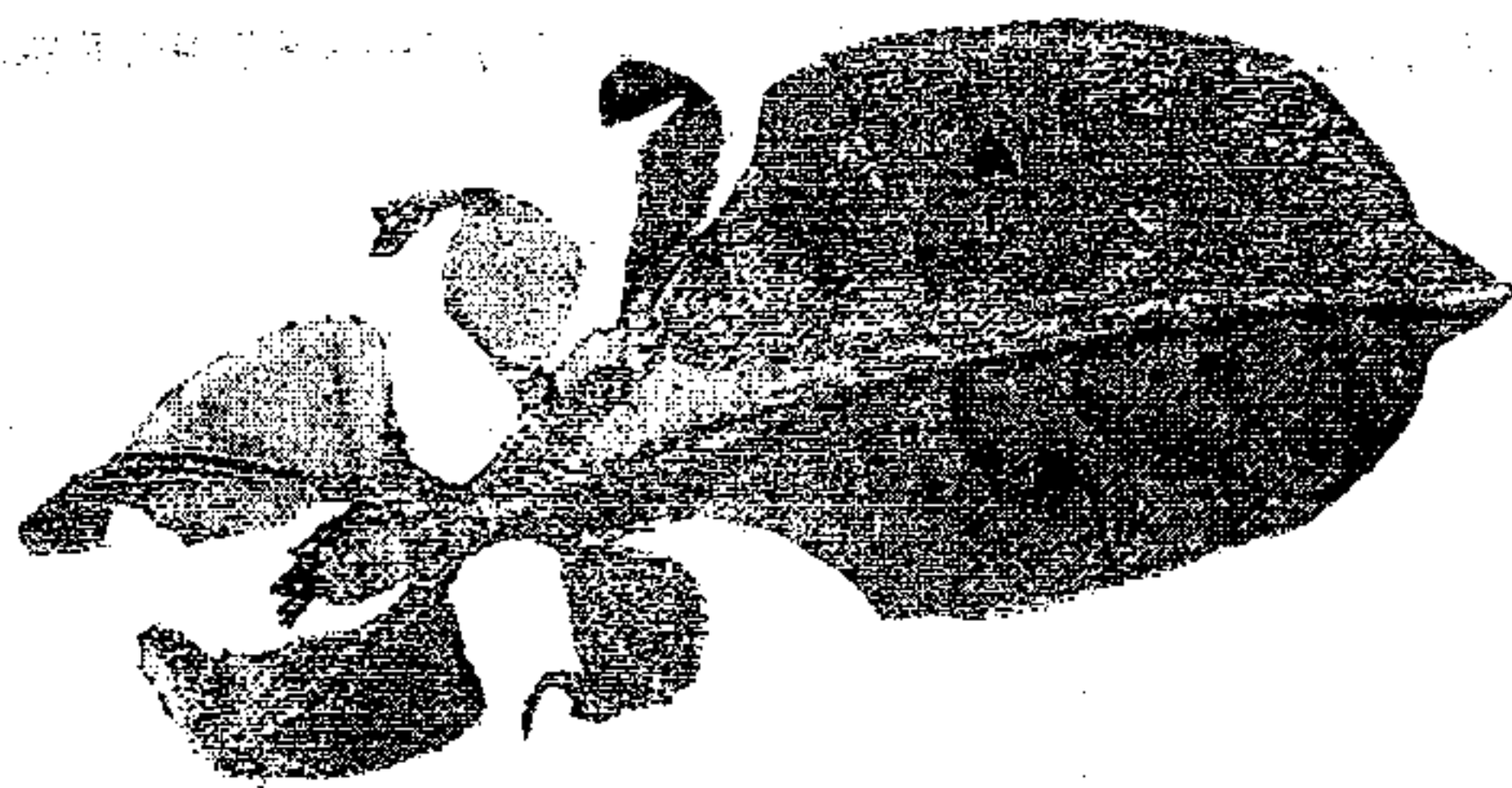


به نام آنکه جان را فکرت آموخت

(مازیار فشری رازین)

زیست شناسی

سال چهارم دبیرستان



دکتر عمارلو

برای دانلود بقیه جزوات به سایت یا کانال ما مراجعه کنید

www.idnovin.com

@irandaneshtnovin1



هیچ کس منتظر خواب تو نیست

که به پایان برسد

سال ها می گذرند

و تو در قرن خودت می خوابی

هیچ پروازی نیست

برساند ما را به قطار دگران

مگر انگیزه و عشق

مگر اندیشه و علم

مگر آینه و صلح

و تقلا و تلاش

بخت از آن کسی است که مناجات کند با کارش

و در اندیشه ی يك مسئله خوابش ببرد

و کتابش را بگذارد در زیر سرش

و ببیند در خواب

حل يك مسئله را

باز با شادی يك مسئله بیدار شود

بخت از آن کسی است

که چنین می بیند

و چنین می فهمد

فرمانرو یوکاریوتها :

(۱) آغازیان	مثال
هتروتروف ها : (پروتوزوئرا)	۱- آمیب ها ۲- روزن داران ۳- تاژکداران جانور مانند ۴- مژکداران (پارامسی-تریکودینا) ۵- کپک مخاطی پلاسمودیومی ۶- کپک مخاطی سلولی و آبزی ۷- هاگداران (عامل مالاریا - پلاسمودیوم) ۸- نوکسوپلاسموز
فتوتروف ها	۱- دیاتوم ها ۲- $\frac{1}{3}$ از لوگلنا ها ۳- تاژکداران چرخان ۴- جلبک های قهوه ای (کلپ) ۵- جلبکهای قرمز ۶- جلبکهای سبز (کلامیدوموناس - اسپروژیر - ولوکس - کاهوی دریایی)

(۲) رده بندی قارچها	مثال
زیگومیست ها	۱- کپک سیاه نان (ریزوپوس استولونیفر)
آسکومیست ها	۱- قارچ فنجانی ۲- کپک نورسپورا ۳- مخمر که تک سلولی هستند مانند عامل برفک دهان (کاندیدا آلبیکنز) و مخمر نان (ساکارومیسز سروزیه)
بازیدیومیست ها	۱- آمانیتا موسکاریا (قارچ کشنده) ۲- قارچ ژله ای ۳- صدفی ۴- خوراکی ۵- زنگ ها و سیاهک ها که در غلات ایجاد بیماری می کنند.
دئوترومیست ها	۱- پنی سیلیوم ۲- آسپرژیلوس ۳- قارچ لای انگشت پا ۴- قارچ هایی که به پنیر طعم می دهند.

۳- رده بندی گیاهان			
ابتدایی (بدون دانه)	خزه	مثال	سانتربول و تاژک
	نهانزادان آوندی	سرخس	دارد
پیشرفته (دانه دار)	بازدانگان (مخروط داران)	کاج و سرو	ندارد
	نهاندانگان تک لپه	گندم و ذرت و پیاز و بولاف	ندارد
	نهاندانگان دو لپه	لوبیا و گل سرخ و براسیکا اولراسه	ندارد
			نوع آوند چوبی
			ندارد
			تراکئید
			تراکئید
			تراکئید و عناصر آوندی
			تراکئید و عناصر آوندی

(۴) رده بندی جانوران	مثال
بی مهرگان	۱- اسفنجها ۲- کیسه تنان (شقایق دریایی - عروس دریایی - هیدر) ۳- کرم پهن (پلاناریا) ۴- کرم حلقوی (کرم خاکی) ۵- کرم لوله ای ۶- بندپایان (سخت پوستان + حشرات + عنکبوتیان)
مهره داران	۱- ماهی ها (لامپری) ۲- دوزیستان (قوریغه) ۳- خزندگان ۴- پرندگان ۵- پستانداران : الف) تخم گذار پلاتی پوس ب) کیسه دار : اپاسوم - کانگورو ج) جفت دار : آرمادیلو - فیل پریمات ها (لمورها - میمون ها - آدمیان) - نشخوار کنندگان (گاو، گوسفند، گوزن، بز) - اسب (هیراکوتریوم، مریکپوس - اکوتوس)

فصل ۱ پیش دانشگاهی

استوژم فنیوب

بیماری آلکاپتونوریا نوعی بیماری ارثی است و بنابراین علت آن را می توان به ژن ها نسبت داد. ادرار افراد مبتلا به این بیماری در مجاورت هوا سیاه می شود، زیرا در آن ماده ای به نام **هموجنتیسیک اسید** وجود دارد. در ادرار افراد سالم این اسید وجود ندارد، زیرا آنزیم مخصوصی آن را تجزیه می کند. در سال ۱۹۰۹، پزشکی به نام آرچیلد گرو^۱ بیان داشت که در بیماران مبتلا به آلکاپتونوریا آنزیم تجزیه کننده ی هموجنتیسیک اسید وجود ندارد. گرو در واقع توانست بین یک **نقص ژنی (بیماری آلکاپتونوریا)** و یک **نقص آنزیمی (آنزیم تجزیه کننده ی هموجنتیسیک اسید)** رابطه برقرار کند. به این ترتیب اندیشه های اولیه ی یکی از مهم ترین نظریه های زیست شناسی شکل گرفت. اندیشه ای که بیان می دارد «هر ژن مسئول ساختن یک آنزیم است».

نکته: در بیماری آلکاپتونوریا: (۱) اساساً ژن آنزیم تجزیه کننده هموجنتیسیک اسید جهش پیدا کرده است. و این آنزیم در این افراد وجود ندارد. (۲) در این بیماران ژن وجود دارد ولی جهش یا نقص پیدا کرده است. (۳) در این افراد مقدار هموجنتیسیک اسید خون زیاد است. ولی تولید آن تغییر نکرده است.



در این بیماری، ژن آنزیم تبدیل کننده فنیل آلانین به تیروزین جهش یافته است، در نتیجه آمینو اسید فنیل آلانین به آمینو اسید تیروزین تبدیل نمی شود و در خون این افراد مقدار فنیل آلانین زیاد می شود و در عوض تیروزین کم می شود و در اثر رسوب ماده ی شیمیایی حاصل از فنیل آلانین در مغز کودک، عقب ماندگی ذهنی ایجاد می شود. برای پیشگیری از عوارض این بیماری باید شیر خشکی بدهیم که فنیل آلانین آن کم باشد.

- ۱- در افراد مبتلا به بیماری فنیل کتونوریا می شود؟ (سراسری ۸۸)
 - (۱) ادرار، در مجاورت هوا سیاه
 - (۲) متابولیسم فنیل آلانین، غیر طبیعی
 - (۳) با تجمع تیروزین در بدن، عقب ماندگی ذهنی حاصل
 - (۴) آنزیم تبدیل کننده فنیل آلانین به تیروزین فعال
- ۲- در بیماری آلکاپتونوریا اساساً نقص پیدا کرده است؟
 - (۱) اسید هموجنتیسیک
 - (۲) آنزیم تجزیه کننده هموجنتیسیک اسید
 - (۳) آنزیم سنتز کننده هموجنتیسیک اسید
 - (۴) ژن
- ۳- در افراد مبتلا به آلکاپتونوریا (عبارت نادرست را انتخاب کنید)
 - (۱) تولید اسید هموجنیستیک افزایش می یابد
 - (۲) یک نقص ژنی منجر به یک نقص آنزیمی می شود
 - (۳) آنزیم تجزیه کننده هموجنیستیک وجود ندارد
 - (۴) تراوش اسید هموجنیستیک به کپسول بومن افزایش می یابد.
- ۴- تفاوت فرد سالم و مبتلا به بیماری آلکاپتونوریا در عدم می باشد؟
 - (۱) وجود آنزیم تجزیه کننده ی هموجنتیسیک اسید در ادرار فرد بیمار
 - (۲) وجود ژن سازنده ی آنزیم تولید کننده ی هموجنتیسیک اسید در فرد سالم
 - (۳) تولید محصولات حاصل از تجزیه ی هموجنتیسیک اسید در بدن فرد سالم
 - (۴) ورود هموجنتیسیک اسید به ادرار در فرد سالم

در سال ۱۹۴۰ دو محقق به نام‌های جورج بیدل^۱ و ادوارد تیتوم^۲ آزمایشی انجام دادند که منجر به ارایه‌ی نظریه‌ی یک ژن - یک آنزیم شد. سلول‌ها پلوئید پرسلول هتروتروف درها پلوئید

این دو محقق برای بررسی عمل ژن از (هاگ‌های) قارچی به نام (کپک نورو سپورا کراسا)^۳ استفاده کردند. تا زمان بیدل و تیتوم بیش‌تر آزمایش‌ها روی صفات قابل مشاهده، مانند ژن‌های رنگ چشم در مگس سرکه، یا ژن‌های کنترل‌کننده‌ی رنگیزه‌ها در گیاهان انجام می‌گرفت. اما بیدل و تیتوم رویکرد جدیدی برای آزمایش‌های خود اتخاذ کردند. آنان جهش‌هایی را بررسی کردند که مربوط به ژن‌های کنترل‌کننده‌ی واکنش‌های مهم متابولیک، از قبیل تولید ویتامین‌ها و آمینواسیدها بود. ساکن

کپک نورو سپورا در لوله‌ی آزمایش حاوی مخلوط رقیقی از انواع (نمک‌ها) کمی (شکر) و یک نوع ویتامین، به نام بیوتین رشد می‌کند. مجموع این مواد را محیط کشت حداقل می‌نامند. این قارچ ها پلوئید است و در مدت زمان کوتاهی تعداد فراوانی هاگ تولید می‌کند. بیدل و تیتوم در آزمایش‌های خود از پرتوهای X برای ایجاد جهش در هاگ‌ها استفاده کردند. از سال گذشته به یاد دارید که هرگونه تغییر در ماده‌ی وراثتی را جهش می‌نامند (بعضی از این هاگ‌های پرتو دیده نمی‌توانستند در محیط کشت حداقل رشد کنند و فقط در صورتی رشد می‌کردند که به محیط کشت آن‌ها بعضی مواد آلی اضافه می‌شد (محیط کشت غنی شده)). آنان هاگ‌هایی را که نمی‌توانستند روی محیط کشت حداقل رشد کنند جهش یافته نامیدند (شکل ۱-۱).

گروهی از این جهش یافته‌ها برای رشد نیاز به آمینواسید آرژنین^۱ داشتند. در سلول دو ماده‌ی آرنتین^۱ و سیترولین^۲ در مسیر سنتز آرژنین پیش ماده هستند. آرنتین خود از پیش ماده‌ی دیگری که آن را X می‌نامیم حاصل می‌شود. چون در سلول تبدیل هر ماده به ماده‌ی دیگر نیازمند نوعی آنزیم است، می‌توان ارتباط بین ماده‌ی X، آرنتین، سیترولین و آرژنین را به صورت مسیر متابولیکی زیر نشان داد:

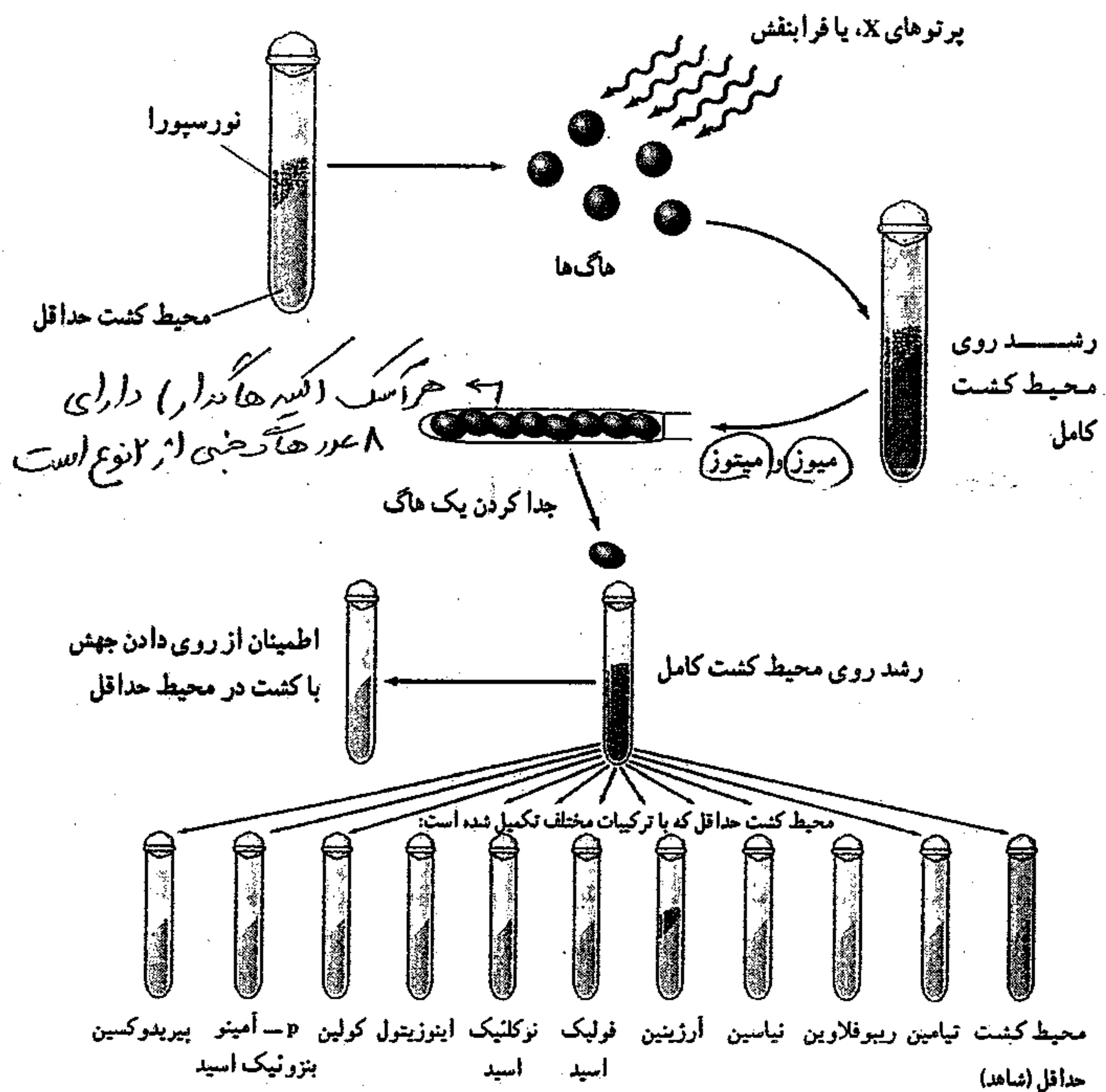


بیدل و تیتوم مشاهده کردند که جهش یافته‌های نیازمند به آرژنین سه دسته‌اند: (یک) گروه از آن‌ها در صورتی رشد می‌کردند که به محیط کشت حداقل، آرنتین، سیترولین یا آرژنین اضافه شود. جهش یافته‌های (گروه دوم) آن‌هایی بودند که به محیط کشت آن‌ها باید سیترولین یا آرژنین اضافه می‌شد. (سومین) گروه از جهش یافته‌ها (فقط) در صورتی رشد می‌کردند که به محیط آن‌ها آرژنین اضافه می‌شد.

مسیر ساختن آرژنین با حذف هر یک از آنزیم‌ها متوقف می‌شود (چرا؟). بر همین اساس می‌توان گفت که در جهش یافته‌های گروه اول که قادر به ساختن آرنتین نیستند، آنزیم ۱ وجود ندارد. در جهش یافته‌های گروه دوم آنزیم ۲ وجود ندارد، به همین دلیل در این جهش یافته‌ها سیترولین به آرژنین تبدیل می‌شود، اما آرنتین نمی‌تواند به آرژنین تبدیل شود. در جهش یافته‌هایی که فقط در حضور آرژنین رشد می‌کنند، آنزیم ۳ به وجود نمی‌آید.

بیدل و تیتوم از این آزمایش‌ها نتیجه گرفتند که وقتی یک ژن آسیب می‌بیند، تولید یک آنزیم خاص نیز در سلول متوقف می‌شود. به عبارت دیگر هر ژن از طریق تولید یک آنزیم تأثیر خود را اعمال می‌کند.

بیدل و تیتوم این ارتباط یک ژن به یک آنزیم را، نظریه‌ی یک ژن - یک آنزیم نامیدند. این عقیده که یک ژن تولید یک آنزیم را رهبری می‌کند، تا حدود یک دهه رواج داشت. تا این که مشخص شد بسیاری از ژن‌ها، پروتئین‌هایی را به رمز درمی‌آورند که آنزیم نیستند، از طرفی بعضی پژوهش‌ها مشخص کرد که بسیاری از پروتئین‌ها از چند زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی تشکیل شده‌اند که تولید هر زنجیره را یک ژن خاص رهبری کرده است. حاصل این یافته‌ها منجر به تبدیل نظریه‌ی یک ژن - یک آنزیم به نظریه‌ی یک ژن - یک زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی شد.



شکل ۱-۱ خلاصه‌ی آزمایش‌های بیدل و تیتوم روی کپک نوروسپورا کراسا. هنگامی که هاگ‌های هاپلوئید در معرض پروتو X قرار می‌گیرند (بعضی از آن‌ها قادر به رویش در محیط حداقل نیستند؛ بلکه فقط در محیط‌های غنی شده می‌رویند).

محیط کشت حداقل (شاهد) کپک نورسپورا : شامل موادی است که برای رشد کپک لازم است ولی توسط آن ساخته نمی شود. شامل:

(۱) نمک (املاح) (۲) شکر (ساکارز = گلوکز + فروکتوز) (۳) ویتامین بیوتین (۴) آب

نکته ۱ : در محیط کشت حداقل آمینو اسید (آرژنین - متیونین و ...) وجود ندارد چون کپک نورسپورا آنزیم سنتز کننده آنها را دارد. و میتواند انواع آمینو اسیدهای لازم را بسازد.

نکته ۲ : کپک نورسپورا آنزیمهای لازم برای سنتز ساکارز و بیوتین را ندارد. برای همین حتماً به محیط کشت باید اضافه شود. ولی دقت کنید که نورسپورا آنزیم هیدرولیز کننده ساکارز (ساکاراز) را دارد.

نکته ۳ : کپک نورسپورا مانند سایر قارچها یوکاریوت است یعنی در هسته آن ۳ نوع RNA پلیمراز وجود دارد و برای رونویسی آن عوامل رونویسی و توالی افزاینده و پروتئین فعال کننده لازم است. ژنهای گسسته است و بلسوغ RNA آن در هسته انجام می شود و فاقد اپران است.

نکته ۴ : قارچها (کپک نورسپورا) و تمام جانوران و بیشتر باکتری ها (اشریشیاکلای - ریزوبیوم - ...) هتروتروف هستند. یعنی انرژی و کربن و نیتروژن مورد نیاز خود را از مواد غذایی (مواد آلی) دریافت میکنند هتروتروف ها، کلروپلاست ندارد پس کلروفیل و گرانوم و آنزیم روبیسکو (آنزیمی که در چرخه کالوین CO_2 را به قند تبدیل میکند) ندارد.

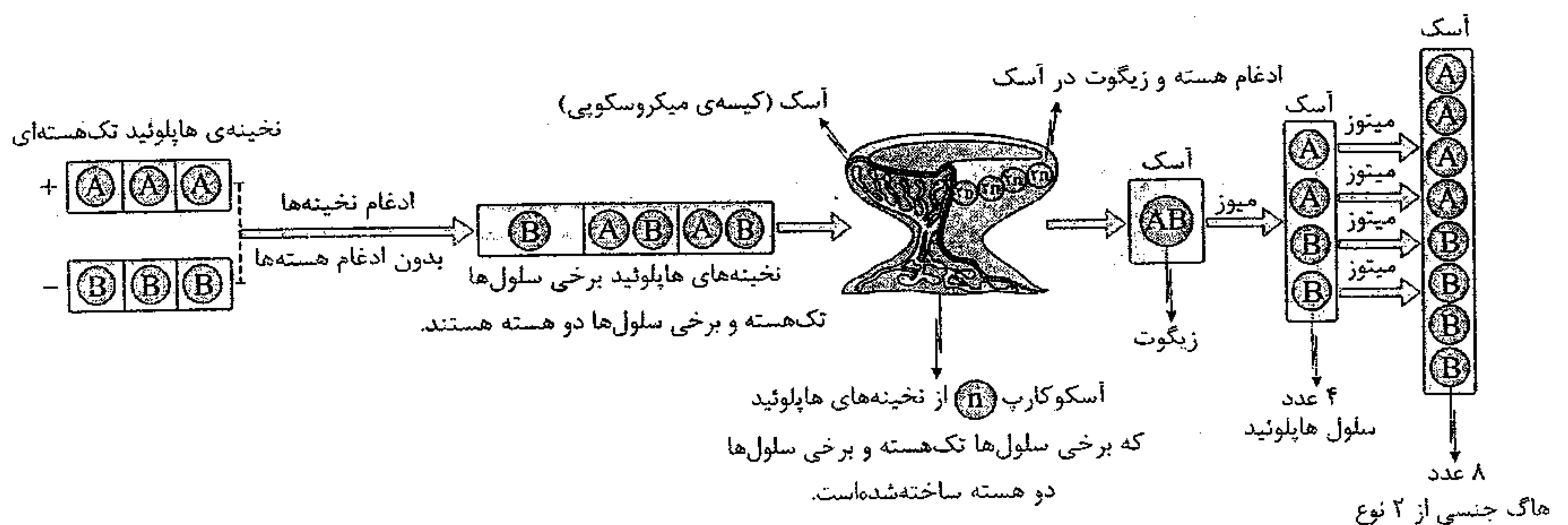
نکته ۵ : کپک نورسپورا مانند سایر قارچها دیواره سلولی دارد که از جنس پلی ساکاریدی به نام کیتین است. که شبیه اسکلت خارجی حشرات است.

نکته ۶ : کپک نورسپورا مانند سایر قارچها هاپلوئید است. سلول های هاپلوئید کروموزوم همتا ندارند پس جهش مضاعف شدن هم ندارند. ژن ها در آنها توسط یک آلل کنترل می شود. برای همین جهش های مغلوب در آنها سریعتر بروز می کند برای همین بیدل و تیتوم از کپک نورسپورا استفاده کردند

نکته ۷ : ارنیتین و سیترولین آمینو اسید نیستند بلکه پیش ساز آمینو اسید هستند برای همین در هسته رمز ندارند.

نکته ۸ : کپک نورسپورا یک قارچ از دسته آسکومیستهاست که بیشتر تولید مثل غیر جنسی دارد و هاگهای غیر جنسی از تقسیم میتوز حاصل میشود.

نکته ۹ : تولید مثل جنسی نورسپورا: ۱- ادغام نخینه بدون ادغام هسته ۲- تشکیل نخینه هایی که برخی سلولهای آن تک هسته ای و برخی دو هسته ای اند ۳- از رشد این نخینه آسکوکارپ تشکیل میشود. آسکوکارپ از نخینه هایی ساخته شده که برخی از سلول های آن تک هسته ای و برخی دو هسته ای هستند و سلول دو هسته ای انتهای هر نخینه به آسک (کیسه میکروسکوپی = کیسه هاگدار) تبدیل میشود ۴- درون آسک با ادغام هسته های آمیزشی یک عدد زیگوت تشکیل میشود ۵- درون آسک زیگوت ابتدا با تقسیم میوز سپس با تقسیم میتوز تولید ۸ عدد هاگ جنسی (از دو نوع) می کند.



۱- اهمیت هاپلوئید بودن کپک نوریسپورا کراسا برای آزمایش های بیدل و تیتوم آن بود که :

- (۱) در محیط حداقل رشد می کنند
(۲) زن جهش یافته آلل پوشاننده ندارد
(۳) رشد آن خیلی سریع است
(۴) هاگ های هاپلوئید توان میوز دارند

۲- کدام عبارت نادرست است؟ در گونه مورد مطالعه بیدل و تیتوم،

- (۱) سه نوع آنزیم در رونویسی شرکت دارد
(۲) عوامل رونویسی به شناسایی راه انداز کمک میکنند.
(۳) در mRNA بالغ قطعات اگزون وجود دارد
(۴) هر RNA پلیمرز مستقیماً راه انداز خود را شناسایی میکند

۳- شیوه کسب انرژی در کدام شبیه کپک نوریسپورا کراسا است؟

- (۱) کلامیدوموناس (۲) اشیریشیا کلائی (۳) براسیکا اولراسه (۴) آنابنا
(۱) کلامیدوموناس (۲) یولاف (۳) نوریسپورا (۴) سیانوباکتر (آنابنا)
۴- کربن و نیتروژن بکار رفته در ساختار پروتئینهای کدامیک منحصرأ از منابع آلی و موجودات دیگر بدست می آید؟

۵- کدام نادرست است؟

- در کپک نوریسپورا
(۱) هاگ جنسی حاصل مستقیم تقسیم میتوز است
(۲) آنزیم روبیسکو و گرانوم وجود ندارد
(۳) زندهای آن گسسته و دارای توانی افزایش یافته است
(۴) زن آنزیم هیدرولیز کننده ساکارز را ندارد.

۶- در کپک نوریسپورا زن کدام وجود ندارد؟

- (۱) آنزیم هیدرولیز کننده ساکارز (۲) آنزیم سنتز کننده بیونین
(۳) آنزیم تجزیه کننده سیترولین (۴) آنزیم سنتز کننده آرژنین

۷- دیواره سلولی کدام شبیه اسکلت خارجی بیستون بتولاریاست.

- (۱) نوریسپورا (۲) براسیکا (۳) تریکودینا (۴) دیاتوم

۸- در گروه اول هاگ های جهش یافته ی کپک نوریسپورا کراسا در مسیر سنتز آرژنین در بین موارد زیر جهش ها ابتدا در تولید اختلال ایجاد کرده است

- (۱) آمینواسیدها (۲) آنزیم (۳) ارنیتین (۴) ماده X ی

۹- در مسیر سنتز ماده A که برای رشد یک باکتری ضرورت دارد، $A \xrightarrow{3} C \xrightarrow{2} O \xrightarrow{1} \text{پیش ماده X}$ ، اگر زن ۲ دچار جهش شود، کدام حالت اتفاق می افتد؟

- (۱) باکتری در حضور ماده C رشد نخواهد کرد
(۲) باکتری فقط در حضور ماده A رشد خواهد کرد.
(۳) باکتری در صورت حضور ماده C و یا ماده A در محیط کشت ، رشد خواهد کرد.
(۴) باکتری در حضور ماده O یا ماده C رشد خواهد کرد.

۱۰- در مسیر ساخت آمینو اسید آرژنین، اگر زن آنزیم ۲ جهش پیدا کند ، باید به محیط کشت حداقل چه موادی اضافه کرد؟

- (۱) آرژنین و سیترولین (۲) آرژنین یا سیترولین (۳) آرژنین و ارنیتین (۴) ارنیتین

۱۱- در مسیر یو سنتز آرژنین در کپک نوریسپورا اگر این کپک در حضور ارنیتین رشد نکند ولی در حضور سیترولین رشد کند قطعاً

آرژنین $\xrightarrow{3}$ سیترولین $\xrightarrow{2}$ ارنیتین $\xrightarrow{1} X$

- (۱) آنزیم ۱ جهش پیدا کرده است
(۲) آنزیم ۲ جهش پیدا کرده و آنزیم ۳ سالم است
(۳) آنزیم ۱ و ۲ جهش پیدا کرده است
(۴) آنزیم ۱ و ۳ سالم هستند

۱۲- در مسیر بیوسنتز ماده E در بدن نوزاد اگر آنزیم ۲ و ۳ جهش پیدا کرده باشد، او ۴ سالم باشند کدام صحیح است.

$A \xrightarrow{1} B \xrightarrow{2} C \xrightarrow{3} D \xrightarrow{4} E$

- (۱) ماده C در بدن نوزاد افزایش می یابد و E کاهش می یابد
(۲) برای رشد نوزاد فقط باید ماده E را بدهیم
(۳) برای رشد نوزاد باید ماده E و D را همزمان بدهیم
(۴) ماده B در بدن نوزاد افزایش می یابد

۱۳- زن رمز کننده کدامیک در کپک نوریسپورا وجود ندارد

- (۱) آنزیم تولید کننده سیترولین (۲) آنزیم تولید کننده ساکارز
(۳) آنزیم تولید کننده نیامین (۴) آنزیم تولید کننده ریپوفلاوین

۱۴- اگر ویژگی سه جهش یافته که جهش آنها در مراحل متفاوت زنجیره اسید آمینه متیونین به شرح زیر باشد: جهش یافته ۱: رشد فقط در حضور متیونین؛ جهش یافته ۲: رشد در حضور متیونین، ترکیب A یا B؛ جهش یافته ۳: رشد در حضور متیونین، ترکیب A یا B یا C؛ مسیر سنتز متیونین کدام است؟

- (۱) متیونین $\rightarrow A \rightarrow B \rightarrow C$
(۲) متیونین $\rightarrow B \rightarrow A \rightarrow C$
(۳) متیونین $\rightarrow C \rightarrow B \rightarrow A$
(۴) متیونین $\rightarrow A \rightarrow B \rightarrow C$

۱۵- در محیط کشت حداقل در آزمایش بیدل و تیتوم کدام ماده وجود نداشت؟

- (۱) گلوکز (۲) بیوتین (۳) آرژنین (۴) نمک

۱۶- یک باکتری جهش یافته که جهش آن در زنجیره ی سنتز اسید آمینه متیونین است، فقط در حضور خود متیونین رشد می کند، چرا؟

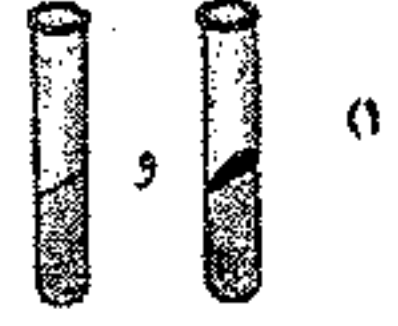
(۱) الزاماً بیش از یک جهش در این باکتری رخ داده است

(۲) مرحله جهش در اوایل راه سنتز متیونین است.

(۳) مرحله جهش در اواخر زنجیره سنتز متیونین است.

(۴) این داده مرحله جهش را مشخص نمی کند.

۱۷- اگر مطابق مطالعات بیدل و تیتوم جهش یافته ی گروه دوم مورد مطالعه باشد، به ترتیب با افزودن ارنیتین و سیترولین به محیط کشت حداقل، کدام وضعیت زیر در لوله آزمایش به چشم می خورد؟



۱۸- کدام گزینه در رابطه با آزمایشهای بیدل و تیتوم صحیح نمی باشد؟

(۱) آنها جهش هایی را مطالعه کردند که مربوط به ژنهای کنترل کننده واکنشهای مهم متابولیک از قبیل تولید ویتامینها و آمینو اسیدها بود.

(۲) آنها در مطالعات خود برای ایجاد جهش از اشعه X یا فرابنفش بهره جستند.

(۳) تمام هاگ های حاصل از ایجاد جهش قادر به رشد با آرژنین بودند.

(۴) هاگ های جهش یافته و مورد مطالعه آنها قادر به رشد در محیط غنی شده با اینوزیتول یا نیاسین نبودند.

۱۹- اگر کپک های نوروسپورا مواد ساخته شده در مسیر تولید آرژنین را به محیط نیز وارد کنند و انواعی از جهش یافته های مسیر آرژنین در اختیار باشد، کدام دو نوع کپک، همزمان و با هم در محیط کشت حداقل قادر به رشد نیستند؟

(۱) جهش یافته آنزیم ۱ و جهش یافته آنزیم ۲

(۲) جهش یافته آنزیم ۱ و ۳ و جهش یافته آنزیم ۳

(۳) جهش یافته آنزیم ۲ و ۳ و جهش یافته آنزیم ۳

(۴) جهش یافته آنزیم ۲ و کپک نوع جهش نیافته

۲۰- در آزمایشی مفروض، نمونه ای از هاگهای جهش یافته ی نوروسپورا کراسا را مورد مطالعه قرار داده ایم، این هاگها توانایی رشد با ارنیتین را ندارند، فقط بر اساس یافته های حاصل از این آزمایش کدام گزینه بهترین حالت را پیشنهاد مینماید؟

(۱) قطعاً نقص در تولید آنزیم شماره ۲ وجود دارد و آنزیم شماره ۳ قطعاً به طور طبیعی تولید می شود.

(۲) قطعاً نقص در تولید آنزیم شماره ۲ وجود دارد و تولید آنزیم شماره ۳ ممکن است دچار اختلال شده باشد.

(۳) قطعاً تولید آنزیمهای شماره ۲ و ۳ یا حداقل یکی از آنها دچار نقص شده است.

(۴) قطعاً آنزیم شماره ۳ دچار نقص شده است، ولی آنزیم شماره ۲ ممکن است به طور طبیعی تولید شود.

RNA رابطه بین DNA و پروتئین را برقرار می کند.

① از اطلاعات موجود در DNA برای ساختن پروتئین ها استفاده می شود، اما جایگاه ^{رشته} DNA در هسته ^{جایگاه} پروتئین سازی در سیتوپلاسم است. بنابراین DNA نمی تواند مستقیماً برای ساختن پروتئین مورد استفاده قرار گیرد. به همین سبب، انتظار می رود نوعی مولکول میانجی، ارتباط بین DNA و ریبوزوم ها را برقرار کند.

② اندازه گیری های گوناگون نشان داده اند که در سلول هایی که در آنها فعالیت پروتئین سازی شدید است، RNA فراوانی هم یافت می شود. برعکس، در سلول هایی که فرایند پروتئین سازی در آنها چندان شدید نیست، مقدار RNA نیز کم است. از طرف دیگر، RNA هم در هسته یافت می شود و هم در سیتوپلاسم. بر این اساس و نیز براساس آزمایش ها و مشاهدات دیگر، دانشمندان به این نتیجه رسیدند که این مولکول میانجی، RNA است. به این نوع RNA که اطلاعات را از DNA به ریبوزوم ها حمل می کند، RNA پیکه می گویند و آن را با mRNA نشان می دهند. دو نوع RNA دیگر نیز در سلول وجود دارند که در فرایند پروتئین سازی نقش های مهمی برعهده دارند. یکی RNA ناقل است که آن را با tRNA نشان می دهند. این مولکول آمینو اسیدها را به ریبوزوم منتقل می کند، تا ریبوزوم آمینو اسیدها را براساس اطلاعات موجود در mRNA کنار یکدیگر ردیف کند. دیگری RNA ریبوزومی است که آن را با rRNA نمایش می دهند. در ساختار ریبوزوم ها شرکت دارد.

نکته ۱: هم در پروکاریوتها (باکتری ها) و هم در یوکاریوتها (آغازیان و قارچ ها و گیاهان و جانوران) سه نوع RNA داریم که هر سه نوع RNA توسط آنزیم RNA پلیمراز از روی DNA رونویسی میشوند.

انواع RNA:

۱- mRNA (پیکه) (کدون): اطلاعات DNA را از هسته به سیتوپلاسم منتقل می کند و سپس در سیتوپلاسم از روی اطلاعات mRNA، پروتئین ساخته می شود.

۲- tRNA (ناقل) (آنتی کدون): مسئول انتقال آمینو اسیدها به ریبوزوم است. ریبوزوم را می خوانند.

۳- rRNA (ریبوزومی): نقش آنزیمی دارد و مسئول اتصال آمینو اسید به یکدیگر است و بین آمینو اسیدها پیوند پپتیدی برقرار می کند. ریبوزوم آمینو اسیدها را کنار یکدیگر ردیف می کند.

نکته ۲: ماهیت هر پروتئین بستگی به نوع آمینو اسیدها و توالی (ترتیب) آمینو اسیدهای آن دارد. که این توالی مستقیماً توسط mRNA (کدون) و اساساً توسط DNA (ژن) تعیین می شود.

نکته ۳: سلول هایی که پروتئین سازی بیشتری دارند در آنها عمل رونویسی و تولید RNA و فعالیت آنزیم RNA پلیمراز بیشتر است و این سلول ها دارای شبکه آندوپلاسمی زیر و جسم گلژی گسترده تری هستند. مثل:

۱- پلاسموسیتها که تولید پادتن می کنند. ۲- غده های ترشح کننده ی آنزیم گوارشی مثل سلولهای پتیک معده که

پپسینوژن و رنین ترشح میکنند. ۳- سلولهای ترشح کننده هورمون مثل جزایر لانگرهانس که انسولین و گلوکاگون

ترشح می کنند. ۴- سلول های همراه آوند آبکش

۱- از اطلاعات DNA هسته برای ساخت کدام استفاده می شود؟ (۱) لستین (۲) کلیکوز (۳) استروژن (۴) آریتروپوئین

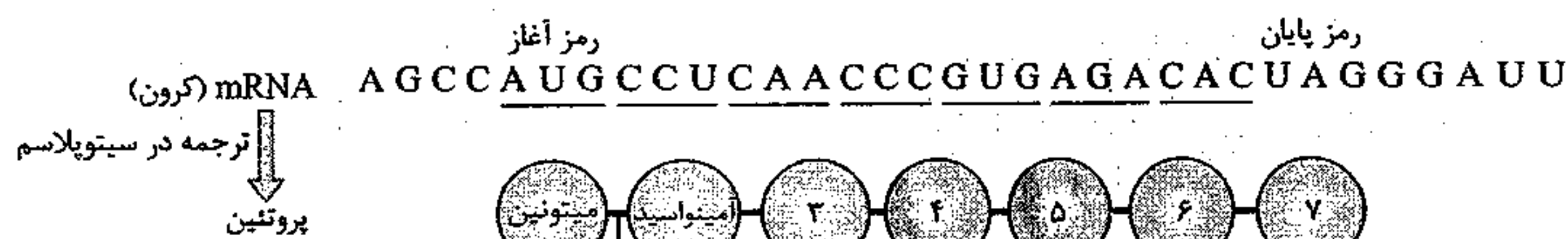
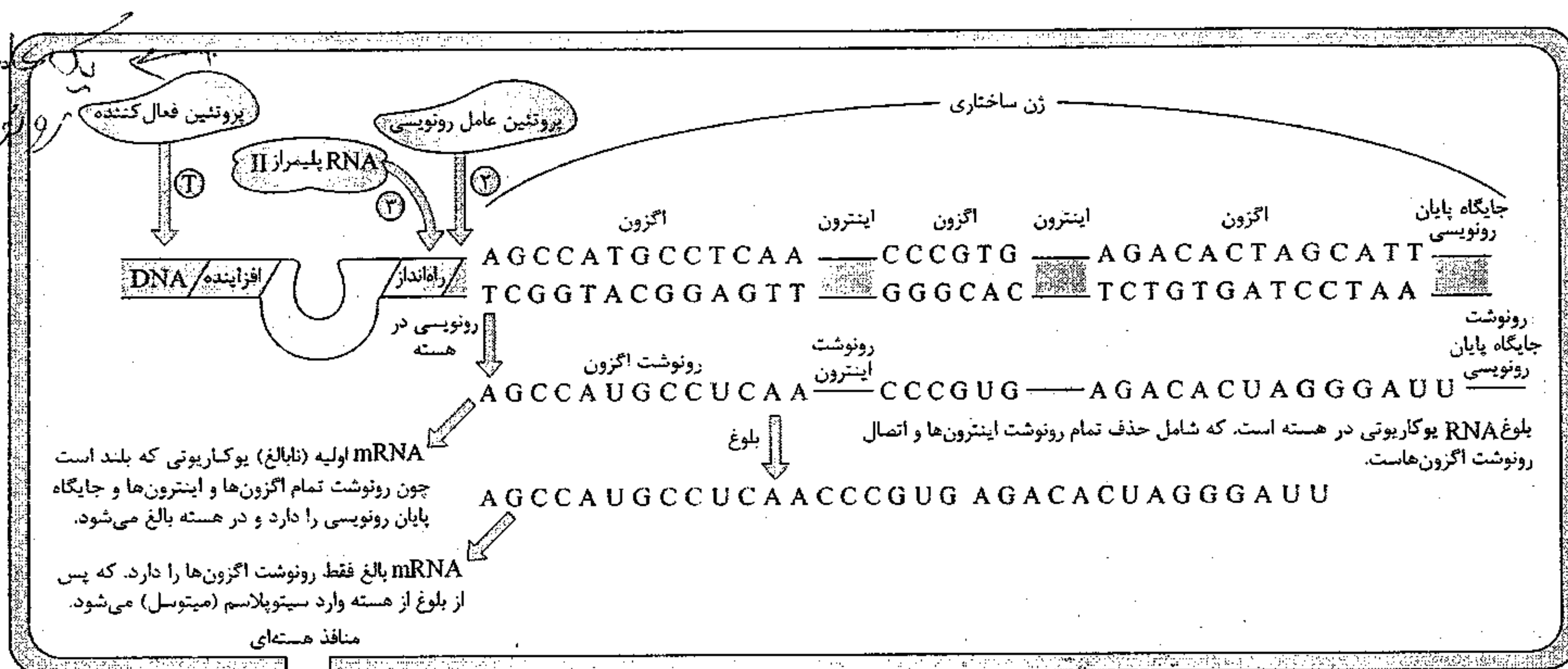
۲ در انسان سلولهای جزایر لانگرهانس که تولید انسولین دارند در آن فعالیت کدام بیشتر است؟

DNA (۱) لیگاز (۲) هلیکاز (۳) RNA پلیمراز و عوامل رونویسی (۴)

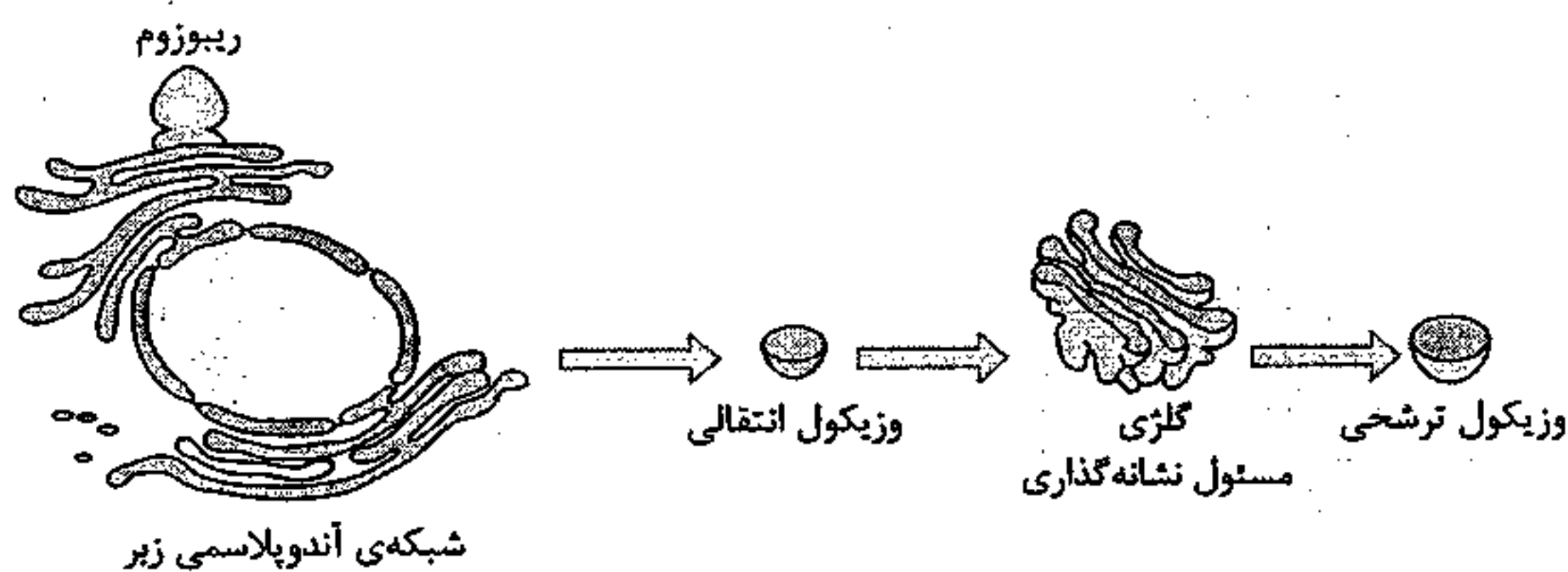
۳- کدامیک گلژی و شبکه آندوپلاسمی زیر و RNA سازی و ریبوزوم بیشتری دارد؟

پلاسموسیت (۱) آنتی بادی (۲) آریتروسیست (۳) نیتروژنوتاس

۴- rRNA به طور مستقیم در سنتز نقش دارد؟ (۱) متیونین (۲) کوئین (۳) کراتین (۴) گلبول سفید



پیوند پپتیدی باعث اتصال آمینواسیدها می شود.
که این پیوند توسط آنزیم tRNA ایجاد می شود.



AUG: مئی

الله: لوطين

عن أبي ذرٍّ

UAA }
UAG }
UGA }

از مزایای آن است که
نهی بشود.

تو سہا مہاراجی

RNA از روی DNA ساخته می شود.

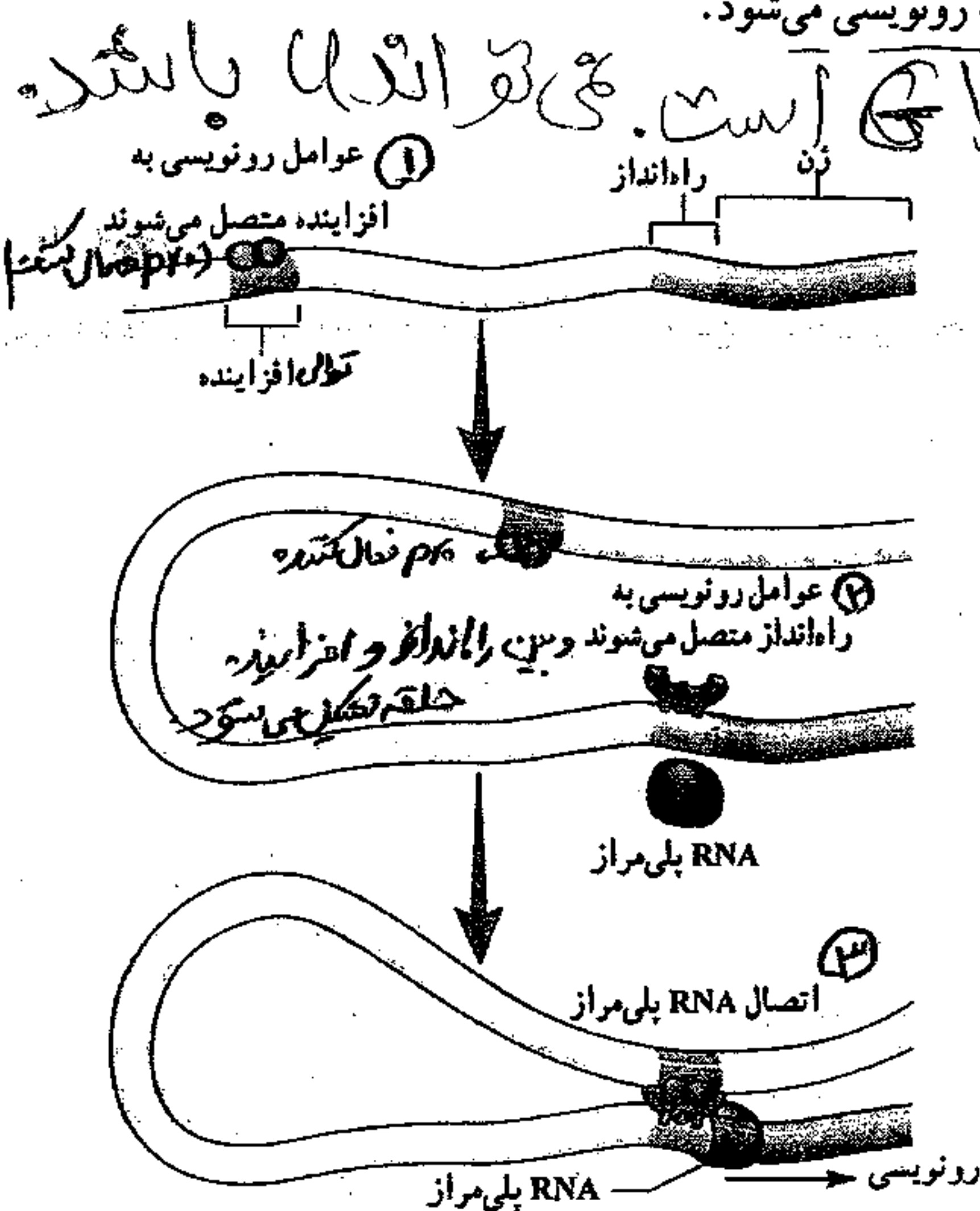
① ساخته شدن RNA از روی DNA را رونویسی می گویند (شکل ۱-۲). رونویسی (اولین قدم) برای ساختن پروتئین هاست. رونویسی با کمک آنزیم RNA پلی مراز انجام می شود.

نکته : در شروع بیان تمام ژن ها اولین آنزیمی فعالیت دارد ، آنزیم RNA پلیمراز است .

④ سلول های پروکاریوتی (فقط) یک نوع آنزیم RNA پلی مراز دارند. در سلول های یوکاریوتی (سه نوع) آنزیم RNA پلی مراز یافت شده است که آنها را با علامت های I، II و III مشخص می کنند.

مراحل رونویسی :

مرحله ۱ : رونویسی با اتصال RNA پلی مراز به (قسمتی) از ژن به نام راه انداز ژن شروع می شود. (راه انداز) قسمتی از DNA است که به RNA پلی مراز امکان می دهد رونویسی را از محل صحیح آغاز کند و مثلاً این کار را از وسط ژن شروع نکند. راه انداز در نزدیکی جایگاه آغاز رونویسی قرار دارد. (جایگاه آغاز رونویسی) به اولین نوکلئوتیدی از DNA گفته می شود که رونویسی می شود.



نکته ۱: در باکتریها RNA پلی مراز مستقیماً به راه انداز متصل می شود ولی یوکاریوتها RNA پلی مراز مستقیم به راه انداز وصل نمی شود در یوکاریوتها معمولاً توالی های دیگری به جز راه انداز در رونویسی نقش دارند برای همین باید ابتدا پروتئینی بنام فعال کننده روی بخشی از DNA بنام توالی افزایش دهنده قرار گیرد تا رونویسی تقویت شود. سپس پروتئینهایی به نام عوامل رونویسی به راه انداز متصل میشوند سپس DNA تشکیل حلقه میدهد و پروتئین فعال کننده که خود یک عامل رونویسی است سبب فعال کردن پروتئین عامل رونویسی که به راه انداز متصل هستند می شود. سپس RNA پلی مراز همراه با یکسری عوامل رونویسی دیگر به راه انداز متصل میشود. غیر مستقیم

نکته ۲ : توالی افزایش دهنده : قسمتی از مولکول DNA در

یوکاریوت ها است که به کمک عوامل رونویسی متصل به آن ، عمل رونویسی تقویت می شود . توالی افزایش دهنده بر خلاف راه انداز ممکن است هزاران نوکلئوتید از ژن فاصله داشته باشد .

۱- شکل مقابل رونویسی در نشان می دهد.

(۱) اشریشیا کلائی (۲) استریتوکوک

(۳) اریتروسیت (۴) پلاسما سیت

۲- شکل مقابل نمی تواند رونویسی از ژن باشد.

(۱) آنزیم محدود کننده (۲) انسولین

(۳) پادتن ضد کزاز

(۴) انیدراز کربنیک

شکل ۱-۱۰ تنظیم رونویسی در یوکاریوت ها، عوامل رونویسی به افزایش دهنده و RNA پلی مراز متصل می شوند. این اتصال، عوامل رونویسی متصل به راه انداز را فعال می کند.

کروماتین

کروماتین

نکته ۳: پروکاریوت ها برای رونویسی نیاز به توالی افزایشده و پروتئین فعال کننده و عوامل رونویسی ندارند.

نکته ۴: رونویسی باکتریها فقط درون سیتوپلاسم صورت می گیرد چون هسته ندارند ولی عمل رونویسی در یوکاریوتها در هسته و در میتوکندری و کلروپلاست صورت میگیرد.

مرحله ۲: RNA پلیمراز پیوند هیدروژنی بین دو رشته ی DNA را از یکدیگر باز می کنند.

نکته ۵: آنزیمهایی که پیوند هیدروژنی را می شکنند شامل:

(۱) آنزیم RNA پلیمراز در شروع رونویسی (۲) آنزیم هلیکاز در شروع همانند سازی (۳) آنزیم محدود کننده ECOR۱ در شروع مهندسی ژنتیک ← (عبر مستقیم)

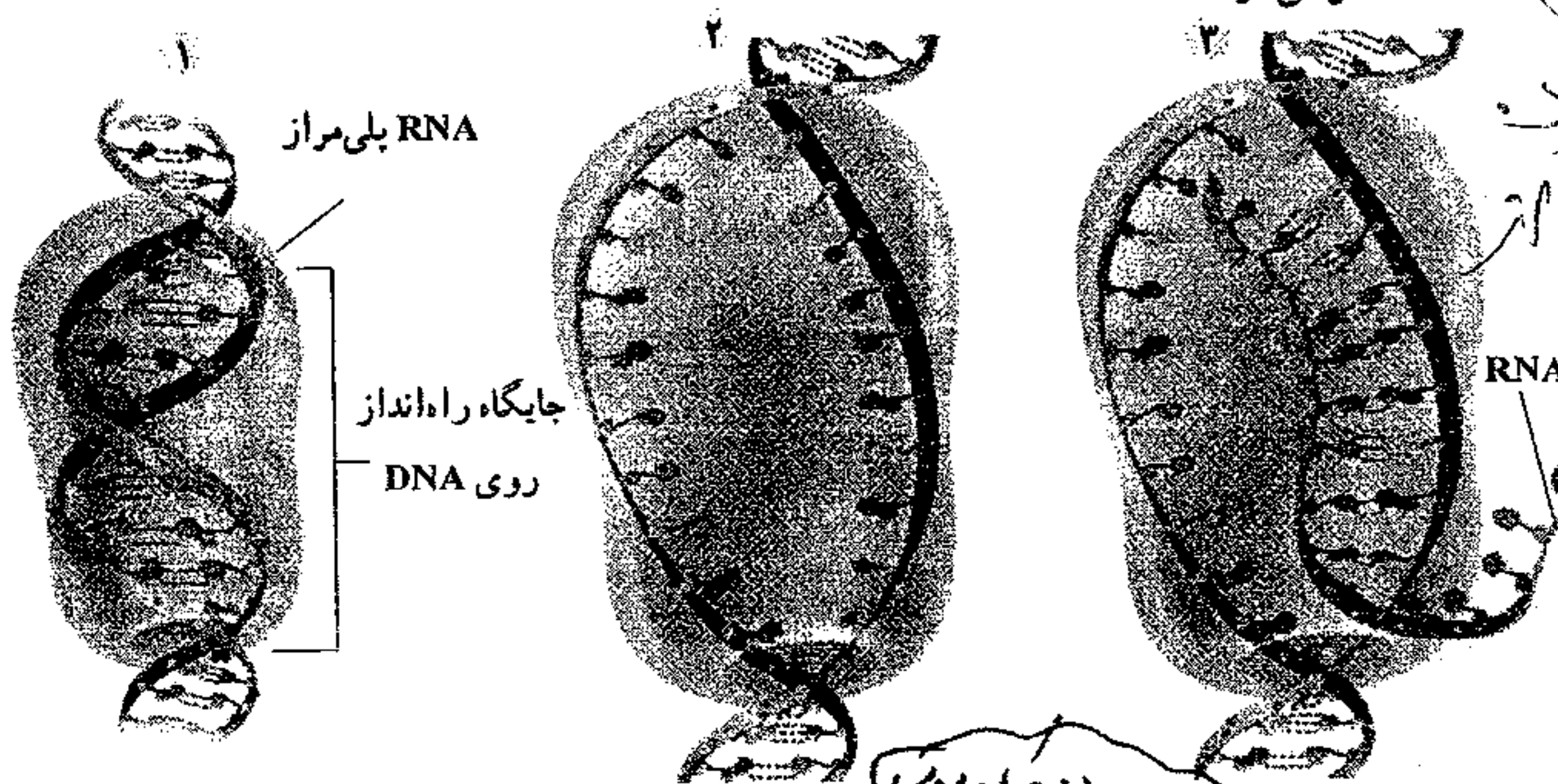
نکته ۶: آنزیم محدود کننده: این آنزیم توسط باکتریها ساخته میشود در مهندسی ژنتیک برای برش ژنها مورد استفاده قرار میگیرد این آنزیم هم پیوند هیدروژنی و هم پیوند فسفو دی استر را می شکند.

مرحله ۳: RNA پلیمراز همچون قطاری که روی ریل حرکت می کند، در طول نوکلئوتید های DNA به حرکت در می آید و در مقابل هر یک از دئوکسی ریبونوکلئوتید های DNA، ریبونوکلئوتید های مکمل را قرار می دهد. و بین RNA و DNA ی الگو پیوند هیدروژنی برقرار می شود. و به علاوه، آنزیم RNA پلیمراز، هر ریبونوکلئوتید جدید را به ریبونوکلئوتید قبلی با پیوند فسفو دی استر وصل می کند. در رونویسی نیز از همان قوانین جفت شدن بازها که در همانند سازی DNA به کار می رود، استفاده می شود. تنها تفاوت ان این است که در مقابل دئوکسی ریبونوکلئوتید A (آدنین دار) در DNA، ریبونوکلئوتید U (یوراسیل دار) در RNA قرار می گیرد. پس از رونویسی جایگاه پایان رونویسی (قسمت انتهایی ژن)، RNA پلیمراز، DNA و mRNA تازه ساخته شده از یکدیگر جدا می شوند. و هنگام جدا شدن پیوند هیدروژنی بین RNA و DNA ی الگو شکسته می شود. و مولکول mRNA برای ترجمه آزاد می شود.

① RNA پلیمراز به راه انداز زن متصل می شود.

② در منطقه ای نزدیک به راه انداز زن، پیچ و تاب DNA باز می شود و دو رشته آن از هم جدا می شوند.

رونویسی از جایگاه آغاز ژن آغاز می شود یکی از رشته ها قرار می گیرند و به کمک RNA پلیمراز به هم متصل می شوند.



شکل ۱-۳ رونویسی ساخته شدن mRNA بر اساس قسمتی از DNA.

RNA پلیمراز نوکلئوتیدهای مکمل را از روی الگوی زن، در RNA جای می دهد.

نکته ۱: پروکاریوت ها برای هر ژن یک راه انداز وجود دارد در یوکاریوت ها یک راه انداز می تواند رونویسی چند ژن میپار را کنترل کند یعنی در یوکاریوت ها تعداد راه اندازها از ژن ها کمتر است.

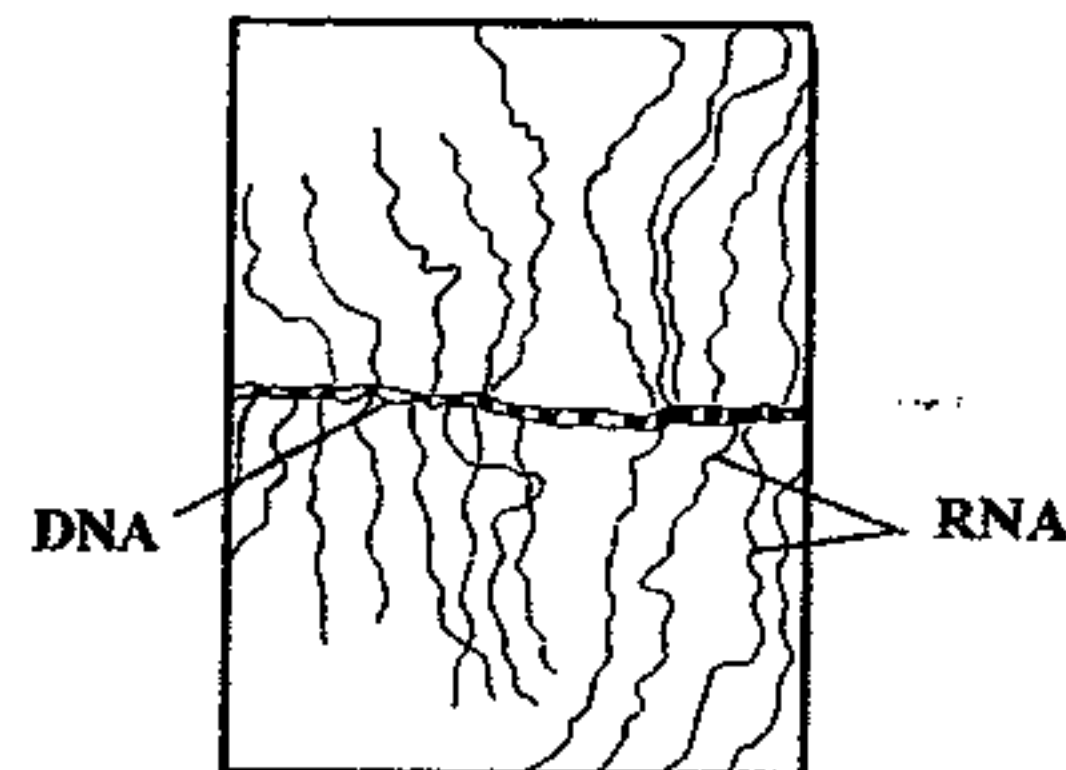
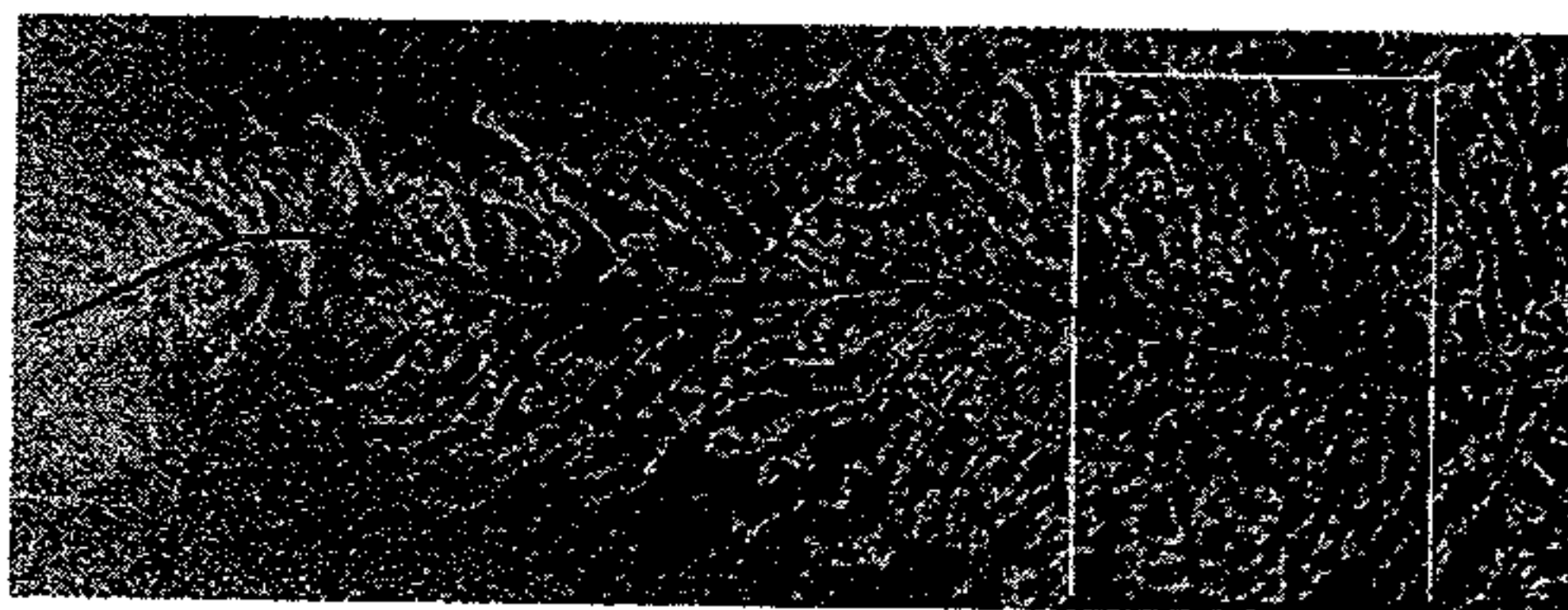
نکته ۲: آنزیم های زیر در ایجاد پیوند فسفو دی استر نقش دارند : ۱- RNA پلیمراز در رونویسی

۲- DNA پلیمراز در همانند سازی ۳- لیگاز در مهندسی ژنتیک برای چسباندن دو قطعه DNA ها به هم

نکته ۳: جایگاه آغاز رونویسی یک نوکلئوتید است و جایگاه پایان رونویسی چندین نوکلئوتید است و همچنین توالی راه انداز و توالی افزایشده قسمتی از DNA هستند یعنی قند آنها دئوکسی ریبوز است و باز آلی آنها A و G و C و T است در ساختار آنها ریبوز و یوراسیل بکار نمی رود. توجه کنید که جایگاه آغاز و جایگاه پایان رونویسی می شوند ولی راه انداز و توالی افزایشده رونویسی نمی شوند. و در RNA اولیه رونوشت ندارند.

ساختار پر مانند:

همان گونه که در شکل ۴-۱ نشان داده شده است RNA های ساخته شده از روی ژن، ساختار پرمانندی را به نمایش می گذارند. در این شکل خط افقی میانی، DNA ای است که از روی آن رونویسی در حال انجام است. رشته های منشعب، RNA هایی هستند که در حال ساخته شدن اند.



شکل ۴-۱: رونویسی یک ژن در سلول تخم یک دوزیست

نکته ۱: در ساختار پر مانند چندین عدد RNA پلیمراز از روی یک ژن به طور همزمان در حال رونویسی هستند و چندین عدد RNA به طور همزمان از روی یک ژن در حال ساخته شدن هستند. که همه RNA ها از یک نوع هستند و توسط یک نوع RNA پلیمراز رونویسی می شوند. که همه ی RNA ها از یک نقطه آغاز به رونویسی کرده اند. ولی زمان شروع آنها یکسان نبوده است. برای همین RNA ای که زودتر رونویسی را شروع کرده بلند تر است و به انتهای ژن نزدیکتر است. و RNA های کوچکتر به ابتدای ژن نزدیکترند. در ساختار پر مانند نوع مونومر یافت می شود.

نوع RNA

نوع DNA

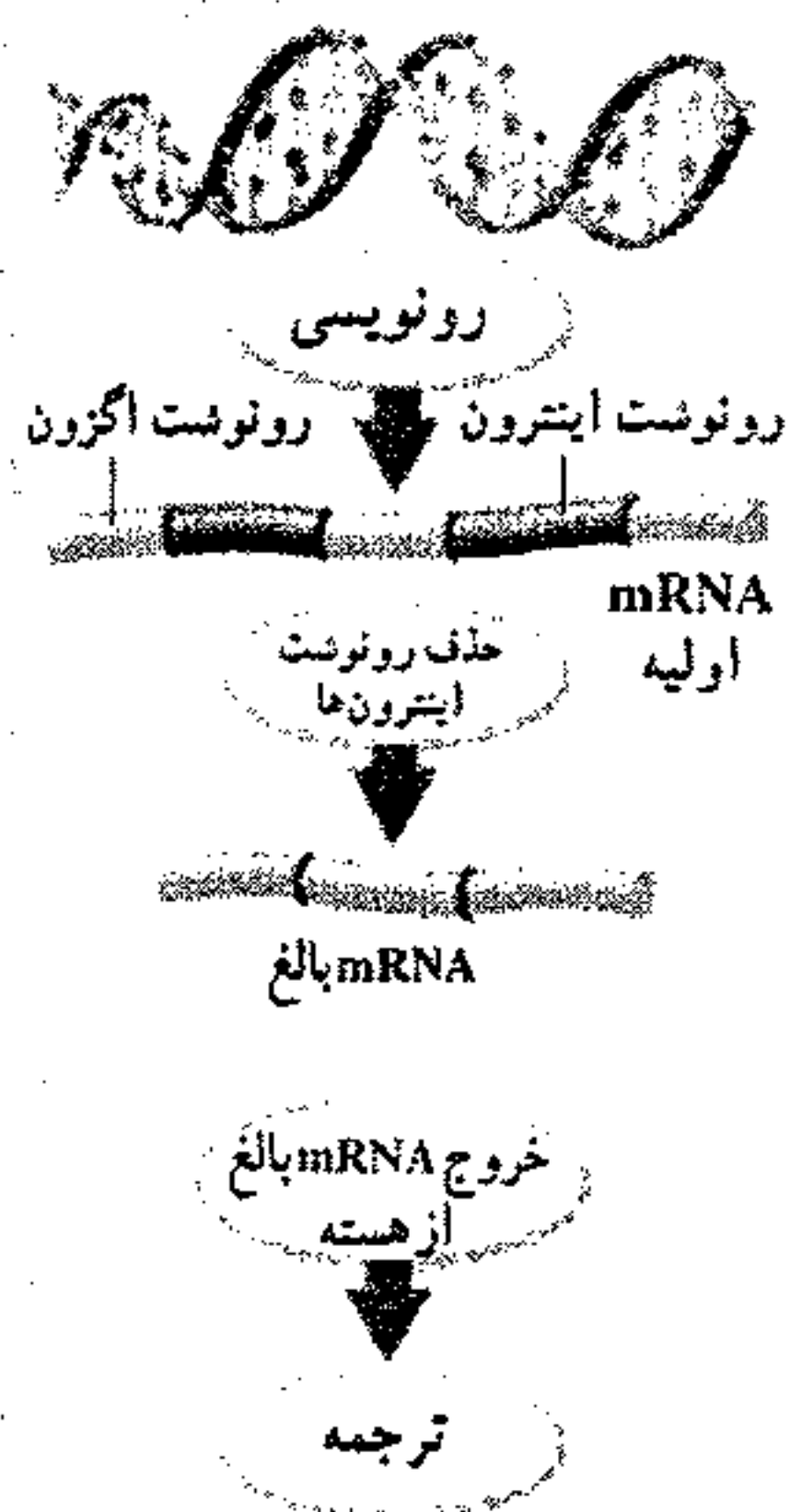
تفاوت رونویسی (RNA سازی) و همانند سازی (DNA سازی):

چنان که مشاهده می شود رونویسی نیز مانند همانند سازی DNA از نوکلئوتیدها به عنوان الگو برای ساختن یک مولکول جدید، بهره می برد. البته در همانند سازی DNA مولکول جدیدی که ساخته می شود، DNA است؛ در حالی که در رونویسی مولکول ساخته شده از جنس RNA است. تفاوت دیگر این است که در همانند سازی DNA هر دو رشته، به عنوان الگو عمل می کنند، در صورتی که در رونویسی یکی از دو رشته DNA به عنوان الگو عمل می کند. ۶- در همانند سازی آنزیم هلیکاز دو رشته ی DNA را از هم باز می کند و آنزیم DNA پلیمراز رشته ی جدید را می سازد.

ولی در رونویسی آنزیم RNA پلیمراز دو رشته ی DNA را باز می کند و خودش RNA را می سازد. ۷- در همانند سازی تمام طول DNA همانند سازی می شود ولی در رونویسی فقط بخش کوچکی از DNA رونویسی می شود.

۸- در اکثری ها چندین عدد جایگاه آغاز رونویسی وجود دارد ولی در هر DNA فقط یک جایگاه آغاز همانند سازی وجود دارد.

ژن های یوکاریوتی، گسسته اند.



در یوکاریوت ها، RNA ای که مستقیماً در نتیجه ی فعالیت RNA پلی مراز حاصل می شود، mRNA اولیه نام دارد. این RNA پس از تغییراتی که متحمل می شود، به mRNA بالغ تبدیل و برای ترجمه به سیتوپلاسم فرستاده می شود. یکی از تغییرات در اغلب RNA های یوکاریوتی کوتاه شدن مولکول RNA اولیه است.

در mRNA اولیه مناطقی وجود دارد که در RNA بالغ وجود ندارد و بنابراین ترجمه نمی شوند. مناطقی از DNA که رونوشت آن ها در mRNA بالغ باقی می ماند، اگزون^۱ و مناطقی که رونوشت آن ها حذف می شود، اینترون^۲ نامیده می شوند. در نتیجه ی حذف رونوشت اینترون ها، mRNA بالغ نسبت به mRNA اولیه کوتاه تر می شود. به این گونه ژن ها، ژن های گسسته می گویند.

نکته ۱: اغلب ژن های یوکاریوتی (آغازیان، قارچها، گیاهان و جانوران) گسسته اند و در بخش هایی به نام اگزون و اینترون قرار دارند. برای همین در یوکاریوتها RNA هایی که مستقیماً در نتیجه فعالیت RNA پلیمراز II حاصل می شود mRNA اولیه یا نابالغ می گویند چون هم رونوشت اینترونها و هم رونوشت اگزونها را دارد. و این mRNA اولیه قابل ترجمه نیست این mRNA باید ابتدا در هسته بالغ شود و پس از بلوغ از هسته وارد سیتوپلاسم می شود.

نکته ۲: بلوغ RNA: در یوکاریوتها تمام اگزونها و اینترونها رونویسی میشوند ولی سپس در هسته طی بلوغ رونوشت تمام اینترونها با شکستن پیوند فسفو دی استر از رونوشت اگزونها جدا میشود و حذف میشود و رونوشت تمام اگزونها باقی می ماند و رونوشت اگزونها با پیوند فسفو دی استر به هم متصل میشوند. برای همین RNA بالغ کوتاهتر از RNA نابالغ است. بلوغ RNA در هسته انجام می گیرد سپس RNA بالغ از هسته وارد سیتوپلاسم میشود. RNA ای که در سیتوپلاسم وجود دارد کوتاهتر است چون فقط رونوشت اگزون دارد.

نکته ۳: توجه کنید که تمام اینترون های یک ژن رونویسی می شوند ولی رونوشت تمام آنها حذف می شود. برای همین رونوشت هیچ اینترونی به سیتوپلاسم منتقل نمی شود و ترجمه نمی شود. برای همین جهش در اینترون ها در توالی آمینو اسید های یک پروتئین تغییر ایجاد نمی کند.

نکته ۴: تمام اگزون های یک ژن رونویسی می شوند. و رونوشت تمام آنها باقی می ماند. و رونوشت آنها به سیتوپلاسم منتقل می شود، و بخشی از رونوشت اگزون ها بین رمز آغاز ترجمه (AUG) تا رمز پایان ترجمه (UAG - UGA) ترجمه می شود. توجه کنید که بخشی از رونوشت اگزون ها ترجمه نمی شود.

نکته ۵: یوباکتری ها ژنهای گسسته ندارند یعنی اینترون ندارند. پس بلوغ RNA هم ندارند و RNA پس از رونویسی متحمل تغییرات نمی شود یعنی RNA پس از رونویسی می تواند بلافاصله ترجمه شود

باکتری ها ۱- اشیریشیا کالی (در روده بزرگ انسان تولید ویتامین B و K می کنند) ۲- استرپتومایسسز (برای تهیه آنتی بیوتیک بکار میرود) ۳- ریزوبیوم (در تثبیت N_۲ نقش دارد یعنی N_۲ را به آمونیاک تبدیل می کند).

۴- استرپتوکوکوس نومونیا: (عامل ذات الریه) ۵- هموفیلوس انفلوانزا ۶- عامل سل (مایکوباکتریوم توبرکلوسیز) ۷- عامل جوش صورت (پریونی باکتریوم آکنس) ۸- عامل دیفتری ۹- عامل

کزاز ۱۰- نیتروباکتر و نیتروزوموناس که باعث تبدیل آمونیاک به نیترات می شود. ۱۱- عامل بوتولیسم

۱۲- باکتری های فتوسنتز کننده مانند سیانوباکترها (آبنا) ۱۳- عامل بیماری گال (القا کننده تومور) در

بسیاری از گیاهان زراعی

نکته ۶: از روی یک ژن که دارای N عدد اینترون است فقط یک نوع mRNA رونویسی می شود این mRNA دارای N+1 رونوشت افزون است هنگام بلوغ آن برای حذف رونوشت اینترونها ۲N پیوند فسفو دی استر شکسته میشود و برای اتصال رونوشت افزونها N پیوند فسفو دی استر تشکیل می شود یعنی جمعاً ۳ برابر اینترون ها پیوندشکسته و تشکیل می شود و پس از ترجمه فقط یک نوع زنجیره پلی پپتیدی سنتز میشود.

مثال) ضمن بلوغ RNA اگر ۲۴ پیوند فسفو دی استر شکسته و تشکیل شود چند افزون و چند اینترون داشته ایم؟

$$\frac{24}{3} = 8 \Rightarrow \text{افزون} / \text{اینترون} = 8$$

آنزیم RNA پلیمراز:

آنزیم RNA پلیمراز مسئول ساخت RNA از روی DNA است. جنس این آنزیم پروتئین است یعنی مونومر آن آمینو اسید است و پیوند بین مونومرهای آن پپتیدی است. این آنزیم توسط ریبوزوم در سیتوپلاسم ساخته میشود.

نکته ۱: تنوع آنزیم RNA پلیمراز در یوکاریوتها بیشتر از پروکاریوتهاست. چون پروکاریوتها فقط یک نوع آنزیم RNA پلیمراز دارند در صورتیکه یوکاریوتها ۳ نوع آنزیم RNA پلیمراز دارند.

نکته ۲: آنزیم RNA پلیمراز پروکاریوتی هم mRNA (کدون) و هم tRNA (آنتی کدون) و هم rRNA (ریبوزومی) را میسازد. یعنی تمام ژنهای باکتریها (ژن آنزیم محدود کننده - ژن مقاومت به آنتی بیوتیک - ژن پروتئین مهار کننده - ژنهای پلازمید) توسط یک نوع RNA پلیمراز رونویسی می شود. برای همین توالی (ترتیب) نوکلئوتیدهای راه انداز همه ی ژن های باکتری ها به هم شبیه است.

نکته ۳: در یوکاریوتها: RNA پلیمراز I فقط rRNA را می سازد و RNA پلیمراز II، پیش ساز mRNA (کدون) و برخی RNA های کوچک را می سازد و RNA پلیمراز III، tRNA (آنتی کدون) و برخی RNA های کوچک دیگر را می سازد.

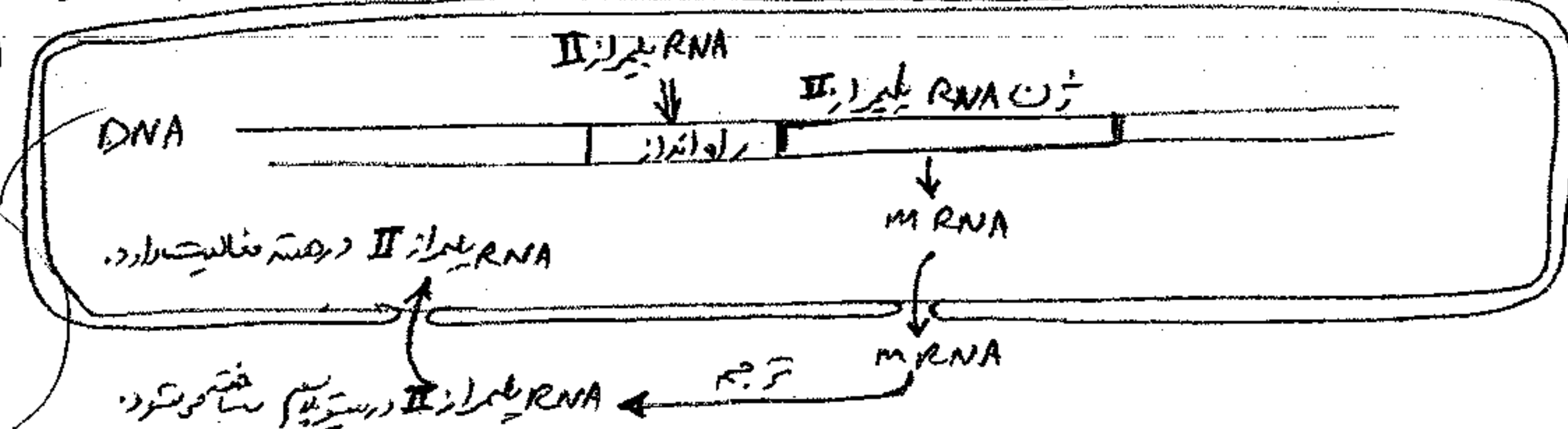
نکته ۴: در یوکاریوتها فقط محصول RNA پلیمراز II که mRNA (کدون) است ترجمه می شود و پروتئین ساخته می شود. ولی rRNA و tRNA ترجمه نمی شوند.

نکته ۵: توجه کنید که ژن همه ی پروتئین های یوکاریوتی، توسط RNA پلیمراز II رونویسی می شود. چون برای سنتز پروتئین باید ابتدا mRNA ساخته شود. مثلاً ژن انسولین، ژن پروتئین ریبوزومی، ژن انیدراز کربنیک و حتی ژن خود RNA پلیمراز I و II و III توسط RNA پلیمراز II رونویسی میشود. یعنی RNA پلیمراز II میتواند ژن خود را رونویسی کند.

نکته ۶: در سلول های پروکاریوتی چون هسته ندارند، هم رونویسی و هم ترجمه در سیتوپلاسم صورت می گیرد. ولی در سلول های یوکاریوتی رونویسی در هسته است ولی پروتئین سازی در سیتوپلاسم (سیتوسل) صورت می گیرد.

نکته ۷: RNA پلیمراز پروکاریوتی در سیتوپلاسم ساخته میشود و در همان جا فعالیت میکند ولی RNA پلیمراز I و II و III در سیتوپلاسم ساخته میشوند و در هسته فعالیت می کنند. ژن RNA پلیمراز I و II و III گسته است و توسط آنزیم

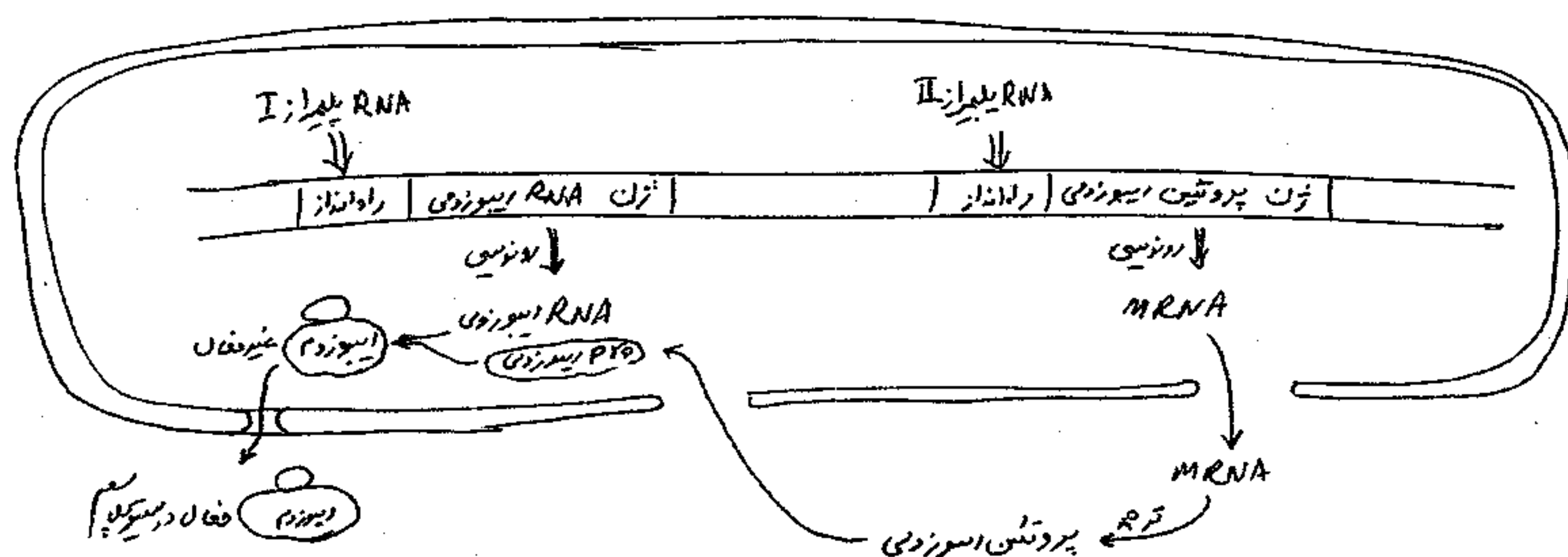
DNA پلیمراز در هسته همانند سازی می شود. ولی ژن RNA پلیمراز I و II و III توسط RNA



ریبوزوم ← ضایع هم

از اجزای ریز سلول است، و فاقد غشاء میباشد که در پروتئین سازی نقش دارد. هر ریبوزوم از دو بخش غیر مساوی تشکیل شده است. در ساختار هر دو بخش هم RNA و هم پروتئین (دو نوع پلیمر) به کار رفته است.

نکته ۱: جنس ریبوزوم از پروتئین و RNA است یعنی در ساختار ریبوزوم هم ۲۰ نوع آمینو اسید با پیوند پپتیدی وجود دارد و هم ۴ نوع نوکلئوتید با پیوند فسفودی استر وجود دارد، نوکلئوتیدهایی که در ساختار ریبوزوم شرکت دارند بازهای A و G و C و U دارند، و قندشان ریبوز است. یعنی در ساختار ریبوزوم باز تیمین و قند دئوکسی وجود ندارد. در ساختار ریبوزوم ۲۴ نوع مونومر وجود دارد.



نکته ۲: توجه کنید که در یوکاریوت ها ژن RNA ریبوزومی توسط RNA پلیمراز I رونویسی می شود. و RNA ریبوزومی در هسته از روی DNA هستک ساخته می شود. ولی ژن پروتئین ریبوزومی در هسته توسط RNA پلیمراز II رونویسی می شود. و پروتئین ریبوزومی در سیتوپلاسم ساخته می شود. و این پروتئین وارد هسته می شود و در آنجا با RNA ریبوزومی تشکیل ریبوزوم می دهند. توجه کنید که ریبوزوم در هسته یافت می شود و نیز غیر فعال است. ریبوزوم از طریق منافذ هسته وارد سیتوپلاسم می شود و در سیتوپلاسم فعالیت می کند.

نکته ۳: در پروکاریوت ها هم ژن RNA ریبوزومی و هم پروتئین ریبوزومی توسط یک نوع آنزیم RNA پلیمراز در سیتوپلاسم رونویسی می شود.

نکته ۴: RNA ریبوزومی (rRNA) نقش آنزیمی دارد و باعث ایجاد پیوند پپتیدی بین آمینو اسید ها می شود. تشکیل پیوند پپتیدی طی واکنش سنتز و آبدی است که واکنش انرژی خواه است. هیدرولیز (شکستن) این پیوند توسط پیپسین (پروتئاز) است.

نکته ۵: توجه کنید که پروتئین ریبوزومی نقش آنزیمی ندارد.

نکته ۶: آنزیمی که مسئول ایجاد پیوند پپتیدی است (rRNA) ساختار غیر پروتئینی دارد فقط ۴ نوع مونومر دارد و آنزیمی است که حاصل مستقیم رونویسی است و حاصل ترجمه نیست.

نکته ۷: ریبوزوم سلولهای پروکاریوتی در سیتوپلاسم پراکنده است ولی در سلولهای یوکاریوتی در سیتوپلاسم، روی شبکه آندوپلاسمی یا روی غشاء خارجی هسته قرار دارند و برخی از ریبوزومها در داخل میتوکندری و کلروپلاست قرار دارند. توجه کنید که درون شبکه آندوپلاسمی ریبوزوم وجود ندارد.

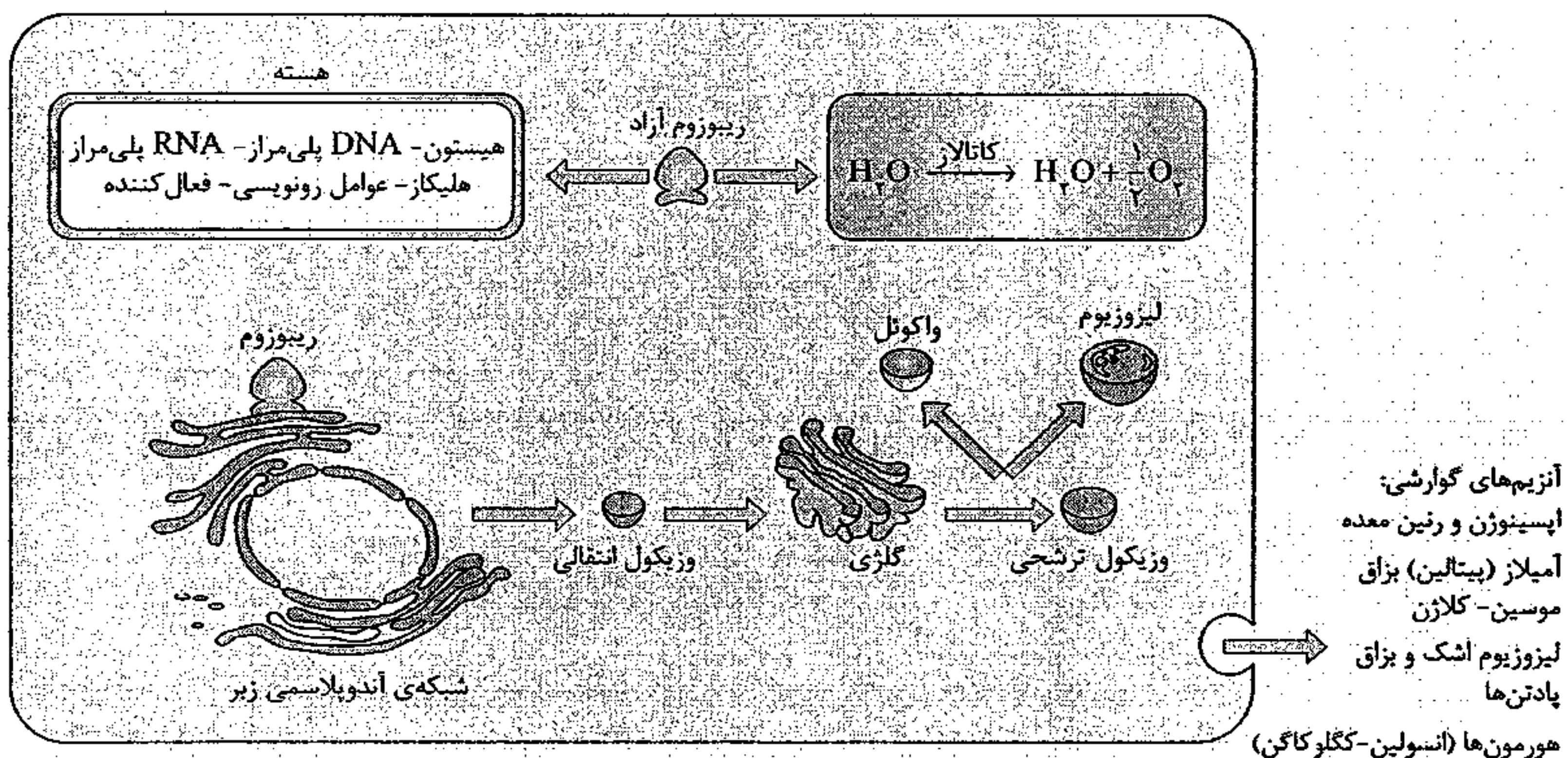
نکته ۸: باکتری ها یک نوع ریبوزوم دارند. ساختار ریبوزوم پروکاریوتی (باکتریها) ساده تر و اندازه ی کوچک تر دارد و به ریبوزومهای میتوکندری و کلروپلاست شبیه هستند در حالی که ریبوزوم های ماده زمینه سیتوپلاسم (سیتوسل و روی شبکه اندوپلاسمی زبر) یوکاریوتی ساختار پیچیده تری دارند. یوکاریوت ها دو نوع ریبوزوم دارند.

نکته ۹: ریبوزوم هم مانند سانتیریول، تازک، مژک، اسکلت سلولی و هستک فاقد غشاء هستند.

نکته ۱۰: ویروسها از قبیل هرپس (عامل تبخال) - فلج اطفال - اوریون - HIV - آبله گاوی - آبله مرغان - هاری - باکتریوفاژ - ریبوزوم ندارند، و از دستگاه پروتئین سازی میزبان استفاده می کنند.

نکته ۱۱: توجه کنید که سنتز زنجیره ی پلی پپتیدی و ایجاد پیوند پپتیدی توسط آنزیم rRNA در سیتوپلاسم انجام میگیرد سپس پروتئین هایی که می خواهند از سلول خارج شوند و یا در غشاء قرار بگیرند و یا می خواهند وارد لیزوزوم و واکوئل شوند، وارد شبکه اندوپلاسمی زبر می شود در داخل شبکه اندوپلاسمی زبر زنجیره های کوچکی از مولکول های قند به پلی پپتید اضافه می شود. بدین ترتیب داخل شبکه مولکول گلیکوپروتئین حاصل می شود. و پروتئین ساختار سه بعدی خود را پیدا می کند. مثلاً. ریبوزومهای روی شبکه اندوپلاسمی زبر، زنجیره های پلی پپتیدی پادتن ها را می سازد. و این زنجیره ها درون شبکه اندوپلاسمی کنار هم قرار می گیرند و بدین ترتیب، پادتن کامل و فعال حاصل می شود. گلیکوپروتئینهای حاصله با جوانه زدن از شبکه خارج شده و ابتدا وارد وزیکول (کیسه چی) انتقالی شده و بسته بندی میشوند. این وزیکولها با صرف انرژی به گلژی منتقل می شوند با آندوسیتوز وارد گلژی می شوند و در گلژی نشانه گذاری می شوند و پس از سطح مقعر گلژی (سطح صادر کننده) با جوانه زدن وارد وزیکولهای انتقالی دیگر شده و از غشاء سلول با آگزوسیتوز ترشح می شوند.

نکته ۱۲: توجه کنید که آنزیم کانالاز که می خواهد وارد پراکسیزوم شود و پروتئین هایی که می خواهند وارد هسته شوند (هیستون، RNA پلیمراز و عوامل رونویسی و هلیکاز و DNA پلیمراز) توسط ریبوزوم های آزاد در سیتوسل ساخته می شوند. اینها وارد شبکه اندوپلاسمی و گلژی نمی شوند.



و PT هایی غشایی (اینداز کریبیک-آنتی ژن A و B و)

- ۱- در شروع رونویسی اشریشاکلای ابتدا به متصل می شود؟
 (۱) فعال کننده به افزایشده (۲) RNA پلیمرز به راه انداز (۳) عوامل رونویسی - راه انداز (۴) فعال کننده - راه انداز
- ۲- در شروع رونویسی تریکودینا ابتدا به متصل می شود؟
 (۱) فعال کننده - راه انداز (۲) RNA پلیمرز - راه انداز (۳) عوامل رونویسی - راه انداز (۴) فعال کننده - افزایشده
- ۳- قسمتی از ژن انسولین که به RNA پلیمرز امکان می دهد رونویسی را از جایگاه صحیح آغاز کند
 (۱) جایگاه آغاز رونویسی گفته می شود. (۲) در نزدیکی توالی افزایشده قرار دارد.
 (۳) توسط RNA پلیمرز رونویسی نمی شود. (۴) عوامل رونویسی به آن متصل نمی شود.
- ۴- جایگاه آغاز رونویسی ژن هموگلوبین
 (۱) قسمتی از DNA است که به RNA پلیمرز امکان می دهد رونویسی را از جایگاه صحیح آغاز کند.
 (۲) به چند نوکلئوتید اول DNA گویند که رونویسی از آن شروع می شود.
 (۳) AUG است که به آن کدون آغازگر هم گفته می شود.
 (۴) نمی تواند باز یوراسیل و قند ریبوز داشته باشد.
- ۵- در کپک نورسپورا
 (۱) یک نوع آنزیم رونویسی کننده مسئول تولید انواع RNA ها می باشد.
 (۲) تنها یک راه انداز، رونویسی از چند ژن مجاور را ممکن می سازد.
 (۳) چند مورد از موارد زیر جمله ی زیر را تکمیل می کند؟
 (الف) کدون و آنتی کدون توسط یک نوع آنزیم رونویسی می شود.
 (ب) RNA پلیمرز به تنهایی راه انداز را شناسایی می کند.
 (ج) دارای یک نوع ریبوزوم می باشد.
 (د) mRNA پس از کوتاه شدن بالغ می شود.
 (۱) ۴ (۲) ۳ (۳) ۲ (۴) ۱
- ۷- چند مورد از موارد زیر جمله ی زیر را تکمیل می کند؟
 آنزیمی که مسئول ایجاد پیوند پپتیدی در سنتز انسولین است
 (الف) فاقد پیوند پپتیدی است. (ب) حاصل ترجمه است. (ج) ژن آن توسط RNA پلیمرز II رونویسی می شود.
 (د) در هسته سنتز می شود. (و) ۴ نوع مونومر دارد. (ه) در ساختار آن مونوساکارید به کار رفته است.
 (۱) ۵ (۲) ۴ (۳) ۳ (۴) ۲
- ۸- کدام مستقیماً در سنتز انسولین نقش ندارد؟
 (۱) کدون (۲) آنتی کدون (۳) ریبوزوم (۴) ژن
- ۹- در ژن آنزیم محدود کننده
 (۱) علاوه بر راه انداز توالی های دیگری از DNA در رونویسی دخالت دارد.
 (۲) و ژن RNA ریبوزومی یک نوع آنزیم رونویسی کننده مسئول رونویسی آنهاست.
 (۳) تنظیم بیان ژن آن در هسته صورت می گیرد.
 (۴) پس از رونویسی توالی رونوشت اینترون ها حذف می شود.
- ۱۰- کدام عبارت نادرست است.
 آنزیم RNA پلی مرز
 (۱) پروکاریوتی رونویسی ژن های پلازمید و tRNA و rRNA عامل سل را انجام می دهند.
 (۲) II. برای تولید پروتئین های غلاف میلین در نورون ها، پیش سازهای mRNA را می سازد.
 (۳) I. رونویسی ژن آنزیم ایجاد کننده پیوند پپتیدی را انجام می دهد.
 (۴) III. رونویسی ژن مولکول های انتقال دهنده ی آمینو اسید به ریبوزوم را انجام می دهد.
- ۱۱- منومر سازنده کدامیک شبیه راه انداز است؟
 (۱) RNA پلیمرز (۲) فعال کننده (۳) افزایشده (۴) عوامل رونویسی
- ۱۲- در ساختار کدامیک یورسیل بکار رفته است؟
 (۱) RNA پلیمرز (۲) توالی افزایشده و توالی اینترون (۳) رونوشت آگزون (۴) جایگاه پایان رونویسی
- ۱۳- جایگاه پایان رونویسی دارای و رونویسی
 (۱) یوراسیل - می شود (۲) یوراسیل - نمی شود (۳) تیمین - می شود (۴) تیمین - نمی شود.
- ۱۴- چند مورد از موارد زیر رونویسی می شوند؟
 (الف) راه انداز (ب) افزایشده (ج) جایگاه آغاز رونویسی (د) جایگاه پایان رونویسی (ه) اینترونها
 (۱) ۵ (۲) ۴ (۳) ۳ (۴) ۲
- ۱۵- در جانداري که کدون و آنتی کدون توسط یک نوع RNA پلیمرز رونویسی می شود
 (۱) پروتئین فعال کننده به توالی افزایشده متصل می شود.
 (۲) دارای دو نوع ریبوزوم می باشند.
 (۳) رونوشت اینترون ها در هسته حذف میشوند.
 (۴) میتوز ندارد.

۱-۲-۳-۴-۵-۶-۷-۸-۹-۱۰-۱۱-۱۲-۱۳-۱۴-۱۵-۱۶-۱۷-۱۸-۱۹-۲۰-۲۱-۲۲-۲۳-۲۴-۲۵-۲۶-۲۷-۲۸-۲۹-۳۰-۳۱-۳۲-۳۳-۳۴-۳۵-۳۶-۳۷-۳۸-۳۹-۴۰-۴۱-۴۲-۴۳-۴۴-۴۵-۴۶-۴۷-۴۸-۴۹-۵۰-۵۱-۵۲-۵۳-۵۴-۵۵-۵۶-۵۷-۵۸-۵۹-۶۰-۶۱-۶۲-۶۳-۶۴-۶۵-۶۶-۶۷-۶۸-۶۹-۷۰-۷۱-۷۲-۷۳-۷۴-۷۵-۷۶-۷۷-۷۸-۷۹-۸۰-۸۱-۸۲-۸۳-۸۴-۸۵-۸۶-۸۷-۸۸-۸۹-۹۰-۹۱-۹۲-۹۳-۹۴-۹۵-۹۶-۹۷-۹۸-۹۹-۱۰۰

- ۱۶- ژن عوامل رونویسی توسط آنزیم RNA پلیمراز رونویسی می شود و این عوامل در سنتز می شود.
- (۱) پروکاریوتی - سیتوپلاسم (۲) پروکاریوتی - هسته (۳) II - سیتوپلاسم (۴) II - هسته
- ۱۷- کدام در هسته سلول های کبدی رمز دارد ؟
- (۱) استروژن (۲) کلان (۳) آنزیم محدود کننده (۴) گلیکوژن
- ۱۸- چند مورد از موارد زیر صحیح می باشند؟ در هر سلول هسته دار بدن انسان
- (الف) در ساختار ریبوزوم ترکیبی از دو نوع پلیمر وجود دارد. (ب) ریبوزوم در هسته فعالیت ندارد. (ج) DNA ی خطی و حلقوی یافت می شود. (د) دو نوع ریبوزوم یافت می شود. (و) در سیتوپلاسم رونوشت اینترون یافت نمی شوند.
- (۱) ۵ (۲) ۴ (۳) ۳ (۴) ۶
- ۱۹- در ساختار کداهیک ترکیبی از دو نوع پلیمر یافت نمی شود؟
- (۱) توکلنوزوم (۲) اسکلت خارجی حشرات (۳) ریبوزوم (۴) RNA پلیمراز
- ۲۰- کدام عبارت نادرست است ؟ در لنفوسیت ها می توان گفت که
- (۱) راه انداز ژن RNA ریبوزومی و پروتئین ریبوزومی توسط RNA پلیمراز های متفاوت شناسایی می شود. (۲) ژن پروتئین ریبوزومی در هسته توسط RNA پلیمراز II رونویسی می شود. (۳) ژن پروتئین یادکن و پرقورین توسط یک نوع RNA پلیمراز رونویسی می شود. (۴) راه انداز ژن تمام آنزیم ها توسط یک نوع RNA پلیمراز رونویسی می شود.
- ۲۱- چند مورد از موارد زیر صحیح می باشند؟
- (الف) آنزیمی که رونویسی ژن آنزیم محدود کننده را انجام می دهد باعث رونویسی ژن پیلای و tRNA می شود. (ب) RNA پلی مرز II ، اولین آنزیمی که در بیان ژن انسولین مورد استفاده قرار می گیرد. (ج) فعالیت RNA پلی مرز در سلول های همراه بیشتر از سلول های غربالی است. (د) در رونویسی ژن انسولین تمام طول یکی از دو رشته ی DNA به عنوان الگو عمل می کند.
- (۱) ۴ (۲) ۲ (۳) ۲ (۴) ۱
- ۲۲- ژن آنزیم محدود کننده
- (۱) توسط RNA پلیمراز II رونویسی می شود (۲) پس از رونویسی mRNA حاصل از رونویسی آن در هسته بالغ می شود (۳) فاقد توالی اینترون است (۴) علاوه بر راه انداز توالی های دیگری در رونویسی آن نقش دارد
- ۲۳- محل رونویسی و ترجمه کدام پروتئین زیر در سیتوپلاسم صورت میگیرد؟
- (۱) انسولین (۲) عوامل رونویسی (۳) محدود کننده (۴) RNA پلیمراز II
- ۲۴- عوامل رونویسی در سنتز می شود و در فعالیت دارند؟
- (۱) هسته - سیتوسل (۲) سیتوسل - هسته (۳) هسته - هسته (۴) سیتوسل - سیتوسل
- ۲۵- کدام آنزیم توانایی شکستن پیوند هیدروژنی را ندارد؟
- (۱) محدود کننده (۲) هلیکاز (۳) RNA پلیمرز (۴) لیگاز
- ۲۶- اگر یک زنجیره mRNA دارای توالی AUGUA باشد کدام یک توالی توکلنوتیدهای زنجیره مقابل DNA الگوی آن را نشان می دهد؟
- (۱) TAGCAT (۲) ATCGTA (۳) UAGCAU (۴) TAGGAT
- ۲۷- پیوندی که توسط tRNA سنتز می شود توسط هیدرولیز می شود.
- (۱) آنزیم محدود کننده (۲) هلیکاز (۳) پپسینوزن (۴) پپسین
- ۲۸- کدام جزو واکنش های سنتز - آبدی محسوب میشود ؟
- (۱) اثر پتیالین بر مولکول نشاسته (۲) تولید تار عنکبوت از آمینواسید ها (۳) اثر کاتالاز بر پراکسید هیدروژن (۴) تولید اسید چرب با تاثیر لیپاز بر چربی
- ۲۹- برقراری پیوند فسفو دی استر بین مونومرهای ژن رمز گردان RNA پلیمراز II توسط کدام آنزیم صورت می گیرد؟
- (۱) RNA پلیمرز II (۲) RNA پلیمرز I (۳) DNA پلیمرز (۴) RNA پلیمرز III
- ۳۰- کدام آنزیم می تواند ژن رمز کننده خود را رونویسی کند؟
- (۱) RNA پلیمرز I و II (۲) RNA پلیمرز II و پروکاریوتی (۳) RNA پلیمرز I و پروکاریوتی (۴) RNA پلیمرز I و II
- ۳۱- در جاننداری که فقط یک نوع RNA پلیمرز وجود دارد. قطعاً
- (۱) دیواره ی سلولی دارد (۲) پلازمید دارد (۳) عوامل رونویسی ندارد (۴) پیلوس دارد
- ۳۲- در جاننداری RNA پلیمرز فقط در حضور عوامل رونویسی به راه انداز متصل می شود. این جاندار فاقد است؟
- (۱) توالی افزاینده (۲) اینترون (۳) ایران (۴) DNA حلقوی
- ۳۳- محل فعالیت و سنتز کدام در سیتوپلاسم است؟
- (۱) عوامل رونویسی (۲) سوراخ کانال (۳) کاتالاز (۴) کدون

۱۶ - ۱۷/۳ - ۱۸/۲ - ۱۹/۱ - ۲۰/۳ - ۲۱/۴ - ۲۲/۲ - ۲۳/۳ - ۲۴/۲ - ۲۵/۱ - ۲۶/۳ - ۲۷/۴ - ۲۸/۳ - ۲۹/۳ - ۳۰/۳ - ۳۱/۳ - ۳۲/۳ - ۳۳/۳

۳۴- در کپک نورسپورا محل انجام کدام فرآیند با سایرین تفاوت دارد؟

- (۱) حذف نوشتن اینترون
(۲) ترجمه رونوشت اگزونها
(۳) همانند سازی ژن آنزیم سازنده آرژنین
(۴) رونویسی ژن آنزیم سازنده اورتین

۳۵- در نورسپورا کراسا محل انجام کدام ، با سایرین متفاوت است ؟

- (۱) بالغ سازی mRNA
(۲) سنتز آنزیم مبدل ارنیتین به سیترولین
(۳) رونویسی از ژن سازنده ی آنزیم مبدل ارنیتین به سیترولین
(۴) همانند سازی ژن سازنده ی آنزیم مبدل ارنیتین به سیترولین

۳۶- در فرآیند بالغ شدن محصول یک ژن گسسته ، کدام یک اتفاق نمی افتد ؟

- (۱) شکسته شدن پیوند هیدروژنی
(۲) تشکیل پیوند فسفودی استر
(۳) شکسته پیوند فسفودی استر
(۴) کاهش تعداد نوکلئید ها

۳۷- در کدام پیوند فسفودی استر وجود ندارد ؟

- (۱) RNA پلی مرز I
(۲) آنزیم ایجاد کننده پیوند پپتیدی
(۳) آنتی کدون آغاز
(۴) راه انداز

۳۸- محل ساخت کدام ، می تواند دورن سیتوسل نوتروفیل باشد ؟

- (۱) mRNA بالغ
(۲) هیستون
(۳) آنزیم ایجاد کننده پیوند پپتیدی
(۴) پروفورین

۳۹- در نورسپورا کراسا ، کدام آنزیم جایگاه پایان رونویسی و کدون آغاز را می سازند؟

- (۱) RNA پلی مرز II - RNA پلی مرز III
(۲) DNA پلی مرز پروکاریوتی - RNA پلی مرز پروکاریوتی
(۳) DNA پلی مرز - RNA پلی مرز III
(۴) DNA پلی مرز - RNA پلی مرز II

۴۰- کربوهیدرات موجود در رونوشت اگزون شبیه کربوهیدرات موجود در است .

- (۱) آنتی کدون آغاز گر
(۲) جایگاه پایان نویسی
(۳) RNA پلی مرز III
(۴) راه انداز

۴۱- تشکیل ساختار پرمماند در هنگام رونویسی یک ژن در یک سلول یوکاریوتی به چه دلیلی می باشد ؟

- (۱) رونویسی همزمان از روی چند ژن توسط چند RNA پلی مرز
(۲) سنتز همزمان چند RNA توسط یک نوع RNA پلی مرز
(۳) سنتز همزمان چند نوع RNA توسط چند نوع RNA پلی مرز
(۴) رونویسی همزمان چند نوع RNA توسط یک نوع RNA پلی مرز

۴۲- کدون و آنتی کدون در کدام توسط یک نوع RNA پلیمرز ساخته میشود ؟

- (۱) بیماری گال در سویا
(۲) سیاهک گندم
(۳) توکسوپلاسموز
(۴) مالاریا

۴۳- ژن رمز کننده ی RNA پلی مرز III توسط کدام ، رونویسی می شود ؟

- (۱) RNA پلی مرز II
(۲) RNA پلی مرز III
(۳) RNA پلی مرز یوکاریوتی
(۴) RNA پلی مرز II و III

۴۴- در تریکودینا، محصول فعالیت کدام آنزیم، دارای آنتی کدون آغاز است؟

- (۱) RNA پلی مرز II
(۲) RNA پلی مرز III
(۳) RNA پلی مرز I
(۴) RNA پلی مرز پروکاریوتی

۴۵- برای تولید RNA پلی مرز به تنهایی راه انداز را شناسایی می کند.

- (۱) آنزیم محدود کننده
(۲) میوگلوبین
(۳) عوامل رونویسی
(۴) RNA پلی مرز II

۴۶- برای تشکیل ریبوزوم در توتیا، فعالیت RNA پلی مرز لازم است.

- (۱) II و III
(۲) III
(۳) II و I
(۴) III و II و I

۴۷- کدون و آنتی کدون آغازگر که در ترجمه انیدراز کربنیک نقش دارد به ترتیب توسط RNA پلیمرز رونویسی میشود؟

- (۱) II و I
(۲) III و II
(۳) II و III
(۴) پروکاریوتی و پروکاریوتی

۴۸- کدون و آنتی کدون آغازگر که در ترجمه آنزیم محدود کننده نقش دارد به ترتیب توسط RNA پلیمرز رونویسی میشود؟

- (۱) II و I
(۲) III و II
(۳) II و III
(۴) پروکاریوتی و پروکاریوتی

۴۹- درون کدامیک ریبوزوم یافت نمی شود؟

- (۱) هسته
(۲) میتوکندری
(۳) کلروپلاست
(۴) شبکه آندوپلاسمی زبر

۵۰- درون کدامیک ریبوزوم فعال و فعالیت پروتئین سازی دیده نمی شود؟

- (۱) هسته
(۲) میتوکندری
(۳) کلروپلاست
(۴) سیتوسل

۵۱- کدامیک توسط گلزی نشانه گذاری نمی شود؟

- (۱) انیدراز کربنیک
(۲) پادتن
(۳) انسولین
(۴) کاتالاز

۵۲- کدام توسط ریبوزومهای روی شبکه آندوپلاسمی زبر سنتز میشود؟

- (۱) هلیکاز
(۲) فعال کننده
(۳) هیستون
(۴) پپسینوژن

۵۳- همه توسط ریبوزوم سنتز می شوند؟

- (۱) آنتی ژن ها
(۲) هورمونها
(۳) آنزیمها
(۴) میکروتوبول ها

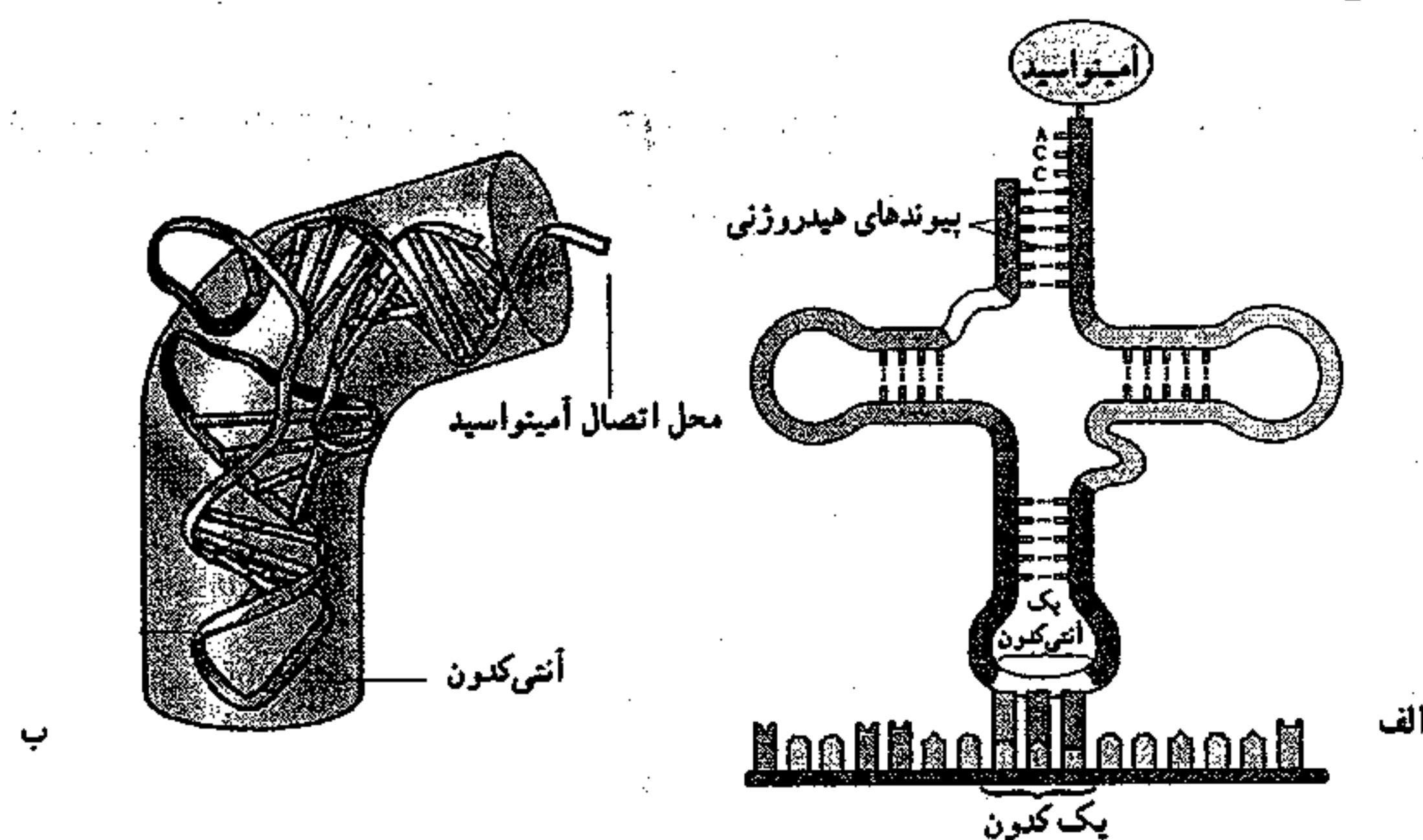
Handwritten notes and calculations at the bottom of the page, including fractions like ۳۷/۱, ۳۶/۳, ۳۵/۲, ۳۴/۱, ۳۳/۱, ۳۲/۱, ۳۱/۱, ۳۰/۱, ۲۹/۱, ۲۸/۱, ۲۷/۱, ۲۶/۱, ۲۵/۱, ۲۴/۱, ۲۳/۱, ۲۲/۱, ۲۱/۱, ۲۰/۱, ۱۹/۱, ۱۸/۱, ۱۷/۱, ۱۶/۱, ۱۵/۱, ۱۴/۱, ۱۳/۱, ۱۲/۱, ۱۱/۱, ۱۰/۱, ۹/۱, ۸/۱, ۷/۱, ۶/۱, ۵/۱, ۴/۱, ۳/۱, ۲/۱, ۱/۱.

در فرآیند ترجمه، از روی mRNA پروتئین ساخته می‌شود.

① در فرآیند ترجمه، توالی نوکلئوتیدها در mRNA به توالی آمینواسیدها در پروتئین ترجمه می‌شود. در این فرآیند، در واقع زبان نوکلئیک اسیدی که با حروف نوکلئوتیدی است به زبان پروتئین که با حروف آمینواسیدی است، ترجمه می‌شود.

② پروتئین‌سازی در ریبوزوم‌ها انجام می‌شود. بنابراین باید آمینواسیدها به ریبوزوم‌ها آورده شوند. tRNAها آمینواسیدها را به ریبوزوم‌ها می‌آورند. ساختار tRNA در شکل ۱-۵ نشان داده شده است. همان‌طور که می‌بینید، مولکول tRNA ساختاری شبیه برگ گیاه شبدر دارد. از این رو به‌چنین ساختاری برگ شبدری گفته می‌شود. ③ دقت کنید که مولکول tRNA تکرشته‌ای است و بخش‌های دورشته‌ای موجود در شکل، در نتیجه تاخوردگی‌های مولکول tRNA روی خود حاصل شده‌اند. ④ در برگ میانی، سه باز می‌بینید که با هیچ باز دیگری از tRNA جفت نشده‌اند. این سه باز را آنتی‌کدون می‌نامند. آنتی‌کدون تعیین می‌کند که آن tRNA چه آمینواسیدی را باید حمل کند. ⑤ برای هر یک از ۲۰ آمینواسید، حداقل یک نوع tRNA وجود دارد. ⑥ در آن سوی مولکول tRNA جایگاه پذیرنده آمینواسید قرار دارد. آمینواسید، در این جایگاه به tRNA ویژه خود متصل می‌شود.

① رمزهای موجود در RNA چگونه خوانده می‌شوند؟ هر آنتی‌کدون در tRNA، مکمل یکی از کدون‌های mRNA است. مثلاً tRNAی که آنتی‌کدون GAA را دارد به کدون CUU متصل می‌شود و ناقل (لوسین) است. به این ترتیب، رمز CUU به لوسین ترجمه می‌شود.



شکل ۱-۵- ساختار یک مولکول tRNA. الف) رابطه مکملی بین نوکلئوتیدهای موجود در این مولکول موجب ایجاد چنین ساختاری شده است. بخش آنتی‌کدون این مولکول که در یکی از حلقه‌ها قرار دارد، مکمل کدون مولکول mRNA است. ① دو حلقه دیگر به نگهداری آن روی ریبوزوم کمک می‌کنند. در قسمت بالایی آن جایگاه CCA، یعنی جایگاه اتصال آمینواسید اختصاصی دیده می‌شود. ب) ساختار سه بعدی tRNA در سلول شبیه حرف L است.

نکته: tRNA ای که دارای آنتی‌کدون UAC است مسئول حمل آمینو اسید است. و این آمینو اسید به نوکلئوتید در tRNA متصل می‌شود. این آنتی‌کدون با رمز در mRNA مکمل می‌شود. الگوی ساخت این آنتی‌کدون در DNA است.

نکته ۱: پروتئین سازی در ریبوزوم ها انجام می گیرد. بنابراین آمینو اسیدها باید به ریبوزوم آورده شوند. tRNA مسئول حمل آمینواسیدها در سلولهاست. هر tRNA به طور اختصاصی فقط مسئول حمل یک نوع آمینو اسید است، یعنی در هر سلول حداقل ۲۰ نوع tRNA داریم.

نکته ۲: tRNA ها (آنتی کدون ها) در یوکاریوت ها از روی DNA هسته توسط RNA پلیمراز III ساخته میشوند. پس از طریق منافذ هسته ای وارد سیتوپلاسم می شوند و در سیتوپلاسم فعالیت دارند. ولی در باکتری ها tRNA از روی DNA ناحیه ی نوکلوتیدی در سیتوپلاسم توسط RNA پلیمراز پروکاریوتی ساخته می شود.

نکته ۳: ساختار اول tRNA به صورت تک رشته ای است. ولی ساختار دوم آن برگ شبدری است که نتیجه ی رابطه ی مکملی بین نوکلئوتیدهاست. ساختار برگ شبدری دارای ۳ عدد حلقه اصلی تک رشته ای است، که دو عدد حلقه به نگره داری آن روی ریبوزوم کمک می کنند و یک عدد حلقه به نام آنتی کدون است. در ساختار tRNA ۴ عدد بازوی اصلی دو رشته ای وجود دارد. بخش های دو رشته ای در نتیجه ی تاخوردگی مولکولهای tRNA روی خود حاصل شده اند و بین بازهای مکمل پیوند پیدروژنی برقرار شده است. یکی از بازوها که فاصله ی دورتری از حلقه آنتی کدون قرار دارد، محل اتصال آمینو اسید است.

نکته ۴: ساختار سه بعدی tRNA و ساختار فعال tRNA در سیتوپلاسم که مسئول حمل آمینو اسید است، به شکل حرف L است.

نکته ۵: آنتی کدون: آنتی کدون قسمتی از مولکول tRNA است که دارای ۳ عدد نوکلئوتید است.

(۱) آنتی کدون در تمام انواع tRNA ها با هم تفاوت دارد.

(۲) آنتی کدون تعیین می کند که tRNA چه آمینو اسیدی را باید حمل کند.

(۳) واحد سازنده (مونومرها) آنتی کدون ریبو نوکلئوتیدهای A و G و C و U است. پیوند بین مونومرها فسفو دی استر است و قند آن ریبوز است. در ساختار آن باز تیمین و قند دئوکسی ریبوز وجود ندارد.

(۴) هر آنتی کدون در tRNA مکمل یکی از کدون های mRNA است. مثلاً tRNA ای که آنتی کدون GAA را دارد به کدون

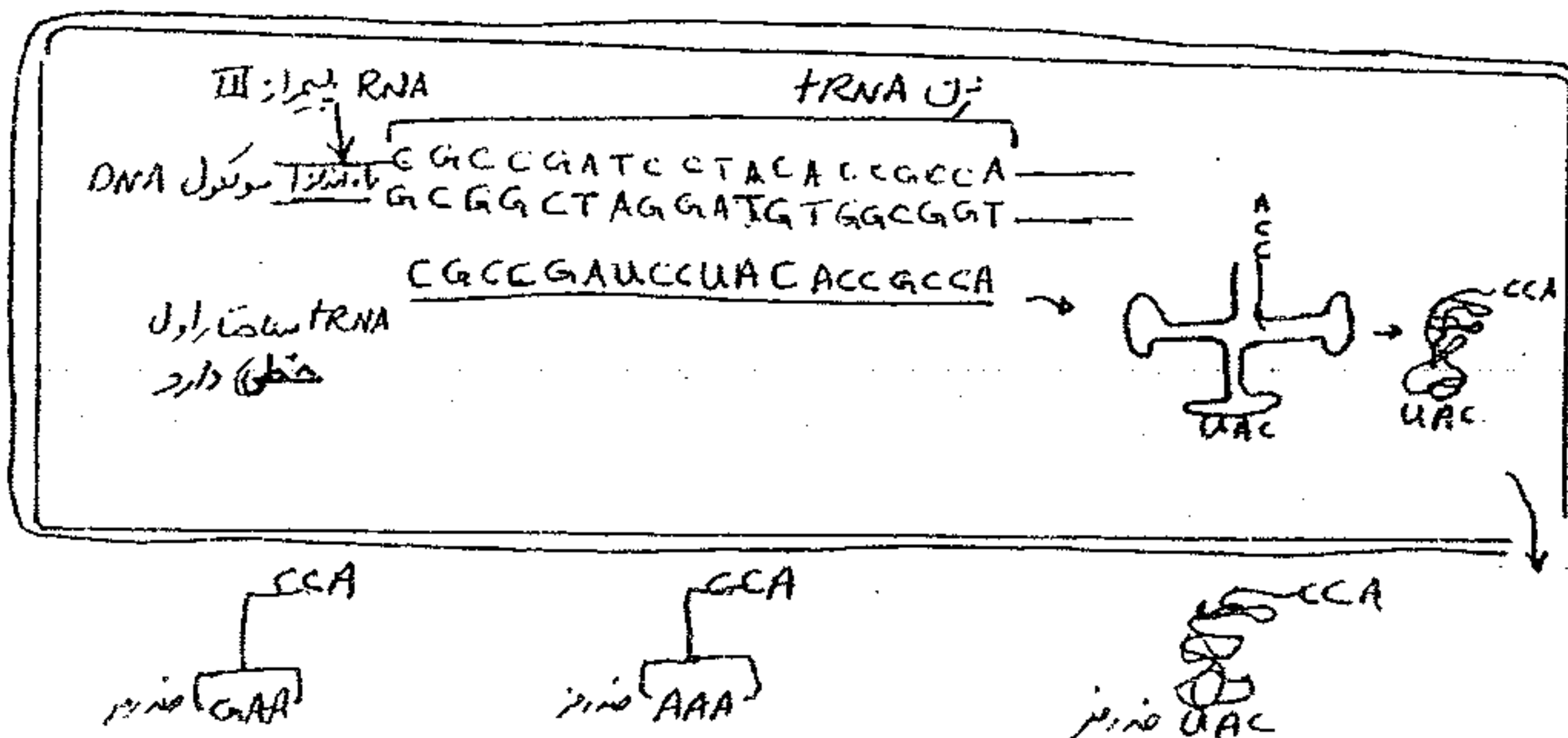
CUU متصل می شود و ناقل لوئسین است. به این ترتیب رمز CUU به لوئسین ترجمه می شود.

(۵) حلقه آنتی کدون تک رشته ای است و باز مکمل ندارد.

نکته ۶: جایگاه CCA: (۱) در قسمت انتهایی تمام tRNA ها در فاصله ی دوری از آنتی کدون جایگاه CCA وجود دارد که، جایگاه اختصاصی اتصال آمینو اسید است. (۲) تمام آمینو اسید ها به نوکلئوتید آدنین دار جایگاه CCA متصل می شوند. (۳) CCA تک رشته ای است، و باز مکمل ندارد.

نکته ۷: در هر سلول بیش از ۲۰ نوع tRNA وجود دارد که مسئول حمل ۲۰ نوع آمینو اسید هستند. پس یک آمینواسید می تواند با چند نوع tRNA حمل شود. ولی دقت کنید که هر tRNA مسئول حمل فقط یک نوع آمینو اسید است.

نکته ۸: DNA ی الگو که مسئول سنتز tRNA آغاز گر است. قطعاً توالی ATG و GGT را دارد.



ترجمه: فرایند ترجمه را می توان در سه مرحله ی آغاز، ادامه و پایان بررسی کرد. توجه داشته باشید که فرایند پروتئین سازی، همانند دیگر فرایندهای سنتزی درون سلول، نیازمند تیم و انرژی است. مرحله ی آغاز: بخش کوچک تریبوزوم در مجاورت کدون آغاز به mRNA متصل می شود.

کدون آغاز، AUG است و متیونین را رمز می کند. اولین tRNA که tRNA آغازگر نام دارد، با کدون آغاز رابطه ی مکملی برقرار می کند. سپس بخش بزرگ ریبوزوم به بخش کوچک می پیوندد و ساختار ریبوزوم برای ترجمه کامل می شود.

هر ریبوزوم دو جایگاه دارد: یکی جایگاه P (برای پلی پپتید در حال ساخت) و دیگری جایگاه A (برای آمینو اسید). در مرحله ی آغاز، tRNA آغازگر، که ناقل متیونین است، به جایگاه P وارد می شود و در آن جا با کدون آغاز رابطه ی مکملی برقرار می کند (شکل ۶-۱).

مرحله آغاز ترجمه :

(۱) **بخش کوچک ریبوزوم در مجاورت کدون آغاز به mRNA متصل میشود**
کدون آغاز، AUG است و رمز متیونین است.

(۲) **اولین tRNA که tRNA آغازگر نام دارد با کدون آغاز رابطه مکملی برقرار می کند** tRNA آغازگر حامل آمینو اسید متیونین است و آنتی کدون آن UAC است و با کدون AUG پیوند هیدروژنی برقرار می کند.

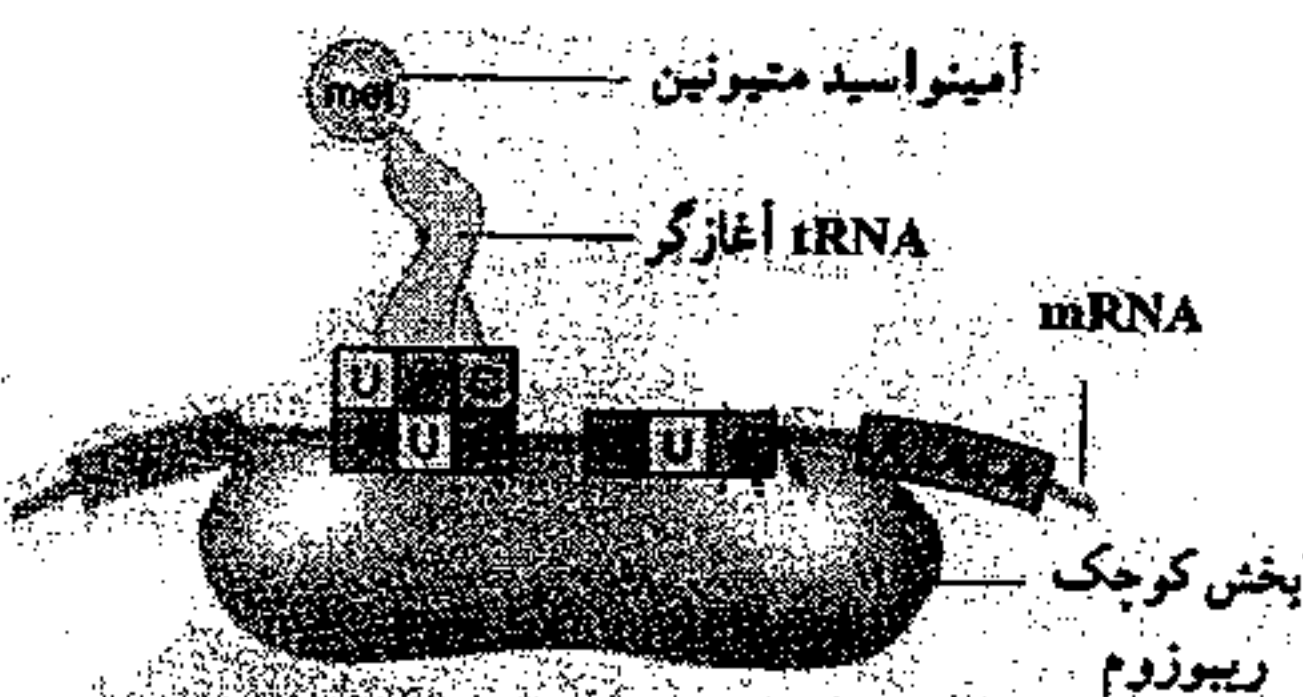
(۳) **بخش بزرگ ریبوزوم به بخش کوچک متصل میشود.** و ساختار ریبوزوم بر ترجمه کامل میشود.

نکته ۱: هر ریبوزوم دو جایگاه دارد یکی جایگاه P (برای پلی پپتید در حال ساخت) و دیگری جایگاه A (برای آمینو اسید) که در مرحله آغاز اولین رمزی که در جایگاه P قرار میگیرد AUG است و اولین ضد رمزی که در جایگاه P قرار می گیرد UAC است.

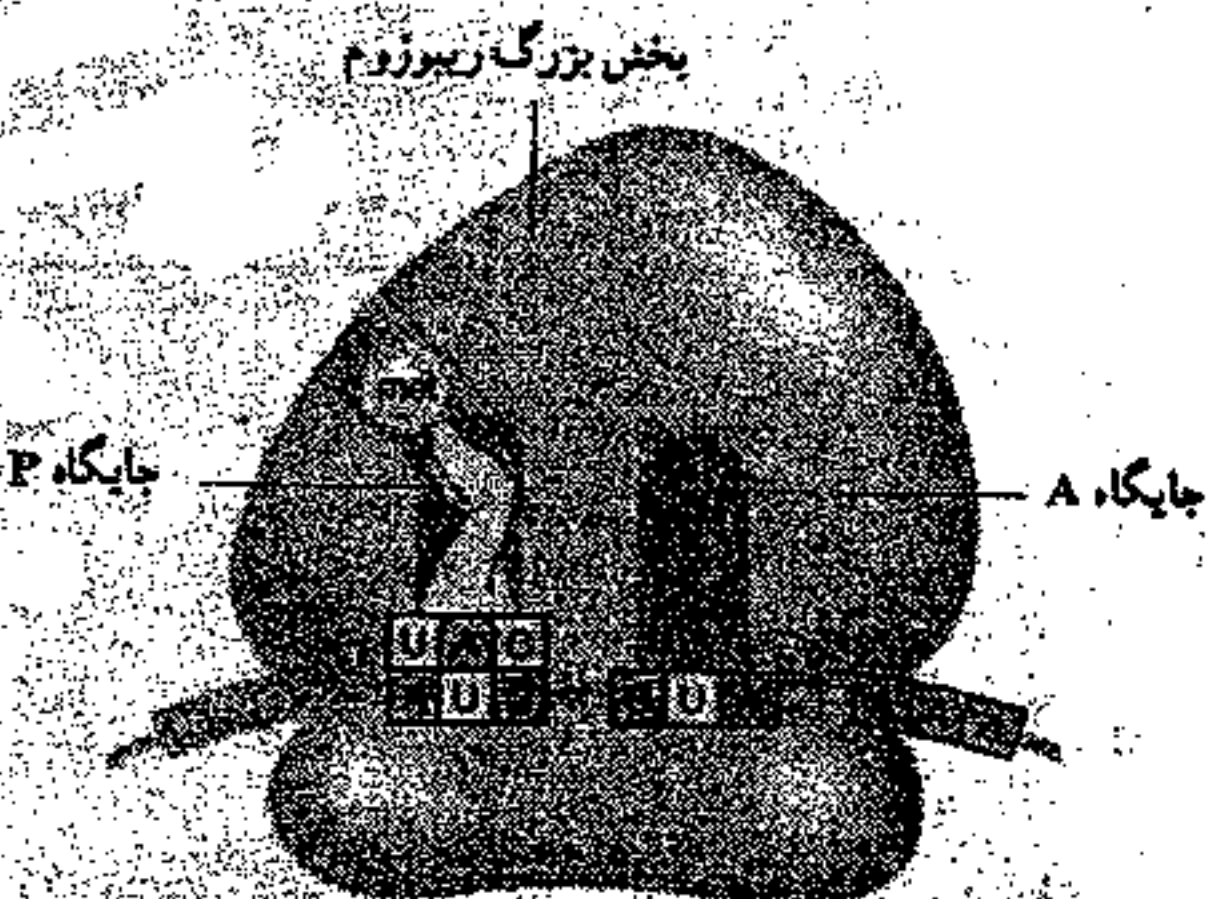
نکته ۲: اولین رمزی که در جایگاه A قرار میگیرد رمز بعد از رمز آغاز است.

نکته ۳: در مرحله آغاز ترجمه، فقط یک آمینو اسید به ریبوزوم متصل است که در جایگاه P قرار دارد و جایگاه A خالی است.

نکته ۴: در مرحله ی آغاز ترجمه پیوند پپتیدی تشکیل نمی شود ولی در جایگاه P بین رمز و ضد رمز آغاز پیوند هیدروژنی برقرار می شود.



۱- بخش کوچک ریبوزوم به mRNA و tRNA آغازگر متصل می شود. آنتی کدون tRNA آغازگر UAC است که با کدون AUG جفت می شود.



۲- بخش بزرگ ریبوزوم به مجموعه قبلی می پیوندد. tRNA آغازگر جایگاه P را اشغال می کند. جایگاه A آماده پذیرش tRNA بعدی است.



۳- tRNA حامل آمینو اسید به ریبوزوم نزدیک می شود و جایگاه A را اشغال می کند.

مرحله ی ادامه ترجمه :

(۱) **tRNA حامل دومین آمینو اسید به ریبوزوم نزدیک شده و در جایگاه A با رمز دوم پیوند**

هیدروژنی برقرار می کند و مرحله ی ادامه شروع می شود.

(۲) **آمینو اسید جایگاه P از tRNA جدا می شود و با آمینو اسید موجود در جایگاه A پیوند**

پپتیدی برقرار میکند. همواره تشکیل پیوند پپتیدی در جایگاه A بخش بزرگ ریبوزوم توسط

آنزیم **tRNA طی واکنش سنتز آبدی** است و با صرف ATP (انرژی) است به این ترتیب

tRNA موجود در جایگاه P، آمینو اسیدی ندارد و باید ریبوزوم را ترک کند.

نکته ۱: با ورود tRNA (دوم) ریبوزوم

نکته ۲: آمینو اسید جایگاه P را اشغال می کند

نکته ۳: آمینو اسید جایگاه A را اشغال می کند

نکته ۴: آمینو اسید جایگاه P را اشغال می کند

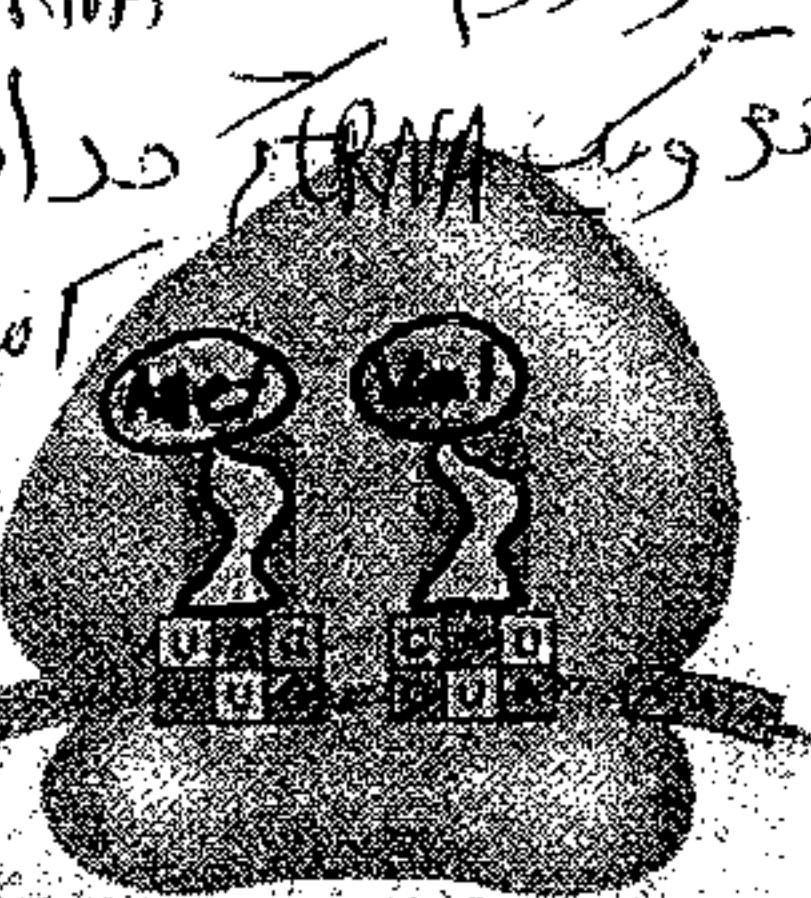
(۳) پس از تشکیل اولین پیوند پپتیدی، اولین جا به جایی ریبوزوم رخ می دهد. و ریبوزوم به اندازه ی یک کدون (سه نوکلئوتید) در طول mRNA به پیش می رود. پس از تشکیل هر پیوند یک جا به جایی رخ می دهد.

(۴) با اولین جا به جایی ریبوزوم: الف- کدون اول (رمز آغاز) و tRNA اول (tRNA آغازگر) از جایگاه P خارج می شوند ب- tRNA دوم موجود در جایگاه A همراه با پلی پپتیدی که حمل می کند، به جایگاه P منتقل می شود ج- رمز سوم وارد جایگاه A می شود در نتیجه جایگاه A که سومین کدون در آن قرار دارد خالی است و آماده پذیرش tRNA حامل آمینو اسید سوم می شود و چرخه دوباره تکرار می شود

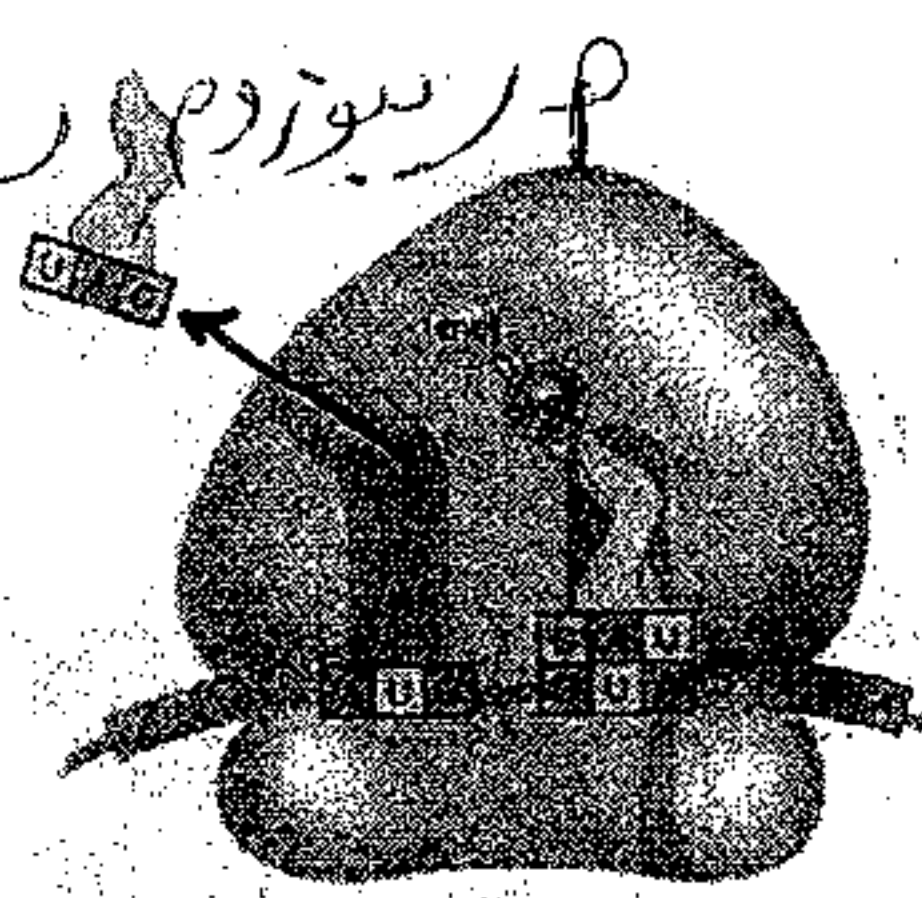
لین: AA A

نکته ۱: پس از تشکیل n امین پیوند پپتیدی، n امین جا به جایی ریبوزوم صورت می گیرد که با n امین جا به جایی ریبوزوم: (الف) رمز و tRNA، n ام از جایگاه P خارج می شود (ب) رمز و tRNA، n+1 از جایگاه A خارج شده و وارد جایگاه P می شود (ج) رمز n+2 وارد جایگاه A می شود.

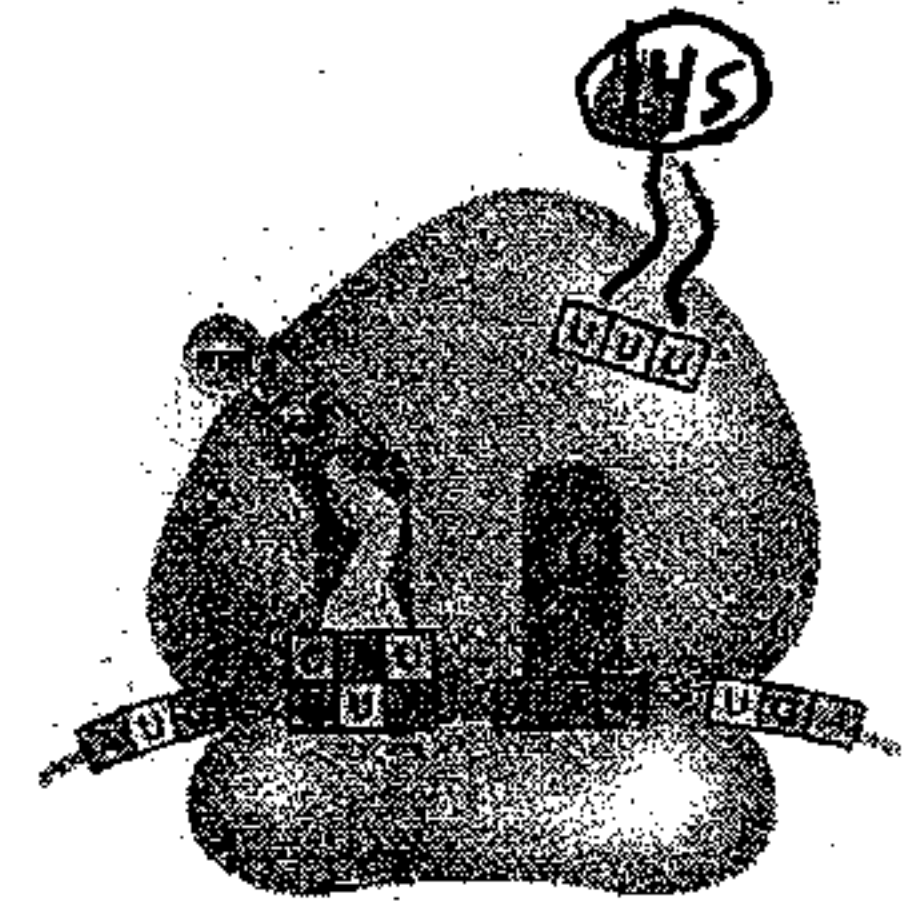
توجه: در هر جا به جایی ریبوزوم، tRNA از جایگاه P ریبوزوم را ترک می کند و tRNA در داخل P قرار می گیرد.



۴- دو tRNA به صورت همزمان در ریبوزوم قرار دارند. آنتی کدون ها با کدون ها جفت شده اند.



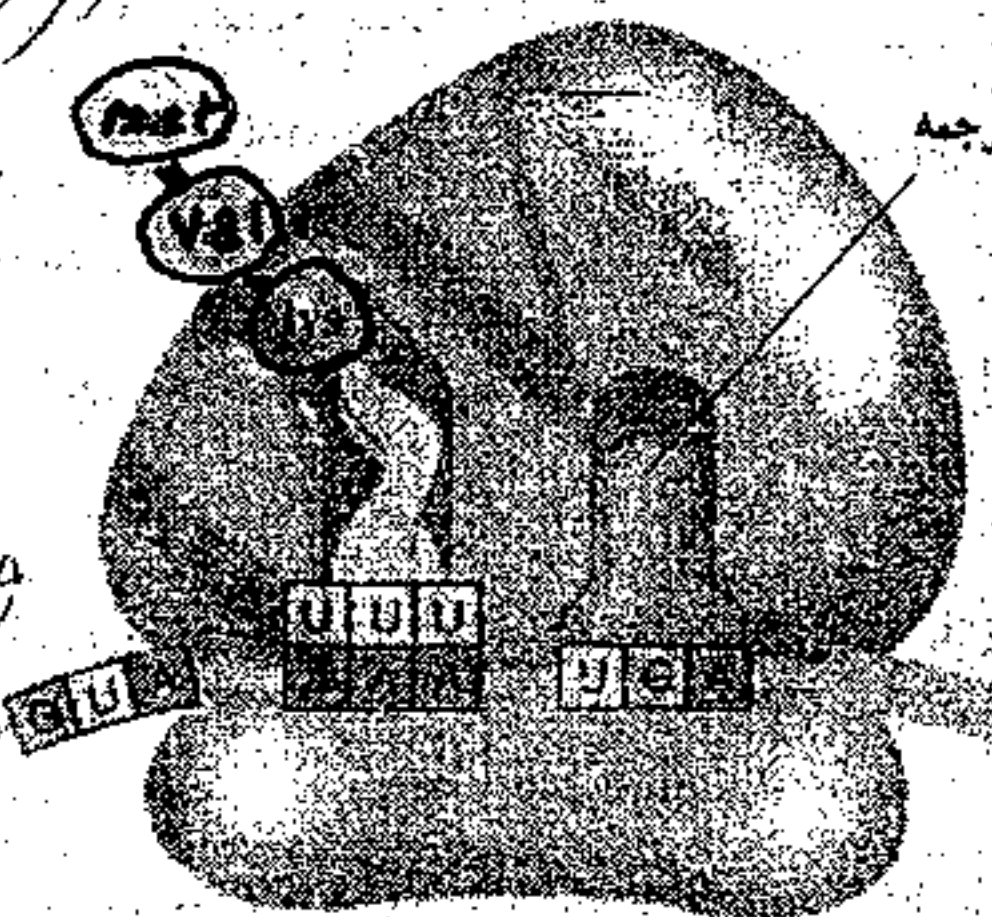
۵- tRNA جایگاه P را ترک می کند و در همین حال، آمینو اسید متصل به آن به مجموعه tRNA - آمینو اسید جایگاه A منتقل می شود.



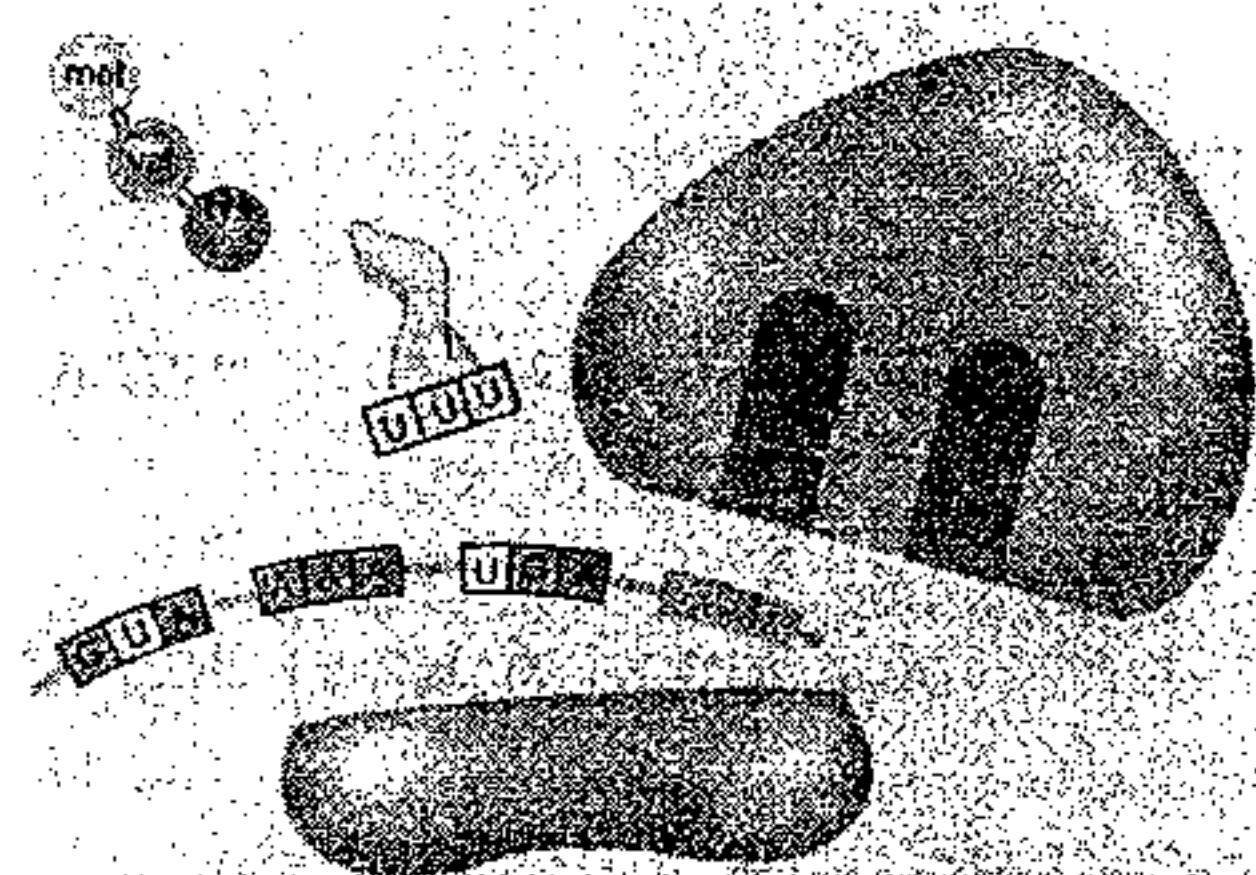
۶- ریبوزوم به اندازه یک کدون به جلو حرکت می کند و جای برای tRNA حامل آمینو اسید بعدی باز می شود.

مرحله ی پایانی: پس از تشکیل پیوند پپتیدی، آخرین جا به جایی ریبوزوم رخ می دهد. وقتی یکی از کدون های پایان (UAA و UAG و UGA) درون جایگاه A قرار گیرند، یک سری پروتئین به نام عوامل پایان ترجمه روی رمز های پایان در جایگاه A بخش بزرگ ریبوزوم قرار می گیرند. و سپس آنزیم مخصوص دیگر پیوند بین آخرین آمینو اسید و آخرین tRNA واقع در جایگاه P را هیدرولیز می کنند و ترجمه پایان می پذیرد و دو بخش ریبوزوم و mRNA و پروتئین ساخته شده از یکدیگر جدا می شوند.

توجه: در هر جا به جایی ریبوزوم، tRNA از جایگاه P ریبوزوم را ترک می کند و tRNA در داخل P قرار می گیرد.



۷- با قرار گرفتن کدون های پایان در جایگاه A، عامل پایان ترجمه وارد جایگاه A می شود.



۸- با ورود عامل پایان ترجمه، یک آنزیم پیوند بین آخرین tRNA موجود در جایگاه P را با پلی پپتید هیدرولیز می کند. به این ترتیب پلی پپتید ساخته شده رها می شود. همچنین mRNA و دو بخش کوچک و بزرگ ریبوزوم نیز از هم جدا می شوند.

نکته ۲: همواره: ۱- در مرحله ی ادامه ترجمه همواره tRNA ها که حامل یک آمینو اسید هستند. ابتدا وارد جایگاه A می شود. ۲- همواره پیوند بین آمینو اسید و tRNA در جایگاه P شکسته می شود. ۳- همواره پیوند پپتیدی در جایگاه A تشکیل می شود. ۴- همواره پس از تشکیل هر پیوند پپتیدی یک جا به جایی رخ می دهد. و پس از تشکیل آخرین پیوند پپتیدی، آخرین جا به جایی رخ می دهد. ۵- همواره تمام tRNA ها از جایگاه P ریبوزوم را ترک می کنند. ۶- ...

توجه: در هر جا به جایی ریبوزوم، tRNA از جایگاه P ریبوزوم را ترک می کند و tRNA در داخل P قرار می گیرد.

نکته ۳: توجه کنید که رمز های پایان توسط هیچ tRNA ای شناسایی نمی شوند یعنی در سلول آنتی کدون های AUU و AUC و ACU وجود ندارد. پس توالی در DNA توالی های TAA و TAG و TGA نمی توانند برای آنتی کدون الگو باشد.

نکته ۴: آخرین رمز (کدون) که در جایگاه A قرار می گیرد، یکی از رمز های پایان است و آخرین رمز (کدون) که در جایگاه P ریبوزم قرار می گیرد یک کدون قبل از رمز پایان است

نکته ۵: آخرین آنتی کدون (ضد رمز) که در جایگاه P قرار می گیرد، ضد رمز یک رمز قبل از کدون پایان است.

نکته ۶: آخرین آنتی کدونی که در جایگاه A قرار می گیرد، آنتی کدون یک رمز قبل از رمز پایان است. یعنی همان آخرین آنتی کدون جایگاه P است. چون رمز های پایان آنتی کدون ندارد.

نکته ۷: توجه کنید: کدون آغاز و آنتی کدون آغاز فقط وارد جایگاه P می شوند و هیچ وقت وارد جایگاه A نمی شوند و رمز های پایان ترجمه فقط وارد جایگاه A می شوند هیچ وقت مقابل جایگاه P قرار نمی گیرند و لی بقیه ی رمزها (کدون ها) ابتدا در جایگاه A سپس در جایگاه P قرار می گیرند.

نکته ۸: توجه کنید که رمز AUG اگر به عنوان یک رمز معمولی باشد (یعنی رمز آغاز نباشد) ابتدا وارد جایگاه A سپس وارد جایگاه P می شود. (اگر رمز AUG در mRNA رمز آغاز است.)

نکته ۹: tRNA ای که دارای آنتی کدون AAA است با کدون مکمل می شود و قطعاً ابتدا وارد جایگاه A سپس وارد می شود و با حرکت ریبوزوم از جایگاه ... از ریبوزوم خارج می شود این tRNA مسئول حمل آمینو اسید ... است. الگوی ساخت این آنتی کدون در DNA ... است.

مثال ۱: mRNA بالغ با توالی CCGAUG(CUU)(AAA)(UGU)(UUU)(UGC)(UAG) UAA رمز پایان ...

۱- اولین رمزی که در جایگاه P قرار می گیرد AUG

۲- اولین ضد رمزی که در جایگاه A قرار می گیرد. AA

۳- سومین ضد رمزی که در جایگاه A قرار می گیرد ACA

۴- پس از خروج tRNA با ضد رمز UUU از P کدام ضد رمز وارد A می شود. AAA

۵- آخرین ضد رمزی که وارد P می شود. ACG

۶- آخرین ضد رمزی که وارد A می شود. ACG

۷- چند رمز وارد P شده اند. ۵

۸- چند رمز آمینواسید وارد A شده اند. ۵

۹- چند tRNA وارد P شده ۶

۱۰- چند ضد رمز وارد A شده ۵

۱۱- چند رمز هم وارد P و هم وارد A شده اند. ۵

۱۲- پروتئین حاصل چند پیوند پپتیدی دارد. ۵

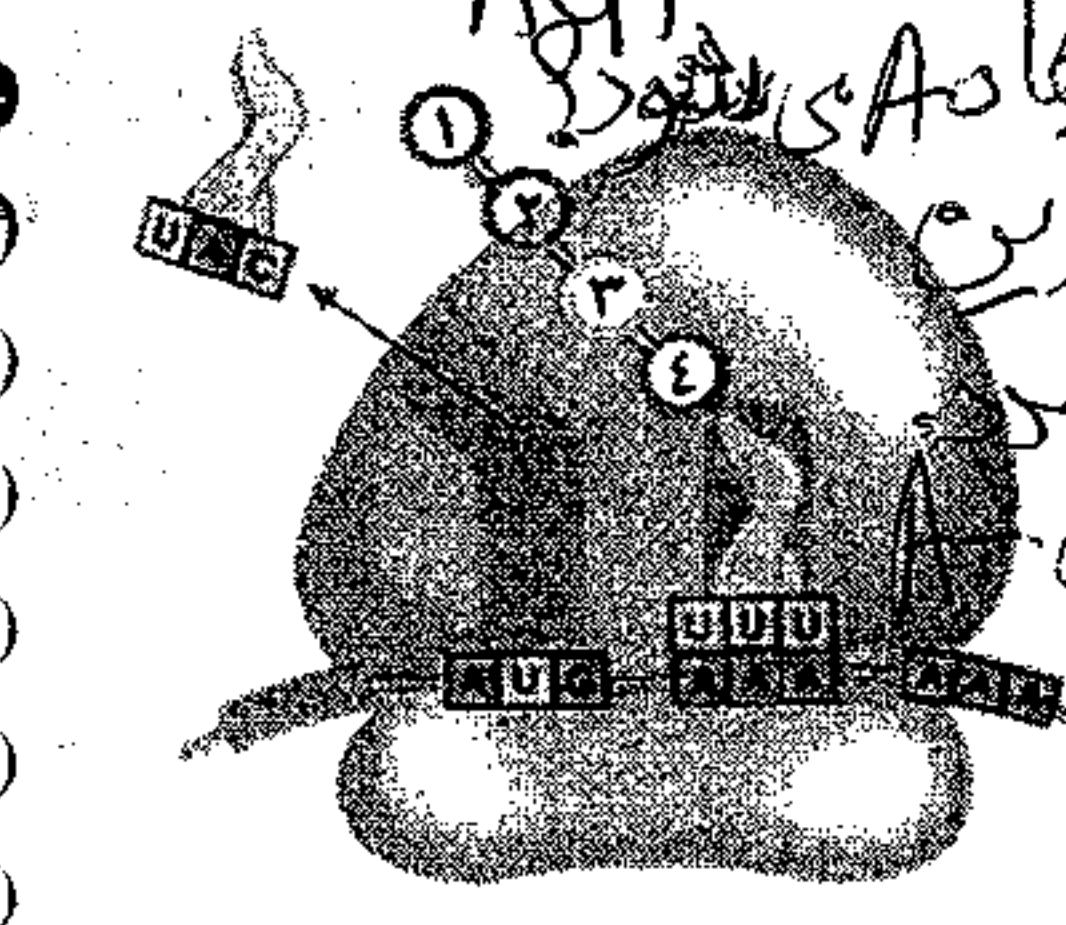
۱۳- ریبوزوم چند بار جابجا شده است. ۵

۱۴- اگر tRNA با ضد رمز UUU در A قرار گرفته باشد کدام رمز در جایگاه P قرار دارد. UUU

۱۵- اگر tRNA با ضد رمز AAA در جایگاه A قرار گرفته باشد ریبوزوم چند بار جابجا شده است؟

۱۶- اگر پس از ورود tRNA با ضد رمز ACG به جایگاه ... چندمین پیوند پپتیدی تشکیل می شود؟

مثال ۲: در شکل مقابل:



۱- آمینو اسید اول چیست؟ متیونین

۲- آمینو اسید چهارم چیست؟ لیزین

۳- ریبوزوم چند بار جابجا شده است؟

۴- چند رمز وارد A شده اند؟

۵- آمینو اسید شماره ۳ چیست و ابتدا وارد کدام جایگاه ریبوزوم شده است؟ متیونین

۳- ۲ یا روی نوآهر سومین یا پانجمین را انتخاب کنید.

رمزهای وراثتی

سال قبل دیدیم که DNA ماده‌ی ژنتیک و محل ذخیره‌ی اطلاعات است. اطلاعات در DNA به صورت رمز ذخیره شده‌اند. منظور از رمز علایمی است که از آن‌ها برای ذخیره‌سازی و انتقال اطلاعات استفاده می‌شود. مثلاً زبان نوشتنی فارسی ۲۲ علامت رمز (حرف) دارد. می‌دانید که مولکول DNA مولکول بسیار بلندی است و در ساختار آن فقط چهار نوع نوکلئوتید به کار رفته است. بنابراین می‌توان گفت که زبان مولکول DNA به صورت یک الفبای چهار حرفی (A و C، G، T) است، که هر حرف نشان‌دهنده‌ی یک نوع نوکلئوتید است. دانستیم که از اطلاعات ژنتیک برای ساختن پروتئین استفاده می‌شود. پروتئین‌ها از ۲۰ نوع آمینواسید ساخته شده‌اند و هر پروتئین توالی آمینواسیدی مخصوص به خود را دارد. در واقع رمزهای موجود در DNA باید به نحوی تعیین‌کننده‌ی نوع و ترتیب آمینواسیدهای پروتئین‌ها باشند. اگر هر نوکلئوتید علامت رمز یک آمینواسید باشد، بازهای A، G، C و T علامت‌های رمز چهار نوع آمینواسید می‌شوند. بنابراین فقط چهار نوع آمینواسید علامت رمز خواهند داشت. بدیهی است که رمز یک حرفی جوابگوی ۲۰ آمینواسید نخواهد بود. در صورتی که رمز دو حرفی باشد فقط ۱۶ نوع آمینواسید علامت رمز خواهند داشت. بنابراین رمز دو حرفی نیز جوابگوی ۲۰ نوع آمینواسید نخواهد بود. در صورتی که رمز سه حرفی باشد، ۶۴ رمز سه حرفی به دست می‌آید که بیش‌تر از تعداد رمز لازم برای ۲۰ نوع آمینواسید است. در این صورت یک آمینواسید ممکن است بیش از یک رمز داشته باشد. در واقع رمزهای نوکلئیک اسیدها سه حرفی هستند.

نکته: با ۴ نوع باز A و G و C و U می‌توان ۴^۲ نوع کدون ساخت. که از این ۶۴ نوع کدون ۳ کدون پایانی است. و ۶۱ کدون مربوط به آمینو اسید است. پس بیشتر آمینو اسیدها بیش از یک رمز دارند.

مثال ۱: با بازهای پورین چند رمز می‌توان نوشت؟

$$1 \times 1 \times 1 = 1$$

مثال ۲: چه نسبتی از کدون‌ها فاقد گوانین هستند؟

$$2 \times 1 \times 1 = 2$$

مثال ۳: چند نوع کدون آمینو اسید دارای باز گوانین هستند؟

$$1 \times 1 \times 1 = 1$$

مثال ۴: چند نوع کدون آمینو اسید نوکلئوتید اول آنها یوراسیل است؟ $U \times 4 \times 4 = 16 - 3 = 13$

مثال ۵: چند نوع کدون فقط نوکلئوتید اول آنها گوانین است؟ $G \times 3 \times 3 = 9$

مثال ۶: چند نوع کدون آمینو اسید تنها دارای یک نوکلئوتید آدنین است؟ $A \times 3 \times 3 = 9$ $3 \times A \times 3 = 9$ $3 \times 3 \times A = 9$

$$27 - 3 = 24$$

مثال ۷: چند نوع کدون آمینو اسید دارای ۲ نوکلئوتید آدنین است؟ $AA3 + A3A + 3AA = 9 - 1 = 8$

رمز DNA چگونه شناخته شد؟

① نیرنبرگ و همکاران او اولین گروهی بودند که موفق به کشف رمز DNA شدند. آنها از mRNA برای شناسایی رمز DNA استفاده کردند.

② آنان انواع خاصی از مولکولهای mRNA را ساختند. در لوله آزمایشی که آمینواسیدها و تعدادی آنزیم وجود داشته باشد، mRNA می تواند زنجیره ای از آمینواسیدها را بسازد. هر نوع mRNA با پیام رمزی که دارد باعث تولید نوع خاصی رشته پلی پپتیدی می شود. حال در صورتی که نوع mRNA و رشته پلی پپتیدی که ساخته شده است مشخص باشد، پیام mRNA معلوم می شود. نیرنبرگ و همکاران او بر این اساس رشته های mRNA ساختند که فقط نوکلئوتید یوراسیل^۲ دار (U) داشت. مولکول RNA ساخته شده را در لوله آزمایشی قرار دادند که دارای بیست نوع آمینواسید و مایع استخراج شده از سیتوپلاسم سلولی بود. تجزیه رشته پلی پپتیدی ساخته شده، نشان داد که از بین ۲۰ نوع آمینواسید فقط یک نوع آمینواسید به نام فنیل آلانین در این رشته به کار رفته است. با توجه به این که از قبل به وسیله آزمایش هایی مشخص شده بود که رمزهای DNA و در نتیجه رمزهای RNA سه نوکلئوتیدی هستند، بنابراین نتیجه گرفته شد که UUU، رمز قرار گرفتن آمینواسید فنیل آلانین در یک رشته پلی پپتیدی است.

③ بعداً، محققان دیگر توانستند با انجام آزمایش هایی شبیه آزمایش نیرنبرگ، رمزهای هر یک از ۲۰ نوع آمینواسید را شناسایی کنند. هر رمز سه نوکلئوتیدی mRNA را یک کدون می نامند. کدون ها عمومی هستند، یعنی در جانداران یکسان اند.

- نکته ۱: در لوله آزمایش نیرنبرگ DNA (ژن) وجود ندارد چون DNA مستقیماً در ترجمه نقش ندارد.
- نکته ۲: محتویات لوله آزمایش نیرنبرگ: ۱- mRNA (که فقط یک نوع کدون UUU داشت) ۲- ۲۰ نوع آمینواسید
- ۳- مایع استخراج شده از سیتوپلاسم که حاوی ریبوزوم و انواع tRNA و انواع آنزیم ها بوده است.
- نکته ۳: tRNA یی که در پروتئین سازی لوله آزمایش نیرنبرگ بکار رفت دارای آنتی کدون بود و حامل آمینو اسید فنیل آلانین بود. الگوی ساخت این آنتی کدون در DNA است.

رمز گشایی ماده ی وراثتی

① کراتین یکی از پروتئین های پوست. ژن این پروتئین در سلول های خاصی از پوست، بیان می شود. در شکل زیر حروف بخشی از نوکلئوتیدهای مولکول mRNA مربوط به ژن کراتین نوشته شده است. با کمک این رشته ی mRNA و نیز با استفاده از جدول کدون های RNA بعضی از آمینواسیدهای کراتین را پیدا کنید. جهت ترجمه را از چپ به راست شکل در نظر بگیرید.

۱- آمینواسیدهای مربوطه را تعیین کنید.



مثال ۱: توالی یک زنجیره پلی نوکلئوتیدی DNA به صورت زیر می باشد هنگام ترجمه mRNA حاصل از رونویسی از روی زنجیره مقابل آن به سوالات پاسخ دهید.

A C A T G G G C C C G A T G C G A T A G C C C T A A C C

- ۱- اولین رمز جایگاه A:
- ۲- اولین رمز جایگاه P:
- ۳- اولین ضد رمز جایگاه P:
- ۴- اولین ضد رمز جایگاه A:
- ۵- سومین ضد رمز جایگاه A:
- ۶- آخرین رمز جایگاه A:
- ۷- آخرین رمز جایگاه P:
- ۸- آخرین ضد رمز جایگاه P:
- ۹- آخرین ضد رمز جایگاه A:
- ۱۰- اگر ضد رمز GGC در جایگاه A قرار گرفته باشد کدام رمز در جایگاه P قرار می گیرد.
- ۱۱- چند رمز فقط وارد جایگاه P می شوند.
- ۱۲- چند رمز وارد جایگاه P می شوند.
- ۱۳- چند رمز هم وارد P و هم وارد A می شوند.
- ۱۴- چند ضد رمز فقط وارد P می شوند.
- ۱۵- چند ضد رمز وارد P می شوند.
- ۱۶- پروتئین حاصل چند پیوند پپتیدی دارد.
- ۱۷- ریبوزوم چند بار در طول mRNA جابجا می شوند.

مثال ۲: برای ترجمه یک پروتئین ۴۰ کدون وارد جایگاه A ریبوزوم شده است:

- ۱) چند کدون وارد P شده است.....
- ۲) چند آنتی کدون وارد A شده است.....
- ۳) پروتئین حاصل چند آمینو اسید دارد.....
- ۴) ریبوزوم چند بار در طول mRNA جابجا شده است.....
- ۱- اگر یک مولکول mRNA از مکمل رشته ی DNA با توالی GTA-AAA-TGA رونویسی شود، آنتی کدون هایی که برای ترجمه مورد استفاده قرار می گیرند، به ترتیب کدام است؟

۱) GUA و AAA ۲) CAU و UUU
۳) UGA و AAA ۴) CAU و UUU و ACU

- ۲- در شروع پروتئین سازی قبل از اتصال بخش بزرگ ریبوزوم به بخش کوچک.....
- ۱) tRNA آغازگر جایگاه خود را ترک می کند.
- ۲) دومین ضد رمز وارد جایگاه A می شود.
- ۳) متیونین به tRNA آغازگر متصل است.
- ۴) اولین پیوند پپتیدی برقرار می شود.
- ۳- پس از ورود tRNA حامل دومین آمینو اسید به ریبوزوم،.....
- ۱) آمینو اسید موجود در جایگاه A از tRNA جدا می شود.
- ۲) tRNA آغازگر از جایگاه A خارج می شود.
- ۳) بخش بزرگ ریبوزوم به بخش کوچک متصل می شود.
- ۴) پیوند پپتیدی تشکیل می شود.
- ۴- در فرایند ترجمه ژن اکتین (نوعی پروتئین تک رشته ای) در سلول های عضلاتی انسان و در حین جابجایی ریبوزوم بر روی mRNA،.....
- ۱) tRNA ی حامل یک آمینو اسید خاص به جایگاه P منتقل می شود.
- ۲) tRNA ی موجود در جایگاه P، ریبوزوم را ترک میکند.
- ۳) پیوند پپتیدی بین آمینو اسیدها در جایگاه A برقرار می شود.
- ۴) جایگاه A همواره پذیرای tRNA ی حامل آمینو اسید می گردد.
- ۵- در فرایند ترجمه ی یک زنجیره ی پلی پپتیدی از روی یک mRNA، ...
- ۱) بعد از تشکیل آخرین پیوند پپتیدی، جابه جایی ریبوزوم ادامه می یابد.
- ۲) حین جابه جایی ریبوزوم، tRNA ی بدون آمینو اسید از جایگاه A خارج می شود.
- ۳) حین جابه جایی ریبوزوم، tRNA ی حامل یک آمینو اسید از جایگاه A به جایگاه P منتقل می شود.
- ۴) بعد از تشکیل آخرین پیوند پپتیدی، tRNA با آنتی کدون ACU، جایگاه P ریبوزوم را ترک می کند.
- ۶- همواره ...
- ۱) tRNA های ورودی به جایگاه P به جایگاه A منتقل می شوند.
- ۲) tRNA با آنتی کدون AUG ابتدا وارد جایگاه A ریبوزوم می شود.
- ۳) ژن tRNA با آنزیم RNA پلی مراز III رونویسی می شود.
- ۴) کدون AUG ابتدا وارد جایگاه P ریبوزوم می شود.
- ۷- در مرحله ادامه پروتئین سازی بلافاصله بعد از تشکیل سومین پیوند پپتیدی ...
- ۱) سومین tRNA از جایگاه P خارج می شود.
- ۲) چهارمین کدون از جایگاه P خارج می شود.
- ۳) ریبوزوم چهارمین جابجایی خود را انجام می دهد.
- ۴) سومین tRNA به جایگاه A وارد خواهد شد.
- ۸- در سنتز پروتئین گاماگلوبولین کدام عمل زیر بعد از سایرین انجام می شود؟
- ۱) جدا شدن رشته ی پلی پپتید از آخرین tRNA در جایگاه A
- ۲) چهارمین ورود کدون پایان به جایگاه A ریبوزوم
- ۳) جدا شدن دو زیر واحد ریبوزوم از یکدیگر
- ۴) ورود عامل پروتئینی پایان ترجمه به جایگاه A ریبوزوم

۹- کدام در مورد مولکول tRNA، نادرست است؟

- (۱) tRNA ی آغازگر، فقط در جایگاه P قرار می گیرد.
(۲) ساختار سه بعدی آن در سلول شبیه برگ گیاه شبدر است.
(۳) توسط دو حلقه‌ی خود روی ریبوزوم نگه‌داری می شود.
(۴) همه‌ی آمینواسیدها به نوکلئوتید آدنین‌دار tRNA متصل می شوند.

۱۰- کدام عبارت صحیح نیست؟ همه tRNA ها

- (۱) فقط از جایگاه P ریبوزوم خارج می شوند.
(۲) ابتدا وارد جایگاه A می شوند.
(۳) ساختار سه بعدی یکسان دارند.
(۴) هر کدام مسئول حمل یک نوع آمینواسید هستند.

۱۱- همه می توانند در هنگام ترجمه mRNA وارد جایگاه شوند.

- (۱) کدون ها - P (۲) کدون ها - A (۳) آنتی کدون ها - P (۴) آنتی کدون ها - A

۱۲- tRNA دارای آنتی کدون UAC

- (۱) همیشه به جایگاه P ریبوزوم وارد و از همان جا خارج می شود.
(۲) فقط توسط RNA پلیمراز III رونویسی می شود.
(۳) ابتدا وارد جایگاه A سپس وارد P میشود.
(۴) فقط ویژه حمل آمینو اسید میتونین است.

۱۳- کدام نادرست است؟ tRNA دارای آنتی کدون AAA قطعاً

- (۱) توسط RNA پلیمراز III
(۲) مسئول حمل آمینو اسید فنیل آلانین است
(۳) ابتدا وارد جایگاه P ریبوزوم وارد P میشود
(۴) از جایگاه P ریبوزوم خارج می شود

۱۴- کدام نادرست است. توالی ATC

- (۱) فقط در DNA دارای فکسل است.
(۲) ممکن است الگوی برای ساخت یک رمز باشد.
(۳) می تواند برای ساخت یک آنتی کدون، الگو قرار بگیرد.
(۴) در ساختار هیچ RNA وجود ندارد.

۱۵- در هنگام ترجمه mRNA زیر پس از خروج tRNA حاوی آنتی کدون GUA از جایگاه P ریبوزوم اولین tRNA که وارد جایگاه A ریبوزوم می شود کدام است؟

- CAU (۲) GGC (۱)
GUA (۴) GGC (۳)
AUG CGA CAU CCG GUA ACC CGC

۱۶- توالی در tRNA تعیین می کنند که آمینو اسید میتونین به آن متصل شود و DNA الگوی در ژن سازنده آن بوده است.

- AUG - UAC (۴) GGT - CCA (۳) ATG - UAC (۲) TAC - AUG (۱)

۱۷- ژن رمز کننده ی آنتی کدون CAU کدام است ؟

- GUA (۴) CAU (۳) CAT (۲) GTA (۱)

۱۸- با توجه به mRNA زیر، چهارمین آنتی کدونی که در جایگاه A ریبوزوم قرار می گیرد، کدام بوده و تا این زمان ریبوزوم چند بار در طول mRNA جا به جا شده است ؟

AGUCAUGUUCGGAAGAUCUUAUAG

- ۲-UUC (۴) ۲-UAG (۳) ۴-UUU (۲) ۲-UAC (۱)

۱۹- برای سنتز یک پلی پپتید با ۵۰ آمینواسید، به ترتیب چند کدون و چند آنتی کدون وارد جایگاه A ریبوزوم می شوند ؟

- ۵۰ و ۵۰ (۱) ۴۹ و ۵۱ (۲) ۵۰ و ۵۱ (۳) ۴۹ و ۵۰ (۴)

۲۰- اگر در ساخت پلی پپتیدی ۵۰ مولکول tRNA وارد جایگاه A شده باشد، می توان گفت که

- (۱) mRNA، ۵۱ کدون داشته است
(۲) ریبوزوم ۴۹ بار در طول mRNA حرکت کرده است
(۳) در ساخت پلی پپتید، ۵۱ مولکول آب آزاد شده است
(۴) منطقه ی رمز گردان ژن سازنده ی پلی پپتید در توالی ها مناطق اگزونی ۳۱۲ نوکلئوتید داشته است.

۲۱- اگر توالی اگزون موجود در یک ژن با ۳۱۲ نوکلئید، رهبری کننده ی سنتز یک رشته پلی پپتید باشد این بخش از رشته ی پلی پپتیدی، حداکثر چند نوع مونومر میتواند داشته باشد ؟

- ۲۲ (۱) ۲۱ (۲) ۲۰ (۳) ۱۹ (۴)

۲۲- کدام در جریان ترجمه، صحیح می باشد ؟

- (۱) پس از ورود tRNA حامل سومین آمینواسید به جایگاه A، ریبوزوم مرحله ی آغاز ترجمه تمام میشود.
(۲) برای تشکیل دومین پیوند پپتیدی، در جایگاه A، مرحله ی ادامه شروع می شود
(۳) برای تشکیل اولین پیوند پپتیدی، جابه جایی ریبوزم در طول mRNA رخ می دهد
(۴) برای شکستن پیوند بین آخرین tRNA و پلی پپتید، نیاز به مصرف آب میباشد

۲۳- پیوند بین آخرین tRNA و پلی پپتید تازه ساخته شده در جایگاه ریبوزوم توسط عامل پایان ترجمه می شود.

- (۱) P - شکسته (۲) A - شکسته (۳) P - تشکیل (۴) A - تشکیل

۲۴- در رشته ی mRNA ی زیر پس از ورود سومین کدون قابل ترجمه به جایگاه P، کدام آنتی کدون وارد جایگاه A خواهد شد؟

AAG UAC AUG GAA CUC UAC GAA UGA

AUG (۴)

UAC (۳)

GUG (۲)

UAA (۱)

۲۵- جمله ی ارائه شده در کدام گزینه ی زیر با عمل ترجمه ی mRNA صحیح است؟

- (۱) همواره توالی آخرین کدون مستقر در جایگاه P ی ریبوزوم، مشابه توالی آخرین کدون جایگاه A ی ریبوزوم است.
 - (۲) همواره توالی آخرین آنتی کدون مستقر در جایگاه P ی ریبوزوم با توالی آخرین آنتی کدون جایگاه A ی ریبوزوم یکسان است.
 - (۳) هیچ گاه توالی اولین آنتی کدون جایگاه P ی ریبوزوم نمی تواند مشابه آخرین کدون جایگاه P ی ریبوزوم باشد.
 - (۴) هیچ گاه توالی آخرین کدون جایگاه A ی ریبوزوم مشابه توالی اولین آنتی کدون مستقر در جایگاه P ی ریبوزوم نمی باشد.
- ۲۶- در اولین جا به جایی ریبوزوم در فرآیند ترجمه آنتی کدون ها از جایگاه ریبوزوم خارج می شود.

A-UAC (۴)

P-UAC (۳)

A-AUG (۲)

P-AUG (۱)

۲۷- کدام گزینه در رابطه با ساختار و عملکرد tRNA صحیح می باشد؟

- (۱) tRNA ی حاوی آنتی کدون UAC فقط در جایگاه P استقرار می یابد.
- (۲) tRNA ی که حاوی آنتی کدون GAA است ناقل لو سین می باشد.
- (۳) هیچ گاه توالی آنتی کدون آخرین tRNA ی مستقر در جایگاه A نمی تواند UAC باشد.
- (۴) هر tRNA ی که آنتی کدون UAC دارد tRNA ی آغازگر می باشد.

۲۸- در فرآیند ترجمه نسبت به سایرین در جایگاه متفاوتی از ریبوزوم رخ می دهد؟

- (۱) استقرار عامل پایان ترجمه بر روی mRNA
 - (۲) تشکیل پیوند پپتیدی میان دو آمینو اسید
 - (۳) ورود tRNA ی حامل آمینو اسید با آنتی کدون UGA
 - (۴) آزاد سازی زنجیره ی پلی پپتید از آخرین tRNA
- ۲۹- به طور معمول توالی CCA در tRNA نمی توانند در mRNA ، کدون داشته باشند
- (۱) می توانند به عنوان یک آنتی کدون باشند
 - (۲) ممکن است در جایگاه پذیرنده ی آمینو اسید باشد
 - (۳) از توالی GGU رونویسی شده است.
 - (۴) آزاد سازی زنجیره ی پلی پپتید از آخرین tRNA

۳۰- کدام عبارت نادرست است ؟ همواره

- (۱) بعد از تشکیل هر پیوند پپتیدی جا به جایی ریبوزوم انجام می شود.
- (۲) پس از هر جا به جایی یک tRNA وارد جایگاه A می شود
- (۳) پس از هر جا به جایی یک tRNA ، جایگاه P ریبوزوم را ترک می کند.
- (۴) با ورود هر tRNA به جایگاه A پیوند بین آمینو اسید و tRNA در جایگاه P شکسته میشود.

۲ تنظیم بیان ژن

سلول‌ها از همه‌ی ژن‌های خود به‌طور همزمان استفاده نمی‌کنند. مثلاً باکتری اشریشیا کلائی^۱ می‌تواند در غیاب گلوکز از لاکتوز هم به‌عنوان منبع انرژی استفاده کند. این باکتری در دستگاه گوارش ما زندگی می‌کند. وقتی یک محصول لبنی می‌خوریم، دی‌ساکارید لاکتوز (قند شیر)، در دسترس باکتری^۱ کلائی قرار می‌گیرد. در این هنگام، این باکتری با ساختن آنزیم‌های لازم که برای جذب و تجزیه‌ی لاکتوز لازم هستند، از این قند به‌عنوان منبع انرژی استفاده می‌کند. توجه داشته باشید که وقتی لاکتوز در اختیار باکتری نباشد، دیگر لزومی به ساختن آنزیم‌های جذب و تجزیه‌کننده‌ی آن نیست و بنابراین از ژن‌های این آنزیم‌ها، استفاده‌ای نمی‌شود. وقتی یک ژن مورد استفاده قرار می‌گیرد، می‌گویند آن ژن، بیان شده و به اصطلاح روشن است. وقتی ژن مورد استفاده قرار نمی‌گیرد، می‌گویند آن ژن، خاموش است. این که در یک زمان مشخص، کدام ژن‌ها روشن و کدام ژن‌ها خاموش باشند، به تنظیم بیان ژن معروف است.

در یوکاریوت‌ها نیز می‌توان مثال‌های متعددی از تنظیم بیان ژن مطرح کرد. تنظیم بیان ژن علاوه بر پاسخ به تغییر شرایط محیط، مثل در دسترس بودن یا نبودن یک منبع غذایی، در نمو جاندار نقش مهمی دارد. توجه داشته باشید که بدن ما از صدها نوع سلول مختلف ساخته شده است که همگی حاصل تقسیم میتوز یک سلول اولیه - زیگوت - هستند. بنابراین ماده‌ی ژنتیک همه‌ی آن‌ها یکسان است. اگر ماده‌ی ژنتیک سلول‌های پوششی، عصبی، ماهیچه‌ای و ... بدن ما یکسان است، پس چرا شکل و کار این سلول‌ها با یک‌دیگر این قدر متفاوت است؟ پاسخ این است که در هر نوع سلول فقط بعضی از ژن‌ها بیان می‌شوند. مثلاً هموگلوبین که نقش انتقال گازهای تنفسی در گلبول‌های قرمز را برعهده دارد، در این سلول‌ها ساخته می‌شود و ژن آن در سلول‌های پوششی یا عصبی، که نیازی به آن ندارند، خاموش است. بنابراین، سلول‌هایی که شکل و کار متفاوتی دارند، پروتئین‌های مختلفی دارند. در واقع، آنچه که فنوتیپ را تعیین می‌کند، نوع پروتئین‌هاست.

تنظیم بیان ژن ممکن است در سطوح مختلفی از جمله رونویسی، ترجمه، یا پس از ترجمه صورت گیرد.

نکته: تمام سلول‌های سوماتیک هسته دار در بدن یک فرد از لحاظ تعداد ژنها و نوع ژنها و مقدار ماده ژنتیک با هم یکسان هستند تفاوت آنها در فعالیت ژنهاست یعنی در نوع پروتئینهایی که تولید میکنند.

نکته: گلبول‌های قرمز (اریتروسیت) در انسان و بیشتر جانوران فاقد هسته است یعنی ژن ندارند.

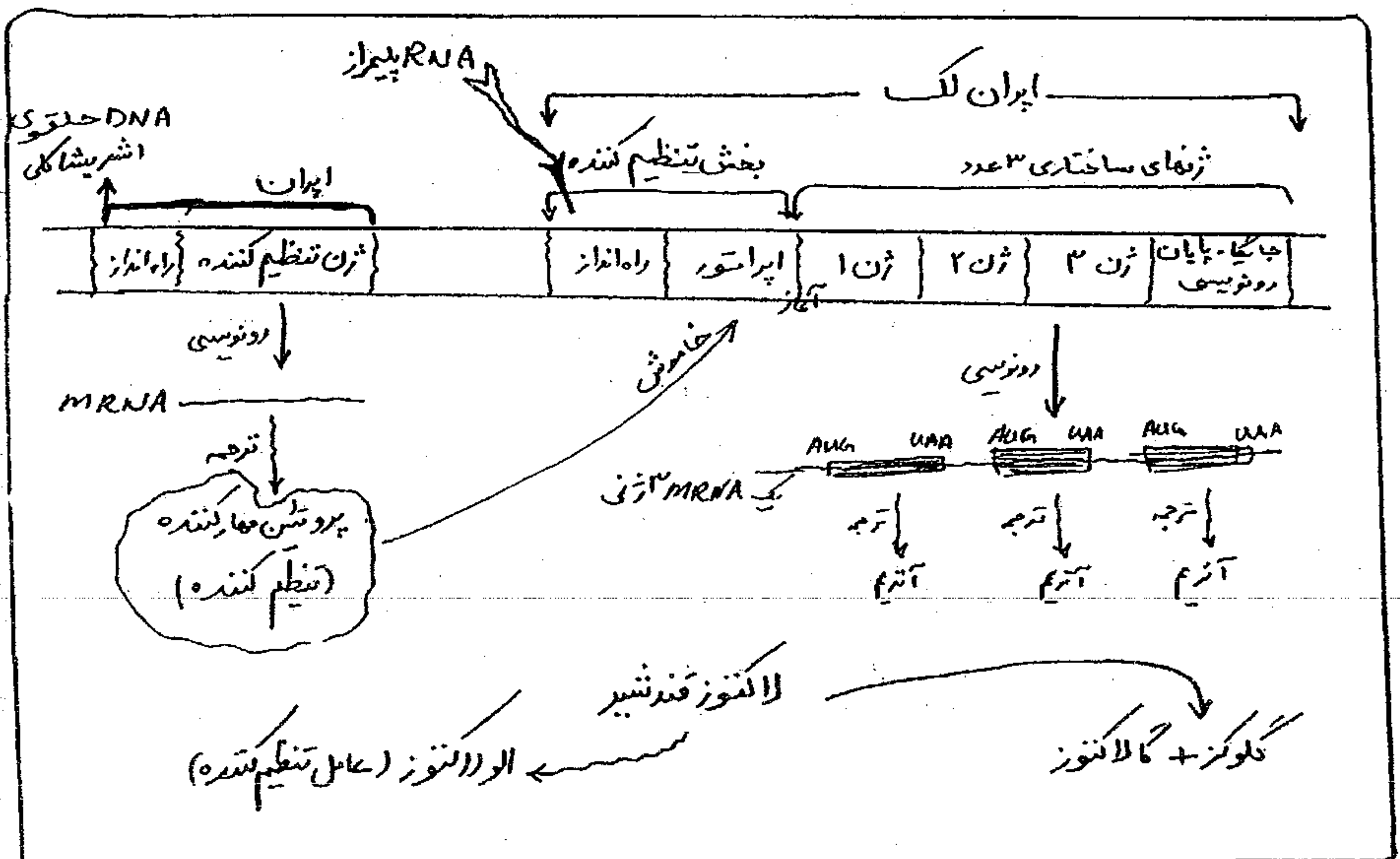
نکته: سلول‌های آوند چوبی (تراکئید و عناصر آوندی) و سلول‌های بافت اسکلرانشیم (اسکلروئید و فیبر) مرده اند و فاقد هسته اند.

ECOLI: تک سلولی و پروکاریوتی است فاقد هسته و اندامک است. یوباکتری است ژنهای گسسته ندارد اینترون ندارد بلوغ RNA ندارد DNA آن حلقوی است عوامل رونویسی و توالی افزاینده ندارد. در روده انسان ویتامین B و K تولید میکند.

ایران لک: در سال ۱۹۶۱ دو دانشمند فرانسوی به نام‌های ژاکوب^۱ و مونو^۲ برای توضیح نحوه‌ی بیان هماهنگ ژن‌ها در باکتری، مدل ایران^۳ را پیشنهاد کردند. هر ایران از یک یا چند ژن ساختاری و بخش تنظیم‌کننده ساخته شده است. منظور از ژن ساختاری قسمتی از DNA است که از روی آن RNA ساخته می‌شود. بخش تنظیم‌کننده، بیان همزمان ژن‌ها را کنترل می‌کند. برای درک بهتر مطلب، دوباره به متابولیسم لاکتوز برمی‌گردیم.

ایرانی که متابولیسم لاکتوز را تنظیم می‌کند. ایران لک^۴ نام دارد. ایران لک از سه ژن ساختاری به نام‌های ژن‌های ۱، ۲ و ۳ (در شکل ۹-۱)، اپراتور و راه‌انداز ساخته شده است. اپراتور و راه‌انداز بخش تنظیم‌کننده‌ی ژن را تشکیل می‌دهند. دقت کنید که هر سه ژن ۱، ۲ و ۳ تحت کنترل یک بخش تنظیم‌کننده هستند و همگی یک راه‌انداز دارند. بنابراین از روی هر سه ژن، یک mRNA ساخته می‌شود. به این نوع mRNA، mRNA چند ژنی می‌گویند. اگر ایران فقط از یک ژن ساختاری تشکیل شده باشد آنگاه mRNA حاصل تک ژنی خواهد بود.

چه چیزی روشن و خاموش‌کننده‌ی ایران لک است؟ وقتی لاکتوز در محیط نیست، مهارکننده به اپراتور متصل و بنابراین ایران خاموش است؛ اما وقتی لاکتوز در محیط باشد، درون باکتری به آلاکتوز تبدیل می‌شود. آلاکتوز به مهارکننده متصل می‌شود و تغییراتی در شکل آن پدید می‌آورد. بر اثر این تغییر شکل، مهارکننده دیگر نمی‌تواند به اپراتور متصل شود و بنابراین ایران روشن می‌شود. آلاکتوز را عامل تنظیم‌کننده و مهارکننده را پروتئین تنظیم‌کننده می‌نامند.



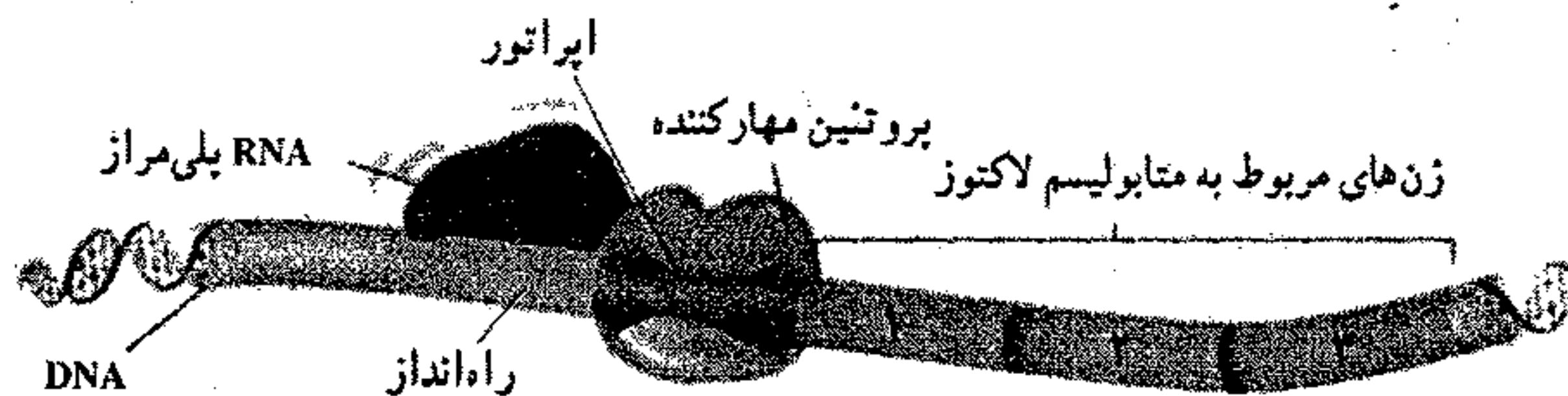
نحوه تنظیم اپران لک :

الف) زمانی که لاکتوز در محیط باکتری وجود ندارد: اپران لک باید خاموش شود، چون وقتی لاکتوز وجود ندارد باکتری احتیاج به آنزیم جذب کننده و تجزیه کننده لاکتوز هم ندارد. برای خاموش کردن اپران، ژن تنظیم کننده روشن است و یک پروتئین تنظیم کننده که به آن مهار کننده ی لک هم گفته می شود، از روی ژن تنظیم کننده ساخته می شود. روی اپراتور (قسمتی از بخش تنظیم کننده) قرار می گیرد، و مانند سد عمل می کند و جلو حرکت آنزیم RNA پلیمراز را می گیرد و به این ترتیب ژن را خاموش می کند.

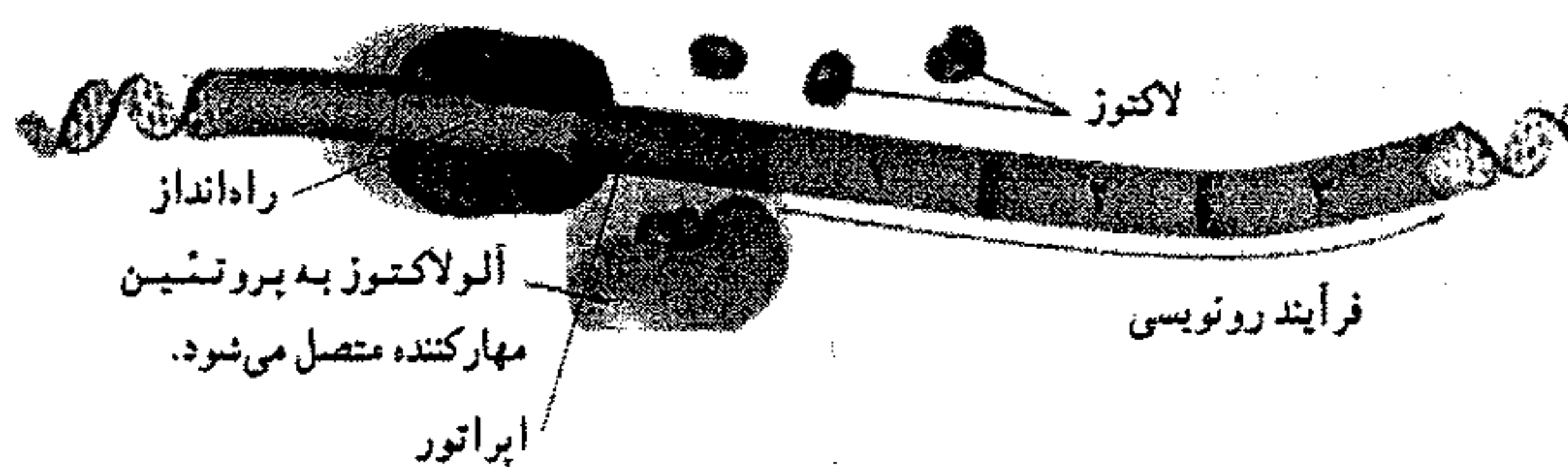
ب) زمانی که لاکتوز در محیط باکتری وجود دارد: اپران باید روشن باشد. چون برای تجزیه و جذب قند لاکتوز ۳ عدد آنزیم هیدرولیز کننده احتیاج داریم. برای روشن شدن ژن باید پروتئین مهار کننده از روی اپراتور کنده شود. برای این کار مقداری لاکتوز وارد باکتری شده و درون سیتوپلاسم باکتری لاکتوز به الولاکتوز (عامل تنظیم کننده) تبدیل می شود. الولاکتوز به پروتئین مهار کننده متصل می شود و تغییراتی در شکل آن پدید می آورد که بر اثر این تغییرات، مهار کننده دیگر نمی تواند به اپراتور متصل شود. و بنابراین اپران روشن می شود.

تنظیم بیان ژن ها در پروکاریوت ها بر عهده ی اپران ها است.

در پروکاریوت ها، تنظیم بیان ژن عمدتاً هنگام رونویسی انجام می شود، یعنی اگر نیازی به محصول ژن نباشد، از آن ژن رونویسی صورت نمی گیرد. چگونه می توان از رونویسی یک ژن جلوگیری کرد؟ به یاد بیاورید که RNA پلی مرز به قسمتی از DNA که راه انداز نام دارد، متصل و همانند قطاری که روی ریل حرکت می کند، رونویسی را انجام می دهد. بدیهی است اگر سندی بر سر راه RNA پلی مرز قرار بگیرد که مانع حرکت آن روی ژن شود، آن ژن رونویسی نخواهد شد. این سدها، در واقع پروتئین های بزرگی هستند به نام مهار کننده که به توالی های مخصوصی از DNA به نام اپراتور متصل می شوند. اپراتور مجاور راه انداز قرار دارد و بنابراین وقتی پروتئین مهار کننده به توالی اپراتور متصل می شود، سدی پدید می آید که جلوی حرکت RNA پلی مرز را می گیرد و به این ترتیب ژن را خاموش می کند. رمزهای پروتئین مهار کننده روی ژنی به نام ژن تنظیم کننده قرار دارد. بیایید دوباره به مثال متابولیسم لاکتوز باکتری / کلاسی توجه کنیم. این باکتری برای آن که بتواند از لاکتوز استفاده کند، به سه آنزیم نیاز دارد. ژن های این سه آنزیم در شکل ۱-۹ با شماره های ۱، ۲ و ۳ نشان داده شده اند. دانشمندان دریافته اند که وقتی لاکتوز در محیط نیست، غلظت هر سه آنزیم اندک است، اما پس از حضور لاکتوز در محیط غلظت هر سه آنزیم یاد شده، هماهنگ باهم افزایش می یابد. نبود لاکتوز: پروتئین مهار کننده به اپراتور متصل می شود و اپران لک خاموش می شود.



وجود لاکتوز: پروتئین مهار کننده از اپراتور جدا می شود و اپران لک روشن می شود.



شکل ۹-۱ خاموش و روشن کردن ژن های پروکاریوتی

نکته ۱: اپران مخصوص پروکاریوتهاست و روی DNA حلقوی است. در تنظیم اپران لک توالی افزاینده، پروتئین فعال کننده و عوامل رونویسی نقش ندارند. ژنهای اپران لک گسسته نیست و اینترون ندارند و RNA پلیمراز II در رونویسی آن نقش ندارد.

نکته ۲: ژنهایی که به صورت اپران هستند: ۱- ژن آنزیم محدود کننده ۲- ژن تنظیم کننده (پروتئین مهار کننده) ۳- ژن های روی پلازمید مانند ژن مقاومت به آنتی بیوتیک و ژن بیماری گال در گیاهان ۴- ژن رمز کننده پیلای ۵- ژن رمز کننده RNA پلیمراز پروکاریوتی ۶- ژن tRNA (آنتی کدون) پروکاریوتی ۷- ژن RNA ریبوزومی پروکاریوتی به صورت اپران هستند تمام این ژنها توسط یک نوع RNA پلیمراز رونویسی میشود و در رونویسی آنها توالی افزاینده و عوامل رونویسی و پروتئین فعال کننده نقش ندارد. رونویسی این ژنها در ناحیه نوکلئوتیدی در سیتوپلاسم انجام می شود.

نکته ۳: اپران چیست ؟ ژن های باکتری ها در بخش هایی به نام اپران سازماندهی می شود. یعنی تنظیم بیان ژن در پروکاریوت ها به عهده ی اپران ها است. در صورتی که در یوکاریوت ها اپران نداریم.

نکته ۴: در پروکاریوت ها تنظیم بیان ژن ها یا اپران عمدتاً هنگام رونویسی انجام می شود. یعنی اگر نیازی به محصول ژن نباشد از روی آن رونویسی صورت نمی گیرد.

نکته ۵: اجزای هر اپران شامل چیست ؟

۱- یک یا چند ژن ساختاری ۲- یک بخش تنظیم کننده که شامل اپراتور و راه انداز است. توجه کنید که ژن تنظیم کننده جزء اپران لک نیست. بلکه خود یک اپران دیگر است.

نکته ۶: توجه کنید که هر اپران تک یا چند ژنی فقط دارای یک بخش تنظیم کننده است. یعنی در اپران های چند ژنی ما به ازای هر ژن یک راه انداز یا یک اپراتور نداریم. بلکه تمام ژن ها تحت کنترل یک بخش تنظیم کننده هستند. ولی یوکاریوت ها چون تک ژنی هستند و به ازای هر ژن یک راه انداز داریم.

نکته ۷: توجه کنید رونویسی همیشه از ابتدای ژن ساختاری تا انتهای جایگاه پایان رونویسی انجام می گیرد. یعنی اپراتور و راه انداز بخش تنظیمی رونویسی نمی شوند. برای همین راه انداز و اپراتور روی RNA رونوشت ندارند.

نکته ۸: یک اپران II ژنی داریم. به سوالات پاسخ دهید:

۱- چند بخش تنظیمی دارد ؟ یک عدد. ۲- چند راه انداز دارد ؟ یک عدد. ۳- چند mRNA از روی آن ساخته می شود ؟ یک عدد mRNA. ۴- چند زنجیره پلی پپتید را سنتز می کند ؟ II عدد. ۵- یک اپران II ژنی دارای یک عدد جایگاه آغاز رونویسی و یک عدد جایگاه پایان رونویسی است. ولی mRNA حاصل از رونویسی دارای II عدد رمز آغاز و II عدد رمز پایان ترجمه است.

نکته ۹: پروکاریوت ها می توانند mRNA های تک ژنی یا چند ژنی داشته باشند و در یوکاریوت ها فقط mRNA تک ژنی داریم. در mRNA های چند ژنی باکتری رمزهای آغاز و پایان متعدد داریم.

نکته ۱۰: تعریف اپراتور: قسمتی از مولکول DNA و جزء بخش تنظیمی است. که بین راه انداز و اولین ژن ساختاری قرار دارد که محل قرار گیری پروتئین تنظیم کننده (مهار کننده) است.

نکته ۱۱: تعریف پروتئین تنظیم کننده: همان مهار کننده ی لک است. که از روی ژن تنظیم کننده ساخته می شود و برای خاموش کردن اپران روی اپراتور قرار می گیرد. و مانند سدی عمل می کند که جلو حرکت آنزیم RNA پلیمراز را می گیرد. رمزهای پروتئین مهار کننده روی ژنی به نام ژن تنظیم کننده قرار دارد. این پروتئین برعکس پروتئین فعال کننده یوکاریوتها عمل میکند.

نکته ۱۲: تعریف ژن تنظیم کننده: قسمتی از مولکول DNA است. که مسئول رمز کردن پروتئین تنظیمی (مهار کننده) است.

نکته ۱۳: تعریف عامل تنظیم کننده: همان الولاکتوز است، که یک دی ساکارید است و از تغییر شکل لاکتوز در سیتوپلاسم باکتری به وجود می آید. که به پروتئین تنظیم کننده متصل می شود و باعث تغییر شکل آن می شود و آن را غیر فعال می کند و آن را از روی اپراتور برمی دارد و اپران لک روشن می شود. برای همین به الولاکتوز، القا کننده لک هم می گویند.

نکته ۱۴: توجه کنید که میل ترکیبی پروتئین تنظیم کننده (مهار کننده لک) به الولاکتوز بیشتر است تا به اپراتور اپران.

نکته ۱۵: محصول اپران لک چیست ؟ یک mRNA ۳ ژنی که پس از ترجمه ۳ آنزیم تجزیه کننده ی (هیدرولیز کننده) قند لاکتوز را می سازد. توجه کنید که مهار کننده (پروتئین تنظیمی) جزء محصول اپران لک نیست بلکه محصول ژن تنظیم کننده است.

نکته ۱۶: توجه کنید که ژن تنظیم کننده، راه انداز، اپراتور، ژن ساختاری، جایگاه پایین نویسی قسمتی از مولکول DNA هستند. واحد سازنده ی (مونومر) آن ها نوکلئوتید A و G و C و T است، که با پیوند فسفودی استر به هم اتصال دارند. و قند به کار رفته در آن ها دئوکسی ریبوز است و در ساختار آن ها یوراسیل و قند ریبوز نداریم.

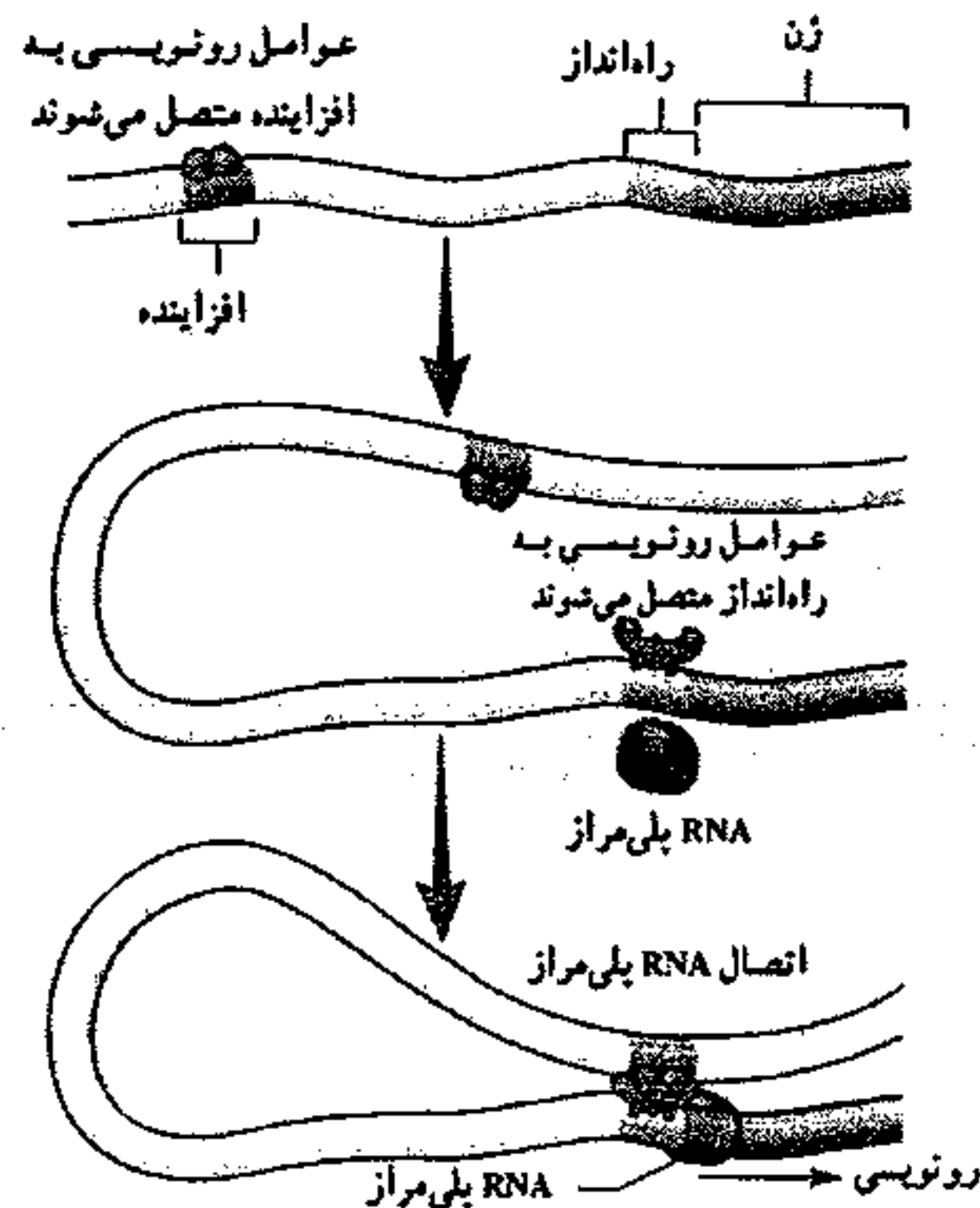
تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها پیچیده تر است.

سلول های یوکاریوتی، در مقایسه با سلول های پروکاریوتی، از DNA بیش تری برخوردارند و همانند آن ها، در پاسخ به تحریکات محیطی، بعضی ژن های خود را روشن و بعضی دیگر را خاموش می کنند. ایران ها در سلول های یوکاریوتی وجود ندارند.

در سلول های یوکاریوتی، به دلیل وجود غشای هسته، پدیده ی رونویسی از پدیده ی ترجمه جداست و در نتیجه فرصت بیش تری برای تنظیم بیان ژن وجود دارد. مثلاً، تنظیم بیان ژن ممکن است قبل از رونویسی، هنگام رونویسی، یا بعد از آن صورت گیرد. همچنین این تنظیم بعد از خروج mRNA از هسته، هنگام ترجمه یا بعد از عمل ترجمه، نیز ممکن است رخ دهد.

غالباً تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها، هنگام شروع رونویسی است. در یوکاریوت ها، برخلاف پروکاریوت ها، آنزیم RNA پلی مراز به تنهایی نمی تواند راه انداز را شناسایی کند. شناسایی راه انداز به کمک پروتئین های مخصوصی به نام عوامل رونویسی صورت می گیرد. عوامل رونویسی متعدّدند و ترکیب های مختلفی از آن ها ایجاد می شود. این ترکیب ها، نقش های مختلفی را در تنظیم بیان ژن دارند. گروهی از عوامل رونویسی به راه انداز متصل می شوند و بعد، آنزیم RNA پلی مراز به آن ها می پیوندد. در یوکاریوت ها، علاوه بر راه انداز معمولاً توالی های دیگری از DNA نیز در رونویسی دخالت دارند که عوامل رونویسی به آن ها نیز متصل می شوند. افزایش، بخشی از مولکول DNA است که به کمک عوامل رونویسی متصل به آن، عمل رونویسی را تقویت می کند. افزایش، برخلاف راه انداز، ممکن است هزاران نوکلئوتید از ژن فاصله داشته باشد. در این صورت، این پرسش مطرح می شود که افزایش چگونه اثر خود را بر ژن اعمال می کند؟

افزایش و عوامل رونویسی متصل به آن (موسوم به فعال کننده) با تشکیل یک حلقه در DNA در کنار RNA پلی مراز و سایر عوامل رونویسی روی راه انداز قرار می گیرند. با قرار گرفتن کلیه ی این عوامل در کنار هم، عوامل رونویسی که به توالی افزایش متصل هستند، می توانند عوامل رونویسی متصل به راه انداز را فعال کنند (شکل ۱۰-۱).



شکل ۱۰-۱- تنظیم رونویسی در یوکاریوت ها، عوامل رونویسی به افزایش و RNA پلی مراز متصل می شوند. این اتصال، عوامل رونویسی متصل به راه انداز را فعال می کند.

۱- آنزیمی که ژن ایران لک را رونویسی می کنند باعث رونویسی ژن نمی شود .

(۱) پروتئین تنظیم کننده (۲) آنزیم محدود کننده (۳) پلازمید (۴) آنژیو تانسین

۲- کدام ژن به صورت ایران نمی باشد و بیان آن پیچیده تر است ؟

(۱) ژن تنظیم کننده (۲) آنزیم ایکواریک (۳) ژن مقاومت به تتراسایکلین (۴) سیناپسین یک

۳- ژنهایی که به صورت ایران هستند قطعاً دارای هستند .

(۱) توالی افزاینده (۲) عوامل رونویسی (۳) اینترون (۴) بخش تنظیم کننده

۴- در ایران لک، پس از اتصال آلولاکتوز به پروتئین تنظیم کننده

(۱) سه مولکول RNA ساخته می شود. (۲) یک مولکول RNA ساخته می شود.

(۳) مهار کننده بر اپراتور قرار می گیرد. (۴) مسیر حرکت RNA پلی مرز مسدود می شود.

۵- ژنوم یک انسان سالم، فاقد ژن تولیدکننده ی کدام است ؟

(۱) آنزیم محدود کننده (۲) پروتئین ریبوزومی L10 (۳) پروتئین ضد انعقاد خون (۴) آنزیم تجزیه کننده ی هموجنتیسیک اسید

۶- کدام مطلب درست است ؟

(۱) نقش پروتئین تنظیمی در ایران لک، عکس نقش فعال کننده در آمیب است (۲) در سنجاچک همه ی توالی های افزاینده، رونویسی می شوند.

(۳) تفاوت سلول های سوماتیک گندم به علت تفاوت ماده ی ژنتیک آنها است. (۴) همه ی ژن های پشه، در همه ی سلول های بیان می شوند.

۷- اپراتور ایران لک، فاقد است.

(۱) تیمین و دنوکسی ریبوز (۲) آدنین و ریبوز (۳) آدنین و گوانین (۴) یوراسیل و ریبوز

۸- عاملی که سبب فعال شدن ایران لک می شود،

(۱) محصول ژن تنظیم کننده است. (۲) در ساختار خود، آمینواسید دارد. (۳) ماهیت هیدرات کربنی دارد. (۴) توانایی شناسایی راه انداز را دارد.

۹- وقوع نوعی جهش در ژن تنظیم کننده ی ایران لک در ا.کلای، اتصال را مختل می سازد.

(۱) مهار کننده به الولاکتوز (۲) فعال کننده به راه انداز (۳) عوامل رونویسی به افزاینده (۴) RNA پلی مرز به راه انداز

۱۰- ایران لک

(۱) شامل یک ژن تنظیم کننده و سه عدد ژن ساختاری است. (۲) راه اندازش توسط RNA پلیمرز II شناسایی می شود.

(۳) باعث ساخت سه عدد mRNA می شود. (۴) سه زنجیره پلی پپتیدی را رمز می کند.

۱۱- هنگام حضور لاکتوز در محیط اشیریشیاکلای، اگر جهشی از نوع تغییر چارچوب در صورت گرفته باشد مانع اتصال نمی شود.

(۱) اپراتور - RNA پلی مرز به راه انداز (۲) راه انداز - عوامل رونویسی به افزاینده

(۳) ژن تنظیم کننده - مهار کننده به اپراتور (۴) ژن تنظیم کننده - آلولاکتوز به پروتئین تنظیم کننده

۱۲- کدام عبارت صحیح نیست ؟ در ایران لک

(۱) به ازای هر ژن فقط یک بخش تنظیم کننده وجود دارد. (۲) با اتصال عامل تنظیم کننده به مهار کننده، ایران روشن می شود.

(۳) در حضور لاکتوز، پروتئین تنظیم کننده به الولاکتوز متصل است. (۴) MRNA حاصل از رونویسی آن نیاز به بلوغ ندارد.

۱۳- ژن کدام یک به صورت ایران نیست ؟

(۱) آنزیم محدود کننده (۲) مهار کننده (۳) فعال کننده (۴) پلازمید

۱۴- کدامیک از موارد زیر با هم در یک سلول یافت می شوند ؟

(۱) پلازمید - فعال کننده (۲) افزاینده - ایران (۳) عوامل رونویسی - اپراتور (۴) DNA حلقوی - عوامل رونویسی

۱۵- ژن های کدام جاندار به صورت ایران است ؟

(۱) تریکودینا (۲) کلأمیدسوناس (۳) آرایید پسیس (۴) ریزوبیوم

۱۶- اگر اشیریشیاکلای در محیط فاقد لاکتوز قرار بگیرد

(۱) سنتز mRNA ی تک ژنی ایران لک متوقف می شود (۲) اتصال RNA پلی مرز II به ایران متوقف می شود

(۳) رونویسی از ژن تنظیم کننده ادامه می یابد (۴) تغییراتی در شکل پروتئین تنظیم کننده ایجاد می شود.

۱۷- کدامیک از ژنهای زیر قطعاً دارای اینترون است ؟

(۱) آنزیم محدود کننده (۲) پلازمید Ti (۳) یاد تن ضد کزاز (۴) RNA پلیمرز

۱۸- جهش در DNA باعث تغییر در توالی مونومرهای کام می شود ؟

(۱) گلیکوزن (۲) استروژن (۳) کوتین (۴) پرفورین (۵) سلولز

۱۹- کدام درست است ؟ توالی TAA

(۱) می تواند برای یک آنتی کرون الگو قرار بگیرد. (۲) فقط در DNA دارای مکمل است.

(۳) ممکن است الگویی برای رمز پایان باشد. (۴) ممکن است الگویی برای رمز یک آمینو اسید باشد.

۲۰- برای سنتز کدام ریبوزوم بکار نمی رود ؟

(۱) ابریشم (۲) تار عنکبوت (۳) کاتالاز (۴) راه انداز (۵) کراتین

۲۱- جایگاه پایان رونویسی ژن رمز کننده پروتئین ریپوزومی در نورسپورا کراسا (عبارت نادرست را انتخاب کنید)

- (۱) در ساختار خود یوراسیل و ریپوز ندارد.
(۲) توسط RNA پلیوراز I رونویسی می شوند.
(۳) توسط DNA پلیمرز همانند سازی می شوند.
(۴) به راه انداز ژن نزدیک تر است تا به افزاینده آن ژن

۲۲- در کپک نورسپورا محل فعالیت کدام با بقیه تفاوت دارد ؟

- (۱) بلوغ mRNA انسولین (۲) رونویسی ژن انسولین (۳) همانند سازی ژن انسولین (۴) سنتز انسولین

۲۳- ژن رمز کننده هموگلوبین در کدام سلول ها وجود ندارد ؟

- (۱) پلاسموسیت (۲) مغز قرمز استخوان (۳) اریتروسیت (۴) کبد

۲۴- در سلول های یک نوع بافت بدن انسان ،تنظیم بیان ژن یک نوع پروتئین در سطح ترجمه است وقتی این بافت به این نوع پروتئین نیاز ندارد ، کدام در سلول های این بافت دیده نخواهد شد ؟

- (۱) mRNA نابالغ این پروتئین (۲) mRNA بالغ این پروتئین (۳) خود پروتئین مورد نظر (۴) رونویسی از ژن این پروتئین

۲۵- در یک سلول ،انواع mRNA چند ژنی دیده می شود ؛کدام مورد همزمان میتواند در این سلول موجود باشند ؟

- (۱) اپران و آنزیم محدود کننده (۲) اپراتور و فعال کننده (۳) راه انداز و افزاینده (۴) آنزیم محدود کننده و ۳ نوع RNA پلی مرز

۲۶- در تریکودینا کدام دو مورد وجود ندارد ؟

- (۱) اپران و آنزیم محدود کننده (۲) لیزوزوم و دستگاه گلژی (۳) آنزیم محدود کننده و فعال کننده (۴) mRNA چند ژنی - DNA حلقوی

۲۷- سلول کبدی و سلول شبکیه ی چشم متفاوت به نظر می رسند ، زیرا

- (۱) ژن های متفاوتی در هر یک از انواع سلول ها حضور دارد
(۲) تعداد متفاوتی ژن دارند
(۳) در هر کدام از سلول ها ،جهش های متفاوتی رخ داده است
(۴) ژن های متفاوتی در هر کدام از سلول ها فعال هستند

۲۸- کدام نادرست است؟ به طور معمول سلولهایی که دارند قطعاً ندارند.

- (۱) یک نوع RNA پلیمرز - توالی افزاینده (۲) افزاینده - اپران (۳) تقسیم دوتایی - عوامل رونویسی (۴) DNA حلقوی - اینترون

۲۹- در کدامیک تنوع مونومری بیشتر است؟

- (۱) آگرون (۲) اینترون (۳) عوامل رونویسی (۴) ریپوزوم

۳۰- تنوع عنصر بکار رفته در کدام بیشتر است؟

- (۱) گلیکوزن (۲) توالی افزاینده (۳) فعال کننده (۴) کلسترول

۳۱- در تریکودینا

- (۱) هر ژن توسط ۳ نوع RNA پلیمرز رونویسی می شود
(۲) چند نوع ژن می توانند در سنتز یک F₂O دخالت داشته باشد
(۳) در سنتز هر پروتئین فقط یک ژن دخالت دارد
(۴) هر کروموزوم تمام ژنهای آن را دارد.

۳۲- کدام عبارت نادرست است؟

ژن رمز کننده توسط رونویسی می شود.

- (۱) آنزیم محدود کننده - RNA پلیمرز پروکاریوتی
(۲) RNA پلیمرز I - RNA پلیمرز II
(۳) عوامل رونویسی - RNA پلیمرز II
(۴) آنزیم ایجاد کننده پیوند پپتیدی - RNA پلیمرز II

۳۳- در آزمایش نیرینبرگ کدام نادرست است؟

- (۱) tRNA با انتی کدون AAA مورد استفاده قرار گرفت
(۲) سیتوپلاسم حاوی ریپوزوم و tRNA و آنزیم بوده
(۳) وجود DNA الزامی بوده است
(۴) در PRO حاصل فقط یک نوع آمینو اسید بکار رفت

۳۴- ژن آنزیم سلولاز در کدام وجود دارد؟

- (۱) سیرابی گاو (۲) لوله گوارش موریانه (۳) اشروشاکلا (۴) روده کورفیل

۳۵- تنظیم بیان ژن در استریتوکوک و گیاه هویج در کدام بخش سلول انجام می پذیرد ؟

- (۱) هسته - هسته و سیتوپلاسم (۲) هسته - سیتوپلاسم (۳) سیتوپلاسم - هسته (۴) سیتوپلاسم - هسته و سیتوپلاسم

۳۶- کدام نادرست است ؟ در انواع جانداران را رهبری کند.

- (۱) چند ژن می تواند ساخت یک mRNA
(۲) یک mRNA میتواند ساخت چند نوع پروتئین
(۳) چند نوع ژن می تواند سنتز یک نوع آنزیم
(۴) یک ژن می تواند سنتز چند نوع RNA پلی مرز

۳۷- در نورسپورا کراسا ،تشکیل حلقه در DNA

- (۱) ناشی از وقوع جهش است
(۲) بعضی عوامل رونویسی را فعال می کند
(۳) اپران را به حالت روشن در می آورد
(۴) مسیر حرکت RNA پلی مرز را مسدود می کند

۳۸- بخش تنظیم کننده ی اپران لک

- (۱) توسط RNA پلی مرز پروکاریوتی رونویسی می شود
(۲) پروتئین مهار کننده را رمز می کند
(۳) همان اپراتور است
(۴) در ساختار آن مونوساکارید بکار رفته است

۳۹- مونومرهای عامل تنظیم کننده و مهار کننده در اپران لک به مونومرهای کدام شباهت دارند ؟

- (۱) راه انداز - اپراتور (۲) لاکتوز - اپراتور (۳) لاکتوز - RNA پلی مرز (۴) RNA پلی مرز - لاکتوز

۴۰- کدام گزینه در مورد تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها درست می باشد ؟

- (۱) تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها، همیشه شروع رونویسی است
- (۲) عوامل رونویسی که به توالی افزاینده متصل هستند می توانند عوامل رونویسی متصل به راه انداز را فعال کنند
- (۳) یوکاریوت ها برخلاف پروکاریوت ها در پاسخ به تحریکات محیطی ژن های خود را روشن و خاموش می کنند
- (۴) برای آغاز رونویسی از روی ژن رمز کننده ی فعال کننده RNA پلی مراز به تنهایی راه انداز خود را شناسایی می کند.

۴۱- کدام در ارتباط با ترجمه، نادرست، است ؟

- (۱) قرار گرفتن کدون UAG بدون تشکیل پیوند هیدروژنی صورت می گیرد
- (۲) اتصال متینونین به توالی CCA خارج از ریبوزوم صورت می گیرد
- (۳) در مرحله ی ادامه، ساختار ریبوزوم کامل می شود.
- (۴) تعداد tRNAی موجود در ریبوزوم در مراحل آغاز و پایان مشابه است

۴۲- کدام عبارت نادرست است ؟ ژن رمز کننده توسط رونویسی می شود

- (۱) آنزیم محدود کننده - RNA پلیمرز پروکاریوتی
- (۲) آنزیم ایجاد کننده پیوند پپتیدی - RNA پلیمرز II
- (۳) RNA پلیمرز I - RNA پلیمرز II
- (۴) عوامل نویسی رونویسی - RNA پلیمرز II

۴۳- هنگام بیان ژن به عوامل رونویسی و توالی افزاینده نیاز داریم ؟

- (۱) آنزیم محدود کننده
- (۲) پروتئین مهار کننده
- (۳) القا کننده تومور در گوجه فرنگی
- (۴) انیدراز کربنیک

۴۴- پروتئین فعال کننده تریکودینا عمل در اشیریشای کلای دارد

- (۱) شبیه - پروتئین تنظیم کننده
- (۲) شبیه - بخش تنظیم کننده
- (۳) عکس - پروتئین تنظیم کننده
- (۴) عکس - بخش تنظیم کننده

۴۵- ژنهای ساختاری اپران لک و ژن تنظیم کننده در باکتری اشیریشاکلای هر دو

- (۱) یک راه انداز دارند
- (۲) توالی افزاینده دارند
- (۳) با یک عامل تنظیم کننده روشن می شوند
- (۴) با یک نوع RNA پلیمرز رونویسی می شوند

۴۶- کدام عبارت نادرست است ؟ PRO تنظیم کننده اپران لک

- (۱) اگر به اپراتور متصل باشد مقدار لاکتوز در باکتری کم است
- (۲) از روی ژن ساختاری اپران لک ساخته می شود
- (۳) عکس عمل پروتئین فعال کننده در آنتی کودینا عمل می کند
- (۴) در حضور لاکتوز به عامل تنظیم کننده متصل است

۴۷- مونومر سازنده ی کراتین کدام است ؟

- (۱) آمینو اسید - تمام سلول های پوست
- (۲) نوکلئوتید - تمام سلول های پوست
- (۳) نوکلئوتید - سلول های خاصی از پوست
- (۴) آمینو اسید - سلول های خاصی از پوست

۴۸- در جاندار مورد مطالعه ی ژاکوب و مونو، اتصال به موجب روشن شدن ژن می شود ؟

- (۱) عامل تنظیم کننده - بخش تنظیم کننده
- (۲) فعال کننده - افزاینده
- (۳) عامل تنظیم کننده - پروتئین تنظیم کننده
- (۴) عوامل رونویسی - راه انداز

۴۹- کدام در مورد پروتئین تنظیم کننده در اشیریشاکلای صحیح است ؟

- (۱) مانع از اتصال RNA پلی مراز II به راه انداز می شود.
- (۲) توسط عاملی دو مونومری از راه انداز جدا می شود
- (۳) مانع از حرکت RNA پلی مراز II روی اپراتور می شود
- (۴) در غیاب آلاکتوز به DNA در محلی قبل از ژن می چسبد

۵۰- کدام تنوع مونومری بیش تری دارد ؟

- (۱) RNA پلی مراز پروکاریوتی
- (۲) mRNA حاصل از رونویسی اپران لک است
- (۳) اپران با ژن ساختاری
- (۴) ریبوزوم اشیریشاکلای

۵۱- کدام در مورد ساختار بخش تنظیم کننده ی بیان ژن در پروکاریوت ها یا یوکاریوت ها صحیح است ؟

- (۱) اپراتور مجاور راه انداز قرار دارد
- (۲) افزاینده همواره مجاور ژن قرار دارد
- (۳) فاصله ی راه انداز از ژن نسبت به افزاینده از ژن، بیش تر است
- (۴) در اپران های چند ژنی، هر ژن یک راه انداز دارد

۵۲- در انسان سالم نمیشود.

- (۱) ژن پروتئین ریبوزومی توسط RNA پلی مراز I رونویسی
- (۲) توالی جایگاه آغاز رونویسی و راه انداز، رونویسی
- (۳) رونوشت ژن هموگلوبین، کوتاه
- (۴) ژن آنزیم کاتالاز در هسته، رونویسی

۵۳- ژنوم نوتروفیل انسان، حاوی ژن رهبری کننده ی سنتز نمی باشد .

- (۱) پروتئین ریبوزومی L۱۰
- (۲) آنزیم محدود کننده
- (۳) هورمون انسولین
- (۴) فاکتور انعقادی شماره ی VIII

۵۴- در حضور گلوکز، کدام اتصال در اپران لک ایجاد می شود ؟

- (۱) آلاکتوز - مهار کننده
- (۲) اپراتور - مهار کننده
- (۳) عامل تنظیمی - پروتئین تنظیمی
- (۴) RNA پلی مراز - لاکتوز

۵۵- متینونین می تواند واحد سازنده ی باشد .

- (۱) آنزیم سنتز کننده پیوند پپتیدی
- (۲) ژن فعال کننده در تریکودینا
- (۳) RNA پلی مراز III در پلاناریا
- (۴) محصول RNA پلی مراز III در نوروسپورا کراسا

۵۶- آنزیم در فعالیت خود در ایجاد پیوند فسفودی استرین نوکلئوتید با نوکلئوتیدهای دیگر نقش ندارد .

- (۱) RNA پلی مراز I - یوراسیل دار
- (۲) DNA پلی مراز - آدنین دار
- (۳) RNA پلی مراز II - تیمین دار
- (۴) RNA پلی مراز - سیتوزین دار

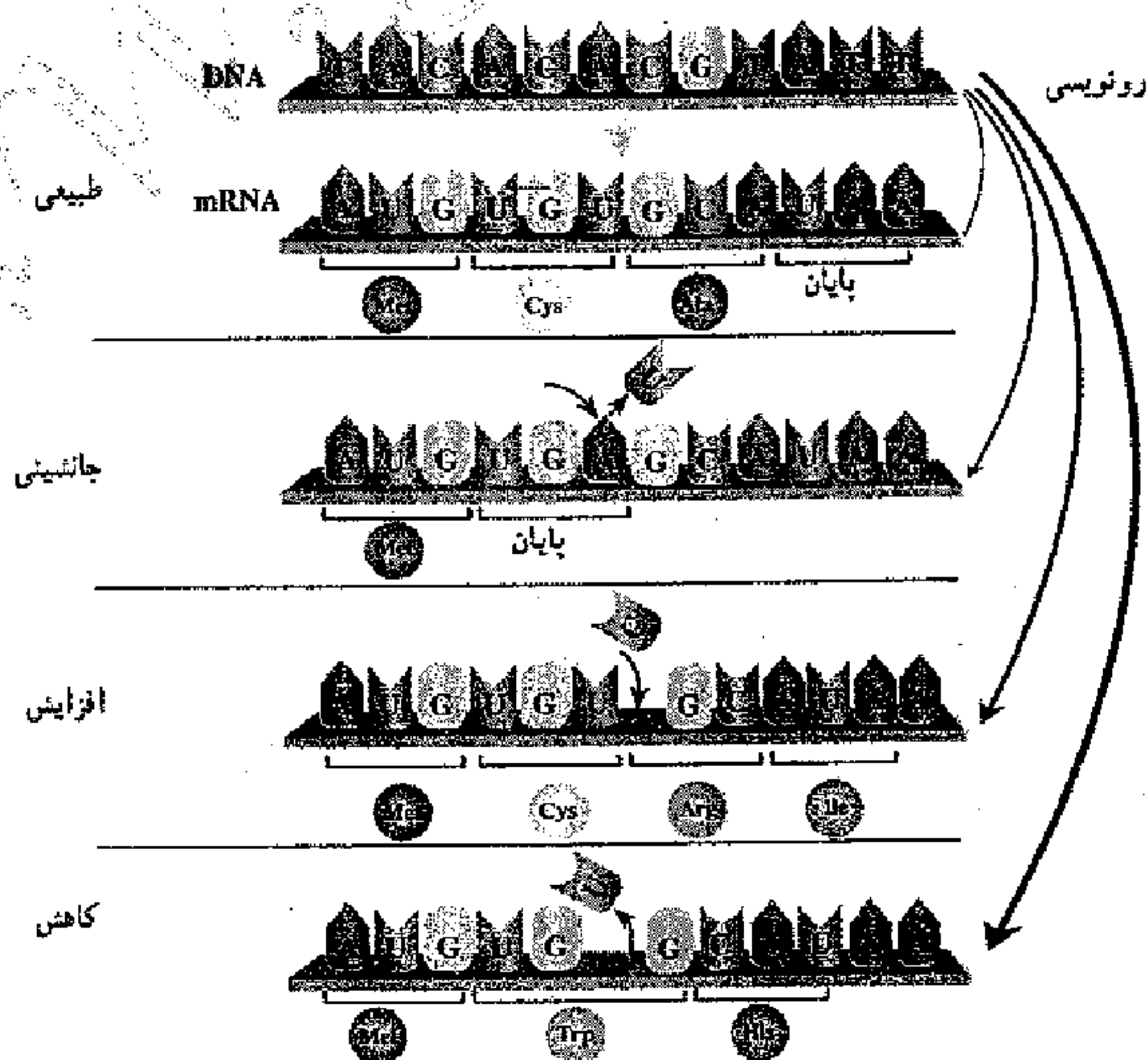
جهش‌ها پروتئین‌های غیر طبیعی ایجاد می‌کنند.

تغییر در اطلاعات ژنتیک موجود زنده، نادر، اما انجام‌شدنی است. هرگونه تغییر در ساختار DNA را جهش می‌نامند. جهشی که در سلول‌های جنسی افراد روی می‌دهد، ممکن است به زاده‌ها منتقل شود؛ اما جهش در سلول‌های بدنی، فقط خود فردی را که در او جهش رخ داده است، متأثر می‌کند. جهش‌هایی که یک یا چند نوکلئوتید ژن را، روی یک کروموزوم، تغییر می‌دهد به جهش‌های نقطه‌ای موسوم‌اند. به‌طور عمده دو نوع جهش نقطه‌ای وجود دارد. در نوع اول یک نوکلئوتید یک ژن یا نوکلئوتید نوع دیگری عوض می‌شود به چنین جهشی که از نوع نقطه‌ای است، جانشینی گفته می‌شود (شکل ۱-۱۱).

در جهش‌های نقطه‌ای نوع دوم ممکن است، افزایش، یا کاهش یک یا چند نوکلئوتید ژن رخ دهد. چون پیام ژنتیکی به شکل نوکلئوتیدهای سه‌حرفی خوانده می‌شود، افزایش، یا کاهش نوکلئوتیدها از من سه‌حرفی‌ها به هم می‌ریزد. تصور کنید از جمله‌ی:

ای ن م ز د ر ف ت ح ر ف م ح ف ت شود. در این صورت این جمله با حفظ کلمات سه‌حرفی به این شکل: ای ن م ز د ر ف ت خوانده می‌شود که بی‌معناست. چنین جهشی که باعث اشتباه خوانده شدن حروف سه نوکلئوتیدی می‌شود، به جهش تغییر چهارچوب معروف است. زیرا، طی آن چهارچوب الگوی خواندن در یک یا دو موضع جابه‌جا می‌شود.

به‌طور کلی جهش‌های نقطه‌ای ممکن است باعث شوند که پروتئین مورد نظر ساخته نشود، یا پروتئینی ساخته شود که ترتیب، تعداد، یا نوع آمینواسیدهای آن نسبت به پروتئینی که قبل از جهش ساخته می‌شده، متفاوت و در نتیجه عملکرد آن نیز متفاوت باشد. گاهی جانشینی‌ها در بیان ژن تأثیر ندارند. مثلاً، اگر کدون UGU به UGC تغییر یابد، چون هر دو کدون مربوط به آمینواسید سیستئین هستند، تأثیری در بیان ژن ایجاد نخواهد شد.



شکل ۱-۱۱- انواع جهش‌های نقطه‌ای

نکته ۱: جهش نقطه ای همواره باعث تغییری در مولکول های حاصل از رونویسی (rRNA – tRNA – mRNA) می شود. این تغییرات می توانند شامل: ۱. اگر جهش در بخش های تنظیم کننده ی ژن (راه انداز یا توالی افزاینده یا اپراتور) باشد. می تواند مقدار تولید RNA را تغییر دهد. ۲. اگر جهش در بخش ساختاری ژن باشد باعث تغییر در طول RNA یا تغییر در توالی نوکلئوتید های RNA شود. ۳. اگر جهش در بخش ساختاری ژن یک پروتئین رخ دهد. در نهایت باعث تغییر در ترتیب آمینو اسید ها یا تغییر در طول مولکول حاصل از ترجمه شود. البته گاهی جهش های نقطه ای از نوعی جانشینی در بیان این ژن های تأثیری ندارد. مثلاً اگر کدون UGU به UGC تغییر یابد. چون هر دو کدون مربوط به آمینو اسید سیستئین هستند تأثیری در بیان ژن نخواهد داشت. و یا اگر کدون UGA به UAG و یا UAA تغییر یابد هر سه رمز مربوط به کدون پایان ترجمه هستند.

نکته ۲: اگر حذف یا اضافه شدن نوکلئوتید ها مضربی از ۳ نباشد تمام رمز ها تغییر می کنند که به آن تغییر در چارچوب می گویند.

UUU CUU UGU UGC

نکته ۳: در جهش جانشینی چه مضربی از ۳ باشد یا نباشد تغییر در چارچوب ایجاد نمی شود. چون بقیه رمز ها را تغییر نمی دهد.

نکته ۴: اگر رمز آمینو اسیدی به رمز پایان تبدیل شود پروتئین حاصل کوتاه تر ساخته می شود. و اگر رمز پایان جهش پیدا کند پروتئین حاصل بلندتر از حد عادی خواهد بود.

نکته ۵: اگر جهش در اینترون ها باشد و یا جهش قبل از رمز آغاز و یا بعد از رمز پایان باشد. در توالی آمینو اسید ها تغییری ایجاد نمی شود.

۱- بروز هر جهش نقطه ای در یک ژن، همواره تغییری در ایجاد می کند.

(۱) ترتیب آمینو اسید ها (۲) تعداد مونومر های mRNA (۳) طول مولکول های حاصل از ترجمه (۴) مولکول های حاصل از رونویسی

۲- اگر قطعه ای از رشته ی الگوی بخش رمز گردان ایرانی دو ژنی به صورت زیر باشد و دو جهش از نوع جانشینی در محل فلش ها روی دهد، کدام در مورد بیان این اپران صحیح میباشد؟

TACGGTACA CAGACTTACCCAACCATAACT

↑
(G)

↑
(T)

- (۱) دو پلی پپتید حاصل، نسبت به حالات طبیعی تغییر یافته اند.
- (۲) دو پلی پپتید اصل نسبت به حالت طبیعی تفاوتی ندارند.
- (۳) پلی پپتید حاصل از ژن دوم کوتاه تر از حالت طبیعی می شود.
- (۴) پلی پپتید حاصل از ژن دوم بلند تر از حالت طبیعی می شود.

۳- در آزمایشی مشابه آزمایش نیرنبرگ اگر از دو نوع نوکلئید A و U دار در ساخت mRNA استفاده شود حداکثر چند نوع کدون برای آمینواسیدها میتواند وجود داشته باشند؟

(۱) ۲ (۲) ۷ (۳) ۸ (۴) ۱۶

۴- جهش توالی مونومرهای کدامیک را تغییر می دهد؟

(۱) استروژن (۲) لیستین (۳) کاروتن (۴) پرفورین

۵- در اثر جهش در ژن ساختاری اپران لک توالی مونومرهای کدام تغییر می کند؟

(۱) پروتئین مهار کننده (۲) بخش تنظیم کننده (۳) عامل تنظیم کننده (۴) آنزیم لاکتاز

۶- در جهش جانشینی اگر کدون UGU به UGC تغییر یابد، در پلی پپتید ساخته شده

(۱) تغییری ایجاد نمی شود (۲) فقط در یک آمینو اسید تغییر ایجاد می شود

(۳) از محل تغییر به بعد، بر روی تمام کدون ها اثر می گذارد (۴) تغییر باعث جابه جایی دو آمینو اسید می شود

۷- اگر جهش جانشینی در رشته ی الگوی رمز گردان یک ژن در توالی رخ دهد، می تواند سبب بلند شدن رشته ی پلی پپتیدی شود.

UGA (۱) ATT (۲) TAC (۳) AGT (۴)

۲ تکنولوژی زیستی

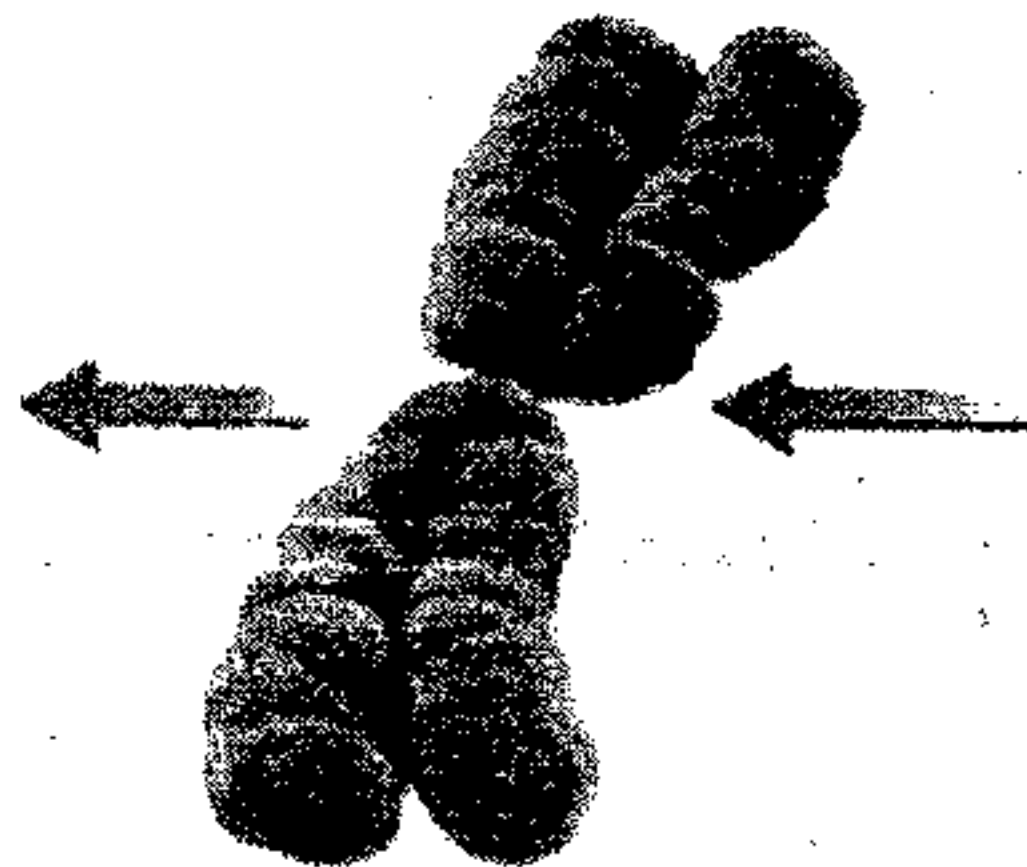
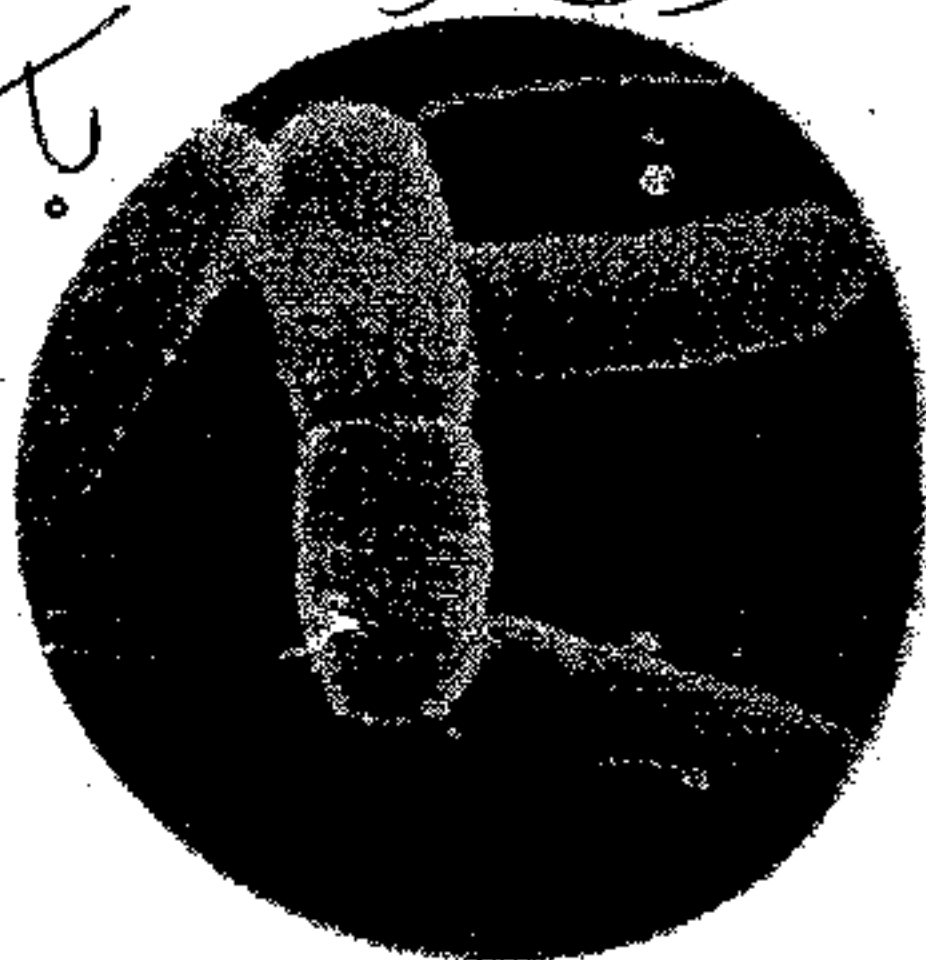
کلیول دندندر

یک قطره ی خون برای تعیین نقشه ی ژنی یک فرد کافی است. تکنولوژی ژن در همان حال که می تواند خدمات زیادی به جامعه ی بشری ارائه دهد، مشکلاتی را نیز ممکن است به دنبال داشته باشد.

تا چندی پیش، فکر استفاده از باکتری ها برای تولید انسولین انسانی و وارد کردن ژن به سلول های گوجه فرنگی و انسان فقط در فیلم ها و کتاب های علمی - تخیلی یافت می شد؛ اما اکنون روش های لازم برای تحقق این اندیشه ها به وجود آمده، توسعه یافته و کاربرد روزانه پیدا کرده است.

در سال ۱۹۷۳ دو فرد به نام های استانی کوهن و هربرت بایر آزمایشی طراحی و اجرا کردند

که به این اندیشه ها جامه ی عمل پوشاند و پژوهش های ژنتیک را متحول کرد. آنان ژن رمزکننده ی RNA ریبوزومی (rRNA) را از DNA نوعی قورباغه ی افریقایی استخراج و به DNA باکتری اشریشیا کلای وارد کردند (شکل ۱-۲). اشریشیا کلای یک باکتری است که در آزمایشگاه ها به عنوان جاندار آزمایشگاهی انتخاب شد.



۱- این قورباغه به عنوان جاندار آزمایشگاهی انتخاب شد. ۲- ژن رمزکننده ی rRNA از یکی از کروموزوم های آن جدا شد. ۳- این ژن را به باکتری ها وارد کردند. باکتری ها rRNA قورباغه را ساختند.

شکل ۱-۲ ایجاد تغییر در ژن های یک موجود زنده. کوهن و بایر اولین جاندار را که از طریق مهندسی ژنتیک تغییر یافته

بود، تولید کردند. اشریشیا کلای یک باکتری است که به عنوان مدل برای تحقیقات زیستی استفاده می شود. این باکتری به دلیل سادگی و قابلیت تکثیر سریع، برای مطالعه ی فرآیندهای زیستی و تولید پروتئین ها مناسب است.

۱- باکتری E. coli: پروکاریوتی از دسته یوباکتری ها است. ۲- تک سلولی است (اتصال زیستی و سیتوپلاسمی ندارد). ۳- هتروتروف است (انرژی و کربن مورد نیاز خود را از مواد آلی دریافت می کند). ۴- دیواره ی آن پپتیدوگلیکان است. ۵- هسته و اندامک غشاء دار ندارد. ۶- DNA حلقوی و پروتئین های همراه آن درون ناحیه ی هسته مانند به نام ناحیه نوکلئیدی قرار گرفته است. که در تماس مستقیم با دیگر محتویات سلول هستند. ۷- ژن های آن به صورت پیوسته است یعنی گسته نیست. و اینترون ندارد. پس RNA آن نیاز به بلوغ ندارد. ۸- اپران دارد. ۹- برای رونویسی نیاز به عوامل رونویسی و پروتئین فعال کننده و توالی افزاینده ندارد.

نکته: ۱- باکتری E. coli: پروکاریوتی از دسته یوباکتری ها است. ۲- تک سلولی است (اتصال زیستی و سیتوپلاسمی ندارد).

۳- هتروتروف است (انرژی و کربن مورد نیاز خود را از مواد آلی دریافت می کند) ۴- دیواره ی آن پپتیدوگلیکان است. ۵- هسته و

اندامک غشاء دار ندارد. ۶- DNA حلقوی و پروتئین های همراه آن درون ناحیه ی هسته مانند به نام ناحیه نوکلئیدی قرار گرفته است. که

در تماس مستقیم با دیگر محتویات سلول هستند. ۷- ژن های آن به صورت پیوسته است یعنی گسته نیست. و اینترون ندارد. پس RNA

آن نیاز به بلوغ ندارد. ۸- اپران دارد. ۹- برای رونویسی نیاز به عوامل رونویسی و پروتئین فعال کننده و توالی افزاینده ندارد.

نکته ۲: ژن rRNA از تمام سلول های هسته دار قورباغه می توان استخراج کرد چون همه سلولهای هسته دار تمام ژن های آن جاندار را دارند.

نکته ۳: برای استخراج ژن و تعیین نقشه ژنی و تهیه کاریوتیپ (شمارش کروموزوم ها) ، نمی توان از پلاکت و گلبول قرمز (اریتروسیت) استفاده کرد چون هسته ندارند ولی از گلبولهای سفید (لکوسیت) که هسته دارند می توان استفاده کرد.

نکته ۴: اولین آنزیمی که در مهندسی ژنتیک تولید شد آنزیم rRNA بود. این آنزیم حاصل مستقیم عمل رونویسی است جنس آن نوکلئیک اسید است از ۴ نوع نوکلئوتید (C, U, G, A) ساخته شده و در ساختار آن پیوند فسفو دی استر وجود دارد. این آنزیم ساختار پروتئینی و پیوند پپتیدی ندارد. عمل این آنزیم ایجاد پیوند پپتیدی بین آمینو اسید ها است.

نکته ۵: اولین بار در مهندسی ژنتیک قطعه ای از DNA خطی جاندار یوکاریوتی (ژن رمز کننده RNA ریبوزومی) برش داده شد و به DNA حلقوی یک جاندار پروکاریوتی متصل شد. پس از رونویسی این ژن محصول آن RNA ریبوزومی بود. که این RNA ترجمه نمی شود.

۱- کدام عبارت نادرست است ؟ اولین جاندار که در مهندسی ژنتیک تحت دست ورزی قرار گرفت

- (۱) ژنهای گسسته و اینترون ندارند. (۲) انرژی و کربن خود را از مواد آلی تامین می کنند.
(۳) ژن آنزیم محدود کننده را دارد. (۴) در شروع رونویسی آن فعال کننده به افزاینده متصل می شود.
۲- در آزمایش کوهن و بایر ، ژن وارد شده در اولین جاندار دست ورزی شده، محصولی ایجاد کرد که داشت.
(۱) پیوند پپتیدی (۲) پیوند فسفو دی استر (۳) جایگاه اتصال آمینو اسید (۴) بدون آغاز ترجمه

۳- در آزمایش کوهن و بایر اولین بار وارد باکتری ECOLI شد.

- (۱) ژن رمز کننده پروتئین ریبوزومی یوکاریوتی (۲) RNA ریبوزومی یوکاریوتی
(۳) قطعه ای از DNA یوکاریوتی (۴) ژن رمز کننده RNA ریبوزومی پروکاریوتی

۴- از قورباغه آفریقایی می توان ژن RNA ریبوزومی استخراج کرد؟

- (۱) اریتروسیت (۲) غشاء پایه پوست (۳) غلاف میلین نورون ها (۴) میوکاردا قلب

در مهندسی ژنتیک اهداف مختلفی دنبال می شود. اما یکی از مهم ترین آنها تولید ژن با فرآورده ی آن به مقدار انبوه است. برای تولید ژن به مقدار انبوه، مهندسان ژنتیک، ژن مورد نظر را از میان انبوه ژن های جاندار جدا و بعد آن را به جاندار ساده ای مثل باکتری - که تولید مثل سریعی دارد - وارد می کنند. به این ترتیب، ژن مورد نظر در باکتری همانندسازی می کند و در نتیجه ی همانندسازی های پی در پی، مقدار آن زیاد می شود. در این فرآیند مهندسان ژنتیک به ابزارهایی نیاز دارند. آنان نخست باید بتوانند ژن مورد نظر را از بقیه ی DNA جاندار جدا کنند. پس به ابزاری نیاز دارند که بتواند DNA را ببرد. برای بریدن DNA از آنزیم هایی به نام آنزیم های محدود کننده استفاده می کنند که با آنها آشنا خواهیم شد. آنان سپس به وسیله ای نیاز دارند که ژن مورد نظر را به درون باکتری حمل کند. به نظر شما، مهندس ژنتیک به چه وسایل دیگری نیاز دارد؟ (شکل ۲-۲)

نکته ۶: در مهندسی ژنتیک اهداف مختلفی دنبال می شود: ۱- مهمترین آن تولید ژن یا فرآورده ی آن (پروتئین و RNA) به

مقدار انبوه ۲- تولید واکسن ۳- ژن درمانی ۴- تولید دارو ۵- توالی یابی ژنوم جانداران ۶- انتقال ژن به گیاهان و دامها

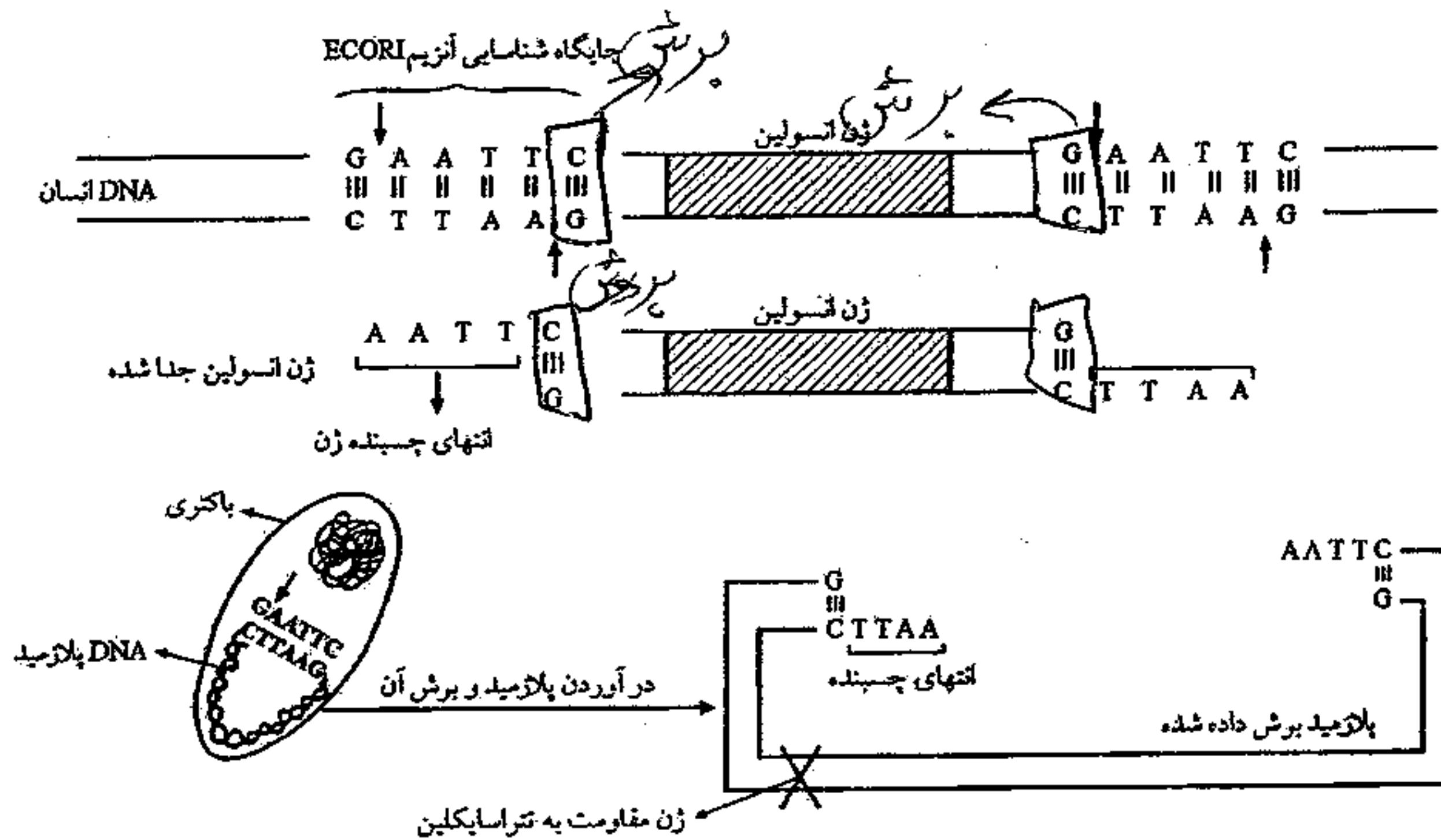
۵- با شیوه تکنولوژی ژن کدام توسط باکتری اشریشاکلای به طور انبوه تولید می شود ؟

- (۱) گلیکوژن (۲) استروژن (۳) اینترفرون (۴) کاروتن

مهندسی ژنتیک: فرآیند دست ورزی ژن‌ها را مهندسی ژنتیک گویند که مراحل آن شامل:

۱- **برش:** ابتدا DNA حاوی ژن خارجی (مثلاً ژن انسولین) و کتور (پلازمید باکتری) هر دو برش داده می شود که این عمل

توسط آنزیم محدود کننده ای مثل **ECORI** انجام می گیرد.



آنزیم های محدود کننده:

برای بریدن DNA استفاده می شود. این آنزیم ها توسط باکتری ها ساخته می شوند که توالی های کوتاه و خاص از DNA (که جایگاه تشخیص آنزیم نام دارد) را شناسایی می کنند و سپس آن را برش می دهند. بطور مثال آنزیم محدود کننده **ECORI** که توسط اشربشیا کلائی تولید می شود. دارای جایگاه تشخیص **GAATTC** است که ۶ جفت (۱۲ عدد) نوکلئوتید دارد که ۲ رشته مکمل و عکس یکدیگر هستند، یعنی اگر رشته بالا را از چپ به راست بخوانید و رشته پایین را از راست به چپ بخوانید مانند هم هستند. آنزیم اکوR یک در هر جایگاه تشخیص خود دو عدد پیوند فسفودی استر بین A و G را برش می دهد. و ۸ عدد پیوند هیدروژنی شکسته می شود.

نکته ۱: آنزیم های محدود کننده توسط یوکاریوت ها تولید نمی شوند، ژن رمز کننده این آنزیم ها روی DNA حلقوی این باکتری ها است.

نکته ۲: آنزیم محدود کننده فقط DNA یی را برش می دهد که در آن جایگاه تشخیص داشته باشد توجه کنید که هیچ وقت نمی توانند پروتئین ها و RNA ها را برش دهند. برای همین پروتئین ها (عامل جنون گاوی) که جنس آن پروتئین است و ویروئید ها و ویروس های RNA دار (TMV, HIV, عامل هاری، عامل آنفلوآنزا) برای آنزیم محدود کننده جایگاه تشخیص ندارند. و از اینها نمی توان به عنوان وکتور استفاده کرد.

نکته ۳: ژن آنزیم محدود کننده **EcoRI** به صورت اپران است. ژن آن گسسته نیست. اینترون ندارد، توالی افزایش دهنده ندارد. رونویسی آن در سیتوپلاسم است و برای رونویسی آن عوامل رونویسی و پروتئین فعال کننده لازم نیست.

نکته ۴: هر چه تعداد نوکلئوتید های جایگاه تشخیص یک آنزیم بیشتر باشد، قطعاتی که ایجاد می کند طول آنها بیشتر است و تعداد آنها کمتر است.

نکته ۵: اگر یک DNA دارای n عدد جایگاه تشخیص برای آنزیم محدود کننده باشد اگر DNA خطی باشد n+۱ قطعه و اگر حلقوی باشد n عدد قطعه ایجاد می شود. و ۲n انتهای چسبنده ایجاد می شود.

برشی آنزیم های محدود کننده انتهای چسبنده ایها را می کند بیابار
مثال: اگر جایگاه تشخیص آنزیم **GCT۱۲۳** باشد نوکلئوتید های شماره های ۱ و ۲ و ۳ چه خواهند بود؟



وکتورها؛ بعد از آن که ژن موردنظر را جدا کردیم، به وسیله ای نیاز داریم که آن را به درون سلول باکتری هدایت کند. این وسیله را حامل یا وکتور می نامند. از معمول ترین وکتورها، پلازمیدها و ویروس ها را می توان نام برد.

پلازمیدها مولکول های DNA حلقوی کوچکی هستند که در (بعضی) از باکتری ها وجود دارند. پلازمیدها را کروموزوم های کمکی نیز می نامند، چون حاوی ژن هایی هستند که در کروموزوم اصلی باکتری وجود ندارد. مثلاً ژن مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک در پلازمیدها قرار دارد.

پلازمیدها می توانند (مستقل) از کروموزوم اصلی همانندسازی کنند. معنی این جمله آن است که پلازمیدها می توانند حتی در مواقعی که باکتری در حال تولید مثل نیست نیز همانندسازی کنند. مهندسان ژنتیک، ژن موردنظر را درون پلازمید قرار می دهند. به این ترتیب، هرگاه که پلازمید همانندسازی می کند، ژن موردنظر نیز همانندسازی می کند و بدین ترتیب بر تعداد نسخه های آن دائماً افزوده می شود.

وقتی ژن موردنظر، که از این پس آن را ژن خارجی می نامیم، درون پلازمید قرار می گیرد، درواقع DNA جدیدی ساخته می شود که از ترکیب دو DNA متفاوت، یکی ژن خارجی و دیگری پلازمید، حاصل شده است. این DNA را DNA نو ترکیب می نامند. ساختن DNA نو ترکیب، یکی از اصلی ترین مراحل مهندسی ژنتیک است. از این رو مهندسی ژنتیک را فناوری DNA نو ترکیب نیز می نامند. از دیگر وکتورها می توان به باکتریوفاژها اشاره کرد (باکتریوفاژها) ویروس هایی هستند که میزبان آن ها باکتری است. وقتی باکتریوفاژ، باکتری را آلوده می کند، DNA آن در سلول میزبان شروع به همانندسازی می کند. با قرار دادن ژن خارجی در DNA باکتریوفاژ، امکان تکثیر ژن فراهم می شود.

نکته ۱: از معمول ترین وکتورها، پلازمیدها و ویروس های DNA دار (باکتریوفاژ، آبله گاوی و.....) هستند.

نکته ۲: پلازمید Ti عامل بیماری گال در گیاهان است و به عنوان وکتور برای انتقال ژن به سلول های گیاهان استفاده می شود. این پلازمید باکتریایی دارای یک ژن است که القاء کننده ی ایجاد تومور در بسیاری از گیاهان زراعی مثل گوجه فرنگی، توتون و سویا است. محققان ژن ایجاد کننده تومور را از پلازمید Ti خارج و DNA خاص را جایگزین آن می کنند و این پلازمید نو ترکیب وارد سلول گیاه می شود ولی امروزه بجای آن ژن را با یک قفنگ ژنی به سلول های گیاه گندم شلیک می کنند.

نکته ۳: از پر یونها (عامل جنون گاوی) و ویروئیدها (قطعه ای از RNA تک رشته) و ویروس های RNA دار (TMV, HIV, هاری، آنفلوآنزا) نمی توان به عنوان وکتور استفاده کرد چون برای آنزیم محدود کننده جایگاه تشخیص ندارد.

می توان در یک باکتری
پلازمید را قرار داد
یا قفنگ
ژن های مورد نیاز
پلازمید را هورت
است، توانی اقرار کرد
ندارد، عوامل
روزی و شبها
ندارد

حدود کننده و لیگاز

ساختن مولکول DNA نو ترکیب: برای ساختن مولکول DNA نو ترکیب، به دو نوع آنزیم نیاز داریم. یکی برای بریدن پلازمید و قرار دادن ژن خارجی در آن و دیگری برای اتصال دو سر ژن خارجی به پلازمید. توجه داشته باشید که منظور از بریدن DNA یعنی قطع پیوند فسفودی استر و منظور از اتصال دو DNA یعنی برقراری پیوند فسفودی استر میان دو DNA است.

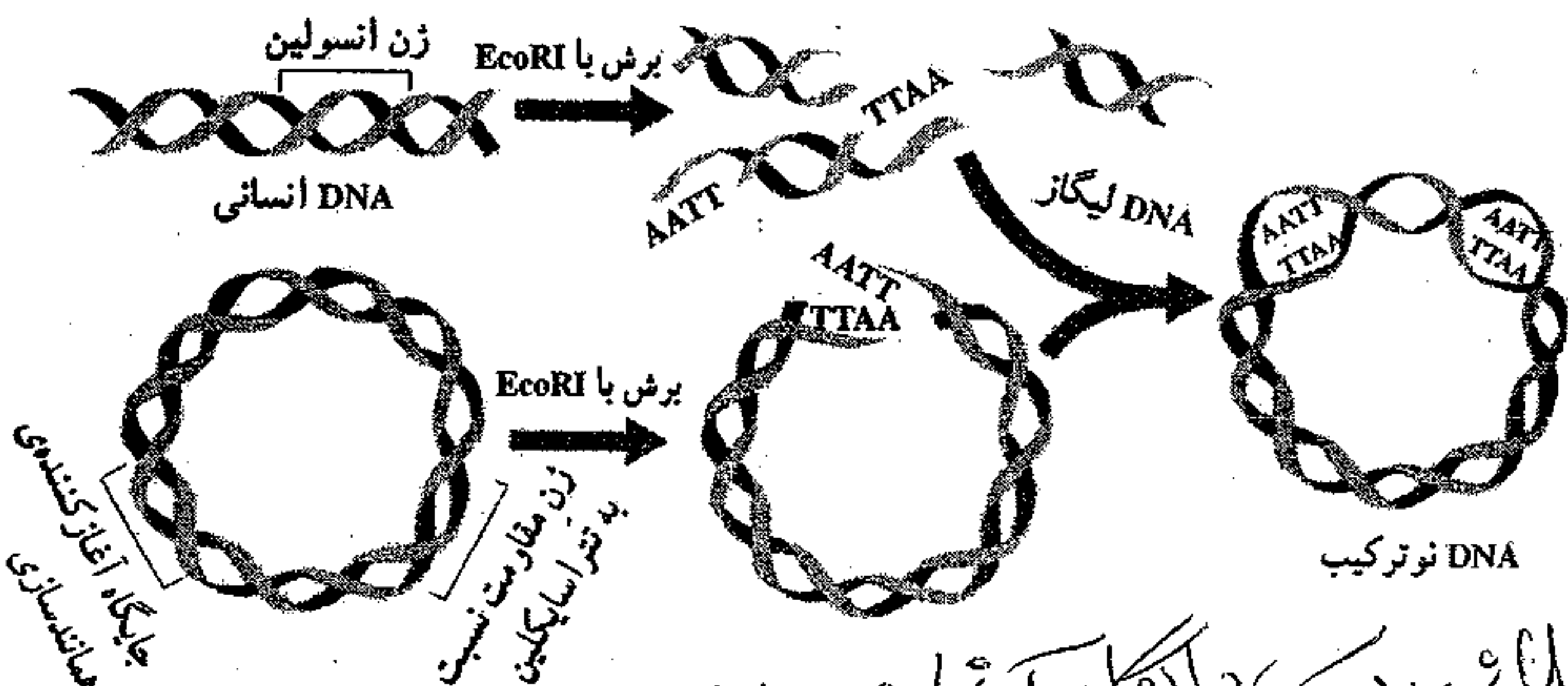
بریدن DNA، به کمک آنزیم های محدود کننده صورت می گیرد. آنزیم های محدود کننده آنزیم های پالکریایی هستند که توالی (کوتاه و خاصی) از DNA را شناسایی می کنند و سپس آن را برش می دهند. مثالی از چگونگی عمل آنزیم های محدود کننده در شکل ۲-۳ نشان داده شده است. آنزیم محدود کننده EcoRI توالی نوکلئوتیدی GAATTC را می شناسد. توالی خاصی که آنزیم آن را CTTAAG

می شناسد، جایگاه تشخیص آنزیم نام دارد. توجه داشته باشید که توالی دو رشته ای جایگاه تشخیص

(عکس) یک دیگر هستند. برشی آنزیم ها انتهای چسبیده ایجاد می کنند

بیشتر آنزیم های محدود کننده، قطعاتی از DNA کوتاه تک رشته ای در هر دو انتها تولید می کنند که با یک دیگر مکمل هستند. این دو انتها انتهای چسبیده نامیده می شوند. همان طور که در شکل ۲-۳ نشان داده شده است، وکتورهای به کار برده شده، فقط دارای یک جایگاه تشخیص آنزیم

هستند. برشی پلازمیدها با نگاه به شکل ۲-۳، برشی یک یا چندین بار می کنند. آنزیم محدود کننده ای که برای بریدن پلازمید استفاده می شود، باید همان آنزیمی باشد که دو سر ژن خارجی با آن بریده شده است. در این صورت، انتهای چسبیده ای یکی به انتهای چسبیده ای دیگری متصل می شود. این اتصال، توسط پیوندهای هیدروژنی صورت می گیرد نه پیوند فسفودی استر. برای برقراری پیوند فسفودی استر میان دو DNA، مهندسان ژنتیک از آنزیمی به نام آنزیم لیگاز استفاده می کنند (شکل ۲-۳).



هر پلازمید یک یا نگاه آغازها را می بیند ساری دارد اما چندین عددی نگاه

شکل ۲-۳ آنزیم های محدود کننده DNA را برش می دهند. آنزیم محدود کننده EcoRI توالی نوکلئوتیدی GAATTC را می شناسد و آن را برش می دهد. این برش بین نوکلئوتیدهای G و A است.

نکته ۱: انتهای چسبیده ای که توسط آنزیم اکو آر یک ایجاد می شود دارای ۴ نوکلئوتید AATT است که نوکلئوتید آزاد آن آدنین است.

نکته ۲: توجه کنید که بین انتهای چسبیده ژن و انتهای چسبیده پلازمید فقط پیوند هیدروژنی برقرار می شود. فسفودی استر برقرار نمی شود.

نکته ۳: آنزیم لیگاز بین دو قطعه DNA پیوند فسفودی استر برقرار می کند. تشکیل این پیوند سنتز و آبدی است و انرژی خواه است.

(۲-۴)

برش:

استخراج ژن

برای جدا کردن ژن، باز هم به آنزیم محدود کننده نیاز داریم. باید از همان آنزیمی استفاده کنیم که قبلاً برای ساختن DNA نو ترکیب استفاده کردیم. با این آنزیم، پلازمید و ژن خارجی را از یک دیگر جدا می‌کنیم. حال در لوله‌ی آزمایش، مخلوطی داریم از دو نوع DNA: یکی پلازمید و دیگری ژن خارجی. (تفکیک این دو به کمک الکتروفورز در ژل انجام می‌شود) ژل، ورقه‌ای مستطیلی شکل ژلاتینی است. در ژل، منافذ ریز بسیاری وجود دارد. در یک سمت ژل، چاهک‌هایی وجود دارد که مخلوط مولکول‌های DNA در آن قرار می‌گیرد. یک میدان الکتریکی از درون ژل می‌گذرد. از آنجا که مولکول‌های DNA بار منفی دارند، پس از برقرار شدن میدان الکتریکی، به سمت قطب مثبت میدان حرکت می‌کنند. در حین حرکت، از منافذ موجود در ژل عبور می‌کنند. مولکول‌های کوچک‌تر، سریع‌تر از منافذ عبور می‌کنند و جلوتر از بقیه حرکت می‌کنند. به این ترتیب، DNAها از یک دیگر جدا می‌شوند و مولکول‌هایی که به یک اندازه هستند در یک ردیف قرار می‌گیرند و به این ترتیب موقعیت آن‌ها در ژل به صورت نوارهایی مشاهده می‌شود. بنابراین، بعد از اتمام الکتروفورز مخلوط دو نوع DNA پلازمیدی و خارجی، دو نوار در ژل خواهیم دید. نواری که به قطب مثبت نزدیک‌تر است، حاوی مولکول‌های کوچک‌تر یعنی DNA خارجی است و نوار دیگر حاوی مولکول‌های بزرگ‌تر، یعنی پلازمید است. روش الکتروفورز علاوه بر نوکلئیک اسیدها، برای پروتئین‌ها نیز کاربرد دارد. در این روش، پروتئین‌ها بر اساس (اندازه) از یک دیگر جدا می‌شوند.

نکته ۱: برای استخراج ژن توسط آنزیم ECORI ۴ پیوند فسفودی استرو ۱۶ پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود.

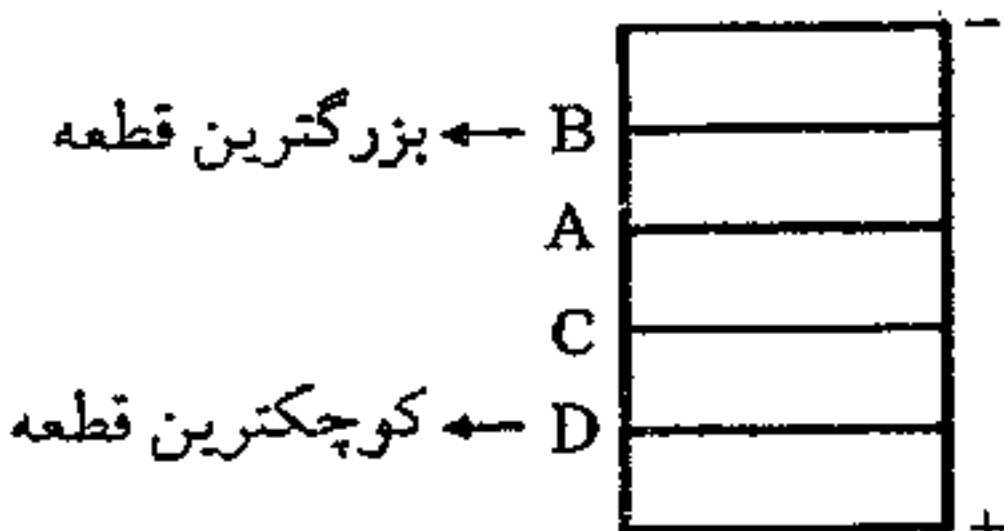
سوال: اگر ژن انسولین و mRNA نابالغ و بالغ آن را الکتروفورز کنیم کدام به قطب مثبت نزدیک‌تر است؟



جواب:

* نکته ۲: اگر یک پلازمید نو ترکیب با یک DNA خارجی سه نسل متوالی همانند سازی کنند 2^3 مولکول ایجاد می‌کند. اگر این ۸ مولکول را برش دهیم و سپس الکتروفورز کنیم نوار می‌بینیم چون اندازه ۸ پلازمید با هم یکسان است و اندازه ۸ مولکول DNA ی خارجی با هم یکسان است.

* نکته ۳: اگر یک مولکول DNA دارای N عدد جایگاه تشخیص برای آنزیم محدود کننده باشد $2N$ پیوند فسفودی استر شکسته می‌شود. اگر این مولکول DNA حلقوی باشد N قطعه ایجاد می‌شود که پس از الکتروفورز حداقل یک نوار می‌بینیم (زمانی که اندازه قطعات مساوی باشد) و حداکثر N قطعه می‌بینیم (زمانی که اندازه قطعات با هم متفاوت باشد). ولی اگر مولکول DNA خطی باشد $N+1$ قطعه ایجاد می‌شود. و پس از الکتروفورز حداقل یک نوار و حداکثر $N+1$ نوار می‌بینیم.



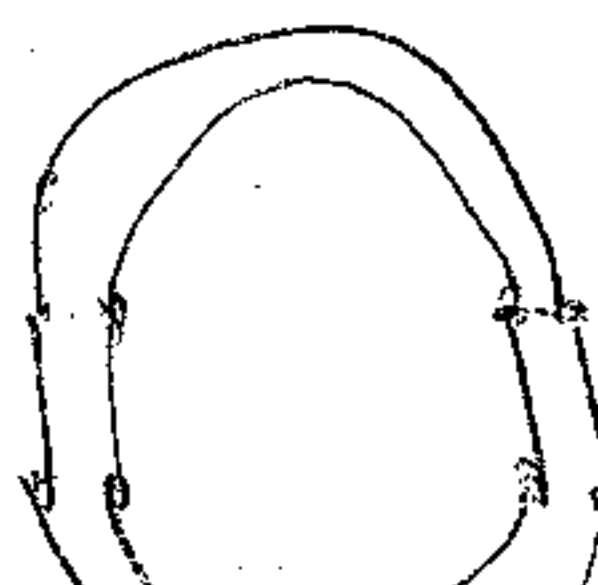
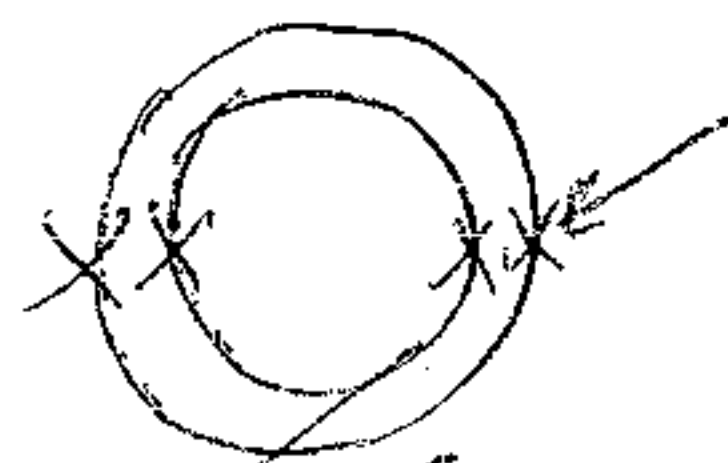
۱۴ - اگر به کروموزومهای کمکی یک باکتری دو ژن بیگانه در دو محل جداگانه متصل کنند، برای تشکیل این DNA نو ترکیب جمعاً چند پیوند فسفودی استر در این کروموزوم تخریب و تشکیل شده است؟

۱۶ (۴)

۱۲ (۳)

۸ (۲)

۶ (۱)



شکل ۱
شکل ۲

داروها و واکسن‌های حاصل از مهندسی ژنتیک امروزه در دسترس هستند.

مهندسی ژنتیک می‌تواند برای مشکلاتی که بشر با آن‌ها روبه‌روست، مثل تأمین غذا و مبارزه با بیماری‌ها راه‌حل‌هایی ارائه کند. بعضی از این راه‌حل‌ها هم اکنون در دسترس همگان اند و بعضی دیگر در آینده در دسترس قرار خواهند گرفت. آینده‌ای که به گمان بسیاری از پژوهشگران بر

زیست‌شناسی متکی است. فاکتور ۸ جهش یافته و یا پروتئین

داروها (بسیاری) از بیماری‌های رقی به علت عدم توانایی بدن در ساختن یک نوع پروتئین خاص است. به این علت در سراسر جهان صدها شرکت داروسازی وجود دارد که پروتئین‌های مورد نیاز این بیماران را با به کار بردن روش‌های مهندسی ژنتیک در باکتری‌ها تولید می‌کنند (شکل ۵-۲). مواد ضد انعقاد خون از جمله این پروتئین‌ها هستند و برای جلوگیری از ایجاد لخته‌ی خون به کار می‌روند. انسولین نیز که در درمان دیابت به کار می‌رود، از همین جمله است.

فاکتور انعقادی شماره‌ی VIII پروتئینی است که در روند انعقاد خون دخالت دارد و فقدان آن سبب ناتوانی در انعقاد خون می‌شود و بیماری هموفیلی را به وجود می‌آورد. این پروتئین با به کار گرفتن روش‌های مهندسی ژنتیک ساخته می‌شود و به عنوان دارو به فروش می‌رسد. تا جندی پیش بیماران هموفیل فاکتوری را که از خون‌های اهدایی استخراج می‌شد، دریافت می‌کردند. متأسفانه بعضی از خون‌های اهدایی به ویروس HIV یا ویروس هیپاتیت B آلوده بودند.

تولید داروها: بسیاری از بیماری‌های ژنی به علت جهش در ژن و عدم تولید یک نوع پروتئین خاص است. امروزه با روشهای مهندسی ژنتیک در باکتریها، این پروتئین‌ها را تولید می‌کنند. مثلاً فاکتور انعقادی شماره ۸ پروتئینی است که برای درمان بیماری هموفیلی تولید می‌شود یا اریتروپویتین برای درمان آنمی (کم خونی) و اینترفرون‌ها برای درمان بیماری‌های ویروسی و سرطان تولید می‌شوند.

۱۵- با ورود و تکثیر ژن اینترفرون در اکلای به روش مهندسی ژنتیک می‌توان مواردی از بیماری را درمان کرد.

(۶) پرق دمان

(۵) هموفیلوس آنفلوآنزا

(۴) آنفلوآنزا

(۳) دیفتری

(۲) مالاریا

(۱) سل

واکسن‌ها (بسیاری) از بیماری‌های ویروسی، مانند آبله و فلج اطفال یا داروهای موجود در مان نمی‌شوند. می‌توان با این ویروس‌ها از طریق پیشگیری، یعنی به کار بردن واکسن، مبارزه کرد.

نکته ۱ در گذشته واکسن‌ها، یا با میکروب‌های کشته‌شده‌ی بیماری‌زا، یا با میکروب‌های ضعیف‌شده تهیه می‌شدند. این عمل باعث می‌شود که خود واکسن ایجاد بیماری نکند.

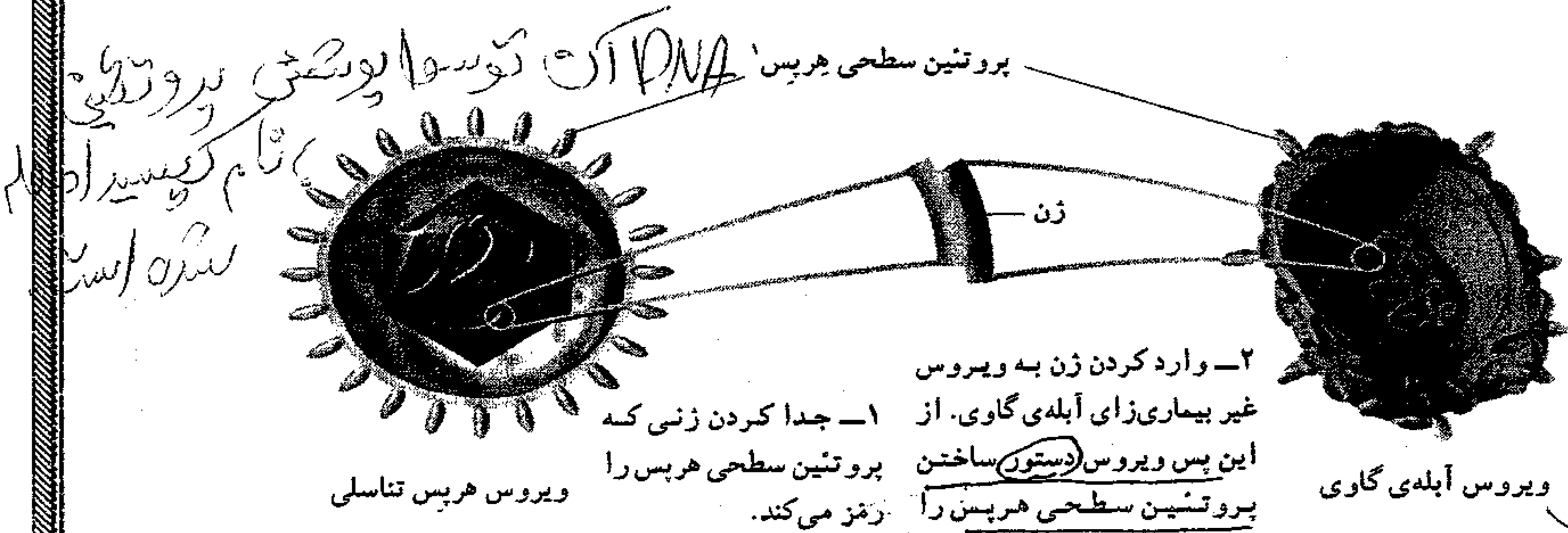
نکته ۲ دستگاه ایمنی بدن پس از تزریق واکسن پروتئین‌های سطحی میکروب‌ها را شناسایی می‌کند و با ساختن پروتئین‌های یادتن به آن پاسخ می‌دهد. اگر بعداً یک میکروب از همان نوع وارد بدن شود، پادتن‌ها در بدن حضور دارند و با آن میکروب مبارزه می‌کنند. مشکل این روش‌ها این است که یک خطا در کشتن و ضعیف کردن یک بیماری‌زا منجر به انتقال بیماری به افرادی می‌شود که برای جلوگیری از آن اقدام کرده‌اند. واکسن‌هایی که با روش‌های مهندسی ژنتیک ساخته می‌شوند این خطر را ندارند. با این روش‌ها می‌توان ژن مربوط به آنتی‌ژن یک بیماری‌زا را به DNA یک باکتری یا ویروس غیربیماری‌زا وارد کرد (شکل ۵-۲). باکتری یا ویروس غیربیماری‌زا در این حالت تغییر می‌کند و یک واکسن مفید و مطمئن به وجود می‌آورد.

ژن‌های پروتئین‌های سطحی می‌تواند با روش مهندسی ژنتیک ساخته می‌شوند این خطر را ندارند.

ساختن باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها

ساختن پروتئین‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها

ساختن پروتئین‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها



۲- وارد کردن ژن به ویروس

غیر بیماری زای آبله گاوی. از

این پس ویروس (دستور) ساختن

پروتئین سطحی هرپس را

می دهد. از این ویروس برای

تهیه واکسن استفاده می شود.

ویروس آبله گاوی

شکل ۵-۲ ساختن یک واکسن با روش های مهندسی ژنتیک

۳- واکسن ضد بیماری هیپاتیت B امروزه از طریق مهندسی ژنتیک ساخته شده است. ویروس هیپاتیت B باعث التهاب کبد می شود و ممکن است کشنده باشد. تلاش دیگری که امروزه صورت می گیرد تولید واکسنی است که مردم را در برابر بیماری مالاریا محافظت کند (مالاریا اثر آلودگی به یک تک سلولی از گروه آغازیان به وجود می آید و معمولاً در برابر آن حفاظت مؤثری وجود ندارد (فصل ۱۰)).

تهیه واکسن به روش مهندسی ژنتیک: در این روش ابتدا ژن رمز کننده ی پروتئین سطحی (آنتی ژن) ویروس هرپس (تبخال) را با آنزیم محدود کننده (ECORI) برش داده و سپس آن را به روش الکتروفورز استخراج می کنند به DNA یک باکتری یا ویروس غیر بیماری زا مثل آبله گاوی وارد می کنند و توسط آنزیم DNA لیگاز آن را به DNA باکتری یا ویروس متصل می کنند. باکتری یا ویروس غیر بیماری زا در این حالت تغییر شکل می دهد و دستور ساختن پروتئین سطحی (آنتی ژن) میکروب بیماری زا را در سطح خود می دهد و این ویروس غیر بیماری زا (ویروس آبله گاوی) را به عنوان واکسن مفید و مطمئن به بدن تزریق می کنند.

نکته ۱: توجه کنید که ویروس آبله گاوی خودش ریبوزوم ندارد یعنی خودش نمی تواند پروتئین سطحی تولید کند. توجه کنید که پروتئین سطحی آن توسط ریبوزومهای میزبان ساخته می شود.

نکته ۲: ویروس هرپس عامل تب خال است. ویروس DNA دار باکپسید چند وجهی و پوشش دار است و آنتی ژن ها در پوشش لپیدی آن قرار دارند.

نکته ۳: پس از تزریق واکسن لنفوسیت های B، پروتئین های سطحی (آنتی ژن) میکروب را شناسایی می کنند و فعال می شوند و سلول های خاطره و پلاسموسیت را می سازند. پلاسموسیت ها تولید پادتن (آنتی کور) (پروتئین هایی از دسته گاماگلوبولین ها) می کنند. پادتن ها ایمنی اختصاصی همورال فعال و معمولاً پایدار ایجاد می کنند.

نکته ۴: عامل مالاریا، پلاسمودیوم فالسیپاروم (یوکاریوتی تک سلولی از آغازیان) است که به گلبولهای قرمز (اریتروسیت) حمله می کند و سبب آنمی می شود. درمان آن لکینین است.

۱۶- ویروس هرپس تناسلی را به ویروس غیر بیماری زای آبله گاوی وارد می کنند، از این به بعد ویروس غیر بیماری زا و می تواند برای تهیه ی واکسن مورد استفاده قرار گیرد.

(۱) پروتئین سطحی - توانایی سنتز پروتئین سطحی هرپس را دارد.

(۲) ژن مربوط به آنتی ژن بیماری زای - توانایی سنتز پروتئین سطحی هرپس را دارد.

(۳) پروتئین سطحی - دستور ساختن پروتئین سطحی هرپس را میدهد.

(۴) ژن مربوط به آنتی ژن بیماری زای - دستور ساختن پروتئین سطحی هرپس را میدهد.

(۲) پروتئین

(۱) پروتئین سطحی - توانایی سنتز پروتئین سطحی هرپس را دارد.

(۲) ژن مربوط به آنتی ژن بیماری زای - دستور ساختن پروتئین سطحی هرپس را میدهد.

(۳) پروتئین سطحی - دستور ساختن پروتئین سطحی هرپس را میدهد.

(۴) ژن مربوط به آنتی ژن بیماری زای - دستور ساختن پروتئین سطحی هرپس را میدهد.

۱۷- کدام وکتور مناسبی برای انتقال ژن به انسان است؟

۱) پروتئین سطحی - توانایی سنتز پروتئین سطحی هرپس را دارد.

۲) ژن مربوط به آنتی ژن بیماری زای - توانایی سنتز پروتئین سطحی هرپس را دارد.

۳) پروتئین سطحی - دستور ساختن پروتئین سطحی هرپس را میدهد.

۴) ژن مربوط به آنتی ژن بیماری زای - دستور ساختن پروتئین سطحی هرپس را میدهد.

ویروس RNA دار

ژن درمانی

بسیاری از ناهنجاری های ژنتیک زمانی ایجاد می شوند که فرد نسخه ی فعال یک ژن خاص را نداشته باشد. ژن درمانی یعنی قرار دادن یک نسخه ی سالم از یک ژن، درون سلول های فردی که دارای نسخه ای ناقص از همان ژن است. در اجرای این روش سلول ها را از بدن بیمار خارج و ژن سالم را وارد آن ها می کنند. سپس سلول های تغییر یافته را به بدن بیمار باز می گردانند. پس از آن ماده ای که در این فرد وجود نداشت، توسط سلول های دارای ژن جدید، ساخته می شود.

اولین تلاش ها برای انجام ژن درمانی در دختر بچه ای که مبتلا به نوعی ناهنجاری دستگاه ایمنی بود صورت گرفت. این ناهنجاری را یک ژن جهش یافته ایجاد می کند. این ژن جهش یافته نمی تواند یک آنزیم مهم دستگاه ایمنی را بسازد. پزشکان سلول های مغز استخوان این کودک را استخراج کردند و یک ژن سالم را در آن ها قرار دادند. سپس این سلول ها را به داخل مغز استخوان دختر باز گردانند. سلول ها بلافاصله شروع به ساختن آنزیم کردند. چون این نوع سلول های مغز استخوان دارای قدرت تقسیم هستند، نسل های بعدی این سلول های حاصل از مهندسی ژنتیک به ساختن این آنزیم ادامه دادند. در روش فوق چون فقط سلول های سوماتیک آن دختر ژن درمانی شده اند، بنابراین ژن سالم نمی تواند به فرزندان این فرد منتقل شود.

تاثیرات: با تداوم ژن وارد سلول های آن کنتراژن است. می تواند توالی و جایگاه همه ی ژن های انسان مورد مطالعه قرار گرفته است.

تکنولوژی ژن توانایی های زیادی برای مقابله علیه بیماری ها دارد. یکی از مهم ترین شواهدی که کارایی مهندسی ژنتیک را تأیید می کند، پروژه ی ژنوم انسان است. هدف پروژه ی ژنوم انسان (HGP) تعیین توالی نوکلئوتیدی ژنوم انسان و تعیین نقشه ی جایگاه هر ژن روی هر کروموزوم است. واژه ی ژنوم به کل محتوای DNA یک جاندار گفته می شود. ژنوم محتوای DNA هسته ای و DNA های سیتوپلاسمی (میتوکندری و کلروپلاست) را دربر می گیرد. ژنوم هسته ای انسان از ۲۲ کروموزوم غیر جنسی (اتوزوم) و دو کروموزوم جنسی X و Y تشکیل شده است.

دانشمندان امیدوارند که دانش به دست آمده از پروژه ی ژنوم انسان بتواند به تشخیص، معالجه و درمان حدود ۴۰۰۰ ناهنجاری ژنتیک انسان کمک کند. دانشمندان تاکنون ژن های دخیل در بسیاری از ناهنجاری های ژنتیک، از جمله سیستم فیبروز، دیستروفی عضلانی دوشن و سرطان را کشف کرده اند. شکل ۲-۶ تعدادی از ژن ها و بیماری های ژنتیکی موجود روی کروموزوم X انسان را نشان می دهد.

کروموزوم X انسان

تحلیل عضلانی دوشن
رنگدانه ای شدن شبکیه چشم (کوررنگی)
سیناپسین ۱
شکل ۲-۶ نقشه ی کروموزوم. پروژه ی ژنوم انسان جایگاه بسیاری از ژن ها را مشخص کرده است با وجود این که بیش از ۴۵۰ ژن و ۲۰۰ ناهنجاری ژنتیکی روی کروموزوم X وجود دارند فقط تعداد کمی از آن ها در این شکل نشان داده شده است.

کام شکاف دار، وابسته به X
پذیرنده ی آنزیم تانسین ۲
نشانگان زالی - ناشنوایی
پروتئین ریوزومی L ۱۰

حالت این ژن ها
روی یک
ساختار
کروموزوم قرار دارند
مستقل از هم عمل
می کنند

دری از ژن ها (ژنوم) در روی می اندازند

در سطح اعداد گروه دوم گروه اول یکسان نیست ولی فرمول آن دما یکسان

تعداد کروموزومها	مردها	زن ها	ملخ نر	ملخ ماده	مرغ	خروس
کاریوتیپ	$44+XY=46$	$44+XX=46$	$22+XO=23$	$22+XX=24$	$76+ZW=78$	$76+ZZ=78$
ژنوم هسته	$22+XY=24$	$22+X=23$	$11+X=12$	$11+X=12$	$38+ZW=40$	$38+Z=39$

* نکته ۱: بیش از ۴۵۰ ژن و ۲۰۰ ناهنجاری ژنتیکی روی کروموزوم X وجود دارند مانند ژن کورنگی، هموفیلی، تحلیل عضلانی دوشن، رنگدانه ای شدن شبکیه ی چشم، پروتئین سیناپسین I، کام شکاف دار وابسته به X، پذیرنده ی آنژیوتانسین II، نشانگان زالی - ناشنوایی، پروتئین ریبوزومی L_۱ که روی کروموزوم X قرار دارند و این صفات وابسته به X هستند و این ژنها با هم پیوسته اند برای همین مستقل از هم عمل نمی کنند و از قانون دوم مندل (اصل استقلال ژن ها) پیروی نمی کنند.

* نکته ۲: ژنهایی که روی کروموزوم X قرار دارند در مردان توسط یک الی در ژن ها توسط دو الی کنترل می شوند. یعنی مردان برای این ژن ها الی پوشاننده ندارند. برای همین فراوانی بیماری این ژن ها در مردان و زنان یکسان نیست.

* نکته ۳: ژنهایی که روی کروموزوم X قرار دارند از پدر به پسر منتقل نمی شوند. یعنی مردان تمام این ژن ها را از مادر خود به ارث برده اند. و بی دترها هم از پدر و هم از مادر به ارث می رسند.

* نکته ۴: مردان دو نوع اسپرم $22+Y$ و $22+X$ دارند یعنی برخی اسپرم ها فاقد ژن سیناپسین I و پروتئین ریبوزمی L۱۰ و هستند.

نکته ۵: ژن هایی که روی کروموزوم های X انسان هستند گسسته اند یعنی اگزون و اینترون دارند. به صورت اپران نیستند. برای رونویسی این ژن ها توالی افزایش دهنده و پروتئین فعال کننده و عوامل رونویسی لازم است.

نکته ۶: برای تهیه HGP از سلول های هسته دار استفاده می کند برای تهیه HGP از اریتروسیت و غشای پایه (که از پروتئین رشته ای و پلی ساکارید چسبناک ساخته شده) و غلاف میلین (از پروتئین و فسفولیپید ساخته شده) نمی توان استفاده کرد چون در ساختار خود هسته ندارند.

نکته ۷: برای توالی یابی ژنوم گیاهان از سلول های مرده مانند آوند چوبی (تراکئید و عناصر آوندی) و بافت اسکلرانسیم (اسکلروئید و فیبر) و کلاهیک رشته ای نمی توان استفاده کرد. البته از سلول های زنده بدون هسته مانند آوند آبکش (سلول های غربالی) هم نمی توان استفاده کرد. از کوتیکول (پوستک) و نوار کاسپاری (آندودرمین) که ساختار سلولی ندارند نمی توان استفاده کرد.

۱- چگونه وراثت زنهای می تواند تاییدی بر قانون جور شدن مستقل زن‌ها باشد؟

- (۱) دیستروفی عضلاتی دوشن و سیناپسین ۱
(۲) پذیرنده آنزیماتاسین ۲ و هانتینگتون
(۳) رنگدانه ای شدن شبکیه چشم و نشانگان زالی - ناشنوایی
(۴) کام شکاف دار وابسته به جنس و پروتئین ریپوزومی L_۱

۲- همه ی اسیرم ها می توانند ژن را داشته باشند.

- (۱) سیناپسین I (۲) پذیرنده ی آنزیم تانسین II (۳) هموگلوبین (۴) پروتئین ریپوزمی L۱۰

- ۳- ژنوم کدامیک در اندامک های بیشتری قرار دارد؟

۴- در دختری سه ساله سلولی ژن سنایسین یافت نمی شود؟

- (۱) بدون (۲) با دو (۳) با یک (۴) با چند

Basin

1-10-1952

[illegible]

۳ مهندسی ژنتیک در کشاورزی و دامداری

می توان با انتقال ژن ها به گیاهان باعث اصلاح محصولات آن ها شد.

اولین اصلاح کنندگان بذر کشاورزانی بودند که بذرهای بهترین گیاه خود را انتخاب می کردند، آن ها را می کاشتند و بدین ترتیب به تدریج در نسل های متعددی گیاهان را اصلاح می کردند. در قرن بیستم، اصلاح کنندگان بذر برای انتخاب گیاهان مبانی ژنتیک را به کار بردند. امروزه مهندسان ژنتیک می توانند ویژگی های مطلوب را با دست ورزی ژن به گیاهان بیفزایند.

نکته ۱ مهندسان ژنتیک می توانند به روش های، مختلف، گیاهان را تغییر دهند؛ از جمله ایجاد گیاهان مقاوم به شرایط خشکی^(۱) تولید گیاهانی که با خاک های مختلف، اقلیم های متفاوت و فشارهای محیطی سازگاری حاصل کنند،^(۲) تنظیم سرعت رسیدن میوه ها و افزایش ارزش غذایی گیاهان. به عنوان مثال، با انجام روش های مهندسی ژنتیک روی گیاه برنج، سویه های دارای میزان بالای بتاکاروتن (که در بدن به ویتامین A تبدیل می شود) و آهن تولید شده اند. این دست آوردها در بخش هایی از قاره ی آسیا اهمیت خاصی دارند، زیرا بسیاری از مردم آن از کمبود ویتامین A و آهن

رنج می برند. **نکته ۲** در مهندسی ژنتیک، یک نوع خاص از گیاهان را می توان به گونه ای که در طبیعت وجود ندارد، تولید کرد. **نکته ۳** سازندگان علف کش هایی که در طبیعت وجود ندارد، می شوند انواعی از گیاهان زراعی مقاوم به این علف کش ها را تولید کرده اند. ویژگی این گیاهان زراعی باعث می شود که کشاورزان بتوانند با کاربرد این علف کش ها علف های هرز را از بین ببرند، بدون این که به گیاهان زراعی آسیب برسد. چون برای از بین بردن علف های هرز نیاز به شخم زدن زمین نیست، خاک های سطحی کم تر دستخوش فرسایش می شوند. دانشمندان با وارد کردن یک ژن درون محصولات گیاهی، گیاهانی تولید کرده اند که نسبت به حشرات مقاوم هستند. گیاهانی که نسبت به حشرات مقاوم اند، نیازی به استفاده از سموم حشره کش که آلوده کننده ی محیط زیست هستند، ندارند.

کشف یک وکتور گیاهی: تا چندین سال، مهندسان ژنتیک وکتور مناسبی که بتواند ژن ها را به گیاه انتقال دهد، در دسترس نداشتند؛ تا این که آنان دریافتند که عامل گال نوعی پلازمید باکتریایی است. گال نوعی بیماری گیاهی است که باعث ایجاد تومورهای بزرگ روی گیاه می شود. این پلازمید، **پلازمید Ti** (الفاکننده ی ایجاد تومور) نام دارد. پلازمید **Ti** بسیاری از گیاهان زراعی مثل گوجه فرنگی، توتون و سویا را آلوده می کند. این پلازمید وارد سلول های گیاهی می شود و بدین طریق گیاه را آلوده می کند. محققان ژن ایجاد کننده ی تومور را از پلازمید **Ti** خارج و یک DNA خاص را جایگزین آن می کنند. هم چنین می توان ژن را با یک «تفنگ ژنی» به سلول های گیاه گندم شلیک کرد.

تکنولوژی ژن در دامداری به کار برده می شود.

دامداران مدت ها کوشیده اند که دام ها و محصول آن ها را در طی نسل های متوالی و برنامه های تنظیم شده، اصلاح کنند. در گذشته، گاوهایی که شیر بیش تری تولید می کردند، به امید تولید نسل های با شیر بیش تر، باردار می شدند؛ این فرایندهای متوالی، طولانی و کم بازده بودند. امروزه در جوامع

کاهش کشت راوار
گیاه اسلیمی کشت
و آن گیاه را
نسبت به علف
کشت مقاوم کشت
این گیاه ترازی

در این روش
رسانش به گیاه
دارد کشته شد
به پلازمید آلود
نشد

بیشرفته، بسیاری از دامداران روش های مهندسی ژنتیک را برای اصلاح یا تغییر دام ها به کار می برند. ^{نکته} برخی از دامداران برای افزایش تولید شیر به رژیم غذایی گاوها هورمون های رشد می افزایند. در گذشته هورمون های رشد از مغز گاوهایی کشته شده استخراج می شد، اما امروزه ژن هورمون رشد گاوی را وارد باکتری ها می کنند. باکتری، این هورمون را با هزینه ای کم تولید می کند، بنابراین اضافه کردن آن به رژیم غذایی گاوها مقرون به صرفه خواهد بود.

تولید پروتئین های مفید از نظر پزشکی: کاربرد دیگر تکنولوژی ژن در دامداری افزودن ژن های انسان به دام ها است. هدف از این کار آن است که پروتئین های انسان در شیر دام ها ظاهر شود. این روش پیش تر برای پروتئین های پیچیده ی انسانی به کار می روند که از طریق تکنولوژی ژن در باکتری ها تولید نمی شوند.

پروتئین های انسان را از شیر این جانوران استخراج می کنند و برای اهداف دارویی به کار می برند. این جانوران را جانوران ترانژنی می نامند. چون در سلول های آن ها DNA بیگانه وجود دارد.

کلون کردن از سلول های تخصص یافته: در سال ۱۹۹۷، محققى به نام یان ویلموت^۱ با ارائه ی اخبارى مبنی بر کلون کردن موفقیت آمیز یک گوسفند، با استفاده از سلول های تمایز یافته ی بدن او، توجه جهان را به خود جلب کرد.

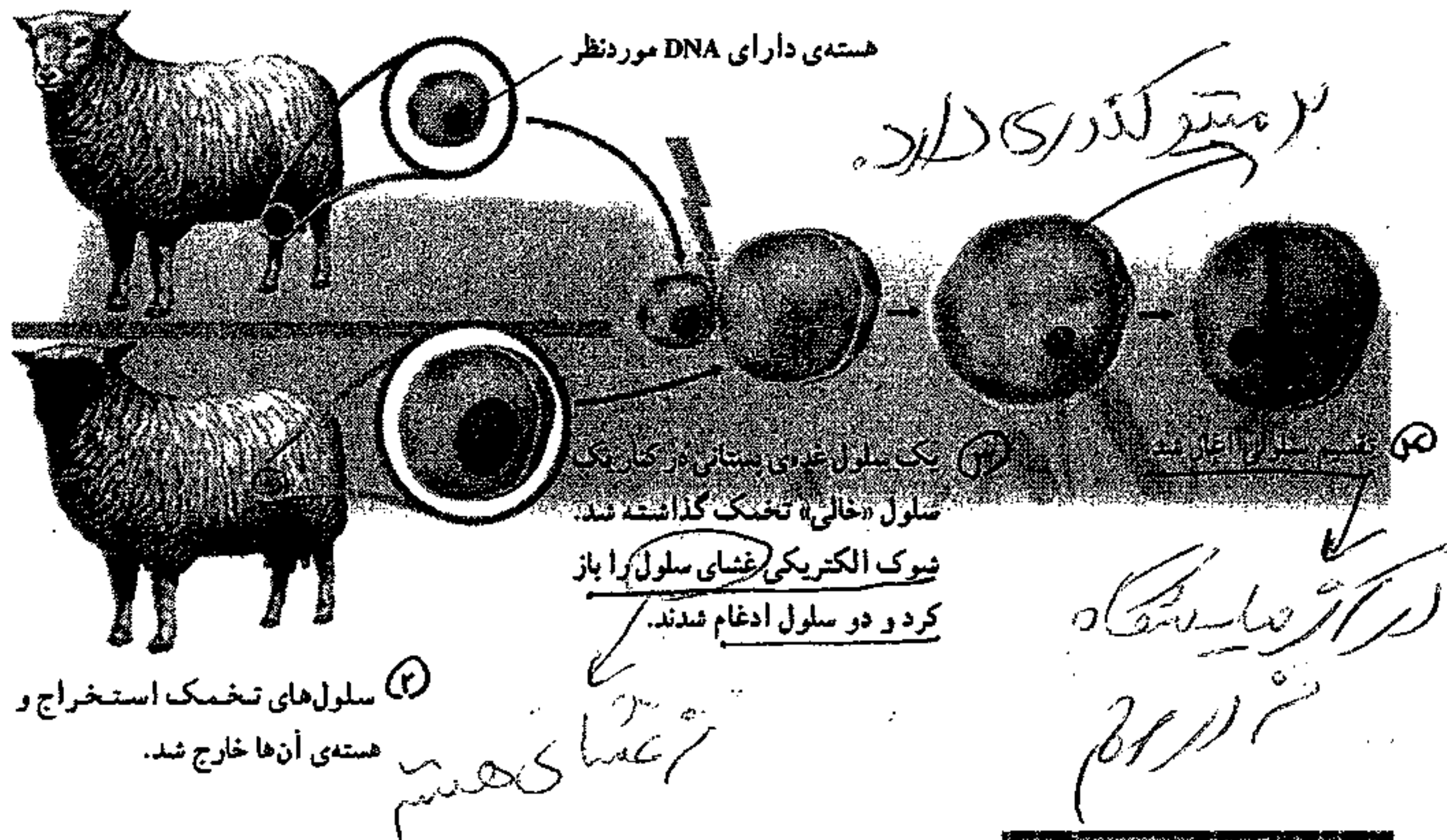
یک بره با کلون کردن هسته ی سلولی از پستان گوسفند بالغ به وجود آمد. در سابق، کلون کردن فقط به وسیله ی سلول های جنینی یا نوزادی ممکن بود. محققان تصور می کردند نمی توان از سلول های تمایز یافته برای تولید موجود زنده ی کامل استفاده کنند. آزمایش ویلموت این فرضیه را رد کرد. ویلموت ^۱ سلول پستان گوسفند را در اثر تحریک الکتریکی با سلول تخمک فاقد هسته ی یک گوسفند دیگر ادغام کرد. این سلول ادغام شده تقسیم شد و اولین سلول های جنین را به وجود آورد. وی ویلموت سلول های حاصل را درون رحم گوسفند ماده ای (مادر جانشینی) کار گذاشت. حاصل این کار در تابستان ۱۹۹۶ به صورت گوسفندی که دالی نام گرفت، بود. دالی از نظر ژنتیکی کاملاً مشابه با گوسفندی بود که سلول پستان از آن گرفته شده بود^۲ (شکل ۷-۲).

محققان دیگر آزمایش های مشابهی برای کلون کردن گاوها و موش ها به کار برده اند. این آزمایش ها نشان می دهند که کلون کردن بدین روش در سایر پستانداران هم ممکن است. با ادامه یافتن تحقیقات، امروزه کلون کردن به وسیله ی سلول های تمایز یافته در جانوران رایج شده است.

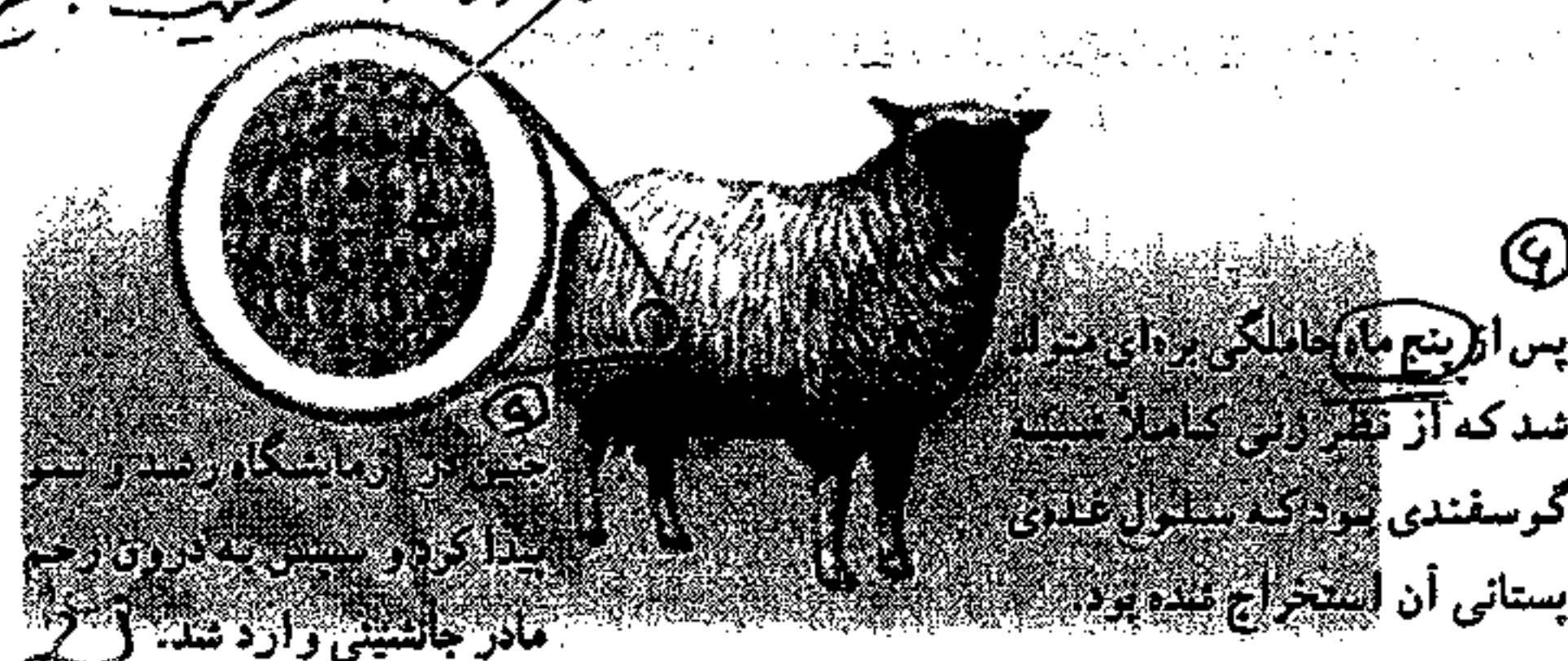
کلون کردن از سلول های تخصص یافته : یان ویلموت برای اولین بار با استفاده از سلول های تمایز یافته، یک گوسفند را شبیه سازی کرد. مراحل این کار: ۱- سلول های سوماتیک تمایز یافته (غده پستانی) گوسفندی ماده را استخراج کرد و در محیط کشت ویژه ای چرخه سلولی آن را متوقف کرد. ۲- سلول های تخمک (اووم) از تخمدان گوسفند دیگری استخراج و هسته آن را خارج کرد. ۳- بوسیله شوک الکتریکی غشای سیتوپلاسمی سلول پستانی (که دارای هسته دیپلوئید بود) با غشای سیتوپلاسمی تخمک (که فاقد هسته بود) ادغام کرد. ۴- تقسیمات اولیه در محیط آزمایشگاهی شروع شد. ۵- جنین را در مرحله بلاستوسیست درون رحم مادر جانشین وارد کردند. ۶- پس از ۵ ماه حاملگی بره ای متولد شد که از نظر ژنی کاملاً شبیه گوسفندی بود که سلول غده ی پستانی آن استخراج شده بود. بره حاصل را دالی نام گرفت. DNA هسته سلول های دالی شبیه گوسفند دهنده سلول پستانی است ولی DNA سیتوپلاسمی (میتوکندری) آن شبیه هر دو گوسفند است.

* نکته: رویانا اولین جانور شبیه سازی شده در ایران است که هسته ی سلول بکار رفته در تولید آن از سلول لاله ی گوش یک گوسفند نر گرفته شده، بنابراین رویانا نیز نر است. پژوهشگران ایرانی امیدوارند از این فن برای درمان بیماران قطع نخاعی استفاده کنند.

سلول سوماستیک (۱۸)
 ۱) سلول های غده های بستانی استخراج شدند و در محیط کشت ویژه ای که چرخه ی سلولی را متوقف می کند، قرار داده شدند.



چنین در مرحله بلاستوسیت جایگزین شود



شکل ۷-۲ کلون کردن گوسفند از سلول پستان. در سال ۱۹۹۷ محققان انجام یک کلون موفقیت آمیز را با استفاده از سلول های تمایز یافته اعلام کردند: بره ی حاصل از این کلون دالی نام گرفت.

تصور کلون کردن انسان امروزه غیر ممکن نیست. دلیلی بر عدم موفقیت چنین آزمایش هایی وجود ندارد، اما سؤالات زیادی وجود دارد که باید ابتدا به آن ها پاسخ داد. یکی از آن ها قوانین اخلاقی کلون کردن انسان است.

هم در تمام با یکدیگر نمی شود

۱- کدام عبارت، بخشی از مراحل تشکیل گوسفند دالی را به درستی بیان می کند؟

- (۱) ادغام هسته های دو سلول با شوک الکتریکی
(۲) آغاز تقسیمات متوالی تخم، در رحم مادر جانشینی
(۳) حذف هسته از سلول های تمایز یافته ی پیکری
(۴) توقف چرخه ی سلولی در سلول های تمایز یافته ی هسته دار

۲- کدام عبارت نشان دهنده ی یک جاندار تراژنی نمی باشد؟

- (۱) انسانی که فقط، محصول ژن فاکتور انعقادی VIII را دریافت کرده است.
(۲) انسانی که بارها ژن سازنده ی آنزیم دستگاه ایمنی را دریافت کرده است.
(۳) گندمی که تنها به روش تفنگ ژنی اصلاح شده است.
(۴) برنجی که توانایی تولید مقادیر بالای بتاکاروتن و آهن را کسب کرده است.

۳- به طور معمول در باکتری هایی که کروموزوم های کمی دارند، به تعداد مولکول های DNA، وجود دارد.

- (۱) جایگاه شروع همانند سازی
(۲) ژن مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک
(۳) دوراهی همانند سازی
(۴) جایگاه تشخیص آنزیم محدود کننده

۴- کدام توالی اساساً نمی تواند جایگاه تشخیص آنزیم های محدود کننده باشد؟

- GTAC (۴) TGCA (۳) GCTA (۲) GATC (۱)
CATG (۴) ACGT (۳) CGAT (۲) CTAG (۱)

۵- برای تهیه واکسن هرپس به طریق مهندسی ژنتیک کدام یک از موارد زیر را به ویروس آبله گاوی منتقل می کنند؟

- (۱) آنتی ژن های سطحی هرپس
(۲) پادتن ضد هرپس
(۳) قطعه ای از DNA
(۴) ژن رمز کننده پادتن ضد هرپس

۶- برای تهیه ی ژنوم براسیکالولراسه کدام سلول مناسب تر است؟

- (۱) تراکنید درخت
(۲) اپیدرم
(۳) نگهبان روزه گواهی
(۴) اسکروئید

۷- برای تهیه نقشه ی کامل ژنوم هسته ای انسان، از کدام سلول می توان استفاده کرد؟

- (۱) سلول زاینده ی اسپرم
(۲) اسپرم
(۳) سلول زاینده ی تخمک
(۴) تخمک

۸- در الکتروفورز،

- (۱) کوتاهترین قطعه DNA، به قطب مثبت نزدیکتر است.
(۲) مولکول های اسید نوکلئیک از پروتئین تفکیک می شوند.
(۳) مولکول هایی با وزن مولکولی کمتر، کندتر حرکت می کنند.
(۴) قطعات DNA مجاور قطب منفی، بار مثبت دارند.

۹- پس از تزریق واکسن ویروس آبله گاوی به فرد، ژن پروتئین هرپس تناسلی توسط کدام آنزیم رونویسی می شود؟

- RNA پلیمراز پروکاریوتی (۱)
RNA پلیمراز هرپس تناسلی (۳)
RNA پلیمراز آبله گاوی (۲)
RNA پلیمراز II (۴)

۱۰- در مهندسی ژنتیک، همه ی موارد زیر با کمک یک وکتور تهیه می شوند؟ به جز:

- (۱) علف کش هایی که در طبیعت زود تجزیه می شوند
(۲) گیاهان مقاوم به علف کش ها
(۳) گیاهان مقاوم به حشرات
(۴) سویه های گیاه برنج با بتاکاروتن بالا

۱۱- کدام یک در مورد الکتروفورز صحیح نیست؟

- (۱) پروتئین ها را بر اساس اندازه از یکدیگر جدا می کند.
(۲) پس از برقراری میدان الکتریکی در ژل الکتروفورز قطعه DNA بزرگتر به طرف قطب مثبت حرکت می کند.
(۳) آن قطعه از DNA که به قطب مثبت نزدیکتر است پیوند فسفودی استر بیشتری دارد.
(۴) نوکلئیک اسیدها بر اساس اندازه از هم جدا می شوند.

۱۲- برای استخراج و جدا کردن کدام یک از الکتروفورز استفاده نمی شود؟

- (۱) ژن هموگلوبین
(۲) tRNA آغازگر
(۳) بتاکاروتن
(۴) انسولین

(دکتر عمارلو ۹۱۳۱۳۹۶۷۳۹)

۱- ۱/۴ - ۱/۳ - ۱/۲ - ۵/۲ - ۶/۳ - ۷/۳ - ۸/۳ - ۹/۳ - ۱۰/۳ - ۱۱/۳ - ۱۲/۳ - ۱۳/۳ - ۱۴/۳ - ۱۵/۳ - ۱۶/۳ - ۱۷/۳ - ۱۸/۳ - ۱۹/۳ - ۲۰/۳ - ۲۱/۳ - ۲۲/۳ - ۲۳/۳ - ۲۴/۳ - ۲۵/۳ - ۲۶/۳ - ۲۷/۳ - ۲۸/۳ - ۲۹/۳ - ۳۰/۳ - ۳۱/۳ - ۳۲/۳ - ۳۳/۳ - ۳۴/۳ - ۳۵/۳ - ۳۶/۳ - ۳۷/۳ - ۳۸/۳ - ۳۹/۳ - ۴۰/۳ - ۴۱/۳ - ۴۲/۳ - ۴۳/۳ - ۴۴/۳ - ۴۵/۳ - ۴۶/۳ - ۴۷/۳ - ۴۸/۳ - ۴۹/۳ - ۵۰/۳ - ۵۱/۳ - ۵۲/۳ - ۵۳/۳ - ۵۴/۳ - ۵۵/۳ - ۵۶/۳ - ۵۷/۳ - ۵۸/۳ - ۵۹/۳ - ۶۰/۳ - ۶۱/۳ - ۶۲/۳ - ۶۳/۳ - ۶۴/۳ - ۶۵/۳ - ۶۶/۳ - ۶۷/۳ - ۶۸/۳ - ۶۹/۳ - ۷۰/۳ - ۷۱/۳ - ۷۲/۳ - ۷۳/۳ - ۷۴/۳ - ۷۵/۳ - ۷۶/۳ - ۷۷/۳ - ۷۸/۳ - ۷۹/۳ - ۸۰/۳ - ۸۱/۳ - ۸۲/۳ - ۸۳/۳ - ۸۴/۳ - ۸۵/۳ - ۸۶/۳ - ۸۷/۳ - ۸۸/۳ - ۸۹/۳ - ۹۰/۳ - ۹۱/۳ - ۹۲/۳ - ۹۳/۳ - ۹۴/۳ - ۹۵/۳ - ۹۶/۳ - ۹۷/۳ - ۹۸/۳ - ۹۹/۳ - ۱۰۰/۳

۳ پیدایش و گسترش حیات

زمین در آغاز فاقد حیات بود.

دانشمندان اعتقاد دارند در حدود ۴ میلیارد سال پیش زمین پوشیده از مواد مذاب بوده است. بدیهی است که در چنین شرایطی تشکیل و تداوم حیات امکان پذیر نبوده است. اندک اندک سطح سیاره‌ی زمین سرد شد و پوسته‌ای سنگی آن را دربرگرفت. بخار آب موجود در اتمسفر متراکم شد و بارش باران، اقیانوس‌های وسیعی به وجود آورد. بسیاری از زیست‌شناسان اعتقاد دارند که حیات باید اولین بار در این اقیانوس‌ها پدیدار شده باشد. به عقیده‌ی آنان تغییر و تحول جانداران صدها میلیون سال طول کشیده است. شواهد نیز حاکی است که زمین از مدت‌ها قبل از پیدایش حیات، وجود داشته است. این شواهد را اندازه‌گیری سن زمین به دست می‌دهد.

مواد شیمیایی پایه‌ای حیات چگونه تشکیل شدند؟

① به نظر می‌رسد که در نخستین مراحل پیدایش حیات، مولکول‌های غیرزیستی با یکدیگر واکنش شیمیایی انجام می‌دادند. این واکنش‌ها باعث تولید تعداد و انواع زیادی مولکول‌های آلی ساده شدند.

② مولکول‌های ساده با استفاده از انرژی خورشید و گرمای حاصل از فعالیت‌های آتشفشانی، مولکول‌های پیچیده‌تری به وجود آوردند. شاید این مولکول‌های پیچیده واحدهای سازنده‌ی اولین سلول‌ها بودند. این فرضیه که بسیاری از واحدهای آلی سازنده‌ی حیات، نخستین بار از مولکول‌های غیرزیستی تشکیل شده‌اند، مورد آزمایش قرار گرفته است.

سوپ بنیادین: در دهه‌ی ۱۹۲۰ دانشمندان اظهار داشتند که در اقیانوس‌های اولیه‌ی زمین، در زمان کوتاهی مقدار زیادی مواد آلی پدید آمد. این نظریه به الگوی سوپ بنیادین مشهور شد. تصور بر این است که در آن هنگام اقیانوس‌های زمین مملو از مولکول‌های آلی مختلف بودند. این دانشمندان فرض کردند که این مولکول‌ها در اثر انرژی حاصل از تابش خورشید، انفجارهای آتشفشانی و رعد و برق پدید آمده بودند.

پس از آن گروهی دیگر از پژوهشگران، اعلام کردند که جو اولیه‌ی زمین گاز (اکسیژن) نداشته و در عوض غنی از نیتروژن (N_2)، هیدروژن (H_2) و گازهای دارای هیدروژن، مانند (بخار آب، آمونیاک) متان بوده است. در آن زمان انرژی خورشیدی، یا انرژی الکتریکی حاصل از رعد و برق انرژی این مولکول‌ها را افزایش می‌داده است. امروزه اکسیژن موجود در جو سریعاً الکترون‌های پراثری را جذب می‌کند، زیرا اتم اکسیژن میل بسیار زیادی به جذب چنین الکترون‌هایی دارد. هنگامی که اکسیژن موجود نباشد، الکترون‌های پراثری در انجام واکنش‌هایی دیگر، مانند واکنش با مولکول‌های هیدروژن‌دار، شرکت می‌کنند.

(استانلی میلر) در نیمه‌ی قرن بیستم، الگوی سوپ بنیادین را آزمایش کرد. او گازهای CH_4 و NH_3 و آب

N_2 ، NH_3 و H_2 را درون دستگاهی قرار داد و به منظور شبیه‌سازی رعد و برق از یک جرقه‌ی الکتریکی استفاده کرد. او پس از چند روز ترکیبات متعددی در این دستگاه پیدا کرد. این ترکیبات برخی از مولکول‌های زیستی، مانند: آمینو اسیدها، اسیدهای چرب و کربوهیدرات‌ها بودند. این نتایج نشان می‌دهند که ممکن است برخی از مواد شیمیایی پایه‌ای حیات، در شرایطی مشابه شرایط آزمایشگاهی میلر، روی کره‌ی زمین پدید آمده باشند.

پژوهش‌های دیگر درباره‌ی الگوی سوپ بنیادین: اکتشافات جدید باعث ارزیابی مجدد الگوی سوپ بنیادین شد. در زمان آزمایش میلر، زیست‌شناسان تصور می‌کردند که پیدایش حیات در حدود یک میلیارد سال پیش روی داده است. اما اندازه‌گیری سن زمین و کشف سنگواره‌هایی که ۳/۵ میلیارد سال سن داشتند، نشان داد که حیات در واقع بسیار پیش‌تر از آن تشکیل شده بود.

امروزه می‌دانیم که مخلوطی از گازهای مورد استفاده در آزمایش میلر هنگام پیدایش حیات وجود نداشته است. چهار میلیارد سال پیش، زمین فاقد لایه‌ی محافظتی اوزون (O_3) بود. در این صورت پرتو ماورای بنفش می‌توانست بدون لایه‌ی اوزون، همه‌ی آمونیاک و متان موجود در اتمسفر را از بین ببرد. از سوی دیگر در صورتی که گازهای آمونیاک و متان در آزمایش میلر وجود نداشته باشند، مولکول‌های زیستی پایه‌ای تشکیل نخواهند شد. این تناقض منجر به ایجاد یک سؤال اساسی شد: اگر هنگام پیدایش حیات امکان تشکیل مولکول‌های شیمیایی مورد نیاز در جو وجود نداشت، پس حیات براساس چه تدبیری پدیدار شد؟

الگوی حباب: چندی بعد دانشمندان اعلام کردند که فرآیندهایی اصلی که مواد شیمیایی مورد نیاز برای پیدایش حیات را به وجود آوردند، ممکن است درون حباب‌های درون اقیانوس‌ها انجام شده باشند (شکل ۱-۳). مراحل پیدایش مواد آلی، طبق این الگو، به ترتیب زیر است:

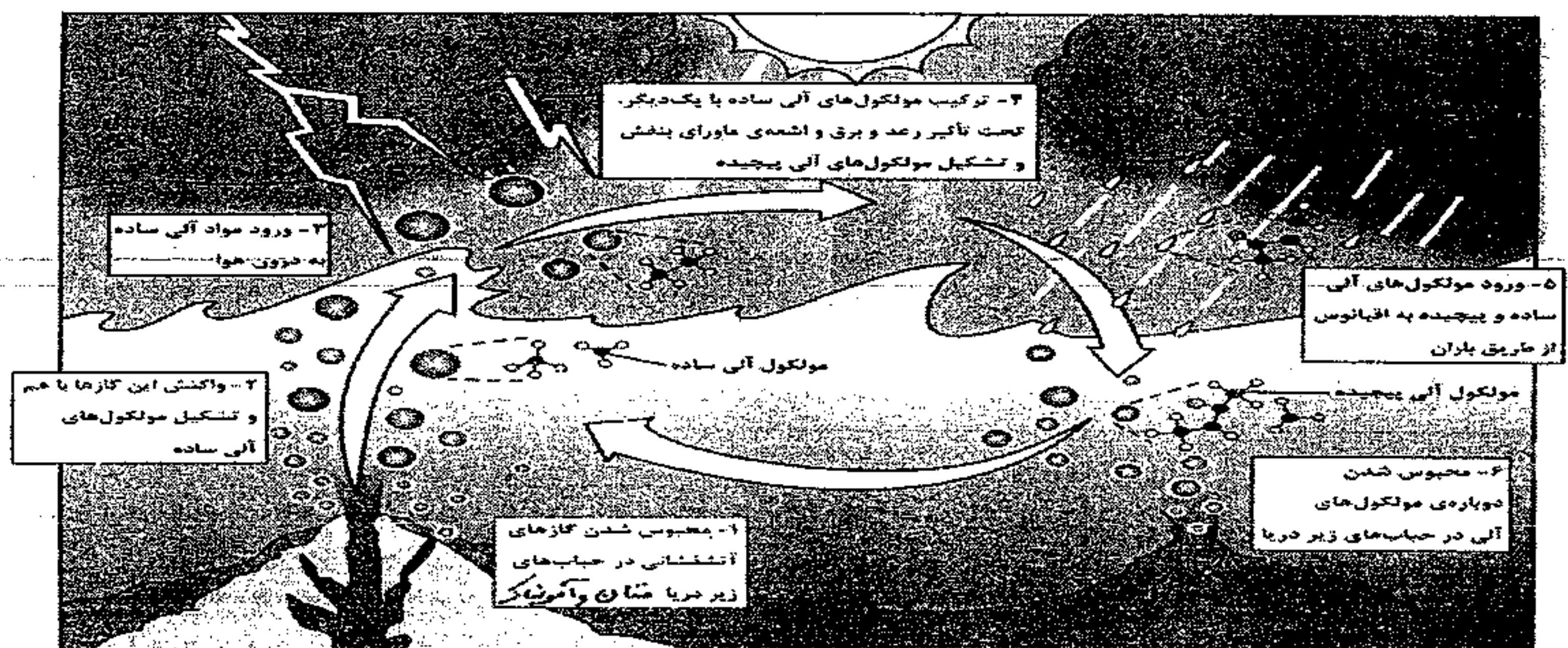
مرحله ۱: آمونیاک، متان و دیگر گازها از دهانه‌ی آتشفشان‌های زیردریایی خارج و در حباب‌های زیر دریا محبوس می‌شدند.

مرحله ۲: متان و آمونیاک مورد نیاز برای تشکیل آمینواسیدها، درون حباب‌ها در مقابل صدمات حاصل از پرتو فرا بنفش محفوظ می‌ماندند. درون این حباب‌ها واکنش‌های شیمیایی با سرعت بیش‌تر انجام می‌گرفت. چون تراکم گازهای درون حباب‌ها از تراکم آن‌ها در هوا که در الگوی سوپ بنیادین مطرح شده، بسیار بیش‌تر است.

مرحله ۳: حباب‌ها به سطح اقیانوس می‌آمدند و پس از ترکیدن، مولکول‌های آلی ساده‌ی حاصل از واکنش‌های درون این حباب را آزاد می‌کردند.

مرحله ۴: مولکول‌های آلی ساده ضمن انتقال توسط باد و حرکت به سمت بالا، در معرض اشعه‌ی ماورای بنفش و رعد و برق قرار می‌گرفته‌اند و در نتیجه انرژی لازم برای واکنش‌های بعدی را کسب می‌کردند.

مرحله ۵: باران، بسیاری از این مولکول‌های آلی پیچیده‌تر را که به تازگی تشکیل شده بودند، همراه با مولکول‌های دیگر به درون اقیانوس می‌برد.



«الگوی حباب»

مولکول‌های شیمیایی آلی پیچیده‌تر شدند.

زیست‌شناسان درباره‌ی جزئیات فرآیندهایی که منجر به تشکیل حیات شدند، اتفاق نظر ندارند. اغلب دانشمندان این مطلب را قبول دارند که مولکول‌های کوچک آلی با کسب انرژی، از طریق فرآیندهای شیمیایی ساده، تشکیل شده‌اند. می‌دانیم که بین مولکول‌های آلی و سلول‌های زنده راهی بسیار طولانی وجود دارد. چگونه آمینواسیدها به صورت پروتئین درآمدند؟ چگونه نوکلئوتیدها به زنجیره‌های طولی DNA تبدیل شدند؟ دانشمندان تاکنون نتوانسته‌اند در محیط آبی، در آزمایشگاه، این درخت مولکول‌ها را بدون وجود نوکلئیک اسیدهای مادری بسازند. اگرچه زنجیره‌های کوتاه RNA و DNA در محیط آبی تشکیل شده‌اند.

احتمال تبدیل میکروسفرها به سلول‌ها (لیبیدها) که از اجزای تشکیل دهنده‌ی غشاهای سلولی هستند، در محیط آبی تمایل به گردهم‌آیی دارند. اگر یک بطری محتوی روغن و سرکه را تکان دهیم، می‌توانیم چنین حالتی را مشاهده کنیم: مجموعه‌های کروی کوچکی که حاصل گردهم‌آیی مولکول‌های روغن در سرکه است، تشکیل می‌شود. در این محلول آرایش مولکول‌های چربی به صورتی است که در مجموع یک گره، مشابه غشای یک سلول را تشکیل می‌دهند. (کوآسرواات‌ها) مجموعه‌ای از مولکول‌های لیبیدی هستند که به علت آب‌گریز بودن، در آب به شکل کروی درمی‌آیند. این حباب‌های ریز می‌توانند مولکول‌های لیبیدی دیگر را جذب کنند و بزرگ‌تر شوند و نیز جوانه بزنند و به دو کوآسرواات تقسیم شوند. کوآسرواات‌ها ممکن است آمینواسید نیز در خود داشته باشند. اگرچه کوآسرواات‌ها زنده نیستند، اما شباهت زیادی به غشای سلول‌ها دارند. تجربه‌های آزمایشگاهی نیز نشان داده‌اند که بعضی دیگر از مولکول‌های آلی نیز چنین تمایلی دارند، مثلاً زنجیره‌های کوچک آمینواسیدها هم تمایل به تشکیل ریزکیسه‌هایی به نام (میکروسفر) دارند.

محققان پژوهشگران عقیده دارند که تشکیل میکروسفرها احتمالاً اولین قدم به سمت سازماندهی سلول بوده است. طبق این فرضیه، میکروسفرها پس از تشکیل مدتی دوام داشته، اما بعد از مدتی تاپدید می‌شده‌اند. در طول میلیون‌ها سال، انواعی از میکروسفرها که با استفاده از مولکول‌های دیگر و کسب انرژی، به مدت بیش‌تری به بقای خود ادامه دادند، از فراوانی بیش‌تری برخوردار شدند. با این حال، میکروسفرهایی را که هنوز توانایی انتقال صفات به نسل آینده را کسب نکرده‌اند، نمی‌توان زنده در نظر گرفت.



شکل ۲-۲- میکروسفر (۱۲۵۰×)

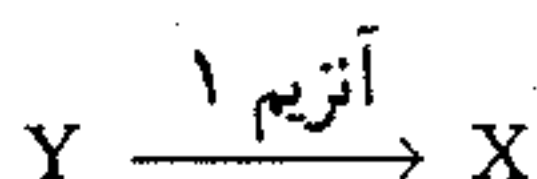
ظاهر این میکروسفرها که از جنس پروتئین‌هاست بسیار شبیه سلول‌هاست.

غشای دو لایه‌ای دارند و در حال جوانه زدن هستند.

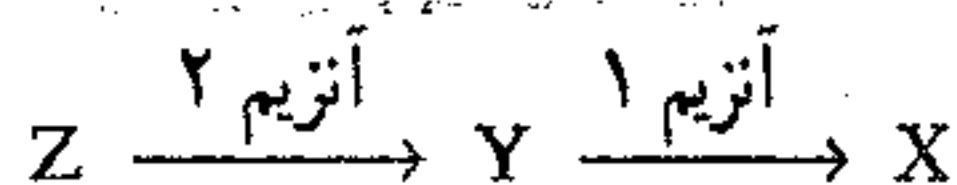
نکته ۱: در موارد زیر جوانه زدن وجود دارد: ۱- کوآسرواات‌ها ۲- میکروسفرها ۳- تولید مثل غیر جنسی هیدر ۴- تولید مثل غیر جنسی قارچهای تک سلولی (مخمرها) مانند ساکارومسیز سروزیه (مخمر نان) و کاندیدا آلیکنز (عامل برفک دهان)

نقش احتمالی کاتالیزورها: در دهه‌ی ۱۹۸۰، پژوهشگران کشف کردند که برخی از مولکول‌های RNA می‌توانند شبیه آنزیم‌ها عمل کنند. ساختار سه‌بعدی RNA، سطحی را فراهم می‌کند که واکنش‌های شیمیایی می‌توانند در آن کاتالیز شوند برخی از RNAهای امروزی نیز فعالیت‌های آنزیمی دارند؛ به نظر می‌رسد که اتصال آمینواسیدها در ریبوزوم هنگام پروتئین‌سازی را یک RNA ریبوزومی انجام می‌دهد. یک فرضیه‌ی ساده براساس تحقیقات سچ و آلمن^۱ و تجربیات دیگری که درباره‌ی تشکیل مولکول‌های RNA در آب انجام شد، شکل گرفت: شاید RNA، اولین مولکول خود همانندساز بوده است. این مولکول ممکن است تشکیل اولین مولکول‌های پروتئینی را نیز کاتالیز کرده باشد. مطلب مهم‌تر این است که چنین مولکولی می‌تواند از یک نسل به نسل دیگر تغییر کند. (جهش)

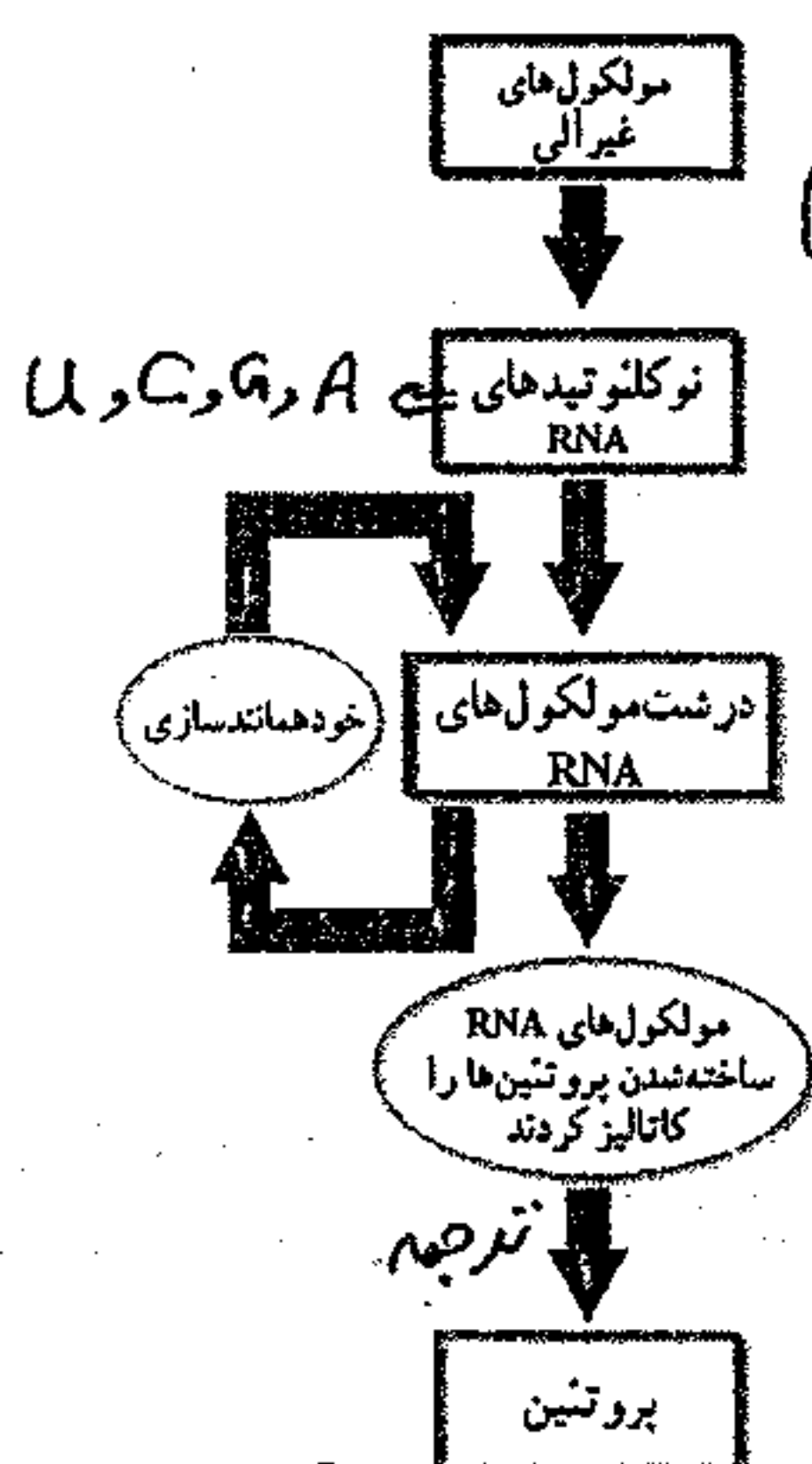
خاستگاه متابولیسم: مولکول‌های RNA، میکروسفرها و نیز ساختارهای سلول مانند‌ی که پس از آن‌ها به وجود آمدند، برای نگه‌داری^۲ انسجام ساختاری^۳ و نیز تکثیر خود، به مواد آلی ویژه‌ای، مانند X نیاز داشتند. با گذشت زمان، این ترکیبات در محیط کمیاب شدند. احتمال می‌رود که تغییر (جهش) در برخی RNAهای آنزیمی، سبب شد که آن‌ها بتوانند از ماده‌ی خام دیگری که در محیط فراوان‌تر بود (Y)، ماده‌ی مورد نیازشان (X) را بسازند:



پس از مدتی غلظت Y نیز در محیط کاهش یافته و آنزیم دیگری به وجود آمده که بتواند Y را از ترکیب دیگری مثل Z بسازد:



به نظر می‌رسد مسیرهای متابولیسمی اولیه که با چنین ساز و کاری به وجود آمدند به تدریج با گذشت زمان و تغییر نیازها، پیچیده‌تر شده‌اند.



ترتیب به وجود آمدن درشت مولکول‌ها

۱- RNA و خودها تدریس از آنها

۲- ترجمه RNA و تشکیل پروتئین‌ها

۳- پروتئین‌ها مفید از دور RNA، مولکول DNA ساخته شده

شکل ۳-۳-۱ مراحل همانندسازی RNA و سنتز پروتئین. انجام واکنش‌های شیمیایی بین مولکول‌های معدنی باعث تشکیل نوکلئوتیدهای RNA شد. نوکلئوتیدها به صورت درشت مولکول‌های RNA گرد هم آمدند. این مولکول‌ها احتمالاً قادر به خود همانندسازی و کاتالیز تشکیل پروتئین‌ها بوده‌اند. چون همانندسازی با صحت کامل انجام نمی‌شده است (جهش)، در مولکول‌های RNA تنوع ایجاد شد.

خاستگاه وراثت: دانشمندان تصور می کنند که بعضی از میکروسفرها دارای RNA شدند.

(۱) مولکول های RNA با استفاده از فرآورده های متابولیکی (نوکلئوتیدها)، خود همانندسازی می کردند و در صورت تقسیم شدن میکروسفر به میکروسفرهای دختر منتقل می شدند. پس از مدتی،

(۲) مولکول های RNA توانستند ساخته شدن آنزیم ها و پروتئین های ویژه ای را سازمان دهی و با کنترل مسیرهای متابولیکی، ویژگی های میکروسفری را که در آن زندگی می کردند، تعیین کنند. احتمالاً به این ترتیب ساز و کار وراثت شکل گرفت (۳) بارونوسی معوس RNA تولید DNA کرده است.

۱- از هیدرولیز مونومر های کدام نمی توان میکروسفر تولید کرد؟

(۱) RNA پلی مرز (۲) غشای پایه (۳) سوپرین (۴) عوامل رونویسی

۲- ساختار کدام با کواسروات تفاوت بیشتری دارد؟

(۱) غشای پایه (۲) سارکولم (۳) کریستا (۴) تیلاکوئید

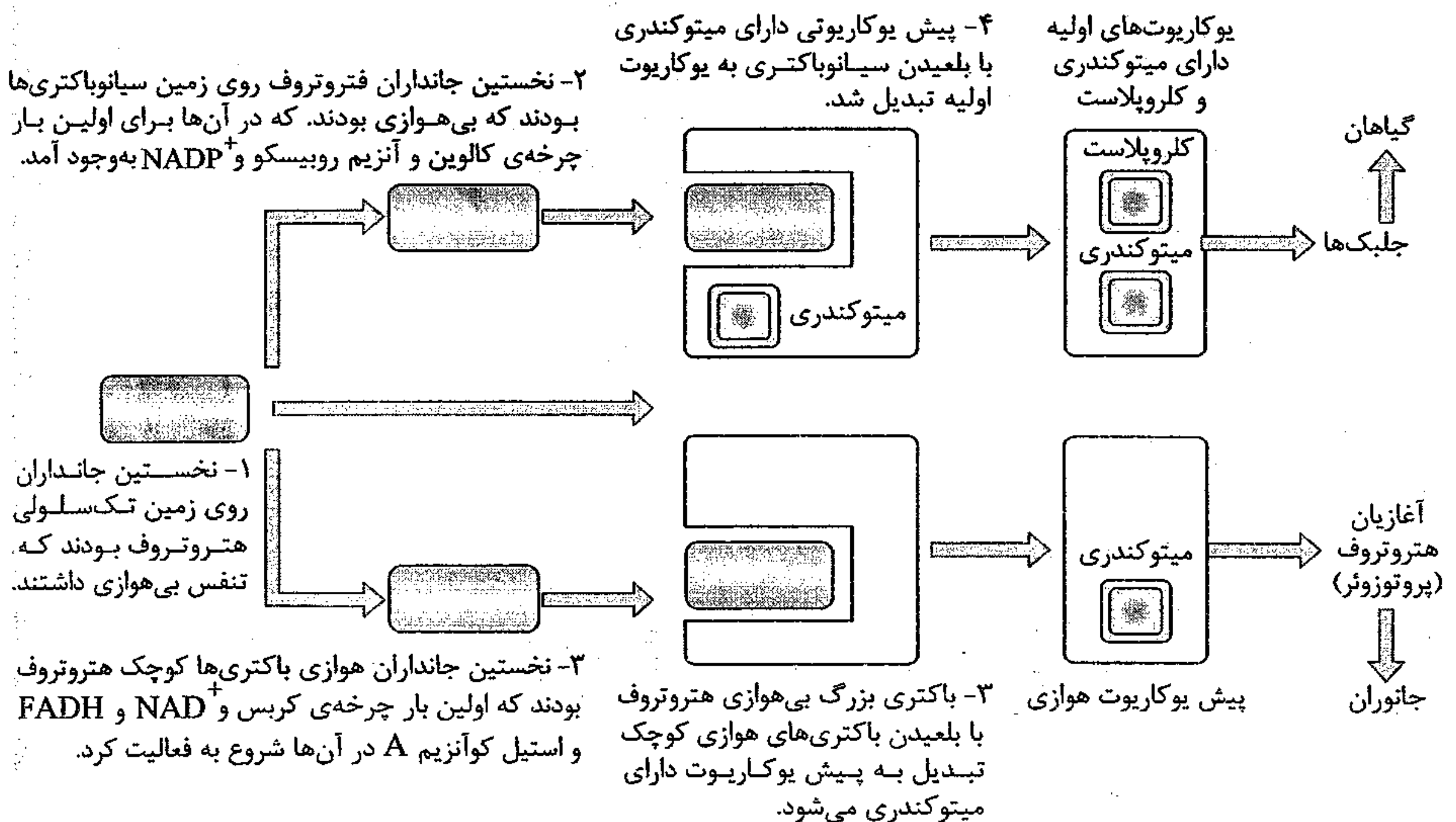
۳- پژوهشگران معتقدند، همه ی کواسروات ها،

(۱) زنده اند و تشکیل آنها نخستین قدم به سمت سازماندهی سلول بوده است. (۲) می توانند با جذب مولکول های لیپیدی بزرگ شده و جوانه بزنند.

(۳) توانایی انتقال صفات به نسل آینده را دارند. (۴) منحصرأ از زنجیره های کوچک آمینو اسیدی تشکیل شده و دو لایه هستند

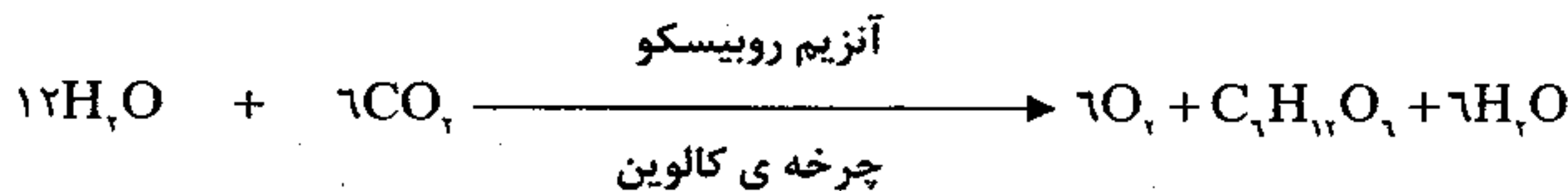
پروکاریوت‌ها قدیمی‌ترین گروه جانداران هستند.

پژوهشگران برای نزدیک شدن به پاسخ این سؤال که نخستین جاندار در چه زمانی آفریده شد، شواهد و مدارک موجود درباره‌ی جانداران قدیمی یعنی سنگواره‌ها را مورد پژوهش قرار می‌دهند. سنگواره بقایای حفظ شده، یا معدنی شده، یا اثرات به‌جای مانده از جاندارانی است که مدت‌ها پیش زندگی می‌کرده‌اند. قدیمی‌ترین سنگواره‌ای که تاکنون کشف شده است، سنگواره‌ی میکروسکوپی پروکاریوت‌هایی است که در رسوبات سنگی ۳/۵ میلیارد ساله‌ی موجود در غرب استرالیا یافت شده‌اند. می‌دانید که پروکاریوت‌ها (جاندارانی تک سلولی اند) اندامک‌های غشادار درون سلولی ندارند. احتمالاً نخستین جانداران تک سلولی که روی زمین پدیدار شدند هتروتروف بی‌هوازی بودند و برای کسب انرژی از مولکول‌های آلی که در اقیانوس‌ها فراوان بودند، استفاده می‌کردند. به دنبال کاهش غلظت مواد آلی اقیانوس‌ها، به تدریج انواعی از سلول‌ها پدیدار شدند که می‌توانستند مولکول‌های آلی مورد نیاز خود را از ترکیبات غیر آلی، بسازند. به این ترتیب نخستین سلول‌های اتوتروف پدید آمدند. به نظر می‌رسد سیانوباکتری‌ها نخستین سلول‌های فتوسنتزکننده بوده‌اند قبل از پیدایش سیانوباکتری‌ها، اکسیژن در جو زمین وجود نداشت، اما پس از پیدایش آن‌ها و انجام فتوسنتز، به تدریج گاز اکسیژن به درون اقیانوس‌ها و جو زمین آزاد شد. این اکسیژن پس از گذشت صدها میلیون سال، در جو زمین متراکم شد، به طوری که امروزه حدود ۲۱ درصد جو زمین را اکسیژن تشکیل می‌دهد. با افزایش تراکم اکسیژن در جو زمین، سلول‌هایی پیدا شدند که به کمک اکسیژن انرژی موجود در ترکیبات غذایی را آزاد و از آن استفاده می‌کردند. این سلول‌ها نخستین سلول‌های هوازی بودند.



نکته ۱ : نخستین جانداران فتوتروف (فتوسنتزکننده و تثبیت کننده CO_2) به دنبال کاهش غلظت مواد آلی اقیانوس ها، پدیدار شدند که می توانستند مولکول های آلی مورد نیاز خود را از ترکیبات غیر آلی بسازند. به نظر می رسد سیانوباکتری ها نخستین سلول های فتوسنتز کننده بوده اند.

نکته ۲: سیانوباکترها (مانند آبنا): قبل از پیدایش سیانوباکتری ها، اکسیژن در جو وجود نداشت. سیانوباکتری ها ۱- جزء اولین تولید کنندگان اکسیژن جو بوده اند و در تولید لایه اوزون و گسترش حیات در خشکی نقش عمده داشته اند. ۲- سیانوباکتری ها فتوتروف و بی هوازی هستند ۳- کلروپلاست ندارند. فتوسنتز در غشا سلول انجام می گیرد. ۴- سیانوباکترها، یوباکتری هستند. ۵- DNA ی حلقوی آنها در ناحیه هسته مانند به نام ناحیه ی نوکلئوتیدی است. ۶- هسته و اندامک غشا دار ندارند. ۷- ژن های آن بصورت اپران است. ۸- ژن های آن گسسته نیست یعنی اینترون ندارند. ۹- با تقسیم دوتایی تکثیر می یابند. یعنی میتوز و میوز ندارند. ۱۰- جنس دیواره ی آن پپتیدوگلیکان است ۱۱- ریبوزوم های آنها ساختار ساده و کوچک دارد ۱۲- عمل همانند سازی (DNA سازی) و رونویسی (RNA سازی) و ترجمه (پروتئین سازی) در سیتوپلاسم صورت می گیرد. ۱۴- برای رونویسی نیاز به عوامل رونویسی و پروتئین فعال کننده و توالی افزاینده ندارد. ۱۵- بیشتر سیانوباکتریها توانایی تثبیت CO_2 دارند. یعنی N_2 جو را به آمونیاک تبدیل می کند.



منبع انرژی	مثال	منبع کربن و نیتروژن
مواد غذایی (آلی) جانداران دیگر	تمام جانوران- تمام قارچها- بیشتر باکتریها- برخی آغازیان	مواد آلی
نور خورشید	تمام گیاهان- سیانوباکترها- برخی آغازیان	مواد معدنی
مواد معدنی	نیتروباکتر- نیتروزموناس- نرموپیل	مواد معدنی

۱- نخستین

- (۱) جانداران تک سلولی پروکاریوت بی هوازی اتوتروف بوده اند.
(۲) سلولهای هوازی دارای میتوکندری بوده اند.
(۳) سنگواره ای که تاکنون کشف شده مربوط به یوکاریوتهاست.
(۴) سلولهای فتوسنتز کننده فاقد کلروپلاست بوده اند.

۲- سیانوباکترها

- (۱) دارای کلروپلاست هستند.
(۲) نخستین جانداران تک سلولی روی زمین هستند.
(۳) از نخستین اتوتروف ها هستند
(۴) دارای میتوکندری هستند.

۳- اولین تولیدکنندگان اکسیژن جو دارای بوده اند.

- (۱) کلروپلاست
(۲) DNA حلقوی و تنفس سلولی
(۳) اندامک غشاء دارو هسته
(۴) تقسیم میتوز و تنفس هوازی

۴- همه ی اتوتروف ها

- (۱) هسته دارند
(۲) کلروپلاست دارند
(۳) انرژی خود را از خورشید می گیرند.
(۴) مواد معدنی را به آلی تبدیل می کنند

۵- نخستین جانداران تک سلولی که روی زمین پدیدار شدند

- (۱) اتصال زیستی داشتند
(۲) به کمک اکسیژن انرژی موجود در ترکیبات غذایی را آزاد و از آن استفاده می کردند.
(۳) انرژی خود را از مواد غیر آلی بدست می آوردند.
(۴) DNA و پروتئین همراه آن در تماس مستقیم با دیگر محتویات سلول هستند.

میتوکندری ها و کلروپلاست ها

درباره ی منشأ میتوکندری ها، اکنون تقریباً همه ی زیست شناسان نظریه ی درون همزیستی را پذیرفته اند. نظریه ی درون همزیستی اظهار می دارد که میتوکندری ها خویشاوندان باکتری های هوازی (نیازمند اکسیژن) هستند.

پس از آن که نخستین باکتری های فتوسنتزکننده وارد سلول های پیش - یوکاریوتی شدند، به کلروپلاست تبدیل شدند. این باکتری های مهاجم احتمالاً خویشاوندی نزدیکی با سیانوباکتری ها داشتند. طبق نظریه ی درون همزیستی، این باکتری ها به صورت انگل، یا به صورت شکار هضم نشده وارد سلول های بزرگ شده اند. این عوامل خارجی به جای این که در سلول گوارش پیدا کنند، به زندگی خود در سلول ادامه داده و تنفس سلولی و فتوسنتز را بر عهده گرفته اند. (شواهد ذیل از این نظریه حمایت می کنند که میتوکندری ها و کلروپلاست ها از باکتری ها حاصل شده اند :

شواهد نظریه درون هم زیستی :

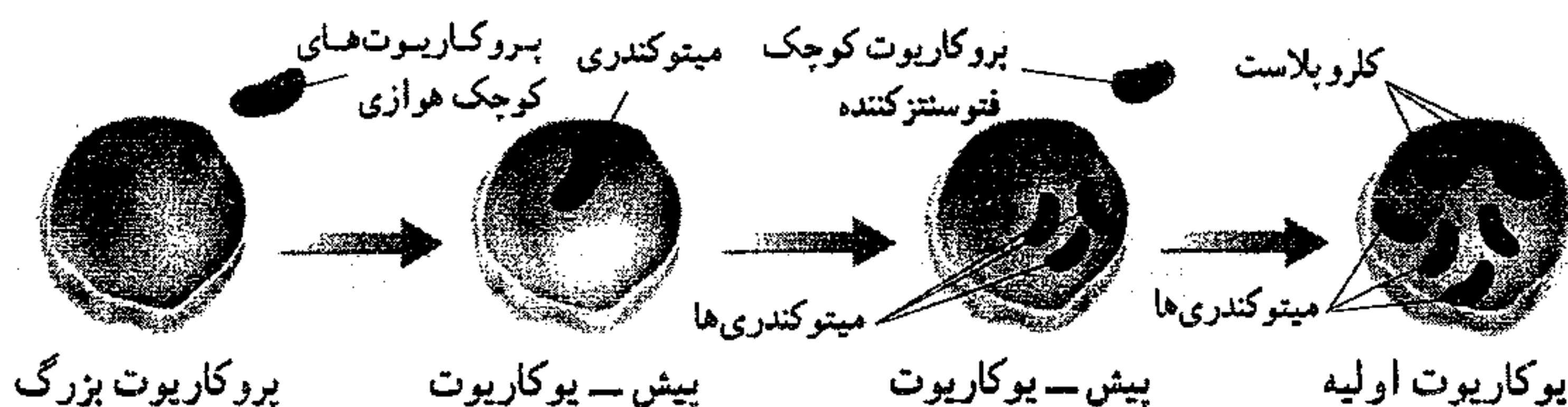
(۱) **اندازه و ساختار :** اندازه میتوکندری ها مشابه اندازه ی اغلب باکتری ها است. میتوکندری دو غشا دارد که غشای درونی آن تا خوردگی های بسیار دارد. (که به آن کریستا می گویند). غشای درونی میتوکندری شبیه غشاهای سلولی باکتری های هوازی است چون پروتئین های تولید کننده ATP که مسئول تنفس هوازی هستند در آن قرار دارد. و غشای سلولی باکتری های فتوتروف شبیه غشای گرانوم (تیلاکوئیدها) است.

(۲) **ماده ژنتیک :** DNA میتوکندری و کلروپلاست شبیه DNA باکتری حلقوی است. کلروپلاست ها و میتوکندری ها هر دو دارای ژن هایی متفاوت نسبت به ژن های موجود در هسته سلول های در بردارنده ی آن ها، هستند. یعنی ژن هایی که درون میتوکندری و کلروپلاست هستند، درون هسته وجود ندارند.

(۳) **ریبوزوم ها :** اندازه و ساختار ریبوزوم های میتوکندری و کلروپلاست شبیه اندازه و ساختار ریبوزوم های باکتریایی است و ساختار کوچک و ساده دارند. در صورتی که ریبوزوم های موجود در سیتوسل و روی شبکه آندوپلاسمی یوکاریوت ها ساختار بزرگ و پیچیده دارند.

(۴) **زاد آوری :** کلروپلاست ها و میتوکندری ها مانند باکتری ها، از طریق تقسیم دوتایی تولید مثل می کنند. این تولید مثل مستقل از چرخه سلولی است و مراحل مختلف چرخه میتوز در آن ها انجام نمی گیرد. تقسیم میتوکندری و کلروپلاست از طریق تقسیم دوتایی و در مرحله G_۲ اینترفاز است و مستقل از تقسیم هسته است.

نظریه ی درون هم زیستی : باکتری های بزرگ بی هوازی هتروتروف با بلعیدن باکتری های کوچک هوازی هتروتروف تبدیل به پیش یوکاریوت شده اند که حاوی میتوکندری بوده اند. پس منشاء میتوکندری طبق نظریه حیات از باکتری های هوازی هتروتروف بوده است و پس از آن پیش یوکاریوت های هوازی که دارای میتوکندری بوده اند با بلعیدن باکتری های فتوتروف بی هوازی تبدیل به یوکاریوت های اولیه حاوی کلروپلاست شدند. پس منشاء کلروپلاست را باکتری های فتوسنتز کننده بی هوازی می دانند که خویشاوندی نزدیکی با سیانوباکتری ها دارند.



شکل ۴-۳ طرحی از نظریه ی درون همزیستی

اولین یوکاریوت

① حدود ۱/۵ میلیارد سال پیش، اولین یوکاریوت‌ها پا به عرصه‌ی وجود گذاشتند. می‌دانید که سلول‌های یوکاریوتی دستگاهی از غشاهای درونی دارند DNA آن‌ها در هسته محصور است. ④ سومین ویژگی یوکاریوت‌ها حضور اندامک‌های پیچیده‌ای، تقریباً به اندازه‌ی باکتری، به نام‌های میتوکندری و کلروپلاست در سلول‌هاست. این اندامک‌ها DNA اختصاصی خود را دارند. (اغلب) ⑤ سلول‌های یوکاریوتی میتوکندری دارند و کلروپلاست‌ها که در فتوسنتز دخالت دارند، تنها در بعضی از آغازیان و نیز در گیاهان یافت می‌شوند.

نکته ۱: اولین ویژگی‌های اصلی جانداران یوکاریوت که نخستین بار در آغازیان ظاهر شدند، عبارتند از:

- ① تولید مثل جنسی و تقسیم میوز ② پر سلولی بودن و ایجاد اتصال بین سلولی ③ وجود دستگاهی از غشای درونی و حضور اندامک‌های پیچیده‌ای، تقریباً به اندازه‌ی باکتری به نام‌های میتوکندری و کلروپلاست که این اندامک‌ها DNA اختصاصی خود را دارند. ④ تشکیل هسته که DNA ی خطی آن‌ها را محصور کرده است.
- نکته ۲: یوکاریوت‌هایی که فقط دارای میتوکندری شدند، احتمال منشاء سلول‌های جانوری و سلول‌های قارچی شدند. و آن‌ها که هم میتوکندری و هم کلروپلاست دریافت کردند، خاستگاه جلبک‌ها و سلول‌های گیاهی شدند.
- نکته ۳: گیاهان و جلبک‌ها (شامل ۱- قمرز ۲- قهوه‌ای (کلپ) ۳- سبزی (کلامیدوموناس-اسپیروژیر-ولوکس-کاهوی دریایی) چون هم میتوکندری و هم کلروپلاست دارند پس هم چرخه کربس و هم کالوین دارند هم NAD^+ و هم $NADP^+$ دارند هم آنزیم رویسکو و هم کریستا و هم تیلاکوئید دارد ولی جانوران و قارچ‌ها و سایر هتروتروف‌ها چون کلروپلاست ندارند پس تیلاکوئید و آنزیم رویسکو و $NADP^+$ و چرخه کالوین (تثبیت CO_2) ندارند.

تست ۱: کدام عبارت با نظریه درون هم زیستی مغایرت ندارد؟

- ① میتوکندری‌ها، از خویشاوندان باکتری‌های بی‌هوازی می‌باشند.
② ژنهای میتوکندری‌ها با ژنهای هسته یوکاریوت‌های اولیه تفاوت دارند.
③ در یوکاریوت‌های ریپوزوم‌های شبکه آندوپلاسمی زیر و میتوکندری‌ها مشابه هستند.
④ اندازه و ساختار ریپوزوم‌های میتوکندریایی و باکتری‌های هوازی متفاوت است.

تست ۲- مولکول‌های در سلول‌های پیکری اکئوس و افرا یافت می‌شوند.

- ① چرخه‌ی کالوین و FAD^+ ② NAD^+ و $NADP^+$ ③ NAD^+ و کوانزیم A ④ آنزیم رویسکو و FAD^+

تست ۳- در مقایسه میتوکندری با اشریشیاکلای کدام در میتوکندری وجود ندارد؟

- ① DNA حلقوی ② ریپوزوم ③ تقسیم دوتایی ④ دیواره

تست ۴- کدامیک از موارد زیر دارای سه اندامک هسته - سانتیریول و کلروپلاست است؟

- ① سیانوباکتر ② براسیکا اولراسه ③ سینورائیتیس الکانس ④ سرخس

تست ۵- ساختار و اندازه ریپوزوم در کدام یک با بقیه تفاوت دارد؟

- ① سیتوپلاسم اشریشیاکلای ② میتوکندری نورو ③ کلروپلاست براسیکا اولراسه ④ سیتوپلاسم نورسپورا

تست ۶- کدام عبارت نادرست است؟ طبق نظریه درون هم زیستی، میتوکندری‌ها

- ① بعد از پیدایش سیانوباکترها به وجود آمدند.
② با ورود پروکاریوت‌های کوچک هوازی به درون پروکاریوت‌های بزرگ به وجود آمدند.
③ بعد از پیدایش کلروپلاست به وجود آمدند.
④ قبل از پیدایش یوکاریوت‌های اتوتروف اولیه به وجود آمدند.

تست ۷- در سلول‌های کدام آنزیم رویسکو و FAD فعالیت دارد؟

- ① آنابنا ② نورسپورا ③ هیراکوتریوم ④ آرابیدوپسیس

تست ۸- در اغلب سلول‌های یوکاریوتی وجود دارد؟

- ① کلروپلاست ② سانتیریول ③ میتوکندری ④ واکوئل

تست ۹- همه‌ی ویژگی‌های زیر اولین بار در آغازیان به وجود آمد به جز

- ① تقسیم میوز و تولید مثل جنسی ② تشکیل هسته و کلروپلاست ③ اتصال زیستی ④ تبدیل مواد معدنی به آلی

جانداران پرسلولی

به نظر می‌رسد که آفرینش نخستین جانداران پرسلولی بین یک میلیارد تا ۶۰۰ میلیون سال پیش روی داده باشد.

(۱) موجودات تک سلولی توانایی بسیار اندکی برای کنترل تغییرات محیط خود دارند و عموماً تحت تأثیر محیط هستند. در جانداران پرسلولی، یک محیط درونی به وجود می‌آید که سلول‌ها را در شرایط نسبتاً پایداری قرار می‌دهد. تنها گروهی از سلول‌ها (اغلب سلول‌های سطحی) در تماس مستقیم با محیط هستند. قرار گرفتن سلول‌ها در محیطی که آنان را در برابر تغییرات محیطی حفظ می‌کند و منابع غذایی را در اختیارشان می‌گذارد، زمینه‌ی لازم را برای تخصصی شدن و تمایز سلول‌ها فراهم آورده است.

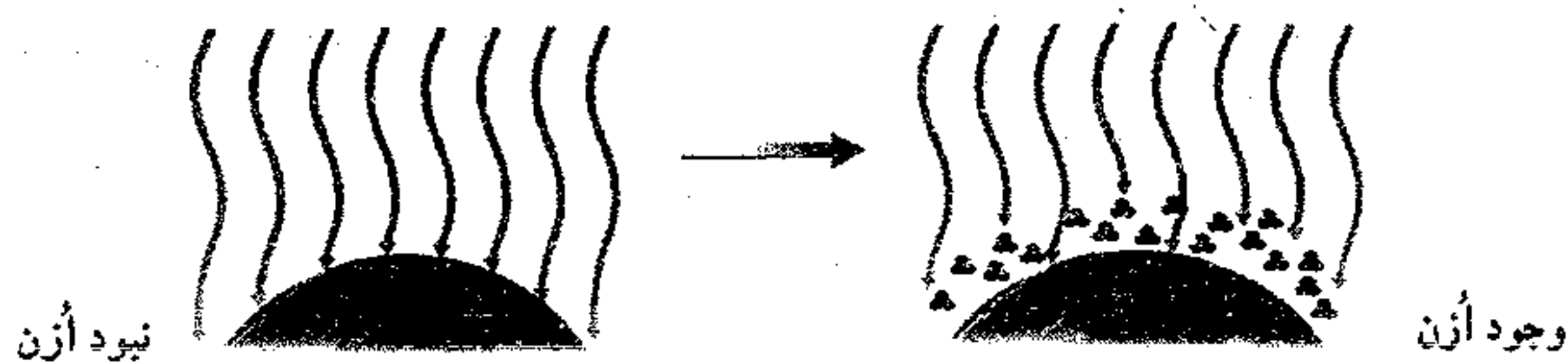
(۲) مسلماً نقطه‌ی عطف در پیدایش پرسلولی‌ها، تکامل سیستم‌های انتقال پیام بین سلول‌های مختلف یک توده‌ی سلولی (کلونی) بوده است. در واقع، سلول‌ها آموختند که علاوه بر پاسخ دادن به تغییرات محیطی، پیام‌هایی را که از سلول‌های دیگر می‌رسد، نیز دریافت کنند و به آن‌ها پاسخ مناسب بدهند.

به این ترتیب، شکل‌های نخستین تقسیم کار و تخصصی شدن پدیدار شدند. مثلاً، منشأ گروه‌های جانوری را انواعی از تازکداران می‌دانند که کلونی تشکیل می‌دادند. احتمالاً یک تازکدار اولیه برای تشخیص سلول‌های هم‌گونه برای تولید مثل جنسی یا تشخیص سلول‌های هدف برای فاگوسیتوز (تغذیه) نیاز به درک علایم سلولی داشته است. این ساز و کارها سرانجام کمک کرده‌اند که نخستین مجموعه‌های پرسلولی تشکیل شوند. در کلونی‌های (برخی) آغازیان امروزی نیز مواردی از تقسیم کار بسیار ابتدایی دیده می‌شود.

لایه‌ی ازن بقای حیات را در خشکی‌ها تضمین کرد.

خورشید علاوه بر فراهم کردن نور زندگی بخش، پرتوهای زیان‌بار نیز دارد. احتمالاً در اوایل پیدایش زمین زندگی در دریا، یعنی در جایی که جانداران اولیه از آسیب‌های پرتو فرابنفش در امان بوده‌اند، پدید آمد. این جانداران نمی‌توانستند آب را ترک کنند، زیرا پرتو فرابنفش حیات را در سطح خشکی ناامن کرده بود. چه عاملی زندگی در سطح خشکی را امکان‌پذیر کرد؟

تشکیل لایه‌ی محافظتی ازن: تا میلیون‌ها سال حیات فقط در آب‌ها جریان داشت و جاندارانی در خشکی زندگی نمی‌کرد. حدود ۲/۵ میلیارد سال پیش، سیانو باکتری‌ها شروع به انجام فتوسنتز کردند و با این کار اکسیژن مولکولی را به اتمسفر افزودند، اشعه‌ی خورشید باعث شد که مقداری از مولکول‌های اکسیژن (O_2) در بالای جو به یکدیگر پیوندند و مولکول‌های ازن (O_3) را تشکیل دهند. لایه‌ی ازن در اتمسفر فوقانی مانع از عبور پرتو فرابنفش شد (شکل ۳-۶). میلیون‌ها سال بعد، اکسیژن و ازن کافی در جو برای گسترش حیات در خشکی، وجود داشت.



شکل ۳-۶- لایه‌ی ازن از زمین محافظت می‌کند. پس از این که سیانو باکتری‌ها، اکسیژن را به سطح زمین افزودند، تشکیل ازن آغاز شد.

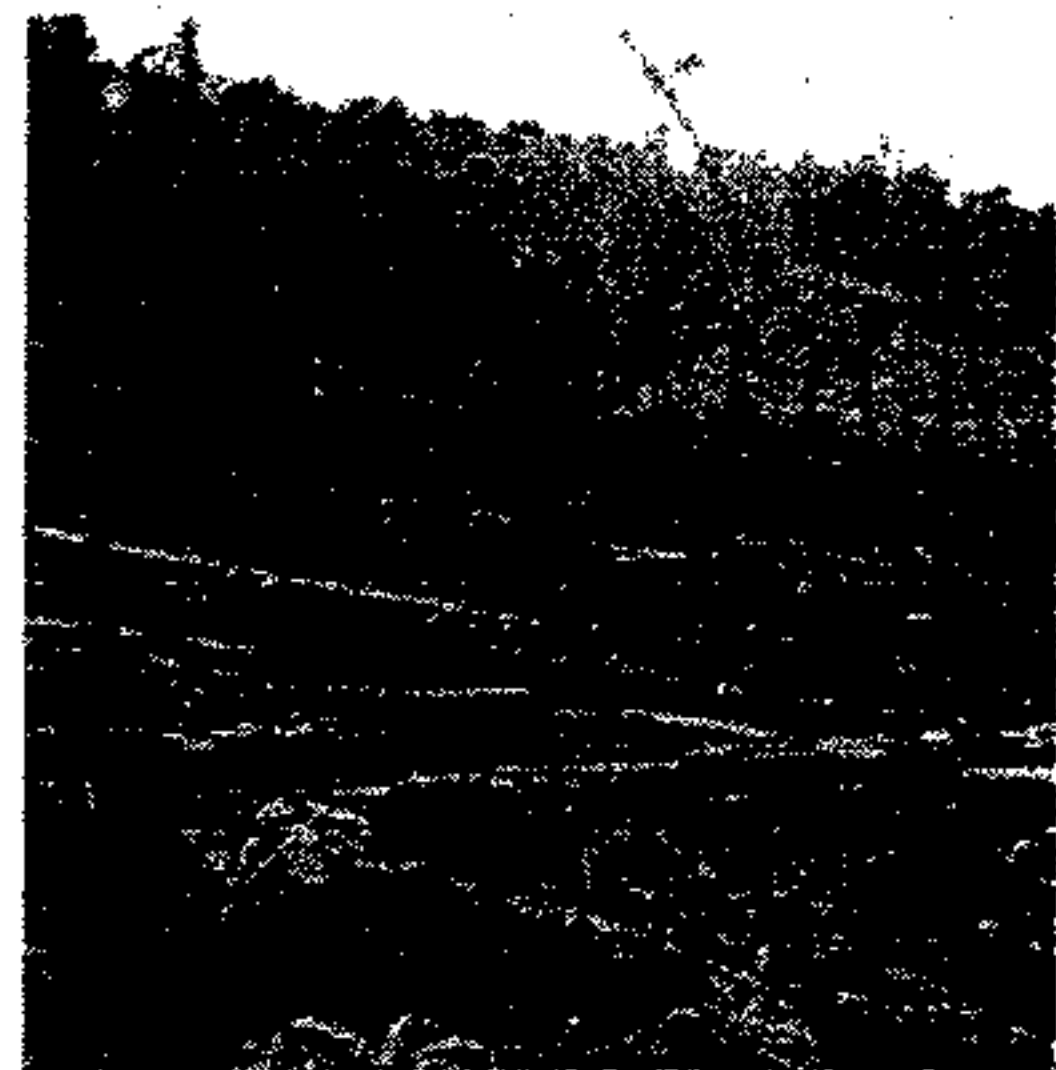
انقراض گروهی جانداران

اثرات سنگواره‌ای، حاکی از یک تغییر ناگهانی^(۱) در حدود ۴۴۰ میلیون سال پیش است. در این زمان حدود ۸۵ درصد از جانداران روی زمین به‌طور ناگهانی منقرض شدند. این واقعه اولین مورد از پنج مورد انقراض گروهی روی زمین بوده است. انقراض گروهی یعنی مرگ تمام اعضای متعلق به بسیاری از گونه‌های مختلف که تحت تأثیر تغییرات بزرگ بوم‌شناختی انجام شده است.

(۲) انقراض گروهی دیگری تقریباً با همان ابعاد، حدود ۳۶۰ میلیون سال پیش به‌وقوع پیوست و ۸۳ درصد از گونه‌ها را از میان برد (سومین) انقراض گروهی در حدود ۲۴۵ میلیون سال پیش، اتفاق افتاد. در این واقعه حدود ۹۶ درصد گونه‌های جانوری موجود در آن زمان منقرض شدند. حدود ۲۵ میلیون سال بعد، چهارمین انقراض گروهی، به‌وقوع پیوست. در این انقراض ۸۰ درصد گونه‌ها از بین رفتند. اگرچه عوامل ویژه‌ی این انقراض‌ها هنوز شناخته نشده است، اما شواهد حاکی از دخالت تغییرات وسیع زمین‌شناختی و آب و هوایی در آن‌ها بوده است.

(پنجمین) انقراض گروهی ۶۵ میلیون سال پیش اتفاق افتاد و باعث انقراض حدود ۷۶ درصد گونه‌های ساکن خشکی، از جمله دایناسورها شد.

بسیاری از دانشمندان عقیده دارند انقراض گروه دیگری در عصر حاضر در حال وقوع است. این دانشمندان برای رخداد این انقراض جدید، عواملی مانند تخریب اکوسیستم‌های زمین، به‌ویژه جنگل‌های بارانی استوایی به‌دلیل فعالیت‌های انسانی را دخیل می‌دانند (شکل ۳-۵). زمین تاکنون تقریباً نیمی از جنگل‌های بارانی استوایی خود را از دست داده است و با همان سرعت در حال از دست دادن جنگل‌های باقیمانده است. پیش‌بینی می‌شود این جنگل‌ها به‌زودی از بین خواهند رفت. در اثر این انقراض گروهی که انسان مسبب آن است، حدود ۵۰۰۰۰ گونه‌ی گیاهی، یعنی یک چهارم کل گونه‌های موجود، همراه با ۲۰۰۰ از ۹۰۰۰ گونه‌ی پرندگان و تعداد بی‌شماری از گونه‌های حشرات منقرض خواهند شد.



شکل ۳-۵. جنگل‌های بارانی استوایی با سرعت زیادی در حال نابودی هستند. اگرچه جنگل‌های بارانی استوایی تنها ۷ درصد سطح خشکی‌های زمین را می‌پوشانند، اما بیش از پنجاه درصد گونه‌های گیاهی و جانوری در این مناطق زندگی می‌کنند.

جلبک‌ها و قارچ‌ها همزمان وارد خشکی شدند.

تصور بر این است که اولین جانداران پرسلولی که در خشکی‌ها ظاهر شدند، جلبک‌ها و

قارچ‌ها بودند. این دو همزمان به خشکی آمدند. این دو گروه می‌توانستند در خشکی زندگی کنند، زیرا هر یک دارای ویژگی‌هایی بودند که مورد نیاز گروه دیگر بود.

① به‌خاطر بیاورید که گیاهان و جلبک‌ها در فرآیند فتوسنتز از انرژی خورشید برای ساختن مواد

غذایی خود استفاده می‌کنند. گیاهان مواد معدنی مورد نیاز خود را از خاک به‌دست می‌آورند.

② قارچ‌ها مواد غذایی مورد نیاز خود را با استفاده از نور خورشید تهیه نمی‌کنند، اما می‌توانند مواد معدنی را از خاک و حتی از تخته‌سنگ‌های برهنه جذب کنند.

نکته ۱ جلبک‌های خشکی و قارچ‌ها می‌توانند نوعی مشارکت دوطرفه‌ی زیستی، به شکل گل‌سنگ

تشکیل دهند. گل‌سنگ‌ها برای زیستن در زیستگاه‌های سخت، مانند سنگ‌های برهنه توانا هستند.

نکته ۲ قارچ‌ها مواد مورد نیاز جلبک‌ها را فراهم می‌کنند و جلبک‌ها مواد غذایی را برای خود و نیز

برای قارچ‌ها تأمین می‌کنند. این نوع مشارکت، همیاری نامیده می‌شود. همیاری رابطه‌ای است که

در آن هر دو طرف از زندگی با یک‌دیگر سود می‌برند.

گل‌سنگ‌ها :

۱) گل‌سنگ، جاندارای استثنایی و حاصل هم‌زیستی بین یک قارچ (بیشتر آسکومیست) و یک فتوسنتز کننده، مثل جلبک سبز، سیانوباکتری یا هر دو است. جزء فتوسنتز کننده، کربوهیدرات‌ها را می‌سازد و جزء قارچی، علاوه بر تأمین مواد معدنی، از جزء فتوسنتز کننده، محافظت می‌کند.

۲) گل‌سنگ‌ها اولین جانداران اکوسیستم‌ها هستند که در محل جدید، جایگزین می‌شوند و اکوسیستم را بنیان می‌نهند. گل‌سنگ‌ها نقشی کلیدی در ایجاد اکوسیستم‌ها دارند، چون قادرند نیتروژن را تثبیت کنند (نیتروژن را به آمونیاک تبدیل می‌کند) و آن را به صورتی که برای جانداران قابل استفاده باشد، به محیط وارد کنند.

۳) گل‌سنگ‌ها می‌توانند در برابر خشکی و انجماد مقاومت کنند.

۴) گل‌سنگ‌ها جزء کهن‌ترین جانداران روی کره‌ی زمین اند. گرچه گل‌سنگ‌ها می‌توانند در دماهای زیاد یا کم زندگی کنند، اما نسبت به تغییرات شیمیایی محیط، حساس اند. به همین سبب، آنان ابزارهای زنده‌ای برای سنجش کیفیت هوا به شمار می‌روند.



شکل ۷-۳- جنگلی باتلاقی در میلیون‌ها سال پیش. در جنگل‌های باتلاقی درختان بلند بدون دانه و سرخس‌های درختی کوتاه‌تر غلبه داشته‌اند. طول بال‌های سنجافک‌ها بیش از یک متر بود!

بندیان از دریا به خشکی آمدند.

پس از اولین همیاری بین گیاهان و قارچ‌ها، گیاهان سطح زمین را پوشانده و جنگل‌های بزرگی تشکیل داده بودند. گیاهان خشکی منبع غذایی جانوران را تأمین و گوناگونی جانوران ساکن خشکی را امکان‌پذیر کردند.

① حشرات یکی از اولین ساکنان خشکی بودند. این گروه از بندپایان فراوان‌ترین و متنوع‌ترین گروه جانوران در تاریخ زمین بوده‌اند. به احتمال زیاد موفقیت حشرات در ارتباط با توانایی پرواز آن‌ها بوده است. حشرات اولین جانورانی بودند که بال داشتند. حشرات اولیه، مانند سنجاقک‌ها دارای دو جفت بال بودند (شکل ۷-۳). توانایی پرواز برای حشرات این امکان را فراهم آورد که به نحو مؤثرتری به جستجوی غذا، جفت و آشیانه بپردازند. این امر منجر به همیاری بین حشرات و گیاهان گلدار شد.

مهره‌داران به خشکی آمدند.

ماهی‌های اولین مهره‌داران ماهی‌های کوچک و فاقد آرواره بودند که حدود ۵۰۰ میلیون سال پیش در اقیانوس‌ها به وجود آمدند. ماهی‌های آرواره‌دار، بعدها پیدا شدند. تشکیل آرواره به ماهی‌ها این امکان را داد که به جای مکیدن غذا آن را با دهان بگردانند و بلعند. در نتیجه ماهی‌های آرواره‌دار به شکارچینی توانمند تبدیل شدند (شکل ۸-۲). به تدریج ماهی‌ها جزو فراوان‌ترین جانوران دریا شدند، و تا امروز به زیستن در آن ادامه داده‌اند. ماهی‌ها موفق‌ترین مهره‌داران زنده هستند و تعداد زیادی از گونه‌های مهره‌داران را به خود اختصاص می‌دهند.

دوزیستان: اولین مهره‌داران ساکن خشکی، حدود ۳۷۰ میلیون سال پیش از دریا بیرون آمدند. نخستین مهره‌داران خشکی، دوزیستان اولیه بودند.

به علت تغییرات ساختاری متعدد در بیکر دوزیستان، این جانداران به زیستن در خشکی سازگار شدند. دوزیستان اولیه دارای کیسه‌های هوایی مرطوب، یعنی شش بودند که به منظور جذب اکسیژن هوا مورد استفاده قرار می‌گرفت. در این جانداران دستگاه حرکتی استخوانی، راه رفتن را امکان‌پذیر ساخت. این دستگاه پایه‌ای محکم برای عمل اندام‌های حرکتی در جهت عکس یک‌دیگر فراهم کرد. جفت مهره‌داران به علت وجود اسکلت توانمند و انعطاف‌پذیر می‌تواند بسیار بزرگ‌تر از حشرات باشند. دوزیستان به خوبی با محیط خود سازگاری یافتند، اما در نظام آفرینش یک گروه جدید از جانوران از آن‌ها ایجاد شدند که سازگاری بیش‌تری با محیط خشک‌تر داشتند. این گروه خزندگان بودند.

نکته: ماهی‌ها و دوزیستان لقاح خارجی دارند برای همین تخمک‌های فراوان تولید می‌کنند.

تکامل مهره‌داران: ماهی‌های کوچک و فاقد آرواره ← ماهی‌های استخوانی آرواره‌دار ← دوزیستان ← خزندگان

پرنده‌گان

پستانداران

خزندگان ^(۱) خزندگان در حدود ۳۵۰ میلیون سال پیش، از تحول دوزیستان ایجاد شدند. ^(۲) این جانوران برای محافظت از خود در برابر از دست دادن رطوبت بدن به اتمسفر، پوستی محکم دارند که مانع تبخیر آب می شود. ^(۳) به خزندگان توانایی تخم گذاری در خشکی داده شده است، زیرا تخم های آنها را پوسته ای محافظ می پوشاند (شکل ۹-۳) ^(۴) می دانید که دوزیستان امروزی هنوز نیازمند تخم گذاری در آب هستند، زیرا تخم های آنها در محیط خشک قادر به حفظ آب خود نیستند.

^(۵) شواهد حاکی است که در طول ۵۰ میلیون سال بعد از پیدایش خزندگان، یک دوره ی خشکی وسیع حاکم شده است. در این مدت، خزندگان که سازگاری بهتری نسبت به خشکی داشتند، برتری هایی نسبت به دوزیستان به دست آوردند. از آن زمان به تدریج تا حدود ۶۵ میلیون سال پیش، در میان مهره داران، خزندگان بیشترین فراوانی را از آن خود کردند.



شکل ۹-۳ خزندگان. تا ۶۵ میلیون سال پیش
خزندگانی از قبیل (کروکودیل) بزرگترین گروه
جانداران ساکن خشکی بودند.

پستانداران و پرندگان ^(۱) ۶۵ میلیون سال پیش، در ضمن پنجمین انقراض گروهی، اغلب گونه های زنده از جمله همه ی دایناسورها، برای همیشه ناپدید شدند، اما بعضی از خزندگان کوچک تر، پستانداران و پرندگان به بقای خود ادامه دادند. ^(۲) این انقراض باعث شد که منابع بیش تری در اختیار جانوران باقی مانده قرار گیرد. ^(۳) در این هنگام اقلیم جهان دچار تغییر شده بود. آب و هوا دیگر خشک نبود و لذا مزیت های خزندگان برای زیستن در محیط های خشک اهمیت خود را از دست داد. در این زمان، پرندگان و پستانداران به صورت غالب درآمدند.

^(۴) اگرچه این انقراض ها گوناگونی جانداران را تحت تأثیر خود قرار داد، تغییرات زمین نیز نقش مهمی در آفرینش جانداران داشت. یکی از فرآیندهای زمین شناختی که تحول گونه ها را تحت تأثیر قرار داد، جابه جایی قاره ها بود. جابه جایی قاره ها عبارت است از حرکت خشکی های زمین در طول دوره های زمین شناختی. جابه جایی قاره ها منجر به پدید آمدن موقعیت کنونی قاره ها شد. ^(۵) با توجه به فرآیند حرکت قاره ها می توان توضیح داد که چرا تعداد زیادی از گونه های پستانداران کیسه دار در قاره های استرالیا و آمریکای جنوبی یافت می شود: این قاره ها زمانی به یک دیگر متصل بوده اند.

۱- کدام جمله طبق نظریه‌ی حیات صحیح است؟

- (۱) اولین جانداران پر سلولی که در خشکی ظاهر شدند بند پایان بودند.
 (۲) نخستین مهره‌داران ماهی‌های کوچک آرواره‌دار بوده‌اند.
 (۳) نخستین مهره‌داران خشکی زی از گرگونی دوزیستان به وجود آمدند.
 (۴) نخستین جانوران پرسلولی که در خشکی ظاهر شدند بی‌مهره بوده‌اند.

۲- طبق نظریه‌های حیات کدام عبارت نادرست است. نخستین مولکول‌هایی که نقش آنزیمی داشته‌اند.....

- (۱) پیوند پپتیدی داشته‌اند
 (۲) نقش خود همانندسازی داشته‌اند
 (۳) در اثر جهش از یک نسل به نسل دیگر تغییر می‌کرده‌اند
 (۴) در ساختار خود یوراسیل داشته‌اند

۳- کدام درمورد فراوانترین و متنوع ترین جانوران زمین نادرست است.

- (۱) هضم و جذب اصلی غذا در معده است.
 (۲) بیشترین ماده دفعی آنها اسید اوریک است.
 (۳) مویرگ ندارند.
 (۴) اکسیژن توسط همولنف مستقیماً به سلول‌ها می‌رسد.

۴- منشأ اولین گروه‌های جانوری.....

- (۱) انواعی از تازکداران پروکاریوتی بوده‌اند
 (۲) فاقد تولید مثل جنسی بوده‌اند
 (۳) برای تغذیه با فاگوسیتوز دارای درک علایم سلولی بوده‌اند.
 (۴) انواعی از مژکداران بودند که کلنی تشکیل می‌دادند.

۵- کدام در مورد موفق ترین مهره داران زنده نادرست است

- (۱) گردش خون بسته.
 (۲) فاقد دیافراگم کامل است.
 (۳) قلب دو حفره ای دارند که خون تیره از آن عبور می‌کند.
 (۴) جنین درون رحم رشد و نمو می‌کند.

۶- کدام یک عبارت نادرست است؟ سیانوباکترها.....

- (۱) به دنبال کاهش غلظت مواد آلی در اقیانوسها به وجود آمده‌اند.
 (۲) در گسترش حیات به خشکی نقش مهمی داشتند.
 (۳) وارد سلول‌های پیش یوکاریوت شدند و به کلروپلاست تبدیل شدند.
 (۴) با استفاده از غشای تیلاکوئیدی فتوسنتز می‌کنند.

۷- اولین مهره داران فراوان ترین و متنوع ترین گروه جانوران در تاریخ زمین..... داشتند.

- (۱) همانند-شش (۲) همانند-گردش خون بسته (۳) برخلاف-گردش خون بست (۴) برخلاف-شش

۸- کدام در تشکیل ازن نقش ندارد؟

- (۱) آراییدبسیس (۲) دیاتوم (۳) آنابنا (۴) آمایتاموسکاریا

۹- اندامکی که دارای است. در تشکیل لایه ی ازن نقش مهم تری دارد؟

- (۱) آنزیم کاتالاز (۲) FAD (۳) استیل کوآنزیم A (۴) NADP⁺

۱۰- کدام توانایی بسیار اندکی برای کنترل تغییرات محیط خود دارد؟

- (۱) مریکپوس (۲) تریکودینا (۳) رزوس (۴) بیستون بتولاریا

۱۱- تک سلولی‌ها نمی‌توانند داشته باشند.

- (۱) تثبیت CO₂ (۲) میوز و تولید مثل جنسی (۳) توانی افزایشده (۴) ساختارهای تولید مثلی

۴ تغییر و تحول گونه ها

این حشره که برگ متحرک نامیده می شود، همچون سربازی که در میدان جنگ سعی در مخفی ماندن و استتار دارد، خود را از دسترس دشمنان دور نگه داشته و با این کار شانس بقا و تولید مثل خود را افزایش داده است. زاده های این حشره نیز همین ویژگی را به ارث می برند.

اندیشه ی تغییر گونه ها را اولین بار فیلسوفان رومی ارائه کردند. در ۱۸۵۹ چارلز داروین طبیعی دان انگلیسی که شواهد متقاعدکننده ای مبنی بر تغییر گونه ها به دست آورده بود، ساز و کار قابل قبولی برای توضیح چگونگی این فرآیند منتشر کرد.

نظریه ی داروین نیز مانند سایر نظریه های علمی، در طول سال ها آزمایش و مشاهده دچار تحول شده است. اگرچه نظریه ی جدید تغییر گونه ها که در نتیجه ی کارهای علمی چارلز داروین شکل گرفت، امروزه متحول شده است، اما بنابر اعتقاد بسیاری از زیست شناسان امروزی نظریه ی داروین می تواند مبنای گوناگونی حیات در زمین را توضیح دهد.

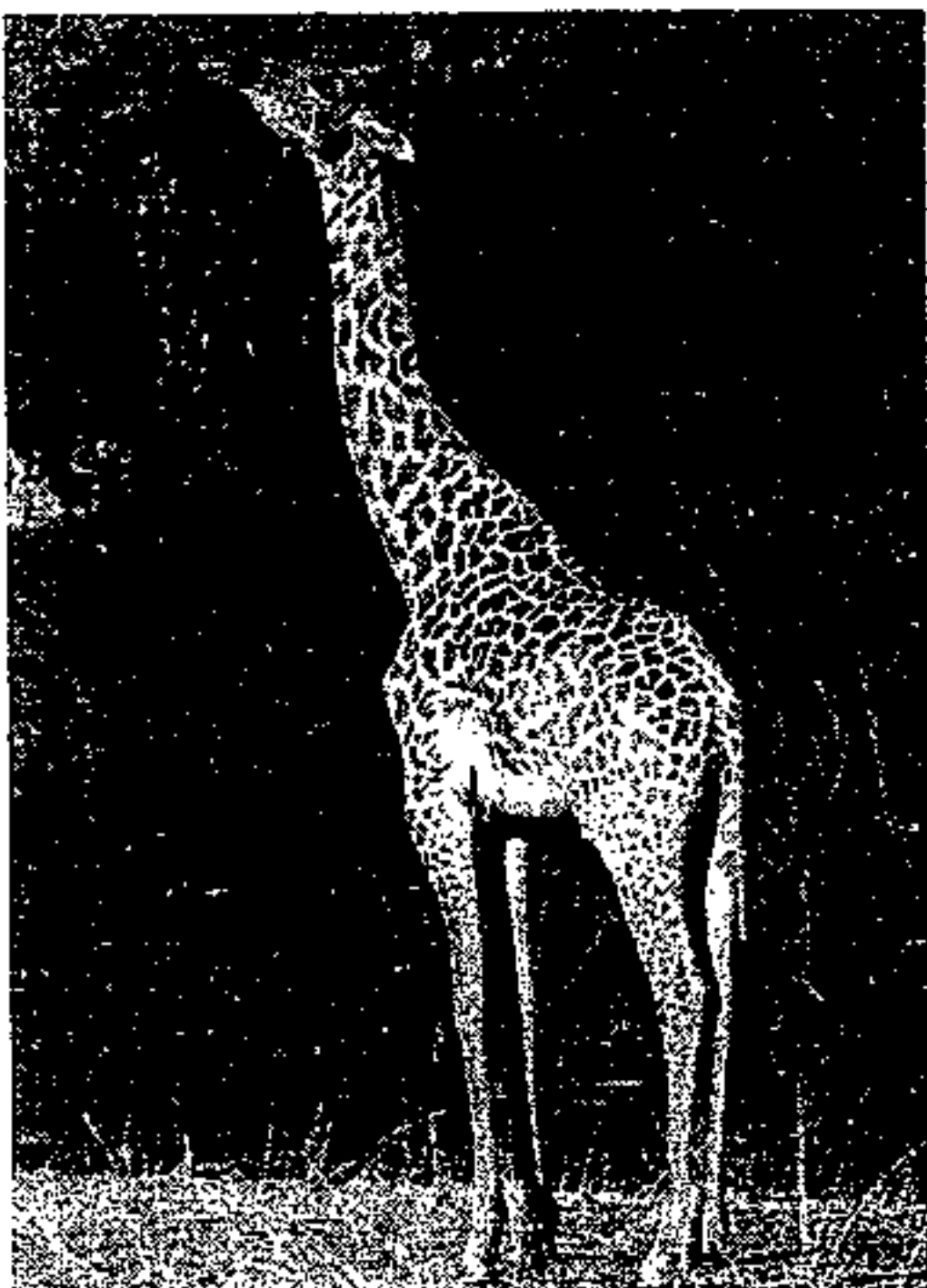
(در گذشته بیش تر) افراد گونه های جانداران را موجوداتی تصور می کردند که از آغاز پیدایش بدون تغییر بوده اند. بعضی از دانشمندان کم کم متوجه این مطلب شده بودند که با دیدگاه ثابت بدون تغییر ماندن گونه ها نمی توان وجود و انتشار سنگواره های کشف شده را تفسیر کرد. در نتیجه برخی از آنان به منظور توضیح این امر تفسیرهای مختلفی ارائه دادند.

دانشمندی فرانسوی به نام لامارک در سال ۱۸۰۹ ساز و کار جدیدی برای تفسیر چگونگی رخداد تغییر گونه ها ارائه کرد. او احتمال داد که تغییر گونه ها در نتیجه ی استفاده، یا عدم استفاده ی فیزیکی افراد یک گونه از اندام های بدن خود، است. لامارک معتقد بود که در طول عمر یک فرد، اندازه ی اعضای بدن او در نتیجه ی استفاده ی بیش تر افزایش و در نتیجه ی عدم استفاده کاهش می یابد.

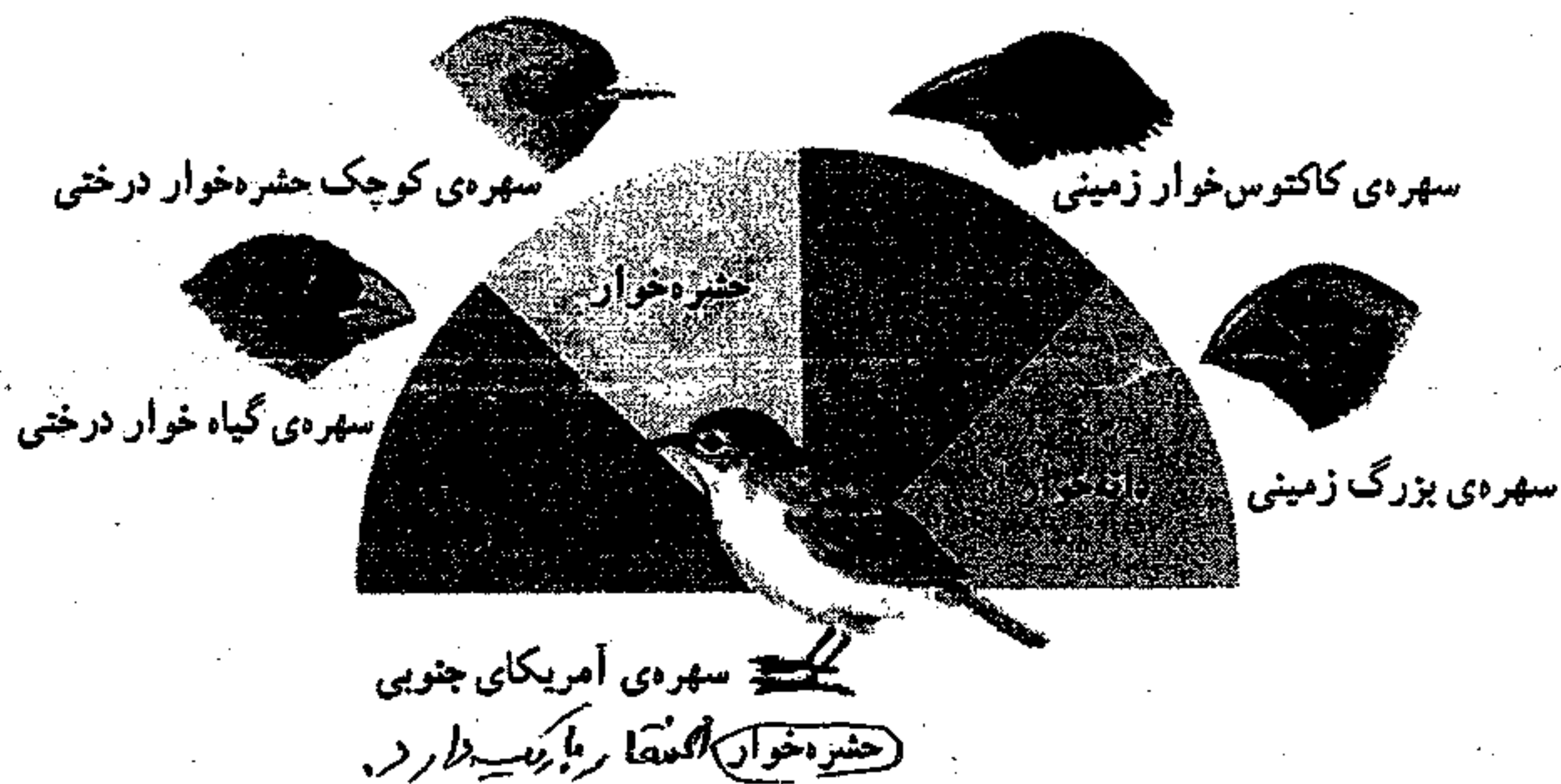
طبق نظریه ی لامارک، این صفات اکتسابی در طول زندگی هر فرد، از یک نسل به نسل بعد منتقل می شود (موروثی شدن صفات اکتسابی). اگر چه هم اکنون این بخش از فرضیه ی لامارک طرفداران چندانی ندارد، اما این نظر که علت تغییر گونه ها در ارتباط با تغییر شرایط فیزیکی حیات است، مورد توجه پژوهشگران بعدی، مانند داروین قرار گرفت (شکل ۳-۴).

شکل ۳-۴- وراثت صفات اکتسابی. براساس نظریه ی لامارک درازی گردن زرافه به دلیل تلاش مداوم او برای رسیدن به برگ درختان بوده است. به این ترتیب که در هر نسل مقدار کمی به بلندی گردن زرافه اضافه و این صفت به نسل بعد نیز منتقل شده است.

نکته: تزریق واکسن در همه ی نسل ها نشان دهنده ی اینست که صفات اکتسابی ارثی نمی شوند. (نقص نظریه لامارک)



مشاهدات داروین در سفر دریایی: داروین در سفر خود، شواهدی بر علیه نظریه‌ی ثابت ماندن گونه‌ها کشف کرد. او در این سفر کتاب چارلز لیل^۱ را که «مبانی زمین‌شناسی» نام داشت، مطالعه کرد. در این کتاب به نظریه‌ی لامارک نیز پرداخته شده است. لیل از این فرضیه حمایت کرده بود که سطح زمین در گذر زمان متحمل تغییراتی تدریجی شده است. هنگامی که داروین به مشاهده می‌پرداخت، متوجه مواردی شد که تنها براساس فرآیند تغییر تدریجی قابل تفسیر بودند. مثلاً در آمریکای جنوبی سنگواره‌هایی از نوعی جانور به نام آرمادیلو یافت. این جانوران سنگواره شده (فسیل) بسیار شبیه یک دیگر بودند، اما با نمونه‌های زنده‌ی آرمادیلو تفاوت‌هایی داشتند. داروین در جزایر گالاپاگوس^۲ که در حوالی ۱۰۰۰ کیلومتری ساحل اکوادور واقع است، شواهد دیگری مبنی بر تغییر تدریجی گونه‌ها کشف کرد. او از این واقعیت که گیاهان و جانوران جزایر گالاپاگوس بسیار شبیه گیاهان و جانوران سواحل نزدیک آمریکای جنوبی بودند، متعجب شده بود (شکل ۴-۴). بعدها داروین این فرضیه را پیشنهاد کرد که ساده‌ترین توضیح برای این امر آن است که نیاکان گونه‌های امروزی گالاپاگوس، سال‌های بسیار دور از آمریکای جنوبی به این جزایر مهاجرت کرده‌اند و پس از ورود به جزایر متناسب با محیط زیست، دچار تغییر شده‌اند.



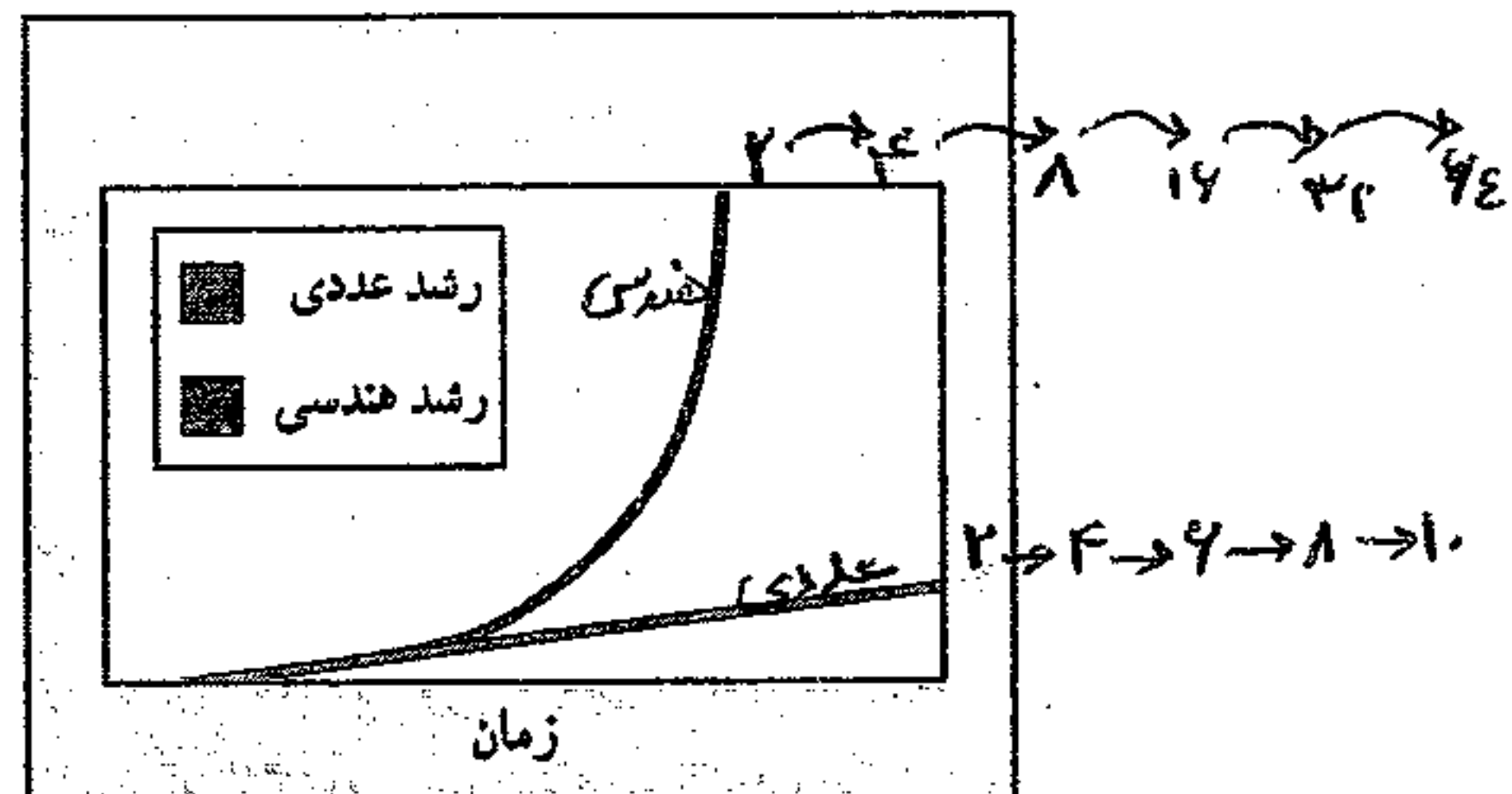
شکل ۴-۴ - سهره‌های داروین. داروین کشف کرد که این سهره‌های جزایر گالاپاگوس (در محیط دایره) علی‌رغم تفاوت در مواد غذایی مورد استفاده‌ی خود بسیار شبیه سهره‌های آمریکای جنوبی (در مرکز دایره) هستند.

نوشته‌های مالتوس

از نظر داروین، کلید معمای چگونگی انجام تغییر در گونه‌ها بررسی‌ای بود که یک اقتصاددان انگلیسی به نام توماس مالتوس^۱ انتشار داده بود (مالتوس) نوشته بود که رشد جمعیت انسانی سریع‌تر از منابع غذایی است. بر طبق نوشته‌های او، رشد جمعیت انسانی به صورت تصاعد هندسی است. در حالی که، منابع غذایی، در بهترین حالت خود، رشد عددی دارند (شکل ۴-۵). طبق نظریه‌ی

مالتوس در صورت عدم کنترل رشد جمعیت انسان، افراد بشر در مدت کوتاهی سراسر پهنه‌ی زمین را اشغال خواهند کرد. او گفت که مرگ در اثر بیماری، جنگ و گرسنگی، رشد جمعیت انسانی را آهسته‌تر خواهد کرد.

واژه‌ی جمعیت در زیست‌شناسی فقط به تعداد انسان‌های موجود در یک منطقه اشاره نمی‌کند، در زیست‌شناسی، یک جمعیت بیانگر گروهی از افراد یک گونه است که با همدیگر در یک زمان و در یک مکان زندگی می‌کنند.



شکل ۴-۵- رشد هندسی و عددی. نمودار آبی رنگ نشان دهنده‌ی رشد بدون کنترل جمعیت است که در آن تعداد افراد با مضربی از یک عدد ثابت افزایش می‌یابد. نمودار قرمز افزایش منابع غذایی را نشان می‌دهد که در آن مقدار غذا با افزایش یک عدد ثابت زیاد می‌شود.

انتخاب طبیعی داروین به این نتیجه رسید که اندیشه‌ی مالتوس درباره‌ی جمعیت انسانی قابل تعمیم برای همه‌ی گونه‌هاست. هر جاندار، در طول زندگی خود، توانایی تولید تعداد فراوانی زاده را دارد، اما در اغلب موارد، تنها تعداد محدودی از این زاده‌ها قادر به بقا و زادآوری هستند. داروین با اضافه کردن دیدگاه مالتوس به نتایج حاصل از سفر و دیگر تجربیات خود که در زادگیری حیوانات اهلی به دست آورده بود، به یک مطلب اساسی پی برد: افرادی که از نظر ویژگی‌های فیزیکی و رفتاری با محیط خود تطابق بیش‌تر دارند، احتمال بقا و زادآوری آن‌ها نیز بیش‌تر است. داروین فرض کرد در صورتی که زمان کافی برای زادآوری افراد وجود داشته باشد، افرادی که فرصت انتقال صفت مطلوب خود را به نسل بعد دارند، با گذشت زمان آن را در جمعیت افزایش می‌دهند و به تدریج ویژگی‌های جمعیت را تغییر می‌دهند. او این فرآیند را که جمعیت‌ها در پاسخ به محیط خود تغییر می‌کنند، انتخاب طبیعی نامید.

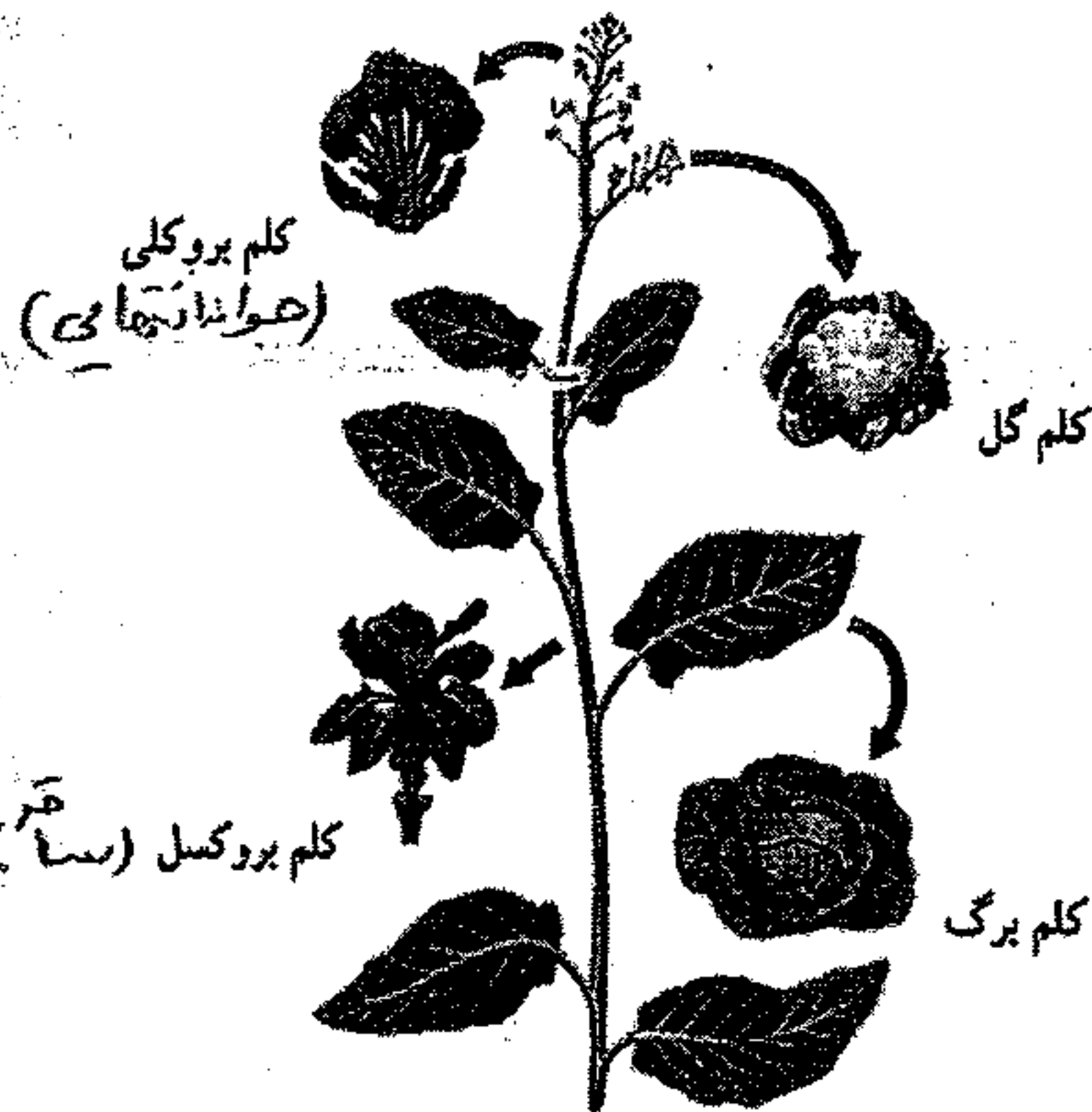
داروین فرض کرد که جانداران یک محل با جانداران همان‌گونه در محل‌های دیگر متفاوت هستند، زیرا زیستگاه آن‌ها از نظر فراهم کردن فرصت برای بقا و زادآوری افراد متفاوت است و هرگونه‌ای هماهنگ با محیط ویژه‌ی خود تحول می‌یابد. تغییراتی که در یک گونه، به منظور تطابق بهتر آن گونه با محیط خود انجام می‌گیرد، سازش نامیده می‌شود. داروین همچنین متوجه این امر شد که جانداران موجود در مناطق جغرافیایی نزدیک نسبت به جانداران موجود در مناطق جغرافیایی مشابه، اما دور، شباهت‌های بیش‌تری با یکدیگر دارند.

افکار داروین دچار تحول شده است.

از زمان انتشار افکار داروین، فرضیه‌ی او - تغییر گونه‌ها براساس انتخاب طبیعی - را زیست‌شناسان به دقت مورد بررسی قرار دادند. کشفیات جدید، به ویژه در زمینه‌ی ژنتیک باعث ایجاد دیدگاه‌های جدید درباره‌ی چگونگی تغییر گونه‌ها براساس انتخاب طبیعی شده است. در این جا مبانی نظری اندیشه‌های داروین با زبان علمی امروزی بیان شده است.

مطلب کلیدی نظریه‌ی داروین این است که در هر جمعیت، افرادی که تطابق بیش‌تری با محیط دارند بیش‌ترین تعداد زاده‌ها را تولید می‌کنند. بنابراین (فراوانی) نسبی صفات این افراد در هر نسل افزایش می‌یابد.

هم‌اکنون زیست‌شناسان می‌دانند که ژن‌ها عامل بروز صفات هستند. از سوی دیگر می‌دانیم که برخی از شکل‌های یک صفت در برخی جمعیت‌ها متداول‌ترند، زیرا افراد بیش‌تری از جمعیت، الل‌های آن شکل‌ها را دارند. به عبارت دیگر، بر اثر انتخاب طبیعی فراوانی نسبی برخی الل‌ها در یک جمعیت، در طول زمان، افزایش یا کاهش می‌یابد. (جهش‌ها و انوترکیبی الل‌ها) که هنگام زادآوری جنسی انجام می‌شود، منابع بی‌انتهایی برای ایجاد انواع جدید، به منظور عمل انتخاب طبیعی یا مصنوعی فراهم می‌کند. در شکل ۴-۶ دامنه‌ی تغییر یک گونه‌ی گیاهی در اثر انتخاب مصنوعی نشان داده شده است.



شکل ۴-۶ - تغییر در گیاهان زراعی. همه‌ی این گیاهان که متعلق به گونه‌ی براسیکا اولراسه هستند، از طریق زادگیری انتخابی (انتخاب مصنوعی) ایجاد شده‌اند.



شکل ۱۳-۴ - خرس قطبی. پوشش سفیدرنگ خرس قطبی به او این امکان را می‌دهد که در محیط پوشیده از برف با موفقیت شکار کند و به بقای خود ادامه دهد.

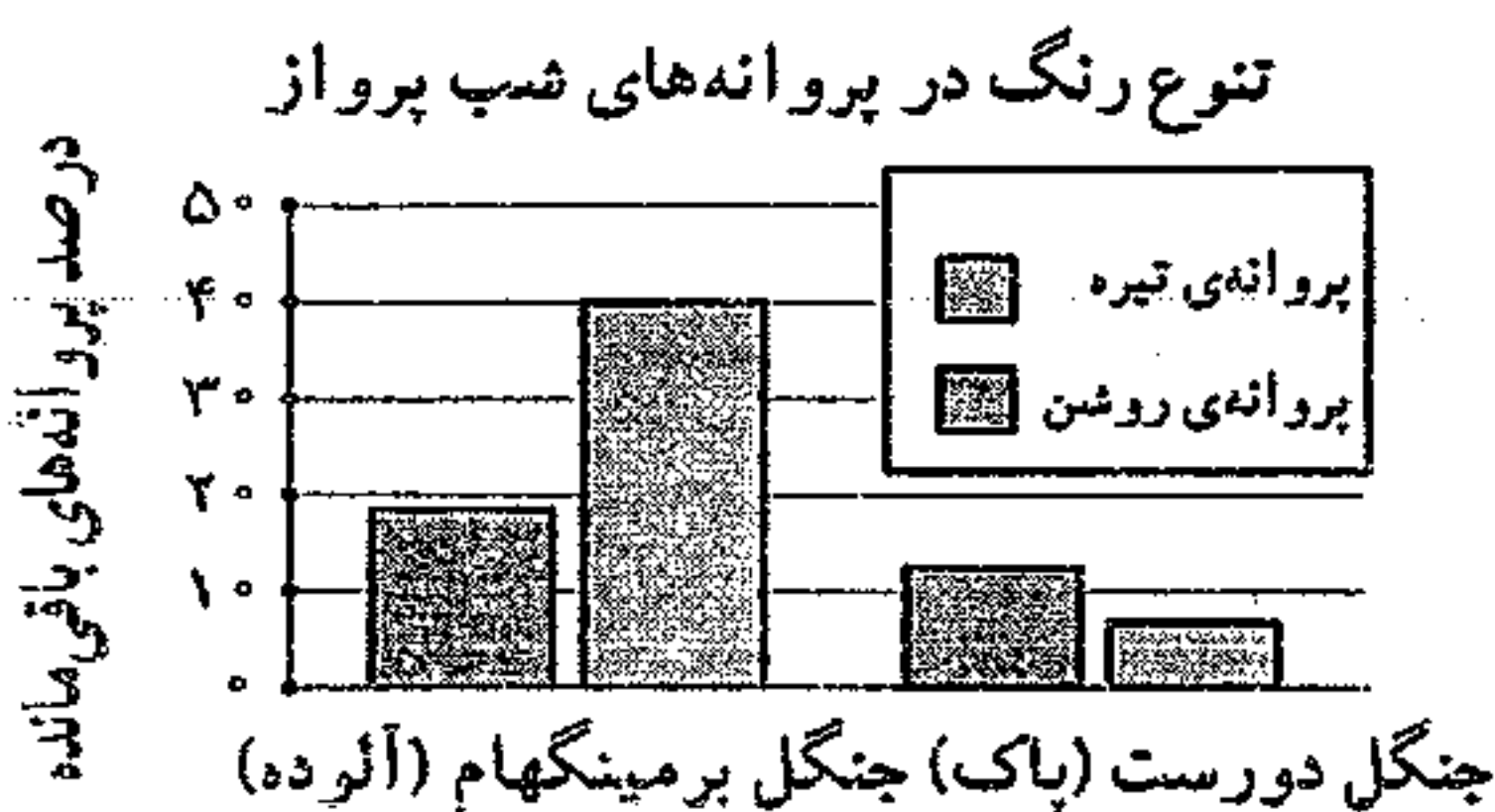
بر اثر انتخاب طبیعی، چهره‌ی جمعیت‌ها تغییر می‌کند.

کار انتخاب طبیعی، حفظ تغییرات مطلوب است. مثال‌های شناخته شده‌ی بسیاری درباره‌ی جانداران در محیط‌های طبیعی وجود دارد. مطلب کلیدی درباره‌ی تغییر گونه‌ها این است که محیط در تعیین جهت و مقدار تغییرات نقش مهمی دارد. (شکل ۱۳-۴). براساس تدبیر نظام آفرینش، میزان موفقیت جانداران برای زیستن و تولیدمثل در شرایط طبیعی خود، تعیین‌کننده‌ی بقای جاندار و ژن‌های اوست.

① **ملانینی شدن صنعتی** یک مثال شناخته شده از انتخاب طبیعی ملانینی شدن صنعتی، یعنی تیره شدن رنگ جمعیت جاندار به علت آلودگی صنعتی است. افراد پروانه‌های گونه‌ی (پیستون بتولاریا) یا پروانه‌ی شب پرواز فلّلی، به یکی از دو رنگ تیره یا روشن دیده می‌شود (شکل ۱۴-۴). پروانه‌های تیره‌تر دارای ال‌هایی برای تولید ملانین (رنگیزه‌ی تیره کننده‌ی رنگ) هستند. بنابر گزارشی، رقم تیره‌ی این گونه تا دهه‌ی ۱۸۵۰ بسیار اندک بوده است. پس از این تاریخ در مناطق صنعتی تعداد پروانه‌های تیره، بیش‌تر شد. پس از ۱۰۰ سال، تقریباً همه‌ی پروانه‌های موجود در نزدیکی مراکز صنعتی تیره‌رنگ بودند.

یک فرضیه درباره‌ی جانشینی پروانه‌های تیره به جای پروانه‌های روشن با استفاده از نظریه‌ی انتخاب طبیعی، شکل می‌گیرد. پروانه‌های تیره‌رنگ در مناطق صنعتی فراوان‌تر هستند، چون که سطح تنه‌ی درخت‌ها در اثر آلودگی هوا و از بین رفتن گل‌سنگ‌هایی که دارای رنگ روشن بوده‌اند، سیاه‌رنگ شده است. گل‌سنگ‌ها به آلودگی هوا حساس‌اند و در محیط آلوده از بین می‌روند. پروانه‌های تیره‌رنگ با استفاده از رنگ تیره‌ی تنه‌ی درخت‌ها استتار پیدا کرده‌اند و در نتیجه طعمه‌ی پرندگان نمی‌شوند. از طرف دیگر پروانه‌های دارای رنگ روشن روی تنه‌ی تیره‌رنگ درخت‌ها کاملاً پیدا هستند و در نتیجه به راحتی طعمه‌ی پرندگان می‌شوند.

آزمون انتخاب طبیعی پروانه‌ها: یک بوم‌شناس بریتانیایی به منظور بررسی اثر انتخاب طبیعی بر تغییر رنگ جمعیت‌های این پروانه‌های شب پرواز آزمایشی انجام داد. این محقق جمعیت‌هایی از پروانه‌های روشن و تیره را در آزمایشگاه پرورش داد. سپس به منظور تشخیص پروانه‌ها قسمت زیر بال‌های آن‌ها را با جوهر علامت‌گذاری کرد. در مرحله‌ی بعد او پروانه‌های تیره و روشن را در دو منطقه‌ی جنگلی مجزا در انگلستان رها کرد. یکی از مناطق جنگلی در نزدیکی برمینگهام شدیداً آلوده بود. منطقه‌ی جنگلی دیگر در نواحی حاشیه‌ای و روستایی و فاقد آلودگی بود. این محقق برای گرفتن پروانه‌ها و مطالعه‌ی آن‌ها دام‌هایی پهن کرد. در هر منطقه بیش‌تر پروانه‌های هم‌رنگ با تنه‌ی درختان زنده مانده بودند (شکل ۱۴-۴). تکرار این آزمایش این نتایج را تأیید کرد. طبق بررسی‌ها در مناطق آلوده، پرندگان پروانه‌های دارای رنگ روشن را شکار می‌کنند، ولی پروانه‌های تیره‌رنگ از شکار در امان می‌مانند.

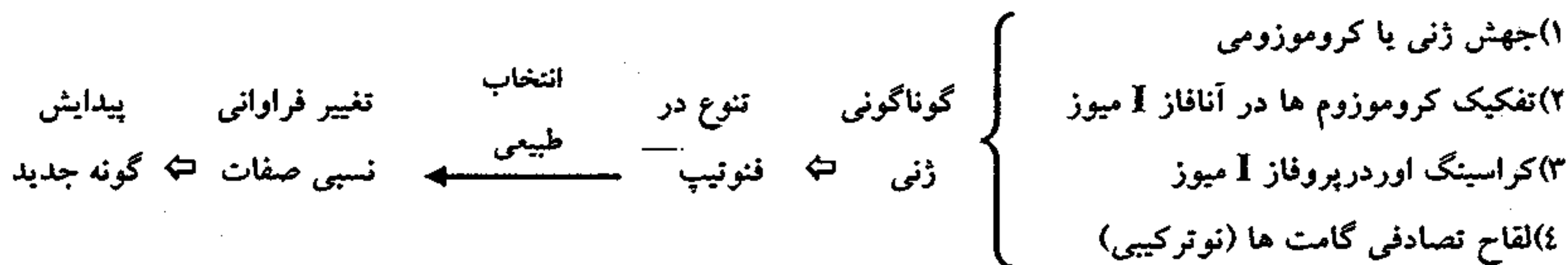


شکل ۱۴-۴ پروانه‌های فلّلی اروپا به یکی از دو رنگ تیره یا روشن یافت می‌شوند. نمودار مقابل نتایج آزمایش‌های انجام شده در مورد این پروانه‌ها را نشان می‌دهد. در جنگل‌های آلوده، در نزدیکی برمینگهام (انگلستان) دو سوم پروانه‌های باقی مانده تیره‌رنگ هستند. در حالی که در جنگل‌های دورست^۱ (که دارای هوای پاک است) دو سوم پروانه‌ها به رنگ روشن هستند.

نظریه‌ی ترکیبی انتخاب طبیعی

داروین و هم‌عصران او از نحوه‌ی وراثت صفات اطلاع چندانی نداشتند. آنان معتقد بودند که همواره فرزندان، حد واسطه صفات والدین را نشان می‌دهند. مثلاً تصور می‌کردند از آمیزش گیاهی که گل‌های زرد دارد، با گیاهی که گل‌های آبی دارد، باید گیاهی با گل‌های سبز (مخلوط زرد و آبی) به‌وجود آید. نتایج کارها و تحقیقات گریگور مندل که در سال ۱۸۸۶ ارائه شده بود، تا سال ۱۹۰۰، یعنی ۱۸ سال پس از مرگ داروین مورد بررسی قرار نگرفت. نظریه‌ای که امروزه مورد قبول زیست‌شناسان است به نظریه‌ی ترکیبی انتخاب طبیعی مشهور است. این نظریه که بر مبنای کارهای داروین و مندل قرار دارد، تکمیل شده‌ی کارهای این دو دانشمند است. طبق نظریه‌ی ترکیبی، گوناگونی ژنی در جمعیت‌ها براساس این موارد است:

- (۱) جهش (کروموزومی و ژنی)
 - (۲) تفکیک کروموزوم‌های والدین هنگام تقسیم میوز
 - (۳) مبادله‌ی قطعاتی بین کروموزوم‌های همتا که هنگام میوز صورت می‌گیرد و به کراسینگ‌اوور معروف است.
 - (۴) لقاح گامت‌های نر و ماده با یکدیگر و تولید مثل جنسی
- بر پایه‌ی این نظریه گوناگونی ژنی منجر به این موارد می‌شود:
- (۱) در فنوتیپ افراد ظاهر می‌شود.
 - (۲) در هر محیط بعضی از فنوتیپ‌ها سازگارترند و جانداران را قادر می‌سازند در آن محیط بیش‌تر تولیدمثل کنند.
 - (۳) بر اثر انتخاب طبیعی فراوانی نسبی صفات در جمعیت‌ها تغییر می‌کند و در نهایت گونه‌های جدید پدیدار می‌شوند.



نکته ۱: جهش و کراسینگ اور و نو ترکیبی ال‌ها که حاصل لقاح تصادفی گامت‌ها در هنگام زادآوری جنسی است. منجر به افزایش تنوع می‌شوند. و منابع بی‌انتهایی از ترکیبات جدید ایجاد می‌کنند و این تنوع صفات می‌تواند ماده‌ی خام برای انتخاب طبیعی باشد، در هر محیط فنوتیپ‌هایی که سازگارترند طبیعت آنها را انتخاب می‌کند و فراوانی آنها بیشتر می‌شود و جانداران را قادر می‌سازد در آن محیط بیشتر تولید مثل کنند پس انتخاب طبیعی فراوانی نسبی ال‌ها و صفات را در جمعیت‌ها تغییر می‌دهد و در نهایت گونه‌های جدید پدیدار می‌شوند.

نکته ۲: مطلب کلیدی درباره‌ی تغییر گونه‌ها این است که محیط جهت و مقدار تغییر گونه‌ها را تعیین می‌کند.

نکته ۳: طبق نظریه ترکیبی، جهش (موتاسیون) عامل اصلی گوناگونی ژنی در جمعیت‌هاست و فراوانی ال‌ها را تغییر می‌دهد. اما معمولاً آن را به عنوان عامل اصلی تغییر فراوانی ال‌ها در جمعیت در نظر نمی‌گیرند چون آهنگ جهش برای بیشتر ژن‌ها بسیار اندک است.

نکته ۴: مهمترین نقش جهش (موتاسیون) ایجاد تنوع در جمعیت هاست.

نکته ۵: مفید یا مضر بودن یک جهش را محیط تعیین می کند. یعنی اگر جهشی با شرایط محیط سازگار باشد، فراوانی آن بیشتر می شود.

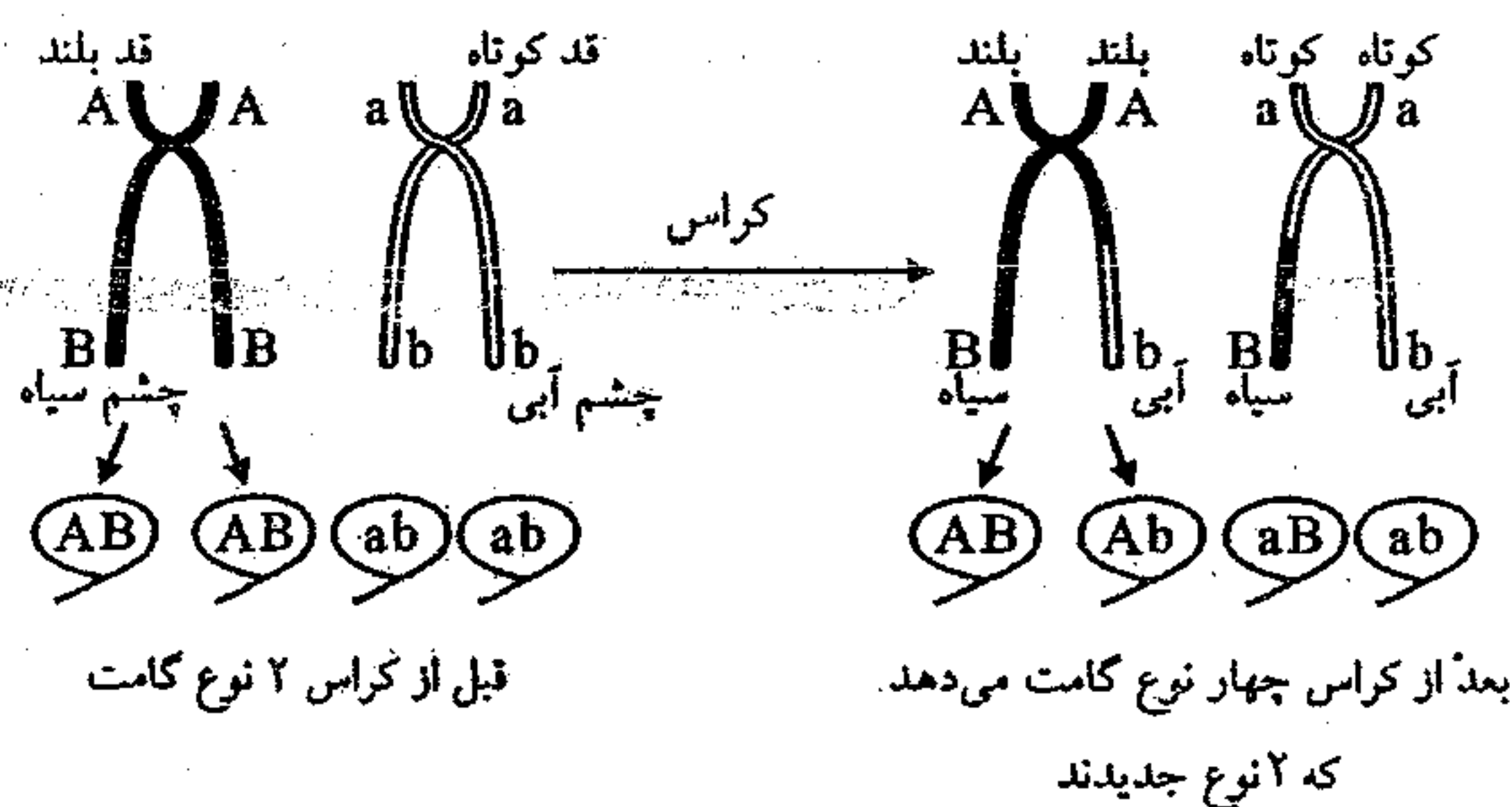
نکته ۶: جهش، اگر چه ماده خام تغییر گونه هاست ولی جهت آن را تعیین نمی کند.

نکته ۷: انتخاب مصنوعی یک نوع انتخاب طبیعی جهت دار است که به انتخاب انسان صورت می گیرد. که باعث تغییر در صفات گیاهان و یا جانوران می شود. به طور مثال کلم برگ، کلم بروکسل (ساقه)، کلم گل و کلم بروکلی (جوانه های انتهایی) متعلق به گونه ی براسیکا اولراسه هستند، از طریق زادگیری انتخابی (انتخاب مصنوعی) ایجاد شده اند.

کراسینگ اور :

در هنگام جفت شدن کروموزوم ها (تشکیل تتراد) در پروفاز میوز I، گاه قطعاتی از دو کروماتید غیر خواهری بین کروموزوم های همتا مبادله می شود. اگر این قطعات حامل آلل های متفاوتی باشند، ترکیب جدیدی از آلل ها به وجود می آید. این پدیده را کراسینگ اور می نامند.

بر همین کراس منجر به ایجاد تنوع می شود. و برای همین بقا و توان سازگاری جمعیت ها را افزایش می دهد. کراسینگ اور پیوستگی دو ژن را از بین می برد. به طور مثال فرض کنید ژن قد بلندی و ژن چشم سیاه روی یک کروموزوم باشند و آلل قد کوتاهی و چشم آبی روی کروموزوم همتا قرار داشته باشند. این فرد قبل از کراس ۲ نوع گامت می دهد. یکی قد بلند و چشم سیاه و دیگری قد کوتاه و چشم آبی می دهد. ولی بعد از کراس ۴ نوع گامت می دهد.



نکته: هر سلول زاینده به دنبال میوز در مردان ۲ نوع گامت می دهد و در زنان یک نوع گامت می دهد. ولی اگر در این سلول زاینده کراس رخ داده باشد در مردان ۴ نوع گامت و در زنان همان ۱ نوع گامت ایجاد می شود. چون ۳ تای آن گویچه قطبی هستند که حذف می شوند.

مثال: در رابطه با فردی $2n = 4$ با ژنوتیپ $E||e$ به سوالات پاسخ دهید.

۱. چند نوع گامت می دهد؟

۲. هر سلول زاینده در هر بار با میوز حداقل و حداکثر چند نوع گامت می دهد؟

۳. با کراسینگ اور چند نوع گامت جدید می دهد؟

ABE-ABe-AbE-Abe-aBE-aBe-abE-abe

۴. هر سلول زاینده آن در صورتی که کراس رخ داده باشد حداکثر و حداقل چند نوع گامت می دهد؟

۲ شواهد تغییر گونه‌ها

۱ سنگواره‌ها؛ ثبت تغییر احتمالی گونه‌ها

سنگواره‌ها ممکن است تغییرات تدریجی گونه‌ها را از تیاکان اولیه تا زاده‌های امروزی، نشان دهند. سنگواره‌ها مستقیم‌ترین شواهد تغییر گونه‌ها را ارائه می‌کنند. سنگواره‌ها، ثبت واقعی آثار جاندارانی هستند که در گذشته روی زمین زندگی می‌کرده‌اند. تغییرات مستمر و تدریجی در بعضی سنگواره‌ها ثبت شده و قابل مشاهده است. سنگواره‌های موجود در سنگ‌های قدیمی‌تر با سنگواره‌های موجود در سنگ‌های جدیدتر متفاوت‌اند (شکل ۷-۴).

داروین پس از مشاهده‌ی چنین تغییراتی، وجود حلقه‌هایی حد واسطه را در زنجیره‌ی تحول تدریجی گونه‌ها پیش‌بینی کرد. پس از داروین، بسیاری از این حلقه‌ها کشف شد. مثلاً سنگواره‌ی حلقه‌های بین ماهی‌ها و دوزیستان، حلقه‌های رابط خزندگان و پرندگان، و حلقه‌های بین خزندگان و پستانداران کشف شده است.

با این حال آثار سنگواره‌ای یافت شده، کامل نیستند. زیست‌شناسان طرفدار نظریه‌ی تغییر گونه‌ها استدلال می‌کنند که بسیاری از گونه‌ها در محیط‌هایی زندگی می‌کرده‌اند که در آن‌جا سنگواره‌ای

تشکیل نشده است. بسیاری از سنگواره‌ها هنگامی تشکیل می‌شوند که جانداران، یا اثرهای آن‌ها به سرعت در زیر رسوباتی که توسط آب، باد و انفجارهای آتشفشانی حمل شده‌اند، مدفون شوند. محیط‌های مناسب برای تشکیل سنگواره عبارت‌اند از زمین‌های کم ارتفاع مرطوب، جویبارها، رودخانه‌های دارای حرکت کند، دریاچه‌های کم عمق، و مناطق نزدیک آتشفشان‌هایی که از آن‌ها خاکستر بلند می‌شود. احتمال تشکیل سنگواره‌ی جانداران خنگل‌های مرتفع کوهستان‌ها، غلزارها و بیابان‌ها بسیار کم است. حتی اگر یک جاندار در محیط مناسب برای سنگواره‌شدن زندگی کند، احتمال مدفون شدن جسم آن زیر رسوبات، قبل از تجزیه شدن آن، ضعیف است؛ مثلاً، ممکن است پیکر جاندار را لاشخورها بخورند، یا پراکنده کنند. به علاوه، جسم برخی از جانداران سریع‌تر از دیگران تجزیه می‌شود. مثلاً، احتمال سنگواره شدن جانور دارای اسکلت بیرونی سخت (مانند خرچنگ)، نسبت به جانداري مانند کرم‌خاکی که بدن نرم دارد، بیش‌تر است.

ثبت‌های سنگواره‌ای هرگز کامل نبوده است، با این حال سنگواره‌ها شواهدی در رابطه با وقوع تغییر و تحول در گونه‌ها ارائه می‌کنند. دیرینه‌شناسان، یعنی پژوهشگرانی که به بررسی سنگواره‌ها می‌پردازند، با استفاده از روش عمرسنجی با دقت نسبتاً زیادی، سن سنگواره‌ها را تعیین می‌کنند. تعیین سن به روش عمرسنجی دیرینه‌شناسان را قادر ساخته است که سنگواره‌ها را در یک توالی از کهن‌ترین به جوان‌ترین مرتب کنند. پس از تهیه‌ی چنین ترتیبی، الگوهای تغییر گونه‌ها قابل مشاهده خواهد بود.



شکل ۷-۴ سنگواره‌ی پروداکتیل، یک خزنده سنگ‌های به قدمت ۲۱۰ میلیون سال، کشف شده است. حد واسطه بین خزندگان و پرندگان است.

۲) مولکول‌های زیستی آثار تغییر گونه‌ها را در خود ثبت کرده‌اند.

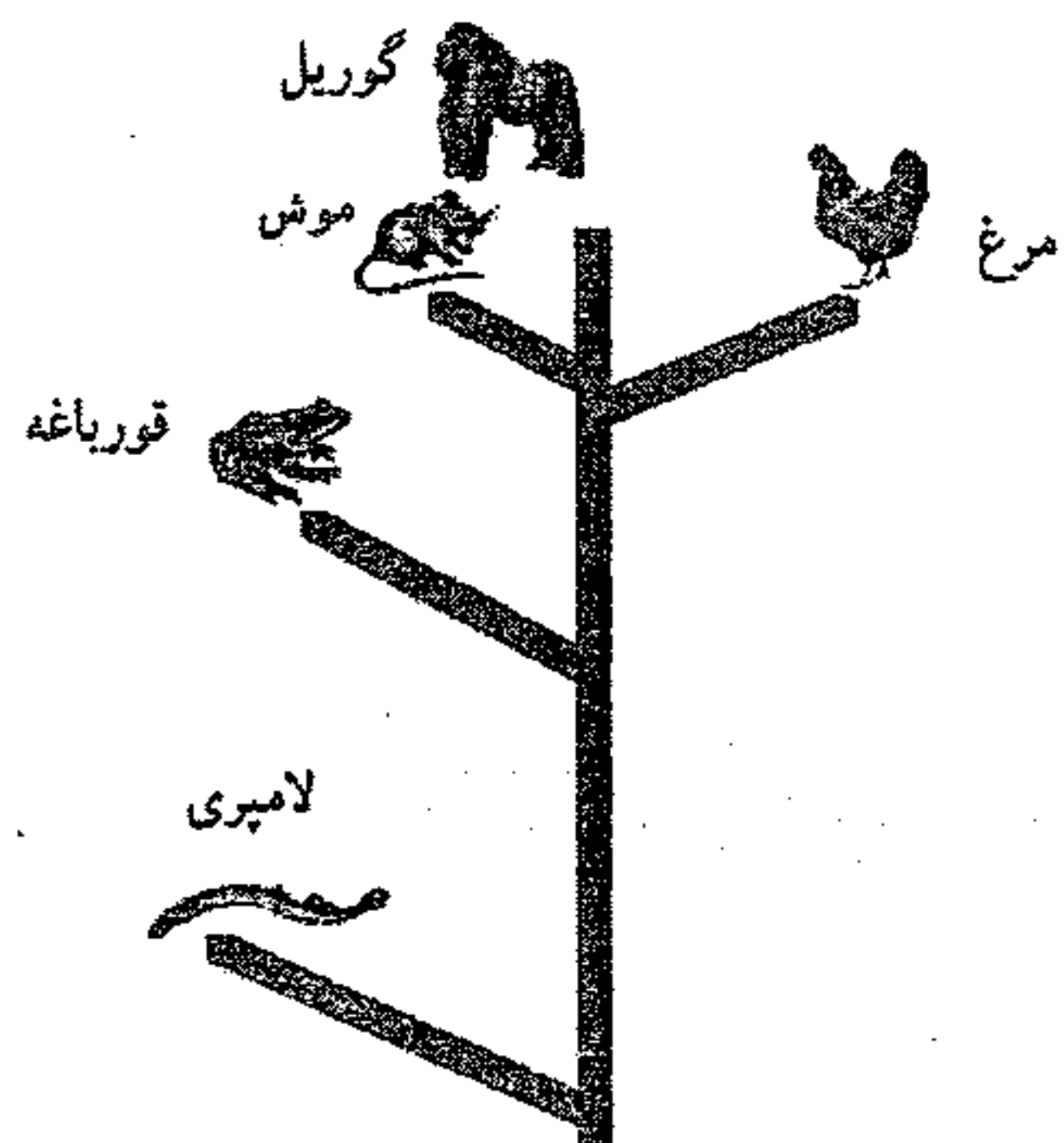
تهیه‌ی تصویرهای فرضی از تغییرات تدریجی جانداران با استفاده از آثار سنگواره‌ای، به دانشمندان این امکان را می‌دهد که به پیش‌بینی‌های علمی بپردازند. اگر گونه‌ها در طول زمان متحمل تغییراتی شده باشند، این تغییرات حاکی از تغییرات ژن‌های تعیین‌کننده‌ی صفات آن‌هاست. برای تغییر یک گونه، باید تغییرهای پی‌درپی، بخشی از ساختار ژنتیکی آن‌ها را تغییر داده باشد. از این‌رو، در طول زمان، تغییرات بیش‌تر و بیش‌تری در توالی نوکلئوتیدی ژن‌ها ایجاد شده است. این پیش‌بینی‌ها برای اولین بار از طریق تجزیه و تحلیل توالی آمینواسیدهای پروتئین‌های مشابه در چندین گونه مورد آزمایش قرار گرفت. پروتئین‌ها: می‌دانید که ژن‌ها توالی آمینواسیدی پروتئین‌ها را تعیین می‌کنند. در صورت وقوع تغییر، گونه‌هایی که در گذشته‌ی نزدیک‌تر از یک نیای مشترک ایجاد شده باشند، نسبت به گونه‌هایی که در گذشته‌های دورتر از همان نیا اشتقاق پیدا کرده‌اند، دارای تفاوت کم‌تری در توالی آمینواسیدی خود هستند (نیای مشترک) گونه‌ای است که دو یا چند گونه از تغییر آن اشتقاق پیدا کرده باشند. مقایسه‌ی یک زنجیره از هموگلوبین جانوران مختلف با یک‌دیگر شباهت‌هایی را بین آن‌ها نشان می‌دهد (جدول ۱-۴).

نوکلئیک اسیدها: تغییرات نوکلئیک اسیدها، مثلاً جانشینی نوکلئوتید، باعث تغییراتی در توالی آمینواسیدی پروتئین‌ها می‌شود. دانشمندان با مقایسه‌ی (توالی) دقیق نوکلئوتیدهای ژن‌ها، می‌توانند به‌طور مستقیم تعداد تغییرات نوکلئوتیدی را حین اشتقاق یک گونه‌ی نیایی به دو گونه‌ی جدید تخمین بزنند. آنان با استفاده از اطلاعات حاصل از پروتئین‌ها و نوکلئیک اسیدها، طرحی شبیه آن‌چه در شکل ۸-۴ نشان داده شده است به دست آورده‌اند. این گونه طرح‌ها که درخت‌های تبارزایی نیز نام دارند، چگونگی ارتباط تحولی جانداران را نشان می‌دهند. درخت‌های تبارزایی شواهدی برای تغییر گونه‌ها فراهم می‌آورند.

جدول ۱-۴- تفاوت هموگلوبین‌ها. گونه‌هایی که نیای مشترک آن‌ها در گذشته‌های نزدیک‌تر قرار داشته است، از نظر توالی آمینواسیدی هموگلوبین خود دارای تفاوت کم‌تری هستند.

مقایسه‌ی هموگلوبین چند جانور مختلف	
گونه	تعداد آمینواسیدهای متفاوت
گوریل*	۰
میمون رزوس	۷
موش	۲۶
مرغ	۴۴
قورباغه	۶۶
لامبری	۱۲۴

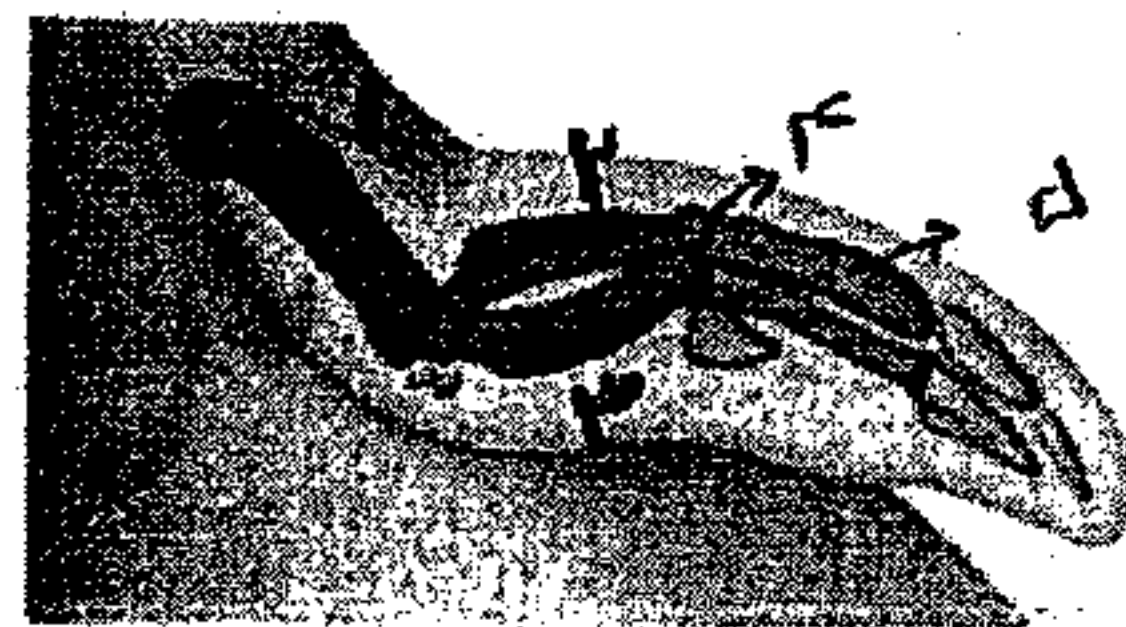
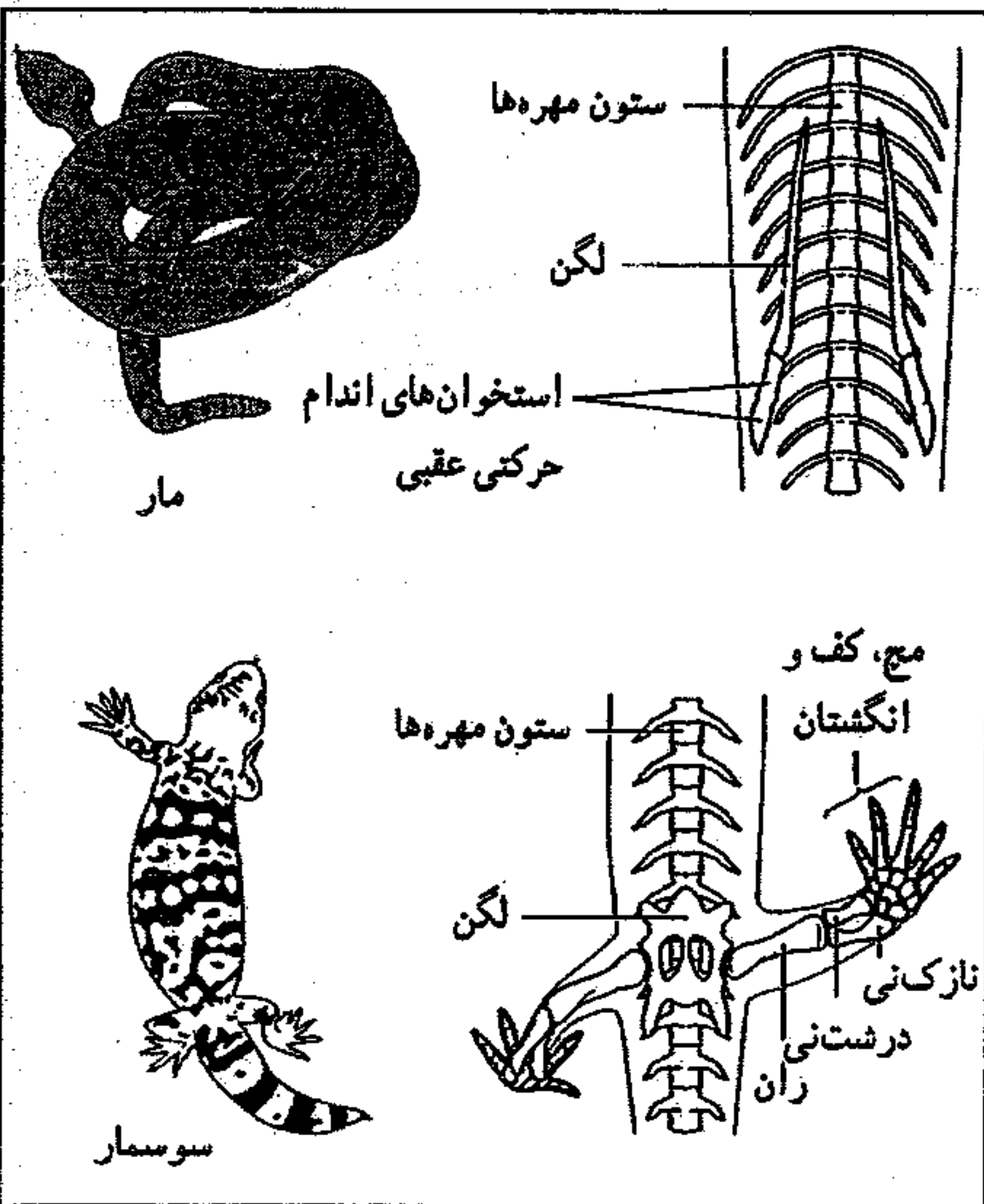
* مبنای مقایسه گوریل است.



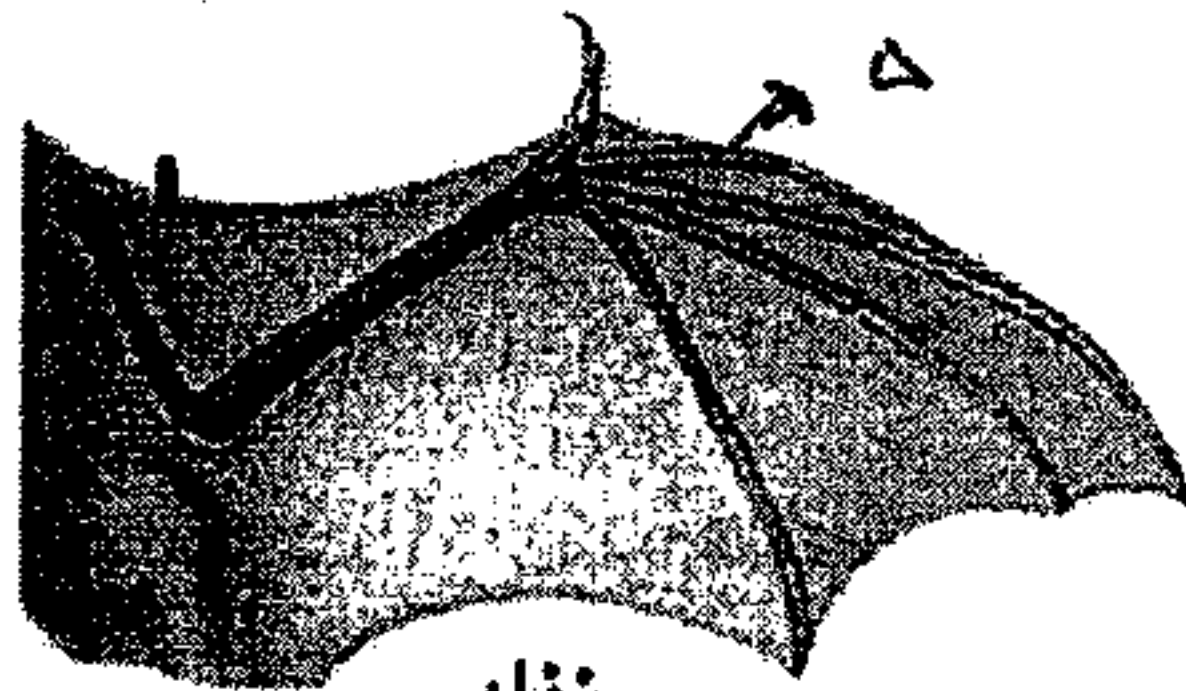
شکل ۸-۴- درخت تبارزایی که برای ژن هموگلوبین ترسیم شده است.

۳) کالبدشناسی (آناتومی) و مراحل تکوین جانداران، احتمال وجود نیاکان مشترک را تقویت می کنند.

مقایسه ی ساختارهای بدن جانداران مختلف اغلب مشابهت هایی اساسی نشان می دهد، حتی اگر این ساختارها وظایف متفاوتی داشته باشند. مثلاً، گاه ساختاری استخوانی در یک جاندار وجود دارد و وظیفه ای انجام می دهد، اما همین ساختار در جاندار دیگری به نسبت کوچک تر شده، فاقد نقش شناخته شده ای است، یا نقش بسیار جزئی برعهده دارد. چنین ساختارهایی که نشان دهنده ی تغییرات جاندار در گذشته هستند، اندام (وستیجیال) نامیده می شوند (شکل ۹-۴) به معنی رد پا است استخوان های مهره داران مختلف، متفاوتند. با این حال شباهت اساسی در ساختار استخوان های آنها دیده می شود. این شباهت اساسی می تواند حاکی از آن باشد که مهره داران یک نیای مشترک داشته اند. همان طور که در شکل ۱۰-۴ ملاحظه می کنید، اندام های جلویی مهره داران، از استخوان های اصلی یکسانی تشکیل می شوند. چنین ساختارهایی (همولوگ) نامیده می شوند. ساختارهای همولوگ در نیای مشترک وجود داشته اند.



پنگوئن



خفاش



تمساح

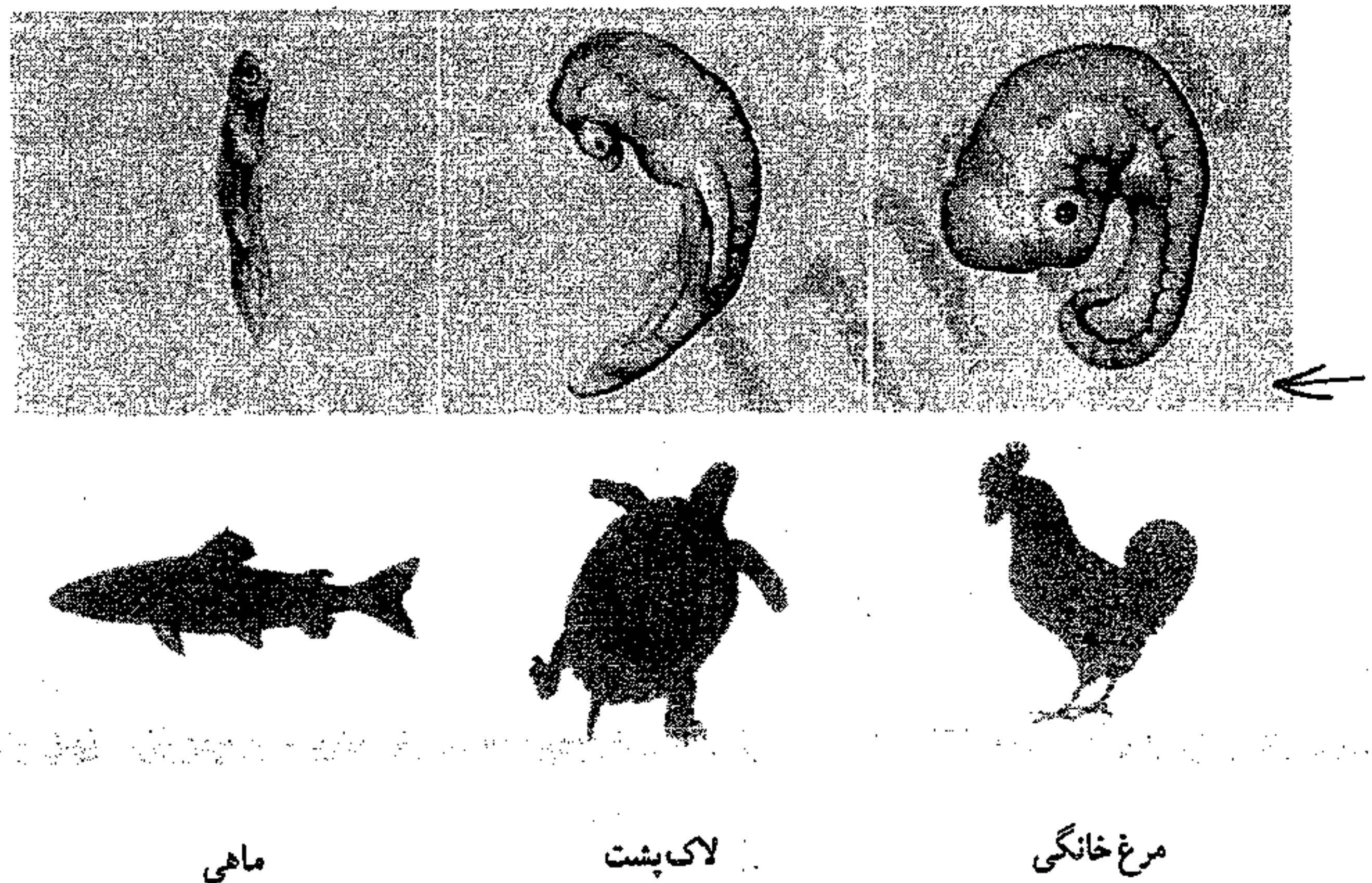
- ۱- بازو
- ۲- زندزیرین
- ۳- زندزیرین
- ۴- مخ
- ۵- کف
- ۶- انگشتان

شکل ۹-۴. استخوان های لگن و ران مار که بازمانده ی استخوان های لگن و ران سایر خزندگان هستند، اندامی وستیجیال را به وجود می آورند.

شکل ۱۰-۴. ساختارهای همولوگ. اندام های جلویی مهره داران دارای اساس یکسانی هستند. به چنین ساختارهایی ساختارهای همولوگ می گویند.

۴- مطالعه ی رویان مهره داران

تاریخ تغییر جانداران را در طول نمو رویان نیز می توان دید. نمو رویان مرغ را با نمو رویان سایر مهره داران که در شکل ۱۱-۴ نشان داده شده است، مقایسه کنید. هر رویان (یک دم، چهار جوانه) که منشأ اندام های حرکتی هستند و (یک حفره ی گلوبی) (حاوی آبشش های ماهی و دوزیستان) ایجاد می کند. دم اکثر مهره داران در بلوغ نیز باقی می ماند. اگرچه این ساختارها در گروه های مختلف مهره داران با سرعت های مختلفی نمو پیدا می کنند، با این حال همولوگ هستند. تنها ماهی های بالغ و دوزیستان نابالغ حفره های گلوبی خود را حفظ می کنند.



شکل ۱۱-۴ رویان های چند جانور مهره دار. رویان های مهره داران در مراحل اولیه ی نمو دارای صفات های مشترکی هستند. با تداوم نمو، ساختارهای مختلف تغییر می کنند و شکل نهایی آن ها ایجاد می شود.

۱- احتمال تشکیل سنگواره در کدام بیشتر است ؟

- (۱) اکونوس در علفزار ها
(۲) سینورابیدیتیس در زمین های کم ارتفاع مرطوب
(۳) خرچنگ نعل اسبی در دریا های کم عمق
(۴) براسیکا اولراسه در جنگل های مرتفع کوهستانی

۲- براساس توالی مونومرهای کدام یک می توان درخت تبار زایشی جانوران را رسم کرد ؟

- (۱) هموگلوبین
(۲) گلیکوژن
(۳) عوامل رونویسی
(۴) لیستین

۳- برای رسم درخت تبار زایشی در تمام جانداران از توالی مونومر های کدام می توان استفاده کرد ؟

- (۱) توالی افزایشنده
(۲) انسولین
(۳) ابران
(۴) RNA پلیمراز

۴- همه جاندارانی که حفره گلوبی خود را حفظ کرده اند

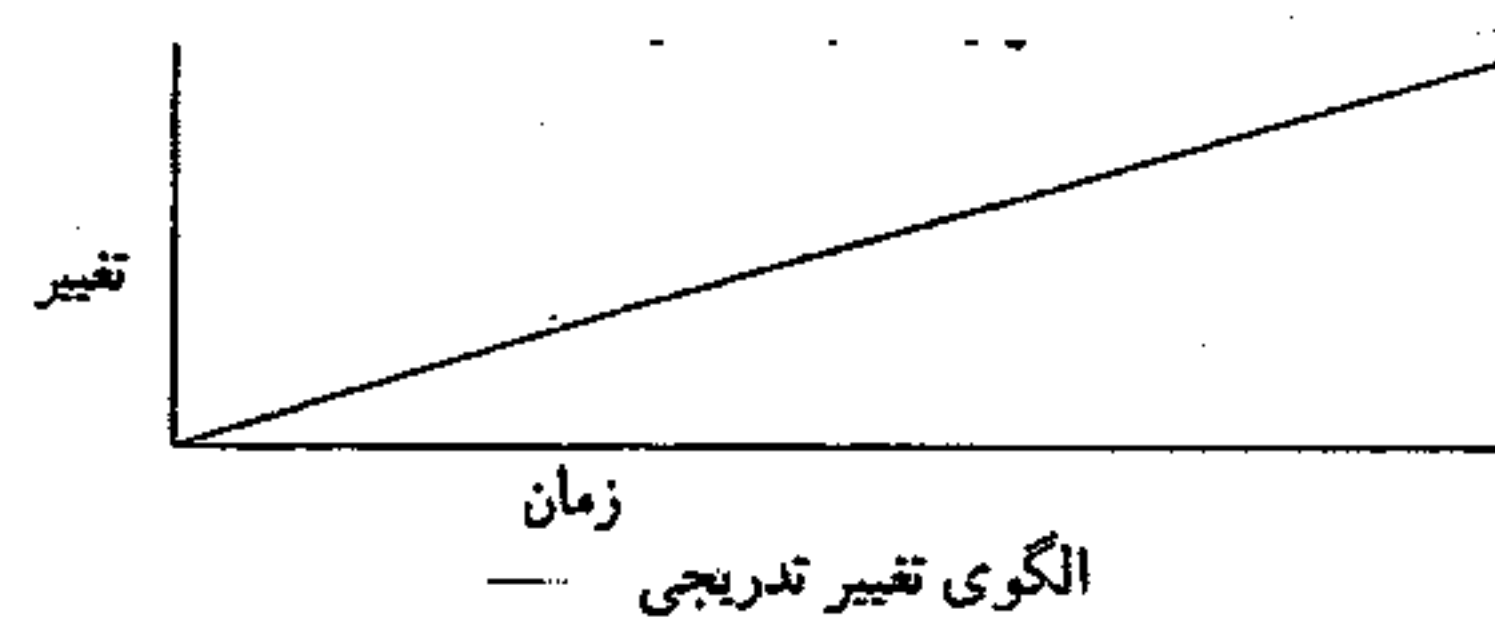
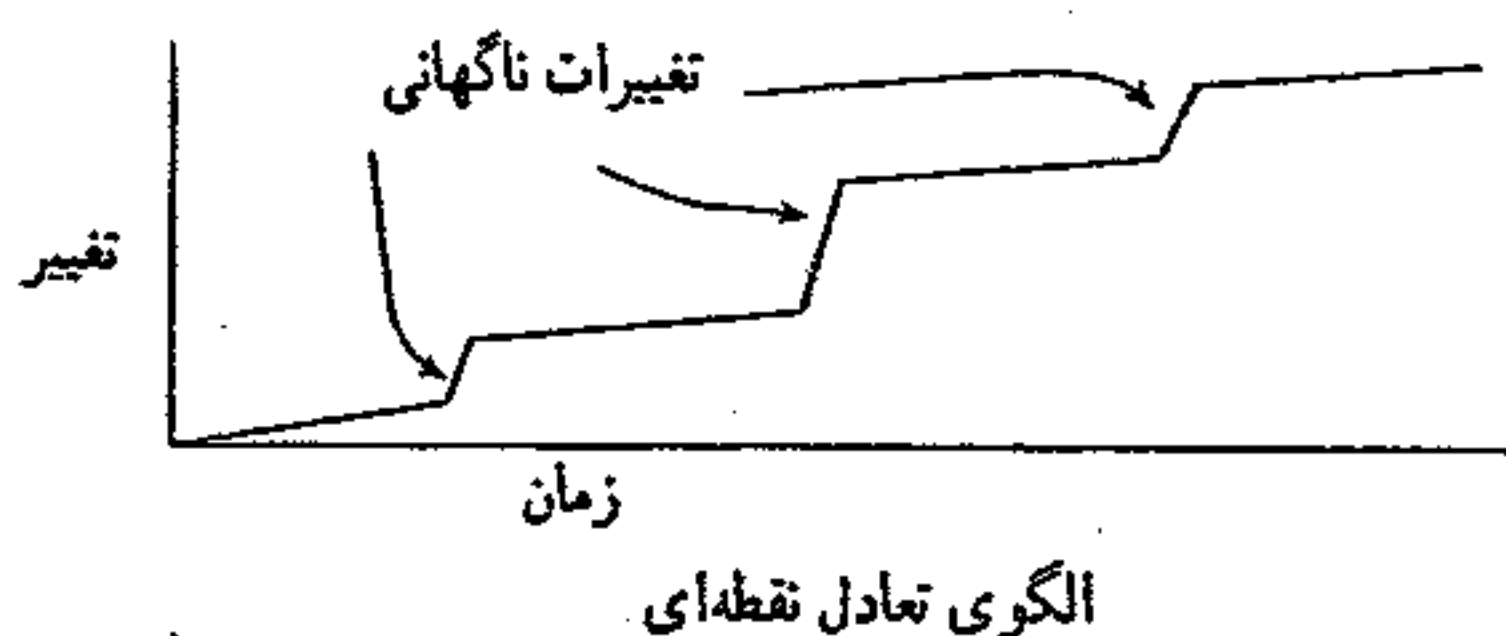
- (۱) یک جفت طناب عصبی پشتی دارند.
(۲) گردش خون ساده دارند.
(۳) لقاح خارجی دارند.
(۴) دیافراگم کامل ندارند.

۵- در اندام حرکتی جلویی خفاش

- (۱) انگشت شست به اندازه ی سایر انگشتان دراز و باریک گردیده است.
(۲) بندهای انگشتان از بین رفته و پنجمین دست تحلیل رفته و فاقد نقش است.
(۳) انگشتان بنددار به همراه استخوانهای کف دست و شاعد در تشکیل بال شرکت می کنند.
(۴) استخوان های کف دست بلند گردیده و با استخوانهای زند زیرین و زند زیرین مفصل می شوند.

آیا تحول گونه‌ها ناگهانی است، یا تدریجی؟ مدت‌ها بود که زیست‌شناسان طرفدار تغییر گونه‌ها، آن را پدیده‌ای تدریجی می‌دانستند. این الگوی تغییر که در آن رویدادهای تدریجی در طول زمان منجر به تشکیل گونه‌های جدید می‌شود، (الگوی تغییر تدریجی) نامیده می‌شود. به همین دلیل زیست‌شناسان در پی کشف جانداران حد واسط بودند تا سیر تحول گونه‌ها را به طور کامل توضیح دهند. اما اخیراً بعضی زیست‌شناسان این اندیشه را مطرح کرده‌اند که ممکن است یک گونه‌ی سازگار با محیط به علت پایداری وضعیت محیط زیست به مدت طولانی تغییر چندانی نداشته باشد. در حالی که همین گونه در مدت نسبتاً کوتاه در اثر تغییرات شدید و ناگهانی محیطی متحمل تغییرات ناگهانی شده است. این الگوی تغییر که در آن هر گونه پس از یک دوره‌ی طولانی، ناگهان دچار تغییر شدید شده است، (الگوی تعادل نقطه‌ای یا الگوی گونه‌زایی ناگهانی) نامیده می‌شود.

سرعت تغییر: چگونه تغییرات اندک محیطی باعث تغییرات تحولی ناگهانی می‌شود؟ آثار سنگواره‌ای ثبت شده نشان می‌دهند که تغییرات محیطی شدید بارها در گذشته رخ داده است. این برهه‌ها را دوره‌هایی که هر کدام ده‌ها میلیون سال به طول انجامیده است، از هم جدا می‌کنند. وقایعی مانند انفجارهای آتشفشانی، اثرات برخورد خرده سیارک‌ها، و دوره‌های یخبندان باعث تغییرات ناگهانی و شدید در اقلیم شده‌اند. چنین تغییراتی باعث انقراض بسیاری از جانداران نیز شده‌اند. در نتیجه، محیط‌هایی که زمانی زیستگاه جانداران بوده‌اند، یک‌باره خالی شده‌اند. در چنین شرایطی فرصت برای جایگزینی گونه‌هایی فراهم می‌شود که با شرایط جدید سازگار هستند (شکل ۱۲-۴).



سنگواره‌ها بیانگر چه اطلاعاتی هستند؟ اگرچه در نتیجه‌ی فرسایش و بعضی فرآیندهای زمین‌شناختی مخرب، پیوستگی لازم در آثار سنگواره‌ای وجود ندارد ولی سنگواره‌ها ممکن است شواهدی هم مبنی بر تغییر تدریجی یا تعادل نقطه‌ای فراهم کنند. بسیاری از جانداران به‌طور ناگهانی در آثار سنگواره‌ای پدیدار شده‌اند. بسیاری از این گروه‌ها نیز به مدت میلیون‌ها سال بدون تغییر باقی مانده‌اند، در حالی که برخی دیگر همانند ظهور ناگهانی خود به‌طور ناگهانی نیز ناپدید شده‌اند، به علاوه گروه‌های دیگر متحمل تغییرات تدریجی شده‌اند.

بررسی پیش‌تر آثار سنگواره‌ای می‌تواند شواهد دیگری را در رابطه با یکی از دو نوع تغییر یا هر دو آن‌ها و یا نظریه‌ای جدید فراهم آورد.

۱- مطلب کلیدی نظریه‌ی داروین درباره‌ی انتخاب طبیعی کدام است؟

- (۱) غیر تصادفی بودن بقا و تولیدمثل
(۲) جهش، ماده‌ی خام تغییر گونه‌هاست، ولی جهت آن را تعیین نمی‌کند.
(۳) تحول و تکامل کدام، از الگوی تعادل نقطه‌ای پیروی می‌کند؟
(۴) افرادی که تطابق بیشتری با محیط دارند، بیشترین تعداد زاده‌ها را دارند.

۲- تحول و تکامل کدام، از الگوی تعادل نقطه‌ای پیروی می‌کند؟

- (۱) تغییر و گسترش پستانداران
(۲) تغییر اندازه‌ی منقار سهره‌ها
(۳) تغییر اندازه‌ی بدن اسب
(۴) سنگواره‌ها و نمونه‌های زنده‌ی آرمادیلو

۳- انتخاب طبیعی قطعاً.....

- (۱) تنوع ال‌ها را تغییر می‌دهد.
(۲) فراوانی نسبی برخی ال‌ها را تغییر می‌دهد.
(۳) باعث افزایش فراوانی جانداران حد واسط می‌شود.
(۴) منابع بی‌انتهایی برای ایجاد انواع جدید فراهم می‌کند.

۴- طبق نظریه‌ی ترکیبی انتخاب طبیعی، گوناگونی ژنی در جمعیت‌ها، منجر به کدامیک نمی‌شود؟

- (۱) پیدایش گونه‌های جدید
(۲) افزایش سهم نسبی افراد، در تشکیل خزانه‌ی ژنی
(۳) تغییر در فراوانی نسبی صفات
(۴) افزایش نسبی فنوتیپ‌های سازگار

۵- کدام دو جانور، اندام حرکتی همولوگ ندارند؟

- (۱) تمساح - کبوتر
(۲) کبوتر - پروانه
(۳) تمساح - پنگوئن
(۴) پنگوئن - خفاش

۶- کدام عبارت با الگوی تعادل نقطه‌ای مغایرت دارد؟

- (۱) هر گونه پس از یک دوره‌ی کوتاه، متحمل تغییرات ناگهانی می‌شود.
(۲) پیدا نشدن فسیل‌های حد واسط، وجود نیای مشترک را نفی نمی‌کند.
(۳) در شرایطی، فرصت برای جایگزینی گونه‌های سازگار با محیط فراهم می‌شود.
(۴) یک گونه‌ی سازگار با محیط، ممکن است به مدت طولانی تغییر چندانی نداشته باشد.

۷- طبق نظریه داروین.....

- (۱) صفات اکتسابی از نسلی به نسل بعد به ارث می‌رسند.
(۲) گوناگونی ژنی در جمعیت‌ها براساس جهش و کراسینگ‌آور است.
(۳) علت تغییر گونه‌ها در ارتباط با تغییر شرایط فیزیکی حیات است.
(۴) افرادی که تطابق بیشتری با محیط دارند بیشترین زاده‌ها را تولید می‌کنند.

۸- طبق نظریه‌ی ترکیبی کدام عبارت نادرست است؟

- (۱) انتخاب طبیعی باعث تغییر در فراوانی نسبی صفات در جمعیت‌ها و پیدایش گونه‌ی جدید می‌شود.
(۲) جهش، کراسینگ‌آور و نوترکیبی سبب گوناگونی ژنی در جمعیت‌ها می‌شوند.
(۳) گوناگونی ژنی منجر به تغییر در فنوتیپ‌ها می‌شود.
(۴) جهش عامل اصلی تغییر فراوانی ال‌ها در جمعیت‌هاست.

۹- کدام عبارت نادرست است؟

- (۱) اساس نظریه انتخاب طبیعی این است که انتخاب طبیعی، علت و تغییر گونه‌ها معلول است.
(۲) علت اصلی افزایش پروانه‌های سیاه در مناطق صنعتی انتخاب طبیعی است.
(۳) مطلب کلیدی تغییر گونه‌ها اینست که جهش جهت و مقدار تغییرات را تعیین می‌کند.
(۴) مطلب کلیدی نظریه داروین اینست که افرادی که تطابق بیشتری با محیط دارند زاده‌های بیشتری تولید می‌کنند.

۵ ژنتیک جمعیت

چون داروین از منشأ گوناگونی افراد جمعیت‌ها و نیز از چگونگی انتقال صفات بین نسل‌ها اطلاع چندانی نداشت، نمی‌توانست ساز و کار انتخاب طبیعی را توضیح دهد، بنابراین نظریه‌ی لامارک، یعنی «وراثتی بودن صفات اکتسابی» (را پذیرفته بود).

امروزه زیست‌شناسان با استفاده از پژوهش‌های حاصل از ژنتیک جمعیت به بررسی تغییر و تحول گونه‌ها می‌پردازند.

(تذکره)

معمولاً در هر جمعیت فاصله‌ی بین افراد به اندازه‌ای است که افراد می‌توانند با یک‌دیگر آمیزش کنند. بنابراین در صورتی که بین افراد مانعی ایجاد شود به طوری که این مانع از آمیزش آن‌ها جلوگیری کند، عملاً آن جمعیت به دو جمعیت تجزیه می‌شود. مثلاً اگر کرم‌های خاکی باغچه‌ی منزل شما عملاً نتوانند با کرم‌های خاکی باغچه‌های همسایه‌های شما آمیزش کنند، هر کدام جمعیتی جداگانه تشکیل خواهند داد. در مقابل گنجشک‌های شهر شما جمعیت بزرگی از گنجشک‌ها را تشکیل می‌دهند. چون جغرافیای گنجشک‌ها در سراسر کشور یکسان است.

ژنتیک جمعیت به بررسی ژن‌های جمعیت‌ها می‌پردازد. در ژنتیک جمعیت به مجموع ژن‌های موجود در سلول‌های (زایشی) هر جمعیت خزانه‌ی ژنی می‌گویند. به عبارت دیگر، چون هر ژن ممکن است آلل‌های متفاوتی داشته باشد، خزانه‌ی ژنی شامل مجموع آلل‌های مربوط به ژن‌های همه‌ی سلول‌های زایشی (سلول‌های تولیدکننده‌ی گامت) افراد یک جمعیت است.

برای توصیف خزانه‌ی ژنی به دست آوردن تعداد واقعی هر آلل کاری غیرممکن است، بنابراین سعی می‌کنیم در ژنتیک جمعیت، فراوانی نسبی آلل‌های هر جمعیت را به جای تعداد واقعی، مورد بررسی قرار دهیم.

در سال ۱۹۰۰، یعنی از هنگامی که اصول مندل بار دیگر مورد بررسی و تأیید قرار گرفت، زیست‌شناسان بررسی چگونگی تغییر فراوانی آلل‌ها را در جمعیت‌ها آغاز کردند. آنان در ابتدا تصور می‌کردند آلل‌های غالب که معمولاً نسبت به آلل‌های مغلوب فراوانی بیش‌تر دارند، پس از مدتی آلل‌های مغلوب را از جمعیت حذف خواهند کرد و خود جای آن‌ها را خواهند گرفت.

در سال ۱۹۰۸ هاردی^۱، ریاضی‌دان انگلیسی و واینبرگ^۲ پزشک آلمانی که مستقل از یک‌دیگر در حال کاربرد قوانین جبر و احتمال برای محاسبه‌ی فراوانی ژنوتیپ‌ها بودند، پی بردند که در جمعیت‌های (بزرگ) که در آن‌ها آمیزش‌ها به صورت تصادفی صورت می‌گیرد، نسبت آلل‌های غالب به مغلوب و نیز نسبت فراوانی افراد خالص به ناخالص در نسل‌های پی‌درپی ثابت است و تغییر نمی‌کند،

مگر آن که جمعیت تحت فشار نیرو یا نیروهای تغییردهنده قرار گیرد که به نفع یا به زیان ماندگاری یک یا چند آلل خاص عمل می‌کنند. به این امر اصل هاردی-واینبرگ می‌گویند. مثلاً اگر آلل غالب یک ژن مرگ‌آور باشد، فراوانی این آلل به علت غالب بودن افزایش نمی‌یابد، بلکه برعکس به علت مرگ‌آوردن رو به کاهش می‌گذارد؛ چون افراد غالب بیش‌تر در معرض مرگ قبل از تولیدمثل قرار دارند. به مثال زیر در مورد ثابت ماندن آلل‌های جمعیت طبق اصل هاردی-واینبرگ، توجه کنید:

مرحله‌ی اول: در یک جمعیت ۱۰۰ تایی مگس سرکه، در آزمایشگاه، دو نوع مگس سرکه وجود دارد: نوع عادی که بدن خاکستری دارد و نوع جهش یافته که بدن آن سیاه رنگ است. آلل رنگ سیاه بدن (g) مغلوب است. فراوانی ژنوتیپ‌های این جمعیت چنین است:

$$GG + Gg + gg \text{ : ژنوتیپ‌ها}$$

$$\text{فرد} \quad ۶۴ + ۳۲ + ۴ = ۱۰۰ \text{ : تعداد}$$

چون مگس سرکه جاندار دیپلوئید است، پس هر فرد دو آلل مربوط به رنگ بدن دارد. بنابراین تعداد آلل‌های این جمعیت ۱۰۰ نفری که مربوط به رنگ پوست هستند، ۲۰۰ است:

$$\left. \begin{aligned} G &= 128 + 32 + 0 = 160 \\ g &= 0 + 32 + 8 = 40 \end{aligned} \right\} \text{ ۲۰۰ آلل}$$

فراوانی نسبی هر یک از آلل‌های G و g در این جمعیت به صورت زیر محاسبه می‌شود:

$$G = \left(\frac{160}{200} \right) \times 100 = 80\%$$

$$g = \left(\frac{40}{200} \right) \times 100 = 20\%$$

چون معمولاً فراوانی نسبی آلل‌ها را با اعداد اعشاری نشان می‌دهند می‌توان نسبت‌های فوق را به این صورت نشان داد: فراوانی نسبی G و g در این جمعیت به ترتیب ۰/۸ و ۰/۲ است. مرحله‌ی دوم: فراوانی گامت‌هایی که توسط این جمعیت تولید می‌شود، به صورت زیر است:

$$\text{اسپرم: } 0/8G + 0/2g$$

$$\text{تخمک: } 0/8G + 0/2g$$

اگر برای محاسبه‌ی نتایج آمیزش بین گامت‌های افراد این جمعیت از (مربع پانت) استفاده کنیم، حاصل چنین است:

	G	g	
اسپرم			
تخمک			
G	GG $0/8 \times 0/8 = 0/64$	Gg $0/8 \times 0/2 = 0/16$	$GG = 0/64 < 0/32G$ $Gg = 0/16 + 0/16 = 0/32 < 0/16G$
g	Gg $0/8 \times 0/2 = 0/16$	gg $0/2 \times 0/2 = 0/04$	$Gg = 0/16 + 0/16 = 0/32 < 0/2g$ $gg = 0/04 < 0/2g$ $0/8G + 0/2g$

بنابراین فراوانی آلل‌های G و g در جمعیت نسل اول مساوی با فراوانی این آلل‌ها در جمعیت مادر است.

همان گونه که ملاحظه می‌شود، مطابق اصل هاردی - واینبرگ چون این جمعیت تحت هیچ نیروی انتخاب‌کننده و متحول سازنده‌ای قرار نداشته، فراوانی آلل‌ها در دو نسل تغییری نکرده است.

فرمول هاردی - واینبرگ: اگر در مثال فوق فراوانی آلل غالب G را p و فراوانی آلل مغلوب g را q بنامیم، با توجه به این فراوانی کل این آلل‌ها ۱ است، پس $p + q = 1$ ؛ یعنی آمیزش بین گامت‌ها به این صورت درمی‌آید:

	G	g
G	GG	Gg
g	Gg	gg

$$p^2 = GG \quad \text{فراوانی افراد خالص غالب نسل بعد}$$

$$2pq = Gg \quad \text{فراوانی افراد ناخالص}$$

$$q^2 = gg \quad \text{فراوانی افراد خالص مغلوب}$$

فرمول هاردی - واینبرگ را می‌توان به این صورت توضیح داد: اگر فراوانی آلل غالبی را در جمعیتی p و فراوانی آلل مغلوب آن را q نام‌گذاری کنیم، هر یک از افراد آن جمعیت ممکن است GG، $(p \times p = p^2)$ ، $(p \times q)Gg$ یا $(q \times q)gg$ باشند. بنابراین می‌توان این رابطه را برای جمعیت

$$p^2 + 2pq + q^2 = 1 \quad \text{نوشت:}$$

چگونه مسایل مربوط به تعادل هاردی - واینبرگ را حل کنیم.

در بسیاری از جمعیت‌ها دو آلل هر ژن با توجه به نسبت الل مغلوب خالص (q^2) محاسبه می‌شود؛ چون ژنوتیپ این نوع فنوتیپ را می‌توان با اطمینان تشخیص داد، اگر فقط بدانیم کدام فنوتیپ غالب است، می‌توانیم q^2 را به دست آوریم (یک منهای فراوانی فنوتیپ غالب). برای حل مسایل مربوط به اصل هاردی - واینبرگ مراحل زیر توصیه می‌شود:

● به یاد داشته باشید که در همه‌ی محاسبات باید نسبت را در نظر گرفت، نه درصد را.

۱- نخست توجه کنید چه اطلاعاتی راجع به جمعیت موردنظر در اختیار شما قرار می‌گیرد. در بسیاری از موارد، درصد فراوانی فنوتیپ مغلوب خالص q^2 یا غالب $p^2 + 2pq$ در اختیار ما قرار می‌گیرد.

۲- سپس مقدار p یا q را به دست آورید. در این صورت با استفاده از معادله‌ی مربوطه و محاسبه‌ای ساده، سایر مقادیر را به دست آورید.

۳- از q^2 جذر بگیرید تا q به دست آید.

۴- مقدار q را از عدد ۱ کم کنید تا p به دست آید (یعنی $p = 1 - q$).

۵- p^2 را با ضرب کردن آن در خودش به دست آورید.

۶- $2pq$ را به دست آورید.

۷- کنترل کنید که $p^2 + 2pq + q^2$ مساوی با یک باشد.

مثال ۱: در یکی از جمعیت‌های انسانی ۷۰٪ از افراد می‌توانند مزه‌ی ماده‌ی شیمیایی فنیل تیوکاربامید (PTC) را تشخیص دهند (فنوتیپ غالب). فراوانی هر یک از موارد زیر را به دست آورید:

الف - فنوتیپ مغلوب خالص (q^2)

ب - الل مغلوب (q)

پ - افراد خالص غالب (p^2)

ت - افراد ناخالص

— پاسخ: فراوانی فنوتیپ غالب (۷۰٪) و مغلوب (۳۰٪ = $1 - 0.70$) در صورت مسأله داده شده است.

فنوتیپ مغلوب: ۳۰٪ = (در محاسبات بنویسید 0.30)

بنابراین $q = 0.5477$ (جذر ۳۰٪)

چون $p = 1 - q$ ، پس $p = 1 - 0.5477 = 0.4523$

$p^2 = (0.4523)^2 = 0.2047$

$2pq = 0.4953$

مثال ۲: ژن A دو آلل دارد (A و a). اگر فراوانی افراد AA برابر ۰/۳۶ باشد، براساس اصل هاردی - واینبرگ نسبت‌های مورد انتظار از سه نوع ژنوتیپ حاصل از این الل‌ها در جمعیت چقدر است؟

پاسخ: $p^2 = 0.36$ ، پس $p = 0.6$

چون $q = 1 - p$ پس $q = 1 - 0.6 = 0.4$

فراوانی افراد ناخالص (Aa): $2pq = 2(0.6)(0.4) = 0.48$ و فراوانی افراد مغلوب (aa):

$q^2 = 0.4^2 = 0.16$

مثال ۱: در جمعیتی که فراوانی ژن تالاسمی ۰/۲ باشد فراوانی زنان مبتلا به تالاسمی ماژور به کل افراد مینور چقدر است ؟

ماژور مینور سالم ژن بیمار ژن سالم

$$(C + c)^2 = CC + 2Cc + cc$$

۶٪ ۳۳٪ ۹۶٪ ۲٪ ۸٪

$$\frac{0.04}{0.06} = \frac{1}{1.5} = \frac{2}{3}$$

تالاسمی: تالاسمی نوعی کم خونی ارثی است که در اثر اختلال در تولید هموگلوبین افراد ایجاد می شود. دو نوع تالاسمی وجود دارد: تالاسمی مینور (خفیف) و تالاسمی ماژور (شدید). افرادی که تالاسمی مینور (با ژنوتیپ Cc) دارند، معمولاً سالم هستند. اگر چه برخی از آن ها ممکن است کم خونی خفیف داشته باشند. بیشتر مبتلایان به تالاسمی مینور از بیماری های خود اطلاع ندارند و وقتی از وضع خود آگاه می شوند که خون آنها مورد آزمایش قرار گیرند یا صاحب فرزندی مبتلا به تالاسمی ماژور شوند. گلبول های قرمز افرادی که به تالاسمی مینور مبتلا هستند، کوچکتر از گلبول های قرمز افراد طبیعی است.

در مفر قرمز استخوان افراد مبتلا به تالاسمی ماژور، هموگلوبین به مقدار کافی ساخته نمی شوند، پس در گلبول های قرمز این افراد هموگلوبین کافی وجود ندارند. مبتلایان به این نوع تالاسمی هنگام تولد عادی هستند، اما در سه تا هجده ماهگی دچار کم خونی می شوند و به این خاطر رنگ پریده اند، خوب نمی خوابند و خوب غذا نمی خورند و اگر درمان نشوند یا تحت مراقبت قرار نگیرند، در خطرند. یعنی بسیار خطرناک است.

فرزندان مبتلا به تالاسمی ماژور (با ژنوتیپ cc) از پدر و مادری متولد می شوند که هر دو مبتلا به تالاسمی مینور هستند، به این منظور برای جلوگیری از تولد چنین نوزادانی، ضروری است در هنگام ازدواج مشاوره ی ژنتیک و آزمایش خون زن و مرد از جهت ابتلا به بیماری تالاسمی مینور انجام گیرد. به افرادی که تالاسمی مینور دارند، توصیه می شود از ازدواج با افراد مبتلا به این بیماری پرهیز کنند.

مثال ۲: در جمعیتی که فراوانی ژن تالاسمی ۰/۵ باشد چند درصد این جمعیت زن مبتلا به تالاسمی مینور هستند؟ (سراسری ۸۷)

ماژور مینور سالم ژن بیمار ژن سالم

$$(C + c)^2 = CC + 2Cc + cc$$

۹۶٪ ۴٪ ۹۶٪ ۴٪

$$\frac{1 \times 96 \times 4}{100 \times 100} = \frac{38.4}{10000} = 0.384\%$$

مثال ۳: در یک جمعیت ۰/۵ درصد زن مبتلا به تالاسمی ماژور وجود دارد چند درصد این جمعیت مردان مبتلا به تالاسمی مینور هستند.

ماژور مینور سالم ژن بیمار ژن سالم

$$(C + c)^2 = CC + 2Cc + cc$$

۹۶٪ ۴٪ ۹۶٪ ۴٪

$$\frac{1 \times 96 \times 4}{100 \times 100} = \frac{38.4}{10000} = 0.384\%$$

کم خونی وابسته به گلبول های قرمز داسی شکل:

عامل این بیماری وراثتی، الی مغلوب است که ژن هموگلوبین جهش پیدا کرده است و موجب کمبود هموگلوبین طبیعی می شود. بعضی از گلبول های قرمز افرادی که به این بیماری مبتلا هستند، به علت دارا بودن نوع ناقصی از هموگلوبین، داسی شکل می شوند. این گلبول های قرمز داسی شکل نمی توانند به خوبی اکسیژن را منتقل کنند، به علاوه به علت چسبیدن این گلبول ها به دیواره های رگ ها، جریان خون در آنها دشوار می شود. افراد سالم ناقل معمولاً بیماری را بروز نمی دهند ولی اگر به ارتفاعات بروند گلبول های آنها هم داسی شکل می شود. (افراد بیمار)

(ب) نسبت افراد مبتلا به هموگلوبین داسی شکل ؟

مثال ۴: ۱۶٪ جمعیت در حال تعادلی، مبتلا به کم خونی داسی شکل هستند نسبت دختران ناقل بیماری به افراد خالص این جمعیت چقدر است؟ (سراسری ۹۰)

$$(S + s)^2 = SS + 2Ss + ss$$

بیمار سالم ناقل سالم خالص
 ۱۶٪ ۱۶٪ ۱۶٪ ۱۶٪ ۱۶٪

$$\frac{1}{2} \times 16\% = 8\%$$

$$\frac{16}{100} = \frac{8}{100}$$

مثال ۵: در یک جمعیت ده هزار نفری که ۲۵ نفر مبتلا به فنیل کتونوریا هستند چند درصد این جمعیت زنان هتروزایگوس هستند.

$$(P + p)^2 = PP + 2Pp + pp$$

بیمار سالم ناقل سالم خالص
 ۱۰۰٪ ۱۰۰٪ ۱۰۰٪ ۱۰۰٪ ۱۰۰٪

$$\frac{25}{10000} = \frac{1}{400}$$

فنیل کتونوریا (PKU): در این بیماری، در زن آنزیم تبدیل کننده ی فنیل آلانین به تیروزین جهش ایجاد شده است. در نتیجه آمینو اسید فنیل آلانین به آمینو اسید تیروزین تبدیل نمی شود و در خون این افراد مقدار فنیل آلانین زیاد می شود و در عوض تیروزین کم می شود و در اثر رسوب ماده ی شیمیایی حاصل از فنیل آلانین در مغز کودک، عقب ماندگی ذهنی ایجاد می شود.

مثال ۶: ۲۵٪ درصد افراد جمعیتی در حال تعادلی مبتلا به آلفا۱-گلیکونوریا (اتوزومی مغلوب) هستند چند درصد افراد این جمعیت الل بیماری را دارند؟

$$(A + a)^2 = AA + 2Aa + aa$$

۲۵٪ ۲۵٪ ۲۵٪ ۲۵٪ ۲۵٪

$$\frac{25}{100} = \frac{1}{4}$$

مثال ۷: در یک جمعیت فراوانی زن هانتینگتون ۵٪ باشد در یک جمعیت صد هزار نفری چند نفر مبتلا به هانتینگتون هستند.

$$(H + h)^2 = HH + 2Hh + hh$$

سالم بیمار زن سالم زن بیمار
 ۵٪ ۵٪ ۵٪ ۵٪ ۵٪

$$\frac{5}{100} = \frac{1}{20}$$

$$\frac{1}{20} \times 100000 = 5000$$

بیماری هانتینگتون: عامل بیماری هانتینگتون الی غالب و اتوزومی است. نخستین نشانه ی این بیماری در سنین سی تا پنجاه سالگی بروز می کند. علائم آن عبارتند از: کاهش توان کنترل ماهیچه ها، گرفتگی ماهیچه ای، قراموشی و سرانجام مرگ در اثر این بیماری بسیاری از افراد تا قبل از فرزند دار شدن از وجود عامل این بیماری در سلول های خود بی خبرند، بنابراین احتمال انتقال آن به فرزندان زیاد است.

مثال ۸: در یک جمعیت ۵۰۰۰ نفری ۵۰۰ الل هانتینگتون وجود دارد چند درصد این جمعیت مبتلا به بیماری هستند.

$$(H + h)^2 = HH + 2Hh + hh$$

سالم بیمار زن سالم زن بیمار
 ۵۰۰ ۵۰۰ ۵۰۰ ۵۰۰ ۵۰۰

$$\frac{500}{5000} = \frac{1}{10}$$

$$\frac{1}{10} \times 100 = 10\%$$

مثال ۹: در یک جمعیت که ۸۴ درصد افراد آن نرمه گوش آزاد دارند: چسبیده مغلوب آزاد غالب الل چسبیده الل آزاد

$$(E + e)^2 = EE + 2Ee + ee$$

۱- چند درصد این جمعیت زن هتروزیگوس هستند $\frac{1}{4} \times 84 = 21\%$

۲- چند درصد زنان این جمعیت هتروزیگوس هستند 21%

۳- نسبت مردان هتروزیگوس به افراد هموزیگوس چقدر است؟

$$\frac{21\%}{21\% + 63\%} = \frac{1}{3}$$

مثال ۱۰: در یک جمعیت ۶۴ درصد می توانند زبان خود را لوله کنند نسبت مردان هتروزیگوس به هموزیگوس چقدر است.

$$(B + b)^2 = BB + 2Bb + bb$$

$$\frac{1}{4} \times 64 = 16 = \frac{16}{16} = 1$$

مثال ۱۱: در یک جمعیت ۹۱ درصد گودی چانه ندارند طبق قوانین احتمالات در یک جمعیت ۱۰۰۰۰ نفری چند نفر هتروزیگوس اند.

ندارند مغلوب دارند غالب

$$(G + g)^2 = GG + 2Gg + gg$$

نفر ۱۸۰۰

مثال ۱۲: در یک جمعیت ده هزار نفری ۳۶ نفر فاقد مو روی بند میانی انگشتان خود هستند چند درصد این جمعیت هتروزیگوس هستند.

$$(B + b)^2 = BB + 2Bb + bb$$

$$\frac{36}{10000} = \frac{1}{277.78}$$

مثال ۱۳: در یک جمعیت ۸۴ درصد افراد Rh^+ هستند (در غشا اریتروسیت خود آنتی ژن رزوس را دارند) چند درصد زنان Rh^+ در این جمعیت هتروزیگوس هستند.

$$(R + r)^2 = RR + 2Rr + rr$$

$$\frac{16}{84} = \frac{2}{21}$$

مثال ۱۴: در جمعیتی از مارمولکها که در تعادل هاردی واینبرگ است فراوانی افراد فاقد پرده شنا در پاهای ۸۴ درصد است. فراوانی مارمولک های نر دارای پرده شنا به افراد هموزیگوس کدام است. (صفت اتوزومی است و الل مربوط به پاهای فاقد پرده شنا بر الل وجود پرده های شنا در پاهای غالب است).

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

$$\frac{4}{13} (4) \quad \frac{2}{13} (3)$$

مثال ۱۵: در یک جمعیت ۹۱ درصد نخود فرنگی دانه صاف داریم: دانه چروکیده دانه صاف الل چروکیده الل صاف

$$(A + a)^2 = AA + 2Aa + aa$$

۱- نسبت دانه های هتروزیگوس به هموزیگوس چقدر است.

$$\frac{11}{18}$$

۲- چند درصد دانه ها الل مغلوب دارند 51%

۳- چه نسبتی از دانه های صاف هتروزیگوت هستند.

$$\frac{11}{41}$$

$$\begin{array}{ccccccc} \text{الل زال} & & \text{الل سالم} & & & & \text{افراد زال} \\ (A + a)^2 & = & \overbrace{AA + 2Aa}^{\text{سالم}} & + & aa \end{array}$$
$$\frac{Y1}{Q1}$$
$$\begin{array}{c} (A+a)^2 \\ \frac{1}{1} \quad \frac{1}{1} \end{array} = \begin{array}{c} AA \\ \frac{1}{1} \end{array} + \begin{array}{c} Aa \\ \frac{1}{1} \end{array} + \begin{array}{c} aa \\ \frac{1}{1} \end{array}$$

مثال ۲۳: در جمعیتی ۱۰۰ نفری ۲۰۰ ال کم خونی داسی شکل وجود دارد. اگر این جمعیت در تعادل H.W باشد. با توجه به جدول مقابل به سوالات پاسخ دهید.

$$(S + s)^2 = SS + 2Ss + ss$$

$$0.18 \quad 0.18 \quad 0.18 \quad 0.18 \quad 0.18$$

	شایستگی		
	Hb ^A Hb ^A	Hb ^A Hb ^S	Hb ^S Hb ^S
مناطق مالاریا خیز	۰/۸	۱	۰
سایر مناطق	۱	۱	۰

مثال ۲۴:

۱- چند درصد این جمعیت زنان مبتلا به کم خونی داسی شکل هستند.

۲- چند درصد این جمعیت نسبت به مالاریا مقاوم هستند و شایستگی صددرد دارند.

۳- چند درصد از این جمعیت اگر به مناطق مالاریا خیز بروند شایستگی آنها کم می شود.

۴- چند درصد این جمعیت اگر به مناطق مالاریا خیز بروند شایستگی آنها تغییری نمی کند.

۵- نسبت مردان مقاوم به مالاریا به افرادی که اگر به مناطق مالاریا خیز بروند شایستگی شان کم می شود.

مثال ۲۴: در یک جمعیت فراوانی گروه خونی O برابر ۴۹٪ است و فراوانی ال A دو برابر B است:

$$(A + O + B)^2 = \overbrace{AA}^A + \overbrace{2AO}^{AB} + \overbrace{OO}^O + \overbrace{2BO}^B + \overbrace{BB}^B$$

$$\frac{1}{3} \times 100\% = 33.3\%$$

۱- چند درصد این جمعیت مردان با گروه خونی B هستند.

۲- چند درصد این جمعیت هموزیگوس هستند.

۳- چند درصد از افرادی که گروه خونی A دارند هموزیگوس هستند.

۴- چند درصد افراد جامعه حداقل یک ژن A را خواهند داشت.

۵- نسبت افرادی که ال B دارند به مردانی که ال O دارند چقدر است؟

مثال ۲۵: در یک جمعیت فراوانی الهای گروه خونی مساوی است؟

$$(A + O + B)^2 = \overbrace{AA}^A + \overbrace{2AO}^{AB} + \overbrace{OO}^O + \overbrace{2BO}^B + \overbrace{BB}^B$$

$$\frac{1}{3} \quad \frac{1}{3} \quad \frac{1}{3} \quad \frac{1}{9} \quad \frac{2}{9} \quad \frac{2}{9} \quad \frac{1}{9} \quad \frac{2}{9} \quad \frac{1}{9}$$

۱- نسبت افراد هموزیگوس به هتروزیگوس:

۲- نسبت مردان با گروه خونی AB به کل افراد با گروه خونی A چقدر است.

۳- نسبت افرادی که حداقل یک ژن B را دارند.

مثال ۲۶: در یک جمعیت فراوانی آلل O گروه خونی دو برابر آلل A و فراوانی آلل A دو برابر B است در این جمعیت نسبت افراد با گروه خونی B به مردان با گروه خونی A چقدر است؟

$$(A+O+B) : (AA+2AO+2BO+BB)$$

$$\frac{1}{10} : \frac{1}{49}$$

$$\frac{1}{49}$$

$$\frac{9}{10}$$

مثال ۲۷: یک صفت اتوزومی تحت کنترل سه آلل است آلل A بر بقیه غالب است و فراوانی آن سه برابر B است و فراوانی آلل B دو برابر آلل C است و بین آلل B و C هم توانی وجود دارد. در این جمعیت

$$\frac{A}{AA+2AB+2AC+BB+2BC+CC}$$

۴ فنوتیپ

$$\left(\frac{7}{9}A + \frac{1}{9}B + \frac{1}{9}O\right)^2 = \frac{49}{81}AA + \frac{14}{81}AB + \frac{14}{81}AO + \frac{1}{81}BB + \frac{2}{81}BO + \frac{1}{81}OO$$

۶ نوع فنوتیپ

$$\frac{1}{10} : \frac{1}{49} = \frac{9}{10}$$

۱- نسبت افراد هموزیگوس به نر هتروزیگوس چقدر است؟

۲- نسبت افراد با فنوتیپ B به فراوانی زنان با فنوتیپ A چقدر است؟

۳- نسبت افرادی که حداقل یک آلل C دارند به افرادی که حداقل یک آلل A دارند چقدر است؟

مثال ۲۸: یک صفت اتوزومی توسط چهار آلل کنترل می شود اگر آلل A بر بقیه غالب باشد و فراوانی آن دو برابر B و آلل B بر C و D غالب باشد و فراوانی آن دو برابر C و D باشد رابطه هم توانی باشد به سوالات پاسخ دهید در این جمعیت:

۱. چند نوع فنوتیپ وجود دارد؟

۲. چند نوع ژنوتیپ هموزیگوت وجود دارد؟

۳. چند نوع ژنوتیپ هتروزیگوت وجود دارد؟

۴. نسبت افراد هموزیگوس به هتروزیگوس چقدر است؟

۵. چند نوع فنوتیپ وجود دارد؟

۶. نسبت افراد با فنوتیپ B به A چقدر است؟

۷- چه نسبتی از افرادی که فنوتیپ A دارند هتروزیگوت هستند.

۱۸ اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

مثال ۲۹: یک صفت اتوزومی توسط چهار آلل کنترل می شود اگر آلل A بر بقیه غالب باشد و فراوانی آن سه برابر B و آلل B بر C و D غالب باشد و فراوانی آن دو برابر C و D باشد رابطه هم توانی باشد به سوالات پاسخ دهید در این جمعیت:

۱. نسبت افراد هموزیگوس به هتروزیگوس چقدر است؟

۲. چه نسبتی از افراد با فنوتیپ A هموزیگوس هستند؟

۳. نسبت فنوتیپ های B به A چقدر است؟

۴. چه نسبتی از افرادی که فنوتیپ A دارند هتروزیگوت هستند.

۵. نسبت افراد با فنوتیپ B به A چقدر است؟

۶. چه نسبتی از افرادی که فنوتیپ A دارند هتروزیگوت هستند.

۷. چه نسبتی از افرادی که فنوتیپ A دارند هتروزیگوت هستند.

۸. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۹. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۱۰. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۱۱. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۱۲. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۱۳. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۱۴. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۱۵. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۱۶. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۱۷. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۱۸. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۱۹. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۲۰. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۲۱. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۲۲. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۲۳. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۲۴. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۲۵. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۲۶. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۲۷. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

۲۸. اگر این صفت مربوط به یک گیاه باشد چند نوع آلبوم در دانه ها می توان یافت کرد؟

مثال ۳۰: در ماکیان یک صفت وابسته به X که توسط چهار آلل با فراوانی مساوی کنترل می شود و اگر آلل A بر بقیه غالب باشد. و آلل B بر C و D غالب باشد و بین بقیه هم توانی باشد به سوالات پاسخ دهید.

۱. در مرغ چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ داریم؟ چون مرغ XY است. در افراد xy به تعداد آلل فنوتیپ و ژنوتیپ داریم. دقت کنید که صفت حد واسطه وابسته به X در افرادی که یک X دارند بروز نمی کند.

$$X_A Y - X_B Y - X_C Y - X_D Y$$

۲. در خروس چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ داریم؟

$$X_A X_A - 2 X_A X_B - 2 X_A X_C - 2 X_A X_D$$

$$X_B X_B - 2 X_B X_C - 2 X_B X_D$$

$$X_C X_C - 2 X_C X_D$$

۳. حداکثر چند نوع آمیزش در مرغ و خروس با توجه به ژنوتیپ آنها می توان انتظار داشت؟

$$X_D X_D$$

۴. چند نوع ژنوتیپ در جمعیت آنها وجود دارد؟

۵. چند فنوتیپ در این جمعیت وجود دارد؟

۶. چه نسبتی از خروس ها فنوتیپ A دارند؟

۷. چه نسبتی از مرغ ها فنوتیپ A دارند؟

مثال ۳۱: در بیستون بتولاریا یک صفت وابسته به X که توسط چهار آلل کنترل می شود و اگر آلل A بر بقیه غالب باشد. و فراوانی آن چهار برابر بقیه باشد و آلل B بر C غالب باشد و بین بقیه هم توانی باشد به سوالات پاسخ دهید.

۱. در ماده ها چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ وجود دارد و نسبت آنها چگونه است؟

$$X_A Y - X_B Y - X_C Y - X_D Y$$

۲. در نرها چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ وجود دارد و نسبت آنها چگونه است؟

$$X_A X_A - 2 X_A X_B - 2 X_A X_C - 2 X_A X_D$$

$$X_B X_B - 2 X_B X_C - 2 X_B X_D$$

$$X_C X_C - 2 X_C X_D$$

۳. نسبت نر های با فنوتیپ B به A چقدر است؟

$$X_D X_D$$

۴. حداکثر چند نوع آمیزش در نرها و ماده ها با توجه به ژنوتیپ آنها می توان انتظار داشت؟

۵. چند نوع ژنوتیپ در این جمعیت وجود دارد؟

۶. چند فنوتیپ در این جمعیت وجود دارد؟

مثال ۳۲: اگر فراوانی آلل هموفیلی در یک جمعیت $0/2$ باشد؟

۱- چند درصد مردان این جمعیت هموفیل هستند.

۲- چند درصد زنان این جمعیت هموفیل هستند.

۳- چند درصد این جمعیت هموفیل هستند.

۴- چند درصد این جمعیت زنان هموفیل هستند.

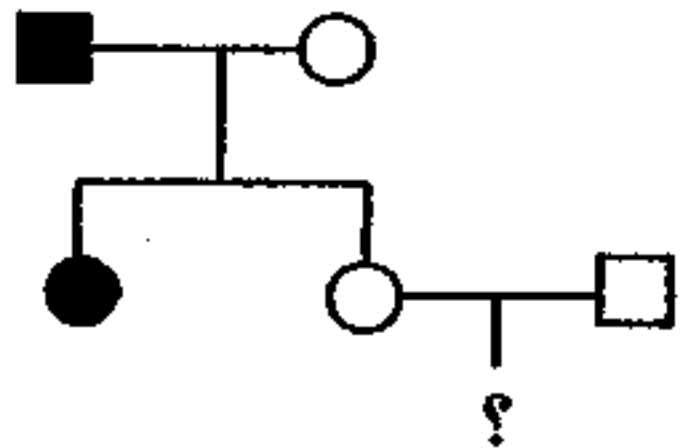
۵- چند درصد زنان این جمعیت سالم ناقل هستند.

۶- چند درصد این جمعیت سالم ناقل هستند.

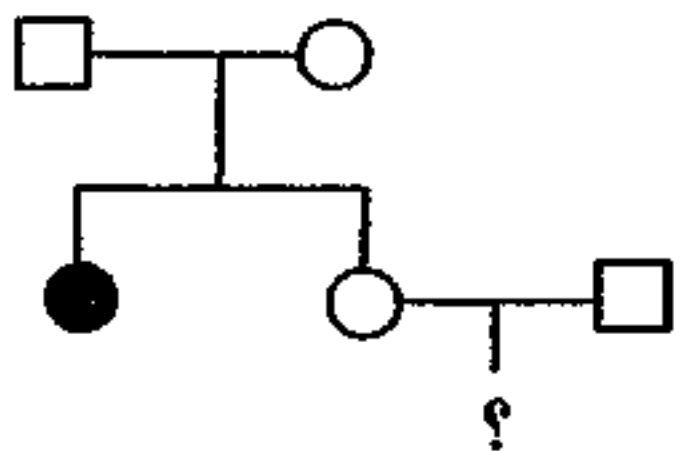
مثال ۳۳: در یک جمعیت اگر ۵ درصد مردان دیستروفی عضلانی دوشن باشند چند درصد زنان این جمعیت هتروزیگوس هستند.

مثال ۳۴: در یک جمعیت $0/09$ درصد زنان کام شکاف دار وابسته به X داشته باشد چند درصد مردان این جمعیت مبتلا به کام شکاف دار هستند.

مثال ۳۵: در یک جمعیت فراوانی آلل کم خونی داسی شکل $0/2$ است در دودمانه مقابل احتمال اینکه فرد مورد سوال بیمار شود چقدر است.



مثال ۳۶: در یک جمعیت فراوانی آلل کم خونی داسی شکل $0/2$ است در دردمانه مقابل احتمال اینکه فرد مورد سوال بیمار شود چقدر است.



عوامل مؤثر در برقرار ماندن تعادل هاردی - واینبرگ

برای برقرار ماندن تعادل هاردی - واینبرگ در جمعیتی، باید در آن جمعیت:

- ۱- جهش ژنی رخ ندهد یا این که تعداد جهش های رفت که ال A را به a ($A \leftarrow a$) تبدیل می کنند، با تعداد جهش های برگشت ($A \leftarrow a$) برابر باشند. یعنی جهش ها تعادلی باشد
- ۲- مهاجرت صورت نگیرد
- ۳- جفت گیری ها به ژنوتیپ و فنوتیپ افراد وابسته نباشند آمیزشها تصادفی باشند آمیزش های خود لقاح
- ۴- جمعیت به قدری بزرگ باشد که بر اثر نوسانات تصادفی، فراوانی ال ها تغییر نکند. همسان پسندانه و ناهمسان پسندانه غیر تعادلی
- ۵- انتخاب طبیعی رخ ندهد؛ یعنی، احتمال بقا و تولید مثل برای همه ی افراد آن یکسان باشد. چون در جمعیت های طبیعی، هیچ گاه همه ی این شرایط فراهم نیست؛ بنابراین، معمولاً خزانه ی ژنی، به عبارت دیگر فراوانی ال های جمعیت از نسلی به نسل دیگر تغییر می کند. انباشته شدن این تغییرات کوچک در گذر زمان ممکن است سبب تغییر چشمگیر خزانه ی ژنی شود و سیمای گونه را تغییر دهد.

فکر می کنید در جمعیت کلاس شما چند نفر ناقل بیماری تالاسمی هستند؟

- ۱- به یاد بیاورید که ژن مربوط به بیماری تالاسمی یک ژن مغلوب اتوزومی است. افراد مبتلا به تالاسمی مینور که از نظر این ژن ناخالص (Cc) هستند، در واقع ناقل این بیماری محسوب می شوند. فراوانی افراد خالص که مبتلا به تالاسمی ماژور هستند، در جمعیت کشورمان حدود ۲۰،۰۰۰ نفر است. اگر جمعیت کشورمان را ۶۰ میلیون نفر در نظر بگیریم، q^2 ، یعنی فراوانی افراد خالص، برابر $0/000333$ و q برابر $\sqrt{0/000333}$ یا $0/0182$ به دست می آید.
- ۲- اگر بخواهیم فراوانی ال غالب C ، یعنی p را در جمعیت کشورمان محاسبه کنیم، به صورت زیر عمل می کنیم: چون $p+q=1$ است، پس $p=1-q$ ، بنابراین $p=1-0/0182$ یا $p=0/9818$

۳- برای تعیین فراوانی افراد ناخالص ناقل محاسبات زیر را انجام می دهیم:

$$2pq = 2 \times 0/9818 \times 0/0182 = 0/0357375$$

به عبارت دیگر به طور متوسط در هر ۱۰۰۰ نفر از جمعیت کشورمان ۳۶ نفر ناقل وجود دارد.

مثال ۱: در یک جمعیت گیاه گل میمونی که در تعادل هاردی واینبرگ نیست اگر فراوانی گلها به صورت زیر باشد:

$$500 RR + 400 RW + 100 WW$$

$$f(R) = \frac{500 \times 2 + 400 \times 1}{1000} = 0/7$$

$$f(W) = \frac{400 \times 1 + 100 \times 2}{1000} = 0/3$$

۱- فراوانی ال R و W را حساب کنید.

۲- اگر در این جمعیت آمیزشها تصادفی انجام بگیرد. چند درصد گلها صورتی خواهند بود.

$$f(RW) = 2 \times f(R) \times f(W) = 2 \times 0/7 \times 0/3 = 0/42$$

مثال ۲: در یک جمعیت ۹۶ درصد دانه های نخود فرنگی زرد رنگ هستند فراوانی ال مغلوب در جمعیت دانه های با

فنوتیپ غالب چقدر است؟

$$(A+a)^2 = AA + 2Aa + aa$$

$$100\% = 96\% + 4\%$$

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

$$f(A) = \frac{96 \times 2 + 4 \times 1}{200} = \frac{97}{100}$$

$$f(a) = \frac{4}{100} = \frac{1}{25}$$

عوامل تغییر دهنده ساختار ژنی جمعیت ها (این عوامل تعادل هاردي و اینبرگ را بر هم می زند)
هرگاه در جمعیتی شرایط لازم برای تعادل هاردي - واینبرگ برقرار باشد، آن جمعیت در حال دگرگونی و تغییر نیست. پس، عواملی را که سبب به هم خوردن تعادل می شوند، می توان نیروهای تغییر دهنده ی گونه ها نامید. این عوامل عبارت اند از:

۱- جهش همانندسازی ماده ی ژنتیک هیچ گاه کاملاً بدون نقص نیست. عوامل جهش زای بسیاری نیز در محیط وجود دارد که سبب تغییر در ماده ی ژنتیک می شوند. بنابراین جهش همواره رخ می دهد و هیچ روشی برای متوقف کردن آن شناخته نشده است. تعادل جهش یعنی شرایطی که در آن تعداد جهش های $a \leftarrow A$ با تعداد جهش های $A \leftarrow a$ برابر باشد، نیز بسیار به ندرت پیش می آید. بنابراین جهش های دایمی همواره، اما به آهستگی، فراوانی الل ها را تغییر می دهند. مثلاً، اگر فراوانی جهش های $a \leftarrow A$ بیش تر از جهش های $A \leftarrow a$ باشد، فراوانی الل a به تدریج در جمعیت افزایش می یابد.

با آن که جهش همیشه اتفاق می افتد، اما معمولاً آن را به عنوان عامل اصلی تغییر فراوانی الل ها در جمعیت در نظر نمی گیرند چون آهنگ جهش برای بیش تر ژن ها بسیار اندک است. اگر جهش به تنهایی عمل کند و سایر نیروهای تغییر دهنده فعال نباشند، مدتی بسیار طولانی لازم است تا تغییر قابل توجهی در فراوانی الل ها رخ دهد. مهم ترین نقش جهش، ایجاد تنوع در جمعیت است (شکل ۵-۱). جهش، اگر چه ماده ی خام تغییر گونه هاست، ولی (جهش) آن را تعیین نمی کند.

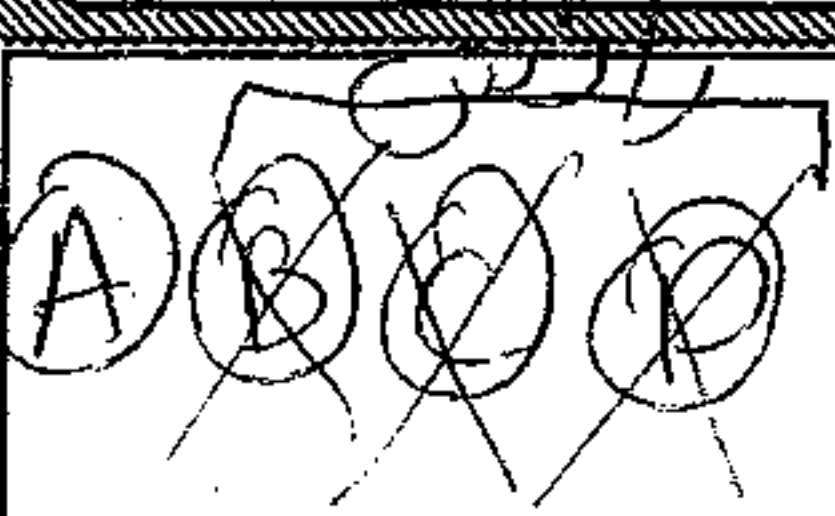
۲- شارش ژن هنگامی که افرادی از یک جمعیت به جمعیتی دیگر مهاجرت می کنند، در واقع تعدادی از الل های جمعیت، مبدأ را با خود به جمعیت مقصد وارد می کنند. به این پدیده، شارش ژن می گویند. شارش ژن می تواند باعث افزایش تنوع درون جمعیت پذیرنده (مقصد) شود. از سوی دیگر اگر روند مهاجرت در دو جهت ادامه یابد، با گذشت زمان خزانه ی ژنی دو جمعیت شبیه به هم می شود به این ترتیب، می توان گفت که شارش ژن در جهت کاهش تفاوت بین جمعیت ها عمل می کند.

۳- رانش ژن گاه فراوانی الل ها در خزانه ی ژنی جمعیت های کوچک به علت رخدادهایی تغییر می کند و حتی ممکن است بعضی از الل ها حذف شوند. به این پدیده رانش ژن می گویند. فراوانی الل ها در همه ی جمعیت های واقعی تغییر می کند، اما این تغییرات در جمعیت های کوچک شدیدتر است. در واقع در جمعیت های کوچک احتمال بیش تری وجود دارد که برخی از افراد دارای ژنوتیپ های کمیاب مثلاً به این دلیل که پیش از رسیدن به سن تولیدمثل می میرند، اصلاً در آمیزش شرکت نکنند.

نکته ۱ رانش ژن در جمعیت های مختلف نتایج یکسانی به بار نمی آورد (شکل ۵-۲).

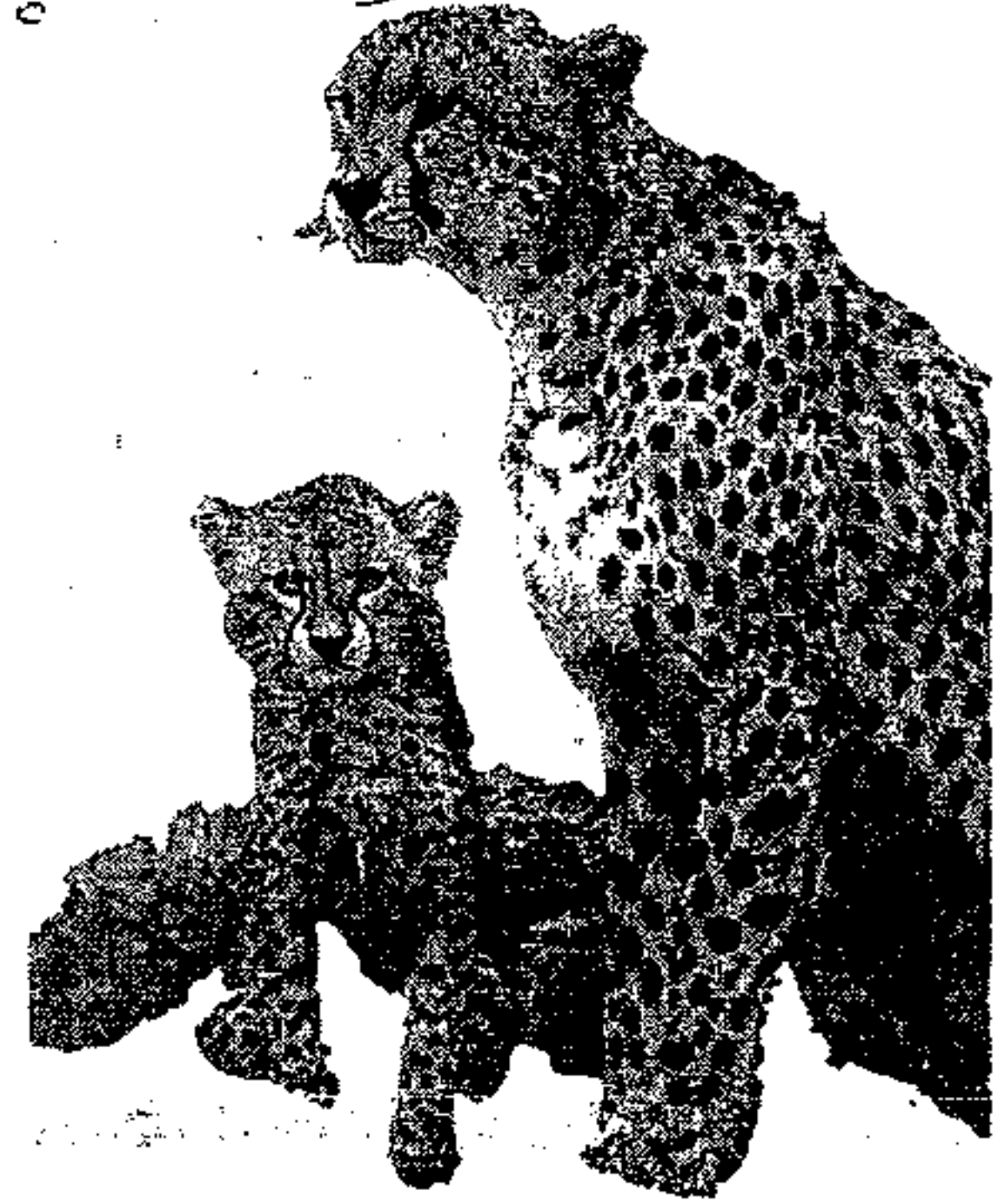
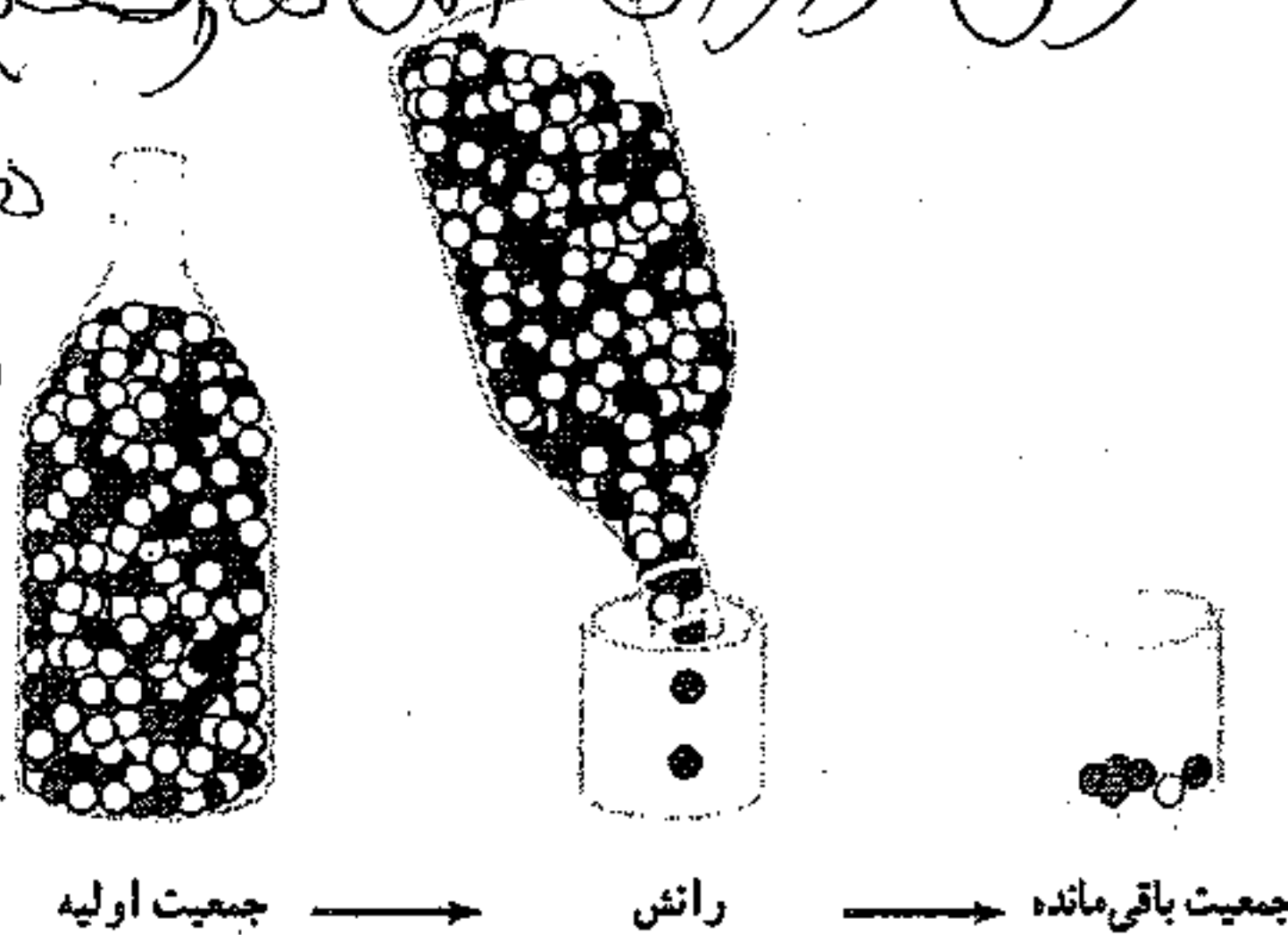
نکته ۲ گاهی تعداد زیادی از افراد یک جمعیت به علت حوادثی نظیر سیل، زلزله، آتش سوزی، افزایش ناگهانی جمعیت شکارچی و غیره، می میرند. در این صورت ممکن است فراوانی الل ها در گروه کوچکی که از بحران جان سالم به در برده اند، نسبت به جمعیت اولیه بسیار متفاوت باشد. این افراد باقی مانده با هم تولیدمثل می کنند و جمعیت جدیدی به وجود می آورند. فراوانی الل ها در جمعیت جدید، مشابه فراوانی آن ها در گروه کوچکی است که از جمعیت اصلی باقی مانده بود. مشابه همین اتفاق، زمانی رخ می دهد که تعداد کمی از افراد جمعیت به محیطی جدید، مثلاً یک جزیره، مهاجرت می کنند و در آن جا جمعیت تازه ای را بنیان می نهند. به چنین وضعیتی اثر بنیان گذار گفته می شود.

جمعیت که بعد از رانش باقی می ماند بیشتر جمعیت های کوچک است.



۳ رانش زن معمولاً به کاهش تنوع مرون جمعیت می انجامد. شباهت زیادی که در جمعیت های چیتاهای افریقای جنوبی وجود دارد، به خاطر رانش زن است (شکل ۲-۵). علت و زمان دقیق کاهش ناگهانی جمعیت این جانوران مشخص نیست. شاید قبلاً مردم برای حفاظت از گله های خود تعداد زیادی از آنها را کشته باشند؛ همچنین، ممکن است که یک انقراض بزرگ در سال ها پیش سبب اصلی این کاهش بوده باشد. به علت کوچکی جمعیت باقی مانده ی این جانوران و از بین رفتن قسمت عمده ای از الل های موجود در خزانه ی زنی جمعیت بزرگ اولیه، چیتاهای امروزی بسیار شبیه هم هستند. این شباهت تا حدی است که پیوند پوست بین هر دو عضوی از جمعیت چیتاها امکان پذیر است!

رانش، جهش و شارش فراوانی الل ها (تغییری در دوتایی هاری و ایندوس راپرهمی زرد)



شکل ۲-۵ الگوی از رانش زن. به علت کاهش ناگهانی اندازه ی جمعیت یکی از الل ها (سبز) حذف شده و فراوانی نسبی دو ال دیگر (سفید و قرمز) نسبت به جمعیت مادر تفاوت بسیار پیدا کرده است.

مثال ۱: در یک جمعیت نخود فرنگی به صورت $500AA + 400Aa + 100aa$ اگر ۱۰۰ عدد A در اثر جهش تبدیل به a شوند. فراوانی الل ها چقدر خواهد شد؟

$$f(A) = \frac{500 \times 2 + 400}{2 \times 1000} = 0.7$$

جمعیت اولیه

$$f(a) = 0.3$$

$$f(A) = \frac{500 \times 2 + 400 - 100}{2 \times 1000} = 0.65$$

بعد از جهش

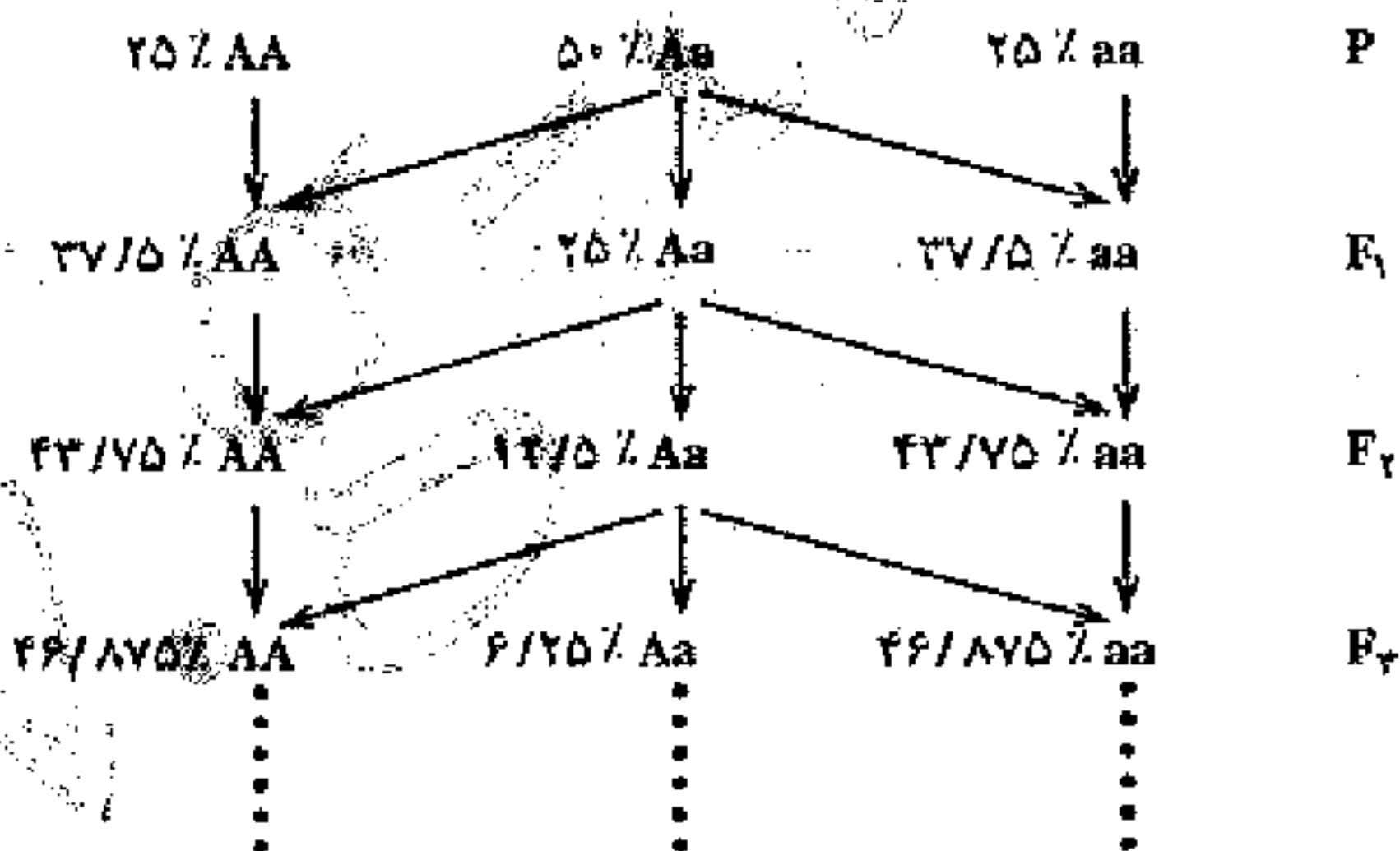
$$F(a) = 0.35$$

۳- آمیزش غیر تصادفی منظور از آمیزش تصادفی این است که احتمال آمیزش هر فرد با هریک از افراد جنس دیگر در جمعیت برابر باشد و ارتباطی با ژنوتیپ یا فنوتیپ او نداشته باشد. در جمعیت‌های طبیعی، عموماً وضع بدین گونه نیست. حالت‌های مختلفی از آمیزش‌های غیر تصادفی در طبیعت دیده می‌شود. در این نوع آمیزش‌ها فراوانی الل‌ها تغییر نمی‌کند.

ازدواج درون آمیزی گاه آمیزش میان خویشاوندان نزدیک محتمل‌تر از آمیزش با سایر افراد است. به این حالت **درون آمیزی** می‌گویند. به عنوان مثال، اگر دانه‌های یک گیاه به خوبی در محیط پراکنده نشوند، زاده‌های آن گیاه در فواصل نزدیک به هم می‌رویند و احتمال گرده‌افشانی بین آن‌ها بیش‌تر

می‌شود. **درون آمیزی** فراوانی نسبی الل‌ها را تغییر نمی‌دهد؛ ولی سبب افزایش فراوانی افراد خالص

۲- کاهش افراد ناخالص می‌شود. شدیدترین حالت **درون آمیزی** **خودلقاحی** است که در آن گامت‌های نر هر فرد، گامت‌های ماده‌ی خود او را بارور می‌کنند. اگر افراد جمعیتی که در آن سه نوع ژنوتیپ AA ، Aa و aa وجود داشته باشند، شروع به خودلقاحی کنند، در هر نسل فراوانی افراد ناخالص در آن جمعیت نصف می‌شود؛ زیرا از هر آمیزش $Aa \times Aa$ ، فقط نیمی از زاده‌ها Aa هستند و نیم دیگر AA یا aa می‌شوند. در عوض، ژنوتیپ‌های زاده‌های حاصل از خودلقاحی هر فرد خالص، عیناً مانند خود او خواهد بود.



آمیزش همسان پسندانه به حالتی گفته می‌شود که احتمال آمیزش بین افرادی که فنوتیپ یکسان دارند، بیش‌تر است. به عنوان مثال، ممکن است انسان‌های قدبلند تمایل بیش‌تری به ازدواج با هم داشته باشند. آمیزش همسان پسندانه در این مثال جمعیت را به دو زیرگروه فنوتیپی مثلاً گروه بلند قد و گروه کوتاه قد تقسیم می‌کند که تبادل ژن بین آن‌ها کم‌تر صورت می‌گیرد. در این حالت، ژن‌هایی که صفت مورد نظر (در این مثال قد انسان) را کنترل می‌کنند، عموماً در هر گروه به صورت خالص درمی‌آیند و فراوانی افرادی که برای این ژن‌ها ناخالص هستند، کاهش می‌یابد.

آمیزش همسان پسندانه، محدود به جانوران نیست. بسیاری از گروه‌های گیاهی بالقوه می‌توانند با هم آمیزش کنند، اما در طبیعت این کار را انجام نمی‌دهند؛ چون زمان گلدهی آن‌ها با هم متفاوت است.

در خود لقاحی
برای همسان پسندانه
نرخ خود لقاحی
افزایش می‌دهند

شکل تلا هری

مثال ۱: اگر فراوانی دانه های نخود فرنگی صاف ۹۶ درصد باشد در این جمعیت بعد از چهار نسل خود لقاحی فراوانی دانه های چگونه خواهد شد و چند درصد از دانه های صاف کاهش یافته است؟

جواب: برای حل مسائل خود لقاحی ابتدا باید جمعیت اولیه را بدست آورید. سپس فراوانی هتروزایگوس ها را به تعداد نسل های خواسته نصف کنید. مثلاً در این جمعیت که فراوانی اولیه هتروزایگوس ها ۳۲ درصد است بعد از ۴ نسل خود لقاحی به ۲ درصد می رسد (۳۲ → ۱۶ → ۸ → ۴ → ۲). اکنون می بینید که ۳۰ درصد از فراوانی هتروزایگوس ها کاهش یافته و به هموزایگوس ها اضافه شده است. که از این ۳۰ درصد، نصف آن یعنی ۱۵ درصد به هموزایگوس غالب و نصف دیگر یعنی ۱۵ درصد به هموزایگوس مغلوب اضافه شده است.

$$(A + a)^2 = AA + 2Aa + aa$$

$$0.18 \quad 0.12 \quad 0.64 \quad 0.32 \quad 0.04$$

جمعیت اولیه

$$(0.18 + 0.12) = 0.79AA + 0.2Aa + 0.19aa$$

نکته مهم ۳: آمیزش های همسان پسندانه و درون آمیزی و خود لقاحی: (تجربیه بارخی)

- ۱) فراوانی ژنوتیپ هتروزایگوس را کاهش می دهند و فراوانی هموزایگوس غالب و هموزایگوس مغلوب را افزایش می دهند.
- ۲) فراوانی آلل غالب و آلل مغلوب (فراوانی گامت ها) تغییر نمی دهد.
- ۳) فراوانی فنوتیپ غالب را کاهش می دهد و فراوانی فنوتیپ مغلوب را افزایش می دهند.
- ۴) تعادل H.W را به هم می زنند پس از نیروهای تغییر دهنده گونه ها محسوب می شود. باعث کاهش تنوع می شود. و بر همانندی ژنی آن می افزاید برای همین توان بقاء جمعیت ها را کاهش می دهد.

مثال ۲- در یک جمعیت نخود فرنگی در حال تعادل، فراوانی آلل دانه زرد برابر $\frac{3}{4}$ است. بعد از ۳ نسل خود لقاحی.....

$$(A + a)^2 = AA + 2Aa + aa$$

$$\frac{3}{4} \quad \frac{1}{4} \quad \frac{9}{16} \quad \frac{6}{16} \quad \frac{1}{16}$$

نسبت آلل مغلوب به غالب چقدر است؟
نسبت دانه های هتروزایگوس به هموزایگوس چقدر است؟

مثال ۳: در یک جمعیت فراوانی نخود فرنگی های با گل ارغوانی ۸۴ درصد است بعد از سه نسل خود لقاحی.....

- ۱) چند درصد گل ارغوانی داریم.
- ۲) چند درصد دانه ها هموزایگوس هستند.
- ۳) چند درصد گل ها آلل مغلوب دارند.
- ۴) فراوانی آلل غالب چقدر است.
- ۵) چه نسبتی از گلهای ارغوانی هتروزایگوس هستند.
- ۶) چند درصد از فنوتیپ غالب کاهش یافته است.
- ۷) نسبت ژنوتیپ های هتروزایگوس به هموزایگوس چقدر است؟
- ۸) حداقل بعد از چند نسل خود لقاحی فراوانی هموزایگوس ها به بیش از ۹۹ درصد می رسد.

حداقل بعد از چند نسل خود لقاحی فراوانی هموزایگوس ها به بیش از ۹۹ درصد می رسد.

برای حل این مسائل باید جمعیت اولیه را بدست آوریم. مثلاً اگر فراوانی آلل مغلوب $\frac{1}{4}$ باشد، فراوانی آلل غالب $\frac{3}{4}$ است. پس فراوانی هموزایگوس غالب $\frac{9}{16}$ و هموزایگوس مغلوب $\frac{1}{16}$ است. و هتروزایگوس $\frac{6}{16}$ است.

مثال ۴: در مطالعه صفتی دو اللی اگر فراوانی هموزیگوس غالب سه برابر افراد هتروزیگوس باشد بعد از ۳ نسل خود لقاحی نسبت نر

هتروزیگوس به کل هموزیگوس ها چقدر است؟

$$AA = 3Aa \Rightarrow A = 3a$$

$$(A+a)^2 = AA + 2Aa + aa$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

مثال ۵: در مطالعه صفتی دو اللی اگر فراوانی افراد مغلوب $\frac{1}{4}$ افراد هتروزیگوس باشد بعد از ۴ نسل خود لقاحی نسبت هتروزیگوس

به هموزیگوس ها چقدر است؟

$$aa = \frac{1}{4}(A+a)^2 \Rightarrow a = A$$

$$(A+a)^2 = AA + 2Aa + aa$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{64}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{64}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{64}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{64}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{64}$$

مثال ۶: درصد از افراد یک جمعیت با تعادل هاردی واینبرگ، ژنوتیپ ناخالص دارند و نیمی دیگر به طور مساوی ژنوتیپ خالص

دارند با انجام چهار نسل خود لقاحی نسبت افراد هتروزیگوس به هموزیگوس می شود؟

$$(A+a)^2 = AA + 2Aa + aa$$

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

$$\frac{1}{31} (31)$$

$$\frac{1}{15} (2)$$

$$\frac{1}{7} (1)$$

$$\frac{1}{16} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{256}$$

$$\frac{1}{16} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{256}$$

$$\frac{1}{16} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{256}$$

$$\frac{1}{16} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{256}$$

$$\frac{1}{16} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{256}$$

$$\frac{1}{16} \times \left(\frac{1}{2}\right)^4 = \frac{1}{256}$$

مثال ۷: در یک جمعیت نخود فرنگی از هر ۱۰۰۰ عدد نخود فرنگی ۲۰۰ ال چروکیده وجود دارد بعد از یک نسل خود لقاحی چند

درصد از فنوتیپ غالب کم می شود؟

$$(A+a)^2 = AA + 2Aa + aa$$

$$\Rightarrow 99 - 96.15 = 2.85\%$$

$$f(a) = \frac{1}{1000} = 0.001$$

مثال ۸: در یک جمعیت در حال تعادل بعد از ۳ نسل خود لقاحی ۲۱ درصد به دانه های چروکیده اضافه شده است بعد از ۳ نسل خود

لقاحی چند درصد دانه ها هتروزیگوت اند. (۱) ۴۸٪ (۲) ۶٪ (۳) ۳۲٪ (۴) ۲٪

$$(A+a)^2 = AA + 2Aa + aa$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

$$\frac{1}{4} \times \left(\frac{1}{2}\right)^3 = \frac{1}{32}$$

آمیزش ناهمسان پسندانه: گاه مشاهده می شود که افراد همانند با هم آمیزش نمی کنند. این نوع آمیزش غیر تصادفی آمیزش ناهمسان پسندانه نام دارد و منجر به افزایش فراوانی افراد ناخالص

می شود. نمونه ای از آمیزش های ناهمسان پسندانه که در گیاه شبدر یافت می شود، توسط یک زن چند الل، به نام زن خودناسازگاری تنظیم می شود. هنگامی که دانه ای گرده ای روی کلاله ی مادگی این گل می نشیند، الل های این زن تعیین می کنند که لوله ی گرده تشکیل خواهد شد یا نه می دانید که سلول های کلاله ی مادگی دیپلوئید و دانه های گرده هاپلوئید هستند. اگر اللی که دانه ی گرده دارد، شبیه یکی از دو اللی باشد که در سلول های کلاله وجود دارد، لوله ی گرده نمی تواند در آن مادگی رشد کند. دانه های گرده ای که اللی متفاوت نسبت به دو الل موجود در گیاه پذیرنده ی گرده را در خود دارند، می توانند لوله ی گرده تشکیل و لقاح انجام دهند.

باعت آیزو آلیس ناخالص ها و کاهش ناخالص های شود مثال ۱: زن خود ناسازگار شبدر توسط ۳ الل X و Y و Z کنترل می شود. ژنوتیپ پرچم گل نر YZ و ژنوتیپ کلاله مادگی XY است. مثال ۲: ژنوتیپ پوسته دانه ها چيست: الف ژنوتیپ پوسته دانه ها چیست: جواب: پوسته دانه ۲n است. ژنوتیپ آن شبیه گل ماده است چون پوسته دانه باغچه مانده پوسته تخت است. در این سوال ژنوتیپ پوسته دانه ها XY است.

(ب) ژنوتیپ تخم دیپلوئید (رویان و لپه) دانه چیست:

جواب: اگر ژنوتیپ رویان و لپه دانه را خواستند ابتدا گامت های ماده را بنویسید. سپس با گامت نر ناهمسان ها ج دید.

گامت ماده	X	Y
گامت نر ناهمسان	XZ دید	YZ دید

نکته ۱: تخم دیپلوئید که داخل دانه تشکیل می شود پس از رویش به رویان و لپه تبدیل می شود. برای همین منشاء و ژنوتیپ رویان و لپه با هم یکسان است.

نکته ۲: گیاهانی که زن خود ناسازگار دارند ژنوتیپ تخم های حاصل از آمیزش نمی تواند هموزیگوس باشد. همیشه هتروزیگوس است.

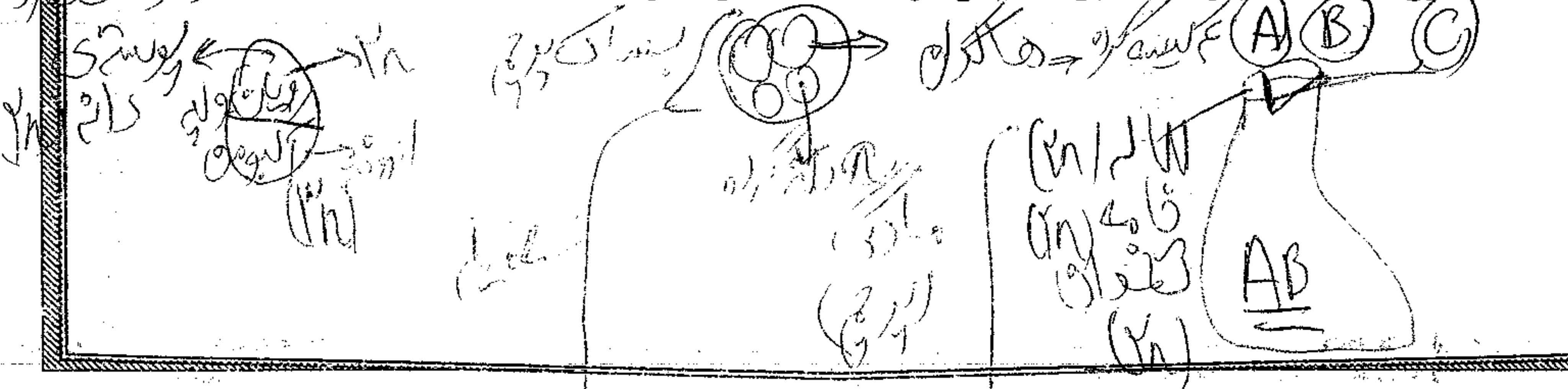
نکته ۳: در زن خود ناسازگار ژنوتیپ تخم های حاصله هیچ وقت شبیه مادری نخواهند شد. برای همین هیچگاه ژنوتیپ رویان و لپه شبیه ژنوتیپ پوسته دانه نخواهد شد ولی برخی می توانند ژنوتیپ شبیه پرچم را داشته باشند.

نکته ۴: در زن خود ناسازگار تخم های حاصله قطعاً ژنوتیپ ... را دارند. یعنی آمیزش ناهمسان پسندانه منجر به افزایش ... می شود.

نکته ۵: زن خود ناسازگار هیچ وقت نمی تواند فنوتیپ ... داشته باشد. چون فنوتیپ مغلوب هموزیگوس است.

نکته ۶: در شبدر چون زن خود ناسازگار دارد هیچ وقت نمی تواند ... داشته باشد. همیشه ... دارد.

نکته ۷: زن خود ناسازگار توسط یک زن تنظیم می شود که باید حداقل ۳ الل داشته باشد.



ج) ژنوتیپ تخم تریپلوئید (آلبومن) دانه چیست:

جواب: آلبومن دانه همان اندوخته دانه است که $3n$ است. برای به دست آوردن ژنوتیپ آن باید اول گامت‌های ماده را بنویسید. سپس آنها را تکرار کنید سپس با گامت نر ناهمسان لقاح دهید.

تکرار گامت ماده	XX	YY
گامت نر ناهمسان	XXZ	YYZ

نکته ۸: آلبومن ژن خود ناسازگار در شبدر دارای ۳ آلل است ولی از ۲ نوع چون یکی از آلل‌ها تکراری است. یعنی یک آلبومن حداقل و حداکثر ۲ نوع آلل دارد.

نکته ۹: اگر آلبومن ژن خود ناسازگار یک دانه را دادند و گامت نر و ماده را خواستند چکار می‌کنید. خیلی راحت، الی که با بقیه تفاوت داره گامت نر است. و الی که تکراری است گامت ماده است. به طور مثال اگر آلبومن AAB باشد ژنوتیپ دانه گرده و گامت نر (آنتروژوئید) B است. و ژنوتیپ گامت ماده (تخمزا) A است و ژنوتیپ رویان و لپه AB است.

مثال ۲: با توجه به ژن خود ناسازگار اگر ژنوتیپ آلبومن دانه ای BEE باشد.

الف) ژنوتیپ آنتروژوئید (گامت نر) = دانه گرده = سلول رویشی = سلول زایشی کدام است؟ B

ب) ژنوتیپ تخمزا (گامت ماده) = کیسه رویانی = گامتوفیت ماده = هاگ ماده کدام است؟ E

ج) ژنوتیپ سلول دو هسته ای کدام است؟ EE

د) ژنوتیپ رویان و لپه دانه کدام است؟ BE

د) ژنوتیپ مادگی دهنده تخمزا و پوسته دانه کدام می‌تواند باشد.

AE (۲)

BE (۱)

AB (۴)

EE (۳)

مثال ۳- در شبدر ژن خود ناسازگار توسط سه آلل (X, Y, Z) کنترل می‌شود ژنوتیپ آلبومن حاصل از این آمیزش ZYY

است. ژنوتیپ سلول تخم و ژنوتیپ کلالة والد به ترتیب از راست به چپ کدام است.

ZX-XY (۲)

ZY-XY (۱)

ZX-ZY (۴)

XY-ZY (۳)

مثال ۴- در گیاهی ژن خود ناسازگار توسط سه آلل (E, B, A) کنترل می‌شود. ژنوتیپ تخم حاصل از این آمیزش AB

است. ژنوتیپ آلبومن و پوسته دانه به ترتیب از راست به چپ کدام است؟

AE-AEE (۲)

AB-ABB (۱)

AE-AAB (۴)

AE-BEE (۳)

مثال ۵- ژن خود ناسازگار با ۳ آلل X و Y و Z کنترل می‌شود. اگر پوسته دانه ای XY باشد. ژنوتیپ رویان و آلبومن

همان دانه می‌تواند به ترتیب از راست به چپ و باشد.

XZZ-XZ (۲)

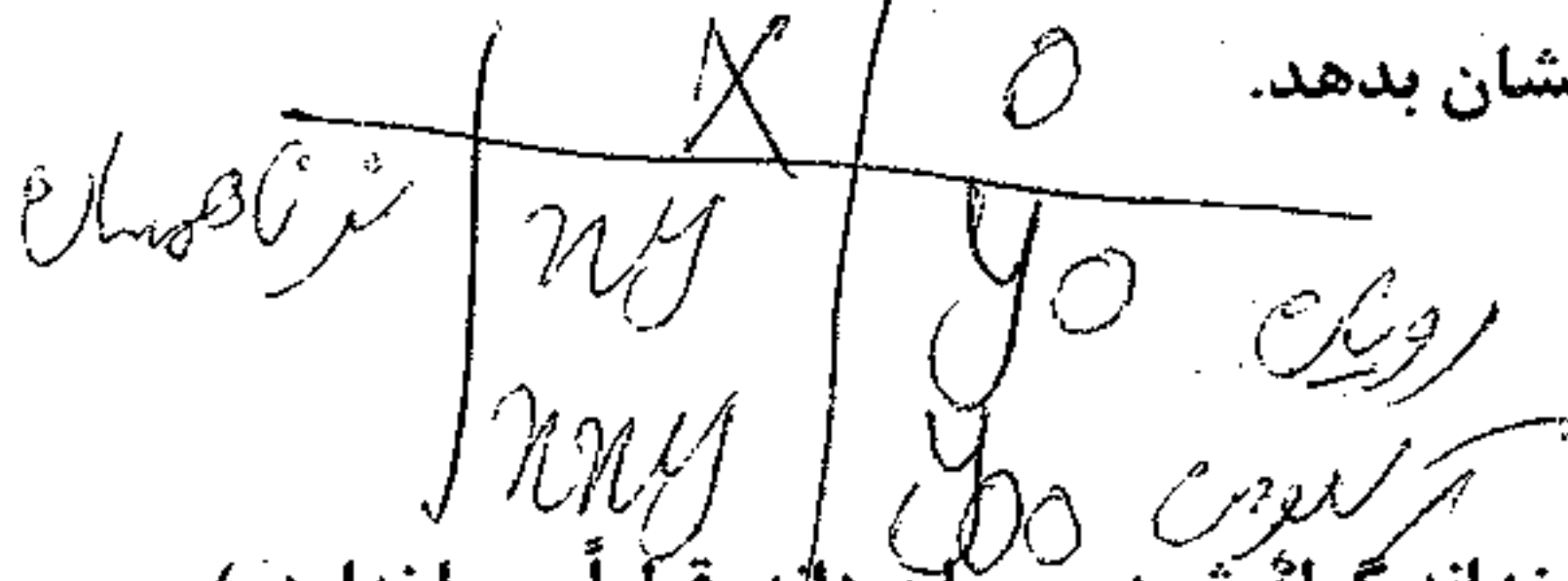
ZYY-XZ (۱)

XXZ-ZY (۴)

ZYY-ZY (۳)

	X	Y
رویان	ZX	ZY
آلبومن	ZX	ZY

مثال ۶: اگر ژنوتیپ ژن خود ناسازگار سلول مادر هاگ نر XY و مادر هاگ ماده XO باشد. به ترتیب از راست به چپ کدام گزینه می تواند ژنوتیپ پوسته - رویان و آلبومن یک دانه را نشان بدهد.



- YOO-XY-XO (۲) XXY-YO-XY (۱)
XXY-XY-XO (۴) YYO-YO-XO (۳)

مثال ۷- کدام عبارت نادرست است؟ (در آمیزش ناهمسان پسندانه گیاه شبدر رویان دانه قطعاً را ندارد.)

- ۱- ژنوتیپ هموزیگوس *رویان* ۲- فنوتیپ مغلوب
۳- ژنوتیپ شبیه پوسته دانه ۴- ژنوتیپ لپه دانه

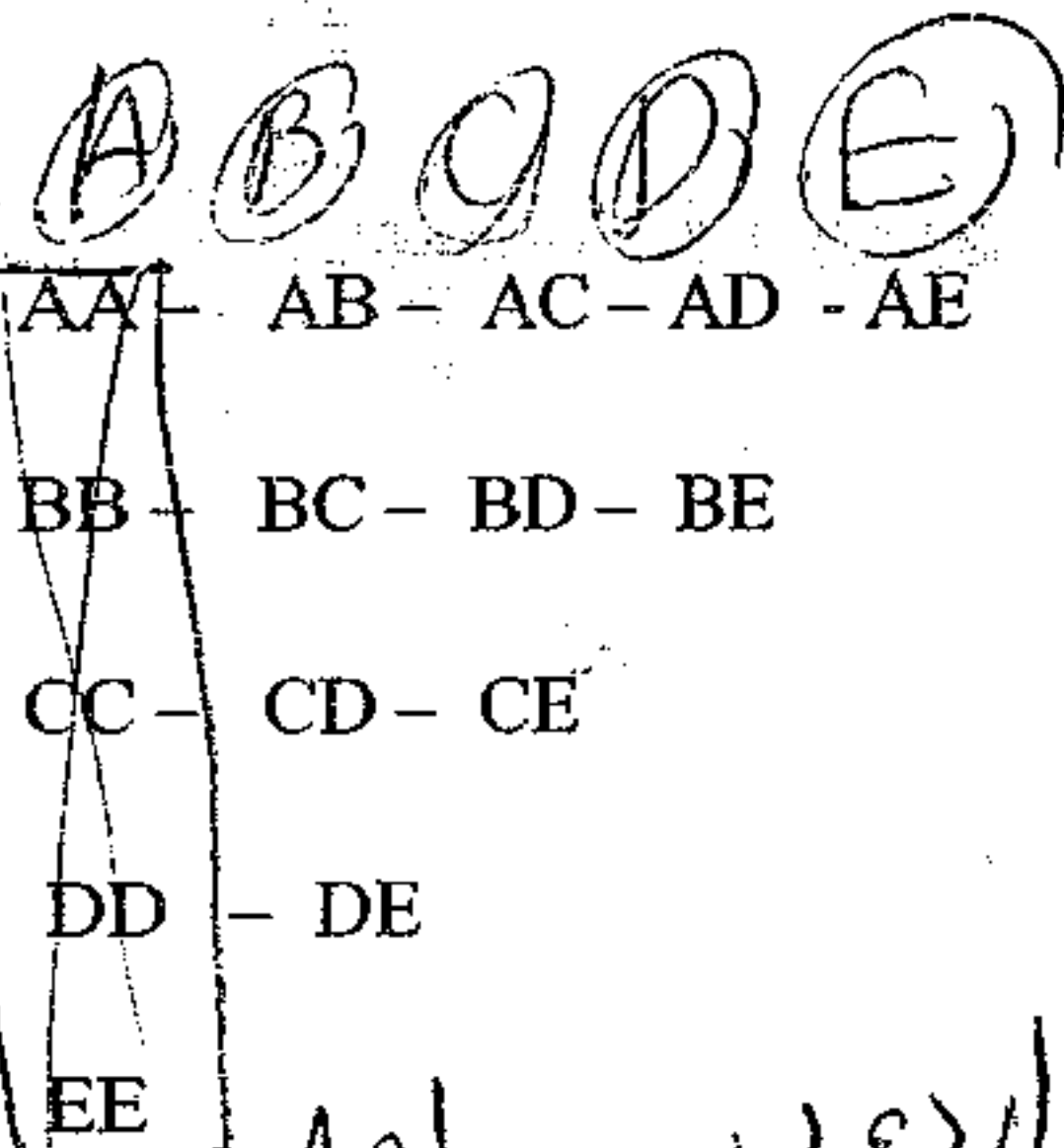
مثال ۸- در آمیزش همسان پسندانه آمیزش ناهمسان پسندانه فراوانی کاهش می دهد؟

- ۱- برخلاف - ال غالب ۲- همانند - ژنوتیپ هتروزیگوس
۳- برخلاف - فنوتیپ غالب ۴- همانند - ژنوتیپ هموزیگوس

مثال ۹- در آمیزش ناهمسان پسندانه گیاه شبدر سلول تخم حاصل ژنوتیپ می تواند داشته باشد؟ (صحیح)

- ۱) دانه‌ی گرده دهنده‌ی آنتروژنید ۲) تخمک گیاه دهنده‌ی تخمرا
۳) مادگی گیاه‌پذیرنده‌ی آنتروژنید ۴) پرچم گیاه دهنده‌ی آنتروژنید

مثال ۱۰: ژن خود ناسازگار در گیاه شبدر توسط ۵ ال A و B و C و D و E کنترل می شود و فراوانی ال‌ها مساوی است و ال A بر بقیه غالب است و B بر C و D و E غالب است و بین بقیه ال‌ها هم توانی است:



۱) چند نوع ژنوتیپ در گیاه وجود دارد؟ ۱۵ نوع.

۲) چند نوع ژنوتیپ هموزیگوس وجود دارد؟ نداریم.

۳) چه نسبتی از گیاهان هتروزیگوس داریم؟ ۱۰٪

۴) چند نوع فنوتیپ در گیاه یافت می شود؟ ۵

۵) دانه گرده A با چه نسبتی از گیاهان آمیزش می دهد؟ ۴

۶) حداکثر چند نوع آمیزش بین دانه های گرده و مادگی ها می توان برقرار کرد.

۷) هر مادگی با چند نوع دانه گرده آمیزش می دهد.

۸) پرچم AB با چند نوع مادگی آمیزش می دهد.

۹) حداکثر چند نوع آمیزش بین پرچم ها و مادگی ها در این گیاه می توان برقرار کرد.

۱۰) چند نوع آلبومن در دانه های حاصله وجود دارد.

۱۱) انواع آلبومن

۱۲) انواع آلبومن

۱۳) انواع آلبومن

۱۴) انواع آلبومن

۱۵) انواع آلبومن

۱۶) انواع آلبومن

۱۷) انواع آلبومن

۱۸) انواع آلبومن

۱۹) انواع آلبومن

۲۰) انواع آلبومن

مثال ۱۱- با توجه به ژن خود ناسازگار در شبدر اگر هر مادگی فقط با ۳ نوع دانه گرده آمیزش بدهد در این گیاه چند نوع ژنوتیپ در آلبومن دانه ها یافت می شود؟

(۱) ۱۲ (۲) ۲۵ (۳) ۲۰ (۴) ۱۰

مثال ۱۲- ژن خود ناسازگار شبدر توسط ۴ الل کنترل می شود فراوانی الل ها مساوی است دانه گروه B با چه نسبتی از گیاهان می تواند آمیزش برقرار کند.

(۱) $\frac{6}{10}$ (۲) $\frac{1}{2}$ (۳) $\frac{1}{3}$ (۴) $\frac{2}{3}$

مثال ۱۳- در آمیزش ناهمسان پسندانه گیاه شبدر هیچگاه نمی تواند ژنوتیپ

- (۱) تخم دیپلوئید شبیه پرچم دهنده آنتروژنید باشد.
(۲) سلول تخم دیپلوئید، نوترکیب باشد.
(۳) تخم دیپلوئید شبیه پوسته دانه باشد.
(۴) پوسته دانه، شبیه مادگی دهنده تخمزا باشد.

مثال ۱۴- ژن خودناسازگار در گیاه شبدر باعث

- (۱) افزایش فراوانی هموزیگوت ها می شود و کاهش فراوانی هتروزیگوس ها می شود.
(۲) کاهش فراوانی فنوتیپ های غالب می شود و افزایش فراوانی فنوتیپ مغلوب می شود.
(۳) افزایش فراوانی الل غالب می شود و کاهش فراوانی الل مغلوب می شود.
(۴) افزایش فراوانی افراد ناخالص می شود افزایش تنوع در جمعیت و افزایش بقاء جمعیت ها می شود.

مثال ۱۵- اگر ژنوتیپ ژن خودناسازگار سلولهای مادر هاگ نر XY و سلولهای مادر هاگ ماده XO باشد در بین تخم هایی که تشکیل می شود کدام عبارت نادرست است؟

- (۱) $\frac{1}{4}$ ژنوتیپ شبیه پرچم دهنده آنتروژنید را دارند.
(۲) $\frac{1}{4}$ ژنوتیپ جدید را دارند.
(۳) $\frac{1}{4}$ ژنوتیپ مادگی دهنده تخم را دارند.
(۴) همه ی آنها ژنوتیپ هتروزیگوس دارند.

مثال ۱۶- اگر X و Y و O الل های ژن خودناسازگار شبدر باشند کدام ژنوتیپ در بین مادگی های دهنده تخمزا یافت نمیشود؟

(۱) xy (۲) XO (۳) XX (۴) YO

مثال ۱۷- ژن خود ناسازگاری با ۴ الل کنترل می شود. اگر فراوانی الل A دو برابر بقیه الل ها باشد، دانه گرده ی B با چه نسبتی از گیاهان آمیزش می دهد؟

۳-۱۵ / ۳-۱۱
۳-۱۶ / ۲-۱۲
۳-۱۳
۳-۱۴

۵- انتخاب طبیعی: پنجمین شرط برقراری تعادل هاردی - واینبرگ این است که احتمال بقا و تولید مثل برای همه‌ی افراد برابر باشد. هنگامی که صحبت از بقا یا موفقیت تولید مثلی است ویژگی‌های بسیار گوناگونی مطرح می‌شوند. ^(۱) انتخاب جفت، ^(۲) تعداد دفعات جفت‌گیری، ^(۳) تولید گامت‌های سالم، ^(۴) تعداد سلول‌های زیگوت که پس از هر بار جفت‌گیری تشکیل می‌شوند، ^(۵) درصدی از سلول‌های زیگوت که دوره‌ی نمو جنینی را با موفقیت می‌گذرانند و منجر به تولد نوزاد می‌شوند، ^(۶) احتمال زنده ماندن زاده‌ها تا زمانی که به سن تولید مثل می‌رسند و حتی ^(۷) احتمال زنده ماندن والدین پس از تولید مثل، به ویژه در گونه‌هایی که والدین از فرزندان خود مراقبت می‌کنند؛ از جمله عواملی هستند که تعیین می‌کنند هر فرد چه مقدار در نسل بعد سهم دارد. می‌توان با قاطعیت گفت که این ویژگی‌ها مستقل از ژنوتیپ نیستند.

نظام طبیعت همواره انواع سازگارتر نسبت به محیط را انتخاب می‌کند. در این انتخاب مجموعه‌ی عواملی که ذکر کردیم، مؤثرند. برای این که بتوانیم یک توصیف کمی درباره‌ی اثر انتخاب طبیعی داشته باشیم، کمیتی را به نام شایستگی تکاملی تعریف می‌کنیم. شایستگی هر فرد نشان می‌دهد که سهم نسبی او در تشکیل خزانه‌ی ژنی نسل بعد چقدر است. معمولاً شایستگی را برای بهترین و موفق‌ترین گروه ۱ در نظر می‌گیرند و شایستگی نسبی سایر گروه‌ها را به صورت کسری از ۱ بیان می‌کنند.

برای این که اثر انتخاب طبیعی را در بالابردن فراوانی آلل‌های مطلوب (از نظر محیط زیست)، درک کنیم، جمعیتی از مگس‌های سرکه‌ی جوان را در نظر می‌گیریم و صفت طول بال را در آن بررسی می‌کنیم. فرض کنید که ترکیب این جمعیت به صورت زیر است (f: فراوانی):

$$100LL + 200LI + 100II$$

$$\Rightarrow f(LL) = 0/25, f(LI) = 0/5, f(II) = 0/25$$

فراوانی دو آلل L و I در این جمعیت یکسان و برابر ۰/۵ است.

احتمالاً مگس‌های بال کوتاه در پرواز دچار مشکل می‌شوند و نمی‌توانند به آسانی از چنگ شکارچیان بگریزند. فرض کنید که به خاطر این مشکل، نصف مگس‌های بال کوتاه تا پیش از آن که به سن تولید مثل برسند، می‌میرند. در این صورت، جمعیتی که خزانه‌ی ژنی تسلی بعد را تشکیل می‌دهد، چنین ترکیبی خواهد داشت:

$$100LL + 200LI + 50II$$

فراوانی دو آلل در گامت‌هایی که توسط این افراد تولید می‌شوند، به آسانی قابل محاسبه است:

$$f(L) = \frac{2 \times 100 + 1 \times 200}{2 \times 350} = 0/57$$

$$f(I) = 1 - f(L) = 0/43$$

مثال: در یک جمعیت ۱۰۰۰ فرد، ۲۰۰ نفر دارای صفت A و ۸۰۰ نفر دارای صفت B هستند. اگر یک فرد دارای صفت A با یک فرد دارای صفت B آمیزش کند، احتمال تولد فرزند دارای صفت A چقدر است؟

$$f(A) = \frac{2 \times 200 + 1 \times 800}{2 \times 1000} = 0/5$$

$$f(B) = \frac{2 \times 800 + 1 \times 200}{2 \times 1000} = 0/5$$

اگر آمیزش‌های انجام شده بین اعضای جمعیت بالا تصادفی باشد، می‌توانیم فراوانی هریک از ژنوتیپ‌ها را در نسل بعد به کمک جدول پانت به دست بیاوریم:

اسپرم‌ها

	۰/۵۷L	۰/۴۳I	
۰/۵۷L تخمک‌ها	۰/۳۲۵ LL	۰/۲۴۵ LI	$f(LL) = 0/325$ $\Rightarrow f(LI) = 0/49$ $f(II) = 0/185$
۰/۴۳I	۰/۲۴۵ LI	۰/۱۸۵ II	

اگر جمعیت مگس‌ها در نسل بعد هم ۴۰۰ عضوی باشد، تعداد افرادی که هریک از ژنوتیپ‌ها را دارند به صورت زیر خواهد بود:

$$130LL + 196LI + 74II$$

باز هم نیمی از افراد II به سن تولیدمثل نمی‌رسند و به این ترتیب، فراوانی الل I در نسل‌های پیاپی کاهش می‌یابد.

در این مثال شایستگی تکاملی را برای ژنوتیپ‌ها LL و LI، ۱ و برای ژنوتیپ II، ۰/۵ در نظر گرفتیم. کاهش شایستگی افراد II به خاطر کم‌تر بودن احتمال بقای آن‌هاست. در واقع احتمال این که هر فرد II بتواند نقش خود را در تشکیل خزانه‌ی ژنی نسل بعد ایفا کند، پنجاه درصد است. گاهی اوقات کاهش شایستگی به این علت است که افرادی با ژنوتیپ خاص، گامت‌های کم‌تری تولید می‌کنند و یا بعضی از گامت‌های آن‌ها غیرطبیعی هستند و توانایی شرکت در لقاح را ندارند. در مواردی نیز، نرهایی که فنوتیپ خاصی دارند، در جلب نظر ماده‌ها ناکام می‌مانند و موفق به جفت‌گیری نمی‌شوند. مثلاً چلچله‌های ماده در هنگام جفت‌گیری نرهای دم بلند را ترجیح می‌دهند. شانس نرهای دم کوتاه برای یافتن جفت کم‌تر است. نکته‌ی مهمی که باید همواره به آن توجه داشت این است که انتخاب طبیعی بر فنوتیپ مؤثر است. در جمعیت مگس‌های سرکه افراد ناخالص هم الل خوب (L) و هم الل بد (l) را دارند؛ ولی، چون فنوتیپ مطلوب (بال بلند) را دارند، انتخاب طبیعی تفاوتی بین آن‌ها و افراد LL قائل نمی‌شود. الل‌های نامطلوب اگر مغلوب باشند، می‌توانند خود را در قالب افراد ناخالص پنهان کنند و از اثر انتخاب طبیعی در امان بمانند انتخاب طبیعی تنها زمانی می‌تواند بر این الل‌ها اثر بگذارد که در یک فرد به صورت خالص درآیند و فنوتیپ نامطلوب را ظاهر کنند. الل‌های نامطلوب مغلوب آهسته‌تر از الل‌های نامطلوب غالب از جمعیت حذف می‌شوند.

مثال ۱: در یک جمعیت در حال تعادل اگر در ۱۰۰۰ تا چلچله، ۴۰۰ الل دم کوتاه باشد در صورتی که شایستگی کم‌تر باشد

یک باشد و دم کوتاه‌ها مغلوب باشند (دم بلند غالب است)

(۱) چند درصد این جمعیت شانس کمتری برای یافتن جفت دارند.

(۲) بعد از یک نسل انتخاب طبیعی فراوانی الل‌ها چگونه خواهد بود.

(۳) اگر بعد از یک نسل انتخاب طبیعی آمیزش تصادفی صورت بگیرد چه نسبتی از چلچله‌ها شانس کمتری برای یافتن جفت دارند.

$$(L+l)^2 = L^2 + 2Ll + ll$$

$$1000 = 100 + 800 + 100$$

$$f(l) = \frac{100}{1000} = 0.1$$

$$\frac{1}{2} \times 6\% = 3\%$$

مثال ۲: در یک جمعیت فراوانی مردمبتلا به کم خونی داسی شکل ۰/۵ درصد است. چند درصد افراد این جمعیت نسبت به مالاریا مقاوم هستند؟

۰/۱۸ نسبت به مالاریا مقاوم هستند.

$$(S + s)^2 = SS + 2Ss + ss$$

$$0.9 + 0.1 \quad 81\% \quad 18\% \quad \frac{1}{100} \quad 0.5 \text{ درصد مرد} + 0.5 \text{ درصد زن} = 1\%$$

در جمعیت فوق اگر شایستگی تکاملی افراد بیمار و ناقل و سالم هموزیگوت (غالب) نسبت به مالاریا به ترتیب صفر، یک و $\frac{1}{3}$ باشد.

الف) بعد از یک نسل انتخاب طبیعی فراوانی ژن بیماری چقدر است؟ باید جمعیت اولیه را در شایستگی افراد ضرب کنید $(\frac{1}{3} \times 1 + 1 \times 1 + 0 \times 0.1)$

$$\text{جمعیت بعد از مالاریا} = 2VSS + 18Ss + 0ss$$

$$f(s) = \frac{0 + 18}{40 \times 2} = 0.225$$

$$(S + s)^2 = SS + 2Ss + ss$$

بعد از تعادل H.W

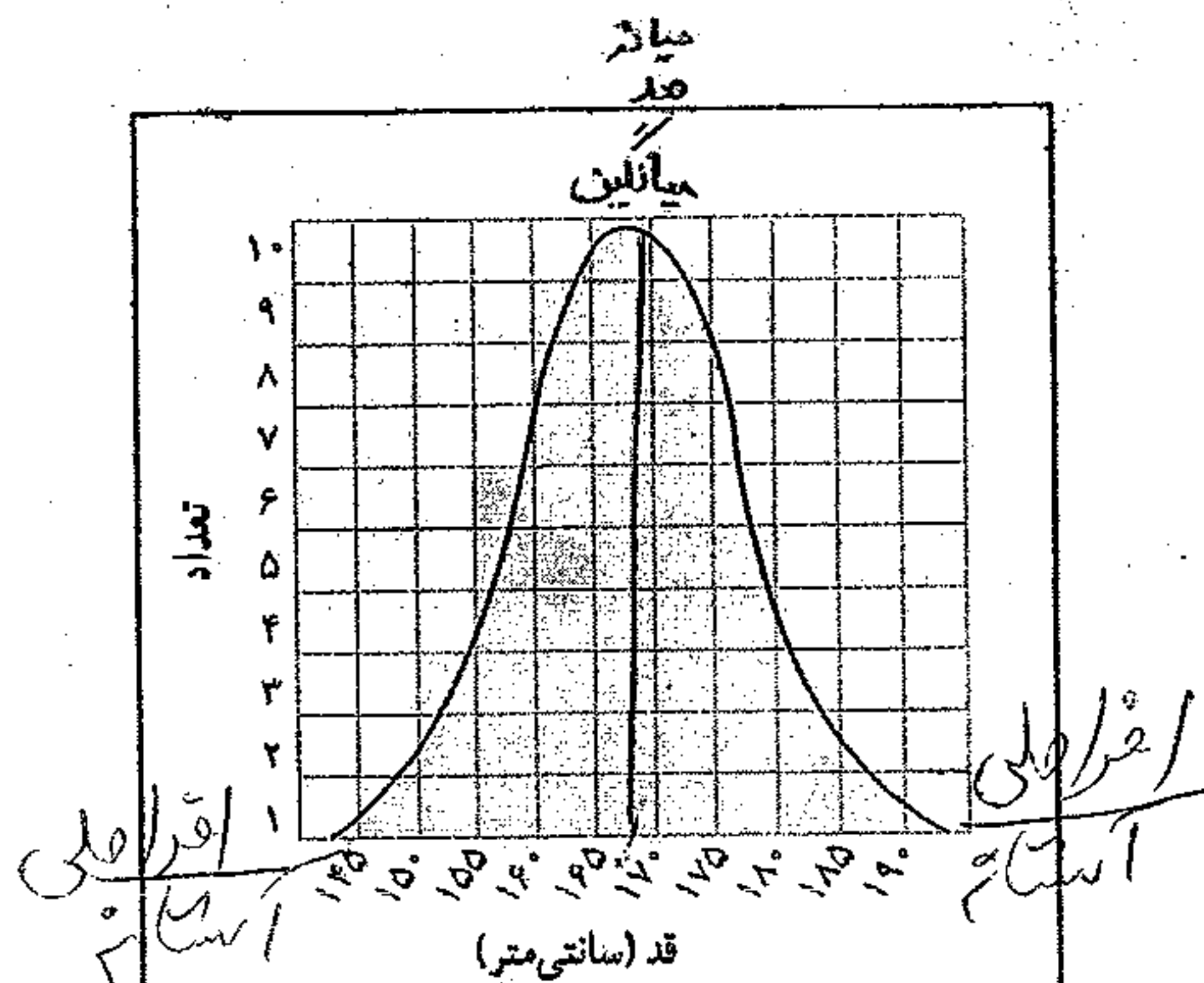
$$0.18 \quad 0.225 \quad 0.59$$

ب) اگر بعد از یک نسل انتخاب طبیعی آمیزش ها تصادفی انجام بگیرد.

فراوانی افراد بیمار چقدر خواهد بود؟ بپردازید به تعادل هاردی واینبرگ

۲ چگونه بر اثر انتخاب طبیعی جمعیت ها دگرگون می شوند؟

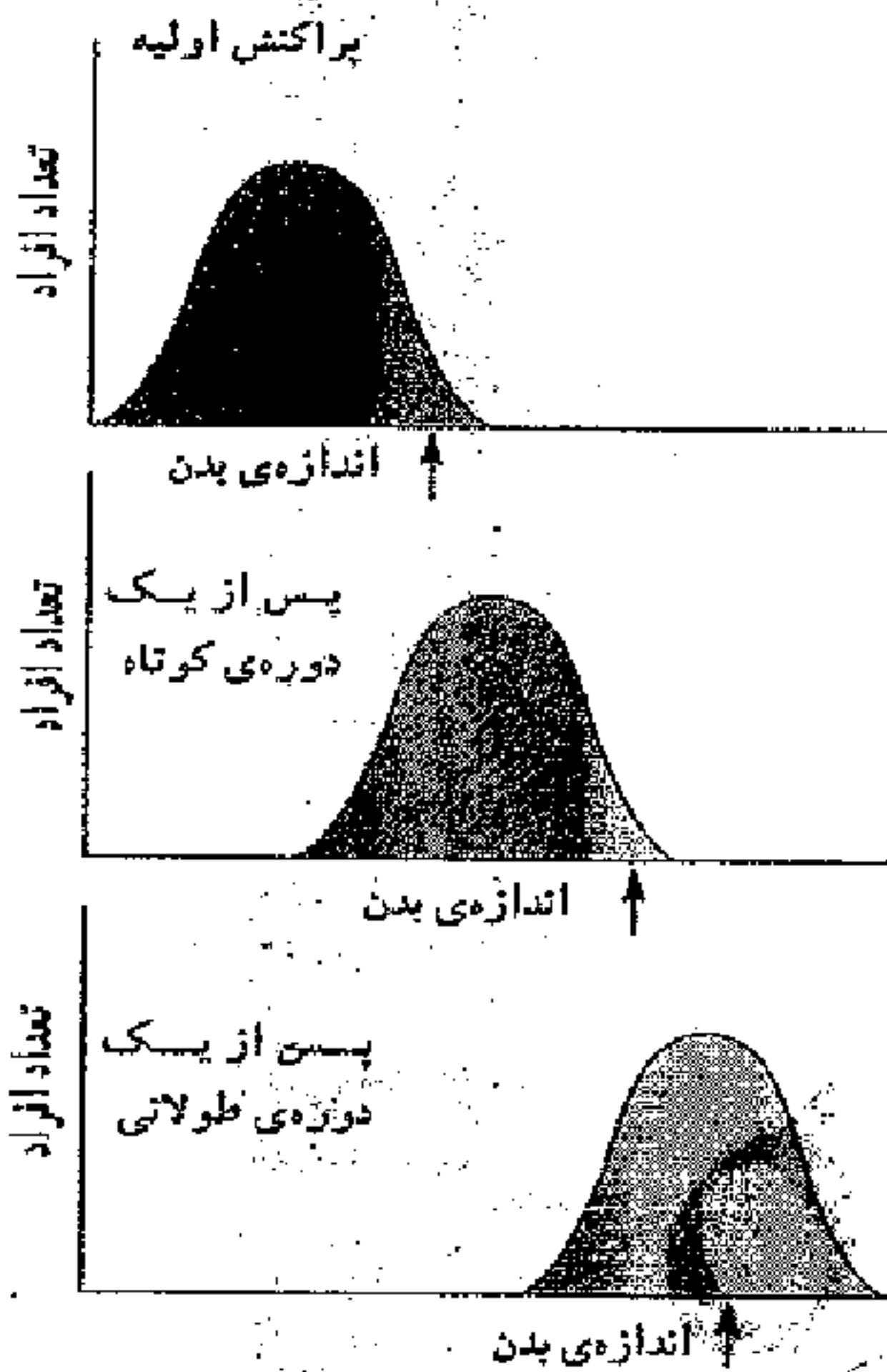
در نمونه هایی که تاکنون بررسی کردیم، هر صفت دو حالت پیشتر نداشت: بدن مگس های سرکه یا خاکستری است یا سیاه. بسیاری از صفاتی که در دنیای واقعی با آن ها روبه رو می شویم، این گونه نیستند. به عنوان مثال، قد انسان ها گستره ای از مقادیر را دارد (شکل ۴-۵). همان گونه که می بینید اغلب انسان ها قدی متوسط دارند و تعداد افراد بسیار قد بلند یا بسیار قد کوتاه نسبتاً کم است. بنابراین اگر نمودار توزیع فراوانی را برای این صفت رسم کنیم، منحنی شکلی زنگوله مانند به خود می گیرد. این نوع توزیع را توزیع طبیعی (نرمال) می نامند بسیاری از صفاتی که برای ما جالب توجه اند، توزیع طبیعی دارند، مثل وزن دانه های پرنج، مقدار پروتئین دانه های سویا، غلظت قند خون انسان، رنگ پوست و حتی بهره ی هوشی. این گونه صفات را صفات پیوسته یا صفات کمی می گویند.



شکل ۴-۵- نمودار مربوط به گوناگونی قد در جمعیتی از بزرگسالان.

۱- انتخاب جهت دار در محیط متغیر روی می دهد. نشان دهنده یکی از استراتژی ها از میان استراتژی های زیستی است.

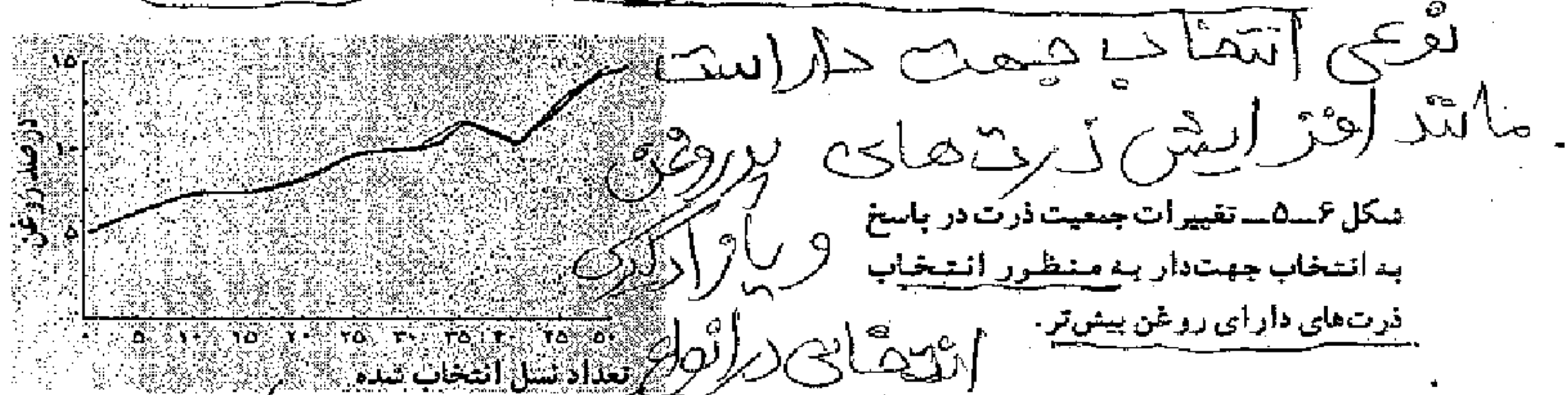
انتخاب جهت دار معمولاً زمانی اتفاق می افتد که شرایط محیط تغییر می کند، یا جانداران به محیط جدیدی وارد می شوند. در چنین وضعیتی، جاندارانی که در (یکی) از دو انتهای نمودار توزیع طبیعی (دور از مقدار متوسط) جای می گیرند و ابتدا فراوانی کمی دارند، انتخاب می شوند و پس از مدتی، نمودار توزیع در جهت افزایش یا کاهش مقدار صفت مورد نظر جابه جا می شود. افزایش تدریجی اندازه ی بدن اسب در جریان تغییر گونه ها، نمونه ای از انتخاب جهت دار است (شکل ۵-۵). به نظر می رسد که این افزایش پاسخی به تغییر در محیط زندگی اسب یعنی تبدیل جنگل به علفزار باشد.



شکل ۵-۵- انتخاب جهت دار. بر اثر انتخاب طبیعی یک فنوتیپ آستانه ای (بیکان ها) ترجیح داده و باعث تغییر نمودار براکتش شده است.

انسان انتخاب جهت دار را به طور گسترده مورد استفاده قرار داده است. نگهداری از گاوهای که بیش تر شیر می دهند یا در مدت کوتاه تری پروارتر می شوند، مرغ هایی که بیش تر تخم می گذارند، اسب هایی که سریع تر می دوند و گیاهانی که محصول بیش تری می دهند، همه نمونه هایی از انتخاب جهت دار است. در یک آزمایش روی ذرت ها، در هر نسل گیاهانی که بیش تر روغن را در دانه های خود ذخیره می کردند، انتخاب و برای به وجود آوردن نسل بعد آمیزش داده شدند. این کار تا ۵۰ نسل ادامه یافت. در نتیجه، متوسط مقدار روغن در دانه های ذرت از ۵ درصد در جمعیت اولیه به ۱۵ درصد در نسل پنجاهم رسید (شکل ۵-۶). هیچ یک از گیاهان اولیه، ۱۵ درصد روغن در دانه های خود نداشتند!

تغییر در صفات گیاهان یا جانوران را که به انتخاب انسان صورت می گیرد (انتخاب مصنوعی) می نامند.



شکل ۵-۶- تغییرات جمعیت ذرت در پاسخ به انتخاب جهت دار به منظور انتخاب ذرت های دارای روغن بیش تر.

انتخاب جهت دار است
مانند افزایش ذرت های پر روغن
و یا زردکری
انتخاب جهت دار است
(برای اسب ها و اسب ها)

۲- انتخاب پایدارکننده در محیط پایدار روی می دهد.

گاه بر اثر انتخاب طبیعی وضع موجود حفظ می شود؛ یعنی، افرادی که در میانه ی طیف قرار دارند، باقی می مانند و فنوتیپ های آستانه کاهش می یابند. این نوع انتخاب که انتخاب پایدارکننده نامیده می شود، معمولاً زمانی رخ می دهد که جاندار برای مدت زیادی در یک محیط نسبتاً پایدار زندگی و سازگاری های لازم را برای زیستن در این محیط پیدا کرده باشد. در این حالت، بروز تغییرات قابل توجه در هر صفتی، می تواند توازن و هماهنگی اندام ها و دستگاه های گوناگون بدن را - که در مدتی طولانی حاصل شده است - برهم بزند. به همین علت تا هنگامی که تغییر شرایط محیط سازگاری های جدیدی را طلب نکند وضعیت موجود حفظ می شود. *Limulus sp*

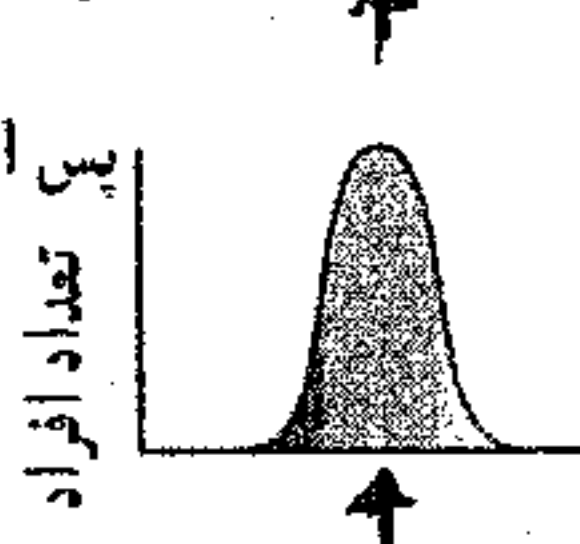
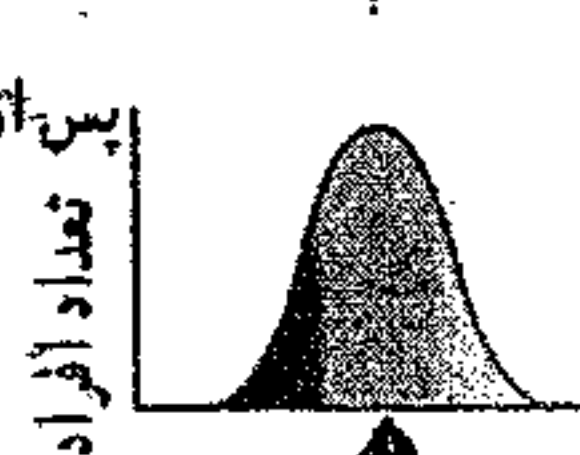
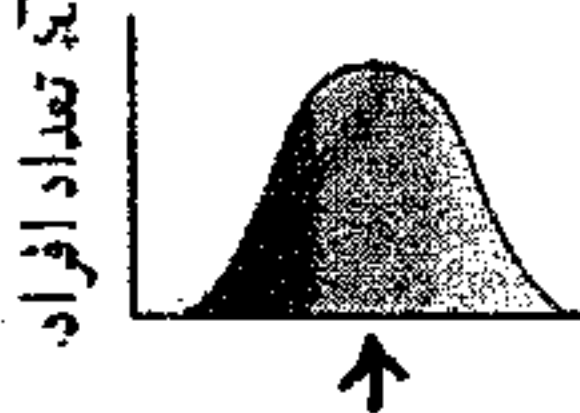
مثال خوبی از انتخاب پایدارکننده، (خرچنگ نعل اسبی) است. شواهد فسیلی نشان می دهد که این

جاندار در مدت ۲۲۵ میلیون سال بدون تغییر مانده است. به چنین موجوداتی که بازمانده ی جانداران میلیون ها سال پیش هستند و شباهت فراوانی به آن ها دارند فسیل زنده می گویند. خرچنگ های نعل اسبی در ساحل دریاها زندگی می کنند. به نظر می رسد با وجود تغییر آب و هوای زمین، شرایط زیستگاه این جانوران برای آن ها تا حدود زیادی قابل تحمل بوده و بنابراین، نیازی به سازگاری های جدید نبوده است (شکل ۵-۷).



شکل ۵-۷- خرچنگ نعل اسبی (در حدود ۳۰ سانتی متر قطر دارد).

پراکنش اولیه



در انسان، انتخاب پایدارکننده سبب شده است که وزن اغلب نوزادان هنگام تولد نزدیک به مقدار متوسط (۳/۲ کیلوگرم) باشد. گستره ی وزن نوزادان تازه به دنیا آمده، از حدود ۹۰۰ گرم تا حدود ۵ کیلوگرم گزارش شده است؛ ولی، میزان مرگ و میر برای نوزادانی که در دو آستانه ی این طیف هستند، بالاست و افرادی که فنوتیپ حد وسط دارند، احتمال بقای بیش تری دارند (شکل ۵-۸).

شکل ۵-۸- انتخاب پایدارکننده. بر اثر انتخاب طبیعی فنوتیپ متوسط (محل پیکان) بر حالت های آستانه ای ترجیح داده می شود. امروزه اکثر نوزادان انسان وزن متوسط (در حدود ۳/۲ کیلوگرم) دارند.



شباهتگی میان اژدر دو آستانه
زیست است و مستحضر
اقرارش تنوع می شود

یک فسیل زنده است
نشان دهنده ی است
سراسر ابعادها با آن
و شباهتگی میانها
آستانه ها بیشتر بوده
تنوع ایجاد می شود

۳- انتخاب گسلنده در محیط های ناهمگن روی می دهد. (شناختی هر دو استانه از میان)

انتخاب گسلنده هنگامی روی می دهد که افنوتیپ های استانه ای بر فنوتیپ های حد واسط

ترجیح داده شوند. معمولاً ناهمگنی شرایط محیط باعث این نوع انتخاب می شود. نمونه ی چنین

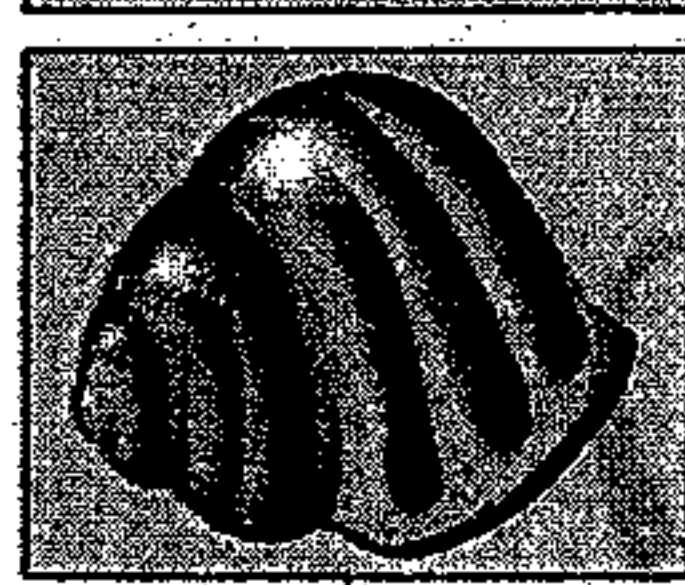
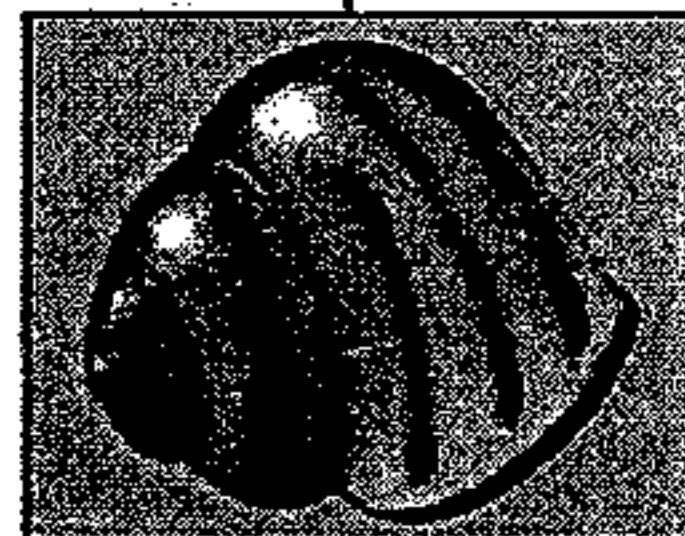
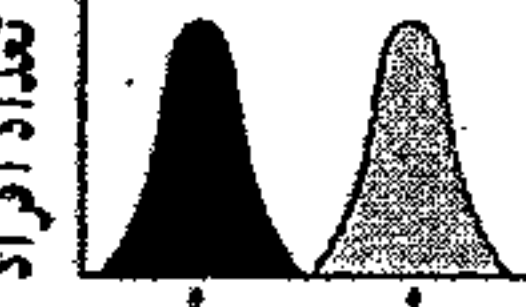
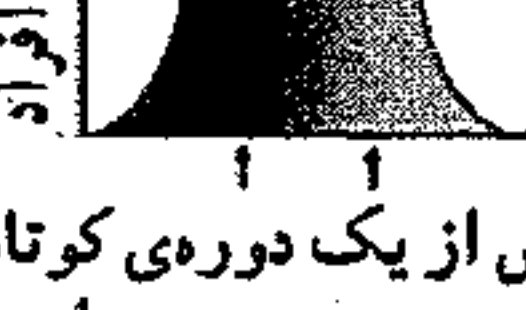
انتخابی حلزون هایی هستند که در زیستگاه های مختلفی، از قبیل جنگل ها و علفزارها زندگی می کنند.

حلزون هایی که در علفزارها زندگی می کنند، نوارهای کاملاً روشن دارند و به این ترتیب از دید

دشمنان مخفی می مانند. برعکس حلزون های جنگلی باید برای استتار نوارهای تیره داشته باشند.

فنوتیپ های میانه، در هیچ یک از دو زیستگاه استتار خوبی ندارند و بنابراین کاهش می یابند (شکل

۵-۹). رنگی تیره و روشن دارد (هفت هم توان است) به اکش اولیه

*C. paea nemoralis*

پس از یک دوره ی طولانی

شکل ۵-۹- انتخاب گسلنده. با انتخاب طبیعی دو فنوتیپ افراطی (محل پیکان ها) ترجیح داده شده اند. حلزون های امروزی که متعلق به این گونه هستند، دو فنوتیپ متفاوت ویژه ی زندگی در دو زیستگاه متفاوت را نشان می دهند.

بررسی روی (جمعیتی از سهره های کامرون) نشان داده است که در آن جا دو نوع سهره ی کاملاً متمایز از نظر اندازه ی منقار وجود دارد. گروهی از اعضای گونه، منقار بزرگ و گروهی منقار کوچک دارند. افراد کوچک منقار از دانه های نرم تغذیه می کنند و بزرگ منقارها دانه های سخت را می شکندند. منقار هریک از این دو گروه برای استفاده از غذایی که می خورند، بهینه شده است. افرادی که اندازه ی منقار متوسط دارند، نمی توانند از هیچ کدام از دانه های نرم یا سخت، به خوبی استفاده کنند (شکل ۵-۱۰).

اعضای این دو گروه سهره در تعادل و توازن قرار دارند.

در انتخاب گسلنده عملاً جمعیت گونه به دو گروه تقسیم می شود که البته این دو گروه توانایی آمیزش با هم را دارند. از آمیزش افراد این دو گروه، احتمالاً برخی از زاده ها فنوتیپ حد واسط را دارند و لذا در رقابت حذف می شوند. اگر بعضی از افراد به خاطر یک تغییر ژنتیکی، صرفاً با افراد هم گروه خود آمیزش کنند، همه ی زاده های آن ها همان فنوتیپ استانه ای را خواهند داشت و لذا برای بقا انتخاب می شوند. در طی نسل های پیاپی، این ویژگی، یعنی آمیزش با افراد همسان در میان اعضای جمعیت متداول می شود. به این ترتیب، با گذشت زمان، ممکن است خزانه ی ژنی دو گروه کاملاً از هم جدا شود و زمینه برای اشتقاق گونه ها فراهم شود.

(گونه رایج)

۴- انتخاب متوازن کننده

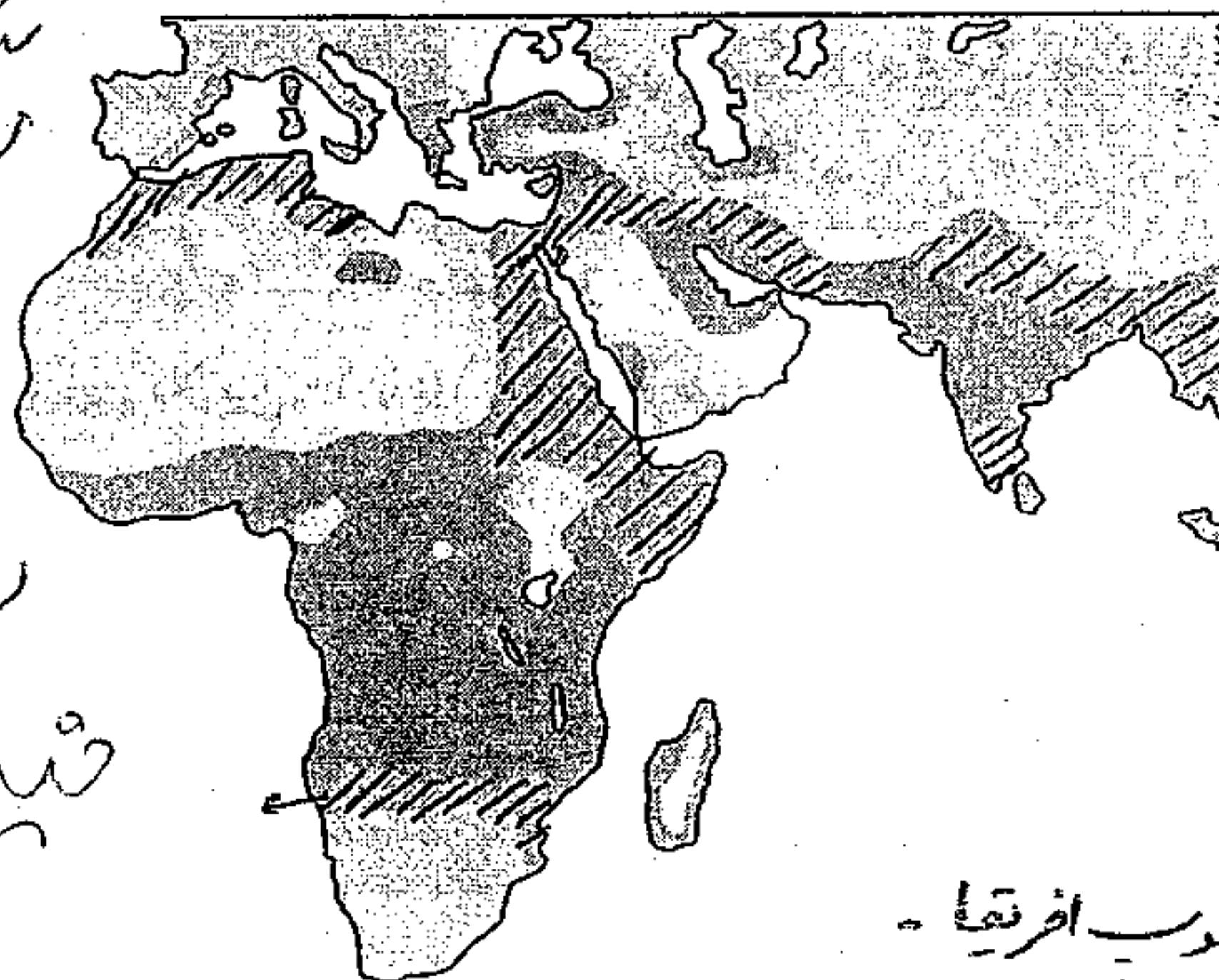
نوعی از انتخاب طبیعی که سبب حفظ تنوع در جمعیت‌ها می‌شود، انتخاب متوازن کننده نامیده می‌شود. برتری افراد ناخالص و انتخاب وابسته به فراوانی انواعی از انتخاب متوازن کننده هستند.

الف) برتری افراد ناخالص: یک نوع انتخاب متوازن کننده است که سبب حفظ تنوع اگر شایستگی افراد ناخالص از شایستگی افراد هر دو نوع خالص (غالب و مغلوب) بیشتر تر باشد، هیچ کدام از دو آلل از جمعیت حذف نمی‌شود. چون اگر هر یک از این دو آلل حذف شوند،

دیگر فرد ناخالصی وجود نخواهد داشت! نمونه‌ی این گونه انتخاب در مورد آلل کم خونی داسی شکل (Hb^S) در مناطقی از آفریقا دیده می‌شود. افرادی که برای این آلل مغلوب خالص ($Hb^S Hb^S$) هستند، از مشکلات عدیده‌ای از جمله کم خونی شدید رنج می‌برند و معمولاً پیش از رسیدن به سن تولید مثل می‌میرند. بنابراین شایستگی آن‌ها صفر است. افراد ناخالص ($Hb^A Hb^S$) عموماً مشکل حادی ندارند؛ فقط هنگامی که اکسیژن محیط کم باشد، گلبول‌های قرمز آن‌ها داسی شکل می‌شوند که البته خطر بسته شدن برخی مویرگ‌ها در این مواقع وجود دارد. با توجه به این که فشار اکسیژن در هوای اطراف ما

بی دلیل کاهش پیدا نمی‌کند، افراد ناخالص برای زندگی روزمره‌ی خود مشکلی ندارند. بنابراین شایستگی افراد ناخالص و افراد خالص غالب ($Hb^A Hb^A$)، برابر ۱ است. به طور طبیعی انتظار می‌رود که فراوانی آلل کم خونی داسی شکل در جمعیت بسیار اندک باشد. زیرا افراد خالص مغلوب هیچ شانس برای تولید مثل ندارند و فقط آلل‌های Hb^S که در افراد ناخالص نهفته مانده‌اند، می‌توانند به نسل بعد منتقل شوند. در اغلب جوامع فراوانی آلل Hb^S از ۰/۰۰۰۱ تجاوز نمی‌کند.

متخصصان ژنتیک که به بررسی شیوع کم خونی داسی شکل می‌پرداختند، دریافتند که در برخی مناطق آفریقا فراوانی آلل Hb^S به طور غیرطبیعی بالاست (۰/۱۵ تا ۰/۴). این نکته نیز مشخص شد که عمده‌ی فراوانی آلل Hb^S مربوط به مناطقی است که در آن‌ها (مالاریا) زیاد است (شکل ۱۳-۵).



جنوب ایران - جنوب آفریقا -

شکل ۱۳-۵: همبستگی پراکنش بیماری کم خونی ناشی از گلبول‌های قرمز داسی شکل و بیماری مالاریا. مناطق صورتی رنگ مناطق شیوع بیماری مالاریا، مناطق آبی رنگ نشان دهنده‌ی مناطق شیوع بیماری کم خونی ناشی از گلبول‌های قرمز داسی شکل و مناطق ارغوانی رنگ مناطق ارتباطی این دو را نشان می‌دهد.

شکل نسبت به مالاریا کم خونی داسی
بسیار در مناطق مالاریا
فراوانی افراد ناخالص کم خونی
داسی شکل زیاد است
بسیار احتمال تولید فرزند ناخالص
شکل افراطی‌تری دارد

S	S	S	S
S	S	S	S
S	S	S	S
S	S	S	S

بیماری مالاریا را نوعی انگل تک سلولی ایجاد می کند. این انگل (درون گلبول های قرمز) عموماً مالاریا را در افراد سالم ($Hb^A Hb^A$) زندگی می کند و نمی تواند درون گلبول قرمز فرد ناخالص ($Hb^S Hb^A$) زنده بماند. به این ترتیب افراد ناخالص در برابر مالاریا (مقاومت) زیادی از خود نشان می دهند و در مناطقی که شیوع مالاریا بالاست، شایستگی بیش تری نسبت به افراد سالم دارند. جدول ۱-۵ داده هایی را که از برخی نواحی آفریقا به دست آمده اند، با اطلاعات مربوط به سایر جوامع مقایسه می کند.

نکته: فراوانی الل کم خونی داسی شکل را در هر منطقه، میزان و شیوع مالاریا، یعنی این که چقدر احتمال دارد هر فرد در طول زندگی خود با مالاریا روبه رو شود تعیین می کند. اگر به عنوان مثال در منطقه ای فراوانی الل Hb^S ، ۱۷٪ باشد، تنها حدود ۳ درصد افراد جمعیت بیماری کم خونی داسی شکل را خواهند داشت و در عوض نزدیک به ۳۰ درصد افراد، ناخالص و نسبت به مالاریا مقاوم خواهند بود.

جدول ۱-۵: یک الل به ظاهر نامطلوب مانند Hb^S ممکن است در شرایط محیطی ویژه، سازگار کننده باشد.

	شایستگی		
	$Hb^A Hb^A$	$Hb^A Hb^S$	$Hb^S Hb^S$
مناطق مالاریا خیز	۰/۸	۱	۰
سایر مناطق	۱	۱	۰

نکته ۱: اگر برخی افراد به مناطق مالاریا خیز مهاجرت کنند یا اگر در یک منطقه شیوع مالاریا بیشتر شود شایستگی افراد بیمار کم خونی داسی شکل و افراد ناقل کم خونی تغییر نخواهد کرد ولی شایستگی افراد هموزیگوت غالب کاهش می یابد.

نکته ۲: اگر واکسن مالاریا به افراد تزریق کنیم شایستگی افراد هموزیگوس مغلوب و هتروزیگوس عارضه ی کم خونی داسی شکل تغییر نمی کند ولی شایستگی افراد هموزیگوس غالب افزایش می یابد.

نکته ۳: فراوانی الل کم خونی داسی شکل در مناطق مالاریا خیز بیشتر است.

نکته ۴: در ارتفاعات چون فشار اکسیژن پایین است شایستگی افراد هموزیگوس غالب از افراد هتروزیگوس و بیمار

بیشتر است.
در فرد بیمار مالاریا

مثال ۱: در جمعیتی ۱۰۰۰ نفری ۴۰۰ الل کم خونی داسی شکل وجود دارد. اگر این جمعیت در تعادل H.W باشد. با توجه

به جدول فوق به سوالات پاسخ دهید.

$$f(s) = \frac{400}{1000} = 0.4$$

$$(S + s)^2 = SS + 2Ss + ss$$

$$0.18 \quad 0.12 \quad 0.44 \quad 0.32 \quad 0.04$$

- چند درصد این جمعیت زنان مبتلا به کم خونی داسی شکل هستند.
- چند درصد این جمعیت نسبت به مالاریا مقاوم هستند و شایستگی صددرد دارند.
- چند درصد از این جمعیت اگر به مناطق مالاریا خیز بروند شایستگی آنها کم می شود.
- چند درصد این جمعیت اگر به مناطق مالاریا خیز بروند شایستگی آنها تغییری نمی کند.
- نسبت مردان مقاوم به مالاریا به افرادی که اگر به مناطق مالاریا خیز بروند شایستگی شان کم می شود.

$$\frac{1}{2} \times 0.32 = 0.16$$

$$\frac{0.16}{0.44} = \frac{1}{2.75}$$

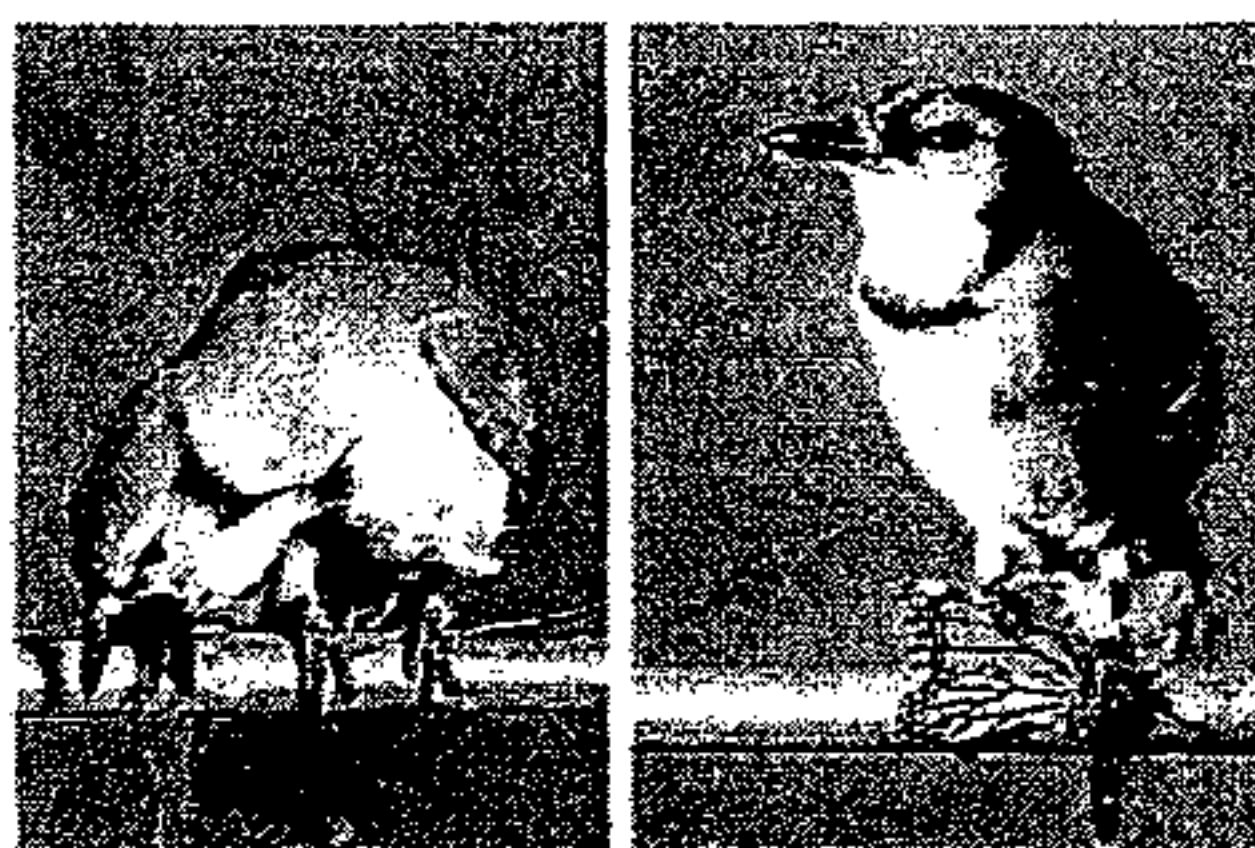
انتخاب وابسته به فراوانی یک نوع انتخاب می‌کنند است. سبب حذف تنوع در جانوران برای شکار نشدن استراتژی‌های گوناگونی طراحی شده است. بعضی از پروانه‌ها برای این که پرندگان آن‌ها را شکار نکنند، طرح و رنگی شبیه به پروانه‌های سمی پیدا کرده‌اند. اگر پرنده‌ای یک بار پروانه‌ای از یک گونه‌ی سمی را بخورد، از آن پس از خوردن هر پروانه‌ای که ظاهری شبیه به آن داشته باشد، اجتناب خواهد کرد (شکل ۱۴-۵). (رقار آزموت خطا)

پس، اگر شکل و رنگ بال پروانه‌های غیرسمی همانند گونه‌ی سمی باشد، مورد توجه پرندگان قرار نمی‌گیرند و لذا تعداد آن‌ها در جمعیت زیاد می‌شود. به عبارت دیگر شایستگی پروانه‌های غیرسمی مقلد بیش‌تر خواهد شد.

ممکن است فکر کنیم که با انتخاب طبیعی سرانجام همه‌ی افراد مقلد جمعیت گونه‌ی غیرسمی برای بقا انتخاب خواهند شد و پروانه‌هایی که از گونه‌های سمی تقلید نمی‌کنند، از بین خواهند رفت، ولی این طور نیست! شایستگی پروانه‌های مقلد هنگامی بالاست که تعداد آن‌ها کم باشد با افزایش فراوانی پروانه‌های مقلد احتمال این که پرنده گول بخورد و از شکار آن‌ها صرف‌نظر کند، کم‌تر می‌شود (شکل ۱۴-۵). در واقع، ممکن است پروانه‌ای که اولین بار با آن طرح و رنگ ویژه توسط پرنده شکار شده است، یکی از پروانه‌های مقلد باشد که غیرسمی است! بنابراین، پرنده برای شکار بیش‌تر آن‌ها تشویق خواهد شد. سرانجام فراوانی پروانه‌های مقلد و غیرمقلد در جمعیت گونه‌های غیرسمی به تعادلی پایدار می‌رسند، یعنی هر گروه درصدی از جمعیت را به خود اختصاص خواهد داد هیچ یک از دو گروه نمی‌تواند دیگری را به طور کامل حذف کند و لذا تنوع در جمعیت این پروانه‌ها دائمی خواهد بود.

انتخاب وابسته به فراوانی هنگامی رخ می‌دهد که در آن شایستگی یک فنوتیپ به فراوانی آن در جمعیت بستگی دارد. در مثال تقلید پروانه‌ها، شایستگی پروانه‌های مقلد زمانی که فراوانی آن‌ها در جمعیت کم است، بالاست ولی با افزایش تعداد پروانه‌های مقلد، شایستگی کاهش می‌یابد. شایستگی با فراوانی رابطه عکس دارد.

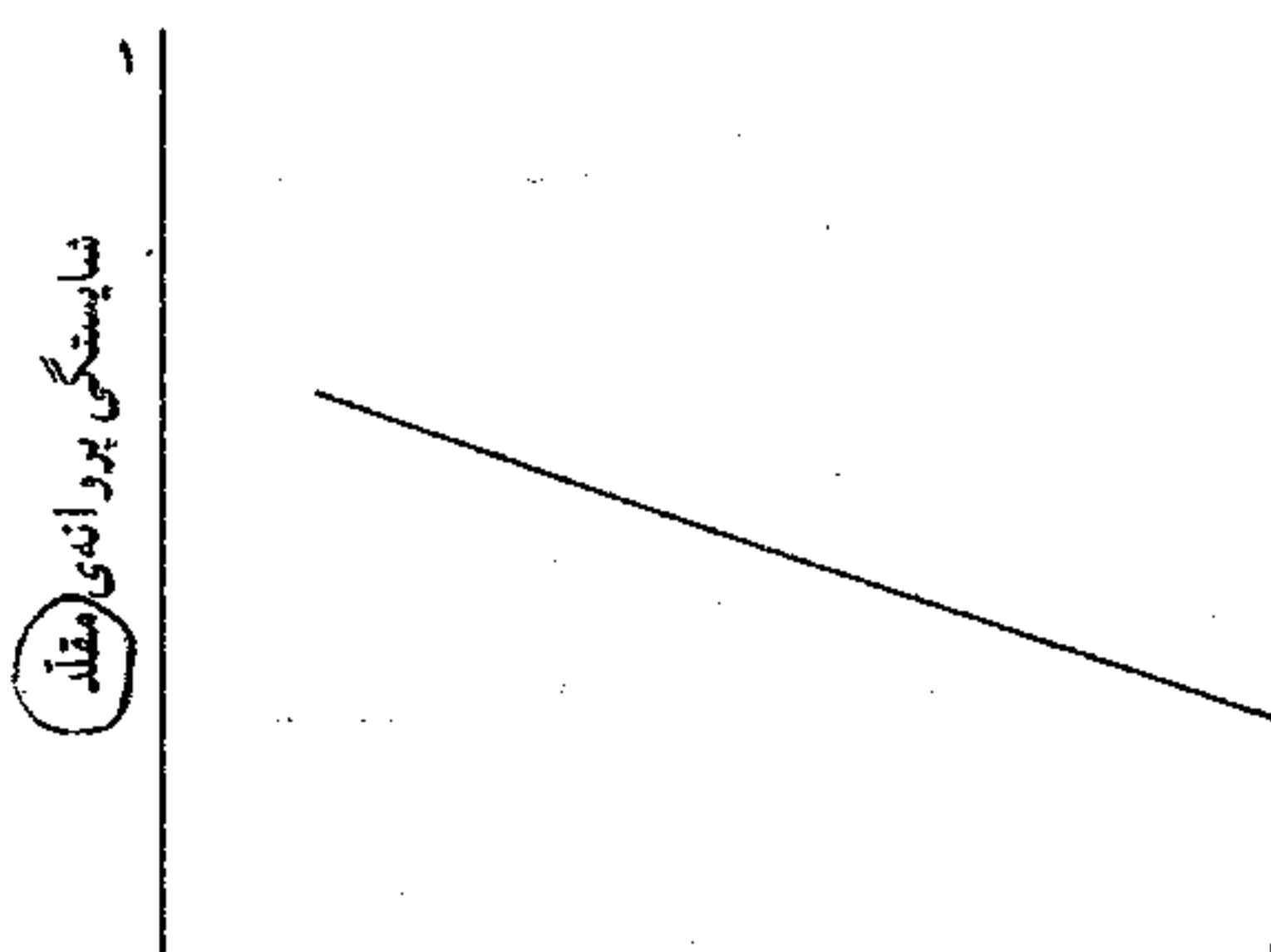
نوعی از انتخاب طبیعی که سبب حفظ تنوع در جمعیت‌ها می‌شود، انتخاب متوازن کننده نامیده می‌شود. برتری افراد ناخالص و انتخاب وابسته به فراوانی انواعی از انتخاب متوازن کننده هستند.



ب

الف

شکل ۱۴-۵ - پرنده‌ی شکل الف هرگز به پروانه‌ی سمی برخورد نکرده است، در حال خوردن یکی از آن‌هاست. در شکل ب پرنده لحظاتی پس از خوردن پروانه‌ی سمی، در حال استفراغ است. این پرنده در آینده سعی خواهد کرد چنین تجربه‌ای را تکرار نکند (شرطی شدت خیال = آزموت و خطا)



شکل ۱۵-۵ - شایستگی پروانه‌های مقلد بستگی به فراوانی آن‌ها دارد.

۳ استمرار گوناگونی در جمعیت‌ها

افراد جمعیت‌ها معمولاً متنوع هستند. (وجود تنوع برای بقای گونه مفید است)؛ زیرا تنوع توان سازگار شدن با محیط‌های جدید را به جمعیت می‌دهد. اللی که در زمان و مکان خاصی از نظر محیط نامطلوب است، با تغییر شرایط ممکن است بتواند موجب سازگاری شود، مثل رنگ سیاه در پروانه‌های شب پرواز فلفلی. گونه‌هایی که نتوانند خود را با محیط تطبیق دهند، منقرض می‌شوند. به یاد دارید که بر اثر انتخاب طبیعی ال‌های ناسازگار کاهش می‌یابند و فراوانی ال‌های سازگار به صد درصد نزدیک می‌شود. پس چگونه تنوع در جمعیت‌ها استمرار می‌یابد؟

نخست، باید به یاد داشته باشیم که نیروهای پدیدآورنده تنوع همواره فعال اند. جهش، سبب پیدایش ال‌های جدید می‌شود؛ شارش ژنی از جمعیت‌های دیگر نیز اتفاق می‌افتد. همان گونه که دیدیم، بر اثر انتخاب طبیعی در مواردی (انتخاب گسلنده) گوناگونی افزایش می‌یابد. علاوه بر این‌ها، عوامل دیگری نیز باعث می‌شوند که تنوع در جمعیت‌ها حفظ شود.

نکته ۱: نیروهای پدید آورنده تنوع: باعث استمرار گوناگونی جمعیت‌های می‌شود. ۱- جهش که سبب پیدایش ال‌های جدید می‌شود. ۲- کراسینگ آور ۳- شارش ژنی در جمعیت مقصد ۴- انتخاب گسلنده ۵- آمیزش ناهمسان پسندانه ۶- نوترکیبی حاصل از لقاح تصادفی بین گامت‌های حاصل از تقسیم میوز این عوامل احتمال بقاء جمعیت را افزایش می‌دهند.

توجه کنید که انتخاب متوازن کننده (برتری افراد ناخالص و انتخاب وابسته به فراوانی) منجر به حفظ تنوع می‌شود.

نکته ۲: عوامل کاهنده تنوع: ۱- رانش ۲- شارش در جمعیت مبدا ۳- آمیزش بین خویشاوندان ۴- آمیزش‌های همسان پسندانه ۵- درون آمیزی که شدید ترین حالت آن خود لقاحی است. همانندی ژنی را افزایش می‌دهند و تنوع را کاهش می‌دهند پس احتمال بقاء و سازگاری جمعیت‌ها را در برابر شرایط محیطی جدید کاهش می‌دهند.

۱- کدام عامل تنوع افراد را افزایش می‌دهد؟

۱) رانش ۲) خود لقاحی ۳) شارش در مبدا ۴) آمیزش ناهمسان پسندانه

۲- وجود کدام توان بقای جمعیت‌ها را کاهش می‌دهد؟

۱) آمیزش بین خویشاوندان و درون آمیزی ۲) انتخاب طبیعی گسلنده

۳) شارش در مقصد ۴) ژن خود ناسازگار

۳- بررسی بر روی منقار جمعیتی از سهره‌های کامرون، نشان می‌دهد که در گذشته و طی یک دوران طولانی است.

۱) شایستگی تکاملی افرادی با فنوتیپ حد واسط کاهش یافته ۲) شانس زاد آوری تمام افراد جمعیت، یکسان بوده

۳) بقای فنوتیپ‌های استانه‌ای سیر نزولی داشته ۴) جهش و نوترکیبی عامل اصلی تغییر فراوانی ال‌ها در جمعیت بوده

۴- کدام عبارت صحیح است؟

۱) مریکیپوس پیش از یک انگشت در هر پا داشته است.

۲) هیراکوتیریوم سازگاری زیادی برای زیست در علفزار داشته

۳) هیراکوتیریوم بزرگتر از مریکیپوس بوده است.

۴) فراوانی مریکیپوس به اکونوس پس از یک دوره‌ی طولانی افزایش یافت.

۵- در جمعیتی از پروانه‌های غیر سمی، گروهی ظاهری شبیه به پروانه‌های سمی دارند (مقلد) تا از شکار شدن توسط پرنده‌ها مصون باشند و

گروهی دیگر ظاهری متفاوت دارند (غیر مقلد). با گذشت زمان در این جمعیت،

۱) شایستگی تکاملی افراد تغییر نمی‌کند. ۲) تغییری در فراوانی فنوتیپی افراد رخ نمی‌دهد.

۳) از فراوانی ال‌های مربوط به جمعیت کاسته نمی‌شود. ۴) از تنوع فنوتیپی افراد کاسته نمی‌شود.

۱-۴ / ۲-۱ / ۳-۱ / ۴-۱ / ۵-۴

نو ترکیبی

با تولید مثل جنسی ترکیب‌های جدیدی از آلل‌های موجود در کنار هم قرار می‌گیرند؛ منظور از نو ترکیبی زن‌ها کنار هم قرار گرفتن ترکیبی از آلل‌های زن‌های مختلف است که پیش‌تر سابقه نداشته است. به عنوان مثال، فرض کنید که دو فرد با ژنوتیپ‌های $AABB$ و $aabb$ با هم آمیزش می‌کنند. لقاح بین گامت‌های AB و ab انجام می‌شود و افراد نسل اول همه $AaBb$ هستند. هنگامی که این افراد به سن تولید مثل می‌رسند، چهار نوع گامت تولید می‌کنند که دو نوع آن‌ها (aB و Ab) جدید هستند. گامت‌هایی را که نظیر آن‌ها در گامت‌های والدین وجود داشته است، گامت‌های والدی و انواع جدید را گامت‌های نو ترکیب می‌گویند.

اگر این گامت‌ها به صورت تصادفی در لقاح شرکت کنند، در نسل دوم ژنوتیپ‌های زیر را خواهیم داشت:

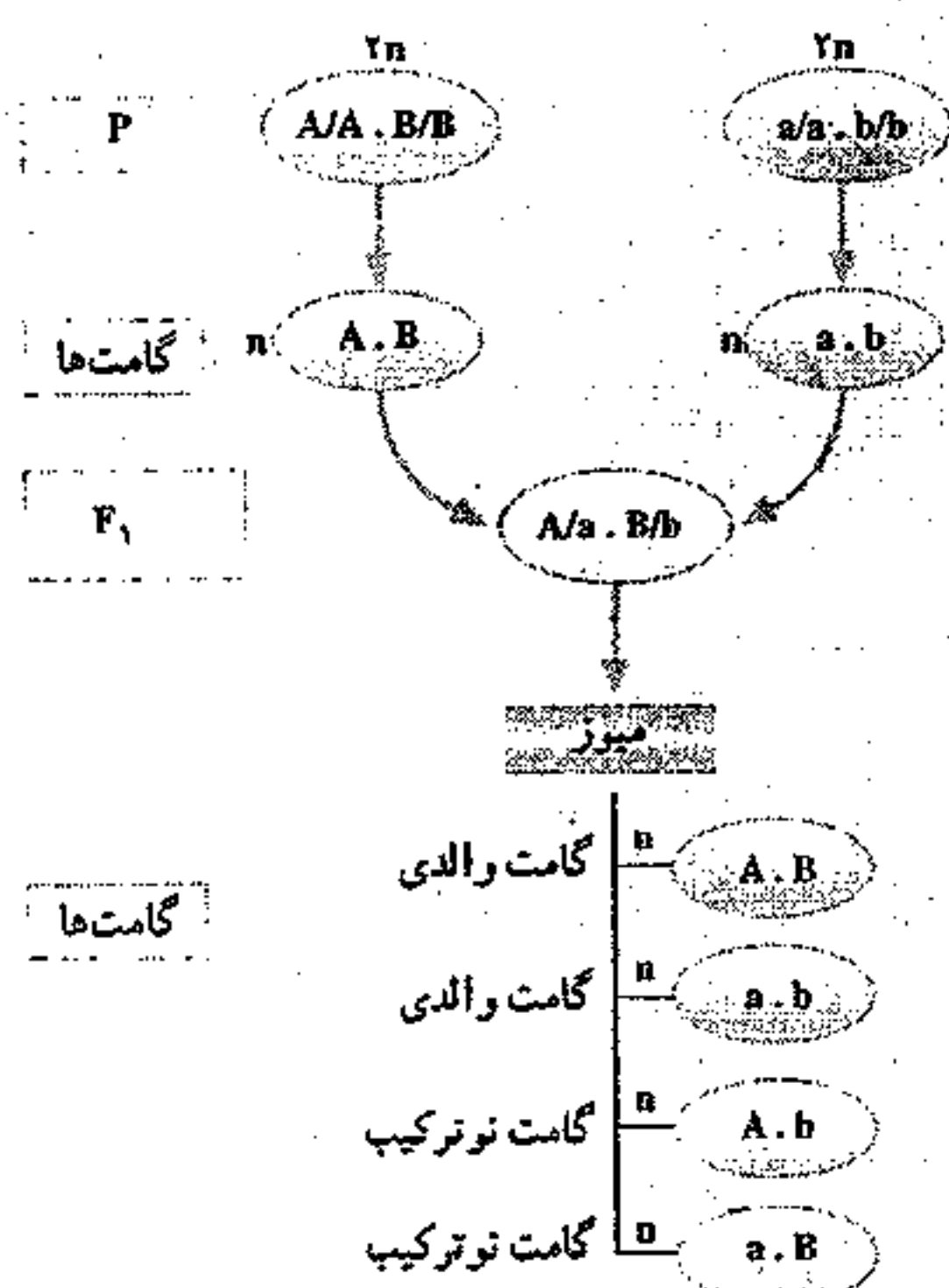
$AABB, AaBB, aaBB, AABb, AaBb, aaBb, AAbb, Aabb, aabb$

از این ۹ نوع ژنوتیپ در F_2 ، ۶ مورد در نسل‌های P و F_1 وجود نداشته‌اند. همان‌گونه که می‌بینید (شکل ۱۱-۵)، نو ترکیبی می‌تواند بدون نیاز به پیدایش آلل‌های جدید بر تنوع ژنتیکی بیفزاید. اگر افراد نسل P نخود فرنگی‌های گل ارغوانی دانه زرد و گل سفید دانه سبز بوده باشند، در نسل دوم برخی از بوته‌ها گل سفید دانه زرد و بعضی دیگر گل ارغوانی دانه سبز هستند که نمونه‌ی آن‌ها پیش‌تر وجود نداشته است.

مثال: نخود فرنگی صاف زرد خالص را با چروکیده سبز آمیزش داده ایم در نسل دوم:

$P: (AA BB) \text{ صاف زرد} \times (aa bb) \text{ چروکیده سبز}$

$F_1: (Aa Bb) \text{ صاف زرد} \times (Aa Bb)$



	A	a
A	صاف AA	صاف Aa
a	صاف Aa	چروکیده aa

	B	b
B	زرد BB	زرد Bb
b	زرد Bb	سبز bb

(۱) چند نوع فنوتیپ جدید ایجاد می‌شود؟

$2 \times 2 = 4$ فنوتیپ ایجاد می‌شود که (که $\frac{9}{16}$ صاف زرد اند - $\frac{3}{16}$ صاف سبز اند و $\frac{3}{16}$

چروکیده زرد اند و $\frac{1}{16}$ چروکیده سبز هستند). نسبت فنوتیپ آن‌ها ۹:۳:۳:۱ است

و دو نوع فنوتیپ صاف سبز و چروکیده زرد جدید هستند.

(۲) چه نسبتی از دانه‌ها فنوتیپ نو ترکیب را دارند؟

(۳) چند نوع ژنوتیپ جدید ایجاد می‌شود؟

$3 \times 3 = 9$ ژنوتیپ ($AABB, AABb, AAbb, AaBB, AaBb, Aabb, aaBB, aaBb, aabb$) ایجاد می‌شود

شود که از این ۹ نوع، ۳ نوع در P و F_1 وجود داشتند ولی ۶ نوع دیگر جدید اند

(۴) چه نسبتی از دانه‌ها ژنوتیپ‌ها جدید دارند؟

شکل ۱۱-۵- ردیابی نو ترکیبی در جانداران دیپلوئید

مثال ۲) از آمیزش نخودفرنگی دانه صاف، زرد و گل ارغوانی با گیاه دانه چروکیده سبز گل سفید، در نسل اول همه فنوتیپ غالب را دارند در نسل دوم:

	A	a
A	صاف AA	صاف Aa
a	صاف Aa	چروکیده aa

	B	b
B	زرد BB	زرد Bb
b	زرد Bb	سبز bb

۱) چند نوع فنوتیپ جدید ایجاد می شود؟

۲) چه نسبتی از گیاهان حاصله فنوتیپ جدید را دارند؟

۳) نسبت گیاهانی که در سه صفت مغلوب اند به گیاهانی که در سه صفت فنوتیپ غالب را دارند چقدر است؟

۴) چند نوع ژنوتیپ نو ترکیب یافت می شود؟ که در P و F_۱ وجود نداشته اند؟

۵) چه نسبتی از گیاهان ژنوتیپ جدید را دارند که در P و F_۱ وجود نداشته است؟

۶) نسبت افرادی که در کلیه صفات خالص اند به افرادی که در یک صفت ناخالص اند کدام است؟ —

کراسینگ اور آیا اگر دو زن روی یک کروموزوم قرار داشته باشند، باز هم انتظار نو ترکیبی داریم؟ برخلاف آن چه ممکن است انتظار داشته باشید، پاسخ مثبت است. بررسی ها نشان داده است که در هنگام جفت شدن کروموزوم ها در میوز I گاه قطعاتی بین کروموزوم های (همتا) مبادله می شود. اگر این قطعات حامل آلل های (متفاوتی) باشند، ترکیب جدیدی از آلل ها به وجود می آید. این پدیده را کراسینگ اور می نامند.

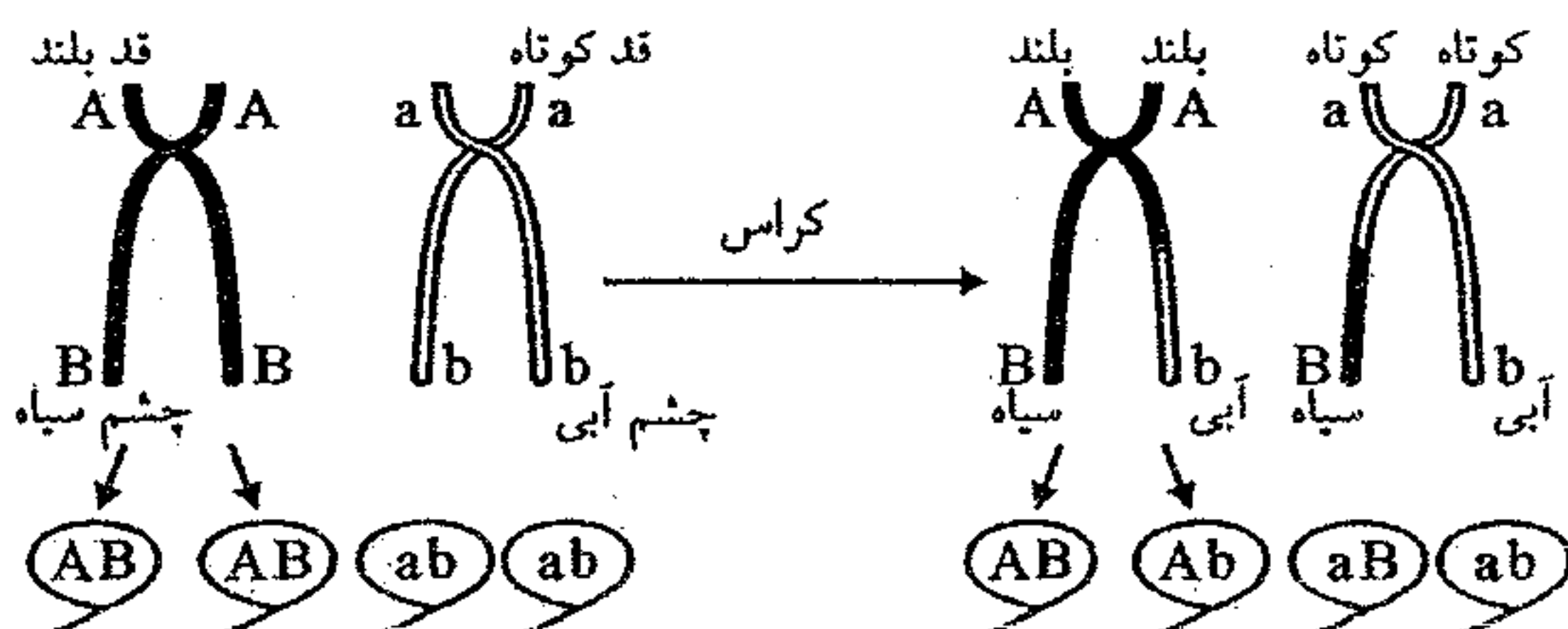
نو ترکیبی حاصل تبادل قطعات بین کروماتیدهای غیر خواهری است.

	کروموزوم های میوزی	سلول های حاصل از میوز	
میوز بدون کراسینگ اور بین زن ها			والدی والدی والدی والدی
میوز به همراه کراسینگ اور بین زن ها			والدی نو ترکیب نو ترکیب والدی

شکل ۱۲-۵

هنگامی که گامت های نو ترکیب در لقاح شرکت می کنند، ژنوتیپ های جدیدی به وجود می آورند. تنوعی که در پی نو ترکیبی پدید می آید، می تواند ماده ی خام انتخاب طبیعی باشد. انتخاب مصنوعی ذرت ها برای تولید روغن بیش تر را به یاد آورید (شکل ۵-۶). در این آزمایش مقدار متوسط روغن طی پنجاه نسل به تدریج افزایش یافت و به حدی رسید که در هیچ یک از گیاهان اولیه وجود نداشت. می توان با محاسبات ساده ای نشان داد که پیدایش این گیاهان پر روغن به علت کنار هم قرار گرفتن ترکیب های جدید اللی بوده است (جهش). در این تجربه، ۲۰۰ تا ۳۰۰ گیاه ذرت در هر نسل پرورش داده می شد؛ بنابراین کلاً بین ۱۰ تا ۱۵ هزار گیاه مورد آزمایش قرار گرفتند. جهش پذیرترین زن های ذرت، یک در هر ۵۰ هزار گیاه جهش پیدا می کنند. پس، وقوع حتی یک جهش هم در طی آزمایش چندان محتمل نیست. به علاوه بسیار بعید است که یک جهش ژنی تولید روغن را سه برابر کند. به نظر می رسد که پیدایش ترکیب های جدید اللی و انتخاب آن ها عامل اصلی افزایش تولید روغن بوده باشد.

نکته ۱: در هنگام جفت شدن کروموزوم ها (تشکیل تتراد) در پروفاز میوز I، گاه قطعاتی از دو کروماتید غیر خواهری بین کروموزوم های همتا مبادله می شود. اگر این قطعات حامل آلل های متفاوتی باشند، ترکیب جدیدی از آلل ها به وجود می آید. این پدیده را کراسینگ اور می نامند.



قبل از کراس ۲ نوع گامت

بعد از کراس چهار نوع گامت می دهد

که ۲ نوع جدیدند

نکته ۲: هر سلول زاینده به دنبال میوز در مردان ۲ نوع گامت می دهد و در زنان یک نوع گامت می دهد. ولی اگر در این سلول زاینده کراس رخ داده باشد در مردان ۴ نوع گامت و در زنان ۱ نوع گامت ایجاد می شود.

توجه ۱: هر جاننداری که تقسیم میوز ندارد، تتراد تشکیل نمی دهد، کراسینگ اور هم ندارد. تولید مثل جنسی، توانایی تولید گامت و زیگوت توانایی لقاح و نو ترکیبی حاصل از آنها را هم ندارد. این جاندارانی که میوز ندارند را خواهشاً یاد بگیر:

۱- تمام باکتری ها ۲- برخی از آغازیان (اوگلنا- تازکداران چرخان- آمیب) ۳- برخی از قارچ ها مثل دثوترومیست ها (پنی سیلیوم- اسپریلوس- قارچ های لای انگشتان پا- قارچ طعم دهنده به پنیر) ۴- گیاهان تریپلوئید ۵- قاطر

۱- کراسینگ اور در کدام ایجاد تنوع می کند؟

(۱) عامل اتصال خونی (۲) قارچی که در تهیه سس سویا استفاده می شود

(۳) آغازی که لکه چشمی دارد

(۴) قارچهای تک سلولی

توجه ۲: بین کروموزوم های جنسی ملخ تر (XO) - مردها (XY) و پرندگان و پروانه های ماده (ZW) کراسینگ اور رخ نمی دهد چون کروموزوم های جنسی آنها همتا نیست.

توجه ۳: در سلول های سوماتیک (بیکری) کراسینگ اور رخ نمی دهد. چون میوز ندارند

توجه ۴: زیگوت جاندارانی که چرخه هاپلوئید دارند (کلامیدوموناس - اسپیروژیر - قارچ ها البته به جزء دثوترومیست ها) تقسیم میوز انجام می دهد برای همین زیگوت این ها می تواند تشکیل تتراد تشکیل بدهد و در زیگوت آنها کراسینگ اور رخ بدهد.

۲- در زیگوت کدامیک کراسینگ اور رخ می دهد؟

(۱) اسپریلوس

(۲) رزوس

(۳) مخرن نان

(۴) برای تکامل راسه

به سوال پاسخ دهید

مثال ۱ در رابطه با فردی $2n=4$ با زئوتیب $E||e$

۱. چند نوع گامت می دهد؟

۲. هر سلول زاینده در هر بار با میوز چند نوع گامت می دهد؟

۳. با کراسینگ اور چند نوع گامت جدید می دهد؟

ABE-ABe-AbE-AbE-aBE-aBe-abE-abE

۴. هر سلول زاینده آن در صورتی که کراس رخ داده باشد چند نوع گامت می دهد؟

۵. اگر احتمال کراسینگ اور ۴۰٪ باشد چه نسبتی از گامت ها در سه آل غالب هستند

جواب: گامت ABE هم قبل از کراس ایجاد می شود و هم بعد از کراس ایجاد می شود. قبل از کراس ۴ نوع گامت می دهد. پس

احتمال هر کدام $\frac{1}{4}$ است و بعد از کراس ۸ نوع گامت می دهد که احتمال هر کدام $\frac{1}{8}$ است. پس

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

۶. اگر احتمال کراس ۸۰٪ باشد احتمال گامت AbE چقدر است. جواب: این گامت فقط بعد از کراس ایجاد می شود و بعد از کراس ۸

نوع گامت می دهد که احتمال هر کدام $\frac{1}{8}$ است. پس

$$\frac{1}{8} \times 80\% = 10\%$$

مثال ۲: فردی با ژنوتیپ $\frac{ABE}{aBe} \frac{FD}{fd} Mm$ ($2n = 6$ کروموزوم) به سئوالات ۱ تا ۶ پاسخ دهید:

- چند نوع گامت می دهد.
- اگر کراسینگ آور بین E با e و F با f انجام گیرد، چند نوع گامت جدید ایجاد می شود.
- اگر تبادل قطعه بین الل های $\frac{ABE}{aBe}$ و $\frac{FD}{fd}$ انجام گیرد و چند نوع گامت جدید می دهد.
- اگر احتمال کراسینگ آور بین $\frac{ABE}{aBe}$ و $\frac{FD}{fd}$ ۸۰٪ باشد احتمال گامت ABEFdm چقدر است؟

مثال ۳: فردی با گروه خونی A^+ هتروزیگوس مبتلا به فنیل کتونوریا و تالاسمی مینور و ناقل بیماری هموفیلی و دیستروفی عضلانی دوشن با نرمه گوش آزاد:

الف) هر سلول زاینده ی آن چند نوع گامت می دهد؟

$$AoRrppCcX_{H}^{D}X_{h}^{d}Gg = 2^5 = 32$$

ب) حداکثر چند نوع گامت می دهد؟

$$AoRrppCcDdHhGg = 2^6$$

ج) با کراسینگ حداکثر چند نوع گامت می دهد؟

مثال ۴: بر روی هر جفت از اتوزوم های مگس سرکه نر، دو جفت ژن هتروزیگوس مفروض است:

۱- چند تتراد تشکیل می دهد؟ $\frac{\text{تعداد کروموزوم}}{2} = \frac{4}{2} = 2$ تتراد

۲- حداکثر، چند گامت می تواند تولید کند؟

۳- هر سلول زاینده آن در هر بار میوز چند نوع گامت میدهد؟ $2^2 = 4$ نوع

۴- اگر در دو جفت کروموزوم آن کراس رخ بدهد چند نوع گامت جدید می دهد.

هر سلول زاینده آن بعد از کراسینگ آور چند نوع گامت می دهد.

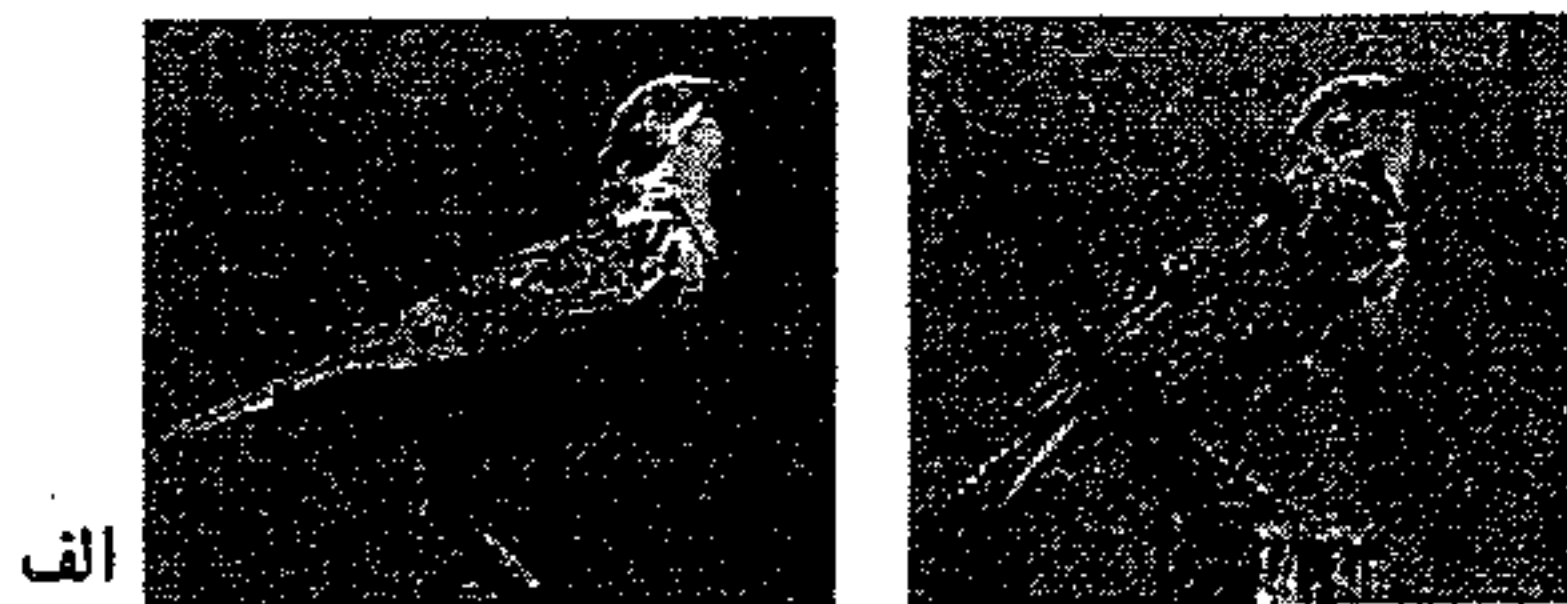
$$\frac{AB}{ab} \frac{ED}{ed} \frac{FH}{fh} \text{ میوز}$$

$$2 \times 2 \times 2 = 8$$

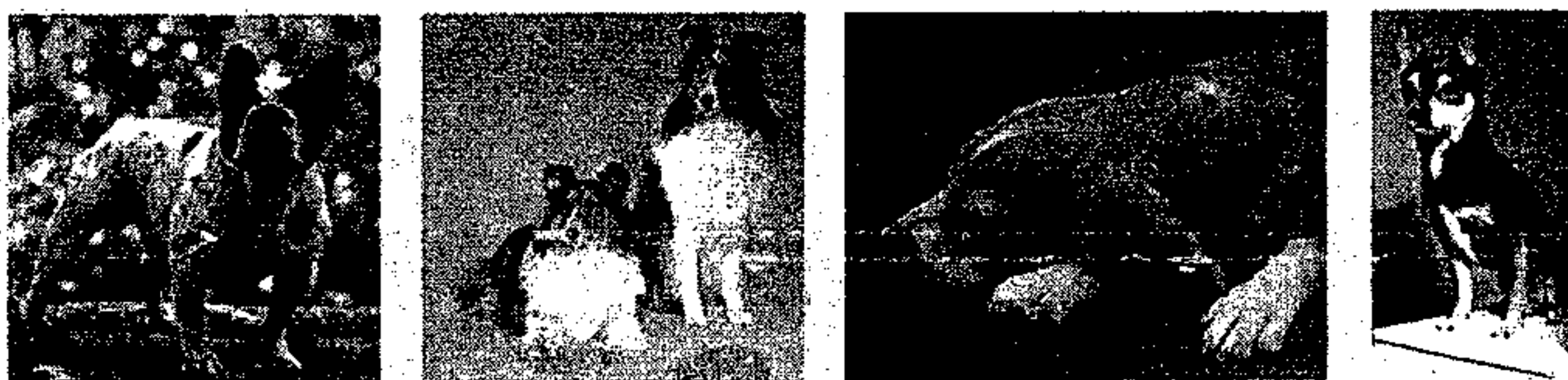
۴ گونه زایی

۱) کارل لینه و سایر زیست شناسان قدیمی، گونه را به عنوان گروهی از جانداران که شباهت‌های زیادی به هم دارند و از جانداران دیگر متمایزند، تعریف کردند. به عبارت دیگر مبنای اولیه تعریف گونه، شباهت ظاهری (فنوتیپی) گروهی از جانداران به یک دیگر بود. با گسترش دانش زیست‌شناسی به حوزه‌ی مولکولی میزان شباهت در توالی نوکلئوتیدهای ژنوم و یا توالی آمینو اسیدی پروتئین‌ها نیز در مشخص کردن گونه‌ها دخالت داده شد؛ اما هنوز این تعریف یک اشکال اساسی دارد. دو جاندار باید چه قدر به هم شبیه باشند تا در یک گونه قرار گیرند؟

نمی‌توان پاسخ دقیقی به این پرسش داد و رده‌بندی بر مبنای صفات فنوتیپی تا حدود زیادی سلیقه‌ای است (شکل ۱۶-۵). پیدایش علم ژنتیک جمعیت و به ویژه مطرح شدن موضوع خزانه‌ی



الف



ب

شکل ۱۶-۵- چکاوک‌های شکل الف بسیار به هم شبیه هستند، اما به گونه‌های مختلف تعلق دارند. سگ‌های شکل ب برعکس تفاوت‌های ظاهری بسیاری با یک دیگر دارند، اما همه به گونه‌ی سگ اهلی تعلق دارند.

۲) ژنی باعث شد که زیست‌شناسان نگاه دیگری به مفهوم گونه داشته باشند. در سال ۱۹۴۲، ارنست مایر مفهوم گونه‌ی زنده را به صورت زیر پیشنهاد کرد:

«گونه در زیست‌شناسی به مجموعه‌ی جاندارانی گفته می‌شود که می‌توانند در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستنا و زایا به وجود آورند، ولی نمی‌توانند با گونه‌های دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند.»

منظور از واژه‌ی «می‌توانند» در تعریف بالا این است که ممکن است دو جاندار به دلیل زندگی در مناطق مختلف هرگز با هم آمیزش نکنند، ولی توانایی این عمل را داشته باشند. برای نمونه، خروسی که در ایران زندگی می‌کند، با مرغی که در فرانسه زندگی می‌کند آمیزش نمی‌کند؛ ولی از دیدگاه زیست‌شناسان آمیزش بین آن‌ها امکان‌پذیر است. اگر یک جهانگرد مرغ فرانسوی را به ایران بیاورد، از آمیزش این مرغ و خروس، جوجه‌های سالم به وجود خواهند آمد که خود پس از بالغ شدن توانایی تولید مثل خواهند داشت. از تعریف گونه‌ی زنده برمی‌آید که خزانه‌ی ژنی گونه‌های مختلف از هم جداست و تبادل ژن هرگز نمی‌تواند بین آن‌ها رخ دهد. چه چیزی باعث می‌شود که خزانه‌ی ژنی گونه‌های مختلف از هم جدا بماند؟

چگونه خزانه های زنی از هم جدا می مانند؟

عواملی را که در جدانگه داشتن خزانه ی زنی گونه های مختلف مؤثرند، به دو گروه کلی تقسیم می کنند: برخی از آن ها اجازه نمی دهند که سلول زیگوت از لقاح سلول های جنسی دو گونه ی متفاوت به وجود آید (سدهای پیش زیگوتی) و بعضی دیگر مانع از نمو سلول زیگوت و تشکیل زاده ی دو رگه و یا موجب نازایی آن می شوند (سدهای پس زیگوتی). به مجموعه ی این عوامل، سازوکارهای جداکننده می گویند.

(۱) جدایی بوم شناختی (زیستگاهی): این نوع جدایی در مورد گونه های مطرح است که در یک منطقه، ولی در زیستگاه های متفاوت زندگی می کنند. مثلاً، دو گونه ی مار غیرسمی، که هر دو به یک سرده متعلق هستند، در منطقه ی مشابهی در امریکای شمالی زندگی می کنند؛ یکی از آن ها عموماً آبی است و دیگری در خشکی زندگی می کند. جدایی زیستگاهی در مورد انگل ها هم مطرح است که معمولاً برای میزبان ویژه ای اختصاصی می شوند. دو گونه ای که با میزبان های مختلف زندگی می کنند، هرگز شانس جفت گیری با یک دیگر را نخواهند داشت.

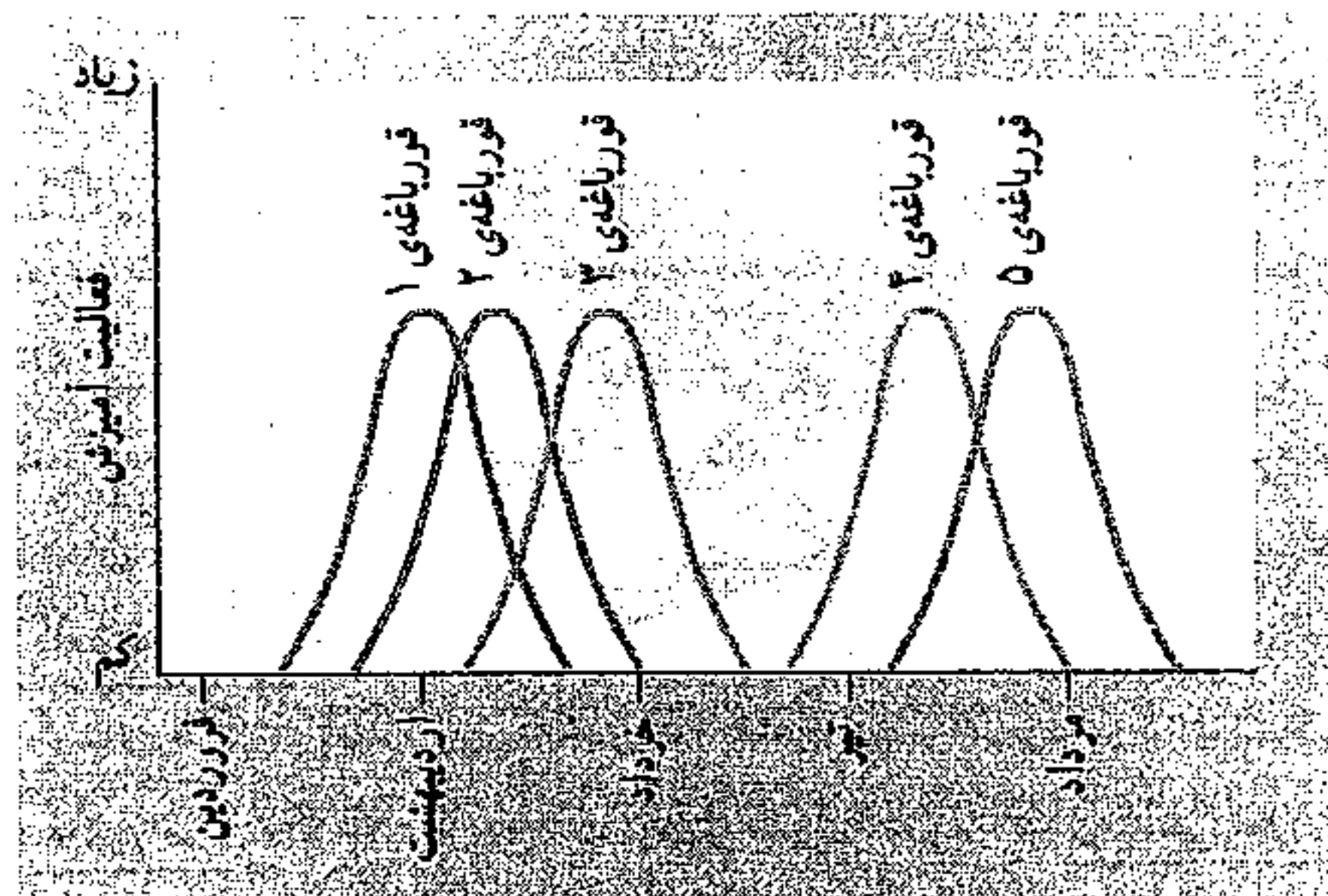
(۲) جدایی رفتاری: نشانه هایی که اعضای هر گونه برای جلب توجه جفت از خود بروز می دهند، ویژه ی همان گونه است. این عامل - که جدایی رفتاری خوانده می شود - از مهم ترین عوامل جدایی گونه های جانوری است و به ویژه در مورد گونه های مهم است که ظاهری شبیه به هم دارند. حشره های شب تاب نیز متعلق به هر گونه، الگوی ویژه ای برای تاباندن نور و جلب توجه ماده های همان گونه دارند.

(۳) دو گونه ی (چاکوکی) که در شکل ۱۶-۵ می بینید، گاه در مناطق مشترکی زندگی می کنند؛ ولی دو گونه ی مجزا به شمار می روند. آوازهایی که پرندگان بالغ این دو گونه در فصل تولید مثل می خوانند، با هم متفاوت است و سبب می شود که هر پرنده جفت خود را از میان افراد هم گونه انتخاب کند.

(۴) جدایی زمانی: این نوع جدایی هنگامی مطرح است که دو گونه در فصل های مختلفی از سال تولید مثل می کنند. مثلاً دو گونه ی راسو از یک سرده در زیستگاه مشترکی زندگی می کنند، ولی با هم آمیزش نمی کنند؛ زیرا، یکی از آن ها در پایان تابستان جفت گیری می کند، اما فصل تولید مثل دیگری اواخر زمستان است. شکل ۱۸-۵ نموداری مربوط به چند گونه قورباغه را نشان می دهد که در زمان های مختلفی از سال برای آمیزش آماده می شوند و به این علت، جفت گیری بیش تر بین افراد هم گونه اتفاق می افتد.



شکل ۱۷-۵: الگوی تابش نور نوعی جدایی رفتاری تولید می کند. حشره ی شب تاب ماده فقط با حشره ی شب تاب نر آمیزش می کند که الگوی تابش نور آن ویژه ی همان گونه باشد. در این شکل الگوی تابش گونه های مختلف حشره ی شب تاب را مشاهده می کنید. (نمودار تابش)



شکل ۱۸-۵: جدایی زمانی. زمان فعال شدن پنج گونه قورباغه از یک سرده.

(۴) **جدایی مکانیکی** تلاش برای جفت گیری بین افراد متعلق به گونه هایی که تفاوت های ساختاری زیادی با هم دارند، موفقیت آمیز نیست. مثلاً حشرات گرده افشان معمولاً نمی توانند گرده ها را بین گونه های مختلف انتقال دهند؛ زیرا، ساختار بدن آن ها فقط برای ورود به گل های گونه ای خاص متناسب است و یا این که رنگ و مواد شیمیایی ترشح شده از گل های دیگر برای آن ها جذاب نیست. این نوع جدایی را جدایی مکانیکی می نامند. نمونه ی دیگری از جدایی مکانیکی، جدایی گونه ی وزغ بزرگ با وزغ کوچک درخت بلوط است. دلیل این جدایی، تفاوت جثه ی این دو گونه است.

(۵) **جدایی گامتی** نوع دیگری از جدایی، جدایی گامتی خوانده می شود. منظور از جدایی گامتی این است که حتی اگر گامت های گونه های مختلف نزدیک به هم قرار گیرند، به ندرت ممکن است سلول تخم (زیگوت) را تشکیل دهند. در مورد گونه هایی که لقاح داخلی دارند، معمولاً اسپرم های یک گونه در دستگاه تناسلی ماده ای از گونه ی دیگر، زنده نمی مانند. بسیاری از گونه ها لقاح خارجی دارند و افراد نر و ماده گامت های خود را در آب آزاد می کنند. در چنین مواردی نیز اسپرم های هر گونه فقط تخمک های همان گونه را بارور می کنند. شناسایی گامت های هم گونه، به کمک مولکول های ویژه ای که در سطح گامت ها قرار دارند، انجام می شود. شناسایی مولکول های سطحی همچنین موجب می شود که دانه های گرده ی هر گیاه، فقط روی کلاله ی گل گیاهان هم گونه، لوله ی گرده تشکیل دهند.

(۶) **نازیستایی دو رگه** لقاح گامت ها و تشکیل سلول تخم، به معنای قطعی شدن اختلاط ژنتیکی گونه ها نیست. نازیستایی دو رگه از عوامل دیگری است که به جدا ماندن خزانه های ژنی می انجامد. ممکن است به علت ناسازگاری در اطلاعات ژنتیکی کروموزوم هایی که از دو گونه ی مختلف آمده اند، جنین در مراحل اولیه ی نمو بمیرد. مثلاً، اگر احياناً آمیزش بین قورباغه های مختلفی که در شکل ۵-۱۸ مشخص شده اند، انجام گیرد، مراحل نمو جنینی به درستی پیموده نمی شود و اگر هم زاده ای به وجود آید، پیش از رسیدن به سن تولید مثل خواهد مرد. از آمیزش گوسفند و بز نیز سلول تخم تشکیل می شود، ولی هرگز به تولد جاندار زنده نمی انجامد.

(۷) **نازایی دو رگه** ممکن است جاندار دو رگه ای که حاصل آمیزش افراد دو گونه ی مختلف است، زیستنا باشد. قاطر که حاصل آمیزش اسب و الاغ است، زود نمی میرد (شکل ۵-۲۰). این موضوع جدایی گونه های اسب و الاغ را به خطر نمی اندازد؛ زیرا، قاطر نازاست؛ نازایی دورگه عاملی است که اجازه نمی دهد تبادل ژن بین گونه های نزدیک، به یک روند پایدار تبدیل شود. هنگامی که دورگه نازا باشد، نمی تواند ماده ی ژنتیک خود را که مخلوطی از ژن های دو گونه است، به نسل بعد منتقل کند. به این ترتیب، جدایی خزانه های ژنی دو گونه حفظ می شود.

(۸) **ناپایداری دودمان دو رگه** عامل دیگر جدایی تولید مثلی، ناپایداری دودمان دورگه است. در بعضی موارد دو رگه های نسل اول زیستنا و زایا هستند ولی، هنگامی که این دورگه ها با هم یا با یکی از گونه های اولیه آمیزش می کنند، زاده های نازیستنا و نازا پدید می آورند. مثلاً، گونه های مختلفی از پنبه می توانند با هم آمیزش کنند. اگرچه زاده های نسل اول آن ها عادی هستند؛ اما در نسل دوم مشکل بروز می کند و دانه ها پیش از جوانه زدن می میرند و یا گیاهانی ضعیف و ناقص به وجود می آورند.

نکته: در ناپایدار دودمانه دو رگه، دو رگه های نسل اول به سن بلوغ می رسند، اینها توانایی میوز و تولید گامت و لقاح را دارند و زیگوت حاصل از لقاح آنها رشد و نمو می کند ولی زاده های این دو رگه ها ضعیف و نازا هستند.

پیدایش گونه‌های جدید

گاه یک مانع جغرافیایی خزانه‌های ژنی جمعیت‌های مختلف یک گونه را به مدت طولانی از هم جدا می‌کند. با پیدایش یک ناحیه‌ی کوهستانی، جمعیت گونه‌هایی که فقط می‌توانند در ارتفاع‌های کم زندگی کنند، به دو زیر جمعیت تقسیم می‌شود - که هر کدام در یک سمت کوه به زندگی ادامه می‌دهند. پیشرفت یخچال‌های طبیعی ممکن است سبب چند پاره‌شدن جمعیت‌ها شود و خشکی کوچکی، مانند پاناما، محیط آبریان دو سوی خود را از هم جدا کند. همچنین، زمانی که گروهی از افراد یک جمعیت به محیط جدیدی مهاجرت می‌کنند و در آنجا مستقر می‌شوند، احتمال دارد که ارتباط خود را با جمعیت مادر به طور کامل از دست بدهند. این که سد جغرافیایی باید چقدر بزرگ باشد تا ارتباط جمعیت‌ها را قطع کند، (ستگی به میزان تحرک جاندار مورد نظر دارد) ممکن است پرندگان بتوانند فواصل هزاران کیلومتری را پرواز و با جمعیت‌های دیگر از گونه‌ی خود زن مبادله کنند، در حالی که احتمالاً یک خشکی چند صد متری برای جدا کردن دو گروه از حلزون‌ها کافی است. در مورد گیاهان نیز باید توانایی پراکنش دانه‌های گرده، هاگ‌ها و دانه‌ها را در نظر داشت.

۱) با قطع ارتباط دو جمعیت - که در ابتدا به یک گونه تعلق داشته‌اند - شارش ژن میان آن‌ها متوقف یا کند می‌شود؛ در حالی که نیروهای دیگر مؤثر بر تغییر گونه‌ها مانند جهش، رانش ژن و انتخاب طبیعی فعال‌اند. در این حالت در دو جمعیت، جهش یافته‌های متفاوتی ظاهر می‌شوند و چون تبادل ژن بین جمعیت‌ها صورت نمی‌گیرد، این تفاوت‌ها به تدریج زیاد می‌شود. همچنین، اگر دو جمعیت در شرایط محیطی متفاوتی قرار گیرند، اثر انتخاب طبیعی بر آن‌ها متفاوت خواهد بود، زیرا اعضای هر جمعیت سازگاری‌های ویژه‌ای برای زندگی در محیط جدید خود پیدا می‌کنند. به عنوان مثال، رنگ موش‌هایی که روی خاک‌های آتشفشانی تیره زندگی می‌کنند، به تیرگی و رنگ موش‌های ساکن نواحی ماسه‌ای به روشنی گرایش پیدا می‌کند. بالاخره، اگر گروه‌هایی که از جمعیت اصلی جدا می‌شوند، کوچک باشند، رانش ژنی در آن‌ها رخ می‌دهد. نتیجه‌ی رانش ژنی در جمعیت‌های مختلف متفاوت است. ^{۵۱} در نبود شارش ژنی، با اثر جهش، انتخاب طبیعی و رانش ژنی، تفاوت میان دو جمعیت به تدریج زیاد می‌شود. ممکن است کم‌کم این تفاوت‌ها شامل ویژگی‌های تولید مثلی افراد نیز بشود؛ یعنی، یکی از عوامل جدایی تولید مثلی پیش زیگوتی یا پس زیگوتی تکامل پیدا کند. مثلاً، آواز جفت‌یابی دو نوع پرند دیگر به هم شبیه نباشد یا ساختار سطحی دانه‌های گرده گروهی از گیاهان به گونه‌ای تغییر کند که نتوانند روی کلاله‌ی گل‌های گروه دیگر رویش انجام دهند. در این صورت، فرایند جدایی کامل می‌شود و حتی اگر مانع جغرافیایی برداشته شود، دو جمعیت توان تبادل ژن با یک‌دیگر را ندارند و عملاً دو گونه‌ی مجزا هستند (شکل ۵۲-۵۱). به این نوع گونه‌زایی که با جدایی مکانی جمعیت‌ها شروع می‌شود، گونه‌زایی دگر میهنی می‌گویند.

(دو گونه مارمولک شاخ‌دار در کالیفرنیا ی امریکا زندگی می‌کنند (شکل ۵۲-۵). به نظر می‌رسد

این دو گونه از یک گونه‌ی نیایی که در نواحی جنوب غربی امریکا می‌زیسته است به وجود آمده‌اند.



شکل ۲۲-۵ گونه‌زایی دگر میهنی و پیدایش دو گونه‌ی مارمولک شاخ‌دار. اجداد این دو گونه، پس از پیش‌روی یخچال‌ها به سمت جنوب امریکا حرکت کردند و در آن‌جا از هم جدا شدند. پس از گذشت سال‌ها از این گونه‌ی نیایی، دو گونه‌ی جدید به‌وجود آمد.

حدس زده می‌شود که با پیش‌روی یک یخچال از سمت قطب شمال مارمولک‌ها به سوی جنوب حرکت کردند و هنگامی که به خلیج کالیفرنیا رسیدند، به دو گروه تقسیم شدند. اعضای دو جمعیت در مدت جدا بودن آن‌قدر متفاوت شدند که پس از عقب رفتن یخچال و بازگشت به مناطق شمالی‌تر، دیگر نتوانستند با هم آمیزش کنند.

نمونه‌ی دیگر از گونه‌زایی دگر میهنی در دو گونه سنجاب دیده می‌شود که در دو سوی یک دره زندگی می‌کنند (شکل ۲۳-۵).



شکل ۲۳-۵ این دو نوع سنجاب در دو منطقه‌ی مختلف زندگی می‌کنند، یکی از آن‌ها تیره‌تر است و دیگری رنگ روشن‌تر دارد.

شارش زن	در جمعیت در حال شارش زن		یک جمعیت
مانع جغرافیایی	مانع جغرافیایی از شارش زن جلوگیری کرده است. انواع متفاوت ظاهر شده‌اند.	اعضای گونه‌ی ۱ اعضای گونه‌ی ۲	جدایی تولیدمثلی و گونه‌زایی در یک نسل روی می‌دهد.
مانع جغرافیایی	رائش زن و انتخاب طبیعی باعث واگرایی بین خزانه‌های زنی جدا شده می‌شوند.	اعضای گونه‌ی ۱ اعضای گونه‌ی ۲	رائش باعث واگرایی بین خزانه‌های زنی جدا شده می‌شود.
اعضای گونه‌ی ۱ اعضای گونه‌ی ۲	پس از برداشتن مانع جغرافیایی اعضای دو گونه با هم آمیزش نمی‌کنند. پایان گونه‌زایی.	اعضای گونه‌ی ۱ اعضای گونه‌ی ۲	الف) گونه‌زایی دگر میهنی

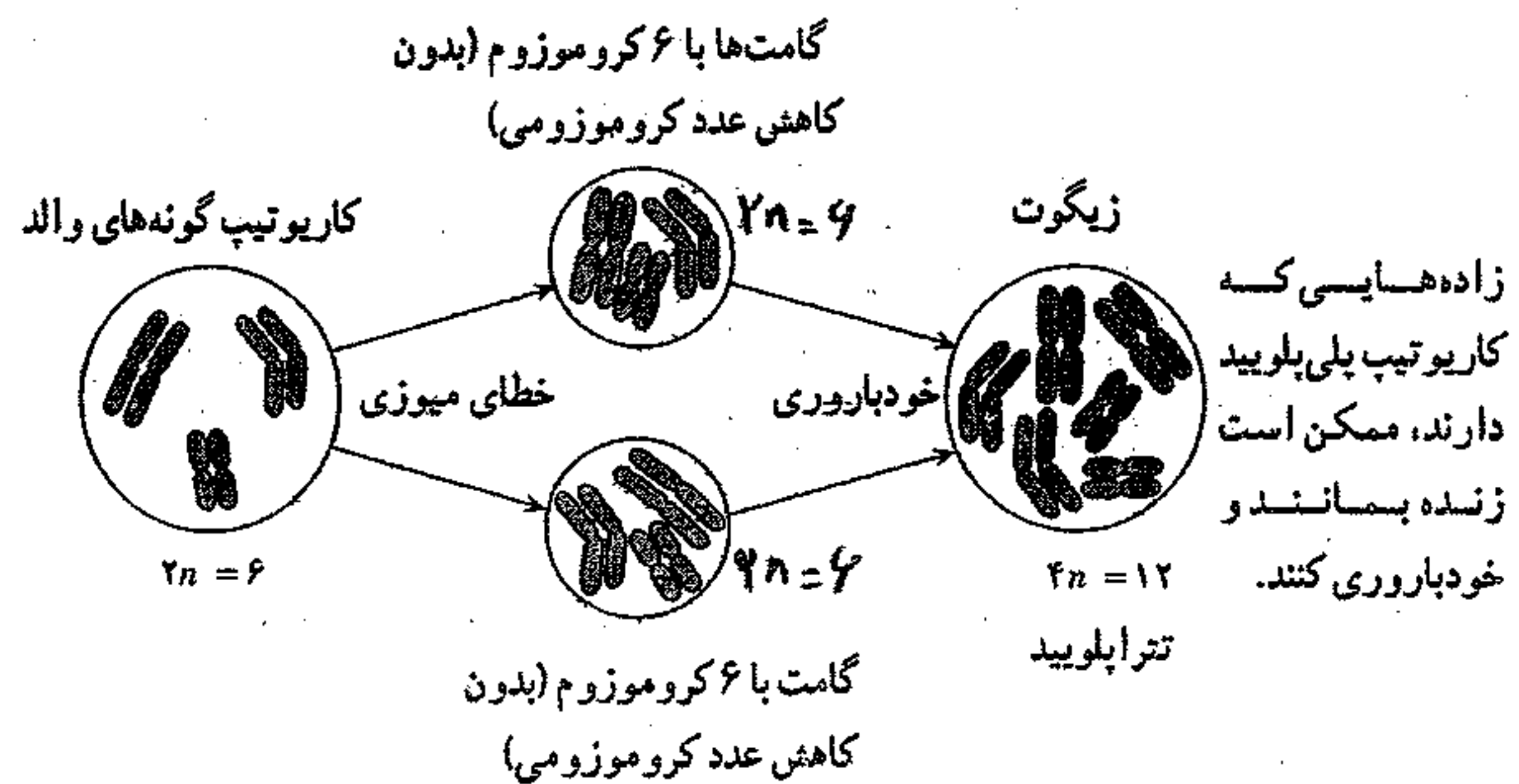
شکل ۲۱-۵ گونه‌زایی دگر میهنی و گونه‌زایی هم میهنی. الف) گونه‌زایی دگر میهنی پس از ایجاد مانع جغرافیایی بین افراد یک جمعیت، انجام می‌شود. ب) گونه‌زایی هم میهنی هنگامی روی می‌دهد که اعضای یک جمعیت متحمل تغییرات ناگهانی و جدایی تولید مثلی می‌شوند.

در برابر گونه‌زایی دگر میهنی، گونه‌زایی هم میهنی مطرح می‌شود که بدون نیاز به جدایی جغرافیایی و بین جمعیت‌هایی که در یک زیستگاه به سر می‌برند، اتفاق می‌افتد (شکل ۵-۲۱).

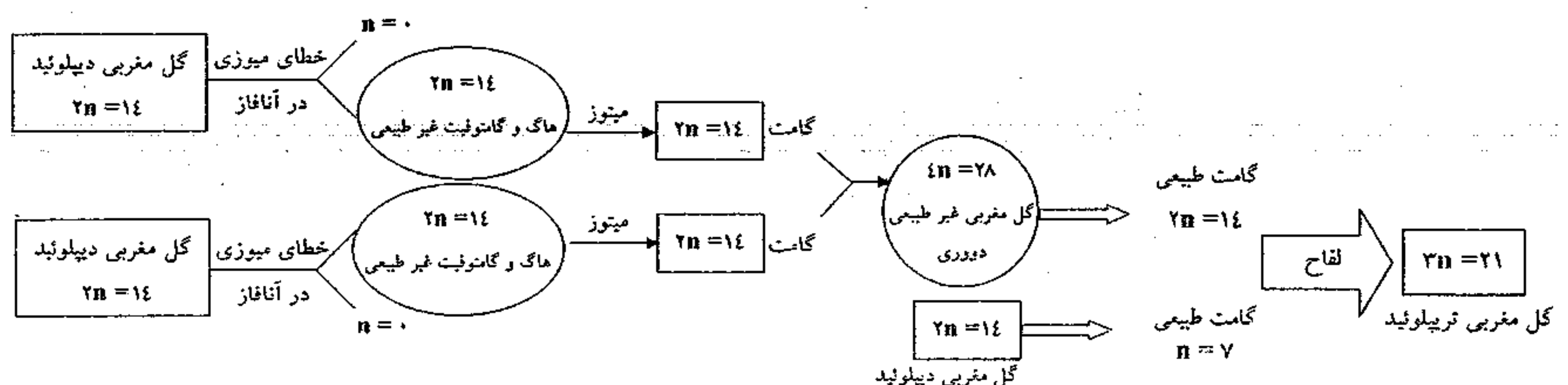
آشکارترین نمونه‌ی این نوع گونه‌زایی پیدایش گیاهان پلی‌پلوئید است. این پدیده نخستین بار در اوایل دهه‌ی ۱۹۰۰ توسط هوگودوری کشف شد. او که با گیاهان گل مغربی ($2n=14$) کار می‌کرد، روزی متوجه وجود گیاهی با ظاهر متفاوت در میان گیاهان مجموعه‌اش شد. بررسی‌های میکروسکوپی نشان داد که گیاه تغییر یافته، تتراپلوئید است و ۲۸ کروموزوم دارد. تتراپلوئیدی به خاطر اشتباه در میوز پدیده‌ی جدانشدن کروموزوم‌ها رخ می‌دهد (شکل ۵-۲۴). در بررسی‌های بعدی مشخص شد که در آمیزش این گیاه با انواع دیپلوئید، جدایی پس زیگوتی وجود دارد. وقتی که یک گیاه تتراپلوئید، مثل گل مغربی غیر طبیعی دووری میوز انجام می‌دهد، گامت‌های آن به جای n کروموزوم، $2n$ کروموزوم دارند. اگر این گیاه با یک گیاه دیپلوئید طبیعی آمیزش کند، سلول زیگوت تریپلوئید ($3n$) تشکیل می‌شود. فرد تریپلوئیدی که از نمو این سلول زیگوت حاصل می‌شود، نازاست.

اگر گیاه تتراپلوئید بتواند خودلقاحی انجام دهد، یا در نزدیکی آن، گیاه تتراپلوئید دیگری با همان تعداد کروموزوم وجود داشته باشد، سلول زیگوت تشکیل شده هم تتراپلوئید خواهد بود گیاه تتراپلوئیدی که به این ترتیب به وجود می‌آید، زایاست و می‌تواند دودمانی از گیاهان تتراپلوئید را پدید آورد (شکل ۵-۲۴).

با توجه به ناتوانی گیاهان تتراپلوئید در آمیزش با دیپلوئیدها، عملاً خزانه‌های ژنی این دو گروه از هم جدا می‌شود و لذا می‌توان آن‌ها را گونه‌های متفاوت به شمار آورد.



شکل ۵-۲۴- تشکیل گیاهان پلی‌پلوئید نوعی گونه‌زایی هم میهنی است.



نکته ۱: گل مغربی تتراپلوئید $2n=28$ زیستا و زایاست یعنی توانایی انجام میوز را دارند. دارای ۴ مجموعه کروموزوم است که کروموزوم ها ۴ تا ۴ تا همتا هستند. در هر مجموعه ۷ عدد کروموزوم ناهمتا وجود دارد. توجه کنید که هاگ و گامت وسلول زایشی و رویش آن $2n=14$ است. یعنی در هر گامت کروموزوم ها دوتا دوتا شبیه هم هستند و همتا هستند و هر گامت ۲ مجموعه کروموزوم دارد و در هر مجموعه ۷ عدد کروموزوم ناهمتا وجود دارد و آلبومن آن $2n=42$ است یعنی در سلولهای آلبومن کروموزوم ها ۶ تا ۶ تا هستند و ۶ مجموعه کروموزوم دارد و در هر مجموعه ۷ عدد کروموزوم ناهمتا وجود دارد.

نکته ۲: گل مغربی $2n=21$ زیستا ولی نازاست یعنی توانایی میوز و تشکیل تتراد و کراس را ندارد. گامت و دانه تولید نمی کند آلبومن ندارد دارای ۳ مجموعه کروموزوم است که در هر مجموعه ۷ عدد کروموزوم ناهمتا دارد.

تست ۱: برای تعیین گونه های رزوس میزان شباهت توالی مونومر های اهمیت دارد؟

- (۱) لستین (۲) آنزیم محدود کننده (۳) گلیکوژن (۴) انسولین

تست ۲: برای تعیین گونه های تعریف ارنست مایر میتواند مورد استفاده قرار بگیرد.

- (۱) اوگلتا (۲) دنوترومبست ها (۳) ریزوبیوم ها (۴) مخمر ها

تست ۳- کدام عبارت، ناپایداری دودمان دورگه را بیان می کند؟

- (۱) دورگه ها به سن بلوغ نمی رسند. (۲) زیگوت دورگه ها، رشد و نمو نمی کند.
(۳) زاده های دورگه ها، ضعیف و نازایند. (۴) دورگه ها، توانایی تولید گامت های فعال را ندارند.

۴- جدا بودن دو گونه آنها، تایید می شود.

- (۱) تتراپلوئیدی و دیپلوئیدی گیاه گل مغربی، با نازیستایی زاده ی (۲) اسب و الاغ، با عدم تقسیم زیگوت حاصل از
(۳) بز و گوسفند، با عدم توانایی تشکیل زیگوت از (۴) مختلف حشره شب تاب، با عدم آمیزش

۵- کدام، در جدا ماندن خزانه ی ژنی گونه ها از یکدیگر دخالتی ندارد؟

- (۱) تشکیل دورگی نازا (۲) تشکیل گیاهان تربلویید
(۳) عدم تشکیل لوله ی گرده، توسط ژن خودناسازگار (۴) عدم تشکیل لوله ی گرده روی کلاله ی گونه ی نزدیک
تست ۶- اگر برای ژن خودناسازگار در گیاهی چهار آلل فرض شود، در جمعیت این گیاه، چند نوع ژنوتیپ می تواند وجود داشته باشد.
(۱) ۴ (۲) ۶ (۳) ۸ (۴) ۱۰

تست ۷- کدام یک، مانع از استمرار تنوع در جمعیت ها می شود؟

- (۱) رانش ژن (۲) انتخاب گسلنده (۳) کراسینگ اور (۴) انتخاب متوازن کننده

تست ۸- کدام، در جدا ماندن خزانه ی ژنی گونه ها از یکدیگر دخالتی ندارد؟

- (۱) تشکیل دورگی نازا (۲) تشکیل گیاهان تربلویید
(۳) عدم تشکیل لوله ی گرده، توسط ژن خودناسازگار (۴) عدم تشکیل لوله ی گرده روی کلاله ی گونه ی نزدیک

تست ۹- کدام عامل، توان بقای جمعیت را افزایش می دهد؟

- (۱) افزایش همانندی (۲) شارش ژنی در جمعیت مبدأ
(۳) افزایش آمیزش های ناهمسان پسندانه (۴) کاهش اندازه ی جمعیت

تست ۱۰- در جمعیتی در حال تعادل، تعداد زنان و مردان برابر است. اگر فراوانی ژن تالاسمی ۵٪ باشد، فراوانی زنان ناقل در این جمعیت چند درصد است؟

- (۱) ۴/۷۵ (۲) ۹/۵ (۳) ۱۴/۵ (۴) ۱۹

تست ۱۱- در مناطقی که عارضه ی گلبول های قرمز داسی شکل شایع است، شایستگی تکاملی در هنگام شیوع مالاریا نسبت به قبل از آن
.....

- (۱) افراد ناخالص - بیشتر می شود. (۲) هموزیگوت های مغلوب - کمتر می شود.
(۳) هموزیگوت های غالب و مغلوب - کمتر می شود. (۴) هموزیگوت های مغلوب و هتروزیگوت ها - تغییر نمی کند.

تست ۱۲- گیاه گل مغربی تتراپلوئید:

- (۱) قادر به انجام تقسیم میوز نمی باشد. (۲) در گامت های خود، چهار مجموعه کروموزوم دارد.
(۳) در هنگام میوز، ۱۴ تتراد تشکیل می دهد. (۴) در اثر خطای میتوزی والدین خود ایجاد شده است.

تست ۱۳- وقوع کدام عامل در پیدایش گونه های جدید، به هنگام جدایی جغرافیایی، مؤثر نیست؟

- (۱) جهش (۲) رانش ژن (۳) انتخاب طبیعی (۴) شارش ژن

تست ۱۴- دلیل جدا ماندن خزانه ی ژنی، در گوسفند و بز چیست؟

- (۱) نازیستایی دورگه (۲) نازایی دورگه (۳) جدایی گامتی (۴) جدایی مکانیکی

تست ۱۵- انتخاب طبیعی قطعاً

- (۱) تنوع ال‌ها را تغییر می‌دهد.
 (۲) فراوانی نسبی برخی ال‌ها را تغییر می‌دهد.
 (۳) باعث افزایش فراوانی جانداران حد واسط می‌شود.
 (۴) منابع بی‌انتهایی برای ایجاد انواع جدید فراهم می‌کند.

تست ۱۶- کدام عامل، روند گونه‌زایی دگر میهنی را کند می‌کند؟

- (۱) مانع جغرافیایی
 (۲) انتخاب طبیعی
 (۳) رانش ژن
 (۴) شارش ژن

تست ۱۷- در جمعیتی متعادل، نوعی بیماری دو اللی اتوزومی مغلوب، شایع است. اگر فراوانی ال غالب $\frac{3}{5}$ باشد، درصد مردان بیمار در این جمعیت

..... درصد است.

- (۱) چهار
 (۲) هشت
 (۳) شانزده
 (۴) بیست و چهار

تست ۱۸- از عوامل مؤثر در برقرار ماندن تعادل هاردی - واینبرگ در یک جمعیت، این است که:

- (۱) انتخاب طبیعی رخ دهد.
 (۲) آمیزش‌ها غیر تصادفی باشد.
 (۳) فراوانی ال‌ها نسبتاً ثابت بماند.
 (۴) مهاجرت به درون جمعیت صورت گیرد.