زیست شناسی

پایه دوازدهم

جلال پرنیان

دکتر رحیم زاده

شناسنامه کتاب

عنوان کتاب: درسنامه زیست‌شناسی پایه دوازدهم دوره آموزشی فراسوی آموزش

مؤلف: جلال پرنیان

همکار تألیف: سیدمحمد موسوی

ویراستاران علمی: سیدمحمد موسوی، محمد مولایی

مدیریت پروژه: پیمان رحیم زاده

گرافیک و صفحه آرایی: مرکز طراحی و تولید ویانو

صفحه آرایی: متین کریمی

نوبت چاپ: اول - ۱۴۰۰

وبسایت: drrahimzadeh.ir

کلیه حقوق مادی و معنوی این اثر متعلق به «گروه آموزشی فراسو» است و هرگونه کپی برداری، چاپ و استفاده از مطالب این کتاب به هر نحوی، حرام است و پیگرد قانونی دارد.

دکتر رحیم زاده

dr_rahimzadeh

dr_p_rahimzadeh

مقدمه مؤلف

درس زیست‌شناسی با ضریب کل ۱۲ درس اصلی رشته تجربی می‌باشد. بدون شک میتونم بگم تاثیر گذارترین درس در کنکور سراسری تجربی می‌باشد. همانطور که در کنکورهای جدید می‌بینیم، سبک تست‌ها به‌طور کلی عوض شده و به سمت مفهومی شدن رفته. دیگه دوران صرفاً حفظ کردن یک سری نکته و از حفظ جواب دادن تست‌ها گذشته. دیگه باید برای جواب دادن به تست‌ها دقیقاً مفهوم تک‌تک بخش‌ها و حتی بعضی وقت‌ها مفاهیم پشت پرده‌ی کتاب رو کامل بلد باشی. همیشه گفتم منبع اول خواندنتون باید متن کتاب درسی باشه. این جزوه صرفاً منبعی در کنار کتاب درسی خواهد بود. پس یادت باشه قبل از خواندن هر مبحثی از روی این جزوه حتماً متن کتاب رو بخونی. حالا بریم سراغ روش مطالعه این درس.

شیوه مطالعه

مرحله ۱:

ابتدا مطالعه روزنامه‌وار کل یک فصل (نه یک گفتار) (نه کل نکات به صورت دقیق) را خواهیم داشت.
دقت کنیم که در این مرحله، خط‌کشی و هایلایت نداریم! اگه هایلایت کنی تو این مرحله کل فصل رو هایلایت می‌کنی چون هنوز نمی‌دونی چی مهمه!!

مرحله ۲:

مطالعه دقیق و ترکیبی یک گفتار از یک فصل: مثلاً وقتی به مبحث زنبور عسل در حواس برسیم، باید تمام نکات زنبور عسل را یکجا به خاطر بیاوریم و بنویسیم! شده حتی بین دو صفحه کتاب برگه سفید بگذاریم ولی بنویسیم!
مثلاً در مورد زنبور عسل که جزو حشرات است تمام نکات حشرات رو از تمام کتاب یکجا بنویس. مثلاً نوع گردش خونشان، نوع ماده دفعی، چشم مرکبشون و ... . تازه نه این که فقط همین‌ها رو بنویسیم. دقیقاً متن کتاب بخش مربوطه رو بخون که هر دفعه واست دوره بشه و نکات ترکیبی رو در بیار.

مرحله ۳:

درسنامه و آموزش: اینجا تازه محل استفاده از این دوره هستش. الان که یک دید کلی از فصل داری بیا و ویدیوهای آموزشی رو همراه با جزوه باهم ببین در حالی که ویدیوها رو می‌بینی اگه نکته به نظرت اضافه اومد حتماً تو جزوه اضافه کن.

مرحله ۴:

تست آموزشی: یعنی تک‌تک تست‌ها را پس از زدن تحلیل و بررسی می‌کنیم و سراغ تست بعدی می‌رویم. و اینجاست که تازه خواندن کتاب کامل می‌شود.
بهتر است که وقتی تستی را غلط می‌زنیم یا به هر حال در گزینه‌ای شک می‌کنیم، قبل از پاسخنامه سراغ کتاب برویم

و نکته مربوط به آن را از کتاب استخراج کنیم. با این حالت ما می‌توانیم به دید طراح نیز دست یابیم.
عیب ندارد اگر این روش به شدت از شما وقت بگیرد؛ منتهی به جایش بسیار کمک خواهد کرد.
در این مرحله جلسات آنلاین حل تستمون بهت کمک میکنه. تو این جلسات با هم انواع تست‌ها رو حل می‌کنیم تا دیگه تستی نمونه که تو ندیده باشی و بتونی ایده‌های تست‌های مختلف رو خودت استخراج کنی.

مرحله ۵:

مرور دوباره نکات: در این مرحله این بار با دید طراح می‌توانیم دوباره متن کتاب و نکاتی که نوشته‌ایم را نگاه بیندازیم و با دید طراح قطعاً می‌توانیم به نکات جدیدی نیز دست یابیم که آن‌ها را دوباره یادداشت می‌کنیم.

مرحله ۶:

تست مروری: ۱۰ یا ۲۰ تست که از خودمان امتحان می‌گیریم و بعد آن را تحلیل می‌کنیم. اینجا همچنان مراحل تست آموزشی را داریم؛ ولی این بار به جای تک‌تک تست‌ها، اول ۲۰ تست را می‌زنیم و سپس تحلیل می‌کنیم.

مرحله ۷:

آزمون گرفتن: بعد از جلسات حل تست قبل از آزمون قلم چی ما یک سری آزمون ازت می‌گیریم تا ببینیم کجای داستانی. یادت نره درس خوندن بدون آزمون ارزش نداره. این آزمون‌ها رو تحلیل کن تا نقاط ضعف و قدرتت رو تشخیص بدی.

تمام این مراحل بهت کمک می کنه تا تو هم مثل شاگردهای قبلیمون مثل عرفان آق رتبه ۲ کنکور ۹۸، زهرا رجبلی رتبه ۱۵ کنکور ۹۷، سید مصطفی دهنوی رتبه ۳۷ کنکور ۹۹، مهلا عرب رتبه ۳۸ کنکور ۹۹ شایان خرمالی رتبه ۷۳ کنکور ۱۴۰۰ و ... بتونی بهترین درصدها رو در کنکورت کسب کنی و سال‌های آینده اسم تو رو به این لیست اضافه کنیم.

با تشکر

جلال پرنیان

فهرست مطالب

فصل اول ۷

فصل دوم ۲۳

فصل سوم ۳۹

فصل چهارم ۴۷

فصل پنجم ۵۵

فصل ششم ۶۳

فصل اول
مولکول های اطلاعاتی

فصل اول: مولکول‌های اطلاعاتی

مولکولی که نقش ماده‌ی ژنتیک را ایفا می‌کند باید توانایی:

۱) ذخیره کردن اطلاعات ژنتیکی در خود ۲) انتقال آن از نسلی به نسل دیگر ۳) پایداری نسبی را داشته باشد.

✓ ژن بخشی از مولکول DNA است که بروز صفات را کنترل می‌کند. مولکول‌های DNA، RNA و پروتئین‌ها با ژن مرتبط هستند.

اسیدهای نوکلئیک (اسیدهای هسته‌ای):

هریک از سلول‌های بدن ما ویژگی‌هایی دارند مثل شکل، اندازه، توانایی‌ها و ... این ویژگی‌ها تحت کنترل هسته می‌باشند. دستورالعمل آن‌ها در حین تقسیم، از سلولی به سلول دیگر و در حین تولیدمثل از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود.

قبلاً خواندیم درون‌هسته کروموزوم‌ها وجود دارند و این کروموزوم‌ها از دنا و پروتئین ساخته‌شده‌اند. ابتدا فکر می‌کردند پروتئین‌ها عامل انتقال صفات هستند ولی مطالعات اسوالد ایوری، نشان داد عامل ذخیره کننده اطلاعات وراثتی مولکول DNA می‌باشد.

مطالعات گریفیت:

باکتری‌شناسی انگلیسی که سعی داشت واکسنی علیه آنفلوانزا تولید نماید. (عامل بیماری آنفلوانزا باکتری به نام هموفیلوس آنفلوانزا یا ویروس می‌باشد) در آن زمان فکر می‌کردند عامل این بیماری باکتری به نام استرپتوکوکوس نومونیا است.

استرپتو یعنی رشته‌ای یا زنجیره‌ای، کوکوس یعنی کروی و پنومونیا یعنی ذات‌الریه یا سینه‌پهلو

باکتری‌ها از نظر شکل دیواره سلولی در سه گروه قرار می‌گیرند: کوکوس‌ها که کروی هستند، باسیل‌ها که میله‌ای هستند و اسپریل‌ها که مارپیچی هستند.

عامل اصلی بیماری سینه‌پهلو نوعی باکتری به نام استرپتو کوکوس نومونیا است که پروکاریوت و تک‌سلولی بوده و دارای دو نوع است.

نوع کپسول‌دار، کپسولی از جنس پلی ساکارید دارد (باعث حفاظت باکتری در برابر دستگاه دفاعی بدن می‌شود) و بیماری‌زا است

نوع بدون کپسول: باکتری بدون کپسول بیماری‌زا نیست.

✓ در بیماری‌زایی باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، غیر از ماده وراثتی کپسول هم نقش دارد.

اسم علمی از دو بخش تشکیل شده است که اولی جنس (سرده) و دومی گونه می‌باشد. جنس استرپتو کوکوس و گونه نومونیا می‌باشد.

آزمایش گریفیت:

آزمایش اول: باکتری کپسول‌دار باعث بیماری و مرگ موش می‌شود. (طبق انتظار)

آزمایش دوم: باکتری بدون کپسول باعث بیماری نمی‌شود. (طبق انتظار)

آزمایش سوم: باکتری کپسول‌دار کشته شده با گرما موجب بیماری نمی‌شود. (طبق انتظار) پس خود کپسول به تنهایی عامل بیماری نیست.

آزمایش چهارم: باکتری کپسول‌دار کشته شده با گرما و باکتری بدون کپسول زنده را باهم به موش تزریق کرد. بر خلاف انتظار، موش بیمار شده و می‌میرد. در بررسی خون و شش‌های موش‌های مرده، مقدار زیادی از باکتری‌های کپسول‌دار زنده دید، یعنی مقداری از باکتری‌های بدون کپسول، کپسول‌دار می‌شوند.

از نتایج این آزمایش‌ها مشخص شد که ماده وراثتی می‌تواند بین سلول‌ها منتقل شود ولی ماهیت ماده و چگونگی انتقال آن مشخص نشد.

دنای باکتری مقاوم به گرماست بنابراین در آزمایش سوم از بین نمی‌رود.

ژن سازنده پوشینه به باکتری بدون پوشینه منتقل می‌شود. (خود پوشینه منتقل نمی‌شود)

باکتری پوشینه‌دار ممکن است در ساختار خود دارای کروموزوم کمکی (دیسک) باشد. بسیاری از دیسک‌ها دارای ژن مربوط به مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک هستند.

مطالعات ایوری:

حدود ۱۶ سال بعد از گریفیت، ایوری و همکارانش عامل مؤثر در انتقال صفت را شناسایی کردند.

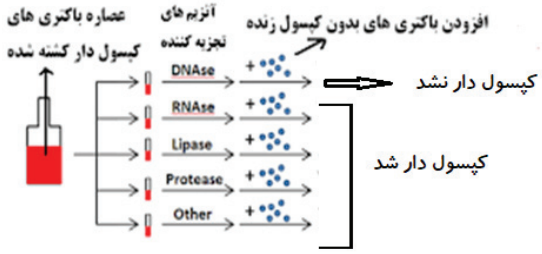
آزمایش اول: آن‌ها ابتدا عصاره باکتری پوشینه‌دار کشته شده با گرما را تهیه کردند. سپس همه پروتئین‌های موجود در آن را تخریب کردند (آنزیم‌ها

را می‌دانستند) و باقی مانده مخلوط را به محیط کشت اضافه کردند. مشاهده شد که انتقال صفت بدون پروتئین انجام می‌گیرد یعنی عامل انتقال صفت پروتئین نیست. (نتیجه آزمایش اول)

آزمایش دوم: مخلوط به دست آمده (بدون پروتئین) را در یک سانتریفیوژ با سرعت بالا قرار داده و مواد آن را به صورت لایه لایه جدا کردند. با استفاده از آن‌ها مشاهده شد که انتقال صفت فقط با لایه‌ای که در آن DNA وجود دارد، انجام می‌شود. (در این مرحله از آنزیم تجزیه کننده استفاده نشد)

نتایج این آزمایشات نشان داد که عامل اصلی مؤثر در این انتقال، DNA است. به عبارت دیگر DNA همان ماده وراثتی است. (برخلاف تصور بسیاری که پروتئین را عامل انتقال صفت و ماده وراثتی می‌دانستند)

آزمایش سوم: عصاره باکتری‌های کپسول‌دار را استخراج و آن را به چند قسمت تقسیم کردند. به هر قسمت آنزیم تجزیه کننده یک ماده آلی را اضافه کردند. (لیپاز برای لیپید – پروتئاز برای پروتئین و ...) هر قسمت را به محیط کشت حاوی باکتری بدون کپسول منتقل و اجازه دادند تا فرصتی برای انتقال صفت و رشد و تکثیر داشته باشند. مشاهده شد که در همه ظروف انتقال صورت می‌گیرد به جز ظرفی که حاوی آنزیم تخریب کننده DNA است. (یعنی تا وقتی DNA تخریب نشده، انتقال صفت انجام می‌شود.)



✓ در آزمایش اول و سوم ایوری از آنزیم پروتئاز استفاده شد در نتیجه در این مراحل همه‌ی مواد آلی موجود در عصاره در محیط کشت وجود نداشت. در این مراحل (اول و سوم) برخلاف مرحله دوم، از سانتریفیوژ استفاده نشد.

تخریب پروتئین مانع انتقال صفات نمی‌شود.

ساختار اسیدهای نوکلئیک:

نوکلئیک اسیدها همه پلیمرهایی (درشت مولکول‌هایی) هستند که از منومری به نام نوکلئوتید ساخته‌شده‌اند. اسیدهای نوکلئیک دو نوع هستند:

۱) دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (دنا = DNA) ۲) ریبو نوکلئیک اسید (رنا = RNA)

هر نوکلئوتید سه بخش دارد:

۱) **قند ۵ کربنه (پنتوز):** مونو ساکاریدی است که در DNA دئوکسی ریبوز و در RNA ریبوز نام دارد.

ریبوز در RNA و ATP حضور دارد و فرمول آن $C_5H_{10}O_5$ است. و دئوکسی ریبوز که در ساختمان DNA حضور دارد $C_5H_{10}O_4$ است که فقط یک اکسیژن کمتر از ریبوز دارد (در کربن ۲)

✓ نوع عناصر سازنده مشابه ولی تعداد عناصر سازنده متفاوت است.

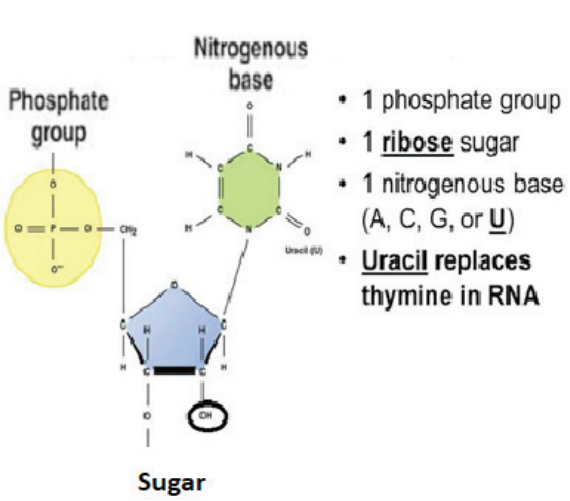
۲) **یک الی سه گروه فسفات:** در ساختار مولکول، هر نوکلئوتید یک گروه فسفات دارد. (به شکل آزاد یک الی سه گروه فسفات دارند)

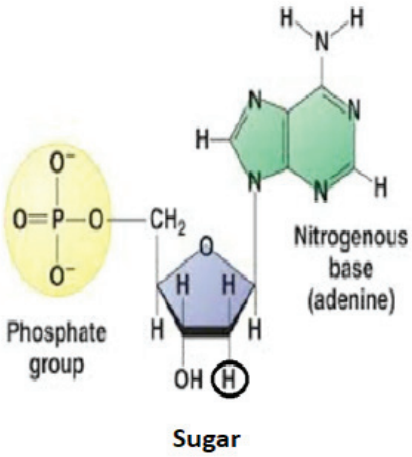
۳) **یک باز آلی نیتروژن دار:** می‌تواند دو حلقه‌ای (پورینی) شامل آدنین A و گوانین G یا تک حلقه‌ای (پیریمیدین) شامل تیمین T، سیتوزین C و یوراسیل U باشد.

در هر نوکلئوتید ۲ بخش حلقوی وجود دارد.

در هر نوکلئوتید حداقل ۲ و حداکثر ۳ حلقه آلی وجود دارد.

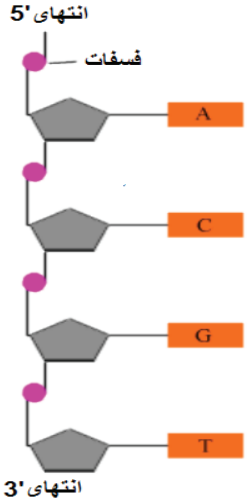
در دنای خطی انتهای یک رشته هیدروکسیل آزاد و دیگری فسفات آزاد دارد. ولی در دنای حلقوی قطبیت وجود ندارد.





- در یک مولکول DNA تعداد نوکلئوتید = تعداد قند ۵ کربنه = تعداد باز آلی = تعداد گروه فسفات = تعداد پیوند قند - باز آلی
- **براساس قند:** ۲ نوع نوکلئوتید، **براساس قند و باز آلی:** ۸ نوع نوکلئوتید و براساس قند + باز آلی و **گروه فسفات:** ۲۴ نوع نوکلئوتید در سلول قابل مشاهده است
- باز یوراسیل U ویژه RNA و باز تیمین ویژه DNA است.
- باز آلی با کربن (۱) و گروه فسفات با کربن (۵) قند پیوند کووالانسی (اشتراکی) ایجاد می‌کند.

پیوند فسفو دی استر:



نوعی پیوند کووالانسی است که نوکلئوتید های مجاور را به هم متصل می‌کند و زنجیره پلی نوکلئوتیدی ایجاد می‌کند. در تشکیل این پیوند، فسفات یک نوکلئوتید به هیدروکسیل (OH) قند نوکلئوتید دیگر متصل می‌شود. (فسفودی استر نوعی قند–فسفات است ولی هر قند–فسفاتی، فسفودی استر نیست)

- در مولکول RNA هر رشته به تنهایی اسید نوکلئیک را می‌سازد ولی در مولکول DNA دو رشته کنار هم اسیدنوکلئیک را می‌سازد.
- در رشته پلی نوکلئوتیدی خطی ابتدا و انتهای رشته مشابه نیستند و دارای قطبیت می‌باشد. یعنی در یک طرف رشته گروه فسفات و سمت دیگر گروه هیدروکسیلِ قند ۵ کربنه وجود دارد.
- دو انتهای رشته‌های پلی نوکلئوتیدی اگر با پیوند فسفو دی استر به هم متصل شوند و شکل حلقوی بگیرند دیگر قطبیت ندارند. مولکول DNA در باکتری‌ها – میتوکندری و کلروپلاست حلقوی است.

ساختار مولکولی DNA:

ابتدا تصور بر این بود که چهارنوع نوکلئوتید موجود در DNA به نسبت مساوی در سراسر مولکول توزیع شده است و انتظار داشتند مقدار ۴ نوع باز در تمامی مولکول‌های DNA از هر جانداری با یکدیگر برابر باشد. اما مشاهدات چارگاف نشان داد که:

۱) مقدار A همیشه با مقدار T برابر است.

۲) مقدار G همیشه با مقدار C برابر است.

۳) در ذرت (گیاه تک لپه و نهاندانه) مقدار باز های G و C بیشتر است ولی در انسان مقدار A و T بیشتر است.

۴) $\frac{A}{T}=۱$ و $\frac{G}{C}=۱$ ← $\frac{A}{T}=\frac{G}{C}$ ← $\frac{A+G}{T+C}=۱$ یا $\frac{A+C}{G+T}=۱$

۵) $\frac{A+T}{G+C}\neq ۱$ (فقط در یک مورد می‌تواند برابریک باشد)

۶) تعداد بازهای پورینی برابر تعداد بازهای پیریمیدینی است.

$T+C=A+G$ ← پورین = پیریمیدین یعنی هرکدام برابر $\frac{n}{۲}$

مقایسه اسیدهای نوکلئیک:

DNA	RNA
۱) قند دئوکسی ریبوز دارد.	۱) قند ریبوز دارد.
۲) دارای بازهای A - T - G و C است.	۲) دارای بازهای A - U - G و C است.
۳) دو رشته‌ای است.	۳) یک رشته‌ای است. (در tRNA دو رشته‌ای دیده می‌شود)
۴) طی همانندسازی از روی دو رشته DNA ساخته می‌شود.	۴) طی رونویسی از روی یک رشته DNA ساخته می‌شود.
۵) بیشتر درهسته سلول است (درپروکاریوت و اندامک درون سیتوپلاسم قرار دارد)	۵) بیشتر در سیتوپلاسم است. (درون‌هسته و هستک هم RNA دیده می‌شود)
۶) بزرگتر از RNA است.	۶) مولکول آن متنوع تر وکوچکتر از DNA است.

استفاده از پرتو X برای تهیه تصویر از DNA:

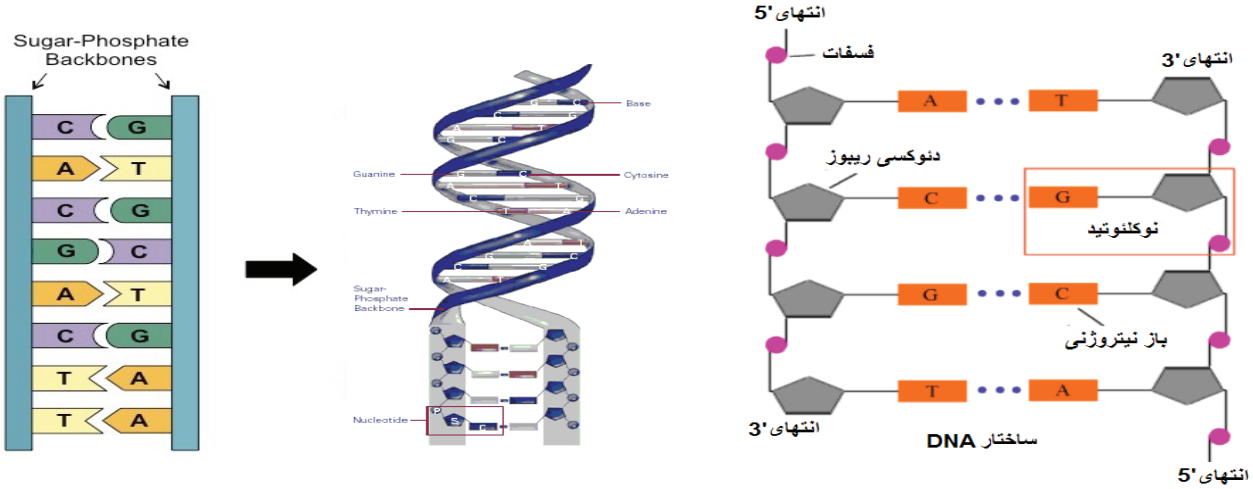
با تاباندن پرتو x به بلور مولکول DNA تصویری حاصل می‌شود که نتایج به دست آمده از تحلیل تصویر به قرار زیر است:

۱) DNA حالت مارپیچی دارد. ۲) بیش از یک رشته دارد. (۲ یا ۳ رشته‌ای) ۳) با این روش ابعاد مولکول نیز مشخص شد.

مدل مولکولی DNA:

واتسون و کریک با استفاده از نتایج آزمایش‌های چارگاف و داده های حاصل از تصاویر تهیه شده با پرتوهای X و با استفاده از یافته‌های خود، مدل مولکولی ساختند که به مدل نردبان مارپیچ معروف است. بر اساس این مدل:

- مولکول DNA از دو رشته پلی نوکلئوتیدی ساخته شده است که به دور یک محور فرضی پیچیده شده و ساختار مارپیچ دو رشته‌ای را ایجاد می‌کند. این مارپیچ اغلب با یک نردبان پیچ خورده مقایسه می‌شود.
- در این نردبان، نرده های کناری از قند وفسفات تشکیل شده است که با پیوند فسفو دی استر به هم وصل شده اند. پله های نردبان از بازهای آلی تشکیل شده است که بازها به یکدیگر با پیوند هیدروژنی متصل شده اند.
- پیوند هیدروژنی بین بازها، دو رشته DNA را در مقابل هم نگه می‌دارد. این پیوندها بین جفت بازهای مکمل به صورت اختصاصی تشکیل می‌شود. بین G و C بیشترین پیوند هیدروژنی (۳ گانه) و بین A و T پیوند هیدروژنی ۲ گانه ایجاد می‌شود. مکمل بودن بازهای آلی نتایج آزمایشات چارگاف را تایید می‌کند یعنی $A=T$ و $G=C$



✓ یافته های چارگاف فقط برای مولکول DNA صدق می‌کند.

در یک مولکول DNA با n عدد نوکلئوتید:

۱) تعداد پیوند هیدروژنی $=(G\times ۳)+(A\times ۲)$

✓ تعداد C یا $G = n$ = تعداد پیوند هیدروژنی

۲) حداقل پیوند هیدروژنی $=\frac{n}{۲}\times ۲$ (به عبارتی حداقل پیوند هیدروژنی با تعداد نوکلئوتیدها برابر است)

۳) حداکثر پیوند هیدروژنی $=\frac{n}{۲}\times ۳$

۴) حداقل تعداد هر نوع نوکلئوتید (هر نوع از ۴ نوع) برابر صفر وحداکثر برابر $\frac{n}{۲}$ است.

۵) تعداد قندها = تعداد بازها = تعداد پیوند قند – بازآلی = تعداد نوکلئوتیدها = تعداد گروه فسفات (در DNA خطی و حلقوی)

۶) تعداد فسفو دی‌استر برابر $(n-۲)$ است. (در DNA حلقوی برابر n است)

۷) تعداد پیوند قند – فسفات: $۲n-۲$ (در DNA حلقوی برابر $۲n$ است)

۸) تعداد حلقه‌های آلی برابر $\frac{۵n}{۲}$، تعداد حلقه آلی نیتروژن‌دار برابر $\frac{۳n}{۲}$، تعداد بخش حلقوی برابر $۲n$ وتعداد پله‌ها برابر $\frac{n}{۲}$ است.

براساس مدل مولکولی دِنا که توسط واتسون و کریک ارائه شده است، بیان کدام عبارت در مورد هر مولکول دِنا صحیح است؟

۱) هرپیوند بین قند و فسفات از نوع فسفودی استر است

۲) بین هر دو نوکلئوتیدِ مجاور، پیوند هیدروژنی وجود دارد

۳) هرجفت باز مکمل، دارای تعداد اتم های هیدروژنی متفاوتی هستند.

۴) تعداد بازهای پورین و پیریمیدن در هر رشته، برابر است.

- قرار گرفتن یک باز پیریمیدینی در مقابل یک باز پورینی باعث ثبات قطر دو رشته ی DNA می‌شود. این ثبات باعث پایداری اطلاعات مولکول DNA شده و در فشرده شدن بهتر کروموزوم‌ها مؤثر است.
- جفت شدن بازهای مکمل باعث می‌شود هرچند دو رشته یک مولکول DNA یکسان نیستند ولی شناسایی ترتیب نوکلئوتیدهای هرکدام می‌تواند ترتیب نوکلئوتیدهای رشته دیگر را هم مشخص کند.

اگر ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشته DNA به صورت مقابل باشد. ترتیب رشته مقابل را بنویسید. A A G C G T A G

- در این مولکول تعداد بازهای پورینی و پیریمیدینی چند تاست؟

- پیوند هیدروژنی به تنهایی انرژی پیوند کمی‌دارد ولی وجود هزاران یا میلیون ها نوکلئوتید و برقراری پیوند هیدروژنی بین آن‌ها به مولکول DNA حالت پایداری می‌دهد و در عین حال در موقع نیاز (همانند سازی یا رونویسی) می توانند در بعضی از نقاط از هم جدا شوند و بدون اینکه حالت پایداری آن به هم بخورد وظایف خود را انجام دهد.

✓ پایداری مولکول دنا به پیوند هیدروژنی وابسته است نه فسفو دی استر.

ژن:

طبق آزمایشات ایوری و همکارانش، اطلاعات وراثتی در DNA قرار دارند و از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شوند. این اطلاعات در واحدهایی به نام ژن سازماندهی شده اند. ژن بخشی از مولکول DNA است که دستورالعمل بروز صفات را در خود ذخیره دارد. از روی ژن RNA ساخته می‌شود.

ژن از جنس DNA است پس دو رشته‌ای بوده، قند آن از نوع دئوکسی ریبوز است و باز یوراسیل در آن دیده نمی‌شود.

RNA (رنا):

مولکول RNA تک رشته‌ای است و از روی بخشی از یکی از رشته‌های DNA طی فرایند رونویسی ساخته می‌شود. پس برخلاف همانندسازی، همه‌ی ژن ها همزمان رونویسی نمی‌شوند و فقط بخش مورد نیاز رونویسی می‌شود. مولکول‌های RNA نقش های متعددی دارند:

۲ **رِنای پیک (mRNA):** اطلاعات را از رِنا به ریبوزوم‌ها می‌رساند. ریبوزوم با استفاده از اطلاعات رِنای پیک، درون سیتوپلاسم پروتئین‌سازی می‌کند.

- فقط مولکول mRNA به زنجیره پلی پپتیدی تبدیل می‌شود ولی برای پروتئین سازی به هر سه نوع RNA نیاز است.

۲ **رِنای ناقل (tRNA):** آمینواسیدها را برای استفاده در پروتئین سازی به سمت ریبوزوم ها می برد.

- درون سلول حداقل ۲۰ و حداکثر ۶۱ نوع مولکول رِنای ناقل وجود دارد.

۳ **رِنای ریبوزومی (rRNA):** در ساختار ریبوزوم ها شرکت می‌کند (ریبوزوم از rRNA و پروتئین ساخته شده است) این رِنا نقش آنزیمی نیز دارد و در تنظیم بیان ژن دخالت دارد.

- rRNA آنزیمی غیر پروتئینی که از جنس اسید نوکلئیک است و پیوند پپتیدی ایجاد می‌کند. (پروتئین را آنزیم غیر پروتئینی می‌سازد ولی آنزیم غیر پروتئینی را آنزیم پروتئینی می‌سازد)
- پیوند هیدروژنی بین باز آلی یک حلقه‌ای (۶ ضلعی) با باز آلی دو حلقه‌ای ایجاد می‌شود پس در شکل‌گیری پیوند هیدروژنی حتما حلقه شش ضلعی نقش دارد.
- پیوند هیدروژنی در مولکول دنا – مولکول رنا- مولکول پروتئین-رنا ناقل-بین یک رشته از دنا با یک رشته رنا ایجاد می‌شود. (در رنای یک رشته‌ای می توان پیوند هیدروژنی دید ولی در دنای یک رشته‌ای نمی توان)

دخالت نوکلئوتیدها در واکنش‌های سوخت وسازی:

نوکلئوتیدها واحدهای سازنده دنا و رنا هستند. همچنین نقش های اساسی دیگری در سلول دارند مثلاً نوکلئوتید آدنین دار ATP، انرژی رایج در سلول است و سلول در فعالیت های مختلف از آن استفاده می‌کند.

- ATP – ADP و AMP همگی نوعی نوکلئوتید هستند.
- مولکول‌های NAD - NADP و FAD انواعی از مولکول‌های نوکلئوتید دار هستند که به صورت ناقل الکترون در فرایندهای تنفس سلولی و فتوسنتز شرکت دارند. (نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید = NAD)

همانندسازی DNA:

دنا به عنوان ماده وراثتی، حاوی اطلاعات یاخته است. مدل واتسون و کریک و وجود رابطه مکملی بین بازها این امکان را فراهم می‌کند که از روی هریک از رشته ها، رشته‌ای مکمل ساخته شود. به ساخته شدن مولکول دنای جدید از روی دنای قدیمی، همانندسازی می گویند.

با وجود رابطه مکملی بین بازها، تا حد زیادی همانند سازی دقیق انجام می شود. طرح های مختلف همانند سازی به شرح زیر است:

۱ **همانندسازی حفاظتی:** در این طرح، از دو مولکول دنای حاصل، یک مولکول در هردو رشته قدیمی است و مولکول دیگر، دو رشته ی جدید دارد. چون دنای اولیه در یکی از یاخته ها حفظ شده است به آن همانندسازی حفاظتی می گویند.

۲ **همانندسازی نیمه حفاظتی:** در این طرح در هر دو سلول، یکی از دو رشته دنا، مربوط به دنای اولیه است و رشته دیگر با نوکلئوتید های جدید ساخته شده است. چون در هر سلول حاصل فقط یکی از دو رشته دنای قبلی وجود دارد به آن نیمه حفاظتی می گویند.

۳ **همانندسازی غیرحفاظتی:** در این طرح هرکدام از دناهای حاصل، قطعاتی از رشته‌های قبلی و رشته‌های جدید را به صورت پراکنده در خود دارند.

کدام طرح مورد تایید قرار گرفت؟

مزلسون و استال فرضیه های متعدد ارائه شده را در نظر گرفتند و با توجه به امکانات، آزمایشی را طراحی کردند (با روش علمی): آن‌ها برای تشخیص رشته دنای قدیمی (مادری) از رشته‌های دنای نوساز (دختری)، دنا را با استفاده از ایزوتوپ سنگین نیتروژن (N^{15}) نشانه گذاری کردند. دنای ساخته شده با N^{15} نسبت به دنای معمولی (N^{14}) چگالی بیشتری دارند. بنابراین با ابزارهایی مثل سانتریفیوژ سرعت بالا، می توان آن‌ها را از هم جدا کرد.

آن‌ها ابتدا یاخته‌های باکتری اشرشیاکلای را در محیط کشت ویژه‌ای که نیتروژن آن از نوع سنگین (N^{15}) بود، کشت دادند تا نیتروژن سنگین در ساختار بازهای آلی نیتروژن دارکه در ساخت دنا شرکت دارند، وارد شود. پس از چند مرحله رشد وتکثیر در این محیط، باکتری‌هایی تولید شدند که دنای سنگین تری نسبت به باکتری‌های اولیه داشتند. (دنا از نوع N^{15} شد)

سپس باکتری‌ها را به محیط کشت عادی که نیتروژن آن از نوع سبک (N^{14}) بود، انتقال دادند و در محدوده های زمانی معین (هر ۲۰ دقیقه) از یاخته‌های نسل های اول، دوم و سوم حاصل از محیط کشت جدید، نمونه برداری کرده و DNA آن‌ها را به روش‌های اختصاصی جدا ساختند. نمونه‌های DNA بر روی شیب چگالی سزیم کلراید در سرعتی بالا سانتریفیوژ شده و در این روش چون میزان حرکت مواد در محلول براساس چگالی است و مواد سنگین تر تندتر حرکت می‌کنند، توانستند براساس میزان حرکت، نوعِ دنای تشکیل شده در هر مرحله را تشخیص دهند.

بدین ترتیب DNA واجد وزن های متفاوت از یکدیگر جدا می‌شوند. DNA معمولی که N^{14} دارد (DNA سبک) به علت داشتن چگالی کمتر در بالای لوله قرار می‌گیرد. در حالی که مولکول DNA با N^{15} (سنگین) در محلی پایین تر از DNA سبک واقع می‌شود DNA های واجد مقادیر متفاوت N^{15} و N^{14} نیز در بینابین این دو جای می‌گیرند.

نتیجه آزمایش:

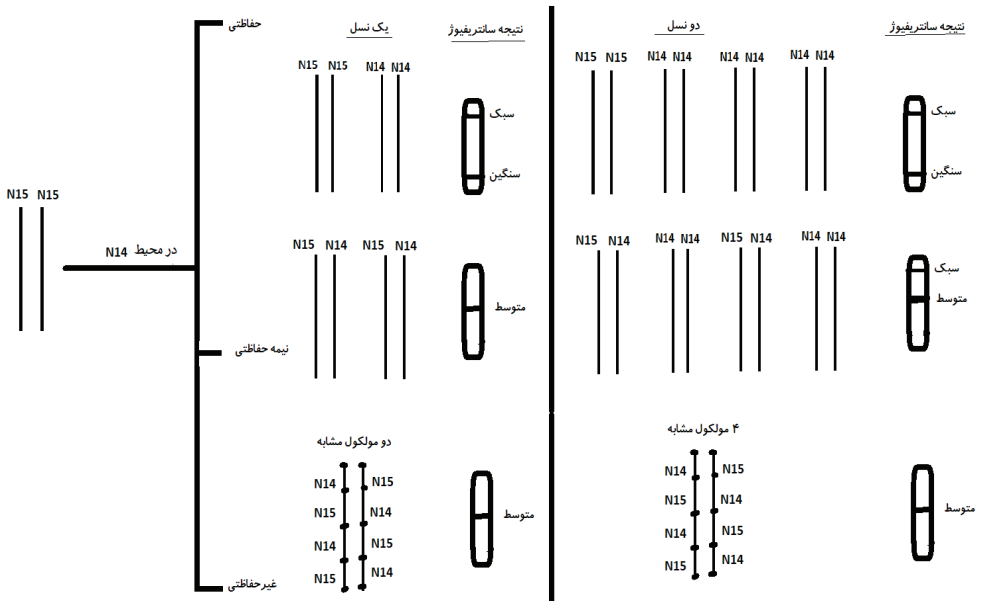
۱ دنای باکتری های اولیه پس از سانتریفیوژ یک نوار در انتهای لوله تشکیل دادند. چون هر دو رشته دنای آن‌ها، N^{15} و چگالی سنگینی داشت.

۲ دنای باکتری‌های حاصل از نسل اول (بعد از ۲۰ دقیقه) پس از سانتریفیوژ، نواری در میانه لوله تشکیل دادند. پس دنای آن‌ها چگالی متوسط داشت. (در پایان نسل اول دو مولکول دنای نیمه حفظ شده یعنی وزن متوسط ایجاد شد)

۳ دنای باکتری‌های حاصل از نسل دوم همانندسازی (بعد ۴۰ دقیقه) پس از سانتریفیوژ دو نوار، یکی در میانه و دیگری در بالای لوله تشکیل دادند. پس نیمی از آن‌ها چگالی متوسط و نیمی چگالی سبک داشتند.

مزلسون و استال با چنین مشاهداتی نتیجه گرفتند که همانند سازی در مولکول DNA به طریق نیمه حفاظتی صورت می‌گیرد که مستلزم باز شدن دو رشته از هم و سنتز مولکول DNA جدید در مقابل هر رشته قدیم است.

✓ اگر همانندسازی به روش غیر حفاظتی انجام می شد با گذر زمان فقط یک نوار آن هم در وسط لوله ایجاد می شد و اگر همانند سازی به روش حفاظتی انجام می شد در این آزمایش نسل اول و نسل های بعدی نیز ۲ نوار ایجاد می‌شود یکی پایین (سنگین) ودیگری بالا (سبک) و نواری در میانه لوله ایجاد نمی شد. در نیمه حفاظتی پس از ۲۰ دقیقه یک نوار تشکیل می شد. (میانه لوله) و در ادامه نوار وسطی ثابت (۲ تا) و نوار در بالای لوله ایجاد می شد.



- ✓ دو رشته مولکول دنا فقط در محلی که قرار است همانندسازی انجام شود از هم باز می‌شوند و بقیه قسمت‌ها بسته هستند و به تدریج باز می‌شوند.
- ✓ در آزمایش مزلسون واستال هرچه زمان بگذرد تعداد دناهای متوسط ثابت (۲ تا) و تعداد دناهای سبک (N^{14}) بیشتر می‌شود.

یک مولکول DNA طی n نسل همانندسازی:

۱ تعداد 2^n مولکول ایجاد می‌کند.

۲ از این تعداد ۲ مولکول نسبت به اولیه نیمه حفظ شده هستند و بقیه مولکول ها ($2^n - 2$) کاملاً جدید هستند.

۳ تعداد مولکول حاصل، از دفعات همانند سازی یکی بیشتر است.

۴ اگر مولکول اولیه در محیط نشان دار همانندسازی نماید در پایان همه‌ی مولکول‌های حاصل نشان دار خواهند بود ولی ($2^n - 2$) کاملا و در هردو رشته نشان دار خواهند بود.

عوامل و مراحل همانندسازی:

۱ مولکول DNA به عنوان الگو

۲ آنزیمی که نوکلئوتیدها را به صورت مکمل کنار یکدیگر قرار دهد.

۳ واحدهای سازنده دنا (نوکلئوتیدهای سه فسفاته آزاد)

قبل از همانندسازی دنا باید پروتئین‌های اطراف آن یعنی هیستون ها از آن جدا شوند (پیچ وتاب باز می‌شود) تا همانندسازی بتواند انجام شود. پس از آن دو رشته الگو باید از هم باز شوند. آنزیم‌هایی هیستون ها را جدا می‌کنند و سپس هلیکاز با قطع پیوند هیدروژنی ابتدا مارپیچ دنا را باز می‌کند سپس دو رشته دنا را در محلی به تدریج از هم فاصله می‌دهد. انواعی دیگر از آنزیم‌ها با همدیگر فعالیت می‌کنند تا یک رشته دنا در مقابل رشته الگو ساخته شود. یکی از مهمترین آنزیم‌ها که نوکلئوتید های مکمل را با نوکلئوتید های رشته الگو جفت می‌کند، دنابسپاراز (DNA پلیمراز) است.

آنزیم هلیکاز –DNA پلیمراز – لیگاز و ... در همانندسازی شرکت دارند.

دوراهی همانندسازی:

در محلی که دو رشته دنا از یکدیگر جدا شده اند، دو ساختار Y مانندی بوجود می‌آید که هر کدام از آن‌ها یک دوراهی همانندسازی نام دارد. در این محل پیوند هیدروژنی بین دو رشته گسیخته و دو رشته از یکدیگر باز شده اند. همچنین پیوندهای فسفودی استر جدیدی در حال تشکیل هستند. DNA پلیمراز نوکلئوتیدها را به انتهای رشته در حال تشکیل اضافه می‌کنند. اضافه شدن یک نوکلئوتید به نوع بازی که در نوکلئوتید رشته الگو قرار دارد، بستگی دارد. هر نوکلئوتید باید با باز روی رشته الگو مکمل باشد. با اضافه شدن هر نوکلئوتید سه فسفاته، دوتا از فسفات های آن از مولکول جدا می‌شوند.

در هر حباب همانند سازی: ۴ آنزیم DNA پلیمراز – ۲ آنزیم هلیکاز – ۲ دوراهی همانندسازی دیده می‌شود.

برای ایجاد پیوند فسفودی استر مولکول ATP مصرف نمی‌شودبلکه انرژی حاصل از جدا شدن دو گروه فسفات صرف ایجاد پیوند فسفو دی استر می‌شود.

دو راهی های همانند سازی در یوکاریوت وپروکاریوت می توانند از هم دور و به هم نزدیک شوند.

به دنای خطی انواعی از پروتئین‌ها مثل آنزیم‌های همانند سازی - رونویسی و هیستون می‌تواند متصل شود.

در محل دوراهی همانندسازی هر ۵ نوع نوکلئوتید دیده می‌شود ولی نوکلئوتید یوراسیل دار استفاده نمی‌شود.

فعالیت های آنزیم DNA پلیمراز:

اگرچه آنزیم DNA پلیمراز نوکلئوتیدها را براساس رابطه مکملی کنارهم قرار می‌دهد ولی گاهی اشتباه رخ می‌دهد. مثلاً در مقابل A به جای C ،T قرار می‌گیرد. برای جلوگیری از این اشتباه آنزیم DNA پلیمراز پس از برقراری پیوند فسفو دی استر، یک بار برمی‌گردد و نوکلئوتید را باز بینی می‌کند که رابطه آن صحیح است یا غلط. اگر اشتباه باشد آن را حذف و سپس نوکلئوتید صحیح را قرارمی‌دهد. برای حذف نوکلئوتید غلط، پیوند فسفو دی استر قطع می‌شود. فعالیت بریدن DNA را فعالیت نوکلئازی گویند. واین عمل را ویرایش می گویند.

✓ در ویرایش پیوند فسفو دی استر قطع می‌شود ولی پیوند هیدروژنی قطع نمی‌شود.

آنزیم DNA پلیمراز ۲ کار انجام می‌دهد.

۱ **فعالیت بسپاری یا پلیمرازی:** پیوند فسفو دی استر و هیدروژنی ایجاد می‌کند و باعث همانندسازی می‌شود.

۲ **فعالیت نوکلئازی یا ویرایش:** قطع پیوند فسفو دی استر – باعث تصحیح اشتباهات در همانندسازی می‌شود.

همانندسازی در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها:

در پروکاریوتها (باکتری‌ها) اطلاعات وراثتی در غشاء محصور نشده است. کروموزوم اصلی آن‌ها به صورت یک مولکول DNA حلقوی است. در سیتوپلاسم قرار دارد و به غشای سلول متصل است.

پروکاریوت ها علاوه بر دنای اصلی، می توانند مولکول‌هایی از دنای دیگری را نیز به نام پلازمید (کروموزوم کمکی) داشته باشند. اطلاعات پلازمید می‌تواند ویژگی‌های اضافه تری را به میزبان بدهد مثل افزایش مقاومت در برابر بعضی آنتی‌بیوتیک ها.

✓ در یوکاریوت ها (آغازیان- قارچ ها - گیاهان و جانوران) DNA در هر کروموزوم بصورت خطی است و مجموعه ای از پروتئین‌ها به نام هیستون در کنار آن قرار دارند.

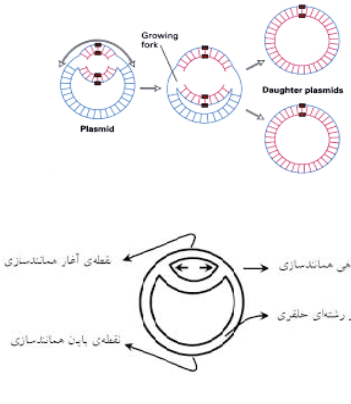
کروموزوم‌ها و DNA درون هسته قرار دارند و به آن دنای هسته‌ای می گویند. در یوکاریوت‌ها علاوه بر هسته در سیتوپلاسم نیز مقداری DNA وجود دارد که به آن دنای سیتوپلاسمی گفته می‌شود. DNA سیتوپلاسمی حلقوی بوده و درون میتوکندری و کلروپلاست دیده‌می‌شود.

اغلب پروکاریوت ها فقط یک نقطه آغاز همانندسازی در DNA خود دارند. این نقطه در جایگاه خاصی از DNA قرار دارد. در این قسمت دو رشته DNA از هم باز می‌شوند. همانندسازی دو جهتی در باکتری‌ها هم وجود دارد. یعنی در یک نقطه در دو جهت همانندسازی شروع و ادامه می یابد تا به هم دیگر رسیده و همانندسازی پایان می یابد. در این حالت نقطه شروع و پایان همانندسازی مقابل هم قرار دارند. دوراهی ها ابتدا از هم دور و سپس به هم نزدیک می‌شوند.

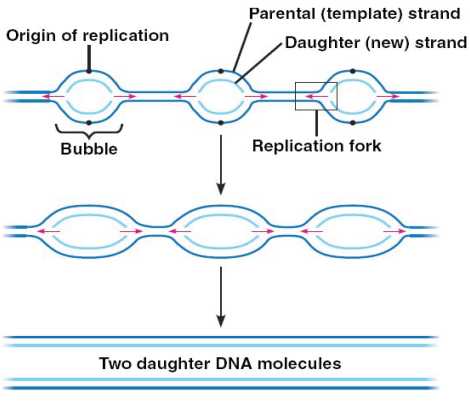
اندازه DNA در یوکاریوت بزرگ است و در چندین کروموزوم که هر کدام چندین برابر یک DNA باکتری است قرار دارد دوماً بخاطر هیستون فشردگی بیشتری دارد. پس همانندسازی در آن‌ها به کندی انجام می‌شود. برای سرعت دادن به عمل همانندسازی، شروع همانندسازی در چندین نقطه در هر کروموزوم انجام می‌شود.

✓ در باکتری نیز انواع مختلفی از پروتئین‌ها مانند آنزیم‌های مؤثر در همانندسازی-رونویسی و پروتئین‌های مؤثر در تنظیم بیان ژن به مولکول دنا ممکن است متصل شود ولی برخلاف یوکاریوت فاقد هیستون است.

✓ چرخه سلولی-تولیدمثل جنسی- مژک - اسکلت سلولی- میتوز و میوز - عوامل رونویسی و ... ویژه یوکاریوت است.



در باکتری



در یوکاریوت DNA

تعداد نقطه های آغاز همانند سازی مورد استفاده در یوکاریوت‌ها حتی می‌تواند بسته به مراحل رشد ونمو تنظیم شود. ابتدا با تعدادی جایگاه آغاز می‌شود و هنگامی که سرعت تقسیم سلولی زیاد می‌شود تعداد نقاط شروع مورد استفاده نیز افزایش می یابد. سپس اگر بخواهد سرعت تقسیم کاهش یابد نقاط آغاز هم کاهش می یابد. مثلاً در دوران جنینی در مراحل مورولا و بلاستوسیست، سرعت تقسیم زیاد و نقاط آغاز همانندسازی هم زیاد است ولی پس از تشکیل اندام ها سرعت تقسیم و نقاط آغاز کم می‌شوند.

- ✓ در یوکاریوت ها در هر کروموزوم همانندسازی در چندین نقطه آغاز می‌شود که در هر کدام همانندسازی در دو جهت انجام می‌شود.
- ✓ دیسک (پلازمید) به غشای سلولی باکتری متصل نیست. کروموزوم کمکی که DNA حلقوی بوده و حاوی ژن های متفاوتی با کروموزوم اصلی است.
- ✓ تعداد حباب های همانند سازی همواره با تعداد جایگاه آغاز همانند سازی برابر است.
- ✓ تعداد دوراهی های همانند سازی همواره ۲ برابر تعداد حباب و جایگاه آغاز همانند سازی است.
- ✓ تعداد آنزیم دنا بسپاراز ۲ برابر تعداد دوراهی همانند سازی است.
- ✓ در همانند سازی برخلاف رونویسی هردو رشته دنا الگو قرار می‌گیرد.
- ✓ تعداد نقطه آغاز همانند سازی در یوکاریوت بسته به شرایط تغییر می‌کند ولی در باکتری تغییر نمی‌کند.

در ارتباط با هر مولکول حامل اطلاعات وراثتی در هو هسته‌ای (یوکاریوت ها)، کدام مورد صحیح است؟

۱) هر رشته آن دو سر متفاوت دارد.

۲) همانندسازی آن در دو جهت انجام می‌گیرد.

۳) واحد های سه بخشی آن توسط نوعی پیوند به هم متصل می‌شوند.

۴) تعداد جایگاه های همانندسازی آن بسته به مراحل رشد و نمو تنظیم می‌شود.

۱) در DNA میتوکندری ۸۰۰، پنتوز وجود دارد. اگر ۲۵٪ نوکلئوتیدها در این مولکول گوانین دار باشد. تعداد نوکلئوتید تیمین در این مولکول چندتا است؟

.....

۲) در DNA مربوط به هسته سلولی ۲۰۰ نوکلئوتید پورین دار، وجود دارد. در این مولکول:

الف) تعداد پیوندهای فسفودی استر؟

ب) تعداد پیوندهای قند- فسفات؟

ج) تعداد پیوندهای قند- بازآلی؟

۳) در DNA خطی با ۱۲۰ نوکلئوتید، اگر مقدار A = ۲G باشد. تعداد نوکلئوتید T را به دست آورید؟

.....

۴) در مولکول DNA خطی ۶ پیچ کامل وجود دارد:

الف) در این مولکول چند درصد از بازهای آلی، پورین دار می‌باشد؟

ب) اگر ۳۰٪ نوکلئوتیدهای مولکول A باشد. تعداد دیگر نوکلئوتیدها را به دست آورید؟

۵) یک مولکول DNA در محیط رادیواکتیو، ۴ نسل همانندسازی می‌کند:

الف) چه نسبتی از مولکول‌های حاصل رادیواکتیویته هستند؟

ب) چه نسبتی از مولکول‌های حاصل کاملاً رادیواکتیویته هستند؟

۶) اگر به هنگام همانندسازی مولکول DNA یک نوع از بازهای مورد استفاده، رادیواکتیو باشد. نسبت و نحوه‌ی توزیع رادیواکتیویته در مولکول‌های حاصل چه خواهد بود؟

الف) ۵۰٪ - یک زنجیره‌ی هرمولکول

ب) ۵۰٪ - دو زنجیره‌ی هرمولکول

ج) ۱۰۰٪ - یک زنجیره‌ی هرمولکول

د) ۱۰۰٪ - دو زنجیره‌ی هرمولکول

۷) در یک مولکول DNA و RNA به ترتیب، حداقل وحداکثر چند نوع نوکلئوتید وجود دارد؟

۸) در یک مولکول DNA با ۱۰۰ نوکلئوتید، حداقل وحداکثر چند نوکلئوتید A خواهیم داشت؟

۹) در یک مولکول RNA با ۱۰۰ نوکلئوتید، حداقل وحداکثر چند نوکلئوتید A خواهیم داشت؟

۱۰) در یک مولکول دِنا که هر دو رشته آن حاوی نوکلئوتیدهای رادیواکتیو است، پس از ..... همانندسازی در محیط حاوی نوکلئوتیدهای غیررادیواکتیو، ..... .

۱) دو نسل - ۴ مولکول دِنای حاوی نوکلئوتیدهای رادیواکتیو مشاهده می‌شود

۲) سه نسل - ۶ مولکول دِنا، در نیمی از رشته‌های خود دارای نوکلئوتیدهای رادیواکتیو است

۳) چهار نسل - ۱۲/۵٪ مولکولهای دِنا، دارای دو رشته حاوی نوکلئوتیدهای غیررادیواکتیو است.

۴) پنج نسل - تعداد رشته‌های دارای نوکلئوتیدهای غیررادیواکتیو ۳۱ برابر رشته‌های دارای نوکلئوتیدهای رادیواکتیو خواهد بود.

۱۱) کدام عبارت به طور معمول، در ارتباط با همه جاندارانی که فاقد هسته هستند، درست است؟

۱) می توانند مولکول دنایی بسازند که به غشای یاخته اتصال ندارد.

۲) در اطراف دیواره آن‌ها، پوشش پلی ساکاریدی چسبناکی وجود دارد.

۳) در شرایطی، طی تجزیه گلوکز حداکثر ۳۰ مولکول ATP تولید می‌کنند.

۴) می توانند به کمک بیش از دو نوع آنزیم، نوکلئیک اسید دو رشته‌ای بسازند.

۱۲) کدام گزینه، عبارت زیر را به طور مناسب کامل می‌کند؟

در جاندارانی که عامل اصلی انتقال صفات وراثتی به غشای یاخته، متصل ..... وجود دارد.

۱) است، فقط پروتئینهای هستونی همراه با دنای آن‌ها

۲) نیست، فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دنای آن‌ها

۳) نیست، در دو انتهای هریک از رشته‌های این عامل، ترکیباتی متفاوت

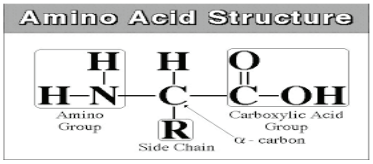
۴) است، در ساختار هر واحد تکرار شونده دنای آن‌ها، پیوند فسفو دی استری

پروتئین‌ها

علاوه بر DNA و RNA که در سلول ذخیره و حمل اطلاعات را بر عهده دارند مولکول‌های دیگری نیز هستند که کمک می‌کنند فرایندهای مختلف سلولی به انجام برسد. از جمله این مولکول ها پروتئین‌ها هستند که نقش بسیار مهمی در فرایندهای سلولی دارند. پروتئین‌ها در انجام تمام واکنش‌های سلول نقش دارند.

ساختار پروتئین‌ها:

پروتئین‌ها پلیمرهای خطی (درشت مولکول) از آمینو اسیدها هستند و ترتیب خاص آمینواسیدها در پروتئین، ساختار و عمل آن را مشخص می‌کند. آمینواسیدها یک گروه آمین (NH_2) ویک گروه اسیدی کربوکسیل (COOH) دارند. این دو گروه به همراه یک هیدروژن وگروه R همگی به یک کربن مرکزی متصل اند و چهار ظرفیت آن را پر می‌کنند. گروه R در آمینواسیدهای مختلف متفاوت است و خصوصیات منحصر به فرد هر آمینواسید به آن بستگی دارد.



- ✓ هر آمینواسید می‌تواند در شکل دهی پروتئین مؤثر باشد. تاثیر آمینواسید به ماهیت شیمیایی گروه R آن بستگی دارد.
- ✓ گروه آمین وکربوکسیل در آمینواسیدهای مختلف می‌تواند به هم نزدیک شود و با حضور آنزیم، سنتز آبدهی انجام دهند.

ساده ترین آمینواسید گلیسین نام دارد که زنجیره جانبی (R) آن را H تشکیل می‌دهد.

پیوند پپتیدی آمینواسیدها را به یکدیگر متصل می‌کند:

هنگامی که آمینواسیدی در محیط آبی قرار می‌گیرد، گروه آمین آن بار مثبت (NH_3^+) وگروه کربوکسیل آن بار منفی (COO^-) به خود می‌گیرد. این دو گروه در آمینواسیدهای مختلف می توانند به همدیگر نزدیک شوند و واکنش سنتز آبدهی را انجام دهند. در این واکنش با خروج یک مولکول آب، با پیوند کووالانسی دو مونومر به یکدیگر متصل می‌شوند. این پیوند کووالانسی بین آمینواسیدها را پیوند پپتیدی می گویند.

دی پپتید با یک پیوند پپتیدی بین دو آمینو اسید تشکیل می‌شود و تری پپتید از سه آمینواسید و دو پیوند پپتیدی تشکیل می‌شود.

آنزیم rRNA مسئول ایجاد پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها می‌باشد.

وقتی تعدادی آمینواسید با پیوند پپتیدی به هم وصل شوند زنجیره‌ای از آمینواسیدها به نام پلی پپتید تشکیل می‌شود. پروتئین‌ها ترکیبی از یک یا چند زنجیره بلند و بدون شاخه از پلی پپتید ها هستند. برای پروتئین‌هایی که یک زنجیره پلی پپتیدی دارند هردو واژه پلی پپتید و پروتئین را به کار می برند. هر نوع از پروتئین ترتیب خاصی از آمینواسیدها را دارد که با استفاده از روش های شیمیایی، آمینواسیدها را جدا کرده و آن‌ها را شناسایی می‌کنند.

در طبیعت انواع گوناگونی آمینواسید (حدود ۱۵۰) وجود دارد ولی فقط ۲۰ نوع از آن‌ها در پروتئین‌ها به کار می روند. از این ۲۰ نوع، ۸ نوع را ضروری (اساسی) می‌نامند چون بدن انسان قادر به ساخت آن‌ها نیست و باید از طریق غذا تامین شود و ۱۲ نوع دیگر را غیر ضروری (غیر اساسی) می‌نامند که در بدن انسان ساخته می‌شود.

✓ پروتئین‌ها در تنوع آمینواسید (منومر) محدودیت دارند ولی در توالی آمینواسید محدودیت ندارند.

سطوح مختلف ساختاری در پروتئین‌ها:

شکل پروتئین نوع عمل آن را مشخص می‌کند. یکی از راه های پی بردن به شکل پروتئین، استفاده از پرتو X است. با استفاده از تصاویر حاصل از آن و روش های دیگر محققین به ساختار سه بعدی پروتئین‌ها پی بردند که در آن جایگاه هر اتم را می توانند مشخص کنند. اولین پروتئینی که ساختار آن (اول تا سوم) مشخص شد، میوگلوبین بود.

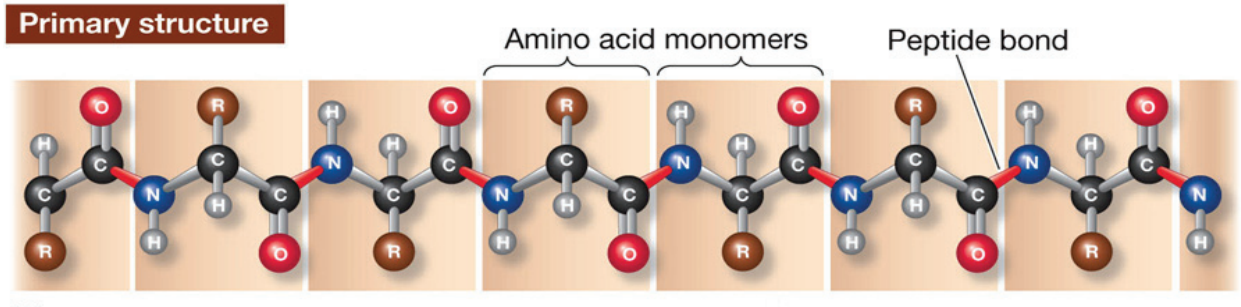
میوگلوبین پروتئینی آهن دار که در ماهیچه وجود دارد و اکسیژن ذخیره می‌کند.

ساختار پروتئین‌ها به چهار صورت است که هر ساختار مبنای تشکیل ساختار بعدی است.

۱ ساختار اول پروتئین: توالی آمینواسیدها

ترتیب قرار گرفتن آمینواسیدها به صورت خطی، ساختار اول پروتئین‌ها را مشخص می‌کند. اینکه چه انواعی از آمینواسیدها، به چه تعداد وبا چه ترتیبی قرار بگیرند، در ساختار اول هر پروتئین مطرح است. تغییر اسید آمینه در هر جایگاه موجب تغییر در ساختار اول آن می‌شود که ممکن است تغییر فعالیت پروتئین را باعث شود.

۲۰ نوع آمینواسید بدون محدودیت در تعداد و تکرار، در ساختار اول پروتیئن ها، تنوع بسیاری ایجاد می‌کند. با توجه به اهمیت توالی آمینواسیدها در ساختار اول، تمام سطوح دیگر ساختاری در پروتئین‌ها به ساختار اول بستگی دارد.

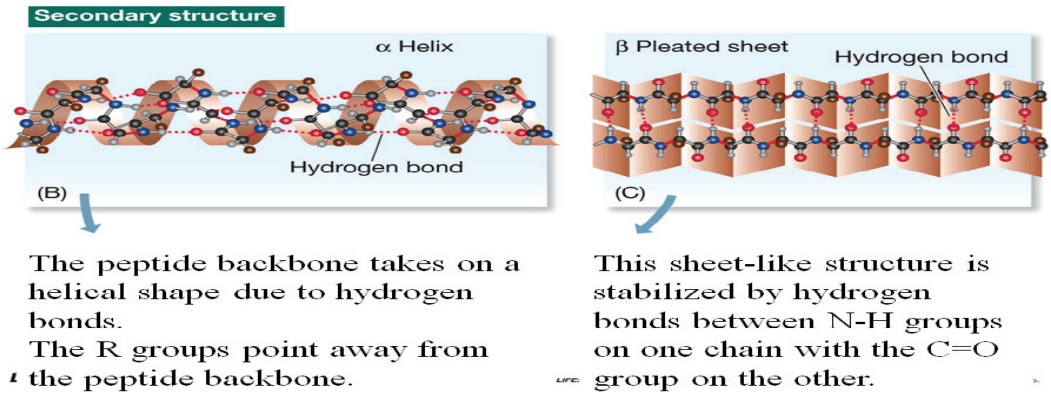


(A)

۲ ساختار دوم: الگوهایی از پیوندهای هیدروژنی

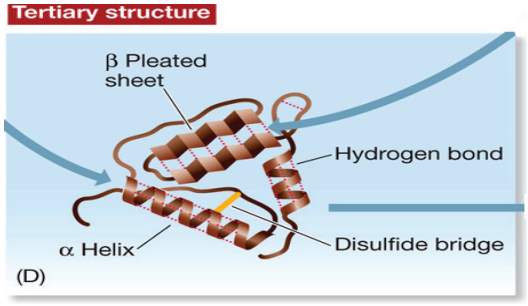
با ایجاد پیوند هیدروژنی در بخش هایی از زنجیره پلی پپتیدی، ساختار دوم در پروتئین‌ها شکل می‌گیرد. این ساختار به چند صورت دیده می‌شود که دو نمونه معروف آن ساختار مارپیچ و صفحه ای است.

- ✓ هموگلوبین پروتئینی ۴ رشته‌ای است که هر زنجیره ساختار دوم مارپیچی دارد.
- ✓ پیوند هیدروژنی در ساختار دوم بین گروه کربوکسیل وآمینی تشکیل می‌شود ولی ساختار اول فقط پیوند پپتیدی دارد.



۳ ساختار سوم: تاخورده و متصل به هم

ساختار سه بعدی پروتئین‌هاست که در آن با تاخوردگی بیشتر، صفحات و مارپیچ ها به شکل کروی در می آیند. شروع تشکیل ساختار سوم با برهم کنش های آب گریز است به این صورت که گروه های R آمینواسیدهایی که آب گریزند (پس آمینواسیدها همه آب گریز نیستند) به یکدیگر نزدیک می‌شوند تا در معرض آب نباشند.

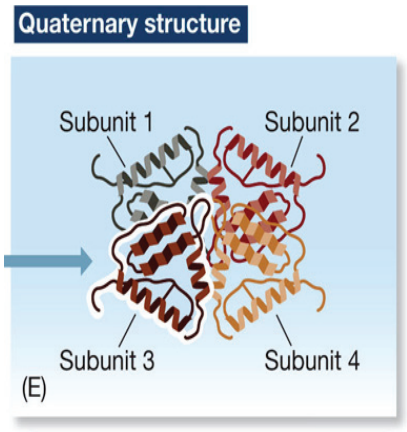


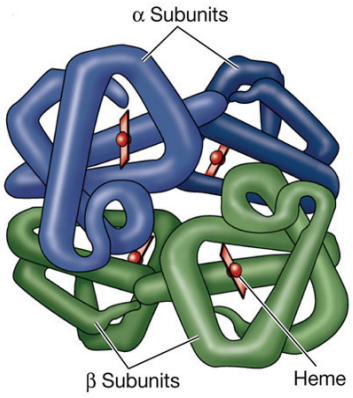
تثبیت ساختار سوم با تشکیل پیوندهای دیگری بین گروه های R مثل هیدروژنی، کووالانسی و یونی انجام می‌شود. مجموعه این نیروها قسمت های مختلف پروتئین را به صورت به هم پیچیده در کنار هم نگه می‌دارد. با وجود این نیروها پروتئین‌های دارای ساختار سوم ثبات نسبی دارند و بروز تغییر در آن حتی به صورت یک آمینواسید هم می‌تواند قویاً ساختار و عمل آن‌ها را تغییر دهد.

۴ ساختار چهارم: آرایش زیرواحدها

بعضی پروتئین‌ها ساختار چهارم دارند (پروتئین‌های چند رشته‌ای) وهنگامی شکل می‌گیرند که دو یا چند زنجیره پلی پپتیدی با همدیگر یک پروتئین را تشکیل می‌دهند. در این ساختار هر یک از زنجیره ها زیر واحدی از پروتئین محسوب می‌شوند و نقش کلیدی دارند. آرایش دادن به این زیرواحدها (زنجیره ها) ساختار چهارم نامیده می‌شود.

مراحل شکل‌گیری ساختار هموگلوبین:





هموگلوبین ۴ زنجیره دارد. ۲ زنجیره از نوع آلفا و دو زنجیره از نوع بتا است. هر نوع زنجیره ترتیب خاصی از آمینواسیدها را در ساختار اول دارند و در ساختار دوم به فرم مارپیچ در می آیند و در ساختار سوم هریک از زنجیره ها به صورت یک زیرواحد تا خوردگی هایی پیدا کرده و شکل خاصی پیدا می‌کنند و درنهایت این چهار زیرواحد در کنار هم قرار گرفته و هموگلوبین را شکل می‌دهند.

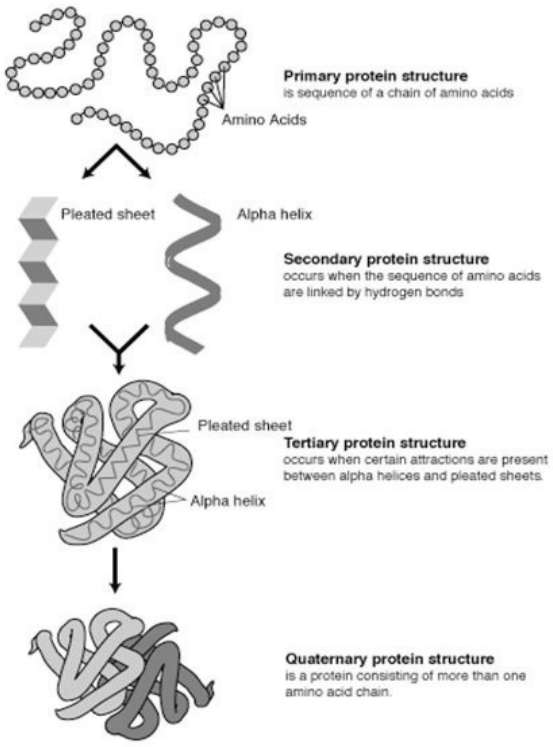
برای پروتئین‌هایی که فقط یک زنجیره پلی پپتیدی دارند، ساختار نهایی همان ساختار سوم است. ساختار چهارم در پروتئین‌های چند رشته‌ای دیده می‌شود.

چهار سطح ساختمان پروتئین

ساختمان دوم:زنجیره پلی پپتیدی یک محور فرضی پیچیده و ساختمان فضایی (هلیکس)پیدا می کند.پیوند هیدروژنی بین co از یک پیوند پپتیدی و NH از پیوند پپتیدی دیگر سبب ایجاد و استحکام ساختمان دوم می شود.مثل: کلاژن

ساختمان سوم: طویل شدن زنجیره پپتیدی و وجود اسید آمینه پرولین سبب خمیده شدن و تشکیل ساختمان کروی می شود.میوگلوبین

ساختمان چهارم:انصال دو یا چند زنجیره پلی پپتیدی با ساختمان سوم به یکدیگر: هموگلوبین



نقش پروتئین‌ها:

پروتئین‌ها متنوع ترین گروه مولکول‌های زیستی از نظر ساختار شیمیایی و عملکردی هستند.

تنوع زنجیره پلی پپتیدی > تنوع پروتئین > تنوع آنزیم > تنوع آمینواسید

پروتئین‌ها در فرایندها وفعالیت های متفاوتی شرکت دارند از جمله فعالیت آنزیمی که در آن بصورت کاتالیزورهای زیستی عمل می‌کنند و سرعت واکنش شیمیایی خاصی را زیاد می‌کنند. (عمل اختصاصی آنزیم‌ها)

آنزیم‌ها سرعت واکنش‌های ممکن را فقط افزایش می‌دهند یعنی فقط نقش کاتالیزگر را دارند.

کدام عبارت، درباره اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد، صحیح است؟

۱) در تشکیل ساختار نهایی آن فقط سه نوع پیوند دخالت دارد.

۲) با تغییر یک آمینواسید، ساختار و عملکرد آن می‌تواند به شدت تغییر یابد.

۳) هریک از زنجیره های پلی پپتیدی آن، به صورت یک زیرواحد تاخورده است.

۴) با دارا بودن رنگدانه های فراوان، توانایی ذخیره انواعی از گازهای تنفسی را دارد.

پروتئین‌ها بر اساس عملکرد:

۱ بعضی پروتئین‌ها بصورت گیرنده هایی در سطح سلول‌ها قرار دارند و میکروب خارجی، سلول‌های سرطانی یا مواد دیگر را تشخیص می‌دهند. این پروتئین‌ها اساس کار دستگاه های هورمونی و ایمنی در بدن را تشکیل می‌دهند. گلوبولین ها هم که پادتن ها را می‌سازند پروتئین هستند.

۲ برخی پروتئین‌ها مثل هموگلوبین مواد را در خون منتقل می‌کنند. پمپ سدیم –پتاسیم نیز پروتئینی است که ضمن شرکت در ساختار غشاء، یون های سدیم و پتاسیم را در عرض غشاء جابجا می‌کند و فعالیت آنزیمی هم دارد. (میوگلوبین – فاکتور داخلی معده و ...) – (پمپ سدیم–پتاسیم و سر میوزین، مولکول ATP را تجزیه می‌کند)

۳ پروتئین‌هایی مثل فیبرین در لخته خون وکلاژن در بافت های پیوندی از بخش های مختلف بدن حفاظت می‌کنند. زردپی، رباط، استخوان و پوست مقدار فراوانی کلاژن دارند.

۴ انقباض ماهیچه ها ناشی از حرکت لغزشی دو نوع پروتئین بر روی یکدیگر یعنی اکتین و میوزین است.

۵ هورمون هایی مثل اکسی توسین و انسولین که پیام های بین سلولی را در بدن جانوران منتقل می‌کنند، پروتئینی هستند. (انتقال دهنده های عصبی نیز تو این گروه هستند = پیک شیمیایی)

۶ پروتئین‌ها نقش های تنظیمی متعددی را در روشن و خاموش کردن ژن ها درحین تمایز بر عهده دارند. مثل مهار کننده‌ها – فعال کننده‌ها

۷ پپسین – آمیلاز – هلیکاز –DNA پلیمراز و ..... که نقش آنزیمی‌دارند. و .....

آنزیم‌ها:

برای انجام هر واکنشی به انرژی اولیه کافی یا انرژی فعال سازی نیاز است. انجام واکنش ها در بدن موجود زنده (سوخت وساز یا متابولیسم) نیز به انرژی اولیه نیاز دارند. اما این واکنش ها با حضور آنزیم انجام می‌شود. آنزیم انرژی فعال سازی واکنش را کاهش می‌دهد و با این کار سرعت واکنش‌هایی که در بدن موجود زنده انجام شدنی هستند را زیاد می‌کند.

بدون آنزیم ممکن است در دمای بدن سوخت وساز سلول‌ها بسیار کند انجام شود وانرژی لازم برای حیات نتواند تامین شود. آنزیم‌هایی مثل آمیلاز بزاق –لیپاز که در دستگاه گوارش عمل می‌کنند از یاخته هایی ترشح می‌شود و در خارج سلول عمل می‌کنند (برون سلولی) ولی آنزیم‌های مؤثر در تنفس سلولی، فتوسنتز، همانندسازی و رونویسی درون سلول فعالیت می‌کنند. (درون سلولی) آنزیم‌هایی مثل پمپ سدیم –پتاسیم نیز در غشای سلول فعالیت می‌کنند.

همه‌ی آنزیم‌ها درون سلول ساخته می‌شوند ولی فعالیت آنزیم‌ها ممکن است درون سلول یا برون سلول یا سطح غشای سلول باشد.

ساختار آنزیم‌ها:

بیشتر آنزیم‌ها پروتئینی هستند. (آنزیم غیر پروتئینی rRNA) آنزیم‌ها در ساختار خود بخشی به نام جایگاه فعال دارند که اختصاصی عمل می‌کند و پیش ماده در آن قرار می‌گیرد.

✓ ترکیباتی که آنزیم روی آن‌ها عمل می‌کند پیش ماده نام دارند و ترکیباتی که حاصل فعالیت آنزیم هستند فرآورده نام دارند.

پیش ساز آنزیم یعنی منومر آن ولی پیش ماده آنزیم یعنی ماده ای که با آنزیم واکنش می‌دهد. مثلاً پیش ساز لیپاز آمینواسید است ولی پیش ماده آن لیپید است.

در آنزیم انیدرازکربنیک پیش ماده، آب وکربن دی‌اکسید است که هردو ماده معدنی هستند ولی در پپسین جنس آنزیم و پیش ماده هردو پروتئینی است.

هر آنزیمی توسط آنزیمی با جنس متفاوت با خودش ساخته می‌شود.

بعضی آنزیم‌ها برای فعالیت به یون های فلزی مانند آهن – مس و یا مواد آلی مثل ویتامین نیاز دارند (کوآنزیم) وجود بعضی از مواد سمی در محیط مثل سیانید و آرسنیک می‌تواند جلوی فعالیت آنزیم‌ها را بگیرد. این مواد به جای پیش ماده، جایگاه فعال آنزیم را اشغال می‌کنند و مانع فعالیت آنزیم می‌شوند. بعضی از این مواد به همین طریق باعث مرگ می‌شوند.

عملکرد اختصاصی آنزیم‌ها:

هرآنزیم روی یک یا چند پیش ماده خاص مؤثر است. (انیدراز روی دو ماده اثر می‌کند) شکل آنزیم در جایگاه فعال با شکل پیش ماده‌یا بخشی از آن مطابقت دارد. شبیه جور شدن قفل و کلید

آنزیم‌ها در واکنش‌های مختلف شرکت می‌کنند و در همه، سرعت واکنش را زیاد می‌کنند اما در پایان همه‌ی واکنش ها دست نخورده باقی می مانند تا بدن بتواند بارها از آن‌ها استفاده کند. البته به مرور مقداری از آن از بین می رود پس سلول برای ثابت نگه داشتن مقدار آنزیم‌ها باید دائماً آن را بسازد. (در اریتروسیت ساخته نمی‌شود)

عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌ها:

عوامل متعددی مثل اسیدیته (pH)، دما، غلظت آنزیم و پیش ماده بر سرعت فعالیت آنزیم‌ها تاثیر می گذارد.

– اسیدیته محیط: اسیدیته بیشتر مایعات بدن بین ۶ و ۸ است مثلاً pH خون حدود ۷/۴ (قیلیای ضعیف) است. خارج از این محدوده، اسیدیته ترشحات معده است که حدود ۲ می‌باشد.

هر آنزیم در یک PH ویژه بهترین فعالیت را دارد که به آن اسیدیته بهینه گویند. مثلاً پپسین در pH اسیدی و ۲ بهترین فعالیت را دارد ولی آنزیم‌های لوزالمعده که به دوازدهه می ریزند اسیدیته بهینه ۸ دارند. تغییر اسیدیته باعث تغییر شکل آنزیم شده و امکان اتصال آن به پیش ماده از بین می رود، در نتیجه میزان فعالیت آن تغییر می‌کند. (بیشتر آنزیم‌ها در PH خنثی فعال هستند)

– دما: آنزیم‌های بدن انسان در دمای ۳۷ درجه بهترین فعالیت را دارند. این آنزیم‌ها در دمای بالاتر ممکن است شکل غیر طبیعی یا برگشت ناپذیر پیدا کنند وغیرفعال شوند. آنزیم‌هایی که در دمای پایین غیرفعال می‌شوند با برگشت دما به حالت طبیعی، می توانند به حالت فعال برگردند.

تب بالا با تغییر شکل جایگاه فعال آنزیم مانع فعالیت آن‌ها شده و خطرناک است.

✓ علاوه بر دما و PH، جهش هم می‌تواند باعث تغییر شکل جایگاه فعال شود.

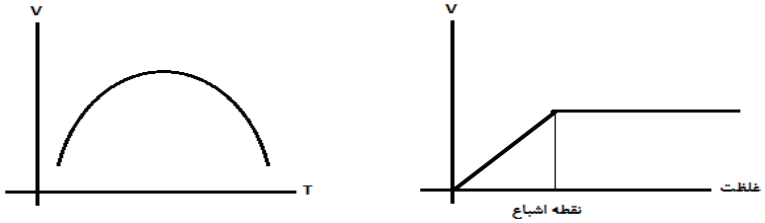
غلظت آنزیم و پیش ماده:

مقدار بسیار کمی از آنزیم کافی است تا مقدار زیادی از پیش ماده را در واحد زمان به فرآورده تبدیل کند. اگر مقدار آنزیم زیادتر شود تولید فرآورده در واحد زمان بیشتر می‌شود.

✓ افزایش غلظت پیش ماده در محیطی که آنزیم وجود دارد نیز می‌تواند تا حدی (نقطه اشباع) واکنش را با سرعت بیشتری انجام دهد. تا زمانی که تمامی جایگاه های فعال آنزیم‌ها با پیش ماده اشغال شوند. در این حالت سرعت واکنش ثابت می‌شود.

✓ کاهش غلظت پیش ماده همواره باعث کاهش سرعت آنزیم و کاهش تولید فرآورده نمی‌شود: اگر پیش ماده خیلی بیشتر از حد اشباع باشد، کاهش پیش ماده، تا حدی که از حد اشباع کمتر نشود سرعت آنزیم کاهش نمی یابد.

✓ همه‌ی واکنش‌های سوخت و سازی درون سلول با آنزیم انجام می‌شود.



کدام مورد، برای تکمیل عبارت مقابل، نامناسب است؟ «نوعی آنزیم می‌تواند .....»

۱) با کمک فرایندی انرژی زا، نوعی واکنش انرژی خواه را به انجام رساند.

۲) پیوندی را که در یک مرحله ایجاد کرده است، در مرحله دیگری بشکند.

۳) از طریق کاهش انرژی فعال سازی واکنش‌های انجام نشدنی را ممکن سازد.

۴) از طریق اتصال با مولکول‌های دیگر، تمایل خود را به پیش ماده تنظیم کند.

فصل دوم
جریان اطلاعات در باخته

فصل دوم: جریان اطلاعات در یاخته

- گلبول قرمز نوعی سلول خونی است که زمان بلوغ هسته واندامک های خود را از دست می‌دهد و حجم آن توسط پروتئین هموگلوبین اشغال می‌شود. این سلول در حالت طبیعی مقعرالطرفین است که امکان حرکت در مویرگ های باریک را فراهم می‌کند.
- **کم خونی داسی شکل:** نوعی بیماری ارثی (مغلوب اتوزومی) که رگ مسدود می‌شود. علت بیماری جهش (تغییرژنی) است که باعث می‌شود پروتئین هموگلوبینِ آن دچار تغییر شکل شود و در نتیجه شکل گلبول قرمز از حالت گرد به داسی شکل تغییر کند. در اثر این جهش که بسیار جزئی است تنها یک جفت از هزاران جفت نوکلئوتید DNA در افراد بیمار تغییر کرده است. این بیماری نوعی رابطه بین ژن و پروتئین را نشان می‌دهد.
- همه سلول‌های پیکری درون‌هسته خود، تعداد و نوع ژن های برابری دارند.
- ژن، ساختِ پروتئین و RNA را مستقیماً کنترل می‌کند.
- ژن های روشن وفعال در سلول‌های مختلف، متفاوت است بنابراین شکل وکار این سلول‌ها متفاوت است.
- هر کم خونی باعث تغییر شکل گلبول قرمز نمی‌شود.

رونویسی:

به ساخته شدن مولکول RNA از روی بخشی از یک رشته DNA، گفته می‌شود. رونویسی اولین قدم برای ساخت پروتئین است. (فقط ژنی که بیان می‌شود، رونویسی می‌شود و ژن های خاموش رونویسی نمی‌شوند)

منومر DNA،۴ نوع نوکلئوتید است که فقط در نوع بازهای آلی تفاوت دارند ولی پلی پپتیدها از ۲۰ نوع آمینواسید تشکیل شده اند. بنابراین هر توالی ۳ تایی از نوکلئوتیدهای DNA معادل نوعی آمینواسید است. (رمز وراثتی ۳ حرفی) با توجه به ۴ نوع نوکلئوتید و عدم محدودیت در تکرار و توالی آن‌ها، تعداد رمز پروتئین‌ها ۶۴ = $۴^{۳}$ عدد می‌باشد که رمز ساخت پلی پپتیدهایی با ۲۰ نوع آمینواسید را دارند. پس برخی آمینواسیدها می توانند بیش از یک رمز داشته باشند.

- رمز وراثتی مجموعه نشانه هایی است که برای ذخیره یا انتقال اطلاعات استفاده می‌شود.

چند نوع رمز وجود دارد که فقط دارای باز آلی پورین است؟

چند نوع رمز وجود دارد که حداقل یک نوکلئوتید آن دارای نوکلئوتید A باشد؟

چند نوع رمز وجود دارد که نوکلئوتیدهای آن تکراری نباشد؟

نقش مولکول RNA به عنوان میانجی:

از اطلاعات موجود در DNA برای ساختن پروتئین‌ها نیز استفاده می‌شود، بنابراین پروتئین‌ها درهسته رمزدارند. جایگاه DNA در هسته و جایگاه پروتئین‌سازی درسیتوپلاسم است. (در یوکاریوت) DNA نمی‌تواند مستقیماً برای ساختن پروتئین مورد استفاده قرار گیرد. به همین سبب، انتظار می‌رود نوعی مولکول میانجی، ارتباط DNA و ریبوزوم‌ها (رناتن ها) را برقرار کند که این میانجی mRNA است.

- ریبوزوم فعال در سیتوپلاسم به شکل آزاد –چسبیده به آندوپلاسمی زبر –غشاء خارجی هسته (ادامه آندوپلاسمی زبر) - درون میتوکندری وکلروپلاست دیده می‌شود. درون‌هسته ریبوزوم فعال دیده نمی‌شود و درون شبکه آندوپلاسمی، ریبوزوم وجود ندارد.
- در رونویسی مشابه همانندسازی، با توجه به نوکلئوتیدهای رشته DNA، نوکلئوتیدهای مکمل در زنجیره RNA قرار می‌گیرد و به هم متصل می‌شوند.

مقایسه رونویسی و همانند سازی:

رونویسی	همانندسازی
هدف ساخت مولکول RNA	هدف ساخت مولکول DNA
یک رشته DNA به عنوان الگو استفاده می‌شود.	هردو رشته DNA به عنوان الگو استفاده می‌شود.
آنزیم RNA پلیمرازرونویسی را انجام می‌دهد.	آنزیم DNA پلیمراز و هلیکاز، همانندسازی را انجام می‌دهد.
مقابل باز A رشته الگو باز U قرار می‌گیرد.	مقابل باز A رشته الگو باز T قرار می‌گیرد

قسمتی از یک مولکول DNA از هم جدا می‌شود.	کل یک مولکول DNA از هم جدا می‌شود.
در یک چرخه سلول، یک ژن بسته به نوع ژن ونیاز سلول، می‌تواندچندین بار رونویسی شود.	در یک چرخه سلولی فقط یک بار انجام می‌شود.
رونویسی ژن های یک مولکول DNA، متفاوت است.	همانندسازی ژن های یک مولکول DNA، یکسان انجام می‌شود.

در فرایند رونویسی آنزیم‌هایی شرکت دارند که این آنزیم‌ها تحت عنوان کلی رنا بسپاراز (RNA پلیمراز) نامیده می‌شوند.

در پروکاریوت ها یک نوع RNA پلیمراز وجود دارد که همه‌ی انواع RNA را می‌سازد ولی در یوکاریوت ها، انواعی از RNA پلیمراز ساخت RNA های مختلف را انجام می‌دهند.

فقط mRNA تبدیل به پروتئین می‌شود ولی برای پروتئین سازی به همه‌ی RNA ها نیاز است.

هم در پروکاریوت ها و هم دریوکاریوت ها سه نوع RNA داریم که هرسه توسط آنزیم RNA پلیمراز، از روی DNA رونویسی می‌شوند.

۱ **mRNA (RNA پیک):** اطلاعات DNA را از هسته به سیتوپلاسم منتقل می‌کند. از روی اطلاعات mRNA، پروتئین‌سازی در سیتوپلاسم انجام می‌گیرد.

۲ **tRNA (RNA ناقل):** مسئول انتقال آمینواسیدها به ریبوزوم است.

۳ **rRNA (RNA ریبوزومی):** نقش آنزیمی دارد و مسئول اتصال آمینواسیدها به یکدیگر است و بین آمینواسیدها پیوند پپتیدی برقرار می کند.

✓ rRNA تنها آنزیمی است که ساختار ریبونوکلئیک اسید دارد وظیفه‌ی آن ایجاد پیوند پپتیدی در روند پروتئین‌سازی است.

در سلول یوکاریوت:

۱ rRNA توسط RNA پلیمراز ۱ ۲ mRNA توسط RNA پلیمراز ۲ ۳ tRNA توسط RNA پلیمراز ۳ از روی DNA ساخته می‌شود.

ژن سازنده پروتئین ریبوزومی در آمیب توسط کدام آنزیم رونویسی می‌شود؟

ژن سازنده RNA پلیمراز (I) توسط کدام آنزیم رونویسی می‌شود؟

در یک حباب رونویسی حداکثر ۲۸ نوع منومر دیده می‌شود. (۴ نوع DNA +۴ نوع RNA +۲۰ نوع آنزیم)

در یک حباب رونویسی حداقل ۳ و حداکثر ۸ نوع نوکلئوتید / حداقل ۲ و حداکثر ۵ نوع باز آلی دیده می‌شود.

مراحل رونویسی:

رونویسی فرایندی پیوسته است ولی برای سادگی موضوع به سه مرحله ی آغاز – طویل شدن و پایان تقسیم می‌کنند. در این مراحل آنزیم رنا بسپاراز عمل رونویسی را از بخشی از یک رشته دنا انجام می‌دهد.

۱ مرحله آغاز:

در این مرحله آنزیم RNA پلیمراز در جایگاه راه انداز به مولکول DNA متصل می‌شود ودو رشته ی DNA را با قطع پیوند هیدروژنی ازهم جدا می‌کند. (رشته الگو از غیرالگو جدا می‌شود)

راه انداز: توالی از جنس DNA بوده و دو رشته‌ای است. قند آن از نوع دئوکسی ریبوز است. محل اتصال آنزیم RNA پلیمراز است (RNA پلیمرازاین توالی را شناسایی می‌کند) تا رونویسی ژن از محل صحیح خود شروع شود. خود راه انداز رونویسی نمی‌شود بلکه باعث می‌شود RNA پلیمراز اولین نوکلئوتید مناسب برای رونویسی (جایگاه آغاز رونویسی) را پیدا کرده و رونویسی را آغاز کند. در این حالت بخش کوچکی از مولکول DNA باز می‌شود (بعد از راه انداز باز می‌شود یعنی از جایگاه آغاز رونویسی) و زنجیره کوتاهی از RNA ساخته می‌شود. آنزیم RNA پلیمراز با توجه به نوع نوکلئوتید رشته ی الگو در DNA، نوکلئوتید مکمل را در برابر آن قرار می‌دهد (ایجاد پیوند هیدروژنی) و سپس این نوکلئوتید را با ایجاد پیوند فسفو دی استر به نوکلئوتید قبلی متصل می‌کند.

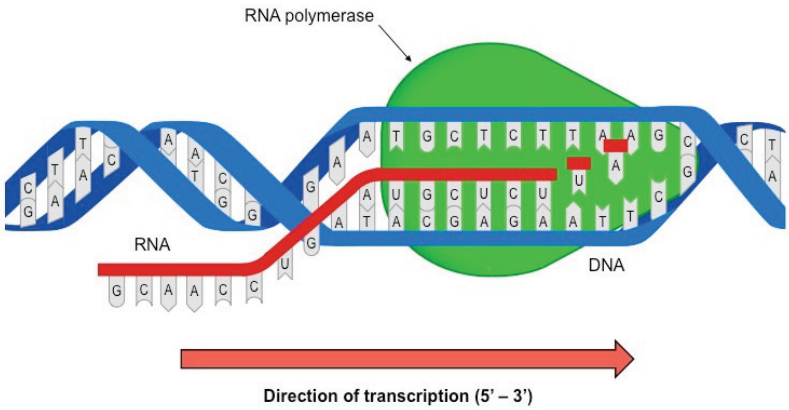
آنزیم RNA پلیمراز پیوند هیدروژنی را قطع و ایجاد می‌کند - پیوند فسفو دی استر را فقط ایجاد می‌کند یعنی عمل ویرایش ندارد. (DNA پلیمراز پیوند هیدروژنی را فقط ایجاد- فسفو دی استر را ایجاد و قطع می‌کند)

۲ مرحله طویل شدن:

در این مرحله آنزیم RNA پلیمراز ساخت RNA را که در مرحله قبل آغاز شده بود، ادامه می‌دهد. در نتیجه طول RNA طویل می‌شود. همچنان که آنزیم RNA پلیمراز به جلو می رود، دو رشته ی DNA در جلوی آن باز و چندین نوکلئوتید عقب تر، رشته RNA از DNA جدا می‌شود و دو رشته

DNA مجدداً به هم وصل می‌شود. بنابراین در محل رونویسی و نواحی مجاور آن‌ها حالتی شبیه حباب (حباب رونویسی) ایجاد می‌شود که به سوی انتهای ژن پیش می رود.

- در مرحله ی طویل شدن همانند مرحله ی آغاز، دو رشته ی DNA از هم جدا می‌شوند.
- در مرحله ی طویل شدن، دو رشته ی مولکول DNA از یکدیگر جدا و همچنین به یکدیگر متصل می‌شوند.



۳ مرحله پایان:

در انتهای ژن توالی های ویژه ای به نام جایگاه پایان رونویسی وجود دارد که در این محل ها آنزیم RNA پلیمراز از مولکول DNA و RNA تازه ساخته شده، جدا و دو رشته DNA به هم متصل می‌شوند. (خود توالی رونویسی می‌شود)

- ✓ حباب رونویسی اندازه ثابتی دارد ولی حباب همانندسازی بزرگ می‌شود.
- ✓ در رونویسی پیوند فسفودی استر فقط ایجاد می‌شود، قطع نمی‌شود.

- ژن بخشی از مولکول DNA است که RNA از روی یک رشته آن رونویسی می‌شود. اگر قرار باشد از هر دو رشته ژن رونویسی شود، ۲ نوع RNA ساخته می‌شودو قطعاً پروتئین ساخته شده از روی این دو رشته RNA بسیار متفاوت خواهد بود.

برای هر ژن یکی از دو رشته همیشه مورد رونویسی قرار می‌گیرد ولی برای چند ژن، رشته DNA الگو متفاوت است یعنی در حالی که یک ژن از رشته بالایی DNA رونویسی می‌شود، ممکن است ژن دیگر از رشته پایینی آن DNA، رونویسی شود. (هر ژن همواره از یک رشته DNA رونویسی می‌شود ولی در کل می‌تواند از هر دو رشته DNA رونویسی شود.)

- به بخشی از رشته DNA که مکمل رشته RNA رونویسی شده است، رشته الگو می گویند و به رشته مکملِ رشته الگو، رشته رمزگذار گفته می‌شود. اگر در سوالی مولکول RNA داده شود و رشته رمز گذار خواسته شود عیناً مثل هم هستند فقط به جای باز U باز T قرار می‌دهیم.

- ✓ تفاوت رشته رمزگذار و RNA در نوع قند و باز آلی است (یوراسیل به جای تیمین) است.

اگر مولکول RNA رونویسی شده (A A U C G G A A U C C) باشد. در ژن مورد نظر توالی رشته رمزگذار را بنویسید.
A A T C G G A A T C C

- در مولکول DNA جهت رونویسی همه‌ی ژن ها یکسان نیست. (شکل کتاب)

- ✓ در باکتری نسبت تنوع رنا به تنوع رنا بسپاراز بیشتر از یوکاریوت هاست. (اولی ۳ و دومی یک می‌باشد)
- ✓ در آغاز رونویسی پیچ وتاب دنا کمی قبل از محل شروع رونویسی باز می‌شود.
- ✓ در مرحله طویل شدن و پایان، پیوند هیدروژنی بین دو رشته ی دنا ایجاد می‌شود. (بسته می‌شود)
- ✓ ATP به عنوان منومر در رونویسی شرکت می کند نه به عنوان منبع انرژی.
- ✓ در رونویسی مشابه همانندسازی، ATP به عنوان منبع انرژی مصرف نمی‌شود بلکه از انرژی حاصل از شکستن گروه‌های فسفات استفاده می‌شود.

در طی رونویسی	مرحله
پیوند هیدروژنی بین دو رشته ی دنا قطع می‌شود	هر سه مرحله
پیوند هیدروژنی بین یک رشته دنا و رنا ایجاد می‌شود.	هر سه مرحله
پیوند هیدروژنی بین دو رشته دنا ایجاد می‌شود.	مرحله دوم - مرحله سوم

پیوند هیدروژنی بین یک رشته ی دنا و رنا قطع می‌شود.	مرحله دوم - مرحله سوم
پیوند فسفو دی استر ایجاد می‌شود. (رنا ساخته می‌شود)	هر سه مرحله
پیوند فسفو دی استر قطع می‌شود.	نداریم

رنای ساخته شده دچار تغییر می‌شوند:

در سلول‌های یوکاریوتی، RNA ساخته شده در رونویسی (اولیه) با RNA موجود در سیتوپلاسم (بالغ) متفاوت است. یعنی رنا برای انجام کار خود، دستخوش تغییراتی می‌شود.

تغییرات mRNA:

RNA پیک ممکن است دستخوش تغییراتی در حین رونویسی و یا پس از رونویسی شود. حذف بخش هایی از RNA پیک از جمله این تغییرات است. در برخی ژن ها توالی معینی از RNA ساخته شده جدا و حذف می‌شوند و سایر بخش ها به هم متصل می‌شوند و یک mRNA یک پارچه ساخته می‌شود. به این فرآیند، پیرایش گفته می‌شود. فرآیند پیرایش:

۱ فقط در سلول یوکاریوتی دیده می‌شود.

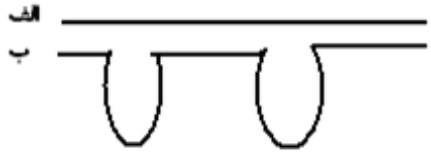
۲ در بعضی ژن ها دیده می‌شود.

۳ جزء تغییرات پس از رونویسی است

۴ در این فرآیند پیوند فسفو دی استر قطع (دو برابر تعداد اینترون) و ایجاد (برابر تعداد اینترون) می‌شود. (پس مجموع پیوند های فسفو دی استری که قطع وایجاد می‌شود سه برابر تعداد اینترون هاست)

۵ طول مولکول RNA پس از فرآیند پیرایش کوتاه می‌شود.

- طبق شکل صفحه ۲۵ می‌تواند راه انداز دو ژن، مجاور هم قرار بگیرد.
- فرآیند پیرایش وقتی آشکار شد که دانشمندان یک mRNA درون سیتوپلاسم را با رشته الگوی ژن آن در DNA مجاورت دادند. آن‌ها دریافتند که بخش هایی از DNA الگو با RNA رونویسی شده، دو رشته مکمل را تشکیل می‌دهند ولی بخش هایی فاقد مکمل باقی می مانند. این بخش ها به صورت حلقه هایی بیرون از مولکول دو رشته‌ای قرار می‌گیرد. به این نواحی که در DNA وجود دارد ولی رونوشت آن در mRNA سیتوپلاسمی حذف شده، اینترون (میانه) می گویند. به سایر بخش های مولکول DNA که رونوشت آن‌ها حذف نمی‌شود، اگزون (بیانه) گفته می‌شود.
- **اگزون:** قسمتی از مولکول DNA یوکاریوت‌ها ست که رونوشت آن روی mRNA بالغ حفظ می‌شود.
- **اینترون:** قسمتی از مولکول DNA یوکاریوت‌ها ست که رونوشت آن در mRNA بالغ حذف می‌شود.
- توجه کنید که تمام اینترون‌ها رونویسی می‌شوند ولی طی بلوغ تمام رونوشت آن‌ها حذف می‌شوند و هیچکدام ترجمه نمی‌شوند و تمام اگزون‌ها هم رونویسی می‌شوند و رونوشت تمام آن‌ها باقی می‌ماند ولی تمام آن‌ها ترجمه نمی‌شوند (رمزپایان ترجمه نمی‌شود)
- تعداد اگزون از تعداد اینترون یکی بیشتر است (۱+ اینترون= اگزون)
- mRNA اولیه رونوشت اگزون واینترون را دارد ولی mRNA بالغ تنها رونوشت اگزون دارد پس طول mRNA اولیه با طول یک رشته ژن برابر ولی طول mRNA بالغ از طول ژن کوتاهتر است.



در شکل مقابل، رشته (الف) مربوط به mRNA بالغ است ورشته (ب) مربوط به ژن رمزگردان است. مناطقی که بصورت حلقه خارج شده اینترون ها هستند که چون روی mRNA بالغ رونوشت (مکمل) ندارند، پیوند ایجاد نمی کنند.

مثال: از روی یک ژن که دارای ۵ اگزون است یک mRNA رونویسی می‌شود و پس از ترجمه یک زنجیره پلی‌پپتیدی سنتز می‌شود. در فرآیند ترجمه از روی mRNA، پروتئین ساخته می‌شود.

- ژن های سلول‌های پیکری یک انسان یکسان است که علت آن همانندسازی یکسان و تقسیم دقیق ماده وراثتی بین سلول‌های در حال تقسیم است. (تعداد و نوع ژن های موجود در هسته یک لنفوسیت با هسته یک ماستوسیت برابر است)
- در بدن یک فرد، لنفوسیت‌ها با این که ژن‌های مشابهی دارند ولی قادرند گیرنده‌های آنتی‌ژنی با تنوع بی شمار تولید کنند. (همه گیرنده‌ها از ژن های یکسانی ساخته‌شده‌اند ولی متفاوت هستند) علت این تنوع، تفاوت در پیرایش‌های یک ژن است. پیرایش‌های

متفاوت از یک ژن منجر به ساخته شدن RNA های مختلف می‌شود در نتیجه پلی پپتیدهای متفاوتی ایجاد می‌شود. در پیرایش حتی ممکن است بخش های اگزون یک رونوشت به بخش هایی از اگزون های رونوشت دیگر متصل شود و بر تنوع محصول اضافه نماید.

اندازه رونوشت اینترون‌ها ممکن است بخش عمده‌ای از RNA اولیه را تشکیل دهد که در RNA بالغ حذف می‌شود.

نقش‌های اینترون:

۱) تنظیم رونویسی و در نتیجه تعداد رونوشت ها است. با افزایش تعداد و اندازه‌اینترون ها، رونویسی از ژن ها بیشتر طول می کشد در نتیجه محصول کمتری تولید می‌شود.

۲) نقش دیگر اینترون ایجاد تنوع در محصول است که نتیجه ی پیرایش متفاوت mRNA است. مثال در پادتن ها

۳) نقش دیگر کاهش آسیب های مؤثر به DNA است. زیرا برخی آسیب ها ممکن است در محل اینترون ها رخ دهد که با حذف آن ها، بی اثر خواهند شد.

شدت و میزان رونویسی:

میزان رونویسی یک ژن به مقدار نیاز سلول به فراورده‌های آن بستگی دارد. بعضی ژن ها مانند ژن های سازنده rRNA در سلول‌های تازه تقسیم شده بسیار فعال هستند زیرا باید تعداد زیادی rRNA بسازند. در این ژن ها همزمان تعداد زیادی آنزیم RNA پلیمراز ولی از یک نوع، از ژن رونویسی می کنند. چون در هر زمان، RNA پلیمراز ها در مراحل مختلفی از رونویسی هستند در زیر میکروسکوپ، اندازه RNA های ساخته شده متفاوت دیده می‌شود. (ساختار پر مانند)

در ساختار پر مانند:

۱) چندین عدد RNA پلیمراز ولی همگی از یک نوع در حال فعالیت هستند.

۲) در پایان اندازه و نوع مولکول‌های RNA حاصل مشابه است.

۳) جهتی که مولکول‌های RNA در حال افزایش اندازه هستند، جهت رونویسی را نشان می‌دهد.

۴) این ساختار در هر ژنی که به محصول آن نیاز فراوان باشد، دیده می‌شود.

کدام عبارت، در ارتباط با هوسته‌ای نادرست است؟

۱) رناتن (ریبوزوم) ها، می توانند رناهای درحال رونویسی را ترجمه نمایند.

۲) اولین آمینواسید در انتهای آمینی پلی پپتیدهای تازه ساخته شده، میتونین است.

۳) در یک مولکول دنا رشته مورد رونویسی برای دو ژن می‌تواند متفاوت باشد.

۴) رناهای پیک، ممکن است در حین رونویسی و یا پس از آن دستخوش تغییراتی گردند.

در مورد هر مولکول رنایی که در تولید اکسی توسین در هیپوتالاموس نقش دارد، می‌توان گفت که ..... شده است.

۱) توسط رنابسپارازهای مختلف تولید

۲) پس از تولید، دچار تغییرات ساختاری

۳) به دنبال تولید آب توسط رنابسپاراز تولید

۴) در پی فرایند پیرایش به سیتوپلاسم وارد

کدام عبارت، در مورد یاخته های مختلف ریشه گیاه لوبیا، صادق است؟

۱) در یاخته های مریستیم و یاخته های فعال تار کشنده، مجموعه ژن های متفاوتی وجود دارد.

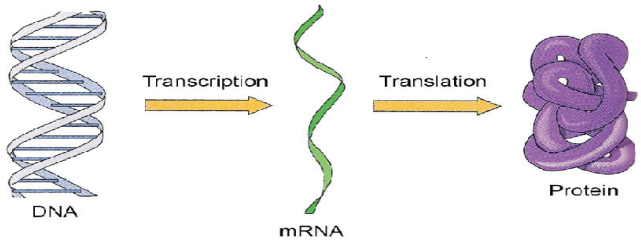
۲) در یاخته های پارانشیمی، هر ژن از طریق تولید یک آنزیم تأثیر خود را اعمال می‌کند.

۳) محصول بعضی ژن ها در یاخته های مریستمی و یاخته های تار کشنده یکسان است.

۴) فقط در یاخته های پارانشیمی زنده، بعضی از ژن ها غیرفعال هستند.

به سوی پروتئین:

اصلی ترین محصول ژن ها پروتئین است. اولین قدم برای ساخت پروتئین رونویسی از ژن و ساخت mRNA می‌باشد. به ساخته شدن پلی پپتید از روی اطلاعات mRNA، ترجمه گفته می‌شود.



نیاز فراوان:

- **کدون (رمزه):** به رمزهای ۳ نوکلئوتیدی mRNA گفته می‌شود. در سلول ۶۴ نوع کدون وجود دارد که این توالی های سه نوکلئوتیدی (کدون) تعیین می‌کند کدام آمینواسیدها باید در ساختار پروتئین قرار بگیرد. کدون آمینواسیدها در جانداران مختلف، یکسان است. یعنی اگر کدون UUU را در نظر بگیریم در همه جانداران به معنی آمینواسید فنیل آلانین است.
- از ۶۴ نوع کدونی که داریم ۶۱ نوع کدون معنی دار بوده و رمز آمینواسید است ولی سه کدون (UGA - UAA - UAG) بی معنی بوده و هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند. به این رمز ها، کدون پایان می گویند. در حضور کدون های پایان در mRNA، عمل ترجمه تمام می‌شود.
- کدون AUG کدون آغاز است که ترجمه از آن آغاز می‌شود. این کدون معرف آمینواسید متیونین است.
- یک رشته از هر ژن می‌تواند توسط رنا بسپاراز یا دنا بسپاراز به عنوان الگو قرار گیرد.

✓ چند کدون می‌تواند معرف یک آمینو اسید باشند.

عوامل لازم برای ترجمه:

در ترجمه براساس کدون های mRNA، پلی پپتید خاصی ساخته می‌شود. برای ترجمه مستقیماً به ژن نیازی نیست. در این فرآیند (mRNA– ریبوزوم –۲۰ نوع آمینواسید –tRNA و ATP) مورد نیاز است.

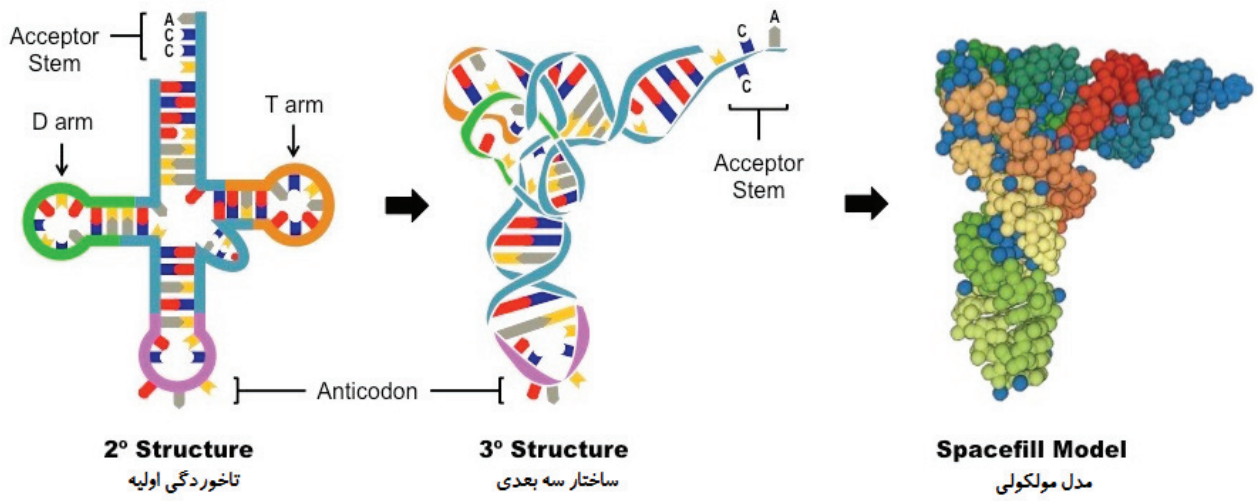
tRNA:

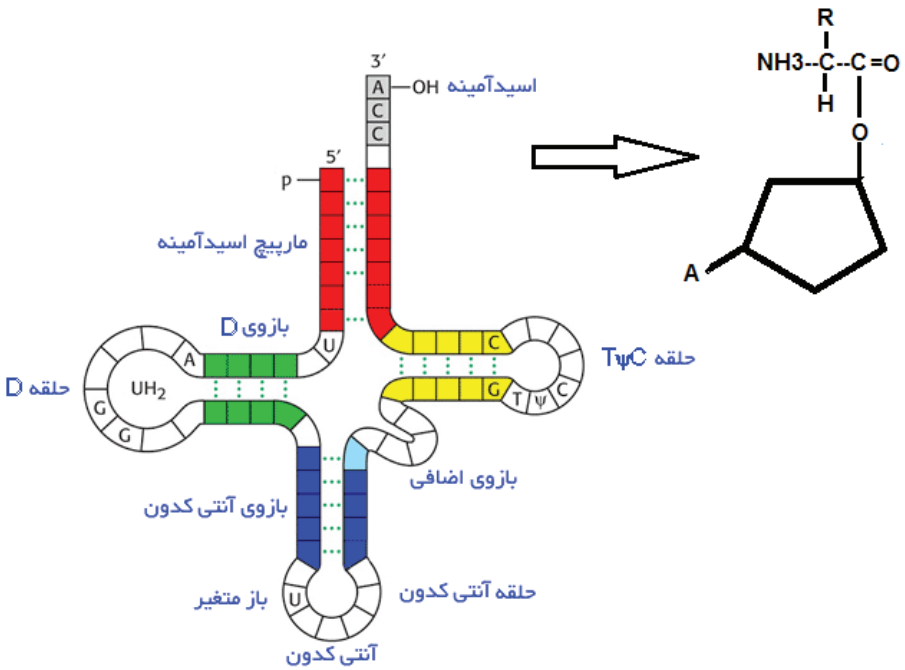
این مولکول هم حاصل فرآیند رونویسی است و پس از رونویسی دچار تغییراتی می‌شود. RNA ناقل حمل اختصاصی آمینواسیدها را انجام می‌دهد. در سلول حداقل ۲۰ نوع و حداکثر ۶۱ نوع tRNA یافت می‌شود. در ساختار نهایی tRNA، نوکلئوتیدهای مکمل می‌توانند پیوند هیدروژنی ایجاد کنند. به همین علت RNA تک رشته‌ای روی خود تا می خورد و ساختاری به نام ساختار سنجاق سر ایجاد می‌کند.

ساختار tRNA:

این نوع RNA مانند سایر مولکول‌های RNA پس از رونویسی دچار تغییراتی می‌شود در ساختار نهایی tRNA، نوکلئوتیدهای مکمل می توانند پیوند هیدروژنی ایجاد کنند به همین علت رنای تک رشته‌ای، روی خود تا می خورد. رنای ناقل در حالت فعال تاخوردگی های مجددی پیدا می‌کند که ساختارسه بعدی (L مانند) را بوجود می آورد. در این ساختار یک بخش محل اتصال آمینواسید (توالی C C A) ودیگری توالی سه نوکلئوتیدی به نام آنتی کدون (پادرمزه) است. هنگام ترجمه این توالی با توالی رمزه مکمل خود، پیوند هیدروژنی مناسب برقرار می‌کند.

- انواع tRNA تنها در ناحیه آنتی کدون متفاوت هستند و در بقیه نواحی توالی های مشابهی دارند. (نه یکسان) تعداد انواع پاد رمزه ها کمتر از رمزه ها است. برای کدون های پایان، آنتی کدون وجود ندارد.
- پیوند بین نوکلئوتیدهای مجاور در رنا همواره فسفو دی استر است.
- آمینو اسید به کربن شماره ۳ قند در نوکلئوتید A دار متصل می‌شود.





نحوه عمل tRNA:

مولکول tRNA بطور اختصاصی آمینواسیدها را حمل می‌کند یعنی هرنوع آمینواسیدی به مولکول tRNA خودش متصل می‌شود. در واقع در سلول‌ها آنزیم ویژه ای وجود داردکه براساس نوع توالی آنتی کدون، آمینواسید مناسب را به tRNA متصل می‌کند. یعنی آنزیم با تشخیص آنتی کدون در tRNA، آمینواسید مناسب را به آن وصل می‌کند. این فرایند نیازمند انرژی است.

ساختار رِناتَن (ریبوزوم):

ریبوزوم در ساخت پلی پپتید نقش دارد. ریبوزوم ها از دو زیرواحد تشکیل شده اند. هر زیرواحد نیز از RNA و پروتئین تشکیل شده است. در سلول پروتئین‌های ریبوزومی (ساخته شده در سیتوپلاسم) و rRNA (ساخته شده با آنزیم رنابسپاراز) در کنار هم قرار گرفته و زیرواحد کوچک و بزرگ ریبوزوم را می‌سازد. ریبوزوم در ساختار کامل، سه جایگاه به نام A، P و E دارد.

مراحل ترجمه:

ترجمه فرایندی پیوسته است که برای سادگی یادگیری به سه مرحله آغاز– طویل شدن – پایان، تقسیم می‌شود.

مرحله آغاز:

در این مرحله بخش هایی از RNA پیک، زیرواحد کوچک ریبوزوم را به سوی کدون آغاز هدایت می‌کند سپس در این محل tRNA که مکمل کدون آغاز است به آن متصل می‌شود. با افزوده شدن زیرواحد بزرگ ریبوزوم، ساختار ریبوزوم کامل میشود.

در این مرحله جایگاه P محل قرار گیری tRNA دارای آمینواسید است. این جایگاه در ابتدا توسط tRNA ناقل متیونین اشغال می‌شود. جایگاه A محل قرار گیری tRNA بعدی وآمینواسید متصل به آن خواهد بود. پیوند پپتیدی وآب در جایگاه A ایجاد می‌شود. جایگاه E محل خروج tRNA بدون آمینواسید است. در مرحله آغاز فقط جایگاه p با آنتی کدون پر می‌شود و جایگاه A و E آنتی کدون ندارند.

- در مرحله آغاز ترجمه، جایگاه P کدون و آنتی کدون دارد ولی جایگاه A و E فقط کدون دارد.
- بین کدون وآنتی کدون آغازگر، ۷ پیوند هیدروژنی در جایگاه P و بقیه پیوند های هیدروژنی در جایگاه A تشکیل می‌شود. قطع پیوند هیدروژنی در جایگاه E انجام می‌شود. (بجز آخرین tRNA که پیوند هیدروژنی در p قطع می‌شود)
- کدون آغاز در جایگاه P قرار می‌گیرد. (کدون آغاز ویژه جایگاه P است ولی آمینواسید متیونین در جایگاه A هم قرار می‌گیرد.)

- tRNA حاوی آمینواسید متیونین در مرحله آغاز (آنتی کدون آغازگر) مستقیماً وارد جایگاه p می‌شود ولی بقیه tRNA ابتدا وارد جایگاه A می‌شوند و سپس به جایگاه P می روند.
- با کامل شدن ساختار ریبوزوم، مرحله آغاز ترجمه، پایان می یابد.

مرحله طویل شدن:

با ورود tRNA به جایگاه A شروع می‌شود. در این مرحله ممکن است مولکول‌های tRNA مختلفی وارد جایگاه A ریبوزوم شوند ولی فقط tRNA که مکمل کدون جایگاه A است، استقرار پیدا می‌کند در غیر اینصورت جایگاه را ترک می‌کند. (برخورد تصادفی)

بعداز پر شدن جایگاه A، آمینواسید جایگاه P از tRNA خود جدا شده و با آمینواسید جایگاه A پیوند پپتیدی برقرار می‌کند. (محل تشکیل پیوند پپتیدی و آب در جایگاه A توسط آنزیم rRNA)

بعد از تشکیل پیوند، ریبوزوم به اندازه یک رَمزه یا کدون، (سه نوکلئوتید) به جلو (به سوی رمزه پایان) پیش می رود. در حین حرکتِ اول ریبوزوم، مولکول tRNA حاوی دو آمینواسید (دی پپتید) از جایگاه A وارد جایگاه P قرار می‌گیرد. (در ادامه با هر حرکت ریبوزوم مولکول tRNA حاوی رشته پلی پپتید به جایگاه p می رود) به این ترتیب جایگاه A خالی شده و پذیرای tRNA بعدی می‌شود. مولکول tRNA که بدون آمینواسید است نیز وارد جایگاه E می‌شود و سپس از جایگاه خارج می‌شود. این فرایند بارها تکرار می‌شود و طول زنجیره آمینواسیدی بیشتر می‌شود تا ریبوزوم به یکی از رمزهای پایان برسد.

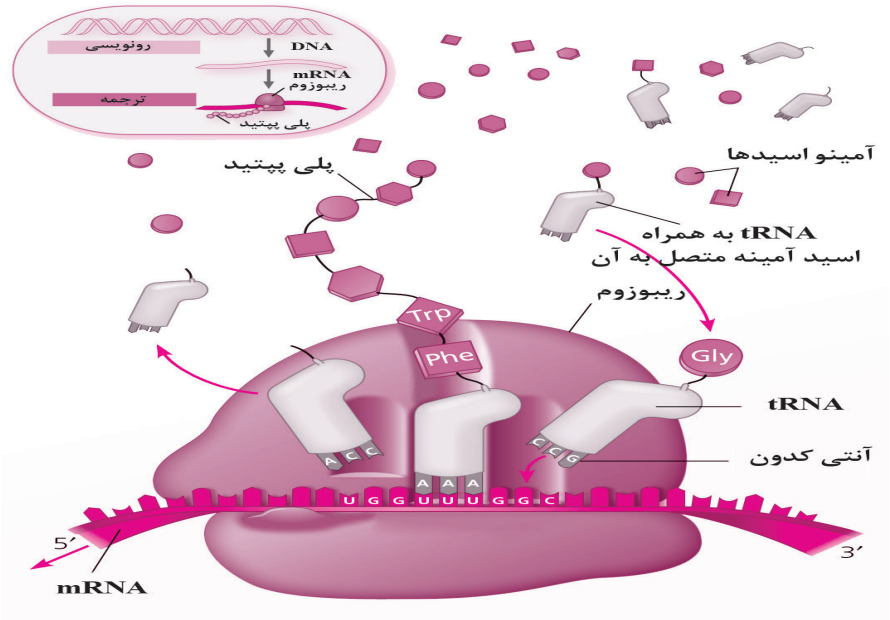
- حرف A از کلمه آمینواسید است. در مرحله ی طویل شدن آمینواسید وارد جایگاه A می‌شود. و حرف P از کلمه پلی پپتید است. در مرحله ادامه مولکول پلی پپتید بعد از ساخته شدن در جایگاه P قرار می‌گیرد.
- اگر n کدون در مولکول mRNA باشد، ریبوزوم به اندازه (n-۲) بار روی آن حرکت می‌کند که تعداد حرکات با تعداد پیوند پپتیدی و مولکول آب حاصل و تعداد tRNA وارد شده به جایگاه p برابر است.
- به تعداد آمینواسیدهای زنجیره پلی پپتید در جایگاه P یا A، رَمزه n ام در جایگاه P یا A قرار دارد.

مرحله پایان:

با ورود یکی از رَمزه های پایان ترجمه به جایگاه A، چون tRNA مکمل آن وجود ندارد، این جایگاه توسط پروتئین‌هایی به نام عوامل آزاد کننده اشغال می‌شود. این پروتئین‌ها باعث قطع پیوند بین زنجیره پلی پپتیدی و tRNA در جایگاه p شده، موجب جدا شدن پلی پپتید از آخرین tRNA می‌شوند.

همچنین این پروتئین‌ها باعث جدا شدن زیرواحدهای ریبوزوم از هم و آزاد شدن RNA پیک می‌شوند. زیرواحدهای ریبوزوم می توانند مجدداً این مراحل را تکرار کنند تا چندین نسخه از یک پلی پپتید ساخته شود.

- ✓ در جایگاه A رمزه، یا با پادرمزه (tRNA) پیوند برقرار می‌کند یا با عوامل پایان رونویسی (پروتئینی) که هردو درشت مولکول وپلیمر هستند و در ساختار هردو پیوند هیدروژنی دیده می‌شود. (pro در ساختار دوم پیوند هیدروژنی دارد)
- ✓ در مرحله آغاز ترجمه پیوند هیدروژنی بین کدون وآنتی کدون فقط تشکیل می‌شود آن هم در جایگاه P، در مرحله طویل شدن پیوند هیدروژنی هم تشکیل (در A) و هم قطع (در E) می‌شود ولی در مرحله پایان فقط در جایگاه P قطع می‌شود.
- ✓ از n کدون در mRNA، n-۱ کدون وارد جایگاه p و A می‌شود و n-۲ کدون وارد جایگاه E می‌شود.
- ✓ زمانی که tRNA فقط در جایگاه P قرار دارد ریبوزوم قبلاً روی mRNA حرکت کرده است.
- ✓ در mRNA توالی های قبل از کدون آغاز و بعد از کدون پایان ترجمه، ترجمه نمی‌شوند پس وارد P و A نمی‌شوند.
- ✓ همواره بعد از استقرار یک tRNA حاوی آمینو اسید در جایگاه A ریبوزوم، در جایگاه P هیدرولیز رخ می‌دهد و پیوند پپتیدی در جایگاه A تشکیل می‌شود.
- ✓ به دنبال تشکیل هر پیوند پپتیدی یک جابجایی رخ می‌دهد.
- ✓ هنگام خالی بودن جایگاه P، ریبوزوم جابجا می‌شود و در حین جابجایی همواره جایگاه P توسط tRNA موجود در جایگاه A که حامل آمینواسید هاست، اشغال می‌شود. بعد از جابجایی جایگاه A پذیرای آمینواسید یا عوامل آزاد کننده است وجایگاه E حاوی tRNA بدون آمینواسید است (بجز مرحله پایان).
- ✓ آخرین tRNA بدون ورود به جایگاه E، از جایگاه P ریبوزوم خارج می‌شود.
- ✓ در مرحله پایان ترجمه تشکیل پیوند پپتیدی و جابجایی ریبوزوم را نداریم.



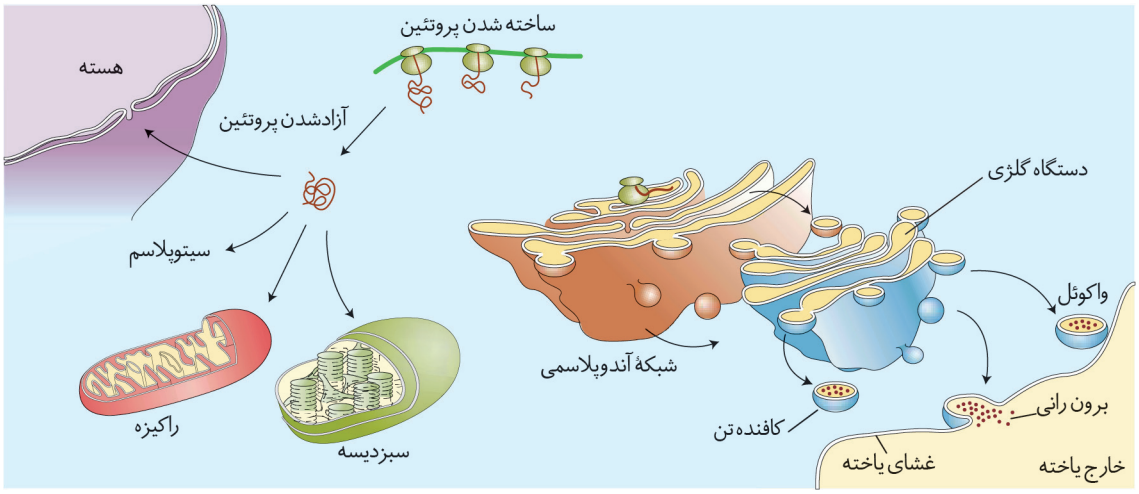
محل پروتئین سازی و سرنوشت آن‌ها:

ممکن است پروتئین‌ها در بخش های مختلفی از سلول ساخته شوند. بطور کلی پروتئین سازی در هر بخشی از سلول که ریبوزوم وجود دارد، می‌تواند انجام شود.

ریبوزوم در سیتوزول - چسبیده به آندوپلاسمی زبر-درون میتوکندری و کلروپلاست وجود دارد. (محل پروتئین سازی)

پروتئین‌های ساخته شده در سیتوپلاسم سرنوشت های مختلفی پیدا می‌کند. بعضی از این پروتئین‌ها به شبکه- آندوپلاسمی وگلژی می روند و ممکن است برای ترشح به خارج رفته یا به بخش هایی مثل کریچه و کافنده تن بروند. بعضی از پروتئین‌ها نیز در سیتوپلاسم می مانند ویا اینکه به راکیزه، هسته و یا دیسه ها می روند. در هریک از این موارد براساس مقصدی که پروتئین باید برود، توالی های آمینواسیدی در آن وجود دارد که پروتئین را به مقصد هدایت می‌کند.

ریبوزوم آزاد در سیتوپلاسم، پروتئین‌های درون سلولی را می‌سازد ولی ریبوزوم متصل به آندوپلاسمی زبر پروتئین‌های ترشحی به خارج سلول + آنزیم‌های درون لیزوزوم (کافنده تن) + واکوئل (کریچه) + آنزیم‌های روی آندوپلاسمی صاف را می‌سازد.



- همه‌ی پروتئین‌های محلول در خوناب (پادتن -مکمل-فیبرینوژن- هورمون ها و...) نوعی پروتئین ترشحی هستند پس از آندوپلاسمی زبر وگلژی عبور کرده اند.
- هیستون نوعی پروتئین درون سلولی ویژه یوکاریوت هاست که توسط ریبوزوم های آزاد در سیتوپلاسم ساخته می‌شود.

سرعت و مقدار پروتئین سازی:

سرعت و مقدار پروتئین سازی در سلول‌ها بسته به نیاز سلول تنظیم می‌شود. در پیش هسته‌ای ها (پروکاریوت) پروتئین سازی ممکن است پیش از پایان

رونویسی رنای پیک. (رونویسی و ترجمه همزمان) انجام شود زیرا طول عمر رنای پیک در این یاخته ها کم است. (یا پس از رونویسی رنای پیک انجام شود)

برای پروتئین‌هایی که به مقدار بیشتری مورد نیازند، ساخت پروتئین‌ها بطور همزمان و پشت سر هم توسط مجموعه ای از رِناتن ها انجام می‌شود تا تعداد پروتئین بیشتری در واحد زمان ساخته شود. ریبوزوم ها مانند دانه های تسبیح و رنای پیک شبیه نخی است که ازدرون این دانه ها می گذرد. همکاری جمعی رناتن ها به پروتئین سازی سرعت بیشتری می‌دهد.

- در ژن هایی که محصول پروتئینی آن‌ها به مقدار بیشتری نیاز است چندین عدد آنزیم RNA پلیمراز ولی از یک نوع فعالیت می‌کنند. هرچه آنزیم رنابسپاراز به جلوتر می رود طول mRNA بلندتر می‌شود. (تشخیص جهت رونویسی) در پایان طول + نوع + توالی نوکلئوتیدی رناهای حاصل شبیه هم بوده پس در نهایت پروتئین‌های زیادی از یک نوع ساخته می‌شود.

تجمع رناتن ها در هوهسته‌ای (یوکاریوت) نیز دیده می‌شود. البته در سلول‌ها، سازوکارهایی برای حفاظت رنای پیک در برابر تخریب وجود دارد. بنابراین فرصت بیشتری برای پروتئین سازی هست. در مجموع، این عوامل موجب طولانی تر شدن عمر رنای پیک پیش از تجزیه می‌شود. در هو هسته‌ای ها محل رونویسی و ترجمه از هم جدا می‌باشد.

- ✓ بین طول عمر رنای پیک و میزان پروتئین سازی سلول‌ها رابطه مستقیم برقرار است.
- ✓ چون از روی یک رشته ژن رونویسی می‌شود پس همه‌ی آنزیم‌ها از روی یک رشته ی ژن سازنده ی خود رونویسی شده اند.

تنظیم بیان ژن:

همه‌ی سلول‌های پیکری بدن از تقسیم میتوز سلول تخم ایجاد می‌شوند. سلول‌های حاصل، از نظر فام تن (کروموزوم) و ژن ها یکسان هستند. این سلول‌ها با اینکه ماده وراثتی یکسانی دارند ولی در ادامه تقسیمات و رشد جنین، سلول‌های متفاوتی ایجاد می‌شوند که اعمال مختلفی انجام می‌دهند. (شکل سلول با کار سلول هماهنگ است)

- ✓ نورون و میون در یک فرد، ژن های یکسانی دارند ولی دارای عملکرد و شکل متفاوتی هستند. چون در هرسلول تنها تعدادی از ژن ها فعال و سایر ژن ها غیرفعال هستند.

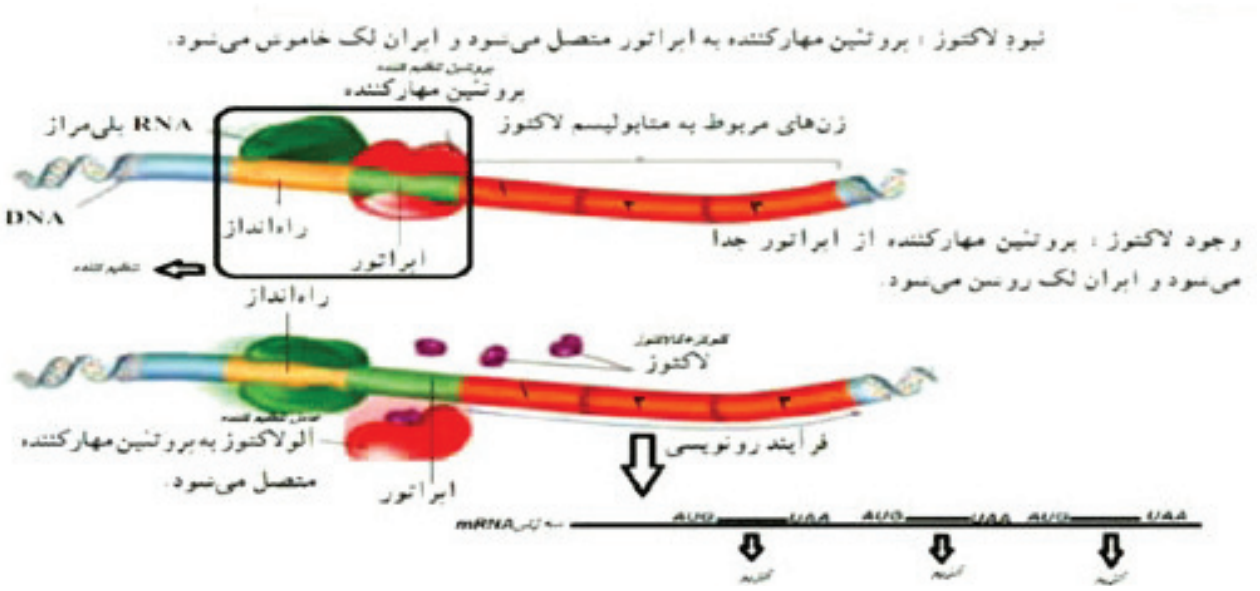
- اگر اطلاعات ژنی در یک یاخته مورد استفاده قرار بگیرد، می گوییم آن ژن بیان شده و به اصطلاح روشن است
- ژنی که مورد استفاده قرار نمی‌گیرد، خاموش است وبیان نشده است
- مقدار، بازه و زمان استفاده از ژن در سلول‌های مختلف یک جاندار ممکن است فرق داشته باشد و حتی در یک یاخته هم بسته به نیاز متفاوت باشد. به فرایندهایی که تعیین می‌کنند در چه هنگام، به چه مقدار وکدام ژن ها بیان شوند و یا بیان نشوند، فرایندهای تنظیم بیان ژن می گویند. تنظیم بیان ژن موجب می‌شود تا جاندار به تغییرات پاسخ دهد (سازگاری) مثلاً در گیاه نور می‌تواند باعث فعال شدن ژن سازنده آنزیمی‌شود که در فتوسنتز استفاده می‌شود. در نبود نور این ژن بیان نمی‌شود. تنظیم بیان ژن می‌تواند موجب ایجاد سلول‌های مختلفی از یک یاخته شود. یاخته های متفاوتی که از یاخته های بنیادی مغز استخوان ایجاد می‌شوند، مثالی از این مورد است.
- در بیان ژن حتماً یک زنجیره پلی نوکلئوتیدی ساخته می‌شود ولی در تنظیم بیان ژن ممکن است زنجیره پلی نوکلئوتیدی ساخته شود.

تنظیم بیان ژن در پروکاریوت ها:

محصول ژن RNA و پروتئین است. تغییر در فعالیت ژن ها برساخت این محصولات اثر می گذارد. تنظیم بیان ژن در پروکاریوت ها می‌تواند در هریک از مراحل ساخت RNA و پروتئین تاثیر بگذارد ولی بطور معمول تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی انجام می‌شود. در موارد هم ممکن است سلول با تغییر در پایداری (طول عمر) RNA یا پروتئین فعالیت آن را تنظیم کند.

تنظیم رونویسی در پروکاریوت ها:

در این نوع تنظیم عواملی به پیوستن رنابسپاراز به توالی راه انداز کمک و یا از این کار جلوگیری می‌کنند. در نتیجه رونویسی ژن تسهیل یا ممانعت می‌شود. مثلاً با اتصال پروتئین‌های خاصی به بخشی از DNA که سر راه رنابسپاراز است، از انجام رونویسی جلوگیری می‌شود. نمونه این تنظیم در باکتری اشرشیا کلای (E.coli) وجود دارد.



اگر در محیط گلوکز وهم لاکتوز باشد، باکتری از گلوکز استفاده می‌کند.

قند مصرفی ترجیحی ا.کلای، گلوکز است. در نبود گلوکز و حضور قند لاکتوز، باکتری می‌تواند از لاکتوز استفاده نماید. آنزیم‌های لازم برای مصرف لاکتوز از گلوکز متفاوت است. پس در حضور لاکتوز، ژن های سازنده آنزیم روشن شده و آنزیم‌های تجزیه کننده لاکتوز ساخته می‌شوند و در نبود لاکتوز، ژن های سازنده آنزیم خاموش شده و ساخت آنزیم‌های تجزیه کننده لاکتوز متوقف یا کاهش پیدا می‌کند.

✓ در پروکاریوت ها چند ژن می توانند یک راه انداز داشته باشند ولی در یوکاریوت ها هر ژن یک راه انداز دارد.

در پروکاریوت ها تنظیم بیان ژن به دو شکل منفی و مثبت انجام می‌شود.

تنظیم منفی رونویسی:

اگر مانعی از چسبیدن رنابسپاراز به راه انداز جلوگیری کند، رونویسی انجام نمی‌شود. به این نوع تنظیم، تنظیم منفی رونویسی گفته می‌شود.

نوعی پروتئین به نام مهار کننده به توالی خاصی از DNA به نام اپراتور متصل می‌شود ومانع پیش روی RNA پلیمراز روی مولکول DNA می‌شود. به این ترتیب ژن ها خاموش می‌شود. (این پروتئین همیشه ساخته می‌شود)

برای بیان ژن ها، حضور لاکتوز در محیط الزامی است. لاکتوز موجود در محیط به باکتری وارد می‌شود و با اتصال به مهار کننده، شکل آن را تغییر می‌دهد. تغییر شکل مهار کننده، آن را از اپراتور جدا می‌کند و نیز مانع از اتصال آن به اپراتور می‌شود. با برداشته شدن مانع از سرراه، رنا بسپاراز رونویسی را انجام می‌دهد و محصولات این ژن ها تجزیه لاکتوز را ممکن می‌سازد.

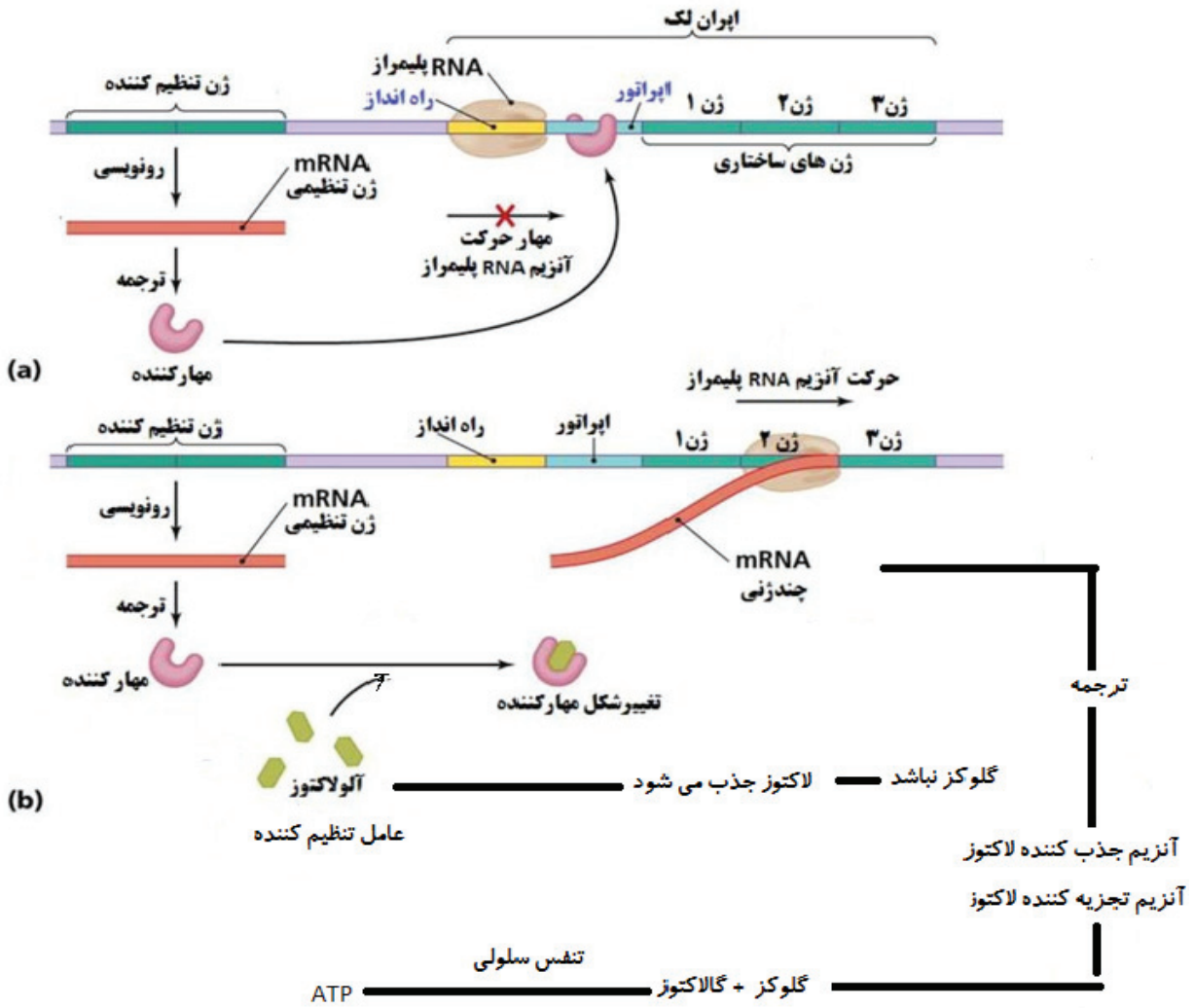
نبود لاکتوز در محیط، حضور گلوکز در محیط، بسته شدن مسیر آنزیم RNA پلیمراز، اتصال پروتئین مهار کننده به اپراتور، همگی به معنای خاموش بودن ژن های ا.کلای می‌باشد.

آنزیم‌های تجزیه کننده لاکتوز در باکتری ا.کلای سه تا هستند. بنابراین سه ژن دارند که با هم رونویسی می‌شوند. (یک mRNA چند ژنی می‌دهد) این ژن ها یک راه انداز و یک اپراتور و یک آنزیم RNA پلیمراز دارند.

تنظیم مثبت رونویسی:

در این نوع تنظیم پروتئین خاصی به رنابسپاراز کمک می‌کند تا بتواند به راه انداز متصل شود. اگر در محیط باکتری E.coli قند مالتوز وجود داشته باشد، آنزیم‌هایی درون باکتری ساخته می‌شوند که در تجزیه مالتوز دخالت دارند. در عدم حضور مالتوز این آنزیم‌ها ساخته نمی‌شوند چون باکتری نیازی به آن‌ها ندارد.

در این باکتری انواعی از پروتئین به نام فعال کننده وجود دارند. اتصال مالتوز به پروتئین فعال کننده باعث پیوستن پروتئین به توالی های خاصی از DNA می‌شوند. به این توالی ها جایگاه اتصال فعال کننده گفته می‌شود. در حضور مالتوز در محیط، پروتئین فعال کننده به جایگاه خود متصل می‌شود وپس از اتصال، به رنابسپاراز کمک می‌کند تا به راه انداز متصل شود. و رونویسی را آغاز نماید.

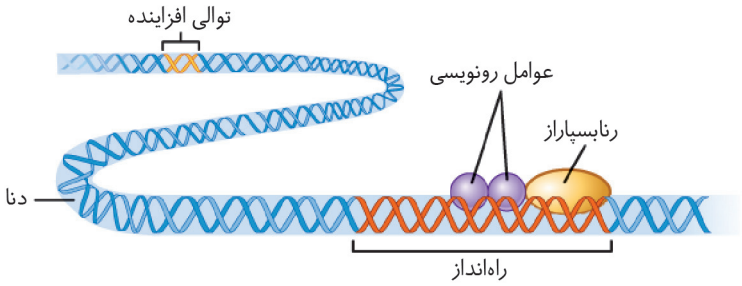


- ✓ تولید پروتئین مهار کننده ربطی به اپران لک ندارد و رمزهای آن روی ژن جداگانه ای قرار دارد.
- ✓ در اپران لک ورود لاکتوز به درون سلول در زمان عدم رونویسی ژن های مربوط به تجزیه لاکتوز هم رخ می‌دهد.

تنظیم بیان ژن در هو هسته‌ای ها (یوکاریوت ها):

تنظیم بیان ژن در هو هسته‌ای ها پیچیده تر از پیش هسته‌ای هاست و می‌تواند در مراحل بیشتری انجام شود. سلول‌های هوهسته‌ای بوسیله غشاها به بخش های مختلفی تقسیم شده اند. پس اگر سلول بخواهد نسبت به یک ماده واکنش نشان دهد باید این عوامل به طریقی از غشاها عبور کنند و ژن ها را تحت تاثیر قرار دهند. در سلول‌های هو هسته‌ای، بیشتر ژن ها در هسته و برخی در راکیزه و دیسه ها قرار دارند. در هریک از این محل ها سلول می‌تواند بر بیان ژن نظارت داشته باشد. پس تنظیم بیان ژن می‌تواند در مراحل متعددی انجام شود.

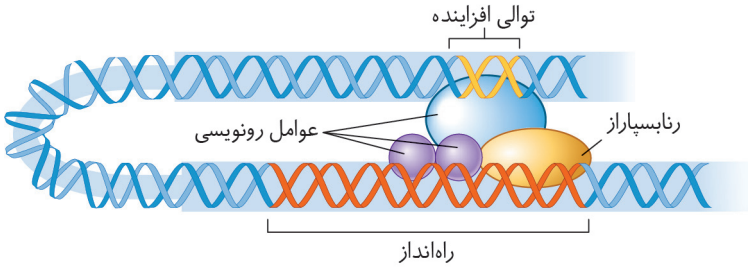
تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی:



در هوهسته‌ای همانند پیش هسته‌ای، رونویسی با پیوستن رنابسپاراز به راه انداز آغاز می‌شود. در هوهسته‌ای ها رنابسپاراز نمی‌تواند به تنهایی راه انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به راه انداز به پروتئین‌هایی به نام عوامل رونویسی نیاز دارد. گروهی از این پروتئین‌ها با اتصال به نواحی خاصی از راه انداز، رنابسپاراز را به محل راه انداز هدایت می‌کند. چون تمایل پیوستن این پروتئین‌ها به راه انداز در اثر عواملی تغییر می‌کنند، مقدار رونویسی ژن آن هم تغییر می‌کند.

عوامل رونویسی متعدد هستند و گروهی به راه انداز وگروهی به توالی افزاینده متصل می‌شوند.

توالی افزاینده از جنس DNA بوده وممکن است در فاصله دوری از ژن قرار داشته باشند. این توالی سرعت رونویسی را افزایش می‌دهد. ممکن است عوامل رونویسی به توالی افزاینده متصل شود که فعال کننده نامیده می‌شوند. اتصال این پروتئین‌ها بر سرعت و مقدار رونویسی ژن مؤثر است.



با اتصال پروتئین‌های عوامل رونویسی به توالی افزاینده، در مولکول دنا خمیدگی ایجاد شده و عوامل رونویسی متصل به راه انداز با عوامل رونویسی متصل به توالی افزاینده کنار هم قرار می‌گیرند. کنار هم قرار گرفتن این عوامل، سرعت رونویسی را افزایش می‌دهند.

تنظیم بیان ژن در مراحل غیر رونویسی:

در هوهسته‌ای ها روش های تنظیم متعددی وجود دارد که نحوه عمل بسیاری از آن‌ها ناشناخته است. برخی روش ها عبارتند از:

– تنظیم بیان ژن می‌تواند پیش از رونویسی یا پس از آن هم انجام شود. اتصال بعضی رناهای کوچک مکمل به رنای پیک مثالی از تنظیم بیان ژن پس از رونویسی است. با اتصال این رناها از کار رناتن (ریبوزوم) جلوگیری می‌شود. در نتیجه عمل ترجمه متوقف و رنای ساخته شده پس از مدتی تجزیه می‌شود.

– روش تنظیم دیگر در سطح فام تن (کروموزوم) است. بطور معمول بخش های فشرده فام تن کمتر در دسترس رنابسپارازها قرار می‌گیرند بنابراین یاخته می‌تواند با تغییر در میزان فشردگی فام تن در بخش های خاصی، دسترسی رنابسپاراز را به ژن مورد نظر تنظیم می‌کند. (لازمه رونویسی از ژن باز شدن فشردگی ژن است)

– روش دیگر تنظیم بیان ژن، طول عمر رنای پیک است. افزایش طول عمر رنای پیک موجب افزایش محصول می‌شود. این فرایندها در میزان پروتئین سازی مؤثر است.

تنظیم بیان ژن می‌تواند تحت تاثیر عوامل محیطی باشد. مثال رنگ گل ادریسی که در pH مختلف فرق می‌کند.

- ✓ در سلول یوکاریوتی توالی افزاینده فقط در دنای خطی هسته دیده می‌شود ولی راه انداز علاوه بر دنای خطی در دنای حلقوی میتوکندری و کلروپلاست هم دیده می‌شود.
- ✓ توالی افزاینده و راه انداز هردو از جنس DNA بوده و در تنظیم بیان ژن نقش دارند ولی رونویسی نمی‌شوند.
- ✓ هر ژن یوکاریوتی الزاماً توالی افزاینده ندارد یعنی بدون آن هم رونویسی ممکن است.

کدام عبارت در مورد اشرشیاکلای درست است؟ در مرحله .....

۱) اول رونویسی، آنزیم رونویسی کننده، نوکلئوتید مناسبی را در هر دو رشته دنا انتخاب می‌کند.

۲) طویل شدن رونویسی، پیوند بین بازهای آلی دو رشته الگو و رمز گذار DNA، گسسته می شود.

۳) طویل شدن ترجمه، با جابه جایی آخرین tRNA، کدون پایان به جایگاه A ریبوزوم منتقل می‌شود.

۴) آغاز ترجمه، پس از اتصال دو زیرواحد ریبوزوم به یکدیگر، tRNA آغازی با نخستین رمزه جفت می‌شود.

ایجاد یک جهش مؤثر در مولکول‌های دِنای یک یاخته کبدی، می‌تواند به تغییر در توالی مونومرهای کدام یک از مولکول‌های زیر شود؟

۱) عوامل رونویسی درون یاخته و هورمون ارتیروپویتین موجود در خون

۲) گلیکوژن و توالی‌های افزاینده

۳) پروتئین‌های مهارکننده و آنزیم‌های ایجادکننده پیوند پپتیدی درون یاخته

۴) رِنای ناقل و هورمون انسولین موجود درخون

کدام عبارت در مورد یک یاخته فعال پانکراس، درست است؟

۱) هر کدون توسط یک آنتی کدون شناسایی می‌شود.

۲) تنوع آمینواسیدها کمتر از تنوع tRNA ها است.

۳) هر آمینواسید، بیش از یک رمز سه نوکلئوتیدی دارد.

۴) هر RNA ی مورد نیاز برای پروتئین سازی، کدون آغاز دارد.

نوعی جاندار تک یاخته میتواند طی چرخه یاخته ای خود و با گذشت از نقاط وارسی، مواد آلی غیرزنده محیط را تجزیه نماید. کدام عبارت در مورد این جاندار درست است؟

۱) به طور معمول، برای هر ژن بیش از یک توالی تنظیمی وجود دارد.

۲) تنظیم بیان هر ژن، همواره در سطح رونویسی انجام می‌گیرد.

۳) ممکن است در ضمن رونویسی اغلب ژن ها، ترجمه هم صورت بگیرد.

۴) مسئولیت تنظیم بیان چند ژن مجاور برعهده یک توالی تنظیم کننده می‌باشد.

کدام عبارت، درباره تنظیم بیان ژن‌های مربوط به تجزیه لاکتوز در اشرشیاکلای، درست است؟

۱) توالی واحدهای سازنده دی ساکارید، توسط سه ژن متوالی تعیین می‌گردد.

۲) در حضور لاکتوز، پروتئین مهارکننده تغییر شکل یافته و به توالی اپراتور متصل می‌شود.

۳) محصول ژن مهار کننده، بر فرایند رونویسی بعضی از ژنهای تجزیه کننده لاکتوز مؤثر است.

۴) در پی اتصال دی ساکارید به پروتئین مهار کننده، انرژی جایگزین بیشتری در اختیار یاخته قرار می‌گیرد.

کدام عبارت، درباره همه RNA هایی که در مرکز تنظیم ژنتیک یک یاخته اسپیروژیر قرار دارند، درست است؟

۱) در بیشتر بخش های خود، توالی نوکلئوتیدی مشابهی دارند.

۲) به کمک توالی های افزاینده با سرعت زیادی تولید شده اند.

۳) به عنوان الگو برای تولید پلی پپتید به سیتوپلاسم فرستاده می‌شوند.

۴) در پی اتصال عوامل رونویسی متصل به راه انداز ساخته‌شده‌اند.

کدام گزینه، در مورد یاخته‌های زنده قورباغه آفریقایی، صحیح است؟

۱) هریک از کدون‌ها، تعیین کننده، آمینواسیدی است که در ساختار پلی پپتید شرکت می‌کند.

۲) همه RNA های مورد نیاز برای ترجمه، توسط یک نوع RNA پلیمراز رونویسی می‌شوند.

۳) ژنهای mRNA ساز همواره به صورت غیرتصادفی رونویسی می‌شوند.

۴) همه RNA ها پس از کوتاه شدن به سیتوپلاسم وارد می‌شوند.

پس از افزودن لاکتوز به محیط کشت باکتری اشرشیاکلای، کدام عبارت، درباره این دی ساکارید درست است؟

۱) پس از تجزیه به درون باکتری منتقل می‌شود.

۲) همانند مهارکننده می‌تواند به اپراتور متصل گردد.

۳) سبب می‌شودتا ژن سازنده پروتئین مهارکننده روشن شود.

۴) تغییری درشکل فضایی پروتئین متصل به اپراتور ایجاد می‌کند.

کدام گزینه، عبارت زیر را به طور مناسب کامل می‌کند؟

درصورت حضور قند مالتوز در محیط باکتری اشرشیاکُلای و به دنبال اتصال فعال کننده به.....

۱) راه انداز، عوامل رونویسی بر روی توالی افزاینده قرار می‌گیرند.

۲) مالتوز، مهار کننده تغییر شکل می‌دهد و از اپراتور جدا می‌گردد.

۳) رنابسپاراز، ژن های مربوط به سنتز مالتوز رونویسی می‌شوند.

۴) توالی خاصی از دنا، اولین نوکلئوتید مناسب برای رونویسی مورد شناسایی قرار می‌گیرد.

فصل سوم
انتقال اطلاعات در نسل‌ها

فصل سوم: انتقال اطلاعات در نسل‌ها

- در تولیدمثل جنسی ارتباط بین نسل‌ها را گامت‌ها برقرار می‌کنند و ویژگی هریک از والدین توسط دستورالعمل‌هایی که در دنای موجود در گامت‌ها (کامه‌ها) قرار دارد به نسل بعد منتقل می‌شود.
- پیش از کشف قوانین وراثت تصور بر این بود که صفات فرزندان، آمیخته‌ای از صفات والدین و حد واسطی از آن‌هاست. (نظریه آمیختگی صفات) مثلاً والد قد بلند با والد قد کوتاه، فرزندی با قد متوسط خواهند داشت.
- گریگور مندل قبل از شناسایی ساختار و عمل DNA و ژن‌ها، توانست قوانین بنیادی وراثت را کشف کند. به کمک این قوانین می‌شد صفات فرزندان را پیش‌بینی کرد.

صفت: ویژگی ارثی جانداران است که از والدین به فرزندان می‌رسد مثل رنگ چشم- رنگ مو – گروه خونی

✓ صفات اکتسابی که ارثی نیستند مثل تغییر رنگ پوست به تیره به علت قرار گرفتن در معرض آفتاب

ژن‌شناسی (ژنتیک):

شاخه‌ای از زیست‌شناسی که به چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد.

- به حالات مختلف یک صفت، شکل‌های آن صفت (الل) گفته می‌شود. مثلاً صفت رنگ چشم چندین حالت دارد پس یک صفت چند اللی است. رنگ سیاه – قهوه‌ای – سبز – آبی، یا حالت مو چندتاست (صفت چند اللی): صاف – فر – فر موجدار

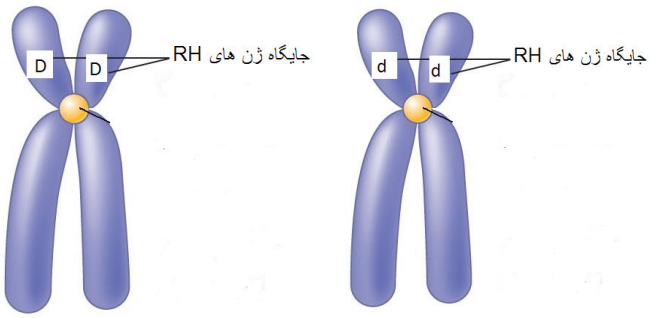
گروه خونی RH:

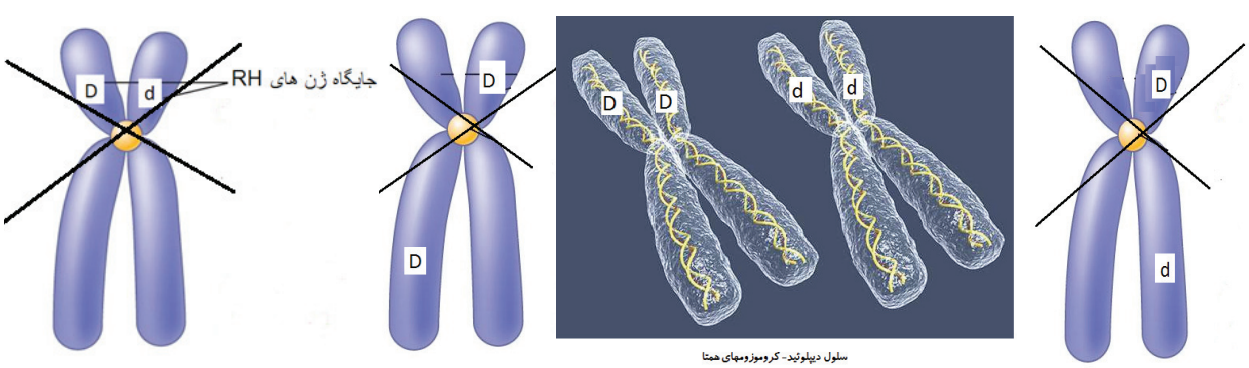
گروه خونی RH براساس بودن یا نبودن پروتئینی است که در غشای گلبول‌های قرمز جای دارد و پروتئین D نامیده می‌شود. اگر این پروتئین در غشای گلبول قرمز باشد، گروه خونی Rh (مثبت) است و اگر نباشد، گروه خونی Rh (منفی) خواهد بود.

بودن و نبودن پروتئین D به نوعی ژن بستگی دارد. دو ژن در ارتباط با پروتئین D دیده می‌شود. ژنی که می‌تواند پروتئین D را بسازد و با حرف D نمایش می‌دهند و ژنی که نمی‌تواند پروتئین D را بسازد و با حرف d نمایش می‌دهند.

ژن‌های D و d جای مشخصی در کروموزوم دارند. هر دو جای یکسانی از کروموزوم (۱) را اشغال می‌کنند. هر یک از کروموزوم‌های شماره (۱) در این جایگاه ژن D یا d را دارد. (نمی‌توان در یک کروموزوم همزمان ژن D و d را دید) به این جایگاه از کروموزوم شماره (۱) جایگاه ژن‌های RH گفته می‌شود.

- سلول هاپلوئید مثل اسپرم یا تخمک که فقط یک عدد از کروموزوم (۱) را دارند برای صفت RH فقط یک ژن دارند D یا d، ولی سلول دیپلوئید مثل سلول‌های پیکری ما دو ژن برای صفت RH دارند که می‌تواند D و D – D و d یا d و d باشد.
- در سلول پیکری بدن یک انسان سالم می‌توان برای صفت RH، چهار ژن مشاهده کرد.





سلول دیپلوئید- کروموزوم‌های همتا

✓ همه‌ی یاخته‌های پیکری هسته‌دار محتوی ژنی یکسانی دارند. پس ژن سازنده هموگلوبین در لنفوسیت هم هست.

✓ در فردی با Rh^+ در هسته‌ی نورون می‌توان الل D را مشاهده کرد.

خالص = هموزیگوس: اگر فرد برای یک صفت، الل‌های (دگره‌های) یکسان داشته باشد گفته می‌شود برای آن صفت فرد خالص است در این حالت ژنوتیپ فرد برای RH، DD یا dd خواهد بود.

ناخالص = هتروزیگوس: اگر فرد برای یک صفت، الل‌های متفاوت داشته باشد گفته می‌شود برای آن صفت فرد ناخالص است در این حالت ژنوتیپ فرد برای RH، Dd خواهد بود

خالص بودن یا ناخالص بودن برای سلول هاپلوئید به کار نمی‌رود چون این سلول برای صفت مورد نظر فقط یک الل دارد

الل (دِگره) غالب =بارز: با حرف بزرگ نمایش می‌دهند مثل D - در کنار الل d قرار گیرد، الل غالب خود را نشان می‌دهد.

الل مغلوب =نهفته: با حرف کوچک نمایش می‌دهند مثل d–در کنار الل D قرار گیرد، خود را نشان نمی‌دهد.

الل‌هایی که با حرف بزرگ و کوچک نمایش داده می‌شود، دارای رابطه غالب و مغلوبی (بارز و نهفتگی) می‌باشند.

ترکیب دگره‌ها را در یک فرد، ژن‌نمود (ژنوتیپ) می‌گویند. (به فرمول ژنتیکی صفت گفته می‌شود.)

به شکل ظاهری صفت یا حالت بروز صفت، رخ‌نمود (فنوتیپ) می‌گویند.

خالص یا ناخالص	فنوتیپ	ژنوتیپ
خالص	+	DD
ناخالص	+	Dd
خالص	-	dd
خالص	A	AA
ناخالص	A	Aa
خالص	AB	AABB
ناخالص	AB	AABb
ناخالص	AB	AaBb
خالص	Ab	aabb

صفت نهفته، ژنوتیپ خالص دارد ولی صفت بارز می‌تواند ژنوتیپ خالص یا ناخالص داشته باشد.

✓ در سلول جنسی فردی با Rh^+، می‌تواند فقط الل D یا d دیده شود.

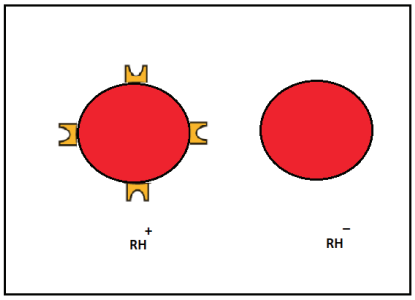
گروه خونی ABO:

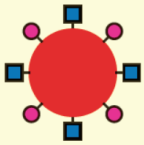
گروه خونی ABO به چهار گروه A، B، AB و O گروه‌بندی می‌شود. این گروه‌بندی برمبنای بودن یا نبودن دو نوع کربوهیدرات به نام های A و B در غشای گلبول قرمز است.

گروه خونی O	گروه خونی AB	گروه خونی B	گروه خونی A	
بدون آنتی‌ژن	آنتی‌ژن A و B	آنتی‌ژن B	آنتی‌ژن A	نوع کربوهیدرات گویچه قرمز
آنتی‌کر A و B	آنتی‌کر ندارد	آنتی‌کر A	آنتی‌کر B	نوع پادتن در پلاسما

گروه خونی صفتی اتوزوم است که با یک ژن سه اللی کنترل می‌شود. اضافه شدن کربوهیدرات‌های A و B به غشای گلبول قرمز، یک واکنش آنزیمی است. دو نوع آنزیم وجود دارد. یکی آنزیم A که کربوهیدرات A را به غشاء اضافه می‌کند (گروه خونی A) و دیگری آنزیم B، که کربوهیدرات B را به غشای گلبول قرمز اضافه می‌کند.

اگر هیچ‌یک از این دو آنزیم وجود نداشته باشد آنگاه هیچ کربوهیدراتی به غشا اضافه نخواهد شد یعنی گروه خونی O، بنابراین برای این صفت سه گروه دِگره (الل) وجود دارد. دگره‌ای که آنزیم A را می‌سازد و دگره‌ای که آنزیم B را می‌سازد و دگره‌ای که هیچ آنزیمی نمی‌سازد. (الل‌های A–B–O) جایگاه ژن‌های گروه خونی ABO در فام‌تن شماره ۹ است.



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

خالص یا ناخالص	بارز یا نهفته	فنوتیپ	ژنوتیپ	نام گروه خونی
خالص ناخالص	بارز	A	AA AO	A
خالص ناخالص	بارز	B	BB BO	B
ناخالص	هم‌توان	AB	AB	AB
خالص	نهفته	O	OO	O

اگر برای صفتی n الل (دگره) داشته باشیم برای آن:

۱) انواع ژن نمود یا ژنوتیپ = $\frac{n(n+1)}{2}$

۲) انواع ژنوتیپ خالص = n

۳) انواع ژنوتیپ ناخالص = $\frac{n(n-1)}{2}$

۴) انواع فنوتیپ: حداقل = n و حداکثر = انواع ژنوتیپ

الل‌های گروه خونی به‌صورت $I^A - I^B - i$ نمایش داده می‌شود. الل A و B هم‌توان هستند ولی نسبت به الل i غالب هستند.

- ✓ در فردی با گروه خونی AO، یاخته قلبی که یک یا دو هسته‌ای است می‌تواند دارای ۲ نسخه از الل A باشد.
- ✓ کروموزوم مضاعف ۲ الل از هر ژن دارد پس در سلول ۲n برای یک ژن ۴ الل دیده می‌شود. البته هر سلول ۲n (دارای کروموزوم همتا) لزوماً تقسیم نمی‌شود. مثل نورون- یاخته پادتن ساز و...، پس وارد مرحله S نمی‌شود و کروموزوم مضاعف ندارد
- ✓ در مرحله آنافاز تعداد الل ها تغییری نمی‌کند چون تعداد کروماتیدها ثابت است.
- ✓ هر یاخته حاصل از اسپرماتوسیت ثانویه n و کروموزوم ساده دارد. پس فقط یک نوع الل و یک عدد الل برای صفت Rh و گروه خونی ABO دارد.ی
- ✓ در فردی با A^+ ناخالص، یک نسخه از هریک از الل‌های A-O-D-d را می‌توان یافت.

هرگاه از آمیزش دو صفت، صفت جدیدی ایجاد نشود رابطه غالب و مغلوبی است ولی در غیر این صورت:

۱) **بارزیت ناقص:** از آمیزش دو صفت، یک فنوتیپ حد واسط ایجاد می‌شود. (صفت در حالت ناخالص به‌صورت حد واسط حالت‌های خالص دیده می‌شود) مثل موی مجعد با موی صاف که موی موجدار می‌دهد. گل میمونی قرمز و سفید، گل صورتی می‌دهد.

فنوتیپ	ژنوتیپ
قرمز	RR
سفید	WW
صورتی	RW

۲) **هم‌توانی:** دو فنوتیپ با هم در فرزند ظاهر می‌شوند مثل اسب مو قرمز با مو سفید که اسب حاصل هم موی سفید وهم موی قرمز دارد. یا گروه خونی A و B، گروه خونی AB می‌دهد.

رنگ گل میمونی با دو الل R برای رنگ قرمز و W برای رنگ سفید کنترل می‌شود.

مثالی دیگر:

	سیاه × سفید	سیاه × سفید	سیاه × سفید	سیاه × سفید: والدین
	سیاه و سفید	خاکستری	سیاه + سفید	سیاه: فرزند
	هم‌توانی	بارزیت ناقص	غالب و مغلوبی	غالب و مغلوبی

- ✓ صفت هم‌توان همیشه ژنوتیپ ناخالص دارد مثل RW
- ✓ بیماری که فقط از مادر به فرزندان منتقل شود و پدر در آن هیچ نقشی نداشته باشد، مربوط به ژن سیتوپلاسمی است. در زیگوت فقط میتوکندری تخمک شرکت می‌کند.
- ✓ تعداد فنوتیپ ها در رابطه هم‌توانی و بارزیت ناقص بیشتر یا مساوی بارز نهفتی است.
- ✓ برای صفات چند جایگاهی در هر یاخته ممکن است بیش از ۲ الل داشته باشیم.

انواع صفات

کروموزوم‌ها به دو دسته غیرجنسی و جنسی تقسیم می‌شوند. فام‌تن‌های جنسی انسان X و Y هستند. صفاتی را که جایگاه ژنی آن‌ها در یکی از فام‌تن‌های غیرجنسی قرار داشته باشد صفت مستقل از جنس (اتوزوم) و صفاتی را که جایگاه ژنی آن‌ها در یکی از دو فام‌تن جنسی قرار داشته باشد وابسته به جنس می‌گویند.

وراثت صفات مستقل از جنس:

گروه خونی RH^- مثال‌هایی از صفت اتوزومی هستند. هر یک از والدین ما از هر جفت فام‌تن همتا تنها یکی را از طریق گامت (کامه) به نسل بعد منتقل می‌کنند. (در صفت اتوزوم هر فرد ۲n برای صفت تک جایگاهی از هر والد یک الل می‌گیرد)

مربع پانت روشی برای به دست آوردن ژن‌نمود فرزندان است. در این روش گامت‌های والدین را به‌طور جداگانه در سطر و ستون یک جدول می‌نویسیم و بعد خانه‌های جدول را با کنار هم قرار دادن کامه‌های سطر و ستون متناظر هم پر می‌کنیم.

اگر پدر و مادری دارای RH^+ با ژن‌نمود ناخالص باشند، ژن‌نمود فرزندان را به دست آورید.

Dd × Dd	D	d
D	DD ژنوتیپ D فنوتیپ	Dd D
d	Dd D	dd d

پس بین فرزندان سه نوع ژنوتیپ (DD – Dd – dd) و دو نوع فنوتیپ (D – d) ایجاد می‌شود.

پدری گروه خونی O و مادری گروه خونی AB دارد. انواع ژن‌نمود و رخ‌نمودهای ممکن بین فرزندان را پیش‌بینی کنید.

AB × OO	O	O
A	AO	AO
B	BO	BO

بین فرزندان دو نوع ژنوتیپ (AO– BO) و دو نوع فنوتیپ (A–B) ایجاد می‌شود. حل بدون مربع پانت:

$P = AB \times OO$

گامت: $(A, B) \times (O)$

$F = AO + BO$

صفت وابسته به X (جنس):

اگر ژن صفت در فام‌تن X قرار داشته باشد به این صفت وابسته به X گفته می‌شود. مثال بیماری هموفیلی که یک بیماری وابسته به X نهفته است. الل (دگره) این بیماری که روی فام‌تن X قرار دارد، نهفته است. در این بیماری فرایند لخته شدن خون دچار اختلال می‌شود. شایع‌ترین نوع هموفیلی مربوط به فقدان عامل انعقادی هشت (XIII) است.

الل بیماری هموفیلی با حرف h و الل سالم برای این صفت با H نمایش داده می‌شود. چون صفت وابسته به X است الل ها را روی کروموزوم X به‌صورت بالانویس، می‌نویسیم.

در فام‌تن Y جایگاهی برای دگره‌های هموفیلی وجود ندارد. پس مردان با یک الل h بیماری را نشان می‌دهند ولی زنان با دو الل h بیماری را نشان می‌دهند.

	زن	مرد
سالم	X^HX^H	X^HY
ناقل	X^HX^h	ندارد
بیمار هموفیل	X^hX^h	X^hY

برای صفت وابسته به X در مردان فنوتیپ ناقل – خالص یا ناخالص نداریم. در زنان فرد ناقل دیده می‌شود یعنی فردی که بیمار نیست و ظاهری سالم دارد ولی ژن بیماری را دارد و می‌تواند به نسل بعد منتقل نماید.

فرزند پسر این بیماری را فقط از طریق مادرش دریافت می‌کند ولی فرزند دختر بیماری را از طریق پدر و مادر دریافت می‌کند.

اگر مردی هموفیل با زنی کاملاً سالم ازدواج کند، آیا ممکن است فرزند حاصل از این ازدواج هموفیل باشد؟ خیر چون پسر الل بیماری را فقط از طریق مادر می‌گیرد. چون مادرش کاملاً سالم است فرزند پسر بیمار نخواهد شد.

$P = (X^hY) \times (X^HX^H)$

	Xh	Y
XH	XHXh دختر ناقل	XHY پسر سالم

مردی سالم با زنی هموفیل ازدواج می‌کند. انواع ژنوتیپ و فنوتیپ های ممکن برای فرزندان این خانواده را به دست آورید.

$P = (X^HY) \times (X^hX^h)$

گامت: $(X^H, Y)\ (X^h)$

F: $X^HX^h + X^hY$

با قرار گرفتن دانه گرده گل میمونی سفید (WW) بر روی کلاله گل میمونی صورتی (RW) کدام رخ‌نمود برای رویان و کدام ژن‌نمود برای آندوسپرم مورد انتظار است؟

۱) صورتی-WWR ۲) صورتی- RRR ۳) سفید-WRR ۴) سفید-WWW

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

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

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

۳) دختری دارای هردو نوع کربوهیدرات گروه خونی و دارای پروتئین D و سالم از نظر فرایند لخته شدن خون

۴) دختری با اختلال در فرایند لخته شدن خون و فاقد هردو نوع کربوهیدرات گروه خونی و دارای پروتئین D

✓ دختر در تمام صفات وابسته به X و مستقل از جنس، از هر والد یک الل برای صفات تک جایگاهی می‌گیرد ولی پسر برای صفات وابسته به X، فقط از مادرش یک الل می‌گیرد و از پدرش اللی نمی‌گیرد.

✓ سلول پیکری دختر اغلب ۲X دارد. در صفات وابسته به جنس، می‌تواند اللی که از پدر و مادر می‌گیرد مثل هم باشد و یک نوع الل دریافت نماید.

✓ صفات وابسته به X همانند صفات مستقل از جنس می‌تواند تک جایگاهی یا چند جایگاهی باشد.

صفت گسسته: صفتی که دو شکل یا دو الل دارد. مثل RH که به دو شکل مثبت و منفی دیده می‌شود.

صفت پیوسته: صفتی که چندین شکل یا الل دارد. مثال قد- وزن - رنگ پوست - رنگ چشم و .....

صفت تک جایگاهی: صفتی که یک جایگاه ژن در فام‌تن دارند. مثل صفت گروه خونی که یک جایگاه مشخص در فام‌تن ۹ دارد.

صفت چند جایگاهی: صفتی که بروز آن‌ها بیش از یک جایگاه ژن شرکت دارد. مثل رنگ ذرت که طیفی از سفید تا قرمز است. رنگ پوست انسان و ...

صفت رنگ در این ذرت، سه جایگاه ژنی دارد که هرکدام دو الل دارند. برای نشان دادن ژن‌ها در این سه جایگاه از حروف A-B-C استفاده می‌شود. برحسب نوع ترکیب الل ها، رنگ‌های مختلفی ایجاد می‌شود. الل بارز رنگ قرمز و الل نهفته رنگ سفید را ایجاد می‌کند. در رخ‌نمودهای ناخالص هرچه تعداد الل‌های بارز بیشتر باشد مقدار رنگ قرمز بیشتر است.

صفت چند ژنی یعنی صفتی که با چند ژن کنترل می‌شود. در سلول دیپلوئید برای هر ژن دو الل دیده می‌شود پس برای صفت سه ژنی در مجموع ۶ الل دیده می‌شود.

قرمز ← ABC	AABBCC
قرمز ← ABC	AABbCc
قرمز ← ABC	AaBBCc
قرمز ← Abc	AaBbcc
قرمز ← AbC	AabbCC

قرمز ← ABC	AaBbCc
صورتی ← Abc	Aabbcc
صورتی ← aBc	AaBbcc
سفید ← abc	Aabbcc

✓ صفات چند جایگاهی رخ‌نمودهای پیوسته‌ای دارند. یعنی افراد جمعیت این ذرت، در مجموع طیف پیوسته‌ای بین قرمز و سفید دارند و نمودار توزیع فراوانی این صفت زنگوله‌ای است. فنوتیپ صفات تک جایگاهی غیر پیوسته است و فقط دو حالت دارد مثل رنگ گل میمونی که قرمز- سفید یا صورتی است (بدون طیف)

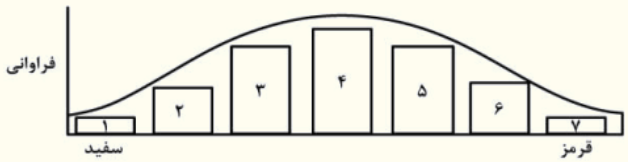
صفت رنگ در ذرت صفتی با سه جایگاه ژنی است و هر جایگاه دو الل دارد. الل‌های بارز رنگ قرمز و الل‌های نهفته زنگ سفید را به وجود می‌آورند و رخ‌نمودهای دو آستانه طیف که قرمز و سفید هستند به ترتیب ژن‌نمودهای AABBCC و aabbcc دارند. بنابراین ذرت‌هایی که از آمیزش دو ذرت با ژن‌نمودهای Aabbcc و aaBBCC به وجود می‌آیند از نظر رنگ به کدام ذرت شباهت بیشتری دارند؟

۱) aaBbCC ۲) AABBCc ۳) AaBBCc ۴) AABbCC

با در نظر گرفتن این که ژن‌نمود درون‌دانه (آندوسپرم) WWR است. کدام ژن‌نمود به ترتیب برای دانه گرده و کلاله گل میمونی مورد انتظار نیست؟

۱) RW -RR ۲) RR – RW ۳) RW-WW ۴) RW-RW

با توجه به نمودار فراوانی رنگ ذرت در کتاب درسی، کدام عبارت نادرست است؟



۱) ژن‌نمودی حاوی همه انواع الل ها در بخش ۴ وجود دارد.

۲) هر ژن‌نمود در بخش ۵، در هر جایگاه ژنی، الل بارز دارد.

۳) هر ژن‌نمود در بخش ۶، در یک جایگاه ژنی ناخالص است.

۴) هر ژن‌نمود در بخش ۲، در دو جایگاه ژنی خالص است

اثر محیط:

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

پس یک نوع ژنوتیپ می‌تواند در شرایط محیطی متفاوت بیش از یک نوع فنوتیپ بدهد.

محیط انسان شامل عوامل متعددی است. تغذیه و ورزش عوامل محیطی هستند که می‌توانند بر ظهور فنوتیپ اثر بگذارند. قد انسان علاوه برژن به تغذیه و ورزش هم‌بستگی دارد پس نمی‌توان تنها از روی ژن‌ها علت اندازه قد یک نفر را توضیح داد.

مهار بیماری‌های ژنتیک:

بیماری‌های ژنتیک را نمی‌توان درمان کرد مگر در موارد معدود، اما گاهی با تغییر عوامل محیطی بروز اثر ژن‌ها را می‌توان مهار کرد.

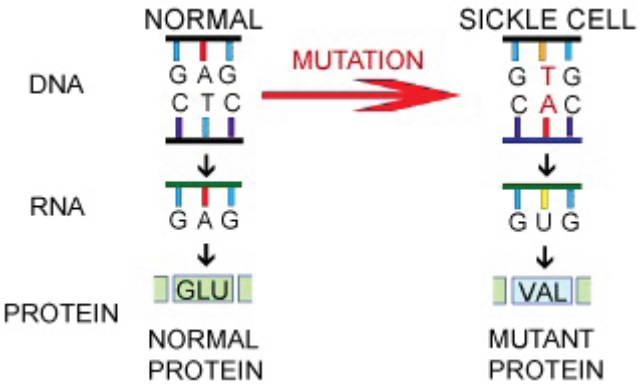
مثلاً در بیماری فنیل کتونوری (P.K.U) که مغلوب مستقل از جنس (اتوزومی) می‌باشد، آنزیمی که آمینواسید فنیل آلانین را تجزیه می‌کند، وجود ندارد. تجمع فنیل آلانین در بدن به ایجاد ترکیبات خطرناک منجر می‌شود و مغز آسیب می‌بیند. در اثر تغذیه از پروتئین‌های حاوی فنیل آلانین (تجمع فنیل آلانین) نشانه‌های بیماری بروز می‌کند. پس با نخوردن خوراکی‌های فنیل آلانین دار، می‌توان مانع بروز اثرات این بیماری شد. (نمی‌توان باعث درمان بیماری شد فقط مهار)

وقتی نوزاد مبتلا به فنیل کتونوری متولد می‌شود علائم آشکاری ندارد. تغذیه نوزاد مبتلا به این بیماری با شیر مادر که حاوی آمینواسید فنیل آلانین است به آسیب سلول‌های مغزی او منجر می‌شود. به همین علت نوزادان را در بدو تولد از نظر ابتلای احتمالی به این بیماری با انجام آزمایش خون بررسی می‌کنند. در صورت ابتلا، نوزاد با شیرخشک‌هایی که فاقد فنیل آلانین است تغذیه می‌شود و در رژیم غذایی او برای آینده از رژیم‌های بدون (یا کم) فنیل آلانین استفاده می‌شود.

- ✓ در بروز بیماری فنیل آلانین محیط هم نقش دارد و ترکیبات خطرناک باعث آسیب می‌شود.
- ✓ هرگونه اختلال در انعقاد خون لزوماً ژنتیکی نیست و ممکن است به خاطر کمبود کلسیم و .... باشد.

فصل چهارم
تغییر در اطلاعات وراثتی

فصل چهارم: تغییر در اطلاعات وراثتی



قبلاً خواندید که یکی از ویژگی‌های ماده وراثتی پایداری نسبی آن است ولی ماده وراثتی به‌طور محدود تغییرپذیر است. این تغییرات باعث ایجاد گوناگونی می‌شود که باعث افزایش توان بقای جمعیت‌ها در شرایط متغیر محیط می‌شود و زمینه تغییر گونه‌ها را فراهم می‌کند.

تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای ماده وراثتی را جهش می‌گویند. جهش‌ها ممکن است مفید، مضر و یا خنثی باشد. مثال: کم‌خونی داسی شکل ناشی از جهش جانشینی در ژن سازنده پروتئین هموگلوبین است. در این بیماری نوکلئوتید A به جای T قرار می‌گیرد. در بیماران به جای آمینواسید (گلوتامیک اسید) آمینواسید (والین) در پروتئین هموگلوبین قرار می‌گیرد.

✓ در این بیماری ترشح اریتروپویتین - مصرف آهن و اسید فولیک افزایش می‌یابد. (در کم‌خونی فقر آهن تعداد گلبول قرمز کم می‌شود ولی اینجا تعداد زیاد می‌شود)

انواع جهش:

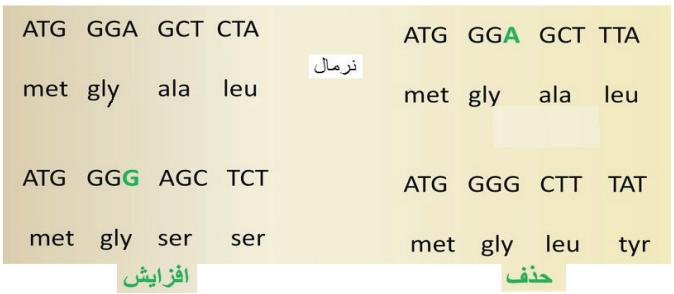
۱ **جهش‌های کوچک (ژنی):** این جهش‌ها یک یا چند نوکلئوتید را در برمی‌گیرند. که شامل جانشینی – اضافه شدن و حذف می‌باشد.

الف **جانشینی:** یک نوکلئوتید جانشین نوکلئوتید دیگری می‌شود. در اثر این جهش طول ژن و تعداد نوکلئوتیدها ثابت می‌ماند ولی نوع پروتئین ممکن است تغییر نماید یا تغییری نکند (جهش خاموش)

ب **اضافه شدن:** یک یا چند نوکلئوتید به ژن اضافه می‌شود پس طول ژن افزایش می‌یابد ولی طول پروتئین ممکن است کم یا زیاد شود.

ج **حذف:** یک یا چند نوکلئوتید از ژن حذف می‌شود یعنی طول ژن کوتاه می‌شود ولی طول پروتئین ممکن است کم یا زیاد شود.

- افزایش یا حذف ممکن است مضرب سه باشد که کم اثر خواهد بود، در غیر این صورت جهش از نوع تغییر چارچوب خواهد بود. که الگوی خواندن رمزها تغییر می‌کند.
- اگر افزایش یا کاهش در توالی‌های بین ژنی باشد، در هر صورت، تغییری در پروتئین ایجاد نمی‌کند.
- اگر در اثر جهش، رمز پایان تغییر نماید طول پروتئین بیشتر می‌شود. اگر در اثر جهش رمز یک آمینواسید به یکی از رمزهای پایان تبدیل شود، طول پروتئین کوتاه می‌شود.



- Silent mutation (خاموش): وقتی است که تغییر در یک نوکلئوتید باعث تغییر در اسید آمینه نشود. معمولا تغییر در نوکلئوتید شماره 3 codon ها ، به این صورت است.

ATG GGA GCT TTA
Met gly ala leu
ATG GGA GCT TTG
Met gly ala leu

- به علت رابطه مکملی بین بازها، تغییر در یک نوکلئوتید از یک‌رشته‌ی DNA، نوکلئوتید مقابل آن را در رشته دیگر تغییر می‌دهد به همین علت جانشینی در یک نوکلئوتید به جانشینی در یک جفت نوکلئوتید منجر می‌شود.

جهش جانشینی همیشه باعث تغییر در توالی آمینواسیدها نمی‌شود. گاهی جهش، رمز یک آمینواسید را به رمز دیگری برای همان آمینواسید تبدیل می‌کند. این نوع جهش تأثیری بر پروتئین نمی‌گذارد. چنین جهشی را جهش خاموش می‌نامند. این جهش برای آمینواسیدهایی رخ می‌دهد که بیش از یک نوع رمز دارند. پس متیونین و تریپتوفان که فقط یک نوع رمزه دارند، جهش جانشینی خاموش ندارند. (تأثیری برفعالیت پروتئین ندارد)

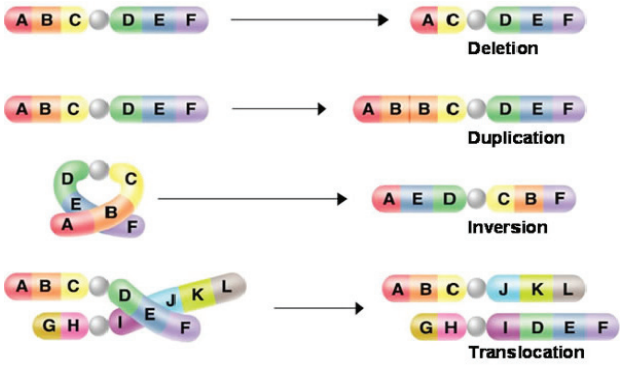
✓ هر نوع جهش کوچک به علت ایجاد تغییر در دنا، باعث تغییر رنای حاصل می‌شود.

۲ جهش‌های بزرگ (ناهنجاری‌های کروموزومی):

این جهش‌ها با بررسی کاریوتیپ قابل مشاهده است. که خود دو نوع است:

الف ناهنجاری عددی: در این جهش تعداد کروموزوم‌ها تغییر می‌کند مثل سندروم داون که ۴۷ کروموزوم دارند.

ب ناهنجاری ساختاری: در این جهش تعداد کروموزوم عادی است ولی ساختار کروموزوم‌ها تغییر می‌کند.



✓ برخی جهش‌های تغییر چارچوب فقط با تغییر توالی کدون پایان به توالی کدون پایان دیگر در همان جایگاه، باعث تغییر در طول رشته نمی‌شوند.

اگر در اثر جهش آمینواسید تغییر کند قطعاً ساختار اول تغییر می‌کند ولی شکل و کار پروتئین ممکن است تغییر نکند. برخی جهش‌ها هم ممکن است در اینترون رخ دهد. در نتیجه تأثیری بر رنای بالغ و پروتئین نگذارد.

✓ در حذف و اضافه حداقل یک پیوند فسفو دی استر در رشته شکسته می‌شود تا جهش ایجاد شود.

✓ نیمی از گامت‌های مرد کروموزوم X دارد پس جهش‌های ارثی موجود در کروموزوم X تنها در نیمی از گامت‌ها دیده می‌شود.

در جهش حذف، طول کروموزوم کوتاه می‌شود. این جهش غالباً موجب مرگ می‌شود.

جابجایی بین دو کروموزوم غیرهمتا رخ می‌دهد. در این جهش قسمتی از یک کروموزوم به کروموزوم غیرهمتا یا حتی به بخش دیگری از همان کروموزوم منتقل می‌شود. در این نوع جهش می‌تواند مانند واژگونی، طول کروموزوم ثابت بماند.

مضاعف شدن نوعی جهش جابجایی بین دو کروموزوم همتا می‌باشد که یکی از کروموزوم‌ها کوتاه می‌شود یعنی جهش حذف در آن رخ می‌دهد و دیگری از یک قسمت دو نسخه خواهد داشت.

در جهش کروموزومی واژگونی، طول کروموزوم ثابت است ولی جهت قرارگیری قسمتی از یک کروموزوم در جای خود معکوس می‌شود. این نوع جهش تنها زمانی که باعث تغییر در محل سانترومر شود، با کاریوتیپ قابل مشاهده است.

✓ در جهش حذف - جابجایی و مضاعف شدن، یکی از کروموزوم‌ها هیچ نسخه‌ای از یک ژن ندارد.

✓ حذف- جابجایی - مضاعف شدن و جهش عددی موجب تغییر در ماده وراثتی می‌شود. در نتیجه پروتئین و آنزیم تغییر می‌کند که موجب تغییر در فعالیت سلول‌ها می‌شود.

✓ در واژگونی- مضاعف شدن و جابجایی هیچ نوکلئوتیدی و ژنی از ژنوم یک سلول پیکری حذف نمی‌شود.

ژنوم:

به کل محتوای ماده وراثتی ژنوم گفته می‌شود و با مجموع محتوای ماده وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی برابر است.

ژنوم هسته‌ای شامل یک نسخه (n) از هریک از انواع کروموزوم‌ها می‌باشد. ژنوم هسته‌ای انسان شامل ۲۲ کروموزوم غیرجنسی + کروموزوم X + کروموزوم Y است یعنی ژنوم هسته‌ای انسان سالم ۲۴ کروموزوم است.

ژنوم هسته‌ای زنان ۲۳ کروموزوم (۲۲A + X) و ژنوم هسته‌ای مردان ۲۴ کروموزوم (۲۲A + X + Y) می‌باشد.

ژنوم انسان شامل ۲۴ کروموزوم هسته‌ای و ژنوم سیتوپلاسمی است.

از روی اووسیت اولیه نمی‌توان ژنوم انسان را تعیین کرد ولی از روی اسپرماتوسیت اولیه می‌توان ژنوم انسان را تعیین کرد.

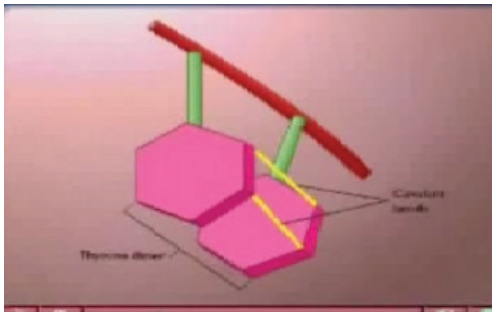
تأثیر جهش بر عملکرد محصول:

به محل وقوع جهش در ژنگان (ژنوم) بستگی دارد. اگر جهش در توالی‌های بین ژنی یا در اینترون‌ها رخ دهد، بر توالی محصول ژن (مثلاً توالی پلی پپتیدی) اثری نخواهد گذاشت. اگر جهش درون ژن رخ دهد آنگاه پیامدهای مختلفی خواهد داشت. مثلاً ژن سازنده آنزیمی دچار جهش شود، اگر جهش باعث تغییر در جایگاه فعال آنزیم شود آنگاه احتمال تغییر عملکردی آنزیم بسیار زیاد است اما اگر جهش در جایی دور از جایگاه فعال رخ دهد و به جایگاه فعال اثر نگذارد، احتمال تغییر عملکرد آنزیم کم یا صفر است.

اگر جهش در توالی تنظیمی مثل راه‌انداز - توالی افزاینده- اپراتور رخ دهد، اثری بر توالی پروتئین نخواهد داشت بلکه بر مقدار آن تأثیر می‌گذارد. جهش

در راه‌انداز یک ژن ممکن است آن را به راه‌اندازی قوی‌تر یا ضعیف‌تر تبدیل کند و با اثر بر سرعت و میزان رونویسی از آن، محصول آن را نیز بیشتر یا کمتر کند.

علت جهش:



علاوه بر خطای همانندسازی، جهش تحت تأثیر عوامل جهش‌زا نیز رخ می‌دهد. این عوامل به دو دسته فیزیکی و شیمیایی تقسیم می‌شوند. پرتو فرابنفش یکی از عوامل فیزیکی ایجاد کننده جهش است. این پرتو که در نور خورشید وجود دارد باعث تشکیل پیوند بین دو تیمین مجاور هم شده و دیمر تیمین (دوپار تیمین) ایجاد می‌کند.

بنزوپیرن یکی از عوامل شیمیایی ایجاد کننده جهش اکتسابی است که در دود سیگار وجود دارد و جهش منجر به سرطان ایجاد می‌کند.

جهش ممکن است ارثی یا اکتسابی باشد. جهش ارثی از یک یا هردو والد به فرزند می‌رسد. این جهش در گامت‌ها وجود دارد که پس از لقاح به تخم منتقل می‌شود. در این صورت همه سلول‌های حاصل از آن تخم، دارای آن جهش هستند. جهش اکتسابی از محیط کسب می‌شود مثل سیگار کشیدن که در سلول‌های دستگاه تنفس جهش ایجاد می‌کند.

سبک زندگی – تغذیه سالم – ورزش و وزن مناسب از عوامل مهم در پیشگیری از سرطان هستند. غذاهای گیاهی حاوی آنتی‌اکسیدان و الیاف در پیشگیری از سرطان مؤثرند. غذاهای نمک‌سود یا دودی باعث شیوع سرطان می‌شوند. مصرف زیاد غذاهای کباب شده یا سرخ شده با ایجاد سرطان مرتبط می‌باشد. ترکیبات نیتروژن دار مانند سدیم نیتریت که برای ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس به آن‌ها اضافه می‌شود در بدن به ترکیباتی تبدیل می‌شوند که تحت شرایطی سرطان‌زا می‌شوند.

✓ جهش در اپراتور موجب عدم اتصال مهار کننده به دنا شده، در این حال مسیر رنابسپاراز مسدود نمی‌شود و رونویسی و ترجمه انجام می‌شود و آنزیم‌های اپران تولید می‌شود.

مقابل توالی TAC کدام‌یک از آنزیم‌های زیر نوکلئوتید مکمل را قرار می‌دهد؟

الف) دنا بسپاراز:

ب) رنا بسپاراز:

تغییر در جمعیت‌ها:

- آنتی‌بیوتیک (پادزیست) یکی از مهم‌ترین ابزار دفاعی انسان در مقابل باکتری‌های بیماری‌زاست. مقاوم شدن باکتری‌ها نسبت به داروها، مثالی از تغییر موجودات زنده در گذر زمان است.
- تعداد کم باکتری‌های مقاوم ← مرگ باکتری‌های غیر مقاوم ← ماندن باکتری‌های مقاوم و تولیدمثل آن‌ها زیاد شدن تعداد باکتری‌های مقاوم و انتقال صفت مقاومت به باکتری‌های غیر مقاوم

موجودات در یک گونه ویژگی‌های مشترکی دارند علاوه بر آن تفاوت‌های فردی بین افراد هر گونه (بین جمعیتی از افراد قابل مشاهده است (گوناگونی) که این تنوع برای بقای گونه لازم است.

مثلاً مقاومت افراد به سرما متفاوت است. در اثر بروز سرمای شدید افراد مقاوم زنده می‌مانند و بقیه می‌میرند. افراد مقاومی که زنده مانده‌اند، شانس بیشتری برای تولیدمثل و انتقال صفت به نسل‌های بعدی خواهند داشت. این افراد شروع به تولیدمثل کرده و صفت مقاومت به سرما بیش از گذشته به نسل بعد منتقل می‌شود. بعد از مدتی با جمعیتی روبه‌رو خواهیم شد که در آن تعداد افرادی که سرما را تحمل می‌کنند در مقایسه با جمعیت اول، بیشتر است و این یعنی تغییر در جمعیت. (انتخاب طبیعی جمعیت را تغییر می‌دهد نه فرد را، یعنی انتخاب طبیعی نمی‌تواند تحمل سرمای یک فرد را افزایش دهد بلکه در جمعیت تعداد افرادی که تحمل سرما را دارند افزایش می‌دهد.)

- سازگار بودن یا مطلوب بودن صفت را محیط تعیین می‌کند. پس محیط تعیین می‌کند کدام صفت با فراوانی بیشتری به نسل بعد منتقل شود.

انتخاب طبیعی: فرایندی که در آن افراد سازگارتر با محیط انتخاب می‌شوند و شانس بیشتری برای زنده ماندن و تولیدمثل پیدا می‌کنند. (الل جدید یا فرد سازگار ایجاد نمی‌کند بلکه از بین افراد حاصل سازگار را برمی‌گزیند)

لازمه انتخاب طبیعی تنوع و گوناگونی بین افراد است (تفاوت فردی) که با جهش – کراسینگ اور – آرایش تترادی و لقاح تصادفی به وجود می‌آید. تنوع ژنی باعث گوناگونی در فنوتیپ افراد می‌شود. انتخاب طبیعی با انتخاب صفات سازگارتر موجب تغییر فراوانی نسبی صفات می‌شود.

خزانه ژن:

مجموع همه‌ی الل‌های موجود در همه جایگاه‌های ژنی افراد یک جمعیت را خزانه ژن آن جمعیت می‌نامند.

جهش ژنی از هر نوع باشد خزانه ژن جمعیت را غنی می‌کند ولی کراسینگ اور تأثیری بر خزانه ژن ندارد.

قبل از کشف مفاهیم ژن و الل، جمعیت براساس صفات ظاهری مثل رنگ بدن- رنگ گلبرگ و... توصیف می‌شد ولی با شناخت ژن، جمعیت براساس ژن‌های آن توصیف می‌شود.

جمعیت در حال تعادل:

اگر در جمعیتی فراوانی نسبی الل‌ها یا ژنوتیپ ها از نسلی به نسل دیگر حفظ شود، آن جمعیت در حال تعادل ژنی است. تا وقتی جمعیت در تعادل باشد تغییر در آن مورد انتظار نیست. اگر جمعیت از تعادل خارج شود روند تغییر را در پیش گرفته است. عواملی که جمعیت را از تعادل خارج می‌کنند عبارتند از:

۱ **جهش:** با افزودن الل‌های جدیدی موجب تغییر فراوانی الل‌ها و غنی شدن خزانه ژن می‌شود. بسیاری از جهش‌ها تأثیر فوری بر فنوتیپ ندارند و ممکن است تشخیص داده نشوند اما با تغییر محیط ممکن است الل جدید ایجاد شده، سازگارتر از الل یا الل‌های قبلی عمل کند. (در یک محیط اللی ممکن است ناسازگار باشد وهمان الل در محیط دیگری سازگار باشد)

- ✓ جهش‌ها، همواره اما به آهستگی، فراوانی الل‌ها را تغییر می‌دهند و باعث ایجاد گوناگونی در جمعیت می‌شود.
- ✓ با آنکه جهش همیشه اتفاق می‌افتد اما معمولاً آن را به عنوان عامل اصلی تغییر فراوانی الل‌ها در جمعیت در نظر نمی‌گیرند. چون آهنگ جهش‌ها برای بیشتر ژن‌ها بسیار اندك است.
- ✓ عامل اصلی تغییر فراوانی الل‌ها در جمعیت، انتخاب طبیعی است و مهم‌ترین نقش جهش ایجاد تنوع در جمعیت است.
- ✓ جهش، نوترکیبی، کراسینگ‌اور، به عنوان ماده‌ی خام تغییر گونه‌ها هستند ولی جهت آن را تعیین نمی‌کنند بلکه جهت تغییر گونه‌ها را محیط تعیین می‌کند.
- ✓ مفید یا مضر بودن جهش را محیط تعیین می‌کند. جهش همواره خزانه ژنی را غنی می‌کند.
- ✓ جهش در ژن میتوکندری اسپرم به فرزندان نسل بعد منتقل نمی‌شود.
- ✓ نوترکیبی نوع الل و خزانه ژنی را تغییر نمی‌دهد ولی در تولیدمثل جنسی باعث تنوع می‌شود.

۲ **رانش دگره‌ای:** در جمعیتی بعضی افراد ممکن است فرزندان بیشتری نسبت به بقیه داشته باشند یا اصلاً فرزندی نداشته باشند. بنابراین ژن‌هایی که به نسل بعد می‌رسند لزوماً ژن‌های سازگارتر نیستند بلکه ژن‌های خوش‌شانس‌ترند. به فرایندی که باعث تغییر فراوانی الل‌ها بر اثر رویدادهای تصادفی شود، رانش دگره‌ای می‌گویند.

رانش حادثه‌ای طبیعی مثل سیل – زلزله – آتش‌فشان و ... می‌باشد که موجب مرگ افراد می‌شود. مثلاً گله‌ای در ارتفاعات وجود دارد که دو گوسفند در حین عبور از ارتفاعات به پایین سقوط می‌کنند. اگر این دو گوسفند قبل از سن تولیدمثل مرده باشند پس ژن‌های آن‌ها به نسل بعد منتقل نمی‌شود.

رانش فراوانی الل‌ها را تغییر می‌دهد (به‌طور تصادفی نه انتخابی) ولی چون لزوماً ژن‌های سازگار باقی نمی‌مانند، برخلاف انتخاب طبیعی به سازش جمعیت با محیط نمی‌انجامد. و ممکن است باعث حذف یک نوع الل شود.

در حوادثی مثل سیل و زلزله ممکن است تعداد افرادی که می‌میرند بیش از آن‌هایی باشند که زنده می‌مانند. بنابراین فقط بخشی از الل‌های جمعیت بزرگ اولیه به جمعیت کوچک باقی مانده خواهد رسید و جمعیت آینده از همین الل‌های برجای مانده تشکیل خواهند شد. در این صورت فراوانی الل‌ها در جمعیت تازه تشکیل شده تغییر می‌کند و مشابه فراوانی الل‌ها در جمعیت باقی مانده از حادثه خواهد بود و ارتباطی به سازگاری آن‌ها با محیط و انتخاب طبیعی ندارد.

- ✓ رانش با حذف برخی افراد در کاهش تعداد افراد یک جمعیت که سهمی در خزانه ژنی نسل بعد دارند، نقش دارد.

۳ **شارش ژن:** هنگامی که افراد از یک جمعیت به جمعیت دیگر مهاجرت کنند. در واقع تعدادی از الل‌های جمعیت مبدأ را با خود به جمعیت مقصد وارد می‌کنند. به این پدیده شارش گویند. شارش ژن می‌تواند باعث افزایش تنوع درون جمعیت مقصد شود و موجب کاهش تفاوت بین جمعیت‌ها شود.

- ✓ اگر بین دو جمعیت شارش ژن پیوسته و دوسویه انجام شود، سرانجام خزانه ژن دو جمعیت به هم شبیه می‌شود. اگر در اثر شارش، افراد دارای یک نوع الل خاص همگی مهاجرت کنند آن نوع الل از جمعیت مبدأ حذف می‌شود. (کاهش تنوع در مبدأ)
- ✓ شارش و رانش انتخابی عمل نمی‌کنند.

۴ **آمیزش غیر تصادفی:** لازمه در تعادل بودن جمعیت، آمیزش تصادفی در آن است یعنی احتمال آمیزش هر فرد با افراد جنس دیگر در آن جمعیت یکسان باشد. اگر آمیزش‌ها به فنوتیپ یا ژنوتیپ بستگی داشته باشد دیگر تصادفی نیست. مثلاً جانوران جفت خود را براساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری انتخاب می‌کنند (تصادفی نیست)

۵ **انتخاب طبیعی:** فراوانی الل‌ها را در خزانه ژنی تغییر می‌دهد و تعادل را برهم می‌زند. انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را برمی‌گزیند و از فراوانی دیگر افراد می‌کاهد به این ترتیب خزانه ژن نسل آینده تغییر می‌کند.

- ✓ انتخاب طبیعی برخلاف جهش در فرد تغییر ایجاد نمی‌کند بلکه موجب تغییر افراد جمعیت می‌شود.
- ✓ انتخاب طبیعی همانند رانش می‌تواند سبب کاهش گوناگونی الل و کاهش گوناگونی افراد شود.

حفظ گوناگونی در جمعیت‌ها:

نتیجه انتخاب طبیعی سازگاری بیشتر جمعیت با محیط است. با انتخاب شدن افراد سازگارتر، تفاوت‌های فردی و در نتیجه گوناگونی کاهش می‌یابد. گوناگونی بین افراد توانایی بقای جمعیت را در شرایط محیطی جدید بالا می‌برد. از این‌رو سازوکارهایی لازم است تا با وجود انتخاب طبیعی، گوناگونی بین افراد را حفظ کند. این سازگاری‌ها عبارتند از:

۱ **گوناگونی اللی در گامت‌ها:** در تولیدمثل جنسی، هر والد از طریق گامت‌هایی که می‌سازد نیمی از کروموزوم‌های خود را به نسل بعد منتقل می‌کند (زنبور عسل نر تمام کروموزوم‌های خود را به نسل بعد منتقل می‌کند). اینکه هر گامت کدام کروموزوم‌ها را منتقل می‌کند به آرایش تتراد ها در میوز I، بستگی دارد.

در متافاز میوز I، کروموزوم‌ها با آرایش‌های مختلفی ممکن است در سطح میانی سلول قرار گیرند که به ایجاد گامت‌های مختلف می‌انجامد.

۲ **نوترکیبی:** در میوز I، هنگام تشکیل تتراد (پروفاز I) ممکن است قطعه‌ای از کروموزوم بین کروماتیدهای غیرخواهری مبادله شود. این پدیده را کراسینگ اور (چلیپایی شدن) می‌نامند. اگر قطعات مبادله شده حاوی الل‌های متفاوتی باشد، ترکیب جدیدی از الل‌ها در این دو کروماتید به وجود می‌آید که به آن‌ها کروماتیدهای نوترکیب می‌گویند. از بین گامت‌ها آن‌هایی که کروماتیدهای نوترکیب دریافت می‌کنند، گامت نوترکیب نامیده می‌شود.

کراسینگ اور:

۱ فقط در میوز و در مرحله پروفاز I، رخ می‌دهد و می‌تواند منجر به تنوع و گوناگونی شود.

۲ وقتی بین الل‌های ژن‌ها پیوستگی باشد معنی‌دار می‌شود.

۳ تبادل قطعه بین کروماتیدهای غیرخواهری دو کروموزوم همتا می‌باشد و جهش به حساب نمی‌آید.

۴ جاندارانی که تولیدمثل جنسی ندارند، میوز – کراسینگ اور– لقاح – تتراد – تنوع – گامت و زیگوت ندارند. در آن‌ها تنها عامل تنوع جهش است.

۵ در زنبور عسل نر گامت نوترکیب ایجاد نمی‌شود چون میوز ندارد.

- ✓ بین الل‌های گروه خونی ABO و Rh کراسینگ اور رخ نمی‌دهد.
- ✓ در دختران بالغ تتراد داریم ولی تشکیل تتراد دیده نمی‌شود.
- ✓ بعد از وقوع کراسینگ اور محتوی ژنتیکی کروماتیدهای خواهری متفاوت می‌شود.
- ✓ جهش – انتخاب طبیعی و رانش با تغییر در فراوانی الل‌ها باعث تغییر در خزانه ژنی نسل بعد می‌شوند ولی نوترکیبی با ایجاد ژنوتیپ جدید (فنوتیپ جدید – افراد سازگارتر – الل بیشتر) باعث تغییر خزانه ژنی می‌شود

۳ اهمیت ناخالص‌ها (برتری افراد ناخالص):

مثال کم‌خونی داسی شکل

افراد بیمار ژنوتیپ Hb^SHb^S دارند و در سنین پایین معمولاً می‌میرند. ژنوتیپ افراد ناخالص Hb^AHb^S است. این افراد فقط در کمبود اکسیژن بیماری را نشان می‌دهند. (ژن بیماری از والد بیمار به فرزندان منتقل نمی‌شود)

فراوانی نسبی الل Hb^S در مناطق مالاریا خیز بسیار بیشتر از سایر مناطق است چون افراد سالم که گلبول قرمز طبیعی دارند (Hb^AHb^A) در اثر ابتلا به

بیماری مالاریا می‌میرند ولی انگل بیماری نمی‌تواند در گلبول قرمز افراد ناقل بیماری کم‌خونی داسی شکل (Hb^AHb^S) تکثیر یابد پس این افراد مقاوم به مالاریا هستند. پس با مرگ افراد سالم از فراوانی الل Hb^A کم و به فراوانی الل Hb^S افزوده می‌شود.

- عامل بیماری مالاریا نوعی آغازی هاگ‌دار و تک‌سلولی می‌باشد (انگل) و توسط پشه آنوفل منتقل می‌شود. این انگل درون گلبول قرمز بیمار تکثیر می‌یابد و در نهایت موجب مرگ گلبول قرمز و بیماری آنمی در فرد می‌شود. این بیماری در مناطق با بارندگی زیاد، شایع است. (در بدن بیمار اریتروپویتین و تعداد ائوزینوفیل زیاد می‌شود)
- الل Hb^S در منطقه مالاریا خیر موجب بقای جمعیت شده و مطلوب است ولی در سایر مناطق مطلوب نیست.
- با ورود انگل مالاریا به درون گلبول قرمز فرد ناقل کم‌خونی داسی شکل، شکل گلبول قرمز داسی می‌شود و انگل می‌میرد.

تغییر در گونه‌ها:

سنگواره بقایای یک جاندار یا آثاری از جانداری است که در گذشته دور زندگی می‌کرده است. سنگواره معمولاً حاوی قسمت‌های سخت بدن جانداران مثل استخوان‌ها یا اسکلت خارجی است. گاهی ممکن است کل یک جاندار سنگواره شده باشد مثل ماموت‌های منجمد – حشرات در رزین‌های گیاهی دیرینه‌شناسی شاخه‌ای از علم زیست‌شناسی است که به مطالعه سنگواره‌ها می‌پردازد. دیرینه شناسان دریافتند که در گذشته جانورانی زندگی می‌کرده‌اند که امروز نیستند مثل دایناسورها.

در مقابل هم جانورانی هم هستند که امروز هم زندگی می‌کنند ولی قبلاً نبوده‌اند مثل گل لاله– گربه و گونه‌هایی هم هستند که از گذشته‌های دور تا زمان حال زندگی کرده‌اند مثل درخت گیسو که از ۱۷۰ میلیون سال پیش وجود دارند.

اندام همتا:

اندامی که طرح ساختاری یکسانی دارند ولی کار آن‌ها می‌تواند متفاوت یا یکسان باشد. اندام‌های حرکتی جلویی مهره‌داران مثل دست انسان – باله دلفین و دست گربه که اندام همتا هستند.

- علت وجود ساختارهای همتا، داشتن نیای مشترک است یعنی اینکه در گذشته از گونه مشترکی مشتق شده‌اند به همین علت این شباهت‌ها دیده می‌شود. به این گونه‌ها که نیای مشترک دارند گونه‌های خویشاوند گفته می‌شود. دلفین و شیر هردو پستاندار بوده و نیای مشترک دارند. (ساختار بدنی برخی گونه‌ها شباهت دارد)
- از خویشاوندی موجودات زنده در رده‌بندی هم استفاده می‌شود. جانداران خویشاوند در یک گروه قرار می‌گیرند.

✓ ساختار همتا و آنالوگ جزئی از تشریح مقایسه‌ای هستند. تشریح مقایسه‌ای خویشاوندی گونه‌ها را آشکار می‌کند.

اندام آنالوگ:

ساختارهایی که کار یکسان ولی طرح متفاوت دارند مثل بال پرنده و بال پروانه که هردو در پرواز نقش دارند (کار یکسان) ولی یکی دارای استخوان و دیگری فاقد آن است (طرح متفاوت)

- ساختار آنالوگ نشان می‌دهد که برای پاسخ به یک نیاز، جانداران به روش‌های مختلفی سازش پیداکرده‌اند.

اندام وستیجیال (رد پا):

اندام تحلیل رفته‌ای که قبلاً کار مشخصی داشته‌اند ولی الان کار خاصی ندارند یا کار دیگری انجام می‌دهند مثل بال مرغ– کیسه زرده انسان– هیپوفیز میانی در انسان–آپاندیس در بزرگ سال–استخوان ران در مار و ... این اندام نشان دهند ی تغییر گونه‌ها می‌باشد.

- از مطالعه ژنگان گونه‌های مختلف نشان می‌دهد که کدام ژن‌ها در بین گونه‌ها مشترک‌اند و کدام ژن‌ها ویژگی‌های خاص یک گونه را باعث می‌شوند. از مقایسه دنای جانداران مختلف، خویشاوندی بین آن‌ها را تشخیص می‌دهند. هر چه دنای دو جاندار شباهت بیشتری داشته باشند، خویشاوندی نزدیک‌تری دارند همچنین به تاریخچه تغییر گونه‌ها پی می‌برند. توالی‌هایی از دنا را که بین گونه‌های مختلف دیده می‌شوند، توالی‌های حفظ شده می‌نامند.

گونه:

بر طبق تعریف ارنست مایر، گونه به جانورانی گفته می‌شود که می‌توانند در طبیعت باهم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا و زایا به وجود آورند ولی نمی‌توانند با جانوران دیگر آمیزش موفقی داشته باشند. (آمیزش می‌کنند ولی زاده حاصل نازیستا یا نازا می‌شود مثل اسب و الاغ که قاطر حاصل می‌شود)

- شرط گونه‌زایی و جدایی خزانه ژنی، جدایی تولیدمثلی است. پس در گونه‌زایی هم میهنی و دگر میهنی، جدایی تولیدمثلی ایجاد می‌شود.

✓ در گونه‌زایی دگر میهنی اگر دو جمعیت کنار هم باشند هم آمیزش نمی‌کنند ولی در هم میهنی امکان لقاح وجود دارد.

گونه‌زایی دگر میهنی:

ابتدا بین افراد یک جمعیت در اثر یک مانع جغرافیایی شارش قطع می‌شود ولی عوامل تغییر دهنده مثل جهش- رانش – انتخاب طبیعی و نوترکیبی به تدریج در طی نسل‌های متوالی این دو گروه را تغییر می‌دهند و با گذر زمان تفاوت بین آن‌ها بیشتر می‌شود تا جایی که این دو جمعیت حتی با نبود مانع جغرافیایی هم قادر به آمیزش نیستند پس دو گونه جدا به حساب می‌آیند.

- اگر جمعیت‌هایی که جدا می‌شوند کوچک باشند اثر رانش هم در گونه‌زایی در نظر گرفته می‌شود.
- گونه‌زایی دگر میهنی در اثر جهش ژنی و در طی چند نسل رخ می‌دهد.

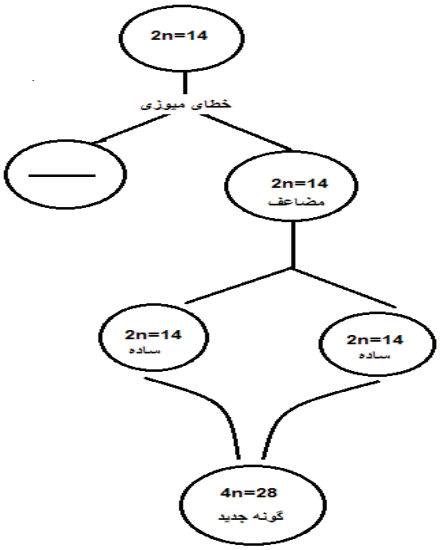
گونه‌زایی هم میهنی:

اولین بار توسط هوگو دووری روی گل مغربی بررسی شد. این گونه‌زایی در افراد ساکن یک زیستگاه در اثر جهش کروموزومی در طی یک یا دو نسل رخ می‌دهد. در این گونه‌زایی برخلاف دگر میهنی، جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد.

پیدایش گیاهان چندلادی مثالی برای گونه‌زایی هم میهنی است. چندلادی شدن منجر به تولید گیاهانی زیستا و زایا می‌شود اما نمی‌تواند در نتیجه آمیزش با افراد گونه نیایی خود، زاده‌های زیستا و زایا ایجاد کنند پس گونه جدیدی هستند.

گیاهان چندلادی در اثر خطای میوزی، باهم ماندن کروموزوم‌ها (آنافاز میوز I)، و تشکیل گامت‌هایی با عدد کروموزومی غیرطبیعی ایجاد می‌شوند.

دگر میهنی	هم میهنی
با ایجاد سد جغرافیایی و قطع شارش شروع می‌شود.	بدون نیاز به سد جغرافیایی
تدریجی رخ می‌دهد.	اغلب ناگهانی و طی یک نسل
علت جهش ژنی به همراه انتخاب طبیعی + رانش	علت خطا در میوز و باهم ماندن کروموزوم‌ها (جهش کروموزومی)



گیاه تتراپلوئید حاصل، گامت 2n تولید می‌کند که در صورت آمیزش با گیاه طبیعی دارای گامت n، تخم حاصل تریپلوئید (3n) خواهد شد که نازا می‌باشد. پس این گیاه با جمعیت نیایی خود (2n) نمی‌تواند آمیزش موفقی داشته باشد. بنابراین گونه جدیدی به حساب می‌آید.

- گیاه 4n قطعاً از زیگوت 4n ایجاد شده است ولی والد این گیاه می‌تواند 2n یا 4n باشد.

✓ جانداران دورگه حاصل نازا هستند ولی می‌توانند میتوز انجام دهند و اطلاعات ژنتیکی والدین خود را تکثیر نمایند.

✓ در آزمایش دووری گیاه 4n می‌تواند از خودلقاحی یا دگر لقاحی گیاه 4n به وجود آید.

فصل پنجم
از ماده به انرژی

فصل پنجم: از ماده به انرژی

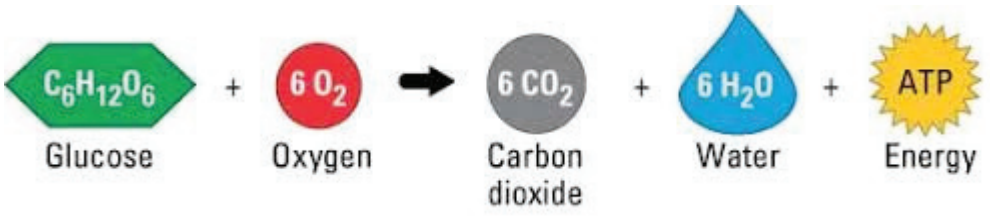
فرایند جذب و استفاده از انرژی از ویژگی‌های حیات است. هیچ جانداری بدون انرژی زنده نمی‌ماند. جانداران از انرژی برای انجام فعالیت‌های زیستی خود استفاده می‌کنند و بخشی از آن را به صورت گرما از دست می‌دهند.

هدف از تنفس سلولی تولید ATP است. این مولکول نوعی ریبونوکلئوتید (منومر) است که از قند ۵ کربنه ریبوز+ باز آلی آدنین و سه گروه فسفات تشکیل شده است. ATP رایج‌ترین منبع انرژی در سلول می‌باشد.

- آدنوزین از قند + باز آلی آدنین تشکیل شده است و فاقد فسفات می‌باشد.
- آدنوزین + فسفات = نوکلئوتید که یک الی سه گروه فسفات دارد.

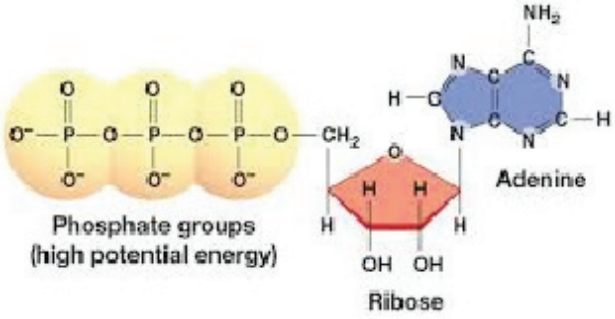
تجزیه ماده مغذی برای تولید ATP به دو روش انجام می‌شود:

۱ **تنفس یاخته‌ای:** تنفس سلولی هوازی = در این روش تجزیه مواد مغذی برای تولید ATP با مصرف O_2 همراه است. در پایان این روش از سوختن یک مولکول گلوکز، ۳۸ATP خالص – $6CO_2$ و $6H_2O$ تولید می‌شود. در این روش گیرنده نهایی الکترون ماده معدنی (O_2) می‌باشد.



۲ **تخمیر:** در این روش تجزیه ماده مغذی بدون مصرف اکسیژن بوده و در پایان از سوختن یک مولکول گلوکز،۲ATP خالص تولید می‌شود چون گیرنده نهایی الکترون به جای اکسیژن یک ماده آلی می‌باشد در این روش آب تولید نمی‌شود. در تخمیر از نوع الکلی از یک گلوکز دو مولکول کربن دی‌اکسید تولید می‌شود.

- به‌طور معمول ATP از ADP تشکیل می‌شود و این دو مولکول به هم تبدیل می‌شوند. طی سنتز آبدهی از ADP+P مولکول ATP تولید می‌شود و طی هیدرولیز ATP تجزیه می‌شود.
- AMP نمی‌تواند مستقیماً به ATP تبدیل شود چون درون سلول دو گروه فسفات متصل به هم نداریم.AMP با گرفتن یک گروه فسفات ابتدا به ADP سپس با گرفتن گروه فسفات دیگر به ATP تبدیل می‌شود.



روش‌های ساخت ATP:

۱ **در سطح پیش ماده:** در تمام جانداران دیده می‌شود. در این روش از یک ترکیب فسفات دار (پیش ماده) گروه فسفات، برداشته شده و به ADP اضافه می‌شود تا ATP ساخته شود. مثال در ماهیچه از کراتین فسفات (پیش ماده) گروه فسفات جدا و به ADP اضافه می‌شود تا ATP ساخته شود.

- در گام چهارم واکنش گلیکولیز و گام سوم کربس این روش دیده می‌شود.

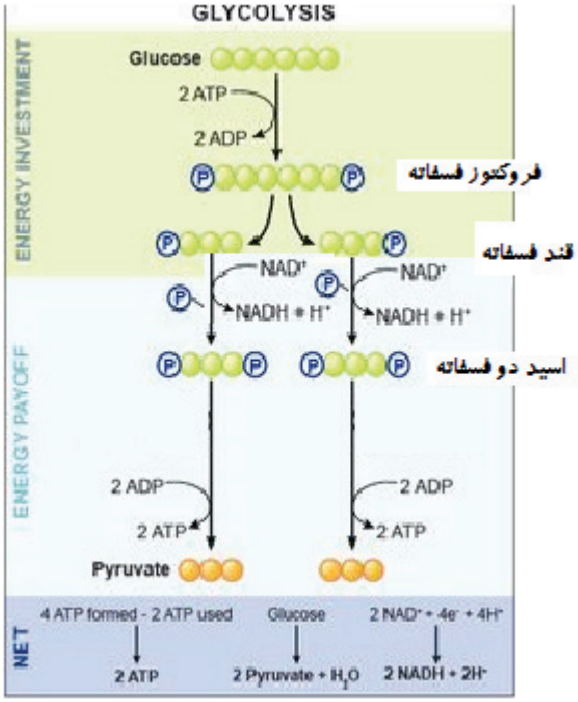
۲ **ساخته شدن اکسایشی:** این روش ویژه جانداران هوازی است. در جانداران هوسته‌ای در غشای داخلی میتوکندری طی زنجیره انتقال الکترون مولکول ATP ساخته می‌شود.

۳ **ساخته شدن نوری:** ویژه جانداران فتوسنتز کننده بوده و درون سبزدیسه طی زنجیره انتقال الکترون ساخته می‌شود. این روش در جانوران دیده نمی‌شود.

مراحل تنفس سلولی:

۱ **قندکافت (گلیکولیز):** مرحله اول تجزیه گلوکز که در ماده زمینه سیتوپلاسم (سیتوزول) و مستقل از اکسیژن انجام می‌شود. این مرحله در تنفس سلولی (هوازی) و تخمیر دیده می‌شود. این واکنش به‌صورت مرحله‌ای (۴ مرحله) رخ داده و در پایان از یک مولکول گلوکز، ۲ATP خالص – ۲NADH – ۲ پیروات (بنیان اسید پیرویک) تولید می‌شود.

- انرژی فعال‌سازی برای انجام گلیکولیز از هیدرولیز ATP به دست می‌آید.
- ماده‌ای که الکترون یا H بگیرد، احیاء می‌شود و اگر آن‌ها را از دست دهد، اکسید می‌شود.



- NAD^+ مولکولی با دو نوکلئوتید است که پذیرنده الکترون است. این مولکول با دریافت دو الکترون و پروتون احیاء شده به مولکول NADH تبدیل می‌شود. این مولکول ناقل الکترون است که با اکسید شدن و از دست دادن الکترون دوباره به NAD^+ تبدیل می‌شود.

۲ **مرحله دوم:** وابسته به اکسیژن بوده، در سلول یوکاریوتی درون میتوکندری انجام می‌شود. بنابراین پیرووات تولید شده طی گلیکولیز وارد میتوکندری سلول هوهسته‌ای می‌شود و درون آن اکسید می‌شود

- میتوکندری اندامکی با دو غشاء –DNA حلقوی مستقل– ریبوزوم کوچک است و ماده زمینه آن ماتریکس نام دارد. غشای بیرونی میتوکندری صاف و غشای درونی آن چین‌خورده است (کریستا). فضای درونی میتوکندری به دو بخش تقسیم می‌شود:

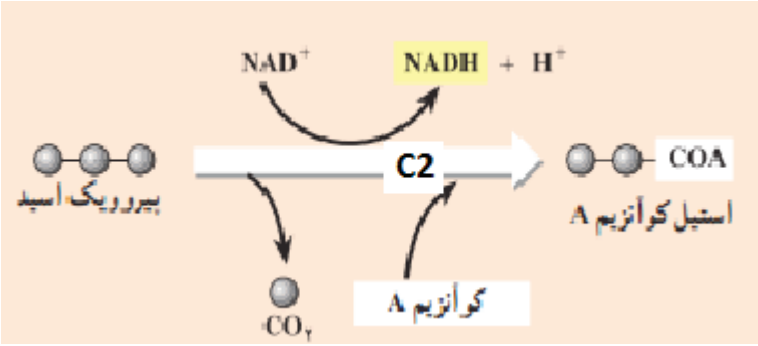
۱ فضای بین دو غشاء (فضای بیرونی)

۲ فضای بزرگ داخلی

✓ ریبوزوم داخل میتوکندری از سیتوپلاسم کوچک‌تر است.

- درون میتوکندری همانندسازی دنا- رونویسی و ساخت پروتئین انجام می‌شود. در دنای آن ژن‌های مورد نیاز برای ساخته شدن انواعی از پروتئین‌های لازم برای تنفس سلولی وجود دارد. راکیزه همراه با سلول یا مستقل از آن تقسیم می‌شود. راکیزه برای انجام نقش خود در تنفس سلولی به پروتئین‌هایی نیاز دارد که ژن‌های این پروتئین‌ها درون‌هسته قرار دارند و توسط ریبوزوم‌های سیتوپلاسمی ساخته می‌شوند.

پیرووات حاصل در پایان گلیکولیز با انتقال فعال وارد میتوکندری می‌شود و در آنجا اکسایش می‌یابد. پیرووات سه کربنه درون میتوکندری یک کربن دی‌اکسید از دست داده به مولکول دو کربنه به نام بنیان استیل تبدیل می‌شود. استیل با اتصال به مولکولی به نام کوآنزیم A، استیل کوآنزیم A را می‌سازد.

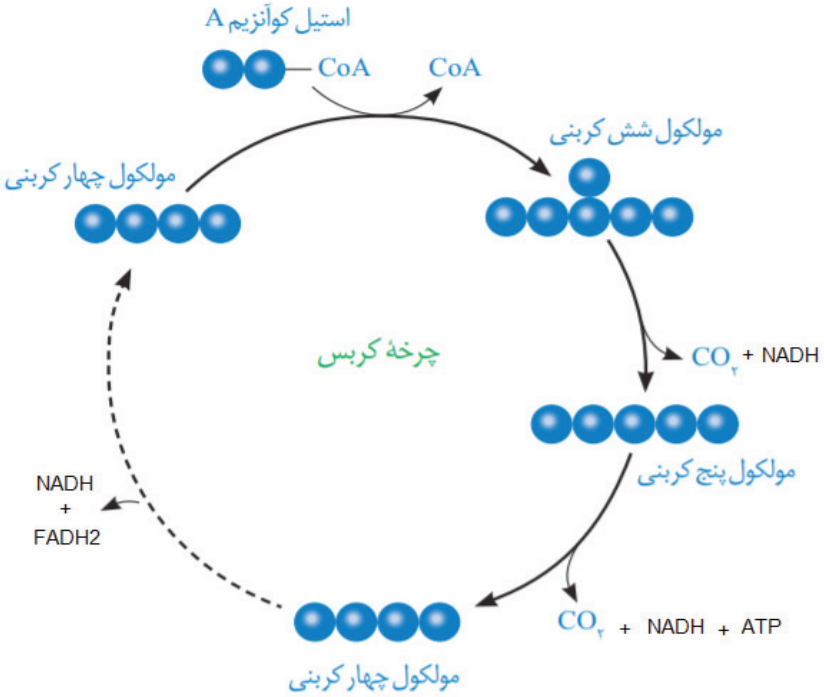


در این واکنش NADH تولید می‌شود. مجموعه‌این واکنش که باعث اکسایش پیرووات می‌شود در غشای درونی میتوکندری انجام می‌شود. اکسایش استیل کوآنزیم A در واکنش‌های آنزیمی به نام چرخه کربس در بخش داخلی میتوکندری انجام می‌گیرد.

- کوآنزیم مولکولی غیر پروتئینی که سرعت اتصال پیش ماده را به جایگاه فعال آنزیم افزایش می‌دهد ولی خودش مصرف نمی‌شود.

تنفس هوازی سوختن گلوکز که با گلیکولیز شروع شد تا تشکیل آب و کربن دی‌اکسید ادامه می‌یابد. بخشی از تجزیه گلوکز طی چرخه کربس انجام می‌شود.

۳ چرخه کربس: ویژه تنفس هوازی بوده و در سلول هوهسته‌ای درون میتوکندری رخ می‌دهد. برای هر پیرووات یک چرخه کربس رخ می‌دهد بنابراین برای یک مولکول گلوکز، دو چرخه کربس انجام می‌شود. به ازای هر کربس ($۲CO_۲ + ۳NADH + ۱ATP + ۱FADH_۲$) تولید می‌شود.



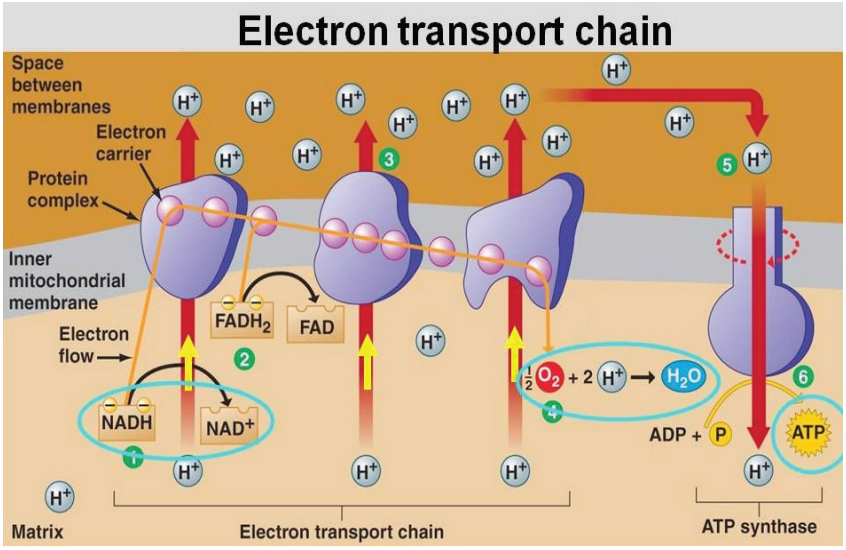
- طی کربس مولکول ۴ کربنی اول واکنش مصرف و در آخر واکنش تولید می‌شود.
- FAD همانند NAD^+ مولکولی دو نوکلئوتیدی و پذیرنده الکترون است که با دریافت ۲ الکترون و پروتون به $FADH_۲$ که ناقل الکترون است تبدیل می‌شود.

با انجام قندکافت و چرخه کربس، مولکول گلوکز تا تشکیل مولکول‌های $CO_۲$ تجزیه و انرژی آن صرف ساخته شدن ATP و مولکول‌های حامل الکترون ($NADH + FADH_۲$) می‌شود.

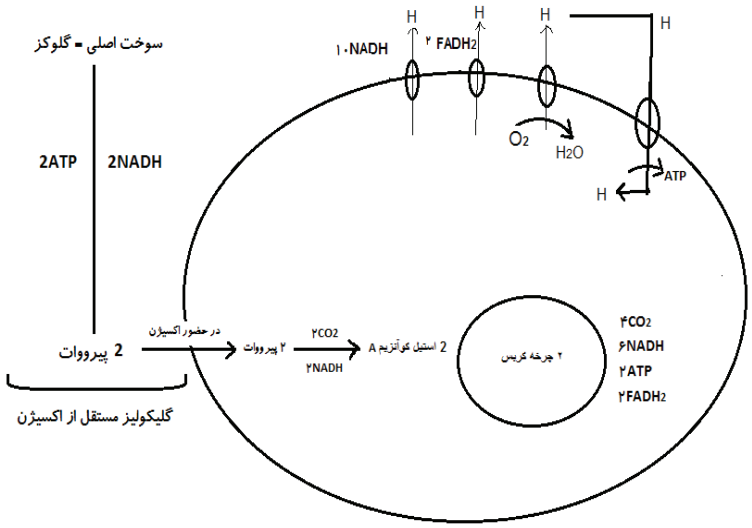
- **تشکیل ATP بیشتر:** هدف از تنفس سلولی تولید ATP است. مولکول‌های NADH و $FADH_۲$ طی زنجیره انتقال الکترون در غشای داخلی میتوکندری به ATP تبدیل می‌شوند. در این مرحله آب نیز تشکیل می‌شود.

۴ زنجیره انتقال الکترون: در تنفس سلولی (هوازی) در غشای داخلی میتوکندری طی یک سری واکنش‌های اکسید و احیاء انجام می‌شود. این زنجیره از مولکول‌هایی تشکیل شده است که می‌توانند الکترون بگیرند یا از دست دهند. در این زنجیره پذیرنده نهایی الکترون ماده معدنی (اکسیژن مولکولی) است که با گرفتن الکترون به یون اکسید (اکسیژن دو بار منفی) تبدیل می‌شود.

یون‌های اکسید با گرفتن پروتون‌های بستره، به آب تبدیل می‌شوند.



ابتدا مولکول‌های پرانرژی NADH و $FADH_2$ اکسید شده و الکترون‌های پرانرژی را آزاد می‌کنند. انرژی الکترون‌ها ابتدا به پمپ‌های پروتون رسیده و با فعال کردن آن‌ها، موجب انتقال پروتون‌ها از سه محل از زنجیره انتقال الکترون از بخش داخلی به فضای بین دو غشاء می‌شود.



با ورود پروتون‌ها به فضای بین دو غشاء، تراکم آن‌ها در این فضا نسبت به بخش داخلی بیشتر می‌شود. پروتون‌ها براساس شیب غلظت تمایل دارند به سمت داخلی میتوکندری برگردند. این کار توسط مجموعه‌ای از پروتئین‌ها به نام آنزیم ATP ساز انجام می‌شود. این مجموعه کانال آنزیم است که ضمن انتقال یون‌های پروتون، انرژی لازم برای تشکیل ATP از ADP و گروه فسفات را فراهم می‌کند. (انرژی شیب غلظت برای ساخت ATP استفاده می‌شود)

- کانال سازنده ATP جزء زنجیره انتقال الکترون به حساب نمی‌آید.
- فعالیت پمپ‌های پروتون، pH درون میتوکندری را افزایش ولی فعالیت کانال- آنزیم، pH درون میتوکندری را کم می‌کند.
- √ در فرایند تنفس سلولی، تولید کربن دی‌اکسید اولین بار درون میتوکندری طی تبدیل پیرووات سه کربنه به استیل کوآنزیم دو کربنه انجام می‌شود.

بازده انرژیایی تنفس یاخته‌ای:

طی اکسید شدن مولکول‌های پرانرژی NADH و $FADH_2$، در زنجیره انتقال الکترون، ATP تولید می‌شود. اندازه‌گیری‌های واقعی در شرایط بهینه آزمایشگاهی نشان می‌دهند که مقدار ATP تولید شده در ازای تجزیه کامل گلوکز در بهترین شرایط در سلول یوکاریوت، حداکثر ۳۰ATP است. تولید ATP در یاخته‌های متفاوت، متناسب با نیاز بدن فرق می‌کند. بنابراین نمی‌توان به سادگی گفت که در ازای تجزیه هر مقدار گلوکز چه مقدار ATP در یاخته‌ها تولید می‌شود.

تنظیم تنفس یاخته‌ای:

تولید ATP تحت کنترل میزان ATP و ADP است. اگر ATP زیاد باشد، آنزیم‌های درگیر در قندکافت و چرخه کربس مهار می‌شوند تا تولید ATP کم شود. اگر مقدار ATP کم و مقدار ADP زیاد باشد این آنزیم‌ها فعال و تولید ATP افزایش می‌یابد. این تنظیم مانع از هدر رفتن منابع می‌شود.

سلول‌های بدن ما به‌طور معمول از گلوکز و ذخیره قندی کبد برای تأمین انرژی استفاده می‌کنند. اگر این منابع کافی نباشد، آن‌ها برای تولید ATP به سراغ تجزیه چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌روند. (شبیه دیابت شدید یا افزایش کورتیزول) به همین علت تحلیل و ضعیف شدن ماهیچه‌های اسکلتی و سیستم ایمنی از عوارض سوءتغذیه و فقر غذایی شدید و طولانی مدت در افرادی است که رژیم غذایی نامناسب دارند یا اینکه به دلایل متفاوت غذای کافی در اختیار ندارند.

تخمیر:

از روش‌های تأمین انرژی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن است که در انواعی از جانداران رخ می‌دهد. در این روش میتوکندری، کربس، زنجیره انتقال الکترون نقشی ندارد. هدف از تخمیر بازسازی NAD^+ در نبود اکسیژن است. در تخمیر پذیرنده الکترون یک ماده آلی است. همه‌ی مراحل تخمیر درون سیتوپلاسم رخ می‌دهد.

تخمیر مانند تنفس هوازی، با گلیکولیز آغاز شده و پیرووات تولید می‌شود. برای تداوم گلیکولیز به ADP و NAD+ نیاز است. در نبود این دو ماده، قندکافت و در نتیجه تخمیر متوقف می‌شود. انواع تخمیر شامل:

۱ **تخمیر الکلی:** در مخمر نان (خمیرمایه) انجام شده و الکل تولید می‌شود. پیرووات ۳ کربنه ابتدا یک کربن خود را به صورت CO_2 از دست می‌دهد و به مولکولی آلی ۲ کربنه (اتانال) تبدیل می‌شود. NADH الکترون‌های خود را به مولکولی آلی ۲ کربنه می‌دهد و تولید اتانول می‌کند. در این واکنش هم ATP تولید نمی‌شود.

پیرووات (اسید پیرووئیک) $\xrightarrow{CO_2}$ ترکیب دو کربنه $\xrightarrow{NADH_2 \rightarrow NAD^+}$ اتانول

۲ تخمیر لاکتیکی: در ماهیچه‌ها هنگام کمبود اکسیژن در فعالیت شدید انجام می‌گیرد که اسید لاکتیک تولید شده سبب درد عضلانی می‌شود. در انواعی از باکتری‌ها و قارچ‌ها هم تخمیر لاکتیکی انجام می‌گیرد که برای تولید ماست و انواعی از پنیرها استفاده می‌شود. پیرووات حاصل در پایان گلیکولیز، وارد میتوکندری نمی‌شود و از NADH الکترون می‌گیرد و تولید NAD^+ و لاکتات ۳ کربنه می‌کند. در این واکنش CO_2 و ATP تولید نمی‌شود.

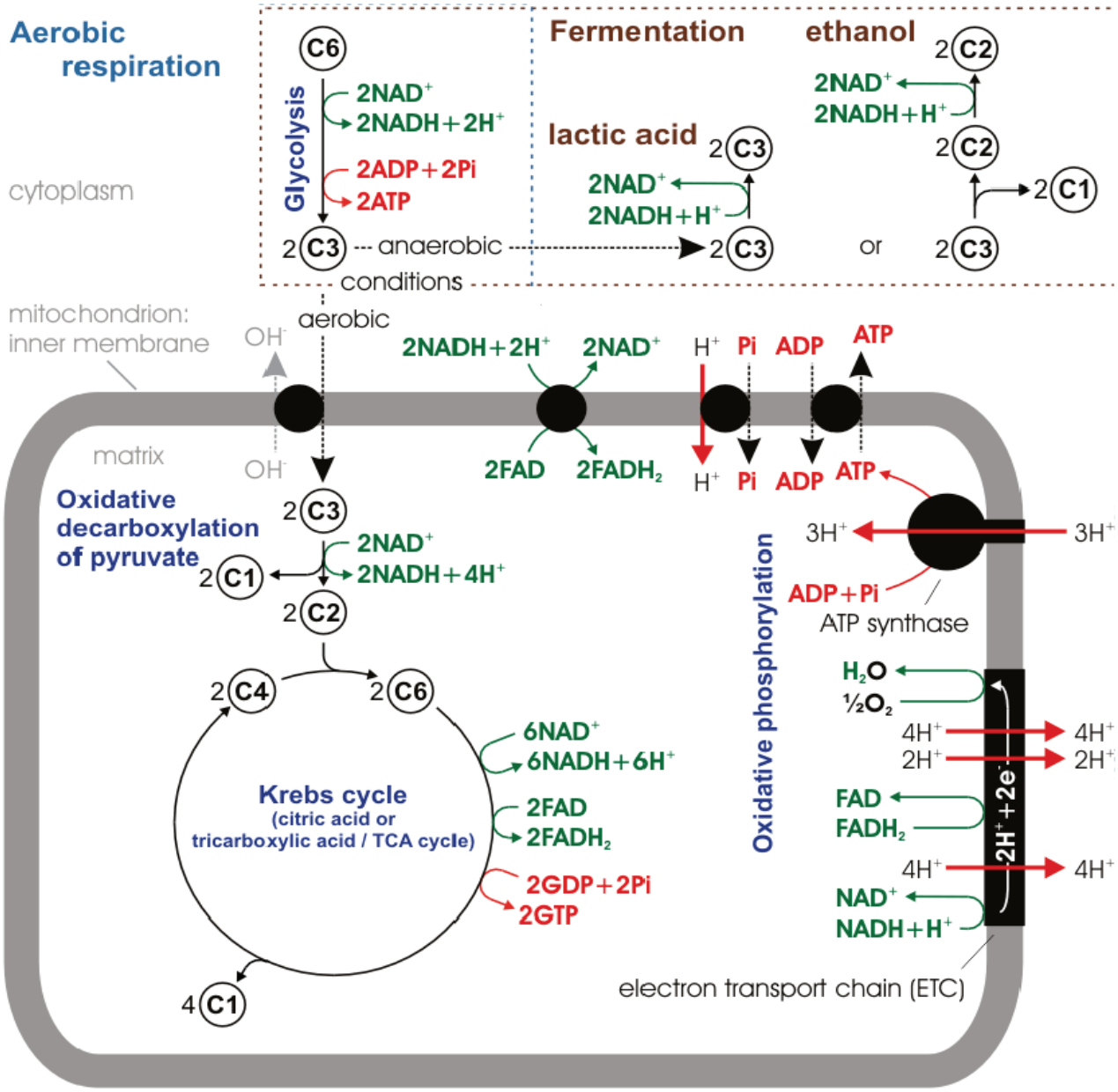
لاکتات (اسیدلاکتیک) $\xrightarrow{NADH_2 \rightarrow NAD^+}$ پیرووات سه‌کربنه احیاء می‌شود.

علت ترش شدن شیر، درد عضلات بعد از تمرین‌های شدید، اسید لاکتیک است. بعضی از باکتری‌ها با تخمیر لاکتیکی موجب ترش شدن شیر و فساد غذا می‌شوند. انواعی از آن‌ها در تولید فراورده‌های غذایی به کار می‌روند. تخمیر لاکتیکی در تولید فراورده‌های شیری، و خوراکی‌هایی مانند خیار شور نقش دارد.

تخمیر در گیاهان:

گیاهانی که به‌طور طبیعی در شرایط غرقابی رشد می‌کنند، سازوکارهایی برای تأمین اکسیژن لازم دارند. تشکیل بافت نرم‌آکنه‌ای هوادار در سامانه زمینه‌ای گیاهان آبزی و شش ریشه (ریشه‌هایی که از سطح آب بیرون آمده‌اند) در درخت حرّا از این سازوکارهاست.

اکسیژن به هر علتی در محیط نباشد یا کم باشد، تخمیر انجام می‌شود. هردو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی در گیاهان وجود دارد. تجمع الکل و یا لاکتیک اسید در سلول گیاهی به مرگ آن منجر می‌شود پس باید از سلول دور شوند.



تخمیر الکلی	تخمیر لاکتیکی
$2CO_2$ و 2ATP تولید می‌شود.	CO_2 تولید نشده و 2ATP تولید می‌شود.
در دو مرحله انجام می‌شود.	در یک مرحله انجام می‌شود.
پذیرنده الکترون ماده آلی ۲ کربنه (اتانال) است.	پذیرنده الکترون ماده آلی ۳ کربنه (پیرووات) است.
در پایان الکل اتانول (۲ کربنه) تولید می‌شود.	در پایان لاکتات سه کربنه تولید می‌شود.
مثال ور آمدن نان	مثال در فعالیت شدید ماهیچه

پاداکسنده‌ها:

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

دیدیم که اکسیژن با گرفتن دو الکترون از زنجیره انتقال الکترون، به یون اکسید تبدیل می‌شود. یون‌های اکسید با یون‌های هیدروژن ترکیب می‌شوند و آب تولید می‌کنند. اما گاهی درصدی از اکسیژن‌ها وارد واکنش تولید آب نشده بلکه به صورت رادیکال آزاد در می‌آیند. رادیکال آزاد از عوامل ایجاد سرطان هستند.

میتوکندری برای مقابله با اثر سمی رادیکال‌های آزاد، به ترکیبات پاداکسنده وابسته‌اند. میوه‌ها و سبزیجات دارای پاداکسنده‌هایی مانند کاروتنوئیدها هستند. پاداکسنده‌ها در واکنش با رادیکال‌های آزاد از اثر تخریبی آن‌ها بر مولکول‌های زیستی و در نتیجه تخریب بافت‌های بدن جلوگیری می‌کنند.

تجمع رادیکال‌های آزاد: اگر به هر دلیلی سرعت تشکیل رادیکال آزاد از سرعت مبارزه با آن‌ها بیشتر باشد، رادیکال‌های آزاد در راکیزه تجمع می‌یابند و آن را تخریب می‌کنند، در نتیجه یاخته هم تخریب می‌شود. عوامل فراوانی می‌توانند راکیزه را در مبارزه با رادیکال‌های آزاد با مشکل مواجه کنند مثلاً الکل– انواعی از نقص‌های ژنی

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

نقص ژنی: گاهی نقص در ژن‌های مربوط به پروتئین‌های زنجیره انتقال الکترون، به ساخته شدن پروتئین‌های معیوب می‌انجامد. راکیزه‌ای که این پروتئین معیوب را داشته باشد، در مبارزه با رادیکال‌های آزاد عملکرد نامناسب دارد.

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

گاز CO با اتصال به هموگلوبین، مانع از اتصال اکسیژن به آن می‌شود و چون به آسانی از هموگلوبین جدا نمی‌شود، ظرفیت حمل اکسیژن در خون را کم می‌کند. این عملکرد CO، موجب اختلال در تنفس سلولی می‌شود. این گاز همچنین سبب توقف واکنش مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن می‌شود. دود خودروها –دود سیگار منبع گاز CO هستند.

فصل ششم

از انرژی به ماده

فصل ششم: از انرژی به ماده

فتوسنتز یعنی تبدیل انرژی نور به انرژی شیمیایی است. در فرایند فتوسنتز CO_2 با انرژی نور خورشید به ماده آلی تبدیل و اکسیژن نیز تولید می‌شود. بر این اساس می‌توان میزان فتوسنتز را با تعیین میزان کربن دی‌اکسید مصرف شده و یا اکسیژن تولید شده، اندازه گرفت.

$$۶CO_2 + ۱۲H_2O \rightarrow ۶O_2 + C_6H_{12}O_6 + ۶H_2O$$

(اکسید می‌شود) (احیا می‌شود)

- منبع انرژی برای فتوسنتز کننده‌ها نور خورشید است. اتوتروف هستند کربن مورد نیاز خود را از ترکیبات غیرآلی (CO_2) می‌گیرند.

تثبیت کننده CO_2 هستند. انواع فتوسنتزکنندگان:

۱) **یوکاریوتی:** دارای کلروپلاست بوده و منبع الکترون آن‌ها آب است. شامل: گیاهان سبز + آغازیان (جلبک ها – دیاتومه–تاژکدار آن چرخان و...)

۲) **پروکاریوتی:** فاقد کلروپلاست هستند. شامل:

الف) سیانوباکتری‌ها: مثال آنابنا که منبع الکترون آن‌ها آب است.

ب) باکتری گوگردی سبز

ج) باکتری گوگردی ارغوانی که منبع الکترون آن‌ها H_2S است.

د) باکتری‌های غیرگوگردی ارغوانی: منبع الکترون آن‌ها ترکیبات آلی مثل اسیدها و کربوهیدرات‌ها است.

- جاندار فتوسنتز کننده برای جذب انرژی نور خورشید مولکول‌های رنگیزه‌ای دارند و همچنین سامانه‌ای برای تبدیل انرژی نورانی به انرژی شیمیایی
- هر سلول گیاهی فتوسنتز کننده حتماً رنگیزه دارد ولی هر سلول گیاهی دارای رنگیزه لزوماً فتوسنتز نمی‌کند.

برگ ساختار تخصص یافته برای فتوسنتز:

برگ مناسب‌ترین ساختار برای فتوسنتز در اکثر گیاهان است. تعداد فراوانی کلروپلاست دارد که محل انجام فتوسنتز است.

برگ گیاهان دو لپه دارای پهنک و دمبرگ است. پهنک شامل روپوست (اپیدرم) – میانبرگ و دسته‌های آوندی (رگبرگ) است. روپوست رویی و زیرین در سطح رویی و زیرین پهنک قرار دارند. میانبرگ شامل سلول‌های نرم‌آکنه (با فضای بین سلولی زیاد– دیواره نخستین نازک) است. میانبرگ از پارانشیم نرده‌ای و اسفنجی تشکیل شده است که هردو دارای کلروپلاست هستند. پارانشیم نرده‌ای نزدیک روپوست بالایی قراردارد و به هم فشرده‌اند. پارانشیم اسفنجی به روپوست زیرین نزدیک بوده و فضای بین سلولی آن زیاد است. در بعضی از گیاهان میانبرگ فقط پارانشیم اسفنجی دارد.

- ✓ غلاف آوندی گیاه دو لپه فاقد کلروپلاست است.
- ✓ میانبرگ تک‌لپه فقط پارانشیم اسفنجی دارد و فاقد نرده‌ای است. در روپوست بالایی و پایینی هردو نگهبان روزنه دیده می‌شود.

سبزدیسه: فقط در فتوسنتز کننده‌های یوکاریوتی دیده می‌شود. همانند راکیزه دارای دو غشاء است که هردو صاف می‌باشند. برخلاف راکیزه سه فضا دارد: فضای بین دو غشاء – فضای درون بسته (بزرگ‌ترین) – فضای درون تیلاکوئید

تیلاکوئیدها ساختارهای غشایی و کیسه‌مانند و به هم متصل هستند. بسته دارای دنای حلقوی – رنا و رِناتن است. پس درون کلروپلاست همانند میتوکندری بعضی پروتئین‌های لازم ساخته می‌شود. سبزدیسه همانند میتوکندری می‌تواند به‌طور مستقل تقسیم شود.

شباهت میتوکندری و کلروپلاست: هردو تبدیل انرژی را انجام می‌دهند – هردوغشاءدولایه و DNA حلقوی دارند–ریبوزوم هردو از نوع ساده و کوچک (پروکاریوتی) است همانندسازی هردو به طریقه دونیمه شدن (تقسیم دوتایی) است.

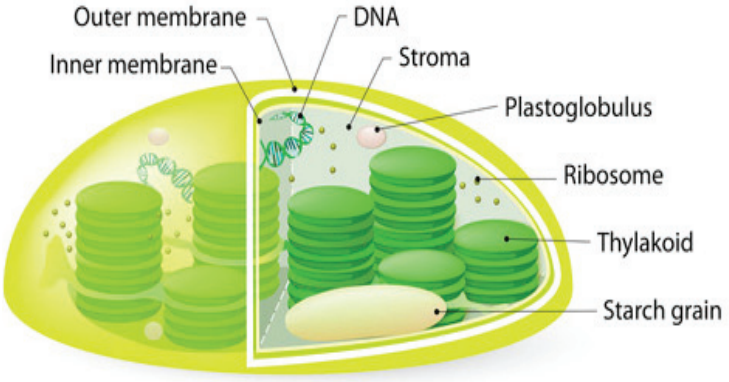
تفاوت‌ها:

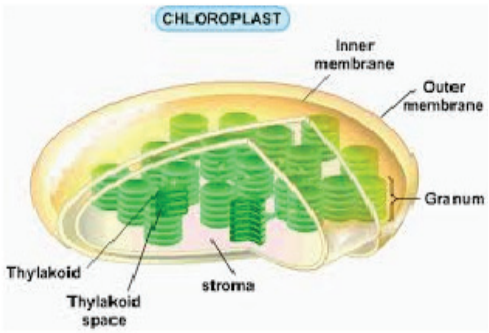
میتوکندری	کلروپلاست
۱) تبدیل انرژی شیمیایی به مکانیکی (تنفس سلولی)	- تبدیل انرژی نورانی به شیمیایی (فتوسنتز)
۲) فضای داخلی ۲ قسمت	- فضای داخلی ۳ قسمت
۳) غشاء داخلی چین‌خورده	- هردولایه غشاء صاف
۴) چرخه کربس - استیل کوآنزیم آ- $FADH_2$ - NADH + H - اسید سیتریک و...	- چرخه کالوین-آنزیم روبیسکو و NADPH + H

تیلاکوئید محل قرارگیری رنگیزه‌های فتوسنتزی مثل کلروفیل (سبزینه) و کاروتنوئیدها هستند. وجود رنگیزه‌های متفاوت، کارایی گیاه را در استفاده از طول موج‌های متفاوتِ نور افزایش می‌دهد. در گیاهان دو نوع کلروفیل a و b وجود دارد. بیشترین جذب هردو نوع سبزینه در محدوده‌های ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر (بنفش – آبی) و ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر (نارنجی –قرمز) است. گرچه حداکثر جذب آن‌ها در هر یک از این محدوده‌ها با هم فرق می‌کند. کاروتنوئیدها به رنگ‌های زرد – نارنجی و قرمز دیده می‌شوند و بیشترین جذب آن‌ها در بخش آبی و سبز است.

✓ کلروفیل a بیشترین طیف جذبی در نور بنفش-کلروفیل b در نور آبی و کاروتنوئید در نور آبی است. دامنه جذب نور این رنگیزه‌ها قبل از نور مرئی شروع می‌شود. (بیشترین قله جذب کلروفیل b در رنگ آبی است)

کلروفیل‌ها نور سبز و زرد را کمتر جذب کرده و بیشتر بازتاب می‌کنند. به همین خاطر به رنگ سبز دیده می‌شوند.





فتوسیستم: سامانه تبدیل انرژی

از رنگیزه‌های فتوسنتزی (کلروفیل + کاروتنوئید) به همراه انواعی پروتئین تشکیل می‌شود. در غشای تیلاکوئید قرار دارد و کار آن به دام انداختن انرژی نور خورشید است. دو نوع فتوسیستم در گیاهان وجود دارد.

الف) PI (P۷۰۰): حداکثر جذب سبزینه a در طول موج ۷۰۰ نانومتر

ب) PII (P۶۸۰): حداکثر جذب سبزینه a در طول موج ۶۸۰ نانومتر

تفاوت PI و PII در نوع کلروفیل a آن‌هاست. کلروفیل a اولین رنگیزه مؤثر در فتوسنتز است. به کلروفیل a در فتوسیستم ۱، P۷۰۰ و در فتوسیستم ۲، P۶۸۰ می‌گویند.

هر فتوسیستم شامل آنتن‌های گیرنده نور و یک مرکز واکنش است. هر آنتن که از رنگیزه‌های متفاوت (کلروفیل‌ها و کاروتنوئیدها) و انواعی پروتئین ساخته شده است، انرژی نور را می‌گیرد و به مرکز واکنش منتقل می‌کند. مرکز واکنش شامل مولکول‌های کلروفیل a است که در بستری پروتئینی قرار دارند.

✓ فقط مرکز واکنش الکترون برانگیخته تولید می‌کند و آنتن‌ها فقط انرژی منتقل می‌کنند.

رنگیزه‌های فتوسنتزی همگی انرژی نور خورشید را جذب کرده به کلروفیل a در مرکز واکنش منتقل می‌کنند پس سطح انرژی کلروفیل a بالا رفته، در نتیجه الکترون‌های آن برانگیخته می‌شود و به مولکول‌های ناقل الکترون منتقل می‌شود. مولکول‌های ناقل الکترون طی زنجیره انتقال الکترون، الکترون می‌گیرند (کاهش) یا از دست می‌دهند (اکسایش)

با استفاده از جلبک سبز رشته‌ای اسپیروژیر که کلروپلاست نواری دراز دارد و نوعی باکتری هوازی، می‌توان نشان داد که طول موج‌های نور مرئی به یک اندازه در فتوسنتز نقش ندارند. در نور آبی و بنفش – قرمز و نارنجی سرعت فتوسنتز و در نتیجه مقدار O_2 آزاد شده بیشتر می‌شود. پس تجمع باکتری‌های هوازی در بخش‌هایی که این نورها به آنجا می‌تابد بیشتر خواهد بود.

واکنش‌های فتوسنتزی به دو گروه وابسته به نور (واکنش‌های تیلاکوئیدی) و مستقل از نور تقسیم می‌شوند. در واکنش‌های وابسته به نور:

– **مصرف می‌شوند:** آب (اکسید می‌شود) + $NADP^+$ که احیا می‌شود + ADP + نور.

– **تولید می‌شوند:** اکسیژن از اکسایش آب در داخل تیلاکوئید + ATP و NADPH در بستره.

انرژی خورشید که توسط رنگیزه‌های غشاء تیلاکوئید جذب شده و در نهایت به کلروفیل‌های a در P۷۰۰ و P۶۸۰ منتقل می‌شود. الکترون‌های PI و PII برانگیخته شده و به ترازهای بالاتر می‌روند. الکترون برانگیخته ممکن است با انتقال انرژی به مولکول رنگیزه بعدی، به مدار خود برگردد یا از رنگیزه خارج و به‌وسیله رنگیزه یا مولکولی دیگر گرفته شود که موجب می‌شود، فتوسیستم I و II دچار کمبود الکترون شود.

در فتوسنتز انرژی الکترون‌های برانگیخته در رنگیزه‌های موجود در آنتن‌ها از رنگیزه‌ای به رنگیزه دیگر منتقل و در نهایت به مرکز واکنش می‌رود و در آنجا سبب ایجاد الکترون برانگیخته در سبزینه a و خروج الکترون از آن می‌شود. (انتقال انرژی به مرکز واکنش— انتقال الکترون از مرکز واکنش به زنجیره)

مسیر عبور الکترون:

الکترون‌های آب به کلروفیل PII منتقل می‌شوند پس آب اکسید می‌شود. الکترون‌های کلروفیل PII به‌واسطه پروتئین زنجیره انتقال الکترون به کلروفیل PI منتقل می‌شود و پس PII اکسید می‌شود و PI احیا می‌شود. و الکترون‌های کلروفیل PI به‌واسطه زنجیر انتقال الکترون به $NADP^+$ می‌رود و $NADP^+$ احیا می‌شود و تولید H^+ و NADPH می‌کند و NADPH الکترون‌ها را به مرحله سوم فتوسنتز انتقال می‌دهد و در چرخه کالوین الکترون‌ها را به اسید ۳ کربنه می‌دهد و آن را احیاء می‌کند تا به قند سه کربنه تبدیل شود.

در غشای تیلاکوئید ۲ نوع زنجیره انتقال الکترون وجود دارد. یک زنجیره بین فتوسیستم ۲ و فتوسیستم ۱ و دیگری بین فتوسیستم ۱ و $NADP^+$ قرار دارد. مولکول $NADP^+$ با گرفتن دو الکترون به NADPH تبدیل می‌شود.

فتوسیستم ۲ کمبود الکترون را از تجزیه آب تأمین می‌کند و فتوسیستم ۱، با الکترون‌های خارج شده از فتوسیستم ۲ کمبود الکترون خود را جبران می‌کند.

تجزیه آب در فضای درون تیلاکوئید انجام می‌گیرد ولی تبدیل ADP به ATP و احیای $NADP^+$ به NADPH در سطح خارجی غشاء تیلاکوئید (در بستره) انجام می‌گیرد. تجزیه آب به علت فرایندهایی است که به اثر نور مربوط می‌شود پس به آن، تجزیه نوری آب می‌گویند. از تجزیه آب، ۲ الکترون + ۲ پروتون+ یک اتم اکسیژن تولید می‌شود.

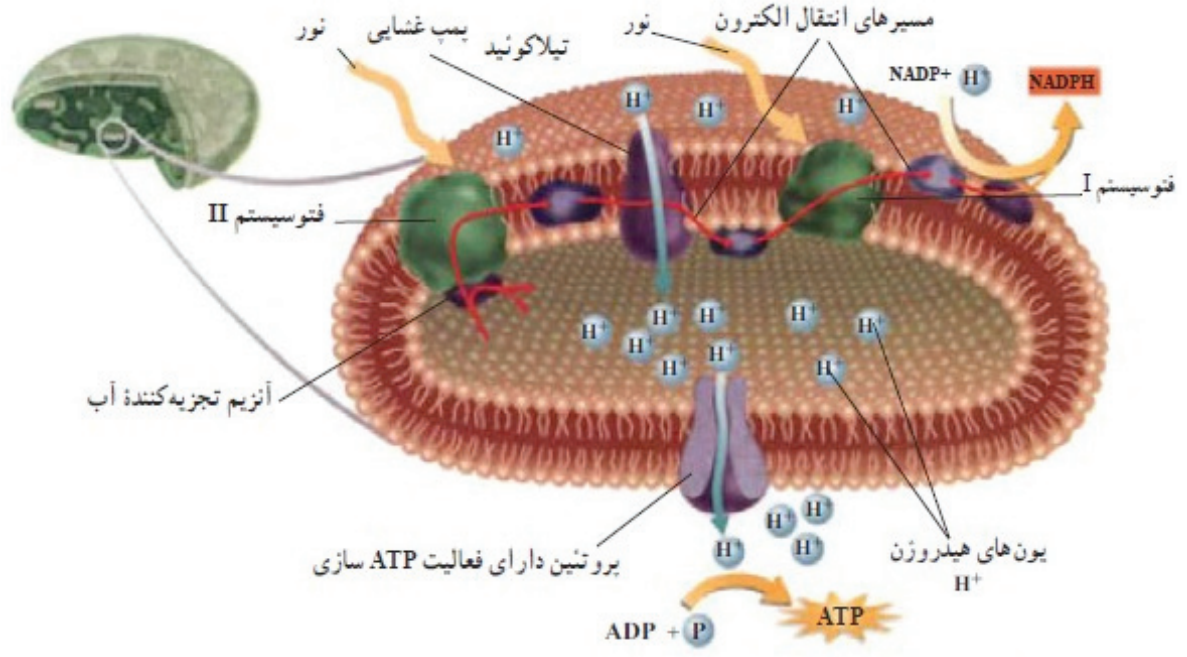
واکنش‌های نوری فتوسنتز:

با تابش نور به برگ، انرژی نور توسط رنگیزه‌های فتوسنتزی جذب می‌شود که نتیجه آن برانگیخته شدن الکترون‌های کلروفیل a در فتوسیستم ها می‌باشد. الکترون برانگیخته از فتوسیستم ۲ با زنجیره انتقال الکترون به فتوسیستم ۱ منتقل می‌شود. یکی از پروتئین‌های زنجیره انتقال الکترون پمپ می‌باشد که با دریافت انرژی الکترون برانگیخته (نه ATP) فعال شده موجب انتقال H+از بستره به درون تیلاکوئید و کاهش pH درون تیلاکوئید می‌شود. ورود H^+ توسط پمپ پروتون و H^+ حاصل از تجزیه آب، موجب افزایش غلظت H+درون تیلاکوئید می‌شود. در نتیجه شیب غلظتی از درون تیلاکوئید به سمت بستره ایجاد می‌شود.

خروج غیرفعال H^+ از درون تیلاکوئید به بستره توسط مجموعه‌ای پروتئینی به نام آنزیم ATP ساز انجام می‌شود (افزایش PH درون تیلاکوئید) این آنزیم با عبور یون H^+، ATP می‌سازد که به آن ساخته شدن نوری ATP گفته می‌شود چون کل واکنش با تابش نور و در حضور نور انجام می‌شود.

پمپ پروتون جزء زنجیره انتقال الکترون هست ولی کانال –آنزیم جزء زنجیره انتقال الکترون نمی‌شود.

الکترون‌های خارج شده از فتوسیستم ۱ طی زنجیره انتقال دوم به پذیرنده نهایی الکترون یعنی $NADP^+$ منتقل می‌شود.



زنجیره‌های انتقال الکترون در فتوسنتز. زنجیره‌های انتقال الکترون انرژی نوری را به انرژی شیمیایی تبدیل می‌کنند.

واکنش‌های مستقل از نور = واکنش‌های تثبیت کربن = چرخه کالوین

رایج‌ترین شیوه تثبیت کربن است. چرخه کالوین با استفاده از ATP و NADPH حاصل از واکنش‌های وابسته به نور درون بستره طی ۴ مرحله انجام می‌شود. (عدد اکسایش اتم کربن در مولکول قند نسبت به کربن در CO_2 کاهش یافته است)

- **طی کالوین مصرف می‌شوند:** دی‌اکسید کربن + ATP + $NADPH_2$ قند پنج کربنه
- **طی کالوین تولید می‌شوند:** قند سه کربنه + ADP + $NADP^+$ + قند پنج کربنه
- به فرایند استفاده از CO_2 برای تشکیل ترکیبات آلی، تثبیت کربن می‌گویند که در فتوسنتز کننده‌ها دیده می‌شود.

مراحل کالوین:

دی‌اکسید کربن با قندی ۵ کربنه (ریبولوز بیس فسفات) توسط آنزیم روبیسکو درون بستره کلروپلاست ترکیب شده و مولکول ۶ کربنه ناپایدار تولید می‌کند و مولکول ۶ کربنه ناپایدار به دو عدد اسید ۳ کربنه پایدار تجزیه می‌شود و هر اسید ۳ کربنه با گرفتن یک فسفات از ATP و گرفتن دو عدد الکترون از $NADPH_2$ به قند ۳ کربنه تبدیل می‌شود. تعدادی از قندهای حاصل از چرخه رها شده و برای ساخته شدن گلوکز و سایر ترکیبات آلی دیگر مصرف می‌شوند و تعدادی دوباره با مصرف ATP تبدیل به قند ۵ کربنه می‌شوند. (بازسازی ریبولوز بیس فسفات)

- ✓ اولین محصول پایدار در این چرخه مولکول ۳ کربنه است. به گیاهانی که تثبیت کربن در آن‌ها فقط با چرخه کالوین انجام می‌شود، گیاهان C_3 می‌گویند. اکثر گیاهان C_3 هستند
- ✓ آنزیم روبیسکو در این چرخه خاصیت کربوکسیلازی دارد. (تشکیل گروه کربوکسیل)
- ✓ در چرخه کالوین ریبولوزبیس فسفات (قند ۵ کربنه) هم تولید و هم مصرف می‌شود.

- **NADPH**: یک مولکول ناقل الکترون است که الکترون‌های پرانرژی را برای ساخت پیوندهای کربن- هیدروژن در مرحله سوم فتوسنتز (گام دوم) تأمین می‌کند. $NADP^+$ در مرحله دوم فتوسنتز از کلروفیل (PI) الکترون می‌گیرد و احیا می‌شود و تولید NADPH می‌کند و NADPH در بستره کلروپلاست در مرحله سوم فتوسنتز الکترون‌های خود را به اسید ۳ کربنه می‌دهد و اکسید می‌شود و تولید $NADP^+$ می‌کند.
- به ازای هر یک مولکول CO_2 که وارد چرخه کالوین می‌شود ۳ عدد ATP و ۲ عدد NADPH مصرف می‌شوند.
- به ازای هر CO_2 که وارد چرخه کالوین می‌شود ۲ عدد قند ۳ کربنه تولید می‌شود اگر ۳ عدد CO_2 وارد چرخه شود ۶ عدد قند سه‌کربنه تولید می‌شود. که فقط یک عدد آن آزاد می‌شود و ۵ عدد دیگر با صرف ۳ عدد ATP تبدیل به ۳ عدد قند ۵ کربنه می‌شوند و به چرخه برمی‌گردند.

مثال: برای آزاد شدن یک عدد قند سه‌کربنه از چرخه کالوین: ۳ عدد CO_2 وارد چرخه کالوین شده و سه چرخه متوالی انجام می‌گیرد و ۹ عدد ATP هیدرولیز می‌شود و ۶ عدد NADPH اکسید می‌شود.

- تبدیل مولکول ۳ کربنه به قند ۳ کربنه و تبدیل قندهای سه‌کربنه به قند پنج‌کربنه با صرف ATP همراه بوده و انرژی‌خواه است.
- در گام ۲ و گام ۴ کالوین ATP مصرف می‌شود، در گام ۲ مولکول NADPH مصرف می‌شود و به همراه قند مولکول $NADP^+$ تولید می‌شود.
- محصول نهایی چرخه کالوین قند سه‌کربنه است که برای ساخت نشاسته و ساکارز استفاده می‌شود.

برای ساخت یک مولکول گلوکز (۶ کربنه)	
چند بار چرخه باید انجام بگیرد؟	(به تعداد کربن‌ها) ۶ بار
چند ATP مصرف می‌شود؟	(۳ برابر کربن‌ها) ۱۸ عدد
چند NADPH اکسید می‌شود؟	(۲ برابر کربن‌ها) ۱۲ عدد
چند الکترون مصرف می‌شود؟	(۴ برابر کربن‌ها) ۲۴ عدد
چند آب مصرف می‌شود؟	(۲ برابر کربن‌ها) ۱۲ عدد

اثر محیط بر فتوسنتز:

عوامل محیطی مانند:

۱ افزایش شدت نور تا نقطه اشباع+ مدت زمان تابش نور+ طول موج نور

۲ افزایش تراکم CO_2 تا حد معین

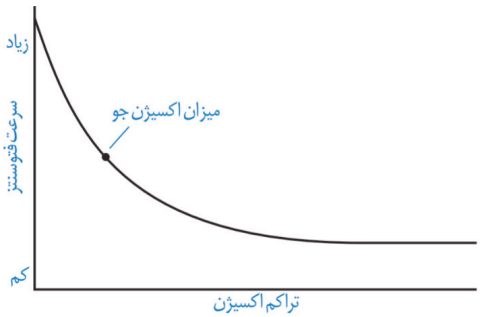
۳ افزایش دما در دامنه خاص: چون فتوسنتز فرایندی آنزیمی است

۴ **میزان اکسیژن:** با فتوسنتز رابطه عکس دارد.

روبیسکو: آنزیمی پروتئینی که درون کلروپلاست دیده می‌شود. این آنزیم خاصیت کربوکسیلازی و اکسیژنازی دارد. نوع فعالیت این آنزیم به میزان CO_2 و O_2 در محیط مرتبط است.

۱ کربوکسیلازی = چرخه کالوین = فتوسنتز: در این حالت قند ۵ کربنه ریبولوز بیس فسفات را با CO_2 ترکیب و مولکول ۶ کربنی تولید می‌شود. اگر غلظت CO_2 نسبت به O_2 بیشتر باشد این واکنش رخ می‌دهد.

۲ اکسیژنازی = تنفس نوری = ضد فتوسنتز بوده و آنزیم، قند ۵ کربنه ریبولوز بیس فسفات را با اکسیژن ترکیب کرده و تولید دو ماده سه کربنه و دو کربنه می‌کند.



در روزهای گرم و خشک (افزایش بیش از حد دما و نور) مقدار هورمون آبسیزیک اسید درگاهان افزایش می‌یابد و این هورمون روزنه‌های هوایی گیاه را می‌بندد تا تعرق از گیاه کمتر صورت گیرد. در اثر بسته شدن روزنه‌های هوایی، تبادل گازهای O_2 و CO_2 از روزنه‌ها متوقف می‌شود اما فتوسنتز همچنان ادامه دارد. دی‌اکسید کربن وارد گیاه نمی‌شود و CO_2 در گیاه کم و O_2 زیاد می‌شود. به همین دلیل در گیاهان C_3 در روزهای گرم و خشک فعالیت کربوکسیلازی آنزیم روبیسکو کاهش (فتوسنتز کم می‌شود) و فعالیت اکسیژنازی آن زیاد می‌شود (تنفس نوری زیاد می‌شود).

آنزیم روبیسکو هم فعالیت کربوکسیلازی و هم فعالیت اکسیژنازی دارد که فعالیت آن بستگی به غلظت O_2 و CO_2 دارد. اگر غلظت CO_2 زیاد باشد، آنزیم روبیسکو فعالیت کربوکسیلازی دارد و چرخه کالوین را فعال می‌کند و شدت فتوسنتز را افزایش می‌دهد. اگر غلظت CO_2 کم و غلظت اکسیژن زیاد باشد آنزیم روبیسکو فعالیت اکسیژنازی انجام می‌دهد و شدت تنفس نوری را زیاد می‌کند. تنفس نوری در بسته کلروپلاست آغاز و ادامه در میتوکندری انجام می‌شود.

✓ در تنفس نوری قند ۵ کربنه ریبولوز بیس فسفات با اکسیژن ترکیب شده و به مولکول ۳ کربنه و ۲ کربنه تبدیل می‌شود. مولکول ۲ کربنه از کلروپلاست خارج شده وارد میتوکندری می‌شود و از آن یک CO_2 آزاد می‌شود. مولکول ۳ کربنه درون کلروپلاست مانده برای بازسازی ریبولوز بیس فسفات استفاده می‌شود. در فرآیند تنفس نوری برخلاف تنفس سلولی ATP تولید نمی‌شود.

در تنفس نوری ماده آلی تجزیه می‌شود اما برخلاف تنفس سلولی ATP تولید نمی‌شود. پس تنفس نوری هم باعث کاهش فراورده‌های فتوسنتزی می‌شود. با افزایش تنفس نوری، زمینه برای فتوسنتز مناسب می‌شود.

تنفس سلولی	تنفس نوری
هدف تولید ATP	ATP تولید نمی‌شود بلکه هدف تولید CO_2 است.
همیشه و در تمام جانداران رخ می‌دهد.	در شرایط نامناسب (گرما و نور شدید) فقط در گیاهان رخ می‌دهد.
قند مصرفی گلوکز ۶ کربنه است.	قند مصرفی ریبولوز بیس فسفات ۵ کربنه است.
ابتدا در سیتوزول شروع شده و ادامه درون میتوکندری رخ می‌دهد.	ابتدا در بسته کلروپلاست رخ داده و بخشی از ادامه واکنش درون میتوکندری انجام می‌شود.
O_2 مصرف و CO_2 تولید می‌شود	O_2 مصرف و CO_2 تولید می‌شود
روبیسکو در آن نقشی ندارد	با آنزیم روبیسکو انجام می‌شود

گیاهان C_4:

مثال ذرت و نیشکر، سازوکارهایی برای ممانعت از تنفس نوری دارند. در این گیاهان سلول‌های غلاف آوندی کلروپلاست دارند و محل انجام چرخه کالوین هستند. تثبیت کربن در گیاهان C_4 در دو مرحله و در ۲ سلول انجام می‌شود. ابتدا در سلول‌های میانبرگ و سپس در سلول‌های غلاف آوندی انجام می‌شود.

گیاهان C_4 برای تثبیت CO_2 از مسیر دومرحله‌ای استفاده می‌کنند:

۱ ابتدا CO_2 در سلول‌های میانبرگ (مزوفیل) می‌شود و CO_2 توسط سیستم آنزیمی موجود در سلول‌های میانبرگ (مزوفیل) با اسید آلی سه کربنی ترکیب و به صورت C_4 تثبیت می‌شود. در این سلول‌ها روبیسکو غیرفعال است و آنزیمی هم که CO_2 را با اسید سه کربنی ترکیب می‌کند، تمایلی به اکسیژن ندارد.

۲ دومین سیستم آنزیمی در غلاف آوندی عمل می‌کند. اسید C_4 حاصل از طریق پلاسمودسم ها به سلول‌های غلاف آوندی منتقل می‌شود. در غلاف آوندی اسید C_4 توسط آنزیم‌ها تجزیه شده و دی‌اکسید کربن آزاد می‌شود و CO_2 توسط آنزیم روبیسکو وارد چرخه کالوین می‌شود و تولید قند ۳ کربنه می‌کند. اسید سه کربنه باقیمانده هم به سلول‌های میانبرگ برای تکرار مسیر، برمی‌گردد.

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

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

گیاهان متابولیسم اسید کراسولاسه (CAM):

گیاهانی مثل کاکتوس – آناناس که در مناطقی زندگی می‌کنند که با مسئله دما و نور شدید در طول روز و کمبود آب مواجه‌اند. در این گیاهان برای جلوگیری از هدر رفتن آب، روزنه‌ها در طول روز بسته و در شب باز می‌شوند. برگ، ساقه یا هردوی آن‌ها در این گیاهان گوشتی و پرآب است. این گیاهان در واکوئل‌های خود ترکیباتی دارند که آب را نگه می‌دارد.

در این گیاهان همانند گیاهان C_4 تثبیت کربن در دو مرحله ولی درون یک یاخته انجام می‌شود. یعنی تقسیم مکانی ندارد. این دو مرحله در یک سلول ولی ابتدا در شب و سپس در روز انجام می‌شود. تثبیت اولیه در شب زمانی که روزنه‌ها باز هستند، رخ داده و طی آن CO_2 به اسید ۴ کربنی تبدیل می‌شود. (جدایی زمانی دارند نه مکانی)

در روز از این اسید ۴ کربنی، CO_2 جدا شده، وارد چرخه کالوین می‌شود تا مرحله دوم تثبیت انجام شود.

	گیاهان C_3	گیاهان C_4	گیاهان CAM
آنزیم تثبیت کننده CO_2	روبیسکو	روبیسکو	روبیسکو
اولین مولکول حاصل از تثبیت CO_2	اسید سه کربنه	اسید ۴ کربنه	اسید ۴ کربنه
اولین محل تثبیت CO_2	بستره کلروپلاست	سلول میانبرگ	درون سیتوپلاسم سلول
زمان تثبیت CO_2	فقط روز	فقط روز	اول شب سپس روز
زمان چرخه کالوین	روز	روز	روز
زمان باز و بسته شدن روزنه‌ها	روز باز - شب بسته	روز باز-شب بسته	روز بسته –شب باز
مراحل و سلول‌های تثبیت کننده CO_2	در یک مرحله در یک سلول	در ۲ مرحله در ۲ سلول	در ۲ مرحله در یک سلول
روش تثبیت CO_2	فقط کالوین	ابتدا میانبرگ سپس کالوین	ابتدا سیتوپلاسم سپس کالوین
محل انجام کالوین و ساخت قند	تمام سلول‌های فتوسنتز کننده	سلول‌های غلاف آوندی	تمام سلول‌های فتوسنتز کننده

- ✓ در گیاهان C_4 از آغاز تاریکی کربن دی‌اکسید جذب و به صورت اسید ۴ کربنه در واکوئل ذخیره می‌شود پس PH برگ آن‌ها در پایان تاریکی (آغاز روشنایی) اسیدی‌تر است.
- ✓ در گیاهان C_3 و C_4 وقتی غلظت CO_2 محیط حدود ۷۰ باشد سرعت فتوسنتز برابر است.

✓ در شدت نور حدود ۷۰۰ سرعت فتوسنتز C_3 ثابت می‌شود ولی برای C_4 شیب ملایم افزایشی دارد.

جانداران فتوسنتز کننده دیگر:

بخش عمده فتوسنتز را جاندارانی انجام می‌دهند که گیاه نیستند و در خشکی زندگی نمی‌کنند. انواعی از باکتری‌ها و آغازیان در محیط‌های متفاوت خشکی و آبی فتوسنتز می‌کنند.

باکتری‌ها: این باکتری‌ها کلروپلاست ندارند اما دارای رنگیزه‌های جذب کننده نور هستند. بعضی از باکتری‌ها سبزینه دارند مثلاً سیانوباکتری‌ها سبزینه a دارند و همانند گیاهان با استفاده از CO_2 و نور، ماده آلی می‌سازند و اکسیژن تولید می‌کنند. این باکتری‌ها را اکسیژن‌زا می‌نامند.

گروهی دیگر از باکتری‌ها، فتوسنتز کننده غیراکسیژن‌زا هستند. باکتری‌های گوگردی ارغوانی و سبز از این گروه هستند. رنگیزه فتوسنتزی آن‌ها (باکتریوکلروفیل) است. این باکتری‌ها CO_2 را جذب اما اکسیژن تولید نمی‌کنند چون منبع الکترون آن‌ها به جای آب، H_2S است و به جای اکسیژن، گوگرد تولید می‌کنند.

از این باکتری‌ها در تصفیه فاضلاب‌ها برای حذف هیدروژن سولفید استفاده می‌کنند. هیدروژن سولفید گازی بی‌رنگ و بدبو (شبیه تخم‌مرغ گندیده) می‌باشد.

$$۶CO_2 + ۱۲H_2S \rightarrow C_6H_{12}O_6 + ۱۲S + ۶H_2O$$

آغازیان: نقش مهمی در تولید ماده آلی از ماده معدنی دارند. جلبک‌های سبز- قرمز و قهوه‌ای از آغازیان فتوسنتز کننده هستند.

اوگلنا آغازی تک‌سلولی و فتوسنتز کننده است که در حضور نور فتوسنتز انجام می‌دهد. اگر نور نباشد سبزدیسه خود را از دست می‌دهد و با تغذیه از مواد آلی، ترکیبات مورد نیاز خود را می‌سازد. (از حالت تولید کننده به حالت مصرف کننده درمی‌آید)

شیمیوسنتز:

انواعی از باکتری‌ها در معادن، اعماق اقیانوس‌ها و دهانه اطراف آتشفشان‌های زیر آب وجود دارند که بدون نیاز به نور، از CO_2 ماده آلی می‌سازند. زیستن در این مناطق برای بسیاری از جانداران غیر ممکن است. براساس وضعیت زمین در آغاز شکل‌گیری، باکتری‌های شیمیوسنتز کننده از قدیمی‌ترین جانداران روی زمین هستند.

این باکتری‌ها انرژی لازم را به جای نور خورشید، از واکنش‌های شیمیایی به‌ویژه اکسایش ترکیبات معدنی (غیرآلی) به دست می‌آورند. باکتری‌های نیترات‌ساز که آمونیوم را به نیترات تبدیل می‌کنند، جزء شیمیوسنتز کننده‌ها هستند.