگاه دارد، پس در یاخته‌های دیپلوئید آن‌ها دو الل بیشتر نمی‌تواند وجود داشته باشد. این الل‌ها، در صورت رابطهٔ بارز و نهفتگی به صورت AA یا Aa یا aa و در صورت عدم رابطهٔ بارز و نهفتگی (هم‌توانی یا بارزیت ناقص) به صورت RR، WW و RW در کروموزوم‌های همتا قرار می‌گیرند.



DD خالص — dd خالص — Dd ناخالص

«ژن‌نمودهای خالص و ناخالص»



نکته

باز هم برای چندمین بار یادآوری می‌کنم، که این صفات (صفات تک‌جایگاهی) در یاخته‌های دیپلوئید افراد XY، دارای یک الل برای صفات وابسته به جنس هستند، چون دو کروموزوم جنسی آن‌ها همتا نبوده و دارای دو الل یک صفت نمی‌باشند. در گامت‌های طبیعی افراد XY یا XX که یاخته‌ای هاپلوئید می‌باشد نیز، برای هر صفت تک‌جایگاهی غیرجنسی (مستقل از جنس) حداکثر فقط یک الل دارند (A یا a). البته افراد XY برای صفات وابسته به X، در گامتی که

کروموزوم X دارد، یک الل دارند و در گامت Y دار فاقد الل این صفت هستند. مثلاً در چهار مستطیل زیر می‌توانید نمونه نوشتن ژنوتیپ صفات جنسی و مستقل از جنس را در افراد ببینید. یک‌بار دیگر اشاره می‌کنم که برای مردان در صفات وابسته به جنس، نمی‌توان اصطلاحات خالص یا ناخالص را به کار برد.

مرد با صفت جنسی X^RY	زن با صفت جنسی ناخالص X^RX^W	زن با موی موجدار XXRW	مرد با موی موجدار XYRW

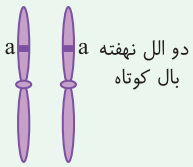
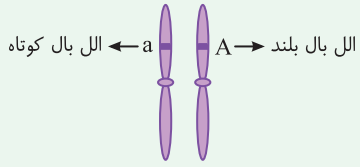
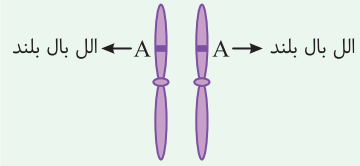
◀ البته دوستان دقت کنید که الل‌های حالت مو، روی کروموزوم جنسی قرار ندارند و مثال بالا فقط برای تفهیم مطلب بود!

مثال: الف) اگر طول بال خفاش، صفتی باشد که دارای دو ژن در یک قسمت از کروموزوم‌های غیرجنسی باشد و بین الل‌های آن رابطهٔ بارز بلندی و کوتاه نهفتگی وجود داشته باشد، در خفاش نر و ماده چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ دیده می‌شود؟

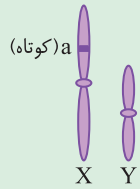
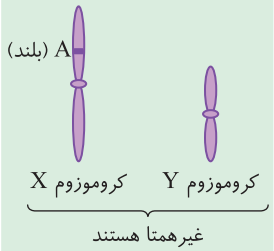
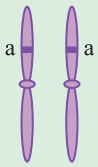
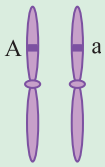
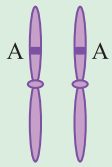
ب) اگر صفت فوق دارای ژن‌هایی روی کروموزوم‌های جنسی X باشد، نیز سؤال را حل کنید.

دقت: خفاش نوعی پستاندار است و نر آن‌ها مانند انسان‌ها XY و ماده XX دارند.

پاسخ: الف) در حالتی که ژن‌ها روی کروموزوم **غیرجنسی** (مستقل از جنس‌ها) واقع است بحث نر یا ماده خفاش یا هر جانداری در آرایش ژن‌های آن‌ها بی‌مورد است. این خفاش‌ها دارای ۳ نوع ژنوتیپ AA، Aa و aa و دارای ۲ نوع فنوتیپ بارز (غالب) A (در ژنوتیپ‌های AA و Aa) و فنوتیپ a نهفته (مغلوب) (در ژنوتیپ aa) می‌باشند که به صورت زیر است:

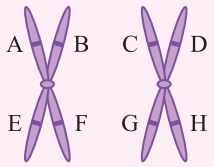
شکل کروموزومی			
ژنوتیپ	خالص نهفته aa	ناخالص بارز Aa	خالص بارز AA
فنوتیپ	a (کوتاه)	A (بلند)	A (بلند)

ب) در حالتی که ژن‌های (الل‌ها) این صفت روی کروموزوم X باشد:

جنسیت	خفاش نر XY		خفاش ماده XX (همانند حالت غیرجنسی است)		
شکل کروموزومی					
ژنوتیپ	X^aY	X^AY	X^aX^a	X^AX^a	X^AX^A
فنوتیپ	خفاش نر بال کوتاه با یک الل a	خفاش نر بال بلند با یک الل A	خفاش ماده بال کوتاه با دو الل یکسان (خالص)	خفاش ماده بال بلند با دو الل متفاوت (ناخالص)	خفاش ماده بال بلند با دو الل یکسان (خالص)

◀ با اینکه قطعاً سؤال عددی در کنکور طرح نمی‌شود، ولی دقت کنید که در حالت وابسته به جنس، ۵ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ بلند و کوتاه در جامعه آن‌ها دیده می‌شود، ولی اگر تعداد انواع فنوتیپ‌ها را با توجه به جنسیت از ما سؤال کنند، در آن صورت ۴ نوع فنوتیپ خواهیم داشت (نر بلند، ماده بلند، نر کوتاه و ماده کوتاه). حتماً می‌دانید که بدون توجه به جنسیت در هر حالت دو نوع رخ‌نمود (فنوتیپ) بلندی و کوتاهی در جامعه مشاهده می‌شود و چون الل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی دارند، خفاش با بال متوسط وجود ندارد.

تست ۵ **در شکل مقابل ژن‌های موجود در ..... برخلاف ..... نسبت به هم دگره می‌باشند.**



۱) A و D - F و E

۲) C و D - G و H

۳) A و B - G و E

۴) H و A - F و D

پاسخ ۱ **B**

باید به راحتی به این سؤال پاسخ دهید. یک بار دیگر خدمت شما عرض می‌کنم که دگره‌ها روی دو فام‌تن همتا و در جایگاه‌های مشابهی قرار دارند. در این شکل ژن‌های (A و B) یا (C و D) یا (E و F) یا (G و H) در دو کروماتید خواهری قرار دارند و دستورالعمل کاملاً یکسانی دارند ولی تا وقتی توسط

سانترومر به هم متصلند، دگره همدیگر نیستند. در حالی‌که ژن A با C و D دگره به حساب می‌آید یا ژن G با E و F دگره به حساب می‌آید.

انواع صفات تک‌جایگاهی

همان‌طور که امیدوارم تا حالا متوجه شده باشید، صفات تک‌جایگاهی، صفاتی هستند که ژن‌ها یا الل به ارث رسانندهٔ آن‌ها **روی یک قسمت مشخص در DNA کروموزومی** قرار دارد. از این صفات تا حالا انواعی مثل رنگ موی اسب، مو درآوردن روی بند انگشتان، رنگ گل میمونی و... را بررسی کردیم. در اینجا می‌خواهیم به انواع صفات تک‌جایگاهی با توجه به تعداد الل‌ها یا ژن‌هایی که آن‌ها را رهبری می‌کنند بپردازیم.

الف) صفات تک‌جایگاهی دو ژنی (دو اللی)

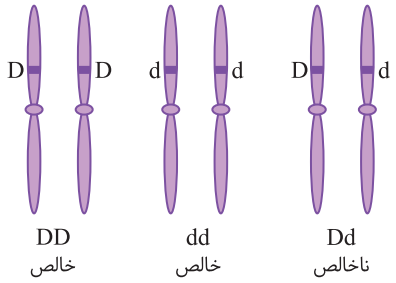
صفات دو ژنی (دو اللی): صفاتی هستند که در کل جامعه برای به ارث رسیدن آن، دو الل یا دو نوع دستورالعمل وجود دارد و هر هسته دیپلوئید یاخته پیکری فرد نیز **حداکثر** می‌تواند دو الل آن را در جایگاه مشخصی از جفت کروموزوم‌های همتای خود داشته باشد. این الل‌ها می‌توانند مانند رنگ گل میمونی بدون رابطهٔ بارز و نهفتگی باشند که ۳ نوع ژنوتیپ RR، RW و WW و ۳ نوع فنوتیپ قرمز، صورتی و سفید را نشان دهد و یا دارای رابطهٔ بارز و نهفتگی A و a باشد که دارای ۳ نوع ژنوتیپ AA ، Aa و aa و ۲ نوع فنوتیپ بارز A و نهفته a داشته باشد. از نمونه‌های این صفات در قسمت‌های قبل بسیار بررسی کردیم و در اینجا به بررسی نوعی دیگر از آن‌ها به نام گروه خونی Rh (مثبت و منفی) می‌پردازیم.

نکته

وقتی می‌گوییم یک صفتی تک‌جایگاهی است، یعنی در همهٔ افراد گونه، همهٔ ژن‌ها و الل‌های مربوط به آن صفت در یک جایگاه از دو کروموزوم همتا یا مثلاً در یک جایگاه از کروموزوم‌های X یا Y قرار دارد. حال این صفت می‌تواند در کل جامعه تحت کنترل دو یا تعداد زیادی الل باشد، ولی هر فرد در هر هسته دیپلوئید خود، حداکثر دو الل آن را دارد.

● گروه خونی Rh

انسان دارای چند نوع گروه خونی متفاوت می‌باشد که دو صفت اصلی آن به سیستم‌های گروه خونی ABO و گروه خونی Rh معروف می‌باشند. هر دوی این صفات از نوع **تک‌جایگاهی** و روی کروموزوم‌های غیرجنسی می‌باشند. گروه خونی ABO دارای چند الل (ژن) در جامعه می‌باشد که در قسمت بعد و پس از درسنامه Rh به آن می‌پردازیم. در اینجا می‌خواهیم به بررسی گروه خونی ساده‌تری به نام Rh بپردازیم که **حتماً شنیدید فلانی گروه خونی یا Rh (ارهاش!) مثبت یا منفی دارد.**



«ژن‌نمودهای خالص و ناخالص»

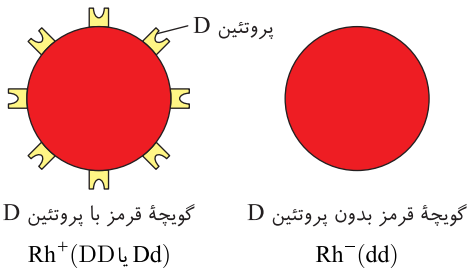
گروه خونی Rh، صفتی می‌باشد که در جامعه دارای دو الل (دو ژن) با رابطهٔ بارز و نهفتگی D و d می‌باشد. ژن‌های این صفت **روی جفت کروموزوم شماره ۱** انسان‌ها و در **بالای** سانترومر قرار دارد که یک صفت **غیرجنسی** (مستقل از جنس) است و در بررسی آن، زن و مرد حالات مشابهی دارند.

دو کروموزوم **شماره ۱** انسان (جفت اول) که با هم **همتا** می‌باشند، هرکدام در **بالای** سانترومر خود، دارای جایگاهی هستند که ژن Rh در آنجا قرار دارد. هر هسته یاختهٔ دیپلوئید فرد، دارای دو الل از این صفت می‌باشد و در جامعه می‌توان ۳ نوع ژنوتیپ DD، Dd و dd و ۲ نوع فنوتیپ مثبت (D) و منفی (d) را در بین افراد مشاهده کرد.

گروه خونی Rh و مثبت یا منفی بودن آن در گروه خونی فرد، در حقیقت به بودن یا نبودن **پروتئینی** به نام D در روی **غشای گویچه‌های قرمز** بستگی دارد. وقتی در فردی حداقل یک الل D وجود دارد، با بیان این ژن، پس از رونویسی و ترجمه، پروتئین D در غشای گویچه‌های قرمز ایجاد شده است که به گروه خونی این افراد مثبت (+) می‌گویند. در این صفت، ژن d فاقد توانایی ایجاد پروتئین D می‌باشد (به‌طور کلی ژن d، هیچ پروتئینی نمی‌سازد). همان‌طور که می‌دانید در این صفت دو اللی (D و d) ژنوتیپ‌های DD و Dd که به ترتیب بارز خالص و بارز ناخالص هستند می‌توانند پروتئین D را در سطح گویچه‌های قرمز بسازند و گروه خونی فرد را Rh مثبت کند ولی افرادی که ژنوتیپ خالص نهفته (dd) دارند، هر دو ژن آن‌ها فاقد قدرت تولید پروتئین D در سطح گویچهٔ قرمز می‌باشد که به آن‌ها افراد دارای گروه خونی Rh منفی می‌گویند.

ژنوتیپ	فنوتیپ
DD	گروه خونی +
Dd	گروه خونی +
dd	گروه خونی −

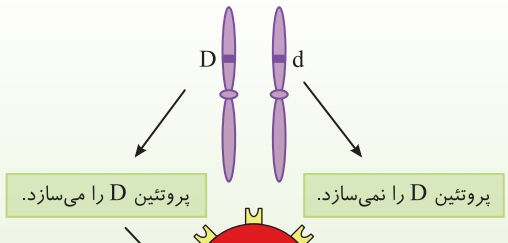
انواع ژنوتیپ و فنوتیپ گروه خونی Rh



«مبنای گروه خونی Rh پروتئین D»

چندنکتهٔ مهم شکل‌ها در بررسی تست‌ها

① در بیشتر بدانید آمده است که **Rh برگرفته از نام میمونی به نام رزوس** (Rhesus) **است که گروه خونی Rh اولین‌بار در این نوع میمون کشف شده است.**

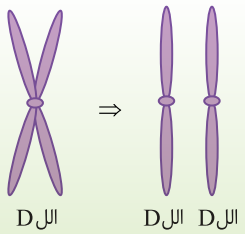


۲ افراد Rh مثبت ناخالص، به صورت Dd، دو ژن مربوط به صفت Rh دارند که در نهایت با توجه به رابطهٔ بارز و نهفتگی، الل بارز، پروتئین D را روی سطح گویچه‌های قرمز ایجاد می‌کنند. دقت کنید که فقط ژن D قدرت بیان و تولید پروتئین D دارد و ژن d در هیچ فردی بیان نمی‌شود و هیچ رنا یا پروتئینی نمی‌سازد.

۳ تعداد پروتئین‌های D موجود در سطح گویچه‌های قرمز فرد DD با Dd **برابر** می‌باشد، ولی در افراد ناخالص، همهٔ پروتئین‌های Rh، محصول فعالیت یک ژن می‌باشد.

۴ دقت کنید که با توجه به شکل روبه‌رو در کروموزوم‌های حاوی الل‌های Rh یا گروه خونی، حتی وقتی کروموزومی را به صورت مضاعف شده کشیده است، باز هم هر کروموزوم را حاوی یک الل می‌داند.

۵ حتماً می‌دانید که گویچهٔ قرمز **نابالغ** دارای هسته و ژن می‌باشد، ولی در حالت بلوغ در مغز استخوان فاقد هسته و دنا می‌شود و سپس وارد خون می‌شود. پس هر گویچهٔ بالغ، فاقد الل و ژن برای Rh یا هر صفت دیگر می‌باشد و اگر RNAای برای تولید پروتئین دارد، باید قبل از بالغ شدن ذخیره شده باشند.



تست ۶ در افرادی که ژن‌نمود ناخالص Rh دارند (Dd)، .....

۱) هر دو ژن مسئول Rh آن‌ها رونویسی می‌شود ولی یکی ترجمه می‌شود.
۲) فقط یک ژن مسئول Rh در آن‌ها رونویسی و ترجمه می‌شود.
۳) همهٔ گویچه‌های قرمز آن‌ها ژن تولید پروتئین D دارند.
۴) هر گویچهٔ خونی آن‌ها حاوی پروتئین D می‌باشد.

پاسخ ۲ (C) فردی که Rh مثبت ناخالص (Dd) می‌باشد، در جفت فام‌تن اول خود، یک ژن D فعال دارد که در اثر رونویسی و ترجمه، پروتئین D را روی سطح گویچه‌های **قرمز** فرد ایجاد می‌کند، ولی ژن دیگر آن نهفته یا مغلوب (d) می‌باشد که رونویسی و ترجمه نمی‌شود.

نکته همهٔ گویچه‌های قرمز این فرد، حاوی پروتئین D برای Rh می‌باشند ولی **ژن آن را ندارند** (نادرستی گزینهٔ ۳)). ولی دقت کنید که در خون، علاوه بر گویچهٔ قرمز، نوعی گویچهٔ دیگر دفاعی به نام **گویچهٔ سفید** هم دارد. این گویچه‌ها برخلاف گویچهٔ قرمز، هسته دارند و حاوی هر دو دگره Rh می‌باشند ولی این ژن‌ها در گویچه‌های سفید، رونویسی، ترجمه یا به عبارتی بیان نمی‌شوند و در سطح این یاخته‌ها، زائده گروه خونی وجود ندارد (نادرستی گزینه‌های ۱) و ۴)).

ب) صفات تک‌جایگاهی چند اللی (چند ژنی)

تا اینجا متوجه شدیم که صفات تک‌جایگاهی، توسط ژن‌هایی به ارث می‌رسند که در یاخته‌های پیکری دیپلوئید و تک‌هسته‌ای **هر فرد** دو عدد ژن یا الل دارند (البته اگر ژن آن‌ها روی کروموزوم X باشد، در افراد XY دارای یک الل می‌باشند). از **صفات تک‌جایگاهی** نمونه‌هایی که در طبیعت دارای فقط دو ژن می‌باشند را مثل گروه خونی Rh با رابطهٔ بارز و نهفتگی یا رنگ گل میمونی با رابطهٔ بارزیت ناقص شناختیم. در این قسمت می‌خواهیم نمونه‌ای از **صفات تک‌جایگاهی** را بررسی کنیم که به **صفات n اللی با الل‌های چندگانه** معروف می‌باشند.

◄ امیدوارم تا الان متوجه شده باشید که به حالت‌های مختلف یک ژن در یک جفت کروموزوم، می‌توان واژه الل اطلاق کرد و الل‌ها وقتی مفهوم پیدا می‌کنند که می‌توانند در کروموزوم‌های همتا، در جایگاه‌های یکسان و روبه‌روی هم قرار بگیرند.

● تعریف صفات n اللی (چند اللی = الل‌های چندگانه) = چنددگره‌ای

صفات n اللی، صفاتی هستند که در کل جامعه دارای n نوع ژن الل می‌باشد که همگی در **جایگاه یکسانی** قرار می‌گیرند. یعنی هر کدام می‌توانند در جایگاه یکسانی از کروموزوم‌های همتا در روبه‌روی همدیگر قرار بگیرند. این ژن‌ها، برحسب رابطهٔ بارز و نهفتگی، هم‌توانی یا بارزیت ناقصی که با هم دارند، سبب ایجاد شکل‌های خاصی از آن صفت می‌شوند. دقت کنید که در صفات n اللی جامعه، تعدادی الل‌های مختلف وجود دارد، ولی هر فرد باز هم **نمی‌تواند** در هر هسته یاخته‌های پیکری $2n$ خود، بیشتر از دو تا الل (دو تا ژن) برای آن صفت داشته باشد، **چون هر فرد $2n$، برای هر کروموزوم فقط یک کروموزوم همتای دیگر دارد.**

◄ برای درک بهتر صفت چند اللی، دقت کنید که به‌طور مثال اگر وراثت صفتی تحت کنترل ۳ ژن باشد که با هم الل هستند، یعنی در جامعه برای به ارث رسیدن این صفت ۳ الل مثلاً A_1، A_2 و A_3 وجود دارد که این ۳ الل می‌توانند روی یک جایگاه از یک جفت کروموزوم **همتای** هر فردی قرار بگیرند. در حالتی که ژن‌های این صفت روی کروموزوم‌های غیرجنسی باشند، به این صفات، مستقل از جنس یا غیرجنسی می‌گویند و هر فرد می‌تواند یکی از ۶ حالت ژنوتیپی خالص (A_1A_1، A_2A_2 و A_3A_3) و ناخالص (A_1A_2، A_1A_3 و A_2A_3) را داشته باشد. به تعداد انواع ژن‌ها یا الل‌ها یعنی ۳ حالت اول خالص بوده و در سایر حالات ناخالص هستند.

دقت کنید که یاخته‌های هاپلوئید این جاندار، مثل گامت‌ها چون n کروموزومی هستند و فاقد کروموزوم همتا می‌باشند دارای ۳ نوع ژنوتیپ، A_1 یا A_2 یا A_3 می‌باشند.

◄ انواع فنوتیپ‌هایی که می‌توان برای این صفت در جامعه متصور شد، بستگی به روابط بین الل‌های آن‌ها دارد، مثلاً در این مثال اگر الل A_1 بر سایر الل‌ها غالب (بارز) باشد، ولی بین A_2 و A_3 رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار نباشد، در این صورت افراد A_1A_1، A_1A_2 و A_1A_3 فنوتیپ A_1 را نشان می‌دهند. افراد A_2A_2 فنوتیپ A_2 را نشان می‌دهند و افراد A_3A_3 فنوتیپ A_3 را نشان می‌دهند، ولی افراد A_2A_3 چون بین الل‌های آن‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود ندارد، برحسب رابطه بین آن‌ها می‌توانند حالت **هم‌توانی یا بارزیت ناقص** را در فنوتیپ خود نشان دهند.

پس به‌طور خلاصه در این صفت ۳ اللی غیرجنسی (مستقل از جنس) براساس روابط بالا:

$A_1 \quad A_2 \quad A_3$

الف) تعداد جایگاه ژن‌ها ⇐ یک عدد در **جای مشخصی** از یک جفت کروموزوم **همتا** می‌باشد.

ب) تعداد ژن‌ها یا الل‌ها ⇐ ۳ عدد می‌باشد. ← $(A_3 - A_2 - A_1)$

ج) تعداد انواع ژنوتیپ‌ها ⇐ ۶ نوع می‌باشد. ← $(A_2A_3 - A_3A_3 - A_2A_2 - A_1A_3 - A_1A_2 - A_1A_1)$

$(A_2A_3 - A_3 - A_2 - A_1)$

د) تعداد انواع فنوتیپ‌ها ⇐ ۴ نوع می‌باشد.

ه) تعداد انواع ژنوتیپ‌های خالص ⇐ به تعداد انواع الل‌ها یعنی ۳ نوع می‌باشد. $(A_3A_3 - A_2A_2 - A_1A_1)$

و) تعداد انواع ژنوتیپ‌های ناخالص ⇐ ۳ نوع دیگر می‌باشند. $(A_2A_3 - A_1A_3 - A_1A_2)$

◀ لازم به ذکر است که در این صفات، تعداد انواع ژنوتیپ خالص، به تعداد انواع الل‌هاست. ولی در مورد ناخالص‌ها، نمی‌توانیم نظری بدهیم و در هر صفت متفاوت است.

تعداد الل‌های صفات در جانداران مختلف

نکته

اگر یاخته یا یاخته‌های پیکری جانداری حاوی n **ردیف** کروموزوم و به صورت **پلی‌پلوئید** باشد، مثل موز تریپلوئید $3n$ (سه ردیف کروموزوم دارد) یا گندم هگزاپلوئید $6n$ (۶ ردیف کروموزوم دارد)، در این صورت هر یاخته پیکری موز برای صفت تک‌جایگاهی (با هر تعداد اللی در جامعه)، دارای ۳ الل و گندم $6n$ دارای ۶ الل می‌باشد. **در حقیقت در هر یاخته یا هسته‌ای، ضریب یا عدد قبل از n بیانگر تعداد الل‌های هر صفت تک‌جایگاهی در حالت غیرجنسی می‌باشد.**

نکته مهم

در حل تمرین‌ها و تست‌ها، کروموزوم‌های یاخته را تک‌کروماتیدی و دارای یک مولکول دنا در نظر می‌گیریم. مگر اینکه مضاعف بودن کروموزوم‌های آن مشخص باشد. در این حالت هر کروموزوم مضاعف شده دارای دو مولکول دنا و دو ژن یکسان از هر صفت تک‌جایگاهی می‌باشد. در هر صورت، به‌طور معمول در کنکور به تعداد ضریب n در عدد کروموزومی یاخته، تعداد ژن برای آن جایگاه ژنی وجود دارد (حتماً به خاطر دارید که لفظ الل فقط برای کروموزوم‌های همتا به کار می‌رود).

تمرین ۱: **اگر صفتی مستقل از جنس در انسان دارای ۴ ژن الل در یک جامعه باشد، علاوه بر این صفت، با در نظر گرفتن صفت Rh، هر یاخته اسپرماتوگونی، اسپرماتید، اولین گویچه قطبی گویچهٔ قرمز بالغ و یاخته ماهیچه دوسر بازوی ۴ هسته‌ای برای این صفات مجموعاً، حداقل چند الل و چند ژن دارند؟**

پاسخ: در این سؤال دقت کنید که دو صفت را مطرح کرده است یکی گروه خونی Rh که می‌دانید صفتی تک‌جایگاهی تحت کنترل دو الل D و d می‌باشد و صفت دیگر دارای ۴ ژن الل می‌باشد.

۱) اسپرماتوگونی یاخته‌ای **دیپلوئید** می‌باشد که برای هر صفت مستقل از جنس (غیرجنسی) دارای ۲ ژن الل در یک جایگاه می‌باشد. پس ۲ الل برای Rh و ۲ الل برای صفت دیگر دارد که مجموعاً ۴ الل می‌شود (این یاخته در حالت مضاعف از هر الل دو نسخهٔ ژنی مشابه روی کروماتیدهای خواهری دارد).

۲) اسپرماتید یاخته‌ای **هاپلوئید** (n) و تک‌کروماتیدی می‌باشد که برای هرکدام از این دو صفت **یک الل یا ژن** دارد پس مجموعاً دو الل و دو ژن از این دو صفت را منتقل می‌کند.

۳) اولین گویچه قطبی، محصول میوز ۱ بوده و یاخته‌ای هاپلوئید با کروموزوم‌های مضاعف می‌باشد. پس برای Rh دارای یک الل، ولی دو ژن مشابه و برای صفت دیگر نیز به همین صورت می‌باشد. پس کلاً چهار ژن و دو الل برای این صفات دارد.

۴) گویچهٔ قرمز بالغ فاقد هسته می‌باشد و اصلاً ژنی را حمل نمی‌کند.

۵) یاخته ماهیچه اسکلتی چند هسته دیپلوئید $(2n)$ دارد. وقتی این یاخته ۴ هسته‌ای باشد، برای هر هسته آن ۲ الل برای Rh و ۲ الل نیز برای صفت دیگر دارد. پس هر هسته آن حامل ۴ الل برای این دو صفت می‌باشد که ۴ هسته مجموعاً دارای ۱۶ الل در مورد این دو صفت می‌باشد.

نکته

یاخته‌هایی مثل نورون‌ها، ماهیچه اسکلتی، لنفوسیت‌های عمل‌کننده (پلاسموسیت و T کشنده) چون میتوز ندارند، همواره کروموزوم‌های تک‌کروماتیدی دارند و هر الل آن‌ها در یک ژن می‌باشد.

بررسی انواع الل‌های صفات وابسته به جنس

نکته

صفاتی که ژن آن‌ها روی کروموزوم‌های جنسی قرار دارد، به صفات وابسته به جنس معروف هستند. این صفات می‌توانند ژن‌هایی روی کروموزوم X یا Y داشته باشند. در صورتی که ژن آن‌ها روی کروموزوم X باشد، تعداد الل‌های مربوط به آن‌ها در جاندار XX همانند صفات غیرجنسی محاسبه می‌شود، چون دو کروموزوم X با هم همتا می‌باشند، ولی در یاخته‌های XY برای این صفات یک الل وجود دارد که یا روی X و یا روی Y قرار دارد (البته اگر صفت وابسته به Y باشد، یاخته XX فاقد الل برای این صفات می‌باشد).

مثال: **اگر در انسان، صفتی تک‌جایگاهی در جامعه دارای ۳ ژن الل باشد که جایگاه ژنومی آن‌ها روی کروموزوم‌های X است، هر یاخته اسپرماتوسیت اولیه، اسپرماتید، یاخته لاله گوش زنان و اولین گویچه قطبی افراد در این صفت چند الل دارد؟**

پاسخ: این صفت تک‌جایگاهی، در جامعه دارای ۳ ژن الل روی کروموزوم‌های X می‌باشد. در زنان که XX هستند، هر یاخته $2n$ آن‌ها مثل اووگونی یا یاخته غضروفی لالهٔ گوش، **دو الل** برای این صفت دارند که می‌تواند به صورت $X^{A_1}X^{A_1}$ ، $X^{A_1}X^{A_2}$ و ... وجود داشته باشد. در یاخته هاپلوئید زنان (مثل اووسیت ثانویه، تخمک یا گویچه‌های قطبی) که فقط یک کروموزوم X وجود دارد برای این صفت **یک الل** A_1 یا A_2 یا A_3 را روی این کروموزوم جنسی دارند. (دوستان

عزیز برای این صفات تمام نکات در افراد XX مانند حالت مستقل از جنس مثل گروه خونی Rh است فقط در مسائل الل را با نشان دادن کروموزوم به صورت X^AX^A یا X^AX^a و یا X^aX^a نشان می‌دهیم.)

در مردان (XY): در مردان قضیه کمی متفاوت است. یاخته‌های پیکری دیپلوئید آن‌ها مثل لاله گوش، اسپرماتوگونی، اسپرماتوسیت اولیه و... دو کروموزوم جنسی غیرهمتای XY دارند. چون ژن این صفت فقط روی کروموزوم X می‌باشد، پس برای این صفت **یک الل** یعنی به تعداد کروموزوم X خود دارند.

نکته

نصف یاخته‌های هاپلوئید در مردان مثل اسپرماتوسیت ثانویه یا اسپرماتید یا اسپرم، دارای **یک** کروموزوم X هستند و یک الل از این صفت دارند و نصف دیگر که کروموزوم Y دارند، در این صورت **فاقد** این الل یا ژن می‌باشند.

تمرین ۲: در بررسی هم‌زمان دو صفت تک‌جایگاهی در انسان که اولی وابسته به X تحت کنترل ۳ الل و دومی تحت کنترل ۴ الل مستقل از جنس است، هر یاخته لنفوسیتی زن و مرد، گویچهٔ قطبی ثانویه و اسپرماتوسیت ثانویه در جامعه برای این دو صفت مجموعاً چند الل دارد؟

پاسخ: فکر کنم دیگه بعد از این تمرین سخت و حل تست‌های کتاب در این گفتار کاملاً به این مطلب چند اللی‌ها مسلط شوید!! (البته ان‌شاءالله)

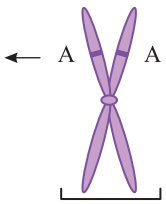
در این سؤال صفت اول ۳ اللی وابسته به X است که در یاخته‌های XX دارای دو الل، در یاخته‌های هاپلوئید Xدار دارای یک الل و در یاخته هاپلوئید Yدار فاقد الل می‌باشد. صفت دیگر مستقل از جنس است و یاخته $2n$ دارای دو ژن الل و یاخته هاپلوئید دارای یک الل از آن می‌باشد. حتماً به یاد دارید که اصلاً به چند اللی بودن این صفت در جامعه کاری نداریم. مهم این است که این صفت تحت کنترل **یک جایگاه ژنی** می‌باشد.

الف) لنفوسیت زنان: لنفوسیت، یاخته‌ای هسته‌دار $2n$ می‌باشد که در زنان دو کروموزوم X دارد پس برای صفت وابسته به X دارای دو الل و برای صفت مستقل از جنس نیز ۲ الل دارد که مجموعاً **۴ الل** می‌شود.

ب) لنفوسیت مردان: در مردان، هسته لنفوسیت دارای کروموزوم‌های جنسی XY می‌باشند و برای صفت وابسته به X، یک الل و برای صفت مستقل از جنس ۲ الل روی یک جفت کروموزوم غیرجنسی دارد، پس کلاً **۳ الل** برای این دو صفت دارد.

ج) گویچه‌های قطبی: اگر خاطرتان باشد، گویچهٔ قطبی اول و دوم حاصل تقسیمات میوز ۱ و ۲ مادر می‌باشند و هر دو هاپلوئید و حاوی یک کروموزوم X هستند. پس یک الل برای صفت وابسته به X و یک الل برای صفت مستقل از جنس دارند، یعنی مجموعاً **دو الل** در این دو صفت در گویچهٔ قطبی دوم که تک‌کروماتیدی است وجود دارد. گویچهٔ قطبی اول که حاوی کروموزوم‌های مضاعف می‌باشد، برای هر صفت در هر دنای خود دو ژن مشابه و مجموعاً برای دو صفت چهار ژن دارد که **دو نوع الل** به حساب می‌آیند.

د) اسپرماتوسیت ثانویه: این یاخته هاپلوئید مضاعف شده در مردان، ۲۲ کروموزوم غیرجنسی مضاعف به همراه یک کروموزوم جنسی X یا Y دارد. اگر این یاخته Xدار باشد، یک جفت ژن مشابه برای صفت غیرجنسی و یک جفت ژن مشابه دیگر برای صفت وابسته به X دارد که مجموعاً **۴** ژن ولی **دو الل** می‌شود ولی اگر Yدار باشد، در صفت وابسته به X اللی ندارد و فقط یک جفت ژن مشابه برای صفت غیرجنسی یا مستقل از جنس دارد که دارای کلاً **یک الل** برای این دو صفت است.



کروموزوم مضاعف (دو ژن مشابه به عنوان یک الل در هر جایگاه دارد.)

کروموزوم تک‌کروماتیدی (یک الل و یک ژن در هر جایگاه دارد)

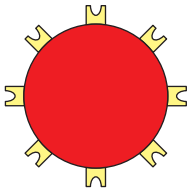
گروه خونی ABO

بارها شنیدید که از شما می‌پرسند که گروه خونی شما چیست و اگر آن را بدانید سریع مثلاً می‌گویید، **من B^+ هستم** (حالا واقعاً گروه خونی من اشکان هاشمی B^+ است). راستی شما چه گروه خونی دارید؟ مثلاً ممکن است جواب دهید که AB^- **هستم.** در قسمت Rh توضیح دادیم که گروه خونی دو حالت دارد یکی گروه خونی ساده Rh که صفتی دو اللی بود که ژن‌های آن روی جفت **کروموزوم مستقل از جنس شماره** ۱ قرار داشت و دارای سه نوع ژنوتیپ DD، Dd یا dd و دو نوع فنوتیپ مثبت (DD یا Dd) و منفی (dd) می‌باشد. این صفت برحسب **پروتئین** D در سطح غشای گویچهٔ قرمز افراد دارای گروه خونی مثبت و عدم آن در افراد گروه خونی منفی می‌باشد. در اینجا می‌خواهیم نوع معروف‌تری از گروه خونی به نام سیستم ABO را مطالعه کنیم **که در حقیقت صفت دیگری به غیر از Rh می‌باشد ولی معمولاً با هم بررسی می‌شوند.**

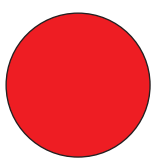
گروه خونی ABO صفتی مستقل از جنس (غیرجنسی) و تک‌جایگاهی است که در کل جامعه انسانی، توسط ۳ ژن الل به نام‌های A، B و O کنترل می‌شود که جایگاه ژن‌های آن **روی کروموزوم شماره** ۹ می‌باشد. همان‌طور که در صفات n اللی توضیح دادیم برای این صفت نیز هر فرد باید حداقل و حداکثر **۲ دگره** (الل) در یاخته‌های **دیپلوئید پیکری تک‌هسته‌ای** خود داشته باشد. این صفت در هر جمعیتی می‌تواند ۶ نوع ژنوتیپ مختلف داشته باشد که به صورت‌های AA، AO، BB، BO، AB و OO دیده می‌شوند.

گروه خونی ABO بر چه مبنایی نام‌گذاری شده است؟!

در گروه خونی Rh مشاهده کردید که دو نوع ژن D و d در جامعه وجود داشت که این صفت را کنترل می‌کرد. یکی از این ژن‌ها بارز D است که در افراد دارای ژنوتیپ DD یا



گویچهٔ قرمز با پروتئین D



گویچهٔ قرمز بدون پروتئین D

Dd یا *Rh* مثبت‌ها، قادر به ساخت پروتئین *D* در سطح غشای گویچه‌های قرمز می‌باشد و یکی ژن *d* که قادر به ساخت پروتئین *D* نبود. در حقیقت افراد دارای گروه خونی *Rh* منفی که همواره ژنوتیپ خالص نهفته *dd* دارند، پروتئین *D* را در سطح گویچه‌های قرمز خونی خود ندارند.

- در سیستم گروه خونی *ABO* به جای پروتئین در سطح غشای گویچه‌های قرمز، صحبت از اضافه شدن **کربوهیدرات‌هایی** به نام ***A* یا *B*** در سطح **غشای** این یاخته‌های خونی می‌شود. در حقیقت اضافه شدن این قندها به گویچهٔ قرمز به فعالیت ۳ نوع ژن الل در جایگاه خاصی از کروموزوم شماره ۹ انسان وابسته می‌باشد. این ژن‌ها همانند *Rh* روی کروموزوم **غیرجنسی** قرار دارند و بروز آن‌ها در زنان و مردان از الگوی یکسانی تبعیت می‌کند.
- اگر ژن یا الل *A* در فرد وجود داشته باشد، یعنی این ژن در آن فرد بیان می‌شود و طی رونویسی و سپس ترجمه **آنزیمی به نام *A* می‌سازد.** این آنزیم سبب **اضافه کردن** کربوهیدرات *A* در سطح غشای گویچه‌های قرمز آن فرد می‌شود (مثلاً کربوهیدرات *A* را با دایره (●) در نظر بگیریم).
- اگر ژن یا الل *B* در فرد وجود داشته باشد، یعنی این ژن در آن فرد بیان شده و رونویسی و سپس ترجمه می‌شود و **آنزیم *B* را می‌سازد.** این آنزیم در سطح گویچه‌های قرمز، کربوهیدرات *B* را **اضافه می‌کند** که شکل این کربوهیدرات با نوع *A* متفاوت است (مثلاً کربوهیدرات *B* را با مربع (■) در نظر بگیریم).
- ژن یا الل *O* نوعی از ژن‌ها می‌باشد که قادر به ساخت هیچ کدام از آنزیم‌های اضافه کننده کربوهیدارت‌های *A* و *B* نبوده است، یعنی این الل نمی‌تواند سبب اضافه شدن کربوهیدرات *A* یا *B* روی غشای گویچه‌های قرمز شود.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) دقت کنید که این کربوهیدرات‌ها در بدن هر کسی می‌توانند وجود داشته باشند، ولی هر فرد برحسب آنزیم‌های *A* یا *B* که دارد، می‌تواند این عوامل را روی غشای گویچهٔ قرمز اضافه کند یا نکند.

۲) از فصل قبل به یاد دارید، که رمزهای وراثتی روی ژن‌ها برای ساخت *RNA* و پروتئین به کار می‌روند، ولی کربوهیدرات‌ها و لیپیدها، رمز وراثتی خاصی روی *DNA* ندارند. در صفت گروه خونی *ABO* نیز متوجه شدید که ژن ابتدا آنزیم پروتئینی خاصی را می‌سازد که آن آنزیم در اضافه کردن کربوهیدرات‌های گروه خونی مؤثر است (در حقیقت این کربوهیدرات‌ها، پیش‌مادهٔ این آنزیم‌ها هستند).

۳) از آنجایی‌که دو کروموزوم جفت ۹ با هم همتا می‌باشند، هر فرد برای گروه خونی *ABO* دارای دو الل می‌باشد. همان‌طور که گفتیم در جامعه ۶ نوع ژنوتیپ مختلف *AA*، *AO*، *BB*، *BO*، *AB* و *OO* در افراد محتمل می‌باشد.

در ادامه باید ببینیم این سه الل چه رابطه‌ای از نظر بارز و نهفتگی یا عدم آن با هم دارند؟

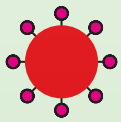
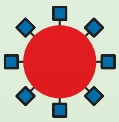
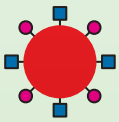
رابطهٔ بین الل‌های گروه خونی *ABO* و انواع فنوتیپ‌ها

وقتی محققین به بررسی گویچه‌های قرمز افراد مختلف جامعه پرداختند متوجه شدند که **۴ نوع گویچهٔ قرمز** در افراد جامعه، برحسب داشتن یا نداشتن کربوهیدرات‌های *A* و *B* گروه خونی *ABO* وجود دارد. در حقیقت ۴ نوع فنوتیپ برای این صفت ۳ اللی در جامعه دیده می‌شود. نتیجه بررسی‌ها نشان داد که الل‌ها یا ژن‌های *A* و *B* به ژن *O* بارز یا غالب می‌باشند، به همین دلیل افرادی که ژنوتیپ‌های *AA* یا *AO* دارند، گروه خونی *A* دارند و روی سطح گویچهٔ قرمز آن‌ها **فقط کربوهیدرات *A*** وجود دارد. همچنین افرادی با ژنوتیپ *BB* و *BO* نیز دارای گروه خونی *B* می‌باشند و روی سطح گویچهٔ قرمز آن‌ها **فقط کربوهیدرات *B*** وجود دارد. افرادی که گروه خونی با ژنوتیپ *OO* دارند نیز، هیچ‌کدام از این دو کربوهیدرات را در سطح گویچهٔ قرمز خود ندارند، چون هر دو الل آن‌ها فاقد قدرت ساخت آنزیم *A* یا *B* برای اضافه کردن این کربوهیدرات‌ها می‌باشد و به این افراد گروه خونی *O* اطلاق می‌شود.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) در سطح غشای گویچهٔ قرمز و به سمت بیرون یاخته، همواره کربوهیدرات‌های مختلفی در تماس با برخی پروتئین‌ها و فسفولیپیدها وجود دارد. در این قسمت صرفاً در مورد کربوهیدرات‌های *A* و *B* گروه خونی در حال بحث هستیم.

۲) افراد دارای گروه خونی *AB* دارای دو ژن الل هستند که یکی آنزیم *A* را می‌سازد و کربوهیدرات *A* را روی گویچه‌های قرمز قرار می‌دهد و دیگری ژن *B* بوده که آنزیم *B* را ساخته که سبب اضافه کردن کربوهیدرات *B* نیز روی غشای گویچه‌های قرمز می‌شوند. **این دو الل زورشان به هم نمی‌رسد** و **هم‌توانند**، پس هر دو با هم بروز می‌یابند و فنوتیپ و ژنوتیپ *AB* را در گروه خونی فرزندان ایجاد می‌کنند (چون هرکدام از ژن‌های *A* و *B* توسط اسپرم و تخمک یک والد به ارث رسیده‌اند).

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

۳) صفت ۳ اللی تک‌جایگاهی گروه خونی *ABO*، دارای ۳ ژن یا الل روی کروموزوم **غیرجنسی** می‌باشد. الل‌های *A* و *B* به *O* بارز می‌باشند، ولی بین ژن‌ها (الل‌ها)ی *A* و *B* رابطهٔ **هم‌توانی** وجود دارد. به همین دلیل ژنتیک‌دانان الل‌های سیستم گروه خونی *ABO* را به صورت (I^A، I^B و i) نیز نشان می‌دهند. در

این مدل i بیانگر الل O و نهفته بودن آن است، ولی دو الل I^A و I^B نسبت به هم رابطهٔ هم‌توانی دارند (در این کتاب الل نهفته را به صورت O نشان می‌دهیم).

۴) گروه خونی ABO که در جمعیت دارای سه اللی می‌باشد:

الف) ۶ نوع ژنوتیپ دارد، که ۳ نوع خالص AA ، BB و OO و ۳ نوع ناخالص AO ، BO و AB دارد.

ب) ۴ نوع فنوتیپ دارد که به صورت $A(AO-AA)$ ، $B(BO-BB)$ ، AB و O می‌باشد.

A B O

تست ۷ **فردی که کدام حالت‌های زیر را دارد، قطعاً در همهٔ صفات مورد نظر ناخالص می‌باشد؟**

۱) موی صاف با گویچهٔ قرمزی فاقد کربوهیدرات A، B و پروتئین D

۲) موی موج‌دار با گویچهٔ قرمزی حاوی کربوهیدرات A و پروتئین D

۳) موی فر با گویچهٔ قرمز حاوی کربوهیدرات A و B ولی فاقد پروتئین D

۴) موی موج‌دار همراه با یاخته‌ای از مغز استخوان که از ۴ ژن مربوط به گروه خونی، ۲ ژن هم‌توان و فقط ۱ ژن بارز فعال دارد.

پاسخ ۴ **B**

در این عبارت موی موج‌دار، قطعاً ناخالص و به صورت RW می‌باشد. از طرفی گروه خونی هم‌توان ناخالص AB دارد و صفت Rh نیز وقتی یک ژن بارز فعال دارد یعنی Dd می‌باشد. این فرد در هر سه حالت قطعاً ناخالص است.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): موی صاف قطعاً خالص WW است. / گزینهٔ (۲): پروتئین D می‌تواند در فرد DD نیز بروز یابد (یا مثلاً کربوهیدرات A می‌تواند در فرد AA باشد). / گزینهٔ (۳): موی فر، قطعاً خالص RR است.

تست ۸ **دگره‌ای از گروه خونی ABO که هیچ آنزیمی نمی‌سازد، قطعاً .....**

۱) در برخی افراد خالص و ناخالص مشاهده می‌شود.

۲) می‌تواند ویژگی خود را در مقابل دگره‌ای که آنزیم می‌سازد، بروز دهد.

۳) در گروه خونی دارای Rh مثبت خالص دیده نمی‌شود.

۴) به صورت ناخالص با دگره i گروه خونی قرار می‌گیرد.

پاسخ ۱ **C**

منظور سؤال دگره O یا i می‌باشد که نسبت به دو دگره A و B نهفته می‌باشند. این دگره، ژن فعالی برای تولید آنزیم اضافه‌کننده کربوهیدرات‌های گروه خونی نمی‌باشد. این دگره در افراد خالص OO یا ناخالص AO یا BO مشاهده می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): این دگره نهفته است و در مقابل دگره متقابل A یا B بارز نمی‌شود. / گزینهٔ (۳): دگره‌های گروه خونی ABO ربطی به دگره‌های Rh و سایر صفات ندارند (این دو نوع گروه خونی، دو صفت مستقل هستند). / گزینهٔ (۴): دگره $i(O)$ وقتی با $i(O)$ دیگری در یک فرد قرار گیرد به صورت خالص OO درمی‌آید و همیشه ناخالص نیست.

دوستان عزیزم حالا که درسنامه گفتار ۱ را به‌طور کامل مطالعه کردید، با دقت و بدون در نظر گرفتن زمان، یکی‌یکی تست‌های گفتار ۱ این کتاب را حل کنید و تحلیل کنید و حتماً حتماً پاسخنامهٔ تشریحی آن را بررسی کنید. اگر می‌بینید تعداد تست‌ها زیاد است می‌توانید ابتدا تست‌های ضریب زوج را بزنید و برای دوره در ماه‌های بعد، تست‌های ضریب فرد را بزنید.

QK

فیلم جلسهٔ چهارم کلاس آنلاین: دورهٔ مصاحب تدریس شده

پرسش‌های چهارگزینه‌ای آموزشی گفتار ۱

تست‌های متن کتاب درسی و شبیه‌ساز کنکور

مفاهیم پایه

الف) مفاهیم پایه

درسنامه

گفتار ۲ انواع صفات

ژن‌شناسان (ژنتیک‌دانان)، صفات مختلف ارثی را برحسب عوامل متعددی، تقسیم‌بندی می‌کنند. این عوامل می‌توانند، محل قرارگیری ژن‌های صفات، کمیت یا کیفیت‌های شکل‌های مختلف یک صفت در جامعه، تک‌جایگاهی یا چندجایگاهی بودن آن‌ها و تحت تأثیر محیط بودن یا نبودن آن‌ها باشد. در ادامه به بررسی انواع صفات برحسب عوامل مختلف می‌پردازیم.

تقسیم‌بندی انواع صفات
- ۱) برحسب جایگاه قرارگیری ژن‌های صفات
  - صفات مستقل از جنس (غیرجنسی) یا مستقل از جنس
  - صفات وابسته به جنس ← (وابسته به کروموزوم X یا Y)
- ۲) برحسب شکل‌ها و کمیت‌های مختلف یک صفت
  - صفات پیوسته ← طول قد
  - صفات گسسته (ناپیوسته) ← حالت مو
- ۳) برحسب اثر محیط روی صفات
  - تحت تأثیر عوامل محیطی ← رنگ گلبرگ گل ادریسی
  - غیروابسته به عوامل محیطی ← حالت لالهٔ گوش
- ۴) برحسب تعداد جایگاه ژن صفات
  - تک‌جایگاهی
    - دو اللی ← گروه خونی Rh
    - چند اللی ← گروه خونی ABO
  - چندجایگاهی ← رنگ دانه‌های نوعی ذرت

۱) تقسیم‌بندی انواع صفات برحسب جایگاه ژن

در گفتار قبل بارها در مورد این موضوع صحبت کردیم که به دلیل وجود دو نوع کروموزوم غیرجنسی و جنسی در هستهٔ جانوران، صفات آن‌ها نیز به دو نوع غیرجنسی و جنسی تبدیل می‌شوند. در این قسمت به بررسی نکات و نحوهٔ به ارث رسیدن صفات مستقل از جنس و وابسته به جنس می‌پردازیم.

● الف) صفات مستقل از جنس (غیرجنسی)

این صفات توسط ژن یا ژن‌هایی کنترل می‌شوند که جایگاه آن‌ها روی DNA کروموزوم‌های غیرجنسی می‌باشد. از آنجایی که کروموزوم‌های **غیرجنسی** در نرها و ماده‌های یک گونه، تفاوتی با هم ندارند، نحوهٔ به ارث رسیدن این صفات نیز در زن و مرد یا افراد مختلف یک گونه یکسان می‌باشد. همان‌طور که در گفتار قبل آموختید، صفاتی مثل گروه خونی Rh یا ABO از نوع صفات مستقل از جنس بودند و بروز آن‌ها در زن و مرد تفاوتی نداشت.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱ از آنجایی که در یاخته‌های دیپلوئید، هر کروموزوم غیرجنسی فرد، دارای یک کروموزوم همتا می‌باشد، پس برای صفات مستقل از جنس باید در هر جایگاه ژنی، دو الل برای هر فرد در نظر بگیریم. البته در یاخته‌های جنسی (گامت‌ها) که یاخته‌های هاپلوئید هستند و صفت را به نسل بعد منتقل می‌کنند، هر گامت از هر صفت دارای یک الل می‌باشد که با ترکیب ژن مورد نظر با گامت والد دیگر، دوباره ترکیب دیپلوئیدی را در یاخته تخم آن فرزند ایجاد می‌کنند (البته در موارد نادری ممکن است مثلاً گیاه تتراپلوئید با گامت دیپلوئید نیز در طبیعت دیده شود که اصلاً مورد بحث ما نیست).

۲ مثلاً در مورد گروه خونی ABO اگر فردی ژنوتیپ AO برای گروه خونی دارد، در اثر میوز و جدا شدن کروموزوم‌های همتا در آنافاز میوز ۱، می‌تواند در گامت‌های حاصله الل A یا O را به نسل بعد منتقل کند، ولی اگر کسی گروه خونی AA داشته باشد، قطعاً هر گامت وی مسئول انتقال الل A برای گروه خونی نسل بعد می‌باشد.

۳ یک صفت مستقل از جنس، می‌تواند در هر جایگاه ژنی خود، بین الل‌های خود رابطه بارز و نهفتگی یا هم‌توانی یا بارزیت ناقص داشته باشد.

بررسی بیماری مستقل از جنس فنیل‌کتونوری (PKU)

این بیماری انسانی، **مستقل از جنس نهفته** می‌باشد که احتمال ابتلا به آن در نوزادان دختر و پسر **یکسان** است. این بیماری ژنتیکی به صورت نهفته aa بروز می‌کند. یعنی این افراد از هر والد خود ژنی را به ارث برده‌اند که این بیماری را به صورت فرد خالص aa ایجاد کرده است. افراد سالم می‌توانند ژنوتیپ AA یا Aa داشته باشند. در افراد سالم، وقتی حداقل یک ژن سالم (A) بیان شود، **آنزیمی** می‌سازد که می‌تواند آمینواسید **ضروری** فنیل‌آلانین **اضافی** را در بدن **تجزیه** کند چون تجمع این آمینواسید به ایجاد ترکیباتی می‌انجامد که می‌تواند به **مغز نوزاد** آسیب برساند و معلولیت ذهنی ایجاد کند. ژن a فاقد قدرت ساخت آنزیم تجزیه‌کننده فنیل‌آلانین می‌باشد و افراد aa فاقد این آنزیم مهم در بدن می‌شوند.

این بیماری نهفته، در بدو تولد علائم آشکاری ندارد، ولی تغذیه نوزاد با شیر مادر که حاوی فنیل‌آلانین است، سبب **بروز** این بیماری و آسیب مغزی می‌شود. به همین دلیل در بدو تولد، **نوزادان** را تحت آزمایش ژنتیک قرار می‌دهند تا اگر مبتلا به این بیماری باشند، به آن‌ها انواعی از شیرخشک بدهند که **فاقد فنیل‌آلانین** هستند و در رژیم غذایی وی برای آینده از رژیم‌های بدون فنیل‌آلانین یا با مقدار **کم** آن استفاده شود.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱ افراد سالمِ خالص، یعنی AAها فقط می‌توانند یک نوع گامت (A) برای نسل بعد ایجاد کنند، در ادامه می‌خوانیم که هر فرزند این افراد در این صفت امکان ندارد که مبتلا به بیماری فنیل‌کتونوری شود! (چرا؟)

۲ افراد سالم ناخالص این بیماری یا Aa که به آن‌ها **ناقل** می‌گویند، می‌توانند گامت‌های حاوی ژن A یا a ایجاد کنند. پس این افراد با اینکه بیمار نیستند، ولی می‌توانند ژن بیماری را به نسل بعد منتقل کنند و فرزند بیمار داشته باشند.

۳ افراد بیمار که همواره خالص نهفته aa هستند، همیشه یک نوع گامت حاوی ژن a برای انتقال بیماری ایجاد می‌کنند و فرزند آن‌ها می‌تواند بیمار باشد یا نباشد.

انواع بیماری‌های مستقل از جنس در انسان

الف) مستقل از جنس نهفته (مغلوب)

- بروز آن با وجود دو ژن (الل) نهفته (a) می‌باشد (مثل بیماری فنیل‌کتونوری aa).
- احتمال ابتلا به آن‌ها در دختران و پسران **یکسان** است.
- فرد بیمار در یاخته‌های دیپلوئید خود دو الل (a) مربوط به ژن بیماری را دارد.
- فقط افراد aa به صورت بیمار شناخته می‌شوند.
- افراد سالم به دو صورت خالص (AA) و ناخالص یا ناقل (Aa) دیده می‌شوند.
- می‌توان از لقاح پدر و مادری سالم که ناقل (Aa) بوده‌اند، انتظار داشت که با ترکیب گامت‌های دارای الل a آن‌ها فرزندی بیمار (aa) ایجاد شود ولی اگر پدر و مادر هر دو بیمار (aa) باشند، **قطعاً** فرزند آن‌ها نیز بیمار (aa) خواهد شد.
- بیماری‌هایی مثل فنیل‌کتونوری، کم‌خونی داسی‌شکل، تالاسمی و ... را شامل می‌شوند.

ب) مستقل از جنس بارز (غالب)

- بیانگر یک صفت **بارز** می‌باشد که آن صفت (A) سبب ایجاد بیماری می‌شود (مثل ایجاد صفت Rh مثبت منتقل می‌شوند).
- احتمال ابتلا به این بیماری‌ها در پسر و دختر **برابر** می‌باشد.
- داشتن حداقل یک ژن یا الل بارز (A) که بروز دهندهٔ بیماری است، سبب ایجاد فرزند بیمار می‌شود.
- افراد AA بیمار خالص هستند که فقط گامت A ایجاد کرده و هر فرزند خود را بیمار می‌کنند. این افراد دارای دو والد بیمار نیز می‌باشند (چون هر کس که حداقل یک الل A دارد، بیمار است).
- افراد Aa بیمار ناخالص بوده که نصف گامت‌های آن‌ها الل A دارند که فرزندان را بیمار می‌کنند. این افراد حداقل یک والد آن‌ها که الل A داشته است، قطعاً بیمار بوده است.
- افراد aa سالم خالص هستند و فاقد الل انتقال دهندهٔ بیماری می‌باشند ولی می‌توانند دو والد بیمار ناخالص (Aa) داشته باشند (در ادامه آن‌ها را بررسی می‌کنیم).
- واژهٔ ناقل در این صفات معنایی ندارد چون ناقل، فردی سالم ناخالص می‌باشد که در صفات نهفته معنا دارد. در این صفات فرد ناخالص، بیمار می‌باشد.
- اگر پدر و مادری دارای این بیماری به صورت ناخالص (Aa) باشند، می‌توانند فرزندی سالم (aa) ایجاد کنند.

نکته

گامت‌ها در اکثر جانوران، حاصل تقسیم میوز از یاخته‌های دیپلوئید بوده، ولی در گیاهان، حاصل تقسیم میتوز از یاخته هاپلوئید می‌باشند (البته در گیاه گندم زراعی $6n$، گامت‌ها به صورت $3n$ می‌باشند).

نکته

دقت کنید که در زنبور عسل نر که هاپلوئید است، اسپرم‌ها در اثر **میتوز** ایجاد می‌شوند. از زیست یازدهم به یاد دارید که زنبور نر حاصل بکرزایی از تقسیم میتوز تخمک بوده است و در تشکیل این جانور لقاحی صورت نگرفته است (در انتهای این فصل نحوهٔ به ارث رسیدن صفات در زنبور عسل را بحث می‌کنیم).

● ب) صفات وابسته به جنس

اگر ژنی که در حال بررسی آن باشیم روی DNA موجود در کروموزوم‌های **جنسی** باشد، صفتی که توسط آن ژن کنترل می‌شود را صفت وابسته به جنس می‌گوییم. حال این ژن و صفت اگر روی کروموزوم Y باشد، فقط در مردان آن را بررسی می‌کنیم و در زنان که فاقد این کروموزوم هستند، صفتی بروز نمی‌کند چون ژن آن وجود ندارد. در این حالت، صفت فوق، همواره از پدر به همهٔ پسران منتقل می‌شود. البته **معمولاً وقتی صحبت از صفت وابسته به جنس می‌کنیم، منظور صفاتی هستند که ژن آن روی کروموزوم جنسی X واقع می‌باشد.** در مردان یک کروموزوم X وجود دارد و برای صفات وابسته به X، فقط یک الل وجود دارد و الل یا ژن متقابلی برای آن در کروموزوم **غیرهمتای** Y وجود ندارد. به همین دلیل در مردان، هر ژن و دستورالعملی که روی کروموزوم X باشد در جاندار بروز می‌کند. مثلاً مردی که در صفتی دارای ژن وابسته به X با رابطهٔ هم‌توانی بین الل‌ها می‌باشد، الل آن ژن را به صورت علامت (R یا W) در بالانویس کروموزوم X قرار می‌دهیم، ژنوتیپ X^RY یا X^WY را دارد. پس در مردان، نمی‌توان شکل صفت وابسته به X را به صورت هم‌توان (RW) مشاهده کرد. این مرد در صورت داشتن ژنوتیپ X^RY می‌تواند فنوتیپ الل R و در صورت داشتن ژنوتیپ X^WY، فنوتیپ الل W را نشان می‌دهد. صفات وابسته به جنس، در مردان فاقد ژنوتیپ خالص یا ناخالص یا هم‌توان و بارز ناقص می‌باشد چون همواره یک الل دارند.

نکته

دقت کنید که ژن‌های صفات وابسته به جنس و مستقل از جنس در هر نوع یاختهٔ پیکری یا جنسی وجود دارند.

نکته

در سطح کتاب ما، ژنوتیپ X^RY^W نشان دهندهٔ دو صفت مختلف جنسی می‌باشد که یکی روی X و دیگری روی Y می‌باشد. پس این ژنوتیپ بیانگر بروز یک صفت هم‌توان یا بارز ناقص نمی‌باشد.

◀ در زنان چون دو کروموزوم X به صورت همتا وجود دارد، همانند صفات مستقل از جنس، دو الل در کروموزوم‌های X همتا قرار می‌گیرند که می‌توانند هر ژنوتیپ و فنوتیپی داشته باشند. مثلاً زنان خالص X^RX^R، فنوتیپ R، زنان خالص X^WX^W، فنوتیپ الل W و زنان X^RX^W با ژنوتیپ ناخالص خود می‌توانند فنوتیپ هم‌توان یا بارز ناقص RW را نشان دهند.

نکته

احتمال بروز یک صفت وابسته به X (چه بارز، چه نهفته و ...) در مردان و زنان جامعه متفاوت است، چون تعداد ژن‌های آن صفت در مرد و زن مساوی نیست.

تست ۹ **در یک صفت وابسته به جنس و دودگره‌ای اگر رابطهٔ بین دگره‌ها را ..... فرض کنیم، امکان ندارد در ..... ، تعداد انواع ژن‌نمودها و رخ‌نمودها با هم برابر شود.**

۱) بارزیت ناقص - زنان ۲) بارز و نهفتگی - زنان ۳) بارزیت ناقص - مردان ۴) بارز و نهفتگی - مردان

پاسخ ۲ (A) در ادامهٔ این گفتار بارها توضیح خواهیم داد که در صفات وابسته به جنس، مردان یا هر جاندار XY، دارای تعداد ژن‌نمود و رخ‌نمودی برابر با تعداد دگره‌های آن صفت می‌باشد (رد گزینه‌های (۳) و (۴)) ولی در زنان اگر صفت دودگره‌ای بدون رابطهٔ بارز و نهفتگی باشد، ۳ نوع ژن‌نمود و ۳ نوع رخ‌نمود $(X^RX^R\text{-}X^RX^W\text{-}X^WX^W)$ دیده می‌شود ولی در صورت رابطهٔ بارز و نهفتگی، در زنان، ۳ نوع ژن‌نمود $(X^AX^A\text{-}X^AX^a\text{-}X^aX^a)$ و ۲ نوع رخ‌نمود بارز (A) و نهفته (a) مشاهده می‌شود.

انواع صفات یا بیماری‌های وابسته به X در انسان

A) نکات صفات یا بیماری‌های وابسته به X نهفته

۱) ژن ایجادکننده این صفات یا بیماری‌ها به صورت الل مغلوب یا نهفته (X^a) منتقل می‌شود.

۲) مردان با داشتن فقط یک الل (X^a) در این صفت یا بیماری، حالت آن بیماری را بروز می‌دهند. چون مرد X^aY یک فرد دارای صفت وابسته به X نهفته می‌باشد که می‌تواند در برخی حالات به صورت نقص و بیماری بروز یابد.

۳) در مردان برای این بیماری‌ها دو نوع ژنوتیپ و فنوتیپ وجود دارد:
- X^AY ← مرد سالم و فاقد ژن بیماری
- X^aY ← مرد بیمار و دارای ژن بیماری

۴) در زنان برای این صفت یا بیماری‌ها سه نوع ژنوتیپ خالص و ناخالص و دو نوع فنوتیپ سالم و بیمار وجود دارد:
- X^AX^A ← زن سالم خالص که فاقد ژن نهفته است.
- X^AX^a ← زن سالم ناقل که دارای یک ژن بارز و یک ژن نهفته است.
- X^aX^a ← زن نهفته یا بیمار که هر دو ژن آن بیماری را منتقل می‌کند.

۵) در این صفات یا بیماری‌ها دقت کنید، که از آمیزش پدر سالم X^AY و مادر سالم ناقل X^AX^a می‌توان احتمال ایجاد پسری بیمار X^aY را داشت.

۶) در این بیماری اگر دختری بیمار X^aX^a باشد، قطعاً یک X^a خود را از پدر گرفته است و پدر وی قطعاً بیمار و به صورت X^aY بوده است. این دختر بیمار (X^aX^a) در آینده با هر مردی (XY) که ازدواج کند، اگر صاحب پسر شود، قطعاً همهٔ پسران او بیمار می‌شوند، چون کروموزوم X پسران از مادر آن‌ها تأمین می‌شود. پس این پسر قطعاً از مادرش کروموزوم X^a گرفته و به صورت X^aY و بیمار به دنیا می‌آید.

۷) بیماری‌های **هموفیلی** (اختلال در لخته شدن خون) و **کوررنگی** (اختلال در دید رنگ) و تعداد زیادی از بیماری‌های ژنتیکی دیگر از این نوع می‌باشند.

۸) این بیماری‌ها در مردان جامعه از زنان شایع‌تر است. چون در مردان وجود یک کروموزوم X با الل بیماری، این افراد را بیمار می‌کند (X^aY)، ولی در زنان برای بیمار شدن نیاز به دو الل بیماری و دو کروموزوم X^a دارای الل بیماری وجود دارد. اگر در این بیماری‌ها، زنی دارای ژنوتیپ X^AX^a باشد، چون بیماری از نوع نهفته می‌باشد، این فرد فنوتیپ بارز یا سالم را دارد و به آن زن، **سالم ناقل** گفته می‌شود.

● بیماری هموفیلی (اختلال ارثی در لخته شدن خون)

یک بیماری وابسته به X نهفته می‌باشد که ژن‌های آن در جایگاه خاصی از کروموزوم X وجود دارد. به دلیلی که گفته شد، این بیماری در مردان بیشتر از زنان شیوع دارد و **انواع مختلفی** دارد. فرایند لخته شدن خون آن‌ها دچار اختلال می‌شود. لازم به ذکر است که هموفیلی انواعی دارد که **شایع‌ترین** نوع آن مربوط به فقدان عامل انعقادی ۸ (VIII) خون می‌باشد. الل بیماری را با X^h نشان می‌دهیم که در کروموزوم Y وجود ندارد. در جدول روبه‌رو می‌توانید فنوتیپ‌ها و ژنوتیپ‌های افراد مختلف جامعه را نسبت به این بیماری مشاهده کنید.

	زن	مرد
سالم	X^HX^H	X^HY
ناقل	X^HX^h	-
هموفیل	X^hX^h	X^hY

«انواع ژن‌نمودها و رخ‌نمودها برای هموفیلی»

افراد سالم دارای ژنی هستند (X^H) که می‌تواند عامل انعقادی ۸ خون را بسازد و خون آن‌ها در موقع لزوم به طور مناسبی لخته شود، ولی افراد بیمار که X^hY و X^hX^h می‌باشند در موقع خونریزی، عمل لخته شدن و ساختن ترومبین و فیبرین را انجام نداده و در اثر خونریزی زیاد در معرض مرگ قرار می‌گیرند.

نکته مهم

یک دختر هموفیل X^hX^h قطعاً دارای پدر هموفیل X^hY بوده است و این دختر اگر در آینده با هر پسری ازدواج کند، قطعاً همهٔ پسران آن‌ها هموفیل خواهند شد چون این دختر به عنوان مادر خانواده، کروموزوم X^h خود را به پسرانش داده و آن‌ها بیماران هموفیل X^hY می‌شوند. البته دختران وی نیز قطعاً یک کروموزوم X^h حاوی الل بیماری به صورت نهفته دارند که اگر اسپرم همسر وی نیز دارای X^h بوده باشد، دختران آن‌ها نیز هموفیل خواهند شد، ولی اگر اسپرم همسر وی X^H داشته و حاوی الل سلامتی باشد، دختران آن‌ها، سالم ناقل X^HX^h خواهند شد.

تست ۱۰ **در مورد بیماری هموفیلی کدام عبارت نادرست می‌باشد؟**

۱) در افراد مبتلا، فرایند تولید فیبرین دچار اختلال می‌شود.

۲) همهٔ بیماران در اثر ژن نهفته برای ساخت عامل انعقادی *VIII* خون بیمار می‌شوند.

۳) همواره در مردان شیوع بیشتری از زنان دارد.

۴) تعداد انواع ژن‌نمود جامعه از رخ‌نمودها بیشتر می‌باشد.

پاسخ ۲ **B**

هموفیلی، یک بیماری با ژن‌های وابسته به *X* نهفته می‌باشد که دگره آن روی فام‌تن جنسی *X* واقع است. در حقیقت دگره‌ای که در بدن افراد سالم می‌تواند در روند انعقاد خون و ساخت فیبرین فعال باشد، در آن‌ها غیرفعال می‌باشد. در این افراد لخته شدن خون دچار اختلال می‌شود و در اثر خونریزی در معرض مرگ قرار می‌گیرند. هموفیلی انواعی دارد که **شایع‌ترین** نوع آن (نه هر نوع آن) مربوط به فقدان عامل انعقادی *VIII* (هشت) خون می‌باشد (گزینهٔ (۲) نادرست است ولی گزینهٔ (۱) مفهوم صحیح دارد).

نکته هر بیماری وابسته به *X* نهفته در افراد *XY* بیشتر از *XX* بروز می‌یابد. چون بیماری نهفته است، در مردان با داشتن یک دگره بیمار X^hY فرد بیمار می‌شود، ولی در زنان وجود هر دو فام‌تن *X* دارای دگره بیماری نیاز است و در صورتی که این دگره با دگره سالم X^H همراه شود، یک زن ناقل سالم X^HX^h به حساب می‌آید. بنابراین گزینهٔ (۳) مفهوم صحیح دارد.

نکته هموفیلی یک بیماری وابسته به *X* نهفته دودگره‌ای می‌باشد که در مردان و زنان حالات زیر را دارد (دلیل درستی مفهوم گزینهٔ (۴)).

مردان:
- ژنوتیپ: $X^HY - X^hY \longrightarrow$ ۲ نوع
- فنوتیپ: بیمار - سالم $\longrightarrow$ ۲ نوع

زنان:
- ژنوتیپ: $X^HX^H - X^HX^h - X^hX^h \longrightarrow$ ۳ نوع
- فنوتیپ: سالم - سالم - بیمار $\longrightarrow$ ۲ نوع

$\Rightarrow$ درجامعه ۵ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ سالم و بیمار وجود دارد.

تست ۱۱ **فردی که ناقل بیماری هموفیلی است، نمی‌تواند .....**

۱) برای صفت وابسته به *X* دیگری خالص باشد.

۲) سبب ایجاد فرزند دختر بیمار شود.

۳) در نیمه اول دورهٔ جنسی خود سیستم بازخوردی مثبت داشته باشد.

۴) بیماری را به همهٔ پسران خود منتقل کند.

پاسخ ۴ **B**

هموفیلی یک بیماری وابسته به *X* نهفته می‌باشد که حالت ناقل یا ناخالص آن فقط در زنان (افراد X^HX^h) بروز می‌یابد. نصف تخمک‌های این افراد دارای یک X^h بوده که حاوی ژن انتقال بیماری می‌باشد و می‌تواند نصف پسران خود را مبتلا به هموفیلی X^hY کند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): از آنجایی که روی یک فام‌تن، ژن‌ها و صفات مختلفی وجود دارد، پس این زنان می‌توانند برای سایر صفات وابسته به خود، خالص یا ناخالص باشند. مثلاً فرد $X^H_aX^h_b$ X^A_b دارای دو صفت وابسته به *X* ناخالص و یک صفت خالص می‌باشد. / گزینهٔ (۲): اگر زنی X^HX^h با مردی X^hY ازدواج کند، می‌توانند طبق قانون احتمالات دارای دختر X^hX^h بیمار شوند. / گزینهٔ (۳): زنان بالغ در نیمهٔ اول دورهٔ جنسی خود بین استروژن و هورمون‌های *FSH* و *LH* خود هم سیستم بازخوردی منفی دارند و هم در حوالی روزهای تخمک‌گذاری دارای سیستم بازخوردی مثبت می‌شوند.

B) نکات صفات یا بیماری‌های وابسته به *X* بارز (غالب)

۱) ژن ایجادکننده این صفات به صورت X^A یا بارز نشان داده می‌شود. وجود حداقل یک X^A در فرد باعث بروز آن صفت به صورت بارز می‌شود.

۲) اگر این ژن مربوط به ایجاد یک صفت معیوب در بدن شود به وراثت آن، **بیماری** وابسته به *X* بارز می‌گویند.

۳) در مردان (*XY*)، مانند بیماری‌های وابسته به *X* نهفته، دو نوع ژنوتیپ و فنوتیپ دیده می‌شود و حالت ناخالص در آن‌ها دیده نمی‌شود.
- X^AY ← مرد دارای صفت وابسته به *X* بارز یا مرد بیمار (اگر مربوط به بیماری باشد).
- X^aY ← مرد فاقد صفت وابسته به *X* بارز یا مرد سالم (اگر مربوط به بیماری باشد).

نکته مهم

وجود یک صفت خالص، ناخالص، هم‌توان، حد واسط یا ناقل بیماری در مردان، قطعاً نشان دهندهٔ مستقل از جنس بودن آن صفت می‌باشد.

۴) در زنان برای این صفت ۳ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ دیده می‌شود ولی حالت یا کلمه **ناقل** را برای افراد ناخالص در نظر نمی‌گیریم، چون ناقل را در ژنتیک مخصوص بیماری‌ها و صفات **نهفته** می‌دانیم.
- X^AX^A ← زن خالص و دارای صفت یا بیماری وابسته به *X* بارز
- X^AX^a ← زن ناخالص و دارای صفت یا بیماری وابسته به *X* بارز
- X^aX^a ← زن خالص و سالم که فاقد این بیماری می‌باشند.

۵) فراوانی و شیوع بروز این صفات و بیماری‌های مربوط به آن‌ها در افراد *XX* از *XY* شایع‌تر است، چون زنان دو تا *X* دارند و وجود الل بارز X^A در هر کروموزوم *X* آن‌ها سبب بیمار شدن و ابتلای آن‌ها به صفت فوق می‌شود.

۶) در این بیماری از آمیزش مردی بیمار (X^AY) با خانمی بیمار ناخالص (X^AX^a) می‌توان انتظار به دنیا آمدن **پسری سالم** (X^aY) داشت. دختران حاصل از این آمیزش همگی بیمار خواهند شد چون پدر آن‌ها قطعاً X^A را به آن‌ها داده است و در هر صورت و هر تخمکی، این دختران یا به صورت X^AX^A

بیمار و یا به صورت X^AX^a بیمار خواهند شد.

۷) پسری که دارای صفت یا بیماری وابسته به X بارز باشد، ژنوتیپ X^AY دارد. این پسر قطعاً دارای مادری بیمار بوده است چون این پسر کروموزوم X^A خود را از مادرش دریافت کرده است و مادر یا X^AX^A و یا X^AX^a بوده است که در هر صورت بیمار بوده است. در آینده تمام دختران حاصل از آمیزش این پسر بیمار نیز بیمار خواهند شد، چون قطعاً از پدر خود X^A را گرفته‌اند.

تست ۱۲ **در صفت بیماری ..... قطعاً ..... دارد.**

۱) وابسته به X بارز، دختر بیمار ناقل - حداقل یک والد بیمار
۲) مستقل از جنس نهفته، دختر سالم - والدین سالم
۳) وابسته به X نهفته، پسر بیمار - هر والد آن، الل بیماری را
۴) مستقل از جنس بارز، پسر سالم - هر والد آن، الل سلامتی را

پاسخ ۴ (C) در حالت مستقل از جنس بارز، پسر سالم به صورت aa است که هر والد آن یک الل سلامتی (a) را داشته‌اند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): در بیماری بارز، کلمهٔ ناقل معنی ندارد. / گزینهٔ (۲): در مستقل از جنس نهفته، دختر سالم اگر ناخالص Aa باشد، می‌تواند یک والد بیمار aa داشته باشد. / گزینهٔ (۳): در وابسته به X نهفته، پسر بیمار X^aY می‌تواند پدری سالم X^AY بدون الل بیماری داشته باشد.

دوستان عزیز الان می‌توانید تست‌های مفهومی در مورد صفات وابسته به جنس و مستقل از جنس را از تست‌های آموزشی بزنید و سپس درسنامه بعد را بخوانید.

QK فیلم جلسهٔ ششم کلاس تنبک: آمیزش‌ها

آمیزش‌ها و نحوهٔ به ارث رسیدن صفات (مربع پانت)

خب دوستان عزیز، امیدوارم که تا اینجای فصل به‌طور کامل مفهوم ژن، الل، ژنتیک و صفات جنسی و غیرجنسی را متوجه شده باشید. در اینجا رسیدیم به مهم‌ترین و پر سؤال‌ترین قسمت ژنتیک که همان آمیزش‌ها و رسیدن صفات از والدین به فرزندان می‌باشد. این قسمت را نیز سعی می‌کنم به‌طور کامل و همراه مثال به صورت ساده برای شما توضیح دهم. اگر قدم به قدم کارهایی را که می‌گویم انجام دهید، این قسمت نیز بسیار آسان می‌شود، ولی باید بسیار زیاد تست بزنید تا بتوانید به همهٔ سؤالات این فصل در آزمون‌های مختلف پاسخ دهید.

در حل مسائل مربوط به آمیزش برای یک صفت مراحل زیر را انجام می‌دهیم:

I) ابتدا نوع صفتی که در مسئله وجود دارد را مشخص کنید که مستقل از جنس است یا وابسته به جنس و رابطهٔ بین الل‌ها از چه نوعی (بارز نهفتگی، هم‌توانی یا بارزیت ناقص) می‌باشد.

II) سپس از داده‌های مسئله سعی کنید ژنوتیپ پدر و مادر را بنویسید (اگر نتوانستید آن را به‌طور کامل بنویسید مشکلی نیست. گاهی ژنوتیپ قطعی والدین مشخص نمی‌شود).

III) سپس انواع گامت‌های پدر و مادر را در هر صفت به دست بیاورید.

IV) می‌توانید با استفاده از مربع پانت، گامت‌های والدین را در سطر افقی و ستون عمودی بنویسید و برحسب برخورد اتفاقی آن‌ها به هم، فرزندانی که ممکن است ایجاد شوند را به دست بیاورید.

V) احتمال فرزند خواسته شده در سؤال را از خانه‌های مربع پانت به دست بیاورید (البته من زیاد علاقه‌ای به کشیدن مربع پانت در حل مسائل ندارم!).

تست ۱۳ **اگر از آمیزش زوجی در مورد گروه خونی ABO ، همهٔ فرزندان رخ‌نمود متفاوتی با والدین داشته باشند، به‌طور قطع می‌توان گفت که .....**

۱) هر فرزندی حداقل یک کربوهیدرات گروه خونی در غشای Rbc را دارد.
۲) یکی از والدین خالص و دیگری ناخالص بوده است.
۳) فرزندی بدون کربوهیدرات در سطح گویچهٔ قرمز، متولد نمی‌شود.
۴) هر دو والد ناخالص بوده‌اند.

پاسخ ۳ (C) فقط از دو نوع آمیزش بین زوج‌ها که حالت اول گروه خونی $(BB\times AA)$ و حالت دوم به صورت $(AB\times OO)$ دارند، همهٔ فرزندان **رخ‌نمود** جدیدی نسبت به والدین دارند. در حالت اول طبق پانت

AB	AB
AB	AB

همهٔ فرزندان گروه خونی AB دارند و حالت دوم پانت

AO	AO
BO	BO

نیمی از فرزندان A و نیمی دیگر B می‌شوند که هیچ کدام شبیه والدین نیستند. پس ژنوتیپ والدین آن‌ها می‌تواند هر دو خالص $(BB\times AA)$ باشد که فرزند آن‌ها فقط AB می‌شود و یا والدین آن‌ها یکی خالص و دیگری ناخالص باشد $(AB\times OO)$ که در آن صورت نیز نیمی از فرزندان گروه خونی A و نیمی دیگر گروه خونی B دارند. پس هیچ‌گاه فرزندی با گروه خونی O در این دو حالت به دنیا نمی‌آورند.

تست ۱۴ **پدر و مادری سالم با گروه خونی A^+ و B^+ ، صاحب دو فرزند پسر با گروه خونی O^- هستند که اولی مبتلا به بیماری فنیل‌کتونوری و دیگری مبتلا به هموفیلی است. در این خانواده تولد کدام فرزند زیر ممکن نیست؟**

۱) پسری با دو گروه خونی خالص و فقط مبتلا به فنیل‌کتونوری
۲) دختری با گروه خونی AB مثبت و مبتلا به دو بیماری دیگر
۳) دختری ناخالص برای دو گروه خونی و فقط سالم از نظر انعقاد خون
۴) پسری با گروه خونی B منفی و فاقد آنزیم انعقاد خون و تجزیه فنیل‌آلانین

پاسخ ۲ (B) مسئله را به ترتیب مفاهیم زیر حل می‌کنیم:

A) چون پدر و مادر سالم هستند و فرزند مبتلا به فنیل‌کتونوری دارند، پس هر دو ناقل Ff بوده‌اند.

B) چون پدر و مادر سالم، دارای پسری هموفیل X^hY شده‌اند، پس پدر X^HY و مادر X^HX^h ناقل بوده است.

C) چون فرزند O^- به صورت $OOdd$ به دنیا آمده است، پس والدین $AODd$ و $BODd$ بوده‌اند. حالا می‌توانیم ژنوتیپ والدین را کاملاً داشته باشیم.

$X^HY\ Ff\ AO\ Dd \times X^HX^h\ Ff\ BO\ Dd$

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): احتمال پسری ff با گروه خونی خالص $OOdd$ وجود دارد. / گزینهٔ (۲): احتمال دختر هموفیل X^hX^h وجود ندارد چون فقط

یک الل هموفیلی دیده می‌شود و این عبارت جواب است. / گزینهٔ (۳): احتمال دختر فنیل‌کتونور ff و سالم هموفیلی X^HX^h و گروه خونی ناخالص $ABDd$ وجود دارد. / گزینهٔ (۴): احتمال پسری $BOdd$ و هموفیل X^hY و فنیل‌کتونور ff وجود دارد.

تست ۱۵ در مورد صفات وابسته به X چند عبارت زیر نادرست است؟

الف) معمولاً در جامعه، فراوانی رخ‌نمودها در فرزندان پسر و دختر تفاوت دارند.

ب) ژن آن از پدر، همواره فقط به دختران می‌رسد.

ج) صفاتی هستند که هر ژن آن‌ها روی فام‌تن جنسی قرار دارد.

د) در آدمی این صفات از پدر به پسر نمی‌رسند.

۱) ۱ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۳ مورد **۴)** ۴ مورد

پاسخ ۱ فقط مورد (ج) نادرست است. ممکن است یک صفت وابسته به X و چند جایگاهی باشد و فقط یک جایگاه آن روی کروموزوم‌های جنسی باشد.

تله‌های تستی الف) درست است. فراوانی صفات وابسته به جنس برای پسران و دختران متفاوت است. / ب) درست است. در صفات وابسته به X، پدر همواره کروموزوم X خود را به دخترانش می‌دهد. / د) درست است. چون از پدر، کروموزوم X به پسران نمی‌رسد.

۲) تقسیم‌بندی انواع صفات برحسب شکل‌های مختلف یک صفت

فیلم جلسه هفتم کلاس شبکه: صفات گسسته و پیوسته

● الف) صفات گسسته (غیرپیوسته یا ناپیوسته)

برخی صفات در جامعه مثل همهٔ صفاتی که تا حالا در این فصل بررسی کرده‌ایم، تنها به دو یا چند شکل خاص محدود و بدون **طیف کمیتی** دیده می‌شوند. مثلاً وقتی در مورد Rh صحبت می‌کنیم، دو حالت مثبت و منفی در همهٔ افراد وجود دارد. یا در گل میمونی سه حالت برای گلبرگ‌ها به صورت قرمز، سفید و صورتی وجود دارد. در این صفات بین صورتی و قرمز یا سفید چند حالت تنوع صورتی پررنگ به سمت قرمز یا صورتی کم‌رنگ به سمت سفید وجود ندارد. **به این صفات که کمیت‌ها یا طیف‌های مختلفی بین حالت‌های مختلف آن‌ها وجود ندارد، صفات گسسته یا غیرپیوسته می‌گویند.** مثلاً هموفیلی یا گروه خونی ABO نیز از این صفات می‌باشند. در این صفات ژن‌های بروز دهنده **فقط** در **یک جایگاه** خاص از کروموزوم‌ها واقع می‌باشند، که می‌توانند تحت کنترل دو یا چند نوع الل باشند.

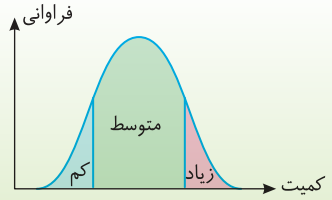
● ب) صفات پیوسته (غیرگسسته)

برخی صفات مثل طول قد و وزن انسان، رنگ نوعی ذرت، وزن روغن دانه‌های گیاهی و یا مقدار قند خون انسان‌ها و... وجود دارند که وقتی آن‌ها را بررسی می‌کنیم طیفی از حالات مختلف با **کمیت‌های متفاوت** را در افراد جامعه می‌بینیم. مثلاً طول قد افراد بالغ از کوتوله‌های دارای مثلاً طول قد حدود ۱ متر و ۳۰ سانتی‌متر شروع می‌شود که فراوانی اندکی در جامعه دارند تا طول قد بسیار بلند بالای ۲ متر که آن‌ها نیز فراوانی کمی در جامعه دارند، ولی اغلب افراد طول قد متوسطی از ۱/۵۵ تا ۱/۸۵ دارند. به این صفات، **پیوسته** می‌گوییم، چون حالات پیوسته کمیتی در جامعه دارند. صفاتی که حالت پیوسته را دارند، **تحت کنترل تعدادی ژن در جایگاه‌های متفاوت** می‌باشند، که با اثرگذاری روی هم سبب ایجاد انواع مختلفی از حالات فنوتیپی در جامعه می‌شوند. برای درک بهتر این صفات مثال دیگری از این مورد می‌زنم.

◄ در نوعی ذرت، رنگ دانه‌ها در ۷ طیف مختلف رخ‌نمودی از سفید تا قرمز دیده می‌شود که تحت کنترل ۳ جفت ژن در سه جایگاه مختلف ژنی می‌باشد. در این ذرت‌ها، رنگ دانه‌ها طیفی فنوتیپی شامل ۷ حالت از سفید با الل‌های نهفته خالص $aabbcc$ تا قرمز با الل‌های بارز خالص $AABBCC$ دارد، ولی تعدادی نیز فنوتیپ قرمز کم‌رنگ تا قرمز پررنگ دارد. در قسمت‌های بعد در مورد این صفت و نکات صفات دارای چند جایگاه ژنی بیشتر بحث می‌کنیم.

نکته

وقتی نمودار توزیع فراوانی صفات پیوسته را در جامعه بررسی می‌کنیم، می‌بینیم که اغلب افراد جامعه فنوتیپ حالات متوسط را نشان می‌دهند و افرادی که در دو طرف نمودار قرار می‌گیرند فراوانی کمتری دارند. مثلاً اغلب افراد قد متوسط دارند یا رنگ دانه ذرت اغلب نه کاملاً سفید و نه کاملاً قرمز است یا غلظت قند خون اغلب افراد، نه پایین و نه بالاتر از حد نرمال (مثل دیابتی‌ها) است. نمودار فراوانی این صفات در جامعه به صورت زنگوله‌ای مانند می‌باشد که به آن توزیع نرمال نیز می‌گویند.



۳) انواع صفات وراثتی از نظر تأثیر محیط روی آن‌ها

● الف) صفاتی که تحت تأثیر محیط تغییر نمی‌کنند

برخی صفات وراثتی هستند، مثل گروه خونی Rh و ABO یا رنگ چشم و... . این صفات تحت تأثیر عوامل محیطی تغییر نمی‌کنند، یعنی فردی که Rh مثبت به دنیا آمده است یا گروه خونی A دارد در اثر عوامل محیطی این صفت تغییر نمی‌کند و تا آخر عمر با این صفات زندگی را سپری می‌کنند.

نکته

در این صفات برای بروز فنوتیپ آن‌ها، تنها **وجود ژن‌ها** و بیان آن‌ها کافی است.

● ب) صفاتی که تحت تأثیر عوامل محیطی قرار می‌گیرند

برخی صفات ارثی هستند که برای بروز فنوتیپ آن‌ها فقط وجود ژن کافی نیست و باید عوامل محیطی نیز شرایط بیان ژن و ایجاد فنوتیپ را ایجاد کند. مثلاً

اغلب گیاهان، ژن عوامل مورد نیاز برای تولید سبزینه را دارند، ولی این ژن‌ها در عدم حضور نور فعال نمی‌شوند و سبزینه‌ای در گیاه ایجاد نمی‌شود. در مورد انسان هم این صفات به صورت متنوعی وجود دارند. مثلاً طول قد یک صفت ارثی است، ولی در اثر تغذیه و ورزش مناسب بر ظهور فنوتیپ‌های متفاوت نقش دارند. پس نمی‌توان علت اندازه قد یک فرد را فقط از روی ژن‌های فرد توضیح داد (همان‌طور که در دوقلوهای همسان می‌بینیم یکی قد بلندتر یا چاق‌تر یا تیره‌تر است).

نکته

به‌جز در موارد معدودی، در حال حاضر نمی‌توان بیماری‌های ژنتیک را درمان کرد، ولی گاهی می‌توان با **تغییر عوامل محیطی**، بروز اثر ژن‌ها را کنترل کرد، مثل تغییر رژیم غذایی در افراد فنیل‌کتونور و یا مبتلا به فشار خون بالا.

نکته

در کتاب دهم خواندیم که ***pH* خاک** در تغییر رنگ گلبرگ‌های گل ادریسی نقش دارد که در *pH* اسیدی به سمت آبی و در قلیایی و خنثی به سمت صورتی‌رنگ تغییر می‌یابد. پس می‌توان با **یک نوع ژنوتیپ**، برحسب شرایط محیطی، **دو نوع فنوتیپ** از یک جاندار مشاهده کرد.

تست ۱۶ **دربارهٔ اثر محیط بر بروز صفات مختلف کدام عبارت صحیح است؟**

۱) الزاماً هر رخ‌نمود دو فرزند حاصل از یک تخم مشابه یکدیگر هستند.

۲) همواره برای بروز یک رخ‌نمود، تنها وجود ژن کافی است.

۳) عوامل محیطی می‌توانند سبب افزایش تعداد رخ‌نمود بدون تغییر در ژن‌نمود شوند.

۴) در گیاهان، تغییر شکل سبزدیسه، فقط نیازمند ژن‌های لازم است.

پاسخ ۳ (B) دقت کنید در مورد رنگ گل گیاه ادریسی که یک ژن‌نمود خاص دارد، می‌تواند تحت اثر *pH* خاک دچار تغییر رنگ شود و رخ‌نمود آن تغییر کند. سایر گزینه‌ها و دلیل رد آن‌ها را در درسنامه بالا توضیح داده‌ام. (در مورد گزینه‌های (۲) و (۴)، عوامل محیطی هم مؤثرند.)

● نکات اثر عوامل محیطی روی تأثیر بیماری فنیل‌کتونوری (*PKU*)

۱) همان‌طور که گفتیم بیماری فنیل‌کتونوری یک بیماری مستقل از جنس نهفته می‌باشد که در افراد بیمار، آنزیمی که باید آمینواسید فنیل‌آلانین را تجزیه کند وجود ندارد و تجمع فنیل‌آلانین در بدن سبب ایجاد ترکیبات خطرناکی شده که سبب آسیب به مغز و معلولیت ذهنی نوزادان می‌شود.

۲) علت این بیماری تغذیه از پروتئین‌هایی مانند شیر مادر است که حاوی فنیل‌آلانین بوده، ولی با تغذیه نکردن از فنیل‌آلانین می‌توان جلوی بیماری را گرفت.

۳) تغذیه نوزادان بیمار با شیر مادر سبب آسیب به یاخته‌های **مغزی** فرد می‌شود.

۴) با آزمایشاتی که در بدو تولد با آزمایش خون به دست آمده از پای نوزادان صورت می‌گیرد، می‌توان احتمال ابتلا به فنیل‌کتونوری را بررسی کرد.

۵) در صورت بیمار بودن نوزاد، می‌توان با شیرخشک‌هایی که فاقد فنیل‌آلانین هستند آن‌ها را تغذیه داد و در رژیم غذایی آینده وی نیز از غذای بدون فنیل‌آلانین و یا مقدار کم فنیل‌آلانین تجویز کرد.

۶) در بیشتر بدانید، دارید که غذاهایی مانند بیشتر میوه‌ها، نان، شیرینی و شکر دارای فنیل‌آلانین کم، ولی گوشت، شیر، لبنیات، تخم‌مرغ و... حاوی فنیل‌آلانین زیادی می‌باشند.

تست ۱۷ **افراد بالغ مبتلا به فنیل‌کتونوری، .....**

۱) باید با شیر خشک فاقد فنیل‌آلانین تغذیه کنند.

۲) برخلاف نوزادان امکان دچار شدن به آسیب مغزی را ندارند.

۳) نمی‌توانند بروز اثر ژن را کنترل کنند.

۴) می‌توانند رژیم غذایی با فنیل‌آلانین کم داشته باشند.

پاسخ ۴ (A) به نوزادان مبتلا به فنیل‌کتونوری، شیر خشک **فاقد** فنیل‌آلانین می‌دهند ولی به بالغین، رژیم بدون فنیل‌آلانین یا با فنیل‌آلانین **کم** می‌دهند ولی لطفاً به بالغین در مورد گزینهٔ (۱) شیر خشک ندهید!!

۴) انواع صفات وراثتی برحسب تعداد جایگاه ژن‌های آن صفت

● الف) صفات تک‌جایگاهی (یادآوری)

همهٔ صفاتی که تا این لحظه در قسمت مسائل کتاب الگو خواندید، از نوع صفات تک‌جایگاهی بود. صفاتی مثل گروه خونی *ABO*، *Rh*، رنگ گل میمونی، بیماری‌های وراثتی فنیل‌کتونوری، هموفیلی و... تک‌جایگاهی بودند. این صفات همواره تحت کنترل دو یا چند ژن الل می‌باشند که این ژن‌ها در جایگاه خاصی از یک جفت کروموزوم قرار دارند. همان‌طور که در گفتار ۱ این فصل توضیح دادم این صفات می‌توانند دارای دو ژن الل (گروه خونی *Rh*) یا چند ژن الل (گروه خونی *ABO*) باشند که کاملاً آن‌ها را بررسی کردیم. **در این صفات صرف‌نظر از اینکه چند الل در بروز این صفت نقش دارند، هر فرد حداکثر دارای دو الل این صفت در یک جفت کروموزوم همتا می‌باشد.**

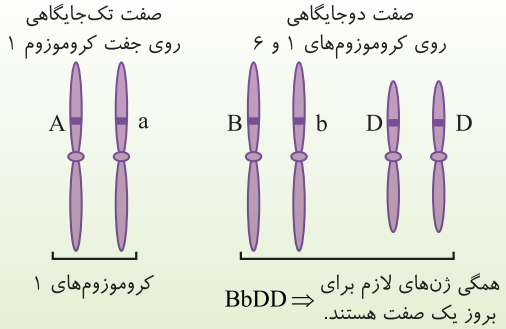
● ب) صفات چندجایگاهی

برخی صفات هستند که به ارث رسیدن آن‌ها **در هر فرد** توسط بیش از یک جایگاه ژن صورت می‌گیرد و چند ژن در چند جایگاه کروموزومی مسئول به ارث

رسـاندن آن‌ها می‌شـوند. در حقیقت در این صفات، بروز و رخ‌نمود نهایی به اثر چند ژن مختلف در چند جایگاه ژنی بسـتگی دارد. دقت کنید که در این صفات چند ژن در چند جایگاه مختلف، سـبب ایجاد یک صفت خاص مثل طول قد می‌شـود، ولی در بین همهٔ ژن‌های آن صفت، **فقط برخی با هم الل هسـتند**؛ یعنی فقط آن‌هایـی کـه در یـک جایگاه روی یک جفت کروموزوم همتا قرار دارند با هم الل هسـتند. در این صفات هر ژن هـم روی الل خود و هم روی ژن غیرالل خود در بروز یک صفت خاص مؤثر است.

نکته

دقت کنید که صفات n اللی را با صفات چندجایگاهی اشـتباه نگیرید، وقتی می‌گوییم صفتی تحت کنترل ۳ ژن الل اسـت (مثلاً گروه خونی ABO) یعنی در کل جامعه ۳ الل یا ژن دارد، ولـی در هـر فرد، این ژن‌ها در **یـک جایگاه** کروموزومی واقع بوده و هر فرد ۲ الل از این صفت را دارد. در صفتی که **تحت کنترل ۳ جایگاه ژن** می‌باشد یعنی هر فرد در ۳ جایگاه کروموزومی خود ۳ جفت ژن دارد که مجموعاً وجود هر سه نوع ژن سبب ایجاد یک صفت می‌شود. این ژن‌ها می‌توانند روی یک کروموزوم باشند یا جداگانه روی کروموزوم‌های مستقل باشند. در این سه نوع ژن، هرکدام در هر جایگاه دارای الل می‌باشند.



تست ۱۸ **وراثت ..... برخلاف ..... به عهدهٔ چند جایگاه ژنی می‌باشد.**

۱) رنگ پوست - گروه خونی ABO
۲) گروه خونی - رنگ پوست
۳) حالت مو - گروه خونی ABO
۴) رنگ پوست - قد انسان

پاسخ ۱ **A** صفات رنگ چشم، قد انسان، رنگ پوست، رنگ دانه ذرت برخلاف گروه‌های خونی، حالت مو و رنگ گل میمونی از نوع چندجایگاهی و پیوسته می‌باشند.

● مثالی برای فهم صفات چندجایگاهی (رنگ دانه‌های ذرت)

صفت رنگ دانه‌های **نوعی** ذرت، یک صفتی است که تحت کنترل **۳ جایگاه ژنی** می‌باشد که هر نوع ژن یا جایگاه ژنی نیز **۲ نوع الل** بارز و نهفته می‌تواند داشته باشد. یعنی در کل جامعه ۶ ژن که دوتا دوتا به صورت بارز و نهفتگی (A و a)، (B و b) و (C و c) وجود دارد. هرکدام از این جفت ژن‌ها در یک منطقه از ژنوم وجود دارند. **هر بوتهٔ ذرت در هر یاختهٔ دیپلوئید خود برای این صفت ۶ ژن دارد که دوتا دوتا با هم الل می‌باشند.** مثلاً ژن A با a الل اسـت و در کروموزوم همتا در جایگاه مشـابه روبه‌روی هـم می‌آینـد ولـی A و B با **هم الل نیسـتند** و در دو جایگاه ژنی متفاوت در دو جفـت کروموزوم مجزا قرار دارند (برعکس A و B در گروه خونی). برهم‌کنش همهٔ ۳ نوع ژن باعث ایجاد صفت رنگ دانه ذرت می‌شود. ذرتی که در ژنوتیپ آن فقط ژن‌های **بارز** باشد برای این صفت ۶ ژن $AABBCC$ به صورت خالص داشته که دو به دو با هم الل هسـتند و فنوتیپ کاملاً قرمز را با فراوانی کم در یک آسـتانه نمودار فراوانی بروز می‌دهد. ذرتی که ژنوتیپ $aabbcc$ دارد نیز فنوتیپ سـفید را بروز می‌دهـد. ایـن دو فنوتیپ در دو سـر طیف به صورت کاملاً خالص و دارای یک نوع ژنوتیپ قرار می‌گیرنـد. این صفت در ذرت‌ها می‌تواند ۳ نوع ژنوتیپ در جایگاه ژن‌های (Aa-Aa-AA) و همین‌طور ۳ نوع در جایگاه ژن‌های B و b و به همین تعداد در ژن‌های C و c ایجاد کند. پس **کلاً** ۳×۳×۳ **معادل** ۲۷ **نوع ژنوتیپ در جامعه ایجاد می‌کند.** در مورد فنوتیپ آن‌ها دیده می‌شود که این صفت از نوع **پیوسته** می‌باشد و رنگ آن‌ها از سفید با ۶ ژن نهفته شروع می‌شود و هرچه تعداد الل بارز در آن‌ها بیشـتر شـود، کمی بیشتر به سـمت قرمزتر شـدن می‌رود. مثلاً دانهٔ ذرتی که ژنوتیپ $AaBbCc$ دارد از دانهٔ ذرتی که یک ژن بارز $Aabbcc$ دارد، رنگ قرمز پررنگ‌تری دارد. نمودار فراوانی آن‌ها به صورت زنگوله‌ای با فنوتیپ‌های پیوسته می‌باشد که در زیر به صورت ۷ نوع رخ‌نمود مشاهده می‌کنید.

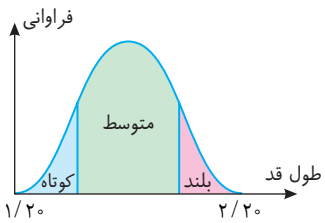
چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

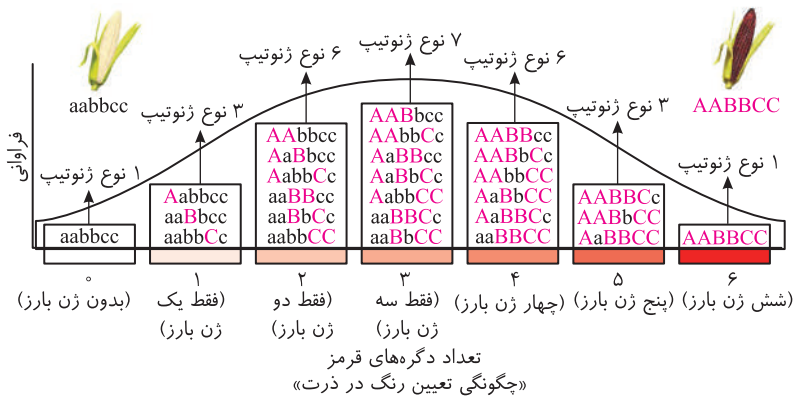
۱) به‌طور مثال دقت کنید که رخ‌نمود دو نوع ژن‌نمود با دگره‌های $AaBbCc$ و $AabbCC$ با هم مشـابه اسـت، چون تعداد دگره‌های غالب آن‌ها یکسـان و سه عدد است. در حل مسائل این ذرت‌ها، مهم فقط شمردن تعداد ژن‌های **بارز** می‌باشد. هر دو دانه‌ای که تعداد ژن‌های **بارز** برابری دارند، حتی با ژنوتیپ متفاوت، قطعاً فنوتیپ یکسانی را بروز می‌دهند.

۲) در مورد این صفت دقت کنید که مثلاً در ذرت، $AaBBCc$، ژن‌های A و a با هم الل هسـتند ولی با B، C و c الل نمی‌باشـند، ولی چون همگی در به ارث رسیدن یک صفت نقش دارند، A هم روی a و هم روی B، C و c تأثیر می‌گذارد.

۳) توجه کنید که در این صفت بین هر جفت الل، رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد، ولی مثلاً بین A و B رابطهٔ بین اللی موجود نیسـت، ولی در بروز یک صفت خاص بیان آن‌ها روی فنوتیپ نهایی اثر دارد.

۴) این صفت در ذرت دارای ۷ نوع فنوتیپ می‌باشد، که بیشترین حالت و فراوانی مربوط به انواعی است که سه ژن بارز دارند. این حالت دارای ۷ نوع ژنوتیپ می‌باشد. دو حالت آستانه‌ای در دو طرف طیف نمودار در هر سه جایگاه ژنی خالص است و با فراوانی کم، فقط یک نوع ژنوتیپ دارد.





۵ در مورد رنگ‌های مختلف صفت فوق در ذرت‌ها، تعداد ژن‌های بارز، تعیین‌کنندهٔ نوع فنوتیپ می‌باشد. دقت کنید که بیشترین فراوانی در ذرت‌هایی است که دارای سه ژن بارز هستند و کمترین فراوانی در ذرت‌هایی با ۶ نوع ژن بارز یا بدون ژن بارز دیده می‌شود.

تست ۱۹ **اگر در صفت رنگ دانهٔ ذرت که دارای سه جایگاه ژن می‌باشد، والدین ژن‌نمود *AaBBDd* و *aaBBDd* باشند، در بین زاده‌های آن‌ها احتمال به دنیا آمدن ذرتی که رخ‌نمودی مثل ..... داشته باشد، وجود ندارد.**

۱) *aabbDD* ۲) *AaBbdd* ۳) *AABbDD* ۴) *aaBbdd*

پاسخ ۴ (A)

در صفت چندجایگاهی دانهٔ ذرت، طیف از سفید تا قرمز پررنگ برحسب تعداد دگره‌های بارز می‌باشد. یعنی رخ‌نمود دو دانه *AAbbcc* و *aaBbCc* با هم مشابه می‌باشد، چون هر دو دارای ۲ دگرهٔ بارز می‌باشد. وقتی والدین این آمیزش به صورت *AaBBDd* و *aaBBDd* می‌باشد، پس هر زادهٔ آن‌ها در جایگاه ژنی دوم یعنی (*B* و *b*) به صورت *BB* به دنیا می‌آید. پس هر زاده حداقل دو دگرهٔ بارز را دارد. در نتیجه نمی‌توان انتظار داشت دانه‌ای با رخ‌نمود گزینهٔ (۴) که فقط یک دگرهٔ بارز دارد به دنیا بیاید.

نکته دقت کنید که در این سؤال، گزینه‌ها زاده‌های این دو ذرت نیستند بلکه زاده‌هایی را می‌خواهیم که رخ‌نمودی مانند گزینه‌ها داشته باشند. مثلاً اگر ذرتی با ژن‌نمود *aaBBdd* به دنیا بیاید رخ‌نمودی همانند گزینهٔ (۲) یعنی *AaBbdd* با دو دگرهٔ بارز داشته است.

تست ۲۰ **با توجه به صفت چندجایگاهی مربوط به رنگ نوعی ذرت، کدام مورد، از نظر رخ‌نمود (فنوتیپ) به ذرتی با ژن‌نمود (ژنوتیپ) *AaBbCC* شباهت کمتری دارد؟** (سراسری خارج از کشور - ۹۹)

۱) *AABBCC* ۲) *AaBBCC* ۳) *Aabbcc* ۴) *AaBbcc*

پاسخ ۳ (A)

سؤال بسیار آسانی در کنکور ۹۹ طرح شده بود. در این صفت ذرت، فقط مهم شمردن تعداد ژن‌های بارز است. ذرت مورد نظر سؤال به صورت *AaBbCC* با چهار ژن بارز بوده است. از طرفی در گزینهٔ (۱)، شش ژن بارز، گزینهٔ (۲) دارای پنج ژن بارز، گزینهٔ (۳) دارای یک ژن بارز (*A*) و گزینهٔ (۴) دارای دو ژن بارز می‌باشد.

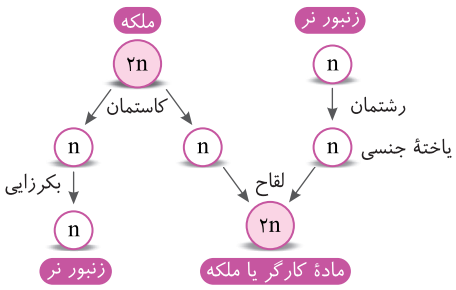
خب کدام گزینه تعداد الل بارز آن با ذرت مدنظر تست که ۴ ژن بارز دارد، تفاوت بیشتری دارد؟ به راحتی می‌توانید گزینهٔ (۳) را انتخاب کنید که فقط یک ژن بارز دارد.

QK
فیلم جلسه هشتم کلاس شنبه: شنبه جانوری

ژنتیک در جانوران مختلف

نحوهٔ به ارث رسیدن و بروز صفات ارثی در زنبورهای عسل

در زیست یازدهم خواندیم که **زنبور عسل نر** دارای یاخته‌های هاپلوئید (*n* کروموزومی) می‌باشد و حاصل بکرزایی از میتوز برخی تخمک‌های والد ماده خود است. یعنی زنبور عسل نر حاصل لقاح نبوده است، ولی زنبور عسل ماده، دیپلوئید بوده و در اثر لقاح اسپرم و تخمک ایجاد شده است. اگر در مسئله ژنتیک، صفات را در زنبور بررسی کرده بود، دقت کنید که هر صفتی در هر یاخته هسته‌دار زنبور نر، در **هر جایگاه** دارای **یک الل** است، ولی زنبور ماده که دیپلوئید است در هسته هر یاخته *2n* خود دارای دو الل، ولی در تخمک خود دارای یک الل می‌باشد. از طرفی دقت کنید که زنبورهای ماده که دیپلوئید هستند، می‌توانند **ملکه یا زنبور کارگر** باشند، ولی **فقط ملکه** در ایجاد نسل بعد و تخمک‌گذاری شرکت می‌کند. وظیفهٔ زنبور کارگر فقط حفاظت از سایر زاده‌های ملکه می‌باشد که در حقیقت خواهران و برادران آن می‌باشند، چون جانداری نازا، ولی فداکار با صفت دگرخواهی می‌باشد که در فصل آخر دوازدهم در مورد آن بیشتر می‌آموزید.



نکته

زنبور نر، هاپلوئید است و همهٔ ژن‌های خود را از نصف ژن‌های والد یا همان مادر دیپلوئید خود گرفته است.

نکته

زنبورهای ماده دیپلوئید $(2n)$ هستند. این زنبورها همهٔ ژن‌های والد نر به همراه نصف ژن‌های والد مادهٔ خود را به ارث برده‌اند.

تست ۲۱ **اگر رنگ بال زنبور عسل، نوعی صفت مستقل از جنس باشد که الل زردی (Z) و قرمزی (R) با هم رابطهٔ هم‌توانی داشته باشند، در این صورت چند مورد زیر نادرست می‌باشد؟**

الف) از لقاح گامت‌های زنبور بال قرمز با زنبور راه‌راه، هر سه نوع فنوتیپ در فرزندان مشاهده می‌شود.

ب) از ادغام گامت‌های ملکهٔ بال زرد با زنبور بال قرمز، زنبورهای کارگر نسل بعد همگی راه‌راه می‌شوند.

ج) از ادغام گامت‌های ملکهٔ بال راه‌راه با زنبور زرد، دو نوع زنبور نر در نسل بعد ایجاد می‌شود.

د) از ادغام گامت‌های زنبور کارگر قرمز با زنبور نر زرد، همهٔ زاده‌های ماده، بال راه‌راه دارند.

۱) ۲ مورد **۲) ۳ مورد** **۳) ۱ مورد** **۴) ۴ مورد**

C

پاسخ ۲ موارد (الف)، (ج) و (د) نادرست می‌باشند.

تله‌های تستی الف) نادرست است. زنبور راه‌راه قطعاً ماده و (RZ) بوده که از تخمک‌های آن طی بکرزایی، نرهای قرمز (R) و زرد (Z) ایجاد می‌شود. از طرفی از لقاح تخمک‌های R یا Z آن با زنبور نر قرمز که فقط اسپرم R دارد، فقط زنبورهای مادهٔ قرمز (RR) و هم راه‌راه (RZ) ایجاد می‌شوند ولی زنبور زرد (ZZ) ایجاد نمی‌شود. / ب) درست است. ملکه بال زرد (ZZ) بوده و نر بال قرمز دارای ژنوتیپ (R) می‌باشد که از لقاح آن‌ها، ملکه و کارگر ماده راه‌راه (RZ) ایجاد می‌شود. البته زنبورهای نر زرد (Z) با بکرزایی نیز حاصل می‌شوند که حاصل لقاح نبوده‌اند. / ج) نادرست است. از ادغام گامت‌ها، فقط زنبورهای **ماده** ایجاد می‌شوند که حاصل این آمیزش راه‌راه (RZ) یا زرد (ZZ) خواهد شد (زنبورهای نر، حاصل بکرزایی هستند نه لقاح!). / د) نادرست است. زنبور کارگر، ماده‌ای است که در لقاح شرکت نمی‌کند چون جانداری نازا می‌باشد.

تمرین ۳: اگر صفتی در زنبورها تحت کنترل ۳ جایگاه ژنی باشد به‌طوری که در جایگاه اول، ژن‌های ۲ اللی هم‌توان، جایگاه دوم ژن‌های ۳ اللی که فقط A_1 بر A_3 بارز است و جایگاه سوم دارای صفات وابسته به جنس و ۴ اللی که فقط B_1 بر سایر الل‌ها بارز است باشند، هر یاخته پیکری و گامت زنبور نر و ماده برای این صفت چند ژن دارد و از هر جایگاه ژن چند الل دارد؟

پاسخ: این صفت دارای ۳ جایگاه ژنی است و همان‌طور که گفتیم در زنبور صفات جنسی و غیرجنسی را مانند هم حساب می‌کنیم ولی در همهٔ آن‌ها یاخته‌های پیکری نرها را هاپلوئید و ماده‌ها را دیپلوئید حساب می‌کنیم. در مورد نرها، سؤال بسیار آسان است چون در هر جایگاه ژنی، یک الل دارند.

صفت ۳ جایگاهی	جایگاه اول R و W		جایگاه دوم A_1 A_2 A_3		جایگاه سوم B_1 B_2 B_3 B_4		نتیجهٔ نهایی
تعداد ژن یاخته پیکری نر (n)	۱	+	۱	+	۱	=	۳ ژن
تعداد ژن اسپرم که n می‌باشد	۱	+	۱	+	۱	=	۳ ژن
تعداد ژن یاخته پیکری زنبور ماده $(2n)$	۲	+	۲	+	۲	=	۶ ژن
تعداد ژن این صفت در تخمک‌ها (n)	۱	+	۱	+	۱	=	۳ ژن

نکته

دقت کنید که هر یاخته $2n$ زنبورها برای این صفت ۶ ژن دارد، **ولی در هر جایگاه ۲ ژن الل وجود دارد.** یعنی این ۶ ژن که این صفت را به ارث می‌رسانند همه با هم الل نیستند چون هر جفت آن‌ها در یک جایگاه جداگانه قرار دارند. (تعریف الل: ژن‌هایی که روی یک جایگاه در کروموزوم‌های همتا قرار می‌گیرند.)

نکته

دقت کنید که در این سؤالات اگر مرحلهٔ تقسیم یاخته را داده بودند، تعداد ژن‌ها برای تک‌کروماتیدی یا دوکروماتیدی بودن یاخته‌ها متفاوت است. در غیر این صورت برای یاخته $2n$، دو ژن و الل برای هر جایگاه و برای یاخته n، یک الل و ژن در نظر می‌گیریم.

ژنتیک بکرزایی در مار

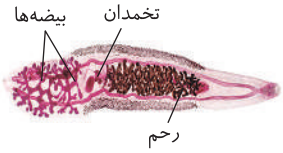
در زیست یازدهم آموختید که **برخی** مارها نیز بکرزایی دارند. در این حالت مار **ماده** ابتدا با میوز، تعدادی تخمک ایجاد می‌کند و سپس از روی کروموزوم‌های آن یک نسخهٔ دیگر ساخته و آن‌ها را با هم ترکیب می‌کند. مثلاً اگر مار ماده ژنوتیپ Aa داشته باشد، توانایی ایجاد دو نوع تخمک A یا a دارد. دقت کنید که این دو تخمک با هم ادغام نمی‌شوند، بلکه ابتدا در تخمک A یک ردیف دیگر کروموزوم A تولید می‌شود و سپس با ردیف A قبلی ادغام شده و هسته آن دیپلوئید AA می‌شود. پس از این مرحله، در اثر میتوز و بدون لقاح، ماری ایجاد می‌شود که **دیپلوئید** است، ولی قطعاً در همهٔ صفات خود ژنوتیپ **خالص** دارد.

البته مانند حالت AA، امکان ایجاد مار aa نیز وجود دارد. دقت کنید که در حالت بکرزایی مارها، امکان ندارد ماری به صورت Aa به دنیا بیاید. چون ادغام همواره بین کروموزوم‌های یک تخمک مضاعف شده ایجاد می‌شود.

نکته

دقت کنید که مارها، فقط بکرزایی ندارند و در تست‌ها به لقاح عادی نیز توجه کنید.

ژنتیک خودباروری کرم پهن



در این جانوران چون نرماده هستند، هر جانور طی میوز به‌طور جداگانه در تخمدان و بیضه‌های خود گامت ایجاد می‌کند و سپس آن‌ها را با هم ترکیب می‌کند، ولی گامتی از بدن خود خارج نمی‌کند. یعنی اگر ژنوتیپ جانور Aa باشد، انواع اسپرم A یا a و تخمک A یا a ایجاد می‌کند و سپس با ترکیب آن‌ها، انواع کرم‌های AA، Aa و aa ممکن است ایجاد شود.

ژنتیک در کرم خاکی (نرماده دگربارور)

کرم خاکی نیز مانند کرم پهن، جانوری **نرماده** است که هم توانایی ایجاد اسپرم و هم تولید تخمک دارد، ولی خاصیت خودباروری و ادغام این گامت‌ها را ندارد. در حقیقت این جانور اسپرم‌ها را از بدن خود خارج کرده و کرم دیگری را بارور می‌کند. در این حالت خودش نیز اسپرم‌های کرم دیگری را دریافت کرده و بارور می‌کند. مثلاً اگر کرم خاکی شمارهٔ (۱) ژنوتیپ Aa داشته باشد، تخمک‌ها و اسپرم‌های A و a ایجاد می‌کند. حال کرم دیگر شمارهٔ (۲) با ژنوتیپ AA، اسپرم و تخمک A تولید می‌کند. کرم (۱)، اسپرم‌های خود را به کرم (۲) داده و در بدن کرم (۲) تخم‌های AA یا Aa تولید می‌شود. از طرفی از کرم (۲)، اسپرم A دریافت می‌کند و با لقاح با تخمک‌های خود، آن کرم (۱) نیز حاوی تخم‌های مشابه کرم (۲) به صورت AA یا Aa می‌شود.

تست ۲۲ **بدون در نظر گرفتن نقش جهش، چند مورد عبارت زیر را به نادرستی تکمیل می‌کند؟**

«در بین جانوران، نمی‌توان از جانوری طبیعی با ژنوتیپ ..... انتظار داشت زاده‌ای طبیعی با ژنوتیپ ..... ایجاد شود.»

الف) $Aabb$ و دو بطن با دیواره ناقص - $Aabb$ طی بکرزایی

ب) $aaBb$ و دارای تخمدان - aB و فاقد تخمدان

ج) $AaBB$ و دارای بیضه و تخمدان - $aaBb$

د) $Aabb$ و دارای بیضه و رحم- $aabb$ و دارای بیضه و تخمدان

۱) ۱ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۳ مورد **۴)** ۴ مورد

پاسخ ۳ موارد (ب)، (ج) و (د) نادرست هستند.

تله‌های تستی الف) درست است. جانور دارای بکرزایی و دو بطن با دیوارهٔ ناقص، در مارها دیده می‌شود. طی بکرزایی مارها، همواره باید زاده حاصل ژنوتیپ خالص در همهٔ صفات داشته باشد، پس امکان ندارد به صورت Aa به دنیا بیاید. / ب) نادرست است. این عبارت را با توجه به اینکه از والد دیپلوئید، فرزند نر هاپلوئید حاصل شده باید در مورد بکرزایی زنبور عسل در نظر بگیریم، می‌توان تصور کرد که از ملکه $2n$ با ژنوتیپ $aaBb$، زنبور نری با ژنوتیپ aB یا ab و فاقد تخمدان ایجاد شود. / ج) نادرست است. اگر در مورد دگرباروری کرم خاکی نرماده در نظر بگیریم، در صورت گرفتن گامت ab از کرم دیگر و تولید گامت aB می‌توان انتظار داشت، کرم خاکی با ژنوتیپ $aaBb$ تولید شود. / د) نادرست است. اگر در مورد خودباروری کرم پهن نرماده در نظر بگیریم، می‌توان با لقاح دو گامت ab، کرمی $aabb$ متصور شد.

ژنتیک گیاهی

QK
فیلم جلسهٔ نهم کلاس آنلاین: آنلاین گیاهی

توجه کنید عزیزان که این مبحث را در کتاب یازدهم نسل جدید درس داده‌ام، ولی برای یادگیری بهتر، لازم است که کلاس ژنتیک گیاهی را نگاه کنید. البته باز هم تکرار می‌کنم که در کتاب یازدهم نشر الگو کاملاً بررسی کرده‌ایم و در تست‌های این فصل نیز تعدادی را بررسی کرده‌ام. لازم به یادآوری است که کتاب‌های درسی شما فقط در مورد گیاهان نهاندانه، چرخهٔ زندگی و به ارث رسیدن آن بحث کرده است.

دانه اولیه نهاندانگان

دانه اولیه هر گیاه نهاندانه دارای سه قسمت می‌باشد:

- **الف) پوسته دانه**

همان **پوسته تخمک** می‌باشد که فرمول ژنتیکی گیاه یا والد ماده را دارد و دیپلوئید می‌باشد.

- **ب) رویان و لپه**

محصول میتوز تخم اصلی $2n$ می‌باشد که در هر صفت، یک ژن را از والد نر و یک ژن را از والد ماده گرفته است.

● ج) آندوسپرم

محصول میتوزهای متوالی تخم ضمیمه یا $3n$ می‌باشد که بعد از لقاح ایجاد شده است و دارای بافت پارانشیمی با ذخیره غذایی برای رویان می‌باشد. **یاخته‌های $3n$ این قسمت، در هر صفت، یک ژن را از والد نر و دو ژن همانند هم را از والد ماده گرفته‌اند.**

مثال: اگر فرمول ژنتیکی یاخته $2n$ کیسه گرده aa و پارانشیم خورش نیز Aa باشد مطلوب است:

الف) فرمول ژنتیکی پوسته دانه ← پاسخ: $2n$ است و فرمول والد ماده را دارد ⇐ Aa

ب) فرمول ژنتیکی رویان دانه ← پاسخ: $2n$ است و حاصل لقاح می‌باشد ⇐ Aa، aa

ج) فرمول ژنتیکی آندوسپرم ← پاسخ: $3n$ است (n نر + $2n$ مشابه ماده) ⇐ n نر ⇐ a، aa، AA ($2n$ مشابه ماده) ⇐ ۲ نوع: aaa، AAa

دانهٔ نوع اول ← Aa، AAa

پوسته = Aa

دانهٔ نوع دوم ← aa، aaa

قسمت‌های مرحله دیپلوئیدی ($2n$) گیاه:

زیگوت (تخم) $2n$ ← رویان و لپه $2n$ ← پرچم ← بساک ← کیسه گرده و یاخته‌های میوز دهنده

رویان و لپه $2n$ ← مادگی ← برچه ← تخمدان ← تخمک ← خورش $2n$

قسمت‌های مرحله هاپلوئیدی (n) گیاه ← درون بخش دیپلوئید به وجود می‌آیند.

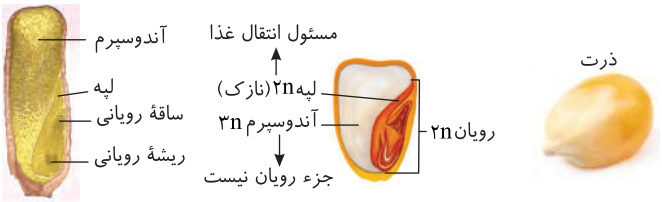
گرده نارس n ← یاخته رویشی و زایشی n ← دانه گرده رسیده n ← گامت نر n

یاخته باقی‌مانده از میوز (n) ← کیسهٔ رویانی n ← تخم‌زا و یاخته‌های دیگر درون کیسهٔ رویانی n

انواع دانه‌های رسیده نهاندانگان

الف) دانه‌های آندوسپرم‌دار

به دانه بالغ **تک‌لپه‌ای‌ها**، دانه آندوسپرم‌دار یا اندوخته‌دار می‌گویند. این گروه که شامل **غلاتی** مثل **گندم، جو و ذرت** می‌باشند، دانه‌ای با **یک لپه نازک** دارند که نقش لپه آن‌ها، **فقط انتقال** مواد غذایی از **آندوسپرم به رویان** در حال رشد می‌باشد. در این گیاهان **دانه بالغ** حاوی دو **پوسته** $2n$ از یاخته‌های بخش مادهٔ گیاه، یاخته‌های **رویان** $2n$ حاصل از لقاح والد نر و ماده (لپه، رویان، مریستم رأس ساقه و ریشه) و یاخته‌های **اندوخته‌دار** ($3n$) آندوسپرم می‌باشد. این دانه‌ها، معمولاً در هنگام رشد، لپه آن‌ها در خاک باقی می‌ماند و سبز نمی‌شود.

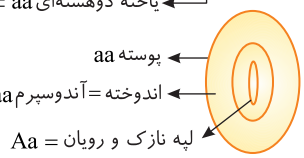


مثال: اگر فرمول ژنتیکی گل خرما ماده aa و گل خرما نر به صورت AA باشد، انواع فرمول‌های ژنتیکی پوسته دانه، آندوسپرم و رویان (لپه)چقدر می‌باشد؟

گل نر AA ← گامت نر A ⇐ پوسته دانه = $2n$ گل ماده = پوسته تخمک = یک نوع aa

گل ماده aa ← گامت ماده a ⇐ رویان (لپه) = $2n$ لقاح = Aa = یک نوع

گل ماده aa ← یاخته دوهسته‌ای aa ⇐ آندوسپرم (اندوخته دانه) = $3n$ ⇐ A aa (ماده نر) ⇐ یک نوع



ب) دانه‌های بدون آندوسپرم

به دانه بالغ نهاندانگان **دولپه‌ای**، دانه فاقد اندوخته **یا فاقد آندوسپرم** می‌گویند. در این دانه‌های بالغ، **یاخته‌های لپه‌ها ($2n$)، همه اندوخته غذایی آندوسپرم را در خود ذخیره می‌کنند** و

لپه‌های آن‌ها بزرگ و پر از ذخیره غذایی برای رشد رویان می‌شوند. در حالت بلوغ، در این دانه‌ها یاخته آندوسپرم $3n$ وجود ندارد و **همهٔ یاخته‌های دانه بالغ، دیپلوئید می‌باشند** که شامل پوسته دیپلوئید از تخمک مادر و لپه با یاخته اندوخته‌دار و رویان $2n$ از لقاح یاخته‌های جنسی نر و ماده می‌باشند.

مثال: اگر فرمول ژنتیکی گل نر دولپه‌ای Aa و گل ماده آن aa باشد، چند نوع فرمول ژنتیکی برای انواع پوسته دانه، لپه‌ها و یاخته‌های اندوخته‌دار دانه رسیده آن‌ها متصور هستیم؟

پاسخ: پوسته هر نوع دانه‌ای از پوسته تخمک با فرمول ژنتیکی aa حاصل می‌شود و یک نوع می‌باشد. در دولپه‌ای‌ها لپه، رویان و اندوخته دانه همگی در یاخته‌های $2n$ حاصل از لقاح وجود دارد که به دو صورت Aa یا aa می‌تواند باشد چون از لقاح $Aa \times aa$، فرزندان به دو صورت Aa و aa درمی‌آیند و دانه بالغ آن‌ها یاخته $3n$ آندوسپرم ندارد.

نکته

لپه در دانه تک‌لپه‌ای‌ها، نازک می‌باشد و فقط نقش **انتقال** مواد غذایی را از آندوسپرم $3n$ به رویان $2n$ دارد، ولی در دانه دولپه‌ای‌ها، لپه‌ها قطور می‌باشند و آندوسپرمی وجود ندارد، در نتیجه لپه‌ها نقش **ذخیره و انتقال** مواد غذایی به رویان را دارند.

نوع دانه نهاندانگان	پوسته دانه	لپه و رویان	یاختهٔ اندوخته‌دار (آندوسپرم‌دار)
دانه اولیه	$2n$ با فرمول والد ماده	$2n$ حاصل از لقاح	$3n$: n از یاختهٔ جنسی نر، $2n$ شبیه هم از یاخته دوهسته‌ای مادر
دانه بالغ تک‌لپه‌ای	$2n$ با فرمول والد ماده	$2n$ حاصل از لقاح	$3n$: n از یاختهٔ جنسی نر، $2n$ مشابه از یاخته دوهسته‌ای مادر
دانه بالغ دولپه‌ای	$2n$ با فرمول والد ماده	$2n$ حاصل از لقاح	$2n$ حاصل از لقاح (شبیه لپه)

تست ۲۳ **با قرار گرفتن دانهٔ گرده گل میمونی صورتی (RW) بر روی کُلالهٔ گل میمونی سفید (WW)، کدام رخ‌نمود برای رویان و کدام ژن‌نمود برای درون دانه (آندوسپرم) مورد انتظار است؟** (سراسری خارج از کشور - ۹۸)

۱) قرمز - WWW ۲) قرمز - RRR ۳) صورتی - RWW ۴) صورتی - RRW

B

پاسخ ۳ اسپرم‌های گل میمونی صورتی (RW) که از دانه گرده آن حاصل می‌شوند، به صورت هاپلوئید R یا W خواهند بود. از طرفی تخم‌زاهای گل ماده سفید (WW) همگی W خواهند شد. پس رویان $2n$ آن‌ها یا RW صورتی و یا WW سفید می‌شود. اگر ژن‌نمود رویان RW باشد، قطعاً آندوسپرم $3n$ آن به صورت **RWW** بوده است چون همواره در تخم $3n$، دو دگره مشابه از (WW) هستهٔ دوتایی ماده و یک دگره (R) از اسپرم می‌باشد. از طرفی اصلاً رویان قرمز RR در گزینه‌های (۱) و (۲) در این آمیزش تولید نمی‌شود.

◀ گزینهٔ (۴): نادرست است چون الل‌های RR که مربوط به والد ماده است در این آمیزش وجود ندارد و مادر به صورت سفید WW بوده است.

تمرین ۴: صفتی تک‌جایگاهی تحت کنترل ۵ ژن الل در گیاهان مفروض است:

الف) در لوبیای دیپلوئید، هر یاخته تولیدکننده گامت، چند الل برای این صفت دارد؟

ب) هر یاخته پوسته دانه نخود چند الل برای این صفت دارد؟

ج) هر یاخته پیکری موز تریپلوئید چند الل برای این صفت دارد؟

د) هر یاخته پیکری گندم هگزاپلوئید و هر یاخته زایشی دانه گرده و آندوسپرم این گندم، برای این صفت چند الل دارند؟

پاسخ: در ابتدا یادآوری می‌کنم که در یاخته یا جاندار xn کروموزومی، کروموزوم‌ها x تا x تا با هم همتا می‌باشند. چون این صفت تک‌جایگاهی است پس هر یاخته xn کروموزومی آن به تعداد x الل برای این صفت روی کروموزوم‌های همتا می‌تواند داشته باشد ولی در کل جامعه ۵ نوع الل برای به ارث رسیدن صفت فوق وجود دارد. برای حل این سؤال در گیاهان باید از کتاب زیست یازدهم مطالب گیاهی را به خاطر داشته باشید که در اینجا سعی می‌کنم آن‌ها را برای شما مرور کنم:

الف) همان‌طور که می‌دانید گامت (اسپرم و تخم‌زا) در گیاهان حاصل تقسیم **میتوز** می‌باشد. در لوبیا، اسپرم و تخم‌زا، هاپلوئید هستند و از تقسیم میتوز یاخته‌های **هاپلوئید** یا n کروموزومی ایجاد می‌شوند پس در این صفت نیز **فقط یک الل** دارند.

ب) دانه گیاهان دارای سه قسمت پوسته دیپلوئید با ژنوتیپ والد ماده، لپه و رویان دیپلوئید ($2n$) که حاصل لقاح هستند و آندوسپرم $3n$ می‌باشند. **پس پوسته دانه که دیپلوئید است برای این صفت دو الل دارد.**

ج) موز تریپلوئید در یاخته‌های پیکری $3n$ خود دارای ۳ الل برای صفات تک‌جایگاهی می‌باشد (دقت کنید که این گیاه نازا است و قدرت میوز ندارد).

د) گندم $6n$ در اغلب یاخته‌های پیکری خود برای این صفت ۶ ژن الل دارد. **یاخته زایشی دانه گرده** در گیاهان $2n$ دارای هسته n (هاپلوئید) می‌باشد پس در گیاه $6n$، هر یاخته رویشی یا زایشی دانه گرده آن‌ها به صورت $3n$ بوده و برای این صفت ۳ الل دارد.

نکته

در مورد آندوسپرم نهاندانگان حتماً به یاد دارید که گیاهان $2n$، دارای آندوسپرم $3n$ در دانه اولیه خود می‌باشند، پس گیاه گندم $6n$ دارای آندوسپرم‌ها یا یاخته‌های اندوخته‌دار $9n$ می‌باشند و چون کروموزوم‌ها ۹تا ۹تا با هم همتا می‌باشند، پس برای این صفت دارای ۹ ژن الل می‌باشند.

فصل ٤

تغییر در اطلاعات وراثتی

تقدیم به: جهش

چون کل فصل در مورد آن است و منشأ تنوع می‌باشد.

درسنامهٔ جامع

نوع سؤال	تعداد	نوع سؤال	تعداد
سؤالات آموزشی و ATP	۱۶۱ (از ۴۷۷ تا ۶۳۷)	آزمون جمع‌بندی	۲۰
آزمونک ۱	۱۰	آزمون سراسری	۲۰
آزمونک ۲	۱۰	تست‌های داخل درسنامه	۱۹
مجموع تست‌های این فصل		۲۴۰	

QF

فصل چهارم
تغییر در اطلاعات وراثتی

QP
پاسخ‌های تشریحی

درسنامه

در فصل‌های قبل در مورد ساختار *DNA* و چگونگی به ارث رسیدن صفات بحث کردیم و فهمیدیم که اطلاعات وراثتی در *DNA* به صورت **ژن‌ها و نوکلئوتیدهای** سازنده آن ذخیره می‌ماند. در این فصل می‌خواهیم به ذکر دلایلی بپردازیم که باعث ایجاد **تفاوت بین افراد یک خانواده**، **یک جامعه** و در انتها بین **افراد دو گونه** می‌شود. در گفتار (۱) این فصل به بررسی انواع جهش‌ها و تغییرات در مادهٔ وراثتی می‌پردازیم. همان‌طور که می‌دانید، **پایداری اطلاعات** در سیستم‌های زیستی **یکی** از ویژگی‌های **مادهٔ وراثتی** است ولی مادهٔ وراثتی **به‌طور محدود دچار تغییرپذیری** می‌باشد و این ویژگی سبب تفاوت بین افراد یک جمعیت می‌شود. به یاد داشته باشید که **تا هنگامی که تفاوت در افراد یک خانواده و جامعه ایجاد نشود، محیط نیز نمی‌تواند افراد سازگارتر را انتخاب کند.** سپس در گفتار (۲) می‌خواهیم عواملی که سبب تغییر در **ویژگی‌های یک جمعیت** می‌شود و عواملی که سبب **حفظ تنوع در جامعه** می‌شود را بررسی کنیم. در نهایت در گفتار (۳) می‌خواهیم به تفاوت‌ها و شباهت‌های بین **گونه‌های مختلف** بپردازیم. شواهدی برای داشتن نیای مشترک بین گونه‌ها بیاوریم (مثلاً هر ۶۴ نوع کدون *mRNA* در همهٔ جانداران رمز آمینواسیدهای مشابهی می‌باشند) و در آخر به انواع و چگونگی گونه‌زایی بپردازیم. قبل از شروع گفتارها تعریف سه واژهٔ مهم را بدانید:

۱) **جهش:** هر گونه تغییر **پایدار** در توالی نوکلئوتیدهای *DNA* می‌باشد که می‌تواند سبب تغییر در فرد و ایجاد الل جدید شود.

۲) **جمعیت:** مجموعه افراد **یک گونه** که در **یک مکان** و در **یک زمان** در حال زندگی گذرا می‌باشند.

۳) **گونه:** در گروهی که تولیدمثل جنسی دارند، مجموعه افرادی می‌باشند که بتوانند با هم آمیزش کنند و زاده‌های **زیستا و زایا** با آمیزش **موفقیت‌آمیز** ایجاد کنند.

گفتار ۱ جهش

همان‌طور که از سال قبل می‌دانید، در اثر تقسیم یاخته، مادهٔ وراثتی باید بتواند به یاخته‌های دختری برسد. در حقیقت ویژگی‌های ژنی یاخته تخم **در اثر تقسیم میتوز** در کل بدن پخش می‌شود و سپس ممکن است به نسل بعد برسد. وقتی در طبیعت یک نفر دارای بیماری ژنتیکی مثل تالاسمی ماژور، سندرم داون یا کم‌خونی داسی‌شکل و... را می‌بینیم همواره فکر می‌کنیم که تعداد زیادی توالی‌های نامناسب به آن‌ها رسیده است در حالی‌که همیشه این‌طور نیست و گاهی فقط تغییر در **یک نوکلئوتید** و یک جهش بسیار کوچک، باعث ایجاد یک بیماری **بسیار وخیم** می‌شود. جالب اینجاست که ممکن است در بدن افرادی که ژنوم خود را اوریجینال! و بدون تغییر می‌پندارند نیز تغییرات نوکلئوتیدی بیشتری از بیماران رخ داده باشد ولی از شانس خوب آن‌ها این تغییرات یا جهش‌ها در توالی‌های بین ژنی یا مثلاً اینترون‌ها بوده است که در بروز ژن آن‌ها تأثیری نداشته است.

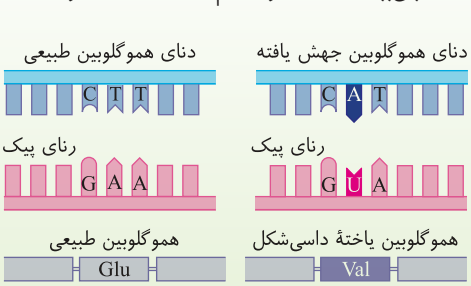
جهش در حقیقت به هر گونه تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی گفته می‌شود. این ژن‌های جهش یافته، می‌توانند در اثر تقسیم به یاخته‌های دختری منتقل شوند. این تغییر می‌تواند از اضافه شدن یک کروموزوم مثل ایجاد سندرم داون تا تغییر در فقط یک نوع نوکلئوتید *A*دار (آدنین‌دار) به جای *T*دار (تیمین‌دار) در رمز مربوط به یک آمینواسید باشد که بیماری مهلک **مستقل از جنس نهفته** کم‌خونی داسی‌شکل را ایجاد کند. همان‌طور که در فصل‌های قبل دیدید، کم‌خونی داسی‌شکل در اثر تغییر شکل هموگلوبین و داسی شدن گویچه‌های قرمز ایجاد می‌شود. از طرفی به یاد دارید که هموگلوبین پروتئینی با ساختار چهارم و دارای چهار رشتهٔ پلی‌پپتیدی می‌باشد که دو به دو به هم شبیه می‌باشند.

چند نکتهٔ مهم و تحلیل شکل مقابل

(۱) هموگلوبین کلاً ۵۷۴ آمینواسید دارد که در افراد سالم و بیمار، ۵۷۲ آمینواسید آن‌ها ترتیب و جایگاه یکسانی دارند ولی فقط در یکی از انواع رشته‌ها (رشته بتا)، در بیماران، آمینواسید **ششم** والین به جای گلوتامیک‌اسید قرار گرفته است. وقتی ژن‌های سازنده این دو رشتهٔ پلی‌پپتیدی را در فرد سالم و بیمار مقایسه کردند، به این نتیجه رسیدند که در یک رشته *DNA* آن‌ها به جای باز آلی *T*، باز آلی *A* (آدنین) قرار گرفته است و رمز *CTT* در *DNA* افراد سالم به رمز *CAT* در بیماران تبدیل شده است ولی همین جهش کوچک سبب ایجاد یک تخم غیرعادی و یک فرد بیمار، برای کل عمر شده است. (البته این افراد اگر زنده بمانند، ممکن است نقص خود را به نسل بعد هم منتقل کنند.)

(۲) در بیماری داسی‌شکل تغییر در نوکلئوتید دوم از رمز وراثتی ششم سازندهٔ زنجیرهٔ بتا، سبب ایجاد رمز جدید، رمزهٔ جدید و در نهایت آمینواسید جدید شده است. فقط تغییر در همین یک آمینواسید باعث تغییرشکل پروتئین هموگلوبین از حالت گرد به داسی‌شکل می‌شود.

(۳) در این بیماری نسبت پورین به پیریمیدین در دنا تغییر نمی‌کند ولی در رنای پیک حاصله در حالت بیماری نسبت پورین‌ها کمتر می‌شود چون *U* به جای *A* قرار می‌گیرد.



«مقایسهٔ ژن‌های هموگلوبین در افراد سالم و بیمار.
در این شکل فقط بخشی از ژن نشان داده شده است»

انواع جهش‌ها

برخی جهش‌ها در حد نوکلئوتید و تغییر در ساختار یک ژن رخ می‌دهند ولی برخی جهش‌ها بسیار وسیع‌ترند و سبب تغییر در **ساختار یا تعداد کروموزوم** می‌شوند برحسب اندازه تغییرات، جهش‌ها به دو نوع کوچک (ژنی) و بزرگ (کروموزومی) تقسیم می‌شوند. دقت کنید که این تعریف و تقسیم‌بندی جهش‌ها به نوع کوچک و بزرگ، **ربطی به اثر آن‌ها روی افراد ندارد**. همان‌طور که در کم‌خونی داسی‌شکل فهمیدید تغییر کوچک در حد یک نوکلئوتید می‌تواند سبب ایجاد یک بیماری بسیار وخیم در فرد شود که گاهی از اثرات تغییر کروموزومی نیز ممکن است شدیدتر باشد. از طرفی جهش‌ها همواره روی ژن‌نمود اثر می‌گذارند که می‌توانند مفید، مضر و یا حتی خنثی باشند. مثلاً اگر جهش در توالی اینترونی رخ دهد، نوعی جهش خنثی به‌حساب می‌آید.

۱) جهش‌های کوچک (جهش نوکلئوتیدی)

هرگاه جهشی در یک یا چند نوکلئوتید رخ دهد به صورتی که این نوکلئوتیدها **تغییر یابند یا کم و زیاد شوند** را جهش کوچک می‌گویند. این جهش به دو نوع **جانشینی** و **تغییر در تعداد** تقسیم می‌شود که آن‌ها را در ادامه بررسی می‌کنیم. لازم به یادآوری است که هیچ‌کدام از این جهش‌ها را نمی‌توان با کاریوتیپ تشخیص داد.

● الف) جهش کوچک از نوع جانشینی

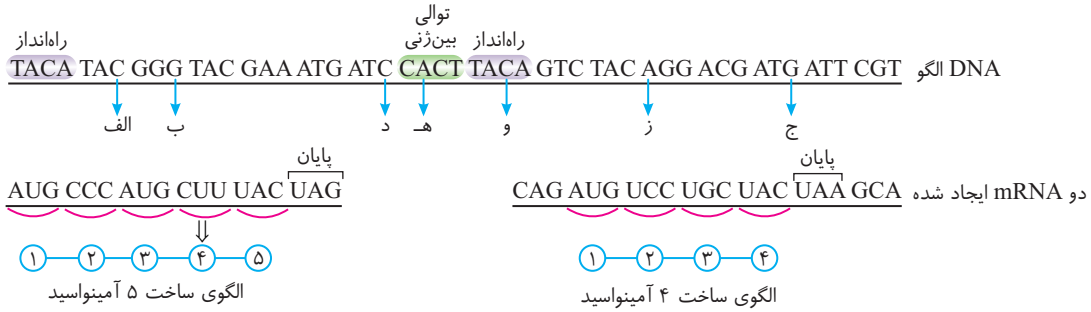
وقتی یک نوکلئوتید در *DNA* به جای نوکلئوتیدی با باز آلی دیگر قرار می‌گیرد باعث ایجاد جهش جانشینی می‌شود. در اثر این جهش و به‌دلیل اصل رابطه مکملی بین بازها، نوکلئوتید مقابل آن نیز طی همانندسازی تغییر می‌کند و در حقیقت این جهش سبب جانشینی **یک جفت نوکلئوتید** نسبت به *DNA* مادری می‌شود. اگر این جهش درون توالی یک ژن صورت بگیرد و سبب **تغییر در نوع آمینواسید** یا سبب **ایجاد یک رمز پایان ترجمه** جدید شود، می‌تواند نوع پروتئین را نیز عوض کند. مثلاً در کم‌خونی داسی‌شکل، جهش جانشینی سبب ایجاد یک بیماری در فرد می‌شود.

البته دقت کنید که اگر این جهش در بخش تنظیمی مربوط به یک ژن مثلاً در توالی‌های **راه‌انداز یا افزاینده** رخ دهد، می‌تواند **مقدار** رونویسی و ترجمه و یا بیان ژن را تحت تأثیر قرار دهد ولی نوع پروتئین را عوض نکند. حتی ممکن است این جهش در **توالی بین دو ژن** یا در **اینترون‌ها** رخ دهد و هیچ تأثیری در بیان ژن و محصول آن ایجاد نکند که به آن‌ها **جهش خنثی** می‌گویند. در ادامه به بررسی هر یک از انواع اثر جهش جانشینی بر یک مولکول *DNA* فرضی با دو ژن می‌پردازیم. (حتماً به یاد دارید که همین چند دقیقه قبل خواندید که هر جهشی می‌تواند مفید، مضر یا خنثی باشد.)

یادآوری: دقت کنید که بیان هر ژن تحت کنترل دو بخش می‌باشد. یک بخش تنظیمی مثل راه‌انداز و افزاینده یا اپراتور و... که از روی آن‌ها رونویسی انجام نمی‌شود و یک بخش درون ژنی که از روی آن رونویسی انجام شده و *mRNA* رونوشت آن قسمت، سبب پروتئین‌سازی می‌شود.

انواع اثر جهش جانشینی بر روی *DNA*

برای فهم درست انواع جهش‌های جانشینی، لطفاً به توالی زیر برای ساخت یک رشتهٔ پلی‌پپتید فرضی دقت کنید. *DNA* فرضی زیر با دو ژن را در نظر بگیرید که ژن اول مسئول ساخت یک رشتهٔ پلی‌پپتید با ۵ آمینواسید و ژن دوم مسئول ساخت یک رشتهٔ پلی‌پپتید با ۴ آمینواسید می‌باشد.



● نکات جهش جانشینی روی *DNA* الگوی قبل (مهم در بررسی تست‌ها)

۱) جانشینی *C* با *A* در (الف): اگر در قسمت (الف) به جای باز آلی *C*، باز آلی *A* قرار گیرد، در این صورت کدون آغاز ترجمه که *AUG* می‌باشد به کدون *AUU* تبدیل می‌شود و پروتئین‌سازی از رمزهٔ آغاز بعدی یا *AUG* بعدی اگر وجود داشته باشد صورت می‌گیرد که کلاً نوع پروتئین عوض می‌شود.

۲) جانشینی *G* با *C* در (ب) (جهش خاموش): اگر به خاطر داشته باشید در فصل ۲ خواندیم که اغلب آمینواسیدها بیش از یک پیام رمز یا کدون دارند پس ممکن است در اثر جهش جانشینی، رمز یک آمینواسید به رمز دیگری از **همان آمینواسید** تبدیل شود که در این صورت در نوع پروتئین تغییری حاصل نمی‌شود. به این نوع جهش‌ها که تأثیری در نوع آمینواسیدها و پروتئین‌سازی ایجاد نمی‌کنند، جهش‌های **خاموش** گفته می‌شود. اگر به جدول رمزهای وراثتی در فصل ۲ توجه کنید، می‌بینید که **در اغلب آمینواسیدهایی که چند نوع کدون دارند**، سومین باز آلی کدون آن‌ها قابل تغییر است ولی نوع آمینواسید عوض نمی‌شود. در اینجا نیز رمز *GGG* ابتدایی به *GGC* تبدیل شده است که نوع آمینواسید ترجمه آن‌ها در هر دو صورت پرولین می‌باشد. **(البته این به عنوان یک مثال است وگرنه شما اصلاً نیازی به حفظ کردن هیچ کدونی به‌جز کدون آغاز و پایان‌ها برای آزمون‌ها ندارید.)**

۳) جانشینی G با C در (ج): در این حالت رمز *ATG* به *ATC* تبدیل می‌شود. دقت کنید که کدون مربوط به *ATG* به صورت *UAC* می‌باشد که یک کدون معنی‌دار برای آمینواسید در ترجمه می‌باشد ولی کدونی که از روی رمز *ATC* رونویسی می‌شود، توالی *UAG* دارد که یک کدون پایان ترجمه یا بی‌معنی می‌باشد و سبب **پایان زودرس پروتئین‌سازی** در ژن دوم شده و طول رشته پلی‌پپتیدی آن از ۴ آمینواسید به ۳ آمینواسید تغییر می‌کند.

نکته

به این نوع جهش‌های جانشینی که سبب می‌شوند، پس از رونویسی، یک رمزهٔ معنی‌دار به یک رمزهٔ پایان (بی‌معنی) ترجمه تبدیل شود، جهش بی‌معنا (ایجاد رمزهٔ پایان) گفته می‌شود. در این حالت طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی کاهش می‌یابد.

۴) جانشینی C با T یا G در (د): جهش (د) در رمز *ATC* رخ داده است. این رمز، الگوی کدون پایان *UAG* بوده است و محل پایان پروتئین‌سازی را نشان می‌دهد. اگر در قسمت (د) به جای *C*، باز آلی *T* قرار گیرد، سبب تبدیل رمز *ATC* به *ATT* می‌شود. در اثر رونویسی *ATT*، کدون *UAA* ایجاد می‌شود که باز هم یک کدون پایان است و تغییری در ترجمه یا پروتئین‌سازی ایجاد نمی‌کند، پس یک جهش خاموش است. اگر در قسمت (د) رمز *ATC* به *ATG* تبدیل شود، یعنی کدون پایان *UAG* به کدون معنی‌دار *UAC* تبدیل شده است که مربوط به یک آمینواسید می‌باشد. در این صورت ترجمه ادامه می‌یابد و رمزهای جلوتر نیز حالا ترجمه شده و طول رشتهٔ پلی‌پپتید تا رسیدن به کدون پایان جدید طویل‌تر می‌شود که به احتمال زیاد فاقد عملکرد خواهد شد.

۵) جانشینی A با C در (ه): در بین دو ژن، توالی‌های بین ژنی وجود دارند که مورد رونویسی و ترجمه قرار نمی‌گیرند، پس جهش در آن‌ها سبب تغییری در فرد نمی‌شود و به عنوان جهشی بی‌اثر یا خنثی معرفی می‌شود.

۶) جانشینی C با T در (و): این جهش در قسمت **راه‌انداز** رخ داده است. می‌دانید که جهش در بخش تنظیم‌کننده یک ژن (مثل راه‌انداز یا افزاینده)، تغییری در نوع ساختار *mRNA* و پروتئین حاصله ایجاد نمی‌کند ولی **مقدار** رونویسی و پروتئین‌سازی از آن ژن را می‌تواند تغییر دهد چون می‌تواند شناسایی راه‌انداز توسط رنابسپاراز و عوامل رونویسی را دچار اختلال کند.

۷) جهش جانشینی T به جای A در (ز): در این حالت در ژن دوم رمز *AGG* به رمز *TGG* تبدیل می‌شود، یعنی کدون *UCC* به *ACC* تبدیل شده است. دقت کنید که **هرگونه** تغییر جانشینی در نوکلئوتیدهای اول یا دوم یک کدون، قطعاً سبب **تغییر در نوع آمینواسید** و نوع پروتئین حاصله می‌شود که به آن جهش **دگرمعنا** گفته می‌شود. (به‌طور کلی این نوع جهش در اثر تبدیل دو کدون معنی‌دار به هم و مربوط به دو نوع آمینواسید مختلف رخ می‌دهد.)

نکته

برحسب متن کتاب درسی، جهش‌های جانشینی در ژن، سبب تغییر در محصول رونویسی می‌شوند ولی چارچوب خواندن دنا، رنا و طول محصول را تغییر نمی‌دهند. البته فقط در برخی حالات نادر اگر محل آغاز و پایان رونویسی تغییر کند، می‌توان تغییر در طول رنا را نیز مشاهده کرد.

● ب) جهش‌های کوچک نوکلئوتیدی از نوع حذف و اضافه

در این نوع جهش‌ها، یک یا چند نوکلئوتید به رشته الگوی *DNA* اضافه یا از آن کم می‌شود. در این حالت نیز ابتدا باید نوع *mRNA* را به دست بیاورید و با **مقایسه حالت عادی با حالت بعد از جهش** پی به تغییرات ممکن ببرید. البته چون رمزها یا کدون‌ها ۳ حرفی می‌باشند، در این نوع جهش هر تغییری می‌تواند یک اثر ویژه روی خواندن کدون‌ها و ترجمه آن‌ها داشته باشد. در فارسی اگر ۴ کلمه ۳ حرفی [این برگ زرد است] را به صورت ۴ کدون ۳ حرفی در نظر بگیریم، در صورت جانشینی (گ) با (ف) جمله به صورت [این برف زرد است] درمی‌آید که باز هم می‌تواند در برخی موارد معنی داشته باشد ولی اگر یک حرف (آ) بین [این] و [برگ] اضافه کنیم، دیگر رمزها به صورت [این ابر گزر داست] می‌شود که جمله کلاً بی‌معنی می‌شود و از جایی که جهش ایجاد شده است دیگر چارچوب یا روش خواندن ۳تا ۳تایی رمزها تغییر می‌کند. مثلاً اگر دو حرف (ر) و (گ) پشت سر هم را حذف کنیم، رمزهای جمله به صورت [این بزر داست] می‌شود که باز هم چارچوب خواندن جمله عوض می‌شود. **دقت کنید که عوض شدن چارچوب خواندن، فقط مربوط به نوع و طریقه خواندن رمزهای *DNA* یا *mRNA* رونویسی شده می‌باشد و ربطی به اثر جهش بر پروتئین‌سازی ندارد.**

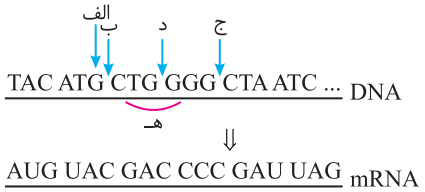
نکته

اگر در مثال جمله [این برگ زرد است] سه حرف [زرد] یا [برگ] حذف شود در این صورت جمله به صورت [این برگ است] یا [این زرد است] تبدیل می‌شود که فقط یک کلمه یا رمز آن حذف شده است ولی چارچوب خواندن سایر رمزها (این، برگ، است) بی‌تغییر است.

اگر هم مثلاً سه حرف (ی – ن – ب) که پشت سر هم می‌باشند اما مربوط به یک رمز نیستند، نیز حذف شوند در این صورت جمله به صورت [ارگ زرد است] درمی‌آید که رمز اول جدید است ولی تغییری در چارچوب خواندن دو رمز آخر آن‌ها ایجاد نشده است. دقت کنید که در این مثال نیز نوع جمله یا پروتئین حاصل عوض شده است ولی چارچوب خواندن سایر رمزها یا کدون‌ها به‌طور کلی تغییر نکرده است. در هر صورت دقت کنید که تغییر در چارچوب خواندن، یعنی از آنجایی که تغییر داده‌ایم تا آخر ژن و توالی، ترتیب خواندن سه‌تا سه‌تای نوکلئوتیدها عوض شوند.

نتیجه: اگر در جهش‌های حذف و اضافه نوکلئوتیدی، یک یا دو نوکلئوتید در *DNA* کم یا زیاد شود، چارچوب خواندن رمزها تغییر می‌کند و نوع پروتئین نیز عوض می‌شود ولی اگر سه یا مضربی از سه عدد نوکلئوتید در مجاور هم کم یا زیاد شوند، چارچوب کلی خواندن *DNA* و *mRNA* تغییر نمی‌کند ولی نوع پروتئین حاصله باز هم به احتمال زیاد تغییر می‌کند.

انواع اثر جهش حذف و اضافه نوکلئوتید در DNA



باز هم این موارد را با ذکر یک توالی فرضی مقابل انجام می‌دهیم (نکات مهم در بررسی تست‌ها).

۱) حذف نوکلئوتید G در (الف) یا اضافه شدن A در (ب): اگر نوکلئوتید G را در قسمت (الف) DNA حذف کنیم، مثل این است که باز آلی C را در mRNA حذف کرده‌ایم، اولاً که چارچوب خواندن رمزها در DNA و mRNA تغییر می‌کند و ثانیاً در mRNA بعد از کدون آغاز AUG و ترجمه متیونین آن، به جای کدون معنی‌دار UAC، کدون UAG می‌آید که یک کدون پایان است و دیگر ترجمه‌ای صورت نمی‌گیرد.

اگر در قسمت (ب) نیز باز آلی A اضافه کنیم، چارچوب خواندن را عوض کرده‌ایم و در mRNA حاصله نیز بعد از رمز AUG و UAC و ساخت دی‌پپتید از روی آن‌ها، یک کدون UGA به وجود می‌آید که رمز پایان است و دیگر ترجمه ادامه نمی‌یابد. (A اضافه شده در mRNA به صورت U رونویسی می‌شود. پس تغییر در طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی در هر دو نوع جهش کوچک جانشینی و تغییر تعداد، محتمل است.)

۲) اضافه کردن دو نوکلئوتید AC در (ج): در این حالت بعد از ۴ کدون اول که دست نخورده بوده‌اند رمزهای CTA و ATC به صورت ACC ، TAA و TC درمی‌آید که کلاً چارچوب خواندن در mRNA و DNA و نوع پروتئین عوض می‌شود.

۳) اضافه شدن AAA در (د): در این صورت یک رمز و یک کدون بین رمز سوم و چهارم اضافه می‌شود و یک آمینواسید به رشته افزوده می‌شود ولی چارچوب خواندن سایر رمزها تغییر نمی‌کند.

۴) حذف TGG در (هـ): اگر TGG را حذف کنیم، دو رمز اول TAC و ATG تغییر نمی‌کنند ولی رمز سوم و چهارم از CTG و GGG به یک رمز CGG عوض می‌شود و دوباره سایر رمزها بدون تغییر در چارچوب خواندن باقی می‌مانند. پس چارچوب خواندن mRNA را تغییر نمی‌دهد.

۵) در حل تست‌ها و سؤالات جهش نوکلئوتیدی، ابتدا توالی DNA و mRNA را قبل از جهش و سپس بعد از جهش بنویسید. در آخر به دنبال تغییرات از کدون آغاز تا پایان ترجمه یا رمزهای DNA بگردید. البته در تست‌هایی که در آخر این گفتار می‌آید با تنوع این تغییرات و تست‌ها آشنا خواهید شد.

۶) جهش تغییر در چارچوب می‌تواند سبب تغییر در طول رنا و محصول شود.

۷) جهش‌های کوچک از هر نوعی که باشند را نمی‌توانیم از روی کاریوتیپ افراد، تشخیص دهیم.

تست ۱ **چند مورد از موارد زیر عبارت زیر را به درستی، کامل می‌کنند؟** (قلم‌چی)

«نوعی جهش کوچک که اندازهٔ مادهٔ وراثتی را تغییر ..... به‌طور حتم اگر در .....»

الف) نمی‌دهد - توالی اگزون روی دهد، باعث تغییر در رمزهای قابل ترجمه خواهد شد.

ب) می‌دهد - ژن سازنده پپسینوژن روی دهد، ساختار اول پروتئین حاصل را تغییر می‌دهد.

ج) می‌دهد - توالی ژن پرفورین باشد، باعث تغییر اندازه مولکول حاصل از فعالیت رنابسپاراز در یاختهٔ سازندهٔ آن می‌شود.

د) نمی‌دهد - ژن باشد، باعث تغییر در توالی نوکلئوتیدهای مورد استفاده آنزیم بازکنندهٔ پیوند هیدروژنی می‌شود.

۱) صفر مورد **۲)** ۱ مورد **۳)** ۲ مورد **۴)** ۳ مورد

پاسخ ۳ عبارات (ج) و (د) درست می‌باشند.

تله‌های تستی الف) اگر جهش در الگوی توالی‌های قبل از کدون آغاز و یا بعد از کدون پایان باشد، الزاماً کدون‌ها را تغییر نمی‌دهد. (مگر این‌که یک کدون آغاز جدید ایجاد کند.) / ب) اگر جهش در اینترون باشد، امکان دارد ساختار پروتئین را تغییر ندهد. / ج) جهشی که باعث تغییر در اندازهٔ توالی ژن شود، اندازهٔ رنای ساخته شده از روی آن ژن را نیز تغییر خواهد داد. / د) رنابسپاراز آنزیمی است که توانایی شکستن پیوند هیدروژنی را دارد. جهش جانشینی اندازهٔ ژن را تغییر نمی‌دهد اما باعث تغییر نوکلئوتید در ژن و در نتیجه تغییر توالی نوکلئوتیدهای مورد استفاده در رونویسی می‌شود.

تست ۲ **کدام گزینه به منظور تکمیل عبارت زیر مناسب است؟** (قلم‌چی)

«در یک یاخته ..... جهش‌های کوچکی که در ساختار یک ژن سازندهٔ پروتئین انجام می‌شود، .....»

۱) همهٔ - تغییری در چهارچوب خواندن رمزهای مولکول DNA ایجاد می‌کند.

۲) بعضی از - نسبت تعداد بازهای پورین به پیریمیدین مولکول دنا را در نسل بعد این یاخته تغییر می‌دهد.

۳) بعضی از - بدون تغییر در توالی آمینواسیدهای فراوردهٔ پروتئینی حاصل رخ می‌دهد.

۴) همهٔ - با اضافه شدن تعداد پیوندهای موجود در پله‌های نردبان مانند مدل مولکولی واتسون و کریک همراه هستند.

پاسخ ۳ جهش خاموش، که نوعی جهش جانشینی است، بدون تغییر در توالی پروتئینی حاصل رخ می‌دهد. بنابراین در بعضی از جهش‌های کوچک، می‌توان بدون تغییر در توالی آمینواسیدی فراوردهٔ پروتئینی، جهش را مشاهده کرد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): تنها جهش‌های حذف و اضافه غیر از مضرب ۳ می‌توانند موجب تغییر چهارچوب خواندن رمزهای مولکول DNA شوند. / گزینهٔ (۲): در هیچ‌یک از جهش‌های کوچک، نسبت بازهای پورین به پیریمیدین در نسل‌های بعدی یاخته در مولکول DNA تغییر نمی‌کند (به دلیل وجود رابطهٔ مکملی میان جفت بازها در دنا و تغییر رشتهٔ مقابل). / گزینهٔ (۴): منظور از پیوندهای موجود در پله‌های نردبان مانند مدل مولکول واتسون و کریک، پیوندهای هیدروژنی است. در جهش حذف، تعداد پیوندهای هیدروژنی افزایش پیدا نمی‌کند.

۲) جهش‌های بزرگ (کروموزومی)

تا اینجا به بررسی جهش‌های کوچک پرداختیم و متوجه شدید که این جهش‌ها روی **یک یا چند نوکلئوتید** در **یک کروموزوم** تأثیر دارند **ولی گاهی ساختار قسمتی از یک کروموزوم که حاوی چندین ژن می‌باشد یا کل یک یا چند کروموزوم در اثر اشکال در تقسیم یاخته تغییر پیدا می‌کنند.** این جهش‌ها از نوع **بزرگ** یا **کروموزومی** (جهش فام‌تنی) هستند. **اغلب** این جهش‌ها را می‌توان با مشاهده **کاریوتیپ** افراد مشاهده کرد. این جهش‌ها به دو نوع تغییر در تعداد کروموزوم (ناهنجاری عددی) و تغییر در ساختار کروموزوم (ناهنجاری ساختاری) تقسیم می‌شوند که در هر دو مورد غالباً سبب مرگ در **تخم** حاصله می‌شوند.

چند نکته مهم در بررسی تست‌ها

۱) اگر جهش در تخم یک جاندار رخ دهد و تخم از بین نرود، این جهش در همهٔ یاخته‌های **پیکری** بدن پخش می‌شود.

۲) اگر جهش در یاخته‌های جنسی (گامت‌ها یا یاخته‌های سازندهٔ آن‌ها) رخ دهد، **ممکن است** به نسل بعد منتقل شود چون باید ببینیم آن گامت در لقاح شرکت کرده است یا نه! البته دقت کنید که مثلاً جهش در ژن‌های میتوکندری اسپرم‌ها، هیچ‌گاه به نسل بعد انسان منتقل نمی‌شود چون فقط سر اسپرم وارد تخمک یا اووسیت می‌شود و هر ژن سیتوپلاسمی فرزند از تخمک تأمین می‌شود.

۳) جهش در یاخته‌های غیرجنسی (پیکری) سبب باقی ماندن جهش در بدن **خود فرد** می‌شود ولی به نسل بعد **منتقل نمی‌شود**. در این حالت جهش ممکن است روی جسم و ظاهر خود فرد تأثیر داشته باشد.

۴) جهش‌ها به‌طور مستقیم در ایجاد رنا و پروتئین و به‌طور غیرمستقیم در تولید قند و لیپیدها مؤثرند.

انواع جهش‌های بزرگ

الف) تغییر در تعداد کروموزوم (ناهنجاری عددی)

همان‌طور که در زیست یازدهم خواندید، در برخی مواقع **در اثر جدا نشدن کروموزوم‌ها** در مراحل **آنافاز** تقسیم‌ها، در یاخته‌های حاصله **تعدادی** کروموزوم غیرطبیعی ایجاد می‌شود. اگر این تقسیم نادرست در میوز رخ دهد و گامت حاصله در لقاح شرکت کند، آن موقع تخمی و سپس در صورت بقای تخم، فرزندی با عدد کروموزومی غیرعادی ایجاد می‌شود. شایع‌ترین حالت را در سندرم **داون** می‌بینیم که تریزومی ۲۱ دارند، یعنی یک کروموزوم ۲۱ از افراد عادی، بیشتر دارند. این افراد که درجات مختلفی از عقب‌افتادگی **ذهنی و جسمی** دارند، ۴۵ کروموزوم غیرجنسی به همراه یک جفت کروموزوم جنسی XX یا XY دارند یعنی ۴۷ کروموزومی هستند (این اشکال **اغلب** در اثر سن بالای مادر و ایجاد تخمکی با ۲۴ کروموزوم ایجاد می‌شود). **به اختلالاتی که در اثر کم یا زیاد شدن یک یا تعدادی کروموزوم در افراد صورت می‌گیرد جهش بزرگ از نوع ناهنجاری عددی گفته می‌شود** (مثل سندرم داون). **این جهش‌ها را به راحتی می‌توانیم از روی کاریوتیپ افراد و جنین‌ها تشخیص دهیم.**

تست ۳ **اگر طی میوز ۱ اووسیت اولیه‌ای، جفت کروموزوم‌های ۲ و ۲۳ دچار جدا نشدن کروموزومی شود و گامت حاصله با یک اسپرم طبیعی لقاح کند،** .....

۱) حداکثر کروموزوم تخم حاصله ۴۸ عدد به همراه ۳ کروموزوم X می‌باشد.
۲) تخم آن‌ها حداکثر دو کروموزوم X دارد.
۳) حداقل ۴۴ کروموزوم حاوی یک X در تخم دیده می‌شود.
۴) نمی‌توان تخمی با ۴۶ کروموزوم در آن‌ها مشاهده کرد.

پاسخ ۱ **C**

A در این پاسخ نشان دهندهٔ کروموزوم غیرجنسی (اتوزوم‌ها) می‌باشد.

دقت کنید که اسپرم طبیعی است پس یا $(22A+X)$ دارد و یا $(22A+Y)$ دارد. تخمک آن‌ها در میوز ۱ دچار جدا نشدن دو جفت کروموزوم شده است و حداکثر گامتی با دو کروموزوم اضافی یکی در کروموزوم‌های غیرجنسی (جفت ۲) و یکی در Xها (جفت ۲۳) دارد. حداقل تعداد کروموزوم، در حالتی است که این دو کروموزوم به آن گامت نرسد یعنی ۲۱ کروموزومی و بدون کروموزوم جنسی شود و حداکثر کروموزوم تخمک، در حالتی است که به جای ۲۳ کروموزوم، دارای ۲۵ کروموزوم و با دو کروموزوم جنسی X شود.

در این صورت:

الف) اگر تخمکی با **حداکثر** کروموزوم‌ها لقاح کند:

$$\text{تخمک حداکثری } 23A+XX \;+\; \begin{cases} 22A+X \longrightarrow 45A+XXX \Rightarrow \boxed{\text{۴۸ کروموزومی}} \longrightarrow \text{درستی گزینهٔ (۱) و نادرستی گزینهٔ (۲)} \\ 22A+Y \longrightarrow 45A+XXY \Rightarrow \boxed{\text{۴۸ کروموزومی}} \end{cases}$$

$$+ \quad \boxed{\text{اسپرم طبیعی}} \longrightarrow \boxed{\text{تخم‌ها}}$$

ب) اگر تخمکی با **حداقل** کروموزوم‌ها لقاح کند:

$$\text{تخمک حداقلی } 21A \;+\; \begin{cases} 22A+X \longrightarrow 43A+X \Rightarrow \boxed{\text{۴۴ کروموزوم دارد}} \\ 22A+Y \longrightarrow 43A+Y \Rightarrow \boxed{\text{۴۴ کروموزوم دارد ولی X ندارد}} \longrightarrow \text{نادرستی گزینهٔ (۳)} \end{cases}$$

$$+ \quad \boxed{\text{اسپرم طبیعی}} \longrightarrow \boxed{\text{تخم‌ها}}$$

ج) اگر در مرحلهٔ آنافاز برای تولید تخمک، هر دو کروموزوم جفت ۲ به یک سمت و هر دو کروموزوم جفت ۲۳ به سمت قطب دیگر بروند در این صورت تخمک حاصله، دو نوع خواهد بود که هر دو ۲۳ کروموزوم دارند ولی یکی دارای یک کروموزوم غیرجنسی بیشتر می‌باشد و فاقد کروموزوم جنسی است و دیگری دو کروموزوم X دارد ولی کروموزوم جفت ۲ ندارد که با لقاح آن‌ها با اسپرم طبیعی، تخم‌های ۴۶ کروموزومی ایجاد می‌شوند (نادرستی گزینهٔ (۴)).

تخم‌ها ← اسپرم طبیعی

تخمک ۲۳A + ۲۲A + X → ۴۵A + X ⇒ ۴۶کروموزومی با یک X
تخمک فاقد کروموزوم جنسی ولی دارای دو کروموزوم از جفت ۲

تخمک ۲۱A + XX + ۲۲A + Y → ۴۵A + Y ⇒ ۴۶کروموزومی با یک Y

تخمک ۲۱A + XX + ۲۲A + X → ۴۳A + XXX ⇒ ۴۶کروموزومی با ۳تا X
تخمکی که دو کروموزوم X دارد ولی کروموزوم شماره ۲ ندارد.

تخمک ۲۱A + XX + ۲۲A + Y → ۴۳A + XXY ⇒ ۴۶کروموزومی با ۲تا X

ب) تغییر در ساختار کروموزوم (ناهنجاری ساختاری)

در این نوع جهش‌های بزرگ، **قسمتی** از یک یا چند کروموزوم دچار **تغییراتی در ساختار** خود می‌شوند ولی **تعداد** کروموزوم هر یاخته با یاخته عادی تفاوتی ندارد. این جهش‌ها به ۴ نوع تقسیم‌بندی می‌شوند که در ادامه آن‌ها را بررسی می‌کنیم. فرض کنید کروموزوم شماره ۵ انسان، ۷ ژن به صورت A B C D E F G روی خود داشته باشد و کروموزوم شماره ۲۱ دارای ۴ ژن M N O P باشد. حالا می‌خواهیم انواع جهش‌های ساختاری را روی این ژن‌ها و کروموزوم‌های فرضی بررسی کنیم.

A) جهش کروموزومی حذف (کاهش)

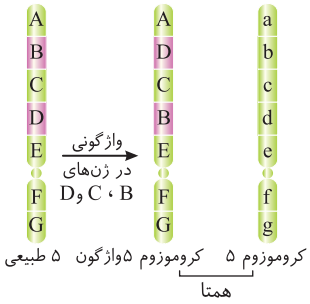
در این حالت قسمتی از یک کروموزوم و ژن‌های آن قطعه حذف می‌شود. این حالت اگر در تخم رخ دهد، **غالباً** باعث مرگ یاخته می‌شود. مثلاً فرض کنید ژن‌های A و B از کروموزوم شماره ۵ انسان حذف شود و به صورت C D E F G دربیاید.

نکته مهم

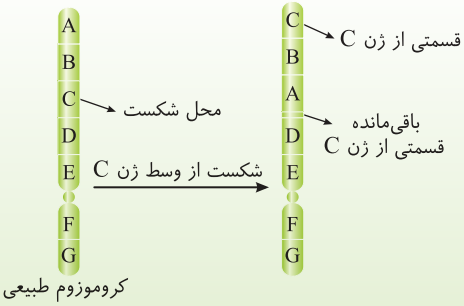
دقت کنید که حذف در جهش‌های کوچک در اثر از بین رفتن **یک یا چند نوکلئوتید** در یک ژن یا قسمتی از DNA رخ می‌دهد که با دیدن کاریوتیپ قابل مشاهده نیست در حالی‌که ممکن است ناهنجاری وخیم ایجاد کند ولی در جهش بزرگ به معنی کاهش برخی **ژن‌های** یک کروموزوم است که سبب ایجاد ناهنجاری شده و در کاریوتیپ نیز قابل مشاهده می‌باشد. در هر صورت یادتان باشد که اثر جهش روی ظاهر و عمل فرد به شانس و نوع قسمت تغییر یافته بستگی دارد نه اندازهٔ جهش!

B) واژگونی

در این حالت قسمتی از یک کروموزوم جدا شده و در جهت **برعکس** روی خودش و در **جایگاه خودش** قرار می‌گیرد. **در واژگونی تعداد نوکلئوتید آن کروموزوم تغییر نمی‌کند ولی در برخی مناطق دیگر جفت ژن‌های الل روبه‌روی هم قرار ندارند.** مثلاً در شکل مقابل در اثر جهش واژگونی در ژن‌های B، C و D کروموزوم شماره ۵، دیگر ژن‌های الل B و b یا D و d مقابل هم نیستند.



چند نکتهٔ مهم از شکل مقابل



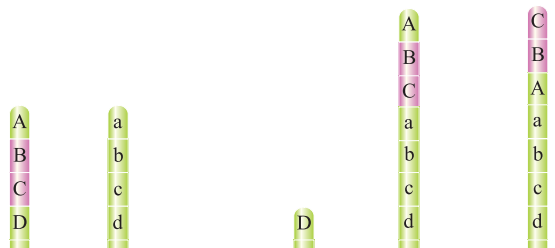
۱) در جهش واژگونی دقت کنید که همواره این‌طور نیست که شکست قطعه دقیقاً از بین دو ژن صورت بگیرد و سپس به صورت وارونه به آن کروموزوم وصل شود. در برخی موارد ممکن است نوکلئوتیدها در قطعه‌ای از وسط یک ژن شکسته شود و دیگر آن ژن در کروموزوم وجود کامل و فعالی نداشته باشد.

۲) در جهش ساختاری کروموزومی از نوع واژگونی، طول کروموزوم تغییر نمی‌کند (برای همین، ممکن است در بررسی کاریوتیپ، این نوع جهش چندان مشخص نباشد).

۳) اگر جهش واژگونی در محلی رخ دهد که فاقد سانترومر است، ممکن است در کاریوتیپ مشخص نشود.

C) مضاعف‌شدگی

اگر قسمتی از یک کروموزوم جدا شود و به **کروموزوم همتای** خود متصل شود، می‌گوییم جهش مضاعف‌شدگی رخ داده است. **در این جهش یک کروموزوم برخی ژن‌ها را ندارد ولی کروموزوم همتای آن از برخی ژن‌ها، دو نسخه یا دو الل دارد.**



مثلاً در شکل روبه‌رو ژن‌های A ، B و C از کروموزوم ۵ جدا شده و به کروموزوم ۵ همتای خود متصل شده است.

● D) جابه‌جایی

در این حالت قطعه‌ای از یک کروموزوم جدا می‌شود و به کروموزوم **غیرهمتا** یا به قطعه‌ای از **کروموزوم خود** متصل می‌شود. مثلاً انتقال هر قسمتی از کروموزوم جنسی به کروموزوم‌های غیرجنسی یا بالعکس را جابه‌جایی می‌گویند که می‌تواند دوطرفه نیز باشد.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

(۱) دقت کنید که در جابه‌جایی، قطعه جدا شده نباید به کروموزوم همتا وصل شود (در این صورت جهش، مضاعف‌شدگی است). **یعنی اگر قطعهٔ جدا شده** به همان کروموزوم و یا به کروموزوم‌های غیرهمتا وصل شود، از نوع جابه‌جایی می‌باشد.

(۲) تفاوت جهش جابه‌جایی در همان کروموزوم، با جهش واژگونی در این است که در نوع واژگونی، محل جهش همان محل قبلی است که ردیف ژن‌ها برعکس شده‌اند ولی در جابه‌جایی این تغییر در محل دیگری از همان کروموزوم رخ داده است.

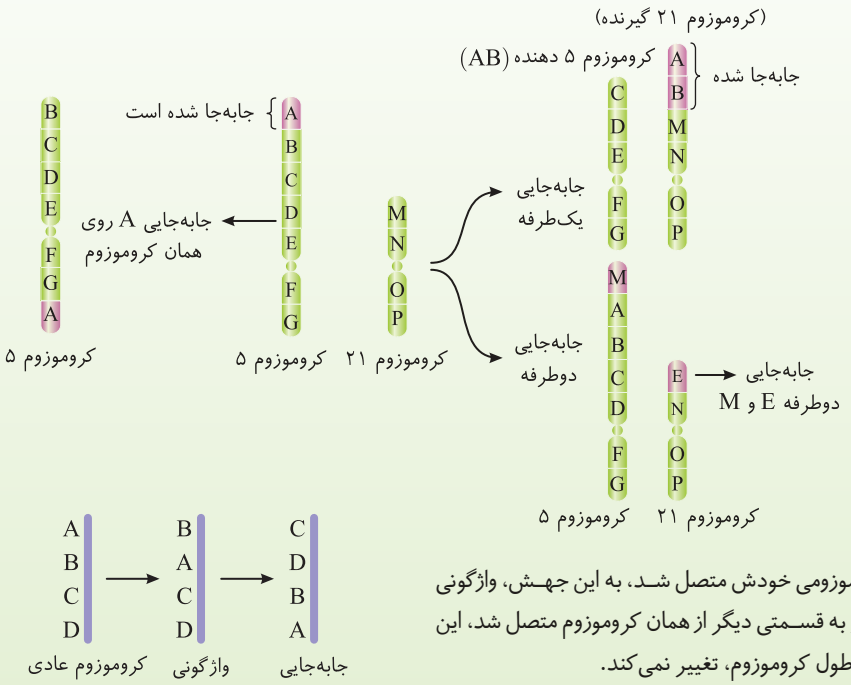
(۳) هر کروموزوم می‌تواند در طول خودش جهش واژگونی یا جابه‌جایی انجام دهد. که در این دو حالت تغییری در طول کروموزوم ایجاد نمی‌شود.

(۴) به دلیل وجود جفت کروموزوم همتای X در زنان ولی غیرهمتا بودن Y و X در مردان، احتمال بروز جهش **مضاعف‌شدگی** در زنان از مردان بیشتر است.

◄ در مردان اگر هر قسمتی از کروموزوم‌های X یا Y به هر کروموزوم دیگر برود، جهش جابه‌جایی رخ داده است.

(۵) در همهٔ این جهش‌ها نسبت پورین به پیریمیدین در دنا تغییر نمی‌کند.

(۶) دقت کنید که اگر قسمتی از یک کروموزوم جدا شد و به صورت برعکس به همان توالی کروموزومی خودش متصل شد، به این جهش، واژگونی می‌گویند ولی اگر قسمتی از یک کروموزوم جدا شد و به قسمتی دیگر از همان کروموزوم متصل شد، این جهش از نوع جابه‌جایی می‌باشد که در این دو حالت، طول کروموزوم، تغییر نمی‌کند.



تست ۴ **هر کروموزوم ..... یاختهٔ پیکری زنان همانند مردان با ..... کروموزوم ..... می‌تواند جهش ..... برقرار کند.**

۱) جنسی - ۴۴ - غیرجنسی - جابه‌جایی
۲) غیرجنسی - ۴۴ - جنسی و غیرجنسی - جابه‌جایی
۳) غیرجنسی - ۱ - غیرجنسی - مضاعف‌شدگی
۴) جنسی - ۲ - جنسی - مضاعف‌شدگی

پاسخ ۱ **C**

در زنان ۴۶ کروموزوم وجود دارد که همگی دو به دو همتا می‌باشند چون دو کروموزوم همتای X دارند. مردان در ۴۴ کروموزوم غیرجنسی خود همانند زنان می‌باشند و همگی دو به دو همتا هستند ولی جفت جنسی آن‌ها XY و غیرهمتا می‌باشد. هر کروموزوم جنسی یا X در زنان با ۴۴ کروموزوم غیرجنسی یا ۲۲ **نوع** کروموزوم غیرجنسی یا با **خودش** می‌تواند جهش جابه‌جایی انجام دهد و فقط با یک کروموزوم X همتای خود می‌تواند جهش مضاعف‌شدگی برقرار کند. در مردان هر کروموزوم جنسی X یا Y با ۴۶ کروموزوم جنسی و غیرجنسی (حتی با خودش) دیگر می‌تواند جهش جابه‌جایی برقرار کند ولی امکان برقراری جهش مضاعف‌شدگی ندارند چون جفت همتا در کروموزوم‌های جنسی خود ندارند.

نکته هر کروموزوم غیرجنسی در مردان و زنان می‌تواند با **یک** کروموزوم **همتای** خود جهش مضاعف‌شدگی و با **۴۴** کروموزوم غیرجنسی و جنسی **دیگر** که همتا نمی‌باشد به علاوه با کروموزوم **خودش** جهش جابه‌جایی انجام دهد (دلیل درستی گزینهٔ (۱) و نادرستی سایر گزینه‌ها).

تست ۵ **در ژن پروتئین‌ساز باکتری مولد سینه‌پهلو، جهش کوچک از نوع جانشینی روی داده است. در این باکتری، قطعاً تغییری در کدام مورد صورت**

نمی‌گیرد؟ (سراسری - ۹۴)

۱) اندازهٔ رونوشت اولیهٔ ژن
۲) فعالیت محصول ژن
۳) اندازهٔ عامل تغییر شکل دهنده باکتری فاقد پوشینه
۴) تنظیم بیان ژن

پاسخ ۳ B جهش کوچک نوعی به نام جهش جانشینی دارد که تعداد نوکلئوتیدها و اندازه *DNA* که عامل تغییر شکل ظاهری است را تغییر نمی‌دهد ولی می‌تواند در بیان ژن یا محصولات ژن تغییر ایجاد کند (اگر جهش جانشینی نقطهٔ آغاز رونویسی را تغییر دهد، می‌تواند اندازه رونوشت ساخته شده را نیز تغییر دهد که البته این عبارت جالبی نبود که طراحان کنکور ۹۴ طرح کرده بودند).

پیامد یا اثر جهش‌ها بر عملکرد یاخته و محصول

در این قسمت می‌خواهیم بررسی کنیم که جهش چه تأثیری بر **عملکرد محصولات خود** می‌گذارد و این تأثیرات به چه عواملی بستگی دارد. می‌دانیم که ژن‌های زیادی روی هر کروموزوم جاندار وجود دارد که از روی آن‌ها طی رونویسی ابتدا *RNA*ها ایجاد می‌شوند و از روی *mRNA*ها نیز رشته‌های پلی‌پپتیدی و پروتئین‌ها تولید می‌شوند تا کار یاخته و بدن جاندار را انجام دهند. در یاخته‌ها، بین ژن‌ها توالی‌های خاصی به نام **توالی بین ژنی** نیز وجود دارد که بخش‌های تنظیمی و غیرتنظیمی در آن قرار دارد. اگر جهش روی آن‌ها انجام شود، قطعاً در نوع پروتئین اختلالی ایجاد نمی‌کند. در اینجا ابتدا باید به تعریف ژنوم (ژنگان) بپردازیم که بسیار نیز در تست‌ها کاربرد دارد.

تعریف ژنوم (ژنگان)

به کل محتوای ژنتیک یک جاندار یا گونه، ژنوم می‌گویند. ژنوم مجموعهٔ ژن‌ها، توالی‌های بین ژنی (تنظیمی و غیرتنظیمی) و کل قسمت‌های روی *DNA* موجود در هسته و سیتوپلاسم اطلاق می‌شود. **محتوای ژنوم، دو قسمت محتوای ژنتیکی هسته و محتوای ژنتیکی سیتوپلاسم دارد.** محتوای ژنتیکی سیتوپلاسم یک جاندار در *DNA* میتوکندری و پلاست آن به صورت **یک *DNA* حلقوی** قرار دارد ولی محتوای ژنتیکی ژنوم در **هسته** جاندار در n نوع کروموزوم غیرجنسی (غیرهمتا) و هر دو نوع کروموزوم جنسی X و Y قرار دارد. مثلاً ژنوم هسته‌ای انسان، درون ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و کروموزوم‌های جنسی X و Y وجود دارد. دقت کنید که چون هر جفت کروموزوم همتا، حاوی انواع ژن‌های مشابه با دستورالعمل متفاوت می‌باشند برای بررسی جایگاه ژن‌ها در ژنوم، نیاز نیست که هر دو کروموزوم همتا بررسی شود. اگر هرکدام از کروموزوم‌های یک جفت کروموزوم همتا را بررسی ژنی کنیم، مانند این است که هر دو کروموزوم همتا را بررسی جایگاه ژنی کرده‌ایم. در حقیقت ما در بررسی ژنوم، دنبال بررسی نوع فعالیت ژن‌ها و توالی‌ها نیستیم بلکه فقط می‌خواهیم ببینیم مثلاً در طول کروموزوم ۱ در هر **محل**، چه ژن یا توالی تنظیمی یا غیره وجود دارد.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) اگر یک گونه **جانوری** دارای یاخته پیکری $2n=10$ باشد، می‌دانیم که ۸ کروموزوم غیرجنسی و ۲ کروموزوم جنسی X و Y وجود دارد. پس باید ۴ کروموزوم غیرجنسی و دو نوع کروموزوم جنسی X و Y را برای ژنوم هسته‌ای آن گونه بررسی کنیم. البته چون گونه جانوری مدنظر بوده است پس باید یک *DNA* موجود در **میتوکندری** را نیز برای **ژنوم سیتوپلاسمی** این گونه بررسی کنیم.

۲) در قارچ‌ها و سایر گونه‌هایی که پیکر آن‌ها از یاخته‌های **هاپلوئید** ایجاد شده‌اند باید **همه کروموزوم‌های هسته‌ای** را برای بررسی ژنوم هسته‌ای آن‌ها حساب کنیم چون این جانداران فاقد کروموزوم همتا هستند.

۳) در گیاهان و برخی آغازیان مثل جلبک‌ها، ژنوم را علاوه بر هسته و میتوکندری، در ژن‌های کلروپلاست نیز بررسی می‌کنیم.

۴) مثلاً از بررسی توالی‌های مختلف در اسپرماتوگونی یک مرد می‌توانیم به بررسی کل ژنوم انسان‌های روی کرهٔ زمین بپردازیم ولی در زنان چون فاقد کروموزوم Y هستند نمی‌توان ژنوم کامل انسان‌ها را از آن‌ها به دست آورد.

تست ۶ **برای پیدا کردن ژنگان انسان‌ها داشتن حداقل کدام‌یک مورد نیاز است؟**

۱) یک اسپرم و یک تخمک
۲) دو نوع اسپرم (یکی دارای X و یکی دارای Y)
۳) دو نوع اسپرم و یک تخمک
۴) یک اووسیت اولیه یا اووگونی

پاسخ ۲ B **ردیابی ژنگان (ژنوم)، خُب بریم سر وقت نکته‌ها:**

◄ برای اینکه ژنگان گونه‌ای یوکاریوتی را پیدا کنیم، باید محل تمام ژن‌ها، توالی‌های بین‌ژنی و تنظیمی **هسته** و تمام آن‌ها را در میتوکندری و کلروپلاست (در صورت وجود) **سیتوپلاسم** ردیابی کنیم. از طرفی برای ردیابی ژنگان هسته باید از **یاخته *XY*** استفاده کنیم که **هر دو نوع فام‌تن جنسی** را داشته باشد. البته بدانید که از هر جفت همتا در کروموزوم‌های غیرجنسی، ردیابی **یکی از آن‌ها** کافی است. پس برای ردیابی **ژنگان هسته در جانداری $2n$ فام‌تنی، باید** $(n+1)$، فام‌تن **خطی** ردیابی شوند ولی در سیتوپلاسم، یک فام‌تن حلقوی مربوط به میتوکندری و شاید یکی مربوط به کلروپلاست می‌باشد.

◄ مثلاً برای ردیابی ژنگان جانداری $2n$ و فتوسنتزکننده که حاوی دو نوع فام‌تن جنسی باشد و $2n=48$ است باید ژن‌های هسته را $(n+1)$ یعنی در ۲۵ فام‌تن و دو تا هم برای میتوکندری و کلروپلاست یعنی در ۲۷ فام‌تن ردیابی کرد.

- در جاندارانی که **هاپلوئیدند** مثل قارچ‌ها، برخی جلبک‌ها (اسپیروژیر) و زنبور نر همهٔ فام‌تن‌های هسته باید ردیابی شوند، چون همان‌طور که می‌دانید جفت فام‌تن همتا وجود ندارد. (راستی یادتونه جهش مضاف‌شدگی در این جانداران ایجاد نمی‌شود؟! په نه په! مگه فام‌تن همتا داره که تشکیل بشه!)
- در مورد این پرسش برای **پیدا کردن ژنگان انسان باید از دو نوع اسپرم که یکی X و دیگری Y دارد** استفاده کرد، چون در قطعهٔ میانی آن هم ژنگان میتوکندری وجود دارد ولی تخمک انسان همیشه فاقد Y است و ردیابی کاملی از ژنگان انسان نمی‌دهد.
- دلیل نادرست بودن گزینهٔ (۱) این است که ممکن است اسپرم نیز مانند تخمک، فام‌تن X داشته باشد و سر Y بی‌کلاه می‌مونه.
- دقت کنید گزینهٔ (۳) در مورد واژهٔ **حداقل**، رد می‌شود.

تأثیر محل وقوع جهش در پیامد جهش

با توجه به تعریف ژنوم، فکر کنم متوجه شدید که فرق **ژن و ژنوم** چیست. دوستان عزیز دوباره تکرار می‌کنم که **ژن‌ها بخشی از ژنوم می‌باشند**. مثلاً در ژنوم، توالی‌های بین ژنی (مثل راه‌انداز، افزاینده، بخش‌های بین آن‌ها، اپراتور و ...) نیز وجود دارد. توالی‌های مربوط به عمل ژن‌ها شامل دو قسمت می‌باشند، یکی بخش تنظیمی مثل راه‌انداز و افزاینده که رونویسی نمی‌شوند ولی مقدار و میزان رونویسی و ساخت پروتئین را مشخص می‌کنند، این بخش در قسمت بین ژنی قرار دارد و دیگری خود **ژن** (درون ژن) می‌باشد که بخشی است که mRNA و پروتئین از روی آن ساخته می‌شوند.

انواع محل اثر جهش در ژنوم

- **جهش در توالی‌های ژن**
  - ۱) اثر آن بستگی به محل وقوع جهش و نوع جهش دارد.
  - ۲) سبب تغییر در توالی رنای حاصل از رونویسی آن می‌شود.
  - ۳) در صورت تغییر در رنای پیک، در **بیشتر** موارد روی **نوع پروتئین** نیز اثر می‌کند.
  - ۴) اگر روی **جایگاه فعال** آنزیم اثر کند، احتمال تغییر عملکرد آنزیم **بسیار زیاد** است.
  - ۵) اگر روی مناطق **دور** از جایگاه فعال آنزیم رخ دهد و روی عمل آنزیم تأثیر نداشته باشد، احتمال تغییر در عملکرد آنزیم کم و یا حتی صفر می‌شود.
  - ۶) از نوع جهش‌های **کوچک** جانشینی یا حذف و اضافه (بزرگ و کوچک) می‌باشد.
  - ۷) می‌تواند روی اینترون‌ها رخ دهد که در پروتئین‌سازی تأثیرگذار نمی‌باشد.
- **جهش در توالی‌های تنظیمی بین ژنی**
  - ۱) می‌تواند جهش در **راه‌انداز** یا توالی **افزاینده** یا پروکاریوت‌ها در اپراتور و جایگاه فعال‌کننده باشد.
  - ۲) بر **نوع** RNA و پروتئین ایجاد شده اثری ندارد.
  - ۳) بر **مقدار** ساخت RNA (رونویسی) و ترجمه پروتئین می‌تواند تأثیر بگذارد.
  - ۴) جهش در راه‌انداز می‌تواند سبب قوی‌تر شدن یا ضعیف شدن میزان رونویسی و مقدار محصولات شود.
  - ۵) از نوع جهش‌های **کوچک** می‌باشد که می‌تواند شناسایی راه‌انداز را مشکل کند.
- **جهش در توالی‌های بین ژنی غیرتنظیمی**
  - ۱) این جهش‌های **کوچک** در **بین دو ژن** رخ می‌دهد.
  - ۲) بر نوع محصول و مقدار محصول تأثیری ندارد.
  - ۳) جهشی بی‌اهمیت می‌باشد. (از جهش‌های خنثی می‌باشد.)

نوع یاختهٔ جهش یافته

- **جهش در تخم** ← سبب ورود جهش به همهٔ یاخته‌های پیکری بدن جاندار می‌شود.
- **جهش در یاختهٔ گامت‌ساز** ← اگر وارد گامت شود و آن گامت در لقاح شرکت کند، جهش به نسل بعد منتقل می‌شود.
- **جهش در یاختهٔ پیکری** ← **اگر ژن جهش یافته، در آن یاخته بیان شود، آن جهش اثرگذار می‌باشد.** مثلاً اگر جهش در ژن تولید اریتروپویتین در یاخته‌های **کبد و کلیه** صورت گرفته باشد، تولید این ماده در بدن تحت تأثیر قرار می‌گیرد ولی در **یاخته معده** اصلاً ژن تولید اریتروپویتین بیان نمی‌شود و محصول آن به درستی ساخته نمی‌شود.

تست ۷ چند مورد عبارت زیر را به نادرستی تکمیل می‌کند؟

«در پی بروز انواعی از جهش در بدن جانوران که در طی آن، تعداد و مکان جایگاه‌های ژنی مربوط به گروهی از صفات در یاخته‌های هسته‌دار بدن تغییر می‌کند، می‌توان گفت .....»

الف) همواره در پی وجود برخی عوامل جهش‌زا مانند دود خودروها بروز می‌کند.

ب) این جهش‌ها همواره از طریق تولیدمثل دارای تقسیم میوز، به زاده‌ها منتقل می‌شوند.

ج) همگی باعث حذف قسمتی از یک فام‌تن و غالباً باعث مرگ جاندار می‌شوند.

د) سبب تغییر در فعالیت متنوع‌ترین مولکول‌های زیستی یاخته می‌شوند.

۱) ۱ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۳ مورد **۴)** ۴ مورد

پاسخ ۳ C

موارد (الف)، (ب) و (ج) نادرست تکمیل می‌کنند. این جهش‌ها شامل جهش‌های بزرگ (فام‌تنی) حذفی، مضاعف شدن، جابه‌جایی و جهش‌های عددی می‌شوند که همگی در نهایت باعث تغییر فعالیت یاخته‌ها می‌شوند. این جهش‌ها به علت تغییری که در مادهٔ وراثتی ایجاد می‌کنند، باعث تغییر در

پروتئین‌ها و آنزیم‌ها می‌شوند و در نتیجه فعالیت یاخته‌ها را تغییر می‌دهند. (رد عبارت (الف) در مورد جهش‌های ژنتیکی و برای رد عبارت (ب) می‌توان جهش‌های اکتسابی را مثال زد.)

علت‌های جهش و عوامل جهش‌زا

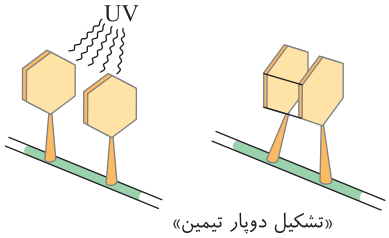
اگر از فصل اول همانندسازی *DNA* را به خاطر داشته باشید، گفتیم که این مکانیسم با دقت زیاد توسط آنزیم‌های **هلیکاز و دنابسپاراز** صورت می‌گیرد و اگر اشتباهی نیز رخ دهد، آنزیم **دنابسپاراز** آن را **ویرایش** می‌کند. در برخی موارد نادر، در حین همانندسازی خطای ایجاد شده **پایدار** می‌ماند و **جهش تثبیت می‌شود**. جهش می‌تواند علاوه‌بر این، در اثر عوامل جهش‌زای **بسیار متنوعی** رخ دهد که بیشتر زمینه **محیطی** دارد و به دو نوع عوامل جهش‌زای **فیزیکی** یا **شیمیایی** تقسیم می‌شود.

عوامل جهش‌زای فیزیکی

۱) در اثر پرتوهایی مانند اشعهٔ فرابنفش یا اشعهٔ ایکس رخ می‌دهد.

۲) پرتو فرابنفش (*UV*) می‌تواند سبب ایجاد دو پیوند **بین دو باز آلی تیمین مجاور** در یک رشته *DNA* شود که به آن دیمر (دوپار) تیمین گفته می‌شود و در این حالت، اختلال در عمل دنابسپاراز و همانندسازی ایجاد می‌شود.

۳) این پرتوهای جهش‌زا، در ایجاد سرطان و ایجاد گامت‌های غیرعادی نقش دارند.



«تشکیل دوپار تیمین»

نکته

امواج صوتی با فرکانس بالا که در سونوگرافی به کار می‌رود برخلاف اشعهٔ ایکس مورد استفاده در رادیولوژی در ایجاد جهش نقش ندارد.

عوامل جهش‌زای شیمیایی

۱) عواملی مثل دود سیگار و سایر دخانیات، مواد غذایی دودی شده مثل گوشت و ماهی دودی، برخی ویروس‌ها، قرص‌های ضدبارداری، نوشیدنی‌های الکلی می‌توانند در این گروه قرار گیرند.

۲) **بنزوپیرن** موجود در **دود سیگار** جهشی ایجاد می‌کند که سبب سرطان می‌شود.

۳) سیگار کشیدن در ایجاد جهش در یاخته‌های دستگاه تنفس مؤثر است.

۴) مصرف دخانیات، آلودگی‌ها و نوشیدنی **الکلی** می‌تواند سبب ایجاد گامت غیرعادی و ایجاد فرزند داون شود.

انواع جهش‌ها از نظر نوع ایجاد

جهش ارثی

۱) از **یک یا هر دو والد** می‌تواند توسط گامت‌ها (کامه‌ها) به فرزند برسد.

۲) در انتقال بیماری مستقل از جنس نهفته، دو گامت هر دو والد دارای ژن جهش یافته بوده است.

۳) در انتقال الل بیماری بارز، وجود الل دارای جهش در **یک گامت** کافی است.

۴) در بیماری وابسته به *X* نهفته، ژن جهش یافته در پسران بیمار فقط از مادر به آن‌ها رسیده است.

۵) این جهش در تخم وجود داشته است و با **میتوز** به همهٔ یاخته‌های پیکری جاندار می‌رسد.

۶) بیماری‌های وابسته به *Y*، فقط از پدر به پسران می‌رسند.

جهش اکتسابی

۱) از محیط و عوامل محیطی کسب می‌شود **ولی در ابتدای تشکیل تخم وجود نداشته است.**

۲) در همهٔ یاخته‌ها و مناطق بدن ژن‌های جهش یافته وجود **ندارند**.

۳) سیگار کشیدن می‌تواند سبب ایجاد این نوع جهش در یاخته‌های سیستم **تنفسی** شود.

۴) اگر در یاخته‌های جنسی صورت گیرد، می‌تواند سبب به ارث رساندن آن بیماری شود.

نکات مهم در عوامل سرطان‌زا و پیشگیری از سرطان در تست‌ها

۱) **سبک زندگی** و **تغذیه سالم**، نقش مهمی در پیشگیری از سرطان دارند.

۲) غذاهای گیاهی که عوامل پاداکسنده و الیاف سلولزی دارند در پیشگیری از سرطان مؤثرند.

۳) **ورزش** و **وزن مناسب** از عوامل مهم در حفظ سلامت می‌باشند.

۴) شیوهٔ فراوری و پخت غذا بر سلامت اثر می‌گذارد، مثلاً غذاهای نمک‌سود یا دودی شده، شیوع سرطان را بالا می‌برند.

۵) ارتباط برخی سرطان‌ها با مصرف **زیاد** غذاهای کباب شده یا سرخ شده مشخص شده است.

۶) ترکیبات نیتریت‌داری مثل **سدیم نیتریت** که برای ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس اضافه می‌شوند، در بدن و در **شرایطی** به ترکیبات سرطان‌زا **تبدیل** می‌شوند، در نتیجه، مصرف زیاد آن از عوامل ایجاد سرطان می‌باشد.

تست ۸ **در یاخته‌های پیکری فردی بالغ، .....**

۱) بنزوپیرن می‌تواند سبب تحریک تولید اینترفرون نوع ۲ شود.

۲) تغییر ساختار دنا همواره تحت تأثیر اشتباه در عمل نوعی بسپاراز می‌باشد.

۳) سدیم نیتریت مستقیماً تحت تأثیر شرایطی سبب افزایش پرفورین در بدن می‌شود.

B

۴) پرتوی فرابنفش سبب تشکیل دوپارهای نوکلئوتیدی در طول دو رشتهٔ دنا می‌گردد.

پاسخ ۱ از مواد شـیمیایی جهش‌زا می‌توان به بنزوپیرن اشـاره کرد که در دود سـیگار وجود دارد و جهشی ایجاد می‌کند که به سرطان منجر می‌شود و به تحریک تولید اینترفرون نوع ۲ می‌پردازد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): جهش می‌تواند به خاطر خطا در همانندسازی (زیستی) و یا عوامل جهش‌زای محیطی نیز رخ دهد. / گزینهٔ (۳): سدیم نیتریت در بدن به ترکیباتی **تبدیل** می‌شـود که تحت **شرایطی** قابلیت سـرطان‌زایی و افزایش تولید پرفورین دارند. / گزینهٔ (۴): پرتوی فرابنفش سـبب ایجاد دوپارتیمین در یک رشتهٔ دنا می‌شود.

درسنامه

گفتار ۲ تغییر در جمعیت‌ها

در این گفتار می‌خواهیم به بررسی تفاوت‌های افراد یک جمعیت و چگونگی سازش آن‌ها با محیط بپردازیم. سپس می‌خواهیم بفهمیم که چگونه یک جمعیت متنوع می‌تواند نسل به نسل دچار سازش بهتری با محیط شود و چه عواملی سبب **تغییر در ویژگی‌های جمعیت** می‌شود. در ابتدا باید با واژهٔ جمعیت آشنا شوید.

تعریف ژنوم و خزانه ژنی جمعیت

مجموعه افراد **یک گونه** که **در یک زمان** و **در یک مکان** در حال یک زندگی گذرا می‌باشند را یک جمعیت می‌گویند. مثلاً مجموعه باکتری‌های موجود در باغچه منزل ما در حال حاضر، تعریف درستی از یک جمعیت نمی‌باشد. چون باکتری‌ها دارای **گونه‌های بسیار زیادی** می‌باشند که با هم تفاوت‌های زیادی در **ژنوم** خود دارند. در گفتار قبل بررسی کردیم که **هر گونه یک ژنوم اختصاصی ویژه خود دارد ولی در این گفتار به یک واژه به نام «خزانه ژنتیکی» می‌پردازیم.** بدیهی است که ژنگان (ژنوم) هر گونه با گونهٔ دیگر به دلیل ژن‌های متفاوت، متفاوت است. ولی خزانهٔ ژنتیکی مجموعهٔ همهٔ الل‌ها (ژن‌ها)ی همهٔ افراد یک جمعیت در همهٔ کروموزوم‌های آن‌ها می‌باشد. در تعریف خزانهٔ ژنتیکی باید دقت کنید که هر دو الل یک جایگاه ژنی و دستورالعمل آن‌ها را باید بررسی کنیم مثلاً ببینیم در یک جمعیت چند الل A و چند a وجود دارد. چون در یک جمعیت، افراد مختلف نیز با هم تفاوت‌های فردی دارند پس خزانهٔ ژنی یک جمعیت از گونه انسان با خزانهٔ ژنی جمعیت دیگر از انسان‌های جمعیت دیگر، متفاوت است. از طرفی هر جمعیت، نسبت به عوامل محیطی، سازش و پاسخ متفاوتی دارد پس خزانهٔ ژنی یک جمعیت از گونهٔ انسان در یک مکان با خزانهٔ ژنی جمعیت دیگر از انسان‌های محل دیگر متفاوت است. از طرفی هرچه تعداد بیشتری از افراد یک جمعیت با شرایط محیطی سازگار باشد، آن جمعیت شانس بقا و ماندگاری بیشتری دارد که در ادامه بیشتر به این مسائل می‌پردازیم.

تعریف اجتماع

اجتماع مجموعه **چند جمعیت** نزدیک از گونه‌های **متفاوت** می‌باشد که در یک بوم‌سازگان (اکوسیستم) با هم ارتباط رقابتی و همزیستی پیدا می‌کنند. یک اجتماع دارای چند ژنوم از چند گونه متفاوت می‌باشد. **از طرفی هر جمعیت نیز یک خزانه ژنی برای الل‌های خود دارد. در بررسی خزانهٔ ژنتیکی فقط توالی‌های درون ژنی را بررسی می‌کند، یعنی برخلاف ژنوم، توالی‌های بین ژنی و تنظیمی را بررسی نمی‌کنند.**

مثالی از تغییر در جمعیت‌ها

اگر مثلاً ۴۰ سال قبل ٪۷۰ انسان‌ها با تزریق واکسن، نسبت به عامل ویروس آبله پیشگیری شده بودند ولی در حال حاضر تقریباً ٪۱۰۰ افراد نسبت به این بیماری مصونیت دارند. این نمونه‌ای از تغییر جمعیت می‌باشد. دقت کنید که حدود ۱۰۰ سال قبل، باکتری‌ها و بیماری‌های مربوط به آنان بزرگ‌ترین قاتل انسان‌ها بودند و تعداد اندکی از افراد جامعه می‌توانستند از اثر باکتری‌های مهلک در امان باشند. در حالی‌که از حدود نیم قرن قبل و بعد از کشف آنتی‌بیوتیک‌ها (پادزیست‌ها)، کارآمدترین روش دفاعی در برابر **باکتری‌های بیماری‌زا** ایجاد شد و در نبرد با باکتری‌ها موفق به از بین بردن آن‌ها شدند. پس از چندی آن‌قدر انسان‌ها در حال استفاده از آنتی‌بیوتیک در زندگی روزمره شدند که متوجه شدند دیگر مثل قبل آنتی‌بیوتیک‌ها روی از بین بردن باکتری‌ها اثر مفیدی ندارد. محققین با مطالعات خود متوجه شدند که جمعیت باکتری‌ها در حال مقاوم شدن نسبت به برخی آنتی‌بیوتیک‌ها شده‌اند که این مقاومت در گذر زمان و تدریجی به دست آمده است. انسان‌ها سپس توانستند با داروهای جدید این باکتری‌ها را از بین ببرند ولی بسیار نگران مقاوم شدن جمعیت باکتری‌های جدید به داروهای جدید هستند. این مثال جمعیت باکتری‌ها یک مثال بسیار خوب برای فهم **تغییر تدریجی جمعیت** باکتری‌ها می‌باشد. در ادامه می‌خواهیم به بررسی این مطلب بپردازیم که چگونه جمعیت اولیه باکتری‌ها که تقریباً همگی در اثر نوعی پادزیست (آنتی‌بیوتیک) از بین می‌رفتند، پس از مدتی به جمعیتی تبدیل شدند که اغلب آن‌ها به آن آنتی‌بیوتیک مقاوم بودند؟

تغییر جمعیت‌ها در گذر زمان در اثر انتخاب طبیعی

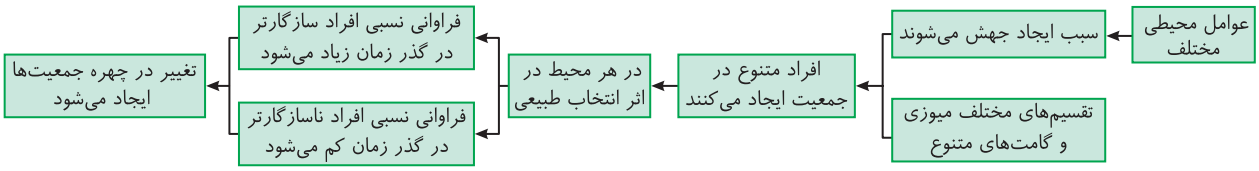
در ابتدا باید توجه داشته باشید که تغییر جمعیت‌ها غالباً به صورت تغییرات **تدریجی** و در اثر سازش با محیط رخ می‌دهد ولی چگونه و بر چه اساسی این تغییرات ایجاد می‌شوند؟

همان‌طور که گفتیم جمعیت از افراد **یک گونه** در **یک مکان** تشکیل شده است (مثل مجموعه انسان‌هایی که الان در ایران زندگی می‌کنند). خوب می‌دانید که یک گونه به دلیل داشتن یک ژنگان مشخص که **مجموعه همهٔ ژن‌ها، الل‌ها و توالی‌های تنظیم کننده و بین ژنی** آن می‌باشد دارای ویژگی‌های مشترکی می‌باشند. مثلاً وقتی در خیابان دو گربه را می‌بینیم ناخودآگاه یاد شنا کردن ماهی نمی‌افتیم چون گربه گونه‌ای است که ویژگی‌های مشترک خود را دارد. در بین افراد یک گونه و یک جمعیت **تفاوت‌های فردی** وجود دارد که باعث شناخت و تشخیص این افراد از یکدیگر می‌شود. این تفاوت‌های فردی که در اثر عوامل **ارثی و محیطی** ایجاد شده است هم در گونهٔ انسان و هم در سایر گونه‌ها وجود دارد. مثلاً وقتی از مقایسه دو جمعیت انسان و مار صحبت می‌کنیم می‌توانیم از وجود دیافراگم در تشخیص پستانداران و نبود آن در خزندگان استفاده کنیم ولی وقتی از انسان‌های یک جمعیت صحبت می‌کنیم باید برای تشخیص آن‌ها از تفاوت‌ها و ویژگی‌های فردی نشانه‌ای بیاوریم تا بتوانیم افراد مختلف آن جمعیت را از هم متمایز کنیم. **این تفاوت‌های فردی ارثی، در اثر گامت‌های متنوع، لقاح تصادفی و دستورالعمل متفاوت ژن‌های آن‌ها ایجاد شده‌اند و زمینه‌ساز ایجاد تغییرات در جمعیت‌ها می‌شوند که می‌خواهیم در ادامه به بررسی آن‌ها بپردازیم.**

فرض کنید یک جمعیتی در یک منطقه معتدل در حال زندگی گذرا باشد و در اثر تغییر عوامل و شرایط آب و هوایی، این منطقه به تدریج آب و هوای سردتری پیدا کند یا ممکن است افراد جمعیت از منطقه معتدل به منطقه سردسیر مهاجرت کنند. اگر در جمعیت اولیه فقط ٪۱۰ افراد به سرما مقاوم بودند و سایر افراد قدرت زیادی برای زندگی و بقا در آب و هوای سرد را نداشتند، حالا این ٪۱۰ افراد مقاوم به سرما در محیط جدید **شانس بقا و لقاح بیشتری می‌یابند** و بیشتر شانس انتقال ژن‌های خود را به نسل بعد دارند، در حقیقت محیط برای ایجاد نسل بعد، بیشتر ژن‌های این ٪۱۰ افراد سازگارتر را انتخاب می‌کند. در نسل بعد مشاهده می‌شود که مثلاً ٪۲۰ افراد به سرما مقاومند. اگر به همین صورت زندگی در آب و هوای سرد ادامه یابد، نسل به نسل درصد بیشتری از افراد، دارای ژن‌های مقاوم به سرما می‌شوند چون والدین آن‌ها شانس بیشتری برای بقای خود و زادآوری خود داشته‌اند. به تدریج و در طول نسل‌های متمادی **چهره جمعیت** در اثر انتخاب افراد سازگارتر توسط محیط، عوض می‌شود و ممکن است جمعیت چند صد نسل بعد حاوی ٪۷۰ افرادی باشند که ژن‌های مقاوم به سرما دارند. **در این حالت می‌گوییم چهره جمعیت دگرگون شده است.** قطعاً اگر جمعیت نسل اولیه هیچ سازگاری با سرما نداشتند، این جمعیت در معرض انقراض و نابودی قرار می‌گرفت و یا اگر هیچ تفاوت فردی نداشتند و همه به سرما مقاوم بودند، تغییری در چهره جمعیت ایجاد نمی‌شد. این مثالی برای **تغییر جمعیت** بود **نه برای تغییر هر فرد در جمعیت!!** دقت کنید که در مثال بالا از ابتدا تفاوت‌های فردی در افراد جمعیت وجود داشت و سپس در اثر تغییر شرایط محیطی، افرادی که صفت بهتر یا واضح‌تر بگوییم **صفت سازگارتر با محیط جدید** را داشتند توسط محیط انتخاب شدند که به این ویژگی محیط، **انتخاب طبیعی** گوییم. در حقیقت انتخاب طبیعی فرایندی است که با انتخاب افراد سازگارتر در محیط سبب **تغییر چهره جمعیت‌ها** می‌شود ولی صفت جدیدی را در افراد جمعیت ایجاد نمی‌کند. در حقیقت انتخاب طبیعی در جمعیت افرادی که متنوع هستند، رخ می‌دهد و با انتخاب افراد سازگارتر، فراوانی نسبی این افراد را نسل به نسل در جامعه زیاد کرده و فراوانی نسبی ناسازگارها را کاهش می‌دهد. در کلام آخر دقت کنید که:

انتخاب طبیعی فرایندی است که ویژگی جدیدی در افراد جمعیت، **ایجاد** نمی‌کند ولی با افزایش دادن درصد سازگارها نسبت به محیط، **چهره کلی جمعیت** را دگرگون می‌کند.

● **خلاصه اثر انتخاب طبیعی**

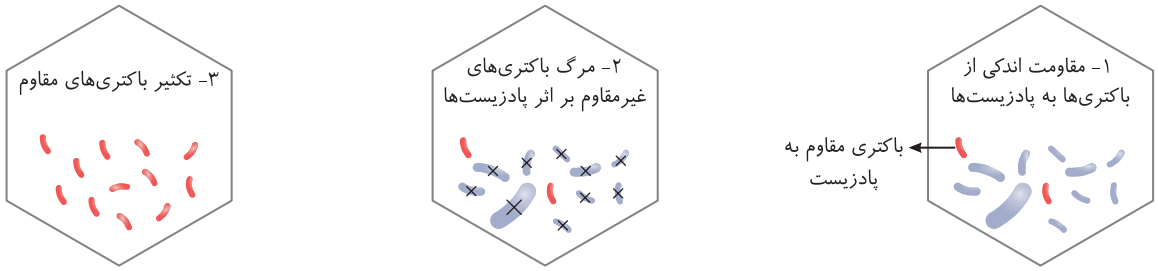


● توجیه تغییر جمعیت باکتری‌ها و مقاوم شدن آن‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها (پادزیست‌ها)

۱) در مورد جمعیت باکتری‌ها نیز انتخاب طبیعی باعث تغییر آن‌ها شده است. دقت کنید که در ابتدا باکتری‌های متفاوتی در یک جمعیت وجود داشته‌اند که **مقدار کمی** از آن‌ها به آنتی‌بیوتیک مقاوم بوده‌اند (وجود تفاوت‌های فردی).

۲) هنگامی که آنتی‌بیوتیک‌ها به محیط اضافه شدند شاید فقط ۵٪ باکتری‌ها باقی ماندند که این گروه ژن‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک را در ژن اصلی یا پلازمید کمکی خود داشتند.

۳) سپس این ۵٪ باکتری‌های باقی‌مانده با تقسیم دو نیم شدن در محیط زیاد شدند و کم‌کم چهره جمعیت را دگرگون کردند چون به جمعیتی تبدیل شدند که تقریباً همهٔ آن‌ها در اثر آنتی‌بیوتیک از بین نمی‌روند.



خلاصه داستان اینکه، اضافه شدن آنتی‌بیوتیک سبب ایجاد ژن مقاوم به آنتی‌بیوتیک در باکتری‌ها نشد بلکه این ژن از قبل در مقدار کمی از افراد جامعه وجود داشته است. وقتی شرایط محیطی عوض شد و آنتی‌بیوتیک به محیط اضافه شد، حالا داشتن ژن‌های مقاوم، نقش صفت بهتر یا در حقیقت سازگارتر را بازی کرد و ویژگی این ژن، باعث ماندگاری باکتری‌های دارای آن شد. در حقیقت انتخاب طبیعی فراوانی باکتری‌های دارای ژن مفید (مقاوم به آنتی‌بیوتیک) را در جامعه افزایش داد و چهره جمعیت را به سمتی برد که اغلب باکتری‌های جمعیت به آنتی‌بیوتیک مقاوم شدند.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

(۱) **محیط** تعیین می‌کند کدام صفت در جامعه به نسل بعد منتقل شود که به این فرایند برای انتخاب صفت سازگارتر با محیط، **انتخاب طبیعی** می‌گویند.

(۲)
- انتخاب طبیعی افراد سازگار را انتخاب می‌کند
  - در نهایت چهره جامعه را تغییر می‌دهد.
  - فرد را تغییر نمی‌دهد بلکه جامعه را تغییر می‌دهد.
  - الل جدیدی ایجاد نمی‌کند.
- جهش ← به‌طور تصادفی سبب ایجاد الل جدید در افراد می‌شود ← سبب ایجاد تفاوت در بین افراد می‌شود.

(۳) زیست‌شناسان معتقدند که واژهٔ «صفت بهتر» از نظر علمی زیاد مناسب نیست و بهتر است به جای آن از واژهٔ «صفت سازگارتر» استفاده شود، چون در اثر تغییر شرایط محیط و ایجاد شرایط جدید می‌تواند همان صفت سازگار را به صفت ناسازگاری تبدیل کند. (مثلاً اگر هوای گرم جدیدی به جای هوای سرد قبلی در محیط ایجاد شود، از آن به بعد، صفت سازگار مقاوم به سرما به صفت ناسازگار تبدیل می‌شود.)

تست ۹ **برای تغییر در جمعیت، ..... بر دیگر عوامل تقدم دارد چون انتخاب طبیعی ..... دگره‌ها را در جامعه تغییر نمی‌دهد.**

۱) اندازهٔ جمعیت - تنوع
۲) تنوع در جمعیت - فراوانی نسبی
۳) اندازهٔ جمعیت - فراوانی نسبی
۴) تنوع در جمعیت - تنوع

پاسخ ۴ A

برای تغییر و تکامل گونه، تفاوت افراد یک جمعیت باعث زادآوری بیشتر، سازش و در نهایت انتخاب طبیعی می‌شود که فراوانی نسبی دگره‌ها تغییر می‌کند نه تنوع آن‌ها!! ⇐ «در حقیقت جامعه‌ای که بین افراد آن **تفاوتی** وجود نداشته باشد، **تغییر و تکاملی** در آن ایجاد نمی‌شود.»

نگاه دوباره به خزانهٔ ژنی یک جمعیت

قبل از پیدایش اصول ژنتیک، زیست‌شناسان برای تعریف و توصیف خصوصیات یک جمعیت، **صفات ظاهری** را مدنظر قرار می‌دادند. مثلاً رنگ پوست یا رنگ بال یا ضخامت پوستک در برگ گیاهان یک گونه را مبنای تعریف جمعیت می‌دانستند. بعد از اینکه قوانین ژنتیک و بررسی الل‌ها انجام شد، **ژن‌های یک جمعیت و خزانهٔ ژنتیکی را مبنای توصیف ویژگی جمعیت قرار دادند.**

خزانهٔ ژنتیکی هر جمعیت، مجموعه همهٔ الل‌های موجود در همه جایگاه‌های ژنی افراد یک جمعیت می‌باشد. مثلاً اگر در جمعیتی ۱۰۰ نفره در نظر بگیریم که ۲۰۰ الل گروه خونی *Rh* در کروموزوم‌های جفت ۱ آن‌ها وجود دارد. خزانهٔ ژنی به این موضوع می‌پردازد که چه نسبت از این الل‌ها مربوط به *D* و چه نسبت به *d* تعلق دارد. قطعاً این خزانهٔ ژنی در مورد این صفت با جمعیت ۱۰۰ نفره دیگری می‌تواند متفاوت باشد ولی دو جمعیت انسانی ژنوم یکسانی دارند.

جامعه تعادلی

هرگاه در یک جمعیت، فراوانی نسبی الل‌ها یا نسبت ژن‌نمودها، نسل به نسل ثابت بماند، می‌گوییم آن جمعیت در حال تعادل ژنی می‌باشد. دقت کنید مثلاً

در بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، هر فرد یکی از سه نوع ژن‌نمود AA یا Aa یا aa را می‌تواند داشته باشد یعنی برای این صفت **دو الل** دارد. اگر جمعیتی ۱۰۰۰ نفره از یک روستا را برای این صفت بررسی کنیم، در حقیقت ۲۰۰۰ الل از یک صفت تک‌جایگاهی در جامعه وجود دارد که ممکن است ۱۸۰۰ الل آن سالم مثلاً (A) و ۲۰۰ الل بیمار (a) در جامعه وجود داشته باشد. در این صورت فراوانی نسبی الل‌های سالم ۰/۹ و الل بیمار ۰/۱ می‌شود. اگر این فراوانی نسبی نسل به نسل ثابت بماند، می‌گوییم جامعه این روستا در این صفت در حال تعادل بوده است. در عالم طبیعی همواره عواملی مثل **جهش، شارش** (مهاجرت ژن)، **رانش** (کاهش ژن)، **انتخاب طبیعی** و... وجود دارند که سبب تغییر فراوانی نسبی الل‌ها شده و جامعه را از حالت تعادل اولیه خارج می‌کنند. در ادامه این گفتار به بررسی عواملی می‌پردازیم که جمعیت را تغییر داده و از حالت تعادل خارج می‌کند.

نکته

تا وقتی جامعه در حال تعادل ژنی باشد، تغییری در جمعیت ایجاد نمی‌شود و روند تغییر گونه رخ نمی‌دهد.

عواملی که سبب تغییر فراوانی الل‌ها در جمعیت می‌شود

عواملی مثل جهش، شارش، رانش و انتخاب طبیعی، **همواره** سبب تغییر در فراوانی نسبی الل‌ها شده و تعادل ژنی جمعیت را تغییر می‌دهند.

۱) جهش

در گفتار قبل کاملاً در مورد جهش‌های ژنی و کروموزومی صحبت کردیم. در حقیقت جهش‌ها در اثر عوامل مختلفی ایجاد می‌شوند و همواره سبب **ایجاد تنوع** در افراد جامعه می‌شوند و خزانهٔ ژنی را با ایجاد الل‌های جدید غنی‌تر می‌کند و **ساختار ژنی** فرد و جمعیت را تغییر می‌دهد.

در جمعیت گونه‌هایی که تولیدمثل جنسی ندارند، چون میوز و تنوع ژنتیکی ایجاد نمی‌شود، تنها عاملی که سبب ایجاد تفاوت‌های فردی در جمعیت می‌شود **جهش** می‌باشد. مثلاً در باکتری‌ها که **فقط** تولیدمثل **غیرجنسی** دارند و معمولاً هر ۲۰ دقیقه تقسیم می‌شوند، نسل‌های مختلف کاملاً مثل نسل قبل خود می‌شوند ولی وقوع جهش سبب ایجاد تنوع در جمعیت آنان می‌شود. **در حقیقت بدون جهش هیچ نوع تنوعی در افراد و جمعیت آن‌ها ایجاد نمی‌شود.**

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) در جمعیت گونه‌هایی که تولیدمثل **جنسی** دارند نیز جهش منشأ تنوع و تفاوت‌های فردی می‌شود ولی به غیر از جهش، عواملی مثل نوترکیبی گامت‌ها که در میوز ایجاد می‌شود نیز سبب ایجاد گامت‌ها با ترکیب ژنی متنوع و رخ‌نمودهای جدید در نسل بعد می‌شود.

۲) جهش، مادهٔ خام و منشأ گوناگونی در افراد جمعیت می‌باشد و سبب **ایجاد الل جدید** در فرد می‌شود. این الل جدید علاوه بر اینکه خزانهٔ ژنی را غنی‌تر می‌کند، اگر سازگارتر از الل‌های قبلی باشند، می‌توانند در محیط سبب بقای بیشتر فرد شوند و احتمال انتقال آن الل به نسل بعد نیز زیاد می‌شود. البته جهش، جهت تغییرات جمعیت را مشخص نمی‌کند و انتخاب طبیعی، عاملی است که سبب افزایش فراوانی نسبی الل سازگارتر جدید در جامعه می‌شود و در نهایت با ایجاد جهت در تغییرات، چهره جمعیت را دگرگون می‌کند.

۳) لازم به ذکر است که در بیشتر موارد، جهش می‌تواند اللی ایجاد کند که با محیط ناسازگار باشد و نتواند خود را به مقدار زیادی به نسل بعد برساند چون حالت عادی را از بین می‌برد.

۴) **بسیاری** از جهش‌ها، تأثیر فوری بر رخ‌نمود ندارند و به همین دلیل ممکن است تشخیص داده نشوند. جهش همواره روی ژن‌نمود اثر می‌کند که اگر این ژن در بدن تکثیر یابد و بیان شود می‌تواند روی رخ‌نمود نیز تأثیر کند. مثلاً جهش در توالی بین ژنی یا تنظیمی روی خزانهٔ ژنی جامعه اثر ندارد و تغییری در ساختار ژنی جامعه ایجاد نمی‌کند.

۵) اگر در جامعه‌ای جهش رخ ندهد، پس از چند نسل چه در تولیدمثل جنسی و چه در تولیدمثل غیرجنسی، گوناگونی افراد یک جمعیت به تدریج کم و کمتر خواهد شد.

۶) جهش سبب تغییر در فرد می‌شود و مادهٔ خام تغییرات در جامعه می‌باشد ولی عاملی که **جهت** تغییرات را مشخص می‌کند همان سازش با محیط یا انتخاب طبیعی می‌باشد.

۷) جهش در توالی بین ژنی و بخش‌های تنظیمی، سبب ایجاد الل جدید و غنی‌سازی خزانهٔ ژنتیکی نمی‌شود.

۸) جهش هنگامی می‌تواند در حین همانندسازی DNA رخ دهد که ویرایش روی آن صورت نگرفته باشد ولی در برخی موارد ممکن است پس از همانندسازی نیز در اثر عوامل جهش‌زا، نوع ژن‌ها تغییر یابند و دچار جهش شوند.

۹) جهش فرایندی تصادفی و پیوسته می‌باشد که همواره سبب افزایش گوناگونی در جامعه و خزانهٔ ژنی می‌شود.

۱۰) گاهی ممکن است الل جدیدی که در اثر جهش ایجاد شده است و ناسازگار بوده است در اثر تغییر شرایط محیطی، به اللی سازگارتر از انواع قبلی تبدیل شود.

۱۱) اگر در اثر جهش، تعداد تغییرات ایجاد شده برای تبدیل $a \leftarrow A$ برابر با جهش‌های $A \leftarrow a$ باشد. در این صورت خزانهٔ ژنی جامعه تغییر نمی‌کند و تعادل نیز به هم نمی‌خورد.

۲) رانش اللی (دگره‌ای)

در جمعیت‌های مختلف در اثر رویدادهای **تصادفی** همواره ممکن است تعدادی از افراد جامعه از بین بروند یا نتوانند در انتقال ژن‌های خود به نسل بعد عمل کنند یا حتی ممکن است برخی افراد، فرزندان بیشتری ایجاد کنند به همین دلیل باید دقت کنید که ژن‌هایی که به نسل بعد می‌رسند، لزوماً ژن‌های سازگارتر و بهتری نبوده‌اند بلکه این شانس را داشته‌اند که در اثر لقاح به نسل بعد منتقل شوند. ممکن است در اثر یک زلزله، سیل، افتادن در دره و... تعدادی از افراد یک جمعیت از بین بروند با اینکه دارای ژن‌های سازگاری نیز بوده‌اند یا ممکن است فردی اصلاً توانایی تولید فرزند نداشته باشد (یا این توانایی را قبل از بلوغ

از دست داده باشد.) ولی در برخی ژن‌ها بسیار سازگار باشد ولی با این وجود نمی‌تواند آن‌ها را به نسل بعد جامعه منتقل کند. در مثالی دیگر دقت کنید که اگر یک گله گوسفند ۱۰۰۰تایی در اثر عاملی تصادفی، ۱۰ تا از بره‌های نابالغ خود را از دست بدهد، بدیهی است که ژن‌های آن‌ها در ایجاد خزانهٔ ژنی نسل بعد تأثیری ندارند در حالی‌که ممکن است دارای ژن‌های بسیار مفیدی بوده باشند. در هر حالت جمعیت باقی‌مانده، خزانهٔ ژنی جدیدی ایجاد می‌کند که تعادل ژنی جامعه اولیه را به هم می‌زند. این فرایند که به صورت تصادفی تعدادی از افراد و الل‌های جامعه از بین برود یا به نسل بعد انتقال پیدا نکند را **رانش** می‌گویند.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) رانش ژن فرایندی است که باعث **تغییر فراوانی الل‌ها** در اثر رویدادهای **تصادفی** می‌شود. در اثر رانش تعدادی از افراد جامعه از بین می‌روند یا به جای جدیدی مهاجرت می‌کنند. رانش ژن **برخلاف** انتخاب طبیعی به **سازش نمی‌انجامد**.

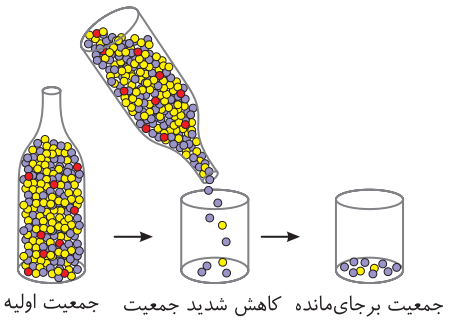
۲) **اندازهٔ هر جمعیت بیانگر تعداد افراد آن جمعیت می‌باشد** که بر **بقای جمعیت** مؤثر است. عواملی مانند مرگ‌ومیر و مهاجرت به خارج، سبب کاهش اندازهٔ جمعیت می‌شود ولی تولد زنده و مهاجرت به داخل سبب افزایش تعداد افراد جامعه می‌شود.

۳) برای آنکه جمعیتی در حال تعادل ژنی در الل‌های خود باشد باید **اندازهٔ بزرگی** داشته باشد تا با آمیزش‌های تصادفی تغییری در فراوانی الل‌های جامعه ایجاد نشود و از حالت تعادل خارج نشود.

۴) رانش در جمعیت‌های **کوچک** اثر بیشتری دارد چون مثلاً اگر در جامعه‌ای کوچک تعدادی از افراد از بین بروند، ممکن است یک نوع الل با خود از بین ببرند و جامعه نسل بعد فاقد آن الل باشد. مثلاً اگر در مزرعه‌ای ۱۰ بوته گل میمونی قرمز، ۲ بوته صورتی و ۴ بوته سفید وجود داشته باشد و گوسفندی همهٔ گل‌های **صورتی** (*RW*) و **سفید** (*WW*) را از بین ببرد در این صورت دیگر الل سفیدی (*W*) در جمعیت نسل بعد و این نسل باقی نمی‌ماند.

اثر رانش‌های بزرگ در نسل بعد

عواملی محیطی مثل سیل، زلزله، آتش‌سوزی و نظایر آن می‌توانند در برخی موارد سبب حذف تعداد زیادی از افراد یک جمعیت شوند و تعداد بازماندگان کمی بر جا بگذارد. در این حالت بیشتر خزانهٔ ژنی جمعیت از بین می‌رود و الل‌های باقی‌مانده نسل بعد را ایجاد می‌کنند. **در صورت بروز این اتفاق، نسل بعد از خزانهٔ ژنی محدودتری ایجاد شده‌اند و افراد آن به هم شبیه‌تر می‌باشند.**



«کاهش شدید در اندازهٔ جمعیت باعث تغییر فراوانی‌های دگره‌ای می‌شود.»

نکته

هرچه رانش شدیدتر باشد، خزانهٔ ژنی باقی‌مانده محدودتر می‌شود و اثر رانش بیشتر مشخص می‌شود چون فراوانی نسبی الل‌ها سریع‌تر تغییر می‌کند. مثلاً در شکل مقابل مشاهده می‌کنید که در نسل بعد و جمعیت باقی‌مانده اصلاً افراد قرمز و الل‌های آن‌ها دیده نمی‌شود.

● ۳) شارش ژن

شارش ژن همان مهاجرت ژن می‌باشد و وقتی ایجاد می‌شود که تعدادی از افراد **یک گونه** از یک جمعیت به جمعیت دیگری می‌روند. در اثر مهاجرت، هم‌زمان با شارش افراد، ژن‌های آن‌ها نیز از جمعیت مبدأ به جمعیت مقصد وارد می‌شوند و اگر این روند یک‌طرفه باشد، سبب کاهش تنوع در جمعیت مبدأ و افزایش تنوع در جمعیت مقصد می‌شود.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) اگر بین دو جمعیت شارش تصادفی ژن‌ها به صورت دوطرفه ادامه یابد، به تدریج و نسل به نسل خزانهٔ ژنی دو جمعیت به هم شبیه‌تر می‌شوند.

۲) شارش ژن نیز همانند جهش، رانش و انتخاب طبیعی سبب تغییر در فراوانی نسبی الل‌ها و گوناگونی ساختار ژنی در جمعیت می‌شوند.

۳) شارش همانند جهش، تنوع الل‌ها، گوناگونی جمعیت و خزانهٔ ژنی را متنوع‌تر می‌کند ولی همانند جهش اگر **دوطرفه و یکسان** صورت گیرد، خزانهٔ ژنی را برهم نمی‌زند. مثلاً شارش سبب می‌شود که در جمعیت پذیرنده، با ورود ژن‌ها، خزانه غنی‌تر شود ولی اگر مثلاً بین دو جمعیت ۱۰ نفر *AA* مبادله شوند، در این صورت خزانهٔ ژنتیکی تغییر نمی‌کند.

● ۴) آمیزش غیرتصادفی

یکی از شروط باقی ماندن جمعیت در تعادل ژنی، آمیزش‌های **تصادفی** می‌باشد. آمیزش تصادفی یعنی هر فرد بتواند با جنس مخالف خود در جمعیت با **احتمال یکسانی** آمیزش کند. در جمعیت‌های طبیعی معمولاً این اتفاق نمی‌افتد چون جانوران معمولاً جفت خود را بر اساس ویژگی‌های **ظاهری و رفتاری** انتخاب می‌کنند. به آمیزش‌هایی که انتخاب جفت بر اساس ویژگی‌های رخ‌نمودی یا ژن‌نمودی رخ می‌دهد، آمیزش‌های غیرتصادفی می‌گویند. **در این حالت نسبت خالص‌ها به ناخالص‌ها در ژن‌نمود افراد جامعه تغییر می‌یابند** و جامعه به سمت دگرگونی می‌رود (ولی فراوانی الل‌ها تغییر نمی‌کند). مثلاً اگر در جامعه‌ای قد بلندها با هم و قد کوتاه‌ها با هم آمیزش کنند، به تدریج فراوانی افرادی با قد متوسط کاهش می‌یابد.

● ۵) انتخاب طبیعی

در مورد انتخاب طبیعی در ابتدای این گفتار بحث کردیم و امیدوارم متوجه شده باشید که انتخاب طبیعی فرایندی است که همواره برحسب شرایط محیطی،

شانس بقا و تولیدمثل افراد سازگارتر را بیشتر کرده و فراوانی نسبی الل‌های سازگارتر را نسل به نسل بیشتر می‌کند. این فرایند فراوانی نسبی الل‌های ناسازگارتر را کاهش می‌دهد. انتخاب طبیعی برخلاف سایر عواملی که در تغییر جمعیت بررسی کردیم **همواره باعث سازش** جانداران با محیط می‌شود ولی همانند جهش، شارش و رانش، سبب تغییر در فراوانی نسبی الل‌ها و جمعیت می‌شود.

نکته

انتخاب طبیعی به تنهایی سبب کاهش تفاوت‌های فردی در جامعه و کاهش تنوع می‌شود که برای بقای جامعه مناسب نیست، ولی در ادامه به بررسی عواملی می‌پردازیم که این مشکل را برطرف می‌کنند.

نکته مهم

در بین عوامل فوق، فقط جهش سبب تغییر در ساختار ژنی افراد می‌شود ولی هر عامل برهم‌زنندهٔ تعادل جمعیت، سبب تغییر در ساختار ژنی جمعیت می‌شود.

تست ۱۰ **کدام گزینه برای تکمیل عبارت زیر، نامناسب است؟** (قلم‌چی)

«فقط بعضی از عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل جمعیت که ..... می‌توانند .....»

۱) به رخ‌نمود افراد جمعیت بستگی دارند - فراوانی نسبی دگره‌های جمعیت را تغییر دهند.

۲) ممکن است باعث کاهش تفاوت‌های افراد یک جمعیت شوند - سازگاری جمعیت با محیط را افزایش دهند.

۳) دگره(الل)های جدید به یک جمعیت می‌افزایند - ویژگی‌های افراد همان جمعیت را تغییر دهند.

۴) باعث افزایش احتمال بقای جمعیت در محیط جدید می‌شوند - فراوانی نسبی نوعی ژن‌نمود را در جمعیت کاهش دهند.

پاسخ ۴

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): آمیزش غیرتصادفی و انتخاب طبیعی به رخ‌نمود افراد جمعیت بستگی دارند. آمیزش غیرتصادفی برخلاف انتخاب طبیعی نمی‌تواند فراوانی نسبی دگره‌های جمعیت را تغییر دهد پس این عبارت درست است. / گزینهٔ (۲): انتخاب طبیعی و رانش ژن ممکن است باعث کاهش تفاوت‌های افراد جمعیت شوند. رانش ژن برخلاف انتخاب طبیعی نمی‌تواند سازگاری جمعیت با محیط را افزایش دهد پس این عبارت درست است. / گزینهٔ (۳): جهش و شارش ژنی می‌توانند دگره‌های جدید به جمعیت بیفزاید. شارش ژنی برخلاف جهش نمی‌تواند ویژگی‌های افراد جمعیت را تغییر دهد و این عبارت نیز درست است. / گزینهٔ (۴): جهش و شارش ژنی با افزایش گوناگونی، احتمال بقای جمعیت را در محیط‌های جدید افزایش می‌دهند. هم جهش و هم شارش ژنی می‌توانند فراوانی نسبی نوعی ژن‌نمود را در جمعیت کاهش دهند.

دقت کنید انتخاب طبیعی هم در افزایش بقای جمعیت در هر محیطی اثر دارد و می‌تواند فراوانی نسبی نوعی ژن نمود را در جمعیت کاهش دهد. پس در این جمله، وجود عبارت «فقط بعضی»، جمله را نادرست می‌کند.

تست ۱۱ **چند عبارت جملهٔ مقابل را به نادرستی، تکمیل می‌کند؟ «فرآیندی که باعث انتخاب افراد سازگارتر با محیط می‌شود.....»** (قلم‌چی)

الف) علت مقاوم شدن باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک را توجیه می‌کند.

ب) برخلاف جهش، در فراوانی دگره‌ها تغییر ایجاد می‌کند.

ج) باعث تغییر فرد سازگارتر و انتخاب شده می‌گردد.

د) همانند شارش و رانش ژن، فراوانی دگره‌ای را تغییر می‌دهد.

۱) ۱ مورد ۲) ۲ مورد ۳) ۳ مورد ۴) ۴ مورد

پاسخ ۲ عبارت‌های (ب) و (ج) نادرست می‌باشند. در فرآیند انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط، انتخاب و افراد ناسازگار کاهش پیدا می‌کنند.

تله‌های تستی الف) انتخاب طبیعی علت مقاوم شدن باکتری به آنتی‌بیوتیک‌ها را توجیه می‌کند. / ب و د) همانند جهش، شارش و رانش ژن فراوانی دگره‌ای را تغییر می‌دهد. / ج) انتخاب طبیعی بر جمعیت اثرگذار است و آن را تغییر می‌دهد؛ نه بر روی فرد.

تست ۱۲ **جانوران جفت خود را براساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری انتخاب می‌کنند. کدام گزینه در رابطه با این عامل برهم‌زنندهٔ تعادل نادرست می‌باشد؟** (قلم‌چی)

۱) برخلاف رانش دگره‌ای، می‌تواند اثر فوری بر فراوانی رخ‌نمودها در جمعیت نداشته باشد.

۲) همانند تغییر ماندگار مادهٔ وراثتی، می‌تواند منجر به غنی‌تر شدن خزانهٔ ژنی جمعیت شود.

۳) برخلاف انتخاب طبیعی، منجر به کاهش فراوانی افراد ناسازگار با محیط در جمعیت، نمی‌شود.

۴) همانند رانش دگره‌ای، می‌تواند روی فراوانی نسبی ژن نمودهای موجود در جمعیت تأثیرگذار باشد.

پاسخ ۲ در آمیزش غیرتصادفی، جانوران جفت خود را براساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری انتخاب می‌کنند. آمیزش غیرتصادفی در افزودن دگره‌های جدید به جمعیت و غنی‌تر کردن خزانهٔ ژنی آن نقش ندارد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): رانش دگره‌ای بلافاصله بر فراوانی رخ‌نمودها اثر می‌گذارد ولی اثر آمیزش غیرتصادفی تدریجی است و با گذر زمان مشخص می‌شود. گزینهٔ (۳): انتخاب طبیعی منجر به کاهش افراد ناسازگار با محیط در جمعیت می‌شود. گزینهٔ (۴): در آمیزش غیرتصادفی فراوانی نسبی ژن‌نمودهای داخل جمعیت تغییر می‌کند. رانش دگره‌ای هم می‌تواند با کاستن از افراد دارای ژن‌نمودهای مختلف، فراوانی نسبی ژن‌نمودهای جمعیت را تغییر دهد.

عواملی که تنوع یا گوناگونی را در جمعیت حفظ می‌کنند

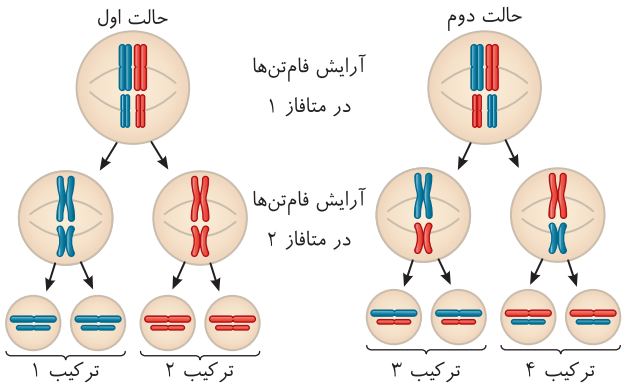
تا اینجا متوجه شدیم که شارش (در جمعیت مقصد) و جهش، سبب افزایش تنوع می‌شوند ولی رانش معمولاً مقدار تنوع را کم می‌کند. بررسی‌ها در مورد انتخاب طبیعی مشخص کردند که نسل به نسل فراوانی نسبی الل‌های سازگارتر بیشتر شده و الل‌های ناسازگار کمتر می‌شوند. انتظار داریم که پس از مدتی انتخاب طبیعی سبب **کاهش تفاوت‌های فردی** در جمعیت شود چون فقط فراوانی افراد سازگار بیشتر شده است ولی سازوکارهایی وجود دارد که هم‌زمان با عمل انتخاب طبیعی، تفاوت‌های فردی و گوناگونی در جامعه را **حفظ** می‌کنند. از این عوامل می‌توان به **نوترکیبی گامت‌ها** و **چلیپایی شدن** در **میوز** و **اهمیت ناخالص‌ها** در جامعه بپردازیم که سبب حفظ تنوع در جامعه و تفاوت‌های فردی افراد می‌شوند.

گوناگونی اللی در گامت‌ها (گوناگونی دگره‌ای در کامه‌ها!)

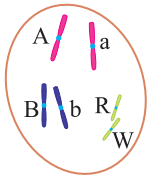
در میوز به دلیل عواملی مثل **نحوهٔ قرارگیری تترادها** در **سطح میانی یاخته** در مرحلهٔ متافاز میوز ۱ یا عمل کراسینگ‌اور (چلیپایی شدن) ممکن است انواع بسیار زیادی گامت‌های متنوع ایجاد شوند. این گامت‌ها که نصف الل‌های فرد بالغ را به همراه دارند به نسل بعد منتقل می‌شوند. این موارد سبب می‌شود که بدون نیاز به جهش نیز در افرادی که تولیدمثل جنسی و میوز دارند گامت‌های جدید ایجاد شود و سبب ایجاد تنوع در جامعه شوند.

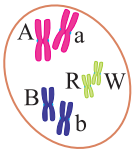
● نحوهٔ قرارگیری تترادها در استوای متافاز ۱

از سال قبل به یاد دارید که در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ حالت تترادی بین دو کروموزوم همتا ایجاد می‌شود و در مرحلهٔ متافاز میوز ۱ این تترادها با وضعیت‌های متفاوت می‌توانند در استوا یا وسط یاخته قرار بگیرند تا با جدا شدن کروموزوم‌های همتا، گامت‌های متنوع ایجاد شوند. دقت کنید که در **هر میوز**، تترادها می‌توانند به **یک نوع** آرایش در وسط یاخته قرار بگیرند و به‌طور معمول دو نوع یاخته ایجاد می‌کنند ولی قبل از اینکه تترادها در استوای یاخته قرار گیرند به حالت‌های بسیار متنوعی می‌توانند در وسط یاخته قرار بگیرند. بهتر است این موارد را با یک مثال برای شما توضیح بدهم تا درک آن آسان‌تر شود.



«نحوهٔ توزیع فام‌تن‌ها طی کاستمان»

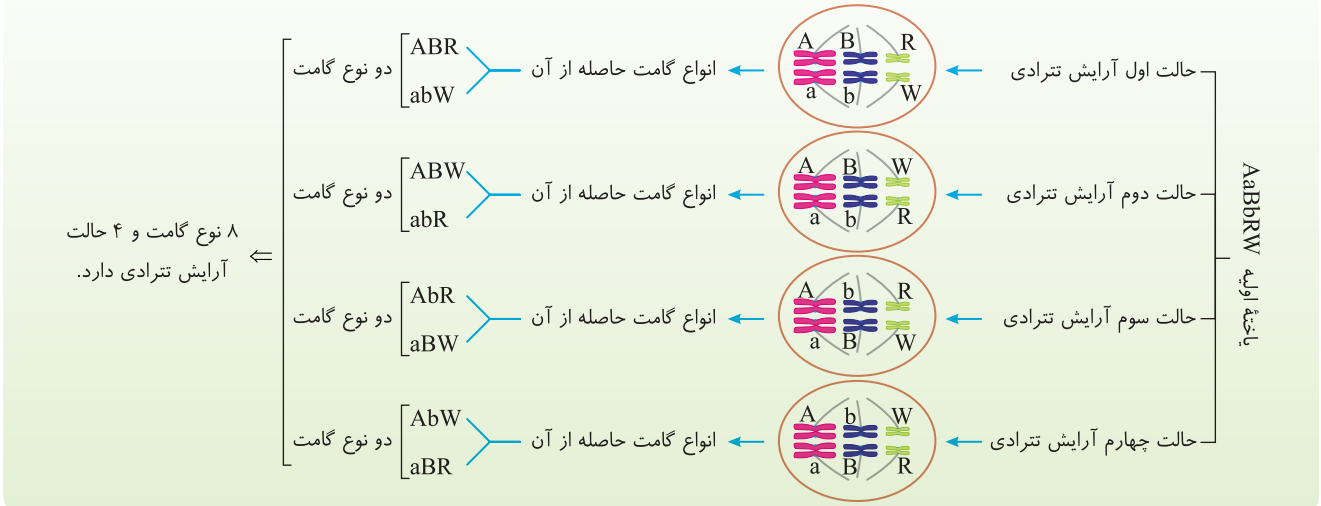
فرض کنید جانداری با ژن‌نمود $AaBbRW$ دارای سه صفت تک‌جایگاهی ناخالص باشد. اگر این جاندار $2n=6$ باشد، یعنی سه جفت کروموزوم همتا داشته و ژن‌های این سه صفت به‌طور مستقل هرکدام روی یک جفت کروموزوم جداگانه‌ای قرار داشته باشد، 

، بعد از مضاعف شدن کروموزوم‌ها، ۳ تتراد در مرحلهٔ پروفاز ۱ تشکیل می‌دهد 

. در ادامه مشاهده می‌کنید که این ۳ تتراد توانایی دارد به **چهار** حالت زیر در وسط یاخته واقع در مرحلهٔ متافاز ۱ قرار بگیرد و در هر حالت **دو نوع گامت** ایجاد کند که ترکیب الل‌های آن‌ها با گامت‌های حالت‌های دیگر متفاوت می‌باشد. بدیهی است که از لقاح هر گامت جدید، ویژگی‌های **جدیدی** در نسل بعد جامعه ایجاد می‌شود یا سبب **حفظ تنوع** در جامعه می‌شود.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱ از این موضوع نتیجه می‌گیریم که در میوز، بدون اثر جهش نیز می‌توان **ترکیبات جدیدی از الل‌ها** را به عنوان نوترکیبی مشاهده کرد. در ادامه به قرارگیری چهار نوع مختلف آرایش تترادی این یاخته در متافاز میوز ۱ دقت کنید.



۲ در حالت‌های تترادی گفته شده، مشاهده کردید که یک جاندار در سه صفت خود، بر حسب طرز قرارگیری تترادها در متافاز ۱، می‌تواند **ترکیبات جدید اللی** در گامت‌ها ایجاد کند و سبب تنوع در نسل بعد شود.

۳ هر میوز، در مرحلهٔ متافاز میوز ۱، دارای یک **حالت آرایش تترادی** در وسط یاخته بوده و **در صورت عدم انجام چلیپایی شدن**، در نهایت به دنبال هر میوز دو نوع یاخته ایجاد می‌کند.

نوترکیبی

به ترکیبات جدیدی از الل‌ها یا ژن‌ها که طی میوز در گامت‌ها ایجاد شده‌اند، نوترکیبی گویند. دقت کنید که نوترکیبی با جهش فرق می‌کند. در جهش الل جدیدی که قبلاً در فرد وجود نداشته است ایجاد می‌شود. مثلاً اگر فردی ژن‌نمود $AABB$ داشته باشد و در اثر عوامل مختلفی تبدیل $A \rightarrow a$ در آن بروز یافته باشد و به صورت $AaBB$ دربیاید، به این فرایند جهش می‌گوییم چون الل جدید (a) در این فرد ایجاد شده است. بدیهی است که در این فرد قبلاً فقط ترکیب اللی AB در گامت ایجاد می‌شده است ولی پس از جهش علاوه بر ترکیب اللی AB که همانند قبل از جهش می‌باشد، ترکیب اللی جدید aB نیز ایجاد می‌شود که به این گامت جدید، نوترکیب گفته می‌شود.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱ در افرادی که در همهٔ صفات خود خالص هستند (مثل... $AAbbDD$)، عمل نوترکیبی هیچ‌گاه صورت نمی‌گیرد چون همیشه گامت آن‌ها ... AbD می‌باشد **ولی اگر جهشی در آن‌ها رخ دهد**، سپس می‌توانند ترکیب جدیدی از الل‌ها را به عنوان گامت نوترکیب نشان دهند.

فرد خالص در همه صفات AAbbDD ← جهش b→B ← گامت قدیم: AbD ؛ فرد جدید: AABbDD ← میوز ← گامت قدیم: AbD ؛ گامت جدید یا نوترکیب: ABD

۲ در مثال قبل مشاهده کردید که در افرادی که **چند صفت ناخالص** دارند بدون نیاز به جهش و فقط در اثر آرایش‌های تترادی متنوع، گامت‌هایی با ترکیب اللی جدید یا نوترکیب ایجاد می‌شوند. (نوترکیبی، ترکیب جدیدی از کنار هم قرار گرفتن الل‌های فرد می‌باشد ولی الل جدیدی در فرد ایجاد نمی‌شود. در انتها لازم به ذکر است که اگر فقط یک الل در یک گامت با گامت دیگر متفاوت باشد، بیانگر ایجاد یک گامت نوترکیب بوده است. مثلاً گامت AbD یا Abd متفاوت است چون در صفت D و d متفاوتند.)

مثال: فردی با ژن‌نمود ناخالص برای سه صفت که به صورت $AaBbDd$ می‌باشد مفروض است. اگر گامت‌های والدی ABD و abd در ایجاد آن نقش داشته‌اند، این فرد چند نوع گامت نوترکیب می‌تواند ایجاد کند؟

پاسخ: این فرد قادر به تولید ۸ نوع گامت می‌باشد که ۲ نوع ABD و abd آن قدیمی و ۶ نوع دیگر ترکیب جدید اللی یا نوترکیب هستند.

Aa Bb Dd ⟶ انواع گامت‌ها ⟶ ABD - abd - ABd - Abd - aBD- abD - aBd- AbD

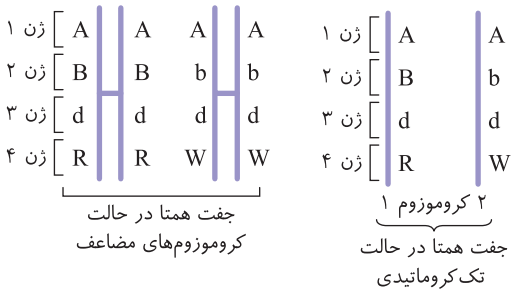
گامت والدی — گامت‌هایی با ترکیبات اللی جدید

مطلبی برای یادگیری بهتر چلیپایی شدن!!

● ژن‌های روی یک کروموزوم

به ژن‌هایی که روی یک کروموزوم قرار دارند و با هم وارد یک گامت می‌شوند، ژن‌های پیوسته گفته می‌شوند.

می‌دانید که هر کروموزوم حاوی تعداد زیادی ژن می‌باشد که همهٔ آن‌ها با هم، ژن‌های پیوسته می‌باشند. در شکل روبه‌رو اگر فرض کنید که دو کروموزوم همتای شماره ۱ و ۲ انسان را نشان داده است ژن‌های ۱ تا ۴ با هم پیوسته می‌باشند. این ژن‌ها می‌توانند مثل ژن‌های ۱ و ۳ دارای دو دستورالعمل یا الل یکسان باشند و یا دارای دستورالعمل‌های متفاوتی مثل ژن‌های ۲ و ۴ باشند. دقت کنید که وقتی این دو کروموزوم همتا در آنافاز میوز ۱ از هم جدا می‌شوند، ژن‌های پیوسته نیز با هم وارد یک یاخته می‌شوند. در این مثال دو نوع گامت $ABdR$ و $AbdW$ ایجاد می‌شود.



کراسینگ‌اور (چلیپایی شدن)

عمل چلیپایی شدن در حقیقت **نوعی نوترکیبی** است که حاصل تبادل قطعه بین دو کروماتید غیرخواهری از کروموزوم‌های همتای یک تتراد می‌باشد. اگر عمل تبادل قطعه بین قسمت‌هایی انجام شده باشد که **الل‌های متفاوتی** داشته باشد، می‌تواند در نهایت **ترکیب جدیدی** از الل‌ها را در کروماتیدها ایجاد کند که با حالت قبل از چلیپایی شدن در برخی از آن‌ها تفاوت‌هایی دیده شود. این فرایند نوعی **نوترکیبی** است و جهش نمی‌باشد که در پروفاز میوز ۱ رخ می‌دهد و سبب **حفظ تنوع** در گامت‌های فرد و سپس در گوناگونی جامعه می‌شود.

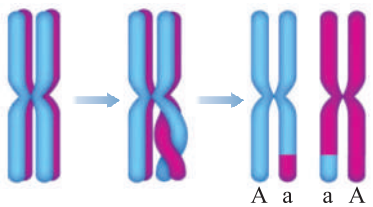
فرایندهای تنوع‌زا در میوز

در طبیعت منشأ تنوع در افراد، **جهش‌هایی** است که در ماده ژنتیکی آن‌ها رخ می‌دهد. این جهش‌ها که اغلب در اثر عوامل محیطی رخ می‌دهند سبب تغییر در ساختار یا تعداد ژن‌ها یا کروموزوم‌ها می‌شوند. در اینجا می‌خواهیم به دو عامل نوترکیبی همراه **چلیپایی شدن و نوترکیبی** بدون چلیپایی شدن در میوز بپردازیم

که هر دو **نوعی جهش نمی‌باشند** ولی سبب ایجاد تنوع در یاخته‌های حاصل از میوز و سپس تنوع در نسل بعد جاندار می‌شوند.

● ۱) نوترکیبی در اثر کراسینگ‌اور (چلیپایی شدن)

فرایندی است که در **پروفاز میوز ۱** رخ می‌دهد. در این فرایند بخش‌هایی از کروماتیدهای غیرخواهری **یک تتراد** با هم تبادل قطعه می‌کنند. این فرایند جهش نمی‌باشد ولی سبب می‌شود که در بسیاری از موارد از یک میوز، **چهار یاخته متنوع** ایجاد شود. (در حالت عادی هر میوز، دو نوع یاخته ایجاد می‌کند ولی با چلیپایی شدن **ممکن است** از هر میوز، چهار یاخته با محتوای ژنتیکی متنوع ایجاد می‌شود.)



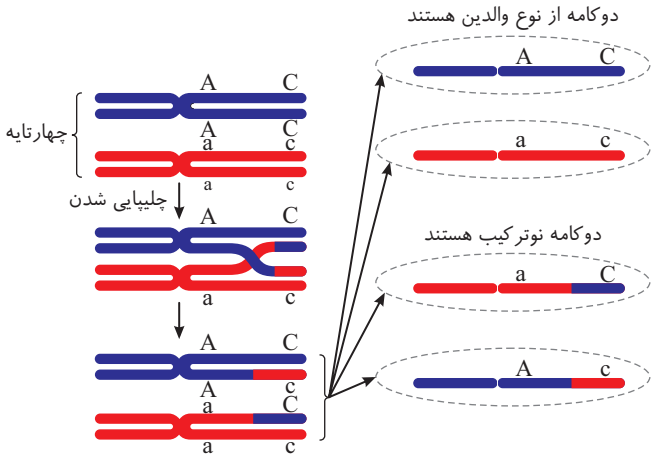
«طرح ساده‌ای از کراسینگ‌اور بین کروموزوم‌های همتا در پروفاز ۱»

نکته

طی چلیپایی شدن، پیوند فسفودی‌استر دو کروماتید غیرخواهری از کروموزوم‌های همتا شکسته شده و سپس دوباره تشکیل می‌شود ولی ژن‌های موجود در فرد، تغییر نمی‌کند. ولی دقت کنید که ژن‌های هر کروموزوم می‌تواند دچار تغییر شوند و اللی که در کروموزوم همتا بوده‌اند، حالا به کروموزوم دیگر همتا رسیده باشند. مثلاً در شکل بالا کروموزوم سمت چپ قبلاً فقط دو ژن A داشته است ولی در اثر چلیپایی شدن حالا یک کروماتید آن A و کروماتید خواهری دیگر، ژن a دارد.

نکته

در صورت انجام عمل چلیپایی شدن، یک یاخته میوز دهنده توانایی ایجاد چهار نوع یاخته مختلف دارد. البته در صورتی که این عمل بین دو کروماتید با دستورالعمل‌های ژنی متفاوت رخ داده باشد.

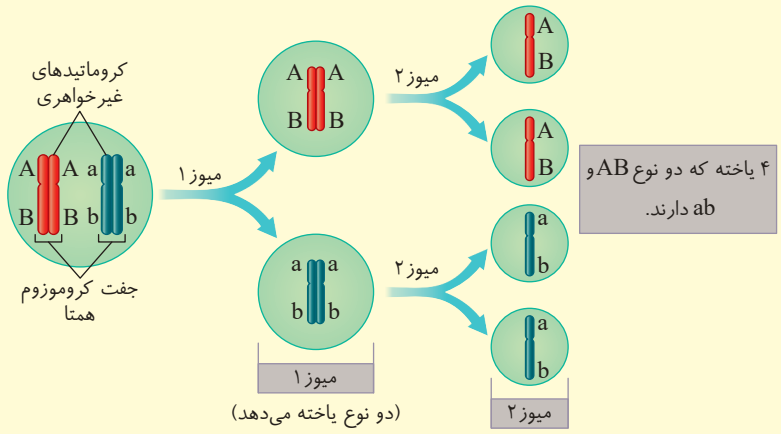


«نوترکیبی بر اثر چلیپایی شدن»

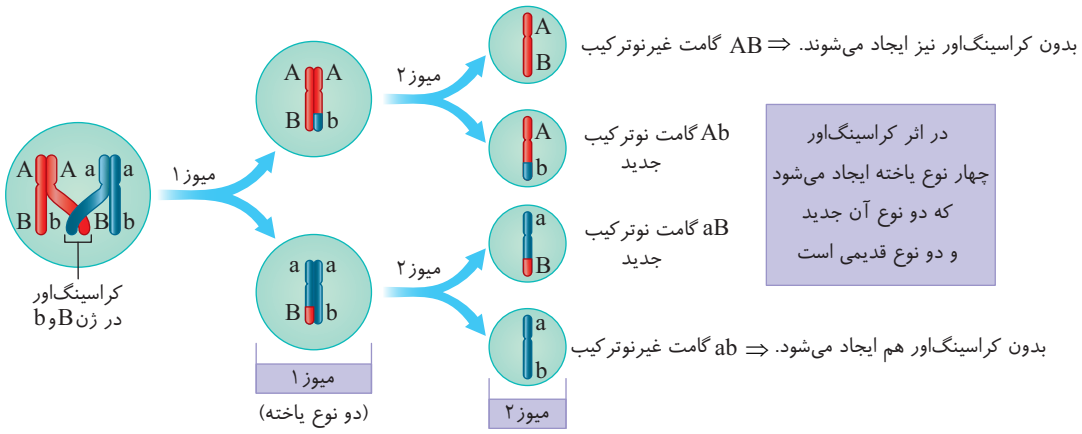
مثال: **فردی با ژن‌نمود $AaBbDd$ که $2n=6$ می‌باشد، در صورت چلیپایی شدن چند نوع گامت می‌دهد؟**

پاسخ: چون الل‌های این سه جفت ژن مستقل هستند و روی کروموزوم یکسانی قرار ندارند، چلیپایی شدن در آن‌ها معنی ندارد و همواره توانایی ایجاد ۸ نوع گامت دارند.

◀ میوز یاخته $2n=2$ با فرمول ژنتیکی $AaBb$ در میوز بدون چلیپایی شدن ⇐ دو نوع گامت AB و ab می‌داده است.



◀ میوز یاخته $2n=2$ با فرمول ژنتیکی $AaBb$ در میوز همراه با عمل چلیپایی شدن ⇐ حالا چهار نوع گامت می‌دهد که دو تای آن قدیمی و دو تای آن ترکیب جدید دارد.

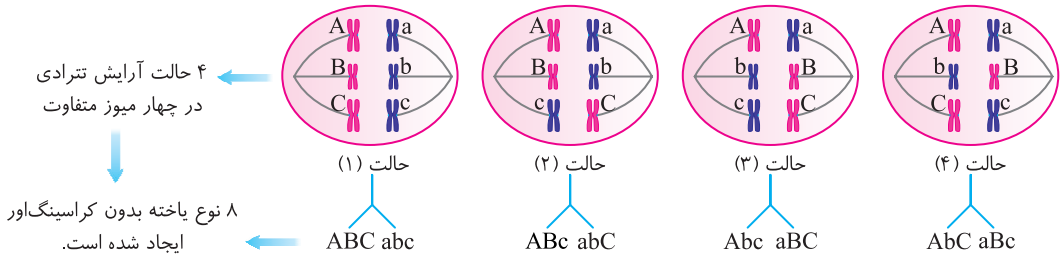


مثال: فردی با ژن‌نمود $Aa\frac{B\ D}{b\ d}$ در اثر چلیپایی شدن چند نوع گامت جدید ایجاد می‌کند؟ (ژن‌های D و B روی یک کروموزوم قرار دارند.)

پاسخ: این فرد در حالت عادی (بدون چلیپایی شدن)، قادر به تشکیل ۴ نوع گامت ABD ، Abd ، aBD و abd می‌باشد ولی در حالت چلیپایی شدن توانایی تشکیل 2^3 یا ۸ نوع گامت می‌باشد (چون سه صفت ناخالص دارد) که ۴ نوع آن قدیمی است که در حالت عدم چلیپایی شدن هم ایجاد شده‌اند ولی ۴ نوع گامت ABd ، aBd ، AbD و abD از نوع جدید یا نوترکیب می‌باشند.

● ۲) نوترکیبی بدون نیاز به کراسینگ‌اور (چلیپایی شدن)

انواع مختلف قرارگیری آرایش تترادها در متافاز ۱ می‌تواند سبب ایجاد انواع گامت جدید و نوترکیبی شود. مثلاً یک فرد $AaBbCc$ در شکل زیر انواع چهار آرایش تترادی را در یاخته $2n=6$ با توانایی ایجاد 2^3 یا ۸ نوع گامت ملاحظه می‌کنید.



«انواع حالات ممکن آرایش‌های کروموزوم‌ها در متافاز ۱ میوز.
یاخته‌های حاصل از نظر نوع کروموزوم با سایرین تفاوت دارند.»

نکته

همواره در حالت عادی، هر حالت آرایش تترادی در متافاز ۱ می‌تواند دو نوع یاخته در میوز ایجاد کند ولی با چلیپایی شدن هر حالت آرایش تترادی، حداکثر سبب ایجاد چهار نوع یاخته می‌شود.

وجود سازگاری بیشتر افراد ناخالص و نقش آن‌ها در حفظ تنوع در جمعیت

در مبحث ژنتیک متوجه شدیم که افراد دارای رخ‌نمود نهفته فقط به صورت خالص یعنی aa در جامعه دیده می‌شوند و می‌توانند رخ‌نمود خود را بروز دهند. الل نهفته اگر در فرد ناخالص قرار گیرد (Aa)، در این حالت تحت تأثیر الل بارز A قرار می‌گیرد و این فرد، رخ‌نمود بارز (A) را نشان می‌دهد. در حقیقت ژن‌نمود ناخالص، عاملی برای حفظ الل‌های نهفته در جامعه می‌باشند. مثلاً در بیماری تالاسمی که یک بیماری نهفته مستقل از جنس و کشنده است، افراد tt بیمار هستند و بیشتر آن‌ها به سن بلوغ نمی‌رسند و الل‌های آن‌ها به نسل بعد نمی‌رسد، در حالی‌که افراد TT و Tt سالم هستند. افراد Tt را سالم ناقل می‌گویند که الل بیماری تالاسمی یا t را در جامعه حفظ می‌کنند. در واقع اگر در این صفت، افراد ناخالص وجود نداشتند، الل‌های نهفته کشنده پس از مدتی از جمعیت حذف می‌شدند. (در این بیماری حجم گویچهٔ قرمز بسیار کم شده و قدرت حمل O_2 کاهش می‌یابد.)

نکته

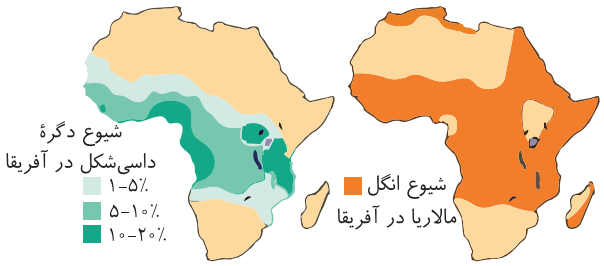
الل بیماری بارز کشنده سریع‌تر از الل نهفته کشنده در جامعه رو به حذف شدن می‌رود چون در حالت ناخالص (Aa) نیز، بیماری بارز نمایان می‌شود و فرد از بین می‌رود ولی در حالت نهفته، الل بیماری (a) می‌تواند در افراد ناخالص Aa باقی بماند و بیماری بروز نیابد.

برتری یا اهمیت افراد ناخالص بیماری کم‌خونی داسی‌شکل در نواحی مالاریاخیز

بیماری کم‌خونی داسی‌شکل را به خوبی می‌شناسید. یک بیماری مستقل از جنس نهفته که افراد بیمار دارای هموگلوبین و گویچهٔ قرمز داسی‌شکل می‌شوند که معمولاً این افراد به سن بلوغ نمی‌رسند و در سن پایین می‌میرند.

ژن‌نمود بیماران را به صورت Hb^SHb^S یا (SS) نشان می‌دهیم که در هر جامعه‌ای معمولاً در اثر بیماری کم‌خونی داسی‌شکل و به دام افتادن گویچه‌های قرمز در مویرگ‌ها از بین می‌روند. افرادی که کاملاً سالم هستند به صورت ژن‌نمود (AA) یا Hb^AHb^A هستند و افرادی که ناقل بیماری می‌باشند نیز سالم بوده و ژن‌نمود (AS) یا Hb^AHb^S دارند (Hb مخفف هموگلوبین است). افراد ناقل در حالت محیطی عادی و با اکسیژن طبیعی، رخ‌نمود سالمی دارند ولی اگر مقدار اکسیژن محیط کم شود، مقداری از هموگلوبین‌های آن‌ها داسی‌شکل شده و کمبود حمل اکسیژن پیدا می‌کنند (در حقیقت الل بیماری Hb^S در افراد ناخالص باقی می‌ماند). وقتی ژنتیک‌دانان به مطالعه توزیع بیماری داسی‌شکل در دنیا پرداختند، مشاهده کردند **که فراوانی الل** این بیماری یا Hb^S در مناطقی که شیوع بیماری مالاریا زیاد است، بسیار بیشتر از سایر مناطق می‌باشد. (مالاریا نوعی بیماری عفونی است که توسط نوعی **انگل آغازی تک‌یاخته‌ای** که در گویچه‌های قرمز زندگی می‌کنند ایجاد می‌شود.)

وقتی محققین دنبال دلیل این موضوع رفتند، فهمیدند که افراد (SS) با بیماران کم‌خون داسی‌شکل در هر دو جامعه عادی و مالاریاخیز، معمولاً در اثر بیماری داسی شدن هموگلوبین از بین می‌روند. ولی افراد سالم خالص یا (AA یا Hb^AHb^A) اگر به مالاریا مبتلا شوند، انگل درون‌یاخته‌ای سریعاً در گویچهٔ قرمز کروی آن‌ها تکثیر یافته و این افراد در اثر مالاریا از بین می‌روند. اگر افراد ناخالص داسی‌شکل (AS یا Hb^AHb^S) آلوده به عامل مالاریا شوند، سریعاً گویچه‌های قرمز آن‌ها داسی‌شکل شده و انگل مالاریا را از بین می‌برند. در حقیقت افراد ناخالص AS در برابر مالاریا **مقاوم** بوده و بیمار نمی‌شوند (فقط برخی از گویچه‌های قرمز آن‌ها آلوده می‌شود). پس شانس بقا و لقاح بیشتری از سایر افراد سالم AA و بیمار SS دارند. این مطلب باعث حفظ الل‌های سالم A و بیمار S در جامعه می‌شوند که وجود Hb^S باعث حفظ تنوع در جمعیتی می‌شود که همواره تنوع سه نوع ژن‌نمود AA ، AS و SS را دارد.



نکته

از مثال توزیع بیماری داسی‌شکل در نواحی مالاریاخیز متوجه می‌شویم که: **شرایط محیطی تعیین‌کننده صفتی است که حفظ می‌شود.**

تست ۱۳ کدام گزینه درست است؟

۱) اثر بیماری مالاریا روی حفظ تنوع ژن‌نمودی بیماری داسی‌شکل مثالی از اثر عوامل ارثی در حفظ صفات می‌باشد.

۲) دگره Hb^S در مناطق مالاریاخیز، سبب بقای جمعیتی می‌شود که دارای فرزندانی با امکانِ داشتنِ انواع ژن‌نمود صفت گردی یا داسی گویچهٔ قرمز می‌باشد.

۳) باکتری عامل مالاریا نمی‌تواند درون گویچه‌های قرمز افراد ناخالص از نظر بیماری کم‌خونی داسی‌شکل زنده بماند.

۴) معمولاً افراد Hb^AHb^A در مناطق مالاریاخیز، شانس انتقال ژن‌های خود به نسل بعد را ندارند.

پاسخ ۲ C

به دلیل مقاومت افراد Hb^AHb^S نسبت به مالاریا، دگره Hb^S که در اغلب مناطق دگره مناسبی **نیست** ولی در مناطق مالاریاخیز دگره مناسبی به حساب می‌آید. **این دگره باعث بقای جمعیت نسبت به صفت داسی‌شکل می‌شود.** اهمیت و برتری بقا و لقاح افراد Hb^AHb^S در این مناطق سبب شده است که آمیزش دو نفر ناخالص، شانس بیشتری داشته باشد و به همین دلیل احتمال به دنیا آمدن هر نوع ژن‌نمود برای این صفت همواره وجود دارد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): اثر بیماری مالاریا روی کم‌خونی داسی‌شکل، مثال خوبی است که نشان می‌دهد **شرایط محیط**، تعیین کنندهٔ صفتی است که حفظ می‌شود (نه عامل ارثی!!!). / گزینهٔ (۳): عامل مالاریا انگل آغازی می‌باشد نه باکتری!! / گزینهٔ (۴): افراد Hb^AHb^A اگر به مالاریا مبتلا شود، نمی‌تواند مقاومتی به مالاریا نشان دهد و در صورت عدم درمان، در اثر مالاریا از بین می‌روند ولی دقت کنید که قرار نیست هر فردی که به مناطق مالاریاخیز رفت، مالاریا بگیرد و از بین برود بلکه این بیماری راه پیشگیری یا حتی درمان دارد.

درسنامه

گفتار ۳ تغییر در گونه‌ها

در این فصل تا اینجا تغییر در ساختار ژنی فرد در اثر جهش، تغییر در ساختار ژنی جمعیت در اثر عواملی مثل شارش، رانش، جهش، آمیزش غیرتصادفی و انتخاب طبیعی را بررسی کردیم. حالا می‌خواهیم به بررسی **تغییر در گونه** و عواملی که سبب شباهت و تفاوت‌های چند گونه مختلف و گونه‌زایی می‌شود بپردازیم.

حتماً می‌دانید که در ابتدا، تعریف گونه را از روی شباهت‌ها و ویژگی‌های ظاهری بررسی می‌کردند و سپس با کشف ژنتیک، گونه و خزانهٔ ژنی آن را به‌طور دقیق‌تری بررسی کردند. با تحقیقاتی که در زمینه فسیل‌شناسی انجام شد، دیرینه‌شناسان متوجه شدند که گونه‌ها در طول زمان تغییر کرده‌اند به‌طوری **که بسیاری از گونه‌های قدیمی، در حال حاضر وجود ندارند و بسیاری از گونه‌های کنونی نیز در زمان‌های قدیم، به این شکل وجود نداشته‌اند.**

در این گفتار می‌خواهیم به بررسی شواهدی بپردازیم که مشخص می‌کند، گونه‌ها تغییرپذیر بوده‌اند و با هم خویشاوند بوده‌اند. از این شواهد می‌توان به بررسی‌های فسیلی، آناتومی و مولکولی اشاره کرد. در ابتدا بهتر است که با تعریف قدیمی و جدید گونه آشنا شوید.

تعریف قدیمی گونه (تعریف لینه)

لینه معتقد بود که گونه مجموعه افراد مشابهی می‌باشند که فرزندان مشابه و والدین مشابه دارند.

تعریف جدید گونه (تعریف ارنست مایر)

پس از پیدایش ژنتیک، ارنست مایر گفت، گونه مجموعهٔ افرادی است که می‌توانند در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های **زیستا و زایا** ایجاد کنند ولی با گونه‌های دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز نخواهند داشت (این تعریف فقط برای گونه‌هایی است که تولیدمثل جنسی دارند).

نکته

زاده زیستا، یعنی زاده‌ای که قدرت میتوز و رسیدن به سن بلوغ دارد و زایا، یعنی زاده‌ای که قدرت تولید گامت و ایجاد نسل بعد را دارد.

شواهد تغییر گونه

الف) سنگواره‌ها (فسیل‌ها)

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) فسیل مستقیم‌ترین و بهترین شاهدی است که تغییر گونه را بین جانداران مختلف نشان می‌دهد.

۲) سنگواره، بقایای یک جاندار یا **آثاری** از جانداری است که در گذشته **دور** زندگی می‌کرده است.

۳) معمولاً مناطق سخت بدن جانداران، فسیلی می‌شوند مثلاً استخوان‌های مهره‌داران یا اسکلت خارجی حشرات بهتر از بدن کرم خاکی امکان فسیلی شدن دارند.

۴) در برخی موارد کل بدن یک جاندار فسیل می‌شود مثل ماموت‌های منجمد شده که حتی پوست و موی آن‌ها نیز حفظ شده‌اند یا حشراتی که در رزین‌های گیاهی به دام افتاده‌اند.

۵) در زیست یازدهم خواندیم که حشرات کوچک نمی‌توانند روی برگ‌های کرکدار به راحتی حرکت کنند و ترشح مواد چسبناک از گیاه می‌تواند حرکت گیاه را دشوار یا غیرممکن کند. حتی برخی گیاهان در پاسخ به زخم، ترکیباتی ترشح می‌کنند که سبب محافظت آن‌ها می‌شود و اگر حجم این ترکیبات زیاد شود و حشره به دام بیفتد با سخت شدن این ترکیبات، سنگواره‌هایی از بدن حشره ایجاد می‌شود.

۶) دیرینه‌شناسی شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که به مطالعهٔ فسیل‌ها می‌پردازد و اطلاعات فراوانی از گذشته به ما می‌دهد.

۷) جانداران و گونه‌هایی مثل دایناسورها بوده‌اند که در گذشته زندگی می‌کرده‌اند ولی در حال حاضر وجود ندارند و منقرض شده‌اند.

۸) جانداران و گونه‌هایی هستند که در حال حاضر زندگی می‌کنند ولی در گذشته زندگی نمی‌کرده‌اند مثل گل لاله و گربه.

۹) جانداران و گونه‌هایی مانند درخت گیسو هستند که از گذشته‌های دور تا زمان حال زندگی می‌کرده‌اند. این درخت در ۱۷۰ میلیون سال اخیر وجود داشته است.

۱۰) دیرینه‌شناسان عمر فسیل‌ها را تعیین می‌کنند و می‌دانند که در هر زمان چه جاندارانی زندگی کرده‌اند.

۱۱) با بررسی سنگواره‌ها می‌توان متوجه شد که در **زمان‌های مختلف**، زندگی به **شکل‌های مختلفی** جریان داشته است.

تست ۱۴ کدام گزینه دربارهٔ دیرینه‌شناسان صحیح است؟

۱) آن‌ها می‌دانند که جاندارانی مانند گل لاله و درخت گیسو از زمان‌های دور زندگی می‌کرده‌اند.

۲) فقط به مطالعهٔ بقایای یک جاندار یا آثار پیکر جانداری که در گذشتهٔ دور زندگی می‌کرده است، می‌پردازند.

۳) بدون توانایی تعیین عمر یک سنگواره، می‌دانند که در هر زمان گروه ویژه‌ای می‌زیسته‌اند.

۴) با تحقیقات خود متوجه شدند که در هر زمان، زندگی به شکل مختلفی در جریان بوده است.

پاسخ ۴ B

گزینهٔ (۴) خط کتاب درسی است. گزینهٔ (۱) در مورد گل لاله و گربه که مربوط به زمان نزدیک هستند، غلط است. در مورد گزینهٔ (۲) و (۳) قیدهای فقط و بدون توانایی غلط هستند.

ب) تشریح مقایسه‌ای (مقایسه آناتومی) بین گونه‌های مختلف

وقتی برخی ساختارهای بدنی را در برخی گونه‌ها با هم مقایسه می‌کنیم، مشاهده می‌کنیم که برخی از آن‌ها **اساس ساختاری** و **طراحی** مشابهی با هم دارند. در حقیقت آناتومی آن‌ها در گونه‌های مختلف، شباهت‌های اساسی با هم دارند که این موضوع را دلیلی بر **خویشاوندی** بین آن گونه‌ها و داشتن **نیای مشترک** برای آن‌ها می‌دانند. مثلاً وقتی **اندام حرکتی جلویی** در مهره‌داران را با هم مقایسه می‌کنیم، می‌بینیم که طرح ساختاری آن‌ها یکسان بوده و همگی حاوی استخوان‌های بازو، زند زیرین، زند زبرین، استخوان‌های مچ، کف دست و بند انگشتان می‌باشد. به اندام‌هایی که اساس یا طرح ساختاری یکسانی دارند (مثل دست انسان با بال پرنده یا بالهٔ دلفین و دست گربه)، اندام‌ها یا ساختارهای همتا یا همولوگ گفته می‌شود. این اندام‌ها ممکن است کارایی داشته باشند یا نداشته باشند یا کارایی کمی داشته باشند.

چند نکتهٔ مهم از شکل مقابل

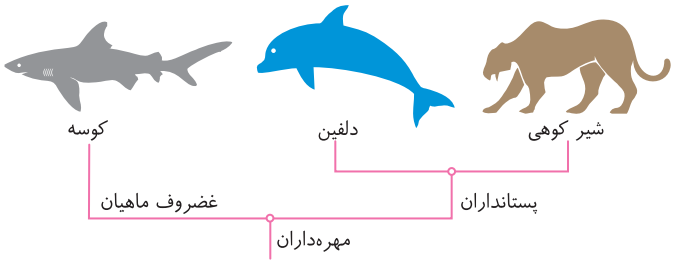
۱) در بررسی اندام‌های همتا، نکتهٔ مهم، داشتن ساختار و طرح یکسان می‌باشد و کارایی آن‌ها در درجهٔ دوم اهمیت می‌باشد.

۲) علت وجود ساختارهای همتا در گونه‌های متفاوت، داشتن **نیای مشترک** بین آن گونه‌ها می‌باشد. این گونه‌های دارای ساختار همتا را **گونه‌های خویشاوند**

می‌گویند. مثلاً محققین معتقدند که مهره‌داران دارای یک نیای مشترک هستند چون در همهٔ آن‌ها می‌توان ساختارهای همتای متعددی مشاهده کرد.

۳) در نمودار خویشاوندی مقابل مشاهده می‌شود که دلفین و شیر کوهی چون هر دو شباهت‌های فراوانی با هم دارند، در یک رده به نام پستانداران قرار می‌گیرند. شباهت آن‌ها به هم بسیار بیشتر از شباهت آن‌ها به کوسه ماهی می‌باشد ولی همگی نیای مشترک دیگری داشته‌اند.

۴) زیست‌شناسان با استفاده از ساختارهای همتا، می‌توانند **رده‌بندی** جانداران را انجام دهند و جانداران خویشاوند را در یک گروه قرار دهند. مثلاً هر جانوری که ستون مهره دارد را در گروه شاخه مهره‌داران (طنابداران) قرار می‌دهند.



«نیای مشترک و گونه‌های خویشاوند»

● ساختارهای آنالوگ

گاهی در بین گونه‌های مختلف، ساختارهایی دیده می‌شوند که **کار یکسانی دارند** ولی **طراحی و ساختار متفاوتی** دارند. مثلاً پای انسان و پای عنکبوت هر دو برای راه رفتن می‌باشند و کار یکسانی دارند ولی پای انسان برخلاف پای عنکبوت ساختار استخوانی دارد. به این ساختارهای همکار ولی غیر هم‌ساختار، ساختارهای آنالوگ می‌گویند. بال کبوتر و بال پروانه نیز آنالوگ هستند چون هر دو برای پرواز هستند ولی بال پروانه برخلاف بال پرنده ساختار استخوانی ندارد.

نکته مهم

ساختارهای آنالوگ برای پاسخ به یک **نیاز مشترک** (مثلاً پرواز) به وجود آمده‌اند ولی در گونه‌های مختلف، سازش آن‌ها و ساختار آن‌ها به روش‌های مختلفی بوده است. این اندام‌ها برخلاف اندام‌های همتا، دلیلی برداشتن یک نیای مشترک به حساب نمی‌آیند.

● ساختارهای وستیجیال

وقتی آناتومی و ساختار بدن را در بین **گونه‌های مختلف** مقایسه می‌کنیم، علاوه بر پیدا شدن خویشاوندی گونه‌ها، مشاهده می‌شود که این ساختارهای همتا، در برخی گونه‌ها بسیار کارامد هستند مثل ران سوسمار که در حرکت کارایی زیادی دارد ولی در برخی گونه‌های دیگر این ساختارها کوچک یا ساده‌تر شده‌اند و حتی ممکن است فاقد کارایی خاصی باشند، **به این ساختارهای کوچک، ساده یا ضعیف شده، ساختارهای وستیجیال** (به معنی ردپا) **می‌گویند**. مثلاً لگن و ران در مارها وستیجیال هستند و منشأ آن لگن و ران سوسمار بوده است که دارای کارایی می‌باشد. یعنی لگن و ران در سوسمار و مار با هم همتا می‌باشند که در مار وستیجیال شده چون نیازی به داشتن پا و راه رفتن ندارد ولی در سوسمار کارایی دارد و وستیجیال نمی‌باشد.

مثالی دیگر از وستیجیال: مار پیتون، فاقد پا می‌باشد اما بقایای پا در لگن آن به صورت وستیجیال وجود دارد. این اندام مشخص می‌کند که این گونه با سایر مهره‌داران رابطهٔ خویشاوندی دارد.

نکته

شواهد متعددی وجود دارد که نشان می‌دهد، مارها از تغییر یافتن و تکامل سوسمارها ایجاد شده‌اند.

● دلیل وستیجیال شدن یک ساختار

در طبیعت می‌گویند یاخته واحد عقلانی است چون انرژی را بیهوده مصرف نمی‌کند. به همین دلیل در دنیای زنده نیز همین مسئله وجود دارد که چون حفظ یک ساختار انرژی‌بر می‌باشد، پس جاندار باید در مسیر تکاملی خود، ساختارهایی را در بدن حفظ کند که این ساختارها کارایی داشته باشند و جاندار از آن‌ها استفاده بهینه کند. بدیهی است که اگر جانداری، مقداری از انرژی خود را صرف نگه داشتن اندامی کند که هیچ کارایی ندارد، پس آن مقدار انرژی را بیهوده از دست داده است و در سیستم رقابتی با جانداران دیگر حذف می‌شود. به همین دلیل، جانداران در طی تکامل خود، ساختارها و اندام‌هایی که کارایی ندارند را به تدریج حذف می‌کنند یا به صورت وستیجیال درمی‌آورند که ساده و کوچک می‌شوند.

نکته

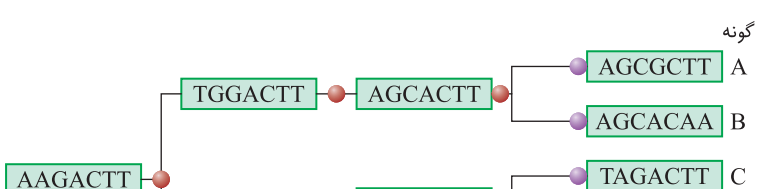
بقایای پای مار وستیجیال است ولی با پای مهره‌داران دیگر همتا می‌باشد.

ج) بررسی مولکول‌های زیستی در خویشاوندی گونه‌ها

در علم مقایسه ژنتیکی ژنوم (ژنگان) جانداران، هنگامی که ژنوم **گونه‌های مختلف** را با یکدیگر مقایسه می‌کنند، مشاهده می‌شود که برخی ژن‌ها در برخی گونه‌ها مشترکند و در عوض برخی ژن‌ها، ویژه یک گونه خاص می‌باشند. از این مقایسه‌ها اطلاعات ارزشمندی در علم ژنگان‌شناسی مقایسه‌ای به دست می‌آورند. وقتی زیست‌شناسان، *DNA* **گونه‌های مختلف ولی نزدیک به هم** را با هم مقایسه می‌کنند، مشاهده می‌کنند که هرچه *DNA* دو جاندار شباهت بیشتری به هم داشته باشد، خویشاوندی نزدیک‌تری دارند و با این روش می‌توان به تاریخچه تغییر گونه‌های آن‌ها پی ببرند.

● بررسی توالی‌های حفظ شده

وقتی توالی یک ژن خاص را در برخی گونه‌های مختلف با هم مقایسه می‌کنیم، مشاهده می‌شود که قسمت‌ها یا توالی‌های



خاصی، در بین گونه‌های مختلف وجود دارند که هیچ تفاوتی در توالی نوکلئوتیدی با هم ندارند. به این توالی‌ها، **توالی‌های حفظ شده** می‌گویند.

مثالی برای درک بهتر توالی‌های حفظ شده: در ۵ گونه فرضی روبه‌رو که از یک نیای مشترک ایجاد شده‌اند نوکلئوتید پنجم همگی C بوده و یکسان می‌باشد. این مطلب نشان می‌دهد که پنج گونه فوق از یک نیای مشترک، اشتقاق یافته‌اند و طی تکامل به گونه‌های متفاوتی مشتق شده‌اند.

در این شکل گونه‌های A و B و همچنین C و D به هم شبیه‌تر و خویشاوندتر می‌باشند یعنی در گذشته نزدیک‌تری و از نیای نزدیک‌تری مشتق شده‌اند.

تست ۱۵ **ساختارهایی که نشان می‌دهند دلفین و کوسه دارای نیای مشترکی هستند، .....**

۱) همواره دارای اندازه‌ای کوچک هستند و کارآمد کمی دارند.

۲) می‌توانند نشان دهندهٔ آن باشند که ساختار مشابه با کار متفاوت دارند.

۳) استخوان‌هایی با ساختار یکسان و اندازهٔ متفاوت دارند.

۴) نشان می‌دهد که در همهٔ مهره‌داران بخش‌های آنالوگ دارای ساختار و کار یکسانی هستند.

پاسخ ۲ **B**

مقایسهٔ اندام‌های **همتا** نشان می‌دهد ساختار بدنی برخی گونه‌ها از طرح مشابهی برخوردار است. این ساختارها می‌توانند هر اندازه‌ای داشته باشند و در اندام‌های مختلفی (نه فقط اندام جلویی!) بررسی شوند. از طرفی دقت کنید که کوسه‌ماهی نوعی ماهی غضروفی است و استخوان ندارد (گزینهٔ ۳)).

در مورد گزینهٔ (۴) هم دقت کنید که ساختار آنالوگ مربوط به مهره‌داران و تعیین رده‌بندی نیست.

تست ۱۶ **کدام گزینه درست است؟**

۱) پای مار پیتون با پای سوسمار، وستیجیال است.

۲) اندام جلویی در افراد یک جمعیت با هم همتا می‌باشند.

۳) بال پروانه اندامی آنالوگ می‌باشد.

۴) بال مرغ همانند بقایای پای مارها اندامی وستیجیال بوده ولی با هم غیرهمتا هستند.

پاسخ ۴ **A**

پای مار و بال مرغ، وستیجیال می‌باشند ولی پای مار اندام عقبی جانور بوده است و با اندام جلویی سایر مهره‌داران مثل مرغ، همتا یا هم‌ساختار نمی‌باشد (درستی گزینهٔ (۴)). **دقت کنید که واژهٔ آنالوگ یا همتا برای مقایسهٔ دو اندام به کار می‌روند** و نمی‌توان گفت که یک اندام مثل بال پروانه آنالوگ یا همتا است (نادرستی گزینهٔ (۳)). همواره برای آنالوگ یا همتا باید حداقل دو اندام در دو گونهٔ مختلف را با هم مقایسه کرد. چون در یک جمعیت، فقط افراد **یک گونه** وجود دارند که مقایسهٔ همتا یا آنالوگ در مورد آن‌ها صورت نمی‌گیرد. پس گزینهٔ (۲) نیز نادرست است.

◄ از طرفی واژهٔ وستیجیال، یک واژهٔ مقایسه‌ای نیست. مثلاً می‌گوییم بقایای پای مار پیتون، یک اندام وستیجیال می‌باشد و این ویژگی ربطی به وستیجیال بودن یا نبودن یک اندام گونهٔ دیگر ندارد (نادرستی گزینهٔ (۱)).

گونه‌زایی

◄ هر تعریفی برای گونه در محدوده مشخصی کارآمد می‌باشد. مثلاً تعریف اولیه محققین (لینه) برحسب شباهت ظاهری افراد و تعریف ارنست مایر بر مبنای تولیدمثل جنسی بود.

تعریف گونه از نظر ارنست مایر

وی برای جاندارانی که تولیدمثل **جنسی** دارند بیان کرد که گونه در زیست‌شناسی به مجموعه افرادی گفته می‌شود که **می‌توانند** در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا (قدرت زنده ماندن و میتوز کردن) و زایا (قدرت تولید گامت و لقاح) به وجود آورند ولی نمی‌توانند با گونه‌های دیگر **آمیزش موفقیت‌آمیز** کنند یعنی نمی‌توانند با گونه‌های دیگر نیز زاده زیستا و زایا ایجاد کنند.

نکته

◄ آمیزش موفقیت‌آمیز در گونه ← یعنی زاده زیستا و زایا ایجاد می‌کند.

◄ آمیزش غیر موفقیت‌آمیز بین دو گونه
- یا همواره زاده نازا ایجاد می‌کنند.
- یا همواره زاده نازیستا ایجاد می‌کنند.
- یا همواره زاده نازا و نازیستا ایجاد می‌کنند.
- البته دقت کنید که فرد نازیستا، حتی اگر عقیم نباشد به زایا بودن نمی‌رسد.

جدایی خزانهٔ ژنی دو گونه

در طبیعت، به‌طور معمول افراد دو گونه مختلف نمی‌توانند با هم به تبادل ژنی و آمیزش موفقیت‌آمیز بپردازند. در حقیقت اعضای دو گونه، ژنوم و خزانهٔ ژنی متفاوتی دارند. از طرفی هرگاه بین افراد یک گونه به هر دلیلی جدایی تولیدمثلی ایجاد شود به‌طوری که نتوانند با هم آمیزش کنند، آنگاه خزانهٔ ژنی گونه به دو جمعیت جدا تبدیل می‌شود و شرایط برای گونه‌زایی فراهم می‌شود. این عوامل می‌توانند در اثر جدایی‌های جغرافیایی یا زمانی و... رخ می‌دهد.

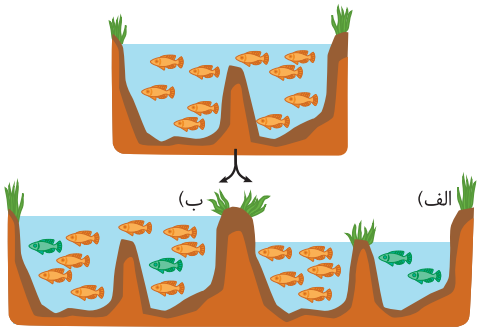
انواع گونه‌زایی

در این قسمت که آخرین بخش از این فصل می‌باشد می‌خواهیم دریابیم که چگونه دو گونهٔ مختلف از یک گونه مشتق می‌گیرند. به‌طور کلی اگر میان افراد یک گونه، **جدایی تولیدمثلی** رخ دهد، به تدریج خزانهٔ ژنی آن‌ها از هم جدا شده و به سوی تشکیل گونهٔ جدیدی می‌روند. جدایی تولیدمثلی، در اثر عواملی ایجاد می‌شود که مانع لقاح و آمیزش بعضی افراد یک گونه با افراد دیگر از همان گونه می‌شوند.

در طبیعت دو نوع سازوکار گونه‌زایی به صورت دگرمیهنی و هم‌میهنی وجود دارد که در هر دو مورد ابتدا باید بین افراد دو گونه، **جدایی تولیدمثلی** اتفاق بیفتد تا مانع آمیزش بعضی از افراد یک گونه با بعضی دیگر شود. در اثر جدایی تولیدمثلی، ابتدا خزانهٔ ژنی دو جمعیت از یکدیگر جدا شده تا احتمال تشکیل گونهٔ جدید فراهم شود.

نکته

در ادامه مشاهده می‌کنید که اساس جدایی تولیدمثلی در گونه‌زایی **دگرمیهنی** بر پایه جدایی **جغرافیایی** بوده ولی در گونه‌زایی **هم‌میهنی** جدایی تولیدمثلی بدون جدایی جغرافیایی رخ می‌دهد.



«الف) گونه‌زایی دگرمیهنی و ب) هم‌میهنی»

در شکل روبه‌رو مشاهده می‌کنید که ابتدا در محیط بالا یک گونه ماهی وجود داشته است. در محیط پایین (شکل (الف))، گونه‌زایی دگرمیهنی با جدایی کامل جغرافیایی و عدم شارش بین آن‌ها را می‌بینید که دو گونهٔ جدید ایجاد شده‌اند ولی در شکل (ب)، گونه‌زایی هم‌میهنی را نشان می‌دهد که در همان محیط اولیه، گونهٔ جدیدی از ماهی‌ها در دو سمت ایجاد شده‌اند در حالی که شارش ژنی متوقف نشده است.

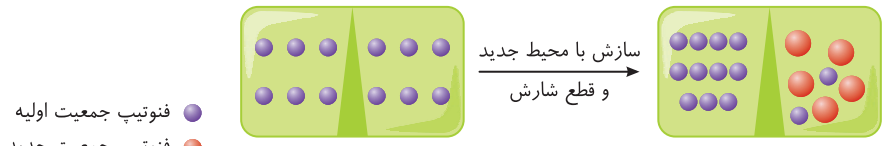
گونه‌زایی دگرمیهنی

در این نوع گونه‌زایی به ترتیب وقایع زیر اتفاق می‌افتد تا افراد یک جمعیت به دو گونهٔ مجزا تبدیل شوند:

۱) ابتدا بر اثر رخدادهای زمین‌شناختی، **سدهای جغرافیایی** ایجاد می‌شود که سبب می‌شود افراد **یک جمعیت** که یک خزانهٔ ژنی داشته‌اند به دو جمعیت تبدیل شوند به‌طوری که شارش ژن بین این دو جمعیت متوقف شود. (مثلاً یک دره یا کوه بین دو جمعیت ایجاد شد.) در این حالت دو خزانهٔ ژنی مختلف وجود دارد ولی چون هنوز یک گونه هستند، ژنوم (ژنگان) یکسانی دارند.

افراد یک جمعیت (با یک خزانهٔ ژنی و یک ژنوم)
دو جمعیت از یک گونه بدون شارش ژنی (دو خزانهٔ ژنی با ژنوم مشابه دارند.)

۲) در هر جمعیت برحسب سازش با محیط جدید خود و رخ دادن جهش، نوترکیبی، رانش و انتخاب طبیعی، به تدریج ویژگی‌های جدیدی ایجاد می‌شود و تفاوت‌های آن‌ها به تدریج زیاد می‌شود. به دلیل نبودن شارش، به تدریج این تفاوت‌ها بیشتر و بیشتر می‌شود که می‌تواند روی رخ‌نمود آن‌ها نیز مؤثر باشد. (مثلاً اگر گروهی در سمت منطقه سردسیرتر باشند، رنگ روشن‌تری خواهند داشت.)



ایجاد دو جمعیت با فنوتیپ و شرایط جدید و متفاوت
دو جمعیت مشابه از یک گونه

فنوتیپ جمعیت اولیه
فنوتیپ جمعیت جدید

۳) در طول زمان آن‌قدر تفاوت ساختار ژنی و خزانهٔ ژنی دو جمعیت زیاد می‌شود که حتی اگر دوباره در کنار همدیگر قرار بگیرند، آمیزشی بین آن‌ها رخ نخواهد داد و جدایی تولیدمثلی (مثلاً زمان جفت‌گیری عوض شده باشد) در آن‌ها ایجاد می‌شود. در این حالت خزانهٔ ژنی دو جامعه را به صورت دو ژنگان جدید از دو گونه جدید مجزا در نظر می‌گیریم و آن‌ها را دو گونهٔ مختلف می‌دانیم که تشکیل یک اجتماع داده‌اند.

دو جمعیت متفاوت جدا از هم
دو جمعیت در یک محیط و ایجاد دو گونهٔ جدید (دو خزانه و دو گونه با ژنوم جدید)

نکته

میزان عامل جغرافیایی جداکننده برای گونه‌زایی دگرمیهنی، به میزان **حرکت جانداران** آن گونه بستگی دارد. هرچه میزان تحرک گونه بیشتر باشد، سد جغرافیایی **باید بزرگ‌تر باشد.** (مثلاً برای جدایی جغرافیایی پرندگان، باید سد جغرافیایی آنقدر بزرگ باشد که با پرواز هم به همدیگر نرسند ولی برای حلزون‌ها، یک خشکی چند متری نیز برای ایجاد سد جغرافیایی، کافی می‌باشد.)

نکته

اگر جمعیت اولیه‌ای که در اثر جدایی جغرافیایی از جمعیت اصلی جدا شده باشد، یک جمعیت با **اندازهٔ کوچک** باشد، در آن صورت **رانش** ژن نیز در جمعیت نقش

مهمی دارد و بر میزان تفاوت بین دو جمعیت می‌افزاید. در حقیقت رانش ژن وقتی نقش **مهمی** دارد که در جمعیت‌هایی با اندازه کوچک رخ دهد.

● مثالی برای فهم گونه‌زایی دگرمیهنی

جمعیتی از موش‌هایی را در نظر بگیرید که رنگ روشن داشته‌اند. در اثر بروز آتشفشان، برخی از موش‌ها به سمتی می‌روند که خاکسترهای آتشفشانی وجود دارد. در این صورت اگر ارتباط جمعیت جدید با جمعیت اولیه قطع شود، به تدریج برحسب سازش با محیط، موش‌هایی که رنگ روشن کمتری دارند یعنی کمی تیره‌تر از بقیه هستند با محیط جدید سازگارترند و شانس بقای بیشتری دارند و ژن‌های بیشتری از خود را به نسل بعد می‌دهند. به تدریج جمعیت جدید نسل به نسل تیره‌تر می‌شوند و با جمعیت اولیه متفاوت‌تر می‌شوند. این تفاوت ظاهری می‌تواند آن‌قدر زیاد شود که حتی اگر این موش‌ها که قبلاً از یک گونه بوده‌اند، دوباره در کنار هم قرار گیرند، دیگر با هم آمیزش نمی‌کنند. در این حالت موش‌های تیره و روشن را دو گونه با دو خزانهٔ ژنی متفاوت در نظر می‌گیریم.

تست ۱۷ **در طی پدیدهٔ گونه‌زایی دگرمیهنی، هر عاملی که تفاوت‌ها را در بین دو جمعیت افزایش می‌دهد،** .....

۱) می‌تواند باعث افزایش تنوع ژن‌نمودی در بین افراد جمعیت شود. ۲) باعث انتقال ژن‌های سازگارتر با محیط به نسل بعد می‌شود.

۳) در خزانهٔ ژنی نسل بعد آن‌ها تغییراتی ایجاد می‌کند. ۴) باعث حفظ گوناگونی ژنتیکی در جمعیت می‌شود.

پاسخ ۳ (B) در گونه‌زایی دگرمیهنی، جهش، انتخاب طبیعی و رانش ژن از طریق تغییر در فراوانی دگره‌ها باعث تغییر در خزانهٔ ژنی نسل بعد می‌شوند. نوترکیبی نیز از طریق ایجاد ژن‌نمودهای جدید در نسل بعد، باعث تغییر جمعیت‌ها می‌شود.

تله‌های تستی گزینه‌های (۱) و (۴): رانش تنوع را کم می‌کند. / گزینهٔ (۲): رانش و جهش در جهت سازش نیستند.

گونه‌زایی هم‌میهنی

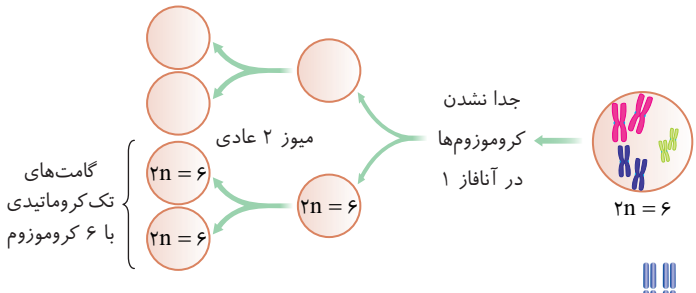
در برخی موارد که اغلب در گونه‌زایی گیاهان، دیده می‌شود، گونهٔ جدید به صورت زیستا و زایای با کروموزوم‌های پلی‌پلوئیدی از گونهٔ دیپلوئید اولیه ایجاد می‌شود. این گونهٔ جدید پلی‌پلوئید بدون جدایی جغرافیایی و فقط به دلیل اختلال در تقسیم یاخته‌ای و ایجاد یاخته‌هایی با تعداد کروموزوم‌های غیرعادی ایجاد شده‌اند ولی به هر حال سبب جدایی تولیدمثلی و ایجاد گونهٔ جدید شده‌اند. **دقت کنید که در این گونه‌زایی‌ها، افراد گونه‌های پلی‌پلوئید جدید نمی‌توانند با گونهٔ اولیه، آمیزش موفقیت‌آمیز کنند** و یا اگر آمیزش کنند زاده‌های زیستا و زایا ایجاد نمی‌کنند. به همین دلیل از ابتدا دارای دو ژنوم و خزانهٔ ژنی جدید می‌شوند. در ادامه به بررسی انواع حالات ممکن در اثر اشکالات تقسیم کروموزوم‌ها در گونه‌زایی هم‌میهنی و اثرات آن‌ها می‌پردازیم.

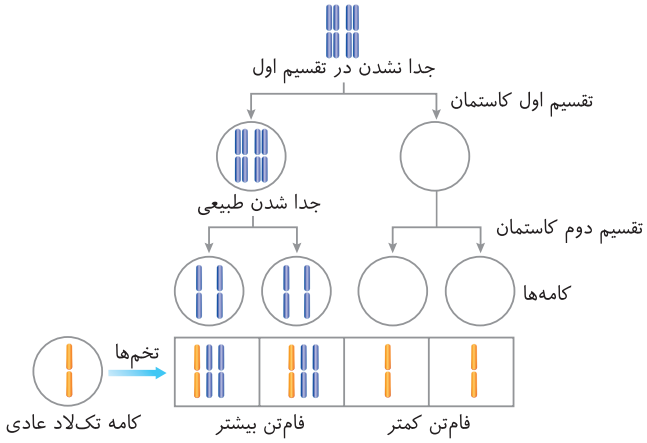
نکته

اثر جهش، انتخاب طبیعی و رانش در این گونه‌زایی نیز مهم است.

● الف) اگر جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز ۱ اتفاق بیفتد

اگر طی مرحلهٔ میوز ۱، همهٔ کروموزوم‌ها به یک یاخته بروند ولی میوز ۲ به درستی انجام شود در این صورت از چهار یاخته حاصله، دو یاخته فاقد کروموزوم بوده و دو یاختهٔ دیگر دارای تعداد کروموزوم‌هایی برابر با یاختهٔ اولیه ولی تک‌کروماتیدی خواهند شد که به صورت روبه‌رو می‌باشند. (فرض کنید یاخته پیکری گونه $2n=6$ می‌باشد.)





روند گونه‌زایی: به خاطر دارید که روند جدایی کروموزوم‌ها در میوز ۲ همانند میتوز انجام می‌شد، پس از یاخته $2n=6$ مضاعف، طی میوز ۲، دو یاخته با گامت $2n=6$ ولی تک‌کروماتیدی ایجاد می‌شود. حال اگر این گامت‌های دیپلوئید با هم لقاح کنند، جاندار تتراپلوئید زیستا و زایا به عنوان یک گونه جدید ایجاد می‌شود.

◄ حال اگر این گامت‌ها با گامت‌های عادی $n=3$ لقاح کنند، حالت‌های منوزومی و تریزومی زیر در تخم‌ها ایجاد می‌شوند که قادر به بقا و زایا بودن نمی‌باشند. (به خاطر دارید که میوز ویژه یاخته‌های زوج n زایشی است.)

گامت عادی + گامت غیرعادی ← تخم‌های حاصله

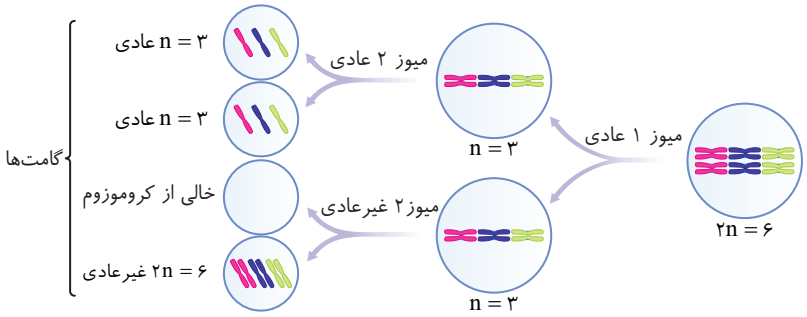
n = ۳ + صفر کروموزومی ← n = ۳

n = ۳ + ۲n = ۶ ← ۳n = ۹

قدرت میوز و باروری ندارند.

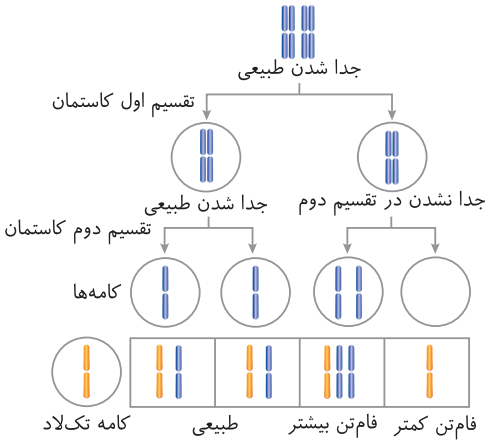
● ب) اگر یک یاخته محصول میوز ۱ در مرحلهٔ میوز ۲ دچار جدا نشدن کروموزوم شود

اگر فرض کنیم که در یاخته‌ای $2n=6$، مرحلهٔ میوز ۱ به درستی انجام شود در این صورت دو یاخته $n=3$ مضاعف ایجاد می‌شود. اگر یکی از این دو یاخته میوز ۲ را به درستی انجام دهد، حاصل آن دو گامت طبیعی $n=3$ تک‌کروماتیدی می‌شود ولی اگر یاخته دیگر بعد از مرحله آنافاز ۲ و جدا شدن کروماتیدها، همهٔ آن‌ها را به یک یاخته بدهد، حاصل این تقسیم ایجاد یک گامت غیرعادی بدون کروموزوم و یک گامت $2n$ با ۶ کروموزوم تک‌کروماتیدی می‌شود.



اگر این ۳ نوع گامت با گامت‌های $n=3$ عادی لقاح کنند، حاصل آن ایجاد سه نوع تخم $2n=6$ طبیعی، $n=3$ منوزومی نازا و $3n=9$ نازای غیرعادی می‌شود. البته دقت داشته باشید که اگر دو نوع گامت $2n=6$ از دو میوز غیرعادی دو جاندار با هم ترکیب شوند، یک فرد $4n=12$ ایجاد می‌شود که می‌تواند زمینه‌ساز ایجاد گونه جدیدی بشود.

گامت غیرعادی	+	گامت عادی	←	انواع تخم‌ها
$n=0$	+	$n=3$	←	$n=3$ منوزومی نازا (تک‌لادی)
$n=3$ (عادی)	+	$n=3$	←	$2n=6$ تخم عادی (دولادی)
$2n=6$	+	$n=3$	←	$3n=9$ تریزومی نازا (سه‌لادی)



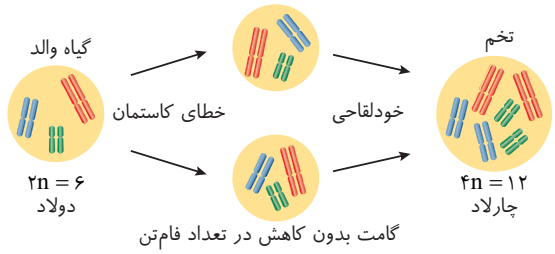
نکته

گیاهان پلی‌پلوئیدی، معمولاً در اثر گونه‌زایی هم‌میهنی ایجاد شده‌اند. این گیاهان زیستا و زایا هستند ولی نمی‌توانند در اثر آمیزش با گونه نیایی خود، زاده‌های زیستا و زایایی ایجاد کنند.

● ج) جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز و خودلقاحی گامت‌ها (گونه‌زایی دگرمیهنی)

در برخی اوقات دیده می‌شود که کروموزوم‌های گونه‌های گیاهی در میوز از هم جدا نمی‌شوند و در نهایت گامت‌های دیپلوئیدی ایجاد می‌کنند. اگر اسپرم‌های دیپلوئید حاصل از تقسیم میوز نادرست در کیسه گرده گیاهی با تخم‌زاهای دیپلوئید مادگی همان گیاه که هر دو دچار این میوز غیرعادی شده باشند، لقاح کنند، حاصل این عمل ایجاد تخمی **تتراپلوئید** ($4n$) می‌شود که **زیستا و زایا** می‌باشد. این تخم از هر ردیف کروموزوم دو عدد دارد که با هم همتا می‌باشد و به راحتی قدرت میتوز و سپس میوز دارد. از تقسیم این تخم گونهٔ تتراپلوئید جدید ایجاد می‌شود که نوعی گونه‌زایی هم‌میهنی است. چون گونه $4n$ (تتراپلوئید) دیگر با $2n$ (دیپلوئید) اولیه لقاح نمی‌کند و اگر هم لقاح کند تخم $3n$ ایجاد می‌کند که نازا می‌باشد و خزانهٔ ژنی و گونهٔ جدیدی ایجاد نمی‌کند. در اثر این اتفاق خزانهٔ ژنی گونهٔ دیپلوئید از خزانهٔ ژنی گونهٔ تتراپلوئید جدا می‌شود.

در شکل روبه‌رو گونه اولیه $2n=6$ بوده است که در اثر خطای میوز ۱، گامت‌های $2n=6$ ایجاد کرده است. در اثر خودلقاحی این گامت‌ها، تخم $4n=12$ ایجاد شده است که زیستا و زایا می‌باشد و منشأ ایجاد گونهٔ جدیدی شده است.



«چگونگی تشکیل گیاه چارلاد از گیاه دولاد»

مثالی از گونه‌زایی هم‌میهنی در گیاهان طبیعت

در اوایل دههٔ ۱۹۰۰، دانشمندی به نام هوگو دووری با گل مغربی‌های $2n=14$ آزمایش می‌کرد. در حالت عادی، این گیاهان گامت‌های $n=7$ داشتند. پس از مدتی وی مشاهده کرد که یک گل مغربی با رخ‌نمود متفاوت و بزرگ‌تر در مزرعه وی دیده شد. هنگامی که کروموزوم‌های آن را بررسی کرد، متوجه شد که

به جای $2n=14$، حاوی هسته‌های $4n=28$ می‌باشد و تتراپلوئید است. در حقیقت این گیاه از آمیزش گامت‌های $2n=14$ ایجاد شده بود که در اثر اشکال در میوز تشکیل یافته است. هوگو دووری مشاهده کرد که گیاهان $4n=28$، دارای گامت $2n=14$ بوده و اگر خودلقاحی کنند یا با $4n$ دیگری آمیزش کنند، زاده‌های زیستا و زایای $4n=28$ ایجاد می‌کنند ولی قادر به آمیزش با انواع $2n=14$ نیستند. اگر هم لقاح کنند زاده‌های نازای $3n=21$ ایجاد می‌کنند. وی متوجه شد که در اثر تقسیم نادرست یاخته‌ای، گونهٔ جدیدی به صورت $4n=28$ در مزرعه آزمایش او ایجاد شده است.

گل مغربی دیپلوئید ($2n=14$)	گل مغربی تتراپلوئید ($4n=28$)
هر مجموعهٔ کروموزومی آن دارای ۷ کروموزوم غیر همتا می‌باشد.	هر مجموعهٔ کروموزومی آن دارای ۷ کروموزوم غیر همتا می‌باشد.
دو مجموعه کروموزوم دارد.	چهار مجموعهٔ کروموزوم دارد.
یاخته‌های حاصل از میوز آن فاقد کروموزوم همتا می‌باشد.	یاخته‌های حاصل میوز آن دارای کروموزوم همتا می‌باشد.
تخم اصلی $2n$ و تخم ضمیمه $3n$ دارد.	تخم اصلی $4n$ و تخم ضمیمه $6n$ دارد.

تست ۱۸ **چند مورد عبارت «گامت‌های گل مغربی $4n$، .....» را به درستی تکمیل می‌کند؟**

الف) فاقد فام‌تن همتا هستند. **ب) در اثر چلیپایی شدن، در هر تقسیم ۴ نوع مختلف می‌باشند.**

ج) ۱۴ فام‌تن در یک ردیف دارند. **د) حاصل تلوفاز میتوز هستند.**

۱) ۱ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۳ مورد **۴)** ۴ مورد

پاسخ ۱ **C**

فقط مورد (د) صحیح است. می‌دانید که در گیاهان، حاصل میوز، یاخته‌ای با قدرت میتوز می‌باشد. پس گامت‌ها محصول میتوز هستند نه میوز! گامت‌های گل مغربی $4n$ نیز باید یاخته‌هایی $2n=14$ باشند که دو ردیف فام‌تن همتا دارند (نادرستی الف و ج). دقت کنید که گامت این گیاهان در اثر میتوز یاخته $2n=14$ به دست می‌آید.

نکته از آنجایی که گامت گیاهان، حاصل میتوز می‌باشد، پس در تولید آن‌ها از یاخته مادری، چلیپایی شدن نقشی ندارد (نادرستی ب).

پرسش‌های چهارگزینه‌ای آموزشی گفتار ۳

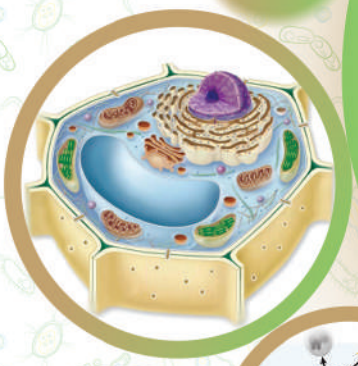
تست‌های متن کتاب درسی و شبیه‌ساز کنکور

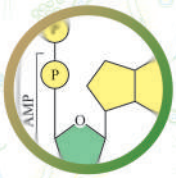
تغییر در گونه‌ها

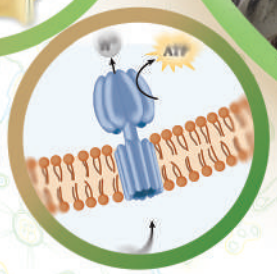
شواهد تغییر گونه‌ها: سنگواره‌ها

فصل ۵

از ماده به انرژی







تقدیم به: راکیزه
به خاطر تولید انرژی پاکیزه!

درسنامهٔ جامع

نوع سؤال	تعداد	نوع سؤال	تعداد
سؤالات آموزشی و ATP	۲۱۷ (از ۶۳۸ تا ۸۵۴)	آزمون جمع‌بندی	۲۰
آزمون گفتار ۱ و ۲	۲۰	آزمون سراسری	۲۰
		تست‌های داخل درسنامه	۲۸
مجموع تست‌های این فصل		۳۰۵	

فصل پنجم از مـــاده به انـــرژی

QP پاسخ‌های تشریحی

درسنامه

قطعاً می‌دانید که **جانوران** با خوردن مواد غذایی، انرژی به دست می‌آورند. این جملهٔ ساده حاوی معانی علمی بسیار مهمی است که در این فصل به بررسی آن می‌پردازیم. از طرفی در سال‌های قبل آموختیم که مثلاً پمپ سدیم پتاسیم در غشای یاخته‌ها، با مصرف ATP، انرژی زیستی فرایند خود را به دست می‌آورد. در این فصل می‌خواهیم ببینیم چگونه از مواد غذایی گیاهی یا جانوری که وارد بدن یک جانور می‌شود، مولکول‌هایی انرژی‌زا به نام ATP در بدن ایجاد می‌شوند؟ در حقیقت، ATP **سوخت اصلی و رایج یاخته‌ها** یا **انرژی زیستی یاخته** می‌باشد و پول نقدی است که واکنش‌های یاخته‌ای خرج می‌کنند تا آنزیم‌ها و سایر عوامل بتوانند کار خود را انجام دهند.

محققین می‌دانند که **گلوکز مهم‌ترین** منبع انرژی برای به دست آوردن ATP در فرایندهایی به نام **تنفس یاخته‌ای** می‌باشد. در این فصل به‌طور کامل به بررسی واکنش‌های تجزیهٔ گلوکز در جهت به دست آوردن انرژی می‌پردازیم.

نکته

در بدن جانوران، ورزش و فعالیت شدید بدنی، سبب گرمازایی بیشتر شده که ضمن آن با عرق کردن باعث از دست دادن آب بدن نیز می‌شود.

نکته

جانوران گیاه‌خوار (زرافه و ملخ)، گوشت‌خوار (مار) و همه‌چیزخوار (انسان)، منبع غذایی متفاوتی دارند ولی همگی انرژی مورد نیاز را با **شیوهٔ یکسانی** به دست می‌آورند که به همین دلیل به آن‌ها جانداران **مصرف‌کننده** می‌گویند. این جانداران نمی‌توانند با تولید مواد آلی از مواد معدنی، به ذخیرهٔ انرژی بپردازند و محتاجند که این مواد آلی را از محیط کسب کنند.

گفتار ۱ تأمین انرژی و تنفس یاخته‌ای

تنفس یاخته‌ای ⇐ هر نوع آن ATP تولید می‌کند

همهٔ **جانداران** طبیعت از ساده‌ترین که باکتری‌ها (پروکاریوت‌ها) هستند تا پیچیده‌ترین که انسان‌ها می‌باشند، از گیاه گرفته تا قارچ و جانور آغازی و تولیدکننده و مصرف‌کننده، همه و همه **برای انجام فعالیت‌های زیستی خود محتاج انرژی می‌باشند**. در **همهٔ** جانداران با واکنش‌های درون‌یاخته‌ای به نام **تنفس یاخته‌ای**، مقداری **انرژی زیستی** به صورت ATP به دست می‌آید. به‌طور **معمول** ماده‌ای که طی تنفس یاخته‌ای جانداران تجزیه می‌شود، از گروه **هیدرات‌های کربن** می‌باشد که انرژی حاصل از تجزیهٔ آن، مقداری به صورت **گرما** آزاد شده و مقداری نیز به صورت ATP ذخیره می‌شود.

- **فرمول تنفس هوازی**

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + \text{تعدادی } ADP + \text{تعدادی } P \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + \text{تعدادی } ATP$$

سوخت‌وساز (متابولیسم)

متابولیسم یا سوخت‌وساز همان انجام واکنش‌ها در درون موجود زنده و به کمک آنزیم‌ها می‌باشد که دو قسمت مهم دارد، یکی واکنش‌های **ساخت مواد آلی** (آنابولیسم) که در فصل آینده به آن خواهیم پرداخت و دیگری **سوختن مواد آلی** (کاتابولیسم) که در این فصل به‌طور کامل بررسی می‌شود.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) **بسیاری** از جانداران قادرند در صورت نبودن گلوکز یا قند کافی به ترتیب از موادی مثل **چربی‌ها** انرژی‌زایی کنند و اگر ذخیرهٔ چربی نیز تمام شد، جاندار به سمت خودسوزی رفته تا با تجزیهٔ پروتئین‌های خود به ویران کردن ساختار بدن برای به دست آوردن انرژی بپردازد تا شاید اندکی مدت زمان حیات خود را طولانی‌تر کند.

۲) به‌طور طبیعی قند و چربی‌ها به مصرف انرژی‌زایی می‌رسند ولی بدن از پروتئین‌ها و نوکلئیک‌اسیدها در کارهای ساختاری و اطلاعاتی استفاده می‌کند.

۳) **اکسایش** در اصطلاح شیمی به معنی **از دست دادن الکترون** یا ترکیب شدن با اکسیژن می‌باشد که سبب **افزایش عدد اکسایش** آن‌ها می‌شود.

۴) **کاهش یا احیا شدن** در اصطلاح شیمی به معنی **گرفتن الکترون** می‌باشد که سبب **کاهش عدد اکسایش** آن ماده می‌شود.

بررسی ساختمان ATP

ATP انرژی‌زا، نوکلئوتیدی آزاد سه‌فسفاته با قند ریبوز به نام کلی آدنوزین تری‌فسفات می‌باشد که به عنوان **انرژی زیستی** رایج و قابل استفاده یاخته **برای اغلب واکنش‌های انرژی‌خواه یاخته‌ای** می‌باشد. وجود این مولکول که در واکنش‌های تنفس یاخته‌ای ایجاد می‌شود، **سبب فعالیت جاندار می‌شود** و به جاندار قدرت **حفظ** ویژگی‌هایی مثل **رشد و نمو و تولیدمثل** می‌دهد. در حقیقت هیچ **جانداری** بدون وجود ATP، زنده نمی‌ماند و در حقیقت پس از مدتی، **جاندار مورد نظر، دیگر «جان» ندارد.**

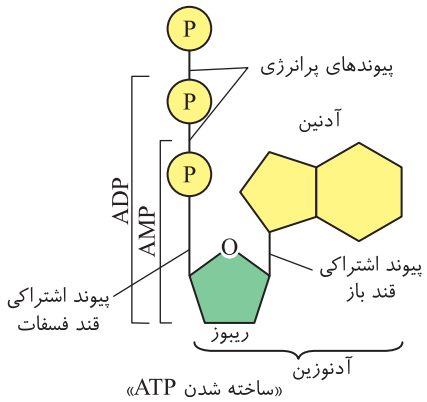
توجه! ATP با قند دئوکسی‌ریبوز نیز در یاخته به صورت آزاد وجود دارد ولی از این مولکول فقط برای **همانندسازی** دنا استفاده می‌شود و مصرف انرژی‌زایی ندارد.

اجزای ATP

۱) قند پنتوز: قندی با یک حلقه ۵ ضلعی از نوع **ریبوز** می‌باشد که در نوکلئوتیدهای مورد نیاز در ساخت رنا (RNA) نیز وجود دارد. این قند با پیوندهای اشتراکی (کووالانسی) از یک طرف به باز آلی آدنین متصل می‌شود و مجموعاً مولکول **آدنوزین** را تشکیل می‌دهند. قند ریبوز از سمت دیگر خود به زنجیره‌ای شامل سه گروه فسفات متصل می‌باشد.

۲) باز آلی آدنین: از نوع پورین‌های دوحلقه‌ای نیتروژن‌دار می‌باشد که به همراه قند ریبوز سبب ایجاد مولکول **آدنوزین** می‌شود. (دو حلقه آلی ۵ و ۶ ضلعی دارد که از حلقه ۵ ضلعی خود با قند ریبوز پیوند اشتراکی دارد.)

۳) گروه‌های فسفات: سه گروه فسفات متصل به هم، از یک سمت به قند ریبوز ATP متصل می‌شوند. بین فسفات‌ها پیوندهای **پرانرژی اشتراکی** وجود دارد که با شکستن هر کدام از آن‌ها انرژی مورد نیاز فعالیت‌های زیستی جانداران تأمین می‌شود.



«ساخته شدن ATP»

نکته

اضافه شدن سه گروه فسفات به آدنوزین، طی **سه مرحله** صورت می‌گیرد. ابتدا با صرف انرژی و اضافه شدن یک فسفات و تشکیل پیوند کم‌انرژی‌تر، مولکول AMP ایجاد می‌شود، سپس با اضافه شدن هر فسفات و ایجاد **پیوند پرانرژی بین فسفاتی**، به ترتیب ابتدا ADP و سپس ATP ایجاد می‌شود.

تولید و تجزیه ATP در یاخته

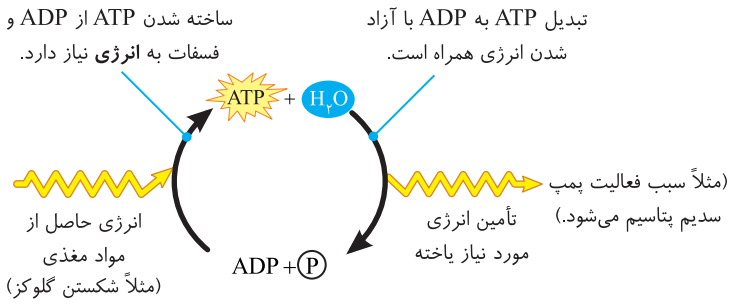
۱) تبدیل ATP و ADP به همدیگر

به‌طور **معمول** واکنش‌های تولید و تجزیهٔ ATP، از طریق ADP صورت می‌گیرد. تولید ATP مانند تولید هر مادهٔ آلی زیستی، واکنشی **انرژی‌خواه** می‌باشد، یعنی برای ایجاد ATP، ابتدا یک گروه فسفات با پیوند پرانرژی و همراه با واکنش‌های آنزیمی سنتز آبدهی به ADP (آدنوزین دی‌فسفات) اضافه می‌شود.

$ADP+P\ (\text{فسفات})+\text{انرژی} \rightarrow ATP+H_2O$

نکته

انرژی لازم برای تبدیل ADP به ATP، از تجزیهٔ مواد مغذی مثل گلوکز و... حاصل می‌شود.



«تبدیل ADP و ATP به یکدیگر»

$$ATP+H_2O \underset{\text{آنزیم ATPساز}}{\overset{\text{آنزیم هیدرولاز}}{\rightleftharpoons}} ADP+P+\text{انرژی}$$

در موقع نیاز به مصرف انرژی، به‌طور معمول یاخته طی واکنش‌های انرژی‌زایی، همراه با آنزیم‌های هیدرولیزکنندهٔ آب، با شکستن پیوند پرانرژی بین فسفات‌ها، ATP را به ADP تبدیل می‌کند.

$ATP+H_2O \rightarrow ADP+P+\text{انرژی}$

درون یاخته، برای تولید ATP از ADP می‌توان به قسمت‌های زیر اشاره کرد: (در ادامه همهٔ آن‌ها را می‌خوانیم!)

الف) درون مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم، در واکنش‌های مرحلهٔ آخر گلیکولیزی (قندکافت)

ب) درون بستره راکیزه در واکنش‌های چرخهٔ کربس

ج) در بستره راکیزه توسط آنزیم ATPساز بعد از عمل واکنش‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون (تولید ATP اکسایشی)

د) در بستره تیلاکوئیدهای سبزدیسه‌ها در واکنش‌های **نوری** فتوسنتز (تولید ATP نوری)

ه) در **تأمین انرژی** ماهیچه‌ها از طریق کرآتین فسفات $(\underset{\text{کرآتین فسفات}}{CP}+ADP \rightarrow \underset{\text{کرآتین}}{C}+ATP)$

و) در مجاورت سر میوزین تارچه‌های ماهیچه‌ای در حال استراحت

نکته

به‌طور معمول، تقریباً در هر قسمتی از یاخته که **فعالیت‌های زیستی** انرژی‌خواه انجام می‌شود، نیاز به هیدرولیز یا تجزیه *ATP* وجود دارد. به‌طور مثال عمل پمپ سـدیم پتاسـیم، انتقال فعال مواد برای جذب در لولهٔ گوارش و قسمت اعظمی از فرایند بازجذب و ترشح در کلیه‌ها، واکنش‌های شروع انقباض ماهیچه‌ای برای اتصال سر میوزین به اکتین و... محتاج مصرف *ATP* می‌باشند.

● ۲) تبدیل *ATP* به *AMP*

در مقدار **کمی** از واکنش‌های زیسـتی، *ATP* با از دسـت دادن دو گروه فسـفات و آزاد کردن انرژی بیشـتر، به *AMP* تبدیل می‌شـود. مثلاً برخی هورمون‌های پلی‌پپتیدی در مکانیسم اثر خود نیازمند ایجاد *AMP* از *ATP* می‌باشند که البته در کتاب درسی شما این مطلب وجود ندارد.

فقط اطلاع داشته باشید که یاخته همواره گول انرژی بیشتر را نمی‌خورد. مثلاً واکنش تبدیل *ATP* به *AMP* ، سبب تولید انرژی بیشتری برای یاخته می‌شود ولی چون این واکنش یک‌طرفه بوده و *ATP* اولیه دوباره‌سازی نمی‌شود، این واکنش به‌طور معمول صورت نمی‌گیرد و برای یاخته مقرون به صرفه نمی‌باشد.

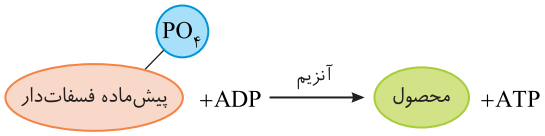
روش‌های ساخته شدن *ATP* در واکنش‌های سوخت‌وسازی درون یاخته

الف) تولید *ATP* در سطح پیش‌ماده

ب) تولید *ATP* به کمک زنجیرهٔ انتقال الکترون
- *ATP* اکسایشی تنفس هوازی
- *ATP* نوری فتوسنتز

الف) تولید *ATP* در سطح پیش‌ماده

در این روش، ابتدا از یک پیش‌ماده فسفات‌دار، گروه فسفات آن جدا می‌شود و سپس با اتصال گروه فسـفات به *ADP*، مولکول *ATP* تولید می‌شـود کـه به آن **تولید *ATP* در سـطح پیش‌ماده** گفته می‌شـود. برای تولید این مدل *ATP*سـازی، نیـازی به انتقال الکترون و واکنش‌های دیگری نمی‌باشد.



مثال‌هایی از تولید *ATP* در سطح پیش‌ماده

● ۱) تجزیهٔ کرآتین فسفات در ماهیچه

در سیتوپلاسـم تارهای ماهیچه‌ای (نه تارچه‌ها!)، می‌توان با تجزیهٔ **کرآتین فسـفات** که یک **منبع انرژی** می‌باشـد، مولکول فسفات جدا شده را به *ADP* متصل کرد تا مولکول *ATP* تولید شـود. این *ATP* می‌تواند پس از پایان انقباض ماهیچه‌ای، در اتصال به سـر میوزین‌ها شـرکت کند و دوباره با شروع واکنش‌های انقباض ماهیچه‌ای با هیدرولیز به *ADP* تبدیل شود.

(کرآتین فسفات یکی از منابع انرژی بوده که ویژهٔ ماهیچه‌هاست) $CP+ADP \rightarrow C$ (کرآتین) $+ATP$ (کرآتین فسفات)

نکته

عمل تولید *ATP* از کرآتین فسـفات، توسـط آنزیمی صورت می‌گیرد که تعدادی جایگاه فعال در سـطح خود دارد، یکی برای کرآتین فسفات و یکی برای *ADP*. محصول این آنزیم مولکول کرآتین و *ATP* می‌باشد. (در این آنزیم، سه گروه فسفات در کنار هم قرار گرفته تا سبب تولید *ATP* شود.)

نکته

در این واکنش **کرآتین فسـفات**، نوعی پیش‌ماده **آلی** برای تولید *ATP* می‌باشـد.

(کرآتین فسفات) $CP+ADP \xrightarrow[\text{ماهیچه}]{} ATP+C$ (کرآتین)

«ساخته شدن ATP در سطح پیش‌ماده»

● ۲) تولید *ATP* در سطح پیش‌ماده (در واکنش‌های مرحلهٔ آخر قندکافت در هر نوع تنفس یاخته‌ای!)

در تنفس یاخته‌ای جانداران مختلف و طی مرحلهٔ آخر قندکافـت خواهیـم دید که در اثر تبدیـل هر مولکول اسید سه‌کربنه دوفسفاته به مولکول‌های پیرووات، دو

واکنش مرحلهٔ آخر قندکافت : $\underset{\text{ترکیب اسیدی دو فسفاته}}{C(P)-C-C(P)} + 2ADP \longrightarrow \underset{\text{پیرووات}}{(C-C-C)} + 2ATP$

مولکول ATP در سطح پیش‌ماده تولید می‌شود.

● ۳) یکی از مراحل چرخهٔ کربس (ویژهٔ تنفس هوازی)

در بخش **هوازی** تنفس یاخته‌ای نیز مولکول ATP در یکی از مراحل واکنش‌های چرخهٔ کربس به صورت تولید ATP در سطح پیش‌ماده ایجاد می‌شود.

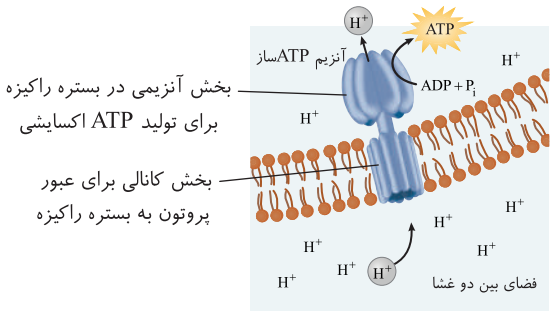
ب) تولید ATP در زنجیرهٔ انتقال الکترون

این نوع تولید ATP، مخصوص واکنش‌های سوخت‌وسازی در راکیزه (میتوکندری) و سبزدیسه‌ها (کلروپلاست) می‌باشد. در این روش، مولکول‌های ATP در اثر انرژی حاصل از **انتقال الکترون‌ها** در زنجیره‌های انتقال الکترون و توسط یک مجموعه پروتئین **کانالی** که هم نقش ترابری پروتون (H^+) دارد و هم نقش آنزیمی برای ATPسازی دارد، صورت می‌گیرد.

به‌طور کلی **دو نوع تولید ATP به این روش** وجود دارد که به صورت زیر می‌باشند:

● ۱) ساخته شدن اکسایشی برای تولید ATP (ویژهٔ تنفس هوازی) (در ادامه بررسی می‌شود)

این عمل در **آخرین** مرحلهٔ تنفس **هوازی** در مجموعه پروتئین کانالی صورت می‌گیرد که در **غشای درونی راکیزه** واقع می‌باشد. قسمت آنزیمی این مجموعه در بستره یا بخش درونی راکیزه قرار گرفته است. **این کانال یونی، با استفاده از یون فسفات و انرژی حاصل از انتقال پروتون‌ها و عمل زنجیرهٔ انتقال الکترون‌ها، به تولید ATP می‌پردازد.**

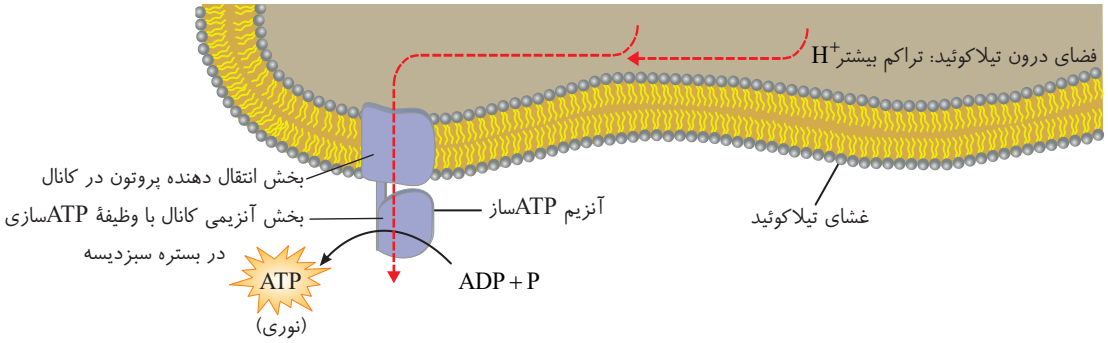


● ۲) ساخته شدن نوری ATP (ویژهٔ فتوسنتز) (در فصل ۶ بررسی می‌شود)

در فصل بعد می‌خوانیم که در مراحل وابسته به نور فتوسنتز نیز در **غشای تیلاکوئیدها** همانند تنفس هوازی واکنش‌های زنجیرهٔ انتقال الکترونی وجود دارد که انرژی حاصل از این الکترون‌ها نیز در نهایت به یک مجموعه پروتئین کانالی H^+ می‌رسد که در بخش آنزیمی ود در **بستره سبزدیسه**، سبب تولید ATP می‌شود. (فصل بعد کامل بررسی می‌شود.)

نکته

در اینجا فقط در خاطر داشته باشید که چون انرژی الکترون‌های فتوسنتزی در اصل از **نور خورشید** تأمین می‌شود، به این مولکول، **ATP نوری** گفته می‌شود.



مولکول‌های آلی گیرنده و ناقل الکترون در واکنش‌های تنفس یاخته‌ای

در تنفس یاخته‌ای، به تدریج باید پیوندهای کربن - هیدروژن در مولکول گلوکز و سپس در مولکول‌های حاصل از تجزیه آن (مثل پیرووات یا استیل) شکسته شوند. در اثر شکسته شدن پیوند کووالانسی بین کربن و هیدروژن، مقداری الکترون به همراه پروتون (H^+) آزاد می‌شود. این **الکترون‌ها پرانرژی** هستند که در حقیقت **انرژی پیوند کربن - هیدروژن** را در خود **ذخیره** کرده‌اند. این انرژی الکترون‌ها نباید به هدر برود و در نهایت باید در مولکول ATP **ذخیره** شود تا یاخته در موقع نیاز از آن استفاده کند. به همین دلیل درون یاخته‌ها انواعی از **گیرنده‌های** الکترون و پروتون وجود دارند که وظیفهٔ جمع کردن این الکترون‌های پرانرژی را دارند و سپس با آزاد کردن آن‌ها به تولید ATP اکسایشی کمک می‌کنند. در ادامه به بررسی این مولکول‌ها می‌پردازیم. (هر گیرندهٔ الکترونی، بعد از جذب الکترون‌ها به عنوان ناقل الکترونی عمل می‌کند.)

$$\underset{\text{گیرندهٔ الکترونی}}{x} + e^- + H^+ \rightarrow \underset{\text{ناقل الکترونی}}{xH}$$

● الف) گیرندهٔ الکترونی NAD^+ و ناقل الکترونی $NADH, H^+$

NAD^+، یونی آلی با ماهیت دی‌نوکلئوتیدی در یاخته به نام «نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید» بوده که قابلیت **کاهش یا احیا شدن** با گرفتن **یک الکترون** دارد (چون یک‌بار مثبت دارد). این مولکول در واکنش‌های بی‌هوازی قند کافت در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم و واکنش‌های هوازیِ درون راکیزه، الکترون‌ها و پروتون‌های آزاد شده را گرفته و در نهایت به صورت $NADH+H^+$ درمی‌آید. به مولکول $NADH$، **ناقل الکترون و پروتون** گفته می‌شود. همواره به ازای تولید

نکته

هر مولکول $NADH$ یک یون پروتون (H^+) نیز ایجاد می‌شود. در حقیقت هر $NADH$، حاوی دو الکترون و یک پروتون می‌باشد.

NAD^+ یک الکترون را به صورت مستقیم می‌گیرد و یک الکترون و یک پروتون را نیز به صورت اتم هیدروژن می‌پذیرد تا به $NADH$ تبدیل شود و به همراه یک پروتون به صورت $NADH, H^+$ در یاخته منتقل می‌شود.

$NAD^+ \rightarrow$ { ❊ واکنش‌های قندکافت ❊ تولید استیل CoA ❊ چرخه‌های کربس } $\xrightarrow{+2H^+ + 2e^-}$ $NADH, H^+$

مقصد $NADH$های ناقل الکترون پرانرژی کجاست؟

در انتهای فصل تنفس یاخته‌ای، ملاحظه خواهید کرد که مولکول‌های $NADH$، در تنفس **هوازی** در نهایت وارد **زنجیرهٔ انتقال الکترون** برای آزادسازی انرژی الکترون‌ها و کمک به ساخت ATP اکسایشی می‌شوند که طی این واکنش‌ها **دوباره‌سازی** NAD^+ برای تنفس‌های بعدی انجام می‌شود.

این قسمت را می‌توانید در آخر فصل دوباره مطالعه کنید.

سرنوشت NADHها

NADH تولید شده در مراحل مختلف تنفس یاخته‌ای

- در تنفس هوازی ← وارد زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌شوند.
  - به **اکسیژن معدنی**، الکترون می‌دهند.
  - دوباره‌سازی NAD^+ می‌کنند.
  - سبب تولید ATP اکسایشی می‌شوند.
- در واکنش‌های تخمیری (بی‌هوازی) ← در سیتوپلاسم مصرف می‌شوند.
  - معمولاً به مواد **آلی**، الکترون و پروتون می‌دهند.
  - دوباره‌سازی NAD^+ می‌کنند ← سبب تداوم تولید ATP در قندکافت می‌شوند.

● ب) گیرندهٔ الکترونی FAD و ناقل الکترونی $FADH_2$

مادهٔ آلی دیگری به عنوان گیرندهٔ الکترون درون یاخته‌های دارای **تنفس هوازی** با ماهیت دی‌نوکلئوتیدی به نام فلاوین آدنین دی‌نوکلئوتید (FAD) وجود دارد. FAD برخلاف NAD^+ **فاقد بار الکتریکی** می‌باشد و با گرفتن دو **الکترون و دو پروتون** در مرحله‌ای از واکنش‌های چرخهٔ کربس به صورت $FADH_2$ درمی‌آید. (این عمل در **بستره** یا بخش **درونی** راکیزه‌های یوکاریوت‌ها و سیتوپلاسم پروکاریوت‌های هوازی رخ می‌دهد.)

نکته

$FADH_2$ برخلاف $NADH$ به همراه خود یک یون پروتون (H^+) حمل نمی‌کند.

$$FAD + 2e^- + 2H^+ \xrightarrow{\text{چرخهٔ کربس}} FADH_2$$

مقصد $FADH_2$های ناقل الکترون پرانرژی کجاست؟

در انتهای تنفس یاخته‌ای هوازی ملاحظه خواهید کرد که $FADH_2$ یک مولکول **ناقل الکترون‌های** پرانرژی و پروتون‌ها می‌باشد که وارد زنجیرهٔ انتقال الکترون در تنفس **هوازی** شده تا در غشای درونی راکیزه ضمن دوباره‌سازی FAD، سبب تولید ATP در کانال آنزیمی ATPساز در سمت بستره راکیزه می‌شود.

$FADH_2 \xrightarrow{\text{تنفس هوازی}}$ زنجیرهٔ انتقال الکترون
- به اکسیژن معدنی، الکترون می‌دهد
- دوباره‌سازی FAD
- سبب تولید ATP می‌شود

کلی نکات مهم برای بررسی تست‌ها

۱) اگر NAD^+ و FAD در پایان انواع تنفس یاخته‌ای، دوباره‌سازی نشوند، پس از مدتی با فقدان یا کاهش این مواد، ادامه واکنش‌های تنفس یاخته‌ای بعدی با مشکل روبه‌رو می‌شود و ATPسازی در بدن کم می‌شود تا جاندار به سمت نابودی برود. (خلاصه در سیستم‌های زیستی، همه چیز دوطرفه اگه باشه، داستان زندگی هم خوب پیش می‌ره!!)

۲) لازم به یادآوری است، همان‌طور که در شیمی خوانده‌اید، در واکنش‌های شیمیایی، هر ماده‌ای که الکترون بگیرد، کاهش یافته است یا احیا شده است (مثل NAD^+ و FAD) و هر ماده‌ای که اکسیژن بگیرد یا الکترون از دست بدهد را افزایش یافته یا اکسایش یافته می‌گویند (مثل $NADH$ در تبدیل به NAD^+ یا اکسایش $FADH_2$ در تبدیل شدن به FAD).

۳) گیرنده‌های الکترونی مختلف پس از کسب الکترون، کاهش می‌یابند ولی ناقلین الکترون، با از دست دادن الکترون‌ها، اکسایش می‌یابند.

۴) کربوهیدرات‌ها یا قندها، مولکول‌هایی دارای کربن، هیدروژن و اکسیژن هستند که مونوساکاریدهای آن و به خصوص **گلوکز** به عنوان **منبع اصلی** سوخت بدن جانداران می‌باشد. گلوکز مانند هر کربوهیدرات دیگری دارای پیوندهای کربن - هیدروژن پرانرژی می‌باشد که در هنگام تنفس یاخته‌ای نقش انرژی‌زایی بسیار مهمی دارند.

◄ از مونوساکاریدهای دیگر می‌توان به فروکتوز و گالاکتوز اشاره کرد.

۵ از زیست دهم به یاد دارید که دی‌ساکاریدهایی مانند مالتوز (قند جوانه جو و گندم)، لاکتوز (قند شیر) و ساکارز (قند و شکر معمولی) نیز وجود دارند که باید تحت تأثیر آنزیم‌های آزاد شده از **دیواره رودهٔ باریک** (مالتاز، لاکتاز یا ساکاراز) به مونوساکارید تبدیل شوند تا در انرژی‌زایی از آن‌ها استفاده شود.

۶ پلی‌ساکاریدها یا نقش **ذخیرهٔ انرژی** یا **ساختاری** دارند. برخی مثل **نشاسته**، قند **ذخیره‌ای** در **گیاهان** می‌باشد. **گلیکوژن**، قند **ذخیره‌ای** در یاخته‌های **کبد و ماهیچه‌ای جانوران** است. پلی‌ساکاریدهای ساختاری مثل **سلولز یا کیتین** نیز وجود دارند که سلولز در ساختار دیوارهٔ یاخته‌ای و کیتین در دیوارهٔ قارچ‌ها و اسکلت خارجی حشرات وجود دارند.

۷ مونوساکاریدها با اتصال به هم و از طریق پیوند کووالانسی (اشتراکی) سبب تولید دی‌ساکارید و پلی‌ساکارید با واکنش‌های سنتز آبدهی می‌شوند (زیست دهم) ولی در واکنش‌های مورد نیاز برای تأمین انرژی، ابتدا با هیدرولیز، مونوساکاریدهایی مثل گلوکز ایجاد می‌شوند و سپس در واکنش‌های تنفس یاخته‌ای با تجزیه یا اکسایش گلوکز، مقداری ATP حاصل می‌شود.

تست ۱ **شکستن پیوند میان دو مولکول گلوکز و شکستن پیوندهای موجود در یک مولکول گلوکز به ترتیب در ..... یک فرد سالم انجام می‌گیرد.**

۱) روده و تمام یاخته‌های فعال
۲) روده و منحصراً در کبد
۳) کبد و منحصراً در رودهٔ
۴) تمام یاخته‌ها و منحصراً در رودهٔ

پاسخ ۱ B

نکته هیدرولیز مالتوز یا نشاسته که پیوند بین گلوکزها را می‌شکنند در روده توسط آنزیم‌های هیدرولاز صورت می‌گیرد ولی شکستن خود گلوکز طی تنفس یاخته‌ای در همهٔ یاخته‌های زندهٔ بدن صورت می‌گیرد.

زیستن با اکسیژن

بررسی واکنش‌های تنفس یاخته‌ای هوازی (واکنش‌های محتاج O_2)

با اینکه چندبار در قسمت‌های قبل گفتم که هر نوع تنفس یاخته‌ای چه با مصرف اکسیژن و چه بدون مصرف اکسیژن، **مرحلهٔ اول** آن به نام قندکافت و به صورت بی‌هوازی یعنی بدون نیاز به اکسیژن صورت می‌گیرد ولی در اغلب موارد واژه تنفس یاخته‌ای را برای تنفس هوازی به کار می‌برند. **از اینجا تا آخر این گفتار نیز ما به بررسی تنفس یاخته‌ای همراه با مصرف اکسیژن یعنی تنفس یاخته‌ای هوازی می‌پردازیم.**

مراحل تنفس یاخته‌ای

تنفس یاخته‌ای هوازی دو مرحله دارد که مرحلهٔ اول آن قندکافت (گلیکولیز) به معنی **تجزیهٔ گلوکز** می‌باشد. واکنش‌های این مرحله نیازی به اکسیژن ندارند ولی مرحلهٔ دوم تنفس که در راکیزه یوکاریوت‌ها صورت می‌گیرد و بخش هوازی این تنفس می‌باشد، وابسته به حضور اکسیژن و برای تولید ATP بیشتر می‌باشد.

قندکافت (گلیکولیز)

قندکافت به معنی تجزیهٔ گلوکز، اولین مرحلهٔ هر نوع تنفس یاخته‌ای می‌باشد. این مرحله نیازی به O_2 ندارد و در **همهٔ جانداران** و **هر نوع تنفس یاخته‌ای**، درون **مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم** در چهار مرحله به صورت زنجیره‌وار انجام می‌گیرد. طی واکنش‌های قندکافت، گلوکز تجزیه شده و در نهایت دو مولکول سه‌کربنه به نام **پیرووات** (بنیان اسید پیرورویک)، **دو مولکول** ATP و **دو مولکول** $NADH, H^+$ تولید می‌شود. تمام چهار مرحلهٔ این واکنش‌ها در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌های **هوازی و بی‌هوازی** صورت می‌گیرد. این واکنش‌ها نشان می‌دهند که **هر یاخته‌ای، بدون استفاده از اکسیژن نیز می‌تواند ضمن تجزیهٔ گلوکز، مقدار کمی ATP در سطح پیش‌ماده بسازد.**

● **بررسی مرحله به مرحلهٔ واکنش‌های قندکافت**

مرحلهٔ اول (فسفاته شدن گلوکز)

همان‌طور که در فصل اول گفتیم، هر واکنشی برای شروع، نیاز به **انرژی فعال‌سازی** دارد. در قندکافت نیز برای تجزیهٔ گلوکز و بالا بردن سطح انرژی آن، نیاز به تجزیهٔ دو مولکول ATP می‌باشد. در حقیقت این دو مولکول ATP با هیدرولیز شدن و تبدیل شدن به ADP، دو مولکول فسفات به همراه مقدار زیادی انرژی به گلوکز می‌دهند و آن را به **قند فروکتوز دوفسفاته** یا قند فسفاته شده تبدیل می‌کنند. این ماده **بسیار پرانرژی و ناپایدار** می‌باشد و در حقیقت **پرانرژی‌ترین ماده واکنش‌های تنفس یاخته‌ای** می‌باشد.

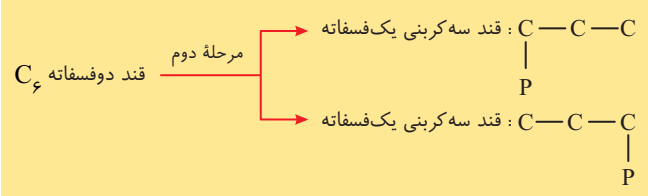
C_6 (گلوکز) $+ 2ATP \rightarrow C_6$ قند شش کربنه فسفاته شده $+ 2ADP$

نکته

مرحلهٔ اول قندکافت تنها مرحلهٔ **انرژی‌خواه** واکنش‌های تنفس یاخته‌ای می‌باشد.

مرحلهٔ دوم (تجزیهٔ قند شش‌کربنی دوفسفاته به دو مولکول قندی سه‌کربنه یک‌فسفاته)

در این مرحله قند فسفاته شده پرانرژی که مولکولی **ناپایدار** است، از وسط نصف می‌شود و به دو مولکول **قندی** سه‌کربنه یک‌فسفاته تبدیل می‌شود.



مرحلهٔ سوم (اضافه شدن یک فسفات به قندهای سه‌کربنه)

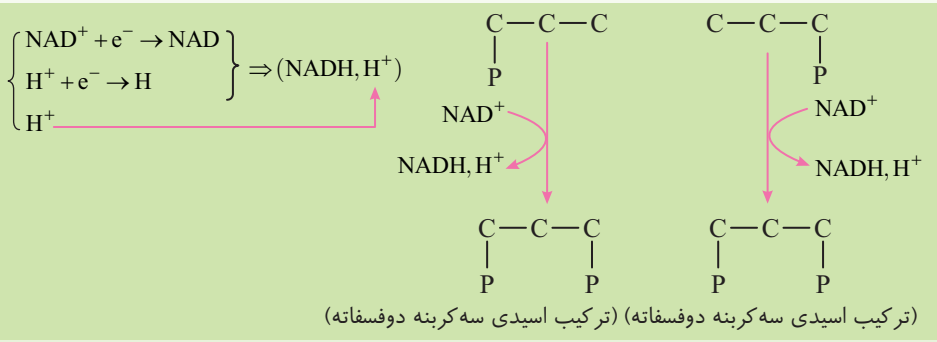
در این مرحله هر مولکول قند سه‌کربنه یک‌فسفاته، بدون اینکه ATPای تجزیه شود، از **فسفات‌های معدنی ذخیره‌ای یاخته**، یک گروه فسفات دیگر می‌گیرند و به مولکول اسید سه‌کربنه دوفسفاته تبدیل می‌شوند. در این مرحله، قندهای سه‌کربنی یک‌فسفاته با از دست دادن الکترون و پروتون، اکسایش می‌یابند و به جای آن فسفات آزاد دریافت می‌کنند.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) با اینکه در شکل کتاب عنوان شده است ولی در این مرحله دو مولکول NAD^+، الکترون و پروتون‌های آزاد شده از اکسایش قند سه‌کربنی را جمع می‌کنند و دو مولکول $NADH$ و دو H^+ نیز تولید می‌شود. (مرحلهٔ تولید $NADH$ها در کتاب درسی به‌طور دقیق در شکل کتاب عنوان شده است و از شما نیز سؤال می‌شود. پس باید بدانید که در قندکافت $NADH, H^+$ ایجاد می‌شود.)

۲) NAD^+ اولین مولکول الکترون گیرنده در واکنش‌های تنفس یاخته‌ای می‌باشد که واکنش کاهشی را انجام می‌دهد.

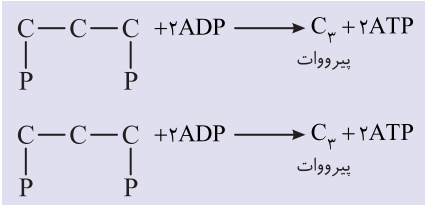
۳) برای خنثی کردن NAD^+، ابتدا یک الکترون به کار می‌رود و سپس یک H^+ به یک الکترون متصل شده و به صورت اتم هیدروژن به NAD متصل می‌شود تا $NADH$ شود. همواره به همراه $NADH$ یک H^+ نیز منتقل می‌شود $(NADH, H^+)$.



۴) در قندکافت، طی مراحل اول و سوم، عمل فسفاته شدن قند صورت می‌گیرد. در مرحلهٔ اول، فسفات‌های لازم از هیدرولیز ATP به دست می‌آید ولی در مرحلهٔ سوم، فسفات‌های لازم از گروه‌های فسفات معدنی به دست می‌آید. دقت کنید که فقط در مرحلهٔ سوم مقدار فسفات‌های آزاد یاخته کم می‌شود.

مرحلهٔ چهارم (آخر) (تولید پیرووات و انرژی‌زایی با تولید $4ATP$)

در این مرحله طی واکنش‌های آنزیمی، گروه‌های فسفات از مولکول‌های اسید سه‌کربنه دوفسفاته جدا شده و به مولکول‌های ADP متصل می‌شوند. سپس در ادامه طی واکنش‌های **سنتز آبدهی**، چهار مولکول ATP در **سطح پیش‌ماده** به همراه دو مولکول سه‌کربنه پیرووات (بنیان پیرووییک‌اسید) تولید می‌شود.



چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) قندکافت واکنش‌هایی برای اکسایش گلوکز می‌باشد. بازده قندکافت به ازای اکسایش یک مولکول گلوکز، محصولاتی شامل دو پیرووات $(2C_3)$، **دو مولکول ATP** و دو مولکول $NADH, H^+$ می‌باشد. البته دقت کنید که در مرحلهٔ چهارم قندکافت، همراه تولید دو مولکول پیرووات، چهار مولکول ATP ایجاد می‌شود ولی چون در مرحلهٔ اول دو مولکول ATP مصرف شده بود، بازده تجزیهٔ گلوکز در کل مرحلهٔ قندکافت، **فقط دو مولکول ATP** می‌باشد که در همهٔ جانداران هوازی و بی‌هوازی ایجاد می‌شود.

۲) در واکنش‌های قندکافت، **مولکول اکسیژن و CO_2، نه تولید می‌شوند و نه مصرف می‌شوند** ولی مولکول‌های ATP و ADP، هم تولید و هم مصرف می‌شوند. (قندکافت مستقل از O_2 و CO_2 انجام می‌شود.)

۳) مرحلهٔ اول قندکافت **انرژی‌خواه** می‌باشد که طی آن گلوکز به قند شش‌کربنه فسفاته تبدیل می‌شود ولی مرحلهٔ آخر آن **انرژی‌زا** بوده که همراه با تولید ATP در سطح پیش‌ماده بوده و طی آن از مولکول‌های سه‌کربنه دوفسفاته، مولکول سه‌کربنه پیرووات ایجاد می‌شود.

۴) در واکنش‌های قندکافتی، قند سه‌کربنی یک‌فسفاته اکسایش یافته و NAD^+، کاهش یافته است یعنی هیدرات کربن الکترون‌دهی و NAD^+ الکترون‌گیری کرده است.

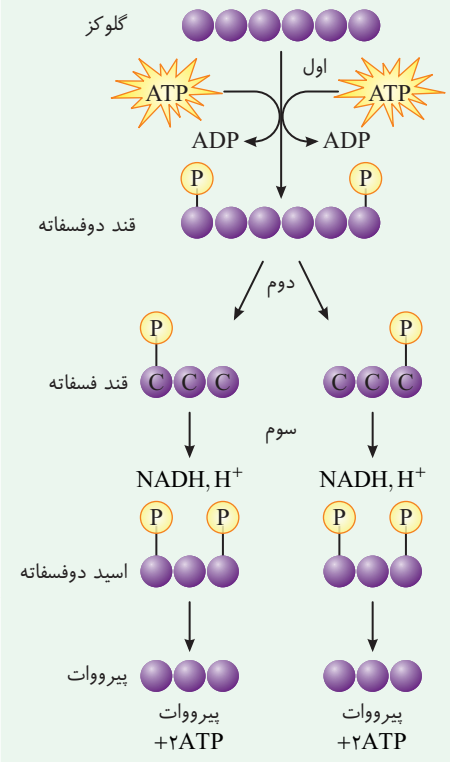
- **پیش‌ماده‌ها و محصولات هر مرحلهٔ قندکافت**

خلاصه واکنش قندکافت:

$$C_6H_{12}O_6 + 2NAD^+ + 2ADP + 2P \rightarrow 2C_3 + 2NADH, H^+ + 2ATP$$

پیرووات

مراحل قندکافت	پیش‌ماده‌ها	محصولات	شکل
اول	گلوکز $+2ATP$	قند فروکتوز دوفسفاته $+2ADP$	
دوم	قند فروکتوز دوفسفاته	دو تا قند سه‌کربنه یک‌فسفاته	
سوم	اکسایش دو تا قند سه‌کربنه یک‌فسفاته دو مولکول فسفات آزاد $+ 2NAD^+$	دو مولکول اسید سه‌کربنه دوفسفاته $+ 2NADH, 2H^+$	
چهارم	دو تا مولکول اسید سه‌کربنه دوفسفاته چهار تا ADP	دو تا پیرووات سه‌کربنه بدون فسفات چهار تا ATP (در سطح پیش‌ماده)	



تست ۲ **در مرحلهٔ انرژی‌خواه قندکافت، کدام واکنش زیر صورت می‌گیرد؟**

۱) تبدیل دو نوع قند شش‌کربنه به همدیگر
۲) سنتز آبدهی نوعی مادهٔ نوکلئوتیدی
۳) تبدیل ترکیب سه‌کربنه دوفسفاته به پیرووات
۴) تبدیل قند سه‌کربنه به ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته

پاسخ ۱ (B) مرحلهٔ اول قندکافت تنها مرحلهٔ **انرژی‌خواه** تنفس یاخته‌ای است که در طی آن برای تجزیهٔ گلوکز، ابتدا دو تا ATP مصرف شده و انرژی آن صرف تولید قند شش‌کربنه دوفسفاته می‌شود. در مرحلهٔ آخر قندکافت، مادهٔ سه‌کربنه به پیرووات تبدیل می‌شود که انرژی‌زا با تولید چهار ATP می‌باشد. دقت کنید که گزینهٔ (۲) مربوط به تولید ATP و سنتز آبدهی می‌باشد ولی در سؤال مرحلهٔ انرژی‌خواه را مد نظر قرار داده است که تولید ADP از هیدرولیز ATP صورت می‌گیرد.

تست ۳ **در مرحلهٔ آخر قندکافت هر مولکول شروع‌کننده، ابتدا موجب ساخته شدن ..... مولکول ..... می‌گردد.**

۱) یک - ATP
۲) دو - ATP
۳) یک - $NADH, H^+$
۴) دو - $NADH, H^+$

پاسخ ۲ (B) مرحلهٔ آخر قندکافت دو واکنش دارد، یکی تولید ATP در سطح پیش‌ماده و دیگری تولید پیرووات از ماده سه‌کربنی دوفسفاته! هر ماده شروع‌کننده این مرحله در حقیقت یک ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته می‌باشد که طی تبدیل به پیرووات، دو مولکول ATP از آن ایجاد می‌شود.

تست ۴ **در مورد پیش‌ماده‌ای که تأمین‌کنندهٔ فسفات برای تولید ATP در قندکافت می‌باشد، چند مورد زیر نادرست می‌باشد؟**

الف) از تجزیهٔ یک قند شش‌کربنی حاصل شده است.
ب) در اثر فسفاته شدن یک قند ایجاد شده است.
ج) حاوی دو فسفات است که فقط یکی از آن‌ها از نوعی نوکلئوتید تأمین شده است.
د) هرکدام آن در تولید دو مولکول ATP اکسایشی نقش دارد.

۱) ۲ مورد
۲) ۳ مورد
۳) ۱ مورد
۴) ۴ مورد

پاسخ ۱ (C) موارد (الف) و (د) نادرست می‌باشند.

منظور این سؤال ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته می‌باشد که در مرحلهٔ آخر قندکافت به عنوان یک پیش‌ماده فسفات‌دار سبب تولید دو مولکول ATP از هر مولکول آن می‌شود.

تله‌های تستی الف) نادرست است. از تجزیه قند شش‌کربنی دوفسفاته، ابتدا قندهای سه‌کربنی یک‌فسفاته ایجاد می‌شوند و در مرحلهٔ بعد به ماده مورد نظر یعنی ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته تبدیل می‌شود. / ب) درست است. در مرحلهٔ سوم قندکافت، قند سه‌کربنی یک‌فسفاته با گرفتن یک فسفات به ترکیب

دوفسـفاته مورد نظر تبدیل می‌شـود. / ج) درسـت است. در ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته، یک فسفات در مرحلهٔ اول قندکافت از ATP گرفته است و یک فسفات را نیز از منابع فسفاتی آزاد درون یاخته دارد. / د) نادرست است. ATPهای تولید شده در قندکافت از نوع پیش‌ماده‌ای می‌باشد.

تست ۵ **هر مولکول کربن‌دار اصلی شروع‌کننده واکنش‌های مراحل مختلف قندکافت، اگر ..... باشند، قطعاً .....**

۱) فاقد گروه فسفات - به دو مادهٔ سه‌کربنی تبدیل می‌شود.
۲) حاوی دو گروه فسفات - به نوعی مولکول سه‌کربنه تبدیل می‌شوند.
۳) فقط حاوی یک گروه فسفات - با تولید ATP به پیرووات تبدیل می‌شوند.
۴) فسفاته شده - همراه با تولید ADP ایجاد شده‌اند.

پاسخ ۲ **C**

در مسیر قندکافت دو ماده حاوی **دو گروه فسفات** وجود دارد. یکی قند شش‌کربنه دوفسفاته و دیگری ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته می‌باشد. قند شش‌کربنی دوفسفاته در مرحلهٔ دوم قندکافت از وسط نصف شده تا به قند سه‌کربنی تبدیل شود و ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته نیز در مرحلهٔ آخر قندکافت به ماده سه‌کربنی پیرووات تبدیل می‌شود.

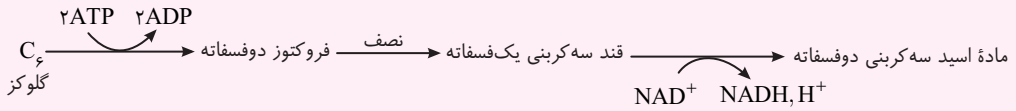
تله‌های تستی گزینهٔ (۱): گلوکز اولیه تنها مولکول شروع‌کنندهٔ مراحل قندکافت می‌باشد که فاقد گروه فسفات است. طی قندکافت، گلوکز به قند دوفسفاته تبدیل می‌شود. / گزینهٔ (۳): در مراحل قندکافت، قند سه‌کربنی یک‌فسفاته با گرفتن یک فسفات دیگر به ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته تبدیل می‌شود و سپس در مرحلهٔ بعدی ATP و پیرووات ایجاد می‌شود. / گزینهٔ (۴): فقط ماده شش‌کربنی مرحلهٔ اول در اثر تجزیه ATP، فسفاته شده است ولی در مرحلهٔ سوم‌فسفاته شدن از گروه‌های فسفات آزاد استفاده می‌کند.

تست ۶ **در هر یاختهٔ ماهیچه‌ای انسان، طی اولین مرحلهٔ تنفس یاخته‌ای، به هنگام مصرف یک مولکول گلوکز و به منظور تولید هر ترکیب سه‌کربنی غیرقندی دوفسفاته به ترتیب از راست به چپ کدام تولید و مصرف می‌شود؟**

۱) $1NADH, 2ADP$
۲) $2NAD^+, 2ADP$
۳) $2ATP, 1NADH$
۴) $2NAD^+, 2ATP$

پاسخ ۳ **B**

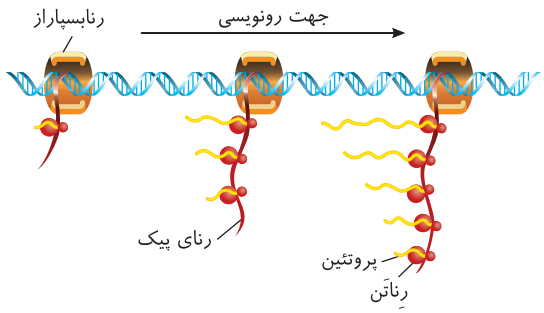
در این تست دقت کنید که بخشی از قندکافت مدنظر بوده است که از گلوکز تا تشکیل یک مولکول اسید سه‌کربنی دوفسفاته می‌باشد. طی این قسمت‌ها دو ATP و یک NAD^+ مصرف می‌شود و دو مولکول ADP و یک $NADH$ به همراه یک پروتون (H^+) ایجاد می‌شود.



دقت کنید که فقط تولید **یک** مادهٔ سه‌کربنی دوفسفاته را خواسته است.

ساختمان راکیزه (میتوکندری)

راکیزه اندامکی دوغشایی در یوکاریوت‌ها می‌باشد که مسئول تبدیل نوعی انرژی شیمیایی به نوع دیگر (از گلوکز به ATP) می‌باشد. در این اندامک واکنش‌های **هوازی** یا محتاج به اکسیژن تنفس یاخته‌ای صورت می‌گیرند و انرژی موجود در پیوند درون مواد غذایی در ATP ذخیره می‌شود. در طی تکامل منشأ این اندامک از باکتری‌های هوازی بوده است، به همین دلیل همانند آن‌ها، DNA حلقوی بدون نوکلئوزوم و فشردگی، **رناتن‌های مخصوص** و تقسیم دوتا شدن دارد. قسمت‌های مختلف راکیزه به همراه برخی فعالیت‌های آن را در ادامه مشاهده می‌کنید. (طول و عرض این اندامک از ۰/۲ میکرومتر بیشتر است.)



«طرحی ساده از رناتن‌هایی که چند رنای در حال رونویسی را ترجمه می‌کنند.»

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) تقسیم راکیزه در درون یاخته همانند باکتری‌ها به صورت دو تا شدن می‌باشد. در این نوع تقسیم، چرخه میتوزی وجود ندارد و تکثیر این اندامک همانند سبزدیسه می‌تواند همراه با تقسیم هسته و یا مستقل از آن صورت گیرد. (البته بیشترین مقدار تکثیر راکیزه‌ها و سبزدیسه‌ها در مرحلهٔ G_2 از اینترفاز می‌تواند صورت بگیرد.)

۲) درون راکیزه و سبزدیسه نیز همانند پروکاریوت‌ها، می‌توان انجام هم‌زمان فرایند رونویسی برای تولید $mRNA$ و ترجمه برای تولید پروتئین را توسط ریبوزوم‌های متعددی مشاهده کرد.

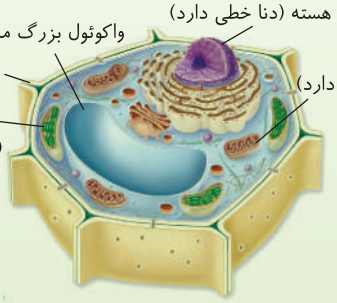
③ اجزای راکیزه
- دو غشا دارد
  - غشای خارجی آن صاف می‌باشد ← از خارج به مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم و از داخل با فضای بین دو غشای راکیزه در تماس می‌باشد.
  - غشای داخلی به سمت **درون** اندامک چین‌خوردگی دارد
    - محل قرارگیری آنزیم‌های تولید استیل کوآنزیم A از پیرووات می‌باشد.
    - محل زنجیره‌های انتقال الکترون و کانال ATPساز می‌باشد.
- فضاهای درون راکیزه
  - بخش بیرونی
    - فضای بین دو غشای راکیزه می‌باشد.
    - مملو از H^+ بوده و شیب غلظت H^+ به سمت بخش درونی دارد.
  - بخش داخلی
    - محاصره شده توسط غشای درونی راکیزه می‌باشد.
    - محل واکنش‌های **هوازی** تنفس یاخته‌ای می‌باشد.
    - حاوی DNAهای حلقوی بدون نوکلئوزوم، هیستون و فشردگی می‌باشد.
    - رناتن مخصوص به خود با عمل ترجمه یا پروتئین‌سازی دارد.
    - **انواعی** از پروتئین‌های تنفس یاخته‌ای توسط ژنوم راکیزه رهبری می‌شوند.
    - راکیزه هم همراه یاخته و هم مستقل از آن، برحسب نیاز یاخته تقسیم دو تا شدن انجام می‌دهد. (برحسب نیاز یاخته در هر زمان می‌تواند تقسیم شود.)

«راکیزه و ترسیمی از آن»

(اندازهٔ آن بیش از ۰/۲ میکرومتر است)

④ پروتئین‌ها و آنزیم‌های مورد نیاز تنفس یاخته‌ای، از روی تعدادی **ژن‌های** مختلف ساخته می‌شوند. مقداری از آن‌ها در ژنوم خطی هسته واقعند و در ریبوزوم‌های **سیتوپلاسمی** ترجمه می‌شوند ولی برخی نیز وابسته به ژن‌ها و ساخته شدن در ریبوزوم‌های راکیزه می‌باشند.

⑤ رمز تعدادی از ژن‌های مورد نیاز برای تنفس یاخته‌ای و محصولات پروتئینی آن‌ها در ژنوم حلقوی راکیزه وجود دارد و رنای آن‌ها نیز درون راکیزه رونویسی می‌شوند. ژن‌های مورد نیاز برای همانندسازی، رونویسی و ترجمهٔ مقداری از عوامل تنفس یاخته‌ای نیز توسط ژنوم خطی هسته رمزگردانی می‌شود.



«راکیزه در یاختهٔ گیاهی»

تست ۷ **چند مورد زیر دربارهٔ ساختار و اعمال راکیزه‌ها نادرست می‌باشد؟**

الف) پروتئین‌های مورد نیاز این اندامک توسط ژنوم خطی و حلقوی رمزگردانی می‌شود.

ب) این اندامک، دارای DNA مستقل از هسته و ریبوزوم مخصوص خود می‌باشد.

ج) میتوز راکیزه‌ها، مستقل از چرخه یاخته‌ای بوده ولی می‌تواند هم‌زمان با آن نیز رخ دهد.

۱) ۲ مورد ۲) ۱ مورد ۳) صفر مورد ۴) ۳ مورد

پاسخ ۲ فقط مورد (ج) نادرست می‌باشد. **C**

تله‌های تستی الف) درست است. ژن ساخت برخی پروتئین‌هایی که در تنفس یاخته‌ای به کار می‌روند، در دنای حلقوی راکیزه وجود دارد و در رناتن خاص این اندامک ترجمه می‌شوند ولی برخی دیگر از پروتئین‌های مورد نیاز فعالیت‌های راکیزه توسط DNA خطی هسته و ریبوزوم‌های سیتوپلاسمی تولید می‌شوند. / ب) درست است. راکیزه‌ها دارای یک DNA حلقوی مستقل از ژنوم خطی هسته می‌باشند و رناتن‌های مخصوص به خود دارند. / ج) نادرست است. **میتوز** ویژه هسته یاخته‌های یوکاریوتی می‌باشد و این نوع تقسیم را نمی‌توانیم برای تقسیم دو تا شدن که برای پروکاریوت‌ها، راکیزه یا سبزدیسه‌ها کاربرد دارد، استفاده کنیم.

نکته راکیزه‌ها و سبزدیسه‌ها، هم همراه با یاخته و هم مستقل از یاخته تقسیم می‌شوند.

ادامه تنفس یاخته‌ای بعد از واکنش‌های قندکافت

همان‌طور که بارها گفتیم در همهٔ جانداران و هر نوع تنفس یاخته‌ای، مرحلهٔ قندکافت اتفاق می‌افتد و بدون نیاز به اکسیژن، مقدار کمی ATP (دو عدد) ایجاد

می‌شود. **پس از قندکافت، ادامه تنفس، بستگی به نوع یاخته و مقدار اکسیژن محیط دارد.** اگر مقدار O_2 محیط کافی باشد و یاخته مورد نظر نیز **توانایی تنفس هوازی** را داشته باشد، پیرووات‌ها با **انتقال فعال** و در حضور O_2 کافی از **مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم** وارد **راکیزه** یوکاریوت‌ها می‌شوند. در این صورت ادامه واکنش‌ها به صورت هوازی و از اینجا به بعد واکنش‌ها با **اکسایش پیرووات** شروع می‌شوند **تا ATP بیشتری تولید کنند** که در ادامه به بررسی آن‌ها می‌پردازیم.

نکته

اگر مقدار O_2 محیط کافی نباشد یا یاخته قدرت تنفس هوازی نداشته باشد (مثل گویچهٔ قرمز بالغ که راکیزه ندارد یا پروکاریوت‌های بی‌هوازی گوگردی) در این صورت ادامهٔ تنفس یاخته‌ای در همان مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم به صورت **تخمیر** ادامه می‌یابد که در این صورت ATP بیشتری تولید نمی‌شود (گفتار سوم).

بررسی مراحل بخش هوازی تنفس یاخته‌ای

در صورت وجود O_2 کافی و دارا بودن عوامل مورد نیاز برای تنفس هوازی در یاخته، پیرووات‌های حاصل از قندکافت با مکانیسم **انتقال فعال** (با صرف انرژی) از مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم وارد راکیزه می‌شوند. در راکیزه از اکسایش پیرووات‌ها تا رسیدن به مرحلهٔ نهایی تنفس به ترتیب طی سه مرحله به نام‌های اکسایش پیرووات (تولید استیل‌کوآنزیم A)، اکسایش استیل‌ها (چرخه‌های کربس) و زنجیرهٔ انتقال الکترون انجام می‌شود تا سبب تولید ATP بیشتری شوند که در ادامه به ترتیب آن‌ها را بررسی می‌کنیم.

● اکسایش پیرووات تا تولید استیل‌کوآنزیم A

واکنش‌های این مرحله در یوکاریوت‌ها توسط **مجموعه آنزیم‌هایی** انجام می‌شوند. طی این مرحله از هر مولکول پیرووات یک مولکول CO_2 آزاد می‌شود که حاصل این کار تولید بنیان استیل به همراه دو عدد الکترون و دو عدد پروتون (H^+) می‌باشد. این الکترون و پروتون‌ها را گیرنده‌ای به نام NAD^+ طی احیا (کاهش) جمع کرده و به صورت ناقل الکترونی $NADH, H^+$ درمی‌آیند. سپس بنیان استیل به عامل کمک‌کننده آنزیمی به نام کوآنزیم A متصل می‌شود تا به مولکول استیل‌کوآنزیم A (استیل CoA) تبدیل شود.

فرمول کلی اکسایش هر پیرووات: $\underset{\text{پیرووات}}{C_3} + \underset{\text{کوآنزیم}A}{CoA} + NAD^+ \rightarrow \underbrace{C_2 - CoA}_{\text{استیل}CoA} + CO_2 + NADH + H^+$

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) به دلیل اینکه در ابتدای قندکافت، یک مولکول گلوکز تجزیه شده است و در انتهای قندکافت دو مولکول پیرووات ایجاد می‌شود، پس به ازای تجزیهٔ هر گلوکز، واکنش‌های اکسایش پیرووات و تولید استیل‌کوآنزیم A نیز باید دوبار انجام شود.

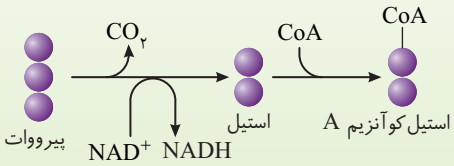
فرمول کلی این مرحله: $\underset{\text{پیرووات}}{2C_3} + 2CoA + 2NAD^+ \xrightarrow[\text{غشای درونی راکیزه}]{\text{مجموعه آنزیمی موجود در}} \underbrace{2C_2 - CoA}_{\text{استیل کوآنزیم}A} + 2CO_2 + 2NADH, H^+$

۲) دقت کنید که برای اکسایش پیرووات به استیل‌کوآنزیم A به یک مجموعهٔ آنزیمی نیاز می‌باشد نه فقط یک آنزیم خاص!

۳) مجموعه آنزیمی که سبب تبدیل پیرووات به گروه استیل و تولید استیل‌کوآنزیم A می‌شود، باعث می‌شود که عدد اکسایش در گروه استیل از پیرووات بیشتر باشد.

۴) در شکل مقابل ملاحظه می‌کنید که در مرحلهٔ اکسایش پیرووات تا تولید استیل‌کوآنزیم A، ابتدا تولید CO_2 و ایجاد $NADH$ صورت می‌گیرد و سپس استیل حاصل به کوآنزیم A متصل شده که به صورت استیل‌کوآنزیم A درمی‌آید.

۵) با توجه به شکل کتاب می‌توان متوجه شد که مجموعه آنزیمی مورد نیاز برای اکسایش پیرووات در بخش درونی راکیزه قرار دارد و واکنش‌ها و جایگاه فعال آن‌ها نیز در بستره راکیزه انجام می‌شوند.



«اکسایش پیرووات و تشکیل استیل‌کوآنزیم A»

نکتهٔ ترکیبی مهم با زیست دهم (درصدهای عددی را نیاز ندارید حفظ کنید!)

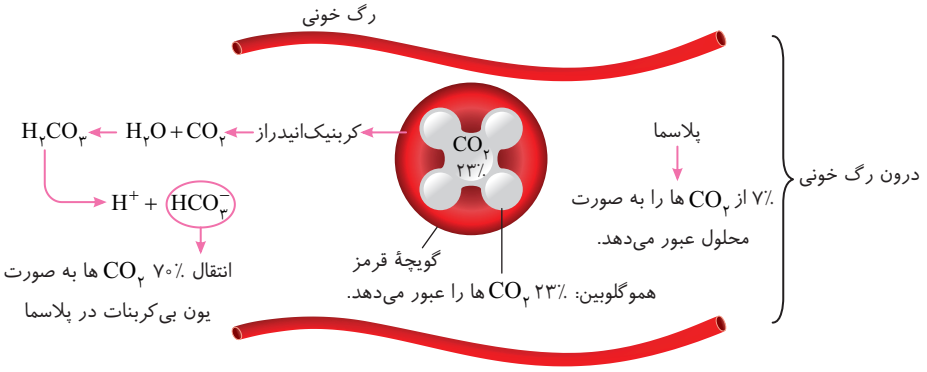
در تنفس یاخته‌ای هوازی، **اولین مرحله‌ای** که **تولید** CO_2 در آن رخ می‌دهد همین مرحلهٔ تبدیل پیرووات به استیل می‌باشد. از زیست دهم به یاد دارید که CO_2های حاصل از تنفس یاخته‌ای باید از دو غشای راکیزه و یک غشای یاخته‌ای عبور کنند و از یاخته وارد محیط داخلی یا آب میان‌بافتی (آب سیتوپلاسمی) شوند. سپس CO_2ها به دلیل محلول بودن در آب، با سرعت زیاد و انتشار ساده از غشای یاخته‌ها وارد پلاسمای خون شوند. حتماً به خاطر دارید که ٪۷۰ CO_2های ورودی ابتدا در گویچه‌های قرمز خونی به کمک **آنزیمی** به نام **کربنیک‌انیدراز** با آب ترکیب شده و به اسیدکربنیک (H_2CO_3) تبدیل می‌شوند. سپس با تجزیه سریع این اسید، **بی‌کربنات و یون هیدروژن** (H^+) ایجاد می‌شود. پس بیشترین مقدار (٪۷۰) CO_2 حاصل از تنفس یاخته‌ای به صورت **یون بی‌کربنات** در خون منتقل می‌شود. مقداری دیگر (٪۲۳) از CO_2های ورودی به خون نیز باز هم وارد گویچهٔ قرمز شده و با هموگلوبین به صورت برگشت‌پذیر ترکیب می‌شوند که به صورت $HbCO_2$ در خون منتقل می‌شوند. باقی‌مانده (٪۷) CO_2های خون، به صورت **محلول در پلاسما** به سمت شش‌ها منتقل می‌شوند. در نهایت همهٔ CO_2ها برای خروج از بدن به سوی شش‌ها رفته تا در مجاورت کیسه‌های هوایی از حالت محلول به صورت گازی تبدیل شوند و با بازدم از مجاری تنفسی خارج شوند.

نکته

گویچه‌های قرمز در انتقال بیش از ٪۹۰ CO_2های خون نقش دارند ولی به‌طور مستقیم ٪۲۳ آن را با هموگلوبین منتقل می‌کند (٪۷۰ آن به کمک عمل آنزیم کربنیک‌انیدراز و یون بی‌کربنات می‌باشد و ٪۲۳ نیز توسط هموگلوبین در درون این یاخته‌ها منتقل می‌شود).

نکته

۲۳٪ انتقال CO_2 توسط هماتوکریت (حجم یاخته‌های خونی) و به صورت ترکیب با هموگلوبین صورت می‌گیرد و ۷۷٪ دیگر توسط پلاسما منتقل می‌شود (۷۰٪ یون بی‌کربنات و ۷٪ محلول در پلاسما).



«راه‌های انتقال CO_2 در رگ خونی»

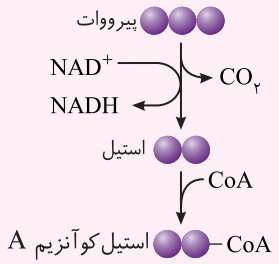
تست ۸ **در مرحله‌ای از اکسایش پیرووات که فقط تا تولید مادهٔ دوکربنه حاوی مادهٔ آلی کمک‌کننده به آنزیم صورت می‌گیرد، چند مورد زیر هم‌زمان با هم اتفاق نمی‌افتد؟**

الف) تولید CO_2 و $NADH$
ب) تولید استیل و $NADH$
ج) مصرف کوآنزیم A و تولید CO_2
د) مصرف NAD^+ و اتصال کوآنزیم A به گروه استیل

۱) ۲ مورد **۲)** ۳ مورد **۳)** ۱ مورد **۴)** ۴ مورد

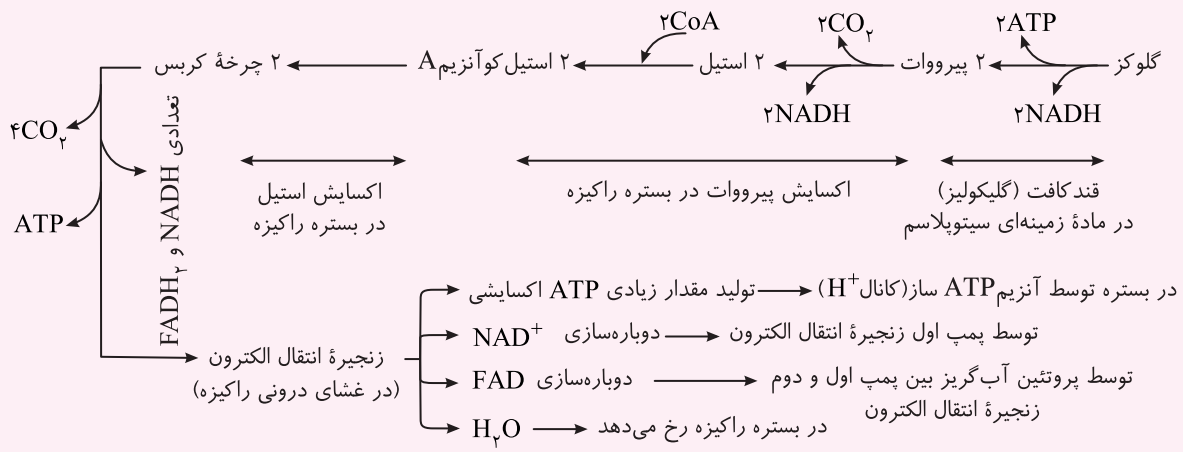
پاسخ ۱ **ج**

موارد (ج) و (د) هم‌زمان رخ نمی‌دهند. اکسایش پیرووات درون راکیزه، ابتدا توسط آنزیم‌های موجود در راکیزه صورت می‌گیرد تا در بستره سبب تولید استیل‌کوآنزیم A شود. واکنش تبدیل پیرووات به استیل‌کوآنزیم A نیز دارای دو مرحله یا بخش می‌باشد که در مرحلهٔ اول هر پیرووات با از دست دادن یک CO_2 و تولید یک $NADH, H^+$ به بنیان استیل تبدیل می‌شود ($\underset{\text{پیرووات}}{C_3} + NAD^+ \rightarrow \underset{\text{استیل}}{C_2} + NADH, H^+ + CO_2$). در مرحلهٔ بعد گروه استیل به کوآنزیم A می‌پیوندد و استیل‌کوآنزیم A می‌سازد ($\underset{\text{استیل}}{C_2} + CoA \rightarrow C_2CoA$).



تله‌های تستی الف) درست است. تولید CO_2 و $NADH$ در مرحلهٔ تبدیل پیرووات به استیل اتفاق می‌افتد. / ب) درست است. تولید بنیان استیل، $NADH$ و CO_2 هم‌زمان در مرحلهٔ تبدیل پیرووات به استیل رخ می‌دهد. / ج) نادرست است. مصرف CoA در مرحلهٔ دوم ولی تولید CO_2 در مرحلهٔ اول اکسایش پیرووات رخ می‌دهد. / د) نادرست است. مصرف NAD^+ در مرحلهٔ اول ولی اتصال CoA به استیل در مرحلهٔ دوم رخ می‌دهد.

تنفس هوازی در یک نگاه:



تست ۹ **در هر یاختهٔ غدهٔ سپردیس (تیروئید) انسان، به منظور تغییر محصول نهایی قندکافت (گلیکولیز) و ورود آن به چرخهٔ کربس لازم است تا این محصول ابتدا .....** (سراسری - ۹۸)

۱) در راکیزه (میتوکندری)، CO_2 تولید کند.
۲) در درون راکیزه (میتوکندری)، به کوآنزیم A متصل شود.
۳) در مادهٔ زمینهٔ سیتوپلاسم، $NADH$ بسازد.
۴) در غشای خارجی راکیزه (میتوکندری)، ATP تولید نماید.

پاسخ ۱ (A) سؤال بسیار ساده است و مرحله اکسایش پیرووات تا تولید استیل کوآنزیم A را بررسی می‌کند. در این واکنش، ابتدا باید پیرووات‌ها در راکیزه، یک مولکول CO_2 از دست بدهند.

گفتار ۲ اکسایش استیل تا تولید ATPهای بیشتر

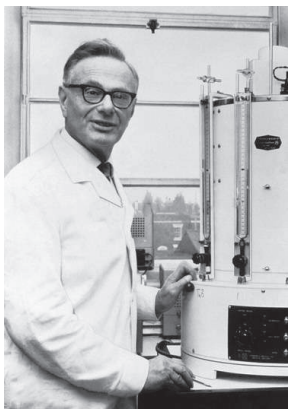
اکسایش گروه استیل در چرخهٔ کربس

خلاصه مراحل قبلی: تا اینجای تنفس یاخته‌ای، آموختیم که از **اکسایش گلوکز**، در مرحلهٔ قندکافت، دو مولکول پیرووات حاصل می‌شود و سپس درون راکیزه، با **اکسایش پیرووات‌ها**، دو مولکول استیل کوآنزیم A ایجاد می‌شود. طی این دو واکنش از یک مولکول گلوکز، دو مولکول استیل کوآنزیم A، دو مولکول ATP در سطح پیش‌ماده‌ای، دو مولکول CO_2 و مقداری $NADH$ (چهار عدد) تشکیل شده است. همهٔ این واکنش‌ها درون بستره راکیزه ولی در محل‌های متفاوتی از چرخه صورت می‌گیرند.

نکته

ماده‌ای که به‌طور مشترک در قندکافت و تولید استیل از پیرووات ایجاد می‌شود، **مولکول $NADH$** می‌باشد.

از اینجا به بعد باید گروه‌های **استیل**، دچار اکسایش شوند و با شکستن پیوندهای کربن - هیدروژن آن‌ها به تولید مقداری دیگر مولکول مثل ATP، CO_2 و... بپردازند. **عمل اکسایش گروه استیل در مولکول استیل‌کوآنزیم A در بخش داخلی یا همان بستره راکیزه صورت می‌گیرد.** اولین‌بار هانس آدولف کربس، محقق آلمانی موفق به پیدایش **مراحل چرخه‌ای** اکسایش پیرووات در بستره یا بخش درونی راکیزه شد. وی متوجه شد که واکنش‌های **اکسایش گروه استیل** به صورت زنجیره‌ای نمی‌باشد، بلکه به صورت یک **واکنش چرخه‌ای** (که بعداً به **چرخهٔ کربس** مشهور شد) صورت می‌گیرد. این واکنش‌ها با **یک مولکول چهارکربنی** آغاز می‌شود که این مولکول (چهارکربنی شروع‌کننده چرخه) پس از ترکیب شدن با گروه استیل دوکربنی، یک مادهٔ شش‌کربنی می‌سازد. این مادهٔ شش‌کربنی طی مراحلی دو مولکول CO_2 آزاد می‌کند. در انتهای چرخهٔ کربس دوباره باید **مولکول چهارکربنی** اولیه تولید شود تا گروه استیل دیگری را بگیرد و اکسایش کند.



هانس آدولف کربس (۱۹۸۱ - ۱۹۰۰)

نکته مهم

در واکنش‌های چرخه‌ای (مثل چرخهٔ کربس) برخلاف واکنش‌های زنجیره‌ای (مثل قندکافت) مادهٔ اولیه شروع‌کننده چرخه، باید در انتها دوباره‌سازی شود. مثلاً در انتهای قندکافت، گلوکز که شروع‌کننده واکنش بود، دوباره‌سازی نمی‌شود ولی در چرخهٔ کربس، مادهٔ چهارکربنی اولیه که با گروه استیل ترکیب می‌شود باید در انتهای واکنش دوباره تولید شود.

بررسی مراحل چرخهٔ کربس (چرخهٔ اکسایش گروه استیل)

مرحلهٔ اول

این مرحله با یک ترکیب چهارکربنی ذخیره شده در راکیزه آغاز می‌شود. ابتدا استیل کوآنزیم A (دوکربنی) با مولکول چهارکربنی فوق ترکیب می‌شود که ضمن این عمل، **کوآنزیم A** جدا شده تا به گروه استیل دیگری در راکیزه متصل شود. در اثر ترکیب استیل و مولکول چهارکربنی، **یک مولکول شش‌کربنی** تولید می‌شود.

$$\underset{\text{استیل کوآنزیم}A}{C_4 + C_2CoA} \xrightarrow[\text{بستره میتوکندری}]{\text{آنزیم}} C_6 + \underset{\text{کوآنزیم}A}{CoA}$$

مرحلهٔ دوم

در این مرحله مولکول شش‌کربنی با از دست دادن **یک** CO_2 و تولید یک $NADH, H^+$ به مادهٔ پنج‌کربنی تبدیل می‌شود.

$$C_6 + NAD^+ \rightarrow C_5 + CO_2 + NADH, H^+$$

یادآوری: کتاب درسی مراحلی که $NADH$ و $FADH_2$ در چرخهٔ کربس تولید می‌شود را دقیقاً مشخص نکرده است و قطعاً از مرحله دقیق آن‌ها نیز از شما سؤالی نه در این کتاب و نه در کنکور پرسیده نمی‌شود. فقط برای درک بهتر مراحل در اینجا آن‌ها را توضیح داده‌ام.

مرحلهٔ سوم

در این مرحله مولکول پنج‌کربنه با از دست دادن کربن، سبب آزادسازی **یک مولکول** CO_2 می‌شود و به مولکول چهارکربنه‌ای تبدیل می‌شود. **این مولکول چهارکربنی با مولکول چهارکربنه شروع‌کننده چرخه متفاوت می‌باشد.** (لازم به ذکر است که در این مرحله نیز یک مولکول $NADH$ و البته یک مولکول ATP در سطح پیش‌ماده تولید می‌شود که در کتاب درسی به‌طور واضح ذکر نشده است.)

$$C_5 + ADP + NAD^+ \rightarrow C_4 + CO_2 + ATP + NADH, H^+$$

مرحلهٔ آخر (چهارم)

در این مرحله طی عمل آنزیم‌هایی در همان بخش درونی یا بستره راکیزه، از مولکول چهارکربنه، طی آزاد شدن تعدادی الکترون و پروتون، مادهٔ چهارکربنی

شروع‌کننده چرخه بازسازی می‌شود تا چرخه دوباره تکرار شود. (در این مرحله نیز $NADH$ و $FADH_2$ تولید می‌شود.)

$$C_4 + NAD^+ + FAD \rightarrow \underset{\text{شروع‌کننده چرخه}}{C_4} + NADH + H^+ + FADH_2$$

نکته

طبق خط کتاب درسی، در مرحلهٔ اول چرخهٔ کربس یعنی ترکیب C_4 و گروه استیل، فقط مادهٔ شش‌کربنی تولید می‌شود ولی از اکسایش این مادهٔ شش‌کربنی تا رسیدن به مادهٔ چهارکربنی اولیه، در محل‌های متفاوتی از چرخه، مولکول‌های ATP، CO_2، $NADH, H^+$ و $FADH_2$ تولید می‌شود.

نکاتی مفهومی در مورد واکنش‌های چرخهٔ کربس

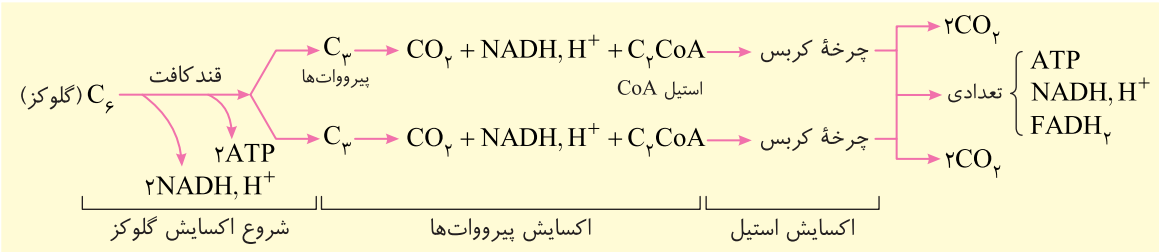
۱) محل انجام این واکنش‌ها در بستره یا بخش درونی راکیزه یعنی منطقه حاوی DNA حلقوی و ریبوزوم خاص این اندامک می‌باشد.

۲) چون از اکسایش هر گلوکز، دو مولکول پیرووات و دو مولکول استیل‌کوآنزیم A حاصل می‌شود، پس مرحلهٔ چرخهٔ کربس نیز به ازای هر گلوکز، دوبار رخ می‌دهد.

۳) طی هر چرخهٔ کربس در نهایت از اکسایش هر گروه استیل، دو مولکول CO_2، مولکول ATP، $FADH_2$ و مقداری $NADH$ در مراحل مختلف چرخهٔ کربس ایجاد می‌شود.

۴) بازده هر چرخهٔ کربس $2CO_2$ می‌باشد که در مراحل دوم و سوم واکنش‌های آن ضمن کاهش تعداد کربن C_6 به C_5 و C_5 به C_4 تولید می‌شود. از آنجایی‌که دوبار این چرخه در اکسایش هر گلوکز، انجام می‌شود، پس ۴ مولکول از ۶ مولکول CO_2 کل واکنش تنفس هوازی، در این مرحله ایجاد می‌شود. جهت حرکت این CO_2ها نیز به سمت خروج از یاخته و ورود به خون و انتقال به شش‌ها می‌باشد.

۵) واکنش‌های چرخهٔ کربس در حقیقت مسئول **اکسایش مولکول دوکربنی استیل** می‌باشند. در زیر می‌توانید کل واکنش‌های تنفس یاخته‌ای را به‌طور خلاصه از ابتدای قندکافت تا انتهای چرخه‌های کربس مشاهده کنید.

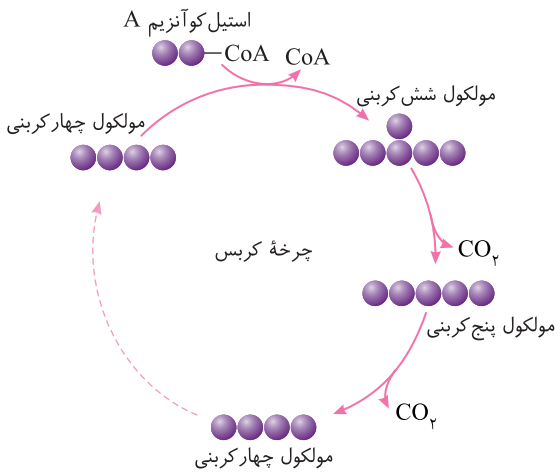


۶) تا انتهای مرحلهٔ چرخه‌های کربس، هر ۶ مولکول CO_2ای که قرار بود از تجزیهٔ گلوکز در واکنش‌های تنفس هوازی تولید شوند، به دست آمده است ولی تولید همهٔ مولکول‌های آب و مقدار زیادی از ATPهای کل واکنش هنوز انجام نشده است.

۷) همهٔ ATPهای **پیش‌ماده‌ای** که قرار بود در طی تنفس یاخته‌ای هوازی ایجاد شوند **تا انتهای چرخه‌های کربس** تولید شده‌اند (در قندکافت و چرخه‌های کربس) ولی هنوز هیچ ATPای از نوع مرتبط با زنجیرهٔ انتقال الکترونی یا واکنش‌های ساخته شدن ATP **اکسایشی** ایجاد نشده‌اند.

۸) از ابتدای قندکافت تا انتهای واکنش چرخه‌های کربس، از هر مولکول گلوکز، ۶ مولکول CO_2 ایجاد شده است. انرژی پیوندهای شکسته شده آن صرف تولید **مقدار کمی ATP پیش‌ماده‌ای** و مقدار **زیادی** مولکول‌های حامل الکترون به نام $NADH$ و $FADH_2$ شده است.

۹) واکنش‌های چرخه‌ای کربس به صورت روبه‌رو می‌باشد که در جدولی که در ادامه آن آمده است، مواد تولید شده و مصرف شده هر مرحله را برای شما مشخص کرده‌ایم.



«طرح ساده‌ای از چرخهٔ کربس»

نکته

در جدول زیر قسمت‌هایی که کنار آن‌ها علامت ⚠ خورده است را نیازی ندارید برای کنکور یاد بگیرید و فقط برای اطلاعات عمومی شما گنجانده شده‌اند ولی باید بدانید که در چرخهٔ کربس علاوه بر $2CO_2$، تعدادی $NADH$، $FADH_2$ و ATP در **محل‌های متفاوتی** یعنی در واکنش‌های متفاوتی از چرخه نیز ایجاد می‌شود. (دقت کنید که محل تولید همهٔ این مواد و واکنش‌های چرخهٔ کربس در بستره راکیزه می‌باشد.)

۱۰) تا انتهای چرخه‌های کربس، مولکول گلوکز تا سر حد مولکول‌های CO_2 تجزیه شده است که انرژی پیوندهای تجزیه شده آن صرف تولید $NADH$، ATP و $FADH_2$ شده است.

مرحلهٔ چرخهٔ کربس	پیش‌ماده‌ها	محصولات
اول	C_4 شروع‌کننده چرخه + C_2CoA (استیل‌کوآنزیم A)	ماده $CoA+C_6$ آزاد شده
دوم	مولکول C_6 ⚠ NAD^+	مولکول C_5 ⚠ مولکول CO_2 ⚠ $NADH\ ,H^+$
سوم	مولکول C_5 ⚠ NAD^+	مولکول C_4 ⚠ مولکول CO_2 ⚠ $ATP+NADH\ ,H^+$ ⚠
چهارم	مولکول C_4 ⚠ $NAD^+ + FAD$ ⚠	مولکول C_4 شروع‌کننده چرخه ⚠ $NADH, H^+ + FADH_2$

تست ۱۰ **کدام‌یک، در مورد مراحل «چرخهٔ کربس» نادرست است؟**

۱) در اولین مرحله، استیل‌کوآنزیم A با ماده چهارکربنی ترکیب می‌شود و همراه با تشکیل مولکول شش‌کربنی، کوآنزیم A رها می‌شود.

۲) در مرحلهٔ دوم، با جدا شدن CO_2 از ترکیب شش‌کربنه، یک مولکول پنج‌کربنه و یک CO_2 به وجود می‌آید.

۳) در مرحلهٔ سوم، با ایجاد مولکول چهارکربنه، محصولی ایجاد می‌شود که پیش‌ماده آنزیمی در گویچهٔ قرمز انسان می‌باشد.

۴) در مرحلهٔ آخر، با دوباره‌سازی مولکول شروع‌کنندهٔ چرخه، یک کوآنزیم A نیز آزاد می‌شود.

پاسخ ۴ (C) در چرخهٔ کربس، آزاد شدن کوآنزیم A **در مرحلهٔ اول** چرخه و هم‌زمان با تولید ماده شش‌کربنی از اتصال مولکول C_4 و بنیان استیل صورت می‌گیرد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): در متن بالا توضیح دادم. / گزینه‌های (۲) و (۳): در مرحلهٔ دوم و سوم چرخهٔ کربس با کاهش تعداد کربن، در هرکدام یک مولکول CO_2 ایجاد می‌شود. همان‌طور که می‌دانید CO_2 نوعی پیش‌ماده برای آنزیم کربنیک‌انیدراز موجود در گویچهٔ قرمز برای ترکیب با H_2O و ایجاد کربنیک‌اسید می‌باشد که در نهایت ٪۷۰ انتقال CO_2 های خون را به صورت یون بی‌کربنات ایجاد می‌کنند که توسط پلاسما به سوی شش‌ها منتقل می‌شود.

تست ۱۱ **در تنفس یاخته‌ای یوکاریوت‌ها، تعداد ..... حاصل از اکسایش کامل مولکول‌های ..... تا آخر مراحل تنفس، برابر می‌باشد.**

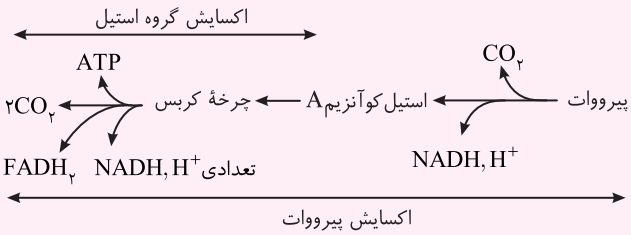
۱) $FADH_2$ های - پیرووات و استیل

۲) $NADH$های - پیرووات و استیل

۳) الکترون‌های - NAD و $FADH_2$

۴) $FADH_2$ های - قند شش‌کربنی دوفسفاته و پیرووات

پاسخ ۱ (B) اکسایش هر مولکول پیرووات و استیل در نهایت توسط واکنش‌های یک چرخهٔ کربس به انجام می‌رسد که طی آن‌ها تعداد $FADH_2$ های یکسانی حاصل می‌شود ولی در اکسایش کامل پیرووات، یک مولکول $NADH, H^+$ و یک CO_2 بیشتر از اکسایش استیل ایجاد می‌شود.



تله‌های تستی گزینهٔ (۲): در اکسایش پیرووات یک $NADH$ تا مرحلهٔ تولید استیل‌کوآنزیم A تولید می‌شود و سپس گروه استیل حاصل از آن اکسایش می‌شود. پس از اکسایش پیرووات، یک مولکول $NADH$ و یک مولکول CO_2 بیشتر تولید می‌شود. / گزینهٔ (۳): باید خیلی دقت کنید چون NAD^+ الکترون‌گیری می‌کند و $NADH$ همانند $FADH_2$ به الکترون‌دهی و اکسایش می‌پردازد و در کل $2e^-$ و $2H^+$ ایجاد می‌شود. / گزینهٔ (۴): از هر گلوکز در آخر قندکافت دو مولکول پیرووات ایجاد می‌شود و سپس هر پیرووات و استیل پس از آن وارد یک چرخهٔ کربس می‌شوند تا $FADH_2$ تولید کنند. سپس محصولات هر گلوکز یا قند شش‌کربنی دوفسفاته در نهایت برای اکسایش کامل وارد دو تا چرخهٔ کربس می‌شوند ولی هر پیرووات یا استیل وارد یک چرخهٔ کربس می‌شود و به تعداد نصف هر مولکول گلوکز، $FADH_2$ تولید می‌کنند.

زنجیرهٔ انتقال الکترون (تولید ATP بیشتر در تنفس هوازی)

در ابتدای بحث تنفس یاخته‌ای، به یک نکته کلیدی اشاره کردیم که **هدف از تنفس یاخته‌ای، تولید ATP می‌باشد.** تا پایان مراحل چرخهٔ کربس، به این نتیجه

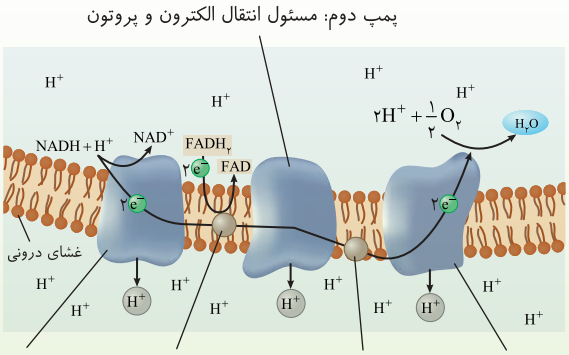
رسیدیم که از اکسایش یک مولکول گلوکز فقط تعداد کمی ATP آن هم در سطح پیش‌ماده آلی (۴ عدد) ایجاد شده است (دو تا در قندکافت و دو تا در چرخه‌های کربس) ولی بازده تجزیه یک مولکول گلوکز، خیلی بیشتر از این مقدار ATP می‌باشد. (حداکثر $۳۰ATP$ می‌تواند از تجزیهٔ یک گلوکز ایجاد شود.)

باید توجه داشت که در حین واکنش‌های مختلف تنفس یاخته‌ای، در فرایندهای قندکافت، تولید استیل‌کوآنزیم A و چرخه‌های کربس، علاوه بر ATP و $CO_۲$، مقداری نیز $NADH, H^+$ و $FADH_۲$ ایجاد می‌شود. از آنجایی‌که $NADH$ و $FADH_۲$ ها دارای **الکترون‌های پرانرژی** هستند، در انتهای تنفس یاخته‌ای، سیستم **پیچیده‌ای** در غشای **درونی** راکیزه (یا غشای پروکاریوت‌ها) به نام زنجیرهٔ انتقال الکترون وجود دارد. این زنجیره که از عوامل پروتئینی تشکیل شده است، با اکسایش $NADH$ها و $FADH_۲$ ها سبب آزادسازی الکترون‌ها و پروتون‌های پرانرژی شده و سپس سبب **تولید ATP بیشتر و آب** می‌شود. البته ضمن این اعمال، دوباره‌سازی NAD^+ و FAD نیز صورت می‌گیرد.

اجزای زنجیرهٔ انتقال الکترون

این زنجیره از **سه پمپ پروتونی و دو پروتئین ناقل الکترون** در غشای درونی راکیزه تشکیل شده است و مسئول اکسایش یا الکترون‌گیری از $NADH$ و $FADH_۲$ های مراحل قبلی می‌باشد. پمپ‌ها در حقیقت پروتئین‌های سرتاسری در عرض غشای درونی راکیزه (حتی بزرگ‌تر از عرض غشای درونی) هستند که عمل انتقال فعال را برای عبور یون‌های هیدروژن انجام می‌دهند. این پمپ‌ها از الکترون عبوری خود انرژی می‌گیرند (نه از ATP!!!) و H^+ را از قسمت کم‌تراکم یعنی بخش درونی یا بستر راکیزه به فضای بین دو غشا (بخش بیرونی فضای درون راکیزه) می‌برند. این پمپ‌ها هم الکترون و هم پروتون را عبور می‌دهند.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها



۱) در این زنجیره، بین پمپ اول و دوم یک پروتئین کروی کوچک ناقل الکترون در قسمت آب‌گریز غشا یعنی در مجاورت دم‌های آب‌گریز اسیدهای چرب وجود دارد ولی بین پمپ دوم و سوم یک پروتئین کروی کوچک دیگر به عنوان ناقل الکترون در بخش **آب‌دوست** اسیدهای چرب در **قسمت خارجی غشای داخلی راکیزه** (نزدیک به فضای بین دو غشا) وجود دارد.

۲) اجزای زنجیرهٔ انتقال الکترون شامل سه پمپ و دو ناقل بین پمپ‌ها می‌باشد. در ادامه خواهید دید که پمپ‌ها هم در عبور الکترون و هم در عبور پروتون نقش دارند ولی دو ناقل بین پمپ‌ها، فقط در انتقال الکترون نقش دارند.

۳) هر مولکول موجود در زنجیرهٔ انتقال الکترون، با گرفتن الکترون، کاهش می‌یابند و با از دست دادن الکترون، اکسایش می‌یابند.

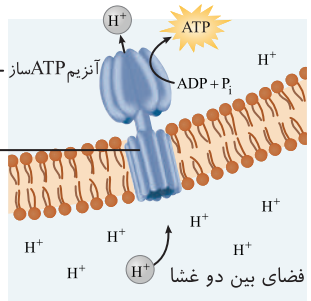
۴) پمپ اول زنجیرهٔ انتقال الکترون، مسئول اکسایش $NADH$ و پروتئین آب‌گریز بین پمپ اول و دوم، مسئول اکسایش $FADH_۲$ می‌باشد تا در سمت داخل راکیزه سبب دوباره‌سازی NAD^+ و FAD شود.

کانال پروتئینی H^+ با نقش ATPساز

در غشای درونی راکیزه در کنار هر زنجیرهٔ انتقال الکترون، یک مجموعه پروتئینی در عرض غشا به نام کانال H^+ وجود دارد. این مجموعه پروتئینی به نام آنزیم ATPساز، از یک طرف نقش کانال H^+ را دارد که با **انتشار تسهیل‌شده** و بدون صرف انرژی زیستی، پروتون‌ها را از قسمت پرتراکم یعنی از فضای بین دو غشای راکیزه (بخش بیرونی) به بخش داخلی یعنی فضای درونی یا بستره راکیزه می‌آورد. از طرف دیگر بخشی از این مجموعه در **قسمت درونی راکیزه** (بستره) دارای **نقش آنزیمی** می‌باشد که از بخش کانالی قطورتر است. این قسمت با استفاده از **انرژی جنبشی پروتون عبوری** از کانال، هم‌زمان نقش آنزیمی آن فعال شده و با **صرف انرژی** سبب ترکیب ADP با فسفات و ایجاد ATP اکسایشی در بستره راکیزه می‌شود. طی این عمل مقدار فسفات درون راکیزه کم می‌شود.

نکتهٔ مهم

آنزیم ATPساز، جزئی از زنجیرهٔ انتقال الکترون نمی‌باشد و فقط مسئول انتقال پروتون و تولید ATP می‌باشد.



با صرف انرژی ATP اکسایشی می‌سازد که با سنتز آبدهی همراه است.

بخش کانالی H^+ (بدون صرف انرژی زیستی فعالیت می‌کند.)
⇓
انرژی جنبشی پروتون سبب انتشار می‌شود.

«مجموعه پروتئینی ATPساز که هم‌زمان نقش ترابری پروتون‌ها و تولید ATP اکسایشی را بر عهده دارد.»

بررسی اکسایش $NADH$ در زنجیرهٔ انتقال الکترون راکیزه

هر مولکول $NADH, H^+$ که در مراحل قندکافت، تولید استیل‌کوآنزیم A از پیرووات‌ها یا چرخه‌های کربس ایجاد شده‌اند، حاوی دو عدد الکترون پرانرژی و پروتون (H^+) می‌باشد. اگر در شکل زنجیرهٔ انتقال الکترون به دقت نگاه کنید، در خواهید یافت که هر $NADH, H^+$ برای اکسایش و خالی کردن انرژی الکترون‌های خود از **پمپ اول** وارد زنجیرهٔ انتقال الکترون در **غشای درونی راکیزه** می‌شود و ضمن اکسایش شدن و دوباره‌سازی NAD^+، دو الکترون خود را به پمپ اول می‌دهد. این پمپ با گرفتن الکترون‌ها، ابتدا کاهش یافته و سپس مقداری از انرژی **الکترون‌ها** را گرفته و اکسایش می‌یابد تا الکترون‌ها را به ناقل بعد از خود و سپس به پمپ دوم برساند. پمپ اول با گرفتن انرژی از الکترون‌ها، فعال می‌شود و سبب **انتقال فعال** H^+ از فضای درون راکیزه (بستره) به فضای بین دو غشا می‌شود. سپس پمپ دوم نیز مقداری دیگر از انرژی‌های این دو الکترون را می‌گیرد و آن‌ها را با انرژی کمتر به یک ناقل الکترون در مجاور فضای بین دو غشای راکیزه می‌دهد. با این عمل پمپ دوم نیز فعال می‌شود و **با استفاده از انرژی الکترون‌ها**، سبب انتقال فعال H^+ دیگری از بستره راکیزه به فضای بین دو غشا می‌شود. دو الکترون وارد شده به پمپ سوم باز هم در این پمپ مقداری انرژی از دست می‌دهند و پمپ سوم را نیز فعال می‌کنند تا پروتون دیگری نیز در خلاف جهت شیب غلظت از بستره راکیزه وارد فضای بین دو غشای این اندامک شود. (پروتون‌ها از بخش درونی راکیزه توسط پمپ‌ها به فضای خارجی درون این اندامک می‌روند.) با این روند از یک طرف یک شیب غلظت H^+ در فضای بین دو غشای راکیزه نسبت به فضای درونی آن ایجاد می‌شود و از طرف دیگر پمپ سوم، **الکترون‌های کم‌انرژی** عبور کرده از خود را وارد **بخش درونی راکیزه** می‌کند و آن‌ها را به **مولکول‌های اکسیژن** می‌رساند. در حقیقت اکسیژن معدنی در سطح درونی غشای داخلی راکیزه **آخرین گیرنده الکترون‌های کم‌انرژی** می‌باشد که به صورت یون اکسید با دو بار منفی درمی‌آید.

$$(\frac{1}{2}O_2 + 2e^- \rightarrow O^{2-})$$

در انتهای واکنش‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون، یون‌های اکسید (O^{2-}) با پروتون‌های باقی‌مانده در **بستره** ترکیب می‌شوند و یک مولکول آب را تشکیل می‌دهند. این عمل سبب جلوگیری از تولید مقدار زیادی رادیکال آزاد به صورت اتم اکسیژن توسط راکیزه می‌شود تا به راکیزه و یاخته آسیبی نرساند.

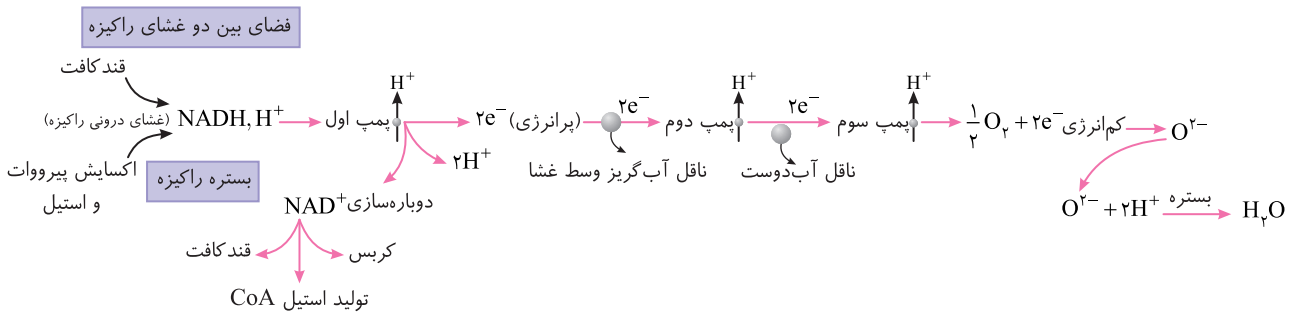
نکته

برای تولید هر مولکول آب، به اکسایش یک $NADH, H^+$، دو الکترون و دو پروتون نیاز می‌باشد. $O^{2-} + 2H^+ \rightarrow H_2O \Rightarrow$

نکته

دقت کنید که اتم اکسیژن گیرندهٔ الکترون است و یون اکسید گیرندهٔ پروتون است تا آب تشکیل دهند.

واکنش کلی اکسایش $NADH$ها

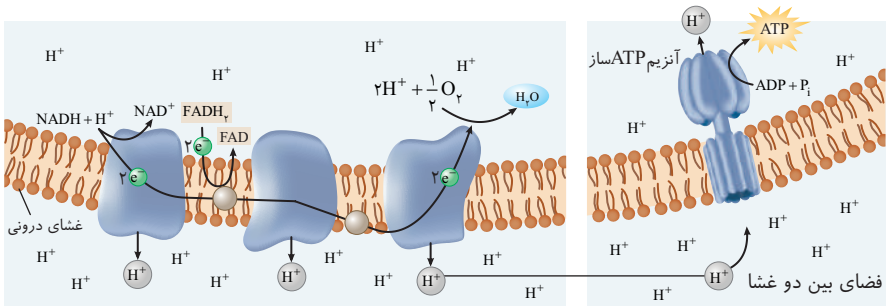


تولید ATP اکسایشی

پس از پایان فعالیت زنجیرهٔ انتقال الکترون راکیزه‌ای، تراکمی از H^+ در **فضای بین دو غشای راکیزه** ایجاد می‌شود و سبب ایجاد شیب غلظتی از H^+ از فضای بین دو غشای راکیزه به سمت درون راکیزه می‌شود. در این حالت مجموعه پروتئین کانالی H^+ در مجاور زنجیرهٔ انتقال الکترون فعال می‌شود و H^+ها (پروتون‌ها) را **با انتشار تسهیل‌شده** از فضای بین دو غشا به بستره راکیزه برمی‌گرداند. هنگام **عبور** H^+ **از بخش کانالی** این مجموعه پروتئینی، انرژی لازم برای فعال شدن **بخش آنزیمی** ATP**ساز** آن را ایجاد می‌کند که سبب تولید مقداری ATP اکسایشی در اثر ترکیب مقداری ADP با فسفات در **بستره** ولی در نزدیکی غشای درونی راکیزه می‌شود.

نکات مفهومی مهم در بررسی تست‌ها

۱) الکترون‌های $NADH$، سبب فعال‌سازی **هر سه پمپ الکترونی** موجود در زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌شود ولی **دوباره‌سازی** NAD^+ فقط در **پمپ اول** صورت می‌گیرد.



«عمل زنجیرهٔ انتقال الکترون در راکیزه برای اکسایش NADH»

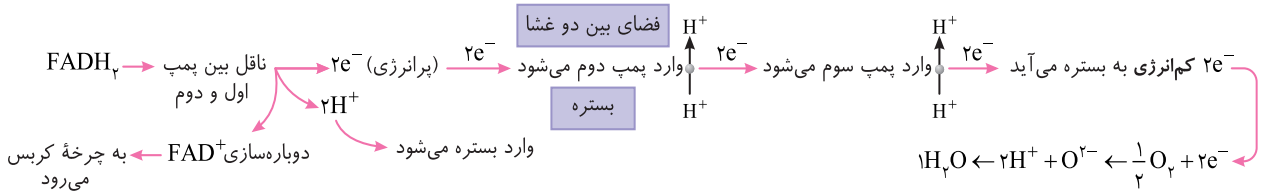
۲) NAD^+ اولین گیرندهٔ الکترونی و پروتونی در واکنش‌های قندکافت تنفس یاخته‌ای می‌باشد که نوعی مادهٔ آلی کاهش یافته یا احیا شده می‌باشد ولی آخرین ماده‌ای که در واکنش‌های تنفس هوازی، الکترون‌گیری می‌کند، اکسیژن معدنی (O) می‌باشد که سبب تولید $H_۲O$ می‌شود.

۳) در زنجیرهٔ انتقال الکترون و پروتئین کانالی، از اکسایش هر $NADH$، یک مولکول آب تولید می‌شود، نصف مولکول $O_۲$ الکترون‌گیری می‌کند و مقداری ATP اکسایشی ایجاد می‌شود.

بررسی اکسایش $FADH_۲$ در زنجیرهٔ انتقال الکترون

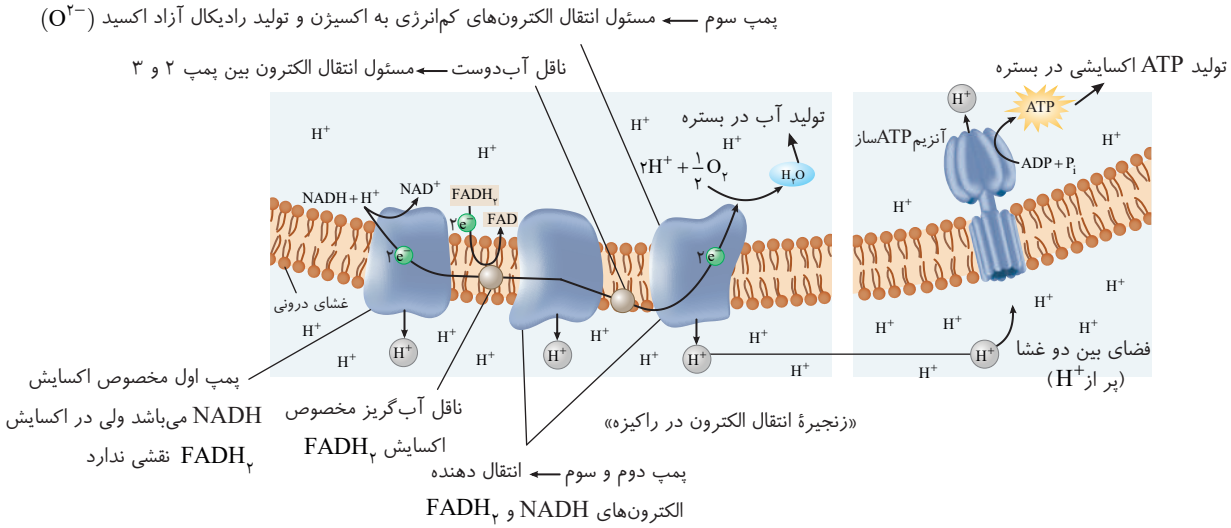
اگر به شکل زنجیرهٔ انتقال الکترون راکیزه دوباره دقت کنید، مشاهده می‌کنید که مولکول $FADH_۲$ که فقط در مرحله‌ای از تنفس هوازی در چرخهٔ کربس ایجاد می‌شود، **وارد پمپ اول زنجیرهٔ انتقال الکترون نمی‌شود**. در حقیقت هر $FADH_۲$ در **ناقلی** آب‌گریز که بین پمپ اول و دوم است، اکسایش می‌شود و FAD را بازسازی می‌کند. دو الکترون پرانرژی حاصل از این عمل $(FADH_۲ \rightarrow FAD + ۲e^- + ۲H^+)$ علاوه بر ناقل اولیه، از پمپ دوم و سوم و ناقل آب‌دوست بین آن‌ها نیز عبور می‌کنند. پمپ‌های دوم و سوم با استفاده از انرژی الکترون‌های عبوری، فعال می‌شوند و با انتقال فعال سبب تلمبه کردن H^+ در **خلاف شیب غلظت** از بستره یا داخل راکیزه به فضای بین دو غشای آن می‌شود و باز هم شیب غلظت بیشتری از H^+ در فضای بین دو غشای راکیزه ایجاد می‌کند. در این عمل نیز، پمپ سوم، الکترون‌های کم‌انرژی $FADH_۲$ را همانند الکترون‌های $NADH$ به اکسیژن می‌رساند و ابتدا سبب تولید یون اکسید (O^{--}) یا $O^{۲-}$ شده که در انتها **در بستره راکیزه در اثر ترکیب با پروتون، به تولید آب می‌پردازد.**

خلاصه اکسایش $FADH_۲$ در زنجیرهٔ انتقال الکترون



تولید ATP اکسایشی

پس از عمل زنجیرهٔ انتقال الکترون، این‌بار نیز شیب غلظت H^+ که در فضای بین دو غشای راکیزه ایجاد شده است، سبب فعال شدن مجموعه پروتئین کانالی H^+ شده که پروتون‌ها را با انتشار تسهیل‌شده و به کمک انرژی جنبشی از فضای بین دو غشا (فضای خارجی راکیزه) به بستره یا فضای داخلی راکیزه می‌آورد. انتقال H^+ سبب فعال شدن بخش آنزیمی ATPساز این کانال **در بستره** شده که با استفاده از انرژی عبور پروتون‌ها، تعدادی ATP اکسایشی در بخش درونی راکیزه (بستره) می‌سازد.



تست ۱۲ **انرژی لازم برای پیوستن یک گروه فسفات به مولکول *ADP* در راکیزه، به‌طور مستقیم از انرژی ناشی از حرکت ..... تأمین می‌شود.**

۱) الکترون‌ها در پمپ‌های موجود در غشا
۲) پروتون‌ها در جهت شیب غلظت خود
۳) الکترون‌ها از *NADH* به سوی اکسیژن
۴) پروتون‌ها در خلاف جهت شیب غلظت خود

پاسخ ۲ (B)

نکته پمپ‌های موجود در غشای درونی راکیزه، پروتون‌ها را از فضای درونی راکیزه وارد فضای بین دو غشای راکیزه می‌کنند. سپس با افزایش تراکم H^+ در این فضا، کانال *ATP*ساز با انتقال پروتون‌ها از فضای بین دو غشا به بستره راکیزه، باعث ساخت *ATP* می‌شود. ساخت *ATP* همانند ساخت هر مادهٔ آلی به انرژی نیازمند است که **این انرژی از انتقال پروتون‌ها در جهت شیب غلظت فراهم می‌شود.**

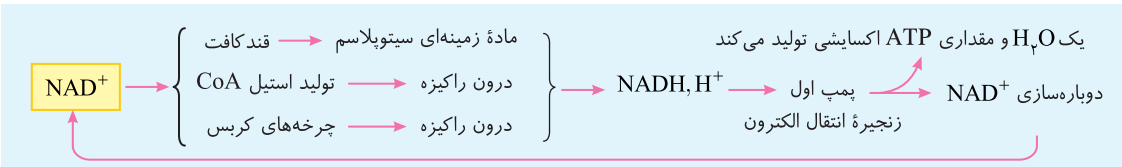
نکاتی مفهومی از نتایج واکنش‌های تنفسی هوازی

۱) مجموعه پروتئینی آنزیم *ATP*ساز در غشای درونی و بخش درونی راکیزه قرار دارد که عمل *ATP*سازی را در بستره یا بخش درونی راکیزه (در مجاور غشای درونی) اندامک انجام می‌دهد.

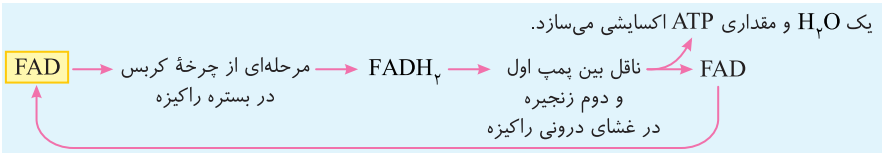
۲) **مجموعه پروتئینی آنزیم *ATP*ساز، از اجزای زنجیرهٔ انتقال الکترون نمی‌باشد.** این مجموعه برای انتقال مواد، **فقط مخصوص عبور پروتون** (H^+) می‌باشد ولی **پمپ‌های** غشای درونی راکیزه، از اعضای زنجیرهٔ انتقال الکترون هستند که **علاوه بر الکترون قادر به انتقال فعال پروتون نیز می‌باشند.** (ناقلین الکترون بین پمپ‌ها نیز فقط در انتقال الکترون نقش دارند و از اعضای زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌باشند.)

۳) در انتهای زنجیرهٔ انتقال الکترون به ازای اکسایش **هر** $NADH+H^+$ یا هر $FADH_2$، **یک** مولکول آب تولید می‌شود و $\frac{1}{2}$ مولکول O_2 نیز با الکترون‌گیری کاهش می‌یابد.

۴) NAD^+، مولکول گیرندهٔ الکترون و پروتون می‌باشد که در مرحلهٔ قندکافت، در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم و در مراحل هوازی، در بخش درونی راکیزه مصرف می‌شود تا *NADH* بسازد ولی دوباره‌سازی NAD^+ در غشای درونی راکیزه یعنی در **پمپ اول زنجیرهٔ انتقال الکترون** صورت می‌گیرد.



۵) *FAD*، مولکول **گیرندهٔ** الکترونی است که **فقط** در بستره راکیزه آن هم در **مرحله‌ای از چرخهٔ کربس** در تنفس **هوازی** مصرف می‌شود تا به صورت $FADH_2$ درآید. دوباره‌سازی *FAD* نیز فقط در **ناقل الکترونی بین پمپ اول و دوم** زنجیرهٔ انتقال الکترون یعنی در غشای درونی راکیزه صورت می‌گیرد.



۶) در یوکاریوت‌ها، *FAD*، فقط در درون راکیزه **تولید و مصرف** می‌شود ولی NAD^+ می‌تواند علاوه بر واکنش‌های چرخهٔ کربس در بستره راکیزه، در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم نیز در واکنش‌های قندکافت مصرف شود. لازم به ذکر است که تولید این دو نوع گیرندهٔ الکترونی (NAD^+ و *FAD*) در زنجیرهٔ انتقال الکترون راکیزهٔ یوکاریوت هوازی صورت می‌گیرد.

۷) در تنفس هوازی، گیرنده نهایی الکترون و پروتون، مولکول **معدنی** اکسیژن (O_2) می‌باشد.

۸) اکسیژن، NAD^+ و FAD، گیرنده‌های الکترون و پروتون در واکنش‌های تنفس یاخته‌ای هستند با این تفاوت که NAD^+ و FAD، گیرندهٔ الکترون‌های **پرانرژی** هستند ولی O_2 گیرندهٔ الکترون‌های **کم‌انرژی** عبور کرده از کل زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌باشد. این الکترون‌ها از پمپ سوم این زنجیره خارج شده و به بستره می‌آیند.

۹) مرحلهٔ اکسایش پیرووات تا تولید استیل‌کوآنزیم A، تنها مرحله‌ای از تنفس یاخته‌ای هوازی می‌باشد که **مستقیماً** تولید ATP (پیش‌ماده‌ای یا اکسایشی) در آن صورت نمی‌گیرد.

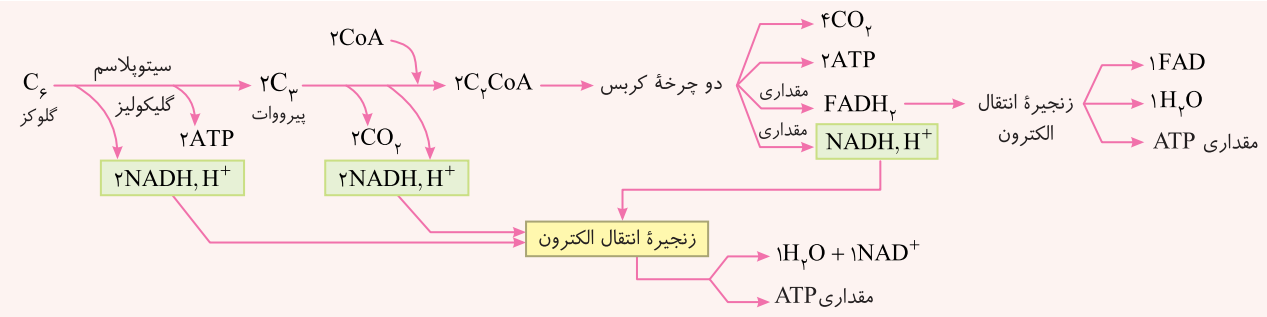
۱۰) ورود و خروج H^+ بین فضای درونی راکیزه و فضای بین دو غشای آن نیازی به **مصرف** ATP ندارد. دقت کنید که برای خروج پروتون‌ها از بستره انرژی مصرف می‌شود ولی این انرژی به جای ATP از الکترون‌های عبوری تأمین شده است.

دقت کنید که در تست‌ها، هرجا انرژی دیدید فقط ATP را در ذهن خود تداعی نکنید!! در حقیقت ATP شکل رایج مصرف انرژی در یاخته می‌باشد نه تنهاترین شکل برای مصرف انرژی!

۱۱) pH فضای بین دو غشای راکیزه از فضای درونی این اندامک اسیدی‌تر می‌باشد چون تراکم H^+ بیشتری دارد.

۱۲) الکترون‌های هر $FADH_2$، سبب فعال شدن دو پمپ ولی $NADH$ سبب فعال شدن سه پمپ پروتونی در زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌شود.

● خلاصه کل واکنش تنفس هوازی



۱۳) مواد مصرفی و تولیدی در هر مرحله از تنفس یاخته‌ای و محل انجام واکنش:

مرحله	محل قرارگیری آنزیم‌ها	محل انجام واکنش‌ها	پیش‌ماده‌های واکنش	محصولات واکنش
قندکافت	مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم	مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم	**گلوکز** (C_6) PO_4 - ADP - ATP (فسفات) - NAD^+	**دو مولکول پیرووات** C_3 ADP - ATP (پیش‌ماده‌ای) - $NADH, H^+$
تولید استیل‌کوآنزیم A (اکسایش پیرووات)	درون راکیزه ←	فضای درون راکیزه	پیرووات $2C_3$ (A کوآنزیم) $2CoA$ $2NAD^+$	(A استیل‌کوآنزیم) $2C_2CoA$ $2NADH, H^+$ $2CO_2$
	غشای پروکاریوت هوازی ←	فضای درون یاخته		
چرخه‌های کربس (اکسایش استیل)	بخش درونی راکیزه ←	بخش درونی راکیزه	دو مولکول استیل‌کوآنزیم A ($2C_2$) FAD - ADP - NAD^+	$4CO_2$ (به ازای دو چرخهٔ کربس) مقداری $NADH, H^+$ $FADH_2$ - ATP (پیش‌ماده‌ای)
	سیتوپلاسم پروکاریوت هوازی ←	سیتوپلاسم پروکاریوت هوازی		
زنجیرهٔ انتقال الکترون و مجموعه پروتئینی ATPساز	غشای درونی راکیزه ←	غشای درونی راکیزه و فضای درون راکیزه	$NADH, H^+$ $FADH_2$ O_2 - ($ADP+P$)	دوباره‌سازی NAD^+ دوباره‌سازی FAD ATP اکسایشی - H_2O
	غشای پروکاریوت هوازی ←	غشا و سیتوپلاسم پروکاریوت هوازی		

سؤال: تا به حال فکر کرده‌اید که آیا تنها ویژگی زنجیرهٔ انتقال الکترون فقط تولید بیشتر ATP است یا فایدهٔ دیگری هم دارد؟

پاسخ: دقت کنید که زنجیرهٔ انتقال الکترون علاوه بر کمک به ATPسازی، نقش مهمی در **دوباره‌سازی** NAD^+ و FAD دارد تا این گیرنده‌های الکترونی دوباره در دسترس یاخته قرار گیرند و **در تنفس بعدی** مورد استفاده قرار گیرند. در غیر این صورت اگر عاملی سبب مهار واکنش‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون شود، پس از مدتی با اینکه گلوکز کافی و O_2 مناسب وجود دارد ولی به دلیل عدم وجود NAD^+ و FAD به عنوان دو گیرندهٔ الکترونی، ATP مورد نیاز برای جاندار تأمین نمی‌شود.

تست ۱۳ در مورد عمل زنجیرهٔ انتقال الکترون و واکنش‌های مرتبط با آن کدام گزینهٔ زیر نادرست می‌باشد؟

۱) $NADH$ در ایجاد شیب غلظت موجود در بخش بیرونی فضای راکیزه از $FADH_2$ مؤثرتر است.

۲) اکسیژن از طریق یک نوع پمپ از $FADH_2$ و $NADH$ الکترون می‌گیرد.

۳) عبور پروتون‌ها از پروتئین کانالی غشا، انرژی لازم برای نقش آنزیمی این مجموعه را فراهم می‌کند.

۴) مجموعه آنزیمی ATPساز برخلاف پمپ‌ها، بدون صرف انرژی، ضمن عبور الکترون و پروتون به تولید ATP می‌پردازد.

پاسخ ۴ (C) بارها در تست‌ها این موضوع را عنوان کردیم و امیدوارم این بار دیگر در دام نیفتاده باشید. کانال ATPساز فقط عبور پروتون را انجام می‌دهد ولی در عبور الکترون نقشی ندارد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): الکترون‌های $NADH$، صرف فعال کردن هر سه پمپ زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌شوند ولی $FADH_2$، سبب فعالیت **دو** پمپ می‌شود. همان‌طور که می‌دانید، هر پمپ در ایجاد تراکم زیاد H^+ در این فضا نقش دارد. / گزینهٔ (۲): الکترون‌های $NADH$ و $FADH_2$، به صورت کم‌انرژی از پمپ **سوم** وارد بستره راکیزه می‌شوند تا با O_2 ترکیب شوند. / گزینهٔ (۳): پروتون‌های عبوری از کانال H^+ غشای داخلی راکیزه، انرژی مورد نیاز برای تشکیل ATP از ADP و گروه فسفات را تأمین می‌کنند.

تست ۱۴ کدام‌یک از وظایف پروتئین‌هایی می‌باشد که عمل آن‌ها مستقیماً پس از فعالیت زنجیرهٔ انتقال الکترون آغاز می‌شود؟

۱) اکسایش پیرووات
۲) انتقال فعال یون بدون استفاده از ATP
۳) تولید نوعی پیش‌ماده رناسازی با صرف انرژی
۴) تولید آب در اثر واکنش رادیکال‌های آزاد

پاسخ ۳ (A) در غشای درونی راکیزه دو مجموعه آنزیمی مهم برای تنفس یاخته‌ای وجود دارد. یکی مجموعه آنزیمی برای اکسایش پیرووات به استیل‌کوآنزیم A و دیگری زنجیرهٔ انتقال الکترون و کانال ATPساز می‌باشد. منظور این سؤال کانال ATPساز است که عمل آن وابسته به فعالیت زنجیرهٔ انتقال الکترون و ایجاد شیب غلظت H^+ در فضای بین دو غشای راکیزه می‌باشد. این کانال وظیفهٔ انتشار تسهیل‌شده H^+ از بخش خارجی به بخش داخلی فضاهای راکیزه را دارد و از طرفی سبب تولید ATP اکسایشی نیز می‌شود. ATP هم یک ماده انرژی‌زا می‌باشد و هم به عنوان نوکلئوتیدی با قند ریبوز و سه گروه فسفات می‌تواند به عنوان یک پیش‌ماده برای رونویسی استفاده شود (درستی گزینهٔ (۳) و نادرستی گزینهٔ (۲)).

- تولید آب در زیر پمپ سوم زنجیرهٔ انتقال الکترون یعنی در بستره راکیزه انجام می‌شود (نادرستی گزینهٔ (۴)).
- اکسایش پیرووات توسط آنزیم‌های موجود در غشای درونی راکیزه رخ می‌دهد ولی این عمل به‌طور مستقیم ربطی به واکنش زنجیرهٔ انتقال الکترون ندارد (نادرستی گزینهٔ (۱)).

تست ۱۵ در مسیر آزادسازی انرژی از گلوکز در صورت فقدان آخرین پذیرندهٔ الکترون در زنجیرهٔ انتقال، کدام فرایند متوقف نمی‌شود؟

۱) بازسازی NAD^+ به طریق هوازی
۲) تولید $FADH_2$
۳) تشکیل استیل‌کوآنزیم A
۴) تبدیل گلوکز به پیرووات

پاسخ ۴ (B) **نکته** مولکول‌های اکسیژن آخرین پذیرندهٔ الکترون می‌باشند که در صورت فقدان آن، قندکافت که اولین مرحلهٔ هر نوع تنفسی است بدون اشکال به صورت **بی‌هوازی** انجام می‌شود. پس تبدیل گلوکز به پیرووات بدون اشکال انجام می‌گیرد اما پیرووات‌ها مجبورند در همان مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم، ادامهٔ تنفس بی‌هوازی را به صورت مرحلهٔ دوم تخمیر انجام بدهند.

جمع‌بندی

انواع تنفس یاخته‌ای و کل فصل در یک نگاه!

در جانداران طبیعت، **دو نوع تنفس یاخته‌ای** وجود دارد که در هر دو نوع، **گلوکز** تجزیه یا اکسایش می‌شود و از انرژی حاصل از شکسته شدن پیوندهای بین اتم‌های کربن و هیدروژن آن، مقداری ATP به دست می‌آید.

نگاه کلی به هدف تنفس یاخته‌ای

در واکنش‌های تنفس یاخته‌ای، هدف، **تولید ATP** با استفاده از تجزیهٔ مواد **آلی** می‌باشد. در این واکنش‌ها معمولاً از تجزیهٔ گلوکز به عنوان منبع انرژی استفاده می‌شود. گلوکز طی سلسله مراتبی تجزیه شده و طی اکسایش به مولکول‌های آلی مثل پیرووات یا استیل و... تبدیل می‌شود و مقداری الکترون پرانرژی از دست می‌دهد که باید بالاخره برای هدر نرفتن این انرژی‌ها، به کمک واکنش‌های آنزیمی به تولید ATP پرداخته شود که در ادامه به بررسی کامل واکنش‌ها می‌پردازیم.

نوع اول تنفس: تنفس دارای بخش‌های بی‌هوازی و هوازی (معروف به تنفس هوازی)

این تنفس به‌طور کلی به **تنفس هوازی** مشهور است که **برخی** واکنش‌های آن به کمک **اکسیژن** رخ می‌دهد. در این تنفس از اکسایش هر مولکول گلوکز، مقدار **زیادی** ATP به دست می‌آید (حداکثر $30ATP$). این نوع تنفس در یوکاریوت‌ها و اغلب پروکاریوت‌ها رخ می‌دهد. مرحلهٔ اول این تنفس که در **مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم** رخ می‌دهد به قندکافت (گلیکولیز) معروف است. این مرحله **بخش بی‌هوازی تنفس** است که **بدون نیاز به** O_2 صورت می‌گیرد. واکنش‌های قندکافت، مخصوص **هر نوع تنفس یاخته‌ای** (هوازی یا بی‌هوازی) می‌باشد که طی آن **مقدار کمی** ATP (دو عدد) ایجاد می‌شود. سایر مراحل تنفسی که به اختصار در ادامه طبقه‌بندی شده است درون راکیزه یوکاریوت‌ها یا در غشا و سیتوپلاسم پروکاریوت‌های هوازی صورت می‌گیرد.

نکته

در کتاب درسی معمولاً تعداد ATP تولیدی یا تعداد مولکول‌های ناقل الکترونی مثل $NADH, H^+$ یا $FADH_2$ در هر مرحلهٔ تنفس را به‌طور دقیق مشخص نکرده است و فقط به تولید محصولات در مراحل مختلف پرداخته است. به همین دلیل شما نیز در اغلب موارد نیازی به دانستن مرحلهٔ تولید مواد مختلف را ندارید.

- **فرمول کلی اکسایش یا تجزیهٔ گلوکز در تنفس هوازی**

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + ADP\text{مقداری} + P\ (\text{فسفات}) \xrightarrow{\text{آنزیم}} 6CO_2 + 6H_2O + ATP\text{مقداری}$$

● طبقه‌بندی کلی مراحل تنفس یاخته‌ای هوازی

مرحلهٔ اول = قسمت بی‌هوازی تنفس (قندکافت = گلیکولیز)

- قندکافت به معنی **تجزیهٔ گلوکز** می‌باشد.
- این مرحله **بدون نیاز به** O_2 در **هر جانداری** رخ می‌دهد.
- همهٔ واکنش‌های آن درون **مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم** در روز و شب رخ می‌دهد.
- مقدار کمی ATP در سطح پیش‌ماده و مقداری $NADH$ می‌سازد. (در ادامه توضیح می‌دهیم اینا چی هستن!)
- CO_2 تولید و مصرف نمی‌کند یعنی واکنش‌هایی **مستقل از نور و** CO_2 می‌باشد.
- **فرمول قندکافت:** $C_6\,(\text{گلوکز}) \xrightarrow{\text{سیتوپلاسم}} 2C_3\,(\text{پیرووات}) + 2ATP + 2NADH$
- قندکافت، مرحلهٔ اول یا بخش اول هر نوع تنفس یاخته‌ای می‌باشد.
- طی واکنش‌های آن که در ادامه مشاهده می‌کنید مقداری ATP (۲ عدد) برای فعال‌سازی اولیه واکنش مصرف می‌شود ولی مقدار بیشتری ATP (۴ عدد) در انتها تولید می‌شود.

مرحلهٔ دوم یا بخش هوازی تنفس

- **نکته:** بخش هوازی تنفس، در راکیزه یوکاریوت‌ها یا در غشا و سیتوپلاسم پروکاریوت‌ها رخ می‌دهد. واکنش‌هایی محتاج O_2 بوده که به نسبت قندکافت سبب تولید مقدار ATP بیشتری می‌شود.

مراحل هوازی تنفس یاخته‌ای

اکسایش پیرووات تا تولید استیل کوآنزیم A

- اکسایش پیرووات در راکیزه صورت می‌گیرد تا در نهایت گروه استیل دوکربنی تولید شود.
- **مجموعه آنزیمی** انجام مراحل آن در **غشای درونی راکیزه** یا غشای پروکاریوت‌ها قرار گرفته‌اند.
- واکنش‌ها درون بسترهٔ راکیزه در مجاور سطح درونی غشای داخلی چین‌خورده انجام می‌شود.
- علاوه بر دو مولکول استیل کوآنزیم A، $2CO_2$ و $2NADH$ نیز تولید می‌کند.
- واکنش کلی:

$$2C_3\,(\text{پیرووات}) + 2CoA\ (\text{کوآنزیم A}) + 2NAD^+ \longrightarrow \underbrace{2C_2CoA}_{\text{استیل CoA}} + 2CO_2 + 2NADH + H^+$$

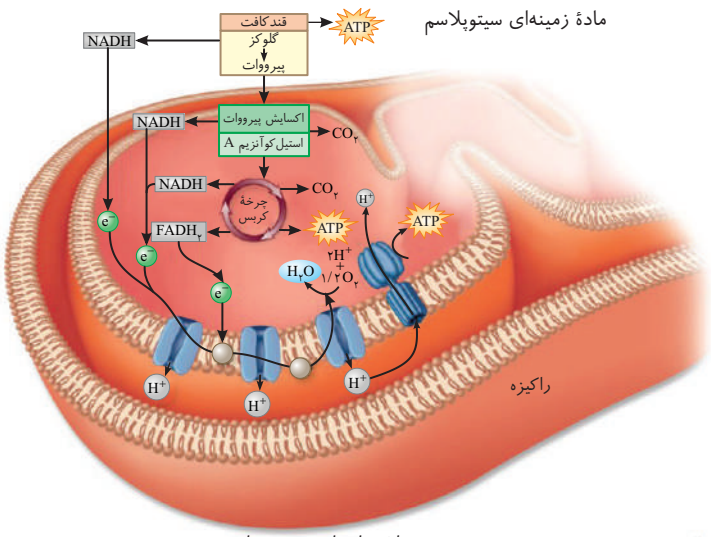
چرخهٔ کربس (اکسایش گروه استیل)

- واکنش‌هایی چرخه‌ای برای اکسایش گروه استیل می‌باشد.
- در بستره (درون راکیزه) یا مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم پروکاریوت‌ها توسط مجموعه‌ای آنزیمی به نام چرخهٔ کربس رخ می‌دهد.
- مقداری $NADH, H^+$، $FADH_2$ و ATP در سطح پیش‌ماده به همراه $2CO_2$ در مراحل مختلف هر چرخهٔ کربس ایجاد می‌شود.

زنجیرهٔ انتقال الکترون

- توسط عوامل موجود در غشای درونی چین‌خورده راکیزه یا غشای پروکاریوت‌ها رخ می‌دهد.
- مسئول اکسایش ناقلین الکترونی $NADH$ و $FADH_2$ می‌باشد.
- الکترون‌ها و پروتون‌های $NADH, H^+$ و $FADH_2$ را به O_2 می‌رساند تا آب تولید کند.
- آخرین گیرندهٔ الکترون و پروتون آن **مادهٔ معدنی** O_2 می‌باشد.
- در تولید مقدار زیادی ATP **اکسایشی** نقش دارد.
- در غشای درونی راکیزه سبب دوباره‌سازی NAD^+ و FAD می‌شود.

● تنفس یاخته‌ای در یک شکل



«خلاصه‌ای از تنفس هوازی»

نوع دوم تنفس: تنفس کاملاً بی‌هوازی (تخمیر) (در گفتار بعد مطالعه می‌کنید)

این نوع تنفس در برخی باکتری‌ها مثل باکتری تولید محصولات لبنی یا مواد غذایی مثل خیارشور یا برخی قارچ‌ها (قارچ مخمر نان) و یا حتی در ماهیچهٔ اسکلتی انسان و برخی گیاهان **در شرایط کمبود اکسیژن** رخ می‌دهد. همهٔ مراحل این نوع تنفس در **مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم** صورت گرفته و دارای واکنش‌هایی است که **بدون نیاز به اکسیژن** رخ می‌دهد. این تنفس قادر است از اکسایش **یک مولکول گلوکز** فقط **دو مولکول** ATP تولید کند. بقیه انرژی مولکول گلوکز در مواد آلی تولید شده در انتهای واکنش‌ها ذخیره می‌شود.

این تنفس نیز در مرحلهٔ اول خود واکنش‌های گلیکولیز یا قند کافت دارد ولی برخلاف واکنش‌های تنفس هوازی، ادامهٔ واکنش‌های آن بدون نیاز به O_2 و در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم طی می‌شوند که در گفتار آخر این فصل به‌طور مفصل آن‌ها را بررسی می‌کنیم.

● فرمول کلی تنفس بی‌هوازی (تخمیر)

$$C_6H_{12}O_6 \xrightarrow[\text{آنزیم}]{\text{سیتوپلاسم}} \text{ماده آلی} + 2ATP$$

بررسی کلی مراحل تخمیر (تنفس بی‌هوازی)

۱) گلیکولیز (قند کافت)
- در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم و بدون نیاز به O_2 در همهٔ جانداران رخ می‌دهد.
- $2ATP$ به همراه $2NADH$ و دو مولکول پیرووات ایجاد می‌کند.

$$C_6H_{12}O_6 + 2ADP + 2P + 2NAD^+ \rightarrow 2C_3(\text{پیرووات}) + 2ATP + 2NADH + 2H^+$$

۲) ادامه تخمیر
- در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسمی برخی یوکاریوت‌ها و برخی پروکاریوت‌ها رخ می‌دهد.
- طی آن الکترون‌ها و پروتون‌های $NADH$ به **ماده آلی** منتقل می‌شود.
- در این مرحله ATP تولید نمی‌شود ولی دوباره‌سازی NAD^+ رخ می‌دهد. (در ادامه توضیح می‌دهیم.)
- انواع الکلی و لاکتیکی دارد.

$$\underbrace{\text{ادامه تنفس بی‌هوازی} + \text{گلیکولیز (قند کافت)}}_{\text{تخمیر در سیتوپلاسم}}$$

بازده انرژی در تنفس یاخته‌ای

با توجه به اینکه در **زمان‌ها و شرایط مختلف محیطی**، بازدهی و کارایی ما نیز در زندگی روزمره متفاوت می‌باشد، درون یاخته نیز نمی‌توان به آسانی اعلام کرد که با هر بار تجزیهٔ گلوکز، در تنفس یاخته‌ای همواره چند ATP ایجاد می‌شود. **تولید ATP به ازای تجزیهٔ گلوکز، در یاخته‌های متفاوت و متناسب با نیاز بدن متفاوت می‌باشد.** اندازه‌گیری‌های **واقعی** محققین در شرایط **بهینه** آزمایشگاهی نشان داده است که از تجزیهٔ **کامل** هر گلوکز و در **بهترین حالت** در حضور O_2، حداکثر ۳۰ مولکول ATP می‌توان در **یاختهٔ یوکاریوتی** به دست آورد. این ۳۰ مولکول شامل مجموع ATPهای تولیدی در سطح پیش‌ماده در مراحل قند کافت و چرخه‌های کربس و ATPهای اکسایشی در زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌باشد که از انتقال الکترون‌های پرانرژی $NADH$ و $FADH_2$ به دست می‌آیند ولی یک جمله بسیار مهم است:

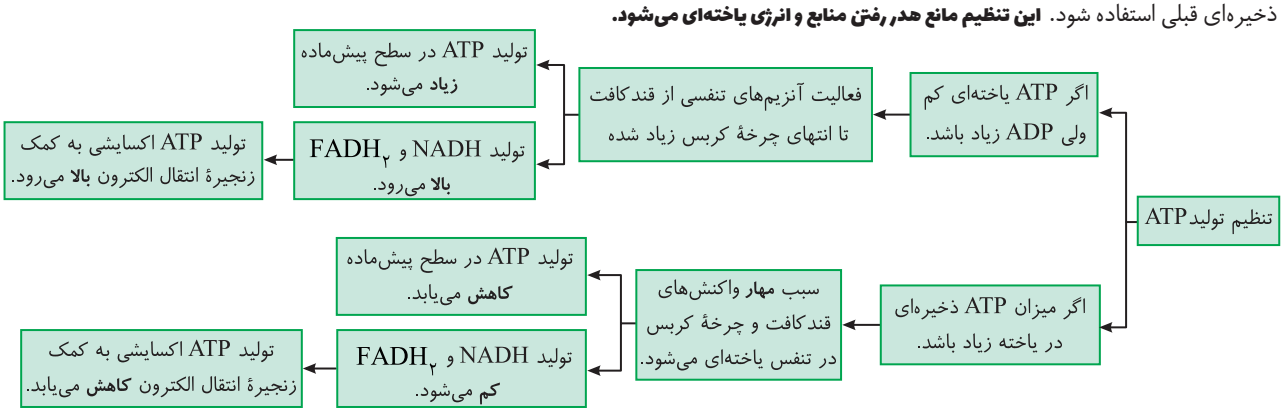
«نمی‌توان به سادگی گفت که در ازای تجزیه هر مقدار گلوکز چه مقدار ATP در یاخته‌ها تولید می‌شود!!!»

تنظیم تنفس یاخته‌ای برای تولید اقتصادی‌تر ATP در یاخته

اگر از زیست یازدهم در فصل هورمون‌ها به خاطر داشته باشید، مکانیسمی به نام **بازخوردی یا خودتنظیمی منفی** در بدن وجود دارد که سبب تنظیم مقدار ترشح هورمون‌ها برحسب مقدار آن‌ها در خون یا فرآورده آن‌ها در بدن می‌شود. این مکانیسم سبب می‌شود که هرگاه به هورمون بیشتری نیاز داریم، تولید آن بیشتر شود تا انرژی مورد نیاز برای ساخت هورمون‌ها بیهوده مصرف نشود. در اینجا نیز برای تنظیم مقدار ATP یاخته‌ای، مکانیسمی وجود دارد که ابتدا مقدار **ATP و ADP** یاخته را می‌سنجد و سپس برحسب مقدار مورد نیاز یاخته و بدن، برای انرژی‌زایی به تجزیهٔ گلوکز می‌پردازد.

حتماً به خاطر دارید که دو نوع روش تولید ATP در یاخته وجود دارد، یکی به صورت تولید ATP در سطح پیش‌ماده که در واکنش‌های قندکافت و چرخه‌های کربس صورت می‌گیرد و دیگری واکنش‌های تولید ATP اکسایشی در پی فعالیت زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌باشد.

محققین مشخص کرده‌اند که تولید ATP یاخته‌ای، تحت کنترل میزان ATP و ADP یاخته می‌باشد و یاخته این عمل تنظیمی را بیشتر با فعال یا مهار کردن واکنش‌های گلیکولیزی (قندکافت) **و چرخه‌های کربس انجام می‌دهد.** بدین معنی که اگر مقدار ATP یاخته‌ای کم ولی ADP زیاد باشد، واکنش‌های قندکافت و چرخهٔ کربس هم برای تولید ATP در سطح پیش‌ماده و هم تولید موادی مثل NADH و $FADH_2$ (برای تولید ATP در زنجیرهٔ انتقال الکترون) افزایش می‌یابد. برعکس اگر مقدار ATP ذخیره‌ای یاخته **بیشتر** از مقدار مصرفی آن باشد، آنزیم‌های مورد نیاز برای واکنش‌های قندکافت و چرخهٔ کربس **مهار** می‌شوند تا از ATPهای ذخیره‌ای قبلی استفاده شود. **این تنظیم مانع هدر رفتن منابع و انرژی یاخته‌ای می‌شود.**



چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) به‌طور طبیعی، یاخته‌های بدن **انسان و سایر جانوران** ابتدا از **تجزیهٔ گلوکز** برای انرژی‌زایی و ساخت ATP مورد نیاز فعالیت‌های خود استفاده می‌کنند. وقتی مقدار **گلوکز** در دسترس یاخته‌ها **کم** شد (کمبود قند خون)، در این حالت **کبد و سپس ماهیچه‌ها**، به ترتیب به کمک هورمون‌های گلوکاگون و آدرنالین، گلیکوژن ذخیره‌ای خود را به گلوکز هیدرولیز کرده تا واکنش‌های تنفس یاخته‌ای با تجزیهٔ گلوکز و ATPسازی افزایش یابند.

۲) اگر پس از استفاده از ذخایر قندی، باز هم بدن به انرژی نیاز داشت، مجبور است **ابتدا از ذخایر چربی** خود استفاده کند و با تجزیهٔ آن‌ها به گلیسرول و اسید چرب از تجزیهٔ آن‌ها طی مراحل مختلف تنفس یاخته‌ای انرژی‌زایی کند.

۳) اگر پس از مصرف ذخایر **قندی و چربی**، باز هم بدن **کمبود** منابع برای تأمین **انرژی** داشت (مثل بیماران دیابتی) در این صورت، بدن دست به **خودسوزی** می‌زند و شروع به **تجزیه پروتئین‌های** خود می‌کند. پروتئین‌ها اغلب در **ساختار بدن** و **فعالیت‌های بدن** شرکت دارند و به‌طور معمول در انرژی‌زایی به کار نمی‌روند ولی وقتی بدن مجبور شود، متأسفانه رو به سوزاندن و اکسایش پروتئین‌ها می‌آورد. نتیجه این عمل، تحلیل و ضعیف شدن ماهیچه‌های اسکلتی بوده و یا با تجزیه و اکسایش **پروتئین‌های دفاعی** (برای تأمین انرژی)، بیماری‌های عفونی بیشتر شده **و نقص سیستم ایمنی** به وجود می‌آید.

۴) در افرادی که فقر غذایی و سوء تغذیه **شدید و طولانی‌مدت** دارند یا به هر دلیلی میزان غذای کافی در اختیار ندارند، مجبورند برای تأمین انرژی به سمت واکنش‌های تجزیه پروتئین‌ها بروند. این افراد دچار تحلیل و ضعف سیستم ایمنی و ماهیچه اسکلتی بدن می‌شوند.

۵) در افراد دیابتی (نوع I و II)، با اینکه قند خون بالاست ولی یاخته‌ها به‌طور کافی قادر به جذب گلوکز و تأمین انرژی مناسب نمی‌باشند. در این افراد به ترتیب ذخایر گلیکوژنی (قندی)، سپس چربی و در آخر پروتئین‌ها و حتی نوکلئیک‌اسیدها برای تأمین انرژی مصرف می‌شوند و فرد در معرض انواع بیماری‌ها قرار می‌گیرد.

درسنامه

گفتار ۳ زیستن و تنفس کردن مستقل از اکسیژن (تنفس بی‌هوازی)

ابتدا چند سؤال و چند پاسخ:

در گفتار قبل بررسی کردیم که در محیط دارای اکسیژن کافی، **اغلب** جانداران قادرند، از تجزیه گلوکز، ATP زیادی ایجاد کنند و به فعالیت‌های حیاتی خود بپردازند. در واکنش‌های هوازی، **اکسیژن** عاملی است که در نهایت الکترون و پروتون‌های گلوکز تجزیه شده را جمع‌آوری می‌کند ولی اکنون یک سؤال مطرح می‌شود. **آیا در محیط دارای اکسیژن کم یا فاقد اکسیژن، حیات وجود ندارد و جانداران زندگی نمی‌کنند؟!**

پاسخ این سؤال **قطعاً منفی** است چون برخی قارچ‌ها، باکتری‌ها و حتی جانداران دیگری نیز دیده شده‌اند که در محیط‌های حتی فاقد اکسیژن به حیات و فعالیت‌های زیستی خود ادامه می‌دهند! این جانداران با تنفس **بی‌هوازی** یا **تخمیر** به حیات خود ادامه می‌دهند!

البته در گفتار قبل بارها تأکید کردیم که در فرایند قندکافت که مخصوص همهٔ جانداران و هر نوع تنفس یاخته‌ای می‌باشد، همواره کمی ATP تولید می‌شود! ولی آیا این ATP جوابگوی نیازهای این جانداران می‌باشد؟ و اینکه مواد اولیه قندکافت مثل NAD^+ چگونه تأمین می‌شوند تا واکنش قندکافت همواره بتواند ATPسازی را هر چند اندک ادامه دهد؟

اگر اجازه بدهید می‌خواهم سؤالم را طور دیگری عنوان کنم!!

سؤال: همان‌طور که می‌دانید قندکافت یا گلیکولیز واکنش بی‌هوازی زنجیره‌ای است که در چند مرحله انجام می‌شود. عدم انجام هر مرحله آن به معنی قطع زنجیره و عدم طی شدن مراحل بعدی آن می‌باشد! خب اگر مثلاً ذخیره NAD^+ یاخته تمام شود، چگونه قندکافت می‌تواند همواره به مرحله آخر خود و ایجاد ATP به همراه تولید پیرووات بپردازد؟ به عبارت دیگر، آیا امکان دارد در طبیعت واکنش‌های یک‌طرفه تا مادام‌العمر ادامه یابند؟

پاسخ: همان‌طور که قطعاً قبول دارید در زندگی همواره **دوطرفه بودن رابطه** باعث **پایداری رابطه** می‌شود!!

در اینجا نیز همین‌طور است، مثلاً در گفتار قبل مشاهده کردید که یاخته در مراحل مختلفی از تنفس یاخته‌ای به تولید $NADH$ و $FADH_2$ می‌پردازد ولی در انتهای تنفس هوازی و در زنجیرهٔ انتقال الکترون، دوباره‌سازی NAD^+ و FAD رخ می‌دهد تا تنفس‌های بعدی نیز انجام شوند. در حقیقت همین NAD^+ یا FADهای آزاد شده از زنجیرهٔ انتقال الکترون یک تنفس، سبب گرفتن الکترون‌ها و پروتون‌های آزاد شده از گلوکز تنفس بعدی می‌شوند. جانداران دارای تنفس بی‌هوازی نیز برای ادامهٔ حیات به مرحله‌ای برای دوباره‌سازی NAD^+ نیازمند هستند تا ادامه تجزیه گلوکزهای دیگر نیز در قندکافت برای تولید ATP صورت گیرد.

پاسخ کلی: در قندکافت در مرحلهٔ تبدیل قند شش‌کربنه فسفاته به پیرووات ابتدا NAD^+ مصرف شده تا $NADH$ ساخته شود و سپس در مرحلهٔ آخر با تولید پیرووات، مولکول‌های ATP نیز تولید می‌شوند. پس نتیجه می‌گیریم که اگر NAD^+ وجود نداشته باشد، تولید $NADH$ و پس از آن تولید ATP مختل می‌شود.

مرحلهٔ دوم تنفس بی‌هوازی یا تخمیر، در حقیقت واکنشی برای دوباره‌سازی NAD^+ می‌باشد تا ادامه تولید ATP در قندکافت به مشکلی برنخورد.

تخمیر (تنفس بی‌هوازی)

تخمیر نام دیگر تنفس بی‌هوازی یا تنفس بدون نیاز به اکسیژن می‌باشد که همهٔ مراحل آن در **مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم** رخ می‌دهد. **تخمیر هیچ‌گاه به راکیزه و زنجیرهٔ انتقال الکترون نیاز و وابستگی ندارد.**

تخمیر یا تنفس بی‌هوازی از دو قسمت تشکیل شده است.
- ۱) قندکافت (گلیکولیز)
- ۲) بخش دوباره‌ساز NAD^+

مرحلهٔ اول تخمیر (قندکافت) ← تولید ATP می‌کند.

مرحلهٔ اول تخمیر، همان گلیکولیز یا قندکافت می‌باشد که طی آن گلوکز در چهار مرحله، در نهایت به دو مولکول پیرووات تبدیل می‌شود. طی قندکافت، آموختیم که دو مولکول ATP و دو مولکول $NADH+H^+$ نیز ایجاد می‌شود. لازم به ذکر است که بازده تخمیر یا کل تنفس بی‌هوازی همین دو مولکول ATP از نوع پیش‌ماده‌ای است که در قندکافت ایجاد شده است و جاندار یا یاخته به ادامه زندگی خود با تولید و مصرف همین ATP اندک در شرایط کمبود اکسیژن رضایت داده است.

نکته

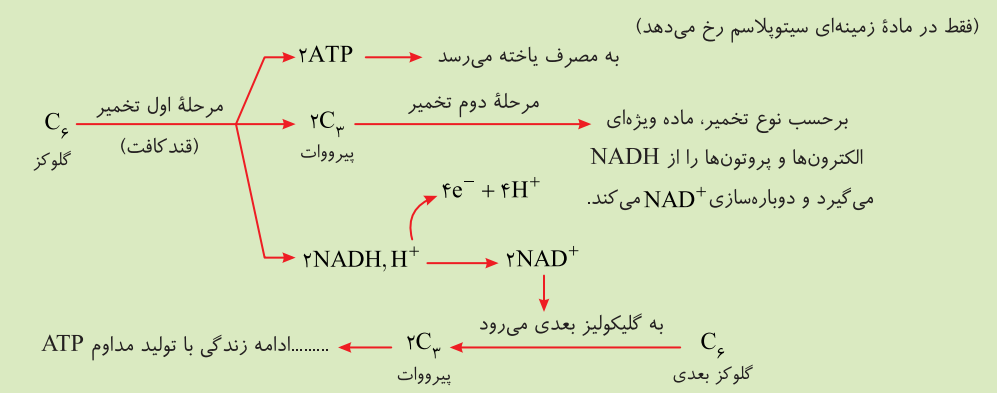
همان‌طور که گفتیم در واکنش‌های **زنجیره‌ای** قندکافت، بازدهی همین $۲ATP$ نیز در صورتی ادامه می‌یابد که NAD^+ مناسب وجود داشته باشد تا $NADH$ بسازد و قندکافت‌های متوالی به تولید ATP بپردازند ولی اگر عواملی سبب مهار دوباره‌سازی NAD^+ شود، پس از مدتی واکنش‌های قندکافت بعدی و تولید همین ATP اندک نیز متوقف می‌شود و فاتحه مع‌الصلواة!! و الخلاص!

مرحلهٔ دوم تخمیر ← دوباره‌سازی NAD^+ می‌کند.

این مرحله در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم و بعد از گلیکولیز (قندکافت) ادامه می‌یابد. مرحله‌ای است که در آن ATPای **تولید نمی‌شود** ولی با اکسایش $NADH$ های تولید شده در قندکافت، الکترون‌ها و پروتون‌های آن معمولاً به یک **پذیرنده الکترونی آلی** (برخلاف $O_۲$ معدنی در تنفس هوازی) می‌رسند و **دوباره‌سازی** NAD^+ رخ می‌دهد. در اثر این عمل قندکافت بعدی با تجزیهٔ گلوکز آغاز می‌شود و چون NAD^+ از تخمیر قبلی تأمین شده است، دوباره $NADH$ ایجاد شده و

ATPها نیز در انتهای قندکافت، همراه با تولید پیرووات ایجاد می‌شوند. جاندار نیز با مصرف این ATPها به فعالیت‌های زیستی خود ادامه دهد.

خلاصه تخمیر



انواع تخمیر

در طبیعت انواع مختلفی از تخمیر دیده می‌شود که مرحلهٔ اول همهٔ آن‌ها، قندکافت یا گلیکولیز می‌باشد ولی برحسب مرحلهٔ دوم آن‌ها و **مادهٔ تولید شده در انتهای آن** به انواعی تقسیم می‌شوند. دو نوع از مهم‌ترین تخمیرها به نام **تخمیر الکلی** و **تخمیر لاکتیکی** معروفند. از تخمیر در واکنش‌های صنایع مختلف مثل تولید نان یا فرآورده‌های شیری و خوراکی استفاده می‌شود. در برخی موارد، تخمیر می‌تواند در فاسد کردن مواد غذایی نیز نقش داشته باشد.

شعار تخمیر:

مرحلهٔ اول ← ATP می‌ده واسه زندگی مرحلهٔ دوم ← NAD^+ می‌ده واسه ادامه زندگی

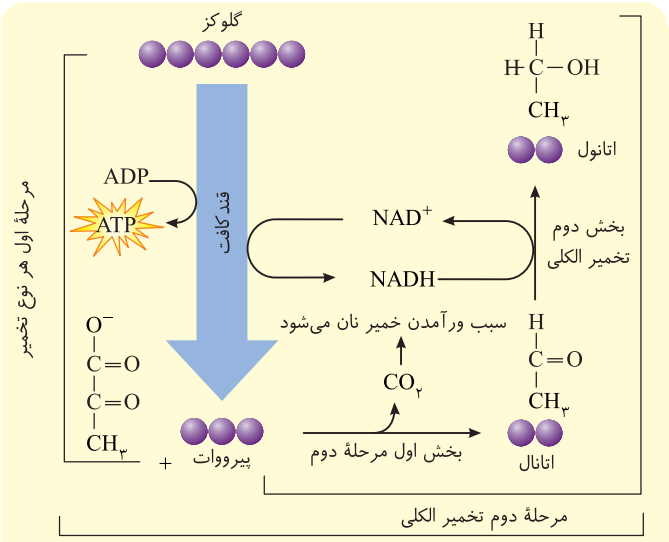
نسر لگو

نکته

گیرندهٔ الکترون و پروتون در واکنش‌های قندکافت، NAD^+ می‌باشد ولی در واکنش‌های مرحلهٔ دوم تخمیر، معمولاً گیرندهٔ الکترون و پروتون، یک مادهٔ آلی می‌باشد (در تخمیر الکلی و لاکتیکی همواره یک مادهٔ آلی با گرفتن الکترون و کاهیده شدن به دوباره‌سازی NAD^+ می‌پردازد ولی در بیشتر بدانید که گیرنده بودن برخی مواد معدنی در تخمیر نیز اشاره شده است).

تخمیر الکلی

نوعی تنفس **بی‌هوازی** است که نمونه آن را در قارچ مخمر نان می‌توان مشاهده کرد. این تخمیر با اضافه کردن قارچ مخمر نان به خمیر نان انجام شده و باعث ورآمدن یا رسیدن خمیر شده تا سبب تردی نان شود. محصول مرحلهٔ اول این تخمیر که بارها گفتیم همان قندکافت است و محصول آن دو مولکول پیرووات، دو مولکول ATP و دو مولکول $NADH, H^+$ می‌باشد. مرحلهٔ **دوم** تخمیر **الکلی** خود، دارای دو بخش می‌باشد. در بخش اول آن یک CO_2 از پیرووات جدا می‌شود و ماده‌ای آلی به نام **اتانال** ایجاد می‌شود. **گاز CO_2 آزاد شده باعث ورآمدن خمیر نان می‌شود.** در بخش دوم این مرحله، **مادهٔ آلی اتانال** با گرفتن الکترون‌ها و پروتون‌های $NADH$های تولید شده در قندکافت، کاهش یافته (الکترون می‌گیرد و احیا می‌شود) و ضمن دوباره‌سازی NAD^+، به مولکول الکل اتیلیک (اتانول) تبدیل می‌شود.



تخمیر الکلی = مرحلهٔ اول (قندکافت) + مرحلهٔ دوم (تخمیر از پیرووات تا تولید اتانول)

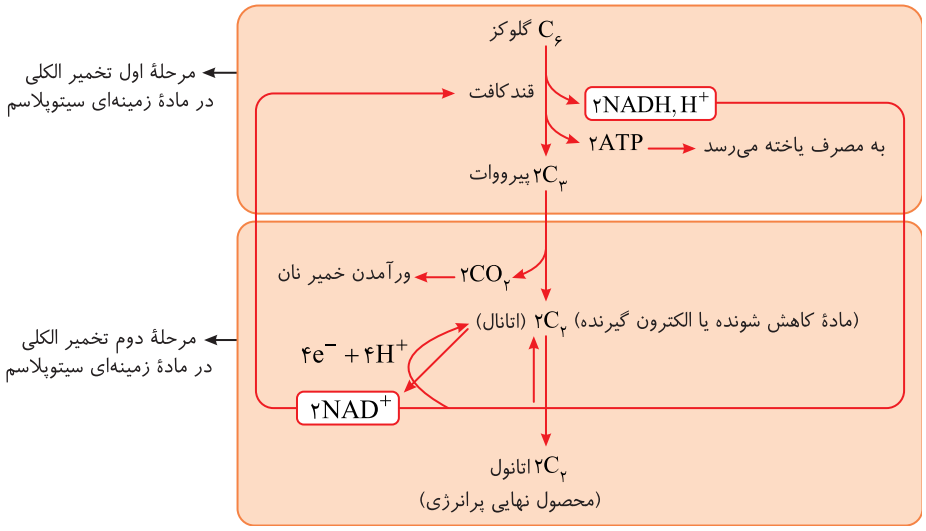
نکته

همهٔ مراحل اول و دوم هر نوع تخمیری، در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم یاخته صورت می‌گیرد.

نکته

تخمیر الکلی **همانند** تنفس هوازی به **تولید** CO_2 می‌پردازد و مرحلهٔ اول آن قندکافت می‌باشد ولی مصرف O_2 و FAD در آن صورت نمی‌گیرد.

● **خلاصه تخمیر الکلی** $C_6H_{12}O_6 + 2ADP + 2\text{فسفات} \rightarrow 2C_2H_5OH + 2CO_2 + 2ATP$
(اتانول)



◀ جدول زیر واکنش‌ها، پیش‌ماده‌ها و محصولات هر قسمت تخمیر الکلی را نشان می‌دهد:

مراحل تخمیر الکلی	محل واکنش	واکنش	پیش‌ماده‌ها	محصولات	گیرنده نهایی الکترون و پروتون (ماده کاهش یافته)
مرحلهٔ اول (قندکافت)	مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم	$C_6 \rightarrow 2C_3 + 2ATP + 2NADH, H^+$	گلوکز C_6 $2NAD^+ - 2ADP$	$2C_3$ (پیرووات) $2ATP - 2(NADH, H^+)$	مولکول NAD^+
مرحلهٔ دوم	مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم	$2C_3 \rightarrow 2CO_2 + 2C_2$ (اتانال) $2C_2$ (اتانال) $\rightarrow 2C_2$ (اتانول) + $2NAD^+$	دو تا پیرووات دو مولکول $NADH$	دو مولکول اتانول دو مولکول CO_2 دو تا NAD^+	ماده دوکربنه آلی (اتانال)

تست ۱۶ **در تخمیر الکلی بازسازی NAD^+ با استفاده از کدام پذیرندهٔ آلی الکترون انجام می‌گیرد؟**

۱) اتانول
۲) $NADH+H^+$
۳) پیرووات حاصل از قندکافت
۴) ترکیب دوکربنی حاصل از تجزیهٔ پیرووات

پاسخ ۴ (A) در تخمیر الکلی، پیرووات با از دست دادن یک CO_2 به ترکیب دوکربنه اتانال تبدیل می‌شود و این ترکیب دوکربنه با گرفتن الکترون‌های H^+ و $NADH$ کاهش یافته و طی آن NAD^+ ساخته می‌شود.

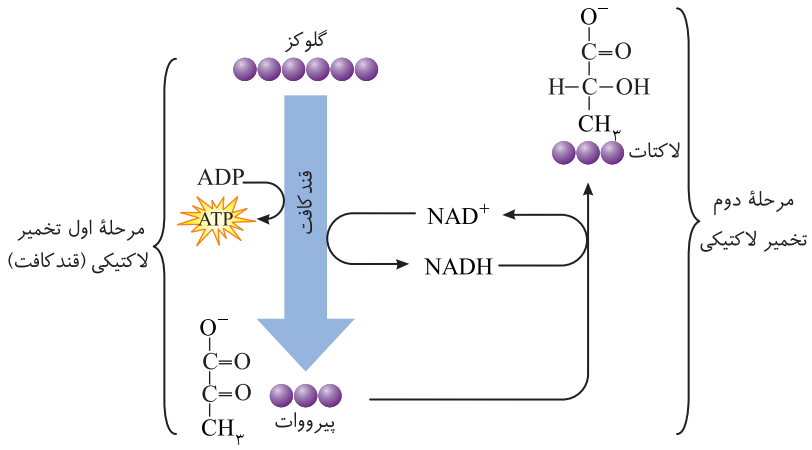
تست ۱۷ **در تخمیر الکلی برای تولید اتانول، الکترون‌های یک مولکول ..... منتقل می‌شود.**

۱) پیرووات به NAD^+
۲) $NADH$ به ترکیب سه‌کربنی
۳) $NADH$ به ترکیب دوکربنی
۴) پیرووات به استیل‌کوآنزیم A

پاسخ ۳ (A) در تخمیر الکلی، الکترون‌های $NADH$ به مادهٔ دوکربنه اتانال حاصل از تجزیه پیرووات منتقل شده و تولید اتانول یا الکل اتیلیک می‌کند.

تخمیر لاکتیکی

این نوع تخمیر در باکتری‌هایی که سبب ترش شدن شیر و فاسد شدن آن می‌شود و انواعی که سبب تولید فرآورده‌های غذایی لبنی (مثل ماست و پنیر) یا فرآورده خوراکی مثل تولید خیارشور می‌شوند، دیده می‌شود که دلیل ترشی آن‌ها تولید لاکتیک‌اسید (لاکتات) می‌باشد. همچنین یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی انسان در صورت وجود O_2 کافی، قادر به اکسایش **کامل** گلوکز در تنفس هوازی و تولید CO_2 به همراه ATP **فراوان هستند ولی در صورت نبودن اکسیژن کافی که مثلاً در فعالیت‌های بدنی و ورزشی شدید رخ می‌دهد، به تخمیر بی‌هوازی لاکتیکی** می‌پردازند. لاکتات اضافی تجمع یافته در ماهیچه سبب درد و گرفتگی ماهیچه‌ای می‌شود. بعد از استراحت، به تدریج لاکتیک‌اسید اضافی تجزیه شده و اثرات درد و گرفتگی ماهیچه از بین می‌رود. (این ویژگی فقط در ماهیچهٔ اسکلتی وجود دارد.)

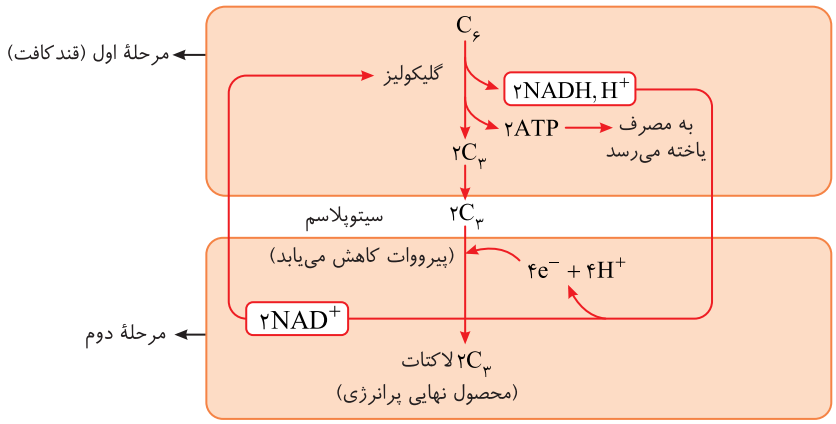


«تخمیر لاکتیکی. علت ترش شدن شیر، لاکتیک‌اسید است.»

در این نوع تنفس که همانند هر تخمیری کاملاً در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم صورت می‌گیرد، باز هم مرحلهٔ اول همان گلیکولیز یا قندکافت است که سبب تجزیهٔ گلوکز به پیرووات و تولید دو مولکول ATP به همراه دو مولکول $NADH$ می‌باشد. در مرحلهٔ دوم تخمیر لاکتیکی، خود پیرووات، ماده آلی گیرنده الکترون‌ها و پروتون‌های $NADH$ می‌باشد که به لاکتات (بنیان لاکتیک‌اسید) تبدیل می‌شوند. این واکنش **یک مرحله‌ای** بوده و CO_2 **ای در این نوع تنفس ایجاد**

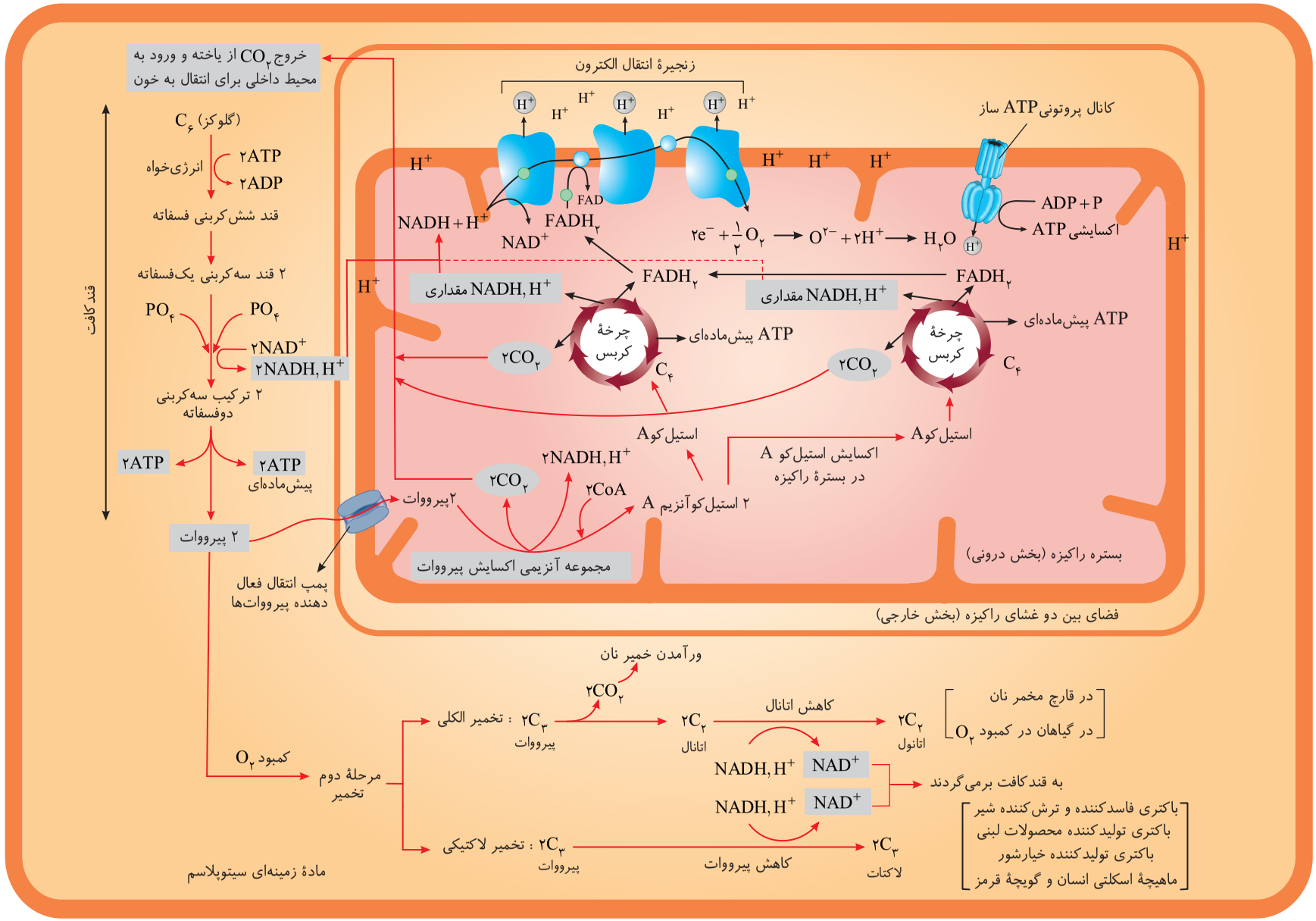
نمی‌شود بلکه با دوباره‌سازی NAD^+ و الکترون‌گیری مولکول پیرووات، ماده‌ای آلی پرانرژی به نام لاکتات ایجاد می‌شود.

● خلاصه تخمیر لاکتیکی



جدول زیر خلاصه تخمیر لاکتیکی را با پیش‌ماده و محصولات هر مرحله نشان می‌دهد:

مراحل تخمیر لاکتیکی	محل واکنش	واکنش	پیش‌ماده‌ها	محصولات	گیرنده الکترون و پروتون
مرحلهٔ اول (قندکافت)	مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم	$C_۶ \rightarrow ۲C_۳$ (پیرووات) + $۲ATP$ + $۲NADH, H^+$	$C_۶$ (گلوکز) $۲ADP$ - $۲NAD^+$	$۲C_۳$ (پیرووات) $۲ATP$ $۲(NADH, H^+)$	$۲NAD^+$
مرحلهٔ دوم	مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم	$۲C_۳$ (پیرووات) + $۲NADH, ۲H^+ \rightarrow ۲C_۳$ (لاکتات) + $۲NAD^+$	پیرووات $۲C_۳$ $۲NADH, H^+$	لاکتات $۲C_۳$ $۲NAD^+$	پیرووات‌ها


خروج CO_2 از یاخته و ورود به محیط داخلی برای انتقال به خون
C_6 (گلوکز)
انرژی‌خواه
۲ATP
۲ADP
قند شش‌کربنی فسفاته
۲ قند سه‌کربنی یک‌فسفاته
PO_4
PO_4
۲NAD^+
۲$NADH, H^+$
۲ ترکیب سه‌کربنی دوفسفاته
۲ATP
۲ATP پیش‌ماده‌ای
۲ پیرووات
قند کافت
پمپ انتقال فعال دهنده پیرووات‌ها
زنجیرهٔ انتقال الکترون
H^+
FAD
$FADH_2$
$NADH + H^+$
NAD^+
$2e^- + \frac{1}{2}O_2 \rightarrow O^{2-} + 2H^+ \rightarrow H_2O$
کانال پروتونی ATP ساز
ADP + P
ATP اکسایشی
$FADH_2$
مقداری $NADH, H^+$
چرخهٔ کربس
ATP پیش‌ماده‌ای
۲CO_2
C_4
استیل کوA
اکسایش استیل کو A در بسترهٔ راکیزه
۲$NADH, H^+$
۲CoA
۲ استیل کوآنزیم A
۲پیرووات
مجموعه آنزیمی اکسایش پیرووات
بستره راکیزه (بخش درونی)
فضای بین دو غشای راکیزه (بخش خارجی)
ورآمدن خمیر نان
تخمیر الکلی : ۲C_3 پیرووات
۲C_2 اتانال
کاهش اتانال
۲C_2 اتانول
در قارچ مخمر نان
در گیاهان در کمبود O_2
کمبود O_2
مرحلهٔ دوم تخمیر
به قند کافت برمی‌گردند
تخمیر لاکتیکی : ۲C_3 پیرووات
کاهش پیرووات
۲C_3 لاکتات
باکتری فاسدکننده و ترش‌کننده شیر
باکتری تولیدکننده محصولات لبنی
باکتری تولیدکننده خیارشور
ماهیچهٔ اسکلتی انسان و گویچهٔ قرمز
مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم

نکاتی از تخمیر

۱) در تخمیـر الکلـی و لاکتیکـی برخلاف تنفس هوازی، گیرنده نهایی الکترون و پروتون، **یک مادهٔ آلی** می‌باشـد. (در تخمیر، NAD^+ به کمک یک پذیرندهٔ آلی دوباره‌سازی می‌شود.)

۲) در تخمیر الکلی و تنفس هوازی برخلاف تخمیر لاکتیکی، CO_2 تولید می‌شود. (عدم تولید CO_2 فقط در تنفس لاکتیکی دیده می‌شود.)

۳) در هر نوع **تخمیری**، مراحل بعد از قندکافت، قدرت تولید ATP ندارند.

۴) **در صورت نبودن** O_2 کافی به عنوان آخرین پذیرندهٔ الکترون و پروتون واکنش‌های تنفس هوازی، زنجیرهٔ انتقال الکترون در یاخته کارآمد نمی‌باشد. به همین دلیل فرایندهای تخمیر، به سمت گرفتن الکترون و پروتون می‌روند.

۵) در تنفس هوازی، مراحلی که تولید CO_2 می‌کنند به تولید $NADH$ نیز می‌پردازند ولی در تخمیر الکلی، CO_2 تولید می‌شـود و سـپس با تجزیه $NADH$، مولکول NAD^+ تولید می‌شود. (تولید CO_2 در تنفس بی‌هوازی همراه با تولید $NADH$ نمی‌باشد.)

۶) تارهای ماهیچهٔ اسکلتی، گویچه‌های قرمز خونی، قارچ‌های مخمر و یاخته آبکشی بالغ در گیاهان، با اینکه مربوط به جاندار یوکاریوتی هستند ولی قدرت انجام تخمیر بی‌هوازی دارند. (گویچه‌های قرمز و یاخته آبکش بالغ فاقد راکیزه می‌باشند.)

۷) گیاهانی که به‌طور **طبیعی** در شرایط غرقابی رشد می‌کنند، هم تولید هورمون اتیلن در آن‌ها بالاست و هم با ایجاد بافت‌های پارانشیمی هوادار یا شُش ریشه‌ها که در درختان حرا دیده می‌شود، سازوکارهایی برای تأمین اکسیژن فراهم کرده‌اند. البته هر دو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی در موارد کمبود اکسیژن در گیاهان مختلف دیده می‌شود که تجمع **الکل یا لاکتیک‌اسید** در یاخته گیاهی، سبب مرگ می‌شود. به همین دلیل این محصولات سریعاً باید از یاخته دور شوند.

۸) واکنش‌هایی که مرتبط با تنفس یاخته‌ای و فتوسنتز بوده و به تولید CO_2 می‌پردازند.
- الف) واکنش‌های تخمیر الکلی در تجزیه پیرووات به اتانال
- ب) واکنش تبدیل پیرووات به استیل‌کوآنزیم A در تنفس هوازی
- ج) واکنش تبدیل ماده شش‌کربنه به پنج‌کربنه در چرخهٔ کربس
- د) واکنش تبدیل ماده پنج‌کربنه به چهارکربنه در چرخهٔ کربس
- ه) تجزیهٔ بی‌کربنات و $HbCO_2$ (هموگلوبین ترکیب شده با CO_2) در مویرگ مجاور شش‌های انسان برای خروج CO_2 تنفسی.
- و) تبدیل اسید C_4 به CO_2 و اسید C_3 در غلاف آوندی گیاهان C_4 (فصل ۶)
- ز) تبدیل اسید C_4 به CO_2 و اسید C_3 در گیاهان CAM (فصل ۶)
- ح) آزاد شدن CO_2 از مادهٔ دوکربنی در راکیزه در انتهای تنفس نوری (فصل ۶)

۹) واکنش‌هایی که به تولید ATP می‌انجامند
- ۱) مرحلهٔ آخر قندکافت
- ۲) مرحله‌ای از چرخهٔ کربس
  - تولید ATP در سطح پیش‌ماده
- ۳) واکنش‌های مرتبط با زنجیرهٔ انتقال الکترون راکیزه (ATP اکسایشی)
- ۴) تولید ATP نوری در واکنش‌های نوری فتوسنتز (فصل ۶)
- ۵) تجزیهٔ کرآتین فسفات و تولید کرآتین

۱۰) واکنش‌های بازسازی NAD^+
- در تنفس هوازی
  - با الکترون‌گیری O_2 معدنی
  - در سطح درونی راکیزه در پمپ اول زنجیرهٔ انتقال الکترون
- در تنفس بی‌هوازی
  - تخمیر الکلی
    - همراه با تولید اتانول از اتانال
    - در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم
  - تخمیرلاکتیکی
    - همراه با تولید لاکتات از پیرووات

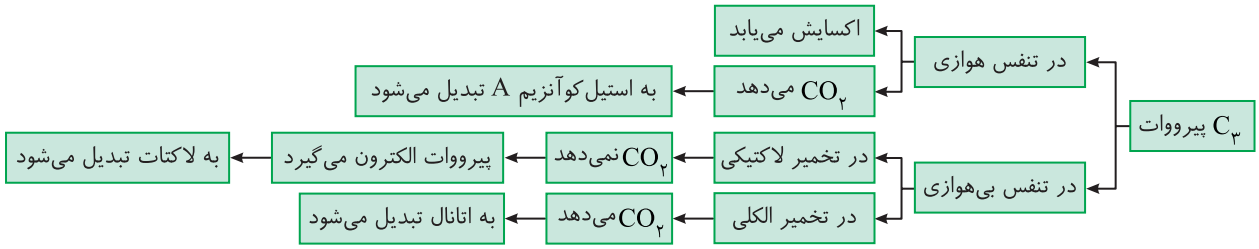
۱۱) مرحلهٔ دوم هر تخمیری، فرایندی از نوع الکترون‌گیری یا کاهشی برای دوباره‌سازی NAD^+ در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم می‌باشد.

۱۲) **اکسایش یا الکترون‌دهی پیرووات** مربوط به تنفس هوازی در بخش درونی راکیزه برای ایجاد استیل‌کوآنزیم A می‌باشد.

۱۳) **کاهش یا الکترون‌گیری پیرووات** مربوط به تخمیر لاکتیکی در سیتوپلاسم می‌باشد که به تولید لاکتات یا لاکتیک‌اسید می‌انجامد.

۱۴) در تخمیر لاکتیکی عدد اکسـایش کربن در لاکتات از پیرووات کمتر می‌باشـد و در تخمیر الکلی، عدد اکسـایش اتانول از اتانال کمتر می‌باشـد چون شکل کاهش یافته ماده قبلی می‌باشد.

۱۵) واکنش‌هایی که منجر به آزادسازی CO_2 از پیرووات می‌شود را هم در **تنفس هوازی** و همراه **اکسایش** آن برای تبدیل به استیل‌کوآنزیم A و هم در **تخمیر الکلی** و همراه با **تولید اتانال** می‌توان مشاهده کرد.



۱۶) جدول مقایسه تخمیر الکلی و لاکتیکی به صورت زیر می‌باشد:

نوع تخمیر	نوع جاندار	ماده نهایی الکترون گیرنده از $NADH$	بازده نهایی محصولات
الکلی	قارچ تولید نان	اتانال دوکربنه	$2C_2+2CO_2+2ATP$ اتانول
لاکتیکی	باکتری تولید محصولات لبنی باکتری فاسدکننده شیر باکتری تولید خیارشور ماهیچهٔ اسکلتی انسان (گویچه‌های قرمز خونی Rbc)	پیرووات سه‌کربنه	$2C_3+2ATP$ لاکتات

تست ۱۸ **به‌طور معمول در هر یک از روش‌های تأمین انرژی، در هر زمانی که یک مولکول CO_2 از پیرووات خارج می‌شود، .....** (قلم‌چی)

۱) نوعی ترکیب آلی مورد نیاز برای فعالیت آنزیم‌ها، به بنیان‌استیل متصل می‌شود.

۲) بلافاصله پس از آن نوعی حامل الکترونی، دچار اکسایش می‌شود.

۳) تعداد مولکول‌های کربن دی‌اکسید در بسترهٔ نوعی اندامک دوغشایی یاخته افزایش پیدا می‌کند.

۴) ترکیب دوکربنی ایجاد شده در نوعی فرآیند شیمیایی، تغییری در تعداد الکترون‌های خود ایجاد می‌کند.

پاسخ ۴ در فرایند اکسایش پیرووات و تخمیر الکلی، پیرووات کربن دی‌اکسید از دست می‌دهد. همان‌طور که در شکل ۶ صفحهٔ ۶۸ کتاب درسی نیز مشخص است، در فرایند اکسایش پیرووات ابتدا این مولکول، یک کربن دی‌اکسید از دست می‌دهد و سپس ترکیب دوکربنی ایجاد شده با از دست دادن الکترون و تولید مولکول $NADH$، به بنیان‌استیل تبدیل می‌شود. همچنین در تخمیر الکلی نیز، مولکول اتانال تشکیل می‌شود که با دریافت الکترون از $NADH$ به اتانول تبدیل می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): دقت کنید این مورد فقط در ارتباط با فرایند اکسایش پیرووات درست است نه تخمیر الکلی! / گزینهٔ (۲): این مورد فقط در ارتباط با تخمیر الکلی درست است. / گزینهٔ (۳): این مورد نیز فقط در ارتباط با فرایند اکسایش پیرووات درست است. در تخمیر الکلی، پیرووات در سیتوپلاسم یک کربن دی‌اکسید از دست می‌دهد.

تست ۱۹ **در تار ماهیچه‌ای، در صورت وجود اکسیژن کافی، پیرووات در ..... به ..... تبدیل می‌شود.**

۱) مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم - لاکتیک‌اسید
۲) مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم - بنیان استیل
۳) بستره راکیزه - لاکتیک‌اسید
۴) بستره راکیزه - بنیان استیل

پاسخ B اگر O_2 محیط کافی باشد، یاخته پس از قندکافت، از اکسایش پیرووات در راکیزه‌ها، استیل CoA ایجاد می‌کند که این فرایند در بستره یا بخش درونی راکیزه‌ها رخ می‌دهد.

تست ۲۰ **در تخمیر الکلی، پذیرندهٔ اولیه الکترون ..... است که در ..... بازسازی شده است.**

۱) ترکیب دوکربنی - مرحلهٔ آخر قندکافت
۲) ترکیب دوکربنی - مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم
۳) NAD^+ - در ضمن مصرف اتانال
۴) NAD^+ - ضمن ایجاد اتانال

پاسخ B وقتی صحبت کلی از تخمیر می‌شود، دقت کنید که واکنش‌های قندکافت نیز مرحلهٔ اول تخمیر به حساب می‌آیند. در هر نوع تنفس یاخته‌ای، NAD^+ اولین مولکول گیرنده الکترون می‌باشد. همان‌طور که می‌دانید NAD^+ در مرحلهٔ دوم تخمیر الکلی و هم‌زمان با تبدیل اتانال به اتانول دوباره‌سازی می‌شود.

گیرنده‌های الکترونی:

نوع تنفس	اولین نوع گیرنده الکترونی	دومین نوع گیرنده الکترونی	سومین نوع گیرنده الکترونی
هوازی	NAD^+ قندکافت	FAD در چرخهٔ کربس	O_2 در انتهای زنجیرهٔ انتقال الکترون
تخمیر الکلی	NAD^+ قندکافت	اتانال دوکربنی	ندارد
تخمیر لاکتیکی	NAD^+ قندکافت	پیرووات سه‌کربنی	ندارد

تست ۲۱ **کدام گزینه برای تکمیل عبارت مقابل، مناسب است؟ «در نوعی تخمیر که در .....»** (قلم‌چی)

۱) ورآمدن خمیر نان مؤثر است، ترکیب سه‌کربنی حاصل از قندکافت کاهش می‌یابد.

۲) تولید خیارشور مؤثر است، ترکیب حاصل از قندکافت، در سیتوپلاسم اکسایش می‌یابد.

۳) ترش شدن شیر رخ می‌دهد، پیرووات حاصل از قندکافت به ترکیبی دوکربنی تبدیل می‌شود.

۴) یاخته‌های گیاهی رخ می‌دهد، هر ترکیب فاقد فسفات که ضمن اکسایش $NADH$ ایجاد می‌شود، باید از یاخته دور شود.

پاسخ ۴ هر دو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی در گیاهان وجود دارد. تجمع الکل یا لاکتیک‌اسید در یاخته گیاهی به مرگ آن می‌انجامد. بنابراین باید از یاخته‌ها دور شوند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): ورآمدن خمیر نان به علت انجام تخمیر الکلی است. در این فرایند پیرووات حاصل از قندکافت با از دست دادن CO_2 به اتانال

تبدیل می‌شود. اتانال با گرفتن الکترون‌های $NADH$، اتانول ایجاد می‌کند. بنابراین اتانال کاهش می‌یابد نه محصول قندکافت (پیرووات). / گزینهٔ (۲): انواعی از باکتری‌هـا تخمیـر لاکتیکـی انجام می‌دهند. این نوع تخمیر، در تولید فراورده‌های شـیری و خوراکی‌هایی مانند تولید خیارشـور نقش دارد. در تخمیر لاکتیکی پیرووات حاصل از قندکافت در سیتوپلاسـم با دریافت الکترون‌های $NADH$ به لاکتات تبدیل می‌شـود لذا پیرووات کاهش می‌یابد نه اکسـایش. / گزینهٔ (۳): تخمیر لاکتیکی موجب ترش شدن شیر می‌شود. در این فرایند ترکیب دوکربنی ایجاد نمی‌شود.

تست ۲۲ **دربارهٔ هریک از فرایندهای مربوط به تنفس یاخته‌ای در یاخته‌های ماهیچه‌ای انسـان که با آزاد شـدن CO_2 همراه است، کدام گزینه به درستی بیان شده است؟** (قلم‌چی)

۱) $NADH$ با گرفتن الکترون کاهش می‌یابد.
۲) تولید ATP صورت می‌گیرد.
۳) در اندامکی دارای دو غشای فسفولیپیدی، انجام می‌شود.
۴) یون‌های اکسید با پروتون‌ها ترکیب می‌گردند.

پاسخ ۳ در تنفس یاخته‌ای در یاخته‌های یوکاریوتی دو مسـیر وجود دارد که هر دو مسـیر با گلیکولیز آغاز می‌شـوند. در مسـیر هوازی، پس از فرایند گلیکولیز و تولید پیرووات، این ترکیب به راکیزه می‌رود و ابتدا CO_2 از دسـت می‌دهد و اکسـایش می‌یابد و به مولکول اسـتیل تبدیل می‌شـود سـپس با اتصال به مولکولـی به نام کوآنزیم A، اسـتیل کوآنزیم A را تشـکیل می‌دهد؛ سـپس تنفس یاختـه‌ای با چرخهٔ کربس ادامه می‌یابـد و در نهایت در زنجیره انتقال الکترون، تنفس یاخته‌ای هوازی پایان می‌یابد. در مسیر بی‌هوازی، پس از فرایند گلیکولیز و تولید پیرووات، در ادامه، مولکول‌هایی ایجاد می‌شوند که در فراینـد تشـکیل آن‌هـا NAD^+ به‌وجود می‌آید. فعالیت شـدید ماهیچه‌ها به اکسـیژن فراوان نیاز دارد اگر اکسـیژن کافی نباشـد، پیـرووات حاصل از قندکافت وارد راکیزه‌ها نمی‌شـود، بلکه به لاکتات تبدیل می‌شـود؛ پس تخمیری که در یاخته‌های ماهیچه‌ای انسـان صورت می‌گیرد، از نوع لاکتیکی است. از میان تمام فرایندهای تنفس یاخته‌ای که در یاخته‌های ماهیچه‌ای انسان صورت می‌گیرند (قندکافت، اکسایش پیرووات، چرخهٔ کربس، زنجیره انتقال الکترون و تخمیر لاکتیکی)، تنها اکسـایش پیرووات و چرخهٔ کربس با آزاد شـدن CO_2 همراه هستند. هم اکسایش پیرووات و هم چرخهٔ کربس به تنفس هوازی مربوط هستند و درون راکیزه که اندامکی با دو غشای داخلی و بیرونی است انجام می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): NAD^+ کاهش می‌یابد نه $NADH$. / گزینهٔ (۲): در اکسـایش پیرووات برخلاف چرخهٔ کربس، ATP تشـکیل نمی‌شـود. / گزینهٔ (۴): این اتفاق که به تولید آب منجر می‌شود، در پایان زنجیرهٔ انتقال الکترون انجام می‌شود.

تست ۲۳ **کدام مورد برای تکمیل عبارت مقابل، مناسب است؟ «در نوعی از تخمیر که .....، به‌طور حتم ..... می‌شود.»** (قلم‌چی)

۱) پذیرنده نهایی الکترون مولکولی سه‌کربنه است - تولید ATP در سطح پیش‌ماده مشاهده
۲) کاهش نوعی مولکول آلی مشاهده می‌شود - پیرووات طی دو مرحله به محصول نهایی تبدیل
۳) با شکسته شدن پیوند بین دو اتم کربن همراه است - تولید مولکول کربن دی‌اکسید مشاهده
۴) در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم انجام می‌شود - محصول نهایی باعث مرگ یاختهٔ انجام‌دهنده تخمیر

پاسخ ۱ در تخمیـر لاکتیکـی پذیرنده نهایی الکترون، ترکیبی ۳کربنه (پیرووات) اسـت. از آنجایی‌که هر دو تخمیر الکلی و لاکتیکی با قندکافت آغاز می‌شـوند و قندکافت نیز با تولید ATP در سطح پیش‌ماده همراه است، پس در هر دو تخمیر الکلی و لاکتیکی تولید ATP در سطح پیش‌ماده مشاهده می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): در هر دو تخمیر الکلی و لاکتیکی کاهش نوعی مولکول آلی مشاهده می‌شود. فقط در تخمیر الکلی، پیرووات طی دو مرحله به محصول نهایی (اتانول) تبدیل می‌شود. / گزینهٔ (۳): از آنجایی‌که هر دو تخمیر الکلی و لاکتیکی با قندکافت آغاز می‌شوند و در قندکافت نیز قند شش‌کربنه به دو قند سه‌کربنه شکسـته می‌شـود، پس در هر دو تخمیر الکلی و لاکتیکی شکسـته شـدن پیوند بین دو اتم کربن مشاهده می‌شـود. تولید مولکول کربن دی‌اکسید فقط در تخمیر الکلی صورت می‌گیرد. / گزینهٔ (۴): هر دو تخمیر الکلی و لاکتیکی در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم انجام می‌شوند ولی فقط در صورتی‌که محصول نهایی تخمیر (الکل یا لاکتیک اسـید) در یاخته تجمع یابد، می‌تواند باعث آسـیب یاخته یا حتی مرگ آن شـود. در صورتی‌که محصول نهایی تخمیر (الکل یا لاکتیک‌اسـید) به موقع از یاخته دور شود باعث مرگ یاخته نمی‌شود.

تست ۲۴ **گروهی از یاخته‌های همراه در لوبیا ممکن اسـت به سـبب تجمع محصول نهایی حاصل از روش(های) تأمین انرژی، حیات خود را از دست بدهند. فقط در گروهی از این روش‌ها .....** (قلم‌چی)

۱) نبود مولکول اکسیژن در محیط، سبب وقوع آن فرایند می‌شود.
۲) همزمان با تولید شدن نوعی قند سه‌کربنی، ADP مصرف می‌شود.
۳) بدون تغییر در تعداد کربن محصول نهایی گلیکولیز، این فرایند کامل می‌شود.
۴) همزمان با آزاد شدن کربن دی‌اکسید در سیتوپلاسم، واکنش کاهش یافتن رخ می‌دهد.

پاسخ ۳ منظور سـوال فرایندهای تخمیر اسـت. فقط در تخمیر لاکتیکی است که پیرووات ۳کربنی به لاکتات سه‌کربنی تبدیل می‌شود تا واکنش گلیکولیز تداوم یابد و تخمیر تکمیل شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): هردو تخمیر می‌توانند در شـرایط کمبود یا نبود اکسـیژن صورت گیرند. / گزینهٔ (۲): برای تولید پیرووات که یک بنیان اسـید سه‌کربنی (نه قند سه‌کربنی) است، ADP مصرف می‌شود. / گزینهٔ (۴): در تخمیر الکلی ابتدا کربن دی‌اکسید در سیتوپلاسم آزاد می‌شود و اتانال تولید می‌شود. سپس اتانال است که با دریافت الکترون کاهش می‌یابد و این دو واکنش همزمان نیست.

تست ۲۵ **به‌طور معمول در نوعی فرآیند زیستن مستقل از اکسیژن که .....، قطعاً ..... اتفاق می‌افتد.** (قلم‌چی)

۱) در تولید فراورده‌های شیری و خیارشور نقش دارد - تجزیهٔ آدنوزین تری‌فسفات به منظور تأمین انرژی فعال‌سازی
۲) در ور آمدن خمیر نان مؤثر است - در یاخته‌های بافت پارانشیم هوادار گیاهان آبزی و شش ریشه‌های درختان حرا

پاسخ ۱

۳) در آن آزادسازی CO_2 مشاهده نمی‌شود - تولید ماده‌ای که سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد را در راکیزه افزایش می‌دهد

۴) در مراحل پایانی آن، سه نوع ترکیب آلی مشاهده می‌شود - تغییر در تعداد کربن‌های نوعی ترکیب دوکربنه به دنبال دریافت الکترون‌های $NADH$

از تخمیر لاکتیکی در تولید فراورده‌های شیری و خوراکی‌هایی مانند خیارشور استفاده می‌شود. هم تخمیر لاکتیکی هم تخمیر الکلی با قندکافت آغاز می‌شوند. برای انجام قندکافت به انرژی فعال‌سازی نیاز است که این انرژی از ATP (آدنوزین تری‌فسفات) تأمین می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): ور آمدن خمیر نان به علت انجام تخمیر الکلی است. گیاهانی که به‌طور طبیعی در شرایط غرقابی رشد می‌کنند (مانند درختان حرا) سازوکارهایی برای تأمین اکسیژن مورد نیاز خود دارند مانند تشکیل شش ریشه در این گیاهان. پس می‌توان نتیجه گرفت گیاهان آبزی که پارانشیم هوادار دارند و درختان حرا به شیوهٔ هوازی به تجزیهٔ گلوکز می‌پردازند و نمی‌توان گفت تخمیر الکلی قطعاً در آن‌ها انجام می‌شود. / گزینهٔ (۳): با توجه به شکل ۱۱ فصل ۵ می‌توان دریافت که پیرووات به‌طور مستقیم به لاکتات تبدیل می‌شود و آزادسازی CO_2 در این تخمیر مشاهده نمی‌شود. دقت داشته باشید تولید اتانول (اتانول نوعی الکل است و الکل‌ها سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد از اکسیژن را افزایش می‌دهند.) در تخمیر الکلی صورت می‌گیرد، نه تخمیر لاکتیکی! / گزینهٔ (۴): با توجه به شکل ۱۰ می‌توان دریافت در تخمیر الکلی سه نوع ترکیب کربن‌دار (پیرووات، اتانال، اتانول) مشاهده می‌شود. اتانال با دریافت الکترون‌های $NADH$ و کاهش یافتن به اتانول تبدیل می‌شود. اتانول و اتانال هر دو ترکیباتی دوکربنه هستند. در پایان تخمیر الکلی، سه نوع ترکیب آلی NAD^+ و ATP و اتانول تولید می‌شود.

سلامت بدن (پاداکسنده‌ها)

تعریف رادیکال‌های آزاد: رادیکال‌های آزاد، اتم‌ها یا ترکیباتی با الکترون‌های **جفت نشده** می‌باشند که قدرت واکنش‌پذیری بالایی دارند. این رادیکال‌های آزاد می‌توانند در واکنش با **مولکول‌های تشکیل دهنده بافت‌های بدن** به آن‌ها آسیب برسانند. در حقیقت این رادیکال‌ها الکترون‌های مولکول‌های بدن را می‌گیرند و آن‌ها را اکسایش می‌کنند.

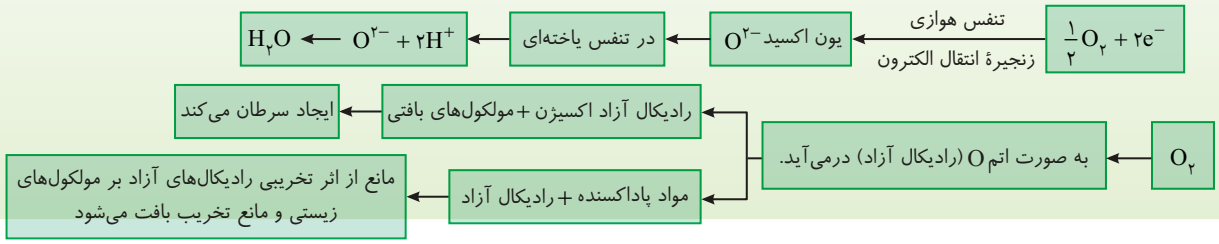
لازم به ذکر می‌باشد که رادیکال‌های آزادی که در راکیزه ایجاد می‌شوند، مانند سایر رادیکال‌های آزاد می‌توانند با **مولکول‌های تشکیل دهنده بافت‌های بدن** واکنش دهند و الکترون‌های خود را جفت کنند، **در این صورت احتمال ایجاد سرطان را بالا می‌برند.** در مرحلهٔ آخر تنفس هوازی، مولکول‌های اکسیژن ابتدا در لحظه‌ای به صورت اتم اکسیژن درمی‌آیند و سپس آن‌ها ابتدا با الکترون‌های آزاد خارج شده از پمپ سوم زنجیره ترکیب می‌شوند و به صورت یون اکسید دو بار منفی (O^{2-}) درمی‌آیند، گاهی ممکن است قبل از پیوند این یون‌ها با پروتون‌ها برای واکنش تشکیل آب، درصدی از این اتم‌های اکسیژن به عنوان رادیکال آزاد با مولکول‌های بدن واکنش دهند و ایجاد بیماری کنند. به همین دلیل **راکیزه‌ها** نیز مانند سایر اندامک‌ها به مواد پاداکسنده‌ای مثل **کاروتنوئیدها** یا **رنگیزه‌های درون واکوئول‌ها** نیاز دارند تا با واکنش بین رادیکال‌های آزاد **و پاداکسنده‌ها**، از اثر تخریبی این رادیکال‌ها ممانعت به عمل بیاید. لازم به ذکر است که این مواد رنگی طی این عمل به رادیکال‌های آزاد، الکترون می‌دهند تا از حالت کمبود الکترونی خارج شده و به مولکول‌های زیستی حمله نکنند. پس این مواد رنگی مقدار تولید رادیکال آزاد را کم نمی‌کنند بلکه مانع اثر آن‌ها بر بدن می‌شوند.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) عزیزان توجه کنید که انواع مختلفی رادیکال آزاد وجود دارد که یکی از آن‌ها رادیکال آزاد از اکسیژن می‌باشد.

۲) از کتاب دهم به یاد دارید که مواد رنگی درون واکوئول‌ها (آنتوسیانین‌ها) و مواد رنگی پلاست‌های رنگی (کاروتنوئیدهایی مثل کاروتن و...)، از مواد پاداکسنده‌ای هستند که در پیشگیری از سرطان و بهبود کارکرد **مغز و اندام‌های دیگر** نقش مثبت دارند. به همین دلیل خوردن **میوه و سبزیجات**، در حفظ سلامت بدن مؤثر است.

۳) مقصد یون اکسید (O^{2-}) تولید شده در تنفس هوازی در بدن: **(یادتون باشه که یون اکسید یک رادیکال آزاد نیست و گیرندهٔ پروتون است نه الکترون!)**



تجمع رادیکال‌های آزاد

اگر به هر دلیلی، سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد از سرعت مبارزه با آن‌ها یا خنثی کردن آن‌ها توسط موادی مثل پاداکسنده‌ها، بیشتر باشد، تجمع رادیکال آزاد در راکیزه ایجاد شده که در این صورت **راکیزه تخریب شده** و در ادامه **سبب نابودی یاخته** می‌شود. عواملی از نوع **نقص‌های ژنی** یا **مصرف زیاد الکل** سبب می‌شود که مبارزه راکیزه‌ها با رادیکال‌های آزاد و ترکیب شدن آن‌ها با مواد پاداکسنده به مشکل برخورد کند و در نتیجه سرعت تخریب یاخته و بافت در بدن زیاد شود که در ادامه به بررسی این عوامل می‌پردازیم.

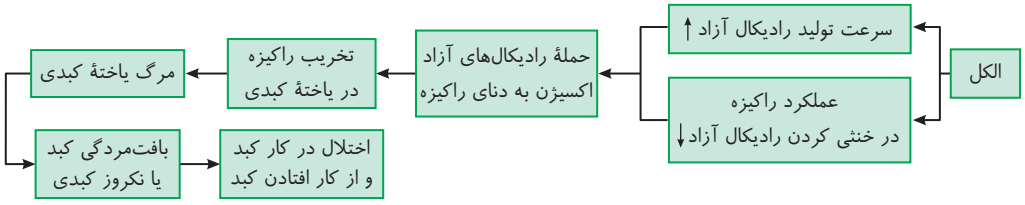
● اثر الکل بر ایجاد رادیکال آزاد

نوشـیدن مشـروبات الکلی، **سبب افزایش سرعت تشکیل** رادیکال‌های آزاد **اکسیژن** در راکیزه‌های **یاخته‌های کبدی** می‌شـود. در این صورت راکیزه قدرت ترکیب کـردن همهٔ اکسـیژن‌ها با پروتون و تشـکیل آب ندارد. با حملـهٔ رادیکال‌های آزاد حاصل از اکسـیژن درون راکیزه به *DNA* **حلقوی این اندامک**، سـاخت اغلب پروتئین‌های تنفس یاخته‌ای و سـایر فعالیت‌های راکیزه مختل می‌شـود. از بین رفتن *DNA* راکیزه سـبب مرگ یاخته‌های کبدی و نکروز یا مرگ بافت کبدی می‌شـود. به همین دلیل یکی از اثرات کشـنده اعتیاد به الکل، **اختلال در کار کبد** می‌باشـد. دقت کنید که نکروز از نوع مرگ برنامه‌ریزی شـده نمی‌باشد و نوعی مرگ تصادفی است.

نکته

الکل علاوه بر اینکه سـرعت تشـکیل رادیکال آزاد از اکسـیژن را بالا می‌برد، مانع خنثی شـدن این رادیکال‌های آزاد نیز می‌شـود یعنی مانع ترکیب آن‌ها با مواد پاداکسنده می‌شود. به همین دلیل مصرف زیاد الکل سبب اختلال در بقای دنای راکیزه و مرگ یاختهٔ کبدی می‌شود و احتمال سرطان‌زایی را بالا می‌برد.

اثر الکل بر ایجاد رادیکال آزاد حاصل از اکسیژن‌های ترکیب نشده با الکترون:



یادآوری

در سـال قبل آموختید که کمترین مقدار الکل (اتانول) نیز بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد چون هم از دسـتگاه گوارش به سـرعت جذب می‌شود و هم روی مغز اثر می‌گذارد تا علاوه بر دوپامین انواعی از ناقل‌های تحریک‌کننده و بازدارنده را ترشـح کند. همچنین این ماده در ایجاد گامت نامناسـب و تشـکیل ناهنجاری کروموزومی بین نسل‌ها اثرگذار است.

● تأثیر نقص ژنی در ایجاد رادیکال‌های آزاد

همان‌طور که می‌دانید سـاخت برخی پروتئین‌های مورد نیاز تنفس یاخته‌ای بر عهدهٔ ژن‌های راکیزه و برخی بر عهدهٔ هسـته می‌باشـد. پروتئین‌هایی که باعث انتقال فعال H^+ می‌شوند نیز از همین پروتئین‌ها می‌باشند. مثلاً برخی از آن‌ها مثل پمپ سوم، سبب ورود الکترون‌ها به بستره و ترکیب آن‌ها با اکسیژن شده و سپس ترکیب یون اکسید با پروتون‌ها باعث کامل شدن فرایند ایجاد آب می‌شود.

در برخی موارد، **نقص ژنی** مربوط به ساخت **پروتئین‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون** رخ می‌دهد و پروتئین‌های **غیرعادی** می‌سازد، راکیزه‌ای که این پروتئین**های** معیوب را دارد، نمی‌تواند سـبب عملکرد مناسـبی در ایجاد یون اکسید (O^{2-}) و ترکیب آن‌ها با پروتون شود، در نتیجه این راکیزه‌ها، عملکرد تنفسی مناسب و قدرت کافی برای خنثی کردن رادیکال‌های آزاد نخواهند داشت. (نه اینکه مانع تشکیل یون اکسید شود.)

توقف انتقال الکترون و نکات مهم در بررسی تست‌ها

۱) مواد سـمی **زیادی** وجود دارند که با مهار **یک یا تعدادی** از واکنش‌های تنفس **هوازی**، سـبب توقف این نوع تنفس و تولید *ATP* اکسایشـی شده که به دنبال آن مرگ یاخته‌ای و در صورت تأثیر وسیع مرگ ایجاد می‌شود.

۲) موادی سـمی مثل سـیانیدهای آزاد شـده از ترکیبات سیانیددار و مونواکسـید کربن می‌توانند زنجیرهٔ انتقال الکترون راکیزه‌ای را مختل کنند و **مانع رسیدن الکترون به اکسیژن** شوند. این مواد سمی مانع تولید یون اکسید می‌شوند و در ادامه سبب توقف زنجیرهٔ انتقال الکترون و توقف تولید *ATP* اکسایشی می‌شوند.

۳) **سیانید** نوعی مادهٔ **سمی** است که **پمپ سوم** زنجیرهٔ انتقال الکترون را مهار کرده و مانع واکنش **نهایی** آن برای انتقال الکترون‌ها به مولکول اکسیژن و تشکیل O^{2-} می‌شود. در حقیقت سیانیدها مستقیماً **مانع ایجاد یون اکسید** می‌شوند ولی به‌طور غیرمستقیم باعث توقف زنجیرهٔ انتقال الکترون شده و در نهایت تولید *ATP* اکسایشی را مهار می‌کنند که در نهایت سبب مرگ یاخته‌ای و یا حتی مرگ جاندار می‌شوند.

نکته مهم

چون سیانیدها، **مراحل نهایی** زنجیرهٔ انتقال الکترون در رسیدن الکترون به O_2 را متوقف می‌کنند، پس در دوباره‌سازی NAD^+ یا *FAD* که در مراحل ابتدایی زنجیره صورت می‌گیرد، مستقیماً تأثیری ندارند.

۴) **کربن مونواکسید**، گازی سمی است که وقتی از طریق دود سیگار یا دود خارج شده از خودروها با تنفس وارد خون شود، تمایل زیادی به ترکیب شدن **پایدار** با هموگلوبین دارد. **این گاز سمی به محل اتصال اکسیژن در هموگلوبین متصل می‌شود** ولی **برخلاف** اکسیژن اتصال **پایداری** با این مولکول پروتئینی دارد و به سختی از آن جدا می‌شـود و شـخص را دچار گاز گرفتگی می‌کند. اتصال این گاز به هموگلوبین سـبب عدم اتصال مقدار مناسب اکسیژن به هموگلوبین می‌شود. با کمبود

اکسیژن خون و اکسیژن بافت‌ها، واکنش‌های تنفس هوازی دچار اختلال می‌شود و شخص دچار کمبود انرژی می‌شود. در این حالت مقدار ATP بدن کم می‌شود ولی چون اکسیژن کافی به بافت‌ها نمی‌رسد، **در این مکانیسم رادیکال آزاد اکسیژن زیاد نمی‌شود.**

۵) وجود کربن مونواکسید، سبب **توقف واکنش‌های مربوط به انتقال الکترون به اکسیژن** (نه فقط واکنش نهایی) نیز می‌شود و با ایجاد اشکال در زنجیرهٔ انتقال الکترون تولید ATP اکسایشی را نیز کاهش می‌دهد. در حقیقت مونواکسید کربن، همانند سم سیانید، مانع تولید یون اکسید تنفسی (O^{2-}) می‌شود. این مواد در این مکانیسم، نه تنها احتمال ایجاد رادیکال آزاد از اکسیژن را به‌طور غیرمستقیم بالا می‌برند بلکه کارایی تنفسی جاندار را کاهش می‌دهند.

عامل مؤثر	اثر در تولید رادیکال آزاد اکسید	اثر در خنثی کردن یون اکسید (O^{2-})
الکل	سرعت تولید رادیکال آزاد از اکسیژن را بالا می‌برد.	قدرت راکیزه را در خنثی کردن O^{2-} پایین می‌آورد.
نقص ژنی	کتاب به این موضوع اشاره‌ای نکرده است ولی به‌طور غیرمستقیم آن را زیاد می‌کند.	با تولید پروتئین معیوب در زنجیرهٔ انتقال الکترون، مانع ترکیب یون اکسید (O^{2-}) با پروتون می‌شود و مقدار بیشتری از اتم‌های اکسیژن می‌توانند به رادیکال آزاد تبدیل شوند.
ترکیبات سیانیددار و مونواکسید کربن	مانع مرحلهٔ **نهایی** الکترون‌رسانی به O_2 شده و مانع ایجاد یون اکسید می‌شوند. یعنی سبب توقف زنجیرهٔ انتقال الکترون و ATPسازی می‌شوند.	-

نکته

کربن مونواکسید از روش دیگری هم باعث کاهش کارایی تنفس می‌شود که ارتباطی به رادیکال‌های آزاد ندارد.

تست ۲۶ **چند مورد زیر دربارهٔ عوامل مؤثر در تنفس یاخته‌ای، نادرست می‌باشد؟**

الف) مونواکسید کربن و سیانید از عوامل ایجادکننده یون اکسید به عنوان رادیکال‌های آزاد در تنفس یاخته‌ای می‌باشند.

ب) سیانید در انتقال الکترون بین پمپ‌های زنجیرهٔ انتقال الکترونی راکیزه اختلال ایجاد می‌کند.

ج) تولید اتانول زیاد برخلاف ترکیبات سیانیددار، در گیاه سبب مرگ یاخته‌ای می‌شود.

د) مونواکسید کربن با اتصال به هموگلوبین سبب توقف واکنش انتقال الکترون به اکسیژن می‌شود.

۱) ۱ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۳ مورد **۴)** ۴ مورد

پاسخ ۳ (C) موارد (الف)، (ب) و (د) نادرست هستند. در گیاهان تجمع اتانول و لاکتیک‌اسید سبب مرگ یاخته‌های گیاهی می‌شوند ولی ترکیبات سیانیددار گیاهی برای خود گیاه مضر نمی‌باشد (درستی ج).

تله‌های تستی الف) مونواکسید کربن و سیانیدها مانع ایجاد یون اکسید می‌شود (که این یون رادیکال آزاد نمی‌باشد). این مواد مانع عمل زنجیرهٔ انتقال الکترون شده و از انتقال الکترون به اکسیژن و تولید یون اکسید اکسیژنی ممانعت می‌کنند. / ب) سیانیدها در مراحل **نهایی** انتقال الکترون در زنجیرهٔ انتقال الکترونی، مهار یا اختلال ایجاد می‌کنند ولی در مراحل اولیه که الکترون بین پمپ‌ها منتقل می‌شود اثر زیادی ندارند. / د) مونواکسید کربن دو اثر دارد، یکی با اتصال به هموگلوبین و ظرفیت حمل O_2 خون را **کاهش** می‌دهد و دیگری توقف در زنجیرهٔ انتقال الکترون برای رساندن الکترون‌ها به اکسیژن عمل می‌کند (توجه داشته باشید که این دو مکانیسم، متفاوت هستند و ربطی به هم ندارند).

تست ۲۷ **در انسان، محصول نهایی نوعی تنفس یاخته‌ای سبب افزایش احتمال حمله رادیکال‌های آزاد به DNA حلقوی می‌شود، در این نوع تنفس چند واکنش زیر رخ نمی‌دهد؟**

الف) تولید ATP در عدم وجود اکسیژن

ب) بازدهی ATP و CO_2 در مرحلهٔ دوم تنفس آن

ج) تولید ماده‌ای که سبب درد ماهیچه‌ای در ورزش طولانی می‌شود.

د) تولید $FADH_2$ و $NADH_2$ در حین اکسایش ماده دوکربنی

۱) ۳ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۴ مورد **۴)** ۱ مورد

پاسخ ۱ (C) موارد (ب)، (ج) و (د) رخ نمی‌دهند.

منظور سؤال **تخمیر الکلی** است که الکل حاصله می‌تواند با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد سبب تخریب دنای راکیزه و مرگ یاختهٔ کبدی شود.

تله‌های تستی الف) رخ می‌دهد. مرحلهٔ اول تخمیر، همان قندکافت است که بدون نیاز به O_2 می‌تواند ATP در سطح پیش‌ماده ایجاد کند. / ب) رخ نمی‌دهد. مرحلهٔ دوم تخمیر یعنی مراحل پس از قندکافت، که تولید ATP در این مراحل صورت نمی‌گیرد.

نکته تمام ATP محصول تخمیر در مرحلهٔ اول و همهٔ NAD^+ محصول آن در مرحلهٔ دوم ایجاد می‌شوند.

ج) رخ نمی‌دهد. تجمع لاکتیک‌اسید در ماهیچه سبب درد ماهیچه‌ای می‌شود که در تخمیر لاکتیکی ایجاد می‌شود نه الکلی!! / د) رخ نمی‌دهد. ایجاد $FADH_2$ و $NADH_2$ به‌طور هم‌زمان در واکنش‌های اکسایش ماده دوکربنی استیل در چرخهٔ کربس رخ می‌دهد ولی در تخمیر که بی‌هوازی است تولید $FADH_2$ صورت نمی‌گیرد.

تست ۲۸ **سیانید به کدام طریق بر یاختهٔ جانوری تأثیر می‌گذارد؟**

۱) آنزیم ATP ساز موجود در غشای خارجی راکیزه (میتوکندری) را غیرفعال می‌سازد.

۲) مانع از پمپ شدن یون‌های هیدروژن به فضای داخلی راکیزه (میتوکندری) می‌شود.

۳) از تشکیل آب در بخش داخلی راکیزه (میتوکندری) ممانعت به عمل می‌آورد.

۴) ابتدا بر تجزیهٔ $NADH$ تأثیر می‌نماید.

پاسخ ۳ **B**

سیانیدها مانع ورود الکترون‌ها به بستره شده و تولید آب را مختل می‌کنند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): این آنزیم‌ها در غشـای درونی راکیزه قرار دارند. / گزینهٔ (۲): سـیانید روی ورود H^+ نقشـی ندارد. / گزینهٔ (۴): سیانید روی تجزیهٔ $NADH$ اثری ندارد.

یادآوری

۱) به یاد دارید که **سیانیدها و آرسنیک‌ها** موادی سمی هستند که سبب **پر شدن جایگاه فعال آنزیم‌ها** می‌شوند و اتصال پیش‌ماده به آنزیم را مهار می‌کنند.

۲) برخـی گیاهـان، **ترکیبـاتی سـیانیددار** تولید می‌کنند که **با توقف در تنفس یاخته‌ای**، سـبب مرگ یا بیماری در گیاه‌خواران می‌شـوند. جالب اسـت بدانید که این ترکیبات سیانیددار روی تنفس یاخته‌ای خود گیاه اثری ندارد ولی در جانور گیاه‌خوار، این **ترکیبات تجزیه شده** و سیانید سمی جدا شده از آن، سبب توقف تنفس یاخته‌ای در جانور فوق می‌شود (زیست یازدهم).

پرسش‌های چهارگزینه‌ای آموزشی گفتار

تست‌های متن کتاب درسی و شبیه‌ساز کنکور

۳ زیستن مستقل از اکسیژن

فصل ۶

از انرژی به ماده

تقدیم به: گیاهان کَم (CAM)، چون در کل
شبانه‌روز برای رسیدن به هدف خود (غذاسازی) تلاش می‌کنند!

درسنامهٔ جامع

نوع سؤال	تعداد	نوع سؤال	تعداد
سؤالات آموزشی و ATP	۲۷۴ (از ۸۵۵ تا ۱۱۲۸)	آزمون جمع‌بندی	۲۰
آزمونک ۱	۱۰	آزمون سراسری	۲۰
آزمونک ۲	۱۰	تست‌های داخل درسنامه	۲۵
مجموع تست‌های این فصل		۳۵۹	

QF

فصل ششم

از انرژی به ماده

پاسخ‌های تشریحی

درسنامه

در فصل قبل به‌طور کامل بررسی کردیم که چگونه طی انواع واکنش‌های تنفس یاخته‌ای، مولکول گلوکز تجزیه می‌شود و انرژی ذخیره شده در پیوندهای کربن - هیدروژن آن صرف تولید ATP می‌شود. جاندار پس از تنفس یاخته‌ای، فعالیت‌های خود را با تجزیه ATP و آزاد کردن انرژی انجام می‌دهد. در این فصل به دنبال پاسخ به این پرسش هستیم که چگونه توسط برخی جانداران، مواد آلی مثل گلوکز تولید می‌شوند و در حقیقت انرژی پیوندهای کربن - هیدروژن آن‌ها در اثر چه واکنش‌هایی و از چه منابعی تأمین شده است!؟

در این فصل ابتدا می‌خواهیم بررسی کنیم که جانداران تولیدکننده و مصرف‌کننده چه تفاوت‌هایی با هم دارند و اینکه جانداران تولیدکنندهٔ مواد آلی، طی چه واکنش‌هایی و از چه منابعی، انرژی می‌گیرند تا گلوکز و سایر مواد آلی را پرانرژی بسازند که **البته ۹۹ درصد جواب این سؤالات به نور خورشید برمی‌گردد که منبع اصلی انرژی در طبیعت است!** در ادامه نیز به روش‌های تولید مواد آلی از مواد معدنی در محیط‌های متفاوت و جانداران مختلف می‌پردازیم.

انواع جانداران از نظر سوخت‌وساز مواد آلی

در فصل قبل آموختیم که همهٔ جانداران (باکتری‌ها، قارچ‌ها، آغازیان، گیاهان و جانوران) قادرند طی فرایندهای تنفس یاخته‌ای، مولکول گلوکز را تجزیه کنند و از آن ATP به دست بیاورند. **در این فصل به دنبال روش‌های ساخت مواد آلی هستیم!**

الف) جانداران مصرف‌کننده

این جانداران که شامل همهٔ جانوران، همهٔ قارچ‌ها، اغلب باکتری‌ها و برخی آغازیان می‌شوند، قدرت تولید مواد آلی را از مواد کانی (معدنی) ندارند. این جانداران از **مواد آلی** انرژی به دست می‌آورند.

نکته

دقت کنید که مصرف‌کننده‌ها، می‌توانند مواد آلی را با تغییر و تبدیل مواد آلی به همدیگر ایجاد کنند ولی **نمی‌توانند مواد معدنی را به مواد آلی تبدیل کنند.** مثلاً انسان، موجودی مصرف‌کننده می‌باشد که قادر است طی همانندسازی، ماده آلی DNA و طی ترجمه ماده آلی پروتئینی بسازد ولی این مواد را از تبدیل مواد آلی به همدیگر ایجاد می‌کند.

یادآوری

دوستان عزیزم در تست‌ها به یک نکته از کتاب زیست دهم، خیلی دقت کنید. در بدن انسان، کبد توانایی دارد با ترکیب مواد معدنی مثل آمونیاک و CO_2، ماده آلی زائد نیتروژن‌دار **اوره** تولید کند. این مورد را در تست‌ها در مورد اندام تولیدکنندهٔ مواد آلی در جانوران همواره به خاطر داشته باشید!

ب) جانداران تولیدکننده یا سنتزکننده

این گروه شامل گیاهان، برخی باکتری‌ها و برخی آغازیان (مثل جلبک‌ها و برخی اوگلناها) می‌باشند که **قادرند مواد معدنی را با گرفتن انرژی و الکترون، به مواد آلی پرانرژی تبدیل کنند.** جانداران تولیدکننده برحسب **منبع انرژی** آن‌ها که باعث تبدیل مواد معدنی به آلی می‌شود به دو دستهٔ **فتوسنتزکننده** و **شیمیوسنتزکننده** تبدیل می‌شوند که ابتدا به بررسی آن‌ها می‌پردازیم.

مادهٔ آلی $\xrightarrow{\text{انرژی}}$ مادهٔ الکترون دهنده + CO_2 ← وظیفهٔ مشترک هر تولیدکننده در طبیعت

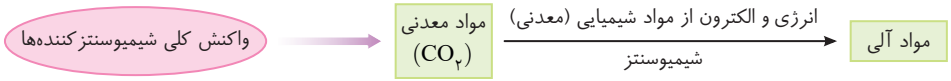
A) جانداران فتوسنتزکننده

این گروه شامل گیاهان، برخی آغازیان و برخی باکتری‌ها می‌شود که **انرژی** تبدیل مواد معدنی به آلی را **فقط** از **نور خورشید** تأمین می‌کنند. در حقیقت این گروه انرژی نور خورشید را می‌گیرند و طی واکنش‌هایی که به‌طور مفصل در این فصل می‌خوانیم این انرژی را در پیوندهای کربن - هیدروژنِ گلوکز و سایر مواد آلی ذخیره می‌کنند. در واکنش‌های فتوسنتزی، **همواره** CO_2 **مصرف می‌شود** و با استفاده از **انرژی نور خورشید**، مادهٔ آلی قندی تولید می‌شود ولی **منبع الکترون** این واکنش می‌تواند **متفاوت** باشد.

مواد آلی $\xrightarrow{\text{انرژی از نور خورشید}}$ مواد معدنی (منبع الکترونی + CO_2) ← شکل کلی فتوسنتز

B) جانداران شیمیوسنتزکننده

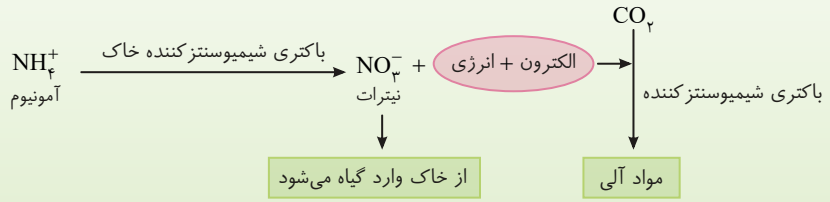
این گروه که در گفتار ۳ همین فصل به آن‌ها اشاره شده است، شامل **برخی باکتری‌ها** می‌باشد که در مناطقی زندگی می‌کنند که **نور به آن‌ها نمی‌رسد** (مثلاً در اطراف دهانهٔ آتشفشان‌ها یا اعماق اقیانوس‌ها یا معادن). این باکتری‌ها نیز قادرند مواد معدنی را با گرفتن انرژی و استفاده از یک منبع الکترون به مادهٔ آلی تبدیل کنند ولی **انرژی و الکترون** عمل آن‌ها از **اکسایش مواد معدنی** (غیرآلی) مثل H_2S ، NH_3 یا... تأمین می‌شود. **در واکنش‌های تولیدکنندگی این گروه نیز همانند فتوسنتزکننده‌ها CO_2 مصرف و مواد آلی قندی تولید می‌شوند با این تفاوت که منبع انرژی آن‌ها به جای نور خورشید از مواد معدنی می‌باشد.**



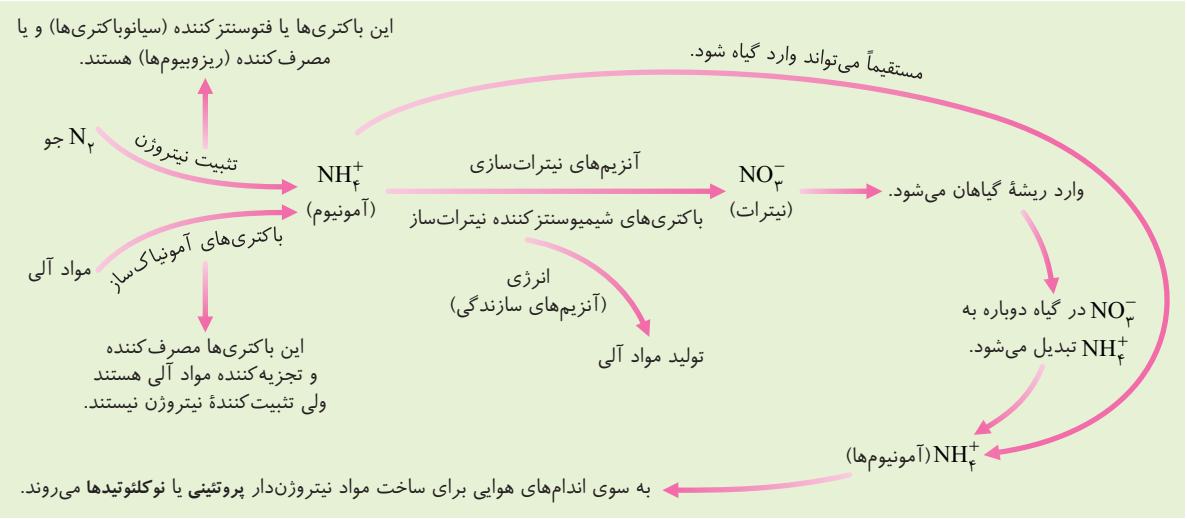
چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) باکتری‌هایی که در قسمتی از **چرخهٔ نیتروژن خاک**، سبب **تبدیل آمونیوم** (NH_4^+) **به نیترات** (NO_3^-) می‌شوند، از نوع شیمیوسنتزکننده هستند. این باکتری‌ها، CO_2 را از محیط گرفته و با استفاده از انرژی و الکترون ناشی از اکسایشِ آمونیوم (محلول آمونیاک)، ضمن تولید نیترات، به تولید مواد آلی قندی مورد نیاز خود نیز می‌پردازند.

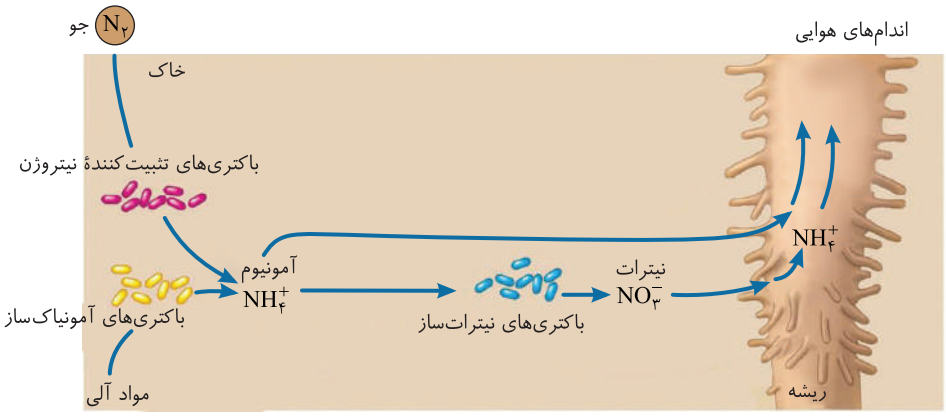
۲) دقت کنید که این باکتری‌ها با فعال کردن سیستم آنزیمی خاصی سبب تبدیل آمونیوم به نیترات می‌شوند. ضمن این عمل انرژی و الکترون‌هایی آزاد می‌شود که توسط مجموعهٔ آنزیمی دیگری گرفته شده و با استفاده از تثبیت کربن موجود در CO_2 به تولید مواد آلی می‌پردازند.



این نمودار در مورد چرخهٔ نیتروژن بوده که بسیار در طرح تست‌های کنکوری کاربرد دارد (زیست دهم).



نگاهی ساده‌تر به چرخهٔ نیتروژن در گیاه



«تغییرات مواد نیتروژن‌دار و چگونگی جذب آن‌ها از خاک»

توجه! دوستان عزیز اگر در پاسخ به تست‌های درسنامه دچار مشکل شدید، مهم نیست چون در بخش تست‌های آموزشی به راحتی مطلب برای شما با تدریس QR Codeها باز می‌شود.

تست ۱ **برخی شیمیوسنتزکننده‌ها، ..... ریزوبیوم، سبب تبدیل ..... می‌شود.**

۱) برخلاف - آمونیوم به نیترات
۲) همانند - N_2 به آمونیوم
۳) برخلاف - CO_2 به قند
۴) همانند - آمونیوم به نیترات

پاسخ ۱ (A)

نکته درستی گزینهٔ (۱) و نادرستی گزینه‌های (۲) و (۴) را می‌توانید از روند زیر تشخیص دهید.

$$N_2 \xrightarrow[\text{ریزوبیوم (مهم‌ترین)- برخی از سیانوباکتری‌ها}]{\text{تثبیت نیتروژن}} \underset{\text{آمونیوم}}{NH_4^+} \xrightarrow[\text{شیمیوسنتزکننده‌های خاک}]{\text{نیترات‌سازها (اکسیداسیون)}} \underset{\text{(شوره یا نیترات)}}{NO_3^-} \Rightarrow$$

رایج‌ترین شکل‌های نیتروژن ورودی به گیاه

نکته تبدیل CO_2 به قند طی عمل تثبیت کربن و تولیدکنندگی در **همهٔ** شیمیوسنتزکننده‌ها رخ می‌دهد (نادرستی گزینهٔ (۳)).

تست ۲ **باکتری‌هایی که می‌توانند از انرژی هیدروژن سولفید برای تولید مواد آلی استفاده کنند با باکتری‌های ..... در یک گروه قرار می‌گیرند.**

۱) گوگردی بی‌هوازی
۲) مصرف‌کننده‌های هوازی
۳) مصرف‌کنندهٔ آمونیوم و تولیدکنندهٔ نیترات
۴) سازندهٔ آمونیوم در چرخهٔ نیتروژن

پاسخ ۳ (B)

در صورت سؤال به کلمهٔ **انرژی** دقت کن! پس فتوسنتزکنندها می‌رن کنار!! چون **منبع انرژی فتوسنتزکننده‌ها، نور** است. **مصرف‌کننده‌ها نیز می‌رن کنار!! چون منبع انرژی آن‌ها مواد آلی است.** از میان گزینه‌ها دنبال شیمیوسنتزکننده می‌گردیم که فقط گزینهٔ (۳) می‌ماند. گزینهٔ (۱) در مورد فتوسنتزکننده‌ها و گزینه‌های (۲) و (۴) در مورد مصرف‌کننده‌هایی مثل ریزوبیوم می‌باشد.

یادآوری

از زیست دهم الگو به یاد دارید که:

ویژگی / فرمانرو	نوع	هسته و اندامک غشادار	تولیدمثل	منبع انرژی	تعداد یاخته	هر ۷ ویژگی حیات
گیاهان	یوکاریوت	دارند	جنسی و غیرجنسی	نور خورشید	پریاخته‌ای	دارند
جانوران	یوکاریوت	دارند	اغلب جنسی	مواد آلی	پریاخته‌ای	دارند
قارچ‌ها	یوکاریوت	دارند	جنسی و غیرجنسی	مواد آلی	تک‌یاخته‌ای و پریاخته‌ای	دارند
آغازیان	یوکاریوت	دارند	جنسی و غیرجنسی	مواد آلی یا نور خورشید	تک‌یاخته‌ای و پریاخته‌ای	دارند
باکتری‌ها	پروکاریوت	ندارند	غیرجنسی	مواد آلی **یا معدنی** یا نور خورشید	[illegible]	

دفتار ۱ کلیات فتوسنتز و عوامل دخالت‌کننده در آن

فتوسنتز، مهم‌ترین فرایند ساخت **مواد آلی** در طبیعت می‌باشد. این واکنش که انرژی خود را از **نور خورشید** تأمین می‌کند، سبب تبدیل مواد معدنی (مثل CO_2 و آب) به مواد آلی (گلوکز) می‌شود. این فرایند در گیاهان، برخی باکتری‌ها و برخی آغازیان (جلبک‌ها) رخ می‌دهد.

● فرمول کلی فتوسنتز

واکنش‌های فتوسنتزی، برعکس واکنش‌های تنفس یاخته‌ای می‌باشند و **همواره انرژی‌خواه می‌باشند**. این واکنش‌ها با گرفتن CO_2 و یک ماده الکترون و پروتون دهنده، به سمت تولید مادهٔ آلی قندی حرکت می‌کنند.

واکنش کلی و عمومی فتوسنتز:

$$\underbrace{6\,CO_2}_{\text{گیرنده نهایی الکترون و پروتون}} + \underbrace{12\,H_2X}_{\text{ماده الکترون و پروتون دهنده}} \xrightarrow[\text{رنگیزه}]{\text{نور خورشید}} C_6H_{12}O_6 + 12X + 6H_2O$$

چند نکتهٔ بسیار مهم در بررسی تست‌ها

۱) با توجه به فرمول قبل مشاهده می‌کنیم که در هر نوع فتوسنتزی، نور خورشید به عنوان **منبع انرژی** و CO_2 به عنوان ماده کربن‌دار وجود دارند **ولی منبع ایجادکنندهٔ الکترون و پروتون در جانداران مختلف می‌تواند متفاوت باشد**. البته در ادامه می‌خوانیم که در گیاهان، آغازیان و سیانوباکتری‌ها، منبع الکترون فتوسنتز، **مولکول آب** می‌باشد که در این واکنش‌ها که در زیر مشاهده می‌کنید، **اکسیژن آزاد می‌شود**.

$$6CO_2+6H_2O \xrightarrow[\text{رنگیزه}]{\text{نور خورشید}} C_6H_{12}O_6+6O_2$$

- واکنش خلاصه شده است و آب تولید شده را با آب مصرفی ساده کرده‌ایم.
- فتوسنتز در گیاهان، جلبک‌ها و سیانوباکتری‌ها (منبع الکترون آب است).

۲) در این فصل می‌آموزید، که هر نوع جانداری که به تولید مادهٔ آلی از مواد معدنی مبادرت می‌کند، در نهایت فارغ از اینکه منبع الکترون و پروتون آن چه ماده‌ای است، همواره مقداری آب نیز تولید می‌کند.

۳) در انتهای این فصل می‌خوانیم که برخی باکتری‌های فتوسنتزکننده مثل **گوگردی‌های سبز یا ارغوانی** وجود دارند که **غیراکسیژن‌زا** می‌باشند و منبع الکترون واکنش‌های فتوسنتزی آن‌ها به جای آب، **مولکول** H_2S است. این گروه نیز از نور خورشید انرژی می‌گیرند و CO_2 را به کمک الکترون‌ها و پروتون‌های H_2S به گلوکز آلی تبدیل می‌کنند **ولی به جای آزاد کردن اکسیژن، به تولید گوگرد می‌پردازند.** فرمول فتوسنتز باکتری‌های گوگردی به صورت زیر می‌باشد:

$$6CO_2+12H_2S \xrightarrow[\text{رنگیزه}]{\text{نور خورشید}} C_6H_{12}O_6+12S+6H_2O$$

۴) با اینکه در کتاب درسی اشاره نشده است ولی به خاطر داشته باشید که باکتری‌های گوگردی، **بی‌هوازی** هستند و از راه تخمیر، انرژی به دست می‌آورند، به همین دلیل قدرت **تولید و مصرف** O_2 را ندارند.

۵) منشأ اکسیژن متصاعد شده یا گوگرد آزاد شده در واکنش‌های فتوسنتزی از مادهٔ الکترون دهنده (H_2O یا H_2S) می‌باشد ولی منشأ اتم‌های اکسیژن در مولکول‌های قندی و آب تولید شده، اکسیژن موجود در CO_2 می‌باشد.

$$6CO_2+12H_2x \rightarrow C_6H_{12}O_6+12x+6H_2O$$

تست ۳ حاصل واکنش روبه‌رو در صورت استفاده از اکسیژن رادیوایزوتوپ در CO_2 کدام است؟

$$CO_2^{18}+H_2O^{16} \xrightarrow{\text{نور و کلروفیل}} \cdots$$

۱) $C_6H_{12}O_6^{18}+O_2^{16}+H_2O^{18}$

۲) $C_6H_{12}O_6^{16}+O_2^{18}+H_2O^{16}$

۳) $C_6H_{12}O_6^{16}+O_2^{18}+H_2O^{18}$

۴) $C_6H_{12}O_6^{18}+O_2^{16}+H_2O^{16}$

پاسخ ۱ (A)

- در فتوسنتز گیاهان، فقط منشأ اتم اکسیژن در مولکول O_2 متصاعد شده، از مولکول آب می‌باشد و منشأ بقیهٔ اکسیژن‌ها از اکسیژن موجود در مولکول CO_2 است. (در واکنش‌های کلی فتوسنتز یوکاریوت‌ها و سیانوباکتری‌ها آب هم تولید و هم مصرف می‌شود ولی مصرف آب مقدار بیشتری دارد.)
- در فتوسنتز باکتری‌های گوگردی، آب **فقط تولید** می‌شود.

بررسی فتوسنتز در گیاهان

در آخرین گفتار این فصل به‌طور ویژه به بررسی واکنش‌های فتوسنتزی در گیاهان مختلف و سازش آن‌ها در مناطق معتدل و گرم و خشک می‌پردازیم. باز هم یادآوری می‌کنم که واکنش‌های **فتوسنتزی** برخلاف واکنش‌های تنفس یاخته‌ای از نوع **انرژی‌خواه** می‌باشند و منبع **انرژی** همهٔ آن‌ها **نور خورشید** می‌باشد.

یادآوری: اگر در سؤالی منبع انرژی جاندار تولیدکننده را خواست، خیلی خیلی دقت کنید! چون اگر منظور باکتری شیمیوسنتزکننده باشد، منبع انرژی آن **مواد شیمیایی (معدنی)** می‌باشد ولی اگر منظور هر جاندار فتوسنتزکننده باشد، منبع انرژی آن‌ها **نور خورشید** می‌باشد.

نوع جانداران	منبع انرژی	منبع الکترون و پروتون	ویژگی
مصرف‌کننده‌ها (جانوران - قارچ‌ها)	مواد آلی	مواد آلی	مواد آلی را از مواد معدنی نمی‌سازند. (مگر در مواردی مثل کار کبد در تولید اوره از آمونیاک و CO_2)
فتوسنتزکننده‌ها (گیاه - آغازی - سیانوباکتری)	نور خورشید	آب ← O_2 تولید می‌کنند.	مواد آلی را از مواد معدنی می‌سازند.
فتوسنتزکننده‌ها (باکتری گوگردی)	نور خورشید	H_2S ← به جای O_2، گوگرد تولید می‌کنند.	مواد آلی را از مواد معدنی می‌سازند.
شیمیوسنتزکننده‌ها (باکتری‌های نیترات‌ساز)	مواد معدنی	مواد معدنی	مواد آلی را از مواد معدنی می‌سازند.

دورهٔ تنفس هوازی در یک نگاه!

از فصل قبل به یاد دارید در هر واکنش تنفس یاخته‌ای، **گلوکز تجزیه شده، منبع انرژی، الکترون و پروتون** می‌باشد. در طی واکنش‌های تنفس یاخته‌ای، پیوندهای کربن - هیدروژن قند، شکسته شده و انرژی آن‌ها در مولکول ATP ذخیره می‌شود، **پس تنفس یاخته‌ای، واکنشی انرژی‌زا می‌باشد**. اگر در واکنش‌های تنفس یاخته‌ای از O_2 استفاده شود، در نهایت آب و تعداد بیشتری ATP اکسایشی تولید می‌شود و طی این واکنش‌ها از هر گلوکز، ۶ مولکول CO_2 نیز تولید می‌شود.

واکنش کلی و خلاصه شده تنفس هوازی: $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \xrightarrow{\text{آنزیم‌ها}} 6CO_2 + 6H_2O +$ مقداری ATP

نکته

در واکنش‌های تنفس هوازی و فتوسنتز (به‌جز در غیر اکسیژن‌زاها)، همواره مولکول آب هم تولید و هم مصرف می‌شود ولی اغلب در واکنش‌ها به صورت خلاصه شده می‌نویسند و آب تولیدی را با مولکول‌های آب مصرفی ساده می‌کنند.

فتوسنتز گیاهان در یک نگاه!

واکنش‌های فتوسنتزی در **گیاهان**، دقیقاً برعکس واکنش‌های تنفس هوازی می‌باشند. طی فتوسنتز، گیاه با گرفتن CO_2 های گازی از محیط و ثابت یا تثبیت کردن کربن آن‌ها طی واکنش‌هایی که با آب انجام می‌دهند، مواد آلی می‌سازند. در حقیقت برعکس تنفس که در انتهای آن آب تولید می‌شد در فتوسنتز، پس از جذب انرژی نور خورشید، ابتدا مولکول‌های آب به عنوان منبع اصلی الکترون و پروتون تجزیه می‌شوند و طبق واکنش $(H_2O \rightarrow \frac{1}{2}O_2 + 2e^- + 2H^+)$، O_2 تولید می‌شود. سپس الکترون‌ها و پروتون‌های آب باید طی فرایندهایی در نهایت به گیرنده نهایی آن‌ها یعنی CO_2 برسند تا با ساخت پیوندهای کربن - هیدروژن، مولکول‌های آلی قندی (گلوکز) تشکیل شوند. **این مولکول‌های قندی در همهٔ جانداران برای تنفس یاخته‌ای و تولید دوباره انرژی استفاده می‌شوند و یا به صورت پلی‌ساکاریدهای مختلف در فرایندهای ذخیره‌ای یا ساختاری به کار می‌روند.**

$$6CO_2 + 6H_2O \xrightarrow[\text{رنگیزه}]{\text{نور خورشید}} C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \uparrow$$

نکته مهم

گیاهان از محصولات قندی فتوسنتز برای ساخت پلی‌ساکاریدهای دیوارهٔ یاخته‌ای (سلولز) و همچنین ذخیرهٔ نشاسته استفاده می‌کنند. البته گیاهان برای ساخت پروتئین‌ها و نوکلئیک‌اسیدها نیز به قند و مواد آلی حاصل از فتوسنتز نیازمند هستند.

نکته مهم

گیاهان از قند و O_2 تولید شده در فتوسنتز، در واکنش‌های تنفس یاخته‌ای خود نیز استفاده می‌کنند و ATP به دست می‌آورند ولی قند و O_2 حاصل از آن‌ها علاوه بر مصرف خود گیاه به مصرف سایر جانداران نیز می‌رسد.

تفاوت فتوسنتز و تنفس هوازی در گیاهان

تنفس هوازی در گیاهان	فتوسنتز در گیاهان
انرژی‌زا می‌باشد و قند را تجزیه می‌کند	انرژی‌خواه می‌باشد و قند را تولید می‌کند
در انتهای واکنش O_2 مصرف می‌کند تا آب بسازد	در ابتدا، آب را تجزیه می‌کند تا O_2 آزاد کند
در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم و راکیزه‌ها رخ می‌دهد	کاملاً در سبزدیسه‌ها رخ می‌دهد
آخرین گیرنده الکترون و پروتون آن، اکسیژن است	آخرین گیرنده الکترون و پروتون آن، CO_2 است
O_2 می‌گیرد، CO_2 می‌دهد	CO_2 می‌گیرد، O_2 می‌دهد
انرژی قند را در ATP ذخیره می‌کند	انرژی نور خورشید را در قند ذخیره می‌کند
انرژی شیمیایی قند را به نوعی انرژی شیمیایی دیگر در ATP تبدیل می‌کند	انرژی نوری را به انرژی شیمیایی در قند تبدیل می‌کند

عوامل مورد نیاز برای فتوسنتز بهینه در گیاهان

فرمول فتوسنتز در گیاهان: $6CO_2 + 12H_2O \xrightarrow[\text{سیستم‌های جذب کنندهٔ نور}]{\text{منبع انرژی: نور خورشید}} C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + 6H_2O$

با توجه به فرمول کلی فتوسنتز در گیاهان، برخی آغازیان و سیانوباکتری‌ها متوجه می‌شویم که برای فتوسنتز بهینه به عوامل بیرونی مثل CO_2، آب، دما و نور خورشید و عوامل درونی مثل آنزیم‌ها و سیستم‌های جذب‌کنندهٔ نور خورشید و... نیازمند می‌باشند.

نکته

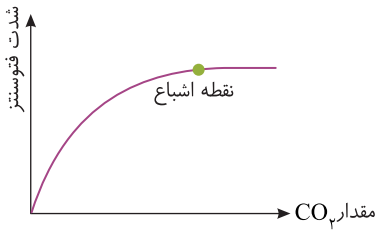
در هر نوع واکنش فتوسنتزی، مقداری آب تولید می‌شود ولی در اغلب موارد، واکنش را خلاصه می‌کنند و فقط ۶ مولکول آب مصرفی را به صورت زیر در نظر می‌گیرند.

$$6CO_2 + 6H_2O \xrightarrow[\text{رنگیزه}]{\text{نور خورشید}} C_6H_{12}O_6 + 6O_2$$

بررسی تأثیر عوامل بیرونی بر فتوسنتز گیاهان

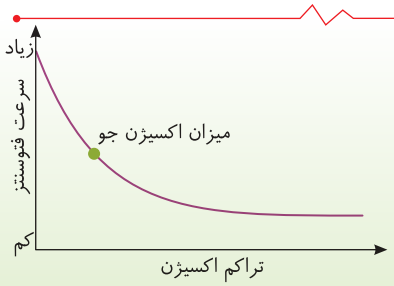
تذکر: دوستان عزیزم ممکن است کتاب درسی را که گفتار به گفتار جلو می‌روید این مطالب را به صورت پراکنده ببینید. من برای فهم بهتر شما آن‌ها را متمرکز کرده‌ام.

الف) CO_2 و O_2 محیط



گیاهان، **بیشتر** CO_2 مورد نیاز فتوسنتز را از محیط اطراف و معمولاً از طریق روزنه‌های هوایی خود به دست می‌آورند (در سال دهم خواندید که کمی CO_2 نیز به صورت محلول بیکربنات از ریشه جذب می‌شود). البته ممکن است طی تنفس هوازی نیز مقداری CO_2 در یاخته ایجاد شود که از آن در فتوسنتز استفاده شود ولی مقدار CO_2 حاصل از تنفس، برای فتوسنتز گیاه بسیار کم می‌باشد. **در فرایندهای فتوسنتزی، مقدار CO_2 با شدت فتوسنتز رابطهٔ مستقیم دارد.** یعنی هرچه مقدار CO_2 بالاتر رود، شدت فتوسنتز و ساخت مواد آلی نیز بیشتر می‌شود. **البته لازم به ذکر است که افزایش CO_2 تا هنگامی بر شدت فتوسنتز می‌افزاید که آنزیم‌های عمل‌کننده دارای جایگاه فعال خالی برای گرفتن CO_2 باشند.** پس هرگاه آنزیم‌ها از CO_2 اشباع شدند، افزایش CO_2 اثری بر شدت و مقدار فتوسنتز ندارد.

نکته



از آنجایی که در فتوسنتز، گیاهان O_2 تولید می‌کنند و این واکنش‌های سوخت‌وسازی جانداران از نوع برگشت‌پذیر می‌باشند، پس مقدار O_2 محیط نیز در شدت فتوسنتز مؤثر است و با آن رابطهٔ عکس دارد (O_2 محیط روی شدت تنفس هوازی اثر مثبت ولی روی شدت فتوسنتز تأثیر منفی دارد. البته در گفتار ۳ این مطلب را دوباره خواهید خواند).

ب) آب

گیاه، آب را از خاک و از طریق تارهای کشنده خود جذب می‌کند و از طریق مسیرهای **سیمپلاستی، عرض غشایی و آپوپلاستی** در عرض ریشه عبور می‌دهد تا به آوندهای چوبی برسد و از آنجا به محل فتوسنتز که اغلب برگ‌ها می‌باشد، صعود می‌کند. **آب** در واکنش فتوسنتزی گیاهان، آغازیان و سیانوباکتری‌ها به عنوان **دهندهٔ اصلی الکترون‌ها و پروتون‌های** واکنش می‌باشد و اکسیژن آزاد شده نیز از تجزیهٔ آب ایجاد می‌شود.

همان‌طور که گفتیم تجزیهٔ آب در فتوسنتز توسط انرژی نور خورشید صورت می‌گیرد و این الکترون‌ها و پروتون‌ها که انرژی نور خورشید را در خود ذخیره کرده‌اند، در نهایت برای تولید قند به مولکول CO_2 می‌رسند. (منشأ اکسیژن در مولکول قند یا آب تولید شده در واکنش‌های فتوسنتزی از مولکول CO_2 می‌باشد.)

نکته

خزه‌گیان ریشه ندارند و آب و سایر مواد محلول مورد نیاز را با انتشار و اسمز از خاک به دست می‌آورند.

نکته

در محیط گرم و خشک (کم‌آب)، به دلیل اینکه جبران آب از دست داده به سختی صورت می‌گیرد، ابتدا تولید هورمون **آبسیزیک‌اسید** در گیاه بالا رفته، این هورمون با کاهش فشار تورژسانس در یاخته‌های نگهبان روزنه، سبب بسته شدن روزنه‌های هوایی می‌شود تا گیاه آب خود را حفظ کند. وقتی روزنه‌های هوایی مسدود می‌شوند، ورود CO_2 نیز در گیاه کم می‌شود که این حالت سبب کاهش فتوسنتز و ساخت مواد آلی در گیاه می‌شود. **به همین دلیل در محیط گرم و خشک و کم‌آب، تنوع گیاهان نیز کم می‌باشد** و فقط برخی گیاهان که در گفتار ۳ بررسی می‌کنیم به دلیل سازش‌های خود توانایی رشد و تکامل مناسب‌تری دارند.

خلاصه نکته:

محیط گرم و خشک ← آبسیزیک‌اسید ↑ ← بسته شدن روزنه‌های هوایی ← خروج O_2 حاصل از فتوسنتز از گیاه کم می‌شود. / ورود CO_2 به گیاه کم می‌شود. ← ساخت مواد آلی در فتوسنتز کم می‌شود. ← سبب دشواری در بقا می‌شود.

نکته

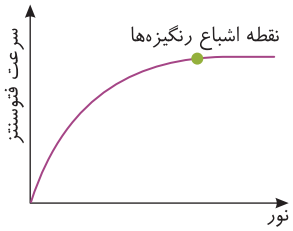
باکتری‌های گوگردی فتوسنتزکننده و باکتری‌های شیمیوسنتزکننده نیز قادرند CO_2 را از حالت گازی درآورند و در مادهٔ آلی قندی تثبیت کنند ولی برای تأمین الکترون‌ها و پروتون‌های واکنش خود از آب استفاده نمی‌کنند و O_2 نیز تولید نمی‌کنند بلکه به آزادسازی گوگرد می‌پردازند.

خلاصه تولیدکنندگی باکتری‌های گوگردی: $6CO_2 + 12H_2S \xrightarrow[\text{الکترون از } H_2S]{\text{انرژی از نور خورشید}} C_6H_{12}O_6 + 12S + 6H_2O$

خلاصه تولیدکنندگی برخی شیمیوسنتزکننده‌ها: $6CO_2 + 12H_2S \xrightarrow[\text{الکترون از } H_2S]{\text{انرژی از } H_2S} C_6H_{12}O_6 + 12S + 6H_2O$

◀ **تفاوت** این دو گروه قطعاً در **منبع انرژی** آن‌ها است ولی منبع **الکترون** در باکتری‌های گوگردی و **برخی** شیمیوسنتزکننده‌ها از مولکول معدنی H_2S می‌باشد.

● ج) نور خورشید (محسوس‌ترین عامل مؤثر در فتوسنتز)

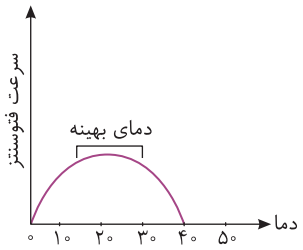


همان‌طور که تا به اینجا بارها ذکر کرده‌ایم، فتوسنتز واکنشی انرژی‌خواه می‌باشد که منبع انرژی آن، نور خورشید می‌باشد. در حقیقت **فتوسنتز فرایندی است که انرژی نور خورشید را در مواد شیمیایی ذخیره می‌کند**. شدت فتوسنتز با **شدت و مدت زمان** تابش خورشید رابطهٔ **مستقیم** دارد. از آنجایی که نور خورشید باید توسط مولکول‌هایی به نام **رنگیزه** جذب شود، پس تا جایی که رنگیزه‌های گیرندهٔ نور، اشباع شوند، شدت فتوسنتز افزایش می‌یابد ولی شدت نور بالاتر از آن حد، بر مقدار فتوسنتز تأثیر محسوسی ندارد.

نکته

همان‌طور که در فیزیک خوانده‌اید، نور **مرئی** خورشید آمیخته‌ای از ۷ رنگ مختلف می‌باشد. همهٔ طول موج‌ها و رنگ‌های نور مرئی خورشید در فتوسنتز مؤثر است ولی بیشترین تأثیر را طول موج‌های ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر در رنگ **بنفش و آبی** و طول موج‌های ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر در رنگ‌های **نارنجی و قرمز** دارند. این طول موج‌ها از همه بیشتر توسط رنگیزه‌های مختلف فتوسنتزی جذب می‌شوند. (در قسمت رنگیزه‌ها بیشتر به این مطلب می‌پردازیم.)

● د) دمای محیط



از آنجایی که هر واکنش متابولیسمی درون جانداران، توسط آنزیم‌ها، کاتالیزور انجام می‌شود، فتوسنتز نیز توسط آنزیم‌های متنوعی در درون یاخته انجام می‌شود. ساختار سه‌بعدی این آنزیم‌های پروتئینی نیز مانند سایر پروتئین‌ها در دمای بالا تغییر می‌یابد و غیرفعال می‌شوند. به همین دلیل بهینه‌ترین دما برای انجام فتوسنتز در گستره **خاصی** که آنزیم‌های جاندار فعالند، صورت می‌گیرد.

بررسی تأثیر عوامل درونی گیاه در فتوسنتز

به‌طور کلی فتوسنتز در اندام‌های سبز و کلروپلاست‌دار (سبزدیسه‌دار) گیاه **به ویژه در برگ‌ها** انجام می‌شود. بدیهی است که هرچه سطح پهنک برگ و مقدار سبزدیسه‌ها و رنگیزه‌های فتوسنتزی آن بیشتر باشد، هم تعداد روزنه‌ها برای ورود CO_2 بیشتر می‌شود و هم عمل فتوسنتز و جذب نور با شدت بیشتری صورت می‌گیرد.

الف) برگ گیاهان نهان‌دانه

برگ در اکثر گیاهان، مناسب‌ترین و تخصصی‌ترین ساختار فتوسنتزی می‌باشد که تعداد فراوانی کلروپلاست (سبزدیسه) در **اغلب** یاخته‌های آن وجود دارد.

◀ خزه‌گیان برگ، ریشه و ساقه ندارند و از طرفی گیاهان انگل نیز توانایی فتوسنتز ندارند.

● ساختار برگ در نهان‌دانگان

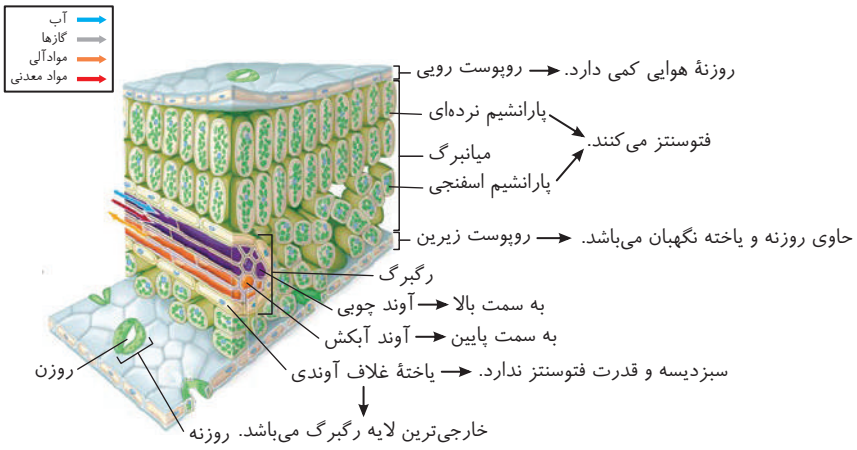
در نهان‌دانگان **دولپه‌ای** برخلاف تک‌لپه‌ای‌ها، برگ دارای **دمبرگ** می‌باشد. در برش عرضی، ساختار برگ در تک‌لپه‌ای و دولپه‌ای‌ها دارای سه قسمت **روپوست**، **میانبرگ** و **دسته‌های آوندی** (رگبرگ) می‌باشد که در ادامه به بررسی آن‌ها می‌پردازیم (لازم به توجه است که طبق متن کتاب درسی، ذکر شده که دولپه‌ای‌ها پهنک و دمبرگ دارند).

روپوست (اپیدرم)
- معمولاً از یک لایه یاخته‌ای در سطح بالایی (روی برگ) و یک لایه یاخته‌ای در سطح زیرین برگ ایجاد شده است.
- تعداد روزنه‌های هوایی در سطح زیرین بیشتر از روپوست فوقانی می‌باشد. (روپوست رویی در برگ **دولپه‌ای‌ها**، روزنهٔ هوایی کمی دارند.)
- در سطح خارجی یاخته‌های روپوستی برگ، پوستکی از مواد لیپیدی نازک یا ضخیم وجود دارد.
- **یاخته‌های روپوستی**
  - کرک ← سبزدیسه ندارد، با حفظ رطوبت در اطراف روزنه‌ها، سبب ممانعت از بخار آب می‌شود و نقش محافظ را دارد.
  - نگهبان‌های دو طرف روزنهٔ هوایی ← سبزدیسه دارند و سبب تنظیم باز و بسته شدن روزنهٔ هوایی می‌شوند.
  - یاخته‌های دیگر ← سبزدیسه ندارند و در اطراف یاخته‌های نگهبان و دیگر یاخته‌ها قرار دارند (مثلاً نقش ترشح دارند).

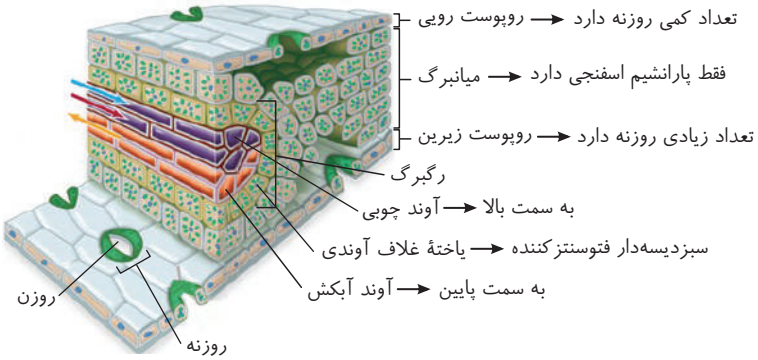
میانبرگ
- یاخته‌هایی فتوسنتزکننده از بافت پارانشیمی دارد.
- میانبرگ **نرده‌ای** یاخته‌هایی **استوانه‌ای به هم فشرده** می‌باشند که به صورت چند لایه به سمت روپوست رویی دولپه‌ای‌ها قرار گرفته‌اند.
- میانبرگ **اسفنجی** یاخته‌هایی **کروی** با فضای بین‌یاخته‌ای **زیاد** هستند این یاخته‌ها در میانبرگ دولپه‌ای‌ها به سمت روپوست زیرین قرار گرفته‌اند ولی در برگ تک‌لپه‌ای‌ها، کل فضای میانبرگ آن‌ها را اشغال کرده است.

نکته

فضای بین یاخته‌های اسفنجی میانبرگ‌ها، اشباع شده از بخار آب می‌باشد.



«الف) گیاه دولپه»



«ب) گیاه تک‌لپه»

رگبرگ
- به دسته‌های آوندی برگ‌ها، رگبرگ می‌گویند.
- در رگبرگ نهان‌دانگان، دور آوندهای چوبی و آبکش، **یک لایه** یاخته‌ای محافظ آوندها به نام **غلاف آوندی** وجود دارد.
- آوندهای چوبی رگبرگ در سطح بالاتری از رگبرگ قرار دارند که مسئول انتقال شیرهٔ **خام** به بخش فتوسنتزکننده برگ می‌باشند.
- آوندهای آبکش در سطح تحتانی رگبرگ مسئول انتقال شیرهٔ **پروردهٔ** ساخته شده در برگ به همه جای گیاه می‌باشند.
- غلاف آوندی در برگ دولپه‌ای‌ها **فاقد سبزدیسه** بوده ولی در تک‌لپه‌ای‌ها، **سبزدیسه‌دار و فتوسنتزکننده** می‌باشد.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱ رگبرگ، در بین میانبرگ قرار گرفته است، پس در تک‌لپه‌ای‌ها، هر سه بخش برگ، واجد یاختهٔ فتوسنتزکننده می‌باشد.

۲ خروج آب به همراه ورود و خروج O_2 و CO_2 از راه روزنه‌های هوایی صورت می‌گیرد.

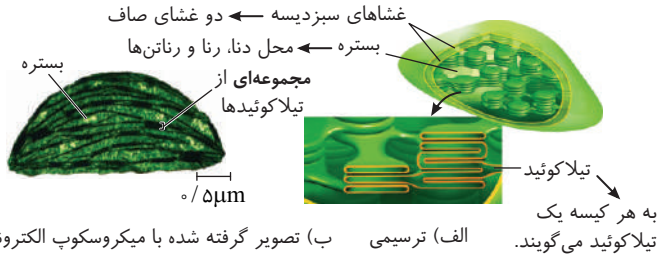
۳ در برگ نهان‌دانگان، روزنه‌های هوایی در مجاورت فضای بین یاخته‌های اسفنجی میانبرگ می‌باشند تا بخار آب و گازهای تنفسی را از راه آن‌ها با محیط اطراف مبادله کنند. به دلیل وجود لایه‌های نرده‌ای فشرده در سطح فوقانی میانبرگ دولپه‌ای‌ها، گازهای تنفسی و بخار آب در بین آن‌ها فضایی برای تجمع ندارند و روپوست رویی آن‌ها نیز معمولاً روزنهٔ هوایی و یاختهٔ نگهبان کمی دارند.

۴ یاخته‌های پارانشیمی نرده‌ای و اسفنجی میانبرگ و یاختهٔ نگهبان روزنه، در اغلب گیاهان، سبزدیسه‌دار فتوسنتزکننده می‌باشند ولی غلاف آوندی معمولاً فقط در برگ تک‌لپه‌ای‌ها دارای قدرت فتوسنتز می‌باشد. (در مورد استثنائات گیاهان و یاخته‌های فتوسنتزکننده در گفتار ۳ در مورد گیاهان C_3 و C_4 می‌خوانیم.)

ب) ساختار سبزدیسه (کلروپلاست)

واکنش‌های فتوسنتزی یوکاریوت‌ها، درون اندامکی به نام سبزدیسه (کلروپلاست) صورت می‌گیرد. این اندامک در برخی یاخته‌های گیاه مثل غلاف آوندی برگ تک‌لپه‌ای‌ها، یاخته‌های نگهبان روزنهٔ هوایی، میانبرگ نرده‌ای و اسفنجی وجود دارد که با رنگیزه‌های خود نور خورشید را جذب می‌کنند.

- ساختار سبزدیسه
  - غشاها
    - **دو** غشای **صاف** دارد که **کمی** از هم فاصله دارند ولی این غشاها در واکنش‌های فتوسنتزی نقشی **ندارند**.
    - غشای بیرونی صاف که از **خارج** در تماس با مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم می‌باشد.
    - غشای درونی صاف که از **داخل** در تماس با بستره اندامک می‌باشد.

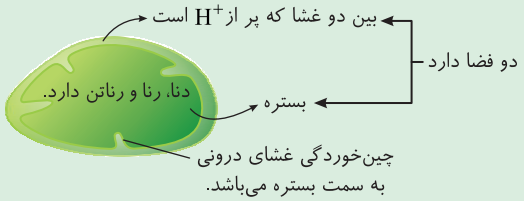
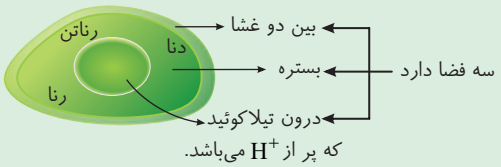


ب) تصویر گرفته شده با میکروسکوپ الکترونی — الف) ترسیمی

  - تیلاکوئیدها
    - ساختارهایی از جنس **غشا** و کیسه مانند می‌باشد.
    - فضای **درون** سبزدیسه را به دو بخش درون تیلاکوئید و بستره تبدیل می‌کند.
    - هر تیلاکوئید، کیسه‌ای است که به سایر تیلاکوئیدهای **مجاور** خود متصل است.
    - سامانه‌های جذب نور خورشید (فتوسیستم‌ها) و برخی واکنش‌های فتوسنتزی در آن‌ها قرار دارند.
  - فضاهای سبزدیسه
    - فضای بین دو غشای صاف سبزدیسه
      - نقشی در فتوسنتز ندارند.
      - خارجی‌ترین فضای سبزدیسه می‌باشد.
    - فضاهای ایجاد شده توسط تیلاکوئیدها
      - فضای درون تیلاکوئید
        - درونی‌ترین فضای سبزدیسه می‌باشد.
        - تجزیهٔ نوری آب در آن انجام می‌شود.
        - محل تجمع H^+ در واکنش‌های نوری می‌باشد. (pH پایین دارد.)
      - بسترهٔ سبزدیسه
        - حاوی DNA می‌باشد ← همانندسازی و رونویسی دارد.
        - RNA دارد ← ۳ نوع RNA در آن ایجاد می‌شود.
        - رناتن مخصوص دارد ← عمل ترجمه یا پروتئین‌سازی دارد.
        - واکنش‌های **مستقل از نور** فتوسنتز برای ساخت قند در آن صورت می‌گیرد.
  - مستقل یا همراه هسته می‌تواند تقسیم شود.
  - **برخی** پروتئین‌های مورد نیاز خود را از سیتوپلاسم و رمزگردانی توسط DNA هسته می‌گیرند.
  - همانند راکیزه، برخی پروتئین‌های مورد نیاز خود را می‌سازند و تقسیم دوتا شدن بدون چرخهٔ میتوز و نقاط وارسی دارند.

جدول مقایسهٔ میتوکندری (راکیزه) و کلروپلاست (سبزدیسه):

راکیزه (میتوکندری)	سبزدیسه (کلروپلاست)
غشای بیرونی صاف و غشای درونی چین خورده با فاصله از هم دارد.	دو غشای صاف فاصله‌دار از هم دارد.

راکیزه (میتوکندری)	سبزدیسه (کلروپلاست)
	
مسئول بخش **هوازی** تنفس یاخته‌ای است.	مسئول کل واکنش‌های فتوسنتزی در یوکاریوت‌هاست.
در بستره، *DNA* حلقوی، *RNA* و رناتن دارد.	در بستره، *DNA* حلقوی، *RNA* و رناتن دارد.
مستقل از یاخته نیز می‌تواند تقسیم شود.	مستقل از یاخته نیز می‌تواند تقسیم شود.
O_2 می‌گیرد و ضمن تجزیهٔ مواد آلی به تولید CO_2 و *ATP* می‌پردازد.	◀ کیسه‌های غشایی متصل به هم به نام تیلاکوئید دارد. ◀ CO_2 و آب می‌گیرد و O_2 آزاد می‌کند تا مواد آلی بسازد.

تست ۴ **با توجه به شکل‌های کتاب درسی در مورد برگ گیاهان تک‌لپه‌ای و دولپه‌ای، در میانبرگ گیاهی که ساقهٔ آن فقط یک دایره حاوی دستجات آوندی ..... ، قطعاً پارانشیم‌های ..... در مجاورت ..... اپیدرم (روپوست) قرار گرفته است.**

۱) دارد - نرده‌ای - یک
۲) ندارد - نرده‌ای - یک
۳) دارد - اسفنجی - هر دو
۴) ندارد - اسفنجی یا نرده‌ای - هر دو

B

پاسخ ۱ در مورد گیاهان دولپه‌ای دانستن ۸ ویژگی اختصاصی برای کنکور شما لازم است:

۱) گیاهان دولپه‌ای، دانه بالغ و بدون آندوسپرم دارند (فصل ۸ یازدهم).
۲) برگ گیاهان دولپه‌ای پهنک و دمبرگ دارد.
۳) در ساقهٔ خود فقط یک دایره از دستجات آوندی دارد (فصل ۶ دهم).
۴) پارانشیم نرده‌ای چندلایه‌ای به هم فشرده در مجاور روپوست رویی برگ آن‌ها وجود دارد.
۵) غلاف آوندی برگ آن‌ها سبزدیسه ندارد.
۶) در برش عرضی ریشهٔ آن‌ها، **پوست** بیشترین فضا را دارد و آوندهای **نخستین** آن‌ها به صورت **یک در میان** قرار گرفته‌اند (فصل ۶ دهم).
۷) کامبیوم یا همان مریستم پسین برای رشد ثانویه قطری می‌توانند داشته باشند (فصل ۶ دهم).
۸) روپوست بالایی برگ آن‌ها، روزنهٔ هوایی کمتری به نسبت روپوست زیرین دارد.

تست ۵ **محل انجام فتوسنتز در جاندارِ دارایِ ..... ، قطعاً با اسپیروژیر ..... است.**

۱) آندوسپرم - متفاوت
۲) هیستون - متفاوت
۳) ژن سازنده پروتئین مهارکننده ژنی - یکسان
۴) سه نوع رنابسپاراز - یکسان

B

پاسخ ۴ اسپیروژیر نوعی یوکاریوت آغازی بوده که جلبک سبز پریاخته‌ای است. محل انجام فتوسنتز در آن، اندامک کلروپلاست (سبزدیسه) است، ولی فتوسنتز پروکاریوت‌ها در غشا و سیتوپلاسم یاخته‌ای انجام می‌شود. یاخته‌ای که سه نوع رنابسپاراز یا هیستون یا آندوسپرم دارد، قطعاً یوکاریوت است که نوع فتوسنتزکننده آن حاوی سبزدیسه می‌باشد ولی ژن ساخت پروتئین مهارکننده و فعال‌کننده در پروکاریوت‌ها وجود دارد.

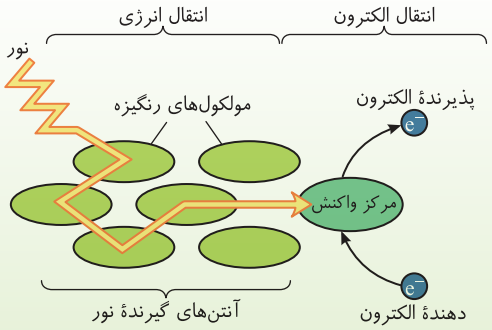
ج) سامانهٔ جذب نور خورشید و تبدیل انرژی (فتوسیستم‌ها)

در **غشای** تیلاکوئیدها، سامانه‌هایی برای تبدیل انرژی به نام **فتوسیستم‌ها** وجود دارند که حاوی **مقداری رنگیزه و انواعی از پروتئین‌ها** می‌باشند. این ساختارها که به دو نوع **فتوسیستم ۱ و ۲** نام‌گذاری شده‌اند، **مسئول جذب نور خورشید و شروع واکنش‌های فتوسنتزی** می‌باشند. هر فتوسیستم شامل **دو قسمت** می‌باشد. **قسمت اول**، آنتن‌های گیرندهٔ نور می‌باشند که **هر آنتن**، رنگیزه‌های **متفاوتِ** سبزینه‌ای (سبزینه *a* و *b*) و کاروتنوئیدی به همراه **انواعی از پروتئین‌ها** دارد. آنتن‌ها توسط **همهٔ** رنگیزه‌های خود و برحسب تمایل آن‌ها به طول موج خاصی، نور مناسب را از خورشید جذب می‌کنند.

قسمت دوم هر فتوسیستم از یک **مرکز واکنش** تشکیل شده است که **فقط** حاوی **یک نوع رنگیزه** به نام **سبزینه a** می‌باشد که در **بستری پروتئینی** قرار گرفته است.

نکته

آنتن‌های گیرنده نوری در هر فتوسیستم بعد از اینکه با انواع رنگیزه‌های خود انرژی نور خورشید را گرفتند، این **انرژی** را همه با هم به رنگیزهٔ سبزینه a موجود در بخش **مرکز واکنش** منتقل می‌کنند. (در گفتار بعد به‌طور مفصل دربارهٔ نحوهٔ انتقال الکترون و انرژی در فتوسیستم بحث می‌کنیم!)



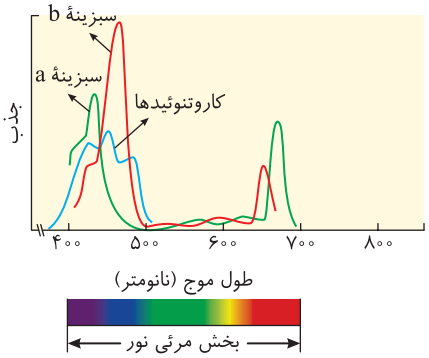
«انتقال انرژی به مرکز واکنش و خروج الکترون از آن»

رنگیزه‌های فتوسنتزی

- در یوکاریوت‌ها همگی در فتوسیستم‌های قرار گرفته در غشای تیلاکوئید واقع می‌باشند ولی در پروکاریوت‌ها، در غشای خود یاخته وجود دارند.
- سبزینه‌ها، بیشترین و مؤثرترین رنگیزه‌های موجود در سبزدیسه‌ها یا کلروپلاست‌ها می‌باشند.
- سبزینه‌ها به همراه کاروتنوئیدها مسئول جذب طول موج‌های مختلفی از نور خورشید هستند.
- رنگیزه‌های سبزینه‌ای و کاروتنوئیدی، در بخش آنتن‌های گیرنده نوری فتوسیستم در کنار هم قرار دارند.

سبزینه‌ها

- بیشترین و مهم‌ترین رنگیزه‌های فتوسنتزی هستند.
  - در گیاهان دو نوع سبزینه وجود دارد
    - a
      - در مرکز واکنش و آنتن‌های فتوسیستم وجود دارد.
      - مهم‌ترین رنگیزه فتوسنتزی می‌باشد.
      - در رنگ **بنفش و قرمز** بیشترین جذب نور را دارند.
      - در مرکز واکنش فتوسیستم‌های ۱ و ۲، به $P۶۸۰$ و $P۷۰۰$ معروفند.
    - b
      - فقط در بخش آنتن‌های فتوسیستم قرار دارند.
      - بیشترین جذب آن‌ها در **نور آبی** می‌باشد.
- بیشترین توانایی جذب نوری آن‌ها در طول موج‌های ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر (بنفش و آبی) و ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر (نارنجی و قرمز) می‌باشد.
- در طی طول موج‌های مختلف نور مرئی ابتدا کاروتنوئیدها و سپس کلروفیل b به حداقل جذب می‌رسد ولی کلروفیل a تا ۷۰۰ نانومتر در حال جذب نور است.



«طیف جذبی رنگیزه‌های فتوسنتزی»

- دلیل سبز دیدن برگ درختان، مقدار زیاد سبزینه آن‌هاست که رنگ سبز را منعکس می‌کنند و بازتاب آن توسط رنگیزه‌های درون چشم ما جذب می‌شود.

کاروتنوئیدها

- در **سبزدیسه و رنگدیسه‌های** دیگر وجود دارند.
- جزء مواد **پاداکسنده** می‌باشند که قدرت خنثی کردن رادیکال‌های آزاد سرطان‌زا در راکیزه و سایر قسمت‌ها را دارند.
- بیشترین قدرت جذب نوری را در طول موج‌های ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر و برای رنگ‌های **سبز و آبی** دارند.
- در آنتن‌های گیرندهٔ نور فتوسیستم‌ها در مجاورت سبزینه‌ها قرار دارند.
- در مرکز واکنش فتوسیستم‌ها وجود **ندارند**.
- به دلیل عدم جذب زیاد رنگ‌های زرد، نارنجی و قرمز، این رنگیزه‌ها به این سه رنگ دیده می‌شوند.
- کاروتن‌های نارنجی که در **یاخته‌های ریشه گیاه هویج** فراوان است در **رنگ**دیسه‌ها تراکم یافته‌اند.
- در سبزدیسه‌ها، کاروتنوئیدها توسط سبزینه‌ها پوشیده می‌شوند.

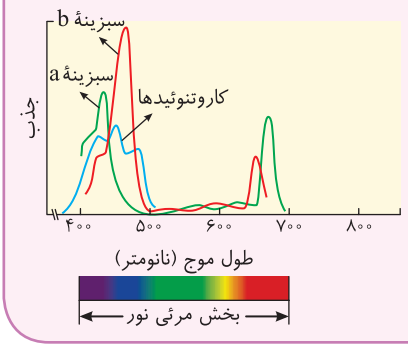
برحسب شرایط محیطی مختلف مثل کاهش طول روز و کم شدن نور در پاییز، **سبزینه** برگ‌ها می‌توانند **تجزیه** شوند و مقدار کاروتنوئیدها در پلاست‌ها زیاد می‌شود.

تست ۶ **نور آبی و سبز بیشتر توسط ..... جذب می‌شود در حالی‌که سبزینه b ، بیشتر نور ..... را منعکس می‌کند.**

۱) سبزینه a - سبز و زرد
۲) کاروتنوئید - سبز و زرد
۳) سبزینه a - آبی و قرمز
۴) کاروتنوئید - آبی و قرمز

پاسخ ۲ (B)

نور آبی در حد فاصل طول موج‌های ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر قرار دارد که توسط سبزینه‌های a و b و کاروتنوئیدها، جذب مناسبی دارد ولی نور زرد که در حد فاصل ۵۵۰ تا ۶۰۰ نانومتر می‌باشد، توسط هر سه نوع رنگیزه جذب مناسبی نداشته و بیشتر منعکس می‌شود (البته این تست را بدون توجه به نمودار و فقط با بلد بودن متن کتاب درسی نیز می‌شد حل کرد).



انواع فتوسیستم‌ها

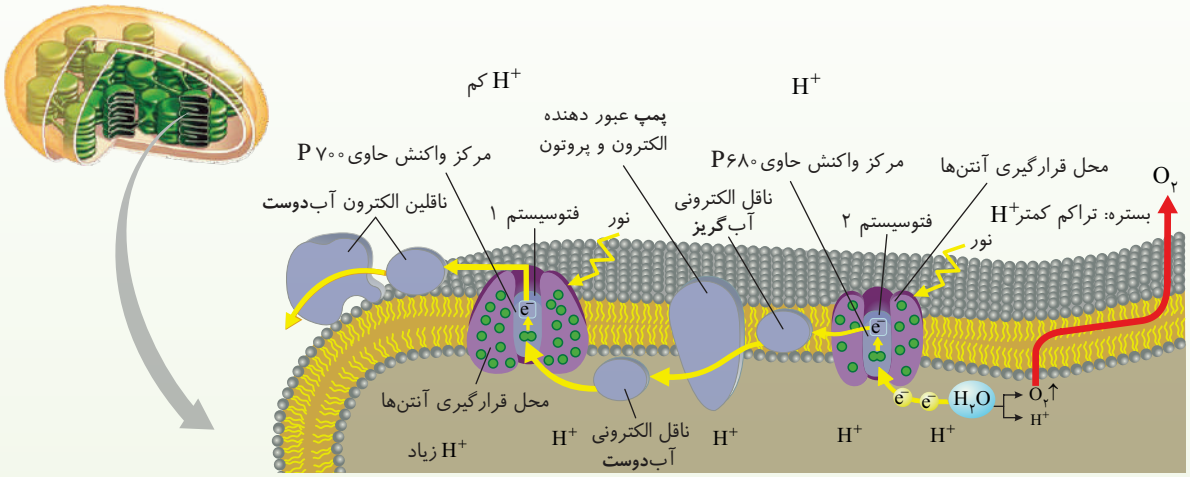
توجه! مقداری از مطالب این قسمت به گفتار ۲ کتاب مربوط است که دوباره توضیح داده خواهند شد.

تفاوت دو نوع فتوسیستم ۱ و ۲ قرار گرفته در غشای تیلاکوئیدها، در **نوع سبزینه** a موجود در مرکز واکنش آن‌ها می‌باشد. در **مرکز واکنش فتوسیستم ۱**، نوعی سبزینهٔ a وجود دارد که در طول موج ۷۰۰ نانومتر (قرمز) **حداکثر** جذب را دارد به همین دلیل به **سبزینه یا کلروفیل a** موجود در فتوسیستم ۱، واژهٔ دیگری به نام $P700$ نیز اطلاق می‌شود. در حالی‌که سبزینه یا کلروفیل a موجود در **مرکز واکنش** فتوسیستم ۲، نام دیگری نیز به صورت $P680$ دارد که **حداکثر** جذب انرژی خود را در طول موج ۶۸۰ نانومتر انجام می‌دهد.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) این دو رنگیزه (سبزینه $P680$ و $P700$) مسئول خروج **الکترون‌های پرانرژی** از فتوسیستم‌ها نیز می‌باشند که در گفتار بعدی به‌طور مفصل در مورد کار آن‌ها بحث می‌کنیم. لازم به ذکر است که انرژی لازم برای خروج این الکترون‌ها را همهٔ رنگیزه‌ها فراهم کرده‌اند.

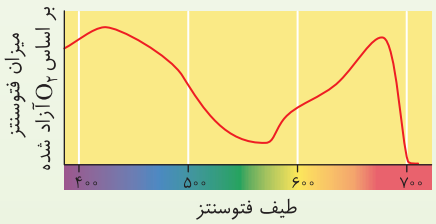
۲) در غشای تیلاکوئیدها، بین دو فتوسیستم ۲ و ۱، مولکول‌هایی پروتئینی به نام **ناقل الکترون** نیز وجود دارند که همانند فتوسیستم‌ها می‌توانند الکترون بگیرند یا از دست بدهند (یعنی با گرفتن الکترون، کاهش می‌یابند و با از دست دادن الکترون، اکسید می‌شوند یا اکسایش می‌یابند).



«طرحی از فتوسیستم‌ها و انتقال الکترون بین آن‌ها»

۳) امیدوارم به خاطر داشته باشید که منشأ همهٔ پروتون‌ها و الکترون‌های فتوسنتزی، در گیاهان، آغازیان و سیانوباکتری‌ها، **مولکول آب** می‌باشد.

۴) نمودار زیر نشان می‌دهد که در هر طیف نور مرئی، گیاه قادر به فتوسنتز و آزاد کردن O_2 می‌باشد ولی بیشترین شدت فتوسنتز و O_2 تولیدی در هنگامی صورت می‌گیرد که گیاه رنگ‌های دو انتهای طیف نور مرئی خورشید یعنی از طول موج زیاد در قرمز، نارنجی، آبی و بنفش (کمترین طول موج) را جذب کند. (همان‌طور که می‌دانید بخش مرئی نور، فقط بخش کوچکی از طیف الکترومغناطیس می‌باشد.)



۵) اسپیروژیر، جلبک **سبز رشته‌ای پریاخته‌ای** می‌باشد که همانند گیاهان، فتوسنتز می‌کند و از **آب** به عنوان **منبع الکترون** استفاده می‌کند. این جلبک، **سبزدیسه‌های نواری درازی** حاوی **انواع رنگیزه‌ها** را دارد ولی همانند گیاهان در طول موج‌های ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر و ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر قدرت فتوسنتز بیشتری دارد.

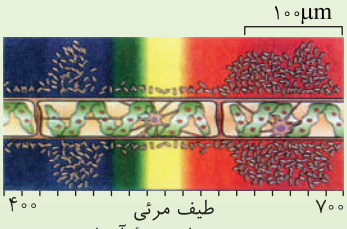
۶) با توجه به نمودار مقابل درصد آزادسازی O_2 در طول موج (بنفش) ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر از همه بیشتر و در طول موج ۵۰۰ تا ۶۰۰ نانومتر (سبز و زرد) از همه کمتر است. البته در طول موج ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر نیز در انتها دوباره در نور قرمز زیاد می‌شود.

«اسپیروژیر»

۷) طول هر یاخته این جلبک، بیش از ۱۰۰ میکرومتر است ولی اندازهٔ این جلبک که آغازی پریاخته‌ای است، بسیار بیشتر است.

۸) هستهٔ هر یاختهٔ اسپیروژیر انشعاباتی کوتاه و دراز دارد که از زیر و روی کلروپلاست نواری رد می‌شود تا به غشای یاخته برخورد کند.

۹) مقدار رشد باکتری‌های هوازی در اطراف اسپیروژیر در طول موج ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر از همه بیشتر و در ۵۰۰ تا ۶۰۰ نانومتر به حداقل می‌رسد.



«ترسیمی از نتیجهٔ آزمایش»

سؤال: چرا اغلب گیاهان را به رنگ سبز می‌بینیم یا میوهٔ گوجه‌فرنگی رسیده را قرمز رنگ می‌بینیم؟

پاسخ: همان‌طور که گفته شد، هر رنگیزه‌ای یک‌سری طول موج‌ها را بیشتر جذب کرده و یک‌سری از طول موج‌ها را نیز بازتاب می‌کند که جذب کمتری برای آن‌ها دارد. رنگیزه‌ها از انرژی طول موج‌های جذب شده، در واکنش‌های خود استفاده می‌کنند. به دلیل اینکه در گیاهان، مقدار رنگیزه **سبزینه** از سایر رنگیزه‌ها بیشتر است. این رنگیزه به‌طور ویژه طول موج‌های مربوط به رنگ‌های **قرمز، نارنجی، آبی، و بنفش** را جذب کرده ولی نور سبز را بیشتر منعکس می‌کند، پس بازتاب زیاد رنگ سبز توسط این رنگیزه‌های گیاهی، سبب جذب نور سبز توسط رنگیزه‌های چشم انسان شده و گیاهان را بیشتر به رنگ سبز مشاهده می‌کنیم.

در مورد میوهٔ گوجه‌فرنگی نیز چون رنگیزه لیکوپن (قرمز) زیادی در کروموپلاست (رنگ‌دیسه) آن‌ها دیده می‌شود، پس انعکاس زیاد رنگ قرمز در مقابل جذب سبز و آبی، سبب دیده شدن آن‌ها به رنگ قرمز می‌شود.

نتیجه: هر جسمی به رنگی دیده می‌شود که اغلب رنگیزه‌های آن جسم، آن رنگ یا طول موج مربوط به آن را منعکس می‌کنند.

پرسش‌های چهارگزینه‌ای آموزشی گفتار ۱
تست‌های متن کتاب درسی و شبیه‌ساز کنکور
فتوسنتز: تبدیل انرژی نور به انرژی شیمیایی

بررسی سبزدیسه، برگ و فرمول فتوسنتز

۸۵۵- در فرایندی که میزان شدت آن را می‌توان با مقدار کربن دی‌اکسید مصرفی یا اکسیژن تولید شده اندازه گرفت، کدام اتفاق زیر همواره رخ می‌دهد؟

۱) جذب نور خورشید توسط مولکول‌های ویژه
۲) وجود سامانه‌ای در اندامک‌ها برای انتقال انرژی در ماده شیمیایی
۳) تجزیهٔ انرژی ذخیره شده در مولکول‌های هیدرات کربنی
۴) تأمین الکترون واکنش توسط H_2O یا H_2S

۸۵۶- کدام گزینه همهٔ موارد درست دربارهٔ هر جاندار تولیدکنندهٔ مواد آلی از مواد معدنی را نشان داده است؟

الف) جذب انرژی نور خورشید
ب) وجود موادی آلی برای ذخیرهٔ انرژی شیمیایی
ج) جدا بودن منبع انرژی و منبع الکترون‌های واکنش
د) استفاده از ترکیب کربن‌دار برای ایجاد محصول آلی

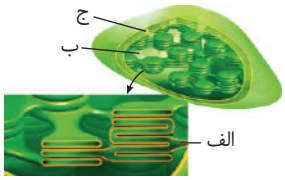
۱) (ب) و (د) ۲) (ج) ۳) (الف)، (ب) و (د) ۴) (الف)، (ب)، (ج) و (د)

۸۵۷- کدام‌یک عبارت زیر را به درستی تکمیل می‌کند؟

«در اندامک گیاهی تولیدکننده مواد آلی از مواد معدنی، فضای بین ..... برخلاف فضای ..... دارای ..... می‌باشد.»

۱) دو غشای بیرونی - بین غشای درونی و غشای تیلاکوئیدی - مادهٔ ژنتیکی
۲) دو اجتماع تیلاکوئیدی - درون هر ساختار کیسه‌مانند - توانایی پروتئین‌سازی
۳) غشای تیلاکوئیدها تا غشای درونی - واجد RNA - ساختاری با رنای مخصوص
۴) غشای درونی چین خورده و غشای ساختار کیسه‌مانند - درون تیلاکوئیدها - قدرت رونویسی

۸۵۸- در شکل روبه‌رو فعالیت DNA پلیمراز و جذب نور به ترتیب در کدام قسمت‌ها صورت می‌گیرد و یک ماده برای عبور از قسمت (ب) به محل انجام واکنش‌های قندکافت یاخته باید از چند لایهٔ فسفولیپیدی رد شود؟



۱) ب - الف - ۲
۲) الف - ب - ۴
۳) الف - ج - ۲
۴) ب - الف - ۴

سراسری خارج از کشور - ۱۴۰۰

۸۵۹- کدام عبارت، برای کامل کردن عبارت زیر مناسب است؟

«به‌طور معمول در برگ خرزهره، ..... یاخته‌های سامانهٔ بافت ..... به‌طور حتم، .....»

۱) رایج‌ترین - زمینه‌ای - می‌توانند در صورت لزوم تقسیم و تکثیر شوند.
۲) اصلی‌ترین - آوندی - می‌توانند شیرهٔ گیاهی را در همهٔ جهات جابه‌جا نمایند.
۳) مستحکم‌ترین - زمینه‌ای - دیواره‌ای از رسوبات لیگنین با اشکال متفاوت دارند.
۴) فراوان‌ترین - پوششی - در سبزدیسه (کلروپلاست)های خود، ساختارهای غشایی و کیسه‌مانند و متصل به هم دارند.

۸۶۰- کدام ویژگی زیر در مورد مناسب‌ترین ساختار گیاهان نهان‌دانه برای فتوسنتز، صحیح نمی‌باشد؟

۱) حاوی تعداد زیادی یاخته با ساختارهای چندغشایی می‌باشد.

درسنامه

گفتار ۲ واکنش‌های فتوسنتزی

در این گفتار می‌خواهیم به بررسی جزئیات واکنش‌های فتوسنتزی گیاهان در هر مرحلهٔ آن بپردازیم. در ابتدا باید یادآوری کنم که هر واکنش فتوسنتزی **فقط در حضور نور** انجام می‌پذیرد چون انرژی این واکنش‌ها از نور خورشید تأمین می‌شود. حالا که در گفتار اول، عوامل مورد نیاز در فتوسنتز و کلیات واکنش را شناختیم، بهتر است یک‌بار دیگر به فرمول خلاصه شدهٔ فتوسنتز در گیاهان بپردازیم:

$$6CO_2+6H_2O \xrightarrow{\text{نور خورشید}} C_6H_{12}O_6+6O_2\uparrow$$

اگر بخواهیم یک‌بار دیگر واکنش‌های فتوسنتز گیاهان را به‌طور کلی بیان کنیم، باید ذکر شود که در این واکنش ابتدا باید با استفاده از نور خورشید، مولکول‌های آب تحت تجزیهٔ نوری قرار گیرند تا اکسیژن آن‌ها آزاد شود. $(H_2O \rightarrow \frac{1}{2}O_2+2e^-+2H^+)$

پس باید طی سلسله مراتبی الکترون‌های پرانرژی و پروتون‌های حاصل از تجزیه آب، به مولکول CO_2 رسانده شده تا کاهش یابد (به آن الکترون‌رسانی شود). در نهایت، این سلسله مراتب سبب تولید مولکول **آلی هیدرات کربنی** می‌شود. در این واکنش‌ها، آب در حقیقت دهندهٔ اصلی الکترون و پروتون بوده و CO_2 گیرندهٔ اصلی آن‌ها می‌باشد.

$$H_2O \xrightarrow{\text{نور}} \uparrow \boxed{\frac{1}{2}O_2} + \boxed{2e^-+2H^+} \rightarrow \text{قند تولید می‌شود} \leftarrow \text{به } CO_2 \text{ می‌رسد}$$

واکنش‌های فتوسنتزی در یوکاریوت‌ها

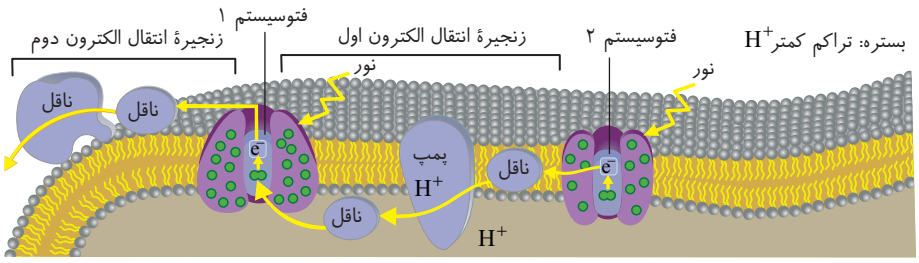
واکنش‌های فتوسنتزی به دو گروه تقسیم می‌شوند، گروه اول واکنش‌های وابسته به نور یا واکنش‌های تیلاکوئیدی می‌باشند که شروع آن‌ها در حضور نور انجام می‌پذیرد و گروه دوم، واکنش‌های **مستقل از نور** یا تثبیت‌کنندهٔ کربنِ CO_2 می‌باشند که قصد آن‌ها ساخت مواد آلی قندی است چون واکنش‌های مستقل از نور نیز محتاج به مصرف برخی محصولات مرحلهٔ نوری می‌باشند، واکنش‌های این مرحله نیز فقط در حضور نور انجام می‌شوند. در ادامه به‌طور دقیق به بررسی این واکنش‌ها، پیش‌ماده‌ها و محصولات آن‌ها می‌پردازیم.

بررسی کلی واکنش‌های وابسته به نور فتوسنتزی = واکنش‌های تیلاکوئیدی

از آنجایی که نور خورشید، منبع انرژی برای واکنش‌های فتوسنتزی می‌باشد، محققین با بررسی این واکنش‌ها، متوجه شدند که برخی واکنش‌های فتوسنتزی فقط در **حضور نور** انجام می‌شوند و یا به عبارتی دیگر برای انجام آن محتاج به **حضور نور** می‌باشند. این واکنش‌ها که به تجزیهٔ آب، آزاد کردن O_2 و فعالیت زنجیره‌های انتقال الکترون می‌انجامند، همگی به کمک **عوامل تیلاکوئیدی** گیاهان رخ می‌دهند. انجام واکنش‌های نوری (تیلاکوئیدی)، مستقل از CO_2 می‌باشند (یعنی بود و نبود CO_2، مستقیماً در انجام آن‌ها بی‌تأثیر است).

این واکنش‌ها از یک طرف سبب تولید و آزاد شدن O_2 می‌شوند و از طرف دیگر انرژی نوری خورشید را در مواد شیمیایی مثل ATP نوری و $NADPH$ ذخیره می‌کنند تا از انرژی موجود در الکترون‌های آن‌ها در واکنش‌های قندسازی یا مستقل از نور استفاده شوند.

همان‌طور که در گفتار قبل توضیح دادیم در **غشای تیلاکوئیدها**، دو نوع سامانه تبدیل انرژی به نام **فتوسیستم ۱ و ۲** وجود دارد که تفاوت آن‌ها در **نوع سبزینه a** مرکز واکنش‌های آن‌ها می‌باشد. (سبزینه a در مرکز واکنش فتوسیستم ۱ را $P700$ و در مرکز واکنش فتوسیستم ۲ را $P680$ می‌نامند.) در غشای تیلاکوئیدها، بین دو فتوسیستم ۲ و ۱ یک نوع زنجیرهٔ انتقال الکترون، حاوی مولکول‌های مخصوص انتقال الکترون و **یک پمپ** انتقال دهندهٔ **الکترون و پروتون** وجود دارد. بعد از فتوسیستم ۱ نیز زنجیرهٔ انتقال الکترون دیگری وجود دارد که فقط حاوی یک‌سری مولکول‌های ناقل الکترون می‌باشد. همان‌طور که در شکل زیر مشاهده می‌کنید در غشای تیلاکوئیدها، این دو زنجیرهٔ انتقال الکترون یکی بین فتوسیستم ۲ و ۱ بوده و دیگری بعد از فتوسیستم ۱ می‌باشد.



«طرحی از فتوسیستم‌ها و دو زنجیرهٔ انتقال الکترون در واکنش‌های نوری»

یادآوری ساختار فتوسیستم و بررسی فعالیت آن

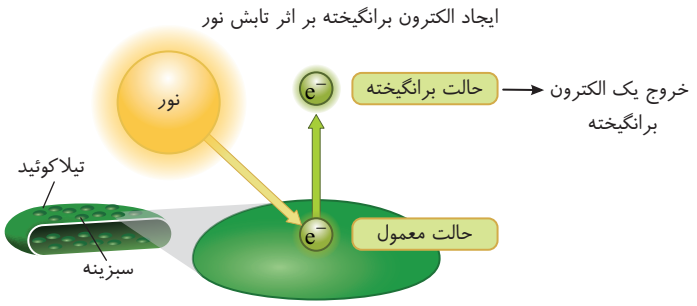
در گفتار قبل گفتیم که در غشای تیلاکوئیدها، سامانهٔ جذب انرژی یا فتوسیستم دارای یک بخش به نام **آنتن‌های گیرندهٔ نوری** و یک بخش به عنوان **مرکز واکنش** می‌باشد. در آنتن‌ها، انواعی از رنگیزه‌های سبزینه‌ای و کاروتنوئیدی به همراه انواع پروتئین‌ها وجود دارند ولی در مرکز واکنش هر فتوسیستم، فقط سبزینه a خاص آن در بستری پروتئینی قرار گرفته است.

دقت کنید که همهٔ رنگیزه‌های موجود در آنتن‌های فتوسیستم برحسب توانایی خود، در طول موج‌های خاصی از نور خورشید انرژی جذب می‌کنند. رنگیزه‌ها می‌توانند این انرژی را به همدیگر نیز منتقل کنند ولی همه در نهایت باید **مجموع انرژی‌های** جذب شده خود را به **سبزینهٔ a** ($P۶۸۰$ یا $P۷۰۰$) موجود در **مرکز واکنش** بدهند تا با خارج شدن الکترون $P۶۸۰$ و $P۷۰۰$ از فتوسیستم‌ها، فرایند زنجیرهٔ انتقال الکترون در فتوسنتز آغاز شود.

نکتهٔ مهم این است که همهٔ رنگیزه‌ها و مولکول‌های پروتئینی درون آنتن‌ها و سبزینه‌های a که در مرکز واکنش قرار دارند، حاوی **الکترون** می‌باشند. این الکترون‌ها با گرفتن مقدار مشخصی انرژی می‌توانند به صورت **الکترون برانگیخته** از مدار خود **خارج** شوند و به انجام واکنش‌های نوری فتوسنتزی در غشای تیلاکوئیدها کمک کنند.

بررسی مراحل خروج الکترون‌ها از یک فتوسیستم

هر روز با طلوع خورشید، نور به رنگیزه‌های درون آنتن‌های هر فتوسیستم برخورد می‌کند. این رنگیزه‌ها، حاوی الکترون‌های ذخیره‌ای از مولکول‌های آب تجزیه شدهٔ روز قبل هستند که سطح انرژی آن‌ها با گرفتن طول موج‌هایی از نور، به تدریج بالاتر می‌رود. **اگر این الکترون‌ها انرژی مناسبی ذخیره کنند**، می‌توانند به صورت **الکترون برانگیخته** درآیند و از مدار خود **در آن رنگیزه** خارج شوند (دقت کنید که الکترون آنتن‌ها هیچ‌گاه از یک فتوسیستم خارج نمی‌شود بلکه فقط انرژی آن می‌تواند از آنتن خارج شود). شکل روبه‌رو ایجاد یک الکترون برانگیخته و خارج شده از مدار خود در یک فتوسیستم را نشان می‌دهد.

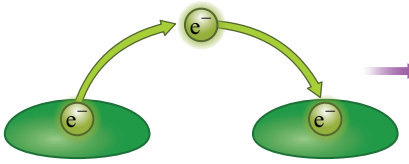


انواع مقصد الکترون برانگیخته شده

۱) درون فتوسیستم، پس از خروج الکترون‌های برانگیخته ممکن است دو حالت پیش آید. در حالت اول الکترون‌های برانگیخته، **فقط انرژی** خود را به **مولکول رنگیزه** مجاور می‌دهند و خودشان در همان رنگیزه دوباره با همان سطح انرژی معمولی قرار می‌گیرند. این کار سبب برانگیخته کردن الکترون‌ها در مولکول رنگیزه مجاور می‌شود. (لازم به ذکر است که خود این رنگیزه نیز با گرفتن نور خورشید، قبلاً مقداری انرژی گرفته بوده است و با گرفتن انرژی از مولکول مجاور می‌تواند سریع‌تر الکترون برانگیخته ایجاد کند.)

این شکل انتقال انرژی را از الکترون برانگیخته به رنگیزه مجاور نشان می‌دهد که خود الکترون از رنگیزه اولیه منتقل نمی‌شود.

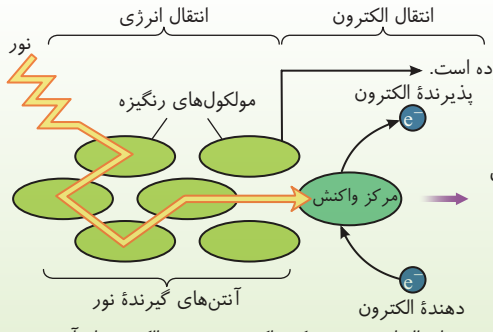
۲) حالت دوم این است که وقتی الکترون برانگیخته از رنگیزهٔ فتوسیستمی خارج می‌شود، کل الکترون به همراه انرژی آن به **مولکول پروتئینی** یا **رنگیزه** مجاور در همان آنتن منتقل می‌شود.



این شکل انتقال الکترون پرانرژی را از یک رنگیزه به بخش نوری دیگر نشان می‌دهد.

نکته

در هر فتوسیستم، در نهایت بالاخره **انرژی** گرفته شده توسط همهٔ آنتن‌ها به **سبزینهٔ a** واقع در **مرکز واکنش** آن فتوسیستم می‌رسد که سبب ایجاد الکترون برانگیخته در سبزینهٔ a می‌شود. این الکترون‌ها از فتوسیستم ۱ یا ۲ خارج می‌شوند و واکنش‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون را شروع می‌کنند.

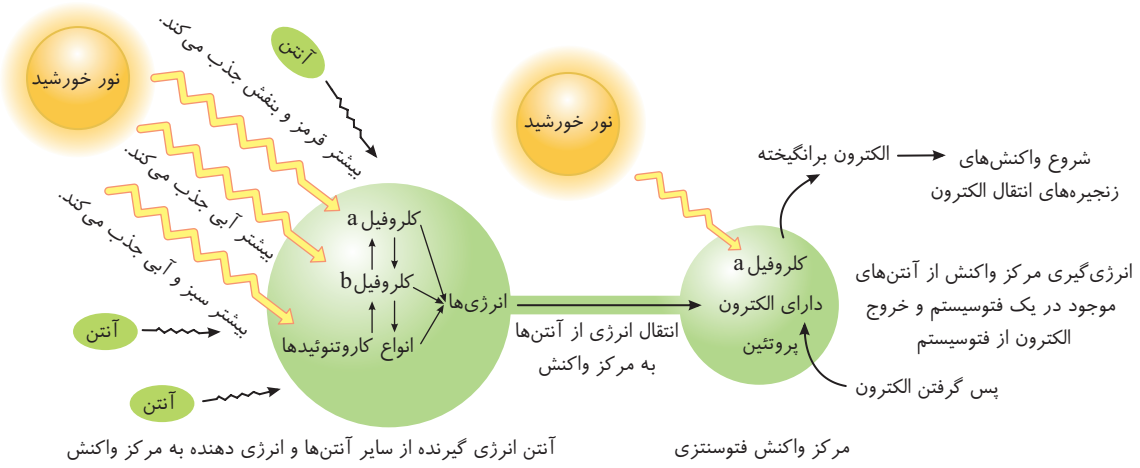


آنتنی که در انتقال انرژی شرکت نکرده است.

این شکل نشان دهندهٔ همکاری اغلب آنتن‌های یک فتوسیستم برای انرژی‌رسانی به مرکز واکنش یک فتوسیستم می‌باشد تا از سبزینهٔ a موجود در مرکز واکنش، الکترون برانگیخته خارج شود.

«انتقال انرژی به مرکز واکنش و خروج الکترون از آن»

● فتوسیستم در یک نگاه کلی



چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

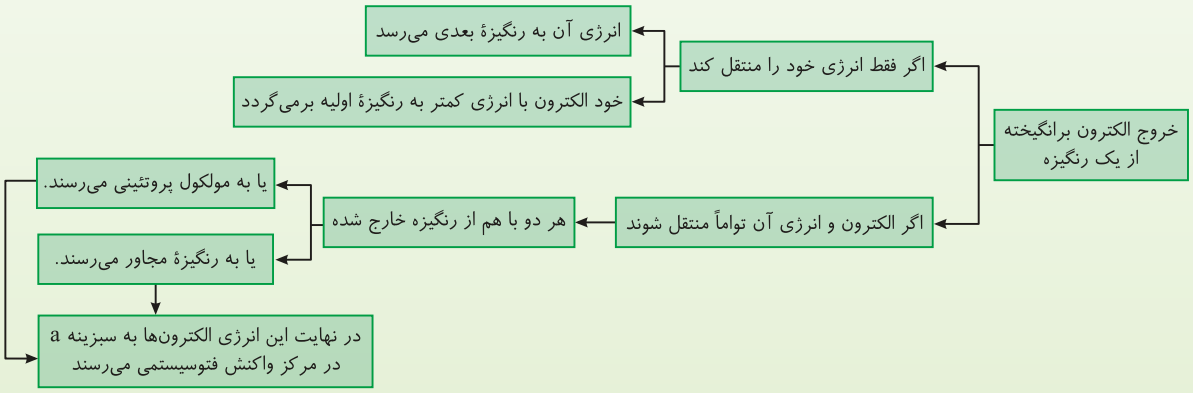
۱) با طلوع خورشید به تدریج طول موج نورهای خورشید از زیاد به کم (در ظهر) تبدیل می‌شود که با این کار انرژی نورها افزایش می‌یابد و الکترون‌های رنگیزه‌ها سریع‌تر به مدار پرانرژی‌تر و برانگیخته‌تر تبدیل می‌شوند (به همین دلیل گرمای خورشید در وسط ظهر بیشتر از ابتدای سپیده‌دم حس می‌شود).

نتیجه‌گیری: همهٔ رنگیزه‌ها کنند یاری ← تا سبزینه a ول کند باری (e^-)

۲) در واکنش‌های فتوسنتزی هر رنگیزه یا مولکولی که الکترون از دست می‌دهد باید جای آن را با الکترون‌های دیگری پر کند تا این واکنش‌ها دائماً ادامه یابند.

۳) اگر الکترونی **فقط انرژی** خود را از دست بدهد و خودش به مدار قبلی در همان رنگیزه برگردد، انرژی خود را فقط به **رنگیزه** مجاور می‌دهد ولی اگر این الکترون برانگیخته دوباره به همان رنگیزه برنگردد، می‌تواند توسط **مولکول‌های پروتئینی** درون فتوسیستمی یا **رنگیزه‌ها** گرفته شود. در نهایت **انرژی** مجموعهٔ آنتن‌ها با خروج از یک آنتن به سبزینهٔ a در مرکز واکنش منتقل شود تا الکترون این سبزینه a، ضمن برانگیخته شدن، این‌بار از کل فتوسیستم ۱ یا ۲ خارج شود و نوعی واکنش زنجیرهٔ انتقال الکترون را شروع کند.

۴) همان‌طور که ذکر کردیم در فتوسنتز، دو نوع زنجیرهٔ انتقال الکترون وجود دارد. الکترون‌های برانگیختهٔ خارج شده از مرکز واکنش فتوسیستم ۲، سبب شروع زنجیرهٔ انتقال الکترون بین دو فتوسیستم ۲ و ۱ می‌شوند ولی الکترون‌های خارج شده از P_{700} در فتوسیستم ۱، سبب شروع واکنش‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون دوم می‌شوند که در فتوسیستم ۱ به بعد واقع شده‌اند.



۵) دقت کنید که بین دو آنتن و بین آنتن‌ها و مرکز واکنش، الکترونی منتقل نمی‌شود، بلکه فقط انرژی آنتن‌ها به یکدیگر و در نهایت به مرکز واکنش هر فتوسیستم منتقل می‌شود.

بررسی جزء به جزء واکنش‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون (واکنش‌های وابسته به نور یا تیلاکوئیدی)

در غشای تیلاکوئیدها **دو زنجیرهٔ انتقال الکترون** وجود دارد که فعالیت خود را تقریباً هم‌زمان آغاز می‌کنند. زنجیرهٔ انتقال الکترون اول بین فتوسیستم ۲ و ۱ قرار دارد که انرژی نوری جذب شده توسط فتوسیستم ۲ را صرف **تولید ATP نوری** پرانرژی می‌کند. زنجیرهٔ انتقال الکترون دوم بعد از فتوسیستم ۱ می‌باشد که انرژی نوری جذب شده را صرف **تولید ماده پر الکترون و پرانرژی $NADPH$** می‌کند که در ادامه به بررسی جزء به جزء آن‌ها می‌پردازیم.

◀ انواع زنجیرهٔ انتقال الکترون تیلاکوئیدی
- زنجیرهٔ اول ← بین فتوسیستم ۲ و ۱ ← واکنش‌های آن به تولید O_2 و ATP نوری می‌پردازند.
- زنجیرهٔ دوم ← از انتهای فتوسیستم ۱ به بعد ← به تولید $NADPH$ می‌پردازد.

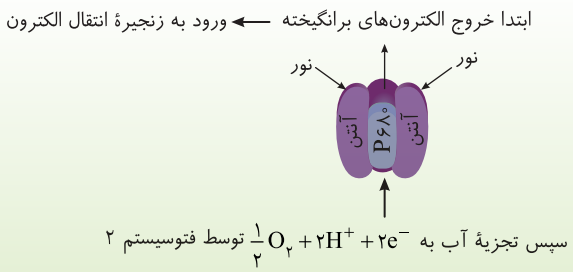
◀ در انتهای فتوسنتز، خواهید دید که ATP نوری و $NADPH$ تولید شده در واکنش‌های نوری، سرانجام در واکنش‌های مستقل از نور، به مصرف می‌رسند تا به همراه CO_2، در تولید مادهٔ آلی قندی شرکت کنند.

● الف) واکنش‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون بین فتوسیستم ۲ و ۱ ⇐ تولید O_2 و ATP نوری

همان‌طور که گفتیم واکنش‌های فتوسنتزی، از طلوع خورشید تا غروب آفتاب رخ می‌دهند. با طلوع خورشید و برخورد طول موج‌های نور خورشید به رنگیزه‌ها، همهٔ رنگیزه‌های درون فتوسیستم ۲ و ۱ انرژی می‌گیرند. انرژی جذب شده در بین رنگیزه‌های آنتن‌ها، منتقل می‌شود تا در نهایت انرژی آن‌ها به رنگیزه مرکز واکنش فتوسیستم ۲ یعنی به $P680$ (سبزینه a) و یا در مرکز واکنش فتوسیستم ۱ به $P700$ (سبزینه a) منتقل شود. در این هنگام الکترون‌های برانگیخته پرانرژی از $P680$ و سپس $P700$، از فتوسیستم مربوط به آن‌ها خارج می‌شوند. در اثر خروج الکترون‌ها از **فتوسیستم ۲**، آنزیمی در این فتوسیستم که به سطح **داخلی** غشای تیلاکوئید **نزدیک** است، فعال شده و سبب تجزیهٔ آب در فضای درون تیلاکوئید به صورت $(H_2O \rightarrow \frac{1}{2}O_2 + 2e^- + 2H^+)$ می‌شود. ضمن این عمل مقداری مولکول اکسیژن آزاد شده که با خروج از روزنه‌های هوایی، عدسک‌ها و پوستک‌های گیاه وارد جو می‌شود و یا به مصرف تنفس یاخته‌ای خود گیاه می‌رسد. پروتون‌ها (H^+) در فضای درون تیلاکوئید باقی مانده ولی الکترون‌های حاصل از تجزیهٔ آب، به $P680$ در **مرکز واکنش فتوسیستم ۲** می‌روند. در حقیقت الکترون‌های حاصل از تجزیهٔ آب، جای خالی الکترون‌های برانگیخته و خارج شده از $P680$ را پر می‌کنند. در فتوسنتز **به واکنش تجزیهٔ آب در اثر نور، تجزیهٔ نوری آب** (فتولیز) **گفته می‌شود.**

نکته

در شکل مقابل ابتدا فتوسیستم ۲ توسط $P680$ الکترون از دست می‌دهد، سپس به تجزیهٔ آب می‌پردازد.



● اجزای زنجیرهٔ انتقال الکترون اول بین دو فتوسیستم ۲ و ۱

بعد از فتوسیستم ۲، در زنجیرهٔ انتقال الکترون اول به ترتیب، پروتئین ناقل الکترونی آب‌گریز، پمپ ناقل الکترون و پروتون و در نهایت یک پروتئین ناقل الکترون آب‌دوست وجود دارد تا الکترون به مرکز واکنش فتوسیستم ۱ یعنی به $P700$ برسد.

◀ الکترون‌های برانگیخته خارج شده از فتوسیستم ۲، در غشای تیلاکوئید وارد زنجیرهٔ انتقال الکترون بین دو فتوسیستم می‌شوند. این الکترون‌ها ضمن عبور از مولکول به مولکول دیگر زنجیره، مقداری از انرژی خود را نیز از دست می‌دهند.

به‌طور مثال و برای راحتی درک مطلب، فرض کنید الکترون برانگیخته $P680$ با ۱۰۰ انرژی از فتوسیستم ۲ خارج شده است. وقتی این الکترون‌ها به **اولین ناقل آب‌گریز** در قبل از پمپ H^+ می‌رسند، انرژی آن‌ها مثلاً به ۹۰ رسیده است. این الکترون‌ها حالا باید از پمپی با نقش انتقال دهندهٔ الکترون و پروتون که در سرتاسر عرض غشای تیلاکوئید است، عبور کنند. این پمپ **مقدار زیادی انرژی** از الکترون‌های عبوری می‌گیرد و مثلاً انرژی آن‌ها از ۹۰ به ۲۰ می‌رسد. این پروتئین سرتاسری نقش پمپ پروتونی H^+ دارد که با **انتقال فعال** و با استفاده از **انرژی الکترون عبوری** (نه ATP!) فعال می‌شود و سبب انتقال فعال H^+ از بستره سبزدیسه به فضای درون تیلاکوئید می‌شود. به یاد دارید که در این فضا توسط فتوسیستم ۲، در اثر تجزیهٔ نوری آب نیز مقداری H^+ (پروتون) انباشته می‌شد، سپس با ادامهٔ این روند و در اثر **فعالیت چپ غشایی** H^+ **و تجزیهٔ آب**، به تدریج تراکم H^+ درون فضای تیلاکوئید، بیشتر و بیشتر می‌شود تا شیب غلظتی برای تراکم H^+ **از درون** تیلاکوئید **به فضای بیرون** آن یعنی به سمت بستره سبزدیسه ایجاد شود. این شیب غلظت H^+، **مجموعه پروتئینی ATPساز** را در غشای تیلاکوئید فعال می‌کند تا **بدون صرف انرژی زیستی** و با فعالیت کانالی خود با **انتشار تسهیل شده** (H^+ با انتشار ساده عبور نمی‌کند!!) از درون تیلاکوئید، در جهت شیب غلظت به بستره سبزدیسه برود. هنگامی که از بخش کانالی این مجموعه پروتئینی، H^+ عبور می‌کند، **نقش آنزیمی این کانال** که درون **بستره** قرار دارد، فعال می‌شود. این مجموعهٔ پروتئینی به نام آنزیم ATPساز **درون بستره** و با **صرف انرژی** حاصل از عبور پروتون‌ها، با ترکیب کردن ADP و گروه فسفات، یک مولکول ATP **نوری** طی یک واکنش سنتز آبدهی ایجاد می‌کند. **این مولکول ATP را به این دلیل ATP نوری می‌نامند که انرژی اولیه برای تشکیل آن را نور تأمین کرده است.** (دقت کنید که این ATP یک محصول **موقت** است که فقط در واکنش‌های مربوط به ساخت قند در بستره سبزدیسه به مصرف می‌رسد، یعنی ATP های نوری تولید شده در سبزدیسه برخلاف ATPهای تولید شده در راکیزه، نمی‌توانند به هر مصرفی در یاخته برسند.)

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

(۱) اگر به چند خط بالاتر رجوع کنید، می‌بینید که الکترون‌های برانگیخته فتوسیستم ۲، پس از عبور از پمپ H^+، انرژی زیادی را از دست دادند که البته این انرژی به‌طور غیرمستقیم به مصرف تولید ATP در کانال ATPساز رسید.

(۲) **اما سرانجام الکترون‌های برانگیخته خارج شده از فتوسیستم ۲ که از پمپ H^+ عبور کرده‌اند چه می‌شود؟**

پاسخ ساده است، این الکترون‌ها در غشای تیلاکوئید از مولکول‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون یکی یکی عبور می‌کنند و با انرژی کمی ابتدا به مولکول ناقل قبل از فتوسیستم ۱ و سپس با کمترین انرژی (مثلاً حدود ۱۰ از ۱۰۰ اولیه) به $P700$ یا سبزینه a درون **مرکز واکنش فتوسیستم ۱** می‌رسند.

(۳) در زنجیرهٔ انتقال الکترون بین دو فتوسیستم، سبزینه a یا $P680$ درون مرکز واکنش فتوسیستم ۲، کمبود الکترونی خود را توسط الکترون‌های آب جبران می‌کند ولی در ادامه خواهید دید که $P700$ در مرکز واکنش فتوسیستم ۱، کمبود الکترونی یا الکترون‌های خارج شده خود را توسط الکترون‌های فتوسیستم ۲ جبران می‌کند.

(۴) انرژی واکنش‌های انجام شده در زنجیرهٔ انتقال الکترون اول که بین دو فتوسیستم واقع شده است، در اصل از نور خورشید تأمین شده است و این انرژی توسط **الکترون‌هایی** منتقل می‌شود که از فتوسیستم ۲ خارج شده‌اند.

۵ واکنش‌های انجام شده که زنجیرهٔ انتقال الکترون بین دو فتوسیستم در آن نقش دارند، به صورت زیر می‌باشند:

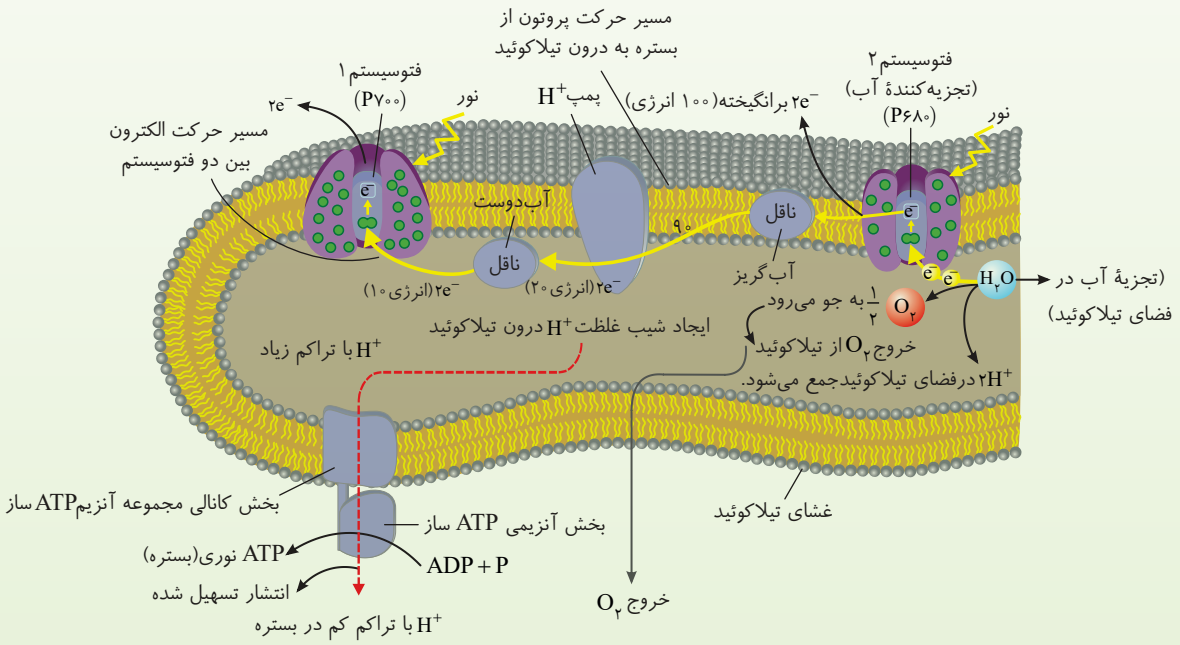
در فضای تیلاکوئید می‌ماند به فتوسیستم ۲ می‌رود

$$H_2O \xrightarrow[\text{فضای تیلاکوئید}]{\text{تجزیهٔ نوری آب}} \frac{1}{2}O_2 + 2e^- + 2H^+$$ ⇐ این واکنش توسط فتوسیستم ۲ ولی در سطح داخلی تیلاکوئید صورت می‌گیرد.

$$ADP + P \xrightarrow[\text{ساخته شدن ATP نوری}]{\text{بستره}} ATP$$ ⇐ این واکنش توسط پروتئین کانالی و در بستره انجام می‌شود.

۶ مجموعهٔ پروتئینی کانال H^+ (آنزیم ATPسـاز)، از اجزای زنجیرهٔ انتقال الکترون نمی‌باشـد و الکترونی را عبور نمی‌دهد. این مجموعه فعالیت ترابری H^+ را بدون صرف انرژی زیستی ولی نقش آنزیمی ATPسازی را با صرف انرژی حاصل از شیب غلظت پروتون انجام می‌دهد.

توجه! عددهای گفته شده برای درک بهتر شما از مقدار انرژی الکترون‌ها در هر منطقه می‌باشد و ارزش علمی ندارند.



۷ پمپ H^+ و کانال H^+، هر دو ناقلی برای انتقال پروتون هستند ولی پمپ H^+ به انتقال الکترون نیز می‌پردازد و بخشی از زنجیرهٔ اول انتقال الکترون می‌باشد.

۸ عوامل مورد نیاز برای تجزیهٔ آب در سطح تحتانی فتوسیستم ۲ قرار دارد که درون فضای تیلاکوئید (در نزدیکی سطح داخلی تیلاکوئید) سبب تجزیهٔ نوری آب می‌شوند. ضمن تجزیهٔ آب با آزاد کردن O_2، مقداری الکترون و پروتون نیز در فضای تیلاکوئید ایجاد می‌شود.

۹ همانند آنچه در زنجیرهٔ انتقال الکترون تنفس هوازی راکیزه‌ها آموختید، در سبزدیسه و در غشای تیلاکوئید نیز مجموعهٔ پروتئینی به نام آنزیم ATPساز وجود دارد که الکترون‌ها از آن عبور نمی‌کنند و از اجزای زنجیرهٔ انتقال الکترون نمی‌باشد ولی هم با انتشار تسهیل شده نقش کانال H^+ دارد و هم نقش آنزیمی برای ساخت ATP دارد.

● ب) زنجیرهٔ انتقال الکترونی که پس از فتوسیستم ۱ قرار دارد ⇐ تولید ناقل الکترونی $NADPH$ می‌کند.

همان‌طور که در ابتدای زنجیرهٔ قبل گفتیم، هم‌زمان با طلوع خورشید، $P۶۸۰$ و $P۷۰۰$ در فتوسیستم‌های ۲ و ۱ با فاصله زمانی اندکی الکترون‌های برانگیخته خـود را خـارج می‌کننـد. تکلیـف الکترون‌های $P۶۸۰$ را یاد گرفتید که در نهایت با انرژی کم به $P۷۰۰$ در فتوسیسـتم ۱ می‌رسـند و انـرژی آن‌ها در بین دو فتوسیستم صرف **تجزیهٔ آب و ساخت ATP نوری** می‌شود. اما تکلیف الکترون‌های پرانرژی خارج شده از $P۷۰۰$ در فتوسیستم ۱ چه می‌شود؟

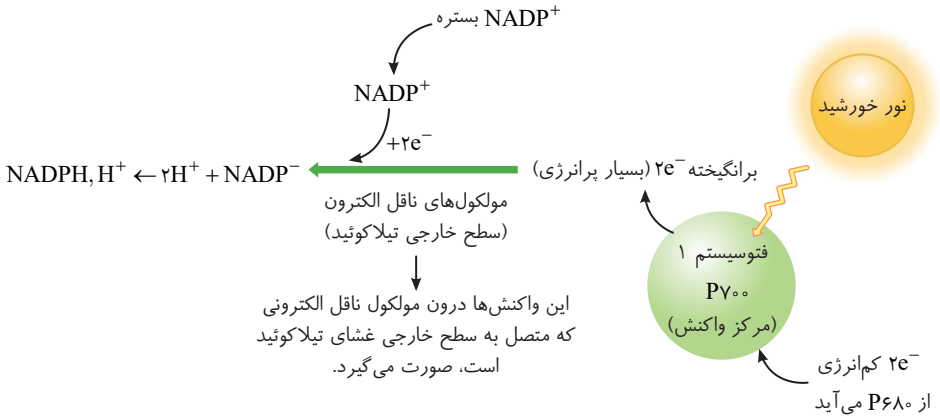
همان‌طور که بررسی کردیم، همهٔ این الکترون‌ها در حقیقت حاصل از تجزیهٔ آب بوده‌اند که به همراه پروتون‌ها ایجاد شده‌اند. اما این الکترون‌ها و پروتون‌ها در نهایت باید در واکنش‌های نهایی، به مولکول CO_2 برسند تا **پیوندهای پرانرژی کربن - هیدروژن** در مواد آلی ساخته شوند (شایان ذکر است که این پیوندها همان پیوندهایی می‌باشند که در تنفس یاخته‌ای می‌شکستند و از آن ATP ایجاد می‌شد!!). در اینجا همانند تنفس یاخته‌ای نیاز به یک گیرندهٔ الکترون و پروتون داریم تا آن‌ها را به مرحلهٔ بعد برای تولید مادهٔ آلی منتقل کند. درون سبزدیسه‌ها الکترون‌های خارج شده از فتوسیستم ۱، ابتدا به **مولکول‌های ناقل آب‌دوستی** که به **سطح خارجی غشای تیلاکوئید** متصلند، وارد می‌شوند. گیرندهٔ الکترونی به نام $NADP^+$ (نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید فسفات) وجود دارد که **ابتدا دو الکترون** پرانرژی خارج شـده از این ناقلین را جذب کرده و به صورت یون منفی $NADP^-$ درمی‌آید $(NADP^+ + 2e^- \rightarrow NADP^-)$. سـپس $NADP^-$ بـا یک پروتون (H^+) ترکیب شـده و به صورت مولکـول ناقل الکترونی $NADPH$ درآمده که همواره به همـراه یک پروتون دیگر $(NADPH, H^+)$ تولید و ادامهٔ مسیر می‌دهد. **NADPH مولکول ناقل برای الکترون‌های پرانرژی خارج شده از فتوسیستم ۱ می‌باشد که به همراه ATP نوری سبب انتقال انرژی، الکترون و پروتون‌های مورد نیاز برای ساخت مادهٔ آلی قندی در مرحلهٔ آخر فتوسنتز یا همان مراحل مستقل از نور می‌شوند.**

نکته

واکنش تبدیل $NADP^+$ به $NADPH$ توسط ناقل الکترونی متصل به سطح خارجی غشای تیلاکوئید ولی در حقیقت درون بستره سبزدیسه‌ها (نه در غشای تیلاکوئید) انجام می‌شود.

$$NADP^+ + 2e^- + 2H^+ \xrightarrow[\text{(متصل به سطح خارجی تیلاکوئید)}]{\text{ناقلین پس از فتوسیستم ۱}} NADPH, H^+$$

خلاصه واکنش‌های زنجیرهٔ دوم الکترونی (پس از فتوسیستم ۱)

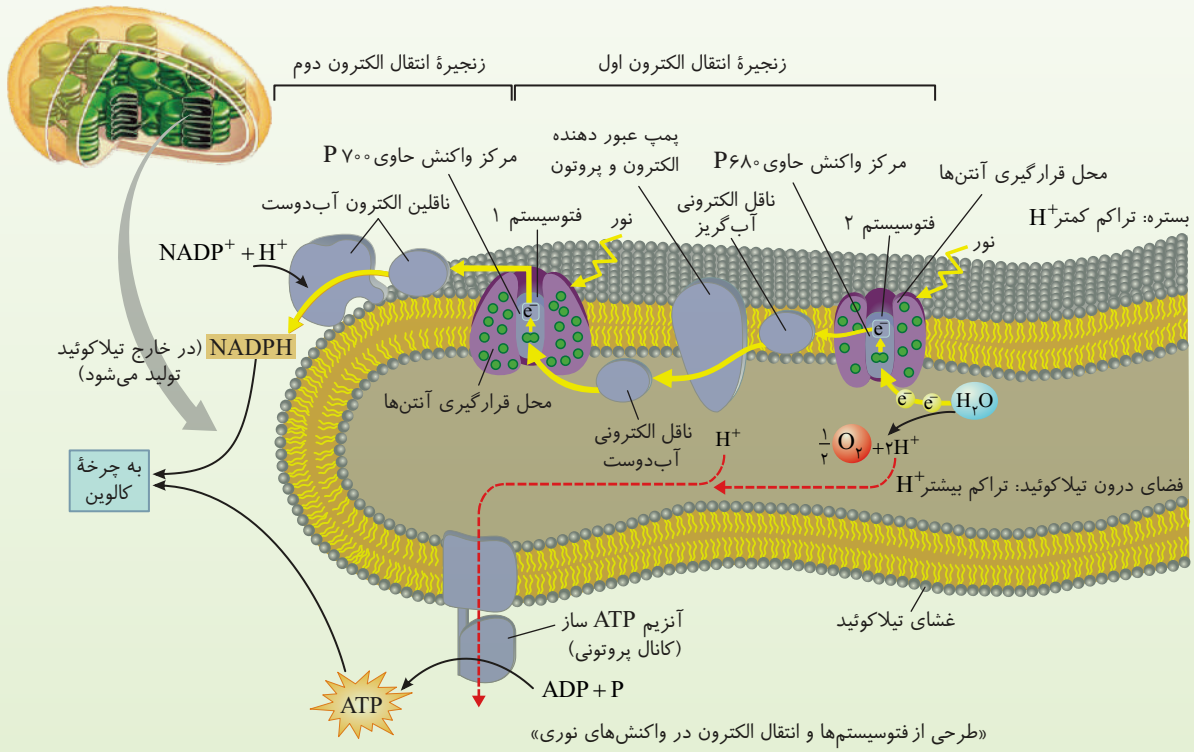


چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

(۱) الکترون‌های کم‌انرژی وارد شده به فتوسیستم ۱، کمی انرژی باقی‌مانده از فتوسیستم ۲ را با خود به همراه دارند و جایگزین الکترون‌های خارج شده از P۷۰۰ می‌شوند. این الکترون‌ها پس از جذب نور توسط رنگیزه‌های فتوسیستم ۱، با بیشترین انرژی از P۷۰۰ خارج می‌شوند تا از طریق دومین زنجیرهٔ انتقال الکترون، در نهایت به $NADP^+$ برسند.

(۲) ATP نوری و $NADPH$ که محصول مرحلهٔ وابسته به نور فتوسنتز می‌باشند، همگی در بستره سبزدیسه تولید شده و در همان‌جا نیز برای تولید قند در واکنش‌های مستقل از نور (چرخهٔ کالوین) به کربن‌های CO_2 رسیده و مصرف می‌شوند.

(۳) در شکل، می‌توانید مشاهده کنید که بین فتوسیستم ۲ و پمپ H^+، یک ناقل الکترونی در بخش آب‌گریز فسفولیپیدها (مجاور دم اسیدهای چرب) وجود دارد ولی بین پمپ H^+ و فتوسیستم ۱، ناقل الکترونی آب‌دوست به سطح درونی غشای تیلاکوئید متصل است. بعد از فتوسیستم ۱ نیز چند ناقل الکترونی آب‌دوست در سطح خارجی غشای تیلاکوئید (در تماس با بستره) وجود دارند که الکترون‌های فتوسیستم ۱ را به گیرندهٔ الکترونی $NADP^+$ منتقل می‌کنند.



«طرحی از فتوسیستم‌ها و انتقال الکترون در واکنش‌های نوری»

۴ **سؤال:** چرا در هنگام غروب، واکنش‌های فتوسنتزی و تولید O_2، ATP و $NADPH$ متوقف می‌شوند؟

پاسخ: همان‌طور که انشاءالله کامل متوجه شده‌اید، **حضور نور** باعث خروج الکترون‌های برانگیخته از دو فتوسیستم ۲ و ۱ شد، پس بدیهی است که طی یک سلسله مراتب خاص، اگر نور کافی وجود نداشته باشد، الکترون‌ها، برانگیخته نشده و آزاد نمی‌شوند و مولکول آبی نیز توسط فتوسیستم ۲ تجزیه نمی‌شود و O_2 ای آزاد نمی‌شود. در ادامه با عدم خروج الکترون از فتوسیستم ۲، زنجیرهٔ انتقال الکترون بین دو فتوسیستم و پمپی برای عبور H^+ فعال نمی‌شود. با عدم انجام این واکنش‌ها، تراکم و شیب غلظت H^+ در فضای درون تیلاکوئید ایجاد نمی‌شود، کانال H^+ با نقش ATPسازی فعال نمی‌شود و ATPای ساخته نمی‌شود. در نهایت وقتی الکترونی برانگیخته نشود، $NADPH$ نیز تولید نمی‌شود. دقت کنید که واکنش‌های مستقل از نور نیز انرژی خود را برای ساخت قند از ATP و $NADPH$های مرحلهٔ نوری می‌گیرند. در نتیجه با غروب آفتاب و با اتمام تولید ATP نوری و $NADPH$ها، واکنش‌های قندسازی یا مستقل از نور فتوسنتز نیز متوقف می‌شوند.

۵ **سؤال:** چرا از قدیم می‌گفتند، شب زیر درختان بلند نخوابید چون احتمال خفگی وجود دارد!؟

پاسخ: در سؤال قبل گفتیم که از هنگام غروب تا صبح، به دلیل عدم حضور نور خورشید، واکنش‌های فتوسنتز و تولید O_2 در گیاه متوقف می‌شوند. O_2 های حاصل از فتوسنتز گیاهان، جلبک‌ها و سیانوباکتری‌ها، تا هنگام غروب، کمی به مصرف تنفس یاخته‌ای خود جاندار تولیدکننده می‌رسند ولی مقدار اعظم آن از روزنه‌های هوایی خارج شده تا به مصرف تنفس در سایر موجودات زنده برسند.

در شب هنگام، بدیهی است که با متوقف شدن واکنش‌های فتوسنتز، تولید O_2 در گیاه متوقف می‌شود و آزادسازی آن صورت نمی‌گیرد. از طرفی گیاه نیز موجود زنده است و همانند سایر موجودات ۲۴ ساعته در حال تنفس یاخته‌ای می‌باشد. یعنی در شب نیز O_2 محیط را می‌گیرد و با تنفس هوازی به تولید و آزاد کردن CO_2 می‌پردازد. پس اگر شب زیر درختان بلند و عظیم بخوابیم، علاوه بر اینکه از نعمت آزادسازی O_2 توسط گیاه محروم هستیم، این جاندار با تنفس یاخته‌ای در حال آزادسازی CO_2 زیادی به محیط می‌باشد. این CO_2 خروجی از گیاهان، می‌تواند سبب اشکال در تنفس و حتی خفگی برای جانداری شود که در زیر آن به راحتی آرمیده است. حتی ممکن است سبب خواب آخر آن مرحوم شود!!

۶ منشأ تمام الکترون‌های واکنش‌های فتوسنتزی و الکترون‌های ذخیره شده در رنگیزه‌ها و مولکول‌های فتوسنتزی از مولکول‌های آب تجزیه شده می‌باشد.

۷ واکنش‌های کلی بخش نوری فتوسنتز در گیاهان به صورت زیر می‌باشند:

زنجیرهٔ انتقال الکترون اول (بین دو فتوسیستم)

$$H_2O \xrightarrow[\text{در فضای تیلاکوئید}]{\text{فتوسیستم ۲}} 2e^- + 2H^+ + \frac{1}{2}O_2$$

به مصرف تنفس یاخته‌ای در طبیعت می‌رسد.

$$ADP + P \xrightarrow[\text{بستره}]{\text{آنزیم فسفات}} \text{ATP نوری}$$

زنجیرهٔ انتقال الکترون دوم (بعد از فتوسیستم ۱)

$$NADP^+ + 2e^- + 2H^+ \xrightarrow[\text{زنجیرهٔ فتوسیستم ۱}]{\text{بستره}} NADPH, H^+$$

برای تولید قند، درون بستره کلروپلاست یعنی در واکنش‌های چرخهٔ کالوین مصرف می‌شوند.

۸ در واکنش‌های نوری فتوسنتز، دهندهٔ اصلی الکترون، هیدروژن‌های مولکول آب می‌باشند که به صورت H^+ درمی‌آیند. مولکول O_2 حاصل از تجزیهٔ آب نیز متصاعد می‌شود.

۹ در ادامه می‌خوانیم که وجود آب برای فتوسنتز برخی باکتری‌ها الزامی نیست. به‌طور مثال در باکتری‌های **گوگردی**، **به جای آب، مولکول** H_2S، دهندهٔ اصلی الکترون و پروتون می‌باشد. این جانداران غیراکسیژن‌زا بوده و به جای آزاد کردن اکسیژن، سبب تولید گوگرد می‌شوند.

۱۰ خلاصه واکنش‌های نوری فتوسنتز در کل دو زنجیره گیاهان، جلبک‌ها و سیانوباکتری‌ها به صورت زیر می‌باشد:

$$H_2O + ADP + P\ (\text{گروه فسفات}) + NADP^+ \xrightarrow[\text{رنگیزه‌ها}]{\text{نور خورشید}} ATP + \frac{1}{2}O_2\uparrow + NADPH, H^+$$

◀ واکنش‌های نوری فتوسنتز، مستقل از CO_2 می‌باشند و تولید قند نمی‌کنند.

۱۱ کمبود نور و یا طول موج نامناسب نور و افزایش O_2، باعث کاهش فرایندهای نوری فتوسنتز و کاهش تولید ATP و $NADPH$ در سبزدیسه‌ها می‌شوند.

۱۲ همهٔ فتوسنتزکنندگان طبیعت، رنگیزه، دنای حلقوی (در ژنوم اصلی باکتری‌ها یا در سبزدیسه یوکاریوت‌ها) و استفاده از CO_2 برای تولید قند دارند ولی همهٔ آن‌ها برای فتوسنتز، از آب استفاده نمی‌کنند و بدیهی است که همهٔ آن‌ها نیز O_2 تولید نمی‌کنند.

۱۳ در جانداران مختلف هر یاخته رنگیزه‌داری را نمی‌توان فتوسنتزکننده در نظر گرفت، مثلاً بدیهی است که چشم انسان نیز رنگیزه جذب نور دارد ولی توانایی فتوسنتز ندارد. ☺

۱۴ O_2 تولید شده در فتوسنتز برای خروج از یاخته و رسیدن به محیط داخلی یعنی آب سیتوپلاسمی یا میان‌بافتی باید به ترتیب از یک غشای تیلاکوئید، دو غشای صاف سبزدیسه و یک غشای یاخته‌ای عبور کند (مجموعاً باید از ۴ غشا و ۸ لایه فسفولیپیدی عبور کند).

۱۵ $NADP^+$ گیرندهٔ نهایی **الکترون** در واکنش‌های **نوری** فتوسنتز می‌باشد ولی $NADP^-$ گیرندهٔ نهایی **پروتون** در این واکنش‌ها می‌باشد. (اگر در تستی، گیرندهٔ نهایی پروتون را در واکنش‌های نوری سؤال کرده بود و در بین گزینه‌ها $NADP^-$ نبود، آن موقع $NADP^+$ را گیرندهٔ نهایی الکترون و پروتون در واکنش‌های **نوری** فتوسنتز می‌دانیم. در ادامه خواهیم دید که CO_2 یا اسید سه کربنه چرخهٔ کالوین، گیرندهٔ نهایی الکترون و پروتون و انرژی برای تولید قند

می‌باشد.)

(۱۶) $NADP^+$ و مجموعه پروتئینی کانال ATPساز از اجزای زنجیرهٔ انتقال الکترون نمی‌باشند ولی در به نتیجه رسیدن هدف واکنش‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون برای تولید ATP و $NADPH$ نقش دارند.

(۱۷) **ورود و خروج** H^+ در تیلاکوئید **بدون صرف** ATP انجام می‌شود. لازم به ذکر است که عبور H^+ از بستره به درون تیلاکوئید با صرف انرژی صورت می‌گیرد ولی این انتقال فعال، انرژی خود را از الکترون عبور کرده از پمپ تأمین می‌کند.

(۱۸) دقت کنید که تولید ATP نوری، واکنشی برای تولید مادهٔ آلی و محتاج انرژی است که توسط نقش آنزیمی کانال H^+ انجام می‌شود. این انرژی در اصل توسط رنگیزه‌های فتوسیستم ۲ به دام انداخته شده است که در الکترون‌های عبوری بین دو زنجیره برای ایجاد شیب غلظت پروتون‌ها مصرف شده است.

(۱۹) سیانوباکتری‌ها و سایر باکتری‌های فتوسنتزکننده، تیلاکوئید و کلروپلاست (سبزدیسه) ندارند ولی رنگیزه فتوسنتزی و واکنش‌های نوری و مستقل از نور مربوط به آن را دارند. این واکنش‌ها در بخشی از غشا و سیتوپلاسم پروکاریوت‌ها انجام می‌پذیرند.

(۲۰) عبور H^+ هیچ‌گاه به طریق **انتشار ساده** از بین فسفولیپیدها صورت نمی‌گیرد، این یون‌ها برای ورود به تیلاکوئید ضمن انتقال فعال به پمپ غشایی و برای خروج از تیلاکوئید طی انتشار تسهیل شده به کانال ATPساز محتاج می‌باشند.

(۲۱) در واکنش‌های فتوسنتزی، همانند واکنش‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون راکیزه‌ای، تولید ATP **در سطح پیش‌ماده** صورت **نمی‌گیرد.**

(۲۲) ATPهای حاصل از عمل زنجیره‌های انتقال الکترون را در راکیزه، ATP اکسایشی می‌نامیم ولی در سبزدیسه ATP نوری نامیده می‌شوند. دقت کنید که برای تولید ATP اکسایشی، ابتدا باید ناقلین الکترونی $NADH$ و $FADH_2$، در زنجیرهٔ انتقال الکترون راکیزه اکسایش شوند ولی تولید ATP نوری سبزدیسه‌ها مستقل از ایجاد ناقل الکترونی $NADPH$ ایجاد می‌شود و نیازی به اکسایش $NADPH$ ندارد.

تست ۷ **در سبزدیسه، زنجیرهٔ انتقال الکترون در ..... واقع است که مسئول انتقال الکترون از ..... می‌باشد.**

۱) غشای تیلاکوئید - آب به P_{680}

۲) غشای تیلاکوئید - P_{700} به نوعی مادهٔ نوکلئوتیددار

۳) غشای داخلی سبزدیسه - P_{680} به P_{700}

۴) غشای داخلی سبزدیسه - P_{700} به نوعی مادهٔ نوکلئوتیددار

پاسخ ۲ **A**

زنجیره‌های انتقال الکترون سبزدیسه، در **غشای تیلاکوئیدها** رخ می‌دهد که یکی الکترون را از فتوسیستم ۲ به ۱ منتقل می‌کند و همچنین یک زنجیرهٔ دیگر الکترون‌های P_{700} در فتوسیستم ۱ را به $NADP^+$ که نوعی دی‌نوکلئوتید است، منتقل می‌کند. (انتقال الکترون از آب به فتوسیستم ۲ جزء مراحل زنجیرهٔ انتقال الکترون به حساب نمی‌آید.)

تست ۸ **خروج H^+ از محدوده داخل تیلاکوئید به بستره با ..... و ورود آن به داخل تیلاکوئید با ..... همراه است.**

۱) کم کردن شیب غلظت - مصرف انرژی

۲) ایجاد شیب غلظت - فعال شدن ATPسازی کانال

۳) نقش آنزیمی کانال - فعالیت پمپ

۴) فعال شدن نقش آنزیمی کانال - مصرف ATP

پاسخ ۱ **B**

صرفاً خروج H^+ از محدودهٔ تیلاکوئید به بسترهٔ سبزدیسه، توسط کانال پروتونی و بدون نقش آنزیمی کانال انجام می‌شود که به انرژی نیازی ندارد. این فرایند با نقش انتقالی صورت می‌گیرد که از نوع انتشار تسهیل شده می‌باشد. این عمل سبب کاهش تفاوت تراکم H^+ در دو سوی غشای تیلاکوئید می‌شود، اما ورود H^+ به تیلاکوئید، با صرف انرژی از الکترون عبوری و انتقال فعال می‌باشد که به همراه تجزیهٔ آب در ایجاد شیب غلظت پروتون در فضای تیلاکوئید نقش دارد.

تست ۹ **چند مورد عبارت زیر را به نادرستی تکمیل می‌کند؟**

«در مرحلهٔ وابسته به نور فتوسنتز، ضمن تجزیهٔ نوری آب در .....، اکسیژن تولید می‌شود و طی این واکنش، کمبود الکترون‌های ..... جبران می‌شود.»

الف) درون تیلاکوئید - نوع خاصی از رنگیزهٔ فاقد عمل پاداکسنده‌ای

ب) محل شیب غلظت پروتون - آنتن‌های فتوسیستم ۲

ج) بستره سبزدیسه - P_{700} در فتوسیستم ۱

د) مجاورت P_{680} - انواع سبزینه‌های نوعی فتوسیستم

۱) ۱ مورد ۲) ۲ مورد ۳) ۳ مورد ۴) ۴ مورد

پاسخ ۳ **C**

موارد (ب)، (ج) و (د) نادرست هستند.

تله‌های تستی الف) درست است. عمل تجزیهٔ آب، در فتوسنتز گیاهان درون تیلاکوئید انجام می‌شود که طی آن الکترون‌های P_{680} در فتوسیستم ۲ جبران می‌شود. همان‌طور که می‌دانید در مرکز واکنش فتوسیستم، فقط سبزینهٔ a وجود دارد که فاقد قدرت پاداکسنده‌ای می‌باشد. / ب) نادرست است. آنتن‌ها از بیرون الکترون نمی‌گیرند. / ج) نادرست است. تجزیهٔ آب در بسترهٔ سبزدیسه نمی‌باشد. / د) نادرست است. آب، فقط کمبود الکترونی، سبزینهٔ a (P_{680})

موجود در فتوسیستم ۲ را جبران می‌کند.

واکنش‌های مستقل از نور فتوسنتز = واکنش‌های تثبیت کربن در مادهٔ آلی

قبل از شروع خواندن این قسمت حالا با خیال راحت و داشتن علم بیشتر از مراحل نوری فتوسنتز یک‌بار دیگر به فرمول کلی فتوسنتز، نگاهی کنید:

$$6CO_2 + 6H_2O \xrightarrow[\text{رنگیزه}]{\text{نور خورشید}} C_6H_{12}O_6 + 6O_2$$

تا اینجای مبحث متوجه شدید که در واکنش‌های وابسته به نور فتوسنتز گیاهان، ابتدا باید در اثر انرژی نوری، مولکول آب تجزیه و O_2 ساخته شود. پس آب یکی از پیش‌ماده‌های واکنش‌های نوری و O_2 یکی از محصولات این واکنش‌ها می‌باشد. همان‌طور که ملاحظه کردید تا پایان مراحل نوری فتوسنتز، صحبتی در مورد استفاده از CO_2 و تولید قند نشده بود، به همین دلیل **واکنش‌های نوری را مستقل از CO_2 و محتاج نور می‌دانیم**. اما در واکنش‌های نوری مشاهده کردید که مقداری از انرژی نوری در الکترون صرف تولید ATP و $NADPH, H^+$ می‌شود. این دو محصول یعنی **ATP و $NADPH$**، در حقیقت در اثر تبدیل **انرژی نوری خورشید به انرژی شیمیایی** ایجاد شده‌اند. این دو مادهٔ آلی را **محصولات موقت فتوسنتز** می‌دانیم و به همین دلیل نیز در فرمول کلی فتوسنتز آن‌ها را به حساب نمی‌آوریم. در حقیقت دو ماده ATP نوری و $NADPH$ الکترون‌های پرانرژی و پروتون‌های مرحلهٔ آخر فتوسنتز یا واکنش‌های **مستقل از نور** را تأمین می‌کنند تا در بسترهٔ سبزدیسه و به کمک مولکول CO_2، سبب ایجاد پیوند کربن - هیدروژن در ساخت مولکول‌های آلی قندی شوند.

پیش‌ماده‌ها و محصولات فتوسنتز گیاهان همراه با مرحلهٔ آن‌ها:

پیش‌ماده مرحلهٔ مستقل از نور		پیش‌ماده مرحلهٔ نوری		محصول مرحلهٔ مستقل از نور		محصول مرحلهٔ نوری
$6CO_2$	+	$6H_2O$	$\longrightarrow$	$C_6H_{12}O_6$	+	$6O_2$
الکترون گیرنده (کاهش شونده)		الکترون دهنده (اکسید شونده)				

بررسی مرحله به مرحلهٔ واکنش‌های مستقل از نور فتوسنتز (واکنش‌های تثبیت کربن)

ملوین الیس کالوین، دانشمندی آمریکایی بود که برای اولین‌بار واکنش‌های تولید مواد آلی در فتوسنتز را با **ردیابی اتم‌های کربن** در نوعی جلبک سبز تک‌یاخته‌ای پیدا کرد و موفق به دریافت جایزهٔ نوبل **شیمی**! شد. کالوین متوجه شد که واکنش‌های تولید قند از CO_2 در واکنش‌های **چرخه‌ای** و طی ۴ مرحله در بستره سبزدیسه یوکاریوت‌ها انجام می‌شود. در این واکنش‌ها، ATP حاصل از مرحلهٔ نوری، انرژی فرایند را تأمین می‌کند و $NADPH$ نیز الکترون‌های پرانرژی و پروتون‌های واکنش‌ها را تأمین می‌کند. این واکنش‌ها همگی در **بستره سبزدیسه** (کلروپلاست) **یوکاریوت‌ها** اتفاق می‌افتند که با گرفتن CO_2 و کاهش عدد اکسایش کربن آن (به دلیل گرفتن الکترون)، صورت می‌گیرد که در نهایت به تولید مادهٔ آلی قندی می‌انجامد. **به واکنش‌های استفاده از CO_2 برای تولید ترکیبات آلی، تثبیت کربن گفته می‌شود.**

نکات مهم در بررسی تست‌ها

۱) طی هر نوع واکنش تثبیت کربن، این اتم در مولکول CO_2 در یک **مادهٔ آلی اسیدی** تثبیت می‌شود.

۲) واکنش‌های چرخهٔ کالوین، **مستقل از نور** می‌باشند ولی به CO_2، انرژی و یک منبع الکترونی محتاج هستند، البته تداوم این واکنش‌ها به وجود ATP و $NADPH$های مرحلهٔ نوری وابسته است، به همین دلیل با غروب خورشید و اتمام تولید این مولکول‌ها در سبزدیسه واکنش‌های مستقل از نور نیز متوقف می‌شوند.

۳) هر واکنشی در فتوسنتز، چه وابسته به نور (تیلاکوئیدی) و چه مستقل از نور (تثبیت کربن)، همواره در روز یا در حضور نور صورت می‌گیرد.

چرخهٔ کالوین

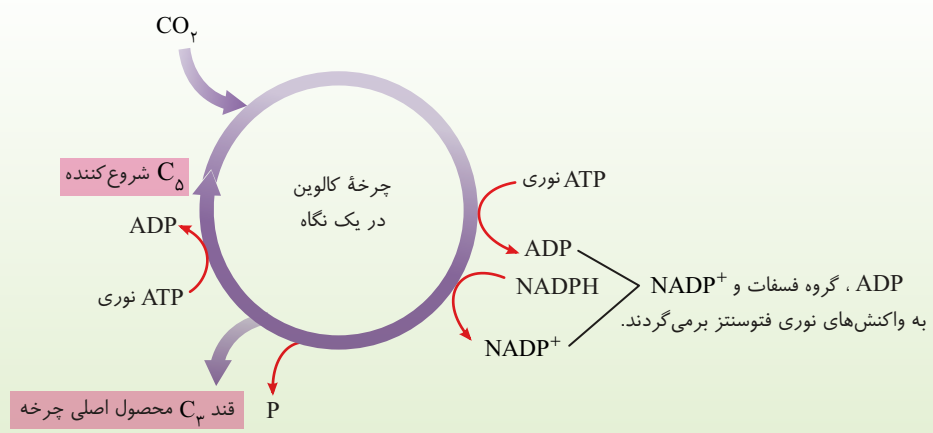
واکنش‌های مستقل از نور یا چرخهٔ کالوین که در **بسترهٔ سبزدیسه** انجام می‌شوند، همانند واکنش‌های چرخهٔ کربس، از نوع چرخه‌ای می‌باشند. این واکنش‌های چرخه‌ای با یک مادهٔ اولیه شروع شده که باید این ماده در انتهای چرخه **دوباره‌سازی** شود. در چرخهٔ کربس مادهٔ شروع‌کننده یک **مادهٔ چهارکربنی** بود که در نهایت دوباره‌سازی می‌شد ولی واکنش‌های چرخهٔ کالوین با یک **قند پنج‌کربنه دوفسفاته** به نام **ریبولوزبیس فسفات** آغاز می‌شوند که این قند باید در مرحلهٔ آخر واکنش دوباره‌سازی شود تا همچنان چرخهٔ آن بچرخد و قندسازی در طبیعت ادامه یابد.

توجه! واکنش‌های قندکافت را زنجیرهٔ بدون چرخه‌ای می‌گویند و آن‌ها را با چرخهٔ کالوین و کربس اشتباه نگیرید.

به خاطر داشته باشید که همین الآن که در حال خواندن این متن هستید، در حال تجزیهٔ قندهای حاصله از چرخهٔ کالوین و تولید ATP در تنفس یاخته‌ای هستید! (خسته نباشی دلاور!!!)

نکته

به‌طور کلی واکنش‌های مستقل از نور فتوسنتز با مصرف CO_2 ، ATP و $NADPH$ همراه بوده و به تولید قند سه‌کربنی و دوباره‌سازی ADP ، گروه فسفات و $NADP^+$ می‌انجامد. **یاختهٔ تولیدکننده، پس از انجام چرخه‌های کالوین متعدد می‌تواند با ترکیب کردن هر دو مولکول قند سه‌کربنی خارج شده از چرخه، یک گلوکز در خارج از چرخه بسازد و در زندگی خود از آن بهره‌های مختلف ببرد و به بقای دیگر جانداران نیز خیر زیادی برساند.**



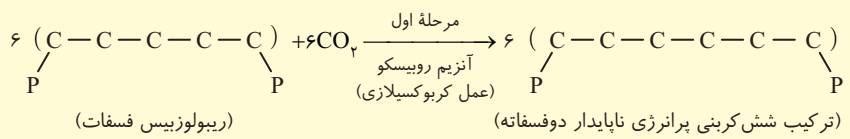
مراحل چرخهٔ کالوین

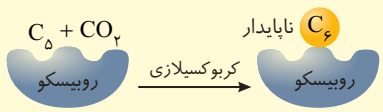
توجه! کتاب درسی مرحله‌بندی خاصی برای چرخهٔ کالوین انجام نداده است ولی من برای راحتی فهم آن، این تقسیم‌بندی را انجام داده‌ام.

مرحلهٔ اول

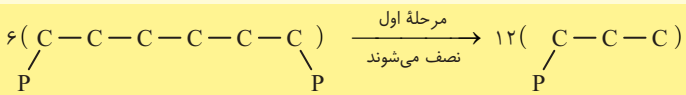
این مرحله توسط آنزیمی با نام مستعار و مخفف **روبیسکو** (ریبولوزبیس فسفات کربوکسیلاز - اکسیژناز) در بسترهٔ سبزدیسه آغاز می‌شود. این آنزیم یک جایگاه فعال برای مولکول قندی پنج‌کربنی دوفسفاته به نام ریبولوزبیس فسفات دارد ولی جایگاه دیگر آن حالت رقابتی بین اکسیژن و CO_2 دارد (که بعداً به آن می‌پردازیم!). در واکنش‌های چرخهٔ کالوین باید **عمل کربوکسیلازی** آنزیم یعنی ترکیب CO_2 با قند پنج‌کربنی و تشکیل **گروه اسیدی کربوکسیل** صورت گیرد. در این مرحله مولکول‌های **شش‌کربنی ناپایداری** ایجاد می‌شوند که **به دلیل ناپایداری، هنوز کربن در آن‌ها تثبیت نشده است.**

تذکر: چون در نهایت می‌خواهیم یک مولکول گلوکز یا قند شش‌کربنی ایجاد کنیم پس همانند کتاب درسی ضریب واکنش‌ها را با ۶ مولکول CO_2 آغاز می‌کنیم.



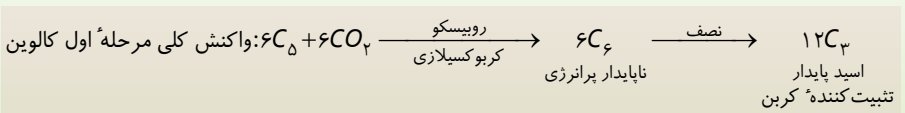


در ادامه مرحلهٔ اول، این مولکول‌های شش‌کربنی پرانرژی، بلافاصله هرکدام از وسط نصف می‌شوند و دو مولکول **اسید سه‌کربنی پایدار** ایجاد می‌کنند.



نکته

اسیدهای سه‌کربنی پایدار، **اولین مواد آلی پایداری** در فتوسنتز اغلب گیاهان می‌باشند که کربن مولکول CO_2 را در خود تثبیت کرده‌اند. به همین دلیل در گفتار بعد می‌آموزید که به گیاهانی که **فقط** می‌توانند کربن را در **چرخهٔ کالوین** تثبیت کنند، **گیاهان** C_3 می‌گویند. لازم به ذکر است که **اغلب گیاهان طبیعت، از نوع گیاهان** C_3 **می‌باشند.** چنانچه در گفتار بعد مشاهده خواهید کرد، این گیاهان در محیط گرم و خشک، رشد مناسبی ندارند چون در این شرایط، آنزیم روبیسکو در گیاهان C_3 قادر به انجام واکنش‌های کربوکسیلازی و شروع چرخهٔ کالوین برای ساخت مادهٔ آلی نمی‌باشد.



● مرحلهٔ دوم

در این مرحله، درون بسترهٔ سبزدیسه به ازای هر مولکول اسید سه‌کربنی، ابتدا یک ATP و سپس یک $NADPH$ مصرف می‌شود. اسیدهای سه‌کربنی طی الکترون‌گیری و کاهیده شدن به یک مولکول قند سه‌کربنی یک‌فسفاته همراه با دوباره‌سازی ADP و $NADP^+$ تبدیل می‌شوند.

$$\underset{\text{اسید پایدار}}{۱۲C_۳} + ۱۲ATP + ۱۲NADPH \rightarrow \underset{\text{قند سه‌کربنی}}{۱۲C_۳} + ۱۲ADP + ۱۲P + ۱۲NADP^+$$

چند نکتهٔ مهم در این مرحله

① هر دو محصول موقت ATP و $NADPH$، در مرحلهٔ مستقل از نور فتوسنتز برای تبدیل اسید سه‌کربنی یک‌فسفاته به قند سه‌کربنی یک‌فسفاته استفاده می‌شود.

② در چرخهٔ کالوین برای تبدیل اسید سه‌کربنی به قند سه‌کربنی، ابتدا ATP و سپس $NADPH$ مورد استفاده و تجزیه قرار می‌گیرند (تولید ADP به تولید $NADP^+$ مقدم‌تر می‌باشد).

③ در این مرحله آخرین عملی که انجام می‌شود، خروج فسفات حاصل از تجزیهٔ ATP، از واکنش‌دهنده‌ها می‌باشد.

④ ADP، گروه‌های فسفات و $NADP^+$ حاصل از این واکنش‌ها، دوباره در مرحلهٔ نوری فتوسنتز مورد استفاده واکنش‌های تیلاکوئیدی قرار می‌گیرند. (یادته در فصل قبل گفتم «همه چیز دو طرفش خوب و ادامه‌داره!!»)

● مرحلهٔ سوم

در این مرحله به ازای هر ۶ مولکول قند سه‌کربنی تولید شده، **یکی از آن‌ها از چرخه خارج می‌شود** و به مصرف قندسازی (گلوکزسازی و...) می‌رسد ولی سایر قندهای سه‌کربنی ($\frac{۵}{۶}$ قندها) واکنش‌های چرخهٔ کالوین را ادامه می‌دهند تا به سمت تولید ماده اولیه آن یعنی ریبولوزبیس فسفات برسند.

$۱۲C_۳$ (قند سه‌کربنی) → $۱۰C_۳$ قند → واکنش‌های چرخهٔ کالوین را ادامه می‌دهند.

$۱۲C_۳$ → $۲C_۳$ قند → از چرخه خارج شده تا به تولید سایر قندها مثل گلوکز و ترکیبات آلی دیگر برسد.

● مرحلهٔ چهارم (آخر)

در این مرحله طی واکنش‌هایی از ۱۰ مولکول قند سه‌کربنه‌ای که چرخه را ادامه داده‌اند، ابتدا ۶ مولکول قند پنج‌کربنی یک‌فسفاته به نام **ریبولوز مونوفسفات** ساخته می‌شود. سپس در ادامه، هر قند پنج‌کربنی فوق با مصرف یک ATP به یک مولکول قند پنج‌کربنی دوفسفاته اولیه یا **ریبولوزبیس فسفات** تبدیل می‌شود تا دوباره توسط آنزیم روبیسکو و $CO_۲$، واکنش‌های تولید قند را در چرخهٔ بعدی شروع کنند.

$$\underset{\text{قند سه‌کربنی یک‌فسفاته (۳۰ کربن)}}{۱۰C_۳} \rightarrow \underset{\text{ریبولوز مونوفسفات}}{۶C_۵} \xrightarrow{۶ATP} \underset{\text{ریبولوزبیس فسفات}}{۶C_۵} + ۶ADP$$

تعدادی فسفات از چرخه آزاد می‌شود.

به ازای تولید هر قند شش‌کربنه، به تعداد کربن‌های آن یعنی شش مولکول $CO_۲$، سه برابر تعداد کربن‌های آن یعنی ۱۸ مولکول ATP و دو برابر کربن‌های آن یعنی ۱۲ مولکول $NADPH$ مصرف می‌شود که ۲۴ الکترون و ۲۴ پروتون نیز مورد نیاز است.

$$۶CO_۲ + ۱۸ATP + ۱۲NADPH, H^+ \xrightarrow[\text{چرخهٔ کالوین}]{\text{بستره}} ۲(C_۳H_۶O_۳) + ۱۸ADP + ۱۸PO_۴ + ۱۲NADP^+$$

سپس به $C_۶H_{۱۲}O_۶$ یا گلوکز تبدیل می‌شود.

نکات مهم در بررسی تست‌ها

① اگر به دقت در واکنش‌های تبدیل ۱۰ قند سه‌کربنی یک‌فسفاته به ۶ قند پنج‌کربنی یک‌فسفاته توجه کنید، خواهید دید که طی این واکنش‌ها، چهار گروه فسفات نیز از چرخه خارج می‌شود.

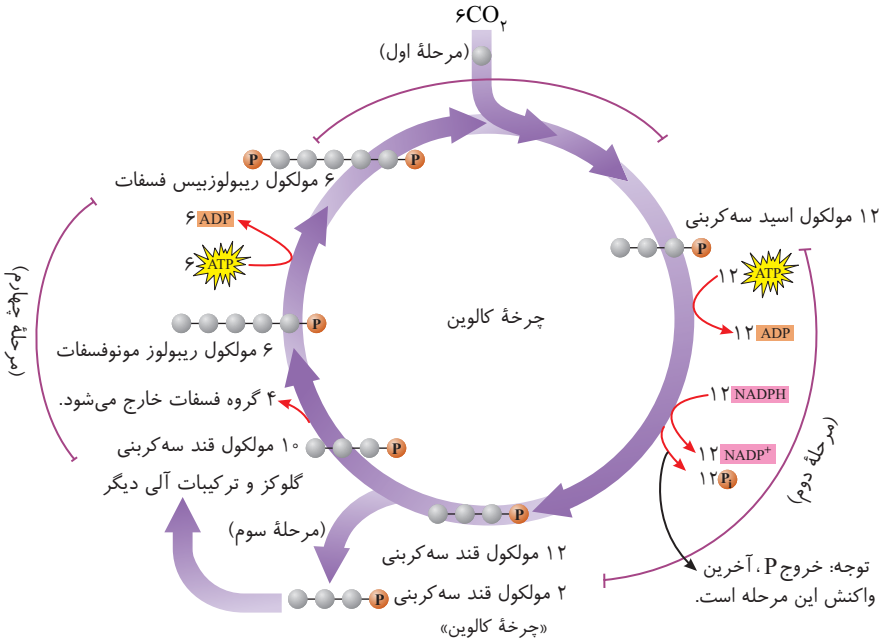
② قطعاً در کنکور مراحل ۱ تا ۴ چرخهٔ کالوین را برای شما سؤال نمی‌دهند ولی در سؤالات به پیش‌ماده و محصولات هر مرحله اشاره می‌کنند که می‌توانند

سؤالات بسیار سخت و ترکیبی از آن‌ها طرح کنند.

جدول پیش‌ماده‌ها و محصولات هر مرحلهٔ چرخهٔ کالوین

مرحله‌بندی صورت گرفته در جدول زیر براساس واکنش‌های چرخهٔ کالوین در کتاب درسی است ولی در کتاب مرحله‌بندی نشده‌اند.

مرحله	پیش‌ماده‌ها	محصولات
اول	CO_2 + قند ریبولوزبیس فسفات	ترکیب شش‌کربنی پرانرژی ناپایدار و سپس ترکیبات اسیدی سه‌کربنی پایدار
دوم	اسیدهای سه‌کربنی پایدار $NADPH - ATP$	قندهای سه‌کربنی پایدار $NADP^+ + ADP + P$
سوم	از هر شش قند سه‌کربنی	۵ تا از آن‌ها چرخه را ادامه می‌دهند. یکی از آن‌ها از چرخه خارج می‌شوند تا سایر ترکیبات آلی را بسازند.
چهارم	قند سه‌کربنی و ATP	ریبولوزبیس فسفات اولیه و ADP



تست ۱۰ **از الکترون‌های $NADPH$ در کدام واکنش چرخهٔ کالوین و برای الکترون دادن به کدام ماده استفاده می‌کنیم؟**

۱) تولید قند C_3 - اسید سه‌کربنه
۲) دوباره‌سازی ماده شروع‌کنندهٔ چرخه - قند سه‌کربنه
۳) تبدیل دو مولکول سه‌کربنی به هم - قند سه‌کربنه
۴) شکستن ماده پرانرژی ناپایدار - اسید سه‌کربنه

پاسخ ۱ B

در چرخهٔ کالوین، ATP و $NADPH$ مصرف شده و اسید سه‌کربنی به قند سه‌کربنی تبدیل می‌شود.

دقت کنید که گیرندهٔ نهایی الکترون و پروتون در واکنش‌های فتوسنتزی، اسید سه‌کربنه موجود در چرخهٔ کالوین می‌باشد که طی این عمل قند سه‌کربنه ایجاد می‌شود (در مورد گزینهٔ (۴)، باید بدانید که شکستن مادهٔ پر انرژی، چون ناپایدار است به آنزیم نیاز ندارد و خودبه‌خود صورت می‌گیرد).

تست ۱۱ **در کدام‌یک از واکنش‌های فتوسنتزی زیر تجزیهٔ مولکول آب نیاز نمی‌باشد؟**

۱) تبدیل اسید سه‌کربنی به قند سه‌کربنی
۲) تشکیل ماده شش‌کربنی ناپایدار توسط روبیسکو
۳) تبدیل دو نوع قند پنج‌کربنی به همدیگر
۴) جبران الکترون‌های $P680$

پاسخ ۲ B

در واکنش‌های فتوسنتزی، **تجزیهٔ آب** در دو قسمت انجام می‌شود یکی تجزیهٔ نوری آب در واکنش‌های تیلاکوئیدی می‌باشد که برای جبران الکترون‌های $P680$ فتوسیستم ۲ می‌باشد و دیگری در بستره اندامک برای واکنش‌های مستقل از نور صورت می‌گیرد. در چرخهٔ کالوین در هنگام تجزیه ATP به ADP، مولکول آب نیز تجزیه می‌شود چون این واکنش از نوع هیدرولیزی می‌باشد. تجزیه یا مصرف ATP در مراحل مختلف چرخهٔ کالوین برای تولید

قند C_3 و قند ریبولوزبیس فسفات (C_5) انجام می‌شود (رد گزینهٔ (۱)، (۳) و (۴)).

◄ تشکیل ماده C_6 ناپایدار چرخهٔ کالوین در اثر عمل روبیسکو و ترکیب CO_2 با C_5 صورت می‌گیرد.

تست ۱۲ **در واکنش‌های مستقل از نور فتوسنتز، .....**

۱) بیشتر قندهای سه‌کربنی تولید شده به مصرف ساخت گلوکز و ترکیبات آلی دیگر می‌رسد.

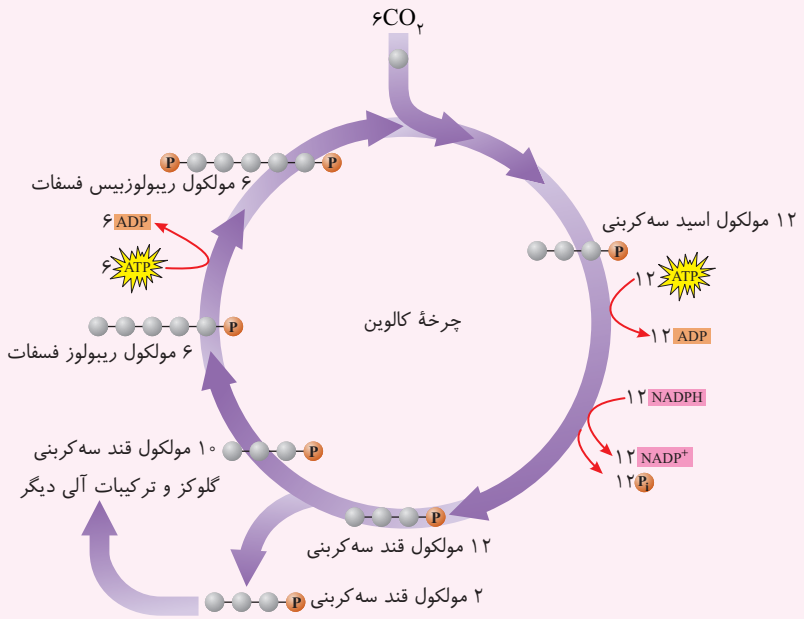
۲) بیشتر ATPهای مصرفی برای دوباره‌سازی مادهٔ شروع‌کننده چرخه استفاده می‌شود.

۳) هر مولکول یک‌فسفاته واکنش‌ها خاصیت هیدرات کربنی دارد.

۴) تعدادی فسفات برای ساخت قندهای پنج‌کربنی از سه‌کربنی در بستره آزاد می‌شود.

پاسخ ۴ (C) چرخهٔ کالوین مجموعهٔ واکنش‌های مستقل از نور فتوسنتز می‌باشد. اگر به مراحل چرخهٔ کالوین دقت کنید، متوجه می‌شوید که پس از خروج دو قند سه‌کربنی که هرکدام یک فسفات دارند، ۱۰ قند سه‌کربنی یک‌فسفاته دیگر دوباره وارد چرخه می‌شوند. پس این ۱۰ قند سه‌کربنی یک‌فسفاته که مجموعاً ۱۰ گروه فسفات در خود ذخیره دارند، به تولید ۶ مولکول قند پنج‌کربنی یک‌فسفاته می‌پردازند (مجموعاً ۶ گروه فسفات). یعنی در هنگام تبدیل ۱۰ قند سه‌کربنی به ۶ قند پنج‌کربنی، ۴ گروه فسفات آزاد می‌شوند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): از هر ۶ قند سه‌کربنی ساخته شده در چرخهٔ کالوین، **یکی** از آن‌ها از چرخه خارج شده و **۵ تای دیگر** در چرخه شرکت می‌کنند. / گزینهٔ (۲): برای تولید گلوکز، در دو مرحله از چرخهٔ کالوین، ATP مصرف می‌شود، یکی برای تبدیل ۱۲ مولکول اسید سه‌کربنی به ۱۲ تا قند سه‌کربنی که در این واکنش‌ها ۱۲ مولکول ATP مصرف می‌شود و دیگری در تبدیل ۶ مولکول قند C_5 یک‌فسفاته به ۶ مولکول قند C_5 دوفسفاته اولیه که در این واکنش‌ها نیز ۶ مولکول ATP مصرف می‌شود. / گزینهٔ (۳): در بین مولکول‌های سه‌فسفاته چرخهٔ کالوین، اسید سه‌کربنی هم علاوه بر قند سه‌کربنی و **قند** پنج‌کربنی وجود دارد.

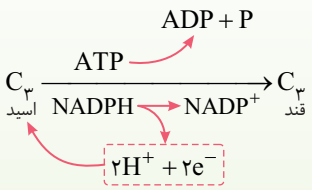


چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) مصرف ATP نوری در مراحل ساخت قند سه‌کربنی یک‌فسفاته و ریبولوزبیس فسفات پنج‌کربنی صورت می‌گیرد ولی مصرف $NADPH$ فقط در مرحلهٔ ساخت قند سه‌کربنی از اسید سه‌کربنی به کار می‌رود.

۲) واکنش‌های چرخهٔ کالوین برخلاف واکنش‌های چرخهٔ کربس، همراه با مصرف ATP بوده و انرژی‌خواه می‌باشد.

۳) برای تبدیل هر اسید سه‌کربنی به یک قند سه‌کربنی در چرخهٔ کالوین ابتدا به یک مولکول ATP و سپس به یک مولکول $NADPH$ و دو الکترون و دو پروتون نیاز می‌باشد.



دقت: طی واکنش‌های فتوسنتزی گیاهان، ابتدا دوازده مولکول آب شکسته می‌شود و ۲۴ الکترون و پروتون آزاد می‌شود ولی در انتها ۶ مولکول آب دوباره‌سازی می‌شود.

۴) اسید سه‌کربنی و کربن‌های CO_2 تثبیت شده در آن‌ها، آخرین موادی هستند که الکترون‌ها و پروتون‌های آب تجزیه شده در واکنش‌های نوری فتوسنتز را جذب می‌کنند تا پیوندهای کربن - هیدروژن را در مواد آلی ایجاد کنند.

۵) مسیر الکترون در واکنش‌های فتوسنتزی (به‌جز در باکتری‌های غیراکسیژن‌زا) به صورت زیر می‌باشد:

الکترون آب ← فتوسیستم ۲ (P۶۸۰) ← ناقل ← پمپ H^+ ← ناقل ← فتوسیستم ۱ (P۷۰۰) ← ناقل‌ها ← $NADP^+$ ← اسید سه‌کربنی (CO_2) ← قند محصول

۶) در واکنش‌های فتوسنتزی یوکاریوت‌ها و سیانوباکتری‌ها، فقط منشأ اکسیژن متصاعد شده از آب می‌باشد ولی سایر اتم‌های اکسیژنی که در محصولاتی مثل قند و آب تولیدی یافت می‌شود، از مولکول CO_2 حاصل شده است. تعدادی آب نیز همواره در واکنش‌های فتوسنتزی تولید می‌شود که حتی منشأ اکسیژن این آب‌های تولیدی نیز از مولکول CO_2 می‌باشد. در واکنش زیر که از آب سنگین رادیاب با اکسیژن رادیوایزوتوپ ۱۸ استفاده شده است، می‌توانید اتم‌های

اکسیژن را در واکنش فتوسنتزی گیاهان ردیابی کنید:

$$6CO_2^{16} + 12H_2O^{18} \xrightarrow{\text{نور}} C_6H_{12}O_6^{16} + 6O_2^{18}\uparrow + 6H_2O^{16}$$

درسنامه

گفتار ۳ فتوسنتز در شرایط دشوار

در این گفتار به دنبال پاسخ به این پرسش هستیم که چرا در شرایط بد محیطی برای رشد گیاهان مثل نور شدید و خشکی زیاد (رطوبت زیاد)، برخی از گیاهان رشد می‌کنند و اغلب آن‌ها نه؟! راستی چه چیزی سبب می‌شود که این شرایط مانع رشد اغلب گیاهان شود؟

ویژگی آنزیم روبیسکو

در گفتار قبل و در واکنش‌های مستقل از نور فتوسنتز مشاهده کردید که آنزیمی به نام روبیسکو، شروع‌کنندهٔ واکنش‌ها می‌باشد. این آنزیم به اختصار روبیسکو نامیده می‌شود. ولی نام علمی آن **ریبولوزبیس فسفات کربوکسیلاز - اکسیژناز** می‌باشد که بیانگر دو نقش کربوکسیلازی و اکسیژنازی برای این آنزیم است. یکی از پیش‌ماده‌های این آنزیم، همواره قند پنج‌کربنی دو فسفاتهٔ شروع‌کنندهٔ چرخهٔ کالوین یا همان ریبولوزبیس فسفات می‌باشد ولی پیش‌مادهٔ دیگر آن بستگی به نسبت $\frac{O_2}{CO_2}$ در گیاه دارد. برای سادگی درک آن یاد بگیرید که بین این دو گاز O_2 و CO_2، هرکدام که مقدار بیشتری داشت با قند ریبولوزبیس فسفات ترکیب می‌شود.

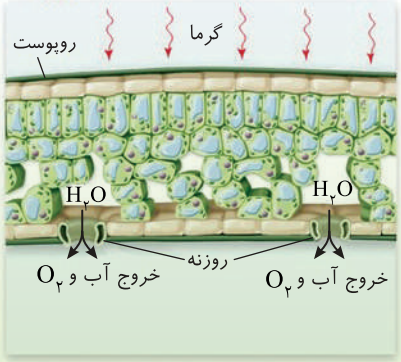
الف) فعالیت کربوکسیلازی آنزیم روبیسکو

هنگامی که در گیاه، میزان CO_2 از O_2 بیشتر باشد (یعنی وقتی روزنه‌های هوایی باز هستند)، روبیسکو به سمت واکنش‌های کربوکسیلازی در چرخهٔ کالوین می‌رود و سبب ایجاد مرحلهٔ اول چرخهٔ کالوین با ترکیب کردن قند ریبولوزبیس فسفات و CO_2 می‌شود. حاصل این کار شروع واکنش‌های **مستقل از نور** فتوسنتز، مصرف ATP و $NADPH$ و تولید مواد آلی قندی برای رشد مناسب گیاه می‌باشد.

نکته

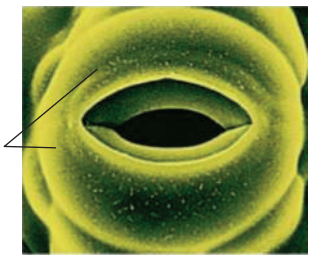
همان‌طور که در شکل مقابل مشاهده می‌کنید، روپوست فوقانی در برگ‌های دولپه‌ای دارای روزنهٔ هوایی کمی می‌باشد. البته هر دو روپوست فوقانی و تحتانی آن حاوی پوستک کوتینی محافظ می‌باشد ولی حفره‌های دارای بخار آب و گازهای تنفسی، اغلب در مجاور روپوست زیرین قرار گرفته‌اند. در این برگ‌ها چند لایه پارانشیم نرده‌ای به هم فشرده به سمت روپوست رویی وجود دارد.

روزنه‌های هوایی باز، سبب ورود CO_2 جو و خروج بخار آب و O_2 می‌شود تا با بیشتر شدن مقدار CO_2 به O_2، روبیسکو به سمت واکنش‌های کربوکسیلازی و شروع چرخهٔ کالوین برود و گیاه با تولید مادهٔ آلی رشد کند.



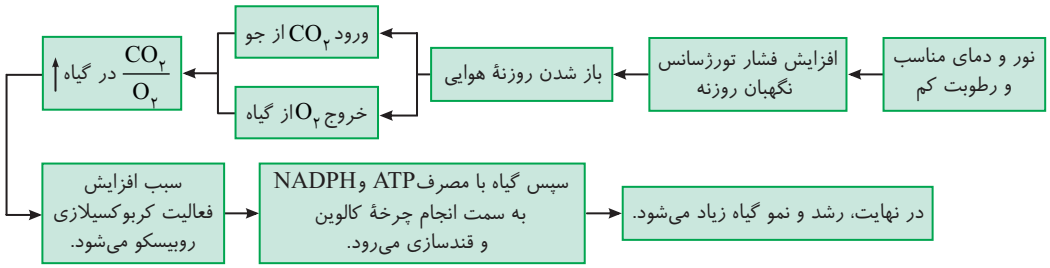
شرایط مناسب برای فتوسنتز و قندسازی

در زیست دهم خواندید که دو طرف روزنه‌های هوایی، **دو یاخته لوبیایی شکل فتوسنتزکننده به نام نگهبان وجود دارد** که دیوارهٔ آن‌ها به سمت دهانهٔ روزنه **قطورتر** از سمت مقابل می‌باشد. روزنه‌های هوایی به‌طور معمول در شرایط نور و دمای مناسب و کم بودن رطوبت، باز می‌شوند. مکانیسم باز شدن آن‌ها با **تورژسانس یا آب‌گیری یاخته‌های نگهبان** از یاخته‌های روپوستی مجاور صورت می‌گیرد. این حالت از یک طرف سبب ورود CO_2 مورد نیاز برای فتوسنتز می‌شود و از طرفی دیگر بخار آب موجود در **فضای بین یاخته‌های اسفنجی** در اثر تعرق و O_2 حاصل از واکنش‌های نوری فتوسنتز از برگ خارج می‌شوند. ادامه این حالت به تدریج شرایط را در گیاه به سمتی می‌برد که نسبت CO_2 به O_2 در فضاها و یاخته‌های برگ زیاد می‌شود و فعالیت کربوکسیلازی آنزیم روبیسکو و شروع چرخهٔ کالوین را تحریک کند. در این صورت **قندسازی و رشد گیاه** افزایش می‌یابد.



یاخته‌های نگهبان
- به انباشت ساکارز تولیدی خود می‌پردازد.
- از یاخته‌های مجاور خود یون و سپس آب گرفته است.
- قطر آن به دلیل فیبریل‌های سلولزی ثابت می‌ماند.
- با دور شدن از همدیگر منفذ روزنه باز می‌شود.
- طول هر یاخته در اثر تورژسانس زیاد می‌شود.

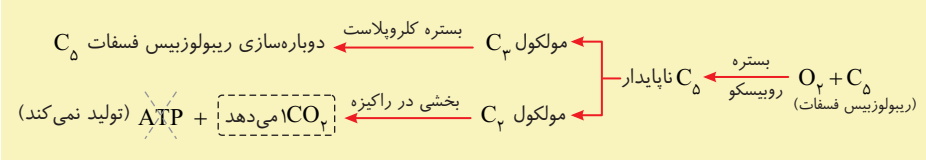
● رابطهٔ باز شدن روزنه‌های هوایی و افزایش رشد گیاه در یک نگاه



● ب) فعالیت اکسیژنازی روبیسکو (تنفس نوری)

اگر در محیط عملکرد روبیسکو یعنی درون یاخته‌های برگ و فضاهای بین‌یاخته‌ای آن، **نسبت** O_2 **به** CO_2 **بالا** باشد، در این حالت آنزیم روبیسکو به سمت فعالیت **اکسیژنازی بر روی** قند ریبولوزبیس فسفات (C_5) می‌رود که این، آغاز فرایند **تنفس نوری** است. در این واکنش‌ها ابتدا در بستر سبزدیسه، روبیسکو سبب ترکیب C_5 (ریبولوزبیس فسفات) با اکسیژن شده و آن را به ترکیبی **پرانرژی و ناپایدار** تبدیل می‌کند. این مولکول C_5 **ناپایدار** در همان سبزدیسهٔ تجزیه شده و **به یک مولکول سه‌کربنی و یک مولکول دوکربنی** تبدیل می‌شود. **مادهٔ سه‌کربنی** در بسترهٔ سبزدیسه باقی می‌ماند تا برای **بازسازی ریبولوزبیس فسفات** استفاده شود ولی مادهٔ دوکربنی از دو غشای سبزدیسه و دو غشای راکیزهٔ آن یاخته گذشته، وارد بستره راکیزه (میتوکندری) می‌شود و در واکنش‌هایی که **بخشی از آن‌ها** در **راکیزه** انجام می‌شود سبب تولید **یک مولکول** CO_2 می‌شود. این فرایند به تنفس نوری مشهور است ولی چرا؟

واکنش کلی تنفس نوری:



واکنش‌های تنفس نوری، همانند تنفس هوازی O_2 **می‌گیرند و مادهٔ آلی قندی را تجزیه می‌کنند تا** CO_2 **ایجاد کنند.** به همین دلیل به واکنش آن‌ها واژهٔ تنفس اطلاق می‌شود ولی برخلاف هر نوع تنفس یاخته‌ای، **در واکنش‌های تنفس نوری مولکول** ATP **تولید نمی‌شود.** از طرفی دلیل به کار بردن واژهٔ نوری برای این نوع تنفس، این است که واکنش‌های آن فقط در شرایط سخت محیطی یعنی **دما و نور شدید و خشکی** صورت می‌گیرند که در حقیقت واکنش‌هایی **وابسته به نور** می‌باشند. واکنش‌های تنفس نوری باعث عدم اقدام نقش آنزیمی روبیسکو به واکنش‌های چرخهٔ کالوین می‌شوند و ساخت فراوردهٔ آلی فتوسنتزی و رشد گیاه را کاهش می‌دهند.

نکته مهم

در حقیقت تنفس نوری واکنش‌هایی می‌باشند که مخالف انجام واکنش‌های **مستقل از نور** یا چرخهٔ کالوین در تولید مواد آلی در گیاهان می‌باشند ولی دقت کنید که تنفس نوری، از همان ابتدا سبب کاهش واکنش‌های وابسته به نور فتوسنتز نمی‌شود.

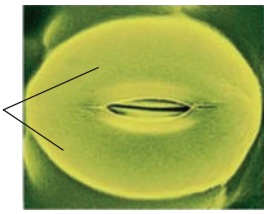
جدول مقایسه تنفس نوری و تنفس هوازی

تنفس یاخته‌ای هوازی	تنفس نوری گیاهان
تقریباً در همهٔ جانداران و هر یاخته زنده آن‌ها رخ می‌دهد.	فقط در یاخته‌های سبزدیسه‌دار گیاهان رخ می‌دهد.
در هر شرایطی به‌جز کاهش شدید O_2 رخ می‌دهد.	در حالتی که نسبت $\frac{O_2}{CO_2}$ گیاه بالاست، رخ می‌دهد.
آنزیم روبیسکو نمی‌خواهد.	محتاج عمل اکسیژنازی آنزیم روبیسکو می‌باشد.
قسمتی در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم و قسمتی در راکیزه رخ می‌دهد.	قسمتی از آن در سبزدیسه و قسمتی در راکیزه رخ می‌دهد.
قند C_6 (گلوکز) را می‌سوزاند.	قند C_5 (ریبولوزبیس فسفات) را می‌سوزاند.
O_2 می‌گیرد و CO_2 می‌دهد.	O_2 می‌گیرد و CO_2 می‌دهد.
همواره ATP تولید می‌کند.	هیچ‌گاه ATP تولید نمی‌کند.

تنفس یاخته‌ای هوازی	تنفس نوری گیاهان
در نور و تاریکی رخ می‌دهد (مستقل از نور است).	فقط در نور و دمای شدید رخ می‌دهد (وابسته به نور است).

چرا در شرایط دشوار محیطی مثل نور و دمای شدید، نسبت $\frac{O_2}{CO_2}$ در گیاه بالا می‌رود و تنفس نوری رخ می‌دهد؟

در شرایطی که دما و نور بسیار شدید باشد، مقدار هورمون آبسیزیک‌اسید در گیاه بالا می‌رود، این هورمون سبب خروج املاح و آب از یاخته‌های نگهبان روزنه به یاخته‌های کناری روپوستی می‌شود تا روزنه‌های هوایی مسدود شود. علت این کار این است که گیاه نمی‌خواهد در شرایط گرم و خشک محیطی، آب خود را با تعرق از دست بدهد و به دلیل حفظ آب، روزنه‌های هوایی خود را تقریباً مسدود می‌کند. در این حالت CO_2 جو وارد گیاه نمی‌شود و از طرفی با انجام فرایندهای وابسته به نور فتوسنتز، آب تجزیه شده و O_2 تولید می‌شود. ادامهٔ بسته بودن روزنه‌های هوایی، به تدریج سبب افزایش نسبت $\frac{O_2}{CO_2}$ در فضاها و یاخته‌های گیاهی می‌شود. در نهایت، شرایط برای انجام فرایندهای تنفس نوری و اکسیژنازی روبیسکو مهیا می‌شود.



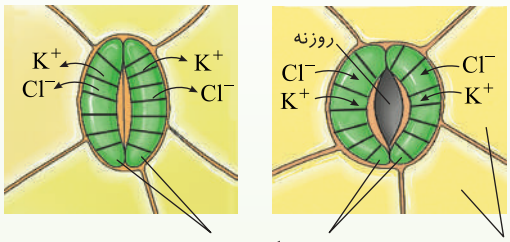
یاخته‌های نگهبان روزنه
- پلاسمولیز یا آب‌دهی انجام داده‌اند.
- به یاخته‌های کناری خود آب و املاح داده‌اند.
- دو یاختهٔ نگهبان، با قطر ثابت به سمت هم آمده‌اند.
- روزنهٔ هوایی را مسدود کرده‌اند.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱ در هر دو حالت باز شدن یا بسته بودن روزنه‌های هوایی، **قطر هر یاخته نگهبان** به دلیل وجود آرایش شعاعی رشته‌های سلولزی یاختهٔ نگهبان **ثابت** باقی می‌ماند.

همواره قطر یاخته‌های نگهبان ثابت می‌باشند.

روزنه بسته — روزنه باز

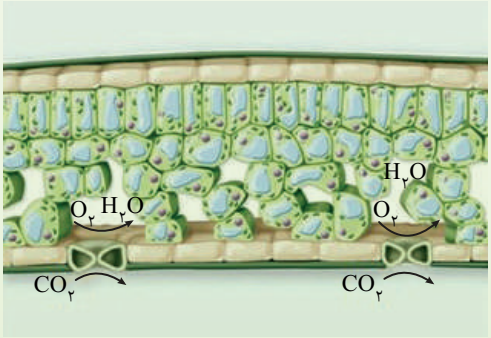


یاخته‌های نگهبان روزنه — یاخته‌های روپوست

در حال پلاسمولیز و بستن روزنهٔ هوایی ⇐ در این حالت طول یاخته‌های نگهبان، کوتاه می‌شود.

در حال تورژسانس و باز شدن روزنهٔ هوایی ⇐ در این حالت هر یاختهٔ نگهبان طویل‌تر می‌شود.

۲ در هنگام نور و دمای شدید محیطی، روزنه‌های هوایی گیاه که اغلب در سطح تحتانی برگ گیاهان وجود دارند، **بسته می‌باشند**. علاوه بر اینکه آب از گیاه خارج نمی‌شود، CO_2 کافی برای فتوسنتز نیز وارد گیاه نمی‌شود ولی یادتان باشد که واکنش‌های نوری فتوسنتز که محتاج نور هستند، در حال برگزاری می‌باشند. به تدریج با وجود واکنش‌های نوری فتوسنتز، مقدار O_2، ATP و $NADPH$ در گیاه بالا می‌رود ولی این O_2 به دلیل روزنه‌های بسته نمی‌تواند از گیاه خارج شود. پس از مدتی نسبت $\frac{O_2}{CO_2}$ در گیاه بالا و بالاتر رفته و روبیسکو به جای واکنش‌های قندسازی چرخهٔ کالوین، به سمت واکنش‌های اکسیژنازی می‌رود و قند ریبولوزبیس فسفات را در تنفس نوری تجزیه می‌کند. این واکنش سبب عدم ساخت مادهٔ آلی و عدم رشد مناسب گیاهان در این شرایط می‌شود.

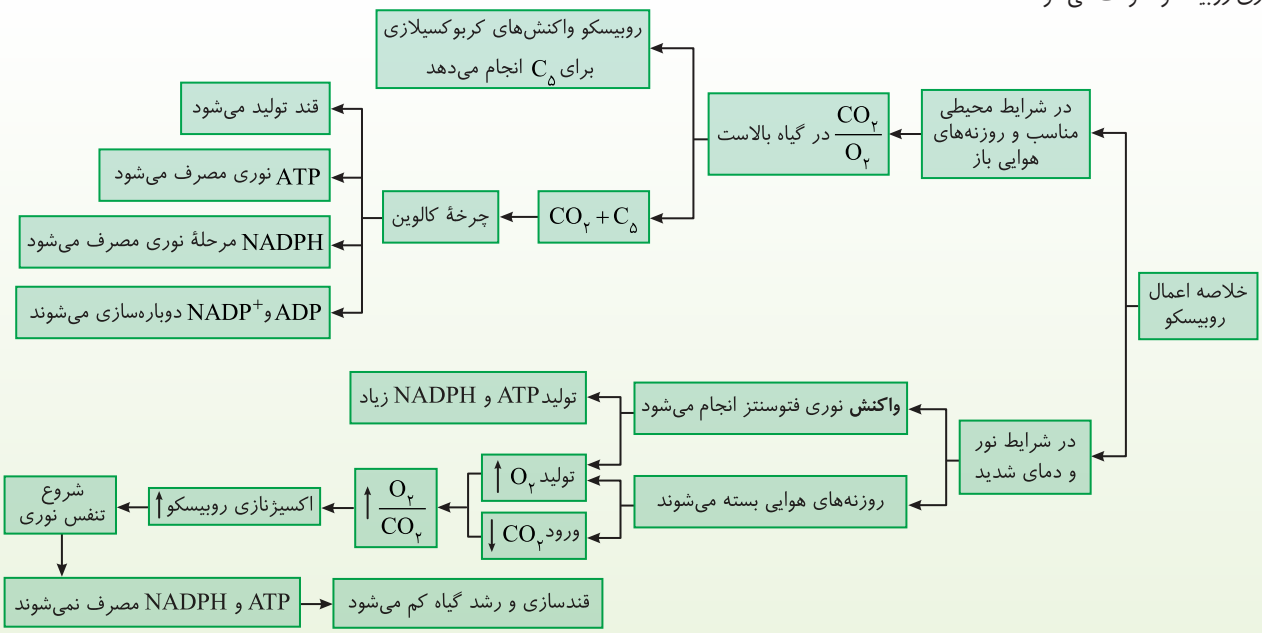


با بسته بودن روزنه‌های هوایی، CO_2 جو وارد گیاه نمی‌شود ولی به دلیل انجام مراحل نوری فتوسنتز، تولید O_2 و احتباس آن در گیاه زیاد می‌شود و به تدریج نسبت $\frac{O_2}{CO_2}$ بالا رفته تا واکنش‌های تنفس نوری با نقش اکسیژنازی روبیسکو آغاز شوند. (رشد گیاه کم می‌شود.)

روزنه‌های هوایی بسته گیاهان در محیط نور و دمای شدید

۳ از نزدیک‌های غروب خورشید که هوا کمی خنک‌تر می‌شود، تا صبح که نور در اطراف گیاه وجود ندارد و دمای هوا نیز کاهش می‌یابد واکنش‌های تنفس نوری نیز متوقف می‌شوند. از طرفی در این شرایط واکنش‌های نوری فتوسنتز و تولید O_2 در گیاه نیز متوقف می‌شوند ولی با باز شدن تعدادی از روزنه‌ها، با

ورود O_2، واکنش‌های تنفس یاخته‌ای سبب مصرف O_2ها و تولید CO_2 می‌شود. به تدریج در این هنگام نسبت $\frac{CO_2}{O_2}$ در گیاه بالا رفته و واکنش‌های تنفس نوری روبیسکو متوقف می‌شود.



۴ همان‌طور که در گفتار قبل آموختید، واکنش‌های فتوسنتزی وابسته به نور نیز برای انجام خود به ADP و $NADP^+$ محتاج هستند. از طرفی این مواد محصولات فرعی چرخهٔ کالوین می‌باشند. پس با اینکه تنفس نوری سبب توقف چرخهٔ کالوین می‌شود ولی پس از مدتی، با وقفه در ایجاد این چرخه و کم شدن ADP و $NADP^+$، واکنش‌های تیلاکوئیدی وابسته به نور نیز دچار اختلال می‌شوند.

۵ روزنه‌های **آبی** گیاهان که مخصوص عمل **تعریق** می‌باشند، **همواره باز** هستند و نقشی در ایجاد تنفس نوری یا متوقف کردن آن ایفا نمی‌کنند.

۶ آنزیم روبیسکو، در شرایط نور و دمای شدید به سمت فعالیت اکسیژنازی می‌رود ولی دقت کنید که این آنزیم در دمای بالا نسبت به سایر آنزیم‌های سبزدیسه‌ای مقاومت بیشتری دارد ولی مانند هر آنزیمی در اثر بالاتر رفتن و گذشتن دما از یک گسترهٔ دمایی خاص، سبب تغییر ساختار این آنزیم نیز می‌شود که در آن موقع واکنش تنفس نوری نیز متوقف شده و کلاً گیاه به سوی مرگ می‌رود (یکی از دلایل عدم رشد تقریباً همهٔ گیاهان در کویرها).

تست ۱۳ **در مقایسهٔ «تنفس نوری» و «تنفس یاخته‌ای هوازی» کدام عبارت، درست نیست؟**

۱) بخشی از هر دو فرایند در راکیزه صورت می‌گیرد.
۲) در هر دو فرایند CO_2 تولید می‌شود.
۳) هر دو فرایند وابسته به نور می‌باشد.
۴) در هر دو فرایند اکسیژن مصرف می‌شود.

پاسخ ۳ (A)

تنفس نوری برخلاف تنفس یاخته‌ای، واکنشی وابسته به نور می‌باشد که همانند تنفس هوازی، بخشی از آن در راکیزه و با تولید CO_2 رخ می‌دهد. در هر دو واکنش نیز مصرف O_2 صورت می‌گیرد.

تست ۱۴ **در مقایسهٔ «تنفس نوری» و «چرخهٔ کالوین» کدام عبارت، صحیح است؟**

۱) در هر دو واکنش، سطح انرژی قند C_5 بالا می‌رود.
۲) در هر دو، انرژی رایج و قابل استفادهٔ یاخته تولید می‌شود.
۳) انجام شدن آن‌ها با افزایش کربن دی‌اکسید رابطهٔ مستقیم دارد.
۴) تمام مراحل هر دو فرایند در بسترهٔ سبزدیسه انجام می‌شود.

پاسخ ۱ (B)

در شروع هر دو فرایند تنفس نوری و چرخهٔ کالوین، **روبیسکو** سبب تولید نوعی مادهٔ پرانرژی ناپایدار می‌شود. روبیسکو در چرخهٔ کالوین، واکنش کربوکسیلازی و در تنفس نوری، اکسیژنازی می‌کند (درستی گزینهٔ (۱)). طی هیچ‌کدام از واکنش‌ها ATP به عنوان انرژی رایج یاخته‌ای، تولید نمی‌شود (نادرستی گزینهٔ (۲)). پر واضح است که بخشی از واکنش‌های تنفس نوری در راکیزه هم انجام می‌شود تا CO_2 ایجاد کند و در آخر دقت کنید که افزایش CO_2 با سرعت انجام چرخهٔ کالوین و غذاسازی گیاه رابطهٔ مستقیم دارد (نادرستی گزینهٔ (۳) و (۴)).

تست ۱۵ **پس از فعال شدن آنزیم روبیسکو در جهت اکسیژنازی، .....**

۱) مصرف ADP در بستره زیاد می‌شود.
۲) $NADPH$ اکسایش می‌شود.
۳) تولید O_2 در واکنش با ماده C_5 افزایش می‌یابد.
۴) دوباره‌سازی مادهٔ شروع‌کنندهٔ چرخهٔ کالوین متوقف نمی‌شود.

پاسخ ۴ (B)

تنفس نوری از شدت مرحلهٔ مستقل از نور فتوسنتز می‌کاهد، به دلیل اینکه در تنفس نوری نسبت O_2 به CO_2 بیشتر است، پس آنزیم روبیسکو به طرف واکنش اکسیژناسیون می‌رود یعنی O_2 را با C_5 وارد واکنش می‌کند ولی ATP تولید نمی‌کند و $NADPH$ را نیز مصرف نمی‌کند

(نادرستی گزینه‌های (۱)، (۲) و (۳)). دقت کنید که مادهٔ سه‌کربنی حاصله در تنفس نوری، به مصرف دوباره‌سازی ریبولوزبیس فسفات یا قند شروع‌کنندهٔ چرخهٔ کالوین می‌رسد.

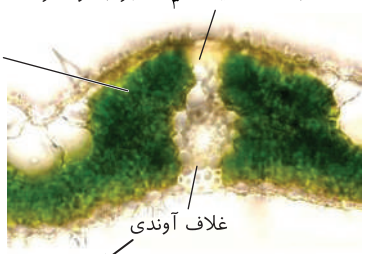
انواع گیاهان از نظر سازش در مناطق دارای نور و دمای شدید و خشک

تا اینجای کار به این نتیجه رسیدیم که روبیسکو آنزیمی نون به نرخ روز خور! و بوقلمون صفتِ مُلَون! می‌باشد که با بالا رفتن نسبت CO_2 به O_2 یا O_2 به CO_2، مسیر فعالیت خود را به ترتیب به سمت ماده‌سازی (چرخهٔ کالوین) یا ماده‌سوزی (تنفس نوری) می‌برد.

از طرفی دانستیم که واکنش‌های تنفس نوری، فقط در شرایط دشوار محیطی یعنی در محیط گرم و خشک با نور و دمای شدید رخ می‌دهد، ولی چطور برخی گیاهان در این شرایط رشد می‌کنند و حتی برخی رشد خوبی هم دارند؟ در ادامه به بررسی انواع گیاهان C_3، C_4 و CAM در مورد سازگاری با شرایط نامساعد می‌پردازیم.

۱) فتوسنتز در گیاهان C_3

این گیاهان که اغلب گیاهان طبیعت را شامل می‌شوند، **فقط** می‌توانند **کربن را در چرخهٔ کالوین** و به کمک واکنش‌های **کربوکسیلازی روبیسکو** تثبیت کنند، در نتیجه در دما و نور بسیار شدید، قدرت چندانی برای تولید مواد آلی و رشد مناسب ندارند. **این گیاهان نمی‌توانند بر تنفس نوری غلبه کنند و مانع آن شوند.** غلاف آوندی برگ‌ها در این گیاهان فاقد سبزدیسه (کلروپلاست) می‌باشد. به همین دلیل، این گیاهان فتوسنتز را فقط در شرایط مساعد و آن هم در یاخته‌های نگهبان یا میانبرگ‌ها انجام می‌دهند.

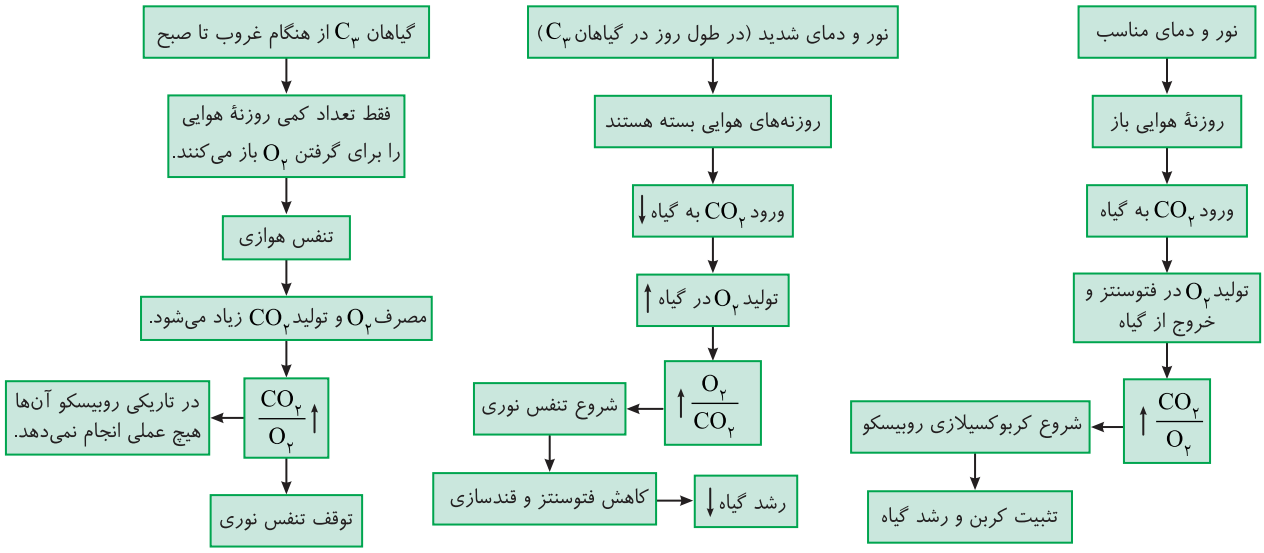


«برگ گیاه C_3»

نکته

گیاهان C_3، اغلب از نوع **دولپه‌ای‌ها** می‌باشند که **غلاف آوندی** آن‌ها **فاقد** سبزدیسه، قدرت فتوسنتز و تثبیت کربن می‌باشد.

● **زندگی گیاهان C_3 در شرایط گرم و خشک**



نکته

واکنش‌های چرخهٔ کالوین و عملکردهای روبیسکو در گیاهان C_3 و سایر گیاهان، **فقط** در نور انجام و ادامه می‌یابد.

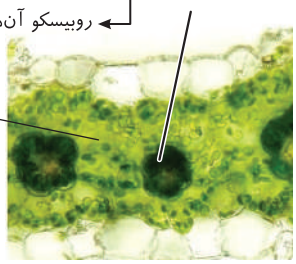
تثبیت کربن در گیاهان C_3 فقط در روز و فقط توسط روبیسکو در چرخهٔ کالوین رخ می‌دهد.

۲) فتوسنتز در گیاهان C_4

این گیاهان با سیستم‌های ژنتیکی متفاوتی که دارند، در محیط گرم و خشک و دارای نور و دمای بالا، قادرند تولید مواد آلی فتوسنتز را توسط یاخته‌های غلاف آوندی در چرخهٔ کالوین به صورت بهینه انجام دهند و **تقریباً** از انجام تنفس نوری ممانعت به عمل بیاورند. این گیاهان **کربن** را در دو مرحله تثبیت می‌کنند که مرحلهٔ اول در یاختهٔ میانبرگی، در مولکول اسیدی چهارکربنی (C_4) و مرحلهٔ دوم در چرخهٔ کالوین غلاف آوندی در ترکیب اسید سه‌کربنی (C_3) تثبیت می‌کنند.

این گیاهان در روز که در معرض نور و دمای شدید محیطی قرار دارند، روزنه‌های هوایی تقریباً بسته‌ای دارند که مانع ورود CO_2 شده و همچنین مانع خروج O_2 حاصل از فتوسنتز می‌شوند. البته هدف این گیاهان از بستن روزنه‌ها، جلوگیری از تبخیر آب در عمل تعرق می‌باشد تا آب گیاه در محیط گرم و خشک حفظ شود.

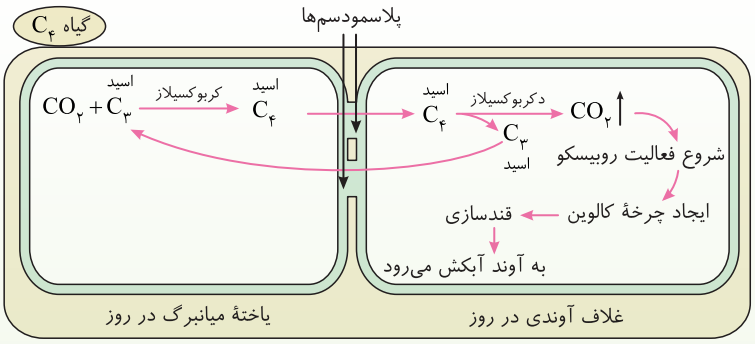
این گیاهان سازش یافته‌اند که یک کربن را در دو مرحله تثبیت کنند. بدین صورت که بار اول در یاخته‌های **میانبرگ** خود که اسید سه‌کربنه زیادی ذخیره داشته‌اند، آنزیمی مخصوص اتصال با CO_2، **سبب ترکیب اسید سه‌کربنه با** CO_2 می‌شود و کربن آن را در **اسید چهارکربنهٔ پایداری** تثبیت می‌کنند. دلیل نام‌گذاری این گیاهان به نام C_4 نیز همین موضوع است زیرا اولین **مادهٔ پایداری** که کربن در آن تثبیت می‌شود یک **مولکول اسیدی چهارکربنی** می‌باشد. یاخته‌های میانبرگ سپس اسیدهای چهارکربنه خود را از طریق **پلاسمودسم‌های** موجود در دیوارهٔ یاخته‌ای خارج کرده و به یاخته‌های فتوسنتزکننده در اطراف آوندها به نام یاخته‌های **غلاف آوندی** می‌دهند. در این یاخته‌ها، ابتدا طی عمل دکربوکسیلاسیون، CO_2 از اسید چهارکربنی **خارج** می‌شود. این عمل بارها تکرار می‌شود و به تدریج مقدار CO_2 درون یاخته غلاف آوندی، بالا می‌رود. این مسیر افزایش CO_2، سبب **شروع فعالیت کربوکسیلازی آنزیم روبیسکو** در **غلاف آوندی** می‌شود، در نتیجه در غلاف آوندی چرخهٔ کالوین به راه می‌افتد و همان کربن تثبیت شده قبلی، **یک بار دیگر** در اسید سه‌کربنی چرخهٔ کالوین ترکیب می‌شود. با این عمل واکنش‌های چرخهٔ کالوین و قندسازی در غلاف آوندی گیاهان C_4 شروع می‌شود و در حالی‌که محیط دارای نور و دمای شدید است و روزنه‌های هوایی بسته می‌باشند، گیاه رشد مناسبی پیدا می‌کند.



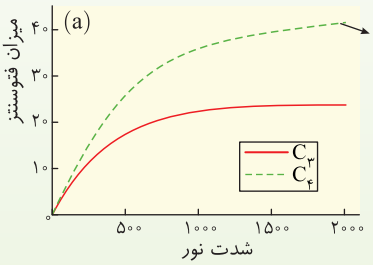
«برگ گیاه C_4»

نکات مهم در بررسی تست‌ها

۱) در گیاهان C_4، یک کربن دوبار تثبیت می‌شود، بار اول در یاختهٔ میانبرگ که به صورت اسید چهارکربنی در **روز** تثبیت شده و بار دوم نیز در روز به کمک روبیسکو در واکنش‌های چرخهٔ کالوین به صورت اسید سه‌کربنی تثبیت می‌شود.



۲) همان‌طور که می‌دانید، روبیسکو در غلاف آوندی، هم می‌تواند با O_2 و هم با CO_2 واکنش دهد ولی گیاهان C_4 شرایط را طوری مهیا می‌کنند که همواره مقدار CO_2 در اطراف روبیسکو، بیشتر از O_2 باشد و به ندرت تنفس نوری رخ می‌دهد.

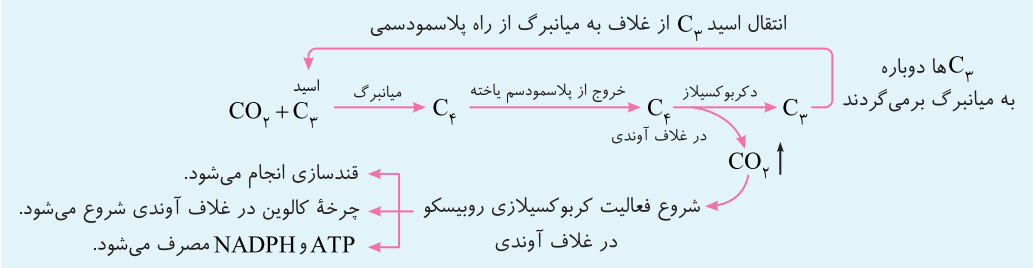


در نور زیاد گیاه C_4 فتوسنتزی حدود دو برابر گیاه C_3 دارد.

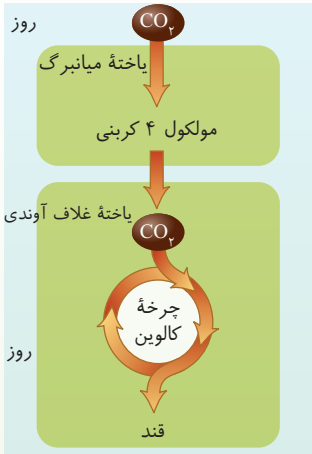
۳) آنزیمی که در میانبرگ گیاهان C_4، قادر به ترکیب CO_2 با اسید سه‌کربنی و تثبیت کربن می‌باشد، **فقط دارای جایگاه اتصال اختصاصی با** CO_2 می‌باشد و هیچ تمایلی به ترکیب با اکسیژن ندارد.

۴) گیاهان C_4 با سازشی که برای غلبه بر تنفس نوری دارند، در شرایط محیطی نامساعد گرم و خشک، مقدار فتوسنتز و رشدی در حدود دو برابر گیاهان C_3 دارند.

۵ در گیاهان C_4، اسید چهارکربنی تثبیت‌کننده اولیه کربن، در یاخته‌های میانبرگ ایجاد می‌شود. این مولکول اسیدی چهارکربنی باید با عبور از سیتوپلاسم و منافذ پلاسمودسمی این یاخته و ورود به یاختهٔ غلاف آوندی، ابتدا CO_2 خود را جدا کند و سپس اسید سه‌کربنی (C_3) حاصل را از همین راه دوباره به میانبرگ برگرداند. در ادامهٔ این روند مقدار CO_2 در غلاف آوندی زیاد شده و آنزیم روبیسکو موجود در غلاف آوندی، به سمت واکنش‌های کربوکسیلازی چرخهٔ کالوین و قندسازی می‌رود (در غلاف آوندی گیاهان C_4، همواره غلظت CO_2 در مجاور آنزیم روبیسکو، بالا می‌باشد).



۶ در گیاهان C_4، یک کربن موجود در CO_2، در **دو یاخته** تثبیت می‌شود یعنی تقسیم‌بندی **مکانی** برای تثبیت کربن دارند. اولین تثبیت کربن در میانبرگ به صورت اسید C_4 و دومی در چرخهٔ کالوین غلاف آوندی و به صورت اسید C_3 صورت می‌گیرد. هر دو فرایند در روز (روشنایی) یعنی بدون تقسیم‌بندی زمانی صورت می‌گیرند.



«ذرت»

۷ به دلیل بالا بودن غلظت CO_2 در اطراف آنزیم روبیسکو، واکنش‌های تنفس نوری در گیاهان C_4، **به ندرت** رخ می‌دهد.

۸ گیاهان C_4، در دما و نور بسیار زیاد ولی رطوبت کم (کمبود آب)، در حالی که روزنه‌های هوایی آن‌ها بسته‌اند، قادرند ضمن اینکه از تبخیر آب اضافی یاخته جلوگیری کنند، مقدار تراکم CO_2 را نیز در غلاف آوندی سبزدیسه‌دار زیاد کنند و واکنش‌های کربوکسیلازی روبیسکو را در بستره سبزدیسه حفظ کنند. قدرت رشد و فتوسنتز این گیاهان در شرایط گرم و خشک، بیش از گیاهان C_3 می‌باشد زیرا گیاهان C_3، فقط می‌توانند کربن را به صورت اسید C_3 در چرخهٔ کالوین تثبیت کنند. بدیهی است که در شرایط گرم و خشک، روبیسکو گیاهان C_3 به سمت تنفس نوری رفته و فتوسنتز گیاه را متوقف می‌کند.

۹ اغلب گیاهان C_3، در شرایط گرم و خشک قادر به ممانعت از واکنش‌های تنفس نوری نمی‌باشند ولی گیاهان C_4 قادرند مقدار تنفس نوری را به حداقل برسانند یا حذف کنند.

۱۰ در گیاهان C_4، آنزیم‌های گوناگون تثبیت‌کنندهٔ کربن، عمل متفاوتی دارند. در این گیاهان اسید چهارکربنی تولید شده در میانبرگ، ابتدا پس از ورود به غلاف آوندی با دکربوکسیلاسیون، CO_2 خود را از دست می‌دهد و سپس با ایجاد چرخهٔ کالوین و ادامهٔ واکنش‌های فتوسنتزی، ATP و $NADPH$ تولید شده در مراحل قبلی را به مصرف می‌رساند. (در گیاهان C_4 مصرف ATP نوری و $NADPH$ در غلاف آوندی صورت می‌گیرد.)

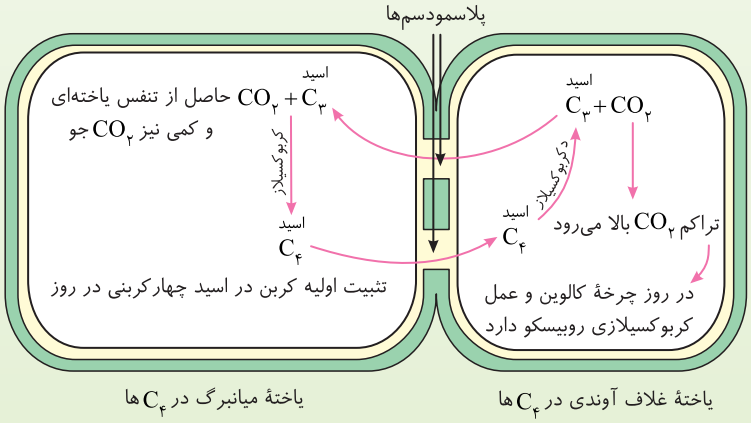
۱۱ در گیاهان C_4، تثبیت هر کربن طی دو مرحله و در دو یاختهٔ مختلف از برگ (تقسیم مکانی) صورت می‌گیرد. اولی در میانبرگ که CO_2های حاصل از تنفس یاخته‌ای و تنفس نوری و کمی CO_2 جو را جمع کرده و طی کربوکسیلاسیون با یک اسید سه‌کربنی عمل می‌کند. دومی تثبیت همین کربن در غلاف آوندی است که توسط آنزیم روبیسکو و طی کربوکسیلاسیون در چرخهٔ کالوین به صورت اسید سه‌کربنی صورت می‌گیرد.

۱۲ در گیاهان C_4، میزان CO_2 در مجاورت محل عملکرد آنزیم روبیسکو در غلاف آوندی به اندازه‌ای بالا نگه داشته می‌شود که مانع عمل اکسیژنازی آنزیم روبیسکو در آن‌ها می‌شود و بازدارندهٔ تنفس نوری می‌باشد. به همین دلیل تنفس نوری در این گیاهان، به ندرت رخ می‌دهد.

۱۳ چرخهٔ کالوین در گیاهان C_4، **فقط** در یاخته‌های غلاف آوندی صورت می‌گیرد. یعنی چرخهٔ کالوین در یاخته‌های سبزدیسه‌دار میانبرگ نرده‌ای یا اسفنجی آن‌ها رخ نمی‌دهد.

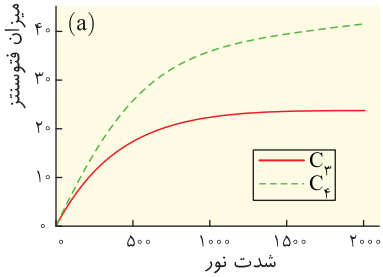
۱۴ هر دو نوع واکنش‌های تثبیت کربن در گیاهان C_4 در روز انجام می‌شود ولی در دو یاختهٔ مختلف از برگ صورت می‌گیرد.

۱۵ انتقال اسید C_4 از میانبرگ به غلاف آوندی و انتقال اسید C_3 از غلاف آوندی به میانبرگ، همگی از راه منافذ دارای سیتوپلاسم به نام **پلاسمودسم‌های موجود در دیوارهٔ یاخته‌ای** صورت می‌گیرد.



۱۶ در گیاهان C_4، آنزیمی که بار اول کربن را در میانبرگ و در یک اسید چهارکربنی تثبیت می‌کند، فقط به‌طور **اختصاصی** وظیفه ترکیب با CO_2 یا کربوکسیلازی ($CO_2 + C_3$) دارد ولی آنزیم روبیسکو که بار دوم این کربن را در غلاف آوندی تثبیت می‌کند، هم فعالیت اکسیژنازی و هم کربوکسیلازی می‌تواند انجام دهد.

- **مقایسهٔ اثر شدت نور بر میزان فتوسنتز گیاهان C_3 و C_4**



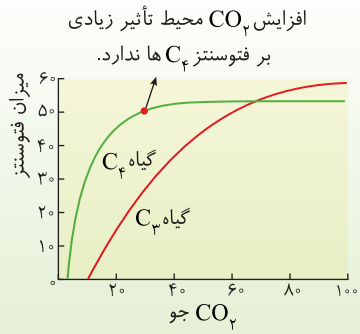
گیاهان C_3 در شرایطی رشد مناسب دارند که **شدت نور طبیعی** باشد ولی نور و دمای شدید، سبب بسته شدن روزنه‌های هوایی آن‌ها و شروع تنفس نوری می‌شود. در این حالت، میزان فتوسنتز این گیاهان **کم** می‌شود. در گیاهان C_4، چون سازش یافته‌اند، حتی در نور شدید نیز بر تنفس نوری غلبه می‌کنند و با انجام چرخهٔ کالوین در غلاف آوندی به ماده‌سازی می‌پردازند. به همین دلیل همان‌طور که در نمودار روبه‌رو مشاهده می‌کنید، مقدار رشد گیاهان C_4 در نور شدید، تقریباً دو برابر گیاهان C_3 می‌باشد.

● مقایسهٔ اثر میزان CO_2 جو بر میزان فتوسنتز گیاهان C_3 و C_4

گیاهان C_4 برای فتوسنتز، بیشتر وابسته به CO_2های تولید خود در تنفس یاخته‌ای یا کمی در تنفس نوری می‌باشند و کمی نیز CO_2 جو را قادرند جذب کنند. به همین دلیل زیاد متکی و وابسته به CO_2 جو نمی‌باشند. در این گیاهان وجود CO_2 اندکی در جو سبب شروع سریع واکنش‌های چرخهٔ کالوین در غلاف آوندی می‌شود ولی افزایش بیشتر CO_2 جو سبب افزایش شدت فتوسنتز در آن‌ها نمی‌شود. در گیاهان C_3 مقدار CO_2 جو و شدت فتوسنتز تا هنگام اشباع آنزیم‌ها از CO_2، رابطهٔ مستقیم دارند.

نکته

نمودار روبه‌رو تأثیر میزان CO_2 جو را بر میزان فتوسنتز در گیاهان C_3 و C_4 نشان می‌دهد. همان‌طور که ملاحظه می‌کنید، در گیاهان C_4، وجود مقدار کمی CO_2 جو، سریعاً سبب افزایش میزان فتوسنتز می‌شود ولی پس از اینکه میزان CO_2 کمی بیشتر شد (بالاتر از ۲۰)، میزان فتوسنتز ثابت می‌شود. ولی در گیاهان C_3 افزایش میزان CO_2 جو، همواره تا اشباع آنزیم‌ها و تا حد بالاتر از ۸۰ نیز بر شدت فتوسنتز اثر مثبت دارد.



تست ۱۶ کدام‌یک، در رابطه با «گیاهان C_4» درست است؟

۱) همانند اغلب گیاهان، یاخته‌هایی به هم فشرده با قدرت تثبیت کربن در اطراف بافت آوندی دارند.

۲) یک کربن در این گیاهان توسط دو نوع سیستم آنزیمی تثبیت می‌شود.

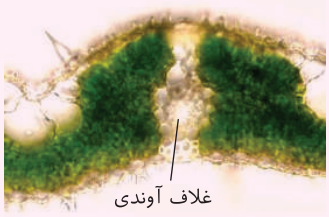
۳) در روز CO_2های فراوانی را از جو گرفته و طی دو مرحله در یاخته‌های سبزدیسه‌دار تثبیت می‌کنند.

۴) CO_2 خارج شده از اسید چهارکربنی آن‌ها از طریق پلاسمودسم وارد غلاف آوندی می‌شود.

پاسخ ۲ C

نکته در گیاهان C_4، کربن یک مولکول CO_2، دوبار در روز ولی در دو یاختهٔ مختلف به ترتیب در میانبرگ و غلاف آوندی تثبیت می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): در اغلب گیاهان که C_3 و دولپه‌ای هستند، غلاف آوندی سبزدیسه و قدرت فتوسنتز ندارد (شکل مقابل). / گزینهٔ (۳): روزنه‌های هوایی گیاهان C_4، C_3 و CAM در روزهای گرم و خشک، معمولاً بسته هستند و قدرت زیادی برای جذب CO_2 جو ندارند. / گزینهٔ (۴): در گیاهان C_4، اسید چهارکربنی میانبرگ که برای اولین‌بار کربن CO_2 در آن تثبیت شده است از راه پلاسمودسم به غلاف آوندی می‌رود و در آنجا ضمن تجزیه، CO_2 آن آزاد می‌شود.



۳) فتوسنتز در گیاهان CAM

این گیاهان در محیط‌هایی با نور شدید و دمای بالا همراه با **خشکی و کم‌آبی** زندگی می‌کنند. آب و هوای محیط این گیاهان روزهای بسیار گرم و شب‌های سرد است و غالباً بیابانی هستند. این گیاهان همواره به دلیل کم‌آبی محیط خود، مشکل گرفتن آب دارند. **به همین دلیل در طول روز برای توقف در عمل تعرق، روزنه‌های هوایی خود را می‌بندند و CO_2 ای از جو جذب نمی‌کنند.** روزنه‌های هوایی برگ و ساقه این گیاهان در شب با افزایش فشار تورژسانس یاخته‌های نگهبان، باز می‌شوند و **مقدار زیادی CO_2 جو** را جذب گیاه می‌کنند. آناناس و کاکتوس از جمله گیاهان CAM هستند که دارای برگ یا ساقه یا هر دو این اندام‌ها به صورت **گوشتی پر آب** می‌باشند. **واکوئل‌های این گیاهان حاوی ترکیباتی برای نگهداری آب هستند.** (در هر دو اندام برگ و ساقه آن‌ها نیز می‌توان حفظ آب و گوشتی بودن را مشاهده کرد.)

نکته

گیاهان CAM نیز همانند C_4ها، تثبیت یک کربن را دوبار و طی دو مرحله در اسید C_4 و C_3 (کالوین) انجام می‌دهند و واکنش‌هایی مشابه هم دارند ولی به دلیل کمبود وسعت برگ و ذخیرهٔ سبزینه‌ای، مقدار فتوسنتز در گیاهان CAM (کَم) از C_3 و C_4 کمتر می‌باشد. این گیاهان، با اینکه به تنفس نوری غلبه می‌کنند ولی در شرایط نور و دمای شدید برخلاف گیاهان C_4 رشد قابل توجهی ندارند (چون دیگر در حین فتوسنتز نمی‌توانند CO_2 جذب کنند).

● مراحل تثبیت کربن در گیاهان CAM

در این گیاهان شب هنگام روزنه‌های هوایی باز هستند و CO_2 زیادی را از جو جذب می‌کنند. این CO_2ها در شب توسط آنزیمی با اسید سه‌کربنی ترکیب می‌شوند و کربن آن‌ها در **اسید** C_4 تثبیت می‌شود. با طلوع خورشید و شروع شرایط نور و دمای بسیار شدید و بسته شدن روزنه‌های هوایی، در **همان یاخته‌ای** که اسید چهارکربنی را شب قبل ساخته است، عمل آزادسازی CO_2 صورت می‌گیرد. این CO_2ها در روز وارد سبزدیسهٔ یاختهٔ میانبرگی شده و سبب افزایش تراکم CO_2 می‌شوند تا فعالیت کربوکسیلازی آنزیم روبیسکو آغاز شود و چرخهٔ کالوین همراه با قندسازی به کار بیفتد. باید دقت کنید که مقدار فتوسنتز این گیاهان، به دلیل مقدار کم رنگیزه‌های فتوسنتزی و کمبود میزان CO_2، **اندک** می‌باشد. این گیاهان مثل آناناس یا کاکتوس رشد کمی دارند (CAM کَم).

«آناناس»

◄ دو نوع تثبیت کربن
- در گیاهان C_4
  - تقسیم‌بندی مکانی **دارد** ← در میانبرگ و غلاف صورت می‌گیرد.
  - تقسیم‌بندی زمانی **ندارد** ← فقط در روز صورت می‌گیرد.
- در گیاهان CAM
  - تقسیم‌بندی مکانی **ندارد** ← در یاختهٔ میانبرگی رخ می‌دهد.
  - تقسیم‌بندی زمانی **دارد** ← یک‌بار در شب (C_4) و یک‌بار در روز به صورت (C_3) انجام می‌شود.

تست ۱۷ **کدام گزینه نمی‌تواند تکمیل‌کنندهٔ عبارت مقابل باشد؟ «در گیاه آناناس، زمانی‌که روزنه‌های هوایی بسته می‌باشند، .....»**

۱) از اسید آلی چهارکربنی، کربن دی‌اکسید آزاد می‌شود.

۲) کربن دی‌اکسید برای تثبیت توسط آنزیم روبیسکو نیاز به عبور از دو غشای سبزدیسه را دارد.

۳) تراکم کربن دی‌اکسید درون اندامکِ دارای قدرت تولید ATP نوری، به تدریج افزایش می‌یابد.

۴) در دو اندامک به‌طور هم‌زمان ولی توسط سیستم آنزیمی متفاوت، تثبیت کربن رخ می‌دهد.

پاسخ ۴ (C)

دقت کنید که گیاهان CAM (آناناس) روزنه‌های هوایی خود را در هنگام روز می‌بندند. این گیاهان در روز از ترکیب اسیدی C_4 ذخیره شده در شب، کربن دی‌اکسید آزاد می‌کنند که از دو غشای سبزدیسه عبور کرده و وارد سبزدیسه می‌شود. در هنگام **روز** کربن دی‌اکسید به سمت سبزدیسه می‌رود یعنی تراکم CO_2 در اندامکِ دارایِ قدرت تولید ATP نوری، افزایش می‌یابد.

بررسی نادرستی گزینهٔ (۴): نکتهٔ شایان توجه این است که سیستم‌های آنزیمی برای تثبیت دو مرحله‌ای کربن، در واکوئول و سبزدیسه، متفاوت است. آنزیم روبیسکو در جریان تثبیت دوم کربن در سبزدیسه، نقش ایفا می‌کند، به بیان دیگر آنزیم روبیسکو تنها درون سبزدیسه دیده می‌شود و از طرفی تثبیت اولیهٔ کربن هنگام شب و تثبیت دوم کربن هنگام روز انجام می‌شود (نه هم‌زمان).

تست ۱۸ **کدام گزینه درست است؟**

۱) در گیاه C_4 برخلاف گیاهان C_3، دوباره‌سازی $NADP^+$ در روز رخ می‌دهد.

۲) در گیاه C_3 برخلاف گیاهان دیگر، اولین مولکول پایدار حاصل از تثبیت کربن، قند سه‌کربنی است.

۳) در گیاه آناناس برخلاف C_4ها، دو نوع تثبیت کربن در زمان‌های متفاوت ولی در یک واحد زیستی رخ می‌دهد.

۴) دو نوع تثبیت کربن در گیاهان مقاوم به نور و دمای بالا، همواره زمان و مکان جداگانه‌ای دارند.

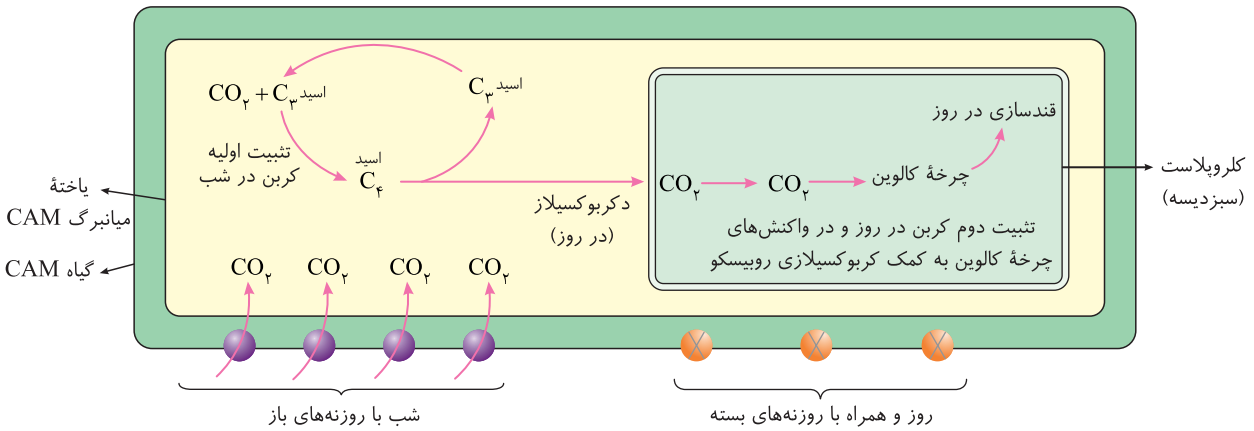
پاسخ ۳ (C)

هر دو تثبیت کربن در گیاهان CAM در یک یاخته ولی یکی در شب و دیگری در روز رخ می‌دهد ولی در گیاهان C_4 هر دو تثبیت در روز ولی در دو یاختهٔ مختلف صورت می‌گیرد (درستی گزینهٔ (۳) و نادرستی گزینهٔ (۴)). دوباره‌سازی $NADP^+$ در چرخهٔ کالوین هر گیاهی در روز صورت می‌گیرد (نادرستی گزینهٔ (۱)). اولین مولکول تثبیت شده در چرخهٔ کالوین **اسید سه‌کربنه** است نه قند سه‌کربنه! (نادرستی گزینهٔ (۲)).

چندنکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) عمل تثبیت برای هر کربن در گیاهان CAM، دوبار و در یک یاخته (بدون تقسیم‌بندی مکانی) رخ می‌دهد. این تثبیت‌ها یک‌بار در شب به صورت تولید اسید C_4 و بار دیگر در روز و در بسترهٔ سبزدیسهٔ همان یاخته به صورت اسید C_3 در چرخهٔ کالوین انجام می‌شود.

۲) گیاهان CAM برخلاف گیاهان C_4 و C_3 در طول ۲۴ ساعت شبانه‌روز به تثبیت کربن می‌پردازند.



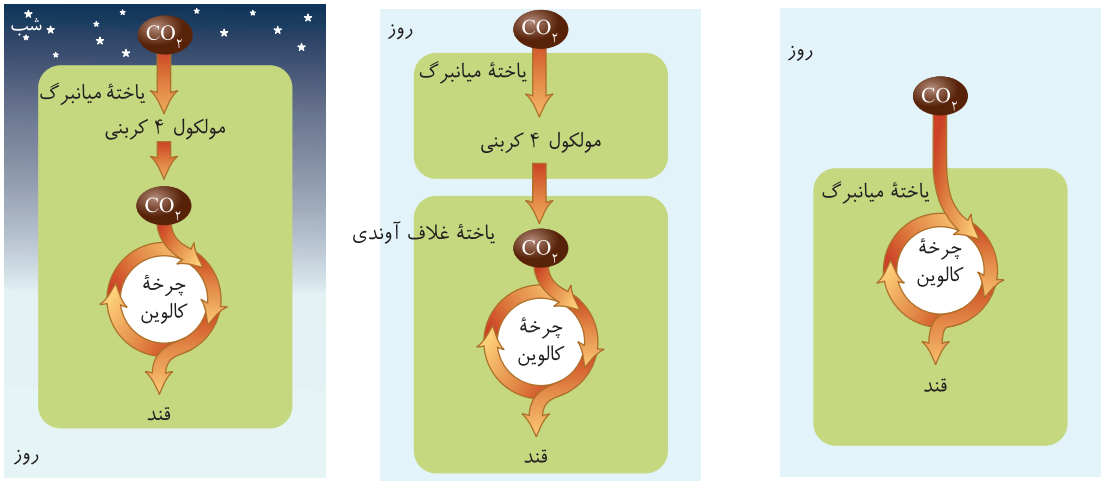
۳ در هر سه نوع گیاهان C_3، C_4 و CAM، واکنش‌های تثبیت کربن به صورت اسید سه‌کربنی در چرخهٔ کالوین، **فقط در روز** و همراه با واکنش‌های نوری فتوسنتز صورت می‌گیرد که منجر به مصرف ATP و $NADPH$ و تولید قند با فعالیت کربوکسیلازی روبیسکو می‌شود.

۴ در شروع روز و با آغاز واکنش‌های فتوسنتزی مقدار مواد اسیدی در گیاهان CAM از سایر گیاهان بیشتر می‌باشد چون کربن در شب در اسید چهارکربنی تثبیت شده است. به همین دلیل pH عصاره گیاهان CAM در ابتدای روز از سایر گیاهان اسیدی‌تر و پایین‌تر می‌باشد.

۵ تثبیت کربن در شب، مخصوص گیاهان CAM می‌باشد که به صورت اسید چهارکربنی آن را تثبیت و ذخیره می‌کنند (البته در ادامه می‌خوانیم که باکتری‌های شیمیوسنتزکننده نیز در هر شرایطی توانایی تثبیت کربن دارند).

۶ مقایسهٔ گیاهان C_3، C_4 و CAM در یک نگاه!

گیاهان C_3	گیاهان C_4	گیاهان CAM
اغلب گیاهان هستند.	اغلب تک‌لپه‌ای هستند.	تعداد کمی مثل آناناس هستند.
فقط در چرخهٔ کالوین تثبیت کربن دارند.	دو نوع تثبیت کربن به صورت C_4 و C_3 (کالوین) دارند.	دو نوع تثبیت کربن به صورت C_4 و C_3 (کالوین) دارند.
فقط در روز و به صورت C_3 تثبیت کربن دارند.	فقط در روز و به دو صورت C_4 و C_3 تثبیت کربن دارند.	تثبیت کربن به صورت C_4 در شب و به صورت C_3 در روز دارند.
بر تنفس نوری غلبه‌ای ندارند.	بر تنفس نوری غلبه **دارند**.	بر تنفس نوری غلبه **دارند**.
تثبیت یک کربن را فقط در سبزدیسه یک یاخته و در یک مرحله انجام می‌دهند.	یک کربن را طی دو مرحله و در دو یاختهٔ مختلف میانبرگ (تثبیت C_4) و غلاف آوندی (تثبیت C_3) ولی **فقط در روز** انجام می‌دهند.	تثبیت یک کربن را در **یک یاخته** میانبرگی ولی در **دو زمان مختلف** انجام می‌دهند. شب ← تثبیت کربن به صورت C_4 روز ← تثبیت کربن در کالوین به صورت C_3
در شرایط نور و دمای شدید، رشد کمی دارند.	در شرایط دما و نور شدید، رشد مناسبی دارند.	همواره رشد کمی دارند و در محیط خشک زندگی می‌کنند.
در روز معمولی روزنه‌های هوایی باز دارند و مقدار CO_2 جو در فتوسنتز آن‌ها اثر مستقیم دارد.	در روز گرم، روزنه‌های هوایی تقریباً بسته‌ای دارند و فتوسنتز آن‌ها با مقدار اندک CO_2 جو رابطهٔ مستقیمی دارد و سپس ثابت می‌ماند.	در روز روزنه‌های هوایی بسته دارند ولی در شب جذب CO_2 جو از روزنه‌های باز دارند.



۷ از غروب خورشید تا طلوع صبح بعد، واکنش‌های تنفس نوری و واکنش‌های فتوسنتزی در هیچ گیاهی انجام نمی‌شود ولی تنفس یاخته‌ای همهٔ جانداران طی ۲۴ ساعت شبانه‌روز رخ می‌دهد.

۸ یاخته‌هایی که در گیاهان C_4 مخصوص فتوسنتز و چرخهٔ کالوین می‌باشند، همان غلاف آوندی هستند که یاخته‌هایی به هم فشرده در اطراف آوندها در رگبرگ می‌باشند (مصرف ATP نوری و $NADPH$ها فقط در غلاف آوندی آن‌ها رخ می‌دهد) ولی در گیاهان C_3 و CAM هر یاخته سبزدیسه‌داری در صورت وجود شرایط مناسب و CO_2 و نور مناسب، فتوسنتز می‌کند و چرخهٔ کالوین را به راه می‌اندازد.

۹ در گیاهان C_4، واکنش تثبیت کربن طی روز ابتدا در یاخته‌های میانبرگ در مولکول اسید چهارکربنی انجام می‌شود ولی در گیاهان CAM، واکنش اولیه تثبیت کربن در شب و در هر یاختهٔ سبزدیسه‌داری انجام می‌شود. دقت کنید که تثبیت دوم کربن در هر دو نوع گیاه C_4 و CAM فقط در روز و به صورت چرخهٔ کالوین رخ می‌دهد.

۱۰ در نور شدید و هنگام انجام چرخهٔ کالوین در گیاهان C_4 و CAM، با افزایش هورمون آبسیزیک‌اسید، روزنه‌های هوایی بسته می‌باشند تا تعرق سبب مرگ گیاه نشود.

۱۱ تجزیهٔ اسید چهارکربنی تثبیت‌کنندهٔ کربن طی واکنش‌های جدا کردن CO_2 (دکربوکسیلازی) رخ می‌دهد $(CO_2 + C_3 \leftarrow C_4)$. این واکنش در گیاهان C_4، **درون غلاف آوندی** و در **روز** صورت می‌گیرد و سبب **افزایش تراکم** CO_2 **در غلاف آوندی** می‌شود. در CAMها نیز این واکنش در **روز** انجام می‌شود ولی سبب افزایش تراکم CO_2 **در سبزدیسه همان یاخته میانبرگی اولیه** می‌شود.

انواع واکنش‌های تثبیت کربن در گیاهان

تولید اسید چهارکربنی: $CO_2 + C_3 \longrightarrow C_4$
- روز در یاختهٔ میانبرگ گیاهان C_4 انجام می‌شود
- شب در هر یاختهٔ سبزدیسه‌دار گیاه CAM رخ می‌دهد

تجزیهٔ اسید چهارکربنی: $C_4 \longrightarrow C_3 + CO_2$
- همواره در روز در گیاهان C_4 و CAM رخ می‌دهد
- در غلاف آوندی گیاهان C_4 رخ می‌دهد
- در هر یاختهٔ سبزدیسه‌دار گیاه CAM رخ می‌دهد

واکنش کربوکسیلازی روبیسکو: $C_5 + CO_2 \xrightarrow[\text{روبیسکو}]{\text{چرخهٔ کالوین}}$ تثبیت کربن در اسید سه‌کربنی $\longrightarrow$ همواره در روز، در گیاه C_3، C_4 یا CAM رخ می‌دهد.

نکته

در گیاهان CAM انتقال اسید چهارکربنی تثبیت‌کنندهٔ کربن از طریق **پلاسمودسم‌ها** صورت نمی‌گیرد، چون برخلاف گیاهان C_4 همهٔ واکنش‌های تثبیت اولیه و ثانویه کربن، در یک یاخته و بدون تقسیم‌بندی مکانی انجام می‌شود. دقت کنید که در گیاهان CAM، دو نوع تثبیت کربن در دو قسمت مختلف یک یاخته صورت می‌گیرد ولی در گیاهان C_4 این دو نوع تثبیت کربن، در یک زمان (روز) ولی در دو یاختهٔ مختلف رخ می‌دهد.

نکته

به دلیل اینکه روزنهٔ هوایی گیاهان CAM فقط در شب باز می‌باشند، این گیاهان، تثبیت کربن را در شب برای CO_2 جو انجام می‌دهند ولی در روز، عمل تثبیت کربن را برای همان اتم تثبیت شده در شب قبل انجام می‌دهند. یعنی گیاهان CAM در روز، عمل تثبیت کربن را برای CO_2 جو انجام نمی‌دهند.

نکته

چون گیاهان CAM، در شب به ذخیرهٔ اسید چهارکربنی می‌پردازند، به همین دلیل در ابتدای صبح، pH این گیاهان از سایر گیاهان کمتر می‌باشد.

تست ۱۹ **کدام گزینه، برای تکمیل عبارت زیر مناسب است؟**

«در همهٔ گیاهانی که تولید قند سه‌کربنی حاصل از فتوسنتز در آن‌ها، فقط به هنگام روز صورت می‌گیرد، به‌طور حتم آنزیمی باعث .....می‌شود.»

۱) ترکیب شدن O_2 با مولکولی پنج‌کربنی

۲) افزوده شدن CO_2 به مولکول پنج‌کربنی دوفسفاته

۳) ترکیب شدن CO_2 با اسید سه‌کربنی و تشکیل اسید چهارکربنی

۴) تجزیه شدن مولکول پنج‌کربنی به دو مولکول سه‌کربنی و دوکربنی

پاسخ ۲ B

ابتدا باید توجه داشته باشید که در تمام گیاهان فتوسنتزکننده، تولید قند سه‌کربنی حاصل از فتوسنتز تنها در روز صورت می‌گیرد پس باید به دنبال گزینه‌ای بود که در هر سه نوع گیاه C_3، C_4 و CAM صدق کند. می‌دانیم که هر نوع گیاهی، برای فتوسنتز باید توسط فعالیت کربوکسیلازی روبیسکو، CO_2 را به مولکول ریبولوزبیس فسفات که مولکولی پنج‌کربنی و دوفسفاته است اضافه کند (درستی گزینهٔ (۲)).

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): ترکیب شدن مولکول اکسیژن با ریبولوزبیس فسفات در شرایط نور شدید و بیشتر در گیاهان C_3 صورت می‌گیرد. هر چند به ندرت در گیاهان C_4 هم شاهد آن هستیم (اما نه به‌طور حتم). / گزینهٔ (۳): ساخته شدن اسید چهارکربنی از اسید سه‌کربنی در گیاهان C_3 رخ نمی‌دهد. / گزینهٔ (۴): تجزیهٔ مولکول پنج‌کربنی ناپایدار به ترکیبات دو و سه‌کربنی طی تنفس نوری رخ می‌دهد که به ندرت در گیاهان C_4 دیده می‌شود.

تست ۲۰ **کدام عبارت، در مورد پاسخ گیاهان C_4 به آب و هوای گرم و خشک صادق است؟** (سراسری خارج از کشور - ۹۷)

۱) همانند گیاهان CAM، آنزیم تثبیت‌کنندهٔ کربن آن‌ها، به میزان زیاد فعالیت اکسیژنازی هم انجام می‌دهد.

۲) برخلاف گیاهان C_3، اسیدهای آلی حاصل از تثبیت کربن جو را در واکوئل‌های خود برای حفظ آب نگه می‌دارند.

۳) برخلاف گیاهان C_3، با تجزیهٔ یک ترکیب دوکربنی در خارج از سبزدیسه، CO_2 تولید می‌کنند.

۴) همانند گیاهان CAM، توانایی انجام واکنش‌های مستقل از نور فتوسنتز را دارند.

پاسخ ۴ C

هر گیاهی توانایی انجام چرخهٔ کالوین و واکنش‌های مستقل از نور دارد (به‌جز برخی گیاهان انگل که فتوسنتز ندارند).

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): در گیاهان C_4 و CAM به دلیل سازش با گرمای شدید، واکنش‌های تنفس نوری و اکسیژنازی روبیسکو، به ندرت رخ می‌دهد. / گزینهٔ (۲): ذخیرهٔ ترکیباتی در واکوئل برای حفظ آب از ویژگی‌های گیاهان CAM می‌باشد. / گزینهٔ (۳): تولید CO_2 از ترکیب دوکربنی، ویژهٔ مرحلهٔ آخر تنفس نوری در راکیزه می‌باشد که به ندرت در گیاه C_4 رخ می‌دهد ولی در گیاه C_3 و در شرایط گرم و خشک به مقدار زیادی رخ می‌دهد.

انواع جانداران تولیدکننده

اغلب فتوسنتز طبیعت توسط انواعی از جانداران آغازی و باکتری رخ می‌دهد که خشکی‌زی نیستند.

- همگی از نور خورشید انرژی می‌گیرند.
- **گیاهان**
  - از **نور خورشید** انرژی می‌گیرند و همواره از **آب** الکترون گرفته و O_2 آزاد می‌کنند.
  - بخش عمده فتوسنتز طبیعت را انجام **نمی‌دهند** (گیاهان انگل فتوسنتز ندارند).
  - انواع C_3، C_4 و CAM دارند.
- **برخی آغازیان**
  - انواع فتوسنتزکننده مثل جلبک‌ها (پریاخته‌ای و تک‌یاخته‌ای) و برخی تک‌یاخته‌ای‌ها مثل اوگلنا می‌باشند.
  - نقش مهمی در تولید مواد آلی از مواد معدنی دارند.
  - همگی از **نور خورشید**، انرژی می‌گیرند و از **آب** الکترون گرفته و O_2 می‌سازند.
  - انواعی از آغازیان خشکی‌زی یا آبزی فتوسنتزکننده وجود دارد.
  - جلبک‌های سبز، قرمز و قهوه‌ای فتوسنتزکننده وجود دارد (گول رنگ آن‌ها را نخورید!).
  - اسپیروژیر ← جلبک سبز رشته‌ای **پریاخته‌ای** با سبزدیسهٔ نواری دراز می‌باشد.
  - **اوگلنا**
    - آغازی **تک‌یاخته** فتوسنتزکننده می‌باشند.
    - در حضور نور، فتوسنتز می‌کند و مواد آلی را از مواد معدنی می‌سازد.
    - در عدم حضور نور
      - **سبزدیسه‌های** خود را از دست می‌دهند.
      - به صورت جاندار مصرف‌کننده از مواد آلی محیط، انرژی می‌گیرند و تغذیه می‌کنند.

- یوکاریوت‌های فتوسنتزکننده (گیاهان و آغازیان)، انواع سبزینه، کاروتنوئید و فتوسیستم دارند.

الف) فتوسنتزکننده‌ها

- هر جاندار فتوسنتزکننده‌ای، حاوی رنگیزه جذب‌کنندهٔ نور و دنای حلقوی می‌باشد.
- **برخی باکتری‌ها**
  - باکتری‌ها فاقد اندامک غشاداری مثل سبزدیسه و راکیزه هستند.
  - همگی رنگیزه‌های جذب‌کنندهٔ نور خورشید دارند و از نور خورشید انرژی می‌گیرند.
  - برخی باکتری‌های فتوسنتزکننده، سبزینه دارند.
  - سیانوباکتری‌ها (فتوسنتزکننده اکسیژن‌زا)
    - در غشای خود، سبزینه **نوع a** برای جذب **نورخورشید** دارند.
    - با استفاده از CO_2، آب و نور خورشید، فتوسنتز می‌کنند.
    - مواد آلی می‌سازند و O_2 تولید می‌کنند.
    - باکتری‌های فتوسنتزکننده و اکسیژن‌زا می‌باشند.
    - **برخی** قدرت تثبیت نیتروژن $(NH_4^+ \leftarrow N_2)$ دارند.
    - با تثبیت نیتروژن می‌توانند با گیاهانی مثل آزولا یا گونرا همزیستی کنند.
    - این باکتری‌ها با اینکه تولیدکننده‌اند ولی در همزیستی با گیاهان می‌توانند مقداری مواد آلی به دست بیاورند.
  - فتوسنتز کننده‌های غیراکسیژن‌زا
    - از نور خورشید برای تبدیل مواد معدنی به آلی استفاده می‌کنند.
    - رنگیزهٔ باکتریوسبزینه (متفاوت با سبزینه) در **غشای** خود دارند.
    - انواع گوگردی آن‌ها
      - گوگردی ارغوانی و سبز دارند.
      - رنگیزه‌های فتوسنتزی به نام باکتریوسبزینه دارند.
      - CO_2 را تثبیت کرده و مواد آلی می‌سازند.
      - آب به عنوان **منبع الکترون** فتوسنتز آن‌ها **نمی‌باشد**.
      - از H_2S به عنوان منبع الکترون در فتوسنتز استفاده می‌کنند.
      - در فتوسنتز به جای O_2، به تولید **گوگرد** می‌پردازند.
      - از آن‌ها در تصفیه فاضلاب‌ها برای حذف H_2S (هیدروژن سولفید) استفاده می‌کنند.
      - قدرت تولید و مصرف O_2 ندارند.
      - H_2S گازی بی‌رنگ می‌باشد که بویی شبیه تخم‌مرغ گندیده دارد.
      - واکنش فتوسنتزی آن‌ها:

$$6CO_2 + 12H_2S + \text{نور} \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 12S + 6H_2O$$

    - انواع غیرگوگردی
      - رنگیزه باکتریوسبزینه دارند.
      - خارج از مبحث کتاب درسی است ولی منبع الکترون آن‌ها نه آب است و نه H_2S!!! ولی منبع انرژی آن‌ها نیز نور خورشید می‌باشد و تثبیت CO_2 می‌کنند.

ب) شیمیوسنتزکننده‌ها

- انواع جانداران تولیدکننده مواد آلی از مواد معدنی
  - همگی ضمن جذب انرژی، طی تثبیت کربن سبب تبدیل مواد معدنی به مواد آلی می‌شوند.

ب) شیمیوسنتزکننده‌ها

- انواعی از باکتری‌های تولیدکننده می‌باشند که در محیط فاقد نور نیز تولیدکنندگی را ادامه می‌دهند.
- به جای نور، از مواد معدنی انرژی می‌گیرند (توانایی **فتوسنتز** ندارند).
- با استفاده از انرژی و الکترون مواد معدنی، به ساخت مواد آلی می‌پردازند.
- در معادن، اعماق اقیانوس‌ها و اطراف دهانه آتشفشان‌های زیر آب وجود دارند.
- **بدون** نیاز به نور، مواد معدنی (CO_2 و منبع الکترون) را به مواد آلی تبدیل می‌کنند.
- محل زیست آن‌ها برای زندگی **بسیاری** از جانداران غیرممکن است.
- محققین معتقدند که از قدیمی‌ترین جانداران روی زمین هستند.
- انرژی واکنش ساخت مواد آلی را از اکسایش ترکیبات معدنی به دست می‌آورند.
- باکتری‌های نیترات‌ساز خاک که آمونیوم (NH_4^+) را به نیترات (NO_3^-) تبدیل می‌کنند نمونه‌ای از این گروه هستند.
- هم منبع الکترون و هم منبع انرژی آن‌ها یک نوع مادهٔ معدنی (غیرآلی) می‌باشد.
- واکنش نمونه از عمل یک شیمیوسنتزکننده:

$$6CO_2 + 12H_2S \xrightarrow{\text{منبع انرژی و الکترون است } H_2S} C_6H_{12}O_6 + 12S + 6H_2O$$

- باکتری‌های شیمیوسنتزکننده و گوگردی ضمن عمل تولیدکنندگی خود، آب تولید می‌کنند ولی در این واکنش‌ها، از آب استفاده نمی‌کنند.

تست ۲۱ چند مورد زیر در مورد باکتری‌های دارای سبزینه a نادرست می‌باشد؟

الف) از نوع اکسیژن‌زا هستند که فاقد باکتریوسبزینه می‌باشند.
ب) فقط واجد آنزیم‌هایی برای تثبیت یک نوع عنصر می‌باشند.
ج) طی همزیستی، از مواد آلی برخی گیاهان نیز استفاده می‌کنند.
د) منبع انرژی و الکترون آن‌ها با انواع جلبک‌های آغازی مشابه می‌باشند.

۱) ۲ مورد ۲) ۱ مورد ۳) ۳ مورد ۴) صفر مورد

پاسخ ۲ فقط مورد (ب) نادرست می‌باشد.

◀ سبزینه a در بین باکتری‌ها فقط در سیانوباکتری‌ها دیده می‌شود.

تله‌های تستی الف) درست است. سیانوباکتری‌ها، تولید O_2 می‌کنند ولی باکتریوسبزینه رنگیزه موجود در غشا باکتری‌های فتوسنتزکننده غیراکسیژن‌زا می‌باشد. / ب) نادرست و (ج) درست است. **برخی** سیانوباکتری‌ها علاوه بر تثبیت کربن قدرت تثبیت نیتروژن نیز در خاک‌های دارای نیتروژن کم دارند و با گیاهانی مثل آزولا یا گونرا همزیستی می‌کنند و از مواد آلی آن‌ها استفاده می‌کنند (زیست دهم). / د) درست است. گیاهان، جلبک‌ها، برخی اوگلناها و سیانوباکتری‌ها، از نور خورشید، انرژی می‌گیرند و از آب نیز تأمین الکترون می‌کنند.

تست ۲۲ **کدام، در مورد همهٔ جانداران تولیدکننده صدق نمی‌کند؟**

۱) واکنش‌هایی مستقل از نور برای تولید ATP دارند.
۲) مواد معدنی را به ترکیبات آلی تبدیل می‌کنند.
۳) CO_2 را توسط واکنش‌های چرخهٔ کالوین تثبیت می‌کنند.
۴) از ترکیبات آلی یا معدنی، پروتون و الکترون دریافت می‌کنند.

پاسخ ۳ (B) تثبیت کربن توسط چرخهٔ کالوین ویژهٔ اغلب فتوسنتزکنندگان می‌باشد ولی در شیمیوسنتزکننده‌ها، واکنش‌های چرخهٔ کالوین وجود ندارد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): واکنش‌های تنفس یاخته‌ای، از واکنش‌های مستقل از نور می‌باشند که به تولید ATP می‌پردازند. **(دقت کنید که در تست‌ها تا واکنش‌های وابسته به نور یا مستقل از نور دیدید، نباید فقط به فتوسنتز فکر کنید!)** / گزینهٔ (۲): هر تولیدکننده‌ای، می‌تواند مواد آلی را از مواد معدنی بسازد. / گزینهٔ (۴): در تنفس یاخته‌ای، گرفتن الکترون و پروتون از مواد آلی (گلوکز) گرفته می‌شود ولی در فتوسنتز مادهٔ معدنی مثل آب یا H_2S، دهندهٔ پروتون و الکترون می‌باشند.

تست ۲۳ **هر باکتری ..... ، می‌تواند .....** (سراسری خارج از کشور - ۹۳)

۱) فتوسنتزکننده - از میزان سولفید هیدروژن محیط بکاهد.
۲) نیترات‌ساز - بنیان پیروویک‌اسید را تولید و مصرف نماید.
۳) مصرف‌کننده - از طریق زنجیرهٔ انتقال الکترون، NAD^+ را بازسازی نماید.
۴) تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن - با استفاده از کربن غیرآلی، ترکیبات آلی متنوعی بسازد.

پاسخ ۲ (C) باکتری‌های مختلف می‌توانند به دلیل واکنش‌های قندکافت، پیرووات (بنیان پیروویک اسید) بسازند و با تنفس هوازی یا بی‌هوازی آن را مصرف کنند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): فقط باکتری‌های گوگردی از H_2S محیط استفاده کرده و ضمن تجزیهٔ آن‌ها از مقدار آن‌ها می‌کاهند که در تصفیهٔ فاضلاب‌ها از آن‌ها استفاده می‌شوند. / گزینهٔ (۳): باکتری‌های مصرف‌کنندهٔ **بی‌هوازی** NAD^+ را در تخمیر بازسازی می‌کنند و قدرت بازسازی آن را در زنجیرهٔ انتقال الکترونی ندارند. / گزینهٔ (۴): ریزوبیوم‌ها، تولیدکننده نیستند ولی تثبیت کنندهٔ نیتروژن می‌باشند.

تست ۲۴ **هر باکتری که بتواند برای ساختن ترکیبات آلی خود، از ..... به عنوان منبع الکترون استفاده کند، .....** (سراسری - ۹۴)

۱) ترکیبات غیرگوگردی - در پی تولید NAD^+، به‌طور مداوم ATP می‌سازد.
۲) آب - انرژی زیستی قابل استفاده خود را تنها در حضور اکسیژن به دست می‌آورد.
۳) ترکیبات گوگردی - برای بازسازی NAD^+ به یک ترکیب غیرآلی نیاز دارد.
۴) ترکیبات غیرآلی - در غشای خود فاقد رنگیزه‌های فتوسنتزی است.

پاسخ ۱ (C) **نکته** ۱) هر باکتری اعم از هوازی یا بی‌هوازی اگر NAD^+ را دوباره‌سازی کند، می‌تواند به‌طور مداوم در اثر قندکافت ATPسازی خود را ادامه دهد (درستی گزینهٔ (۱)).

۲) سیانوباکتری از آب الکترون می‌گیرد و قادر به انجام قندکافت بدون نیاز به O_2 می‌باشد (نادرستی گزینهٔ (۲)).

۳) باکتری‌های گوگردی، بی‌هوازی هستند و طی مرحلهٔ دوم تخمیر، با استفاده از ترکیبات **آلی**، دوباره‌سازی NAD^+ را در سیتوپلاسم انجام می‌دهند (نادرستی گزینهٔ (۳)).

۴) باکتری‌های گوگردی، سیانوباکتری و شیمیوسنتزکننده‌ها، از ترکیبات **معدنی**، الکترون می‌گیرند ولی فقط انواع شیمیوسنتزکننده‌اند که در غشای خود رنگیزه جذب نور خورشید ندارند.

۵) دوباره‌سازی NAD^+
- توسط مادهٔ معدنی (O_2) ← نشان دهندهٔ تنفس هوازی و زنجیرهٔ انتقال الکترون است.
- توسط مادهٔ آلی ← منظور مرحلهٔ دوم تخمیر می‌باشد (تنفس بی‌هوازی).

تست ۲۵ **در ..... ، هم واکنش‌های چرخهٔ کالوین و هم چرخهٔ کربس انجام می‌شود.**

۱) اوگلنایی که مدت‌هاست در معرض نور قرار ندارد
۲) باکتری گوگردی
۳) جلبک قهوه‌ای
۴) قارچ مخمر نان

پاسخ ۳ (B) جلبک‌های مختلف سبز، قرمز و قهوه‌ای همانند گیاهان و باکتری‌های هوازی فتوسنتزکننده، هم توانایی انجام تنفس هوازی (چرخهٔ کربس، اکسایش پیرووات و...) و هم توانایی انجام چرخهٔ کالوین دارند.

◀ برخی اوگلناها از آغازیان فتوسنتزکننده‌هایی هستند که اگر به مدت طولانی در محیط فاقد نور قرار بگیرند، سبزدیسه‌های خود و واکنش‌های فتوسنتزی خود را از دست می‌دهند (نادرستی گزینهٔ (۱)).

◀ باکتری‌های گوگردی، قدرت تولید و مصرف O_2 ندارند، پس تنفس بی‌هوازی دارند و فاقد چرخهٔ کربس می‌باشند و از طرفی قارچ مخمر نان نیز فاقد قدرت

تولیدکنندگی و انجام چرخهٔ کالوین می‌باشند (نادرستی گزینه‌های (۲) و (۴)).

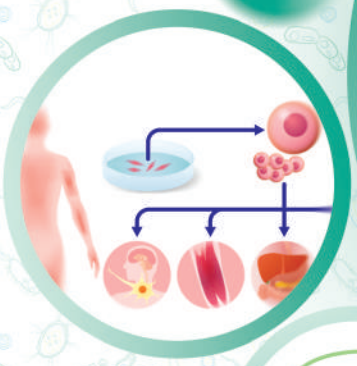
مقایسهٔ انواع تنفس در طبیعت				
نوع تنفس / نکات	تنفس دارای بخش هوازی	تخمیر الکلی	تخمیر لاکتیکی	تنفس نوری
قدرت تجزیهٔ مادهٔ آلی (قند)	دارد	دارد	دارد	دارد
اولین مادهٔ تجزیه شونده	قند شش‌کربنی (گلوکز)	قند شش‌کربنی گلوکز	قند شش‌کربنی گلوکز	قند پنج‌کربنی ریبولوزبیس فسفات
جانداران انجام دهنده	هر نوع جانداری	قارچ مخمر نان و برخی گیاهان	ماهیچهٔ اسکلتی جانوران در ورزش شدید. باکتری‌های تولیدکنندهٔ خیارشور و محصولات لبنی و ترش‌کنندهٔ شیر (برخی گیاهان نیز این نوع تنفس را دارند.)	در اغلب گیاهان **مخصوصاً** C_3ها صورت می‌گیرد. (البته کتاب در مورد تنفس نوری باکتری‌ها بحثی نکرده است.)
شرایط انجام	در شب و روز در صورت وجود O_2 کافی	در شب و روز در موارد کمبود یا فقدان O_2	در شب و روز و در موارد کمبود یا فقدان O_2	در نور و دمای بسیار شدید و محیط خشک
مصرف اکسیژن	دارد	ندارد	ندارد	دارد
تولید CO_2	دارد	دارد	**ندارد**	دارد
تولید ATP در سطح پیش‌ماده	دارند (قندکافت)	دارند (قندکافت)	دارند (قندکافت)	**ندارد**
تولید ATP نوری	ندارد	ندارد	ندارد	ندارد
تولید ATP اکسایشی	**دارد**	ندارد	ندارد	ندارد
محل انجام واکنش	مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم + راکیزه (بخش هوازی)	مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم	مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم	بستره سبزدیسه، به کمک آنزیم روبیسکو و بخشی در راکیزه
مرحلهٔ نیاز به مصرف ATP	مرحلهٔ اول قندکافت	مرحلهٔ اول قندکافت	مرحلهٔ اول قندکافت	ندارد

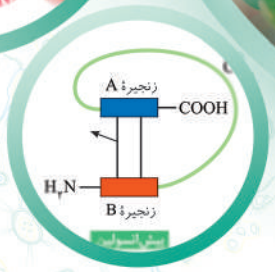
سوخت‌وساز جانداران در یک نگاه								
فرمانرو	تولیدکننده یا مصرف‌کننده	نوع تنفس یاخته‌ای	منبع انرژی	منبع الکترونی در فتوسنتز	تولید ATP نوری	تولید ATP در سطح پیش‌ماده تنفسی (ویژگی مشترک همهٔ جانداران)	تولید ATP به کمک زنجیرهٔ انتقال الکترون	تثبیت کربن CO_2
جانوران	همگی مصرف‌کننده‌اند	◄ هوازی ◄ در ماهیچه‌های اسکلتی، نوع بی‌هوازی هم دیده می‌شود.	تجزیهٔ مواد آلی	ندارند	ندارند	دارند	در تنفس هوازی دارند (ATP اکسایشی)	
قارچ‌ها	همگی مصرف‌کننده‌اند	◄ هوازی ◄ برخی بی‌هوازی هم دارند (مخمرها)	تجزیهٔ مواد آلی	ندارند	ندارند	دارند	در تنفس هوازی دارند (ATP اکسایشی)	ندارند
گیاهان	به‌جز برخی انواع انگل (سس و گل جالیز) سایر گیاهان تولیدکننده و فتوسنتزکننده‌اند	◄ هوازی ◄ برخی توانایی تخمیر بی‌هوازی دارند.	نور خورشید	آب (O_2 تولید می‌کنند)	دارند	دارند	در تنفس هوازی و در مراحل نوری فتوسنتز دارند (ATP اکسایشی و ATP نوری)	دارند (C_4 و CAM در دو مرحله دارند.)
آغازیان مصرف‌کننده	مصرف‌کننده‌اند (آمیب - پارامسی - عامل مالاریا)	اغلب هوازی	تجزیهٔ مواد آلی	مواد آلی	ندارند	دارند	در تنفس هوازی دارند (ATP اکسایشی)	ندارند
آغازیان فتوسنتزکننده	تولیدکننده اسپیروژیر - اوگلنا - جلبک‌های قرمز - سبز و قهوه‌ای	هوازی	نور خورشید	آب (O_2 تولید می‌کنند)	دارند	دارند	در تنفس هوازی و مراحل نوری فتوسنتز دارند. (ATP اکسایشی و ATP نوری)	دارند

سوخت‌وساز جانداران در یک نگاه								
فرمانرو	تولید یا مصرف‌کننده	نوع تنفس یاخته‌ای (البته در کتاب اشاره مستقیم در مورد باکتری‌ها نداریم)	منبع انرژی	منبع الکترونی در فتوسنتز	تولید ATP نوری	تولید ATP در سطح پیش‌ماده تنفسی (ویژگی مشترک همهٔ جانداران)	تولید ATP به کمک زنجیرهٔ انتقال الکترون	تثبیت کربن CO_2
اغلب باکتری‌ها	مصرف‌کننده‌اند	هوازی یا بی‌هوازی	مواد آلی	فتوسنتز ندارند	ندارند	دارند	هوازی دارند (ATP اکسایشی) بی‌هوازی‌ها ندارند	ندارند
باکتری‌های فتوسنتزکننده اکسیژن‌زا	تولیدکننده‌اند (برخی سیانوباکتری‌ها قدرت تثبیت نیتروژن و همزیستی با گیاهان دارند)	هوازی	نور خورشید	آب (قدرت تولید O_2 دارند)	دارند	دارند	در تنفس هوازی و مراحل نوری فتوسنتز دارند (ATP اکسایشی و ATP نوری)	دارند
باکتری‌های فتوسنتزکننده غیراکسیژن‌زا	تولیدکننده	بی‌هوازی	نور خورشید	نوع گوگردی سبز و ارغوانی آن‌ها از H_2S الکترون می‌گیرند. (O_2 تولید نمی‌کنند)	دارند	دارند	در مراحل نوری فتوسنتز دارند (ATP نوری دارند)	دارند
باکتری‌های شیمیوسنتزکننده	تولیدکننده	هوازی یا بی‌هوازی	اکسایش مواد معدنی	تولیدکننده‌اند و اکسایش مواد معدنی الکترون می‌گیرند (ولی فتوسنتز ندارند).	**ندارند**	دارند	در تنفس هوازی دارند (ATP اکسایشی)	دارند

فصل ۷

فناوری‌های نوین زیستی





تقدیم به: باکتری‌ها

به دلیل شرکت در هر فرایند تولید، مصرف و تحقیق

درسنامهٔ جامع

نوع سؤال	تعداد	نوع سؤال	تعداد
سؤالات آموزشی و ATP	۲۱۲ (از ۱۱۲۹ تا ۱۳۴۰)	آزمون جمع‌بندی	۲۰
آزمونک ۱	۱۰	آزمون سراسری	۱۵
آزمونک ۲	۱۰	تست‌های داخل درسنامه	۱۹
مجموع تست‌های این فصل		۲۸۶	

فصل هفتم
فناوری‌های نوین زیستی

QP
پاسخ‌های تشریحی

درسنامه

در این فصل می‌خواهیم یکی از جدیدترین فناوری‌ها در زمینهٔ زیست‌شناسی را بررسی کنیم. مهندسی ژنتیک، مهندسی پروتئین و کلاً فناوری‌های جدیدی زمینه‌ساز پیشرفت زندگی بشری در زمینه‌های پزشکی، کشاورزی، دامپروری و... شده است که در این قسمت تاریخچه و روش آن‌ها را مطالعه می‌کنیم.

مثلاً سال‌ها بود که از پلاستیک‌های **غیرقابل تجزیه** در طبیعت بیشتر استفاده می‌شد که آلوده‌کنندهٔ محیط‌زیست نیز بودند ولی در حال حاضر، به کمک روش‌های زیست**فناوری**، پلاستیک‌های **قابل تجزیه** با **هزینهٔ کمتر** ایجاد شده‌اند. این عمل با وارد کردن ژن‌های تولیدکننده این مواد از **باکتری به گیاه** امکان‌پذیر شده است که اصل درس این فصل در مورد مراحل این فعالیت‌ها می‌باشد.

تا چند سال قبل اگر در مورد انتقال ژن از گوجه‌فرنگی به باکتری و تولید آن در باکتری صحبت می‌شد، فقط برای خنده و رویاهای آینده جالب بود ولی در حال حاضر با انتقال ژن‌های مفید از جانداران مختلف به همدیگر، سعی در **تولید انبوه این ژن‌ها** و **محصولات مفید** آن‌ها می‌شود تا در بهبود مشکلات زیستی بشر و محیط‌زیست از آن‌ها استفاده شود.

گفتار ۱ زیست‌فناوری و مهندسی ژنتیک

تا چند سال قبل دیابت شیرین یا مرض قند یکی از بی‌علاج‌ترین و کشنده‌ترین بیماری‌های شایع بود و افراد بیمار هزینه بسیار سنگینی بابت تهیهٔ هورمون **انسولین** می‌پرداختند (چون انسولین را به صورت طبیعی (مثلاً از لوزالمعدهٔ گاو) به دست می‌آوردند) ولی در حال حاضر با روش‌های فناوری زیستی، در مهندسی ژنتیک می‌توان به کمک **باکتری‌ها**، مقدار زیادی انسولین را به صورت ساده و ارزان قیمت به دست آورد.

همان‌طور که در فصل ۴ مشاهده کردید، **جهش‌ها** سبب ایجاد بیماری‌های **ژنتیکی** مختلفی می‌شوند که **بسیاری** از آن‌ها سبب **نقص در فعالیت پروتئینی خاص** شده‌اند. مثل افراد هموفیل در اثر ژن جهش یافته، عامل انعقادی *VIII* (۸) خون را نمی‌سازند و مشکل انعقاد خون دارند. زمان قدیم باید از خون افراد سالم ماده دارویی (عامل ۸ خون) را به دست می‌آوردند که این فعالیت می‌توانست سبب انتقال بیماری‌های نهفته شود. در حال حاضر **با انتقال ژن سازندهٔ این ماده به جاندار ساده‌ای مثل باکتری**، می‌توانند مقدار فراوانی مادهٔ انعقادی توسط باکتری‌ها تولید کنند. در این قسمت می‌خواهیم به بررسی روش‌های تولید یک پروتئین انسانی در باکتری‌ها با انتقال ژن از انسان به باکتری بپردازیم. **مثلاً می‌خواهیم ببینیم باکتری چگونه ژن تولید هورمون رشد انسانی را می‌پذیرد؟ و آیا آن را بیان می‌کند؟ که مبحثی بسیار جالب می‌باشد.**

نکته

برای اینکه باکتری یا هر جاندار دیگری بتواند ژن گونهٔ دیگری را بیان کند، ضرورت دارد که تمام احتیاجات این فرایندها در باکتری و ... فراهم شود.

زیست‌فناوری چیست؟

به هرگونه فعالیت **هوشمندانه بشر** که با استفاده از **موجودات زنده** سبب تولید محصولات گوناگونی شود یا سبب **بهبود** و تغییر آن محصول شود، **زیست‌فناوری** می‌گویند. در حال حاضر زیست‌فناوری به شاخصی برای **نشانه پیشرفت کشورها** در قرن کنونی تبدیل شده است. این علم، قلمروی **بسیار گسترده‌ای** در شاخه‌های کشاورزی، پزشکی، دامپروری، صنعتی، غذایی و... دارد که گرایش‌های مختلف علمی مثل علوم زیستی، فیزیک، ریاضیات و علوم مهندسی و... را دربرمی‌گیرد.

زیست‌فناوری، روش‌های متنوعی مثل **مهندسی ژنتیک** (برای تولید انبوه ژن‌ها و محصولات مفید)، مهندسی **پروتئین** (برای تولید پروتئین‌های جدید دستکاری شده) و مهندسی **بافتی** (برای ایجاد بافت از یاخته‌های تمایز نیافته) دارد که در این فصل به تدریج آن‌ها را بررسی می‌کنیم.

نکته

از آنجا که زیست‌فناوری شاخه‌ای از علم تجربی زیست‌شناسی می‌باشد، پس
۱) به بررسی علمی جانداران و فرایندهای زیستی می‌پردازد.
۲) فقط در جست‌وجوی پدیده‌های طبیعی و قابل مشاهده می‌باشند.
۳) اساس آن، مشاهده است.

تاریخچه زیست‌فناوری

مطالعات و روش‌های زیست‌فناوری از سال‌های بسیار دور آغاز شده است که **سه دورهٔ زمانی** برای آن از ابتدا تاکنون در نظر می‌گیرند:

الف) زیست‌فناوری سنتی

از زمان‌های بسیار دور، بشر محصولاتی غذایی مثل سرکه، نان، محصولات لبنی (ماست، پنیر) و... را با استفاده از محصولات **تخمیری** به دست می‌آورده است که این روش را زیست‌فناوری **سنتی** می‌گویند که قدمت بسیار زیادی دارد. (تولید محصولات شیری و خیارشور با تخمیر لاکتیکی یا تولید نان در اثر تخمیر الکلی، نمونه‌هایی از زیست‌فناوری سنتی می‌باشند.)

نکته

در زیست‌فناوری سنتی، از کشت ریزجانداران و انتقال ژن، استفاده نمی‌کردند ولی از جانداران تخمیرکننده استفاده می‌شد (بدون کشت دادن آن‌ها).

ب) زیست‌فناوری کلاسیک

در این روش، **انسان** از مدتی قبل با استفاده از روش‌های تخمیر یا **کشت** ریزجانداران مثل باکتری، قارچ تک‌یاخته‌ای و... موادی مثل آنتی‌بیوتیک‌ها (پادزیست)، آنزیم‌ها و مواد غذایی ایجاد می‌کرد ولی هنوز از انتقال ژن و دستکاری ژنتیکی برای ایجاد محصول، خبری نبود.

نکته

تولید مواد دارویی و برخی مولکول‌های زیستی مثل آنزیم با روش تخمیر، اولین‌بار در این روش انجام شد.

پ) زیست‌فناوری نوین

این دوره که قدمت خیلی زیادی ندارد، از وقتی آغاز شد که محققین توانستند ابتدا با **انتقال ژن** بین **دو میکروارگانیسم** (مثل دو باکتری)، تغییر یا اصلاحی در ریزجانداران گیرنده ژن ایجاد کنند. در حقیقت، سبب ایجاد ترکیبات جدید و با **کیفیت و مقادیر** بیشتر شدند. در این فصل به مبحث **زیست‌فناوری نوین** در زمینهٔ مهندسی ژنتیک، مهندسی پروتئین و بافت می‌پردازیم و خدماتی را که در زمینهٔ کشاورزی، پزشکی یا دامپروری انجام داده‌اند را تا حدودی بررسی می‌کنیم.

نکته

در زیست‌فناوری **نوین** سه روش بسیار مهم وجود دارد:

۱) مهندسی **ژنتیک** ← تولید انبوه ژن یا فرآوردهٔ ژنی توسط موجودات ساده (بدون تغییر در محصول)

۲) مهندسی **پروتئین** ← **تغییر** در ویژگی پروتئین‌ها و عملکرد آن‌ها (محصول با نوع اولیه متفاوت است)

۳) مهندسی **بافت** ← تولید بافت‌های متنوع از یاخته‌های **تمایز نیافته**

◀ در این فصل ۳ گفتار وجود دارد. در گفتار اول به بررسی اهداف و روش **مهندسی ژنتیک** می‌پردازیم، در گفتار بعد به **مهندسی پروتئین** و **بافت** می‌رسیم و در گفتار آخر به **کاربرد زیست‌فناوری** در رشته‌های مختلف و کمک به جامعهٔ بشری می‌پردازیم.

تست ۱ **اولین مدل زیست‌فناوری** ..... **جدیدترین نوع زیست‌فناوری نوین** .....

۱) همانند - از روش‌های تخمیری، پادزیست‌ها را ایجاد کرد.
۲) برخلاف - فقط در تولید مواد غذایی، استفاده بهینه داشت.
۳) همانند - سبب انتقال ژن بین دو ریزجانداران می‌شود.
۴) برخلاف - به تولید آنزیم‌هایی در ایجاد مواد غذایی می‌پرداخت.

پاسخ ۲ B

انتقال ژن بین دو ریزجانداران، فقط در ابتدای روش زیست‌فناوری نوین به کار می‌رفت ولی تخمیر و تولید مواد غذایی در هر دو نوع زیست‌فناوری سنتی و کلاسیک مشاهده می‌شود.

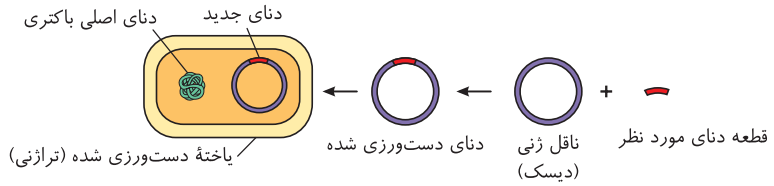
انواع زیست‌فناوری	روش استفاده	تولیدات (محصولات)
زیست‌فناوری سنتی	**تخمیر** مواد غذایی توسط ریزجانداران	محصولات تخمیری مانند سرکه، نان و فرآورده‌های لبنی دارد.
زیست‌فناوری کلاسیک	تخمیر و کشت ریزجانداران (میکروارگانیسم‌ها)	موادی مثل پادزیست‌ها (آنتی‌بیوتیک‌ها)، آنزیم‌ها و مواد غذایی ایجاد شدند.
زیست‌فناوری نوین	انتقال ژن بین دو جاندار	شروع آن با انتقال ژن بین دو میکروارگانیسم بود. تغییرات و اصلاحاتی در خصوصیات ریزجانداران ایجاد کردند و ترکیبات جدید را با مقدار و کارایی بالاتر ایجاد کردند.

مهندسی ژنتیک

مهندسی ژنتیک یکی از روش‌های مهم و مؤثر از زیست‌فناوری نوین (بیوتکنولوژی) می‌باشد که ژن یا محصول مفیدی از آن را **بدون اینکه تغییری در ژن‌ها ایجاد کنند**، به انبوه‌سازی می‌رسانند. به‌طور کلی در مهندسی ژنتیک، **قطعه‌ای از DNA یک گونه** که دارای ژن‌ها یا ژن مفیدی می‌باشد را جدا کرده، سپس به کمک مولکول ناقل ژنی (مثل دیسک‌ها)، آن ژن را به یاختهٔ دیگر از **جاندار گونهٔ دیگری** انتقال می‌دهند. در این حالت، **یاختهٔ** دریافت‌کننده قطعه DNA مورد نظر را **یاختهٔ دست‌ورزی**

شده ژنتیکی می‌نامند که دارای صفت جدید می‌باشد. به **جانداری** که این ترکیب جدید مادهٔ ژنتیکی را دارد، جاندار تغییر یافته ژنتیکی یا **تراژنی** می‌گویند.
دقت کنید که جاندار تراژنی، **گونه‌ای متفاوت** با جاندار دهنده ژن دارد و **ژنوم** آن‌ها متفاوت است. این روش، اولین‌بار در انتقال ژن به **باکتری‌ها** انجام شد. در حقیقت باکتری‌ها **اولین** جانداران **تراژن** بودند ولی با پیشرفت‌های بعدی دست‌ورزی ژنتیکی در یاخته‌های موجودات تکامل یافته گیاهی و جانوری نیز انجام شد.

در تصویر زیر به‌طور خلاصه مراحل انتقال یک قطعه دنا به یک باکتری را مشاهده می‌کنید:



نکته

در فصل اول زیست دهم بیان شد که **گیاهان خودرو** به دلیل **سازش**، می‌توانند در محیط‌ها و اقلیم‌های مختلف به آسانی رویش کنند، رشد و **زادآوری سریعی در زمان کوتاه** داشته باشند. از طرفی تولیدکنندگی این گیاهان بسیار زیاد با تولید **دانه و میوه** می‌باشد. محققین فناوری زیستی از **ژن‌های** گیاهان خودرو برای تولید محصولات بهتر و مقاومت در شرایط متفاوت برای **گیاهان زراعی** نیز استفاده می‌کنند که این روش با مهندسی ژنتیک صورت می‌گیرد. در این حالت گیاهان زراعی تولید شده را **جاندار تراژنی** می‌گویند.

ژن مفید در گیاهان خودرو + ناقل ژنی ← انتقال به گیاه زراعی ← **ایجاد صفت گیاه خودرو در گیاه زراعی**

● خلاصه مراحل ایجاد گیاهان زراعی تراژنی از طریق مهندسی ژنتیک با ژن‌های گیاه خودرو مقاوم به خشکی

۱) تعیین صفت یا صفات مطلوب از گونه دیگر ← مثلاً پیدا کردن ویژگی مقاومت به خشکی در گیاهان خودرو

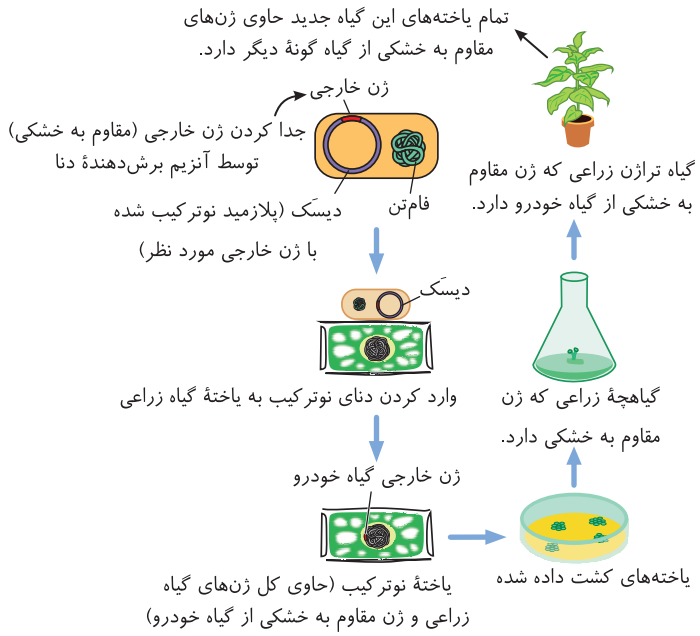
۲) استخراج ژن یا ژن‌های صفت مقاومت به خشکی در گیاهان خودرو ← توسط آنزیم‌های برش‌دهندهٔ دنا (در ادامهٔ فصل می‌خوانیم)

۳) ادغام ژن مورد نظر با یک **ناقل ژنی** مثل دیسک‌ها (پلازمیدها) و انتقال آن‌ها به یاخته گیاه زراعی (ایجاد یاخته نوترکیب یا دست‌ورزی شده)، سپس باید یاخته‌های نوترکیب را در محیطی کشت داد تا **گیاهچه کوچکی با ژن‌های مفید** ایجاد شود.

۴) ایجاد گیاه زراعی تراژنی که در همهٔ یاخته‌های خود، ژن مفید مقاومت به خشکی دارند (این ژن در ابتدا فقط در گیاه خودرو وجود داشت).

۵) بررسی دقیق و اثبات اینکه این گیاه تراژنی جدید، برای **انسان و محیط‌زیست** بی‌خطر باشد (ایمنی زیستی).

۶) در صورت مفید بودن و مثبت بودن آزمایش و ایجاد محصولات بهینه باید با رعایت اصول ایمنی زیستی، گیاه تراژنی حاصل را کشت داد و تکثیر کنیم.



«روش عمومی تولید یک گیاه زراعی تراژنی»

نکته

جاندار تراژن یا تغییر یافتهٔ ژنتیکی ایجاد شده در روش بالا، جانداری است که **همهٔ** یاخته‌های آن از تکثیر یک یاختهٔ نوترکیب شده ایجاد شده است. این جاندار در همهٔ یاخته‌های خود، ژن مورد نظر را دارد و می‌تواند ویژگی جدید خود را به نسل بعد هم منتقل کند.

● هدف مهندسی ژنتیک

همان‌طور که گفتیم یکی از اهداف اصلی مهندسی ژنتیک، تولید انبوه از ژن‌ها و فرآورده‌های ژنی (*RNA* و پروتئین) می‌باشد. به تکثیر انبوه **یک یا چند ژن** که با جدا کردن آن‌ها از جاندار اولیه شروع می‌شود، **همسانه‌سازی *DNA*** (دنا) می‌گویند.

به‌طور خلاصه باید بدانید که برای مهندسی ژنتیک ابتدا با ابزارهای مختلفی در **خارج یاخته**، ژن یا ژن‌های مورد نیاز را از کل مادهٔ وراثتی تهیه می‌کنیم و سپس به وسیلهٔ یک ناقل همسانه‌سازی (مثل دیسک یا باکتریوفاژها)، این ژن‌ها را به درون ژنوم میزبان جدیدی منتقل می‌کنیم. هدف از این کار در ابتدا تولید مقادیر زیادی از *DNA* خالص جدا شده می‌باشد و سپس می‌توان با بیان این ژن‌ها و ایجاد محصولات خاص، در مصارف تحقیقاتی، از آن‌ها استفاده کرد.

ژنوم: کل محتوای ژنتیکی درون یاخته اعم از درون هسته و سیتوپلاسم (راکیزه و سبزدیسه) می‌باشد.

بررسی مرحله به مرحلهٔ مهندسی ژنتیک برای همسانه‌سازی دِنا

۱) جداسازی قطعهٔ مورد نظر از ژنوم اصلی
۲) اتصال قطعهٔ مورد نظر (حاوی یک یا چند ژن) به ناقل ژنی و تشکیل *DNA* نوترکیب
۳) وارد کردن *DNA* نوترکیب به یاختهٔ میزبان و تکثیر دنا (همسانه‌سازی دنا)
۴) جداسازی یاخته‌های تراژنی

مرحلهٔ اول: جداسازی قطعهٔ مورد نظر از کل *DNA* (دنا) ژنوم

همواره در مهندسی ژنتیک ابتدا باید ژن یا ژن‌های مورد نظر را از کل ژنوم جاندار جدا کنیم که این کار توسط انواعی از **آنزیم‌های باکتریایی** خاص به نام **آنزیم برش‌دهنده** صورت می‌گیرد. این آنزیم‌ها توانایی **برش** *DNA* را در بخش‌های **خاصی** دارند که برای بهتر فهمیدن ادامهٔ مراحل مهندسی ژنتیک بهتر است ابتدا نکاتی را در مورد فعالیت این آنزیم‌ها بدانید:

● ویژگی آنزیم‌های برش‌دهنده

۱) این مولکول‌ها، آنزیم‌هایی پروتئینی با **نقش نوکلئازی برای** *DNA* می‌باشند که **فقط در باکتری‌ها ساخته می‌شوند**، یعنی رمز ژنتیکی ساخت آن‌ها روی ژنوم اصلی باکتری قرار دارد (ژن رمزکنندهٔ ساخت آنزیم محدودکننده روی دنای **حلقوی** قرار دارد). البته این آنزیم‌ها در رناتن سیتوپلاسمی و به‌طور مستقیم از روی رمزه‌های رنای پیک طی ترجمه تولید می‌شوند.

۲) این آنزیم‌ها قسمتی از **سامانه دفاعی** باکتری‌ها بوده‌اند تا بتوانند سبب **تخریب** *DNA* در یاخته‌ها و جانداران مزاحم آن‌ها شوند.

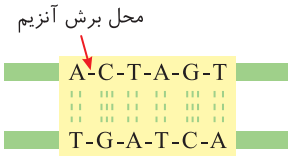
۳) اولین مرحلهٔ همسانه‌سازی ژن‌ها در مهندسی ژنتیک، توسط این آنزیم صورت می‌گیرد که باعث جداسازی ژن مورد نظر می‌شود.

۴) این آنزیم‌ها، **توالی‌های نوکلئوتیدی** خاصی به نام **جایگاه تشخیص آنزیم** را در *DNA*های **خطی و حلقوی** شناسایی می‌کنند و برش می‌دهند. این جایگاه برای هر آنزیم برش‌دهنده، **اختصاصی** می‌باشد و شامل **چند جفت** نوکلئوتید خاص در دو رشته *DNA* می‌باشد.

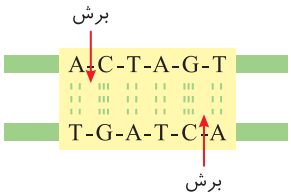
۵) توالی نوکلئوتیدی هر جایگاه تشخیص این آنزیم‌ها طوری در دنا قرار گرفته‌اند که **در دو رشتهٔ دنا، از دو طرف مخالف، به‌طور یکسان قرار گرفته‌اند**. مثلاً توالی $\begin{pmatrix} CATATG \\ GTATAC \end{pmatrix}$ می‌تواند یک توالی تشخیص برای یک آنزیم برش‌دهنده باشد. همان‌طور که ملاحظه می‌کنید اگر رشتهٔ بالایی را از چپ به راست بخوانید ($\xrightarrow{CATATG}$)، همان توالی را دارد که اگر رشتهٔ پایینی را از راست به چپ بخوانید ($\xleftarrow{GTATAC}$). این نکته در مورد هر جایگاه تشخیص این نوع آنزیم‌ها باید رعایت شوند.

۶) هر آنزیم برش‌دهنده، در هر جایگاه تشخیص خود **قطعاً دو پیوند فسفودی‌استر را در دو جایگاه مشابه برش می‌دهد**. یعنی در هر رشته از جایگاه تشخیص خود، یک پیوند فسفودی‌استر را برش می‌دهد. به دنبال این عمل معمولاً تعدادی پیوند هیدروژنی نیز شکسته می‌شود. در نهایت در اثر عمل این آنزیم‌ها در هر جایگاه تشخیص، انتهایی از مولکول دنا ایجاد می‌شود که در یک رشته توالی بلندتری دارد که به آن **انتهای چسبنده** گفته می‌شود.

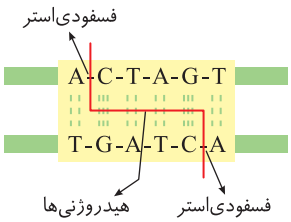
به‌طور مثال اگر آنزیم برش‌دهنده‌ای دارای جایگاه تشخیص با توالی



باشد، در هر جایگاه تشخیص این آنزیم ۱۰ پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدها **وجود دارد**. این آنزیم مثلاً می‌تواند دو پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدهای دارای باز آلی *A* و *C* (هر رشته یکی) را **فقط** برش دهد. در این جایگاه تشخیص در حالت عادی (قبل از برش)، ۱۴ پیوند هیدروژنی بین بازها موجود بوده است ولی پس از برشِ دو پیوند فسفودی‌استر

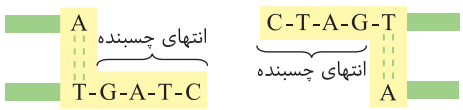


، در ادامه پیوندهای هیدروژنی بین ۴ جفت نوکلئوتید دیگر نیز شکسته می‌شود.



(بین *A* و *T*، دو پیوند هیدروژنی ولی بین *C* و *G*، سه پیوند هیدروژنی وجود دارد.)

در نهایت پس از جدا شدن این دو قسمت، در هر سمت، قطعه حاصله **یک انتهای چسبنده** وجود دارد که قسمت تک‌رشته‌ای بلندتر با توالی (C-T-A-G) ایجاد می‌شود.



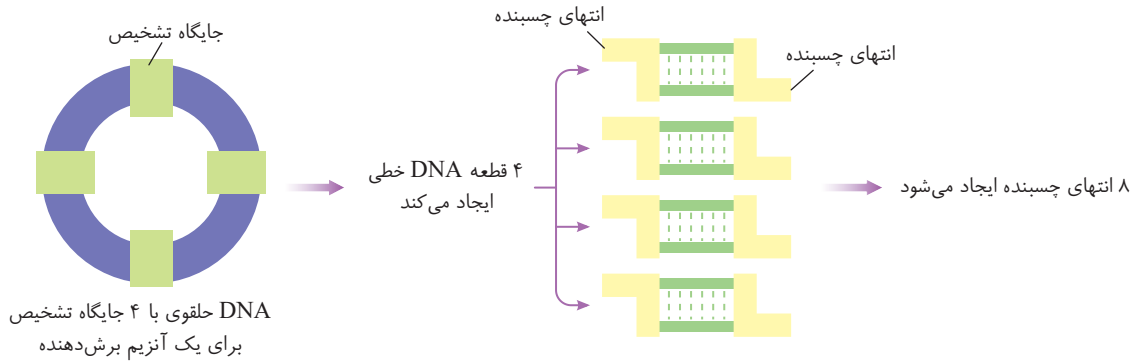
نکته

آنزیم دنابسپاراز و برش‌دهندهٔ ژنی برخلاف هلیکاز و رنابسپاراز، به‌طور مستقیم سبب برش پیوند هیدروژنی نمی‌شوند ولی طی فعالیت آن‌ها در ویرایش و یا برش دنا، تعداد کمی پیوند هیدروژنی نیز شکسته می‌شود.

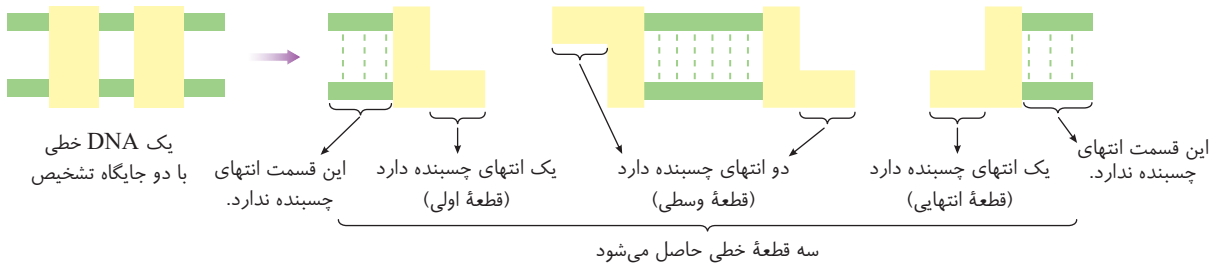
نکته

هر انتهای چسبنده (رشتهٔ بلند تک‌رشته‌ای) توانایی ایجاد **یک** پیوند فسفودی‌استر (در این مثال از سمت C) و تعدادی پیوند هیدروژنی بین بازهای آلی خود (G-A-T-C) با مکمل خود دارد. دقت کنید که نوکلئوتیدهای $\binom{A}{T}$ که پیوند هیدروژنی بین آن‌ها شکسته نشده است، جزء انتهای چسبنده به حساب نمی‌آیند ولی قسمتی از جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهنده می‌باشد.

۷) از اثر هر آنزیم برش‌دهنده بر یک *DNA* حلقوی که دارای *n* جایگاه تشخیص می‌باشد، *n* قطعهٔ خطی حاصل می‌شود و بدیهی است که از برش هر جایگاه نیز **دو انتهای چسبنده تک‌رشته‌ای** ایجاد می‌شود.



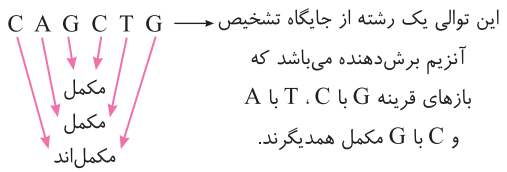
۸) از اثر هر آنزیم برش‌دهندهٔ دنا بر یک *DNA* خطی، اگر این *DNA* دارای *n* جایگاه تشخیص برای آنزیم فوق باشد، $(n+1)$ قطعهٔ خطی حاصل می‌شود. **قطعات حاصل که در دو سر مولکول دنای اولیه قرار داشته‌اند، حاوی یک انتهای چسبنده می‌شوند ولی قطعاتی که بین دو جایگاه برش بوده‌اند، دارای دو انتهای چسبنده می‌شوند.**

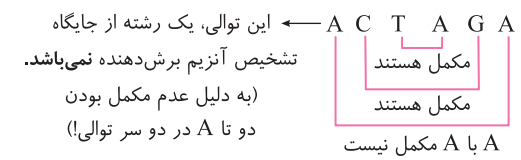


۹) بر طبق قانون احتمالات، هرچه **مقدار نوکلئوتیدهای** یک مولکول *DNA*، بیشتر باشد، **احتمال** تکرار جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهنده نیز بیشتر می‌باشد.

۱۰) هرچه **تعداد جایگاه تشخیص** یک آنزیم برش‌دهنده در مولکول *DNA*ای بیشتر باشد، **تعداد قطعات** حاصله **بیشتر** شده ولی **اندازهٔ** قطعات **کوچک‌تر** می‌شوند.

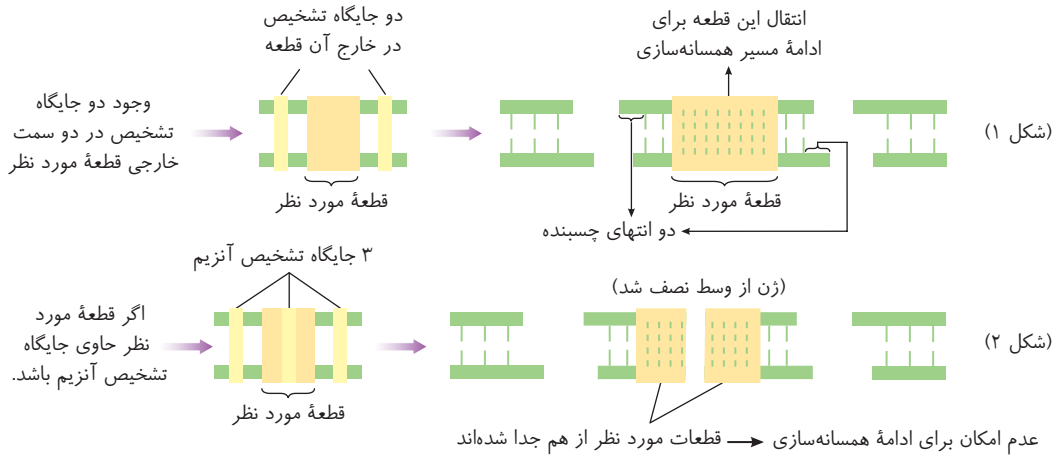
۱۱) یک راه تشخیص برای اینکه بفهمید یک توالی می‌تواند جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهنده باشد یا نه، این است که **در هر رشته دنا** از جایگاه تشخیص آن آنزیم، بازهای آلی نوکلئوتیدهای قرینه هم، باید با هم مکمل باشند.





۱۲) هر جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهنده، حاوی توالی **کوتاه و خاصی** از نوکلئوتیدهای *DNA* می‌باشد که **فاقد قند ریبوز و باز آلی یوراسیل** می‌باشد. (مثلاً آنزیم‌های برش‌دهنده، قدرت برش رونوشت‌های اگزون و اینترون را ندارند ولی اینترون و اگزون‌های روی دنا را می‌توانند برش دهند. حتماً به خاطر دارید که رونوشت‌ها، قسمتی از *mRNA* می‌باشند که آنزیم برش‌دهنده روی آن‌ها اثری ندارد.)

۱۳) برای جدا کردن یک ژن یا یک قطعه از *DNA*، حتماً باید **حداقل دو جایگاه تشخیص** برای آنزیم مورد استفاده در **دو سمت خارجی** آن قطعه وجود داشته باشد (شکل ۱). یعنی نباید در **وسط توالی ژنی** که می‌خواهیم جدا کنیم، جایگاه تشخیص آن آنزیم برش‌دهندهٔ خاص وجود داشته باشد چون در این صورت آن ژن نیز از وسط برش خواهد خورد و نمی‌توان آن را به‌طور کامل همسانه‌سازی کرد. برای درک این مطلب، به شکل‌های زیر دقت کنید:



۱۴) آنزیم‌های برش‌دهندهٔ دنا **همانند** نقش ویرایشی *DNA* پلیمراز (دنابسپاراز)، فعالیت نوکلئازی با شکستن پیوند فسفودی‌استر در *DNA* دارند ولی آنزیم برش‌دهنده، **برخلاف** *DNA* پلیمراز، قدرت **تشکیل** پیوند فسفودی‌استر ندارد.

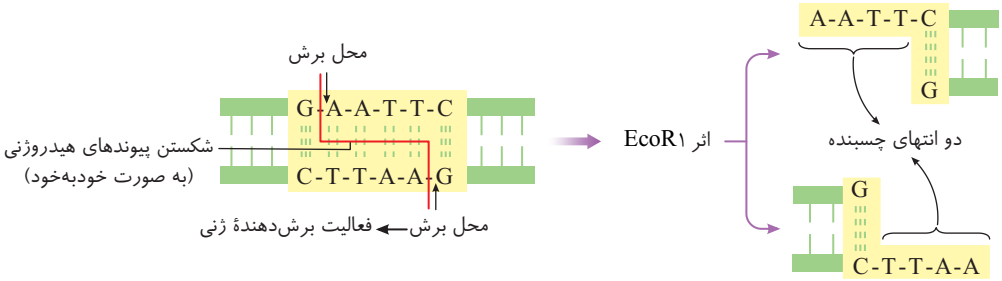
۱۵) آنزیم‌های برش‌دهنده، با روش‌های خاصی، جایگاه تشخیص خود را شناسایی می‌کنند و قطعات را جدا می‌کنند.

۱۶) دقت کنید که آنزیم برش‌دهندهٔ دنا، **فقط** توانایی **شکستن پیوند فسفودی‌استر** دارد ولی در ادامهٔ عمل، تعداد کمی پیوند هیدروژنی نیز شکسته می‌شوند. شکستن پیوند هیدروژنی از اعمال آنزیم برش‌دهندهٔ دنا و دنابسپاراز نمی‌باشد.

۱۷) آنزیم *EcoR*۱، اولین آنزیم برش‌دهنده‌ای بود که شناسایی شد، این آنزیم توسط باکتری اشرشیاکلای ساخته می‌شود که می‌تواند در *DNA*های خطی و حلقوی، جایگاه تشخیص

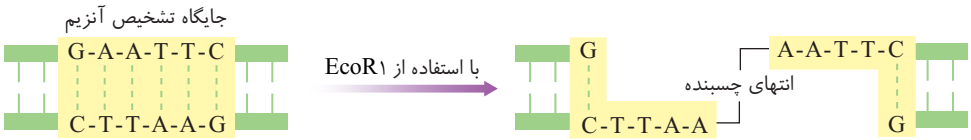
G-A-A-T-T-C
C-T-T-A-A-G

را شناسایی کند. این آنزیم **در هر رشته** با قطع پیوندهای فسفودی‌استر بین دو نوکلئوتید دارای باز آلی *G* و *A* عمل می‌کند و در ادامه با شکسته شدن خودبه‌خود ۸ پیوند هیدروژنی بین ۴ جفت بازهای *A* و *T*، سبب برش *DNA* می‌شود.



◀ انتهای چسبنده حاصل از عمل *EcoR*۱ دارای توالی *AATT* می‌باشد. این انتهای چسبنده، که از قسمتی که نوکلئوتید آدنین‌دار دارد می‌تواند با قطعهٔ دیگری، یک پیوند فسفودی‌استر برقرار کند.

◀ در اثر فعالیت آنزیم *EcoR*۱، دو پیوند فسفودی‌استر (کووالانسی یا اشتراکی) شکسته شده و به دنبال آن ۸ پیوند هیدروژنی نیز شکسته می‌شود.



«برش مولکول دنا توسط آنزیم EcoR۱»

تست ۲ **به‌طور معمول، ژنی که تعداد جایگاه‌های تشخیص بیشتری برای یک آنزیم برش‌دهنده داشته باشد، باید قطعات ایجاد شدهٔ آن ..... و تعداد قطعات ..... باشد.**

۱) کوچک‌تر - بیشتر ۲) بزرگ‌تر - بیشتر ۳) کوچک‌تر - کمتر ۴) بزرگ‌تر - کمتر

پاسخ ۱ (A) به هر حال در یک طناب هم هرچه بیشتر آن را برش دهید، تعداد قطعات بیشتر و اندازهٔ قطعات هم کوچک‌تر می‌شود. (در دنا هم هرچه تعداد جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهنده بیشتر باشد، تعداد قطعات بیشتر ولی اندازهٔ آن‌ها کوتاه‌تر می‌شود.)

تست ۳ **عمل کدام دو آنزیم روی پیوند فسفودی‌استر همیشه مخالف هم می‌باشد؟**

۱) *EcoR*۱ و رنابسپاراز ۲) *EcoR*۱ و *DNA* پلیمراز ۳) رنابسپاراز و *DNA* پلیمراز ۴) *DNA* پلیمراز و نوکلئازها

پاسخ ۱ B

*EcoR*۱ با فعالیت **نوکلئازی**، پیوند فسفودی‌استر را می‌شکند، ولی رنابسپاراز در رونویسی فقط پیوند فسفودی‌استر را تشکیل می‌دهد. *DNA* پلیمراز در ویرایش، قدرت شکستن پیوند فسفودی‌استر را دارد، ولی در همانندسازی تشکیل فسفودی‌استر را انجام می‌دهد. (در متن پرسش به کلمهٔ **همیشه** دقت کنید.)

● مثال عددی برای فهم بهتر عمل آنزیم‌های برش‌دهندهٔ دنا (البته مخصوص دانش‌آموزان ویژه!)

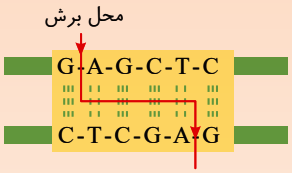
سؤال: آنزیم برش‌دهنده‌ای که جایگاه تشخیص آن حاوی ۶ جفت نوکلئوتید می‌باشد، اگر توالی یک رشته آن به صورت G-A-?-C-?-? (محل برش) **باشد، از اثر این آنزیم بر ۳ مولکول *DNA* خطی و ۴ مولکول *DNA* حلقوی، پس از اتمام فعالیت آنزیم‌ها، کلاً ۱۰۰ قطعه *DNA* که همگی خطی هستند ایجاد شده است. در اثر عمل این آنزیم چند پیوند فسفودی‌استر شکسته شده است و چند پیوند هیدروژنی به دنبال عمل آن شکسته می‌شود؟ (بین بازهای *A* و *T*، دو پیوند هیدروژنی و بین *G* و *C*، سه پیوند هیدروژنی وجود دارد.)**

پاسخ: ابتدا باید توالی جایگاه تشخیص این آنزیم را به‌طور کامل پیدا کنید و بررسی کنید که در اثر برش در هرکدام از آن‌ها چند پیوند فسفودی‌استر و چند پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود. همان‌طور که در نکتهٔ شماره ۱۱ گفتم، بازهای آلی یک رشته *DNA* در جایگاه تشخیص از دو طرف با هم مکمل هستند در نتیجه باید توالی گفته شده در سؤال به صورت روبه‌رو باشد.

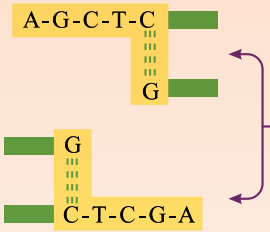
G A ? C ? ? → G A G C T C

بازهای قرینه باید دوتا دوتا با هم مکمل باشند.

پس دو رشته جایگاه تشخیص به صورت

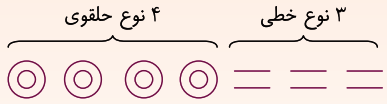


می‌باشد که با توجه به محل برش مشخص شده در هر جایگاه دو پیوند فسفودی‌استر و ۱۰ پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود و انتهاهای چسبنده‌ای با توالی تک‌رشته‌ای *AGCT* ایجاد می‌شوند.



از اثر این آنزیم برش‌دهنده بر هر نوع *DNA* حلقوی، اگر *n* قطعه حاصل شود، *n* جایگاه تشخیص هم وجود داشته است ولی در صورت برش مولکول‌های *DNA* خطی، اگر در اثر برش هرکدام، *n* قطعه حاصل شود، یعنی $(n-1)$ جایگاه تشخیص روی آن وجود داشته است. پس وقتی کلاً ۱۰۰ قطعه *DNA* خطی ایجاد شده است یعنی ۹۷ جایگاه تشخیص وجود داشته است.

به‌طور مثال به حالت زیر توجه کنید:



: مولکول‌های اولیه

: تعداد مولکول‌های فرضی حاصله از هرکدام — ۱۰ + ۲۰ + ۲۹ + ۱ + ۲۰ + ۱۹ + ۱ = ۱۰۰ قطعه خطی

: تعداد جایگاه تشخیص هر دنا — ۱۰ + ۲۰ + ۲۹ + ۱ + ۱۹ + ۱۸ + ۰ = ۹۷ تعداد کل جایگاه تشخیص

تعداد جایگاه‌های تشخیص = تعداد مولکول‌های خطی اولیه − تعداد کل قطعات خطی حاصله

نتیجهٔ نهایی: با توجه به اینکه در هر جایگاه ۲ پیوند فسفودی‌استر و ۱۰ پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود پس:

پیوند فسفودی‌استر شکسته می‌شود ۹۷×۲=۱۹۴

پیوند هیدروژنی جدا می‌شود ۹۷×۱۰=۹۷۰

پیوند شکسته می‌شود ۹۷×۱۲=۱۱۶۴

تست ۴ **اگر ژنوم اصلی یاخته در عامل ورآمدن خمیر نان توسط *EcoR*۱ به ۷ قطعه تقسیم شود، در مجموع این آنزیم برای ایجاد این قطعات، .....**

۱) در هفت جایگاه به برش چهارده پیوند اشتراکی پرداخته است.
۲) به حداقل هفت دیسک نیاز داشته است.
۳) ۲۸ پیوند فسفودی‌استر تشکیل داده است.
۴) به شش جایگاه تشخیص و برش دوازده پیوند نیاز داشته است.

پاسخ ۴ C

دقت کنید که عامل ورآمدن خمیر نان، تخمیر الکلی است که توسط مخمر نان صورت می‌گیرد. این عامل نوعی قارچ بوده که یوکاریوت است و ژنوم اصلی آن خطی می‌باشد. در ژنوم خطی برای تولید *n* قطعه، به $(n-1)$ محل برش نیاز است که هر برش توسط *EcoR*۱ باعث شکسته شدن دو پیوند فسفودی‌استر بین ۲ نوکلئوتید *A*دار و *G*دار می‌شود. پس در ژنوم خطی این مخمر شش جایگاه وجود دارد که در هر یک ۲ پیوند اشتراکی فسفودی‌استری شکسته می‌شود (علاوه بر شکسته شدن پیوند فسفودی‌استر، در هر جایگاه تشخیص ۸ پیوند هیدروژنی هم به دنبال عمل *EcoR*۱ شکسته می‌شود). پس در کل این ۶ جایگاه، ۱۲ پیوند اشتراکی از نوع فسفودی‌استر توسط این آنزیم برش داده شده است و با توجه به متن تست این برش‌ها مربوط به دیسک نبوده و در ژن اصلی خطی یاخته رخ داده است.

مرحلهٔ دوم: اتصال قطعهٔ DNA جدا کرده به ناقل همسانه‌ساز و تشکیل DNA نوترکیب (دست‌ورزی شده)

● تعریف ناقلین همسانه‌سازی

ناقلین همسانه‌سازی، مولکول‌های DNA (دنایی) می‌باشند که در **خارج از کروموزوم اصلی برخی جانداران** وجود دارند. این دناهای ناقل، توانایی این را دارند که هم مستقل از دنای میزبان و هم همراه میزبان تکثیر شوند. دقت کنید که این DNAها برای تکثیر شدن، به آنزیم‌های هلیکاز و دنابسپاراز میزبان خود وابسته هستند. پس **منظور از مستقل بودن آن‌ها، مستقل بودن همانندسازی آن‌ها از همانندسازی دنای اصلی می‌باشد. یعنی حتی هنگامی که میزبان آن‌ها در حال استراحت است و کروموزوم آن تقسیم نمی‌شود نیز می‌توانند تکثیر یابند** (ولی همواره برای تکثیر شدن وابسته به آنزیم‌های میزبان می‌باشند.)

نکته

همانندسازی ناقلین همسانه‌ساز، همانند تکثیر راکیزه و سبزدیسه‌ها می‌تواند مستقل از دنای اصلی میزبان صورت گیرد ولی آنزیم‌های مورد نیاز همانندسازی آن‌ها توسط میزبان تأمین می‌شود.

● دیسک (پلازمید)

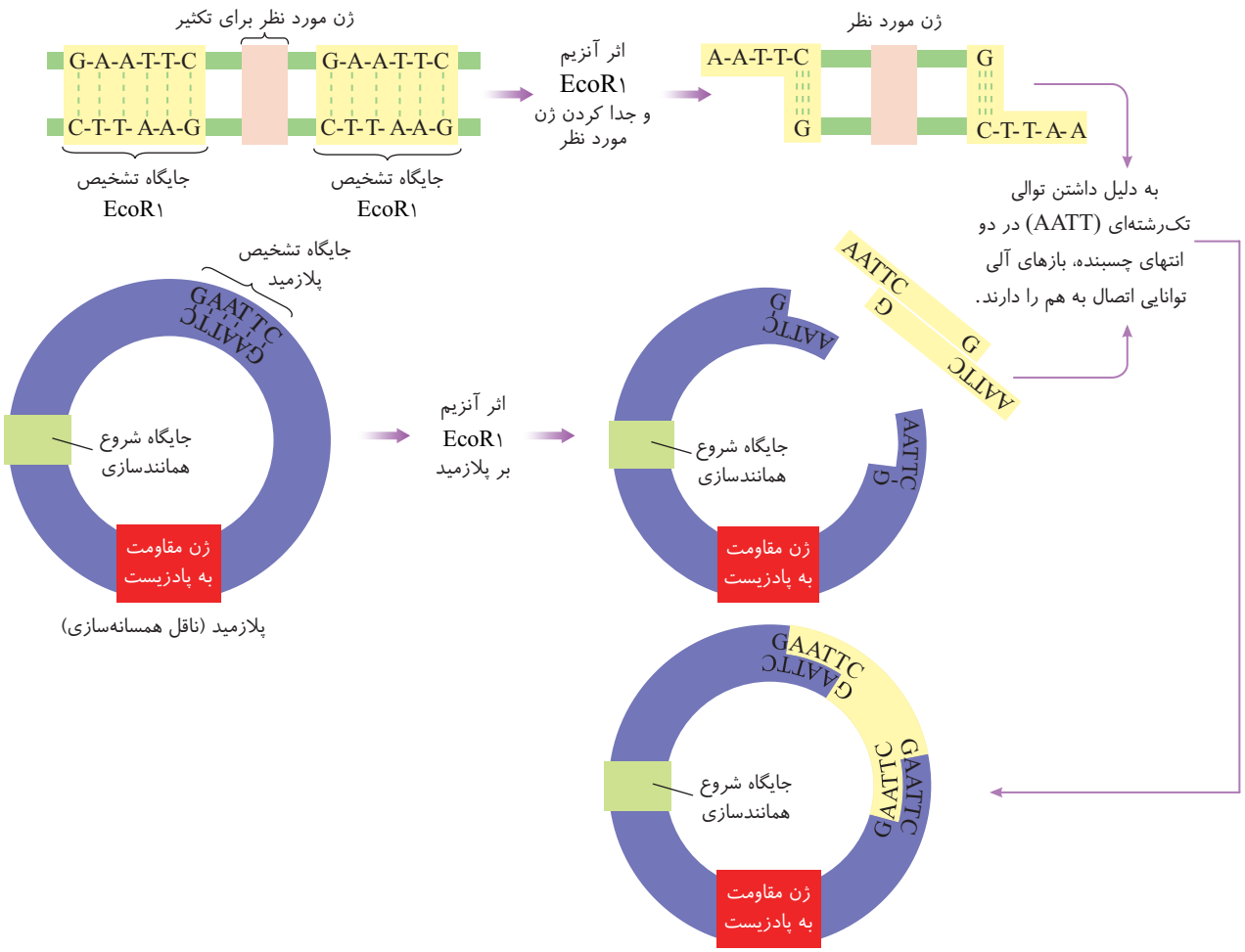
دیسک‌ها، یکی از مهم‌ترین ناقل‌های ژنی برای همسانه‌سازی می‌باشند. دیسک یا پلازمید، یک مولکول DNA **حلقوی دورشته‌ای** بوده که خارج از کروموزوم (فام‌تن) اصلی یاختهٔ میزبان می‌باشد. این مولکول **معمولاً درون باکتری‌ها یا بعضی قارچ‌ها مثل مخمرها** می‌باشد که مستقل از ژنوم میزبان همانندسازی می‌کند (البته باز هم یادآوری می‌کنم که برای همانندسازی به هلیکاز و DNA پلیمراز میزبان خود وابسته‌اند). **دیسک** (پلازمید) **را کروموزوم کمکی نیز می‌نامند چون حاوی ژن‌هایی می‌باشد که در کروموزوم اصلی میزبان خود وجود ندارند**. مثلاً **بسیاری** از دیسک‌ها ژن‌های مقاوم به انواعی از آنتی‌بیوتیک‌ها (پادزیست‌ها) دارند که سبب مقاومت میزبان خود به این مواد می‌شوند ولی این ژن در کروموزوم اصلی باکتری یا قارچ وجود ندارد. در حقیقت میزبان دارنده دیسک، توانایی **تغییر** آنتی‌بیوتیک‌ها را به موادی دارند که غیرکشنده شوند و قابل استفاده نیز باشند. این ویژگی دیسک‌ها در مقاومت به پادزیست‌ها، در مهندسی ژنتیک، **برای جدا کردن محصولات**، اهمیت زیادی دارد که در ادامه بررسی می‌کنیم.

«طرح ساده از یک دیسک حاوی ژن مقاومت به پادزیست»

بررسی مرحلهٔ دوم مهندسی ژنتیک

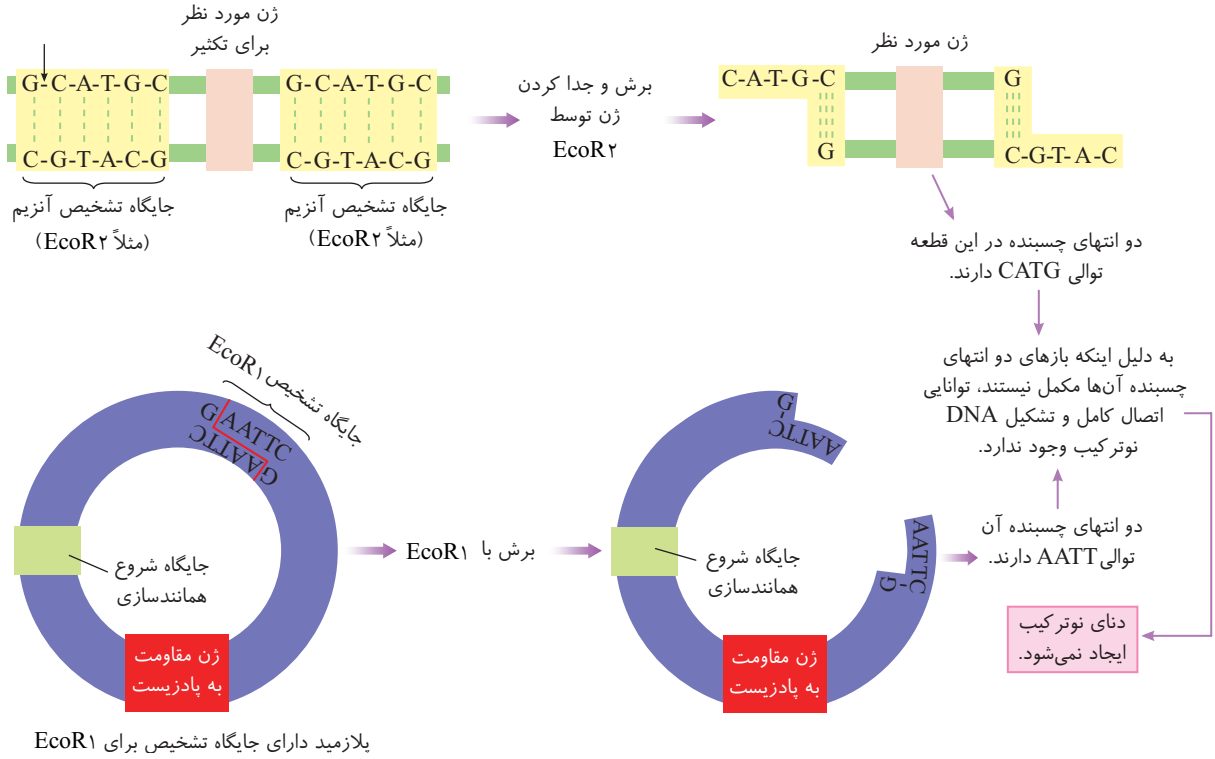
در این مرحله باید قطعه‌ای از دنا را که در مرحلهٔ اول با نوعی آنزیم برش‌دهنده جدا کرده‌ایم، به ناقل همسانه‌سازی متصل کنیم. حتماً قبول دارید که برای جدا کردن یک ژن یا یک قطعهٔ DNA از ژنوم، حداقل به دو جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهنده نیاز داشتیم. در این مرحله ابتدا باید دیسکی انتخاب کنیم که حتماً جایگاه تشخیصی برای **همان آنزیم برش‌دهنده‌ای** را داشته باشد که قطعهٔ DNA مورد نظر را با آن جدا کرده‌ایم. دلیل این کار نیز واضح است چون هدف ما اتصال قطعهٔ DNA مورد نظر به ناقل همسانه‌ساز می‌باشد، پس باید انتهای چسبنده آن‌ها دارای بازهای آلی مکملی باشند تا بتوانند با همدیگر **پیوند هیدروژنی** برقرار کنند. در ادامه دو طرح برای شما آورده‌ام تا دقیقاً متوجه شوید که چرا باید برای برش قطعهٔ دنای مورد نظر و دیسک، **از یک نوع آنزیم برش‌دهنده** استفاده کرد.

● الف) اگر جدا کردن ژن مورد نظر برای همسانه‌سازی و برش دیسک با یک نوع آنزیم برش‌دهنده EcoR۱ صورت گیرد (طرح مناسب)



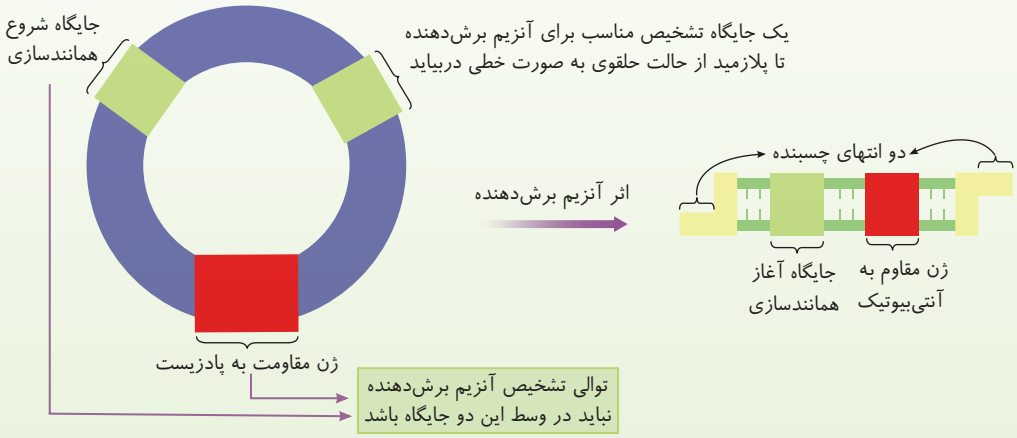
● **ب) جدا کردن ژن مورد نظر و برش دیسک با دو نوع آنزیم *EcoR۱* و *EcoR۲* برش‌دهنده مختلف (طرح نامناسب)**

◀ در این مثال آنزیم *EcoR۲* را به صورت مثال و غیرواقعی به کار برده‌ام تا مفهوم را متوجه شوید!



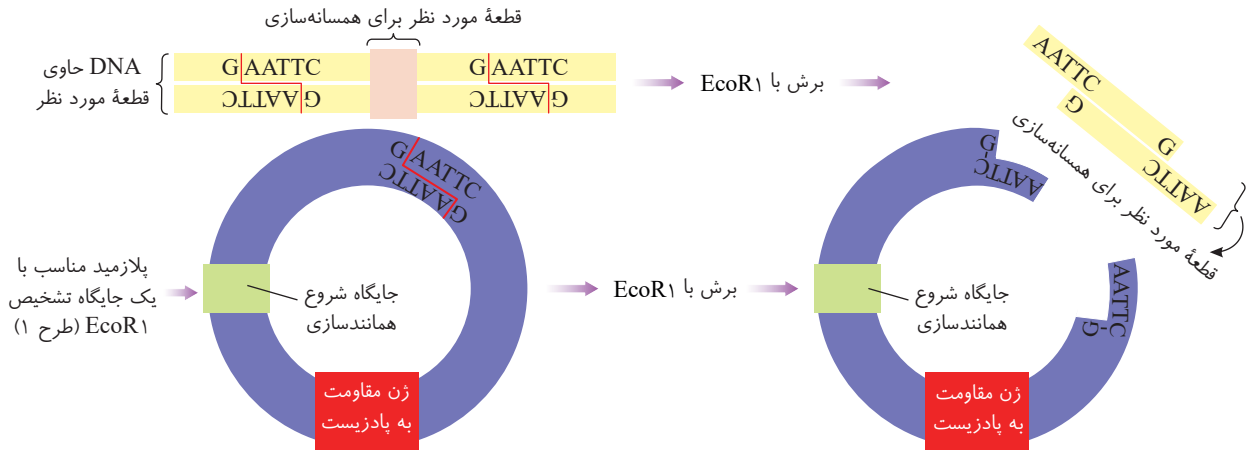
نکات مهم در بررسی تست‌ها

۱ هر دیسک، معمولاً دارای **یک جایگاه شروع همانندسازی** و **ژن مقاوم به آنتی‌بیوتیک** می‌باشد. دقت کنید که باید دیسکی را انتخاب کنیم که جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهنده در وسط توالی ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک یا جایگاه شروع همانندسازی آن نباشد، چون در آن صورت اگر در وسط جایگاه شروع همانندسازی، جایگاه تشخیص آنزیم فوق وجود داشته باشد، با برش این جایگاه، همانندسازی دیسک متوقف می‌شود و ما را از هدف اصلی که ازدیاد ژن مورد نظر است دور می‌کند. از طرفی اگر در ژن مقاوم به آنتی‌بیوتیک نیز جایگاه تشخیص آنزیم برش‌دهنده وجود داشته باشد، در مرحلهٔ بعد از همسانه‌سازی ژن‌ها، نمی‌توانیم با اضافه کردن آنتی‌بیوتیک خاص، یاخته‌های دارای *DNA* نوترکیب را از سایر میزبان‌های محیط جدا کنیم.



۲ در مهندسی ژنتیک، بهتر است از دیسکی استفاده کنیم که برای آنزیم برش‌دهنده مد نظر ما، **فقط** یک جایگاه تشخیص داشته باشد، چون در این صورت ژنی از دیسک جدا نمی‌شود و عمل آنزیم برش‌دهنده فقط سبب **خطی شدن ساختار حلقوی** آن می‌شود. اگر دیسک مورد نظر **بیش از یک جایگاه تشخیص آنزیم** داشته باشد، آن آنزیم با برش این چند جایگاه، قطعاتی را از آن جدا می‌کند که ممکن است اتصال ژن مورد نظر ما را به قطعه‌ای که هم‌زمان دارای جایگاه آغاز همانندسازی و ژن مقاوم به آنتی‌بیوتیک باشد به مشکل بیاندازد. (به دو طرح (الف) و (ب) دقت کنید تا به مفهوم این نکته پی ببرید!)

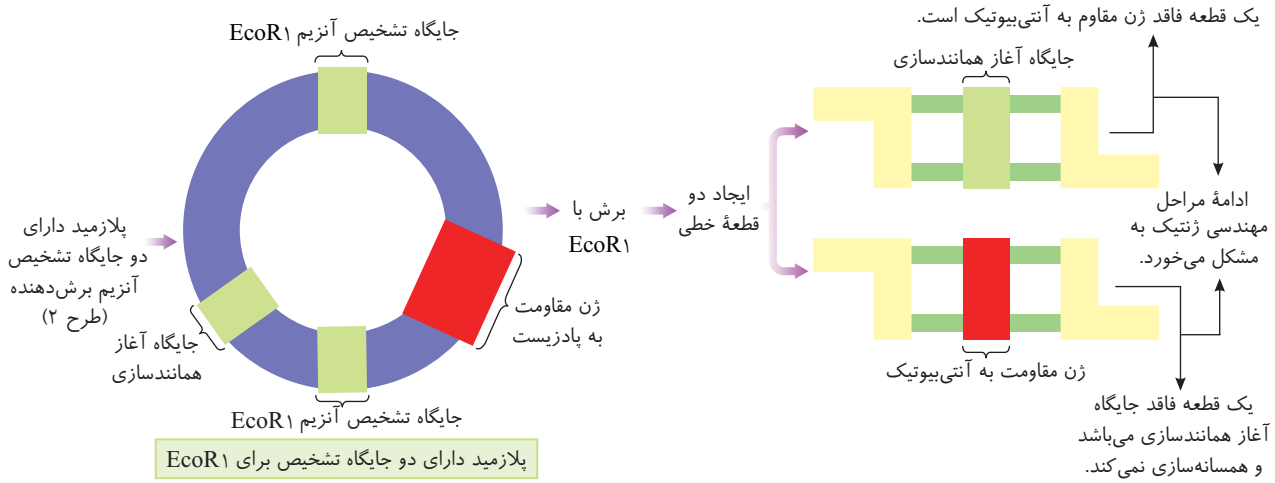
الف) دیسکی که فقط یک جایگاه تشخیص برای *EcoR۱* دارد ⇐ (قطعه‌ای از دیسک جدا نمی‌شود)



در این حالت قطعه خطی شده پلازمید قطعاً جایگاه شروع همانندسازی و ژن مقاوم به آنتی‌بیوتیک را دارد.

پلازمید دارای فقط یک جایگاه تشخیص برای EcoR۱

ب) دیسکی که دو جایگاه تشخیص برای *EcoR۱* دارد ⇐ (در این صورت دو قطعه دنا ایجاد می‌شود که ممکن است کارایی نداشته باشند)

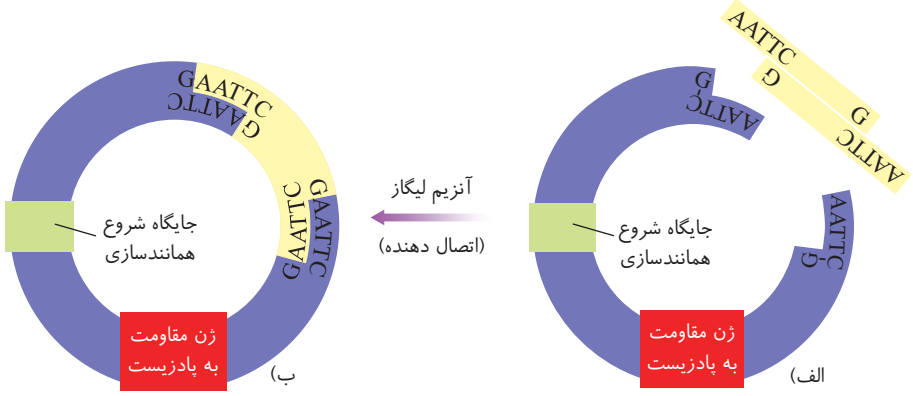


۳ در ادامهٔ مراحل مهندسی ژنتیک مشاهده خواهید کرد که وجود توأم جایگاه شروع همانندسازی و ژن مقاومت به پادزیست در ناقل ژنی ضروری می‌باشد.

● ادامه مرحلهٔ دوم مهندسی ژنتیک پس از برش دیسک

پس از آنکه با **یک نوع** آنزیم برش‌دهنده، جایگاه‌های تشخیص برای جدا کردن قطعهٔ *DNA* مورد نظر و مولکول ناقل ژنی (دیسک) را برش دادیم، حالا باید این دو قطعهٔ *DNA* خطی را به هم متصل کنیم. در حقیقت می‌خواهیم یک *DNA* نوترکیب یا دست‌ورزی شده بسازیم.

ابتدا باید قطعهٔ *DNA* (دنای) حاوی توالی مورد نظر را در دنای (*DNA*) ناقل (دیسک) **جاسازی** کنیم. هر دو این قطعات هرکدام دارای دو توالی تک‌رشته‌ای در دو سر خود به نام انتهای چسبنده می‌باشند که **بازهای آلی مکملی با هم دارند**. وقتی هر دو انتهای چسبنده در کنار هم قرار می‌گیرند، ابتدا **خود به خود** بین بازهای آلی مکمل آن‌ها پیوند هیدروژنی برقرار می‌شود (چون با یک نوع آنزیم برش‌دهنده، برش داده شده‌اند!). سپس آنزیم **لیگاز**(اتصال‌دهنده) را به محیط آزمایش اضافه می‌کنیم. این آنزیم با تشکیل **چهار پیوند فسفودی‌استر** بین دو سر قطعهٔ دنای مورد نظر و ناقل ژنی، سبب تشکیل *DNA* نوترکیب یا دست‌ورزی شده می‌شود.



«تشکیل دنای نوترکیب: الف) قبل از تأثیر لیگاز، ب) بعد از تأثیر لیگاز»

نکته

تعداد نقاط آغاز همانندسازی در دیسک، همانند DNA اصلی باکتری معمولاً یک عدد می‌باشد ولی یادتان باشد که تعداد نقاط آغاز **رونویسی** در آن‌ها متعدد است. چون در پروکاریوت‌ها به ازای هر یک یا چند ژن مجاور، یک نقطهٔ آغاز رونویسی وجود دارد.

نکته

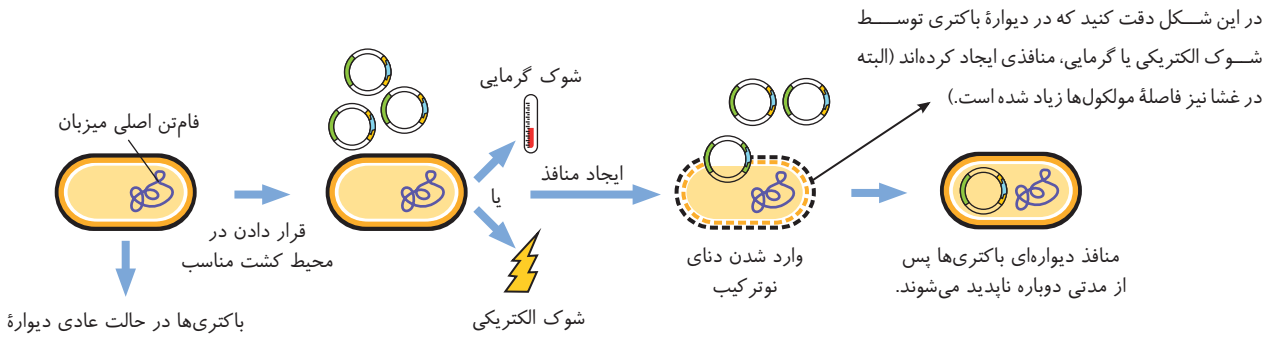
دیسک نوترکیب شده قطعاً حداقل دارای **دو جایگاه تشخیص** برای آنزیم برش‌دهنده واکنش می‌شود که در دو سمت قطعهٔ DNA مورد نظر وجود دارد.

پلازمید نوترکیب دارای دو جایگاه تشخیص EcoR۱

پلازمید قبل از نوترکیب شدن که معمولاً یک جایگاه تشخیص دارد

مرحلهٔ سوم: وارد کردن DNA نوترکیب به یاخته میزبان

در این مرحله باید مولکول‌های DNA نوترکیبی که ساخته‌ایم را بتوانیم وارد **جاندار ساده‌ای مثل باکتری** کنیم که هم ورود دیسک را قبول کند (چون همهٔ باکتری‌ها دیسک ندارند) و هم قدرت **تکثیر سریعی** داشته باشد تا به سرعت مولکول‌های DNA نوترکیب را به نسل بعد خود نیز منتقل کند. همان‌طور که می‌دانید **اغلب** باکتری‌ها **دیوارهٔ** یاخته‌ای در اطراف غشای خود دارند. پس باید برای ورود DNA نوترکیب، **منافذی** در دیوارهٔ باکتری‌های محیط ایجاد شود. این منافذ معمولاً با کمک **شوک الکتریکی** یا **شوک حرارتی** و همراه با **مواد شیمیایی** دیگری ایجاد می‌شوند. **البته باید ابتدا باکتری‌ها و DNAهای نوترکیب را در محیط مناسبی قرار دهیم** تا از بین نروند و سپس شوک گرمایی یا الکتریکی را انجام دهیم تا منافذی در دیواره ایجاد شود. لازم به ذکر است که پس از ورود DNAهای نوترکیب به باکتری‌ها مشاهده شد که **مقدار کمی** از باکتری‌های محیط حاوی DNA نوترکیب شده‌اند که به آن‌ها **جاندار** یا **باکتری تراژنی شده** می‌گویند ولی **بیشتر باکتری‌های** محیط **فاقد** این مولکول‌های نوترکیب شده هستند. در مرحلهٔ بعد ابتدا باید بین این دو نوع باکتری دارای دنای نوترکیب و فاقد دنای نوترکیب تفکیک قائل شویم. (این نکتهٔ آخر را در شکل مرحلهٔ بعد مشاهده خواهید کرد.)



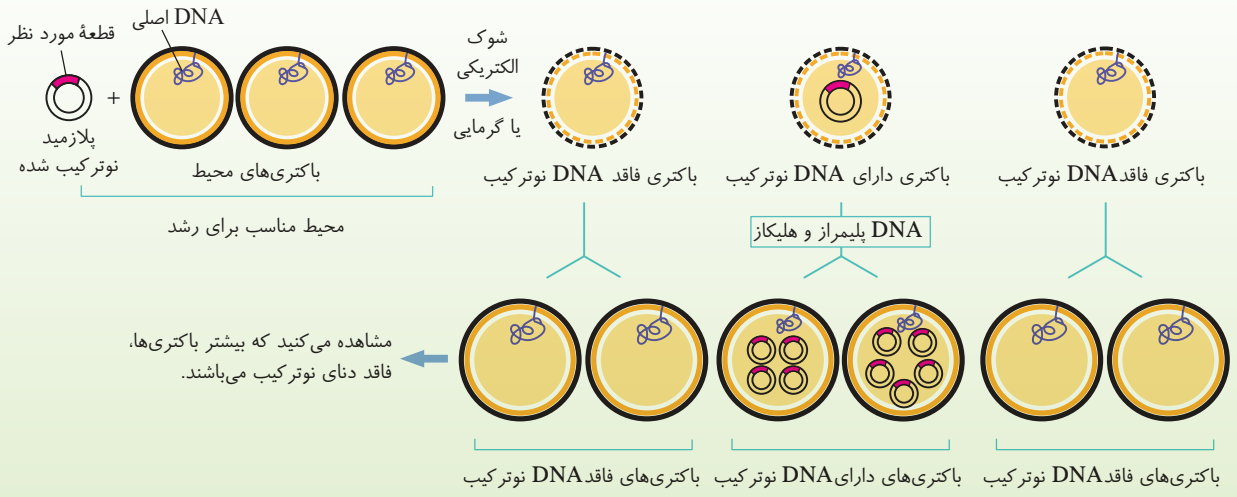
«وارد کردن دنای نوترکیب به یاخته میزبان»

نکات مهم در بررسی تست‌ها

۱) در این مرحله و پس از ورود DNA نوترکیب به برخی باکتری‌ها، سریعاً با استفاده از دستگاه همانندسازی میزبان، DNA نوترکیب به تعداد زیادی درون باکتری‌ها تکثیر یا همسانه‌سازی می‌شود. دقت کنید که با تقسیم دو تا شدن این باکتری‌ها، تعداد باکتری‌های دارای DNA نوترکیب نیز به تدریج بیشتر می‌شود.

۲) ساخت DNA نوترکیب در **خارج از باکتری** توسط آنزیم **لیگاز** یا اتصال‌دهنده و با ایجاد **چهار پیوند فسفودی‌استر** صورت می‌گیرد ولی تولید و انبوه‌سازی (همسانه‌سازی) DNA نوترکیب در **درون باکتری** توسط سیستم همانندسازی هلیکاز و DNA بسپاراز (پلیمراز) باکتری صورت می‌گیرد که مطمئناً تعداد پیوندهای فسفودی‌استر زیادی برای تولید آن‌ها ایجاد می‌شوند.

۳ تنها آنزیم مورد نیاز و مؤثر روی پیوند هیدروژنی، هلیکاز برای همانندسازی درون باکتری یا میزبان دیگر می‌باشد.



تست ۵ **در مهندسی ژنتیک، معمولاً DNA نوترکیب ساخته شده از دیسک مناسب و ژن انسولین، در ساختار خود برخلاف دیسک اولیه، ..... دارد.**

۱) ژن مقاومت نسبت به نوعی پادزیست

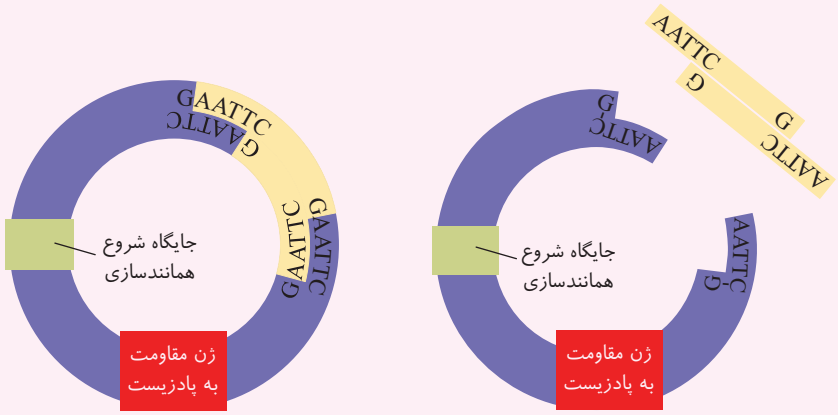
۲) دو جایگاه تشخیص برای آنزیم برش‌دهنده واکنش

۳) جایگاه آغاز همانندسازی

۴) ژن سازندهٔ پروتئین مهارکننده

پاسخ ۲ **A**

دقت کنید که وقتی دیسک نوترکیب می‌شود، دیگر ۲ جایگاه در دو طرف ژن خارجی برای آنزیم برش‌دهنده دارد ولی ژن‌های مربوط به مقاومت به پادزیست و آغاز همانندسازی آن دست نخورده باقی مانده است. **(وقتی در تست عنوان کرده است که دیسک مناسب بوده است یعنی فقط یک جایگاه تشخیص برای برش‌دهنده داشته است.)**



پلازمید دارای یک جایگاه تشخیص
قبل از نوترکیب شدن

پلازمید دارای دو جایگاه تشخیص
پس از نوترکیب شدن

تست ۶ **پس از وارد کردن DNAهای نوترکیب به یاخته‌های میزبان، چند عمل زیر صورت می‌گیرد؟**

الف) برش DNA ناقل و ژن مورد نظر با یک نوع آنزیم

ب) استفاده از محصولات برخی ژن‌های دیسکی پس از مرحلهٔ جدا کردن یاخته‌های تراژنی

ج) ایجاد شوک الکتریکی یا حرارتی برای تسریع در نفوذپذیر کردن میزبان‌ها

د) استفاده از آنتی‌بیوتیکی که ژن مقاومت نسبت به آن روی دیسک قرار دارد.

۱) ۲ مورد ۲) ۱ مورد ۳) ۴ مورد ۴) ۳ مورد

پاسخ ۱ **C**

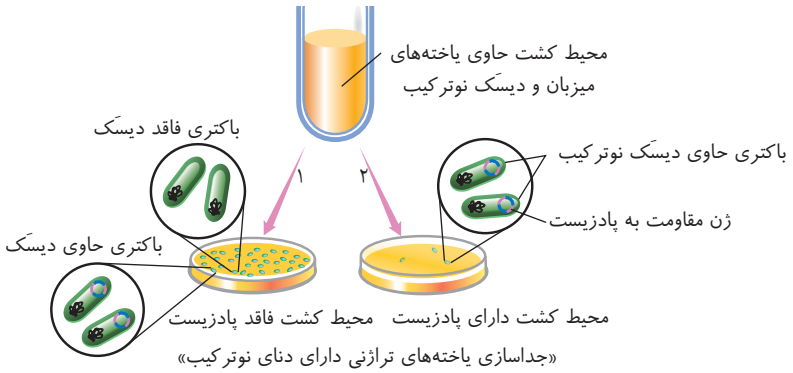
موارد (ب) و (د) پس از ورود دنای نوترکیب به میزبان رخ می‌دهند.

تله‌های تستی الف) نادرست است. برش دنای ناقل ژنی و قطعهٔ حاوی ژن مورد نظر، قبل از ورود دنای نوترکیب به میزبان رخ می‌دهد. / ب) درست است. پس از جداسازی یاخته‌های تراژنی می‌توانیم از ژن‌های همسانه‌سازی شده در تولید محصولات مفید استفاده کنیم. / ج) نادرست است. شوک الکتریکی یا گرمایی قبل از ورود دنای نوترکیب به میزبان زده می‌شوند. / د) درست است. پس از ایجاد اولین یاخته‌های تراژنی باید پادزیست به محیط اضافه کنیم تا باکتری‌های فاقد دیسک نوترکیب از سایرین جدا شوند.

مرحلهٔ چهارم: جداسازی یاخته‌های تراژنی دارای DNA نوترکیب از سایر یاخته‌ها

در این مرحله باید باکتری‌های دارای DNA نوترکیب که ژن‌های مورد نظر ما نیز در آن‌ها وجود دارند و تکثیر شده‌اند را از سایر باکتری‌های فاقد DNA نوترکیب جدا کنیم. **مهم‌ترین تفاوت این دو نوع باکتری، داشتن یا نداشتن دیسک و ژن مقاومت به نوعی آنتی‌بیوتیک آن** (مثلاً آمپی‌سیلین) **می‌باشد**. البته در این مرحله همچنان همسانه‌سازی یا زیاد شدن ژن‌ها و قطعات مورد نظر ما ادامه دارد. دقت کنید که در شرایط مناسب، باکتری‌های دارای قطعهٔ مورد نظر یا تراژن شده نیز **به سرعت تکثیر** می‌شوند و DNAهای اصلی یا نوترکیب آن‌ها نیز **مستقلاً** در حال همانندسازی می‌باشند. در این مرحله با **روش‌های مختلفی** می‌توان باکتری‌های دارای DNA خارجی نوترکیب (یاخته‌های تراژن) را از باکتری‌های فاقد این ژن‌ها جدا کرد. **یکی** از این روش‌ها، **استفاده از آنتی‌بیوتیکی** (پادزیستی) **است که ژن مقاومت به آن روی دیسک نوترکیب وجود دارد**. اگر مثلاً این دیسک‌ها به آنتی‌بیوتیک آمپی‌سیلین مقاوم هستند، باید همین پادزیست (آنتی‌بیوتیک) را به محیط کشت اضافه کنیم. در شکل می‌توانید مشاهده کنید که پس از اضافه کردن این ماده، **بیشتر** باکتری‌های محیط از بین می‌روند و **فقط** آن‌هایی باقی می‌مانند که دیسک آن‌ها ژن مقاوم به آنتی‌بیوتیک آمپی‌سیلین دارد. **در حقیقت فقط باکتری‌هایی باقی می‌مانند که DNA نوترکیب با قطعهٔ DNA مد نظر ما را دارند.**

توجه مهم: با مشاهدهٔ شکل زیر می‌توان متوجه شد، هنگامی که هنوز به محیط، آنتی‌بیوتیک اضافه نشده است، **تعداد زیادی** باکتری وجود دارد (قسمت ۱) ولی هنگامی که در قسمت ۲ آنتی‌بیوتیک اضافه می‌کنیم، در محیط کشت **تعداد باکتری‌های کمی** باقی مانده‌اند که **همگی تراژنی** هستند و حاوی DNA نوترکیبی از دیسک و ژن‌های مورد نظر ما می‌باشند. (از مقایسهٔ دو ظرف (۱) و (۲) در طرح زیر متوجه می‌شویم که اغلب باکتری‌ها توسط پادزیست از بین رفته‌اند، چون اغلب باکتری‌ها، ژن مقاومت به پادزیست آمپی‌سیلین را نداشته‌اند.)



«جداسازی یاخته‌های تراژنی دارای دنای نوترکیب»

پس از این عمل نیز اگر شرایط محیط کشت مناسب باقی بماند، همچنان باکتری‌های تراژنی با سرعت بالا تکثیر می‌شوند که DNAهای نوترکیب درون آن‌ها نیز مستقل از کروموزوم اصلی متصل به غشا، در حال ساخت نسخه‌های متعددی از خود می‌باشند. با هر بار همانندسازی دنای نوترکیب، همسانه‌سازی قطعهٔ DNA مورد نظر ما نیز انجام می‌شود. حال تعداد زیادی باکتری تراژن با DNA خارجی حاوی قطعات مورد نظر ما وجود دارد که می‌توانیم از آن‌ها برای تولید فرآورده آن ژن در اثر **رونویسی و ترجمه** استفاده کنیم (یعنی به میزبان فرصت بدهیم تا ژن یا ژن‌های مورد نظر ما را بیان کند و **محصول** آن‌ها را نیز به سادگی و سرعت بالا بسازد و آن‌ها را پس از استخراج، در موارد مختلف درمانی استفاده کرد، مثل هورمون انسولین در درمان دیابتی‌ها). البته می‌توانیم **ژن‌های** مورد نظر تکثیر شده را با روش‌هایی خاص جدا کنیم و از آن در مواردی مثل **ژن‌درمانی** و... که در گفتارهای بعد می‌خوانیم، استفاده کنیم.

نکته

در عصر حاضر و با پیشرفت مهندسی ژنتیک می‌توانیم علاوه بر باکتری، یاخته‌های دیگری مثل **مخمرها** یا یاخته‌های **گیاهی** و **جانوری** را با این فرایندها تراژنی کنیم و تغییر ژنتیکی دهیم. **در این صورت می‌توانیم از DNA و یا محصولات آن‌ها برای اهداف گوناگون علمی و کاربردی استفاده کنیم.**

نکته

کتاب درسی میزبان دیسک را در فصل‌های قبل برای باکتری‌ها در نظر گرفته بود ولی در این فصل این مولکول‌ها را در برخی یوکاریوت‌ها مثل قارچ‌های مخمر نیز علاوه بر باکتری‌ها در نظر گرفته است. پس یاختهٔ دارای دیسک، می‌تواند حاوی ژنوم اصلی حلقوی یا خطی باشد.

پرسش‌های چهارگزینه‌ای آموزشی گفتار ۱
تست‌های متن کتاب درسی و شبیه‌ساز کنکور
زیست‌فناوری و مهندسی ژنتیک

زیست‌فناوری

۱۱۲۹- کدام‌یک تعریف دقیقی از زیست‌فناوری را ارائه می‌دهد؟

۱) هرگونه فعالیت هوشمندانهٔ انسان در تولید و بهبود محصولات گوناگون

۲) انتقال ژن بین دو گونه برای تولید یا بهبود محصولات گوناگون موجودات زنده

۳) هرگونه فعالیت هوشمندانه انسانی در جهت تولید یا بهبود محصولات گوناگون با استفاده از موجودات زنده

۴) هرگونه فعالیت هوشمندانهٔ انسانی در تولید فرآورده‌های مورد نیاز انسانی توسط موجودات زندهٔ ساده‌تر

۱) ۳ مورد ۲) ۴ مورد ۳) ۲ مورد ۴) ۵ مورد

۱۱۹۵ **از آمپی‌سیلین در مرحله‌ای از مهندسی ژنتیک استفاده می‌شود که .....**

۱) تعداد کمی از باکتری‌ها، *DNA* نوترکیب را دریافت می‌کنند.
۲) در محیط کشت دو نوع باکتری دارای دیسک و فاقد آن وجود دارد.
۳) برخی باکتری‌ها در حال همانندسازی و تکثیر هستند.
۴) از *DNA* لیگاز استفاده می‌شود.

درسنامه

گفتار ۲ فناوری مهندسی پروتئین و بافت

در گفتار قبل به بررسی مهندسی ژنتیک پرداختیم که هدف آن انبوه‌سازی یک یا چند ژن خاص یا محصول پروتئینی آن ژن‌ها بود. دقت کنید که **در مهندسی ژنتیک تغییری در ژن‌های جدا شده یا محصول آن‌ها ایجاد نمی‌کنیم** و فقط همسانه‌سازی یا انبوه‌سازی آن‌ها صورت می‌گیرد ولی در این گفتار به بررسی مهندسی پروتئین می‌پردازیم و می‌خواهیم ابتدا با تغییر در ژن، در نهایت در توالی آمینواسیدی پروتئین‌ها و در حقیقت در ساختار آن‌ها تغییر ایجاد کنیم و پروتئین‌هایی با **ساختار و ویژگی جدید** ایجاد کنیم. برای این کار ابتدا نیازمند به شناخت کامل از **ساختار و عملکرد** اولیه آن پروتئین داریم. پروتئین جدیدی که با مهندسی پروتئین ساخته می‌شود می‌تواند ویژگی‌های **مفیدی** مثل **پایداری و مقاومت بیشتر به گرما و تغییرات *pH*** داشته باشد و یا مثلاً تغییر در آنزیم‌ها می‌تواند سبب افزایش حداکثری سرعت واکنش‌ها و تمایل بیشتر آن‌ها برای اتصال به پیش‌ماده شود.

نکات مهم در بررسی تست‌ها

۱) از این پاراگراف نتیجه گرفته می‌شود که هر تغییر در ساختار طبیعی پروتئین‌ها، لزوماً سبب کاهش عملکرد آن‌ها نمی‌شود. بلکه در برخی موارد می‌توان پروتئین فعال‌تر و پایدارتر نیز ایجاد کرد.

۲) در روش مهندسی پروتئین نیز با فعالیت هوشمندانهٔ آدمی، ابتدا دستکاری در توالی ژن سازندهٔ پروتئین خاص را انجام می‌دهند و سپس ژن‌های حاصل را در یک موجود زنده بیان می‌کنند تا پروتئین دلخواه را ایجاد کنند.

۳) انواع تغییرات روی پروتئین‌ها در اثر مهندسی پروتئین
- ۱) تغییرات جزئی
  - این تغییر در یک یا چند رمز *DNA* برای ایجاد پروتئین جدید انجام می‌دهند.
  - تغییری است که یک یا چند آمینواسید پروتئین را تغییر می‌دهد.
  - ساختار اول تا چهارم پروتئین را تغییر می‌دهد.
- ۲) تغییرات عمده
  - تغییرات گسترده‌ای شامل برداشتن قسمتی از ژن سازنده می‌باشد.
  - یا تغییراتی مثل ترکیب بخش‌هایی از ژن سازنده چند نوع پروتئین می‌باشد.
  - در این تغییرات توالی بخش زیادی از پروتئین را تغییر می‌دهند.
  - در این نوع تغییرات نیز کل ساختار پروتئین عوض می‌شود.

۴) در تغییرات گسترده مهندسی پروتئین، قسمتی از ژن سازنده پروتئین را تغییر می‌دهیم یا بخش‌هایی از ژن‌های چند نوع پروتئین مختلف را با هم ترکیب می‌کنیم تا محصولات آن که همان پروتئین جدید مد نظر می‌باشد در اثر بیان ژن‌های جدید، ساخته شوند ولی در تغییرات جزئی، یک یا چند نوکلئوتید در ژن به‌طور هوشمندانه و با مداخلهٔ آدمی دچار تغییر می‌شود.

۵) در تست‌ها دقت کنید، به‌طور مثال اگر مقصود ساخت انسولین برای تنظیم قند خون بود، این مهندسی ژنتیک است ولی اگر عنوان کرد که انسولینی بسازیم که سریع‌تر از حالت عادی قند خون را تنظیم کند، این بحث مهندسی پروتئین است.

افزایش پایداری پروتئین‌ها

امروزه در اغلب دستگاه‌ها و روش‌های صنعتی نیاز به **سرعت بالای واکنش** و **کم کردن خطر آلودگی آن‌ها** می‌باشد. از طرفی خیلی از واکنش‌ها، به ویژه **انواع گرمازا** نیاز به وسایل خنک‌کننده دارند تا آنزیم‌های واکنش در دمای بالا از بین نروند. چون می‌دانیم که اغلب پروتئین‌ها در دمای بالا تغییر شکل داده و فاقد فعالیت

می‌شوند. در حال حاضر با روش‌های مهندسی پروتئین، **انواعی** از آنزیم و پروتئین‌ها را ایجاد کرده‌اند که **در مقابل گرما، پایدارترند** و در دمای بالا نیز حفظ می‌شوند. این پروتئین‌ها در دمای بالای موجود در صنعتی از بین نمی‌روند و دیگر نیازی به دستگاه خنک‌کننده که بسیار هزینه‌زا می‌باشد وجود ندارد. از طرفی دمای بالای آزمایش، **هم سرعت واکنش‌های** این آنزیم‌های مصنوعی را **بالا** می‌برد و هم از طرفی میکروب‌های واکنش نیز در دمای بالا از بین می‌روند و آلودگی میکروبی محیط کم می‌شود و در آخر تکرار می‌کنم که با عدم نیاز به سیستم‌های خنک‌کننده، در مصرف انرژی نیز صرفه‌جویی می‌شود.

نکته

استفاده از پروتئین تولید شده در مهندسی پروتئین:
- ۱) مقاومت آن در دمای بالا، بیشتر می‌شود.
- ۲) خطر احتمال رشد میکروب‌ها در آزمایشگاه کم می‌شود.
- ۳) انرژی مصرفی برای خنک کردن واکنش کم می‌شود.

مثال‌هایی از پروتئین‌های تولید شده با مهندسی پروتئین همراه با افزایش پایداری آن‌ها

● ۱) آمیلازهای پایدار و مقاوم به گرما

آمیلاز یکی از آنزیم‌های **پرکاربرد** در صنعت مثل صنایع **غذایی**، **نساجی** و **تولید شوینده‌ها** می‌باشد که مولکول‌های نشاسته را با هیدرولیز به قطعات کوچک‌تری تجزیه می‌کند. این آنزیم به‌طور طبیعی در **غدد بزاقی و لوزالمعده انسان** تولید می‌شود و نشاسته درون دهان و رودهٔ باریک را هیدرولیز می‌کند. نوع طبیعی این آنزیم، به دماهای بالا حساس می‌باشد. البته انواعی از آمیلازهای مقاوم و پایدار به گرما نیز به‌طور **طبیعی** در **باکتری‌های گرمادوست** (ترموفیل) موجود در **چشمه‌های آب گرم** وجود دارند. از آنجا که **بسیاری** از مراحل تولید صنعتی در دماهای بالا انجام می‌شود، محققین زیست‌فناوری به فکر طراحی و تولید آمیلازهای مقاوم به گرما افتادند و امروزه تولید آن‌ها ممکن شده است. استفاده از این آمیلازها، سبب: **۱) کاهش زمان واکنش هیدرولیز نشاسته، ۲) صرفه‌جویی اقتصادی در عدم استفاده از خنک‌کننده‌های واکنش‌ها، ۳) افزایش بهره‌وری صنعتی با تولید بیشتر محصول شده است.**

نکته

آمیلاز بزاق و لوزالمعدهٔ انسان که به‌طور طبیعی تولید می‌شوند، در حفرهٔ دهانی و رودهٔ باریک قدرت هیدرولیز نشاسته به دی‌ساکارید مالتوز و مولکول‌های درشت‌تر قندی دارند ولی مونوساکارید ایجاد نمی‌کنند.

نکته

در روش مهندسی پروتئین با تغییراتی در ژن تولید آمیلاز، سبب تولید آمیلازهایی با مقاومت بیشتر در دمای بالا می‌شوند.

● ۲) تولید اینترفرون‌های پایدارتر

همان‌طور که می‌دانید در بدن، اینترفرون‌های مختلفی در حمله به **یاخته‌های آلوده به ویروس** یا **یاخته‌های سرطانی** می‌توانند تولید شوند. اینترفرون‌های **طبیعی**، ایمنی غیرفعال (با مدت کم) می‌دهند چون پایداری زیادی ندارند.

الف) تولید اینترفرون با مهندسی ژنتیک: در ابتدا محققین زیست‌فناوری به فکر تولید اینترفرون با استفاده از **مهندسی ژنتیک** افتادند و موفق شدند **اینترفرونی همانند نوع طبیعی** ایجاد کنند ولی همواره دیده می‌شد که فعالیت اینترفرون‌های تولید شده با مهندسی ژنتیک **بسیار کمتر** از نوع طبیعی بود چون در هنگام بیان ژن‌های آن‌ها در **باکتری** و شکل‌گیری کامل این پروتئین، **پیوندهای نادرستی** در هنگام تولید اینترفرون‌ها ایجاد می‌شود و این پیوندهای نامناسب، سبب ایجاد اینترفرونی با **شکل غیرعادی** می‌شود که فعالیت آن‌ها را کاهش می‌دهد.

نکته

اینترفرون تولید شده با روش **مهندسی ژنتیک**، توالی آمینواسید جدیدی ندارد ولی به دلیل پیوندهای نامناسب بین واحدهای سازنده، شکل غیرعادی با فعالیت کمتر ایجاد می‌کند.

نکته

در اینجا منظور اینترفرون نوع ۱ می‌باشد که فعالیت ضدویروسی دارد.

ب) تولید اینترفرون با مهندسی پروتئین: پس از عدم کارایی مناسب اینترفرون‌هایی که با مهندسی ژنتیک تولید شدند، محققین زیست‌فناوری به سوی تولید این پروتئین با روش مهندسی پروتئین رفتند و موفق شدند با **تغییر جزئی** و جابه‌جا کردن **رمز ژنتیکی** ایجادکننده **یک** آمینواسید به جای نوع دیگری، توالی آمینواسیدی اینترفرون را طوری تغییر دهند که هم فعالیت ضد ویروسی این اینترفرون را **به اندازهٔ** اینترفرون طبیعی رساندند (نه اینکه فعالیت آن بیشتر شد!) و **هم مشاهده کردند که این پروتئین از نوع طبیعی آن پایدارتر می‌باشد**. این اینترفرون‌های ایجاد شده با مهندسی پروتئین **چون پایداری و طول عمر بیشتری** دارند، برای استفاده **دارویی** بسیار مناسب می‌باشند.

نکته

انواع روش تولید اینترفرون:
- طبیعی ← در یاخته‌های آلوده به ویروس یا سرطانی تولید می‌شود.
- با مهندسی ژنتیک ← به دلیل پیوندهای نامناسب فعالیت کمتری دارند.
- با مهندسی پروتئین ← در اثر تغییر جزئی در ژن ایجاد شده‌اند که فعالیت ضد ویروسی آن‌ها به اندازهٔ نوع طبیعی می‌باشد ولی پایداری و طول عمر طولانی‌تری دارد (این اینترفرون نوع ۱ می‌باشد).

انواع اینترفرون طبیعی
- پروتئین‌های دفاع غیراختصاصی برای مقابله با ویروس‌ها یا یاختهٔ سرطانی می‌باشند.
- نوع ۱
  - از یاختهٔ آلوده به ویروس ترشح می‌شود.
  - علاوه بر یاخته‌های آلوده، یاخته‌های سالم مجاور را نیز در برابر ویروس مقاوم می‌کند.
  - سبب افزایش فعالیت بیگانه‌خوارها نمی‌شود.
- نوع ۲
  - از یاخته‌های کشندهٔ طبیعی و لنفوسیت T ترشح می‌شود.
  - درشت‌خوارها را فعال می‌کند و در مبارزه با سرطان نقش مهمی دارد.

● ۳) تولید پلاسمین پایدارتر و بادوام‌تر

همان‌طور که در زیست دهم خواندید هنگامی که رگی تخریب می‌شود، بدن با ایجاد لخته که حاصل تجمع رشته‌های **فیبرین و یاخته‌های خونی** است، مانع ادامهٔ خونریزی می‌شود. این عمل یک فرایند زیستی مهم برای جلوگیری از اتلاف و از بین رفتن خون می‌شود. در برخی موارد در سرخرگ‌های مهمی مثل **شش، مغز و ماهیچه قلب** نیز لخته‌هایی تشکیل می‌شوند که اگر منجر به بسته شدن رگ‌ها شوند بسیار خطرناک بوده و سبب عدم خون‌رسانی به شش‌ها یا سکتهٔ مغزی و قلبی و حتی مرگ می‌شود. در **پلاسمای** بدن در حالت **طبیعی** ماده‌ای به نام **آنزیم پلاسمین** وجود دارد که می‌تواند **لخته‌ها را تجزیه کرده** و مانع بسته شدن مسیر رگ‌ها شود. پلاسمین طبیعی کاتالیزوری **بی‌دوام** است و در مدت **خیلی کوتاهی** در پلاسما غیرفعال می‌شود ولی در بدن **خاصیت درمانی** دارد.

در روش **مهندسی پروتئین**، یک تغییر **جزئی** در این پروتئین ایجاد می‌کنند به‌طوری که **یک آمینواسید آن را با نوع دیگری** عوض می‌کنند که سبب **پایداری بیشتر این ماده** در **پلاسما** شده و اثرات **درمانی** آن نیز دارای مدت **طولانی‌تری** می‌شود.

نکات مهم در بررسی تست‌ها

(۱) در مکانیسم انعقاد خون، ترومبین سبب تبدیل فیبرینوژن محلول به رشته‌های نامحلول فیبرین و کمک به ایجاد لخته می‌شود ولی پلاسمین‌ها با تجزیه رشته‌های فیبرینی سبب حل کردن لخته و جلوگیری از بسته شدن رگ می‌شوند.

(۲) در مهندسی پروتئین برای تولید اینترفرون و پلاسمین، فقط یک رمز سه حرفی در توالی اگزون ژن سازندهٔ آن را تغییر می‌دهند و سپس با همسانه‌سازی ژن و تولید پروتئین مورد نظر، با استخراج، از آن استفادهٔ دارویی می‌کنند.

مهندسی پروتئین	مقایسه با نوع طبیعی
آمیلاز	صرفه‌جویی اقتصادی و کاهش زمان واکنش - تولید محصولات بیشتر
اینترفرون	فعالیتی به اندازهٔ نوع طبیعی دارد ولی پایداری بیشتر و اثر دارویی دارد.
پلاسمین	مدت زمان فعالیت پلاسمایی (پایداری) و اثرات درمانی بیشتری دارد.

توجه! در تست‌ها به کلمات مهندسی **ژنتیک** یا مهندسی **پروتئین** دقت کنید.

(۳) مثلاً در بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، از ژن‌های فرد بیمار استفاده کنیم و هموگلوبین داسی‌شکل بسازیم، مهندسی ژنتیک می‌باشد چون تغییری در ژن نداده‌ایم ولی اگر از ژن‌های فرد بیمار، بتوانیم هموگلوبین طبیعی بسازیم، یعنی با مهندسی پروتئین، در ژن تغییر ایجاد کرده‌ایم.

تست ۷ **در مورد اینترفرونی که فعالیت بسیار کمتری از نوع طبیعی دارد و با روش‌های زیست‌فناوری ایجاد شده است، کدام گزینهٔ زیر علت آن را صحیح نشان می‌دهد؟**

۱) آنزیم لیگاز سبب ایجاد پیوندهای نادرست در آن شده است
۲) تغییرات گسترده‌ای در ژن سازندهٔ آن رخ داده است.
۳) تغییر شکل در مولکول ساخته شده و عدم فعالیت آن.
۴) تشکیل پیوندهای نادرست توسط کاتالیزورهای زیستی پروکاریوتی

پاسخ ۴ (B) منظور سؤال اینترفرون تولید شده با مهندسی **ژنتیک** توسط **باکتری** می‌باشد که پیوندهای **نادرستی** که در هنگام **ترجمهٔ** آن در باکتری ایجاد شده است و به همین دلیل سبب این کاهش شدید فعالیتی شده است.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): آنزیم لیگاز در اتصال دو قطعه ژن نقش دارد نه در تولید پروتئین در حین ترجمه!! / گزینهٔ (۲): در مهندسی ژنتیک، ژن جدا شده را برخلاف مهندسی پروتئین، بدون تغییر به ناقل ژنی اضافه می‌کنیم. / گزینهٔ (۳): فعالیت این اینترفرون به صفر نرسیده است ولی بسیار کمتر از نوع عادی می‌باشد.

تست ۸ **برای تولید کدام‌یک از موارد زیر در زیست‌فناوری، آنزیم برش‌دهنده و دنای ناقل در همسانه‌سازی ژن بدون تغییر و نوعی پروتئین مفید عمل کرده است؟**

۱) اینترفرونی که قدرت ضد ویروسی به اندازهٔ نوع طبیعی داشت.
۲) پلاسمینی که پایداری بیشتری از نوع عادی دارد.
۳) اینترفرونی که فعالیت بسیار کمتری از نوع طبیعی داشت.
۴) آمیلازی که به گرما مقاوم‌تر می‌باشد.

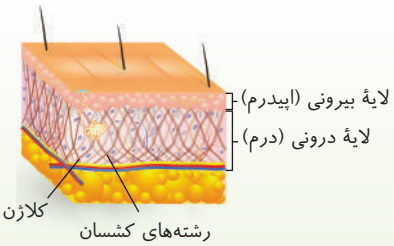
پاسخ ۳ (B) در این تست باید در قسمتی از سؤال دقت کنید که ذکر کرده **«ژن بدون تغییر»** را در زیست‌فناوری وارد کرده‌ایم که منظور **مهندسی ژنتیک** می‌باشد تا ژن یا محصولی را انبوه‌سازی کنند. چون در مهندسی پروتئین قطعاً می‌خواهند پروتئینی با فعالیت جدید ایجاد کنند و تغییر در ژن الزامی است. در بین گزینه‌ها فقط گزینهٔ (۳) محصولی است که با مهندسی ژنتیک ایجاد می‌شود.

مهندسی بافت

در حال حاضر یکی از مشکلات اجتماعی و اقتصادی خانواده‌ها، درمان افرادی می‌باشد که در اثر **آسیب یا بیماری** دچار از دست رفتن بافتی یا اندامی خاص در بدن شده‌اند. این افراد علاوه بر زندگی دشوار به دلیل عدم توانمندی فردی به اطرافیان خود نیز آسیب فراوان **مادی و اجتماعی** وارد می‌کنند. همواره **بهترین** راه درمان و مرمت برای فردی که در اثر سوختگی، دچار اشکال در پوست خود شده بود، گرفتن پوست از فرد دیگر و **پیوند پوست** می‌باشد. اشکال این است که همیشه فرد اهداکننده پوست مناسب وجود ندارد و یا در برخی موارد در اثر سوختگی وسیع، امکان برداشت پوست از فرد آسیب دیده و جانشینی آن با پوست فرد اهداکننده وجود ندارد. در این حالت، بهترین راه برای درمان این افراد، **کشت بافت مورد نظر و پیوند پوست** می‌باشد که با روش **مهندسی بافت** اجرا می‌شود. در این روش باید بافت مورد نظر را به کمک **یاخته‌های بنیادی تمایز نیافته** در محیط کشت ایجاد کنیم. امروزه ثابت شده است که در **پوست**، یاخته‌هایی **تمایز نیافته** یا با **تمایز کم** وجود دارند که از یک طرف **قدرت تکثیر فراوان** دارند و از طرفی **توانایی تمایز** به انواع مختلف یاخته‌های پوششی، پیوندی و غیره موجود در پوست را دارند. **به‌طور کلی، در حال حاضر مهندسین بافت با جدا کردن یاخته‌های تمایز نیافته پوستی و تکثیر و تمایز آن‌ها در محیط کشت می‌توانند بافت‌های مختلف پوست را ایجاد کنند و در ترمیم افراد مورد نیاز استفاده کنند.**

نکات مهم در بررسی تست‌ها

(۱) از زیست یازدهم به یاد دارید که پوست یک اندام است که لایه‌های بیرونی از بافت پوششی و لایه‌های درونی با بافت پیوندی رشته‌ای محکم و بادوام دارد که رشته‌ها به‌طور محکم به هم تابیده هستند و سدی محکم و غیرقابل نفوذ می‌باشد.



«لایه‌های مختلف پوست»

(۲) روش‌های مختلف زیست‌فناوری نوین
- ۱) در مهندسی ژنتیک ← ژن و محصول مورد نظر را بدون تغییر، به همان صورت انبوه‌سازی می‌کنیم.
- ۲) در مهندسی پروتئین با تغییر جزئی ← در ژن ایجادکنندهٔ پروتئین تغییر جزئی در حد یک یا چند رمز آمینواسید ایجاد می‌کنیم تا پروتئینی با ویژگی جدید ایجاد شود.
- ۳) در مهندسی پروتئین به صورت تغییر گسترده ← بخشی از ژن پروتئین‌ساز یا ترکیب ژن‌ها را تغییر داده و محصول جدید با ویژگی جدید ایجاد می‌کنیم.
- ۴) در مهندسی بافت ← از یاخته **تمایز نیافته** در تولید بافت و اعضا استفاده می‌کنیم (یعنی تعویض ژن بین دو یاخته نداریم).

روش کار مهندسی بافت

محققین این روش یاخته‌های **تمایز نیافته** یا **بنیادی** را از **جنین یا بافت بالغ** جدا می‌کنند و با تکثیر و تمایز آن‌ها در محیط کشت، انواع مختلف بافت‌ها و اعضا را می‌سازند و از آن‌ها در درمان یا بازسازی اعضای افراد استفاده می‌کنند. در حال حاضر متخصصان مهندسی بافت با استفاده از یاخته‌های بنیادی تمایز نیافته جنینی یا بالغ می‌توانند در زمینهٔ **تولید و پیوند اعضا** نیز فعالیت کنند.

بازسازی لاله گوش در روش مهندسی بافت

در حال حاضر جراحان بازسازی‌کنندهٔ چهره از **بافت غضروف** که نوعی بافت **پیوندی** می‌باشد برای **بازسازی لاله گوش و بینی** (نوک بینی از بافت غضروفی می‌باشد) استفاده می‌کنند. در این روش ابتدا یاخته‌های غضروفی را از بدن جدا کرده و در محیط کشت و **روی داربست مناسب**، وادار به تکثیر و تولید غضروف‌های جدید می‌کنند. از این غضروف‌ها در مرمت لاله گوش یا نوک بینی استفاده می‌کنند.

عکس گوش طبیعی — تصویر رقمی (دیجیتالی) — غضروف گوش ساخته شده با روش مهندسی بافت بعد از دو هفته
«مهندسی بافت غضروف گوش انسان»

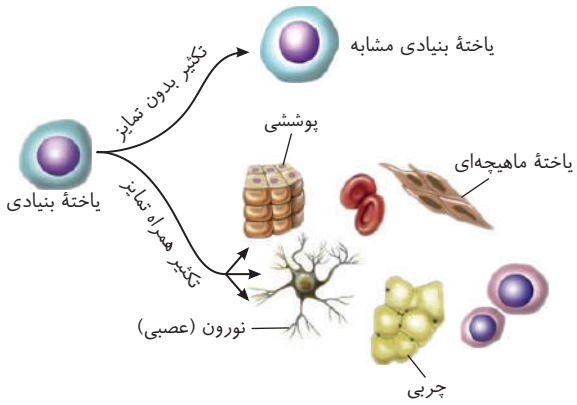
نکات مهم دربارهٔ یاخته‌های بنیادی و مهندسی بافت

۱) یاخته‌هایی مثل یاخته‌های عصبی (نورون‌ها) و ماهیچه‌ای که از یک طرف **تمایز یافته‌اند** و از طرفی **فاقد قدرت تکثیر** می‌باشند یا قدرت **تکثیر اندکی** دارند، نمی‌توانند در تولید سایر بافت‌ها در مهندسی بافت به کار روند. به همین دلیل در مهندسی بافت از یاخته‌هایی با قدرت تکثیر زیاد مثل یاخته‌های **بنیادی جنینی** (در تودهٔ مورولا و بلاستولا) یا یاخته **بنیادی بالغ** موجود در **بافت‌ها** استفاده می‌کنند تا با تکثیر آن‌ها، انواع مختلف یاخته و بافت ایجاد شود.

۲) در مهندسی ژنتیک و مهندسی پروتئین ابتدا باید ژن خاصی را با ناقل ژنی در یک موجود میزبان وارد کرد تا به تولید محصول بپردازد با این تفاوت که در مهندسی ژنتیک، ژن جدا کرده را تغییر نمی‌دهیم تا همان ژن یا محصول، انبوه‌سازی شود ولی در مهندسی پروتئین باید ژن تغییر یافته را در موجود زنده بیان کنیم. در مهندسی بافت معمولاً نیازی به جدا کردن ژن و ناقل ژنی نمی‌باشد بلکه باید یاختهٔ بنیادی را جدا کنیم تا با کشت آن سبب تولید یک بافت یا یاخته‌های متنوع شود.

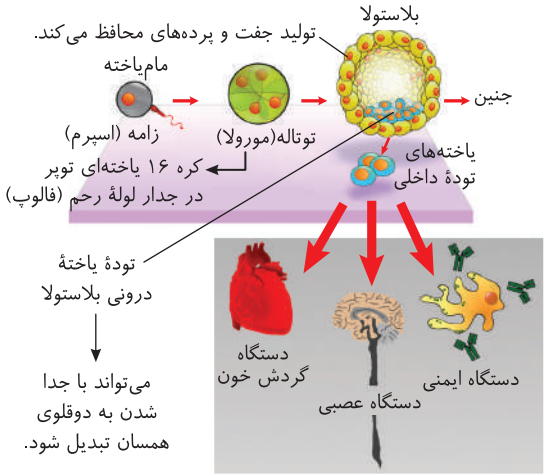
ویژگی یاخته‌های بنیادی در مهندسی بافت

- یاخته‌های بنیادی قدرت **تقسیم زیادی** دارند و **تمایز نیافته‌اند**، یعنی همه یا اکثر ژن‌های آن‌ها می‌توانند فعال شده و بیان شوند. این یاخته‌ها می‌توانند در اثر **تکثیر** به یاخته‌هایی **بنیادی** مشابه خود و در اثر **تمایز** به انواع مختلف یاخته‌های تمایز یافته تبدیل شوند.
- در شکل مقابل می‌توانید ایجاد انواع مختلف یاخته‌های پوششی، پیوندی، ماهیچه‌ای و عصبی را از یک یاختهٔ بنیادی مشاهده کنید **ولی دقت کنید که یاختهٔ بنیادی همواره در اثر تکثیر مقداری نیز یاختهٔ بنیادی می‌سازد** تا همواره در بدن مقداری یاختهٔ بنیادی حفظ شود.



انواع یاخته‌های بنیادی ← **الف) یاخته‌های بنیادی جنینی**

- اغلب همان یاخته‌های تودهٔ درونی بلاستولا (بلاستوسیست) در جدار رحم می‌باشند.
- این یاخته‌ها در حالت طبیعی در اثر تکثیر و تمایز، در بدن مادر به همه انواع یاخته‌ها و بافت‌های بدن یک نوزاد طبیعی تبدیل می‌شوند.
- اگر یاخته‌های بنیادی تودهٔ درونی بلاستولا در **مراحل اولیه جنینی** درون رحم جداسازی شوند، می‌توانند دو جنین کامل تشکیل دهند و تولید دوقلوی همسان کنند.
- اگر یاخته‌های بنیادی جنینی را جداسازی کرده و سپس کشت بدهیم، می‌توانیم آن‌ها را برای ساخت **بسیاری** از انواع یاخته‌ها تحریک کنیم.
- البته دقت کنید که هنوز محققین نتوانسته‌اند در **شرایط آزمایشگاهی**، همهٔ بافت‌ها و اندام‌های بدن جنین طبیعی را با تکثیر این یاخته‌های بنیادی ایجاد کنند.
- یاخته‌های بنیادی مورولا در حالت طبیعی در بدن مادر، به **همه** انواع یاخته‌های جنینی (بدن نوزاد) و خارج جنینی (جفت و پرده‌های اطراف جنین) متمایز می‌شوند ولی جدا کردن همین یاخته‌ها در آزمایشگاه نتایج کاملاً یکسانی نمی‌دهد.
- یاخته‌های **بنیادی** توده داخلی از بلاستولا به انواع یاخته‌های جنینی متمایز می‌شوند ولی جفت و پرده‌های اطراف خارج جنینی را نمی‌سازند.



نکته

با توجه به مطالب فوق، نتیجه می‌گیریم که اگر **یاختهٔ بنیادی جنینی** را در مرحلهٔ **مورولا** (توتاله) جدا کنیم و کشت دهیم، این یاخته **توانایی** تبدیل شدن به هر نوع بافت یک فرد کامل و حتی پرده‌های اطراف جنین (خارج جنینی) را دارد و انواع مختلفی از یاخته‌ها از آن ایجاد می‌شود. البته لازم به ذکر است که در آزمایشگاه، با تمایز یاخته‌های بنیادی جنینی، **نمی‌توان** به همهٔ انواع یاخته‌ها و بافت‌های جنینی رسید.

نکته

یاخته‌های بنیادی درون تودهٔ داخلی بلاستولا، در صورت تمایز به بافت‌های مختلف جنینی تبدیل می‌شود ولی سبب ایجاد پرده‌های جنینی و جفت نمی‌شود.

ب) یاخته‌های بنیادی بالغ

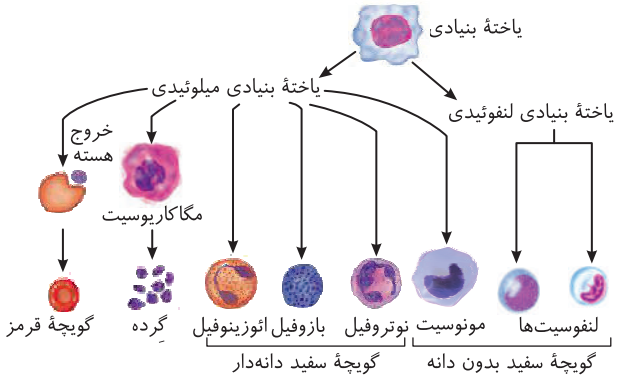
- هر اندام بدن حاوی چند نوع بافت مختلف می‌باشد که در هر بافت تعدادی یاختهٔ تمایز نیافته و تعدادی نیز یاختهٔ تمایز یافته وجود دارد.
- یاخته‌های بنیادی در **بافت‌های مختلف بدن** وجود دارند و می‌توانند با تمایز به **برخی بافت‌ها** تبدیل شوند.
- در مهندسی بافت این یاخته‌ها را از بدن خارج کرده ← در محیط کشت **تکثیر** می‌کنند ← به بافت‌های مشخصی متمایز می‌شوند.
- یاخته‌های بنیادی **بالغ کبدی** می‌توانند در خارج از بدن تکثیر شده و به **یاخته کبدی** یا **یاخته مجاری صفراوی** تمایز پیدا کنند.

انواع یاخته‌های بنیادی بالغ در مغز استخوان

- یاخته‌های بنیادی **لنفوئیدی** ← با تمایز به یاخته‌های **لنفوسیتی** خون تبدیل می‌شوند.

یاخته‌های بنیادی میلوئیدی

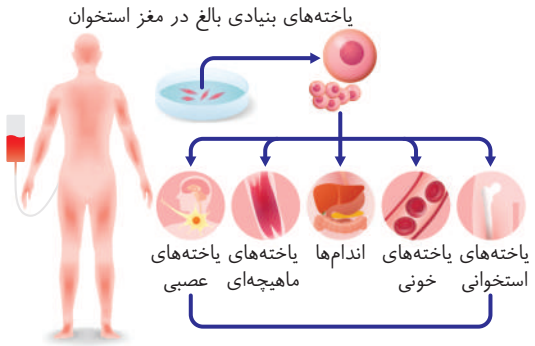
- برخی طی تمایز هستهٔ خود را از دست می‌دهند و به گویچهٔ قرمز بالغ تمایز می‌یابند.
- برخی به مگاکاریوسیت تبدیل شده و سپس قطعات سیتوپلاسمی به نام پلاکت یا گرده می‌سازند.



- سبب تولید یاخته‌های دفاعی مونوسیتی، بازوفیلی، نوتروفیلی و ائوزینوفیلی می‌شوند.

انواع دیگر از یاخته‌های بنیادی

- می‌توانند به رگ‌های خونی، ماهیچه اسکلتی، قلبی و ... تمایز یابند.



- در مهندسی بافت این یاخته‌های بنیادی را جدا کرده تا در آزمایشگاه با کشت آن‌ها و طی تکثیر و تمایز آن‌ها، انواع بافت‌ها و اندام‌ها ایجاد شوند.

تست ۹ در زیست‌فناوری به روش مهندسی ..... برخلاف مهندسی ..... به‌طور معمول از ژن بیگانه تغییر یافته استفاده نمی‌شود.

۱) بافت - پروتئین ۲) ژنتیک - بافت ۳) پروتئین - ژنتیک ۴) بافت - ژنتیک

پاسخ ۱ (A) در مهندسی بافت باید یاختهٔ بنیادی مورد نیاز را بدون تغییر در محیط کشت قرار دهیم تا بافت مورد نظر را بسازد. در این روش برخلاف مهندسی پروتئین تغییری در ژن‌ها ایجاد نمی‌کنیم. (در مهندسی ژنتیک و مهندسی بافت، ژن یا یاختهٔ خارج کرده را تغییر نمی‌دهیم چون هدف همسانه‌سازی همان نوع اولیه می‌باشد.)

تست ۱۰ هر یاختهٔ بنیادی انسانی که در محیط کشت تکثیر شود، قطعاً .....

۱) به یک جنین طبیعی تبدیل می‌شود. ۲) تعدادی یاختهٔ بنیادی در محیط ایجاد می‌کند.

۳) به یاخته‌ای از بافت جدا شده خودش تمایز می‌یابد. ۴) درون رحم یک مادر می‌تواند به هر یاختهٔ جنینی و خارج جنینی تبدیل شود.

پاسخ ۲ (B) **نکته** همواره در اثر تکثیر یک یاختهٔ بنیادی، تعدادی یاختهٔ مشابه آن به صورت بنیادی ایجاد می‌شود تا در بدن نگه داشته شوند. این یاخته‌های بنیادی اگر از نوع جنینی باشند، قدرت تکثیر و تمایز برای تبدیل شدن به جنین و نوزاد کامل دارند ولی اگر از نوع بنیادی بالغ باشند، می‌توانند به یک یا چند نوع بافت یا یاخته تمایز یابند.

بیوانفورماتیک

۱) مهندسی پروتئین و بافت از آن بهره می‌برند (کتاب در مورد مهندسی ژنتیک صحبتی نکرده است.)
۲) این علم با استفاده از نگرش بین‌رشته‌ای و مفاهیم ریاضی، آمار و ... مدل‌سازی و تحلیل داده‌های زیستی را فراهم می‌کند.
۳) نقش مهمی در بررسی پروتئین‌ها مانند تعیین توالی (ساختار اول)، ساختار سه‌بعدی و عملکرد آن‌ها و عوامل مؤثر بر آن‌ها دارد.
۴) به‌صورت یک فناوری نوین سبب کوتاه کردن مسیر تحلیل داده‌ها، صرفه‌جویی در زمان و کاهش هزینه‌های اقتصادی می‌شود.
۵) واکسن کرونا با هزینهٔ قابل آزمون به کمک این فناوری سریع‌تر کشف شد و فقط چند ماه طول کشید.
۶) مسیر شناسایی ژنوم انسان، درک شباهت و تفاوت ژنی و تشخیص ارتباط بین دنا و پروتئین را آسان می‌کند.

۴) می‌توان آن‌ها را از مغز استخوان جنین یا نوزاد جدا کرد و کشت داد.

۱/۱۲۳۰-۶۰۴-از کتاب زیست ۱۰ برایند فصل ۲ (چک شده) **کدام مورد، برای تکمیل عبارت زیر نامناسب است؟**

متحدی

«با توجه به مطالب کتاب درسی، اندامی از دستگاه گوارش یک انسان سالم و بالغ که دارای دو نوع شبکهٔ مویرگی است، .....»

۱) دارای یاخته‌های بنیادی با توانایی تکثیر است که می‌توانند به نوعی مجرا تمایز یابند.

۲) به علت موقعیت قرارگیری و شکل آن اندام‌های لوبیایی شکل در سطح نابرابری قرار دارند.

۳) تحت تأثیر پیک شیمیایی مترشحه از اندام زیر معده، میزان فشار اسمزی خوناب را افزایش می‌دهد.

۴) همانند نوعی اندام لنفی، علاوه‌بر پاک گویچه‌های قرمز غده، خون خود را وارد سیاهرگ‌باب می‌نماید.

آزمونک ۲

۱۲۳۱ در روش‌های تولید اینترفرون در طبیعت چند مورد زیر نادرست می‌باشد؟

الف) به‌طور طبیعی هر اینترفرونی عمل ضد ویروسی دارد.

ب) انواع تولید شده توسط زیست‌فناوری باکتریایی فعالیت بیشتری دارند.

ج) در مهندسی ژنتیک، پیوندهای نادرست، یک آمینواسید آن را تغییر می‌دهند.

د) در مهندسی پروتئین با تغییر گسترده در آن، نوع پایدارتر ایجاد می‌کنند.

۱) ۳ مورد ۲) ۴ مورد ۳) ۲ مورد ۴) ۱ مورد

۱۲۳۲ در بین محصولات مهندسی پروتئین، ..... برخلاف .....

۱) پلاسمین - اینترفرون، اثر درمانی بیشتری از نوع عادی در هر واکنش دارد.

۲) آمیلاز - پلاسمین، در یک آمینواسید با نوع عادی متفاوت است.

۳) اینترفرون - پلاسمین، پایداری بیشتری نسبت به نوع عادی دارد.

۴) اینترفرون - آمیلاز، دارای پیوندهای نادرستی نسبت به نوع عادی می‌باشد.

۱۲۳۳ در مورد مقایسه موارد استفاده در مهندسی پروتئین کدام گزینه نادرست می‌باشد؟

۱) می‌توان هموگلوبین دارای پیوند ناپایدار با کربن مونواکسید و نوع دارای پیوند پایدار با O_2، تولید کرد.

۲) با انجام نوعی جهش جانشینی، اینترفرون و پلاسمینی پایدارتر از نوع عادی تولید می‌کند.

۳) در ژن تولید اینترفرون و پلاسمین، نوع محصول برخلاف مقدار بیان آن تغییر می‌کند.

۴) آمیلاز تولید شده در این روش برخلاف اینترفرون تولید شده، فعالیت مؤثرتری در مقایسه با واکنش نوع عادی دارد.

درسنامه

دفتار ۳ کاربردهای زیست‌فناوری

در این بخش می‌خواهیم بیاموزیم که روش‌های مختلف شاخهٔ علمی زیست‌فناوری که بررسی کردیم، چه بهره‌ای می‌تواند برای بهبود کیفیت **زندگی انسان** و **حفظ محیط‌زیست** داشته باشد. در ادامه به نقش و بررسی کاربردهای زیست‌فناوری در کشاورزی، پزشکی و دامپروری می‌پردازیم.

الف) کاربرد زیست‌فناوری در کشاورزی

تا قبل از استفاده و پیدایش **فناوری زیستی نوین**، تحول در **کشاورزی نوین** و عبور از مرحلهٔ سنتی با استفاده از کودها و سموم شیمیایی، کشت انواع مختلف محصول، استفاده از ماشین‌های مدرن کشاورزی و افزایش سطح زمین زیر کشت صورت گرفت. این عوامل توانست **افزایش چشمگیری** در محصولات کشاورزی مانند **گندم، ذرت و برنج** ایجاد کند. در کنار این ویژگی‌های مثبت، تعدادی ویژگی **منفی** و عواقب زیانباری مثل **آلودگی محیط‌زیست** در اثر کودها و سموم، دود حاصل از ماشین‌آلات کشاورزی متنوع، ایجاد شد. از طرفی **کاهش تنوع ژنی** در اثر رشد و کاشت محصولات محدودتر و پربارتر، وجود محدودیت در زمین‌های بارور، **تخریب جنگل‌ها و مراتع** برای زیر کشت درآوردن سطح بیشتری از زمین صورت می‌گرفت تا گیاهان غیرخودرو (زراعی) ایجاد شوند. در حال حاضر و با افزایش تعداد فراوان جانداران آفت و افزایش نیاز انسان‌ها به محصولات کشاورزی، نمی‌توان برای افزایش محصولات به هر روشی متوسل شد. از طرفی مقدار زمین کشاورزی و قابل کشت در محیط، مناسب با افزایش رشد جمعیت انسان‌ها **نمی‌باشد**. به همین دلیل محققین به فکر به کار بردن روش‌های **فناوری جدید زیستی** برای حل مشکلات کشاورزی افتادند.

بررسی مثال‌هایی از کاربردهای زیست‌فناوری نوین در کشاورزی:
- ۱) تولید گیاهان مقاوم به آفت‌ها
- ۲) اصلاح بذر گیاهان
- ۳) تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش‌ها

نکته

امروزه برای ایجاد محصول بهتر، می‌توان ژن‌هایی از گیاهان **خودرو** را استخراج کرد و با فنون **مهندسی ژنتیک** ابتدا آن‌ها را همسانه‌سازی کرد و سپس به ژنوم گیاهان زراعی اضافه کرد (زیست دهم).

توجه! در تست‌ها خیلی دقت کنید که کشاورزی نوین را با زیست‌فناوری نوین در این قسمت و تست‌ها اشتباه نگیرید چون کشاورزی نوین با استفاده از ماشین‌آلات و کودها و قبل از زیست‌فناوری بوده است که فعالیت زیادی نیز دارد.

۱) تولید گیاهان مقاوم به آفت‌ها

● استفاده از سم‌های ضد آفات گیاهی در کشاورزی نوین قبل از پیدایش فناوری زیستی نوین

قبل از پیدایش محصولات حاصل از زیست‌فناوری نوین، برای از بین بردن جانداران مزاحم یا آفات گیاهی، از **سم‌پاشی** استفاده می‌کردند تا سم مورد نظر سبب از بین بردن آفت شود. این مسئله دو اشکال داشت، یکی اینکه این مواد **آلوده‌کننده محیط‌زیست** بودند و دیگری اینکه ممکن بود خود **گیاه نیز اگر به سم مورد نظر مقاوم نباشد، از بین برود**. مثلاً نوعی حشرهٔ کرمی‌شکل وجود دارد که به **درون** غوزه نارس پنبه نفوذ می‌کند و سبب آلودگی این گیاه می‌شود. تا چند سال قبل کشاورزان مجبور بودند برای از بین بردن این آفت‌های **درونی**، **سم‌پاشی‌های متعدد** انجام دهند چون همان‌طور که گفتیم این حشره به **درون غوزه** می‌رود و در معرض سطح گیاه قرار نمی‌گیرد تا بتوان به آسانی با یک‌بار سم‌پاشی از بین بروند. از طرفی در **انتخاب طبیعی** مشاهده کردید که جانداران به تدریج می‌توانند به مواد محیطی مقاوم شوند. پس احتمال ایجاد و تکثیر کرم‌های مقاوم پس از چند نسل وجود داشت و سبب بی‌اثر شدن سم‌ها نیز می‌شد.

گیاه آلوده — ورود آفت به درون غوزه — گیاه سالم

«آلوده شدن غوزه گیاه پنبه به آفت را نشان می‌دهد.»

● استفاده از فناوری زیستی نوین برای مقابله با آفات گیاهی

محققین شاخهٔ گیاهی علم زیست‌شناسی مشاهده کردند که **برخی از باکتری‌های خاکزی**، می‌توانند **پروتئین‌هایی** تولید کنند که برای **حشراتِ مضر** گیاهانِ زراعی، به عنوان یک ماده سمی به حساب آیند و می‌توانند سبب مرگ این حشرات مضر شوند. محققین با مطالعات خود در مورد این مواد پروتئینی به این نتیجه رسیدند که این باکتری‌های خاکزی، در مرحله‌ای از **رشد** خود **نوعی** پروتئین **سمی** می‌سازند که ابتدا درون یاخته باکتری به عنوان یک **پیش‌سم غیرفعال** تولید می‌شود و به باکتری آسیبی نمی‌رسانند. وقتی حشره آفت گیاهان، این باکتری‌ها و ماده پروتئینی را می‌خورد، این ماده تحت تأثیر **آنزیم‌های گوارشی** برون‌یاخته‌ای (پروتئازها) در لولهٔ گوارش حشره، **شکسته** شده و به مادهٔ **سمی فعال** برای این حشره درمی‌آید. این سم فعال شده سبب تخریب **یاخته‌های** لولهٔ گوارش شده و مرگ جانور می‌شود. به این ترتیب گیاهی که در مجاور این باکتری‌ها و حشرات قرار دارد، تحت اثر آفت یا همان حشرهٔ کرمی‌شکل (لارو) فوق قرار نمی‌گیرد. محققین علم زیست‌فناوری به فکر تولید انبوه یا همسانه‌سازی ژن‌های سازنده پروتئین‌های آفت‌کش افتادند. آن‌ها با روش **مهندسی ژنتیک**، ابتدا ژن‌های مربوط به ساخت این پروتئین‌های سمی را **توسط آنزیم برش‌دهنده از ژنوم حلقوی باکتری جدا کردند** و به همان روش‌های گفته شده در مهندسی ژنتیک، آن‌ها را به کمک ناقل همسانه‌ساز (دیسک) و آنزیم‌های میزبان، انبوه‌سازی کردند. سپس این ژن‌های مورد نظر که رمز ساخت پروتئین‌های آفت‌کش را داشتند به همراه دیسک یا ناقل همسانه‌ساز جدا کرده و وارد یاخته‌ها یا بذر گیاهان زراعی مورد نظر نمودند. پس از مدتی با **بیان این ژن‌ها** در **یاخته‌های گیاهی**، مقدار زیادی از این پیش‌سم‌های غیرفعال باکتریایی، توسط یاخته‌های گیاهی ایجاد شدند و سبب مقاوم شدن گیاهان به انواع مختلف آفت‌ها شدند.

نکات مهم در بررسی تست‌ها

۱) با استفاده از این روش تاکنون **چند نوع** گیاه مقاوم مثل **ذرت، پنبه و سویا** تولید کرده‌اند که از اثر آفت‌های گیاهی در امان هستند.

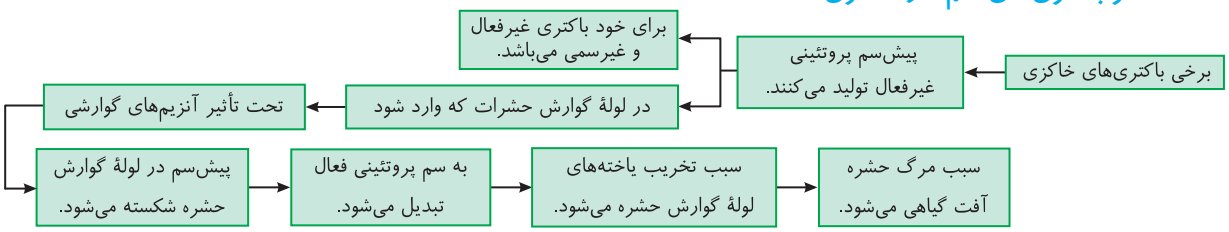
۲) تولید گیاهان مقاوم به آفت‌ها، سبب **کاهش** استفاده از **سم‌پاشی‌ها** به گیاهان می‌شود و از آلودگی محیط‌زیست و مقاوم شدن آفات به سم‌ها به طرز قابل توجهی می‌کاهد.

۳) بیان ژن تولید مادهٔ سمی ضد آفت، علاوه‌بر عوامل پروکاریوتی باکتری، درون یاختهٔ گیاه زراعی و توسط عوامل یوکاریوتی نیز صورت می‌گیرد.

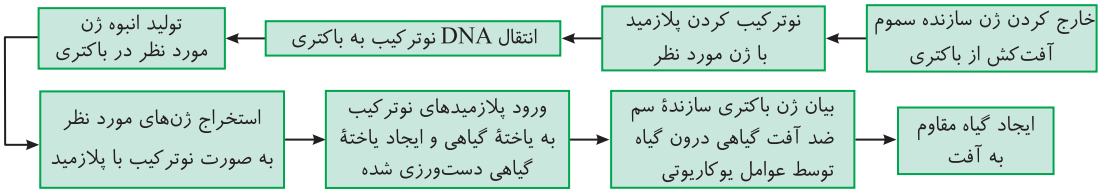
۴) امروزه با کمک فناوری زیستی، **پنبه‌های مقاومی** ایجاد کرده‌اند که این گیاهان با **تولید عوامل سمی** برای کرم‌ها، سبب از بین بردن اغلب این جانوران مزاحم شده تا آسیب‌رسانی به غوزهٔ نارس پنبه‌ها کاهش یابد و نیاز به سم‌پاشی این گیاهان را **تا حدود زیادی، کاهش** داده است. (دقت کنید که نیاز به سم‌پاشی کاهش یافته است نه اینکه از بین رفته است!) حشره کرم آفت این پنبه‌ها، با خوردن قسمت **بیرونی** این گیاهان از بین می‌روند و فرصت ورود به **درون غوزه** را از دست می‌دهند و باز هم تکرار می‌کنیم که این کار نیاز به سم‌پاشی را در مزارع **کاهش** داده است.

۵) در تست‌ها دقت کنید که این جانور کرمی‌شکل، کرم نیست بلکه نوعی حشره با تنفس نایدیسی لوله‌های مالپیگی و سایر نکات حشرات می‌باشد.

● خلاصه اثر باکتری‌های سم‌ساز خاکزی



● راه مهندسی ژنتیک در تولید گیاهان مقاوم به آفات



نکته

چون این سم با مهندسی ژنتیک تولید شده است (نه مهندسی پروتئین)، پس نوع محصولی که گیاه مقاوم می‌سازد با نوع محصولی که باکتری می‌سازد یکسان و مشابه است.

۲) اصلاح بذر گیاهان با فناوری زیستی

همان‌طور که به احتمال زیاد می‌دانید در کشاورزی، به هر قسمتی از گیاهان که می‌توانند به **تکثیر و تولیدمثل** گیاه منجر شوند و نسل دیگری از همان گیاه را بسازند، **بذر** می‌گویند.

محققین در زمینهٔ زیست‌فناوری توانسته‌اند با استفاده از روش‌های **مهندسی ژنتیک**، ژن‌های مفیدی را پس از انبوه‌سازی در بذر گیاهان قرار دهند و با تکثیر آن‌ها، **گیاهان تراژنی** شده با قدرت تولید محصولات مطلوب، گیاهان مقاوم به خشکی و شوری و گیاهانی با افزایش ارزش غذایی محصولات بسازند و یا حتی توانستند سبب تنظیم سرعت رسیدن میوه‌ها شوند.

نکته

در این مثال‌ها نیز ژن مناسب، مثلاً از یک گیاهی که به خشکی مقاوم است را جدا کرده و این ژن را بدون تغییر، ابتدا با دیسک نوترکیب کرده وارد باکتری می‌کنند، پس از همسانه‌سازی این ژن، آن‌ها را وارد بذر گیاهان می‌کنند. **این بذرها با تقسیم زیاد و تکثیر خود زمینه‌ساز گیاهی تراژن شده می‌شوند که در همهٔ یاخته‌های خود ژن مقاوم به خشکی را دارد.** در صورت بیان این ژن‌ها و ساخت پروتئین‌های خاص، ویژگی مورد نظر در گیاه تراژنی جدید ایجاد می‌شود. همهٔ یاخته‌های این گیاه حاوی ژن دست‌ورزی شده می‌باشد و به خشکی نیز مقاوم می‌شود.

نکته

گیاه تراژن، گیاهی است که در **همهٔ** یاخته‌های آن ژن نوترکیب یا جدید وجود داشته باشد ولی یاختهٔ دست‌ورزی شده یعنی فقط در آن یاختهٔ ژن نوترکیب وجود دارد.

تست ۱۱ در حال حاضر برای تولید پنبه‌های مقاوم به حشرات آفت .....

۱) پروتئین غیرسمی را به گیاه زراعی وارد می‌کنند.
۲) ابتدا ژن تولید پروتئین فعال سمی را در باکتری همسانه‌سازی می‌کنند.
۳) دنای ناقل نوترکیب را وارد برخی یاخته‌های گیاه زراعی می‌کنند.
۴) گیاهی تراژن با توانایی تولید سم غیرفعال ایجاد می‌کنند.

پاسخ ۳ (B)

دقت کنید که برای ایجاد نوعی پنبهٔ **زراعی** مقاوم به کرم آفت، در روش مهندسی ژنتیک، ابتدا ژن تولید پروتئین پیش‌سمی غیرفعال را در باکتری همسانه‌سازی کرده و سپس این ژن بیگانه را به صورت نوترکیب با ناقل ژنی به برخی از یاخته‌های گیاه فوق اضافه می‌کنیم. در این حالت یاخته‌های فوق **دچار دست‌ورزی ژنتیکی** می‌شوند تا با بیان این ژن، پروتئین مورد نظر ایجاد شود. توجه داشته باشید که واژهٔ جاندار تراژن وقتی اطلاق می‌شود که **همهٔ** یاخته‌های جاندار حاوی ژن جدید باشند که این عمل با تغییر در بذر گیاهان صورت می‌گیرد نه اینکه فقط چند یاختهٔ آن را دست‌ورزی کرده باشیم (نادرستی گزینهٔ (۴) و درستی گزینهٔ (۳)).

◄ در مورد نادرستی گزینه‌های (۱) و (۲) فقط کافی است دقت کنید که پروتئین فوق ابتدا به صورت **پیش‌سم غیرفعال** در باکتری و یا گیاه تغییر یافته ایجاد می‌شود و در بدن حشره به نوع فعال سمی تبدیل می‌شود. در این روش ژن تولید پروتئین مورد نظر را به گیاه اضافه می‌کنند نه اینکه محصول پروتئینی را جدا کنند.

تست ۱۲ **در تولید یک گیاه اصلاح شدهٔ ژنتیکی به کمک تزریق دیسک نوترکیب شده، کدام مرحله از مراحل مهندسی ژنتیک مشاهده نمی‌شود؟**

۱) برش *DNA* ۲) تولید *DNA* نوترکیب

۳) ورود *DNA* نوترکیب به گیاه ۴) جدا کردن ژن همسانه‌سازی شده از دیسک

پاسخ ۴ (A) در مهندسی ژنتیک در تولید یک گیاه اصلاح شدهٔ ژنتیکی، به منظور افزایش ویژگی‌های مطلوب گیاهان، ژن انبوه‌سازی شده را به همراه ناقل ژنی به گیاه وارد می‌کنند. در این حالت برش دنا و ناقل ژنی و نوترکیب شدن آن‌ها وجود دارد ولی ژن را از دیسک جدا نمی‌کنند.

۳) تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش‌ها

امروزه با روش فناوری زیستی، از گیاهان مقاوم به علف‌کش، **ژن ویژه مقاومت به این ماده را جدا کرده** و توسط **باکتری‌ها** در مهندسی ژنتیک این ژن را انبوه‌سازی می‌کنند و سپس این ژن‌ها را وارد سایر گیاهان کرده تا این یاخته‌های تغییریافته، با بیان ژن‌های جدید سبب مقاومت گیاه به علف‌کش شوند (در این حالت با به کار بردن علف‌کش، دیگر فقط علف‌های هرز از بین می‌روند و خود گیاه اصلی آسیب نمی‌بینند).

توجه! در زیست‌فناوری نوین، گیاهان مقاوم به حشره (نه حشره‌کش) و گیاهان مقاوم به علف‌کش تولید می‌کنند.

ب) کاربرد زیست‌فناوری در پزشکی

۱) تولید دارو ← وسیله درمان با مهندسی ژنتیک
۲) تولید واکسن ← وسیلهٔ **پیشگیری** با مهندسی ژنتیک
۳) ژن‌درمانی با مهندسی ژنتیک
۴) تشخیص بیماری‌ها

۱) استفاده از زیست‌فناوری در تهیه داروها

تا چندی قبل از پیدایش روش‌های نوین فناوری زیستی، تهیه داروهای خاص مانند انسولین برای بیماران دیابتی نوع *I* و... به سختی صورت می‌گرفت و بسیار هزینه‌بر بود. این داروها را معمولاً از **منابع غیرانسانی** تهیه می‌کردند که اغلب **پاسخ‌های ایمنی** در فرد گیرنده ایجاد می‌کرد. مثلاً قبلاً انسولین را از **لوزالمعده جانورانی مثل گاو** استخراج می‌کردند و آن را جداسازی و خالص می‌کردند تا بیماران از آن استفاده کنند.

یادآوری انواع دیابت شیرین

- نوع *I*
  - بیماری **خودایمنی** است که سیستم ایمنی به یاخته‌های انسولین‌ساز جزایر لانگرهانس پانکراس حمله می‌کند.
  - از سنین پایین بروز می‌یابد (معمولاً زیر ۴۰ سال).
  - بیماران محتاج به تزریق انسولین برای کنترل قند خون خود هستند.
- نوع *II*
  - معمولاً در سنین بالای چهل سال رخ می‌دهد که در نتیجه **چاقی و عدم تحرک** ایجاد می‌شود.
  - بیماران اشکالی در تولید انسولین ندارند و نیازی نیز به تزریق آن ندارند.
  - انسولین به مقدار کافی در بدن بیماران وجود دارد ولی گیرنده‌های انسولین به آن پاسخ نمی‌دهند.
- یاخته‌های بدن افراد در هر دو نوع دیابت قادر به گرفتن گلوکز از خون نمی‌باشند و گلوکز خون بالا می‌رود.
- به ترتیب ذخایر گلیکوژن و چربی آن‌ها برای تولید انرژی تجزیه می‌شوند. تجزیهٔ چربی‌ها سبب می‌شود که *pH* خون بیماران اسیدی شود. در نهایت این افراد برای تهیهٔ انرژی مجبور به تجزیه پروتئین‌های خود می‌شوند که در پی آن مقاومت بدن آن‌ها در مقابل بیماری‌ها کم می‌شود.
- علائمی مانند پرادراری و پرنوشی (نوشیدن زیاد آب) دارند.

● بررسی ساختار انسولین انسانی

ژن مربوط به ساخت انسولین انسانی و سایر پستانداران، در هر یاخته هسته‌دار بدن آن‌ها وجود دارد ولی این ژن فقط در **نوع خاصی** از **یاخته‌های درون‌ریز جزایر لانگرهانس لوزالمعده** بیان می‌شود و به تولید هورمون انسولین می‌پردازد. انسولین ابتدا به صورت یک پیش‌هورمون غیرفعال در لوزالمعده تولید می‌شود که دارای **یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی** می‌باشد. این زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی از دو قسمت زنجیرهٔ *B* و زنجیرهٔ *A* به همراه یک زنجیرهٔ *C* رابط بین *A* و *B* تشکیل شده است. همه این سه زنجیره از **روی یک ژن** و به دنبال هم از توالی آمینواسیدی ساخته می‌شوند که تولید آن‌ها به ترتیب از زنجیره‌های *B*، سپس *C* و در آخر *A* انجام می‌شود. پیش هورمون انسولین، در قسمت‌های *A* و *B* خود، در بخش‌هایی با هم پیوند شیمیایی برقرار می‌کنند. زنجیرهٔ *C* نیز رابط بین دو قسمت *A* و *B* می‌باشد. مولکول پیش‌انسولین که حاوی بخش *C* بوده، غیرفعال می‌باشد و برای فعال شدن باید زنجیرهٔ *C* آن جدا شود تا به هورمون فعال انسولین با دو قسمت زنجیرهٔ *A* و *B* تبدیل شود. با حذف زنجیره *C* و ایجاد انسولین فعال، دو زنجیرهٔ کوتاه پلی‌پپتیدی *A* و *B* به صورت جدا از هم می‌باشند که در قسمت‌هایی با پیوند شیمیایی به هم متصلند. این انسولین فعال (فاقد زنجیرهٔ *C*) وارد **خون** می‌شود تا نفوذپذیری غشای یاخته‌های بدن را به گلوکز زیاد کند و تنفس یاخته‌ای و تولید *ATP* به اندازهٔ کافی صورت بگیرد.

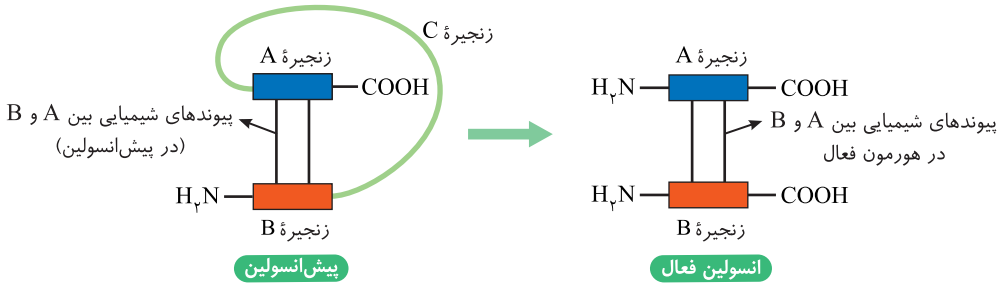
نکات مهم در بررسی تست‌ها

(۱) انسولین فعال با اینکه دو رشتهٔ پلی‌پپتیدی *A* و *B* دارد ولی این دو رشته به همراه زنجیرهٔ *C*، همگی از **روی یک ژن** ساخته شده‌اند. دقت کنید که آمینواسیدهای

دو زنجیره A و B با پیوند پپتیدی به یکدیگر متصل نمی‌باشند. بلکه بین آن‌ها در قسمت‌هایی پیوند شیمیایی وجود دارد.

۲ مهم‌ترین مرحله در ساخت انسولین، تبدیل انسولین غیرفعال به نوع فعال می‌باشد که این عمل در پروکاریوت‌ها صورت نمی‌گیرد.

۳ در پیش‌انسولین، زنجیرهٔ B دارای عامل آمینی آزاد $(-NH_2)$ و زنجیرهٔ A دارای عامل کربوکسیل یا اسیدی $(-COOH)$ آزاد می‌باشد. در حقیقت اولین متیونین ترجمه شده برای تولید این ماده، اولین آمینواسید زنجیرهٔ B با گروه آمین آزاد بوده است.



«جدا شدن زنجیره C و تبدیل پیش‌انسولین به انسولین»

۴ همان‌طور که در شکل مشاهده می‌کنید، در انسولین فعال، دو گروه آمینی آزاد زنجیره‌های A و B در یک سمت و دو گروه کربوکسیل آن‌ها نیز در سمت دیگر قرار دارند ولی پیش هورمون یک گروه آمین و یک گروه کربوکسیل دارد.

۵ برای تبدیل پیش‌انسولین به انسولین فعال، دو پیوند پپتیدی در دو سر رشتهٔ C باید هیدرولیز شود تا کل بخش C از رشته‌های A و B جدا شود.

۶ در پیش‌انسولین، سر انتهای کربوکسیل زنجیرهٔ B به ابتدای آمین زنجیرهٔ C متصل است و سر انتهای کربوکسیل زنجیرهٔ C به سر ابتدای آمین زنجیرهٔ A متصل است که پیوند بین آن‌ها پپتیدی است.

● روش تولید داروها با مهندسی ژنتیک

در حال حاضر فناوری دنای نوترکیب به علت تولید داروهای مطمئن و مؤثر، جایگاه ویژه‌ای در صنعت داروسازی دارد. در این روش ژن داروی مورد نظر را از تعدادی یاخته‌های **فرد سالم** جدا می‌کنیم و آن‌ها را به کمک ناقل ژنی (دیسک) وارد باکتری کرده تا همسانه‌سازی کند. سپس این باکتری‌های تراژن را به کمک پادزیست‌ها (آنتی‌بیوتیک‌ها) جدا کرده و داروی مورد نظر که در اثر فرایند ترجمه در باکتری تولید شده است را از آن‌ها استخراج می‌کنیم تا برای درمان افراد بیمار استفاده می‌کنیم.

نکته

در تهیه دارو با مهندسی ژنتیک، تمام مراحل **همانندسازی، رونویسی و ترجمه** برای ساخت دارو در یاخته میزبان ساده‌ای مثل باکتری صورت می‌گیرد و داروی مورد نظر را به مصرف انسان می‌رسانیم (یعنی ژن همسانه‌سازی شده تولید دارو را وارد بدن انسان نمی‌کنیم و در انسان یاختهٔ تراژنی ایجاد نمی‌کنند بلکه از محصول ژن برای درمان استفاده می‌کنند).

● روش تولید انسولین در مهندسی ژنتیک

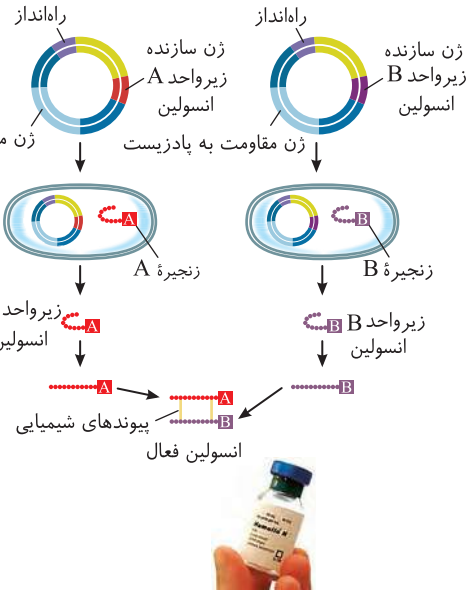
محققین در روش مهندسی ژنتیک و به کمک **باکتری‌ها**، موفق شدند که دو رشتهٔ پلی‌پپتیدی A و B موجود در **پیش هورمون غیرفعال انسولین** را توسط رناتن **باکتری‌ها** تولید کنند ولی **مهم‌ترین** مرحله در ساخت انسولین که **تبدیل انسولین غیرفعال به نوع فعال** می‌باشد، در باکتری‌ها انجام نمی‌شود به همین دلیل محققین شاخهٔ **مهندسی ژنتیک** در سال ۱۹۸۳ طرحی جدید ایجاد کردند. آن‌ها **دو توالی** DNA مربوط به ژن انسولین‌ساز که فقط مسئول ساخت زنجیره‌های A و B انسولین بودند را تولید کردند و هرکدام را توسط **دیسک نوترکیب کردند و به صورت جداگانه** وارد **باکتری** خاصی کردند. در هر نوع باکتری، یکی از زنجیره‌های پلی‌پپتیدی A یا B ساخته شد. محققین، این دو رشتهٔ پلی‌پپتیدی A و B را به‌طور خالص از باکتری‌ها استخراج کردند و **در آزمایشگاه** به وسیله پیوندهایی شیمیایی به هم متصل کردند تا انسولین فعال بسازند.

نکته

در روش ساخت انسولین با مهندسی ژنتیک، توالی DNA مربوط به ساخت زنجیره C، استفاده نمی‌شود و اصلاً زنجیره C و پیش‌هورمون تولید نمی‌شود.

نکته

دقت کنید که در روش تولید انسولین در باکتری، فقط دو رشتهٔ پلی‌پپتیدی کوتاه A و B در باکتری‌های جداگانه‌ای ایجاد می‌شود. یعنی خود **انسولین فعال نیز به‌طور کامل در باکتری تولید نمی‌شود**. بلکه اتصال این دو زنجیرهٔ A و B با پیوندهای شیمیایی غیرپپتیدی در خارج باکتری و در **محیط آزمایشگاه** صورت گرفت.



«مراحل ساخت انسولین در مهندسی ژنتیک»

این چهار مرحله را حفظ کنید.

الف) انتقال ژن زنجیره‌های A و B انسولین به‌طور جداگانه به دیسک (دور از راه‌انداز)

ب) انتقال دیسک‌های نوترکیب به باکتری و انتخاب یاخته‌های دریافت‌کننده به کمک پادزیست ⇐ ترجمه دو رشتهٔ پلی‌پپتید A و B توسط رناتن باکتری

پ) خالص کردن زنجیره‌ها

ت) ترکیب زنجیره‌های A و B برای تولید انسولین فعال

تست ۱۳ **پیش‌هورمون انسولین ..... هورمون فعال آن .....**

۱) برخلاف - دارای سه رشتهٔ پلی‌پپتیدی A ، B و C می‌باشد.
۲) همانند - می‌تواند دارای ساختار نهایی چهارم پروتئینی باشد.
۳) برخلاف - دارای ساختار نهایی سوم پروتئینی می‌باشد.
۴) به تعداد - آمینواسید دارد.

پاسخ ۳ **B**

مولکول انسولین به صورت پیش‌هورمون ابتدا فقط یک رشتهٔ پلی‌پپتید متشکل از سه بخش متوالی $\left[\begin{matrix} A \\ / \\ COOH \end{matrix} \leftarrow C \leftarrow \begin{matrix} B \\ \backslash \\ H_2N \end{matrix}\right]$ دارد که نهایتاً به دلیل تک‌رشته‌ای بودن می‌تواند در ساختار سوم سه‌بعدی پروتئین قرار گیرد ولی انسولین فعال با حذف قسمت C صورت می‌گیرد که شامل دو زنجیرهٔ پلی‌پپتید کوتاه جدا از هم بوده که با پیوندهای شیمیایی به هم متصلند و ساختاری مانند ساختار چهارم پروتئین‌ها را به خود می‌گیرد.

تست ۱۴ **در روش تولید انسولین با مهندسی ژنتیک، امکان ندارد که .....**

۱) mRNA رمزکنندهٔ رشتهٔ C نیاز باشد.
۲) نیازی به آنتی‌بیوتیک برای انتخاب یاخته‌های تراژن داشته باشیم.
۳) همانند مهندسی پروتئین، قسمتی از یک توالی ژن مورد استفاده قرار نگیرد.
۴) در محل تولید ATP باکتریایی، رشته‌های A و B انسولینی ساخته شوند.

پاسخ ۱ **B**

برای تولید انسولین با مهندسی ژنتیک، توالی‌های دنای A و B هرکدام در باکتری جداگانه‌ای و توسط رنابسپاراز مجزایی رونویسی می‌شوند ولی این دو آنزیم هر دو یک نوع پروکاریوتی می‌باشند. دقت کنید که در این روش، اصلاً توالی مربوط به زنجیرهٔ C در واکنش شرکت نمی‌کند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): در روش مهندسی ژنتیک باید پس از ورود ناقل ژنی نوترکیب شده به میزبان، برای جداسازی یاخته‌های تراژن، از پادزیست استفاده کنیم. / گزینهٔ (۳): برای تولید انسولین فعال در باکتری، اصلاً از توالی مربوط به زنجیرهٔ C استفاده نمی‌شود که همانند مهندسی پروتئین سبب تولید پروتئینی کوتاه‌تر از نوع اولیه می‌شوند ولی به این دلیل به آن مهندسی پروتئین نمی‌گویند که محصول ایجاد شده با محصول نهایی تولید شونده در جاندار فرقی نمی‌کند (در مهندسی پروتئین قطعاً تغییری در ساختار پروتئین ایجاد می‌کنند). / گزینهٔ (۴): در باکتری‌ها محل فعالیت رناتن همانند محل عمل واکنش‌های قندکافت در مادهٔ زمینه‌ای سیتوپلاسم می‌باشد که هم‌زمان با ترجمه، تولید ATP نیز در یاخته انجام می‌شود.

۲) استفاده از زیست‌فناوری در تهیه واکسن‌ها

ابتدا دقت کنید که واکسن وسیله‌ای برای **پیشگیری** از بیماری‌ها می‌باشد (نه درمان!). واکسن‌ها محلولی حاوی یک یا چند نوع سم یا آنتی‌ژن (پادگن) آسیب‌رسان ضعیف شده یا میکروب‌های ضعیف یا کشته شده **خالص** می‌باشند. واکسن پس از تزریق در بدن به کمک پادتن‌ها و یاخته‌های خاطره سبب ایجاد **ایمنی اختصاصی فعال شده** که به صورت **اکتسابی** وارد بدن شده است.

طریقه تولید واکسن قبل از پیدایش روش‌های فناوری زیستی

قبل از کشف مهندسی ژنتیک، برای تولید واکسن، مقداری از آنتی‌ژن‌ها یا سموم میکروب یا مقداری از میکروب‌های کشته

۱- هر میکروبی آنتی‌ژن‌های سطحی مخصوص به خود را دارد.

۲- از میکروب کشته شده، غیرفعال شده یا آنتی‌ژن‌های آن به عنوان واکسن استفاده می‌شود.

یا غیرفعال شده را جدا می‌کردند و در محلولی قرار می‌دادند. با وارد کردن این محلول به بدن، این آنتی‌ژن‌ها یا میکروب‌های غیرفعال شده، سبب مقدار کمی تحریک در یاخته‌های دفاع اختصاصی بدن می‌شدند. با تولید پادتن‌های خاص، آنتی‌ژن یا میکروب وارد شده از بین می‌رود ولی **یاخته خاطره** آن‌ها در بدن باقی می‌ماند و **ایمنی فعالی** به صورت آماده‌باش در بدن حفظ می‌شود تا با ورود ثانویه میکروب اصلی، بدن قدرت دفاع بیشتر در برابر خود داشته باشد.

● مضرات راه قدیمی تولید واکسن

در تهیه واکسن به روش قدیمی، باید در نظر داشت که اگر **خطای انسانی** در غیرفعال کردن یا کشتن میکروب‌ها یا سموم آن‌ها اتفاق بیفتد، همان واکسن می‌تواند سبب ایجاد بیماری در افراد شود. به همین دلیل محققین به فکر تولید واکسن از راهی بی‌خطر افتادند.

● طرز تهیه واکسن به روش مهندسی ژنتیک

در این روش که دیگر **خطرهای اشتباهات انسانی مدل قبلی در آن وجود ندارد**، ابتدا ژن مربوط به پادگن (آنتی‌ژن) **سطحی** خاصی را از **عامل بیماری‌زا** جدا می‌کنند، سپس این ژن را به **باکتری یا ویروس غیربیماری‌زای** دیگری به عنوان میزبان انتقال می‌دهند. پس از بیان ژن بیگانه در میزبان جدید، **مقدار کمی آنتی‌ژن‌های سطحی** که مربوط به عامل بیماری‌زای اولیه می‌باشد، در سطح میزبان ایجاد می‌شود. با استخراج این میزبان‌ها و ترکیب آن‌ها با محلول ویژه‌ای، واکسن مورد نظر تولید می‌شود. با ورود این واکسن به بدن انسان و تحریک لنفوسیت‌های B ، همانند قبل مکانیسم ایجاد یاخته‌های خاطره و پادتن برای مبارزه با عامل بیماری‌زای اصلی در بدن به راه می‌افتد.

نکته

دقت کنید که ویروس‌ها، جزء موجودات زنده نمی‌باشند و به تنهایی قدرت تکثیر ندارند، پس اگر میزبان یا گیرندهٔ ژن را ویروس انتخاب کنیم، ابتدا باید ویروس پذیرنده ژن عامل بیماری‌زا را **وارد یک یاخته زنده** کنیم تا با استفاده از آنزیم‌های میزبان و با تکثیر ویروس، آنتی‌ژن‌های سطحی نیز ساخته شوند.

نکته

واکسن ضد ویروس هپاتیت B را با روش مهندسی ژنتیک تولید کرده‌اند.

تست ۱۵ **در روشی از مهندسی ژنتیک که برای پیشگیری از بیماری‌ها کاربرد دارد، مادهٔ تولید شده سبب کدام‌یک از موارد زیر می‌شود؟**

۱) تحریک تولید پادتن و یاخته خاطره توسط میکروب غیر بیماری‌زا
۲) درمان برخی بیماری‌ها مثل هپاتیت نوع B
۳) تحریک یاختهٔ پادتن‌ساز و تولید پادتن توسط میکروب بیماری‌زا
۴) انتقال ژن به فرد گیرنده واکسن

پاسخ ۱ A

واکسن تولید شده با مهندسی ژنتیک می‌تواند سبب **پیشگیری** از عوامل بیماری‌زا شود. در این عمل، میکروب غیربیماری‌زایی که حاوی پادگن‌های سطحی میکروب مورد نظر می‌باشد، سبب تحریک ایمنی بدن و تولید پادتن و مقداری یاختهٔ خاطره می‌شود. این عوامل میکروبی سبب تحریک لنفوسیت B می‌شوند ولی یاختهٔ پادتن‌ساز یا پلاسموسیت فاقد گیرندهٔ آنتی‌ژنی بوده و پادگن مستقیماً سبب تحریک آن نمی‌شود. (واکسن وسیلهٔ پیشگیری است نه درمان! (نادرستی گزینهٔ (۲)))

۳) ژن‌درمانی به کمک فناوری زیستی

با پیشرفت فناوری‌های زیستی نوین، محققین به این فکر افتادند که می‌توانند با این روش، افرادی که با بیماری **ارثی** متولد می‌شوند را درمان کنند.
قبلاً برای درمان افرادی که مثلاً **نقص ارثی** در تولید **یک آنزیم خاص** در بدن داشتند، جدا کردن آنزیم‌ها از فرد سالم و تزریق به بیماران تنها راه ممکن بود که بسیار پرهزینه بود و یا با پیوند مغز استخوان سعی در برطرف کردن بیماری می‌کردند که البته هنوز نیز انجام می‌شود.
در حال حاضر یکی از روش‌های جدید درمان بیماری‌های ژنتیکی، روش **ژن‌درمانی** می‌باشد که **خود شامل مجموعه‌ای از روش‌ها می‌باشد.**

● تعریف ژن‌درمانی

به‌طور کلی، **ژن‌درمانی یعنی قرار دادن نسخهٔ سالم یک ژن در یاخته‌های فردی که دارای نسخه‌ای ناقص از آن ژن می‌باشد.** دقت کنید که در روش ژن‌درمانی، نسخه ناقص ژن را از فرد بیمار **جدا نمی‌کنند**، بلکه این فرد در حالی که در برخی یاخته‌های خود نسخه ناقص غیرفعال را دارد، دارای نسخه ژنی سالم نیز می‌شود. در حقیقت این فرد در برخی یاخته‌های خود، دو نوع دستورالعمل برای این ژن خاص دارد.

● روش کلی ژن‌درمانی با مهندسی ژنتیک

به‌طور کلی در این روش ابتدا **نسخهٔ سالم ژن** را از تعدادی یاخته **افراد سالم** جدا می‌کنیم و به کمک ناقل ژنی، آن‌ها را در **باکتری**، همسانه‌سازی می‌کنیم. سپس ناقل حاوی ژن‌های مورد نظر را به‌طور خالص جدا کرده و وارد یاخته دارای ژن ناقص در فرد بیمار می‌کنیم. در این روش، ژن سالم وارد شده، **در بدن فرد بیمار شروع به بیان شدن می‌کند** و محصولی را که قبلاً در فرد وجود نداشت، **به تدریج** تولید می‌کند. البته با تقسیم یاخته گیرنده ژن سالم، این ژن‌های سالم به یاخته‌های دیگر نیز منتقل می‌شوند.

نکاتی مهم در ارتباط با ژن‌درمانی

۱) ژن‌درمانی زمانی مفید واقع می‌شود که یاخته ژن‌درمانی شده **قدرت تکثیر** داشته باشد تا تعداد یاخته‌های دارای ژن سالم در بدن افزایش یابند و از طرفی

باید ژن وارد شده به یاخته، قدرت بیان شدن داشته باشد تا آنزیم یا محصولی که کمبود یا فقدان آن سبب بیماری شده است به تدریج در فرد بیمار تولید شود.

۲) ژن‌درمانی کردن برای بیماری‌های **ارثی** که در یاخته‌های **عصبی** یا ماهیچه‌ای اسکلتی رخ می‌دهد زیاد تأثیری ندارد چون این یاخته‌ها قدرت تکثیر ندارند یا بسیار کند تقسیم می‌شوند. در نتیجه تعداد زیادی یاخته دارای ژن سالم و محصول آن در بدن ایجاد نمی‌شود.

۳) فردی که می‌خواهیم ژن‌درمانی شود، باید به‌طور مکرر و متناوب، چند بار ژن‌درمانی شود تا به تدریج مقدار ژن و محصول در بدن وی به حد طبیعی برسد. در نظر داشته باشید که طول عمر یاختهٔ ژن‌درمانی شده در آزمایشگاه زیاد نمی‌باشد و به همین دلیل فرصت کافی برای ساخت مقدار کافی از مادهٔ مورد نظر ندارد.

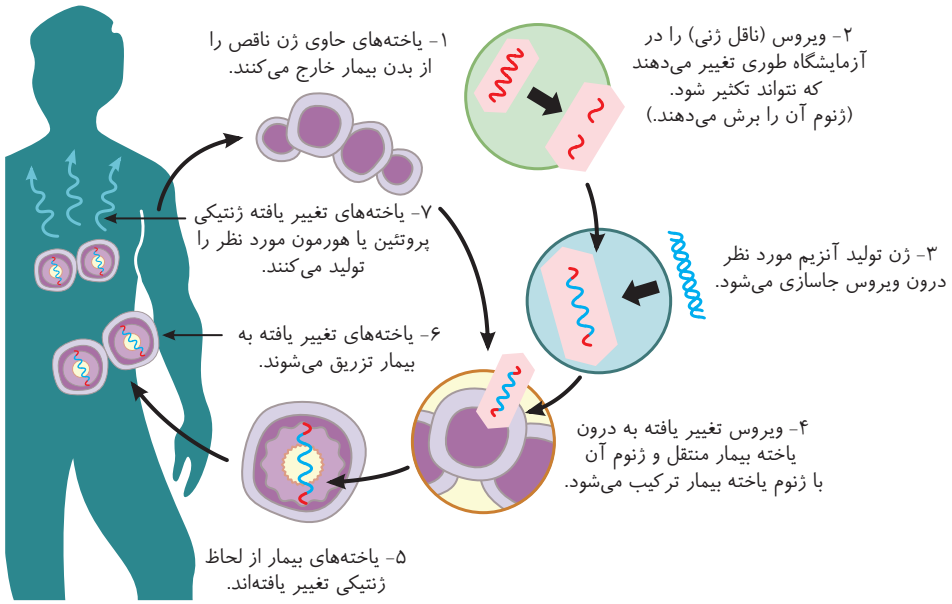
۴) در روش ژن‌درمانی، یاخته‌ای که ژن سالم را دریافت کرده است را یک یاختهٔ دست‌ورزی شده می‌نامیم.

۵) ژن‌درمانی کردن در مورد بیماری‌هایی معنی پیدا می‌کند که **نقص در ژنوم آن گونه** باشد. مثلاً اگر فرد دچار **مالاریا** شده است را نمی‌توانیم ژن‌درمانی کنیم چون این فرد به عامل بیماری‌زای گونهٔ دیگری آلوده شده است و ژن بیگانه سبب بیماری شده است نه اینکه نقص ژنی یا ارثی در فرد وجود داشته باشد.

● تاریخچه اولین ژن‌درمانی موفقیت‌آمیز روی انسان‌ها

اولین‌بار در سال ۱۹۹۰، دختربچه‌ای که دارای **نوعی نقص ژنی** در تولید **یک آنزیم مهم دستگاه ایمنی** بود، مورد ژن‌درمانی قرار گرفت که نتیجه موفقیت‌آمیزی داشت. برای ژن‌درمانی این دختربچه، ابتدا مقداری از **لنفوسیت‌های خون** او را جدا کردند و آن‌ها را در محیطی در خارج بدن کشت دادند تا مقداری از آن‌ها را به صورت ذخیره داشته باشند. سپس از افراد سالم، ژن سالم ساخت این آنزیم سیستم ایمنی را جدا کردند و وارد بخش میانی ژنوم **یک ویروس** کردند. (ویروس به عنوان ناقل ژنی بود)، در ادامه ویروس مورد نظر که حاوی ژن سالم بود را وارد یاخته‌های لنفوسیتی کردند تا **ژنوم آن با ژنوم لنفوسیت ادغام شود**. در انتها این لنفوسیت‌های تغییر یافته ژنتیکی را وارد بدن دختربچه بیمار کردند. پس از مدتی با آزمایش‌های مختلف مشاهده کردند **مقداری از آنزیم مورد نظر** برای اولین‌بار در بدن این دختربچه ایجاد شده است ولی هم مقدار این آنزیم‌ها برای زندگی طبیعی وی کم بود و هم طول عمر این لنفوسیت‌های تغییر یافته کوتاه بود، به همین دلیل لازم بود که این بیمار **به‌طور متناوب** لنفوسیت‌های مهندسی شده و تغییر یافته را دریافت کند (به یاد دارید که مقداری لنفوسیت از این بیمار را به‌طور ذخیره نگه داشته بودند). بالاخره پزشکان با آزمایش‌های متعدد در این فرد، مشاهده کردند که سطح آنزیم مورد نظر و واکنش سیستم ایمنی که قبلاً در این دختربچه اصلاً تولید نمی‌شد، کم‌کم به حد طبیعی می‌رسد و تولید آن ادامه می‌یابد.

◄ باز هم تکرار می‌کنیم که برای درمان این افراد می‌توان از روش‌های **تزریق آنزیم مورد نظر** یا **پیوند مغز استخوان** نیز استفاده کرد.



«مراحل ژن‌درمانی»

نکته

با روش ژن‌درمانی می‌توان تولید پروتئین یا هورمون خاصی را در بدن فرد بیمار القا کرد تا بیماری ژنتیکی او درمان شود.

تست ۱۶ **در یاخته‌ای که در اولین ژن‌درمانی تغییر ژنتیکی یافت، کدام‌یک از عوامل زیر وجود نداشت؟**

۱) ژن مقاوم به پادزیست
۲) قسمتی از ژنوم ویروسی
۳) ژن تولید اریتروپویتین
۴) دو نسخهٔ با فعالیت متفاوت از یک پروتئین ایمنی انسانی

پاسخ ۱ **A**

اولین ژن‌درمانی انسانی روی **لنفوسیت‌های** یک دختربچه انجام شد. این عمل با انتقال ژن سالم به همراه ناقل ژنی ویروسی صورت گرفت. همان‌طور که می‌دانید در بین ناقلین ژنی، ویروس‌ها برخلاف دیسک‌ها، ژن مقاوم به آنتی‌بیوتیک ندارند ولی این لنفوسیت دارای ژن تولید هر ماده عادی بدن از جمله اریتروپویتین می‌باشد و در ژن مورد ژن‌درمانی قرار گرفته، هر دو نوع ژن سالم و بیمار را حمل می‌کند.

تست ۱۷ **به چه دلیل در انسانی که اولین‌بار ژن‌درمانی شد، باید عمل ژن‌درمانی را چند بار متناوباً انجام می‌دادند؟**

۱) چون هنوز فرد گیرنده قدرت تولید آنزیم مورد نظر را نداشت.
۲) چون یاخته خونی تغییر یافته قدرت تکثیر نداشت.
۳) چون یاخته دفاعی تغییر یافته بقای زیادی نداشت.
۴) چون مقدار آنزیم در این فرد تراژنی کم بود.

پاسخ ۳ B
بـه دلیـل عدم عمر طولانی لنفوسـیت‌های تغییر یافته ژنتیکی، ایـن یاخته‌ها در بدن زیاد تکثیر نمی‌یافتند و مقدار آنزیم مـورد نیاز بدن را به حد نرمال نمی‌رساندند. به همین دلیل نیاز به چند مرحله ژن‌درمانی بود تا نقص برطرف شود.

۴) تشخیص بیماری‌ها به کمک فناوری زیستی

همان‌طور که می‌دانید **درمان مناسب** در بسیاری از بیماری‌ها وقتی جوابگو می‌باشد که **تشخیص اولیه بیماری** و **شناخت دقیق** آن در زمان مناسبی صورت گرفته باشد. چه بسیار افرادی که فقط به دلیل تشخیص دیرهنگام بیماری خود، از بین رفته‌اند یا سبب انتقال بیماری به افراد دیگر شده‌اند. قطعاً تشخیص بیماری زمانی که علائم آن ظاهر شده است، کار آسانی است ولی در اغلب موارد در این موقع بیماری به حد بالایی از آسیب‌رسانی خود رسیده است. مثلاً فهمیدن اینکه فردی ایدز دارد در هنگامی که علائم ایدز در آن پدیدار شده است تقریباً به این معنی است که دیگر نمی‌توان درمان و کار مناسبی برای بهبود وی انجام دهیم. در حال حاضر علاوه بر اینکه با آزمایشات دوره‌ای (چکاپ) افراد، مثل آزمایش **خون یا ادرار** و **مدفوع** می‌توانیم بسیاری از بیماری‌های نهفته فرد را پیدا کنیم، با پیدایش **فناوری‌های زیستی** و **تحقیق روی** *DNA* و **توالی آن‌ها**، می‌توانیم از وجود **انواع** *DNA* **بیگانه** یا نقص ژنی فرد نیز مطلع بشـویم. این عمل سـبب می‌شود که وقتی هنوز علائم بیماری در فرد ظاهر نشده است و میزان عامل بیماری‌زا در بدن وی پایین است، نیز به تشخیص بیماری زمینه‌ای یا نهفته او برسیم. امروزه با کمک روش‌های زیست‌فناوری می‌توانند از وجود **نوکلئیک‌اسیدهایی** بیگانه مربوط به **عامل‌های بیماری‌زا** در بدن افراد مطلع شوند.

نکته

با روش زیسـت‌فناوری و ردیابی ژنوم افراد می‌توانیم به **تشـخیص ژن‌های جهش یافته** در بیماران **مسـتعد به سرطان** یا در مسائل **پزشکی قانونی** و تحقیقاتی در مورد **مادهٔ ژنتیکی فسیل‌ها** بپردازیم.

● ایدز و تشخیص زودهنگام آن

همان‌طور که در زیست یازدهم یاد گرفتید، ایدز یا بیماری **نقص ایمنی اکتسابی**، نوعی بیماری **ویروسی** است که عامل آن **ویروس رنادار** *HIV* می‌باشد. این ویروس سبب نقص در عملکرد سیستم ایمنی بدن می‌شود و سبب می‌شود فرد توانایی دفاع در مقابل عوامل بیماری‌زا را از دست بدهد.

این ویروس پس از ورود به بدن ممکن اسـت بین **۶ ماه تا ۱۵** سـال نهفته باقی بماند و بیماری ایجاد نکند. این فرد در این دوره آلوده به *HIV* می‌باشـد **ولی بیمار نیسـت** و علائمی از بیماری ایدز ندارد. بسیار مهم است که فرد در این دوره از وجود ویروس *HIV* در بدن خود مطلع شود. امروزه برای تشخیص ایدز در مراحل اولیه، ***DNA*های موجود در خون فرد مشکوک را استخراج می‌کنند**. این *DNA*ها اگر فقط مربوط به یاخته‌های خونی وی باشند، که مشکلی ندارد. در این صورت فرد سالم بوده و فاقد ویروس *HIV* می‌باشـد. ولی اگر علاوه بر *DNA* یاخته‌های گویچه‌های سـفید و ژنوم دیگر حلقوی راکیزه‌های انسـان، ژنوم دیگری نیز وجود داشته باشد، محققین زیست‌فناوری مادهٔ ژنتیکی بیگانه را اسـتخراج کرده و تشـخیص می‌دهند که مربوط به چه عاملی می‌باشد. **اگر این مادهٔ ژنتیکی مربوط به ویروس ایدز باشد**، تشخیص **زودرس** آن اهمیت زیادی دارد چون سبب اقدامات **درمانی** برای آن فرد در زمان مناسب می‌شود و با **پیشگیری‌های** لازم از انتقال این ویروس به سایر افراد جلوگیری می‌شود.

نکات مهم در بررسی تست‌ها

۱) ویروس عامل ایدز یا همان *HIV*، دارای رنا می‌باشـد ولی برخلاف مطالبی که تا حالا خوانده‌اید، این ویروس می‌تواند، پس از ورود به یاختهٔ زندهٔ لنفوسـیت *T* کمک‌کننده، از روی رنای خود، دنا بسازد و این دنا سبب اختلال در یاختهٔ آلوده شود (البته این یاخته نیز به تولید اینترفرون نوع ۱ می‌پردازد).
۲) *HIV* از طریق رابطهٔ جنسی، خون و فرآورده‌های خونی آلوده و هر شیء تیز و برنده آلوده به خون ویروس‌دار می‌تواند منتقل شود و وارد مایعات بدن شود. این ویروس در دوران بارداری یا زایمان و یا از راه شیر دادن می‌تواند از مادر آلوده به جنین یا نوزاد آن منتقل شود.
۳) ترشحات عرق، اشک، بینی، خلط، بزاق، ادرار و مدفوع از مواردی نیستند که انتقال ویروس ایدز توسط آن‌ها اثبات شده باشد.
۴) ایدز تاکنون درمان قطعی ندارد و بهترین راه برای مقابله با آن، پیشگیری و افزایش آگاهی عمومی است.
۵) ویروس *HIV* ابتدا به نوع خاصی از لنفوسـیت‌های *T* به نام ***T* کمک‌کننده** حمله می‌کند ولی متأسـفانه فعالیت **هر نوع لنفوسـیت *B* و *T*** به کمک **لنفوسـیت *T* کمک‌کننده** صورت می‌گیرد. پس آلودگی به *HIV* باعث نقص در **کل ایمنی اختصاصی** به کمک لنفوسیت‌های *B* و *T* می‌شود.

ج) کاربرد زیست‌فناوری در تولید دام‌های تراژنی و محصولات دامپروری

نکته

در ابتدا دقت کنید که فرق یاختهٔ دسـت‌ورزی شـده با جاندار شبیه‌سـازی شـده تراژنی چیسـت؟ جانداری را شبیه‌سـازی با تراژن کردن می‌گوییم که در همهٔ یاخته‌های بدن او، ژن بیگانه از گونهٔ دیگر وجود داشته باشد. (مانند گیاه زراعی تراژنی ایجاد شده با دستکاری در بذر گیاه!) ولی یاختهٔ دست‌ورزی شده به این معنی است که ژن بیگانه وارد سیستم ژنی آن شده است.

توجه! زیست‌فناوری می‌تواند با تولید جانوران تراژنی به حل خیلی از مشکلات و ابهامات بشری بپردازد که در ادامه به بررسی این واکنش‌ها می‌پردازیم.

نکته

در ایجاد جانوران تراژنی، با وارد کردن ژنی خاص به تخم یا تخمک لقاح یافته یک جانور، سبب ایجاد یک جانور بالغ می‌شوند که در همهٔ یاخته‌های خود ژن مورد نظر محقق را دارد و با بیان آن ژن به مطالعاتی مانند موارد ذکر شده، می‌پردازند.

۱) بررسی رشد دام‌ها

با استفاده از مهندسی ژنتیک می‌توانند هورمون رشد دامی را **توسط باکتری‌ها** تولید کنند و با اضافه کردن آن هورمون به دام‌های دیگر، سبب رشد بیشتر دام‌های دیگر شود. محققین شاخهٔ زیست‌فناوری با مطالعه عملکرد ژن‌های خاص در بدن مثل ژن‌های عوامل رشد می‌توانند به بررسی نقش آن‌ها در رشد دام بپردازند.

۲) مطالعه روی دام‌ها برای بررسی بیماری‌های انسانی

دانشمندان زیست‌فناوری با آزمایش کردن **ژن‌های انسانی** بیماری‌زا **روی دام‌ها** و بررسی اثرات آن‌ها در این جانوران می‌توانند به مطالعه بیماری‌های انسانی مثل انواع سرطان‌ها، آلزایمر و بیماری‌هایی خودایمنی مانند *MS* (ام.اس) بپردازند.

۳) تولید پروتئین‌های مفید انسانی و داروهای خاص توسط دام‌های تراژنی شده

همان‌طور که بارها گفته شد به جانداری که ژن بیگانه از گونهٔ دیگری را پذیرفته است، جاندار تراژنی می‌گویند و از طرفی می‌دانید که همهٔ یاخته‌های بدن یک جاندار پریاخته‌ای از میتوز یاخته تخم ایجاد می‌شود. **پس هر دستورزی ژنتیکی در یاختهٔ تخم می‌تواند در صورت از بین نرفتن آن به تولید جانداری تراژن بیانجامد که همهٔ یاخته‌های بدنش حاوی ژن یا ژن‌های مورد نظر ما باشد.** با این روش که در ادامه به توضیح کامل آن می‌پردازیم توانستند، گاوها یا گوسفندهای تراژنی ایجاد کنند که شیر آن‌ها غنی از پروتئین خاص انسانی باشد و سپس با استخراج آن پروتئین‌ها، از آن‌ها به عنوان دارو استفاده کنند.

نکته

مصرف شیر غنی از پروتئین‌های انسانی که توسط **گاوهای تراژنی شده** تولید می‌شود، نسبت به شیر طبیعی گاو، برای انسان **مناسب‌تر** و **مفیدتر** می‌باشد.

● طرز تهیه پروتئین انسانی با استفاده از دام‌های تراژنی شده

در این روش ابتدا ژنی که یک پروتئین مهم انسانی را رمزگردانی می‌کند جدا کرده و با ناقل ژنی نوترکیب می‌کنند، سپس **یاخته تخم لقاح یافته** دامی را از بدن والد ماده جدا می‌کنند و **ناقل ژنی نوترکیب که حاوی ژن مورد نظر ما می‌باشد را وارد تخم می‌کنند.** به این تخم تراژنی شده در آزمایشگاه اجازه تکثیر و طی کردن مراحل اولیه رویانی (جنینی) می‌دهند. در نهایت آن‌ها را وارد رحم یک دام ماده از آن گونه می‌کنند تا با تکثیر بیشتر، **دامی تراژن به دنیا بیاید که همهٔ یاخته‌های هسته‌دار بدنش دارای ژن تولید پروتئین انسانی می‌باشد.** بدیهی است که با بیان یا روشن شدن این ژن در یاخته‌های پستان دام، پروتئین انسانی نیز وارد شیر دام می‌شود. سپس پروتئین‌های انسانی را از شیر دام استخراج کرده و به **مصارف دارویی** می‌رسانند.

● روش تولید جانوری تراژنی شده با ژن انسانی (۵ مرحله دارد که آن‌ها را حفظ کنید!)

«تولید پروتئین‌های انسانی با استفاده از دام‌های تراژنی»

تست ۱۸ در مهندسی ژنتیک برای ..... کاربرد ندارد.

۱) ساخت جانور تراژنی، دیسک
۲) تولید پروتئین‌های پیچیدهٔ انسانی، عامل رونویسی
۳) تولید هورمون انسولین، جانور تراژنی
۴) ژن‌درمانی کردن، ناقل ژنی غیردیسکی

پاسخ ۳ (A) تولید انسولین در مهندسی ژنتیک توسط **باکتری‌ها** صورت می‌گیرد نه جانوران تراژنی!

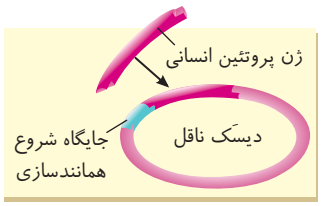
- در تولید **جانوران** تراژنی، ابتدا باید ژن مورد نظر انسانی را با دیسک باکتریایی وارد تخم دام کنیم (نادرستی گزینهٔ (۱)).
- تولید پروتئین‌های پیچیدهٔ انسانی توسط دام‌ها و سیستم‌های یوکاریوتی دارای عامل رونویسی صورت می‌گیرد (نادرستی گزینهٔ (۲)).
- در روش‌های ژن‌درمانی می‌توان از ناقل ژنی **ویروسی** استفاده کرد که دیسکی نمی‌باشند و فاقد ژن مقاومت به پادزیست هستند (نادرستی گزینهٔ (۴)).

تست ۱۹ در مراحل مورد نیاز برای تولید پروتئین‌های انسانی در دام‌های تراژنی نیازی به انجام کدام مورد زیر نمی‌باشد؟

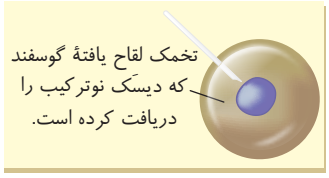
۱) قرار دادن ژن انسانی در بخشی از ژنوم باکتری
۲) بیان ژن انسانی در باکتری
۳) انتقال دیسک نوترکیب به یاخته تخم دام
۴) تولید دامی که همه یاخته‌های هسته‌دار او واجد ژن انسانی می‌باشد.

پاسخ ۲ (B) در روش‌های تولید جانوران دامی تراژنی باید دنای نوترکیب را به تخم یک دام اضافه کنیم تا این ژن‌ها توسط دام تکثیر و بیان شوند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): برای انتقال ژن انسانی به دام باید از دیسک ناقل ژنی استفاده کنیم، که جزء ژنوم کمکی باکتری‌ها به حساب می‌آید.



گزینهٔ (۳): بعد از تولید دنای نوترکیب، مجموعهٔ ناقل ژنی نوترکیب را وارد یاختهٔ تخم دامی می‌کنند.



گزینهٔ (۴): در انتها دامی تراژن از تکثیر تخم تغییر یافته ایجاد می‌شود که در همهٔ یاخته‌های آن ژن مربوط به پروتئین انسانی وجود دارد ولی این ژن در یاخته‌های پستان دام بیان شده و در شیر دام ظاهر می‌شود.

زیست‌فناوری و اقتصاد

۱) بهره‌برداری اقتصادی زیست‌فناوری وابسته به دستکاری جانداران نیست و سهم قابل توجهی از اقتصاد کشورها به آن متکی است.
۲) تولید انواع ترکیبات از قارچ، باکتری، گیاه و جانور و آغازی (جلبک) در تولید سوخت و منابع انرژی تجدیدناپذیر وجود دارد.
۳) **فتوبیوراکتور**، نمونه‌ای از فناوری زیستی با کاربرد صنعتی است که محیط‌های کشت وسیع جانداران فتوسنتزکننده مانند جلبک، باکتری و گیاه است. ← از این جانداران در تولید سوخت زیستی، دارو، مکمل غذایی و دیگر ترکیبات استفاده می‌شود.

زیست‌فناوری و اخلاق

شاخهٔ علمی زیست‌فناوری نیز مانند هر شاخهٔ علمی دیگری می‌تواند مضرات **اخلاقی، اجتماعی و ایمنی زیستی** داشته باشد، در نتیجه باید با ملاحظاتی همراه باشد. به همین دلیل قانون ایمنی زیستی در همهٔ کشورها از جمله ایران! تدوین و به تصویب رسیده است. در قانون ایمنی زیستی، تدابیر، مقررات و روش‌هایی برای تضمین بهره‌برداری از این فنون وجود دارد **تا آسیبی به اخلاق بشری و محیط‌زیست** نرساند. مثلاً به دلیل محرمانه بودن اطلاعات ژنتیکی و پزشکی افراد، این شاخه می‌تواند مورد سوء استفاده قرار گیرد یا مثلاً ممکن است با این روش بتوان **سلاح‌های زیستی** ایجاد کرد که **افراد را به داروهای خاصی مقاوم کنند** یا در مواد غذایی اختلالی ایجاد کنند. به همین دلیل همواره سؤال‌های متعددی در مورد نتایج کاربردهای زیست‌فناوری وجود داشته و دارد که برای پاسخ به آن‌ها پژوهش‌های زیادی در حال انجام می‌باشد. البته نتایج پژوهش محققین توسط مجموعه‌ای از دانشمندان با تخصص‌های مختلف (نه فقط زیست‌شناسی) داوری شده و صدور مجوز نهایی داده می‌شود و **تاکنون و طبق نتایج تحقیقات، هیچ‌گونه گزارشی در مورد خطرناک بودن محصولات و آثار جانبی مخرب آن‌ها اعلام نشده است.**

چند نکتهٔ مهم

۱) دستاوردهای علمی زیست‌فناوری باید مانند سایر دستاوردهای بشری، ملاحظات اخلاقی، اجتماعی و ایمنی زیستی را دربر بگیرد.
۲) ایمنی زیستی شامل مجموعه‌ای از تدابیر، مقررات و روش‌هایی برای تضمین بهره‌برداری از فنون بدون آسیب به انسان می‌باشد.
۳) تاکنون از نتایج تحقیقات انجام شده در این شاخه، هیچ گزارشی مبنی بر شواهد و داده‌های علمی آثار جانبی این فناوری نبوده است.

نکاتی از فصل اول زیست دهم

۱) مهندسان ژن می‌توانند ژن‌های انسانی را به گیاهان، جانوران یا حتی باکتری‌ها وارد کنند.
۲) محرمانه بودن اطلاعات ژنی و پزشکی افراد، فناوری‌های ژن‌درمانی، ایجاد جانوران تراژن و حقوق جانوران از موضوعات **اخلاق زیستی** می‌باشد.
۳) در حال حاضر، روش **پزشکی شخصی** می‌تواند به بررسی اطلاعات ژنی افراد بپردازد و روش‌های دارویی و درمانی خاص هر فرد را طراحی کند.

نکته آخر: البته در پایان ذکر می‌شود که نمی‌شود صد درصد به همه چیز اعتماد کرد و باید همواره تحقیقاتی برای جلوگیری از سوء استفاده‌های ممکنه از هر علمی از جمله علم زیست‌شناسی صورت بگیرد. ☺

فصل ۸

رفتارهای جانوران

تقدیم به: چرا و چگونه!

چون پاسخ هر رفتار را ایجاد و حفظ بقا انجام می‌دهند.

درسنامهٔ جامع

نوع سؤال	تعداد	نوع سؤال	تعداد
سؤالات آموزشی و ATP	۱۶۲ (از ۱۳۴۱ تا ۱۵۰۲)	آزمون جمع‌بندی	۲۰
آزمونک ۱	۱۰	آزمون سراسری	۲۰
آزمونک ۲	۱۰	تست‌های داخل درسنامه	۱۷
مجموع تست‌های این فصل		۲۳۹	

فصل هشتم رفتارهای جانوران

QP
پاسخ‌های تشریحی

درسنامه

همان‌طور که می‌دانید انسان به همراه سایر جانداران در **بوم‌سازگان‌های مشترکی** زندگی می‌کند. به همین دلیل مجبور است با جانداران سایر جمعیت‌ها رابطهٔ زیستی مستقیم یا غیرمستقیم برقرار کند.
مثلاً حشراتی که آفات گیاهان مناطق زندگی ما هستند، شاید به‌طور مستقیم به ما سود یا ضرری نرسانند ولی برای گیاهانی که ما از آن‌ها استفاده می‌کنیم می‌توانند آسیب‌زا باشند. به همین دلیل **همواره زندگی انسان به داشتن اطلاعاتی دربارهٔ رفتار سایر جانوران وابسته می‌باشد.** محققین رفتارشناسی همواره به مطالعهٔ روابط و رفتارهای مختلف **جانوران** می‌پردازند. از این راه می‌توانند به طرق مختلف در حفظ آن‌ها در مقابل **عوامل انقراض‌زا** یا **حفظ محیط‌زیست** بپردازند. در این فصل می‌خواهیم به رفتارهای مختلف **جانوران** در محیط بپردازیم و چگونگی و چرایی به وجود آمدن آن‌ها را با توجه به دیدگاه **انتخاب طبیعی** بررسی کنیم.

نکته

در ادامه می‌آموزید که در بررسی رفتارهای جانوری، همواره دو سؤال اساسی مطرح می‌شود که باید به بررسی آن‌ها بپردازیم. سؤالات **اولیه** را **پرسش‌های چگونگی** می‌نامند، برای مثال می‌پرسند، **چگونه** برخی پرندگان با شروع فصل **سردسیری**، مسیر حرکت خود را برای مهاجرت به منطقهٔ گرم‌تر پیدا می‌کنند؟ پاسخ این پرسش‌ها اغلب به نقش **غریزهٔ ژنی** یا **یادگیری محیطی** آن‌ها برمی‌گردد. سؤالات نوع دوم را **پرسش‌های چرایی** می‌نامند. مثلاً می‌پرسند، **چرا پرندگان با شروع فصل سرما، مهاجرت می‌کنند؟** پاسخ این پرسش‌ها به دلیل **شانس بقای بهتر و زادآوری بیشتر آن‌ها** می‌باشد که در حقیقت **فهم و درک پرسش‌های چرایی** به دلیل **انتخاب طبیعی و سازش بهتر جمعیت جانوران** تکمیل می‌شود.

نمونه‌ای از رفتارها:
- لانه‌سازی قمری‌های خانگی با جمع‌آوری شاخه‌های **نازک** درختان
- گریختن گوزن‌ها از شکارچی
- به خواب زمستانی رفتن خرس‌های قطبی
- مهاجرت سارها در زمستان به جای **گرم‌تر**

گفتار ۱ اساس و انواع رفتارها

تعریف رفتار و رفتارشناسی

رفتار شامل **واکنش یا مجموعه‌ای از واکنش‌هایی** می‌باشد که **جانور** در پاسخ به **محرک** یا محرک‌**های درونی و بیرونی** انجام می‌دهد. محرک‌های درونی می‌توانند مثل قند خون پایین برای ترشح هورمون گلوکاگون یا رفتار غذا خوردن در اثر گرسنگی باشند. از محرک‌های بیرونی نیز می‌توان به **بوی غذا** یا ترس از دشمن اشاره کرد. علمی که به مطالعهٔ رفتارهای **جانوری** می‌پردازد را **علم رفتارشناسی** می‌گویند.

نکته

دقت کنید که در این فصل و در علم رفتارشناسی به مطالعهٔ رفتارهای **جانوران** می‌پردازیم نه هر موجود زنده‌ای!!

انواع رفتار جانوری
- الف) رفتار غریزی (ژنی)
- ب) رفتار همراه یادگیری (ژنی و محیطی)

الف) رفتار غریزی (ژنی)

رفتارهایی می‌باشند که **اساس ایجاد آن‌ها به ژنوم یک گونه** بستگی دارد. یعنی جانور برای بروز آن رفتار، **فرصت آموزش نداشته است.** اساس این رفتارها در **همهٔ افراد یک گونه** به **شکل یکسانی** می‌باشد چون اثر ژنی یا ارثی دارد. البته دلیل ندارد که این رفتار در همهٔ افراد بروز یابد.
مثلاً اینکه نوزاد انسان در بدو تولد در اثر پاسخ به گرسنگی، گریه می‌کند یک رفتار غریزی است یا لانه‌سازی پرنده‌های بالغ شده یا مکیدن سینهٔ مادر توسط نوزادان پستانداران، همگی نمونه‌هایی از رفتارهای غریزی می‌باشند. البته همهٔ رفتارهای **غریزی** از هنگام تولد **به صورت کامل** در فرد دیده نمی‌شوند و این رفتارها کم‌کم و با عوامل محیطی (یادگیری) دچار **تغییرات و اصلاحاتی** می‌شوند. مثلاً قرار نیست همواره بچهٔ انسان، برای به دست آوردن غذا گریه کند، بلکه پس از مدتی یاد می‌گیرد که این رفتار غریزی را تغییر دهد و با رفتار دیگری به رفع نیاز گرسنگی بپردازد.

مثال‌هایی از رفتارهای غریزی

● ۱) رفتار جوجه کاکایی برای دریافت غذا

«رفتار درخواست غذا در جوجه کاکایی»

جوجه‌های **برخی** پرندگان، پس از تولد نمی‌توانند غذایابی کنند و برای گرفتن غذا و رشد کامل خود نیازمند و متکی **به یک یا هر دو والد خود** می‌باشند. مثلاً جوجه کاکایی به محض **بیرون آمدن از تخم**، برای گرفتن غذا، رفتاری غریزی را انجام می‌دهد. این جوجه کاکایی وقتی گرسنه می‌شود، **به منقار والد خود نوک می‌زند** و والد را خبردار می‌کند که گرسنه است. با این کار والد (نه والدین!)، بخشی از غذای خورده شده را برمی‌گرداند تا جوجه از منقار والد آن غذا را بگیرد و بخورد. این رفتار غریزی که از جوجه کاکایی و والد وی سر می‌زند سبب **حفظ بقا و رشد مناسب** جوجه می‌شود. این رفتار در تمام جوجه‌های **این گونه** به شکل یکسانی رخ می‌دهد. چون همهٔ آن‌ها ژنوم یا خزانهٔ ژنی مشابهی دارند و این صفت غریزی را بروز می‌دهند. دقت کنید که جوجه کاکایی در دو روز اول پس از تولد، **به هر قسمتی** از منقار والد که بتواند نوک می‌زند و نوک زدن به جای خاصی از منقار را ترجیح نمی‌دهد. (در ادامه در مورد این نکته بیشتر صحبت می‌کنیم!)

سؤال: چگونه جوجه کاکایی می‌فهمد که برای غذاگیری باید به منقار والد نوک بزند؟

پاسخ: به دلیل ژنی که دارد و بیان شدن آن ژن.

سؤال: چرا جوجه کاکایی برای غذاگیری به منقار والد نوک می‌زند؟

پاسخ: تا نیاز او برطرف شود و رشد کاملی یابد و بتواند در آینده در ایجاد نسل بعد خود شریک باشد. طبق **انتخاب طبیعی** جوجه‌هایی که نمی‌توانند این عمل را انجام دهند احتمال **بقا و رشد** کمی دارند و سهم کمتری در ایجاد خزانهٔ ژنی نسل بعد خود دارند.

● ۲) رفتار غریزی موش ماده در مراقبت از فرزندان توسط ژن *B*

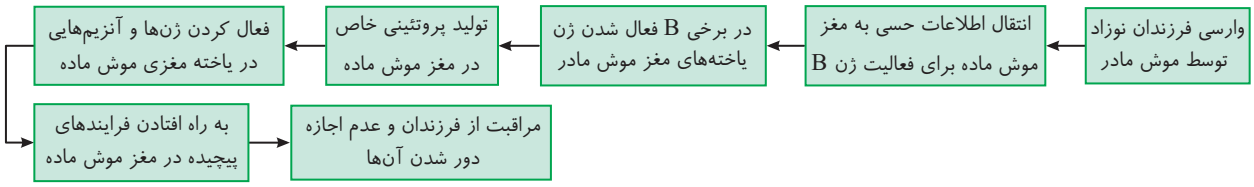
«مراقبت مادری موش مادر دارای ژن طبیعی»

رفتارشناسان مشاهده کردند که موش‌های **ماده** وقتی نوزادان خود را به دنیا می‌آورند تا مدتی اجازه دور شدن به بچه‌ها را نمی‌دهند. این رفتار به صورت **غریزی** در **همهٔ** موش‌های **ماده** آن گونه دیده می‌شود. پژوهشگران متوجه شدند که ژنی در بدن موش ماده سبب ایجاد این صفت غریزی می‌شود که به آن **ژن *B*** می‌گویند. موش‌های مادر پس از تولد نوزادان، ابتدا با ارسال پیام حسی بینایی، بچه‌های خود را **وارسی** (بررسی) می‌کنند و سپس از راه حواس خود اطلاعاتی از شناخت فرزندان را به مغز می‌فرستند. **در یاخته‌هایی خاص از مغز مادر** (در بیشتر بدانید ذکر شده است که این ژن در بخشی از هیپوتالاموس بیان می‌شود)، ژن *B* آن‌ها بیان می‌شود. فعال شدن این ژن سبب تولید **پروتئینی** در مغز مادر می‌شود که این پروتئین، سبب **فعال کردن برخی آنزیم‌ها و ژن‌های دیگر** می‌شود. در انتها فرایندهای **پیچیده‌ای** که در مغز موش‌های مادر راه می‌افتند، سبب محافظت آن‌ها از بچه‌هایشان شده و به‌طور طبیعی اجازهٔ دور شدن آن‌ها را نمی‌دهد. در این صورت اگر بچه‌ها دور شوند، مادر آن‌ها را گرفته و به سمت خود می‌کشد.

نکته

پروتئین محصول ژن *B* فقط در **برخی** یاخته‌های مغز موش ماده **تولید** می‌شود و با **نقش تنظیمی** در فعال شدن **برخی** آنزیم‌ها یا ژن‌های درون همان یاخته تأثیر می‌گذارد. دقت کنید که این ژن در هر یاخته هسته‌دار بدن **موش نر و ماده** وجود دارد ولی فقط در برخی یاخته‌های هیپوتالاموس موش ماده **بیان** می‌شود (آن هم در موقع تولید نوزادان!).

خلاصه واکنش‌های صفت غریزی موش مادر



● آزمایش پژوهشگران روی ژن *B* موش‌های ماده

«نبود مراقبت مادری در موش مادر دارای ژن جهش یافته B»

پژوهشگران، ژن *B* را در مغز **برخی** موش‌های **ماده** دچار جهش کردند تا **غیرفعال** شود، این موش‌های ماده **قدرت وارسی** نوزادان متولد شده خود را از دست **ندادند** ولی به دلیل عدم فعالیت ژن *B* و عدم تولید پروتئین خاص، این موش‌ها بقای فرزندان خود را **نادیده** می‌گرفتند و عکس‌العملی برای دور شدن آن‌ها انجام ندادند. در حقیقت محققین متوجه شدند که **این رفتار اساساً به صورت ژنی رخ می‌دهد** و عدم فعالیت ژن سبب عدم بروز این رفتار خاص می‌شود.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) **وارسی** فرزندان توسط موش‌های ماده تحت کنترل ژن *B* **نمی‌باشد** ولی بروز فرایندهای **پیچیده** پس از وارسی نوزادان، به کمک ژن *B* صورت می‌گیرد.

خلاصه فعالیت دانشمندان روی ژن *B*

استفاده از عوامل جهش‌زا ← جهش در ژن B و غیرفعال کردن آن در برخی یاخته‌های مغز موش ماده ← موش ماده قادر به وارسی فرزندان و انتقال اطلاعات می‌باشد. ← ژن B جهش یافته نمی‌تواند در اثر اطلاعات وارسی فرزندان فعال شود یعنی بیان نمی‌شود. ← صفت غریزی مراقبت از فرزندان صورت نمی‌گیرد.

۲) رفتارهای درونی بدن جانوران مثل تولید هورمون‌ها در اثر تغییرات قند، نمک و... برای **حفظ هومئوستازی** نمونه‌ای از رفتارهای غریزی می‌باشند.

۳) همهٔ رفتارهای غریزی به‌طور کامل هنگام تولد در جانور ایجاد نشده‌اند و به تدریج به کمک یادگیری تغییراتی در آن‌ها ایجاد می‌شود. (در ادامه به بررسی تغییرات و اصلاحات رفتارهای غریزی می‌پردازیم.)

تست ۱ **چند مورد عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «اساس رفتار آدم مصنوعی (روبات) به رفتاری شباهت بیشتری دارد که .....»**

الف) در همهٔ افراد گونه به شکل یکسان دیده می‌شود.
ب) در آن یک محرک بی‌اثر به شرطی تبدیل می‌شود.
ج) یک پاسخ دائمی را به محرک بی‌خطر حذف می‌کند.
د) پاسخی در اثر پاداش به جانور داده می‌شود.

۱) ۱ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۳ مورد **۴)** ۴ مورد

پاسخ ۱ *B*

در رفتار آدم مصنوعی (روبات) به دستگاه اطلاعاتی داده می‌شود که باعث می‌شود روبات در شرایط خاص، رفتار خاصی را از خود نشان دهد. این رفتار کاملاً غریزی می‌باشد و فقط مانند رفتار غریزی با اطلاعات ژنتیکی می‌باشد که در ادامه آن‌ها را بررسی می‌کنیم!

◄ عبارات (ب)، (ج) و (د) به ترتیب بیانگر یادگیری‌های مختلف مثل شرطی شدن کلاسیک، عادی شدن و شرطی شدن فعال می‌باشند (در ادامه آن‌ها را بررسی می‌کنیم!).

تست ۲ **اولین مولکولی که در نتیجه بیان ژن *B* در ایجاد رفتار غریزی موش مادر تولید می‌شود، .....**

۱) در اثر فعالیت عوامل رونویسی و الگویی حاوی توالی‌های بیانه و میانه ایجاد شده است.
۲) ابتدا سبب فعال شدن پروتئین یا ژن‌های دیگری می‌شود.
۳) مستقیماً سبب راه‌اندازی فرایندهای پیچیده‌ای در مغز جانور می‌شود.
۴) دستورالعمل ساخت چند رشتهٔ پلی‌پپتیدی را برای یک پروتئین خاص نشان می‌دهد.

پاسخ ۱ *B*

در موش‌های ماده، با بیان ژن *B* ابتدا **پروتئینی** ایجاد می‌شود که سبب اثر بر سایر مولکول‌های زیستی شده و رفتار مراقبت از نوزادان را کامل می‌کند.

منظور سؤال بررسی مولکول *mRNA*ای بوده است که مسئول ساخت پروتئین فوق می‌باشد، چون با بیان ژن، همواره ابتدا رنا تولید می‌شود.

mRNA یوکاریوتی توسط رنابسپاراز ۲ و به کمک عوامل رونویسی از قسمتی از *DNA* رونویسی شده است که آن قسمت حاوی توالی‌های میانه و بیانه (اینترون و اگزون) بوده است (درستی گزینهٔ (۱)).

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): پروتئین تولید شده توسط *mRNA* فوق، سبب فعال شدن آنزیم‌ها و ژن‌های دیگری در مغز جانور می‌شود ولی دقت کنید که در این سؤال منظور *mRNA* بوده چون اولین مولکول حاصل از بیان ژن را خواسته است. / گزینهٔ (۳): راه‌اندازی فرایندهای پیچیده در مغز موش ماده برای ایجاد رفتار مراقبت از نوزادان در اثر فعال شدن آنزیم‌ها و سیستم‌های ژنی دیگری رخ می‌دهد. / گزینهٔ (۴): *mRNA* یوکاریوتی همواره مسئول ساخت یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی می‌باشد (برخلاف برخی *mRNA*های یوکاریوتی که پیام چند ژن مختلف مجاور را برای تولید چند رشتهٔ پلی‌پپتید منتقل می‌کنند).

ب) یادگیری و رفتار

در بررسی رفتار غریزی مشاهده کردید که **افراد یک گونه** به یک محرک درونی (گرسنگی جوجه کاکایی) یا محرک بیرونی (شناخت فرزندان موش ماده)، یک پاسخ یکسان و مشخصی می‌دهند. تا مدت‌ها محققین تصور می‌کردند که رفتار غریزی تغییر نمی‌کند ولی وقتی نوک زدن جوجه‌های کاکایی، **بعد از دو روز** به منقار والد را بررسی کردند، به این نتیجه رسیدند که این جوجه دیگر مانند قبل به هر قسمتی از منقار والد نوک نمی‌زند. جوجه‌ها از روز دوم زندگی به بعد، به‌طور دقیق‌تر و بیشتر به **مناطق جلویی** و حساس‌تر منقار مادر نوک می‌زنند و مادر نیز **سریع‌تر** به غذادهی برای جوجهٔ خود پاسخ می‌دهد. **در حقیقت پژوهشگران دریافتند که رفتار غریزی جوجه کاکایی‌ها پس از دو روز تغییر کرده و اصلاح شده است.** در حقیقت جوجه کاکایی **یاد گرفته** است که رفتار خود را **تغییر دهد** تا پاسخ **مناسب‌تری** از والد دریافت کند. به این **تغییر رفتار** که در محیط‌های گوناگون و تجربه‌های مختلف بروز می‌کند **یادگیری** گفته می‌شود. **در حقیقت یادگیری تغییر رفتار نسبتاً پایداری است که در اثر تجربه حاصل شده است.**

نوک زدن جوجهٔ دو روزه به مناطق خاص از نوک والد

نوک زدن جوجهٔ تازه از تخم خارج شده به هر قسمت منقار والد

نکات مهم در بررسی تست‌ها

۱) **یادگیری**، **تغییر رفتار** به صورت **نسبتاً پایدار** در اثر **تجربه** می‌باشد!

۲) یادگیری به کامل شدن، شکل‌گیری و تغییر رفتار غریزی کمک می‌کند.

۳) در مثال جوجه کاکایی
- نوک زدن به هر قسمتی از منقار والد توسط جوجه کاکایی تا دو روز اول ← رفتار غریزی
- نوک زدن **دقیق** به **جلوی** منقار والد برای گرفتن سریع‌تر غذا پس از دو روز ← تغییر رفتار (یادگیری)

انواع یادگیری یا تغییر رفتار
- ۱) خوگیری (عادی شدن)
- ۲) شرطی شدن کلاسیک
- ۳) شرطی شدن فعال (آزمون و خطا)
- ۴) حل مسئله
- ۵) نقش‌پذیری

۱) خوگیری (عادی شدن)

تعریف: خوگیری یا عادی شدن، نوعی **تغییر رفتار** می‌باشد که جانور یاد می‌گیرد به تدریج به محرک‌های **تکراری بی‌اهمیت** که سود و ضرری برای ادامهٔ حیات او ندارد **پاسخ کمتری بدهد** و پس از مدتی ممکن است اصلاً پاسخی به آن محرک تکراری بی‌اهمیت ندهد. این نوع یادگیری از ساده‌ترین انواع یادگیری در هر جانوری می‌باشد.

نکته

در خوگیری، عدم پاسخ به محرک تکراری بی‌اثر، نشانهٔ یادگیری می‌باشد.

● مثال اول: خوگیری جوجه‌ها به افتادن برگ‌ها

جوجه پرندگانی که آشیانهٔ آن‌ها روی درخت قرار دارد با دیدن برگ‌های درختان که در بالای سر آن‌ها قرار دارند که در حال به زمین افتادن می‌باشند، ابتدا **به دلیل ترس از صدمه دیدن سر خود یا ترس از وجود شکارچی، سر خود را پایین می‌آورند و آرام می‌مانند**، با این کار به این محرک (افتادن و حرکت برگ‌ها) پاسخ می‌دهند. این جوجه‌ها وقتی پس از مدتی **می‌بینند** که افتادن برگ‌ها هر روز انجام می‌شود و ضرری برای آن‌ها ندارد، به تدریج یاد می‌گیرند که به آن‌ها پاسخ ندهند. چون بالاخره هر عملی، حرکتی یا پاسخی به محرک، نیازمند صرف انرژی بوده و جوجه با این کار مقداری از انرژی خود را بیهوده از دست می‌دهد. با تکرار افتادن برگ‌ها، پاسخ جوجه پرندگان **کاهش** یافته و پس از مدتی این محرک برای آن‌ها **عادی** می‌شود و جانوران دیگر به آن پاسخی نمی‌دهند. با این کار انرژی خود را بیهوده مصرف نمی‌کنند و از این انرژی در فعالیت‌های حیاتی دیگر بهره می‌گیرند.

نکته

از فصل یک یازدهم به یاد دارید که سازش گیرنده‌های حسی (به‌جز درد) نیز سبب عدم مصرف انرژی بیهوده می‌شود. دقت کنید که سازش گیرنده‌ها رفتار غریزی است ولی خوگیری نوعی یادگیری می‌باشد.

● مثال دوم: خوگیری (عادی شدن) کلاغ‌ها به مترسک‌های مزارع

باغبانان در مزارع، اغلب مترسک‌هایی در جهات مختلف قرار می‌دهند تا کلاغ‌ها و سایر پرندگان با دیدن آن‌ها به مزارع آسیب نرسانند. اگر هر از گاهی جهت این مترسک‌ها یا پوشش آن‌ها را تغییر ندهند، مشاهده می‌شود که پس از مدتی، پرندگان مهاجم متوجه بی‌ضرر بودن این مترسک‌ها می‌شوند و به آن‌ها خو می‌گیرند و حتی روی آن مترسک‌ها می‌نشینند که در ادامه به مزرعه نیز آسیب می‌رسانند. در این مثال عدم ورود کلاغ‌ها به درون مزارع دارای مترسک، نشان دهندهٔ عدم خوگیری و رفتار غریزی ترس از دشمن آن‌هاست (شکل ۲) ولی وقتی با وجود مترسک‌ها، کلاغ‌ها به سمت مزرعه و مترسک می‌روند، نشانهٔ خوگیری و عادی شدن آن برای پرنده می‌شود که سبب تغییر رفتار کلاغ‌ها شده است (شکل ۳).

نکته

در برخی موارد باغبانان به مترسک‌ها قوطی‌های فلزی وصل می‌کنند تا با نشستن پرنده‌ها روی مترسک صدای قوطی دربیاید و پرنده با رفتار غریزی و ترس از دشمن فرار کند که البته این محرک نیز اگر تغییر نکند، پس از مدتی برای پرندهٔ مهاجم عادی شده و بی‌ضرر تلقی می‌شود.

(۱)
حملهٔ پرندگان به مزرعه بدون مترسک
(رفتار غذایابی)

(۲)
عدم حملهٔ پرندگان به مزرعه دارای مترسک
(رفتار غریزی ترس از خطر دشمن)
(هنوز مترسک برای آن‌ها عادی نشده است.)

(۳)
عادی شدن مترسک برای پرندگان
و حملهٔ آن‌ها به مزرعه

نکته مهم

در خوگیری، جانور می‌آموزد که به برخی محرک‌ها پاسخ ندهد و با چشم‌پوشی از محرک‌های بی‌اهمیت، انرژی خود را صرف فعالیت‌های مهم حیاتی کند.

● مثال سوم: خوگیری (عادی شدن) در بی‌مهرگان

شقایق‌های دریایی، کیسه‌تنانی با **بازوهای دهانی** هستند که در صورت تماس مکانیکی اجسام خارجی، این بازوها به انقباض درمی‌آیند. این بازوها یا نقش سمی برای مهاجمان دارند و یا در تغذیه از آن‌ها استفاده می‌کنند. بازوها در اطراف منفذ دهانی قرار دارد که با **حرکت مداوم آب** نیز دچار تکانه‌های مکانیکی می‌شوند ولی چون این حرکت آب، **تکراری** (دائمی) **و بی‌ضرر** می‌باشد، دیگر بازوهای جانور به آن پاسخ نمی‌دهند و منقبض نمی‌شوند. در حقیقت جانور به این حرکات تکراری موج آب خو گرفته است و این حرکات برای این جانوران عادی شده است.

نکته

بازوهای شقایق دریایی با حرکت اجسام درون آب و به صورت انعکاسی (غیرآگاهانه) منقبض می‌شوند ولی پس از مدتی به محرک‌های بی‌خطر یا یادگیری عادی شدن دیگر انقباض یا رفتار انعکاسی نشان نمی‌دهند. (این مطلب در فعالیت چند صفحه جلوتر کتاب آمده است.)

نکته مهم

انعکاس‌های نخاعی در مهره‌داران یا انعکاس بازوهای شقایق دریایی، نوعی رفتار غریزی می‌باشند ولی **عدم انعکاس** بازوهای شقایق دریایی در اثر حرکت مداوم آب نوعی یادگیری عادی شدن می‌باشد. دقت کنید که انعکاس‌های نخاعی در مهره‌داران نمی‌توانند عادی شوند یعنی این رفتار غریزی مهره‌داران تحت یادگیری قرار نمی‌گیرد و تغییر رفتاری در آن مشاهده نمی‌شود.

۲) شرطی شدن کلاسیک

برای فهمیدن این نوع یادگیری ترجیح می‌دهم که اول مثالی از دو آزمایش پاولوف بزنم و سپس تعریف این یادگیری را به صورت علمی بیان کنم.

● بررسی تحقیق اول پاولوف

محققی روسی به نام **پاولوف**، روی رفتار سگ گرسنه آزمایش جالبی انجام داد. وی مشاهده کرد که این سگ به‌طور **غریزی** یا **طبیعی** با دیدن غذا (پودر گوشت) یا احساس بوی آن، به ترشح بزاق خود می‌افزاید (حتماً یادتونه که مرکزش **پل مغزی** بود اون هم از طریق اعصاب **خودمختار**!). تا اینجای کار **دیدن غذا** یا **بوی غذا** یک محرک **طبیعی** بود و ترشح بزاق نیز یک رفتار **غریزی** بود. پاولوف هر روز این کار را تکرار می‌کرد و پس از مدتی متوجه شد که پس از چند روز، سگ با دیدن پاولوف نیز، حتی اگر غذا آورده نشود، باز هم ترشح بزاق آن زیاد می‌شود. در این حالت قیافهٔ پاولوف از یک **محرک بی‌اثر** به یک **محرک شرطی** تبدیل شده بود. چون در ابتدا بزاق سگ با دیدن پاولوف ترشح معمولی داشت. در حقیقت سگ به این محرک (دیدن پاولوف) پاسخی نمی‌داد ولی وقتی پس از مدتی **دیدن پاولوف با غذا دادن همراه شد**، سگ **ارتباطی بین این دو محرک بی‌اثر** (قیافه پاولوف) **و طبیعی** (آوردن غذا) برقرار کرد و با دیدن پاولوف شروع به ایجاد یک رفتار غریزی (طبیعی) یعنی ترشح بزاق برای گرفتن غذا کرد. در این حالت، **قیافه پاولوف را یک محرک شرطی به حساب می‌آوریم** ولی پاسخ سگ، مانند قبل، همان افزایش ترشح بزاق می‌باشد.

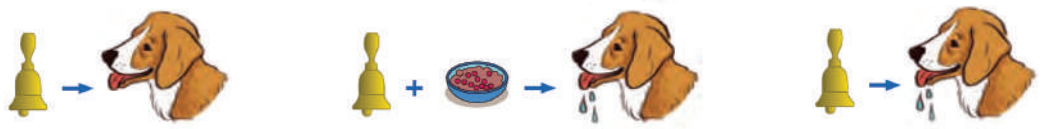
(۳)
انسان از محرک بی‌اثر به محرک شرطی تبدیل شده است که سگ برای گرفتن غذا به آن پاسخ طبیعی افزایش ترشح بزاق می‌دهد.

(۲)
غذا محرک طبیعی است.

(۱)
انسان محرک بی‌اثر است.

● آزمایش دوم پاولوف

پاولوف در آزمایش دیگری هم‌زمان با دادن پودر گوشت به سگ، **زنگی** را در اتاق به صدا می‌آورد و هر روز این کار را تکرار کرد. سگ در ابتدا صدای زنگ را به عنوان **یک محرک بی‌اثر** در نظر می‌گرفت و فقط پاسخ غریزی یا طبیعی خود را با دیدن پودر گوشت (محرک طبیعی) بروز می‌داد. پس از مدتی سگ بین **صدای زنگ و پودر گوشت** ارتباط برقرار کرد چون متوجه شد که همواره صدای زنگی ایجاد می‌شود و سپس غذا آورده می‌شود. پس از مدتی وقتی پاولوف غذایی برای سگ نیاورد ولی صدای زنگ را ایجاد کرد، متوجه شد که سگ شروع به افزایش ترشح بزاق کرد و منتظر غذا ماند. **در این حالت، صدای زنگ دیگر یک محرک بی‌اثر نیست و به محرک شرطی تبدیل شده است**، چون سبب ایجاد پاسخ کامل یا یک رفتار در جانور شده است. در حقیقت جانور به این محرک (صدای زنگ) یک **تغییر رفتار** انجام می‌دهد که ابتدا به آن پاسخی نمی‌داده است ولی در حال حاضر به آن پاسخ می‌دهد.



صدای زنگ محرک شرطی شده است. پودر گوشت محرک طبیعی است. صدای زنگ محرک بی‌اثر است.

در شرطی شدن کلاسیک پاسخ جانور به محرک طبیعی و شرطی شده، **مشابه** می‌باشد.

نکته

در رفتار شرطی شدن کلاسیک، اگر صدای زنگ، پس از مدتی با غذا همراه نشود، این‌بار سگ خو می‌گیرد و متوجه می‌شود که صدای زنگ با غذا رابطه‌ای ندارد. در این حالت یادگیری عادی شدن (خوگیری) رخ می‌دهد و دیگر به صدای زنگ، پاسخی نمی‌دهد.

حالا به راحتی تعریف شرطی شدن کلاسیک را به‌طور علمی بررسی می‌کنیم:

● تعریف شرطی شدن کلاسیک

در این یادگیری، **جانور** در ابتدا به یک **محرک بی‌اثر** پاسخی نمی‌دهد و فقط به محرک طبیعی، پاسخی غریزی و مناسب می‌دهد. پس از مدتی که محرک بی‌اثر با یک محرک طبیعی همراه می‌شود، **جانور بین آن‌ها ارتباطی برقرار می‌کند.** در این حالت محرک بی‌اثر برای او یک **محرک شرطی** به حساب می‌آید و جانور به آن محرک شرطی، همان پاسخ غریزی یا طبیعی را می‌دهد که به محرک طبیعی می‌داده است.

آزمایش پاولوف	محرک بی‌اثر	محرک طبیعی	محرک شرطی شده	پاسخ طبیعی	پاسخ سگ به محرک بی‌اثر	پاسخ سگ به محرک شرطی
آزمایش اول	دیدن پاولوف	دیدن غذا یا بوی غذا	دیدن پاولوف	ترشح زیاد بزاق	عدم پاسخ	ترشح زیاد بزاق
آزمایش دوم	صدای زنگ	دیدن غذا یا بوی غذا	صدای زنگ	ترشح زیاد بزاق	عدم پاسخ	ترشح زیاد بزاق

● تفاوت یادگیری خوگیری (عادی شدن) با شرطی شدن کلاسیک

۱) در خوگیری، جانور ابتدا به محرک اولیه پاسخ می‌دهد ولی پس از مدتی به تدریج به آن محرک بی‌اثر پاسخ نمی‌دهد، ولی در شرطی شدن کلاسیک، جانور ابتدا به محرک اولیه بی‌اثر پاسخ نمی‌دهد **ولی وقتی این محرک به صورت شرطی درآمد** به آن یک پاسخ **طبیعی** می‌دهد.

۲) در خوگیری، محرک اولیه که سبب ایجاد رفتار می‌شد به محرک بی‌اثر تبدیل می‌شود که جانور به آن پاسخ نمی‌دهد ولی در شرطی شدن کلاسیک، محرک اولیه در ابتدا بی‌اثر بوده و جانور به آن پاسخ نداده ولی پس از مدتی به عنوان یک **محرک شرطی** تبدیل شده و سبب تغییر رفتار جانور می‌شود.

۳) در خوگیری، جانور در ابتدا به محرک بی‌خطر و محرک طبیعی مؤثر، **پاسخ یکسانی** می‌دهد. مثلاً کلاغ‌های مهاجم به مزرعه، هم به مترسک‌ها و هم به باغبان‌ها پاسخ می‌دهند و از ترس آن‌ها به مزرعه حمله نمی‌کنند ولی پس از مدتی به محرک بی‌خطر (مترسک) پاسخ نمی‌دهند در حالی‌که در شرطی شدن کلاسیک برعکس این موضوع انجام می‌شود یعنی در ابتدا جانور به محرک بی‌اثر پاسخ نمی‌دهد. در حقیقت جانور، ابتدا فقط نوعی پاسخ غریزی به محرک طبیعی می‌دهد ولی پس از مدتی در اثر آموزش و یادگیری، جانور به محرک بی‌اثری که حالا به صورت شرطی درآمده است نیز، پاسخ طبیعی می‌دهد. (دقت کنید که این محرک وقتی شرطی می‌شود و سبب پاسخ جانور می‌شود، دیگر یک محرک بی‌اثر تلقی نمی‌شود!)

● مثالی آشنا از زنگ مدرسه برای شرطی شدن کلاسیک

در روز اولی که به مدرسه رفتیم اگر نمی‌دانستیم که صدای زنگ، علامت رفتن به کلاس است، به آن پاسخی نمی‌دادیم ولی پس از مدتی وقتی صدای زنگ با صدا و داد و بیداد ناظم مدرسه همراه شد، بین این دو محرک (صدای زنگ و داد و بیداد ناظم) ارتباطی برقرار کردیم و فهمیدیم که زنگ مدرسه خیلی هم بی‌اثر نیست و دیگر برای ما شرطی شده است. **در زمانی که نسل ما مدرسه می‌رفت!** پس از مدتی با صدای زنگ و بدون داد و بیداد ناظم مدرسه به سرعت به سر کلاس خود می‌رفتیم!! چون صدای زنگ برای ما شرطی شده بود!!! (یادش بخیر!!! ولی رفتار شما دانش‌آموزان نسل جدید را نمی‌دانم!)

۳) شرطی شدن فعال (آزمون و خطا)

این یادگیری نوع دیگری از **تغییر رفتار** در اثر **شرطی** شدن می‌باشد که به **آزمون و خطا** معروف است و ما در طول زندگی خود بسیار زیاد با این نوع یادگیری در ارتباط هستیم. در این یادگیری، جانور ابتدا با یک محرکی روبه‌رو می‌شود که برای آن بی‌اثر یا بی‌تفاوت می‌باشد. در این حالت ممکن است جانور به‌طور

تصادفی به آن محرک پاسخی بدهد و عکس‌العملی از رفتار خود ببیند. پس از مدتی جانور یاد می‌گیرد که پاسخ به این محرک برای او ممکن است سود یا زیانی داشته باشد. به همین دلیل **اگر رفتار او با سود بردن همراه باشد، آن کار یا رفتار را به‌طور عمدی تکرار می‌کند ولی اگر ضرر داشته باشد، به‌طور آگاهانه آن رفتار را تکرار نمی‌کند.** در زندگی روزمرهٔ خود بارها این نوع تغییر رفتار را انجام داده‌ایم. مثلاً بارها من تذکر می‌دهم که برای قبولی در کنکور یا موفقیت در آزمون‌ها لازم است که درسنامه‌ها را کامل بخوانید و تست‌ها را کامل بزنید و تحلیل کنید، ولی شما در ابتدا زیاد به این مطلب توجهی نمی‌کنید. بعد از شرکت در آزمون‌های آزمایشی می‌بینید که هرچه تست طرح می‌شود مفهوم آن یا نمونهٔ آن در درسنامه و تست‌های الگو بوده است. اگر از اول تصادفاً به اهمیت آن پی برده بودید، چون نتیجهٔ خوبی در آزمون گرفته‌اید، این رفتار مثبت (خواندن درسنامه‌ها و زدن تست زیاد) که جنبهٔ پاداش داشته است را به‌طور آگاهانه ادامه می‌دهید ولی اگر قبلاً این مطالب را نمی‌خواندید و تست‌ها را نمی‌زدید، چون نتایج فاجعه‌باری در کنکورهای مختلف گرفته‌اید دیگر آن کار را تکرار نمی‌کنید و رو به خواندن همهٔ مطالب کتاب الگو می‌آورید!!! (شوخی جدی!!!)

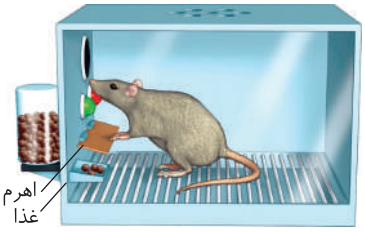
نکته مهم

در شرطی شدن فعال، برخلاف شرطی شدن کلاسیک، **محرک شرطی وجود ندارد** و این خود جانور است که با انجام فعالیتی و گرفتن پاداش یا تنبیه، به صورت شرطی درآمده است. در حقیقت در شرطی شدن کلاسیک، جانور بین **دو نوع محرک** (بی‌اثر و طبیعی) ارتباط برقرار می‌کند ولی در نوع شرطی شدن فعال، جانور **بین رفتار خود و نتیجه آن** ارتباط برقرار می‌کند و سپس عملی را تکرار کرده یا سبب عدم تکرار آن می‌شود.

● مثال‌هایی از آزمون و خطا یا شرطی شدن فعال

۱) آزمایش اسکینر

اسکینر دانشمندی آمریکایی بود که به مطالعهٔ رفتارشناسی جانوران و یادگیری آن‌ها می‌پرداخت. اسکینر ابتدا موش گرسنه‌ای را در جعبه‌ای قرار داد که فقط در آن **یک اهرم** وجود داشت. این اهرم در ابتدا برای موش یک **محرک بیرونی بی‌اثر** بود. موش از فرط گرسنگی به در و دیوار جعبه دست و پا می‌زد و به‌طور **تصادفی** اهرم درون جعبه را نیز فشار می‌داد. با هر بار فشار دادن تصادفی اهرم، مقداری غذا وارد جعبه می‌شد و مشکل گرسنگی موش با گرفتن غذا یا همان **پاداش گرفتن** برطرف می‌شد. بعد از چند بار تکرار این رفتار و فشار دادن تصادفی اهرم، موش به ارتباطی بین فشار دادن اهرم و پاداش دریافت غذا پی برد. سپس اسکینر مشاهده کرد که از این به بعد موش‌های گرسنه به صورت **آگاهانه و عمدی**، اهرم را فشار می‌دهند تا غذا بگیرند. در حقیقت موش آموخت که اگر اهرم را فشار بدهد، پاداش می‌گیرد و غذا به دست می‌آورد و اگر اهرم را فشار ندهد، گرسنگی آن بیشتر می‌شود. پس به انجام رفتاری ادامه داد که پاداش دریافت کند.



«موش در جعبه اسکینر (آزمون و خطا)»

۲) مطالعه روی پرنده‌ها و پروانه‌های مونارک تهوع‌آور

پرندگانی در طبیعت مشاهده شدند که در محیطی زندگی می‌کنند که برخی پروانه‌های مونارک اطراف آن‌ها **سمی** می‌باشند. عده‌ای از این پرندگان به خوردن این نوع پروانه می‌پرداختند و سریع مسموم می‌شدند. در اثر این مسمومیت، پرنده‌ها دچار تهوع و استفراغ می‌شدند و دیگر از خوردن این پروانه‌ها صرف نظر می‌کردند. این تجربه نیز نوعی آزمون و خطا (شرطی شدن فعال) می‌باشد که با پاسخ منفی یا تنبیهی که در اثر مسمومیت در پرنده‌ها ایجاد شد، ادامهٔ شکار این پروانه‌ها متوقف شد.

۳) مطالعه روی جانور مورد استفاده در سیرک از نوع آزمون و خطا

در سیرک‌ها نیز مشاهده می‌شود که جانور یاد می‌گیرد، اگر رفتاری مثل رد شدن از حلقه آتش را انجام دهد، پاداش می‌گیرد (غذا می‌گیرد) ولی اگر رد نشود، دچار تنبیه می‌شود (مثلاً کتک می‌خورد). با ادامهٔ این واکنش‌ها جانور سعی می‌کند از حلقه حتی خطرناک رد شود تا پاداش بگیرد.

نکته

در **شرطی شدن فعال**، جانور در مورد موضوع یا مشکلی که با آن روبه‌رو شده است، **نقش فعال** ایفا می‌کند و آن مورد را اگر پاداش گرفت، تکرار کرده و اگر تنبیه شد، تکرار نمی‌کند. در حقیقت **تغییر رفتار** در اثر قدرت فعالیت جانور صورت می‌گیرد. در حالی که در شرطی شدن کلاسیک، این محیط است که باعث تغییر رفتار جانور می‌شود. مثلاً در تحقیق پاولوف، صدای زنگ به عنوان محرک محیطی، همراه با آوردن غذا بود. یعنی جانور، فقط نقش در پاسخ دادن مناسب به صورت غریزی به آن داشت. ولی در شرطی شدن فعال خود جانور در ایجاد زنگ یا فشار دادن اهرم نقشی را بازی می‌کند که مستوجب پاداش یا تنبیه شود.

نکته

انواع یادگیری شرطی شدن جانوران
- شرطی شدن کلاسیک ← جانور بین محرک بی‌اثر و محرک طبیعی ارتباط برقرار می‌کند.
- شرطی شدن فعال
  - جانور بین رفتار تصادفی خود و نتیجه آن ارتباط برقرار می‌کند.
  - جانور پس از مدتی به صورت **عمدی** (آگاهانه) سبب بروز پاسخ یا عدم ادامه رفتار می‌شود.

تست ۳ **واکنش افراد، در روش یادگیری شرطی شدن فعال، چیست؟**

۱) بدون استفاده از آزمون و خطا، رفتار مناسبی نشان می‌دهد.
۲) بین تجارب گذشته ارتباط برقرار نموده و استدلال می‌نماید.
۳) در موقعیتی خاص با کمک تجربه، رفتار مشخصی را ترک می‌نماید.
۴) حتی با وجود دریافت پاداش، از تکرار مجدد رفتار خودداری می‌نماید.

پاسخ ۳ A
در روش یادگیری شرطی شدن فعال، جانور با آزمون و خطا یاد می‌گیرد که در **موقعیت خاص**، رفتار مشخصی انجام دهد یا اینکه آن را انجام ندهد (دقت کنید که برنامه‌ریزی آگاهانه و استدلال ویژه یادگیری بعدی یعنی حل مسئله است).

۴) حل مسئله

این یادگیری برخلاف سایر یادگیری‌ها در همهٔ جانوران رخ نمی‌دهد چون نیاز به **فعالیت آگاهانه** و قدرت **استدلال** و برنامه‌ریزی دارد. در یادگیری حل مسئله، جانور برای حل مسئله‌ای که **جدیداً** با آن مواجه شده است، بین **تجربه‌های گذشتهٔ** خود و موقعیت جدید ارتباطی برقرار می‌کند تا **آگاهانه** و **بدون آزمون و خطا**، همان بار اول مشکل خود را حل کند. برای درک بهتر این موضوع لازم است مثال بعد را به‌طور دقیق بررسی کنید.

● مثال اول: حل مسئله شامپانزه‌ها برای رسیدن به موزهای آویزان در اتاق

در آزمایشی، شامپانزه‌ای را در اتاقی قرار دادند که تعدادی موز از سقف آن آویزان بود. این شامپانزه قبلاً در این وضعیت قرار نگرفته بود ولی تجربه‌هایی در جنگل برای رسیدن به اجسام روی درخت با پریدن به سمت آن‌ها یا بالا رفتن به کمک اجسام مختلف را داشته است. در این اتاق چند جعبهٔ چوبی نیز قرار داده بودند. ابتدا شامپانزه با استفاده از تجارب قدیمی چند بار به سمت بالا پرید تا بتواند موزها را بگیرد ولی موفق نشد. سپس به صورت **آگاهانه** استدلال کرد که شاید با قرار دادن جعبه‌ها روی هم، بتواند راحت‌تر به موزها برسد. در حقیقت شامپانزه مورد نظر بین تجربیات گذشتهٔ خود (بالا پریدن و یا بالا رفتن از جایی برای رسیدن به غذا) و این مسئلهٔ جدید (عدم رسیدن به غذا با پرش) ارتباط برقرار کرد و به این نتیجه رسید که با بالا رفتن از جعبه‌ها می‌تواند مسئلهٔ خود را حل کند نه با پریدن!

«حل مسئله در شامپانزه»

● مثال دوم: حل مسئله شامپانزه در محیط طبیعی

رفتارشناسان متوجه شدند که رفتار حل مسئله در **محیط طبیعی** نیز رخ می‌دهد. مثلاً شامپانزه‌ها برای خوردن موریانه‌های مخفی شده در لانه یا منافذ روی درختان، **برگ**‌های شاخه‌های **نازک** درختان را در لانهٔ موریانه‌ها فرو می‌کنند تا موریانه‌ها از لانه خارج شوند و شامپانزه موفق به خوردن موریانه‌ها شود.

◄ در مورد طبیعی دیگری مشاهده کردند که شامپانزه‌هایی که مایلند از **میوه‌هایی با پوستهٔ سخت** استفاده غذایی کنند، با تکه‌های چوب و سنگ به عنوان **سندان و چکش** به این میوه‌ها می‌کوبند تا با شکسته شدن پوستهٔ آن‌ها، از آن‌ها استفاده غذایی کنند.

● مثال سوم: حل مسئله در کلاغ‌ها (پرندگان)

در این مثال با توجه به شکل روبه‌رو، کلاغ سیاهی را مشاهده می‌کنید که روی شاخهٔ درختی نشسته است و در فکر خوردن تکه گوشتی می‌باشد که به نخ روی شاخه آویزان است. پس از مدتی رفتارشناسان مشاهده کردند که این کلاغ به‌طور **آگاهانه** هر بار **بخشی** از نخ را با **منقار** خود بالا می‌آورد و **پنجه** پای خود را روی آن قسمت نخ قرار می‌دهد و آن‌قدر این عمل را تکرار می‌کند تا به گوشت آویزان دست یابد.

«کلاغ با جمع کردن نخ تکه گوشت را بالا می‌کشد.»

● تفاوت یادگیری شرطی شدن فعال (آزمون و خطا) با حل مسئله

در آزمون و خطا، جانور چند بار عملی را انجام می‌دهد که اگر به‌طور **اتفاقی** (تصادفی) باعث تشویق یا موفقیتی شد، آن رفتار را تکرار می‌کند و اگر تنبیه شد یا نتیجه مثبتی نگرفت آن عمل را تکرار نمی‌کند. ولی در حل مسئله، جانور به‌طور **آگاهانه** فکر می‌کند و با استفاده از تجارب قبلی در موردهای مشابه (نه یکسان!) به سمت حل مسئله یا مشکل جدید خود می‌رود. به‌طور مثال به شما یک مسئلهٔ ژنتیک می‌دهند که دقیقاً مثل آن را قبلاً دیده‌اید، در این حالت با آزمون و خطا در پی حل آن می‌روید. بدیهی است که این مسئله را از راهی حل می‌کنید که قبلاً به پاسخ رسیده‌اید و راه‌های اشتباه را تکرار نمی‌کنید ولی اگر **مسئلهٔ جدید** ژنتیک به شما بدهند که عیناً آن را حل نکرده‌اید ولی بین مسائل قبلی و داده‌های این مسئلهٔ جدید ارتباط برقرار کرده‌اید، حالا با حل مسئله و با برنامه‌ریزی آگاهانه این مشکل را حل می‌کنید. **در حقیقت در حل مسئله جانور بدون آزمون و خطا، مشکل جدید خود را حل می‌کند و رفتار مناسبی بروز می‌دهد ولی در شرطی شدن فعال، جانور با آزمون و خطا رفتار مناسب را تکرار می‌کند.**

نکته

به‌طور معمول رفتار حل مسئله در جانوران **پست‌تر** که قشر مخ چین خورده ندارند صورت نمی‌گیرد یا بسیار به سختی صورت می‌گیرد. چون این رفتار نیازمند

حل مسئله یا حل مشکل به صورت آگاهانه و با کمک برنامه‌ریزی و استدلال فکری می‌باشد.

۵) یادگیری از نوع نقش‌پذیری

آخرین نوع **یادگیری**، **نقش‌پذیری** می‌باشد که **ارتباط تنگاتنگی با رفتارهای غریزی دارد**. شکل‌گیری این یادگیری در زمان محدودی از زندگی صورت می‌گیرد که در ادامه خواهیم دید این دوره حساس و نقش‌پذیری جانوران در **بقای جانور** و **حفظ آن گونه** نقش بسیار مهمی را ایفا می‌کند.

● نقش‌پذیری جوجه غازها به اجسام متحرک

مطالعات رفتارشناسان روی جوجه غازها، نشان داده است که این جوجه‌ها پس از بیرون آمدن از تخم قادرند به‌طور **غریزی** به دنبال **نخستین** جسم‌های متحرکی که می‌بینند، حرکت کنند. در حقیقت آن‌ها **سیستم‌های ژنتیکی** دارند که با حرکت نخستین اجسام یا افراد متحرک اطراف خود، این ژن‌ها بیان شده و سبب حرکت جانور می‌شود تا به دنبال آن جسم متحرک (مادر یا دشمن یا توپ فوتبال) بروند. حال اگر این اجسام متحرک دشمنان آن‌ها مثل گربه‌ها باشند، خب بدیهی است که دنبال گربه می‌روند که حتی می‌تواند سبب مرگ آن‌ها و به مخاطره افتادن بقای نسل آن‌ها شود. **معمولاً مادر** این جوجه‌ها در موقع بیرون آمدن آن‌ها از تخم در اطراف آن‌ها می‌باشند و نخستین جسم متحرک در اطراف جوجه‌ها، همان حرکت مادر آن‌ها می‌باشد. جوجه‌ها به دنبال مادر خود راه افتاده و پیوندی یا ارتباطی به نام **نقش‌پذیری** را طی **چند ساعت** بعد از تولد خود انجام می‌دهند. با این نقش‌پذیری، جوجه‌ها **علاوه** بر اینکه معمولاً مادر خود را می‌شناسند، می‌توانند با نقش‌پذیری، رفتارهای **اساسی** دیگر از جمله **غذایابی** یا **دوری از دشمنان** را نیز از مادر فراگیرند.

چند نکته مهم در بررسی تست‌ها

«نقش‌پذیری جوجه غازها نسبت به مادر خود»

① نقش‌پذیری در دوره حساس، با بیشترین موفقیت انجام می‌شود ولی در خارج این دوره اثر نقش‌پذیری کمتر می‌شود. مثلاً مشاهده می‌شود جوجه‌هایی که در چند ساعت اولیه تولد، جسم متحرکی در اطراف خود نداشته‌اند، برای ادامهٔ زندگی دچار مشکل می‌شوند.

② در مثال جوجه غازها، در صورت نبود مادر، ممکن است نقش‌پذیری آن‌ها از جسم یا جاندار متحرک دیگری صورت بگیرد که تحت مراقبت قرار گرفتن آن‌ها و بقای آن‌ها را به خطر بیاندازد.

③ **نکته بیشتر بدانید ولی جالب:** لورنز محققی بود که در آزمایشی روی جوجه غازها متوجه شد که اگر **خودش** به جای مادر جوجه‌ها به محض تولد آن‌ها حرکت کند، جوجه‌ها به لورنز نقش می‌پذیرند و پس از مدتی در صورت وجود مادر نیز، این جوجه‌های نقش‌پذیر یافته، به سمت لورنز حرکت می‌کنند نه به سمت مادر خود!!

④ در رفتار جوجه غازها، حرکت **اولیه** آن‌ها به دنبال هر جسم متحرکی، نوعی صفت **غریزی** است ولی حرکت آن‌ها پس از دوره حساس که فقط به دنبال شیء یا جانور مشخصی می‌روند نوعی یادگیری از نوع نقش‌پذیری می‌باشد.

⑤ نقش‌پذیری در برخی پستانداران مثل **برخی بره‌ها** نیز همانند جوجه غازها صورت می‌گیرد. به‌طوری که بره‌هایی که مادر خود را از دست داده‌اند، به دنبال انسان پرورش دهنده آن‌ها حرکت می‌کنند و تمایلی برای ارتباط با سایر گوسفندها ندارند.

⑥ امروزه انسان‌ها از رفتار نقش‌پذیری جانوران در **حفظ گونه‌های در خطر انقراض** استفاده می‌کنند. مثلاً در مورد جوجه‌هایی که والدین خود را از دست داده‌اند و به‌طور طبیعی از صدای آن‌ها نقش می‌گیرند، پژوهشگران سعی می‌کنند صدای پرندگان **همان گونه** را برای آن‌ها پخش کنند تا به بقای آن‌ها کمک کنند یا مثلاً محققین ظاهر خود را شبیه آن پرندگان می‌کنند تا به نقش‌پذیری و بقای آن‌ها کمک کرده باشند.

⑦ نقش‌پذیری می‌تواند با محرک‌های حرکتی یا صوتی یا شکل افراد صورت گیرد.

تست ۴ **هر نوع یادگیری که ..... در بروز آن نقش دارد، امکان ندارد که .....**

۱) شرطی شدن جانور - با برنامه‌ریزی آگاهانه به حل مسئلهٔ جدید پرداخته باشد.
۲) حل مشکل جانور - با یک حرکت تصادفی آغاز شده باشد.
۳) فقط اساس ژنی - به تغییر رفتار بیانجامد.
۴) دورهٔ حساس آموزش - با رفتار بین گونه‌های مختلفی انجام شود.

پاسخ ۱ **B** برنامه‌ریزی آگاهانه برای حل مسئلهٔ **جدید** در زندگی جانور، در مورد یادگیری **حل مسئله** رخ می‌دهد که از نوع شرطی شدن نمی‌باشد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۲): در آزمون و خطا، برخورد تصادفی با اهرم درون جعبهٔ اسکینر سبب حل مشکل گرسنگی جانور می‌شود. / گزینهٔ (۳): رفتاری که فقط براساس نقش ژن رخ دهد، نوعی یادگیری به حساب نمی‌آید. / گزینهٔ (۴): دورهٔ حساس در نقش‌پذیری وجود دارد که می‌تواند مثلاً در بره‌ها و آدمی به صورت جمعی رخ داده و به برهٔ تازه متولد شده نقش‌پذیری بدهد.

برهم‌کنش غریزه و یادگیری در بروز رفتار

برای درک بهتر این پاراگراف کتاب مطالب را به صورت تیتروار گفته‌ام!

۱) **یادگیری** برای **بقای** جانوران لازم است چون محیط آن‌ها **همواره در حال تغییر** می‌باشد.
۲) **بیشتر** رفتارهای جانوران محصول برهم‌کنش **ژن‌ها** و **اثر محیطی** می‌باشد که جانور در آن زندگی می‌کند.
۳) معمولاً رفتارهای غریزی در ابتدا به‌طور کامل بروز نمی‌کند ولی **پس از مدتی** در اثر کسب تجربه و رابطهٔ فرزند با والد، به تدریج شکل‌گیری این رفتارهای غریزی کامل می‌شود. مثلاً نوک زدن جوجه کاکایی‌ها به منقار والد برای درخواست غذا ابتدا به صورت دقیق نمی‌باشد ولی پس از **دو روز** این رفتار در اثر تجربه و سرعت پاسخ والد در غذادهی، کامل‌تر و دقیق‌تر می‌شود.

۴) جانوران برای بروز رفتارهای خود، ژن یا ژن‌های خاصی دارند ولی هم‌زمان با رشد جانور، تجربه به دست آمده توسط جانوران در تکامل رفتار نقش دارد که با یادگیری باعث تغییر رفتار و اصلاح آن رفتار غریزی می‌شوند.
۵) انجام **پاسخ مناسب** به تغییرات محیطی، شرط لازم برای سازگاری جانور با محیط می‌باشد.
۶) برهم‌کنش اثر ژن‌ها و یادگیری محیطی، امکان سازگار شدن جانور با تغییرات محیطی را ایجاد می‌کند.

پرسش‌های چهارگزینه‌ای آموزشی گفتار ۱

تست‌های متن کتاب درسی و شبیه‌ساز کنکور

اساس رفتار

رفتار غریزی

۱۳۴۱- کدام گزینه در مورد رفتار جانوران صحیح نمی‌باشد؟
۱) زندگی انسان‌ها به داشتن اطلاعات دربارهٔ آن‌ها وابسته است.
۲) نمی‌توان گفت هر نوع غریزی آن‌ها به‌طور کامل هنگام تولید در جانور ایجاد شده است.
۳) اساس نوع غریزی آن در همهٔ افراد یک گونه یکسان می‌باشد.
۴) نوع غریزی آن، در برخی موارد بدون نیاز به تجربه تغییر می‌کند و اصلاح می‌شود.

۱۳۴۲- چند مورد از رفتارهای زیر اساس آن در همه افراد یک گونه، یکسان می‌باشند؟
الف) به خواب زمستانی رفتن خرس‌های قطبی
ب) مهاجرت سارها به مناطق گرمسیری
ج) عدم فرار گوزن‌ها در اثر صداهای اطراف شکار
د) پایین آوردن قند خون در اثر رژیم درمانی
۱) ۲ مورد ۲) ۳ مورد ۳) ۱ مورد ۴) ۴ مورد

۱۳۴۳- دربارهٔ رفتار جوجه کاکایی در نوک زدن به هر منطقه‌ای از منقار والد کدام گزینه به طور کامل موارد صحیح را آورده است؟
الف) سبب برگرداندن بخشی از غذای خورده شده توسط والد می‌شود.
ب) رفتاری غریزی است که با تغییر جزئی اصلاح شده است.
ج) رفتاری با اساس ژنی است که برای رشد جوجه و بقای ژن‌های والدین اهمیت دارد.
د) همانند ویژگی‌های بدنی جانور با یادگیری همراه نبوده است.
۱) (ب) و (د) ۲) (الف) و (ج) ۳) (الف)، (ب)، (ج) و (د) ۴) (الف)، (ج) و (د)

۱۳۴۴- در آزمایشی که مشخص کرد رفتار مراقبت موش ماده از نوزادان، اساس ژنی دارد چه فرایندهایی در بدن موش مادر ایجاد می‌شود؟
۱) وارسی نوزادان ← بیان ژن B ← فعالیت سایر ژن‌ها ← کشیدن نوزادان توسط مادر به سمت خود
۲) وارسی نوزادان ← انتقال اطلاعات به محل ژن B در مغز ← عدم بیان ژن B ← نادیده گرفتن نوزادان
۳) عدم وارسی نوزادان ← عدم فعالیت ژن B ← نادیده گرفتن نوزادان
۴) انتقال اطلاعات وارسی نوزادان به مغز ← فعال شدن آنزیم‌ها و ژن‌ها ← عدم فعالیت ژن B ← گرفتن نوزاد دور شده از مادر

۱۳۴۵- با توجه به شکل مقابل کدام گزینه نادرست است؟ قلم‌چی

۱) همانند همهٔ جانوران دیگر، بیشتر رفتارهایش، محصول برهم‌کنش ژن‌ها و اثرهای محیطی است.
۲) بازوهای خود را پس از تحریک مکانیکی به کمک شبکهٔ عصبی‌اش، منقبض می‌کند.
۳) به حرکات مداوم آب پاسخ نمی‌دهد و این یادگیری برای بقای جانور الزامی است.
۴) در پاسخ به حرکت مداوم آب، بین تجربه‌های گذشته و موقعیت جدید ارتباط برقرار می‌کند.

ATP **۱۳۴۶- چند عبارت زیر در مورد رفتار جمعیت کاکایی‌ها صحیح نمی‌باشد؟**
الف) برخی جوجه‌های آن‌ها برای دریافت غذای مورد نیازشان به والد خود متکی هستند.
ب) ضربات نوک جوجه آن‌ها به سر والد خود، سبب برگرداندن بخشی از غذای دریافتی توسط والد می‌شود.
ج) رفتار درخواست غذای جوجه آن‌ها همواره با نوک زدن به منقار والد صورت می‌گیرد.
د) همهٔ افراد جمعیت آن‌ها برای غذاگیری به منقار والد خود نوک می‌زنند.
۱) ۱ مورد ۲) ۲ مورد ۳) ۳ مورد ۴) ۴ مورد

ATP **۱۳۴۷- دربارهٔ رفتار موش‌های ماده و نوزادان آن‌هابه طور کامل کدام گزینه به موارد نادرست اشاره کرده است؟**
الف) وارسی نوزادان را در اثر رسیدن اطلاعات حسی به ژن B مغز انجام می‌دهند.
ب) در برخی یاخته‌های مغز نوزادان، ژن B سبب فعال شدن آنزیم‌ها و ژن‌های دیگری می‌شود.
ج) جهش در ژن B مادر، اختلالی در وارسی نوزادان ایجاد نمی‌کند.
د) عدم بیان شدن ژن B مادر، سبب عدم راه‌اندازی فرایندهای پیچیده این رفتار می‌شود.
۱) (الف) و (ب) ۲) (ب)، (ج) و (د) ۳) (الف) و (ج) ۴) (الف)، (ب)، (ج) و (د)

درسنامه

گفتار ۲ انتخاب طبیعی و رفتار

همان‌طور که در ابتدای گفتار قبل بررسی کردیم، پژوهشگران علم رفتارشناسی، در بررسی‌های خود در مورد رفتارهای مختلف همواره با **دو نوع پرسش** روبه‌رو هستند. ۱) پرسش‌های **چگونه‌ای**؟ ۲) پرسش‌های **چرایی**؟

- پاسخ به پرسش‌های چگونه‌ای با بررسی‌های **ژنی** و **عملکرد** بدن جانور و **رشد و نمو** یا با بررسی مکانیسم کنترل‌کنندهٔ آن و نوع محرک آن به آسانی جواب داده می‌شود مثلاً اگر سؤال کنند که رفتار جوجه کاکایی **چگونه** شکل می‌گیرد؟ در پاسخ می‌گوییم به دلیل **بیان ژن**، **به صورت غریزی** آن‌ها این رفتار را بروز می‌دهند.
- **پرسش‌های چرایی** در یک رفتار سبب ایجاد بررسی‌های مختلفی در علم رفتارشناسی در زمینهٔ **تکامل** می‌شوند. همان‌طور که گفتیم چرایی یا **دلیل** انجام یک رفتار جانوری، معمولاً به خاطر **شانس بهتر بقا و سپس ایجاد نسل بعد** می‌باشد. در حقیقت انتخاب طبیعی جانورانی را برمی‌گزینند که بتوانند در **شرایط متغیر محیطی**، پاسخ‌های **مناسبی** بروز دهند تا شانس **بقا و زادآوری** خود را بالا ببرند.

نکته

در رفتارشناسی، پژوهشگران برای پاسخ به پرسش‌های **چرایی**، اثر **انتخاب طبیعی** در شکل دادن به رفتار را بررسی می‌کنند و به نقش **سازگارکنندگی** رفتارهای گوناگون برای آن جانور می‌پردازند. محققین دریافتند، هر رفتاری که شکل می‌گیرد قطعاً برای بروز آن انرژی مصرف می‌شود و جانور برای آن هزینه‌ای (انرژی) مصرف می‌کند. حال باید دید که در قبال این انرژی مصرفی، جانور چه سودی از رفتار خود می‌برد؟

نکته مهم

جانوران همواره سعی دارند در جهتی رفتار کنند که **حداقل هزینه و انرژی** را صرف کنند ولی **بیشترین سود خالص** را از رفتار خود دریافت کنند تا این رفتار برای آن‌ها **اقتصادی‌تر و بهینه‌تر** باشد. ولی دقت کنید که **هدف نهایی** همهٔ رفتارهای جانوری **بقای بیشتر و زادآوری بهتر** می‌باشد.

بررسی چرایی رفتار خارج کردن پوستهٔ تخم‌های جوجه کاکایی‌ها توسط پرنده کاکایی والد

در پرندهٔ کاکایی، مشاهده می‌شود که وقتی جوجه‌ها از تخم خارج می‌شوند، پرندهٔ والد **سریعاً در مدت کوتاهی** پوسته‌های **تخم شکسته شده** را از لانه خارج می‌کند تا از مجاور جوجه‌ها و آشیانه دور باشند. **ولی چرا این رفتار رخ می‌دهد؟** (راستی دقت کردید رنگ جوجه‌های کاکائی در ابتدا چقدر با مادر متفاوت است؟)

پژوهشگران دریافتند که رفتار خارج کردن پوسته‌های خالی تخم، **یک رفتار غریزی** می‌باشد ولی چرایی این رفتار جالب است. به راستی چرا پرندهٔ والد پوسته‌های تخم را از لانه خارج می‌کند؟ مگر تا به حال این پوسته‌ها در آشیانه وجود نداشته‌اند؟ پژوهشگران برای پاسخ به این سؤال آزمایشی را طراحی کردند.

آن‌ها تعدادی تخم‌های **مرغ خانگی** را شبیه تخم‌های کاکایی رنگ‌آمیزی کردند و **برخی از** آن‌ها را در کنار پوسته‌های تخم خالی شکسته شدهٔ کاکایی‌ها در آشیانه قرار دادند. سپس مشاهده کردند که کلاغ‌ها ابتدا با دیدن **سطح داخلی سفید** پوستهٔ تخم‌های شکستهٔ کاکایی به این محل آمده‌اند و در ادامه، **بیشتر** تخم‌های مرغ‌های خانگی را که در کنار پوسته‌ها بود را پیدا کردند و خوردند. با این آزمایش، محققین متوجه شدند که پرنده‌های کاکایی بالغ با دور کردن پوسته‌های تخم **شکسته شده** از لانهٔ خود، سبب عدم ورود کلاغ‌ها به آشیانه می‌شوند تا جوجه‌های آن‌ها بقای بیشتری پیدا کنند و احتمال شکار شدن آن‌ها کمتر شود.

دقت کنید که پرنده‌های کاکایی در فرصت **کوتاهی** و با صرف انرژی کمی، پوسته تخم‌ها را خارج می‌کنند ولی این رفتار در **بقای زاده‌های** آن‌ها نقش حیاتی دارد.

چند نکته مهم در بررسی تست‌ها

۱) کلاغ‌ها در این رفتار با یادگیری **شرطی شدن فعال**، ضمن دیدن سفیدی درون پوسته تخم خالی، به دنبال غذا می‌روند. (پوسته تخم خالی، نوعی محرک می‌باشد که باعث پاداش یعنی به دست آوردن غذا شده بود.)

۲) در حقیقت با این آزمایش مشخص شد که برای پرندگان مهاجم، **علامتی حسی** مثل **سفیدی درون تخم‌های شکسته**، یک محرک می‌باشد که به سمت آن آشیانه بیایند تا به شکار جوجه‌های کاکایی یا تخم‌های شکسته نشده بپردازند. در این آزمایش کلاغ‌ها، بیشتر تخم‌های مرغ خانگی را شکار کردند چون محققین فقط **تعدادی** از آن‌ها را در کنار پوستهٔ تخم‌ها قرار داده بودند (نه همهٔ آن‌ها را!) و پرندهٔ مهاجم فقط بیشتر تخم‌هایی را پیدا کرده بود که کنار پوسته‌های شکسته شده قرار داشتند. یعنی تخم‌هایی از مرغ خانگی که کنار پوسته‌های خالی سفید نبودند، توسط کلاغ‌ها شناسایی و خورده نشده بودند.

«تخم‌های کاکایی»

۳) نتیجهٔ آزمایش این بود که رفتار سازگارکننده کاکایی‌های بالغ (بیرون انداختن تخم‌های شکسته شده!)، سبب کاهش احتمال شکار شدن جوجه‌ها شده و بقای جوجه‌ها نیز سبب بقای گونهٔ کاکایی‌ها می‌شود. **در حقیقت این رفتار سازگار، با سازوکار انتخاب طبیعی افزایش بقا و زادآوری فرد و گونه را تضمین می‌کند.** (این رفتار در حقیقت به نفع پرنده **کاکایی و زاده‌هایش** می‌باشد.)

«جوجه‌های کاکایی»

۴) در حالت عادی و پس از خروج تخم‌ها توسط کاکایی والد، جوجه‌ها و تخم‌های کاکایی شکسته شده، در میان علف‌های اطراف آشیانه به خوبی استتار می‌شوند و توسط پرندگان شکارچی شناسایی نمی‌شوند. البته رنگ **سفید داخل** پوستهٔ تخم‌های

شکسته بسیار مشخص می‌باشد و راهنمایی برای آمدن پرندگان مهاجمی مثل کلاغ‌ها به این نواحی می‌شود. (به هر حال شانس هم در اینکه استتار تخم‌های شکسته شده به خوبی انجام شود و در اینجا مؤثر است).

۵) رفتار سازگارکنندهٔ خروج پوسته‌های خالی توسط کاکایی‌های بالغ، یک رفتار **غریزی** بوده که در همهٔ آن‌ها به یک شکل دیده می‌شود.

تست ۵ **در آزمایش قرار دادن تخم‌های مرغ خانگی در لانه پرنده‌های کاکایی کدام مورد زیر نادرست نمی‌باشد؟**

۱) تخم‌های طبیعی هر دو گونه به دلیل رنگ یکسان سبب اطلاع‌رسانی به کلاغ‌ها می‌شوند.
۲) کلاغ‌ها همهٔ تخم‌مرغ‌های خانگی کنار پوسته‌های شکسته را خوردند.
۳) پژوهشگران پوسته تخم‌های شکسته را در کنار همهٔ تخم‌های مرغ خانگی قرار ندادند.
۴) رنگ سفید سطح بیرونی تخم‌های شکسته محرک آمدن کلاغ‌ها به لانه می‌باشد.

پاسخ ۳ B
پژوهشگران تخم‌های مرغ خانگی را که شبیه تخم‌های کاکایی رنگ کرده بودند را در لانهٔ پرندگان کاکایی قرار دادند و سپس در کنار **تعدادی** از این تخم‌های مرغ خانگی، پوستهٔ تخم‌های شکستهٔ کاکایی را قرار دادند.

تله‌های تستی گزینه‌های (۱) و (۴): کلاغ‌های مهاجم با مشاهدهٔ رنگ سفید **داخل** پوستهٔ شکستهٔ تخم کاکایی‌ها به سمت آشیانهٔ آن‌ها می‌روند. / گزینهٔ (۲): کلاغ‌ها **بیشتر** تخم مرغ‌هایی را که کنار پوسته‌های تخم کاکایی قرار داشتند را پیدا کردند و آن‌ها را خوردند. در حقیقت اگر پوستهٔ تخم شکسته در کنار تخم‌ها نبود، کلاغ موفق به پیدا کردن تخم‌ها نمی‌شد.

تست ۶ **کدام عبارت، در مورد عمل رفتارشناسان درست است؟**

۱) از نظر پاسخ به پرسش‌های مربوط به تکامل یک رفتار ناتوان هستند.
۲) دریافتند که فهم و درک انتخاب طبیعی در پاسخ به پرسش‌های چرایی کمک می‌کند.
۳) در بروز شکل نهایی هر رفتار، همواره سهم بخش ژنی و بخش یادگیری را برابر می‌دانند.
۴) معتقدند، رفتارهای متنوع جانوران فقط به هدف موفقیت در حفظ بقای آن‌ها انجام می‌گیرد.

پاسخ ۲ B
انتخاب طبیعی با برگزیدن صفاتی که شانس بقا و زادآوری افراد را زیاد می‌کند، در پاسخ به پرسش‌های تکاملی یا چرایی عمل می‌کند (نادرستی گزینهٔ (۱) و درستی گزینهٔ (۲)).

- در بروز یک رفتار، سهم ژنی یا یادگیری آن با رفتار دیگر متفاوت می‌باشد (نادرستی گزینهٔ (۳)).
- رفتارهای جانوری برای هدف موفقیت در حفظ بقا و تولیدمثل می‌باشد (نادرستی گزینهٔ (۴)).

بررسی برخی رفتارهای جانوری

۱) رفتارهای زادآوری (تولیدمثلی) / ۲) رفتارهای غذایابی / ۳) رفتار قلمروخواهی / ۴) رفتارهای مهاجرتی / ۵) خواب زمستانی و رکود تابستانی (رفتارهای سازگاری)

۱) رفتارهای زادآوری (تولیدمثلی)

یکی از مهم‌ترین رفتارهای جانوری که زمینه‌ساز **بقای گونه** می‌باشد، **رفتار تولیدمثلی** آن‌ها می‌باشد. بدون شک هر جانوری تمایل دارد در ایجاد خزانهٔ ژنی نسل بعد جامعه خود سهیم باشد. از طرفی می‌دانیم که در تولیدمثل جنسی، به‌طور معمول هر والد **فقط نیمی** از ژن‌ها و صفات فرزندان را به ارث می‌رساند و نصف دیگر را والد دیگری تأمین می‌کند (به‌جز در بکرزایی). به همین دلیل **انتخاب جفت مناسب‌تر** برای داشتن نسل بعد بهتر و سازگارتر از اصول رفتار تولیدمثلی می‌باشد که در این قسمت به بررسی آن‌ها می‌پردازیم.

نکته
در زادآوری (تولیدمثلی) دو رفتار بسیار مهم وجود دارد، یکی **انتخاب جفت** می‌باشد و دیگری **نوع نظام تولیدمثلی** است که در ادامه آن‌ها را مطالعه می‌کنیم. دقت کنید که **معیار موفقیت تولیدمثل** در جانوران به **داشتن بیشترین تعداد زاده‌های سالم** بستگی دارد که به‌طور صد در صد به موفقیت در شیوهٔ انتخاب جفت و نظام تولیدمثلی وابسته می‌باشد.

الف) رفتار انتخاب جفت در زادآوری

در جانوران مختلف، نقش والد نر و ماده برای زادآوری، انرژی مصرف شده و زمان صرف کرده هرکدام برای پرورش زاده‌ها متفاوت می‌باشد. در **اغلب گونه‌ها**، بیشتر این انرژی‌ها را **معمولاً والد ماده** هزینه می‌کند. رفتارهایی مثل نگهداری از تخم‌ها و جوجه‌ها در پرندگان یا مدت بارداری و شیردهی در پستانداران ماده از فعالیت‌های بسیار پرهزینه و پرانرژی هستند که **والد ماده** صرف می‌کند. به همین دلیل والدی که انرژی بیشتری هزینه می‌کند، قطعاً برای خود حق انتخاب بیشتر و دقیق‌تری قائل است، چون می‌خواهد انرژی خود را بیهوده صرف نکند. همان‌طور که ذکر کردیم، هر والد در تأمین نصف ژن‌های فرزند دخالت دارد، پس والدی که انرژی زیادی برای نگهداری و پرورش نسل بعد مصرف می‌کند باید در انتخاب جفت خود بسیار دقت کند تا نصف دیگر ژن‌ها که از همسر خود گرفته است نیز لایق و شایسته مصرف این انرژی باشد. به همین دلیل رفتار تولیدمثل، معمولاً برای **جانوران ماده** هزینهٔ بیشتری دارد و د ر اغلب موارد، آن‌ها باید انتخاب جفت کنند و نری را انتخاب کنند که ژن‌ها و ویژگی‌های بارز بهتری داشته باشد تا موفقیت تولیدمثلی آن‌ها برای داشتن تعداد فرزندان سالم بیشتر، تضمین شود.

چند نکتهٔ مهم در بررسی تست‌ها

۱) جانوران انتخاب کنندهٔ جفت، که اغلب ماده‌ها می‌باشند، **ابتدا** ویژگی‌های افراد متعدد در جنس مخالف خود را بررسی می‌کنند که **معمولاً** این انتخاب از طریق **بررسی ظاهری** جفت صورت می‌گیرد.

۲) جانوران انتخاب کننده می‌دانند که باید جفتی را انتخاب کنند که ویژگی‌های ظاهری بهتری (مثل شاخ در گوزن نر یا دم زینتی طاووس نر یا اندام بزرگ‌تر در جیرجیرک ماده) داشته باشند، **چون هر ویژگی ظاهری سازگارتر در اثر ژن‌های سازگارتر و تغذیهٔ مناسب‌تر تولید شده است.** پس احتمال انتقال این ژن‌ها و صفات دیگر مفید آن‌ها نیز به نسل بعد وجود دارد. در این حالت جانور انتخاب کننده تقریباً مطمئن می‌شود که بقای فرزندان آن‌ها تضمین بهتری دارد. بدیهی است، فرزندی که این صفات را از والدین خود کسب کند، شانس بقای بیشتری در محیط خواهد داشت و این صفات را می‌تواند نسل به نسل نیز منتقل کند.

۳) **رقابت بین انتخاب‌شوندگان:** به‌طور کلی جانورانی که توسط جفت خود انتخاب می‌شوند، با هم به رقابت می‌پردازند. آن‌ها سعی می‌کنند صفات سازگارتری (چشمگیرتری) را بروز دهند تا سریع‌تر توسط جفت خود انتخاب شوند. از آنجایی‌که معمولاً والد ماده انتخاب جفت را انجام می‌دهد، **رقابت برای انتخاب شدن، اغلب بین نرها صورت می‌گیرد** و **نری که صفات سازگارتر بیشتری دارد، سریع‌تر انتخاب می‌شود.**

۴) لازم به توجه است که، والدی که صفت سازگارتر و چشمگیرتر بیشتری دارد، قطعاً ژن‌های مفید و مناسبی در ایجاد آن صفات داشته است. از طرفی در مقابل عوامل طبیعت در رقابت‌ها تا لحظه جفت‌گیری سازگار بوده و در جامعه باقی مانده است. این موضوع سبب **سلامت جفت دیگر** و **تضمین بقای زاده‌ها** می‌شود. دقت کنید که در برخی موارد، بروز صفات سازگارتر، سبب در معرض دید قرار گرفتن جانور می‌شود و احتمال شکار شدن آن توسط سایر جانوران را افزایش می‌دهد. به همین دلیل بروز صفات سازگارتر، پرهزینه‌تر نیز خواهد بود ولی جاندار این مسئله را قبول می‌کند چون سبب افزایش شانس تولیدمثل آن می‌شود. از طرفی مثلاً طاووسی که در ادامه می‌خوانید و پر گسترده‌تری دارد، بیشتر در معرض دید شکارچیان قرار می‌گیرد ولی وقتی این طاووس نر با تمام شرایط محیط و چشم حسود! تا لحظه لقاح باقی مانده است، نشان دهندهٔ داشتن ژن‌های سازگارتر و موفق دیگری می‌باشد که آن را در جامعه برتر کرده است.

مثال‌هایی از رفتار انتخاب جفت

I) انتخاب جفت توسط طاووس ماده

در طبیعت، طاووس‌های نر و ماده **ظاهری متفاوت** دارند. طاووس نر در **فصل غیر تولیدمثلی** دمی با پرهای **تقریباً مشابه و هم‌اندازه** با ماده‌ها دارد ولی در فصل تولیدمثل، **دم** طاووس **نر دارای پرهای پر نقش و نگاری** می‌شود و برای جلب طاووس ماده آن‌ها را مانند بادبزن می‌گستراند. با این کار این طاووس در رقابت با سایر نرها پیروز است و خود را بهتر در معرض دید طاووس‌های ماده قرار می‌دهد. **طاووس ماده ابتدا نرهای مختلف را ارزیابی می‌کند** و نری را به عنوان جفت انتخاب می‌کند که رنگ درخشان‌تر و لکه‌های چشم مانند **بیشتری** روی پرهای دم خود داشته باشد. با این کار از یک طرف در نسل بعد به احتمال زیاد ژن‌های مفیدی از والد نر به فرزندان آن‌ها می‌رسد و از طرفی این درخشان بودن پرهای والد نر نشان دهندهٔ **سلامت وی و داشتن ژن‌های مفید دیگر** و **کیفیت مناسب تغذیه** برای بیان ژن‌های آن بوده است. پس طاووس ماده با این انتخاب مناسب، سلامت و نگهداری **خود و زاده‌هایش** را در زندگی مشترک با این طاووس نر تا حدی تضمین می‌کند. دقت کنید که این طاووس نر در نگهداری فرزندان به همسر خود (والد ماده) **کمک مستقیمی نمی‌کند** ولی با نگهداری از قلمرو، منابع غذایی، محل لانه و پناهگاه و ایمنی آن‌ها از شکارچی، به‌طور **غیرمستقیم** به بقای ماده و بچه‌ها کمک می‌کند.

اثر منفی بروز صفات سازگار برای برخی جانوران نر

صفات چشمگیرتر ظاهری در طاووس نر یا همان صفات سازگارتر، از یک طرف شانس **انتخاب شدن** جانور برای تولیدمثل را بالا می‌برد و سبب پیروزی وی در رقابت با سایر نرها می‌شود ولی از طرف دیگر دقت کنید که بروز این ویژگی‌های ظاهری، سبب در معرض دید قرار گرفتن آن‌ها توسط دشمنان و شکارچی‌ها می‌شود و از این طریق ممکن است شانس بقای این جانور را کم کند. در هر صورت **معمولاً جانور نر هزینهٔ ایجاد این صفت پر خطر را با شانس بالای تولیدمثلی خود جبران می‌کند.** (البته همان‌طور که گفتیم، صفات سازگارتر، لزوماً سبب بقای فرد نمی‌شوند بلکه شانس تولیدمثل آن جانور را زیاد می‌کنند.)

◄ در مثال انتخاب جفت در طاووس‌ها، باید دقت کنید که ایجاد دم گسترده با پرهای درخشان، هم به دلیل وزن زیاد، حرکت جانور نر را دشوارتر می‌کند و هم آن را در برابر شکارچی‌ها آسیب‌پذیرتر می‌کند که **سبب کاهش احتمال بقای طاووس نر می‌شود** ولی در هر صورت آنقدر این ویژگی برای جانور نر ارزش داشته است که با تمام این مشکلات، این جانور به حفظ بقای خود در محیط پرداخته است و در تولیدمثل و انتخاب شدن توسط طاووس ماده نیز شرکت کرده است. پس زاده‌های آن نیز علاوه بر ژن پرهای درخشان، سایر ژن‌های سازگارتر را نیز به ارث می‌برند.

نکته

صفات سازگارتر و مناسب‌تر برای زادآوری مثل ویژگی ظاهری دم زینتی طاووس نر یا شاخ گوزن نر را **صفات ثانویه جنسی** می‌گویند که هم در هنگام جفت‌یابی ماده‌ها، سبب انتخاب زودتر آن‌ها می‌شود و هم در رقابت با سایر نرها آن‌ها را **موفق‌تر می‌کند.** (البته همان طور که گفتیم، صفات سازگارتر، لزوماً سبب بقای فرد نمی‌شوند. بلکه شانس تولید مثل آن جانور را زیاد می‌کنند.)

«لکه‌های چشم مانند دم طاووس نر ⟵ در فصل تولیدمثل بروز بیشتری دارد.»

انتخاب جفت **اغلب** توسط ماده‌ها صورت می‌گیرد، ولی این ویژگی در همهٔ جانوران عمومیت ندارد!! (می‌گی نه برو مثال بعدی رو بخون!)

● II) انتخاب جفت توسط جیرجیرک نر

همان‌طور که گفتیم در **اغلب** گونه‌ها، این **جانور ماده** می‌باشد که جفت خود را انتخاب می‌کند و هزینهٔ بیشتری برای پرورش زاده‌های خود صرف می‌کند ولی همیشه این‌چنین نیست! مثلاً در **نوعی** جیرجیرک، جانور نر هزینهٔ بیشتری در تولیدمثل می‌پردازد. بدیهی است که در این حالت حق جانور نر است که جفت خود را انتخاب کند. در این گونه، **جیرجیرک نر** دارای کیسه‌ای در بدن خود می‌باشد که بخش قابل توجهی از وزن بدنش را شامل می‌شود. جانور نر در این کیسه مقدار زیادی **مواد غذایی** ذخیره می‌کند. در فصل تولیدمثل، جانور نر اسپرم‌های (زامه‌های) زیادی را وارد کیسه کرده و **کیسه را که شامل اسپرم‌ها و مواد غذایی است** وارد بدن جیرجیرک ماده می‌کند. سپس جانور ماده برای تشکیل تخم‌ها، باید تخمک‌های خود را وارد کیسه کند و سپس با استفاده از مواد مغذی درون کیسه (که جانور نر تهیه کرده بود!!!) به رشد و نمو جنین‌های خود بپردازد. (لقاح در این گونه مانند هر جانور خشکی‌زی به صورت داخلی می‌باشد ولی والد نر، غذای جنین‌ها را تأمین می‌کند.)

در این مثال، جانور نر در بین جیرجیرک‌های ماده به ارزیابی و بررسی می‌پردازد و **به اندازهٔ بدن آن‌ها** توجه ویژه‌ای می‌کند. چون هر جیرجیرک ماده‌ای که بزرگ‌تر باشد، هم **تخمک‌های بیشتری** تولید می‌کند و هم فضای مناسب‌تری برای گرفتن کیسهٔ لقاحی مورد نظر دارد. در این مثال برخلاف طاووس‌ها، در بین جیرجیرک‌های ماده، **رقابت برای انتخاب شدن** ایجاد می‌شود و جیرجیرک نر سعی می‌کند ماده‌ای را انتخاب کند که صفت سازگارتر یعنی **اندازهٔ بدن بزرگ‌تری** داشته باشد. با این مکانیسم انرژی جیرجیرک نر در ذخیرهٔ غذا و انتقال کیسه‌های حاوی اسپرم و غذا به هدر نمی‌رود. در نهایت موفقیت تولیدمثلی خود در داشتن تعداد زاده‌های سالم بیشتر را تضمین می‌کند.

«جیرجیرک ماده‌ای که کیسه دارای اسپرم و مواد مغذی (بخش سفیدرنگ) را دریافت کرده است.»

نکته

جیرجیرک‌های گونه معرفی شده، **لقاح داخلی** دارند و تخم‌ها را درون کیسه‌ای تولید می‌کنند که از جانور نر به آن‌ها رسیده است و سپس با رشد و نمو جنین در این کیسه، زاده‌های زنده به دنیا می‌آورند. دقت کنید که در این گونه اسپرم توسط کیسهٔ محتوی غذا وارد بدن جانور ماده می‌شود و سپس با تخمک‌ریزی والد ماده، این کیسه حاوی تعداد زیادی تخم لقاح یافته می‌شود.

نکته

همهٔ جیرجیرک‌ها از روش کیسهٔ لقاحی و اندازهٔ ماده در جفت‌یابی استفاده نمی‌کنند. در گفتار بعد می‌آموزید که در برخی از جیرجیرک‌ها نیز صدای والد نر سبب جفت‌یابی توسط والد ماده می‌شود.

● مقایسهٔ رفتار انتخاب جفت در طاووس و جیرجیرک بررسی شده

گونه طاووس	گونه جیرجیرک خاص
جانور ماده جفت خود را انتخاب می‌کند.	جانور نر جفت خود را انتخاب می‌کند.
جانور نر صفت سازگارتر ایجاد می‌کند.	جانور ماده صفت سازگارتر ایجاد می‌کند.
جانور ماده هزینهٔ بیشتری صرف پرورش زاده‌ها می‌کند.	جانور نر هزینهٔ بیشتری صرف پرورش یافتن و رشد زاده‌ها می‌کند (با غذادهی).
بین نرها برای انتخاب شدن، رقابت رخ می‌دهد.	بین ماده‌ها برای انتخاب شدن، رقابت رخ می‌دهد.

یادآوری

از زیست یازدهم به خاطر دارید که روی پاهای جلویی جیرجیرک‌ها، یک محفظهٔ هوا وجود دارد که پردهٔ صماخ روی آن کشیده شده است. به این پرده، گیرنده‌های مکانیکی متصل است که با لرزش پردهٔ صماخ در اثر امواج صوتی تحریک می‌شوند و سبب دریافت صدا توسط جانور می‌شوند.

ب) رفتار تولیدمثلیِ نوع نظام جفت‌گیری

در قسمت‌های قبل گفتیم که در جفت‌گیری، دو نوع رفتار نقش مهمی دارند، یکی **انتخاب جفت** که آن را بررسی کردیم و حالا به بررسی دیگر رفتار تولیدمثلی یعنی **نوع نظام جفت‌گیری** از نظر چندهمسری یا تک‌همسری می‌پردازیم.

جانوران نر معمولاً یکی از دو نظام جفت‌گیری تک‌همسری یا چندهمسری دارند. این نظام به نوع شراکت والدین در پرورش زاده‌های خود ارتباط دارد. دقت کنید که ماده‌ها اغلب باوفا و سیستم تک‌همسری دارند و در اینجا بحث در مورد نرهای دارای تک‌همسری یا چندهمسری می‌باشد!!!

● I) نظام جفت‌گیری چندهمسری

در این جانوران، یکی از والدین در پرورش و نگهداری زاده‌ها نقش ویژه‌ای ایفا می‌کند. این رفتار در **بیشتر پستانداران نر** دیده می‌شود که جانور ماده هزینهٔ زیادی در نگهداری و پرورش نوزادان خود دارد. البته در برخی پرندگان مانند **طاووس‌های نر** نیز سیستم چندهمسری وجود دارد. والد نر در این گروه‌ها به‌طور

غیرمستقیم به جفت خود در رشد فرزندان کمک می‌کند. کمک جانور نر می‌تواند از طریق نگهداری از قلمرو، حمل مواد غذایی، ایجاد لانهٔ بزرگ‌تر و محافظت از جمعیت در برابر شکارچی‌ها صورت بگیرد که سبب **افزایش موفقیت تولیدمثلی هر دو جانور نر و ماده می‌شود.**

نکته

در نظام چندهمسری توجه به نکات زیر ضروری می‌باشد:

الف) **یکی از والدین** جفت خود را ارزیابی و سپس انتخاب می‌کند که این والد هزینهٔ بیشتری در پرورش زاده‌ها مصرف می‌کند (اغلب پستانداران ماده، طاووس ماده و جیرجیرک نر دارای کیسهٔ لقاحی).

ب) والد ماده در گونهٔ طاووس‌ها یا بیشتر پستانداران یا والد نر در نوعی جیرجیرک جفت خود را انتخاب می‌کند.

ج) در این نظام، صفات سازگارتر توسط والد انتخاب شونده بروز می‌یابد و رقابت بین آن‌ها صورت می‌گیرد. مثلاً در طاووس‌ها، جانور نری که سیستم چندهمسری دارد به ایجاد صفت چشمگیر یا سازگار لکه‌های درخشان در پرهای دم خود می‌پردازد و با نرهای دیگر برای انتخاب شدن به رقابت می‌پردازد.

● II) نظام جفت‌گیری تک‌همسری

بیشتر پرندگان مثل قمری خانگی سیستم جفت‌گیری تک‌همسری (باوفایی) دارند. در این گونه‌ها **هر دو والد** هزینه‌های پرورش زاده‌ها را تقریباً به صورت **مساوی** می‌پردازند و **جانور نر و ماده در انتخاب جفت نقش و سهم برابری دارند.**

مثلاً در پرندگان، پس از لقاح، والد ماده باید تخم را در بدن خود ایجاد کرده و سپس آن‌ها را از بدن خارج کند و روی آن‌ها بخوابد تا دمای مناسب به همهٔ آن‌ها برسد. در این مدت والد نر باید برای تغذیهٔ خود و والد ماده به دنبال غذایابی برود و آشیانهٔ بزرگ‌تری برای خانوادهٔ خود بسازد تا پس از تولد جوجه‌ها در آنجا با هم زندگی کنند. پس از تولد نیز معمولاً هر دو والد در غذا دادن به جوجه‌ها و رشد آن‌ها شرکت می‌کنند تا دوباره زمان آمیزش بین دو والد پیدا شود.

نکته

در جانورانی که نظام تک‌همسری دارند، صفات سازگارتر برای بقا و زادآوری در **هر دو والد** ایجاد می‌شود و رقابت برای انتخاب شدن نیز در هر دو جمعیت نرها و ماده‌ها رخ می‌دهد.

نظام چندهمسری	نظام تک‌همسری
در بیشتر پستانداران دیده می‌شود	در بیشتر پرندگان دیده می‌شود.
در پرندهٔ طاووس نر و جیرجیرک ماده دیده می‌شود.	در پرنده‌ای مثل قمری خانگی دیده می‌شود.
یک والد (معمولاً ماده‌ها) حق انتخاب جفت دارد و جفت خود را بررسی می‌کند.	هر دو والد حق انتخاب جفت دارند و هر دو همدیگر را بررسی می‌کنند.
یک والد در پرورش زاده‌ها سهم بسیار بیشتری دارد.	هر دو والد در پرورش زاده‌ها سهم برابر دارند.
والدی که انتخاب جفت نمی‌کند، به‌طور غیرمستقیم سبب موفقیت تولیدمثلی نر و ماده می‌شود.	هر دو والد در موفقیت تولیدمثلی نقش دارند.
رقابت برای انتخاب شدن بین والدهایی است که صفت سازگارتر دارند (معمولاً نرها).	رقابت برای انتخاب شدن و ایجاد صفت سازگارتر در هر دو نوع والد وجود دارد.

تست ۷ **در اغلب پستانداران ..... اغلب پرندگان، .....**

۱) همانند - انتخاب جفت را یک جنسیت انجام می‌دهد.
۲) برخلاف - نظام جفت‌گیری در ماده‌ها به صورت چندهمسری می‌باشد.
۳) برخلاف - جانور نر صفات سازگارتر و چشم‌گیرتری در محیط ایجاد می‌کند.
۴) همانند - والد ماده هزینهٔ بیشتری برای پرورش نوزاد می‌پردازد.

A

پاسخ ۳ در اغلب پستانداران، جانور نر صفات سازگارتری ایجاد می‌کند و توسط جنس ماده انتخاب می‌شود. در این گروه نرها سیستم جفت‌گیری چندهمسری دارند ولی در اغلب پرندگان، هر دو والد نر و ماده در پرورش جوجه‌ها و انتخاب جفت نقش دارند چون سیستم تک‌همسری دارند.

تست ۸ **کدام عبارت، در ارتباط با جانوران مهره‌دار صحیح است؟**

۱) انتخاب طبیعی، به رفتارهای گروهی هر گونه شکل می‌دهد.
۲) انتخاب طبیعی، صفاتی را برمی‌گزیند که همواره به نفع بقای هر فرد است.
۳) انتخاب جفت، همواره باعث ازدیاد صفات سازگارکننده جنسی در نرهای هر گونه می‌شود.
۴) انتخاب جفت، از عواملی است که سهم هر فرد را در ایجاد خزانهٔ ژنی نسل بعد مشخص می‌کند.

B

پاسخ ۴ انتخاب جفت سبب افزایش شانس تولیدمثلی و بالا بردن سهم هر فرد در خزانهٔ ژنی نسل بعد می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): برخی گونه‌ها رفتار گروهی دارند نه همهٔ آن‌ها! / گزینهٔ (۲): در برخی موارد، انتخاب طبیعی سبب کاهش بقای فرد می‌شود مثل رفتار زنبورهای کارگر که عقیم هستند و یا مانند افزایش احتمال از بین رفتن دم‌عصایی‌های نگهبان! که در گفتار بعد می‌خوانیم! / گزینهٔ (۳): در برخی گونه‌ها مثل نوعی جیرجیرک، نرها انتخاب جفت می‌کنند و ماده‌ها صفات سازگارکننده ایجاد می‌کنند.

۲) رفتار غذایابی در جانوران

یکی از رفتارهایی که برای **حفظ بقای افراد** لازم می‌باشد، رفتار **غذایابی** آن‌ها می‌باشد. این رفتار حاصل **مجموعه رفتارهایی** است که جانور به جست‌وجوی غذا می‌پردازد تا آن را به دست بیاورد. در این مسیر خطرات جانبی حاصل از شکارچی آن‌ها، رقابت افراد دیگر بر سر آن منابع و... سبب مصرف شدن مقدار زیادی انرژی می‌شود. بدیهی است که غذاهای مختلف جانوران، اندازه‌های متفاوتی دارند و **غذاهای بزرگ‌تر انرژی بیشتری دارند** ولی از طرفی، **فراوانی** غذاهای بزرگ‌تر در محیط **کمتر** می‌باشد و امکان به دست آوردن یا شکار کردن این منابع غذایی نیز بسیار دشوار می‌باشد. به همین دلیل جانوران همواره سعی می‌کنند بین انرژی مصرفی خود برای به دست آوردن غذا و انرژی دریافتی از آن غذا **موازنه‌ای** برقرار کنند که به آن **غذایابی بهینه** می‌گویند. در حقیقت در غذایابی بهینه، **انرژی دریافتی خالص** از منبع غذایی مهم است نه مقدار انرژی آن منبع!

مهم‌ترین عامل در غذایابی برای یک جانور، میزان **انرژی دریافتی کارآمد** یا **خالص** می‌باشد. این انرژی از تفاضل مقدار انرژی دریافتی از غذا با میزان انرژی‌های مصرف شده برای غذایابی به دست می‌آید. تجربه نشان داده است که **انتخاب طبیعی** انواعی از رفتار غذایابی را برمی‌گزیند که میزان انرژی دریافتی کارآمدتری (خالص‌تری) داشته باشد تا جانور **در هر بار غذایابی بیشترین** انرژی خالص را دریافت کند. (مثلاً اگر قرار است برای رسیدن به چلوکباب برگ، باید ۱۰ عدد مار بکشیم، جانور خوردن آب‌گوشت و نون بی‌خطر را ترجیح می‌دهد!).

مجموعه انرژی‌های مصرف شده برای به دست آوردن غذا − انرژی دریافتی از غذا = انرژی کارآمد یا خالص

چند نکتهٔ مهم

۱) غذایابی بهینه، موازنه‌ای بین محتوای انرژی دریافتی از غذا و هزینه‌های پرداختی برای به دست آوردن غذا می‌باشد. جانور سعی می‌کند **انرژی خالص** بیشتری به دست بیاورد ولی از مصرف انرژی لازم برای به دست آوردن غذا بکاهد تا سود خالص بیشتری حاصل کند. (لطفاً به مثال زیر توجه کنید تا کاملاً این موضوع را درک کنید!)

۲) **غذایابی خرچنگ ساحلی**: همان‌طور که گفتیم برای جانوران، غذایی مناسب‌تر است که حاوی انرژی خالص یا کارآمد بیشتری باشد یعنی **غذایابی بهینه** را انجام دهند. مثلاً انواعی از خرچنگ‌های **ساحلی** وجود دارند که در اطراف آن‌ها صدف‌هایی با اندازهٔ کوچک، متوسط و بزرگ وجود دارد. مطمئناً صدف‌های بزرگ‌تر، انرژی بیشتری دارند ولی چون پوستهٔ آن‌ها بسیار سفت می‌باشد، خرچنگ باید برای شکستن پوستهٔ این صدف‌ها انرژی زیادی هزینه کند. به همین دلیل خرچنگ‌ها، **صدف‌های متوسط** را ترجیح می‌دهند و با این کار انرژی **خالص** یا کارآمد بیشتری به نسبت صدف‌های بزرگ به دست می‌آورند (چون انرژی مصرفی آن‌ها برای شکستن پوستهٔ صدف‌های متوسط بسیار کمتر از شکستن صدف‌های بزرگ می‌باشد).

۳) دقت کنید که انرژی صدف‌های بزرگ بیشتر از صدف‌های متوسط می‌باشد ولی هزینهٔ مصرفی برای شکار صدف‌های بزرگ آنقدر زیاد است که انرژی **خالص** حاصل شده از صدف‌های متوسط بیشتر از صدف‌های بزرگ می‌باشد.

۴) رفتارهای مختلف برای به دست آوردن غذا همیشه کم‌خطر نمی‌باشند. در برخی موارد رفتار غذایابی گونه‌ای در حالتی انجام می‌شود که جانوران در معرض شکار شدن و آسیب دیدن یا در محیط دارای رقابت زیاد قرار می‌گیرند. در این مواقع جانوران **رفتارهای غذایابی خود را تغییر می‌دهند** و در حالتی آماده و گوش به زنگ به غذایابی مشغول می‌شوند. **در حقیقت جانوران در شرایط سخت باید موازنه‌ای بین کسب بیشترین انرژی همراه با کمترین خطر برای به دست آوردن آن غذا برقرار کنند.**

نتیجه: جانوران در مناطق پرخطر، رفتار غذایابی خود را تغییر می‌دهند.

۵) گاهی جانوران غذایی مصرف می‌کنند که **محتوای انرژی چندانی ندارد** ولی این مواد برای سایر فعالیت‌های بدن نقش مهمی دارند (مثل خوردن ویتامین‌ها به عنوان کوآنزیم برای فعالیت آنزیم‌ها). مثلاً برخی طوطی‌ها در ساحل رود آمازون مقداری **خاک رس** می‌خورند که ارزش غذایی و محتوای انرژی ندارد ولی موادی درون خاک رس وجود دارد که مواد **سمی** حاصل از خوردن غذاهای **گیاهی** را در لولهٔ گوارش **طوطی‌ها** خنثی می‌کند. با این کار امکان انجام فرایندهای طبیعی در بدن طوطی بالاتر می‌رود.

«تغذیه طوطی‌ها از خاک رس در ساحل رود آمازون»

۳) رفتارهای جانوری از نوع قلمروخواهی

یکی دیگر از رفتارهایی که در جانوران دیده می‌شود، **قلمروخواهی** می‌باشد. در این رفتار، جانور **بخشی** از محدودهٔ جغرافیایی که در آن زندگی می‌کند را قلمرو خود می‌داند و از آن **در برابر جانوران هم‌گونه یا حتی افراد گونه‌های دیگر دفاع می‌کند** (مثلاً دفاع هر خانواده از محیط زندگی خود یا حتی خانه و کشور خود برای حفظ هم‌نوع و یا جاندارانی که در آن زندگی می‌کنند نوعی قلمروخواهی است). جانوران با رفتارهای **مختلفی** قلمروخواهی می‌کنند مثلاً برخی با **اجرای نمایش** و یا **تهاجم** به جانوران مزاحم دیگر از قلمرو خود دفاع می‌کنند و اعلام می‌دارند که این محل قلمرو اختصاصی آن‌هاست.

مثالی از قلمروخواهی: پرندگان معمولاً ابتدا با آواز خواندن سعی می‌کنند به سایر پرندگان مزاحم اعلام کنند که این منطقه قلمرو زندگی آن‌ها می‌باشد ولی اگر آوازخوانی مؤثر واقع نشود، ممکن است بین آن‌ها نزاع صورت گیرد و پرنده صاحب قلمرو به پرندهٔ مزاحم حمله کند. رفتار قلمروخواهی نیز با صرف **زمان و انرژی** همراه است. چون ممکن است به صدمه دیدن پرندهٔ صاحب قلمرو بیانجامد یا حتی با آواز خواندن پرنده‌ها، مکان زندگی و موقعیت آن‌ها برای شکارچیان برملا شود.

«قلمروخواهی در قو، سرخرود مازندران»

یادآوری

گربه‌ها می‌توانند از طریق ترشح مادهٔ شیمیایی (فرومون)، به **تعیین قلمرو** بپردازند و از این طریق **به هم‌گونه** خود خبر دهند که این بخش از محیط قلمرو آن‌ها

می‌باشد چون فرومون نوعی مادهٔ شیمیایی است که سبب ایجاد پاسخ **در بین افراد هم‌گونه** می‌شود (فصل ۴ زیست یازدهم).

◀ در فصل ۹ زیست یازدهم، آموختید که درخت آکاسیا، قلمرو زندگی نوعی از مورچه‌هاست. مورچه‌ها برای حفظ قلمرو، به جانوران ریز، گیاهان دارزی و حتی برخی پستانداران کوچک حمله می‌کنند تا از قلمرو و کیان خود دفاع کنند.

مضرات رفتار قلمروخواهی

این رفتار نیز مانند سایر رفتارها نیازمند **صرف انرژی** است و از طرفی رفتارهای قلمروخواهی، سبب در معرض دید قرار گرفتن در برابر شکارچی نیز می‌شوند. مثلاً پرنده با آواز خواندن خود سبب مشخص کردن محل زندگی خود برای شکارچیان می‌شود یا حمله و تهاجم بین آن‌ها می‌تواند به آسیب دیدن جانور صاحب قلمرو نیز بیانجامد.

فواید رفتار قلمروخواهی

مشاهده کردید که رفتار قلمروخواهی، مضراتی دارد ولی با این حال جانوران معمولاً به **رفتار دفاع از قلمرو** می‌پردازند چون حفظ قلمرو **اختصاصی** سبب می‌شود که **استفاده از منابع غذایی راحت‌تر شده** و انرژی خالص دریافتی جانور بیشتر شود. کمبود جانور مزاحم در قلمرو، هزینه‌های مصرفی رفتار غذایابی بهینه را کاهش می‌دهد. همچنین امکان جفت‌یابی، دسترسی به پناهگاه برای حفظ شدن از اثر شکارچی‌ها نیز بیشتر و بهتر می‌شود.

تست ۹ در مورد رفتارهای مختلف برای قلمروخواهی، کدام عبارت نادرست نمی‌باشد؟

۱) هر گونه یک رفتار خاص برای قلمروخواهی انجام می‌دهد.
۲) در این رفتار برخلاف رفتار تولیدمثلی امکان آسیب دیدن افراد وجود ندارد.
۳) سبب افزایش موفقیت در رفتارهای غذایابی و تولیدمثلی می‌شود.
۴) این رفتار سبب دفاع در برابر هم‌گونهٔ خود برخلاف سایر گونه‌ها می‌شود.

پاسخ ۳ رفتار قلمروخواهی با کاهش حضور رقبا سبب مناسب‌تر شدن شرایط محیطی برای انتخاب جفت و غذایابی می‌شود.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): برخی گونه‌ها رفتار قلمروخواهی مشابه و یکسانی مثل استفاده از فرومون دارند یا مثلاً با آواز خواندن به تعیین قلمرو می‌پردازند. / گزینهٔ (۲): امکان آسیب دیدن در رفتار قلمرویابی جانوری به دلیل وجود رقابت وجود دارد. / گزینهٔ (۴): رفتار قلمروخواهی در برابر افراد هم‌گونه و سایر گونه‌ها رخ می‌دهد.

۴) رفتار مهاجرتی جانوران

مهاجرت، نوعی جابه‌جایی **طولانی** به صورت **رفت و برگشتی** می‌باشد که در **برخی** جانوران رخ می‌دهد. این رفتار را در فصل یک زیست دهم در مورد مونارک مطالعه کردید. **این رفتار، غریزی می‌باشد ولی یادگیری نیز در کامل کردن آن نقش دارد.** در حقیقت جانورانی که این رفتار غریزی را دارند، همراه با **تغییر فصل** و **نامساعد شدن شرایط محیط** و کاهش منابع مورد نیاز، مجبور می‌شوند به زیستگاه‌های مناسب‌تری برای تغذیه، بقا و زادآوری مهاجرت کنند.

نکته

بررسی روی سارها (که به محیط گرم در زمستان مهاجرت می‌کنند) نشان داده است که هرچه تجربهٔ مهاجرت جانوری نسبت به جانداری که نخستین‌بار است مهاجرت می‌کنند بیشتر باشد، بهتر و راحت‌تر، مسیر مهاجرت خود را تشخیص می‌دهند. در این مورد می‌توان گفت که جانور نخستین‌بار به صورت غریزی به پیدا کردن مسیر مهاجرت می‌پردازد ولی جانورانی که چندبار مهاجرت کرده‌اند با **شرطی شدن فعال**، آسان‌تر مسیر خود را پیدا می‌کنند.

مثالی از رفتار مهاجرت: هر سال با آغاز پاییز و سرد شدن هوا، پرندگان مهاجری از سیبری و اروپا به تالاب‌ها و آبگیرهای شمال ایران می‌آیند و پس از گذراندن زمستان و برطرف کردن نیازهای خود در این منطقه (مثل حیات وحش میانکاله مازندران)، در **اوایل بهار** و هم‌زمان با کم شدن سردی هوا به سرزمین خود بازمی‌گردند.

«پرندگان مهاجر به پناهگاه حیات وحش میانکاله مازندران»

چگونه جانوران مسیر مهاجرتی خود را تشخیص می‌دهند؟

همان‌طور که گفتیم مهاجرت یک رفتار غریزی است که تحت تأثیر **تکرار و یادگیری**، کامل‌تر می‌شود. جانوران برای جهت‌یابی مسیر حرکت خود از **نشانه‌های محیطی** استفاده می‌کنند تا در محیط‌های ناآشنا راه خود را پیدا کنند. مثلاً پرندگان در هنگام **روز** با استفاده از **موقعیت نور خورشید** (همانند پروانهٔ مونارک) و در **شب** با استفاده از **موقعیت ستاره‌ها** در آسمان مسیر خود را تشخیص می‌دهند.

نکته

اگر در مسیر مهاجرت بسیاری از جانوران از جاهای **جدید** عبور کنند، آن‌ها با استفاده از تجربه‌های قبلی و به کمک یادگیری **حل مسئله** می‌توانند مسیریابی کنند. آن‌ها با استفاده از اطلاعات محیطی مثل موقعیت خورشید یا ستاره‌ها یا موقعیت خود نسبت به میدان مغناطیسی زمین به مسیریابی خود می‌پردازند.

سؤال: اما سؤالی که مطرح می‌شود این است که این پرنده‌ها در روز و شب‌های ابری که مشخص شدن جهت نور خورشید یا ستاره در آن به سختی صورت می‌گیرد، مسیر خود را چگونه تشخیص می‌دهند؟

پاسخ: تحقیقات نشان داده است که **میدان مغناطیسی زمین** نیز عاملی محیطی مهمی برای جهت‌یابی مسیر مهاجرت پرنده‌ها می‌باشد که احساس این محرک

و جهت‌یابی به کمک آن در کبوتران خانگی بررسی شده است. بدین صورت که آن‌ها در یک روز ابری، آهنربایی کوچک را روی سر کبوتر خانگی قرار دادند. این عمل باعث شد که پرنده نتواند میدان مغناطیسی زمین را تشخیص دهد و در ادامه پرنده با وجود این آهنربا **نتوانست** مسیر خانه را برای بازگشت تشخیص دهد.

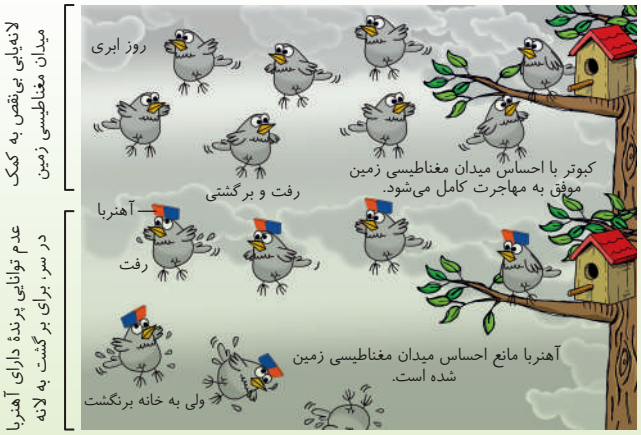
● بررسی لانه‌یابی پرندگان در روز ابری

نکته

پژوهشگران در سر بعضی از پرنده‌ها ذرات آهن مغناطیسی نیز یافته‌اند و فهمیدند که این گروه در برخی موارد برای آشیانه‌یابی خود مشکل دارند.

نکته

در مثالی دیگر لاک‌پشتان دریایی **ماده** را بررسی کردند و متوجه شدند که این جانوران مسافت‌های طولانی دریا تا ساحل دریا را مهاجرت می‌کنند تا در ساحل تخم‌گذاری کنند و تخم خود را زیر سواحل مخفی می‌کنند و سپس دوباره پس از تخم‌گذاری به دریا برمی‌گردند. این جانوران نیز با استفاده از **میدان مغناطیسی زمین**، جهت‌یابی موفقیت‌آمیز برای مهاجرت خود انجام می‌دهند.



تست ۱۰ **کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی کامل می‌کند؟ «هر رفتار جانوری، .....»**

۱) بر اساس فرضیهٔ سودرسانی به فرد تفسیر می‌شود.
۲) برای بروز به محرک شرطی خاصی نیاز دارد.
۳) در جهت کاهش هزینه‌های مصرفی انتخاب شده است.
۴) به منظور دادن پاسخ مناسب به محرک بیرونی بروز می‌کند.

پاسخ ۳ (A)

نکته هر رفتار جانوری در جهت کاهش هزینهٔ مصرفی و افزایش سود خالص شکل گرفته است ولی هدف نهایی آن‌ها افزایش شانس بقا و زادآوری خود یا گونه آن‌ها می‌باشد. (گزینهٔ (۱) در مورد رفتار دگرخواهی، گزینهٔ (۲) در مورد عادی شدن و گزینهٔ (۴) در مورد پاسخ به محرک‌های درونی حذف می‌شوند.)

تست ۱۱ **کدام‌یک از جملات زیر در مورد رفتارهای جانوری به درستی بیان شده است؟**

۱) رفتار غریزی نمی‌تواند تحت تأثیر یادگیری قرار گیرد.
۲) بیشتر جانوران حاوی غدد شیری، نظام جفت‌گیری چندهمسری دارند.
۳) درخشان بودن رنگ پر طاووس نر، نشانه سلامت و غذایابی بهینه آن می‌باشد.
۴) جفت‌گیری طاووس دارای لکه‌های چشم مانند زیاد در پرهای دم، سلامت خود و زاده‌هایش را تضمین می‌کند.

پاسخ ۳ (B)

درخشان بودن رنگ پر و وجود لکه‌های چشمی زیاد در پرهای دمی طاووس‌های نر نشانهٔ سلامت و غذایابی بهینه می‌باشد ولی این ویژگی در **سلامت زاده‌ها و جفت مادهٔ** آن‌ها نقش دارد. صفت سازگارتر لزوماً شانس سلامت و پایداری جاندار ایجادکنندهٔ آن را تضمین نمی‌کند.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): رفتارهای غریزی همراه با یادگیری تغییر یافته و اصلاح می‌شوند. / گزینهٔ (۲): بیشتر پستانداران **نر** سیستم چندهمسری دارند ولی همهٔ آن‌ها این ویژگی را ندارند. از طرفی دقت کنید که غدد شیری در هر پستانداری وجود دارد ولی نرهای آن‌ها سیستم چندهمسری دارند. / گزینهٔ (۴): لکه‌های چشمی پرهای طاووس نر سلامت خود را تضمین نمی‌کند و حتی ممکن است سبب در معرض دید قرار گرفتن و کاهش بقای آن شود ولی چون در افرادی باقی‌مانده است که بقای بیشتری در مقابل شرایط متغیر محیطی داشته‌اند، سلامت جانور ماده و زاده‌هایش را تضمین می‌کند.

تست ۱۲ **برای جانوران میزان سود در رفتار غذایابی به کدام‌یک بستگی کامل‌تری دارد؟**

۱) میزان انرژی موجود در غذا و هزینهٔ به دست آوردن غذا
۲) میزان انرژی موجود در غذا و هزینهٔ مصرف شده برای به دست آوردن غذا
۳) میزان به دست آوردن غذا در کمترین زمان و کم‌خطرترین مکان
۴) انرژی دریافتی کارآمد غذا در هر بار غذایابی

پاسخ ۲ (A)

در این سؤال باید به دقت گزینه‌ها را بخوانید و البته باید به‌طور کامل بر متن کتاب درسی نیز مسلط باشید. بر طبق متن کتاب درسی «برای بررسی میزان سود در غذایابی، میزان انرژی موجود در غذا و هزینهٔ به دست آوردن غذا و مصرف آن اهمیت دارد.»

تست ۱۳ **کدام گزینه در مورد رفتارهای جانوری صحیح نمی‌باشد؟**

۱) برخی مهره‌داران دارای غدد شیری پستان، توانایی تعیین قلمرو به کمک مواد شیمیایی دارند.
۲) طاووس نر با ایجاد پرهای درخشان با لکه‌های چشمی، انتقال ژن خود به نسل بعد را تسریع می‌کند.

۳) در رفتار جابه‌جایی طولانی و رفت و برگشتی جانوران در طول سال، یادگیری نیز نقش دارد.
۴) خاک رس، سبب خنثی شدن مواد سمی گیاهی در محیط داخلی طوطی می‌شود.

پاسخ ۴ B
در طوطی‌ها، خاک رس سبب خنثی کردن مواد سمی گیاهی در **لولهٔ گوارش** طوطی‌ها می‌شود. همان‌طور که قطعاً می‌دانید، محیط داخلی شامل خون، لنف و فضای بین‌یاخته‌ای می‌باشد.

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): گربه‌ها، پستاندارانی هستند که با کمک فرومون‌ها تعیین قلمرو می‌کنند. / گزینهٔ (۲): طاووس نر نیز با ایجاد صفات سازگار جنسی، شانس انتخاب شدن خود را توسط جفت ماده بالا می‌برد. / گزینهٔ (۳): یادگیری در رفتار مهاجرتی نقش دارد.

۵) رفتار خواب زمستانی و رکود تابستانی

I) خواب زمستانی

این رفتارها نیز از نوع **غریزی** می‌باشند و **اساس ژنی** دارند که در **برخی جانوران** بروز می‌یابند. در خواب زمستانی که مثلاً در برخی خرس‌ها دیده می‌شود، جانور **قبل از شروع زمستان**، مقدار زیادی غذا مصرف می‌کند و آن را به صورت **چربی** ذخیره می‌کند، سپس با شروع زمستان برای بقا به **خواب عمیق زمستانی** می‌رود. در این حالت، دمای بدن، مصرف اکسیژن، تعداد تنفس و نیاز جانور به انرژی، به مقدار زیادی کاهش می‌یابد و از چربی ذخیره‌ای برای انرژی‌گیری استفاده می‌کند.

II) رکود تابستانی

رکود تابستانی نیز نوعی **رفتار غریزی** است که در جانوران **بیابانی** که در تابستان هوای بسیار گرم و خشکی دارند، رخ می‌دهد. این جانوران در پاسخ به نبود غذا یا دوره‌های خشک‌سالی به رکود تابستانی می‌روند تا **کمبود منابع را با کاهش فعالیت جبران کنند**. این رفتار غریزی است و حتی دیده می‌شود که در برخی لاک‌پشتان دارای ژن رکود تابستانی، حتی اگر در آزمایشگاه به آن‌ها غذا و آب کافی بدهند، باز هم رفتار رکود تابستانی را بروز می‌دهند یعنی تغییر محیط سبب تغییر رفتار غریزی رکود تابستانی در این لاک‌پشتان نمی‌شود. دقت کنید که در این رفتار، مواد غذایی کم بوده است و برخلاف خواب زمستانی، در این رفتار، ابتدا مصرف و ذخیره زیاد مواد غذایی صورت نمی‌گیرد.

تست ۱۴ کدام گزینهٔ زیر نادرست می‌باشد؟
۱) رکود تابستانی در جانوران مناطق دیده می‌شود که روزنهٔ هوایی گیاهان آن منطقه، در شب باز می‌شود.
۲) رکود تابستانی و خواب زمستانی، نوعی رفتار غریزی در پاسخ به فقدان غذا و دورهٔ خشک‌سالی می‌باشد.
۳) جانوران در هنگام خواب زمستانی یا رکود تابستانی، مقدار تولید CO_2 خود را کاهش می‌دهند.
۴) لاک‌پشت در حضور آب و غذا نیز رفتار ژنی رکود تابستانی خود را تغییر نمی‌دهد.

پاسخ ۲ B
پاسخ برخی جانوران به کمبود غذا و خشک‌سالی، رفتن به **رکود تابستانی** می‌باشد (نه خواب زمستانی!).

تله‌های تستی گزینهٔ (۱): رکود تابستانی در تابستان‌های به شدت گرم در مناطق گرم و خشک بیابانی رخ می‌دهد که گیاهان آن‌ها نیز که اغلب از نوع CAM هستند، روزنه‌های هوایی خود را برای مقابله با تعرق مسدود کرده‌اند ولی در شب این روزنه‌ها را باز می‌کنند. / گزینهٔ (۳): جانوران با کاهش تنفس در خواب زمستانی یا رکود تابستانی، سبب کاهش تولید CO_2 و ATP می‌شوند. / گزینهٔ (۴): رفتار غریزی رکود تابستانی در لاک‌پشت‌ها با حضور آب و غذای کافی نیز تغییر نمی‌کند (فعالیت کتاب).

پرسش‌های چهارگزینه‌ای آموزشی گفتار ۲
تست‌های متن کتاب درسی و شبیه‌ساز کنکور
انتخاب طبیعی و رفتار

پرسش نوع اول (چگونه) و نوع دوم (چرایی)

۱۳۹۳- کدام‌یک عبارت زیر را به نادرستی تکمیل می‌کند؟
«در دو نوع پرسشی که رفتارشناسان در بررسی پاسخ جانور به محرک بررسی می‌کنند، پرسشی که .....»
۱) با بررسی عملکرد جانور پاسخ داده می‌شود، به فرایندهای ژنی آن نیز ربط پیدا می‌کند.
۲) به دیدگاه افزایش فراوانی نسبی افراد سازگار مربوط می‌شود، به نقش سازگارکنندگی رفتار مربوط می‌شود.
۳) با بررسی سود و هزینه رفتار برای جانور پاسخ می‌دهد، رشد و نمو جانور را نیز بررسی می‌کند.
۴) به بقا و زادآوری جانور می‌پردازد، پاسخ آن به دیدگاه انتخاب طبیعی بستگی پیدا می‌کند.

۱۴۶۰ **چند مورد جملهٔ مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در ..... برخلاف ..... رفتار تولیدمثلی ..... ایجاد می‌شود.»**

الف) گوزن - طاووس - انتخاب جفت با هر دو والد

ب) جیرجیرک‌های دارای کیسهٔ آمیزشی - گوزن‌ها - انتخاب جفت، توسط نر

ج) قمری خانگی - جیرجیرک‌های دارای کیسهٔ آمیزشی - نظام جفت‌گیری، به صورت تک‌همسری

د) طاووس نر - جیرجیرک ماده گیرندهٔ کیسهٔ آمیزشی - با بروز صفات سازگارکننده آن‌ها

۱) ۲ مورد ۲) صفر مورد ۳) ۱ مورد ۴) ۳ مورد

۱۴۶۱ **چند مورد زیر دربارهٔ رفتارهای جانوری صحیح نمی‌باشد؟**

الف) جانوران با رفتار قلمروخواهی، سبب پایداری اجتماع خود می‌شوند.

ب) جانوران در جهت حفظ بقای ژن‌های خود به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم رفتارهای متنوعی انجام می‌دهند.

ج) مهاجرت جانوران رفتاری غریزی است که محیط در آن تأثیری ندارد.

د) خواب زمستانی برخلاف رکود تابستانی، فقط تابع ژن‌های جانور می‌باشد.

۱) ۳ مورد ۲) ۴ مورد ۳) ۱ مورد ۴) ۲ مورد

۱۴۶۲ **در آزمایش قرار دادن یک آهنربای کوچک روی سر کبوتران خانگی، پژوهشگران به این نتیجه رسیدند که، .....**

۱) پرنده قادر به بلند کردن سر و تشخیص محل خورشید یا ستاره‌ها برای برگشت به خانه نمی‌باشد.

۲) جانوران در حالت طبیعی، موقعیت خود را نسبت به میدان مغناطیسی زمین احساس کرده و به جهت‌یابی مسیر می‌پردازند.

۳) در سر بعضی از پرندگان، ذرات آهن مغناطیسی شده وجود دارد.

۴) پرندگان مورد آزمایش با عدم تشخیص میدان مغناطیسی زمین به مسیریابی خود ادامه دادند.

۱۴۶۳ **ماده‌ای که طوطی‌ها با خوردن آن‌ها مواد سمی غذاهای گیاهی را خنثی می‌کند، دارای کدام ویژگی زیر می‌باشد؟**

۱) دارای ذرات آلی با اندازهٔ بسیار کوچک می‌باشد. ۲) دارای ذرات غیرآلی با اندازهٔ درشت می‌باشد.

۳) دارای ذرات غیرآلی با اندازهٔ بسیار کوچک می‌باشد. ۴) دارای ذرات آلی با اندازهٔ بسیار بزرگ می‌باشد.

۱۴۶۴ **کدام عبارت نادرست است؟**

۱) هر یادگیری از نوع شرطی شدن، نیازمند وجود یک محرک بی‌اثر اولیه می‌باشد.

۲) در شرطی شدن کلاسیک برخلاف خوگیری، جانور نسبت به یک محرک محیطی تغییر رفتار می‌دهد.

۳) بروز هر صفت ثانویه جنسی، شانس تولیدمثل در جمعیت را زیاد می‌کند.

۴) یادگیری می‌تواند، سبب تغییر رفتار غریزی در افراد یک گونه شود.

۱۴۶۵ **چند مورد جملهٔ مقابل را به درستی کامل می‌کند؟ «اغلب پرندگان ..... اغلب پستانداران .....»**

الف) نر، برخلاف - سیستم تک‌همسری و کیسه‌های هوادار دارند.

ب) همانند - اندازهٔ نسبی مغز بیشتری نسبت به وزن بدن به نسبت سایر مهره‌داران دارند.

ج) برخلاف - والدینی دارند که هر دو در انتخاب جفت سهم دارند.

د) همانند - دفاع اختصاصی به همراه دفاع غیراختصاصی دارند.

۱) ۱ مورد ۲) ۲ مورد ۳) ۳ مورد ۴) ۴ مورد

تحلیل آزمونک

تاریخ ..... (بار دوم)..... زمان صرف شده ..... (بار دوم)..... درصد آزمون..... (بار دوم).....

تست‌های درست.....(بار دوم)..... تست‌های نادرست .....(بار دوم)..... تست‌های نزده.....(بار دوم).....

تست‌هایی که نزدیک کنکور باید مرور شود .....

درسنامه

گفتار ۳ ارتباط و زندگی گروهی

خب طبق متن کتاب درسی، **برخی** از جانوران زندگی گروهی دارند که برای انجام آن باید بتوانند **با افراد دیگر گروه** ارتباط برقرار کنند. حالا بریم ببینیم این زندگی گروهی که فقط برخی از جانوران دارند، یعنی چی؟! برای درک آن بهتر است ابتدا بفهمیم اصلاً جانوران معمولاً چه راه‌های ارتباطی با هم می‌توانند داشته باشند؟

برخی راه‌های ارتباطی جانوران **یک گونه** با هم
- تولید صدا ← در جیرجیرک‌های **نر** که **گونه و جنسیت خود** را به **اطلاع ماده** می‌رسانند.
- علامت‌های دیداری ← ارتباط بین زنبورهای کارگر
- بو و مواد شیمیایی ← مانند ترشح فرومون توسط زنبورها
- لمس کردن ← مانند جوجه کاکایی در نوک زدن به منقار والد خود برای درخواست غذا
- تغییر حالت فیزیکی (رقصیدن و...) ← ایجاد رنگ درخشان در پرهای طاووس نر

نتیجهٔ ارتباط جانوران هم‌گونه با هم، تغییر در رفتار **آن‌ها و ایجاد یادگیری می‌باشد.**

حتماً به یاد دارید که هر رفتار جانوری در جهت کاهش هزینه و افزایش سود یا انرژی خالص می‌باشد ولی هدف نهایی حفظ بقا و تولیدمثل می‌باشد.

نکته

در جیرجیرک‌ها
- در نوعی از آن‌ها که نرها هزینهٔ زیادی برای رشد زاده‌ها می‌پردازند و انتخاب جفت می‌کنند
  - کیسهٔ لقاحی دارند.
  - در این گروه نرها انتخاب جفت می‌کنند.
- در برخی، صدای جیرجیرک نر، اطلاعاتی مانند **گونه** و **جنسیت** را به اطلاع ماده می‌رساند. ← در این گروه، ماده‌ها انتخاب جفت را انجام می‌دهند.

بررسی ارتباط و زندگی گروهی در زنبورهای عسل

زندگی زنبورهای عسل موجود در کندو یا آن‌هایی که در اطراف کندو زندگی می‌کنند نمونه‌ای کامل از **زندگی گروهی** و ارتباط درون گونه‌ای می‌باشد. همان‌طور که می‌دانید در گونهٔ زنبور عسل، ملکه‌ها، ماده‌های زایا و **دیپلوئیدی** هستند که با **میوز** خود تعدادی تخمک ایجاد می‌کنند و زنبور نر نیز جانداری زایا و هاپلوئید (n کروموزومی) می‌باشد که با **میتوز**، تعدادی اسپرم ایجاد می‌کند. از لقاح اسپرم‌ها و برخی از تخمک‌ها، زنبورهای مادهٔ **ملکه یا کارگر** حاصل می‌شوند که هر دو **دیپلوئید** هستند ولی تفاوت آن‌ها در این است که ملکه زایا می‌باشد و نسل بعد را می‌سازد (با بکرزایی به تولید زنبور نر و با لقاح به تولید زنبور ماده می‌پردازد) ولی **زنبورهای کارگر نازا یا عقیم هستند.**
این زنبورهای کارگر هم وظیفهٔ محافظت از کندو در برابر مهاجمان را بر عهده دارند و هم شهد و گرده گل‌های محیط را جمع‌آوری می‌کنند و به کندو می‌آورند تا از طرفی ملکه با خیال راحت به ایجاد زاده بپردازد و از طرفی دیگر زاده‌های حاصل به راحتی به مواد غذایی دسترسی پیدا کنند. اگر دقت کنید متوجه می‌شوید که زنبورهای کارگر با اینکه عقیم است ولی با غذادهی به سایر زاده‌ها که حاصل ملکه یا مادر خود می‌باشند، **در حقیقت در حال غذارسانی به خواهران و برادران خود می‌باشند که با آن‌ها ژن‌های مشترکی دارند.**
در زندگی گروهی زنبورها، وقتی زنبور کارگر **منبع** غذایی **جدیدی** در اطراف کندو پیدا می‌کند و مقداری غذا به کندو می‌آورد، در **مدت کوتاهی** تعداد زیادی **زنبور کارگر** دیگر نیز محل آن منبع غذایی **جدید** را پیدا می‌کنند که بسیار تعجب‌آور است!! انگار زنبور کارگر یابنده محل منبع غذایی جدید را به سایر زنبوران **کارگر** اطلاع‌رسانی کرده است! محققین مختلف و در رأس آن‌ها **کارل فون فریش** متوجه شدند که زنبور کارگر یابندهٔ منبع غذایی جدید، پس از بازگشت به کندو، اطلاعاتی به **سایر زنبورهای کارگر** می‌دهد که آن‌ها نیز **به راحتی** محل منبع غذایی جدید را پیدا می‌کنند!!

چگونگی اطلاع‌رسانی بین زنبورهای کارگر

محققین متوجه شدند که زنبور کارگری که یابندهٔ منبع جدید بوده است، **حرکات ویژه‌ای** را برای سایر **زنبورهای کارگر** انجام می‌دهد و آن‌ها با مشاهدهٔ این حرکات و اطلاعات گرفته شده توسط **گیرندهٔ نوری چشم مرکب** خود، فاصله **تقریبی** منبع غذایی تا کندو و حتی **جهتی** که باید به سمت منبع پرواز کنند را متوجه می‌شوند.
جالب است بدانید که هرچه فاصلهٔ منبع غذایی تا کندو دورتر باشد، مقدار حرکات موزون! زنبور یابنده برای سایر کارگرها در **مدت طولانی‌تری** انجام می‌شود.
زنبور کارگر یابنده، علاوه بر حرکات مختلف، **صداهای وز وز متفاوتی** در مقایسه با حالت طبیعی ایجاد می‌کند. پس حس شنوایی نیز علاوه بر بینایی در پیدایش تقریبی محل غذا نقش دارد. سایر زنبورهای کارگر با استفاده از **حرکات ویژهٔ بدنی**، **صدای وز وز ویژه** و همچنین **قدرت بویایی خود** به سمت منبع غذایی جدید که گل‌ها می‌باشند، پرواز می‌کنند و در آنجا با استفاده از **حس بویایی خود،** محل **دقیق** آن گل‌ها را پیدا می‌کنند. در حقیقت سایر زنبورهای کارگر، یک اطلاعات کلی از محل منبع غذایی جدید توسط زنبور کارگر یابنده دریافت می‌کنند. ولی محل دقیق را در نهایت با کمک حس بویایی خود تشخیص می‌دهند.

گیرنده‌های مورد نیاز زنبور کارگر برای یافتن منبع غذایی
- نوری ← دیدن محل منبع و حرکات سایر زنبورهای کارگر
- شنوایی ← گیرندهٔ مکانیکی شنیدن صدای وز وز سایر کارگرها
  - برای محل تقریبی غذا
- بویایی ← گیرندهٔ شیمیایی هر زنبور کارگر برای درک بوی گل‌ها ← برای محل دقیق غذا

فایدهٔ این ارتباط بین زنبورهای کارگر چیست؟

با اطلاع‌رسانی زنبور کارگر یابنده منبع جدید به سایر زنبورهای کارگر، سبب می‌شود که زنبورهای جدید با صرف **انرژی کمتر** و در **زمان کوتاه‌تر**، منبع جدیدی برای غذارسانی به کندو را پیدا کنند و نیاز آن‌ها به جست‌وجو برای منبع جدید کاهش می‌یابد. به علاوه شانس بقای گونه را افزوده‌اند و نیز سریع‌تر به کندو برمی‌گردند تا عمل محافظتی و نگهبانی خود از کندو را انجام دهند.

نتیجهٔ رفتار ارتباطی زنبورهای کارگر

این رفتار نیز در جهت **کاهش هزینهٔ مصرفی** و **افزایش سود خالص یا انرژی کارآمدتر** دریافتی می‌باشد تا جمعیت آسان‌تر به بقا و زادآوری برسد.

هر آنچه باید در مورد زنبورهای عسل از کتاب دهم تا امروز بدانید (زنبورنامه)

۱) لولهٔ گوارش به همراه گوارش برون‌یاخته‌ای کامل دارند یعنی همهٔ مواد آلی در خارج یاخته به واحد سازنده تبدیل می‌شوند.
۲) تنفس نایدیسی به صورت لوله‌های منشعب و مرتبط به صورت ته بسته تا نزدیکی یاخته‌ها دارند.

۳) گردش مواد **باز** همراه **همولنف** دارند. قلب پشتی دارند ولی مویرگ ندارند. (قلب آن‌ها منافذ دریچه‌دار دارد که در هنگام استراحت باز می‌شوند.)
۴) تبادل گازهای تنفسی آن‌ها وابسته به دستگاه گردش مواد نمی‌باشد. (همولنف آن‌ها فقط غذارسانی می‌کند و به انتقال گاز تنفسی نمی‌پردازد.)
۵) دفع **اوریک‌اسید** به عنوان مادهٔ زائد نیتروژن‌دار از لوله‌های مالپیگی به دستگاه گوارش (روده) خود دارند. (انتهای این لوله‌ها، باز بوده و هر چند تای آن‌ها با هم به یک طرف روده وارد می‌شوند.)
۶) مغزی از جوش خوردن **چند گره** به همراه طناب عصبی **شکمی** با چند گره مستقل دارند. هر بند از بدن آن‌ها **یک گره عصبی** دارد.
۷) چشم مرکب دارند. تصویر موزاییکی ایجاد می‌کند. هر واحد بینایی آن‌ها یک قرنیه، یک عدسی و تعدادی گیرندهٔ نوری دارد که امواج **فرابنفش** را نیز علاوه بر امواج نوری دریافت و درک می‌کند.
۸) اسکلت بدنی **بیرونی** دارند که هم حفاظتی است و هم اجازهٔ بزرگ شدن زیاد را به جانور نمی‌دهد.
۹) با ترشح مواد شیمیایی به نام **فرومون** سبب هشدار دادن و بروز رفتار اطلاع از دشمن به سایر **هم‌گونه‌های** خود می‌شوند.
۱۰) فقط ایمنی غیراختصاصی دارند و قدرت تولید پادتن ندارند. (لنفوسیت B و T ندارند.)
۱۱) جنس مادهٔ آن‌ها **دیپلوئید** می‌باشد و با **میوز** گامت می‌سازد ولی نر آن‌ها **هاپلوئید** است و با میتوز، اسپرم می‌سازند.
۱۲) ◀ زنبور ملکه با لقاح، زنبور ماده (ملکه یا کارگر) و با بکرزایی زنبور نر هاپلوئید ایجاد می‌کند.
◀ زنبور نر طی لقاح، قدرت تولید زنبور ماده دارد ولی در تولید زادهٔ نر، نقشی ندارد.
◀ زنبورهای کارگر، عقیم (نازا) می‌باشند و قدرت تولید گامت ندارند.
۱۳) زنبورهای کارگر با حرکات بدن و امواج با هم ارتباط برقرار می‌کنند.
۱۴) زنبورهای کارگر با اطلاعات بینایی، شنوایی و بویایی محل گل‌ها را پیدا می‌کنند.
۱۵) زنبورهای کارگر رفتار فداکارانه یا دگرخواهانه برای حفاظت از سایر زنبورها را دارند و به‌طور **غیرمستقیم** سبب بقای ژن‌های خود می‌شوند.
۱۶) هر زنبور نر که هاپلوئید است، همهٔ ژن‌های خود را از نصف ژن‌های مادر خود دریافت کرده است.
۱۷) هر زنبور ماده که دیپلوئید است، نیمی از ژن‌های خود را از نصف ژن‌های ملکه گرفته است و نصف دیگر ژن‌های خود را از ۱۰۰ درصد ژن‌های موجود در والد نر خود دریافت کرده است.

تست ۱۵ **چند مورد عبارت مقابل را به درستی تکمیل نمی‌کند؟ «به‌طور معمول، هر زنبور ماده‌ای می‌تواند .....»**

الف) بقای ژن‌های خود را تضمین کند.
ب) به طریقه بکرزایی به تولید نر بپردازد.
ج) به‌طور غیرمستقیم بقای ژن‌های خود را تضمین کند.
د) تخمک‌هایی با تقسیم میوز ایجاد کند.

۱) ۱ مورد **۲)** ۲ مورد **۳)** ۳ مورد **۴)** ۴ مورد

پاسخ ۳ **B**
موارد (ب)، (ج) و (د)، عبارت صورت سؤال را به نادرستی تکمیل می‌کنند.
زنبور ماده می‌تواند کارگر یا ملکه باشد، بنابراین همهٔ زنبورهای ماده می‌توانند بقای ژن‌های خود را به‌طور مستقیم مثل رفتار زادآوری ملکه و یا به‌طور غیرمستقیم مثل رفتار گروهی زنبور کارگر تضمین کنند. در مورد (ب) و (د) باید گفت که فقط زنبور ملکه به‌طور مستقیم ژن‌های خود را به نسل بعد منتقل می‌کند و زنبورهای کارگر به‌طور غیرمستقیم و با حفاظت از کندو و کمک به رشد سایر زاده‌های ملکه به بقای ژن‌هایی مشابه ژن خود کمک می‌کنند.

زندگی گروهی در جانوران

در طبیعت **برخی** جانوران **فقط** به صورت گروهی قادرند به زندگی خود ادامه دهند. در جمعیت این جانوران، **همکاری زیادی** بین افراد یک گونه در جمعیت دیده می‌شود تا بتوانند بر مشکلات خود در برابر عوامل محیطی غلبه کنند.

برخی جانوران مثل **مورچه‌ها** یا **گرگ‌ها** به شکل گروهی زندگی می‌کنند. (دقت کنید که منظور همکاری بین مورچه و گرگ و زندگی گروهی بین آن‌ها نیست، بلکه منظور زندگی گروهی بین مورچه‌ها با هم برای دفاع از قلمرو یا به دست آوردن غذا و یا گرگ‌ها با هم برای شکار و محافظت از گله می‌باشد.)

فواید زندگی گروهی برای جانوران
- ۱) احتمال شکار شدن آن‌ها توسط شکارچی را کاهش می‌دهد چون برخی از آن‌ها نگهبان بقیهٔ افراد هستند (گرگ‌های نگهبان).
- ۲) دسترسی افراد به منابع غذایی افزایش می‌یابد ← مانند ارتباط بین زنبورهای کارگر برای یافتن منابع غذایی
- ۳) شکار **گروهی** آن‌ها برای به دست آوردن غذا آسان می‌شود
  - هم به صورت گروهی می‌توانند شکار بزرگ‌تری صید کنند.
  - هم در مقابل شکارچی از هم محافظت می‌کنند.

● بررسی زندگی گروهی در اجتماع مورچه‌های برگ‌بر

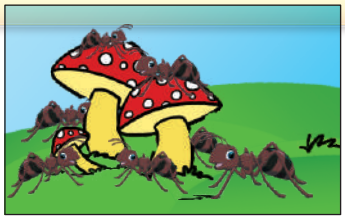
مورچه‌ها به صورت **گروهی** زندگی می‌کنند که در اجتماع مختلف آن‌ها مورچه‌هایی با **اندازه، شکل و وظایف مختلفی** وجود دارد. مثلاً اجتماعی از مورچه‌ها به نام **مورچه‌های برگ‌بُر** وجود دارند. در این اجتماع **مورچه‌های کارگر** با اندازه‌های متفاوت وجود دارند. برخی مورچه‌های کارگر که اندازهٔ **بزرگ‌تری** دارند برگ‌ها را **برش** می‌دهند و به **لانه حمل** می‌کنند و در همین حال روی برگ‌های در حال انتقال، مورچه‌های کارگری با اندازهٔ **کوچک‌تر** وجود دارند که نقش **دفاع** از برگ را ایفا می‌کنند.

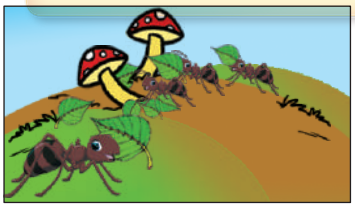
هدف اجتماع مورچه‌ها از انتقال برگ

دقت کنید که هدف این مورچه‌ها با برش برگ و انتقال آن‌ها به لانه، **تغذیه از برگ‌ها نمی‌باشد**. بلکه این مورچه‌ها از نوعی **قارچ** تغذیه می‌کنند. این قارچ که جانداری مصرف‌کننده می‌باشد، نمی‌تواند مواد معدنی را به مواد آلی تبدیل کند. به همین دلیل بین قارچ و مورچه رابطهٔ همیاری ایجاد می‌شود. به این صورت

که مورچه‌ها، برگ‌های برش داده شـده را به عنوان **نوعی کود آلی** درمی‌آورند و آن را به خاک محل رشـد قارچ اضافه می‌کنند. با این کار قارچ مواد آلی مورد نیاز را به دست می‌آورد و با استفاده از انرژی آن‌ها رشد می‌کند تا مورچه‌ها از قارچ‌ها استفادهٔ غذایی کنند. (مورچه‌های کوچک می‌توانند رنگ متفاوتی داشته باشند.)

یادآوری: مورچه‌ها دارای تنفس نایدیسی، همولنف، چشم مرکب، لوله‌های مالپیگی و قلب لوله‌ای پشتی به همراه اسکلت خارجی می‌باشند.


استفادهٔ غذایی مورچه‌ها از قارچ‌ها


انتقال برگ به خاک محل رشد قارچ‌ها

حمل برگ توسط مورچه‌ها

تست ۱۶ **در زندگی گروهی مورچه‌های کارگر، جانوری که اندازه ..... دارد، نقش ..... را ندارد.**

۱) کوچک‌تری - دفاع از منبع آلی قارچ‌ها
۲) بزرگ‌تری - حمل برگ‌ها به لانه
۳) بزرگ‌تری - برش برگ‌ها
۴) کوچک‌تری - دفاع از منبع غذایی جانور

پاسخ ۴ در زندگی گروهی مورچه‌های کارگر، انواع بزرگ‌تر به برش و حمل برگ‌ها می‌پردازند و انواع کوچک‌تر روی برگ‌ها قرار گرفته تا در هنگام حمل آن‌ها نقش دفاعی داشته باشند. این برگ‌ها، منبع غذایی مورچه‌ها نیستند بلکه به عنوان کود آلی به مصرف قارچ‌ها می‌رسند. (مورچه‌های کارگر از برخی قارچ‌ها به عنوان منبع غذایی استفاده می‌کنند.)

زندگی گروهی مورچه‌ها روی درخت آکاسیا

از زیست یازدهم به یاد دارید که برخی مورچه‌ها روی درخت آکاسیا زندگی می‌کنند. این مورچه‌ها برای حفظ قلمرو یا محیط‌زیست خود که همان درخت آکاسیا می‌باشد، به حشرات مختلف، پستانداران کوچک و حتی گیاهان دارزی حمله می‌کنند تا محل زندگی خود را حفظ کنند. ولی همین مورچه‌ها به زنبورهای گرده‌افشانِ درخت آکاسیا حمله نمی‌کنند چون قبل از آمدن زنبورها مجبور می‌شوند به دلیل ترشحات گل گیاه، قلمرو خود را ترک کنند (فصل ۹ زیست یازدهم).

«این مورچه‌ها در حقیقت از محل زندگی خود محافظت می‌کنند.»

رفتار دگرخواهی (رفتار فداکارانه یا مشارکتی)

تعریف رفتار دگرخواهی: رفتار دگرخواهی رفتاری است که در **زندگی گروهی** جانوران دیده می‌شود. دگرخواهی، رفتاری گروهی است که در آن یک یا تعدادی از جانوران گروه، شانس بقا و تولیدمثل خود را کاهش می‌دهند ولی با این عمل احتمال بقا و موفقیت تولیدمثلی سایر افراد گونهٔ خود را افزایش می‌دهند. در حقیقت این رفتار، هزینهٔ مصرفی سایر افراد جمعیت را برای بقا و تولیدمثل کاهش می‌دهد.

هدف از رفتار دگرخواهی: این است که شانس بقا و انتقال ژن‌هایی مشابه با ژن‌های جانور دگرخواه (جانور انجام دهندهٔ رفتار)، در جمعیت زیاد شود ولی افراد جمعیت از بین نروند (در حقیقت جانور دگرخواه بیشتر فکر بقای جمعیت است تا بقا و لقاح خود!).

نکته

رفتار دگرخواهی را می‌توان به سه نوع نگهبان‌ها، گروه همکاری و رفتار به نفع فرد تقسیم‌بندی کرد که در ادامه به بررسی آن‌ها می‌پردازیم.

مثال‌هایی طبیعی از رفتارهای دگرخواهی

الف) دگرخواهی نگهبان‌ها برای خویشاوندان

۱) رفتار زنبورهای کارگر

همان‌طور که در قسمت‌های قبل به‌طور مفصل در مورد زنبورها بررسی کردیم، زنبورهای کارگر، جانوران ماده‌ای دیپلوئید ($2n$) هستند که نازا یا عقیم هستند و توانایی تولید تخمک ندارند. این زنبورها علاوه بر وظیفهٔ آوردن غذا (شهد گل) به کندو، وظیفهٔ نگهداری و پرورش زاده‌های ملکه را دارند که در حقیقت خواهران و برادران خود او هستند و **ژن‌های مشترکی دارند.**

در حقیقت زنبور کارگر با این کار از یک طرف در معرض مهاجمان کندو قرار می‌گیرد و شانس بقای خود را کم می‌کند و از طرف دیگر به پرورش زاده‌های ملکه می‌پردازد. پس زنبورهای کارگر، به‌طور مستقیم سبب **بقای** ژن‌هایی مشابه و مشترک با ژن‌های خود می‌شوند (چون همهٔ زاده‌ها از جمله زنبورهای کارگر زاده‌های مادر مشترکی به نام ملکه هستند.) ولی به‌طور غیرمستقیم سبب افزایش ژن‌های مشابه خود می‌شوند (چون با این کار شناس بکرزایی و لقاح ملکه را زیاد می‌کنند).

نتیجه: زنبورهای نگهبان یا کارگر با رفتار دگرخواهی خود، به‌طور **غیرمستقیم** تضمین‌کنندهٔ **بقای ژن‌های** خود و به‌طور **مستقیم** سبب **بقای جمعیت** و ژن می‌شوند.

دقت کنید که خود زنبور کارگر به‌طور **مستقیم** قدرت انتقال ژن‌های خود را ندارد و عقیم می‌باشد.

نکته

از زیست یازدهم در فصل ۴ به یاد دارید که زنبورها با **ترشح فرومون**، برای هشدار دادن از حضور شکارچی به سایر افراد **هم‌گونه** استفاده می‌کنند.

۲) رفتار نگهبانی در دم‌عصایی‌ها (Meerkat)

در برخی گونه‌ها که زندگی **گروهی** دارند، برخی افراد نقش **نگهبان** را برای سایر افراد ایفا می‌کنند و در هنگام **احساس حضور شکارچی**، با **تولید صدا** به دیگر افراد جمعیت هشدار می‌دهند تا فرار کنند. مثلاً **دم‌عصایی** شکل مقابل، سایر افراد **خویشاوند** را با فریاد خود از حضور دشمن خبردار می‌کند. با این کار توجه شکارچی به آن‌ها زیاد می‌شود و شانس بقای خود آن‌ها (نگهبان‌ها) کاهش می‌یابد. این دم‌عصایی‌های نگهبان نیز به‌طور معمول در لقاح شرکت نمی‌کنند ولی با این رفتار دگرخواهی خود، **احتمال بقا و زادآوری خویشاوندان خود را افزایش می‌دهند** تا همانند زنبورهای کارگر بقای ژن‌های مشترک با خود را افزایش دهند.

«این دم‌عصایی (meerkat) در حال نگهبانی است. او در هنگام احساس وجود شکارچی دیگران را با فریاد آگاه می‌کند.»

نکته

همهٔ رفتارهای دگرخواهی در اثر انتخاب طبیعی برگزیده شده‌اند و سبب بقای جمعیت می‌شوند.

نتیجه: افراد نگهبان جمعیت اگر لقاح کرده باشند، به‌طور مستقیم ژن‌های خود را گسترش می‌دهند ولی طبق متن کتاب درسی، لقاح ندارند و به‌طور غیرمستقیم، بقای ژن‌های خود یا ژن‌های مشترک خود در جامعه را تضمین می‌کنند. **در هر حالتی شانس بقا و زادآوری افراد نگهبان در این زندگی گروهی بسیار کم می‌باشد.**

● ب) رفتار دگرخواهی با ایجاد گروه همکاری در خفاش‌های خون‌آشام

خفاش‌های خون‌آشام گونه‌ای از **پستانداران پروازکننده** هستند که به‌طور گروهی درون **غارها** یا **سوراخ درختان** زندگی می‌کنند. غذای آن‌ها خون پستانداران **بزرگ** مثل دام‌ها می‌باشد. جمعیت این خفاش‌ها یک **گروه همکاری** تشکیل می‌دهند و خونی که خورده‌اند را با هم به اشتراک می‌گذارند تا هیچ‌کدام از گرسنگی نمیرند ولی برای این کار حساب و کتاب و بده و بستون به همدیگر دارند. یعنی به محض اینکه در این زندگی گروهی، خفاشی گرسنه از خفاش دیگر خون بگیرد ولی این لطف را در آینده جبران نکند از زندگی گروهی کنار گذاشته می‌شود. در جمعیت آن‌ها، خفاشی که غذا یا در حقیقت خون تازه‌ای خورده است، **کمی** از آن خون را از دستگاه گوارش خود برمی‌گرداند تا خفاش‌های گرسنه دیگری نیز در لانه از آن استفاده کنند وگرنه ممکن است خفاش گرسنه از بی‌غذایی بمیرد. خفاشی که غذا گرفته است وظیفه دارد در آینده کار خفاش دگرخواه اول را جبران کند، چون اگر یاد نگیرد و این کار را جبران نکند، از زندگی اشتراکی گروهی کنار گذاشته می‌شود و **بقا و زادآوری او به مخاطره می‌افتد.**

«خفاش خون‌آشام از خون پستانداران تغذیه می‌کند.»

نکته مهم

خفاش‌هایی که در این دگرخواهی و زندگی گروهی هستند، **لزوماً خویشاوند نیستند** و لزوماً ژن‌های مشترک ندارند ولی انتخاب طبیعی با برگزیدن این رفتار دگرخواهی، سبب بقای آن‌ها در محیط شده است. (پس این خفاش‌ها می‌توانند خویشاوند باشند یا نباشند.)

نکته

خفاشان، پستاندارانی با قدرت پرواز هستند که در اطراف شش‌های خود کیسه‌های هوادار ندارند. آن‌ها همهٔ ویژگی‌های پستانداران را در بدن خود دارند (نه پرندگان!).

«خفاش‌ها همگی در حال زندگی گروهی در یک محیط مثل غار»

طرحی برای گروه همکاری خفاش‌های خون‌آشام

نتیجه: هر رفتار دگرخواهی لزوماً بین خویشاوندان رخ نمی‌دهد ولی لزوماً شانس بقای جمعیت را بالا می‌برد.

● تفاوت رفتار دگرخواهی خفاش‌ها با گروه همکاری با رفتار نگهبان‌ها در زنبورهای کارگر یا دم‌عصایی‌ها

در رفتار خفاش‌ها، اولاً **رابطهٔ خویشاوندی** و ژن مشترک **ممکن** است وجود نداشته باشد و ثانیاً در این رفتار، همهٔ خفاش‌ها (افراد جمعیت) حالت مشابه دارند و شانس بقا و زادآوری همهٔ آن‌ها با هم برابر می‌شود ولی در زنبورهای کارگر و دم‌عصایی‌ها، شانس بقای نگهبان‌ها کاهش می‌یابد.

نکته

در رفتار دگرخواهی زنبورها یا دم‌عصایی‌ها که بدون تشکیل گروه همکاری می‌باشد، یک گروه از افراد جمعیت سود مستقیم می‌برند و بقا و لقاح آن‌ها تضمین می‌شود (افراد غیرنگهبان) ولی گروه دیگر که نگهبان‌ها هستند به‌طور غیرمستقیم و با انتشار ژن‌های افراد خویشاوند خود سود می‌برند. از طرفی در نوعی همانند خفاش‌ها که گروه همکاری تشکیل می‌دهند، همهٔ افراد از یکدیگر سود می‌برند و شانس بقا و تولیدمثل در همهٔ افراد خویشاوند و غیرخویشاوند به‌طور **مستقیم** بالا می‌رود.

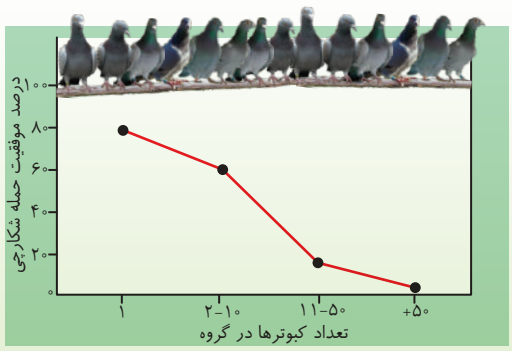
● ج) رفتار دگرخواهی گروهی یاریگرها (رفتار به نفع فرد)

گاهی در جمعیت پرنده‌ها دیده می‌شود که افراد یاریگری وارد آشیانهٔ یک خانواده پرنده می‌شوند که **ژن‌های مشترکی با آن‌ها ندارند**. این یاریگرها **اغلب پرنده‌های جوانی** هستند که در **پرورش زاده‌ها** به والدین این آشیانه کمک می‌رسانند و احتمال بقای زاده‌های آن‌ها را افزایش می‌دهند. در این رابطه، افراد یاریگر با همزیستی با والدین و زاده‌های آن‌ها، **تجربهٔ زندگی** کسب می‌کنند که هنگام زادآوری خود از این تجربه و یادگیری‌های خود در پرورش زاده‌های خود استفاده می‌کنند. البته این یاریگرها آینده‌نگری هم می‌کنند و با مرگ **احتمالی** صاحب خانه‌ها می‌توانند به آسانی قلمرو آن‌ها را تصاحب کنند، صاحب خانه شوند و به راحتی به زادآوری بپردازند.

نتیجه: گاهی رفتار دگرخواهی به **نفع خود فرد** نیز می‌باشد، مثلاً در مثال رفتار دگرخواهی یاریگرها، این رفتار سبب افزایش شانس بقا و زادآوری خود یاریگرها در آینده می‌شود.

نکته

نمودار روبه‌رو نشان می‌دهد که هرچه تعداد کبوترها در زندگی گروهی بیشتر باشد، احتمال دفاع از جمعیت خود را بالا برده و موفقیت شکارچی‌ها در صید آن‌ها کاهش می‌یابد.



تست ۱۷ سهم انتقال ژن فرزندانِ ..... با توجه به رفتار دگرخواهی جمعیت آن‌ها ..... می‌یابد.

۱) زنبور کارگر و دم‌عصایی نگهبان - افزایش
۲) خفاشان دگرخواه و دم‌عصایی غیرنگهبان - افزایش
۳) پرندگان یاریگر و خفاشان خون‌آشام - کاهش
۴) زنبور کارگر و دم‌عصایی نگهبان - کاهش

پاسخ ۲ (B) رفتار دگرخواهی خفاشان و دم‌عصایی‌های نگهبان، سبب افزایش شانس بقا و زادآوری غیرنگهبان‌ها و سایر خفاشان می‌شود.

تله‌های تستی گزینه‌های (۱) و (۴): زنبور کارگر عقیم بوده و همانند دم‌عصایی نگهبان، شانسی برای تولید زاده ندارد. / گزینهٔ (۳): پرندگان جوان یاریگر و خفاشان با دگرخواهی خود سبب افزایش شانس تولیدمثلی خود می‌شوند.

نکته

- زندگی گروهی
  - بدون دگرخواهی ← همیاری مورچه‌های برگ‌بر با قارچ ← سبب حفظ و تولیدمثل همهٔ اعضای جامعهٔ مورچه‌ها می‌شود.
  - دگرخواهی
    - نگهبان‌ها ← شانس بقا و لقاح نگهبان‌ها کاهش می‌یابد ولی شانس بقای خویشاوندان زیاد می‌شود.
      - زنبورهای کارگر
      - دم‌عصایی نگهبان
    - گروه همکاری ← شانس بقای هر فرد خویشاوند و غیرخویشاوند در گروه زیاد می‌شود.
    - به نفع خود فرد ← پرندهٔ یاریگر جوان در آشیانه سایر پرندگان

● چند مثال از نقش مواد شیمیایی فرمونی در زندگی گروهی جانوران (زیست یازدهم)

۱) **فرمون‌ها** مواد شیمیایی هستند که از یک فرد ترشح می‌شود و در فرد یا افراد دیگری از **همان گونه** پاسخ‌های رفتاری ایجاد می‌کند.

۲) **زنبورها** با تولید فرمون به افراد **هم‌گونهٔ** خود هشدار می‌دهند که **شکارچی** در اطراف کندو وجود دارد.

۳) **مارها** می‌توانند فرمون‌های ترشح شده در **هوا** از افراد **هم‌گونهٔ** خود را به کمک گیرنده‌های **شیمیایی زبان** خود تشخیص دهند و از وجود جانوران **شکارچی** یا **شکار** اطراف خود باخبر شوند.

۴) **گربه‌ها** با ترشح **فرمون** می‌توانند برای **تعیین قلمرو** خود استفاده کنند و از این طریق به **هم‌گونهٔ** خود خبر دهند که این بخش از محیط، قلمرو آن‌ها می‌باشد.

● نتیجهٔ نهایی این فصل

رفتارهای جانوری به شکل‌های **مختلفی** بروز می‌کند ولی **همگی** در جهت **کاهش هزینهٔ مصرفی** و **افزایش سود خالص** بوده و هدف **نهایی** همهٔ آن‌ها به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم **حفظ بقا و زادآوری** فرد یا جامعه می‌باشد.

پرسش‌های چهارگزینه‌ای آموزشی گفتار ۳

ارتباط و زندگی گروهی

تست‌های متن کتاب درسی و شبیه‌ساز کنکور

زندگی گروهی و رفتار زنبورها و مورچه‌ها

۱۴۶۶- دربارهٔ ویژگی‌های زندگی گروهی جانوران کدام گزینه به طور کامل به موارد نادرست اشاره کرده است؟

الف) در همهٔ جانوران دیده نمی‌شود.
ب) زنبورهای گونه‌های مختلف با استفاده از فرمون با هم ارتباط برقرار می‌کنند.
ج) مبادله اطلاعات رفتاری بین جانوران سبب تغییر رفتار می‌شود.
د) جیرجیرک ماده با استفاده از صدای نر، جنسیت و نوع گونه آن را تشخیص می‌دهد.

۱) (الف)، (ب) و (ج) ۲) (ب) ۳) (ب) و (د) ۴) هیچ‌کدام

۱۴۶۷- ارتباط بین چند مورد جانداران زیر از راه صوتی صورت نمی‌گیرد؟

الف) جیرجیرک نر و ماده برای انتخاب جفت
ب) دو زنبور کارگر برای مشخص کردن محل منبع غذا
ج) قلمروخواهی پرندگان در مقابل پرنده‌های مهاجم
د) جوجه کاکایی با پرنده والد برای درخواست غذا

۱) ۱ مورد ۲) ۲ مورد ۳) ۳ مورد ۴) صفر مورد

۱۴۶۸- در مورد رفتار گروهی زنبورهایی که حاصل لقاح هستند ولی توانایی انجام کراسینگ‌اور ندارند، کدام مورد زیر صادق نمی‌باشد؟

۱) گل‌هایی گرده‌افشانی می‌کنند که شهد آن‌ها قند فراوانی دارد.
۲) گل‌های منبع غذایی آن‌ها علائمی دارند که در نور فرابنفش دیده می‌شوند.
۳) بین دو جانور ماده رفتارهایی ایجاد می‌کنند که با گیرنده نوری و مکانیکی تشخیص داده می‌شوند.
۴) از فرمون‌ها برای نشان دادن محل منبع غذایی به سایر جانوران دیپلوئید نازا استفاده می‌کنند.