

مختار

ف

AA → A

AO → A

BB → B

BO → B

AB → AB

OO → O

3

ک نوع ترتیب

3 4

RH

ال D Pro ← D

ال d Pro ← d



والتهجين

والتهجين

والتهجين

مرحبا

نقل نيار

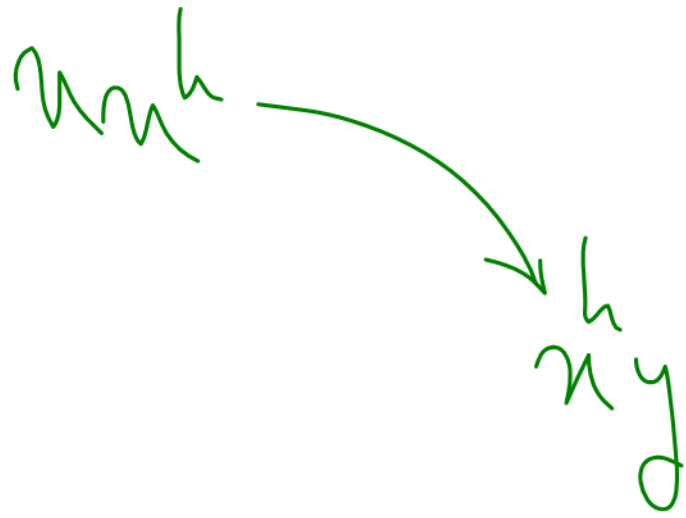
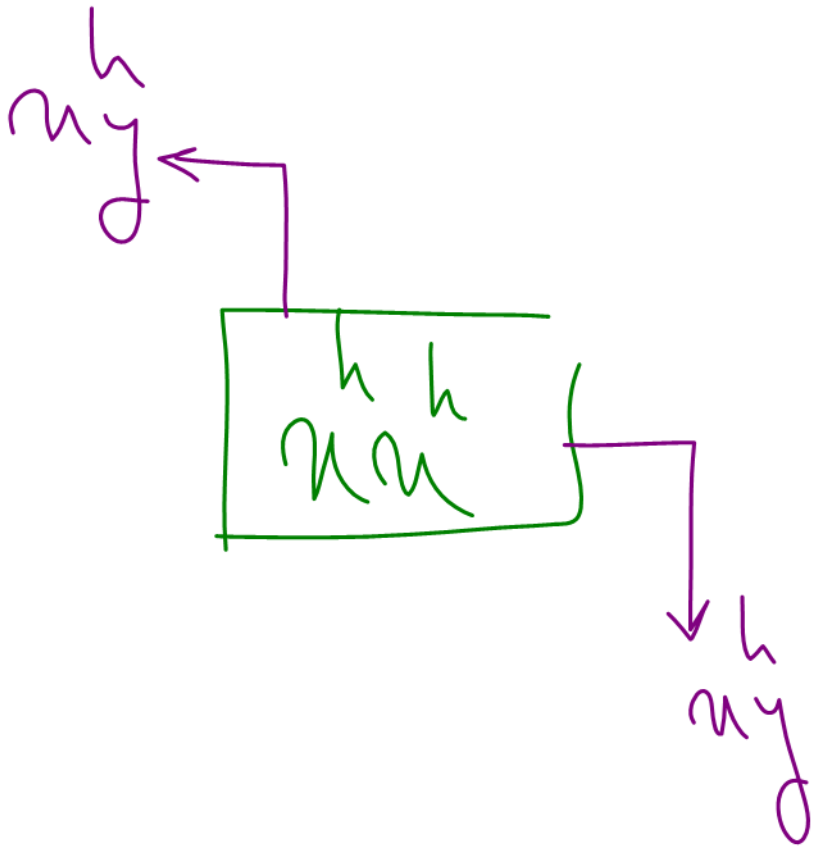
نقل نيار

نقل نيار

والتهجين X خنجر

وراء

HH	مرد سالم	HH	مرد سالم	hh	مرد بیمار	h	هونگر بولنگ دوش
Hh	مرد بیمار	Hh	مرد بیمار	Hh	مرد بیمار	r	
hh	مرد بیمار	hh	مرد بیمار	hh	مرد بیمار	d	
RR	مرد سالم	RR	مرد سالم	rr	مرد بیمار		
Rr	مرد بیمار	Rr	مرد بیمار	Rr	مرد بیمار		
rr	مرد بیمار	rr	مرد بیمار	rr	مرد بیمار		
DD	مرد سالم	DD	مرد سالم	dd	مرد بیمار		
Dd	مرد بیمار	Dd	مرد بیمار	Dd	مرد بیمار		
dd	مرد بیمار	dd	مرد بیمار	dd	مرد بیمار		



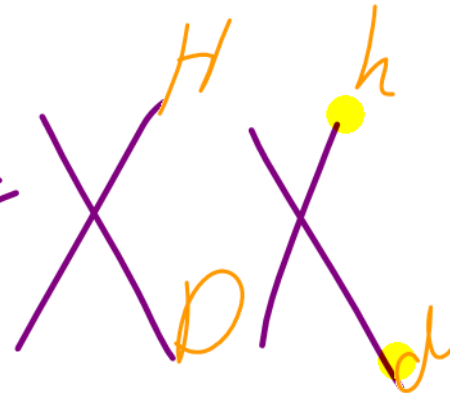
زنی ناقص خموفیلی و دوش

الہا بیلگی رو لہا فتقوت



ا پرہا خموفیلی $\frac{1}{2}$

ا پرہا دوش $\frac{1}{2}$



ا پرہا خموفیل دوش $\frac{1}{2}$

ا پرہا سالم $\frac{1}{2}$

زیست‌شناسی ۲

فصل ۳ (انتقال اطلاعات در نسل ۴)

• گفتار ۱: مفاهیم پایه

• گفتار ۲: انواع صفات

• تست‌کده

مولف: دکتر زهراسادات همایونی

فصل ۳ گفتار ۱: مفاهیم پایه

خب خب رسیدیم به سرفصل جذاب دوست‌داشتنی من
یه سرفصل پرهیجان و کاربردی که پا به پام بیای تقریباً میشه ساده‌ترین مبحث زیست‌شناسی!!
تو این که ویژگی‌های پدر و مادر به بچه‌ها منتقل می‌شه که شکی نیست ...
در تولید مثل جنسی ارتباط بین نسل‌ها را گامت‌ها برقرار می‌کنند (گامت‌زایی رو یادت میاد؟!)
ویژگی‌های هر یک از والدین توسط دستورالعمل‌هایی که در DNA موجود در گامت‌ها وجود دارد
منتقل می‌شود.
اینم می‌دونیم که طی گامت‌زایی در واقع نصف DNAها یعنی نصف صفات وجود دارد.
تصور گذشتگانمون درباره قانون وراثت:
صفات فرزندان آمیخته‌ای از صفات والدین و حد واسط آنهاست!!
(همون داستان مانان ژاپنی، بابا چینی ← بیچاره نی‌ی)
← آخرای قرن ۱۹ (یعنی قبل اون دانشمندایی که خوندیم، که هنوز ساختار و عمل DNA و ژن
معلوم نبود)
گریگور مندل از راه رسید ← قوانین بنیادی وراثت را کشف کرد ← که مفاهیم پایه و ماجراهایش
رو میگم بهت...

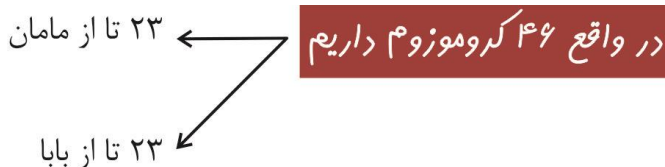
* ویژگی‌های یک جاندار ← ارثی: که از والدین خود به ارث بردیم (صفت) مثل رنگ چشم، رنگ مو، گروه خونی
اکتسابی: تحت تأثیر محیط ایجاد و تغییر می‌کند.

• در علم ژن‌شناسی شاخه‌ای از علم زیست‌شناسی که به چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد.

• صفت: در علم ژن‌شناسی ویژگی‌های ارثی جانداران را صفت می‌گویند.
• هر یک از افراد جمعیت، ویژگی‌هایی دارد که ممکن است این ویژگی‌ها به نسل بعد منتقل شوند.

مولف: دکتر زهرا سادات هاپونی

- به انواع مختلف یک صفت ← شکل‌های آن صفت می‌گویند.
- در انسان ۲۳ جفت کروموزوم همتا وجود دارد که در هر جفت یکی از آنها را از مادر و دیگری را از پدر به ارث بردیم.



در این کروموزوم‌های همتا، در هر کدام مکان یک صفت خاص ثابت و مشترک است اما اطلاعات آن صفت در دو کروموزوم همتا می‌تواند مشترک باشد، می‌تواند هم متفاوت باشد. به این جایگاه‌های ژنی که بیان‌کننده یک صفت خاص هست دگره یا الل می‌گویند.

- اگر فردی الل‌های مربوط به یک صفت در هر دو کروموزوم یکسان باشد ← اون فرد تو اون

صفت هموزیگوت خالص هموزیگوت AA

Ex: فرد بالا در صفت رنگ مو هر دو کروموزوم الل A دارد ← AA (خالص)

- اگر در فردی الل‌های مربوط به یک صفت در هر کروموزوم متفاوت باشد ← اون فرد توی اون

صفت هتروزیگوت ناخالص هتروزیگوت

Ex: رنگ چشم Bb حالت مو MN

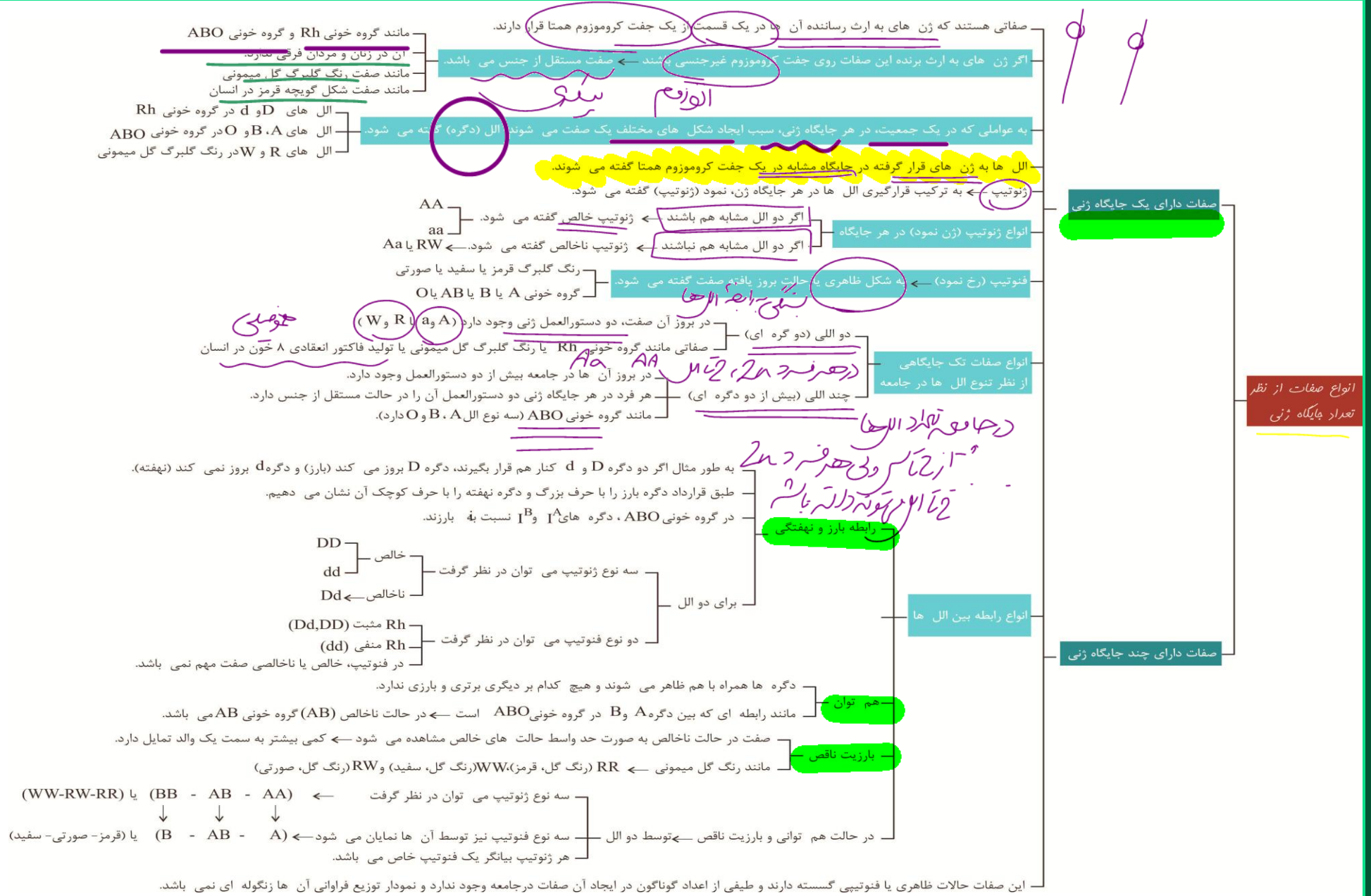
- الل‌های یک صفت گاهی از رابطه غالب و مغلوبی تبعیت می‌کنند. یعنی در صورتی که هر دو نوع الل وجود داشته باشد یکی از آنها (غالب) نمایان می‌شود. (رابطه بارز و نهفتگی) به صورت

حرف بزرگ و کوچک Bb
 Ex: رنگ چشم B > b رنگ چشم مشکی
 رنگ چشم مشکی می‌شه Bb → B رنگ چشم آبی می‌شه bb → b رنگ چشم‌ها مشکی می‌شه BB → B

- رابطه الل‌ها گاهی با هم به صورت بارزیت ناقص است. یعنی در صورت وجود دو الل حد

واسط آن دو مشاهده می‌شود. الل‌ها را به صورت دو حرف بزرگ می‌نویسیم.

حالت مو m



مؤلف: دکتر زهرا سادات هایونی

یک صفت تک جایگاهی غیرجنسی است که در جامعه توسط سه نوع الل A، B و O کنترل می شود. به چهار گروه A، B، AB و O گروه بندی می شود. گروه بندی بر مبنای بودن یا نبودن دو نوع کربوهیدرات به نام های A و B در غشای گویچه های قرمز است. اضافه شدن کربوهیدرات های A و B به غشای گویچه قرمز یک واکنش آنزیمی است.

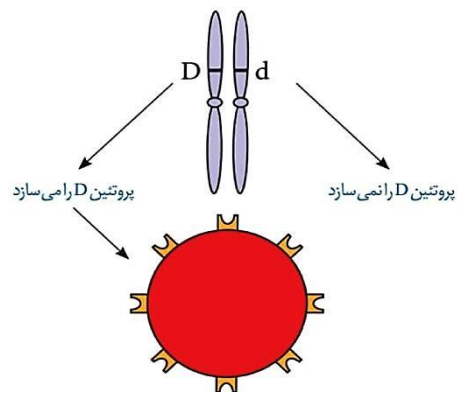
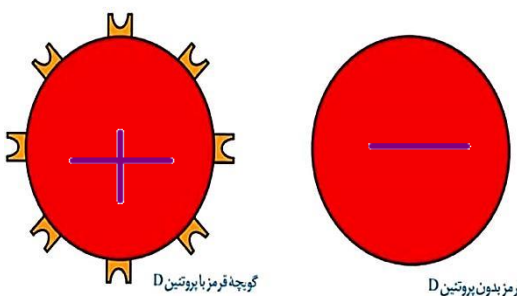
- دو نوع آنزیم برای آن وجود دارد، یکی برای اضافه کردن کربوهیدرات A به غشا و یکی برای B.
- دگره ای که آنزیم A را می سازد ($A=I^A$)
- دگره ای که آنزیم B را می سازد ($B=I^B$)
- دگره ای که هیچ آنزیمی نمی سازد ($O=i$)

سه نوع الل (دگره) در جامعه وجود دارد

جایگاه ژنی آن در فام تن ۹ قرار دارد ← هر فرد در هر یاخته ۲ خود دو الل برای این صفت دارد.

- انواع ژن نمود:
 - خالص AA - BB - OO
 - ناخالص AO - BO - AB
- انواع رخ نمود:
 - A ← ژن نمود AO - AA
 - B ← ژن نمود BO - BB
 - O ← ژن نمود OO
 - AB ← ژن نمود AB

الل های A و B با هم به صورت هم توان هستند ولی هر دو نسبت به الل O بارز می باشند.



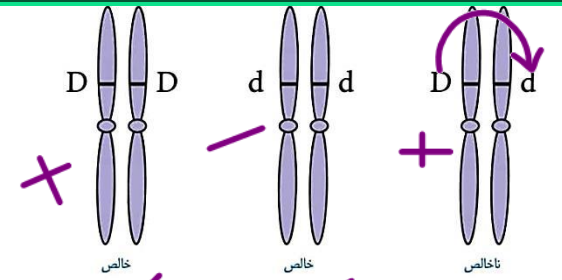
صفتی تک جایگاهی غیرجنسی است که تحت کنترل دو الل D و d با رابطه بارز و نهفتگی می باشد. به دو گروه Rh^+ و Rh^- گروه بندی می شود. بر مبنای بودن یا نبودن پروتئین D است ← دقت کنید پروتئین d وجود ندارد.

- دو دگره وجود دارد:
 - دگره ای که می تواند پروتئین D را بسازد (D) ← دگره بارز
 - دگره ای که نمی تواند پروتئین D را بسازد (d) ← دگره نهفته
- انواع ژن نمود:
 - DD (مثبت) ← رخ نمود D (مثبت)
 - dd (منفی) ← رخ نمود d (منفی)

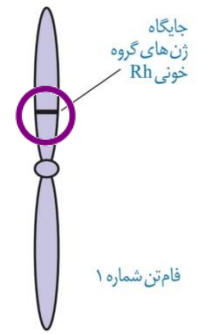
هر دو دگره جایگاه ژنی یکسانی دارند که هر یک روی فام تن ۱ و در بالای سانترومر قرار دارند.

- AODD
 - AODd
 - AADD
 - AADd
- در بررسی هم زمان آن ها، فرد دارای گروه خونی A^+ ، چهار نوع ژنوتیپ می تواند باشد.

در هر چهار حالت، فاقد کربوهیدرات B در غشای گویچه قرمز می باشد.
در هر چهار حالت، واجد کربوهیدرات A و پروتئین D در غشای گویچه قرمز می باشد.



بازگ این از انوم



گروه های قوئی

صفت

Rh

	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

مولف: دکتر زهرا سادات هایونی

گروه خونی ABO:

یک صفت چند اللی بوده یعنی چند دستور و ال برای آن وجود دارد و از آنجا که ما موجودی ۲n هستیم هر فرد تنها دو دستور آن را می تواند دریافت کند.

گروه خونی ABO نوعی صفت ۳ اللی می باشد و ۳ دستور برای آن می توان در کروموزوم ۹ باشد:

۱- ال A ← باعث ساخت آنزیم A می شود ← کربوهیدرات A را به غشا RBC اضافه می کند

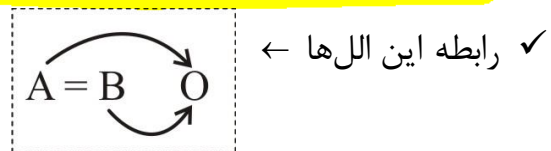
۲- ال B ← باعث ساخت آنزیم B می شود ← کربوهیدرات B را به غشا RBC اضافه می کند.

۳- ال O ← هیچ آنزیمی نمی سازد.

✓ در بروز صفت ABO در گروه خونی Pro نقش دارد (آنزیمها) اما Pro به RBC متصل

نمی شود.

✓ اضافه شدن کربوهیدرات A و B به غشا یک واکنش آنزیمی است.



A و B هم توان و هر دو بر O غالب بوده.

✓ ال های A و B و O را به ترتیب I^A, I^B, i نیز نشان می دهند.

✓ فردی که فقط ال A داشته باشد (یعنی هر دو کروموزوم ۹ ال A داشته باشند) روی

غشا RBC فقط کربوهیدرات A دارند و گروه خونی آنها A می باشد.

✓ فردی که فقط ال B داشته باشد روی غشا RBC فقط کربوهیدرات B دارند و گروه

خونی آنها B می باشد.

✓ فردی که یکی از کروموزوم ال O و کروموزوم دیگر نیز O باشد روی غشا هیچ

کربوهیدرات وجود ندارد و گروه خونی O

✓ فردی که یکی از کروموزوم های ال A و کروموزوم دیگر B باشد روی غشا هم

کربوهیدرات A و B وجود دارد و گروه خونی AB

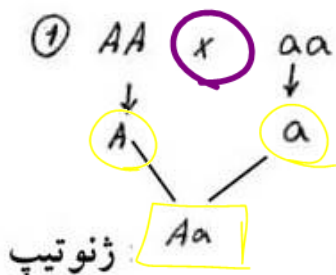
• گروه خونی ABO دارای ۶ نوع ژنوتیپ (OO, AB, BO, BB, AO, AA) و ۴ نوع فنوتیپ

(AB, O, B, A) می باشد.

مسأله

← تیپ ۱:

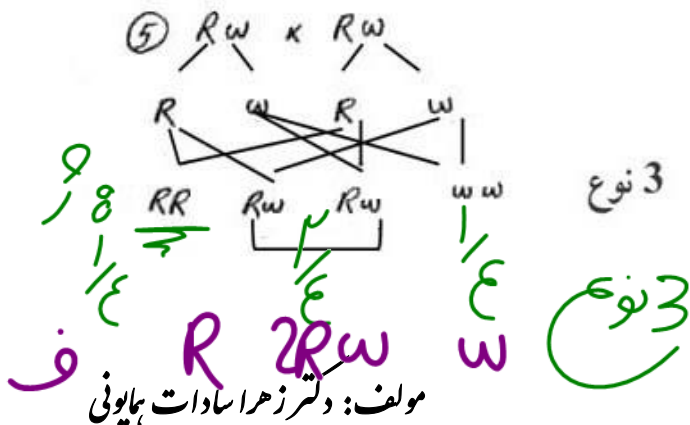
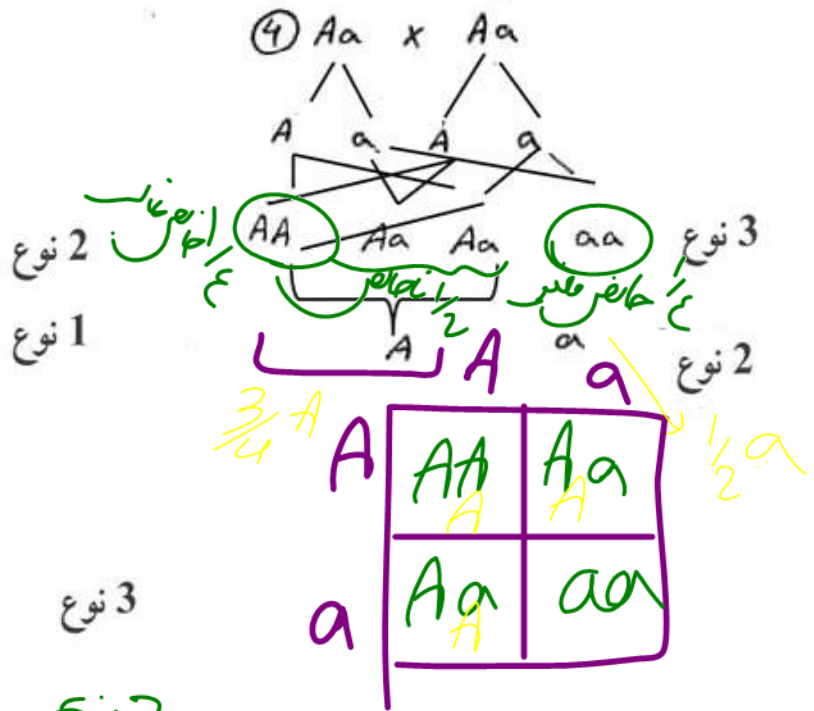
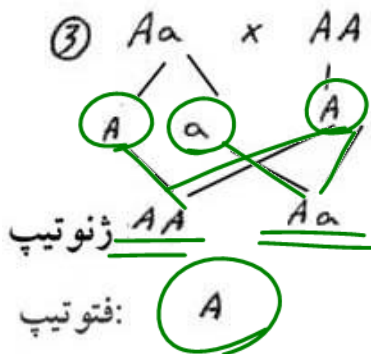
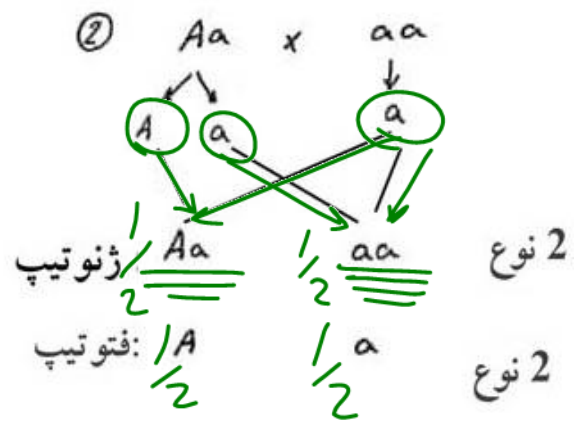
صورت سؤال میاد آمیزش پدر و مادر رو تو چند صفت خاص در نظر می گیره و از تو می خواد که بتونی انواع ژنوتیپ و فنوتیپ را بدست بیاری واسه این تیپ مسئله باید اول آمیزش دادن بلد باشی که تو هر مدل صفت با روابط بین اللی متفاوت چطوریه بعد بریم جلو ...



فنوتیپ: A

نوع ۱

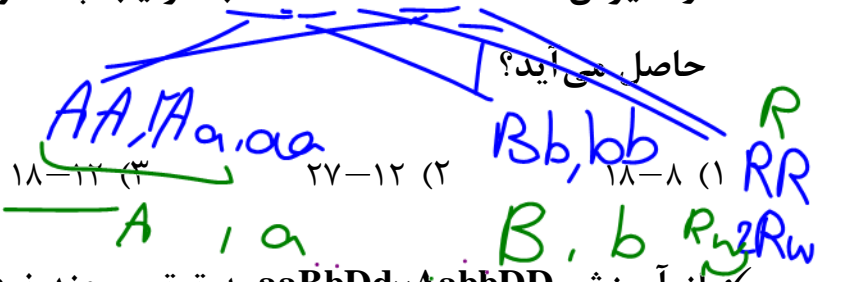
نوع ۱



✓ از آمیزش $AabbRw \times AaBbRw$ به ترتیب چند نوع رخ نمود و چند نوع ژن نمود

ز $3 \times 2 \times 3 = 18$

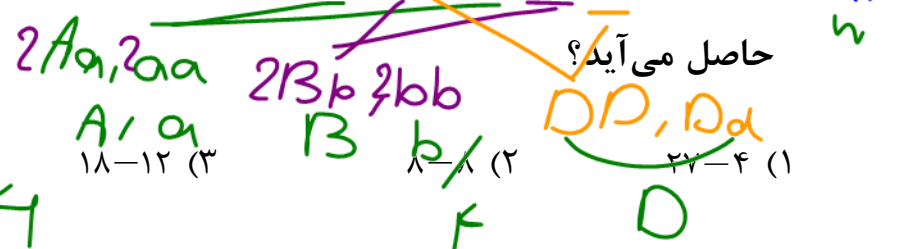
$2 \times 2 \times 3 = 12$



✓ از آمیزش $aaBbDd \times AabbDD$ به ترتیب چند نوع رخ نمود و چند نوع ژنوتیپ

ز $2 \times 2 \times 2 = 8$

ز $2 \times 2 \times 1 = 4$



✓ تنوع ژنتیکی در زاده های کدام آمیزش بیشتر است؟

- $AaBb \times aaBb$ (۲)
- $AaBB \times AABb$ (۱)
- $AaBb \times aabb$ (۴)
- $AaBB \times aaBb$ (۳)

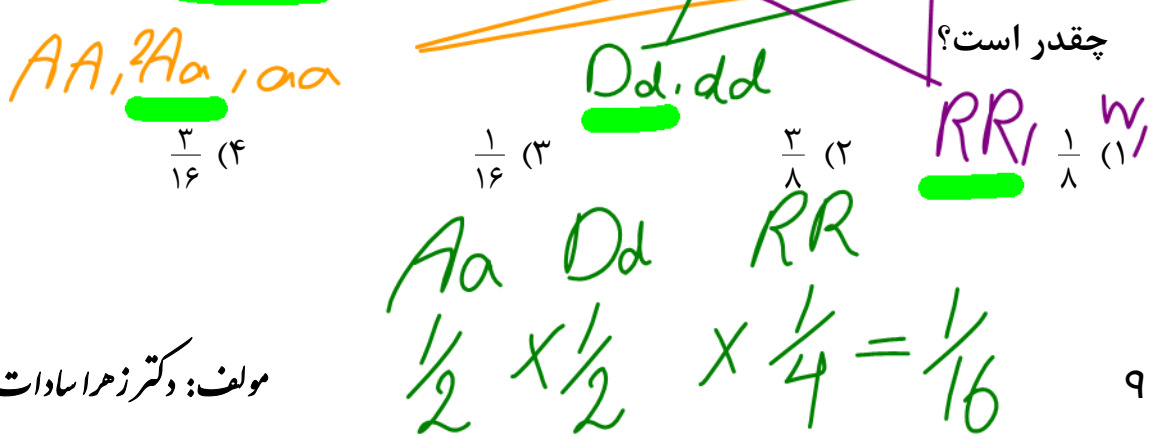
✓ اگر خود تیمی در گیاهی ناخالص در دو جفت ژن که هر دو از رابطه بارز و نهفتگی

ژنها تبعیت می کنند صورت گیرد چند نوع رخ نمود میان زاده ها مشاهده می شود؟



نسبت رو با نوع اشتباه نگیری ها، مثلاً تو آمیزش $Aa \times Aa$ ، ۳ نوع ژنوتیپ داریم (AA, Aa, aa) که $\frac{1}{4}$ آنها AA و $\frac{1}{2}$ آنها Aa و $\frac{1}{4}$ aa می باشد. ۲ نوع فنوتیپ A و a که $\frac{1}{4}$ آنها a و $\frac{3}{4}$ فنوتیپ A دارند.

✓ از آمیزش $AaddRw \times AaDdRw$ احتمال ایجاد ژنوتیپ $AaDdRR$ در بین فرزندان



مولف: دکتر زهراسادات هایونی

✓ اگر رخ نمود احتمالی گروه خونی ABO، در بین فرزندان به صورت $\frac{1}{4}A, \frac{1}{2}B, \frac{1}{4}AB$

باشد، کدام گزینه، نشان دهنده گروه خونی والدین است؟

(۱) $AO \times BO$

(۲) $AB \times BO$

(۳) $AB \times AB$

(۴) $AB \times AO$

پاسخ:

حاصل آمیزش در هر یک از گزینه‌ها به صورت زیر است:

۱) $AO \times BO \rightarrow \frac{1}{4}AB, \frac{1}{4}A, \frac{1}{4}B, \frac{1}{4}O$

۲) $AB \times BO \rightarrow \frac{1}{4}AB, \frac{1}{2}B, \frac{1}{4}A$

۳) $AB \times AB \rightarrow \frac{1}{4}A, \frac{1}{2}AB, \frac{1}{4}B$

۴) $AB \times AO \rightarrow \frac{1}{4}B, \frac{1}{2}A, \frac{1}{4}AB$

بنابراین گزینه دو صحیح است.

✓ اگر رخ نمود احتمالی گروه خونی ABO، در بین فرزندان به صورت $\frac{1}{4}A, \frac{1}{2}AB, \frac{1}{4}B$

باشد، کدام گزینه نشان دهنده گروه خونی والدین است؟

(۱) $AO \times BO$ (۲) $AB \times BO$ (۳) $AB \times AB$ (۴) $AB \times AO$

پاسخ:

۱) $AO \times BO \rightarrow \frac{1}{4}AB, \frac{1}{4}A, \frac{1}{4}B, \frac{1}{4}O$

۲) $AB \times BO \rightarrow \frac{1}{4}AB, \frac{1}{2}B, \frac{1}{4}A$

۳) $AB \times AB \rightarrow \frac{1}{4}A, \frac{1}{2}AB, \frac{1}{4}B$

۴) $AB \times AO \rightarrow \frac{1}{4}B, \frac{1}{2}A, \frac{1}{4}AB$

بنابراین گزینه ۳ صحیح است.

✓ در هسته هر یاخته فرد سالم و بالغ، دگره‌های گروه‌های خونی جایگاه از فام‌تن را به خود اختصاص داده‌اند.

(۱) ۲-۲

(۲) ۴-۲

(۳) ۲-۴

(۴) ۴-۴

پاسخ:

دو نوع گروه خونی ABO و Rh که به ترتیب دارای جایگاه‌هایی روی فام‌تن‌های ۱ و ۹ اند در هر فرد سالم و بالغ وجود دارد بنابراین می‌توان گفت دگره‌های گروه خونی ۴ جایگاه از ۴ فام‌تن را به خود اختصاص داده و پاسخ صحیح گزینه چهارم است.

✓ از خود لقاحی فردی با ژن نمود Aa (طبق قوانین احتمالات) در نسل اول:

(۱) $\frac{1}{4}$ از زاده‌های با رخ نمود بارز، خالص هستند.

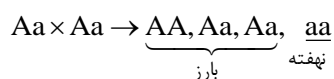
(۲) $\frac{1}{4}$ افراد خالص، رخ نمود نهفته دارند.

(۳) $\frac{3}{4}$ زاده‌ها از نظر ژن نمود و رخ نمود به والد خود شباهت دارند.

(۴) $\frac{2}{3}$ از زاده‌هایی که رخ نمود بارز دارند، ناخالص می‌باشند.

پاسخ:

سؤال بسیار جالبیه! به این آمیزش دقت کنید!



حالا بفرمایید، چند تا رخ نمود بارز داریم؟ آفرین ۳ تا، حالا بگید چند تا از این ۳ تا، ناخالص‌اند؟ بازم آفرین ۲ تا، یعنی $\frac{2}{3}$ از زاده‌هایی که رخ نمود بارز دارند، ناخالص‌اند. بنابراین پاسخ صحیح گزینه چهارم است.

Aa, aa Bb $DD, 2D, dd$

✓ از آمیزش $AaBbDd \times aaBBDD$ که مطالعه همزمان سه صفت را نشان می دهد. احتمال

ایجاد رخ نمود aBD در بین افراد حاصل از این آمیزش کدام گزینه است؟

$\frac{9}{64}$ (۴) $\frac{3}{16}$ (۳) $\frac{3}{8}$ (۲) ✓ $\frac{27}{64}$ (۱)

✓ از آمیزش $aaBbRw \times AabbRw$ چه نسبتی از افراد در هر سه صفت حالت ناخالص

$AaBbRw$

$\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{8}$ (۴) ✓

Aa, aa

$\frac{1}{2}$ (۳) ✓

Bb, bb

$\frac{3}{8}$ (۲)

خواهند داشت؟

$RR, 2Rr, rr$

$\frac{1}{16}$ (۱)

✓ از آمیزش $AaBB \times Aabb$ چه نسبتی از نسل حاصل در هر دو صفت حالت بارز خواهند

AB

$\frac{3}{4} \times 1 = \frac{3}{4}$ (۴)

$AA, 2Aa, aa$

$\frac{3}{8}$ (۳)

داشت؟

Bb

$\frac{3}{4}$ (۲) ✓

$\frac{1}{4}$ (۱)

✓ از آمیزش $AaBbDd \times Aabbdd$ چقدر احتمال دارد زادهای حاصل آید که حداقل در دو

صفت حالت نهفته را نشان دهد؟

$\frac{3}{16}$ (۴)

$\frac{3}{4}$ (۳)

$\frac{3}{8}$ (۲)

$\frac{1}{2}$ (۱)

✓ از آمیزش $AaBb \times Aabb$ چقدر احتمال دارد زادهای حاصل آید که در یک صفت حالت

بارز و در صفت دیگر حالت نهفته را نشان دهد؟

$\frac{1}{2}$ (۴)

$\frac{1}{4}$ (۳)

$\frac{3}{8}$ (۲)

$\frac{1}{8}$ (۱)



مولف: دکتر زهراسادات هایونی

$Rw \times Rw$
 $\frac{1}{4} RR \frac{2}{4} Rr \frac{1}{4} rr$
 $R \quad 2Rr \quad r$

تیپ ۳: ←

گروه خونی:

✓ والدینی با گروه خونی A^+, B^+ ، دختری با گروه خونی O^- دارند. چقدر احتمال دارد این زوج صاحب پسری با گروه خونی AB^- شوند؟

$Ao \cdot Dd \times Bo \cdot Dd$

AB, A^+, B^+, O^-

$DD, 2Dd, dd$

$\frac{1}{8}$ (۱) $\frac{1}{16}$ (۲) $\frac{3}{16}$ (۳) $\frac{1}{32}$ (۴) ✓

$\frac{1}{32} = \frac{1}{4} \times \frac{1}{8}$ منفی AB

✓ اگر گروه خونی زن و شوهری به ترتیب B^+, A^+ باشد، گروه خونی یکی از فرزندان O^- باشد. احتمال فرزندی O^+ چقدر است؟

$Ao \cdot Dd \times Bo \cdot Dd$

AA, BB

DD, dd

$\frac{1}{16}$ (۱) $\frac{3}{16}$ (۲) ✓ $\frac{3}{8}$ (۴)

$\frac{3}{16} = \frac{3}{4} \times \frac{1}{4}$

✓ مردی با گروه خونی AB^- همسری با گروه خونی A^+ دارد. اگر بدانیم که گروه خونی مادر همسر مرد B^- است، چقدر احتمال دارد این خانواده صاحب دختری با گروه خونی A^- شود؟

$AB \cdot dd \times Ao \cdot Dd$

BB, B^-, B^+, O^-

DD, dd

$\frac{1}{8}$ (۱) $\frac{1}{4}$ (۲) ✓ $\frac{3}{8}$ (۳) $\frac{1}{4}$ (۴)

$\frac{1}{8} = \frac{1}{2} \times \frac{1}{4}$ دختر A^-

✓ با در نظر گرفتن وضعیت $(-, +)RH$ و نوع گروه‌های خونی تعداد زن نمودهای احتمالی کدام رخ نمود بیشتر است؟

AB^- (۴) AB^+ (۳) A^- (۲) A^+ (۱)



هر چه صفات غالب بیشتر باشد در فنوتیپ، ژنوتیپ احتمالی فنوتیپ بیشتر است.
ژنوتیپ احتمالی متعلق به فنوتیپ‌های B^+, A^+ (تا ۴) بیشترین و AB^-, O^- (!) کمترین نوع ژنوتیپ را دارد.

Dd, Aa

✓ والدین با Rh^+ که احتمال ایجاد هر نوع (هر چهار نوع) گروه خونی در بین فرزندان آنها وجود دارد. صاحب پسری با گروه خونی AB^- شده‌اند. تعیین کنید در این خانواده احتمال ایجاد دختری با گروه خونی A^+ چقدر است؟

$\frac{3}{32}$ (۴) ✓ $\frac{1}{16}$ (۳) $\frac{1}{8}$ (۲) $\frac{3}{16}$ (۱)
 $AaDd \quad BODd$
 $= \frac{1}{4} \times \frac{3}{4} \times \frac{1}{2}$
 DD, Dd, dd نکته
 Aa, Bb, AB, oo

والدین با گروه خونی $AO \times BO$ احتمال ایجاد هر چهار نوع گروه خونی را دارد و احتمال هر چهار نوع گروه خونی در فرزندان آنها برابر $\frac{1}{4}$ است.

✓ اگر پدر دارای کربوهیدرات A و پروتئین D و مادر دارای کربوهیدرات B و پروتئین D و برای هر صفت ناخالص باشند، چه نسبتی از فرزندانشان گروه خونی B^+ خواهند داشت؟

$\frac{3}{16}$ (۴) $\frac{3}{4}$ (۳) $\frac{1}{4}$ (۲) $\frac{1}{8}$ (۱)

✓ اگر نسبت گروه خونی فرزندان به صورت $\frac{1}{4}A, \frac{1}{2}B, \frac{1}{4}AB$ باشد، ژنوتیپ والدین در گروه خونی چگونه است؟

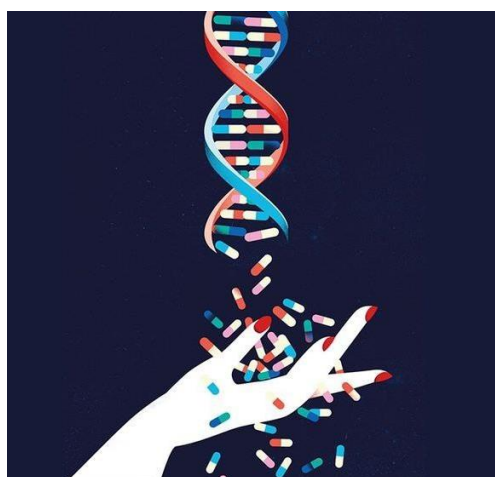
AO × AB (۴) BO × AB (۳) BB × BO (۲) AB × OO (۱)

✓ اگر فردی با گروه خونی A^+ حداکثر نوع گامت را تولید کند، برای گروه خونی چند عامل Pro و کربوهیدراتی دارد؟

۴ (۴) ۳ (۳) ۲ (۲) ۱ (۱)

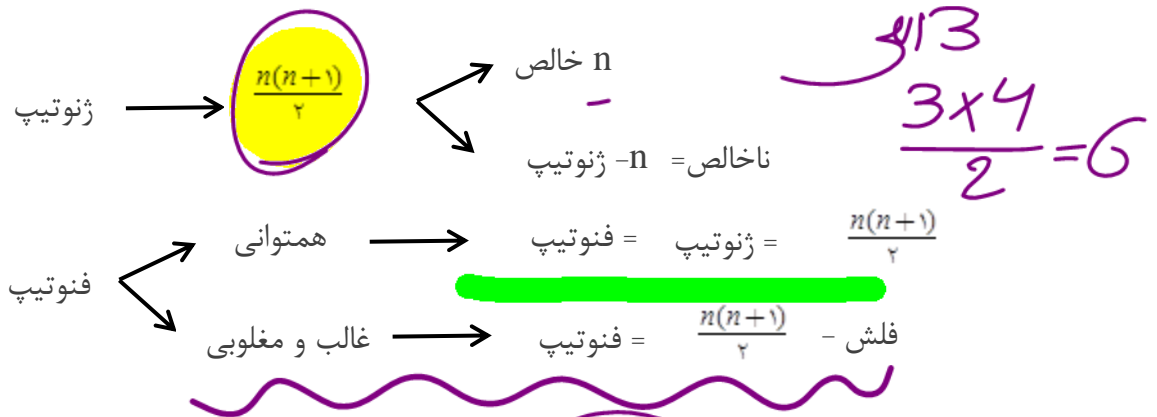
✓ از ازدواج مردی دارای RBC با یک نوع کربوهیدرات برای گروه خونی و یک Pro برای RH، با زنی دارای کربوهیدرات متفاوت برای گروه خونی و فاقد Rh Pro، دختری فاقد عوامل کربوهیدراتی و پروتئینی بر روی RBC متولد شود. چقدر احتمال دارد فرزندی دارای ۳ نوع عامل کربوهیدراتی و پروتئینی روی غشا RBC متولد شود؟

$\frac{1}{16}$ (۴) $\frac{1}{8}$ (۳) $\frac{1}{4}$ (۲) $\frac{1}{2}$ (۱)



← تیپ ۴:

روش محاسبه تعداد ژنوتیپ و فنوتیپ در صفات چند اللی غیرجنسی (اتوزوم):
 اگر صفت n الل داشته باشد در جامعه $\frac{n(n+1)}{2}$ ژنوتیپ قابل تصور است که n تای آن خالص است. برای محاسبه فنوتیپ اگر تمام الل‌های صفت نسبت به هم هم‌توان باشد ژنوتیپ و فنوتیپ برابر بوده $(\frac{n(n+1)}{2})$ اما اگر رابطه غالب و مغلوبی برقرار باشد تعداد ژنوتیپ بدست بیاریم بعد تعداد روابط غالب و مغلوبی رو ازش کم کنیم که من بهش می‌گم فلش



✓ صفتی تحت کنترل ۴ الل A, B, C, D است که در آن الل A بر سایر الل‌ها و الل B نسبت به C و D بارز است و سایر الل‌ها هم‌توان هستند. در این جامعه برای این صفت چند نوع رخ نمود و چند نوع ژن نمود قابل تصور است؟

Handwritten calculations for the example above:

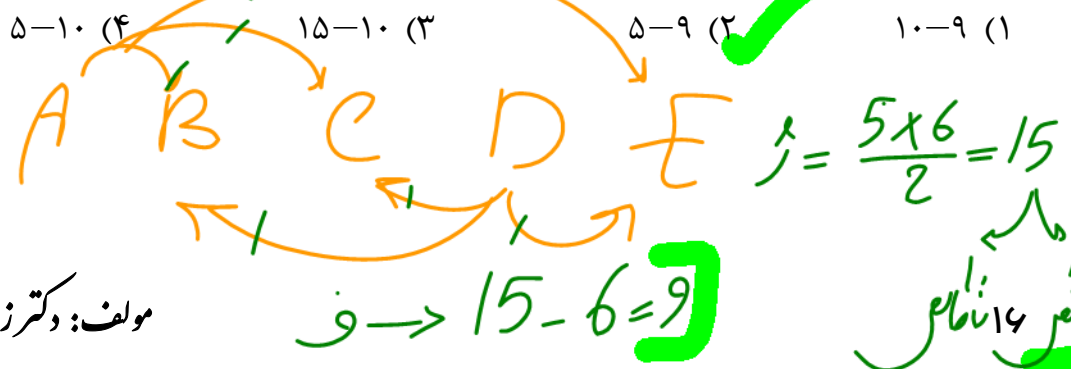
ژ $\rightarrow \frac{4 \times 5}{2} = 10$ (Genotypes)

ف $= 10 - 5 = 5$ (Phenotypes)

Allele frequencies: (1) 6-10, (2) 25-5, (3) 10-5, (4) 4-6

✓ برای صفتی که تحت کنترل ۵ دگره E, D, C, B, A است. در این دگره‌های A و D نسبت به دگره‌های B و C و E بارز هستند و سایر دگره‌ها هم‌توان‌اند. در جامعه چند نوع

فنونتیپ و چند نوع ژنوتیپ خالص قابل تصور است؟



مؤلف: دکتر زهرا سادات هایلونی

$$\leq \frac{n(n+1)}{2} \text{ تعداد انواع فنوتیپ یک صفت } n \text{ اللی } n \leq$$

صفتی با ۵ آلل
تواند چند نوع فنوتیپ داشته باشد؟

تواند

✓ صفتی دارای ۵ آلل است. این صفت حداقل و حداکثر می‌تواند دارای چند نوع

فنوتیپ باشد؟

۱۵-۱۵ (۴)

۵-۳ (۳)

۱۵-۵ (۲)

۵-۵ (۱)

✓ صفتی دارای ۷ دگره است. این صفت حداقل و حداکثر دارای چند نوع فنوتیپ می‌-

تواند باشد؟

۲۸-۲۸ (۴)

۲۸-۷ (۳)

۷-۳ (۲)

۲۱-۷ (۱)

✓ صفتی با ۸ دگره مفروض است. کدامیک از گزینه‌های زیر نمی‌تواند به هیچ وجه

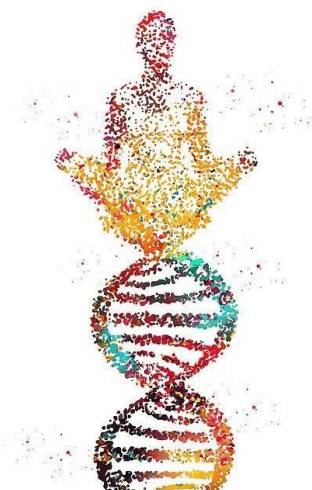
تعداد انواع فنوتیپ این صفت باشد؟

۴۵ (۴)

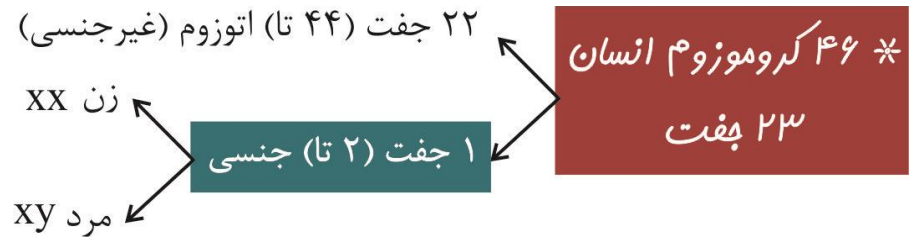
۳۶ (۳)

۲۸ (۲)

۱۰ (۱)



فصل ۳ گفتار ۲: انواع صفات



- صفاتی که جایگاه ژنی آنها در یکی از کروموزوم‌های غیرجنسی باشد صفات مستقل از جنس یا اتوزوم بوده و به نحوه ارث رسیدن آنها در زنان و مردان یکسان است.
- صفاتی که جایگاه ژنی آنها در یکی از کروموزوم‌های جنسی باشد، صفات وابسته به جنس می‌گویند که اگر در کروموزوم X باشد صفات وابسته به X می‌گویند مثل هموفیلی.
- برای صفات اتوزوم از حروف انگلیسی به تنهایی استفاده می‌کنیم:
مثل تالاسمی

SS	Ss	ss
سالم خالص	سالم	بیمار

انواع صفات



مولف: دکتر زهرا سادات همایونی

گاهی برای بروز یک رخ نمود تنها وجود ژن کافی نیست (رنگ گلبرگ گل ادریس).
 ساخته شدن سبزینه علاوه بر ژن به نور هم نیاز دارد.
 تغذیه و ورزش می تواند روی اندازه قد انسان اثر بگذارد.

اثر محیط

مثال

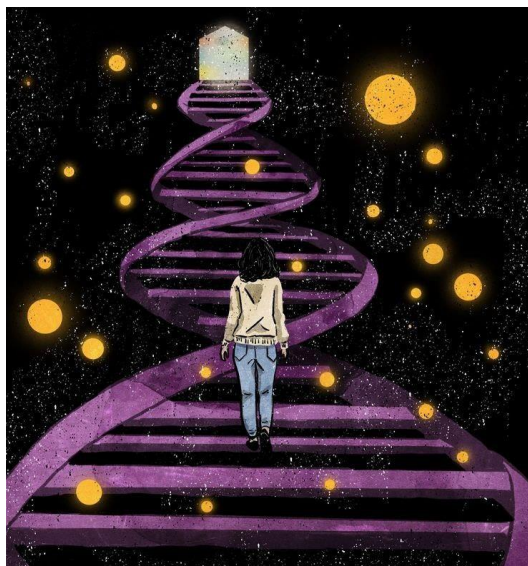
تعاریف زیر را به خاطر بسپارید:

صفات مستقل از جنس: صفاتی که جایگاه ژنی آنها در یکی از فام‌تن‌های غیرجنسی قرار داشته باشد.

صفات وابسته به جنس: صفاتی که جایگاه ژنی آنها در یکی از دو فام‌تن جنسی قرار داشته باشد.
مربع پانت: روشی است که به کمک آن می‌توان ژن‌نمود فرزندان را به دست آورد و توسط دانشمندی به نام پانت پیشنهاد شده است. در روش مربع پانت گامت‌های والدین را به طور جداگانه در سطر و ستون یک جدول می‌نویسند سپس خانه‌های جدول را با کنار هم قرار دادن کامه‌های سطر و ستون متناظر هم پر می‌کنند.

صفت وابسته به X: صفتی است که ژن آن در فام‌تن X قرار دارد مثل هموفیلی که یک بیماری وابسته به X و نهفته است.

ناقل: فردی که بیمار نیست اما ژن بیماری دارد و می‌تواند بیماری را به نسل بعد منتقل کند.

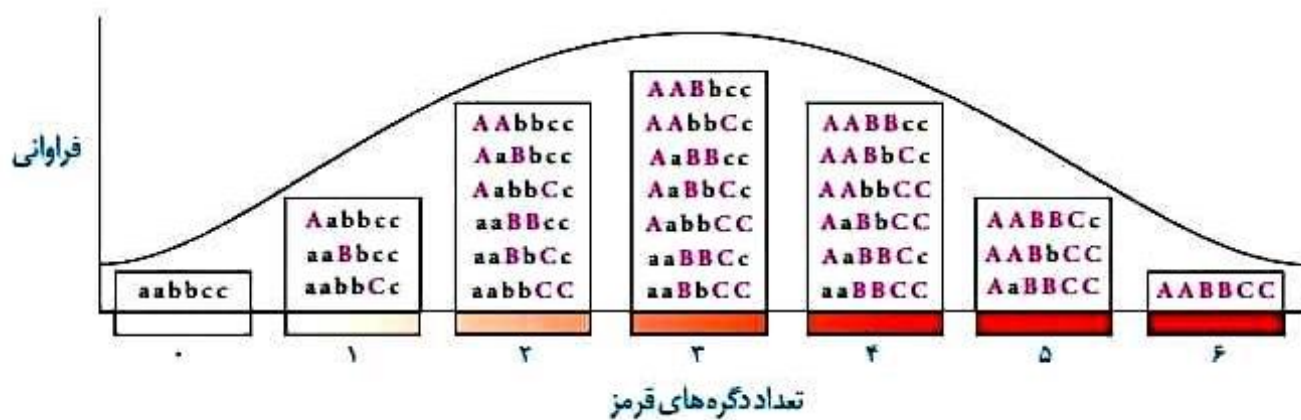




aa bb cc



AA BB CC



نکات شکل:

مهار بیماری های ژنتیکی

بیماری های ژنتیکی در موارد معدودی درمان پذیرند.

گاهی می توان با تغییر عوامل محیطی، عوارض بیماری های ژنی را مهار کرد.

در این بیماری مستقل از جنس نهفته، آنزیمی که آمینواسید فنیل آلانین را می تواند تجزیه کند، وجود ندارد و ساخته نمی شود. تجمع فنیل آلانین در بدن به ایجاد ترکیبات خطرناک منجر می شود ← مغز آسیب می بیند. با تغذیه نکردن از خوراکی هایی که فنیل آلانین دارند می توان مانع بروز اثرات این بیماری شد.

فنیل کتونوری

در ابتدای تولد، علائم آشکاری ندارد.

تغذیه نوزاد مبتلا با شیرخشک هایی که فاقد فنیل آلانین است باید صورت بگیرد.

شیر مادر پر از فنیل آلانین است ← به یاخته های مغزی آن آسیب می رساند.

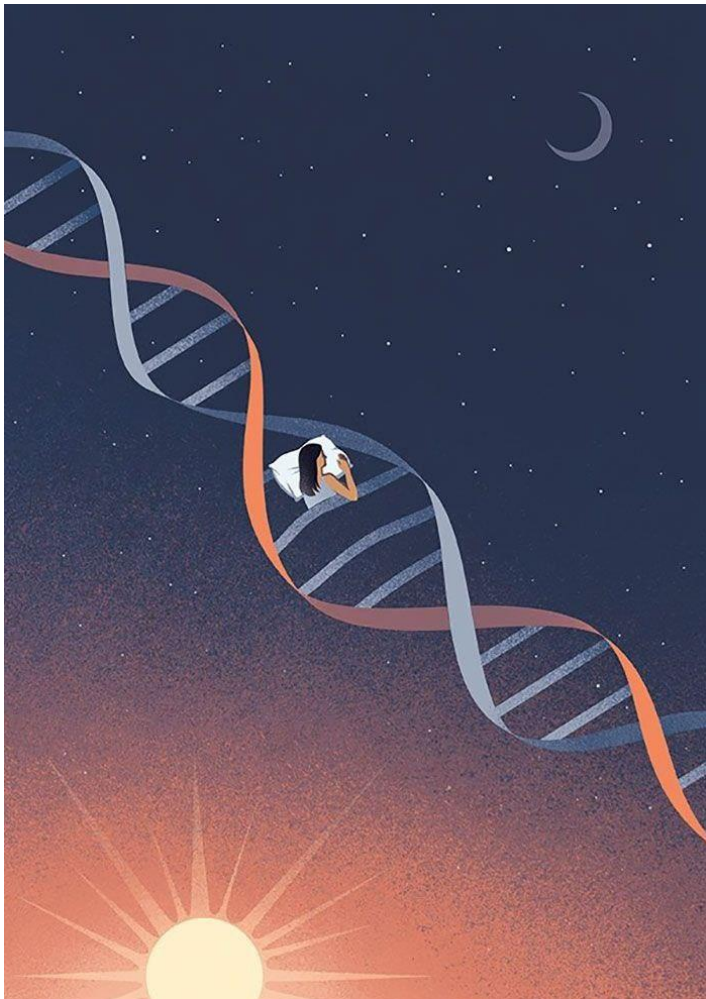
در بدو تولد از نظر ابتلا به آن آزمایش خون می شوند.

نوزاد

تغذیه افراد مبتلا به فنیل کتونوری

تغذیه با رژیم هایی بدون (یا کم) فنیل آلانین

بزرگسال



مؤلف: دکتر زهرا سادات هایونی

نمونه به ارث رسیدن بیماری های وراثتی

بیماری های مستقل از جنس

بیماری مستقل از جنس بارز (A)

افراد بیمار به صورت خالص AA یا ناخالص Aa هستند.
 کلمه ناقل در این بیماری ها معنی ندارد.
 افراد سالم به صورت خالص aa و فاقد الی بیماری می باشند.
 از آمیزش والدین بیمار ناخالص (Aa) ← امکان به دنیا آمدن دختر یا پسر سالم (aa) وجود دارد.

بیماری مستقل از جنس نهفته (a)

فرد بیمار به صورت خالص aa می باشد (فنیل کتونور و کم خون داسی شکل).
 افراد سالم خالص به صورت AA می باشند.
 افراد ناخالص به عنوان ناقل Aa در مردان و زنان دیده می شوند.
 از آمیزش والدین سالم ناقل (Aa) می توان فرزند دختر یا پسر بیمار (aa) متولد شود.

بیماری های وابسته به X

وابسته به X بارز (X^A)

در زنان شایع تر از مردان می باشد.
 مردان دارای دو نوع فنوتیپ و ژنوتیپ بیمار (X^AY) و سالم (X^aY) می باشند.
 زنان دارای سه نوع ژنوتیپ و دو نوع فنوتیپ بیمار و سالم هستند.
 $X^A X^A$ زن بیمار خالص
 $X^A X^a$ زن بیمار ناخالص
 $X^a X^a$ زن سالم خالص
 فرد ناقل در این صفت معنی ندارد (ناقل باید ناخالص با فنوتیپ سالم باشد).
 قطعاً مادر بیمار داشته است ($X^A X^A$ یا $X^A X^a$).
 پسر بیمار (X^AY) قطعاً همه دختران آینده او نیز بیمار می شوند. چون X^A را از وی دریافت می کنند.
 از والدین بیمار آن ها ← در صورتی که مادر ناخالص (X^AX^a) باشد ← ممکن است پسر سالم X^aY به دنیا بیاید.

وابسته به X نهفته (X^a)

مثل بیماری هموفیلی است ← شایع ترین نوع آن، در اثر فقدان عامل انعقادی ۸ خون می باشد.
 در مردان شایع تر از زنان می باشد.
 مردان دو نوع ژنوتیپ و فنوتیپ دارند
 مرد سالم = X^AY
 مرد بیمار = X^aY
 مرد ناقل وجود ندارد.
 زنان دارای سه نوع ژنوتیپ و دو نوع فنوتیپ می باشند.
 $X^A X^A$ زن سالم خالص
 $X^A X^a$ زن سالم ناخالص = زن ناقل (حامل)
 $X^a X^a$ زن بیمار
 قطعاً پدر بیمار (X^aY) داشته است.
 قطعاً در آینده، هر پسر وی بیمار خواهد شد (X^aY)
 از والدین سالم آن ها ← اگر مادر ناقل (X^AX^a) باشد ← احتمال به دنیا آمدن پسر بیمار (X^aY) وجود دارد.

مسأله

با اجازه من ۶ تا کلید بدم فدمتون بعد بریم مسأله حل کنیم:

❗ (۱) در بیماری‌های اتوزوم مغلوب اگر والد یا والدین سالم، صاحب فرزند بیمار شوند، لزوماً والد یا والدین ناقلند.



❗ (۲) تو بیماری‌های اتوزوم حواست باشد احتمال دختر بودن و پسر بودن رو باید حساب کنی اما واسه بیماری‌های وابسته به جنس لازم نیست.

$$\times \frac{1}{2}$$

❗ (۳) اگر درباره کسی هیچ اطلاعی بهت نداده بود و فقط می‌دونستی سالمه، ژنوتیپش رو خالص بگیر (خوش بین باش)

سالم حاصل بگیر!!

❗ (۴) در بیماری‌های وابسته به X، اگر زن سالم، پسر بیمار داشته باشد، حتماً ناقله ... زن بیمار حتماً پدر و پسر بیمار خواهد داشت.

❗ (۵) از نیمی از فرزندان پسر زن سالم مبتلا به نوعی بیماری وابسته به جنس مغلوب (هموفیلی) و نیمی دیگر از پسران ولی قبلاً به نوعی دیگر از بیماری وابسته به جنس مغلوب (دوشن) باشن، زن ژنوتیپ X^hX^r داره ولی اگر نیمی از پسران هموفیل و دوشن باشن و نیمی دیگر سالم، ژنوتیپ زن $X^H X$ می‌باشد.

❗ (۶) اگر سئوالی احتمالی خواسته شده فقط بین دختران یا پسران مورد نظر بود:

← اگر بیماری وابسته به جنس نبود نیاز به $\frac{1}{4} \times$ نیست.

← اگر بیماری وابسته به جنس بود احتمال خواسته شده را تنها در XX یا XY در نظر بگیرید.

① ژنوتیپ پدر مادر در بیماری حاصل کرده و فرس نشه پیدا کنی
② آمیزش
③ سوال من مضرا؟

✓ از آمیزش مرد و زن سالم، دختری مبتلا به فنیل کتونوریا و کم خونی داسی شکل

متولد شده است. احتمال تولد پسر سالم؟

$\frac{9}{32}$ $\frac{3}{4}$ $\frac{3}{4}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{9}{32}$ (3) $\frac{9}{64}$ (2) $\frac{3}{32}$ (1)

$PpSs \times PpSs$

$PP, 2Pp, pp$ $SS, 2Ss, ss$

✓ از آمیزش مردی هموفیل با زنی مبتلا به فنیل کتونوریا، دختری مبتلا به کم خونی

داسی شکل و پسری هموفیل متولد شده است. چقدر احتمال دارد پسری سالم

متولد شود؟

$\frac{1}{4} \times 1 \times \frac{3}{4} = \frac{3}{16}$ $\frac{1}{2}$ (4) $\frac{3}{32}$ (3) $\frac{3}{16}$ (2) ✓ $\frac{1}{8}$ (1)

$h^+y^+PpSs \times h^+y^+ppSs$

h^+y^+, h^+y^- h^+y^+, h^+y^- h^+y^+, h^+y^-

h^+y^+PpSs h^+y^+ppSs h^+y^-PpSs h^+y^-ppSs

✓ از آمیزش مردی مبتلا به کم خونی داسی شکل با زنی مبتلا به فنیل کتونوریا، دختری

مبتلا به کم خونی داسی شکل و پسری مبتلا به فنیل کتونوریا و هموفیلی متولد

شده اند. در این خانواده چقدر احتمال دارد دختری سالم متولد شود؟

$\frac{3}{16}$ (4) $\frac{3}{8}$ (3) $\frac{1}{8}$ (2) $\frac{1}{4}$ (1)

$Aa \times Aa$

Aa

✓ از آمیزش مردی هموفیل با زنی مبتلا به فنیل کتونوریا، پسری مبتلا به کوررنگی

(وابسته به x مغلوب) و دختری مبتلا به فنیل کتونوریا متولد شده اند. چه نسبتی از

فرزندان این خانواده، پسرای سالم خواهند بود؟

$\frac{1}{8}$ (4) $\frac{3}{32}$ (3) $\frac{3}{8}$ (2) $\frac{1}{16}$ (1)

✓ از آمیزش مردی هموفیل با زنی به ظاهر سالم یک پسر مبتلا به هموفیل و فنیل کتونوریا و یک پسر مبتلا به دوشن و کم‌خونی داسی شکل متولد شده‌اند. چه نسبتی از فرزندان این خانواده دخترانی سالم‌اند؟

$$\frac{9}{128} \text{ (۴)} \quad \frac{3}{32} \text{ (۳)} \quad \frac{1}{16} \text{ (۲)} \quad \frac{9}{64} \text{ (۱)}$$



✓ از آمیزش مردی هموفیل با زنی به ظاهر سالم، پسری مبتلا به بیماری‌های دیستروفی عضلانی دوشن، هموفیلی و فنیل کتونوریا متولد شده است. در این خانواده چه نسبتی از فرزندان، دخترانی سالم خواهند داشت؟

$$\frac{1}{4} \text{ (۴)} \quad \frac{3}{16} \text{ (۳)} \quad \frac{1}{8} \text{ (۲)} \quad \frac{3}{32} \text{ (۱)}$$



✓ از آمیزش مردی سالم با زنی مبتلا به کم‌خونی داسی شکل پسری مبتلا به فنیل کتونوریا و دختری مبتلا به کم‌خونی داسی شکل متولد شده‌اند. در این خانواده چه نسبتی از دختران، سالم خواهند شد؟

$$\frac{3}{8} \text{ (۴)} \quad \frac{3}{16} \text{ (۳)} \quad \frac{3}{32} \text{ (۲)} \quad \frac{1}{4} \text{ (۱)}$$



✓ دختری سالم و مادرش مبتلا به فاویسم (صفت وابسته به x مغلوب) است. اگر این دختر با مردی مبتلا به فاویسم ازدواج کند، چه نسبتی از فرزندان دخترانی مبتلا به فاویسم خواهد شد؟

$$\frac{3}{4} \text{ (۴)} \quad \frac{1}{2} \text{ (۳)} \quad \frac{1}{4} \text{ (۲)} \quad \frac{1}{8} \text{ (۱)}$$

✓ اگر مردی هموفیل با گروه خونی O با زنی سالم و گروه خونی A که برای هر دو صفت ناخالص است ازدواج کند، با توجه به قوانین احتمالات، چه نسبتی از فرزندان آنها پسرانی هموفیل با گروه خونی A خواهند بود؟

- (۱) $\frac{1}{2}$ (۲) $\frac{1}{4}$ (۳) $\frac{1}{8}$ (۴) $\frac{1}{16}$

✓ اگر مردی کوررنگ با انعقاد خون طبیعی با زنی ناخالص نسبت به این دو صفت ازدواج کند در افراد نسل اول:

- (۱) پسران همگی کوررنگ و هموفیل
 (۲) نیمی از فرزندان کوررنگ
 (۳) نیمی از دختران هموفیل
 (۴) همگی فرزندان دارای انعقاد خون طبیعی

✓ مردی سالم که پدرش مبتلا به فنیل کتونوریا بوده با زنی مبتلا به این بیماری که والدینش سالم بوده‌اند، ازدواج می‌کند. احتمال اینکه فرزند اول آنها، پسری مبتلا به فنیل کتونوریا شود چند درصد است؟

- (۱) $\frac{1}{5}$ یا ۲۰٪ (۲) ۲۵٪ (۳) ۵۰٪ (۴) ۷۵٪

✓ اگر مردی با گروه خونی AB که به هموفیلی کتونوریا مبتلا است به خانمی با گروه خونی O که برای دو صفت هموفیلی و کم‌خونی داسی شکل ناخالص است، ازدواج کند. چه نسبتی از فرزندان آنها دخترانی با گروه خونی B و فقط مبتلا به یک بیماری خواهند بود؟

- (۱) $\frac{1}{4}$ (۲) $\frac{1}{8}$ (۳) $\frac{1}{16}$ (۴) $\frac{1}{32}$

✓ با توجه به مسأله زیر به دو سؤال بعدی پاسخ دهید:

اگر مردی ناقل فنیل کتونوریا و کم‌خونی داسی شکل و مبتلا به بیماری هموفیلی، با زنی ظاهراً سالم که ناقل هر سه صفت است ازدواج کند.

الف) چه نسبتی از فرزندان، دختران هموفیل و دارای اختلال در تجزیه فنیل آلانین خواهند شد؟

$$\frac{1}{4} \quad (1) \quad \frac{1}{8} \quad (2) \quad \frac{1}{16} \quad (3) \quad \frac{3}{16} \quad (4)$$

ب) چه نسبتی از فرزندان، پسرانی کم‌خون و مبتلا به فنیل کتونوریا خواهند شد؟

$$\frac{3}{8} \quad (1) \quad \frac{1}{16} \quad (2) \quad \frac{1}{32} \quad (3) \quad \frac{9}{32} \quad (4)$$

✓ یک بیماری وابسته به X مغلوب هیچ‌گاه از منتقل نمی‌شود.

(۱) مادر سالم و پدر بیمار به فرزند دختر (۲) مادر بیمار و پدر سالم به فرزند پسر

(۳) پدر سالم و مادر بیمار به فرزند دختر (۴) پدر بیمار و مادر سالم به فرزند پسر

✓ با توجه به مسأله زیر به دو سؤال بعدی پاسخ دهید.

مردی هموفیل و مبتلا به دوشن با گروه خونی AB با زنی سالم که پدری مبتلا به هر دو بیماری و مادری سالم و خالص داشته است. و گروه خونی AB دارد ازدواج می‌کند با توجه قوانین احتمال:

الف) چه نسبتی از فرزندان این زوج مبتلا به هر دو بیماری و دارای گروه خونی B خواهند شد؟

$$\frac{1}{4} \quad (1) \quad \frac{1}{8} \quad (2) \quad \frac{1}{16} \quad (3) \quad \frac{1}{32} \quad (4)$$

ب) چه نسبتی از دختران این زوج، ژن نمودی مانند مادر خود خواهند داشت؟

$$\frac{1}{4} \quad (1) \quad \frac{1}{8} \quad (2) \quad \frac{1}{16} \quad (3) \quad \frac{1}{32} \quad (4)$$

✓ از ازدواج مردی با گروه خونی A^+ و زنی با گروه خونی B^+ (هر دو به ظاهر سالم)، پسری مبتلا به هموفیلی با گروه خونی O^- و دختری ناقل فنیل کتونوریا متولد شده است. در این خانواده احتمال تولد دختری با گروه خونی B^+ و مبتلا به فنیل کتونوریا کدام می‌تواند باشد؟ (سراسری ۹۶)

$$\frac{3}{128} \text{ (۴)}$$

$$\frac{3}{64} \text{ (۳)}$$

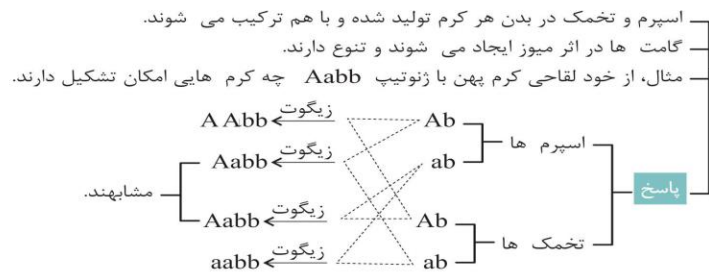
$$\frac{1}{128} \text{ (۲)}$$

$$\frac{1}{64} \text{ (۱)}$$



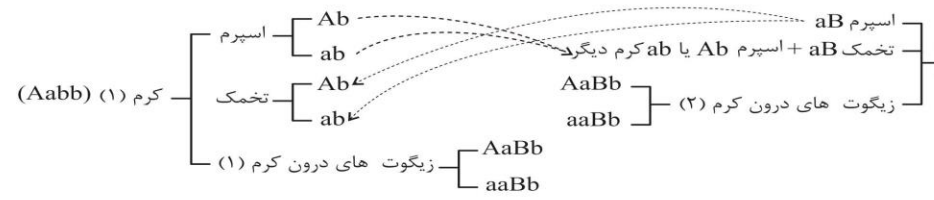
ژنتیک در پانوران

کرم های پهن تر ماده خود لقاح



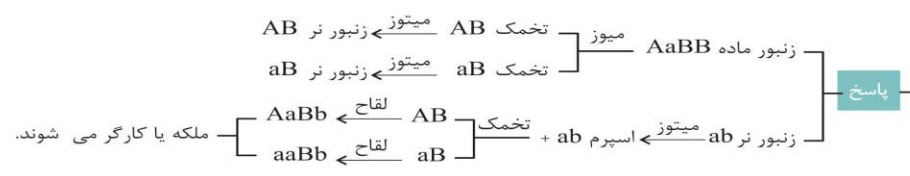
نرماده دگرلقاح

هر کرم هم اسپرم و هم تخمک ایجاد می کند.
 اسپرم های هر کرم، تخمک کرم دیگر را بارور می کند.
 مثال: از آمیزش کرم خاکی (۱) با ژنوتیپ $Aabb$ و کرم (۲) با ژنوتیپ $aaBB$ در بدن هر کرم چه زیگوت هایی ایجاد می شود؟



بکرزایی یا لقاح زنبور عسل

با لقاح اسپرم ها و تخمک ها ← زنبور ماده $2n$ ایجاد می شود ← کارگر $2n$ نارا
 از بکرزایی زنبور عسل ملکه ← با میتوز تخمک ها ← بدون لقاح ← زنبور نر هاپلوئید ایجاد می شود.
 مثال: اگر ژنوتیپ ملکه به صورت $AaBB$ و زنبور نر به صورت ab باشد، ژنوتیپ زنبورهای نسل بعد کدام است؟



بکرزایی مار ماده

برخی از آن ها پس از تولید تخمک ← از تخمک خود با میتوز ← دو نسخه می سازند ← کروموزوم های تخمک را با هم ترکیب کرده ← زیگوت $2n$ خالص در همه صفات می سازند.
 در این حالت مارهای حاصله مانند مار ماده، دیپلوئیدی باشند.
 مارهای حاصله در همه صفات خود خالص می باشند.
 مثال: اگر مار ماده بکرزایی کننده، ژنوتیپ $AaBb$ داشته باشد، چند نوع مار در فرزندان حاصل از بکرزایی آن دیده می شود؟



✓ کدامیک از ژن نموده‌های مربوط به رنگ ذرت، در میانه نمودار توزیع فراوانی آن قرار می‌گیرند؟

(۱) $aaBbcc, AABBCc$

(۲) $aaBbcc, AABbCc$

(۳) $AABbcc, AaBbCc$

(۴) $aabbCc, aaBBCc$

✓ ژن نمود کدامیک از کاملاً مشخص است؟

(۱) گل میمونی صورتی با اندازه برگ بزرگ

(۲) نوزاد مبتلا به فنیل کتونوری با انعقاد خون طبیعی

(۳) مرد فاقد فاکتور انعقادی هشت و فاقد کربوهیدرات‌های A و B و پروتئین D

(۴) زن دارای کربوهیدرات A و پروتئین D در غشای گویچه قرمز

✓ هر فرد با تنها ۲ نوع ژن بارز مربوط به گروه‌های خونی

(۱) می‌تواند صاحب فرزند فاقد دگره بارز برای این صفات شود.

(۲) دارای پروتئین D در غشای گویچه‌های قرمز خود است.

(۳) حداقل در ژن نمود یکی از والدینش، دگره D دارد.

(۴) حداقل دارای یک دگره A یا B بر روی یکی از جایگاه‌های ژنی کروموزوم شماره ۹ خود است.

✓ در کدام گزینه تعداد انواع ژن نموده‌های بیشتری را می‌توان برای فرد مورد سؤال، در نظر گرفت؟

(۱) فرد دارای دگره هموفیلی و A^+

(۲) زن سالم از نظر هموفیلی و B^+

(۳) زن ناقل هموفیلی و AB^-

(۴) مرد دارای هموفیلی و O^+

✓ در خانواده‌ای والدینی با فنوتیپ غالب برای گروه خونی (ABO) زاده‌ای مبتلا به فنیل کتونوری با گروه خونی O و زاده‌ای سالم با گروه خونی AB دارند.

گزینه صحیح در ارتباط با این خانواده کدام است؟

- (۱) هر زاده سالم ۴ نوع ال برای صفات مورد سؤال دارد.
- (۲) هر زاده بیمار ۳ نوع ال برای صفات مورد سؤال دارد.
- (۳) هر زاده با ۳ نوع ال برای صفات مورد سؤال سالم است یا گروه خونی O دارد.
- (۴) هر زاده سالم با گروه خونی غالب، ۴ ال برای صفات مورد سؤال دارد.

✓ چند مورد جمله زیر را به شکل نادرستی تکمیل می‌کند؟

«در زاده‌های حاصل از هر آمیزش لزوماً است.»

- الف) تعداد انواع رخ‌نمودها کمتر از تعداد انواع ژن‌نمودها
- ب) تعداد انواع رخ‌نمودهای هم‌توان بیشتر از تعداد انواع ژن‌نمودهای خالص
- ج) تعداد انواع رخ‌نمودها برابر یا بیشتر از تعداد انواع دگره‌ها
- د) تعداد انواع ژن‌نمودها برابر یا بیشتر از تعداد انواع دگره‌ها

۴ (۴)

۳ (۳)

۲ (۲)

۱ (۱)

۱- اگر احتمال تولد دختری مبتلا به فنیل کتونوری در خانواده‌ای سالم، وجود داشته باشد، به طور قطع (سراسری - ۸۰)

(۱) والدین آن قطعاً ناقل بیماری بوده‌اند.

(۲) یکی از والدین آن‌ها ناقل و دیگری سالم خالص بوده است.

(۳) هر دو والد این فرد، ژن نمود خالص داشته است.

(۴) ژن بیماری روی فام تن X قرار دارد.

۲- مردی که مادرش موی موج‌دار و پدرش موی صاف دارد با خانمی که پدرش موی فرفری ولی مادرش موی صاف دارد ازدواج می‌کند. در این صورت اگر فرزندی با موی به دنیا بیاید، قطعاً (سراسری - ۸۱)

(۱) موج‌دار - پدر وی نیز موجی مودار داشته است.

(۲) فرفری - والدین حالت موی یکسانی داشته‌اند.

(۳) صاف - ژن نمود والدین وی یکسان بوده است.

(۴) ناخالص - مادر وی حالت مویی مشابه پدر خود داشته است.

۳- به طور معمول، در نحوه وراثت کدام صفت، ممکن است والدین، هر دو بیمار باشند، ولی دخترانی سالم داشته باشند؟ (سراسری - ۸۵)

(۱) مستقل از جنس بارز (۲) مستقل از جنس نهفته

(۳) وابسته به X بارز (۴) وابسته به X نهفته

۴- اگر صفتی مستقل از جنس در انسان، سه دگره‌ای باشد، زمانی تعداد رخ‌نمودها و ژن‌نمودها می‌توانند برابر باشند، که (سراسری - ۸۶)

(۱) دو دگره هم‌توان و دیگری نسبت به آن‌ها نهفته باشد.

(۲) یک دگره بر دوتای دیگر بارز باشد.

(۳) یکی از ال‌ها بر بقیه بارز و یکی بر بقیه نهفته باشد.

(۴) هر سه دگره هم‌توان باشند.

۵- به طور معمول فردی که ناقل هموفیلی است و گروه خونی A^+ دارد، در هر بار میوز می تواند بسازد. (سراسری - ۹۱)

- (۱) یک نوع گامت
(۲) حداکثر چهار گامت
(۳) حداقل دو نوع گامت
(۴) هشت نوع گامت

۶- در انسان صفتی دو دگره‌ای و وابسته به جنس (X) با رابطه‌ای بارز و نهفتگی مفروض است. هنگامی پسران، رخ نمود نهفته را نشان می‌دهند که آن‌ها قطعاً باشد. (سراسری - ۹۱ با تغییر)

- (۱) مادر - دارای دگره نهفته
(۲) پدر - فاقد دگره نهفته
(۳) پدر - دارای دگره نهفته
(۴) مادر - خالص نهفته

۷- یک بیماری وابسته به جنس نهفته هیچ‌گاه از منتقل نمی‌شود. (سراسری خارج از کشور - ۹۱)

- (۱) مادر سالم و پدر بیمار به فرزند دختر
(۲) مادر بیمار و پدر سالم به فرزند پسر
(۳) پدر سالم و مادر بیمار به فرزند دختر
(۴) پدر بیماری و مادر سالم به فرزند پسر

۸- از ازدواج مردی کوررنگ با گروه خونی B و زنی سالم با گروه خونی A، پسری کوررنگ و فاقد زائده‌های گروه‌های خونی متولد گردید. در این خانواده، احتمال تولد (کوررنگی صفتی وابسته به X و نهفته است). (سراسری خارج از کشور - ۹۶)

- (۱) فرزندی بیمار با دو صفت خالص وجود دارد.
(۲) فرزند سالم ناقل با گروه خونی B وجود ندارد.
(۳) دختری با فنوتیپ هر دو صفت فوق مثل پدر وجود ندارد.
(۴) پسری سالم با گروه خونی A خالص وجود دارد.

۹- با توجه به اینکه صفت رنگ در نوعی ذرت، صفتی با سه جایگاه ژنی است و هر جایگاه دو دگره دارد و دگره‌های بارز، رنگ قرمز و دگره‌های نهفته، رنگ سفید را به وجود می‌آورد و رخ‌نمودهای دو آستانه طیف که قرمز و سفید هستند به ترتیب ژن‌نمودهای AABbCC و aabbcc را دارند. بنابراین ذرت‌هایی که از آمیزش دو ذرت با ژن‌نمودهای AAbbCC و aaBBCC به وجود می‌آیند. از نظر رنگ به کدام ذرت شباهت بیشتری دارند؟ (سراسری - ۹۸)

(۱) aaBbCC (۲) AABbCc (۳) AaBBCC (۴) AABbCC

۱۰- با قرار گرفتن دانه گرده گل میمونی سفید (WW) بر روی کلاه گل میمونی صورتی (RW)، در یک دانه، کدام رخ‌نمود برای رویان و کدام ژن‌نمود برای درون دانه (آندوسپرم) مورد انتظار است؟ (سراسری - ۹۸)

(۱) صورتی - WWR (۲) صورتی - RRR

(۳) سفید - WRR (۴) سفید - WWW

۱۱- در یک خانواده، مادر گروه خونی AB دارد و علاوه بر داشتن پروتئین D در غشای گویچه‌های قرمز خود، می‌تواند عامل انعقادی شماره ۸ را بسازد و پدر گروه خونی B و پروتئین D دارد و فاقد عامل انعقادی شماره ۸ است. اگر دختر این خانواده، فاقد عامل انعقادی شماره ۸ و فاقد پروتئین D باشد و بتواند فقط کربوهیدرات A گروه خونی را بسازد، در این صورت، تولد کدام فرزند غیرممکن است؟ (سراسری - ۹۸)

(۱) پسری دارای یک نوع کربوهیدرات گروه خونی و دارای پروتئین D و سالم از نظر فرایند لخته شدن خون

(۲) پسری با اختلال در فرایند لخته شدن خون و دارای یک نوع کربوهیدرات گروه خونی و فاقد پروتئین D

(۳) دختری دارای هر دو نوع کربوهیدرات‌های گروه خونی و دارای پروتئین D و سالم از نظر فرایند لخته شدن خون

(۴) دختری با اختلال در فرایند لخته شدن خون و فاقد هر دو نوع کربوهیدرات‌های گروه خونی و دارای پروتئین D

۱۲- در یک خانواده پدر و مادری به ترتیب گروه خونی A و B را دارند و هر دو علاوه بر داشتن پروتئین D در غشای گویچه‌های قرمز خود، می‌توانند عامل انعقادی شماره ۸ را بسازند. اگر پسر این خانواده، فاقد عامل انعقادی شماره ۸ باشد و نتواند کربوهیدرات‌های گروه خونی و نیز پروتئین D را بسازد. در این صورت، تولد کدام فرزند در این خانواده غیرممکن است؟ (سراسری خارج از کشور - ۹۸)

(۱) دختری دارای عامل انعقادی شماره ۸ و دارای پروتئین D و فاقد هر دو نوع کربوهیدرات‌های گروه خونی

(۲) پسری دارای عامل انعقادی شماره ۸ و با توانایی تولید یک نوع کربوهیدرات گروه خونی و فاقد پروتئین D

(۳) پسری با اختلال در فرایند لخته شدن خون و دارای فقط یک نوع کربوهیدرات گروه خونی و فاقد پروتئین D

(۴) دختری با اختلال در فرایند لخته شدن خون و دارای هر دو نوع کربوهیدرات‌های گروه خونی و دارای پروتئین D

۱۳- با توجه به اینکه صفت رنگ و نوعی ذرات دارای سه جایگاه ژنی است و هر کدام دو دگره دارند و دگره‌های بارز، رنگ قرمز و دگره‌های نهفته، رنگ سفید را به وجود می‌آورند و رخ‌نمودهای دو آستانه طیف یعنی قرمز و سفید به ترتیب ژن‌نمود AABbCC و aabbcc را دارند، بنابراین ذرت‌هایی که از آمیزش دو ذرت با ژن-نمودهای AABbCC و aabbcc به وجود می‌آیند. از نظر رنگ به کدام ذرت شباهت بیشتری دارند؟ (سراسری خارج از کشور - ۹۸)

(۱) AABbCC

(۲) AaBBcc

(۳) AaBBCC

(۴) AABbCC

۱۴- در خانواده‌ای که والدین هر دو سالم‌اند. دختری فاقد آنزیم تجزیه‌کننده فنیل-آلانین با گروه خونی B و پسر بی‌فاقد عامل انعقادی شماره ۸ با گروه خونی A متولد گردید. یا فرض یکسان بودن گروه خونی والدین، تولد کدام فرزند در این خانواده ممکن است؟ (سراسری - ۹۹)

- ۱) پسر بی‌گروه خونی O و فاقد عامل انعقادی شماره ۸ و دارای آنزیم تجزیه‌کننده فنیل‌آلانین
- ۲) پسر بی‌گروه خونی AB، دارای عامل انعقادی شماره ۸ و فاقد آنزیم تجزیه‌کننده فنیل‌آلانین
- ۳) دختری بی‌گروه خونی O، فاقد آنزیم تجزیه‌کننده فنیل‌آلانین و دارای عامل انعقادی شماره ۸
- ۴) دختری بی‌گروه خونی AB و فاقد عامل انعقادی شماره ۸ و دارای آنزیم تجزیه‌کننده فنیل‌آلانین

۱۵- کدام عبارت در ارتباط با انسان صحیح است؟ (سراسری - ۹۹)

- ۱) در همه افراد، بروز یک ویژگی خاص همواره ناشی از حضور دو دگره (الل) است.
- ۲) اثر دو دگره (الل) مربوط به دوفام‌تن (کروموزوم) غیرجنسی، می‌تواند همراه با هم ظاهر شود.
- ۳) دو نوع کربوهیدرات، با حضور دو نوع دگره (الل) موجود در غشای گویچه‌های قرمز تولید می‌شوند.
- ۴) وجود پروتئین D در غشای گویچه‌های قرمز به طور حتم وابسته به حضور دو دگره (الل) یکسان است.

۱۶- با توجه به صفت چندجایگاهی مربوط به رنگ نوعی ذرت، کدام مورد از نظر رخ-نمود (فنوتیپ) به ذرتی با ژن‌نمود (ژنوتیپ) $aaBBCC$ شباهت کمتری دارد؟

(سراسری - ۹۹)

۱) $AAbbCc$

۲) $AABBCC$

۳) $aaBbCc$

۴) $Aabbcc$

۱۷- در همه بیماری‌های مطرح شده در بخش ژنتیک (فصل سوم) کتاب درسی، با فرض اینکه پدر بیمار و مادر سالم باشد، وجود کدام مورد غیرممکن خواهد بود؟
(سراسری - ۹۹)

- ۱) فرزندی با ژن‌نمود (ژنوتیپ) پدر
- ۲) دختری بیمار و پسر سالم
- ۳) فرزندی با ژن‌نمود (ژنوتیپ) مادر
- ۴) دختری سالم با ژن‌نمود (ژنوتیپ) خالص

۱۸- کدام عبارت، در ارتباط با انسان نادرست است؟ (سراسری خارج از کشور - ۹۹)

- ۱) دو نوع کربوهیدرات، توسط دو نوع دگره (الل) موجود در غشای گویچه‌های قرمز تولید می‌شوند.
- ۲) اثر هر دو دگره (الل) مربوط به فام‌تن (کروموزوم)‌های غیرجنسی، می‌تواند هم‌زمان ظاهر شود.
- ۳) تشکیل پروتئین D بر غشای گویچه‌های قرمز به حضور دو دگره (الل) نیازمند است.
- ۴) بروز یک ویژگی خاص می‌تواند فقط ناشی از وجود یک دگره (الل) باشد.

۱۹- فقط در نوعی از بیماری‌های مطرح شده در بخش ژنتیک (فصل سوم) کتاب درسی، با فرض اینکه پدر بیمار و مادر سالم باشد، تولد ممکن خواهد بود.
(سراسری خارج از کشور - ۹۹)

- ۱) فرزندی با ژن‌نمود (ژنوتیپ) ناخالص
- ۲) دختر بیمار و پسر سالم
- ۳) دختری با ژن‌نمود (ژنوتیپ) متفاوت با مادر
- ۴) پسر با ژن‌نمود (ژنوتیپ) یکسان با مادر

۲۰- در خانواده‌ای که والدین هر دو سالم‌اند، دختری فاقد آنزیم تجزیه‌کننده فنیل-آلانین با گروه خونی B و پسر بی‌فاقد عامل انعقادی شماره ۸ با گروه خونی A متولد گردید. با فرض یکسان بودن گروه خونی والدین، تولد کدام مورد زیر، در این خانواده ممکن است؟ (سراسری خارج از کشور - ۹۹)

- ۱) دختری با گروه خونی AB و فاقد عامل انعقادی شماره ۸ و دارای آنزیم تجزیه‌کننده فنیل‌آلانین
 - ۲) پسر بی‌گروه خونی AB، دارای عامل انعقادی شماره ۸ و فاقد آنزیم تجزیه‌کننده فنیل‌آلانین
 - ۳) دختری با گروه خونی O و فاقد آنزیم تجزیه‌کننده فنیل‌آلانین و دارای عامل انعقادی شماره ۸
 - ۴) پسر بی‌گروه خونی O و فاقد عامل انعقادی شماره ۸ و دارای آنزیم تجزیه‌کننده فنیل‌آلانین
- ۲۱- با توجه به مطلب کتاب درسی، در یک منطقه مالاریاخیز، پدر خانواده به سبب شکل گویچه‌های قرمز خود، در معرض خطر ابتلا به بیماری مالاریا قرار دارد، در حالی که مادر خانواده نسبت به این بیماری مقاوم است. تولد کدام فرزند در این خانواده غیرممکن است؟ (سراسری - ۱۴۰۰)

- ۱) پسر بی‌گویچه‌های قرمز کاملاً غیرطبیعی و در معرض خطر مرگ و میر در سنین پائین.
- ۲) پسر بی‌گویچه‌های قرمز طبیعی و در معرض خطر ابتلا به بیماری مالاریا
- ۳) دختری حساس نسبت به کمبود اکسیژن محیط
- ۴) دختری مقاوم نسبت به انگل مالاریا

۲۲- با در نظر گرفتن این که ژن نمود (ژنوتیپ) درون دانه (آندوسپرم) گل میمونی WWR است. کدام ژن نمود (ژنوتیپ) به ترتیب برای دانه‌گرده و گل‌گل میمونی، مورد انتظار نیست؟ (سراسری - ۱۴۰۰)

RR,RW (۱)

RW,RR (۲)

WW,RW (۳)

RW,RW (۴)

۲۳- چند مورد را می‌توان درباره مردی با گروخ خونی O^+ و درگیر با مشکل انعقاد خون، با قاطعیت بیان داشت؟ (سراسری - ۱۴۰۰)

الف- بر روی فام‌تن (کروموزوم) شماره ۹، فاقد هرگونه دگره (الل) گروه خونی است.

ب- بر روی نوعی فام‌تن (کروموزوم) جنسی آن، دگره‌ای (اللی) نهفته قرار گرفته است.

ج- بر روی یکی از بلندترین فام‌تن (کروموزوم)‌های موجود در کاریوتیپ آن، ژن D واقع شده است.

د- گویچه‌های قرمز کربوهیدرات‌دار آن، از یاخته‌هایی با توانایی تولید چندین نوع یاخته ایجاد شده‌اند.

۱ (۱)

۲ (۲)

۳ (۳)

۴ (۴)

۲۴- با توجه به بیماری‌های هموفیلی و داسی شدن گلبول‌های قرمز، در صورت ازدواج

هر زن و مرد سالمی با یکدیگر، تولد چند مورد زیر ممکن است؟ (سراسری - ۱۴۰۰)

الف- پسری سالم

ب- پسری بیمار

ج- دختری بیمار و خالص

د- دختری سالم و ناخالص

۱ (۱)

۲ (۲)

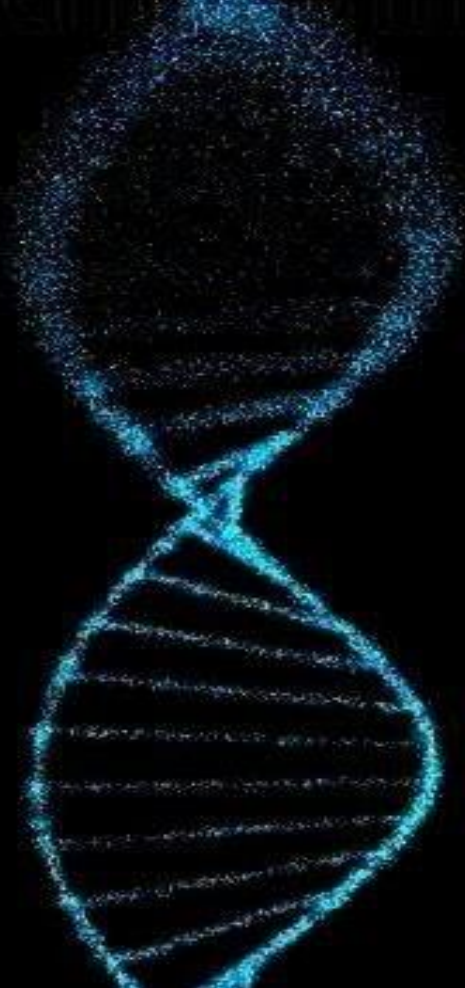
۳ (۳)

۴ (۴)

پاسخنامه

۲ (۱۳)	۱ (۱)
۲ (۱۴)	۲ (۲)
۲ (۱۵)	۱ (۳)
۴ (۱۶)	۴ (۴)
۴ (۱۷)	۱ (۵)
۱ (۱۸)	۱ (۶)
۴ (۱۹)	۳ (۷)
۲ (۲۰)	۱ (۸)
۱ (۲۱)	۱ (۹)
۱ (۲۲)	۴ (۱۰)
۲ (۲۳)	۴ (۱۱)
۱ (۲۴)	۴ (۱۲)

dreamstime



زیست‌شناسی ۳

فصل ۳ (انتقال اطلاعات در نسل ها)

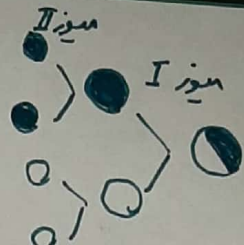
• گفتار ۱: مفاهیم پایه

• گفتار ۲: انواع صفات

• تست‌کده

مولف: دکتر زهراسادات همایونی

فصل ۳ گفتار ۱: مفاهیم پایه



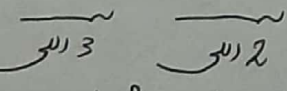
خب خب رسیدیم به سرفصل جذاب دوست‌داشتنی من
 یه سرفصل پرهیجان و کاربردی که پا به پام بیای تقریباً همیشه ساده‌ترین مبحث زیست‌شناسی!!
 تو این که ویژگی‌های پدر و مادر به بچه‌ها منتقل می‌شه که شکی نیست... توسط گامت به تخم
 در تولید مثل جنسی ارتباط بین نسل‌ها را گامت‌ها برقرار می‌کنند (گامت‌زایی رو یادت میاد؟!)
 ویژگی‌های هر یک از والدین توسط دستور العمل‌هایی که در DNA موجود در گامت‌ها وجود دارد
 منتقل می‌شود. بروزشون براساس هر پرو زن !!
هر میوز عدد کروموزومی نصف

اینم می‌دونیم که طی گامت‌زایی در واقع نصف DNA یعنی نصف صفات وجود دارد.
تصور گذشتگانمون درباره قانون وراثت
 صفات فرزندان آمیخته‌ای از صفات والدینی و خود واسط آنهاست!! در بطن تمام صفات را اضمحالت لازم وجود داره
 (همون داستان ملقان ژاپنی، بابا چینی ← بیچاره نی‌نی)
 ← آخرای قرن ۱۹ (یعنی قبل اون دانشمندایی که خوندم، که هنوز ساختار و عمل DNA و ژن
 معلوم نبود)

گریگور مندل از راه رسید ← قوانین بنیادی وراثت را کشف کرد ← که مفاهیم پایه و ماجراهاش
 رو میگم بهت...

اثر محلی در بیان صفات مورثی (۲۴, ۲۲)

* ویژگی‌های یک باندار ← ارثی: که از والدین خود به ارث بردیم (صفت) مثل رنگ چشم، رنگ مو، گروه خونی



اکتسابی: تحت تأثیر محیط ایجاد و تغییر می‌کند.
 ← این‌ها در محیط در زمان زنده‌ی دریاچه برنجی اکا دریاچه

- در علم ژن‌شناسی شاخه‌ای از علم زیست‌شناسی که به چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد. ژنتیک
- صفت: در عمل ژن‌شناسی ویژگی‌های ارثی جانداران را صفت می‌گویند.
- هر یک از افراد جمعیت، ویژگی‌هایی دارد که ممکن است این ویژگی‌ها به نسل بعد منتقل شوند.

مؤلف: دکتر زهرا سادات هایونی

صاف M
فر N

رژنتیپ / حدوت
 $MM \rightarrow M$ صاف $NN \rightarrow N$ فر $MN \rightarrow MN$ موج دار

قرمز R
سفید W

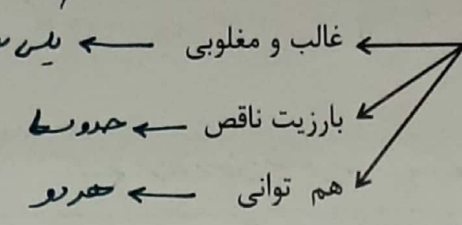
رنگ گلبرگ‌های گل میمونی صورتی $RW \rightarrow RW$ سفید $WW \rightarrow W$ قرمز $RR \rightarrow R$

- نوعی دیگر از رابطه بین الل‌ها ← هم‌توانی می‌باشد. یعنی در صورت وجود هر دو الل هر دو بروز می‌کنند به صورت دو حرف بزرگ می‌نویسیم.

Ex: گروه خونی AB - اسب ابرش (خال خال)

* تعداد الل‌های صفت جلد و حضور یا نبودن آن
 تعداد الل‌های آن در سلول اتوزوم است

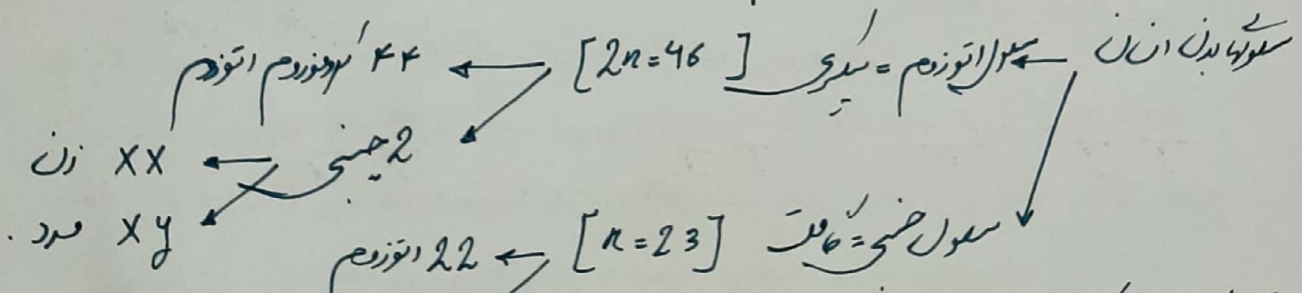
**** روابط بین اللی**



نسبت به نحوه بروز فنوتیپ فرد ناخالص

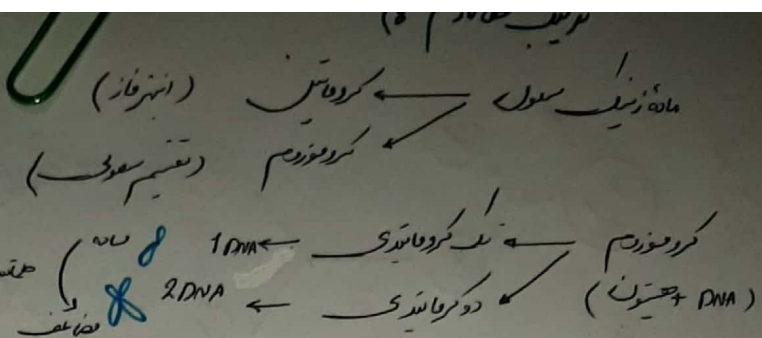
- ژنوتیپ (ژن نمود) ← ترکیب دگره‌ها در فرد
- فنوتیپ (رخ نمود) ← شکل ظاهری یا حالت بروز یافته

ژنوتیپ	فنوتیپ
<u>AA</u> خالص	A
Aa ناخالص	A } غالب و مغلوب
RR خالص	R } بارزیت ناقص
Rw ناخالص	Rw } هم‌توانی یا
aa خالص	a



مؤلف: دکتر زهره اسادات هایونی

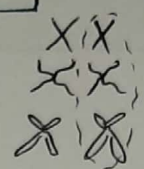
✓ در سلول اتوزوم کروموزوم جنسی داریم
 ✓ در سلول جنسی کروموزوم اتوزوم داریم



* عدد کروموزومی 8 ← تعداد کروموزوم در هر مجموعه ← کروماتیدهای همبسته غیر جدا

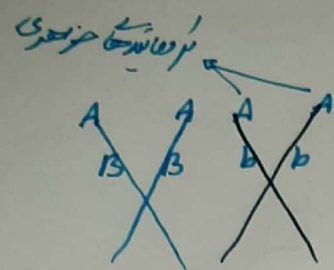
$n = \square$

تعداد کروموزوم → چند جفت همبسته (تعداد مجموعه)



$2n = 6$

دو مجموعه 3 کروموزومی



AA
Ab

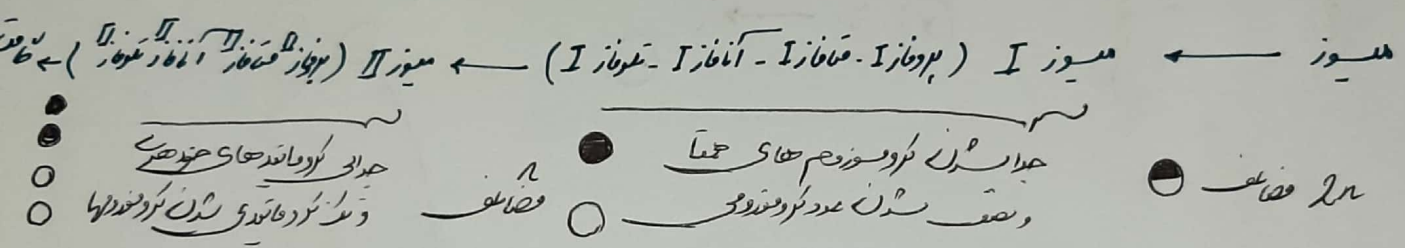
کروموزومهای همبسته

$2n = 46$

* عدد کروموزومی انسان =

2 مجموعه 23 کروموزومی

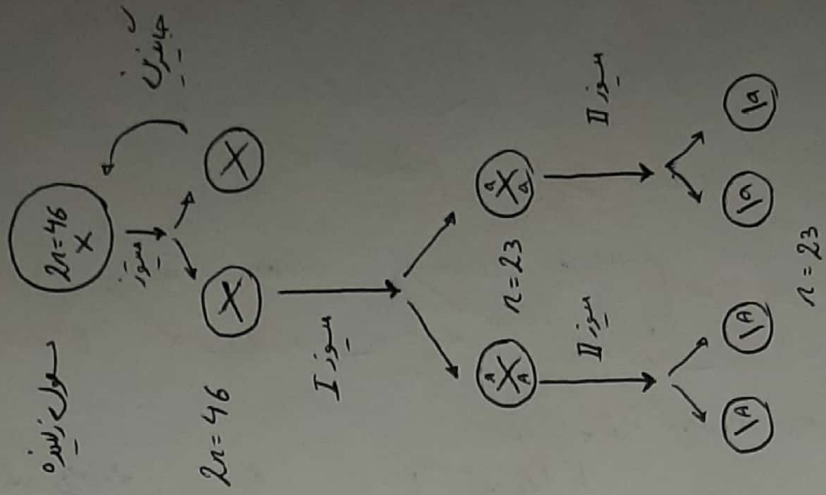
که هر مجموعه از یک والد به ارث رسیده



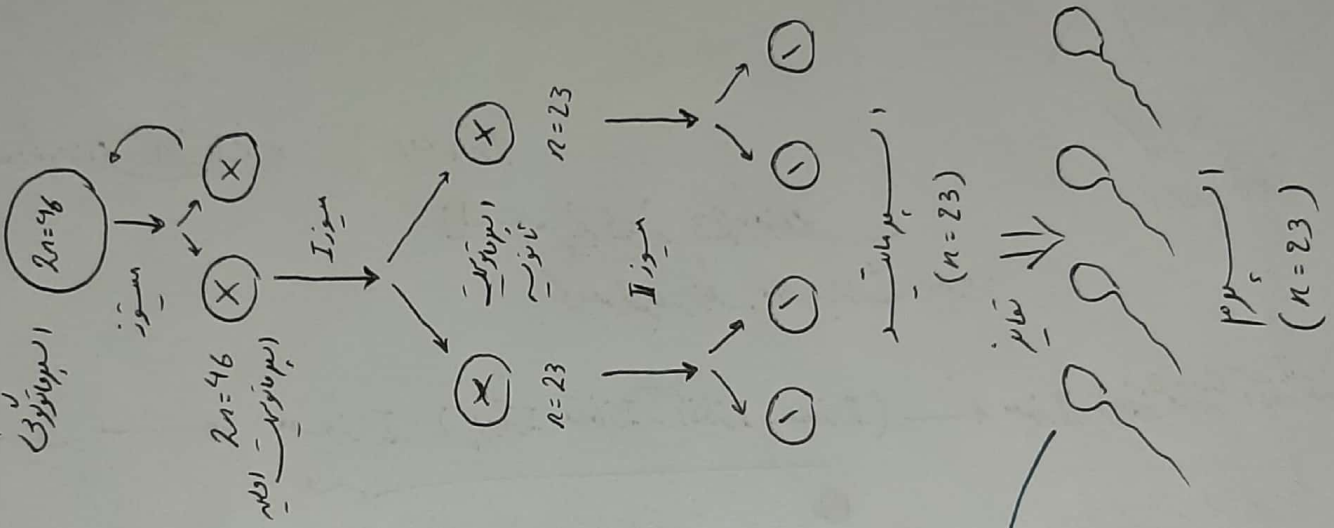
کلیت زایی → زنان: تخم زایی → از دوران جنینی آغاز می شود و در بزرگی متوقف می شود
تاسین بیض و بعد از آن ماهی یک اودیلت جوفی نامی می کنند. تاسین معلق و سایر سلولها غیر فعال می شوند

مردان: اسپرم زایی → از بلوغ تا پایان عمر!

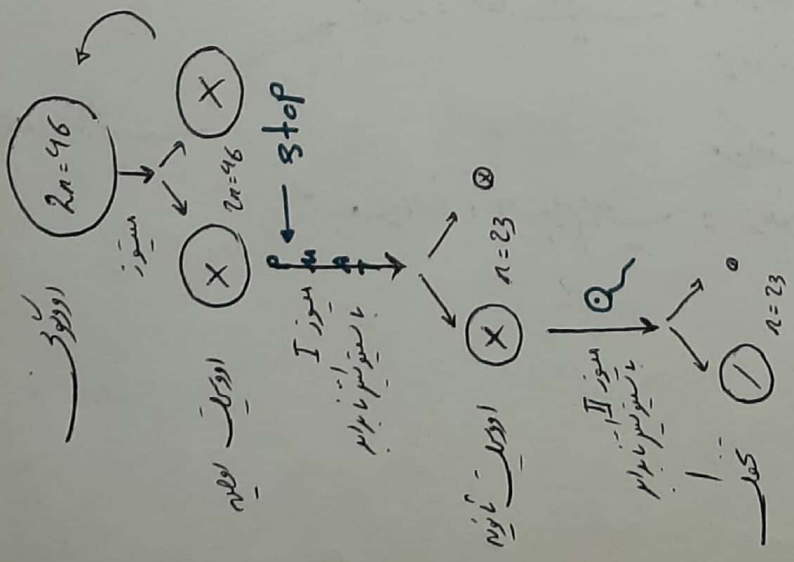
کلفت زائجی



اسپرم زائجی





کلفت زائجی



$(4^n)^{2+}$

RBC	اثر آنتی جن	محصول زن	فنونیت	ژنوتیپ	گروه خونی
	سنگین آنتی جین A توسط آنتی جسم A دائصال آن به سطح RBC	ژنوتیپ از زن آنتی جسم A ترجمه mRNA حاصل ← آنتی جسم A (Pro آنتی جسم)	A	AA Ao	AA Ao
	سنگین آنتی جین B توسط آنتی جسم B دائصال آن به سطح RBC	ژنوتیپ از زن آنتی جسم B ترجمه mRNA حاصل ← آنتی جسم B (Pro آنتی جسم)	B	BB Bo	BB Bo
	سنگین آنتی جین A و B توسط آنتی جسم A و B دائصال آن به سطح RBC	ژنوتیپ از زن آنتی جسم A و B ← آنتی جسم A ← آنتی جسم B	AB	AB	AB
	عدم اتصال کربوهیدرات RBC	حامل ژن آنتی جسم A و B عدم تولید آنتی جین	O	Oo	Oo

انتقال آنتی جین به RBC

RBC	محصول زن و اثر آن	فنونیت	ژنوتیپ	گروه خونی
	ژنوتیپ از زن ProD و ترجمه mRNA حاصل از آن و تولید ProD دائصال ProD به سطح RBC	D	DD Dd	DD Dd
	عدم بیان ژن ProD و عدم اتصال ProD به سطح RBC (ProD نادر)	d	dd	dd

نوع کربوهیدرات	کربوهیدرات	نوع Pro	Pro	رژیم	Name
عشای له سوخ خانو	دارعم ✓	اترعم له سوخ خانو	دارعم ✓	دارعم ✓	A
	دارعم ✓		دارعم ✓	دارعم ✓	B
	ندارعم ✗		ندارعم ✗	دارعم ✓	O
	ندارعم ✗	عشای	دارعم ✓	دارعم ✓	D
	ندارعم ✗		ندارعم ✗	دارعم ✓	d

RBC	انواع Ag سطح RBC	آنتی جین موجود	زینت	RH	زینت	گروہ خونی
			DD Dd	+	AA	A
			dd	-	AO	
			DD Dd	+	BB	B
			dd	-	Bo	
			DD Dd	+	AB	AB
			dd	-		
			DD Dd	+	OO	O
	کامل		del	-		

گروہ خونی ABO ← در سطح Ag از سطح گلوبولین موجود در سطح گلبولین خون در سطح

RH ← بدون فرکتورن RH + (ProD) → آنتی فرکتورن RH + با RH → OK
 آنتی فرکتورن RH- (فاقد D) → دقت اول: تولید با آنتی فرکتورن علیه ProD
 دقت دوم: آنتی فرکتورن RH-

عنوان فرم
 عنوان درجہ
 تاریخ

	A ⁺	A ⁻	B ⁺	B ⁻	O ⁺	O ⁻	AB ⁺	AB ⁻
A ⁺	✓	✓	✗	✗	✓	✓	✗	✗
A ⁻			✗	✗		✓	✗	✗
B ⁺	✗	✗	✓	✓	✓	✓	✗	✗
B ⁻	✗	✗		✓		✓	✗	✗
O ⁺	✗	✗	✗	✗	✓	✓	✗	✗
O ⁻	✗	✗	✗	✗		✓	✗	✗
AB ⁺	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
AB ⁻		✓		✓		✓		✓

(4th)

صفت هر صفت آنتی باس صرف در اندازه تعداد محاسبه می شود (مثلاً)

گروه خونی ABO:

یک صفت چند الی بوده یعنی چند دستور و ال برای آن وجود دارد و از آنجا که ما موجودی ۲n هستیم

فرد تنها دو دستور آن را می تواند دریافت کند. 2^n $2^2 = 4$ $2^3 = 8$

گروه خونی ABO نوعی صفت ۳ الی می باشد و ۳ دستور برای آن می توان در کروموزوم ۹ باشد:

۱- ال A ← باعث ساخت آنزیم A می شود ← کربوهیدرات A را به غشا RBC اضافه می کند.

۲- ال B ← باعث ساخت آنزیم B می شود ← کربوهیدرات B را به غشا RBC اضافه می کند.

۳- ال O ← هیچ آنزیمی نمی سازد.

در بروز صفت ABO در گروه خونی Pro نقش دارد (آنزیمها) اما Pro به RBC متصل

نمی شود. (نوع آنزیمها). (نوع پروتوزومها)

فعالیت آنزیمها در سنتز آنزیمها

افزایش شدن کربوهیدرات A و B به غشا یک واکنش آنزیمی است.

رابطه این الها ← $A = B = O$

زبان انتقال Ag ها به غشاء RBC قبل از بروز آنها و از دست دادن صفت در وقت انتقال آنها

در این صفت هر دو ال A و B هم توان و هر دو بر O غالب بوده. نسبت به حجم روابط قهوه ای داشته باشند

الهای A و B و O را به ترتیب I^A, I^B, i نیز نشان می دهند.

فردی که فقط ال A داشته باشد (یعنی هر دو کروموزوم ۹ ال A داشته باشند) روی غشا فقط کربوهیدرات A دارند و گروه خونی آنها A می باشد.

فردی که فقط ال B داشته باشد روی غشا فقط کربوهیدرات B دارند و گروه خونی آنها B می باشد.

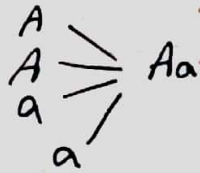
فردی که یکی از کروموزوم ال O و کروموزوم دیگر نیز O باشد روی غشا هیچ کربوهیدرات وجود ندارد و گروه خونی O

فردی که یکی از کروموزومهای ال A و کروموزوم دیگر B باشد روی غشا هم کربوهیدرات A و B وجود دارد و گروه خونی AB

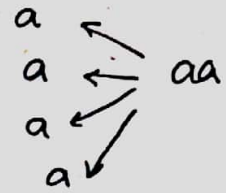
گروه خونی ABO دارای ۶ نوع ژنوتیپ (OO, AB, BO, BB, AO, AA) و ۴ نوع فنوتیپ (AB, O, B, A) می باشد.

ژنوتیپ ۳ ژنوتیپ ۳

مؤلف: دکتر زهرا سادات هایونی

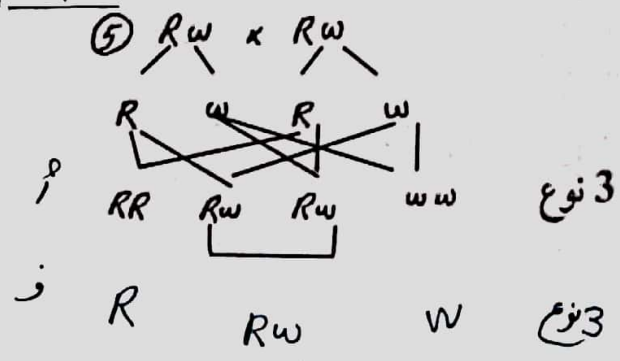
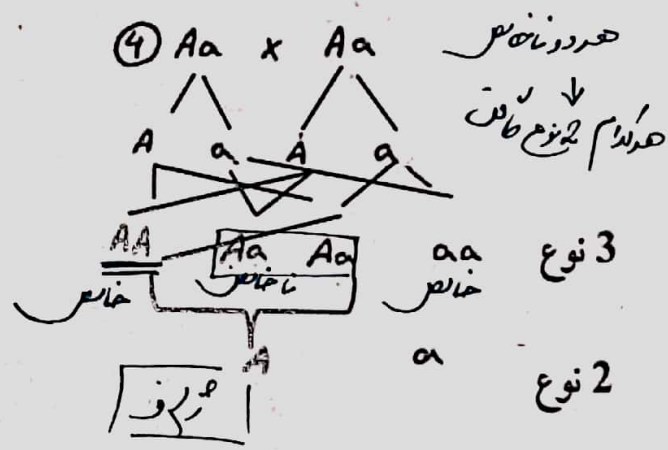
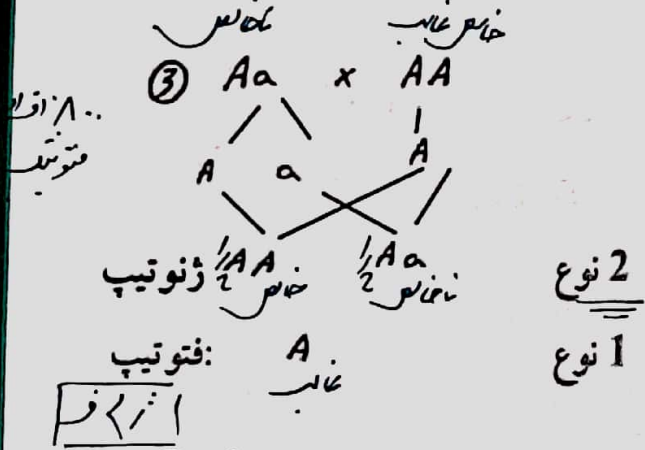
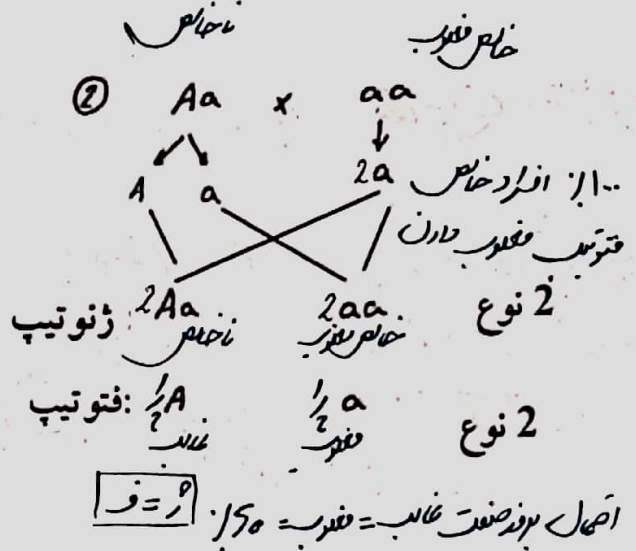
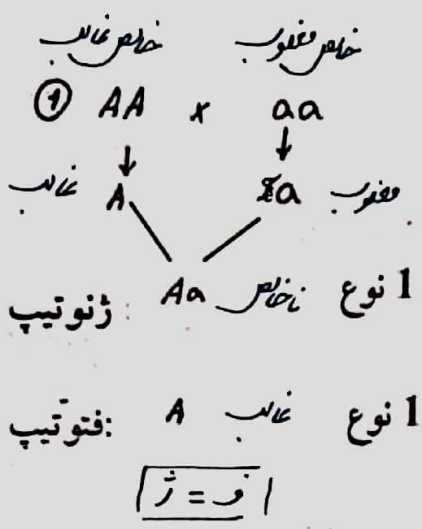


مسأله



تیپ ۱

صورت سؤال میاد آمیزش پدر و مادر رو تو چند صفت خاص در نظر می گیره و از تو می خواد که بتونی انواع ژنوتیپ و فنوتیپ را بدست بیاری واسه این تیپ مسئله باید اول آمیزش دادن بلد باشی که تو هر مدل صفت با روابط بین اللی متفاوت چطوره بعد بریم جلو ...



- ✓ 1/2 ژنوتیپ خالص = 1/4 خالص
- ✓ 3/4 فنوتیپ { غالب } 1/4 مغلوب
- ✓ 1/3 فنوتیپ غالب ژنوتیپ خالص طرز

مولف: دکتر زهراسادات پایونی

از = ژ

← ۲۱ رسی ۳ صفت که ۲ صفت رابطه غالب مغلوب و یک صفت متنوع است، سه صفت در یک فرد در ۲ صفت

۱ ✓ از آمیزش $AabbRw \times AaBbRw$ به ترتیب چند نوع رخ نمود و چند نوع ژن نمود حاصل می آید؟ $RR, 2Rw, ww$

$3 \times 2 \times 3 = 18$ $2 \times 2 \times 3 = 12$

AA, Aa, aa Bb, bb R, R^w, w
A a B b

- ۱۸-۸ (۱) ۲۷-۱۲ (۲) ۱۸-۱۲ (۳) ✓ ۸-۱۸ (۴)

۲ ✓ از آمیزش $aaBbDd \times AabbDD$ به ترتیب چند نوع رخ نمود و چند نوع ژنوتیپ حاصل می آید؟

- ۸-۱۸ (۴) ۱۸-۱۲ (۳) ۸-۴ (۲) ✓ ۲۷-۴ (۱)

۳ ✓ تنوع ژنتیکی در زاده های کدام آمیزش بیشتر است؟

$AaBb \times AaBb$ (۲) ✓ $AaBB \times AABb$ (۱)

$AaBb \times aabb$ (۴) $AaBB \times aaBb$ (۳)

۴ ✓ اگر خود تاملی در گیاهی ناخالص در دو جفت ژن که هر دو از رابطه بارز و نهفتگی

ژنها تبعیت می کنند صورت گیرد چند نوع رخ نمود میان زاده ها مشاهده می شود؟

$AaBb \times AaBb$ (۴) ۸ (۳) ۴ (۲) ✓ ۳ (۱)

AA, Aa, aa BB, Bb, bb
A a B b

$2 \times 2 = 4$

تیپ ۲: ←

نسبت رو با نوع اشتباه نگیری ها، مثلاً نو آمیزش $Aa \times Aa$ ، ۳ نوع ژنوتیپ داریم (AA, Aa, aa) که

$\frac{1}{4}$ آنها AA و $\frac{1}{2}$ آنها Aa و $\frac{1}{4}$ aa می باشد. ۲ نوع فنوتیپ A و a می باشد که $\frac{1}{4}$ آنها a و $\frac{3}{4}$ فنوتیپ A دارند.

۵ ✓ از آمیزش $AaddRw \times AaDdRw$ احتمال ایجاد ژنوتیپ $AaDdRR$ در بین فرزندان

$\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{4} = \frac{1}{16}$

چقدر است؟

- $\frac{3}{16}$ (۴) $\frac{1}{16}$ (۳) $\frac{3}{8}$ (۲) $\frac{1}{8}$ (۱)

$Aa dd R^w \times Aa Dd R^w$

$AA, 2Aa, aa$ Dd, dd $RR, 2R^w, ww$
A a D d R R^w w

مولف: دکتر زهرا سادات هایونی

\overline{BO} ← \overline{AO}

✓ 6 اگر رخ نمود احتمالی گروه خونی ABO، در بین فرزندان به صورت $\frac{1}{4}A, \frac{1}{2}B, \frac{1}{4}AB$

باشد، کدام گزینه، نشان دهنده گروه خونی والدین است؟

اگر احتمال یک چهارم باشد، آنگاه
والدین خوار، بهترین احتمال
در حضور نو والدیده!
عبدی دلمه تا بود!

1) $AO \times BO$

2) $AB \times BO$

3) $AB \times AB$

4) $AB \times AO$

پاسخ:

حاصل آمیزش در هر یک از گزینه‌ها به صورت زیر است:

1) $AO \times BO \rightarrow \frac{1}{4}AB, \frac{1}{4}A, \frac{1}{4}B, \frac{1}{4}O$

2) $AB \times BO \rightarrow \frac{1}{4}AB, \frac{1}{2}B, \frac{1}{4}A$

3) $AB \times AB \rightarrow \frac{1}{4}A, \frac{1}{2}AB, \frac{1}{4}B$

4) $AB \times AO \rightarrow \frac{1}{4}B, \frac{1}{2}A, \frac{1}{4}AB$

بنابراین گزینه دو صحیح است.

✓ 7 اگر رخ نمود احتمالی گروه خونی ABO، در بین فرزندان به صورت $\frac{1}{4}A, \frac{1}{2}AB, \frac{1}{4}B$

اللهم العز!

باشد، کدام گزینه نشان دهنده گروه خونی والدین است؟

1) $AO \times BO$ 2) $AB \times BO$ 3) $AB \times AB$ 4) $AB \times AO$

پاسخ:

1) $AO \times BO \rightarrow \frac{1}{4}AB, \frac{1}{4}A, \frac{1}{4}B, \frac{1}{4}O$

2) $AB \times BO \rightarrow \frac{1}{4}AB, \frac{1}{2}B, \frac{1}{4}A$

3) $AB \times AB \rightarrow \frac{1}{4}A, \frac{1}{2}AB, \frac{1}{4}B$

4) $AB \times AO \rightarrow \frac{1}{4}B, \frac{1}{2}A, \frac{1}{4}AB$

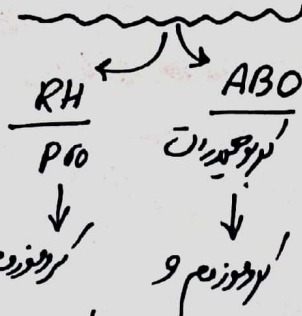
بنابراین گزینه 3 صحیح است.

مولف: دکتر زهرا سادات هایونی

نقطه DNA خونی در روزنامه ها ← صفات نژادها ←

8 ✓ در هسته هر یاخته فرد سالم و بالغ، دگره های گروه های خونی جایگاه از

فام تن را به خود اختصاص داده اند.



- (1) 2-2
- (2) 4-2
- (3) 2-4
- (4) 4-4 ✓

ما به عنوان نژادها در هر روزنامه 2 تا داریم !!

پاسخ:

دو نوع گروه خونی Rh و ABO که به ترتیب دارای جایگاه هایی روی فام تن های 1 و 9 اند در هر فرد سالم و بالغ وجود دارد بنابراین می توان گفت دگره های گروه خونی 4 جایگاه از 4 فام تن را به خود اختصاص داده و پاسخ صحیح گزینه چهار است.

9 ✓ از خود لقاحی فردی با ژن نمود Aa (طبق قوانین احتمالات) در نسل اول:

در این مدل سوال ها ، احتمال
خضری که بعد ویزول خواستند
سینه قبل ویزول می باشد !!
 $\frac{n}{y} \leq \frac{n}{x}$

- (1) $\frac{1}{4}$ از زاده های با رخ نمود بارز، خالص هستند. $\frac{1}{3}$
- (2) $\frac{1}{4}$ افراد خالص، رخ نمود نهفته دارند. $\frac{1}{2}$
- (3) $\frac{3}{4}$ زاده ها از نظر ژن نمود و رخ نمود به والد خود شباهت دارند. $\frac{1}{2} \leftarrow Aa$
- (4) ✓ $\frac{2}{3}$ از زاده هایی که رخ نمود بارز دارند، ناخالص می باشند. $\frac{2}{3}$

پاسخ:

سؤال بسیار جالبیه! به این آمیزش وقت کنید!

$$Aa \times Aa \rightarrow \underbrace{AA, Aa, Aa}_{\text{بارز}} \underbrace{aa}_{\text{نهفته}}$$

حالا بفرمایید، چند تا رخ نمود بارز داریم؟ آفرین 3 تا، حالا بگید چند تا از این 3 تا، ناخالص اند؟
بازم آفرین 2 تا، یعنی $\frac{2}{3}$ از زاده هایی که رخ نمود بارز دارن، ناخالص اند. بنابراین پاسخ صحیح
گزینه چهار است.

Aa, aa BB DD, Dd, dd
 Aa B $3D, d$

✓ ۱۰ از آمیزش $AaBBDD \times aaBBDD$ که مطالعه همزمان سه صفت را نشان می دهد. احتمال

ایجاد رخ نمود aBD در بین افراد حاصل از این آمیزش کدام گزینه است؟ احتمال متنوع

$\frac{1}{2} \times \frac{3}{4} = \frac{3}{8}$

در سه صفت متنوع
 احتمال هر صفت به تنهایی

$\frac{9}{64}$ (۴) $\frac{9}{16}$ (۳) $\frac{3}{8}$ (۲) ✓ $\frac{27}{64}$ (۱)

✓ ۱۱ از آمیزش $aaBbRw \times AabbRw$ چه نسبتی از افراد در هر سه صفت حالت ناخالص

$AaBbRw$

خواهند داشت؟

خاص و ناخالص رو
 در زینت پیدا

$\frac{3}{32}$ (۴) $\frac{1}{8}$ (۳) ✓ $\frac{3}{8}$ (۲) $\frac{1}{16}$ (۱)

✓ ۱۲ از آمیزش $AaBB \times Aabb$ چه نسبتی از نسل حاصل در هر دو صفت حالت بارز خواهند

AB

$3A, a$ B

داشت؟

غالب و مغلوب متنوع
 در متنوع متنوع

$\frac{1}{8}$ (۴) $\frac{3}{8}$ (۳) $\frac{3}{4}$ (۲) ✓ $\frac{1}{4}$ (۱)

✓ ۱۳ از آمیزش $AaBbDd \times Aabbdd$ چقدر احتمال دارد زاده ای حاصل آید که حداقل در دو

AA, Aa, aa Bb, bb Dd, dd

صفت حالت نهفته را نشان دهد؟

دو صفت مغلوب
 یا
 هر صفت مغلوب

$A B d \rightarrow \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{16}$
 $a B d \rightarrow \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{16}$
 $a b D \rightarrow \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{16}$
 $abd \rightarrow \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{16}$

در متنوع متنوع

$\frac{3}{16}$ (۴) $\frac{3}{4}$ (۳) $\frac{3}{8}$ (۲) $\frac{1}{2}$ (۱)

✓ ۱۴ از آمیزش $AaBb \times Aabb$ چقدر احتمال دارد زاده ای حاصل آید که در یک صفت حالت

بارز و در صفت دیگر حالت نهفته را نشان دهد؟

$\frac{1}{2}$ (۴) ✓ $\frac{1}{4}$ (۳) $\frac{3}{8}$ (۲) $\frac{1}{8}$ (۱)



$Ab \rightarrow \frac{3}{4} \times \frac{1}{2} = \frac{3}{8}$

$aB \rightarrow \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{8}$

$\frac{3}{8} + \frac{1}{8} = \frac{4}{8} = \frac{1}{2}$

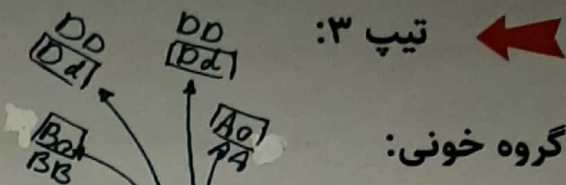
$Aa Bb \times Aabb$

AA, Aa, aa Bb, bb
 A a B b

مولف: دکتر زهراسادات هایونی

$$A_0 Dd \times B_0 Dd$$

A_0, B_0, O_0, AB DD, Dd, dd



15 ✓ والدینی با گروه خونی B^+, A^+ ، دختری با گروه خونی O^- دارند. چقدر احتمال دارد

این زوج صاحب پسری با گروه خونی AB^- شوند؟

$$\frac{1}{4} \times \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{32}$$

$$\frac{1}{16} \text{ (2)} \quad \frac{1}{16} \text{ (3)} \quad \frac{1}{8} \text{ (1)}$$

16 ✓ اگر گروه خونی زن و شوهری به ترتیب B^+, A^+ باشد، گروه خونی یکی از فرزندان O^-

باشد. احتمال فرزندی O^+ چقدر است؟

$$O + \frac{1}{4} \times \frac{3}{4} = \frac{3}{16}$$

$$\frac{1}{16} \text{ (1)} \quad \frac{2}{16} \text{ (2)} \quad \frac{1}{8} \text{ (3)}$$

17 ✓ مردی با گروه خونی AB^- همسری با گروه خونی A^+ دارد. اگر بدانیم که گروه خونی مادر همسر مرد B^- است، چقدر احتمال دارد این خانواده صاحب دختری با گروه

$$AB dd \times A_0 Dd$$

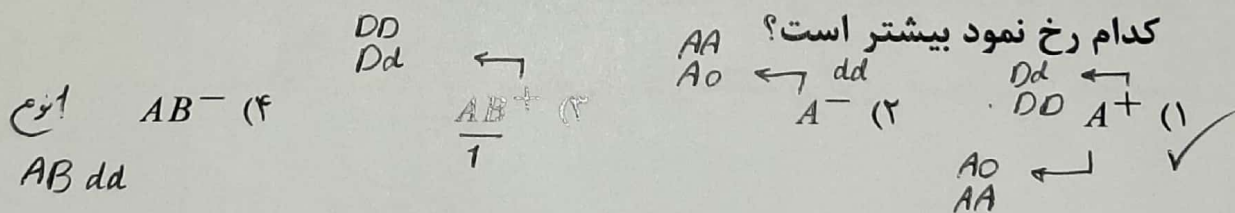
AA, A_0, AB, B_0 Dd, dd
 A, AB, B $\frac{1}{16} \text{ (4)}$

خون A^- شود؟

$$\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{8}$$

$$\frac{1}{8} \text{ (1)} \quad \frac{1}{8} \text{ (2)} \quad \frac{2}{8} \text{ (3)}$$

18 ✓ با در نظر گرفتن وضعیت $RH^{(-,+)}$ و نوع گروه‌های خونی تعداد زن نمودهای احتمالی



هر چه صفت غالب شهر زودتر منتقل

مؤلف: دکتر زهرا سادات هایونی

هر چه صفات غالب بیشتر باشد در فنوتیپ، ژنوتیپ احتمالی فنوتیپ بیشتر است.
ژنوتیپ احتمالی متعلق به فنوتیپ‌های B^+, A^+ (تا ۴) بیشترین و AB^-, O^- (۱) کمترین نوع ژنوتیپ را دارد.

۱۹ ✓ والدین با Rh^+ که احتمال ایجاد هر نوع (هر چهار نوع) گروه خونی در بین فرزندان آنها وجود دارد. صاحب پسری با گروه خونی AB^- شده‌اند. تعیین کنید در این خانواده احتمال ایجاد دختری با گروه خونی A^+ چقدر است؟

$\frac{3}{32}$ (۴) ✓ $\frac{1}{16}$ (۳) $\frac{1}{8}$ (۲) $\frac{3}{16}$ (۱)

$AoDd \times BoDd$

والدین با گروه خونی $AO \times BO$ احتمال ایجاد هر چهار نوع گروه خونی را دارد و احتمال هر چهار نوع گروه خونی در فرزندان آنها برابر $\frac{1}{4}$ است.

$\frac{3}{32} = \frac{3}{4} \times \frac{1}{4} \times \frac{1}{2}$

۲۰ ✓ اگر پدر دارای کربوهیدرات A و پروتئین D و مادر دارای کربوهیدرات B و پروتئین D و برای هر صفت ناخالصی باشند، چه نسبتی از فرزندانشان گروه خونی B^+ خواهند داشت؟

$\frac{3}{16}$ (۴) ✓ $\frac{3}{4}$ (۳) $\frac{1}{4}$ (۲) $\frac{1}{8}$ (۱)

$AoDd \times BoDd$

$B + \frac{1}{4} \times \frac{3}{4} = \frac{3}{16}$

21 ✓ اگر نسبت گروه خونی فرزندان به صورت $\frac{1}{4}A, \frac{1}{2}B, \frac{1}{4}AB$ باشد، ژنوتیپ والدین در

گروه خونی چگونه است؟
 $AO \times AB$ (4) $BO \times AB$ (3✓) $BB \times BO$ (2) $AB \times OO$ (1)

22 ✓ اگر فردی با گروه خونی A^+ حداکثر نوع گامت را تولید کند، برای گروه خونی چند

عامل Pro و کربوهیدراتی دارد؟

A^+ 4 (4) 3 (3) 2 (2✓) 1 (1)

A^+ ← Pro D

23 ✓ از ازدواج مردی دارای RBC با یک نوع کربوهیدرات برای گروه خونی و یک Pro

برای RH^+ ، با زنی دارای کربوهیدرات متفاوت برای گروه خونی و فاقد Pro. Rh

دختری فاقد عوامل کربوهیدراتی و پروتئینی بر روی RBC متولد شود. چقدر

احتمال دارد فرزندی دارای 3 نوع عامل کربوهیدراتی و پروتئینی روی غشا RBC

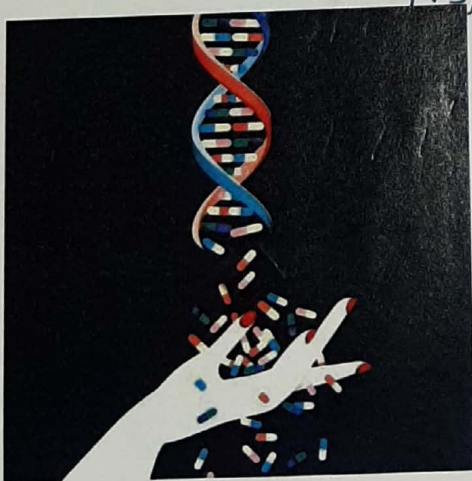
متولد شود؟

AB^+ + A, B $\frac{1}{16}$ (4) $\frac{1}{8}$ (3✓) $\frac{1}{4}$ (2✓) $\frac{1}{2}$ (1✓)

Mom Dad
 $BO dd$ $AO Dd$

AB, BO, AO, OO

Dd, dd
 $\frac{1}{2} = \frac{1}{4}$

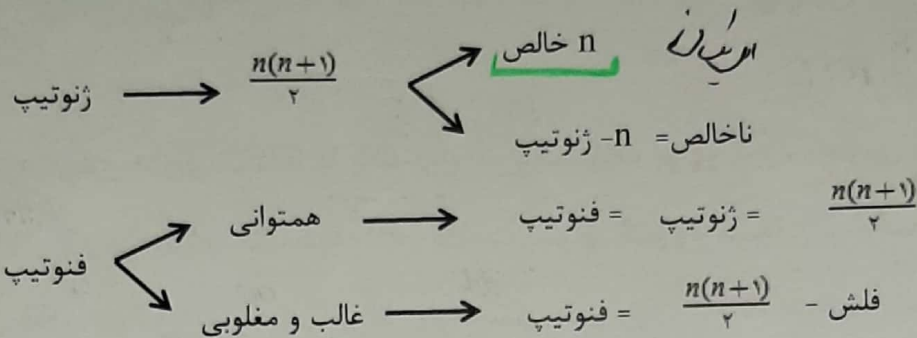


مولف: دکتر زهراسادات بیایونی

$\frac{3 \times 4}{2} = 6$ → 3 خاص AA, BB, OO
 3 ناخاص A0, B0, AB
 تیپ 4: ←
 $f = 6 - 2 = 4$

روش محاسبه تعداد ژنوتیپ و فنوتیپ در صفات چند الی غیر جنسی (اتوزوم):

اگر صفت n ال داشته باشد در جامعه $\frac{n(n+1)}{2}$ ژنوتیپ قابل تصور است که n تای آن خالص است. برای محاسبه فنوتیپ اگر تمام ال‌های صفت نسبت به هم هم‌توان باشد ژنوتیپ و فنوتیپ برابر بوده $(\frac{n(n+1)}{2})$ اما اگر رابطه غالب و مغلوبی برقرار باشد تعداد ژنوتیپ بدست بیاریم بعد تعداد روابط غالب و مغلوبی رو ازش کم کنیم که من بهش می‌گم فلش



✓ صفتی تحت کنترل 4 ال A, B, C و D است که در آن ال A بر سایر ال‌ها و ال B نسبت به C و D بارز است و سایر ال‌ها هم‌توان هستند. در این جامعه برای این

صفت چند نوع رخ نمود و چند نوع ژن نمود قابل تصور است؟

$r = \frac{4 \times 5}{2} = 10$ (خالص 4)
 10 - 6 (4) 10 - 5 (3) ✓ 25 - 5 (2) 6 - 10 (1)

$f = 10 - 5 = 5$

✓ برای صفتی که تحت کنترل 5 دگره E, D, C, B, A است. در این دگره‌های A و D نسبت به دگره‌های B و C و E بارز هستند و سایر دگره‌ها هم‌توان‌اند. در جامعه چند نوع فنوتیپ و چند نوع ژنوتیپ خالص قابل تصور است؟

5 - 10 (4) 15 - 10 (3) 5 - 9 (2) ✓ 10 - 9 (1)

$r = \frac{5 \times 6}{2} = 15$ (خالص 5)
 $f = 15 - 6 = 9$

$$\leq \frac{n(n+1)}{2} \leq \text{تعداد انواع فنوتیپ یک صفت n اللی } n \leq$$

برای حل این سوال به این فرمول توجه کنید

فرمول این است: $\frac{n(n+1)}{2}$
 $n = 5$

✓ صفتی دارای ۵ آلل است. این صفت حداقل و حداکثر می‌تواند دارای چند نوع

$$\frac{5 \times 6}{2} = 15$$

فنوتیپ باشد؟

۱۵-۱۵ (۴)

۵-۳ (۳)

۱۵-۵ (۲) ✓

۵-۵ (۱)

✓ صفتی دارای ۷ دگره است. این صفت حداقل و حداکثر دارای چند نوع فنوتیپ می‌تواند باشد؟

تواند باشد؟

۲۸-۲۸ (۴)

۲۸-۷ (۳) ✓

۷-۳ (۲)

۲۱-۷ (۱)

✓ صفتی با ۸ دگره مفروض است. کدامیک از گزینه‌های زیر نمی‌تواند به هیچ وجه

تعداد انواع فنوتیپ این صفت باشد؟

۴۵ (۴) ✓

۳۶ (۳)

۲۸ (۲)

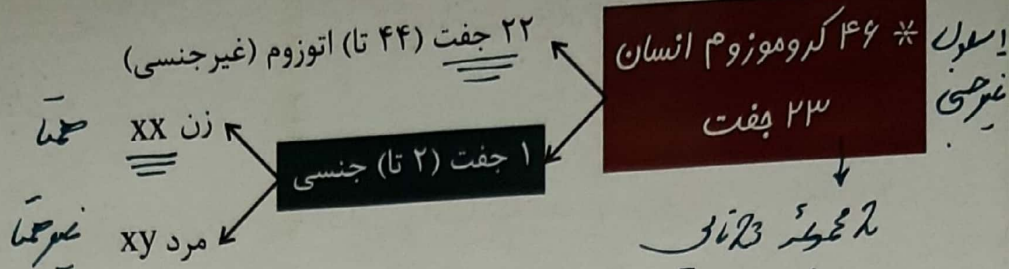
۱۰ (۱)

$$1 \ll n \ll 37$$



مولف: دکتر زحر اسادات هیاونی

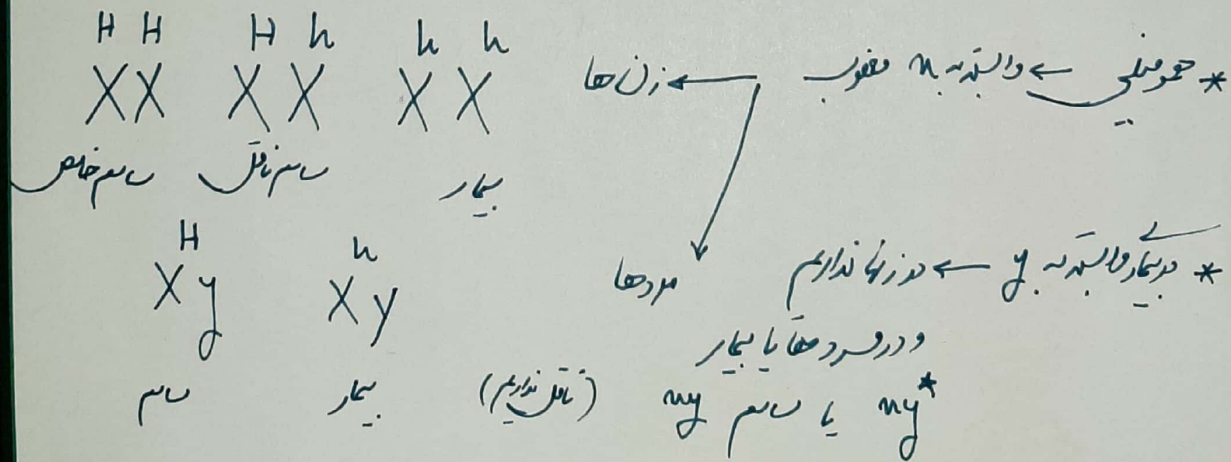
فصل ۳
گفتار ۲: انواع صفات



- صفاتی که جایگاه ژنی آنها در یکی از کروموزوم‌های غیر جنسی باشد صفات مستقل از جنس یا اتوزوم بوده و به نحوه ارث رسیدن آنها در زنان و مردان یکسان است. (X را همیشه ۲)
- صفاتی که جایگاه ژنی آنها در یکی از کروموزوم‌های جنسی باشد، صفات وابسته به جنس می‌گویند که اگر در کروموزوم X باشد صفات وابسته به X می‌گویند مثل هموفیلی. مادر اتوزوم
- برای صفات اتوزوم از حروف انگلیسی به تنهایی استفاده می‌کنیم: مثل تالاسمی وابسته به جنس دروم صبی

SS Ss ss
سالم خالص سالم نهم بیمار
↓
نهم

احتمال مرد ناگرم $\rightarrow \frac{1}{2} \times \frac{1}{4} = \frac{1}{8}$



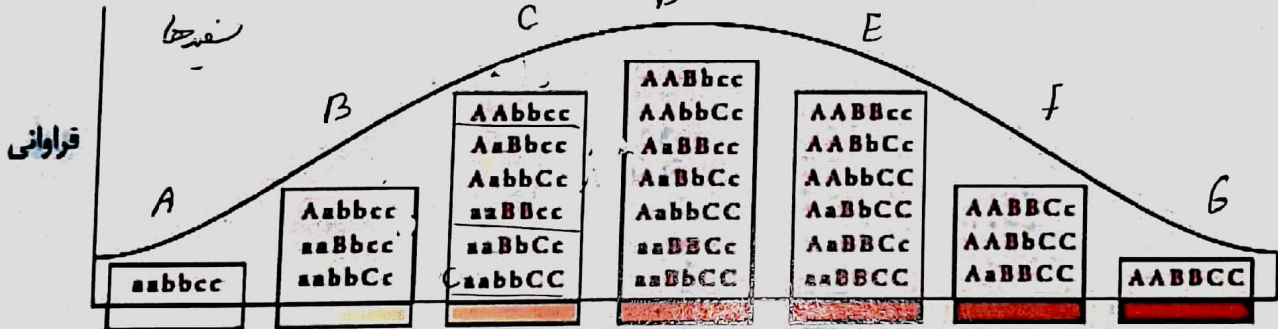


aa bb cc



AA BB CC

مترس منزان انواع دونه



صیدج اول غالب نداریم
 1 = نوع دونه
 3 = نوع دونه
 1 = نوع دونه
 له دید از حلال غالب

یک اول غالب داریم
 3 = مادریه جابجاء
 4 = مادریه جابجاء
 3 = نوع دونه
 6 = نوع دونه
 1 = نوع دونه
 1 = نوع دونه

دو اول غالب داریم
 3 = اول غالب داریم
 6 = مادریه جابجاء
 4 = مادریه جابجاء
 1 = نوع دونه
 7 = نوع دونه
 1 = نوع دونه

سه اول غالب داریم
 6 = اول غالب داریم
 1 = نوع دونه
 1 = نوع دونه

چهار اول غالب داریم
 1 = نوع دونه
 1 = نوع دونه

پنج اول غالب داریم
 1 = نوع دونه
 1 = نوع دونه

شش اول غالب داریم
 1 = نوع دونه
 1 = نوع دونه

هفت اول غالب داریم
 1 = نوع دونه
 1 = نوع دونه

مولف: دکتر زمر اسادات هایونی

صورتها عبارتند از: ناقل، بیمار

نوعه به ارث رسیدن بیماری های وراثتی



انحلال فرزند سالم
بیماری مستقل از جنس ناظر (A)

مطلوبه نمودن
بیماری مستقل از جنس ناقل (B)

وابسته به X ناظر (X^A)
انحلال بیمار
نسبت برابری صابر
سوان یکسان است

↑
وابسته به X نهت (X^a)

افراد بیمار به صورت خاص AA یا ناخالص Aa هستند.
کلمه ناقل در این بیماری ها معنی ندارد.
افراد سالم به صورت خاص aa و فاقد آل بیماری می باشند.
از آمیزش والدین بیمار ناخالص (Aa) ← امکان به دنیا آمدن دختر یا پسر سالم (aa) وجود دارد.

فرد بیمار به صورت خاص aa می باشد (فنیل کتونور و کم خون داسی شکل).
افراد سالم خاص به صورت AA می باشند.
افراد ناخالص به عنوان ناقل Aa در مردان و زنان دیده می شوند.
از آمیزش والدین سالم ناقل (Aa) می توان فرزند دختر یا پسر بیمار (aa) متولد شود.

در ناقل هیچ نوزاد برادر می باشد.
مردان دارای دو نوع فنوتیپ و زئوتیپ بیمار (X^aY) و سالم (X^AY) می باشند.
زنان دارای سه نوع زئوتیپ و دو نوع فنوتیپ بیمار و سالم هستند.
فرد ناقل در این صفت صفت ندارد (ناقل باید ناخالص یا فنوتیپ سالم باشد).
بسر بیمار (X^aY) قطعاً مادر بیمار داشته است (X^AX^a یا X^aX^a).
از والدین بیمار آن ها ← در صورتی که مادر ناخالص (X^AX^a) باشد ممکن است پسر سالم (X^AY) به دنیا بیاید.
مثل بیماری هموفیلی است ← شایع ترین نوع آن در اثر فقدان عامل انعقادی A خون می باشد.

در مردان شایع نوزاد زنان می باشد.
مردان دو نوع زئوتیپ و فنوتیپ دارند.
مرد ناقل وجود ندارد.
زنان دارای سه نوع زئوتیپ و دو نوع فنوتیپ می باشند.
دختر بیمار (X^aX^a) قطعاً پدر بیمار (X^aY) داشته است.
از والدین سالم آن ها ← اگر مادر ناقل (X^AX^a) باشد احتمال به دنیا آمدن پسر بیمار (X^aY) وجود دارد.

مرد سالم = X^AY
مرد بیمار = X^aY
مرد ناقل وجود ندارد.
زنان حامل = X^AX^a = زن سالم ناخالص
زن ناقل = X^AX^a = زن سالم ناخالص
زن بیمار = X^aX^a
دختر بیمار (X^aX^a) قطعاً پدر بیمار (X^aY) داشته است.
مرد ناقل وجود ندارد.
دختر ناقل (X^AX^a) احتمال به دنیا آمدن پسر بیمار (X^aY) وجود دارد.

مولف: دکتر مرزا سادات پایونی

* اتوزوم مغلوب :
 A نامی
 a بیماری

Aa | AA | aa
 بیماری خاص | سالم خاص (مغلوب) | نامی خاص
 به عدم تولید رنگدانه در سلول دریا است

C نام
 c بیماری

CC | Cc | cc
 بیماری خاص | نامی خاص | نامی خاص
 ناقل (مثلاً کبوتر سفید)
 به درجه کم میوه اسیب
 تقویت می شود

S نام
 s بیماری

SS | Ss | ss
 بیماری خاص | نامی خاص | بیماری
 به تمام ریشی
 به تمام ریشی و ملامت زیاد است
 ملامت کم تر است

P نام
 p بیماری

PP | Pp | pp
 بیماری خاص | نامی خاص | نامی خاص

* اتوزوم غالب :

T بیماری
 t نام

TT | Tt | tt
 بیماری | بیماری | نام
 به تمام زرد زرد
 به تمام زرد زرد
 به تمام زرد زرد

* وابسته به n مغلوب :

na | na | na

ny | ny

✓ طومر h

na | na | na

ny | ny

✓ روشن d

na | na | na
 نام خاص | نام خاص | زن بیماری

ny | ny
 مرد نام | مرد بیماری

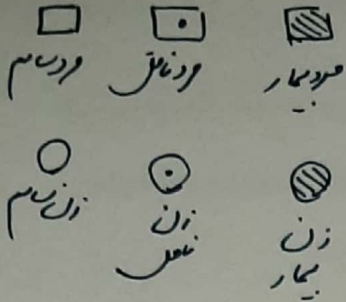
✓ کوزلی r

AA | Aa | aa
 XX | XX | XX
 بیماری | بیماری | نام

A | a
 Xy | Xy
 بیماری | نام

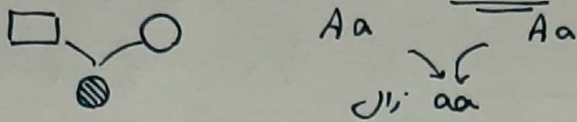
* وابسته به X غالب :

مسأله



با اجازه من ۶ تا کلید بدم فدمتون بعد بریم مسأله حل کنیم:

۱) در بیماری‌های اتوزوم مغلوب اگر والد یا والدین سالم، صاحب فرزند بیمار شوند، لزوماً والد یا والدین ناقلند.

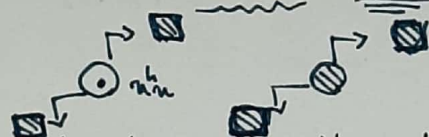


۲) تو بیماری‌های اتوزوم حواست باشد احتمال دختر بودن و پسر بودن رو باید حساب کنی

۱/۲ (X) اما واسه بیماری‌های وابسته به جنس لازم نیست. ← به خاطر اینکه با جنس اتوزوم ها می‌سوزیم

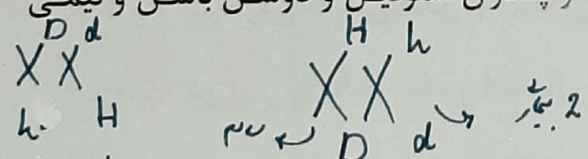
۳) اگر درباره کسی هیچ اطلاعی بهت نداده بود و فقط می‌دونستی سالمه، ژنوتیپش رو خالص بگیر (خوش‌بین باش)

۴) در بیماری‌های وابسته به X، اگر زن سالم، پسر بیمار داشته باشد، حتماً ناقله ... زن بیمار حتماً پدر و پسر بیمار خواهد داشت.



۵) از نیمی از فرزندان پسر زن سالم مبتلا به نوعی بیماری وابسته به جنس مغلوب (هموفیلی) و نیمی دیگر از پسران ولی قبلاً به نوعی دیگر از بیماری وابسته به جنس مغلوب

(دوشن) باشن، زن ژنوتیپ $X^H X^r$ دارد ولی اگر نیمی از پسران هموفیل و دوشن باشن و نیمی دیگر سالم، ژنوتیپ زن $X^H X^r$ می‌باشه.



۶) اگر سئوالی احتمالی خواسته شده فقط بین دختران یا پسران مورد نظر بود:

← اگر بیماری وابسته به جنس نبود نیاز به $\frac{1}{4} \times$ نیست.

← اگر بیماری وابسته به جنس بود احتمال خواسته شده را تنها در XX یا XY در نظر بگیرید.

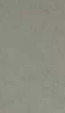
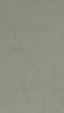
✓ از آمیزش مرد و زن سالم، دختری مبتلا به فنیل کتونوریا و کم خونی داسی شکل متولد شده است. احتمال تولد پسر سالم؟

$\frac{3}{16}$ (۴) $\frac{9}{32}$ (۳) ✓ $\frac{9}{64}$ (۲) $\frac{3}{32}$ (۱)

$PP Ss \times Pp Ss$

PP, Pp, Pp SS, Ss, Ss

$\frac{3}{4} \times \frac{3}{4} \times \frac{1}{2}$

۱ 
 ۲ 

✓ از آمیزش مردی هموفیل با زنی مبتلا به فنیل کتونوریا، دختری مبتلا به کم خونی داسی شکل و پسری هموفیل متولد شده است. چقدر احتمال دارد پسری سالم

متولد شود؟

$\frac{1}{2}$ (۴) $\frac{3}{32}$ (۳) $\frac{3}{16}$ (۲) ✓ $\frac{1}{8}$ (۱)

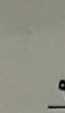
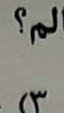
$h y Pp Ss \times h n Pp Ss$

$h h$ $h n$ $h n$ $h n$

$ny ny$

$P - S - ny$

$1 \times \frac{3}{4} \times \frac{1}{4} = \frac{3}{16}$

۴ 
 ۳ 

✓ از آمیزش مردی مبتلا به کم خونی داسی شکل با زنی مبتلا به فنیل کتونوریا، دختری مبتلا به کم خونی داسی شکل و پسری مبتلا به فنیل کتونوریا و هموفیلی متولد شده اند. در این خانواده چقدر احتمال دارد دختری سالم متولد شود؟

$\frac{3}{16}$ (۴) $\frac{3}{8}$ (۳) $\frac{1}{8}$ (۲) $\frac{1}{4}$ (۱)

$h n Ss Pp \times h y Pp$

$P \times S$

دختر سالم متولد شود

✓ از آمیزش مردی هموفیل با زنی مبتلا به فنیل کتونوریا، پسری مبتلا به کورنگی (وابسته به X مغلوب) و دختری مبتلا به فنیل کتونوریا متولد شده اند. چه نسبتی از

فرزندان این خانواده، پسرانی سالم خواهند بود؟

$\frac{1}{8}$ (۴) ✓ $\frac{3}{32}$ (۳) $\frac{3}{8}$ (۲) $\frac{1}{16}$ (۱)

$h n Pp \times h y Pp$

$h h$ $h n$ $h n$ $h n$

$ny ny$

P

پسر سالم متولد شود

$\frac{1}{2} \times \frac{1}{4}$

مولف: دکتر زهرا سادات هایونی

۲۶

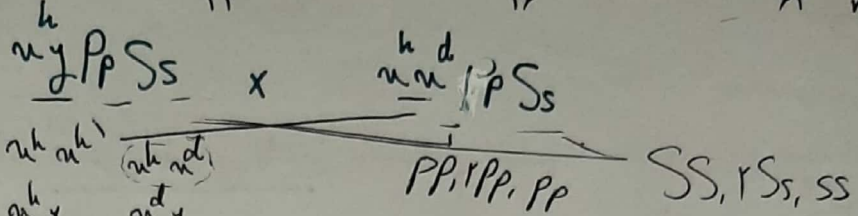
✓ از آمیزش مردی هموفیل با زنی به ظاهر سالم یک پسر مبتلا به هموفیل و فنیل

کتونوریا و یک پسر مبتلا به دوشن و کم خونی داسی شکل متولد شده اند. چه نسبتی

$$\frac{1}{4} \times \frac{3}{4} \times \frac{3}{4} = \frac{9}{64}$$

از فرزندان این خانواده دخترانی سالم اند؟

$$\frac{9}{128} \quad (4) \quad \frac{3}{32} \quad (3) \quad \frac{1}{16} \quad (2) \quad \frac{9}{64} \quad (1) \quad \checkmark$$



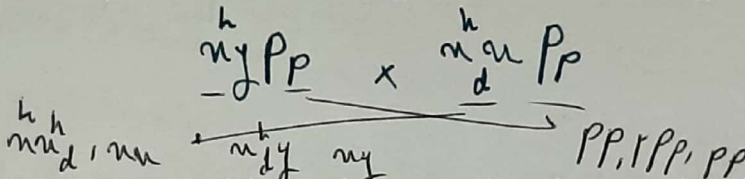
✓ از آمیزش مردی هموفیل با زنی به ظاهر سالم، پسری مبتلا به بیماری های

دیستروفی عضلانی دوشن، هموفیلی و فنیل کتونوریا متولد شده است. در این

خانواده چه نسبتی از فرزندان، دخترانی سالم خواهند داشت؟

$$\frac{1}{2} \times \frac{3}{4} = \frac{3}{8}$$

$$\frac{1}{4} \quad (4) \quad \frac{3}{16} \quad (3) \quad \frac{1}{8} \quad (2) \quad \frac{3}{32} \quad (1)$$



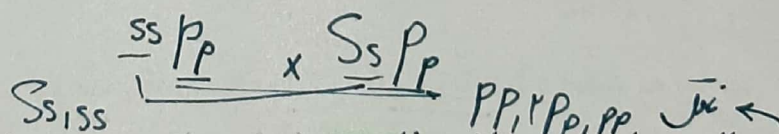
✓ از آمیزش مردی سالم با زنی مبتلا به کم خونی داسی شکل پسری مبتلا به فنیل

کتونوریا و دختری مبتلا به کم خونی داسی شکل متولد شده اند. در این خانواده چه

نسبتی از دختران سالم خواهند شد؟

$$\frac{1}{2} \times \frac{3}{4} = \frac{3}{8}$$

$$\frac{3}{8} \quad (4) \quad \frac{3}{16} \quad (3) \quad \frac{3}{32} \quad (2) \quad \frac{1}{4} \quad (1)$$

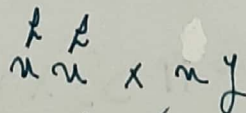


✓ دختری سالم و مادرش مبتلا به فاویسم (صفت وابسته به X مغلوب) است. اگر این

دختر با مردی مبتلا به فاویسم ازدواج کند، چه نسبتی از فرزندان دخترانی مبتلا

به فاویسم خواهد شد؟

$$\frac{3}{4} \quad (4) \quad \frac{1}{2} \quad (3) \quad \frac{1}{4} \quad (2) \quad \frac{1}{8} \quad (1)$$



مولف: دکتر زهرا سادات هایونی

✓ اگر مردی هموفیل با گروه خونی O با زنی سالم و گروه خونی A که برای هر دو صفت

ناخالص است ازدواج کند، با توجه به قوانین احتمالات، چه نسبتی از فرزندان آنها

$$h y \text{ OO} \times h a A o$$

پسرانی هموفیل با گروه خونی A خواهند بود؟

$$\frac{1}{16} \text{ (4)}$$

$$\frac{1}{8} \text{ (3)}$$

$$\frac{1}{4} \text{ (2)}$$

$$\frac{1}{2} \text{ (1)}$$

✓ اگر مردی کوررنگ با انعقاد خون طبیعی با زنی ناخالص نسبت به این دو صفت

$$r y \text{ X } h r$$

ازدواج کند در افراد نسل اول:

(1) پسران همگی کوررنگ و هموفیل

(2) نیمی از فرزندان کوررنگ

(3) نیمی از دختران هموفیل

(4) همگی فرزندان دارای انعقاد خون طبیعی

$$\frac{1}{4}$$

$$r y \text{ X } h r$$

✓ مردی سالم که پدرش مبتلا به فنیل کتونوریا بوده با زنی مبتلا به این بیماری که

والدینش سالم بوده‌اند، ازدواج می‌کند. احتمال اینکه فرزند اول آنها، پسر مبتلا به

$$Pp \text{ X } Pp$$

فنیل کتونوریا شود چند درصد است؟

$$\frac{1}{16} \text{ (4)}$$

$$\frac{1}{8} \text{ (3)}$$

$$\frac{1}{4} \text{ (2)}$$

$$\frac{1}{2} \text{ (1)}$$

✓ اگر مردی با گروه خونی AB که به هموفیلی کتونوریا مبتلا است به خانمی با گروه

خونی O که برای دو صفت هموفیلی و کم‌خونی داسی شکل ناخالص است، ازدواج

کند. چه نسبتی از فرزندان آنها دخترانی با گروه خونی B و فقط مبتلا به یک بیماری

خواهند بود؟

$$\frac{1}{32} \text{ (4)}$$

$$\frac{1}{16} \text{ (3)}$$

$$\frac{1}{8} \text{ (2)}$$

$$\frac{1}{4} \text{ (1)}$$

$$h y \text{ AB } Pp Ss \text{ X } h u \text{ OO } Ss Pp$$

مولف: دکتر زهراسادات هایونی

✓ از آمیزش مردی هموفیل با زنی به ظاهر سالم یک پسر مبتلا به هموفیل و فنیل

کتونوریا و یک پسر مبتلا به دوشن و کم خونی داسی شکل متولد شده‌اند. چه نسبتی

$$\frac{1}{4} \times \frac{3}{4} \times \frac{3}{4} = \frac{9}{64}$$

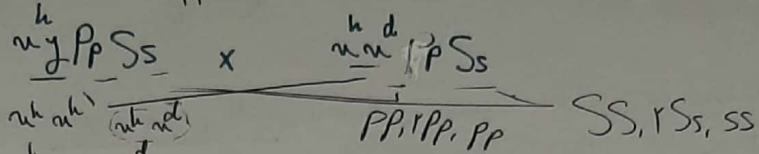
از فرزندان این خانواده دخترانی سالم‌اند؟

$$\frac{9}{128} \quad (4)$$

$$\frac{3}{32} \quad (3)$$

$$\frac{1}{16} \quad (2)$$

$$\frac{9}{64} \quad (1) \checkmark$$



✓ از آمیزش مردی هموفیل با زنی به ظاهر سالم، پسری مبتلا به بیماری‌های

دیستروفی عضلانی دوشن، هموفیلی و فنیل کتونوریا متولد شده است. در این

$$\frac{1}{2} \times \frac{3}{4} = \frac{3}{8}$$

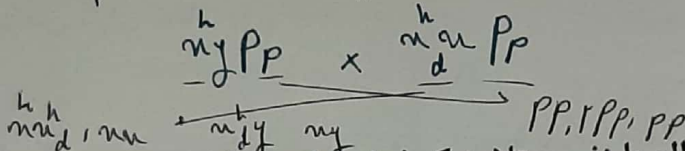
خانواده چه نسبتی از فرزندان، دخترانی سالم خواهند داشت؟

$$\frac{1}{4} \quad (4)$$

$$\frac{3}{16} \quad (3) \checkmark$$

$$\frac{1}{8} \quad (2)$$

$$\frac{3}{32} \quad (1)$$



✓ از آمیزش مردی سالم با زنی مبتلا به کم خونی داسی شکل پسر مبتلا به فنیل

کتونوریا و دختری مبتلا به کم خونی داسی شکل متولد شده‌اند. در این خانواده چه

$$\frac{1}{2} \times \frac{3}{4} \times \frac{3}{8}$$

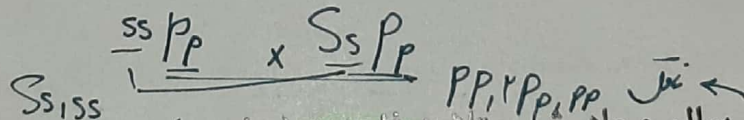
نسبتی از دختران سالم خواهند شد؟

$$\frac{3}{8} \quad (4) \checkmark$$

$$\frac{3}{16} \quad (3)$$

$$\frac{3}{32} \quad (2)$$

$$\frac{1}{4} \quad (1)$$



✓ دختری سالم و مادرش مبتلا به فاویسم (صفت وابسته به X مغلوب) است. اگر این

دختر با مردی مبتلا به فاویسم ازدواج کند، چه نسبتی از فرزندان دخترانی مبتلا

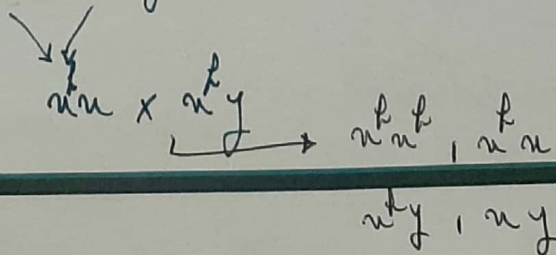
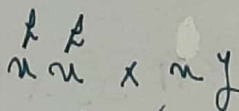
به فاویسم خواهد شد؟

$$\frac{3}{4} \quad (4)$$

$$\frac{1}{2} \quad (3)$$

$$\frac{1}{4} \quad (2) \checkmark$$

$$\frac{1}{8} \quad (1)$$



مولف: دکتر زهراسادات بهایونی

✓ اگر مردی هموفیل با گروه خونی O با زنی سالم و گروه خونی A که برای هر دو صفت ناخالص است ازدواج کند، با توجه به قوانین احتمالات، چه نسبتی از فرزندان آنها

$$h y \text{ OO } \times \text{ aa } A o$$

پسرانی هموفیل با گروه خونی A خواهند بود؟

$$\frac{1}{16} \text{ (4)}$$

$$\frac{1}{8} \text{ (3)}$$

$$\frac{1}{4} \text{ (2)}$$

$$\frac{1}{2} \text{ (1)}$$

✓ اگر مردی کوررنگ با انعقاد خون طبیعی با زنی ناخالص نسبت به این دو صفت ازدواج کند در افراد نسل اول:

$$r y \text{ X } h r$$

ازدواج کند در افراد نسل اول:

(1) پسران همگی کوررنگ و هموفیل

(2) نیمی از فرزندان کوررنگ

(3) نیمی از دختران هموفیل

(4) همگی فرزندان دارای انعقاد خون طبیعی

$$l$$

$$r y \text{ X } h r$$

✓ مردی سالم که پدرش مبتلا به فنیل کتونوریا بوده با زنی مبتلا به این بیماری که والدینش سالم بوده‌اند، ازدواج می‌کند. احتمال اینکه فرزند اول آنها، پسری مبتلا به

$$Pp \text{ X } Pp$$

فنیل کتونوریا شود چند درصد است؟

$$\frac{1}{16} \text{ (4)}$$

$$\frac{1}{8} \text{ (3)}$$

$$\frac{1}{4} \text{ (2)}$$

$$\frac{1}{2} \text{ (1)}$$

✓ اگر مردی با گروه خونی AB که به هموفیلی مبتلا است با خانمی با گروه

خونی O که برای دو صفت هموفیلی و کم‌خونی داسی شکل ناخالص است، ازدواج

کند. چه نسبتی از فرزندان آنها دخترانی با گروه خونی B و فقط مبتلا به یک بیماری

خواهند بود؟

$$\frac{1}{32} \text{ (4)}$$

$$\frac{1}{16} \text{ (3)}$$

$$\frac{1}{8} \text{ (2)}$$

$$\frac{1}{4} \text{ (1)}$$

$$h y \text{ AB } Pp Ss \text{ X } h y \text{ OO } Ss Pp$$

مولف: دکتر زهرا سادات هایونی

✓ با توجه به مسأله زیر به دو سؤال بعدی پاسخ دهید:

اگر مردی ناقل فنیل کتونوریا و کم خونی داسی شکل و مبتلا به بیماری هموفیلی، با زنی ظاهراً سالم که ناقل هر سه صفت است ازدواج کند.

$\begin{matrix} h \\ m_y \\ Ss Pp \times m^h m^h Ss Pp \end{matrix}$

الف) چه نسبتی از فرزندانشان دختران هموفیل و دارای اختلال در تجزیه فنیل آلانین خواهند شد؟

$\frac{1}{4} \quad (1) \quad \frac{1}{8} \quad (2) \quad \frac{1}{16} \quad (3) \quad \frac{3}{16} \quad (4)$

ب) چه نسبتی از فرزندانشان پسرانی کم خون و مبتلا به فنیل کتونوریا خواهند شد؟

$\frac{1}{4} \times \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} \leftarrow Ss Pp m^h m^h$
 $\frac{3}{32} \quad (1) \quad \frac{1}{16} \quad (2) \quad \frac{1}{32} \quad (3) \quad \frac{9}{32} \quad (4)$

✓ یک بیماری وابسته به X مغلوب هیچ گاه از منتقل نمی شود.

- (1) مادر سالم و پدر بیمار به فرزند دختر ✓
- (2) مادر بیمار و پدر سالم به فرزند پسر ✓
- (3) پدر سالم و مادر بیمار به فرزند دختر ✓
- (4) پدر بیمار و مادر سالم به فرزند پسر ✓

✓ با توجه به مسأله زیر به دو سؤال بعدی پاسخ دهید.

مردی هموفیل و مبتلا به دوشن با گروه خونی AB با زنی سالم که پدری مبتلا به هر دو بیماری و مادری سالم و خالص داشته است. و گروه خونی AB دارد ازدواج می کند با توجه قوانین احتمال:

$\begin{matrix} h \\ m_y \\ AB \end{matrix} \times \begin{matrix} m^h m^h \\ m^h m^h \\ AB \end{matrix}$

الف) چه نسبتی از فرزندان این زوج مبتلا به هر دو بیماری و دارای گروه خونی B خواهند شد؟

$\frac{1}{4} \quad (1) \quad \frac{1}{8} \quad (2) \quad \frac{1}{16} \quad (3) \quad \frac{1}{32} \quad (4)$

ب) چه نسبتی از دختران این زوج، ژن نمودی مانند مادر خود خواهند داشت؟

$\frac{1}{4} \quad (1) \quad \frac{1}{8} \quad (2) \quad \frac{1}{16} \quad (3) \quad \frac{1}{32} \quad (4)$

مؤلف: دکتر مرزا سادات هایونی

✓ از ازدواج مردی با گروه خونی A^+ و زنی با گروه خونی B^+ (هر دو به ظاهر سالم)، پسری مبتلا به هموفیلی با گروه خونی O^- و دختری ناقل فنیل کتونوریا متولد شده است. در این خانواده احتمال تولد دختری با گروه خونی B^+ و مبتلا به فنیل کتونوریا کدام می‌تواند باشد؟ (سراسری ۹۶)

$$\frac{3}{128} (4)$$

$$\frac{3}{64} (3)$$

$$\frac{1}{128} (2)$$

$$\frac{1}{64} (1)$$

$ny A^+ Dd Pp \times nu B^+ Dd Pp$



مولف: دکتر زهرا سادات هایونی

✓ کدام یک از ژن نمودهای مربوط به رنگ ذرت، در میانه نمودار توزیع فراوانی آن قرار می گیرند؟

تعداد ابرها غالب برابر باشد

(1) $1 \neq 4$ \times $aaBbcc, AABBCc$

(2) $1 \neq 3$ $aaBbcc, AABbCc$

(3) $3 = 3$ $AABbcc, AaBbCc$ ✓

(4) $1 \neq 3$ $aabbCc, aaBBCc$

✓ ژن نمود کدام یک از کاملاً مشخص است؟

(1) گل میمونی صورتی با اندازه برگ بزرگ Rw

(2) نوزاد مبتلا به فنیل کتونوری با انعقاد خون طبیعی PP

(3) ✓ مرد فاقد فاکتور انعقادی هشت وفاقد کربوهیدرات های A و B و پروتئین D $oo dd$

(4) زن دارای کربوهیدرات A و پروتئین D در غشای گویچه قرمز $A+$

✓ هر فرد با تنها 2 نوع ژن بارز مربوط به گروه های خونی

(1) می تواند صاحب فرزند فاقد دگره بارز برای این صفات شود. $Dd \quad dd$

(2) دارای پروتئین D در غشای گویچه های قرمز خود است. AB^-

(3) حداقل در ژن نمود یکی از والدینش، دگره D دارد. AB^-

(4) ✓ حداقل دارای یک دگره A یا B بر روی یکی از جایگاه های ژنی کروموزوم شماره 9 خود

است. $A^+ \quad B^+ \quad AB^-$

✓ در کدام گزینه تعداد انواع ژن نمودهای بیشتری را می توان برای فرد مورد سؤال، در

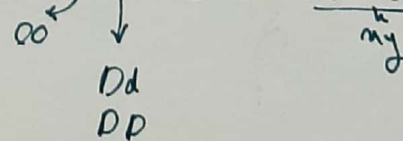
نظر گرفت؟ $nm / nm, ny$ $انواع غالب$

(1) ✓ فرد دارای دگره هموفیلی و A^+ 2 نوع $3 \times 2 \times 2$

(2) زن سالم از نظر هموفیلی و B^+ 8 نوع $2 \times 2 \times 2$

(3) زن ناقل هموفیلی و AB^- 1 نوع

(4) مرد دارای هموفیلی و O^+ 2 نوع



مولف: دکتر زهرا سادات هایونی

✓ در خانواده‌ای والدینی با فنوتیپ غالب برای گروه خونی (ABO) زاده‌ای مبتلا به

فنیل کتونوری با گروه خونی O و زاده‌ای سالم با گروه خونی AB دارند.

$$\frac{A_0 Pp}{A_0 B_0} \times \frac{B_0 Pp}{Pp}$$

گزینه صحیح در ارتباط با این خانواده کدام است؟

$$A_0 B_0 \text{ MS } 100$$

$$Pp, 2Pp, Pp$$

(۱) هر زاده سالم ۴ نوع ^{OO Pp} ال برای صفات مورد سؤال دارد ✓

(۲) هر زاده بیمار ۳ نوع ^{OO Pp} ال برای صفات مورد سؤال دارد. ✓

(۳) هر زاده با ۳ نوع ^{A_0 Pp} ال برای صفات مورد سؤال سالم است یا گروه خونی O دارد. ✓

(۴) هر زاده سالم با گروه خونی غالب، ۴ ال برای صفات مورد سؤال دارد. ✓

✓ چند مورد جمله زیر را به شکل نادرستی تکمیل می‌کند؟

«در زاده‌های حاصل از هر آمیزش لزوماً است.»

$$Rw \times Rw$$

(الف) تعداد انواع رخ نموده‌ها کمتر از تعداد انواع ژن نموده‌ها ← برابر ✓

(ب) تعداد انواع رخ نموده‌های هم‌توان بیشتر از تعداد انواع ژن نموده‌های خالص ✓ $Rr \times Rr$

(ج) تعداد انواع رخ نموده‌ها برابر یا بیشتر از تعداد انواع دگره‌ها ✓ ← برابر

(د) تعداد انواع ژن نموده‌ها برابر یا بیشتر از تعداد انواع دگره‌ها ✓

۴ (۴)

۳ (۳) ✓

۲ (۲)

۱ (۱)

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

اللّٰهُمَّ صَلِّ عَلٰی مُحَمَّدٍ وَآلِ مُحَمَّدٍ وَعَجِّلْ فَرَجَهُمْ

زیست شناسی (۳)

رشته علوم تجربی

پایه دوازدهم

دوره دوم متوسطه



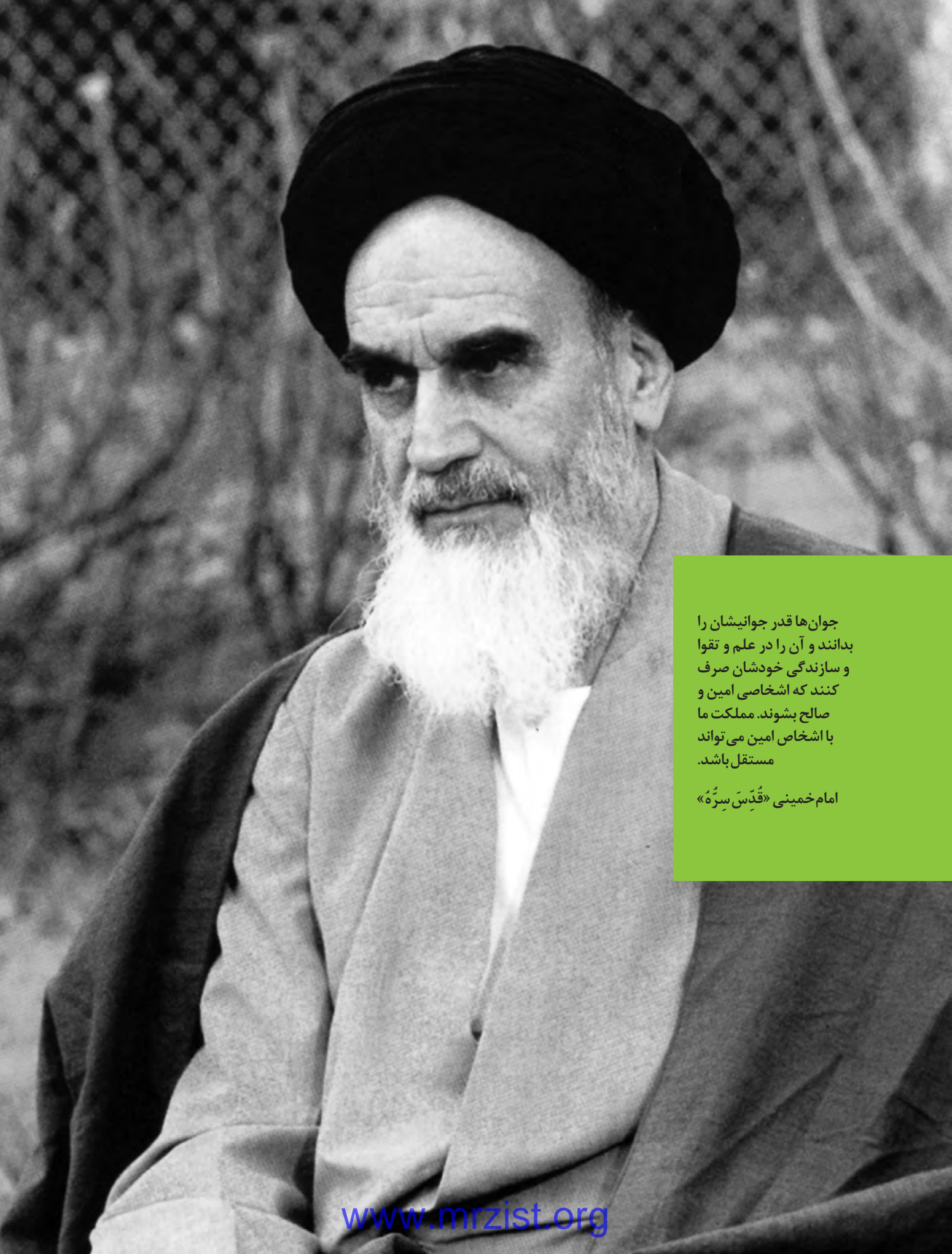


وزارت آموزش و پرورش
سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی آموزشی

زیست‌شناسی (۳) - پایه دوازدهم دوره دوم متوسطه - ۱۱۲۲۱۶
سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی آموزشی
دفتر تألیف کتاب‌های درسی عمومی و متوسطه نظری
سید علی آل محمد، محمد ابراهیمی، مریم انصاری، خدابخش بهزادی، علی هاتف سلمانیان، الهه علوی،
اعظم غلامی و بهمن فخریان (اعضای شورای برنامه‌ریزی)
سید علی آل محمد، محمد ابراهیمی، مریم انصاری، الهه علوی، اعظم غلامی و بهمن فخریان (اعضای
گروه تألیف) - بهمن فخریان (ویراستار علمی) - شیما شریفی، سهیلا عابدینی (ویراستار ادبی)
اداره کل نظارت بر نشر و توزیع مواد آموزشی
احمدرضا امینی (مدیر امور فنی و چاپ) - مجید ذاکری یونسی (مدیر هنری) - احسان رضوانی
(طراح گرافیک، طراح جلد و صفحه‌آرا) - الهه بهین، مریم دهقان زاده (تصویرگر و رسام) - فاطمه باقری مهر،
زهره ایمانی نصر، زهرا رشیدی مقدم، نوشین معصوم دوست، فاطمه پزشکی و ناهید خیام‌باشی (امور
آماده‌سازی)
تهران: خیابان ایرانشهر شمالی - ساختمان شماره ۴ آموزش و پرورش (شهید موسوی)
تلفن: ۸۸۸۳۱۱۶۱-۹، دورنگار: ۹۲۶۶-۸۸۳۰، کد پستی: ۱۵۸۴۷۴۳۵۹
وبگاه: www.chap.sch.ir و www.irtextbook.ir
شرکت چاپ و نشر کتاب‌های درسی ایران تهران: کیلومتر ۱۷ جاده مخصوص کرج - خیابان ۶۱ (داروپخش)
تلفن: ۴۴۹۸۵۱۶۱-۵، دورنگار: ۴۴۹۸۵۱۶۰، صندوق پستی: ۳۷۵۱۵-۱۳۹
شرکت چاپ و نشر کتاب‌های درسی ایران «سهامی خاص»
چاپ چهارم ۱۴۰۰

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

شابک ۹۷۸-۹۶۴-۰۵-۳۱۲۲-۷
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 «قَدِّسَ 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 به صورت چاپی و الکترونیکی و ارائه در پایگاه‌های مجازی، نمایش، اقتباس، تلخیص، تبدیل، ترجمه، عکس‌برداری، نقاشی، تهیه فیلم و تکثیر به هر شکل و نوع، بدون کسب مجوز از این سازمان ممنوع است و متخلفان تحت پیگرد قانونی قرار می‌گیرند.

فهرست

- فصل ۱- مولکول‌های اطلاعاتی** ۱
- نوکلئیک اسیدها
همانندسازی دنا
پروتئین‌ها
- فصل ۲- جریان اطلاعات در یاخته** ۲۱
- رونویسی
به سوی پروتئین
تنظیم بیان ژن
- فصل ۳- انتقال اطلاعات در نسل‌ها** ۳۷
- مفاهیم پایه
انواع صفات
- فصل ۴- تغییر در اطلاعات وراثتی** ۴۷
- تغییر در ماده وراثتی جانداران
تغییر در جمعیت‌ها
تغییر در گونه‌ها
- فصل ۵- از ماده به انرژی** ۶۳
- تأمین انرژی
اکسایش بیشتر
زیستن مستقل از اکسیژن
- فصل ۶- از انرژی به ماده** ۷۷
- فتوسنتز: تبدیل انرژی نور به انرژی شیمیایی
واکنش‌های فتوسنتزی
فتوسنتز در شرایط دشوار
- فصل ۷- فناوری‌های نوین زیستی** ۹۱
- زیست فناوری و مهندسی ژنتیک
فناوری مهندسی پروتئین و بافت
کاربردهای زیست فناوری
- فصل ۸- رفتارهای جانوران** ۱۰۷
- اساس رفتار
انتخاب طبیعی و رفتار
ارتباط و زندگی گروهی

مقدمه

کتاب زیست شناسی ۳ سومین کتاب زیست شناسی دوره دوم متوسطه است که برای پایه دوازدهم رشته علوم تجربی تألیف و چاپ شده است. این کتاب ادامه اجرای برنامه ۱۲ ساله حوزه تربیت و یادگیری علوم تجربی در موضوع زیست شناسی است که از دوره ابتدایی آغاز و در سه سال اول متوسطه در قالب کتاب های علوم تجربی ادامه یافت و با کتاب زیست ۱ پایه دهم به دوره دوم متوسطه رسید. برنامه زیست شناسی براساس راهنمای برنامه حوزه تربیت و یادگیری علوم تجربی و منطبق با برنامه درسی ملی تدوین شده است. اهداف این برنامه مطابق با برنامه درسی ملی در سه عرصه 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 می رود. بر این اساس مهم ترین شایستگی های مدنظر حوزه علوم تجربی که درس زیست شناسی تلاش می کند در دانش آموز تحقق یابد در زیر فهرست شده اند. انتظار می رود دانش آموز بتواند:

- نظام مندی طبیعت را براساس درک و تحلیل مفاهیم، الگوها و روابط بین پدیده های طبیعی به عنوان آیات الهی کشف و گزارش کند و نتایج آن را برای حل مسائل حال و آینده در ابعاد فردی و اجتماعی در قالب ایده یا ابزار ارائه دهد / به کار گیرد.
 - با ارزیابی رفتارهای متفاوت در ارتباط با خود و دیگران در موقعیت های گوناگون زندگی، رفتارهای سالم را انتخاب کند / گزارش کند / به کار گیرد.
 - با درک ماهیت، روش و فرایند علم تجربی، امکان به کارگیری این علم را در حل مسائل واقعی زندگی (حال و آینده)، تحلیل و محدودیت ها و توانمندی های علوم تجربی را در حل این مسائل گزارش کند.
 - با استفاده از منابع علمی معتبر و بهره گیری از علم تجربی، بتواند ایده هایی مبتنی بر تجارب شخصی، برای مشارکت در فعالیت های علمی ارائه دهد و در این فعالیت ها با حفظ ارزش ها و اخلاق علمی مشارکت کند.
- این کتاب در ادامه زیست شناسی ۱ و ۲ تألیف شده و زمینه اصلی آن تغییر، پایداری و زمان است. در این ارتباط سازوکارهای مولکولی در ارتباط با کسب ماده و انرژی، سازوکارهای انتقال صفات از نسلی به نسل دیگر و سازوکارهای تغییر گونه ها و رفتارهای جانوران در گذر زمان مطالعه می شوند. دانش آموزان با مطالعه این کتاب همچنین با فرایندها و ساختارهایی آشنا می شوند که با وجود تنوع

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

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

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

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

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

در بیشتر قسمت های کتاب بحث با طرح سؤالاتی شروع می شود. هدف از این روش 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 دنا، سازوکارهای کسب و تبدیل انرژی، سازوکارهای زیست فناوری و روش های استفاده از آن، و شناخت رفتارهای جانوری آورده شده تا دانش آموزان علاوه بر آنکه علم را به عنوان محصول کار دانشمندان می شناسند، به فرایند تولید علم نیز توجه کنند.

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

سخنی با همکاران ارجمند

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

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

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

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

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

گروه زیست‌شناسی دفتر تألیف کتاب‌های درسی عمومی و متوسطه نظری

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



فصل ۱

مولکول‌های اطلاعاتی

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

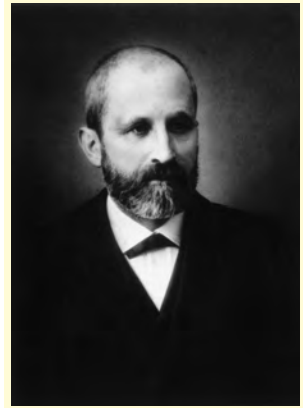
پاسخ این سؤال، به ظاهر شاید ساده باشد ولی برای رسیدن به آن، پژوهش‌ها و آزمایش‌های زیادی انجام شد که در حال حاضر هم ادامه دارد.

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



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





دانشمندی سوئیسی به نام میشر^۱ در سال ۱۸۶۹ نوکلئیک اسیدها را کشف کرد. او ترکیبات سفید رنگی را از هسته 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.

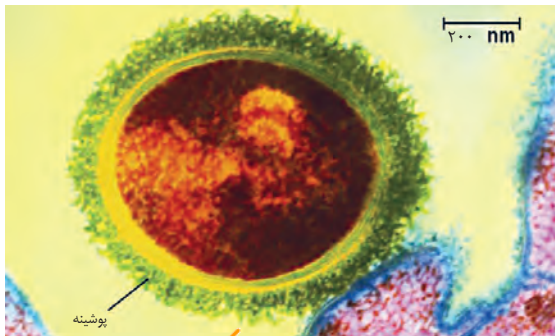
۱- Friedrich Miescher

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 دنا و پروتئین مشارکت می‌کنند. کدام یک از این دو ماده، ذخیره‌کننده اطلاعات وراثتی است؟

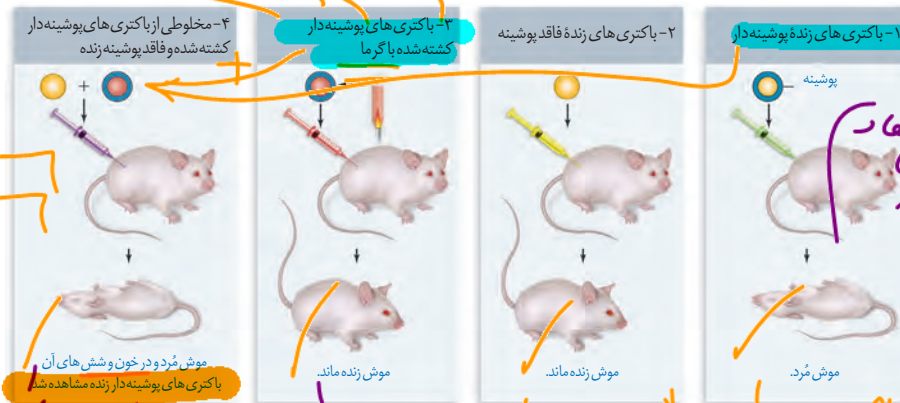
پاسخ این سؤال مشخص شده است. این ماده دنا است که به عنوان ماده ذخیره‌کننده اطلاعات وراثتی عمل می‌کند. اما دانشمندان چگونه به این پاسخ رسیده‌اند؟

اطلاعات اولیه در مورد ماده وراثتی از فعالیت‌ها و آزمایش‌های باکتری‌شناسی انگلیسی به نام گریفیت^۲ به دست آمد. او سعی داشت واکسنی برای آنفلوآنزا تولید کند. در آن زمان تصور می‌شد عامل این بیماری، نوعی باکتری به نام استرپتوکوکوس نومونیا^۳ است. گریفیت با دو نوع از این باکتری، آزمایش‌هایی را روی موش‌ها انجام داد. نوع بیماری زای آن که پوشینه‌دار (کپسول‌دار) است در موش‌ها سبب سینه‌پهلو می‌شود ولی نوع بدون پوشینه آن موش‌ها را بیمار نمی‌کند (شکل ۱).



شکل ۱- باکتری پوشینه‌دار

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



شکل ۲- آزمایشات گریفیت و نتایج آن

۱- Fredrick Griffith
۲- Streptococcus Pneumoniae

بیشتر بدانید

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



گرفیت مشاهده کرد تزریق باکتری‌های پوشینه‌دار به موش باعث بروز علائم بیماری و مرگ در آنها می‌شود؛ در حالی که تزریق باکتری‌های بدون پوشینه به موش‌های مشابه، باعث بروز علائم بیماری نمی‌شود. او در آزمایش دیگری باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما را به موش‌ها تزریق و مشاهده کرد که موش‌ها سالم ماندند. گرفیت نتیجه گرفت وجود پوشینه به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست. سپس مخلوطی از باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما و زنده بدون پوشینه را به موش‌ها تزریق کرد؛ 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 ماده وراثتی می‌تواند به یاخته دیگری منتقل شود ولی ماهیت این ماده و چگونگی انتقال آن مشخص نشد.

عامل اصلی انتقال صفات وراثتی، مولکول دنا است

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

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

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

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

در آزمایش‌های دیگری عصاره 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 همه ظروف انتقال صورت می‌گیرد به جز ظرفی که حاوی آنزیم تخریب‌کننده دنا است.

بیشتر بدانید

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

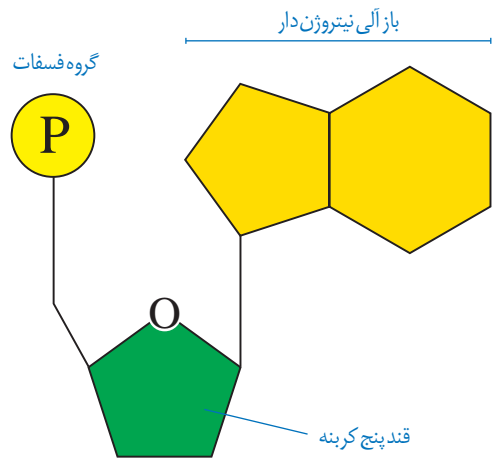


۱- Oswald Avery

۲- Centrifuge

ساختار نوکلئیک اسیدها

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



شکل ۳- اجزای یک نوکلئوتید

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

نوکلئوتیدها از نظر نوع قند، نوع باز آلی و تعداد گروه های فسفات با یکدیگر تفاوت دارند. نوکلئوتیدها با نوعی پیوند اشتراکی به نام **فسفودی استر** به هم متصل می شوند و رشته **پلی نوکلئوتیدی** را می سازند. در تشکیل پیوند فسفودی استر، فسفات یک نوکلئوتید به گروه هیدروکسیل (OH) از قند مربوط به نوکلئوتید دیگر متصل می شود (شکل ۵). رشته های پلی نوکلئوتیدی با به تنهایی نوکلئیک اسید را می سازند، مثل رنا، یا به صورت دوتایی مقابل هم قرار می گیرند و نوکلئیک اسیدهایی مثل دنا را می سازند.

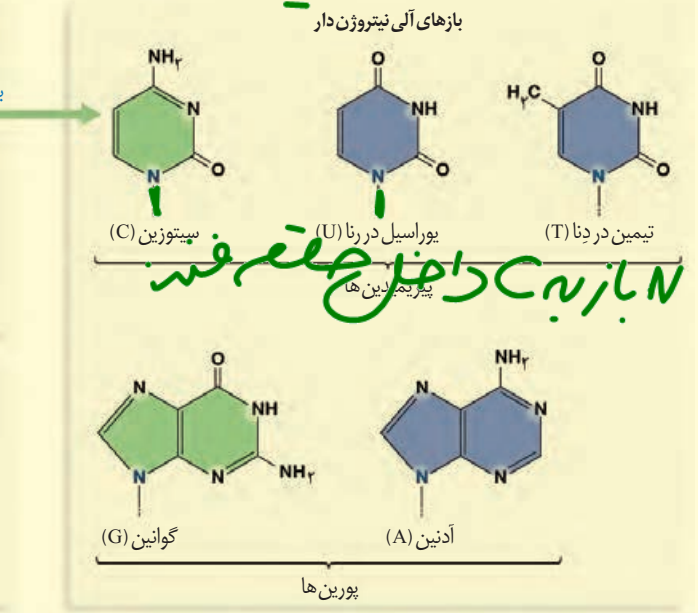
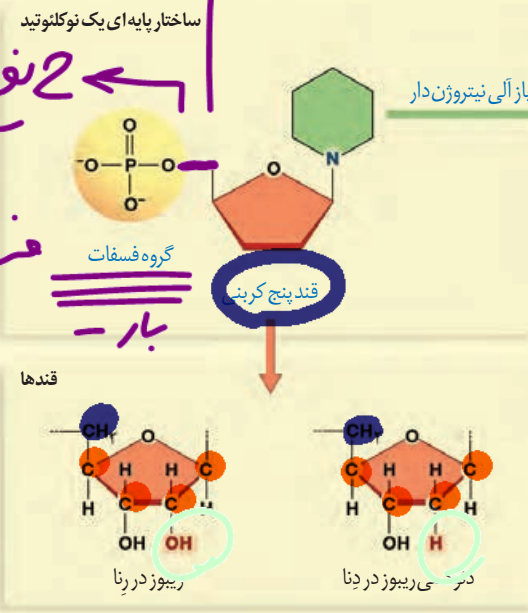
بیشتر بدانید

انواع بازهای آلی نیتروژن دار و پنتوزها

اجزای نوکلئوتیدی

ساختار پایه ای یک نوکلئوتید
2 نوع عنصر
کربن

گروه فسفات
بار -

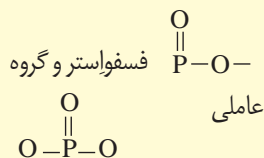


بیشتر بدانید

فسفودی استر

در درس شیمی با استرها آشنا شدید

که دارای گروه عاملی $\text{C}=\text{O}-\text{O}$ هستند این گروه عاملی در ساختار برخی مواد سازنده بدن موجودات زنده از جمله نوکلئیک اسیدها وجود دارد. با این توصیف گروه عاملی



فسفودی استر نامیده می شوند که در زیست شناسی آن را پیوند فسفودی استر می خوانند.

بنابراین مولکول های دنا از دو رشته پلی نوکلئوتید و مولکول های رنا از یک رشته پلی نوکلئوتید تشکیل می شوند (شکل ۴).



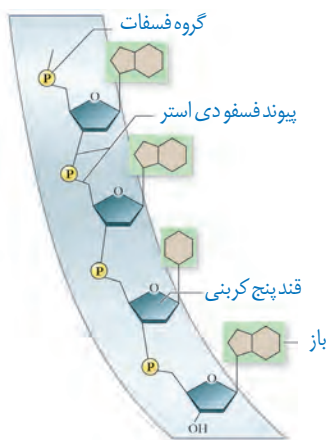
شکل ۴- دنا و رشته ای و رنا تک رشته ای

دو انتهای رشته های پلی نوکلئوتید نیز می توانند با پیوند فسفودی استر به هم متصل شوند و نوکلئیک اسید **حلقوی** را ایجاد کنند؛ برای مثال دنا در باکتری ها به صورت حلقوی است. در نوکلئیک اسیدهای **خطی** گروه فسفات در یک انتها و گروه هیدروکسیل در انتهای دیگر آزاد است؛ بنابراین هر رشته دنا و رنا خطی همیشه دو سر متفاوت دارد (شکل ۵).

تلاش برای کشف ساختار مولکولی دنا

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

اما مشاهدات و تحقیقات چارگاف^۱ روی دناهای جانداران نشان داد که مقدار آدنین در دنا با مقدار تیمین برابر است و مقدار گوانین در آن با مقدار سیتوزین برابری می کند. تحقیقات بعدی دانشمندان دلیل این برابری نوکلئوتیدها را مشخص کرد.

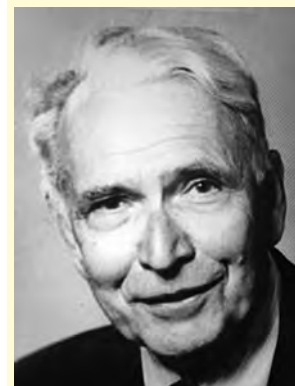


شکل ۵- بخشی از رشته نوکلئیک اسید

^۱ Erwin Chargaff

بیشتر بدانید

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



بیشتر بدانید

برخی از نتایج آزمایش های چارگاف (درصد)

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

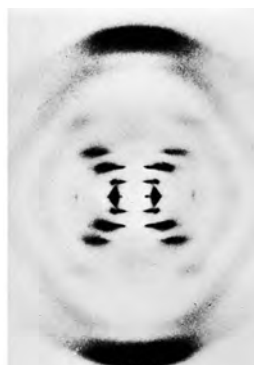
اختلاف کم درصدها به دلیل خطاهای آزمایش است.

استفاده از پرتو ایکس برای تهیه تصویر از دِنَا

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



فرانکلین



ویلکینز

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

مدل مولکولی دِنَا

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

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



۱- Maurice Wilkins

۲- Rosalind Franklin

۳- James Watson

۴- Francis Crick

نکات کلیدی مدل واتسون و کریک

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

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

قرارگیری جفت بازها به این شکل باعث می‌شود که قطر مولکول دنا در سراسر آن یکسان باشد؛ زیرا یک باز تک حلقه‌ای در مقابل یک باز دو حلقه‌ای قرار می‌گیرد و باعث پایداری مولکول دنا می‌شود. نتیجه دیگر جفت شدن بازهای مکمل این است که اگرچه دو رشته یک مولکول دنا یکسان نیستند، ولی شناسایی ترتیب نوکلئوتیدهای هر کدام می‌تواند ترتیب نوکلئوتیدهای رشته دیگر را هم مشخص کند؛ مثلاً اگر ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشته ATGC باشد ترتیب نوکلئوتیدها در رشته مکمل آن باید TACG باشد.

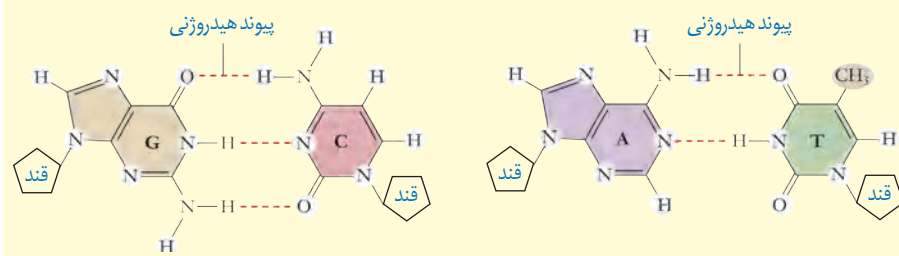
اگرچه هر پیوند هیدروژنی به تنهایی انرژی پیوند کمی دارد، ولی وجود هزاران یا میلیون‌ها نوکلئوتید و برقراری پیوند هیدروژنی بین آنها به مولکول دنا حالت پایداری می‌دهد. در عین حال، دو رشته دنا در موقع نیاز هم می‌توانند در بعضی نقاط از هم جدا شوند، بدون اینکه پایداری آنها به هم بخورد.



شکل ۸- مدل مارپیچ دورشته‌ای دنا

بیشتر بدانید

بازهای مکمل و پیوندهای هیدروژنی بین آنها



سال ۱۸۶۹م: میشر در عصارهٔ باخته‌ها 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 دنا، مادهٔ ژنتیک است.

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

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

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

رنا و انواع آن

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

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

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

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

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

ژن چیست؟

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

دخالت نوکلئوتیدها در واکنش‌های سوخت‌وسازی^۴

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

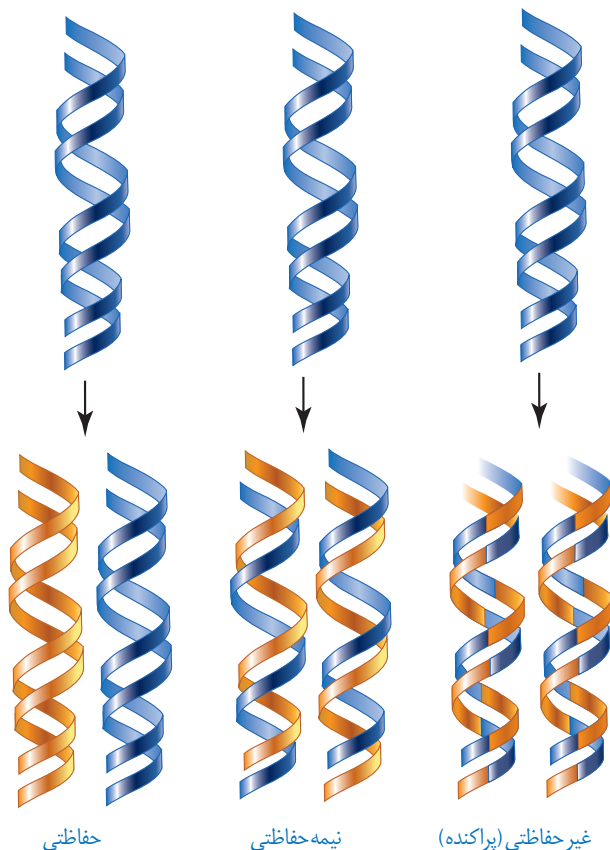
همچنین نوکلئوتیدها در ساختار مولکول‌هایی وارد می‌شوند که در فرایندهای فتوسنتز و تنفس یاخته‌ای نقش حامل الکترون را برعهده دارند. با این مولکول‌ها در فصل‌های آینده آشنا خواهید شد.

۱_messenger RNA

۲_transfer RNA

۳_ribosomal RNA

۴_Metabolism



شکل ۹- طرح‌های مختلف برای
هماندسازی

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

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

۱- هماندسازی حفاظتی:

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

۲- هماندسازی نیمه حفاظتی:

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

۳- هماندسازی غیر حفاظتی (پراکنده):

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

کدام طرح مورد تأیید قرار گرفته است؟

مزلسون^۲ و استال^۳ با به‌کارگیری روش علمی پاسخ این پرسش را به دست آوردند. آنها فرضیه‌های متعدد ارائه شده را در نظر گرفتند و با توجه به امکانات، آزمایشی را طراحی کردند تا بتوانند به پاسخ قانع‌کننده‌ای برسند. برای شروع کار، آنها باید بتوانند رشته‌های دنا نوساز را از رشته‌های قدیمی تشخیص دهند. آنها با این هدف دنا را با استفاده از نوکلئوتیدهایی که ایزوتوپ سنگین نیتروژن (^{۱۵}N) دارند، نشانه‌گذاری کردند.

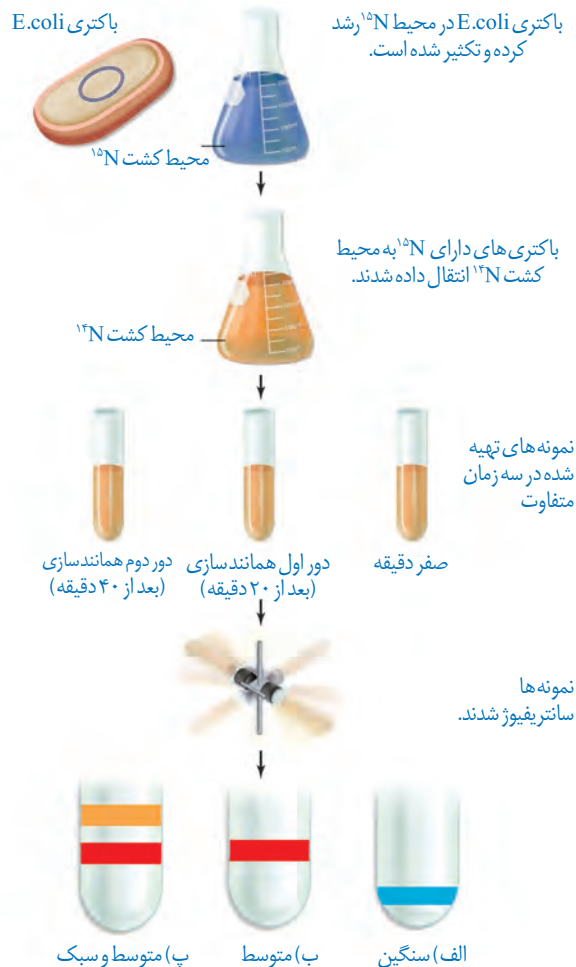
۱- Replication

۲- Meselson

۳- Stahl

دِناهایی که با ^{15}N ساخته می‌شوند نسبت به دِنای معمولی که در نوکلئوتیدهای خود ^{14}N دارد چگالی بیشتری دارند. بنابراین، به وسیلهٔ گریزانهُ با سرعت بسیار بالا^۱ می‌توان آنها را از هم جدا کرد. آنها ابتدا باکتری‌ها را در محیط دارای ^{15}N کشت دادند. در ساختار بازهای آلی نیتروژن دار که در ساخت دِنای باکتری شرکت می‌کنند، وارد شدند. پس از چندین مرحله رشد و تکثیر در این محیط، باکتری‌هایی تولید شدند که دِنای سنگین تری 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 باکتری را استخراج و در شیبی از محلول سزیم کلرید 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 ۱۰-۱ آزمایش‌های مزلسون و استال و نتایج به دست 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؟

^۱ Ultracentrifuge

بیشتر بدانید

گریزانۀ هم چگال

برای جدا کردن ذره هایی با چگالی متفاوت و تعیین چگالی آنها از روشی به نام گریزانۀ هم چگال استفاده می شود. در این روش محلولی از نمک یک فلز سنگین مثل سزیم کلرید را در لوله آزمایش قرار می دهند. غلظت این ماده و چگالی آن به طور یکنواخت از پایین به بالای لوله کم می شود و به اصطلاح شیب پیوسته ای از غلظت های مختلف نمک در آن وجود دارد. با ورود مولکول های مد نظر در این محلول و حرکت آنها حین سانتریفوژ، براساس چگالی خود در نقطه ای متوقف می شوند. چون ذره ها با چگالی یکسان در یک منطقه تجمع می یابند، نوارهایی را تشکیل می دهند که به آسانی قابل تشخیص اند. با مشخص شدن چگالی محلول در هر نقطه از لوله، می توان چگالی ذره های مورد آزمایش را معلوم کرد.

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

فقط X

عوامل و مراحل همانندسازی

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

- 1 - مولکول دنا به عنوان الگو هر رشته
- 2 - واحدهای سازنده دنا که بتوانند در کنار هم نسخه مکمل الگو را بسازند. این واحدها نوکلئوتیدهای از راه داخل یاخته، سه فسفات هستند که در لحظه اتصال به رشته پلی نوکلئوتید در حال ساخت، دو فسفات خود را از دست می دهند.
- 3 - آنزیم های لازم برای همانندسازی که ضمن بازکردن دو رشته نوکلئوتیدها را به صورت مکمل روبه روی هم قرار می دهد و با پیوند فسفودی استر به هم وصل می کند.

مراحل همانندسازی: قبل از همانندسازی دنا باید پیچ و تاب فامنه، باز و پروتئین های همراه آن یعنی هیستون را از آن جدا شوند تا همانندسازی بتواند انجام شود. این کارها با کمک آنزیم هایی انجام می شود.

سپس آنزیم هلیکاز ماریچ دنا و دو رشته آن را از هم باز می کند (شکل ۱۱)



حباب آنزیم ها به تباراز نوع و تباراز ۱۶

به نظر شما برای باز شدن دو رشته دنا آنزیم هلیکاز چه پیوندهایی را از هم باز می کند؟

انواع یگری از آنزیم ها با همدیگر فعالیت می کنند تا یک رشته دنا در مقابل رشته الگو ساخته شده.

یکی از مهم ترین آنها که نوکلئوتیدهای مکمل را با نوکلئوتیدهای رشته الگو جفت می کند **دنا بپاراز**

(DNA پلی میراز) است. با توجه به اینکه در محل همانندسازی، همانندسازی در دو جهت انجام می شود؛

به آن همانندسازی دو جهتی نیز می گویند.

DNA پلی میراز

۱- Helicase
۲- DNA Polymerase

پیوند های هیدروژنی + رشته های DNA

دوراهی همانندسازی: در شکل ۱۱ می بینید در محلی که دو رشته دنا از هم جدا می شوند، دو

ساختار Y مانند به وجود می آید که به هریک از آنها دوراهی همانندسازی می گویند. در فاصله بین این

دو ساختار، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشته از هم گسیخته و دو رشته از یکدیگر باز شده اند. همچنین

بسیارها، فسفودی استر جدیدی در حال تشکیل هستند. بنابراین از نوکلئوتیدها را به انتهای رشته در

حال تشکیل اضافه می کند. اضافه شدن یک نوکلئوتید به نوع بازی بستگی دارد که در نوکلئوتید رشته

الگو قرار دارد. هر نوکلئوتید باید از نوکلئوتید روی رشته الگو مکمل باشد. هنگام اضافه شدن هر نوکلئوتید

سه فسفات به انتهای رشته پلی نوکلئوتید دو تا از فسفات های آن از مولکول جدا می شوند و نوکلئوتید

به صورت تک فسفات به رشته متصل می شود (شکل ۱۲).



از این بلبله فعالیت های آنزیم دنباسپاراز

از این بلبله نه فقط

از این بلبله

از این بلبله

فعالیت های آنزیم دنباسپاراز

همانندسازی دنا با دقت زیادی انجام می شود؛ این دقت تا حدود زیادی مربوط به رابطه مکملی بین

نوکلئوتیدها است. اگرچه آنزیم دنباسپاراز، نوکلئوتیدها را بر اساس رابطه مکملی مقلد هم قرار می دهد

ولی گاهی در این مورد اشتباهی هم صورت می گیرد؛ بنابراین آنزیم دنباسپاراز پس از برقراری هر پیوند

فسفودی استر، برمی گردد و رابطه مکملی نوکلئوتید را بررسی می کند که رابطه آن درست است یا اشتباه؟

اگر اشتباه باشد آن را برداشته و نوکلئوتید درست را به جای آن قرار می دهد. برای حذف نوکلئوتید نادرست

باید بتواند پیوند فسفودی استر را بشکند و نوکلئوتید نادرست را از دنا جدا کند. توانایی بریدن دنا را فعالیت

نوکلئازی گویند که در آن پیوند فسفودی استر می شکند. بنابراین آنزیم دنباسپاراز، هم فعالیت بسپارازی

(پلیمرازی) دارد که در آن پیوند فسفودی استر را تشکیل می دهد و هم فعالیت نوکلئازی که در آن پیوند

فسفودی استر را برای رفع اشتباه می شکند. فعالیت نوکلئازی دنباسپاراز را که باعث رفع اشتباه ها در

همانندسازی می شود، ویرایش می گویند.

همانند سازی در پروکاریوت ها و یوکاریوت ها

در پروکاریوت ها که شاد، همه باکتری ها می شوند، مولکول های وراثتی در غشا محصور نشده

AC
||
TG

حلقه
جاندار
بakteri

آبایی
تاج
کیان
حایر

هیدروژن

لاستزابه صی

هفته هارن

$n=f$ **نفتی** $Pr + DNA$

و فام تن اصلی دارای یک مولکول دنا حلقوی است که در سیتوپلاسم قرار دارد و به غشای یاخته متصل است. پروکاریوت ها علاوه بر دنا اصلی ممکن است مولکول هایی از دنا بی دیگر به نام **دیسک (پلازمید)** داشته باشند. اطلاعات این مولکول ها می تواند ویژگی های دیگری را به باکتری بدهد مانند

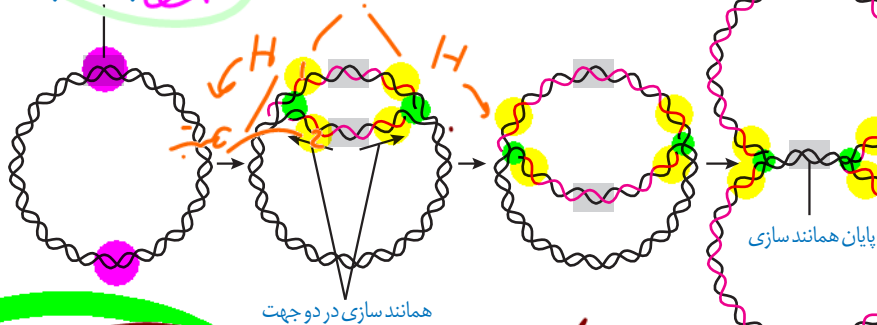
افزایش مقاومت باکتری در برابر **پادزیست (آنتی بیوتیک) ها**. **دنا بی!**

اغلب پروکاریوت ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دنا خود دارند. در این جایگاه دو رشته دنا از هم باز می شوند. همانند یوکاریوت ها، همانندسازی دو جهتی در باکتری ها نیز وجود دارد؛ یعنی از یک نقطه همانندسازی شروع و در دو جهت ادامه می یابد تا به همدیگر رسیده و همانندسازی پایان یابد

(شکل ۱۳).



جایگاه آغاز همانندسازی



همانندسازی در دو جهت

شکل ۱۳- همانندسازی دو جهتی دنا در پروکاریوت ها با یک نقطه آغاز

حلقه ها ابتدا در بعد زرد قرمز **نفتی** **اعزاز در بی رنگین**

در یوکاریوت ها که بقیه موجودات زنده یعنی آغازیان، قارچ ها، گیاهان و جانوران را شامل می شوند دنا، هر فام تن به صورت خطی است و مجموعه ای از پروتئین ها که کمترین آنها هیستون ها هستند همراه آن قرار دارند. بیشتر دنا درون هسته قرار دارد که آن **دنا هسته ای** می گویند. در یوکاریوت ها علاوه بر هسته در سیتوپلاسم نیز مقداری دنا وجود دارد که به آن **دنا سیتوپلاسمی** می گویند. این نوع از دنا در حالت حلقوی دارد در راکیزه (متوکندری) و دیسه (پلاست) دیده می شود.

یوکاریوت ها

①

DNA خطی

همانندسازی در یوکاریوت ها بسیار پیچیده تر از پروکاریوت ها است. علت این مسئله وجود مقدار زیاد دنا و قرار داشتن در چندین فام تن است که هر کدام از آنها چندین برابر دنا باکتری هستند. بنابراین اگر فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در هر فام تن داشته باشند مدت زمان زیادی برای همانندسازی لازم است. به همین علت در یوکاریوت ها، آغاز همانندسازی در چندین نقطه در هر فام تن انجام می شود (شکل ۱۴).

تعداد جایگاه های آغاز همانندسازی در یوکاریوت ها حتی می تواند بسته به مراحل رشد و نمو تنظیم شود؛ مثلاً در دوران جنینی در مراحل مورولا و بلاستولا مرحله تشکیل بلاستوسیست (سخت تقسیم زیاد) تعداد جایگاه های آغاز همانندسازی هم زیاد است ولی پس از تشکیل اندام ها سرعت تقسیم تعداد جایگاه های آغاز کم می شوند.

عدد در صحنی

بتر از؟

تعداد منفی

تعداد در دنا بی رنگین

② **تعداد زیاد در DNA**

② **میزان DNA در هر دوره منب مانندی**

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

ساختار آمینواسیدها

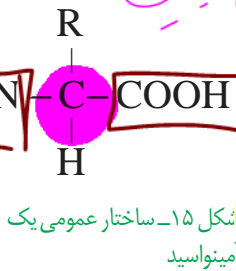
پروتئین‌ها بسپارهایی از آمینواسیدها هستند. نوع، ترتیب و تعداد آمینواسیدها در پروتئین، ساختار و عمل آنها را مشخص می‌کند. آمینواسیدها همان‌طور که از نامشان برمی‌آید یک گروه آمین ($-NH_2$) و یک گروه اسیدی کربوکسیل ($-COOH$) دارند. همان‌طور که در شکل ۱۵ می‌بینید گروه آمین و کربوکسیل به همراه یک هیدروژن و 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 منحصر به فرد هر آمینواسید به آن بستگی دارد.

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

گسبون DNA
الونیزاسیون DNA
رونویسی RNA
رونویسی پرو

داخل سلول
Live

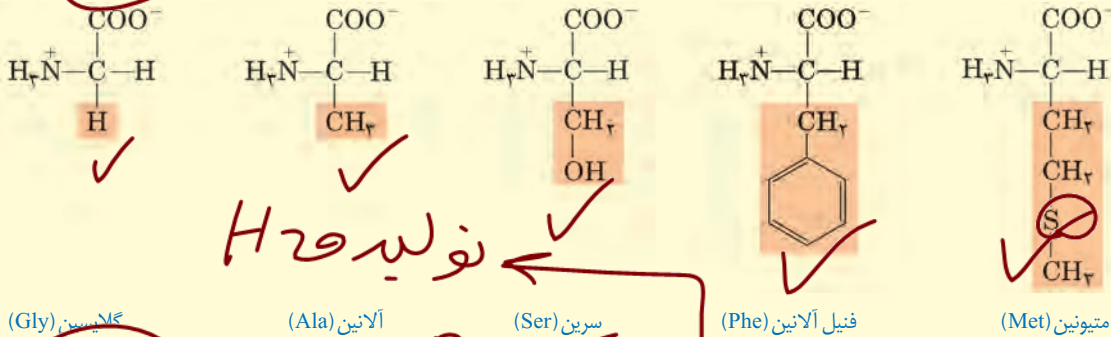
زیبی



ساختار کلی پرو
نوع
تفاوت

بیشتر بدانید

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



پیوند پپتیدی آمینواسیدها را به یکدیگر متصل می‌کند

آمینواسیدهای مختلف با حضور آنزیم، واکنش سنتزآبدهی را انجام می‌دهند. در این نوع واکنش با خروج یک مولکور 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.

✓ همه آنزیم‌ها پرو حاصل از (آنزیم نوکلئیک اسید) rRNA
تولید آنزیم پرو از rRNA
www.mrzist.org

ساختار اول پروتئین - توالی آمینواسیدها: نوع، تعداد، ترتیب و تکرار آمینواسیدها، ساختار اول

پروتئین‌ها را تعیین می‌کنند. ساختار اول با ایجاد پیوندهای پپتیدی بین آمینواسیدها شکل می‌گیرد و خطی است. این پیوند در واقع نوعی پیوند اشتراکی است. تغییر آمینواسید در هر جایگاه موجب تغییر در ساختار اول پروتئین می‌شود. 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 ۱۷-الف).

ساختار دوم - الگوهایی از پیوندهای هیدروژنی: بین بخش‌هایی از زنجیره پلی پپتیدی

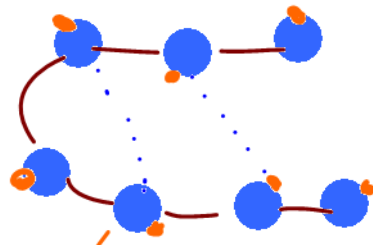
می‌تواند پیوندهای هیدروژنی برقرار شود. این پیوندها منشأ تشکیل ساختار دوم در پروتئین‌ها هستند که به چند صورت دیده می‌شوند. دو نمونه معروف آنها ساختار مارپیچ و ساختار صفحه‌ای است (شکل ۱۷-ب).

ساختار سوم - تاخورده و مختزل به هم: در ساختار سوم، تاخوردگی بیشتر صفحات و مارپیچ‌ها

رخ می‌دهد و پروتئین‌ها به شکل‌های متفاوتی در می‌آیند. تشکیل این ساختار در اثر برهم کنش‌های 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. مجموعه این نیروها قسمت‌های مختلف پروتئین را به صورت به هم پیچیده در کنار هم نگه می‌دارند (شکل ۱۷-پ). بنابراین با وجود این نیروها پروتئین‌های دارای ساختار سوم ثابت 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 ۱۸-الف).

ساختار چهارم - آرایش زیر واحدها: بعضی پروتئین‌ها ساختار چهارم

دارند، این ساختار هنگامی شکل می‌گیرد که دو یا چند زنجیره پلی پپتید در کنار یکدیگر پروتئین را تشکیل دهند. در این ساختار هریک از زنجیره‌ها نقشی کلیدی در شکل‌گیری پروتئین دارند. نحوه آرایش این زیر واحدها در کنار هم ساختار چهارم پروتئین‌ها نامیده می‌شود (شکل ۱۷-ت). هم‌گلوبین از چهار زنجیره پلی پپتیدی تشکیل شده است. دو زنجیره از نوع آلفا و دو زنجیره از نوع بتا است. هر نوع زنجیره، ترتیب خاصی از آمینواسیدها (در ساختار اول) دارند. در ساختار دوم به شکل مارپیچ در می‌آیند. در ساختار سوم هریک از زنجیره‌ها به صورت یک زیر واحد، تاخورده و شکل خاصی پیدا می‌کند. در نهایت در ساختار چهارم، این چهار زیر واحد در کنار هم قرار گرفته و هم‌گلوبین را شکل می‌دهند (شکل ۱۸-ب).



ساختار اول



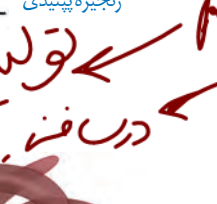
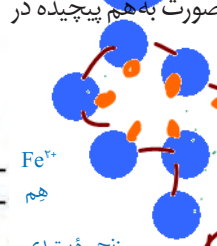
ساختار دوم



ساختار سوم



ساختار چهارم



شکل ۱۸-الف
هم‌گلوبین با ساختار سوم
ب) هم‌گلوبین با ساختار چهارم

شکل ۱۸-ب

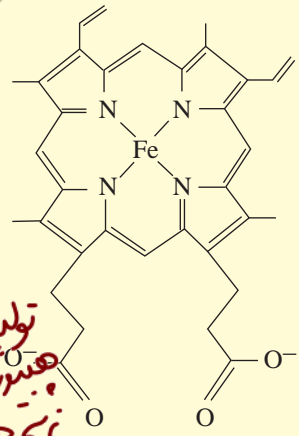
نقش پروتئین‌ها

فعالیت ۱

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

بیشتر بدانید

هم (Heme) ترکیبی آهن دار و غیر پروتئینی است و در ساختار پروتئین‌هایی مانند هموگلوبین و میوگلوبین وجود دارد. هم انواع متفاوتی دارد، فرمول شیمیایی رایج‌ترین آن $C_{33}H_{34}N_4O_6Fe$ 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 به صورت کاتالیزورهای زیستی عمل می‌کنند و سرعت واکنش شیمیایی خاصی را زیاد می‌کنند.

↑ تولید فرآورده دروازه‌ها

بعضی دیگر از پروتئین‌ها به صورت گیرنده‌هایی در سطح یاخته‌ها قرار دارند؛ مثلاً گیرنده‌های آنتی‌ژنی در سطح لئوسیت‌ها نمونه‌ای از این پروتئین‌ها هستند.

برخی پروتئین‌ها مثل هموگلوبین گازهای تنفسی را در خون منتقل می‌کنند. پمپ سدیم - پتاسیم نیز که با آن آشنا هستید، پروتئینی است که در 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. زردی و باط 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 فعال سازی 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 فعال سازی واکنش را کاهش می‌دهد. همچنین با این کار سرعت واکنش‌هایی را که در بدن موجود زنده انجام شدنی هستند زیاد می‌کند. بدون آنزیم ممکن است در دمای بدن سوخت‌وساز یاخته‌ها بساز کند انجام شود و انرژی لازم برای حیات تأمین نشود. آنزیم‌های ترشحی دستگاه گوارش مثل امیلاز بزاق و لیپاز در خارج یاخته عمل می‌کنند ولی آنزیم‌های

کلسیم از ریز...
میتوز...
رشته پلی‌ساکارید...

مؤثر در تنفس یاخته ای، فتوسنتز و همانندسازی درون یاخته فعالیت می کنند. البته گروهی از آنزیم ها مثل پمپ سدیم - پتاسیم فعالیت خود را در غشا انجام می دهند.

ساختار آنزیم ها

بیشتر آنزیم ها پروتئینی هستند آنزیم ها در ساختار خود بخشی به نام جایگاه فعال^۱ دارند. جایگاه فعال بخشی اختصاصی در آنزیم است که پیش ماده^۲ در آن قرار می گیرد. ترکیباتی که آنزیم روی آنها عمل می کند، پیش ماده و ترکیباتی که حاصل فعالیت آنزیم هستند، فراورده^۳ یا محصول خوانده می شوند (شکل ۱۹).

بعضی آنزیم ها برای فعالیت به یون های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین ها نیاز دارند. به مواد آلی که به آنزیم کمک می کنند کوآنزیم^۴ می گویند. وجود بعضی از مواد سمی در محیط مثل سیانید و آرسنیک می تواند با قرار گرفتن در جایگاه فعال آنزیم، مانع فعالیت آن شود. بعضی از این مواد به همین طریق باعث مرگ می شوند.



شکل ۱۹- طرز عمل آنزیم در واکنش های سوخت و سازی (الف) تجزیه، (ب) ترکیب

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

عملکرد اختصاصی آنزیم‌ها

هر آنزیم روی یک چند ایش ماده خاص مؤثر است. بنابراین گفته می‌شود که آنزیم‌ها عمل اختصاصی دارند. شکل آنزیم در جایگاه فعال با شکل پیش ماده 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 بساوید؟
 آنزیم‌ها در همه واکنش‌های شیمیایی بدن جانداران که شرکت می‌کنند؛ سرعت واکنش را زیاد می‌کنند اما در پایان واکنش‌ها دست نخورده باقی می‌مانند تا بدن بتواند بارها از آنها استفاده کند. به همین دلیل یاخته‌ها به مقدار کم به آنزیم‌ها نیاز دارند. البته به مرور مقداری از آنها از بین می‌روند و یاخته مجبور به تولید آنزیم‌های جدید می‌شود.

عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌ها

عوامل متعددی از جمله pH، دما، غلظت آنزیم و پیش ماده 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 پیش ماده از بین برود، در نتیجه میزان فعالیت آن تغییر می‌کند.

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

غلظت آنزیم و پیش ماده: مقدار بسیار کمی از آنزیم کافی است تا مقدار زیادی از پیش ماده را در واحد زمان به فرآورده تبدیل کند. اگر مقدار آنزیم زیادتر شود تولید فرآورده در واحد زمان افزایش می‌یابد. افزایش غلظت پیش ماده 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 پیش ماده اشغال شوند. در این حالت سرعت انجام واکنش ثابت می‌شود.

بیشتر بدانید

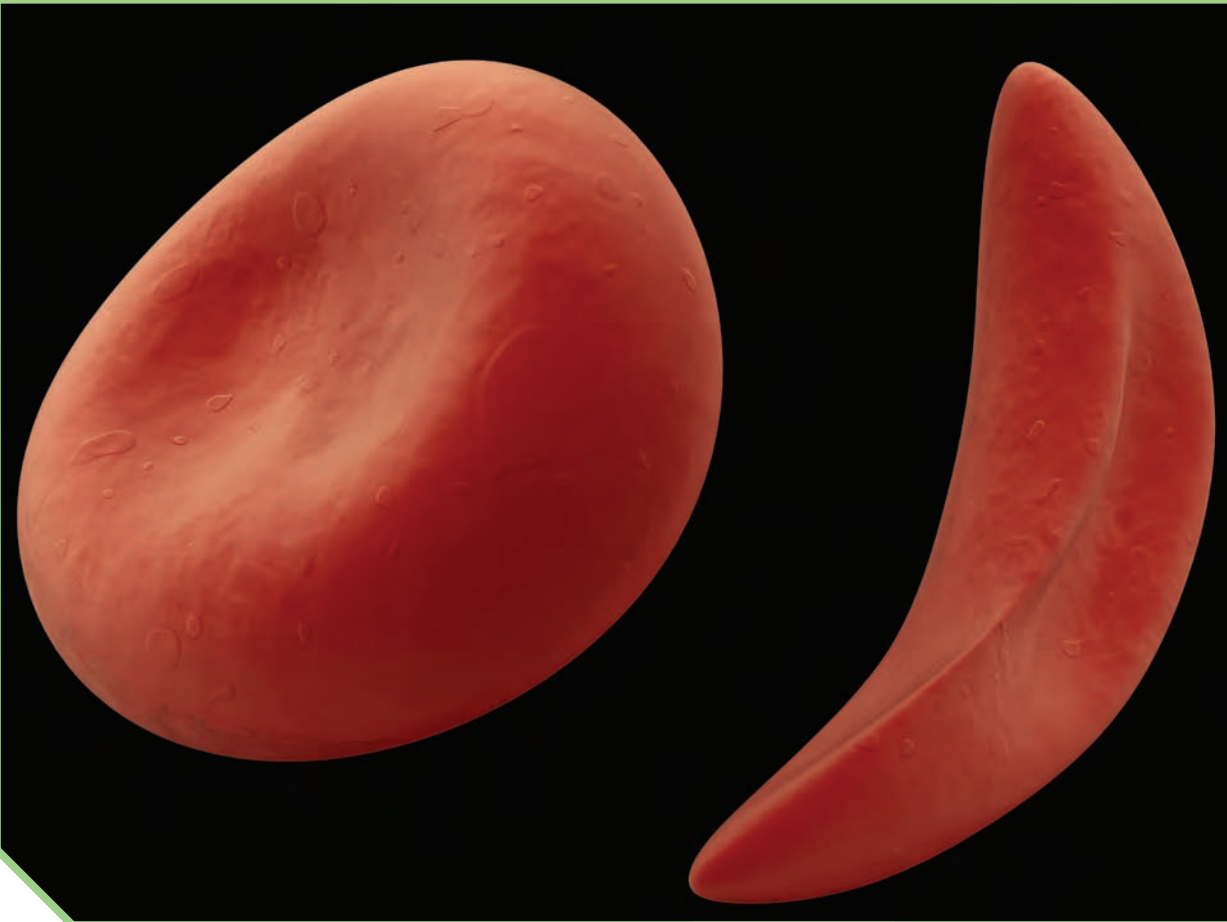
باکتری‌های مقاوم به گرما

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

فعالیت 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؟

کاتالیز پروتئین



فصل ۲

جریان اطلاعات در یاخته

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



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



گفتار ۱ رونویسی

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

دنا چگونه نوع آمینواسیدهای پلی پپتید را تعیین می کند؟

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

رمز
 $4 \times 4 \times 4 = 64$
 A A A
 T T T
 C C C
 G G G

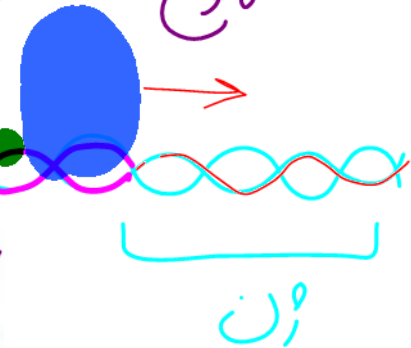
رمز
 $4 \times 4 \times 4 = 64$
 A A A
 U U U
 C C C
 G G G

مانند
 UGA
 UAG
 UAA

نقش مولکول رنا به عنوان میانجی رمز
 AAA → UUU → AAU

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

انواع کردن قابل ترجمه



شکل ۱- طرح ساده ای از فرایند رونویسی

قوانین مکمل بازها

اساس رونویسی شبیه همانندسازی است. در این فرایند نیز با توجه به نوکلئوتیدهای رشته دنا، نوکلئوتیدهای مکمل در زنجیره رنا قرار می گیرند و به هم متصل می شوند. برخلاف همانندسازی که در هر چرخه یاخته ای یک بار انجام می شود، رونویسی یک ژن می تواند در هر چرخه بارها انجام شود و چندین رشته رنا ساخته شود. آیا می توانید تفاوت های دیگری برای این دو فرایند بیان کنید؟

عمل رونویسی ژن و آنزیم های ویژه ای رونویسی را تسهیل می کنند
مصرف کننده RNA
انزیم های ویژه ای رونویسی را تسهیل می کنند

در یاخته، انواعی از رنا ساخته می شود. عمل رونویسی از دنا به کمک آنزیم ها انجام می شود. آنزیم ها را، تحت عنوان کلی رنابسپاراز نام گذاری می کنند. در پروکاریوت ها یک نوع رنابسپاراز وظیفه ساخت انواع رنا را بر عهده دارد. در یوکاریوت ها، انواعی از رنابسپاراز، ساخت رناهای مختلف را انجام می دهند؛ مثلاً رنای پیک توسط رنابسپاراز ۲، رنای ناقل توسط رنابسپاراز ۳ و رنای رناتنی توسط رنابسپاراز ۱ ساخته می شود.

انجام مراحل رونویسی

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

مرحله آغاز: در این مرحله، رنابسپاراز به مولکول دنا متصل می شود و دو رشته آن را از هم باز می کند. به نظر شما برای باز شدن دو رشته کدام پیوندها در این ناحیه شکسته می شوند؟ برای اینکه رونویسی ژن از محل صحیح خود شروع شود توالی های نوکلئوتیدی ویژه ای در دنا، وجود دارد که رنابسپاراز آن را شناسایی می کند. به این توالی ها، راه انداز گفته می شود. راه انداز موجب می شود 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 می شود (شکل ۲-الف). نحوه عمل رنابسپاراز به این صورت است که آنزیم با توجه به نوع نوکلئوتید رشته الگوی دنا، نوکلئوتید مکمل را در برابر آن قرار می دهد و سپس این نوکلئوتید را به نوکلئوتید قبلی رشته رنا متصل می کند. در رونویسی، نوکلئوتید یوراسیل دار رنا به عنوان مکمل در برابر نوکلئوتید آدنین دار دنا قرار می گیرد.

مرحله طویل شدن: در این مرحله رنابسپاراز ساخت رنا را ادامه می دهد که در نتیجه آن، رنا طویل می شود. همچنان که مولکول رنابسپاراز به پیش می رود، دو رشته دنا در جلوی آن باز و در چندین نوکلئوتید عقب تر، رنا از دنا جدا می شود و دو رشته دنا مجدداً به هم می پیوندند (شکل ۲-ب).

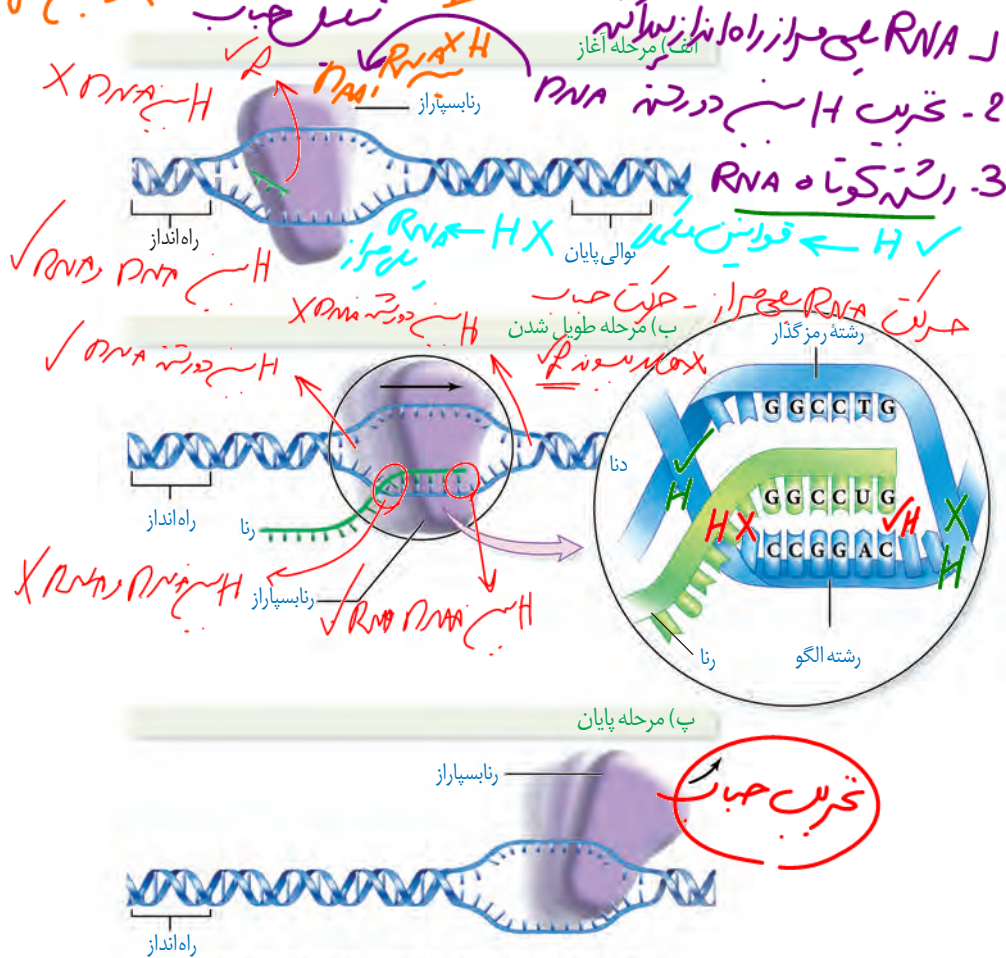
مرحله پایان: در دنا توالی های ویژه ای وجود دارد که موجب پایان رونویسی توسط آنزیم رنابسپاراز

بیشترین میزان RNA تولید
رونیس می شود
رونیس می شود

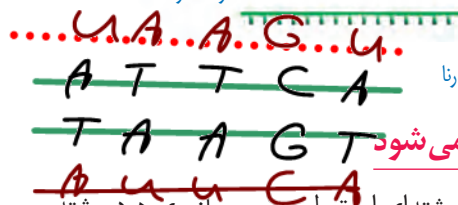
- ۱- RNA Polymerase
- ۲- Initiation
- ۳- Promoter
- ۴- Elongation
- ۵- Termination

تخریب نوکلئوتید در رونویسی # تخریب جاب

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



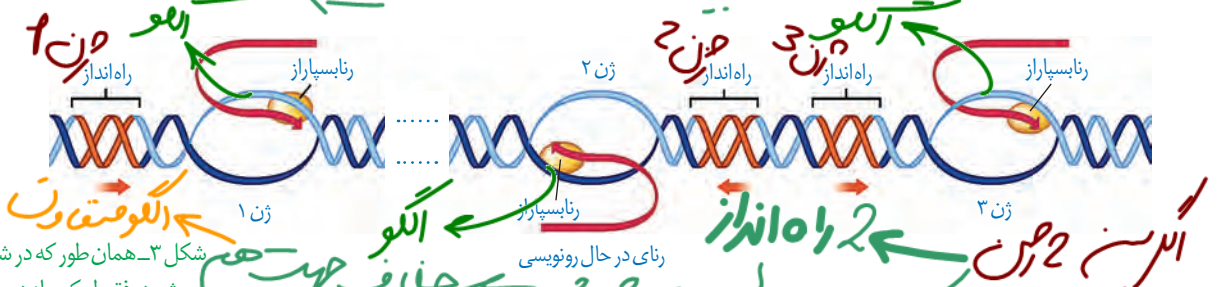
شکل ۲- مراحل مختلف رونویسی



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

۱- Template

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



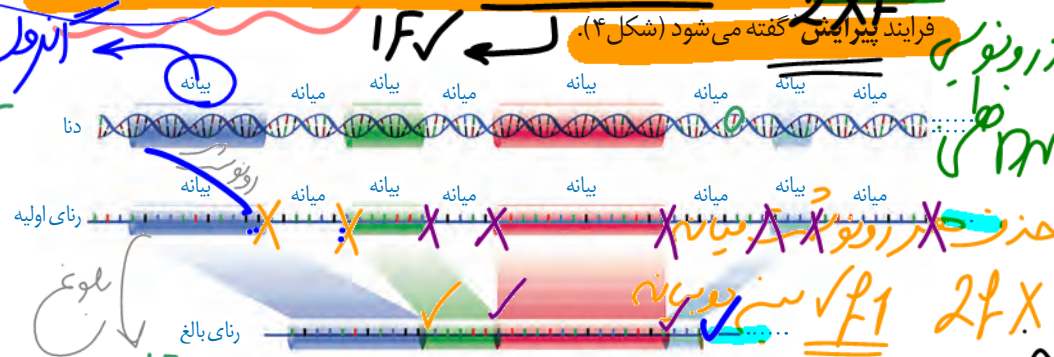
شکل ۳- همان طور که در شکل مشاهده می شود، فقط یکی از دو رشته هر ژن رونویسی می شود.

رناهای ساخته شده دچار تغییر می شوند

در چند دهه گذشته، پژوهشگران دریافته اند که در باخته های یوکاریوتی، رنا ساخته شده در رونویسی با رنای که در سنتز لاسم 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 چین 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 گفته می شود (شکل ۴).

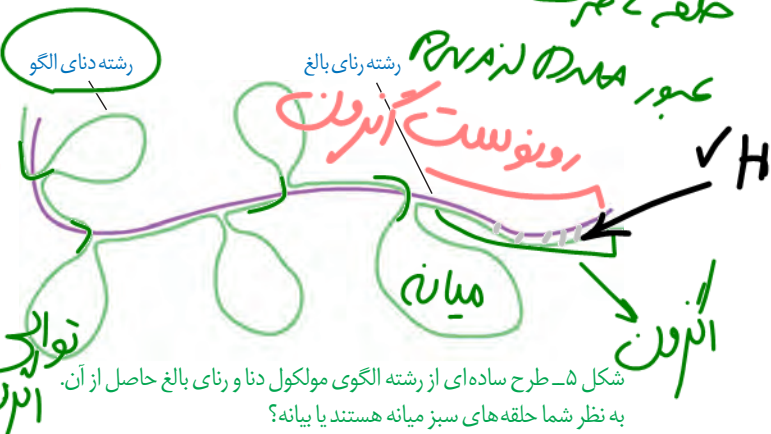


شکل ۴- پیرایش در بخشی از رنای یک ژن

این فرایند هنگامی آشکار شد که دانشمندان یک رنای پیک درون سیتوپلاسم را با رشته الگوی ژن آن در دنا مجاورت دادند. آنها دریافتند که بخش هایی از دنا الکو با رنای رونویسی شده، دورشته مکمل را تشکیل می دهند ولی بخش هایی نیز فاقد مکمل باقی می ماند. این بخش ها به صورت حلقه هایی بیرون از مولکول دو رشته ای قرار می گیرند. به این تواجی که در مولکول دنا وجود دارد ولی رونویس شده آن در رنای پیک سیتوپلاسمی حذف شده میانہ (ایترون) می گویند. به سایر بخش های مولکول

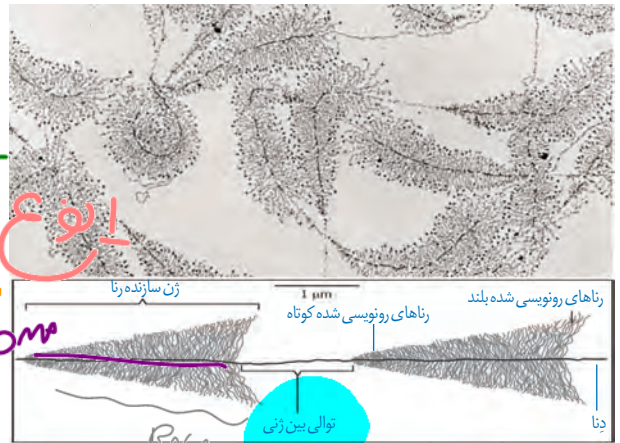
- ۱- Splicing
- ۲- Intron

دنا، که رونوشت آنها حذف نمی شوند **بیانه (اگزون)** گفته می شود (شکل ۵). در واقع رنای رونویسی شده از رشته الگو، در ابتدا دارای رونوشت‌های میانه دنا است. به این رنا، **رنای نابالغ** یا **اولیه** گفته می شود. با حذف این رونوشت‌ها از رنای اولیه و پیوستن بخش‌های باقی‌مانده به هم، **رنای بالغ** ساخته می شود.



شدت و میزان رونویسی
 حاضر = x^2
 مجموعاً 3 پارتیه

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



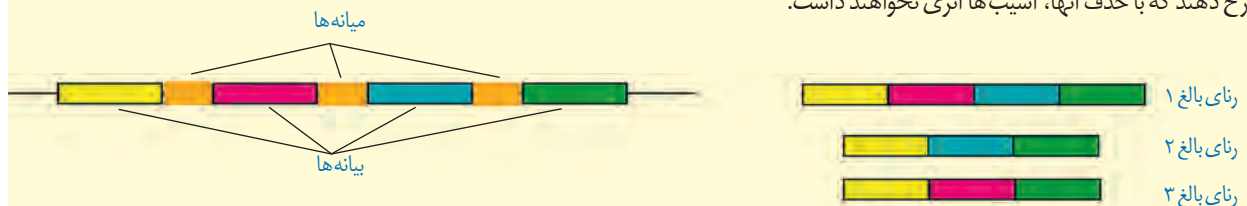
شکل ۶ - ساخته شدن هم زمان چندین رنا از روی ژن

بلند → کوتاه

بیشتر بدانید

نقش زیستی میانه‌ها و بیانه‌ها

اندازه میانه‌ها ممکن است بخش عمده‌ای از رنای اولیه را تشکیل دهد که در رنای بالغ حذف می شود. با توجه به اینکه یاخته برای رونویسی میانه‌ها انرژی زیادی صرف می کند، این سؤال پیش می آید که نقش زیستی این اجزا در یاخته چیست؟ به نظر می رسد یکی از نقش‌های میانه، تنظیم رونویسی و در نتیجه تعداد رونوشت‌ها است. با افزایش تعداد و اندازه میانه‌ها، رونویسی از ژن‌ها بیشتر طول می کشد و در نتیجه محصول کمتری تولید می شود. نقش دیگر میانه‌ها، ایجاد تنوع در محصول است که نتیجه پیرایش متفاوت رنای پیک است. با اینکه در بعضی ژن‌ها چسبیدن رونوشت‌های بیانه یک ژن، به طور منظم و یکنواخت انجام می شود، در بعضی دیگر از ژن‌ها، چسبیدن رونوشت‌های بیانه به صورت تصادفی انجام می شود (شکل زیر). پیرایش‌های متفاوت از یک ژن منجر به ساخته شدن رناهای مختلف می شود که می تواند پلی پپتیدهای متفاوتی را ایجاد کند. در پیرایش حتی ممکن است بخش‌های بیانه یک رونوشت به بخش‌هایی از بیانه‌های رونوشت دیگر متصل شود و بر گوناگونی محصول اضافه کند. نقش دیگری که برای میانه‌ها در نظر می گیرند، کاهش آسیب‌های مؤثر به دنا 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 می شود.

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

فرآیند

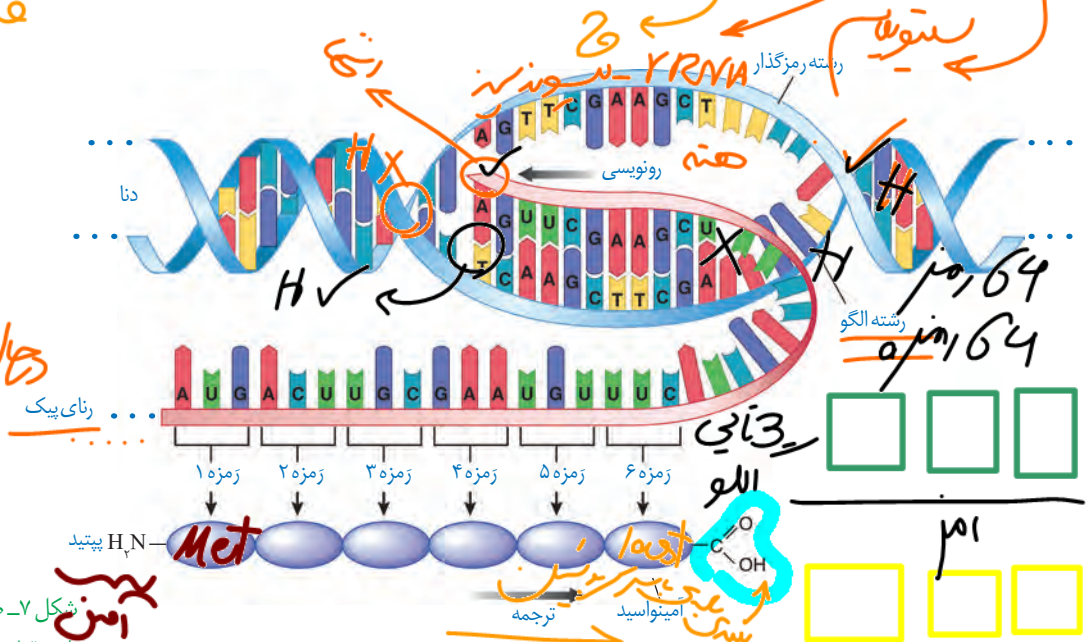
پلی پپتیدها از مهم ترین فرآورده های ژن ها هستند. پروتئین ها اعمال مختلفی را در بدن انجام می دهند که پیش از این با برخی از آنها آشنا شده اید. اینکه چگونه ژن ها و پروتئین های حاصل از آن، صفات را ایجاد می کنند در آینده مورد بحث قرار می گیرند. در این گفتار به نحوه تبدیل اطلاعات وراثتی رنا، به پروتئین می پردازیم.

DNA
RNA
ژن

تبدیل زبان نوکلئیک اسیدی رنا به زبان پلی پپتیدی

دانستید که در فرایند رونویسی از روی توالی های دنا، رنا ساخته می شود که هر دو از نوکلئوتید تشکیل شده اند. ولی در ساختار پلی پپتیدها، آمینواسید وجود دارد. به ساخته شدن پلی پپتید از روی اطلاعات رنای پیک ترجمه می گویند. طرح ساده ای از ژن تا پلی پپتید را در شکل زیر مشاهده می کنید (شکل ۷).

تفاوت در نوع قند

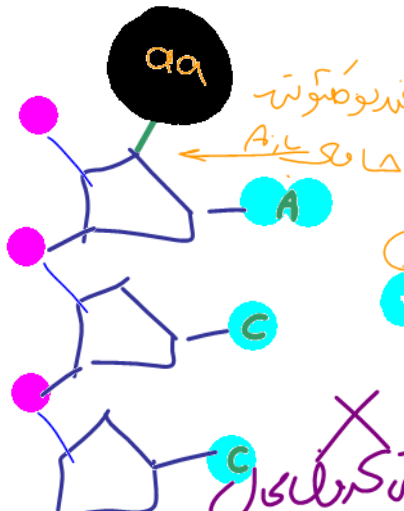


شکل ۷- طرح ساده ای از تشکیل شدن پلی پپتید

توالی های نوکلئوتیدی رنای پیک تعیین می کند که کدام آمینواسیدها باید در ساختار پلی پپتید قرار بگیرد. به این توالی ها، رمزه (کدون) گفته می شود. در یاخته ۶۴ نوع رمزه وجود دارد. نکته قابل توجه این است که رمزه آمینواسیدها در جانداران یکسان اند. به نظر شما این موضوع بیانگر چه واقعیتی است؟
 رمزه های UAG، UGA و UAA هیچ آمینواسیدی را رمز نمی کنند که به آنها، رمزه ناان را می گویند، زیرا حضور این رمزه ها در رنای پیک موجب پایان یافتن عمل ترجمه می شود. رمزه آغاز AUG رمزه ای است که ترجمه از آن آغاز می شود. این رمزه، معرف آمینواسید متیونین نیز است.

aa
کدون

اولین کدون ترجمه
 ۱- Translation AUG
 ۲- Codon AUA



CCA
OH

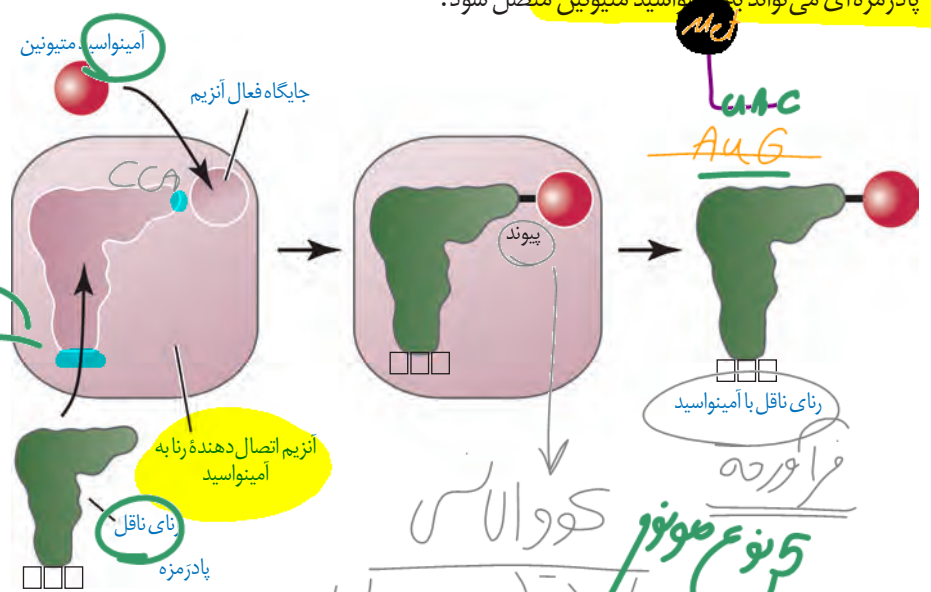
به وجود می آورد. در این ساختار یک بخش محل اتصال آمینواسید و دیگری توالی ۳ نوکلئوتیدی به نام **پادرمزه (آنتی کدون)** است (شکل ۸). به نظر شما علت این نام گذاری چیست؟ هنگام ترجمه، این توالی با توالی رمز مکمل خود پیوند هیدروژنی مناسب برقرار می کند. در همه رناهای ناقل، به جز در ناحیه پادرمزه ای، انواع توالی های مشابهی وجود دارند. انتظار این است که به تعداد انواع رمزها، پادرمزه وجود داشته باشد ولی تعداد انواع پادرمزه ها کمتر از رمزها است؛ مثلاً برای رمزهای پایان، رنای ناقل وجود ندارد.

آنتی کدون
UCA
UAG
UAA
پایان

نحوه عمل رنای ناقل: همان طور که گفته شد، آمینواسید به رنای ناقل متصل می شود. حال پرسش این است که آیا هر نوع آمینواسید به هر نوع رنای ناقل می تواند متصل شود؟ اهمیت بخش پادرمزه ای در این اتصال چیست؟
در واقع در یاخته ها، آنزیم های ویژه ای وجود دارند که بر اساس نوع توالی پادرمزه، آمینواسید مناسب را به رنای ناقل متصل می کنند. یعنی آنزیم با تشخیص پادرمزه در رنای ناقل، آمینواسید مناسب را یافته و به آن وصل می کند. این فرایند نیازمند انرژی است (شکل ۹).
حال بر اساس آنچه تاکنون درباره رمزها خوانده اید آیا می توانید حدس بزنید رنای ناقل با چه توالی

پادرمزه ای می تواند به آمینواسید متیونین متصل شود؟

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

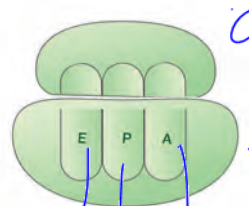


چگونه فعال می شود؟
ترانه: مع
b RNA

5 نوع سوئوز
کووالانسی
نوع سوم و دوم و اول
نوع RNA

ساختار رناتن

دانستید که رناتن در ساخت پلی پپتید نقش دارد. رناتن ها از دو زیر واحد تشکیل شده اند (شکل ۱۰). هر زیر واحد نیز از نام پروتئین تشکیل شده است. به یاد می آورید که رنای رناتنی به وسیله کدام رنابسیارازها ساخته می شود؟ در یاخته، پروتئین های رناتنی ساخته شده و رنای مربوط به آنها در کنار هم قرار گرفته و زیر واحد کوچک و بزرگ رناتن را می سازد. رناتن در ساختار کامل، سه جایگاه به نام E, P, A دارد که با آنها در ادامه آشنا خواهیم شد.



شکل ۱۰- ترتیب قرارگیری زیر واحدهای رناتن

Anticodon

Exit
con

مراحل ترجمه

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

مرحله آغاز: در این مرحله بخش هایی از رنای پیک، زیر واحد کوچک رناتن را به سوی زمزه آغاز، هدایت می کند.

سپس در این محل برای ناقلی که مکمل زمزه آغاز است به آن متصل می شود. با افزوده شدن زیر واحد بزرگ رناتن به این مجموعه، ساختار رناتن کامل می شود.

در این مرحله جایگاه P در رناتن، محل قرارگیری رنای ناقل دارای آمینواسید است. این جایگاه در ابتدا توسط رنای ناقل متیونین اشغال می شود.

جایگاه A محل قرارگیری رنای ناقل بعدی و آمینواسید متصل به آن خواهد بود. پیوند پپتیدی در جایگاه A برقرار می شود.

جایگاه E محل خروج رنای ناقل بدون آمینواسید است. در مرحله آغاز فقط جایگاه P پر می شود و جایگاه A و E خالی می ماند (شکل ۱۱).



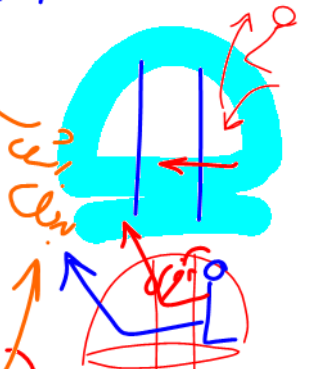
شکل ۱۱- مرحله آغاز ترجمه

مرحله طول شدن: در این مرحله ممکن است رناهای ناقل مختلفی وارد جایگاه A رناتن شوند ولی فقط رنایی که مکمل زمزه جایگاه A است، استقرار پیدا می کند.

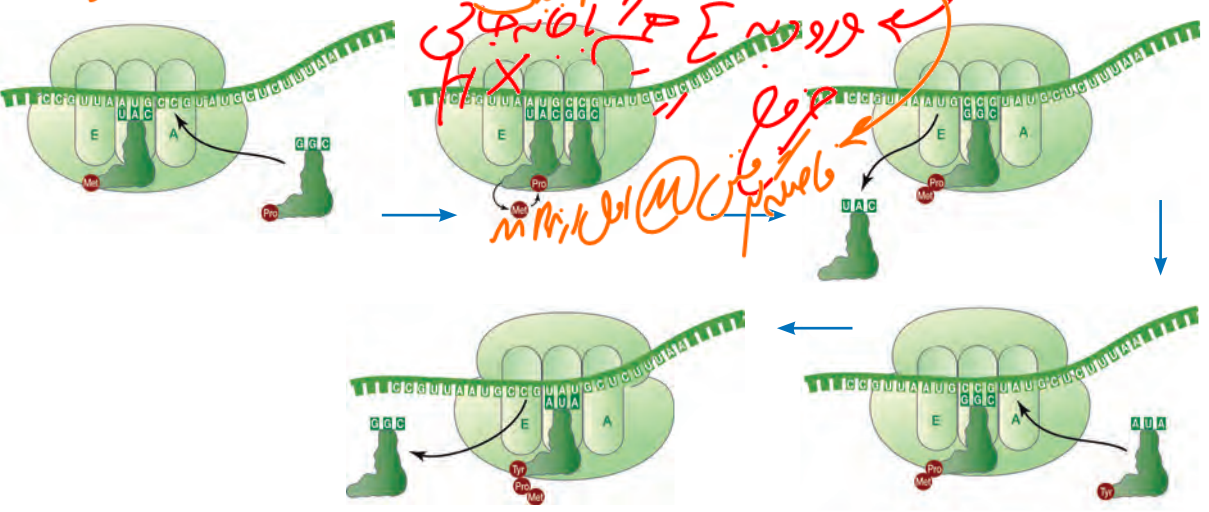
سپس آمینواسید جایگاه P از رنای ناقل خود جدا می شود و با آمینواسید جایگاه A پیوند برقرار می کند. آیا می دانید پیوند حاصل چه نام دارد؟ پس از آن رناتن به اندازه یک زمزه به سوی زمزه پایان پیش می رود.

در این موقع رنای ناقل که حامل رشته پپتیدی در حال ساخت است در جایگاه P قرار می گیرد (علت نام گذاری جایگاه P) و جایگاه A خالی می شود تا پذیرای رنای ناقل بعدی باشد.

رنای ناقل بدون آمینواسید نیز در جایگاه E قرار می گیرد و سپس از این جایگاه خارج می شود. این فرایند بارها تکرار می شود و طول زنجیره آمینواسیدی بیشتر می شود تا رناتن به یکی از زمزه های پایان برسد (شکل ۱۲).



شکل ۱۲- مرحله طول شدن ترجمه



مرحله پایان: با ورود یکی از زرمه‌های پایان ترجمه در جایگاه A، چون رنای ناقل مکمل آن وجود

ندارد، این جایگاه توسط پروتئین‌هایی به نام عوامل آزادکننده اشغال می‌شود. عوامل آزادکننده باعث

جدا شدن پلی‌پپتید از آخرین رنای ناقل می‌شوند؛ همچنین باعث جدا شدن زیرواحدهای رناتن از هم و

آزاد شدن رنای پیک می‌شوند. زیرواحدهای رناتن‌ها می‌توانند مجدداً این مراحل را تکرار کنند تا چندین

نسخه از یک پلی‌پپتید ساخته شود (شکل ۱۳).

استی کوف
حال



شکل ۱۳- مرحله پایان ترجمه

تفسیر کووالانسی بین ریبوزوم و عوامل آزادکننده
عوامل آزادکننده
P
MNA, R, K, A, E

طرح سؤال از توالی‌های

رمزه، پادر مزه و

آمینواسیدهای مربوط به آنها

در همه آزمون‌ها از جمله

کنکور سراسری ممنوع است.

محل پروتئین سازی و سرنوشت آنها

پروتئین‌ها در بخش‌های مختلفی از ساخته می‌شوند. به طور کلی پروتئین سازی در هر بخشی از ساخته که رناتن‌ها حضور داشته باشند می‌تواند انجام شود.

همان طور که در شکل ۱۴ می‌بینید، پروتئین‌های ساخته شده در سیتوپلاسم سرنوشت‌های مختلفی

پیدا می‌کنند. بعضی از این پروتئین‌ها به شبکه اندوپلاسمی و دستگاه گلژی می‌روند و ممکن است برای

ترشح به خارج رفته یا به بخش‌هایی مثل واکوئول (گریچه) و کافده‌تن بروند. بعضی پروتئین‌ها نیز در

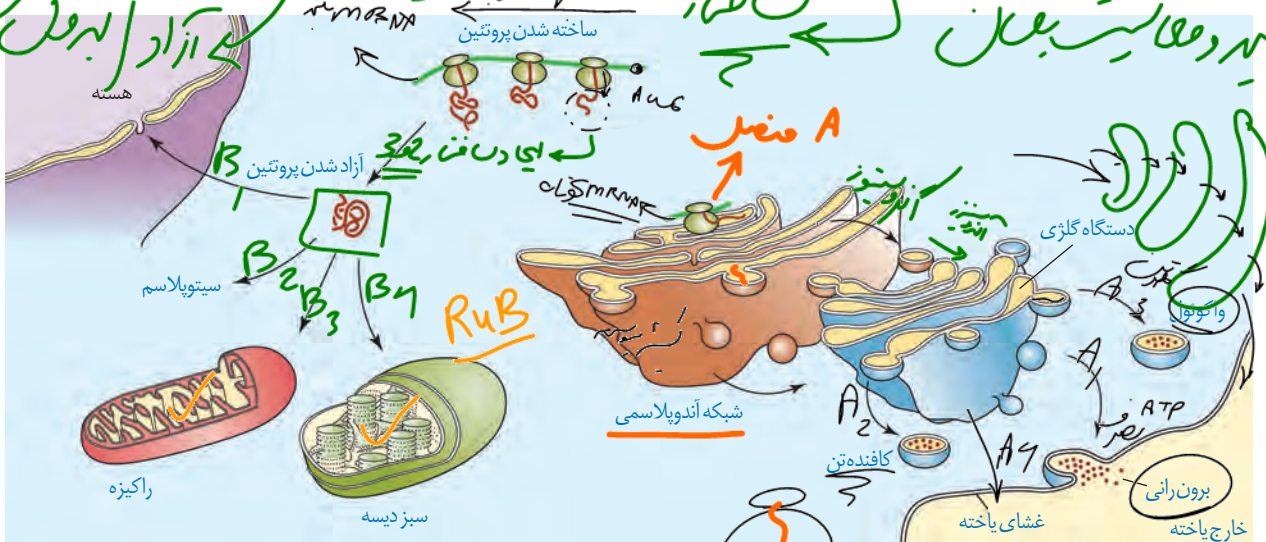
سیتوپلاسم می‌مانند و یا اینکه به راکیزه‌ها، هسته و یا دیسه‌ها می‌روند. در هر یک از این موارد برنامه‌اس

مقصودی که پروتئین باید برود، توالی‌های آمینواسیدی در آن وجود دارد که پروتئین را به مقصد هدایت

می‌کند (شکل ۱۴).

شکل ۱۴- سرنوشت پروتئین‌های

ساخته شده در سیتوپلاسم

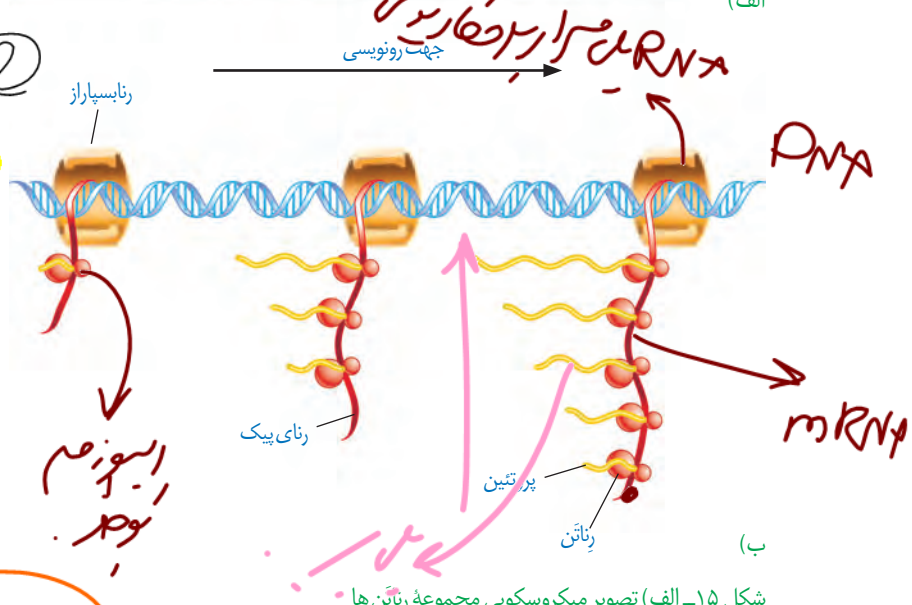
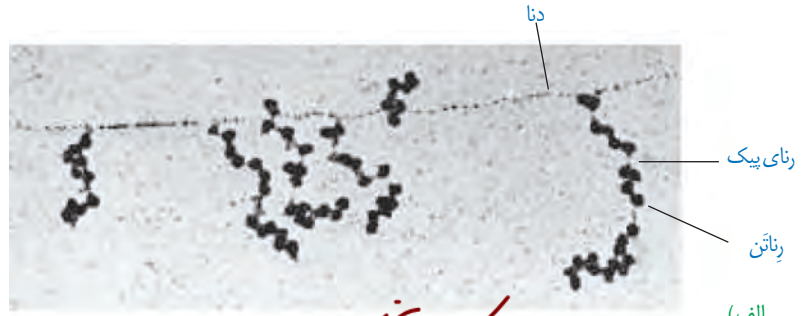


سرعت و مقدار پروتئین سازی

به طور کلی سرعت و مقدار پروتئین سازی در یاخته ها بسته به نیاز تنظیم می شود. در پروکاریوت ها پروتئین سازی حتی ممکن است پیش از پایان رونویسی RNAی بیک آغاز شود؛ زیرا طول عمر RNAی بیک در این یاخته ها کم است. برای پروتئین هایی

که به مقدار بیشتری مورد نیازند، ساخت پروتئین ها، به طور هم زمان و پشت سر هم توسط مجموعه ای از RNAتن ها انجام می شود تا تعداد پروتئین بیشتری در واحد زمان ساخته شود (شکل ۱۵). در این مجموعه، RNAتن ها مانند دانه های تسبیح و RNAی بیک شبیه نخ است که از درون این دانه ها می گذرد. همکاری جمعی RNAتن ها به پروتئین سازی سرعت بیشتری می دهد.

تجمع RNAتن ها در یاخته های یوکاریوتی نیز دیده می شوند. البته در این یاخته ها ساروکارپتی برای حفاظت RNAی بیک در برابر تخریب وجود دارد. بنابراین، فرصت بیشتری برای پروتئین سازی هست. در مجموع، این عوامل موجب طولانی تر شدن عمر RNAی بیک پیش از تجزیه می شود.



شکل ۱۵- الف) تصویر میکروسکوپی مجموعه RNAتن ها. ب) طرحی ساده از RNAتن هایی که چند RNAی در حال رونویسی را ترجمه می کنند.

اوقات ترجمه
تولید هست

الف) چه رابطه ای بین طول عمر RNAی بیک یاخته ها با میزان پروتئین سازی آنها برقرار است؟
ب) رونویسی و ترجمه در پروکاریوت ها و یوکاریوت ها را با هم مقایسه کنید.

فعالیت ۱

مفترار ۳ تنظیم بیان ژن

2n-96

در سال گذشته آموختید که همه یاخته های پیکری بدن از تقسیم رشتمان (میتوز) یاخته تخم منشأ می گیرند. یاخته های حاصل، از نظر فام تنی و ژن ها یکسان اند. با این حال در ادامه تقسیمات و رشد جنین، یاخته های متفاوتی ایجاد می شوند که اعمال مختلفی انجام می دهند؛ مثلاً یاخته های عصبی و ماهیچه ای بدن یک فرد، ژن های یکسانی دارند ولی دارای عملکرد و شکل متفاوتی هستند. حال این سؤال مطرح می شود که چگونه ممکن است یاخته هایی با ژن های یکسان تا این حد متفاوت باشند؟ پاسخ این است که در هر یاخته تنها تعدادی از ژن ها فعال و سایر ژن ها غیر فعال هستند. هرگاه اطلاعات ژنی در یک یاخته مورد استفاده قرار بگیرد، می گوئیم آن ژن بیان شده و به اصطلاح روشن است و ژنی که مورد استفاده قرار نمی گیرد خاموش و به اصطلاح بیان نشده است. مقدار، بازه و زمان استفاده از ژن در یاخته های مختلف یک جاندار ممکن است فرق داشته باشد و حتی در یک یاخته هم بسته به نیاز متفاوت باشد. به فرایندهایی که تعیین می کنند در چه هنگام، به چه مقدار و کدام ژن ها بیان شوند و یا بیان نشوند، فرایندهای تنظیم بیان ژن می گویند. تنظیم بیان ژن فرایندی بسیار دقیق و پیچیده است و عوامل متعددی ممکن است بر آن اثر بگذارند. تنظیم بیان ژن موجب می شود تا جاندار به تغییرات پاسخ دهد؛ مثلاً در گیاه، نور می تواند باعث فعال شدن ژن سازنده آنزیمی شود که در فتوسنتز مورد استفاده قرار می گیرد. در نبود نور این ژن بیان نمی شود. همچنین تنظیم بیان ژن می تواند موجب ایجاد یاخته های مختلفی از یک یاخته شود. یاخته های متفاوتی که از یاخته های بنیادی مغز استخوان ایجاد می شوند، مثالی مناسب در این مورد هستند. در مورد این یاخته ها در کتاب دهم مطالبی را فرا گرفتید. آیا می توانید برخی یاخته های حاصل از یاخته های بنیادی مغز استخوان را نام ببرید؟

- 1
- 2

بیشتر بدانید

در باکتری ها ژن هایی که محصولات آنها چند فرایند مرتبط به هم را اداره می کند در واحدهایی به نام آپران قرار گرفته اند و بیان با عدم بیان آنها به طور هماهنگ انجام می شود. برای مثال برای جذب و تجزیه لاکتوز در باکتری اشرشیا کلائی، ۳ آنزیم مورد نیاز است که ژن های سازنده آنها در کنار هم قرار دارند و توسط یک بخش تنظیمی اداره می شوند. به مجموعه این ژن ها و بخش تنظیمی آن آپران گفته می شود. مثال دیگر، ژن های مسئول ساخت آمینواسید تری توفان است. ۵ ژن در ساخت این آمینواسید دخالت دارند که در یک آپران قرار دارند.

تنظیم بیان ژن در پروکاریوت ها

محصول ژن، رنا و پروتئین است. بنابراین، تغییر در فعالیت ژن ها، بر ساخت این محصولات نیز اثر می گذارد. تنظیم بیان ژن در پروکاریوت ها می تواند در هر یک از مراحل ساخت رنا و پروتئین تأثیر بگذارد ولی به طور معمول تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی انجام می شود. در مواردی هم ممکن است یاخته با تغییر در پایداری (طول عمر) رنا یا پروتئین، فعالیت آن را تنظیم کند.

تنظیم رونویسی در پروکاریوت ها

در این نوع تنظیم عواملی به پیوستن رنا بسپاراز به توالی راه انداز کمک و یا مانع حرکت رنا بسپاراز می شوند. در نتیجه، رونویسی ژن تسهیل یا ممانعت می شود؛ مثلاً با اتصال پروتئین های خاصی به بخشی از دنا که سر راه رنا بسپاراز است، از انجام رونویسی جلوگیری می شود. نمونه این نوع تنظیم، در نوعی باکتری به نام اشرشیا کلائی^۲ شناخته شده است. قند مصرفی ترجیحی این باکتری گلوکز است.

۱- Regulation of gene expression

۲- Escherichia coli

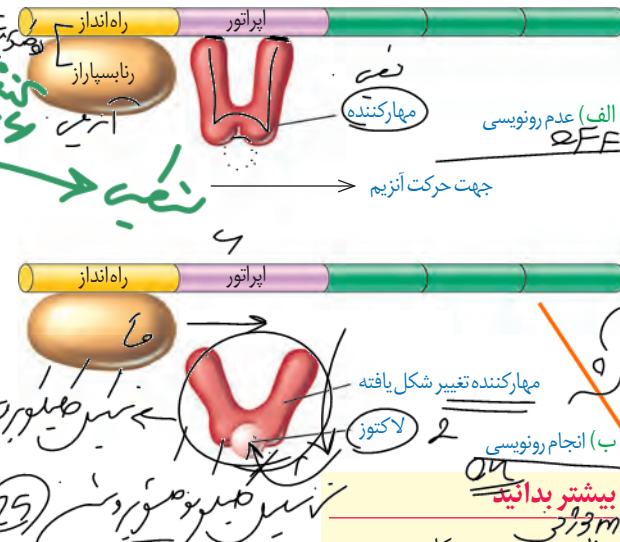
تنظیم منفی (فندکنت)

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

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

تنظیم منفی رونویسی: در گفتار ۱ آموختید که رونویسی با

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



تنظیم مثبت رونویسی: در این نوع تنظیم، پروتئین های خاصی به رنا بسپاراز کمک می کنند تا بتواند

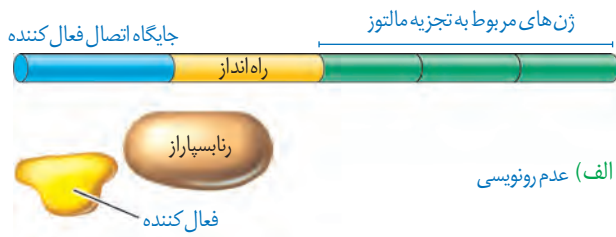
به راه انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند. مثال این نوع تنظیم نیز در باکتری اشرشیا کلائی وجود دارد. مشخص شده که اگر در محیط باکتری، قند **مالتوز** وجود داشته باشد، درون باکتری آنزیم هایی ساخته می شوند که در تجزیه آن دخالت دارند. در عدم حضور مالتوز این آنزیم ها ساخته نمی شوند چون باکتری نیازی به آنها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

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

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

- ۱- Inducer
- ۲- Repressor

- ۱- Lactose
- ۲- Repressor
- ۳- Operator
- ۴- Maltose
- ۵- Activator
- ۶- Activator Binding Site



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

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها



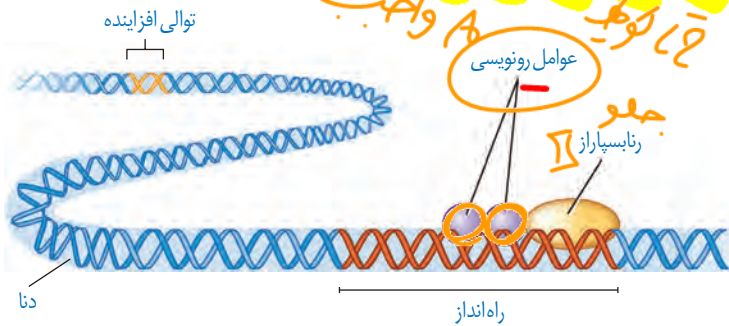
تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها پیچیده تر از پروکاریوت هاست و می تواند در مراحل بیشتری انجام شود. باخته های یوکاریوتی به وسیله غشاها به بخش های مختلفی تقسیم شده اند. بنابراین، برای آنکه یاخته نسبت به یک ماده واکنش نشان دهد، آن ماده باید به طریقی از غشاها عبور کند و ژن ها را تحت تأثیر قرار دهد. در یاخته های یوکاریوتی، بیشتر ژن ها در هسته و برخی در راکیزها و دیسه ها قرار دارند. در هر یک از این محل ها، یاخته می تواند بر بیان ژن نظارت داشته باشد. بنابراین تنظیم بیان ژن می تواند در مراحل متعددی انجام شود.

شکل ۱۷- تنظیم مثبت رونویسی ژن های مؤثر در تجزیه مالتوز

بجز سبب

تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی: در یوکاریوت ها نیز مانند پروکاریوت ها، رونویسی با پیوستن

رناسپاراز به راه انداز آغاز می شود. در یوکاریوت ها رناسپاراز نمی تواند به تنهایی راه انداز را شناسایی کند

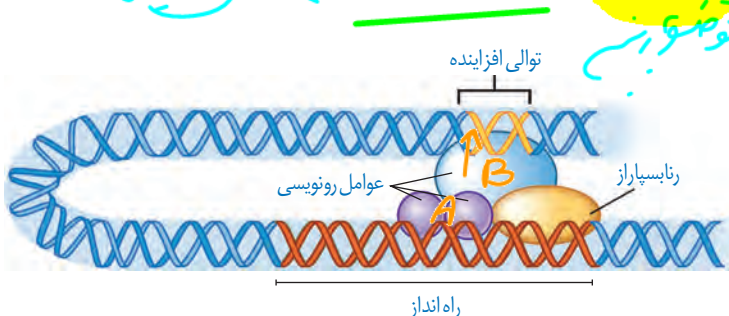


و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین هایی به نام **عوامل رونویسی** هستند. گروهی از این پروتئین ها با اتصال به نواحی خاصی از راه انداز، رناسپاراز را به محل راه انداز هدایت می کند، چون تمایل پیوستن این پروتئین ها به راه انداز در اثر عواملی تغییر می کنند، مقدار رونویسی ژن آن هم تغییر می کند (شکل ۱۸).

شکل ۱۸- تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها

در یوکاریوت ها امکان است عوامل رونویسی دیگری به بخش های خاصی از دنا به نام **توالی افزاینده**

متصل شوند. با پیوستن این پروتئین ها به توالی افزاینده و با ایجاد خمیدگی در دنا، عوامل رونویسی در کنار



هم قرار می گیرند. کنار هم قرارگیری این عوامل، سرعت رونویسی را افزایش می دهند. توالی های افزاینده متفاوت از راه انداز هستند و ممکن است در فاصله دوری از ژن قرار داشته باشند. اتصال این پروتئین ها **سرعت** و **مقدار** رونویسی ژن مؤثر است (شکل ۱۹).

شکل ۱۹- توالی افزاینده و عوامل رونویسی متصل به آن

- ۱- Transcription Factors
- ۲- Enhancer



بیشتر بدانید

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

بسیار ژن‌ها
توسط این ژن
از طریق این‌ها
بسیار ژن‌ها
بسیار ژن‌ها

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

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

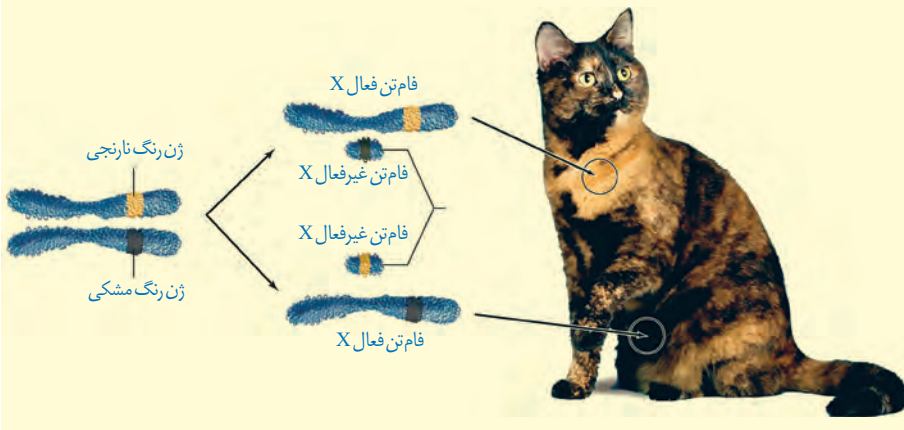
از روش‌های دیگر تنظیم بیان ژن طول عمر رنای پیک است. افزایش طول عمر رنای پیک موجب افزایش محصول می‌شود. این فرایندها در میزان پروتئین‌سازی مؤثر خواهند بود. شیوه‌های دیگری نیز در تنظیم بیان ژن مؤثرند که نحوه عمل بسیاری از آنها ناشناخته است.



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. نمونه این ژن‌ها، ژن‌های سازنده رنای رناتنی است. نوعی از این رنای رناتنی 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 به صورت تصادفی غیرفعال می‌شوند.





فصل ۳ در تولید مثل غیر جنسی ←! والد

مرکز تخصصی والد

انتقال اطلاعات در نسل ها

وراثت

شباهت بین فرزندان و والدین، گویای آن است که ویژگی های والدین به نحوی به فرزندان منتقل می شود. همچنین می دانیم که در تولیدمثل جنسی ارتباط بین نسل ها را گامت ها برقرار می کنند و ویژگی های هر یک از والدین توسط دستورالعمل هایی که در دِنای موجود در گامت ها قرار دارد، به نسل بعد منتقل می شود.

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

در اواخر قرن نوزدهم، زمانی که هنوز ساختار و عمل دِنای زن ها معلوم نبود، دانشمندی به نام گریگور مندل^۱ توانست قوانین بنیادی وراثت را کشف کند. به کمک این قوانین، می شد صفات فرزندان را پیش بینی کرد. با توجه به شناخت شما از ساختار و عمل دِنای، در این فصل با مفاهیم پایه وراثت به زبان امروزی آشنا می شویم.



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



۱- Gregor Mendel

هر یک از ما ویژگی‌هایی داریم که ما را با آنها می‌شناسند. بعضی از این ویژگی‌ها را از والدین خود دریافت کرده‌ایم؛ مثل رنگ چشم، رنگ مو یا گروه خونی. ویژگی‌هایی را هم می‌شناسیم که ارثی نیستند؛ مثل تیره شدن رنگ پوست که به علت قرارگرفتن در معرض آفتاب ایجاد شده است. در علم ژن‌شناسی، ویژگی‌های ارثی جانداران را **صفت می‌نامند** (شکل ۱). **ژن‌شناسی**، شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که به چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد.



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

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

زیب‌انسانی - ژنوتیپ - در صورتی که فنوتیپ

گروه‌های خونی

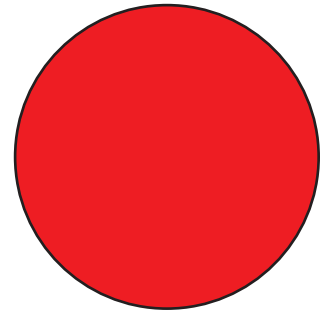
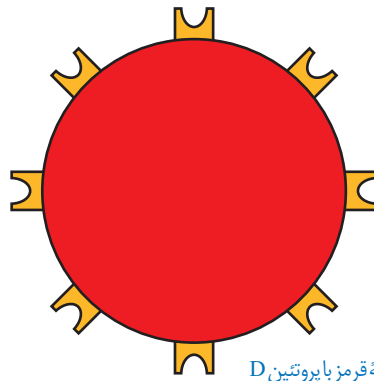
• آیا شما گروه خونی خود را می‌دانید؟ آیا می‌دانید منظور از گروه خونی مثلاً A^+ چیست؟ وقتی می‌گویند گروه خونی شخصی A^+ است در واقع «دو» گروه خونی را برای او مشخص کرده‌اند. یکی گروه خونی معروف به **ABO** و دیگری گروه خونی ای به نام **Rh**. در ادامه این دو گروه خونی را بررسی می‌کنیم. توضیح Rh ساده‌تر است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

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

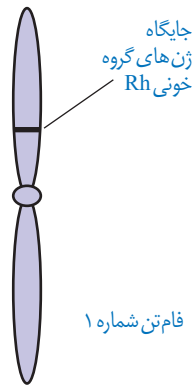
بیشتر بدانید

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





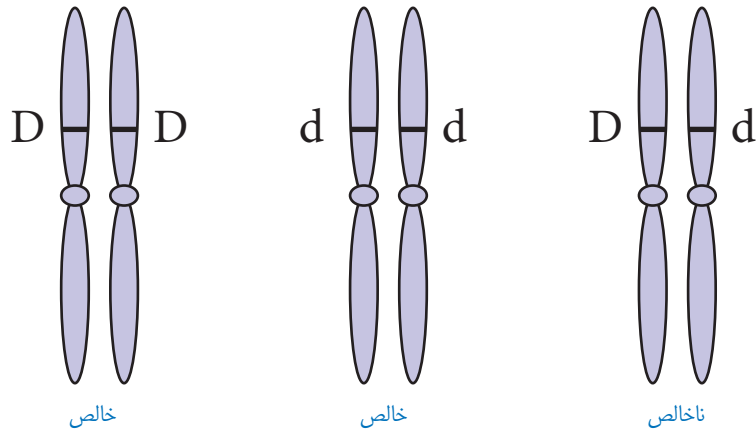
شکل ۲- مبنای گروه خونی Rh پروتئین D



شکل ۳- جایگاه ژن های Rh

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

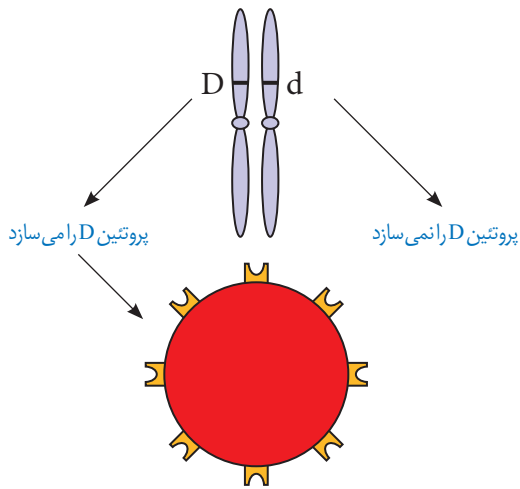
D و d جایگاه یکسانی در فام تن شماره ۱ دارند. توجه داشته باشید که هر فام تن شماره ۱ در این جایگاه ژن D یا d را دارد و نه هر دو را. به این جایگاه از فام تن شماره ۱، **جایگاه ژن های Rh** می گویند (شکل ۳). D و d که شکل های مختلف صفت Rh را تعیین می کنند و هر دو جایگاه ژنی یکسانی دارند؛ **دگره (الل) هم هستند**. از آنجا که هر یک از ما دو فام تن ۱ داریم، پس دو دگره هم برای Rh داریم. بنابراین ممکن است هر دو فام تن شماره ۱، D یا هر دو d را داشته باشند. در این صورت می گویند فرد برای این صفت **خالص** است. اما اگر یک فام تن D و دیگری d را داشته باشد می گویند فرد برای این صفت، **ناخالص** است (شکل ۴).



شکل ۴- ژن نمودهای خالص و ناخالص

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

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



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

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

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

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

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

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

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

شکل ۶- مبنای گروه خونی ABO

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

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

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

ژن نمودهای ناخالص برای این دگره ها عبارت اند از AO، BO و AB. آیا می توانید حدس بزنید گروه خونی فردی که AO است چیست؟ دگره A آنزیم A را می سازد اما دگره O هیچ آنزیمی نمی سازد. پس گروه خونی این فرد A خواهد شد. به همین علت گفته می شود A نسبت به O بارز است. همین استدلال را می توان برای ژن نمود BO به کار برد. دگره B 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 گوئیم 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 رابطه دگره ای آشنا شدیم: یکی بارز و نهفتگی و دیگری هم توانی. رابطه دیگری نیز بین دگره ها برقرار است و آن موقعی است که صفت در حالت ناخالص، به صورت حد واسط حالت های خالص مشاهده می شود. این بار مثالی از گیاهان بیابوریم، رنگ گل میمونی مثال خوبی است (شکل ۷). دو دگره برای رنگ گل میمونی وجود دارد که یکی قرمز و دیگری سفید است. این دو را به ترتیب با R و W نشان می دهیم. در حالت RR رنگ گل، قرمز و در حالت WW رنگ گل، سفید است. رنگ گل RW چگونه است؟ این گل، صورتی است. رنگ صورتی، حالت حد واسط قرمز و سفید است. در این حالت گفته می شود که **رابطه بارزیت ناقص** برقرار است.



گل قرمز



گل صورتی



گل سفید

شکل ۷- گل میمونی

گفتار ۲ انواع صفات

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

وراثت صفات مستقل از جنس

صفات مستقل از جنس چگونه به ارث می‌رسند؟ Rh یک صفت مستقل از جنس است. اگر پدر و مادری هر دو ژن نمود Dd داشته باشند، چه ژن نمود یا ژن نمودهایی برای فرزندان آنها مورد انتظار است؟ می‌دانیم هر یک از پدر و مادر، از هر جفت فام‌تن 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. ژن نمود فرزندان به این بستگی دارد که کدام گامت‌ها با یکدیگر لقاح پیدا کنند. ژن نمود فرزندان را می‌توان با روشی به نام **مربع پانت** به دست آورد. پانت نام دانشمندی است که این روش را پیشنهاد کرده است.

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 هم‌پر می‌کنیم (جدول ۲).

گامت‌ها	D	d
D	DD	Dd
d	dD	dd

جدول ۲- مربع پانت

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

فعالیت ۱

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

صفت وابسته به X

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

دگره بیماری هموفیلی را h می نامیم؛ دگره سالم ژن، H نامیده می شود. برای آنکه نشان دهیم این صفت وابسته به X است، دگره ها را به صورت بالانویس X و X^h می نویسیم: X^H و X^h.

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

	مرد	زن	رخ نمود
ژن نمود	X ^H Y	X ^H X ^H	سالم
	—	X ^H X ^h	سالم
	X ^h Y	X ^h X ^h	هموفیل

جدول ۳- انواع ژن نمودها و رخ نمودها برای هموفیلی

فرد با ژن نمود X^HX^h که سالم است؛ **ناقل** نامیده می شود؛ زیرا می تواند ژن بیماری را به نسل بعد منتقل کند.

برای پیش بینی ژن نمودها و رخ نمودهای صفات وابسته به X در نسل های بعد، می توان همچنان از مربع پانت استفاده کرد. به مثال زیر توجه کنید.

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

ژن نمود مرد هموفیل X^hY و گامت هایی که تولید می کند X^h و Y است. ژن نمود زن سالم X^HX^H است و برای این صفت فقط یک نوع گامت، یعنی X^H تولید می کند. ژن نمودها و رخ نمودهای نسل های بعد را می توان به کمک مربع پانت یافت.

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

جدول ۴- ژن نمود و رخ نمود نسل بعد

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

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

فعّالیت ۲

صفات پیوسته و گسسته

اندازهٔ قد شما چقدر است؟ اگر از هم کلاسی‌های خود اندازهٔ قدشان را بپرسید، اعداد گوناگونی را خواهید شنید. اندازهٔ 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 تک جایگاهی و چند جایگاهی

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 **تک جایگاهی** می‌نامیم.

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



شکل ۸- 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 به وجود 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.

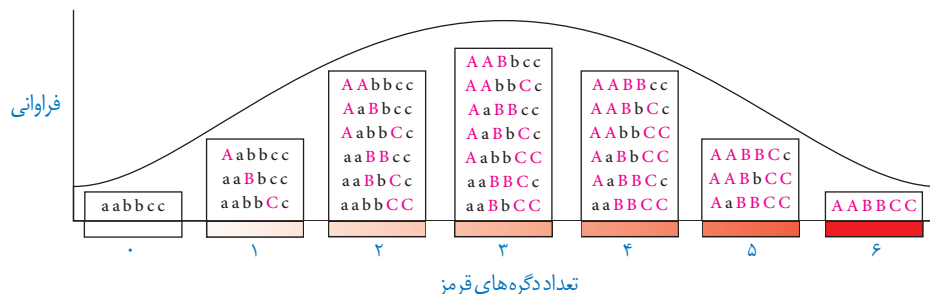
چنان که می بینیم صفات چند جایگاهی رخ نمودهای پیوسته ای دارند. یعنی افراد جمعیت این ذرت، در مجموع طیف پیوسته ای بین سفید و قرمز را به نمایش می گذارند. به همین علت، نمودار توزیع فراوانی این رخ نمودها شبیه زنگوله است.



aa bb cc



AA BB CC



شکل ۹- چگونه تعیین رنگ در ذرت

اثر محیط

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

مهار بیماری های ژنتیک

گرچه نمی توان بیماری های ژنتیک را در حال حاضر درمان کرد (مگر در موارد معدود) اما گاهی می توان با تغییر عوامل محیطی، عوارض بیماری های ژنی را مهار کرد. مثال این موضوع، بیماری فنیل کتونوری (PKU) است. در این بیماری آنزیمی که آمینو اسید 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، معز تغذیه از پروتئین های حاوی فنیل آلانین است. پس با تغذیه نکردن از خوراکی هایی که فنیل آلانین دارند، می توان مانع بروز اثرات این بیماری شد.

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

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



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

بیشتر بدانید

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

غذاهایی که فنیل آلانین زیاد دارند

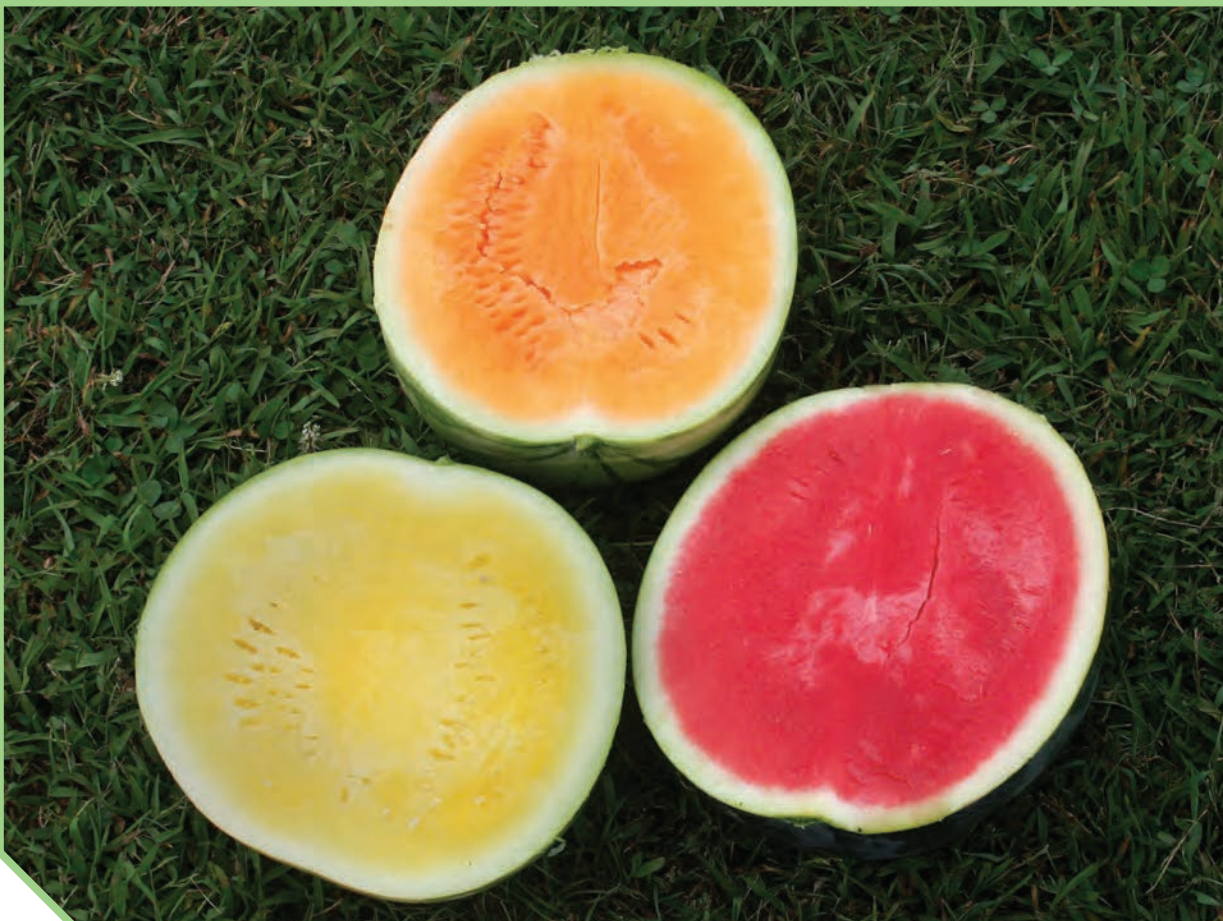
گوشت / ماهی
شیر / لبنیات
لوییا / آجیل و حبوبات
تخم مرغ
نان گندم
غذاهای غنی از پروتئین



غذاهایی که فنیل آلانین کم دارند

انواعی از میوه ها و سبزیجات
نان و شیرینی های مخصوص





فصل ۴

تغییر در اطلاعات وراثتی

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



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

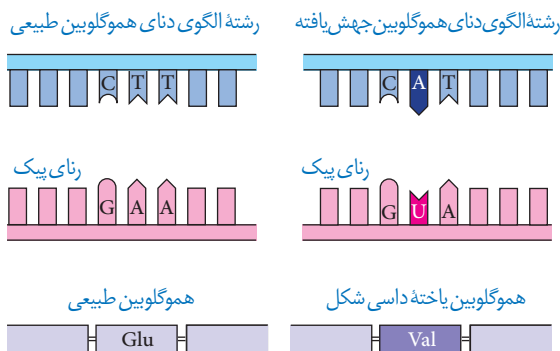


تغییرپذیری ماده وراثتی پیامدهای مختلفی دارد. تغییر، ممکن است «مفید»، «مضر» یا «خنثی» باشد. تغییر در ماده وراثتی چگونه رخ می‌دهد و چه چیزی پیامد آن را تعیین می‌کند؟ در ادامه به این سؤالات پاسخ خواهیم داد.

جهش

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

مقایسه ژن‌های زنجیره 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 ماده وراثتی را جهش می‌نامند.



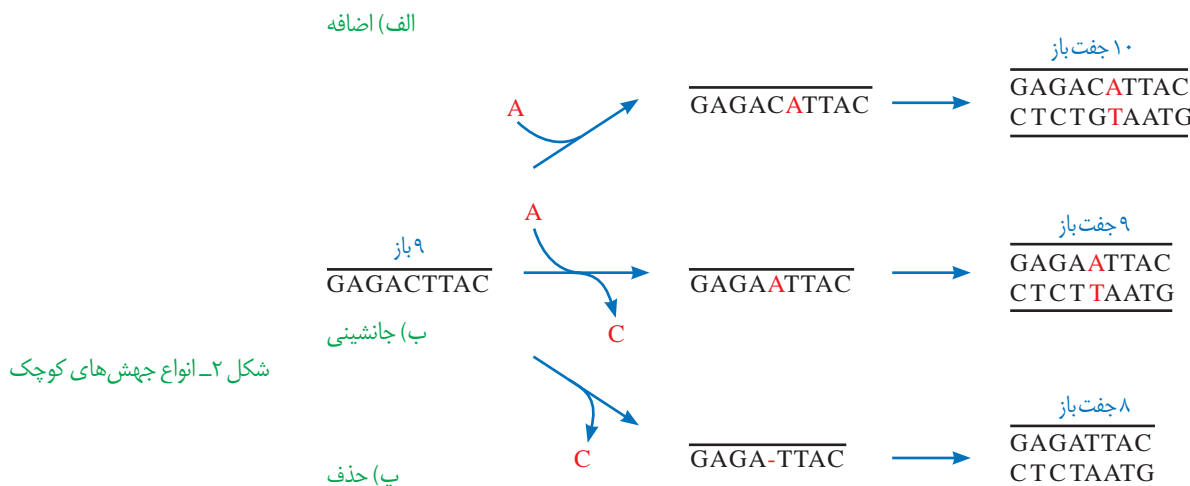
شکل ۱- مقایسه ژن‌های هموگلوبین در افراد سالم و بیمار. در این شکل فقط بخشی از ژن نشان داده شده است. Glu: گلوتامیک اسید
Val: والین

انواع جهش

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

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

نوکلئوتید مقابل آن را در رشته دیگر تغییر می دهد به همین علت، جانشینی در یک نوکلئوتید به جانشینی در یک جفت نوکلئوتید منجر می شود.



شکل ۲- انواع جهش های کوچک

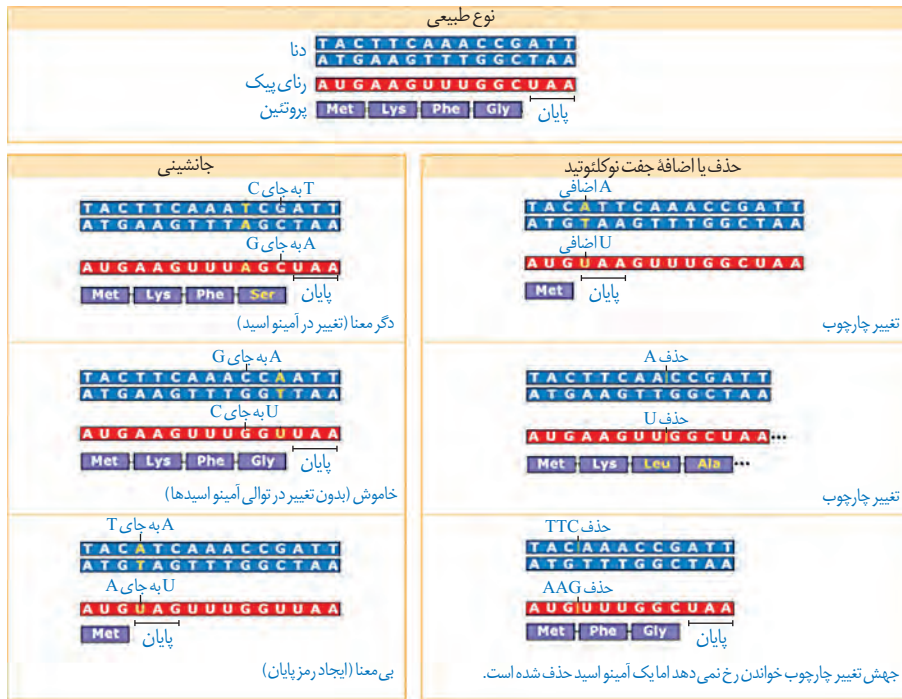
نباید تصور کرد که جهش جانشینی همیشه باعث تغییر در توالی آمینواسیدها می شود. می دانید چرا؟ پاسخ این است که گاهی جهش، رمز یک آمینواسید را به رمز دیگری برای همان آمینواسید تبدیل می کند. این نوع جهش تأثیری بر توالی آمینواسیدها نخواهد گذاشت. چنین جهشی را **جهش خاموش** می نامند. این امکان وجود دارد که جهش جانشینی رمز یک آمینواسید را به رمز پایان ترجمه تبدیل کند که در این صورت پلی پپتید حاصل از آن، کوتاه خواهد شد به این جهش، **جهش بی معنا** می گویند (شکل ۳). جهش های **اضافه و حذف**، انواع دیگر جهش های کوچک اند. در این جهش ها به ترتیب یک یا چند نوکلئوتید اضافه یا حذف می شود. نتیجه این جهش ها چیست؟ می دانیم که رمز دنا به صورت دسته های سه تایی از نوکلئوتیدها خوانده می شود. اگر نوکلئوتیدی اضافه یا حذف شود ممکن است پیامد وخیمی داشته باشد. برای درک بهتر موضوع، به این مثال توجه کنید. جمله «این سیب سرخ است» را که با کلمات سه حرفی نوشته شده است، به صورت زیر در نظر بگیرید:

ای ن / سی ب / سرخ / است

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

ای ن / ر سی ب / سرخ / است

می بینیم که جمله معنای خود را از دست می دهد. جهش های از نوع اضافه و حذف را که باعث چنین تغییری در خواندن می شوند، **جهش تغییر چارچوب خواندن** می نامند. در شکل ۳، تأثیر این جهش بر توالی یک پروتئین فرضی نشان داده شده است. همان طور که در شکل ۳ می بینید، جهش های اضافه و حذف، الزاماً به تغییر چارچوب خواندن نمی انجامند.



شکل ۳- تأثیر جهش بر پروتئین

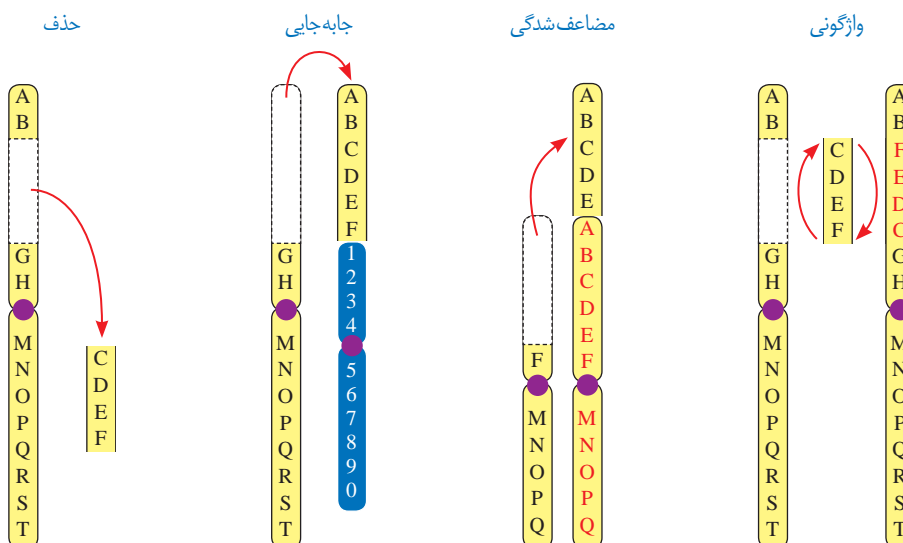
فعالیت ۱

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

جهش های بزرگ (ناهنجاری های فام تنی): جهش ممکن است در مقیاس وسیع تری رخ دهد تا جایی که به **ناهنجاری های فام تنی** منجر شود. زیست شناسان با مشاهده کاربوتیپ می توانند از وجود چنین ناهنجاری هایی آگاه شوند.

در سال گذشته با نشانگان داون آشنا شدید. می دانید که مبتلایان به این بیماری یک فام تن ۲۱ اضافی دارند. تغییر در تعداد فام تن ها را **ناهنجاری عددی** در فام تن ها می نامند.

نوع دیگری از ناهنجاری فام تنی، **ناهنجاری ساختاری** است. انواع این جهش ها در شکل ۴ نشان داده شده اند.



شکل ۴- انواع ناهنجاری های ساختاری در فام تن ها

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

پیامدهای جهش

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

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

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

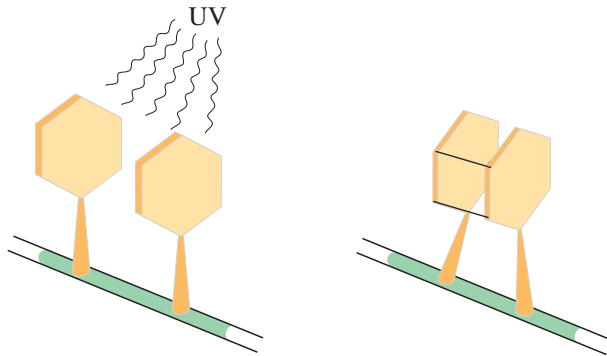
علت جهش

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

جهش، تحت اثر **عوامل جهش زا** هم رخ می دهد. عوامل جهش زا را می توان به دو دسته فیزیکی و شیمیایی تقسیم کرد. پرتو فرابنفش یکی از عوامل جهش زای فیزیکی است. این پرتو، که در نور خورشید وجود دارد، باعث تشکیل پیوند بین دو تیمین مجاور هم در دنا می شود که به آن **دوپار (دیمر) تیمین** می گویند (شکل ۵). دوپار تیمین با ایجاد اختلال در عملکرد آنزیم دنا بسپاراز، همانندسازی دنا را با مشکل مواجه می کند. از مواد شیمیایی جهش زا می توان به بنزوپیرن اشاره کرد که در دود سیگار وجود

دارد و جهشی ایجاد می کند که به سرطان منجر می شود.

جهش ارثی یا اکتسابی است. جهش ارثی از یک یا هر دو والد به فرزند می رسد. این جهش در گامت ها وجود دارد که پس از لقاح، جهش را به تخم منتقل می کنند. در این صورت همه یاخته های حاصل از آن تخم، دارای آن جهش اند. جهش اکتسابی از محیط کسب می شود. مثلاً سیگار کشیدن می تواند باعث ایجاد جهش در یاخته های دستگاه تنفس شود.



شکل ۵- تشکیل دوپار تیمین

سبک زندگی و تغذیه سالم نقش مهمی در پیشگیری از سرطان دارند. ورزش و وزن مناسب، از عوامل مهم در حفظ سلامت اند. در سال های قبل دیدید که غذاهای گیاهی که پاد اکسنده و الیاف دارند در پیشگیری از سرطان مؤثرند. در عین حال، شیوه فرآوری و پخت غذا بر سلامت آن اثر می گذارد. تحقیقات نشان داده است در مناطقی که مصرف غذاهای نمک سود یا دودی شده رایج است، سرطان شیوع بیشتری دارد. همچنین، ارتباط بعضی از سرطان ها با مصرف زیاد غذاهای کباب شده یا سرخ شده مشخص شده است. گزارش های متعددی در دست است که نشان می دهد ترکیبات نیتريت دار مانند سدیم نیتريت، که برای ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس به آنها اضافه می شود، در بدن به ترکیباتی تبدیل می شوند که تحت شرایطی قابلیت سرطان زایی دارند. بنابراین مصرف زیاد چنین مواد غذایی از عوامل ایجاد سرطان است.

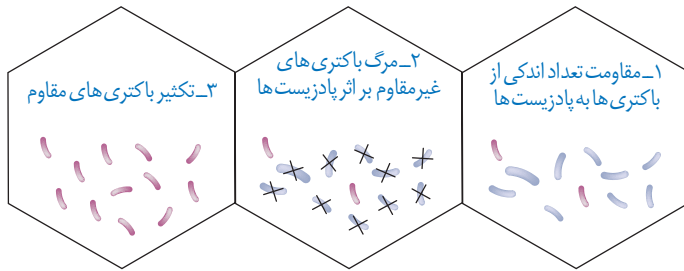
بعد از کشف پادزیست (آنتی‌بیوتیک)‌ها در نیمه قرن گذشته، آدمی به یکی از کارآمدترین ابزارهای دفاعی در برابر باکتری‌های بیماری‌زا مجهز شد و توانست در نبرد با آنها پیروز شود. با این وجود، مدتی است که از گوشه و کنار دنیا خبر می‌رسد باکتری‌ها نسبت به پادزیست‌ها مقاوم شده‌اند. گرچه دانشمندان با طراحی داروهای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

تغییر در گذر زمان

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

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

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



شکل ۶- چگونگی مقاوم شدن باکتری‌ها به پادزیست

انتخاب طبیعی می‌تواند علت مقاوم شدن باکتری‌ها به پادزیست‌ها را نیز توضیح دهد (شکل ۶). در این مثال باکتری‌های غیرمقاوم از بین می‌روند و باکتری‌های مقاوم تکثیر می‌شوند و به تدریج همه جمعیت را به خود اختصاص می‌دهند؛ در نتیجه جمعیت از غیرمقاوم به مقاوم تغییر می‌یابد. وقتی از تفاوت‌های فردی سخن می‌گوییم در واقع در حال بررسی جمعیتی از افراد هستیم نه یک فرد. انتخاب طبیعی «جمعیت» را تغییر می‌دهد نه «فرد» را. جمعیت، به افرادی گفته می‌شود که به یک گونه تعلق دارند و در یک زمان و مکان زندگی می‌کنند.

خزانه ژن

قبل از کشف مفاهیم پایه ژنتیک، زیست‌شناسان جمعیت را بر اساس صفات ظاهری توصیف می‌کردند. مثل گوناگونی رنگ بدن در یک جمعیت جانوری یا گوناگونی رنگ گلبرگ در یک جمعیت گیاهی. با شناخت ژن‌ها، این امکان فراهم شد که زیست‌شناسان، جمعیت را بر اساس ژن‌های آن توصیف کنند. مجموع همهٔ دگره‌های موجود در همهٔ جایگاه‌های ژنی افراد یک جمعیت را **خزانه 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، خزانه ژن را غنی‌تر می‌کند و گوناگونی را افزایش می‌دهد. بسیاری از جهش‌ها تأثیری فوری بر رخ نمود ندارند و بنابراین ممکن است تشخیص داده نشوند. اما با تغییر شرایط محیط ممکن است دگرهٔ جدید، سازگارتر از دگره یا دگره‌های قبلی عمل کند.

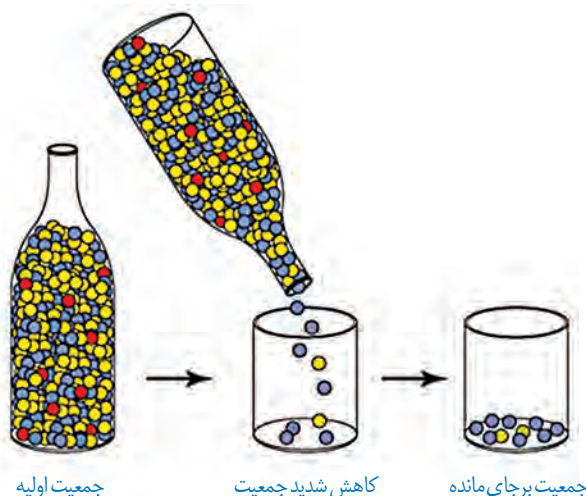
ب) رانش دگره‌ای: فرض کنید گله‌ای شامل ۱۰۰ گوسفند در حال عبور از ارتفاعات است. حین عبور، تعدادی گوسفند به پایین سقوط می‌کنند و می‌میرند. اگر این گوسفندان زاده‌ای نداشته باشند، شانس انتقال ژن‌های خود به نسل بعد را از دست داده‌اند. به فرایندی که باعث تغییر فراوانی دگره‌ای بر

بیشتر بدانید

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

اثر رویدادهای تصادفی می شود، **رانش دگره‌ای** می گویند. رانش دگره‌ای گرچه فراوانی دگره‌ها را تغییر می دهد اما برخلاف انتخاب طبیعی به سازش نمی انجامد.

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



جمعیت اولیه

کاهش شدید جمعیت

جمعیت برجای مانده

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

هرچه اندازه یک جمعیت کوچک تر باشد، رانش دگره‌ای اثر بیشتری دارد. به همین علت، برای آنکه جمعیتی در تعادل باشد، باید اندازه بزرگی داشته باشد. منظور از اندازه جمعیت، تعداد افراد آن است. **پ) شارش ژن:** وقتی افرادی از یک جمعیت به جمعیت دیگری مهاجرت می کنند، در واقع تعدادی از دگره‌های جمعیت

مبدأ را به جمعیت مقصد وارد می کنند و سبب تغییر در فراوانی نسبی دگره‌های هر دو جمعیت می شود. به این پدیده، **شارش ژن** می گویند. اگر بین دو جمعیت، شارش ژن به طور پیوسته و دوسویه ادامه یابد، سرانجام خزانه ژن دو جمعیت به هم شبیه می شود.

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 رخ نمود یا ژن نمود بستگی داشته باشد دیگر تصادفی نیست و فراوانی نسبی ژن نمودها را تغییر می دهد. برای مثال، جانوران جفت خود را بر اساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری «انتخاب» می کنند (فصل ۸).

ث) انتخاب طبیعی: انتخاب طبیعی فراوانی دگره‌ها را در خزانه ژنی تغییر می دهد. انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را برمیگزیند و از فراوانی دیگر افراد می کاهد. به این ترتیب، خزانه ژن نسل آینده دستخوش تغییر می شود. در مثال ابتدای این گفتار، دیدیم که چگونه در نتیجه انتخاب طبیعی، بعضی از باکتری‌ها نسبت به تغییر شرایط (حضور پادزیست‌ها) سازش پیدا کرده اند.

تداوم گوناگونی در جمعیت‌ها

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

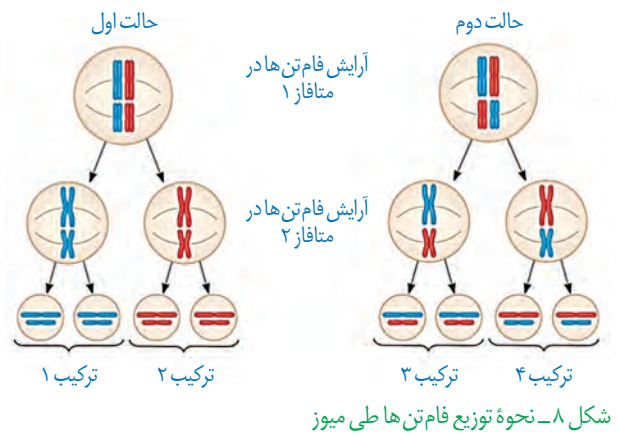
الف) گوناگونی دگره‌ای در گامت‌ها: در تولیدمثل جنسی، هر والد از طریق گامت‌هایی که می سازد، نیمی از فام تن‌های خود را به نسل بعد منتقل می کند. اینکه هر گامت کدام یک از فام تن‌ها را منتقل می کند به آرایش

چهار تابه‌ها (تتراده‌ها) در میوز ۱ بستگی دارد. در متافاز میوز ۱، فام‌تن‌ها با آرایش‌های مختلفی ممکن است در سطح میانی یاخته قرار گیرند که به ایجاد گامت‌های مختلف می‌انجامد. در شکل ۸ نحوه توزیع فام‌تن‌ها طی میوز نشان داده شده است.

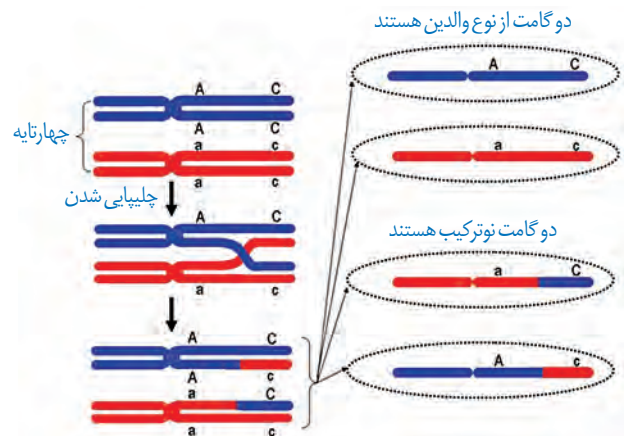
(ب) نوترکیبی: در میوز ۱، هنگام جفت شدن فام‌تن‌های هم‌تای و ایجاد چهار تابه، ممکن است قطعه‌ای از فام‌تن بین فامینک‌های غیرخواهری مبادله شود. این پدیده را **چلیپایی شدن (کراسینگ اور)** می‌گویند. اگر قطعات مبادله شده حاوی دگره‌های متفاوتی باشند، ترکیب جدیدی از دگره‌ها در این دو فامینک به وجود می‌آید و به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

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

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



شکل ۸- نحوه توزیع فام‌تن‌ها طی میوز



شکل ۹- نوترکیبی بر اثر چلیپایی شدن



بیشتر بدانید

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

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

شواهد تغییر گونه‌ها

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

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

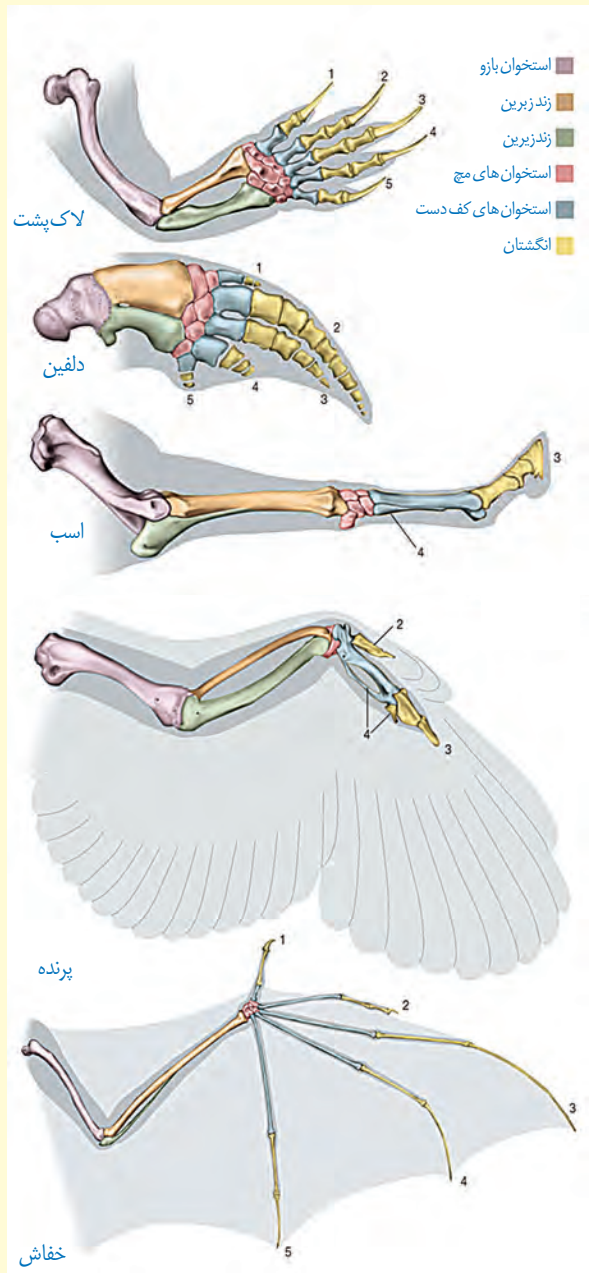


شکل ۱۰- برگ درخت گیسو و سنگواره آن

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

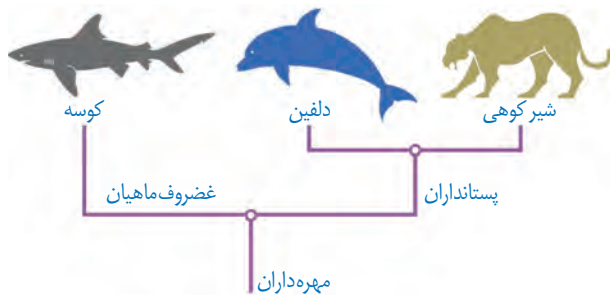
ساختارهای همتا

طرح ساختاری یکسان در اندام حرکتی جلویی بعضی از مهره‌داران



ب) تشریح مقایسه‌ای: در تشریح مقایسه‌ای اجزای پیکر جانداران گونه‌های مختلف با یکدیگر مقایسه می‌شود. این مقایسه نشان می‌دهد که ساختار بدنی بعضی گونه‌ها از طرح مشابهی برخوردار است. مقایسه اندام حرکتی جلویی در مهره‌داران مختلف، 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، باله دلفین و دست گربه مثال‌هایی از اندام‌های همتا هستند.

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



شکل ۱۱- نیای مشترک و گونه‌های خویشاوند. از خویشاوندی موجودات زنده در رده‌بندی هم استفاده می‌شود. دلفین با 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 آشکار کردن خویشاوندی گونه‌ها، اطلاعات دیگری را نیز فراهم می‌کند. وقتی گونه‌های مختلف را



شکل ۱۲- بقایای پا در مار پیتون

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

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

(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 مقایسه 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 تاریخچه تغییر آنها پی برد. توالی‌هایی از دنا را که در بین گونه‌های مختلف دیده می‌شوند **توالی‌های حفظ شده** می‌نامند.

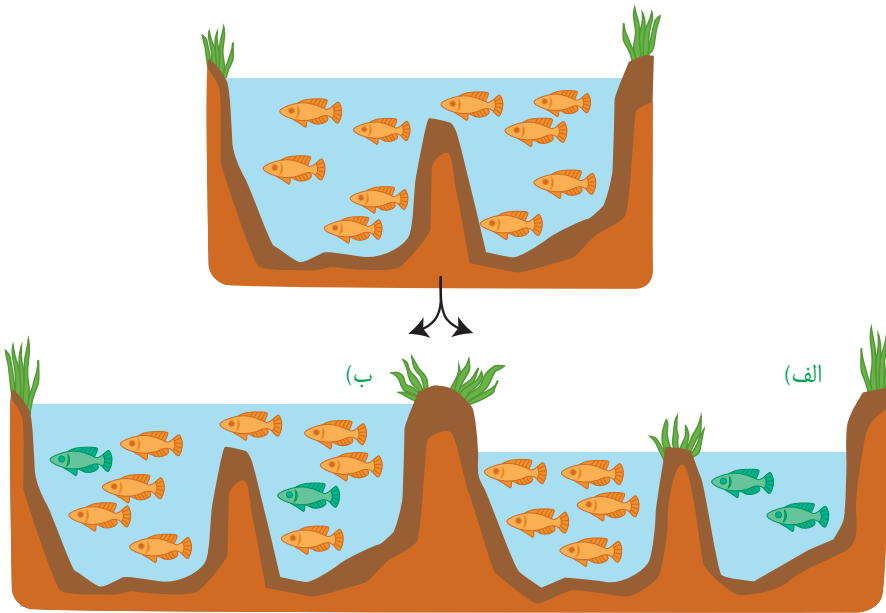
بیشتر بدانید

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 همه غشاهای یاخته‌ای از دو لایه فسفولیپید تشکیل شده‌اند؟ به این ترتیب، زیست‌شناسان امروزی فقط به توصیف دنیای زنده بسنده نمی‌کنند بلکه با نگرشی چراجویانه به تجزیه و تحلیل آن نیز می‌پردازند.

<i>M. smegmatis</i> MC ² 155	GGCCGCGGCA	CGGT	AAAGAAAC	CATCA	AGGCC	CGGTT	CGCGG
<i>M. goodii</i> strain X7B	CGACGCGGCA	CGGT	AAAGAAAC	CGTCA	GTGCC	CGGTT	CACGG
<i>M. vanbaalenii</i>	GTGGCGGGAC	CGTCA	AGAAAC	CGTCA	ACGCC	CAGGT	CACTC
<i>M. sp. JLS</i>	CGCCACCGCC	CGGT	CAAGAAA	CGTCA	AGACCT	CGGCA	CAACG
<i>M. sp. KMS</i>	CGCCACCGCC	CGGT	CAAGAAA	CGTCA	AGACCT	CGGCA	CAACG
<i>M. marinum</i>	GCGGCGGTGG	CGGT	AAAGAAAC	CGTCA	ACATGT	CTCGT	CAGG
<i>M. avium</i> 104	GCCGCAAGGG	CGGT	AACAAC	CGTAA	AGGTG	CACTA	CGGCC
<i>M. fortuitum</i>	CGCCCGCGGCG	CGTAA	GGAAGA	CATA	AAGAT	CGGCGT	CGGCC
<i>M. chubuense</i>	GCGCCGGTA	CGGT	CAAGGAGA	CGTAA	AGGCT	CTAGT	CAG
<i>M. intracellulare</i> ATCC 13950	CACGGTAGCC	CGGT	AGGAAC	CGTCA	ACCA	GCACC	CTCAC
<i>M. sp. MOTT36Y</i>	CACGGTAGCC	CGGT	AGGAAC	CGTCA	ACCA	CACACC	CTCAC
<i>M. kansasii</i> 824	GCGGATGAC	CGGT	AAAGAAAC	CGTAA	AGGCC	GCTCC	CGGCC
<i>M. neoaurum</i>	CCGCTCGCA	CGGT	AGGAAC	CGTCA	ATGCC	CAGCT	CAGCG
<i>M. yongonense</i>	CACGGTAGCC	CGGT	AGGAAC	CGTCA	ACCA	GCACC	CGCAC
<i>M. sp. EPa45</i>	CGGCGCGGCA	CGGT	AAAGAAAC	CGTCA	ACAA	CGCGT	TGCTG
<i>M. sp. JS823</i>	CAACCGATGG	CGGT	AAAGAAA	CGTCA	ACGAA	CAGT	CGCGG
<i>M. haemophilum</i>	ACGGCTCAGT	CGTAA	AAAATAC	CGTCA	AATGG	CGGCT	ACGTT
<i>M. vaccae</i>	CGCCGCAAGG	GT	AGAAAC	CGTCA	AGAA	CGCGT	AGCC
<i>M. rhodesiae</i>	GACCAACCG	CGTCA	AGAAAC	CGTAA	AGGCC	GGCACT	AGTG
<i>M. sp. VKMAc-1817D</i>	CGCCCGCGGCG	CGTAA	GGAAGA	CATA	AGAT	CGGCGT	CGGCC

گونه‌زایی

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

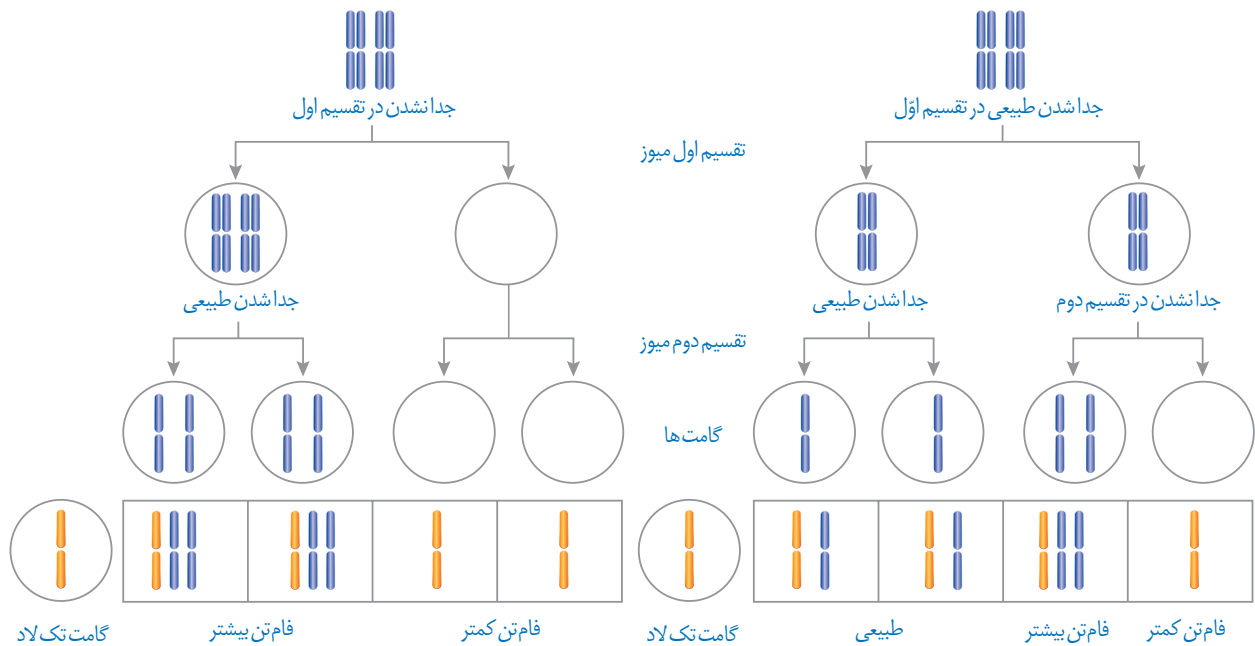


شکل ۱۳- الف) گونه‌زایی دگرمیهنی و ب) هم‌میهنی

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

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

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 (پلی‌پلویدی)**، مثال خوبی از گونه‌زایی هم‌میهنی است. چندلادی به تولید گیاهانی منجر می‌شود که زیستا و زایا هستند اما نمی‌توانند در نتیجه آمیزش با افراد گونه نیایی خود، زاده‌های زیستا و زایا پدید آورند و بنابراین گونه‌ای جدید به شمار می‌روند. گیاهان چندلادی بر اثر خطای میوزی ایجاد می‌شوند. می‌دانیم که جدانشدن فام‌تن‌ها در میوز به تشکیل گامت‌هایی با عدد فام‌تنی غیرطبیعی منجر می‌شود و اگر این گامت‌ها با گامت طبیعی لقاح کنند تخم طبیعی تشکیل نخواهد شد (شکل ۱۴).



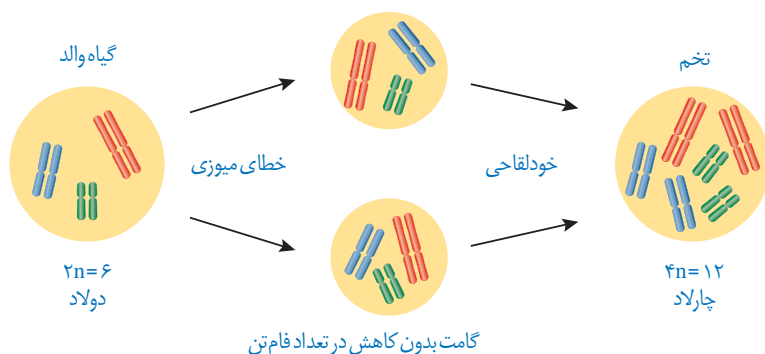
شکل ۱۴- نتیجه آمیزش گامت‌های حاصل از خطای میوزی با گامت سالم

در اوایل دهه ۱۹۰۰ دانشمندی به نام هوگو دووری که با گیاهان گل مغربی ($2n = 14$) کار می‌کرد، متوجه شد که یکی از گل‌های مغربی ظاهری متفاوت با بقیه دارد. وی با بررسی 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، دولا ($2n$) اند نه تک لاد (n).

اگر گامت‌های این گیاه با گامت‌های گیاهان طبیعی، که تک لادند، آمیزش کنند تخم‌های حاصل سه لاد (تریپلوئید) ($3n$) خواهند شد. گیاه سه لاد 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 میوز بوده، بنابراین زیاست. این گیاه، با جمعیت نیایی خود ($2n$ بودند) نمی‌تواند آمیزش کند و بنابراین به گونه جدیدی

تعلق دارد که افراد آن $4n$ هستند. شکل ۱۵ این سازوکار را برای گیاهی با ۶ فام تن نشان می دهد.



شکل ۱۵- چگونگی تشکیل گیاه چارلاد از گیاه دولا

بیشتر بدانید

مالاریا و گویچه های داسی شکل

با اینکه مقاومت افراد ناخالص ($Hb^A Hb^S$) نسبت به مالاریا در دهه ۱۹۵۰ مشخص شد، اما چگونگی آن همچنان در حال بررسی است. دانشمندان در دهه ۱۹۷۰ دریافتند که سرعت داسی شکل شدن گویچه های قرمز، پس از ورود انگل مالاریا به آنها بین ۲ تا ۸ برابر افزایش می یابد. بر این اساس با مرتبط دانستن مقاومت افراد ناخالص با شکل داسی گویچه های قرمز، این فرضیه مطرح شد که «داسی شدن» به افزایش بیگانه خواری و در نتیجه از بین رفتن انگل می انجامد.

در سال های بعد نیز فرضیه های دیگری با تأکید بر شکل «داسی» این باخته ها ارائه شد. مانند این فرضیه که می گوید با داسی شدن گویچه ها، منافذی در غشا ایجاد می شود که نتیجه آن خروج مواد مغذی از باخته و روبه رو شدن انگل با کمبود غذا است. بدین ترتیب رشد انگل کند یا متوقف می شود.

در شرایطی که تصور می شد توضیحات قابل قبولی برای علت مقاومت به مالاریا وجود دارد، بررسی های بیشتر نشان داد که کندی رشد انگل مالاریا، در همه گویچه های قرمز در افراد ناخالص رخ می دهد و منحصر به گویچه های داسی شکل نیست.

در دهه ۲۰۱۰، فرضیه ای مبنی بر رناهای کوچک مکمل (فصل ۲) ارائه شد که بر مبنای آن، گویچه قرمز در افراد ناخالص رناهای کوچکی می سازد که به رنای انگل متصل و مانع از ترجمه آن می شوند و در نتیجه در فرایند رشد انگل اختلال به وجود می آید.

در همین دهه با نگاهی متفاوت، فرضیه ای بر اساس سازوکار بیماری زایی مالاریا در افراد $Hb^A Hb^A$ ارائه شد. در این افراد، که گویچه های قرمز طبیعی دارند، مالاریا باعث چسبیدن گویچه ها به همدیگر و یا به دیواره رگ ها می شود که از نتایج آن آسیب بافتی و التهاب گسترده در رگ ها است. اما علت چسبندگی آنها چیست؟ انگل مالاریا در گویچه قرمز، پروتئینی می سازد که در غشای گویچه قرار می گیرد و باعث چسبندگی آنها می شود. 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 باخته، بی ثمر می سازد. در نتیجه گویچه های قرمز، چسبندگی نمی شوند و بیمار جان سالم به در می برد.

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، پرسش های ما نیز بیشتر می شوند. پرسش های بیشتر، زمینه های اکتشاف بیشتری فراهم می کند. شاید کشف بعدی را «شما» انجام دهید.



فصل ۵

از ماده به انرژی

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.



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



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).



این واکنش **تنفس یاخته‌ای هوازی** را نشان می‌دهد؛ زیرا تجزیه ماده مغذی و تولید ATP با حضور اکسیژن انجام می‌شود. تجزیه 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 «-ایزه» ساخته شده است.

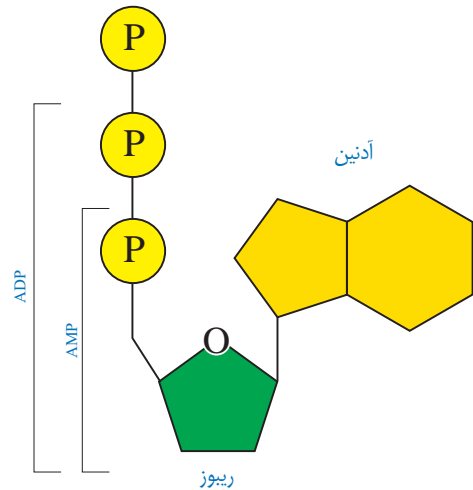
ATP مولکول پرا انرژی

هیچ جاننداری 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.

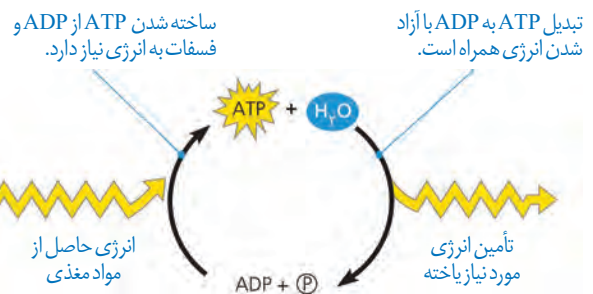
ATP یا **آدنوزین تری فسفات**، شکل رایج و قابل استفاده انرژی در یاخته‌ها است. این نوکلئوتید از باز آلی آدنین، قند پنج کربنی ریبوز (که با هم آدنوزین نامیده می‌شوند) و سه گروه فسفات تشکیل شده است. افزوده شدن فسفات به آدنوزین در سه مرحله روی می‌دهد. در نتیجه در ابتدا AMP (آدنوزین مونو فسفات)، سپس ADP (آدنوزین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

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

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



شکل ۱- ساخته شدن ATP



شکل ۲- تبدیل ADP و ATP به یکدیگر

۱- Aerobic Cell Respiration

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.

افزودن آن به ADP است. به همین علت، این روش را ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده می نامند.

در کتاب «زیست شناسی ۲» با نمونه ای از ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده آشنا شده اید، آیا آن را به یاد دارید؟ در آنجا دانستید که ماهیچه ها برای انقباض به ATP نیاز دارند و یکی از راه های تأمین آن در ماهیچه ها، برداشت فسفات از مولکول کراتین فسفات و انتقال آن به ADP است (شکل ۳). در این مثال کراتین فسفات، پیش ماده ای است که فسفات آن برای ساخته شدن ATP به کار می رود.



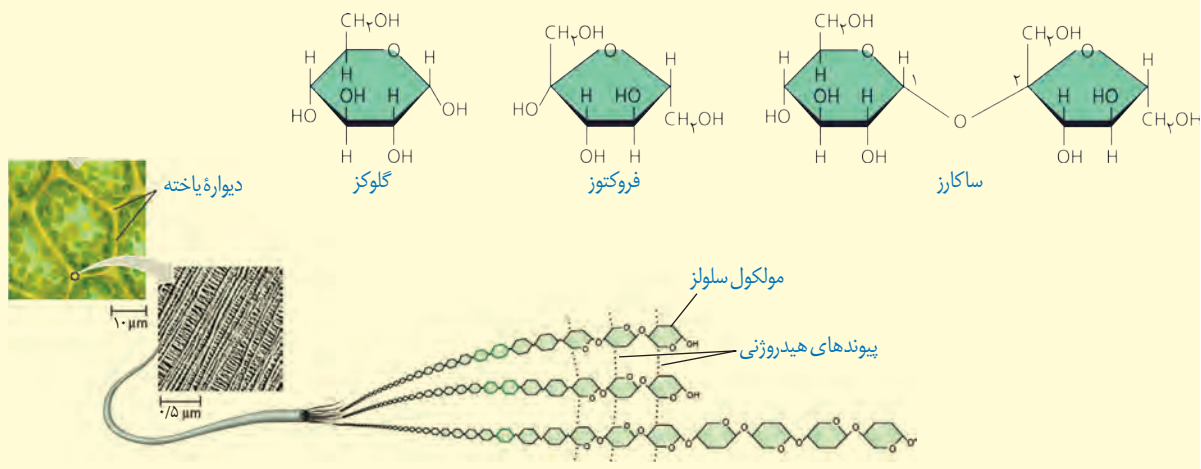
شکل ۳- ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده

ساخته شدن اکسایشی و ساخته شدن نوری ATP، دو روش دیگرند. در ساخته شدن اکسایشی، ATP از یون فسفات و انرژی حاصل از انتقال الکترون ها در راکتیزه ساخته می شود که در ادامه این فصل با آن آشنا می شوید. روش دیگر ساخته شدن ATP، ساخته شدن نوری است که در سبز دیسه انجام می شود (فصل ۶).

بیشتر بدانید

کربوهیدرات ها

کربوهیدرات ها دارای کربن، هیدروژن و اکسیژن اند. نقش انرژی زایی کربوهیدرات ها به خوبی شناخته شده است. این ترکیبات به علت داشتن پیوندهای هیدروژن-کربن، انرژی فراوانی در خود ذخیره و هنگام اکسایش آزاد می کنند. در یک نوع تقسیم بندی، کربوهیدرات ها را در سه گروه مونوساکاریدها (مانند گلوکز و فروکتوز)، دی ساکاریدها (مانند ساکارز) و پلی ساکاریدها (مانند سلولز، نشاسته و گلیکوژن) قرار می دهند. قند و شکر از ساکارز تشکیل شده اند. این دی ساکارید از مونوساکاریدهای گلوکز و فروکتوز تشکیل شده است.



زیستن با اکسیژن

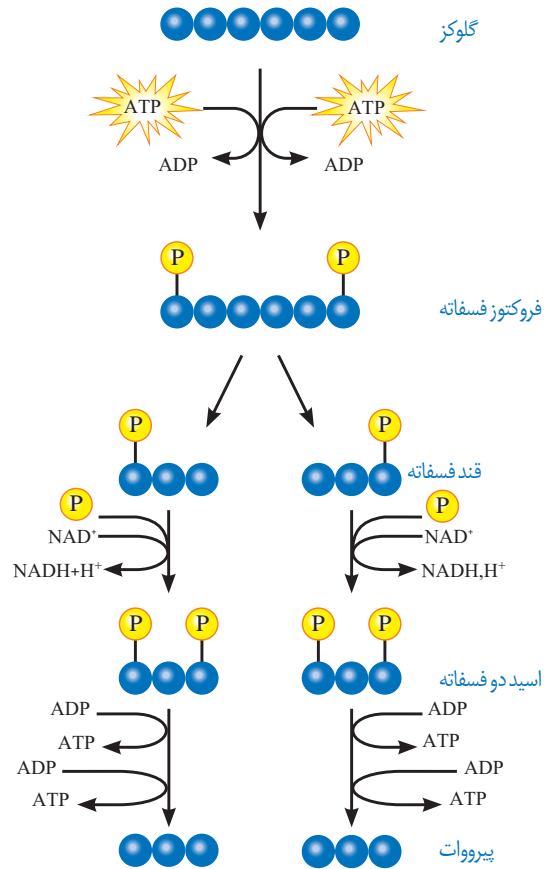
اغلب، واژه تنفس یاخته‌ای را برای تنفس یاخته‌ای هوازی به کار می‌برند. در اینجا ما نیز **تنفس یاخته‌ای** را به جای تنفس یاخته‌ای هوازی به کار می‌بریم.

قندکافت (گلیکولیز): اولین مرحله تنفس یاخته‌ای، قندکافت و به معنی تجزیه گلوکز است که در ماده زمینه سیتوپلاسم انجام می‌شود. تجزیه گلوکز در قندکافت، نه به صورت یک باره، بلکه به صورت مرحله‌ای انجام می‌شود (شکل ۴).

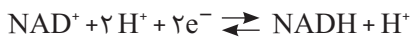
برای انجام واکنش‌های مربوط به تجزیه گلوکز انرژی فعال سازی نیاز هست. این انرژی از ATP تأمین می‌شود.

در شکل ۴ می‌بینید که از گلوکز و ATP، قند فروکتوز با دو فسفات ایجاد می‌شود. از تجزیه این قند، دو قند سه کربنی فسفات به وجود می‌آید. هر یک از این قندها با گرفتن یک گروه فسفات به اسیدی سه کربنی تبدیل می‌شود. هر یک از این مولکول‌های سه کربنی در نهایت به پیرووات (بنیان پیروویک اسید) تبدیل می‌شود. در این واکنش‌ها مولکول‌های ATP و NADH به وجود 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 ۴- مراحل قندکافت



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

فعالیت ۱

گفت‌وگو کنید

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

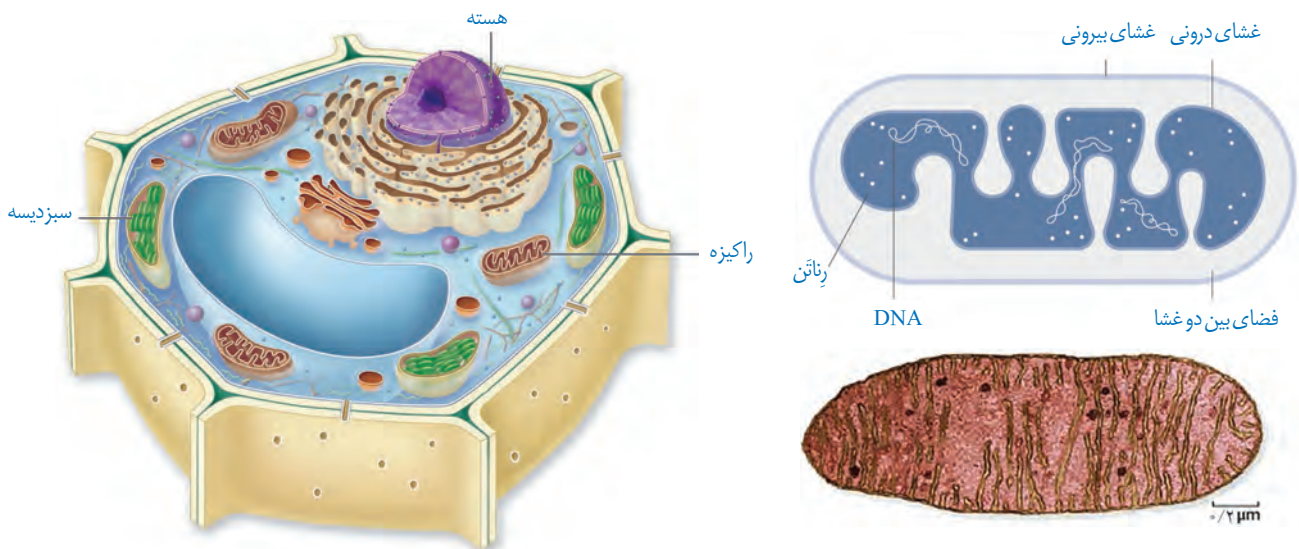
راکیزه مقصد پیرووات

مرحله 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. در نتیجه، فضای درون آن به بخش داخلی و بخش بیرونی (فضای بین دو غشا) تقسیم می‌شود (شکل ۵).

راکیزه دناى مستقل از هسته و رناتن مخصوص به خود را دارد، بنابراین در آن پروتئين سازى انجام مى‌شود. در دناى راکيزه، ژن‌هاى مورد نیاز برای ساخته شدن انواعی از پروتئين‌هاى مورد نیاز در تنفس یاخته‌ای وجود دارند.

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

به هر حال راکیزه برای انجام نقش خود در تنفس یاخته‌ای به پروتئين‌هاى وابسته است که ژن‌هاى آنها در هسته قرار دارند و به وسیله رناتن‌هاى سيتوپلاسمی ساخته می‌شوند.

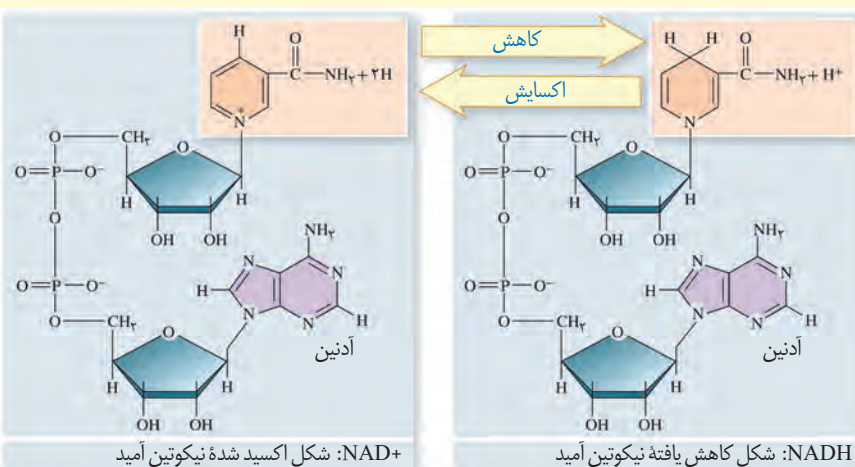


ب) راکیزه در یاخته گیاهی

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

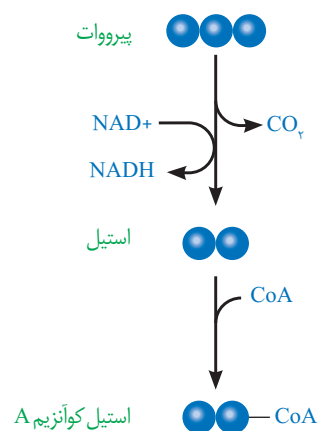
بیشتر بدانید

تبدیل NAD^+ و $NADH$ به یکدیگر



اکسایش پیرووات: گفتیم که در انتهای قندکافت، پیرووات به وجود می آید. این مولکول از طریق انتقال فعال وارد راکیزه می شود و در آنجا اکسایش می یابد. پیرووات در راکیزه یک کربن دی اکسید از دست می دهد و به بنیان استیل تبدیل می شود. استیل با اتصال به مولکولی به نام کوآنزیم A، استیل کوآنزیم A را تشکیل می دهد. در این واکنش NADH نیز به وجود می آید (شکل ۶).

اکسایش استیل کوآنزیم A در چرخه ای از واکنش های آنزیمی، به نام **چرخه کربس**، در بخش داخلی راکیزه انجام می گیرد که در گفتار بعدی به آن می پردازیم.



شکل ۶- اکسایش پیرووات و تشکیل استیل کوآنزیم A

بیشتر بدانید

دانشمند موفق

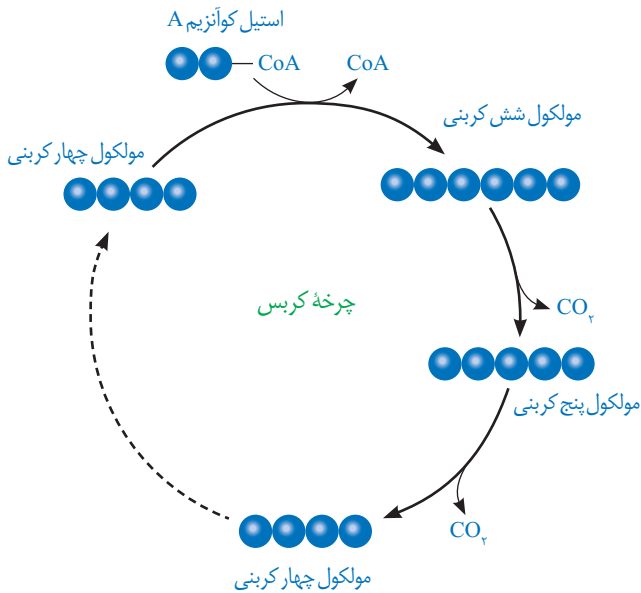


هانس آدولف کربس فیزیک دان و زیست شیمی دان آلمانی متولد بریتانیا (۱۹۰۰-۱۹۸۱) بسیاری از مراحل اکسایش پیرووات را کشف و معرفی کرد. به همین علت این چرخه، چرخه کربس نامیده شد. او در سال ۱۹۵۳ به همراه دانشمندی دیگر، موفق به دریافت جایزه نوبل در زمینه کار اندام شناسی (فیزیولوژی) و پزشکی شد.

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

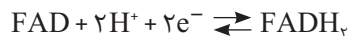
مولکول گلوکز در تنفس هوازی باید تا حد تشکیل مولکول های CO_2 تجزیه شود. بخشی از تجزیه گلوکز در فندکافت و اکسایش پیرووات و بخش دیگر آن در چرخه کربس انجام می شود.

چرخه کربس



شکل ۷- طرح ساده ای از چرخه کربس

شکل ۷ ترسیم ساده ای از وقایع کلی چرخه کربس را نشان می دهد. در این چرخه، ضمن ترکیب استیل کوآنزیم A با مولکولی چهارکربنی، کوآنزیم A جدا و مولکولی شش کربنی، ایجاد می شود. پس از آن در طی واکنش های متفاوتی که در چرخه کربس رخ می دهد، دو اتم کربن به صورت CO_2 آزاد و مولکول چهار کربنی برای گرفتن استیل کوآنزیم دیگر، بازسازی می شود. از اکسایش هر مولکول شش کربنی در واکنش های چرخه کربس، مولکول های $NADH$ ، $FADH_2$ و ATP در محل های متفاوتی از چرخه تشکیل می شوند. $FADH_2$ ترکیبی نوکلئوتیددار و همانند $NADH$ حامل الکترون است. $FADH_2$ از FAD ساخته می شود (واکنش ۳).



(واکنش ۳)

به این ترتیب با انجام فندکافت، اکسایش پیرووات و چرخه کربس، مولکول گلوکز تا تشکیل مولکول های CO_2 تجزیه می شود. انرژی حاصل از تجزیه گلوکز صرف ساخته شدن ATP و مولکول های حامل الکترون ($NADH$ و $FADH_2$) می شود.

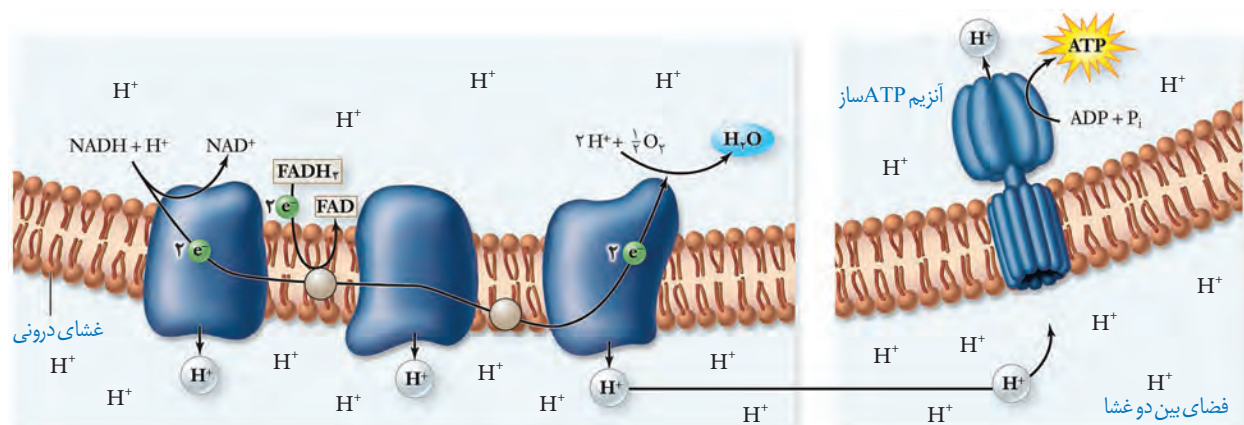
تشکیل ATP بیشتر

دیدیم که در تنفس یاخته ای ATP به وجود می آید. جالب است بدانیم که مولکول های $NADH$ و $FADH_2$ نیز برای تولید ATP مصرف می شوند. چگونه انرژی مولکول های حامل الکترون برای تولید ATP به کار می رود؟ همچنین براساس رابطه کلی تنفس یاخته ای می دانیم که در این فرایند آب نیز تشکیل می شود. آب چگونه در این فرایند تولید می شود؟ پاسخ این پرسش ها در زنجیره انتقال الکترون در غشای درونی راکیزه نهفته است.

زنجیره انتقال الکترون

این زنجیره از مولکول‌هایی 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 ۸- زنجیره انتقال الکترون در راکیزه و تشکیل ATP

یون‌های اکسید در ترکیب با پروتون‌هایی که در بخش داخلی قرار دارند، مولکول‌های آب را تشکیل می‌دهند (واکنش ۴).

واکنش ۴- تشکیل آب



اگر به شکل ۸ توجه کنید، می‌بینید که پروتون‌ها (یون‌های H⁺) در سه محل از زنجیره انتقال الکترون از بخش داخلی به فضای بین دو غشا پمپ می‌شوند. انرژی لازم برای انتقال پروتون‌ها از الکترون‌های پرانرژی NADH و FADH₂ فراهم می‌شود.

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

با ورود پروتون‌ها از بخش داخلی به فضای بین دو غشا، تراکم آنها در این فضا، نسبت به بخش داخلی افزایش می‌یابد. پروتون‌ها 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 ساز ATP است. پروتون‌ها از کانالی که در این مجموعه قرار دارد، می‌گذرند و انرژی موردنیاز برای تشکیل ATP از ADP و گروه فسفات فراهم می‌شود.

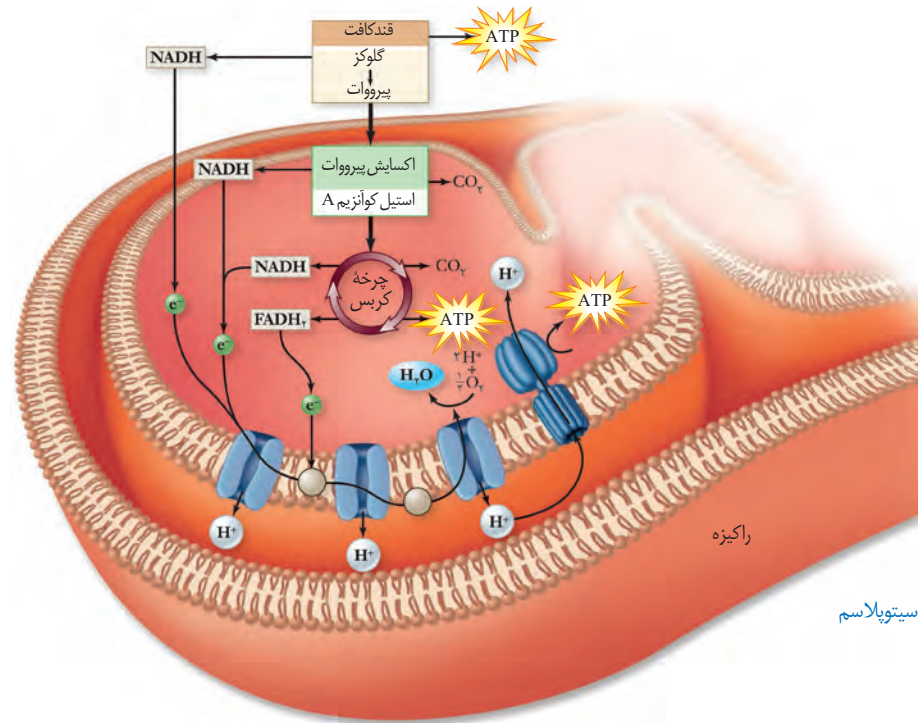
الف) توضیح دهید چرا ساخته شدن ATP در زنجیره انتقال الکترون، از نوع ساخته شدن اکسایشی ATP است؟

فعالیت ۲

ب) با توجه به نقش غشای درونی راکیزه در تنفس یاخته‌ای، چنین 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 چرخه کربس می‌شود. در تنفس یاخته‌ای مولکول‌های کربن دی‌اکسید، ATP، NADH، و $FADH_2$ تولید می‌شوند.



شکل ۹- 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_۱ (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_۲ (ریبوفلاوین) و ویتامین B_۳ (نیاسین) نیز در تنفس یاخته‌ای نقش کوآنزیمی دارند.

ارائه دهید

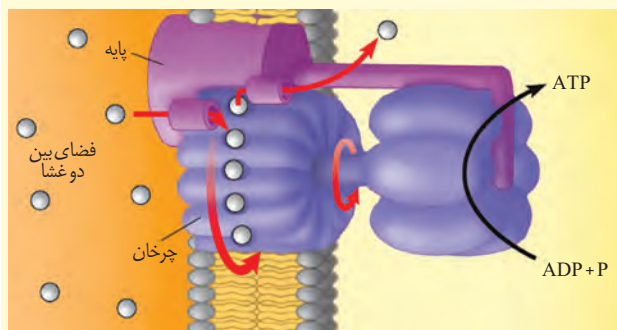
با استفاده از شکل ۹، به‌طور گروهی طرحی تصویری و نوشتاری از تنفس یاخته‌ای تولید و سعی کنید حداقل واژه‌ها را به کار ببرد. هر گروه طرح خود را در کلاس ارائه دهد. این طرح را می‌توانید با استفاده از نرم‌افزارهای رایانه‌ای، نقاشی و به صورت‌های متفاوت تولید کنید.

فعالیت ۳

بیشتر بدانید

موتور چرخنده

آنزیم ATP‌ساز در واقع مجموعه‌ای پروتئینی است که مانند یک موتور چرخنده 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. دو نیمه 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 نیمه دیگر کانال منتقل و باعث چرخش چرخنده می‌شود. این چرخش به سر، منتقل و سبب می‌شود که سر در وضعیت مناسب برای ساختن ATP قرار گیرد.



بیشتر بدانید

انرژی در دسترس

مقدار انرژی آزاد شده از اکسایش گلوکز در آزمایشگاه در شرایط استاندارد 686 Kcal/mol است. اگر در تنفس یاخته‌ای از یک مولکول گلوکز 30 ATP تولید شود، با توجه به اینکه هر ATP حدود $7/3 \text{ Kcal/mol}$ انرژی دارد، بنابراین بازده فرایند تنفس حدود 32 درصد خواهد بود که بسیار بیشتر از دستگاه‌های ساخت بشر است که در آنها تبدیل انرژی صورت می‌گیرد.

تنظیم تنفس یاخته‌ای: تولیدی اقتصادی

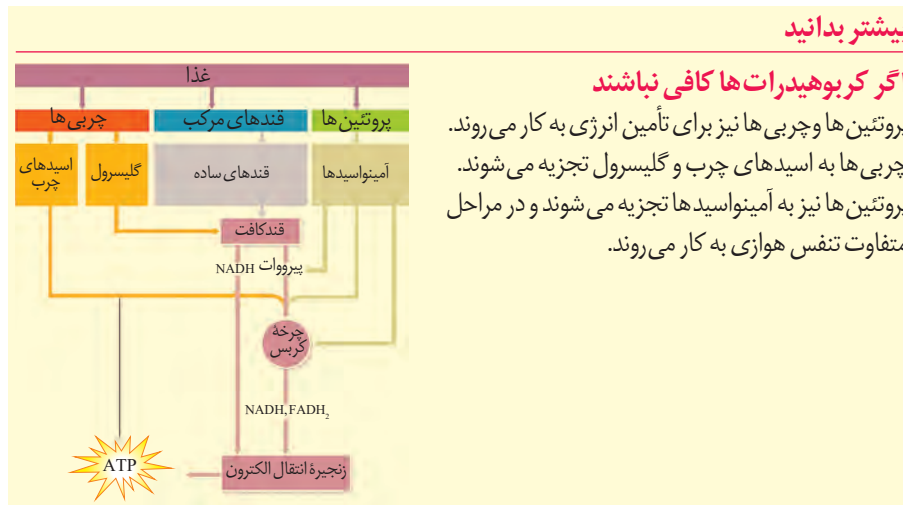
اندازه‌گیری‌های واقعی در شرایط بهینه آزمایشگاهی نشان می‌دهند که مقدار ATP تولید شده در ازای تجزیه کامل گلوکز در بهترین شرایط در یاخته یوکاریوت، حداکثر 30 ATP است. باید توجه داشت که تولید ATP در یاخته‌های متفاوت و متناسب با نیاز بدن فرق می‌کند. به نظر شما اگر مقدار ATP در یاخته زیاد باشد، واکنش‌های قندکافت و چرخه کربس، به همان میزانی انجام می‌شوند که در شرایط کمبود ATP است؟ مشخص شده که تولید ATP تحت کنترل میزان ATP و ADP است. اگر ATP زیاد باشد، آنزیم‌های درگیر در قندکافت و چرخه کربس مهار می‌شوند تا تولید ATP کم شود. در صورتی که مقدار ATP کم و ADP زیاد باشد، این آنزیم‌ها فعال و تولید ATP افزایش می‌یابد. این تنظیم مانع از هدر رفتن منابع می‌شود.

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

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.



بیشتر بدانید

بیشتر ATP

باکتری‌ها را کیزه ندارند؛ در نتیجه قندکافت و چرخه کربس در سیتوپلاسم باکتری‌های هوازی انجام می‌شوند. بنابراین به ازای اکسایش هر مولکول گلوکز در تنفس یاخته‌ای در باکتری‌ها تا 32 ATP ممکن است تولید شود.

گفت‌وگو کنید

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

فعالیت ۴

تخمیر

بیشتر بدانید

تخمیر الکلی در پخت نان

Saccharomyces cerevisiae 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 می‌کند که سبب **ورآمدن** یا **رسیدن خمیر** و در نتیجه تردی نان 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.

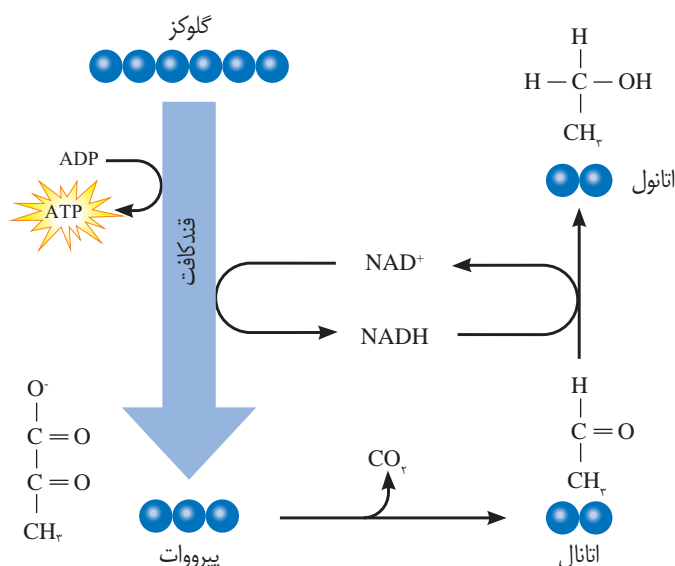


دیدیم که در تنفس یاخته‌ای، اکسیژن گیرنده نهایی الکترون است. آیا تجزیه گلوکز و تأمین انرژی، همیشه وابسته به حضور اکسیژن است؟ آیا در محیط‌هایی که اکسیژن ندارند یا اکسیژن اندکی دارند، حیات وجود ندارد؟ در این صورت ATP مورد نیاز چگونه تأمین می‌شود؟

تخمیر از روش‌های تأمین انرژی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن است که در انواعی از جانداران رخ می‌دهد. 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 می‌کنند؛ در قندکافت دیدیم که تشکیل پیرووات از قند فسفات‌ها 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، مولکول‌هایی 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 می‌دهد. در این فرایند، پیرووات حاصل از قندکافت با از دست دادن CO_2 ، به اتانال تبدیل می‌شود. اتانال با گرفتن الکترون‌های NADH اتانول ایجاد می‌کند.

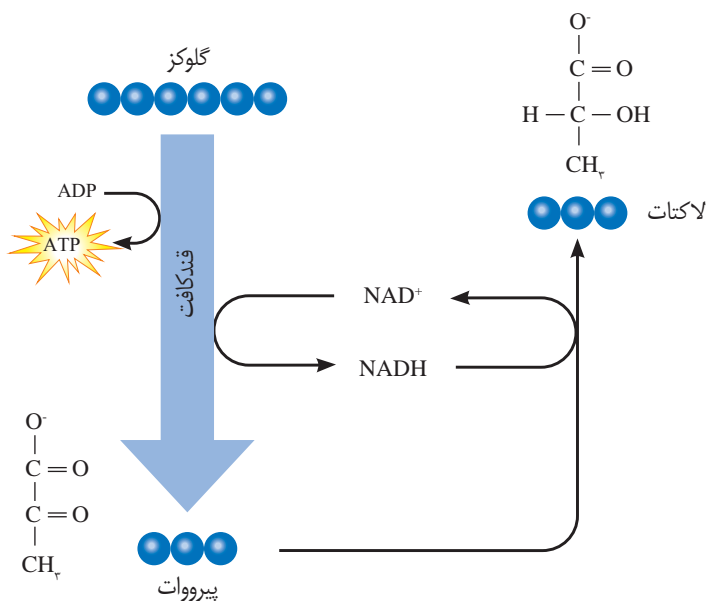


شکل ۱۰- تخمیر الکلی

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 اکیزه‌هانی می‌شود، بلکه با گرفتن الکترون‌های NADH به لاکتات تبدیل می‌شود (شکل ۱۱).



شکل ۱۱- 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 به کار می‌روند. تخمیر لاکتیکی در تولید فراورده‌های شیری و خوراکی‌هایی 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 آبی و شش‌ریشه در درخت‌خز 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.

تنفس یاخته ای بی هوازی

انواعی از باکتری‌ها وجود دارند که می‌توانند در محیط‌های بدون اکسیژن زندگی کنند. این جانداران انرژی مورد نیاز خود را از طریق تنفس یاخته ای بی‌هوازی به دست می‌آورند. گیرنده نهایی الکترون در این باکتری‌ها اکسیژن نیست، بلکه ماده ای معدنی مانند سولفات است.

در درس شیمی آموختید رادیکال‌های آزاد به علت داشتن الکترون‌های جفت نشده در ساختار خود، واکنش‌پذیری بالایی دارند و می‌توانند در واکنش با مولکول‌های تشکیل دهنده بافت‌های بدن، به آنها آسیب برسانند. امکان تشکیل رادیکال‌های آزاد از اکسیژن در فرایند تنفس هوازی، وجود دارد. اما چگونه؟ دیدیم اکسیژن با پذیرش الکترون در پایان زنجیره انتقال الکترون، به یون اکسید (O^{2-}) تبدیل می‌شود. یون‌های اکسید با یون‌های هیدروژن (H^+) ترکیب می‌شوند و در نتیجه مولکول آب به وجود می‌آید اما گاه پیش می‌آید که درصدی از اکسیژن‌ها وارد واکنش تشکیل آب نمی‌شوند، بلکه به صورت رادیکال‌های 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 مواد غذایی دارای پاداکسندهایی مانند کاروتنوئیدها هستند. پاداکسندها در واکنش با رادیکال‌های آزاد مانع از اثر تخریبی آنها بر مولکول‌های زیستی و در نتیجه 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 پیش بینی 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 سازنده یاخته و اجزای آن، حمله می‌کنند و باعث تخریب آنها می‌شوند.

عوامل فراوانی می‌توانند، راکیزه‌ها 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.

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 زنجیره 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.

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 زنجیره انتقال الکترون، به ساخته شدن

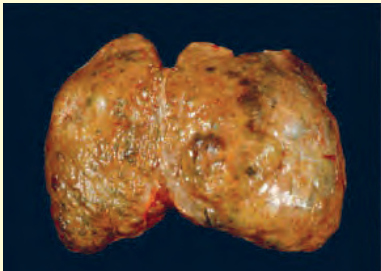
پروتئین‌های معیوب می‌انجامد. راکیزه‌ای که این پروتئین‌های معیوب را داشته باشد در مبارزه با رادیکال‌های آزاد، عملکرد مناسبی ندارد.

توقف انتقال الکترون: مواد سمی فراوانی وجود دارند که با مهار یک یا تعدادی از واکنش‌های تنفس هوازی، سبب توقف تنفس 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 مونواکسید کربن، 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 مونواکسید کربن‌اند.

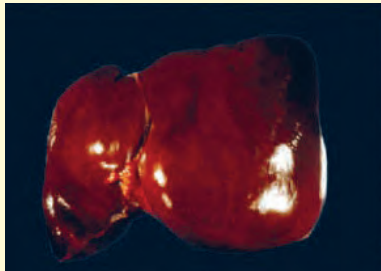
بیشتر بدانید

الکل و سرطان کبد

اثر منفی دیگر الکل بر کبد، به تجزیه چربی‌ها در کبد مربوط می‌شود. سیروز کبدی از عوارض مصرف درازمدت الکل است. این وضعیت به علت اثر منفی الکل بر تجزیه 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 سیروزی



کبد سالم



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 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.



می‌دانید گیاهان در فرایند فتوستنتز 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 فتوستنتز را با تعیین میزان کربن دی‌اکسید مصرف شده و یا اکسیژن تولید شده، اندازه گرفت.



واکنش ۱- واکنش کلی فتوستنتز

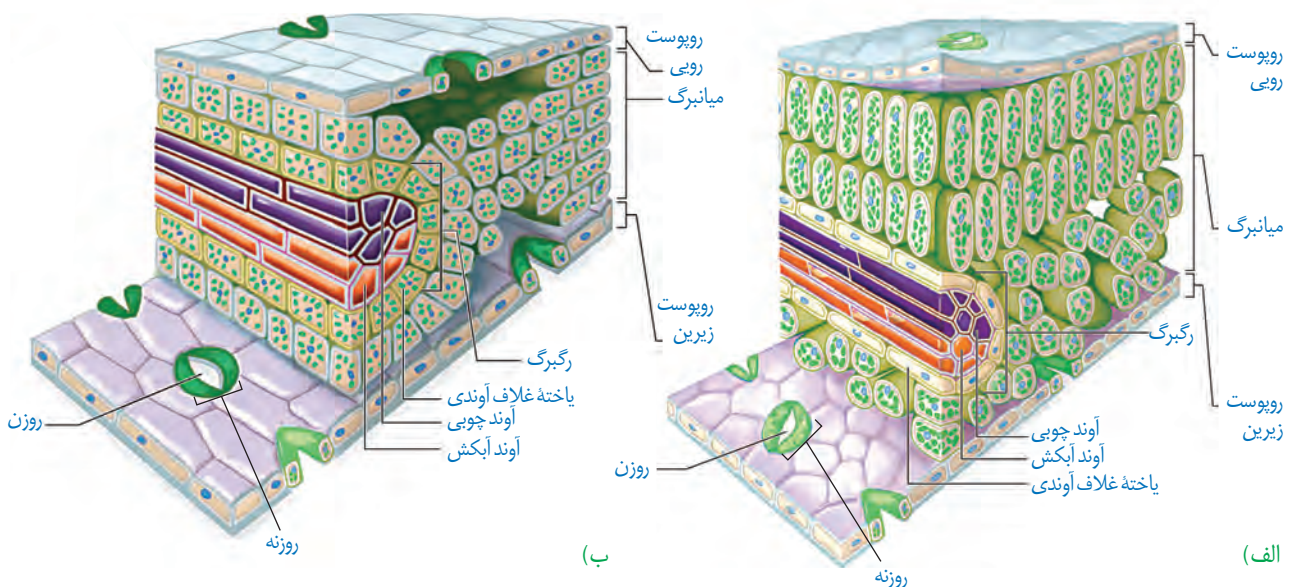
برای اینکه جاننداری بتواند فتوستنتز انجام دهد، چه ویژگی‌هایی باید داشته باشد؟ یکی از این ویژگی‌ها داشتن مولکول‌های رنگیزه‌ای است که بتوانند انرژی نور خورشید را جذب کنند. همچنین، باید سامانه‌ای برای تبدیل این انرژی به انرژی شیمیایی وجود داشته باشد. انواعی از جانداران وجود دارند که فتوستنتز می‌کنند. در ادامه به بررسی این فرایند در گیاهان می‌پردازیم.

برگ ساختار تخصص یافته برای فتوستنتز

برگ که مناسب‌ترین ساختار برای فتوستنتز در اکثر گیاهان است تعداد فراوانی سبزیسه دارد. همان‌طور که می‌دانید، فتوستنتز در سبزیسه‌ها انجام می‌شود.

برگ گیاهان دو لپه دارای پهنک و دم‌برگ است. پهنک شامل **روپوست**، **میانبرگ** و **دسته‌های آوندی** (رگبرگ) است. روپوست **روی** و **زیرین** به ترتیب در سطح رویی و زیرین پهنک برگ قرار دارند. میانبرگ شامل یاخته‌های پارانشیمی است. در شکل ۱- الف میانبرگ از یاخته‌های پارانشیمی نرده‌ای و اسفنجی تشکیل شده است. همان‌طور که در این شکل می‌بینید، یاخته‌های نرده‌ای بعد از روپوست

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



بیشتر بدانید

گوناگونی شکل برگ‌ها



برگ ذرت، دم‌برگ ندارد.



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

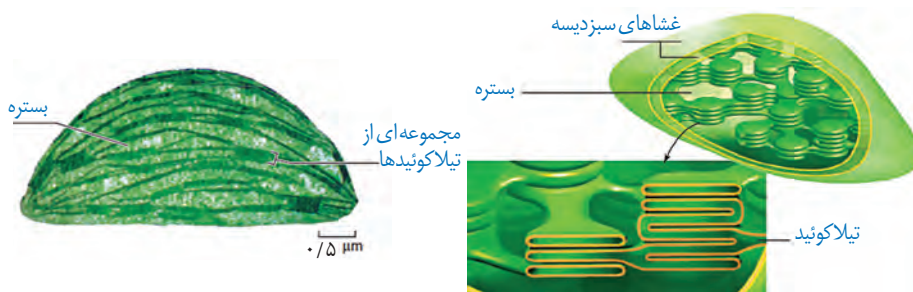


لبه برگ بعضی گیاهان کنگره دار است، مانند برگ درخت بلوط.

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

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

شکل ۲- ساختار سبز دیسه



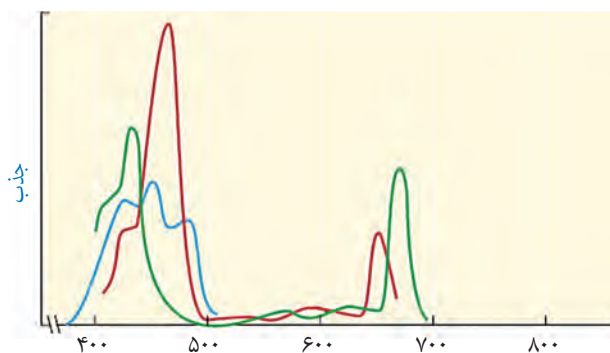
ب) تصویر گرفته شده با میکروسکوپ الکترونی

الف) ترسیمی

فعالیت 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؟



طول موج (نانومتر)

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

رنگیزه‌های فتوسنتزی در غشای تیلاکوئید قرار دارند. افزون بر سبزینه که بیشترین رنگیزه در سبز دیسه‌هاست، کاروتنوئیدها نیز در غشای تیلاکوئید وجود دارند. وجود رنگیزه‌های متفاوت، کارایی گیاه را در استفاده از طول موج‌های 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-آبی) و ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر (نارنجی-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).

فتوسیستم: سامانه تبدیل انرژی

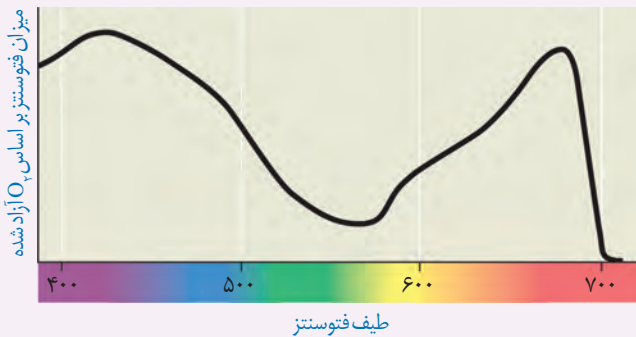
رنگیزه‌های فتوستنتزی همراه با انواعی پروتئین در سامانه‌هایی به نام **فتوسیستم ۱** و **۲** قرار دارند. هر فتوسیستم شامل **آنتن‌های گیرنده نور** و یک **مرکز واکنش** است. هر آنتن که از رنگیزه‌های متفاوت (کلروفیل‌ها و کاروتنوئیدها) و انواعی پروتئین ساخته شده است، انرژی نور را می‌گیرد و به مرکز واکنش منتقل می‌کند. مرکز واکنش، شامل مولکول‌های 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 فتوسیستم ۱، P۷۰۰ و در فتوسیستم ۲، 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).

فعالیت ۲

ارائه دلیل

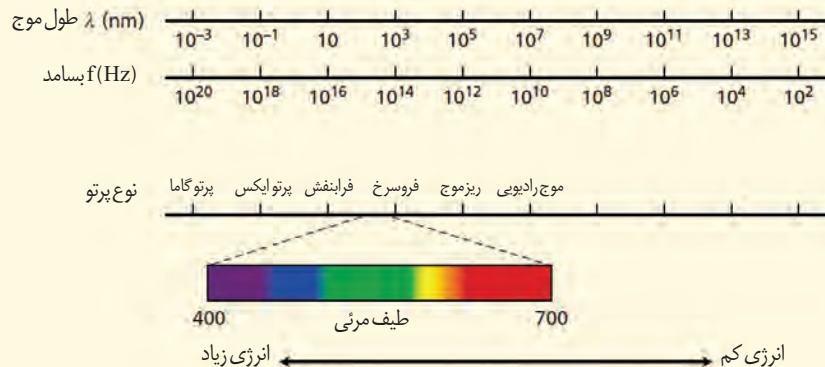
نمودار زیر میزان فتوستنتز یک گیاه را نشان می‌دهد. این نمودار را با نمودار شکل ۳ مقایسه کنید و نتایجی را که از آن به دست می‌آورید، بنویسید.



بیشتر بدانید

طیف الکترومغناطیس

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



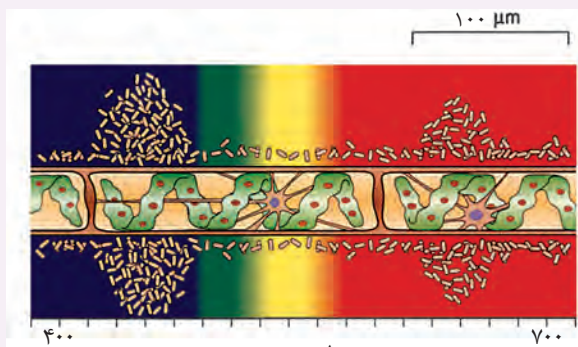
آیا همه طول موج های نور مرئی به یک اندازه در فتوسنتز نقش دارند؟ می توان با استفاده از اسپروژیر (جلبک سبز رشته ای)، نوعی باکتری هوازی، چشمه نور و منشور - برای تجزیه نور - آزمایشی را برای پاسخ به این پرسش

انجام داد.

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

در آزمایشی که برای بررسی این فرض انجام شد، جلبک را روی سطحی ثابت کردند و درون لوله 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 باکتری ها در بعضی قسمت ها تجمع یافته اند (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، رنگزه اصلی در فتوسنتز است؟ پاسخ خود را توضیح دهید.



طیف مرئی

ب) ترسیمی از نتیجه آزمایش

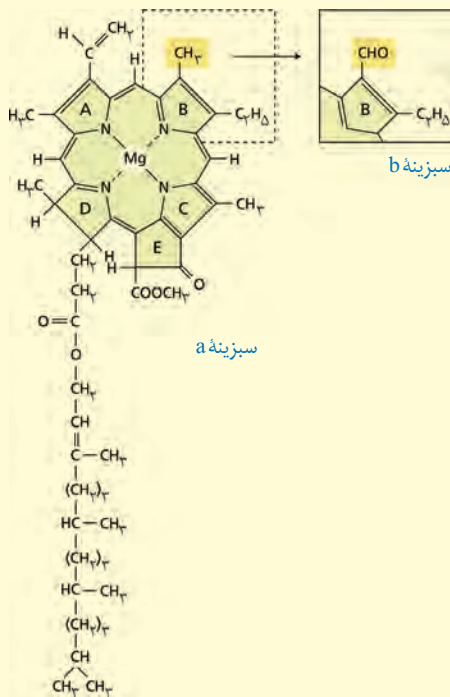


الف) اسپروژیر

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.



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 پتانسیل 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 به وسیله رنگیزه یا مولکولی دیگر گرفته شود (شکل ۴).

در فتوسنتز، انرژی الکترون‌های برانگیخته در رنگیزه‌های موجود در آن‌ها از رنگیزه‌ای به رنگیزه دیگر منتقل و در نهایت، به مرکز واکنش می‌رود و در آنجا سبب ایجاد الکترون برانگیخته در سبزینه 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 ۱ در نهایت به مولکول $NADP^+$ می‌رسد (شکل ۶).

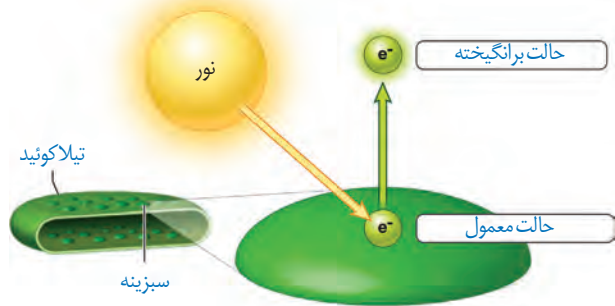
دو نوع زنجیره انتقال الکترون در غشای تیلاکوئید وجود دارد. یک زنجیره بین فتوسیستم ۲ و فتوسیستم ۱ و دیگری بین فتوسیستم ۱ و $NADP^+$ قرار دارد.

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



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

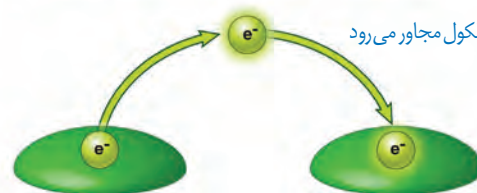
ایجاد الکترون برانگیخته بر اثر تابش نور



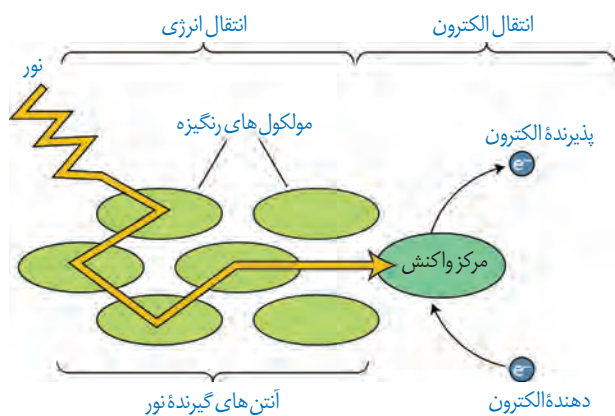
الف) الکترون برانگیخته انرژی را به مولکول مجاور منتقل می‌کند و به سطح انرژی قبلی خود برمی‌گردد.



ب) یا به مولکول مجاور می‌رود



شکل ۴- ایجاد الکترون برانگیخته و سرانجام آن



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

۱- Nicotinamid Adenine Dinucleotide Phosphate

بیشتر بدانید

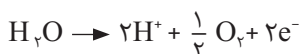
نام گذاری فتوسیستم ها

شاید انتظار داشته باشید چون فتوسیستم ۲ قبل از فتوسیستم ۱ فعالیت می کند، 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.

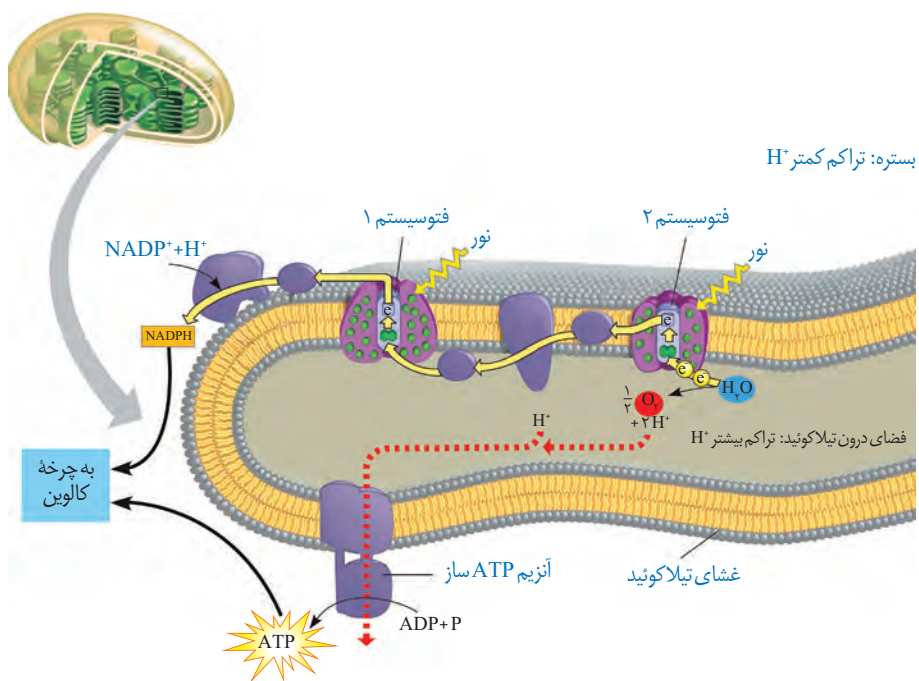
را جبران می کند، اما کمبود الکترون سبزینه a در فتوسیستم ۲ چگونه جبران می شود؟

تجزیه نوری آب: به شکل ۶ نگاه کنید: در این شکل می بینید، مولکول های آب تجزیه می شوند و الکترون های حاصل از آن به فتوسیستم ۲ می روند. تجزیه آب به علت فرایندهایی است که به اثر نور مربوط می شود. بنابراین به آن، تجزیه نوری آب می گویند.

تجزیه نوری آب در فتوسیستم ۲ و در سطح داخلی تیلاکوئید انجام می شود. حاصل تجزیه آب در فتوسیستم ۲، الکترون، پروتون و اکسیژن است (واکنش ۳). الکترون ها، کمبود الکترونی سبزینه a در مرکز واکنش فتوسیستم ۲ را جبران می کنند و پروتون ها در فضای درون تیلاکوئیدها تجمع می یابند.



واکنش ۳- تجزیه آب



شکل ۶- طرحی از فتوسیستم ها و انتقال الکترون در واکنش های نوری

ساخته شدن ATP در فتوستنز

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

همچنین دانستیم که تعدادی پروتون از تجزیه آب، درون فضای تیلاکوئید به وجود می آید. در نتیجه، به تدریج بر تراکم پروتون ها در فضای درون تیلاکوئیدها نسبت به بستره افزوده می شود.

پروتون ها بر اساس شیب غلظت خود می خواهند از فضای درون تیلاکوئید به بستره بروند، اما نمی توانند از طریق انتشار از غشای تیلاکوئید عبور کنند. پس، پروتون ها از چه راهی به بستره می روند؟ در غشای تیلاکوئید مجموعه ای پروتئینی به نام **آنزیم ATP ساز** وجود دارد. این آنزیم مشابه آنزیم

بیشتر بدانید

شناسایی چرخه 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 ایلس کالوین و همکارانش با ردیابی ^{14}C در جلبک تک یاخته‌ای سبز، توانستند مراحل متفاوت این فرایند را شناسایی کنند. کالوین که زیست‌شیمی دان بود، از پدرومادری روس که به آمریکا 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.



فسفات کربوکسیلاز - 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.

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

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

در چرخه 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.

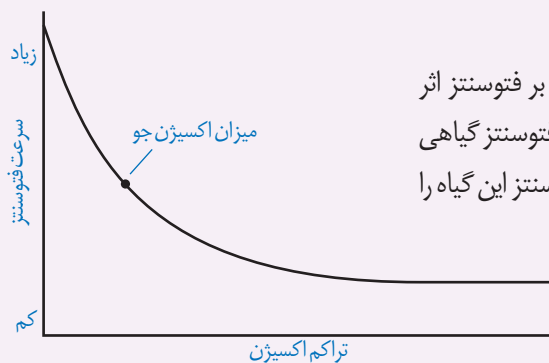
دیدیم اولین ماده آلی پایدار ساخته شده، ترکیبی سه کربنی است؛ به همین علت به گیاهانی که تثبیت کربن در آنها فقط با چرخه کالوین انجام می‌شود، **گیاهان C_3** می‌گویند. اکثر گیاهان C_3 هستند؛ گرچه انواع دیگری از تثبیت کربن در طول حیات گیاهان روی زمین نیز شکل گرفته است که در گفتار بعد به آنها می‌پردازیم.

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 گستره دمایی خاص انجام می‌شود، بنابراین دما نیز بر فتوسنتز اثر می‌گذارد. همچنین خواهیم دید که میزان اکسیژن نیز بر فتوسنتز اثر دارد.

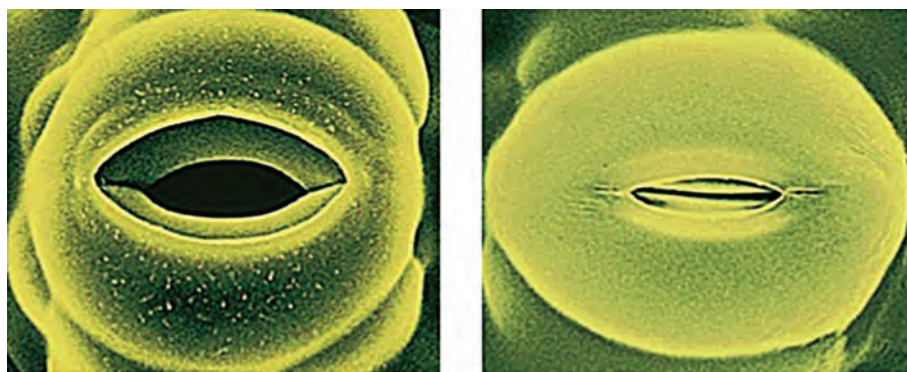


تفسیر کنید

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.

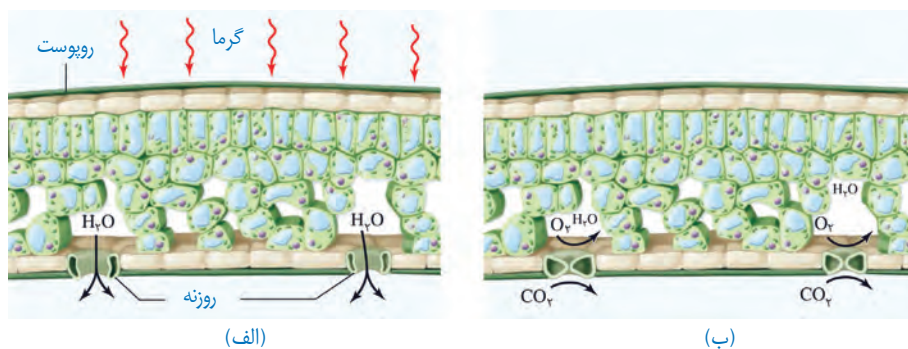
فعالیت ۴

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 فتوستنتز داشته باشد؟



شکل ۸- روزنه‌ها برای حفظ آب گیاه بسته می‌شوند.

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



شکل ۹- افزایش میزان اکسیژن در اطراف یاخته‌ها به علت بسته شدن روزنه‌ها. 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 اکسیژن‌نازی آنزیم روبیسکو مساعد می‌شود؛ زیرا نقش کربوکسیلازی یا اکسیژن‌نازی این آنزیم به نسبت CO_2 و اکسیژن در محیط عملکرد آن ارتباط دارد. بنابراین با افزایش اکسیژن در برگ، اکسیژن با ریبولوزیسی فسفات ترکیب می‌شود. مولکول حاصل، ناپایدار است و به دو مولکول سه کربنی و دو کربنی تجزیه می‌شود. مولکول سه کربنی به مصرف بازسازی ریبولوزیسی 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 فتوستنتز است، **تنفس نوری** نامیده می‌شود.

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

بیشتر بدانید

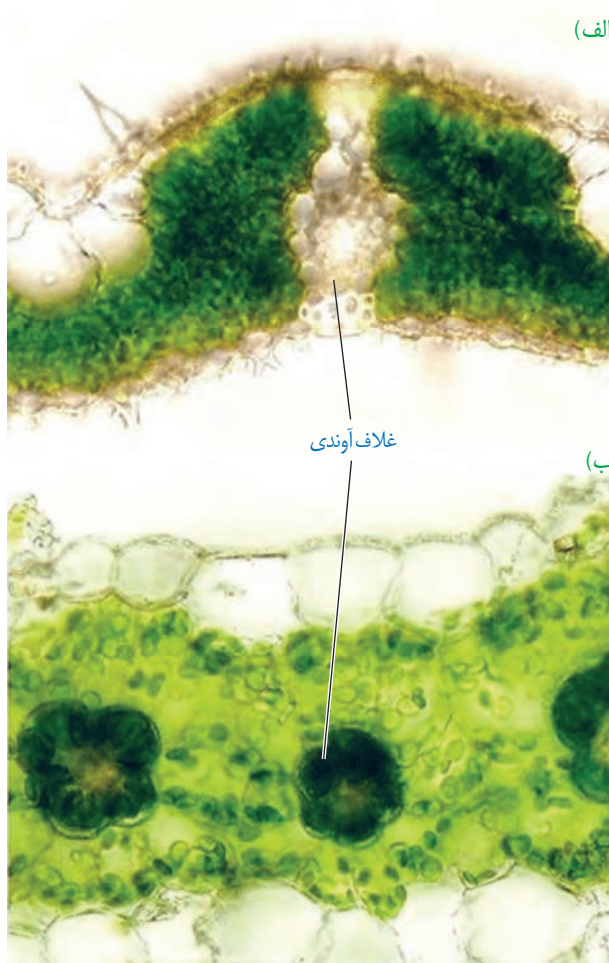
آیا تنفس نوری بی‌فایده است؟

گرچه تنفس نوری را عامل مزاحمی برای فتوستنتز در نظر می‌گیرند، اما پژوهش‌ها نشان می‌دهد بعضی گیاهان که به علت نقص ژنی تنفس نوری ندارند، در مقایسه با هم‌نوعان خود، آسیب بیشتری از نورهای شدید می‌بینند.

بیشتر بدانید

عملکرد اختصاصی

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



شکل ۱۰- الف) برگ گیاه C_4

ب) برگ گیاه C_3

نمی‌شود. بنابراین تنفس نوری باعث کاهش فرآورده‌های 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 سبز دیسه دارند و محل انجام چرخه کالوین‌اند، در حالی که در گیاهان C_3 ، سبز دیسه 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 ماده 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 روییسکو 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 چرخه 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 روییسکو، به اندازه‌ای بالا نگه داشته می‌شود که بازدارنده 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 بسته شده‌اند تا از تبخیر آب جلوگیری شود، همچنان میزان CO_2 را در محل عملکرد آنزیم روییسکو بالا نگه می‌دارند. به همین علت کارایی آنها در چنین شرایطی بیش از گیاهان C_3 است.

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،

ساقه یا هردوی آنها در چنین گیاهانی گوشتی و پرآب است. این گیاهان در واکوئول‌های 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 یاخته‌های متفاوت نیست و به عبارتی تقسیم‌بندی مکانی نشده، بلکه در زمان‌های متفاوت انجام می‌شود. تثبیت اولیه کربن در شب که روزنه‌ها بازند و چرخه کالوین در روز انجام می‌شود که روزنه‌ها بسته‌اند. آناناس از گیاهان CAM^۱ (گم) است.



آناناس



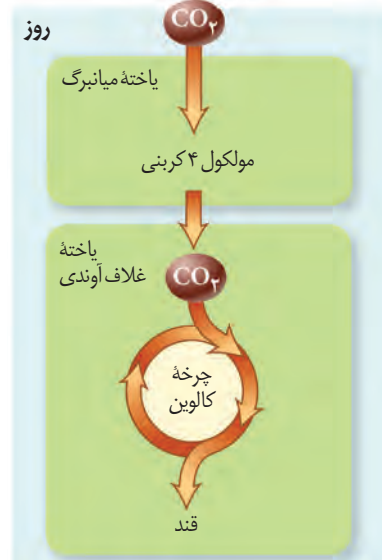
ذرت



گل‌رز



پ



ب



الف

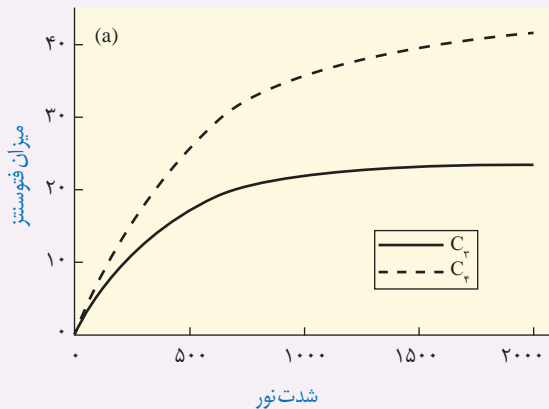
شکل ۱-۱ مقایسه فتوسنتز در گیاهان الف (C_3 ، ب C_4 و پ) CAM

فعالیت ۵

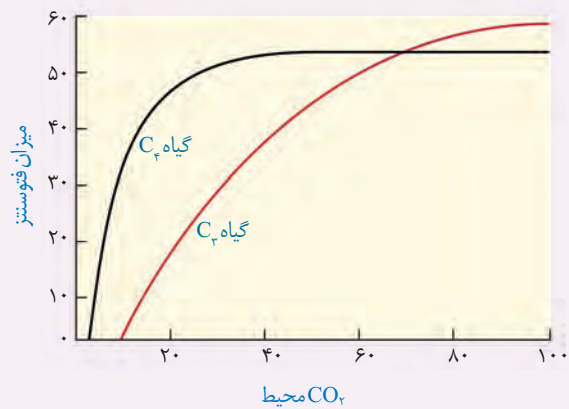
گفت‌وگو کنید

سه گیاه الف، ب و پ داریم. با فرض اینکه فتوسنتز هیچ یک از این گیاهان یکسان نباشد، به پرسش‌های زیر پاسخ دهید.
 ۱- الف) عصاره برگ هر یک از این گیاهان در دو زمان، یکی در آغاز تاریکی (شب) و دیگری در آغاز روشنایی (صبح) استخراج و pH آنها اندازه‌گیری شد. pH عصاره گیاه ب در آغاز روشنایی نسبت به آغاز تاریکی اسیدی‌تر بود. گیاه «ب» چه نوع فتوسنتزی دارد؟

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؟
 ۲- نمودارهای ۱ و ۲ به ترتیب اثر کربن دی‌اکسید جو و شدت نور را بر فتوسنتز دو گیاه C_۳ و C_۴ نشان می‌دهند. چه نتیجه‌ای از این نمودارها می‌گیرید؟



نمودار ۲



نمودار ۱

بیشتر بدانید

گیاهان C_۴ سهم اندکی از گیاهان را به خود اختصاص می‌دهند. بیشتر گیاهان C_۳ تک لپه‌اند، اما انواع دولپه‌ای نیز وجود دارد. گیاه تاج خروس از دولپه‌ای‌های C_۴ است. بعضی دانشمندان پیش‌بینی می‌کنند با توجه به گرم شدن کره زمین، شاهد انواع بیشتری از گیاهان C_۴ در کره زمین باشیم.



جانداران فتوسنتزکننده دیگر

بخش عمده 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، سبز دیسه ندارند، اما دارای رنگیزه‌های جذب‌کننده نورند.

بعضی باکتری‌ها سبزینه دارند. مثلاً سیانوباکتری‌ها سبزینه a دارند و همانند گیاهان با استفاده از CO₂ و نور ماده آلی می‌سازند؛ و چون همانند گیاهان در فرایند فتوسنتز اکسیژن تولید می‌کنند، باکتری‌های فتوسنتزکننده اکسیژن‌زا نامیده می‌شوند.

گروهی دیگر از باکتری‌ها، فتوسنتزکننده غیراکسیژن‌زا هستند. باکتری‌های گوگردی ارغوانی و سبز از این گروه‌اند. رنگیزه فتوسنتزی این باکتری‌ها، **باکتریوکرووفیل** است. این باکتری‌ها کربن دی‌اکسید را جذب می‌کنند، اما اکسیژن تولید نمی‌کنند؛ زیرا منبع تأمین الکترون در آنها ترکیبی به غیر از آب است. مثلاً در باکتری‌های گوگردی منبع تأمین الکترون H₂S است و به جای اکسیژن، گوگرد ایجاد می‌شود. از این باکتری‌ها در تصفیه فاضلاب‌ها برای حذف هیدروژن سولفید استفاده می‌کنند. هیدروژن سولفید گازی بی‌رنگ است و بویی شبیه تخم مرغ گندیده دارد.

واکنش ۴- فتوسنتز در باکتری‌های گوگردی



شیمیوستنز 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 شیمیوستنز 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.



آغازیان: آغازیان نقش مهمی در تولید ماده آلی از ماده معدنی دارند. می‌دانید که جلبک‌های سبز، قرمز و قهوه‌ای از آغازیان هستند و فتوستنز می‌کنند. اوگلنایی که در شکل ۱۲ می‌بینید، جاننداری تک‌یاخته‌ای و مثال دیگری از آغازیان فتوستنز کننده است. این جاندار در حضور نور فتوستنز 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 ۱۲- اوگلنا

شیمیوستنز

آیا ساختن ماده آلی از ماده معدنی فقط محدود به فتوستنز و جاندارانی است که از انرژی نور استفاده می‌کنند؟ آیا تولیدکنندگان در اعماق تاریک وجود ندارند؟ امروزه می‌دانیم انواعی از باکتری‌ها در معادن، اعماق اقیانوس‌ها و اطراف دهانه آتشفشان‌های زیر آب وجود دارند که می‌توانند بدون نیاز به نور از کربن دی‌اکسید ماده آلی بسازند. زیستن در چنین مناطقی برای بسیاری از جانداران غیرممکن است. دانشمندان بر اساس وضعیت زمین در آغاز شکل‌گیری حیات، بر این باورند که **باکتری‌های شیمیوستنز کننده** 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 **شیمیوستنز** می‌گویند. باکتری‌های نیترات ساز که آمونیوم را به نیترات تبدیل می‌کنند، از باکتری‌های شیمیوستنز کننده‌اند.



فصل ۷

فناوری‌های نوین زیستی

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

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

آیا می‌توان با استفاده از آنها همه 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.



همان طور که می دانیم جهش در یک ژن و در نتیجه، تغییر در محصول آن می تواند 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 می شود.

امروزه استفاده از روش های زیست فناوری^۱ و مهندسی ژنتیک^۲ تحولات مهمی در زمینه تولید چنین فرآورده هایی فراهم آورده است. تا چندی پیش، انتقال ژن های انسان به داخل یاخته های سایر موجودات زنده و یا استفاده از باکتری ها برای ساختن پروتئین های انسانی غیر قابل تصور بود اما اکنون روش های لازم برای تحقق آن توسعه یافته و کاربرد فراوانی پیدا کرده است. آیا می دانید چگونه می توان از باکتری برای ساختن یک پروتئین انسانی استفاده کرد؟ فرض کنید می خواهیم باکتری را برای ساختن هورمون رشد انسانی تغییر دهیم، پس ضرورت دارد تمام احتیاجات این فرایند را در یاخته باکتری فراهم کنیم. در ادامه مطلب با مراحل این روش آشنا خواهیم شد.

زیست فناوری چیست؟

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

زیست فناوری قلمروی بسیار گسترده دارد و روش هایی مانند مهندسی ژنتیک، مهندسی پروتئین و بافت را در بر می گیرد. زیست فناوری از گرایش های علمی متعددی مانند علوم زیستی، فیزیک، ریاضیات و علوم مهندسی بهره می برد. کاربردهای فراوان زیست فناوری، آن را به عنوان نشانه پیشرفت کشورها در قرن حاضر و به یکی از ابزارهای مهم برای تأمین نیازهای متنوع تبدیل کرده است.

تاریخچه زیست فناوری

برای زیست فناوری، که از سال های بسیار دور آغاز شده است، سه دوره در نظر می گیرند:

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

زیست فناوری کلاسیک: با استفاده از روش های تخمیر و کشت ریز جانداران (میکروارگانیسم ها) تولید موادی مانند پادزیست ها، آنزیم ها و مواد غذایی در این دوره ممکن شد.

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

بیشتر بدانید

تاکنون تعاریف متعددی برای زیست فناوری ارائه شده است که علت آن را باید در ماهیت زیست فناوری جست و جو کرد. فرهنگستان علوم جمهوری اسلامی ایران زیست فناوری را چنین تعریف می کند: «تولید فرآورده ها از طریق فرایند زیستی که مستلزم فنون مهندسی است».

بیشتر بدانید

شاخه های زیست فناوری

امروزه متخصصان، این رشته را به شاخه های مختلفی از قبیل کشاورزی، پزشکی، دارویی، دامی، میکروبی، قضایی یا پزشکی قانونی، غذایی، صنعتی و... تقسیم بندی کرده اند.

در برخی تقسیم بندی ها به شاخه های زیست فناوری رنگ اختصاص داده اند که عبارتند از:

- سبز: زیست فناوری کشاورزی؛ بهره برداری از گیاهان دست وری شده ژنتیکی

- قرمز: زیست فناوری پزشکی؛ بهره برداری از یاخته های دست وری 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

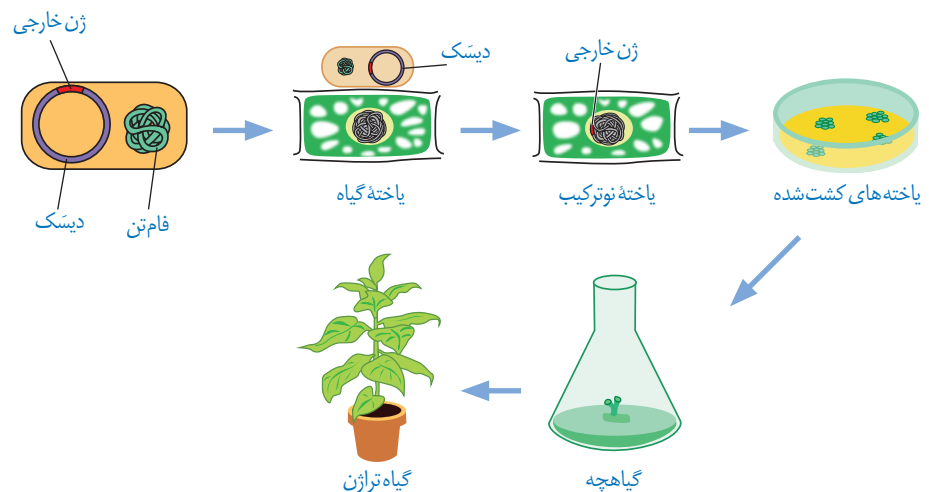
- آبی: زیست فناوری دریایی؛ بهره برداری از فرایندهای دریایی و موجودات آبی

۱- Biotechnology

۲- Genetic Engineering

یکی از روش‌های مؤثر در زیست فناوری نوین، مهندسی ژنتیک است. در مهندسی ژنتیک قطعه‌ای از دنا یا یک یاخته توسط ناقل به یاخته‌ای دیگر انتقال می‌یابد. در این حالت، یاخته دریافت‌کننده قطعه دنا دچار دست‌ورزی ژنتیکی و دارای صفت جدید می‌شود. به جاندار که از طریق مهندسی ژنتیک دارای ترکیب جدیدی از مواد ژنتیکی شده است، جاندار **تغییر یافته ژنتیکی**^۱ یا **تراژنی**^۲ می‌گویند. گرچه این روش ابتدا با باکتری‌ها شروع شد؛ اما پیشرفت‌های بعدی، امکان دست‌ورزی ژنتیکی برای سایر موجودات زنده مثل گیاهان و جانوران را نیز فراهم کرد. مثلاً مراحل ایجاد گیاهان زراعی تراژنی از طریق مهندسی ژنتیک را می‌توان به صورت زیر خلاصه کرد:

۱- تعیین صفت یا صفات مطلوب ۲- استخراج ژن یا ژن‌های صفت مورد نظر ۳- آماده‌سازی و انتقال ژن به گیاه ۴- تولید گیاه تراژنی ۵- بررسی دقیق ایمنی زیستی و اثبات بی‌خطر بودن برای سلامت انسان و محیط زیست ۶- تکثیر و کشت گیاه تراژنی با رعایت اصول ایمنی زیستی.
شکل ۱ بعضی از این مراحل را نشان می‌دهد.



شکل ۱- تولید یک گیاه تراژنی

مراحل مهندسی ژنتیک

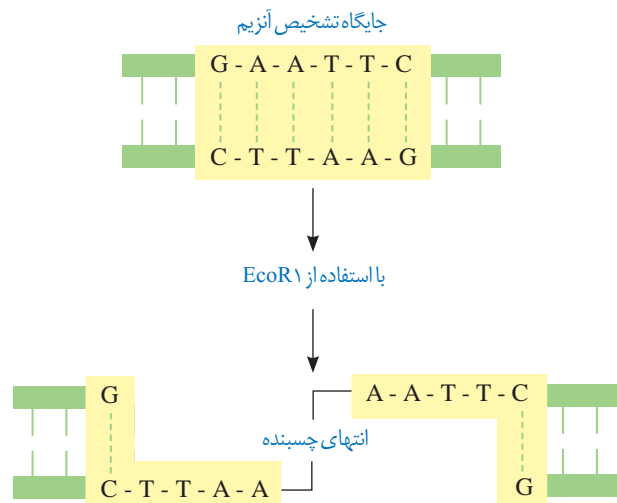
یکی از اهداف مهندسی ژنتیک تولید انبوه ژن و فرآورده‌های آن است. تولید انبوه ژن با همسانه‌سازی دنا^۳ انجام می‌شود. جداسازی یک یا چند ژن و تکثیر آنها را **همسانه‌سازی دنا** می‌گویند. در همسانه‌سازی دنا مادهٔ وراثتی با ابزارهای مختلفی در خارج از یاخته تهیه و به وسیلهٔ یک **ناقل همسانه‌سازی**^۴ به درون ژنوم میزبان منتقل می‌شود. هدف از این کار تولید مقادیر زیادی از دنا خالص است که می‌تواند برای دست‌ورزی، تولید یک مادهٔ بخصوص و یا مطالعه مورد استفاده قرار گیرد.
برای این منظور مراحل زیر انجام می‌شود:

جداسازی قطعه‌ای از دنا: این کار به وسیلهٔ **آنزیم‌های برش دهنده**^۵ انجام می‌شود. این آنزیم‌ها در باکتری‌ها وجود دارند و قسمتی از سامانهٔ دفاعی آنها محسوب می‌شوند. اولین مرحله از همسانه‌سازی

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

که جداسازی ژن‌ها است، به وسیله این آنزیم‌ها انجام می‌شود. این آنزیم‌ها توالی‌های نوکلئوتیدی خاصی را در دنا تشخیص و برش می‌دهند. مثلاً آنزیم EcoR₁ توالی شش جفت نوکلئوتیدی GAATTC CTTAAG را شناسایی و برش می‌دهد. به این توالی **جایگاه تشخیص آنزیم** گفته می‌شود (شکل ۲).

همان‌طور که در شکل می‌بینید در جایگاه تشخیص آنزیم EcoR₁، توالی نوکلئوتیدی 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، انتهای از مولکول دنا ایجاد می‌شود که یک رشته آن بلندتر از رشته مقابل است و به آن **انتهای چسبنده** می‌گویند. برای تشکیل چنین انتهای از مولکول دنا، علاوه بر پیوندهای فسفودی استر، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشته دنا در منطقه تشخیص نیز شکسته می‌شوند. استفاده از آنزیم‌های برش دهنده، دنا را به قطعات کوتاه‌تری تبدیل می‌کند. این قطعات را با روش‌های خاصی جدا می‌کنند و تشخیص می‌دهند.

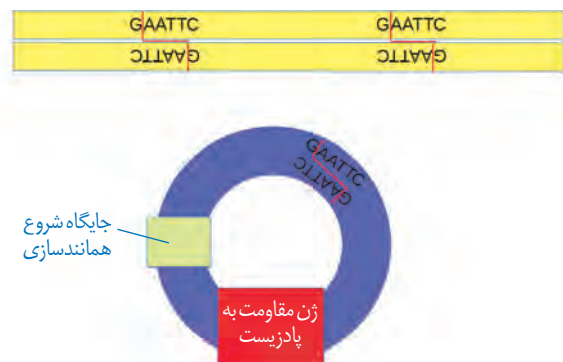


شکل ۲- برش مولکول دنا توسط آنزیم EcoR₁

اتصال قطعه دنا به ناقل و تشکیل دنا نوترکیب: مرحله

بعدی، اتصال قطعه دنا جداسازی شده به ناقل همسانه‌سازی است. این ناقلین، توالی‌های دنا هستند که در خارج از فام‌تن اصلی قرار دارند و می‌توانند مستقل از آن تکثیر شوند. یکی از این مولکول‌ها دیسک حلقوی باکتری است. این نوع دیسک یک مولکول دنا دورشته‌ای و خارج فام‌تنی است که معمولاً درون باکتری‌ها و بعضی قارچ‌ها مثل مخمرها وجود دارد و می‌تواند مستقل از ژنوم میزبان همانندسازی کند. دیسک‌ها را فام‌تن‌های کمکی نیز می‌نامند چون حاوی ژن‌هایی هستند که در فام‌تن اصلی باکتری وجود ندارند. مثلاً ژن مقاومت به پادزیست در دیسک قرار دارد. در صورت انتقال قطعه دنا مورد نظر به دیسک و ورود آن به یاخته میزبان، با هر بار همانندسازی دیسک، دنا مورد نظر نیز همانندسازی می‌شود. بهتر است از دیسکی استفاده شود که فقط یک جایگاه تشخیص برای آنزیم برش دهنده داشته باشد. به نظر شما چرا؟

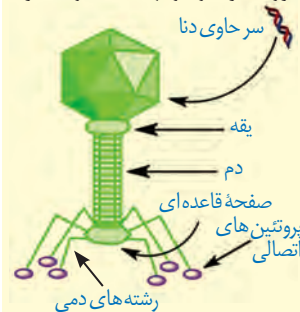
شکل ۳ طرح ساده‌ای از دیسک دارای یک جایگاه تشخیص آنزیم EcoR₁ را نشان می‌دهد، بسیاری از دیسک‌ها دارای ژن‌های مقاومت به پادزیست هستند. چنین ژن‌هایی به باکتری این توانایی را می‌دهند که پادزیست‌ها را به موادی غیرکشنده و قابل استفاده برای



شکل ۳- طرح ساده‌ای از دیسک و یک ژن خارجی

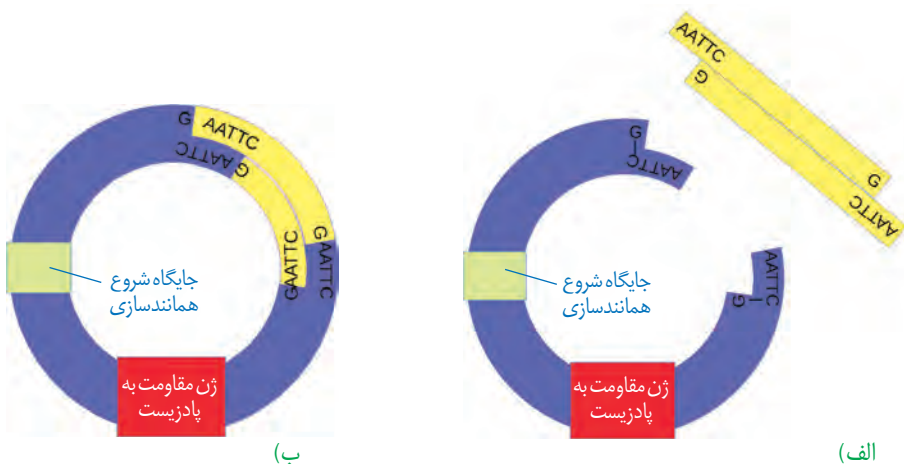
بیشتر بدانید

باکتری خوارها (باکتریوفاژها) ویروس‌های معمولاً دندار هستند که به باکتری‌ها حمله می‌کنند و آنها را از بین می‌برند. نوکلئیک اسید این فاژها از دیسک بزرگ‌تر است. مزیت دناي فاژها به عنوان ناقل همسانه‌سازی در این است که می‌توان قطعات دناي بزرگ‌تری را در آنها جاسازی کرد.



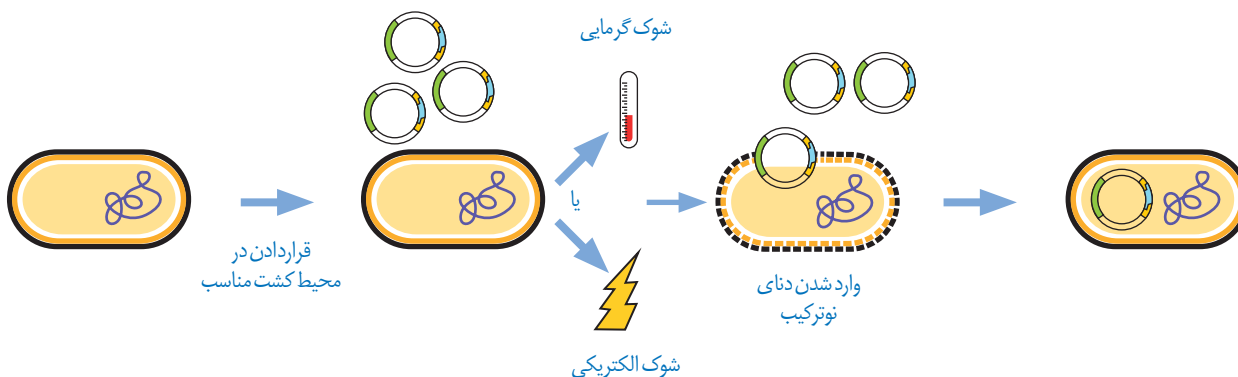
خود تبدیل کنند. این ویژگی در مهندسی ژنتیک اهمیت زیادی دارد که در مباحث بعد به آن می‌پردازیم. در ساخت یک دناي نو ترکیب، قطعه دناي حاوی توالی مورد نظر در دناي ناقل جاسازی می‌شود. دانستید که برای جداسازی قطعه دناي مورد نظر از نوعی آنزیم برش دهنده استفاده می‌شود. توجه داشته باشید آنزیم مورد استفاده برای برش دادن دیسک، باید همان آنزیمی باشد که در جداسازی دناي مورد نظر استفاده شده است. چرا؟

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



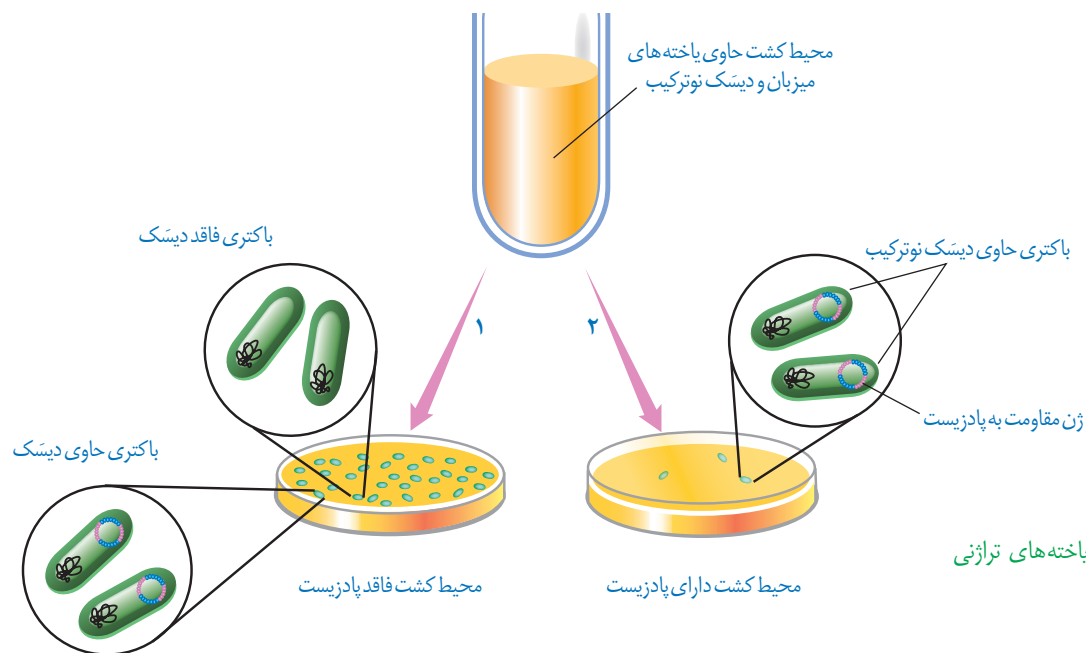
شکل ۴- تشکیل دناي نو ترکیب: الف) قبل از تأثیر لیگاز و ب) بعد از تأثیر لیگاز

وارد کردن دناي نو ترکیب به یاخته میزبان: در این مرحله، دناي نو ترکیب 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 دناي نو ترکیب را دریافت نمی‌کنند. بنابراین لازم است باکتری دریافت کننده دیسک از باکتری فاقد آن تفکیک شود.



شکل ۵- وارد کردن دناي نو ترکیب به یاخته میزبان

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



شکل ۶- جداسازی یاخته‌های تراژنی دارای دناى نوترکیب

در شرایط مناسب، باکتری‌های تراژنی با سرعت بالایی تکثیر می‌شوند. همچنین از دناهای نوترکیب نیز به صورت مستقل از فام‌تن اصلی یاخته، نسخه‌های متعددی ساخته می‌شود که در نتیجه آن دناى خارجی به سرعت تکثیر می‌شود. بنابراین، تعداد زیادی باکتری دارای دناى 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.

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، گسترده تر 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 می شوند.

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 به خصوص 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 کوچک تری 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 می شود. 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 بهره وری 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 کاهش فعالیت، تشکیل پیوندهای نادرست در هنگام ساخته شدن آن در باکتری است. پیوندهای نادرست باعث تغییر در شکل مولکول و در نتیجه کاهش فعالیت آن می شوند. به کمک فرایند مهندسی پروتئین و تغییر جزئی در رمز آمینواسید، توالی آمینواسیدهای اینترفرون طوری تغییر می یابد که به جای یکی از آمینواسیدهای آن آمینواسید دیگری قرار می گیرد. این تغییر، فعالیت ضد ویروسی اینترفرون ساخته شده

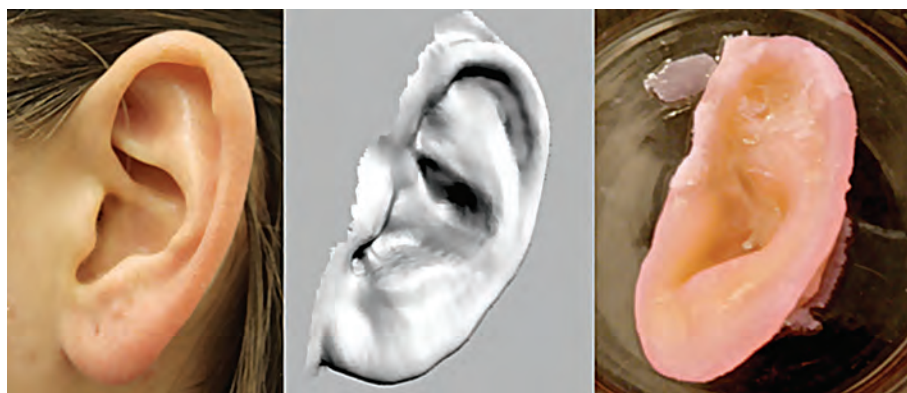
را به اندازه پروتئین طبیعی افزایش می دهد و همچنین آن را پایدارتر می کند. افزایش پایداری در نگهداری طولانی مدت پروتئین هایی که به عنوان دارو استفاده می شوند، اهمیت زیادی دارد.

پلاسمین: می دانیم تشکیل لخته، یک فرایند زیستی مهم است که از ادامه خونریزی جلوگیری می کند، اما تشکیل لخته در سرخرگ های شش، مغز و ماهیچه قلب به ترتیب منجر به بسته شدن رگ های شش، سکتة مغزی و قلبی می شود که بسیار خطرناک است و می تواند باعث مرگ شود. لخته ها به طور طبیعی در بدن توسط آنزیم پلاسمین تجزیه می شوند. پلاسمین کاربرد درمانی دارد، اما مدت اثر آن در پلاسمای خیلی کوتاه است. جانشینی یک آمینواسید پلاسمین با آمینواسید دیگری در توالی، باعث می شود 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 هزینه بالایی اقتصادی و اجتماعی را بر فرد بیمار و خانواده او تحمیل می کند. فرض می کنیم که به علت سوختگی وسیع نیاز به پیوند پوست وجود داشته باشد. چنانچه اهداکننده پوست مناسب وجود نداشته باشد و یا به علت وسعت سوختگی، برداشت پوست از بدن بیمار ممکن نباشد، بهترین راه، کشت بافت و پیوند پوست است. ثابت شده است که در پوست یاخته هایی وجود دارد که توانایی تکثیر زیاد و تمایز به انواع یاخته های پوست را دارند. امروزه در **مهندسی بافت** از این یاخته ها، به طور موفقیت آمیزی استفاده می شود.

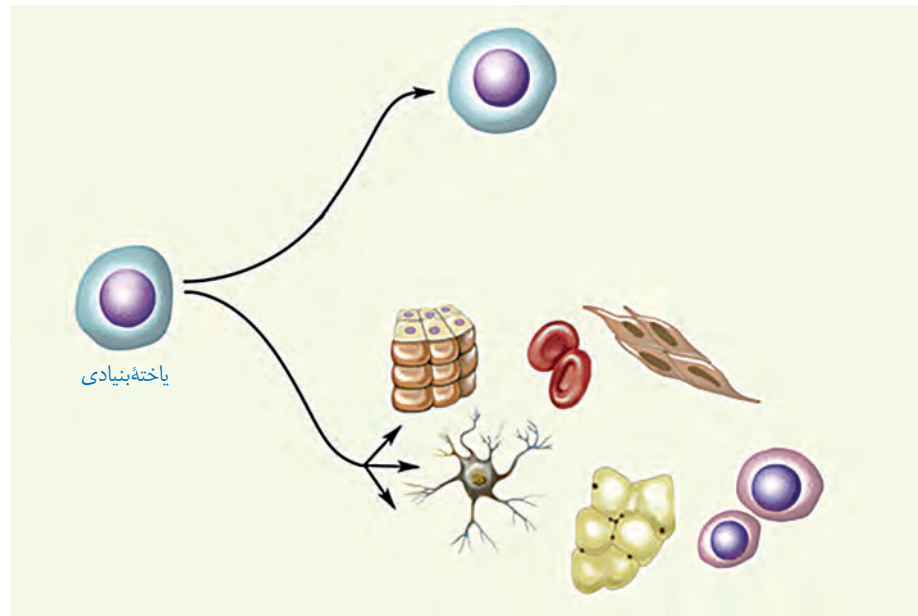
متخصصان مهندسی بافت، در زمینه تولید و پیوند اعضا نیز فعالیت می کنند. برای نمونه، جراحان بازسازی کننده چهره می توانند به کمک روش های مهندسی از بافت غضروف برای بازسازی لاله گوش و بینی استفاده کنند. در این روش، یاخته های غضروفی را در محیط کشت روی داربست مناسب تکثیر و غضروف جدید را برای بازسازی اندام آسیب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



شکل ۷- 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)

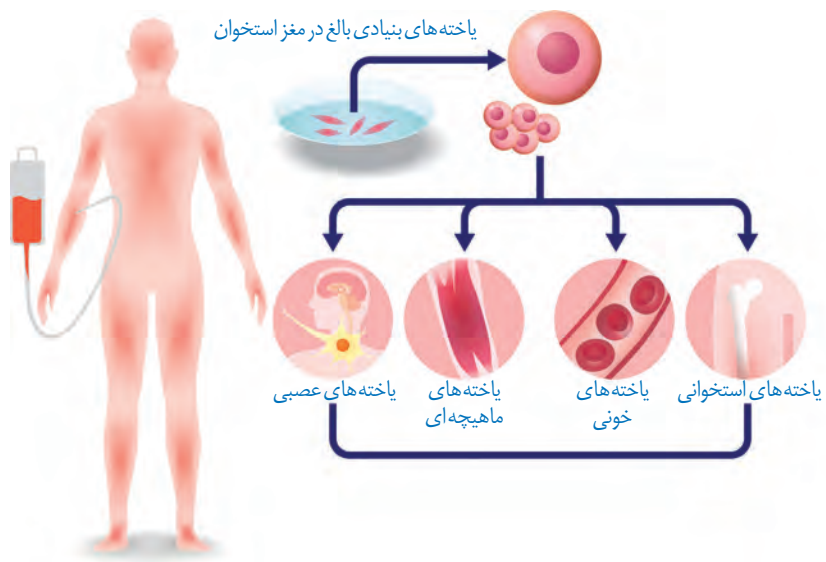
یاخته های بنیادی و مهندسی بافت: یاخته های تمایز یافته ای مانند یاخته های ماهیچه ای در محیط کشت به مقدار کم تکثیر می شوند و یا اصلاً تکثیر نمی شوند. به همین دلیل، در چنین مواردی از منابع یاخته ای که سریع تکثیر می شوند مثل یاخته های بنیادی جنینی یا یاخته های بنیادی بالغ استفاده می کنند. یاخته های بنیادی جنینی، همان توده یاخته ای درونی هستند. یاخته های بنیادی بالغ در

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



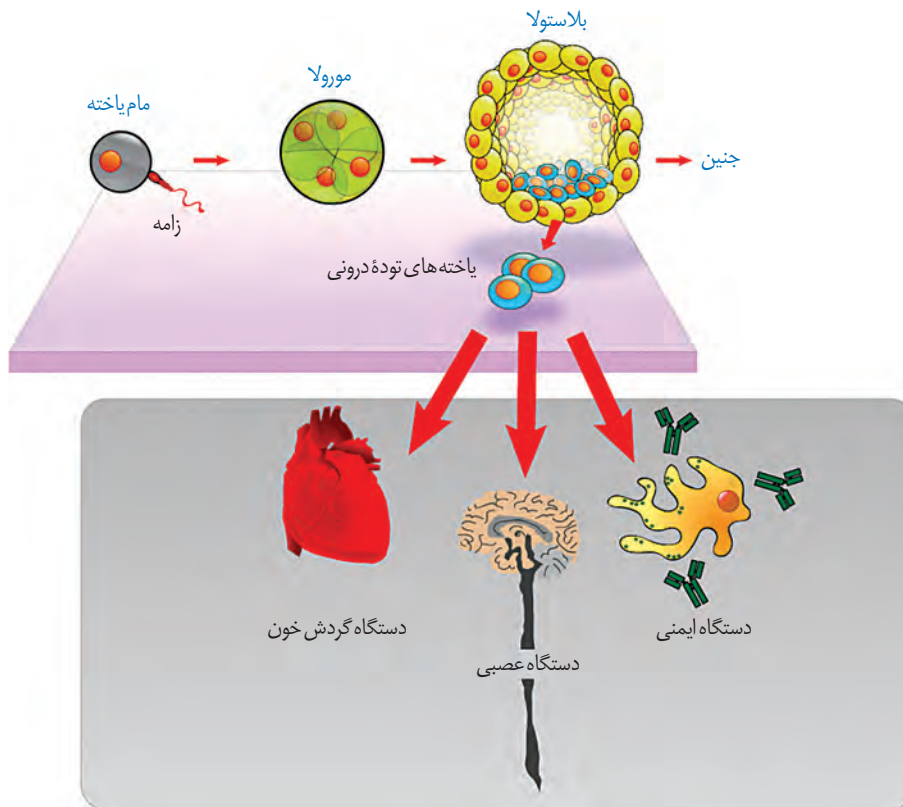
شکل ۸- یاخته‌های بنیادی توانایی تکثیر و به‌وجود آوردن یاخته‌های مشابه خود؛ و نیز توانایی تبدیل شدن به سایر یاخته‌ها را دارند.

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 شده‌اید. 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 ۹- یاخته‌های بنیادی مغز استخوان به انواع مختلف یاخته‌ها و بافت‌ها تمایز پیدامی‌کنند.

یاخته‌های بنیادی جنینی: چنین یاخته‌هایی نه تنها قادر به تشکیل همه بافت‌های بدن جنین هستند، بلکه اگر در مراحل اولیه 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 به وجود بیاورند.



شکل ۱۰- 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.

همان طور که در گفتار قبلی دیدید زیست فناوری در زمینه‌های متفاوتی کاربرد دارد. اکنون می‌خواهیم بدانیم چگونه می‌توان از این شاخه علمی برای بهبود کیفیت زندگی انسان و حفظ محیط زیست بهره برد.

کاربرد زیست فناوری در کشاورزی

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

یکی از کاربردهای زیست فناوری، تولید گیاهان مقاوم در برابر بعضی آفت‌ها هستند. این روش توانسته است مصرف آفت‌کش‌ها را کاهش دهد. به عنوان مثال برخی از باکتری‌های خاکزی، پروتئین‌هایی تولید می‌کنند که حشرات مضر برای گیاهان زراعی را می‌کشند. این باکتری‌ها در مرحله‌ای از رشد خود نوعی پروتئین سمی می‌سازند که ابتدا به صورت مولکولی غیرفعال است. این مولکول در بدن حشره فعال شده، حشره را از بین می‌برد. چرا این سم نمی‌تواند خود باکتری را از بین ببرد؟

پیش‌سم غیرفعال، تحت تأثیر آنزیم‌های گوارشی موجود در لوله گوارش حشره شکسته و فعال می‌شود. سم فعال شده باعث تخریب یاخته‌های لوله گوارش و سرانجام مرگ حشره می‌شود.

برای تولید گیاه مقاوم به آفت، ابتدا ژن مربوط به این سم از ژنوم باکتری جداسازی و پس از همسانه‌سازی به گیاه مورد نظر انتقال داده می‌شود. تاکنون با این روش چند نوع گیاه مقاوم مثل ذرت، پنبه و سویا تولید شده‌اند. همان‌طور که در شکل ۱۱ می‌بینید نوزاد کرمی شکل (لارو) به درون غوزه نارس پنبه نفوذ می‌کند، بنابراین برای از بین بردن این آفت سم پاشی‌های متعدد لازم است، زیرا آفت در معرض سم قرار نمی‌گیرد. از سوی دیگر، استفاده زیاد سم برای محیط زیست مضر است. امروزه با کمک فناوری زیستی و تولید پنبه‌های مقاوم، نیاز به سم‌پاشی مزارع پنبه تا حدود زیادی کاهش پیدا کرده است. حشره در اثر خوردن گیاه مقاوم شده از بین می‌رود و فرصت ورود به درون غوزه را از دست می‌دهد. بنابراین، نیاز به سم‌پاشی مزرعه کاهش می‌یابد.

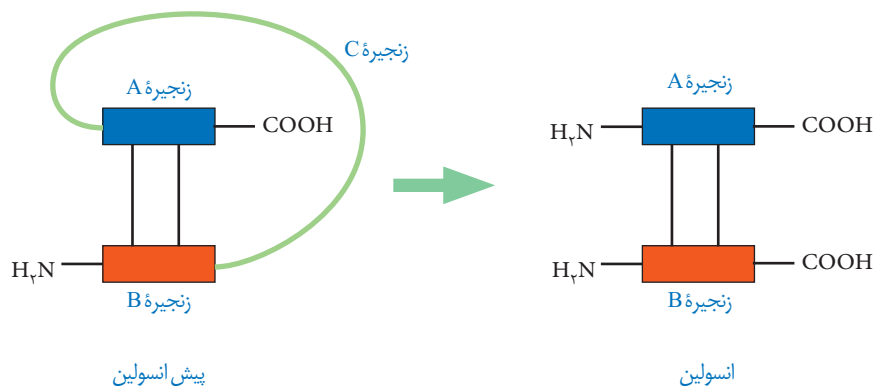
شکل ۱۱- آلوده شدن غوزه گیاه پنبه به آفت را نشان می‌دهد. گیاه سالم (سمت چپ)، ورود آفت به درون غوزه (وسط) و گیاه آلوده (سمت راست)



زیست فناوری علاوه بر تولید گیاهان مقاوم در برابر آفت‌ها، کاربردهای زیادی در زمینه 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

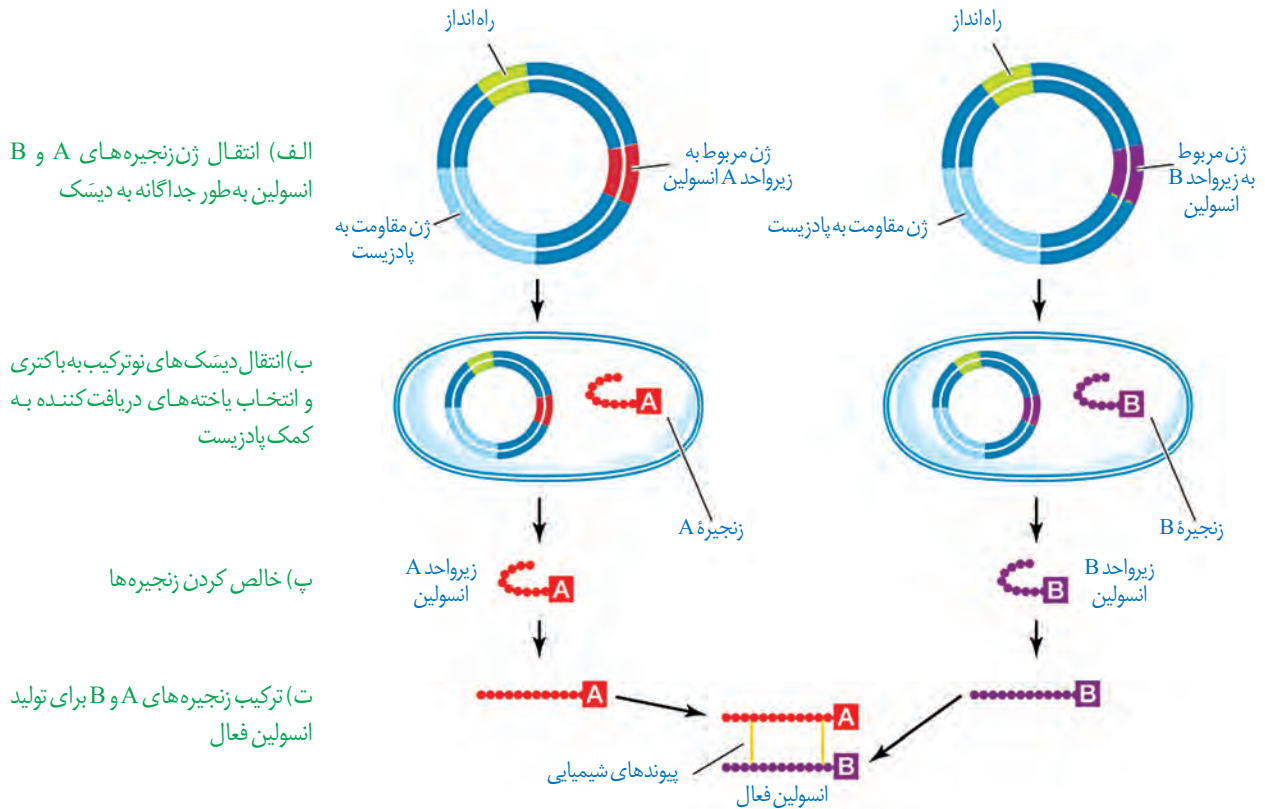
۱- تولید دارو: فناوری دناى نو ترکیب به علت تولید داروهای مطمئن و مؤثر، جایگاه ویژه‌ای در صنعت داروسازی دارد. این داروها، برخلاف فرآورده‌های مشابهی که از منابع غیر انسانی تهیه می‌شوند، پاسخ‌های ایمنی ایجاد نمی‌کنند. انسولین یکی از داروهای است که توسط این فناوری تولید می‌شود. دیابت نوع یک را می‌توان به وسیله دریافت انسولین کنترل کرد. به نظر شما چگونه می‌توان نیاز افراد نیازمند به این ماده را تأمین کرد؟ 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 زنجیره کوتاه پلی‌پپتیدی به نام‌های A و B تشکیل شده است که به یکدیگر متصل هستند. در پستانداران از جمله انسان انسولین به صورت یک مولکول پیش‌هورمون ساخته می‌شود.



شکل ۱۲- جدا شدن زنجیره C و تبدیل پیش‌انسولین به انسولین

همان‌طور که در شکل ۱۲ می‌بینید، پیش‌هورمون به صورت یک زنجیره پلی‌پپتیدی است و با جدا شدن بخشی از توالی به نام زنجیره C به هورمون فعال تبدیل می‌شود. 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 به صورت جداگانه برای رمز کردن زنجیره‌های A و B انسولین تولید و توسط دیسک به نوعی

باکتری منتقل شدند. سپس، زنجیره‌های پلی‌پپتیدی ساخته شده جمع‌آوری و در آزمایشگاه به وسیله پیوندهایی به یکدیگر متصل شدند (شکل ۱۳).



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

ب) انتقال دیسک‌های نو ترکیب به باکتری و انتخاب یاخته‌های دریافت‌کننده به کمک پادزیست

پ) خالص کردن زنجیره‌ها

ت) ترکیب زنجیره‌های A و B برای تولید انسولین فعال

شکل ۱۳- مراحل ساخت انسولین در مهندسی ژنتیک



۲- 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 پادگین (آنتی‌ژن) سطحی عامل بیماری‌زا به یک باکتری یا ویروس غیربیماری‌زا منتقل می‌شود. واکسن نو ترکیب ضد هیپاتیت B با این روش تولید شده است.

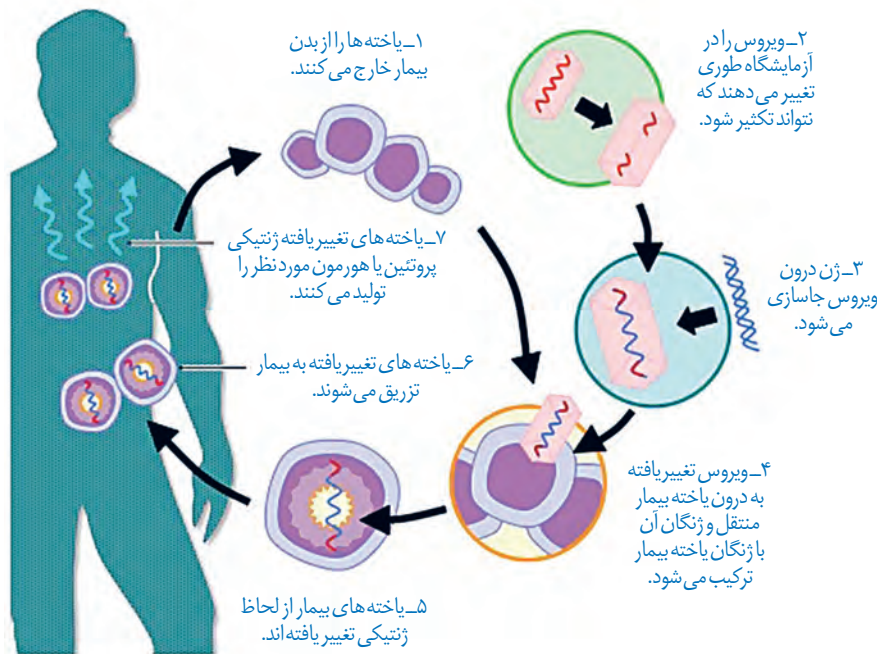
انقراض گونه‌ها و مهندسی ژنتیک

در سال ۲۰۰۸ با تعیین توالی ژنی یک ماموت، برای اولین بار ژنگان کامل یک گونه جانوری منقرض شده مشخص شد. این موفقیت پژوهشگران را به نجات گونه‌های در خطر انقراض امیدوار کرده است. یکی دیگر از کاربردهای این فناوری در جلوگیری از انقراض گونه‌ها، روش شبیه‌سازی است. در ایران نیز طرح‌های تحقیقاتی در حال انجام است و تاکنون موفقیت‌هایی در این زمینه به دست آمده است. به عنوان مثال می‌توان به موفقیت پژوهشکده رویان در شبیه‌سازی قوچ وحشی اشاره کرد.

۳- ژن درمانی: آیا می‌توان افرادی را که با بیماری ارثی متولد می‌شوند درمان کرد؟

پاسخ به این سؤال مشکل است ولی یکی از روش‌های جدید درمان بیماری‌های ژنتیکی، ژن درمانی است که خود مجموعه‌ای از روش‌هاست. ژن درمانی یعنی قرار دادن نسخه سالم یک ژن در یاخته‌های فردی که دارای نسخه‌ای ناقص از همان ژن است. در این روش یاخته‌هایی را از بدن بیمار خارج و ژن سالم را با کمک ناقل وارد آنها می‌کنند. سپس یاخته تغییر یافته را به بدن بیمار باز می‌گردانند. اولین ژن درمانی موفقیت‌آمیز در سال ۱۹۹۰ برای یک دختر بچه ۴ ساله، دارای نوعی نقص ژنی، انجام شد. این ژن جهش یافته نمی‌توانست یک آنزیم مهم دستگاه ایمنی را بسازد. برای درمان آن ابتدا لنفوسیت‌ها را از خون بیمار جدا کردند و در خارج از بدن کشت دادند. سپس نسخه‌ای از ژن کارآمد را به لنفوسیت‌ها منتقل و آنها را وارد بدن بیمار کردند. اگرچه این یاخته‌ها توانستند آنزیم مورد نیاز بدن را بسازند ولی چون قدرت بقای زیادی ندارند، لازم بود بیمار به طور متناوب لنفوسیت‌های مهندسی شده را دریافت کند (شکل ۱۴).

برای درمان این افراد می‌توان از روش‌هایی مثل پیوند مغز استخوان و یا تزریق آنزیم هم استفاده کرد.



شکل ۱۴- مراحل ژن درمانی

۴- تشخیص بیماری: برای درمان موفقیت‌آمیز یک بیماری، تشخیص اولیه و شناخت دقیق

آن بسیار مهم است. علاوه بر روش‌های تشخیصی مثل آزمایش خون و ادرار، روش‌های دیگری مثل فناوری‌های 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 نشده‌اند و میزان عامل بیماری‌زا در بدن پایین است مشکل است. امروزه با کمک روش‌های زیست فناوری و شناسایی نوکلئیک اسید عامل بیماری‌زا می‌توان به وجود آن در بدن پی برد.

همان طور که می دانید ایدز بیماری خطرناکی است و هنوز درمان قطعی برای آن وجود ندارد. فرد مبتلا به ایدز توانایی دفاع در مقابل عوامل بیماری زار را از دست می دهد. برای تشخیص ایدز در مراحل اولیه، دمای موجود در خون فرد مشکوک را استخراج می کنند. دمای استخراج شده شامل دمای یاخته های بدن خود فرد و احتمالاً دمای ساخته شده از رنای ویروس است. سپس با استفاده از روش های زیست فناوری دمای ویروس تشخیص داده می شود. تشخیص زودهنگام آلودگی با ویروس ایدز اهمیت زیادی دارد زیرا باعث می شود که بدون اتلاف وقت اقدامات درمانی و پیشگیری لازم برای جلوگیری از انتقال ویروس به سایر افراد صورت گیرد.

زیست فناوری در تشخیص ژن های جهش یافته در بیماران مستعد به سرطان، در مسائل پزشکی قانونی و تحقیقاتی همچون مطالعه در مورد دمای فسیل ها نیز کاربرد دارد.

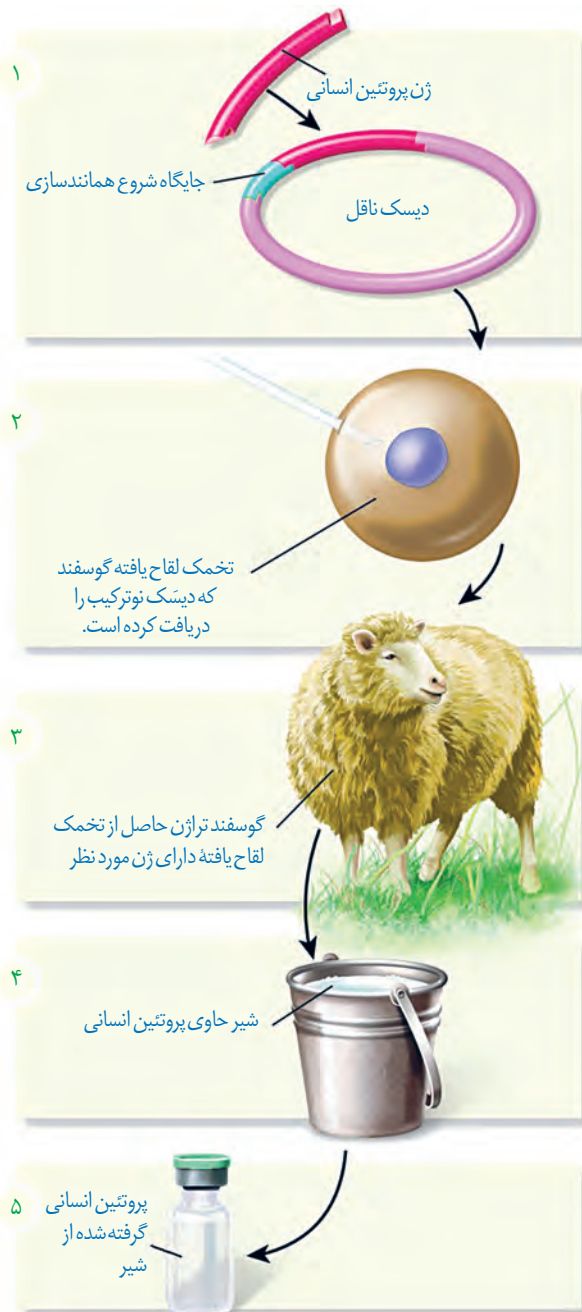
اهمیت تولید جانوران تراژنی در زیست فناوری

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

- مطالعه عملکرد ژن های خاص در بدن مثل ژن های عوامل رشد و نقش آنها در رشد بهتر دام ها
- کاربرد آنها به عنوان مدلی برای مطالعه بیماری های انسانی از قبیل انواع سرطان، آلزایمر و بیماری ام.اس
- تولید پروتئین های انسانی یا داروهای خاص در بدن آنها، به عنوان مثال دام های تراژنی می توانند، شیر غنی از نوعی پروتئین انسانی تولید کنند که برای انسان نسبت به شیر طبیعی دام ها مناسب تر است (شکل ۱۵).

زیست فناوری و اخلاق

مانند همه دستاوردهای بشر، استفاده از این دستاورد علمی نیز باید با ملاحظاتی همراه باشد. این ملاحظات جنبه های مختلف اخلاقی، اجتماعی و ایمنی زیستی را دربر می گیرند. ایمنی زیستی شامل مجموعه ای از تدابیر، مقررات و روش هایی برای تضمین بهره برداری 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.



شکل ۱۵- تولید پروتئین های انسانی با استفاده از دام های تراژنی

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

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 زیست فناوری 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 زئوم تخمک آن جاگذاری شده است.



موش معمولی (راست) و موش تراژن (چپ)



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 درباره رفتار جانوران وابسته است. دانستن درباره چگونگی زادآوری یک حشره آفت، می تواند به یافتن راه هایی برای مبارزه با آن منجر شود. دانستن درباره مهاجرت یا تغذیه یک جانور در معرض خطر انقراض، می تواند به راه هایی 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.



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 اهمیت دارد. جوجه پس از بیرون آمدن از تخم، می‌تواند به منقار والد نوک بزند (شکل ۱).



شکل ۱- 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 واری می‌کند و اطلاعاتی از راه حواس به مغز آن ارسال می‌شود؛ در نتیجه ژن **B** در باخته‌هایی در مغز موش مادر فعال

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 مادرانه آن نقش حیاتی دارد، بیان می‌شود.

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 نتیجه 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.



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

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



بیشتر بدانید

رفتارشناسی، علم مطالعه رفتارهای جانوران در آزمایشگاه و یا طبیعت است. سه دانشمند به نام‌های نیکولاس تین برگن^۱ هلندی، کُنراد لورنز^۲ و کارل فون فریش^۳ اثریسی در مشاهده رفتار جانوران در طبیعت نقش مهمی ایفا کردند. این تلاش‌ها جایزه نوبل رشته 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.

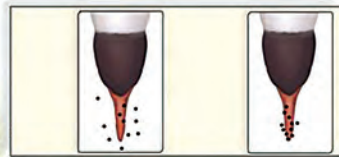
۱- Nikolaas Tinbergen
۲- Konrad Lorenz
۳- Karl Von Frisch

رفتار موش مادر در مراقبت از فرزندان رفتاری غریزی^۱ است. اساس رفتار غریزی در همه 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 همه رفتارهای غریزی به طور کامل هنگام تولد در جانور ایجاد نشده‌اند.

یادگیری و رفتار

در رفتار درخواست غذا، نوک زدن‌های 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 رفتار غریزی آن تغییر می‌کند و اصلاح می‌شود.

۱- Instinctive Behavior



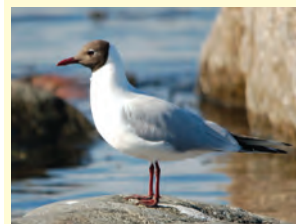
نوک زدن جوجه تازه از تخم خارج شده

نوک زدن جوجه دو روزه

شکل ۳- اصلاح رفتار درخواست غذا در جوجه کاکایی: پس از دو روز جوجه می آموزد تا دقیق تر نوک بزند. نقطه های سیاه رنگ محل نوک زدن را نشان می دهند.

بیشتر بدانید

چندین گونه از خانواده کاکایی ها از جمله کاکایی پازرد (خزری) و کاکایی سر سیاه، در کشور ما زندگی می کنند. بیشتر آزمایش ها و بررسی های این فصل درباره کاکایی سر سیاه انجام شده است.



کاکایی سر سیاه (*Larus ridibundus*)



کاکایی خزری (*Larus cachinnans*)

جانوران در محیط تجربه های گوناگونی پیدا می کنند که رفتارهای آنها را تغییر می دهد. تغییر نسبتاً پایدار در رفتار که در اثر تجربه به وجود می آید **یادگیری** نام دارد. یادگیری انواع گوناگونی دارد که با آنها آشنا می شوید.

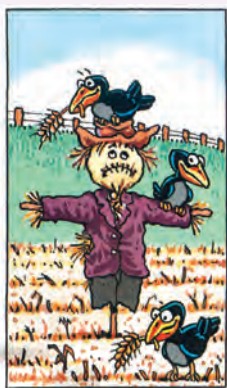
خوگیری (عادی شدن): جوجه پرنده ها با خوردن اجسام گوناگونی مانند برگ های در حال افتادن را در بالای سر خود می بینند. در ابتدا جوجه ها با پایین آوردن سر خود و آرام ماندن به این محرک ها پاسخ می دهند، اما با دیدن مکرر اجسام در حال حرکت، یاد می گیرند آنها برایشان خطر یا فایده ای ندارند. در نتیجه، جوجه ها دیگر به این محرک ها پاسخ نمی دهند. این یادگیری را **خوگیری** می نامند. در این یادگیری، پاسخ جانور به یک محرک تکراری که سود یا زیانی برای آن ندارد، کاهش پیدا می کند و جانور می آموزد به برخی محرک ها پاسخ ندهد. جانوران در معرض محرک های متعددی قرار دارند که پاسخ به همه آنها، نیازمند صرف انرژی زیادی است. خوگیری موجب می شود جانور با چشم پوشی از محرک های بی اهمیت، انرژی خود را برای انجام فعالیت های حیاتی حفظ کند.

فعالیت ۱

الف) شکل روبه رو یادگیری خوگیری را

نشان می دهد. آن را توضیح دهید.

ب) در برخی کشتزارها قوطی های فلزی را به مترسک آویزان می کنند، این کار چه فایده ای دارد؟



(۱)



(۲)



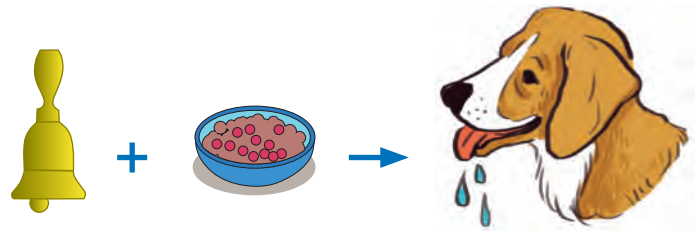
(۳)

شرطی شدن کلاسیک: وقتی جانوری مانند سگ غذا می بیند و یا بوی آن را احساس می کند، بزاق او ترشح می شود. غذا محرک و ترشح بزاق، پاسخی غریزی و یک بازتاب طبیعی است. دانشمندی به نام پاولوف آزمایش های متعددی در این باره انجام داد. او متوجه شد بزاق سگ، با دیدن فرد غذا دهنده و قبل از دریافت غذا نیز ترشح می شود. پاولوف آزمایشی طراحی کرد و در آن هم زمان 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 می شد. صدای زنگ در ابتدا یک محرک بی اثر 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 در صورتی می تواند موجب بروز پاسخ شود که با یک محرک طبیعی همراه شود. این نوع یادگیری **شرطی شدن کلاسیک**^۱ نام دارد.

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



(ب)



(الف)

بیشتر بدانید

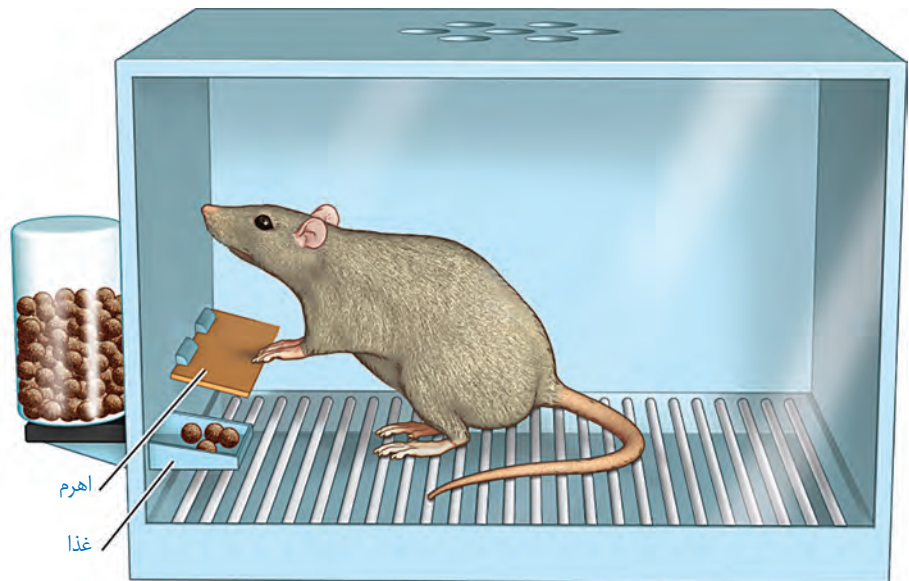
تاریخ علم

ایوان پتروویچ پاولوف (۱۸۴۹-۱۹۳۶) کار اندام شناس (فیزیولوژیست) روسی است که در سال ۱۹۰۴ برنده جایزه نوبل کار اندام شناسی و پزشکی شد. او بیشتر به علت پژوهش درباره بازتاب شرطی مشهور است (نفر دوم از راست).



شکل ۵- موش در جعبه اسکینر

شرطی شدن فعال: نوعی دیگر از شرطی شدن، **شرطی شدن فعال**^۲ یا یادگیری با آزمون و خطا نام دارد. در نخستین آزمایش های مربوط به این نوع یادگیری، دانشمندی به نام اسکینر موش گرسنه ای را در جعبه ای قرار داد که درون آن اهرمی وجود داشت و موش می توانست آن را فشار دهد (شکل ۵). موش درون جعبه حرکت می کرد و به طور تصادفی اهرم درون جعبه را فشار می داد. در نتیجه، تکه ای



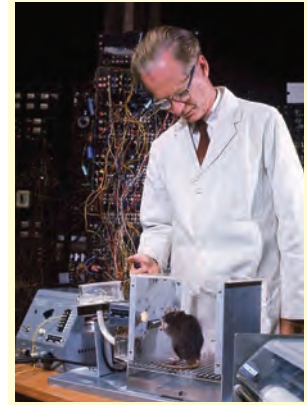
۱- Classical Conditioning

۲- Operant Conditioning

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.



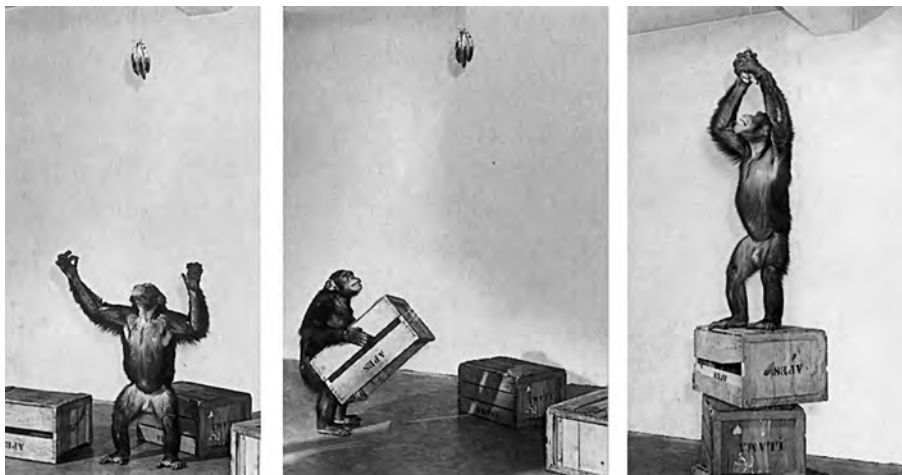
غذا به درون جعبه می‌افتاد و موش غذا دریافت می‌کرد. پس از چندبار تکرار این رفتار، موش به ارتباط بین فشار دادن اهرم و پاداش یعنی به دست آوردن غذا پی برد. موش پس از آن به طور عمدی، اهرم را فشار می‌داد تا غذا به دست آورد. در شرطی شدن فعال، جانور می‌آموزد بین رفتار خود با پاداش یا تنبیهی که دریافت می‌کند،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

فعالیت 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 جعبه 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، جانور بین تجربه‌های گذشته و موقعیت جدید ارتباط برقرار می‌کند و با استفاده از آنها برای حل مسئله جدید، آگاهانه برنامه‌ریزی می‌کند.



شکل ۶- حل مسئله در شامپانزه



شکل ۷- حل مسئله در کلاغ: کلاغ با جمع کردن نخ تکه گوشت را بالا می کشد.

رفتارشناسان حل مسئله جانوران را در محیط طبیعی نیز بررسی کرده اند. شامپانزه ها برگ های شاخه نازک درختان را جدا می کنند و آن را درون لانه موربانه ها فرو می برند تا موربانه ها را بیرون بیاورند و بخورند. این جانوران از تکه های چوب یا سنگ به شکل سندان و چکش استفاده می کنند تا پوسته سخت میوه را بشکنند. کلاغ سیاهی که در شکل ۷ می بینید، 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 می کشد و پنجه پای خود را روی آن قرار داده و سرانجام به گوشت دست پیدا می کند.

نقش پذیری: جوجه غازها پس از بیرون آمدن از تخم، نخستین جسم متحرکی را که می بینند، دنبال می کنند. جسم متحرک معمولاً مادر آنهاست (شکل ۸). این دنبال کردن موجب پیوند جوجه ها با مادر می شود. پیوند جوجه غازها و مادرشان در نتیجه نوعی یادگیری به نام **نقش پذیری** ایجاد می شود. نقش پذیری نوعی یادگیری است که در دوره مشخصی از زندگی جانور انجام می شود. نقش پذیری جوجه غازها طی چند ساعت پس از خروج از تخم رخ می دهد. این زمان، دوره حساسی است که در آن نقش پذیری با بیشترین موفقیت انجام می شود. جوجه غازها با نقش پذیری مادر خود را می شناسند. این شناسایی برای بقای جوجه ها حیاتی است، بدون آن جوجه ها تحت مراقبت مادر قرار نمی گیرند و ممکن است بمیرند. افزون بر آن، جوجه ها با نقش پذیری، رفتارهای اساسی مانند جست و جوی غذا را نیز از مادر یاد می گیرند. نقش پذیری در پستانداران نیز دیده می شود، مثلاً بره هایی که مادر خود را از دست داده اند و انسان آنها را پرورش داده است، دنبال او راه می افتند و تمایلی برای ارتباط با گوسفندهای دیگر نشان نمی دهند.

امروزه پژوهشگران می کوشند از نقش پذیری در حفظ گونه های جانوران در خطر انقراض استفاده کنند. مثلاً آنها برای پرورش جوجه پرنده هایی که والدین خود را از دست داده و تحت مراقبت انسان به دنیا آمده اند، صدای پرندگان همان گونه را پخش می کنند. افرادی که از این جوجه ها نگهداری می کنند، ظاهر خود را شبیه آن پرنده کرده و مانند آنها رفتار می کنند.



شکل ۸- نقش پذیری جوجه غازها نسبت به مادر خود

۱- Imprinting

بررسی نقش‌پذیری در غازها از پژوهش‌های کنراد لورنز اتریشی (۱۹۰۳-۱۹۸۹) است. لورنز در آزمایش خود جوجه‌غازهایی را در دستگاه جوجه‌کشی پرورش داد، لورنز نخستین جسمی بود که جوجه‌ها پس از بیرون آمدن از تخم دیدند. آنها او را دنبال کردند و نسبت به او نقش‌پذیر شدند.



برهم کنش غریزه و یادگیری

بیشتر رفتارهای جانوران محصول برهم کنش ژن‌ها و اثرهای محیطی است که جانور در آن زندگی می‌کند. همان‌طور که در رفتار درخواست‌غذای جوجه کاکایی دیدیم، این رفتار غریزی به‌طور کامل در جوجه‌ای که از تخم بیرون می‌آید، بروز پیدا نمی‌کند. برای شکل‌گیری 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 می‌کند از آموخته‌های خود از محیط تجربه به‌دست می‌آورد و آنها را برای تغییر و اصلاح رفتار قبلی به کار می‌برد. 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 پاسخ‌های مناسبی بدهند. به این ترتیب، برهم کنش ژن‌ها و یادگیری امکان‌سازگار شدن جانور با این تغییرات را فراهم می‌آورد.

فعالیت ۳

الف) شقایق دریایی با تحریک مکانیکی (تماس)، بازوهای خود را منقبض می‌کند

اما به حرکت مداوم آب پاسخی نمی‌دهد. چرا؟

ب) رام‌کنندگان جانوران چگونه انجام حرکات نمایشی در سیرک را به آنها می‌آموزند؟



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

پرند کاکایی پس از آنکه جوجه‌هایش از تخم بیرون می‌آیند، پوسته‌های تخم را از لانه خارج می‌کند. جوجه‌ها و تخم‌های کاکایی در میان علف‌های اطراف آشیانه به خوبی استتار می‌شوند (شکل ۹). البته رنگ سفید داخل پوسته تخم‌های شکسته بسیار مشخص است.



شکل ۹- الف) جوجه‌های کاکایی
ب) تخم‌های کاکایی



الف)

ب)

چرا کاکایی پوسته‌های تخم را از لانه خارج می‌کند؟ برای یافتن پاسخ این پرسش، پژوهشگری آزمایشی را طراحی کرد. او تخم‌های مرغ خانگی را شبیه تخم‌های کاکایی رنگ آمیزی کرد و آنها را در محل آشیانه‌سازی کاکایی‌ها، قرار داد. پژوهشگر در کنار تعدادی از این تخم‌ها، پوسته تخم‌های شکسته کاکایی را نیز قرار داد. او مشاهده کرد کلاغ‌ها بیشتر تخم مرغ‌هایی را که کنار پوسته‌های تخم کاکایی قرار داشتند، پیدا کرده و آنها را خوردند. رنگ سفید داخل پوسته تخم‌های شکسته، راهنمای کلاغ‌ها بود. پژوهشگر نتیجه گرفت کاکایی‌ها رفتار دور انداختن پوسته تخم‌های شکسته از لانه را برای کاهش احتمال شکار شدن و افزایش احتمال بقای جوجه‌ها انجام می‌دهند. کاکایی‌ها زمان بسیار کوتاهی را برای بیرون بردن پوسته تخم‌ها صرف می‌کنند اما این رفتار در بقای زاده‌های آنها نقشی حیاتی دارد. این رفتار کاکایی‌ها سازگارکننده است زیرا احتمال دسترسی شکارچی به زاده‌ها کاهش و احتمال بقای آنها را افزایش می‌دهد و به سود پرنده و زاده‌های آن است. رفتارهای سازگارکننده با سازوکار انتخاب طبیعی، برگزیده می‌شوند.

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

در پژوهش درباره رفتار بیرون انداختن پوسته تخم در کاکایی‌ها:

الف) پژوهشگر چه فرضیه‌ای را دنبال می‌کرد؟

ب) چرا پژوهشگر فقط در کنار تعدادی از تخم مرغ‌های رنگ آمیزی 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، پره‌های پر نقش 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 به عنوان جفت انتخاب می‌کند که رنگ درخشان و لکه‌های چشم مانند بیشتری روی پره‌های دم خود داشته باشد (شکل ۱۰).



بیشتر بدانید

تاریخ علم

بررسی رفتار بیرون انداختن پوسته‌های تخم در کاکایی از پژوهش‌های نیکولاس تین برگن (۱۹۰۷-۱۹۸۸) است.



شکل ۱۰- 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 هزینه بیشتری دارد. پس جانوران ماده باید جفت انتخاب کنند تا موفقیت تولیدمثلی آنها تضمین شود.

شاید برای شما این پرسش مطرح شده باشد که پره‌های 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 پرندگی یکی از این ویژگی‌هایی است که نشانه سلامت و

کیفیت رژیم غذایی آن است. جفت‌گیری با نری که این نشانه را دارد، سلامت جانور ماده و زاده‌هایش را تضمین می‌کند. ویژگی‌های ظاهری جانور نر نشانه‌ای از داشتن ژن‌های مربوط به صفات سازگارکننده نیز هستند؛ یعنی گرچه دم بلند و زینتی طاووس نر ممکن است حرکت جانور را دشوار و آن را در مقابل شکارچی‌ها آسیب‌پذیرتر کند و احتمال بقای آن را کاهش دهد، اما بقای جانوری با این ویژگی هنگام تولیدمثل، سازگارتر بودن آن را نشان می‌دهد. در نتیجه در صورت انتخاب آن، زاده‌ها علاوه بر ویژگی ظاهری، ژن‌های صفات سازگارتر را نیز به ارث می‌برند. ویژگی‌های ظاهری مانند دم زینتی طاووس نر یا شاخ گوزن نر از صفات ثانویه جنسی جانوران نر هستند که هنگام جفت‌یابی و رقابت با نرهای دیگر به کار می‌روند.

البته در گونه‌های مختلف جانوران، انتخاب جفت را فقط جانوران ماده انجام نمی‌دهند. در نوعی جیرجیرک، جانور نر هزینه بیشتری در تولیدمثل می‌پردازد و بنابراین جفت را انتخاب می‌کند. جیرجیرک نر زامه‌های خود را درون کیسه‌ای به همراه مقداری مواد مغذی به جانور ماده منتقل می‌کند. 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 می‌کند که بزرگ‌تر باشد، زیرا بزرگ‌تر بودن جیرجیرک ماده نشانه آن است که تخمک‌های بیشتری دارد و می‌تواند زاده‌های بیشتری تولید کند. در این جانوران جیرجیرک‌های ماده برای انتخاب شدن رقابت می‌کنند.



شکل ۱۱- 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 می‌تواند با نگهداری از قلمرو، منابع غذایی، محل لانه و پناهگاه ایمن از شکارچی‌ها، به طور غیرمستقیم به ماده‌ها کمک کند. در نتیجه، موفقیت تولیدمثلی هر دو جانور

نر و ماده افزایش می‌یابد. بیشتر پستانداران نظام چندهمسری دارند و بیشتر پرندگان مثل قمری خانگی تک‌همسراند. 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**^۱ مجموعه رفتارهای جانور برای جست‌وجو و به دست آوردن غذاست. غذاهایی که جانوران می‌خورند معمولاً اندازه‌های متفاوتی دارند. غذاهای بزرگ‌تر انرژی بیشتری دارند اما ممکن است فراوانی آنها کمتر و به دست آوردن آنها دشوارتر باشد. بنابراین، برای جانوران میزان سود یعنی میزان انرژی موجود در غذا و هزینه به دست آوردن غذا و مصرف آن اهمیت دارد. موازنه بین محتوای انرژی غذا و هزینه به دست آوردن آن، **غذایابی بهینه**^۲ نام دارد. براساس انتخاب طبیعی، رفتار غذایابی ای برگزیده می‌شود 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 اما 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 موازنه‌ای 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 می‌کنند که محتوای انرژی چندانی ندارد اما مواد موردنیاز آنها را تأمین می‌کند. برای مثال طوطی‌هایی که در شکل ۱۲ می‌بینید خاک رس می‌خورند تا مواد سمی حاصل از غذاهای گیاهی را در لوله گوارش آنها خنثی کند.



شکل ۱۲- تغذیه طوطی‌ها از خاک رس

۱- Foraging

۲- Optimal Foraging



شکل ۱۳- قلمروخواهی در قو، سرخورد
مازندران

قلمروخواهی: قلمرو یک جانور، بخشی از محدوده 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** 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 پرنده مزاحم به قلمرو خود جلوگیری کند. اگر آواز مؤثر نباشد، ممکن است پرنده صاحب قلمرو برای بیرون راندن مزاحم به آن حمله کند (شکل ۱۳). این فعالیت‌ها نیازمند صرف زمان و مصرف انرژی است. تهاجم ممکن است به آسیب دیدن پرنده 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: استفاده 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 زمستان‌گذرانی، در اوایل بهار به سرزمین خود باز می‌گردند.



شکل ۱۴- پرندگان مهاجر به پناهگاه
حیات وحش میانکاله مازندران

جابه‌جایی طولانی و رفت و برگشتی جانوران **مهاجرت** نام دارد. تغییر فصل و نامساعد شدن شرایط محیط و کاهش منابع مورد نیاز، جانوران را وادار 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 تجربه 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

بیشتر بدانید

آهن مغناطیسی شده 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. به نظر می‌رسد میدان مغناطیسی زمین در جهت‌یابی لاک‌پشت‌ها نیز نقش دارد.

خواب زمستانی و رکود تابستانی

برخی جانوران برای بقاء، در زمستان، خواب زمستانی^۱ دارند. در این حالت جانور به خواب عمیقی فرو می‌رود و یک دوره 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^۲ نیز یک دوره کاهش فعالیت است که در آن سوخت‌وساز جانور کاهش پیدا می‌کند. رکود تابستانی در جانورانی دیده می‌شود که در جاهای به شدت گرم مانند بیابان زندگی می‌کنند. این جانوران در پاسخ به نبود غذا یا دوره‌های خشک سالی، رکود تابستانی انجام می‌دهند.

بیشتر بدانید



عکس از حسین خانمی

خرس قهوه‌ای در پناهگاه حیات وحش دودانگه و چهاردانگه مازندران

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...

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 خلیج فارس و دریای عمان مهاجرت می‌کنند. پناهگاه حیات وحش و تالاب بین‌المللی شیدور و جزیره هندورابی در استان هرمزگان و جزایر ام‌الکرم و نخیلو در استان بوشهر مهم‌ترین مناطق لانه‌سازی این جانور است.

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



عکس از ناصر مبارکی

لاک‌پشت منقار عقابی با ردیاب رادیویی

فعالیت 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؟

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



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

۱- Hibernation

۲- Aestivation

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

ارتباط بین جانوران

می‌دانید بعضی جانوران مانند زنبورها با استفاده از فرمون با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند. جوجه کاکایی با لمس منقار والد با او ایجاد ارتباط و غذا درخواست می‌کند. جانوران از راه‌های گوناگون مانند تولید صدا، علامت‌های دیداری، بو و لمس کردن با یکدیگر ارتباط برقرار ساخته و اطلاعات مبادله می‌کنند. در نتیجه این ارتباط، رفتار آنها تغییر می‌کند. صدای جیرجیرک نر، اطلاعاتی مانند گونه و جنسیت را به اطلاع جیرجیرک ماده می‌رساند. برقراری ارتباط برای یافتن غذا را در زنبورهای عسل بررسی می‌کنیم.

ارتباط در زنبورهای عسل: زنبورهای کارگر شهد و گرده گل‌ها را جمع‌آوری کرده و به کندو می‌آورند. وقتی زنبور کارگر منبع غذایی جدیدی پیدا می‌کند و به کندو باز می‌گردد، خیلی طول نمی‌کشد که تعداد زیادی زنبور کارگر در محل آن منبع غذایی دیده می‌شوند. چرا چنین است؟

زنبور یابنده پس از بازگشت، اطلاعات خود درباره منبع غذایی را به زنبورهای دیگر ارائه می‌کند. این زنبور با انجام حرکات ویژه‌ای اطلاعات خود را به زنبورهای دیگر نشان می‌دهد. زنبورهای کارگر با مشاهده این حرکات، فاصله تقریبی کندو تا محل منبع غذا و جهتی را که باید پرواز کنند، درمی‌یابند. برای مثال هرچه این حرکات طولانی‌تر 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 درباره منبع غذایی دریافت کرده‌اند، به سمت آن پرواز و به کمک بویایی خود، محل دقیق غذا را پیدا می‌کنند. این روش برقراری ارتباط چه مزیتی برای زنبورها دارد؟ وقتی زنبورهای کارگر قبل از جست‌وجو درباره محل منبع غذا اطلاعات داشته باشند، با صرف انرژی کمتر و در زمان کوتاه‌تری محل دقیق آن را پیدا می‌کنند.

بیشتر بدانید

کشف روش ارتباط در زنبورهای عسل از پژوهش‌های کارل فون فریش (۱۸۸۶-۱۹۸۲) است.



بیشتر بدانید

زنبور یابنده با انجام حرکات در زاویه‌ای مشخص با خط عمود، زاویه بین منبع غذا، کندو و خورشید را نشان می‌دهد. مثلاً همان‌طور که در شکل زیر می‌بینید، منبع غذا در سمت راست خورشید با زاویه‌ای ۳۰ درجه قرار دارد.



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 فایده ای دارد؟ جانوران از زندگی گروهی سود می برند. برای مثال احتمال شکار شدن جانور در گروه کمتر است زیرا نگهبان های گروه، محیط اطراف را زیر نظر می گیرند. دسترسی به منابع غذایی نیز ممکن است افزایش یابد زیرا همان طور که در زنبورهای عسل دیدید، جانور می تواند درباره محل منبع غذا از جانوران دیگر گروه اطلاعات کسب کند. شکار گروهی نیز موفقیت بیشتری دارد زیرا افراد یک گروه می توانند شکار بزرگ تری را به دام بیندازند.

اجتماع مورچه ها از گروه هایی تشکیل شده است که در اندازه، شکل و کارهایی که انجام می دهند تفاوت دارند. مثلاً در اجتماع مورچه های برگ بُر، کارگرها اندازه های متفاوتی دارند. تعدادی از آنها برگ ها را برش می دهند و به لانه حمل می کنند و گروهی دیگر کار دفاع را انجام می دهند (شکل ۱۵). این مورچه ها قطعه های برگ را به عنوان کود برای پرورش نوعی قارچ که از آن تغذیه می کنند، به کار می برند.



شکل ۱۵- مورچه بزرگ تر کارگری است که برگ را به لانه حمل و مورچه های کوچک تر 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 (شکل ۱۶). زنبورهای عسل کارگر، نازا هستند و نگهداری و پرورش زاده های ملکه را انجام می دهند. جانوران نگهبان و زنبورهای عسل کارگر رفتار **دگرخواهی**^۱ دارند. دگرخواهی رفتاری است که در آن یک جانور بقا و موفقیت تولیدمثلی جانور دیگری را با هزینه کاسته شدن

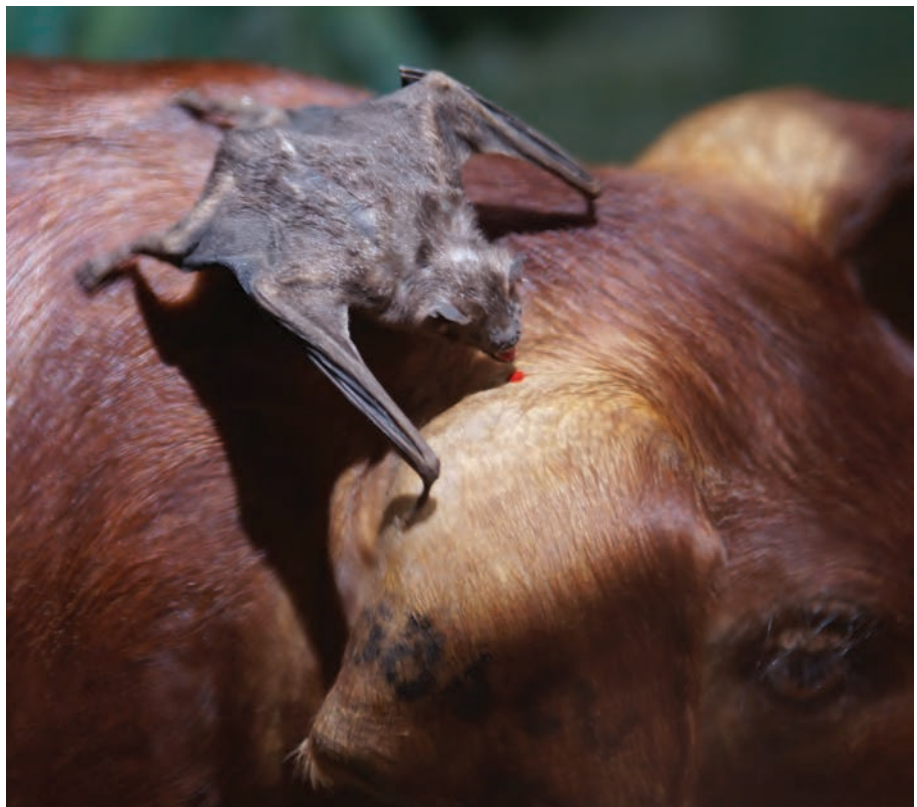
۱- Altruism



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

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. در نمونه‌ای دیگر از دگرخواهی جانوران با یکدیگر گروه همکاری تشکیل می‌دهند. برای

مثال خفاش‌های خون‌آشام به‌طور گروهی درون غارها یا سوراخ درختان زندگی می‌کنند. غذای آنها خون پستانداران بزرگ مثل دام‌هاست (شکل ۱۷). 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.



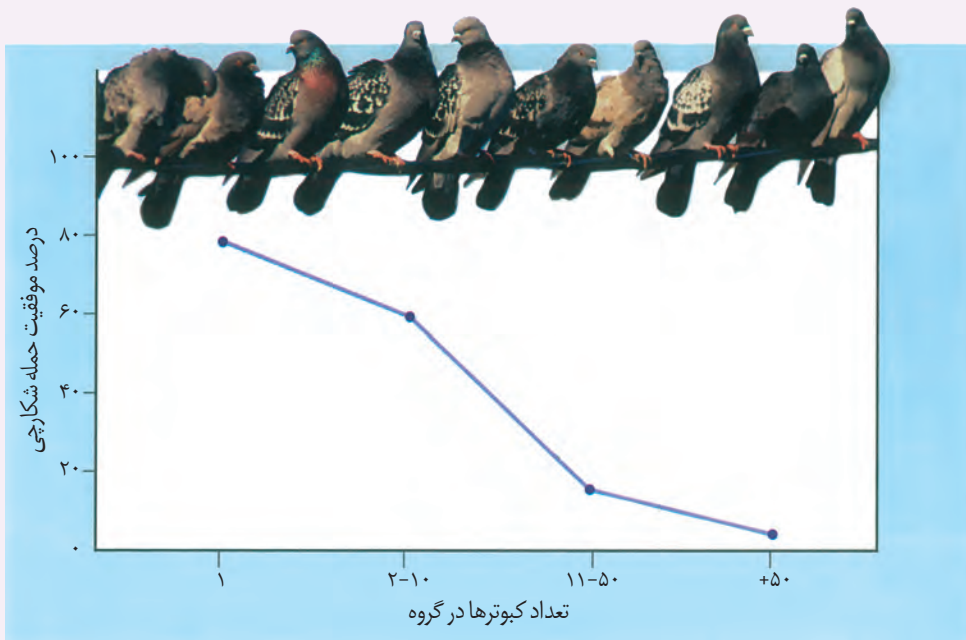
شکل ۱۷- خفاش خون‌آشام از خون پستانداران تغذیه می‌کند.

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.

فعالیت ۶

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



- 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.



واژه‌های مصوب فرهنگستان زبان و ادب فارسی در کتاب
زیست‌شناسی (۳) پایه دوازدهم

واژه بیگانه	واژه مصوب	واژه به انگلیسی
اگزون	بیانه	Exon
الل	دگره	Allele
اینترون	میانه	Intron
آنتی کدون	پادرمزه	Anticodon
پروکاریوت	پیش‌هسته‌ای	Prokaryote
پلازمید	دیسک	Plasmid
پلی‌پلوئیدی	چندلادی	Polyploidy
تتراد	چهارتایه	Tetrad
دیجیتال	رقمی	Digital
دایمر	دوپار	Dimer
ریبوزوم	رنتان	Ribosome
ژنوتیپ	ژن‌نمود	Genotype
ژنوم	ژنگان	Genome
سانتریفوژ	گریزانه	Centrifuge
فعالیت پلی‌مرازی	فعالیت بسپارازی	Polymerization
فنوتیپ	رخ‌نمود	Phenotype
فیزیولوژی	کاراندام‌شناسی	Physiology
کپسول	پوشینه	Capsule
کدون	رمزه	Codon
کراسینگ اور	چلیپایی شدن	Crossing over
کروموزوم	فام‌تن	Chromosome
گلیکولیز	قند کافت	Glycolysis
یوکاریوت	هوهسته‌ای	Eukaryote

سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی 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 می‌کند. برای تحقق این امر در اقدامی نوآورانه سامانه تعاملی بر خط اعتبارسنجی کتاب‌های درسی راه‌اندازی شد تا با دریافت نظرات معلمان درباره کتاب‌های درسی نونگاشت، کتاب‌های 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 دبیرخانه راهبری دروس و مدیریت محترم پروژه آقای محسن باهو نقش سازنده‌ای 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 ارائه 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 - 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 و بویراحمد
۵	علی افتخاری	قزوین	۳۶	ناهید منور	خراسان شمالی
۶	مهران داوری فر	گلستان	۳۷	ملیحه رجب پور	سیستان و بلوچستان
۷	گیتی عزیززاده 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 و بختیاری	۴۱	محمدحسین محمدی آبندانشی	مازندران
۱۱	زهرا ضیاء	فارس	۴۲	آزاده اسراری	قم
۱۲	علیرضا تیموری	اصفهان	۴۳	مختار حیدری	چهارمحال و بختیاری
۱۳	فریبا زرایی	شهرتهران	۴۴	غلامحسن ویسکرمی	لرستان
۱۴	ابوالفضل یاسائی	کردستان	۴۵	عارفه منظمی	زنجان
۱۵	ابراهیم نبئی	مرکزی	۴۶	مهرانوش صفاریور	شهرستان‌های تهران
۱۶	علی اکبر رحیمولوی مرجانی	آذربایجان شرقی	۴۷	مریم قاسم زاده دهکردی	خوزستان
۱۷	علی اصغر صفدری	خوزستان	۴۸	فرهاد حیدری	اردبیل
۱۸	فرانک نصیریپور	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 پورااکرمی	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 و بویراحمد
۲۶	نجف سزاوار	کرمانشاه	۵۷	ماشاله 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 و بلوچستان
۳۱	شبنم کیاکجوری	البرز	۶۲	علی اکبر عابدی	خراسان رضوی

معلمان محترم، صاحب نظران، دانش آموزان عزیز و اولیای آنان می توانند نظر اصلاحی خود را درباره مطالب این کتاب از طریق نامه به نشانی تهران، صندوق پستی ۱۵۸۷۵/۴۸۷۴، گروه درسی مربوطه و یا پیام نگار (Email) talif@talif.sch.ir ارسال نمایند.

دفتر تألیف کتاب های درسی عمومی و متوسطه نظری