* هر یک از یاخته های بدن انسان و سایر یوکاریوت ها ، ویژگی هایی (مثلا شکل و اندازه) دارند که تحت فرمان هسته ایجاد شده اند (نکته : طبق شکل ۱۷ از فصل ۴ زیست ۱ ، شکل گویچه قرمز پس از خروج هسته نیز تغییر می کند) اطلاعاتی که در هسته ذخیره شده اند ، در دنا های موجود در فام تن (کروموزوم) های هسته قرار دارند . انواع نوکلئیک اسید : دنا و رنا

* اطلاعات اولیه در مورد ماده ی وراثتی ، از آزمایش های گریفیت به دست آمد که به دنبال تولید واکسنی برای بیماری آنفلوانزا (نه سینه پهلو!) بود

* آزمایش گریفیت : گریفیت بر روی دو نوع باکتری استرپتوکوکوس نومونیا ، که یکی دارای پوشینه (کپسول) و دیگری فاقد پوشینه بود آزمایش خود را انجام داد . باکتری پوشینه دار سبب سینه پهلو و در نهایت مرگ موش ها می شد اما باکتری بدون پوشینه توسط دستگاه ایمنی موش تخریب می شد و نمی توانست بیماری ایجاد کند (یکی از وظایف پوشینه ، حفاظت از باکتری است) . با این آزمایش فقط مشخص شد که ماده وراثتی می تواند از یاخته ای به یاخته ی دیگر برود اما ماهیت این ماده و چگونگی این انتقال مشخص نشد

نکته : پوشینه ، خود در برابر گرما مقاوم است اما نمی تواند از باکتری در برابر گرما (برعکسِ دستگاه ایمنی) حفاظت کند !

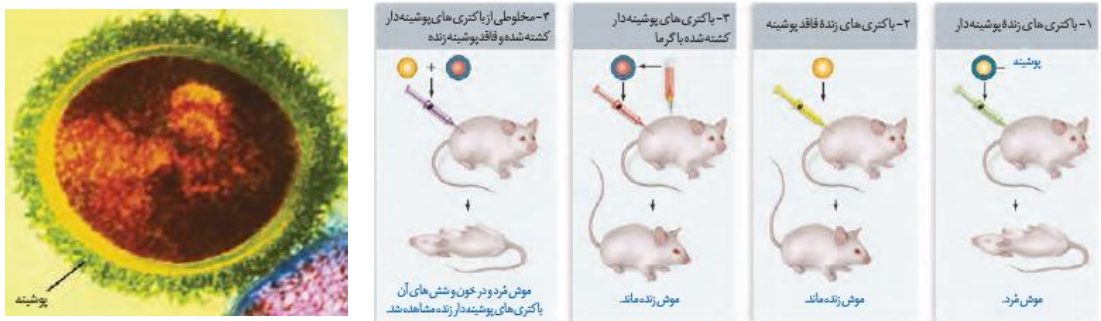
نکته : در ازمایش ۱و۴ در خون و شش های موش ها ، باکتری های پوشینه دار زنده قابل مشاهده می باشند

نکته : طبق ازمایش گریفیت ، یاخته های مرده نیز میتوانند به یاخته های دیگر صفات منتقل کنند

نکته : در ازمایش چهارم تعدادی از باکتری های بدون پوشینه ، پوشینه دار شدند نه همه آنها !

دقت کنید پوشینه باکتری استرپتوکوکوس نومونیا از غشا و دیواره آن ضخیم تر است

دقت کنید باکتری استرپتوکوکوس نومونیا عامل سینه پهلو است نه آنفلوانزا !



* ایوری : ماهیت ماده ی ژنتیک ، در آزمایش های ایوری و همکارانش مشخص شد . آن ها عصاره ی سلولی باکتری های پوشینه دار کشته شده را تهیه کرده و پروتئین های موجود در آن را با آنزیم های پروتئاز تخریب کردند . سپس این عصاره را به محیط کشت باکتری های فاقد پوشینه اضافه کردند و مشاهده کردند انتقال صفات همچنان صورت می گیرد . در نتیجه به این موضوع پی بردند که ماده ی ژنتیک ، از جنس پروتئین نیست ! (در این آزمایش ، همواره انتقال صفات مشاهده می شود)

– در آزمایش دیگری ، عصاره ی سلولی را در یک گریزانه (سانتریفیوژ) قرار دادند و مواد آن را به صورت لایه لایه جدا کردند . سپس هر لایه را به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری ها اضافه کردند و مشاهده شد فقط لایه ای که در آن دنا وجود دارد سبب انتقال صفات می شود (در این آزمایش فقط در یکی از حالات ، انتقال صفات مشاهده می شود)

– در آزمایش های دیگری ، عصاره ی مورد نظر را به چند قسمت تقسیم کردند و به هر قسمت ، آنزیم تجزیه کننده ی یک گروه از مواد آلی را اضافه کردند سپس هر کدام را به محیط کشت باکتری های فاقد پوشینه اضافه کردند و مشاهده شد فقط در صورتی انتقال صفات رخ می دهد که دنا تخریب نشده باشد ! در نتیجه به این موضوع پی بردند که ماده ی ژنتیک ، از جنس دنا است ! (در این آزمایش در اکثر حالات انتقال صفات مشاهده می شود)

* مشاهدات چارگاف : تحقیقات چارگاف بر روی دناهای جانداران نشان داد که مقدار آدنین دنا با مقدار تیمین برابر بوده و همچنین مقدار گوانین در آن با مقدار سیتوزین برابر است . بعد ها دانشمندان فهمیدند که این برابری ، به این دلیل است که ساختار این نوکلئوتید ها مکمل یکدیگر است و می توانند با یکدیگر پیوند هیدروژنی تشکیل دهند

دقت کنید چارگاف متوجه رابطه مکملی بین بازهای آلی نشد

دقت کنید می توان گفت در یک ساختار پایدار (نه در هنگام رونویسی!) می توان پیوند هیدروژنی بین آدنین و یوراسیل را مشاهده کرد . نمونه ی آن ، مولکول tRNA است .

* ویلکینز و فرانکلین : ویلکینز و فرانکلین با استفاده از پرتو ایکس از مولکول های دنا تصاویری تهیه کردند که از این تصاویر ، اطلاعات زیر به دست آمد :

۱_ دنا حالت مارپیچی دارد

۲_ دنا بیش از یک رشته دارد (نه الزاما ۲ رشته!)

۳_ ابعاد دنا مشخص شد

* واتسون و کریک : این دو ، با استفاده از نتایج آزمایش های چارگاف و داده های حاصل از تصاویر تهیه شده با پرتو ایکس و یافته های خود ، مدل مولکولی نردبان مارپیچ را ساختند که تاکنون مورد تایید قرار گرفته و همچنین جایزه ی نوبل را برایشان به همراه داشت

* طبق این مدل ، هر مولکول دنا از دو رشته ی پلی نوکلئوتیدی ساخته شده که به دور محوری فرضی پیچ خورده و ساختاری شبیه یک نردبانِ پیچ خورده را به وجود آورده است . پله های این نردبان ، بازهای آلی و ستون های این نردبان ، قند و فسفات ها هستند که میان قند یک نولکئوتید با فسفات نوکلئوتید دیگر ، پیوند فسفودی استر وجود دارد (تذکر :کتاب زیست دوازدهم چاپ ۹۹، به اشتباه پیوند فسفودی استر را میان قند یک نوکلئوتید و قند نوکلئوتید مجاور نامیده و باید اصلاح شود!)

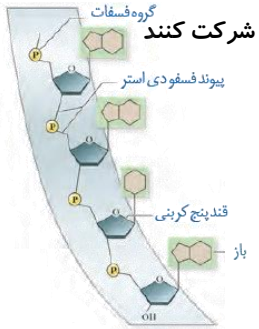
دو رشته ی دنا ، به واسطه ی پیوند های هیدروژنی متعدد بین بازهای مکمل به یکدیگر متصل می شوند . (آدنین و تیمین ۲ پیوند و سیتوزین و گوانین ۳ پیوند هیدروژنی با هم تشکیل می دهند)

دقت شود که قطر دنا در تمام طول آن یکسان است چون هر باز دو حلقه ای (آدنین و گوانین دو حلقه ای هستند) ، با یک باز تک حلقه ای پیوند تشکیل می دهد (سیتوزین ، تیمین و یوراسیل که در رنا قرار دارد ، تک حلقه ای هستند)

* درست است که هر پیوند هیدروژنی قدرت زیادی ندارد ؛ اما وجود هزاران یا میلیون ها پیوند ، نیروی قابل توجهی ایجاد می کند . البته در مواقع لزوم ، دو رشته ی دنا می توانند در بعضی نقاط از هم جدا شوند

* اطلاعات وراثتی در واحد هایی از دنا که ژن نام دارند ، قرار دارند . بیان ژن می تواند به تولید رنا یا پلی پپتید بینجامد

* نوکلئوتید ها در سوخت و ساز نیز نقش دارند . مثلا مولکول ATP (آدنوزین تری فسفات) که منبع رایج انرژی یاخته است ، همان ریبونوکلئوتید A می باشد ! همچنین نوکلئوتید ها در ساختار ناقل های الکترون نیز می توانند شرکت کنند



* نوکلئوتید ها از نظر نوع قند ، نوع باز آلی و تعداد گروه های فسفات با یکدیگر تفاوت دارند

نکته : در بازهای پریمیدینی ، حلقه دارای ۶ ضلع است

نکته : در بازهای پورینی ، یک حلقه دارای ۶ ضلع و حلقه دیگر دارای ۵ ضلع است

نکته : در نوکلئوتید های پورین دار ، باز آلی از سمت حلقه ۵ ضلعی به قند متصل می شود

نکته : قند نوکلئوتید ها ۵ کربنه است ویک حلقه ۵ ضلعی ۴ کربنه (نه ۵ کربنه!) دارد

* رنا ها نقش های متعددی دارند که شرکت در پروتئین سازی (شامل mRNA ، tRNA و rRNA) ، نقش آنزیمی (مثل rRNA) و شرکت در تنظیم بیان ژن (مثل sRNA) نمونه ای از آن هاست

* به ساخته شدن مولکول دنای جدید از روی دنای قبلی ، همانندسازی می گویند

* از میان سه طرح همانندسازی (حفاظتی ، نیمه حفاظتی و غیر حفاظتی یا پراکنده) ، فقط همانندسازی نیمه حفاظتی مورد تایید است که با آزمایش مزلستون و استال اثبات شد

* همانندسازی حفاظتی : دو رشته ی اولیه بدون تغییر باقی مانده و وارد یکی از یاخته ها می شوند . دو رشته ی جدید هم وارد یاخته ی دیگر می شوند

* نیمه حفاظتی : به هر یاخته یکی از رشته های اولیه و یک رشته جدید وارد می شود

* غیر حفاظتی : هر کدام از دنا های حاصل ، قطعاتی از رشته های قبلی و رشته های جدید را به صورت پراکنده در خود دارد

نکته : در همانندسازی نیمه حفاظتی و پراکنده هردنای حاصل دارای نوکلئوتید های قبلی و جدید است

نکته : در همانندسازی حفاظتی و نیمه حفاظتی رشته های اولیه دنا دست نخورده باقی میماند

نکته : در همانندسازی پراکنده هردو رشته ی دنا جدید هستند

نکته : در همانندسازی پراکنده و نیمه حفاظتی هردو دنای حاصل با دنای اولیه فرق می کنند

نکته : در همانندسازی پراکنده قطعا شکستن پیوند فسفودی استر رخ می دهد

* تقسیم باکتری ها حدود ۲۰ دقیقه طول میکشد

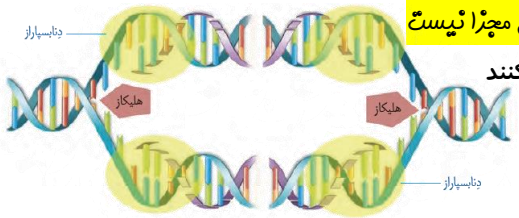
* مزلسون و استال از سزیم کلرید با غلظت های متفاوت برای هرنمونه استفاده کردند

* اگر همانند سازی حفاظتی بود ، در ظرف ب و ج نتیجه مشابه بود و در هردو ظرف نوار سنگین و سبک داشتیم

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

* قبل از همانندسازیِ دنا ، به کمک آنزیم هایی (نه یک آنزیم!) پیچ و تاب های فامینه (کروماتین) باز شده و هیستون های همراه آن جدا می شوند. سپس آنزیم هلیکاز با شکستن پیوند های هیدروژنی، مارپیچ دنا و دو رشته آن را از هم باز می کند

دقت کنید هیستون ها گروهی از پروتیین ها هستند و نام یک پروتیین مجزا نیست



* برای ساخته شدن رشته ی جدید دنا ، انواعی از آنزیم ها فعالیت می کنند که یکی از مهم ترین آن ها دنابسپاراز است . این آنزیم نوکلئوتید های آزاد یاخته را در مقابل نوکلئوتید های مکمل قرار می دهد . با این کار ، نوکلئوتید های سه فسفاته دو گروه فسفات خود را از دست می دهند و با یک گروه فسفات در ساختار رشته دنا قرار میگیرند

* در محلی که دو رشته دنا از هم جدا می شوند، دو ساختار Y مانند ایجاد میشود که هر کدام یک دوراهی همانندسازی هستند

* آنزیم دنابسپاراز می تواند فعالیت نوکلئازی (شکستن پیوند فسفودی استر و بریدن دنا) داشته باشد و اشتباه های احتمالی خود را تصحیح کند این کار را ویرایش می نامند . دقت کنید هلیکاز فعالیت نوکلئازی ندارد

نکته : دنا بسپاراز همزمان چند نوکلئوتید را در برمی گیرد و طبق شکل چندین نوکلئوتید را همزمان به هم متصل می کند

نکته : درهردوراهی همانندسازی یک هلیکاز و دو دنابسپاراز داریم(درهرنقطه همانندسازی دو دوراهی همانند سازی داریم)

نکته : آنزیم هلیکاز پیوند هیدروژنی را می شکند اما تشکیل پیوندهای هیدروژنی نیازمند آنزیم نیست !

* تفاوت های دنابسپاراز و رنا بسپاراز :

۱_ دنا بسپاراز فقط یک رشته از دنای مادر را در بر می گیرد اما رنا بسپاراز هر دو رشته را احاطه می کند

۲_ دنا بسپاراز توانایی ویرایش (نوکلئازی) دارد اما رنابسپاراز فاقد این توانایی است

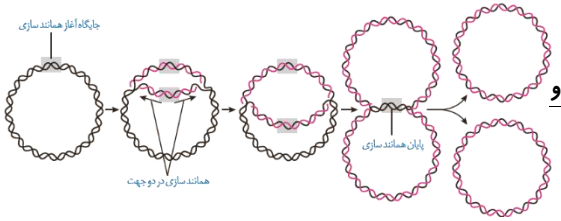
۳_ پیش ماده های دنابسپاراز ، دنا و دئوکسی ریبونوکلئوتید هستند اما پیش ماده های رنابسپاراز، دنا و ریبونوکلئوتید هستند

۴_ فراورده ی دنا بسپاراز ، دنا می باشد اما فراورده ی رنا بسپاراز ، رنا می باشد

۵_ رنابسپاراز می تواند به تنهایی دو رشته ی دنا را از هم باز کند اما دنابسپاراز به هلیکاز نیازمند است

* در پروکاریوت ها ، ماده ی وراثتی در هسته قرار ندارد ! بلکه فام تن اصلی به صورت یک دنای حلقوی است که در سیتوپلاسم قرار دارد و به غشای یاخته متصل است . پروکاریوت ها می توانند دیسک (پلازمید) نیز داشته باشند که می تواند (نه قطعا !) ویژگی هایی اضافه به باکتری دهد . مثل مقاومت در برابر آنتی بیوتیک ها

* اغلب پروکاریوت ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دنای خود دارند که در این جایگاه دو رشته ی دنا از هم جدا می شوند و دو دوراهی همانندسازی در دو جهت حرکت می کنند تا به هم برسند .



نکته : طبق شکل ، غالباً جایگاه پایان همانندسازی در دنای حلقوی مقابل جایگاه آغاز است

نکته : در پروکاریوت هایی که بیش از یک جایگاه آغاز در دنای خود دارند ، نقطه پایان همانندسازی در مقابل جایگاه آغاز همانندسازی نیست

* یوکاریوت ها : گیاهان ، جانوران ، آغازیان و قارچ ها . پروکاریوت ها : باکتری ها

* در یوکاریوت ها ، دنا در هر فام تن به صورت خطی است و مجموعه ای از پروتئین ها که مهم ترین آن ها هیستون ها هستند همراه آن قرار دارند

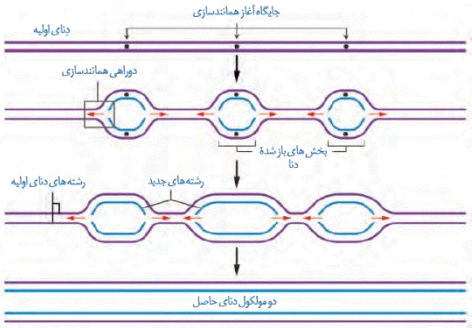
* بیشتر دنای یوکاریوت ها خطی بوده و در هسته قرار دارد . دنای سیتوپلاسمی یوکاریوتها حلقوی بوده و در راکیزه (میتوکندری) و دیسه (پلاست) دیده می شود

* یوکاریوت ها چون دنای زیادی در فام تن های متعدد دارند ، همانند سازی بسیار پیچیده تر از پروکاریوت هاست . به همین دلیل چندین نقطه همانندسازی دارند

* تعداد این جایگاه ها حتی می تواند بسته به مراحل رشد و نمو تنظیم شود

نکته : تعداد جایگاه آغاز همانندسازی می تواند کمتر از جایگاه پایان همانند سازی باشد

نکته : جایگاه آغاز همانندسازی در دناهای جدید نیز در همان نقطه وجود دارد



* مولکول هایی که در یاخته نقش ذخیره و انتقال اطلاعات را بر عهده دارند عبارتند از :

دنا ، رنا ، پروتئین ها و مولکول های دیگر

* پروتئین ها بسپار هایی از آمینواسید ها هستند . نوع ، ترتیب و تعداد آمینواسید ها در پروتئین ، ساختار و عمل آن را مشخص می کند

* تفاوت آمینواسید ها ، به خاطر تفاوت گروه R در آن هاست

$$H_2N-\underset{H}{\overset{R}{C}}-COOH$$

دقت کنید طبق شکل کتاب ، پیوند پپتیدی بین گروه آمین یک آمینواسید و گروه کربوکسیل آمینواسید دیگر تشکیل می شود

* آمینواسید ها در حضور آنزیم و با واکنش سنتز آبدهی ، با یکدیگر پیوند پپتیدی تشکیل داده و با خروج یک مولکول آب ، به هم متصل می شوند . پروتئین ها از یک یا چند زنجیره بلند و بدون شاخه از پلی پپتید ها ساخته شده اند

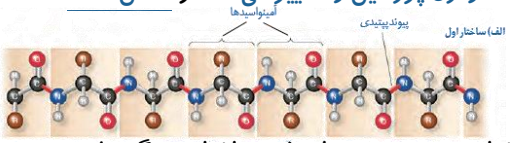
* اگرچه آمینواسید ها در طبیعت انواع گوناگونی دارند اما فقط ۲۰ نوع از آن ها در ساختار پروتئین ها به کار می رود !

* استفاده از پرتوهای ایکس یکی از راه های شناسایی شکل پروتئین هاست.شکل فضایی پروتئین عمل آن را مشخص میکند

* اولین پروتئینی که ساختار آن مشخص شد ، میوگلوبین بود که از یک رشته پلی پپتیدی تشکیل شده است (میوگلوبین در تار های ماهیچه ای قرار داره و اکسیژن ذخیره می کنه . تارهای ماهیچه ای کُند ، مقدار بیشتری میوگلوبین دارن و به همین دلیل ظاهرشون تیره رنگه . تارهای ماهیچه ای تند ، مقدار کمتری میوگلوبین دارن و ظاهرشون سفید رنگه)

* ساختار پروتئین ها در چهار سطح بررسی می شود که هر ساختار ، مبنای تشکیل ساختار بالاتر است (یعنی چی ؟ یعنی پروتئین هر ساختاری که داشته باشه ، تمام ساختار های قبلش رو هم داره ! مثلا اگه ساختار۳ رو داشته باشه ، میتونیم با اطمینان بگیم که ساختار ۱ و ۲ رو هم داره)

* ساختار اول پروتئین – توالی آمینواسیدها : نوع ، تعداد ، ترتیب و تکرار آمینواسیدها ، ساختار اول پروتئین ها را تعیین می کنند . این ساختار خطی است . تغییر آمینواسید در هرجایگاه ، قطعا ساختار اول پروتئین را تغییر می دهد و ممکن است فعالیت آن را تغییر دهد



نکته : در ساختار اول پیوند پپتیدی (اشتراکی) تشکیل می شود

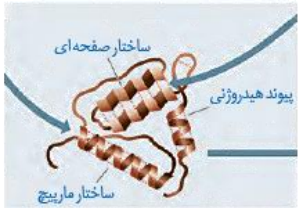
با توجه به اهمیت توالی آمینواسیدها در ساختار اول ، همه سطوح دیگر ساختاری در پروتئین ها به این ساختار بستگی دارند

* ساختار دوم – الگوهایی از پیوندهای هیدروژنی : بین بخش هایی از زنجیره پلی پپتیدی ، می تواند پیوند های هیدروژنی برقرار شود که این پیوند ها منشا تشکیل ساختار دوم هستند .

ساختار دوم در پروتئین ها به چند صورت دیده می شود که دو نمونه معروف آنها مارپیچی و صفحه ای هستند

نکته : در ساختار دوم پیوند هیدروژنی شکل می گیرد

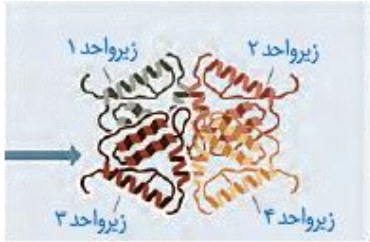
* ساختار سوم – تاخورده و متصل به هم : صفحات و مارپیچ ها بیشتر تا میخورند و پروتئین ها شکل های مختلفی می یابند . تشکیل این ساختار در اثر برهم کنش های آب گریز است . سپس با تشکیل پیوند های دیگری مانند هیدروژنی ، اشتراکی و یونی ساختار سوم پروتئین تثبیت می شود . پروتئین های دارای ساختار سوم ، ثبات نسبی دارند .



نکته : همه پروتیین ها حداقل ۳ ساختار اول را دارند (پس همه آنها دارای ۳ نوع پیوند هستند : اشتراکی ، یونی و هیدروژنی)

دقت کنید پیوند اشتراکی که در ساختار سوم شکل میگیرد از نوع پپتیدی نیست

* ساختار چهارم – آرایش زیر واحدها : این ساختار هنگامی شکل می گیرد که دو یا چند زنجیره پلی پپتید درکنار یکدیگر پروتئین را تشکیل دهند . در این ساختار هریک از زنجیره ها نقشی کلیدی در شکل گیری پروتئین دارند . نحوهٔ آرایش این زیر واحد ها درکنار هم ساختار چهارم پروتئین ها نامیده می شود



هموگلوبین از چهار زنجیرهٔ پلی پپتیدی تشکیل شده است

دو زنجیره از نوع آلفا و دو زنجیره از نوع بتا است

نکته : بعضی پروتئین ها ساختار چهارم دارند (پس بسیاری از پروتئین ها یک رشته پلی پپتید دارند)

دقت کنید در یک رشته پلی پپتیدی ، گروه آمین آمینواسید اول و گروه کربوکسیل آمینو اسید آخر آزاد هستند و در تشکیل پیوند شرکت نمی کنند

* پروتئین ها متنوع ترین گروه مولکول های زیستی از نظر ساختار و عملکرد هستند

* پروتئین ها انواع گوناگونی دارند . مثل : بیشتر آنزیم ها و همچنین بیشتر هورمون ها

* انرژی اولیه برای انجام واکنش ها ، انرژی فعالسازی نام دارد

واکنش های شیمیایی درصورتی سرعت مناسب می گیرند که انرژی فعال سازی داشته باشند

نکته : بدون انرژی فعال سازی نیز واکنش های شیمیایی انجام می شوند اما سرعت آن ها مناسب نیست

* آنزیم فقط سرعت واکنش هایی را زیاد می کند که انجام شدنی هستند

* آنزیم انرژی فعال سازی لازم برای واکنش را کاهش می دهد (نه اینکه آن را فراهم کند!)

* برخی آنزیم ها درون یاخته ای (مثل دنابسپاراز) ، برخی برون یاخته ای (مانند آنزیم های ترشحی لوله گوارش) هستند و برخی در غشا فعالیت می کنند (مانند پمپ سدیم – پتاسیم)

* همه آنزیم ها در ساختار خود بخشی به نام جایگاه فعال دارند که اختصاصی عمل می کند . پیش ماده در جایگاه فعال قرار می گیرد و پس از انجام واکنش ، فراورده حاصل می شود

* بعضی آنزیم ها برای فعالیت به یون های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین ها نیاز دارند . به مواد آلی که به آنزیم کمک می کنند کوآنزیم می گویند

مراقب این دام آموزشی باشید : آهن و مس به آنزیم کمک می کنن اما چون آلی نیستن ، پس کوآنزیم محسوب نمیشن !

* بعضی مواد سمی مانند سیانید و آرسنیک ، جایگاه فعال آنزیم را اشغال کرده و فعالیت آن را مختل می کنند

* هر آنزیم عمل اختصاصی دارد و فقط روی یک یا چند پیش ماده خاص اثر گذار است . البته برخی آنزیم ها می توانند بیش از یک نوع واکنش را به انجام برسانند که این موضوع در تناقض با عمل اختصاصی آن ها نیست !

* آنزیم ها در همه واکنش های بدن جانداران(نه فقط جانوران!) شرکت می کنند. یاخته ها به مقدار کم به آنزیم ها نیاز دارند

* آنزیم ها در پایان واکنش دست نخورده (بدون اندکی تغییر!!) باقی می مانند ولی به مرور زمان در اثر عواملی دیگر (نه الزاما شرکت در واکنش!) مقداری از آن ها از بین می رود

* عوامل متعددی از جمله pH ، دما ، غلظت آنزیم و پیش ماده بر سرعت فعالیت آنزیم ها تأثیر می گذارند

* هر آنزیم در یک pH ویژه بهترین فعالیت را دارد که به آن pH بهینه می گویند . مثلاً pH بهینه پپسین حدود ۲ است در حالی که آنزیم هایی که از لوزالمعده به روده کوچک وارد می شوند pH بهینه حدود ۸ دارند . تغییر pH محیط می تواند سبب تغییر شکل آنزیم و درنتیجه تغییر فعالیت آن شود .

* آنزیم های بدن انسان در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد بهترین فعالیت را دارند . آنزیم هایی که در دمای پایینتر غیرفعال می شوند ، با برگشت دما به حالت طبیعی ، می توانند مجددا فعال شوند (به همین دلیل در آزمایشگاه ها ، برای غیرفعال کردن موقتی آنزیم ها ، آن ها را فریز می کنند !)

* آنزیم های بدن در دمای بالاتر از ۳۷ ممکن است تغییر شکل داده و غیر فعال شوند که این غیر فعال شدن دائمی است

دقت کنید سم ها جایگاه فعال آنزیم را اشغال می کنند (نه اینکه آن را تغییر دهند!) ولی تغییرات pH و دما شکل جایگاه فعال را تغییر می دهد

* مقدار بسیار کمی از آنزیم برای پیشبرد واکنش کافی است . افزایش غلظت آنزیم ، سبب افزایش سرعت تولید فراورده می شود (نه افزایش مقدار فراورده!!) افزایش غلظت واکنش دهنده هم سبب افزایش تولید فراورده شده و هم سرعت واکنش را تا حدی که همه جایگاه های فعال اشغال شوند ، افزایش می دهد

* تذکر: مطالبی که این زیر نوشتیم، جدیدا به کتاب درسی چاپ ۱۴۰۲ اضافه شدن و سعی کردیم که همشو بیاریم چون جدید هستن و خیلی مهم ترن، پس با دقت بخونیدشون 😊

* از آنزیم ها در صنایع متفاوتی مانند تولید دارو، خوراکی، آشامیدنی و سوخت های زیستی(فصل ۱ دهم رو یادتونه؟) استفاده می شود.

* آنزیم سلولاز(یادتون هست که اغلب جانوران نمیتونستن این آنزیم رو بسازن؟) که در تجزیه سلولز به گلوکز نقش دارد از آنزیم های مورد استفاده در کاغذسازی و تولید سوخت زیستی است.

* آنزیم ها در صنایع غذایی، به ویژه صنایع لبنی از اهمیت ویژه ای برخوردارند. مایه پنیر در واقع نامی عمومی برای آنزیم هایی است که با دلمه کردن پروتئین شیر آن را به پنیر تبدیل می کنند (توی شیر علاوه بر پروتئین شیر، قند لاکتوز هم وجود داشت؛ مگه نه ؟)

* مایه پنیر را به طور سنتی از معده نوزادان(شیرخواران) جانورانی مانند گوسفند و گاو به دست می آورند. امروزه انواعی از مایه پنیرها وجود دارد که از گیاهان و ریزجانداران (میکروارگانیسم ها) به دست می آیند

* در صنایع شوینده با استفاده از لیپازها، پروتئازها و آمیلازها انواعی از شوینده ها با قدرت تمیزکنندگی بالا تولید می‌شوند

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه ♡
Navid's Channel: @zistDVPP

* کم خونی داسی شکل ، نوعی بیماری ارثی است که باعث تغییر شکل هموگلوبین گویچه های قرمز می شود و سبب می شود شکل گویچه های قرمز از حالت گرد ، به حالت داسی تغییر کند . این بیماری در اثر تغییر یک جفت نوکلئوتید از دنای سلول ها ایجاد می شود . (دقت کنید این تغییر ژنی در گویچه های بالغ دیده نمی شود اما اثر آن دیده می شود!)

* دنا از ۴ نوع نوکلئوتید ساخته شده است و قرار گیری این نوکلئوتید ها در توالی های ۳ تایی ، سبب تولید ۶۴ نوع رمز در دنا می شود . (دقت کنید چون ۶۴ رمز و ۲۰ آمینواسید داریم ، پس بعضی آمینواسید ها بیش از یک رمز دارند!)

نکته : هر توالی ۳ تایی در ژن های دنا ، الزاما یک رمز نیست ! زیرا ممکن است منجر به تولید tRNA یا rRNA شود

* ساخته شدن مولکول رنا از روی بخشی از یک رشته دنا ، رونویسی نام دارد

نکته : همه ی انواع رنا ها می توانند در پروتئین سازی نقش داشته باشند

* اساس کار رونویسی شبیه همانندسازی است (قرار گرفتن نوکلئوتید ها در مقابل نوکلئوتید مکمل)

* برخی از تفاوت های رونویسی و همانندسازی :

– همانندسازی فقط یک بار در چرخه ی یاخته ای رخ می دهد ، اما رونویسی چندین بار !

– در همانندسازی ، از هر دو رشته الگو برداری می شود اما در رونویسی فقط یکی از رشته ها الگوست !

– در همانندسازی ، دنابسپاراز هر فقط یکی از رشته های دنای مادر را در بر میگیرد اما رنا بسپاراز ، هر دو رشته را !

– در همانندسازی ، برای شکستن پیوند هیدروژنی از آنزیم مجزایی(هلیکاز) استفاده می شود اما در رونویسی خیر !

– در همانندسازی ، دنابسپاراز توانایی ویرایش دارد ! اما رنابسپاراز فاقد این توان بوده و پیوند فسفودی استر را نمی شکند !

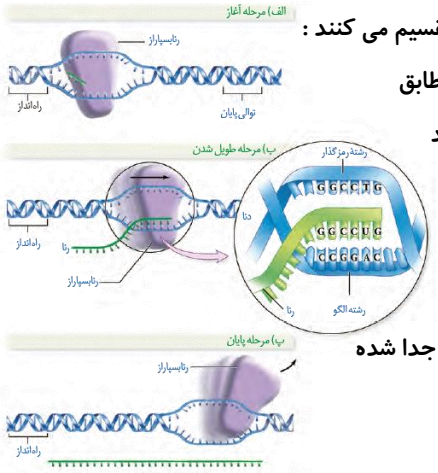
* پروکاریوت ها فقط یک نوع رنابسپاراز دارند اما در یوکاریوت ها انواعی از رنابسپاراز ها از جمله رنابسپاراز ۱ (برای rRNA) ، رنابسپاراز ۲ (برای mRNA) ، رنابسپاراز ۳ (برای tRNA) و رنابسپاراز پروکاریوتی (در راکیزه ها و دیسه ها) وجود دارند

* رونویسی یک فرایند پیوسته است اما برای سادگی مطالعه ، آن را به سه مرحله تقسیم می کنند :

– آغاز : رنا بسپاراز به راه انداز متصل شده و دو رشته دنا را از هم باز می کند . مطابق شکل ، در این مرحله زنجیره کوتاهی از رنا ساخته می شود . در رونویسی، نوکلئوتید یوراسیل دار رنا به عنوان مکمل در برابر نوکلئوتید آدنین دار دنا قرار می گیرد.

– طویل شدن : در این مرحله رنابسپاراز ساخت رنا را ادامه می دهد که در نتیجه ی آن ، رنا طویل می شود

– پایان : در محل توالی پایان رونویسی ، آنزیم از مولکول دنا و رنای تازه ساخت جدا شده و دو رشته ی دنا به هم متصل می شوند



نکته : آنزیم رنابسپاراز در رونویسی همزمان ۳ رشته پلی نوکلئوتید را در بر می گیرد

نکته : پیوند های هیدروژنی در جلوی رنابسپاراز ، قبل از رسیدن آنزیم شکسته می شوند

نکته : رنابسپاراز به راه انداز متصل می شود اما آن را رونویسی نمی کند !

نکته : راه انداز جزو ژن محسوب نمی شود ! !

نکته : شکستن و تشکیل پیوند هیدروژنی در تمام مراحل دیده می شود ؛ اما تشکیل پیوند هیدروژنی بین دو رشته دنا ، در مرحله ادامه شروع می شود

نکته : در مراحل طویل شدن و پایان ، شکستن پیوند هیدروژنی بین رنا و دنا مشاهده میشود

نکته مهم : تمام نوکلئوتید های رشته ی رمزگذار یک ژن با نوکلوتید های رنای حاصل از آن ژن ، متفاوت است (به علت تفاوت در قند ها)

نکته : راه انداز هایی که در فاصله نزدیکی نسبت به یکدیگر قرار دارند ، دارای جهت رونویسی برعکس یکدیگر می باشند

* برای هر ژن خاص ، یکی از دو رشته رونویسی می شود(پس نمی توان گفت همه بخش های یک ژن رونویسی می شوند!) . به بخشی از رشته دنا که مکمل رشته رنای رونویسی شده است رشته الگو می گویند . به رشته مکمل همین بخش در مولکول دنا ، رشتهٔ رمزگذار گفته می شود . (دقت کنید که رشته ای از ژن که رونویسی می شود ، تعیین کننده این نیست که در ژن های مجاور نیز آن رشته الگو باشد و رونویسی شود !)

* رنای پیک ممکن است دچار تغییراتی در حین رونویسی یا بعد از آن شود . یکی از تغییرات ، حذف بخش هایی از ملکول رنای پیک است (پیرایش)

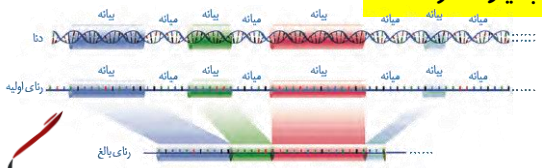
* بیانه(اگزون) : ناحیه ای از دنا ، که رونوشت آن در رنای سیتوپلاسمی وجود دارد

* میانه(اینترون) : ناحیه ای از دنا ، که رونوشت آن در رنای سیتوپلاسمی وجود ندارد

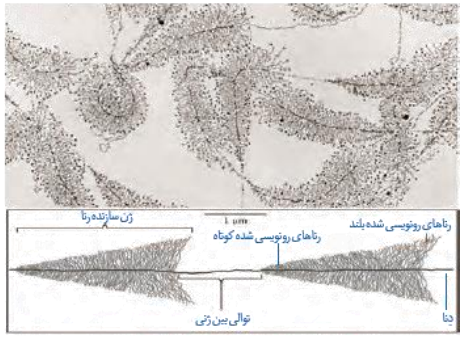
* رنای بالغ ، رونوشت های میانه را ندارد اما رنای نابالغ یا اولیه ، دارای این رونوشت هاست.

نکته : میانه ها و بیانه ها به صورت یک در میان قرار گرفته اند (ابتدا بیانه قرار دارد)

نکته : اندازه بیانه ها و میانه ها بسیار متفاوت است



* میزان رونویسی یک ژن ، به میزان نیاز یاخته به فراورده های آن بستگی دارد. مثلا ژن های سازنده رنای رناتنی(ریبوزومی) در یاخته های تازه تقسیم شده بسیار فعال اند . در این نوع ژن ها ، همزمان چندین رنابسپاراز (که همگی یکسان هستند!) از ژن رونویسی می کنند . ساختاری که در این اثر ایجاد می شود ، ساختار پَر مانند گویند



ساخته شدن هم‌زمان چندین رنا از روی ژن

نکته : تمام رناهای موجود در ساختار پرمانند ، پس از پایان رونویسی یکسان هستند

نکته : در ساختار پرمانند یا مثلثی ، نوک مثلث(یا پیکان) به سمت راه انداز و انتهای آن به سمت جایگاه پایان رونویسی است

دقت کنید درساختار پرمانند ، تعداد زیادی از رنابسپاراز ها همزمان فعالیت دارند اما همزمان به راه انداز متصل نشده اند !

نکته جالب : طبق شکل مشخص است که رنای ساخته شده می تواند از هر دو سمت رشته ی الگو خارج شود

* پلی پپتید ها از مهم ترین فراورده های ژن ها هستند

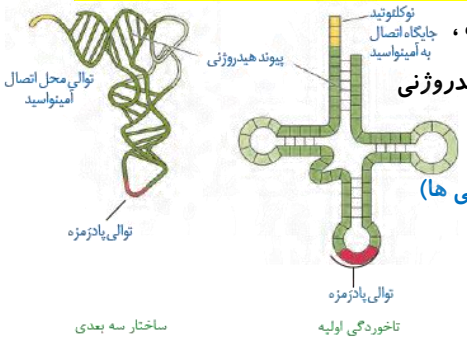
* به ساخته شدن پلی پپتید از روی اطلاعات رنای پیک ، ترجمه می گویند

* در رنای پیک(نه در دنا !)، رمزه ها(کدون) حضور دارند که تعیین می کنند کدام آمینواسید در ساختار پلی پپتید قرار گیرد. در رنای ناقل ، توالی پادرمزه (آنتی کدون) قرار دارد که با کدون رابطه مکملی بر قرار می کند . پادرمزه تعیین می کند که کدام آمینواسید به رنای ناقل متصل شود . دقت شود که ۶۴ نوع رمزه و ۶۱ نوع پادرمزه در تمام جانداران وجود دارد

* رمزه AUG رمزه ی آغاز بوده و رمزه های UAA ، UAG و UGA رمزه های پایان هستند و فاقد پادرمزه هستند

نکته مهم : می توانیم بگوییم که هم در رونویسی و هم در پروتئین سازی ، مصرف نوکلئوتید های آزاد سلول مشاهده می شود ! (در رونویسی ، نوکلئوتید ها در مقابل رشته الگو قرار می گیرند و در پروتئین سازی ، ATP مصرف می شود!)

* رنای ناقل پس از رونویسی دچار تغییراتی می شود و پس از این تغییرات ، ساختار تاخورده ایجاد می شود که در آن نوکلئوتید ها با هم پیوند پیوند هیدروژنی تشکیل می دهند . پس از تاخوردگی مجدد ، ساختار سه بعدی رنای ناقل ایجاد می شود . در همه رنا های ناقل ، جایگاه اتصال امینواسید (و دیگر توالی ها) یکسان می باشند و فقط پادرمزه آن ها متفاوت است

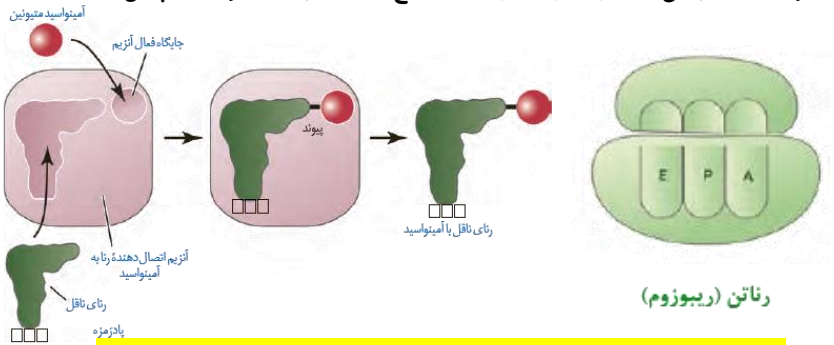


نکته : در داخل حلقه های رنای ناقل ، پیوند هیدروژنی وجود ندارد

نکته : ۴ نوکلوتید ابتدای رنای ناقل ، پیوند هیدروژنی تشکیل نمی دهند

نکته مهم : جایگاه اتصال آمینوسید ۳ نوکلئوتیدی است اما آمینواسید فقط به یکی از نوکلئوتید های آن متصل می شود

* در یاخته آنزیم های ویژه ای وجود دارند که بر اساس توالی پادرمزه ، رنای ناقل را به آمینواسید متصل می کنند(با صرف انرژی) درواقع رنای ناقل و آمینواسید ، پیش ماده هستند



نکته : دقت کنید آمینواسید از سمت گروه کربوکسیلی به رنای ناقل متصل می شود

دقت کنید برای هر رنای ناقل (نه آمینوسید !) یک آنزیم ویژه داریم که براساس پادرمزه ، رنای ناقل را شناسایی کرده و آمینواسید مناسب را به آن متصل می کند

دقت کنید بعضی از آمینواسید ها می توانند در جایگاه فعال چند نوع آنزیم اتصال دهنده ی رنا و آمینواسید قرار گیرند (زیرا بعضی از آمینواسید ها چند نوع کدون دارند !) اما هر آنزیم فقط می تواند به یک نوع آمینواسید متصل شود

* رناتن دو زیرواحد دارد (یکی بزرگ و دیگری کوچک) در ساختار هر کدام از این زیر واحد ها ، هم پروتئین و هم رنای رناتنی وجود دارد

دقت کنید در ساختار کامل رناتن جایگاهای E,P,A وجود دارند و این جایگاه ها در زیر واحد های کوچک و بزرگ به صورت مجزا دیده نمی شوند

* ترجمه نیز همانند رونویسی یک فرایند پیوسته است اما برای سادگی مطالعه ، آن را به سه مرحله تقسیم می کنند :

– مرحله آغاز : بخش هایی از رنای پیک ، زیر واحد کوچک رناتن را به سمت رمزه آغاز هدایت می کند . سپس پادرمزه رنای ناقل حامل متیونین به رمزه متصل می شود و پس از آن زیر واحد بزرگ ریبوزوم نیز به مجموعه متصل شده و رناتن کامل می شود

دقت کنید در مرحله آغاز ، شکستن پیوند هیدروژنی نداریم

دقت کنید در مرحله آغاز ، جا به جایی ریبوزوم رخ نمی دهد

– مرحله طویل شدن : در مرحله ی قبلی ، جایگاه P توسط رنای ناقل متیونین اشغال شد . در این مرحله ، رناهای ناقل مختلفی وارد جایگاه A می شوند (اما استقرار نمی یابند !) تا زمانی که رنای مکمل رمزه ی این جایگاه وارد شود و مستقر شود . سپس آمینواسید جایگاه P جدا شده و با آمینواسید جایگاه A پیوند پپتیدی تشکیل می دهد پس از آن رناتن به اندازه یک رمزه به سمت رمزه پایان حرکت می کند . در این هنگام رنای ناقلِ جایگاه P ، وارد جایگاه E شده سپس از آن خارج می شود این فرایند بارها تکرار می شود .

توضیح ناب ☺ دقت کنید حتی قبل از ورود رنای ناقل مکمل رمزه نیز می توان انتظار تشکیل پیوند هیدروژنی در جایگاه A را داشت ! برای مثال اگر رمزه AUU باشد با ورود رنای ناقلی که پادرمزه UAC دارد ، بین دو نوکلئوتید اول پیوند هیدروژنی برقرار می شود اما استقرار نمی یابد و بعد خارج می شود

نکته ناب تر ☺ تشکیل پیوند هیدروژنی در جایگاه A رناتن الزاما به معنای استقرار رنای ناقل نیست !

– مرحله پایان : پس از ورود یکی از رمزه های پایان به جایگاه A ، این جایگاه توسط پروتئین هایی به نام عوامل آزاد کننده اشغال می شود . این عوامل باعث جدا شدن پلی پپتید و همچنین زیر واحد های رناتن از هم می شوند .

نکته : در مرحله پایان ، رنای ناقل مستقیما از جایگاه P خارج می شود و وارد E نمی شود !

دقت کنید عامل آزاد کننده ، با رمزه رابطه مکملی برقرار نمی کند

تعدادی از نکات مهم ترجمه :

– رناتن بخش هایی قبل از کدون آغاز و بعد از کرون پایان را نیز در بر می گیرد

– در مرحله ی آغاز و پایان ، جایگاه E خالی است

– در مرحله آغاز ابتدا رنای ناقل به رنای پیک متصل می شود و سپس ساختار ریبوزوم کامل می گردد اما در مرحله پایان ابتدا رنای ناقل خارج می گردد (از جایگاه P) و سپس زیرواحد های رناتن جدا می شوند

– طبق شکل کتاب درسی ، در تمام مراحل ترجمه (به غیر از اواخر مرحله پایان) جایگاه P پر است و تنها در مرحله پایان جایگاه P می تواند خالی باشد !

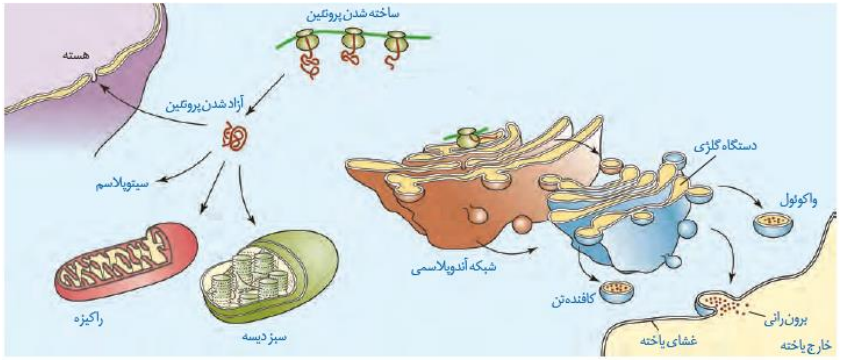
– در هنگام ترجمه حلقه های جانبی رنای ناقل به سمت رمزه پایان و محل اتصال امینواسید به سمت رمزه آغاز قرار می گیرند

– ترجمه قبل از تکمیل ساختار ریبوزوم شروع می شود و قبل از جداشدن زیرواحدهای آن نیز به پایان می رسد .

* پروتئین سازی می تواند در هر بخشی از یاخته که رناتن ها حضور داشته باشند انجام شود

* سرنوشت پروتئین های ساخته شده در سیتوپلاسم : ۱_ بعضی به شبکه آندوپلاسمی و دستگاه گلژی می روند (ترشح یا ورود به لیزوزوم و کافنده تن) ۲_ بعضی در سیتوپلاسم می مانند ۳_ بعضی به راکیزه ها ، هسته و یا دیسه ها می روند

* توالی هایی آمینواسیدی در پروتئین ها وجود دارند که مقصد آن را مشخص می کنند



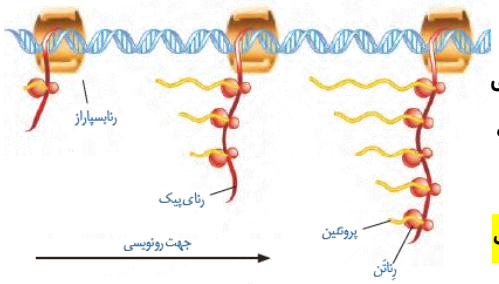
دقت کنید پروتئین ها از منافذ هسته به هسته وارد می شوند نه از غشای هسته !

* به طور کلی سرعت و مقدار پروتئین سازی در یاخته ها ، بر اساس نیاز تنظیم می شود

* ترجمه و رونویسیِ همزمان ، فقط در پروکاریوت ها دیده می شود (کنکور ۹۸)

* طول عمر رنای پیک در پروکاریوت ها کم است و در آن ها ، پروتئین هایی که به مقدار بیشتری مورد نیاز هستند ، به طور همزمان و پشت سر هم توسط چند رناتن ساخته می شوند

* تجمع رناتن ها در یاخته های یوکاریوتی نیز دیده می شوند . در این یاخته ها ساز و کارهایی برای حفاظت از رنای پیک وجود دارد که سبب افزایش طول عمر آن می شوند



نکته : جهت ترجمه در پلی ریبوزوم ها از سمت رشته کوتاه تر به سمت رشته بلند تر است

* همانطور که می دانید همه ی یاخته های پیکری بدن از تقسیم میتوز (رشتمان) یاخته ی تخم منشا می گیرند . در نتیجه همه ی یاخته های پیکری بدن که هسته دارند ، دارای ژن های یکسان هستند .

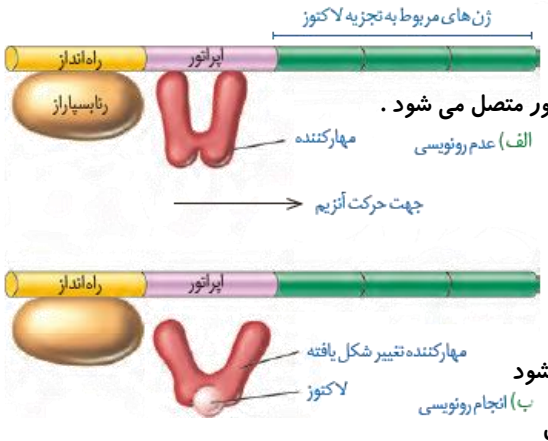
* فرایند های تنظیم بیان ژن فرایند هایی بسیار دقیق و پیچیده هستند که سبب می شوند بعضی ژن ها روشن و بعضی ژن ها خاموش باشند . این فرایند ها سبب می شوند از تقسیم یک یاخته ، یاخته های متفاوت ایجاد شوند (مثلا در مغز استخوان)

* تنظیم بیان ژن در پروکاریوت ها می تواند در رونویسی ، ترجمه و حتی پس از ترجمه(تغییر در پایداری رنا یا پروتئین) صورت گیرد . اما به طور معمول در مرحله ی رونویسی انجام می شود .

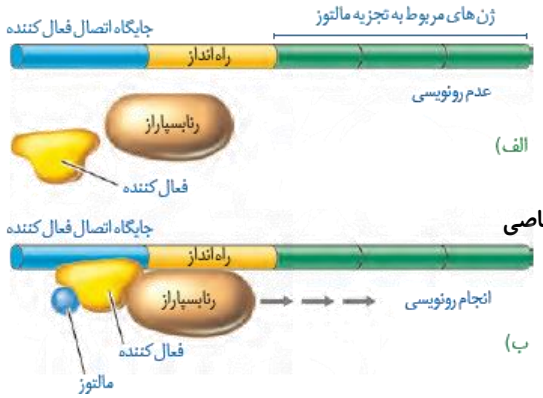
* نمونه ی تنظیم بیان ژن پروکاریوت ها در سطح رونویسی را می توان در متابولیسم اشرشیا کلای مشاهده کرد . قند مصرفی ترجیحی اشرشیا کلای گلوکز است(یعنی در صورت وجود گلوکز ، از قند دیگری استفاده نمی کند!) اگر گلوکز در محیط نباشد اما لاکتوز حضور داشته باشد ، این باکتری آنزیم های لازم برای تجزیه لاکتوز را می سازد و در صورت نبود لاکتوز ، نیازی به تولید این آنزیم ها نیست .

* در پروکاریت ها تنظیم رونویسی به دو صورت انجام می شود :

– تنظیم منفی رونویسی : مانعی پروتئینی به نام مهار کننده به اپراتور متصل می شود . اپراتور توالی نوکلئوتیدی است که بر سر راه رنابسپاراز قرار دارد . اتصال مهار کننده به اپراتور ، مانع از انجام رونویسی می شود . با ورود لاکتوز به اشرشیا کلای ، لاکتوز به مهار کننده متصل شده و شکل آن را تغییر می دهد این تغییر شکل مانع اتصال مهار کننده به اپراتور می شود بنابراین رنابسپاراز حرکت کرده و رونویسی انجام میشود



– تنظیم مثبت رونویسی : در این نوع تنظیم ، پروتئین های خاصی به رنابسپاراز کمک می کنند تا بتواند به راه انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند . اگر در محیط اشرشیا کلای مالتوز وجود داشته باشد ، درون باکتری آنزیم هایی ساخته می شود سبب تجزیه مالتوز می شوند . در حضور مالتوز ، انواعی از پروتئین به نام فعال کننده به توالی های خاصی از دنا متصل می شوند (این توالی ها قبل از راه انداز هستند!) پس از اتصال فعال کننده به جایگاه اتصال ، رونویسی شروع می شود



نکته : در تنظیم منفی رونویسی، به غیر از رنابسپاراز فقط یک نوع پروتیین(مهارکننده) داریم اما فعال کننده ها که در تنظیم مثبت رونویسی شرکت می کنند ، چند نوع پروتیین می باشند!

نکته : لاکتوز شکل مهارکننده را تغییر می دهد اما مالتوز شکل فعال کننده را تغییر نمی دهد

نکته : درتنظیم منفی و مثبت رونویسی ، در عدم حضور ماده ی مورد نظر رونویسی از ژن انجام نمی گیرد

نکته : ژن های مهارکننده و فعال کننده همواره بیان می شوند و همواره در سلول وجود دارند

نکته : طبق شکل چند ژن می توانند یک راه انداز داشته باشند

نکته : مالتوز باعث اتصال فعال کننده (نه رنابسپاراز) به دنا می شود و فعال کننده سبب اتصال رنابسپاراز به دنا می شود

نکته : دقت کنید ژن های آنزیم های تجزیه کننده مالتوز ، اپراتور ندارند

نکته : دقت کنید همه ژن های مربوط به آنزیم های تجزیه کننده مالتوز(و همچنین لاکتوز) با هم رونویسی می شوند

نکته : mRNA چند ژنی ، اپراتور ، فعال کننده و مهار کننده مختص پروکاریوت ها هستند

نکته : در ژن های مربوط به آنزیم های تجزیه لاکتوز ، ژن اول جایگاه شروع رونویسی و ژن آخر توالی پایان رونویسی را دارند و ژن وسط هیچکدام را ندارد

* در یوکاریوت ها ، رنابسپاراز به تنهایی نمی تواند راه انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین هایی به نام عوامل رونویسی است . گروهی از این پروتئین ها به راه انداز متصل می شوند و گروهی دیگر به توالی افزاینده وصل می شوند . گروه دوم با ایجاد خمیدگی در دنا ، به گروه اول متصل می شوند . کنار هم قرارگیری این عوامل ، سرعت رونویسی را افزایش می دهند . توالی های افزاینده متفاوت از راه انداز هستند و ممکن است در فاصله دوری از ژن قرار داشته باشند . اتصال این پروتئین ها بر سرعت و مقدار رونویسی ژن مؤثر است

* در یوکاریوت ها تنظیم ژن می تواند پیش از رونویسی (مثلا جدا شدن هیستون ها) یا پس از رونویسی نیز انجام شود (مثلا اتصال رنا های کوچک به رنای پیک که مانع از کار رناتن می شود . یا مثلا افزایش طول عمر رنای پیک که سبب افزایش تولید پروتئین می شود)

برای دریافت رایگان سایر جزوات، بانک سوال، ویس های مرور سریع و تدریس مباحث مهم زیست شناسی به کانال تلگرام ما با آدرس @BioGeravand مراجعه کنید
بیوگراوند

تعدادی از نکات تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها :

– در پروکاریوت ها فعال کننده به راه انداز متصل نمی شود اما در یوکاریوت ها عوامل رونویسی به راه انداز متصل می شوند

– عوامل رونویسی همانند فعال کننده ها چند نوع پروتئین هستند ولی مختص یوکاریوت ها می باشند

– در تنظیم مثبت رونویسی پروکاریوت ها فقط یک نوع فعال کننده به جایگاه مخصوص خود در ژن متصل می شود اما در یوکاریوت ها چند نوع عامل رونویسی به راه انداز متصل می شوند

– دریوکاریوت ها ممکن است عوامل رونویسی دیگری به توالی افزاینده متصل شوند (پس اتصال عوامل رونویسی به دنا الزاما در محل راه انداز نیست)

– وجود عوامل رونویسی متصل به راه انداز ، برای شروع رونویسی الزامی است اما عوامل رونویسی متصل به توالی افزاینده صرفا سرعت رونویسی را افزایش می دهند و وجود آن ها الزامی نیست

– هم در شروع رونویسی و هم برای افزایش سرعت آن توسط افزاینده ، عوامل رونویسی دخالت دارند

– تنظیم بیان ژن پیش از رونویسی فقط در یوکاریوت ها دیده میشود (به علت حضور هیستون ها)

– به طور معمول بخش های فشرده ی فام تن کمتر در دسترس هستند (نه اینکه اصلا در دسترس نباشند)

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه ♡
Navid's Channel: @zistDVPP

* پیش از کشف قوانین وراثت ، تصور بر این بود که صفات فرزندان ، آمیخته ای از صفات والدین و حد واسطی از آنهاست . اما مشاهدات متعدد نشان داد که این تصور درست نیست

دقت کنید تصور بالا در مورد آمیزش گل های میمونی خالص و تولید گل های صورتی رنگ صدق می کند

* قوانین بنیادی وراثت ، قبل از شناسایی ساختار و عملکرد دنا و ژن ها کشف شد (توسط گریگور مندل)

* ترکیب دگره ها را در فرد، ژن نمود(ژنوتیپ) و شکل ظاهری یا حالت بروز یافته صفت را رخ نمود (فنوتیپ) می نامیم

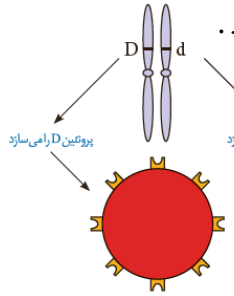
نکته : نمونه ای از تغییر رخ نمود (فنوتیپ) بدون تغییر ژن نمود (زنوتیپ) ، تیره شدن رنگ پوست به علت قرارگرفتن در معرض آفتاب می باشد

* در علم ژن شناسی ، ویژگی های ارثی جانداران(نه فقط جانوران!) را صفت می نامند

* ژن هایی که جایگاه ژنی یکسانی دارند و شکل های مختلف یک صفت را مشخص می کنند ، دگره (الل) هم هستند

* در صورتی یک صفت خالص است که دارای دگره های یکسان باشد . در غیر اینصورت ناخالص است

گروه خونی Rh : ژن های تعیین کننده گروه خونی Rh بر روی فام تن شماره ۱ قرار دارند (البته دقت کنید که هر کدام از ما در هر هسته ، دو فام تن شماره ۱ داریم و هر ژن تعیین کننده Rh بر روی یک فام تن قرار می گیرد) در صورتی که فرد دارای ژن نمود DD یا Dd باشد ، پروتئین مخصوص این گروه خونی (پروتئین D) در سطح گویچه های قرمز قرار گرفته و فرد دارای Rh مثبت می باشد . در غیر اینصورت این پروتئین تولید نشده و فرد دارای Rh منفی می شود .



گروه خونی ABO : وجود یا عدم وجود کربوهیدرات های A و B بر سطح گویچه های قرمز ، گروه خونی ABO را تعیین می کند . دگره I^A سبب تولید آنزیمی می شود که این آنزیم باعث می شود کربوهیدرات A بر سطح گویچه قرمز قرار گیرد (گروه خونی A) . دگره I^B نیز به همین شکل سبب قرار گیری کربوهیدرات B بر سطح گویچه قرمز می شود (گروه خونی B) دگره i آنزیمی تولید نمی کند . ژن های گروه خونیABO ، بر روی فام تن شماره ۹ قرار دارند

* دگره های I^A و I^B نسبت به یکدیگر رابطه ی هم توانی دارند و نسبت به دگره i بارز هستند .

* اگر کربوهیدرات های A و B بر سطح گویچه های قرمز باشند ، گروه خونی AB بوده و در صورت نبود هردو ، O می باشد

نکته : هم در گروه خونی Rh و هم در گروه خونی ABO ، ژن بارز مستقیما منجر به تولید پروتئین می شود

به این موضوع مهم دقت کنید : در Rh منفی پروتئین D در یاخته وجود ندارد اما در گروه خونی OO ، کربوهیدرات های A و B در یاخته وجود دارند ! فقط آنزیم انتقال دهنده ی آنها به غشای یاخته وجود ندارد

رابطه ی بین دگره ها	توضیح و مثال
بارز و نهفتگی	صفت بارز نشان داده می شود . مثلا فرد Dd دارای گروه خونی Rh مثبت است
هم توانی	هر دو صفت همزمان نشان داده می شوند . مثلا فرد I^AI^B گروه خونی AB دارد
بارزیت ناقص	حد واسط صفت ها نشان داده می شود . مثلا گل میمونی ناخالص ، صورتی است

* رنگ گل میمونی دارای رابطه ی بارزیت ناقص است . در صورتی که ژن نمود گل RR باشد گل قرمز رنگ است و در صورتی که WW باشد ، رنگ آن سفید است . در صورت RW بودن ژن نمود ، رنگ گل صورتی می شود

* اگر گفته شود در گل میمونی ناخالص ، اثر دگره ها همراه باهم ظاهر می شود ‹‹‹‹‹ غلط

* اگر گفته شود در گروه خونی AB حد واسط دو دگره دیده می شود ‹‹‹‹‹ غلط

* صفاتی که جایگاه ژن های آن ها بر روی فام تن های جنسی (XوY) قرار دارد ، صفات جنسی هستند و صفاتی که جایگاه ژن های آن ها بر روی فام تن های غیر جنسی قرار دارد ، صفات مستقل از جنس (اتوزوم) هستند

* همانطور که می دانید هر یک از پدر و مادر ، از هر جفت فام تن همتا تنها یکی را از طریق گامت ها به نسل بعد منتقل می کنند

نکته : دقت کنید که فام تن های X و Y همتا نیستند اما تتراد تشکیل می دهند !

* در صورتی که جایگاه ژن یک صفت وابسته به جنس بر روی کروموزوم X قرار داشته باشد این صفت وابسته به X است

* هموفیلی یک بیماری وابسته به X و نهفته است . در هموفیلی قرایند انعقاد خون دچار اختلال می شود .

رخ نمود	زن	مرد
سالم	X^HX^H	X^HY
سالم	X^HX^h	—
هموفیل	X^hX^h	X^hY

ژن نمود

* هموفیلی انواع مختلفی دارد که شایعترین نوع آن فقدان عامل انعقادی ۸ است !

* فرد با ژن نمود X^HX^h سالم و ناقل(می تواند بیماری را به نسل بعد منتقل کند) است

* دقت کنید که در فام تن Y جایگاهی برای دگره های هموفیلی وجود ندارد

نکته : در صفات وابسته به X نهفته احتمال بیماری در مردان بیشتر است و در صفات وابسته به X بارز احتمال بیماری در زنان بیشتر است

نکته : در صفات وابسته به X ، مردان نمی توانند ناقل یا ناخالص باشند

نکته : در صفات وابسته به X بارز ، دختران مرد بیمار قطعا بیمار هستند

نکته : در صفات وابسته به X نهفته ، پسران زن بیمار قطعا بیمار هستند

* صفاتی که می توانند حالات مختلفی بین دو آستانه داشته باشند ، صفات پیوسته (مثلا طول قد) هستند و صفاتی که می توانند فقط تعداد کمی حالت محدود داشته باشند ، صفات گسسته (مثلا گروه خونی) هستند

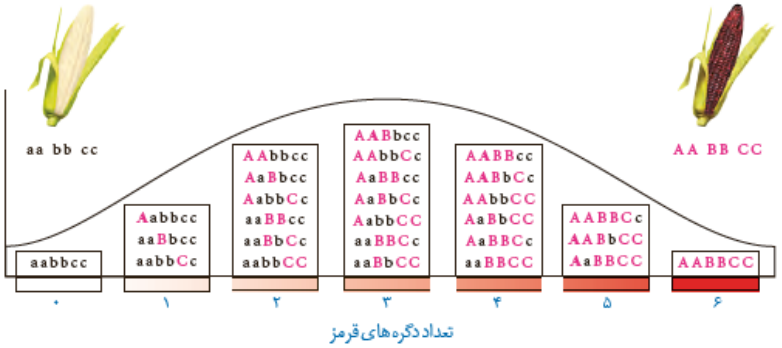
* صفات تک جایگاهی صفاتی هستند که یک جایگاه ژن در فام تن دارند(مثل صفت گروه خونی Rh)

* صفات چند جایگاهی صفاتی هستند که در بروز آن ها بیش از یک جایگاه ژن شرکت دارد (البته الزامی نیست که همه ی جایگاه ها بر روی یک فام تن باشند !) مثل رنگ یک ذرت خاص(نه همه ذرت ها!) که طیفی از سفید تا قرمز را شامل می شود

نکته : در ذرت ذکر شده (که سه جایگاه ژنی داشته و هر کدام ۲ دگره دارند) عامل تعیین کننده ی رنگ ، تعداد دگره های بارز است نه نوع ژن هایی که حالت بارز دارند(یعنی نوع دگره ی بارز فرقی ندارد!مثلاAAB تاثیری مثل ABC دارد)

دقت کنید در مثال ذرت متوجه می شویم که دگره های نهفته در حالت ناخالص نیز می توانند اثر خود را بروز کنند

* گاهی محیط نیز بر بروز ژن نمود تاثیر می گذارد . مثلا در گیاهان ، ساخته شدن سبزینه علاوه بر ژن ، به نور هم نیاز دارد یا مثلا طول قد انسان علاوه بر ژن نمود ، تحت تاثیر تغذیه و ورزش نیز می باشد



* فقط بعضی از بیماری های ژنتیکی را می توان درمان کرد . اما گاهی می توان با تغییر عوامل محیطی ، عوارض بیماری های ژنی را مهار کرد .

* در فنیل کتونوری که یک بیماری ژنی نهفته است ، آنزیمی که آمینواسید فنیل آلانین را می تواند تجزیه کند وجود ندارد ! در نتیجه فنیل آلانین در بدن تجمع می یابد

دقت کنید خود فنیل آلانین برای مغز مضر نیست بلکه ترکیبات خطرناکی که در اثر تجمع آن ایجاد می شوند باعث آسیب رسیدن به مغز می شوند

* علت این بیماری تغذیه از پروتئین های حاوی فنیل آلانین است . پس با تغذیه نکردن از خوراکی هایی که فنیل آلانین دارند ، می توان مانع بروز اثرات این بیماری شد

* وقتی نوزاد متولد می شود ، علائم آشکاری ندارد . در عین حال تغذیه نوزاد مبتلا به فنیل کتونوری با شیر مادر (که حاوی فنیل آلانین است) ، به آسیب یاخته های مغزی او می انجامد

* در صورت ابتلای نوزاد به فنیل کتونوری ، از شیر خشک فاقد فنیل آلانین استفاده می شود و در آینده از رژیم غذایی بدون (یا کم) فنیل آلانین تغذیه می شود

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه ♡
Navid's Channel: @zistDVPP

* ماده وراثتی پایدار ، اما به مقدار محدود تغییر پذیر است . این تغییرپذیری باعث ایجاد گوناگونی می شود و می تواند بقای جمعیت ها را در شرایط متغیر محیط افزایش دهد (جهش مفید) و زمینه تغییر گونه ها را فراهم می کند (جهش مفید یا مضر)

* تفاوت هموگلوبین گویچه های قرمز سالم و داسی شکل ، در ششمین آمینواسید از زنجیره بتای هموگلوبین است . در گویچه های داسی شکل،رمز مربوط به این آمینواسید به جای نوکلئوتید T نوکلئوتید A دارد(کاهش پورین ها در رنای حاصل)

مراقب این دام تستی باشید : کم خونی ناشی از داسی شکل به علت تغییر در شکل هموگلوبین است نه کاهش هموگلوبین !

* تغییر ماندگار (نه هرگونه تغییری!)در نوکلئوتید های ماده وراثتی جهش نام دارد

جهش های کوچک : این جهش ها در یک یا چند نوکلئوتید اتفاق می افتند و سه نوع هستند :

– جانشینی : یک نوکلئوتید جانشین نوکلئوتید دیگر می شود . در صورتی که این جهش سبب تغییر یک آمینواسید شود ، آن را جهش دگر معنا می نامند . اگر این جهش بر توالی آمینواسید ها در فراورده تاثیر گذار نباشد ، جهش خاموش نام دارد و در صورتی که رمز یک آمینواسید را به رمز پایان تبدیل کند و طول پلی پپتید را کاهش دهد ، جهش بی معنا نام دارد

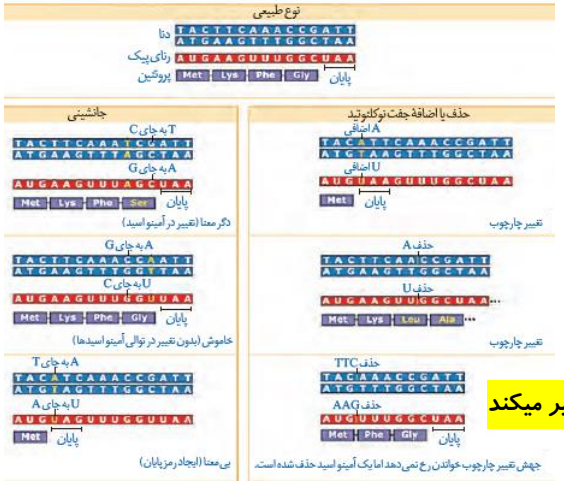
نکته : درجهش بی معنا ممکن است پلی پتیید اصلا تشکیل نشود

البته دقت کنید همه ی جهش ها در ژن هایی که مسئول ساخت رنای پیک هستند رخ نمی دهند !! و ممکن است در ژن های مسئول ساخت رنای رناتنی ، رنای ناقل یا رناهای کوچک رخ دهند . حتی ممکن است در توالی پیرن ژنی نیز رخ دهند

نکته : در صورتی که جهش جانشینی ، رمز پایان را به رمز یک آمینواسید تغییر دهد ، طول پلی پپتید افزایش می یابد

– حذف (حذفِ کوچک) : در این جهش ، یک یا چند نوکلئوتید حذف می شود

– اضافه : در این جهش ، یک یا چند نوکلئوتید اضافه می شود



* در صورتی که جهش های حذف و اضافه ، تعداد نوکلئوتید های مضرب ۳ را تغییر دهند ، جهش از نوع تغییر چارچوب خواندن محسوب نمی شود . در غیر این صورت ، این جهش ها باعث تغییر شیوه ی خوانده شدن رمز ها می شوند و این جهش ، جهش تغییر چارچوب خواندن نامیده می شود .

نکته : در جهش های حذف و اضافه که در ژن ها رخ می دهند برخلاف جهش جانشینی ، قطعا محصول نهایی رونویسی از ژن تغییر میکند

نکته : در همه جهش ها حداقل دو نوکلئوتید دست خوش تغییر می شوند (مثلا در جهش جانشینی ، یک نوکلئوتید تغییر می کند و به دنبال این تغییر ، نوکلئوتید مکمل هم تغییر می کند!)

جهش های بزرگ : این جهش ها در مقیاس بزرگی انجام می گیرند و تغییر وسیعی در فام تن ها ایجاد می کنند (یا تعداد فام تن ها را تغییر می دهند یا خود فام تن ها را ! که به ترتیب ناهنجاری عددی و ناهنجاری ساختاری نام دارند) این ناهنجاریها با مشاهده کاریوتیپ قابل تشخیص هستند.

* نمونه ناهنجاری عددی ، نشانگان داون است که فرد یک فام تن ۲۱ اضافه در یاخته دارد

* ناهنجاری ساختاری شامل ۴ نوع است :

– حذف (حذفِ بزرگ) : قسمتی از فام تن از بین می رود (معمولا شکسته شدن ۴ پیوند فسفودی استر و تشکیل ۲ پیوند فسفودی استر) این جهش غالبا باعث مرگ می شود

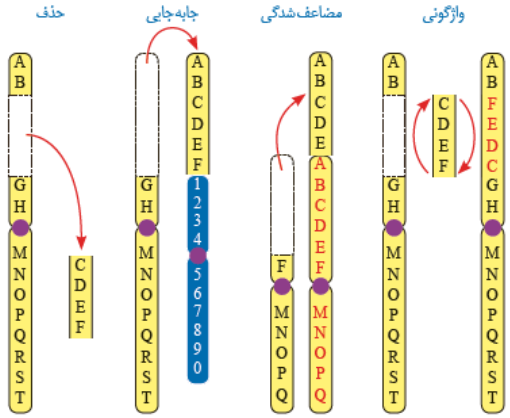
دقت کنید در هر دونوع جهش حذفی ، قسمتی از یک فام تن از بین می رود . البته در جهش حذفی کوچک ، بسیار جزئی بوده و فقط چند نوکلئوتید از یک ژن (یا توالی پیرن ژنی) حذف می شوند . اما در جهش حذفی بزرگ ، چندین ژن به طور کامل حذف می شوند

نکته : در جهش حذفی مقدار کل دنای یاخته کاهش می یابد اما در جهش های فام تنی دیگر، مقدار دنای یاخته ثابت است

– جا به جایی : قسمتی از یک فام تن به فام تن غیرهمتا یا حتی بخش دیگری از همان فام تن منتقل می شود

– مضاعف شدگی : در این جهش قسمتی از یک فام تن به فام تن همتا جابه جا می شود در نتیجه در فام تن همتا ، از آن قسمت دو نسخه دیده می شود

– واژگونی : در این جهش ، جهت قرارگیری قسمتی از یک فام تن ، در جای خود معکوس می شود



* به کل محتوای ماده وراثتی یک جاندار که شامل ماده وراثتی هسته ای و سیتوپلاسمی می شود ، ژنگان می گویند . ژنگان هسته ای را معادل مجموعه ای شامل یک نسخه از هرکدام از انواع فام تن ها در نظر می گیرند ! (ژنگان هسته ای در مرد ها ۲۴ و در زن ها ۲۳ فام تن را شامل می شود) ژنگان سیتوپلاسمی انسان ، شامل دنای راکیزه است .

نکته : در انسان مقدار ماده ی دنا در خانم ها بیشتر از آقایان است (به علت بزرگ تر بودن فام تن X نسبت به Y)

* اگر جهش در نهایت سبب تغییر در جایگاه فعال یک آنزیم شود، آن گاه احتمال تغییر عملکرد آنزیم بسیار زیاد(نه قطعی) است . اما اگر جهش در جایی دور از جایگاه فعال رخ دهد ، به طوری که بر آن اثری نگذارد ، احتمال تغییر در عملکرد آنزیم کم یا حتی صفر است !

* در صورتی که جهش در توالی های تنظیمی مثل راه انداز یا افزاینده رخ دهد ، این جهش تاثیری در توالی پروتئین حاصل ندارد . بلکه مقدار تولید این پرتئین را تغییر می دهد

پازهم دقت کنید نمی توان گفت همه ی جهش ها در ژن هایی که مسئول ساخت رنای پیک هستند رخ می دهند !!

* خطاهایی که در همانند سازی رخ می دهد (البته در صورتی که ویرایش هم آن ها را برطرف نکند !) سبب جهش می شوند

* جهش تحت تاثیر عوامل جهش زا نیز رخ می دهد . این عوامل دو دسته اند :

– عوامل فیزیکی که پرتو فرابنفش یکی از آن هاست . این پرتو سبب تشکیل پیوند بین دو تیمین مجاور می شود و سبب ایجاد دوپار تیمین می شود . دوپار تیمین با اختلال در عملکرد دنابسپاراز ، همانندسازی را مختل می کند

نکته مهم : دوپار تیمین در عملکرد خود سلول اختلال ایجاد نمی کند ! بلکه با مختل کردن فعالیت آنزیم دنابسپاراز در همانندسازی ، سبب نسخه برداری غیر طبیعی از دنا شده و سلول حاصل از تقسیم آن دچار جهش می شود !

– عوامل شیمیایی مثل بنزوپیرن که در دود سیگار وجود دارد و جهشی ایجاد می کند که منجر به سرطان می شود

* جهش یا ارثی است و یا اکتسابی . در جهش ارثی ، همه ی یاخته های حاصل از یاخته ی تخم ، دارای این جهش هستند . جهش اکتسابی از محیط کسب می شود و یاخته های خاصی را در بر می گیرد .

* ترکیبات نیتریت دار مانند سدیم نیتریت ، که برای ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس به آنها اضافه می شوند ، در بدن به ترکیباتی تبدیل می شوند که تحت شرایطی قابلیت سرطا ن زایی دارند

دقت کنید خود ترکیبات نیتریت دار سبب سرطان نمی شوند ! بلکه ترکیباتی که از آنها ایجاد می شوند قابلیت سرطان زایی دارند (آن هم در شرایطی خاص ☺)

* حتی افراد یک گونه نیز می توانند با یکدیگر تفاوت هایی داشته باشند ! به این تفاوت ها که می توانند در پایداری گونه موثر باشند ، تفاوت های فردی می گویند

* برتر بودن تفاوت های فردی ، یک موضوع نسبی است و بستگی به شرایط محیط دارد ! در صورتی که این تفاوت ها با محیط سازگار تر باشند ، صفات بهتر هستند . البته زیست شناسان این واژه را به کار نمی برند و از واژه صفت سازگارتر با محیط استفاده می کنند

* این فرایند را که در آن افراد سازگارتر با محیط انتخاب می شوند ، یعنی آنهایی که شانس بیشتری برای زنده ماندن و تولید مثل دارند ، انتخاب طبیعی می نامند

* مقاوم شدن باکتری ها نسبت به آنتی بیوتیک ها را می توان با انتخاب طبیعی توضیح داد

* قبل از کشف قوانین پایه ژنتیک ، جمعیت ها بر اساس رخ نمودشان توصیف می شدند

* مجموع همه دگره های موجود در همه جایگاه های ژنی افراد یک جمعیت را خزانهٔ ژن آن جمعیت می نامند

تفاوت های خزانه ژنی و ژنگان :

– ژنگان کل محتوای ماده وراثتی را در برمی گیرد اما خزانه ژنی فقط شامل ژن ها می شود !

– ژنگان فقط یک جاندار را در برمی گیرد اما خزانه ژنی مختص یک جمعیت است !

– خزانه ژنی مجموع کل دگره های یک جمعیت را شامل می شود اما در ژنگان هسته ای از هر کدام از فام تن های جاندار ، فقط یک نسخه در نظر گرفته می شود !

* اگر در جمعیتی فراوانی نسبی دگره ها یا ژن نمود ها از نسلی به نسل دیگر ثابت باشد ، آن گاه می گویند جمعیت در حال تعادل ژنی است . جمعیت متعادل بدون تغییر است

* عوامل بر هم زننده ی تعادل ، روند تغییر را در جمعیت آغاز می کنند

عوامل بر هم زننده تعادل	توضیح
جهش	جهش سبب تولید دگره های جدید می شود و خزانه ژنی را غنی تر می کند و گوناگونی را افزایش می دهد
رانش دگره ای	تغییر فراوانی دگره ها بر اثر رویداد های تصادفی را رانش دگره ای می نامند . رانش به سازش نمی انجامد
شارش ژن	ورود دگره ها از یک جمعیت به جمعیت دیگر در اثر مهاجرت را شارش ژن می نامند .
آمیزش غیر تصادفی	آمیزشی که به رخ نمود یا ژن نمود بستگی دارد و تصادفی نیست ، آمیزش غیر تصادفی نام دارد. این آمیزش ، فراوانی نسبی دگره ها را تغییر می دهد
انتخاب طبیعی	انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را بر می گزیند و از فراوانی دیگر افراد می کاهد

* بسیاری از جهش ها تاثیر فوری بر رخ نمود (نه ژن نمود!) ندارند و ممکن است تشخیص داده نشوند . اما با تغییر شرایط محیط ممکن است دگره جدید ، سازگارتر از دگره یا دگره های قبلی عمل کند

دقت کنید در رانش ژن نسبت دگره ها ممکن است تغییر کند(فراوانی قطعا تغییر می کند اما تغییر فراوانی نسبی ممکن است)

* هر چه اندازه یک جمعیت (یعنی تعداد افراد) کوچکتر باشد ، رانش دگره ای اثر بیشتری دارد

دقت کنید شارش ژن ممکن است سبب تغییر فراوانی نسبی دگره ها در جمعیت مقصد نشود ! (اگر فراوانی نسبی و نوع دگره ها در افراد مهاجر ، با فراوانی نسبی و نوع دگره ها در جمعیت مقصد یکسان و برابر باشد)

دقت کنید شارش ژن ممکن است سبب تغییر فراوانی نسبی دگره ها در جمعیت مبدا نشود ! (اگر فراوانی نسبی دگره ها در افراد مهاجر ، با فراوانی نسبی دگره ها در جمعیت مبدا یکسان باشد)

نکته : اگر دو جمعیت متفاوت باشند ، در اثر شارش حداقل یکی از جمعیت ها تغییر خواهد کرد

* انتخاب طبیعی سازگاری جمعیت (نه افراد !) را با محیط ، بیشتر می کند

توجه کنید : انتخاب طبیعی سبب کاهش بقای جمعیت در شرایط محیطی جدید می شود (با کاهش گوناگونی جمعیت)

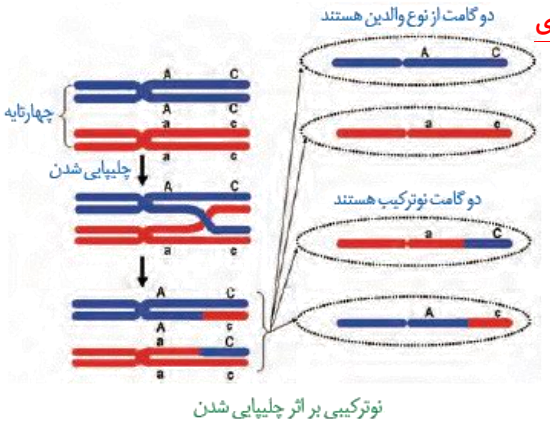
توضیح جمله ی بالا : اگر محیط ثابت باشد ، انتخاب طبیعی باعث سازگاری جمعیت با محیط می شود ؛ اما چون گوناگونی را کاهش می دهد ، اگر بعد از مدتی طولانی شرایط محیطی تغییر کند شانس بقای جمعیت در شرایط محیطی جدید کم است !

دقت کنید انتخاب طبیعی افراد را سازگار نمی کند ! بلکه صرفا افراد سازگار را بر می گزیند !

* ساز و کار هایی که باعث استمرار گوناگونی در جمعیت ها می شوند عبارتند از :

– گوناگونی دگره ای در گامت ها : در تولید مثل جنسی ، هر یک از والدین نیمی از فام تن های خود را به نسل بعد منتقل می کند . اینکه کدام نسخه از هر یک از دو فام تن همتا به نسل بعد منتقل شود ، اتفاقی بوده و بستگی به آرایش تتراد ها دارد

– نوترکیبی : در میوز ۱، هنگام جفت شدن فام تن های همتا و ایجاد چهارتایه (تتراد) ، ممکن است قطعه ای از فام تن بین فامینک (کروماتید) های غیرخواهری مبادله شود. این پدیده را چلیپایی شدن (کراسینگ اور) می گویند



* اگر قطعات مبادله شده حاوی دگره های متفاوتی باشند ، ترکیب جدیدی از دگره ها در این دو فامینک به وجود می آید و به آنها فامینک های نوترکیب می گویند . از میان گامت ها ، آنهایی که فامینک های نوترکیب را دریافت می کنند ، گامت نوترکیب نامیده می شوند .

نکته : در ژن های خالص ، با جابجایی دگره ها بین دو فام تن ، نوترکیبی رخ نمی دهد!

نکته : در اثر نوترکیبی ، به ازای هر جفت کروموروم همتا ۴ نوع گامت ایجاد می شود که طبق شکل دو عدد از آنها نوترکیب هستند

– اهمیت ناخالص ها : افراد مبتلا به کم خونی ناشی از گویچه های قرمز داسی شکل ، دارای ژن نمود Hb^SHb^S هستند . این افراد معمولا در سنین پایین می میرند . ژن نمود ناخالص ها Hb^AHb^S می باشد و وضعیت بهتری دارند چون گویچه های قرمز آن ها فقط در صورت کمبود اکسیژن محیط داسی می شوند

* در مناطقی که مالاریا شایع است ، فراوانی دگره ی Hb^S (نه افراد Hb^SHb^S !) بسیار بیشتر از سایر مناطق است . انگل عامل مالاریا نمی تواند در گویچه های قرمز افراد Hb^AHb^S زنده بماند !

نکته : در افراد ناخالص از نظر داسی شکل با تغییر محیط ، رخ نمود می تواند تغییر کند (بدون تغییر ژن نمود)

نکته : طبق مثال کم خونی ناشی از داسی شکل ، افراد ناخالص می توانند هردو رخ نمود را به صورت جداگانه بروز دهند

نکته : طبق مثال کم خونی داسی شکل ، رخ نمود در یک جمعیت می تواند متنوع تر از ژن نمود باشد !! (در صورتی که همه ی افراد Hb^AHb^S باشند)

نکته : طبق شرایط محیطی سازگاری هردو نوع افراد بارز خالص و ناخالص ، می تواند تغییر کند اما سازگاری افراد نهفته ی خالص درهر صورت پایین است و در سنین پایین معمولا می میرند

* شواهدی که تغییر گونه ها را در طول زمان نشان می دهند ، عبارتند از :

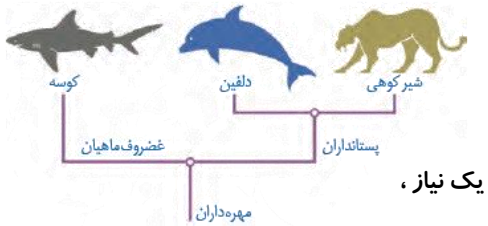
– سنگواره ها : سنگواره عبارت است از بقایای یک جاندار یا آثاری از جانداری که در گذشته دور زندگی می کرده .

سنگواره معمولا حاوی قسمت های سخت بدن جانداران است . درخت گیسو از ۱۷۰ میلیون سال پیش تا کنون وجود داشته !

سنگواره ها نشان می دهند که در زمان های مختلف ، زندگی به شکل های مختلفی جریان داشته است .

– تشریح مقایسه ای : در این روش ، اجزای پیکر جانداران گونه های مختلف با یکدیگر مقایسه می شود .

اندام حرکتی جلویی مهره داران مختلف ، طرح ساختاری یکسانی دارد . چنین اندام هایی که طرح ساختاری یکسانی دارند (حتی اگر کار متفاوت داشته باشند) ، اندام های همتا می نامند . گونه های مختلفی که اندام های همتا دارند (گونه های خویشاوند) ، در گذشته از گونه ی مشترکی مشتق شده اند که نیای مشترک نام دارد . در رده بندی جاندارن ، جانداران خویشاوند در یک گروه قرار می گیرند .



ساختار های آنالوگ ، ساختار هایی هستند که کار یکسان اما طرح ساختاری متفاوت دارند ؛ مثل بال پروانه و بال کبوتر .

ساختار های آنالوگ نشان می دهند که جانداران برای پاسخ به یک نیاز ، به روش های مختلفی سازش پیدا کرده اند .

نکته : در اندام های همتا ، طرح ساختاری اندام ها قطعا یکسان و کار آنها ممکن است متفاوت باشد !

نکته : در ساختارهای آنالوگ ، کار قطعا یکسان و طرح ساختاری قطعا متفاوت است !

نتیجه : اگر دو ساختار هم کار یکسان و هم طرح ساختاری یکسان داشته باشند ، آن ساختار ها همتا هستند نه آنالوگ !

نکات شکل بالا :

– دلفین باله دمی افقی دو تکه دارد که اندازه دو تکه یکسان است !

– کوسه باله دمی عمودی دو قسمتی دارد که باله بالایی بزرگ تر است !

در بررسی گونه های مختلف ، گاهی با ساختار هایی رو به رو می شویم که در یک عده بسیار کارآمد هستند اما در عده ی دیگر ، کوچک یا ساده شده و حتی ممکن است فاقد کار خاصی باشند . این ساختار ها وستیجیال (به معنی رد پا) نام دارند .

این ساختار ها ، نشان دهنده ی تغییر گونه ها هستند . (مثلا سوسمار تغییر کرده و مار به وجود آماده و پا وستیجیال شده !)

– مطالعات مولکولی : در این روش ، ژنگان گونه های مختلف را با یکدیگر مقایسه می کنند و مشخص می کنند کدام ژن ها بین گونه ها مشترکند و کدام ژن ها مختص گونه های خاصی هستند .

هرچه بین دنای دو جاندار شباهت بیشتری وجود داشته باشد ، خویشاوندی نزدیک تری دارند . همچنین می توان به تاریخچه تغییر آنها پی برد . توالی هایی از دنا که بین گونه های مختلف مشترکند ، توالی های حفظ شده نام دارند .

* تعریف ارنست مایر از گونه (البته برای جاندارانی که تولید مثل جنسی دارند) :

گونه در زیست شناسی به جاندارانی گفته می شود که می توانند در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده های زیستا و زایا به وجود آورند ولی نمی توانند با جانداران دیگر آمیزش موفقیت آمیز داشته باشند

* در صورتی که جدایی تولید مثلی رخ دهد احتمال (نه قطعا !) گونه زایی ایجاد می شود

* در گونه زایی دگر میهنی جدایی جغرافیایی رخ می دهد ، ارتباط دو جمعیت قطع می شود ، و شارش اتفاق نمی افتد . در این صورت عواملی چون جهش ، نوترکیبی و انتخاب طبیعی سبب متفاوت شدن دو جمعیت می شوند و در نهایت دو گونه ایجاد می شود .

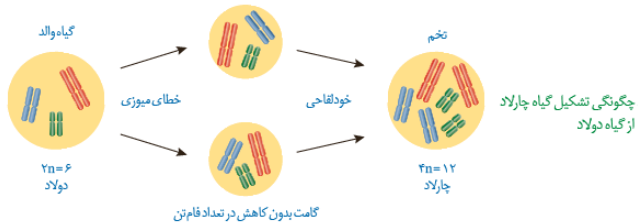
* در گونه زایی هم میهنی جدایی جغرافیایی رخ نمی دهد . مثل پیدایش گیاهان چندلادی (پلی پلوییدی) که بر اثر خطای میوزی ایجاد می شوند . این گیاهان زیستا و زایا هستند اما نمی توانند با گونه نیایی خود آمیزش موفقیت آمیز(تولید زاده زیستا و زایا) داشته باشند

* گل مغربی عادی هوگو دووری داری ۱۴ فام تن و گل مغربی جدید ، ۲۸ فام تن داشت .

نکته : گل های چارلادی مغربی هم رخ نمود و هم ژن نمود متفاوت با گیاهان اولیه داشتند

نکته : گیاه سه لاد در ازمایش هوگو دووری زیستا و نازا می باشد !

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه ♡
Navid's Channel: @zistDVPP



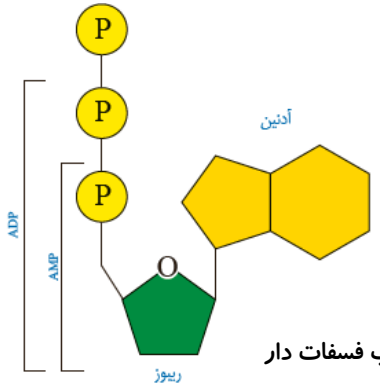
* نیاز ما به اکسیژن به علت انجام فرایندی به نام تنفس یاخته ای است ؛ در این فرایند ATP مورد نیاز بدن تولید می شود

* تجزیه هوازی گلوکز در تنفس یاخته ای : $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + ADP + P(\text{فسفات}) \longrightarrow 6CO_2 + 6H_2O + ATP$

* تنفس یاخته ای می تواند به صورت هوازی (نیازمند اکسیژن) باشد یا بی هوازی (بدون نیاز به اکسیژن ، و تخمیر نام دارد)

* همه ی جانداران به انرژی نیاز دارند . هم چنین جانداران برای حفظ هر یک از ویژگی های خود به ATP نیازمند هستند

* شکل رایج و قابل استفاده انرژی در یاخته ها ، ATP است که همان ریبونوکلئوتید A می باشد (شامل یک قند ریبوز ، یک باز آلی آدنین و سه گروه فسفات) . افزوده شدن فسفات به آدنوزین (قند ریبوز و باز آلی آدنین) ، در سه مرحله روی می دهد که در هر مرحله یک گروه فسفات اضافه می شود . تشکیل ATP ، انرژی خواه بوده و مصرف ATP ، واکنشی انرژی زاست .



نکته : بین گروه های فسفات و باز الی آدنین ، هیچ پیوندی وجود ندارد

دقت کنید قند ریبوز به حلقه پنج ضلعی متصل است ؛ نه حلقه شش ضلعی !

نکته : تفاوت ATP ، ADP و AMP ، در تعداد گروه های فسفات و همچنین در تعداد پیوندهای پر انرژی می باشد !

* برای مصرف ATP و تولید انرژی ، باید آب نیز مصرف شود

روش های ساخته شدن ATP :

– ساخته شدن در سطح پیش ماده : در این روش فسفات مورد نیاز ، از یک ترکیب فسفات دار برداشته می شود (مثل برداشتن فسفات از مولکول های کرآتین فسفات در ماهیچه ها و تبدیل ADP به ATP)

– ساخته شدن اکسایشی : در این روش ، ATP از یون فسفات و انرژی حاصل از انتقال الکترون ها (توسط مجموعه پروتئینی که آنزیم پروتئین ساز نام دارد و در غشای داخلی راکیزه قرار گرفته) ساخته می شود

– ساخته شدن نوری : در این روش ATP در واکنش های نوری فتوسنتز (توسط آنزیم ATP ساز که در غشای تیلاکوئید های سبزدیسه قرار دارد) تولید می شود

نکته : هرگاه نتوانیم ساخته شدن ATP را در دو گروه نوری یا اکسایشی قرار دهیم ، نتیجه می گیریم از نوع پیش ماده است

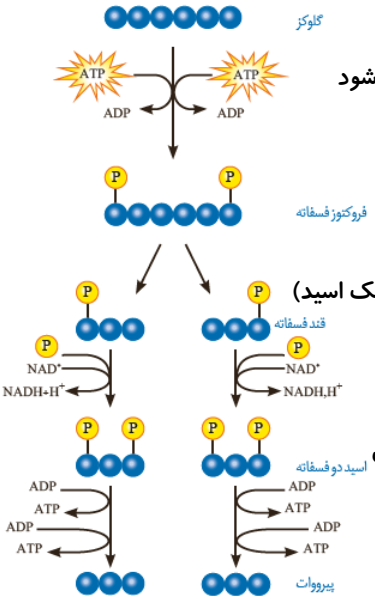
* اغلب ، واژه تنفس یاخته ای را برای تنفس یاخته ای هوازی به کار می برند

* اولین مرحله تنفس یاخته ای (چه هوازی باشد چه بی هوازی !) ، قندکافت (گلیکولیز) است که در ماده زمینه ای سیتوپلاسم انجام می شود . تجزیه گلوکز در قندکافت به صورت مرحله ای (نه یک باره !) انجام می شود .

* انرژی فعالسازی قندکافت ، از ATP تامین می شود (پس ATP حتی برای تولید خودش نیز مورد نیاز است !!)

نکته : در مرحله اول قندکافت از فسفات ATP استفاده می شود اما در مرحله سوم آن از فسفات های آزاد استفاده می شود

* خلاصه فرایند قندکافت در شکل مقابل نشان داده شده .



از گلوکز و ATP ، قند فروکتوز با دو گروه فسفات تولید می شود (پس فروکتوز پر انرژی تر از گلوکز است !)

* قند های سه کربنی با گرفتن فسفات ، به اسید سه کربنی تبدیل می شوند و همزمان $NADH + H^+$ تولید می کنند .

این اسید های سه کربنی در نهایت به پیرووات (بنیان پیرووویک اسید) تبدیل می شوند و ضمن این تبدیل ، ATP تولید می شود .

* NADH یک حامل الکترون است و دارای دو نوکلئوتید می باشد . این حامل ، از NAD^+ و یک پروتون و یک الکترون تشکیل شده . (دقت کنید که NAD^+ ، حامل الکترون نیست !)

* NADH و NAD^+ ، با گرفتن و از دست دادن الکترون و پروتون ، به یکدیگر تبدیل می شوند . NAD^+ با گرفتن الکترون کاهش یافته (احیا) و NADH با از دست دادن الکترون اکسایش می یابد .

$$NAD^+ + 2H^+ + 2e^- \rightleftharpoons NADH + H^+$$

* ساخته شدن ATP در قندکافت ، ساخته شدن در سطح پیش ماده است

نکته : در مرحله آخر قندکافت به ازای هر پیرووات ، 2 مولکول ATP تولید می شود اما دقت کنید طبق شکل مشخص است که هردو ATP باهم تولید نمی شوند ! بلکه به صورت مجزا و طبق واکنش های مجزایی تشکیل می شوند

نکته : در کل فرایند قندکافت به ازای هر مولکول گلوکز ، ۲ مولکول NADH ، ۲ یون H^+ و ۴ مولکول ATP تولید می شود اما چون در مرحله نخست 2 مولکول ATP مصرف شده است ، تولید ATP خالص در این فرایند ۲ مولکول می باشد

* در صورتی که تنفس یاخته ای از نوع هوازی باشد ، مرحله بعدی آن نیازمند اکسیژن بوده و در یوکاریوت ها ، در راکیزه انجام می گیرد .

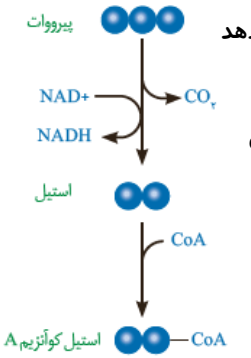
ویژگی های راکیزه :

– دارای غشای درونی (چین خورده) و غشای بیرونی می باشد . این غشاها فضای راکیزه را به فضای داخلی و فضای خارجی (بین دو غشا) تقسیم می کنند . واکنش های تنفس یاخته ای که منجر به تولید ATP می شوند ، در غشای داخلی راکیزه انجام می گیرند . چین خوردگی این غشا باعث افزایش سطح آن و در نتیجه افزایش کارایی تولید ATP شده است

– راکیزه دنای مخصوص به خود (دنای حلقوی) دارد . برای انجام مرحله هوازی تنفس یاخته ای در راکیزه ، به پروتئین هایی نیاز است . ژن مورد نیاز بعضی از این پروتئین ها ، در دنای راکیزه قرار دارد و ژن مورد نیاز بعضی دیگر ، در دنای هسته موجود است . پس برای انجام این مرحله ، هم دنای خطی و هم دنای حلقوی باید رونویسی شوند

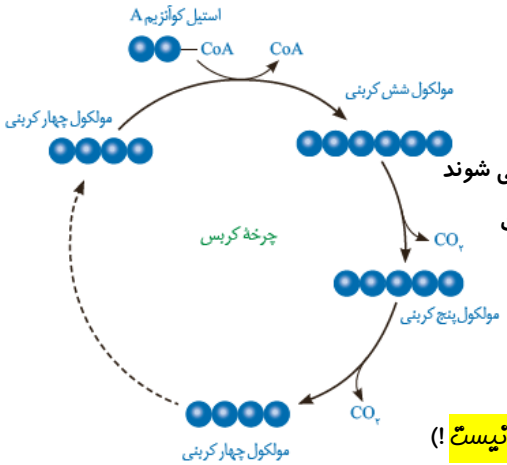
* در صورت وجود اکسیژن ، پیرووات با انتقال فعال (یعنی با صرف انرژی و تولید گروه فسفات !) وارد راکیزه می شود و در آنجا اکسایش می یابد . پیرووات در راکیزه یک کربن دی اکسید از دست می دهد و به بنیان استیل تبدیل می شود . استیل با اتصال به مولکولی به نام کوآنزیم A ، استیل کوآنزیم A را تشکیل می دهد . در این واکنش ، NADH نیز به وجود می آید . اکسایش استیل کوآنزیم A در چرخه ای از واکنش های آنزیمی ، به نام چرخه کربس ، در بخش داخلی راکیزه انجام می گیرد

دقت کنید تولید NADH قبل از اتصال کوآنزیم A به بنیان استیل رخ می دهد (و بعد از تولید CO2 !!)



* مولکول گلوکز در تنفس هوازی ، باید تا حدی تجزیه شود که تمام کربن های آن ، به صورت مولکول های کربن دی اکسید آزاد شوند . بخشی از این تجزیه در قندکافت و اکسایش پیرووات ، و بخش دیگر در چرخه کربس انجام می شود .

* خلاصه چرخه کربس در شکل مقابل نشان داده شده



* از اکسایش مولکول شش کربنی در واکنش های چرخه کربس ، مولکول های NADH ، $FADH_2$ و ATP در محل های متفاوتی از چرخه تشکیل می شوند

* $FADH_2$ نیز همانند NADH ، ترکیبی نوکلئوتید دار بوده و حامل الکترون است

$FADH_2$ از طریق فرایند کاهش مولکول FAD ساخته می شود

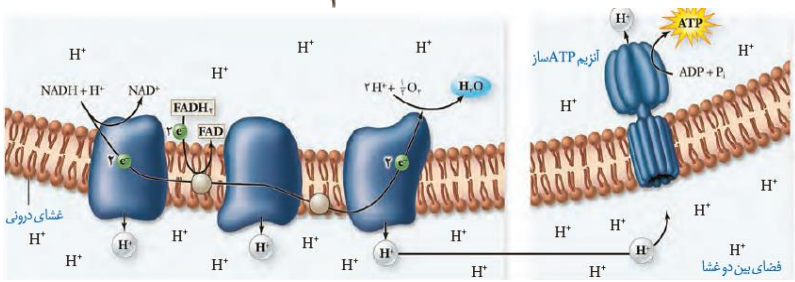
$$FAD + 2H^+ + 2e^- \rightleftharpoons FADH_2$$

* انرژی حاصل از تجزیه گلوکز صرف ساخته شدن ATP و مولکول های حامل الکترون ($FADH_2$ و NADH) می شود (دقت کنید که FAD ، حامل الکترون نیست !)

* $FADH_2$ و NADH برای تولید ATP در زنجیره انتقال الکترون راکیزه مصرف میشوند . در این زنجیره آب نیز تولید میشود

* زنجیره انتقال الکترون از مولکول هایی تشکیل شده که در غشای درونی راکیزه (میتوکندری) قرار گرفته اند و (همگی) می توانند الکترون بگیرند یا از دست دهند . این الکترون ها در نهایت به اکسیژن مولکولی (یعنی O_2 نه اتم O !) می رسند و آن را به یون اکسید (O^{2-}) تبدیل می کنند . این یون ها با یون های H^+ ترکیب می شوند و مولکول های آب را تشکیل می دهند .

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



* مطابق شکل ، پروتون ها از سه محل از زنجیره ، به بیرون منتقل می شوند که این انتقال با صرف انرژی است و الکترون های پر انرژیِ NADH و $FADH_2$ این انرژی را تامین می کنند

نکته : NADH در محل اولین مولکول و FADH2 در محل دومین مولکول اکسید می شوند

نکته : دومین و چهارمین مولکول زنجیره برخلاف سه مولکول دیگر سراسری نیستند. دومین مولکول که در وسط غشا قرار دارد آبگریز و چهارمین مولکول که در سطح خارجی قرار دارد آبدوست است (مولکول های سراسری هم بخش آبگریز و هم بخش آبدوست دارند)

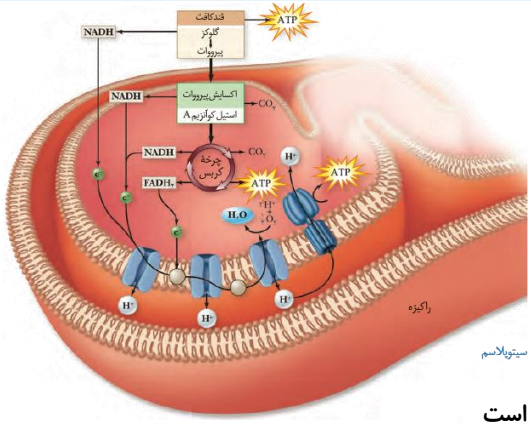
* ورود پروتون ها به فضای بین دو غشا ، تراکم آن ها را در این فضا افزایش می دهد و سبب می شود که تمایل به بازگشت داشته باشند . این بازگشت از طریق کانالی که در آنزیم ATP ساز واقع است انجام می گیرد . با عبور پروتون ها از این کانال ، انرژی لازم برای ساخته شدن ATP فراهم می شود .

دقت کنید آنزیم ATP ساز جزئی از زنجیره انتقال الکترون محسوب نمی شود

* خلاصه تنفس یاخته ای هوازی :

* مقدار ATP تولید شده در ازای تجزیه کامل گلوکز در بهترین شرایط در یاخته یوکاریوت، حداکثر ۳۰ مولکول ATP است

* تولید ATP تحت کنترل میزان ATP و ADP است. اگر ATP زیاد باشد ، آنزیم های درگیر در قندکافت و چرخه کربس مهار می شوند تا تولید ATP کم شود . در صورتی که مقدار ATP کم و ADP زیاد باشد ، این آنزیم ها فعال و تولید ATP افزایش می یابد . این تنظیم مانع از هدر رفتن منابع می شود . میزان تولید ATP در یاخته های مختلف ، متفاوت است

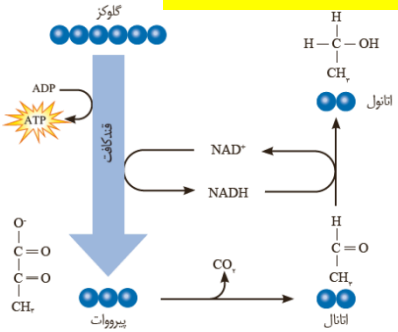


* در صورتی که گلوکز و ذخایر قندی به اندازه کافی نباشند ، یاخته ها به سراغ تجزیه لیپید ها و پروتئین ها می روند . تجزیه این مواد سبب مشکلات متعدد از جمله تحلیل رفتن و ضعف عضلانی ، تضعیف سیستم ایمنی و ... می شود (یادآوری : بر اثر تجزیه چربی ها ، محصولات اسیدی تولید می شود که اگر این وضعیت درمان نشود ، به اغما و مرگ منجر خواهد شد)

* تخمیر از روش های تامین انرژی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن است که در انواعی از جانداران رخ می دهد . در فرایند تخمیر ، راکیزه هیچ نقشی ندارد !

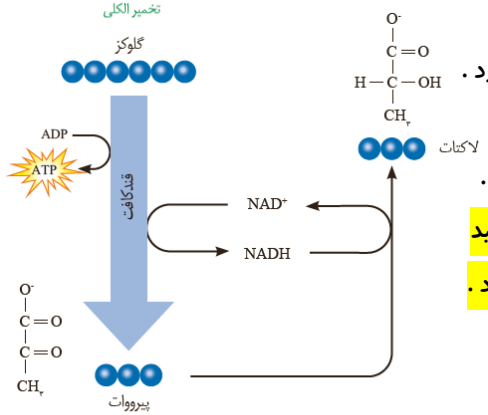
* تخمیر انواعی دارد که ۲ نوع از آن ها عبارتند از :

– تخمیر الکلی : در این فرایند ، پیرووات حاصل از قندکافت ، با از دست دادن CO_2 به اتانال تبدیل می شود . اتانال با گرفتن الکترون های NADH ، اتانول ایجاد می کند . ورآمدن خمیر نان به علت انجام تخمیر الکلی است



تخمیر الکلی

– تخمیر لاکتیکی : فعالیت شدید ماهیچه ها به اکسیژن فراوان نیاز دارد . اگر اکسیژن کافی نباشد ، پیرووات حاصل از قندکافت وارد راکیزه ها نمی شود بلکه با گرفتن الکترون های NADH ، به لاکتات تبدیل می شود . لاکتات در ماهیچه ها تجمع می یابد . (یادآوری : انباشته شدن لاکتیک اسید پس از تمرینات ورزشی طولانی ، باعث گرفتگی و درد ماهیچه ای می شود . لاکتیک اسید اضافی به تدریج تجزیه می شود و اثرات درد و گرفتگی ماهیچه ای کاهش می یابد)



تخمیر لاکتیکی. علت ترش شدن شیر، لاکتیک اسید است.

انواعی از باکتری ها تخمیر لاکتیکی را انجام می دهند که فعالیت بعضی از آن ها مضر (فساد غذا . مثل ترش شدن شیر) بوده و انواعی دیگر مفید است (فراورده های غذایی . مثل تولید فراورده های شیری یا خوراکی هایی مثل خیارشور)

نکته : هم برای تنفس هوازی و هم برای انواع تخمیر ها ، انجام قندکافت ضروری است !

* برای تداوم قندکافت ، وجود NAD^+ ضروری است . هم در تخمیر و هم در تنفس هوازی ، تولید NAD^+ را می توان مشاهده نمود

* تشکیل بافت پارانشیمی(نرم‌آکنه‌ای) هوادار در گیاهان آبزی و شُش‌ریشه در درخت حرّا ، نمونه هایی از سازوکارهای تامین اکسیژن در گیاهان مختلف است . به هر حال در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن ، گیاهان می توانند هر دو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی را انجام دهند

* تجمع الکل یا لاکتیک اسید در یاخته گیاهی به مرگ آن می انجامد ، بنابراین این مواد باید از یاخته ها دور شوند

* امکان تشکیل رادیکال آزاد از اکسیژن در فرایند تنفس هوازی ، وجود دارد . رادیکال های آزاد می توانند در واکنش با مولکول های تشکیل دهنده بافت های بدن ، به آن ها آسیب برسانند . رادیکال های آزاد از عوامل ایجاد سرطان اند

* راکیزه ها برای مقابله با اثر سمی رادیکال های آزاد ، به ترکیبات پاداکسنده وابسته اند . میوه ها و سبزیجات دارای پاداکسنده هایی مثل کاروتنوئیدها هستند . پاداکسنده ها مانع از اثر تخریبی رادیکال های آزاد می شوند

* اگر به هر علت سرعت تشکیل رادیکال های آزاد از سرعت مبارزه با آنها بیشتر باشد ، رادیکال های آزاد در راکیزه تجمع می یابند و آن را تخریب می کنند ؛ در نتیجه یاخته هم تخریب می شود !

* عوامل فراوانی مثل اثر الکل یا نقص های ژنی ، مبارزه راکیزه با رادیکال های آزاد را مختل می کنند

اثر الکل : سرعت تشکیل رادیکال های آزاد را افزایش می دهد و مانع از عمکرد راکیزه در جهت کاهش آن ها می شود ! رادیکال های آزاد به DNA راکیزه حمله کرده و سبب تخریب راکیزه و مرگ یاخته های کبدی و بافت مردگی (نکروز) کبدی می شوند .

نقص های ژنی : در صورتی که نقص ژنی منجر به ایجاد پروتئین های معیوب در زنجیره انتقال الکترون شود ، راکیزه عملکرد مناسبی در مبارزه با رادیکال های آزاد نخواهد داشت

*** سیانید ماده ای سمی است که واکنش نهایی مربوط به انتقال الکترون ها به O_2 را مهار کرده و در نتیجه باعث توقف زنجیره انتقال الکترون می شود .**

نکته : سیانید در اکسید شدن NADH و $FADH_2$ اختلال ایجاد نمی کند !

*** مونواکسید کربن با دو روش در تنفس یاخته ای اختلال ایجاد می کند :**

۱_ اختلال در انتقال اکسیژن توسط هموگلوبین و کاهش ظرفیت حمل اکسیژن در خون

۲_ توقف واکنش مربوط به انتقال الکترون ها به اکسیژن

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه ♡
Navid's Channel: @zistDVPP

* گیاهان در فرایند فتوسنتز ، CO_2 را با استفاده از انرژی نور خورشید به ماده آلی تبدیل و اکسیژن نیز تولید می کنند .

می توان میزان فتوسنتز را با تعیین میزان کربن دی اکسید مصرف شده و یا اکسیژن تولید شده (البته در صورتی که منبع الکترون آب باشد !) اندازه گرفت . خلاصه فرایند فتوسنتز :

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

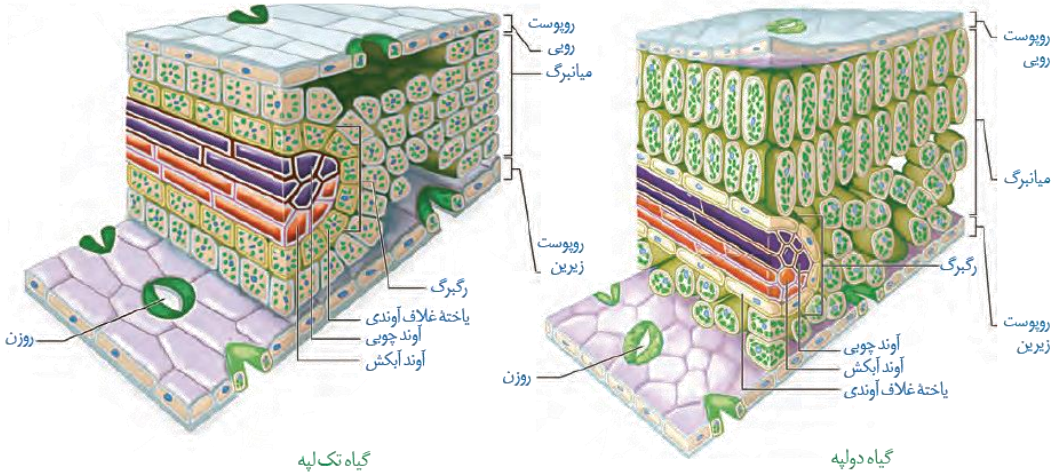
* برای اینکه جانداری بتواند فتوسنتز کند ، باید مولکول های رنگیزه ای داشته باشد تا بتواند انرژی نور خورشید را جذب کند . همچنین باید سامانه ای داشته باشد که این انرژی را به انرژی شیمیایی تبدیل کند

* برگ ، مناسبت ترین ساختار برای فتوسنتز در اکثر گیاهان است . برگ تعداد فراوانی سبزدیسه (کلروپلاست) دارد که محل انجام فتوسنتز هستند

* برگ گیاهان دو لپه دارای پهنک و دمبرگ است . پهنک شامل روپوست ، میانبرگ و دسته های آوندی (رگبرگ) است .

* میانبرگ گیاهان دو لپه ، از یاخته های پارانشیمی نرده ای و اسفنجی تشکیل شده است . یاخته های نرده ای به هم فشرده هستند و در زیر روپوست رویی قرار گرفته اند . یاخته های اسفنجی در بالای روپوست زیرین واقع شده اند .

* میانبرگ در بعضی گیاهان (تک لپه ای ها) ، فقط از یاخته های اسفنجی تشکیل شده است



نکته : یاخته های غلاف آوندی در گیاهان دولپه ، فاقد سبزدیسه بوده ، قادر به انجام فتوسنتز نیستند و همچنین کشیده ترند

نکته : هم در گیاهان تک لپه و هم در گیاهان دو لپه ، تعداد روزنه ها در سطح زیرین برگ بیشتر است ! (برای اینکه تبخیر آب کاهش یابد)

نکته : تعداد روزنه ها در گیاهان تک لپه ای بیشتر از دو لپه ای هاست

نکته : درگیاهان دولپه ، یاخته های روپوست بالایی کشیده تر از یاخته های روپوست پایینی هستند

* سبزدیسه نیز همانند راکیزه ، دو غشایی است . فضای درون سبزدیسه با سامانه ای غشایی به نام تیلاکوئید به دو بخش فضای درون تیلاکوئید و بستره تقسیم شده است .

نکته : سبزدیسه همانند راکیزه دارای دو غشا است اما برخلاف آن ۳ فضا دارد

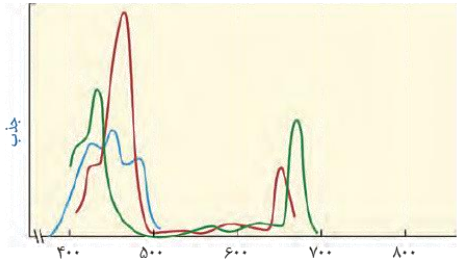
* تیلاکوئیدها ساختارهای غشایی و کیسه مانند و به هم متصل هستند

* بستره دارای دنا (حلقوی) ، رنا و رناتن است . بنابراین ، سبزدیسه مانند راکیزه می تواند بعضی پروتئین های مورد نیازخود را بسازد . سبزدیسه نیز همانند راکیزه می تواند به طور مستقل تقسیم شود

* رنگیزه های فتوسنتزی در غشای تیلاکوئید (نه سبزدیسه !) قرار دارند

* رنگیزه های تیلاکوئید : ۱_سبزینه (بیشترین رنگیزه . شامل سبزینه a و b) و ۲_ کاروتنوئید

* وجود رنگیزه های متفاوت ، کارایی گیاه را در استفاده از طول موج های متفاوت نور ، افزایش می دهد



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

* در گیاهان ، سبزینه های a و b وجود دارند

* محدوده جذبی و رنگ رنگیزه ها :

سبزینه های a : بیشترین جذب ‹‹‹ بنفش و آبی . کمترین جذب ‹‹‹ سبز

سبزینه های b : بیشترین جذب ‹‹‹ بنفش و آبی . کمترین جذب ‹‹‹ سبز

(البته حداکثر جذب سبزینه های a و b در هر یک از این محدوده ها با هم فرق می کند)

کاروتنوئید ها : بیشترین جذب ‹‹‹ آبی و سبز . کمترین جذب ‹‹‹ زرد ، نارنجی ، قرمز

نکته : رنگیزه ها طیف های مختلف نور را جذب می کنند و طیفی را که قادر به جذب آن نباشند ، منعکس می کنند . به همین دلیل مثلا ما سبزینه ها را به رنگ سبز می بینیم !

نکته : حداکثر جذب سبزینه b از حداکثر جذب سبزینه a بیشتر است

نکته : حداکثر جذب سبزینه a از حداکثر جذب کاروتنوئیدها بیشتر است

نکته : در طول موج ۶۰۰ – ۷۰۰ ، حداکثر جذب سبزینه a از حداکثر جذب b بیشتر است

نکته : سبزینه a در طول موج کمتری نسبت به کاروتنوئید ها و سبزینه b به حداکثر جذب خود می رسد (سبزینه b نیز در طول موج کمتری نسبت به کاروتنوئید ها به حداکثر جذب می رسد)

نکته : در طول موج ۶۰۰-۷۰۰، سبزینه b در طول موج کمتری نسبت به سبزینه a به حداکثر جذب خود در این موج میرسد

* رنگیزه های فتوسنتزی همراه با انواعی پروتئین در سامانه هایی به نام فتوسیستم ۱ و ۲ قرار دارند . هر فتوسیستم شامل آنتن های گیرنده نور و یک مرکز واکنش است . هر آنتن که از رنگیزه های متفاوت (کلروفیل ها و کاروتنوئیدها) و انواعی پروتئین ساخته شده است ، انرژی نور را می گیرد و به مرکز واکنش منتقل می کند . مرکز واکنش ، شامل مولکول های کلروفیل a است که در بستری پروتئینی قرار دارند .

* به سبزینه a در فتوسیستم ۱ ، P700 و در فتوسیستم ۲ ، P680 می گویند

* فتوسیستم ها در غشای تیلاکوئید قرار دارند و با مولکول هایی به نام ناقل الکترون به هم مرتبط می شوند . این مولکول ها می توانند الکترون بگیرند یا اینکه الکترون از دست بدهند (کاهش و اکسایش)

نکته فعالیت ۲ : در محدوده سبز طیف نور ، میزان فتوسنتز حداقل می باشد !

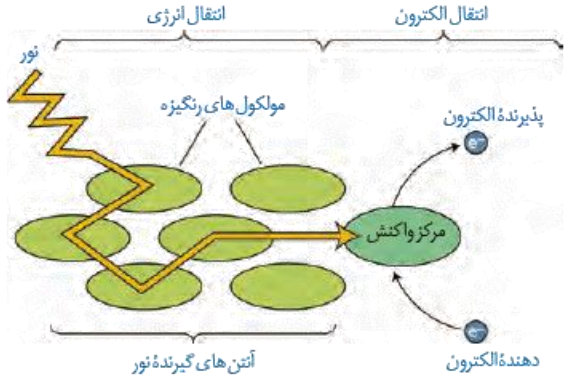
نکته فعالیت ۲ : در محدوده قرمز یا بنفش طیف نور ، میزان فتوسنتز حداکثر می باشد !

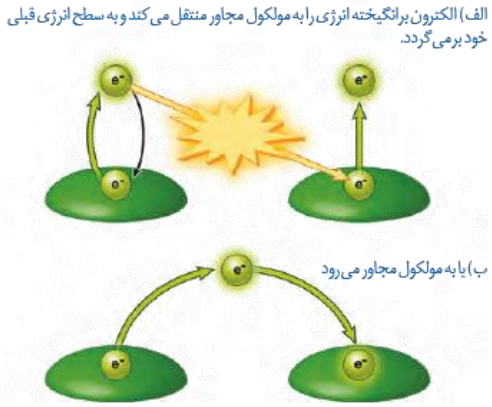
نکته فعالیت ۳ : اسپیروژیر نوعی جلبک سبز رشته ای است که سبزدیسه های نواری و دراز دارد

* واکنش های فتوسنتزی را در دو گروه واکنش های وابسته به نور(تیلاکوئیدی) و مستقل از نور (تثبیت کربن) قرار می دهند

* وقتی نور به رنگیزه ها می تابد ، الکترون انرژی می گیرند و ممکن است برانگیخته شود . الکترون برانگیخته ممکن است با انتقال انرژی به رنگیزه بعدی ، به مدار خود برگردد یا از رنگیزه خارج و به وسیله رنگیزه یا مولکولی دیگرگرفته شود .

* در فتوسنتز ، انرژی الکترون های برانگیخته موجود در آنتن ها در نهایت سبب ایجاد الکترون برانگیخته در سبزینه a و خروج الکترون از آن می شود .





* الکترون برانگیخته از فتوسیستم ۲ بعد از عبور از زنجیره انتقال الکترون ، به مرکز واکنش در فتوسیستم ۱ می رود . الکترون برانگیخته از فتوسیستم ۱ ، در نهایت به مولکول $NADP^+$ منتقل می شود و آن را احیا می کند

* دو نوع زنجیره انتقال الکترون در غشای تیلاکوئید وجود دارد . یک زنجیره بین فتوسیستم ۲ و فتوسیستم ۱ و دیگری بین فتوسیستم ۱و $NADP^+$ واقع شده است

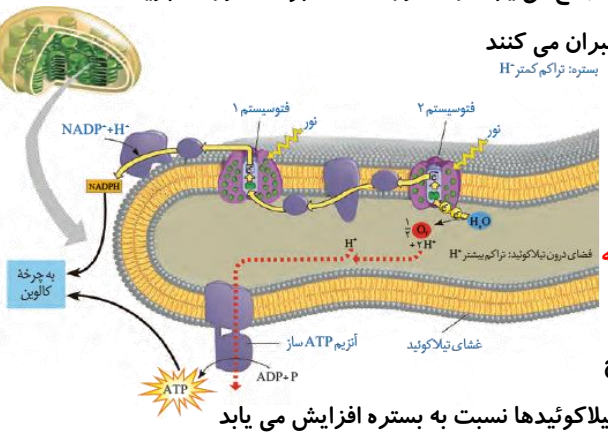
* $NADP^+$ با گرفتن دو الکترون ، بار منفی پیدا می کند و با ایجاد پیوند با پروتون به مولکول NADPH تبدیل می شود $NADP^+ + ۲e^- + ۲H^+ \rightarrow NADPH + H^+$

* الکترونی که از سبزینه a در مرکز واکنش فتوسیستم ۲ می آید ، کمبود الکترونِ سبزینه a در فتوسیستم ۱ را جبران می کند . کمبود الکترون سبزینه a در فتوسیستم ۲ نیز با تجزیه مولکول آب جبران می شود .

* تجزیه نوری آب در فتوسیستم ۲ و در سطح داخلی تیلاکوئید انجام می شود.حاصل تجزیه آب در فتوسیستم ۲ ، الکترون ، پروتون و اکسیژن است $H_۲O \rightarrow ۲H^+ + \frac{۱}{۲}O_۲ + ۲e^-$

* پروتون ها (H^+) درون تیلاکوئید تجمع می یابند و الکترون ها ، کمبود الکترون سبزینه a در مرکز واکنش فتوسیستم ۲ را جبران می کنند

* پمپ غشایی که در بین فتوسیستم ۱ و۲ قرار گرفته ، پروتون ها را با صرف انرژی (این انرژی را از الکترون های برانگیخته دریافت می کند نه ATP) به درون تیلاکوئید منتقل می کند و به تدریج تراکم پروتون ها در فضای درون تیلاکوئیدها نسبت به بستره افزایش می یابد



نکته : مولکول های ناقل الکترون در اولین زنجیره انتقال الکترون به ترتیب آبگریز ، سراسری و آبدوست هستند . در دومین زنجیره هردو آبدوست هستند

نکته : انتهای ضخیم فتوسیستم ۱ ، در سمت درون تیلاکوئید قرار دارد

* دانستیم که دو عامل سبب افزایش پروتون های تیلاکوئید می شوند (چه عواملی پودن؟؟)

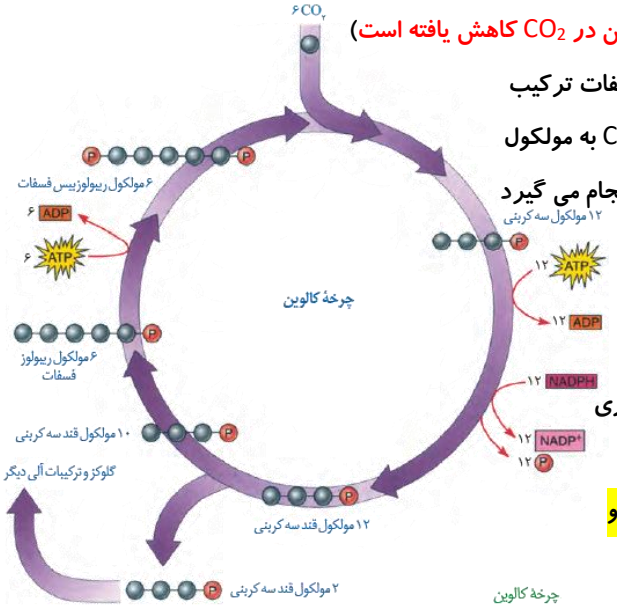
* با افزایش غلظت پروتون ها درون تیلاکوئید نسبت به بستره ، یک شیب غلظت ایجاد می شود و پروتون ها تمایل به خروج از تیلاکوئید دارند . این خروج فقط از طریق کانال موجود در آنزیم ATP ساز انجام می شود . همانند آنچه در راکیزه رخ می دهد ، همراه با عبور پروتون ها از این آنزیم ، ATP ساخته می شود (ساخته شدن نوری ATP)

* ساخته شدن قند در چرخه ای از واکنش ها ، به نام چرخه کالوین رخ می دهد این واکنش ها در بستره سبزدیسه انجام می شوند (عدد اکسایش کربن در مولکول قند ، نسبت به کربن در CO_2 کاهش یافته است)

* در چرخه کالوین CO_2 با قندی پنج کربنی به نام ریبولوزبیس فسفات ترکیب و مولکول شش کربنی ناپایداری تشکیل می شود . افزوده شدن CO_2 به مولکول پنج کربنی ، با کمک آنزیم روبیسکو (طی فعالیت کربوکسیلازی) انجام می گیرد

* مولکول شش کربنی که ناپایدار است ، بلافاصله تجزیه شده و دو مولکول اسید سه کربنی ایجاد می کند. این مولکول ها در نهایت به قندهای سه کربنی تبدیل می شوند . تعدادی از این قندها برای ساخته شدن گلوکز و ترکیبات آلی دیگر و تعدادی نیز برای بازسازی ریبولوزبیس فسفات به مصرف می رسند

نکته : در چرخه کالوین به ازای هر مولکول CO_2، ۳ مولکول ATP و ۲ مولکول NADPH مصرف می شود



* گرچه واکنش های کالوین مستقل از نور انجام می شوند ، اما انجام این واکنش ها وابسته به ATP و NADPH حاصل از واکنش های نوری است

* به گیاهانی که تثبیت کربن در آنها فقط با چرخه کالوین انجام می شود ، گیاهان C_3 می گویند . زیرا اولین ماده آلی پایدار ساخته شده ، ترکیبی سه کربنی است

* به فرایند استفاده از CO_2 برای تشکیل ترکیب های آلی ، تثبیت کربن می گویند

* فرایند فتوسنتز تحت تاثیر محیط است . دما ، میزان اکسیژن ، میزان CO_2 ، طول موج ، شدت و مدت زمان تابش نور نیز بر فتوسنتز اثر می گذارند

نکته : هر چه تراکم اکسیژن محیط بیشتر باشد ، سرعت فتوسنتز کاهش می یابد (اما به صفر نمی رسد !) تا اینکه از تراکم خاصی به بعد ، این سرعت ثابت می ماند

* افزایش بیش از حد دما و نور ، سبب بسته شدن روزنه های هوایی می شود

* وقتی روزنه ها به منظور کاهش تعرق بسته می شوند ، تبادل گازهای اکسیژن و کربن دی اکسید از روزنه ها نیز توقف (نه کاهش !) می یابد . اما فتوسنتز همچنان ادامه دارد و سبب کاهش CO_2 و افزایش اکسیژن در برگ می شود (وقتی روزنه ها باز هستند ، نسبت CO_2 به O_2 بیشتر از زمانی است که روزنه ها برای حفظ آب گیاه بسته شده اند)

* در شرایطی که روزنه ها بسته باشند ، وضعیت برای فعالیت اکسیژنازی روبیسکو فراهم می شود . (کربوکسیلازی یا اکسیژنازی این آنزیم به نسبت CO_2 و اکسیژن مربوطه)

* در صورت فعالیت اکسیژنازی روبیسکو ، ریبولوزبیس فسفات با اکسیژن ترکیب می شود و به یک ترکیب ۵ کربنی ناپایدار تبدیل می شود . این ترکیب تجزیه شده و یک مولکول سه کربنی (برای بازسازی ریبولوزبیس فسفات مصرف می شود) و یک مولکول دو کربنی (در فرایند تنفس نوری مصرف می شود) ایجاد می کند .

* در فرایند تنفس نوری که بخشی از واکنش های آن در راکیزه انجام می شود ، CO_2 از ترکیب دو کربنی آزاد می شود.در تنفس نوری برخلاف تنفس یاخته ای ، ATP تولید نمیشود

* یکی از سازگاری ها برای ممانعت از تنفس نوری ، در گیاهان C_4 قابل مشاهده است . یاخته های غلاف آوندی در این گیاهان سبزدیسه دارند و محل انجام چرخه کالوین اند در حالی که در گیاهان C_3 ، سبزدیسه ندارند

تثبیت کربن در گیاهان C_4 :

– مرحله اول : در یاخته های میانبرگ و تولید اسید پایدار ۴ کربنی (به وسیله آنزیمی که با روبیسکو متفاوت است و تمایلی به اکسیژن ندارد !)

– مرحله دوم : در یاخته های غلاف آوندی ، CO_2 از اسید ۴ کربنی آزاد می شود و با کمک آنزیم روبیسکو ، چرخه کالوین انجام می شود

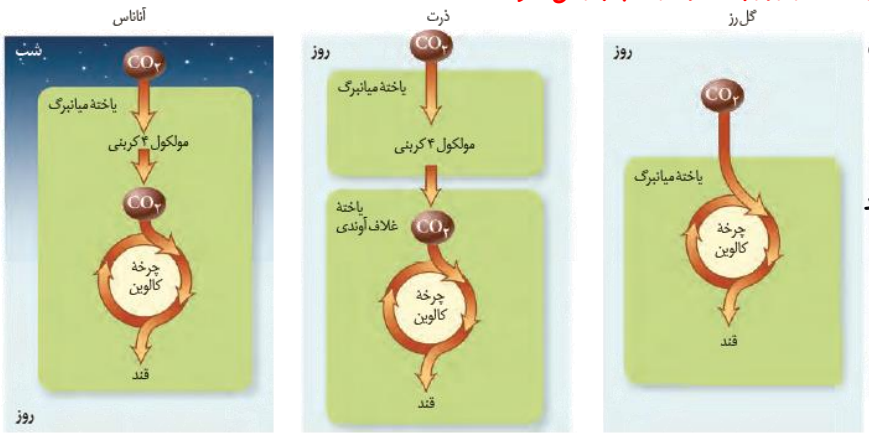
* این سازگاری ها سبب می شود که تنفس نوری به ندرت در گیاهان C_4 رخ دهد

* این گیاهان در دماهای بالا ، شدت های زیاد نور و کمبود آب، بیشتر از C_3 ها کارایی دارند

* گیاهان CAM در مناطقی زندگی می کنند که با مسئله دما و نور شدید در طول روز و کمبود آب مواجه اند و به همین دلیل برای جلوگیری از هدر رفتن آب ، روزنه ها در روز بسته و در شب باز می شوند .

* برگ ، ساقه یا هردوی آنها در چنین گیاهانی ، گوشتی و پرآب است . این گیاهان در کریچه های خود ترکیباتی دارند که آب را نگه می دارند

* تثبیت کربن در گیاهان CAM برخلاف گیاهان C_4 ، در یاخته های مختلفی رخ نمی دهد بلکه در بازه های زمانی مختلفی اتفاق می افتد



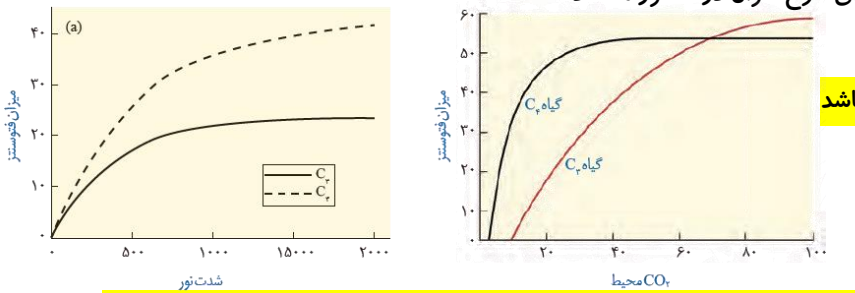
مقایسه فتوسنتز در گیاهان الف) C_3، ب) C_4 و پ) CAM

* در گیاهان CAM ، تثبیت اولیه کربن در شب که روزنه ها بازند و چرخه کالوین در روز انجام می شود که روزنه ها بسته اند

نکته : عصاره برگ گیاهان CAM در هنگام آغاز روشنایی روز نسبت به آغاز تاریکی ، اسیدی تر بوده و pH کمتری دارد

* نمودار های زیر دارای شانس بالایی برای طرح سوال در کنکور هستند !

نکته : در صورت تراکم بالای CO_2 جو ، کارایی گیاهان C_3 می تواند بیشتر C_4 از باشد



* * نکات مقایسه ای :

– تثبیت کربن در گیاهان C_4 در دو نوع یاخته اما در در یک زمان (طول روز) و در گیاهان CAM در زمان های متفاوت و یک نوع یاخته انجام می گیرد

– گیاهان C_3 در یک سلول و در یک زمان تثبیت CO_2 را انجام می دهند

– در گیاهان C_3 و گیاهان CAM ، چرخه کالوین در یاخته های میانبرگ انجام می شود

– در هر۳ نوع گیاه ، تثبیت کربن ابتدا در یاخته های میانبرگ انجام می گیرد

– در گیاهان C_4 و CAM ، اولین ماده ی پایدار حاصل از تثبیت کربن ، مولکولی 4 کربنی است

* بخش عمده فتوسنتز را جاندارانی انجام می دهند که گیاه نیستند و حتی ممکن است در خشکی زندگی نکنند

– باکتری ها : باکتری ها هیچ اندامکی (از جمله سبزدیسه) ندارند اما دارای رنگیزه های جذب کننده نورند . بعضی باکتری ها سبزینه (نه سبزدیسه !) دارند . مثلا سیانوباکتری ها همانند گیاهان سبزینه a دارند و می توانند مواد آلی و اکسیژن تولید کنند به همین دلیل به این باکتری های فتوسنتز کننده ، باکتری های اکسیژن زا گفته می شود گروهی دیگر از باکتری های فتوسنتز کننده ، اکسیژن تولید نمی کنند بنابراین غیر اکسیژن زا هستند . مثل باکتری های گوگردی سبز و گوگردی ارغوانی (که منبع الکترون آن ها آب نیست بلکه H_2S می باشد . هیدروژن سولفید گازی بی رنگ است و بویی شبیه تخم مرغ گندیده دارد) از این باکتری ها در تصفیه فاضلاب ها برای حذف هیدروژن سولفید استفاده می کنند

$$۶CO_۲ + ۱۲H_۲S + \text{نور} \rightarrow C_۶H_{۱۲}O_۶ + ۱۲S + ۶H_۲O$$

– آغازیان : آغازیان نقش مهمی در تولید ماده آلی از ماده معدنی دارند . جلبک های سبز ، قرمز و قهوه ای و همچنین اوگلنا ها فتوسنتز می کنند . اوگلنا جانداری تک یاخته ای است و در صورت نبود نور ، سبزدیسه های خود را از دست داده و از مواد آلی تغذیه می کند

* ساختن ماده آلی از ماده معدنی فقط محدود به فتوسنتز نیست . مثلا باکتری های شیمیوسنتز کننده بدون نیاز به نور می توانند مواد معدنی را به مواد آلی تبدیل کنند (دانشمندان معتقدند باکتری های شیمیوسنتز کننده از قدیمی ترین جانداران روی زمین اند) چنین باکتری هایی ، انرژی مورد نیاز برای ساختن مواد آلی از مواد معدنی را از واکنش های اکسایش به دست می آورند . به این فرایند شیمیوسنتز می گویند باکتری های نیترات ساز که آمونیوم را به نیترات تبدیل می کنند ، نمونه هایی از باکتری های شیمیوسنتزکننده اند .

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه ♡
Navid's Channel: @zistDVPP

* امروزه به کمک روش های زیست فناوری ، تولید پلاستیک های قابل تجزیه با صرف هزینه کمتر ممکن شده است .

این کار با وارد کردن ژن های تولید کننده بسیاری از این نوع مواد ، از باکتری به گیاه(نه از گیاه به باکتری!) امکان پذیر است

* امروزه امکان انتقال ژن های انسان به داخل یاخته های سایر موجودات وجود دارد و همچنین می توان از باکتری ها برای تولید پروتئین های انسانی استفاده کرد

* زیست فناوری : هر گونه فعالیت هوشمندانه آدمی در تولید و بهبود محصولات گوناگون با استفاده از موجود زنده .

روش هایی مانند مهندسی ژنتیک ، مهندسی پروتئین و مهندسی بافت ، در قلمرو زیست فناوری قرار می گیرند

* سه دوره زمانی برای زیست فناوری در نظر می گیرند :

– زیست فناوری سنتی : تولید محصولات تخمیری مانند سرکه ، نان و فراورده های لبنی

– زیست فناوری کلاسیک : تولید موادی مانند پادزیست ها ، آنزیم ها و مواد غذایی با استفاده از روش های تخمیر و کشت ریزجانداران (میکروارگانیسم ها)

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

نکته : هم در زیست فناوری سنتی و هم کلاسیک ، از روش تخمیر استفاده می شد

نکته : کشت میکروارگانیسم ها در دوره زیست فناوری کلاسیک شروع شد ! البته در تولید محصولات حاصل از زیست فناوری سنتی نیز میکروارگانیسم ها نقش داشتند

* در مهندسی ژنتیک ، قطعه ای از دنای یک یاخته توسط ناقل به یاخته ای دیگر انتقال می یابد . به جانداری (نه صرفا جانور !) که از طریق مهندسی ژنتیک دارای ترکیب جدیدی از مواد ژنتیکی شده است ، جاندار تغییر یافته ژنتیکی یا تراژنی می گویند

دقت کنید در مهندسی ژنتیک ، ژنوم هردو جاندار دریافت کننده و انتقال دهنده ی ژن تغییر می کند اما فقط به جاندار دریافت کننده ژن تراژن یا اصطلاح جاندار تغییر یافته ژنتیکی اطلاق می شود

* این روش با باکتری ها آغاز شد و برای گیاهان و جانوران نیز توسعه یافت

* جداسازی یک یا چند ژن و تکثیر آن ها را همانند سازی دنا می نامند . هدف از این کار ، تولید مقادیر زیادی از دنای خالص است که می تواند برای دست ورزی ، تولید یک ماده بخصوص و یا مطالعه مورد استفاده قرار گیرد

دقت کنید با توجه به مراحل ایجاد گیاهان زراعی تراژنی از طریق مهندسی ژنتیک ، کشت یاخته نوترکیب قبل از مرحله بررسی ایمنی زیستی صورت می گیرد اما کشت و تکثیر گیاه تراژن ، بعد از آن !

مراحل مهندسی ژنتیک :

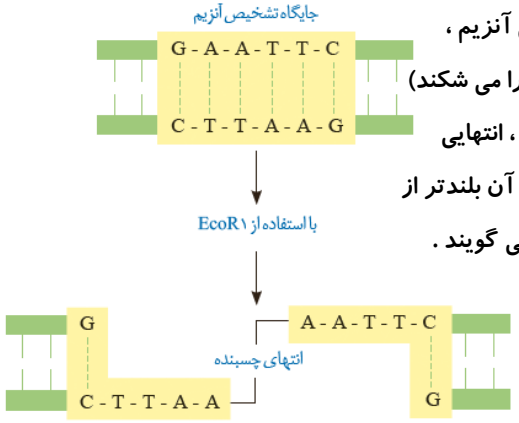
۱– جداسازی قطعه ای از دنا : به وسیله آنزیم های برش دهنده انجام می شود .

این آنزیم ها در باکتری ها وجود دارند و قسمتی از سامانه دفاعی آنها محسوب می شوند (پس باکتری ها علاوه بر ساختار های محافظتی مثل کپسول ، می توانند از مواد شیمیایی مثل آنزیم ها نیز برای دفاع استفاده کنند !) . این آنزیم ها ، توالی نوکلئوتیدی خاصی در دنا (جایگاه تشخیص آنزیم) را شناسایی کرده و برش می دهند .

در جایگاه تشخیص آنزیم EcoR1 ، توالی نوکلئوتیدهای هر دو رشته دنا از دو سمت مخالف یکسان خوانده می شود (این آنزیم ، پیوند فسفودی استر بین نوکلئوتید A و G را می شکند)

در نتیجه ی برش دنا توسط آنزیم EcoR1 ، انتهایی از مولکول دنا ایجاد می شود که یک رشته آن بلندتر از رشته مقابل است و به آن انتهای چسبنده می گویند .

برای تشکیل انتهای چسبنده ، هم باید پیوند فسفودی استر و هم پیوند هیدروژنی شکسته شود !



برش مولکول دنا توسط آنزیم EcoR۱

استفاده از آنزیم های برش دهنده ، دنا را به قطعات کوتاه تری تبدیل می کند

۲– اتصال قطعه دنا به ناقل و تشکیل دنای نوترکیب : در این مرحله ، قطعه دنای جدا شده به ناقل متصل می شود . ناقل ها مستقل از دنای اصلی همانند سازی می کنند . انواعی از ناقل ها وجود دارند که یک نوع از آن ها دیسَک (پلازمید) های حلقوی باکتریایی می باشد .

دیسَک معمولا درون باکتری ها و بعضی قارچ ها مثل مخمر ها وجود دارد .

به دلیل اینکه ژن های موجود در دیسَک ، در دنای اصلی وجود ندارند (مثل ژن های مقاومت نسبت به پادزیست ها در بسیاری از دیسَک ها) ، دیسَک ها را فام تن کمکی نیز می نامند .

ژن های مقاومت نسبت به پادزیست ها ، به باکتری این توانایی را می دهند که پادزیست ها را به موادی غیرکشنده و قابل استفاده برای خود تبدیل کنند .

نکته : ژن های مقاوم به پادزیست ها ، نه تنها پادزیست را غیرکشنده می کنند ، بلکه آن را برای باکتری قابل استفاده میکنند (تبدیل یک ماده مضر به یک ماده مفید !)

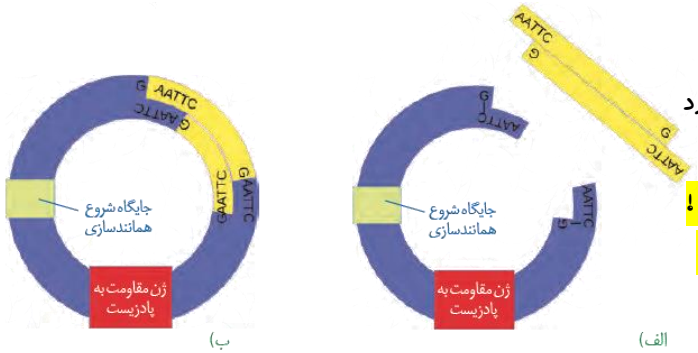
آنزیم مورد استفاده برای برش دادن دیسک ، باید همان آنزیمی باشد که در جداسازی دنای مورد نظر استفاده شده است (به خاطر اینکه انتها های چسبنده ایجاد شده در دیسک و قطعه دنا ، مکمل یکدیگر باشند و با هم پیوند تشکیل دهند)

برش دیسک با آنزیم ، آن را به یک قطعه دنای خطی تبدیل می کند که دارای دو انتهای چسبنده است .

همچنین قطعه دنای خارجی نیز دو انتهای چسبنده دارد

دقت کنید برای جدا کردن قطعه ی دنا از دنای اصلی، به دو جایگاه تشخیص در دنای اصلی نیاز داریم !

دقت کنید برای تشکیل پیوند هیدروژنی بین دیسک و قطعه دنا ، نیازی به آنزیم خاصی نیست اما برای تشکیل پیوند فسفودی استر بین این دو ، از آنزیم لیگاز استفاده می شود



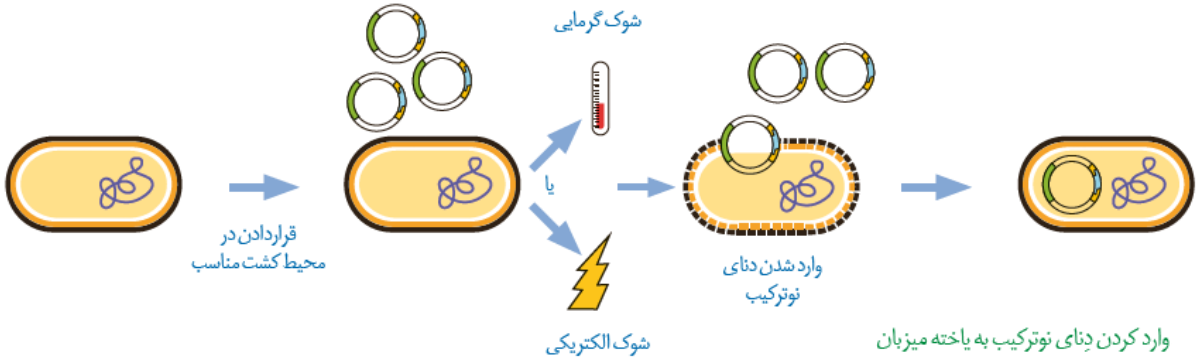
تشکیل دنای نوترکیب: الف) قبل از تأثیر لیگاز و ب) بعد از تأثیر لیگاز

به مجموعه دنای ناقل و ژن جاگذاری شده در آن ، دنای نوترکیب گفته می شود

۳- وارد کردن دنای نوترکیب به یاخته میزبان : در این مرحله ، دنای نوترکیب را به درون یاخته میزبان مثلاً باکتری منتقل می کنند . به این منظور باید در دیواره باکتری منافذی ایجاد شود . این منافذ را می توان با کمک شوک الکتریکی و یا شوک حرارتی همراه با مواد شیمیایی ایجاد کرد . دقت کنید که همه باکتری ها دنای نوترکیب را دریافت نمی کنند

نکته : ایجاد منفذ در دیواره باکتری تنها با شوک حرارتی ایجاد نمی شود و نیاز به مواد شیمیایی نیز دارد

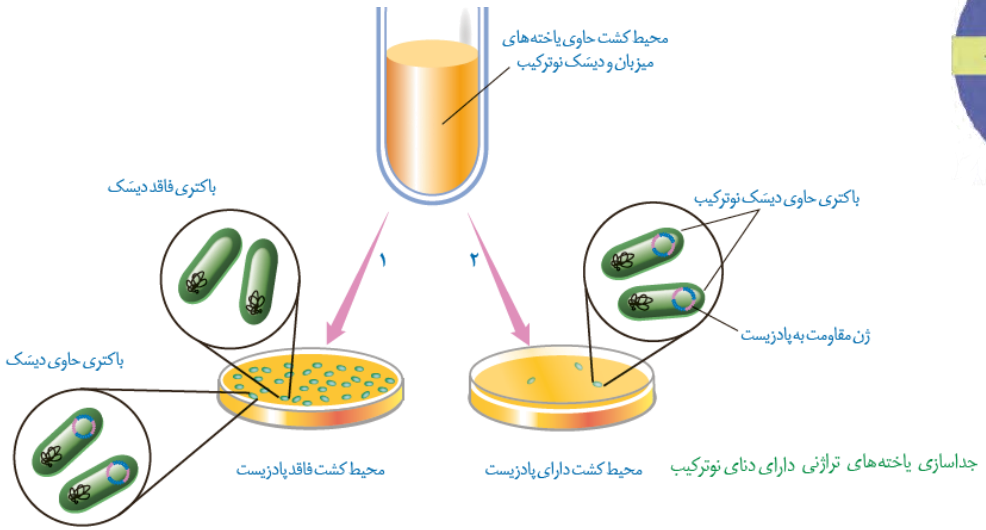
یادآوری : از آزمایش گریفیت به یاد داریم که کپسول باکتری ها در اثر گرما آسیب نمی بینند



وارد کردن دنای نوترکیب به یاخته میزبان

۴- جداسازی یاخته های تراژنی : برای انجام این مرحله ، از روش های متفاوتی می توان استفاده کرد (پس یادتون باشه ! تست میتونه اینطور طرح بشه : در مرحله ای که به روش های متفاوتی قابل انجام است ، .....)

یکی از این روش ها استفاده از دیسکی است که دارای ژن مقاومت به پادزیستی مثل آمپی سیلین است . اگر باکتری ، دنای نوترکیب را دریافت کرده باشد ، در محیط حاوی پادزیست رشد می کند (حتی از پادزیست استفاده می کند !) . باکتری های فاقد دنای نوترکیب ، به دلیل حساسیت به پادزیست ، در چنین محیطی از بین می روند .



جداسازی یاخته‌های تراژنی دارای دنای نوترکیب

* در شرایط مناسب ، باکتری های تراژنی با سرعت بالایی تکثیر می شوند . از دنا های نوترکیب به صورت مستقل از فام تنِ اصلی یاخته، نسخه های متعددی ساخته می شود

نکته : دو فایده تراژنی شدن باکتری ها ۱_ مقاومت نسبت به پادزیست ۲_ سرعت تکثیربالا (به خاطر استفاده مفید از پادزیست)

* امروزه با پیشرفت روش های مهندسی ژنتیک می توان یاخته های دیگری مثل مخمرها ، یاخته های گیاهی و حتی جانوری را با این فرایند تغییر داد

* ایجاد تغییرات دلخواه (کلی یا جزیی) در توالی آمینواسید های یک پروتئین ، مهندسی پروتئین نام دارد که نیازمند شناخت کامل ساختار و عملکرد آن پروتئین است

تغییر جزئی شامل تغییر در رمز یک یا چند آمینواسید در مقایسه با پروتئین طبیعی است

تغییرات عمده ، گسترده تر هستند و می توانند شامل برداشتن قسمتی از ژن یک پروتئین تا ترکیب بخش هایی از ژن های مربوط به پروتئین های متفاوت باشد

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

پروتئین ها	ویژگی ها
آمیلاز ها	پر کاربرد در صنعت – تجزیه نشاسته به قطعات کوچکتر – بسیاری از مراحل تولید صنعتی در دماهای بالا انجام می شود. بنابراین ، استفاده از آمیلاز پایدار در برابر گرما ضرورت دارد (به کمک روش های زیست فناوری) – در طبیعت نیز آمیلاز مقاوم به گرما وجود دارد (در درون باکتری های گرما دوست که در چشمه های آب گرم یافت می شوند)
اینترفرون	از پروتئین های دستگاه ایمنی که فعالیت ضد ویروسی دارد – در ساخته شدن اینترفرون به روش مهندسی ژنتیک ، پیوند های نادرستی تشکیل می شود که باعث تغییر شکل مولکول و کاهش فعالیت آن می شوند – به کمک فرایند مهندسی پروتئین و تغییر جزئی در رمز آمینو اسید ، توالی آمینواسیدهای اینترفرون طوری تغییر می یابد که به جای یکی از آمینواسیدهای آن ، آمینواسید دیگری قرار می گیرد . در نتیجه فعالیت و پایداری آن افزایش می یابد
پلاسمین	لخته های خون در بدن ، به طور طبیعی توسط آنزیم پلاسمین تجزیه می شوند – پلاسمین کاربرد درمانی دارد ، اما مدت اثر آن در پلاسما خیلی کوتاه است – جانشینی یک آمینواسید پلاسمین با آمینواسید دیگری در توالی ، باعث می شود که مدت زمان فعالیت پلاسمایی و اثرات درمانی آن بیشتر شود – تشکیل لخته در سرخرگ های شش ، مغز و ماهیچه قلب به ترتیب منجر به بسته شدن رگ های شش ، سکته مغزی و قلبی می شود

نکته : اینترفرونِ حاصل از مهندسی ژنتیک ، ضعیف بوده و اینترفرون حاصل از مهندسی پروتئین پایدار است

دقت کنید مهندسی پروتئین اینترفرون ، قبل از تکمیل مراحل مهندسی ژنتیک آن انجام می شود

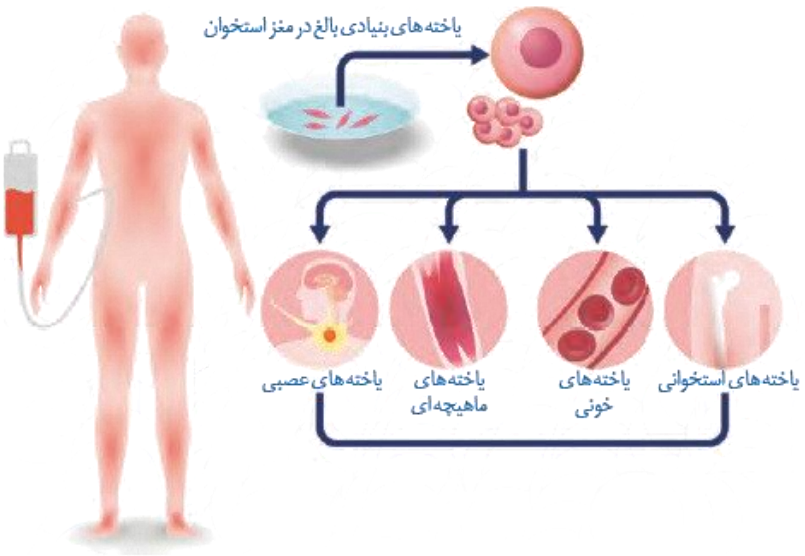
* ثابت شده است که در پوست ، یاخته هایی وجود دارد که توانایی تکثیر زیاد و تمایز به انواع یاخته های پوست را دارند . امروزه در مهندسی بافت ، از این یاخته ها به طور موفقیت آمیزی استفاده می شود

* متخصصان مهندسی بافت ، در زمینه تولید و پیوند اعضا نیز فعالیت می کنند (مثل بازسازی غضروف لاله گوش و بینی) . در این روش ، یاخته های غضروفی را در محیط کشت روی داربست مناسب تکثیر و غضروف جدید را برای بازسازیِ اندام آسیب دیده تولید می کنند

* در مهندسی بافت ، از یاخته های تمایز یافته (مثل یاخته ماهیچه ای) استفاده نمی شود . زیرا در محیط کشت ، با سرعت اندک تکثیر می شوند یا اصلا تکثیر نمی شوند ! بلکه از یاخته های بنیادی جنینی (توده یاخته ای درونی) یا یاخته های بنیادی بالغ (که در بافت ها یافت می شوند) استفاده می شود که سرعت تکثیر بالایی دارند .

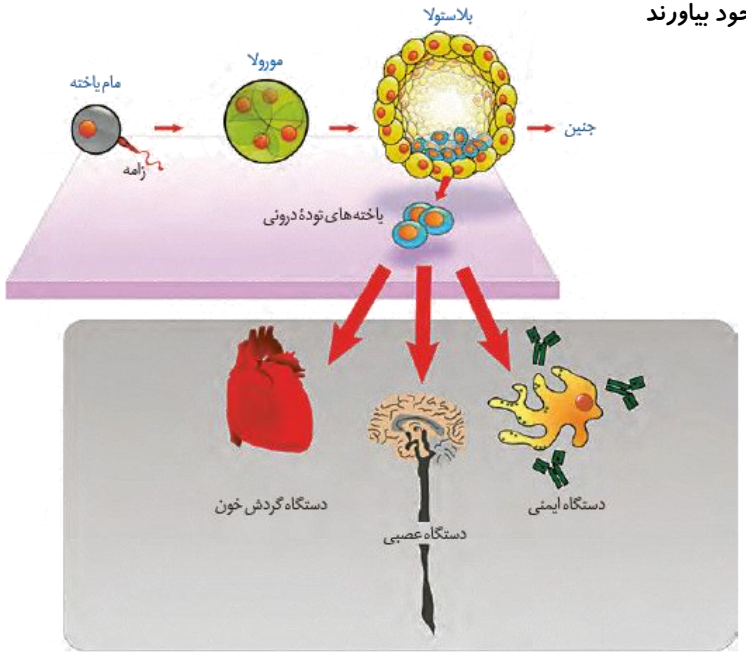
* یاخته های بنیادی می توانند تکثیر و به انواع متفاوت یاخته تبدیل شوند (هم میتونن تکثیر بشن و یاخته های شبیه به خودشون رو تولید کنن و هم میتونن به سایر انواع یاخته ها تبدیل بشن)

یاخته های بنیادی بالغ : در بافت های مختلف بدن وجود دارند که در محیط کشت تکثیر می شوند . مثلا یاخته های بنیادی کبد می توانند به یاخته های کبدی یا یاخته های مجرای صفراوی (نه کیسه صفرا !) تمایز پیدا کنند . انواعی از یاخته های بنیادی در مغز استخوان وجود دارند که می توانند به رگ های خونی ، ماهیچه اسکلتی و قلبی تمایز پیدا کنند . با یاخته های بنیادی لنفوئیدی و ملوئیدی نیز قبلا آشنا شدیم که به گویچه ها یا پلاکت ها (گرده) تمایز می یابند .



یاخته های بنیادی جنینی : چنین یاخته هایی نه تنها قادر به تشکیل همه بافت های بدن جنین هستند ، بلکه اگر در مراحل اولیه جنینی جداسازی شوند ، می توانند یک جنین کامل را تشکیل دهند

این یاخته ها بعد از جداسازی ، کشت داده و برای تشکیل بسیاری از انواع یاخته ها تحریک می شوند اما تمایز چنین یاخته هایی هنوز نمی تواند به گونه ای تنظیم شود که بتوانند همه انواع یاخته هایی را که در بدن جنین تولید می کنند در شرایط **آزمایشگاهی** نیز به وجود بیاورند



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

* این قسمت به چاپ جدید کتاب اضافه شده ، به همین خاطر همشو براتون میذاریم که هیچی از قلم نیوفته :

مهندسی **پروتئین** و **بافت** از علمی به نام بیوانفورماتیک بهره می برند. این علم با استفاده از مفاهیم زیست شناختی، ریاضی، آمار و علوم رایانه ای، مبنایی برای درک، طبقه بندی، مدل سازی و تجزیه و تحلیل داده های زیستی فراهم می کند (خب الان یاد چی افتادین ؟ نگرش بین رشته ای)

بیوانفورماتیک نقش مهمی در بررسی پروتئین ها در مواردی مانند تعیین توالی، ساختار سه بعدی، پایداری، پیش بینی ساختار و عملکرد پروتئین ها و نیز عوامل مؤثر بر آن ها دارد.

این علم در بسیاری از پژوهش های زیستی که با حجم عظیمی از داده و عوامل متفاوت سروکار دارند، استفاده می شود. یک مثال، ساختن واکسن علیه بیماری کرونا است. عامل این بیماری، **ویروسی** از خانواده ویروس های تاجی است.

پژوهشگران با بهره مندی از بیوانفورماتیک توانستند با استفاده از داده های جمع آوری شده درباره کرونا، به فرضیه هایی قابل آزمون در ارتباط با نحوه عملکرد ویروس برسند و به جای بررسی همه فرضیه ها، تشخیص دهند که کدام یک از آن ها را مورد آزمایش قرار دهند.

بنابراین بیوانفورماتیک علاوه بر کوتاه کردن مسیر تحلیل داده ها، به صرفه جویی در زمان و کاهش هزینه های اقتصادی برای انجام آزمایش ها نیز کمک کرد؛ به طوری که بدون استفاده از این علم، ساختن واکسنی در مدتی به اندازه چند ماه امکان نداشت، رویدادی که انجام آن در گذشته چندین سال زمان می برد. بیوانفورماتیک همچنین مسیر شناسایی ژنوم جانداران، درک شباهت ها و تفاوت های ژنی و نیز تشخیص ارتباط بین دنا و پروتئین را ساده کرده است؛ چیزی که شاید در نبود این علم به سختی ممکن بود.

* تحولاتی که در کشاورزی نوین رخ داد ، سبب افزایش محصولات کشاورزی شد اما عواقب زیان باری داشت که آلودگی محیط زیست ، کاهش تنوع ژنی و تخریب جنگل ها و مراتع از نمونه های آن بود . فناوری های جدید زیستی، شاید بتوانند در این زمینه به بشر کمک کنند.

* **چند مورد از کاربرد های مهندسی ژنتیک برای کشاورزی** : تولید گیاهان مقاوم در برابر آفت ها ، اصلاح بذر برای تولید گیاهان مطلوب ، تولید گیاهان مقاوم به خشکی و شوری ، تنظیم سرعت رسیدن میوه ها و افزایش ارزش غذایی محصولات . تولید گیاهان زراعی مقاوم به علف کش ها نیز از دیگر دستاوردهای این فناوری است.

دقت کنید که با مهندسی ژنتیک ، هم می توان گیاهان مقاوم به آفت ها را تولید کرد و هم گیاهانی که نسبت به علف کش ها مقاوم باشند (البته به طور مجزا ! نه گیاهی که به هردو مقاوم باشه)

* **روش تولید گیاهان مقاوم به آفت** : برخی باکتری های خاکزی وجود دارند که در حین رشد ، پروتئین هایی تولید می کنند که حشرات مضر برای گیاهان زراعی را می کشند .

این باکتری ها **در مرحله ای از رشد** (پس تولید این پروتئین توسط باکتری ، فعالیتی دفاعی نیست بلکه محصول رشد باکتری است !) خود نوعی پروتئین سمی می سازند که ابتدا به صورت مولکولی غیرفعال است. این مولکول ، تحت تأثیر آنزیم های گوارشی موجود در

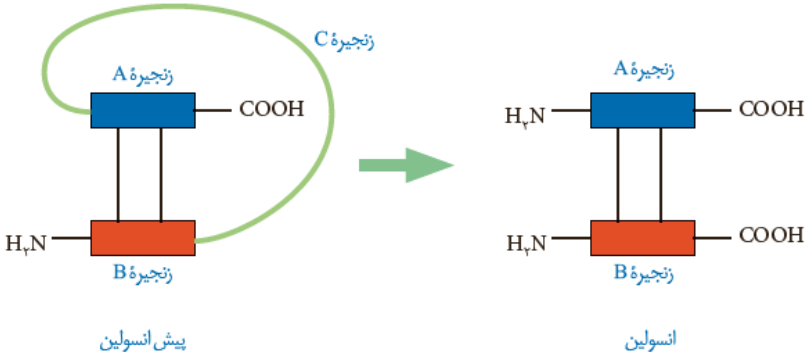
لوله گوارش حشره (طراح میتونه با این کلمه بازی کنه !) شکسته و فعال می شود. سمِ فعال‌شده باعث تخریب یاخته های لوله گوارش و سرانجام مرگ حشره می شود

* برای تولید گیاه مقاوم به آفت ، ابتدا ژن مربوط به این سم از ژنوم باکتری جداسازی و پس از همسانه سازی به گیاه مورد نظر انتقال داده می شود . تاکنون با این روش چند نوع گیاه مقاوم مثل ذرت ، پنبه و سویا تولید شده اند .

* نوزاد کرمی شکل (لارو) به درون غوزه پنبه نفوذ می کند و برای از بین بردن آن ، به سم پاشی های متعدد نیاز است . تولید پنبه مقاوم ، نیاز به سم پاشی مزارع پنبه را تا حدود زیادی کاهش می دهد . حشره در اثر خوردن گیاهِ مقاوم شده از بین می رود و فرصت ورود به درون غوزه را از دست می دهد . بنابراین ، نیاز به سم پاشی مزرعه کاهش می یابد (این نیاز به صفر نمی رسد !)

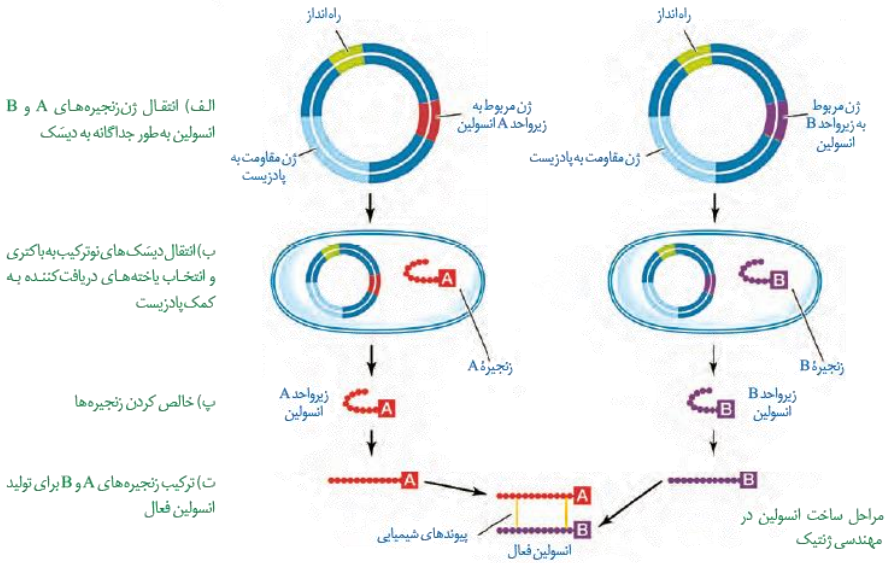
کاربرد های زیست فناوری در پزشکی :

۱- تولید دارو : این داروها ، برخلاف فراورده های مشابهی که از منابع غیرانسانی تهیه می شوند ، پاسخ های ایمنی ایجاد نمی کنند . یکی از روش های تهیه انسولین ، جداسازی و خالص کردن آن از لوزالمعده جانورانی مثل گاو است . روش دیگر، استفاده از مهندسی ژنتیک است . مولکول انسولین فعال ، از دو زنجیره کوتاه پلی پپتیدی به نام های A و B تشکیل شده است که به یکدیگر متصل هستند. در پستانداران از جمله انسان ، انسولین به صورت یک مولکول پیش هورمون ساخته می شود . پیش هورمون به صورت یک زنجیره پلی پپتیدی است و با جدا شدن بخشی از توالی به نام زنجیره C به هورمونِ فعال تبدیل می شود (پس یادتون باشه انسولین فعال ، از ۲ زنجیره تشکیل شده ولی پیش انسولین ، فقط ۱ زنجیره است) ››› مهمترین بخش در مهندسی ژنتیک



نکته : تفاوت های دو شکل را به خاطر بسپارید . در ضمن ، دقت داشته باشید که در هورمون فعال هم ، دو زنجیره به هم اتصال دارند !

* تبدیل پیش هورمون به هورمون ، در باکتری انجام نمی شود . در سال ۱۹۸۳ برای اولین بار دو توالی دنا به صورت جداگانه برای رمز کردن زنجیره های A و B انسولین تولید و توسط دیسَک به نوعی باکتری منتقل شدند . سپس ، زنجیره های پلی پپتیدی ساخته شده جمع آوری و در آزمایشگاه به وسیله پیوندهایی به یکدیگر متصل شدند (دفعاتِ قبلی میگفتیم زنجیره های A و B در باکتری به هم متصل هستن و باکتری نمیتونه اتصال رو بشکنه. الان میگیم در باکتری جدا هستن و در آزمایشگاه متصلشون میکنیم . البته منظور از این اتصال در آزمایشگاه ، زنجیره C نیستا !)



۲- واکسن : واکسن های قبلی ، میکروب ضعیف یاکشته شده ، و یا سم خالص شده ی غیرفعال میکروب بودند . واکسن های تولید شده با روش مهندسی ژنتیک ، خطر بیماری‌زایی ندارند . در این روش، ژن مربوط به آنتی ژن سطحی عامل بیماری زا به یک باکتری یا ویروس غیربیماری زا منتقل می شود . مثال : واکسن نوترکیب ضد هپاتیت B

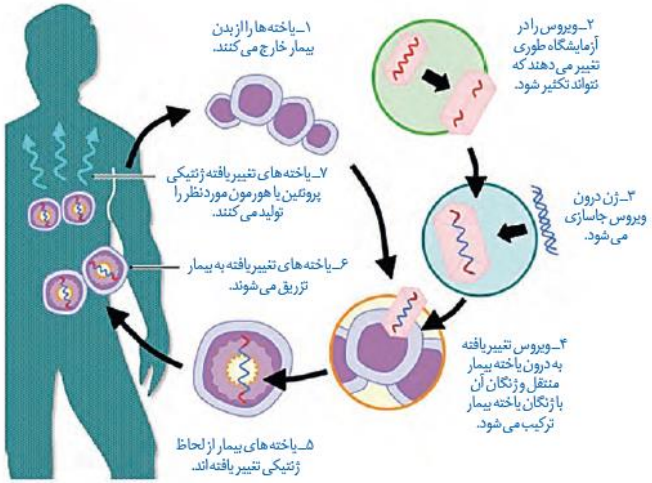
۳- ژن درمانی : ژن درمانی ، خود مجموعه ای از روش هاست. ژن درمانی یعنی قرار دادن نسخه سالم یک ژن در یاخته های فردی که دارای نسخه ای ناقص از همان ژن است. در این روش یاخته هایی را از بدن بیمار خارج و ژن سالم را با کمک ناقل وارد آنها می کنند.

سپس یاخته تغییریافته را به بدن بیمار باز می گردانند (دقت کنید که فرایند ورود ژن سالم به داخل یاخته ، در خارج از بدن صورت می گیرد نه درون بدن !)

* اولین ژن درمانی موفقیت آمیز ، برای یک دختر بچه ۴ ساله که دارای نوعی نقص ژنی بود انجام گرفت . این ژن جهش یافته نمی توانست یک آنزیم مهم دستگاه ایمنی را بسازد . نکته : برای ساخت آنزیم ، به یک ژن نیاز بوده. پس این آنزیم از یک رشته پلی پپتیدی ساخته شده! دقت کنید ناتوانی دختر بچه در ساخت این آنزیم ، به این خاطر بود که ژن مربوطه جهش یافته بود ؛ نه اینکه اون ژن در بدن فرد وجود نداشته باشه !!

برای درمان آن ، ابتدا لنفوسیت ها را از خون بیمار جدا کردند و در خارج از بدن کشت دادند . سپس نسخه ای از ژن کارآمد را به لنفوسیت ها منتقل و آنها را وارد بدن بیمار کردند. اگرچه این یاخته ها توانستند آنزیم مورد نیاز بدن را بسازند ولی چون قدرت بقای زیادی ندارند ، لازم بود بیمار به طور متناوب لنفوسیت های مهندسی شده را دریافت کند

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



مراحل ژن درمانی

۴- تشخیص بیماری : امروزه علاوه بر روش های تشخیصی مثل آزمایش خون و ادرار ، با کمک روش های زیست فناوری و شناسایی نوکلئیک اسید عامل بیماری زا می توان به وجود آن در بدن پی برد .

* برای تشخیص ایدز در مراحل اولیه ، دنای موجود در خون فرد مشکوک را استخراج می کنند . دنای استخراج شده شامل دنای یاخته های بدن خود فرد و احتمالاً دنای ساخته شده از رنای ویروس است . سپس با استفاده از روش های زیست فناوری ، دنای ویروس تشخیص داده می شود .

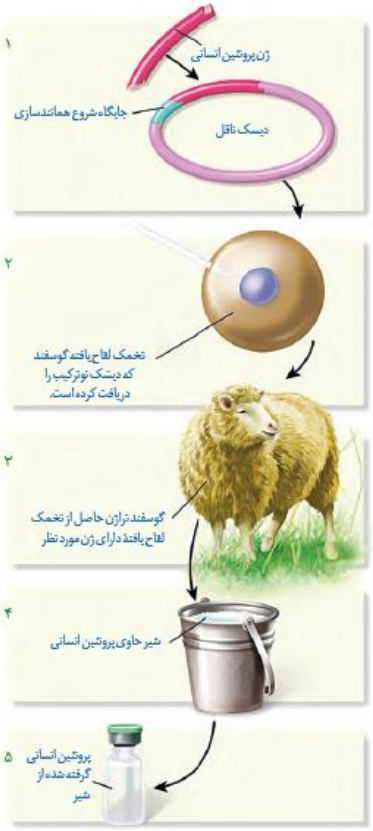
* زیست فناوری در تشخیص ژن های جهش یافته در بیماران مستعد به سرطان ، در مسائل پزشکی قانونی و تحقیقاتی همچون مطالعه در مورد دنای فسیل ها نیز کاربرد دارد

دلایل تولید جانوران تراژن :

– مطالعه عملکرد ژن های خاص در بدن مثل ژن های عوامل رشد و نقش آن ها در رشد بهتر دام ها

– کاربرد آنها به عنوان مدلی برای مطالعه بیماری های انسانی از قبیل انواع سرطان، آلزایمر و بیماری ام اس

– تولید پروتئین های انسانی یا داروهای خاص در بدن آن ها ، به عنوان مثال دام های تراژنی می توانند ، شیر غنی از نوعی پروتئین انسانی تولید کنند که برای انسان نسبت به شیر طبیعی دام ها مناسب تر است.



تولید پروتئین های انسانی با استفاده از دام های تراژنی

توجه کنید که مبحث زیست فناوری و اقتصاد، به تازگی به کتاب درسی اضافه شده است.

برای جلوگیری از طولانی و حجیم شدن جزوه، مباحث «زیست فناوری و اقتصاد» و «زیست فناوری و اخلاق» رو به جزوه اضافه نکردیم و لازمه که خودتون از روی کتاب درسی این دو مبحث رو مطالعه کنید.

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور
بابت همکاری در انجام این پروژه ♡
Navid's Channel: @zistDVPP

* قمری های خانگی با جمع آوری شاخه های نازک درختان ، برای خود لانه ساخته و زادآوری می کنند

* رفتار ، واکنش یا مجموعه واکنش هایی است که جانور در پاسخ به محرک یا محرک ها انجام می دهد (دقت کنید که این فصل در مورد رفتار جانوران صحبت می کند . پس اصلا سایر جانداران مثل گیاهان ، باکتری ها ، قارچ ها و... مد نظر ما نیست)

* محرک هایی مانند بو ، رنگ ، صدا ، تغییر میزان هورمون ها یا گلوکز در بدن جانور ، تغییر دمای محیط و تغییر طول روز موجب بروز رفتارهای گوناگون در جانوران می شوند (مهم : هر کدوم از این محرک ها ، چه گیرنده ای رو تحریک میکنن ؟)

* جوجه های برخی از پرندگان برای غذای مورد نیازشان به والد (یا والدین) خود متکی هستند . جوجه کاکایی برای دریافت غذا به منقار پرنده والد نوک می زند و والد بخشی از غذای خورده شده را برمی گرداند تا جوجه آن را بخورد. دریافت غذای کافی برای بقا و رشد جوجه اهمیت دارد. جوجه پس از بیرون آمدن از تخم ، می تواند به منقار والد نوک بزند. این رفتار منشا ژنتیکی دارد (رفتار غریزی)

* موش ماده طبیعی اجازه نمی دهد بچه موش ها از او دور شوند ؛ موش مادر ابتدا نوزادان را وارسی می کند و اطلاعاتی از راه حواس به مغز آن (مغز موش مادر ، نه نوزاد !) ارسال می شود . در نتیجه ژن B در یاخته هایی در مغز موش مادر فعال میشود (دقت کنید که نگفته همه ی یاخته های مغز! همه ی یاخته های مغز این ژن رو دارن اما فقط در تعدادی از یاخته ها فعال میشه) و دستور ساخت پروتئینی را می دهد که آنزیم ها و ژن های دیگری را فعال می کند . در نهایت ، موش ماده رفتار مراقبت مادری را نشان می دهد . با ایجاد جهش و غیرفعال شدن ژن B ، مادر وارسی نوزادان را انجام می دهد اما رفتار مراقبت مادری را نشان نمی دهد . در نتیجه رفتار مراقبت مادری موش ماده ، اساس ژنی دارد (رفتار غریزی)

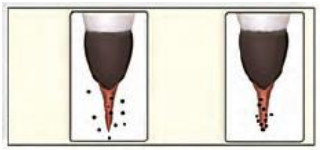
نکته : وارسی کردن بچه موش ها توسط موش ماده ، ارتباطی به ژن B نداشته و حتی در صورت غیرفعال بودن این ژن نیز رفتار وارسی را انجام می دهد

* اساس رفتار غریزی در همه افراد یک گونه یکسان است ، زیرا ژنی و ارثی است

نکته (دام تستی) : الزاما همه افراد یک گونه نمی توانند یک رفتار غریزی را نشان دهند ، برای مثال رفتار مراقبت مادری در موش های نر دیده نمی شود !

* در رفتار درخواست غذا ، نوک زدن های جوجه کاکایی به منقار والد در ابتدا دقیق نیست ولی به تدریج و با تمرین ، این رفتار دقیق تر می شود . (نتیجه می گیریم که برخی رفتار های غریزی با کسب تجربه و یادگیری ، اصلاح می شوند)

* جانوران در محیط تجربه های گوناگونی پیدا می کنند که رفتارهای آنه ا را تغییر می دهد . تغییر نسبتا پایدار در رفتار که در اثر تجربه به وجود می آید ، یادگیری نام دارد .



انواع یادگیری	مثال
خو گیری (عادی شدن)	– جوجه های پرندگان با دیدن مکرر اجسام در حال حرکت ، یاد می گیرند آنها برایشان خطر یا فایده ای ندارند. در نتیجه دیگر به این محرک‌ها پاسخ نمی دهند – شقایق دریایی به حرکت مداوم آب پاسخی نمی دهد
شرطی شدن کلاسیک	آزمایش پاولوف بر روی سگ و ترشح بزاق در حضور محرک شرطی (صدای زنگ)
شرطی شدن فعال	– موش اسکینر یاد گرفت که در صورت فشار دادن اهرم ، پاداش می گیرد . پس این رفتار را تکرار کرد (در صورت تنبیه ، از انجام رفتار خودداری می شود) – رام کنندگان حیوانات در سیرک ، با دادن پاداش یا اِعمال تنبیه ، انجام حرکات نمایشی را به آن ها می آموزند
حل مسئله	شامپانزه با روی هم قرار دادن جعبه ها ، از آن ها بالا رفت و به موز دست یافت
نقش پذیری	– جوجه غازها پس از بیرون آمدن از تخم، نخستین جسم متحرکی را که می بینند ، دنبال می کنند – بره هایی که مادر خود را از دست داده اند و انسان آنها را پرورش داده است، دنبال او راه می افتند و تمایلی برای ارتباط با گوسفند های دیگر نشان نمی دهند

* در یادگیری از نوع عادی شدن(خو گیری) ، پاسخ جانور به یک محرک تکراری که سود یا زیانی برای آن ندارد، کاهش پیدا می کند و جانور می آموزد به برخی محرک ها پاسخ ندهد (نکته : این سه شرط رو یادتون باشه: ۱– محرک تکراری باشه ۲– برای جانور سودی نداشته باشه ۳– ضرر هم نداشته باشه ! هر کدوم از این سه شرط نقض بشه ، خو گیری انجام نمیشه)

* خوگیری موجب می شود جانور با چشم پوشی از محرک های بی اهمیت ، انرژی خود را برای انجام فعالیت های حیاتی حفظ کند

نکته فعالیت : در برخی کشتزار ها ، قوطی های فلزی را به مترسک آویزان می کنند . این کار باعث می‌شود که با وزش باد ، این قوطی ها حرکت کنند و وجود یک مترسک ثابت ، برای پرندگان عادی نشود .

* وقتی جانوری مانند سگ غذا می بیند و یا بوی آن را احساس می کند ، بزاق او ترشح می شود (چه گیرنده هایی تحریک شد ؟ گیرنده های بویایی یا شیمیایی سگ) غذا محرک و ترشح بزاق ، پاسخی غریزی و یک بازتاب طبیعی است .

* پاولوف متوجه شد بزاق سگ ، با دیدن فرد غذا دهنده و قبل از دریافت غذا نیز ترشح می شود

نکته : پس خود فرد غذا دهنده هم تبدیل به یک محرکی شرطی شده !!

* پاولوف آزمایشی طراحی کرد و در آن هم زمان با دادن پودر گوشت به سگ گرسنه ، زنگی را به صدا درآورد . با تکرار این کار (یادگیری نیازمند تکرار است !) ، سگ بین صدای زنگ و غذا ارتباط برقرار کرد ، طوری که بزاق آن با شنیدن صدای زنگ و حتی بدون دریافت غذا نیز ترشح می شد . صدای زنگ در ابتدا یک محرک بی اثر بود ولی وقتی با محرک طبیعی یعنی غذا همراه شد ، سبب بروز پاسخ ترشح بزاق شد . صدای زنگ یک محرک شرطی است زیرا درصورتی می تواند موجب بروز پاسخ شود که با یک محرک طبیعی همراه شود . این نوع یادگیری شرطی شدن کلاسیک نام دارد .

صدای زنگ ‹‹‹‹‹ محرک شرطی پودر گوشت ‹‹‹‹‹ محرک غیر شرطی صدای زنگ در ابتدا ‹‹‹‹‹ محرک بی اثر

* دانشمندی به نام اسکینر موش گرسنه ای را در جعبه ای قرار داد که درون آن اهرمی وجود داشت و موش می توانست آن را فشار دهد . با فشار دادن تصادفی اهرم ، تکه ای غذا به درون جعبه می افتاد و موش غذا دریافت می کرد . پس از چندبار تکرار این رفتار ، موش به ارتباط بین فشار دادن اهرم و پاداش یعنی به دست آوردن غذا پی برد . موش پس از آن به طور عمدی ، اهرم را فشار می داد تا غذا به دست آورد . (نکته : هر وقت آزمون و خطا دیدید ، منظور شرطی شدن فعال است !)

* در شرطی شدن فعال ، جانور می آموزد بین رفتار خود با پاداش یا تنبیهی که دریافت می کند ، ارتباط برقرار کرده و در آینده رفتاری را تکرار یا از انجام آن خودداری می کند

نکته فعالیت : پروانه مونارک برای نوعی پرنده ، سمی است . پرنده با خورنده این پراونه ، دچار تهوع می شود . با تکرار شدن این تنبیه ، پرنده در دفعات بعدی از خوردن پراونه مونارک خودداری می کند

نکته : از تهوع این پرنده که در فعالیت گفته شد، می توانیم نتیجه بگیریم که انعکاس استفراغ در پرندگان نیز دیده می شود !

* برخی از جانوران می توانند از تجربه های قبلی خود برای حل مسئله ای که با آن روبه رو شده اند ، استفاده کنند .

* شامپانزه پس از چند بار بالا پریدن و تلاش ناموفق برای رسیدن به موزها ، جعبه های موجود در اتاق را روی هم قرار داد ، از آنها بالا رفت و به موزها دست یافت

* در رفتار حل مسئله ، جانور بین تجربه های گذشته و موقعیت جدید ارتباط برقرار می کند و با استفاده از آنها برای حل مسئله جدید ، آگاهانه برنامه ریزی می کند

* چند مورد از حل مسئله های جانوران در طبیعت :

– شامپانزه برگ های شاخه نازک درختان را در لانه موریانه ها فرو می برد. تا موریانه ها بیرون بیایند و آن ها را بخورد

– شامپانزه از تکه های چوب یا سنگ به شکل سندان و چکش استفاده می کند تا پوسته سخت میوه ها را بشکند

– کلاغ نشان داده شده در شکل کتاب ، با جمع کردن نخ و قرار دادن پنجه پا بر روی آن ، تکه گوشت را بالا می کشد

* نقش پذیری نوعی یادگیری است که در دوره مشخصی از زندگی جانور انجام می شود

* فواید نقش پذیری برای جوجه غاز ها : ۱– بدین وسیله مادر خود را شناسایی می کنند ۲– این شناسایی برای بقای جوجه ها حیاتی است ۳– رفتار های اساسی را از مادر می آموزند .

* نقش پذیری در پستانداران نیز دیده می شود (مثال برّه که در جدول بالا ذکر شد)

* امروزه پژوهشگران می کوشند از نقش پذیری در حفظ گونه های جانوران در خطر انقراض استفاده کنند

نکته : در تمام انواع یادگیری ، تجربه نقش دارد ؛ حتی در نقش پذیری !

* بیشتر رفتارهای جانوران محصول برهم کنش ژن ها و اثرهای محیطی است که جانور در آن زندگی می کند (مثلا در رفتار درخواست غذای جوجه کاکایی ، جانور اساس ژنی لازم برای انجام این رفتار را دارد و همچنان که رشد می کند با کمک آموخته های خود از محیط، تجربه به دست می آورد و آن ها را برای تغییر و اصلاح رفتار قبلی به کار می برد)

* یادگیری برای بقای جانوران لازم است، زیرا محیط جانوران همواره در حال تغییر است

* برای آنکه جانوران بتوانند در این شرایط در حال تغییر زندگی کنند ، باید بتوانند به تغییرات پاسخ های مناسبی بدهند

* برهم کنش ژن ها و یادگیری امکان سازگار شدن جانور با این تغییرات را فراهم می آورد

نکته : در تمام رفتار ها ژنتیک و وراثت نقش دارد اما در همه ی آن ها الزاما یادگیری موثر نیست

* پژوهشگران در بررسی یک رفتار سعی می کنند به پرسش های چرایی و چگونگی پاسخ دهند

پرسش های چگونگی ‹‹‹‹‹ پژوهشگران فرایند های ژنی ، رشد و نمو و عملکرد بدن جانور را بررسی می کنند . یعنی می خواهند بدانند این فرایند چگونه به وقوع می پیوندد

پرسش های چرایی ‹‹‹‹‹ دیدگاه انتخاب طبیعی مطرح است . یعنی پژوهشگران بررسی می کنند که چرا جانور این رفتار را انجام می دهد (مبحث پرسش های چرایی و چگونگی ، سوال کنکور ۹۷ بوده !)

* کاکایی ها رفتار دور انداختن پوسته تخم های شکسته از لانه را برای کاهش احتمال شکار شدن و افزایش احتمال بقای جوجه ها انجام می دهند . این رفتارِ کاکایی ها سازگارکننده است زیرا احتمال دسترسی شکارچی به زاده ها را کاهش داده و احتمال بقای آنها را افزایش می دهد و به سود پرنده و زاده های آن است .

* رفتار های سازگارکننده ، با سازوکار انتخاب طبیعی برگزیده می شوند . در رفتارشناسی با دیدگاه انتخاب طبیعی ، پژوهشگران برای پاسخ به پرسش چرایی رفتارها و اثر انتخاب طبیعی در شکل دادن به آنها پژوهش می کنند (مهم !)

* داشتن بیشترین تعداد زاده های سالم ، معیاری برای موفقیت زادآوری در جانوران است .

* انتخاب جفت یکی از رفتارهای زادآوری است . در رفتار انتخاب جفت ، جانور ابتدا ویژگی های جفت را بررسی می کند و بعد تصمیم می گیرد با آن جفت گیری کند یا نه

* در جانوران ، ماده ها بیشتر از نرها رفتار انتخاب جفت را انجام می دهند . زیرا زمان و انرژی ای که ماده ها برای تولید مثل و پرورش نوزاد صرف می کنند ، بیشتر از نر هاست .

* در فصل زادآوری ، دم طاووس نر پَرهای پُرنقش و نگاری پیدا می کند . طاووس ماده دم طاووس های نر را بررسی می کند و نری را به عنوان جفت انتخاب می کند که رنگ درخشان و لکه های چشم مانند بیشتری روی پرهای دم خود داشته باشد

نکته : طاووس ماده ، فقط پر های دم طاووس نر را بررسی می کند ! نه سایر پر های جاندار از قبیل پر موجود در بال

نکته : طاووس ماده ، از گیرنده های بینایی خود برای شناسایی نر استفاده می کند ؛ نه سایر گیرنده ها مثل بویایی و شنوایی !

توضیح بیشتر : حالا چرا جانورانْ ماده دنبال ویژگی های ظاهری پرتر هستنْ ؟ چونْ هر کدوم از اینْ صفاتْ پرتر ، هزینه هایی رو برای جانور نر داشتنْ و مطمئنا جانور نر ، توانایی تامینْ اینْ هزینه ها رو داشته که اینْ ویژگی ها رو پرورْ داده . مثلا طاووس نر که پر های زیادی داره ، درسته که اینْ پر ها احتمال شکار شدنش رو بیشتر میکنْ اما باید توجه کرد که برای تعداد بیشتر پر ها، مواد مختلفی مثل پروتئینْ نیازْ بوده و اینْ جانور، به قدری توانا بوده که تونسته اینْ نیازْ ها رو برای خودش تامینْ کنه. پس جانور ماده میاد و اونْ رو انتخاب می کنه تا صاحب فرزندی بشه که توانْ جسمی بیشتر و احتمال بقای بیشتری داره !

* این ویژگی ها که سبب برتری در رقابت تولید مثلی می شوند صفات ثانویه جنسی نام دارند . مانند شاخ گوزن و پر طاووس

نکته : صفات ثانویه جنسی می توانند جانور را در مقابل جانوران شکارچی آسیب پذیرتر (پر های طاووس نر) یا مقاومتر (شاخهای گوزن) کنند

* درست است که بیشتر رفتار های انتخاب جفت در جانوران ، مخصوص ماده هاست . اما در گونه های مختلف جانوران ، انتخاب جفت را فقط جانوران ماده انجام نمی دهند . در بعضی گونه ها این رفتار بر عهده ی نر هاست .

* در نوعی جیرجیرک ، انتخاب جفت بر عهده جانور نر است . زیرا جیرجیرک نر ، اسپرم های خود را درون کیسه ای به همراه مقداری مواد مغذی به جانور ماده منتقل می کند. این کیسه بخش قابل توجهی از وزن بدن جانور نر را تشکیل می دهد . بنابراین جانور نر سعی می کند جیرجیرک ماده ای را انتخاب کند که بزرگ تر باشد تا تخمک های بیشتری داشته باشد و بتواند زاده های بیشتری تولید کند . جانور ماده هنگام تشکیل تخم و برای رشد و نمو جنین به مواد مغذی درون کیسه نیاز دارد

* رفتار تولید مثلی دیگر در جانوران ، نوع نظام جفت گیری آنهاست . اگر هر دو والد در پرورش نوزادان نقش اصلی داشته باشند ، نظام تک همسری را بر می گزینند. اما اگر یکی از والدین (مثلا والد نر) نقش کمتری در پرورش نوزادان داشته باشند ، والدی که نقش کمتری داشته باشد ، نظام چند همسری را بر می گزینند .

* چند نمونه از نظام جفت گیری :

– طاووس نر ‹‹‹‹‹ چند همسری

– بیشتر پستانداران نر ‹‹‹‹‹ چند همسری

– بیشتر پرندگان (مثل قمری خانگی) ‹‹‹‹‹ تک همسری

* در نظام تک همسری ، جانور نر و ماده در انتخاب جفت سهم مساوی دارند

* رفتار غذایابی مجموعه رفتارهای جانور برای جست وجو و به دست آوردن غذاست

* برای جانوران میزان سود یعنی میزان انرژی موجود در غذا و هزینه به دست آوردن غذا و مصرف آن اهمیت دارد . موازنه بین محتوای انرژی غذا و هزینه به دست آوردن آن ، غذایابی بهینه نام دارد

* براساس انتخاب طبیعی ، رفتار غذایابی ای برگزیده می شود که از نظر میزان انرژی دریافتی کارآمدتر باشد یعنی اینکه جانور در هر بار غذایابی ، بیشترین انرژی خالص را دریافت کند .

* خرچنگ های ساحلی صدف های با اندازه متوسط را ترجیح می دهند زیرا آنها بیشترین انرژی خالص را تامین می کنند . صدف های بزرگ تر انرژی بیشتری دارند اما برای شکستن آنها باید انرژی بیشتری صرف شود (صدف های کوچک هم انرژی کمی دارند)

* اگر جانور احساس خطر کند ، رفتار غذایابی خود را تغییر می دهد و در حالتی گوش به زنگ به غذایابی مشغول می شود

* گاهی جانوران غذایی را مصرف می کنند که محتوای انرژی چندانی ندارد اما مواد موردنیاز آنها را تأمین می کند . مثلا طوطی ها خاک رس می خورند تا مواد سمی حاصل از غذاهای گیاهی را در لوله گوارش آن ها خنثی کند .

* قلمرو یک جانور ، بخشی از محدوده جغرافیایی است که جانور در آن زندگی می کند . جانوران در برابر افراد هم گونه یا افراد گونه های دیگر از قلمرو خود دفاع می کنند . این رفتار قلمروخواهی نام دارد

* نوعی پرنده ، با آواز خواندن از قلمرو خود دفاع می کند . اگر آواز موثر نباشد ، ممکن است به جانور مزاحم حمله کند ! این رفتار ها می توانند برای جانور ضرر هایی داشته باشند . اما سود آن ها از ضررشان بیشتر بوده است بنابراین در انتخاب طبیعی حفظ شده اند .

فواید قلمروخواهی : ۱– استفاده اختصاصی از منابع قلمرو ۲– امکان جفت یابی ۳– دسترسی به پناهگاه

* جابه جایی طولانی و رفت و برگشتی جانوران ، مهاجرت نام دارد . تغییر فصل و نامساعد شدن شرایط محیط و کاهش منابع مورد نیاز ، جانوران را وا می دارد به سوی زیستگاه های مناسب تر برای تغذیه ، بقا و زادآوری مهاجرت کنند

* مهاجرت رفتاری غریزی است که یادگیری نیز در آن نقش دارد . بررسی مهاجرت سارها نشان داده است سارهایی که تجربه مهاجرت دارند ، بهتر از آنهایی که برای نخستین بار مهاجرت می کنند ، مسیر مهاجرت را تشخیص می دهند

* جانوران برای جهت یابی از نشانه های محیطی استفاده می کنند . جهت یابی هنگام روز با استفاده از موقعیت خورشید و در شب با استفاده از موقعیت ستاره ها در آسمان انجام می شود

* جانوران همچنین می توانند موقعیت خود را نسبت به میدان مغناطیسی زمین احساس و با استفاده از آن جهت یابی کنند

* پژوهشگران در سر بعضی از پرنده ها ذرات آهن مغناطیسی شده یافته اند . به نظر می رسد میدان مغناطیسی زمین در جهت یابی لاک پشت ها نیز نقش دارد

* برخی جانوران برای بقا ، در زمستان ، خواب زمستانی دارند . در این حالت جانور به خواب عمیقی فرو می رود و یک دوره کاهش فعالیت را طی می کند که در آن دمای بدن ، مصرف اکسیژن ، تعداد تنفس جانور و نیاز جانور به انرژی کاهش می‌یابد

پیش از ورود به خواب زمستانی، جانور مقدار زیادی غذا مصرف می کند و در بدن آن چربی لازم به مقدار کافی ذخیره می شود تا هنگام خواب به مصرف برسد

* رکود تابستانی نیز یک دوره کاهش فعالیت است که در آن سوخت وساز جانور کاهش پیدا می کند . رکود تابستانی در جانورانی دیده می شود که در جاهای به شدت گرم مانند بیابان زندگی می کنند . این جانوران در پاسخ به نبود غذا یا دوره های خشک سالی، رکود تابستانی انجام می دهند

نکته : رکود تابستانی حتی در صورت مساعد شدن شرایط محیط ادامه پیدا می کند

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

مثال های ارتباط بین جانوران :

– بعضی جانوران مانند زنبور ها ››› فرومون

– جوجه کاکایی ››› لمس منقار والد و درخواست غذا

– جیرجیرک نر ››› با صدای خود ، اطلاعاتی مانند جنسیت و گونه را به جنس ماده می فهماند

نکته : گونه های مختلف جیرجیرک ، صداهای مختلفی تولید می کنند

* زنبورهای کارگر ، شهد و گرده گل ها را جمع آوری کرده و به کندو می آورند

* وقتی زنبور کارگر منبع غذایی جدیدی پیدا می کند و به کندو باز می گردد ، اطلاعات خود درباره منبع غذایی را به زنبورهای دیگر ارائه می کند (با حرکات ویژه و وزوز)

۱– زنبور یابنده وزوز متفاوتی دارد ۲– هرچه حرکت طولانی تر باشد ، مسیر دورتر است

* وقتی زنبورهای کارگر قبل از جست وجو درباره محل منبع غذا اطلاعات داشته باشند ، با صرف انرژی کمتر و در زمان کوتاه تری محل دقیق آن را پیدا می کنند

* جانوران از زندگی گروهی سود می برند . بعضی از مزایا : ۱– کاهش احتمال شکار شدن ۲– افزایش دسترسی به مواد غذایی (مثال زنبور) ۳– موفقیت در شکار گروهی

* اجتماع مورچه ها از گروه هایی تشکیل شده است که در اندازه ، شکل و کارهایی که انجام می دهند تفاوت دارند

* در اجتماع مورچه های برگ بر، کارگرها اندازه های متفاوتی دارند . تعدادی از آن ها

برگ ها را برش می دهند و به لانه حمل می کنند (مورچه بزرگتر) و گروهی دیگر کار دفاع را انجام می دهند (مورچه کوچکتر) . این مورچه ها قطعه های برگ را به عنوان کود برای پرورش نوعی قارچ که از آن تغذیه می کنند ، به کار می برند

* دگرخواهی رفتاری است که در آن یک جانور بقا و موفقیت تولید مثلی جانور دیگری را با هزینه ی کاسته شدن از احتمال بقا و تولیدمثل خود ، افزایش می دهد . چرا یه جانور همچین کاری انجام میده ؟ درسته که احتمال بقا و تولید مثل خودش کم میشه ، اما با این کار باعث میشه که خویشاوندانش تولید مثل موفقی داشته باشن. این جانور فداکار ، با خویشاوندانش ژن های مشترکی داره . در نتیجه اگه خویشاوندان تولید مثل موفقی داشته باشن ، بقای ژن های مشترک تضمین میشه. پس این کار به طور غیرمستقیم به نفع بقای ژن های خودش هست

چند نمونه از رفتار دگرخواهی :

– دُم عصایی نگهبانی می دهد و در هنگام احساس وجود شکارچی ، دیگران را با فریاد آگاه می کند (شکارچی هم آگاه میشه!)

– زنبور های عصل کارگر ، نازا هستند و نگهداری و پرورش زاده های ملکه را انجام می دهند

– خفاش های خون آشام ، خونی را که خورده اند ، با یکدیگر به اشتراک می گذارند

– در میان پرندگان ، افراد یاریگری هستند که در پرورش زاده ها به والدین آنها یاری می رسانند (افزایش بقای زاده ها)

* خفاش های خون آشام به طور گروهی درون غارها یا سوراخ درختان زندگی می کنند . غذای آنها خون پستانداران بزرگ مثل دام هاست . خفاشی که غذا خورده است کمی از خون خورده شده را برمی گرداند تا خفاش گرسنه آن را بخورد . در غیر این صورت خفاش گرسنه خواهد مرد . خفاشی که غذا دریافت کرده ، کار خفاش دگرخواه را در آینده جبران می کند . اگر جبران انجام نشود ، این خفاش از اشتراک غذا کنار گذاشته می شود . خفاش هایی که دگرخواهی انجام می دهند ، لزوما خویشاوند نیستند

* گاهی دگرخواهی ، رفتاری به نفع خود فرد است . یاریگرها اغلب پرنده های جوانی اند که با کمک به والدین صاحب لانه ، تجربه کسب می کنند و هنگام زادآوری می توانند از این تجربه ها برای پرورش زاده های خود استفاده کنند یا با مرگ احتمالی جفت های زادآور ، قلمرو آنها را تصاحب و خود زادآوری کنند

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه ♡
Navid's Channel: @zistDVPP