بسم الله الرحمن الرحیم

اَللّٰهُمَّ صَلِّ عَلٰى مُحَمَّدٍ وَ آلِ مُحَمَّدٍ وَ عَجِّلْ فَرَجَهُمْ

زیست‌شناسی (۳)

رشتهٔ علوم تجربی

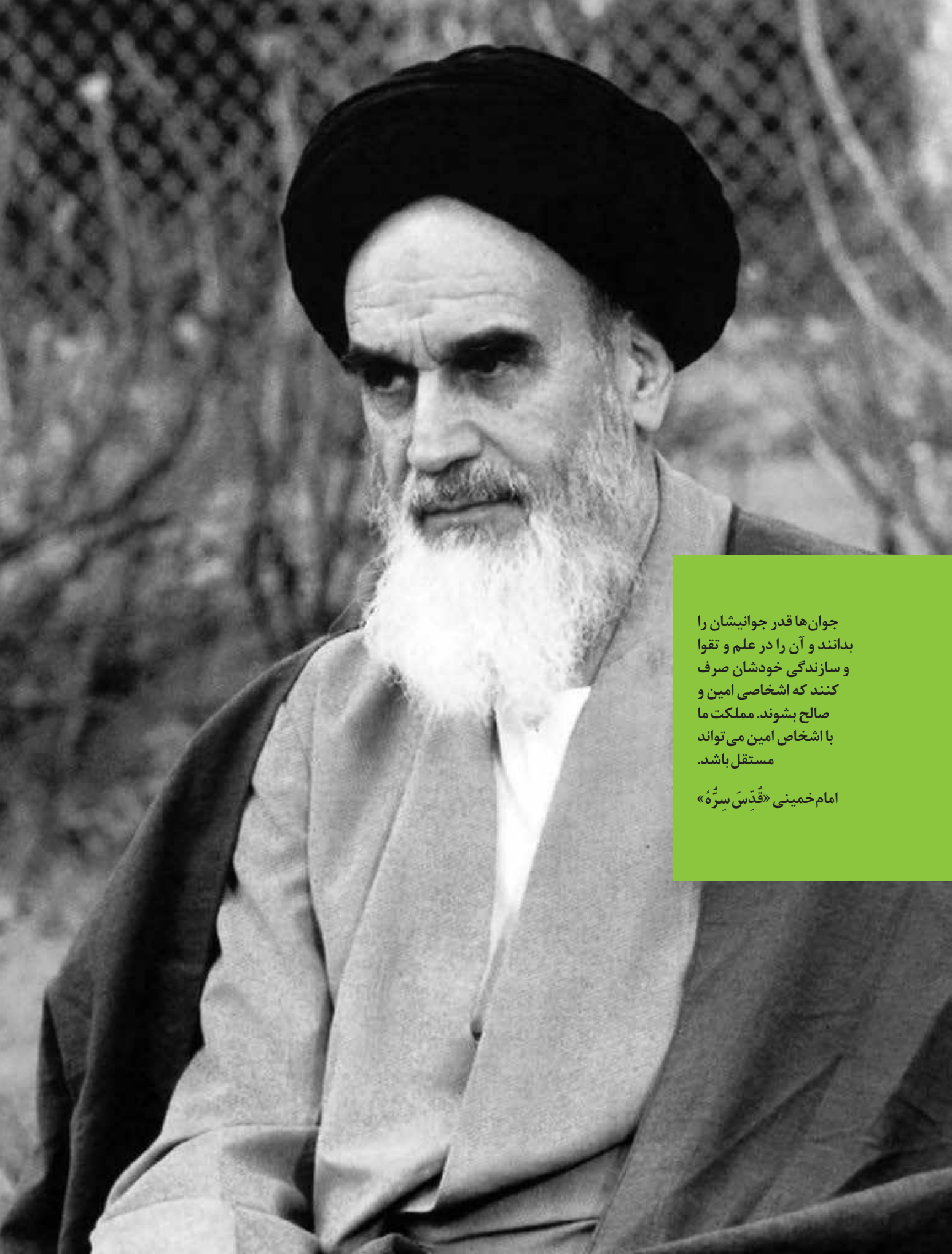
پایهٔ دوازدهم

دورهٔ دوم متوسطه

وزارت آموزش و پرورش
سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی آموزشی

نام کتاب: زیست‌شناسی (۳)ـ پایهٔ دوازدهم دورهٔ دوم متوسطه ـ ۱۱۲۲۱۶
پدیدآورنده: سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی آموزشی
مدیریت برنامه‌ریزی درسی و تألیف: دفتر تألیف کتاب‌های درسی عمومی و متوسطه نظری
شناسه افزوده برنامه‌ریزی و تألیف: سید علی آل‌محمد، محمد ابراهیمی، مریم انصاری، خدابخش بهزادی، علی‌هاتف سلمانیان، الهه علوی، اعظم غلامی و بهمن فخریان (اعضای شورای برنامه‌ریزی)
سید علی آل‌محمد، محمد ابراهیمی، مریم انصاری، الهه علوی، اعظم غلامی و بهمن فخریان (اعضای گروه تألیف) ـ بهمن فخریان (ویراستار علمی) ـ شیما شریفی، سهیلا عابدینی (ویراستار ادبی)
مدیریت آماده‌سازی هنری: اداره کلّ نظارت بر نشر و توزیع مواد آموزشی
شناسه افزوده آماده‌سازی: احمدرضا امینی (مدیر امور فنی و چاپ) ـ مجید ذاکری یونسی (مدیر هنری) ـ احسان رضوانی (طراح گرافیک، طراح جلد و صفحه‌آرا) ـ الهه بهین، مریم دهقان‌زاده (تصویرگر و رسام) ـ فاطمه باقری‌مهر، زهرا ایمانی‌نصر، زهرا رشیدی مقدم، نوشین معصوم‌دوست، فاطمه پزشکی و ناهید خیام‌باشی (امور آماده‌سازی)
نشانی سازمان: تهران: خیابان ایرانشهر شمالی ـ ساختمان شمارهٔ ۴ آموزش و پرورش (شهید موسوی)
تلفن: ۹ـ۸۸۸۳۱۱۶۱، دورنگار: ۸۸۳۰۹۲۶۶، کد پستی: ۱۵۸۴۷۴۷۳۵۹
وبگاه: www.chap.sch.ir و www.irtextbook.ir
ناشر: شرکت چاپ و نشر کتاب‌های درسی ایران تهران: کیلومتر ۱۷ جادهٔ مخصوص کرج ـ خیابان ۶۱ (داروپخش)
تلفن: ۵ـ۴۴۹۸۵۱۶۱، دورنگار: ۴۴۹۸۵۱۶۰، صندوق پستی: ۱۳۹ـ۳۷۵۱۵
چاپخانه: شرکت چاپ و نشر کتاب‌های درسی ایران «سهامی خاص»
سال انتشار و نوبت چاپ: چاپ هفتم ۱۴۰۳

شابک ۷ـ۳۱۳۲ـ۰۵ـ۹۶۴ـ۹۷۸
ISBN: 978_964_05_3132_7



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

امام خمینی «قُدِّسَ سِرُّهُ»

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

فهرست

فصل ۱- مولکول‌های اطلاعاتی ۱

نوکلئیک اسیدها

همانندسازی دِنا

پروتئین ها

فصل ۲- جریان اطلاعات در یاخته ۲۱

رونویسی

به سوی پروتئین

تنظیم بیان ژن

فصل ۳- انتقال اطلاعات در نسل‌ها ۳۷

مفاهیم پایه

انواع صفات

فصل ۴- تغییر در اطلاعات وراثتی ۴۷

تغییر در مادهٔ وراثتی جانداران

تغییر در جمعیت ها

تغییر در گونه ها

فصل ۵- از ماده به انرژی ۶۳

تأمین انرژی

اکسایش بیشتر

زیستن مستقل از اکسیژن

فصل ۶- از انرژی به ماده ۷۷

فتوسنتز: تبدیل انرژی نور به انرژی شیمیایی

واکنش های فتوسنتزی

فتوسنتز در شرایط دشوار

فصل ۷- فناوری های نوین زیستی ۹۱

زیست فناوری و مهندسی ژنتیک

فناوری مهندسی پروتئین و بافت

کاربردهای زیست فناوری

فصل ۸- رفتارهای جانوران ۱۰۷

اساس رفتار

انتخاب طبیعی و رفتار

ارتباط و زندگی گروهی

مقدمه

کتاب زیست شناسی۳ سومین کتاب زیست شناسی دورهٔ دوم متوسطه است که برای پایهٔ دوازدهم رشتهٔ علوم تجربی تألیف و چاپ شده است. این کتاب ادامه اجرای برنامهٔ ۱۲ ساله حوزه تربیت و یادگیری علوم تجربی در موضوع زیست شناسی است که از دورهٔ ابتدایی آغاز و در سه سال اوّل متوسطه در قالب کتاب های علوم تجربی ادامه یافت و با کتاب زیست ۱ پایه دهم به دوره دوم متوسطه رسید.

برنامه زیست شناسی براساس راهنمای برنامه حوزه تربیت و یادگیری علوم تجربی و منطبق با برنامهٔ درسی ملّی تدوین شده است. اهداف این برنامه مطابق با برنامهٔ درسی ملّی در سه عرصهٔ ارتباطی انسان یعنی ارتباط با خود، خلق و خلقت، مبتنی بر ارتباط با خدا، تعریف شده و در جهت تقویت پنج عنصر (تفکر و تعقل، ایمان، علم، عمل و اخلاق) پیش می‌رود. بر این اساس مهم ترین شایستگی های مدنظر حوزه علوم تجربی که درس زیست‌شناسی تلاش می کند در دانش آموز تحقق یابددر زیر فهرست شده‌اند. انتظار می رود دانش آموز بتواند:

- نظام مندی طبیعت را براساس درک و تحلیل مفاهیم، الگوها و روابط بین پدیده های طبیعی به عنوان آیات الهی کشف و گزارش کند و نتایج آن را برای حل مسائل حال و آینده در ابعاد فردی و اجتماعی در قالب ایده یا ابزار ارائه دهد / به کار گیرد.
- با ارزیابی رفتارهای متفاوت در ارتباط باخود و دیگران در موقعیت های گوناگون زندگی، رفتارهای سالم را انتخاب کند / گزارش کند / به کار گیرد.
- با درک ماهیت، روش و فرایند علم تجربی، امکان به کارگیری این علم را در حل مسائل واقعی زندگی (حال و آینده)، تحلیل و محدودیت ها و توانمندی های علوم تجربی را در حل این مسائل گزارش کند.
- با استفاده از منابع علمی معتبر و بهره‌گیری از علم تجربی،بتواند ایده‌هایی مبتنی بر تجارب شخصی، برای مشارکت در فعالیت های علمی ارائه دهد و در این فعالیت ها با حفظ ارزش‌ها و اخلاق علمی مشارکت کند.

این کتاب در ادامه زیست شناسی ۱و۲ تألیف شده و زمینه اصلی آن تغییر، پایداری و زمان است. در این ارتباط سازوکارهای مولکولی در ارتباط با کسب ماده و انرژی، سازوکارهای انتقال صفات از نسلی به نسل دیگر و سازوکارهای تغییر گونه ها و رفتارهای جانوران در گذر زمان مطالعه می شوند.

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

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

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

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

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

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

درِبیشتر قسمت های کتاب بحث با طرح سؤالاتی شروع می شود. هدف از این روش درگیرکردن دانش آموز با مبحث، بارش فکری و تا حدی مفهوم سازی توسط خود دانش آموز است.

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

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

سخنی با همکاران ارجمند

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

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

با توجه به بازخوردهای دریافت شده از آموزش مباحث زیست شناسی در سال های قبل در کلاس های تقویتی و کنکور که اهداف اصلی کتاب را به فراموشی سپرده و کلاس به سمت حل مسائل عددی و محاسباتی هدایت می شد در این کتاب ممنوعیت هایی در خصوص برگزاری آزمون ها مطرح شده است، به این صورت که طراحی سؤالات عددی و محاسباتی از محتوای فصل های این کتاب در همه آزمون ها منع شده و لازم است همه دبیران، دانش آموزان و اولیای محترمشان و همچنین سازمان سنجش آموزش کشور این نکته مهم را مد نظر قرار دهند تا از فشارهای روانی به دانش آموزان و والدین آنها در خصوص آزمون ها کاسته شود.

درمقایسه این کتاب با کتاب های قبلی به دلایلی بعضی مطالب حذف شده است مثل آغازیان، باکتری ها و قارچ ها که بیشتر برای دانش آموزان حالت حفظی داشته و در کنکور و امتحانات نهایی چالش هایی را ایجاد می کرده است. دانش آموزان و دبیران گرامی در مورد محتواهای حذف شده دقت نمایند که این مطالب در سرفصل های کتاب حاضر نیست و در آزمون‌ها هم ارزشیابی نمی‌شوند. معیار کنکور و آزمون های آموزش و پرورش فقط محتوای کتاب درسی است.

در برنامه جدید زیست شناسی به‌ویژه دوره متوسطه (زیست شناسی ۱و۲و۳) به هر بحث یک‌بار پرداخته شده است و حد نهایی آن بر اساس آنچه در کتاب درسی آمده، تعیین می شود. بنابراین همکاران محترم از افزودن مطالب غیرضروری به درس و ارزشیابی از آنها اجتناب نمایند.

گروه زیست شناسی دفتر تألیف کتاب‌های درسی عمومی و متوسطهٔ نظری

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

نظرسنجی کتاب درسی

فصل ۱

مولکول های اطلاعاتی

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

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

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

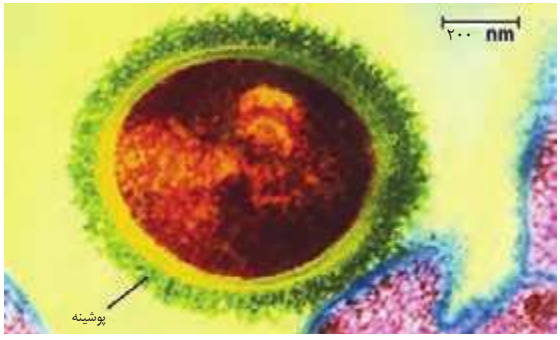
در این فصل مطالب در قالب زنجیره‌ای از آزمایش ها توضیح داده می شود که نتایج آنها آگاهی ما را از ژن و مولکول های مرتبط به آن یعنی دِنا (DNA)، رِنا (RNA) و پروتئین بیشتر می کند. آشنا شدن با ساختار این مولکول ها مقدمه ای است برای فهم بهتر فصل های دیگر این کتاب. همچنین، در کنار این مباحث با سازوکار مولکولی و چگونگی ذخیره و انتقال اطلاعات وراثتی آشنا می شویم.

گفتار ۱ نوکلئیک اسیدها

هریک از یاخته‌های بدن ما ویژگی‌هایی مانند شکل و اندازه دارند. این ویژگی‌ها تحت فرمان هسته هستند. دستورالعمل‌های هسته در حین تقسیم از یاخته‌ای به یاخته دیگر و در حین تولید مثل از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود. اطلاعات و دستورالعمل فعالیت‌های یاخته در چه قسمتی از هسته ذخیره می‌شود؟ قبلاً آموختیم که فام‌تن‌ها در هسته قرار دارند و در ساختار آنها دِنا و پروتئین مشارکت می‌کنند. کدام‌یک از این دو ماده، ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی است؟

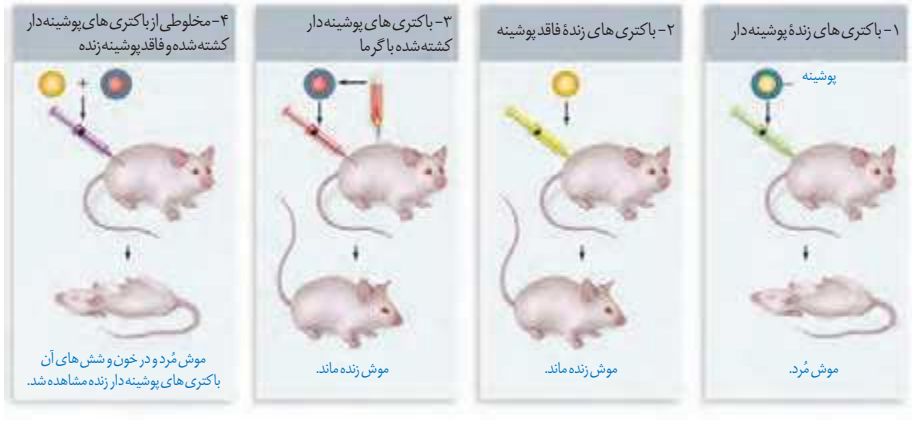
پاسخ این سؤال مشخص شده است. این ماده دِنا است که به‌عنوان مادهٔ ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی عمل می‌کند. امّا دانشمندان چگونه به این پاسخ رسیده‌اند؟

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



شکل ۱ــ باکتری پوشینه‌دار

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



شکل ۲ــ آزمایشات گریفیت و نتایج آن

۱ــ Fredrick Griffith

۲ــ *Streptococcus Pneumoniae*

بیشتر بدانید

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

۱ـ Friedrich Miescher

گریفیت مشاهده کرد تزریق باکتری‌های پوشینه‌دار به موش باعث بروز علائم بیماری و مرگ در آنها می‌شود؛ درحالی‌که تزریق باکتری‌های بدون پوشینه به موش‌های مشابه، باعث بروز علائم بیماری نمی‌شود. او در آزمایش دیگری باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما را به موش‌ها تزریق و مشاهده کرد که موش‌ها سالم ماندند. گریفیت نتیجه گرفت وجود پوشینه به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست. سپس مخلوطی از باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما و زندهٔ بدون پوشینه را به موش‌ها تزریق کرد؛ برخلاف انتظار، موش‌ها مُردند! او در بررسی خون و شش‌های موش‌های مرده، تعداد زیادی باکتری‌های پوشینه‌دار زنده مشاهده کرد. مسلماً باکتری‌های مرده، زنده نشده‌اند بلکه تعدادی از باکتری‌های بدون پوشینه به نحوی تغییر کرده و پوشینه‌دار شده‌اند.

از نتایج این آزمایش‌ها مشخص شد که مادهٔ وراثتی می‌تواند به یاختهٔ دیگری منتقل شود ولی ماهیت این ماده و چگونگی انتقال آن مشخص نشد.

بیشتر بدانید

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

عامل اصلی انتقال صفات وراثتی، مولکول دِنا است

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

آنها سپس باقی‌ماندهٔ محلول را به محیط کشت باکتری فاقد پوشینه اضافه کردند و دیدند که انتقال صفت صورت می‌گیرد؛ پس می‌توان نتیجه گرفت که پروتئین‌ها مادهٔ وراثتی نیستند.

بیشتر بدانید

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

در آزمایش دیگری عصارهٔ استخراج شده از باکتری‌های کشته شدهٔ پوشینه‌دار را در یک گریزانه (سانتریفیوژ[۲]) با سرعت بالا قرار دادند و مواد آن را به‌صورت لایه لایه جدا کردند. با اضافه کردن هریک از لایه‌ها به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری فاقد پوشینه مشاهده کردند که انتقال صفت فقط با لایه‌ای که در آن دِنا وجود دارد انجام می‌شود.

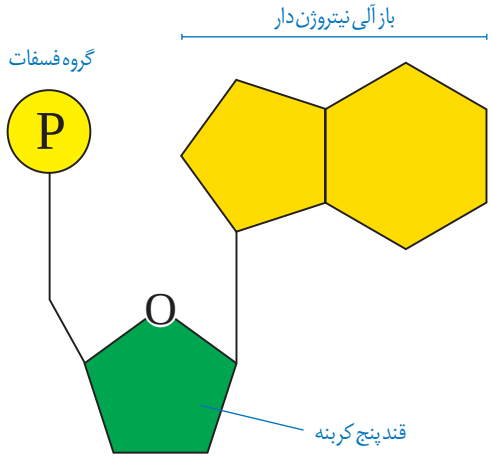
نتایج این آزمایش‌ها، ایوری و همکارانش را به این نتیجه رساند که عامل اصلی و مؤثر در انتقال صفات، دِنا است. به عبارت ساده‌تر، دِنا همان ماده وراثتی است. با این حال نتایج به‌دست آمده مورد قبول عده‌ای قرار نگرفت؛ چون در آن زمان بسیاری از دانشمندان بر این باور بودند که پروتئین‌ها ماده وراثتی هستند.

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

۱_ Oswald Avery

۲_ Centrifuge

ساختار نوکلئیک اسیدها



شکل ۳ــ اجزای یک نوکلئوتید

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

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

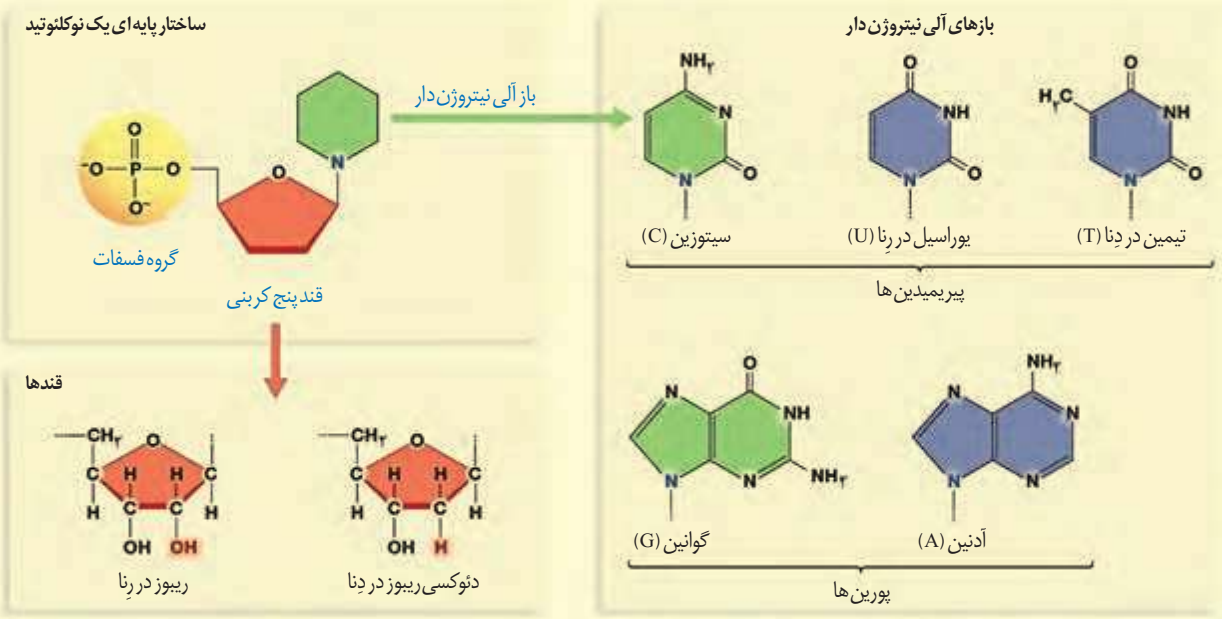
برای تشکیل یک نوکلئوتید، باز آلی نیتروژن‌دار و گروه یا گروه‌های فسفات با پیوند اشتراکی (کووالانسی) به دو سمت قند متصل می‌شوند (شکل ۳).

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

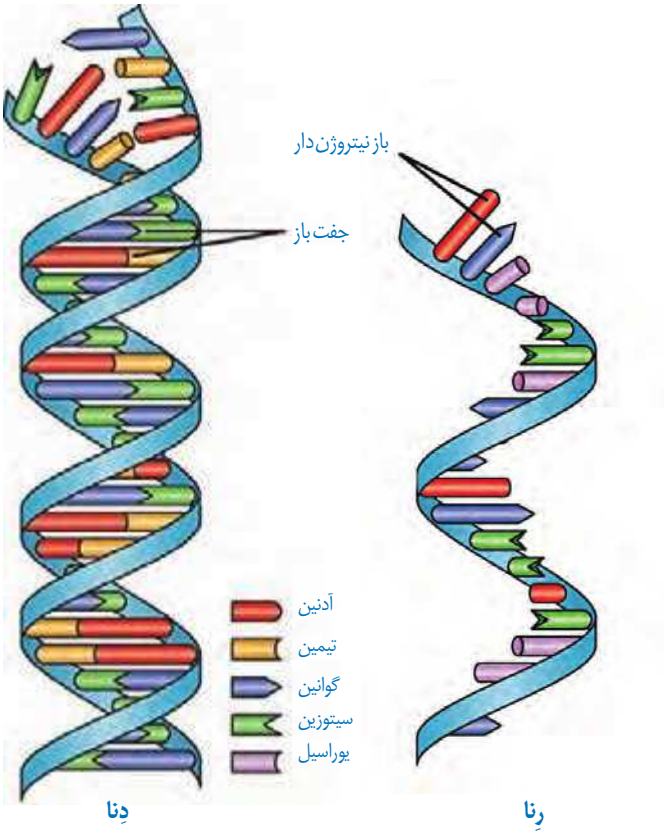
نوکلئوتیدها با نوعی پیوند اشتراکی به نام **فسفودی‌استر** به هم متصل می‌شوند و **رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی** را می‌سازند. در تشکیل پیوند فسفودی استر، فسفات یک نوکلئوتید به گروه هیدروکسیل (OH) از قند مربوط به نوکلئوتید دیگر متصل می‌شود (شکل ۵). رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی یا به تنهایی نوکلئیک اسید را می‌سازند،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

بیشتر بدانید

انواع بازهای آلی نیتروژن‌دار و پنتوزها



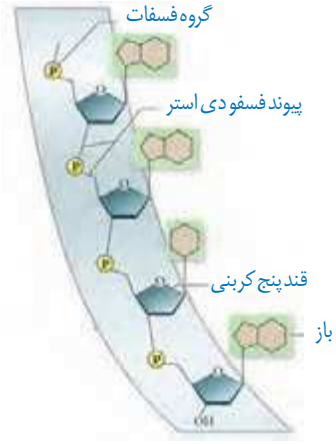
بنابراین مولکول‌های دِنا از دو رشته پلی نوکلئوتید و مولکول‌های رِنا از یک رشته پلی نوکلئوتید تشکیل می‌شوند (شکل ۴).



شکل ۴ــ دنای دورشته‌ای و رنای تک‌رشته‌ای

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

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



شکل ۵ ــ بخشی از رشته نوکلئیک اسید

تلاش برای کشف ساختار مولکولی دِنا

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

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

۱ــ Erwin Chargaff

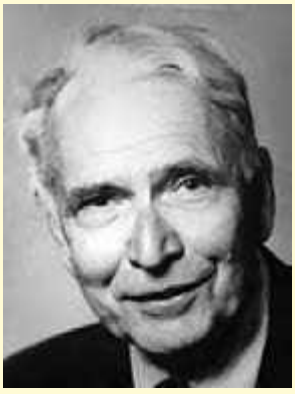
بیشتر بدانید

فسفودی استر

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

بیشتر بدانید

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



بیشتر بدانید

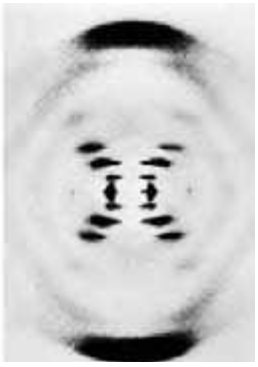
برخی از نتایج آزمایش‌های چارگاف (درصد)

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

اختلاف کم درصدها به دلیل خطاهای آزمایش است.

استفاده از پرتو ایکس برای تهیهٔ تصویر از دِنا

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



فرانکلین

ویلکینز

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

مدل مولکولی دِنا

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

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

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

نکات کلیدی مدل واتسون و کریک

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

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

قرارگیری جفت بازها به این شکل باعث می‌شود که قطر مولکول دنا در سراسر آن یکسان باشد؛ زیرا یک باز تک‌حلقه‌ای در مقابل یک باز دوحلقه‌ای قرار می‌گیردو باعث پایداری مولکول دنا می‌شود.

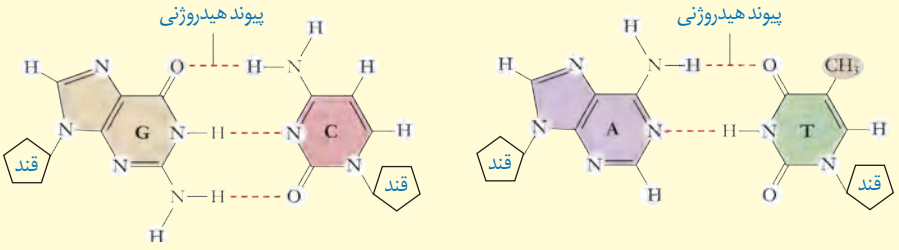
نتیجهٔ دیگرِ جفت شدن بازهای مکمل این است که اگرچه دو رشتهٔ یک مولکول دِنا یکسان نیستند، ولی شناسایی ترتیب نوکلئوتیدهای هر کدام می‌تواند ترتیب نوکلئوتیدهای رشتهٔ دیگر را هم مشخص کند؛ مثلاً اگر ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشته ATGC باشد ترتیب نوکلئوتیدها در رشتهٔ مکمل آن باید TACG باشد.

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

شکل ۸ــ مدل مارپیچ دو رشته‌ای دِنا

بیشتر بدانید

بازهای مکمل و پیوندهای هیدروژنی بین آنها



بیشتر بدانید

تاریخ علم

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

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

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

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

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

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

رِنا و انواع آن

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

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

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

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

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

ژن چیست؟

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

دخالت نوکلئوتیدها در واکنش‌های سوخت‌وسازی[4]

نوکلئوتیدها علاوه برشرکت در ساختار دِنا و رِنا نقش‌های اساسی دیگری نیز در یاخته برعهده دارند. برای مثال نوکلئوتید آدنین‌دار ATP (آدنوزین تری فسفات) به عنوان منبع رایج انرژی در یاخته است و یاخته در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند.

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

۱ـ messenger RNA

۲ـ transfer RNA

۳ـ ribosomal RNA

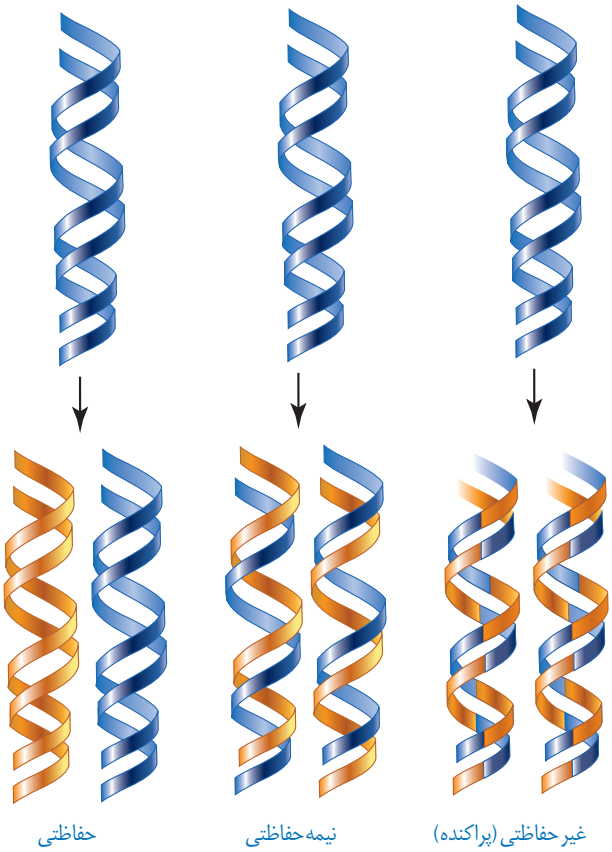
۴ـ Metabolism

گفتار ۲ همانندسازی دِنا

با توجه به اینکه دِنا به عنوان ماده وراثتی، حاوی اطلاعات یاخته است، این پرسش مطرح می‌شود که هنگام تقسیم یاخته، این اطلاعات، چگونه بدون کم وکاست به دو یاخته حاصل از تقسیم می‌رسند؟

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

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



شکل ۹ــ طرح‌های مختلف برای همانندسازی

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

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

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

کدام طرح مورد تأیید قرار گرفته است؟

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

۱ــ Replication
۲ــ Meselson
۳ــ Stahl

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

آنها ابتدا باکتری‌ها را در محیط دارای ^{15}N کشت دادند. ^{15}N در ساختار بازهای آلی نیتروژن‌دار که در ساخت دِنای باکتری شرکت می‌کنند، وارد شدند. پس از چندین مرحله رشد و تکثیر در این محیط، باکتری‌هایی تولید شدند که دِنای سنگین‌تری نسبت به باکتری‌های اولیه داشتند.

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

برای سنجش چگالی دِناها در هر فاصلهٔ زمانی، دِنای باکتری‌را استخراج و در شیبی از محلول سزیم‌کلرید با غلظت‌های متفاوت و در سرعتی بسیار بالا گریز دادند؛ در نتیجه مواد بر اساس چگالی در بخش‌های متفاوتی از محلول در لوله قرار گرفتند. مراحل آزمایش مزلسون و استال و نتایج آن را در شکل ۱۰ می‌بینید.

همان‌طور که مشاهده می‌کنید نتایج این آزمایش نشان داد که همانندسازی دِنا، نیمه حفاظتی است.

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

۱ــ Ultracentrifuge

با مشخص شدن اینکه همانندسازی به‌صورت نیمه‌حفاظتی انجام می‌شود، سؤال دیگری مطرح شد: دو رشته دِنا چگونه از یکدیگر باز می‌شوند؟ آیا هر دو رشته کاملاً از یکدیگر جدا می‌شوند و سپس همانندسازی انجام می‌شود یا جدا شدن دو رشته تدریجی و همراه با آن همانندسازی انجام می‌شود؟

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

عوامل و مراحل همانندسازی

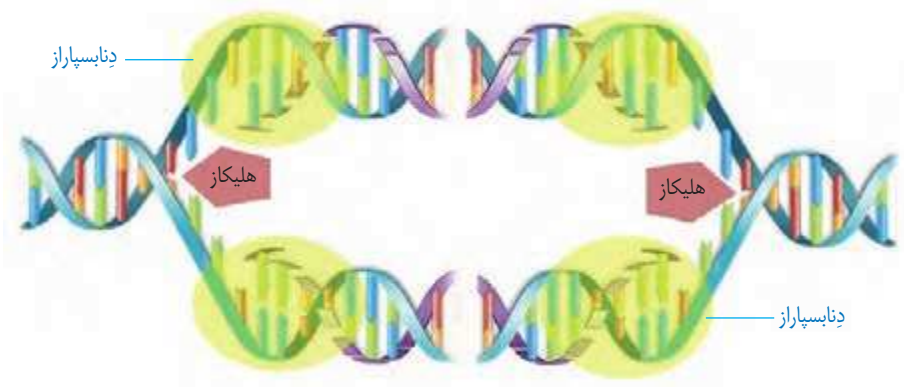
در همانندسازی عوامل متعددی مؤثرند که مهم‌ترین آنها به شرح زیر است:

ـ مولکول دِنا به عنوان الگو

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

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

مراحل همانندسازی: قبل از همانندسازی دِنا باید پیچ‌وتاب فامینه، باز و پروتئین‌های همراه آن یعنی هیستون‌ها از آن جدا شوند تا همانندسازی بتواند انجام شود. این کارها با کمک آنزیم‌هایی انجام می‌شود. سپس آنزیم **هلیکاز**[1] مارپیچ دنا و دو رشته آن را از هم باز می‌کند (شکل ۱۱).



شکل ۱۱ـ همانندسازی دِنا

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

انواع دیگری از آنزیم‌ها با همدیگر فعالیت می‌کنند تا یک رشته دِنا در مقابل رشته الگو ساخته شود. یکی از مهم‌ترین آنها که نوکلئوتیدهای مکمل را با نوکلئوتیدهای رشته الگو جفت می‌کند **دِنابسپاراز**[2] (DNA پلی‌مِراز) است. با توجه به اینکه در محل همانندسازی، همانندسازی در دو جهت انجام می‌شود؛ به آن **همانندسازی دو جهتی** نیز می‌گویند.

بیشتر بدانید

گریزانهٔ هم‌چگال

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

با ورود مولکول‌های مد نظر در این محلول و حرکت آنها حین سانتریفیوژ، براساس چگالی خود در نقطه ای متوقف می شوند. چون ذره ها با چگالی یکسان در یک منطقه تجمع می‌یابند، نوارهایی را تشکیل می دهند که به آسانی قابل تشخیص اند. با مشخص شدن چگالی محلول درهرنقطه ازلوله، می توان چگالی ذره های مورد آزمایش را معلوم کرد.

۱ـ Helicase
۲ـ DNA Polymerase

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

شکل ۱۲ ــ همانندسازی دِنا

فعالیت‌های آنزیم دِنابسپاراز

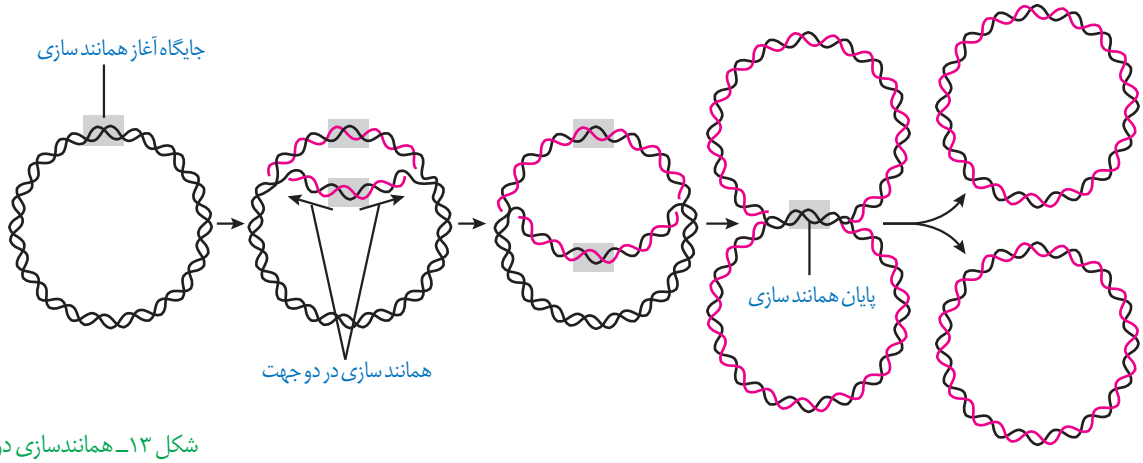
همانندسازی دِنا با دقت زیادی انجام می‌شود؛ این دقت تاحدود زیادی مربوط به رابطهٔ مکملی بین نوکلئوتیدها است. اگرچه آنزیم دِنابسپاراز، نوکلئوتیدها را براساس رابطهٔ مکملی مقابل هم قرار می‌دهد ولی گاهی در این مورد اشتباهی هم صورت می‌گیرد؛ بنابراین آنزیم دِنابسپاراز پس از برقراری هر پیوند فسفودی‌استر، برمی‌گردد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

همانند سازی در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

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

و فام‌تن اصلی دارای یک مولکول دِنای حلقوی است که در سیتوپلاسم قرار دارد و به غشای یاخته متصل است. پروکاریوت‌ها علاوه بر دِنای اصلی ممکن است مولکول‌هایی از دِنایی دیگر به نام **دیسَک (پلازمید)** داشته باشند. اطلاعات این مولکول‌ها می‌تواند ویژگی‌های دیگری را به باکتری بدهد مانند افزایش مقاومت باکتری در برابر **پادزیست‌(آنتی بیوتیک)ها**.

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

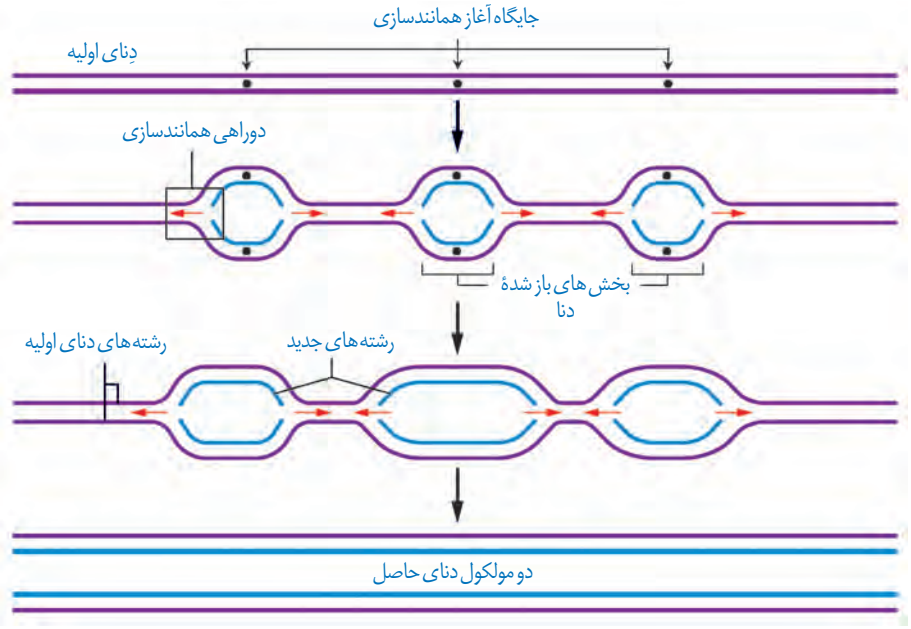


شکل ۱۳ــ همانندسازی دو جهتی دِنا در پروکاریوت‌ها با یک نقطهٔ آغاز

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

همانندسازی در یوکاریوت‌ها بسیار پیچیده‌تر از پروکاریوت‌ها است. علت این مسئله وجود مقدار زیاد دِنا و قرار داشتن در چندین فام‌تن است که هر کدام از آنها چندین برابر دِنای باکتری هستند. بنابراین اگر فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در هر فام‌تن داشته باشند مدت زمان زیادی برای همانندسازی لازم است. به همین علت در یوکاریوت‌ها، آغاز همانندسازی در چندین نقطه در هر فام‌تن انجام می‌شود (شکل ۱۴).

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



شکل ۱۴ ــ همانندسازی در یوکاریوت ها

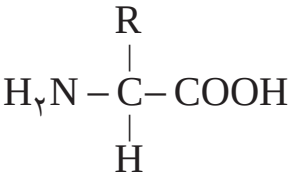
گفتار ۳ پروتئین‌ها

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

ساختار آمینواسیدها

پروتئین‌ها بَسپارهایی از آمینواسیدها هستند. نوع، ترتیب و تعداد آمینواسیدها در پروتئین، ساختار و عمل آنها را مشخص می‌کند. آمینواسیدها همان‌طور که از نامشان برمی‌آید یک **گروه آمین ($-NH_2$)** و یک گروه اسیدی **کربوکسیل ($-COOH$)** دارند. همان‌طور که در شکل ۱۵ می‌بینید گروه آمین و کربوکسیل به همراه یک هیدروژن و گروه R همگی به یک کربن مرکزی متصل‌اند و چهار ظرفیت آن را پر می‌کنند. گروه R در آمینو اسیدهای مختلف متفاوت است و ویژگی‌های منحصربه‌فرد هر آمینواسید به آن بستگی دارد.

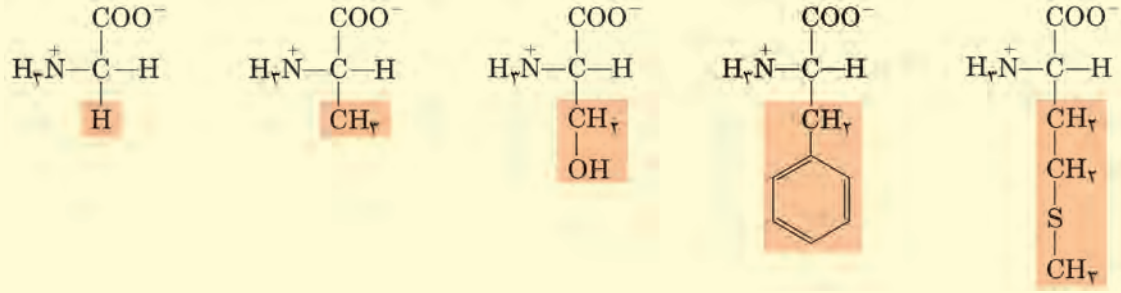
هرآمینواسید می‌تواند در شکل دهی پروتئین مؤثر باشد و تأثیر آن به ماهیت شیمیایی گروه R بستگی دارد.



شکل ۱۵ـ ساختار عمومی یک آمینواسید

بیشتر بدانید

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

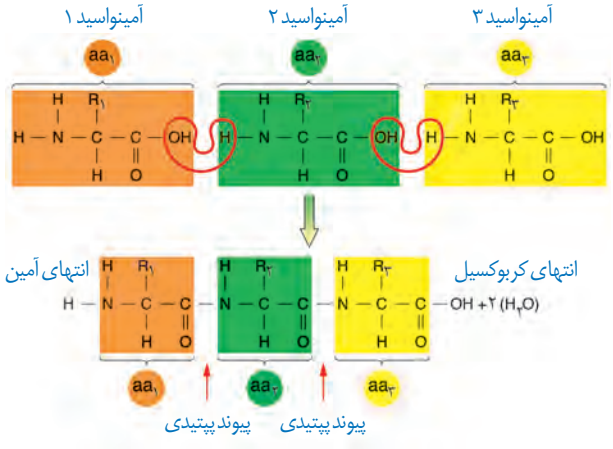


متیونین (Met) فنیل آلانین (Phe) سرین (Ser) آلانین (Ala) گلایسین (Gly)

پیوند پپتیدی آمینواسیدها را به یکدیگر متصل می‌کند

آمینواسیدهای مختلف با حضور آنزیم، واکنش **سنتزآبدهی** را انجام می‌دهند. در این نوع واکنش با خروج یک مولکول آب، یک آمینواسید با آمینواسید دیگر پیوند اشتراکی ایجاد می‌کند. این پیوند اشتراکی بین آمینواسیدها را **پیوند پپتیدی** می‌گویند. شکل ۱۶ الگوی ساده‌ای از چگونگی تشکیل این پیوند را نشان می‌دهد.

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

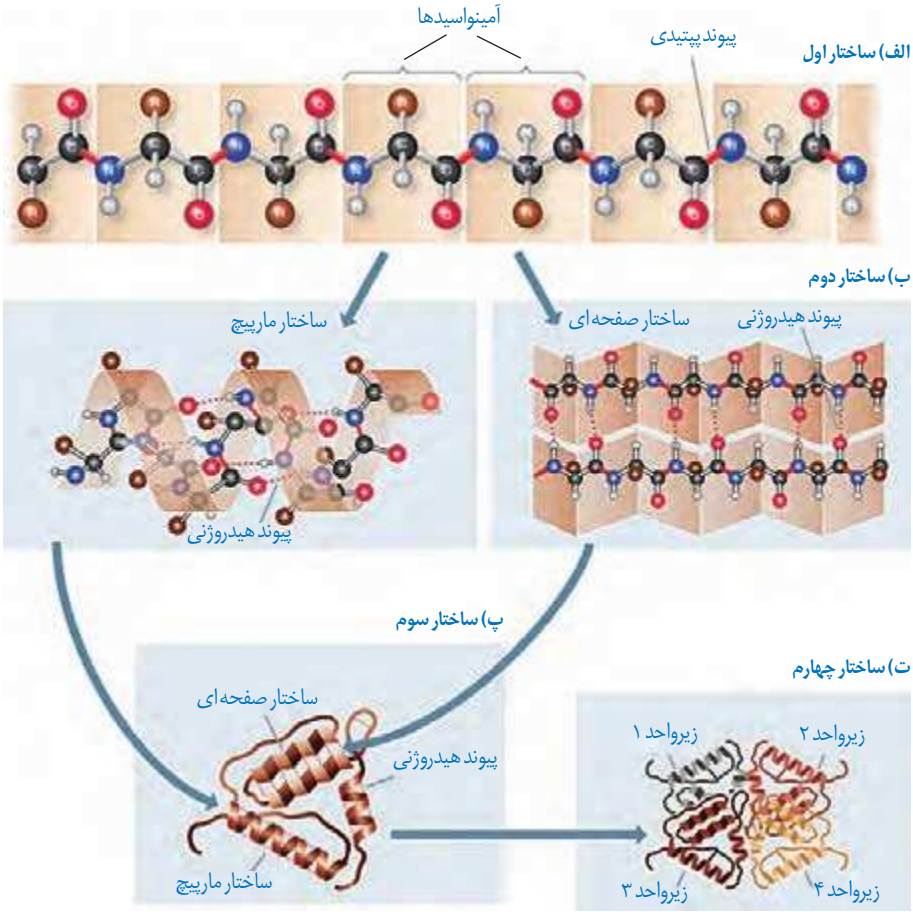


شکل ۱۶ــ تشکیل پیوند پپتیدی

سطوح مختلف ساختاری در پروتئین‌ها

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

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



شکل ۱۷ــ ساختار پروتئین‌ها در چهار ساختار بررسی می‌شود.

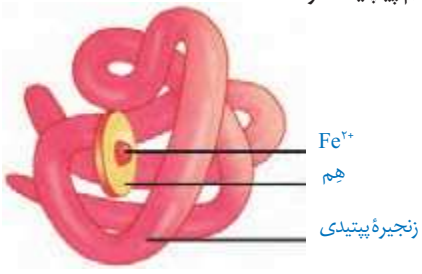
ساختار اول پروتئین ـ توالی آمینواسیدها: نوع، تعداد، ترتیب و تکرار آمینواسیدها، ساختار اول پروتئین‌ها را تعیین می کنند. ساختار اول با ایجاد پیوندهای پپتیدی بین آمینواسیدها شکل می گیرد و خطی است. این پیوند در واقع نوعی پیوند اشتراکی است. تغییر آمینواسید در هر جایگاه موجب تغییر در ساختار اول پروتئین می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

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

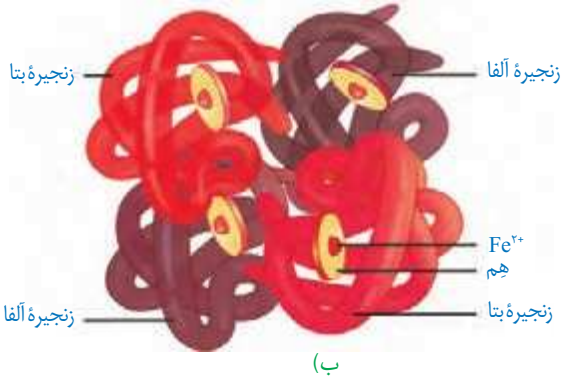
ساختار سوم ـ تاخورده و متصل به هم: در ساختار سوم، تاخوردگی بیشتر صفحات و مارپیچ‌ها رخ می‌دهد و پروتئین‌ها به شکل‌های متفاوتی در می‌آیند. تشکیل این ساختار در اثر برهم‌کنش‌های آب‌گریز است؛ به این صورت که گروه‌های R آمینواسیدهایی که آب‌گریزند، به یکدیگر نزدیک می‌شوند تا در معرض آب نباشند. سپس با تشکیل پیوندهای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

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

هموگلوبین از چهار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی تشکیل شده است. دو زنجیره از نوع آلفا و دو زنجیره از نوع بتا است. هر نوع زنجیره، ترتیب خاصی از آمینواسیدها را در ساختار اول دارند. در ساختار دوم به شکل مارپیچ درمی‌آیند. در ساختار سوم هریک از زنجیره‌ها به‌صورت یک زیرواحد، تاخورده و شکل خاصی پیدا می‌کند. در نهایت در ساختار چهارم، این چهار زیرواحد در کنار هم قرار گرفته و هموگلوبین را شکل می‌دهند (شکل ۱۸ـ ب).



الف)



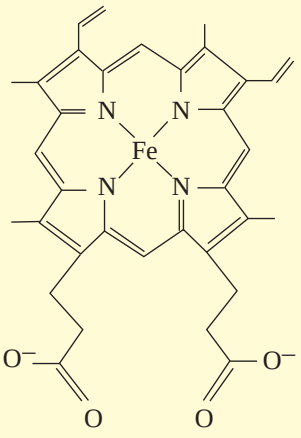
ب)

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

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

بیشتر بدانید

هِم (Heme) ترکیبی آهن‌دار و غیر پروتئینی است و در ساختار پروتئین‌هایی مانند هموگلوبین و میوگلوبین وجود دارد. هم انواع متفاوتی دارد، فرمول شیمیایی رایج‌ترین آن $C_{۳۴}H_{۳۲}N_۴O_۴Fe$ است. هر زنجیره هموگلوبین، یک گروه هم دارد که با داشتن اتم آهن می‌تواند به یک مولکول اکسیژن متصل شود؛ بنابراین مولکول هموگلوبین ظرفیت حمل چهار اکسیژن را دارد.



نقش پروتئین‌ها

پروتئین‌ها متنوع‌ترین گروه مولکول‌های زیستی از نظر ساختار شیمیایی و عملکردی هستند. پروتئین‌ها در فرایندها و فعالیت‌های متفاوتی شرکت دارند از جمله **فعالیت آنزیمی** که در آن به‌صورت کاتالیزورهای زیستی عمل می‌کنند و سرعت واکنش شیمیایی خاصی را زیاد می‌کنند.

بعضی دیگر از پروتئین‌ها به‌صورت گیرنده‌هایی در سطح یاخته‌ها قرار دارند؛ مثلاً گیرنده‌های آنتی‌ژنی در سطح لنفوسیت‌ها نمونه‌ای از این پروتئین‌ها هستند.

برخی پروتئین‌ها مثل هموگلوبین گازهای تنفسی را در خون منتقل می‌کنند. پمپ سدیم ـ پتاسیم نیز که با آن آشنا هستید، پروتئینی است که در غشا وجود دارد. این پمپ یون‌های سدیم و پتاسیم را در عرض غشا جابه‌جا می‌کند و فعالیت آنزیمی هم دارد. آیا محل‌های فعالیت و نقش آنزیمی این پمپ را به یاد دارید؟ کلاژن پروتئینی است که باعث استحکام بافت پیوندی می‌شود. زردپی و رباط مقدار فراوانی از پروتئین کلاژن دارند.

انقباض ماهیچه‌ها نیز ناشی از حرکت لغزشی دو نوع پروتئین روی یکدیگر یعنی اکتین و میوزین است. از دیگر پروتئین‌ها می‌توان به هورمون‌ها اشاره کرد. بیشتر هورمون‌ها از جمله اکسی‌توسین و انسولین که پیام‌های بین یاخته‌ای را در بدن جانوران ردوبدل می‌کنند تا تنظیم‌های مختلف در بدن انجام شود، پروتئینی هستند. همچنین پروتئین‌هایی مثل مهارکننده‌ها که بعداً با آنها آشنا خواهید شد، نقش‌های تنظیمی متعددی را در فعال و غیرفعال کردن ژن‌ها بر عهده دارند.

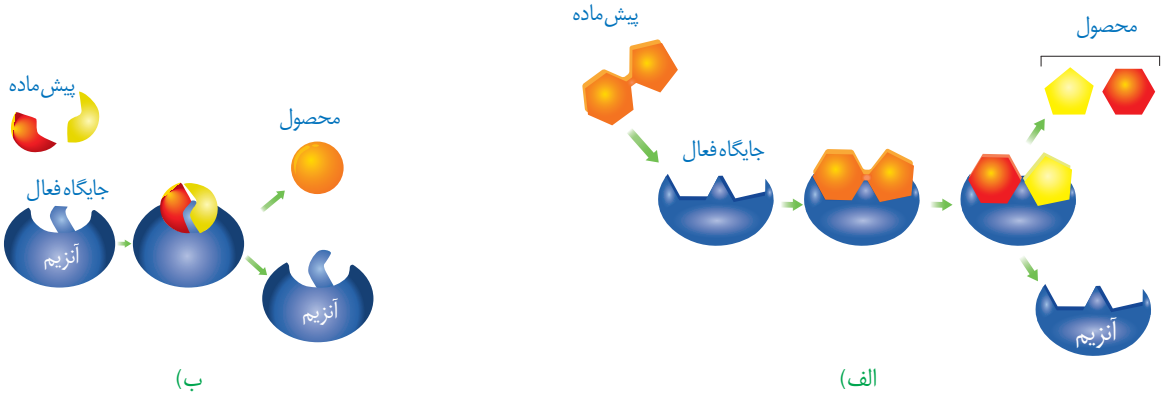
آنزیم‌ها

واکنش‌های شیمیایی در صورتی سرعت مناسب می‌گیرند که انرژی اولیه کافی برای انجام آن وجود داشته باشد. این انرژی را انرژی فعال‌سازی گویند. انجام واکنش‌ها در بدن موجود زنده نیز که با عنوان کلی سوخت‌وساز مطرح می‌شوند همین‌طور هستند. این واکنش‌ها با حضور آنزیم انجام می‌شوند. آنزیم امکان برخورد مناسب مولکول‌ها را افزایش و انرژی فعال‌سازی واکنش را کاهش می‌دهد. همچنین با این کار سرعت واکنش‌هایی را که در بدن موجود زنده انجام‌شدنی هستند زیاد می‌کند. بدون آنزیم ممکن است در دمای بدن سوخت‌وساز یاخته‌ها بسیار کند انجام شود و انرژی لازم برای حیات تأمین نشود. آنزیم‌های ترشحی دستگاه گوارش مثل آمیلاز بزاق و لیپاز در خارج یاخته عمل می‌کنند ولی آنزیم‌های مؤثر در تنفس یاخته‌ای، فتوسنتز و همانندسازی درون یاخته فعالیت می‌کنند. البته گروهی از آنزیم‌ها مثل پمپ سدیم ـ پتاسیم فعالیت خود را در غشا انجام می‌دهند.

ساختار آنزیم‌ها

بیشتر آنزیم‌ها پروتئینی هستند. آنزیم‌ها در ساختار خود بخشی به نام **جایگاه فعال**[۱] دارند. جایگاه فعال بخشی اختصاصی در آنزیم است که **پیش‌ماده**[۲] در آن قرار می‌گیرد. ترکیباتی که آنزیم روی آنها عمل می‌کند، پیش‌ماده و ترکیباتی که حاصل فعالیت آنزیم هستند، **فراورده**[۳] یا محصول خوانده می‌شوند (شکل ۱۹).

بعضی آنزیم‌ها برای فعالیت به یون‌های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین‌ها نیاز دارند. به مواد آلی که به آنزیم کمک می‌کنند **کوآنزیم**[۴] می‌گویند. وجود بعضی از مواد سمی در محیط مثل سیانید و آرسنیک می‌تواند با قرار گرفتن در جایگاه فعال آنزیم، مانع فعالیت آن شود. بعضی از این مواد به همین طریق باعث مرگ می‌شوند.



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

عملکرد اختصاصی آنزیم‌ها

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

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

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

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

بیشتر بدانید

باکتری‌های مقاوم به گرما

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

عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌ها

عوامل متعددی از جمله pH، دما، غلظت آنزیم و پیش‌ماده بر سرعت فعالیت آنزیم‌ها تأثیر می‌گذارند.

pH محیط: pH بیشتر مایعات بدن بین ۶ و ۸ است؛ مثلاً pH خون حدود ۷/۴ است. البته pH بعضی بخش‌ها خارج از این محدوده هستند. یکی از این موارد، pH ترشحات معده است که حدود ۲ می‌باشد.

هر آنزیم در یک pH ویژه بهترین فعالیت را دارد که به آن pH بهینه می‌گویند؛ مثلاً pH بهینه پپسین حدود ۲ است در حالی که آنزیم‌هایی که از لوزالمعده به روده کوچک وارد می‌شوند pH بهینه حدود ۸ دارند. تغییر pH محیط با تأثیر بر پیوندهای شیمیایی مولکول پروتئین می‌تواند باعث تغییر شکل آنزیم شود و در نتیجه امکان اتصال آن به پیش‌ماده از بین برود، در نتیجه میزان فعالیت آن تغییر می‌کند.

دما: آنزیم‌های بدن انسان در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد بهترین فعالیت را دارند. این آنزیم‌ها در دمای بالاتر ممکن است شکل غیرطبیعی یا برگشت‌ناپذیر پیدا کنند و غیرفعال شوند. آنزیم‌هایی که در دمای پایین غیرفعال می‌شوند با برگشت دما به حالت طبیعی، می‌توانند به حالت فعال برگردند.

غلظت آنزیم و پیش‌ماده: مقدار بسیار کمی از آنزیم کافی است تا مقدار زیادی از پیش‌ماده را در واحد زمان به فراورده تبدیل کند. اگر مقدار آنزیم زیادتر شود تولید فراورده در واحد زمان افزایش می‌یابد. افزایش غلظت پیش‌ماده در محیطی که آنزیم وجود دارد نیز می‌تواند تا حدی باعث افزایش سرعت شود ولی این افزایش تا زمانی ادامه می‌یابد که تمامی جایگاه‌های فعال آنزیم‌ها با پیش‌ماده اشغال شوند. در این حالت سرعت انجام واکنش ثابت می‌شود.

فعّالیت ۲

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

کاربرد آنزیم‌ها در صنعت

از آنزیم‌ها در صنایع متفاوتی مانند تولید دارو، خوراکی، آشامیدنی و سوخت‌های زیستی استفاده می‌شود. مثلاً آنزیم **سلولاز** که در تجزیه سلولز به گلوکز نقش دارد از آنزیم‌های مورد استفاده در کاغذسازی و تولید سوخت زیستی است. آنزیم‌ها در صنایع غذایی، به ویژه صنایع لبنی از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. **مایه‌پنیر** در واقع نامی عمومی برای آنزیم‌هایی است که با دلمه کردن پروتئین شیر آن را به پنیر تبدیل می‌کنند. مایه پنیر را به طور سنتی از معده نوزادان(شیرخواران) جانورانی مانند گوسفند و گاو به دست می‌آورند. امروزه انواعی از مایه‌پنیرها وجود دارد که از گیاهان و ریزجانداران (میکروارگانیسم‌ها) به‌دست می‌آیند.

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

فصل ۲

جریان اطلاعات در یاخته

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

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

۱ـ Sickle cell anemia

گفتار ۱ رونویسی

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

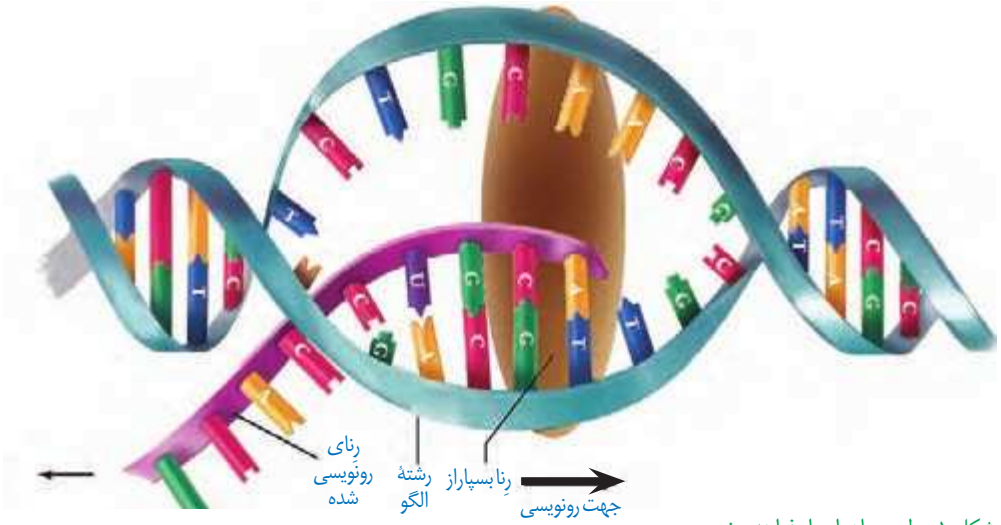
دنا چگونه نوع آمینواسیدهای پلی‌پپتید را تعیین می‌کند؟

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

نقش مولکول رنا به عنوان میانجی

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

پاسخ در مولکول رنا است. همان‌طور که دیدید انواعی از رنا در یاخته وجود دارند که در پروتئین‌سازی نقش دارند. این رنا‌ها از روی مولکول دنا ساخته می‌شوند. به ساخته شدن مولکول رنا از روی بخشی از یک رشته دنا، **رونویسی**[1] گفته می‌شود (شکل ۱).



شکل ۱ــ طرح ساده‌ای از فرایند رونویسی

۱ــ Transcription

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

آنزیم‌های ویژه‌ای رونویسی را تسهیل می‌کنند

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

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

مراحل رونویسی

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

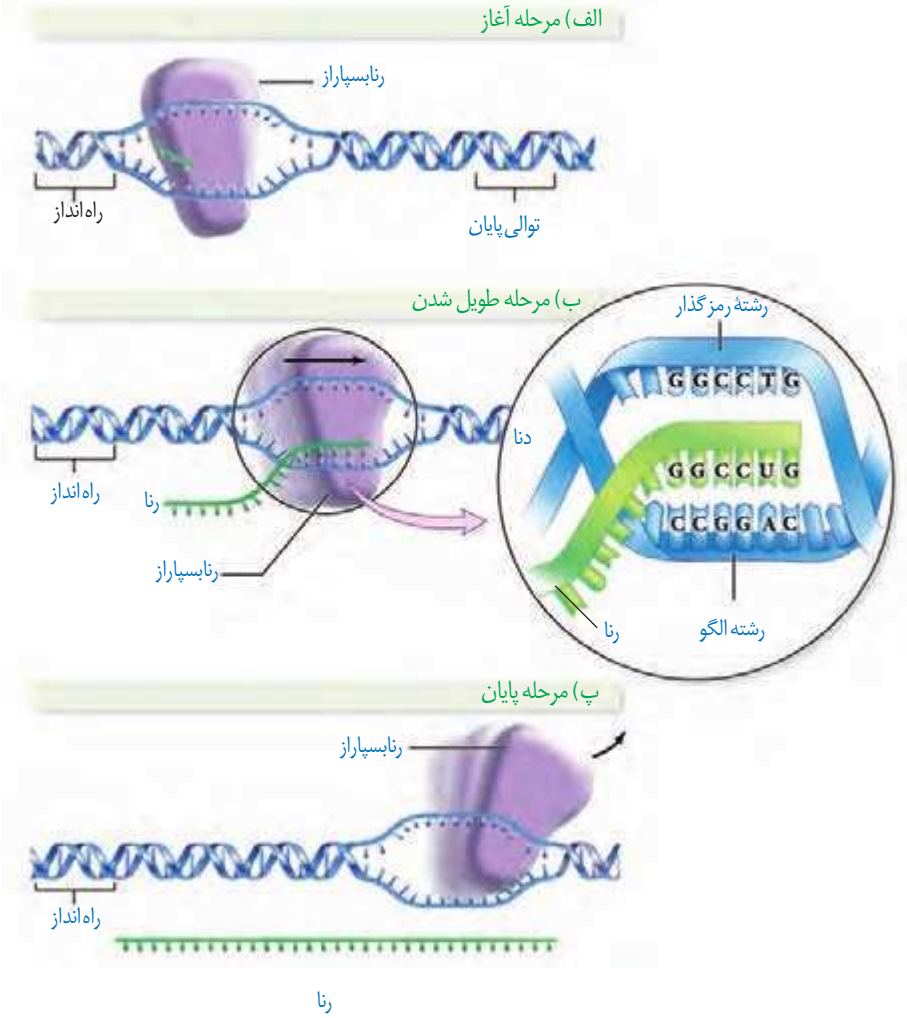
مرحله آغاز[۲]: در این مرحله، رنابسپاراز به مولکول دنا متصل می‌شود و دو رشتهٔ آن را از هم باز می‌کند. به نظر شما برای باز شدن دو رشته کدام پیوندها در این ناحیه شکسته می‌شوند؟ برای اینکه رونویسی ژن از محل صحیح خود شروع شود توالی‌های نوکلئوتیدی ویژه‌ای در دنا وجود دارد که رنابسپاراز آن را شناسایی می‌کند.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

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

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

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

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



شکل ۲ــ مراحل مختلف رونویسی

فقط یکی از دو رشتهٔ دنا در هر ژن رونویسی می‌شود

همان طور که گفته شد، ژن بخشی از مولکول دنای دو رشته‌ای است ولی رونویسی از روی هردو رشته یک ژن انجام نمی‌شود. به نظر شما اگر از روی دو رشتهٔ یک ژن رونویسی انجام می‌شد، محصولات این دو رشتهٔ مکمل نسبت به هم چگونه می‌شدند؟ مسلماً رنا و پلی‌پپتید ساخته‌شده از روی دو رشتهٔ مکمل دنا بسیار متفاوت می‌شدند. بنابراین برای هر ژن خاص، یکی از دو رشته رونویسی می‌شود. به بخشی از رشته دنا که مکمل رشته رنای رونویسی شده است **رشته الگو**[۱] می‌گویند (شکل۲ــ الف). به رشته مکمل همین بخش در مولکول دنا، **رشتهٔ رمزگذار** گفته می‌شود، زیرا توالی نوکلئوتیدی آن شبیه رشته رنایی است که از روی رشته الگوی آن ساخته می‌شود. به نظر شما رشته رنا با رشته رمزگذار چه تفاوت‌هایی می‌تواند داشته باشد؟ پاسخ در نوکلئوتیدهای مورد استفاده است؛ مثلاً به‌جای نوکلئوتید تیمین‌دار در دنا، نوکلئوتید یوراسیل‌دار در رنا قرار دارد.

۱ــ Template

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

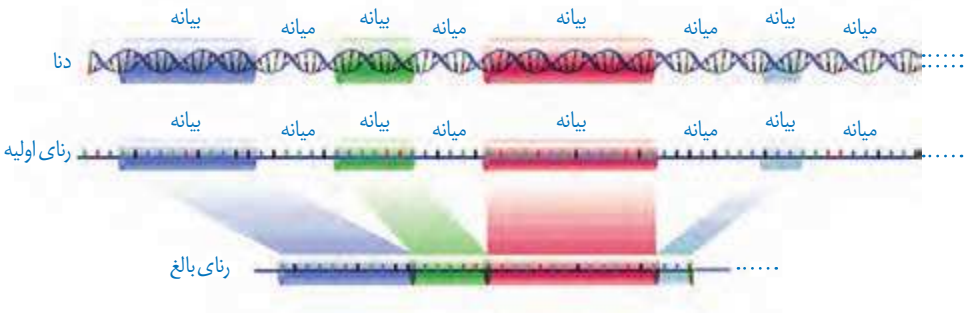
شکل ۳ـ همان طور که در شکل مشاهده می شود، فقط یکی از دو رشته هر ژن رونویسی می شود.

رناهای ساخته شده دچار تغییر می شوند

در چند دهه گذشته، پژوهشگران دریافتند که در یاخته های یوکاریوتی، رنای ساخته شده در رونویسی با رنایی که در سیتوپلاسم وجود دارد تفاوت هایی دارد. بعدها مشخص شد که این مولکول ها برای انجام کارهای خود دستخوش تغییراتی می شوند.

تغییرات رنای پیک

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



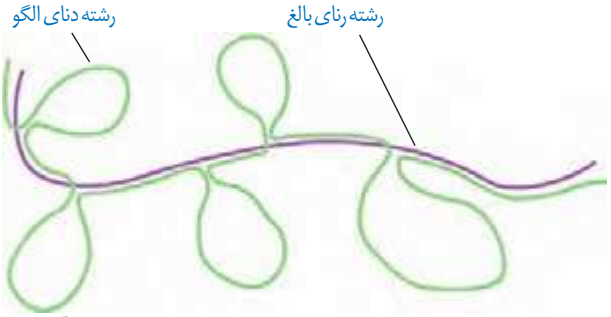
شکل ۴ـ پیرایش در بخشی از رنای یک ژن

این فرایند هنگامی آشکار شد که دانشمندان یک رنای پیک درون سیتوپلاسم را با رشتهٔ الگوی ژن آن در دنا مجاورت دادند. آنها دریافتند که بخش هایی از دنای الگو با رنای رونویسی شده، دو رشته مکمل را تشکیل می دهند ولی بخش هایی نیز فاقد مکمل باقی می مانند. این بخش ها به صورت حلقه هایی بیرون از مولکول دو رشته‌ای قرار می گیرند. به این نواحی که درمولکول دنا وجود دارد ولی رونوشت آن در رنای پیک سیتوپلاسمی حذف شده **میانه (اینترون)**[۲] می گویند. به سایر بخش های مولکول

۱ـ Splicing

۲ـ Intron

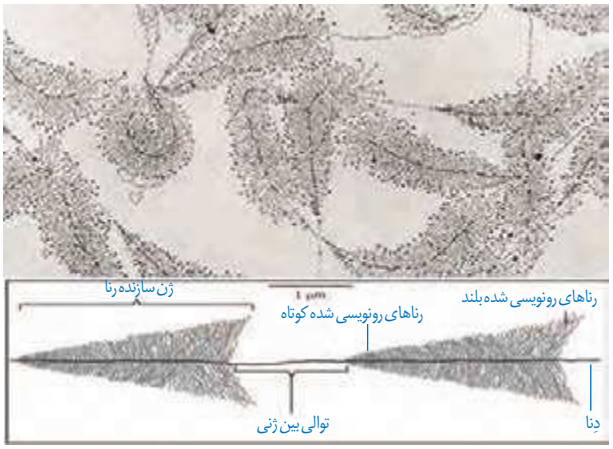
دنا، که رونوشت آنها حذف نمی‌شوند **بیانه (اگزون)**[1] گفته می‌شود (شکل۵). در واقع رنای رونویسی شده از رشته الگو، در ابتدا دارای رونوشت‌های میانهٔ دنا است. به این رنا، **رنای نابالغ** یا **اولیه**[2] گفته می‌شود. با حذف این رونوشت‌ها از رنای اولیه و پیوستن بخش‌های باقی‌مانده به هم، **رنای بالغ**[3] ساخته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



شکل ۵ــ طرح ساده‌ای از رشته الگوی مولکول دنا و رنای بالغ حاصل از آن.
به نظر شما حلقه‌های سبز میانه هستند یا بیانه؟

شدت و میزان رونویسی

به‌طور کلی میزان رونویسی یک ژن به مقدار نیاز یاخته به فراورده‌های آن بستگی دارد. بعضی ژن‌ها، مانند ژن‌های سازنده رنای رِناتَنی در یاخته‌های تازه تقسیم شده بسیار فعال‌اند؛ زیرا باید تعداد زیادی از این نوع رِنا را بسازند. در این نوع ژن‌ها، هم‌زمان تعداد زیادی رنابسپاراز از ژن رونویسی می‌کنند. به این دلیل که در هر زمان، رنابسپارازها در مراحل مختلفی از رونویسی هستند، در زیر میکروسکوپ الکترونی، اندازه رناهای ساخته شده متفاوت دیده می‌شود. در این تصاویر رناها از اندازهٔ کوتاه به بلند دیده می‌شود (شکل۶). با توجه به شکل آیا می‌توانید جهت رونویسی هر ژن را مشخص کنید؟



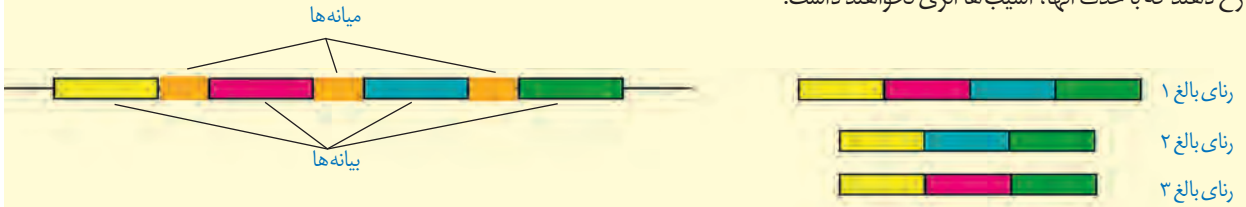
شکل ۶ ــ ساخته شدن هم‌زمان چندین رنا از روی ژن

بیشتر بدانید

نقش زیستی میانه‌ها و بیانه‌ها

اندازهٔ میانه‌ها ممکن است بخش عمده‌ای از رنای اولیه را تشکیل دهد که در رنای بالغ حذف می‌شود. با توجه به اینکه یاخته برای رونویسی میانه‌ها انرژی زیادی صرف می‌کند، این سؤال پیش می‌آید که نقش زیستی این اجزا در یاخته چیست؟

به نظر می‌رسد یکی از نقش‌های میانه، تنظیم رونویسی و در نتیجه تعداد رونوشت‌ها است. با افزایش تعداد و اندازه میانه‌ها، رونویسی از ژن‌ها بیشتر طول می‌کشد و در نتیجه محصول کمتری تولید می‌شود. نقش دیگر میانه‌ها، ایجاد تنوع در محصول است که نتیجهٔ پیرایش متفاوت رنای پیک است. با اینکه در بعضی ژن‌ها چسبیدن رونوشت‌های بیانه یک ژن، به‌طور منظم و یکنواخت انجام می‌شود، در بعضی دیگر از ژن‌ها، چسبیدن رونوشت‌های بیانه به‌صورت تصادفی انجام می‌شود (شکل زیر). پیرایش‌های متفاوت از یک ژن منجر به ساخته شدن رناهای مختلف می‌شود که می‌تواند پلی‌پپتیدهای متفاوتی را ایجاد کند. در پیرایش حتی ممکن است بخش‌های بیانه یک رونوشت به بخش‌هایی از بیانه‌های رونوشت دیگر متصل شود و برگونا گونی محصول اضافه کند. نقش دیگری که برای میانه‌ها در نظر می‌گیرند، کاهش آسیب‌های مؤثر به دِنا است زیرا برخی آسیب‌ها ممکن است در محل میانه‌ها رخ دهند که با حذف آنها، آسیب‌ها اثری نخواهند داشت.



پیرایش‌های متفاوت یک ژن: با کنار هم قرار گیری متفاوت بیانه‌ها، ترکیب‌های متفاوتی حاصل می‌شود.

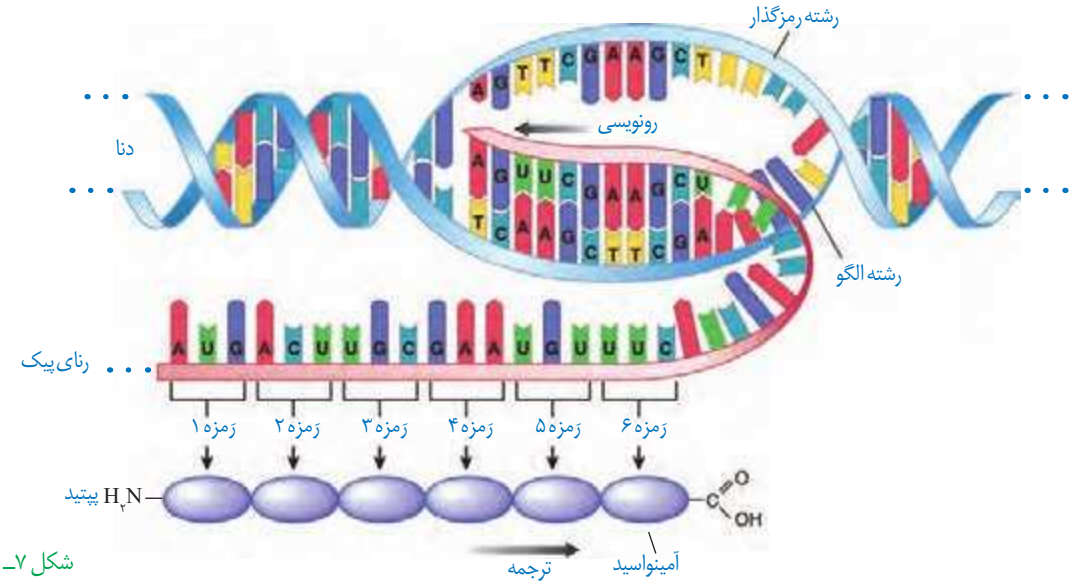
۱ــ Exon
۲ــ Precursor mRNA (Pre-mRNA)
۳ــ Mature messenger RNA

گفتار ۲ به سوی پروتئین

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

تبدیل زبان نوکلئیک اسیدی رنا به زبان پلی پپتیدی

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



شکل ۷ــ طرح ساده‌ای از تشکیل شدن پلی‌پپتید

توالی‌های ۳ نوکلئوتیدی رنای پیک تعیین می‌کند که کدام آمینواسیدها باید در ساختار پلی‌پپتید قرار بگیرد. به این توالی‌ها، **رمزه** (کُدون)[۲] گفته می‌شود. در یاخته ۶۴ نوع رَمزه وجود دارد. نکته قابل توجه این است که رَمزه آمینواسیدها در جانداران یکسان‌اند. به نظر شما این موضوع بیانگر چه واقعیتی است؟

رَمزه‌های **UAA**، **UGA** و **UAG** هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند که به آنها **رَمزهٔ پایان** می‌گویند، زیرا حضور این رَمزه‌ها در رنای پیک موجب پایان یافتن عمل ترجمه می‌شود. **رَمزهٔ آغاز** یا **AUG** رَمزه‌ای است که ترجمه از آن آغاز می‌شود. این رَمزه، معرف آمینواسید متیونین نیز است.

۱ــ Translation

۲ــ Codon

بیشتر بدانید

انواع رَمزه و آمینواسیدهای مربوط به آنها

حرف دوم

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

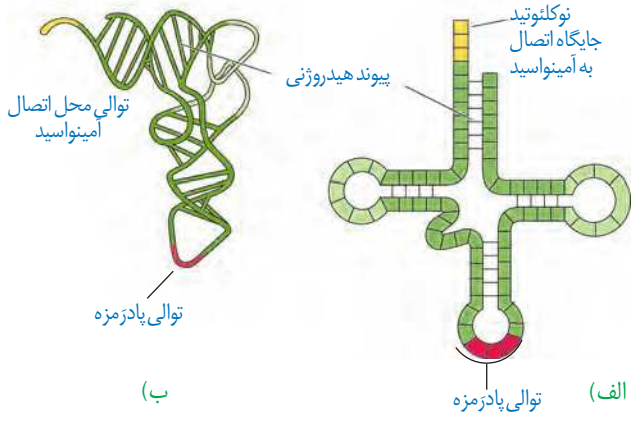
طرح پرسش از این جدول در همهٔ آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

عوامل لازم در ترجمه

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

ساختار رنای ناقل

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



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

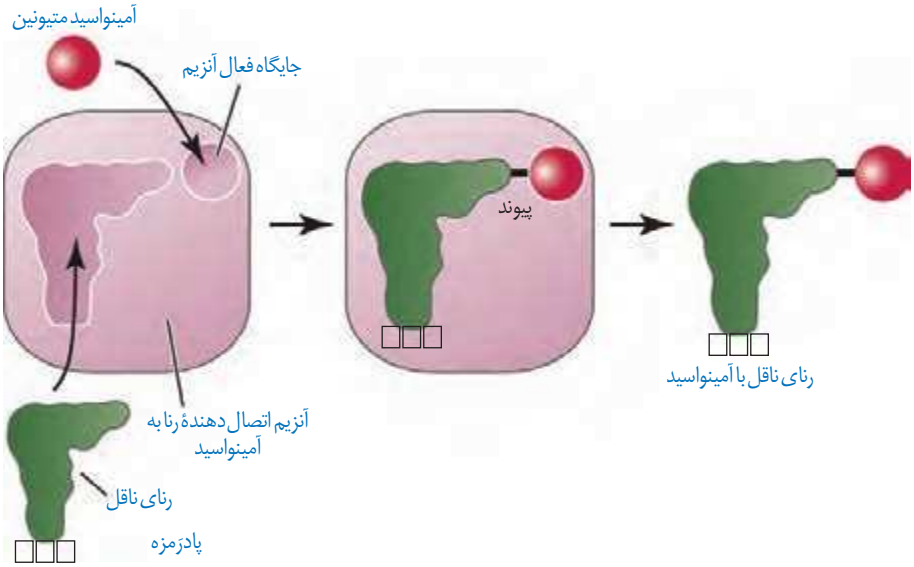
به‌وجود می‌آورد. در این ساختار یک بخش محل اتصال آمینواسید و دیگری توالی ۳ نوکلئوتیدی به نام **پادرمزه (آنتی کدون)**[۱] است (شکل ۸). به نظر شما علت این نام‌گذاری چیست؟ هنگام ترجمه، این توالی با توالی رَمزه مکمل خود پیوند هیدروژنی مناسب برقرار می‌کند.

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

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

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

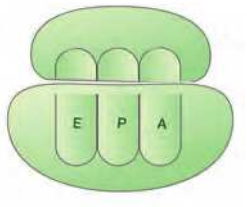
حال بر اساس آنچه تاکنون دربارهٔ رَمزه‌ها خوانده‌اید آیا می‌توانید حدس بزنید رنای ناقل با چه توالی پادرَمزه‌ای می‌تواند به آمینواسید متیونین متصل شود؟



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

ساختار رِناتَن

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



شکل ۱۰ــ ترتیب قرارگیری زیرواحدهای رِناتَن

۱ــ Anticodon

مراحل ترجمه

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

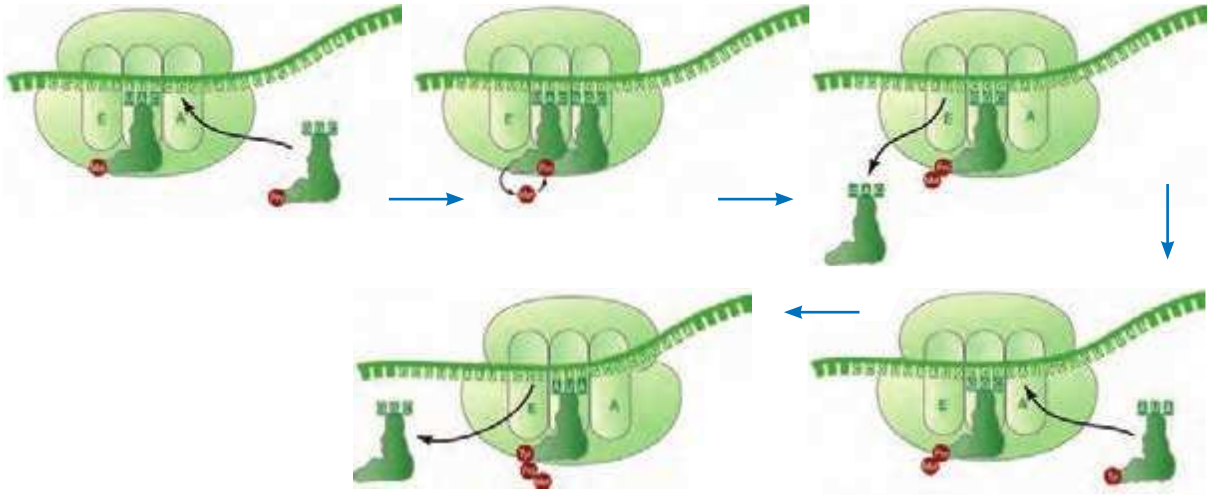
مرحله آغاز: در این مرحله بخش‌هایی از رنای پیک، زیرواحد کوچک رِناتَن را به‌سوی رَمزهٔ آغاز، هدایت می کند. سپس در این محل رنای ناقلی که مکمل رَمزه آغاز است به آن متصل می‌شود. با افزوده شدن زیرواحد بزرگ رِناتَن به این مجموعه، ساختار رِناتَن کامل می‌شود.

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

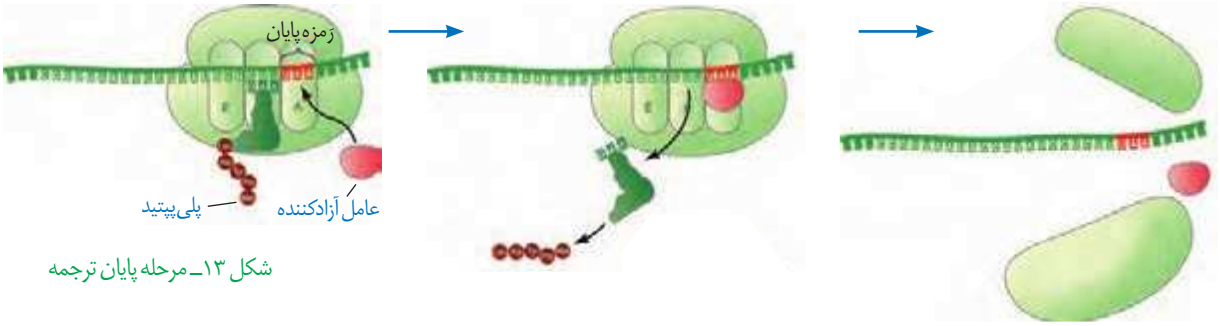
شکل ۱۱ــ مرحله آغاز ترجمه

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

شکل ۱۲ــ مرحله طویل شدن ترجمه



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



شکل ۱۳ــ مرحله پایان ترجمه

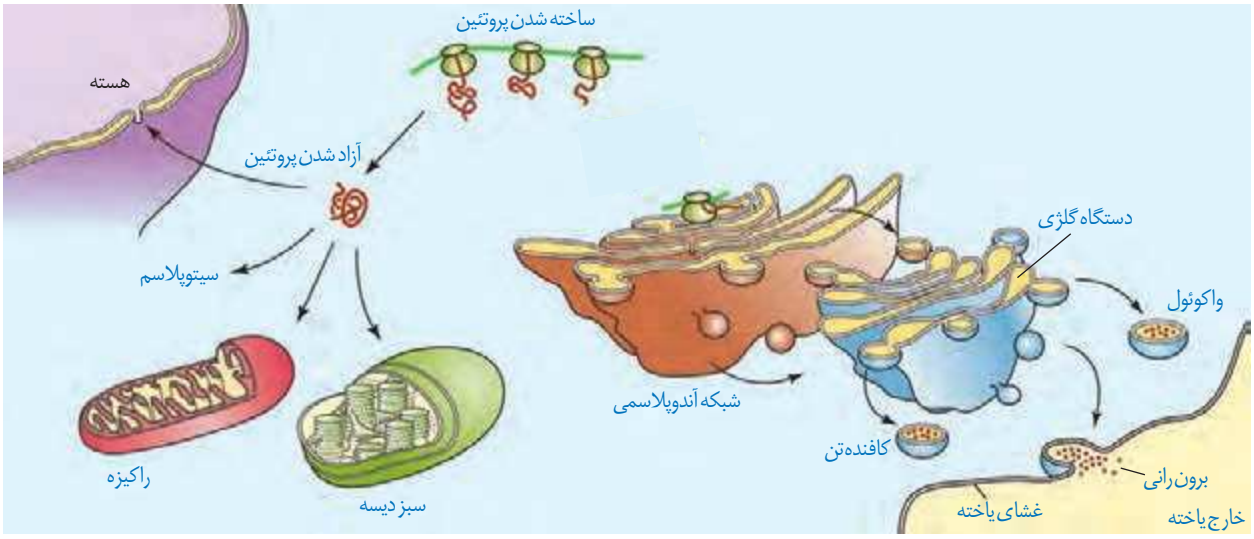
محل پروتئین‌سازی و سرنوشت آنها

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

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

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

شکل ۱۴ــ سرنوشت پروتئین‌های ساخته‌شده در سیتوپلاسم

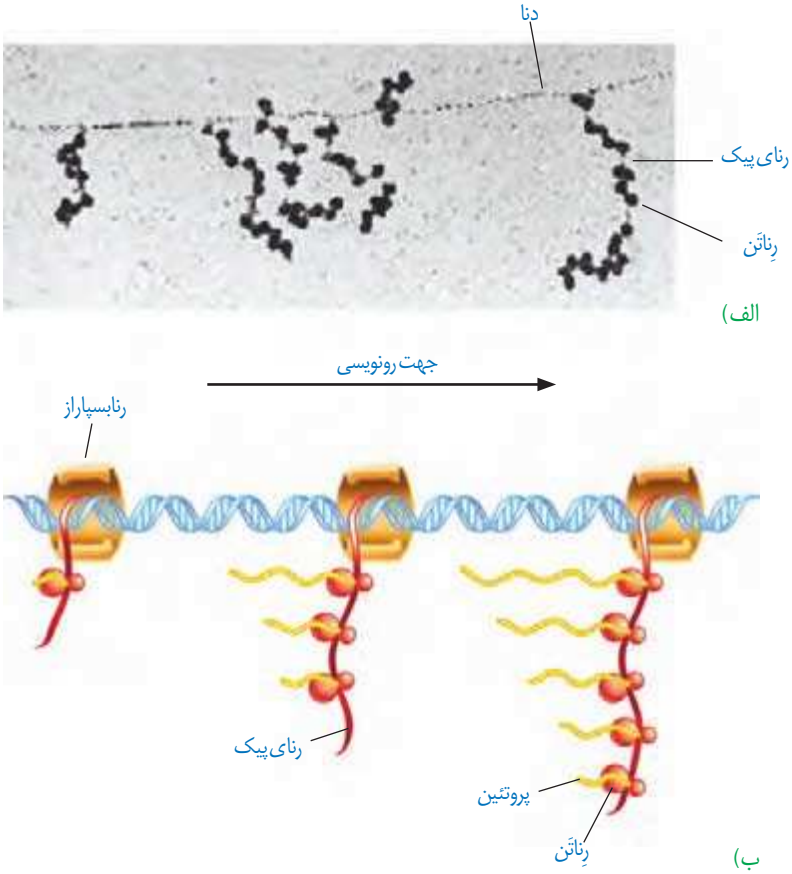


۱ــ Release Factors

سرعت و مقدار پروتئین‌سازی

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

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



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

فعالیت ۱

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

گفتار ۳ تنظیم بیان ژن

در سال گذشته آموختید که همه یاخته‌های پیکری بدن از تقسیم رِشتمان (میتوز) یاخته تخم منشأ می‌گیرند. یاخته‌های حاصل، از نظر فام‌تنی و ژن‌ها یکسان‌اند. با این حال در ادامهٔ تقسیمات و رشد جنین، یاخته‌های متفاوتی ایجاد می‌شوند که اعمال مختلفی انجام می‌دهند؛ مثلاً یاخته‌های عصبی و ماهیچه‌ای بدن یک فرد، ژن‌های یکسانی دارند ولی دارای عملکرد و شکل متفاوتی هستند. حال این سؤال مطرح می‌شود که چگونه ممکن است یاخته‌هایی با ژن‌های یکسان تا این حد متفاوت باشند؟ پاسخ این است که در هر یاخته تنها تعدادی از ژن‌ها فعال و سایر ژن‌ها غیر فعال هستند. هرگاه اطلاعات ژنی در یک یاخته مورد استفاده قرار بگیرد، می‌گوییم آن ژن بیان شده و به اصطلاح روشن است و ژنی که مورد استفاده قرار نمی‌گیرد خاموش و به اصطلاح بیان نشده است. مقدار، بازه و زمان استفاده از ژن در یاخته‌های مختلف یک جاندار ممکن است فرق داشته باشد و حتی در یک یاخته هم بسته به نیاز متفاوت باشد. به فرایندهایی که تعیین می‌کنند در چه هنگام، به چه مقدار و کدام ژن‌ها بیان شوند و یا بیان نشوند، فرایندهای **تنظیم بیان ژن**[۱] می‌گویند. تنظیم بیان ژن فرایندی بسیار دقیق و پیچیده است و عوامل متعددی ممکن است بر آن اثر بگذارند. تنظیم بیان ژن موجب می‌شود تا جاندار به تغییرات پاسخ دهد؛ مثلاً در گیاه، نور می‌تواند باعث فعال شدن ژن سازندهٔ آنزیمی شود که در فتوسنتز مورد استفاده قرار می‌گیرد. در نبود نور این ژن بیان نمی‌شود. همچنین تنظیم بیان ژن می‌تواند موجب ایجاد یاخته‌های مختلفی از یک یاخته شود. یاخته‌های متفاوتی که از یاخته‌های بنیادی مغز استخوان ایجاد می‌شوند، مثالی مناسب در این مورد هستند. در مورد این یاخته‌ها در کتاب دهم مطالبی را فرا گرفتید. آیا می‌توانید برخی یاخته‌های حاصل از یاخته‌های بنیادی مغز استخوان را نام ببرید؟

تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها

محصول ژن، رنا و پروتئین است. بنابراین، تغییر در فعالیت ژن‌ها، بر ساخت این محصولات نیز اثر می‌گذارد. تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها می‌تواند در هر یک از مراحل ساخت رنا و پروتئین تأثیر بگذارد ولی به طور معمول تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ رونویسی انجام می‌شود. در مواردی هم ممکن است یاخته با تغییر در پایداری (طول عمر) رنا یا پروتئین، فعالیت آن را تنظیم کند.

تنظیم رونویسی در پروکاریوت‌ها

در این نوع تنظیم عواملی به پیوستن رنابسپاراز به توالی راه‌انداز کمک و یا مانعِ حرکت رنا بسپاراز می‌شوند. در نتیجه، رونویسی ژن تسهیل یا ممانعت می‌شود؛ مثلاً با اتصال پروتئین‌های خاصی به بخشی از دنا که سر راه رنابسپاراز است، از انجام رونویسی جلوگیری می‌شود. نمونهٔ این نوع تنظیم، در نوعی باکتری به نام **اشرشیا کلای**[۲] شناخته شده است. قند مصرفی ترجیحی این باکتری گلوکز است.

بیشتر بدانید

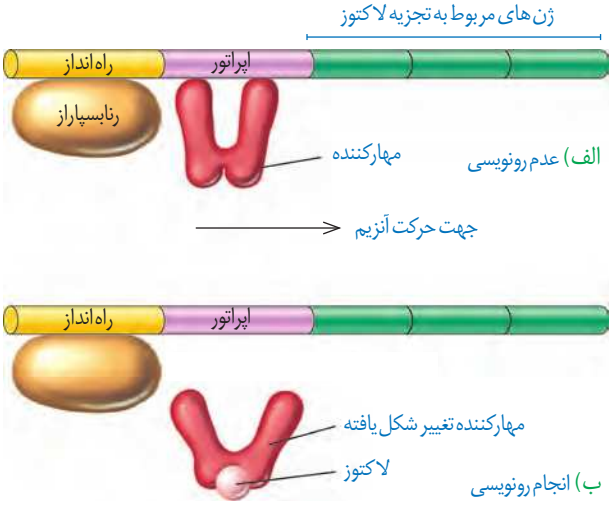
در باکتری‌ها ژن‌هایی که محصولات آنها چند فرایند مرتبط به هم را اداره می‌کند در واحدهایی به نام اُپران[۱] قرار گرفته‌اند و بیان یا عدم بیان آنها به طور هماهنگ انجام می‌شود. برای مثال برای جذب و تجزیه لاکتوز در باکتری اشرشیاکلای، ۳ آنزیم مورد نیاز است که ژن‌های سازندهٔ آنها در کنار هم قرار دارند و توسط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

۱_ Operons

۱- Regulation of gene expression

۲_ *Escherichia coli*

مراحل تجزیهٔ قند گلوکز در یاخته را در فصول بعد خواهید آموخت. اگر گلوکز در محیط باکتری وجود نداشته باشد ولی قند دیگری به نام **لاکتوز**[۱] در اختیار باکتری قرار بگیرد، باکتری می‌تواند از این قند استفاده کند. این قند متفاوت از گلوکز بوده است و آنزیم‌های لازم برای مصرف آن نیز متفاوت است. بنابراین وقتی لاکتوز در محیط وجود دارد باکتری باید آنزیم‌های تجزیه کننده آن را بسازد و در نبود یا کاهش لاکتوز نیز ساخت آنزیم‌های تجزیه کننده آن متوقف یا کاهش پیدا کند. حال این پرسش پیش می‌آید که باکتری چگونه می‌تواند حضور لاکتوز را در محیط تشخیص دهد و آنزیم‌های تجزیه کننده آن را بسازد؟ ژن‌هایی که این آنزیم‌ها را می‌سازند چگونه روشن و یا خاموش می‌شوند؟ در پروکاریوت‌ها بیان ژن به دو صورت منفی و مثبت تنظیم می‌شود.



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

تنظیم منفی رونویسی: در گفتار ۱ آموختید که رونویسی با چسبیدن رنابسپاراز به راه‌انداز مربوط به ژن شروع می‌شود. حال اگر مانعی بر سر راه رنابسپاراز وجود داشته باشد، رونویسی انجام نمی‌شود. به این نوع تنظیم، تنظیم منفی رونویسی گفته می‌شود. مانع پیش روی رنابسپاراز نوعی پروتئین به نام **مهارکننده**[۲] است. این پروتئین به توالی خاصی از دنا به‌نام **اپراتور**[۳] متصل می‌شود و جلوی حرکت رنابسپاراز را می‌گیرد (شکل ۱۶ــ الف). لاکتوز موجود در محیط به باکتری وارد می‌شود و با اتصال به مهارکننده، شکل آن را تغییر می‌دهد. تغییر شکل مهارکننده، آن را از اپراتور جدا می‌کند و نیز مانع از اتصال آن به اپراتور می‌شود. با برداشته شدن مانع سر راه، رنابسپاراز می‌تواند رونویسی ژن‌ها را انجام دهد (شکل ۱۶ــ ب). محصولات این ژن‌ها تجزیه لاکتوز را ممکن می‌کند.

تنظیم مثبت رونویسی: در این نوع تنظیم، پروتئین‌های خاصی به رنابسپاراز کمک می‌کنند تا بتواند به راه انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند. مثال این نوع تنظیم نیز در باکتری اشرشیاکلای وجود دارد. مشخص شده که اگر در محیط باکتری، قند **مالتوز**[۴] وجود داشته باشد، درون باکتری آنزیم‌هایی ساخته می‌شوند که در تجزیهٔ آن دخالت دارند. در عدم حضور مالتوز این آنزیم‌ها ساخته نمی‌شوند چون باکتری نیازی به آنها ندارد.

تنظیم رونویسی در مورد این ژن‌ها به‌صورت مثبت انجام می‌شود. در حضور قند مالتوز، انواعی از پروتئین به نام **فعال کننده**[۵] وجود دارند که به توالی‌های خاصی از دنا متصل می‌شوند. به این توالی‌ها **جایگاه اتصال فعال کننده**[۶] گفته می‌شود. (شکل ۱۷ــ الف) در حضور مالتوز در محیط، پروتئین فعال کننده به جایگاه خود متصل می‌شود و پس از اتصال به رنابسپاراز کمک می‌کند تا به راه‌انداز متصل

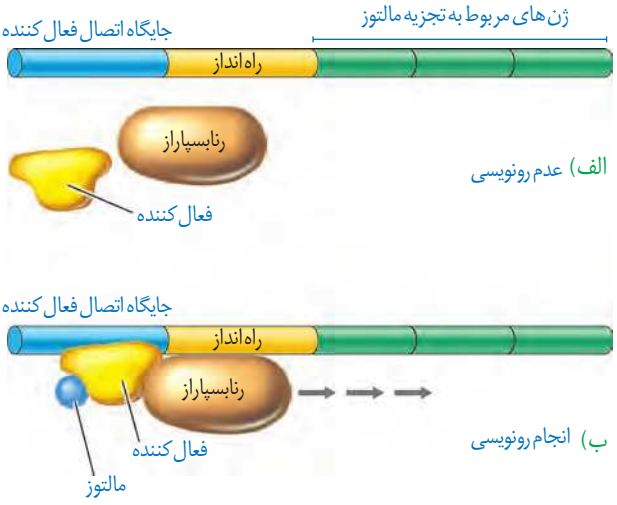
بیشتر بدانید

تنظیم منفی در پروکاریوت به دو صورت **القایی**[۱] و **مهاری**[۲] انجام می‌شود. در حالت القایی، حضور یک ماده موجب بیان ژن‌ها می‌شود. تنظیم بیان ژن در حضور لاکتوز مثالی از تنظیم منفی از نوع القایی است. در حالت مهاری، حضور یک ماده موجب خاموش شدن ژن و عدم بیان آنها می‌شود. مثال این نوع تنظیم در مورد آمینواسید **تریپتوفان** دیده می‌شود. در باکتری اشرشیاکلای با حضور تریپتوفان، ژن‌هایی که در ساخت آن دخالت دارند خاموش می‌شوند. وقتی تریپتوفان در محیط نیست، این ژن‌ها روشن می‌شوند تا آنزیم‌های سازندهٔ تریپتوفان ساخته شوند.

۱ـ Inducer
۲ـ Repressor

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

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

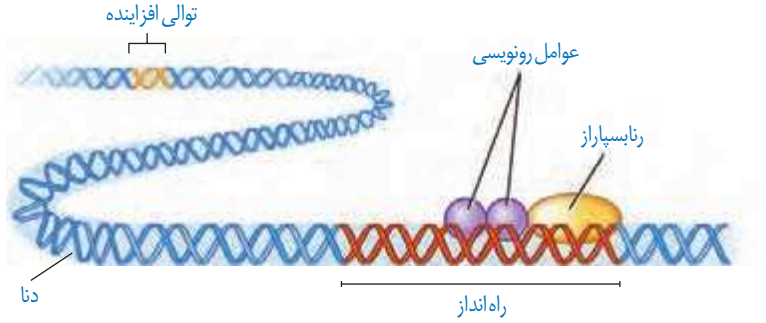


شکل ۱۷ــ تنظیم مثبت رونویسی ژن‌های مؤثر در تجزیه مالتوز

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

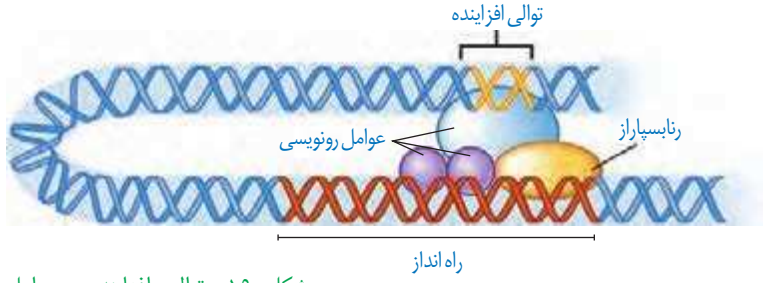
تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها پیچیده‌تر از پروکاریوت‌هاست و می‌تواند در مراحل بیشتری انجام شود. یاخته‌های یوکاریوتی به‌وسیلهٔ غشاها به بخش‌های مختلفی تقسیم شده‌اند. بنابراین، برای آنکه یاخته نسبت به یک ماده واکنش نشان دهد، آن ماده باید به طریقی از غشاها عبور کند و ژن‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. در یاخته‌های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

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



شکل ۱۸ــ تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

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



شکل ۱۹ــ توالی افزاینده و عوامل رونویسی متصل به آن

۱ــ Transcription Factors
۲ــ Enhancer

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

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

از روش‌های دیگر تنظیم بیان ژن طول عمر رنای پیک است. افزایش طول عمر رنای پیک موجب افزایش محصول می‌شود. این فرایندها در میزان پروتئین‌سازی مؤثر خواهند بود. شیوه‌های دیگری نیز در تنظیم بیان ژن مؤثرند که نحوه عمل بسیاری از آنها ناشناخته است.

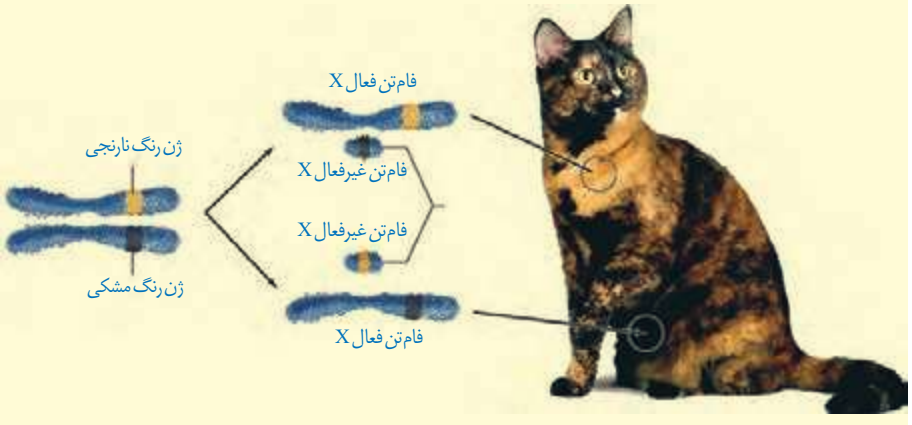
بیشتر بدانید

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

بیشتر بدانید

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

روش دیگر فعال یا غیرفعال کردن برخی فام‌تن‌ها مانند فام‌تن X در انسان است. چون در یاخته‌های پیکری زن، دو نسخه از فام‌تن X و در مرد یک نسخه وجود دارد، برای بیان متعادل در دو جنس، یکی از فام‌تن‌های X در یاخته‌های زن غیرفعال می‌شود تا ژن‌های آن بیان نشوند. در اثر این فرایند ژن‌های فام‌تن X در زن و مرد، به یک نسبت بیان می‌شود. مثالی از بیان ژن‌های روی فام‌تن X و اثرات آن بر صفات را در تصویر زیر مشاهده می‌کنید. در یاخته‌ها، یکی از فام‌تن‌های X به‌صورت تصادفی غیرفعال می‌شوند.



فصل ۳

انتقال اطلاعات در نسل ها

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

شباهت بین فرزندان و والدین، گویای آن است که ویژگی‌های والدین به‌نحوی به فرزندان منتقل می‌شود. همچنین می‌دانیم که در تولیدمثل جنسی ارتباط بین نسل‌ها را گامت‌ها برقرار می‌کنند و ویژگی‌های هریک از والدین توسط دستورالعمل‌هایی که در دِنای موجود در گامت‌ها قرار دارد، به نسل بعد منتقل می‌شود.

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

در اواخر قرن نوزدهم، زمانی که هنوز ساختار و عمل دِنا و ژن‌ها معلوم نبود، دانشمندی به‌نام **گریگور مندل**[۱] توانست قوانین بنیادی وراثت را کشف کند. به کمک این قوانین، می‌شد صفات فرزندان را پیش‌بینی کرد. با توجه به شناخت شما از ساختار و عمل دِنا، در این فصل با مفاهیم پایه وراثت به زبان امروزی آشنا می‌شویم.

۱- Gregor Mendel

گفتار ۱ مفاهیم پایه

هر یک از ما ویژگی هایی داریم که ما را با آنها می شناسند. بعضی از این ویژگی ها را از والدین خود دریافت کرده ایم؛ مثل رنگ چشم، رنگ مو یا گروه خونی. ویژگی هایی را هم می شناسیم که ارثی نیستند؛ مثل تیره شدن رنگ پوست که به علت قرارگرفتن در معرض آفتاب ایجاد شده است.

در علم ژن شناسی، ویژگی های ارثی جانداران را **صفت** می نامند (شکل ۱). **ژن شناسی**، شاخه ای از زیست شناسی است که به چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می پردازد.

شکل ۱ــ هر یک از افراد جمعیت، ویژگی هایی دارد که ممکن است این ویژگی ها به نسل بعد منتقل شوند.

هر یک از صفاتی که نام بردیم به شکل های مختلفی دیده می شوند. مثلاً رنگ چشم ممکن است به رنگ مشکی، قهوه ای، سبز یا آبی باشد. یا حالت مو ممکن است به شکل صاف، موج دار یا فر دیده شود. به انواع مختلف یک صفت، **شکل** های آن صفت می گویند.

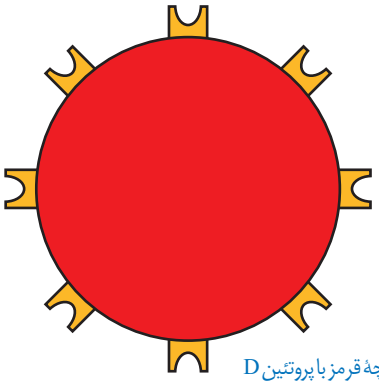
گروه های خونی

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

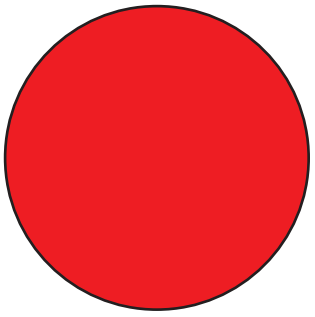
گروه خونی Rh: گروه خونی Rh بر اساس بودن یا نبودن پروتئینی است که در غشای گویچه های قرمز جای دارد و پروتئین D نامیده می شود. اگر این پروتئین وجود داشته باشد، گروه خونی Rh مثبت است و اگر وجود نداشته باشد گروه خونی Rh منفی خواهد شد (شکل ۲).

بیشتر بدانید

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



گویچهٔ قرمز با پروتئین D

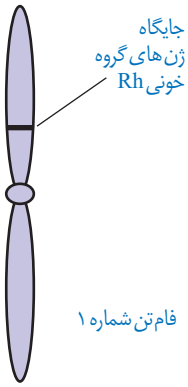


گویچهٔ قرمز بدون پروتئین D

شکل ۲ـ مبنای گروه خونی Rh
پروتئین D

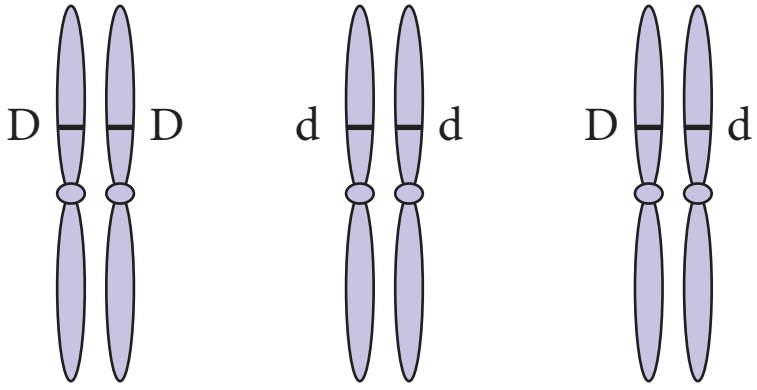
بود و نبود پروتئین D به نوعی ژن بستگی دارد. دو ژن در ارتباط با این پروتئین، در میان مردم دیده می‌شود. ژنی که می تواند پروتئین D را بسازد و ژنی که نمی‌تواند پروتئین D را بسازد. این دو ژن را به ترتیب **D** و **d** می نامیم.

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



شکل ۳ـ جایگاه ژن‌های Rh

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



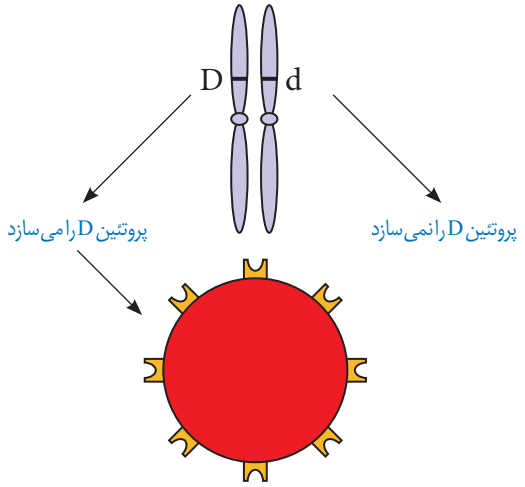
خالص　　خالص　　ناخالص

شکل ۴ـ ژن‌نمودهای خالص و ناخالص

گروه خونی فردی که DD است، مثبت و گروه خونی فرد dd، منفی است. اما گروه خونی فردی که Dd است؛ چگونه می شود؟ برای پاسخ به این سؤال باید رابطهٔ بین این دو دگره را دانست.

مشاهدات نشان می دهند که افراد ناخالص، گروه خونی مثبت را خواهند داشت. بنابراین اگر دو دگرهٔ D و d کنار هم قرار بگیرند، این دگره D است که بروز می کند. در چنین حالتی گفته می‌شود که دگره D **بارز** و دگرهٔ d **نهفته** است و بین دگره‌ها رابطهٔ **بارز و نهفتگی** برقرار است. طبق قرارداد، دگره بارز را با حرف بزرگ و دگرهٔ نهفته را با حرف کوچک آن نشان می دهیم.

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



شکل ۵ ــ توضیح رابطهٔ بارز و نهفتگی بین دگره های گروه خونی Rh

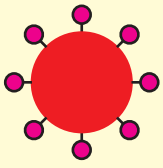
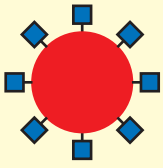
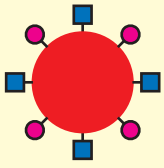
ترکیب دگره ها را در فرد، **ژن نمود** (ژنوتیپ) و شکل ظاهری یا حالت بروز یافته صفت را **رخ نمود** (فنوتیپ) می نامیم. جدول ۱ انواع ژن نمود و رخ نمود را درمورد این گروه خونی نشان می دهد.

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

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

نوع دیگری از رابطهٔ بین دگره ها را در صفت گروه خونی ABO می توانیم ببینیم.

گروه خونی ABO: در گروه خونی ABO خون به چهار گروه A، B، AB و O گروه بندی می شود. این گروه بندی بر مبنای بودن یا نبودن دو نوع کربوهیدرات به نام های A و B در غشای گویچه های قرمز است (شکل ۶).

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

شکل ۶ ــ مبنای گروه خونی ABO

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

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

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

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

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

بارزیت ناقص

تا اینجا با دو نوع رابطهٔ دگره ای آشنا شدیم: یکی بارز و نهفتگی و دیگری هم توانی. رابطهٔ دیگری نیز بین دگره ها برقرار است و آن موقعی است که صفت در حالت ناخالص، به صورت حد واسط حالت های خالص مشاهده می شود. این بار مثالی از گیاهان بیاوریم. رنگ گل میمونی مثال خوبی است (شکل ۷).

دو دگره برای رنگ گل میمونی وجود دارد که یکی قرمز و دیگری سفید است. این دو را به ترتیب با R و W نشان می دهیم. در حالت RR رنگ گل، قرمز و در حالت WW رنگ گل، سفید است. رنگ گل RW چگونه است؟ این گل، صورتی است. رنگ صورتی، حالت حد واسط قرمز و سفید است. در این حالت گفته می شود که **رابطهٔ بارزیت ناقص** برقرار است.

گل سفید — گل صورتی — گل قرمز

شکل ۷ــ گل میمونی

بیشتر بدانید

انتقال خون

در انتقال خون موارد متفاوتی رعایت می شود. یکی از این موارد سازگاری بین گروه خونی دریافت کننده و اهداکننده خون است. جدول زیر گروه های خونی سازگار برای انتقال خون را نشان می دهد. دریافت خون از گروه خونی ناسازگار خطر مرگ را برای فرد دریافت کننده دارد؛ به همین علت ابتدا نوع گروه خونی تعیین و با توجه به گروه های خونی سازگار، انتقال انجام می شود. علاوه بر تعیین گروه خونی، وضعیت سلامت فرد اهداکننده و خون او نیز بررسی می شود تا سلامت فرد اهداکننده به خطر نیفتد و گیرنده نیز در خطر بیماری هایی مانند ایدز و هپاتیت قرار نگیرد. بنابراین ضروری است که هنگام اهدای خون به پرسش های پزشک به درستی پاسخ دهیم. یکی از شرایط اهدای خون داشتن حداقل ۱۸ سال سن است.

گیرنده	دهنده							
	O−	O+	A−	A+	B−	B+	AB−	AB+
O−	✓	×	×	×	×	×	×	×
O+	✓	✓	×	×	×	×	×	×
A−	✓	×	✓	×	×	×	×	×
A+	✓	✓	✓	✓	×	×	×	×
B−	✓	×	×	×	✓	×	×	×
B+	✓	✓	×	×	✓	✓	×	×
AB−	✓	×	✓	×	✓	×	✓	×
AB+	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓

گفتار ۲ انواع صفات

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

وراثت صفات مستقل از جنس

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

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

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

گامت‌ها	D	d
D	DD	Dd
d	dD	dd

جدول ۲ــ مربع پانت

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

فعالیت ۱

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

۱- Reginald Pannet

صفت وابسته به X

گاهی ژنِ صفتی که بررسی می‌شود در فام‌تن X قرار دارد. به چنین صفاتی، صفت **وابسته به X**[1] می‌گویند. هموفیلی، یک بیماری وابسته به X و نهفته است یا به عبارتی دیگر، دگرهٔ این بیماری که روی فام‌تن **X** قرار دارد نهفته است. در این بیماری، فرایند لخته شدن خون دچار اختلال می‌شود. شایع‌ترین نوع هموفیلی به فقدان عامل انعقادی VIII (هشت) مربوط است.

دگرهٔ بیماری هموفیلی را h می‌نامیم؛ دگرهٔ سالمِ ژن، H نامیده می‌شود. برای آنکه نشان دهیم این صفت وابسته به X است، دگره‌ها را به صورت بالانویس X می‌نویسیم: X^H و X^h.

جدول ۳ انواع ژن‌نمودها و رخ‌نمودها را برای هموفیلی نشان می‌دهد. دقت کنید که در فام‌تن Y جایگاهی برای دگره‌های هموفیلی وجود ندارد.

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

جدول ۳ــ انواع ژن‌نمودها و رخ‌نمودها برای هموفیلی

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

برای پیش‌بینی ژن‌نمودها و رخ‌نمودهای صفات وابسته به X در نسل‌های بعد، می‌توان همچنان از مربع پانت استفاده کرد. به مثال زیر توجه کنید.

مثال: مردی هموفیل قصد دارد با زنی ازدواج کند که سالم است و ناقل هم نیست. زن می‌خواهد بداند آیا ممکن است فرزند حاصل از این ازدواج، هموفیل باشد؟

ژن‌نمود مرد هموفیل X^hY و گامت‌هایی که تولید می‌کند X^h و Y است. ژن‌نمود زن سالم X^HX^H است و برای این صفت فقط یک نوع گامت، یعنی X^H تولید می‌کند. ژن‌نمودها و رخ‌نمودهای نسل‌های بعد را می‌توان به کمک مربع پانت یافت.

گامت‌ها	X^h	Y
X^H	X^HX^h دختر ناقل	X^HY پسر سالم

جدول ۴ــ ژن‌نمود و رخ‌نمود نسل بعد

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

فعّالیت ۲

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

۱- X - linked

صفات پیوسته و گسسته

اندازهٔ قد شما چقدر است؟ اگر از هم‌کلاسی‌های خود اندازهٔ قدشان را بپرسید، اعداد گوناگونی را خواهید شنید. اندازه قد صفتی **پیوسته** است. آیا می‌توان گفت که Rh هم چنین است؟ در میان انسان‌ها، صفت Rh تنها به دو شکل مثبت و منفی دیده می‌شود؛ بنابراین Rh صفتی **گسسته** است.

صفات تک‌جایگاهی و چندجایگاهی

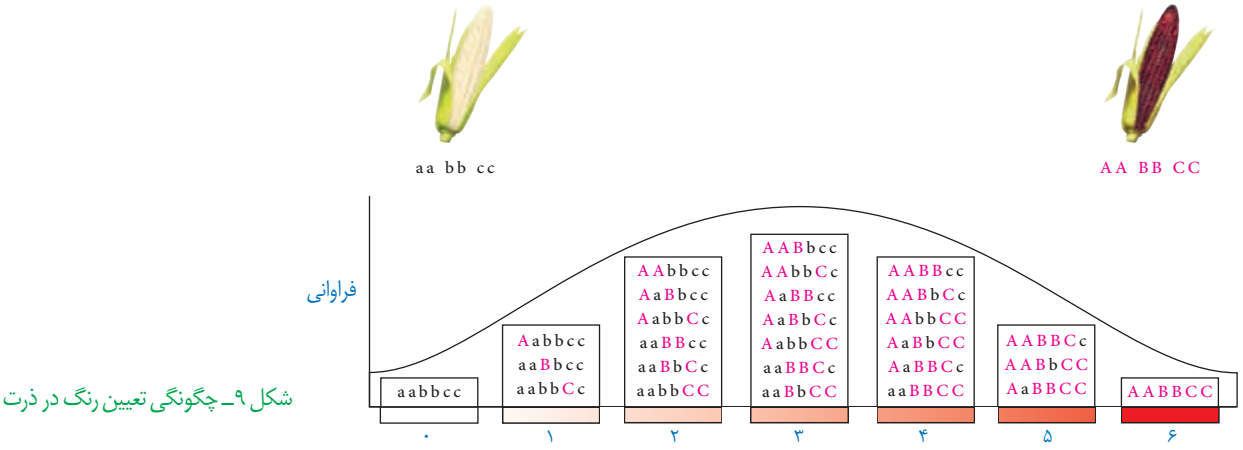
صفاتی که تا اینجا بررسی کردیم، صفاتی هستند که یک جایگاه ژن در فام‌تن دارند. برای مثال، دگره صفت گروه‌های خونی ABO یک جایگاه مشخص از فام‌تن ۹ را به خود اختصاص داده‌اند. چنین صفاتی را **تک‌جایگاهی** می‌نامیم.

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

شکل ۸ــ رنگ‌های متفاوت ذرت

صفت رنگ در این نوع ذرت صفتی با سه جایگاه ژنی است که هر کدام دو دگره دارند.برای نشان دادن ژن‌ها در این سه جایگاه، از حروف بزرگ و کوچک A، B و C استفاده می‌کنیم. برحسب نوع ترکیب دگره‌ها، رنگ‌های مختلفی ایجاد می‌شود. دگره‌های بارز، رنگ قرمز و دگره‌های نهفته رنگ سفید را به‌وجود می‌آورند. بنابراین رخ‌نمودهای دو آستانهٔ طیف، یعنی قرمز و سفید به ترتیب ژن‌نمودهای AABBCC و aabbcc را دارند. در رخ‌نمودهای ناخالص، هرچه تعداد دگره‌های بارز بیشتر باشد، مقدار رنگ قرمز بیشتر است.

چنان که می بینیم صفات چند جایگاهی رخ نمودهای پیوسته ای دارند. یعنی افراد جمعیت این ذرت، در مجموع طیف پیوسته ای بین سفید و قرمز را به نمایش می گذارند. به همین علت، نمودار توزیع فراوانی این رخ نمودها شبیه زنگوله است.



شکل ۹ــ چگونگی تعیین رنگ در ذرت

اثر محیط

گاهی برای بروز یک رخ نمود تنها وجود ژن کافی نیست. برای مثال در گیاهان، ساخته شدن سبزینه علاوه بر ژن، به نور هم نیاز دارد.

محیط انسان، شامل عوامل متعددی است. تغذیه و ورزش عواملی محیطی اند که می توانند بر ظهور رخ نمود اثر بگذارند. به عنوان مثال، قد انسان به تغذیه و ورزش هم بستگی دارد. بنابراین نمی توان تنها از روی ژن ها، علت اندازه قد یک نفر را توضیح داد.

مهار بیماری های ژنتیک

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

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

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

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

بیشتر بدانید

صنایع غذایی و سلامت

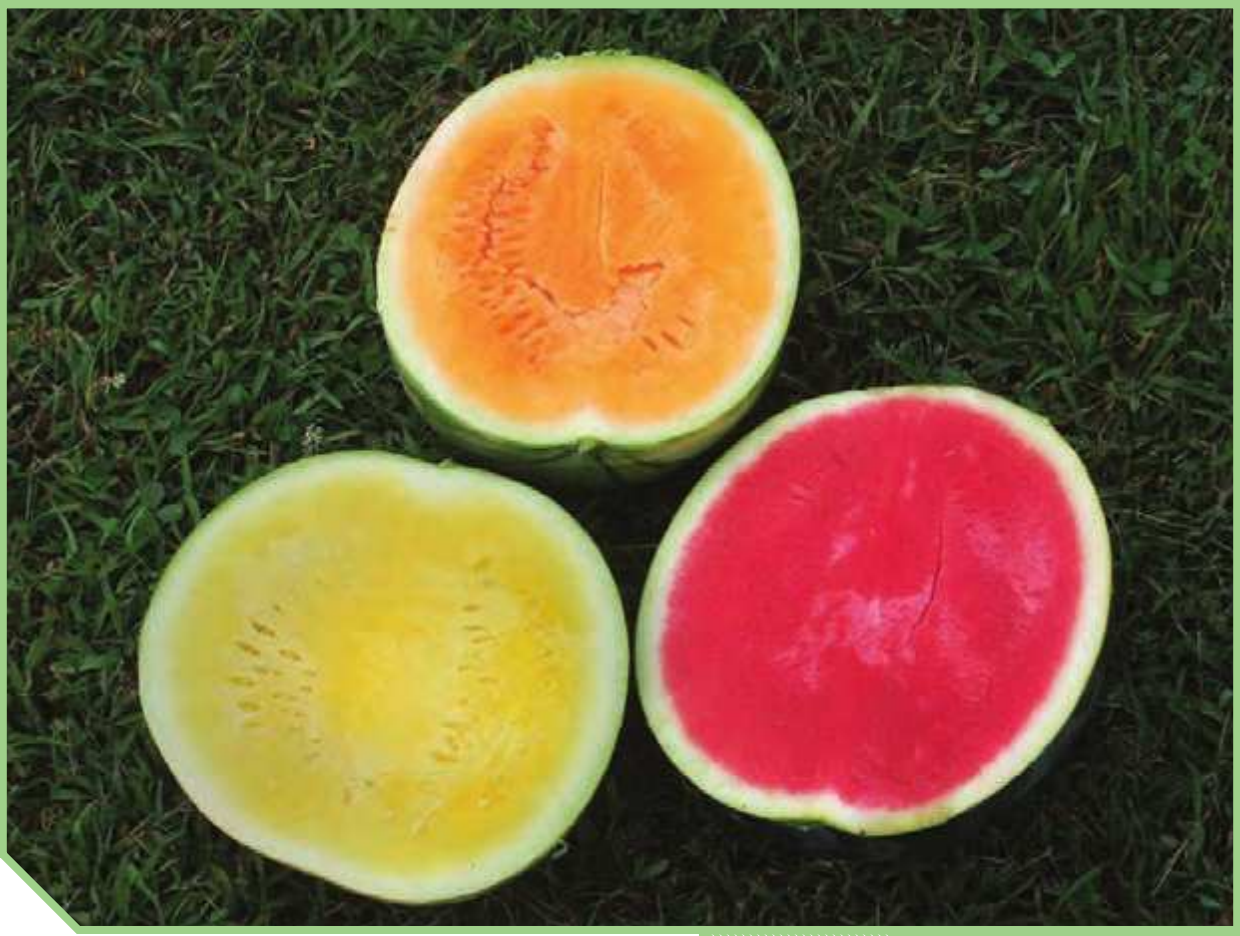
یکی از کاربردهای زیست شناسی در صنایع غذایی، تولید مواد غذایی با توجه به نیازهای خاص است. این کاربرد به ویژه در مواردی که فرد با مشکلات سلامتی مواجه است، اهمیت حیاتی دارد. مثلاً امروزه ادامه حیات نوزادانی که با فنیل کتونوری متولد می شوند وابسته به مصرف شیرخشک های بدون فنیل آلانین است. محصولات بدون فنیل آلانین را معمولاً با PKU نشان می دهند.

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

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

علامتی برای نشان دادن محصول بدون فنیل آلانین

علامتی برای نشان دادن محصول بدون گلوتن



فصل ۴

تغییر در اطلاعات وراثتی

پایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده، یکی از ویژگی‌های مادهٔ وراثتی است اما در عین حال، مادهٔ وراثتی به طور محدود تغییرپذیر است. این تغییرپذیری باعث ایجاد گوناگونی می‌شود و چنان که خواهیم دید توان بقای جمعیت‌ها را در شرایط متغیر محیط افزایش می‌دهد و زمینهٔ تغییر گونه‌ها را فراهم می‌کند. در این فصل با انواع تغییرات مادهٔ وراثتی و اثرات آن بر فرد، جمعیت و گونه آشنا خواهیم شد.

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

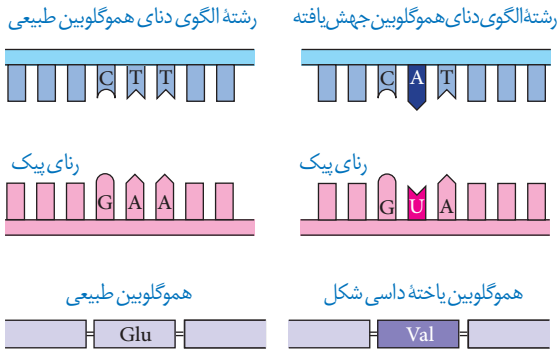
گفتار ۱ تغییر در مادهٔ وراثتی جانداران

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

جهش

در فصل ۲ با کم‌خونی ناشی از گویچه‌های قرمز داسی شکل آشنا شدیم و دیدیم که علت این بیماری، تغییر شکل در مولکول‌های هموگلوبین است. علت این تغییر شکل چیست؟ دانشمندان با مقایسهٔ آمینواسیدهای هموگلوبین‌های سالم و تغییر شکل یافته، دریافتند که این دو هموگلوبین فقط در ششمین آمینواسید از زنجیرهٔ بتا متفاوت‌اند.

مقایسهٔ ژن‌های زنجیرهٔ بتای هموگلوبین در بیماران و افراد سالم نشان می‌دهد که در رمز مربوط به ششمین آمینواسید، نوکلئوتید A به جای T قرار گرفته است (شکل ۱). شگفتا که تغییر در یک نوکلئوتید از میلیون‌ها نوکلئوتید انسان، می‌تواند پیامدی این چنین وخیم را به دنبال داشته باشد. تغییر ماندگار در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی را **جهش** می‌نامند.



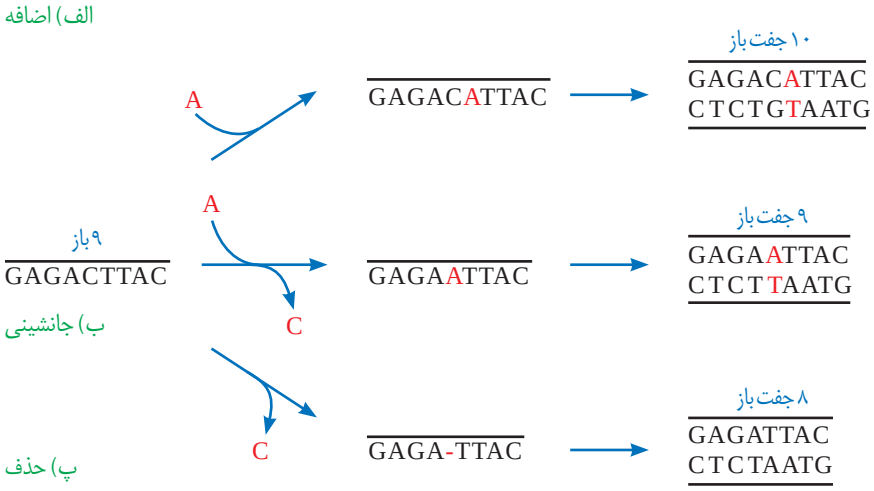
شکل ۱ــ مقایسهٔ ژن‌های هموگلوبین در افراد سالم و بیمار. در این شکل فقط بخشی از ژن نشان داده شده است.
Glu: گلوتامیک اسید
Val: والین

انواع جهش

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

جهش‌های کوچک: این جهش‌ها یک یا چند نوکلئوتید را در برمی‌گیرند. انواع جهش‌های کوچک در شکل ۲ نشان داده شده‌اند. مثالِ یاخته‌های داسی شکل، نمونه‌ای از جهش کوچک است. در اینجا یک نوکلئوتید، جانشین نوکلئوتید دیگری شده است. این نوع جهش را **جانشینی** می‌نامند. از آن‌جایی که این جهش سبب تغییر در نوع آمینواسید در زنجیره پلی‌پپتیدی شده است؛ این نوع جهش جانشینی را **جهش دگر معنا** می‌نامند. به علت وجود رابطهٔ مکملی بین بازها، تغییر در یک نوکلئوتید از یک رشتهٔ دنا،

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



شکل ۲ــ انواع جهش‌های کوچک

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

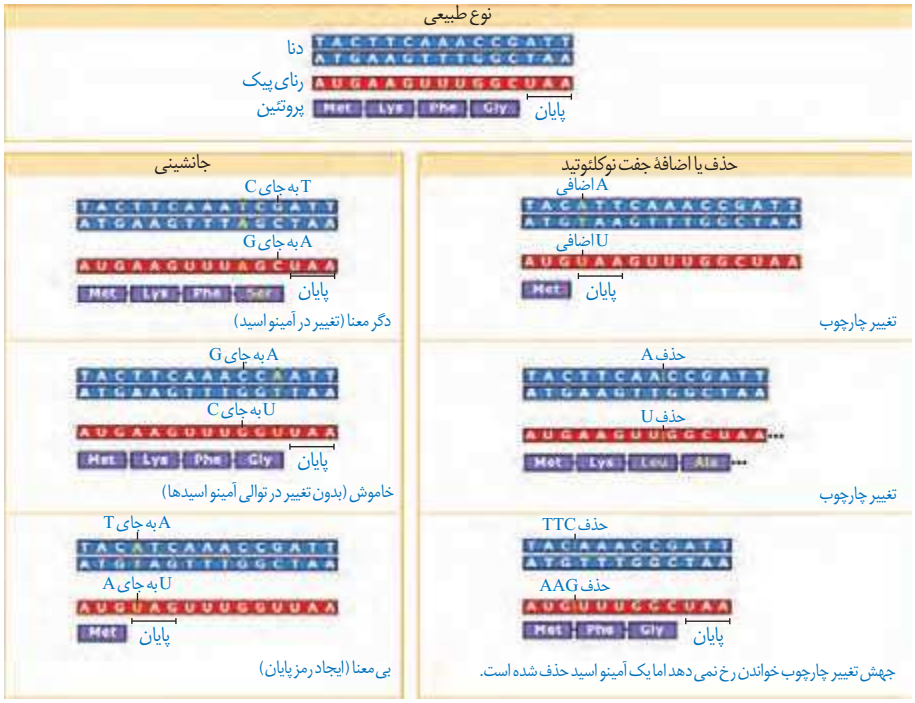
جهش‌های **اضافه** و **حذف**، انواع دیگر جهش‌های کوچک‌اند. در این جهش‌ها به ترتیب یک یا چند نوکلئوتید اضافه یا حذف می‌شود. نتیجهٔ این جهش‌ها چیست؟ می‌دانیم که رمز دنا به‌صورت دسته‌های سه‌تایی از نوکلئوتیدها خوانده می‌شود. اگر نوکلئوتیدی اضافه یا حذف شود ممکن است پیامد وخیمی داشته باشد. برای درک بهتر موضوع،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

ا ی ن / س ی ب / س ر خ / ا س ت

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

ا ی ن / ر س ی / ب س ر / خ ا س / ت

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



شکل ۳ــ تأثیر جهش بر پروتئین

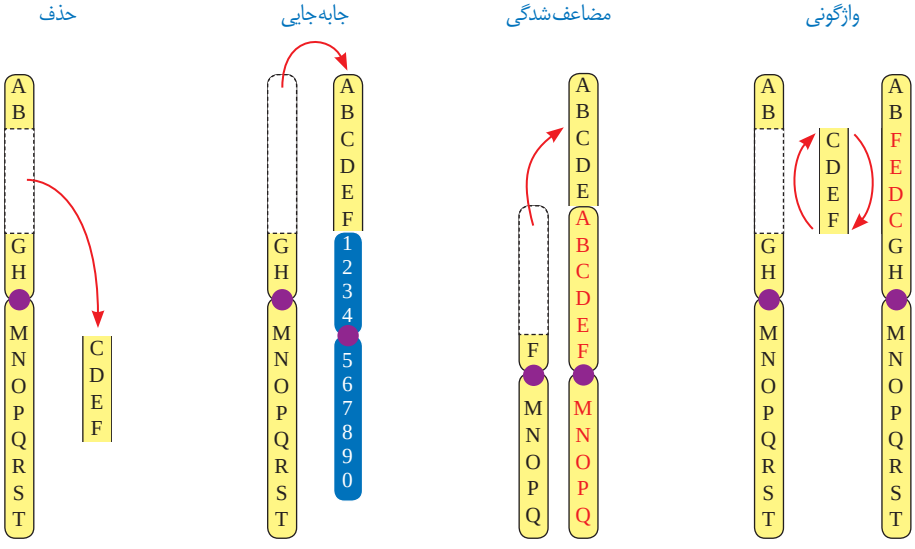
فعالیت ۱

الف) در چه صورت طول یک رشتهٔ پلی پپتیدی ممکن است افزایش یابد؟
ب) اگر تعداد نوکلئوتیدهای اضافه یا حذف شده مضربی از سه باشد، چه پیامدی مورد انتظار است؟

جهش‌های بزرگ (ناهنجاری‌های فام‌تنی): جهش ممکن است در مقیاس وسیع‌تری رخ دهد تا جایی که به **ناهنجاری‌های فام‌تنی** منجر شود. زیست‌شناسان با مشاهدهٔ کاریوتیپ می‌توانند از وجود چنین ناهنجاری‌هایی آگاه شوند.

در سال گذشته با نشانگان داون آشنا شدید. می‌دانید که مبتلایان به این بیماری یک فام‌تن ۲۱ اضافی دارند. تغییر در تعداد فام‌تن‌ها را **ناهنجاری عددی** در فام‌تن‌ها می‌نامند.

نوع دیگری از ناهنجاری فام‌تنی، **ناهنجاری ساختاری** است. انواع این جهش‌ها در شکل ۴ نشان داده شده‌اند.



شکل ۴ــ انواع ناهنجاری‌های ساختاری در فام‌تن‌ها

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

پیامدهای جهش

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

ژن‌ها فقط بخشی از ژنگان‌اند. ممکن است جهش در توالی‌های بین ژنی رخ دهد. در این صورت بر توالی محصول ژن، اثری نخواهد گذاشت. اگر جهش درون ژن رخ دهد، آن‌گاه پیامدهای آن مختلف خواهد بود. آنزیمی را در نظر بگیرید که در ژن آن جهش جانشینی رخ داده و رمز یک آمینواسید را به آمینواسید دیگری تبدیل کرده است. آیا این جهش باعث تغییر در عملکرد آنزیم خواهد شد؟ پاسخ این سؤال به محل وقوع تغییر در آنزیم بستگی دارد. اگر جهش باعث تغییر در جایگاه فعال آنزیم شود، آن‌گاه احتمال تغییر عملکرد آنزیم بسیار زیاد است. اما اگر جهش در جایی دور از جایگاه فعال رخ دهد، به‌طوری که بر آن اثری نگذارد، احتمال تغییر در عملکرد آنزیم کم یا حتی صفر است.

گاهی جهش در یکی از توالی‌های تنظیمی رخ می‌دهد، مثلاً در راه‌انداز یا افزاینده. این جهش بر توالی پروتئین اثری نخواهد داشت بلکه بر «مقدار» آن تأثیر می‌گذارد. جهش در راه‌انداز، ممکن است آن را به راه‌اندازی قوی‌تر یا ضعیف‌تر تبدیل کند و با اثر بر میزان رونویسی از ژن، محصول آن را نیز بیشتر یا کمتر کند.

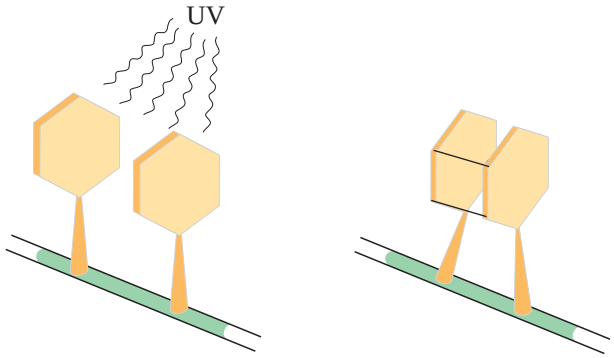
علت جهش

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

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

دارد و جهشی ایجاد می‌کند که به سرطان منجر می‌شود.

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



شکل ۵ــ تشکیل دوپار تیمین

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

گفتار ۲ تغییر در جمعیت‌ها

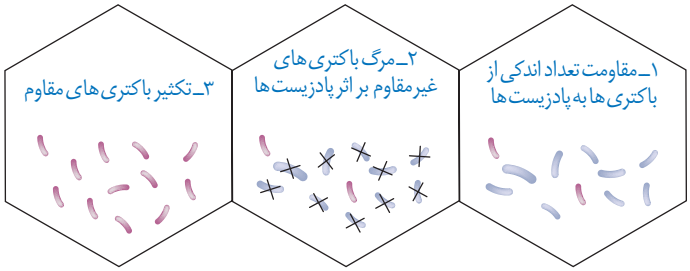
بعد از کشف پادزیست (آنتی بیوتیک)ها در نیمه قرن گذشته، آدمی به یکی از کارآمدترین ابزارهای دفاعی در برابر باکتری‌های بیماری‌زا مجهز شد و توانست در نبرد با آنها پیروز شود. با این وجود، مدتی است که از گوشه و کنار دنیا خبر می‌رسد باکتری‌ها نسبت به پادزیست‌ها مقاوم شده‌اند. گرچه دانشمندان با طراحی داروهای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

تغییر در گذر زمان

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

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

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



شکل ۶ـ چگونگی مقاوم شدن باکتری‌ها به پادزیست

انتخاب طبیعی می‌تواند علت مقاوم شدن باکتری‌ها به پادزیست‌ها را نیز توضیح دهد (شکل ۶). در این مثال باکتری‌های غیرمقاوم از بین می‌روند و باکتری‌های مقاوم تکثیر می‌شوند و به‌تدریج همه جمعیت را به خود اختصاص می‌دهند؛ در نتیجه جمعیت از غیرمقاوم به مقاوم تغییر می‌یابد.

وقتی از تفاوت‌های فردی سخن می‌گوییم در واقع در حال بررسی جمعیتی از افراد هستیم نه یک فرد. انتخاب طبیعی «جمعیت» را تغییر می‌دهد نه «فرد» را. جمعیت، به افرادی گفته می‌شود که به یک گونه تعلق دارند و در یک زمان و مکان زندگی می‌کنند.

بیشتر بدانید

ابوریحان بیرونی، در کتاب تحقیق ماللهند، نخستین دانشمندی است که تغییر گونه‌ها را توصیف می‌کند. چارلز داروین (Charles Robert Darwin) وآلفردوالاس (AlfredRusselWallace) مستقل از یکدیگر سازوکار انتخاب طبیعی را برای تغییرگونه‌ها ارائه کردند.

خزانهٔ ژن

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

تعادل در جمعیت

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

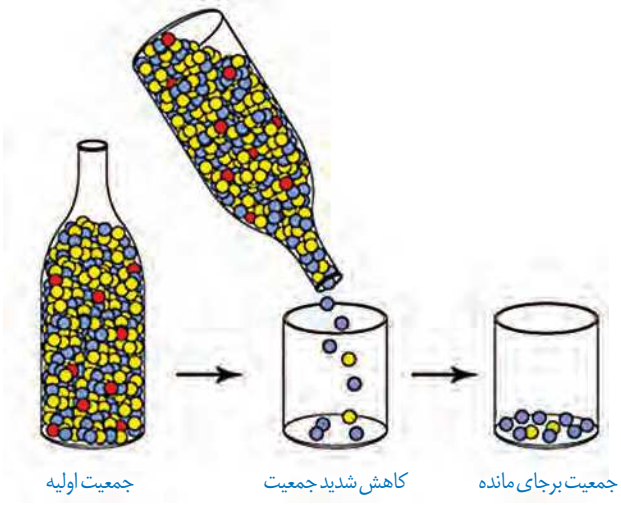
الف) جهش: یک باکتری را در نظر بگیرید که هر ۲۰ دقیقه تقسیم می‌شود. اگر جهش رخ دهد، آن‌گاه دگره‌های جدیدی ایجاد می‌شوند که این یعنی تغییر در فراوانی نسبی دگره‌ها.

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

ب) رانش دگره‌ای: فرض کنید گله‌ای شامل ۱۰۰ گوسفند در حال عبور از ارتفاعات است. حین عبور، تعدادی گوسفند به پایین سقوط می‌کنند و می‌میرند. اگر این گوسفندان زاده‌ای نداشته باشند، شانس انتقال ژن‌های خود به نسل بعد را از دست داده‌اند. به فرایندی که باعث تغییر فراوانی دگره‌ای بر

اثر رویدادهای تصادفی می‌شود، **رانش دگره‌ای** می‌گویند. رانش دگره‌ای گرچه فراوانی دگره‌ها را تغییر می‌دهد اما برخلاف انتخاب طبیعی به سازش نمی‌انجامد.

به مثال دیگری توجه کنید. گاهی در حوادثی نظیر سیل، زلزله، آتش‌سوزی و نظایر آن، تعداد آنهایی که می‌میرند ممکن است بیش از آنهایی باشند که زنده می‌مانند. بنابراین فقط بخشی از دگره‌های جمعیت بزرگ اولیه به جمعیت کوچک باقی‌مانده خواهد رسید و جمعیت آینده از همین دگره‌های برجای مانده تشکیل خواهند شد (شکل ۷). در این صورت نیز فراوانی دگره‌ها تغییر می‌کند اما این تغییر در فراوانی، ارتباطی با سازگاری آنها با محیط و انتخاب طبیعی ندارد.



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

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

پ) شارش ژن: وقتی افرادی از یک جمعیت به جمعیت دیگری مهاجرت می‌کنند، در واقع تعدادی از دگره‌های جمعیت مبدأ را به جمعیت مقصد وارد می‌کنند و سبب تغییر در فراوانی نسبی دگره‌های هر دو جمعیت می‌شود. به این پدیده، **شارش ژن** می‌گویند. اگر بین دو جمعیت، شارش ژن به‌طور پیوسته و دوسویه ادامه یابد، سرانجام خزانهٔ ژن دو جمعیت به هم شبیه می‌شود.

ت) آمیزش غیرتصادفی: برای آنکه جمعیتی در حال تعادل باشد، لازم است آمیزش‌ها در آن تصادفی باشند. آمیزش تصادفی آمیزشی است که در آن احتمال آمیزش هر فرد با افراد جنس دیگر در آن جمعیت یکسان باشد. اگر آمیزش‌ها به رخ‌نمود یا ژن‌نمود بستگی داشته باشد دیگر تصادفی نیست و فراوانی نسبی ژن‌نمودها را تغییر می‌دهد. برای مثال، جانوران جفت خود را بر اساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری «انتخاب» می‌کنند (فصل ۸).

ث) انتخاب طبیعی: انتخاب طبیعی فراوانی دگره‌ها را در خزانهٔ ژنی تغییر می‌دهد. انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را برمی‌گزیند و از فراوانی دیگر افراد می‌کاهد. به این ترتیب، خزانهٔ ژن نسل آینده دستخوش تغییر می‌شود. در مثال ابتدای این گفتار، دیدیم که چگونه در نتیجهٔ انتخاب طبیعی، بعضی از باکتری‌ها نسبت به تغییر شرایط (حضور پادزیست‌ها) سازش پیدا کرده‌اند.

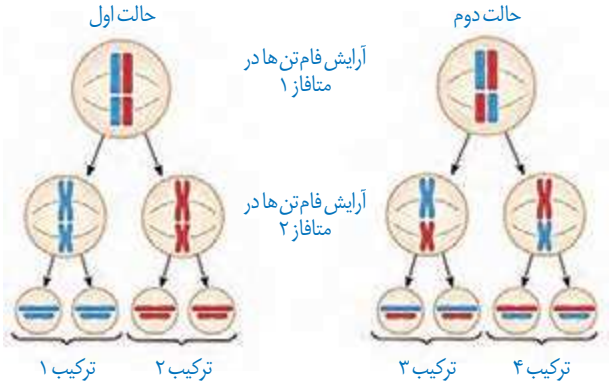
تداوم گوناگونی در جمعیت‌ها

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

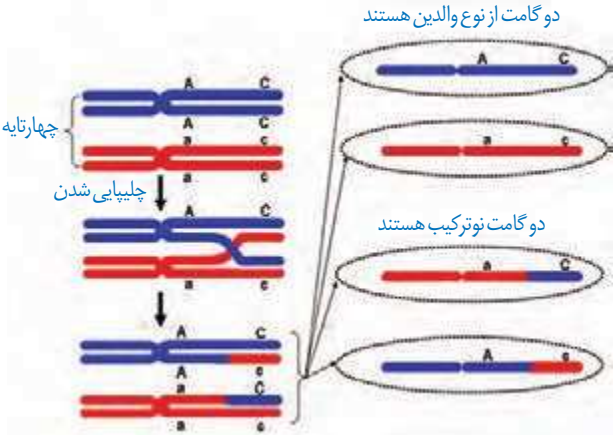
الف) گوناگونی دگره‌ای در گامت‌ها: در تولیدمثل جنسی، هر والد از طریق گامت‌هایی که می‌سازد، نیمی از فام‌تن‌های خود را به نسل بعد منتقل می‌کند. اینکه هر گامت کدام‌یک از فام‌تن‌ها را منتقل می‌کند به آرایش

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

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



شکل ۸ــ نحوهٔ توزیع فام‌تن‌ها طی کاستمان (میوز)



شکل ۹ــ نوترکیبی بر اثر چلیپایی شدن

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

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

بیشتر بدانید

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

گفتار ۳ تغییر در گونه‌ها

گونه‌های بسیاری روی کرهٔ زمین زندگی می‌کنند. آیا این گونه‌ها در گذشته‌های دور هم وجود داشته‌اند؟ یا اینکه در طول زمان پدید آمده‌اند؟

شواهد تغییر گونه‌ها

شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند گونه‌ها در طول زمان تغییر کرده‌اند. در ادامه به این شواهد می‌پردازیم.

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

سنگواره‌ها اطلاعات فراوانی به ما می‌دهند. **دیرینه‌شناسان**، که به مطالعهٔ سنگواره‌ها می‌پردازند، دریافته‌اند که در گذشته جاندارانی زندگی می‌کرده‌اند که امروز دیگر نیستند، مثل دایناسورها. در مقابل، جاندارانی هم هستند که امروز زندگی می‌کنند، اما در گذشته زندگی نمی‌کرده‌اند مثل گل لاله یا گربه. در این میان، گونه‌هایی هم هستند که از گذشته‌های دور تا زمان حال زندگی کرده‌اند مثل درخت گیسو. شواهد سنگواره‌ای نشان می‌دهند که این درخت در ۱۷۰ میلیون سال پیش هم وجود داشته است (شکل ۱۰).

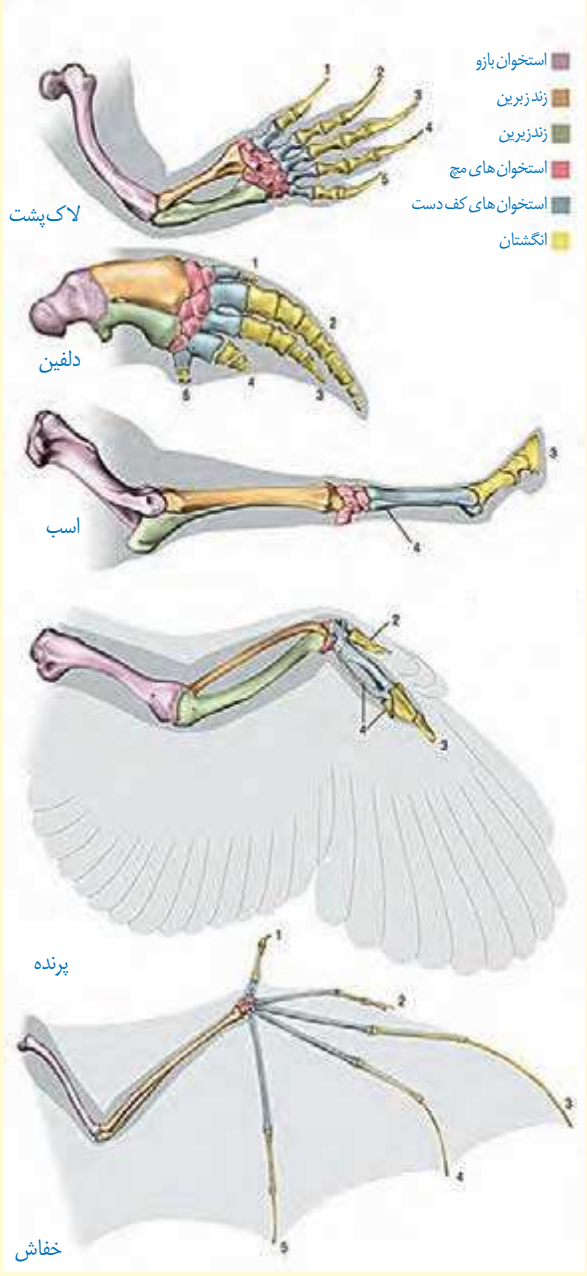
شکل ۱۰ــ برگ درخت گیسو و سنگوارهٔ آن

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

بیشتر بدانید

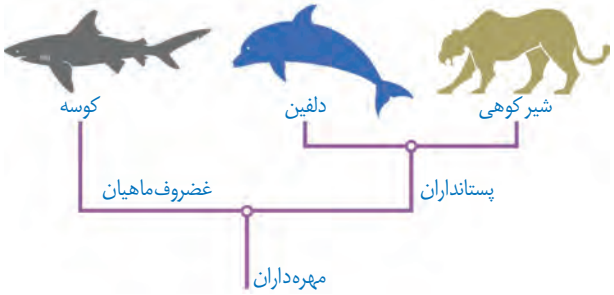
ساختارهای همتا

طرح ساختاری یکسان در اندام حرکتی جلویی بعضی از مهره‌داران



ب) تشریح مقایسه‌ای: در تشریح مقایسه‌ای اجزای پیکر جانداران گونه‌های مختلف با یکدیگر مقایسه می‌شود. این مقایسه نشان می‌دهد که ساختار بدنی بعضی گونه‌ها از طرح مشابهی برخوردار است. مقایسهٔ اندام حرکتی جلویی در مهره‌داران مختلف، از طرح ساختاری یکسان حکایت دارد. اندام‌هایی را که طرح ساختاری آنها یکسان است، حتی اگر کار متفاوتی انجام دهند، «اندام‌ها یا ساختارهای **همتا**» می‌نامند. دست انسان، بال پرنده، بالهٔ دلفین و دست گربه مثال‌هایی از اندام‌های همتا هستند.

علت وجود ساختارهای همتا در گونه‌های متفاوت چیست؟ زیست‌شناسان بر این باورند که این گونه‌ها، نیای مشترکی دارند یعنی اینکه در گذشته از گونهٔ مشترکی مشتق شده‌اند (شکل ۱۱)، به همین علت این شباهت‌ها میان آنها دیده می‌شود. گونه‌هایی را که نیای مشترکی دارند **گونه‌های خویشاوند** می‌گویند.



شکل ۱۱ــ نیای مشترک و گونه های خویشاوند. از خویشاوندی موجودات زنده در رده‌بندی هم استفاده می‌شود. دلفین با شیر کوهی خویشاوندی نزدیک‌تری دارد تا با کوسه. بنابراین دلفین و شیر کوهی در یک گروه قرار می‌گیرند.

زیست‌شناسان از ساختارهای همتا برای رده‌بندی جانداران استفاده می‌کنند و جانداران خویشاوند را در یک گروه قرار می‌دهند.

ساختارهایی را که کار یکسان اما طرح ساختاری متفاوت دارند، **ساختارهای آنالوگ** می‌نامند. بال کبوتر و بال پروانه آنالوگ‌اند چون هر دو برای پرواز کردن‌اند (کار یکسان) گرچه ساختارهای متفاوتی دارند. این ساختارها نشان می‌دهند که برای پاسخ به یک نیاز، جانداران به روش‌های مختلفی سازش پیدا کرده‌اند.

تشریح مقایسه‌ای علاوه بر آشکارکردن خویشاوندی گونه‌ها، اطلاعات دیگری را نیز فراهم می‌کند. وقتی گونه‌های مختلف را

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

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

شکل ۱۲ــ بقایای پا در مار پیتون

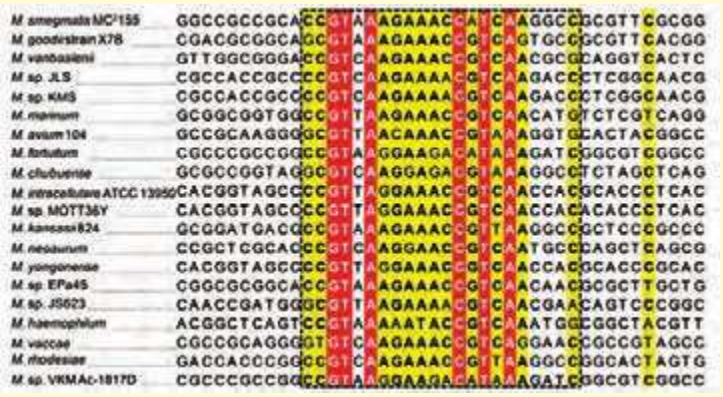
پ) مطالعات مولکولی: مقایسه گونه‌ها را می‌توان در تراز ژنگان هم انجام داد. از این مقایسه، اطلاعات ارزشمندی به دست می‌آید. مثلاً اینکه کدام ژن‌ها در بین گونه‌ها مشترک‌اند و کدام ژن‌ها ویژگی‌های خاص یک گونه را باعث می‌شوند. همچنین، زیست‌شناسان از مقایسهٔ بین دنای جانداران مختلف برای تشخیص خویشاوندی آنها استفاده می‌کنند. هرچه بین دنای دو جاندار شباهت بیشتری وجود داشته باشد، خویشاوندی نزدیک‌تری دارند. همچنین می‌توان به تاریخچهٔ تغییر آنها پی برد.

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

بیشتر بدانید

توالی‌های حفظ شده در ژن یکی از پروتئین‌های باکتریایی. در بخش‌های قرمز، توالی‌ها کاملاً حفظ شده‌اند اما در بخش‌های زرد، کمتر حفظ شده‌اند.

زیست‌شناسان در برخورد با ساختار یا توالی‌های حفظ شده از خود می‌پرسند این ساختار یا توالی چه اهمیت ویژه‌ای داشته است که همچنان حفظ شده و تغییر نکرده است؟ مثلاً چرا همهٔ غشاهای یاخته‌ای از دو لایهٔ فسفولیپید تشکیل شده‌اند؟ به این ترتیب، زیست‌شناسان امروزی فقط به توصیف دنیای زنده بسنده نمی‌کنند بلکه با نگرشی چراجویانه به تجزیه و تحلیل آن نیز می‌پردازند.



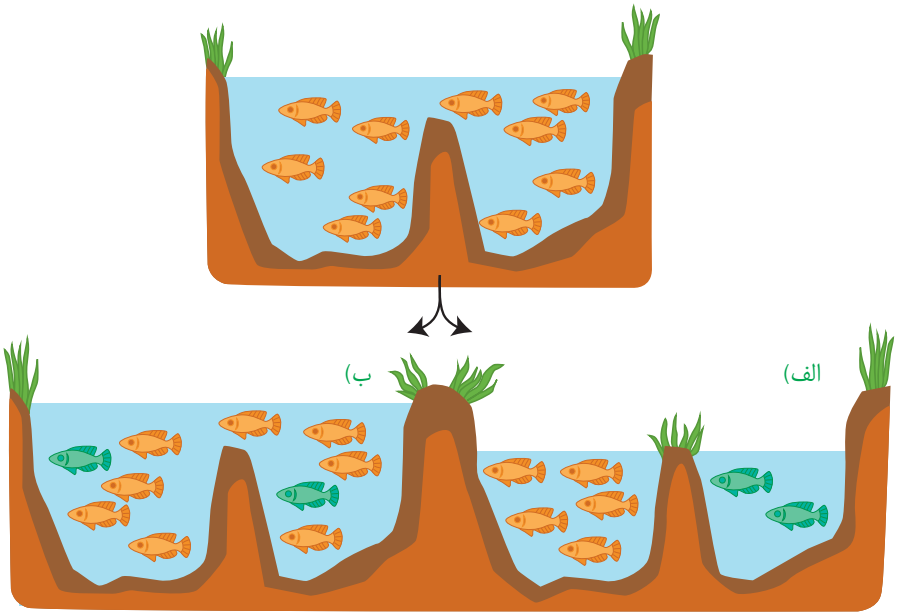
گونه‌زایی

تعاریف مختلفی برای گونه وجود دارد که هر کدام در محدودهٔ مشخصی کارآمدند. یکی از تعاریف رایج برای گونه، تعریفی است که ارنست مایر ارائه کرده است و برای جاندارانی کاربرد دارد که تولیدمثل جنسی دارند: «گونه در زیست‌شناسی به جاندارانی گفته می‌شود که می‌توانند در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا و زایا به‌وجود آورند ولی نمی‌توانند با جانداران دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند».

زیستا در تعریف بالا، به جانداری گفته می‌شود که زنده می‌ماند و زندگی طبیعی خود را ادامه می‌دهد. همچنین، منظور از آمیزش موفقیت‌آمیز، آمیزشی است که به تولید زاده‌های زیستا و زایا منجر شود.

اگر میان افراد یک گونه جدایی تولیدمثلی رخ دهد، آن‌گاه خزانه ژنی آنها از یکدیگر جدا و احتمال تشکیل گونهٔ جدید فراهم می‌شود. منظور از جدایی تولیدمثلی، عواملی است که مانع آمیزش بعضی از افراد یک گونه با بعضی دیگر از افراد همان گونه می‌شوند.

به‌طور کلی سازوکارهایی را که باعث ایجاد گونه‌ای جدید می‌شوند، به دو گروه تقسیم می‌کنند: گونه‌زایی **دگرمیهنی** که در آن جدایی جغرافیایی رخ می‌دهد و گونه‌زایی **هم‌میهنی** که در آن جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد. در شکل ۱۳ این دو نوع گونه‌زایی با هم مقایسه شده‌اند.



شکل ۱۳ــ الف) گونه‌زایی دگرمیهنی و ب) هم‌میهنی

گونه‌زایی دگرمیهنی: گاهی بر اثر وقوع رخدادهای زمین‌شناختی و سدهای جغرافیایی، یک جمعیت، به دو قسمت جداگانه تقسیم می‌شود. مثلاً در نتیجه پدیده کوه‌زایی، ممکن است در یک منطقه مثلاً کوه، دره و یا دریاچه ایجاد شود و یک جمعیت را به دو قسمت تقسیم کند.

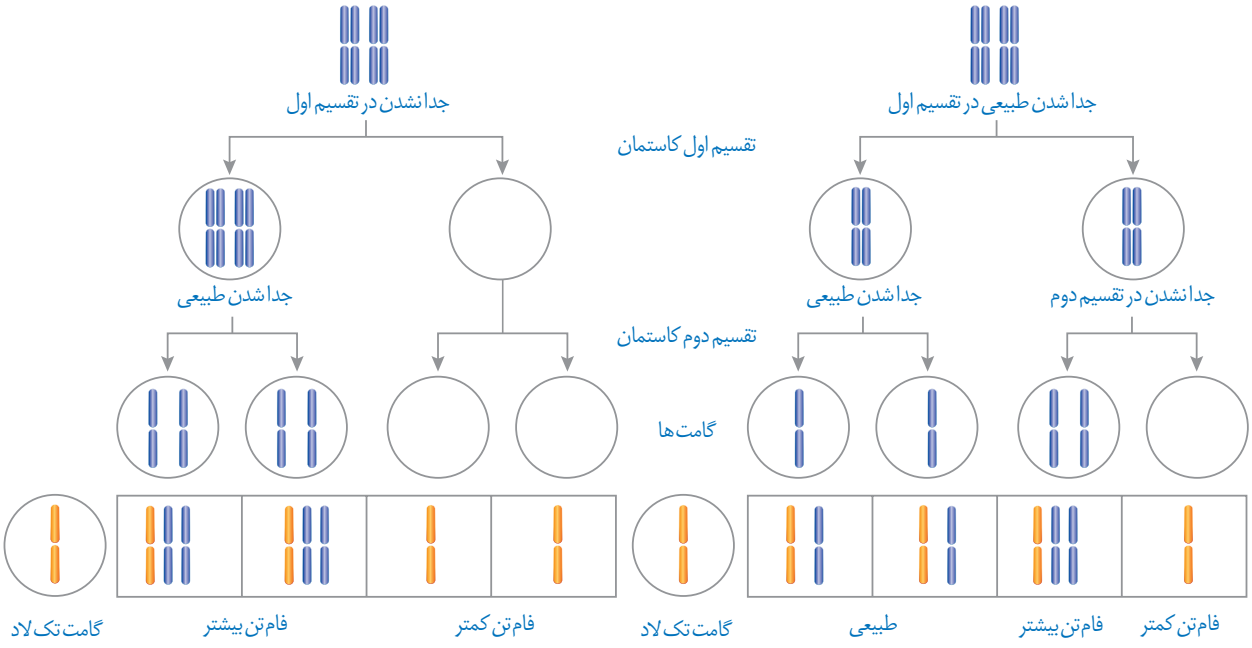
این سدهای جغرافیایی، ارتباط دو قسمت را ــ که قبلاً به یک جمعیت تعلق داشتند ــ قطع می‌کنند و بین آنها دیگر شارش ژن صورت نمی‌گیرد. بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، به‌تدریج دو جمعیت یاد شده با یکدیگر متفاوت می‌شوند. از آنجا که شارش ژن میان آنها وجود ندارد، این تفاوت بیشتر و بیشتر می‌شود تا جایی که حتی اگر این دو جمعیت کنار هم باشند، آمیزشی بین آنها رخ نخواهد داد (مثلاً زمان تولیدمثل آنها فرق کند)؛ بنابراین می‌توان آنها را دوگونه مجزا به‌شمار آورد.

اگر جمعیتی که از جمعیت اصلی جدا شده است کوچک باشد، آن‌وقت اثر رانش ژن را نیز باید در نظر گرفت که خود بر میزان تفاوت بین دو جمعیت می‌افزاید.

گونه‌زایی هم‌میهنی: گاهی بین جمعیت‌هایی که در یک زیستگاه زندگی می‌کنند، جدایی تولیدمثلی اتفاق می‌افتد و در نتیجه، گونه جدیدی حاصل می‌شود. این نوع گونه‌زایی را **گونه‌زایی هم‌میهنی** می‌نامند. در گونه‌زایی هم‌میهنی، برخلاف گونه‌زایی دگرمیهنی، جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد.

پیدایش گیاهان **چندلادی (پلی‌پلوییدی)**، مثال خوبی از گونه‌زایی هم‌میهنی است. چندلادی به تولید گیاهانی منجر می‌شود که زیستا و زایا هستند اما نمی‌توانند در نتیجهٔ آمیزش با افراد گونهٔ نیایی خود، زاده‌های زیستا و زایا پدید آورند و بنابراین گونه‌ای جدید به شمار می‌روند.

گیاهان چندلادی بر اثر خطای کاستمانی ایجاد می‌شوند. می‌دانیم که جدانشدن فام‌تن‌ها در کاستمان به تشکیل گامت‌هایی با عدد فام‌تنی غیرطبیعی منجر می‌شود و اگر این گامت‌ها با گامت طبیعی لقاح کنند تخم طبیعی تشکیل نخواهد شد (شکل ۱۴).



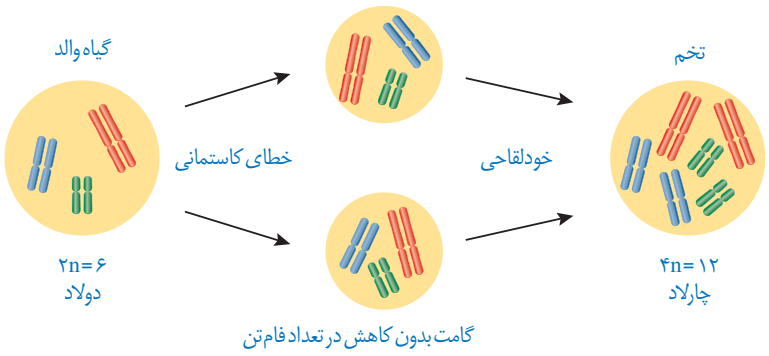
شکل ۱۴ــ نتیجهٔ آمیزش گامت‌های حاصل از خطای کاستمانی با گامت سالم

در اوایل دههٔ ۱۹۰۰ دانشمندی به نام هوگو دووری که با گیاهان گل مغربی ($2n = 14$) کار می‌کرد، متوجه شد که یکی از گل‌های مغربی ظاهری متفاوت با بقیه دارد. وی با بررسی فام‌تن‌های آن دریافت که این گیاه به جای ۱۴ فام‌تن، ۲۸ فام‌تن دارد و بنابراین چارلاد (تتراپلوئید) ($4n$) است. گامت‌هایی که گیاه چارلاد ایجاد می‌کند، دولاد ($2n$) اند نه تک لاد (n).

اگر گامت‌های این گیاه با گامت‌های گیاهان طبیعی، که تک‌لادند، آمیزش کنند تخم‌های حاصل سه‌لاد (تریپلوئید) ($3n$) خواهند شد. گیاه سه‌لادِ حاصل از نمو این تخم، نازاست.

اما اگر گیاه چارلاد بتواند خودلقاحی انجام دهد، یا در نزدیکی آن گیاه چارلاد مشابه دیگری وجود داشته باشد، یاخته تخم $4n$ خواهد بود و گیاهی که از آن ایجاد می‌شود، قادر به کاستمان بوده، بنابراین زایاست. این گیاه، با جمعیت نیایی خود (که $2n$ بودند) نمی‌تواند آمیزش کند و بنابراین به گونهٔ جدیدی

تعلق دارد که افراد آن 4n هستند. شکل ۱۵ این سازوکار را برای گیاهی با ۶ فام‌تن نشان می‌دهد.



شکل ۱۵ــ چگونگی تشکیل گیاه چارلاد از گیاه دولاد

بیشتر بدانید

مالاریا و گویچه‌های داسی شکل

با اینکه مقاومت افراد ناخالص (Hb^AHb^S) نسبت به مالاریا در دهه ۱۹۵۰ مشخص شد، اما چگونگی آن همچنان درحال بررسی است. دانشمندان در دهه ۱۹۷۰ دریافتند که سرعت داسی شکل شدنِ گویچه‌های قرمز، پس از ورود انگل مالاریا به آنها بین ۲ تا ۸ برابر افزایش می‌یابد. بر این اساس با مرتبط دانستن مقاومت افراد ناخالص با شکل داسی گویچه‌های قرمز، این فرضیه مطرح شد که «داسی شدن» به افزایش بیگانه‌خواری و در نتیجه ازبین رفتن انگل می‌انجامد.

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

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

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

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

ارائه فرضیه های جدید همچنان ادامه دارد. شواهد جدید ممکن است فرضیه های قبل را تضعیف یا تقویت کند. باید منتظر بود تا قطعات بیشتری از این جورچین کشف شود. این ماهیت علم و نشانی از پویا بودن آن است. با بیشتر شدن دانش، پرسش‌های ما نیز بیشتر می شوند. پرسش‌های بیشتر، زمینه‌های اکتشاف بیشتری فراهم می کند. شاید کشف بعدی را «شما» انجام دهید.

فصل ۵

از ماده به انرژی

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

اکنون که در حال مطالعه این درس هستید، یاخته‌های بدنتان انرژی مصرف می‌کنند. این انرژی از کجا و چگونه تأمین می‌شود؟

چرا ورزش و فعالیت‌های بدنی شدید، سبب می‌شوند تا احساس گرما کنیم و مقداری آب به شکل عرق از دست بدهیم؟

با همه تفاوت‌هایی که بین ما و زرافه‌ای که در تصویر می‌بینید، وجود دارد؛ انرژی مورد نیاز ما به شیوهٔ یکسانی از غذایی که می‌خوریم تأمین می‌شود. در این فصل به فرایندهای آزاد شدن انرژی از مادهٔ مغذی در یاخته‌ها می‌پردازیم.

گفتار ۱ تأمین انرژی

تنفس یاخته‌ای

به یاد دارید چرا به اکسیژن نیاز داریم؟ در کتاب زیست‌شناسی ۱، آموختید که نیاز ما به اکسیژن به علت انجام فرایندی به نام تنفس یاخته‌ای است؛ زیرا در این فرایند ATP تولید می‌شود؛ مثلاً انرژی ذخیره شده در گلوکز در تنفس یاخته‌ای، برای تشکیل مولکول ATP به کار می‌رود (واکنش ۱).

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + ADP + P(\text{فسفات}) \longrightarrow 6CO_2 + 6H_2O + ATP$$

واکنش ۱ــ تنفس یاخته‌ای

این واکنش **تنفس یاخته‌ای هوازی**[1] را نشان می‌دهد؛ زیرا تجزیهٔ ماده مغذی و تولید ATP با حضور اکسیژن انجام می‌شود. تجزیهٔ ماده مغذی و تولید ATP بدون نیاز به اکسیژن نیز انجام می‌شود که در گفتار ۳ به آن می‌پردازیم.

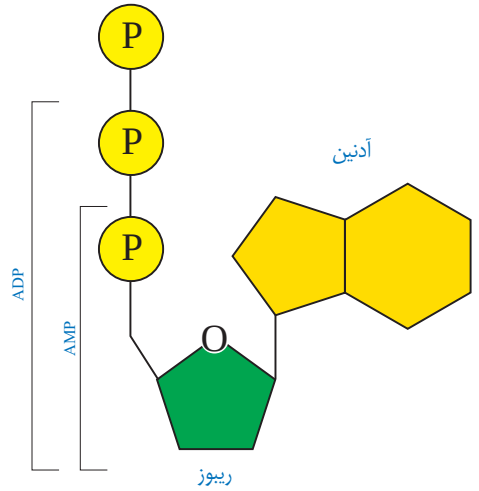
واژه‌شناسی

راکیزه (میتوکندری / mitochondrion)
راکیزه، اندامکی کروی یا میله‌ای شکل در یاخته‌های یوکاریوتی و عهده‌دار تنفس هوازی و تولید انرژی است. «راکیزه» از دو جزء «راک» به معنی رشته و نخ (در برابر «میتو» یونانی به همین معنی) و پسوند تصغیر و شباهت «ـ ایزه» ساخته شده است.

ATP مولکول پرانرژی

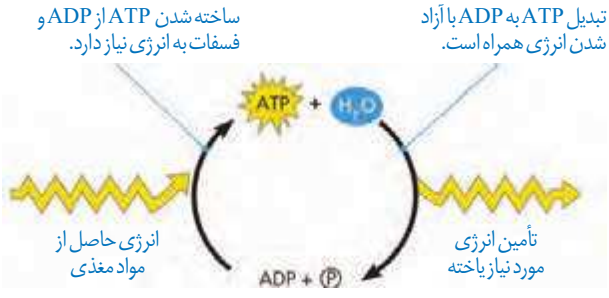
هیچ جانداری نمی‌تواند بدون انرژی زنده بماند، رشد و فعالیت کند. حفظ هریک از ویژگی‌های جانداران مانند رشد و نمو و تولید مثل به در اختیار داشتن ATP وابسته است.

ATP یا **آدنوزین تری فسفات**، شکل رایج و قابل استفادهٔ انرژی در یاخته‌ها است. این نوکلئوتید از باز آلی آدنین، قند پنج کربنی ریبوز (که با هم آدنوزین نامیده می‌شوند) و سه گروه فسفات تشکیل شده است. افزوده شدن فسفات به آدنوزین در سه مرحله روی می‌دهد. در نتیجه در ابتدا AMP (آدنوزین مونو فسفات)، سپس ADP (آدنوزین دی فسفات) و در نهایت ATP (آدنوزین تری فسفات) تشکیل می‌شود (شکل ۱).



شکل ۱ــ ساخته شدن ATP

در شکل ۲ تبدیل ATP و ADP را به یکدیگر می‌بینید. تشکیل ATP از ADP، با مصرف انرژی و تبدیل آن به ADP همراه با آزاد شدن انرژی است.



شکل ۲ــ تبدیل ADP و ATP به یکدیگر

روش‌های ساخته شدن ATP: دیدیم که برای ساخته شدن ATP به فسفات نیاز هست. یکی از روش‌های ساخته شدنِ ATP برداشته شدن گروه فسفات از یک ترکیب فسفات‌دار (پیش‌ماده) و

۱ــ Aerobic Cell Respiration

افزودن آن به ADP است. به همین علت، این روش را **ساخته شدن ATP در سطح پیش‌ماده** می‌نامند.

در کتاب «زیست‌شناسی ۲» با نمونه‌ای از ساخته شدن ATP در سطح پیش‌ماده آشنا شده‌اید، آیا آن را به یاد دارید؟ در آنجا دانستید که ماهیچه‌ها برای انقباض به ATP نیاز دارند و یکی از راه‌های تأمین آن در ماهیچه‌ها، برداشتِ فسفات از مولکولِ کرآتین فسفات و انتقال آن به ADP است (شکل ۳). در این مثال کرآتین فسفات، پیش‌ماده‌ای است که فسفات آن برای ساخته شدن ATP به کار می‌رود.

شکل ۳ـ ساخته شدن ATP در سطح پیش‌ماده

ساخته شدن اکسایشی و ساخته شدن نوری ATP، دو روش دیگرند. در **ساخته شدن اکسایشی**، ATP از یون فسفات و انرژی حاصل از انتقال الکترون‌ها در راکیزه ساخته می‌شود که در ادامهٔ این فصل با آن آشنا می‌شوید. روش دیگر ساخته شدن ATP، **ساخته شدن نوری** است که در سبزدیسه انجام می‌شود (فصل ۶).

بیشتر بدانید

ارتباط با شیمی

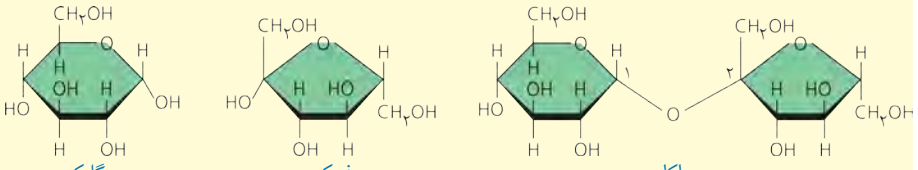
تعریف جامع و امروزی اکسایش و کاهش بر اساس داد و ستد الکترون است. از دست دادن الکترون به معنی اکسایش و گرفتن الکترون به معنی کاهش است.

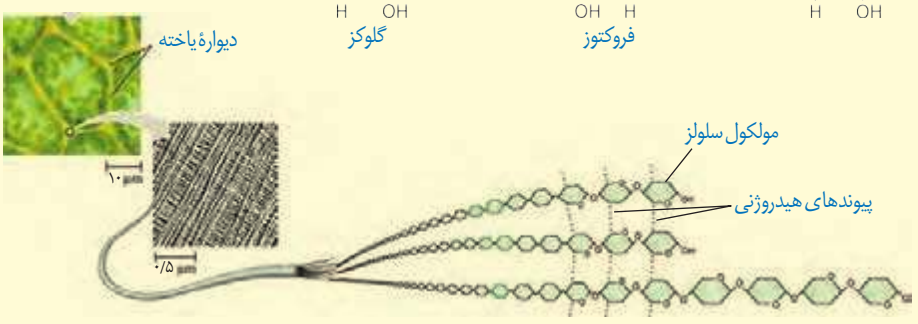
بیشتر بدانید

کربوهیدرات‌ها

کربوهیدرات‌ها دارای کربن، هیدروژن و اکسیژن‌اند. نقش انرژی‌زایی کربوهیدرات‌ها به خوبی شناخته شده است. این ترکیبات به علت داشتن پیوندهای هیدروژن ـ کربن، انرژی فراوانی در خود ذخیره و هنگام اکسایش آزاد می‌کنند.

در یک نوع تقسیم‌بندی، کربوهیدرات‌ها را در سه گروه مونوساکاریدها (مانندگلوکز و فروکتوز)، دی‌ساکاریدها (مانند ساکارز) و پلی‌ساکاریدها (مانند سلولز، نشاسته و گلیکوژن) قرار می‌دهند. قند و شکر از ساکارز تشکیل شده‌اند. این دی ساکارید از مونوساکاریدهای گلوکز و فروکتوز تشکیل شده است.





زیستن با اکسیژن

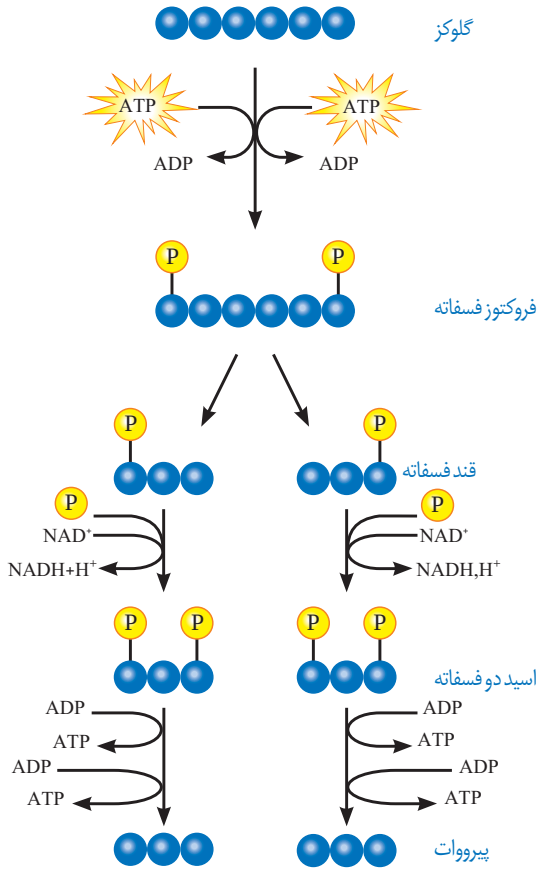
اغلب، واژه تنفس یاخته‌ای را برای تنفس یاخته‌ای هوازی به کار می‌برند. در اینجا ما نیز **تنفس یاخته‌ای** را به‌جای تنفس یاخته‌ای هوازی به کار می‌بریم.

قندکافت (گلیکولیز): اولین مرحلهٔ تنفس یاخته‌ای، قندکافت و به معنی تجزیهٔ گلوکز است که در مادهٔ زمینه سیتوپلاسم انجام می‌شود. تجزیه گلوکز در قندکافت، نه به‌صورت یک‌باره، بلکه به‌صورت مرحله‌ای انجام می‌شود (شکل ۴).

برای انجام واکنش‌های مربوط به تجزیه گلوکز انرژی فعال‌سازی نیاز هست. این انرژی از ATP تأمین می‌شود.

در شکل ۴ می‌بینید که از گلوکز و ATP، قند فروکتوز با دو فسفات ایجاد می‌شود. از تجزیه این قند، دو قند سه کربنیِ فسفاته به‌وجود می‌آید. هر یک از این قندها با گرفتن یک گروه فسفات به اسیدی سه‌کربنی تبدیل می‌شود. هر یک از این مولکول‌های سه کربنی در نهایت به پیرووات (بنیان پیرویک اسید) تبدیل می‌شود. در این واکنش‌ها مولکول‌های ATP و NADH به‌وجود می‌آیند.

NADH حامل الکترون است، دو نوکلئوتید دارد و از NAD^+ به اضافه الکترون و پروتون تشکیل می‌شود. NAD^+ و NADH با گرفتن و از دست دادن الکترون و پروتون، به همدیگر تبدیل می‌شوند (واکنش ۲). NAD^+ با گرفتن الکترون کاهش و NADH با از دست دادن الکترون اکسایش می‌یابد.



شکل ۴ــ مراحل قندکافت

$$NAD^+ + ۲H^+ + ۲e^- \rightleftharpoons NADH + H^+$$

واکنش ۲ــ یک الکترون برای خنثی کردن NAD^+ به کار می‌رود. بنابراین محصول به صورت $NADH + H^+$ در واکنش نوشته می‌شود.

فعّالیت ۱

گفت‌وگو کنید

همان‌طور که دیدید، در قندکافت ATP ساخته می‌شود. براساس روش‌هایی که دربارهٔ تولید ATP گفتیم، ساخته شدن ATP در قندکافت با کدام روش انجام می‌شود؟

راکیزه مقصد پیرووات

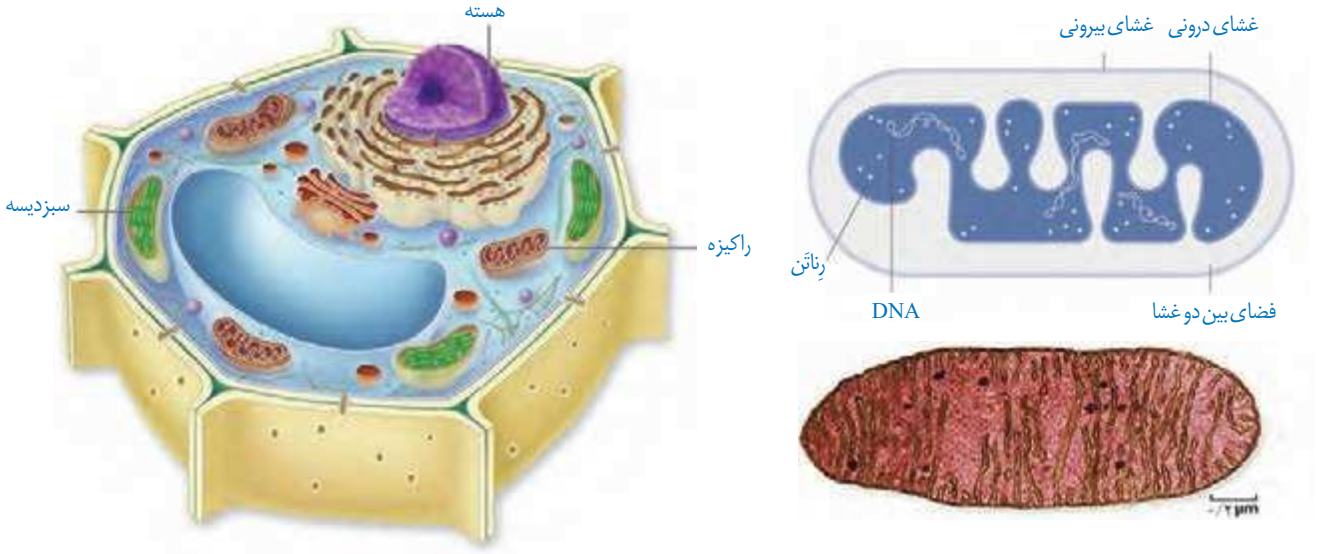
مرحلهٔ دیگر تنفس یاخته‌ای به اکسیژن نیاز دارد و در یوکاریوت‌ها در راکیزه انجام می‌شود.

راکیزه دو غشا دارد: غشای بیرونی صاف، و غشای درونی آن به داخل چین خورده است. درنتیجه، فضای درون آن به بخش داخلی و بخش بیرونی (فضای بین دو غشا) تقسیم می‌شود (شکل ۵).

راکیزه دنای مستقل از هسته و رِناتَن مخصوص به خود را دارد، بنابراین در آن پروتئین‌سازی انجام می‌شود. در دنای راکیزه، ژن‌های مورد نیاز برای ساخته شدنِ انواعی از پروتئین‌های مورد نیاز در تنفس یاخته‌ای وجود دارند.

راکیزه همراه با یاخته و نیز مستقل از آن تقسیم می‌شود. به‌نظر شما مستقل بودن تقسیم راکیزه از تقسیم یاخته چه اهمیتی دارد؟

به هر حال راکیزه برای انجام نقش خود در تنفس یاخته‌ای به پروتئین‌هایی وابسته است که ژن‌های آنها در هسته قرار دارند و به‌وسیلهٔ رِناتَن‌های سیتوپلاسمی ساخته می‌شوند.

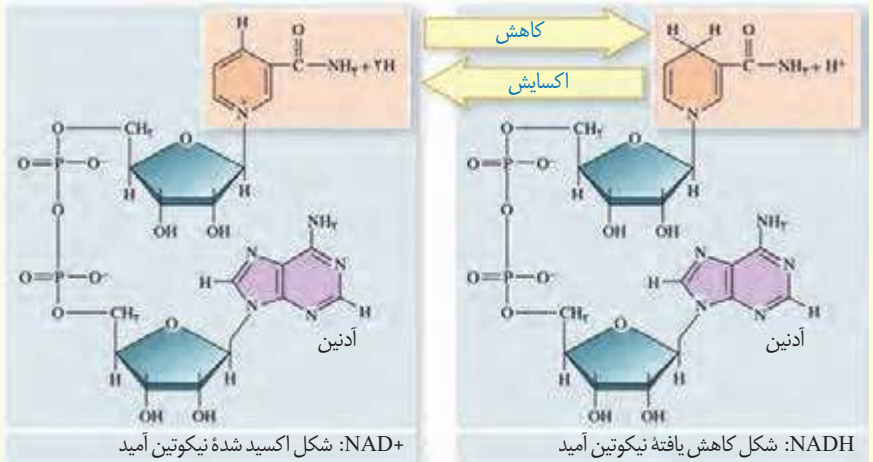


شکل ۵ــ راکیزه. الف) راکیزه و ترسیمی از آن

ب) راکیزه در یاخته گیاهی

بیشتر بدانید

تبدیل NAD^+ و NADH به یکدیگر

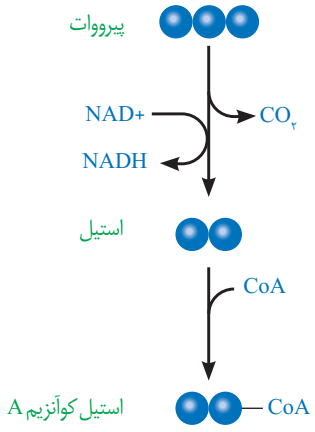


NADH: شکل کاهش یافتهٔ نیکوتین آمید

+NAD: شکل اکسید شدهٔ نیکوتین آمید

اکسایش پیرووات: گفتیم که در انتهای قندکافت، پیرووات به‌وجود می‌آید. این مولکول از طریق انتقال فعال وارد راکیزه می‌شود و در آنجا اکسایش می‌یابد. پیرووات در راکیزه یک کربن دی‌اکسید از دست می‌دهد و به بنیان استیل تبدیل می‌شود. استیل با اتصال به مولکولی به‌نام کوآنزیم A، استیل کوآنزیم A را تشکیل می‌دهد. در این واکنش NADH نیز به‌وجود می‌آید (شکل ۶).

اکسایش استیل کوآنزیم A در چرخه‌ای از واکنش‌های آنزیمی، به‌نام **چرخهٔ کِربس**، در بخش داخلی راکیزه انجام می‌گیرد که در گفتار بعدی به آن می‌پردازیم.



شکل ۶ــ اکسایش پیرووات و تشکیل استیل کوآنزیم A

بیشتر بدانید

دانشمند موفق

هانس آدولف کِربس فیزیک‌دان و زیست‌شیمی‌دان آلمانیِ متولد بریتانیا (۱۹۸۱-۱۹۰۰) بسیاری از مراحل اکسایش پیرووات را کشف و معرفی کرد. به همین علت این چرخه، چرخهٔ کربس نامیده شد. او در سال ۱۹۵۳ به همراه دانشمندی دیگر، موفق به دریافت جایزه نوبل در زمینه کار اندام‌شناسی (فیزیولوژی) و پزشکی شد.

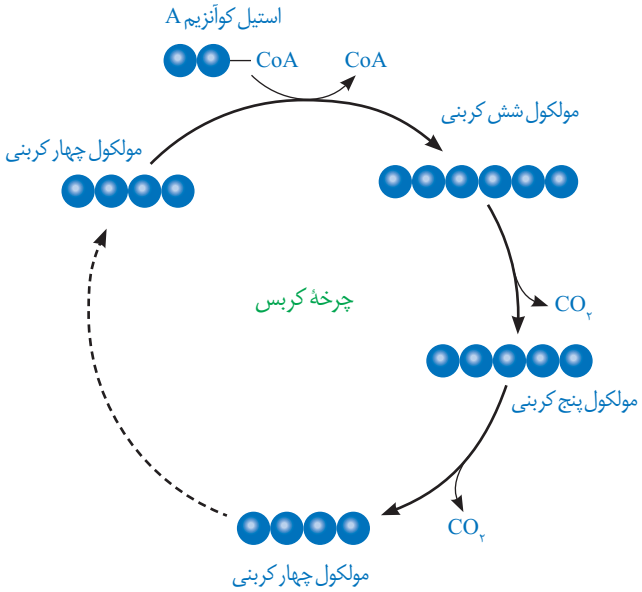
از نظر کربس دانشمند موفق، فردی است که مهارت‌های فنی و علمی لازم را برای کسب موفقیت‌های بیشتر با استفاده از امکانات موجود داشته باشد. همچنین، در راه رسیدن به هدف، سختی‌ها را تحمل کند و نتایج پژوهش را به روشنی ارائه دهد.

گفتار ۲ اکسایش بیشتر

مولکول گلوکز در تنفس هوازی باید تا حد تشکیل مولکول‌های CO_2 تجزیه شود. بخشی از تجزیه گلوکز در قندکافت و اکسایش پیروات و بخش دیگر آن در چرخهٔ کربس انجام می‌شود.

چرخه کربس

شکل ۷ ترسیم ساده‌ای از وقایع کلی چرخهٔ کربس را نشان می‌دهد. در این چرخه، ضمن ترکیب استیل کوآنزیم A با مولکولی چهارکربنی، کوآنزیم A جدا و مولکولی شش‌کربنی، ایجاد می‌شود.پس از آن در طی واکنش‌های متفاوتی که در چرخهٔ کربس رخ می‌دهد، دو اتم کربن به‌صورت CO_2 آزاد و مولکول چهار کربنی برای گرفتن استیل کوآنزیم دیگر، بازسازی می‌شود.



شکل ۷ــ طرح ساده ای از چرخهٔ کربس

از اکسایش هر مولکول شش کربنی در واکنش‌های چرخه کربس، مولکول‌های NADH، $FADH_2$[1] و ATP در محل‌های متفاوتی از چرخه تشکیل می‌شوند.

$FADH_2$ ترکیبی نوکلئوتیددار و همانند NADH حامل الکترون است. $FADH_2$ از FADساخته می‌شود (واکنش ۳).

واکنش ۳)
$$FAD + 2H^+ + 2e^- \rightleftharpoons FADH_2$$

به این ترتیب با انجام قندکافت، اکسایش پیروات و چرخهٔ کربس، مولکول گلوکز تا تشکیل مولکول‌های CO_2 تجزیه می‌شود. انرژی حاصل از تجزیهٔ گلوکز صرف ساخته شدنِ ATP و مولکول‌های حامل الکترون (NADH و $FADH_2$) می‌شود.

تشکیل ATP بیشتر

دیدیم که در تنفس یاخته‌ای ATP به‌وجود می‌آید. جالب است بدانیم که مولکول‌های NADH و $FADH_2$ نیز برای تولید ATP مصرف می‌شوند. چگونه انرژی مولکول‌های حامل الکترون برای تولید ATP به‌کار می‌رود؟

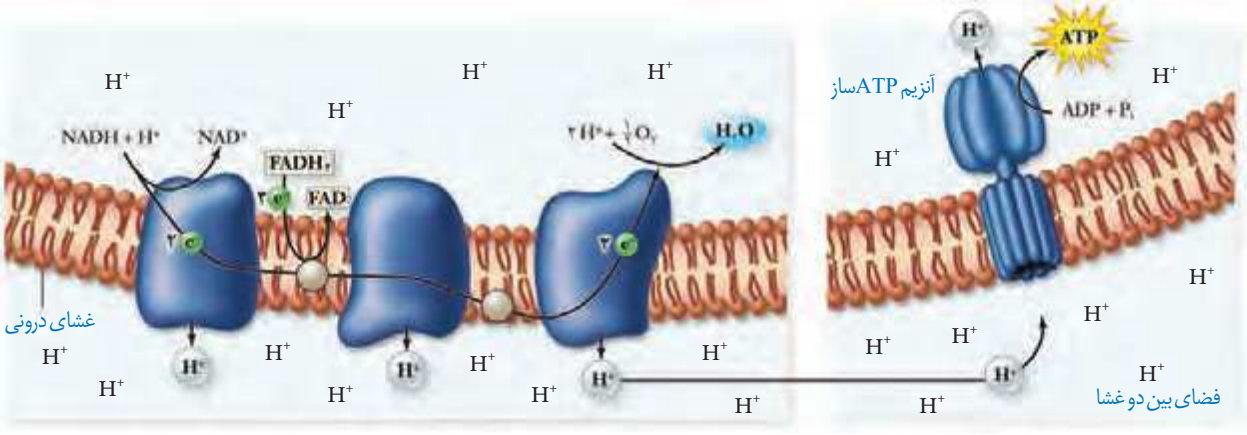
همچنین براساس رابطهٔ کلی تنفس یاخته‌ای می‌دانیم که در این فرایند آب نیز تشکیل می‌شود. آب چگونه در این فرایند تولید می‌شود ؟ پاسخ این پرسش‌ها در **زنجیرهٔ انتقال الکترون** در غشای درونی راکیزه نهفته است.

۱- Flavin Adenine Dinucleotide

زنجیره انتقال الکترون

این زنجیره از مولکول هایی تشکیل شده است که در غشای درونی راکیزه قرار دارند و می‌توانند الکترون بگیرند یا از دست دهند.

در این زنجیره می‌بینید که الکترون‌ها در نهایت به اکسیژن مولکولی می‌رسند. اکسیژن با گرفتن الکترون به یون اکسید (اتم اکسیژن با دو بار منفی) تبدیل می‌شود.



شکل ۸ــ زنجیره انتقال الکترون در راکیزه و تشکیل ATP

یون های اکسید در ترکیب با پروتون هایی که در بخش داخلی قرار دارند، مولکول های آب را تشکیل می‌دهند (واکنش ۴).

واکنش ۴- تشکیل آب

$$\frac{1}{2}O_2 + 2e \rightarrow O^{2-} \qquad O^{2-} + 2H^+ \rightarrow H_2O$$

اگر به شکل ۸ توجه کنید، می‌بینید که پروتون‌ها (یون‌های H^+) در سه محل از زنجیرهٔ انتقال الکترون از بخش داخلی به فضای بین دو غشا پمپ می‌شوند. انرژی لازم برای انتقال پروتون‌ها از الکترون‌های پرانرژی NADH و $FADH_2$ فراهم می‌شود.

انتظار دارید ادامه ورود پروتون ها به فضای بین دو غشا چه نتیجه‌ای در پی داشته باشد؟

با ورود پروتون ها از بخش داخلی به فضای بین دو غشا، تراکم آنها در این فضا، نسبت به بخش داخلی افزایش می‌یابد. پروتون ها براساس شیب غلظت، تمایل دارند که به سمت بخش داخلی برگردند، اما تنها راه پیش‌روی پروتون‌ها برای برگشتن به این بخش، مجموعه‌ای پروتئینی به نام **آنزیم ATPساز** است. پروتون ها از کانالی که در این مجموعه قرار دارد، می گذرند و انرژی موردنیاز برای تشکیل ATP از ADP و گروه فسفات فراهم می‌شود.

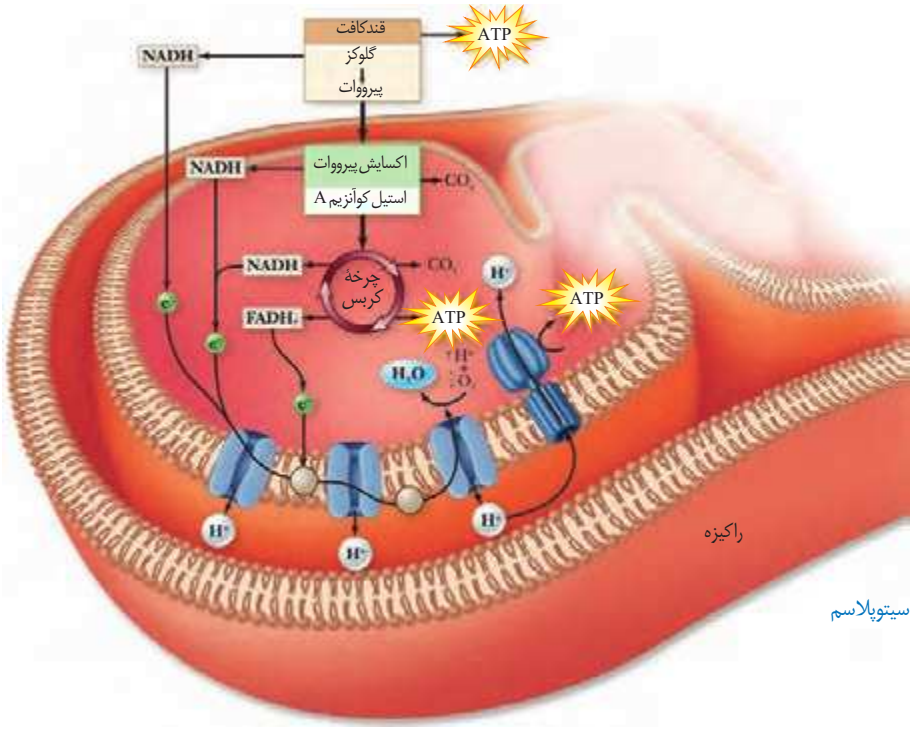
فعّالیت ۲

الف) توضیح دهید چرا ساخته شدن ATP در زنجیرهٔ انتقال الکترون، از نوع ساخته شدن اکسایشی ATP است؟

ب) با توجه به نقش غشای درونی راکیزه در تنفس یاخته‌ای، چین خورده بودن آن چه ارزشی برای یاخته دارد؟

مروری بر تنفس یاخته‌ای

خلاصه‌ای از تنفس یاخته‌ای را در شکل ۹ مشاهده می‌کنید. همان‌طور که می‌بینید در فرایند قندکافت از گلوکز پیرووات ایجاد می‌شود. پیرووات به راکیزه می‌رود و در آنجا به استیل کوآنزیم A اکسایش می‌یابد. استیل کوآنزیم A وارد چرخهٔ کربس می‌شود. در تنفس یاخته‌ای مولکول‌های کربن‌دی‌اکسید، ATP، NADH، $FADH_2$ و آب تولید می‌شوند.



شکل ۹ــ خلاصه‌ای از تنفس هوازی

بیشتر بدانید

ویتامین‌های B و تنفس یاخته‌ای

شاید شنیده باشید که ویتامین‌های گروه B برای سلامت مغز و اعصاب ضروری‌اند. یکی از دلایل آن عملکرد انواعی از ویتامین‌های B به عنوان کوآنزیم در واکنش‌های مربوط به تنفس یاخته‌ای است. مثلاً تشکیل استیل کوآنزیم A وابسته به حضور ویتامین B_1 (تیامین) است. جالب است که مغز حدود دو درصد از وزن بدن را تشکیل می‌دهد، اما بیش از ۲۰ درصد انرژی مصرفی در بدن را استفاده می‌کند. بنابراین تغذیه نامناسب می‌تواند بر کارکرد درست مغز از طریق تأثیر بر میزان ATP تولید شده، اثر منفی بگذارد. ویتامین B_2 (ریبوفلاوین) ویتامین B_3 (نیاسین) نیز در تنفس یاخته‌ای نقش کوآنزیمی دارند.

فعّالیت ۳

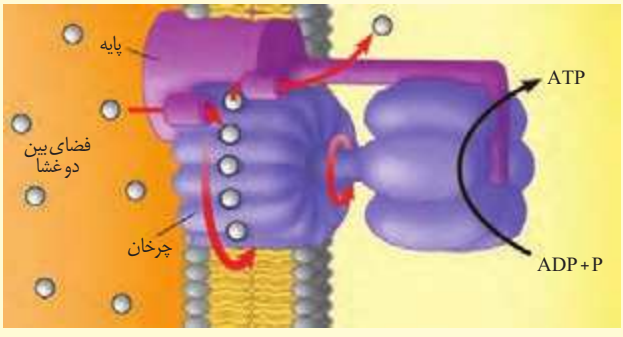
ارائه دهید

با استفاده از شکل ۹، به طور گروهی طرحی تصویری و نوشتاری از تنفس یاخته‌ای تولید و سعی کنید حداقل واژه‌ها را به کاربرید. هر گروه طرح خود را در کلاس ارائه دهد. این طرح را می‌توانید با استفاده از نرم‌افزارهای رایانه‌ای، نقاشی و به‌صورت‌های متفاوت تولید کنید.

بیشتر بدانید

موتورچرخنده

آنزیم ATPساز درواقع مجموعه‌ای پروتئینی است که مانند یک موتورچرخنده عمل می‌کند. این موتور دارای پایه، قسمت چرخان و سر است. کانالی که پروتون‌ها می‌توانند از آن عبور کنند، در پایه قرار دارد و از دو نیمه تشکیل شده است. دونیمهٔ کانال رو به روی هم قرار ندارند. پروتون وارد یک نیمه کانال می‌شود و سپس از یک زیر واحد به زیر واحدی دیگر از بخش چرخنده متصل و به نیمهٔ دیگر کانال منتقل و باعث چرخشِ چرخنده می‌شود. این چرخش به سر، منتقل و سبب می‌شود که سر در وضعیت مناسب برای ساختن ATP قرارگیرد.



تنظیم تنفس یاخته‌ای: تولیدی اقتصادی

اندازه‌گیری‌های واقعی در شرایط بهینه آزمایشگاهی نشان می‌دهند که مقدار ATP تولید شده در ازای تجزیهٔ کامل گلوکز در بهترین شرایط در یاخته یوکاریوت، حداکثر ۳۰ ATP است. باید توجه داشت که تولید ATP در یاخته‌های متفاوت و متناسب با نیاز بدن فرق می‌کند. به نظر شما اگر مقدار ATP در یاخته زیاد باشد، واکنش‌های قندکافت و چرخهٔ کربس، به‌همان میزانی انجام می‌شوند که در شرایط کمبود ATP است؟ مشخص شده که تولید ATP تحت کنترل میزان ATP و ADP است. اگر ATP زیاد باشد، آنزیم‌های درگیر در قندکافت و چرخهٔ کربس مهار می‌شوند تا تولید ATP کم شود. در صورتی که مقدار ATP کم و ADP زیاد باشد، این آنزیم‌ها فعال و تولید ATP افزایش می‌یابد. این تنظیم مانع از هدر رفتن منابع می‌شود.

یاخته‌های بدن ما به‌طور معمول از گلوکز و ذخیرهٔ قندی کبد برای تأمین انرژی استفاده می‌کنند. درصورتی که این منابع کافی نباشند، آنها برای تولید ATP به سراغ تجزیهٔ چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌روند. به همین علت تحلیل و ضعیف شدن ماهیچه‌های اسکلتی و سیستم ایمنی از عوارض سوء تغذیه و فقر غذایی شدید و طولانی‌مدت در افرادی است که رژیم غذایی نامناسب دارند یا اینکه به دلایل متفاوت غذای کافی دراختیار ندارند.

بیشتر بدانید

انرژی در دسترس

مقدار انرژی آزاد شده از اکسایش گلوکز در آزمایشگاه در شرایط استاندارد ۶۸۶ Kcal/mol است. اگر در تنفس یاخته‌ای از یک مولکول گلوکز ۳۰ ATP تولید شود، با توجه به اینکه هر ATP حدود ۷٫۳ Kcal/mol انرژی دارد، بنابراین بازده فرایند تنفس حدود ۳۲ درصد خواهد بود که بسیار بیشتر از دستگاه‌های ساخت بشر است که در آنها تبدیل انرژی صورت می‌گیرد.

بیشتر بدانید

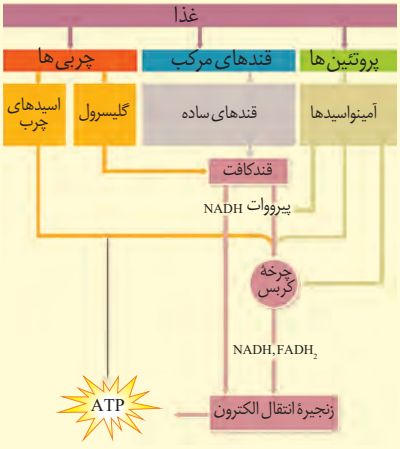
ATP بیشتر

باکتری‌ها راکیزه ندارند؛ درنتیجه قندکافت و چرخهٔ کربس در سیتوپلاسم باکتری‌های هوازی انجام می‌شوند. بنابراین به ازای اکسایش هر مولکول گلوکز در تنفس یاخته‌ای در باکتری‌ها تا ۳۲ ATP ممکن است تولید شود.

بیشتر بدانید

اگر کربوهیدرات‌ها کافی نباشند

پروتئین‌ها و چربی‌ها نیز برای تأمین انرژی به کار می‌روند. چربی‌ها به اسیدهای چرب و گلیسرول تجزیه می‌شوند. پروتئین‌ها نیز به آمینواسیدها تجزیه می‌شوند و در مراحل متفاوت تنفس هوازی به کار می‌روند.



فعّالیت ۴

گفت‌وگو کنید

شاید دیده باشید که در دانه‌های خشک و بدون آب مانند نخود و لوبیا، حشرات و لارو آنها رشد ونمو می‌کند. با توجه به اینکه این دانه‌ها خشک‌اند و تقریباً آبی ندارند، آب مورد نیاز این جانوران چگونه تأمین می‌شود؟

گفتار ۳ زیستن مستقل از اکسیژن

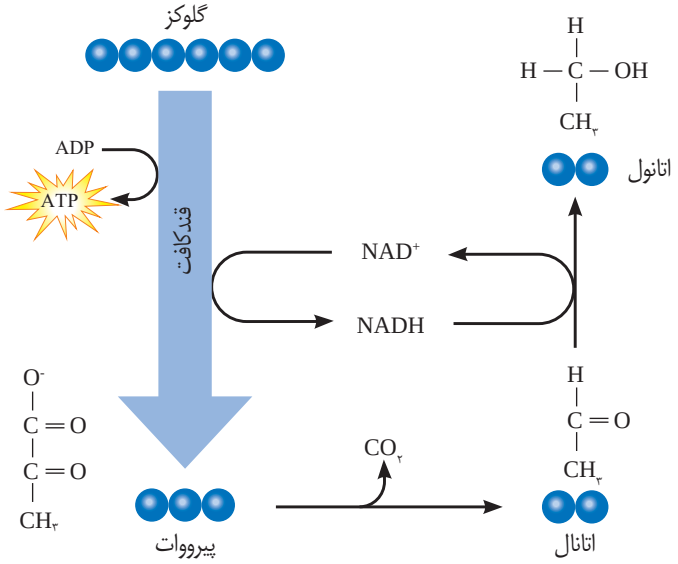
تخمیر

دیدیم که در تنفس یاخته‌ای، اکسیژن گیرندهٔ نهایی الکترون است. آیا تجزیهٔ گلوکز و تأمین انرژی، همیشه وابسته به حضور اکسیژن است؟ آیا در محیط هایی که اکسیژن ندارند یا اکسیژن اندکی دارند، حیات وجود ندارد؟ در این صورت ATP مورد نیاز چگونه تأمین می‌شود؟

تخمیر از روش های تأمین انرژی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن است که در انواعی از جانداران رخ می دهد. در فرایند تخمیر، راکیزه و در نتیجه زنجیره انتقال الکترون نقشی ندارند. **تخمیر الکلی** و **تخمیر لاکتیکی** انواعی از تخمیرند که در صنایع متفاوت از آنها بهره می‌بریم.

تخمیر الکلی و لاکتیکی مانند تنفس هوازی با قندکافت آغاز می‌شوند و پیرووات ایجاد می کنند؛ در قندکافت دیدیم که تشکیل پیرووات از قند فسفاته همراه با ایجاد NADH از NAD^+ است؛ بنابراین برای تداوم قندکافت، NAD^+ ضروری است و اگر نباشد قندکافت متوقف می‌شود و در نتیجه تخمیر انجام نمی‌شود. در تخمیر، مولکول هایی ایجاد می‌شوند که در فرایند تشکیل آنها NAD^+ به وجود می‌آید. در ادامه با این دو نوع تخمیر بیشتر آشنا می‌شویم.

تخمیر الکلی: ورآمدن خمیر نان به علت انجام تخمیر الکلی است. شکل ۱۰ طرح ساده‌ای از مراحل این نوع تخمیر را نشان می دهد. در این فرایند، پیرووات حاصل از قندکافت با از دست دادن CO_2، به اتانال تبدیل می‌شود. اتانال با گرفتن الکترون‌های NADH اتانول ایجاد می کند.



شکل ۱۰ــ تخمیر الکلی

بیشتر بدانید

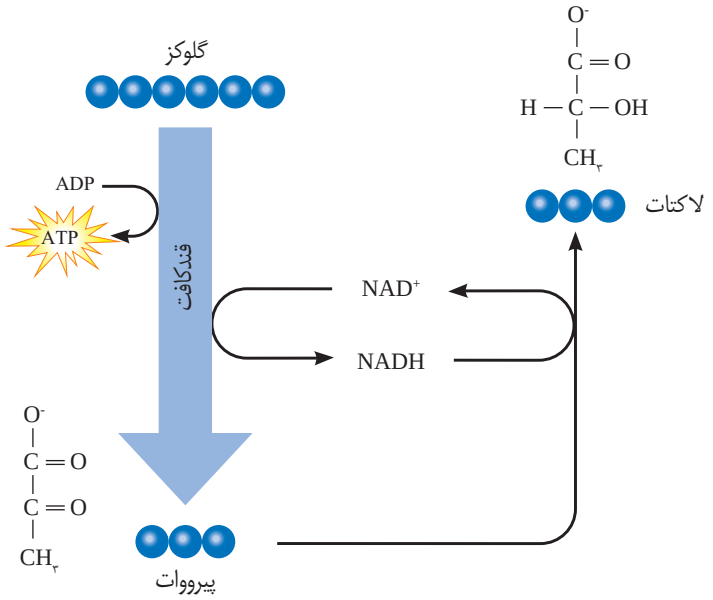
تخمیر الکلی در پخت نان

Saccharomyces cervisiae قارچی تک یاخته‌ای است که نشاسته را تجزیه می‌کند. در فرایند تولید نان، این قارچ به خمیر اضافه و خمیر در شرایط مناسب نگه‌داری می‌شود. CO_2 حاصل از تخمیر الکلی در خمیر حباب‌هایی ایجاد می کند که سبب **ورآمدن** یا **رسیدن خمیر** و در نتیجه تردی‌نان می‌شود. اتانول تولید شده در خمیر بر اثر حرارت، تبخیر می‌شود. قارچ، راکیزه دارد، اما می‌تواند به‌روش تخمیر انرژی مورد نیاز خود را تأمین کند.

طرح پرسش از فرمول ساختاری مواد شیمیایی در همهٔ آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

تخمیر لاکتیکی: در سال گذشته خواندید، ماهیچه‌های اسکلتی برای تجزیه کامل گلوکز به اکسیژن نیاز دارند و اگر اکسیژن کافی نباشد، لاکتات در ماهیچه‌ها تجمع می‌یابد. اما لاکتات با چه سازوکاری ایجاد می‌شود؟

فعالیت شدید ماهیچه‌ها به اکسیژن فراوان نیاز دارد. اگر اکسیژن کافی نباشد، پیرووات حاصل از قندکافت وارد دراکیزه‌ها نمی‌شود، بلکه با گرفتن الکترون‌های NADH به لاکتات تبدیل می‌شود (شکل ۱۱).



شکل ۱۱ــ تخمیر لاکتیکی. علت ترش شدن شیر، لاکتیک اسید است.

انواعی از باکتری‌ها تخمیر لاکتیکی را انجام می‌دهند. بعضی از این باکتری‌ها، مانند آنچه در ترش شدن شیر رخ می‌دهد، سبب فساد غذا می‌شوند؛ اما انواعی از آنها در تولید فراورده‌های غذایی به‌کار می‌روند. تخمیر لاکتیکی در تولید فراورده‌های شیری و خوراکی هایی مانند خیارشور نقش دارد.

تخمیر در گیاهان: گیاهانی که به طور طبیعی در شرایط غرقابی رشد می‌کنند، سازوکارهایی برای تأمین اکسیژن مورد نیاز دارند. تشکیل بافت پارانشیمی (نرم‌آکنه‌ای) هوادار در گیاهان آبزی و شُش‌ریشه در درخت حَرَا از سازوکارهایی است که قبلاً با آن آشنا شده‌اید.

به هر حال، اگر اکسیژن به هر علتی در محیط نباشد یا کم باشد، تخمیر انجام می‌شود. هر دو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی در گیاهان وجود دارد. توجه داشته باشید که تجمع الکل یا لاکتیک اسید در یاخته گیاهی به مرگ آن می‌انجامد، بنابراین باید از یاخته‌ها دور شوند.

طرح پرسش از فرمول ساختاری مواد شیمیایی در همهٔ آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

سلامت بدن: پاداکسنده‌ها

در درس شیمی آموختید رادیکال‌های آزاد به علت داشتن الکترون‌های جفت نشده در ساختار خود، واکنش‌پذیری بالایی دارند و می‌توانند در واکنش با مولکول‌های تشکیل‌دهندهٔ بافت‌های بدن، به آنها آسیب برسانند. امکان تشکیل رادیکال آزاد از اکسیژن در فرایند تنفس هوازی، وجود دارد. اما چگونه؟

دیدیم اکسیژن با پذیرش الکترون در پایان زنجیرهٔ انتقال الکترون، به یون اکسید (O^{2-}) تبدیل می‌شود. یون‌های اکسید با یون‌های هیدروژن (H^+) ترکیب می‌شوند و در نتیجه مولکول آب به‌وجود می‌آید اما گاه پیش می‌آید که درصدی از اکسیژن‌ها وارد واکنش تشکیل آب نمی‌شوند، بلکه به‌صورت رادیکال آزاد در می‌آیند. رادیکال‌های آزاد از عوامل ایجاد سرطان‌اند.

راکیزه‌ها برای مقابله با اثر سمی رادیکال‌های آزاد، به ترکیبات پاداکسنده وابسته‌اند. بارها شنیده‌اید که خوردن میوه‌ها و سبزیجات در حفظ سلامت بدن نقش دارند. این موادغذایی دارای پاداکسنده‌هایی مانند کاروتنوئیدها هستند. پاداکسنده‌ها در واکنش با رادیکال‌های آزاد مانع از اثر تخریبی آنها بر مولکول‌های زیستی و درنتیجه تخریب بافت‌های بدن می‌شوند.

تجمع رادیکال‌های آزاد: آیا مبارزه با رادیکال‌های آزاد در راکیزه‌ها همیشه با موفقیت انجام می‌شود؟ اگر به هر علت سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد از سرعت مبارزه با آنها بیشتر باشد، چه اتفاقی را پیش‌بینی می‌کنید؟

مشخص است که در چنین شرایطی، رادیکال‌های آزاد در راکیزه تجمع می‌یابند و آن را تخریب می‌کنند؛ در نتیجه، یاخته هم تخریب می‌شود. رادیکال‌های آزاد برای جبران کمبود الکترونی خود به مولکول‌های سازندهٔ یاخته و اجزای آن، حمله می‌کنند و باعث تخریب آنها می‌شوند.

عوامل فراوانی می‌توانند، راکیزه را در مبارزه با رادیکال‌های آزاد با مشکل روبه‌رو کنند؛ مثلاً الکل و انواعی از نقص‌های ژنی در عملکرد راکیزه در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد مشکل ایجاد می‌کنند.

اثر الکل: مطالعات نشان می‌دهد که الکل سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد از اکسیژن را افزایش می‌دهد و مانع از عملکرد راکیزه در جهت کاهش آنها می‌شود. رادیکال‌های آزاد با حمله به DNA راکیزه، سبب تخریب راکیزه و در نتیجه مرگ یاخته‌های کبدی و بافت مردگی (نکروز) کبد می‌شوند. به همین علت اختلال در کار کبد و ازکار افتادن آن از شایع‌ترین عوارض نوشیدن مشروبات الکلی است.

نقص ژنی: گاه نقص در ژن‌های مربوط به پروتئین‌های زنجیرهٔ انتقال الکترون، به ساخته شدن پروتئین‌های معیوب می‌انجامد. راکیزه‌ای که این پروتئین‌های معیوب را داشته باشد در مبارزه با رادیکال‌های آزاد، عملکرد مناسبی ندارد.

بیشتر بدانید

تنفس یاخته‌ای بی‌هوازی

انواعی از باکتری‌ها وجود دارند که می‌توانند در محیط‌های بدون اکسیژن زندگی کنند. این جانداران انرژی موردنیاز خود را از طریق تنفس یاخته‌ای بی‌هوازی به‌دست می‌آورند. گیرندهٔ نهایی الکترون در این باکتری‌ها اکسیژن نیست، بلکه ماده‌ای معدنی مانند سولفات است.

بیشتر بدانید

سلاح شیمیایی

دولت بعث عراق در جنگ هشت ساله علیه ایران بمب‌های شیمیایی دارای هیدروژن سیانید را به کار برد. هیدروژن سیانید با توقف زنجیرهٔ انتقال الکترون در راکیزه سبب مرگ افراد با حالتی شبیه خفگی می‌شود.

دور کردن افراد از محل حادثه، استفاده از ماسک اکسیژن و تنفس مصنوعی از اقدامات مؤثر در نجات جان این افراد است.

توقف انتقال الکترون: مواد سمی فراوانی وجود دارند که با مهار یک یا تعدادی از واکنش‌های تنفس هوازی، سبب توقف تنفس یاخته و مرگ می‌شوند. **سیانید** یکی از این ترکیب‌هاست که واکنش نهایی مربوط به انتقال الکترون‌ها به O_2 را مهار و در نتیجه باعث توقف زنجیره انتقال الکترون می‌شود.

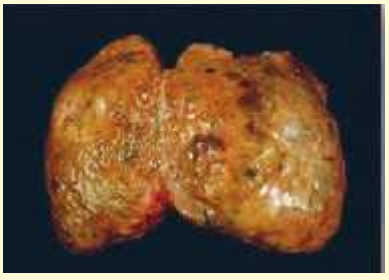
از زیست‌شناسی سال دهم نیز به یاد دارید که گاز کربن مونواکسید با اتصال به هموگلوبین، مانع از اتصال اکسیژن به آن می‌شود و چون به آسانی از هموگلوبین جدا نمی‌شود، ظرفیت حمل اکسیژن در خون را کاهش می‌دهد. این عملکرد مونواکسیدکربن، در واقع در انجام تنفس یاخته‌ای اختلال ایجاد می‌کند. مونواکسید کربن به شکل دیگری نیز بر تنفس یاخته‌ای اثر می‌گذارد؛ این گاز سبب توقف واکنش مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن می‌شود. دود خارج شده از خودروها و سیگار، از منابع دیگر تولید مونواکسیدکربن‌اند.

بیشتر بدانید

الکل و سرطان کبد

اثر منفی دیگر الکل بر کبد، به تجزیهٔ چربی‌ها در کبد مربوط می‌شود. سیروز کبدی از عوارض مصرف درازمدت الکل است. این وضعیت به علت اثر منفی الکل بر تجزیهٔ چربی‌ها ایجاد می‌شود. در این بیماری، چربی در یاخته‌های کبدی افراد الکلی تجمع می‌یابد. تجمع چربی مانع از عملکرد درست کبد می‌شود. سیروز کبدی احتمال ابتلا به سرطان کبد را افزایش می‌دهد.

کبد سالم



کبد سیروزی

فصل ۶

از انرژی به ماده

دانستیم انرژی مورد نیاز ما برای انجام فعالیت‌های حیاتی، از مواد مغذی مانند گلوکز تأمین می‌شود. اکنون پرسش این است که منشأ انرژی ذخیره شده در ترکیباتی مانند گلوکز چیست؟ چه فرایند یا فرایندهایی در دنیای حیات وجود دارد که با ساختن ماده آلی، انرژی را در آنها ذخیره می‌کند؟ چه جاندارانی می‌توانند این فرایندها را انجام دهند و این جانداران چه ویژگی‌هایی دارند؟

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

گفتار ۱ فتوسنتز: تبدیل انرژی نور به انرژی شیمیایی

می‌دانید گیاهان در فرایند فتوسنتز CO_2 را با استفاده از انرژی نور خورشید به ماده آلی تبدیل و اکسیژن نیز تولید می‌کنند (واکنش ۱). بر این اساس می‌توان میزان فتوسنتز را با تعیین میزان کربن دی‌اکسید مصرف شده و یا اکسیژن تولید شده، اندازه گرفت.

$$6CO_2 + 6H_2O \xrightarrow{\text{نور خورشید}} C_6H_{12}O_6 + 6O_2$$

واکنش ۱ــ واکنش کلی فتوسنتز

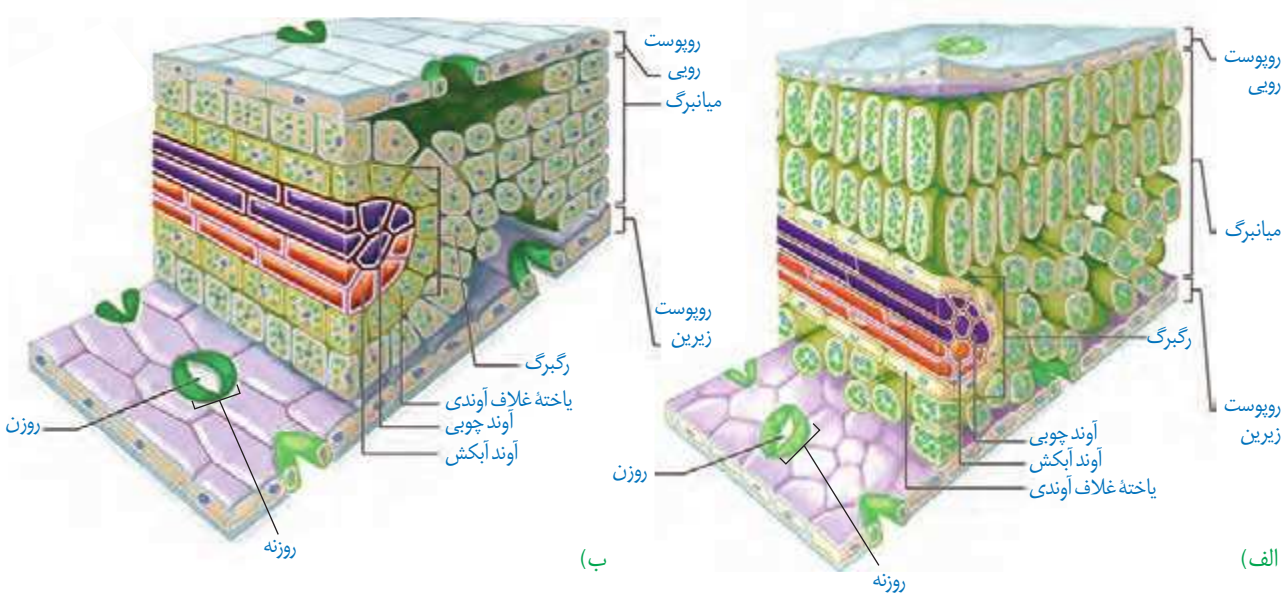
برای اینکه جانداری بتواند فتوسنتز انجام دهد، چه ویژگی هایی باید داشته باشد؟ یکی از این ویژگی‌ها داشتن مولکول های رنگیزه ای است که بتوانند انرژی نور خورشید را جذب کنند. همچنین، باید سامانه‌ای برای تبدیل این انرژی به انرژی شیمیایی وجود داشته باشد. انواعی از جانداران وجود دارند که فتوسنتز می‌کنند. در ادامه به بررسی این فرایند در گیاهان می‌پردازیم.

برگ ساختار تخصص یافته برای فتوسنتز

برگ که مناسب‌ترین ساختار برای فتوسنتز در اکثر گیاهان است تعداد فراوانی سبزدیسه دارد. همان‌طور که می‌دانید، فتوسنتز در سبزدیسه‌ها انجام می‌شود.

برگ گیاهان دو لپه دارای پهنک و دمبرگ است. پهنک شامل **روپوست**، **میانبرگ** و **دسته‌های آوندی** (رگبرگ) است. روپوست **رویی** و **زیرین** به ترتیب در سطح رویی و زیرین پهنک برگ قرار دارند.

میانبرگ شامل یاخته‌های پارانشیمی است. در شکل ۱ـ الف میانبرگ از یاخته‌های پارانشیمی نرده‌ای و اسفنجی تشکیل شده است. همان‌طور که در این شکل می‌بینید، یاخته‌های نرده‌ای بعد از روپوست

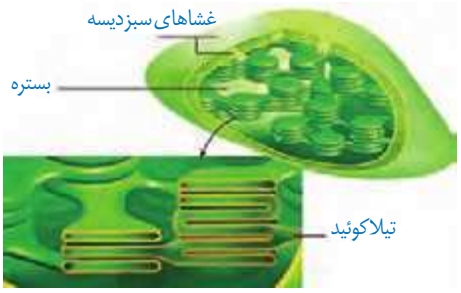


شکل ۱ــ ترسیمی از برگ
الف) نمونه‌ای گیاه دولپه
ب) نمونه‌ای گیاه تک‌لپه

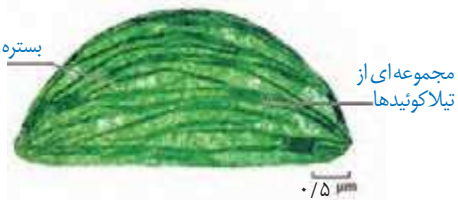
رویی قراردارند و به هم فشرده‌اند، در حالی که یاخته‌های اسفنجی به سمت روپوست زیرین قراردارند. میانبرگ در بعضی گیاهان از یاخته‌های اسفنجی تشکیل شده است (شکل ۱ـ ب).

سبزدیسه: سبزدیسه همانند راکیزه دارای غشای بیرونی و غشای درونی است که از هم فاصله دارند. فضای درون سبزدیسه با سامانه‌ای غشایی به نام **تیلاکوئید** به دو بخش فضای درون تیلاکوئید و **بستره** تقسیم شده است. تیلاکوئیدها ساختارهای غشایی و کیسه مانند و به هم متصل هستند (شکل ۲). بستره دارای دنا، رنا و رِناتَن است. بنابراین، سبزدیسه مانند راکیزه می‌تواند بعضی پروتئین‌های مورد نیاز خود را بسازد. سبزدیسه نیز می‌تواند به طور مستقل تقسیم شود.

شکل ۲ـ ساختار سبزدیسه



الف) ترسیمی



ب) تصویر گرفته شده با میکروسکوپ الکترونی

بیشتر بدانید

گوناگونی شکل برگ‌ها

برگ ذرت، دمبرگ ندارد.

برگ مرکب از تعدادی برگچه تشکیل شده است، مانند برگ درخت گردو.

لبه برگ بعضی گیاهان کنگره دار است، مانند برگ درخت بلوط.

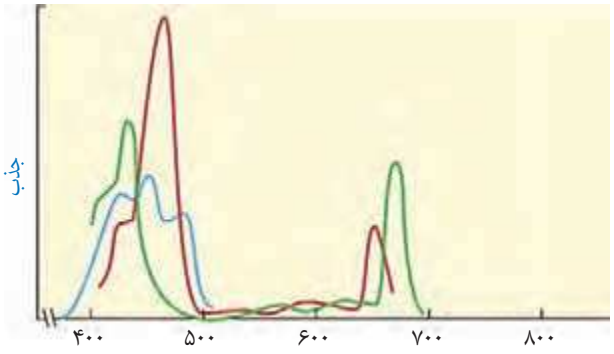
فعّالیت ۱

گفت‌وگو کنید

سبزینه همان‌طور که از نامش پیداست، به رنگ سبز دیده می‌شود. با توجه به آنچه در سال گذشته درباره بینایی آموختید، توضیح دهید این رنگیزه چرا به رنگ سبز دیده می‌شود؟

رنگیزه‌های فتوسنتزی در غشای تیلاکوئید قرار دارند. افزون بر سبزینه که بیشترین رنگیزه در سبزدیسه‌هاست، کاروتنوئیدها نیز در غشای تیلاکوئید وجود دارند. وجود رنگیزه‌های متفاوت، کارایی گیاه را در استفاده از طول موج های متفاوت نور افزایش می‌دهد.

در گیاهان سبزینه‌های a و b وجود دارند. بیشترین جذب هر دو نوع سبزینه در محدوده‌های ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر (بنفش ـ آبی) و ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر (نارنجی ـ قرمز) است. گرچه حداکثر جذب آنها در هر یک از این محدوده‌ها با هم فرق می‌کند. کاروتنوئیدها به رنگ‌های زرد، نارنجی و قرمز دیده می‌شوند و بیشترین جذب آنها در بخش آبی و سبز نور مرئی است (شکل ۳).



شکل ۳ـ طیف جذبی رنگیزه‌های فتوسنتزی. سبزینهٔ a (سبز)، سبزینهٔ b (قرمز) و کاروتنوئیدها (آبی)

فتوسیستم: سامانه تبدیل انرژی

رنگیزه‌های فتوسنتزی همراه با انواعی پروتئین در سامانه‌هایی به‌نام **فتوسیستم ۱** و **۲** قرار دارند. هر فتوسیستم شامل **آنتن‌های گیرنده نور** و یک **مرکز واکنش** است. هر آنتن که از رنگیزه‌های متفاوت (کلروفیل ها و کاروتنوئیدها) و انواعی پروتئین ساخته شده است، انرژی نور را می‌گیرد و به مرکز واکنش منتقل می‌کند. مرکز واکنش، شامل مولکول های کلروفیل a است که در بستری پروتئینی قرار دارند.

حداکثر جذب سبزینه a در مرکز واکنش فتوسیستم ۱، در طول موج ۷۰۰ نانومتر و حداکثر جذب آن در فتوسیستم ۲، در طول موج ۶۸۰ نانومتر است. بر همین اساس، به سبزینه a در فتوسیستم۱، P۷۰۰ و در فتوسیستم۲، P۶۸۰ می‌گویند.

فتوسیستم‌ها در غشای تیلاکوئید قرار دارند و با مولکول‌هایی به نام **ناقل الکترون** به هم مرتبط می‌شوند. این مولکول‌ها می‌توانند الکترون بگیرند یا اینکه الکترون از دست بدهند (کاهش و اکسایش).

فعّالیت ۲

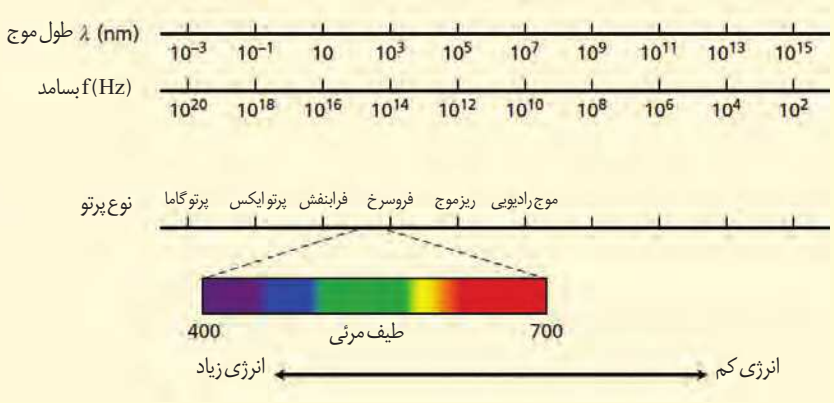
ارائه دلیل

نمودار زیر میزان فتوسنتز یک گیاه را نشان می‌دهد. این نمودار را با نمودار شکل ۳ مقایسه کنید و نتایجی را که از آن به‌دست می‌آورید، بنویسید.

بیشتر بدانید

طیف الکترومغناطیس

بخش مرئی نور، بخش کوچکی از طیف الکترومغناطیس است. طیف الکترومغناطیس را در کتاب فیزیک ۳ مطالعه می‌کنید.



فعّالیت ۳

گفت‌وگو کنید

آیا همهٔ طول موج های نور مرئی به یک اندازه در فتوسنتز نقش دارند؟ می‌توان با استفاده از اسپیروژیر (جلبک سبز رشته‌ای)، نوعی باکتری هوازی، چشمه نور و منشور ــ برای تجزیه نور ــ آزمایشی را برای پاسخ به این پرسش انجام داد.

اسپیروژیر سبزدیسه های نواری و دراز دارد (شکل الف). اگر همهٔ طول موج های نور به یک اندازه در فتوسنتز مؤثر باشند، انتظار داریم که تراکم اکسیژن در اطراف جلبک رشته‌ای یکسان باشد.

در آزمایشی که برای بررسی این فرض انجام شد، جلبک را روی سطحی ثابت کردند و درون لولهٔ آزمایشی شامل آب و باکتری های هوازی قرار دادند. لوله آزمایش در برابر نوری قرار گرفت که از منشور عبور کرده و به طیف های متفاوت تجزیه شده بود. بعد از گذشت مدتی، مشاهده شد که باکتری‌ها در بعضی قسمت‌ها تجمع یافته‌اند (شکل ب).

الف) چه توضیحی برای این مشاهده دارید؟ با چه آزمایشی می توانید درستی این توضیح را بررسی کنید؟

ب) آیا از این آزمایش می توان نتیجه گرفت که سبزینه، رنگیزه اصلی در فتوسنتز است؟ پاسخ خود را توضیح دهید.

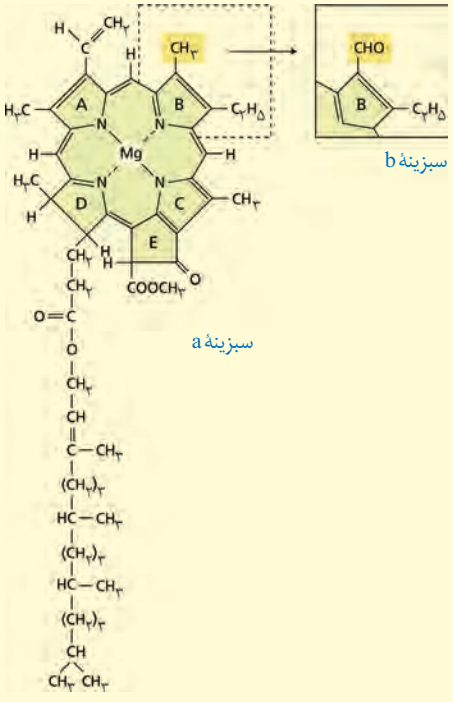
الف)اسپیروژیر

ب) ترسیمی از نتیجه آزمایش

بیشتر بدانید

ساختار سبزینه

مولکول سبزینه از دو بخش سر و دم تشکیل شده است. تفاوت سبزینه های a و b به اختلاف اندکی در بخش سر مربوط می شود. جالب است که ساختار بخش سر شبیه بخش هم در مولکول هموگلوبین است؛ با این تفاوت که به جای آهن، منیزیم دارد.



گفتار ۲ واکنش‌های فتوسنتزی

واکنش‌های فتوسنتزی را در دو گروه واکنش‌های وابسته به نور و مستقل از نور قرار می‌دهند. در ادامه به معرفی این دو نوع واکنش می‌پردازیم.

واکنش‌های وابسته به نور: واکنش‌های تیلاکوئیدی

وقتی نور به مولکول‌های رنگیزه می‌تابد، الکترون انرژی می‌گیرد و ممکن است از مدار خود خارج شود. به چنین الکترونی، **الکترون برانگیخته** می‌گویند، زیرا پرانرژی و از مدار خود خارج شده است. الکترون برانگیخته ممکن است با انتقال انرژی به مولکول رنگیزه بعدی، به مدار خود برگردد یا از رنگیزه خارج و به‌وسیلهٔ رنگیزه یا مولکولی دیگر گرفته شود (شکل ۴).

در فتوسنتز، انرژی الکترون‌های برانگیخته در رنگیزه‌های موجود در آنتن‌ها از رنگیزه‌ای به رنگیزه دیگر منتقل و در نهایت، به مرکز واکنش می‌رود و در آنجا سبب ایجاد الکترون برانگیخته در سبزینهٔ a و خروج الکترون از آن می‌شود (شکل ۵).

الکترون برانگیخته از فتوسیستم ۲ بعد از عبور از زنجیره انتقال الکترون به مرکز واکنش در فتوسیستم ۱ می‌رود. همچنین، الکترون برانگیخته از فتوسیستم ۱در نهایت به مولکول $NADP^+$[۱] می‌رسد (شکل ۶).

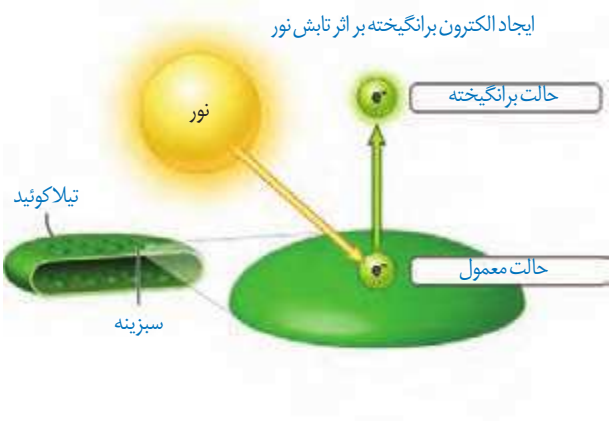
دو نوع زنجیرهٔ انتقال الکترون در غشای تیلاکوئید وجود دارد. یک زنجیره بین فتوسیستم ۲ و فتوسیستم ۱ و دیگری بین فتوسیستم ۱ و $NADP^+$ قراردارد.

$NADP^+$ با گرفتن دو الکترون، بار منفی پیدا می‌کند و با ایجاد پیوند با پروتون به مولکول NADPH تبدیل می‌شود (واکنش ۲).

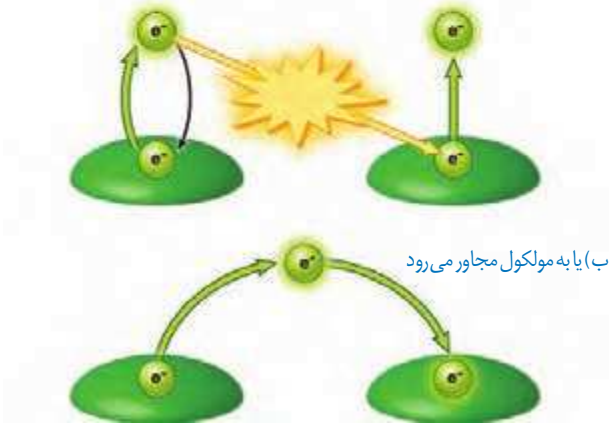
$$NADP^+ + 2e^- + 2H^+ \longrightarrow NADPH + H^+$$

واکنش ۲ــ تشکیل NADPH

با توجه به شکل ۶ درمی‌یابیم الکترونی که از سبزینه a در مرکز واکنش فتوسیستم ۲ می‌آید، کمبود الکترون سبزینه a در فتوسیستم ۱

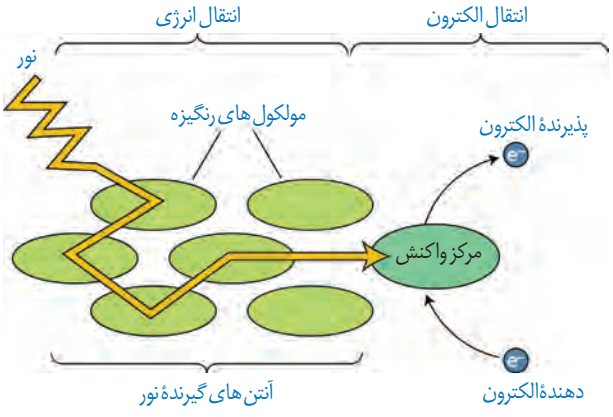


الف) الکترون برانگیخته انرژی را به مولکول مجاور منتقل می‌کند و به سطح انرژی قبلی خود برمی‌گردد.



ب) یا به مولکول مجاور می‌رود

شکل ۴ــ ایجاد الکترون برانگیخته و سرانجام آن



شکل ۵ــ انتقال انرژی به مرکز واکنش و خروج الکترون از آن

۱ــ Nicotinamid Adenine Dinucleotide Phosphate

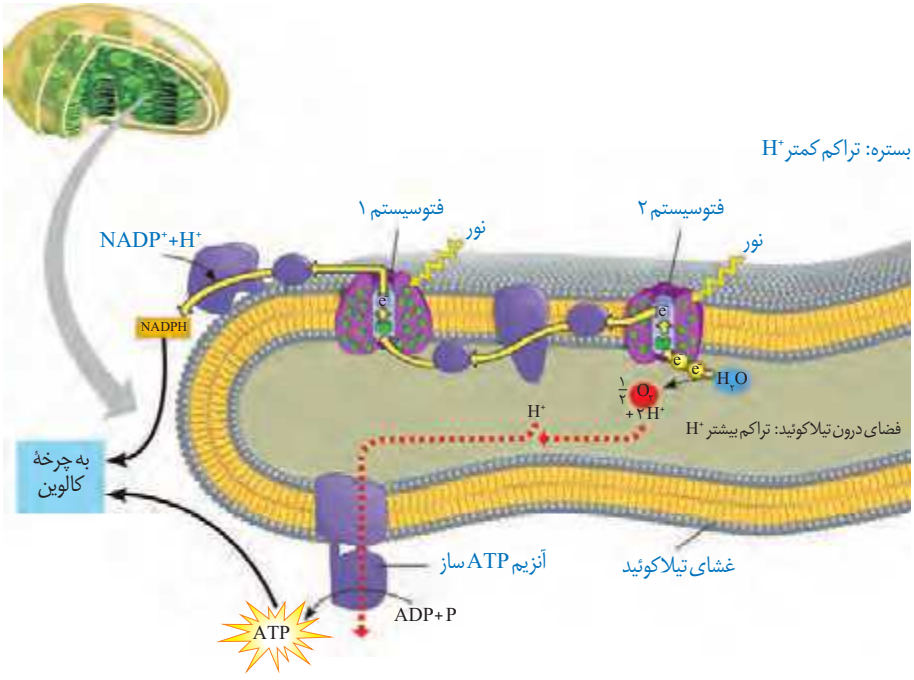
را جبران می‌کند، اما کمبود الکترون سبزینهٔ a در فتوسیستم ۲ چگونه جبران می‌شود؟

تجزیه نوری آب: به شکل ۶ نگاه کنید: در این شکل می‌بینید، مولکول‌های آب تجزیه می‌شوند و الکترون‌های حاصل از آن به فتوسیستم ۲ می‌روند. تجزیه آب به علت فرایندهایی است که به اثر نور مربوط می‌شود. بنابراین به آن، تجزیه نوری آب می‌گویند.

تجزیه نوری آب در فتوسیستم ۲ و در سطح داخلی تیلاکوئید انجام می‌شود. حاصل تجزیه آب در فتوسیستم۲، الکترون، پروتون و اکسیژن است (واکنش ۳). الکترون‌ها، کمبود الکترونی سبزینه a در مرکز واکنش فتوسیستم۲ را جبران می‌کنند و پروتون‌ها در فضای درون تیلاکوئیدها تجمع می‌یابند.

واکنش ۳ ــ تجزیه آب

$$H_2O \longrightarrow 2H^+ + \frac{1}{2} O_2 + 2e^-$$



شکل ۶ــ طرحی از فتوسیستم‌ها و انتقال الکترون در واکنش‌های نوری

ساخته شدن ATP در فتوسنتز

یکی از اجزای زنجیره انتقال الکترون که بین فتوسیستم ۲ و ۱ قرار دارد، پروتئینی است که یون‌های H^+ را از بستره به فضای درون تیلاکوئیدها پمپ می‌کند. بنابراین، با گذشت زمان تعدادی پروتون از بستره به فضای درون تیلاکوئید وارد می‌شود.

همچنین دانستیم که تعدادی پروتون از تجزیه آب، درون فضای تیلاکوئید به وجود می‌آید. درنتیجه، به تدریج بر تراکم پروتون‌ها در فضای درون تیلاکوئیدها نسبت به بستره افزوده می‌شود.

پروتون‌ها بر اساس شیب غلظت خود می‌خواهند از فضای درون تیلاکوئید به بستره بروند، اما نمی‌توانند از طریق انتشار از غشای تیلاکوئید عبور کنند. پس، پروتون‌ها از چه راهی به بستره می‌روند؟ در غشای تیلاکوئید مجموعه‌ای پروتئینی به نام **آنزیم ATP ساز** وجود دارد. این آنزیم مشابه آنزیم

بیشتر بدانید

نام گذاری فتوسیستم‌ها

شاید انتظار داشته باشید چون فتوسیستم ۲ قبل از فتوسیستم ۱ فعالیت می‌کند، نام آنها برعکس باشد. اما به این دلیل که ابتدا فتوسیستم ۱ کشف شده بود، فتوسیستم بعدی را فتوسیستم ۲ نامیدند. فتوسیستم ۲ در دهه ۵۰ میلادی و چند سال بعد از فتوسیستم ۱ شناسایی شد.

ATP ساز در راکیزه است. پروتون‌ها فقط از طریق این آنزیم می‌توانند به بستره منتشر شوند. همانند آنچه در راکیزه رخ می‌دهد، همراه با عبور پروتون‌ها از این آنزیم، ATP ساخته می‌شود.

به ساخته شدن ATP در واکنش های نوری، **ساخته شدن نوری ATP** می‌گویند، زیرا حاصل فرایندی است که با نور به راه می‌افتد.

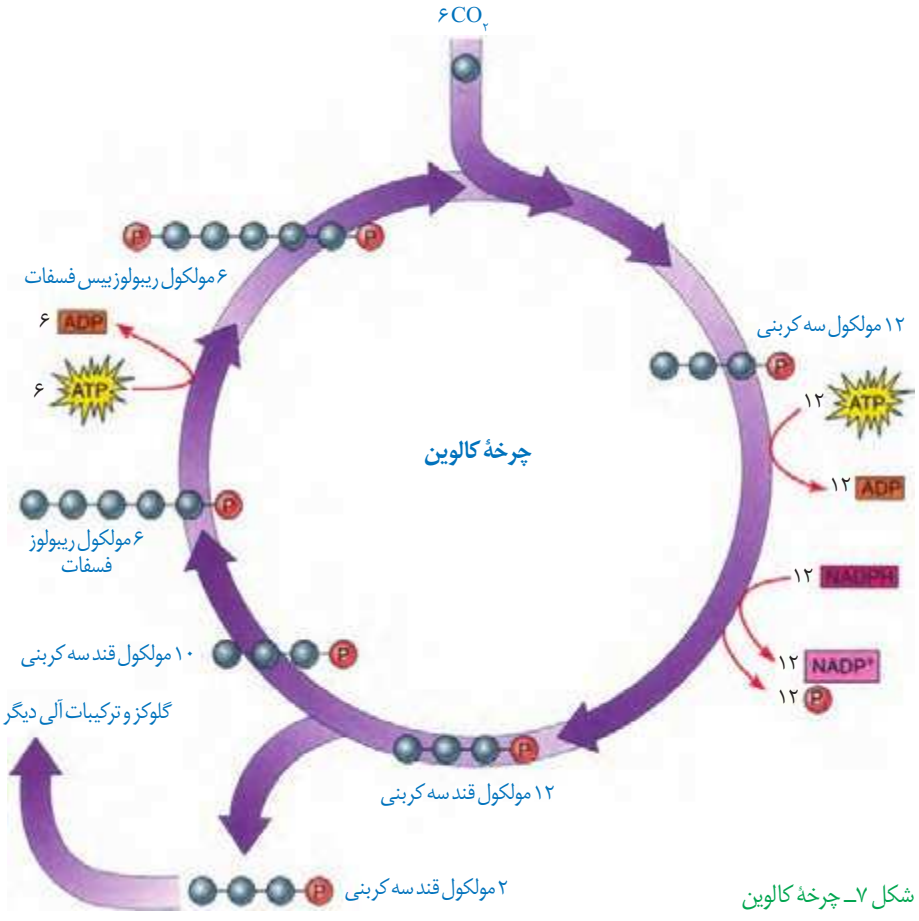
واکنش‌های مستقل از نور: واکنش‌های تثبیت کربن

می‌دانیم که در فتوسنتز، مولکول‌های CO_2 به قند تبدیل می‌شوند. ساخته شدن این مولکول همانند تجزیه آن به یکباره رخ نمی‌دهد.

عدد اکسایش اتم کربن در مولکول قند، نسبت به کربن در CO_2، کاهش یافته است، بنابراین گیاه برای ساختن قند، به انرژی و منبعی برای تأمین الکترون نیاز دارد که از واکنش های وابسته به نور تأمین می‌شوند.

ساخته شدن قند در چرخه‌ای از واکنش‌ها، به نام **چرخهٔ کالوین** رخ می‌دهد (شکل ۷). این واکنش‌ها در بستره سبزدیسه انجام می‌شوند.

در چرخهٔ کالوین CO_2 با قندی پنج کربنی به نام **ریبولوزبیس فسفات** ترکیب و مولکول شش کربنی ناپایداری تشکیل می‌شود. افزوده شدن CO_2 به مولکول پنج کربنی، با آنزیم **روبیسکو** (ریبولوزبیس



شکل ۷ـ چرخهٔ کالوین

بیشتر بدانید

آنزیم ATP ساز در سبزدیسه

شکل زیر طرحی از آنزیم ATPساز را در غشای تیلاکوئید نشان می‌دهد. با عبور پروتون از بخش کانال این آنزیم، سر می‌چرخد و در جهت مناسب برای ترکیب ADP با فسفات قرار می‌گیرد. درنتیجه ATP ساخته می‌شود.

بیشتر بدانید

ارتباط با شیمی

در کتاب شیمی ۳ با مفهوم عدد اکسایش اتم در گونه (ترکیب) و چگونگی تعیین آن آشنا شده‌اید.

فسفات کربوکسیلاز ـ اکسیژناز) و فعالیت کربوکسیلازی آن (تشکیل گروه کربوکسیل) انجام می‌شود. هر مولکول شش کربنی که ناپایدار است، بلافاصله تجزیه و دو مولکول اسید سه کربنی ایجاد می‌کند. این مولکول‌ها در نهایت به قندهای سه کربنی تبدیل می‌شوند.

همان‌طور که در شکل ۷ می‌بینید، تعدادی از این قندها برای ساخته شدن گلوکز و ترکیبات آلی دیگر و تعدادی نیز برای بازسازی ریبولوزبیس فسفات به مصرف می‌رسند.

گرچه واکنش‌های کالوین مستقل از نور انجام می‌شوند، اما انجام این واکنش‌ها وابسته به ATP و NADPH حاصل از واکنش‌های نوری است.

در چرخهٔ کالوین دیدیم که CO_2 برای ساخته شدن ترکیب آلی به کار می‌رود. به فرایند استفاده از CO_2 برای تشکیل ترکیب‌های آلی **تثبیت کربن** می‌گویند.

دیدیم اولین مادهٔ آلی پایدار ساخته شده، ترکیبی سه کربنی است؛ به همین علت به گیاهانی که تثبیت کربن در آنها فقط با چرخهٔ کالوین انجام می‌شود، **گیاهان C_3** می‌گویند. اکثر گیاهان C_3 هستند؛ گرچه انواع دیگری از تثبیت کربن در طول حیات گیاهان روی زمین نیز شکل گرفته است که در گفتار بعد به آنها می‌پردازیم.

اثر محیط بر فتوسنتز

بدیهی است فرایندی مانند فتوسنتز تحت تأثیر محیط باشد. به نظر شما چه عوامل محیطی بر فتوسنتز اثر می‌گذارند؟

با توجه به واکنش کلی فتوسنتز، انتظار داریم نور و CO_2 از عوامل مؤثر بر فتوسنتز باشند. مشاهدات نشان می‌دهد، میزان CO_2، طول موج، شدت و مدت زمان تابش نور بر فتوسنتز اثر می‌گذارند.

از طرفی فتوسنتز فرایندی آنزیمی است و می‌دانیم بیشترین فعالیت آنزیم‌ها در گسترهٔ دمایی خاص انجام می‌شود، بنابراین دما نیز بر فتوسنتز اثر می‌گذارد. همچنین خواهیم دید که میزان اکسیژن نیز بر فتوسنتز اثر دارد.

بیشتر بدانید

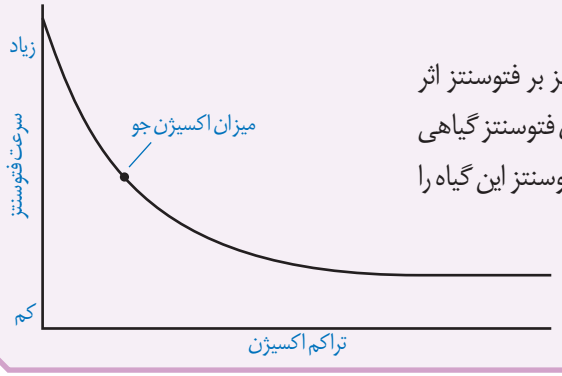
شناسایی چرخهٔ کالوین

کشف مواد پرتوزا این امکان را به محققان داد تا با استفاده از این مواد، فرایندهای زیستی را شناسایی کنند. یکی از این فرایندها فتوسنتز بود. ملوین اِلیس کالوین و همکارانش با ردیابی ^{14}C در جلبک تک یاخته‌ای سبز، توانستند مراحل متفاوت این فرایند را شناسایی کنند. کالوین که زیست‌شیمی‌دان بود، از پدرومادری روس که به امریکا مهاجرت کرده بودند در سال ۱۹۱۱ به دنیا آمد (مرگ ۱۹۹۷). کالوین در سال ۱۹۶۱ موفق به دریافت جایزه نوبل در شیمی برای تحقیقاتش در فتوسنتز شد.

فعّالیت ۴

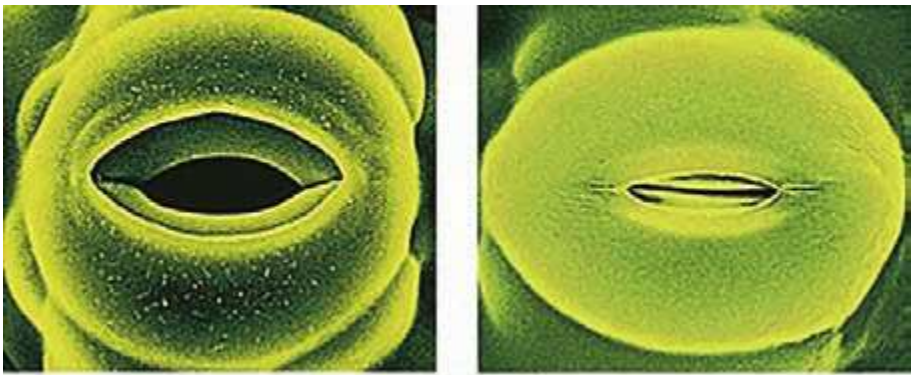
تفسیر کنید

در گفتار بعد خواهیم دید که میزان اکسیژن نیز بر فتوسنتز اثر دارد. نمودار مقابل تأثیر میزان اکسیژن بر میزان فتوسنتز گیاهی C_3 را نشان می‌دهد. با توجه به نمودار، ارتباط بین میزان اکسیژن و فتوسنتز این گیاه را توضیح دهید.



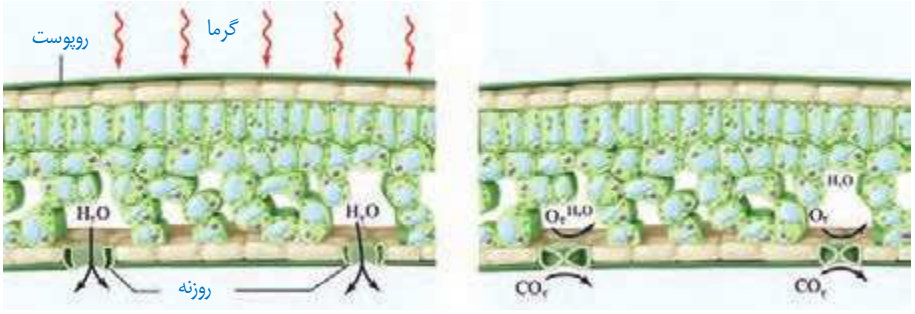
گفتار ۳ فتوسنتز در شرایط دشوار

شکل ۸ روزنه را در دو حالت باز و بسته نشان می‌دهد. چه عواملی سبب بسته شدن روزنه می‌شود؟ به یاد دارید که افزایش بیش از حد دما و نور سبب بسته شدن روزنه‌ها می‌شود. بسته شدن روزنه‌ها چه تأثیری می‌تواند بر فتوسنتز داشته باشد؟



شکل ۸ــ روزنه‌ها برای حفظ آب گیاه بسته می‌شوند.

در چنین شرایطی وقتی روزنه‌ها به‌منظور کاهش تعرق بسته می‌شوند، تبادل گازهای اکسیژن و کربن‌دی‌اکسید از روزنه‌ها نیز توقف می‌یابد، اما فتوسنتز همچنان ادامه دارد. بنابراین در حالی که CO_2 برگ کم می‌شود، اکسیژن در آن افزایش می‌یابد (شکل ۹).



(الف) (ب)

شکل ۹ــ افزایش میزان اکسیژن در اطراف یاخته‌ها به علت بسته شدن روزنه‌ها.
وقتی روزنه‌ها باز هستند (الف) نسبت CO_2 به O_2 بیشتر از زمانی است که روزنه‌ها برای حفظ آب گیاه بسته شده‌اند (ب).

در چنین حالتی، وضعیت برای نقش اکسیژنازی آنزیم روبیسکو مساعد می‌شود؛ زیرا نقش کربوکسیلازی یا اکسیژنازی این آنزیم به نسبت CO_2 و اکسیژن در محیط عملکرد آن ارتباط دارد. بنابراین با افزایش اکسیژن در برگ، اکسیژن با ریبولوزبیس فسفات ترکیب می‌شود. مولکول حاصل، ناپایدار است و به دو مولکول سه کربنی و دو کربنی تجزیه می‌شود. مولکول سه کربنی به مصرف بازسازی ریبولوزبیس فسفات می‌رسد.

مولکول دو کربنی از کلروپلاست خارج و در واکنش‌هایی که بخشی از آنها در راکیزه انجام می‌گیرد، از آن مولکول CO_2 آزاد می‌شود. چون این فرایند با مصرف اکسیژن، آزاد شدن CO_2 و همراه با فتوسنتز است، **تنفس نوری** نامیده می‌شود.

در تنفس نوری گرچه ماده آلی تجزیه می‌شود، اما برخلاف تنفس یاخته‌ای، ATP از آن ایجاد

بیشتر بدانید

آیا تنفس نوری بی فایده است؟

گرچه تنفس نوری را عامل مزاحمی برای فتوسنتز در نظر می‌گیرند، اما پژوهش‌ها نشان می‌دهد بعضی گیاهان که به‌علت نقص ژنی تنفس نوری ندارند، در مقایسه با هم نوعان خود، آسیب بیشتری از نورهای شدید می‌بینند.

نمی‌شود. بنابراین تنفس نوری باعث کاهش فراورده‌های فتوسنتز می‌شود.

به هر حال انواعی از گیاهان وجود دارند که در محیط‌های با دمای بالا و تابش شدید نور خورشید زندگی می‌کنند. این گیاهان با چه سازوکاری توانسته‌اند تنفس نوری خود را کاهش دهند؟

فتوسنتز در گیاهان C_4

یکی از سازوکارها برای ممانعت تنفس نوری، در گیاهانی وجود دارد که به گیاهان C_4 معروف‌اند. یاخته‌های **غلاف آوندی** در این گیاهان سبزدیسه دارند و محل انجام چرخه کالوین‌اند، در حالی که در گیاهان C_3، سبزدیسه ندارند (شکل ۱۰).

تثبیت کربن در این گیاهان در دو مرحله، ابتدا در یاخته‌های میانبرگ و سپس در یاخته‌های غلاف آوندی انجام می‌شود که در ادامه به آن می‌پردازیم.

در گیاهان C_4، CO_2 در یاخته‌های میانبرگ با اسیدی سه کربنی ترکیب و در نتیجه اسیدی چهار کربنی ایجاد می‌شود. به همین علت به این گیاهان، گیاهان C_4 می‌گویند؛ زیرا اولین مادهٔ پایدار حاصل از تثبیت کربن، ترکیبی چهار کربنی است.

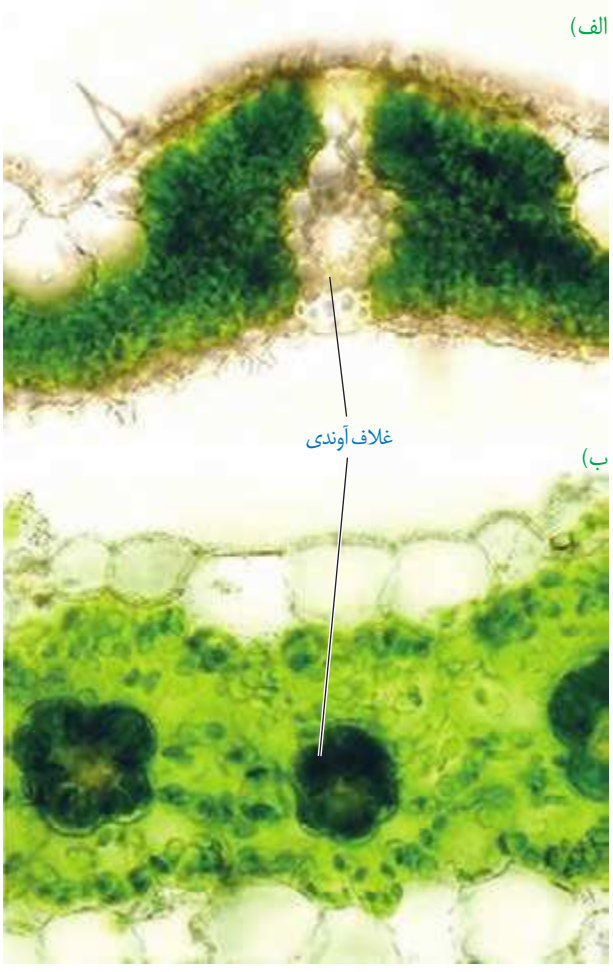
آنزیمی که در ترکیب CO_2 با اسید سه کربنی و تشکیل اسید چهار کربنی نقش دارد، برخلاف روبیسکو به طور اختصاصی با CO_2 عمل می‌کند و تمایلی به اکسیژن ندارد.

اسید چهار کربنی از یاخته‌های میانبرگ از طریق پلاسمودسم‌ها به یاخته‌های غلاف آوندی منتقل می‌شود. در این یاخته‌ها، مولکول CO_2 از اسید چهار کربنی آزاد و وارد چرخهٔ کالوین می‌شود. اسید سه کربنی باقیمانده نیز به یاخته‌های میانبرگ برمی‌گردد.

در گیاهان C_4 با وجود عملکرد آنزیم‌های گوناگون در تثبیت کربن و تقسیم مکانی آن در دو نوع یاخته، میزان CO_2 در محل فعالیت آنزیم روبیسکو، به اندازه‌ای بالا نگه داشته می‌شود که بازدارندهٔ تنفس نوری است. بنابراین، تنفس نوری به ندرت در این گیاهان روی می‌دهد.

این گیاهان در دماهای بالا، شدت‌های زیاد نور و کمبود آب، در حالی که روزنه‌ها بسته‌شده‌اند تا از تبخیر آب جلوگیری شود، همچنان میزان CO_2 را در محل عملکرد آنزیم روبیسکو بالا نگه می‌دارند. به همین علت کارایی آنها در چنین شرایطی بیش از گیاهان C_3 است.

الف)



ب)

شکل ۱۰ـ الف) برگ گیاه C_3
ب) برگ گیاه C_4

فتوسنتز در گیاهان CAM

بعضی گیاهان در مناطقی زندگی می‌کنند که با مسئله دما و نور شدید در طول روز و کمبود آب مواجه‌اند. در این گیاهان برای جلوگیری از هدر رفتن آب، روزنه‌ها در طول روز بسته و در شب بازند. برگ،

بیشتر بدانید

عملکرد اختصاصی

پذیرنده CO_2 در گیاهان C_4 فسفوانول‌پیرووات است. این اسید با فعالیت آنزیم فسفوانول‌پیرووات کربوکسیلاز با CO_2 ترکیب و اسید چهار کربنی(مالات یا اگزالات) تشکیل می‌شود. جایگاه فعالِ آنزیمِ فسفوانول‌پیرووات کربوکسیلاز به شکلی است که فقط کربن دی‌اکسید در آن قرار می‌گیرد.

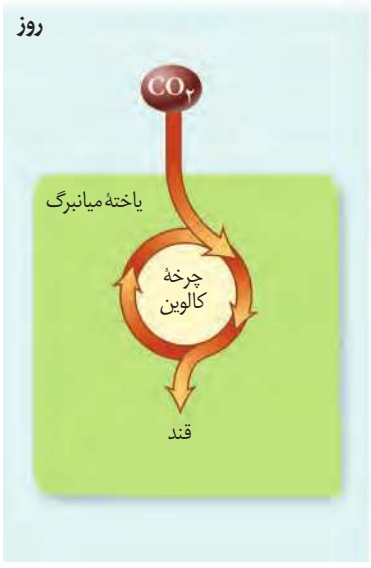
ساقه یا هردوی آنها در چنین گیاهانی گوشتی و پرآب است. این گیاهان در واکوئول های خود ترکیباتی دارند که آب را نگه می‌دارند.

تثبیت کربن در این گیاهان، مانند گیاهان C_4 است، با این تفاوت که تثبیت کربن در آنها در یاخته های متفاوت نیست و به عبارتی تقسیم‌بندی مکانی نشده، بلکه در زمان‌های متفاوت انجام می‌شود. تثبیت اولیهٔ کربن در شب که روزنه ها بازند و چرخهٔ کالوین در روز انجام می‌شود که روزنه‌ها بسته‌اند. آناناس از گیاهان CAM [1] (کَم) است.

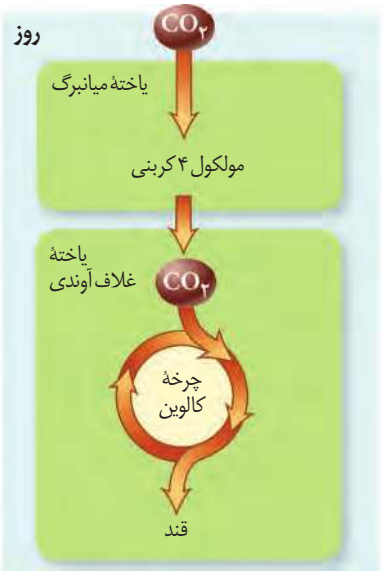
گل رز

ذرت

آناناس



الف



ب

پ

شکل ۱۱ــ مقایسه فتوسنتز در گیاهان الف) C_3، ب) C_4 و پ) CAM

فعّالیت ۵

گفت‌وگو کنید

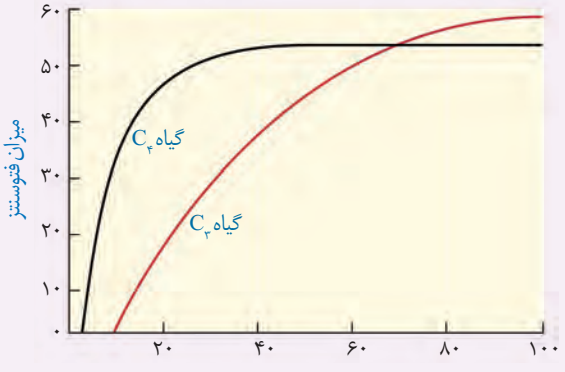
سه گیاه الف، ب و پ داریم. با فرض اینکه فتوسنتز هیچ یک از این گیاهان یکسان نباشد، به پرسش‌های زیر پاسخ دهید.

۱ـ الف) عصارهٔ برگ هر یک از این گیاهان در دو زمان، یکی در آغاز تاریکی (شب) و دیگری در آغاز روشنایی (صبح) استخراج و pH آنها اندازه‌گیری شد. pH عصارهٔ گیاه ب در آغاز روشنایی نسبت به آغاز تاریکی اسیدی‌تر بود. گیاه «ب» چه نوع فتوسنتزی دارد؟

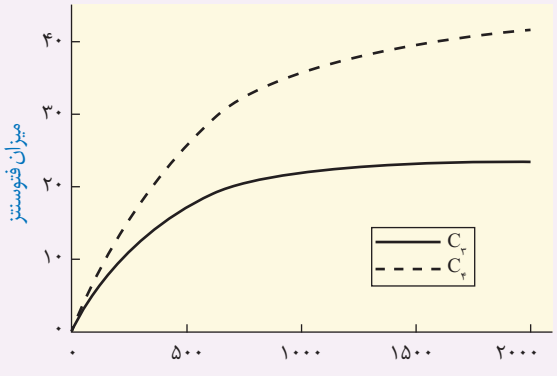
۱ـ Crassulacean Acid Metabolism

ب) برای تشخیص نوع فتوسنتز گیاه الف و پ چه راهی پیشنهاد می‌دهید؟ آیا ساختار این گیاهان در تشخیص نوع فتوسنتز به شما کمک می‌کند؟

۲ـ نمودارهای ۱ و ۲ به ترتیب اثر کربن دی اکسید جوّ و شدت نور را بر فتوسنتز دو گیاه C_3 و C_4 نشان می‌دهند. چه نتیجه‌ای از این نمودارها می‌گیرید؟



نمودار ۱



نمودار ۲

جانداران فتوسنتزکنندهٔ دیگر

بخش عمدهٔ فتوسنتز را جاندارانی انجام می‌دهند که گیاه نیستند و در خشکی زندگی نمی‌کنند. انواعی از باکتری‌ها و آغازیان در محیط‌های متفاوت خشکی و آبی فتوسنتز می‌کنند که در ادامه به آنها می‌پردازیم.

باکتری‌ها: باکتری‌هایی که فتوسنتز می‌کنند، سبزدیسه ندارند، اما دارای رنگیزه‌های جذب کنندهٔ نورند.

بعضی باکتری‌ها سبزینه دارند. مثلاً سیانوباکتری‌ها سبزینه a دارند و همانند گیاهان با استفاده از CO_2 و نور ماده آلی می‌سازند؛ و چون همانند گیاهان در فرایند فتوسنتز اکسیژن تولید می‌کنند، باکتری‌های فتوسنتزکنندهٔ **اکسیژن‌زا** نامیده می‌شوند.

گروهی دیگر از باکتری‌ها، فتوسنتزکنندهٔ **غیراکسیژن‌زا** هستند. باکتری‌های گوگردی ارغوانی و سبز از این گروه‌اند. رنگیزهٔ فتوسنتزی این باکتری‌ها، **باکتریوکلروفیل** است. این باکتری‌ها کربن‌دی‌اکسید را جذب می‌کنند، اما اکسیژن تولید نمی‌کنند؛ زیرا منبع تأمین الکترون در آنها ترکیبی به غیر از آب است. مثلاً در باکتری‌های گوگردی منبع تأمین الکترون H_2S است و به جای اکسیژن، گوگرد ایجاد می‌شود. از این باکتری‌ها در تصفیهٔ فاضلاب‌ها برای حذف هیدروژن سولفید استفاده می‌کنند. هیدروژن سولفید گازی بی‌رنگ است و بویی شبیه تخم‌مرغ گندیده دارد.

واکنش ۴ـ فتوسنتز در باکتری‌های گوگردی

$$۶\,CO_2 + ۱۲\,H_2S + \text{نور} \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + ۱۲\,S + ۶H_2O$$

بیشتر بدانید

گیاهان C_4 سهم اندکی از گیاهان را به خود اختصاص می‌دهند. بیشتر گیاهان C_4 تک لپه‌اند، اما انواع دولپه‌ای نیز وجود دارد. گیاه تاج خروس از دولپه‌ای‌های C_4 است. بعضی دانشمندان پیش‌بینی می‌کنند با توجه به گرم شدن کره زمین، شاهد انواع بیشتری از گیاهان C_4 در کره زمین باشیم.

آغازیان: آغازیان نقش مهمی در تولید مادهٔ آلی از ماده معدنی دارند. می‌دانید که جلبک‌های سبز، قرمز و قهوه‌ای از آغازیان هستند و فتوسنتز می‌کنند. اوگلنایی که در شکل ۱۲ می‌بینید، جانداری تک‌یاخته‌ای و مثال دیگری از آغازیان فتوسنتزکننده است. این جاندار در حضور نور فتوسنتز می‌کند و در صورتی که نور نباشد، سبزدیسه‌های خود را از دست می‌دهد و با تغذیه از مواد آلی، ترکیبات مورد نیاز خود را به دست می‌آورد.

شکل ۱۲ــ اوگلنا

شیمیوسنتز

آیا ساختن مادهٔ آلی از ماده معدنی فقط محدود به فتوسنتز و جاندارانی است که از انرژی نور استفاده می کنند؟ آیا تولیدکنندگان در اعماق تاریک وجود ندارند؟

امروزه می‌دانیم انواعی از باکتری‌ها در معادن، اعماق اقیانوس‌ها و اطراف دهانهٔ آتشفشان‌های زیرآب وجود دارند که می‌توانند بدون نیاز به نور از کربن دی‌اکسید مادهٔ آلی بسازند. زیستن در چنین مناطقی برای بسیاری از جانداران غیرممکن است. دانشمندان بر اساس وضعیت زمین در آغاز شکل‌گیری حیات، بر این باورند که **باکتری‌های شیمیوسنتزکننده** از قدیمی‌ترین جانداران روی زمین‌اند.

چنین باکتری‌هایی، انرژی مورد نیاز برای ساختن مواد آلی از مواد معدنی را از واکنش‌های اکسایش به دست می‌آورند. به این فرایند **شیمیوسنتز** می‌گویند.

باکتری‌های نیترات ساز که آمونیوم را به نیترات تبدیل می‌کنند، از باکتری‌های شیمیوسنتزکننده‌اند.

بیشتر بدانید

شیمیوسنتز در اعماق اقیانوس

در اعماق اقیانوس شکاف‌هایی وجود دارد که از آنها گاز سولفید هیدروژن خارج می‌شود.

با وجود فشار و گرمای زیاد، انواعی از کرم‌های لوله‌ای در آنجا وجود دارند. در بدن این کرم‌ها، باکتری‌های شیمیوسنتز کننده زندگی می‌کنند، که با اکسایش هیدروژن سولفید، انرژی مورد نیاز برای ساخت ماده آلی را به دست می‌آورند. زیست این کرم‌ها وابسته به غذایی است که این باکتری‌ها برای آنها می‌سازند.

فصل ۷

فناوری‌های نوین زیستی

آیا تاکنون دربارهٔ تولید پلاستیک‌های قابل تجزیهٔ زیستی شنیده‌اید؟ با توجه به اهمّیت محیط‌زیست و حفظ آن، تولید و استفاده از چنین پلاستیک‌هایی راهکار مناسبی برای پیشگیری از مصرف بی‌رویهٔ پلاستیک‌های غیرقابل تجزیه است. امروزه به کمک روش‌های زیست فناوری، تولید پلاستیک‌های قابل‌تجزیه با صرف هزینهٔ کمتر ممکن شده است. این کار با وارد کردن ژن‌های تولیدکنندهٔ بسیاری از این نوع مواد از باکتری به گیاه امکان‌پذیر است.

چگونه می‌توان از فناوری‌های زیستی برای بهبود زندگی انسان و حفظ محیط‌زیست استفاده کرد؟

آیا می‌توان با استفاده از آنها همهٔ مشکلات بشر را حل کرد؟

انسان از نظر اخلاقی تا چه حد می‌تواند این فناوری‌ها را به خدمت بگیرد؟

در این فصل با این فناوری‌ها آشنا می‌شویم و می‌توانیم در آخر، به بخشی از پرسش‌های مطرح شده در مورد این فناوری‌ها پاسخ دهیم.

گفتار ۱ زیست فناوری و مهندسی ژنتیک

همان‌طور که می‌دانیم جهش در یک ژن و درنتیجه، تغییر در محصول آن می‌تواند به بروز بیماری منجر شود. اختلال در عملکرد و مقدار عوامل مؤثر در انعقاد خون از این دسته هستند. با توجه به افزایش افراد نیازمند به این ترکیبات، تأمین نیاز دارویی آنها با مشکل مواجه می‌شود.

امروزه استفاده از روش‌های زیست فناوری[۱] و مهندسی ژنتیک[۲] تحولات مهمی در زمینهٔ تولید چنین فراورده‌هایی فراهم آورده است. تا چندی پیش، انتقال ژن‌های انسان به داخل یاخته‌های سایر موجودات زنده و یا استفاده از باکتری‌ها برای ساختن پروتئین‌های انسانی غیرقابل تصور بود اما اکنون روش‌های لازم برای تحقق آن توسعه یافته و کاربرد فراوانی پیدا کرده است. آیا می‌دانید چگونه می‌توان از باکتری برای ساختن یک پروتئین انسانی استفاده کرد؟ فرض کنید می‌خواهیم باکتری را برای ساختن هورمون رشد انسانی تغییر دهیم، پس ضرورت دارد تمام احتیاجات این فرایند را در یاختهٔ باکتری فراهم کنیم. در ادامه مطلب با مراحل این روش آشنا خواهیم شد.

زیست فناوری چیست؟

به طورکلی به هرگونه فعالیت هوشمندانه آدمی در تولید و بهبود محصولات گوناگون با استفاده از موجود زنده، **زیست فناوری** گویند.

زیست فناوری قلمروی بسیار گسترده دارد و روش‌هایی مانند مهندسی ژنتیک، مهندسی پروتئین و بافت را دربرمی‌گیرد. زیست فناوری از گرایش‌های علمی متعددی مانند علوم زیستی، فیزیک، ریاضیات و علوم مهندسی بهره می‌برد. کاربردهای فراوان زیست فناوری، آن را به عنوان نشانهٔ پیشرفت کشورها در قرن حاضر و به یکی از ابزارهای مهم برای تأمین نیازهای متنوع تبدیل کرده است.

تاریخچهٔ زیست فناوری

برای زیست فناوری، که از سال‌های بسیار دور آغاز شده است، سه دوره درنظر می‌گیرند:

زیست فناوری سنتی: تولید محصولات تخمیری مانند سرکه، نان و فراورده‌های لبنی با استفاده از فرایندهای زیستی مربوط به این دوره است.

زیست‌فناوری کلاسیک: با استفاده از روش‌های تخمیر و کشت ریزجانداران (میکروارگانیسم‌ها) تولید موادی مانند پادزیست‌ها، آنزیم‌ها و مواد غذایی در این دوره ممکن شد.

زیست فناوری نوین: این دوره با انتقال ژن از یک ریزجاندار به ریز جاندار دیگر آغاز شد. دانشمندان توانستند با تغییر و اصلاح خصوصیات ریزجانداران، ترکیبات جدید را با مقادیر بیشتر و کارایی بالاتر تولید کنند.

۱ـ Biotechnology
۲ـ Genetic Engineering

بیشتر بدانید

تاکنون تعاریف متعددی برای زیست‌فناوری ارائه شده است که علت آن را باید در ماهیت زیست‌فناوری جست‌وجو کرد. فرهنگستان علوم جمهوری اسلامی ایران زیست‌فناوری را چنین تعریف می‌کند: «تولید فراورده‌ها از طریق فرایند زیستی که مستلزم فنون مهندسی است».

بیشتر بدانید

شاخه‌های زیست فناوری

امروزه متخصصان، این رشته را به شاخه‌های مختلفی از قبیل کشاورزی، پزشکی، دارویی، دامی، میکروبی، قضایی یا پزشکی قانونی، غذایی، صنعتی و... تقسیم‌بندی کرده‌اند.

در برخی تقسیم‌بندی‌ها به شاخه‌های زیست فناوری رنگ اختصاص داده‌اند که عبارت‌اند از:

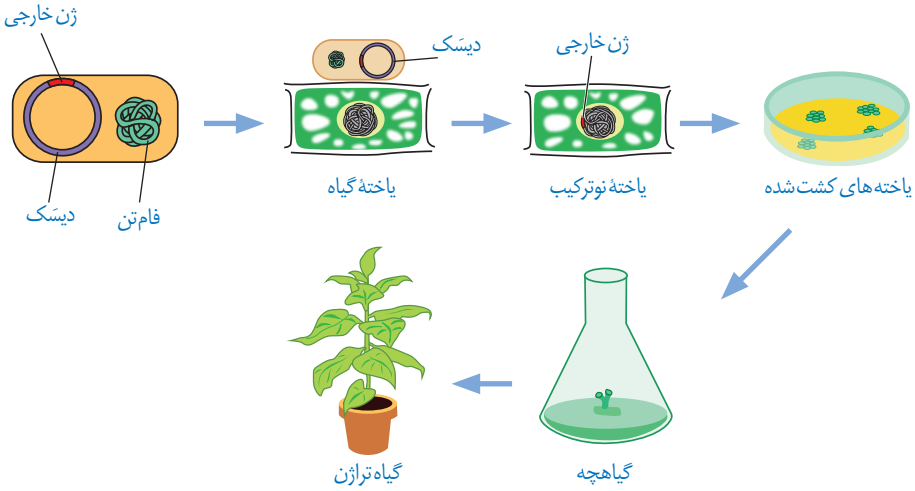
- سبز: زیست فناوری کشاورزی؛ بهره‌برداری از گیاهان دست‌ورزی شده ژنتیکی
- قرمز: زیست فناوری پزشکی؛ بهره‌برداری از یاخته‌های دست‌ورزی شده برای درمان، تولید دارو و مسائل قضایی و پزشکی قانونی
- خاکستری: زیست فناوری محیط زیست؛ جلوگیری و رفع مشکلات محیط زیست
- سفید: زیست فناوری صنعتی؛ استفاده از موجودات زنده در مسائل صنعتی مثلاً ساخت مواد شیمیایی
- آبی: زیست فناوری دریایی؛ بهره‌وری از فرایندهای دریایی و موجودات آبزی

مهندسی ژنتیک

یکی از روش های مؤثر در زیست فناوری نوین، مهندسی ژنتیک است. در مهندسی ژنتیک قطعه ای از دنای یک یاخته توسط ناقل به یاخته ای دیگر انتقال می یابد. در این حالت، یاختهٔ دریافت کننده قطعه دنا دچار دست‌ورزی ژنتیکی و دارای صفت جدید می شود. به جانداری که از طریق مهندسی ژنتیک دارای ترکیب جدیدی از مواد ژنتیکی شده است، جاندار **تغییریافته ژنتیکی**[۱] یا **تراژنی**[۲] می گویند. گرچه این روش ابتدا با باکتری ها شروع شد؛ اما پیشرفت های بعدی، امکان دست‌ورزی ژنتیکی برای سایر موجودات زنده مثل گیاهان و جانوران را نیز فراهم کرد. مثلاً مراحل ایجاد گیاهان زراعی تراژنی از طریق مهندسی ژنتیک را می توان به صورت زیر خلاصه کرد:

۱ــ تعیین صفت یا صفات مطلوب ۲ــ استخراج ژن یا ژن های صفت مورد نظر ۳ــ آماده سازی و انتقال ژن به گیاه ۴ــ تولید گیاه تراژنی ۵ــ بررسی دقیق ایمنی زیستی و اثبات بی خطر بودن برای سلامت انسان و محیط زیست ۶ــ تکثیر و کشت گیاه تراژنی با رعایت اصول ایمنی زیستی.

شکل ۱ بعضی از این مراحل را نشان می دهد.



شکل ۱ــ تولید یک گیاه تراژنی

مراحل مهندسی ژنتیک

یکی از اهداف مهندسی ژنتیک تولید انبوه ژن و فراورده های آن است. تولید انبوه ژن با همسانه سازی دنا[۳] انجام می شود. جداسازی یک یا چند ژن و تکثیر آنها را **همسانه سازی دِنا** می گویند. در همسانه سازی دِنا مادهٔ وراثتی با ابزارهای مختلفی در خارج از یاخته تهیه و به وسیلهٔ یک **ناقل همسانه سازی**[۴] به درون ژنوم میزبان منتقل می شود. هدف از این کار تولید مقادیر زیادی از دنای خالص است که می تواند برای دست‌ورزی، تولید یک مادهٔ بخصوص و یا مطالعه مورد استفاده قرار گیرد.

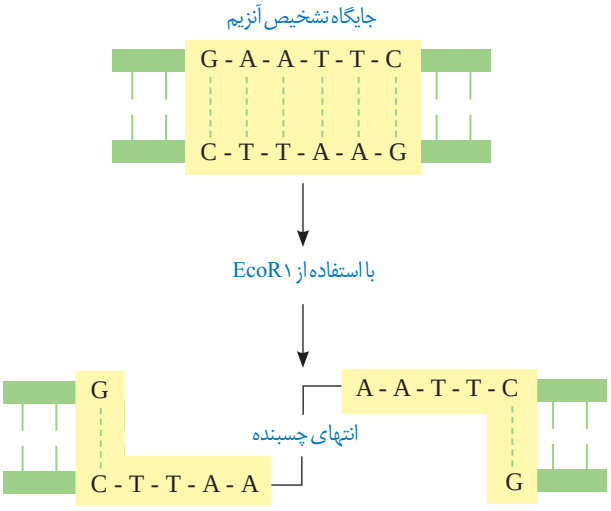
برای این منظور مراحل زیر انجام می شود:

جداسازی قطعه‌ای از دِنا: این کار به‌وسیلهٔ **آنزیم‌های برش‌دهنده**[۵] انجام می شود. این آنزیم ها در باکتری ها وجود دارند و قسمتی از سامانهٔ دفاعی آنها محسوب می شوند. اولین مرحله از همسانه سازی

۱ــ Genetically Modified Organism
۲- Transgenic Organism
۳- DNA Cloning
۴- Cloning Vector
۵- Restriction Enzyme

که جداسازی ژن‌ها است، به وسیلهٔ این آنزیم‌ها انجام می‌شود. این آنزیم‌ها توالی‌های نوکلئوتیدی خاصی را در دنا تشخیص و برش می‌دهند. مثلاً آنزیم EcoR۱ توالی شش جفت نوکلئوتیدی $\frac{GAATTC}{CTTAAG}$ را شناسایی و برش می‌دهد. به این توالی **جایگاه تشخیص آنزیم** گفته می‌شود (شکل ۲).

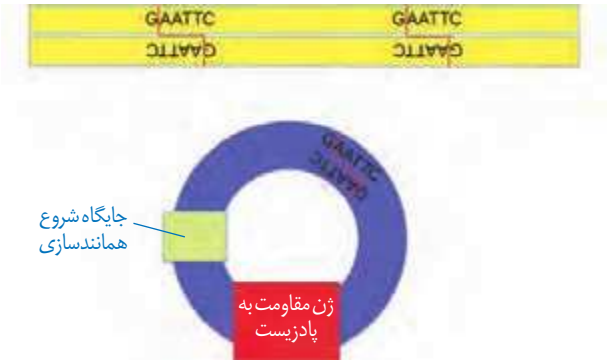
همان‌طورکه در شکل می‌بینید در جایگاه تشخیص آنزیم EcoR۱، توالی نوکلئوتیدهای هر دو رشته دنا از دو سمت مخالف یکسان خوانده می‌شود. این آنزیم پیوند فسفودی استر بین نوکلئوتید گوانین‌دار و آدنین‌دار هر دو رشته را برش می‌زند. در نتیجه، انتهایی از مولکول دنا ایجاد می‌شود که یک رشته آن بلندتر از رشته مقابل است و به آن **انتهای چسبنده** می‌گویند. برای تشکیل چنین انتهایی از مولکول دنا، علاوه بر پیوندهای فسفودی استر، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشته دنا در منطقه تشخیص نیز شکسته می‌شوند. استفاده از آنزیم‌های برش‌دهنده، دنا را به قطعات کوتاه‌تری تبدیل می‌کند. این قطعات را با روش‌های خاصی جدا می‌کنند و تشخیص می‌دهند.



شکل ۲ــ برش مولکول دنا توسط آنزیم EcoR۱

اتصال قطعه دِنا به ناقل و تشکیل دِنای نوترکیب[۱]: مرحله بعدی، اتصال قطعه دنای جداسازی شده به ناقل همسانه‌سازی است. این ناقلین، توالی‌های دنایی هستند که در خارج از فام‌تن اصلی قرار دارند و می‌توانند مستقل از آن تکثیر شوند. یکی از این مولکول‌ها دیسَک حلقوی باکتری است. این نوع دیسَک یک مولکول دنای دورشته‌ای و خارج فام‌تنی است که معمولاً درون باکتری‌ها و بعضی قارچ‌ها مثل مخمرها وجود دارد و می‌تواند مستقل از ژنوم میزبان همانندسازی کند. دیسَک‌ها را فام‌تَن‌های کمکی نیز می‌نامند چون حاوی ژن‌هایی هستند که در فام‌تن اصلی باکتری وجود ندارند. مثلاً ژن مقاومت به پادزیست در دیسَک قرار دارد. در صورت انتقال قطعه دنای موردنظر به دیسَک و ورود آن به یاخته میزبان، با هر بار همانندسازی دیسَک، دنای مورد نظر نیز همانندسازی می‌شود. بهتر است از دیسَکی استفاده شود که فقط یک جایگاه تشخیص برای آنزیم برش‌دهنده داشته باشد. به نظر شما چرا؟

شکل ۳ طرح ساده‌ای از دیسَک دارای یک جایگاه تشخیص آنزیم EcoR۱ را نشان می‌دهد، بسیاری از دیسَک‌ها دارای ژن‌های مقاومت به پادزیست‌ها هستند. چنین ژن‌هایی به باکتری این توانایی را می‌دهند که پادزیست‌ها را به موادی غیرکشنده و قابل استفاده برای



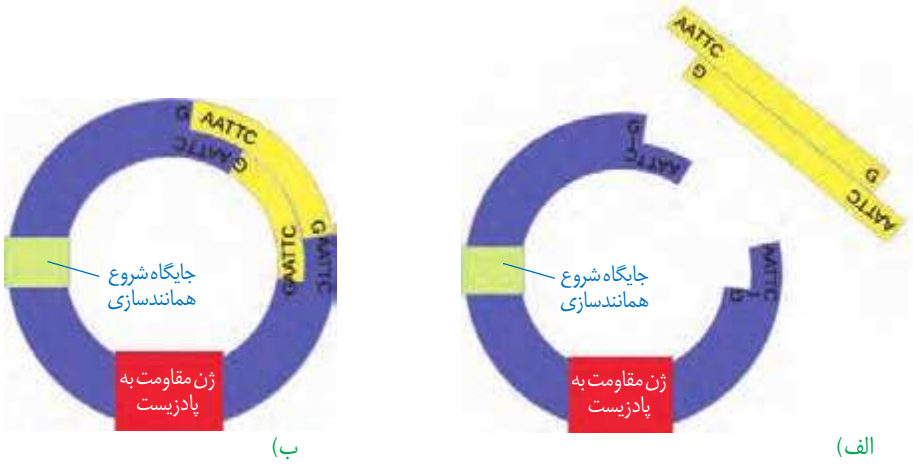
شکل ۳ــ طرح ساده‌ای از دیسَک و یک ژن خارجی

۱ــ Recombinant DNA

خود تبدیل کنند. این ویژگی در مهندسی ژنتیک اهمیت زیادی دارد که در مباحث بعد به آن می‌پردازیم.

در ساخت یک دنای نوترکیب، قطعه دنای حاوی توالی موردنظر در دنای ناقل جاسازی می‌شود. دانستید که برای جداسازی قطعه دنای موردنظر از نوعی آنزیم برش‌دهنده استفاده می‌شود. توجه داشته باشید آنزیم مورد استفاده برای برش دادن دیسَک، باید همان آنزیمی باشد که در جداسازی دنای موردنظر استفاده شده است. چرا؟

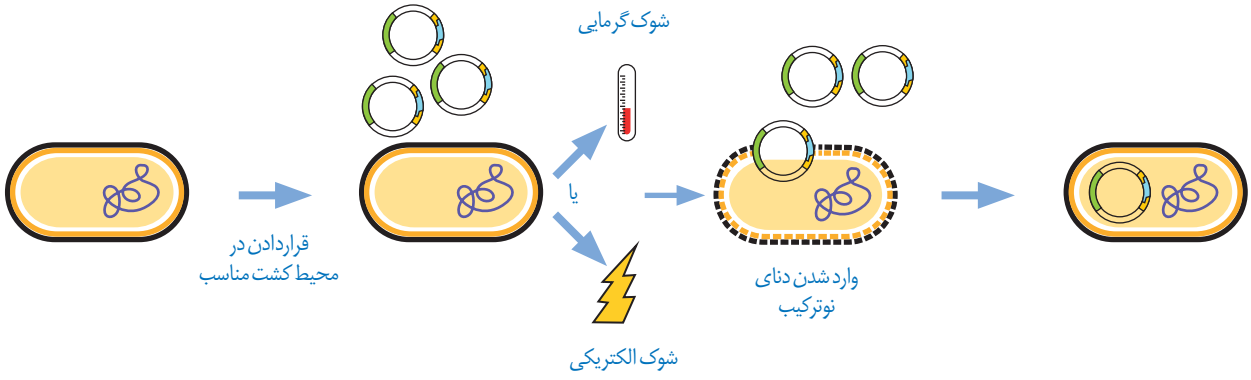
برش دیسَک با آنزیم، آن را به یک قطعه دنای خطی تبدیل می‌کند که دارای دو انتهای چسبنده است. همچنین قطعه دنای خارجی نیز دو انتهای چسبنده دارد. برای اتصال دنای موردنظر به دیسَک از آنزیم لیگاز (اتصال دهنده) استفاده می‌شود. این آنزیم پیوند فسفودی استر بین دو انتهای مکمل را ایجاد می‌کند. به مجموعه دنای ناقل و ژن جاگذاری شده در آن، **دنای نوترکیب** گفته می‌شود (شکل ۴).



شکل ۴ــ تشکیل دنای نوترکیب: الف) قبل از تأثیر لیگاز و ب) بعد از تأثیر لیگاز

وارد کردن دِنای نوترکیب به یاخته میزبان: در این مرحله، دنای نوترکیب را به درون یاخته میزبان مثلاً باکتری منتقل می‌کنند (شکل ۵). به این منظور باید در دیواره باکتری منافذی ایجاد شود. این منافذ را می‌توان با کمک شوک الکتریکی و یا شوک حرارتی همراه با مواد شیمیایی ایجاد کرد.

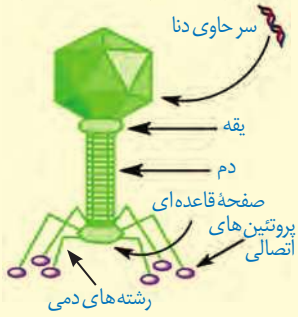
بر طبق اطلاعات به دست آمده، مشخص شده همه باکتری‌ها دنای نوترکیب را دریافت نمی‌کنند. بنابراین لازم است باکتری دریافت‌کنندهٔ دیسَک از باکتری فاقد آن تفکیک شود.



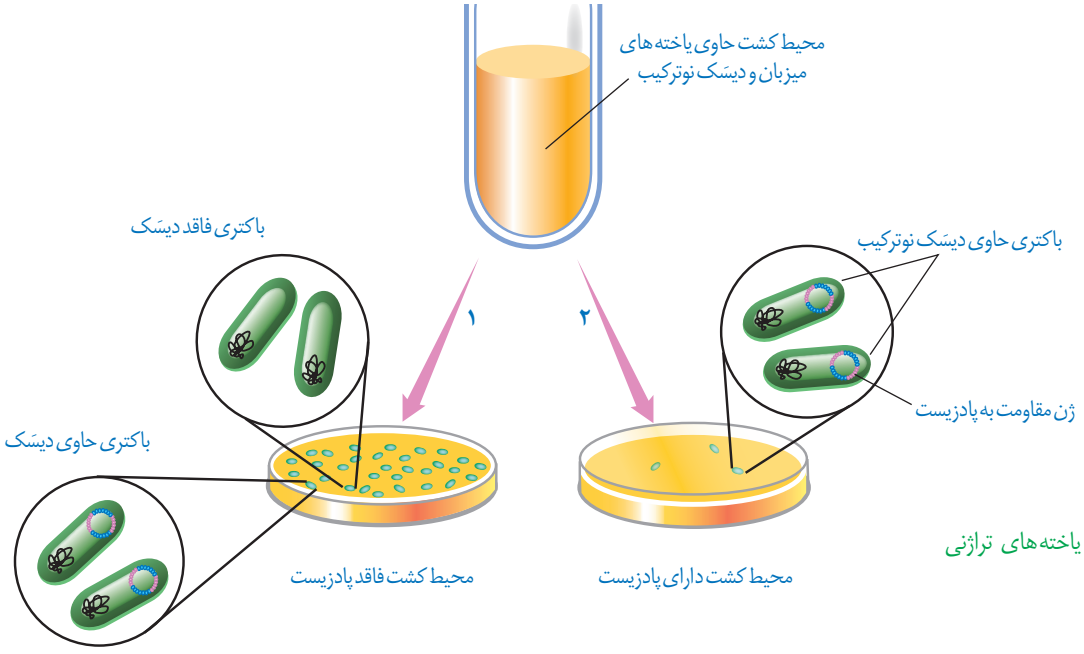
شکل ۵ــ وارد کردن دِنای نوترکیب به یاخته میزبان

بیشتر بدانید

باکتری خوارها (باکتریوفاژها) ویروس‌هایی معمولاً دنادار هستند که به باکتری‌ها حمله می‌کنند و آنها را از بین می‌برند. نوکلئیک اسید این فاژها از دیسَک بزرگ‌تر است. مزیت دنای فاژها به‌عنوان ناقل همسانه‌سازی در این است که می‌توان قطعات دنای بزرگ‌تری را در آنها جاسازی کرد.



جداسازی یاخته‌های تراژنی: برای انجام این مرحله، از روش‌های متفاوتی می‌توان استفاده کرد. یکی از این روش‌ها استفاده از دیسَکی است که دارای ژن مقاومت به پادزیستی مثل آمپی‌سیلین است. اگر باکتری، دنای نوترکیب را دریافت کرده باشد، در محیط حاوی پادزیست رشد می‌کند. باکتری‌های فاقد دنای نوترکیب به‌دلیل حساسیت به پادزیست در چنین محیطی از بین می‌روند (شکل ۶).



شکل ۶ــ جداسازی یاخته‌های تراژنی دارای دنای نوترکیب

در شرایط مناسب، باکتری‌های تراژنی با سرعت بالایی تکثیر می‌شوند. همچنین از دناهای نوترکیب نیز به‌صورت مستقل از فام‌تَنِ اصلی یاخته، نسخه‌های متعددی ساخته می‌شود که درنتیجهٔ آن دنای خارجی به سرعت تکثیر می‌شود. بنابراین، تعداد زیادی باکتری دارای دنای خارجی آماده خواهد شد که می‌توان از آنها برای تولید فراورده یا استخراج ژن استفاده کرد.

امروزه با پیشرفت روش‌های مهندسی ژنتیک می‌توان یاخته‌های دیگری مثل مخمرها، یاخته‌های گیاهی و حتی جانوری را با این فرایند تغییر داد. دناها و سایر مولکول‌های حاصل از دناهای تولید شده برای اهداف گوناگون علمی و کاربردی استفاده می‌شوند. در گفتارهای بعدی این فصل به برخی از این موارد اشاره شده است.

گفتار ۲ فناوری مهندسی پروتئین و بافت

روش های جدید امکان ایجاد تغییرات دلخواه در توالی آمینواسیدهای یک پروتئین را فراهم کرده است که می توان از آنها به منظور تغییر در ویژگی های یک پروتئین و بهبود عملکرد آن بهره مند شد. انجام چنین تغییراتی که به آن **مهندسی پروتئین** گفته می شود، نیازمند شناخت کامل ساختار و عملکرد آن پروتئین است. این تغییرات می تواند جزئی یا کلی باشد.

تغییر جزئی شامل تغییر در رمز یک یا چند آمینواسید در مقایسه با پروتئین طبیعی است. تغییرات عمده، گسترده‌تر است و می تواند شامل برداشتن قسمتی از ژن یک پروتئین تا ترکیب بخش هایی از ژن های مربوط به پروتئین های متفاوت باشد.

می دانیم تغییر در توالی آمینواسیدها ممکن است باعث تغییر در شکل فضایی مولکول پروتئین و در نتیجه تغییر در عمل آن شود. چنین پروتئین های تغییر یافته ای با اهداف مختلف، مثلاً درمانی و تحقیقاتی ساخته می‌شوند.

از تغییرات و اصلاحات مفید در فرایند مهندسی پروتئین ها می توان به افزایش پایداری پروتئین در مقابل گرما و تغییر pH، افزایش حداکثری سرعت واکنش و تمایل آنزیم برای اتصال به پیش ماده اشاره کرد.

افزایش پایداری پروتئین ها

امروزه با دستیابی به روش های مهندسی پروتئین می توان پایداری آنها را در مقابل گرما افزایش داد. این موضوع اهمیت زیادی دارد زیرا در دمای بالاتر سرعت واکنش بیشتر و خطر آلودگی میکروبی در محیط واکنش کمتر می شود. همچنین، نیازی به خنک کردن محیط واکنش به‌خصوص در مورد واکنش های گرمازا نیست. در ادامه مثال هایی از افزایش پایداری پروتئین ها، ارائه می دهیم.

آمیلازها: این آنزیم ها که از آنزیم های پرکاربرد در صنعت هستند مولکول های نشاسته را به قطعات کوچک‌تری تجزیه می کنند. آمیلازها در بخش های مختلف صنعتی مانند صنایع غذایی، نساجی و تولید شوینده ها کاربرد دارند. بسیاری از مراحل تولید صنعتی در دماهای بالا انجام می‌شود. بنابراین، استفاده از آمیلاز پایدار در برابر گرما ضرورت دارد. امروزه به کمک روش های زیست فناوری، طراحی و تولید آمیلازهای مقاوم به گرما ممکن شده است. استفاده از این مولکول ها باعث کاهش زمان واکنش، صرفه جویی اقتصادی و در نتیجه افزایش بهره‌وری صنعتی می شود. مشاهده شده است که در طبیعت نیز آمیلاز مقاوم به گرما وجود دارد. مثلاً باکتری های گرمادوست در چشمه های آب گرم دارای آمیلازهایی هستند که پایداری بیشتری در مقابل گرما دارند.

اینترفرون: به یاد دارید که اینترفرون از پروتئین های دستگاه ایمنی است. وقتی این پروتئین با روش مهندسی ژنتیک ساخته می شود، فعالیتی بسیار کمتر از اینترفرون طبیعی دارد. علت این کاهشِ فعالیت، تشکیل پیوندهای نادرست در هنگام ساخته شدن آن در باکتری است. پیوندهای نادرست باعث تغییر در شکل مولکول و درنتیجه کاهش فعالیت آن می شوند. به کمک فرایند مهندسی پروتئین و تغییر جزئی در رمز آمینو اسید، توالی آمینواسیدهای اینترفرون طوری تغییر می‌یابد که به جای یکی از آمینواسیدهای آن آمینواسید دیگری قرار می گیرد. این تغییر، فعالیت ضد ویروسی اینترفرون ساخته شده

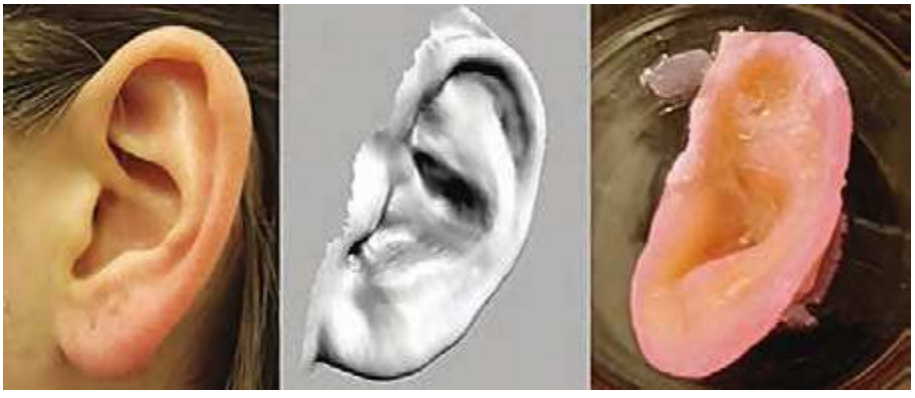
را به اندازهٔ پروتئین طبیعی افزایش می‌دهد و همچنین آن را پایدارتر می‌کند. افزایش پایداری در نگهداری طولانی‌مدت پروتئین‌هایی که به‌عنوان دارو استفاده می‌شوند، اهمیت زیادی دارد.

پلاسمین: می‌دانیم تشکیل لخته، یک فرایند زیستی مهم است که از ادامه خونریزی جلوگیری می‌کند، اما تشکیل لخته در سرخرگ‌های شش، مغز و ماهیچه قلب به‌ترتیب منجر به بسته شدن رگ‌های شش، سکته مغزی و قلبی می‌شود که بسیار خطرناک است و می‌تواند باعث مرگ شود. لخته‌ها به‌طور طبیعی در بدن توسط آنزیم پلاسمین تجزیه می‌شوند. پلاسمین کاربرد درمانی دارد، اما مدت اثر آن در پلاسما خیلی کوتاه است. جانشینی یک آمینواسید پلاسمین با آمینواسید دیگری در توالی، باعث می‌شود که مدت زمان فعالیت پلاسمایی و اثرات درمانی آن بیشتر شود.

مهندسی بافت

از دست رفتن بافت به دلیل آسیب یا بیماری، زندگی را دشوار و هزینهٔ بالای اقتصادی و اجتماعی را بر فرد بیمار و خانواده او تحمیل می‌کند. فرض می‌کنیم که به علت سوختگی وسیع نیاز به پیوند پوست وجود داشته باشد. چنانچه اهداکننده پوست مناسب وجود نداشته باشد و یا به‌علت وسعت سوختگی، برداشت پوست از بدن بیمار ممکن نباشد، بهترین راه، کشت بافت و پیوند پوست است. ثابت شده است که در پوست یاخته‌هایی وجود دارد که توانایی تکثیر زیاد و تمایز به انواع یاخته‌های پوست را دارند. امروزه در **مهندسی بافت** از این یاخته‌ها، به‌طور موفقیت‌آمیزی استفاده می‌شود.

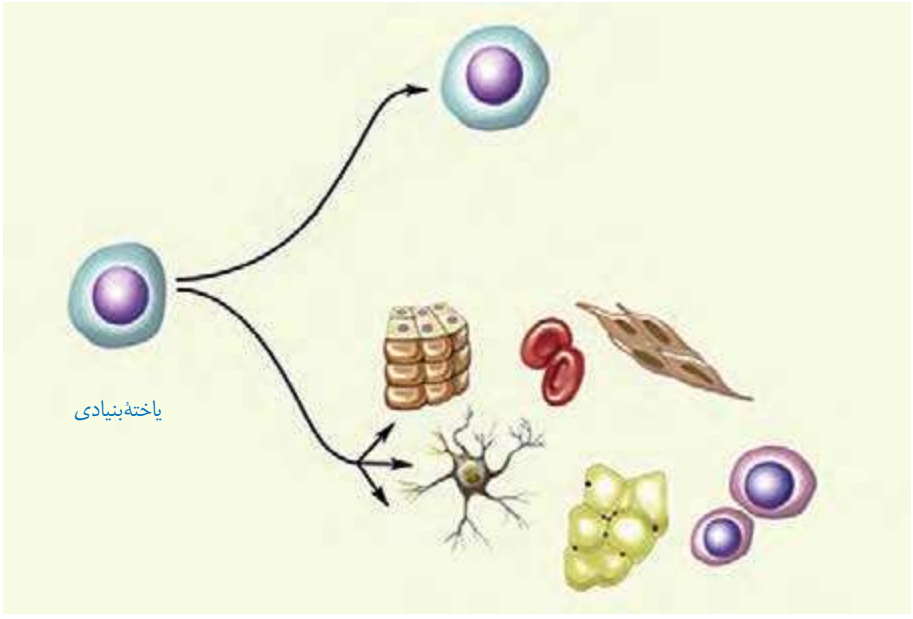
متخصصان مهندسی بافت، در زمینه تولید و پیوند اعضا نیز فعالیت می‌کنند. برای نمونه، جراحان بازسازی‌کنندهٔ چهره می‌توانند به کمک روش‌های مهندسی از بافت غضروف برای بازسازی لاله گوش و بینی استفاده کنند. در این روش، یاخته‌های غضروفی را در محیط کشت روی داربست مناسب تکثیر و غضروف جدید را برای بازسازی اندام آسیب دیده تولید می‌کنند (شکل ۷).



شکل ۷ــ مهندسی بافت غضروف گوش انسان: عکس گوش طبیعی (چپ) تصویر رقمی (دیجیتالی) (وسط) و غضروف گوش ساخته شده با روش مهندسی بافت بعد از دو هفته (راست)

یاخته‌های بنیادی و مهندسی بافت: یاخته‌های تمایز یافته‌ای مانند یاخته‌های ماهیچه‌ای در محیط کشت به مقدار کم تکثیر می‌شوند و یا اصلاً تکثیر نمی‌شوند. به همین دلیل، در چنین مواردی از منابع یاخته‌ای که سریع تکثیر می‌شوند مثل یاخته‌های بنیادی جنینی یا یاخته‌های بنیادی بالغ استفاده می‌کنند. یاخته‌های بنیادی جنینی، همان توده یاخته‌ای درونی هستند. یاخته‌های بنیادی بالغ در

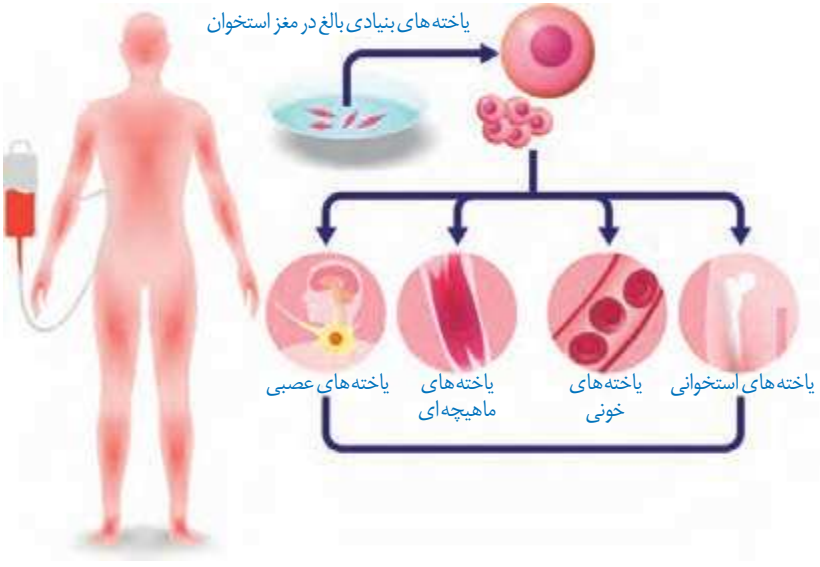
بافت‌ها یافت می‌شوند. یاخته‌های بنیادی می‌توانند تکثیر و به انواع متفاوت یاخته تبدیل شوند (شکل ۸).



شکل ۸ــ یاخته‌های بنیادی توانایی تکثیر و به‌وجود آوردن یاخته‌های مشابه خود؛ و نیز توانایی تبدیل شدن به سایر یاخته‌ها را دارند.

یاخته‌های بنیادی بالغ: در بافت‌های مختلف بدن یاخته‌های بنیادی وجود دارند که در محیط کشت تکثیر می‌شوند. به‌عنوان مثال یاخته‌های بنیادی کبد می‌توانند تکثیر شوند و به یاخته کبدی یا یاخته مجرای صفراوی تمایز پیدا کنند.

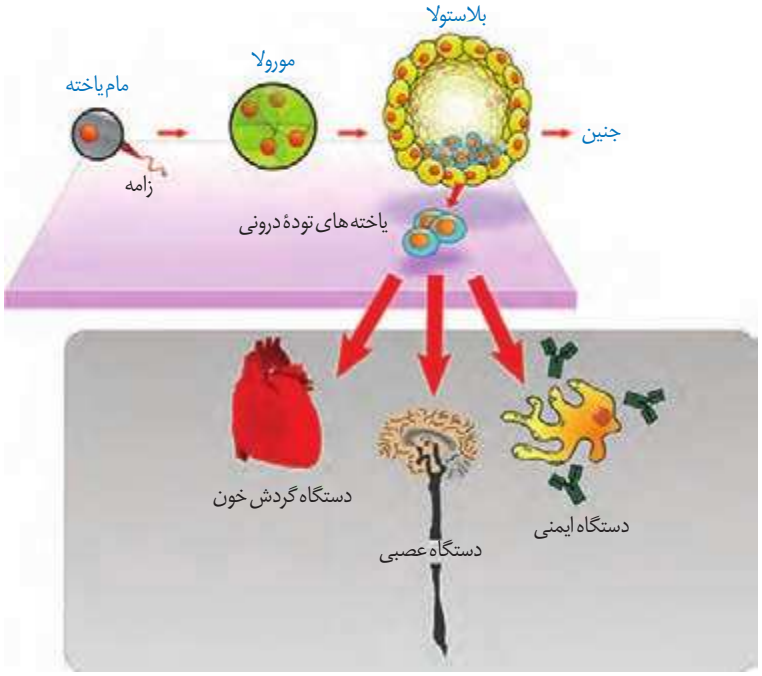
با دو نوع از یاخته‌های بنیادی مغز استخوان قبلاً آشنا شده اید. آیا آنها را به یاد دارید؟ انواع دیگری از یاخته‌های بنیادی در مغز استخوان وجود دارند که می‌توانند به رگ‌های خونی، ماهیچه اسکلتی و قلبی تمایز پیدا کنند. این یاخته‌ها از فرد بالغ برداشته و کشت داده می‌شوند (شکل ۹).



شکل ۹ــ یاخته‌های بنیادی مغز استخوان به انواع مختلف یاخته‌ها و بافت‌ها تمایز پیدا می‌کنند.

یاخته‌های بنیادی جنینی: چنین یاخته‌هایی نه‌تنها قادر به تشکیل همه بافت‌های بدن جنین هستند، بلکه اگر در مراحل اولیهٔ جنینی جداسازی شوند، می‌توانند یک جنین کامل را تشکیل دهند. این یاخته‌ها بعد از جداسازی کشت داده و برای تشکیل بسیاری از انواع یاخته‌ها تحریک می‌شوند (شکل ۱۰).

اما تمایز چنین یاخته‌هایی هنوز نمی‌تواند به گونه‌ای تنظیم شود که بتوانند همه انواع یاخته‌هایی را که در بدن جنین تولید می‌کنند در شرایط آزمایشگاهی نیز به‌وجود بیاورند.



شکل ۱۰ـ الف) یاخته‌های بنیادی مورولا به همه انواع یاخته‌های جنینی و خارج جنینی (جفت و پرده‌ها) متمایز می‌شوند.
ب) یاخته‌های بنیادی توده یاخته‌ای درونی به انواع یاخته‌های بدن جنین متمایز می‌شوند.

بیوانفورماتیک

مهندسی پروتئین و بافت از علمی به نام بیوانفورماتیک بهره می‌برند. این علم با استفاده از مفاهیم زیست‌شناختی، ریاضی، آمار و علوم رایانه‌ای، مبنایی برای درک، طبقه‌بندی، مدل‌سازی و تجزیه و تحلیل داده‌های زیستی فراهم می‌کند. بیوانفورماتیک نقش مهمی در بررسی پروتئین‌ها در مواردی مانند تعیین توالی، ساختار سه‌بعدی، پایداری، پیش‌بینی ساختار و عملکرد پروتئین‌ها و نیز عوامل مؤثر بر آنها دارد.

این علم در بسیاری از پژوهش‌های زیستی که با حجم عظیمی از داده و عوامل متفاوت سروکار دارند، استفاده می‌شود. یک مثال، ساختن واکسن علیه بیماری کرونا است. عامل این بیماری، ویروسی از خانواده ویروس‌های تاجی[1] است (شکل ۱۱). محققان در سراسر جهان با دنیاگیری[2] کرونا به مطالعه و بررسی آن پرداختند؛ به‌طوری که در زمانی کوتاه حجم عظیمی از داده‌ها تولید و به اشتراک گذاشته شد. اما این داده‌ها چگونه به ساختن واکسن کرونا کمک کرد؟ پژوهشگران با بهره‌مندی از بیوانفورماتیک توانستند با استفاده از این داده‌ها به فرضیه‌هایی قابل آزمون در ارتباط با نحوه عملکرد ویروس برسند و به‌جای بررسی همه فرضیه‌ها، تشخیص دهند که کدام یک از آنها را مورد آزمایش قرار دهند. بنابراین بیوانفورماتیک علاوه بر کوتاه کردن مسیر تحلیل داده‌ها، به صرفه‌جویی در زمان و کاهش هزینه‌های اقتصادی برای انجام آزمایش‌ها نیز کمک کرد؛ به‌طوری که بدون استفاده از این علم، ساختن واکسنی در مدتی به اندازه چند ماه امکان نداشت، رویدادی که انجام آن در گذشته چندین سال زمان می‌برد. بیوانفورماتیک همچنین مسیر شناسایی ژنوم جانداران، درک شباهت‌ها و تفاوت‌های ژنی و نیز تشخیص ارتباط بین دنا و پروتئین را ساده کرده است؛ چیزی که شاید در نبود این علم به سختی ممکن بود.

شکل ۱۱ـ ویروس کرونا در مشاهده با میکروسکوپ الکترونی (۶۰۰۰۰ برابر)

۱ـ Corona Viruses
۲ـ Pandemic

گفتار ۳ کاربردهای زیست فناوری

همان‌طور که در گفتار قبلی دیدید زیست فناوری در زمینه های متفاوتی کاربرد دارد. اکنون می خواهیم بدانیم چگونه می توان از این شاخهٔ علمی برای بهبود کیفیت زندگی انسان و حفظ محیط زیست بهره برد.

کاربرد زیست فناوری در کشاورزی

تحول در کشاورزی نوین توانست افزایش چشمگیری در محصولات کشاورزی مانند گندم، برنج و ذرت ایجاد کند. استفاده از کودها و سموم شیمیایی، کشت انواع محصول، استفاده از ماشین ها در کشاورزی و افزایش سطح زیر کشت از نتایج این تحول بود. اما در کنار آن شاهد عواقب زیانباری همچون آلودگی محیط زیست، کاهش تنوع ژنی و تخریب جنگل ها و مراتع نیز بوده ایم. امروزه نمی‌توان برای افزایش محصولات به هر روشی متوسل شد. بنابراین، شاید فناوری های جدید زیستی بتوانند تا حدودی مشکلات بشر را در این زمینه حل کنند.

یکی از کاربردهای زیست فناوری، تولید گیاهان مقاوم در برابر بعضی آفت ها هستند. این روش توانسته است مصرف آفت کش ها را کاهش دهد. به عنوان مثال برخی از باکتری های خاکزی، پروتئین هایی تولید می کنند که حشرات مضر برای گیاهان زراعی را می کُشند. این باکتری ها در مرحله ای از رشد خود نوعی پروتئین سمی می سازند که ابتدا به صورت مولکولی غیرفعال است. این مولکول در بدن حشره فعال شده، حشره را از بین می برد. چرا این سم نمی تواند خود باکتری را از بین ببرد؟

پیش‌سم غیرفعال، تحت‌تأثیر آنزیم های گوارشی موجود در لوله گوارش حشره شکسته و فعال می شود. سم فعال شده باعث تخریب یاخته های لوله گوارش و سرانجام مرگ حشره می شود.

برای تولید گیاه مقاوم به آفت، ابتدا ژن مربوط به این سم از ژنوم باکتری جداسازی و پس از همسانه‌سازی به گیاه موردنظر انتقال داده می شود. تاکنون با این روش چند نوع گیاه مقاوم مثل ذرت، پنبه و سویا تولید شده‌اند. همان‌طورکه در شکل ۱۲ می بینید نوزاد کرمی شکل (لارو) به درون غوزه نارس پنبه نفوذ می کند، بنابراین برای از بین بردن این آفت سم پاشی های متعدد لازم است، زیرا آفت در معرض سم قرار نمی گیرد. از سوی دیگر، استفاده زیاد سم برای محیط زیست مضر است. امروزه با کمک فناوری زیستی و تولید پنبه های مقاوم، نیاز به سم‌پاشی مزارع پنبه تا حدود زیادی کاهش پیدا کرده است. حشره در اثر خوردن گیاه مقاوم شده از بین می رود و فرصت ورود به درون غوزه را از دست می دهد. بنابراین، نیاز به سم پاشی مزرعه کاهش می یابد.

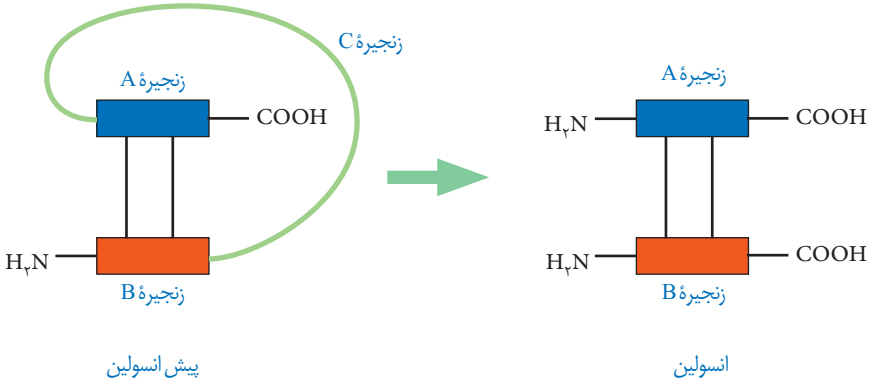
شکل ۱۲ــ آلوده شدن غوزه گیاه پنبه به آفت را نشان می دهد. گیاه سالم (سمت چپ)، ورود آفت به درون غوزه (وسط) و گیاه آلوده (سمت راست)

زیست فناوری علاوه بر تولید گیاهان مقاوم در برابر آفت‌ها، کاربردهای زیادی در زمینهٔ کشاورزی دارد. اصلاح بذر برای تولید گیاهان مطلوب، تولید گیاهان مقاوم به خشکی و شوری، تنظیم سرعت رسیدن میوه‌ها و افزایش ارزش غذایی محصولات نیز با انجام روش‌های مهندسی ژنتیک ممکن شده است. تولید گیاهان زراعی مقاوم به علف‌کش‌ها نیز از دیگر دستاوردهای این فناوری است.

کاربرد زیست فناوری در پزشکی

۱ــ تولید دارو: فناوری دنای نوترکیب به‌علت تولید داروهای مطمئن و مؤثر، جایگاه ویژه‌ای در صنعت داروسازی دارد. این داروها، برخلاف فراورده‌های مشابهی که از منابع غیرانسانی تهیه می‌شوند، پاسخ‌های ایمنی ایجاد نمی‌کنند. انسولین یکی از داروهایی است که توسط این فناوری تولید می‌شود. دیابت نوع یک را می‌توان به‌وسیلهٔ دریافت انسولین کنترل کرد. به نظر شما چگونه می‌توان نیاز افراد نیازمند به این ماده را تأمین کرد؟ یکی از روش‌های تهیه انسولین جداسازی و خالص کردن آن از لوزالمعده جانورانی مثل گاو است. روش دیگر، استفاده از مهندسی ژنتیک است.

می‌دانیم که باکتری در صورت داشتن ژن انسولین انسانی می‌تواند آن را بسازد. مولکول انسولین فعال، از دو زنجیرهٔ کوتاه پلی‌پپتیدی به نام‌های A و B تشکیل شده است که به یکدیگر متصل هستند. در پستانداران از جمله انسان انسولین به‌صورت یک مولکول پیش‌هورمون ساخته می‌شود.

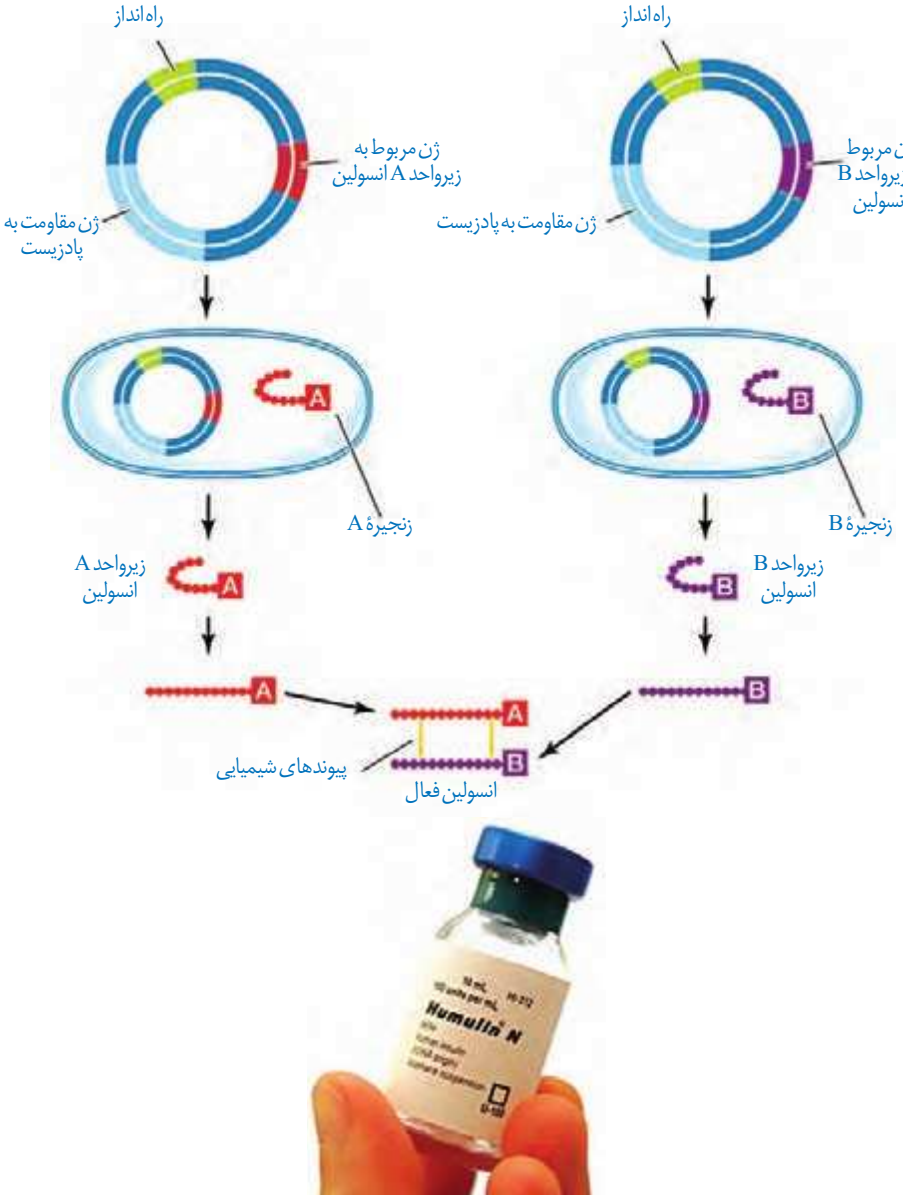


شکل ۱۳ــ جدا شدن زنجیره C و تبدیل پیش‌انسولین به انسولین

همان‌طور که در شکل ۱۳ می‌بینید، پیش‌هورمون به‌صورت یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است و با جدا شدن بخشی از توالی به‌نام زنجیره C به هورمونِ فعال تبدیل می‌شود.

مهم‌ترین مرحله در ساخت انسولین به روش مهندسی ژنتیک، تبدیل انسولین غیرفعال به انسولین فعال است، زیرا تبدیل پیش‌هورمون به هورمون در باکتری انجام نمی‌شود. در سال ۱۹۸۳ برای اولین بار دو توالی دنا به‌صورت جداگانه برای رمز کردن زنجیره‌های A و B انسولین تولید و توسط دیسَک به نوعی

باکتری منتقل شدند. سپس، زنجیره‌های پلی‌پپتیدی ساخته شده جمع‌آوری و در آزمایشگاه به‌وسیله پیوندهایی به یکدیگر متصل شدند (شکل ۱۴).



الف) انتقال ژن زنجیره‌های A و B انسولین به‌طور جداگانه به دیسَک

ب) انتقال دیسَک‌های نوترکیب به باکتری و انتخاب یاخته‌های دریافت‌کننده به کمک پادزیست

پ) خالص کردن زنجیره‌ها

ت) ترکیب زنجیره‌های A و B برای تولید انسولین فعال

شکل ۱۴ــ مراحل ساخت انسولین در مهندسی ژنتیک

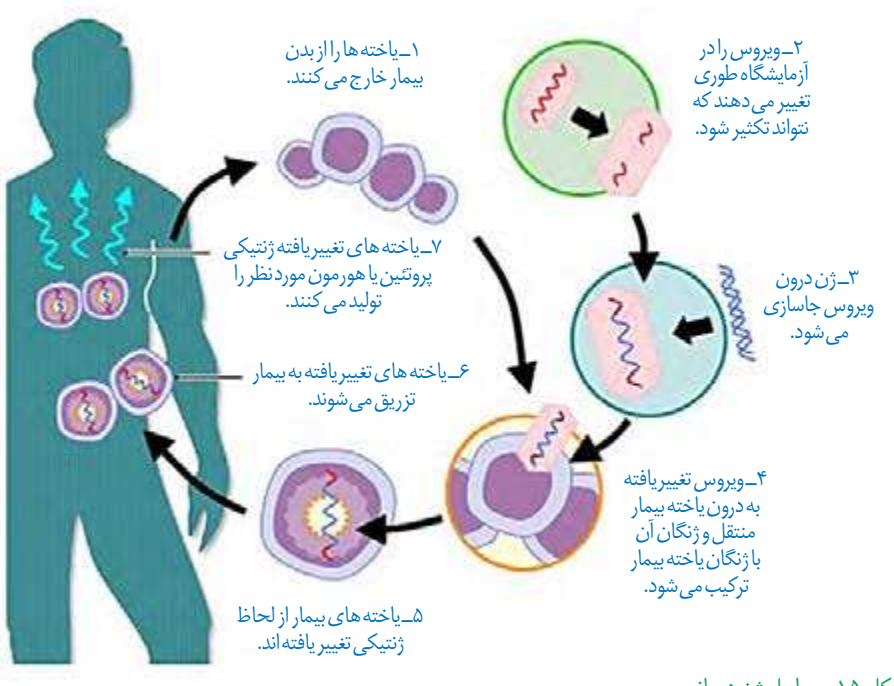
۲ــ تولید واکسن: روش‌های قبلی تولید واکسن شامل ضعیف کردن میکروب‌ها، کشتن آنها و یا غیرفعال کردن سموم خالص شده آنها با روش‌هایی خاص بود. واکسن تولید شده باید بتواند دستگاه ایمنی را برای مقابله با عامل بیماری‌زا تحریک کند، اما منجر به ایجاد بیماری نشود. چنانچه در مراحل تولید واکسن خطایی رخ دهد، احتمال بروز بیماری در اثر مصرف آن وجود دارد. واکسن‌های تولید شده با روش مهندسی ژنتیک چنین خطری ندارند. در این روش، ژن مربوط به پادگِن (آنتی‌ژن) سطحی عامل بیماری‌زا به یک باکتری یا ویروس غیربیماری‌زا منتقل می‌شود. واکسن نوترکیب ضد هپاتیت B با این روش تولید شده است.

۳ـ ژن درمانی: آیا می توان افرادی را که با بیماری ارثی متولد می شوند درمان کرد؟

پاسخ به این سؤال مشکل است ولی یکی از روش های جدید درمان بیماری های ژنتیکی، ژن درمانی است که خود مجموعه ای از روش هاست. ژن درمانی یعنی قرار دادن نسخه سالم یک ژن در یاخته های فردی که دارای نسخه ای ناقص از همان ژن است. در این روش یاخته هایی را از بدن بیمار خارج و ژن سالم را با کمک ناقل وارد آنها می کنند. سپس یاخته تغییریافته را به بدن بیمار باز می گردانند.

اولین ژن درمانی موفقیت آمیز در سال ۱۹۹۰ برای یک دختر بچه ۴ ساله، دارای نوعی نقص ژنی، انجام شد. این ژن جهش یافته نمی توانست یک آنزیم مهم دستگاه ایمنی را بسازد. برای درمان آن ابتدا لنفوسیت ها را از خون بیمار جدا کردند و در خارج از بدن کشت دادند. سپس نسخه ای از ژن کارآمد را به لنفوسیت ها منتقل و آنها را وارد بدن بیمار کردند. اگرچه این یاخته ها توانستند آنزیم مورد نیاز بدن را بسازند ولی چون قدرت بقای زیادی ندارند، لازم بود بیمار به طور متناوب لنفوسیت های مهندسی شده را دریافت کند (شکل ۱۵) .

برای درمان این افراد می توان از روش هایی مثل پیوند مغز استخوان و یا تزریق آنزیم هم استفاده کرد.



شکل ۱۵ـ مراحل ژن درمانی

۴ـ تشخیص بیماری: برای درمان موفقیت آمیز یک بیماری، تشخیص اولیه و شناخت دقیق آن بسیار مهم است. علاوه بر روش های تشخیصی مثل آزمایش خون و ادرار، روش های دیگری مثل فناوری های مبتنی بر دنا در تشخیص بیماری نقش مهمی دارند. تشخیص بیماری وقتی که علائم آن در بدن ظاهر شده باشد ساده است، اما وقتی که هنوز علائم ظاهر نشده اند و میزان عامل بیماری زا در بدن پایین است مشکل است. امروزه با کمک روش های زیست فناوری و شناسایی نوکلئیک اسید عامل بیماری زا می توان به وجود آن در بدن پی برد.

بیشتر بدانید

انقراض گونه ها و مهندسی ژنتیک

در سال ۲۰۰۸ با تعیین توالی ژنی یک ماموت، برای اولین بار ژنگان کامل یک گونهٔ جانوری منقرض شده مشخص شد. این موفقیت پژوهشگران را به نجات گونه های در خطر انقراض امیدوار کرده است. یکی دیگر از کاربردهای این فناوری در جلوگیری از انقراض گونه ها، روش شبیه سازی است. در ایران نیز طرح های تحقیقاتی در حال انجام است و تاکنون موفقیت هایی در این زمینه به دست آمده است. به عنوان مثال می توان به موفقیت پژوهشکده رویان در شبیه سازی قوچ وحشی اشاره کرد.

همان‌طور که می‌دانید ایدز بیماری خطرناکی است و هنوز درمان قطعی برای آن وجود ندارد. فرد مبتلا به ایدز توانایی دفاع در مقابل عوامل بیماری‌زا را از دست می‌دهد. برای تشخیص ایدز در مراحل اولیه، دنای موجود در خون فرد مشکوک را استخراج می‌کنند. دنای استخراج شده شامل دنای یاخته‌های بدن خود فرد و احتمالاً دنای ساخته شده از رنای ویروس است. سپس با استفاده از روش‌های زیست فناوری دنای ویروس تشخیص داده می‌شود. تشخیص زودهنگام آلودگی با ویروس ایدز اهمیت زیادی دارد زیرا باعث می‌شود که بدون اتلاف وقت اقدامات درمانی و پیشگیری لازم برای جلوگیری از انتقال ویروس به سایر افراد صورت گیرد.

زیست فناوری در تشخیص ژن‌های جهش یافته در بیماران مستعد به سرطان، در مسائل پزشکی قانونی و تحقیقاتی همچون مطالعه در مورد دنای فسیل‌ها نیز کاربرد دارد.

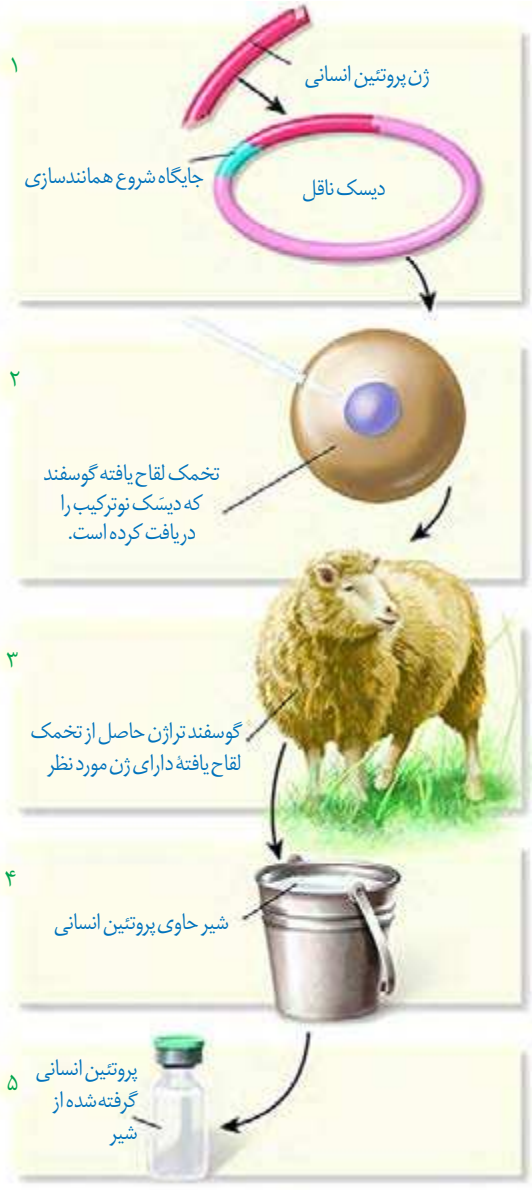
اهمیت تولید جانوران تراژنی در زیست فناوری

دلایل متعددی برای طراحی و تولید این جانوران وجود دارد که می‌توان به چند مورد اشاره کرد:

ـ مطالعه عملکرد ژن‌های خاص در بدن مثل ژن‌های عوامل رشد و نقش آنها در رشد بهتر دام‌ها

ـ کاربرد آنها به‌عنوان مدلی برای مطالعه بیماری‌های انسانی از قبیل انواع سرطان، آلزایمر و بیماری ام.اس

ـ تولید پروتئین‌های انسانی یا داروهای خاص در بدن آنها، به‌عنوان مثال دام‌های تراژنی می‌توانند، شیر غنی از نوعی پروتئین انسانی تولید کنند که برای انسان نسبت به شیر طبیعی دام‌ها مناسب‌تر است (شکل ۱۶).



شکل ۱۶ــ تولید پروتئین‌های انسانی با استفاده از دام‌های تراژنی

بیشتر بدانید

ایران از جمله کشورهایی است که فناوری تولید جانوران تراژن مدل را دارد. موش‌های تراژن به عنوان مدل، کاربردهای متفاوتی در تحقیقات مربوط به ژنتیک، داروسازی و پزشکی دارند. موش سمت چپ موش تراژنی است که در پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست‌فناوری ایران برای ایجاد مدل‌های تحقیقاتی تولید شده است. چشم‌ها و بخش‌هایی از بدن این موش به علت وجود پروتئین GFP (پروتئین با فلورسانس سبز) در برابر پرتو فرابنفش درخشش سبز دارد. این موش حاصل رشد تخمی است که ژن پروتئین GFP در ژنوم تخمک آن جاگذاری شده است.

موش معمولی (راست) و موش تراژن (چپ)

زیست‌فناوری و اقتصاد

گرچه زیست فناوری امروزه عمدتاً با مهندسی ژنتیک شناخته می‌شود، اما بهره‌برداری اقتصادی از این فناوری الزاماً وابسته به دستکاری جانداران نیست. انسان در طول تاریخ از باکتری‌ها و قارچ‌ها در تولید محصولاتی مانند ماست و پنیر استفاده کرده است. امروزه نیز صنایع لبنی همچنان با بهره‌مندی از آنزیم‌ها و ریزجانداران محصولات متنوعی روانه بازار می کنند و همچنان سهم قابل توجهی در اقتصاد کشورها دارند.

تولید انواعی از ترکیبات بر مبنای فرایندهای زیستی، استفاده از گیاهان و جلبک‌ها در تولید سوخت و ترکیبات دیگر، شناسایی ریزجانداران و گیاهانی که می‌توانند به عنوان منابع تجدیدپذیر در تولید ترکیبات گوناگون به کار روند، اساس شکل‌گیری صنایع متفاوتی در دنیای امروز شده‌اند.

فتوبیوراکتور[1] نمونه‌ای از فناوری زیستی با کاربرد صنعتی است (شکل ۱۷). فتوبیوراکتورها محیط‌های کشت وسیع جانداران فتوسنتزکننده‌ای مانند جلبک‌ها هستند. این جانداران با انجام فتوسنتز انواعی از مواد را می‌سازند که می‌توان از آنها در تولید سوخت زیستی، دارو، مکمل‌های غذایی و ترکیبات دیگر استفاده کرد.

شکل ۱۷ــ دو نوع فتوبیوراکتور که در آن جلبک تک یاخته‌ای کشت شده است.

زیست فناوری و اخلاق

مانند همهٔ دستاوردهای بشر، استفاده از این دستاورد علمی نیز باید با ملاحظاتی همراه باشد. این ملاحظات جنبه‌های مختلف اخلاقی، اجتماعی و ایمنی زیستی را دربر می‌گیرند. ایمنی زیستی شامل مجموعه‌ای از تدابیر، مقررات و روش‌هایی برای تضمین بهره‌برداری از این فناوری است. قانون ایمنی زیستی به منظور استفاده مناسب از مزایای زیست فناوری و پیشگیری از خطرات احتمالی آن، در همه کشورها از جمله ایران تدوین و به تصویب رسیده است.

همواره سؤال‌های متعددی در مورد نتایج انواع کاربردهای زیست فناوری مطرح بوده و هست. برای پاسخ به این سؤالات، پژوهش‌های زیادی در حال انجام است. نتایج به‌دست آمده از چنین پژوهش‌هایی از طرف مجموعه‌ای از دانشمندان با تخصص‌های مختلف داوری و صدور مجوز نهایی توسط دستگاه‌های نظارتی انجام می‌شود. تاکنون از نتایج تحقیقات انجام شده هیچ‌گونه گزارشی مبتنی بر شواهد و داده‌های علمی در مورد آثار جانبی کاربرد این فناوری، محصولات به‌دست آمده و خطرناک بودن آنها ارائه نشده است. لذا با توجه به حساسیت موضوع، این تحقیقات باید ادامه یابند و نتایج با دقت فراوان مورد تجزیه و تحلیل قرار گیرند.

۱ـ Photobioreactor

پرواز گروهی سارها

فصل ۸

رفتارهای جانوران

هزاران سال است که انسان رفتارهای جانوران را مشاهده می کند و در پی یافتن علت این رفتارها و چگونگی بروز آنهاست. زندگی انسان به داشتن اطلاعات دربارهٔ رفتار جانوران وابسته است. دانستن دربارهٔ چگونگی زادآوری یک حشره آفت، می‌تواند به یافتن راه هایی برای مبارزه با آن منجر شود. دانستن دربارهٔ مهاجرت یا تغذیهٔ یک جانور در معرض خطر انقراض، می‌تواند به راه‌هایی برای حفظ آن گونه و حفاظت از تنوع زیستی بینجامد. در این فصل انواعی از رفتارهای جانوران، چگونگی انجام آنها و علت این رفتارها را از دیدگاه انتخاب طبیعی بررسی می کنیم.

گفتار ۱ اساس رفتار

قمری‌های خانگی با جمع‌آوری شاخه‌های نازک درختان برای خود لانه ساخته و زادآوری می‌کنند. گوزن‌ها از شکارچی‌ها می‌گریزند. خرس‌های قطبی خواب زمستانی دارند. سارها برای زمستان‌گذرانی به مناطق گرم‌تر مهاجرت می‌کنند. اینها نمونه‌هایی از رفتارهای جانوران است. رفتار، واکنش یا مجموعه واکنش‌هایی است که جانور در پاسخ به محرک یا محرک‌ها انجام می‌دهد. محرک‌هایی مانند بو، رنگ، صدا، تغییر میزان هورمون‌ها یا گلوکز در بدن جانور، تغییر دمای محیط و تغییر طول روز موجب بروز رفتارهای گوناگون در جانوران می‌شوند.

رفتار غریزی

جوجه‌های برخی از پرندگان برای غذای مورد نیازشان به والد (یا والدین) خود متکی هستند. مثلاً جوجه کاکایی برای دریافت غذا به منقار پرنده والد نوک می‌زند و والد بخشی از غذای خورده شده را برمی‌گرداند تا جوجه آن را بخورد. دریافت غذای کافی برای بقا و رشد جوجه اهمّیت دارد. جوجه پس از بیرون آمدن از تخم، می‌تواند به منقار والد نوک بزند (شکل ۱).

شکل ۱ــ رفتار درخواست غذا در جوجه کاکایی

منشأ رفتار جوجه کاکایی چیست؟ جوجه پرنده پس از بیرون آمدن از تخم، می‌تواند رفتار درخواست غذا را انجام دهد، پس آیا این رفتار همانند ویژگی‌های بدنی جانور ژنی است؟ برای پاسخ به این سؤال یک پژوهش را بررسی می‌کنیم.

پژوهشگران ارتباط یک ژن را با رفتار مراقبت از زاده‌ها در موش ماده بررسی کرده‌اند. این ژن را **ژن B** می‌نامیم. موش ماده طبیعی اجازه نمی‌دهد بچه موش‌ها از او دور شوند؛ اگر بچه موش‌ها دور شوند، مادر آنها را می‌گیرد و به سمت خود می‌کشد (شکل ۲). موش مادر ابتدا نوزادان را وارسی می‌کند و اطلاعاتی از راه حواس به مغز آن ارسال می‌شود؛ درنتیجه ژن **B** در یاخته‌هایی در مغز موش مادر فعال

می‌شود و دستور ساخت پروتئینی را می‌دهد که آنزیم‌ها و ژن‌های دیگری را فعال می‌کند. در مغز جانور فرایندهای پیچیده‌ای به راه می‌افتد که در نتیجهٔ آنها، موش ماده رفتار مراقبت مادری را نشان می‌دهد. پژوهشگران با ایجاد جهش در ژن **B** آن را غیر فعال کردند. موش‌های ماده‌ای که ژن‌های جهش یافته داشتند، ابتدا بچه موش‌های تازه متولد شده را وارسی کردند ولی بعد آنها را نادیده گرفتند و رفتار مراقبت نشان ندادند. به این ترتیب، مشخص شد رفتار مراقبت مادری در موش اساس ژنی دارد.

بیشتر بدانید

آنچه ما آن را ژن B نامیدیم به اختصار ژن FosB نام دارد. این ژن در بخشی از زیر نهنج (هیپوتالاموس) مغز موش مادر که در رفتار مادرانهٔ آن نقش حیاتی دارد، بیان می‌شود.

شکل ۲ـ الف) مراقبت مادری موش مادر دارای ژن طبیعی

ب) نبود مراقبت مادری در موش مادر دارای ژن جهش یافته B

بیشتر بدانید

رفتارشناسی، علم مطالعهٔ رفتارهای جانوران در آزمایشگاه و یا طبیعت است. سه دانشمند به نام های نیکولاس تین برگن[۱] هلندی، کُنراد لورنز[۲] و کارل فون فریش[۳] اتریشی در مشاهدهٔ رفتار جانوران در طبیعت نقش مهمّی ایفا کردند. این تلاش‌ها جایزهٔ نوبل رشتهٔ کار اندام‌شناسی (فیزیولوژی) و پزشکی سال ۱۹۷۳ را برای آنان به ارمغان آورد. در دهه‌های اخیر رویکرد اصلی زیست‌شناسان در بررسی رفتار جانوران، بوم‌شناسی رفتاری است. بوم‌شناسی رفتاری علم بررسی رفتار جانوران در محیط طبیعی و از دیدگاه انتخاب طبیعی است.

۱ـ Nikolaas Tinbergen
۲ـ Konrad Lorenz
۳ـ Karl Von Frisch

رفتار موش مادر در مراقبت از فرزندان **رفتاری غریزی**[۱] است. اساس رفتار غریزی در همهٔ افراد یک گونه یکسان است، زیرا ژنی و ارثی است. رفتار جوجه کاکایی برای به دست آوردن غذا، لانه‌سازی پرنده‌ها و رفتار مکیدن در شیرخواران نمونه‌های دیگری از رفتارهای غریزی‌اند. خواهید دید همهٔ رفتارهای غریزی به طور کامل هنگام تولّد در جانور ایجاد نشده‌اند.

یادگیری و رفتار

در رفتار درخواست غذا، نوک زدن های جوجه کاکایی به منقار والد در ابتدا دقیق نیست ولی به تدریج و با تمرین، این رفتار دقیق‌تر می‌شود. هرچه جوجه دقیق‌تر نوک بزند، والد سریع‌تر به درخواست آن برای غذا پاسخ می‌دهد. به این ترتیب جوجه می‌آموزد تا دقیق‌تر نوک بزند (شکل ۳). بنابراین، جوجه کاکایی تجربه به دست می‌آورد و رفتارغریزی آن تغییر می‌کند و اصلاح می‌شود.

۱- Instinctive Behavior

شکل ۳ـ اصلاح رفتار درخواست غذا در جوجه کاکایی: پس از دو روز جوجه می‌آموزد تا دقیق‌تر نوک بزند. نقطه‌های سیاه رنگ محل نوک زدن را نشان می‌دهند.

بیشتر بدانید

چندین گونه از خانوادهٔ کاکایی‌ها از جمله کاکایی پازرد(خزری) و کاکایی سر سیاه، در کشور ما زندگی می‌کنند. بیشتر آزمایش‌ها و بررسی‌های این فصل درباره کاکایی سرسیاه انجام شده است.

کاکایی سر سیاه (*Larus ridibundus*)

کاکایی خزری (*Larus cachinnans*)

جانوران در محیط تجربه‌های گوناگونی پیدا می‌کنند که رفتارهای آنها را تغییر می‌دهد. تغییر نسبتاً پایدار در رفتار که در اثر تجربه به وجود می‌آید **یادگیری** نام دارد. یادگیری انواع گوناگونی دارد که با آنها آشنا می‌شوید.

خوگیری (عادی شدن): جوجهٔ پرندگان اجسام گوناگونی مانند برگ‌های در حال افتادن را در بالای سر خود می‌بینند. در ابتدا جوجه‌ها با پایین آوردن سر خود و آرام ماندن به این محرک‌ها پاسخ می‌دهند، امّا با دیدن مکرر اجسام در حال حرکت، یاد می‌گیرند آنها برایشان خطر یا فایده‌ای ندارند. در نتیجه، جوجه‌ها دیگر به این محرک‌ها پاسخ نمی‌دهند. این یادگیری را **خوگیری**[۱] می‌نامند. در این یادگیری، پاسخ جانور به یک محرک تکراری که سود یا زیانی برای آن ندارد، کاهش پیدا می‌کند و جانور می‌آموزد به برخی محرک‌ها پاسخ ندهد. جانوران در معرض محرک‌های متعددی قرار دارند که پاسخ به همهٔ آنها، نیازمند صرف انرژی زیادی است. خوگیری موجب می‌شود جانور با چشم پوشی از محرک‌های بی‌اهمّیت، انرژی خود را برای انجام فعالیت‌های حیاتی حفظ کند.

فعّالیت ۱

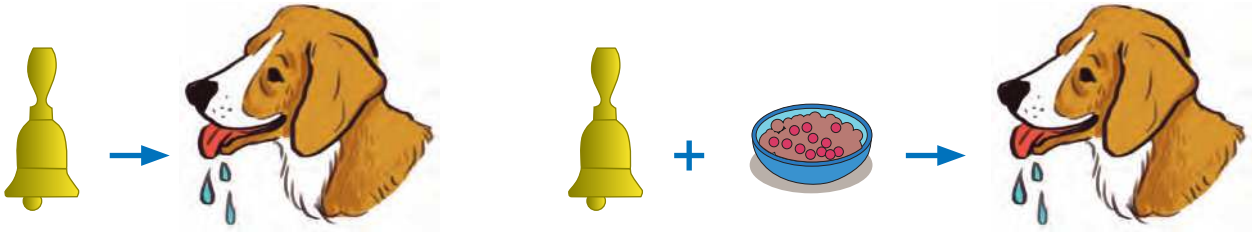
الف) شکل روبه‌رو یادگیری خوگیری را نشان می‌دهد. آن را توضیح دهید.

ب) در برخی کشتزارها قوطی‌های فلزی را به مترسک آویزان می‌کنند، این کار چه فایده‌ای دارد؟

۱- Habituation

شرطی شدن کلاسیک: وقتی جانوری مانند سگ غذا می‌بیند و یا بوی آن را احساس می‌کند، بزاق او ترشح می‌شود. غذا محرک و ترشح بزاق، پاسخی غریزی و یک بازتاب طبیعی است. دانشمندی به نام پاولوف آزمایش‌های متعددی در این باره انجام داد. او متوجه شد بزاق سگ، با دیدن فرد غذادهنده و قبل از دریافت غذا نیز ترشح می‌شود. پاولف آزمایشی طراحی کرد و در آن هم‌زمان با دادن پودر گوشت به سگ گرسنه، زنگی را به صدا درآورد. با تکرار این کار، سگ بین صدای زنگ و غذا ارتباط برقرار کرد، طوری که بزاق آن با شنیدن صدای زنگ و حتی بدون دریافت غذا نیز ترشح می‌شد. صدای زنگ در ابتدا یک محرک بی‌اثر بود ولی وقتی با محرک طبیعی یعنی غذا همراه شد، سبب بروز پاسخ ترشح بزاق شد (شکل ۴). صدای زنگ یک **محرک شرطی** است زیرا درصورتی می‌تواند موجب بروز پاسخ شود که با یک محرک طبیعی همراه شود. این نوع یادگیری **شرطی شدن کلاسیک**[1] نام دارد.

شکل ۴ـ الف) وقتی محرک شرطی (صدای زنگ) با محرک طبیعی (غذا) همراه شود.
ب) محرک شرطی به تنهایی می‌تواند سبب پاسخ ترشح بزاق شود.



الف) ب)

شرطی شدن فعال: نوعی دیگر از شرطی شدن، **شرطی شدن فعال**[2] یا یادگیری با آزمون و خطا نام دارد. در نخستین آزمایش‌های مربوط به این نوع یادگیری، دانشمندی به نام اسکینر موش گرسنه‌ای را در جعبه‌ای قرار داد که درون آن اهرمی وجود داشت و موش می‌توانست آن را فشار دهد (شکل ۵). موش درون جعبه حرکت می‌کرد و به طور تصادفی اهرم درون جعبه را فشار می‌داد. در نتیجه، تکه‌ای

شکل ۵ـ موش در جعبه اسکینر

بیشتر بدانید

تاریخ علم

ایوان پتروویچ پاولوف (۱۹۳۶ـ۱۸۴۹) کار اندام‌شناس (فیزیولوژیست) روسی است که در سال ۱۹۰۴ برندهٔ جایزه نوبل کار اندام‌شناسی و پزشکی شد. او بیشتر به علت پژوهش دربارهٔ بازتاب شرطی مشهور است (نفر دوم از راست).

۱- Classical Conditioning
۲- Operant Conditioning

غذا به درون جعبه می‌افتاد و موش غذا دریافت می‌کرد. پس از چندبار تکرار این رفتار، موش به ارتباط بین فشار دادن اهرم و پاداش یعنی به دست آوردن غذا پی برد. موش پس از آن به‌طور عمدی، اهرم را فشار می‌داد تا غذا به دست آورد. در شرطی شدن فعال، جانور می‌آموزد بین رفتار خود با پاداش یا تنبیهی که دریافت می‌کند، ارتباط برقرار کرده و در آینده رفتاری را تکرار یا از انجام آن خودداری می‌کند.

بیشتر بدانید

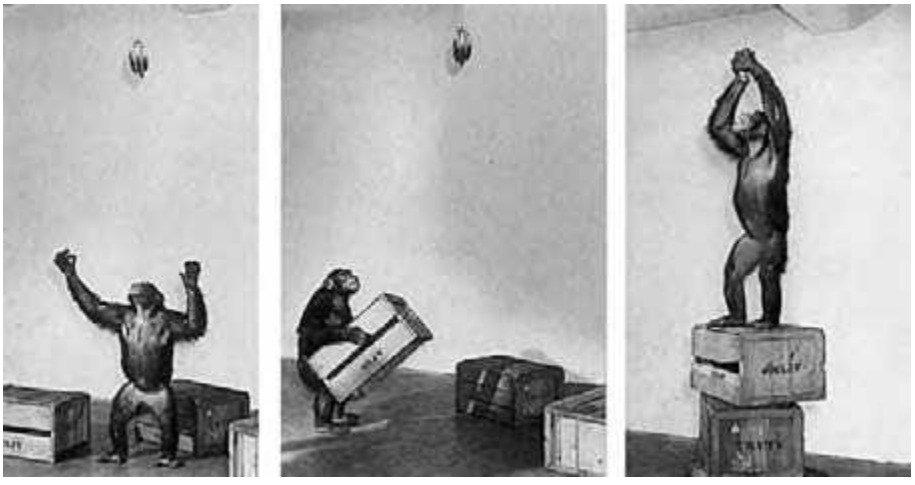
تاریخ علم

بوروس فردریک اسکینر (۱۹۰۴-۱۹۹۰) روان‌شناس آمریکایی و از بنیان‌گذاران یادگیری از دیدگاه رفتارگرایی است. دستگاهی را که او برای بررسی رفتار شرطی شدن فعال جانوران به کار می‌برد و جعبه اسکینر نام دارد، از اختراعات خود اوست.

فعّالیت ۲

پرنده‌ای که در شکل زیر می‌بینید، پروانه مونارک را بلعیده و دچار تهوع شده است. پس از چنین تجربه‌هایی پرنده می‌آموزد، این حشره را نباید بخورد. چگونگی آموختن این رفتار را بر اساس یادگیری شرطی شدن توضیح دهید.

حل مسئله: برخی از جانوران می‌توانند از تجربه‌های قبلی خود برای حل مسئله‌ای که با آن روبه‌رو شده‌اند، استفاده کنند. در یکی از آزمایش‌های مربوط به این رفتار، شامپانزه‌ای را در اتاقی گذاشتند که تعدادی موز از سقف آن آویزان بود و چند جعبهٔ چوبی هم در اتاق وجود داشت. شامپانزه پس از چند بار بالا پریدن و تلاش ناموفق برای رسیدن به موزها، جعبه‌ها را روی هم قرار داد، از آنها بالا رفت و به موزها دست یافت (شکل ۶). در رفتار **حل مسئله**[۱]، جانور بین تجربه‌های گذشته و موقعیت جدید ارتباط برقرار می‌کند و با استفاده از آنها برای حل مسئلهٔ جدید، آگاهانه برنامه‌ریزی می‌کند.



شکل ۶ـ حل مسئله در شامپانزه

۱- Problem Solving

رفتارشناسان حل مسئله جانوران را در محیط طبیعی نیز بررسی کرده‌اند. شامپانزه‌ها برگ‌های شاخهٔ نازک درختان را جدا می‌کنند و آن را درون لانهٔ موریانه‌ها فرو می‌برند تا موریانه‌ها را بیرون بیاورند و بخورند. این جانوران از تکه‌های چوب یا سنگ به شکل سندان و چکش استفاده می‌کنند تا پوستهٔ سخت میوه‌ها را بشکنند. کلاغ سیاهی که در شکل ۷ می‌بینید، کشف کرده است که چگونه تکه گوشت آویزان به انتهای نخ را به دست آورد. جانور هر بار بخشی از نخ را با منقار خود بالا می‌کشد و پنجهٔ پای خود را روی آن قرار داده و سرانجام به گوشت دست پیدا می‌کند.

شکل ۷ــ حل مسئله در کلاغ: کلاغ با جمع کردن نخ تکه گوشت را بالا می‌کشد.

نقش‌پذیری: جوجه غازها پس از بیرون آمدن از تخم، نخستین جسم متحرکی را که می‌بینند، دنبال می‌کنند. جسم متحرک معمولاً مادر آنهاست (شکل ۸). این دنبال کردن موجب پیوند جوجه‌ها با مادر می‌شود. پیوند جوجه غازها و مادرشان در نتیجهٔ نوعی یادگیری به نام **نقش‌پذیری**[۱] ایجاد می‌شود. نقش‌پذیری نوعی یادگیری است که در دورهٔ مشخصی از زندگی جانور انجام می‌شود. نقش‌پذیری جوجه غازها طی چند ساعت پس از خروج از تخم رخ می‌دهد. این زمان، دورهٔ حساسی است که در آن نقش‌پذیری با بیشترین موفقیت انجام می‌شود. جوجه غازها با نقش‌پذیری مادر خود را می‌شناسند. این شناسایی برای بقای جوجه‌ها حیاتی است، بدون آن جوجه‌ها تحت مراقبت مادر قرار نمی‌گیرند و ممکن است بمیرند. افزون بر آن، جوجه‌ها با نقش‌پذیری، رفتارهای اساسی مانند جست‌وجوی غذا را نیز از مادر یاد می‌گیرند. نقش‌پذیری در پستانداران نیز دیده می‌شود، مثلاً بره‌هایی که مادر خود را از دست داده‌اند و انسان آنها را پرورش داده است، دنبال او راه می‌افتند و تمایلی برای ارتباط با گوسفندهای دیگر نشان نمی‌دهند.

امروزه پژوهشگران می‌کوشند از نقش‌پذیری در حفظ گونه‌های جانوران در خطر انقراض استفاده کنند. مثلاً آنها برای پرورش جوجه پرنده‌هایی که والدین خود را از دست داده و تحت مراقبت انسان به دنیا آمده‌اند، صدای پرندگان همان گونه را پخش می‌کنند. افرادی که از این جوجه‌ها نگهداری می‌کنند، ظاهر خود را شبیه آن پرنده کرده و مانند آنها رفتار می‌کنند.

شکل ۸ــ نقش‌پذیری جوجه غازها نسبت به مادر خود

۱- Imprinting

برهم کنش غریزه و یادگیری

بیشتر رفتارهای جانوران محصول برهم کنش ژن ها و اثرهای محیطی است که جانور در آن زندگی می کند. همان طور که در رفتار درخواست غذای جوجه کاکایی دیدیم، این رفتار غریزی به طور کامل در جوجه ای که از تخم بیرون می آید، بروز پیدا نمی کند. برای شکل گیری کامل آن، برهم کنش جوجه و والدین و کسب تجربه لازم است. جانور اساس ژنی لازم برای انجام این رفتار را دارد و همچنان که رشد می کند از آموخته های خود از محیط تجربه به دست می آورد و آنها را برای تغییر و اصلاح رفتار قبلی به کار می برد. یادگیری برای بقای جانوران لازم است، زیرا محیط جانوران همواره در حال تغییر است. برای آنکه جانوران بتوانند در این شرایط در حال تغییر زندگی کنند، باید بتوانند به تغییرات پاسخ های مناسبی بدهند. به این ترتیب، برهم کنش ژن ها و یادگیری امکان سازگار شدن جانور با این تغییرات را فراهم می آورد.

بیشتر بدانید

تاریخ علم

بررسی نقش‌پذیری در غازها از پژوهش های کنراد لورنز اتریشی (۱۹۸۹ــ۱۹۰۳) است. لورنز در آزمایش خود جوجه غازهایی را در دستگاه جوجه کشی پرورش داد، لورنز نخستین جسمی بود که جوجه ها پس از بیرون آمدن از تخم دیدند. آنها او را دنبال کردند و نسبت به او نقش‌پذیر شدند.

فعّالیت ۳

الف) شقایق دریایی با تحریک مکانیکی (تماس)، بازوهای خود را منقبض می کند اما به حرکت مداوم آب پاسخی نمی دهد. چرا؟

ب) رام کنندگان جانوران چگونه انجام حرکات نمایشی در سیرک را به آنها می آموزند؟

گفتار ۲ انتخاب طبیعی و رفتار

پژوهشگران در بررسی یک رفتار تلاش می کنند به دو نوع پرسش پاسخ دهند. پرسش نوع اول اینکه جانور چگونه رفتاری را انجام می دهد؟ برای پاسخ به این پرسش پژوهشگران فرایندهای ژنی، رشد ونمو و عملکرد بدن جانور را بررسی می کنند. پرسش نوع دوم این است که چرا جانور رفتاری را انجام می دهد؟ پرسش دوم به دیدگاه انتخاب طبیعی مربوط است. مثال زیر را بخوانید.

پرنده کاکایی پس از آنکه جوجه هایش از تخم بیرون می آیند، پوسته های تخم را از لانه خارج می کند. جوجه ها و تخم های کاکایی در میان علف های اطراف آشیانه به خوبی استتار می شوند (شکل ۹). البته رنگ سفید داخل پوسته تخم های شکسته بسیار مشخص است.

الف)

ب)

شکل ۹ـ الف) جوجه های کاکایی
ب) تخم های کاکایی

چرا کاکایی پوسته های تخم را از لانه خارج می کند؟ برای یافتن پاسخ این پرسش، پژوهشگری آزمایشی را طراحی کرد. او تخم های مرغ خانگی را شبیه تخم های کاکایی رنگ آمیزی کرد و آنها را در محل آشیانه سازی کاکایی ها، قرار داد. پژوهشگر در کنار تعدادی از این تخم ها، پوسته تخم های شکسته کاکایی را نیز قرار داد. او مشاهده کرد کلاغ ها بیشتر تخم مرغ هایی را که کنار پوسته های تخم کاکایی قرار داشتند، پیدا کرده و آنها را خوردند. رنگ سفید داخل پوسته تخم های شکسته، راهنمای کلاغ ها بود. پژوهشگر نتیجه گرفت کاکایی ها رفتار دور انداختن پوسته تخم های شکسته از لانه را برای کاهش احتمال شکار شدن و افزایش احتمال بقای جوجه ها انجام می دهند. کاکایی ها زمان بسیار کوتاهی را برای بیرون بردن پوسته تخم ها صرف می کنند اما این رفتار در بقای زاده های آنها نقشی حیاتی دارد. این رفتارِ کاکایی ها سازگارکننده است زیرا احتمال دسترسی شکارچی به زاده ها کاهش و احتمال بقای آنها را افزایش می دهد و به سود پرنده و زاده های آن است. رفتارهای سازگارکننده با سازوکار انتخاب طبیعی، برگزیده می شوند.

در رفتارشناسی با دیدگاه انتخاب طبیعی، پژوهشگران برای پاسخ به پرسش چرایی رفتارها و اثر انتخاب طبیعی در شکل دادن به آنها پژوهش می کنند. آنها نقش سازگارکنندگی رفتارهای گوناگون و به عبارتی نقش رفتارها را در بقا و زادآوری بیشتر جانوران بررسی می کنند. این کار با بررسی سود و هزینهٔ رفتار برای جانور، انجام می شود.

فعّالیت ۴

در پژوهش دربارهٔ رفتار بیرون انداختن پوسته تخم در کاکایی‌ها:

الف) پژوهشگر چه فرضیه‌ای را دنبال می‌کرد؟

ب) چرا پژوهشگر فقط در کنار تعدادی از تخم مرغ‌های رنگ‌آمیزی شده، پوسته تخم کاکایی قرار داد؟

زادآوری (تولیدمثل)

داشتن بیشترین تعداد زاده‌های سالم، معیاری برای موفقیت زادآوری در جانوران است. جانوران برای دستیابی به موفقیت در زادآوری (تولید مثل)، رفتارهای زادآوری انجام می‌دهند. **انتخاب جفت** یکی از این رفتارهاست. در رفتار انتخاب جفت، جانور ابتدا ویژگی‌های جفت را بررسی می‌کند و بعد تصمیم می‌گیرد با آن جفت‌گیری کند یا نه. برای مثال انتخاب جفت را در طاووس بررسی می‌کنیم. ویژگی‌های ظاهری طاووس‌های نر و ماده متفاوت است. در فصل زادآوری دم طاووس نر، پرهای پرنقش و نگاری پیدا می‌کند. طاووس نر برای جلب جفت، دم خود را مانند بادبزن می‌گستراند تا بهتر در معرض دید جانور ماده قرار گیرد. طاووس ماده دم طاووس‌های نر را بررسی می‌کند و نری را به‌عنوان جفت انتخاب می‌کند که رنگ درخشان و لکه‌های چشم مانند بیشتری روی پرهای دم خود داشته باشد (شکل ۱۰).

بیشتر بدانید

تاریخ علم

بررسی رفتار بیرون انداختن پوسته‌های تخم در کاکایی از پژوهش‌های نیکولاس تین برگن (۱۹۸۸ـ۱۹۰۷) است.

شکل ۱۰ـ لکه‌های چشم مانند دم طاووس نر

در جانوران، ماده‌ها بیشتر از نرها رفتار انتخاب جفت را انجام می‌دهند. چرا چنین است؟ در جانوران هر یک از والدین باید انرژی و مدت زمانی را برای زادآوری و پرورش زاده‌ها صرف کنند. جانوران ماده معمولاً زمان و انرژی بیشتری صرف می‌کنند. برای مثال نگهداری از تخم‌ها و جوجه‌ها در پرندگان و بارداری و شیردادن به نوزادان در پستانداران فعالیت‌های پرهزینه‌ای هستند که جانوران ماده آنها را انجام می‌دهند. بنابراین، تولیدمثل برای آنها هزینهٔ بیشتری دارد. پس جانوران ماده باید جفت انتخاب کنند تا موفقیت تولیدمثلی آنها تضمین شود.

شاید برای شما این پرسش مطرح شده باشد که پرهای زینتی دم طاووس نر با موفقیت زادآوری جانور ماده چه ارتباطی دارد؟ پژوهش‌ها نشان داده‌اند، جانوران ماده در انتخاب جفت به ویژگی‌های ظاهری نرها توجه می‌کنند. درخشان بودن رنگ پرنده یکی از این ویژگی‌هایی است که نشانهٔ سلامت و

کیفیت رژیم غذایی آن است. جفت گیری با نری که این نشانه را دارد، سلامت جانور ماده و زاده هایش را تضمین می کند. ویژگی های ظاهری جانور نر نشانه ای از داشتن ژن های مربوط به صفات سازگارکننده نیز هستند؛ یعنی گرچه دم بلند و زینتی طاووس نر ممکن است حرکت جانور را دشوار و آن‌را در مقابل شکارچی ها آسیب پذیرتر کند و احتمال بقای آن را کاهش دهد، اما بقای جانوری با این ویژگی هنگام تولیدمثل، سازگارتر بودن آن را نشان می دهد. در نتیجه در صورت انتخاب آن، زاده‌ها علاوه بر ویژگی ظاهری، ژن های صفات سازگارتر را نیز به ارث می برند. ویژگی های ظاهری مانند دم زینتی طاووس نر یا شاخ گوزن نر از صفات ثانویهٔ جنسی جانوران نر هستند که هنگام جفت یابی و رقابت با نرهای دیگر به کار می‌روند.

البته در گونه های مختلف جانوران، انتخاب جفت را فقط جانوران ماده انجام نمی‌دهند. در نوعی جیرجیرک، جانور نر هزینهٔ بیشتری در تولیدمثل می‌پردازد و بنابراین جفت را انتخاب می کند. جیرجیرک نر زامه های خود را درون کیسه‌ای به همراه مقداری مواد مغذی به جانور ماده منتقل می کند. جانور ماده هنگام تشکیل تخم و برای رشدونمو جنین به مواد مغذی درون کیسه نیاز دارد (شکل ۱۱). این کیسه بخش قابل توجهی از وزن بدن جانور نر را تشکیل می‌دهد. جانور نر، جیرجیرک ماده‌ای را انتخاب می کند که بزرگ‌تر باشد، زیرا بزرگ‌تر بودن جیرجیرک ماده نشانهٔ آن است که تخمک های بیشتری دارد و می تواند زاده‌های بیشتری تولید کند. در این جانوران جیرجیرک های ماده برای انتخاب شدن رقابت می کنند.

شکل ۱۱ــ جیرجیرک ماده‌ای که کیسه دارای اسپرم و مواد مغذی (بخش سفیدرنگ) را دریافت کرده است.

رفتار تولیدمثلی دیگر در جانوران، نوع **نظام جفت‌گیری** آنهاست. طاووس نر نظام جفت‌گیری **چند همسری** دارد.در این نظام یکی از والدین پرورش و نگهداری زاده‌ها را انجام می‌دهد. طاووس نر در نگهداری زاده‌ها نقشی ندارد، البته می تواند با نگهداری از قلمرو، منابع غذایی، محل لانه و پناهگاه ایمن از شکارچی ها، به‌طور غیرمستقیم به ماده ها کمک کند. در نتیجه، موفقیت تولیدمثلی هر دو جانور

نر و ماده افزایش می یابد. بیشتر پستانداران نظام چندهمسری دارند و بیشتر پرندگان مثل قمری خانگی **تک‌همسر** اند. در این نظام هر دو والد هزینه‌های پرورش زاده‌ها را می‌پردازند. همچنین، در این نظام جانور نر و ماده در انتخاب جفت سهم مساوی دارند.

غذایابی

رفتار **غذایابی**[1] مجموعهٔ رفتارهای جانور برای جست‌وجو و به دست آوردن غذاست. غذاهایی که جانوران می‌خورند معمولاً اندازه‌های متفاوتی دارند. غذاهای بزرگ‌تر انرژی بیشتری دارند امّا ممکن است فراوانی آنها کمتر و به دست آوردن آنها دشوارتر باشد. بنابراین، برای جانوران میزان سود یعنی میزان انرژی موجود در غذا و هزینهٔ به‌دست آوردن غذا و مصرف آن اهمیت دارد. موازنه بین محتوای انرژی غذا و هزینهٔ به‌دست آوردن آن، **غذایابی بهینه**[2] نام دارد. براساس انتخاب طبیعی، رفتار غذایابی ای برگزیده می شود که از نظر میزان انرژی دریافتی کارآمدتر باشد یعنی اینکه جانور در هر بار غذایابی، بیشترین انرژی خالص را دریافت کند. برای مثال خرچنگ‌های ساحلی صدف‌های با اندازه متوسط را ترجیح می‌دهند زیرا آنها بیشترین انرژی خالص را تأمین می‌کنند. صدف‌های بزرگ‌تر انرژی بیشتری دارند امّا برای شکستن آنها باید انرژی بیشتری صرف شود.

هنگام غذایابی ممکن است جانور خود در خطر شکار شدن یا آسیب دیدن قرار گیرد. بنابراین رفتار برگزیده باید موازنه ای بین کسب بیشترین انرژی و کمترین خطر را نیز نشان دهد. به همین علت است که هنگام وجود شکارچی یا رقیب، جانوران رفتارهای غذایابی خود را تغییر می‌دهند و در حالتی آماده و گوش به زنگ به غذایابی مشغول می‌شوند.

گاهی جانوران غذایی را مصرف می کنند که محتوای انرژی چندانی ندارد اما مواد موردنیاز آنها را تأمین می کند. برای مثال طوطی هایی که در شکل ۱۲ می بینید خاک رس می خورند تا مواد سمی حاصل از غذاهای گیاهی را در لولهٔ گوارش آنها خنثی کند.

شکل ۱۲ـ تغذیه طوطی ها از خاک رس

۱- Foraging
۲- Optimal Foraging

شکل ۱۳ــ قلمروخواهی در قو ، سرخرود مازندران

قلمروخواهی: قلمرو یک جانور، بخشی از محدودهٔ جغرافیایی است که جانور در آن زندگی می‌کند. جانوران در برابر افراد هم‌گونه یا افراد گونه‌های دیگر از قلمرو خود دفاع می‌کنند. این رفتار **قلمروخواهی**[۱] نام دارد. جانور با رفتارهایی مانند اجرای نمایش و یا تهاجم به جانوران دیگر اعلام می‌کند که قلمرو متعلق به آن است. مثلاً یک پرنده با آواز خواندن سعی می‌کند از ورود پرندهٔ مزاحم به قلمرو خود جلوگیری کند. اگر آواز مؤثر نباشد، ممکن است پرندهٔ صاحب قلمرو برای بیرون راندن مزاحم به آن حمله کند (شکل۱۳). این فعالیت‌ها نیازمند صرف زمان و مصرف انرژی است. تهاجم ممکن است به آسیب دیدن پرندهٔ صاحب قلمرو هم بینجامد. آواز خواندن ممکن است موقعیت پرنده را برای شکارچی آشکار کند. چرا پرنده هزینه‌های دفاع از قلمرو را می‌پذیرد؟ قلمروخواهی برای جانوران فایده‌هایی دارد: استفادهٔ اختصاصی از منابع قلمرو می‌تواند غذا و انرژی دریافتی جانور را افزایش دهد. امکان جفت‌یابی جانور و دسترسی به پناهگاه برای در امان ماندن از شکارچی نیز افزایش می‌یابد.

مهاجرت: هر ساله با آغاز فصل پاییز پرندگان مهاجر از سیبری و اروپا به تالاب‌ها و آبگیرهای شمال ایران مهاجرت می‌کنند. این پرنده‌ها پس از زمستان گذرانی، در اوایل بهار به سرزمین خود باز می‌گردند.

شکل ۱۴ــ پرندگان مهاجر به پناهگاه حیات‌وحش میانکاله مازندران

جابه‌جایی طولانی و رفت و برگشتی جانوران **مهاجرت** نام دارد. تغییر فصل و نامساعد شدن شرایط محیط و کاهش منابع موردنیاز، جانوران را وا می‌دارد به سوی زیستگاه‌های مناسب‌تر برای تغذیه، بقا و زادآوری مهاجرت کنند. مهاجرت رفتاری غریزی است که یادگیری نیز در آن نقش دارد. بررسی مهاجرت سارها نشان داده است سارهایی که تجربهٔ مهاجرت دارند بهتر از آنهایی که برای نخستین بار مهاجرت می‌کنند، مسیر مهاجرت را تشخیص می‌دهند.

در مسیر مهاجرت بسیاری از جانوران از جاهایی عبور می‌کنند که قبلاً در آنجاها نبوده‌اند. پس آنها چگونه در این محیط‌های نا آشنا، راه خود را پیدا می‌کنند؟ جانوران برای جهت‌یابی از نشانه‌های محیطی استفاده می‌کنند. مثلاً جهت‌یابی هنگام روز با استفاده از موقعیت خورشید و در شب با استفاده از موقعیت ستاره‌ها در آسمان انجام می‌شود.

وقتی هوا ابری است جانوران چگونه مسیر حرکت را تشخیص می‌دهند؟ آیا میدان مغناطیسی زمین در جهت‌یابی جانوران نقش دارد؟ برای پاسخ به این پرسش، پژوهشگران در یک روز ابری آهنربای کوچکی را روی سر کبوتر خانگی قرار دادند. با وجود این آهنربا، پرنده نتوانست مسیر درست را بیابد و به لانه باز گردد. پژوهشگران نتیجه گرفتند کبوتر خانگی می‌تواند موقعیت خود را نسبت به میدان مغناطیسی زمین احساس و با استفاده از آن جهت‌یابی کند. پژوهشگران در سر بعضی از پرنده‌ها ذرات

۱- Territorial Behavior

آهن مغناطیسی‌شده نیز یافته‌اند. لاک‌پشت‌های دریایی ماده پس از طی مسافت‌های طولانی، برای تخم‌گذاری به ساحل دریا می‌آیند و پس از تخم‌گذاری دوباره به دریا باز می‌گردند. به‌نظر می‌رسد میدان مغناطیسی زمین در جهت‌یابی لاک‌پشت‌ها نیز نقش دارد.

خواب زمستانی و رکود تابستانی

برخی جانوران برای بقا، در زمستان، **خواب زمستانی**[1] دارند. در این حالت جانور به خواب عمیقی فرو می‌رود و یک دورهٔ کاهش فعالیت را طی می‌کند که در آن دمای بدن، مصرف اکسیژن، تعداد تنفس جانور و نیاز جانور به انرژی کاهش می‌یابد. پیش از ورود به خواب زمستانی، جانور مقدار زیادی غذا مصرف می‌کند و در بدن آن چربی لازم به مقدار کافی ذخیره می‌شود تا هنگام خواب به مصرف برسد. **رکود تابستانی**[2] نیز یک دورهٔ کاهش فعالیت است که در آن سوخت‌وساز جانور کاهش پیدا می‌کند. رکود تابستانی در جانورانی دیده می‌شود که در جاهای به‌شدت گرم مانند بیابان زندگی می‌کنند. این جانوران در پاسخ به نبود غذا یا دوره‌های خشک‌سالی، رکود تابستانی انجام می‌دهند.

بیشتر بدانید

خرس قهوه‌ای (*Ursus arctos*) در ایران زندگی می‌کند. برخی از این جانوران حالتی شبیه خواب زمستانی دارند و گاهی وقتی هوا گرم‌تر است از خواب بیدار می‌شوند. این خرس‌ها معمولاً از انسان دوری می‌کنند ولی خرس‌هایی که از خواب بیدار شده‌اند، ممکن است رفتاری تهاجمی داشته باشند..

عکس از حسین خادمی

خرس قهوه‌ای در پناهگاه حیات‌وحش دودانگه و چهاردانگه مازندران

فعّالیت ۵

لاک‌پشتی که در شکل روبه‌رو می‌بینید، حتی وقتی در آزمایشگاه قرار دارد و غذا و آب کافی دریافت می‌کند، رکود تابستانی را نشان می‌دهد. چرا رکود تابستانی را رفتاری ژنی می‌دانند؟

بیشتر بدانید

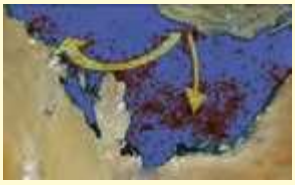
لاک‌پشت‌های دریایی منقار عقابی (*Eretmochelys imbricata*) به شدت در خطر انقراض قرار دارند. این جانوران در طول فصل زادآوری یعنی از اسفند تا تیرماه برای تخم‌گذاری به آب‌های منطقه خلیج‌فارس و دریای عمان مهاجرت می‌کنند. پناهگاه حیات‌وحش و تالاب بین‌المللی شیدور و جزیرهٔ هندورابی در استان هرمزگان و جزایر ام‌الکرم و نخیلو در استان بوشهر مهم‌ترین مناطق لانه‌سازی این جانور است.

پروژهٔ ردیابی ماهواره‌ای مهاجرت لاک‌پشت‌های دریایی در منطقه خلیج‌فارس و دریای عمان به پیشنهاد و حمایت مالی دفتر منطقه‌ای صندوق جهانی حیات‌وحش و بنیاد تحقیقات دریایی آژانس حفاظت محیط‌زیست ابوظبی و با مشارکت کشورهای ایران، قطر، امارات و عمان در فروردین سال ۱۳۸۹ با نصب پنج ردیاب روی لاک‌پشت‌های منقار عقابی در جزیره شیدور در ایران انجام شد.

عکس از اصغر مبارکی

لاک‌پشت منقار عقابی با ردیاب رادیویی

علائم دریافتی از ردیاب ماهواره‌ای ضمن کمک در شناسایی مسیرهای مهاجرت و مکان‌های تغذیه این جانوران، اطلاعات بسیار مهمی دربارهٔ رفتارهای تولیدمثلی و مهاجرتی آنها فراهم می‌سازد.



نمای کلی از مسیر حرکت لاک‌پشت‌های ایران و نقاط تجمع و تغذیهٔ لاک‌پشت‌های ردیابی شده

۱- Hibernation
۲- Aestivation

گفتار ۳ ارتباط و زندگی گروهی

برخی از جانوران زندگی گروهی دارند. برای زندگی در گروه، جانوران باید بتوانند با هم ارتباط برقرار کنند.

ارتباط بین جانوران

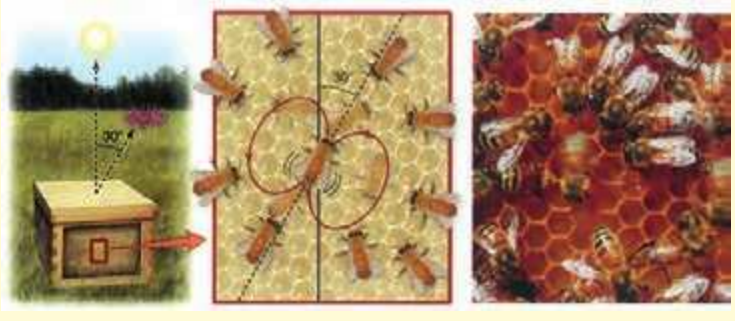
می دانید بعضی جانوران مانند زنبورها با استفاده از فرومون با یکدیگر ارتباط برقرار می کنند. جوجه کاکایی با لمس منقار والد با او ایجاد ارتباط و غذا درخواست می کند. جانوران از راه های گوناگون مانند تولید صدا، علامت های دیداری، بو و لمس کردن با یکدیگر ارتباط برقرار ساخته و اطلاعات مبادله می کنند. در نتیجهٔ این ارتباط، رفتار آنها تغییر می کند. صدای جیرجیرک نر، اطلاعاتی مانند گونه و جنسیت را به اطلاع جیرجیرک ماده می رساند. برقراری ارتباط برای یافتن غذا را در زنبورهای عسل بررسی می کنیم.

ارتباط در زنبورهای عسل: زنبورهای کارگر شهد و گردهٔ گل ها را جمع آوری کرده و به کندو می آورند. وقتی زنبور کارگر منبع غذایی جدیدی پیدا می کند و به کندو باز می گردد، خیلی طول نمی کشد که تعداد زیادی زنبور کارگر در محل آن منبع غذایی دیده می شوند. چرا چنین است؟

زنبور یابنده پس از بازگشت، اطلاعات خود دربارهٔ منبع غذایی را به زنبورهای دیگر ارائه می کند. این زنبور با انجام حرکات ویژه ای اطلاعات خود را به زنبورهای دیگر نشان می دهد. زنبورهای کارگر با مشاهدهٔ این حرکات، فاصلهٔ تقریبی کندو تا محل منبع غذا و جهتی را که باید پرواز کنند، درمی یابند. برای مثال هرچه این حرکات طولانی تر باشد، منبع غذایی دورتر است. افزون بر آن هنگام انجام حرکات، زنبور یابنده صدای وز وز متفاوتی نیز دارد. زنبورهای کارگر با استفاده از اطلاعات کلی که از زنبور یابنده دربارهٔ منبع غذایی دریافت کرده اند، به سمت آن پرواز و به کمک بویایی خود، محل دقیق غذا را پیدا می کنند. این روش برقراری ارتباط چه مزیتی برای زنبورها دارد؟ وقتی زنبورهای کارگر قبل از جست وجو دربارهٔ محل منبع غذا اطلاعات داشته باشند، با صرف انرژی کمتر و در زمان کوتاه تری محل دقیق آن را پیدا می کنند.

بیشتر بدانید

زنبور یابنده با انجام حرکات در زاویه ای مشخص با خط عمود، زاویهٔ بین منبع غذا، کندو و خورشید را نشان می دهد. مثلاً همان طور که در شکل زیر می بینید، منبع غذا در سمت راست خورشید با زاویه ای ۳۰ درجه قرار دارد.



بیشتر بدانید

کشف روش ارتباط در زنبورهای عسل از پژوهش های کارل فون فریش (۱۹۸۲ـ۱۸۸۶) است.

زندگی گروهی

برخی جانوران مانند مورچه و گرگ به شکل گروهی زندگی می کنند و با هم همکاری دارند. زندگی گروهی برای این جانوران چه فایده‌ای دارد؟ جانوران از زندگی گروهی سود می‌برند. برای مثال احتمال شکار شدن جانور در گروه کمتر است زیرا نگهبان‌های گروه، محیط اطراف را زیر نظر می‌گیرند. دسترسی به منابع غذایی نیز ممکن است افزایش یابد زیرا همان‌طور که در زنبورهای عسل دیدید، جانور می‌تواند دربارهٔ محل منبع غذا از جانوران دیگر گروه اطلاعات کسب کند. شکار گروهی نیز موفقیت بیشتری دارد زیرا افراد یک گروه می‌توانند شکار بزرگ‌تری را به دام بیندازند.

اجتماع مورچه‌ها از گروه‌هایی تشکیل شده است که در اندازه، شکل و کارهایی که انجام می‌دهند تفاوت دارند. مثلاً در اجتماع مورچه‌های برگ‌بُر، کارگرها اندازه‌های متفاوتی دارند. تعدادی از آنها برگ‌ها را برش می‌دهند و به لانه حمل می‌کنند و گروهی دیگر کار دفاع را انجام می‌دهند (شکل۱۵). این مورچه‌ها قطعه‌های برگ را به عنوان کود برای پرورش نوعی قارچ که از آن تغذیه می کنند، به کار می‌برند.

شکل ۱۵ـ مورچهٔ بزرگ‌تر کارگری است که برگ را به لانه حمل و مورچه‌های کوچک‌تر از آن دفاع می کنند.

رفتار دگرخواهی

در بین جانورانی که زندگی گروهی دارند، افراد نگهبانی هستند که با تولید صدا حضور شکارچی را به دیگران هشدار می دهند تا به موقع فرار کنند. البته آنها با این کار توجه شکارچی را به خود جلب کرده، احتمال بقای خود را کاهش می دهند (شکل۱۶). زنبورهای عسل کارگر، نازا هستند و نگهداری و پرورش زاده‌های ملکه را انجام می‌دهند. جانوران نگهبان و زنبورهای عسل کارگر رفتار **دگرخواهی**[۱] دارند. دگرخواهی رفتاری است که در آن یک جانور بقا و موفقیت تولید مثلی جانور دیگری را با هزینهٔ کاسته شدن

۱- Altruism

از احتمال بقا و تولیدمثل خود، افزایش می‌دهد.

چرا جانوران رفتار دگرخواهی انجام می‌دهند؟

افراد نگهبان در گروه جانوران و یا زنبورهای عسل، رفتار دگرخواهی را نسبت به خویشاوندان خود انجام می‌دهند. آنها با خویشاوندانشان، ژن‌های مشترکی دارند. بنابراین اگرچه این جانوران خود زاده‌ای نخواهند داشت، ولی خویشاوندان آنها می‌توانند زادآوری کرده و ژن‌های مشترک را به نسل بعد منتقل کنند. به همین علت است که براساس انتخاب طبیعی، رفتار دگرخواهی برگزیده شده است.

شکل ۱۶ــ این دم عصایی (meerkat) درحال نگهبانی است. او در هنگام احساس وجود شکارچی دیگران را با فریاد آگاه می‌کند.

در نمونه‌ای دیگر از دگرخواهی جانوران با یکدیگر گروه همکاری تشکیل می‌دهند. برای مثال خفاش‌های خون‌آشام به طور گروهی درون غارها یا سوراخ درختان زندگی می‌کنند. غذای آنها خون پستانداران بزرگ مثل دام‌هاست (شکل۱۷). این خفاش‌ها خونی را که خورده‌اند با یکدیگر به اشتراک می‌گذارند. خفاشی که غذا خورده است کمی از خون خورده شده را برمی‌گرداند تا خفاش گرسنه آن را بخورد. در غیر این صورت خفاش گرسنه خواهد مرد. خفاشی که غذا دریافت کرده، کار خفاش دگرخواه را در آینده جبران می‌کند. اگر جبران انجام نشود، این خفاش از اشتراک غذا کنار گذاشته می‌شود.

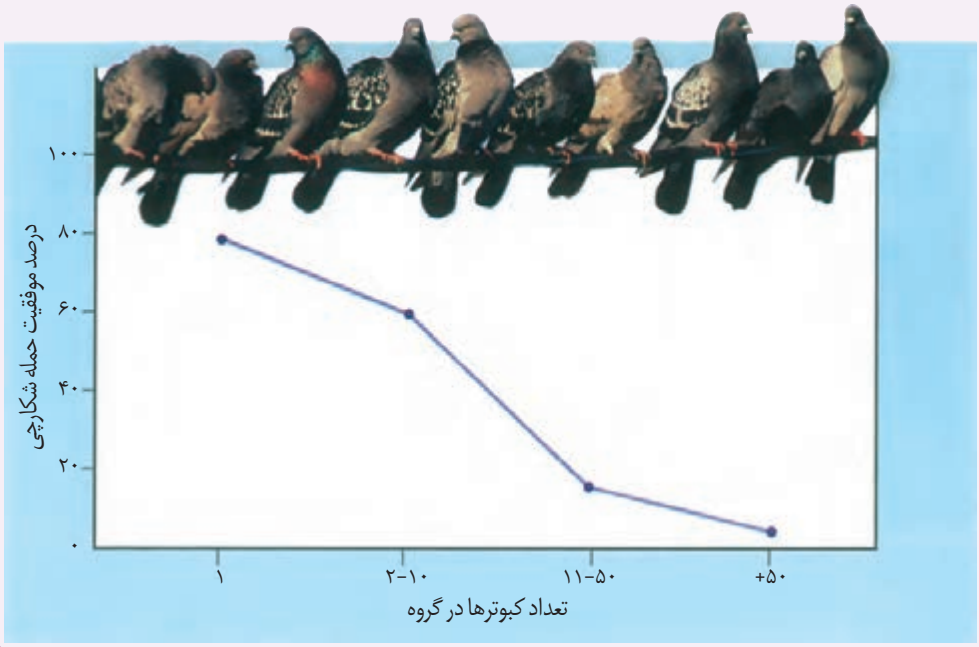
شکل ۱۷ــ خفاش خون‌آشام از خون پستانداران تغذیه می‌کند.

خفاش‌هایی که دگرخواهی انجام می‌دهند، لزوماً خویشاوند نیستند. در واقع، رفتار دگرخواهی که در اثر انتخاب طبیعی برگزیده شده، به بقای آنها منجر می‌شود.

گاهی دگرخواهی، رفتاری به نفع خود فرد است. در میان پرندگان، افراد یاریگری هستند که در پرورش زاده‌ها به والدین آنها یاری می‌رسانند. مشخص شده است وجود این یاریگرها احتمال بقای زاده‌ها را افزایش می‌دهد. یاریگرها اغلب پرنده‌های جوانی‌اند که با کمک به والدین صاحب لانه، تجربه کسب می‌کنند و هنگام زادآوری می‌توانند از این تجربه‌ها برای پرورش زاده‌های خود استفاده کنند یا با مرگ احتمالی جفت‌های زادآور، قلمرو آنها را تصاحب و خود زادآوری کنند.

فعّالیت ۶

نمودار زیر مزیت زندگی گروهی را نشان می‌دهد، آن را تفسیر کنید.



فهرست منابع

- Mason Kenneth, Duncan Tod, Johnson George, Losos Jonathan, Singer Susan, Understanding Biology, 2end Edition, McGraw-Hill, 2018.
- Raven Peter, Mason Kenneth, Losos Jonathan, Singer Susan, Biology, 11th Edition, McGraw-Hill,2017.
- Neil. Campbell Urry Lisa , Reece Jane, Cain Michael, Wasserman Steven, Minorsky Peter, Campbell, Biology, 11 th Edition , Pearson, 2017.
- Benjamin A. Pierce , Genetics: A Conceptual Approach, 6th Edition, Freeman, W. H. & Company, 2016.
- Solomon Eldera ,Berg Linda, Martin Diana, Biology, 10 Th Edition, Thomson, 2015.
- Mader Sylvia &Windelspecht Michael, Biology,11Th Edition,McGraw-Hill, 2013.
- Russel Hertz Mcmillan, Biology The Dynamic Science, 2end Edition, Broks/Cole, Cengage Learning, 2011.
- D. Peter Snustad , Michael J. Simmons,Principles of Genetics,6 th Edition, John Wiley and Sons, 2011.
- Alison M.Smith & et.al,plant Biology,Garland Science, 2010.
- Bernard R.Glick,Jack J. Pasternak ,Cheryl L. Patten, Molecular Biotechnology Principles and Applications of Recombinant DNA, 4 Th Edition, ASM Press, 2010
- Linda Berg,Introductory Botany ,Plants , People and Environment.Thomson Brooks, 2008.
- James D. Watson, Tania A. Baker, Stephen P. Bell, Alexander Gann, Michael Levine, Richard Losick. Molecular biology of the gene, 5th Edition, Pearson/Benjamin Cummings, 2004.
- Taiz & Zeiger, Plant Physiology, 3th Edition, Sinauer Association, 2003.
- Alcock John,Animal Behavior:An Evolutionary Approach, 7th Edition, sinauer associates Inc, 2001.

واژه های مصوب فرهنگستان زبان و ادب فارسی در کتاب زیست شناسی (۳) پایهٔ دوازدهم		
واژه بیگانه	واژه مصوب	واژه به انگلیسی
اگزون	بیانه	Exon
الل	دِگره	Allele
اینترون	میانه	Intron
آنتی کدون	پادرمزه	Anticodon
پروکاریوت	پیش‌هسته ای	Prokaryote
پلازمید	دیسَک	Plasmid
پلی پلوئیدی	چندلادی	Polyploidy
تتراد	چهارتایه	Tetrad
دیجیتال	رقمی	Digital
دیمر	دوپار	Dimer
ریبوزوم	رِناتن	Ribosome
ژنوتیپ	ژن‌نمود	Genotype
ژنوم	ژنگان	Genome
سانتریفوژ	گریزانه	Centrifuge
فعالیت پلی‌مرازی	فعالیت بسپارازی	Polymerization
فنوتیپ	رخ‌نمود	Phenotype
فیزیولوژی	کاراندام شناسی	Physiology
کپسول	پوشینه	Capsule
کدون	رَمزه	Codon
کراسینگ اور	چلیپایی شدن	Crossing over
کروموزوم	فام‌تن	Chromosome
گلیکولیز	قند کافت	Glycolysis
یوکاریوت	هوهسته ای	Eukaryote

سازمان پژوهش و برنامه ریزی آموزشی جهت ایفای نقش خطیر خود در اجرای سند تحول بنیادین در آموزش و پرورش و برنامه درسی ملی جمهوری اسلامی ایران، مشارکت معلمان را به‌عنوان یک سیاست اجرایی مهم دنبال می کند. برای تحقق این امر در اقدامی نوآورانه سامانه تعاملی بر خط اعتبارسنجی کتاب‌های درسی راه‌اندازی شد تا با دریافت نظرات معلمان دربارهٔ کتاب‌های درسی نونگاشت، کتاب های درسی را در اولین سال چاپ، با کمترین اشکال به دانش آموزان و معلمان ارجمند تقدیم نماید. در انجام مطلوب این فرایند، همکاران گروه تحلیل محتوای آموزشی و پرورشی استان‌ها، گروه‌های آموزشی و دبیرخانهٔ راهبری دروس و مدیریت محترم پروژه آقای محسن باهو نقش سازنده ای را بر عهده داشتند. ضمن ارج نهادن به تلاش تمامی این همکاران، اسامی دبیران و هنرآموزانی که تلاش مضاعفی را در این زمینه داشته و با ارائهٔ نظرات خود سازمان را در بهبود محتوای این کتاب یاری کرده‌اند به شرح زیر اعلام می‌شود.

اسامی دبیران و هنرآموزان شرکت کننده در اعتبارسنجی کتاب زیست شناسی ۳ ـ کد ۱۱۲۲۱۶

ردیف	نام و نام خانوادگی	استان محل خدمت	ردیف	نام و نام خانوادگی	استان محل خدمت
۱	بتول جلیلی	خراسان جنوبی	۳۲	علی محمد نوری	کرمانشاه
۲	حسن توانایی بلوکی	هرمزگان	۳۳	خدیجه صوفیان	مرکزی
۳	پرویز بصیری	همدان	۳۴	مجتبی سیاوشی	همدان
۴	پروین غفاری	کردستان	۳۵	مهرزاد یزدانپناه	کهگیلویه وبویراحمد
۵	علی افتخاری	قزوین	۳۶	ناهید منور	خراسان شمالی
۶	مهران داوری فر	گلستان	۳۷	ملیحه رجب پور	سیستان وبلوچستان
۷	گیتی علیزاده مقدم	اصفهان	۳۸	حسن باقری	قم
۸	حمیده ملیخان	قزوین	۳۹	سکینه طبیبی	البرز
۹	سیده سحر سلیمانیان	گلستان	۴۰	فاطمه گورکانی	سمنان
۱۰	مجید اخلاصی	چهارمحال وبختیاری	۴۱	محمدحسین محمدی آبندانکشی	مازندران
۱۱	زهرا ضیاء	فارس	۴۲	آزاده اسراری	قم
۱۲	علیرضا تیموری	اصفهان	۴۳	مختار حیدری	چهارمحال وبختیاری
۱۳	فریبا زرابی	شهرتهران	۴۴	غلامحسن ویسکرمی	لرستان
۱۴	ابوالفضل یاسائی	کردستان	۴۵	عارفه منظمی	زنجان
۱۵	ابراهیم نبئی	مرکزی	۴۶	مهرانوش صفارپور	شهرستان‌های تهران
۱۶	علی اکبر رحیملوی مرجانی	آذربایجان شرقی	۴۷	مریم قاسم زاده دهکردی	خوزستان
۱۷	علی اصغر صفدری	خوزستان	۴۸	فرهاد حیدری	اردبیل
۱۸	فرانک نصیرپور	آذربایجان شرقی	۴۹	مهرداد فرخی	کرمانشاه
۱۹	شیوا خیرجوئی	آذربایجان غربی	۵۰	سیدرضا جعفری	کرمان
۲۰	علی صدق آمیز	گیلان	۵۱	مریم خدادادی	مازندران
۲۱	علی مقدم	گیلان	۵۲	مهدیه تقدیسی سیار	یزد
۲۲	مسعود پارسامجد	قزوین	۵۳	جعفر پوراکرمی	یزد
۲۳	ملیحه نظام دوست	خراسان جنوبی	۵۴	ثریا جلیلیان	اردبیل
۲۴	راضیه دانا	بوشهر	۵۵	آرش یار محمدی	شهرتهران
۲۵	شهرام سلطانی	فارس	۵۶	مریم ستوده	کهگیلویه وبویراحمد
۲۶	نجف سزاوار	کرمانشاه	۵۷	ماشااله درویشی	بوشهر
۲۷	فاطمه مالکی	خراسان رضوی	۵۸	مهناز شفیعی زرنه	ایلام
۲۸	پریسا جاویدمهر	خوزستان	۵۹	مریم نبی زاده	هرمزگان
۲۹	مریم کاملی	شهرتهران	۶۰	الهه صفاریه	سمنان
۳۰	آیت الله رستمی	ایلام	۶۱	محمد باراج	سیستان وبلوچستان
۳۱	شبنم کیاکجوری	البرز	۶۲	علی اکبر عابدی	خراسان رضوی

معلّمان محترم، صاحب‌نظران، دانش‌آموزان عزیز و اولیای آنان می‌توانند نظر اصلاحی خود را درباره مطالب کتاب‌های درسی از طریق سامانه «نظرسنجی از محتوای کتاب درسی» به نشانی «nazar.roshd.ir» یا نامه به نشانی تهران ـ صندوق پستی ۴۸۷۴ ـ ۱۵۸۷۵ ارسال کنند.

سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی آموزشی