OXFORD IB DIPLOMA PROGRAMME

2014 EDITION

BIOLOGY

COURSE COMPANION

Andrew Allott
David Mindorff

OXFORD
UNIVERSITY PRESS

مقدمه

تعریف دوره کتاب

کتاب‌های دوره دو ساله دیپلم بین المللی(IB[1]) برای حمایت از دانش آموزان در طول دوره در یک موضوع خاص طراحی شده‌اند. این کتاب‌ها به دانش آموزان کمک می‌کنند تا درک جامعی از مفاهیم ارائه شده در این دوره به دست آورند. همچنین مطالب این کتاب‌ها به گونه‌ای طراحی شده‌اند تا اهداف IB را نشان دهند. این کتاب‌ها، فلسفه و رویکرد IB را تحت تأثیر قرار می‌دهند و با ایجاد ارتباط بین موضوعات گسترده و ایجاد فرصت‌هایی برای تفکر نقادانه، دانش آموزان را به سمت درک عمیقی از هر موضوع تشویق می‌کنند.

این کتاب‌ها بازتاب دهنده‌ی دیدگاه فلسفی دیپلم بین‌المللی در برنامه درسی این دوره هستند؛ استفاده از طیف گسترده‌ای از منابع، ایجاد یک ذهنیت جامع، تربیت دانش آموزان IB ، تئوری دانش، مقاله نویسی، خلاقیت، فعالیت و خدمات (CAS[2]) جزو الزامات اصلی دیپلم IB است.

در کنار هر کتاب می‌توان از منابع بیشتری استفاده کرد و در واقع، دانش آموزان IB تشویق می‌شوند تا از منابع مختلف برای نتیجه‌گیری بهتر، استفاده کنند. برای مطالعه بیشتر و گسترش تحقیقات در هر موضوع، کتاب‌های بیشتری معرفی شده‌است.

مأموریت IB

دوره دیپلم بین المللی قصد دارد تا جوانان پرسشگر، آگاه و دلسوزی تربیت کند تا آن‌ها با افزایش درک و فهم نسبت به فرهنگ‌های مختلف جهانی به ایجاد جهانی بهتر و صلح آمیزتر کمک کنند.

بدین منظور، این سازمان با همکاری مدارس، دولت‌ها و سازمان‌های بین المللی، امکان ایجاد برنامه‌هایی جهت آموزش در سطح جهانی و برگزاری امتحانات دقیقی را فراهم می‌کند.

این برنامه‌ها دانش آموزان را در سراسر جهان تشویق می‌کند تا همیشه فعال و دلسوز باشند و یاد بگیرند که هر انسانی با وجود تفاوت هامی‌تواند انسان درستی باشد.

نمایه دانش آموزان IB

هدف از تمام برنامه‌های IB، آموزش و تربیت دانش آموزانی در سراسر جهان است که برای ایجاد جهانی بهتر و آرام تر تلاش می‌کنند. همان طور که در ادامه می‌خوانید، هدف این برنامه، آموزش و تقویت ده ویژگی در نوجوانان است.

پرسشگری: آن‌ها کنجکاوی طبیعی خود را پرورش می‌دهند و مهارت‌های لازم برای پژوهش و استقلال در یادگیری را کسب می‌کنند. آن‌ها از یادگیری لذت می‌برند و این عشق به یادگیری در طول زندگی آن‌ها پایدار خواهد ماند.

---

[1] International Baccalaureate

[2] creativity, action, service

دانشمند بودن: دانش‌آموزان مفاهیم، ایده‌ها و مسائلی را که اهمیت ملی و جهانی دارند، کشف می‌کنند. با این کار، آن‌ها دانش عمیقی کسب می‌کنند و به درک وسیعی از رشته‌های مختلف می‌رسند.

متفکر بودن: آن‌ها با خلاقیت و روش‌های تفکر نقادانه، به دنبال حل کردن مشکلات پیچیده و تصمیم گیری منطقی و اخلاقی خواهند بود.

اجتماعی بودن: آن‌ها ایده‌ها و اطلاعات را با اطمینان و خلاقانه، به بیش از یک زبان و با انواع شیوه‌های ارتباطی درک و بیان می‌کنند؛ همچنین مشتاقانه مایل به همکاری با دیگران و انجام کارهای گروهی هستند.

پای‌بند به اصول و قوانین: آن‌ها رفتاری صادقانه، منصفانه، عادلانه و عزتمندانه با مردم، گروه‌ها و جوامع خواهند داشت. همچنین مسئولیت کارهای خود و عواقب مورد انتظار آن را بر عهده می‌گیرند.

روشنفکربودن: آن‌ها فرهنگ و تاریخ کشور خود را درک کرده، نسبت به آن قدردان می‌باشند و در مقابل دیدگاه‌ها، ارزش‌ها و سنت‌های افراد و جوامع دیگر گشاده رو و پذیرا هستند. آن‌ها عادت دارند طیف وسیعی از دیدگاه‌ها را جستجو و ارزیابی کنند و از این تجربه‌ها برای رشد خود استفاده کنند.

مراقبت از دیگران: آن‌ها نسبت به نیازها و احساسات دیگران همدلی، دلسوزی و احترام نشان می‌دهند، افرادی مسئولیت پذیر هستند و برای ایجاد تغییر مثبت در زندگی دیگران و محیط خود تلاش می‌کنند.

ریسک پذیری: آن‌ها با شجاعت و تدبیر به موقعیت‌های ناشناخته و نامطمئن، نزدیک می‌شوند و در کشف نقش‌ها، ایده‌ها و استراتژی‌های جدید، استقلال روحی دارند. آن‌ها در دفاع از اعتقادات خود، شجاع هستند و بیان شیوایی دارند.

متعادل بودن: آن‌ها اهمیت تعادل فکری، جسمی و عاطفی برای دستیابی به رفاه شخصی خود و دیگران را درک می‌کنند.

شخصیت بازتابنده: آن‌ها به قدرت یادگیری و تجربیات خود توجه می‌کنند و قادرند نقاط قوت و ضعف خود را ارزیابی کنند تا یادگیری و رشد شخصی خود را تقویت کنند.

یادداشتی درباره صداقت و اخلاق آکادمی

تأیید و اعتبار و صحت اطلاعات بکارگرفته شده در یک کار، برای مالک و صاحب اطلاعات اهمیت بالایی دارد. از این گذشته صاحبان ایده (مالکیت معنوی) از حقوق مالکیت برخوردارند. یک کار معتبر، باید بر اساس ایده‌های فردی و اصلی شما و کار معتبر دیگران باشد. بنابراین، همه مستندات کتبی یا شفاهی که برای ارزیابی شما استفاده می‌شود باید از زبان و بیان خود شما باشد. در صورت استفاده یا ارجاع منابع، چه به صورت نقل قول مستقیم و چه به صورت تعریف، این منابع باید تأیید شوند.

چگونه نشان دهم که از کار دیگران استفاده کرده‌ام؟ هنگام به کار بردن عقاید و مطالعات دیگران، باید از پانویس و کتاب‌شناسی[3](منابع) در متن خود استفاده کنید.

[3] bibliographies

پانویس‌ها (در پایین صفحه قرار می‌گیرد) یا **منابع** (در انتهای نوشته قرار می‌گیرد) هنگام نقل قول یا استفاده از خلاصه‌ی یک متن دیگر، به کار می‌روند. برای اطلاعاتی که بخشی از مفاهیم علمی هستند، نیازی به ارائه پانویس ندارید. یعنی تعاریف، نیازی به پانویس ندارند زیرا بخشی از دانش مفروض هستند.

منابع باید شامل لیست رسمی از کتاب‌ها و مقالاتی باشد که در کار خود استفاده کرده‌اید. "رسمی[۴]" به این معنی است که باید از لیست‌های پیش‌فرض ارائه منابع استفاده کنید. در این لیست‌ها، معمولاً منابع با توجه به نوع مستندات، به دسته‌های مختلفی بقه بندی می‌شوند(به عنوان مثال کتاب‌ها، مجلات، مقالات روزنامه‌ها، منابع مبتنی بر اینترنت، سی‌دی‌ها و کارهای هنری) و ارجاع به اطلاعات باید به نحوی باشد که خواننده بتواند به راحتی منبع شما را پیدا کند. استفاده از بخش منابع در یک مقاله بلند، اجباری است.

قصور علمی[۵] چیست؟

قصورعلمی، رفتاری است که ممکن است منجر به کسب برتری ناعادلانه شما یا هر دانش آموز دیگری در یک یا چند ارزیابی شود. سوءاداره علمی، شامل سرقت ادبی و تبانی است.

سرقت ادبی عبارتست از هر گونه استفاده از ایده‌ها یا کارهای شخص دیگری بدون ذکر منبع آن. موارد زیر برخی از راه‌های جلوگیری از سرقت ادبی است:

- سخنان و عقاید دیگران برای حمایت از استدلال‌های شخصی باید تأیید شود.
- قسمت‌هایی که به صورت کلمه به کلمه نقل می‌شوند باید داخل علامت‌های نقل قول محصور شده قرار بگیرند.
- برای ارجاع و منبع دهی به اطلاعات موجود در CD-Roms، ایمیل‌ها، وب سایت‌های موجود در اینترنت و هر رسانه الکترونیکی دیگر باید مانند کتاب‌ها و مجلات رفتار شود.
- منابع مورد استفاده برای کلیه عکس‌ها، نقشه‌ها، تصاویر، برنامه‌های رایانه‌ای، داده‌ها، نمودارها و مطالب مشابه باید تأیید شود.
- هنگام استفاده از آثار هنری، اعم از موسیقی، فیلم، تئاتر یا هنرهای تجسمی باید از هنرمند اصلی تقدیر شود.

تبانی به عنوان حمایت از قصورعلمی توسط دانش آموز دیگری تعریف می‌شود. مانند:

- اگر شما به دانش آموز دیگری اجازه بدهید از فعالیت‌های شما کپی کند و آن‌ها را برای آزمون ارسال کند.
- کپی از فعالیت‌هایی که برای ارزیابی یا گرفتن مدرک دیپلم نیاز هستند.

شکل‌های دیگر قصور علمی شامل هر اقدامی است که به شما یک مزیت ناعادلانه می‌دهد یا نتایج دانش آموز دیگری را تحت تأثیر قرار می‌دهد. مانند بردن و استفاده از وسایل غیرمجاز سر جلسه امتحان، رفتار ناشایست هنگام امتحان و جعل سوابق تحصیلی.

---

[4] Formal

[5] malpractice

از زیست شناسی IB در Kerboodle استفاده کنید.

منابع آنلاین

Kerboodle چیست؟

وب سایت Kerboodle یک بستر آموزش آنلاین است. اگر مدرسه شما اشتراک وب سایت Kerboodle را داشته باشد، شما قادر خواهید بود به بانک عظیمی از منابع، امتحانات و ارائه‌های موجود در این دوره دسترسی پیدا کنید.

منبع آنلاین Kerboodle برای شما، حاوی چه اطلاعاتی است؟

سه زمینه اصلی برای دانش آموزان در بخش زیست شناسی وب سایت Kerboodle وجود دارد: برنامه ریزی، منابع و ارزیابی.

منابع

در بخش زیست شناسی IB وب سایت Kerboodle، صدها منبع قابل دسترس وجود دارد. شما می‌توانید از این منابع در خانه یا کلاس درس برای افزایش مهارت‌ها و دانش خود استفاده و در این دوره پیشرفت کنید.

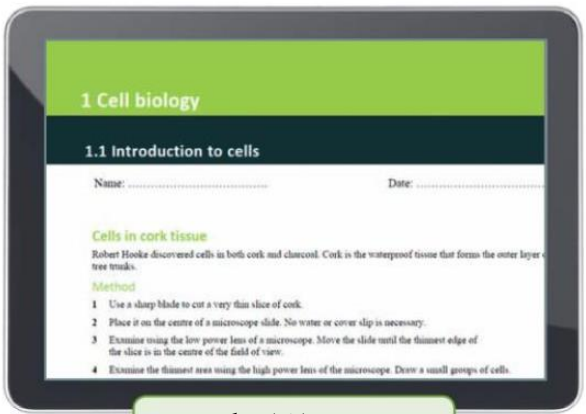
- فیلم‌های ویدئویی و انیمیشن‌های مربو به مفاهیم و آزمایش ها را در مورد مفاهیم مختلف و کاربردهای علم تماشا کنید.
- صدها کاربرگ و مقاله بخوانید، آزمایش و شبیه سازی انجام دهید، مهارت‌های خود را تقویت کنید و از دانش خود برای پاسخ به سوالات استفاده کنید.
- به گالری تصاویر کتاب نگاه کنید و جزئیات آن‌ها را از نزدیک ببینید.
- برای پاسخ به سوالات یا تحقیق بیشتر با مراجعه به سایت‌های توصیه شده، اطلاعات بیشتری کسب کنید.

برنامه ریزی

برای کار عملی و ارزیابی خود با منابع اضافی بخش زیست شناسی در وب سایت Kerboodle آماده باشید.

- مهارت‌های مختلفی که برای انجام تحقیقات لازم دارید، بیاموزید.
- آزمایش‌های خود را برنامه ریزی و آماده کنید.
- یاد بگیرید چگونه داده‌ها را تجزیه و تحلیل کنید و با موفقیت و دقت نتیجه گیری کنید.

ارائه مهارت‌های عملی



صدها کاربرگ

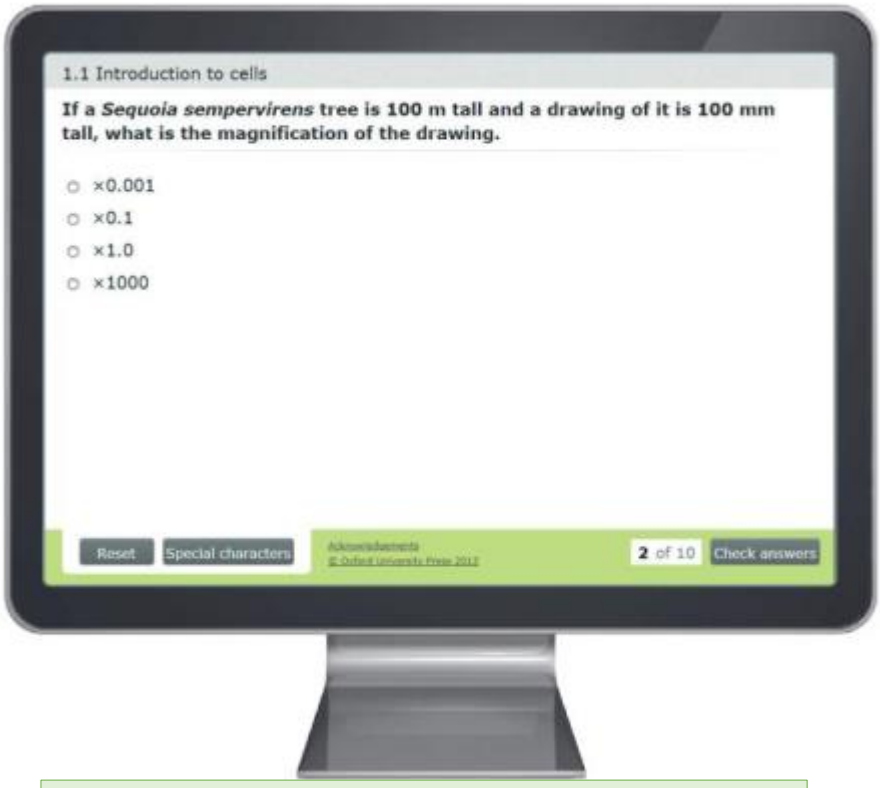
ارزیابی

برای بررسی دانش یا بازبینی آزمون خود، روی برگه ارزیابی کلیک کنید. در این بخش تعداد زیادی از آزمون‌های تعاملی و سوالات امتحانی وجود دارد.

- ارزشیابی مستمر: از این بخش برای بررسی درک مطلب خود استفاده کنید. برای هر زیر موضوع یک مسابقه مشخص شده است. میزان تسلط خود به یک موضوع فرعی را ارزیابی و سپس تست را کامل کنید. شما برای پاسخ به هر سوال دو فرصت دارید و پس از پاسخ به هر سوال، بازخورد عملکرد خود را خواهید گرفت. علائم به طور خودکار در دفترچه وضعیت شما گزارش می‌شوند، بنابراین می‌توانید نحوه پیشرفت خود را در طول سال ببینید.

- سوالات جمع بندی: برای تمرین در امتحانات خود یا افزایش نمرات خود، از این آزمون‌ها استفاده کنید. این آزمون را مانند یک امتحان انجام دهید - به عقب برگردید و سوالاتی را که از آن‌ها مطمئن نیستید، تغییر دهید تا زمانی که از نتیجه خود راضی شوید؛ سپس آزمون را برای کسب نمره نهایی، ارائه دهید. علائم به طور خودکار در دفترچه وضعیت شما گزارش می‌شوند. بنابراین می‌توانید قسمت‌هایی را که به تمرین بیشتری نیاز دارید، مشاهده کنید.

- تمرین ارزیابی: از این موارد برای تمرین پاسخ دادن به سوالات طولانی‌تری که هنگام امتحان با آن‌ها روبرو خواهید شد استفاده کنید. این برگه‌ها را می‌توان به عنوان یک تست زمان بندی شده چاپ و اجرا کرد.



فراموش نکنید!

شما می‌توانید منابع بیشتری را در وب سایت رایگان www.oxfordsecondary.co.uk/ib-biology بیابید. در این وب سایت سوالات و پاسخ‌های بیشتری وجود دارد که می‌توانید از آن‌ها استفاده کنید.

مقدمه

این کتاب همراه و همدم دانش آموزان رشته زیست شناسی در طول دوره دیپلم بین‌المللی است.

زیست شناسی محبوب ترین رشته در IB است. مطالعه زیست شناسی باید به دانش آموزان، درک بهتری از زندگی در زمین بدهد. زیست شناسیIB، با تمرکز روی علم طبیعت به شما این امکان را می‌دهد تا با به دست آوردن سطحی از سواد و با درک کامل از دیدگاه‌های علمی، مشکلات ملی و جهانی را به بهترین نحو حل کنید.

فصل‌های اول تا ششم به طور مفصل مطالب اصلی را توضیح می‌دهد و در دوره‌های SL و HL مشترک است. فصل‌های هفتم تا یازدهم AHL (مطالب اضافی سطح بالاتر) را توضیح می‌دهد و فصول A، B، C و D محتوای بیشتری پیرامون بعضی از فصل‌ها است. همه فصل‌ها شامل بخش‌های زیر است:

مفاهیم

در این بخش جزئیات مطالب برای هر یک از عناوین فرعی به طور کامل شرح داده شده است. مفاهیم به روشی ارائه می‌شوند که درک پایدار در هر موضوع ایجاد می‌کنند.

کاربرد علم

این بخش‌ها به شما کمک می‌کنند تا با مطالعه یک مثال یا یادگیری یک آزمایش، درک خود را از موضوع افزایش دهید.

مهارت آموزی

این بخش‌ها شما را تشویق می‌کنند تا از طریق فعالیت‌های عملی و تجزیه و تحلیل نتایج حاصل از تحقیقات زیست شناسی کلاسیک، درک بهتری از مفاهیم داشته باشید. در برخی موارد، این بخش‌ها شامل دستورالعمل‌هایی برای به دست آوردن داده‌ها از آزمایشات و همچنین استفاده از فناوری‌های اطلاعات و ارتباطات(ICT[۶]) هستند. برخی از این مهارت‌ها شامل آزمایشاتی با نتایج مشخص، با هدف افزایش درک از طریق "انجام دادن و مشاهده" است. برخی دیگر، شامل ایده‌هایی برای کار عملی با نتایج نامشخص است که می‌توانید مشکل را مطرح و روش های حل آن را بررسی کنید.

ماهیت علم

در این قسمت‌ها، شما می‌توانید روش‌ها و برخی از مسائل علمی را که با تلاش همراه هستند، کشف کنید. در این بخش، نمونه‌های دقیقی از مطالعات زیست شناسی و تحقیقاتی که منجر به تغییر الگوی درک ما از جهان طبیعی شده است، جمع آوری شده‌اند.

نظریه علم(TOK)[۷]

این بخش‌های کوتاه، عنوان‌های مبهمی دارند که عبارت‌اند از"پرسش‌های علم" ومتنی که در ادامه آن‌ها می‌آید، اغلب جزئیات پاسخ به آن سوال است. ما به شما توصیه می‌کنیم که در مقاله‌های TOK خود از این نمونه موضوعات علمی استفاده کنید. البته، بسیاری از مطالب دیگر این کتاب، به ویژه بخش ماهیت علم نیز می‌تواند برای ایجاد بحث در مورد TOK استفاده شود.

---

[6] Information and Communications Technology

[7] Theory of Knowledge

فعالیت

موضوعات کوتاه متنوعی با تمرکز روی یادگیری فعال در زیر این عنوان گنجانده شده است. ما به شما توصیه می‌کنیم با استفاده از اطلاعات موجود در کتاب‌های درسی یا اینترنت، در مورد این مباحث تحقیق کنید. هدف این بخش، ترویج یک رویکرد مستقل برای یادگیری است. ما معتقدیم که رویکرد مؤثر برای یادگیری، فعال بودن است. هرچه بیشتر با هدایت معلم خود برای خودتان کار کنید، یادگیری بهتری خواهید داشت.

سوالات مبتنی بر داده

این سوالات شامل مطالعه و تجزیه و تحلیل داده‌های حاصل از تحقیقات زیست شناسی است. این نوع سوالات هم در مقاله ۲ و هم در مقاله ۳ برای SL و HL IB Biology وجود دارد. پاسخ این سوالات را می‌توانید در سایت www.oxfordsecondary.co.uk/ib-biology بیابید.

خودآزمایی

در پایان هر فصل یک سری سوال وجود دارد. از جمله سوالات آزمون‌های IB زیست شناسی سال‌های گذشته و سوالات جدید. پاسخ این سوالات را می‌توانید در آدرس www.oxfordsecondary.co.uk/ib-biology پیدا کنید.

زیست شناسی سلولی

مقدمه

زنجیره‌ای ناگسستنی از علایم حیات از اولین سلول‌های مشاهده شده بر روی کره زمین تا تمامی سلول‌های کشف شده در ارگانیسم‌های زنده وجود دارد. یوکاریوت‌ها ساختارهای سلولی پیچیده‌تری نسبت به پروکاریوت‌ها دارند. روند تکامل ارگانیسم‌های پرسلولی، تمایز و جایگیری متناسب سلولی را ممکن ساخته‌است. تقسیمات سلولی برای تمامی ارگانیسم‌های زنده، ضروری می‌باشد ولی شیوه انجام آن در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها متفاوت است. با توجه به اینکه فرآیند تکامل، منجر به ایجاد یک دنیای زیستی با تنوعی فوق‌العاده شده است، مطالعه سلول‌ها می‌تواند اسرار و شگفتی‌های جهان را به ما بیشتر نشان دهد. برای مثال ساختار منعطف و متحرک غشاهای سلولی به آن‌ها اجازه کنترل محتویات سلول را می‌دهد.

۱,۱– مقدمه ای بر سلول‌ها

مفاهیم

- با توجه به نظریه سلولی، موجودات زنده از سلول‌ها تشکیل شده‌اند.
- تمامی فعالیت‌های حیاتی موجوداتی که از یک سلول تشکیل شده‌اند در همان یک سلول انجام می شود.
- نسبت سطح به حجم، عاملی بسیار مهم در محدود کردن اندازه سلول‌هاست.
- ویژگی‌ها و مشخصه‌های موجودات پرسلولی، حاصل برهمکنش اجزای سلولی آن‌هاست.
- در موجودات پرسلولی، بافت های اختصاصی که مسئول یک عملکرد هستند از تمایز سلولی به وجود می‌آیند.
- تمایز سلولی شامل بیان تعدادی از ژن‌های خاص و عدم بیان سایر ژن‌ها در محتوای ژنتیکی سلول می‌باشد.
- قابلیت سلول‌های بنیادی در تمایز، تقسیم و ساخت رده‌های سلولی متفاوت در پیشرفت تکامل مراحل جنینی بسیار ضروری است. این ویژگی همچنین باعث می شود تا از سلول‌های بنیادی به عنوان یک گزینه مناسب برای درمان بعضی بیماری ها استفاده شود.

کاربرد علم

- پرس و جو درباره نظریه سلولی به وسیله مطالعه مثال‌های غیرمعمول، همچون عضلات مخطط، جلبک‌های غول‌پیکر و هیف‌های آسپتیک قارچی.
- بررسی عملکردهای حیاتی در ارگانیسم پارامسی و موجودات تک سلولی فتوسنتز کننده.
- استفاده از سلول‌های بنیادی برای درمان بیماری استارگارت[۸] و سایر موارد مشابه

[8] Stargardt

- بررسی مباحث اخلاقی در مورد کاربرد درمانی سلول‌های بنیادی استخراج شده از جنین، خون بند ناف، نوزاد تازه متولد شده و بافت‌های بالغ انسانی در درمان بیماری‌ها.

ماهیت علم

- مطالعه روندها و مثال‌های نقض: گرچه حیات اکثر موجودات منطبق با نظریه سلولی می‌باشد، اما مثال‌هایی که با این نظریه همخوانی ندارند نیز وجود دارد.
- جنبه‌های اخلاقی پژوهش: امروزه پژوهش‌های مرتبط با سلول‌های بنیادی در حال گسترش هستند و این امر اهمیت توجه به مسائل اخلاقی مرتبط را بیشتر می‌کند.

مهارت آموزی

- استفاده از میکروسکوپ نوری برای مطالعه ساختار سلول‌ها و بافت‌ها
- رسم ساختارهای سلولی مشاهده شده به وسیله میکروسکوپ نوری
- محاسبه بزرگنمایی اشکال رسم شده و اندازه واقعی آن‌ها

نظریه سلولی

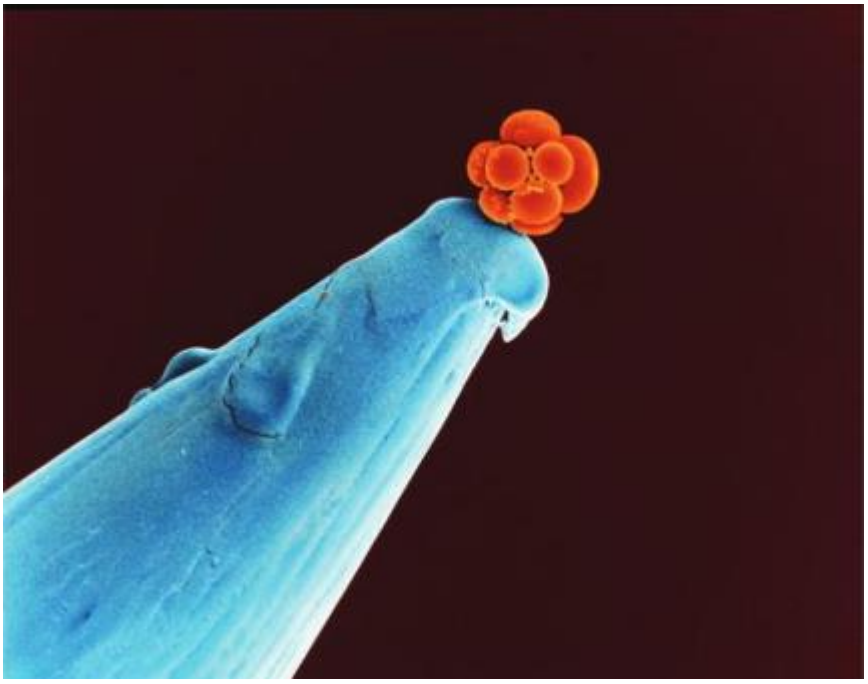
موجودات زنده از سلول‌ها ساخته شده‌اند.

ساختار درونی موجودات زنده بسیار پیچیده است و از اجزای بسیار کوچکی تشکیل شده است. اندام‌هایی مانند چشم و کبد به راحتی قابل مشاهده هستند گرچه تا زمان اختراع میکروسکوپ، تقریباً چیزی از ساختار این بافت‌ها نمی دانستیم اما اگر این اندام‌ها را تشریح کنیم می‌توانیم ببینیم که چگونه از بافت‌های متفاوتی تشکیل شده‌اند، از قرن ۱۷ میلادی به بعد، زیست‌شناسان به مطالعه بافت‌های جانوری و گیاهی به وسیله میکروسکوپ پرداخته‌اند. اگرچه تفاوت‌هایی میان ساختارهای بررسی شده وجود داشته است اما ویژگی‌های مشترک فراوانی نیز مشاهده شده است. در این میان نظریه سلولی به منظور توضیح ویژگی‌های اساسی ساختاری موجودات زنده ایجاد شده و توسعه پیدا کرد. بر مبنای این نظریه، سلول‌ها واحدهای سازنده حیات در تمامی موجودات زنده هستند. کوچکترین موجودات زنده یعنی تک سلولی‌ها، فقط از یک سلول و ارگانیسم‌های بزرگتر یعنی پرسلولی‌ها، از تعداد بسیار بیشتری سلول ساخته شده‌اند.

سلول‌ها در اندازه و ابعاد با هم بسیار متفاوت هستند اما در ویژگی‌های خاصی با هم اشتراکاتی نیز دارند:

- تمام سلول‌های زنده به وسیله غشا احاطه شده‌اند و این غشا، محتویات سلول را از محیط بیرون جدا می‌کند.
- سلول‌ها در برگیرنده مواد ژنتیکی هستند. این مواد ژنتیکی، تمامی دستورالعمل‌های مورد نیاز برای فعالیت‌های سلول را بر روی خود ذخیره می‌کنند.
- بسیاری از فعالیت‌های سلولی در حقیقت واکنش‌های شیمیایی هستند که به وسیله آنزیم‌های تولید شده توسط خود سلول‌ها، کاتالیز می شوند.
- سلول‌ها سیستم تولید و آزادسازی انرژی مختص به خود را دارند که می‌تواند انرژی مورد نیاز برای تمامی فعالیت‌های سلولی را تأمین کند.

بنابراین سلول‌ها را می‌توان به عنوان کوچکترین واحد های زنده تعریف کرد، هیچ چیزی کوچکتر از آن‌ها زنده نمی‌ماند.



شکل شماره۱- تصویر رنگی گرفته شده از یک سلول جنین انسان بر روی یک سوزن با استفاده از میکروسکوپ الکترونی روبشی

تناقضات نظریه سلولی

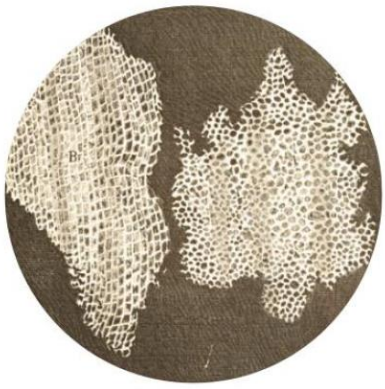
مطالعه گرایش‌های موافق و مخالف نظریه سلولی: گرچه حیات اکثر موجودات منطبق با نظریه سلولی می‌باشد اما مثال‌هایی نیز دیده شده‌اند که با این نظریه همخوانی ندارند.

یکی از اولین مراحل پژوهش علمی این است که به روند وقایع دقت کنیم، روند پیدایش وقایع به مواردی اطلاق می‌شود که به صورت عمومی و کلی رخ می‌دهد نه صرفاً در یکسری موارد خاص. این روندها می‌توانند منجر به توسعه وکشف یک نظریه شوند. یک نظریه علمی در حقیقت، راهی‌ست برای تفسیر جهان طبیعی پیرامون ما. نظریه‌ها به ما این امکان را می‌دهند که بتوانیم وقایع را پیش‌بینی و تحلیل کنیم.گاهی مثال‌های نقضی نسبت به روند عمومی مشاهده می‌شود. دانشمندان باید در مورد این موارد قضاوت کنند که آیا این مثال‌های نقض، متداولند و یا اینکه تناقض‌های آن‌ها آنقدر جدی است که باعث می شود تحلیل‌ها و پیش‌بینی‌های ما غیرقابل باور باشند. اگر اینگونه باشد نظریه‌ی ما بی‌ارزش و رد شده خواهد بود. نظریه سلولی مثال خوبی است از وضعیتی که دانشمندان باید به روندهای موافق و متناقض بصورت توامان توجه کنند.

رابرت هوک اولین کسی بود که از کلمه سلول برای توصیف ساختارهای تشکیل دهنده موجودات استفاده کرد. او در سال ۱۶۶۵ و پس از بررسی کُرک و سایر اجزای گیاهان از این کلمه استفاده کرد. او همچنین برای توصیف سلول‌های کرک این چنین نوشت:

" این ساختار (سلول) چیزی نیست که صرفاً فقط در کرک دیده شود، من در حین مطالعه گیاهان با میکروسکوپ این ساختار را در مغز یاس کبود، تقریباً تمامی درختان، مغز درونی توت فرنگی و ریشه‌های سایر گیاهان مانند رازیانه، هویج، گل مروارید، بیدمشک، بوته خار، برخی از انواع نی‌ها، سرخس و .... نیز مشاهده کردم. این گیاهان شمایلی مانند آن چیزی که من در کرک نشان دادم را دارند."

همانطور که اشاره شد هوک صرفاً به مشاهده یک گیاه اکتفا نکرد با مطالعه دقیق روی سایر گیاهان توانست یک روند عمومی را کشف کند. از زمانی که هوک به این کشف مهم دست پیدا کرد تا به امروز، زیست‌شناسان بافت‌های مختلفی از موجودات زنده را مطالعه کرده‌اند. تعداد بسیار زیادی از این بافت‌ها از واحد های سلولی تشکیل شده‌اند؛ پس بدین ترتیب تئوری سلولی بی ارزش و رد شده نیست. البته موارد متناقضی نیز کشف شده‌اند که در آن ها برخی از موجودات و یا بخشی از یک موجود دارای سلول‌های مرسوم (با ساختاری که بصورت متداول تعریف شده است) نیستند. در آینده، ممکن است موارد متنافقض بیشتری کشف شود ولی گرایش های موافق نظریه سلولی به قدری زیاد است که تقریباً رد شدن این نظریه غیر محتمل است، زیرا تعداد بافت‌هایی که از سلول‌ها تشکیل شده‌اند، بسیار بی شمارند



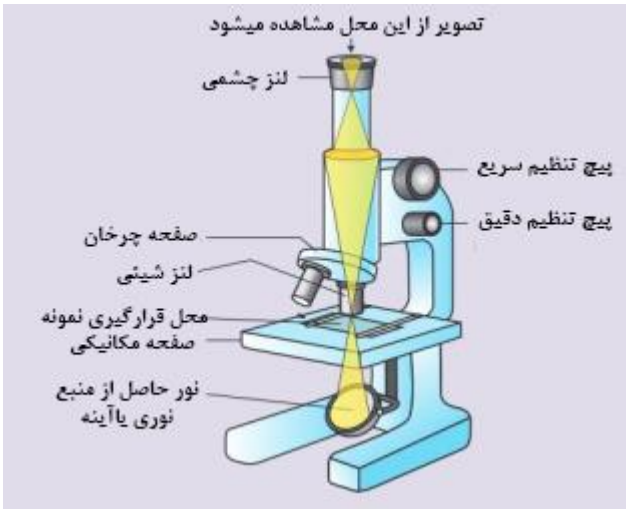
شکل شماره ۲- نقاشی رابرت هوک از سلول‌های چوب پنبه

استفاده از میکروسکوپ نوری

استفاده از میکروسکوپ نوری به منظور مطالعه ساختار سلول‌ها و بافت‌ها

تلاش کنید تا جایی که می‌توانید مهارت‌های خود را در استفاده از میکروسکوپ نوری تقویت کنید.

- نام اجزای میکروسکوپ را بدانید.
- بدانید که چگونه می‌توان دقت[9] میکروسکوپ را به منظور مشاهده بهترین تصویر، تنظیم کرد.
- از میکروسکوپ خود به خوبی مراقبت کنید تا در بهترین شرایط کاری خود بماند.
- بدانید که چگونه باید مشکلات مربوط به میکروسکوپ را حل کرد.



شکل شماره۴- اجزای میکروسکوپ نوری

فعالیت

شکل شماره۳- واحد حیات چیست؟ این پسر یا سلول هایش؟

جواب هر کدام از این دو سوال در واقع مربوط به نگرش کلی نگر و یا جزئی نگر در زیست‌شناسی است.

تنظیم دقت

- اسلاید شیشه ای (لام) را بر روی محل قرارگیری نمونه قرار دهید به گونه‌ای که بخش عمده اسلاید دقیقاً در وسط سوراخی که نور از آن عبور می‌کند، قرار گیرد.
- همیشه ابتدا نور میکروسکوپ را بر روی روشنایی کم تنظیم کرده و سپس دقت عدسی های آن را تنظیم کنید. پس از تنظیم دقت و افزایش تمرکز روی نمونه (فوکوس) می توانید شدت نور را افزایش دهید.
- ابتدا فوکوس را به وسیله پیچ بزرگ میکروسکوپ تنظیم کنید، زمانی که تصویر شفاف شد از پیچ کوچک برای تنظیم دقیق‌تر و بهتر استفاده کنید.

[9] focus

- برای افزایش بزرگنمایی میکروسکوپ، اسلاید را دقیقاً در وسط محل قرارگیری نمونه قرار داده و سپس بزرگنمایی لنز را تنظیم کنید.

مراقبت کردن از میکروسکوپ

- همیشه در زمان فوکوس، لنز و نمونه را جدا از هم نگه دارید و عمل تنظیم فوکوس را با رعایت فاصله کافی میان این دو انجام دهید.
- پیش از قراردادن اسلاید بر روی محل قرارگیری نمونه، مطمئن شوید که اسلاید تمیز و خشک است.
- هیچگاه سطح لنزها را به وسیله انگشتان و یا هرچیز دیگری لمس نکنید.
- به منظور انتقال میکروسکوپ از جایی به جای دیگر، میکروسکوپ را با هر دو دست و از زیر آن بگیرید تا وزن میکروسکوپ به خوبی تقسیم شود.

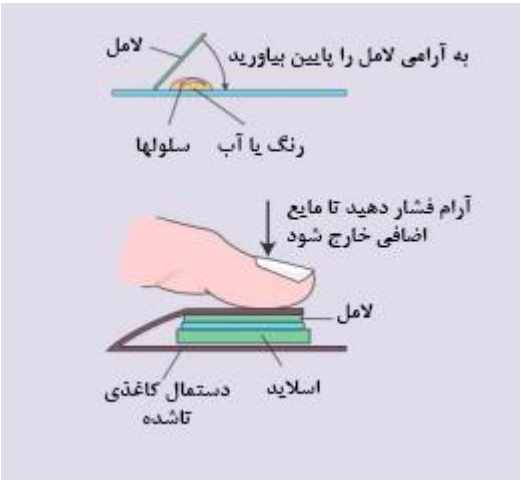
انواع اسلایدها

- اسلایدهایی که به وسیله میکروسکوپ بررسی می‌کنیم، می‌توانند موقتی یا دائمی باشند.
- ساخت اسلایدهای دائمی به مهارت بالا و زمان بسیار زیادی نیاز دارد، بنابراین این اسلایدها عمدتاً توسط متخصصین ساخته می‌شوند. اسلایدهای دائمی بافتی از لایه‌ی بسیار نازکی از بافت ساخته می‌شوند.
- ساخت اسلایدهای موقتی، بسیار سریعتر و آسان‌تر است؛ بنابراین ما می‌توانیم آن‌ها را برای خودمان بسازیم.

بررسی و رسم سلول‌های گیاهی و جانوری

تقریباً تمامی سلول‌ها بسیار کوچک‌تر از آن هستند که با چشم غیر مسلح دیده شوند، بنابراین استفاده از میکروسکوپ برای مطالعه آن‌ها ضروری است. اگرچه سلول‌های بسیار متنوعی در قلمرو گیاهان و جانوران وجود دارد ولی معمولاً تشخیص اینکه یک سلول جانوری‌ست یا گیاهی بسیار آسان است.

- سلول‌ها را به صورت تک لایه بر روی اسلاید (لام) قرار دهید به گونه‌ای که ضخامت آن بیشتر از ضخامت یک سلول نباشد.
- قطره‌ای آب و یا رنگ بر روی نمونه بریزید.
- با دقت و به آرامی لامل را بر روی قطره قرار دهید. دقت کنید که حباب زیر لامل تشکیل نشود.
- لام را درون تکه‌ای دستمال کاغذی تا شده قرار دهید و لامل را به آرامی فشار دهید تا مایع و یا رنگ اضافی خارج شود.



شکل شماره۵- ساخت یک اسلاید موقتی

بهترین راه برای بررسی اسلاید آن است که آن را در نور کم بررسی کنید. اسلاید را زیر لنز حرکت دهید تا بخش عمده‌ای از آن در وسط میدان دید قرار گیرد، سپس نور را افزایش دهید. تعدادی از سلول‌هایی که زیر میکروسکوپ مشاهده می‌کنید را رسم کنید تا ساختار آن‌ها را به خاطر بسپارید.

حل مشکلات

- مشکل: زمانی که فوکوس می‌کنم چیزی قابل مشاهده نیست.
  - راه‌حل: مطمئن شوید که نمونه دقیقاً زیر لنز قرار گرفته باشد. اگر ابتدا فوکوس را با نور کم تنظیم کنید پیدا کردن نمونه بسیار راحت‌تر خواهد بود.
- مشکل: دایره‌ای با لبه‌ای سیاه‌رنگ و ضخیم دیده می شود.
  - راه‌حل: این دایره یک حباب هوا بر روی اسلاید است. نادیده‌اش بگیرید اما از این پس تلاش کنید که دیگر در حین ساخت اسلاید، حباب تشکیل نشود.
- مشکل: با وجود اینکه بیشترین حالت فوکوس را تنظیم می کنم ولی بخش‌هایی از تصویر همچنان تار هستند.
  - راه‌حل: لنز و یا اسلاید دارای گرد و خاک هستند. از معلم خود بخواهید تا آن‌ها را تمیز کند.
- مشکل: تصویر بسیار تاریک است.
  - راه‌حل: به وسیله تنظیم دیافراگم، میزان نور عبوری از نمونه را افزایش دهید.
- مشکل: تصویر بسیار روشن است.
  - به وسیله تنظیم دیافراگم میزان نور عبوری از نمونه را کاهش دهید.

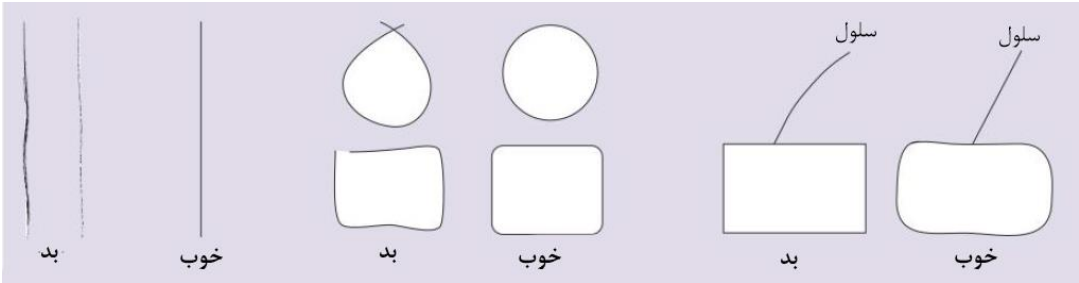
رسم سلول‌ها

رسم سلول‌های مشاهده شده به وسیله میکروسکوپ نوری

رسم دقیق، ابزارمهمی برای به خاطر سپردن شکل سلول‌ها و سایر ساختارهای زیستی در ذهن است. معمولاً خطوط طرح کشیده شده لبه‌های یک ساختار را نشان می دهد. از کشیدن جزئیات غیر ضروری خودداری کنید و با سایه زدن بعضی جزئیات را نشان دهید. طرح‌های کشیده شده از ساختارهای مشاهده شده در میکروسکوپ، بزرگتر از اندازه واقعی آن ساختار خواهد بود. در صفحه ۶، روش محاسبه بزرگنمایی یک شکل رسم شده از سلول و یا هر ساختار دیگری توضیح داده شده است. توجه کنید نسبت بزرگنمایی تمام اجزایی که رسم می‌کنید باید با یکدیگر برابر باشند.

۱) از یک مداد نوک تیز و سخت برای ترسیم یک خط صاف استفاده کنید.
۲) خطوط را به دقت به یکدیگر متصل کنید تا ساختاری پیوسته مانند یک سلول پدید آید.
۳) خطوط سلول را بدون خط‌کش رسم کنید ولی در نهایت از خط‌کش برای نشان دادن توضیحات عکس(برچسب) استفاده کنید.

شکل شماره۶- رسم سلول‌های گیاهی و جانوری



شکل شماره۷- نمونه‌هایی از شیوه‌های رسم

محاسبه بزرگنمایی و اندازه واقعی

محاسبه بزرگنمایی و اندازه واقعی ساختارهای ترسیم شده در رسم‌ها و یا میکروگراف‌ها

ابعاد تصویر ساختارهایی که به وسیله میکروسکوپ به آن‌ها نگاه می‌کنیم بزرگتر از ابعاد واقعی خود ساختارها می‌باشد. در حقیقت، میکروسکوپ آن‌ها را بزرگنمایی می‌کند. اکثر میکروسکوپ‌ها به ما اجازه می‌دهند که تصاویر را با دو یا سه بزرگنمایی مختلف ببینیم، این کار به وسیله چرخاندن و تغییر لنزهای میکروسکوپ امکان پذیر است. یک میکروسکوپ مدرسه‌ای معمولی، سه سطح بزرگنمایی دارد:

۱. ۴۰ برابر (نور کم)

۲. ۱۰۰ برابر (نور متوسط)

۳. ۴۰۰ برابر (نور شدید)

اگر ما از تصویر نشان داده شده در میکروسکوپ عکس بگیریم، می‌توانیم تصویر را حتی بزرگتر هم بکنیم. به عکس‌هایی که از تصویر زیر میکروسکوپ گرفته می‌شود، میکروگراف می‌گویند. تعداد بسیار زیادی میکروگراف در این کتاب وجود دارد. به میکروگراف‌هایی که توسط میکروسکوپ الکترونی گرفته شوند، میکروگراف الکترونی می‌گویند.

زمانی‌که ما یک نمونه را رسم می‌کنیم، می‌توانیم شکل را بزرگتر یا کوچکتر بکشیم، بنابراین بزرگنمایی یک شکل ترسیم شده الزاماً مساوی با بزرگنمایی میکروسکوپ نیست.

برای محاسبه بزرگنمایی یک میکروگراف و یا یک شکل ترسیم شده نیاز داریم که دو چیز را بدانیم: اول اندازه تصویر(میکروگراف و یا شکل رسم شده) و دوم، اندازه واقعی نمونه.

فرمول محاسبه بزرگنمایی به شکل زیر است:

$$\text{بزرگنمایی} = \frac{\text{سایز تصویر}}{\text{اندازه واقعی نمونه}}$$

اگر سایز تصویر و بزرگنمایی را بدانیم می‌توانیم اندازه واقعی نمونه را محاسبه کنیم.

زمانی که از این فرمول استفاده می‌کنیم، بسیار مهم است که واحدهای اندازه‌گیری مورد استفاده برای اندازه شکل و اندازه واقعی نمونه یکسان باشند. هر دو می‌توانند میلیمتر(mm) یا میکرومتر(µm) باشند اما نباید با هم دیگر متفاوت باشند وگرنه محاسبات اشتباه خواهد بود. با ضرب میلیمتر در هزار می‌توانیم آن را به میکرومتر تبدیل کنیم و با تقسیم میکرومتر بر هزار می‌توانیم آن را به میلیمتر تبدیل کنیم.

نوار مقایسه[10] گاهی بر روی میکروگراف و یا شکل، قرار داده می‌شوند. این خطوطِ مستقیم با اندازه‌ای واقعی، در حقیقت نشانگر مقیاس تصویر است. برای مثال اگر یک نوار مقایسه با طول واقعی ۱۰ میلیمتر بر روی میکروگرافی با بزرگنمایی ۱۰۰۰۰ برابر وجود داشته باشد در حقیقت این خط بیانگر طول یک میکرومتر بر روی تصویر خواهد بود.

مثال‌ها:

طول یک تصویر ۳۰ میلیمتر است. اندازه واقعی ساختار ۳ میکرومتر است. بزرگنمایی تصویر را حساب کنید.

$30\ mm = 30\times 10^{-3}\ m$

$3\ \mu m = 3 \times 10^{-6}\ m$

$$\text{بزرگنمایی} = \frac{30 \times 10^{-3}}{3 \times 10^{-6}} = 10000$$

و یا اینکه

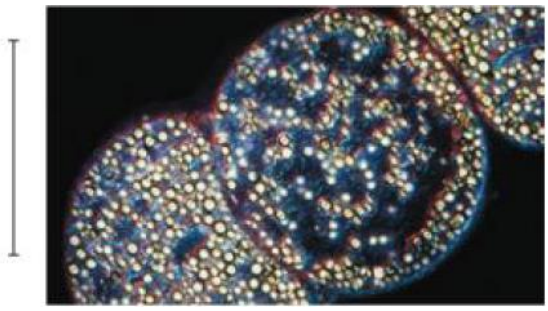
[10] scale bars

30mm = 30000µm

$$\text{بزرگنمایی} = \frac{30000}{3} = 10000$$

سوالاتی مبتنی بر داده ها

۱- الف) بزرگنمایی رشته‌ای از سلول‌های *Thiomargarita* را در شکل شماره ۸ محاسبه کنید، با این فرض که نوار مقایسه ۰/۲ میلیمتر طول داشته باشد.



شکل شماره۸- *Thiomargarita*

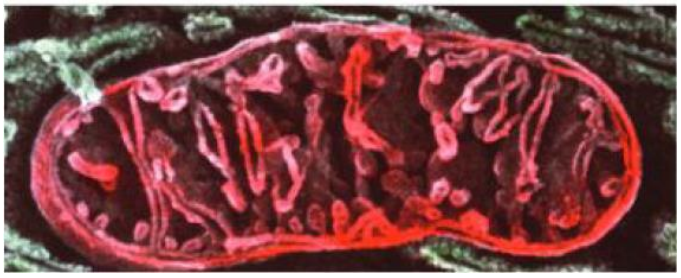
ب) عرض زنجیره سلول‌ها را محاسبه کنید.

۲- در تصویر ۹ اندازه واقعی میتوکندری ۸ میکرومتر است.

الف) بزرگنمایی این میکروگراف الکترونی را محاسبه کنید.

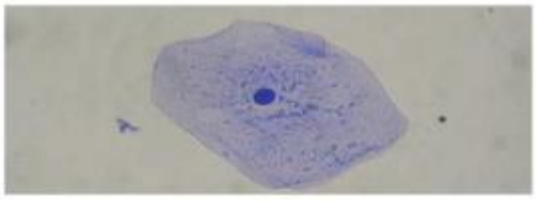
ب) با توجه به اینکه یک نوار مقایسه که بیانگر طول ۵ میکرومتری در این تصویر است طول واقعی این ساختار را محاسبه کنید.

ج) عرض میتوکندری را محاسبه کنید.



شکل شماره۹- میتوکندری

۳- بزرگنمایی یک سلول گونه انسان به وسیله یک میکروسکوپ چند جزئی ۲۰۰۰ برابر است.



شکل شماره۱۰- سلول گونه انسان

الف) با وجود یک نوار مقایسه به طول ۲۰ میکرومتری روی تصویر طول حقیقی این نوار چقدر خواهد بود؟

ب) طول سلول گونه انسان را محاسبه کنید

شکل شماره ۱۱- تخم شترمرغ

۴- الف) از عرض یک تخم مرغ به عنوان راهنما استفاده کنید و به وسیله آن طول واقعی تخم شترمرغ را محاسبه کنید.

(شکل شماره ۱۱)

ب) بزرگنمایی تصویر را محاسبه کنید.

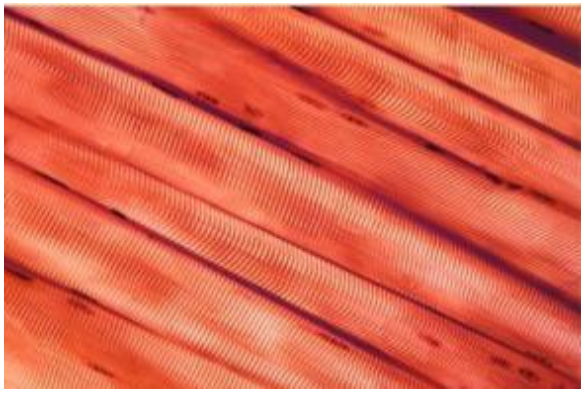
سنجش تئوری سلولی

پرس و جو کردن درباره نظریه سلولی به وسیله مثال‌های غیر معمول، همچون ماهیچه‌های مخطط، جبلک‌های غول پیکر و قارچ‌های بدون دیواره عرضی

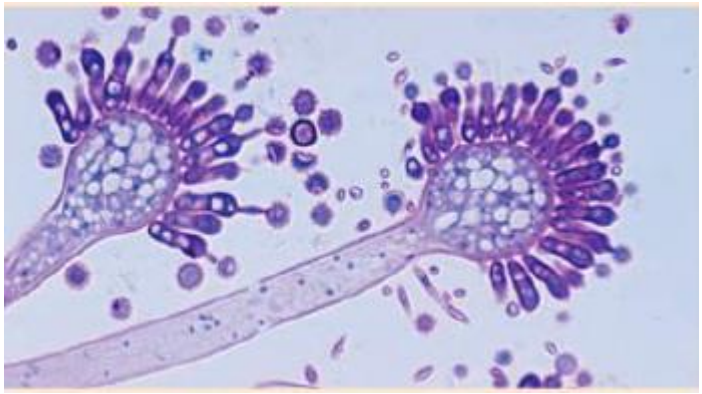
برای سنجش نظریه سلولی باید تا می‌توانید به ساختار موجودات زنده متفاوت به وسیله میکروسکوپ نگاه کنید. دستورالعمل‌های استفاده از میکروسکوپ در صفحه ۴ ارائه شده است. در هر مشاهده، شما باید این سوال را از خودتان بپرسید که آیاموجود یا بافت مورد نظر با روند کلی مطرح شده در نظریه سلولی همخوانی دارد یا خیر.

سه مثال غیر مرسوم برای این سنجش، ارزش بررسی دارند:

- ماهیچه‌های مخطط انواعی از بافت‌ها هستند که ما برای جابه‌جایی موقعیت و وضعیت بدنمان از آن‌ها استفاده می‌کنیم. واحدهای سازنده این بافت‌ها، فیبرهای ماهیچه‌ای هستند که تا حدودی به سلول‌ها شباهت دارند. این فیبرها به وسیله غشاهایی احاطه می‌شوند و از تقسیم سلول‌های پیشساز به وجود می‌آیند. این سلول‌ها ماده ژنتیکی مختص خود و سیستم تولید انرژی خاص خود را دارند اما با وجود همه این شباهت‌ها، نسبت به نمونه‌های متداول سلولی بسیار متفاوت هستند؛ و از اکثر سلول‌های جانوری بزرگتر هستند. در انسان، فیبرهای ماهیچه‌ای به طور میانگین حدود ۳۰ میلیمتر طول دارند در حالی که طول سایر سلول‌های انسانی غالباً کمتر از ۰/۰۳ میلیمتر است. فیبرهای ماهیچه‌ای به جای داشتن یک هسته، تعداد هسته های بیشتری دارند که گاهی تا چند صد هسته نیز می‌رسد.



شکل شماره۱۲- فیبرهای ماهیچه مخطط



شکل شماره ۱۳- هیف‌های بدون دیواره عرضی

- قارچها از ساختارهای نازک رشته مانندی به نام هیف تشکیل شده‌اند. این هیف‌ها معمولاً سفید رنگ و کرک مانند هستند. دارای یک غشای سلولی هستند که در ناحیه بیرونی آن یک دیواره سلولی خاص وجود دارد. در برخی از گونه‌های قارچی هیف به وسیله تیغه‌هایی به نام سپتا

(دیواره عرضی) به بخش‌های کوچکترِ سلول مانند، تقسیم شده است. با این وجود در قارچ‌های آسپتیک(غیربیماری-زا)، سپتا وجود ندارد. هر هیف، از یک ساختار لوله مانند یکپارچه با تعداد بسیار زیادی هسته که در آن وجود دارد، تشکیل شده است.

- با وجود اینکه جلبک‌ها به وسیله فتوسنتز انرژی مورد نیاز خود را تأمین و ژن‌هایشان را در هسته ذخیره می‌کنند اما نسبت به گیاهان، ساختار و سازماندهی، ساده‌تر و ابتدایی‌تری دارند. بسیاری از جلبک‌ها تنها از یک سلول میکروسکوپی تشکیل شده‌اند. مقادیر بسیار زیادی از این جلبک‌های تک سلولی در اقیانوس‌ها وجود دارد و به عنوان پایه‌گذار اصلی اکثر زنجیره‌های غذایی دریایی شناخته می‌شوند. انواع کمی از این جلبک‌ها هستند که به میزان بیشتری رشد می‌کنند و بزرگ می‌شوند ولی همچنان تک‌سلولی هستند. به این جلبک‌ها، جلبک‌های غول‌پیکر می‌گویند؛ *Acetabularia* یکی از همین جلبک‌هاست. این جلبک با وجود اینکه تنها یک هسته دارد می‌تواند تا حدود ۱۰۰میلیمتر رشد کند. اگر روزی موجود جدیدی به طول ۱۰۰ میلیمتر مشاهده کنیم، قطعا توقع خواهیم داشت که چندین سلول داشته باشد نه یک سلول!

شکل شماره۱۴- جلبک غول پیکر

موجودات تک سلولی

موجوداتی هستند که تنها از یک سلول تشکیل شده‌اند و تمامی اعمال حیاتی خود را در همان یک سلول انجام می‌دهند.

اعمال حیاتی، فرآیندهایی هستند که تمامی موجودات برای زنده ماندن باید انجام دهند. برخی از موجودات تنها از یک سلول تشکیل شده‌اند که این سلول باید تمامی فرآیندهای زیستی خود را به تنهایی انجام دهد. بنابراین ساختار یک موجود تک سلولی نسبت به یکی از سلول‌های یک موجود پرسلولی، پیچیده‌تر است.

موجودات تک سلولی حداقل هفت عمل حیاتی را در درون خود انجام می‌دهند:

- تغذیه: دریافت غذا، تامین انرژی و مواد مورد نیاز برای رشد.
- متابولیسم: واکنش‌های شیمیایی درون سلول شامل، تنفس سلولی تا آزادسازی انرژی.
- رشد: افزایش بدون بازگشت ابعاد سلول.
- پاسخ: توانایی واکنش نشان دادن به تغییرات محیطی.

- دفع: رهایی ضایعات تولیدی حاصل از متابولیسم.
- هموستازی: حفظ شرایط درونی موجود در محدوده قابل تحمل برای آن.
- تولید مثل: تولید زاده چه به صورت جنسی و چه به صورت غیر جنسی.

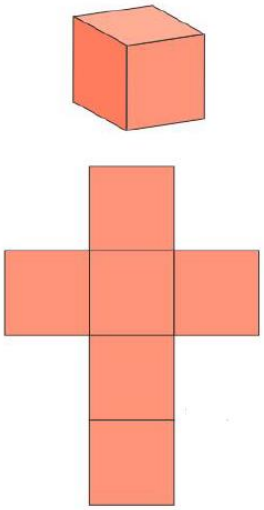
همچنین بسیاری از تک‌سلولی‌ها، توانایی حرکت دارند اما برخی در وضعیت ثابت و برخی دیگر شناور در آب یا هوا قرار می‌گیرند.

محدودیت اندازه سلول

نسبت سطح به حجم، در محدود کردن اندازه سلول بسیار مهم است.

در سیتوپلاسم سلول‌ها، تعداد بسیار زیادی واکنش شیمیایی در جریان است. این واکنش‌ها به طور کلی به عنوان متابولیسم سلولی شناخته می‌شوند. میزان وقوع این واکنش‌ها (نرخ متابولیکی سلول) متناسب با حجم سلول است.

برای ادامه متابولیسم، مواد مورد استفاده در واکنش باید توسط سلول جذب و مواد دفعی به طور پیوسته دفع شوند. مواد از طریق غشای پلاسمایی که سطح سلول را تشکیل می دهد به آن وارد یا از آن خارج می‌شوند؛ در نتیجه نرخ ورود و خروج مواد از سلول، به میزان سطح سلول بستگی دارد.



شکل شماره ۱۵- حجم و سطح یک مکعب

بنابراین نسبت سطح به حجم یک سلول بسیار مهم است. اگر این نسبت بسیار کوچک باشد، نرخ ورود مواد بسیار کندتر از آن چیزی خواهد بود که برای سلول مورد نیاز است و همچنین به دلیل اینکه سرعت تولید مواد دفعی از سرعت خروج آن‌ها از سلول بیشتر است مواد دفعی نیز در سلول تجمع می‌کنند.

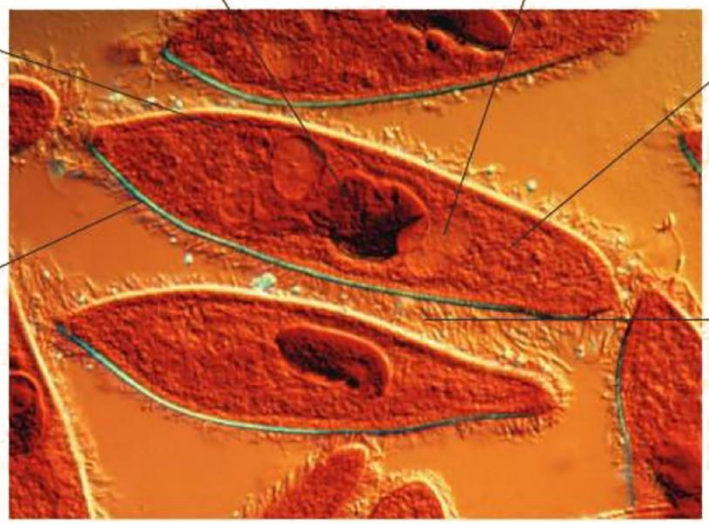
علاوه بر این نسبت سطح به حجم در تنظیم گرمای تولیدی و آزاد شده توسط سلول نیز مهم است. اگر این نسبت بسیار کوچک باشد، سلول به واسطه کندتر بودن سرعت آزاد سازی گرما از سطح، نسبت به سرعت تولید آن (که ناشی از متابولیسم درون سلولی است) بیش از اندازه گرم می‌شود.

عملکردهای حیاتی در موجودات تک سلولی

بررسی عملکردهای حیاتی در پارامسی و موجودات تک سلولی فتوسنتز کننده

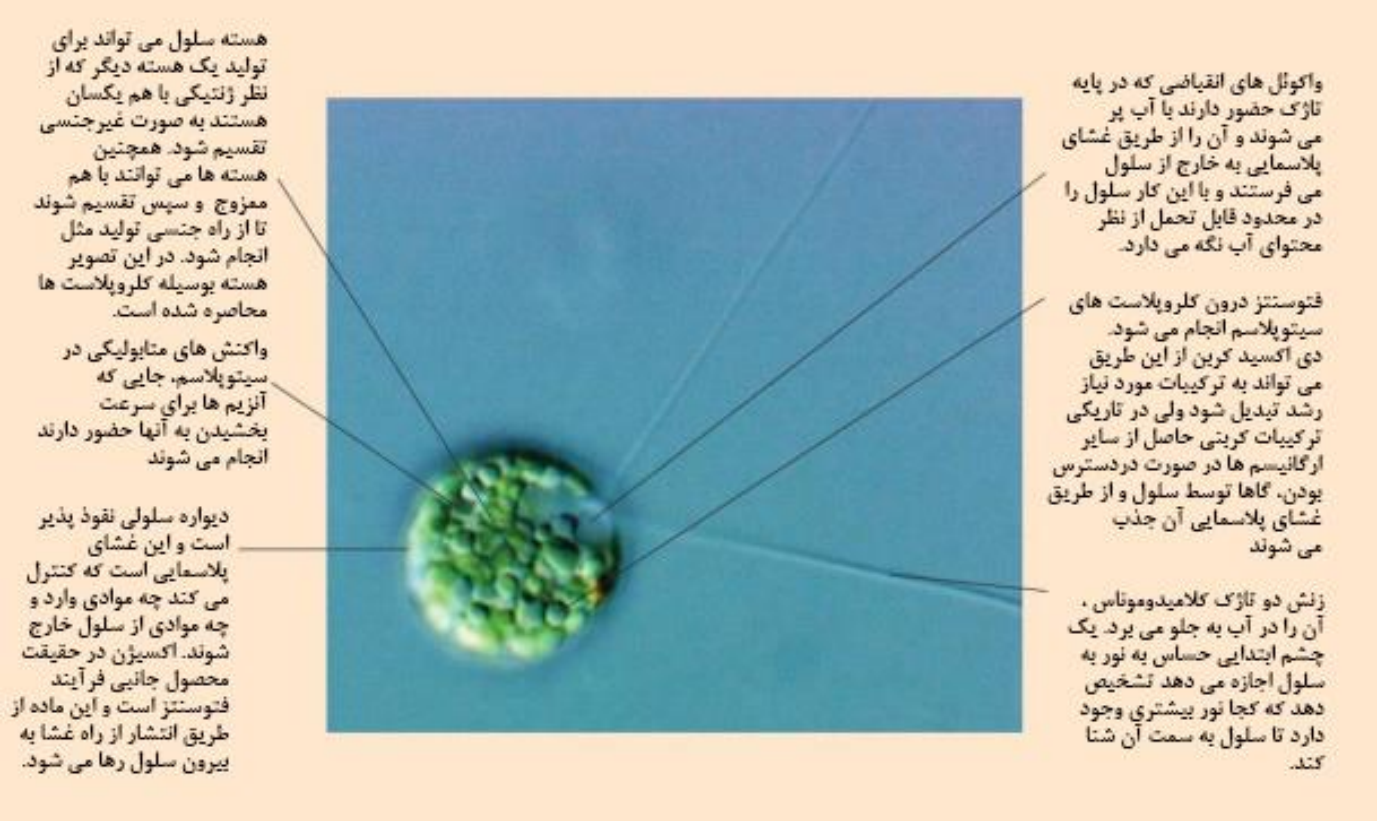
پارامسی یک تک سلولی است که می‌توان به راحتی آن را در آزمایشگاه کشت داد. مقداری آب از یک تالاب جمع کنید، این آب را درون سانتریفیوژ قرار دهید تا میکروارگانیسم‌های آن، در یک محل جمع شوند و در نهایت مشاهده کنید که آیا در آب، پارامسی وجود دارد یا خیر.

قطره‌ای از محتوای محیط حاوی پارامسی را روی یک اسلاید بگذارید، لاملی بر روی آن قرار دهید و اسلاید را به وسیله میکروسکوپ بررسی کنید



شکل شماره ۱۶- پارامسی

کلامیدوموناس یک جلبک تک سلولی است که در خاک و آب‌های شیرین زندگی می‌کند. این موجود به شکل وسیعی در مطالعات زیست‌شناسی سلولی و مولکولی مورد استفاده قرار گرفته است. اگرچه این موجود سبز رنگ و فتوسنتز کننده است ولی یک گیاه واقعی نیست و دیواره سلولزی ندارد.

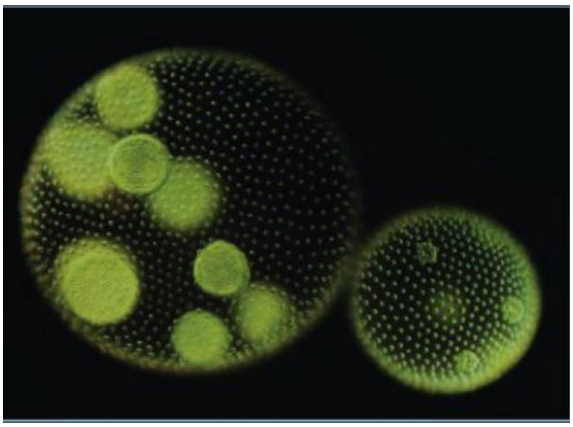


شکل شماره۱۷- کلامیدوموناس

موجودات پر سلولی

موجودات پرسلولی، ویژگی‌هایی دارند که از برهمکنش میان اجزای سلولی آن‌ها با یکدیگر حاصل می‌شود.

برخی موجودات تک‌سلولی، مانند جلبک *volvox aureus* به صورت کلنی زندگی می‌کنند. هر کلنی متشکل از یک کره ژلاتینی از جنس پروتئین است که بیش از ۵۰۰ سلول یکسان به سطح آن متصل شده است. شکل شماره ۱۸ دو کلنی را نشان می‌دهد که کلنی‌های دختری در حال شکل‌گیری در آن‌ها هستند. اگرچه این سلول‌ها با هم همکاری دارند اما به منظور ایجاد یک توده سلولی واحد، با یکدیگر تلفیق نشده‌اند و یک ارگانیسم را تشکیل نمی‌دهند. موجوداتی که از یک توده سلول متصل به هم تشکیل شده‌اند موجودات پرسلولی نامیده می‌شوند. یکی از موجودات پرسلولی که مطالعات بسیاری بر روی آن انجام شده‌است، *کِرم الگانس*[11] می‌باشد.



شکل شماره۱۸- کلنی‌های *Volvox*

[11] *caenorhabditis elegans*

نظریه علم

چگونه می‌توانیم تصمیم بگیریم که کدام مدل بهتر از دیگری است؟

یک ویژگی ظهوری از یک سیستم، در حقیقت ویژگی یک جزء از آن سیستم نیست بلکه ویژگی کلی آن سیستم به عنوان یک کل است. عنوان ویژگی ظهوری به میزان پیچیدگی آن سیستم و یا الگوهای دخیل در آن که از اجزای کوچک بیشمار و برهمکنش‌های ساده ناشی می‌شود، اشاره دارد. ما لزوماً نمی‌توانیم با مطالعه جداگانه هر جزء از سیستم (نگاه جزئی نگر) به ویژگی‌های ظهوری آن پی ببریم. با این وجود، زیست‌شناسی مولکولی یک مثال موفق در مورد استفاده از نگاه جزئی‌نگر است. بسیاری از فرآیندهایی که در یک موجود زنده دیده می‌شوند، در سطح مولکولی قابل توضیح هستند. اما با این وجود بسیاری معتقدند که نگاه جزئی‌نگر نمی‌تواند در مطالعه ویژگی‌های ظهوری همچون هوش، هشیاری و سایر جنبه‌های روانشناختی انسان مفید باشد. میزان اهمیت ارتباطات درونی میان اجزای سیستم اگر از عملکرد هر کدام از اجزا به طور جداگانه بیشتر نباشد، کمتر نیست. یک استراتژی که برای مطالعه ارتباطات درونی و ویژگی‌های ظهوری، مورد استفاده محققین قرار گرفته‌است، مدل سازی رایانه‌ای می‌باشد. یکی از نمونه‌های این مدل سازی برنامه‌ای است که به وسیله جان کانوی(John Conway) طراحی شد و هم اکنون در اینترنت قابل دسترس است. در این برنامه هم رفتار جانوران و هم اکولوژی جامعه در قالب یک برنامه تحت عنوان بازی زندگی مورد استفاده قرار گرفت. این برنامه "بازی زندگی" را به وسیله ساخت وضعیت و شمایل ابتدایی سلول‌ها بسنجید و ببینید که چگونه آن‌ها تکامل پیدا می‌کنند. روش‌هایی که در آن‌ها از مدل‌ها استفاده می‌شود را مطالعه کنید.

طول بدن بالغ این جاندار حدود یک میلیمتر و دقیقاً دارای۹۵۹ سلول است. این تعداد سلول برای این موجود ممکن است زیاد به نظر برسد ولی بسیاری از موجودات پرسلولی تعداد سلول بیشتری دارند. در بدن انسان بیش از ده‌ها میلیون و در درختان بلوط یا وال‌ها بسیار بیشتر از این سلول وجود دارد.

اگرچه برای زیست‌شناسان *کرم الگانس* بسیار شناخته شده‌است ولی این جاندار نام متداولی که به آن شهرت یافته باشد ندارد و در مواد آلیِ در حال تجزیه و به دور از دید انسان‌ها زندگی می‌کند. این کرم از باکتری‌های تجزیه کننده مواد آلی تغذیه می‌کند. *C.elegans* یک دهان، حلق، روده و مخرج دارد، هرمافرودیت است یعنی هم اندام‌های تولید مثلی نر و هم ماده را دارد وتقریباً یک سوم از سلول‌هایش را نورون‌ها و یا سلول‌های عصبی تشکیل می دهند. اکثر این نورون‌ها در قسمت جلویی کرم و در جایی که به عنوان مغز جانور از آن یاد می‌شود، قرار دارند.

اگرچه مغز در *C.elegans* پاسخ‌های جانور به تغییرات محیطی را هماهنگ می‌کند ولی روی کنترل تکوین و رشد سلول‌هایش تاثیری ندارد. گروه های سلولی در این جانور و سایر موجودات پرسلولی به عنوان گروه‌هایی هماهنگ با هم شناخته می‌شوند، بدون اینکه سلولی نقش رهبر یا سرپرست را ایفا کند. اینکه چگونه هر کدام از سلول‌ها می‌توانند خود را سازماندهی کنند و با تعامل و برهمکنش با دیگر سلول‌ها یک موجود زنده با ویژگی‌هایی کامل متنوع ایجاد کنند، بسیار حیرت‌آور است. ویژگی‌هایی از یک موجود که آن را به عنوان مثال یک موجود زنده معرفی می کندبه عنوان ویژگی‌های برآینده(ظهوری) آن موجود شناخته می‌شود.

ویژگی‌های برآینده از برهمکنش میان اجزای مختلف یک ساختار پیچیده ایجاد می‌شوند. گاهی ما این مسئله را اینگونه بیان می‌کنیم: *کلِ* هر چیزی، فراتر از مجموع *اجزای* آن است. مثالی ساده از ویژگی ظهوری در نوشته‌ای فلسفی به زبان چینی در ۲۵۰۰ سال پیش آورده شده است: کوزه‌ها از خاک ساخته می‌شوند اما این فضای توخالی وسط آن است که موجب می‌شود، کوزه عملکرد داشته باشد. بنابراین در زیست‌شناسی، ما می‌توانیم تحقیقاتمان را با مطالعه هر جزء از یک

کل بزرگتر جلو ببریم ولی باید به‌خاطر داشته باشیم نتایج بزرگتر و دقیق‌تر از بررسی برهمکنش میان اجزا به دست می‌آیند.

تمایز سلولی در موجودات پرسلولی

بافت‌های تخصصی شده از تمایز سلولی، در موجودات پرسلولی به وجود می‌آیند.

در موجودات پرسلولی، سلول‌های مختلف عملکردهای متنوعی دارند. اکثر مواقع این مسئله به عنوان تقسیم کار مطرح می‌شود. به بیان ساده‌تر، عملکرد، در حقیقت یک کار یا یک وظیفه است. برای مثال عملکرد گلبول قرمز، نقل و انتقال اکسیژن است یا عملکرد سلول‌های استوانه‌ای در شبکیه‌ی چشم، جذب نور و ارسال پیام‌های عصبی به مغز است. غالباً گروهی از سلول‌ها که عملکردی یکسان دارند، به روشی یکسان نیز تخصصی می‌شوند. به این گروه از سلول‌ها، بافت می‌گویند.

تخصصی شدن سلول‌ها و انجام دادن یک وظیفه مشخص باعث بهینه‌تر شدن عملکرد آن‌ها نسبت به زمانی که تخصصی نیستند و وظایف متعددی دارند، می‌شود. سلول‌های تخصصی می‌توانند ساختارهایی ایده‌آل به همراه آنزیم‌هایی که برای هرچه بهتر انجام دادن عملکردشان مورد نیاز است بسازند. فرآیند تکاملی در سلول‌ها به روش‌های مختلف که باعث ایجاد عملکردهای متفاوت در آن‌ها می‌شود، تمایز نام دارد. تا کنون ۲۲۰ نوع سلول کاملاً تخصص یافته و متفاوت در انسان شناسایی شده‌اند که طی روند تکامل خود تمایز یافته اند.

بیان ژن و تمایز سلولی

تمایز سلولی شامل بیان تعدادی از ژن‌های خاص و عدم بیان سایر ژن‌ها در محتوای ژنتیکی سلول می‌باشد.

در موجودات پرسلولی انواع متفاوتی از سلول‌ها وجود دارد ولی محتوای ژنتیکی همگی آن‌ها یکسان است. در بدن انسان ۲۲۰ نوع سلول متمایز وجود دارد که از نظر ویژگی‌های شکلی و عملکردی متفاوت هستند ولی محتوای ژنتیکی آن‌ها یکسان است.. برای مثال سلول‌های استوانه‌ای در شبکیه چشم، رنگدانه‌هایی برای جذب نور تولید می‌کنند. بدون این رنگدانه‌ها، سلول‌های استوانه‌ای قادر به انجام وظیفه خود نیستند و توانایی درک نور را ندارند. یک سلول عدسی چشم هیچ رنگدانه‌ای تولید نمی‌کند و کاملاً شفاف است

اگر این سلول، رنگدانه داشته باشد، به مراتب نورکمتری از آن عبور می‌کند و بینایی ما با ضعف و مشکل مواجه می‌شد. ژن ساخت رنگدانه در محتوای ژنتیکی هر دو سلول وجود دارد ولی پروتئین های مرتبط با تولید رنگدانه از روی این ژن‌ها تنها در سلول‌های استوانه‌ای تولید می شود و به عبارت دیگر این ژن ها فقط در این سلول ها مورد استفاده قرار می‌گیرند.

در حقیقت تک تک سلول‌های بدن که عملکرد های متنوعی دارند به جای اینکه فقط ژن‌های مورد نیاز خودشان را داشته باشند، تمامی محتوای ژنتیکی از جمله ژن‌هایی که باعث تمایز آن‌ها به تمامی تیپ‌های سلولی ممکن می‌شود را دارند. تقریباً ۲۵۰۰۰ ژن در ژنوم انسان شناسایی شده اند و این ژن‌ها همگی در محتوای ژنتیکی یک سلول وجود دارند؛ با این وجود در اکثر انواع سلولی با توجه به عملکرد سلول‌ها کمتر از نصف این ژن‌ها مورد نیاز است و از روی آن‌ها پروتئین ساخته می‌شود.

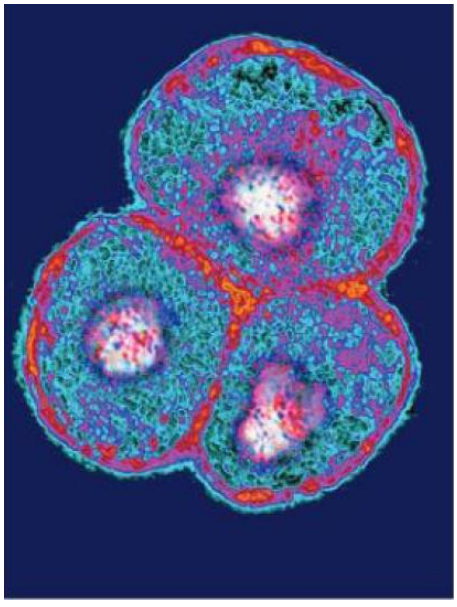
زمانی که از روی یک ژن در سلول استفاده می‌شود می‌گوییم آن ژن بیان شده‌است یا به اصطلاح، آن ژن روشن شده‌است و اطلاعاتی که بر روی آن ذخیره شده‌است به منظور تولید پروتئین و یا سایر محصولات ژنی، مورد استفاده قرار می‌گیرد. مراحل تکوین یک سلول شامل روشن و بیان شدن تعداد مشخص و خاصی از ژن‌ها و روشن نشدن مابقی ژن‌هاست. کنترل بیان ژن‌ها در تنظیم تکوین سلولی نقش بسیار مهمی دارد زیرا تمایز سلولی در انواع مختلفی از سلول‌ها، باعث بیان توالی مختلفی از ژن‌ها می‌شود.

یک مثال عمیق از فرآیند تمایز، مربوط به گروه بزرگی از ژن‌ها در انسان است که وظیفه ذخیره‌سازی اطلاعات مرتبط با ساخت گیرنده‌های بویایی را دارند. این ژن‌ها تنها در سلول‌های پوششی درون بینی (که سلول‌های بویایی نامیده می‌شوند) بیان می‌شوند. هر کدام از این سلول‌ها تنها یکی از این ژن‌ها را بیان می‌کند، در نتیجه هر سلول تبدیل به یک تیپ خاص گیرنده بویایی می‌شود که تنها می‌تواند یک بو را تشخیص دهد. اینچنین ما تفاوت میان بوهای مختلف را تشخیص می‌دهیم. ریچارد اکسل[۱۲] و لیندا باک[۱۳] برای مطالعاتشان بر روی این سیستم، در سال ۲۰۰۴ موفق به دریافت جایزه نوبل شدند.

سلول‌های بنیادی

قابلیت سلول‌های بنیادی در تمایز، تقسیم و ساخت رده‌های سلولی متفاوت در پیشبرد پیشرفت تکامل مراحل جنینی بسیار ضروری است. این ویژگی همچنین باعث می شود تا از سلول‌های بنیادی به عنوان یک گزینه مناسب برای درمان بعضی بیماری ها استفاده شود.

زندگی یک جانور جدید با لقاح یک اسپرم با یک سلول تخمک به منظور ساخت زیگوت آغاز می‌شود. زمانی که زیگوت به دو سلول تقسیم شود، جنین به وجود می‌آید. این جنین دو سلولی، در ادامه مدام تقسیم می‌شود و یک جنین چهار سلولی، سپس هشت سلولی، شانزده سلولی و ... ایجاد کند. در این مراحل اولیه از تکوین جنینی، سلول‌ها پتانسیل تقسیم مکرر به منظور ایجاد مقادیر عظیمی از توده سلولی را دارند. همچنین در این وضعیت، سلول‌ها فوق‌العاده تطبیق‌پذیر هستند و می‌توانند از مسیرهای مختلفی به انواع متفاوتی از سلول‌ها تمایز یابند. در قرن ۱۹ میلادی، به زیگوت و سلول‌هایی که در مراحل اولیه از تکوین جنینی قرار دارند سلول بنیادی گفته شد، به معنای اینکه تمامی بافت‌های بالغ از آن سلول‌ها منشا می‌گیرند.



شکل شماره۱۹- سلول‌های بنیادی

سلول‌های بنیادی دو ویژگی اساسی دارند که امروزه آن‌ها را به یکی از جذاب‌ترین حوزه‌های تحقیق و پژوهش در زیست‌شناسی و پزشکی تبدیل کرده است:

۱- سلول‌های بنیادی می‌توانند بارها و بارها به منظور تولید کپی های فراوان از خود به سلول‌های جدید تقسیم شوند. به همین دلیل سلول‌های بنیادی برای رشد بافت‌ها و جایگزین شدن سلول‌هایی که از بین رفته‌اند و یا آسیب دیده‌اند بسیار مفید هستند.

[12] Richard Axel
[13] Linda Buck

۲- سلول‌های بنیادی بصورت کامل تمایزنیافته‌اند این سلول‌ها می‌توانند از طریق مسیرهای مختلف به انواع متنوعی از سلول ها تمایز یابند.

با توجه به ویژگی‌های مطرح شده، سلول‌های بنیادی می‌توانند برای بازسازی بافت‌های آسیب‌دیده تقسیم شوند و به عنوان مثالً برای درمان ضایعات پوستی ناشی از سوختگی مورد استفاده قرار بگیرند. همچنین می‌توانند برای درمان بیماری‌هایی مانند دیابت نوع I که به علت فقدان و یا از کارافتادگی نوع خاصی از سلول‌ها رخ می دهد، به کار گرفته شود. در آینده این سلول‌ها می‌توانند برای ساخت یک اندام جایگزین کامل، مانند کبد یا قلب، به کار گرفته شوند. کاربرد سلول های بنیادی در ترمیم و بهبود بیماری ها کاربرد درمانی نامیده می شود زیرا در حقیقت، باعث ایجاد روشی درمانی برای بیماری‌ها و یا سایر مشکلات مرتبط با سلامتی می‌گردد.

سلول‌های بنیادی جنینی برای اهداف غیر درمانی نیز به کار گرفته می‌شوند. برای مثال می‌توان از آن‌ها در ساخت رشته‌های ماهیچه مخطط و یا گوشت به منظور مصرف انسانی استفاده شود. ممکن است در آینده برگرهای گوشتی به جای آنکه از گاو و طی فرایندهایی همچون سلاخی و... تولید شوند از سلول‌های بنیادی به دست بیایند.

در مراحل نخست تکوین جنینی، سلول‌های بنیادی بسیار تطبیق پذیر هستند. عموماً این سلول‌ها در طی تکوین جنین، به الگویی خاص از تمایز پاسخ می‌دهند. این الگو در حقیقت مجموعه‌ای از مراحلی است که سلول در آن‌ها تصمیم می‌گیرد از طریق یک مسیر خاص و یا مسیر دیگری تکامل یابند. در نهایت هر سلول مقید می‌شود که به یک نوع خاصی از جمعیت سلولی تکوین یابد. زمانی‌که سلول مقید شد، ممکن است همچنان توان تقسیم داشته باشد ولی تمامی این سلول‌ها (که برای ایجاد یک بافت یا نوع خاصی از یک سلول مقید شده اند و در حال تقسیم هستند) همگی در مسیری یکسان و به هدفی مشخص تمایز می‌یابند و دیگر در این مرحله این‌ها سلول بنیادی نیستند.

کاربردهای درمانی سلول‌های بنیادی

استفاده از سلول‌های بنیادی به جهت درمان بیماری stargardt و سایر موارد مشابه

در حال حاضر تعداد محدودی روش درمانی بر پایه سلول‌های بنیادی وجود دارد اما در آینده طیف وسیعی از این روش‌های درمانی معرفی خواهد شد، بسیاری از این روش‌ها اکنون در فاز تحقیقاتی- مطالعاتی هستند. در این مطلب دو مثال را بررسی می‌کنیم: یک مثال از کاربرد سلول‌های بنیادی جنینی و دیگری کاربرد سلول‌های بنیادی بالغ.

بیماری stargardt

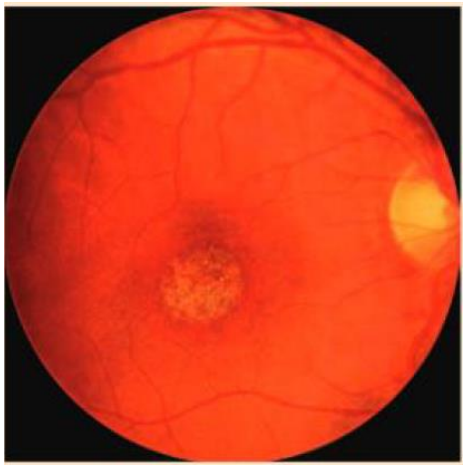
نام کامل این بیماری stargardt’s macular dystrophy است. این ضایعه یک بیماری ژنتیکی‌ست که در کودکان ۶ تا ۱۲ سال به وجود می‌آید. بسیاری از مبتلایان به این بیماری، دارای جهشی مهار کننده برای ژن ABCA4 هستند. این جهش باعث از کارافتادگی یک پروتئین غشایی می‌شود که وظیفه نقل و انتقال فعال در غشای سلول شبکیه چشم را برعهده دارد. در اثر این کمبود، سلول‌های دریافت کننده نور در شبکیه است تحلیل رفته قادر به پاسخ به نور نخواهند بود و در ادامه

باعث کاهش شدید بینایی در فرد ایجاد می شود. در موارد پیشرفته و شدید این بیماری، فرد بیمار کاملاً بینایی خود را از دست می‌دهد و نابینا می گردد.

محققان روش‌هایی برای ترغیب سلول‌های بنیادی جنینی به منظور تمایز به سلول‌های شبکیه یافته‌اند. برای مطالعه دقیق تر از مدل های موشی استفاده شد و پس از ایجاد شرایط مشابه بیماری stargardt در مدل موشی، ابتدا این روش روی سلول‌های بنیادی موشی به چشم موشی که دارای شرایطی مشابه بیماریstargardt بود، تزریق شد. سلول‌های تزریق شده توسط بدن موش پس زده نشدند و همچنین تومور و یا مشکلات دیگری ایجاد نکردند. سلول‌ها به سمت شبکیه حرکت کردند، به آن متصل شدند و همان جا مستقر شدند. این روش به طور امیدوارکننده‌ای منجر به افزایش توان بینایی موش شد.

در نوامبر ۲۰۱۰، محققانی در ایالات متحده امریکا توانستند تأییدیه وزارت بهداشت کشور خود را برای استفاده از این روش در درمان نابینایی بیماری stargardt در انسان را دریافت کنند. به وسیله همین روش به چشم خانمی حدوداً ۵۰ ساله که مبتلا به stargardt بود، ۵۰هزار سلول شبکیه ساخته شده از سلول‌های بنیادی جنینی تزریق شد. سلول‌های تزریق شده به سمت شبکیه رفته و در آن محل مستقر شدند در طول دوره کارآزمایی به مدت چهار ماه در همان محل باقی ماندند. پس از این درمان، بینایی بیمار بهبود یافت و هیچ عوارض جانبی نیز گزارش نشد.

کارآزمایی‌های بیشتر نیازمند جمعیت بیشتری از بیماران است ولی همین کارآزمایی‌های اولیه می‌توانند ما را نسبت به توسعه یک روش درمانی مبتنی بر سلول‌های بنیادی برای بیماری stargardt امیدوار سازد.



شکل شماره۲۰- بیماری Stargardt

لوسمی[14] (سرطان خون)

لوسمی یک نوع سرطان است. تمامی سرطان‌ها از جهش‌هایی که در ژن‌های کنترل کننده تقسیم سلولی رخ می‌دهد، به وجود می‌آیند. برای بروز سرطان باید تعدادی جهش مشخص در این ژن‌ها در یک سلول واحد انجام شود. خیلی بعید است که این اتفاق رخ دهد ولی به دلیل اینکه در بدن ما تعداد بیشماری سلول وجود دارد در نتیجه شانس کلی وقوع همچین اتفاقی بالا می‌رود. لوسمی بیماری‌ای است که در بیش از یک چهارم افراد مبتلا به سرطان در جهان، شناسایی می‌شود و سالیانه باعث مرگ و میر ۲۰۰ هزار نفر می‌گردد.

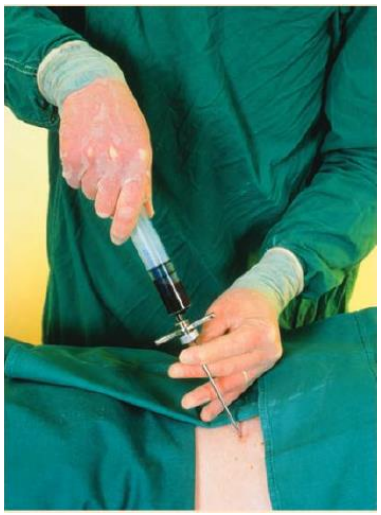
[14] leukemia

زمانی‌که جهش‌های القا کننده سرطان در یک سلول اتفاق بیفتند، سلول بطور مداوم رشد کرده و تقسیم می‌شود. لوسمی در حقیقت در اثر تکثیر غیر قابل کنترل سلول‌های خونی و تولید بسیار زیاد گلبول‌های سفید ایجاد می‌شود. در اکثر سرطان‌ها بر خلاف لوسمی، سلول‌های سرطانی توده و یا تومور می‌سازند. گلبول‌های سفید در مغز استخوان از بافتی نرم در مرکز فضای خالی استخوان‌های بزرگ مانند استخوان ران، تولید می‌شوند. پس از آن، چه در حالت عادی و چه در حالت سرطانی، گلبول‌های سفید تولید شده به خون ریخته می‌شوند. تعداد گلبول‌های سفید یک فرد بالغ سالم باید در حدود ۴۰۰۰ تا ۱۱۰۰۰ عدد سلول در واحد میلیمتر مکعب از خون باشد. در فرد مبتلا به لوسمی این مقدار بسیار بیشتر خواهد بود به گونه‌ای که فردی با بیش از ۳۰۰۰۰ گلبول در هر میلیمتر مکعب خون به احتمال فراوان مبتلا به لوسمی است. اگر در هر میلیمتر مکعب از خون بیش از ۱۰۰۰۰۰ گلبول سفید وجود داشته باشد، بسیار محتمل است که فرد به نوع حادی از لوسمی مبتلا شده باشد.

برای درمان لوسمی، باید سلول‌های سرطانی مغز استخوان که بیش از حد گلبول سفید تولید می‌کنند، از بین بروند. برای این کار از داروهای شیمیایی که سلول‌های تقسیم شونده را نابود می‌کنند، استفاده می‌شود. به این روش درمانی، شیمی درمانی گفته می‌شود. با این وجود، برای آنکه بیمار به شکل طولانی مدتی سالم بماند، باید قادر به تولید گلبول‌های سفید برای مبارزه با سایر بیماری‌ها باشد. سلول‌های بنیادی می‌توانند سلول‌های خونی که در حالت نرمال در بدن حضور دارند ولی به واسطه شیمی درمانی از بین رفته‌اند را طی فرآیند زیر مجدداً تولید کنند.:

- یک سوزن بزرگ در یک استخوان بزرگ، عموماً استخوان لگن، وارد می‌شود و مایع درون آن استخوان را خارج می‌کند.
- سلول‌های بنیادی از این مایع، استخراج و سپس به منظور ذخیره‌سازی فریز می‌شوند. این سلول‌ها، سلول‌های بنیادی بالغ هستند و توانایی تولید سلول‌های خونی را دارند.
- به منظور از بین بردن تمامی سلول‌های سرطانی درون مغز استخوان، یک دوز بالا از داروی شیمی درمانی به بیمار داده می‌شود. پس از آن، مغز استخوان توان خود در تولید سلول‌های خونی را از دست می‌دهد.
- سپس سلول‌های بنیادی به بدن بیمار بازگردانده می‌شوند، به مغز استخوان می‌روند و آن‌جا شروع به تقسیم و ساخت گلبول‌های سفید و قرمز می‌کنند.

در بسیاری از موارد این روش لوسمی را به شکل کامل درمان کرده است.



شکل شماره۲۱- جدا کردن
سلول‌های بنیادی از مغز استخوان

مباحث اخلاقی پژوهش‌های سلول‌های بنیادی

جنبه‌های اخلاقی پژوهش: امروزه تعداد پژوهش‌های مرتبط با سلول‌های بنیادی در حال افزایش هستند و این امر اهمیت توجه به مسائل اخلاقی مرتبط را دوچندان می‌کند.

تحقیق روی سلول‌های بنیادی بسیار بحث برانگیز بوده است و نگرانی‌های اخلاقی بسیاری در این زمینه مطرح شده‌است. دانشمندان باید پیش از انجام یک پژوهش، ابعاد اخلاقی آن را نیز در نظر بگیرند. برخی از پژوهش‌هایی که در گذشته انجام شده‌اند، ممکن است با معیارهای اخلاقی امروزی قابل انجام نباشند، مانند تحقیقات درمانی که بدون رضایت بیمار در مورد وی انجام شده‌اند. تصمیم‌گیری برای اینکه آیا یک پژوهش از لحاظ اخلاقی قابل قبول هست و یا نه باید بر پایه فهم دقیقی از جنبه‌های علمی آن پژوهش باشد. برخی از افراد، تمام پژوهش‌های سلول‌های بنیادی را غیر اخلاقی می‌دانند زیرا فهم دقیق و کاملی از منابع استخراج سلول‌های بنیادی ندارند. در بخش بعدی به منابع استخراج سلول‌های بنیادی و مباحث اخلاقی پیرامون هر یک از آن‌ها خواهیم پرداخت.

منابع استخراج سلول‌های بنیادی و مباحث اخلاقی استفاده از آن‌ها

مباحث اخلاقی کاربرد درمانی از سلول‌های بنیادی استخراج شده از جنین، خون بند ناف، نوزاد تازه متولد شده و بافت‌های بالغ انسانی.

سلول‌های بنیادی را می‌توان از منابع مختلفی به دست آورد.

- جنین‌ها را می‌توان به طور آزمایشگاهی و از لقاح یک اسپرم با یک تخمک به وجود آورد، سپس اجازه داد که زیگوت چند روزی رشد کند تا به چیزی حدود ۴ تا ۱۶ سلول برسد. تمامی سلول‌های به دست آمده سلول‌های بنیادی جنینی هستند.
- خون به دست آمده از بند ناف یک نوزاد تازه متولد شده دارای سلول‌های بنیادی است. می‌توان این سلول‌ها را برای مصارف بعدی مرتبط با سلامتی همان نوزاد، فریز و ذخیره سازی کرد.
- سلول‌های بنیادی را می‌توان از تعدادی از بافت‌های بالغ مانند مغز استخوان جداسازی کرد.

از هر کدام از این منابع، سلول‌های بنیادی با ویژگی‌هایی مختلف و کاربردهای درمانی متفاوت به دست می‌آید. در جدول زیر مشخصه‌های سلول‌های بنیادی اسخراج شده از هر کدام از منابع بالا به منظور ارائه مبناهای علمی مورد نیاز برای ارزیابی‌های اخلاقی، آورده شده‌است.

سلول‌های بنیادی جنینی	سلول‌های بنیادی خون بند ناف	سلول‌های بنیادی بالغ
* رشدی تقریباً نامحدود * می‌توانند به هر نوع سلولی در بدن تمایز بیابند. * دارای ریسک بیشتری از نظر احتمال تشکیل تومور نسبت به سلول‌های بنیادی بالغ، از جمله احتمال بالای تشکیل تراتوما (نوعی تومور که بافت های متفاوتی دارد). * احتمال کمتر رخ دادن آسیب‌های ژنتیکی ناشی از جمع شدن جهش‌ها در این سلول‌ها نسبت به سلول‌های بنیادی بالغ. * به احتمال فراوان از لحاظ ژنتیکی، با بیمار بالغی که بافت ساخته شده از این سلول‌ها را دریافت می‌کند، متفاوت خواهد بود. * جدا کردن سلول‌ها از جنین، آن را می‌کشد مگر اینکه تنها یک یا دو سلول جدا شود.	* به راحتی قابل جداسازی و دسته بندی هستند. * مجموعه‌های تجاری و خدمات ذخیره‌سازی آن‌ها در حال حاضر وجود دارد. * کاملاً با بافت‌های بالغی که از نوزاد رشد می کنند سازگار است، بنابراین در این سلول‌ها مشکل رد پیوند وجود ندارد. * ظرفیت محدودی در تمایز به انواع سلول‌ها دارند. به طور طبیعی به سلول‌های خونی تمایز می‌یابند اما تحقیقات بیشتر ممکن است امکان تمایز این سلول‌ها به سایر تیپ‌های سلولی را نیز فراهم کند. * تعداد محدود سلول‌های بنیادی قابل استخراج، از خون بند ناف یک نوزاد. * بند ناف یک عضو دور ریختنی است چه سلول بنیادی از آن استخراج شود چه نشود.	* دستیابی به این سلول‌ها دشوار است زیرا هم تعداد کمی دارند و هم در اعماق بافت قرار دارند. * پتانسیل رشد کمتری نسبت به سلول‌های بنیادی جنینی دارند. * احتمال تشکیل تومورهای بدخیم توسط این سلول‌ها نسبت به سلول‌های بنیادی جنینی کمتر است. * توان محدودی در تمایز به انواع تیپ‌های سلولی دارند. * کاملاً با بافت‌های بالغ سازگار هستند، بنابراین در این سلول‌ها مشکل رد پیوند وجود ندارد. * جدا کردن این سلول‌ها از یک فرد بالغ، باعث کشته شدن وی نمی‌شود.

پژوهش‌های سلول‌های بنیادی بسیار جنجالی و بحث برانگیز بوده است. نگرانی‌های اخلاقی زیادی در این مدت مطرح شده‌است. بسیاری از نگرانی‌ها به استفاده از سلول‌های بنیادی جنینی برمی‌گردد. جنین‌ها در روش‌های فعلی در اثر جداسازی سلول‌های بنیادی می‌میرند و این یکی از مهمترین معضلات اخلاقی استفاده از این سلول‌ها است. یکی از اصلی ترین سوالات در این زمینه، مربوط به این مساله است که آیا جنینی را که در مراحل اولیه تکوین خود حضور دارد، می‌توان به اندازه یک نوزاد تازه متولد شده "انسان" نامید یا خیر؟ اگر جواب این سوال مثبت باشد مشخصاً کشتن جنین به منظور استخراج سلول‌های بنیادی امری کاملاً غیر انسانی و غیر اخلاقی است.

چه زمانی زندگی یک انسان آغاز می‌شود؟ نظرات متفاوتی در این رابطه وجود دارد. بعضی‌ها زمانی که اسپرم در تخمک لقاح می‌یابد را به عنوان آغاز زندگی انسان در نظر می‌گیرند. بعضی دیگر معتقدند که جنین در مراحل اولیه تکوینی هنوز ویژگی‌های انسانی از خود نشان نداده و توان درک درد را ندارد پس می‌توان آن جنین را صرفاً مجموعه‌ای از سلول‌های بنیادی قلمداد کرد. گروهی دیگر عقیده دارند آغاز حیات انسان زمانیست که قلب شروع به تپیدن کند یا بافت استخوانی

شکل بگیرد و یا مغز فعالیتش را شروع کند. هر کدام از این وقایع پس از گذشت چند هفته از آغاز تکوین رخ می‌دهند. نگاهی دیگر می‌گوید حیات از جایی آغاز می‌شود که جنین پس از آن قادر به ادامه حیات خود بیرون از رحم باشد.

برخی دانشمندان اذعان می‌کنند که اگر جنین‌ها صرفاً به هدف استخراج سلول‌های بنیادی خصوصاً به روش لقاح درون آزمایشگاهی (IVF) ایجاد شوند در نتیجه دیگر مشکل اخلاقی وجود ندارد زیرا هدف از لقاح ایجاد یک انسان نبوده است و بدین ترتیب زندگی بالقوه انسانی سلب نمی‌شود. با این وجود مخالفین این عقیده بیان می‌کنند که ایجاد یک حیات انسانی به هر روشی، تنها با هدف استخراج سلول‌های بنیادی امری غیر انسانی و غیر اخلاقی است. در طیIVF باید مدتی زنِ دهنده تخمک، تحت هورمون درمانی که بعضا مخاطراتی هم دارد، قرار بگیرد و علاوه بر آن عمل جداسازی تخم از رحم یک عمل تهاجمی با درجه‌ای از ریسک است. در صورتی‌که به زنان برای اهدای تخمک پولی پرداخت شود این مسئله می‌تواند چالش‌های جدیدی همچون به کارگیری گروه‌های پرخطر شامل دانشجویان و... را ایجاد کند.

ما نباید مباحث اخلاقی پیرامون استفاده از سلول‌های بنیادی جنینی را نادیده بگیریم. هرچند که این سلول‌ها پتانسیل بی‌نظیری در درمان بیماری‌ها و ناتوانایی‌هایی که امروزه بشر با آن‌ها دست به گریبان است، دارند.

شکل شماره ۲۲- استخراج خون بند ناف

۱,۲-ریزساختار سلول‌ها

مفاهیم

- پروکاریوت‌ها ساختار سلولی ساده و بدون تقسیم بندی‌های جزئی دارند.
- یوکاریوت‌ها، ساختار سلولی تقسیم بندی شده‌ای دارند.
- تقسیم سلولی در پروکاریوت‌ها از نوع تقسیم دوتایی است.
- میکروسکوپ الکترونی، به مراتب وضوح بیشتری نسبت به میکروسکوپ نوری دارد.

کاربرد علم

- ساختار و عملکرد اندامک‌های درونی سلول‌های ترشحی برون ریز پانکراس.
- ساختار و عملکرد اندامک‌های درونی سلول‌های مزوفیل استوانه‌ای برگ.

ماهیت علم

- پیشرفت تحقیقات علمی به پیشرفت و توسعه ابزار و تجهیزات وابسته است؛ اختراع میکروسکوپ الکترونی به فهم بیشتر و عمیق‌تر ساختار سلول‌ها انجامید.

مهارت آموزی

- رسم ریز ساختار سلول‌های پروکاریوتی بر اساس میکروگراف‌های الکترونی.
- رسم ریزساختار سلول‌های یوکاریوتی بر اساس میکروگراف‌های الکترونی.
- تفسیر میکروگراف‌های الکترونی به منظور یافتن اندامک‌ها و تشخیص عملکرد سلول‌های تخصصی شده.

اختراع میکروسکوپ الکترونی

پیشرفت تحقیقات علمی به پیشرفت و توسعه ابزار و تجهیزات وابسته است؛ اختراع میکروسکوپ الکترونی به فهم بیشتر و عمیق‌تر ساختار سلول‌ها انجامید.

بسیاری از پیشرفت‌ها در زیست‌شناسی طی ۱۵۰ سال گذشته مرهون پیشرفت در طراحی و بهبود میکروسکوپ‌هاست. در نیمه دوم قرن ۱۹ میلادی میکروسکوپ نوری بهبود یافته، توانست در کشف باکتری‌ها و سایر ارگانیسم‌های تک سلولی کمک شایانی به دانشمندان کند. در این زمان کروموزوم‌ها برای اولین بار مشاهده شدند و فرآیند میتوز، میوز و تشکیل گامت کشف شد. اساس تولید مثل جنسی که پیش از آن توسط ویلیام هاروی[15] و برخی دیگر از زیست‌شناسان به آن اشاره شده بود، در اثر بررسی الحاق گامت‌ها در میکروسکوپ نوری به دست آمد و مراحل تکوین جنینی نخستین بار در میکروسکوپ نوری دیده شد. همچنینی میکروسکوپ نوری به مطالعه پیچیدگی اندام‌هایی مانند کلیه کمک کرد و اندامک‌های سلولی مانند میتوکندری، کلروپلاست و سایر ساختارهای درون سلولی، کشف شدند.

با این وجود محدودیت‌هایی در مطالعات به وسیله میکروسکوپ نوری وجود داشت. به دلایل فنی که در ادامه در همین بخش توضیح داده خواهند شد، میکروسکوپ‌های نوری نمی‌توانستند تصویری شفاف از ساختارهایی کوچکتر از ۰/۲ میکرومتر ارائه دهند(یک میکرومتر یک هزارم میلیمتر است). بسیاری از ساختارهای زیستی کوچکتر از این مقدار هستند. برای مثال، غشای سلولی در حدود ۰/۰۱ میکرومتر ضخامت دارد. تا زمان اختراع نوع دیگری از میکروسکوپ یعنی میکروسکوپ‌های الکترونی، عملاً سرعت پیشرفت مشاهدات زیست‌شناسی متوقف شده بود.

میکروسکوپ‌های الکترونی در آلمان و در دهه ۳۰ میلادی توسعه پیدا کردند و در دهه ۴۰ و ۵۰ وارد آزمایشگاه‌های تحقیقاتی شدند. به وسیله این میکروسکوپ‌ها، می‌توان تصاویری واضح از ساختارهایی به کوچکی ۰/۰۰۱ میکرومتر به دست آورد؛ این مقیاس بزرگنمایی حدود ۲۰۰ برابر کوچکتر از چیزی است که میکروسکوپ نوری می‌توانست به ما نشان دهد. استفاده از این میکروسکوپ به زیست‌شناسان نشان داد، ساختار سلول‌های یوکاریوتی بسیار پیچیده‌تر از آن‌چیزی است که گمان می‌کرده‌اند و باعث شد بسیاری از نظریه‌های مطرح شده تا پیش از آن زمان تغییر یابند. برای مثال در دهه ۱۸۹۰ میلادی مناطقی که به رنگ سبز تیره در کلروپلاست به وسیله میکروسکوپ‌های نوری مشاهده می شد را گرانا نامیدند و عنوان کردند که این مناطق، قطره‌های کلروفیلی هستند؛ میکروسکوپ الکترونی نشان داد که گرانا در حقیقت لوله‌هایی مسطح از کیسه‌های غشایی هستند که با کلروفیل‌ها در غشای سلولی قرار می‌گیرند. در حالی‌که در زیر میکروسکوپ نوری اینگونه به نظر می‌رسید که میتوکندری‌ها، استوانه‌ها و یا گوی‌هایی بدون ساختار هستند، میکروسکوپ الکترونی نشان داد که اینگونه نیست و میتوکندری‌ها از ساختارهای پیچیده غشایی درونی تشکیل شده‌اند.

میکروسکوپ الکترونی جزئیات زیادی در مورد چیزی که ما امروزه به عنوان ریز ساختار سلولی می‌شناسیم برای ما نمایان کرد. همچنین بسیاری از ویژگی‌های ناشناخته سلولی بدین طریق برای ما آشکار شد. برای مثال ریبوزوم‌ها، لیزوزوم‌ها و شبکه آندوپلاسمی همگی در دهه ۵۰ میلادی، بعد از اختراع میکروسکوپ الکترونی، کشف و نامگذاری شدند. بسیار غیرمحتمل است ریزساختارهای دیگری به اهمیت ریزساختارهای مطرح شده وجود داشته باشد که همچنان ناشناس باقی

[15] William Harvey

مانده باشد؛ با این وجود پیشرفت در طراحی میکروسکوپ‌های الکترونی همچنان ادامه دارد و زمینه را برای اکتشافات بیشتر فراهم می‌کند. در بخش ۸,۲ الکترون توموگرافی، روشی برای ایجاد تصاویر سه بعدی به‌وسیله میکروسکوپ الکترونی، به عنوانی مثالی جدید از کاربردهای میکروسکوپ الکترونی، توضیح داده شده است.

وضوح[16] میکروسکوپ الکترونی

میکروسکوپ الکترونی، به مراتب وضوح بیشتری نسبت به میکروسکوپ نوری دارد.

اگر ما به یک درخت با چشم غیرمسلح نگاه کنیم، می‌توانیم برگ‌های آن را مشاهده کنیم ولی نمی‌توانیم سلول‌های سازنده آن برگ‌ها را ببینیم. چشم غیر مسلح نمی‌تواند اجسامی کوچکتر از ۰/۱ میلیمتر را ببیند. برای مشاهده سلول‌های یک برگ، ما نیاز به میکروسکوپ نوری داریم. این میکروسکوپ به ما این توانایی را می‌دهد که اجسامی به کوچکی ۰/۲ میکرومتر را به شکل مجزا ببینیم؛ در نتیجه به وسیله آن به راحتی می‌توانیم سلول‌ها را ببینیم و آن‌ها را تشخیص دهیم.

قابل تشخیص کردن اجزای جدا از هم از یک شیء به وسیله چشم را رزولوشن یا وضوح می‌نامیم.

حداکثر رزولوشن یک میکروسکوپ نوری ۰/۲ میکرومتر یا ۲۰۰ نانومتر است. با وجود قدرتمند بودن لنزهای میکروسکوپ نوری، رزولوشن آن به دلیل محدودیت طول موج نور (۴۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر) بیشتر از این نمی‌شود. حتی اگر ما تلاش کنیم اشیاء کوچکتر را با استفاده از لنزهایی با بزرگنمایی بیشتر ببینیم، در نهایت تصویری مات به دست خواهیم آورد. به این دلیل که حداکثر بزرگنمایی لنزهای میکروسکوپ‌های نوری به طور معمول x۴۰۰ است.

شکل شماره۱- یک میکروسکوپ الکترونی در حال استفاده

[16] resolution

پرتوهای الکترونی، به مراتب طول موج کوتاهتری دارند؛ بنابراین میکروسکوپ‌های الکترونی از رزولوشن بالاتری برخوردار هستند. رزولوشن میکروسکوپ‌های الکترونی نوین، حدودا ۰/۰۰۱ میکرومتر یا ۱ نانومتر است. بدین ترتیب میکروسکوپ‌های الکترونی، رزولوشنی ۲۰۰ برابر بزرگتر از میکروسکوپ نوری دارند. به این دلیل است که میکروسکوپ نوری می‌تواند ساختار سلول‌ها را برای ما نمایان کند ولی میکروسکوپ الکترونی قادر است ریزساختارهای سلولی را به ما نشان دهد. این واقعیت توضیح می‌دهد که چرا برای مشاهده باکتری‌هایی به بزرگی ۱میکرومتر، میکروسکوپ نوری کافی بوده ولی تا زمانی که میکروسکوپ الکترونی اختراع نشده بود، زیست‌شناسان از دیدن ویروس‌هایی به قطر ۰/۱ میکرومتر عاجز بوده‌اند.

	وضوح		
	میلیمتر mm	میکرومتر µm	نانومتر nm
چشم غیرمسلح	0/1	100	100000
میکروسکوپ نوری	0/0002	0/2	200
میکروسکوپ الکترونی	0/000002	0/001	1

ساختار سلول پروکاریوتی

پروکاریوت‌ها ساختار سلولی ساده و بدون تقسیم بندی‌های جزئی دارند.

تمامی موجودات زنده را می‌توان بر اساس ساختار سلول‌هایشان به دو گروه تقسیم‌بندی کرد. یوکاریوت‌ها تقسیم‌بندی درون سلولی دارند که کروموزوم‌ها را در بر می‌گیرد و به آن هسته می‌گویند. هسته به وسیله پاکت هسته‌ای تشکیل شده از دولایه غشا از سایر بخش‌های سلول جدا می‌شود اما پروکاریوت‌ها هسته ندارند.

پروکاریوت‌ها اولین موجوداتی بودند که روی کره زمین تکامل پیدا کردند ولی همچنان ساده‌ترین ساختار سلولی را دارند. آن‌ها عمدتاً کوچک هستند و در هرجایی – خاک، آب، پوست، درون روده و حتی در حوضچه‌های آب گرم مناطق آتشفشانی می‌توان آن‌ها را یافت.

تمامی سلول‌ها یک غشای سلولی دارند؛ ولی اکثر سلول‌ها مانند پروکاریوت‌ها در ناحیه بیرونی غشا، دیواره سلولی هم دارند. دیواره سلولی ساختاری ضخیم‌تر و قدرتمندتری نسبت به غشاست. این ساختار از سلول محافظت می‌کند، شکل آن را حفظ می‌کند و از متلاشی شدن سلول جلوگیری می‌کند. در پروکاریوت‌ها، دیواره سلولی از پپتیدوگلیکان‌ها تشکیل شده است. این ترکیب عمدتاً منبعی خارج سلولی دارد.

از آنجایی که هیچ هسته‌ای در پروکاریوت‌ها نیست، فضای داخلی یک سلول پروکاریوتی به طور کامل با سیتوپلاسم پر شده‌است. سیتوپلاسم به وسیله غشاها تقسیم بندی نشده و در حقیقت یک محفظه پیوسته و یکپارچه است. به طور مشخص ساختار سلولی در این موجودات نسبت به یوکاریوت‌ها ساده‌تر است؛ با این وجود باید به خاطر داشت که به واسطه حضور ترکیبات بیوشیمیایی همچون آنزیم‌ها، ساختار سلول‌های پروکاریوتی بسیار پیچیده در نظر گرفته می‌شود.

اندامک‌هایی که در سیتوپلاسم سلول‌های یوکاریوتی حضوردارند از نظر ساختارهای متمایز با عملکردهای خاص، مشابه اندام‌های موجودات چند سلولی هستند. پروکاریوت‌ها به جز ریبوزوم، اندامک دیگری در سیتوپلاسم خود ندارند. البته اندازه ریبوزوم‌های پروکاریوتی در مقیاس سودبرگ[17](S)، 70S و کوچکتر از ریبوزوم‌های یوکاریوتی است.

در بسیاری از میکروگراف‌های الکترونی به نظر می‌رسد که بخشی از سیتوپلاسم پروکاریوتی نسبت به سایر بخش‌های آن سبک‌تر است. این بخش، ماده ژنتیکی سلول را که عمدتاً به شکل یک مولکول DNA حلقوی است، در خود جای داده است. این مولکول DNA با پروتئین‌ها همراه نیست که این مسئله می‌تواند توضیحی بر سبک‌تر بودن این بخش نسبت به بخش‌هایی که حاوی پروتئین و ریبوزوم هستند، باشد. به این ناحیه سبک‌تر، ناحیه نوکلئوئیدی می گویند که به معنای شبه هسته، یعنی ناحیه‌ای که حاوی مولکول DNA هست ولی هسته واقعی ندارد.

فعالیت

علم و تجارت

زمانی‌که ارنست روسکا دانشجویی جوان در اواخر دهه ۲۰ میلادی بود، سیم‌پیچ‌های مغناطیسی را ساخت که می‌توانستند پرتوهای الکترونی را متمرکز سازند. او روی ایده‌ای کار می‌کرد که بتوان به وسیله آن، با استفاده از پرتوی الکترونی به جای نور، تصویری معادل با تصویر به دست آمده از یک میکروسکوپ نوری را به دست آورد. در خلال دهه ۳۰ میلادی، او این فناوری را تولید و بهینه کرد. در سال ۱۹۳۹، روسکا اولین میکروسکوپ الکترونی تجاری را طراحی کرد. در سال ۱۹۸۶ وی به واسطه‌ی تحقیقاتش مفتخر به دریافت جایزه نوبل فیزیک شد. روسکا با شرکت آلمانی زیمنس همکاری می‌کرد. همچنین شرکت‌هایی در بریتانیا، کانادا و ایالات متحده امریکا نیز به توسعه و ساخت میکروسکوپ‌های الکترونی پرداختند.

دانشمندان در کشورهای مختلف معمولاً با یکدیگر همکاری می‌کنند ولی شرکت‌های تجاری این‌گونه نیستند. به نظر شما دلیل این تفاوت چیست؟

تقسیم سلولی در پروکاریوت‌ها

تقسیم سلولی در پروکاریوت‌ها از نوع تقسیم دوتایی است.

تمامی موجودات زنده نیاز به تولید سلول‌های جدید دارند و این امر تنها با تقسیم سلول‌های از پیش موجود، ممکن است. به تقسیم سلولی در پروکاریوت‌ها، تقسیم دوتایی می‌گویند. این مدل تقسیم برای تولید مثل غیرجنسی به کار می‌رود. در این روش یک کروموزوم حلقوی تقسیم و تبدیل به دو کروموزوم می‌شود که هر کدام در جهت مخالف هم به سمت دو انتهای سلول حرکت می‌کنند. پس از آن به سرعت، تقسیم سیتوپلاسم سلول اتفاق می‌افتد. هر کدام از سلول‌های دختری یک نسخه از کروموزوم اولیه را دارند بنابراین از لحاظ ژنتیکی معادل یکدیگر هستند.

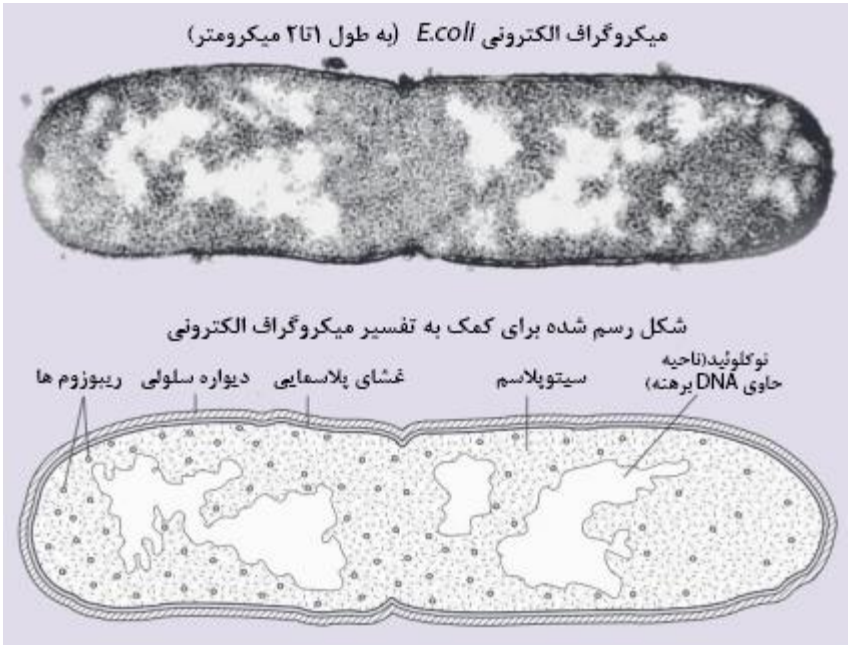
[17] svedberg

رسم سلول‌های پروکاریوتی

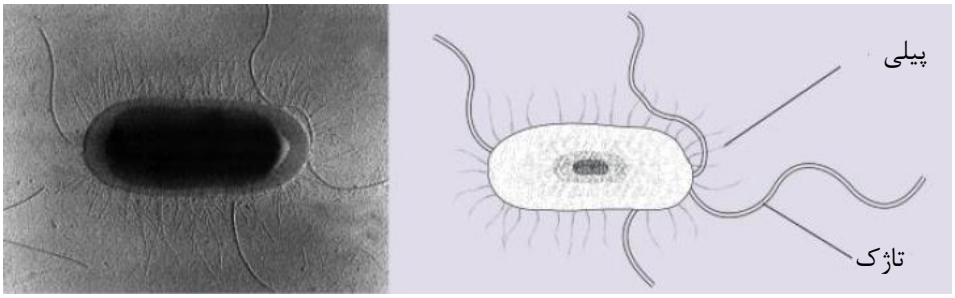
رسم ریز ساختار سلول‌های پروکاریوتی بر اساس میکروگراف‌های الکترونی.

به این دلیل که پروکاریوت‌ها بسیار کوچک هستند، ساختار درونی آن‌ها به وسیله میکروسکوپ نوری قابل مشاهده نیست. فقط با استفاده از بزرگنمایی بالاتر میکروگراف‌های الکترونی می‌توانیم جزئیات ساختار یا همان ریزساختارها را ببینیم. در نتیجه رسم ریزساختار یک سلولی پروکاریوتی، باید بر اساس میکروگراف الکترونی باشد.

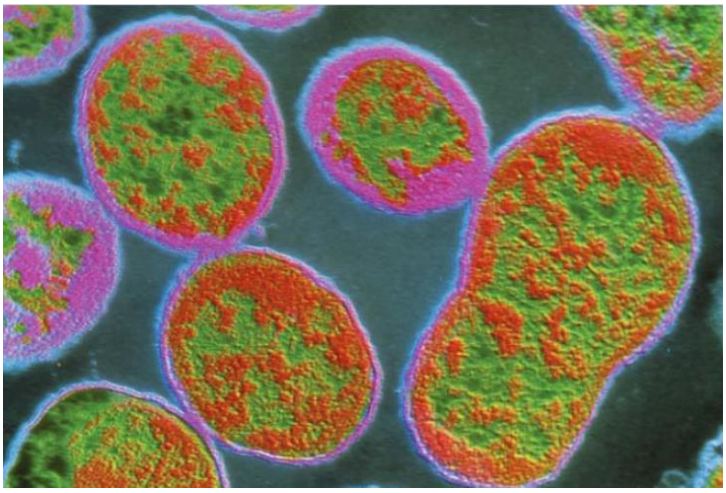
دو میکروگراف الکترونی از باکتری *E.coli* که از روده انسان جدا شده است، نمایش داده شده‌است. یکی از این تصاویر، برشی نازک از باکتری‌ست و اجزای درونی آن را نشان می‌دهد و دیگری به وسیله تکنیک متفاوتی تهیه شده و ساختارهای بیرونی باکتری را به نمایش گذاشته است. شکل ترسیم شده از هرکدام از آن‌ها، نیز قرار داده شده است. به وسیله مقایسه تصاویر رسم شده با میکروگراف‌های الکترونی می‌آموزید که چگونه می‌توان ساختارهای درونی سلول‌های پروکاریوتی را شناسایی کرد.



میکروگراف الکترونی از اشرشیاکلی که ویژگی‌های سطحی را نشان می‌دهد.



در زیر میکروگرافی دیگر از یک پروکاریوت نشان داده شده است. شما می‌توانید برای تقویت مهارت‌های خود در رسم ریزساختار سلول‌های پروکاریوتی از این تصاویر استفاده کنید. همچنین می‌توانید میکروگراف‌های الکترونی دیگری از طریق اینترنت بیابید و تصاویر آن‌ها را رسم کنید. برای کشیدن این ساختارها بخصوص ریبوزوم ها نیاز به اختصاص زمان زیادی نیست. شما می‌توانید تنها حضور آن‌ها را در یک بخش کوچکی از سیتوپلاسم نشان دهید و در حاشیه‌ای از تصویرتان بنویسید که این ساختار در محل‌های دیگری از سلول نیز یافت می‌شود.



شکل شماره۲- *Brucella abortus* (Bang's bacillus)، قطر دو میکرومتر

فعالیت

اسامی دیگر پروکاریوت‌ها

زیست‌شناسان گاهی از عنوان باکتری به جای پروکاریوت استفاده می‌کنند. این نام‌گذاری همیشه دقیق و صحیح نیست زیرا پروکاریوت‌ها شامل گروهی بزرگ‌تر از باکتری‌های واقعی (Eubacteria) و آرکی‌ها (Aechea) می‌باشند. گروهی دیگر از موجودات فتوسنتز کننده وجود دارند که قبلاً جلبک‌های سبز آبی نامیده می‌شدند و ساختار پروکاریوتی داشتند اما جلبک‌ها، ساختار یوکاریوتی دارند. این مشکل شماره با تغییر نام این موجودات به سیانوباکتری‌ها حل شد.

استفاده از کلمات متفاوت توسط دانشمندان نسبت به غیر دانشمندان، چه مشکل شمارهاتی به همراه دارد؟

ساختار سلول یوکاریوتی

یوکاریوت‌ها ساختار سلولی تقسیم بندی شده‌ای دارند.

با وجود اینکه سیتوپلاسم یک پروکاریوت فضایی یکپارچه است سیتوپلاسم سلول‌های یوکاریوتی تقسیم‌بندی شده است و نشان‌دهنده این مساله است که ساختار درونی بسیار پیچیده‌تری نسبت به پروکاریوت‌ها دارند.. این بدین معناست که درون سلول‌های یوکاریوتی به وسیله جداکننده‌هایی (غشاهای تک یا دو لایه) قسمت‌بندی شده است.

مهم‌ترین بخش سلول یوکاریوتی هسته آن است که حاوی کروموزوم‌های سلولی می‌باشد. بخش‌های درون سیتوپلاسم که با عنوان اندامک‌ها شناخته می‌شوند همانند اندام‌ها در بدن جانوران، نیز به منظور انجام وظیفه‌ای مشخص، تخصصی شده‌اند. هر اندامک درون یک سلول یوکاریوتی دارای ساختار و عملکردی متفاوت نسبت به اندامک دیگر است.

هر اندامک درون سلول‌های یوکاریوتی به منظور انجام یک وظیفه مشخص، دارای ساختار و عملکردی متفاوت و خاص است.

مزایایی در تقسیم بندی سلول وجود دارد. مانند:

- آنزیم‌ها و واکنش‌دهنده‌های مورد نیاز برای انجام یک واکنش، به جای پخش شدن در کل سیتوپلاسم، در یک محل متمرکز می‌شوند.
- ترکیباتی که می‌توانند به سلول آسیب برسانند درون اندامک‌های غشادار ذخیره می‌شوند. برای مثال، آنزیم‌های لیزوزیم اگر به شکلی ایمن درون اندامک غشادار خود ذخیره نشوند، می توانند سلول را هضم کنند و از بین ببرند.
- شرایطی مانند تغییر pH را می‌توان در یک سطح ایده آل برای یک فرآیندی خاص درون اندامک حفظ کرد که ممکن است با سطح مورد نیاز برای سایر فرآیندهای سلول متفاوت باشد.
- اندامک‌ها به همراه محتوایشان می‌توانند به راحتی در سرتاسر سلول جابه‌جا شوند.

فعالیت

سلول‌های سیر و تقسیم بندی

سلول‌های سیر درون واکوئل‌های خود ترکیبات سولفوری بی ضرری به نام alliin و در بخش دیگری از سلول، آنزیم alliinase ذخیره می‌کنند. این آنزیم، alliin را به ترکیبی با نام allicin تبدیل می‌کند که بو و عطر بسیار تندی دارد و برای حیوانات گیاهخوار سمی‌ست. این واکنش زمانی انجام می‌شود که موجود گیاه‌خوار سیر را گاز بزند و سلول‌هایش را تخریب کند. بدین طریق آنزیم و پیش‌ماده با هم ترکیب می‌شوند. بسیاری از انسان‌ها این رایحه را می‌پسندند اما برای ساطع شدن آن باید سیر له و یا خرد شود، نه اینکه درسته مصرف شود.

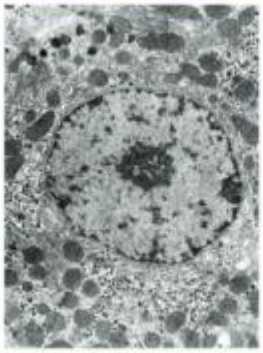
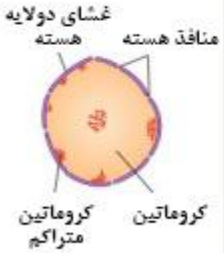
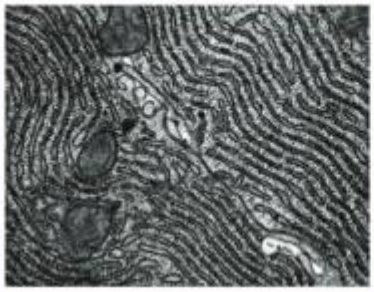
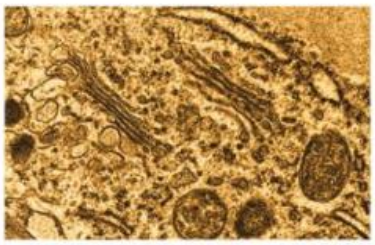
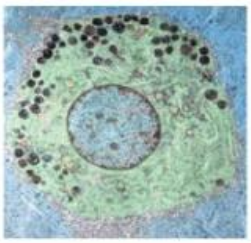
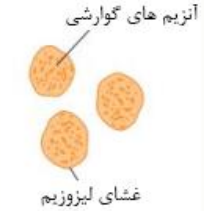
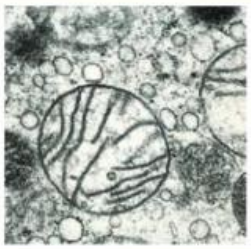
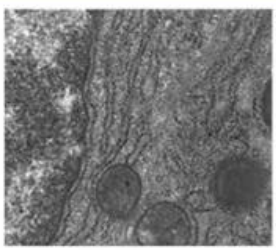
شما می‌توانید این مسئله را به وسیله بو کردن یک حبه سیر کامل و سپس بریدن یا له کردن آن و مجدداً بو کردن سیر امتحان کنید.

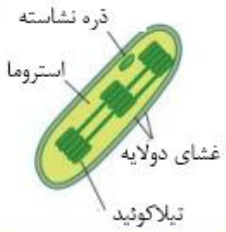
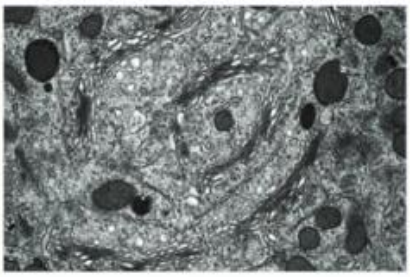
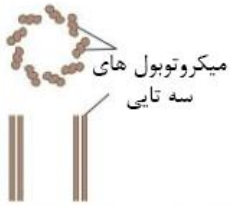
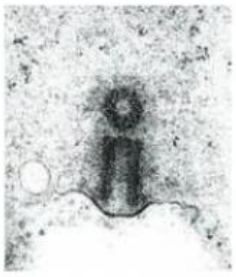
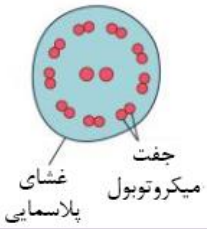
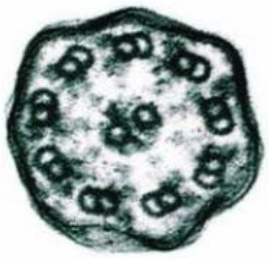
رسم سلول‌های یوکاریوتی

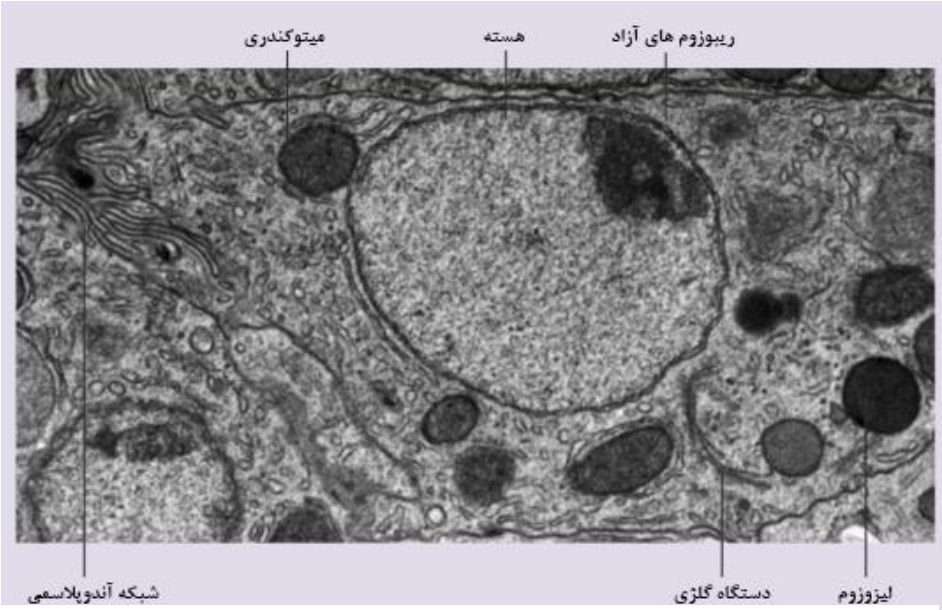
رسم ریزساختار سلول‌های یوکاریوتی بر اساس میکروگراف‌های الکترونی.

ریزساختار سلول‌های یوکاریوتی بسیار پیچیده است و به همین دلیل بهتر است در هنگام رسم، تنها یک بخش از سلول ترسیم شود. ترسیم شما در حقیقت تفسیر شما از ساختار سلول است پس ابتدا باید با ساختار اندامک‌هایی که احتمالاً در سلول حضور دارند، آشنا شوید. جدول زیر میکروگراف‌های الکترونی هر کدام از اندامک‌های پرتکرار در سلول به همراه رسمی

از ساختار آن‌ها را نشان داده است. علاوه بر این در جدول خلاصه‌ای از ویژگی‌ها و کاربردهای هر کدام از این اندامک‌ها نیز آورده شده است.

غشای هسته دولایه و دارای منافذی است. هسته، کروموزوم ها که از DNA های متصل به پروتئین های هیستون تشکیل شده اند را در خود نگهداری می کند. به کروموزوم های پیچ نخورده که در سرتاسر هسته پخش هستند کروماتین می گویند. غالبا پس از رنگ آمیزی، نواحی متراکمی از کروماتین در اطراف لبه هسته قابل مشاهده است.هسته جایی است که DNA تکثیر و رونویسی می شود تا طی رونویسی mRNA ساخته شود.سپس این mRNA از راه منافذ هسته به سیتوپلاسم منتقل می گردد.		**هسته** 
شبکه آندوپلاسمی زبر از کیسه های غشایی مسطحی به نام سیسترنا ساخته شده است. به ناحیه بیرونی سیسترناها ، ریبوزوم ها متصل هستند. اینها از ریبوزوم های پروکاریوتی بزرگتر هستند و با عنوان ۸۰S دسته بندی می شوند.عملکرد اصلی شبکه آندوپلاسمی زبر سنتز پروتئین برای ترشح از سلول است. پروتئین های سنتز شده بوسیله ریبوزوم های شبکه آندوپلاسمی زبر وارد سیسترنا می شوند و سپس از طریق وزیکول ها از آن جدا شده و به دستگاه گلژی می روند.		**شبکه آندوپلاسمی زبر**
این اندامک از کیسه های غشایی مسطحی به نام سیسترنا، مانند شبکه آندوپلاسمی زبر، تشکیل می شود. سیسترناها غالبا طویل نیستند ولی عموما خمیده اند ، به ریبوزومها اتصال ندارند و اطرافشان تعداد زیادی وزیکول است. دستگاه گلژی پروتئین هایی که از طریق وزیکول ها و از سمت شبکه آندوپلاسمی زبر دریافت می کند را پردازش می کند.اکثر این پروتئین ها سپس توسط وزیکولها به غشای پلاسمایی می روند تا ترشح شوند.		**دستگاه گلژی**
تقریبا کره ای شکل با یک غشا هستند. این ها از وزیکول های گلژی ساخته می شوند. حاوی غلظت بالایی از پروتئین هستند که آنها را به صورت توده های رنگی متراکم زیر میکروسکوپ نشان می دهد. حاوی آنزیم های گوارشی هستند که برای تجزیه غذاهای درون وزیکول ها ، اندامک ها و یا حتی کل سلول مورد استفاده قرار می گیرند.		**لیزوزیم** 
دولایه غشا میتوکندری را محاصره کرده است به گونه ای که بخش داخلی این غشاها برای تشکیل ساختارهایی به نام کریستا دچار تو رفتگی می شوند. به مایع درونی این اندامک ماتریکس می گویند. شکل میتوکندری متغیر است اما عمدتا به شکل کروی و یا بیضی دیده می شوند. طی فرآیند تنفس هوازی، ATP مورد نیاز سلول را تولید می کنند.چربی در صورتی که به عنوان منبع انرژی توسط سلول استفاده شود، در این جا هضم می شود.		**میتوکندری**
این ساختار به شکل گرانول های سیاه رنگ در سیتوپلاسم مشاهده می شود و غشا ندارد. این ها هم اندازه ریبوزوم های اتصالی به شبکه آندوپلاسمی زبر هستند، قطر حدود ۲۰ نانومتر ، و به ۸۰S معروف اند. ریبوزوم های آزاد پروتئین سنتز می کنند و آن را شکل آنزیم یا اشکال دیگر به سیتوپلاسم رها می کنند. ریبوزوم ها در منطقه ای از هسته به نام هستک ساخته می شوند		**ریبوزوم های آزاد**

کلروپلاست  		یک غشای دولایه کلروپلاست را احاطه می کند. درون آن مجموعه ای از کیسه های مسطح به نام تیلاکوئیدها وجود دارد. شکل کلروپلاست ها متغیر است ولی عمدتا به شکل کروی یا بیضی دیده دیده شوند. این ها طی فتوسنتز گلوکز و مقادیر زیادی از ترکیبات دیگر تولید می کنند. اگر کلروپلاست به سرعت در حال فتوسنتز باشد ، می توان ذرات نشاسته را در آن دید.
واکوئل ها و وزیکول ها 		این اندامک ها به سادگی از یک غشا و مایع درونی تشکیل شده اند . بسیاری از گیاهان واکوئل های بزرگی دارند که بیش از نصف حجم سلول را اشغال می کنند.در برخی از جانوران غذا از خارج سلول جذب شده و در واکوئل ها هضم می شود. برخی از موجودات تک سلولی از واکوئل ها برای خارج کردن آب اضافی از سلول استفاده می کنند. وزیکول ها در حقیقت واکوئل های بسیار کوچکی هستند که برای نقل و انتقال مواد در درون سلول استفاده می شوند.
میکروتوبول ها و سانتریول ها  		در سیتوپلاسم سلول های فیبرهای استوانه ای شکل کوچکی به نام میکروتوبول ها هستند که نقش های متفاوتی همچون حرکت دادن کروموزوم ها طی تقسیم سلولی دارند. سلول های جانوری ساختارهایی به نام سانتریول ها دارند که از دو گروه نه تایی از میکروتوبول های سه تایی تشکیل شده اند. سانتریول ها یک نقطه اتکا برای میکروتوبول ها طی تقسیم سلولی و در مژک و تاژک می سازند.
مژک و تاژک  		ساختارهایی شلاق مانند هستند که از سطح سلول نشات می گیرند. این ها از یک حلقه نه تایی جفت میکروتوبول بعلاوه دو تا میکروتوبول مرکزی تشکیل شده اند. تاژک ها بزرگتر هستند و عمدتا (مثلا در اسپرم ها) تنها یک عدد از این ها در سلول وجود دارد. مژک ها کوچکتر هستند و به تعداد بیشتری در سلول حضور دارند. از هر دوی این ساختارها در حرکت سلولی استفاده می شود. علاوه بر این مژک ها می توانند در اطراف سلول یک جریان ایجاد کنند.



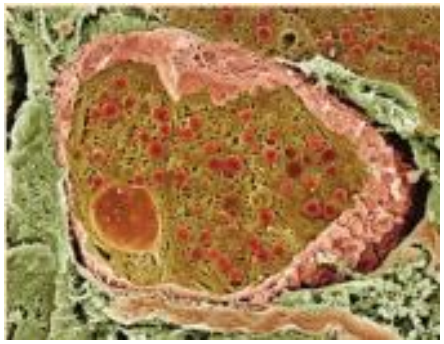
شکل شماره ۳- میکروگراف الکترونی بخشی از سلول کبد

سلول‌های ترشحی برون‌ریز پانکراس

ساختار و عملکرد اندامک‌های درونیِ سلول‌های ترشحی برون ریز پانکراس

سلول‌های ترشحی موادی را از غشای پلاسمایی خود به بیرون ترشح می‌کنند. در پانکراس دو نوع سلول‌های ترشحی وجود دارد. سلول‌های اندوکراین(درون ریز) که هورمون‌ها را به جریان خون می‌ریزند و سلول‌های اگزوکراین(برون ریز) که آنزیم‌های هضم کننده را درون مجرایی که به روده کوچک(محل هضم غذاها) ختم می‌شود، می‌ریزند.

با توجه به اینکه آنزیم‌ها از جنس پروتئین هستند؛ بنابراین سلول‌های ترشحی برون‌ریز باید اندامک‌های مورد نیاز برای سنتز پروتئین در مقیاس وسیع، پردازش پروتئین‌ها به منظور آماده سازی برای ترشح، انتقال آن‌ها به غشای پلاسمایی و آزادسازی آن‌ها را داشته باشند. میکروگراف الکترونی مقابل اندامک‌های زیر را نشان می‌دهد: غشای پلاسمایی، میتوکندری، هسته، شبکه آندوپلاسمی زبر، دستگاه گلژی، وزیکول‌ها و لیزوزوم‌ها.

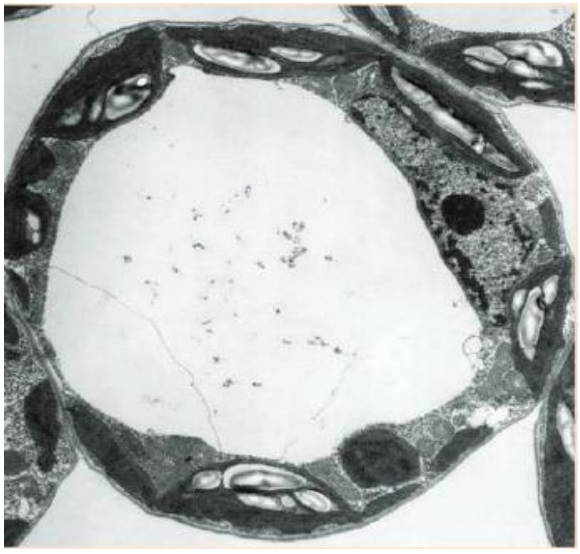


شکل شماره۴- الکترون میکروگرافی از سلول

سلول‌های مزوفیل استوانه‌ای

ساختار و عملکرد اندامک‌های درونی سلول‌های مزوفیل استوانه‌ای برگ‌ها.

برگ‌ها وظیفه فتوسنتز یعنی تولید ترکیبات آلی از کربن دی اکسید و سایر ترکیبات ساده غیر آلی به وسیله نور را دارند. سلول‌های دارای مزوفیل استوانه‌ای، بیشترین فتوسنتز را از میان سلول‌های یک برگ انجام می‌دهند. شکل این سلول‌ها تقریباً استوانه‌ای(سیلندری) است. این سلول‌ها نیز مانند تمام سلول‌های یک گیاه زنده، توسط دیواره سلولی در خارج و غشای پلاسمایی در داخل احاطه می‌شوند. میکروگراف الکترونی مقابل اندامک‌های زیر را نشان می‌دهد: دیواره سلولی، غشای پلاسمایی، کلروپلاست‌ها، میتوکندری، واکوئل، هسته



شکل شماره۵- الکترون میکروگرافی از سلول مزوفیل

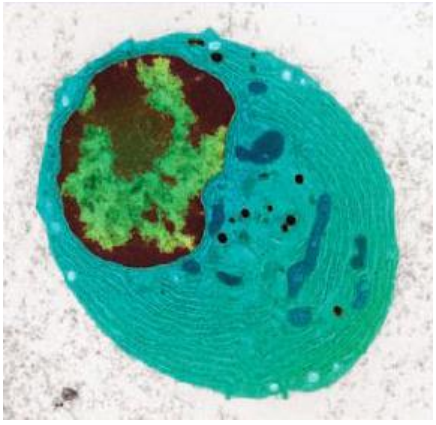
تفسیر ساختار سلول‌های یوکاریوتی

تفسیر میکروگراف‌های الکترونی به منظور یافتن اندامک‌ها و تشخیص عملکرد سلول‌های تخصصی شده

عملکرد کلی سلول بعد از شناسایی اندامک‌های درونی یک سلول و آشنا شدن با عملکردهای آن‌ها قابل توصیف است. میکروگراف‌های الکترونی شکل شماره‌های ۶، ۷، و ۸ را بررسی کنید. اندامک‌های درون هر کدام را شناسایی و سعی کنید عملکرد کلی این سلول‌ها را حدس بزنید.

شکل شماره۶

شکل شماره۷



شکل شماره۸

۱,۳–ساختار غشا

مفاهیم

- به واسطه ویژگی دوگانه دوستی فسفولیپیدها، این ترکیبات در آب، ساختاری دولایه ایجاد می‌کنند.
- پروتئین‌های غشایی از لحاظ ساختار، جایگاه درون غشا و عملکرد با هم متفاوت هستند.
- کلسترول یکی از اجزای تشکیل دهنده غشای سلول جانوری است.

ماهیت علم

- استفاده از مدل‌های تداعی کننده جهان واقعی: مدل‌هایی برای ساختار غشای سلولی وجود دارد.
- رد شدن نظریات به واسطه جایگزین شدن یک نظریه با نظریه دیگر: شواهدی بر رد شدن مدل داوسون–دانیلی[۱۸].

کاربرد علم

- کلسترول در غشای سلول‌های پستانداران، سیالیت غشا و نفوذپذیری آن به برخی از املاح را کاهش می‌دهد.

مهارت آموزی

- رسم مدل موزائیک سیال ساختار غشای سلولی.
- تحلیل شواهد حاصل از میکروسکوپ الکترونی به ارائه مدل داوسون – دانیلی منجر شد.
- تحلیل دلایل رد مدل داوسون – دانیلی منجر به ارائه مدل سنگر- نیکلسون شد.

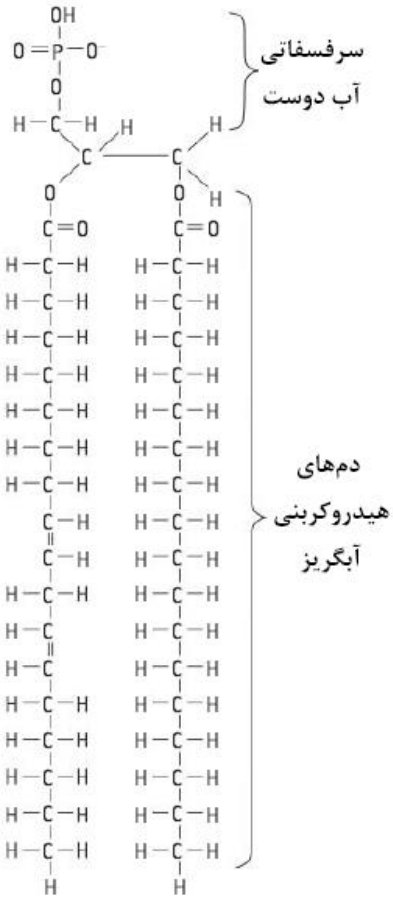
[18] Davson–Danielli

دولایه فسفولیپیدی

به واسطه ویژگی دوگانه دوستی فسفولیپیدها، این ترکیبات در آب، ساختاری دولایه ایجاد می‌کنند.

به ترکیباتی که جذب آب می‌شوند، هیدروفیل(آب‌دوست) و به ترکیباتی که جذب آب نمی‌شوند، هیدروفوب(آبگریز) می‌گویند. از این جهت فسفولیپیدها غیر عادی هستند؛ زیرا بخشی از یک مولکول فسفولیپید، هیدروفوب و بخشی دیگر هیدروفیل است. ترکیباتی با این ویژگی‌ها، دوگانه دوست یا آمفی‌پاتیک نامیده می‌شوند.

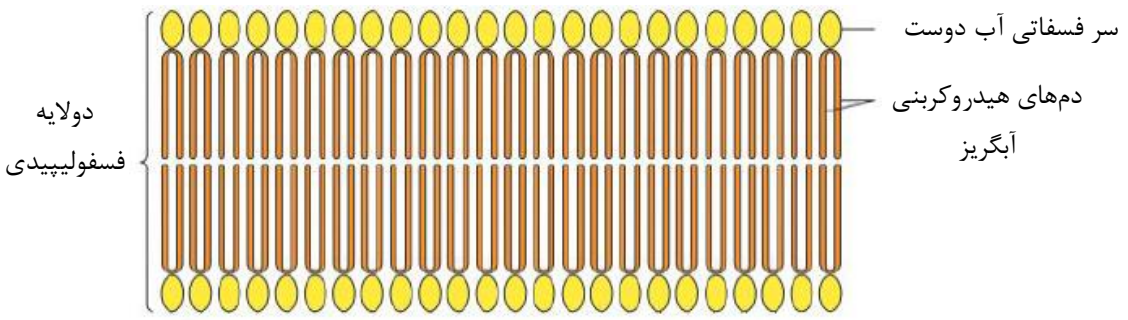
بخش هیدروفیل فسفولیپید، گروه فسفات و بخش هیدروفوب آن دو زنجیره هیدروکربنی است. ساختار فسفولیپید در شکل شماره۱، آورده شده است. می‌توان ساختار یک فسفولیپید را به شکلی ساده شامل یک دایره (به عنوان گروه فسفات) و دو خط متصل به آن (به عنوان دو زنجیره هیدروکربنی) نیز نشان داد.



شکل شماره ۱- ساختار مولکولی یک فسفولیپید. غالبا به فسفات، گروه‌های هیدروفیل دیگری نیز متصل هستند اما در شکل شماره نشان داده نشده‌است.

شکل شماره ۲- شکل شماره ساده شده یک مولکول فسفولیپید

دو بخش مطرح شده در فسفولیپید را عمدتاً سرهای فسفاته و دمهای هیدروکربنی می‌نامند. در زمان مخلوط شدن فسفولیپیدها و آب، سرهای فسفات به آب و دمهای هیدروکربنی به یکدیگر متصل می‌شوند. به دلیل این پیکربندی، فسفولیپیدها ساختاری دولایه با دمهای هیدروکربنی هیدروفوبیک که به سمت داخل قرار گرفته‌اند و سرهای فسفاته که به سمت بیرون(آب) قرار گرفته‌اند، ایجاد می کنند. به این جفت لایه، دو لایه فسفولیپیدی می‌گویند که ساختارهایی بسیار پایدار و پایه‌گذار تمامی غشاهای سلولی هستند.



شکل شماره ۳- مدل ساده شده غشای دولایه فسفولیپیدی

مدل‌های ساختار غشایی

استفاده از مدل‌های تداعی کننده جهان واقعی: مدل‌های دیگری برای ساختار غشای سلولی وجود دارد.

در دهه ۲۰ میلادی، گورتر[۱۹] و گرندل[۲۰]، فسفولیپیدهای غشای پلاسمایی سلول‌های گلبول قرمز را جدا نمودند. سپس پس از محاسبات لازم متوجه شدند، سطحی که فسفولیپیدها در زمان تک لایه بودن اشغال می‌کنند، دو برابر سطح غشای پلاسمایی است؛ در نتیجه استدلال کردند که باید غشای پلاسمایی **دولایه** باشد.

در روشی که آن ها به کار گرفتند خطاهایی وجود داشت ولی خوشبختانه این خطاها یکدیگر را خنثی می‌کردند و امروزه ما شواهد محکمی برای در نظر گرفتن غشای سلولی به شکل دولایه فسفولیپیدی در اختیار داریم.

علاوه بر این غشاها دارای پروتئین نیز هستند که در مدل گورتر-گرندل این مسئله دیده نشده بود. در دهه ۳۰ میلادی داوسون و دانیلی مدلی را پیشنهاد دادند که لایه‌هایی از پروتئین در هر دو سمت بیرونی و درونی غشای پلاسمایی و چسبیده به آن، وجود دارد. آن‌ها این را مدل ساندویچی نامیدند، زیرا گمان می‌کردند این مدل می‌تواند توضیح دهد که چگونه غشای سلولی با وجود ضخامت بسیار کم، سدی بسیار محکم در برابر نقل و انتقال برخی از مواد است. میکروسکوپ‌های الکترونی با بزرگنمایی بالا در دهه ۵۰ میلادی اختراع شدند و نشان دادند که غشا به شکل یک ریل – دو خط تیره به همراه یک خط روشن در میان آن‌ها –است. پروتئین‌ها در لایه تیره‌تر و فسفولیپیدها در لایه روشن‌تر در میکروگراف الکترونی نمایان هستند. این مشاهده با مدل داوسون-دانیلی مطابقت داشت.

مدلی دیگر از ساختار غشای سلولی در سال ۱۹۶۶ توسط سینگر[۲۱] و نیکلسون[۲۲] ارائه شد. در این مدل پروتئین‌ها، بخش‌های مختلفی از غشای سلولی را اشغال کرده‌اند. پروتئین‌های حاشیه‌ای[۲۳] به لایه داخلی یا خارجی غشا متصل هستند. پروتئین‌های سرتاسری[۲۴]، درون دولایه فسفولیپیدی قرار گرفته‌اند به گونه‌ای که در برخی از موارد بخشی از پروتئین از یک طرف یا هر دو طرف غشا بیرون می‌زند. پروتئین‌ها در این مدل مانند کاشی‌هایی درون یک موزائیک هستند. به خاطر آنکه مولکول‌های فسفولیپیدی می‌توانند آزادانه در هر کدام از دولایه غشا حرکت کنند، پروتئین‌ها هم قادر به حرکت در غشا هستند. به این مدل، مدل موزائیک سیال می‌گویند.

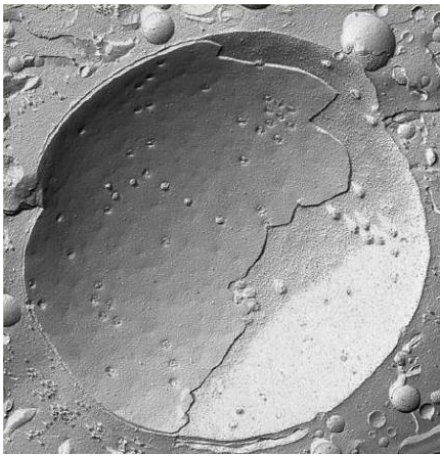
---

[19] Gorter
[20] Grendel
[21] Singer
[22] Nicolson
[23] Peripheral proteins
[24] Integral proteins

مشکلات مدل داوسون–دانیلی

رد شدن نظریات به واسطه جایگزین شدن یک نظریه با نظریه دیگر: شواهدی بر رد شدن مدل داوسون-دانیلی

نزدیک به سی سال، مدل غشایی داوسون-دانیلی برای زیست‌شناسان پذیرفته شده بود. نتایج بسیاری از مطالعات به وسیله X-ray و میکروسکوپ الکترونی نیز با این نظریه همخوانی داشتند.



شکل شماره ۴- میکروگراف الکترونی Freez-etched از هسته با منافذ هسته‌ای قابل مشاهده و وزیکوهای پراکنده در سیتوپلاسم. نمودار پایین خط شکستگی را در مرکز غشاهای درونی و بیرونی هسته را نشان می‌دهد. پروتئین‌های غشایی در هر دو سمت غشا قابل مشاهده هستند.

اما در دهه ۵۰ و ۶۰ میلادی نتایج برخی از آزمایشات با این مدل در تضاد بودند:

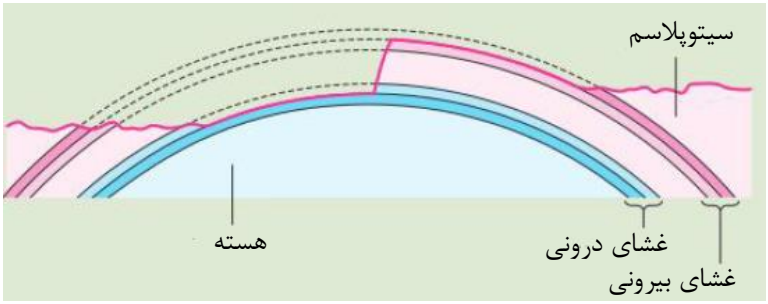
- میکروگراف‌های الکترونی Freez-etched
  - در این تکنیک به سرعت، سلول منجمد و سپس شکسته می‌شود. شکستگی در نواحی ضعیف‌تر همچون مرکز غشا رخ می‌دهد. ساختارهای دایره‌ای شکل پراکنده‌ای در تصاویر حاصل از این تکنیک مشاهده و به عنوان پروتئین‌های غشایی تفسیر شدند.

- ساختار پروتئین‌های غشایی
  - پیشرفت تکنیک‌های بیوشیمیایی به ما اجازه داد که بتوانیم پروتئین‌ها را از غشاها جدا کنیم. پروتئین‌های جدا شده در ابعاد و شکل کره‌ای مانند خود، با یکدیگر متفاوت بودند بنابراین بسیار بعید است که این پروتئین‌ها بتوانند لایه‌های پیوسته‌ای در حاشیه غشا ایجاد کنند. با این وجود، پروتئین‌ها حداقل در سطح خود آبگریز هستند پس می‌توانند به دم‌های هیدروکربنی فسفولیپیدها در لایه میانی غشا متصل شوند.

- Fluorescent antibody tagging
  - در این روش مارکرهای قرمز یا سبز فلوئوروسنت متصل شده به آنتی‌بادی‌ها به پروتئین‌ها وصل می‌شوند. پروتئین‌های غشایی برخی از سلول‌ها با مارکر قرمز و بقیه با مارکر سبز نشانه گذاری می‌شوند. سلول‌ها با یکدیگر ادغام می گردند. طی ۴۰ دقیقه مارکرهای قرمز و سبز رنگ روی غشاهای سلول‌های ادغام شده با هم مخلوط می‌شوند. این مسئله اثبات می‌کند که پروتئین‌های غشایی به جای ثابت بودن در یک لایه، آزادانه در غشا حرکت می‌کنند.

کنار هم قراردادن نتایج این آزمایشات نشان دهنده نادرست بودن مدل داوسون-دانیلی است. مدل سینگر-نیکلسون یا همان مدل موزائیک سیال در حقیقت جایگزین این مدل شد. این جایگزینی با شواهد به دست آمده از آزمایشات جدید، همخوانی داشت. نزدیک به پنجاه سال این مدل، مدلی پذیرفته شده برای ساختار غشای سلولی بوده است ولی این بدین معنا نیست که هیچ زمانی قرار نیست این مدل رد شود و یا تغییر نکند.

قاعده‌ای کلی برای دانشمندان این است که "احتمال بده ممکن است اشتباه کنی". پیشرفت در علم زمانی حاصل می‌شود که دانشمندان تعصبات را کنار بگذارند و در عوض پیوسته برای فهم عمیق‌تر و بهتر کنکاش کنند.

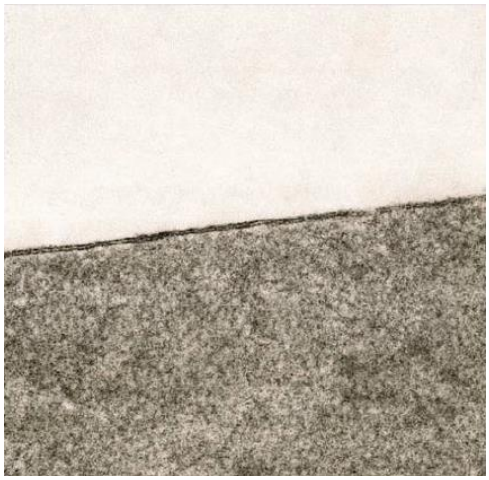


شواهدی در رد و تایید مدل داوسون–دانیلی

تحلیل شواهد حاصل از میکروسکوپ الکترونی که منجر به ارائه مدل داوسون–دانیلی شدند.

شکل شماره۵، غشای پلاسمایی یک سلول گلبول قرمز خون و سیتوپلاسم‌های اطراف آن را نشان می‌دهد.

۱. ظاهر غشای پلاسمایی را توصیف کنید.[2]
۲. توضیح دهید چگونه این ظاهر می‌تواند، القاکننده آن باشد که غشا دارای یک ناحیه مرکزی فسفولیپیدی با لایه‌هایی از پروتئین در اطراف آن است؟[2]
۳. توضیح دهید چرا ظاهر سیتوپلاسم سلول گلبول قرمز سیاه و دانه دانه است؟[2]
۴. بزرگنمایی میکروگراف الکترونی را با فرض آنکه ضخامت واقعی غشا ۱۰ نانومتر باشد، محاسبه کنید.[3]

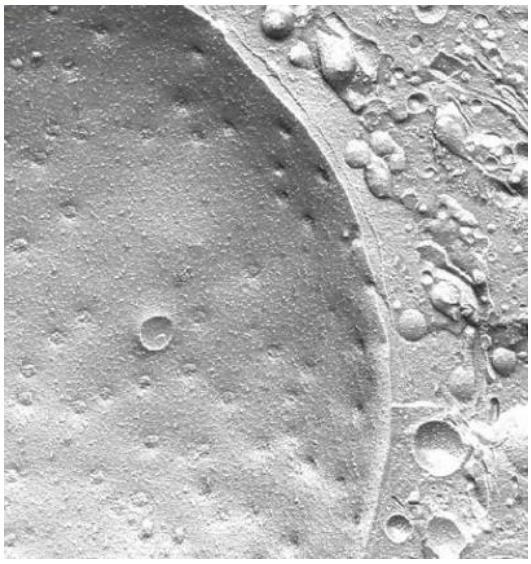


شکل شماره ۵-تصویر میکروسکوپ الکترونی عبوری از سلول گلبول قرمز

دو سری از سوالاتی که در ادامه می‌آیند بر مبنای داده‌هایی که برای رد مدل داوسون-دانیلی مورد استفاده قرار گرفتند، طراحی شده‌اند.

سوالاتی مبتنی بر داده ها: غشاها در میکروگراف‌های الکترونی به دست آمده از تکنیک freez-etched

شکل شماره ۶، نشان دهنده یک تصویر میکروگراف الکترونی بخشی از سلول با تکنیک freez-etched است. این تصویر توسط پروفسور Horst Robenek از دانشگاه Munster تهیه شده است.



شکل شماره ۶

۱- در تمامی غشاهای شکسته شده در میکروگراف، گرانول‌های کوچکی مشاهده می‌شود.

الف) بگویید این گرانول‌ها چه هستند؟

ب) اهمیت این گرانول‌ها را در مطالعه ساختار غشا توضیح دهید.

ت) یکی از غشاهایی که هسته را احاطه می‌کند در سمت چپ میکروگراف قابل مشاهده است. تفسیر کنید که آیا این غشا، غشای درونی هسته است یا غشای بیرونی. (هر زمان که از شما می‌خواهند چیزی را تفسیر کنید، باید دلایل خود را نیز ارائه دهید.)

ث) سه تا از میتوکندری‌های موجود در میکروگراف را به وسیله برچسب زدن یا توصیف مکان آن‌ها مشخص کنید.

ج) شواهدی از میکروگراف که نشان می‌دهد پروتئین‌ها در سیتوپلاسم، سنتز می‌شوند را توضیح دهید.

توزیع پروتئین‌ها در غشاها

فرای[۲۵] و ادیدین[۲۶] از تکنیکی هوشمندانه برای کسب شواهد اثبات کننده ذات سیال غشا استفاده کردند. آن‌ها نشانگرهای فلوئوروسنتی را به پروتئین‌های غشایی وصل کردند؛ نشانگرهای سبز به سلول‌های موشی و نشانگرهای قرمز به سلول‌های انسانی. در هر دو مورد، از سلول‌های کروی که در محیط کشت رشد می‌کنند، استفاده شد. سلول‌های موشی و انسانی نشانگذاری شده با یکدیگر ادغام شدند. در ابتدا سلول‌های ادغام شده یک نیمه سبز رنگ و یک نیمه قرمز رنگ داشتند اما پس از گذشت مدتی، بخش قرمز و بخش سبز تا حدی شروع به ادغام شدن کردند به‌گونه‌ای که پس از مدتی کاملاً و در سرتاسر سلول با هم مخلوط شدند. مسدود کردن تولید ATP هم نتوانست مانع از این مخلوط شدن بشود.(ATP انرژی مورد نیاز برای فرآیندهای فعال در سلول را فراهم می‌کند.)

زمان پس از ادغام/ دقیقه	درصد سلول‌ها با نشانگرهای کاملاً مخلوط شده				
	نتیجه۱	نتیجه۲	نتیجه۳	نتیجه۴	میانگین
۵	۰	۰	–	–	
۱۰	۳	۰	–	–	
۲۵	۴۰	۵۴	–	–	
۴۰	۸۷	۸۸	۹۳	۱۰۰	
۱۲۰	۱۰۰	–	–	–	

[25] Frye
[26] Edidin

۱- درصد میانگین سلول‌های دارای نشانگری که هربار پس از ادغام شدن کاملاً مخلوط شدند را محاسبه کنید.[4]

۲- نموداری از نتایج، شامل ستونهایی که نشان دهنده محدوده تنوع نتایج هستند (range bars) را رسم کنید. برای این کار، بالاترین و پایین ترین نتیجه‌ها را به وسیله یک ستون کوچک رسم کنید و این دو ستون را به وسیله یک خط صاف به هم وصل کنید. سپس نتیجه میانه را با یک ضربدر مشخص کنید. این کار محدوده تنوع نتایج را معین می‌کند.[4]

۳- روند نشان‌داده شده به وسیله نمودار را توضیح دهید.[1]

۴- توضیح دهید که نتایج با کدام یک از مدل‌های داوسون-دانیلی و یا سنگر-نیکلسون مطابقت دارند.[2]

۵- مزایای رسم range bars بر روی یک گراف را توضیح دهید.[2]

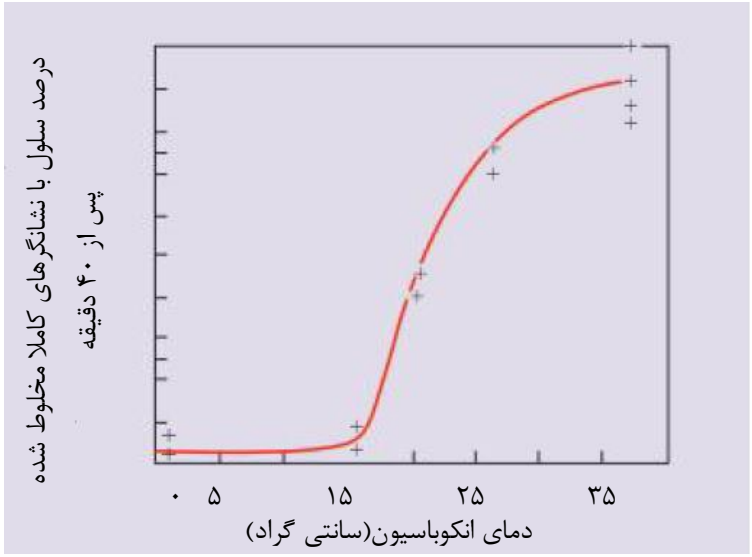
۶- در طی این آزمایش، سلول‌ها در دمای ۳۷ درجه انکوبه شدند. چرا دانشمندان این دما را برای انکوبه کردن انتخاب کردند؟[1]

۷- آزمایش در دمایی متفاوت، مجدداً تکرار شد. شکل شماره ۷ نتایج این آزمایش را نشان می‌دهد. روند نشان داده شده در نمودار برای دماهای بین ۱۵ و ۳۵ درجه سانتیگراد را توضیح دهید.[2]

۸- روند نشان داده شده در نمودار برای دمای زیر ۱۵ درجه سانتیگراد را توضیح دهید.[2]

۹- با وجود مسدود شدن سنتز ATP در سلول ولی همچنان نشانگرهای قرمز و سبز با یکدیگر ادغام می‌شدند. توضیح دهید که چه نتیجه‌ای می‌توان از این مسئله گرفت؟[1]

۱۰- با ذکر دلایل، نتایج آزمایش در صورتی که به جای موش یا انسان روی سلول‌های ماهی قطب شمال تکرار شود را پیش بینی کنید.[1]



شکل شماره ۷- اثر دما روی نرخ انتشار نشانگرهای فلوئورسنت در غشا

پروتئین‌های غشایی

پروتئین‌های غشایی از لحاظ ساختار، جایگاه درون غشا و عملکرد با هم متفاوت هستند.

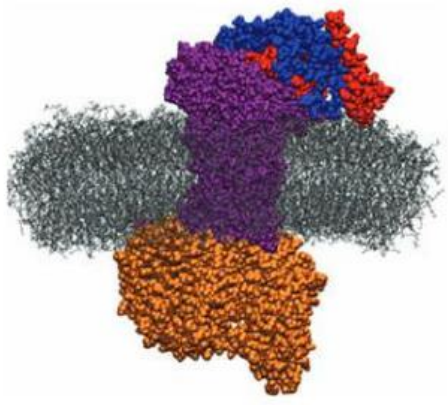
غشاهای سلولی عملکردهای متنوعی دارند. اولین عملکرد آن‌ها در حقیقت ایجاد سدی بر سر راه یون‌ها و مولکول‌های هیدروفیلیک است تا این ترکیبات نتوانند به راحتی از سلول (و یا به سلول) عبور کنند. این سد به وسیله غشای دولایه فسفولیپیدی ایجاد می‌شود. تقریباً سایر کاربردهای دیگر غشا به وسیله پروتئین‌ها انجام می‌شوند. شش مثال از این کاربردها در جدول ۱ آورده شده است

عملکردهای پروتئین‌های غشایی
مکان‌های اتصال هورمون (گیرنده های هورمون)، برای مثال گیرنده انسولین. تصویر۸ مثالی را نشان داده است.
چسباندن سلول‌ها به هم به منظور ساخت اتصالات سخت (Tight junction) بین گروه‌های سلولی در بافت‌ها و اندام‌ها
آنزیم‌های غیرمتحرک دارای جایگاه فعال در سطح بیرونی، برای مثال در روده کوچک
ارتباطات سلول با سلول، برای مثال گیرنده ناقلین عصبی در سیناپس‌ها
کانال‌های انتقال غیر فعال، به ترکیبات هیدروفیل اجازه عبور به صورت انتشار تسهیل شده می‌دهند.
پمپ‌های انتقال فعال که از ATP برای تامین انرژی جابه جایی ذرات بین دو طرف غشا استفاده می‌کنند.

جدول ۱

به‌خاطر این کاربردهای متنوع، پروتئین‌های غشایی در ساختار و محل قرارگیری در غشا با یکدیگر بسیار متفاوت هستند. می‌توان پروتئین‌های غشایی را به دو گروه تقسیم بندی کرد:

- پروتئین‌های درونی(اینتگرال) که حداقل بخشی از سطح آن‌ها که در مرکز غشا و کنار دم‌های هیدروکربنی قرار می‌گیرد، هیدروفوب است. بسیاری از پروتئین‌های درونی غشا، سرتاسری هستند، یعنی در عرض غشا امتداد پیدا کرده‌اند و بخشی آب‌دوست دارند که در کنار سرهای فسفاته فسفولیپیدها در هرکدام از طرف‌های غشا قرار می‌گیرند.
- پروتئین‌های حاشیه‌ای(پریفرال)، سطوح آب‌دوست دارند و درون غشا جاسازی نمی‌شوند. بسیاری از این پروتئین‌ها عمدتاً به سطح پروتئین‌های اینتگرال و به شکل برگشت پذیر متصل می‌شوند. برخی از پروتئین‌های پریفرال یک زنجیره هیدروکربنی متصل به خود دارند که این زنجیره وارد غشا می‌شود و پروتئین را به غشا قلاب می‌کند.



شکل شماره ۸- گیرنده هورمون(بنفش) در غشای دولایه (خاکستری) قرار گرفته است. هورمون(قرمز/ ابی)، هورمون تحریک کننده تیروئید است. پروتئین G (قهوه‌ای) پیام هورمون را درون سلول منتقل می‌کند.

شکل شماره۸، شامل مثال‌هایی از هر دو نوع پروتئین غشایی است.

غشاها همگی سطح درونی و سطح بیرونی دارند و پروتئین‌هایشان نیز جهت دار هستند تا بتوانند وظایفشان را به خوبی انجام دهند. برای مثال، پمپ‌های پروتئینی در غشاهای پلاسماییِ سلول‌های ریشه گیاهان، جهت‌دار هستند؛ در نتیجه این پروتئین‌ها می‌توانند یون پتاسیم را از خاک بردارند و آن را به درون سلول ریشه پمپ کنند.

محتوای پروتئینی غشاها بسیار متنوع است، زیرا کاربرد غشاها بسیار مختلف است. هرچه یک غشا فعال‌تر باشد محتوای پروتئینی بیشتری نیز دارد. غشاهای درون غلاف‌های میلینی دور فیبرهای نورونی، فقط نقش عایق دارند و به همین دلیل تنها از محتوای پروتئینی حدودا ۱۸ درصدی بهره می‌گیرند.

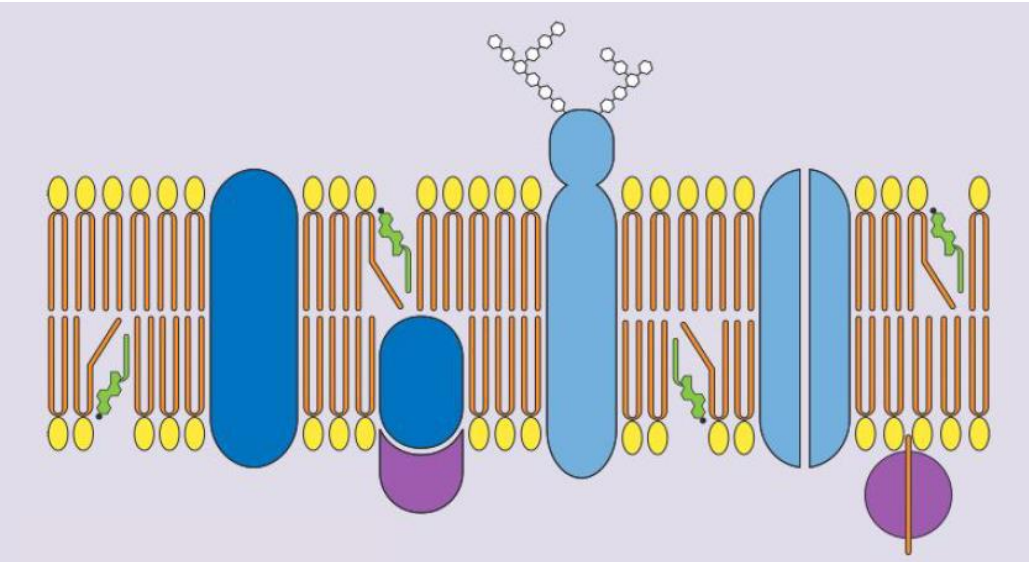
محتوای پروتئینی اکثر غشاهای سلولی در سمت بیرونی سلول حدود ۵۰ درصد است. بالاترین محتوای پروتئینی مربوط به غشای کلروپلاست‌ها و میتوکندری ها حدود ۷۵ درصد است. این اندامک‌ها به ترتیب در فتوسنتز و تنفس سلولی فعال هستند.

ترسیم ساختار غشا

رسم مدل موزائیک سیال ساختار غشای سلولی.

ساختار غشای سلولی آنقدر پیچیده است که ما نمی‌توانیم تمام جزئیات آن را به تصویر بکشیم. اما می‌توانیم درک خودمان را از غشا به وسیله استفاده از نمادها به جای مولکول‌ها نشان دهیم. یک رسم از ساختار غشا در شکل شماره ۹ نشان داده شده است. این رسم بخش‌های زیر از غشا را نشان داده است:

- فسفولیپیدها
- پروتئین‌های درونی(اینتگرال)
- پروتئین‌های حاشیه‌ای(پریفرال)
- کلسترول



شکل شماره ۹- ساختار غشا

هر بخش را روی دیاگرام رسم شده، مشخص کنید.

استفاده کردن از نمادهای مشابه برای نشان دادن ساختار یک غشا بر اساس مدل موزائیک سیال و پروتئین‌های درون آن که شامل پروتئین‌هایی همچون: کانال‌های انتشار تسهیل شده، پمپ‌های انتقال فعال، آنزیم‌های ثابت شده و گیرنده‌های هورمون‌ها یا انتقال‌دهنده‌های عصبی می‌باشد.

این مساله بسیار مهم است که هنگام رسم ساختار غشای سلولی بر اساس مدل موزائیک سیال، فکر کنید. رسم کردن، یک ساختار یا فرایند، درک آن را برای ما ساده‌تر می‌کند. طرح‌های کشیده شده از وقایع علمی در کنار توضیح ظاهری ساختار آن مفاهیم علمی آن را نیز توصیف می کنند؛ در واقع این تصاویر بر اساس مدل‌ها، فرضیه‌ها و یا نظریه‌ها کشیده می‌شوند. برای مثال، زمانی‌که ما یک بافت جانوری را به شکل گروهی از سلول‌ها با خطوطی به شکل شماره غشای سلولی نشان دهیم، در حقیقت طرح خودمان را بر اساس نظریه سلولی کشیده‌ایم.

طراحی و کشیدن یک شکل بصورت دیجتالی درون یک کتاب و یا یک مقاله علمی عمدتاً با رسم آن توسط نویسنده روی یک کاغذ ، شروع می‌شود. در حال حاضر رسم به وسیله نرم‌افزارهای کامپیوتری ممکن است، ولی شاید بتوان گفت که همچنان بهترین وسیله برای ترسیم یک شکل، کاغذ و مداد است. برای رسم اشکال علمی به هیچ مهارت هنرمندانه‌ای نیاز نیست و تمام زیست‌شناسان می‌توانند مهارت‌های طراحی و ترسیم خود را به راحتی تقویت کنند. مشخصاً برخی از زیست‌شناسان تصاویر زیبایی از اَشکال علمی ارائه می‌کنند. یکی از این موارد را می‌توانید در شکل شماره۱۰ مشاهده کنید.

شکل شماره ۱۰- طراحی آناتومیک رسم شده توسط داوینچی

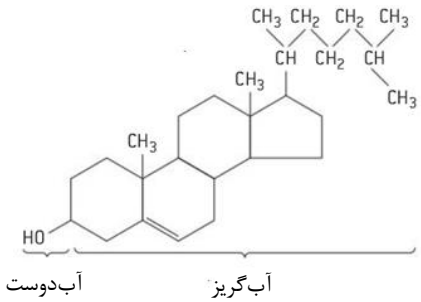
کلسترول در غشا

کلسترول، از اجزای تشکیل دهنده غشای سلول جانوری است.

دو جزء اصلی غشاهای سلولی، فسفولیپیدها و پروتئین‌ها هستند ولی سلول‌های جانوری علاوه بر این دو ترکیب، کلسترول نیز دارند.

کلسترول نوعی لیپید است، چربی یا روغن نیست و به گروهی از ترکیبات حلقوی به نام استروئیدها تعلق دارد. بسیاری از مولکول‌های کلسترول خاصیت آب‌گریزی دارند؛ بنابراین از طریق دم‌های هیدروکربنی آبگریز در لایه میانی غشای سلولی میان فسفولیپید ها قرار می گیرند به‌طوریکه، یکی از انتهاهای کلسترول که گروه هیدروکسیل یا OH– دارد و آب‌دوست است به سرهای فسفات در نواحی بیرونی غشا وصل می‌شود.

محتوای کلسترول غشای سلول‌های جانوری متفاوت است. وزیکول‌ها که در غشا، انتقال دهنده‌های عصبی در سیناپس‌ها را حمل می‌کنند، نزدیک به ۳۰ درصد لیپیدِ غشا، کلسترول است.



شکل شماره۱۱- ساختار کلسترول

نقش کلسترول در غشاها

کلسترول در غشای سلول‌های پستانداران، سیالیت غشا و نفوذپذیری آن به برخی از املاح را کاهش می‌دهد.

غشاهای سلولی را نمی‌توان کاملاً مطابق با هر کدام از سه شکل عمده ماده (مایع، جامد و گاز) در نظر گرفت. دم‌های هیدروکربنی آب‌گریز عمدتاً به شکل مایع رفتار و سرهای فسفات آب‌دوست بیشتر به شکل جامد رفتار می‌کنند. در کل، غشا یک سیال است که اجزای مختلف آن آزادانه حرکت می‌کنند.

سیالیت غشای سلول‌های جانوری باید به دقت تنظیم شود. اگر غشا خیلی سیال باشد، ممکن است کنترل موادی که از آن عبور می‌کنند و از سلول خارج یا به آن وارد می‌شوند را از دست بدهد، و اگر از حد مورد نیاز سیالیت کمتری داشته باشد، ممکن است جلوی حرکت سلول و مواد از طریق آن گرفته شود.

کلسترول، قرارگیری منظم دم‌های هیدروکربنی را به هم می‌ریزد. در نتیجه از کریستاله شدن و رفتار سخت آن‌ها مانند یک جامد، جلوگیری می‌کند. با این وجود مانع جنب و جوش مولکول‌ها شده و سیالیت غشا را محدود می‌کند. همچنین نفوذپذیری غشا را نسبت به ترکیبات آب‌دوست مانند یون‌های سدیم و هیدروژن، کاهش می‌دهد. شکل مولکول کلسترول

در دو لایه فسفولیپیدی غشاها به مقعرشدن غشا کمک می کند این تغییر حالت برای تشکیل وزیکول‌ها طی اندوسیتوز لازم است.

۱,۴–نقل و انتقال غشایی

مفاهیم

- ذرات بین دو سمت غشا به وسیله انتشار ساده، انتشار تسهیل شده، اسمز و انتقال فعال جابه‌جا می‌شوند.
- سیالیت غشا امکان ورود مواد به سلول از طریق اندوسیتوز و خروج از طریق اگزوسیتوز را فراهم می‌کند.
- وزیکول‌ها مواد را درون سلول‌ها جابه‌جا می‌کنند.

ماهیت علم

- طراحی آزمایش: محاسبات کمّی دقیق در آزمایشات اسمزی بسیار مهم است

کاربرد علم

- ساختار و عملکرد پمپ‌های سدیم-پتاسیم برای انتقال فعال و کانال‌های پتاسیمی برای انتشار تسهیل شده در آکسون‌ها.
- به منظور جلوگیری از اسمز در فرایندهای پزشکی، بافت‌ها و اندام‌ها باید در محلول‌هایی با اسملاریته مشابه با سیتوپلاسم، قرار بگیرند.

مهارت آموزی

- تخمین اسملاریته بافت‌ها با قراردادن آن‌ها در محلول‌های هیپوتونیک و هایپرتونیک.

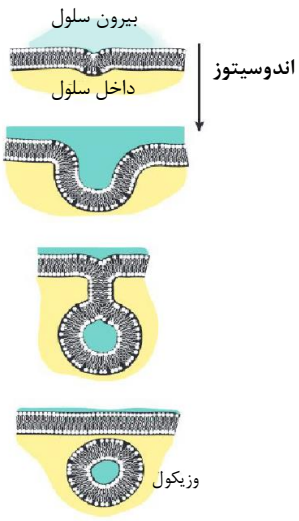
اندوسیتوز

سیالیت غشا امکان ورود مواد به سلول از طریق اندوسیتوز و خروج از طریق اگزوسیتوز را فراهم می‌کند.

وزیکول یک کیسه کوچک غشادار به همراه قطره‌ای مایع درون آن است. وزیکول‌ها کروی شکل هستند و عمدتاً در سلول‌های یوکاریوتی یافت می‌شوند. آن‌ها جزو مشخصه‌های بسیار دینامیک سلول‌ها محسوب می‌شوند و توانایی حرکت در سرتاسر سلول را دارند و سپس محو می شوند. این مراحل به واسطه خاصیت سیال بودن غشاها، ممکن می‌شوند؛ زیرا این ویژگی به ساختارهای دارای غشا اجازه تغییر شکل و تحرک می‌دهد.

برای ایجاد یک وزیکول، ناحیه‌ای کوچک از غشا باید نسبت به سایر نواحی آن کشیده و جدا شود. پروتئین‌های درون غشا با مصرفATP، اینکار را انجام می‌دهند.

وزیکول‌ها، می‌توانند با جداشدن یک بخش کوچک از غشای پلاسمایی سلول‌ها ایجاد شوند. برخی از وزیکول‌ها در ناحیه درونی غشای پلاسمایی ساخته می‌شوند. این وزیکول‌ها حاوی موادی هستند که در خارج از سلول می‌باشد، پس عملاً تشکیل این نوع وزیکول‌ها راهکاری برای ورود مواد به درون سلول است. به این راهکار، اندوسیتوز می‌گویند. در شکل شماره ۱ نحوه انجام این فرآیند نشان داده شده‌است.



شکل شماره ۱- اندوسیتوز

وزیکول‌های اندوسیتوزی، حامل آب و املاحی از فضای خارجی سلول هستند ولی عمدتاً حاوی مولکول‌های بزرگی هستند که نمی‌توانند از طریق غشای سلولی عبور کنند. برای مثال، در جفت، پروتئین‌هایی از خون مادر مانند آنتی بادی‌ها، توسط سلول های جنینی و طی اندوسیتوز جذب می‌شوند. برخی سلول‌ها با اندوسیتوز، ذرات غذایی بزرگ هضم نشده را جذب می‌کنند. این فرآیند در تک سلولی‌هایی مانند آمیب و پارامسی رخ می‌دهد. به عنوان بخشی از پاسخ ایمنی بدن، برخی از انواع گلبول‌های سفید، پاتوژن‌هایی مانند باکتری‌ها و ویروس‌ها را به وسیله اندوسیتوز وارد خود می‌کنند و سپس آن‌ها را از بین می‌برند.

جابه‌جایی وزیکولی در سلول‌ها

وزیکول‌ها مواد را درون سلول‌ها جابه‌جا می‌کنند.

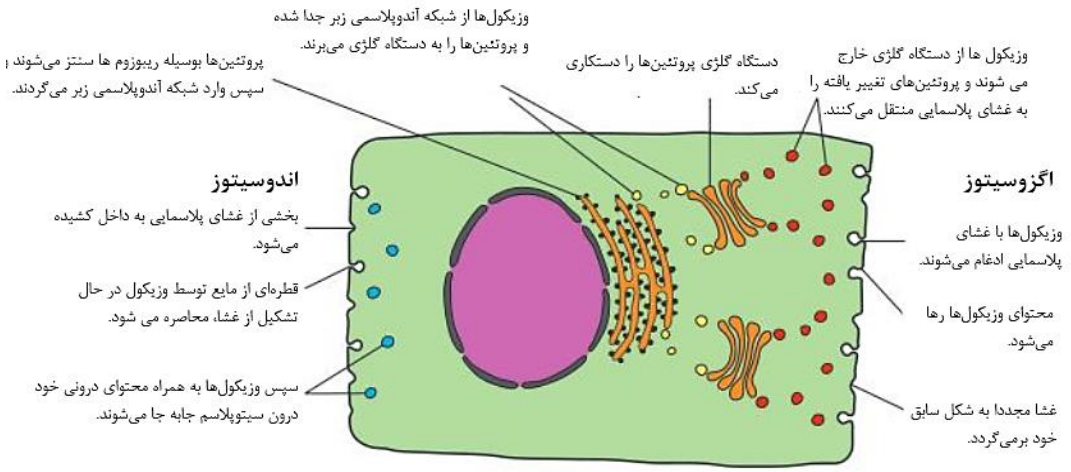
وزیکول‌ها برای جابه‌جا کردن مواد درون سلول استفاده می‌شوند. این مواد ممکن است محتویات وزیکولی باشد که از خارج سلول آمده و یا پروتئین های داخل سیتوپلاسم باشند توسط وزیکول جابه‌جا می‌شوند.

برای جابه‌جایی ذرات وزیکولی در سلول‌های ترشحی مکانیسمی وجود دارد. پروتئین‌ها در شبکه اندوپلاسمی زبر (rER) سنتز و تجمع پیدا می‌کنند. وزیکول‌های حامل پروتئین از rER جدا می‌شوند و به سمت دستگاه گلژی حرکت می‌کنند. سپس وزیکول‌ها در گلژی ادغام شده و پروتئین را به گلژی می‌ریزند. در گلژی پروتئین به فرم نهایی خود تبدیل می‌شود.

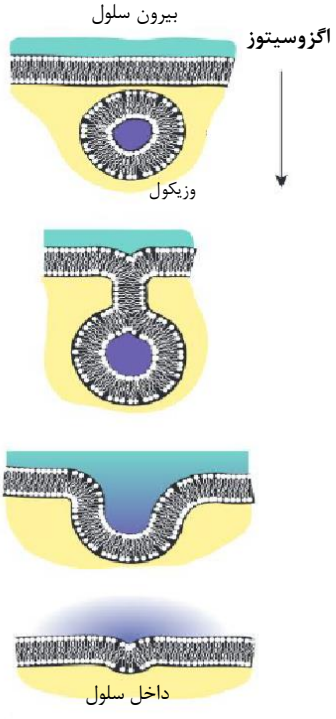
پس از پایان فرآیندها در گلژی، وزیکول‌ها به همراه پروتئین نهایی شده از گلژی جدا شده و به سمت غشای پلاسمایی حرکت کرده و از طریق غشا ترشح می‌شود.

سطح غشای پلاسمایی در یک سلول در حال رشد، باید افزایش یابد. فسفولیپیدها کنار rER سنتز می‌شوند و سپس در غشای rER ادغام می‌گردند. ریبوزوم‌های روی rER، پروتئین‌های غشایی را سنتز و آن‌ها را وارد غشای rER می‌کند. وزیکول‌ها از rER جدا می‌شوند و به سمت غشای پلاسمایی حرکت می‌کنند.

وزیکول‌ها با غشا ادغام می‌شوند و هرکدام باعث افزایش مقدار کمی از سطح غشای پلاسمایی می‌شوند. این روش همچنین می‌تواند برای افزایش اندازه اندامک‌های درون سیتوپلاسم مانند لیزوزیم‌ها و میتوکندری نیز به‌کار گرفته شود.



شکل شماره۲



شکل شماره ۳- اگزوسیتوز

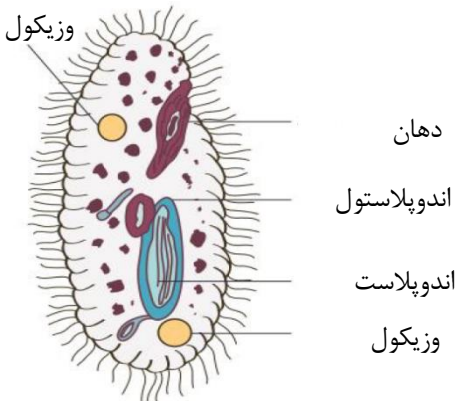
اگزوسیتوز

سیالیت غشا امکان ورود مواد به سلول از طریق اندوسیتوز و خروج از طریق اگزوسیتوز را فراهم می‌کند.

وزیکول‌ها می‌توانند برای آزادسازی مواد از سلول‌ها، مورد استفاده قرار بگیرند. اگر یک وزیکول با غشای سلولی ادغام شد، محتوای آن ابتدا به ناحیه خارجی غشا و در نهایت به خارج از سلول ریخته می‌شود. به این فرآیند اگزوسیتوز می‌گویند.

آنزیم‌های گوارشی از سلول‌های ترشحی به وسیله اگزوسیتوز آزاد می‌شوند. پلی‌پپتید درون آنزیم‌ها بوسیه rER سنتز، توسط دستگاه گلژی پردازش و به همراه وزیکول‌ها به غشا برده می‌شوند تا از طریق فرآیند اگزوسیتوز به بیرون ریخته شوند. این روش آزاد سازی مواد، ترشح نام دارد زیرا یک ماده‌ی مفید از سلول آزاد شده‌است نه دور ریز و مواد زاید.

همچنین از اگزوسیتوز در دور ریختن مواد دفعی و یا مواد ناخواسته نیز استفاده می‌شود. یک مثال برای این مورد، حذف آب اضافی از یک تک سلولی به وسیله اگزوسیتوز است. درون یک وزیکول که گاهی وزیکول انقباضی نیز نامیده می‌شود، آب تجمع می‌یابد و سپس برای دفع از سلول طی اگزوسیتوز به غشای پلاسمایی منتقل می‌گردد. به وسیله یک میکروسکوپ نوری می‌توان این فرآیند را به راحتی در *پارامسی* دید. در شکل شماره ۴ شکلی از *پارامسی* به همراه دو وزیکول انقباضی در هر دو انتهای سلول نشان داده شده است.



شکل شماره ۴- نقاشی *پارامسی*

نظریه علم

آیا داده‌های مشابه، نتایج یکسانی به همراه دارند؟

در آزمایشی برای بررسی امکان انتشار NaCl از بین یک لوله دیالیز، محلول NaCl با غلظت ۱٪ درون لوله دیالیز ریخته شده و لوله کاملا بسته شد. سپس این لوله درون یک لیوان آزمایشگاه (beaker) که از آب خالص پر شده است به صورت شناور قرار داده شد. بعد از آن یک رسانا سنج درون آبِ اطراف لوله گذاشته شد. در صورت بالا رفتن رسانایی محلول متوجه می‌شویم که NaCl داخل محلول، انتشار پیدا کرده است.

رسانایی $\pm ۱۰\ mg\ dl^{-1}$	زمان /s ± ۱
۸۱.۴۴۲	۰
۸۴.۸۰۳	۳۰
۸۸.۶۸۱	۶۰
۹۵.۴۰۳	۹۰
۹۹.۷۹۹	۱۲۰

نتایج به دست آمده از رساناسنج همیشه دقیق و قطعی نیست، پس با توجه به جدول بالا بگویید که آیا داده‌های به دست آمده، بیانگر انتشار NaCl به محلول اطراف لوله دیالیز هست یا خیر.

انتشار ساده

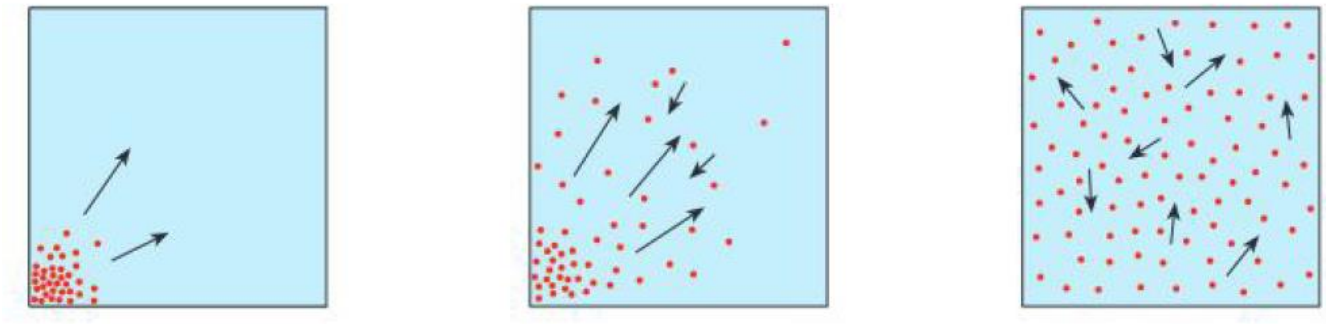
ذرات بین دو سمت غشا به وسیله انتشار ساده، انتشار تسهیل شده، اسمز و انتقال فعال، جابه‌جا می‌شوند.

انتشار ساده یکی از چهار روش جابه‌جایی ذرات بین دو سمت غشا است.

انتشار در حقیقت پخش شدن ذرات در مایعات و گازهاست و زمانی اتفاق می‌افتد که ذرات دارای حرکت پیوسته تصادفی باشند. ذرات از محلی که غلظت آن‌ها بیشتر است به محلی که غلظت آن‌ها کمتر است حرکت می‌کنند. در نتیجه می‌توان

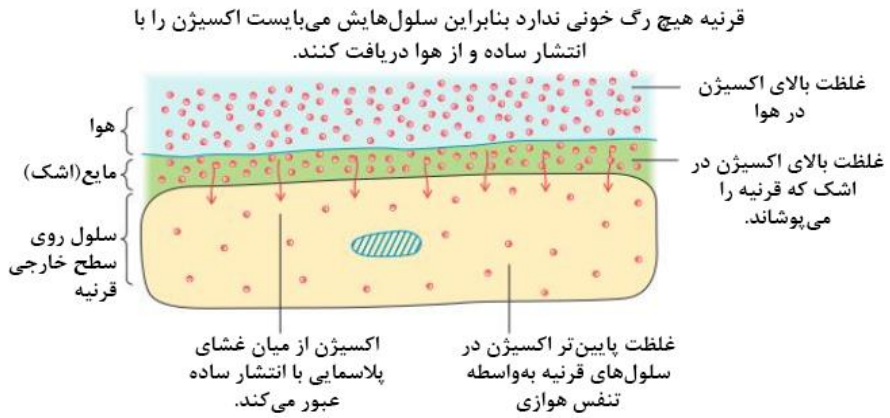
گفت مواد در جهت شیب غلظت، حرکت می‌کنند. موجودات زنده برای انتشار، انرژی مصرف نمی‌کنند؛ در نتیجه انتشار، یک فرآیند غیرفعال است.

انتشار ساده بین دو طرف غشا شامل ذراتی‌ست که از بین فسفولیپیدهای غشایی عبور می‌کنند. این اتفاق تنها زمانی می‌تواند رخ دهد که دولایه فسفولیپیدی غشا به برخی از ذرات، نفوذپذیر باشد. ترکیبات غیر قطبی مانند اکسیژن می‌توانند به راحتی از غشا عبور کنند. مثلاً در تنفس هوازی اگر غلظت اکسیژن درون سلول کمتر از غلظت آن در بیرون از سلول شود، اکسیژن با انتشار ساده از راه غشای پلاسمایی وارد سلول می‌شود. مثالی از این فرآیند در شکل شماره۶ آورده شده است.



شکل شماره۵- مدل انتشار (نقاط، نشان‌دهنده ذرات هستند)

ناحیه میانی دولایه غشا آب‌گریزاست، بنابراین یون‌هایی که بار مثبت یا منفی دارند به راحتی نمی‌توانند از آن عبور کنند. مولکول‌های قطبی که بارهای جزئی منفی یا مثبت در سطح خود دارند، به مقدار بسیار کمی ممکن است از میان فسفولیپیدهای غشا عبور کنند. مولکول‌های قطبی کوچک مانند اوره یا اتانول بسیار راحت‌تر از مولکول‌های بزرگتر، از غشا عبور می‌کنند.



شکل شماره ۶- انتشار غیرفعال

طرح سوالاتی مبتنی بر داده ها: انتشار اکسیژن در قرنیه

در تعدادی از خرگوش‌های بیهوش شده، در فواصل مختلفی، غلظت اکسیژن قرنیه‌شان از سطح آن محاسبه شد. این محاسبه تا مایع شفاف پشت قرنیه نیز ادامه پیدا کرد. قرنیه خرگوش، ۴۰۰ میکرومتر ضخامت دارد. نمودار شکل شماره ۷ نتایج

حاصل از اندازه‌گیری‌ها را نشان می‌دهد. شاید بهتر باشد پیش از پاسخ به سوالات مطرح شده، تصویری از ساختار چشم را بررسی کنید. غلظت اکسیژن در هوای طبیعی ۲۰ کیلوپاسکال (۲۰Kpa) می‌باشد.

۱- ضخامت قرنیه چشم خرگوش را به میلیمتر محاسبه کنید.[1]

۲- الف) از سطح خارجی تا سطح داخلی قرنیه، روند غلظت اکسیژن را در هر بخش، توضیح دهید.[2]

ب) دلایل احتمالی غلظت‌های مختلف اکسیژن در نواحی مختلف از قرنیه را شرح دهید.[2]

۳- الف) غلظت اکسیژن در مایع شفاف پشت قرنیه را با غلظت داخل قرنیه مقایسه کنید.[2]

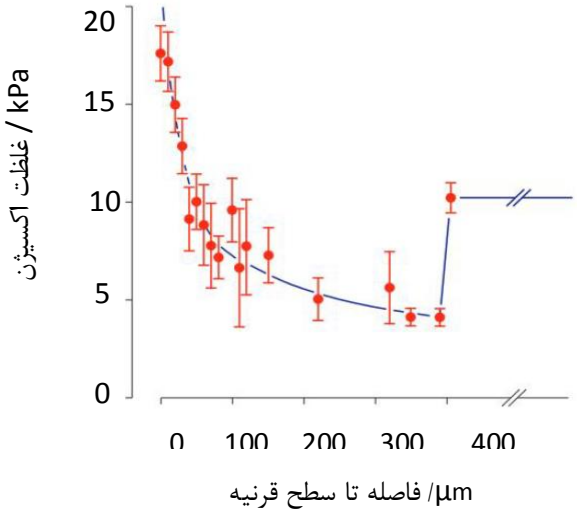
ب) با استفاده از داده‌های نمودار، توضیح دهید که آیا اکسیژن از قرنیه به مایع شفاف پشت آن منتشر می‌شود یا خیر.[2]

۴- با استفاده از داده‌های نمودار، انتشار را به عنوان راهی برای جابه‌جا شدن ذرات در موجودات پرسلولی بزرگ، ارزیابی کنید.[2]

۵- الف) اثر پوشیدن لنزهای تماسی روی غلظت اکسیژن قرنیه را پیش بینی کنید.[1]

ب) بررسی کنید که چگونه می‌توان این اثر را به حداقل رساند.[1]

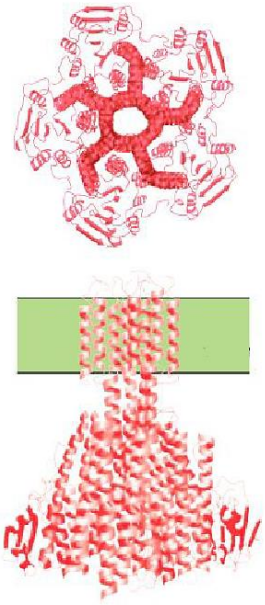
۶- برای هر داده روی نمودار، range bar، نشان دهنده میزان گوناگونی نتایج به‌دست آمده از اندازه‌گیری‌هاست. دلایل لزوم نشان دادن range bar بر روی نمودار را توضیح دهید.[2]



شکل شماره 7

انتشار تسهیل شده

ذرات بین دو سمت غشا به وسیله انتشار ساده، انتشار تسهیل شده، اسمز و انتقال فعال جابه‌جا می‌شوند.



شکل شماره۸- کانال منیزیم

انتشار تسهیل شده یکی از چهار روش جابه‌جایی ذرات بین دو سمت غشا است. یون‌ها و سایر ذراتی که نمی‌توانند از طریق انتشار از غشا عبور کنند می‌توانند در صورت وجود کانال، از غشا رد بشوند. این کانال‌ها در حقیقت سوراخ‌هایی با قطر بسیار کم هستند. دیواره کانال‌ها از پروتئین ساخته شده‌اند. قطر و ویژگی‌های شیمیایی یک کانال مشخص می‌کند که فقط یک نوع ذره می‌تواند از آن عبور کند، برای مثال از یک کانال یا فقط یون سدیم عبور می‌کند یا فقط یون پتاسیم و هر دو یون از یک کانال نمی‌توانند عبور کنند.

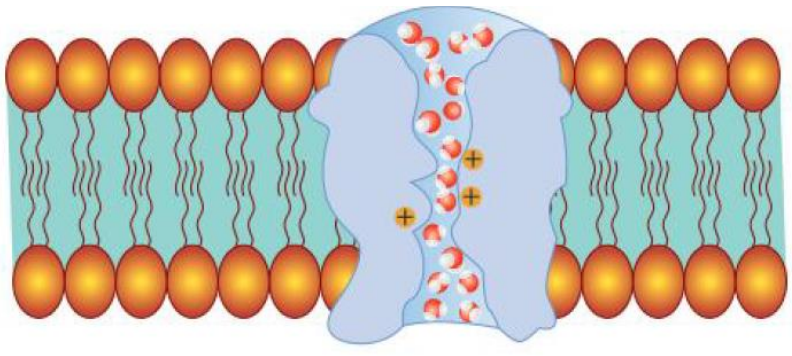
چون کانال‌ها در جهت شیب غلظت به ذرات کمک می‌کنند تا از غشا عبور کنند، به این نوع جابه‌جایی انتشار تسهیل شده می‌گویند. سلول‌ها می‌توانند تعیین کنند که چه کانالی سنتز شود و در غشای سلولی قرار بگیرد و بدین طریق در حقیق کنترل می‌کنند که چه ماده‌ای به سلول وارد یا از آن خارج شود.

شکل شماره۸، ساختار یک کانال یون منیزیم که از زاویه کناری و بیرونی غشا ترسیم شده است را نشان می‌دهد. ساختار پروتئینی کانال به گونه‌ای است که تنها به یون منیزیم اجازه عبور می‌دهد.

اسمز

ذرات بین دو سمت غشا به وسیله انتشار ساده، انتشار تسهیل شده، اسمز و انتقال فعال جابه‌جا می‌شوند.

اسمز یکی از چهار روش جابه‌جایی ذرات بین دو سمت غشا است.



شکل شماره ۹

آب قادر است آزادانه به اکثر سلول‌ها وارد و از آن‌ها خارج شود. گاهی تعداد مولکول‌های آبی که وارد و خارج می‌شوند با هم برابر هستند؛ بنابراین در واقع جابه‌جایی اتفاق نمی‌افتد ولی در سایر مواقع، مولکول‌های بیشتری در یک جهت (ورود یا خروج از سلول) حرکت می‌کنند که به این وضعیت، اسمز می‌گویند.

اسمز در اثر تفاوت در غلظت ذرات حل شده در آب (املاح) رخ می‌دهد. ذرات حل شده با مولکول‌های آب پیوندهای بین مولکولی تشکیل می‌دهند. این پیوندها جنبش مولکول‌های آب را محدود می‌کنند. مناطقی با غلظت بالاتر از ذرات حل شده مقدار کمتری از آب آزاد برای حرکت، نسبت به مناطقی با غلظت پایین‌تر از ذرات حل شده دارند. به همین دلیل، حرکتِ ذرات آب از محلی با غلظت کمتر مواد حل شده به محلی با غلظت بیشتر از مواد حل شده است. این جابه‌جایی غیرفعال است زیرا به طور مستقیم، هیچ انرژی برای این فرآیند صرف نمی‌شود.

اسمز در تمامی سلول‌ها می‌تواند اتفاق بیافتد زیرا مولکول‌های آب، با وجود اینکه هیدروفیل هستند، به حدی کوچک‌اند که می‌توانند از دولایه فسفولیپیدی عبور کنند. برخی از سلول‌ها، کانال‌های مخصوصی برای عبور آب به نام آکوآپورین دارند که نقش مهمی در افزایش نفوذپذیری غشا نسبت به آب ایفا می‌کند. برای مثال، سلول‌های کلیه که آب را بازجذب می‌کنند یا تارهای کشنده ریشه گیاهان که آب را از خاک جذب می‌کنند، این کانال را دارند.

در باریک‌ترین نقطه از کانال، آکوآپورین تنها مقداری از یک مولکول آب عریض‌تر است که این امر باعث می‌شود، مولکول‌ها از کانال عبور کنند. بار مثبت در این نقطه از کانال، از عبور پروتون‌ها (H^+) جلوگیری می‌کند.

انتقال فعال

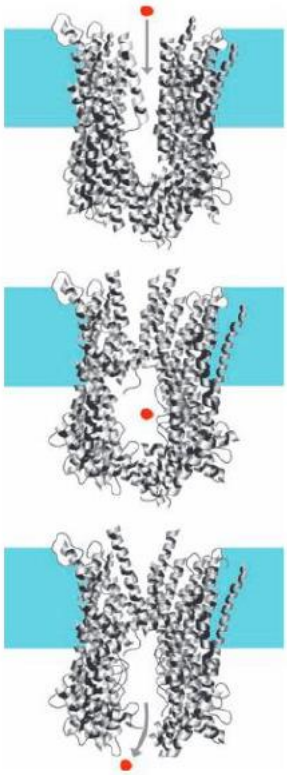
ذرات بین دو سمت غشا به وسیله انتشار ساده، انتشار تسهیل شده، اسمز و انتقال فعال جابه‌جا می‌شوند.

انتقال فعال یکی از چهار روش جابه‌جایی ذرات بین دو سمت غشا است. گاهی موادی وارد سلول‌ها می‌شود که غلظت بیشتری درون سلول دارند. این مواد بر خلاف شیب غلظت، جذب سلول می‌شوند. این مساله کمتر متداول است ولی برخی اوقات پمپ‌ها، موادی که در داخل سلول غلظت کمتری دارند را به بیرون پمپ می‌کنند.

این حالت از جابه‌جایی مواد بین دو سمت غشا، انتشار نیست و برای انجام شدن به انرژی نیاز دارد. بنابراین به این نوع از حرکت مواد بین دو سمت غشا، انتقال فعال می‌گویند. اکثر انتقال‌های فعال از ATP برای تأمین انرژی بهره می‌گیرند. هر سلولی ATP مورد نیازش را به وسیله تنفس سلولی فراهم می‌کند.

انتقال فعال به وسیله پروتئین‌های کروی به نام پمپ‌های پروتئینی، انجام می‌پذیرد. غشای سلولی، پمپ‌های پروتئینی متنوعی دارد که به سلول اجازه تنظیم دقیق محتوای سیتوپلاسمی خود را می‌دهد.

شکل شماره ۱۰، نشان می‌دهد که چگونه یک پمپ پروتئینی کار می‌کند. مولکول یا یون وارد پمپ می‌شود و تا محفظه مرکزی آن جلو می‌رود. سپس پمپ پروتئینی با مصرف انرژی حاصل از ATP، دچار یک تغییر کانفورماسیونی می‌شود. پس از این، مولکول یا یون



شکل شماره۱۰- فعالیت پمپ پروتئینی

به سمت مخالف غشای سلولی آزاد می‌شود و پمپ پروتئینی به شکل اصلی خود باز می‌گردد. پمپ پروتئینی نشان داده شده در شکل، ویتامین B_{12} را در *E.coli* جابه‌جا می‌کند.

سوالاتی مبتنی بر داده ها: جذب فسفات در ریشه‌های جو

ریشه‌های گیاه جو به منظور بررسی فرایند جذب فسفات، بریده شدند. سپس در محلولی از فسفات قرار داده شدند به گونه‌ای که هوا در آن به شکل حباب درآمده بود. در تمامی موارد، درصد فسفات ثابت نگه داشته شد ولی درصد اکسیژن و نیتروژن درون حباب تغییر می‌کرد. سپس نرخ جذب فسفات اندازه‌گیری شد. نتایج این اندازه‌گیری در جدول شماره۱ قابل مشاهده است.

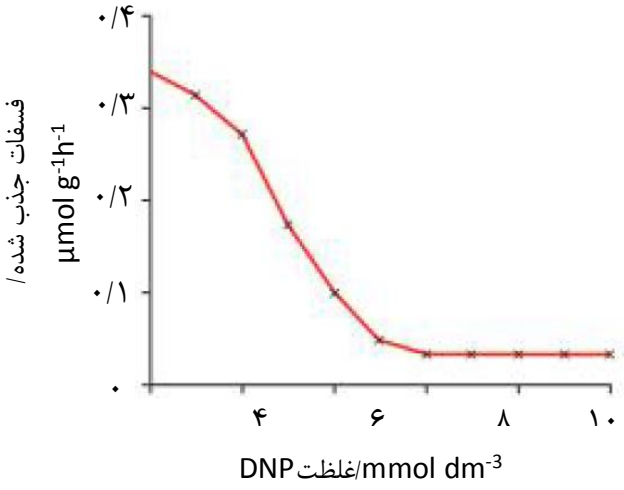
۱. اثر کاهش غلظت اکسیژن به زیر ۲۱٪ را بر جذب فسفات توسط ریشه‌ها تحلیل کنید. برای پاسخ به این سوال تنها از اطلاعات جدول ۱ استفاده کنید.[3]
۲. اثر کاهش غلظت اکسیژن از ۲۱٪ تا 0/1٪ را روی جذب فسفات توضیح دهید. برای پاسخ به این سوال باید تا جایی که می‌توانید از دانش زیست‌شناسی خود در رابطه با جذب مواد معدنی استفاده کنید.[3]

آزمایشی جهت کشف روش به‌کار گرفته شده توسط ریشه‌ها به منظور جذب فسفات انجام شد. مانند روش قبلی، ریشه‌ها در محلولی از فسفات با غلظت ۲۱٪ اکسیژن قرار گرفتند. غلظت‌هایی متفاوت از ماده DNP به محلول اضافه شد. DNP از تولید ATP طی تنفس سلولی ممانعت می‌کند. شکل شماره۱۱، نتایج آزمایش را نشان می‌دهد.

۱- با ذکر دلیل بیان کنید، ریشه‌ها فسفات را از طریق انتشار جذب می‌کنند یا انتقال فعال؟[2]
۲- نتایج استخراج شده از نمودار پیرامون روش نقل و انتقال غشایی استفاده شده توسط ریشه‌ها به منظور جذب فسفات را به بحث بگذارید.[2]

اکسیژن/ ٪	نیتروژن/ ٪	فسفات جذب شده/ $\mu mol\ g^{-1}h^{-1}$
0/1	99/9	0/07
0/3	99/7	0/15
0/9	99/1	0/27
2/1	97/1	0/32
21/0	79/0	0/33

جدول ۱



شکل شماره۱۱- اثر غلظت DNP بر جذب فسفات

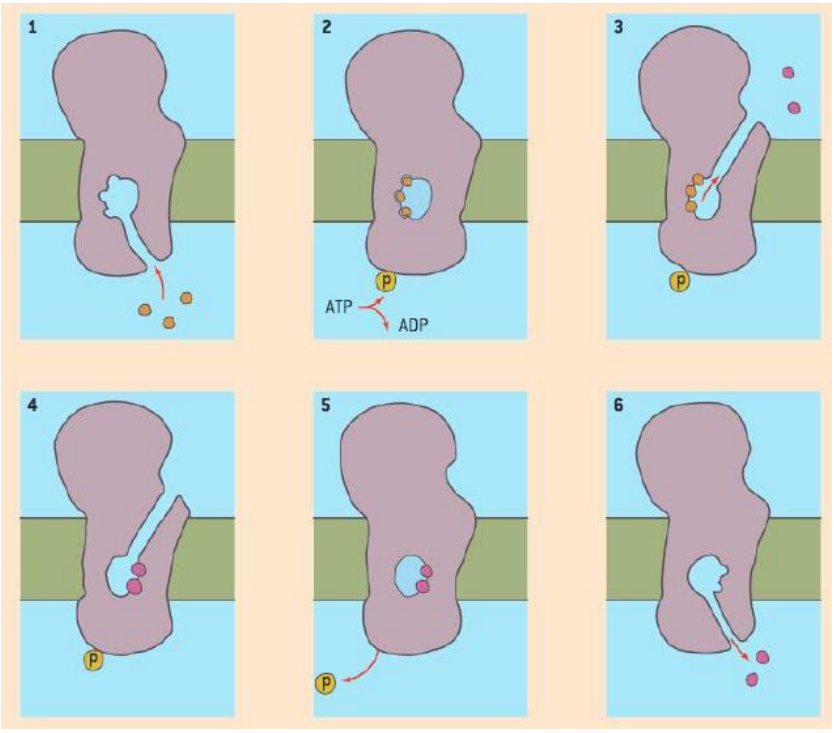
انتقال فعال سدیم و پتاسیم در آکسون‌ها

ساختار و عملکرد پمپ‌های سدیم-پتاسیم برای انتقال فعال

آکسون بخشی از نورون(سلول عصبی) است که غشایی لوله مانند همراه با سیتوپلاسم درون خود دارد. آکسون‌ها می‌توانند قطری به اندازه یک میکرومتر و طولی به اندازه یک متر داشته باشند. وظیفه این سلول‌ها حمل سریع پیام از یک بخش بدن به بخشی دیگر به شکل الکتریکی(پالس عصبی) است.

در یک پالس عصبی حرکت سریع یون‌های سدیم و پتاسیم در دو طرف غشای آکسون اتفاق می‌افتد؛ این حرکات یونی به‌خاطر شیب غلظت بین درون و بیرون آکسون به صورت انتشار تسهیل شده و از طریق کانال‌های سدیمی و پتاسیمی انجام می‌شود. شیب غلظت به علت فعالیت پمپ‌های سدیم-پتاسیم (انتقال فعال) به وجود می‌آید. پمپ سدیم-پتاسیم طی یک چرخه تکراری، سه یون سدیم به بیرون و دو یون پتاسیم به درون سلول پمپ می‌کند. هربار که چرخه‌ی ورود و خروج یون‌ها تکرار می‌شود، یک مولکول ATP توسط پمپ مصرف می‌شود. چرخه ذکر شده شامل مراحل زیر است:

۱. بخش درونی پمپ به سمت داخل آکسون باز است؛ سه یون سدیم از بخش درونی وارد پمپ شده و به آن متصل می‌شوند.
۲. ATP یک گروه فسفات از خود به روی پمپ منتقل می‌کند، این مسئله منجر به تغییر شکل و در نهایت بسته شدن بخش درونی پمپ می‌شود.
۳. بخش درونی پمپ به سمت خارج آکسون باز می‌شود و سپس سه یون سدیم از آن آزاد می‌شوند.
۴. سپس دو یون پتاسیم از خارج آکسون می‌توانند به پمپ وارد و در محل‌های اتصالی خود به آن متصل شوند.
۵. اتصال پتاسیم به پمپ، باعث رها شدن گروه فسفات از روی پمپ می‌شود، این مسئله منجر به تغییر شکل مجدد پمپ به گونه‌ای که از سمت درونی تنها به سمت داخل آکسون باز گردد، می‌شود.
۶. بخش درونی پمپ به سمت داخل آکسون باز می‌شود و دو یون پتاسیم از آن آزاد می‌شوند. حال دوباره سه یون دیگر سدیم می‌توانند وارد پمپ شده و به آن متصل شوند.(تکرار مرحله اول و شروع یک چرخه جدید از فعالیت پمپ)



شکل شماره ۱۱- انتقال فعال در آکسون‌ها

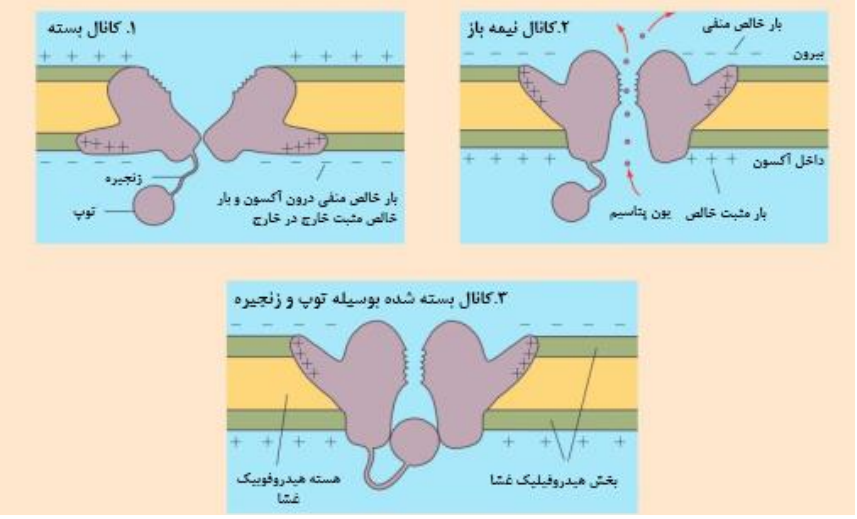
انتشار تسهیل شده پتاسیم در آکسون‌ها

ساختار و عملکرد پمپ‌های سدیم-پتاسیم برای انتقال فعال و کانال‌های پتاسیمی برای انتشار تسهیل شده در آکسون‌ها.

پالس عصبی شامل حرکت بسیار سریع یون‌های سدیم و سپس پتاسیم از عرض غشای آکسون، می‌باشد. این حرکات از طریق کانال‌های سدیمی و پتاسیمی و به شکل انتشار تسهیل شده انجام می‌پذیرند.کانال‌های پتاسیمی را به عنوان نمونه ویژه‌ای از انتشار تسهیل شده می‌توان توصیف کرد. هر کانال پتاسیمی از چهار زیر واحد پروتئینی تشکیل شده‌است که منافذ باریکی بین آن‌ها وجود دارد که به یون‌های پتاسیم اجازه عبور در هر دو جهت را می‌دهد. عرض منافذ در باریک‌ترین حالت ۰/۳ نانومتر است. یون‌های پتاسیم قدری کوچکتر از ۰/۳ نانومتر هستند اما زمانی که در محلول، حل می‌شوند با مولکول‌های آب پیوند برقرار کرده و از اندازه مجاز برای عبور از کانال بزرگتر می‌شوند. پس برای عبور یون‌های پتاسیم باید پیوندهای بین مولکول‌های آب و یون پتاسیم شکسته شود و پیوندی موقتی میان یون و مجموعه‌ای از آمینواسیدهای موجود در منفذ کانال تشکیل شود. پس از آن یون‌ها می‌توانند مجدداً با مجموعه‌ای از مولکول‌های آب احاطه شوند.

سایر کاتیون‌هایی که انتظار می‌رود بتوانند از کانال عبور کنند، یا آنقدر بزرگ هستند که از کانال رد نمی‌شوند یا آنقدر کوچک هستند که نمی‌توانند با آمینواسیدهای منفذ کانال پیوند برقرار کرده و خود را از احاطه مولکول‌های آب خارج کنند. این مسئله می‌تواند اختصاصی بودن کانال را توضیح دهد.

کانال‌های پتاسیمی در آکسون‌ها به اصطلاح دریچه‌های وابسته به ولتاژ[۲۷] هستند. یعنی اختلاف ولتاژ دو طرف غشا که نتیجه تفاوت بارهای مثبت و منفی دو طرف غشا است، باعث باز و بسته‌شدن کانال‌های ولتاژی می‌گردد. اگر بار مثبت بیشتری در بیرون از یک آکسون نسبت به درون آن وجود داشته باشد، کانال‌های پتاسیمی آکسون بسته می‌شوند. در یک مرحله از پالس عصبی بار مثبت بیشتری درون آکسون نسبت به بیرون آن وجود دارد. این اتفاق منجر به باز شدن کانال‌های پتاسیمی و انتشار بارهای مثبت به درون آن می‌شود. با این وجود کانال‌ها مجدداً و به سرعت بسته می‌شوند. به نظر می‌رسد که این اتفاق به واسطه وجود زیرواحدهای پروتئینی توپی شکل اضافی است که با زنجیره‌ای انعطاف پذیر از آمینواسیدها به بدنه اصلی کانال متصل می‌شوند (درپوش کانال). این توپ پروتئینی چند میلی ثانیه پس از باز شدن کانال، درون آن جای می‌گیرد و تا زمانی که کانال به فرم اصلی بسته خود بازنگردد، درون آن باقی می‌ماند. این مسئله در شکل شماره۱۳، نمایش داده شده است.



شکل شماره ۱۲

[27] Volatage gated

تخمین اسملاریته

تخمین اسملاریته بافت‌ها با قراردادن آن‌ها در محلول‌های هیپوتونیک و هایپرتونیک.

اسمز در اثر برقراری پیوند میان املاح با آب رخ می‌دهد. این املاح از لحاظ اسمزی فعال هستند. گلوکز، یون‌های سدیم و پتاسیم و کلر همگی از لحاظ اسمزی فعال هستند و محلول‌های آن‌ها نیز عمدتاً برای آزمایش‌های اسمزی مورد استفاده قرار می‌گیرند. سلول‌ها، املاح فعال اسمزی متنوعی دارند.

اسملاریته یک محلول در حقیقت مجموع غلظت املاح فعال اسمزی آن است. واحد اندازه‌گیری اسملاریته، اسمول یا میلی‌اسمول (mOsm) است. اسملاریته طبیعی یک بافت انسانی در حدود ۳۰۰ mOsm است.

محلول ایزوتونیک اسملاریته مشابهی با یک بافت طبیعی دارد. محلول هایپرتونیک، اسملاریته بالاتر و محلول هیپوتونیک، اسملاریته پایین تری نسبت به آن دارند. اگر نمونه‌ای از یک بافت طبیعی را در محلول هایپرتونیک و یا هیپوتونیک قرار دهیم با بررسی اینکه آیا آب به بافت وارد یا از آن خارج می‌شود، می‌توانیم غلظت املاح مورد نیاز برای ساخت یک محلول ایزوتونیک را بیابیم و همینطور اسملاریته بافت را کشف کنیم. پرسش‌های زیر از روی نتایج آزمایشی در همین رابطه طراحی شده‌اند.

سوالاتی مبتنی بر داده ها: اسمز در بافت‌های گیاهی

اگر نمونه‌هایی از بافت گیاهی در محلول‌های نمکی و یا قندی برای مدت کوتاهی قرار داده شوند، هر افزایش یا کاهش در جرم آن‌ها کاملاً به خاطر ورود یا خروج آب در طی اسمز است. شکل شماره ۱۴، درصد تغییرات جرم برای چهار بافت را زمانی که در محلول‌های نمکی با چهار غلظت متفاوت قرار داده شده‌اند، نشان می‌دهد.

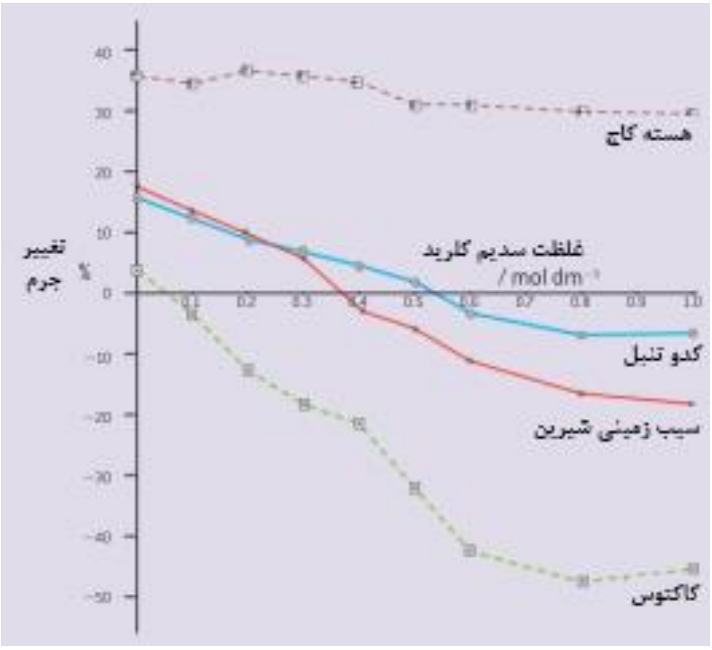
۱. الف) زمانی که بافت در محلول $0,0\ mol\ dm^{-3}$ سدیم کلرید قرار گرفته‌است، آب به آن وارد یا از آن خارج شده‌است؟[1]

ب) زمانی که بافت در محلول $1,0 mol\ dm^{-3}$ سدیم کلرید قرار گرفته‌است، آب به آن وارد یا از آن خارج شده‌است؟[2]

۲. کدام بافت، پایین‌ترین غلظت املاح در سیتوپلاسم را دارد. چگونه به این جواب رسیدید؟[2]

۳. دلایل تفاوت در غلظت املاح، میان بافت‌های مختلف را توضیح دهید.[3]

۴. چرا از درصد تغییرات جرم به جای میزان تغییرات واقعی جرم در نمودار این قبیل آزمایشات استفاده می‌شود؟ [2]

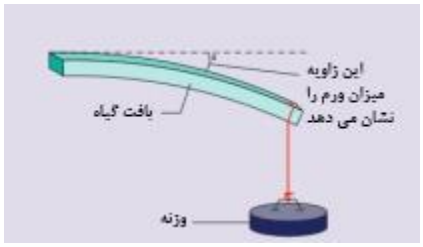


شکل شماره ۱۳- تغییرات جرم در بافت‌های گیاهی قرارداده شده در محلول‌های نمکی

آزمایش بالا را روی غده سیب‌زمینی یا هر بافت گیاهی دیگری از سرتاسر جهان که همگن و به قدر کافی سخت باشد که بشود بدون تخریب، از بخشی از آن برای آزمایش استفاده نمود، می‌توان تکرار کرد.

با تشکیل یک گروه، در مورد چگونگی انجام مراحل زیر با هم‌گروهی‌های خود بحث کنید:

۱. $1 mol\ dm^{-3}$ محلول سدیم کلرید برای به دست آوردن غلظت‌های نشان داده شده در نمودار بسازید.
۲. نمونه‌هایی بسیار کوچک از بافت گیاه که به کمک آن‌ها بتوانید نتایج قابل مقایسه به دست بیاورید، تهیه کنید.
۳. ابتدا و انتهای آزمایش و در موقع اندازه‌گیری جرم بافت، از خشک بودن سطوح آن کاملاً مطمئن شوید.
۴. علاوه‌بر غلظت نمک محلول، از ثابت ماندن سایر متغیرها در طول آزمایش نیز مطمئن شوید.
۵. بافت را تا مدت زمانی که جرمش تغییر کند در محلول قرار دهید ولی نه به اندازه‌ای که عوامل دیگری مانند تجزیه بافتی، در جرم آن تأثیر بگذارند.
۶. ممکن است مایل باشید که از روش‌های خلاقانه دیگری در آزمایش خود استفاده کنید. شکل شماره ۱۵ ایده‌ای برای اندازه‌گیری تغییرات ورم (آماس) در بافت گیاهی مطرح کرده است ولی شما می‌توانید از روش‌های دیگری نیز استفاده کنید.



شکل شماره ۱۴- روش سنجش ورم بافت گیاهی

طراحی آزمایش: محاسبات کمّی دقیق در آزمایشات اسمزی بسیار مهم است.

یک آزمایش ایده‌ال، نتایجی را برای ما فراهم می‌کند که بتوان از آن تفسیر مشخصی برداشت کرد. نتیجه‌گیری‌ها، می‌توانند بدون هیچ شک یا عدم قطعیتی گرفته شوند. در اکثر آزمایش‌ها شک و یا عدم قطعیت وجود دارد، اما اگر طراحی یک آزمایش خیلی دقیق انجام شود این شک و تردیدها می‌توانند به حداقل برسند. آزمایش‌ها در نهایت، شواهد قدرتمندی در جهت رد یا قبول یک فرضیه برای ما فراهم می‌کنند.

شکل شماره ۱۵- برای هرکدام از تیمارها در یک آزمایش دقیق، نیاز است که تکرار انجام شود.

چک لیست زیر می‌تواند در موقع طراحی یک آزمایش مورد استفاده قرار بگیرد:

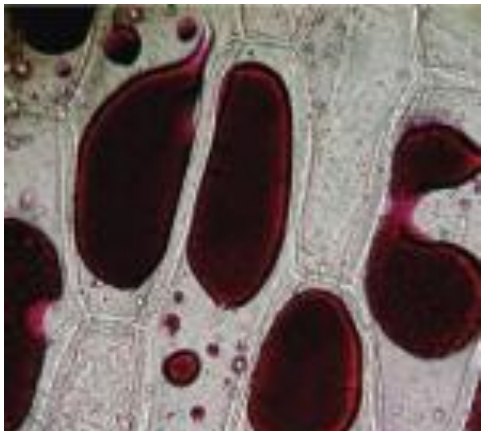
- در صورت امکان، نتایج باید بصورت کمّی گزارش شوند زیرا نتایج کمّی شواهد قدرتمندتری نسبت به نتایج کیفی برای ما فراهم می‌کنند.
- تا جای ممکن اندازه‌گیری‌ها باید دقیق باشد، از متناسب‌ترین و با کیفیت‌ترین ابزارهای اندازه‌گیری استفاده کنید.
- تکرار مورد نیاز است، زیرا با وجود ابزار دقیق اندازه‌گیری کمّی، نتایج به دست آمده از نمونه‌های زیستی ممکن است متفاوت و متنوع باشد.

- تمامی عوامل تأثیرگذار روی نتیجه آزمایش باید کنترل شوند. فقط عوامل مورد اندازه گیری و مطالعه می‌توانند در طول آزمایش تغییر کنند و سایر عوامل باید ثابت باقی بمانند.

پس از انجام یک آزمایش می‌توانید آن را به وسیله این چک لیست بسنجید. این سنجش باید منجر به پیشرفت شما در طراحی آزمایش و در نهایت انجام آزمایش‌هایی بسیار دقیق شود.

طراحی آزمایشات اسمزی

طراحی بسیار دقیق آزمایش برای تولید نتایج قابل اطمینان بسیار ضروری است: در آزمایشات اسمزی چگونه اندازه‌گیری‌های دقیق حاصل می‌شود؟



شکل شماره ۱۶- میکروگراف سلول‌های پیاز قرمز که در محلول نمکی قرارداده شده‌اند.

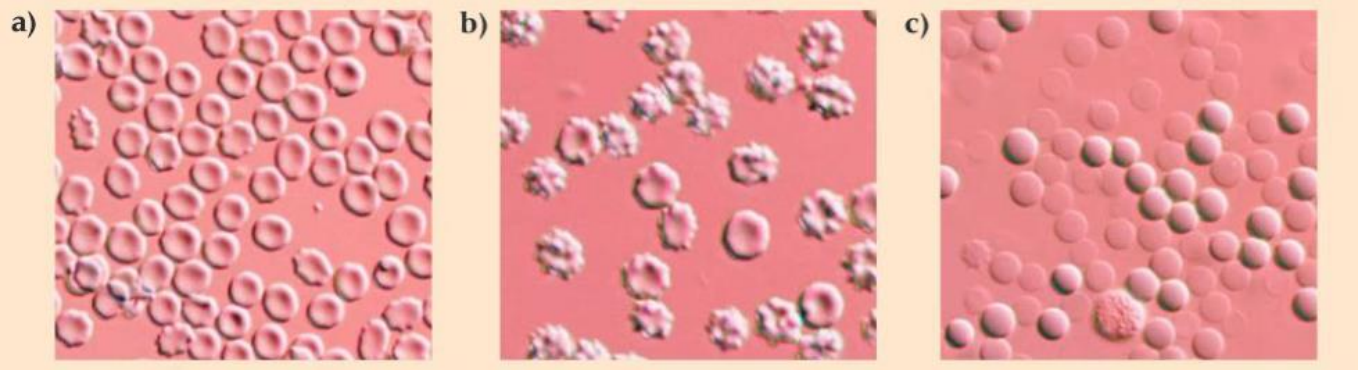
اسملاریته بافت‌های گیاهی با روش‌های مختلفی قابل بررسی است. شکل شماره ۱۷تعدادی سلول پیاز قرمز را که در محلول سدیم کلرید قرار داده شده‌اند، نشان می‌دهد. از روش زیر می‌توان برای بررسی نتایج اسمز در سلول‌های پیاز قرمز استفاده کرد.

۱. از یک ورق پیاز قرمز مقداری اپیدرم جدا کنید.
۲. نمونه‌ای به اندازه ۵×۵ mm از آن را برش دهید.
۳. نمونه را در قطره‌ای آب مقطر بخوابانید، سپس روی لام قرار داده و پس از قرار دادن یک لامل، زیر میکروسکوپ نمونه را بررسی کنید.
۴. فضای درونی دیواره سلولی با سیتوپلاسم باید در زیر میکروسکوپ بصورت پر شده دیده شود. همچنین غشای سلولی هم باید در بخش درونی دیواره قابل مشاهده باشد.
۵. نمونه‌ای دیگر از اپیدرم پیاز را این بار در محلول سدیم کلرید با غلظت $0/5\ mol\ dm^{-3}$ یا ۳٪ قرار دهید. اگر از طریق اسمز آب از سلول‌ها خارج و حجم سیتوپلاسم سلول کاهش پیدا کرد، همانگونه که در شکل شماره ۱۷ نشان داده شده است، غشا از دیواره سلولی دور می‌شود. سلول‌هایی که غشایشان از دیواره سلولی دور شده (به سمت داخل کشیده شده) را اصطلاحا پلاسمولیزه و به این فرآیند پلاسمولیز می‌گویند.

این روش می‌تواند برای کمک به طراحی یک آزمایش به منظور یافتن اسملاریته سلول‌های پیاز و یا هر سلول دیگری که ناحیه‌ی اشغال شده واضحی توسط سیتوپلاسم داشته باشد، استفاده شود. از چک لیست ارائه شده در بخش قبل به منظور اطمینان از دقیق بودن آزمایش طراحی شده، می‌توانید استفاده کنید.

جلوگیری از بروز اسمز در بافت‌ها و یا اندام‌ها جدا شده

به منظور جلوگیری از اسمز در فرایندهای پزشکی، بافت‌ها و اندام‌های مورد استفاده در محلول‌هایی با اسملاریته مشابه با سیتوپلاسم قرار می‌گیرند.



شکل شماره ۱۷- سلول‌های خونی در محلول‌هایی با غلظت املاح مختلف شستشو داده می‌شوند.

سلول‌های جانوری طی اسمز ممکن است آسیب ببینند. شکل شماره ۱۸، سلول‌های خونی نگهداری شده در محلول‌هایی با a) اسملاریته مشابه b) اسملاریه بیشتر و c) اسملاریته کمتر نسبت به اسملاریته سیتوپلاسم سلول‌ها را نشان می‌دهد.

درون یک محلول با اسملاریته بالا (محلول هایپرتونیک)، آب در اثر فشار اسمزی از سلول‌ها خارج می‌شود؛ بنابراین حجم سیتوپلاسم سلول کاهش می‌یابد. سطح غشای پلاسمایی تغییر نمی‌کند و به همین دلیل سلول‌ها دچار تورفتگی یا اصطلاحاً کرنیلاسیون[۲۸] می‌شوند. در محلولی با اسملاریته پایین‌تر (هیپوتونیک) اگر آب در اثر فشار اسمزی جذب سلول‌ها شود، سلول‌ها بزرگ می‌شوند که ممکن است در نهایت سلول بترکد و غشاهای پلاسمایی پاره شده و پدیده‌ای با عنوان روح گلبول قرمز ایجاد کند.

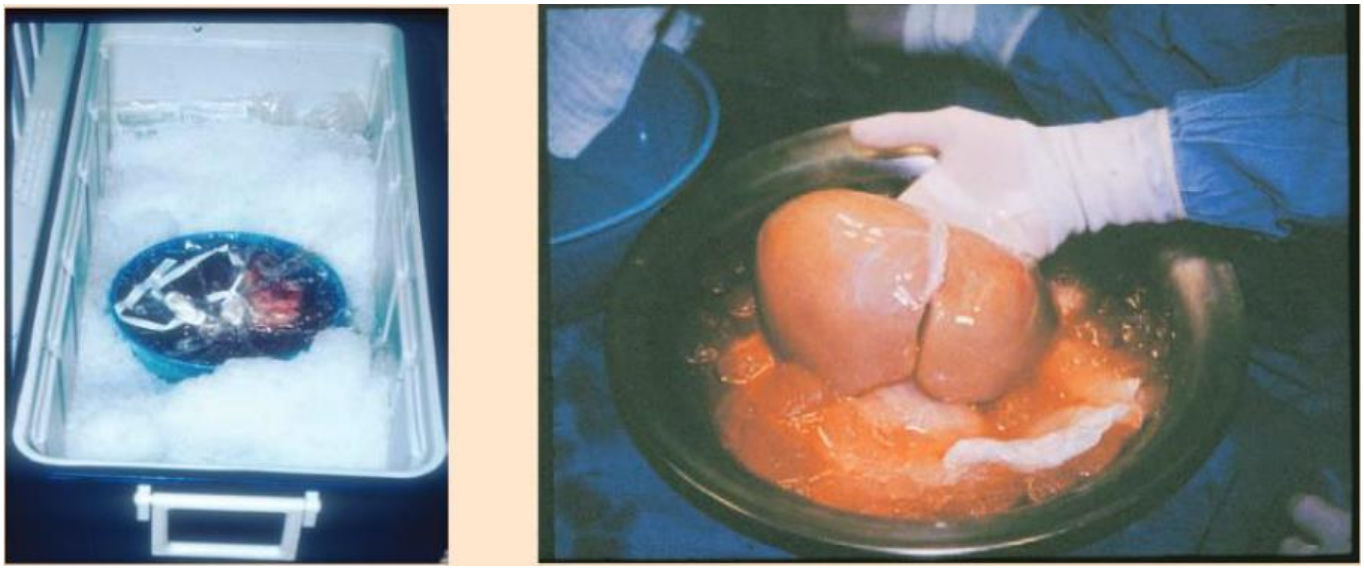
بنابراین هر دو محلول هایپرتونیک و هیپوتونیک می‌توانند به سلول‌های انسانی آسیب بزنند ولی در محلولی با اسملاریته مشابه نسبت به این سلول‌ها (محلول ایزوتونیک)، مولکول‌های آب به مقداری یکسان به سلول وارد و یا از آن خارج می‌شوند؛ در نتیجه ساختار سلول حفظ می‌شود. بنابراین بسیار مهم است که در فرآیندهای پزشکی هر بافت یا اندام انسانی در محلول‌های ایزوتونیک نگهداری شوند. معمولاً برای این کار یک محلول ایزوتونیک از سدیم کلرید که محلولِ نمکی نرمال نامیده می‌شود، استفاده می‌گردد. این محلول اسملاریته‌ای در حدود ۳۰۰ mOsm (میلی اسمول) دارد.

محلول نمکی نرمال در فرآیندهای پزشکی گوناگونی همچون موارد زیر به کار می‌رود:

- تزریق ایمن محلول نمکی نرمال به سیستم خونی بیمار از طریق رگ‌های وریدی.
- استفاده برای شست و شوی زخم‌ها و خراش‌های پوستی.
- استفاده برای مرطوب نگه‌داشتن بخش‌های آسیب دیده پوست، پیش از پیوند پوست.
- استفاده به عنوان پایه قطره‌های چشمی.

[28] crenellations

- از شکل یخ زده آن برای قرار دادن در اطراف قلب، کلیه و سایر اندام‌های اهدا شده‌ای که باید به بیمارستان جهت انجام عمل پیوند عضو انتقال یابند، استفاده می‌شود.



شکل شماره ۱۸- کبد اهدایی در محلول ایزوتونیک و در محاصره برفاب ایزوتونیک نگهداری می‌شود. امروزه کمبود اندام‌های اهدایی در سراسر جهان دیده می شود. در بسیاری از کشورها امکان ثبت نام به عنوان اهدا کننده احتمالی آینده، وجود دارد.

۱,۵–خاستگاه سلول‌ها

مفاهیم

- سلول‌ها فقط از طریق تقسیم سلول‌های از پیش موجود، می‌توانند ایجاد شوند.
- اولین سلول‌ها در جهان باید از مواد غیر زنده بوجود آمده باشند.
- ممکن است بتوان خاستگاه سلول‌های یوکاریوتی را به وسیله نظریه درون همزیستی توضیح داد.

کاربرد علم

- نتایج آزمایش پاستور نشان می‌دهد خلق خودبه‌خودی سلول‌ها و موجودات در حال حاضر روی زمین رخ نمی‌دهد.

ماهیت علم

- بررسی اصول کلی‌ای که زیربنای جهان طبیعی است: این اصل که سلول‌ها تنها از تقسیم سلول‌های از پیش موجود ایجاد می‌شوند، باید تأیید شود.

تقسیم سلولی و خاستگاه سلول‌ها

سلول‌ها می‌توانند تنها به وسیله تقسیم سلول‌های از پیش موجود، ایجاد شوند.

از سال ۱۸۸۰ میلادی تا به امروز نظریه‌ای مبنی بر اینکه سلول‌ها تنها می‌توانند از طریق سلول‌های از پیش موجود ایجاد شوند، در زیست‌شناسی مطرح بوده است. شواهد تأیید کننده این فرضیه که در بخش ماهیت علم در صفحه بعد مطرح شده‌اند بسیار قدرتمند می‌باشند.

مفهوم این فرضیه بسیار قابل توجه است. بر اساس این فرضیه اگر بدن ما صدها میلیارد سلول داشته باشد، همه این سلول‌ها از تقسیم یک سلول قبلی به دو سلول ایجاد شده‌اند.

سلول‌های از پیش موجود به دو سلول تقسیم می‌شوند. پیش از آن تمام مواد ژنتیکی درون هسته کپی می‌شوند بنابراین دو سلول تشکیل شده بعد از تقسیم، هسته‌ای همراه با نسخه کاملی از ژن‌ها را دارند. بنابراین می‌توان منشاء سلول‌های بدن را تا اولین سلول ردیابی کرد(این سلول زیگوت است که شروع کننده زندگی است و از لقاح یک اسپرم و یک تخمک به وجود می‌آید).

سلول‌های اسپرم و تخمک به وسیله تقسیمات سلولی ویژه‌ای، در بدن والدین به وجود آمده‌اند. ما می‌توانیم منشاء تمامی سلول‌های بدن والدین را تا اولین سلولشان (زیگوت) ردیابی کنیم و این فرآیند را بارها و بارها تا رسیدن به اجداد انسانی‌مان ادامه دهیم. اگر بپذیریم که انسان از طریق گونه‌های اجدادی از پیش موجود، به وجود آمده است، می‌توانیم منشأ سلول‌های

انسانی را در صدها میلیون سال قبل و در سلول‌های اولیه تشکیل شده روی کره زمین بیابیم. بنابراین یک پیوستگی در حیات از زمان پیدایش آن در زمین تا سلول‌های موجود در بدن ما، وجود دارد.

در سال ۲۰۱۰ گزارش شد که زیست‌شناسان نخستین سلول مصنوعی را ایجاد کرده‌اند، البته که این سلول کاملاً جدید نبود. توالی بازهای DNA باکتری *mycoplasma mycoides* به طور مصنوعی و به همراه قدری تغییرات عمدی سنتز شد. این DNA به سلول‌های از پیش موجود گونه‌ی دیگری از باکتری به نام *maycoplasma capricolum* منتقل و در نهایت این گونه به شکل گونه جدیدی به نام *mycoplasma mycoides* تبدیل شد. این فرآیند در حقیقت یک فرم شدید دستکاری ژنتیکی است ولی با این وجود باز هم منجر به ساخت کامل یک سلول جدید نشد.

نظریه علم

زمانی که ما چیزی را نامگذاری می‌کنیم، چه چیزی را از دست داده و چه چیزی را به دست می‌آوریم؟

زمانی که دکتر کریگ و تیمش موفق شدند انتقال ژنوم سنتزی یک باکتری به باکتری دیگر را در مجله ساینس اعلام کنند، برخی اخلاق‌شناسان با به کار بردن عنوان " سلول سنتزی" برای این دستاورد، این موضوع را به چالش کشیده و سبه این اعلام واکنش نشان دادند:

"علم ۳۰هزار پا بالاتر از فهم جامعه، در پرواز است... دانشمندان با به کار بردن تعابیری مانند کلون و یا زندگی سنتزی به بدترین دشمنان خود تبدیل می‌شوند."

Glenn mcgee، بنیانگذار ژورنال آمریکایی اخلاق زیستی

"صادقانه بگویم، او این مسئله را جوری توصیف می‌کندکه بحث برانگیز باشد بطوریکه که اگر صرفا مشخصات فنی آن را شرح داده بود، بحث و جدل کمتری ایجاد می‌شد. ادعای او که می‌گوید ما اولین فرم حیات که خود تقسیم شونده و دارای والدینی کامپیوتری است را ساخته‌ایم، احمقانه است. او از کلمه والد به غلط استفاده کرده است. در پیشرفت‌های این چنینی باید از کلمات به درستی و به دقت استفاده شود کاری که او کرد در حقیقت سنتز یک ژنوم بسیار بزرگتر از هر ژنوم **دیگری که تا به آن روز از صفر سنتز شده بوده، است."**

فعالیت

فقدان گیاه سیلفیوم

سکه یونانی تصویر ۲ گیاه سیلفیوم را نشان می‌دهد که در بخش کوچکی از لیبی امروزی می‌روئیده و به واسطه مصارف درمانی مهمش، خصوصاً به عنوان عامل ضد بارداری، مورد توجه بوده است. به نظر می‌رسد که با چیدن گسترده این گیاه طی صدها سال، استعمار شمال آفریقا توسط یونان قدیم، این گیاه منقرض شده است. پس از آن این گیاه نه تنها به طور اتفاقی دوباره رشد نکرد، بلکه تا همین امروز نیز کاملا منقرض باقی مانده است و ما نمی‌توانیم ویژگی‌های ضد بارداری آن را به طور علمی بررسی کنیم. چگونه می‌توانیم از انقراض سایر گیاهانی که برای ما فایده و استفاده دارند، جلوگیری کنیم ؟

شکل شماره۲- یک سکه باستانی یونانی که منقش به شکل شماره گیاه سیلفیوم است

خلقت خودبخودی و منشأ سلول‌ها

ررسی اصول کلی‌ای که زیربنای جهان طبیعی است: این اصل مفهومی که بیان می‌کند، سلول‌ها تنها از تقسیم سلول‌های از پیش موجود ایجاد می‌شوند باید تأیید شود.

خلق الساعه یا خلقت خودبخودی در حقیقت ایجاد ارگانیسم‌های زنده از مواد غیرزنده است. گیاهشناس و فیلسوف یونانی، ثئوفراستوس[۲۹] گزارش می‌دهد که گیاه سیفلیوم از خاکی که قبلاً در آن وجود نداشته، جوانه زده و وی این را نشانه‌ای بر صحت خلق الساعه تعبیر کرده است. ارسطو نیز درباره ایجاد حشرات از شبنم روی برگ‌ها یا از مو، گوشت و مدفوع حیوانات مطالبی نوشته است. در قرن ۱۶،گیاه‌شناس و منجم آلمانی-سوئیسی، پاراسلسوس[۳۰] مشاهدات خود از تشکیل خلق الساعه موش، قورباغه و مارماهی از آب، هوا و یا مواد در حال تجزیه را مطرح کرد.

بسیار راحت است که ببینیم چگونه تفکرات مبتنی بر خلق الساعه زمانی که سلول‌ها و میکروارگانیسم‌ها یا حتی ماهیت تولید مثل جنسی کشف نشده بودند، مورد قبول بوده است. از قرن ۱۷ میلادی به بعد دانشمندان آزمایشات متعددی برای اثبات امکان ایجاد حیات از مواد غیر زنده انجام داده‌اند. فرانسسکو ردی[۳۱] نشان داد که کرک‌ها تنها زمانی در گوشت در حال پوسیدن ایجاد می‌شوند که مگس‌ها با گوشت در تماس بوده باشند. لازارو اسپالانزانی[۳۲] در هشت ظرف سوپ ریخت، در چهارتا از آن‌ها را بست و چهارتای دیگر را به منظور تماس با هوا باز نگه داشت. ارگانیسم‌ها در چهار ظرف باز رشد کردند ولی در چهار ظرف بسته رشد نکردند.

برخی دانشمندان گمان می‌کردند خلق الساعه تنها زمانی رخ می‌دهد که دسترسی به هوا وجود داشته باشد. لویی پاستور به این فرضیه خلق الساعه با طراحی آزمایش بسیار دقیقی با استفاده از فلاسک‌هایی با گردن قو مانند، پایان داد و اثبات کرد که حیات خلق الساعه، رخ نمی‌دهد. آزمایشات پاستور در بخش بعدی توضیح داده شده است.

علاوه بر شواهد به دست آمده از آزمایشات پاستور و دیگران، دلایل دیگری نیز وجود دارد که زیست‌شناسان عموماً بپذیرند سلول‌ها تنها از سلول‌های از پیش موجود به وجود می‌آیند:

- سلول ساختاری بسیار پیچیده است و هیچ مکانیسم طبیعی برای ایجاد این ساختارهای پیچیده ار مواد ساده‌تر وجود ندارد.
- هیچ مثال شناخته شده‌ای از افزایش تعداد سلول‌ها در یک جمعیت، ارگانیسم و یا بافت بدون تقسیم سلولی وجود ندارد.
- ویروس‌ها می‌توانند از مواد ساده‌تر به وجود بیایند اما سلول ندارند و تنها می‌توانند درون بدن میزبانی که آلوده کرده‌اند، ساخته شوند.

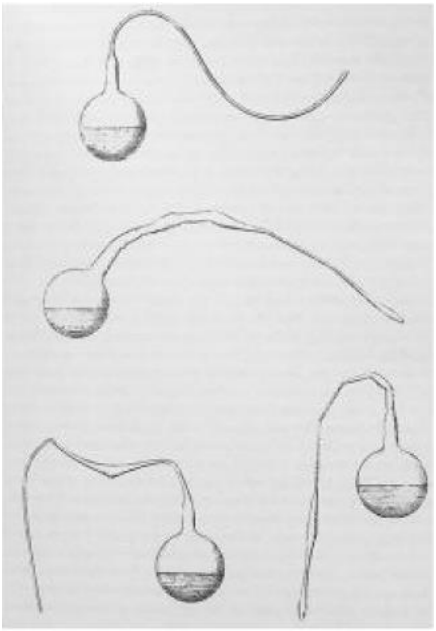
---

[29] Theophrastus
[30] Paracelsus
[31] Francesco Redi
[32] Lazzaro Spallanzani

خلق الساعه و آزمایش‌های پاستور

نتایج آزمایش پاستور نشان می‌دهد خلق خودبه‌خودی سلول‌ها و موجودات در حال حاضر روی زمین رخ نمی‌دهد.

لویی پاستور آبگوشتی مغذی با جوشاندن آب حاوی مخمر و شکر ایجاد کرد. او نشان داد که اگر آبگوشت در فلاسک‌هایی در بسته نگه داری شود، می‌تواند بدون تغییر و بدون هیچ قارچ و یا سایر ارگانیسم‌های زنده باقی بماند. او سپس هوا را از یک پد حاوی الیاف کتانی درون یک لوله به منظور فیلتر موجودات میکروسکوپی مانند باکتری، اسپور و قارچ عبور داد. اگر این پد درون آبگوشت درون فلاسک در بسته قرار می‌گرفت، طی ۳۶ ساعت مقادیر فراوانی از میکروارگانیسم‌ها در آب گوشت دیده شده و همچنین بر روی آن کپک تشکیل می‌شد. معروف‌ترین بخش آزمایش پاستور استفاده از فلاسک‌هایی با گردن قو مانند بود. او نمونه‌های آبگوشت را درون این فلاسک‌ها که گردن درازی داشتن ریخت و سپس گردن شیشه‌ای فلاسک‌ها را ذوب و آن‌ها را به اشکال مختلف خم می‌کرد. (شکل شماره ۳) سپس پاستور آبگوشت موجود در برخی از فلاسک‌ها را می‌جوشاند تا هر ارگانیسم زنده‌ای را که درون آن‌هاست، از بین ببرد. اما ارگانیسم‌های درون آبگوشت‌های نجوشیده را باقی نگه می‌داشت. به سرعت قارچ‌ها و سایر ارگانیسم‌ها تنها در فلاسک‌های نجوشیده رشد کردند و حتی پس از گذشت مدتی میکروارگانیسمی در فلاسک‌های جوشیده مشاهده نشد. همانگونه که در آن زمان ادعا می‌شد اگر هوا در دسترس باشد خلق الساعه رخ می‌دهد، محتوای فلاسک‌های جوشیده پاستور نیز در تماس با هوا بودند ولی هیچ خلق الساعه‌ای اتفاق نیفتاد. پاستور گردن برخی از فلاسک‌ها را شکست تا این فلاسک‌ها گردن عمودی کوتاهتری داشته باشند. ارگانیسم‌ها بسیار سریع در این فلاسک‌ها حضور یافتند و شروع به تجزیه آبگوشت کردند.



شکل شماره ۳- نقاشی فلاسک‌های با گردن قو شکل شماره پاستور

پاستور نتایج مطالعاتش را در سال ۱۸۶۰ میلادی منتشر و همین آزمایش را با مایعات دیگری مانند ادرار و شیر امتحان کرد و همین نتیجه را گرفت. او نتیجه گرفت که گردن قو مانند فلاسک‌ها مانع از ورود ارگانیسم‌ها از هوا به داخل آبگوشت یا هر مایع دیگری می‌شود بنابراین هیچ موجودی خود به خود ظاهر نمی‌شود. او با این آزمایش، زیست‌شناسان بیشماری را چه در زمان انتشار مطالعاتش و چه بعد از آن در باره نظریه خلق الساعه قانع کرد.

خاستگاه اولین سلول‌ها

اولین سلول‌ها در جهان باید از مواد غیر زنده به وجود آمده باشند.

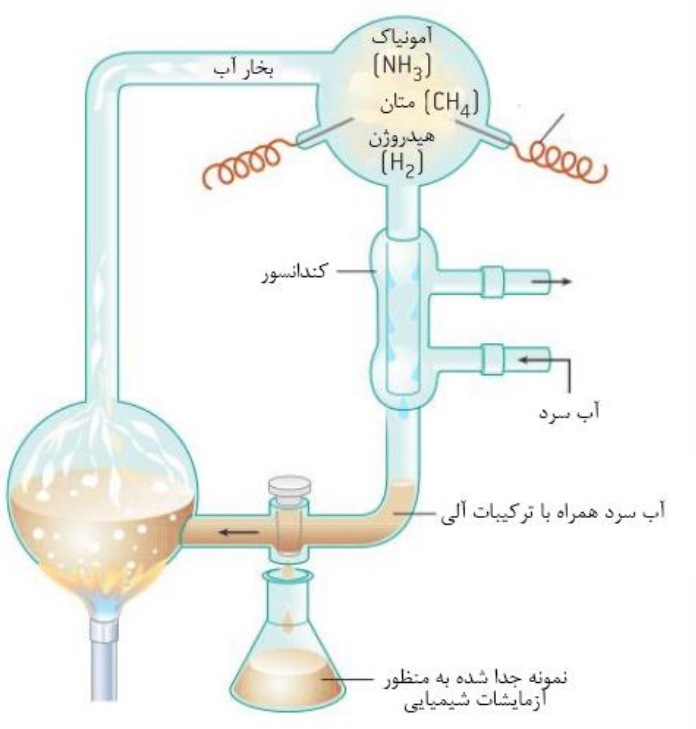
اگر ما در مطالعه اجداد سلول‌ها به میلیون‌ها سال قبل برگردیم، در نهایت به اولین سلول‌هایی که روی زمین تشکیل شده‌اند می‌رسیم که اولین اشکال حیات روی زمین بوده‌اند. اگر بپذیریم که سلول‌ها از جایی غیر از زمین روی این سیاره نیامده‌اند، پس باید اولین سلول‌ها از مواد غیر زنده تشکیل شده باشند. این یک نتیجه گیری منطقی‌ست اما احتمالاً منجر به طرح

سخت‌ترین سوالی که زیست‌شناسان با آن مواجه شده‌اند، می‌شود: چگونه ساختاری به این پیچیدگی(سلول)، می‌تواند از طریق فرآیندهای طبیعی و از مواد غیر زنده به وجود بیاید؟

گاهی بحث شده که ساختارهای پیچیده نمی‌توانند از تکامل به وجود بیایند، اما شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد این مسئله می‌تواند طی زمان بسیار زیادی و با گذشتن از یک سری مراحل اتفاق بیفتد. سلول‌های زنده می‌توانند طی صدها میلیون سال تکامل یابند. فرضیه‌هایی برای توضیح چگونگی رخ دادن برخی از مراحل اصلی تکامل تا به امروز مطرح شده است.

۱) تولید ترکیبات کربنی مانند قندها و آمینواسیدها

استنلی میلر[۳۳] و هارولد اوری[۳۴] بخار آب را از میان مخلوطی از متان، هیدروژن و آمونیاک عبور دادند. این مخلوط در حقیقت نشان دهنده جو اتمسفر در سال‌های اولیه تشکیل زمین است. آن‌ها از القای الکتریکی نیز برای شبیه‌سازی رعد و برق استفاده کردند. پس از مدتی متوجه شدند که آمینواسید و سایر ترکیبات کربنی مورد نیاز برای حیات، طی این فرایند تولید می‌شود.



شکل شماره۴- دستگاه میلر و اوری

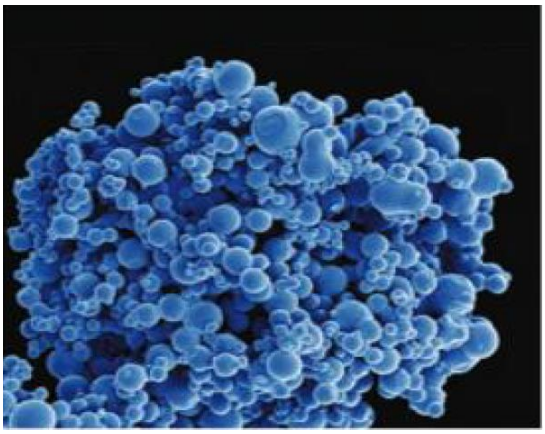
[33] Stanley Miller
[34] Harold Urey

۲) اجتماع ترکیبات کربنی به صورت اشکال پلیمری

دهانه آتشفشانی اعماق دریاها احتمالاً یک جایگاه احتمالی برای تشکیل نخستین ترکیبات کربنی است. این دهانه‌ها، حفره‌هایی روی زمین هستند که با آب‌های گرم حاوی مواد شیمیایی غیرارگانیک کمیابی مانند سولفید آهن در اطرافشان شناخته می‌شوند. این مواد شیمیایی منابع در دسترس انرژی برای تبدیل ترکیبات کربنی به اشکال پلیمری هستند.

شکل شماره ۵- دهانه آتشفشانی در اعماق دریا

۳) تشکیل غشاها



شکل شماره۶- لیپوزوم‌ها

اگر فسفولیپیدها و یا سایر ترکیبات کربنی آمفی پاتیک در میان اولین ترکیبات کربنی تشکیل شده روی زمین بوده‌اند، پس باید به طور طبیعی ساختار دولایه‌ای به خود گرفته باشند. آزمایش‌ها نشان می‌دهد این ساختارهای دولایه به راحتی وزیکول‌هایی مشابه با ساختار غشای پلاسمایی یک سلول کوچک ایجاد می‌کنند. این مسئله امکان ایجاد محتوای شیمیایی متفاوتی درون وزیکول نسبت به بیرون آن و فراهم شدن شرایط متفاوتی برای تکامل را فراهم می‌کند.

۴)توسعه مکانیسمی برای وراثت

موجودات زنده، ژن‌هایی ساخته شده از DNA و آنزیم‌هایی برای کاتالیز واکنش‌ها دارند. آنزیم‌ها برای تکثیر DNA و برقراری امکان انتقال ژن‌ها به نوادگان، مورد نیاز هستند. با این وجود برای ساخت آنزیم‌ها، وجود ژن‌ها ضروری هستند. برای حل

این معما احتمالاً در گذشته RNAها ماده ژنتیکی بوده‌اند. RNA می‌تواند مانند DNA اطلاعات را روی خود ذخیره‌سازی کند اما علاوه بر آن، توانایی خودتکثیری و خودکاتالازی نیز دارد.

درون‌همزیستی و سلول‌های یوکاریوتی

ممکن است بتوان خاستگاه سلول‌های یوکاریوتی را به کمک نظریه درون همزیستی توضیح داد.

نظریه درون همزیستی می‌تواند به توضیح تکامل سلول‌های یوکاریوتی کمک کند. این نظریه بیان می‌کند که میتوکندری‌ها در حقیقت زمانی پروکاریوت‌هایی با زندگی مستقل بوده‌اند که بعدها فرایند تنفس سلولی هوازی را توسعه داده‌اند. پروکاریوت‌های بزرگتر که تنها تنفس بی‌هوازی داشته‌اند با اندوسیتوز پروکاریوت‌های کوچک‌تر را وارد خود کردند و به جای کشتن یا هضم کردن به آن‌ها اجازه ادامه زندگی در سیتوپلاسم خود را دادند. بر اساس نظریه درون همزیستی، این فرآیند صدها میلیون سال ادامه پیدا کرد تا در نهایت به تکامل میتوکندری‌های سلول‌های یوکاریوتی امروزی انجامید.

پروکاریوت‌های بزرگتر و پروکاریوت‌های کوچکتری که تنفس هوازی داشتند با یکدیگر در همزیستی بوده‌اند که به هر دو طرف سود می‌رسانده است. این نوع ارتباط به رابطه دوطرفه (همیاری) مشهور است. مواد غذایی سلول کوچکتر توسط سلول بزرگتر تأمین می‌شد و از طرفی سلول کوچکتر با انجام تنفس هوازی به شکل موثری برای سلول بزرگتر تأمین انرژی می‌کرد. انتخاب طبیعی در نهایت سلول‌هایی که این نوع رابطه درون همزیستی را داشتند، برگزید.

نظریه درون همزیستی همچنین خاستگاه کلروپلاست‌ها را توضیح می‌دهد. اگر یک پروکاریوت فتوسنتزکننده توسط یک سلول بزرگتر بلعیده می‌شد و سپس اجازه ادامه حیات، رشد و تقسیم می‌یافت؛ می‌توانست در نهایت به کلروپلاست یوکاریوت‌های فتوسنتز کننده تکامل یابد. در این مورد هم هر دو ارگانیسم در رابطه درون همزیستی، از هم سود می‌برند.

فعالیت

حیات در کجا آغاز شد؟

اراسموس داروین، پدربزرگ چارلز داروین، در شعری منتشر شده در سال ۱۸۰۳ با عنوان معبد طبیعت، اعتقاد خود را مبنی بر اینکه حیات چگونه و در کجا آغاز شده می‌گوید:

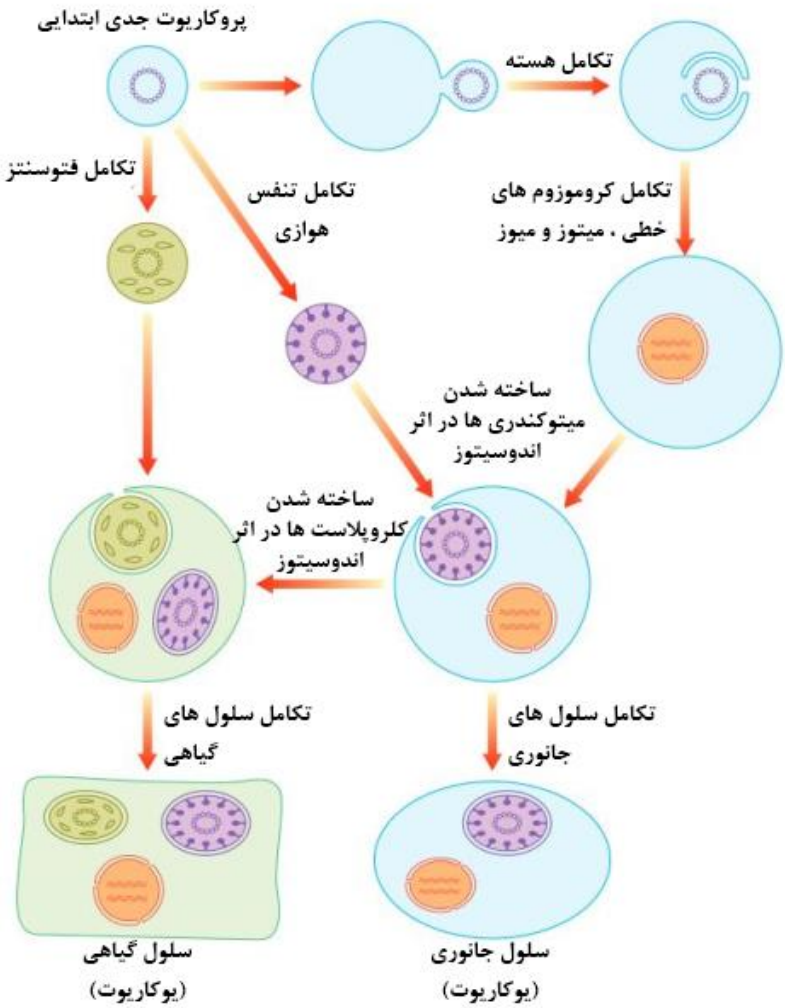
"زندگی آلی در زیر امواج آغاز شده... از این رو بدون والدی و با خلق الساعه نخستین ذرات زمین پویا برخاستند."

آیا فرضیه اراسموس داروین مبنی بر آغاز حیات در دریاها، نقض شده است؟

فعالیت

Bangiomorpha و خاستگاه جنسیت

اولین یوکاریوت شناخته شده و اولین ارگانیسم پرسلولی کشف شده *Bangiomorpha pubescens* است. فسیل این جلبک قرمز در بقایای سنگ‌های ۱۲۰۰ ساله شمال کانادا کشف شد. این موجود اولین ارگانیسم شناخته شده است که دو نوع مختلف گامت (یک گامت ماده بزرگ و ساکن- یک گامت نر کوچک و متحرک) تولید می‌کند. بنابراین *Bangiomorpha* اولین موجود شناخته شده‌ای است که به شکل شماره جنسی تولید مثل می‌کند. بسیار بعید به نظر می‌رسد که ساختار سلول یوکاریوتی، پرسلولی بودن و تولید مثل جنسی همزمان با هم تکامل یافته باشند. ترتیب احتمالی تکامل این نقاط برجسته حیات به نظر شما چگونه است؟



شکل شماره ۷- درون همزیستی

اگرچه کلروپلاست‌ها و میتوکندری‌ها دیگر قادر به زندگی مستقل نیستند ولی هر دو ویژگی‌هایی دارند که نشان می‌دهد از پروکاریوت‌های مستقل تکامل یافته‌اند:

- هر دو ژن‌های خودشان را دارند، این ژن‌ها بر روی یک DNA حلقوی (مانند پروکاریوت‌ها) قرار گرفته‌اند.
- هر دو ریبوزوم‌های 70S خودشان را دارند. این ریبوزوم‌ها عمدتاً از جنس ریبوزوم‌های پروکاریوتی هستند.
- هر دو می‌توانند از روی DNA رونویسی کنند و سپس از mRNA تولید شده برای سنتز برخی از پروتئین‌های مورد نیازشان استفاده کنند.
- هر دو توسط تقسیم میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌های از پیش موجود به وجود می‌آیند.

۱,۶–تقسیم سلولی

مفاهیم

- میتوز، تقسیم هسته سلول به دو هسته دختری یکسان از نظر ژنتیکی است.
- کروموزوم‌ها به وسیله supercoiling (درهم تنیدگی پیچشی) طی میتوز ضخیم و متراکم می‌شوند.
- سیتوکینز (تقسیم سیتوپلاسم) پس از میتوز رخ می‌دهد و در سلول‌های جانوری و گیاهی متفاوت است.
- اینترفاز، فازی بسیار فعال از چرخه سلولی به همراه فرآیندهای متعدد در هسته و سیتوپلاسم است.
- سایکلین‌ها در تنظیم چرخه سلولی نقش دارند.
- موتاژن‌ها، اونکوژن‌ها و متاستاز در تشکیل تومور اولیه و تومور ثانیه نقش دارند.

کاربرد علم

- ارتباط بین سیگار کشیدن و شانس ابتلای به سرطان.

مهارت آموزی

- تشخیص فازهای مختلف میتوز در سلول‌های مشاهده شده به وسیله میکروسکوپ.
- تعیین شاخص میتوزی از روی یک میکروگراف.

ماهیت علم

- توفیق اجباری و اکتشافات علمی: کشف سایکلین‌ها کاملاً اتفاقی بود!

نقش میتوز

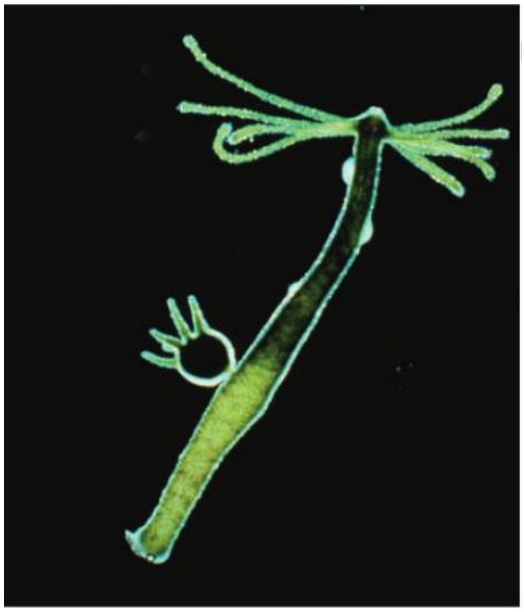
میتوز، تقسیم هسته سلول به دو هسته دختری یکسان از نظر ژنتیکی است.

هسته یک سلول یوکاریوتی می‌تواند طی فرآیندی به نام میتوز به دو هسته دختری یکسان از نظر ژنتیکی تبدیل شود. میتوز به سلول‌ها اجازه می‌دهد که به دو سلول دختری که هر کدام از آن‌ها هسته دارند تقسیم شوند پس از نظر ژنتیکی با هم یکسان می‌باشند.

پیش از آنکه میتوز رخ دهد، همه DNA موجود در هسته باید تکثیر شود. این مسئله طی اینترفاز، مرحله‌ای پیش از میتوز، انجام می‌پذیرد. در هسته محتوای هر کروموزوم از یک مولکول DNA به دو مولکول DNA یکسان تبدیل می‌شوند. به هر مولکول DNA در کروموزوم، کروماتید می‌گویند. طی میتوز به هر کدام از هسته‌های دختری تازه ایجاد شده یک کروماتید منتقل می‌شود.

میتوز در مواقعی که به سلول‌هایی با هسته یکسان ژنتیکی نیاز باشد، رخ می‌دهد مثال هایی از این موارد عبارتند از: تکوین جنینی، رشد، ترمیم بافت و تولید مثل غیرجنسی.

اگرچه میتوز یک فرایند پیوسته است،زیست شناسان سلولی این فرآیند را به چهار مرحله تقسیم کرده‌اند: پروفاز، متافاز، آنافاز و تلوفاز. هر کدام از این مراحل در بخش بعدی توضیح داده می‌شوند.

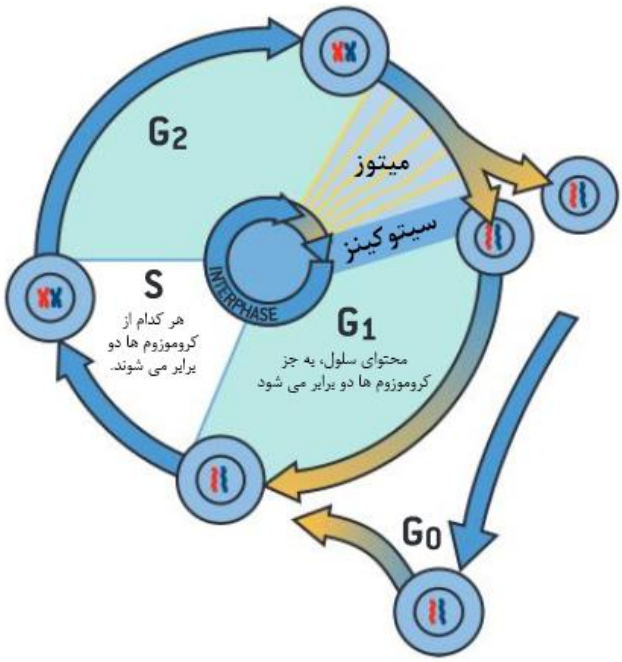


شکل شماره ۱- Hydra viridissma به همراه جوانه متصل تازه تشکیل شده از طریق تولید مثل غیرجنسی و به وسیله میتوز

اینترفاز

اینترفاز، فازی بسیار فعال از چرخه سلولی به همراه فرآیندهای متعددی در هسته و سیتوپلاسم است.

چرخه سلولی زنجیره‌ای از اتفاقاتی‌ست که میان یک تقسیم سلولی تا تقسیم بعدی رخ می‌دهد. این چرخه دو فاز اصلی دارد: اینترفاز و فاز تقسیم سلول. اینترفاز، فازی بسیار فعال در زندگی یک سلول است که طی آن بسیاری از واکنش‌های متابولیکی انجام می‌شوند. برخی از این‌ها، مانند واکنش‌های تنفس سلولی، طی تقسیم سلولی هم رخ می‌دهند ولی تکثیر DNA در هسته و سنتز پروتئین در سیتوپلاسم، صرفاً در زمان اینترفاز انجام می‌شوند.



شکل شماره ۲- چرخه سلولی

طی اینترفاز تعداد میتوکندری‌های درون سیتوپلاسم افزایش می‌یابد. این مسئله در اثر رشد و تقسیم میتوکندری‌ها منجر می‌شود. در سلول‌های گیاهی و جلبک‌ها تعداد کلروپلاست‌ها نیز به همان صورت افزایش پیدا می‌کند. همچنین در اینترفاز سنتز سلولز و اضافه کردن آن به دیواره سلولی به وسیله وزیکول‌ها نیز انجام می‌شود.

اینترفاز خود از سه فاز G_1، S و G_2 تشکیل شده است. در فاز S، سلول تمام محتوای ژنتیکی درون هسته خود را تکثیر می‌کند تا پس از میتوز هر دو سلول تازه ایجاد شده یک سری کامل از ژن‌ها را داشته باشند. برخی از سلول‌ها از مرحله G_1 عبور نمی‌کنند، زیرا

فعالیت

تعداد دفعاتی که اکثر سلول‌های درون یک ارگانیسم می‌توانند تحت میتوز قرار بگیرند محدود است. برای مثال سلول‌های جدا شده از جنین انسان چیزی بین ۴۰ تا ۶۰ بار می‌توانند تقسیم شوند ولی با درنظر گرفتن اینکه در هربار تقسیم جمعیت سلول‌ها دو برابر می‌شود پس با همین تعداد تقسیم هم به راحتی سلول‌های مورد نیاز برای تشکیل بدن بالغ انسانی تامین می‌شود. برخی از سلول‌ها استثنائاً می‌توانند بسیار بیشتر از این مقادیر تقسیم شوند مثلاً اپیتلیوم لایه ژرمینال بیضه‌ها اینگونه است. این لایه سلولی با تقسیم خود سلول‌های مورد استفاده در تولید اسپرم‌ها را می‌سازند. بحث کنید که طی زندگی یک مرد احتمالاً چه تعداد بار نیاز است این لایه سلولی تقسیم شود؟

این سلول‌ها نیازی به تقسیم شدن ندارند، در نتیجه احتیاجی هم ندارند که برای میتوز آماده شوند. این سلول‌ها به صورت موقتی یا دائم وارد فاز G_0 می‌شوند.

سوپرکویل شدن کروموزوم‌ها

کروموزوم‌ها طی میتوز با سوپرکویل شدن (درهم تنیدگی پیچشی) متراکم می‌شوند.

طی میتوز، دو کروماتیدی که یک کروموزوم را تشکیل می‌دهند باید از یکدیگر جدا شده و هر کدام به یک قطب متفاوت سلول مهاجرت کنند. مولکول DNA این کروموزوم‌ها به طرز چشمگیری بزرگ است. به طور میانگین، هسته سلول انسان قطری حدود ۵ میکرومتر دارد ولی مولکول‌های DNA این کروموزوم‌ها بیش از ۵۰۰۰۰ میکرومتر طول دارند. بنابراین نیاز است که این کروموزوم‌ها در ساختارهای کوتاه‌تری بسته بندی شوند. به این پروسه، متراکم شدن کروموزوم می‌گویند و طی اولین مرحله میتوز رخ می‌دهد.

طی متراکم شدن کروموزوم، مولکول‌های DNA پیچ (coil) می‌خورند تا کروموزوم کوتاه‌تر و عریض‌تر شود. به این فرآیند supercoiling می‌گویند. پروتئین‌هایی به نام هیستون که با DNA سلول‌های یوکاریوتی همراه هستند به همراه آنزیم‌ها در supercoiling نقش دارند.

فازهای میتوز

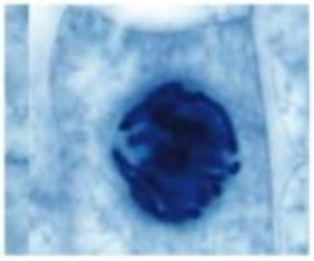
تشخیص فازهای مختلف میتوز در سلول‌های مشاهده شده به وسیله میکروسکوپ.

تعداد بسیار زیادی سلول در حال تقسیم در نوک ریشه‌های درحال رشد وجود دارد. اگر سلول‌های نوک ریشه را با استفاده از تیمارهای شیمیایی جدا کنیم، با له کردن آن می‌توانیم یک تک لایه از سلول‌ها را به منظور مشاهده در زیر میکروسکوپ به دست آوریم. از رنگ‌های متصل شونده به DNA می‌توان برای مشاهده کردن کروموزوم‌ها و مراحل میتوز در زیر میکروسکوپ استفاده کرد.

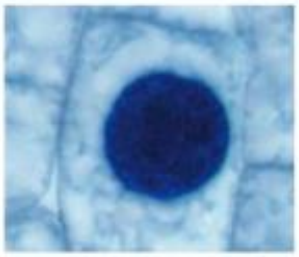
برای آنکه بتوانیم چهار مرحله میتوز را زیر میکروسکوپ تشخیص دهیم، نیاز است که به خوبی بدانیم در هر مرحله چه اتفاقاتی می‌افتد. پس از مطالعه اطلاعات ارائه شده در این بخش شما قادر خواهید بود سلول‌های در حال تقسیم را به وسیله یک میکروسکوپ یا از روی یک میکروگراف مشاهده کنید و آن‌ها را بر اساس فازهای میتوزی که در آن قرار دارند، مرتب کنید.

پروفاز

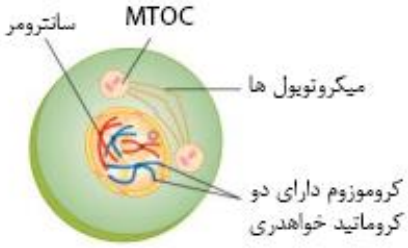
کروموزوم ها به خاطر پیچ خوردن(coiling) در این مرحله، کوتاه تر و ضخیم تر می شوند.برای اینکه اینها به حد کافی کوتاه بشوند می بایست مرتبا و پشت سرهم پیچ بخورند. هستک تخریب می شود. میکروتوبول از ساختاری به نام مراکز سازماندهی میکروتوبولی (MTOC) به منظور ساخت دوک های میتوزی اتصال دهنده قطب های سلول به هم رشد می کند. در پایان این مرحله غشای هسته تخریب می شود.



پروفاز-هستک درون هسته قابل مشاهده است ولی هیچکدام از کروموزوم ها دیده نمی شوند.



اینترفاز-کروموزوم ها درون هسته قابل مشاهده هستند

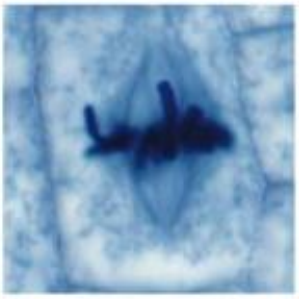


ابتدای پروفاز

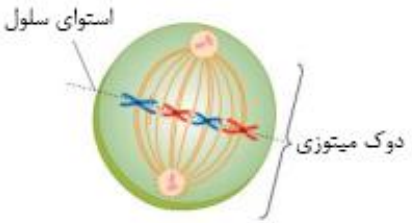
انتهای پروفاز

متافاز

میکروتوبول ها به رشد ادامه می دهند تا به سانتریول های دو قطب سلول متصل شوند. دو نقطه اتصال متفاوت در دو طرف هر کروموزوم وجود دارد که اجازه می دهد کروماتید های یک کروموزوم هر کدام به میکروتوبول ها از قطبهای متفاوت سلول متصل شوند.میکروتوبول ها همواره تحت تنش هستند تا آزمایش شود اتصال آن ها به کروماتیدها صحیح است و یا خیر. این آزمایش از طریق کوتاه شدن میکروتوبول ها در سانترومر رخ می دهد. اگر اتصال صحیح بود کروموزوم ها در استوای سلول باقی می مانند.



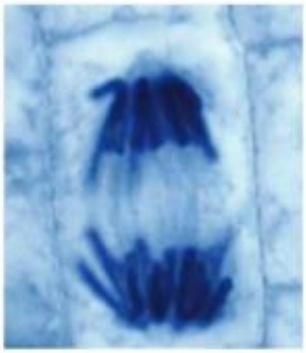
متافاز - کروموزوم ها در استوای سلول قرار گفته اند و غشای هسته وجود ندارد



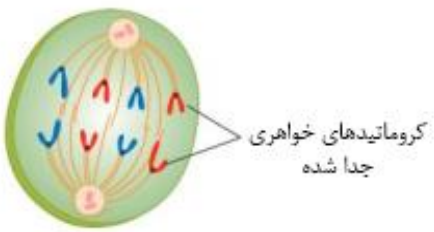
متافاز

آنافاز

در ابتدای آنافاز هر سانترومور تقسیم می شود و به جفت کروموزوم های خواهری اجازه جدا شدن می دهد. دوک های میکروتوبولی این کروماتیدها را به سرعت به سمت قطب های سلول می کشند. میتوز دو هسته یکسان از نظر ژنتیکی می سازد زیرا کروماتیدهای خواهری به دو قطب متفاوت سلول کشیده می شوند. رخ دادن این اتفاق تنها زمانی ممکن است که در متافاز دوک های میکروتوبولی به کروموزوم متصل شوند.



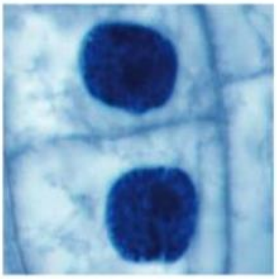
آنافاز- دو گروه کروماتید به سمت دو قطب سلول حرکت می کنند.



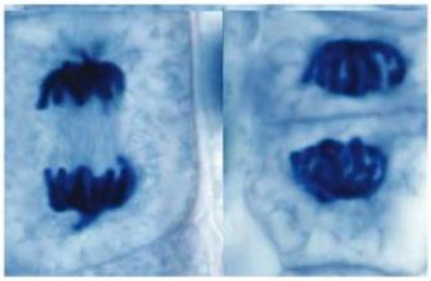
آنافاز

تلوفاز

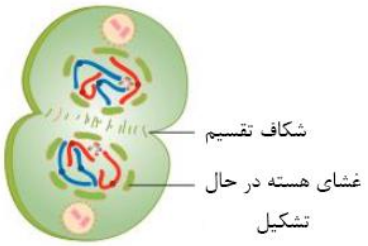
کروماتیدهایی که حالا به قطب های سلول رسیده اند را کروموزوم می نامیم. در هر قطب، کروموزوم ها در فضای محدودی در کنار MTOC حضور دارند و در اطراف این فضا ، غشای هسته تشکیل می شود. پیچ خوردگی کروموزوم ها باز می شود و هستک شکل می گیرد. پس از این مرحله از میتوز ، دو سلول دختری معمولا وارد اینترفاز می شوند.



اینترفاز- هستک درون فضای هسته قابل مشاهده است ولی هیچکدام از کروموزوم ها را نمی توان دید. ▲

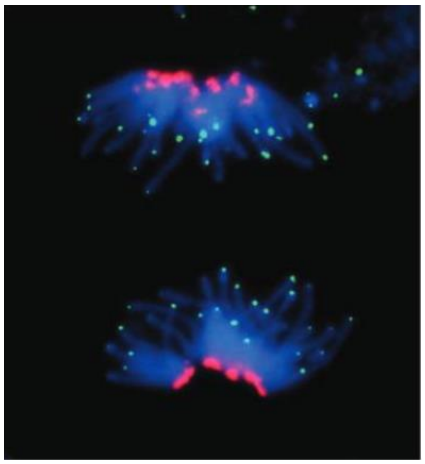


تلوفاز - گروه متراکمی از کروموزوم ها در هر قطب قرار دارند و دیواره سلولی جدید در استوای سلول تشکیل می شود. ▲



تلوفاز ▲

سوالاتی مبتنی بر داده ها: سانترومرها و تلومرها



شکل شماره۳- سلول در حال میتوز

شکل شماره۳ و سایر میکروگراف‌های صفحات پیشین، سلول‌های در حال میتوز را نشان می‌دهند. در شکل شماره۳، DNA به رنگ آبی رنگ آمیزی شده است. سانترومرها نیز با رنگ فلوئوروسنت قرمز رنگ آمیزی شده‌اند. در انتهای کروموزوم‌ها ساختارهایی به نام تلومر وجود دارد. این ساختارها با رنگ سبز رنگ آمیزی شده‌اند.

۱. سلول در کدام مرحله از میتوز قرار دارد؟ برای جواب خود دلیل بیاورید.[3]

۲. سلول تعداد کروموزوم های زوجی دارد.

الف) چند کروموزوم در این سلول مشاهده می‌کنید؟[1]

ب) چرا تعداد کروموزم‌ها در سلول‌های پیکیری جانوران و گیاهان به صورت زوج است؟ توضیح دهید.[2]

ت) در میکروگراف سلولی طی اینترفاز، سانترومرها در یک طرف هسته و تلومرها در طرف دیگر آن هستند. دلایل این وضعیت را توضیح دهید.[2]

آنزیمی به نام تلومراز، تلومرها را با اضافه کردن تعداد زیادی توالی تکراری کوتاه از DNA طویل می‌کند. این آنزیم تنها در سلول های زایا(germ cell) که برای تولید گامت مورد استفاده قرار می‌گیرند، فعال هستند. زمانی که DNA طی چرخه سلولی در سلول‌های پیکری تکثیر شد، انتهای تلومر نمی‌تواند تقسیم شود بنابراین تلومر در هر بار تقسیم کوتاه‌تر می‌شود. عواقب کوتاه‌شدن تلومر را در گیاهان و جانوران حدس بزنید[2]

شاخص میتوزی

تعیین شاخص میتوزی از روی یک میکروگراف

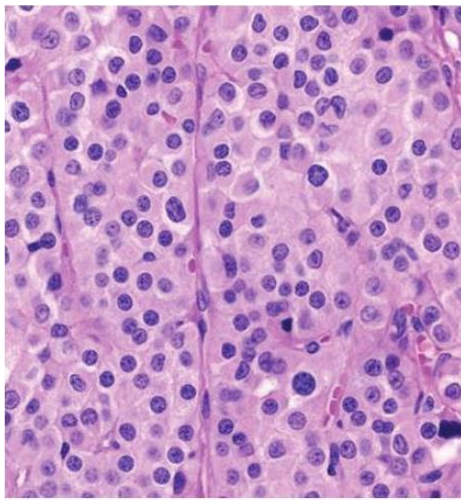
شاخص میتوزی نسبتی است بین تعداد سلول‌های درگیر میتوز در یک بافت و تمامی سلول‌های مشاهده شده. این شاخص را می‌توان با فرمول زیر محاسبه کرد:

$$\text{شاخص میتوزی} = \frac{\text{تعداد سلول‌های درگیر میتوز}}{\text{مجموع سلول‌ها}}$$

شکل شماره۴، تصویر میکروگراف الکترونی از سلول‌های یک تومور است که از Leydig cell در بیضه تشکیل شده‌اند. شاخص میتوزی این تومور را می‌توان از روی شمارش تعداد سلول‌های درون میکروگراف و سلول‌های درگیر میتوز آن محاسبه کرد.

برای یافتن شاخص میتوزی بخشی از نوک ریشه که در آن سلول‌ها به سرعت تقسیم می‌شوند، باید مراحل زیر طی شوند:

- اسلایدی از نوک ریشه یک پیاز یا سیر تهیه کنید. ناحیه مریستمی آن، یا ناحیه‌ای که تقسیم سلولی سریعی دارد را بیابید و بررسی کنید.
- یک نمودار شمارشی (Tally chart) رسم کنید. به گونه‌ای که در هر ناحیه آن حدود صد سلول که یا در اینترفاز و یا در حال میتوز هستند، قرار بگیرند.
- از داده‌های حاصل از این روش برای محاسبه شاخص میتوزی استفاده کنید.



شکل شماره۴- سلول‌های در حال میتوز
در تومور سلول‌های لیدیگ (تومور بیضه)

سیتوکینز

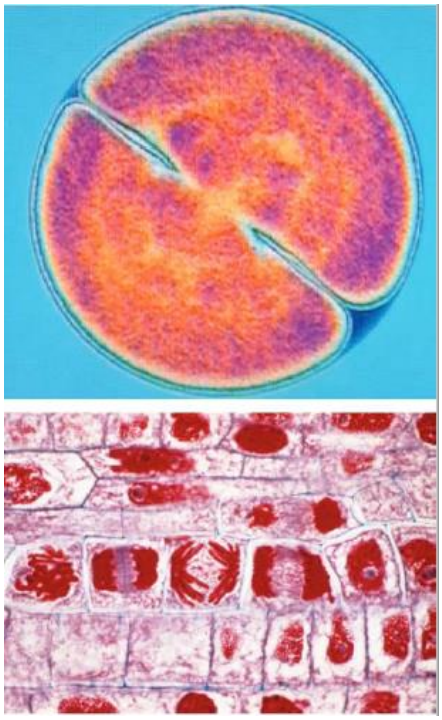
سیتوکینز پس از میتوز رخ می‌دهد و در سلول‌های جانوری و گیاهی متفاوت است.

سلول‌ها می‌توانند، زمانی که دو هسته کاملاً از نظر ژنتیکی مشابه هستند پس از میتوز، تقسیم شوند. به فرآیند تقسیم سلول، سیتوکینز می‌گویند. این فرآیند به طور معمول پیش از پایان یافتن میتوز، شروع می‌شود و در گیاهان و جانوران متفاوت است.

در سلول‌های جانوری غشای پلاسمایی به داخل و به سمت استوای سلول کشیده می‌شود تا یک تورفتگی تقسیمی تشکیل شود. این مسئله به وسیله استفاده از یک حلقه انقباضی از جنس پروتئین درون غشای پلاسمایی و در استوای سلول انجام می‌شود. این پروتئین‌ها اکتین و میوزین هستند که به پروتئین‌های عامل انقباض در ماهیچه‌ها شباهت دارند. زمانی که شکاف و تورفتگی تقسیمی به مرکز سلول رسید، سلول به دو سلول دختری تقسیم می‌شود.

در سلول‌های گیاهی وزیکول‌های حاوی پکتین و سایر ترکیبات به استوای سلول منتقل می‌شوند، جایی که به منظور ایجاد ساختارهای لوله‌ای در اطراف استوا با هم ادغام می‌گردند. با اضافه شدن وزیکول‌های بیشتر به این مجموعه، این ساختارهای لوله مانند با هم ادغام می‌شوند تا دولایه غشا در اطراف استوای سلول ایجاد کنند. این دولایه در نهایت به غشاهای پلاسمایی دو سلول دختری تکامل می‌یابند و به غشاهای پلاسمایی موجود در طرفین سلول نیز متصل می‌باشند. پس از این قسمت، تقسیم سیتوپلاسم تکمیل می‌شود.

مرحله بعدی در تقسیم سلول گیاهی آن است که پکتین‌ها و سایر ترکیبات توسط وزیکول‌ها به فضای بین دو غشا آورده شده و طی اگزوسیتوز در آن‌جا تخلیه شوند. این مسئله باعث تشکیل لاملای میانی می‌شود که به دیواره سلولی جدید متصل خواهد شد. پس از آن هر کدام از سلول‌های دختری می‌توانند سلولز را به استوای سلولی منتقل کرده و طی اگزوسیتوز آن را مجاور لاملای میانی تخلیه کنند. در نتیجه هر سلول، دیواره سلولی خودش را مجاور لاملای میانی می‌سازد.



شکل شماره ۵- سیتوکینز در ۱) تخم لقاح یافته توتیای دریایی ۲) سلول نوک ریشه گیاه *Coleus*

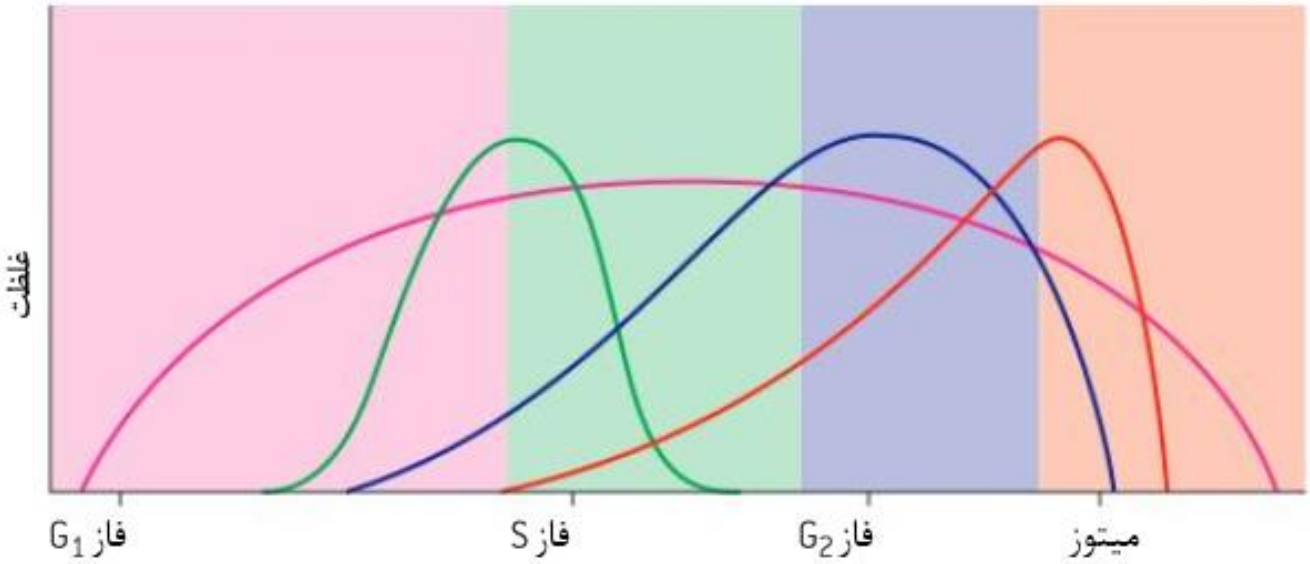
سایکلین‌ها و کنترل چرخه سلولی

سایکلین‌ها در تنظیم چرخه سلولی نقش دارند.

هر مرحله از چرخه سلولی شامل مجموعه اقدامات بسیار مهمی می‌باشد. پروتئین‌هایی به نام سایکلین وظیفه دارند که از صحت هر کدام از این اقدامات در زمان مناسب خود مطمئن شوند و تنها در صورت مناسب بودن اوضاع سلول اجازه رفتن به مرحله بعدی از چرخه سلولی را می‌دهد.

سایکلین‌ها به آنزیم‌هایی به نام کینازهای وابسته به سایکلین متصل می‌شوند. سپس این کینازها فعال شده و روی پروتئین‌های دیگر درون سلول، گروه فسفات می‌گذارند. اتصال گروه فسفات به این پروتئین‌ها، آن‌ها را فعال کرده و منجر به اجرای اقدامات خاص آن مرحله از چرخه سلولی می‌شود.

چهار نوع اصلی از سایکلین در سلول‌های انسانی وجود دارد. نمودار شکل شماره ۶ نشان می‌دهد چگونه سطح غلظت این سایکلین‌ها رشد و افت می‌کند. با این وجود سایکلین‌ها یک حد غلظت آستانه دارند و تا زمانی‌که غلظتشان به آن حد نرسد، سلول وارد مرحله بعدی چرخه نمی‌شود. در مجموع، سایکلین‌ها کنترل چرخه سلولی را برعهده دارند و مطمئن می‌شوند سلول تنها در زمانی که به سلول‌های جدید احتیاج باشد تقسیم شود نه در هر زمان دیگری.



سایکلین D سلول‌ها را برای عبور از G0 به G1 و از G1 به S تحریک می‌کند.
سایکلین E سلول‌ها را برای تقسیم DNA در فاز S آماده می‌کند.
سایکلین A تقسیم DNA در فاز S در هسته را فعال می‌کند.
سایکلین B تشکیل دوک‌های میتوزی و سایر کارهایی که باید در سیتوپلاسم به منظور آماده سازی میتوز انجام شوند را تسریع می‌کند.

شکل شماره ۶

کشف سایکلین‌ها

توفیق اجباری و اکتشافات علمی: کشف سایکلین‌ها کاملاً اتفاقی بود!

طی تحقیقات، تیم هانت در بررسی کنترل سنتز پروتئین در تخم‌های توتیای دریایی، پروتئینی را کشف کرد که برخلاف سایر پروتئین‌ها که غلظتشان پیوسته افزایش می‌یابد، غلظتش پس از لقاح افزایش و سپس کاهش می‌یابد. این پروتئین در مدت زمانی حدوداً ۳۰ دقیقه، سنتز و بلافاصله پس از آن تجزیه می‌شد. آزمایشات تکمیلی نشان دادند که غلظت این پروتئین طی یک چرخه تکراری و همزمان با فازهای چرخه سلولی بطور مرتب افزایش و سپس کاهش می‌یابد. تجزیه پروتئین حدوداً ۱۰ دقیقه پس از شروع میتوز انجام می‌شد. هانت نام این پروتئین‌ها را سایکلین گذاشت.

تحقیقات بیشتر از وجود سایکلین‌های دیگری پرده برداشتند که هانت در همان اوایل کار به وجود آن‌ها مشکوک شده بود، سایکلین‌هایی که فاکتورهای کلیدی در تنظیم چرخه سلولی هستند. تیم هانت به واسطه مطالعاتش در زمینه کشف سایکلین‌ها در سال ۲۰۰۱ مفتخر به دریافت جایزه نوبل پزشکی شد. سخنرانی نوبل او را می‌توان از اینترنت دانلود و مشاهده کرد. در این سخنرانی او چندبار به اهمیت شانس اشاره کرد زیرا در اصل هیچ برنامه از پیش تعیین شده‌ای برای بررسی چگونگی کنترل چرخه سلولی در تحقیقاتش نداشت. این کشف مثالی از توفیق اجباری‌ست، کشفی غیر منتظره که به صورت تصادفی به دست آمد.

تشکیل تومور و سرطان

موتاژن‌ها، اونکوژن‌ها و متازتاز در تشکیل تومور اولیه و تومور ثانیه نقش دارند.

تومورها توده‌هایی غیرعادی از سلول‌ها هستند که در هر مرحله‌ای از زندگی و در هر بخشی از بدن می‌توانند تشکیل شوند. در برخی موارد سلول‌ها به یکدیگر می‌چسبند و به بافت‌های مجاور یا سایر بخش‌های بدن مهاجرت نمی‌کنند. این نوع از تومورها عمدتاً بعید است که آسیب زیادی به بیمار وارد کنند و به عنوان تومورهای خوش‌خیم طبقه بندی می‌شوند. در سایر تومورها، سلول‌ها می‌توانند جدا شوند و به مکان‌های دیگری از بدن رفته و در آنجا تومورهای ثانویه بسازند. به این تومورها، بدخیم می‌گوییم و بسیار محتمل است که بتوانند زندگی بیمار را تهدید کنند.

بیماری‌های ناشی از تومورهای بدخیم را عموماً با نام سرطان می‌شناسیم. علل مختلفی در بروز این بیماری نقش دارد. مواد شیمیایی و یا عواملی که باعث بروز سرطان می‌شوند را کارسینوژن می‌نامیم، زیرا کارسینوماها در حقیقت تومورهایی بدخیم هستند.کارسینوژن‌های متعددی(مثل برخی از ویروس‌ها) وجود دارند. تمامی موتاژن‌ها چه مواد شیمیایی و چه امواج پر انرژی مانند X-ray و نور فرابنفش با طول موج کوتاه، کارسینوژنیک هستند. این نتیجه‌گیری به این دلیل است که موتاژن‌ها عواملی هستند که باعث بروز جهش ژنی می‌شوند و جهش ژنی هم می‌تواند باعث بروز سرطان شود.

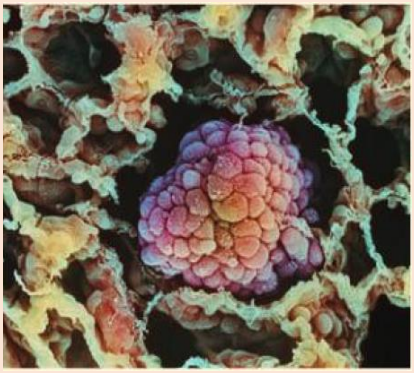
جهش‌ها تغییراتی تصادفی در توالی بازی ژن‌ها هستند. رخ دادن جهش در اکثر ژن‌ها منجر به سرطان نمی‌شود. تعدادی از ژن‌ها که اگر جهش پیدا کنند، باعث ایجاد سرطان می‌شوند را انکوژن می‌نامند. در یک سلول طبیعی انکوژن‌ها در کنترل چرخه سلولی و تقسیم سلولی نقش دارند. بنابراین هرگونه جهش در آن‌ها که منجر به عدم کنترل تقسیم سلولی شود، باعث تشکیل تومور می‌شود.

فعالیت

تحقیقات سرطان

تومورها می‌توانند در هر بافتی و در هر سنی تشکیل شوند ولی پوست، ریه، روده بزرگ، پستان و پروستات بیش از سایر اندام‌ها در معرض خطر قرار دارند. سرطان یکی از عوامل عمده مرگ و میر انسان‌ها در جوامع امروزی است؛ پس نیاز مبرمی به کشف روش‌های درمان و پیشگیری آن برای مثال از طریق تحقیقات پایه‌ای روی کنترل چرخه سلولی، احساس می‌شود. تا به امروز پیشرفت زیادی در این زمینه حاصل شده ولی همچنان جای کار بسیاری وجود دارد.

به نظر شما چه کسی باید هزینه تحقیقات در حوزه سرطان را تأمین کند؟



چندین جهش باید در یک سلول رخ دهند تا آن را تبدیل به سلولی توموری کنند. شانس رخ دادن این مسئله بسیار اندک است ولی با توجه به اینکه مقادیر بیشماری سلول در بدن داریم، شانس کلی تشکیل تومور در طول زندگی یک فرد قابل توجه است. زمانی‌که یک تومور تشکیل شد، به طور مرتب تقسیم می‌شود تا دو، چهار، هشت و... سلول بسازد. به این گروه از سلول‌ها تومورهای اولیه می‌گوییم. متاستاز در حقیقت، جابه‌جایی سلول‌ها از تومور اولیه به نقاط دیگر بدن به منظور تشکیل تومور ثانویه است.

سیگار کشیدن و سرطان

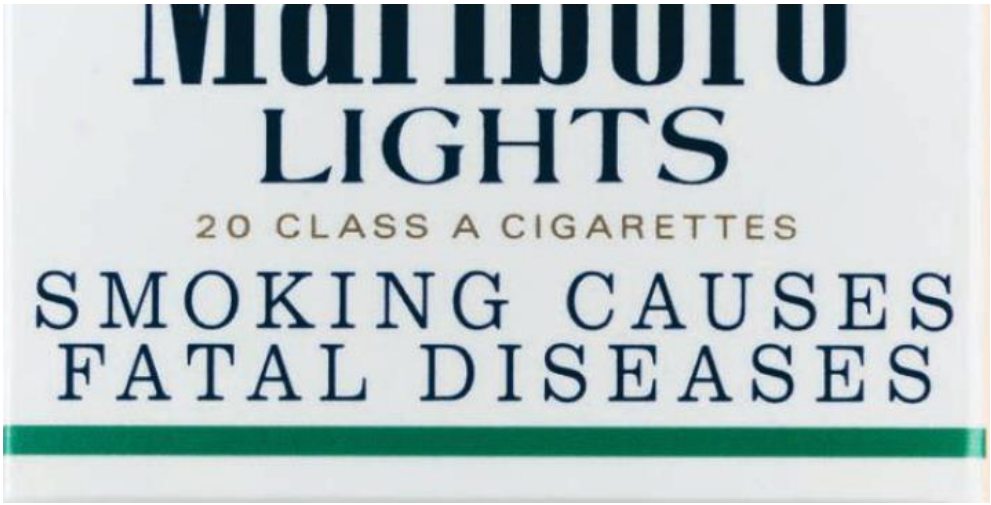
ارتباط بین سیگار کشیدن و شانس ابتلای به سرطان.

در علم به ارتباط بین دو فاکتور متغیر، همبستگی می‌گویند. ارتباط بین سیگار کشیدن و سرطان مثال خوبی از همبستگی است. دو نوع همبستگی وجود دارد. زمانی که افزایش یا کاهش یک فاکتور به ترتیب منجر به افزایش یا کاهش فاکتور دیگر شود، می‌گوییم همبستگی مثبت داریم. اما زمانی که افزایش یک فاکتور منجر به کاهش دیگری و یا برعکس شود می‌گوییم همبستگی منفی داریم.

بین سیگار کشیدن و نرخ ابتلا به سرطان، همبستگی مثبت وجود دارد. این مسئله در مطالعات متعددی به اثبات رسیده است. جدول شماره ۱ نتایج یکی از بزرگترین و طولانی‌ترین مطالعات در این باره را نشان می‌دهد.

داده‌ها نشان می‌دهند که هرچقدر سیگار بیشتری در طول روز کشیده شود، نرخ مرگ و میر حاصل از سرطان نیز بیشتر می‌شود. همچنین این داده‌ها نرخ مرگ و میر بالایی را میان افرادی که زمانی سیگار می‌کشیده‌اند و حالا ترک کرده‌اند، نشان می‌دهد.

همچنین نتایج این مطالعه افزایش قابل توجهی را در نرخ مرگ و میر ناشی از سرطان‌های دهان، حلق، حنجره و ریه نشان می‌دهد. این نتایج کاملاً مورد انتظار هستند زیرا دود ناشی از سیگار با این نواحی از بدن در تماس است ولی با این وجود



سیگار کشیدن همبستگی مثبتی با سرطان‌های مری، معده، کلیه، مثانه، پانکراس و دهانه رحم (نواحی که دود سیگار مستقیما با آن‌ها در تماس نیست) دارد. هرچند نرخ مرگ و میر ناشی از بقیه سرطان‌ها در افراد سیگاری و غیرسیگاری چندان متفاوت نیست ولی جدول ۱ نشان می‌دهد که به طور کلی افراد سیگاری بسیار بیشتر از افراد غیرسیگاری در معرض مرگ ناشی از تمامی سرطان‌ها هستند.

در علم بسیار مهم است که میان همبستگی و علت، تمایز قائل شویم. کشف همبستگی مثبت میان سیگار کشیدن و سرطان الزاماً به معنای اثبات اینکه سیگار عامل سرطان است، نیست. هرچند که در این مورد ، پیوندهای محکمی میان این دو متغیر وجود دارد. دود سیگار حاوی ترکیبات مختلف شیمیایی است. آزمایشات نشان داده است که بیست مورد از این ترکیبات در ریه حیوانات آزمایشگاهی و یا انسان‌ها تومور ایجاد می‌کنند. شواهدی مبنی بر اینکه حداقل چهل ترکیب شیمیایی دیگر در دود سیگار وجود دارد که کاریسنوژنی هستند. این مسائل با تقریب بسیار بالایی نشان می‌دهند که سیگار یکی از عوامل ابتلای به سرطان است.

دلایل مرگ های رخ داده بین ۱۹۵۱ تا ۲۰۰۱ (اندازه نمونه: ۳۴۴۳۹ پزشک مرد در بریتانیا)	نرخ مرگ و میر به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ مرد در سال				
	افرادی که هیچ وقت در عمرشان سیگار نکشیدند	سیگاری های سابق	سیگاری های فعلی(سیگار / روز)		
			۱-۱۴	۱۵-۲۴	بیشتر مساوی ۲۵
تمامی سرطان ها	۳۶۰	۴۶۶	۵۸۸	۷۴۷	۱۰۶۱
سرطان ریه	۱۷	۶۸	۱۳۱	۲۳۳	۴۱۷
سرطان دهان، حلق، حنجره و مری	۹	۲۶	۳۶	۴۷	۱۰۶
سایر سرطان ها	۳۳۴	۳۷۲	۴۲۱	۴۶۷	۵۳۸

جدول شماره ۱- از مجله پزشکی بریتانیا (۷۴۵۵) ۳۲۸ / ۲۴ ژانویه ۲۰۰۴

سوالاتی مبتنی بر داده ها: اثر سیگارکشیدن بر سلامتی

یکی از بزرگترین مطالعات روی اثر سیگارکشیدن بر سلامت شامل بررسی ۳۴۴۳۹ پزشک مرد بریتانیایی بود. در این مطالعه اطلاعاتی از میزان مصرف سیگار این پزشکان حدفاصل سال‌های ۱۹۵۱ تا ۲۰۰۱ و علت مرگ هرکدام (در صورتی که در این بازه زمانی فوت کرده باشند) جمع آوری شد. جدول زیر برخی از نتایج را نشان می‌دهد. اعداد نوشته شده تعداد مرگ و میر به ازای هر صدهزار نفر در سال است.

نوع بیماری	غیرسیگاری ها	۱-۴ سیگار در روز	۱۵-۲۴ سیگار در روز	بیش از ۲۵ سیگار در روز
تنفسی (ریه و مجاری تنفسی)	۱۰۷	۲۳۷	۳۱۰	۴۷۱
قلبی عروقی	۱۰۳۷	۱۴۴۷	۱۶۷۱	۱۹۳۸
معده و زخم اثنی عشر	۸	۱۱	۳۳	۳۴
سیروز کبدی	۶	۱۳	۲۲	۶۸
پارکینسون	۲۰	۲۲	۶	۱۸

۱- آیا همبستگی مثبتی میان سیگار کشیدن و نرخ مرگ و میر ناشی از تمامی بیماری‌ها وجود دارد؟ توضیح دهید.[2]

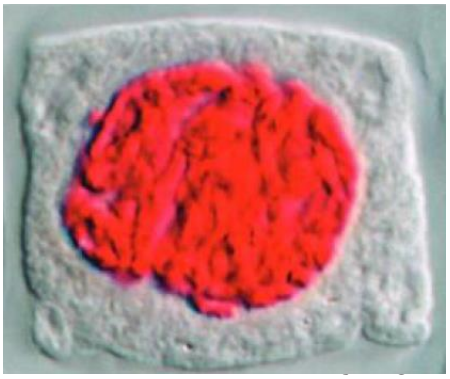
۲- از داده‌های درون جدول استفاده کنید، بگویید تهدیدات ناشی از سیگار کشیدن در بیماری‌های تنفسی شدیدتر است یا بیماری‌های قلبی عروقی؟[4]

۳- آیا داده‌های جدول نشان‌دهنده بی‌خطر کشیدن تعداد کمی سیگار در روز است؟[3]

۴- آیا جدول **اثبات** می‌کند که سیگارکشیدن عامل سیروز کبدی است؟[3]

۵- در جدول مرگ و میر ناشی از سرطان آورده نشده است. اما این مطالعه ارتباط بین هفت نوع سرطان و سیگارکشیدن را نشان می‌دهد. سه سرطانی که شما احتمال می‌دهید در اثر سیگار کشیدن بوجود بیایند را بیان کنید.[3]

خود آزمایی



۱- شکل شماره ۷ یک سلول از یک ارگانیسم پرسلولی را نشان می‌دهد.

الف) با ذکر دلیل بگویید که سلول:

i. پروکاریوت است یا یوکاریوت؟[1]
ii. بخشی از نوک ریشه است یا بخشی از نوک انگشت؟[1]
iii. در میتوز است یا اینترفاز؟[1]

ب) بزرگنمایی این شکل شماره ۲۵۰۰ برابر است:

i. سایز واقعی سلول را محاسبه کنید.[2]
ii. محاسبه کنید که یک میله مقیاس با نشان دهنده طول ۵ میکرومتر، اگر به شکل اضافه شود چه اندازه‌ای خواهد داشت؟[1]

ج) با دلیل توضیح دهید سرنوشت این سلول اگر برای یک ساعت در محلولی غلیظ از نمک قرار داده شود چگونه خواهد شد؟[3]

۲- جدول شماره ۲ نشان دهنده سطح غشاها در یک سلول کبدی موش است.(جدول در پایین)

نوع غشا	سطح (μm^2)
غشای پلاسمایی	۱۷۸۰
غشای شبکه آندوپلاسمی زبر	۳۰۴۰۰
غشای خارجی میتوکندری	۷۴۷۰
غشای داخلی میتوکندری	۳۹۶۰۰
هسته	۲۸۰
لیزوزوم ها	۱۰۰
سایر	۱۸۵۰۰

جدول شماره ۲

الف) کل سطح غشاها در سلول کبدی را محاسبه کنید.[2]

ب) سطح غشای پلاسمایی را به صورت درصدی از سطح کل غشا محاسبه کنید. محاسباتتان را بنویسید.[3]

ج) تفاوت سطح غشاهای داخلی و خارجی میتوکندری را توضیح دهید.[3]

د) با استفاده از داده‌های جدول، دو تا از عملکردهای اصلی سلول‌های کبدی را توضیح دهید.[2]

۳- در سلول‌های ترشحی انسان، برای مثال در ریه و پانکراس یون‌های با بار مثبت به بیرون پمپ می‌شوند، یون‌های کلر از طریق کانال‌های کلر و به شکل غیرفعال به بیرون از سلول هدایت می‌شوند و آب هم از درون سلول به مایع اطراف سلول که ترشح شده است منتقل می‌شود. در بیماری‌های ژنتیکی مانند سیستیک فیبروزیز، کانال‌های کلر از کار افتاده‌اند و مقادیر بسیارکمی از این یون از سلول‌ها خارج می‌شود. مایع ترشح شده از سلول‌ها ضخیم و چسبنده می‌شود که این مسئله مشکلاتی را برای سلامت افراد ایجاد می‌کند.

الف) اسامی هر یک از فرآیندهای زیر را بیان کنید:

i. جابه‌جایی یون‌های باردار به خارج از سلول‌های ترشحی[1]
ii. خروج یون‌های کلر از سلول‌های ترشحی[1]
iii. خروج آب از سلول‌های ترشحی[1]

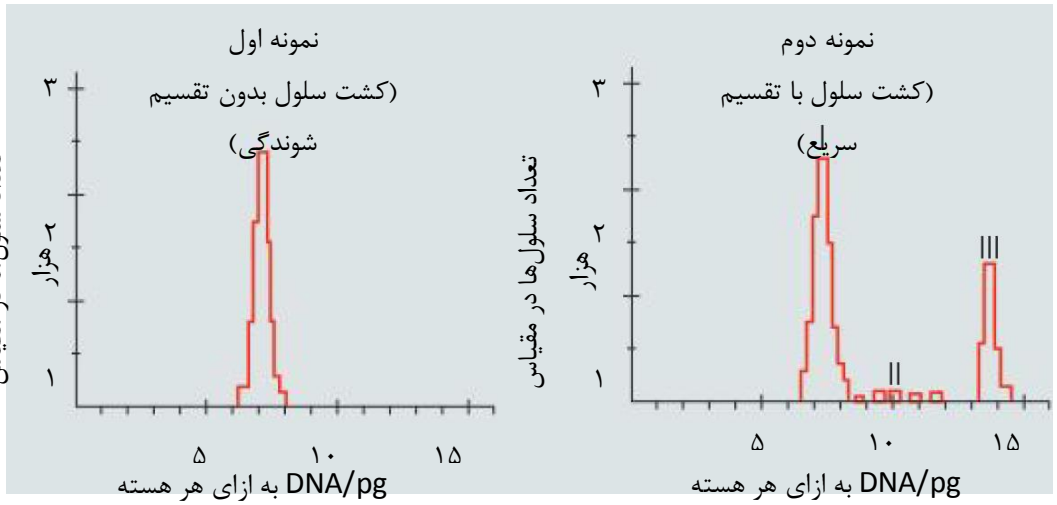
ب) توضیح دهید که چرا مایع ترشح شده در افراد مبتلا به سیستیک فیبروزیز ضخیم‌تر و چسبناک است.[4]

۴- مقادیر DNA هسته‌ای از تعداد زیادی سلول به دست آمده از دو محیط کشت متفاوت مغز استخوان انسانی اندازه‌گیری شد.

الف) برای هر برچسب I ، II و III در گراف نمونه B، بگویید که سلول درکدام مرحله از چرخه سلولی قرار دارد (مثلاً G1، G2 یا S)[3]

ب) مقدار تخمینی DNA به ازای هر هسته را که انتظار می‌رود در سلول‌های انسانی زیر باشد، محاسبه کنید:

i. مغز استخوان در پروفاز
ii. مغز استخوان در تلوفاز[2]



شکل شماره ۸

زیست شناسی مولکولی

مقدمه

آب برای حیات ضروری است. ارگانیسم‌ها از طریق شبکه‌ی پیچیده‌ای از واکنش‌های شیمیایی که در محیط‌های آبی وجود دارد، نیازهای خود را رفع می‌کنند. فتوسنتز با استفاده از نور خورشید، انرژی مورد نیاز برای حیات را فراهم می‌کند و تنفس سلولی، هر زمان که لازم باشد این انرژی را آزاد می‌کند. در فتوسنتز از ترکیبات کربنی، هیدروژن و اکسیژن برای تأمین و ذخیره انرژی استفاده می‌شود. بسیاری از پروتئین‌ها نقش آنزیمی دارند و متابولیسم سلول را کنترل می‌کنند. سایر پروتئین‌ها عملکردهای زیستی متنوعی دارند. اطلاعات ژنتیکی در دئوکسی ریبونوکلئیک اسید(DNA)ذخیره می‌شود و پروتئین‌ها از روی این اطلاعات ساخته می‌شوند.

۲,۱ مولکول‌های متابولیسم

مفاهیم

- زیست‌شناسی مولکولی فرآیندهای زنده را در سطح ترکیبات شیمیایی آن‌ها توضیح می‌دهد.
- توانایی اتم‌های کربن در برقراری ۴ پیوند، منجر به ساخت طیف متنوعی از ترکیبات شده است.
- حیات بر پایه ترکیبات کربنی مانند کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک بنا شده است.
- متابولیسم شبکه‌ای از واکنش‌های آنزیمی درون سلول یا یک ارگانیسم است.
- آنابولیسم شامل سنتز مولکول‌های پیچیده از مولکول‌های ساده‌تر مانند ساخت ماکرومولکول‌ها از مونومرها با استفاده از واکنش‌های تراکمی[۳۵] است.
- کاتابولیسم شامل تجزیه مولکول‌های پیچیده به مولکول‌های ساده‌تر مانند هیدرولیز ماکرومولکول‌ها به مونومرها است.

کاربرد علم

- اوره نمونه‌ای از یک ترکیب پیچیده است که توسط ارگانیسم‌های زنده به صورت طبیعی تولید می‌شود همچنین می‌توان آن را به صورت مصنوعی تولید کرد.

[35] condensation reactions

مهارت آموزی

- رسم ساختار مولکولی گلوکز، ریبوز، اسید چرب اشباع و اسیدآمینه.
- تشخیص ترکیبات بیوشیمیایی مانند کربوهیدرات، لیپید و پروتئین از روی ساختار مولکولی آن‌ها.

ماهیت علم

- رد تئوری‌ها: تولید مصنوعی اوره، به رد تئوری اصالت حیات[۳۶] کمک می‌کند.

اساس زیست‌شناسی مولکولی

زیست‌شناسی مولکولی فرآیندهای زنده را در سطح ترکیبات شیمیایی آن‌ها توضیح می‌دهد.

کشف ساختار DNA در سال ۱۹۵۳ انقلابی در زیست‌شناسی به راه انداخت و تصور انسان از ارگانیسم‌های زنده را دستخوش تغییر کرد. این کشف مهم، باعث شد تا بتوان فرآیندهای زیستی را از روی ساختار مولکول‌ها و چگونگی ارتباط بین آن‌ها، توضیح داد. ساختارهای مولکولی بسیار متنوع و ارتباطات بین مولکولی بسیار پیچیده هستند. پس اگرچه زیست‌شناسی مولکولی قدمتی به طول ۵۰ سال دارد ولی همچنان علمی نوپاست.

بسیاری از مولکول‌ها در زندگی موجودات زنده مهم هستند. برخی از این مولکول‌ها مانند آب ساختاری ساده دارند ولی عمدتاً متنوع و پیچیده هستند؛ مانند پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک. اسیدهای نوکلئیک، DNA و RNA را می‌سازند. از این ترکیبات شیمیایی برای ساخت ژن‌ها استفاده می‌شود. پروتئین‌ها از لحاظ ساختار و عملکرد بسیار متنوع هستند و وظایف فراوانی درون سلول دارند؛ مانند تنظیم واکنش‌های شیمیایی سلول به عنوان آنزیم‌ها. رابطه بین ژن‌ها و پروتئین‌ها، هسته اصلی زیست‌شناسی مولکولی است.

شکل شماره۱. زیست شناسِ مولکولی در حال کار در آزمایشگاه

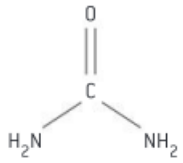
رویکرد زیست‌شناسی مولکولی تقلیل‌گرایانه است؛ بدین معنی که واکنش‌های بیوشیمیایی مختلف درون یک ارگانیسم زنده را در سطح اجزای تشکیل دهنده آن‌ها، بررسی می‌کند. این رویکرد مزایای بسیاری در زیست‌شناسی به همراه داشته و باعث نگرش متفاوتی نسبت به ارگانیسم‌ها شده است. برخی زیست-شناسان معتقدند رویکرد جزئی‌نگرانه نمی‌تواند تمامی رمز و رازهای یک ارگانیسم زنده را توضیح دهد و همچنین زمانی که اجزاء در کنار یکدیگر هستند، خواصی از خود نشان می‌دهند که روی کلیت ارگانیسم اثرگذار است و این خواص را نمی‌توان با بررسی جداگانه‌ی هر کدام از اجزا کشف کرد.

[36] vitalism

سنتز اوره

اوره نمونه‌ای از یک ترکیب پیچیده است که توسط ارگانیسم‌های زنده به صورت طبیعی تولید می‌شود همچنین می‌توان آن را به صورت مصنوعی تولید کرد.

اوره ترکیبی حاوی نیتروژن است که، به نسبت، ساختار مولکولی ساده‌ای دارد (شکل شماره ۲). اوره یکی از ترکیبات تشکیل دهنده ادرار است و برای اولین بار در ادرار کشف شد. در صورت وجود اسیدهای آمینه‌ی اضافی در بدن و از طریق دفع نیتروژن آن‌ها اوره تشکیل می‌شود. برای تولید اوره، چرخه‌ای از واکنش‌های کاتالیز شده توسط آنزیم‌ها در بدن انجام می‌شود(شکل شماره ۳). این واکنش‌ها در کبد انجام می‌شوند. سپس اوره از طریق جریان خون به کلیه‌ها برده می‌شود، در آن‌جا از خون جدا شده و از طریق ادرار از بدن خارج می‌شود.

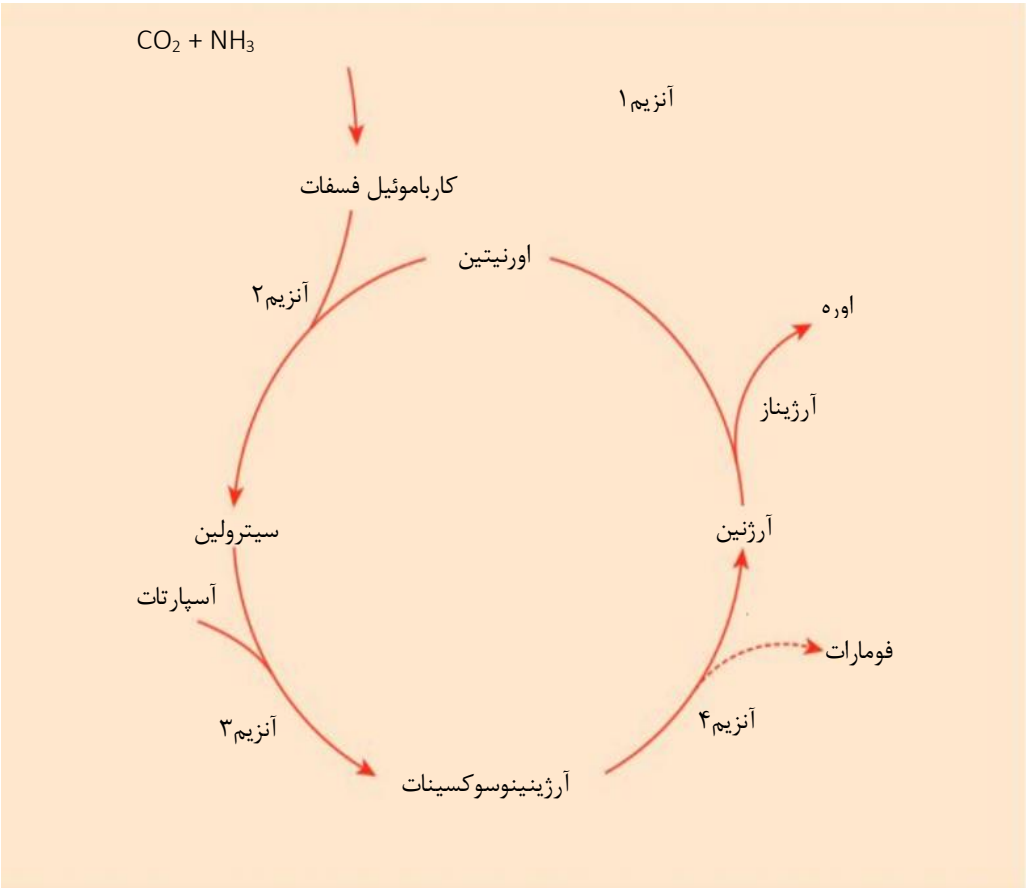


شکل شماره ۲. ساختار مولکولی اوره

همچنین اوره را می‌توان به صورت مصنوعی نیز تولید کرد. در روند تولید مصنوعی اوره، واکنش‌های استفاده شده متفاوت از واکنش‌هایی هستند که در کبد انجام می‌شوند. همچنین در تولید مصنوعی اوره، آنزیم‌ها دخالت ندارند هرچند اوره‌ای که تولید می‌شود با اوره طبیعی تفاوتی ندارد.

اوره + آب ⟶ آمونیوم کربامات ⟶ دی اکسید کربن + آمونیاک

سالانه تقریباً ۱۰۰ میلیون تن اوره‌ی مصنوعی تولید می‌شود. از اوره عمدتاً در تولید کودهای نیتروژنی برای گیاهان زراعی استفاده می‌شود.



شکل شماره ۳. چرخه واکنش‌هایی که در سلول‌های کبدی اتفاق می‌افتد و برای سنتز اوره استفاده می شود.

اوره و رد تئوری اصالت حیات

رد تئوری‌ها: تولید مصنوعی اوره، به رد تئوری اصالت حیات کمک می‌کند.

اوره برای اولین بار در سال ۱۷۲۰ و در ادرار کشف شد. در آن زمان تصور می‌شد که اوره در کلیه تولید می‌شود. در آن دوره بسیاری از افراد معتقد بودند ترکیبات آلی گیاهان و جانوران طبق نظریه"اصالت حیات[۳۷]" از ابتدا وجود داشته‌اند و قابل تولید نیستند. این نظریه بیان می‌کند که منشأ پدیده‌های حیات یک منبع زنده است و بسیار متفاوت از نیروهای شیمیایی و فیزیکی است. ارسطو[۳۸] از کلمه حیات یا روح[۳۹] برای آن منبع زنده استفاده کرد.

در سال ۱۸۲۸، شیمی‌دان آلمانی فردریک ووهلر[۴۰] با استفاده از نقره، ایزوسیانات و آمونیوم کلرید، به شکل مصنوعی اوره تولید کرد. این اوره اولین ترکیب آلی بود که به صورت مصنوعی ساخته می‌شد. ساخت مصنوعی اوره اتفاق بسیار مهمی بود. زیرا هیچ منبع زنده‌ای در ساخت آن وجود نداشت. ووهلر با هیجان متن زیر را خطاب به شیمی‌دان سوئیسی جان ژاکوب برژلیوس نوشت :

"باید به شما بگویم که بدون نیاز به جانور یا کلیه‌ی آن، توانستم اوره بسازم."

نتیجه واضحی که می‌توان از این اتفاق گرفت این است که اگر بتوان اوره را بدون کمک یک منبع زنده ساخت پس می‌توان سایر ترکیبات آلی را نیز به همین شیوه تولید کرد. دستاور ووهلر شاهدی علیه نظریه اصالت حیات بود. این دستاورد به رد این نظریه کمک زیادی کرد اما نتوانست زیست‌شناسان آن زمان را قانع کند. زیرا برای رد یک نظریه باید شواهد قابل قبولی وجود داشته باشد تا بر اساس آن اکثر زیست‌شناسان مجاب به رد آن شوند.

اگرچه امروزه زیست‌شناسان قبول دارند فرآیندهای درونی موجودات زنده تابع نیروهای فیزیکی و شیمیایی است که در مواد غیر زنده نیز وجود دارند ولی همچنان برخی از مواد آلی هستند که تا امروز به شکل مصنوعی تولید نشده‌اند. برای مثال همچنان غیرممکن است که بتوانیم ترکیبات پیچیده‌ای مانند هموگلوبین را بدون کمک ریبوزوم‌ها و سایر اجزای سلول و به صورت مصنوعی بسازیم. چهار سال پس از سنتز اوره، ووهلر نامه‌ای دیگر به برژلیوس نوشت و عنوان کرد که:

"شیمی آلی من را دیوانه می‌کند. برای من به شکل یک جنگل استوایی ازلی پر از اتفاقات جذاب است. جنگلی وحشت انگیز و بی پایان. افرادی که راه خروجی از آن نمی‌بینند جرات ورود به آن را ندارند."

---

[37] نظریه ازلی بودن موجودات زنده

[38] Aristotle

[39] soul

[40] Friedrich Wohler

ترکیبات کربنی

توانایی اتم‌های کربن در برقراری ۴ پیوند منجر به ساخته شدن طیف متنوعی از ترکیبات شده است.

کربن پانزدهمین عنصر فراوان روی کره زمین است و برای ساختن طیف وسیعی از مولکول‌های مختلف مورد استفاده قرار می‌گیرد. کربن تقریباً پتانسیل نامحدودی جهت ساخت ترکیبات شیمیایی و فعالیت‌های درون سلولی برای ارگانیسم‌های زنده فراهم کرده است. تنوع ترکیبات کربنی با بررسی مشخصات و ویژگی‌های کربن قابل توضیح است.

اتم‌های کربن می‌توانند با سایر اتم‌ها پیوند کووالانسی برقرار کنند. پیوند کووالانسی زمانی تشکیل می‌شود که دو اتم کنار یکدیگر قرار بگیرند و یک جفت الکترون (هر الکترون مربوط به یکی از اتم‌ها) به اشتراک بگذارند. پیوند کووالانسی قوی‌ترین پیوند بین اتم‌ها است و باعث پایداری ترکیبات کربنی می‌شود.

هر اتم کربن می‌تواند چهار پیوند کووالانسی با سایر اتم‌ها برقرار کند. بنابراین مولکول‌های حاوی کربن می‌توانند ساختارهای بسیار پیچیده‌ای داشته باشند. پیوند با سایر کربن‌ها باعث تولید حلقه‌ها و زنجیره‌هایی با طول‌های مختلف می‌شود. برای مثال اسیدهای چرب از زنجیره‌ای کربنی با طول حداکثر ۲۰ اتم کربن ساخته می‌شوند. پیوند کووالانسی می‌تواند با سایر عناصر مانند هیدروژن، اکسیژن، نیتروژن و فسفر نیز برقرار شود.

اتم‌های کربن می‌توانند فقط با یک نوع عنصر پیوند داشته باشند؛ به عنوان مثال برای ساخت متان با هیدروژن. یا با بیش از یک نوع عنصر پیوند برقرار کنند، مثلاً در اتانول(الکل موجود در آب جو و شراب). این چهار پیوند کووالانسی می‌توانند همگی پیوندهای یگانه یا دو پیوند یگانه و یک پیوند دوگانه باشند. برای مثال گروه عاملی کربوکسیل، در اتانوئیک اسید[۴۱] (اسید سرکه) حاوی دو پیوند یگانه و یک پیوند دوگانه است.

فعالیت

ترکیبات کربنی

آیا می‌توانید یک مولکول زیستی دارای کربن مثال بزنید که اتم کربن آن به اتم‌های سه عنصر دیگر یا حتی به چهار عنصر دیگر متصل باشد؟

تیتین[۴۲] پروتئینی غول پیکر است که به عنوان فنر مولکولی در ماهیچه‌ها عمل می‌کند. اسکلت مولکولی تیتین از یک زنجیره ۱۰۰ هزار اتمی که همگی با پیوندهای کووالانسی یگانه به هم متصل شده‌اند، ساخته شده است.

آیا می‌توانید مولکولی در درون بدن مثال بزنید که از زنجیره‌ای با بیش از ۱ میلیون اتم تشکیل شده باشد؟

---

[41] ethanoic acid

[42] Titin

طبقه بندی ترکیبات کربنی

حیات بر پایه ترکیبات کربنی مانند کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک بنا شده است.

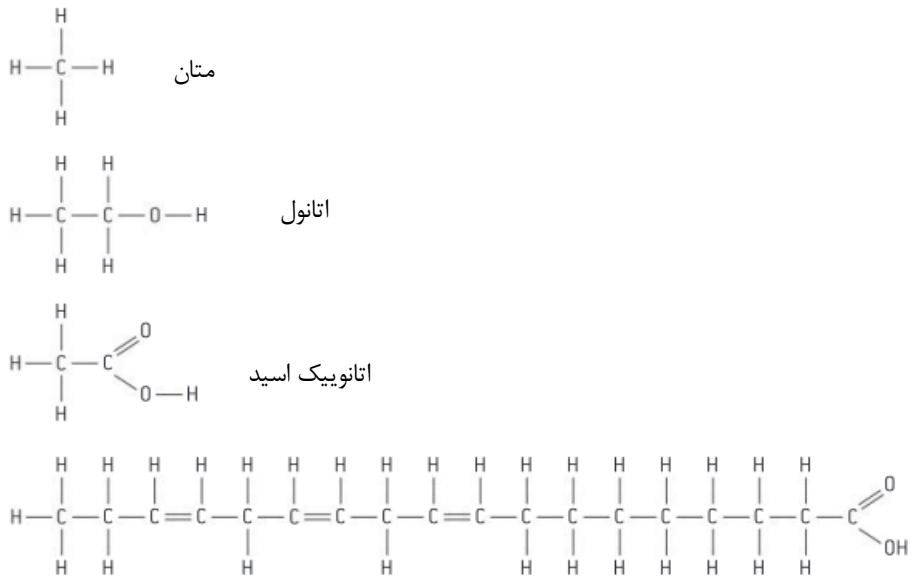
ارگانیسم‌های زنده از چهار گروه اصلی از ترکیبات کربنی استفاده می‌کنند. هر کدام از این گروه‌ها ویژگی‌های متفاوتی دارند، در نتیجه می‌توان از آن‌ها برای اهداف مختلفی استفاده کرد.

کربوهیدرات‌ها از طریق ترکیباتشان قابل شناسایی هستند. این ترکیبات از کربن، هیدروژن و اکسیژن تشکیل شده‌اند. نسبت اتم‌های هیدروژن به اتم‌های اکسیژن در آن‌ها ۲ به ۱ است. به همین دلیل کربوهی*درات* نام دارند.

لیپیدها گروه بزرگ و متنوعی از مولکول‌های کربنی هستند که در آب حل نمی‌شوند. مانند استروئیدها، موم‌ها، اسیدهای چرب و تری گلیسیریدها. تری گلیسیریدها در دمای اتاق جامد هستند. در حالت جامد در زبان عامّه چربی نام دارند و در شکل مایع، روغن نامیده می‌شوند.

پروتئین‌ها از یک یا تعدادی زنجیره اسیدآمینه‌ای ساخته می‌شوند. تمامی اسیدآمینه‌های موجود در پروتئین‌ها حاوی عناصر کربن، هیدروژن، اکسیژن و نیتروژن هستند. البته دو اسیدآمینه علاوه بر این عناصر، سولفور هم دارند.

اسیدهای نوکلئیک زنجیره‌ای از زیرواحدهایی به نام نوکلئوتید هستند. نوکلئوتیدها از کربن، هیدروژن، نیتروژن و فسفر تشکیل شده‌اند. دو نوع اسید نوکلئیک وجود دارد: ریبونوکلئیک اسید (RNA) و دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA).



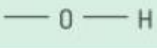
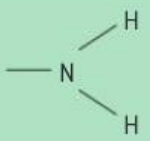
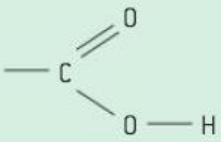
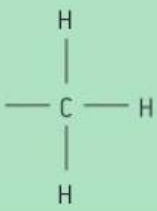
شکل شماره۴. برخی از ترکیبات کربنی متداول

رسم ساختار مولکول‌ها

رسم ساختار شکل مولکولی گلوکز، ریبوز، اسید چرب اشباع و اسیدآمینه .

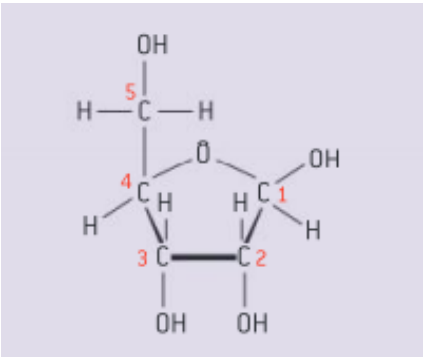
نیازی به حفظ کردن ساختار مولکول‌های متنوع نیست ولی یک زیست‌شناس باید بتواند ساختار مهم ترین مولکول‌ها را رسم کند.

هر اتم مولکول با نماد آن عنصر نشان داده شده است. برای مثال اتم کربن با C و اتم اکسیژن با O نشان داده می‌شوند. هر پیوند یگانه با یک خط و هر پیوند دوگانه با دو خط نشان داده می‌شود. برخی از گروه‌های شیمیایی به صورت اتم‌هایی در کنار هم نشان داده می‌شوند و پیوند بین آن‌ها نمایش داده نمی‌شود. در جدول شماره ۱، برخی از این گروه‌ها نشان داده شده است.

نشانه گذاری	ساختار کامل	اسم گروه
هیدروکسیل		–OH
آمین		$-NH_2$
کربوکسیل		–COOH
متیل		$-CH_3$

جدول شماره۱

ریبوز

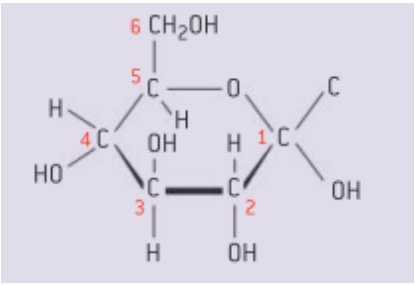


ریبوز

- فرمول شیمیایی ریبوز $C_5H_{10}O_5$ است.
- این مولکول به شکل یک حلقه پنج ضلعی به همراه یک زنجیره جانبی است.
- چهار اتم کربن در حلقه حضور دارند و یک اتم کربن در زنجیره جانبی قرار دارد.
- اتم‌های کربن را از سمت راست و از شماره ۱ شماره گذاری می‌کنند.

- گروه‌های هیدروکسیل (OH) روی کربن‌های شماره ۱، ۲ و ۳ قرار دارند و به ترتیب به سمت بالا، پایین و پایین جهت‌گیری کرده‌اند.

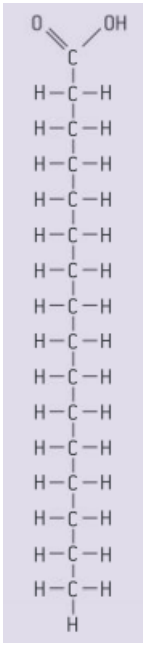
گلوکز



گلوکز

- فرمول شیمیایی گلوکز $C_6H_{12}O_6$ است .
- مولکول گلوکز به شکل حلقه‌ای شش ضلعی به همراه یک زنجیره جانبی است.
- پنج اتم کربن در حلقه حضور دارند و یک اتم کربن در زنجیره جانبی قرار دارد.
- اتم‌های کربن را از سمت راست و از شماره ۱ شماره گذاری می‌کنند.
- گروه هیدروکسیل (OH) روی اتم‌های کربن شماره ۱، ۲، ۳ و ۴ حضور دارند و به ترتیب به سمت پایین، پایین، بالا و پایین جهت‌گیری کرده‌اند. اگرچه در فرمی از گلوکز که توسط گیاهان برای ساخت سلولز استفاده می‌شود، گروه هیدروکسیل روی کربن شماره ۱ به سمت بالا جهت‌گیری می‌کند.

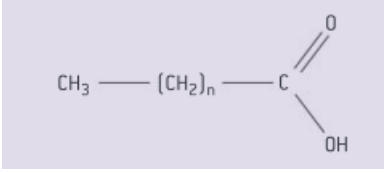
اسیدهای چرب اشباع



ساختار مولکولی اسید چرب اشباع شده

- در این مولکول‌ها اتم‌های کربن زنجیره‌ای بدون شاخه می‌سازند.
- در اسیدهای چرب اشباع، اتم‌های کربن با پیوندهای یگانه به یکدیگر متصل می‌شوند.
- معمولاً تعداد اتم‌های کربن در اسیدهای چرب اشباع بین ۱۴ تا ۲۰ کربن است.
- در یک انتها از زنجیره، اتم کربن بخشی از گروه کربوکسیل است.
- در انتهای دیگری از زنجیره، اتم کربن به سه اتم هیدروژن متصل می‌شود.
- سایر اتم‌های کربن هر کدام به دو اتم هیدروژن متصل می‌شوند.

اسیدهای آمینه



ساختار ساده یک اسید چرب اشباع شده

- یک اتم کربن در مرکز این مولکول قرار دارد و به چهار گروه مختلف متصل می‌شود:

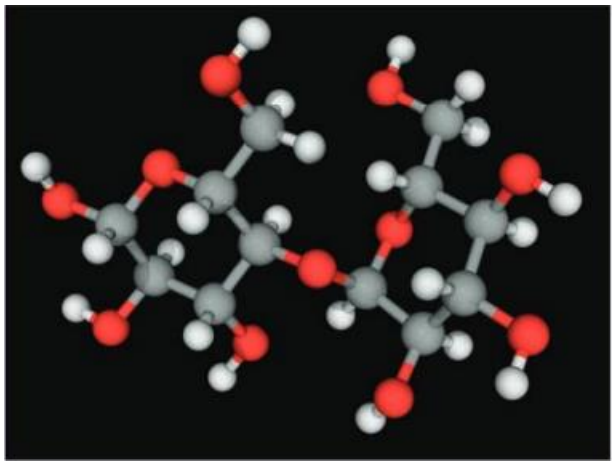
- یک گروه آمین، دلیل نامگذاری این مولکول به اسیدآمینه همین است.
- یک گروه کربوکسیل که مولکول را به اسید تبدیل می‌کند.
- یک اتم هیدروژن.
- گروه R، نیز بخش متغیر اسیدهای آمینه است.

شناسایی مولکول‌ها

تشخیص ترکیبات بیوشیمیایی مانند کربوهیدرات، لیپید و پروتئین از روی ساختار مولکولی.

مولکول‌های کربوهیدرات، لیپیدها و پروتئین‌ها بسیار با یکدیگر متفاوت هستند و معمولاً تشخیص آن‌ها بسیار آسان است.

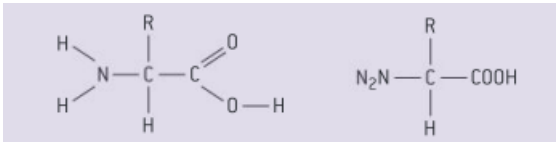
- پروتئین‌ها از کربن(C)، هیدروژن(H)، اکسیژن(O) و نیتروژن(N) تشکیل شده‌اند، درحالیکه کربوهیدرات‌ها و لیپیدها فاقد نیتروژن هستند.
- بسیاری از پروتئین‌ها سولفور (S) دارند درحالیکه کربوهیدرات‌ها و لیپیدها فاقد سولفور هستند.
- کربوهیدرات‌ها حاوی هیدروژن و اکسیژن با نسبت ۲ به ۱ هستند. برای مثال ترکیب شیمیایی گلوکز $C_6H_{12}O_6$ و سوکروز(قند رایج در پخت نان و شیرینی) $C_{12}H_{22}O_{11}$ است.
- لیپیدها حاوی مقادیر کمتری اکسیژن نسبت به کربوهیدرات‌ها هستند. برای مثال ترکیب شیمیایی اولئیک اسید[۴۳] (یک اسید چرب غیر اشباع) $C_{18}H_{34}O_2$ و استروئید تستسترون[۴۴] $C_{19}H_{28}O_2$ است.



شکل شماره ۵. یک مولکول معمول زیستی

متابولیسم

متابولیسم شبکه‌ای از واکنش‌های آنزیمی درون سلول یا یک ارگانیسم است .



نمودار کامل مولکولی نمودار مولکولی ساده

ساختار مولکولی اسید آمینه

درون تمام ارگانیسم‌های زنده تعداد بسیار زیادی واکنش شیمیایی متفاوت انجام می‌شود. این واکنش‌ها توسط آنزیم‌ها

[43] oleic acid

[44] steroid testosterone

کاتالیز می‌شوند. اکثر این واکنش‌ها در سیتوپلاسم سلول انجام می‌شوند ولی برخی واکنش‌ها در فضای خارج سلولی نیز انجام می‌شوند، مانند واکنش‌های مورد استفاده برای هضم غذا در روده کوچک. متابولیسم در حقیقت مجموعه‌ای از واکنش-هایی است که در یک ارگانیسم به وقوع می‌پیوندند.

متابولیسم شامل مسیرهایی است که طی آن‌ها و پس از گذراندن مجموعه‌ای از مراحل کوچکتر، یک مولکول خاص به مولکولی دیگر تبدیل می‌شود. این مسیرها عمدتاً به شکل زنجیره‌ای از واکنش‌ها هستند درحالیکه برخی مسیرها در یک چرخه انجام می‌شوند.

حتی در ارگانیسم‌های نسبتاً ساده مانند سلول‌های پروکاریوتی، متابولیسم مجموعه‌ای از بیش از هزار واکنش متفاوت است. نقشه‌های متابولیسمی، پیچیدگی فراوان واکنش‌ها را نشان می‌دهند. با جستجو در اینترنت می‌توان این نقشه‌ها را یافت. سایت دایره المعارف ژن و ژنوم کیوتو[۴۵] نمونه‌ای از این منابع اینترنتی ست..

آنابولیسم

آنابولیسم شامل سنتز مولکول‌های پیچیده از مولکول‌های ساده‌تر مانند ساختن ماکرومولکول‌ها از مونومرها با استفاده از واکنش‌های تراکمی است.

متابولیسم به دو بخش آنابولیسم و کاتابولیسم تقسیم می‌شود. آنابولیسم مجموعه واکنش‌هایی است که منجر به ساخته شدن مولکول‌های بزرگ‌تر از مولکول‌های کوچک‌تر می‌شود. یک راه برای به خاطر سپاری آنابولیسم این است که به یاد بیاورید استروئیدهای آنابولیکی هورمون‌هایی هستند که در بدنسازی استفاده می‌شوند. واکنش‌های آنابولیکی نیاز به انرژی دارند که عمدتاً از ATP تأمین می‌شود.

مثال‌هایی از آنابولیسم:

سنتز پروتئین با استفاده از ریبوزوم‌ها.

سنتز DNA طی همانندسازی.

فتوسنتز، شامل ساخت گلوکز از دی اکسید کربن و آب.

سنتز کربوهیدرات‌های پیچیده شامل نشاسته ، سلولز و گلیکوژن .

کاتابولیسم

کاتابولیسم شامل تجزیه مولکول‌های پیچیده به مولکول‌های ساده‌تر مانند هیدرولیز ماکرومولکول‌ها به مونومرها است.

کاتابولیسم بخشی از متابولیسم است که مولکول‌های بزرگ طی آن به مولکول‌های کوچکتر تجزیه می‌شوند. واکنش‌های کاتابولیکی انرژی‌زا هستند و در برخی از موارد این انرژی به شکل ATP در سلول ذخیره و استفاده می شود.

مثال‌هایی از کاتابولیسم:

[45] Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes

هضم غذا در دهان، معده و روده کوچک.

تنفس سلولی، اکسید گلوکز یا لیپید برای تبدیل شدن به دی اکسید کربن و آب.

هضم ترکیبات کربنی پیچیده در مواد آلی مرده توسط تجزیه کنندگان.

۲,۲ آب

مفاهیم

- مولکول‌های آب قطبی هستند و بین آن‌ها پیوندهای هیدروژنی برقرار است.
- پیوند هیدروژنی و دوقطبی بودن مولکول‌های آب، ویژگی‌های چسبندگی، پیوستگی، خواص حرارتی و قدرت حلالیت آب را توضیح می‌دهند.
- مواد آب‌دوست یا آب‌گریز هستند.

ماهیت علم

- استفاده از نظریه‌ها برای توضیح پدیده‌های طبیعی: طبق یک نظریه، برقراری پیوند هیدروژنی بین مولکول‌های آب ویژگی‌های آب را توضیح می‌دهد.

کاربرد علم

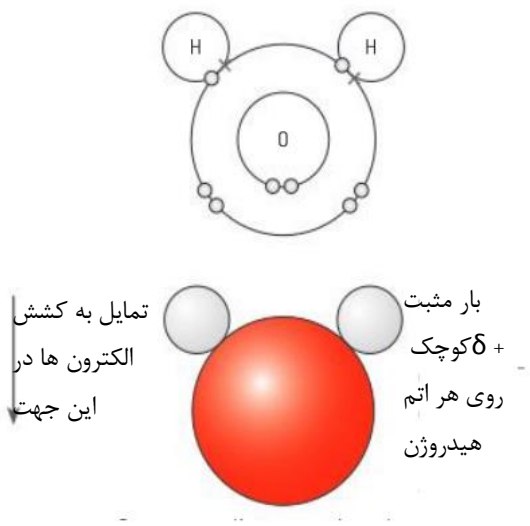
- مقایسه خواص حرارتی آب و متان.
- استفاده از آب به عنوان خنک‌کننده در عرق بدن.
- روش نقل و انتقال گلوکز، اسیدآمینه‌ها، کلسترول، چربی، اکسیژن و سدیم کلرید در خون، به میزان انحلال این مواد در آب بستگی دارد.

پیوند هیدروژنی در آب

مولکول‌های آب قطبی هستند و بین آن‌ها پیوندهای هیدروژنی برقرار است.

یک مولکول آب از برقراری پیوندهای کووالانسی میان یک اتم اکسیژن و دو اتم هیدروژن تشکیل می‌شود. اشتراک‌گذاری نامتقارن الکترون‌ها باعث تشکیل پیوند میان اتم‌های هیدروژن و اتم اکسیژن می‌شود که به آن پیوند کووالانسی قطبی گفته می‌شود. این مساله به خاطر کشش بیشتر الکترون‌ها توسط هسته اتم اکسیژن نسبت به اتم هیدروژن رخ می‌دهد(شکل شماره ۱).

اشتراک‌گذاری نامتقارن الکترون‌ها در مولکول‌های آب، سبب ایجاد بار جزئی مثبت در اتم‌های هیدروژن و بار جزئی منفی در اتم‌های اکسیژن می‌شود. چون مولکول‌های آب به نسبت شکل خمیده‌ای دارند، دو اتم هیدروژن در یک سمت مولکول قرار می‌گیرند و یک

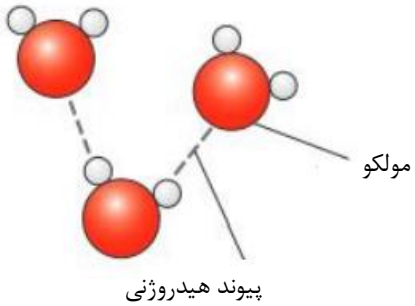


شکل شماره ۱. مولکلول‌های آب

قطب مولکول را می‌سازند و اتم اکسیژن در قطب دیگر مولکول قرار می‌گیرد.

ذرات با بار مثبت (یون‌های مثبت) و ذرات با بار منفی (یون‌های منفی) جذب یکدیگر می‌شوند و پیوند یونی میان آن‌ها تشکیل می‌شود. بارهای جزئی موجود در مولکول‌های آب، قدرت جذب کمی دارد اما برای ایجاد یک اثر قابل توجه کافی است. به جاذبه بین مولکول‌های آب "پیوند هیدروژنی" می‌گویند. توجه شود که این جاذبه یک نوع جاذبه بین مولکولی است که با جاذبه درون مولکولی و پیوندهای آن متفاوت است. پیوند هیدروژنی زمانی تشکیل می‌شود که یک اتم هیدروژن در یک قطب مولکول جذب اتمی با بار جزئی منفی در قطب مخالف مولکول دیگر شود.

با توجه به ضعیف بودن پیوند هیدروژنی و کوچک بودن مولکول‌های آب، تعداد بسیار زیادی مولکول آب و پیوند هیدروژنی در واحد حجم آب وجود دارد(شکل شماره ۲). این پیوندها در کنار یکدیگر باعث ویژگی‌های قابل توجهی در آب می‌شوند؛ ویژگی‌هایی که برای حیات موجودات زنده بسیار ضروری هستند.



شکل شماره۲. خط نقطه‌ای وجود نیروی بین مولکولی بین مولکول‌ها را نشان می‌دهد. این پیوند، پیوند هیدروژنی نامیده می‌شود.

پیوند هیدروژنی و ویژگی‌های آب

استفاده از نظریه‌ها برای توضیح پدیده‌های طبیعی: طبق یک نظریه، برقراری پیوند هیدروژنی بین مولکول‌های آب ویژگی‌های آب را توضیح می‌دهد.

شواهد آزمایشگاهی قدرتمندی در مورد پیوندهای هیدروژنی وجود دارد ولی همچنان یک نظریه وجود دارد که می‌گوید این پیوندها بین مولکول‌ها برقرار می‌شوند. بدون شک دانشمندان نمی‌توانند بدون مشاهده این پیوندها، وجود آن‌ها را تأیید کنند. با این وجود، بررسی پیوندهای هیدروژنی روش بسیار مناسبی برای توضیح ویژگی‌های آب است. وجود پیوندهای هیدروژنی توضیحی است برای ویژگی‌های چسبندگی، پیوستگی، خواص حرارتی و قدرت حلالیت آب. این ویژگی‌های به نسبت متفاوت، وجود آب را برای حیات ضروری کرده است. شاید چندان هوشمندانه نباشد که فهم خود از جهان پیرامونمان را بر مبنای اطلاعاتی قرار دهیم که تا به امروز، وجودش اثبات نشده است. با این حال این شیوه‌ی علم است، بدین معنی که

اگر شواهدی برای یک نظریه وجود داشته باشد که به پیش‌بینی رفتارها کمک کند، منسوخ نشده باشد و توضیحی برای پدیده‌های طبیعی باشد ، علم آن را می‌پذیرد.

ویژگی‌های آب

پیوند هیدروژنی و دوقطبی بودن مولکول‌های آب، ویژگی‌های چسبندگی، پیوستگی، خواص حرارتی و قدرت حلالیت آب را توضیح می‌دهند.

ویژگی پیوستگی

به اتصال دو مولکول شبیه به هم(از یک نوع) برای مثال دو مولکول آب، پیوستگی گفته می‌شود. بین مولکول‌های آب نیروی پیوستگی وجود دارد؛ یعنی به واسطه پیوند هیدروژنی به یکدیگر متصل می‌شوند. این ویژگی برای انتقال آب در گیاهان بسیار مفید است. آب با فشار کم داخل مجاری آوند چوبی کشیده می‌شود. به‌خاطر وجود پیوندهای هیدروژنی، مولکول‌های آب از هم گسسته نمی‌شوند در نتیجه آب از طریق آوندها تا نوک بلندترین درخت‌ها (گاهی بیش از صد متر) حرکت می‌کند.

ویژگی چسبندگی

پیوندهای هیدروژنی بین مولکول‌های آب و سایر مولکول‌های قطبی نیز تشکیل می‌شوند و به همین دلیل آب به آن مولکول‌ها نیز متصل می‌شود. این ویژگی در برگ‌ها بسیار حائز اهمیت است؛ جایی که آب به مولکول‌های سلولز در دیواره سلولی متصل می‌شود. اگر آب از دیواره سلولی تبخیر شود و از طریق شبکه‌ای از مجاری هوایی از برگ‌ها خارج شود، ویژگی چسبندگی باعث می‌شود آب از نزدیک‌ترین مجرای آوند چوبی بیرون کشیده شود. این اتفاق دیواره‌ها را مرطوب نگه می‌دارد و کربن دی اکسید مورد نیاز برای فتوسنتز را جذب می‌کند.

خواص حرارتی

آب خواص حرارتی متعددی دارد که همگی برای حیات ضروری هستند:

بالا بودن ظرفیت گرمایی ویژه: پیوندهای هیدروژنی، حرکت مولکول‌های آب را محدود می‌کنند و به دمای بیشتری برای شکستن پیوندهای هیدروژنی میان مولکول‌های آب نیاز است. افزایش دما نیازمند افزایش انرژی است؛ در نتیجه مقدار

انرژی مورد نیاز برای بالابردن دمای آب نسبتاً زیاد است. برای سرد شدن، آب باید انرژی زیادی را از دست بدهد. در مقایسه با خاک یا هوا، دمای آب به نسبت ثابت است که این مساله منجر به تشکیل شدن یک زیستگاه پایدار از نظر دمایی برای ارگانیسم‌های آبزی می‌شود.

بالا بودن گرمای نهان تبخیر. زمانی‌که یک مولکول آب تبخیر می‌شود، در حقیقت از سایر مولکول‌ها در مایع جدا شده و به مولکول گازی تبدیل می‌شود. به گرمای مورد نیاز برای این کار، گرمای نهان تبخیر می‌گویند. تبخیر، ویژگی خنک‌کنندگی نیز دارد و مقدار گرمای قابل توجهی برای تبخیر آب مورد نیاز است؛ زیرا برای تبخیر، پیوندهای هیدروژنی باید شکسته شوند. این امر آب را به خنک‌کننده‌ای مناسب تبدیل می‌کند. عرق بدن نمونه‌ای از کاربرد طبیعی آب به عنوان خنک کننده است.

بالا بودن نقطه جوش. نقطه جوش یک ماده، بالاترین دمایی‌ست که ماده می‌تواند در آن دما به حالت مایع باقی بماند. به همان دلیل که آب گرمای نهان تبخیر بالایی دارد، نقطه جوش بالایی نیز دارد. آب در طیف گسترده‌ای از دماها، مایع است ، از ۰ تا ۱۰۰ درجه سانتی گراد. این طیف دمایی در اکثر زیستگاه‌های طبیعی روی زمین یافت می‌شود.

ویژگی حلالیت

قطبی بودن مولکول آب باعث می‌شود در اطراف مولکول‌های قطبی و باردار، لایه‌ای از آب تشکیل شود تا از چسبیدن آن‌ها به یکدیگر ممانعت شده و مولکول‌ها در آب به صورت محلول باقی بمانند. آب باعث برقراری پیوندهای هیدروژنی با سایر مولکول‌های قطبی می‌شود. در این پیوندها، اتم اکسیژن که بارجزئی منفی دارد، جذب یون‌هایی با بار جزئی مثبت می‌شود و به همین ترتیب اتم‌های هیدروژن که بار جزئی مثبت دارند جذب یون‌هایی با بار منفی می‌شوند. در نتیجه هر دو ماده در یکدیگر حل می‌شوند. سیتوپلاسم ترکیب پیچیده‌ای از مواد محلولی حاصل از واکنش‌های شیمیایی متابولیسم سلولی است.

نظریه علم

توضیحات علمی چه تفاوتی با توضیحات شبه علمی دارند؟

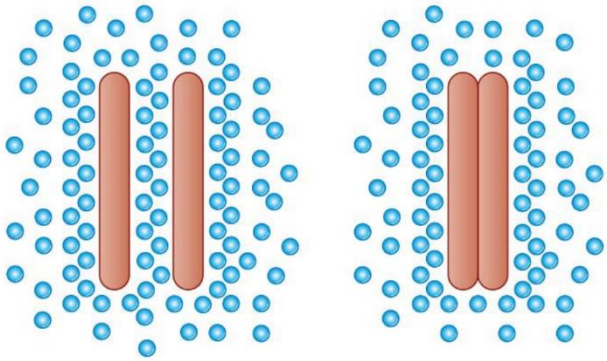
هومئوپاتی روشی است که در آن داروها از طریق حل کردن موادی مانند ذغال، سم عنکبوت و یا شب‌بوهای کشنده در آب به دست می‌آیند. این "محلول مادر" ساخته شده از مواد آسیب رسان، آنقدر رقیق می‌شود تا جایی که تقریباً هیچ مولکولی از آن ماده حل شده در آب، در محلول وجود نداشته باشد. ادعا می‌شود این محلول فوق رقیق شده خواص درمانی نیز دارد. خواصی که برای توصیف آن‌ها از لفظ " حافظه آب " استفاده می‌شود. فارغ از عوامل متعدد دخیل در این روش، هیچ داروی هومئوپاتیکی تا امروزه مشاهده نشده است که بتواند در کارآزمایی‌های بالینی بزرگ و کنترل شده، بیماری‌ها را درمان کند.

ویژگی آب دوستی و آب گریزی

مواد آب‌دوست یا آب‌گریز هستند.

هیدروفیل به معنای آب‌دوست بودن است. از این عبارت برای توصیف موادی که از لحاظ شیمیایی جذب آب می‌شوند، استفاده می‌شود. تمامی موادی که درآب حل می‌شوند، هیدروفیل یا آب‌دوست هستند؛ از جمله مولکول‌های قطبی مانند گلوکز و ذراتی با بار مثبت یا منفی مانند یون‌های سدیم و کلر. موادی که آب به آن‌ها می‌چسبد مانند سلولز نیز هیدروفیل هستند.

برخی از مواد اگرچه در سایر حلال‌ها مانند پروپانون (استون) حل می‌شوند ولی در آب نامحلول هستند. از کلمه هیدروفوب برای توصیف این مواد استفاده می‌شود. اگرچه آن‌ها کاملاً هم آب‌گریز نیستند. مولکول‌های هیدروفوب، مولکول‌هایی غیرقطبی فاقد بار مثبت یا منفی هستند. تمامی لیپیدها از جمله چربی‌ها و روغن‌ها هیدروفوب هستند.



شکل شماره ۳. وقتی دو مولکول غیر قطبی در آب تماس پیدا می کنند ، فعل و انفعالات ضعیفی بین آن‌ها و پیوندهای هیدروژنی بیشتری بین مولکول‌های آب ایجاد می‌شود.

اگر یک مولکول غیرقطبی توسط مولکول‌های آب احاطه شود، پیوندهای هیدروژنی بین مولکول‌های آب تشکیل می‌شود ولی بین مولکول‌های آب و مولکول‌های غیر قطبی پیوندی تشکیل نمی‌شود. اگر دو مولکول غیرقطبی توسط مولکول‌های آب احاطه شوند و حرکات تصادفی آن‌ها را کنار یکدیگر بیاورد، به گونه‌ای رفتار خواهند کرد که گویا به یکدیگر متصل هستند. جاذبه بسیار اندکی بین مولکول‌های غیرقطبی وجود دارد ولی مساله مهم‌تر این است که اگر این مولکول‌ها با یکدیگر در ارتباط باشند پیوندهای هیدروژنی بیشتری می‌تواند میان مولکول‌های آب تشکیل شود. این مساله به خاطر آب‌گریز بودن

مولکول‌های غیرقطبی نیست؛ بلکه به خاطر آن است که نسبت به مولکول‌های غیر قطبی، مولکول‌های آب بیشتر جذب مولکول‌های هم نوع خود می‌شوند. در نتیجه مولکول‌های غیرقطبی تمایل دارند در آب به یکدیگر ملحق شوند تا گروه‌های بزرگ‌تری بسازند. نیرویی که باعث اتصال مولکول‌های غیر قطبی به یکدیگر در آب می‌شود، برهمکنش‌های هیدروفوبیک یا آب‌گریز نامیده می‌شوند.

شکل شماره ۴ . حباب‌های گاز متان از تجزیه مواد آلی به دام افتاده در تالاب های یخ زده توسط پروکاریوت‌ها تولید می‌شوند.

مقایسه میان آب و متان

مقایسه خواص حرارتی آب و متان.

ویژگی‌های آب در بخش‌های قبل توضیح داده شده‌اند. متان محصول فرعی تنفس بی هوازی در برخی از پروکاریوت‌ها است که در محیط‌های بدون اکسیژن زندگی می‌کنند. پروکاریوت‌های متانوژنیک در مرداب‌ها و سایر نواحی باتلاقی و همچنین در روده جانورانی مانند موریانه، گاو و گوسفند زندگی می‌کنند. علاوه بر این محیط‌ها، این موجودات در محل‌های انباشت زباله‌ها نیز زندگی می‌کنند و تمایل بسیار زیادی به تولید متان در فرآیند هضم غیرهوازی دارند. از متان می‌توان به عنوان سوخت استفاده کرد ولی اگر متان داخل جو آزاد شود منجر به تولید اثر گلخانه‌ای می‌شود.

آب و متان هر دو مولکول‌های کوچکی هستند که اتم‌های آن‌ها با پیوند یگانه به یکدیگر متصل شده‌اند. با این وجود مولکول‌های آب قطبی هستند و توانایی تشکیل پیوند هیدروژنی را دارند در صورتی که مولکول‌های متان غیرقطبی هستند و پیوند هیدروژنی تشکیل نمی‌دهند. در نتیجه ویژگی‌های فیزیکی این دو ماده با هم متفاوت است.

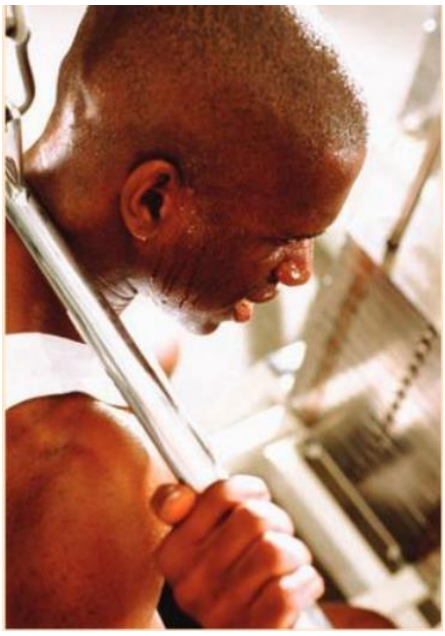
داده‌های جدول شماره ۱، بخشی از ویژگی‌های فیزیکی متان و آب را نشان می‌دهد. چگالی و ظرفیت گرمایی ویژه هر دو در شرایط مایع بررسی شده است. داده‌ها نشان می‌دهند آب ظرفیت گرمایی ویژه، گرمای نهان تبخیر، نقطه جوش و نقطه ذوب بالاتری نسبت به متان دارد. درحالی که متان تا دمای حدود ۲۲ درجه سانتی گراد مایع است ولی آب تا حدود ۱۰۰ درجه سانتی گراد حالت مایع دارد.

ویژگی	متان	آب
فرمول	CH_4	H_2O
جرم مولکولی	۱۶	۱۸
چگالی	0.46g perm^3	1g per cm3
ظرفیت گرمایی ویژه	2.2 J per g perC°	4.2 J per g per°C
گرمای نهان تبخیر	760 J/g	2,257 J/g
نقطه ذوب	−182 °C	0 °C
نقطه جوش	−160 °C	100 °C

جدول شماره ۱.مقایسه‌ی متان و آب

خنک کردن بدن با تعرق

استفاده از آب به عنوان خنک کننده در عرق بدن.



عرق از طریق مجاری باریکی به غدد روی سطح پوست انتقال یافته و از طریق آن‌ها به بیرون ترشح می‌شود. گرمای مورد نیاز برای تبخیر آب عرق، از بافت‌های پوست گرفته می‌شود و بدین شکل دمای بافت‌ها کاهش پیدا می‌کند. با خروج عرق از پوست، خونی که در پوست جریان دارد نیز خنک می‌شود. از آن جایی که گرمای نهان تبخیر آب بالاست، این راه، روشی مناسب برای کاهش دمای بدن است. ترکیبات حل شده درون عرق به ویژه یون‌هایی مانند سدیم روی سطح پوست باقی می‌مانند و می‌توان آن‌ها را از مزه شورشان تشخیص داد.

ترشح عرق توسط هیپوتالاموس مغز تنظیم می‌شود. هیپوتالاموس، گیرنده‌هایی دارد که به وسیله آن‌ها دمای خون را بررسی می‌کند و از طریق گیرنده‌های روی سطح پوست می‌تواند دمای اندام را بررسی کند. اگر دمای بدن بسیار بالا باشد، هیپوتالاموس غدد ترشح کننده‌ی عرق را تحریک می‌کند، تا در جهت ایجاد دمای مطلوب در بدن، عرق ترشح کنند. در موارد حاد این میزان می‌تواند به ۲ لیتر در ساعت برسد. معمولاً زمانی که دمای بدن پایین‌تر از دمای هدف باشد، عرق ترشح نمی‌شود. اما در زمان ترشح آدرنالین، فارغ از دمای بدن، غدد ترشح عرق نیز فعال می‌شوند. دلیل این مساله این است که

مغز در زمان ترشح آدرنالین وقوع یک دوره فعالیت شدید در بدن را پیش‌بینی می‌کند که نتیجه آن افزایش قابل توجه دمای بدن است.

روش‌های دیگری نیز برای کاهش دمای بدن به جز تعریق وجود دارد، هرچند خیلی از این روش‌ها به از دست دادن دما در اثر تبخیر آب وابسته هستند. نفس نفس زدن در سگ‌ها و پرندگان نمونه‌ای از این روش‌هاست. تعریق در گیاهان در حقیقت از دست دادن آب از برگ‌های گیاه است که اثرات خنک کنندگی دارد و در محیط‌های گرم بسیار مفید است.

نقل و انتقال در پلاسمای خون

روش نقل و انتقال گلوکز، اسیدآمینه‌ها، کلسترول، چربی، اکسیژن و سدیم کلرید در خون، به میزان انحلال این مواد در آب بستگی دارد.

خون طی انتقال طیف وسیعی از مواد با استفاده از روش‌های مختلف، اطمینان حاصل می‌کند که مشکلی طی این فرآیند به وجود نیاید و مواد به اندازه‌ای که بدن به آن‌ها نیاز دارد، جابه‌جا شوند.

سدیم کلرید ترکیبی یونی است که آزادانه در آب حل می‌شود تا یون سدیم (Na^+) و یون کلر (Cl^-) ایجاد شوند. این یون‌ها در پلاسمای خون حمل می‌شوند.

اسیدهای‌آمینه هم بار مثبت و هم بار منفی دارند. به همین دلیل در آب محلول هستند. اما میزان حلالیت آن‌ها به گروه جانبی(R) آن‌ها بستگی دارد. برخی از گروه‌های R هیدروفیل و برخی دیگر هیدروفوب هستند. انحلال‌پذیری تمامی اسیدهای‌آمینه به حدی هست که بتوانند به شکل حل شده در پلاسمای خون جابه‌جا شوند.

گلوکز موکولی قطبی است. آزادانه در آب حل می‌شود و به شکل حل شده در پلاسمای خون حمل می‌شود.

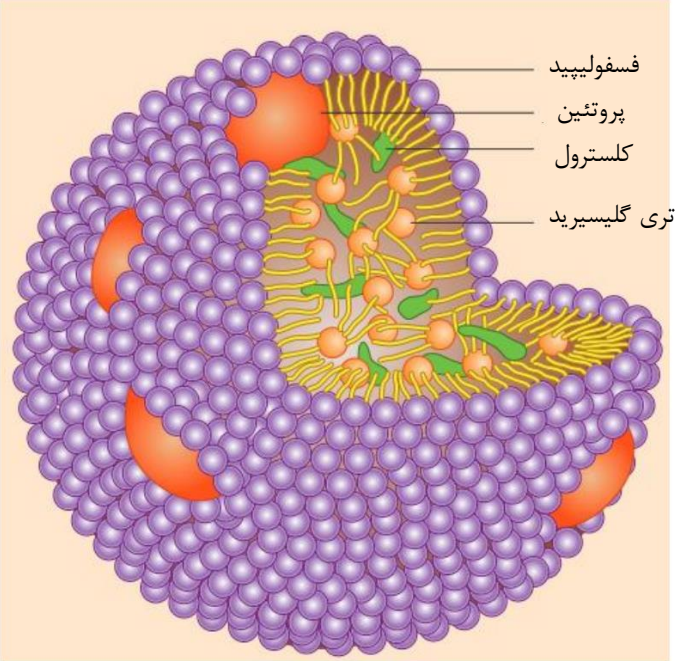
اکسیژن، مولکولی غیرقطبی است. به خاطر اندازه کوچک به شکل حداقلی در آب حل می‌شود، به نحوی که آب در غلظت‌های نسبتاً پایینی از اکسیژن اشباع می‌شود. همچنین زمانی که دمای آب افزایش پیدا می‌کند، میزان حلالیت اکسیژن در آب نیز کاهش می‌یابد. در نتیجه پلاسمای خون در ۳۷ درجه سانتی‌گراد به میزان بسیار کمتری نسبت به آب ۲۰ درجه یا پایین‌تر، توان حل کردن اکسیژن را دارد.

میزان اکسیژنی که توسط پلاسمای خون می‌تواند جابه‌جا شود بسیار کمتر از آن‌چیزی است که برای تنفس هوازی سلول‌ها مورد نیاز است. برای حل این مشکل از هموگلوبین درون گلبول‌های قرمز استفاده می‌شود. هموگلوبین، مکان‌هایی برای اتصال به اکسیژن دارد و بدین ترتیب ظرفیت حمل اکسیژن توسط خون را به شکل چشمگیری افزایش می‌دهد.

مولکول‌های چربی، به طور کامل غیرقطبی، از اکسیژن بزرگتر و در آب نامحلول هستند. مولکول‌های چربی در خون در توسط لیپوپروتئین‌ها حمل می‌شوند. لیپوپروتئین‌هاف گروهی از مولکول‌ها هستند که در ناحیه خارجی خود یک لایه فسفولیپیدی و در ناحیه داخل حاوی چربی هستند. سرهای فسفاتی فسفولیپیدها، آب‌دوست هستند و به سمت بیرون(به طرف آب پلاسمای خون) قرار دارند در صورتی که دم‌های هیدروکربنی در فسفولیپیدها، آب‌گریز و در تماس با چربی‌ها

هستند و به سمت داخل قرار دارند. همچنین در لایه فسفولیپیدی مقداری پروتئین نیز وجود دارد، به همین دلیل به این ساختارها لیپوپروتئین گفته می‌شود.

کلسترول‌ها مولکول‌هایی آب‌گریز هستند؛ به جز بخش کوچک آبدوستی که در یکی از انتهاهای آن‌ها وجود دارد. این بخش آب‌دوست برای حل شدن کلسترول در آب کافی نیست در عوض کلسترول‌ها همراه با چربی‌ها در ترکیبات لیپوپروتئینی حمل می‌شوند. مولکول‌های کلسترول در لایه فسفولیپیدی قرار می‌گیرند به گونه‌ای که ناحیه آب‌دوست آن‌ها همراه با سرهای آب‌دوست فسفولیپیدها به سمت بیرون قرار می‌گیرد.



شکل شماره ۵. آرایش مولکول‌ها در یک لیپوپروتئین

۲,۳ کربوهیدرات‌ها و لیپیدها

مفاهیم

- منوساکاریدها با واکنش‌های تراکمی به یکدیگر متصل می‌شوند و دی‌ساکاریدها و پلیمرهای پلی‌ساکاریدی را می‌سازند.
- اسیدهای چرب می‌توانند بصورت مدل‌های اشباع شده، اشباع نشده تکی[۴۶] و یا غیر اشباع[۴۷] باشند.
- اسیدهای چرب غیراشباع می‌توانند به شکل ایزومرهای سیس یا ترانس باشند.
- تری گلیسیریدها از تراکم از سه اسید چرب و یک گلیسرول ساخته می‌شوند.

ماهیت علم

- صحت‌سنجی ادعاها: ادعاها در خصوص سلامتی لیپیدها باید بررسی شوند.

کاربرد علم

- ساختار و عملکرد سلولز و نشاسته در گیاهان و گلیکوژن در انسان.
- ارائه شواهد علمی برای اثبات خطرات مصرف چربی‌های ترنس و چربی‌های اشباع شده برای سلامتی.
- لیپیدها برای ذخیره دراز مدت انرژی در بدن انسان نسبت به کربوهیدرات‌ها مناسب‌تر هستند.
- سنجش شواهد و روش‌های استفاده شده برای تبیین ادعاها در خصوص سلامتی مصرف لیپیدها.

مهارت آموزی

- استفاده از نرم‌افزارهای تصویرسازی مولکولی برای مقایسه ساختار سلولز، نشاسته و گلیکوژن.
- تعیین شاخص توده بدن[۴۸] (BMI) با استفاده از محاسبات و یا استفاده از دستورنگار(نموگرام)[۴۹].

---

[46] monounsaturated
[47] polyunsaturated
[48] body mass index
[49] nomogram

کربوهیدرات‌ها

منوساکاریدها با واکنش‌های تراکمی به یکدیگر متصل می‌شوند و دی‌ساکاریدها و پلیمرهای پلی‌ساکاریدی را می‌سازند.

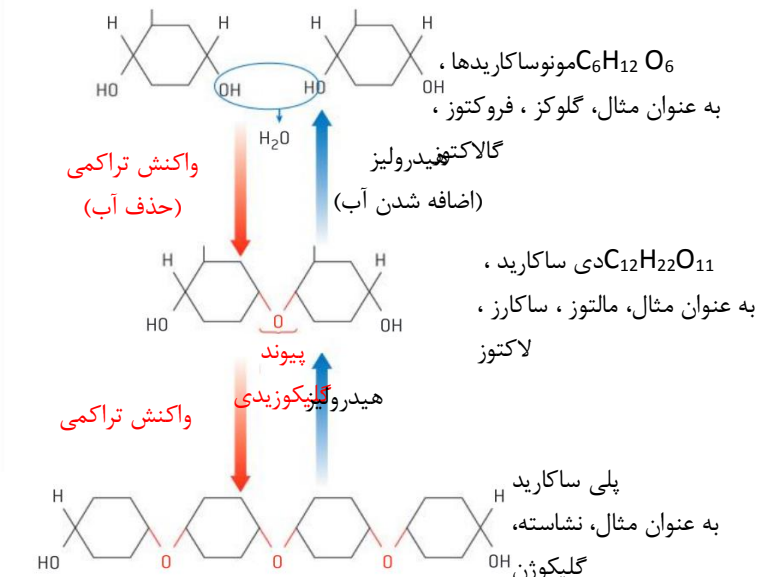
گلوکز، فروکتوز و ریبوز همگی مثال‌هایی از مونوساکاریدها هستند. ساختار مولکول‌های گلوکز و ریبوز در بخش ۲،۱ نشان داده شده است. مونوساکاریدها می‌توانند برای ساختن مولکول‌های بزرگتر به یکدیگر متصل شوند.

- مونوساکاریدها واحدهای تک قندی هستند.
- دی‌ساکاریدها از دو مونوساکارید متصل شده به یکدیگر تشکیل شده‌اند. برای مثال، مالتوز از اتصال دو مولکول گلوکز به یکدیگر ساخته شده است. ساکروز از اتصال یک گلوکز و یک فروکتوز ساخته می‌شود.
- پلی‌ساکاریدها از تعداد زیادی مونوساکارید که به یکدیگر متصل شده‌اند، ساخته می‌شوند. برای مثال گلیکوژن، سلولز و نشاسته هر سه پلی‌ساکارید هستند. همگی از اتصال مولکول‌های گلوکز به یکدیگر ساخته می‌شوند.

تفاوت بین این سه ساختار در ادامه توضیح داده خواهد شد.

مونوساکاریدها از طریق واکنشی به نام واکنش تراکمی با یکدیگر ترکیب می‌شوند (شکل شماره ۱). طی این فرآیند یک مولکول OH از یکی از مولکول‌ها و یک اتم H از مولکول دیگر جدا شده و در کنار یکدیگر تبدیل به H_2O می‌شود. بنابراین طی یک واکنش تراکمی، زیرواحدها به یکدگیر می‌پیوندند و آب ساخته می‌شود.

اتصال مونوساکاریدها به یکدیگر برای ساخت دی‌ساکاریدها و پلی‌ساکاریدها، فرآیندی آنابولیک است و به انرژی نیاز دارد. منبع انرژی مورد نیاز تولید مونوساکاریدها ATP است که از این انرژی حین انجام واکنش تراکمی استفاده می‌شود.



شکل شماره ۱. واکنش‌های تراکمی و هیدرولیز بین مونوساکاریدها و دی ساکاریدها

نظریه علم

اگر دو الگوی متفاوت، توصیف‌های متفاوتی برای یک پدیده داشته باشند، چگونه می‌توان توصیف صحیح‌تر را انتخاب کرد؟

توماس کوهن(Thomas Kuhn) در کتابی با نام *ساختار انقلاب‌های علمی*، از کلمه "الگو" (پارادایم) برای توصیف چهارچوبی که از آن برای ترجمه اطلاعات در یک مطالعه علمی در زمان خاصی به کار گرفته می‌شود، استفاده کرده است. این الگو بر نوع سوالاتی که باید در مورد یک مطلب پرسیده شوند، تأثیرگذار است.

علم تغذیه در حقیقت الگویی تقلیل‌گرایانه دارد که به دنبال تمرکز روی حضور مواد مغذی خاصی است که در صورت حضور آن‌ها در یک ماده غذایی، آن را سالم معرفی کند. بصورتیکه حتی غذاهای فوق‌العاده فرآوری شده هم اگر درجه‌ای از مواد مغذی سالم را داشته باشند، در تبلیغات به عنوان غذای سالم معرفی می‌شوند. کلماتی مانند کربوهیدرات، ویتامین و چربی‌های غیر اشباع در عمل وارد گفتار روزانه ما شده است. برخی معتقدند این اتفاق، موجب اضطراب مصرف کنندگان در خصوص مصرف مواد غذایی سالم می‌شود که با منافع تجاری صنایع غذایی در یک راستا قرار می‌دهد.

الگویی دیگر برای تعیین سلامتی غذا توسط مایکل پولان(Michael Pollan) در کتاب "*در دفاع از غذا*" مطرح شده است. این الگو بیان می‌کند کیفیت غذا باید برمبنای سنت‌های فرهنگی تعیین شود؛ پس نگاه کلی‌نگرانه‌تری نسبت به غذا دارد. او در بخشی از کتابش می‌گوید:

از مفهوم تازگی محض و زرق و برق رژیم غذایی غربی با حدود ۱۷ هزار محصول غذایی جدید در هر سال و قدرت بازاریابی بالا – ۳۲ میلیارد دلار در هر سال – استفاده می‌شود تا آن محصولات به ما فروخته شوند، این‌ها مدل‌های سنتی را از بین می‌برند و ما را در جایی قرار داده‌اند که به علم و روزنامه‌نگاری و حکومت‌ها وابسته هستیم تا آن‌ها به ما بگویند چه چیزی بخوریم و چه چیز نخوریم.

مایکل پولان، در *دفاع از غذا*: بیانه یک خورنده

تصویرسازی مولکول‌های کربوهیدرات

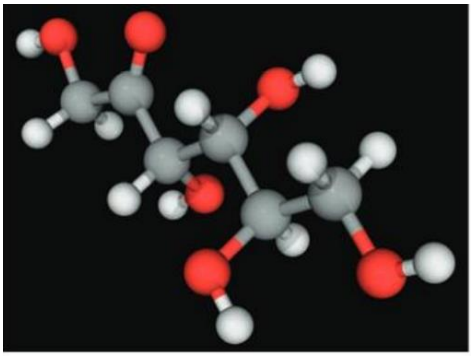
استفاده از نرم‌افزارهای تصویرسازی مولکولی برای مقایسه ساختار سلولز، نشاسته و گلیکوژن.

پراستفاده‌ترین نرم‌افزار تصویرسازی مولکولی JMOL است که می‌توان آن را رایگان دانلود کرد. وبسایت‌های متعددی وجود دارند که از JMOL استفاده می‌کنند. در زمان استفاده از نرم‌افزار JMOL شما می‌توانید تغییرات زیر را روی تصویری از مولکول که روی نمایشگر می‌بینید، اعمال کنید :

- استفاده از اسکرول موس برای بزرگتر یا کوچکتر کردن تصویر.
- کلیک چپ و حرکت دادن موس برای چرخاندن تصویر.
- کلیک راست و نمایش لیستی از عملکردهایی که به شما اجازه می‌دهد مدل مولکول را تغییر دهید، اتم‌ها را علامت‌گذاری کنید، رنگ پس زمینه را تغییر دهید و یا مولکول را به صورت پیوسته بچرخانید.

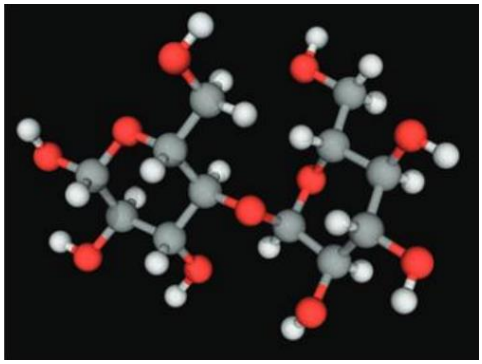
برای بهبود مهارت‌هایتان در تصویرسازی مولکولی تمرین کنید و سپس به این سوالات پاسخ دهید تا سطح مهارت خود را بسنجید و اطلاعات بیشتری در خصوص ساختار پلی‌ساکاریدها بیاموزید.

سوالات



۱) گلوکز را با استایل توپ و میله‌ای به همراه پس زمینه سیاه رنگ انتخاب کنید.

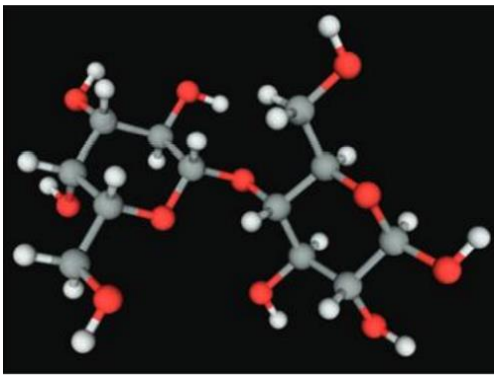
- از چه رنگی برای نشان دادن اتم‌های کربن، هیدروژن و اکسیژن استفاده شده است؟ [۲]



۲) سوکروز را با استایل میله‌ای و پس زمینه آبی رنگ انتخاب کنید.

- تفاوت بین حلقه گلوکوز و حلقه فروکتوز در یک مولکول سوکروز چیست؟ [۱]

۳) آمیلوز، فرم بدون انشعاب نشاسته، را با استایل میله‌ای و پس زمینه سفید رنگ انتخاب کنید. در صورت امکان، ابتدا زنجیره‌ای کوتاه و سپس زنجیره‌ای بلندتر از آمیلوز را انتخاب کنید.



- شکل کلی یک مولکول آمیلوز چگونه است؟ [۱]
- چه تعداد مولکول گلوکز در زنجیره هستند که فقط به یک مولکول گلوکز دیگر متصل می‌باشند؟ [۱]

شکل شماره ۲. تصاویر مولکول‌های قندی با استفاده از نرم افزارتصویرسازی مولکولی - (الف) فروکتوز ، (ب) مالتوز ، (ج) لاکتوز

۴) آمیلوز را با استایل و رنگی دلخواه انتخاب کنید. آمیلوپکتین فرم انشعاب دار نشاسته است. تصویر را برای مشاهده دقیق نقطه‌ای که در آن انشعاب شکل گرفته است، بزرگ کنید. یک مولکول گلوکز باید به یک گلوکز سوم اضافی متصل شود تا انشعاب ساخته شود.

- تفاوت این اتصال با اتصالات بین مولکول‌های گلوکز در نواحی بدون انشعاب آمیلوپکتین در چیست ؟ [۱]
- چه تعداد مولکول گلوکز در مولکول آمیلوپکتین هستند که فقط به یک مولکول گلوکز دیگر متصل شده‌اند؟ [۱]

۵) گلیکوژن را انتخاب کنید. این مولکول به فرم آمیلوپکتینی نشاسته شبیه است ولی دقیقاً مانند آن نیست.

- تفاوت میان گلیکوژن و آمیلوپکتین در چیست؟ [۱]

۶) سلولز را انتخاب کنید.

- از لحاظ شکلی، سلولز چه تفاوتی با سایر پلی‌ساکاریدها دارد؟[۱]

۷) به اتم‌های اکسیژن که بخشی از حلقه‌های مولکول گلوکز زنجیره را ساخته‌اند، نگاه کنید.

- چه الگویی در جایگیری اتم‌های اکسیژن در زنجیره مشاهده می‌کنید؟ [۱]

پلی‌ساکاریدها

ساختار و عملکرد سلولز و نشاسته در گیاهان و گلیکوژن در انسان.

نشاسته، گلیکوژن و سلولز همگی از اتصال مولکول‌های گلوکز به یکدیگر ساخته شده‌اند. با این وجود از نظر ساختار و عملکرد با یکدیگر بسیار متفاوت هستند. این تفاوت به دلیل انواع مختلف گلوکز بکار رفته در این ساختارها و همچنین انواع مختلف پیوندهای بین مولکولی گلوکز در هر کدام از سه ساختار اشاره شده به وجود آمده است.

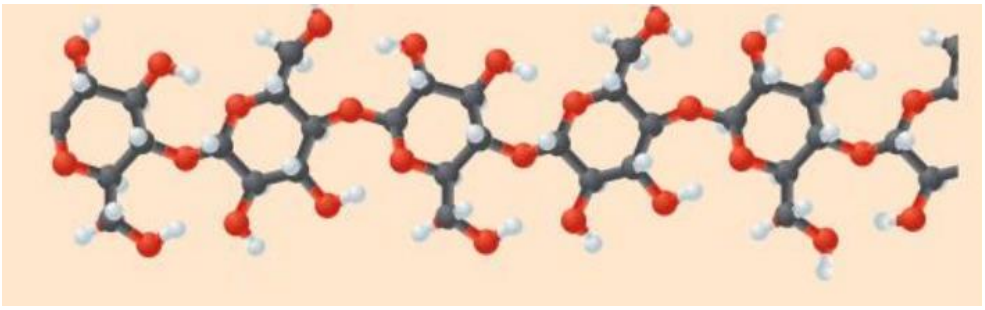
گلوکز، ۵ گروه مولکولی OH- دارد که از هر کدام می‌توان در واکنش‌های تراکمی استفاده کرد ولی در واقعیت تنها سه گروه از این مولکول‌ها برای برقراری پیوند و ساخت پلی‌ساکاریدها استفاده می‌شوند. متداول‌ترین پیوند بین گروه OH- روی کربن شماره ۱ (در سمت راست شکل مولکولی گلوکز) و گروه OH- روی کربن شماره ۴ (در سمت چپ شکل مولکولی گلوکز) به وجود می‌آید. از گروه OH- موجود بر کربن شماره ۶ (در بالای شکل مولکولی گلوکوز) برای ساخت انشعاب در برخی از پلی‌ساکاریدها استفاده می‌شود.

گروه OH- روی کربن شماره یک گلوکز می‌تواند به سمت بالا یا پایین باشد. در آلفا گلوکز گروه OH به سمت پایین و در بتا گلوکز به سمت بالا است. این تفاوت جزئی تأثیرات بزرگی روی پلی‌ساکارید ساخته شده می‌گذارد.

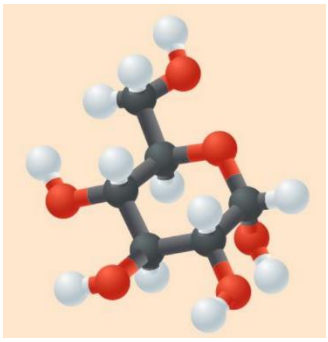
سلولز پلی‌ساکاریدی‌ست که از اتصال مولکول‌های بتا گلوکز به یکدیگر ایجاد می‌شود. واکنش‌های تراکمی باعث برقراری پیوند هیدروژنی بین اتم کربن شماره ۱ و اتم کربن شماره ۴ بتا گلوکز بعدی می‌گردد. گروه‌های OH- روی کربن‌های شماره ۱ و ۴ به سمت‌های مختلفی جهت‌گیری می‌کنند(یکی بالا یکی پایین). به منظور کنار هم قرار گرفتن گروه‌های OH واکنش تراکمی انجام می‌شود و هر بتا گلوکزی که به زنجیره اضافه می‌شود باید ۱۸۰ درجه نسبت به آخرین گلوکز اضافه شده به زنجیره بچرخد. زیرواحدهای گلوکزی زنجیره پشت سر هم به سمت بالا یا پایین جهت‌گیری می‌کنند. در نتیجه این شکل‌گیری، مولکول سلولز به جای خمیده بودن، صاف و مستقیم خواهد بود.

مولکول‌های سلولز زنجیره‌ای بدون انشعاب از بتا گلوکز هستند. بدون انشعاب بودن این ساختار اجازه می‌دهد دسته‌ای از مولکول‌های سلولز که با پیوندهای هیدروژنی به یکدیگر وصل هستند، تشکیل شود. به این دسته‌ها، میکروفیبریل‌های سلولزی می‌گویند.

میکروفیبریل‌های سلولزی مقاومت کششی بسیار بالایی دارند و به همین دلیل در پایه دیواره سلولی گیاهان به کار گرفته می‌شود. مقاومت کششی سلولز از ترکیدن سلول‌های گیاهی در زمان افزایش فشار درون سلولی به واسطه جذب آب و اسمز جلوگیری می‌کند.

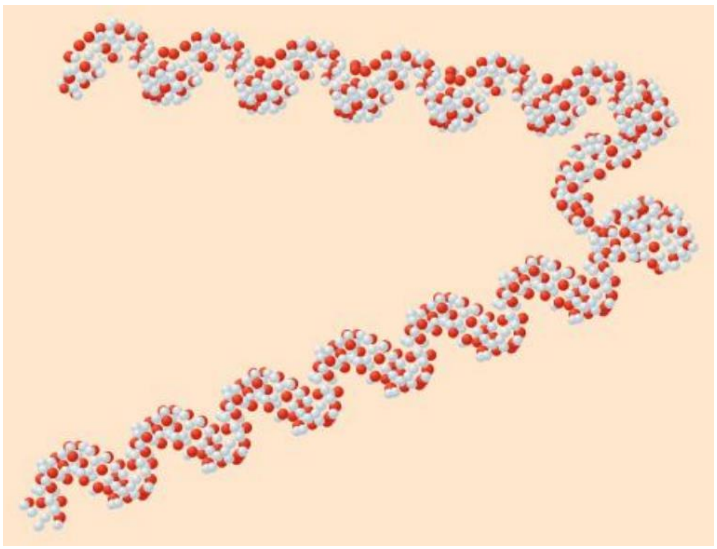


شکل شماره ۴. سلولز



شکل شماره ۳. مولکول گلوکز

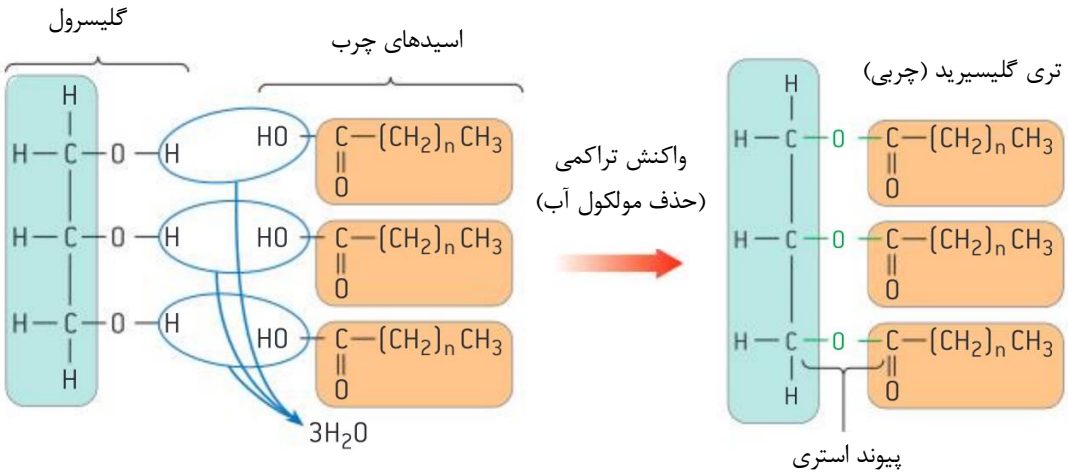
نشاسته از اتصال مولکول‌های آلفا گلوکز به یکدیگر ساخته می‌شود. مانند سلولز، در نشاسته نیز اتصالات به وسیله واکنش‌های تراکمی بین گروه‌های OH- کربن شماره ۱ و کربن شماره ۴ دو مولکول گلوکز کنار هم ایجاد می‌شود. در برخی موارد این گروه‌های OH- هر دو به سمت پایین جهت‌گیری کرده‌اند و در نتیجه تمامی گلوکزهای درون مولکول نشاسته در یک جهت می‌توانند جهت‌گیری کنند. این جهت‌گیری یکسان باعث می‌شود مولکول نشاسته به جای ساختار مستقیم و صاف، ساختاری خمیده داشته باشد. دو نوع نشاسته وجود دارد. در آمیلوز زنجیره مولکول‌های آلفا گلوکز بدون شاخه است و یک هلیکس ممتد تشکیل می‌دهد. در آمیلوپکتین زنجیره شاخه‌دار است و مولکول شکل کروی به خود می‌گیرد.



شکل شماره ۵. نشاسته

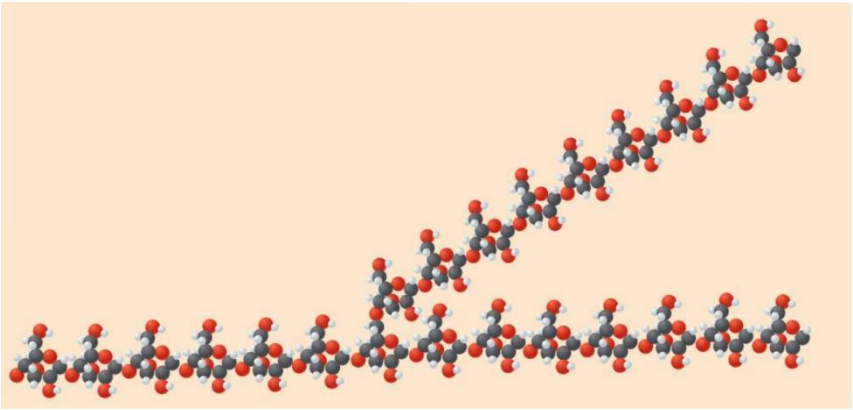
نشاسته فقط در سلول‌های گیاهی تولید می‌شود. مولکول‌های هر دو نوع نشاسته، آب‌دوست هستند ولی آنقدر طویل هستند که در آب حل نمی‌شوند. نشاسته برای ذخیره مقدار زیادی از گلوکز در سلول بسیار مفید است؛ زیرا محلول گلوکزی بسیار غلیظ ممکن است منجر به ورود مقادیر زیادی آب به سلول طی اسمز و ترکیدن سلول شود. ذخیره گلوکز به شکل نشاسته از این مشکل جلوگیری می‌کند. همچنین از نشاسته برای ذخیره گلوکز و به طبع آن، انرژی در دانه‌ها و اندام‌های ذخیره‌ای مانند سلول‌های سیب زمینی نیز استفاده می‌شود. نشاسته همچنین به عنوان منبع موقتی برای ذخیره گلوکز در سلول‌های برگ در زمانی که سرعت تولید گلوکز طی فتوسنتز از سرعت ارسال آن به سایر اندام‌های گیاهی بیشتر است، به کار گرفته می‌شود.

گلیکوژن به فرم شاخه دار نشاسته بسیار شبیه است ولی شاخه‌های بیشتری دارد که این مساله گلیکوژن را متراکم‌تر می‌کند. گلیکوژن در جانوران و برخی از قارچها تولید می‌شود. در انسان نیز گلیکوژن پس از تولید در کبد و برخی از ماهیچه‌های انسانی ذخیره می‌شود. گلیکوژن در جانوران نقشی مشابه با نقش نشاسته در گیاهان را دارد؛ منبع انرژی به وسیله ذخیره-سازی گلوکز در سلول‌ها، زمانی‌که ذخیره‌سازی گلوکز به صورت محلول منجر به مشکلات اسمزی شود.



شکل شماره ۷. تشکیل تری گلیسرید از گلیسرول و سه اسید چرب

اضافه یا حذف کردن یک مولکول گلوکز از گلیکوژن و نشاسته بسیار آسان‌تر است. اضافه یا حذف کردن واحد قندی می‌تواند در هر دو انتهای یک مولکول بدون ایجاد شاخه یا در تمامی انتهاهای یک مولکول شاخه‌دار صورت بگیرد. مولکول‌های نشاسته و گلیکوژن اندازه ثابتی ندارند و تعداد مولکول‌های گلوکز سازنده آن‌ها می‌تواند افزایش یا کاهش پیدا کند.



شکل شماره۶. گلیکوژن

لیپیدها

تری گلیسیریدها از تراکم سه اسید چرب و یک گلیسرول ساخته می‌شوند.

لیپیدها ترکیبات کربنی بسیار متنوعی‌اند که همگی در آب نامحلول هستند. تری‌گلیسیریدها یکی از اصلی‌ترین گروه‌های لیپیدی هستند. برای مثال چربی بافت ادیپوز در انسان‌ها یا روغن دانه‌های آفتاب‌گردان تری‌گلیسیرید هستند. چربی‌ها در دمای بدن (۳۷ درجه سانتی گراد) مایع ولی در دمای اتاق (۲۰ درجه سانتی گراد) جامد هستند درحالی‌که روغن‌ها چه در دمای بدن و چه در دمای اتاق ممکن است به به حالت مایع وجود داشته‌باشند.

یک واحد تری‌گلیسیرید از ترکیب سه اسید چرب و یک گلیسرول ساخته می‌شود(شکل شماره ۷). هرکدام از اسیدهای چرب با واکنش تراکمی به گلیسرول وصل می‌شوند در نتیجه طی تولید تری‌گلیسرید سه مولکول آب ساخته می‌شود. پیوند بین هر اسید چرب و گلیسرول از نوع پیوند استری است. این نوع پیوند زمانی تشکیل می‌شود که یک اسید چرب با گروه -OH الکلی واکنش دهد. در این مورد، واکنش بین گروه کربوکسیل (-COOH) روی اسید چرب و گروه OH- روی گلیسرول پیوند استری را می‌سازد.

از تری‌گلیسریدها برای ذخیره انرژی استفاده می‌شود. این انرژی می‌تواند طی تنفس سلولی آزاد شود. از آن‌جایی که تری‌گلیسریدها نمی‌توانند گرما را به خوبی منتقل کنند، در نتیجه از آن‌ها به عنوان عایق گرمایی نیز استفاده می‌شود، برای مثال چربی پستانداران قطبی از مقادیر زیادی تری‌گلیسیرید تشکیل شده است.

ذخیره انرژی

لیپیدها برای ذخیره دراز مدت انرژی در بدن انسان نسبت به کربوهیدرات‌ها مناسب‌تر هستند.

لیپیدها و کربوهیدرات‌ها هر دو در بدن انسان برای ذخیره‌سازی انرژی مورد استفاده قرار می‌گیرند، ولی معمولاً از لیپیدها برای ذخیره‌سازی طولانی مدت انرژی استفاده می‌شود. چربی‌ها در حقیقت لیپیدهای ذخیره کننده انرژی هستند که در گروه‌های سلولی خاصی به نام ادیپوسیت و در بافت ادیپوز ذخیره می‌شوند. بافت ادیپوز زیر پوست و در اطراف برخی از اندام‌ها مانند کلیه قرار دارد.

دلایل متعددی برای استفاده از لیپیدها به جای کربوهیدرات‌ها به منظور ذخیره‌سازی دراز مدت انرژی وجود دارد :

- مقدار انرژی آزاد شده طی تنفس سلولی به ازای هر گرم لیپید، حدود دو برابر انرژی آزاد شده از هر گرم کربوهیدرات است. در نتیجه به ازای مقادیر انرژی یکسان، مقدار توده بدنی افزوده شده به انسان در کربوهیدرات دو برابر لیپید است. در حقیقت لیپید به غیر از تولید انرژی یکسان به ازای جرم کمتر مزایای دیگری نیز دارد. چربی‌ها قطرات خالصی در سلول تولید می‌کنند که به آب احتیاجی ندارند در حالی‌که ذخیره هر گرم گلیکوژن با مصرف حدود دو گرم آب همراه است؛ پس در عمل لیپیدها در تولید انرژی شش برابر مقرون‌به‌صرفه‌تر از کربوهیدرات‌ها به ازای هر گرم توده بدنی هستند. این نکته بسیار مهم است چرا که منابع ذخیره انرژی همواره همراه انسان هستند. حتی این مساله برای جانورانی مانند پرندگان و خفاش‌ها که پرواز می‌کنند از اهمیت بیشتری برخوردار است.
- برخی از لیپیدهای ذخیره شده نقش‌های دیگری نیز دارند که کربوهیدرات‌ها از پس این نقش‌ها برنمی‌آیند. از آن‌جایی که لیپیدها رسانایی بسیار پایینی برای گرما دارند، به عنوان عایق‌های گرمایی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند. به همین دلیل است که بیشتر محتوای لیپیدی بدن انسان در بافت ادیپوز و به صورت زیر جلدی ذخیره می‌شود. از آنجایی که چربی در دمای بدن مایع است، به عنوان ضدضربه نیز به کار می‌رود. به همین دلیل است که در اطراف برخی از اندام‌ها مانند کلیه‌ها، بافت ادیپوز وجود دارد.

گلیکوژن کربوهیدراتی است که در کبد و برخی از ماهیچه‌ها برای ذخیره‌سازی انرژی استفاده می‌شود. اگرچه لیپیدها برای ذخیره‌سازی طولانی مدت انرژی ایده‌آل هستند ولی گلیکوژن‌ها برای ذخیره‌سازی کوتاه مدت انرژی مناسب‌تر هستند. چون گلیکوژن به سرعت به گلوکز شکسته می‌شود و سپس به آسانی از طریق گردش خون به هرجایی که نیاز باشد منتقل می‌شود بنابراین برای ذخیره سازی کوتاه مدت انرزی مناسب‌تر است. چربیِ بافت‌های ادیپوز نمی‌تواند سریع جابه‌جا شود. گلوکز می‌تواند هم در تنفس هوازی و هم در تنفس بی‌هوازی سلولی مورد استفاده قرار بگیرد؛ درحالی‌که چربی‌ها و اسیدهای

چرب فقط در تنفس سلولی هوازی به کار می‌آیند. کبد تا حداکثر ۱۵۰ گرم و برخی از ماهیچه‌ها تا حدود ۲٪ از جرم خود را می‌توانند گلیکوژن ذخیره کنند.

طرح سوال مبتنی بر داده : پنگوئن امپراطور

در فصل زمستان در قطب جنوب، پنگوئن‌های امپراطور ماده در دریا زندگی و از آن تغذیه می‌کنند.در این زمان، پنگوئن‌های نر باید روی یخ‌ها بمانند تا روی تک تخمی که پنگوئن ماده گذاشته است، بخوابند. در این مدت، پنگوئن‌های نر هیچ غذایی نمی‌خورند. پس از گذشت ۱۶ هفته، تخم تقریباً می‌رسد و جانور ماده برمی‌گردد. طی مدتی که نرها باید روی تخم بخوابند، آن‌ها در گروه‌های بسیار متراکمی (حدود ۳۰۰۰ پرنده) در کنار هم قرار می‌گیرند.

برای بررسی دلیل این اتفاق، ده پنگوئن نر از یک کلونی در منطقه پوینتی جئولوجی[50] قطب جنوب جدا و مطالعه شدند. این ده پنگوئن، چهار هفته غذایی نخورده بودند و ۱۴ هفته دیگر نیز بدون غذا و در محوطه‌های مجزایی که امکان تشکیل گروه را از آن‌ها می‌گرفت، نگهداری شدند. سایر شرایط همانند شرایط طبیعی کلونی وحشی بود. میانگین دمای هوا حدود ۱۶٫۴- درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. ترکیب توده بدنی پرندگان مورد مطالعه و پرندگان وحشی پیش و پس از دوره ۱۴ هفته‌ای اندازه‌گیری شد. نتایج این اندازه‌گیری (به کیلوگرم) در شکل شماره ۸ آورده شده است.

شکل شماره ۸

۱) مجموع وزنی را که هر گروه از پرندگان از دست داده‌اند، محاسبه کنید. [۲]

الف) پرندگان وحشی

ب) پرندگان محصور شده

۲) تغییرات محتوای لیپیدی پرندگانی که آزادانه در کلونی قرار داشتند و پرندگان محصور شده را محاسبه کنید. [۲]

[50] Pointe Geologie

۳) به جز منبع ذخیره انرژی، کاربرد دیگری از لیپیدها را که می‌تواند برای زنده ماندن پنگوئن‌ها حیاتی باشد، بیان کنید. [۱]

شاخص توده بدنی

تعیین شاخص توده بدن (BMI) با استفاده از محاسبات و یا استفاده از نوموگرام.

شاخص توده بدنی یا BMI، توسط آماردان بلژیکی آدولف کوئتلت[۵۱] ابداع شد. برای محاسبه این شاخص، به اندازه‌گیری وزن فرد برحسب کیلوگرم و قد فرد برحسب متر نیاز است.

BMI توسط فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$\text{BMI} = \frac{\text{جرم حسب بر کیلوگرم}}{(\text{ارتفاع حسب بر متر})^2}$$

واحد اندازه‌گیری BMI ، $Kg\ m^{-2}$ است.

همچنین BMI را می‌توان با استفاده از جدول نوموگرام نیز بررسی کرد. خط مستقیمی بین قد در شاخص سمت چپ و وزن در شاخص سمت راست، شاخص BMI را در وسط قطع می‌کند. در پرسش صفحه ۸۱ یک نوموگرام رسم شده است. از BMI برای بررسی وزن مناسب افراد استفاده می‌شود. در جدول شماره ۱ می‌توانید طریقه این کار را مشاهده کنید:

شاخص توده‌ی بدن	وضعیت
زیر ۱۸/۵	کمبود وزن
۱۸ - ۲۴/۹	وزن طبیعی
۲۵ -۲۹/۹	اضافه‌وزن
۳۰یا بیشتر	چاق

جدول شماره ۱

[51] Adolphe Quetelet

در برخی از نقاط جهان، تأمین و توزیع غذا ناکافی‌ست و به همین دلیل افراد دچار سوء تغذیه و فقدان وزن طبیعی می‌شوند. در سایر نقاط جهان بی اشتهایی زاهدانه عامل کم وزنی است. این مساله یک مقوله روانشناختی است که افراد در آن به صورت داوطلبانه غذا مصرف نمی‌کنند و بدین ترتیب دچار کاهش وزن می‌شوند.

چاقی یکی از مشکلات رو به رشد در برخی از کشورها است. مصرف بیش از حد غذا و عدم تحرک کافی منجر به تجمع چربی در بافت‌های ادیپوز می‌شود. با استفاده از کولیس‌های چربی‌سنج (شکل شماره ۹) می‌توان میزان چربی بدن را اندازه‌گیری کرد.

چاقی ریسک ابتلا به بیماری‌هایی قلبی و دیابت نوع دو را افزایش می‌دهد. امید به زندگی را به شکل چشم‌گیری کاهش می‌دهد و هزینه‌های کلی درمان را در کشورهای درگیر با بحران چاقی، افزایش می‌دهد.

اندازه‌گیری شاخص توده بدن. اگر قد این فرد ۱/۸۰ متر باشد، شاخص توده بدنی او چقدر است؟

طرح سوال مبتنی بر داده: نانوگرام‌ها و BMI

برای پاسخ به سوالات زیر به شکل شماره ۱۱ توجه کنید .

۱- الف) شاخص توده بدنی مردی با ۷۵ کیلوگرم وزن و قد ۱,۴۵ متر را محاسبه کنید. [۱]

ب) وضعیت وزن این مرد را توصیف کنید . [۱]

۲- الف) وزن فردی که در صفحه قبل روی ترازو ایستاده است را بیان کنید. [۱]

ب) فرض کنید این فرد قدی به طول ۱,۸ متر دارد. شاخص توده بدنی او را حساب کنید. [۱]

فعالیت

تخمین درصد چربی بدن

برای تخمین درصد چربی بدن، با استفاده از کولیس چربی‌سنج ضخامت عضله بدن (بر حسب میلی متر) در این چهار قسمت اندازه‌گیری می‌شود:

عضله جلوی بازو

عضله پشت بازو

زیر کتف

دور کمر

سپس محاسباتی باید انجام شود و به وسیله نرم افزارهایی که در اینترنت نیز هستند، می‌توان نتایج را تحلیل و بررسی کرد.

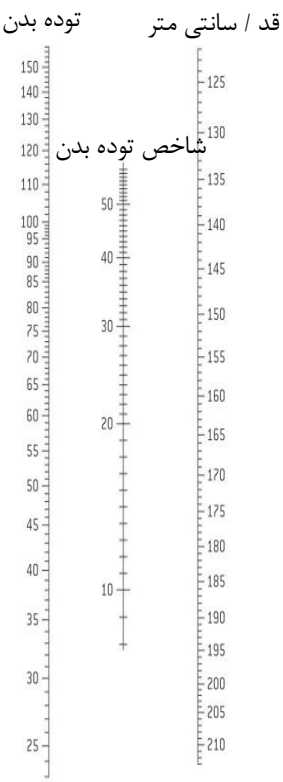
شکل شماره ۹. اندازه‌گیری چربی بدن با کولیس‌های چربی‌سنج

۳- الف) زنی با قد ۱۵۰ سانتی متر، شاخص توده بدنی‌اش ۴۰ است. حداقل وزنی که باید کم کند تا به وزن طبیعی برسد را حساب کنید. محاسباتتان را بنویسید. [۳]

ب) دو روشی که با استفاده از آن‌ها این زن می‌تواند وزن خود را کم کند، پیشنهاد دهید. [۲]

۴- رابطه بین قد و BMI را با فرض ثابت بودن وزن، بیان کنید.

شکل شماره ۱۰. آهسته دویدن

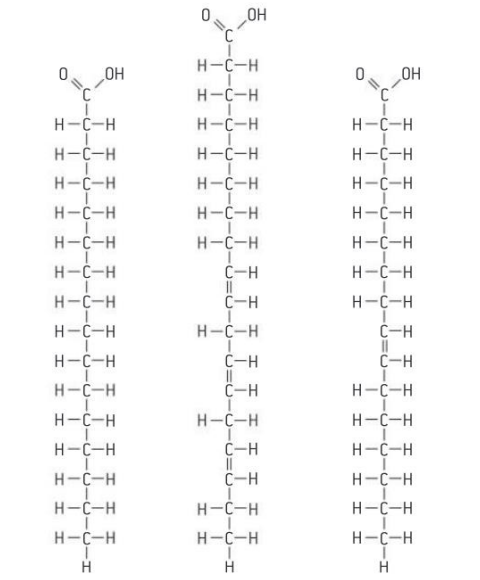


شکل شماره۱۱

اسیدهای چرب

اسیدهای چرب می‌توانند اشباع شده، تک اشباع نشده و یا غیر اشباع باشند.

ساختار پایه اسیدهای چرب در بخش ۲,۱ توضیح داده شده است. اسیدهای چرب زنجیره‌ای از اتم‌های کربن و هیدروژن هستند که با پیوند کووالانسی یگانه به هم متصل شده‌اند. به همین دلیل به آن‌ها زنجیره هیدروکربنی گفته می‌شود. در یک انتهای زنجیره، بخش اسیدی مولکول حضور دارد. این بخش در حقیقت گروه کربوکسیل است که به صورت COOH- نمایش داده می‌شود.



اسید پالمیتولیک
• اشباع نشده
• سیس
• غیر ضروری
• امگا۷

اسید لینولنیک
• اشباع نشده
• همه سیس‌ها
• ضروری
• امگا ۳

اسید پالمیتیک
• اشباع شده
• غیر ضروری

شکل شماره ۱۲. نمونه‌ای از اسیدهای چرب

طول زنجیره‌های هیدروکربنی متنوع است؛ ولی اکثر اسیدهای چرب در ارگانیسم‌های زنده بین ۱۴ تا ۲۰ اتم کربن دارند. تنوع دیگری که می‌تواند بین زنجیره‌های هیدروکربنی وجود داشته باشد، نوع پیوند میان اتم‌های کربن است. در برخی از اسیدهای چرب، اتم‌های کربن با پیوند یگانه به یکدیگر متصل شده‌اند، اما در برخی دیگر از اسیدهای چرب، بیش از یک پیوند وجود دارد و اتم‌های کربن از طریق پیوندهای دوگانه به هم متصل شده‌اند.

اگر یک اتم کربن با پیوندهای یگانه به اتم‌های کربن کناری خود متصل شود، می‌تواند به دو اتم هیدروژن نیز متصل شود. اگر یک اتم کربن با یک پیوند دوگانه به یکی از اتم‌های کربن کناری‌اش متصل شود، تنها می‌تواند به یک اتم هیدروژن متصل شود. در نتیجه زنجیره هیدروکربنی‌ای که تمام کربن‌هایش با پیوند یگانه به هم وصل شده‌اند، حداکثر میزان هیدروژن ممکن را دارد؛ به همین دلیل به چنین زنجیره‌ای، اسید چرب اشباع می‌گویند. اسیدهای چربی که دو یا بیشتر پیوند دوگانه دارند، اشباع نشده هستند؛ زیرا مقدار کمتری هیدروژن نسبت به حداکثر هیدروژن ممکن را دارند. اگر زنجیره فقط یک پیوند دوگانه داشته باشد، تک اشباع نشده و اگر بیش از یک پیوند دوگانه داشته باشد، چند اشباع نشده(غیر اشباع) نامیده می‌شود.

شکل شماره ۱۲، یک اسید چرب اشباع، یک اسید چرب تک پیوند اشباع نشده و یک اسید چرب چند اشباع نشده را نشان می‌دهد. در زیست‌شناسی IB نیازی به حفظ کردن اسامی اسیدهای چرب نیست.

اسیدهای چرب اشباع نشده

اسیدهای چرب غیراشباع می‌توانند به شکل ایزومرهای سیس یا ترانس باشند.

در اسیدهای چرب اشباع نشده، اتم‌های هیدروژن معمولاً در همان سمتی قرار دارند که دو اتم کربن درگیر در پیوند دوگانه قرار می‌گیرند. به این اسیدهای چرب، اسیدهای چرب سیس[۵۲] گفته می‌شود. مدل دیگری هم وجود دارد که اتم‌های هیدروژن در سمت مقابل دو اتم کربن در پیوند دوگانه قرار می‌گیرند که به آن‌ها، اسیدهای چرب ترانس[۵۳] می‌گویند. این دو کانفورماسیون در شکل شماره ۱۴ نشان داده شده‌اند.

در اسیدهای چرب سیس، زنجیره هیدروکربنی در محل پیوند دوگانه دچار خمیدگی می‌شود و باعث می‌شود تری-گلیسریدهای حاوی اسیدهای چرب اشباع نشده سیس نسبت به تری‌گلیسریدهای دارای اسیدهای چرب اشباع، تراکم کمتری داشته باشند و بدین ترتیب نقطه ذوب این تری گلیسیریدها پایین‌تر خواهد بود. تری‌گلیسریدهای دارای اسیدهای چرب سیس، مانند روغن‌ها، در دمای اتاق مایع خواهند بود.

اسیدهای چرب ترانس در زنجیره هیدروکربنی خود و در محل پیوند دوگانه خمیدگی ندارند؛ در نتیجه نقطه ذوب بالاتری دارند و در دمای اتاق جامد هستند. اسیدهای چرب ترانس به طور مصنوعی به وسیله هیدروژن‌دهی[۵۴](هیدروژنیزاسیون)

---

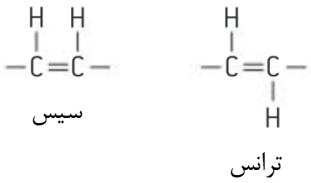
[52] cis-fatty acids

[53] trans-fatty acids

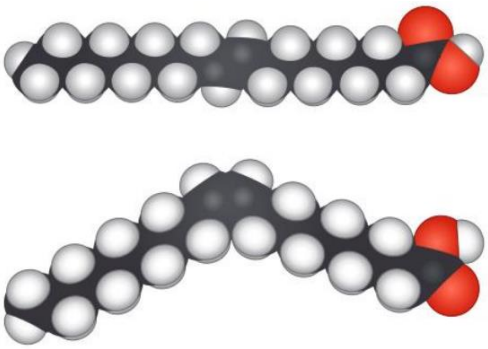
[54] hydrogenation

روغن ماهی یا روغن‌های گیاهی تولید می‌شوند. از اسیدهای چرب ترانس برای ساخت چربی‌های جامد به منظور تولید کره گیاهی یا سایر محصولات غذایی استفاده می‌شود.

شکل شماره ۱۵. تری گلیسیرید موجود در روغن زیتون حاوی اسیدهای چرب اشباع نشده سیس.



شکل شماره ۱۳. پیوندهای دوگانه در اسیدهای چرب



شکل شماره ۱۴. استریوشیمی اسیدهای چرب - (الف) ترانس (ب) سیس

خطرات مصرف چربی‌ها برای سلامت انسان

ارائه شواهد علمی برای اثبات خطرات مصرف چربی‌های ترنس و چربی‌های اشباع شده برای سلامتی.

ادعاهای بسیار زیادی در خصوص اثرات مختلف مصرف چربی روی سلامت انسان وجود دارد. نگرانی اصلی مربوط به بیماری‌های قلبی عروقی[55] (CHD) است. در این بیماری‌ها، بخشی از عروق خونی توسط ذرات چربی مسدود می‌شوند و در ادامه با تشکیل لخته خونی حمله قلبی رخ می‌دهد.

در بسیاری از مطالعات پژوهشی، میان میزان مصرف چربی‌های اشباع شده و نرخ CHD، همبستگی مثبت یافت شده است. با این وجود، کشف همبستگی اثبات نمی‌کند که چربی‌های اشباع‌شده عامل بیماری هستند. مساله دیگری که همراه با مصرف زیاد چربی‌های اشباع رخ می‌دهد، مانند وجود مقادیر کم فیبر در رژیم غذایی، می‌تواند عامل اصلی CHD باشد.

[55] coronary heart disease

وضعیت این بیماری در بعضی از جمعیت‌ها، با همبستگی مطرح شده همخوانی ندارد. برای مثال جمعیت ماسائی‌ها[۵۶] در کنیا[۵۷] رژیم غذایی بسیار غنی از گوشت، چربی، خون و شیر دارند. در نتیجه میزان چربی اشباع بسیار بالایی دریافت می‌کنند ولی همچنان میزان وقوع CHD در میان آن‌ها نادر است. شکل شماره ۱۷ اعضای قبیله کنیایی دیگری را نشان می‌دهد که همین روند در آن‌ها نیز وجود دارد.

رژیم‌های غذایی غنی از روغن زیتون، محتوی اسیدهای چرب سیس تک اشباع نشده، به صورت سنتی در کشورهای اطراف مدیترانه مصرف می‌شود. در میان جمعیت این کشورها به طور کلی نرخ بروز CHD کمتر است و عنوان می‌شود عامل این مساله مصرف اسیدهای چرب سیس تک اشباع نشده است. با این وجود شاید فاکتورهای ژنتیکی این افراد یا سایر عوامل مانند مصرف گوجه در تقریباً تمام غذاهایشان بتواند نرخ پایین ابتلا به CHD را توضیح دهد.

همچنین برخی مطالعات نشان داده‌است که همبستگی مثبتی میان مقدار مصرف چربی ترانس و نرخ ابتلای به CHD وجود دارد. سایر فاکتورهای خطرزا نیز برای بررسی ارتباط آن‌ها با ابتلای به CHD بررسی شده‌اند اما هیچ‌کدام نتوانسته‌اند به اندازه مصرف چربی ترانس این همبستگی را نشان دهند. به احتمال فراوان مصرف چربی‌های ترانس منجر به CHD می‌شود. در بیمارانی که در اثر CHD از دنیا رفته‌اند، مشاهده شده است که مقدار فراوانی از چربی‌های ترانس در عروق خونی آن‌ها رسوب کرده و این امر می‌تواند دلیل محکمی بر اثبات ارتباط بین مصرف چربی‌های ترانس و ابتلای به CHD باشد.

بررسی مخاطرات غذاها برای سلامتی

صحت‌سنجی ادعاها: ادعاها در خصوص سلامتی لیپیدها باید بررسی شوند.

بسیاری از ادعاها در خصوص سلامتی غذاها، ساختگی هستند. در برخی موارد ادعا می‌شود فلان غذا ارزش فراوانی برای سلامتی دارد و در بعضی دیگر ادعا می‌شود که آن غذا برای سلامتی مضر است. اشتباه بودن بسیاری از ادعاها زمانی که به صورت علمی آزمایش می‌شوند، مشخص می‌شود.

بررسی برخی ادعاها در خصوص اثرات یک رژیم غذایی خاص روی سلامتی با انجام آزمایشاتی روی جانوران آزمایشگاهی انجام‌شدنی‌است. جانوران مشابه ژنتیکی و گروه‌هایی از آن‌ها با جنسیت، سن و وضعیت سلامتی یکسان را می‌توان به راحتی در آزمایشگاه تولید کرد و تحت آزمایش قرار داد. متغیرهایی به غیر از رژیم غذایی مانند دما یا میزان تحرک را می‌توان کنترل کرد تا روی نتایج آزمایش تأثیری نگذارند. می‌توان رژیم غذایی‌ای را طراحی کرد که فقط از نظر یک فاکتور غذایی بین رژیم‌های مختلف متفاوت باشد و بتوانیم اثر آن فاکتور را روی سلامتی جانور بررسی کنیم.

نتایج آزمایش‌های جانوری عموماً قابل توجه هستند ولی نمی‌توانند با قطعیت بگویند که فلان فاکتور غذایی روی سلامت انسان‌ها اثر گذار است یا نه. بسیار دشوار است که بخواهیم چنین آزمایشات کنترل شده‌ای را روی انسان‌ها نیز انجام دهیم. شاید بتوان گروه‌هایی با جنسیت، سن و وضعیت سلامتی یکسان پیدا کرد ولی به جز دو قلوهای یکسان نمی‌توانیم گروهی

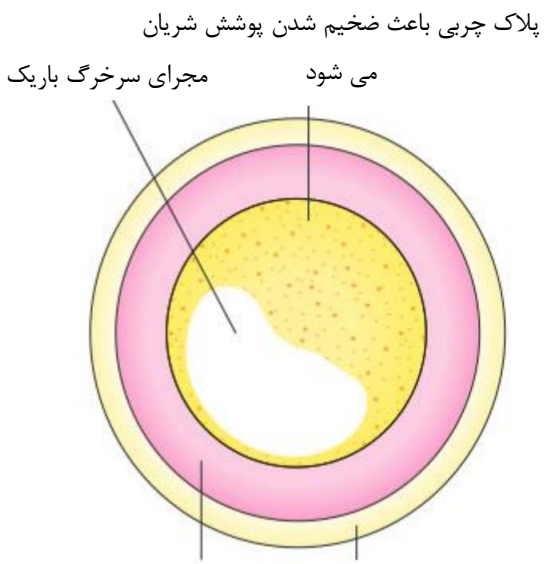
[56] Maasai
[57] Kenya

متشکل از افراد یک دست از نظر ژنتیکی بیابیم. همچنین بسیار دشوار خواهد بود که بخواهیم فاکتورهایی مانند میزان تحرک را در انسان کنترل کنیم. از طرفی افراد بسیار کمی وجود دارند که راضی شوند برای مدتی یک رژیم غذایی بسیار خاص و مشخص را مصرف کنند.

در نتیجه محققان علوم تغذیه باید مسیر دیگری را در پیش بگیرند. شواهد مرتبط با اثرات یک رژیم غذایی خاص روی سلامتی را می‌توان با استفاده از مطالعات اپیدیمیولوژیکی به دست آورد. این مطالعات شامل بررسی گروه بزرگی از افراد است که میزان مصرف مواد غذایی و وضعیت سلامتی آن‌ها طی سال‌های متمادی اندازه‌گیری می‌شود. سپس می‌توان از فرآیندهای آماری برای کشف ارتباط بین وجود فاکتورهای خاص در رژیم غذایی افراد و افزایش نرخ ابتلا به یک بیماری خاص استفاده کرد. این آنالیزها باید اثر سایر فاکتورها روی بروز بیماری را حذف کنند.

ماهیت پرسش علمی: استفاده از داوطلبین در آزمایش‌ها

در خلال جنگ جهانی دوم آزمایشات متعددی در انگلستان و آمریکا روی نظامیان داوطلب انجام شد. داوطلبین آماده بودند سلامتی خود را برای کمک به توسعه دانش پزشکی به خطر بیاندازند. در انگلستان آزمایشی روی ویتامین C انجام می‌شد که حدود ۲۰ نفر در آن شرکت کردند. به مدت شش هفته به همگی رژیم غذایی حاوی ۷۰ میلی گرم ویتامین C داده شد. سپس در هشت ماه بعدی، به سه داوطلب همان ۷۰ میلی گرم ویتامین C و به هفت نفر ۱۰ میلی‌گرم ویتامین داده شد. ۱۰ نفر باقی مانده نیز ویتامینی دریافت نکردند. این ده نفر درگیر کمبود ویتامین C شدند. در این افراد مداخلاتی انجام شد که اثر رژیم غذایی بررسی شود، بریدگی‌های سه سانتی متری روی ران آن‌ها به همراه زخم‌هایی که با پنج بخیه بسته شدند، تشکیل شد. این زخم‌ها ترمیم نمی‌شدند. همچنین پیاز مو و لثه این افراد نیز شروع به خون‌ریزی کرد. برخی از داوطلبین درگیر مشکلات جدی‌تر قلبی شدند. وضعیت گروه‌هایی که ۱۰ یا ۷۰ میلی‌گرم ویتامین C دریافت کرده بودند، تقریباً مناسب بود و درگیر علایم مرتبط با کمبود ویتامین C نشدند.



شکل شماره ۱۶. سرخرگ نشان دهنده‌ی پلاک چربی

آزمایشاتی درباره میزان نیاز به ویتامین C روی خوکچه هندی نیز انجام شد. این خوکچه‌ها برای چنین آزمایشی بسیار مناسب بودند، زیرا مانند انسان در آن‌ها نیز آسکوربیک اسید تولید نمی‌شود. طی مدت زمان آزمایش، خوکچه‌ها مقدار متقاوتی ویتامینC دریافت می‌کردند و میزان غلظت این ماده در پلاسمای خون و ادرار آن‌ها به طور مرتب اندازه‌گیری می‌شد. سپس خوکچه‌ها کشته شدند و کلاژن موجود در استخوان و پوست آن‌ها مورد بررسی قرار گرفت. در کلاژن

خوکچه‌هایی که مقدار کمی ویتامین C دریافت کرده بودند، به مراتب اتصالات کمتری میان رشته‌های پروتئینی وجود داشت و در نتیجه مقاومت کمتری داشتند.

۱) آیا از لحاظ اخلاقی پزشکان و دانشمندان مجاز هستند روی داوطلبین آزمایشاتی انجام دهند که می‌دانند این آزمایش‌ها ممکن است سلامت داوطلبین را در معرض خطر قرار دهد؟

۲) در برخی از موارد افراد برای حضور در یک آزمایش، مبلغی را به عنوان دستمزد دریافت می‌کنند. آیا این کار نسبت به استفاده از داوطلبین (بدون پرداخت دستمزد) اخلاقی‌تر است؟

۳) آیا استفاده از جانوران برای انجام آزمایشات بهتر است؟ مسائل اخلاقی استفاده از جانوران مانند انجام آزمایش روی انسان‌ها است؟

۴) آیا برای انجام یک آزمایش کشتن یک جانور قابل قبول است؟

تحلیل داده‌های مرتبط با خطرات مصرف چربی‌ها برای سلامتی

سنجش شواهد و روش‌های استفاده شده برای تبیین ادعاها در خصوص سلامتی مصرف چربی‌ها.

ارزیابی معرفی شده در بخش IB به معنای بررسی پیامدها و محدودیت‌ها است. شواهد مرتبط با ادعاهای مطرح شده در خصوص سلامتی یا عدم سلامتی، از تحقیقات علمی به دست می‌آیند. بنابراین باید دو سوال در خصوص این تحقیقات پرسیده شود :

۱) پیامدها: آیا نتایج یک تحقیق، ادعای مطرح شده را کاملاً بصورت کامل یا فقط بخشی از آن را تأیید می‌کند یا اصلاً آن را تأیید نمی‌کند؟

۲) محدودیت‌ها: آیا روش‌های به کار رفته در تحقیق دقیق بوده‌اند یا اینکه عدم قطعیت به واسطه ضعف در انتخاب روش‌های به کار گرفته شده در نتایج وجود دارد؟

شکل شماره ۱۷. مردم سامبورو در شمال کنیا. سامبوروها مانند ماسائی‌ها رژیم غذایی غنی از محصولات حیوانی دارند اما میزان بیماری‌های قلبی در آن‌ها نیز بسیار کم است.

استفاده از تحلیل نتایج (نتایج آزمایش یا نتایج یک پیمایش) می‌توان به سوالات پاسخ داد. تحلیل نتایج اگر به روش ارائه آن‌ها بصورت نمودار یا سایر روش‌های تصویری باشند، راحت‌تر است .

- آیا بین میزان مصرف لیپید و نرخ ابتلا به بیماری‌ها یا بهبود وضع سلامتی همبستگی وجود دارد؟ این همبستگی می‌تواند مثبت یا منفی باشد.

- تفاوت میان میانگین نرخ ابتلا به بیماری‌ها و سطح مصرف لیپید چقدر است؟ تفاوت‌های کوچک احتمالاً چندان قابل توجه نیستند.
- گسستگی داده‌ها به چه میزان است؟ میزان پراکندگی داده‌ها را می‌توان از روی نقاط روی نمودار نقطه‌ای یا اندازه ستون خطا در یک نمودار ستونی متوجه شد. هرچه داده‌ها گسترده‌تر باشند، احتمال اینکه تفاوت میان میانگین‌ها قابل توجه باشد، کمتر است.
- آیا انجام تست‌های آماری می‌تواند تفاوت چشمگیر یا بی معنی میان میانگین‌ها را مشخص کند؟

با بررسی روش‌های به کار گرفته شده می‌توان به پرسش دوم پاسخ داد. نکات مطرح شده در ادامه مطالب در خصوص یک نظرسنجی است و قدری با سوالاتی که باید در خصوص یک آزمایش کنترل شده پرسیده شود، متفاوت‌اند.

- اندازه نمونه انتخاب شده چقدر است؟ در نظرسنجی نیاز است هزاران نفر مورد بررسی قرار بگیرند تا بتوان به نتایج به دست آمده اتکا کرد.
- یکپارچگی نمونه انتخاب شده از نظر جنسیت، سن، وضعیت سلامتی و سبک زندگی چگونه است؟ هرچه نمونه یک‌دست‌تر باشد تأثیر سایر فاکتورها روی نتایج کمتر است.
- در مواردی که نمونه یکپارچه نباشد، آیا نتایج به منظور حذف اثر سایر فاکتورها مناسب سازی می‌شود؟
- آیا اندازه‌گیری میزان چربی مصرف شده و نرخ ابتلای به بیماری‌ها به دقت انجام شده است؟ برخی اوقات افراد حاضر در یک نظرسنجی میزان مصرف خود را به شکل دقیقی گزارش نمی‌کنند یا بیماری‌ها، اشتباه تشخیص داده می‌شوند.

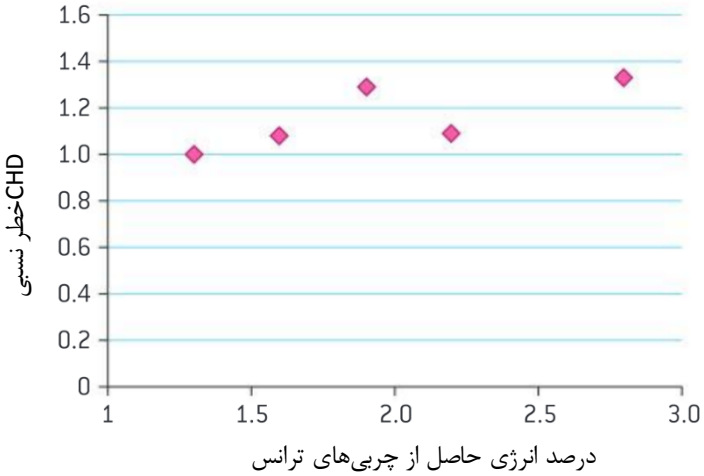
طرح سوال مبتنی بر داده: ارزیابی شواهد به دست آمده از یک نظرسنجی پزشکی

نظرسنجی پیرامون سلامت پرستاران و تأثیر برخی از فاکتورها روی سلامتی بسیار قابل تامل است. این نظرسنجی در سال ۱۹۷۶ روی ۱۲۱۷۰۰ پرستار زن در آمریکا و کانادا انجام شد. در این نظرسنجی از پرستاران در خصوص فاکتورهای دخیل در سبک زندگی و تاریخچه پزشکی‌شان سوالاتی پرسیده شد. پرسش سوالات تکمیلی نیز هر دو سال یکبار پس از نظرسنجی اول، ادامه پیداکرد.

جزئیات روش به کار گرفته شده در این نظرسنجی به منظور بررسی رژیم غذایی و تشخیص بیماری‌های مزمن افراد را می‌توان در مقاله منتشر شده در مجله *American journal of epidemiology* که به رایگان از طریق اینترنت در دسترس است، مطالعه کرد.:

Oh, K, Hu, FB, Manson, JE, Stampfer, MJ and Willett, WC. (2005) Dietary Fat Intake and Risk of Coronary Heart Disease in Women: 20 Years of Follow-up of the Nurses' Health Study. American Journal of Epidemiology, 161:672–679. doi:10.1093/aje/kwi085

برای بررسی اثر چربی‌های ترانس روی نرخ ابتلای به CHD، شرکت‌کنندگان در نظرسنجی بر مبنای میزان مصرف چربی ترانس به پنج گروه تقسیم شدند. گروه اول ۲۰٪ از مشارکت‌کنندگان بودند که کمترین میزان مصرف چربی ترانس را داشتند و گروه پنجم ۲۰ ٪ از مشارکت‌کنندگان بودند که بیشترین میزان مصرف چربی را داشتند. میانگین مصرف چربی برای هر گروه به شکل درصدی از انرژی دریافت شده از طریق مصرف غذا محاسبه شد. ریسک ابتلای به CHD برای هر گروه محاسبه شد؛ به گونه‌ای که ریسک ابتلا در گروه ۱ به صورت ریسک ۱ نمایش داده شده است. ریسک محاسبه شده بر اساس تفاوت گروه‌ها از نظر سن، شاخص توده بدنی، میزان مصرف الکل، تاریخچه ابتلای والدین به CHD، مصرف سایر غذاهایی که بر نرخ ابتلای به CHD تأثیر می‌گذارد و سایر فاکتورها، بهینه سازی شد.



درصد انرژی از چربی‌های ترانس	1/3	1/6	1/9	2/2	2/8
ریسک ابتلا به CHD	1	1/08	1/29	1/19	1/33

شکل شماره ۱۸

شکل شماره ۱۸ نموداری است که درصد انرژی به دست آمده از طریق مصرف چربی ترانس را برای هر کدام از پنج گروه و نرخ بهینه شده ابتلای به CHD را نشان می‌دهد. اثر مصرف چربی ترانس روی ریسک ابتلای به CHD از لحاظ آماری با فرض حاشیه اطمینان ۹۹ درصدی، چشمگیر و قابل توجه است.

۱- چرا در این نظرسنجی فقط پرستاران زن مورد بررسی قرار گرفتند؟ [۳]

۲- روند نشان داده شده در نمودار را توصیف کنید. [۱]

۳- میانگین سن پرستاران در پنج گروه با هم یکسان نیست. دلایل لزوم بهینه کردن نتایج به منظور جبران اثر سن روی نتایج نهایی را توضیح دهید. [۲]

۴- بر مبنای تست‌های آماری، شانس مشاهده تنوع در ریسک ابتلای به CHD به واسطه اثر فاکتورهایی غیر از میزان مصرف چربی ترانس را محاسبه کنید. [۲]

۵- شواهدی مبنی بر اثر سایر فاکتورها را روی نرخ ابتلای به CHD، که در نمودار قابل مشاهده هستند، توضیح دهید. [۲]

طرح سوال مبتنی بر داده: چربی‌های اشباع و بیماری‌های قلبی عروقی

۱- الف) نمودار نقطه‌ای جدول شماره ۲ را رسم کنید [۵]

ب) روند موجود در نمودار نقطه‌ای را مشخص کنید. [۲]

۲- نتایج را با هم مقایسه کنید.

الف) مقایسه غرب و شرق فنلاند[۲]

ب) مقایسه کرت و مونتنگرو[۲]

۳- شواهد به دست آمده از این نظرسنجی را که در مورد ارتباط نقش مصرف چربی‌های اشباع به عنوان عامل ابتلای به بیماری‌های قلبی عروقی است، ارزیابی کنید. [۴]

رتبه‌بندی جمعیت‌ها با درصد کالری حاصل از اسیدهای چرب اشباع		فنلاند شرقی	فنلاند غربی	زوتفن	ایالات متحده آمریکا	اسلوونی	بلگراد	کروالکوره	دالماتیا	زرنجانین	دالماتیا	ولیکا	کرت	رم	کورفو	اوشیبوکا	تانوشیماروو
درصد کالری از اسیدهای چرب اشباع		۲۲	۱۹	۱۹	۱۸	۱۴	۱۲	۱۰	۱۰	۹	۹	۹	۹	۸	۷	۳	۳
نرخ مرگ در هر صدهزارن فر در سال	CHD	۹۹۲	۳۵۱	۴۲۰	۵۷۴	۲۱۴	۲۸۸	۲۴۸	۱۵۲	۸۶	۹	۱۵۰	۸۰	۲۹۰	۱۴۴	۶۶	۸۸
	تمامی موارد	۱۷۲۷	۱۳۱۸	۱۱۷۵	۱۰۸۸	۱۴۷۷	۵۰۹	۱۲۴۱	۱۱۰۱	۷۵۸	۵۴۳	۱۰۸۰	۱۰۷۸	۱۰۲۷	۷۶۴	۱۲۴۸	۱۰۰۶

۲,۴ پروتئین‌ها

مفاهیم

- اسیدآمینه‌ها توسط واکنش‌های تراکمی به یکدیگر متصل شده و پلی‌پپتیدها را می‌سازند.
- ۲۰ اسیدآمینه مختلف جهت سنتز پلی‌پپتیدها توسط ریبوزوم‌ها وجود دارد.
- اسیدآمینه‌ها می‌توانند با هر توالی به یکدیگر متصل شوند. این مساله منجر به تنوع چشمگیری در میان پلی‌پپتیدها می‌شود.
- توالی اسیدآمینه‌ای پلی‌پپتیدها بوسیله ژن‌ها رمزنگاری می‌شود.
- یک پروتئین می‌تواند از یک یا چند پلی‌پپتید متصل به هم، ساخته شده باشد.
- توالی اسیدآمینه، کانفورماسیون سه بعدی پروتئین را تعیین می‌کند.
- ارگانیسم‌های زنده پروتئین‌های بسیار متنوع با عملکردهای مختلف را سنتز می‌کنند.
- هر انسانی، پروتئوم[۵۸] منحصر به فرد خود را دارد.

کاربرد علم

- روبیسکو، انسولین، ایمونوگلوبین‌ها، رودوپسین، کلاژن و تار عنکبوت مثال‌هایی از عملکردهای متنوع پروتئین‌ها هستند.
- دناتوراسیون پروتئین‌ها با اعمال گرما یا تغییر شدید pH نسبت به pH بهینه اتفاق می‌افتد.

مهارت آموزی

- رسم اشکال مولکولی برای نمایش پیوندهای پپتیدی.

ماهیت علم

- الگوها، روندها و اختلافات: اکثر ارگانیسم‌ها(نه همه)، پلی‌پپتیدها را با استفاده از اسیدآمینه‌های مشابهی می‌سازند.

[58] proteome

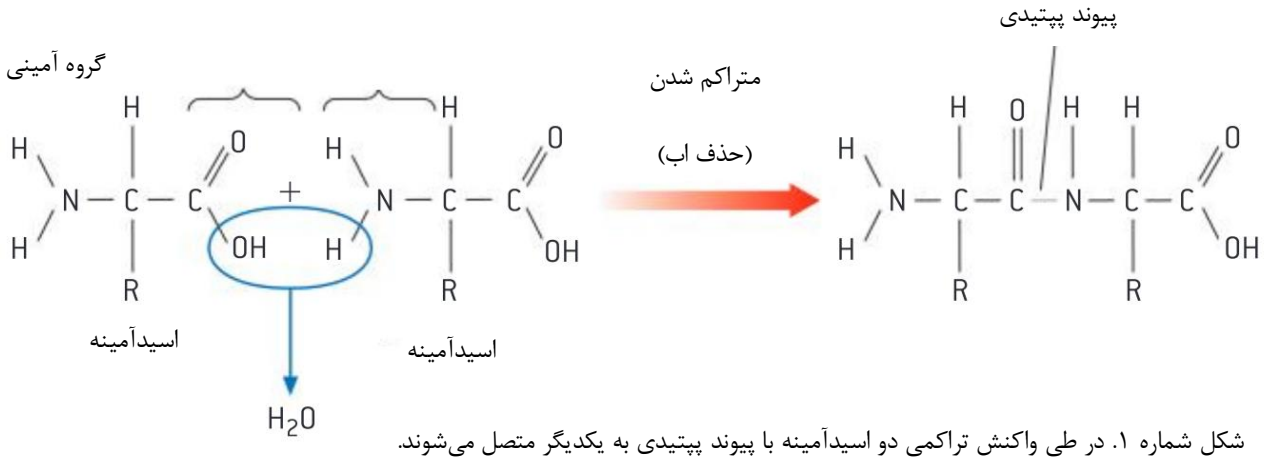
اسیدآمینه‌ها و پلی‌پپتیدها

اسیدآمینه‌ها توسط واکنش‌های تراکمی به یکدیگر متصل شده و پلی‌پپتیدها را می‌سازند.

پلی‌پپتیدها زنجیره‌ای از اسیدهای آمینه هستند. اسیدآمینه‌ها توسط واکنش‌های تراکمی به یکدیگر متصل شده و پلی-پپتیدها را می‌سازند. این فرآیند با کمک ریبوزوم‌ها انجام می‌شود که به آن ترجمه گفته می‌شود. پلی‌پپتیدها اجزای اصلی تشکیل دهنده پروتئین‌ها هستند و بسیاری از پروتئین‌ها فقط از اسیدهای آمینه ساخته شده‌اند. برخی از پروتئین‌ها از یک زنجیره پلی‌پپتیدی و برخی دیگر از دو یا تعداد بیشتری زنجیره پلی‌پپتیدی ساخته می‌شوند.

واکنش تراکمی شامل اتصال گروه آمینی ($-NH_2$) یکی از اسیدهای آمینه به گروه کربوکسیل (-COOH) اسیدآمینه دیگر است. مانند تمامی واکنش‌های تراکمی، در این واکنش نیز آب تولید می‌شود و پیوند جدید ایجادشده میان دو اسیدآمینه پیوند پپتیدی نام دارد.

دی‌پپتید، مولکولی است که از اتصال دو اسیدآمینه به یکدیگر توسط پیوند پپتیدی ساخته می‌شود. یک پلی‌پپتید نیز



شکل شماره ۱. در طی واکنش تراکمی دو اسیدآمینه با پیوند پپتیدی به یکدیگر متصل می‌شوند.

مولکولی است که از تعداد زیادی اسیدآمینه متصل به هم توسط پیوندهای پپتیدی ساخته شده است.

تعداد اسیدهای آمینه در هر پلی‌پتید متغیر است، با این وجود معمولاً به زنجیره‌های کمتر از ۲۰ اسیدآمینه، اولیگوپپتید (به جای پلی‌پپتید) می‌گویند. انسولین پروتئین کوچکی است که از دو زنجیره پلی‌پپتیدی ۲۱ و ۳۰ اسیدآمینه‌ای ساخته شده است،. تیتین، بزرگ‌ترین پلی‌پپتید کشف شده تا به امروز است که در بخشی از ساختار ماهیچه‌ها قرار دارد. تیتین در انسان، زنجیره‌ای از متشکل از ۳۴۳۵۰ اسیدآمینه است. در موش‌ها طول این زنجیره به ۳۵۲۱۳ اسیدآمینه می‌رسد.

ترسیم پیوندهای پپتیدی

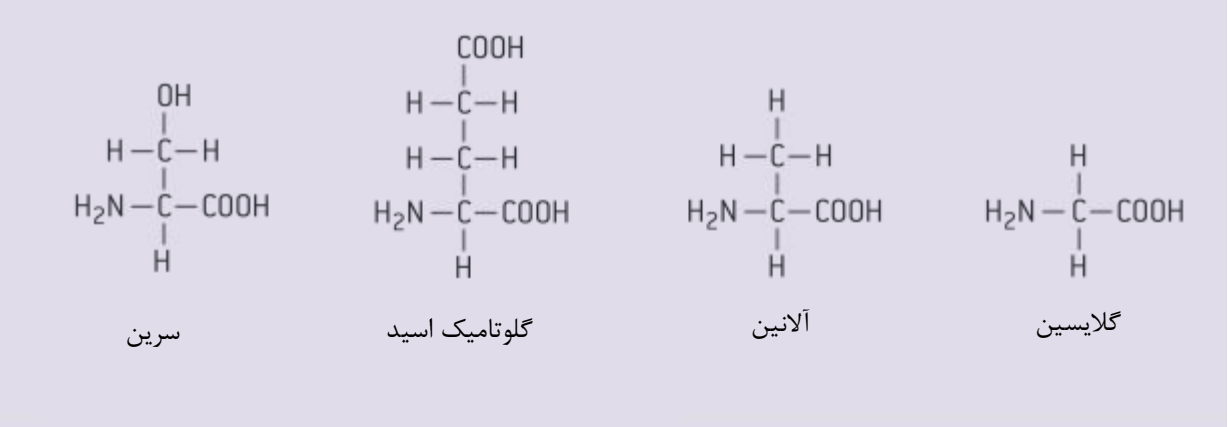
رسم اشکال مولکولی برای نمایش پیوندهای پپتیدی.

برای ساخت یک دی‌پپتید، دو اسیدآمینه با اتصال گروه آمین یک اسیدآمینه به گروه کربوسیل اسیدآمینه یک واکنش تراکمی صورت می‌گیرد. این پیوند در شکل شماره ۱ نشان داده شده است.

ایجاد پیوند پپتیدی مستقل از نوع گروه R اسیدآمینه‌هاست و بین تمامی اسیدهای آمینه مشابه است. برای آنکه مهارت خود را در نشان دادن چگونگی تشکیل پیوند پپتیدی بسنجید، سعی کنید نحوه تشکیل پیوند پپتیدی در شکل شماره ۲ را توضیح دهید. ۱۶ ترکیب دی‌پپتیدی احتمالی می‌تواند از این چهار اسیدآمینه نشان داده شده ساخته شود.

همچنین شما می‌توانید با استفاده از این چهار اسیدآمینه الیگوپپتیدی با سه پیوند پپتیدی رسم کنید. در صورتی که این کار را به درستی انجام دهید، زنجیره ساخته شده باید ویژگی‌های زیر را داشته باشد:

- زنجیره‌ای از اتم‌های متصل به هم با پیوندهای کووالانسی یگانه که اسکلت اولیگوپپتید را می‌سازند و توالی تکراری -N-C-C- دارند.
- به هر اتم نیتروژن در اسکلت اولیگوپپتیدی یک اتم هیدروژن با پیوند یگانه و به یکی از دو اتم کربن، یک اتم اکسیژن با پیوند دوگانه متصل شده است.
- گروه‌های آمین (-NH2) و کربوکسیل (-COOH) برای تشکیل پیوند پپتیدی مورد استفاده قرار گرفته‌اند و فرم آزاد آن‌ها را می‌توان فقط در انتهای هر زنجیره مشاهده کرد. به هر انتهای پلی پپتید با توجه به گروه قرارگرفته شده، انتهای آمینی و انتهای کربوکسیلی زنجیره گفته می‌شود.
- گروه‌های R در همه اسیدآمینه‌ها دست نخورده باقی می‌مانند و به سمت بیرون اسکلت اولیگوپپتیدی جهت‌گیری می‌کنند.



شکل شماره ۲. تعدادی از اسیدهای آمینه معمول

تنوع اسیدآمینه‌ها

۲۰ اسیدآمینه مختلف برای سنتز پلی‌پپتیدها توسط ریبوزوم‌ها وجود دارد.

اسیدهای آمینه‌ای که توسط ریبوزوم‌ها به یکدیگر متصل می‌شوند تا پلی‌پپتیدها را بسازند همگی ویژگی‌های مشابهی دارند: یک اتم کربن در مرکز مولکول به یک گروه آمین و یک گروه کربوکسیل و یک اتم هیدروژن متصل می‌شود. همچنین اتم کربن به یک گروه R که در هر اسیدآمینه متفاوت است نیز متصل می‌شود.

ریبوزوم‌ها از ۲۰ نوع اسیدآمینه مختلف برای ساخت پلی‌پپتیدها استفاده می‌کنند. گروه‌های آمینی و کربوکسیلی برای برقراری پیوند پپتیدی استفاده می‌شوند؛ در نتیجه ویژگی‌های هر اسیدآمینه وابسته به گروه R آن اسیدآمینه است. گروه‌های R در یک زنجیره از اسیدهای آمینه به ارگانیسم‌های زنده اجازه می‌دهند طیف وسیع و متنوعی از پروتئین‌ها را بسازند. برخی از این تفاوت‌ها در جدول شماره ۱ بیان شده است. لازم نیست تا این تفاوت‌های به خصوص را حفظ کنید ولی باید بدانید دلیل تنوع شیمیایی بسیار زیاد میان اسیدهای آمینه به خاطر گروه‌های R متفاوت آن‌هاست.

برخی از پروتئین‌ها اسیدآمینه‌هایی دارند که جزو آن مجموعه بیست تایی اسیدآمینه‌ای نیست. برخی اوقات این اتفاق به خاطر تغییر یکی از آن بیست اسیدآمینه استاندارد پس از ساخته شدن زنجیره رخ می‌دهد. برای مثال در کلاژن، یک پروتئین ساختاری مورد استفاده در حفظ قدرت کششی تاندون‌ها، لیگامنت‌ها، پوست و دیواره رگ های خونی نمونه‌ای از تغییر اسیدآمینه‌ها را می‌توان دید. پلی‌پپتیدهای کلاژنی که توسط ریبوزوم‌ها ساخته می‌شوند، مقادیر زیادی اسیدآمینه پرولین دارند. اما برخی از پرولین‌ها پس از سنتز به هیدروکسی پرولین تبدیل می‌شوند تا پایداری کلاژن افزایش یابد.

<table>
<tr><td colspan="3">نُه گروه R آبگریز هستند که بین صفر تا نُه اتم کربن دارند.</td><td colspan="3">یازده گروه R آب دوست هستند.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">سه گروه، R حلقوی دارند.</td><td rowspan="2">شش گروه، فاقد R حلقوی هستند.</td><td rowspan="2">چهار گروه از Rهای آب دوست، قطبی هستند اما هرگز باردار نمی‌شوند.</td><td colspan="3">هفت گروه از Rهای اسیدآمینه‌ها می‌توانند باردار شوند.</td></tr>
<tr><td>چهار گروه، با واگذاری پروتون و منفی شدن، به عنوان یک اسید عمل می‌کنند.</td><td>سه گروه R، با پذیرش پروتون و مثبت شدن به عنوان اسیدآمینه کاتیونی پایه عمل می‌کنند.</td></tr>
</table>

جدول شماره ۱

فعالیت

کمبود ویتامین C

برای تبدیل پرولین به هیدروکسی پرولین به آسکوربیک اسید (ویتامین C) نیاز است، بنابراین کمبود ویتامین C، منجر به ساخته شدن کلاژن غیرطبیعی می‌شود. با توجه به دانش خود نسبت به کاربردهای کلاژن، انتظار دارید این مسئله چه عواقبی در پی داشته باشد؟ پیش‌بینی‌های خود را با جستجو و مطالعه علائم کمبود آسکوربیک اسید (اسکوروی) بررسی کنید.

اسیدآمینه‌ها و منشا حیات

الگوها، روندها و تناقضات: اکثر ارگانیسم‌ها(نه همه)، پلی‌پپتیدها را با استفاده از اسیدآمینه‌های مشابهی می‌سازند.

بسیار جالب است که بدانیم اکثر ارگانیسم‌های زنده از ۲۰ اسیدآمینه شناخته‌شده برای ساخت پروتئین‌ها استفاده می‌کنند. در برخی از موارد، اسیدآمینه‌ها پس از ساخته شدن پلی‌پپتید دچار تغییراتی می‌شوند ولی طی فرآیند اولیه ایجاد پیوند پپتیدی بین اسیدآمینه‌ها توسط ریبوزوم‌ها ، معمولاً از همان ۲۰ اسیدآمینه استفاده می‌شود.

ما می توانیم احتمال این روند را به دلیل شانس منتفی کنیم. برای چنین رخدادی دلایل متعددی وجود داردمساله. برخی از فرضیه‌هایی که تا امروز در این باره مطرح شده‌اند عبارتند از:

- تمامی۲۰ اسیدآمینه، طی فرآیندهای شیمیایی روی زمین و پیش از آغاز حیات ساخته شده‌اند؛ در نتیجه تمامی ارگانیسم‌ها از آن‌ها استفاده کرده و می‌کنند. به غیر از این ۲۰ اسیدآمینه، اگر اسیدآمینه دیگری در هر زمان ایجاد می‌شد مورد استفاده قرار می‌گرفت.
- ۲۰ اسیدآمینه موجود، برای ساخت طیف وسیع و متنوعی از پروتئین‌ها ایده‌آل هستند، در نتیجه انتخاب طبیعی همیشه ارگانیسم‌هایی را انتخاب کرده است که از این ۲۰ اسیدآمینه برای ساخت پروتئین‌ها استفاده کرده‌اند.
- تمامی اشکال حیات از یک گونه اولیه که از این ۲۰ اسیدآمینه برای ساخت پروتئین‌ها استفاده کرده است، تکامل یافته اند. به دلیل روش ساخت پلی‌پپتیدها توسط ریبوزوم‌ها، برای یک ارگانیسم دشوار است که مجموعه اسیدهای‌آمینه را با حذف یا اضافه کردن یک اسیدآمینه موجود، تغییر دهد.

زیست‌شناسی علم پیچیده‌ای است و معمولاً در بخش‌های مختلف آن اختلاف نظر وجود دارد. برخی از گونه‌ها از یکی از سه کدون پایانی برای رمزگذاری یک اسیدآمینه غیر استاندارد اضافی استفاده می‌کنند. برای مثال برخی از گونه‌ها از کدون UGA برای کد کردن سلنوسیستئین و برخی از UAG برای کد کردن پیرولایزین استفاده می‌کنند.

طرح سوال مبتنی بر داده : اسیدآمینه‌های مشترک

۱) الف) کدام یک از سه فرضیه مطرح شده درباره استفاده از ۲۰ اسیدآمینه مشابه توسط ارگانیسم‌ها با استفاده از شواهد تایید می‌شود؟ [۳]

ب) روش‌هایی برای آزمایش یکی از فرضیه‌ها پیشنهاد دهید. [۲]

۲) دیواره سلولی باکتری‌ها حاوی پپتیدوگلیکان است، ترکیب پیچیده کربنی که از قندها و زنجیره‌های کوتاه اسیدآمینه تشکیل شده است. برخی از این اسیدآمینه‌ها نسبت به مجموعه ۲۰ اسیدآمینه‌ی استاندارد، اسیدهای آمینه‌ی متفاوتی هستند. همچنین برخی از این اسیدهای آمینه به صورت راستگرد[۵۹] هستند درصورتی که ۲۰ اسیدآمینه

[59] right-handed forms

استاندارد سازنده پلی‌پپتیدها همگی چپ‌گرد دارند. آیا مشاهده این تفاوت‌ها آنقدر چشمگیر است که بتوان فرضیه استفاده ارگانیسم‌ها از ۲۰ اسیدآمینه استاندارد برای ساخت پلی‌پپتیدها را رد کرد ؟ [۵]

شکل شماره ۳. دنباله‌دار کوهوتک - ۲۶ اسیدآمینه مختلف در یک دنباله‌دار مصنوعی تولید شده توسط محققان در Institut d'Astrophysique Spatiale (CNRS / فرانسه) یافت شد، که نشان می‌دهد اسیدهای آمینه مورد استفاده در اولین موجودات زنده روی زمین ممکن است از فضا آمده باشند.

تنوع پلی‌پپتیدی

اسیدآمینه‌ها می‌توانند با هر توالی‌ای به یکدیگر متصل شوند. این مساله منجر به تنوع چشمگیری در میان پلی‌پپتیدها می‌شود.

ریبوزوم‌ها، اسیدهای آمینه را بصورت یک به یک به هم وصل می‌کنند تا پلی‌پپتید ساخته شود. ریبوزوم می‌تواند پیوند پپتیدی را بین هر کدام از اسیدآمینه‌ها برقرار کند؛ در نتیجه بوجود آمدن هر توالی از اسیدآمینه‌ها ممکن خواهد بود.

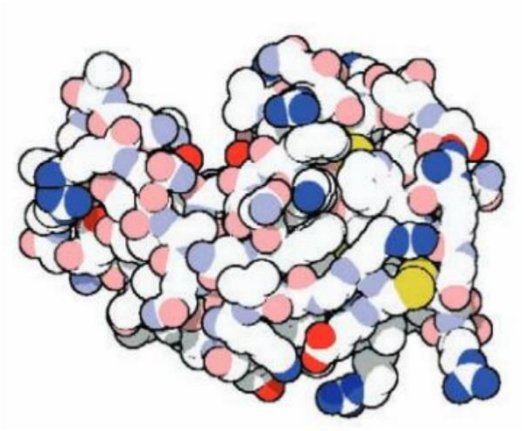
تعداد توالی‌های ممکن اسیدآمینه را می‌توان محاسبه کرد (جدول شماره ۲). هر کدام از اسیدآمینه‌های موجود در یک دی‌پپتید می‌توانند یکی از ۲۰ اسیدآمینه استاندارد باشند؛ در نتیجه ۲۰ ضربدر ۲۰ توالی ممکن برای یک دی‌پپتید وجود خواهد داشت ($۲۰^۲$). برای یک تری‌پپتید ۲۰ ضربدر ۲۰ ضربدر ۲۰ حالت توالی ممکن وجود خواهد داشت یعنی $۲۰^۳$ در نتیجه برای یک پلی‌پپتید با طول n اسیدآمینه ، ۲۰^n نوع توالی ممکن وجود خواهد داشت.

تعداد اسیدآمینه‌های موجود در یک پلی‌پپتید می‌تواند بین ۲۰ تا ده‌ها هزار عدد باشد. برای مثال اگر یک پلی‌پپتید ۴۰۰ اسیدآمینه داشته باشد، $۲۰^{۴۰۰}$ حالت توالی ممکن اسیدآمینه‌ای برای آن وجود خواهد داشت. این عدد بسیار بزرگ است به گونه‌ای که برخی از محاسبه‌گرهای آنلاین این عدد را به عنوان بی‌نهایت درنظر می‌گیرند. اگر برای سایر زنجیره‌های پلی پپتیدی با تعداد متغیر نیز این رقم را محاسبه کنیم، بی‌نهایت توالی ممکن اسیدآمینه‌ای وجود خواهد داشت.

ژن‌ها و پلی‌پپتیدها

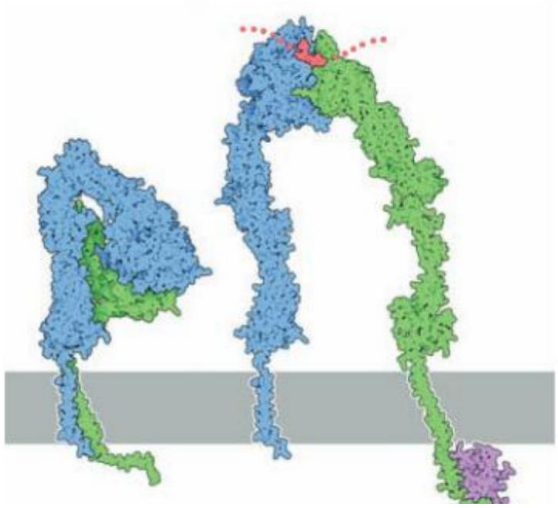
توالی اسیدآمینه‌ای پلی‌پپتیدها بوسیله ژن‌ها رمزنگاری می‌شود.

تعداد توالی‌های اسیدآمینه‌ای که می‌تواند تولید شود، نامتناهی است ولی ارگانیسم‌های زنده می‌توانند تعداد کمی از آن‌ها را تولید کنند. با این حال، یک سلول معمولی، پلی‌پپتیدهایی با هزاران توالی مختلف تولید می‌کند و باید اطلاعات مورد نیاز برای تولید همه آن‌ها را در خود ذخیره کند. توالی اسیدآمینه‌ای هر کدام از پلی‌پپتیدها به صورت توالی‌های بازی یک ژن در سلول رمزگذاری می‌شود.



شکل شماره ۴. آنزیم لیزوزیم با نیتروژن گروه‌های آمینی به رنگ آبی، اکسیژن به رنگ قرمز و گوگرد به رنگ زرد نشان داده شده‌ات. جایگاه فعال آنزیم، شکاف بالای سمت چپ است.

برخی از ژن‌ها عملکردهای دیگری نیز دارند، ولی اکثر ژن‌های درون یک سلول، توالی اسیدآمینه‌ای یک پلی‌پپتید را ذخیره می‌کنند. ژن‌ها برای این کار از کدهای ژنتیکی استفاده می‌کنند. سه باز در هر ژن برای کد کردن هر اسیدآمینه در زنجیره پلی‌پپتیدی مورد نیاز است. از لحاظ تئوری یک پلی‌پپتید با ۴۰۰ اسیدآمینه به ژنی با توالی ۱۲۰۰ بازی نیاز دارد. ژن‌ها معمولاً طول بیشتری دارند. بدین ترتیب که در هر دو انتهای هر ژن و گاهی اوقات در نقاط خاصی ازر توالی آن، بازهای اضافی وجود دارد. توالی‌های بازی که پلی‌پپتیدها را کد می‌کنند؛ به قالب خوانش باز، معروف هستند. یکی از معماهایی که وجود دارد این است که قالب‌های خوانش باز تنها بخش کوچکی از کل DNA یک گونه را تشکیل می‌دهند.



شکل شماره ۵. اینتگرین تعبیه شده در غشا (خاکستری) تاخورده و غیرفعال است و جایگاه‌های اتصال داخل و خارج سلول (قرمز و بنفش) ساختارهایی در دسترس هستند.

پروتئین‌ها و پلی‌پپتیدها

یک پروتئین می‌تواند از یک یا چند پلی‌پپتید متصل به هم، ساخته شده باشد.

اینتگرین پروتئینی غشایی است که دو زنجیره پلی‌پپتیدی دارد. هر کدام از این دو زنجیره یک بخش آب‌گریز دارند که داخل غشای سلولی جای می‌گیرد. دو زنجیره پلی‌پپتیدی هنگام فعالیت، می‌توانند در کنار یکدیگر قرار گرفته یا از هم فاصله داشته‌باشند.

کلاژن از سه زنجیره پلی‌پپتیدی بلند که مثل یک مولکول طناب مانند به هم پیچ خورده‌اند ، تشکیل شده است. این ساختار، مقاومت کششی بسیار بیشتری نسبت به حالتی که سه زنجیره پلی‌پپتیدی از هم جدا باشند، دارد. ساختار پیچ‌خورده مولکول قدری می‌تواند انبساط پیدا کرده و کش بیاید تا شانس شکسته شدن مولکول کمتر شود.

هموگلوبین از چهار زنجیره پلی‌پپتیدی به همراه یک ساختار غیر پلی‌پپتیدی ساخته شده است. برهمکنش میان چهار بخش هموگلوبین با یکدیگر این امکان را فراهم می‌کند که اکسیژن بسیار بهینه‌تر نسبت به زمانی که چهار زنجیره از هم جدا هستند، منتقل شود.

فعالیت

محاسبه تنوع پلی‌پپتیدها

تعداد اسیدآمینه	تعداد توالی اسیدآمینه‌ای ممکن	
۱	$۲۰^{۱}$	
۲	$۲۰^{۲}$	۴۰۰
۳		۸۰۰۰
۴		
	$۲۰^{۶}$	۶۴میلیون
		۱۰,۲۴تریلیون

جدول شماره ۲

جدول شماره ۳. نمونه‌ای از پروتئین‌ها با تعداد زنجیره‌های پلی‌پپتیدی مختلف.

تعداد زنجیره پلی پپتیدی	مثال	توضیحات
۱	لیزوزیم	این آنزیم در ترشحاتی مانند مخاط بینی و اشک وجود دارد. با تجزیه پپتیدوگلیکان، دیواره سلولی برخی از باکتری‌ها را از بین می‌برد.
۲	اینتگرین	پروتئین غشایی که برای ایجاد ارتباط بین ساختارهای داخل و خارج سلول استفاده می‌شود.
۳	کلاژن	پروتئین ساختاری در تاندون‌ها، رباط‌ها، دیواره‌های پوست و رگ‌های خونی. مقاومت کششی بالا، با کشش محدود را فراهم می‌کند.
۴	هموگلوبین	انتقال گازها در گلبول‌های قرمز. اکسیژن در ریه‌ها به هموگلوبین متصل شده و با کاهش غلظت اکسیژن در بافت‌ها آزاد می‌شوند.

فعالیت

زیست‌شناسان مولکولی تعداد قالب‌های خوانش باز را در گونه‌های خاصی از ارگانیسم‌های زنده، بررسی کرده‌اند. همچنان با قطعیت نمی‌توان گفت که چه تعداد ژن در هر گونه یک زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی را کد می‌کند. اما با این وجود می‌توان بهترین تخمین‌های موجود را با هم مقایسه کرد :

- مگس *سرکه*، توالی‌های بازی برای حدود ۱۴هزار زنجیره پلی‌پپتیدی دارد.
- یک کرم نماتود که کمتر از ۱۰۰۰ سلول دارد، حدود ۱۹هزار پلی‌پپتید را کد می‌کند.
- این عدد در انسان، حدود ۲۳هزارتا است.
- این عدد در گیاه *آرابیدوپسیس تالیانا*، گیاه کوچکی که در تحقیقات مورد استفاده قرار می‌گیرد، حدود ۲۷هزارتا است.

آیا می‌توانید گونه‌ای پیدا کنید که تعداد چارچوب‌های خوانش باز آن از این اعداد کمتر یا بیشتر باشد؟

کانفورماسیون‌های پروتئینی

توالی اسیدآمینه، کانفورماسیون سه بعدی پروتئین را تعیین می‌کند.

کانفورماسیون یک پروتئین در حقیقت ساختار سه بعدی آن است. کانفورماسیون یک پروتئین توسط توالی اسیدآمینه‌ای آن و پلی‌پپتیدهای سازنده‌اش تعیین می‌شود. پروتئین‌های رشته‌ای مانند کلاژن، طویل هستند و معمولاً ساختارهایی تکراری دارند. بسیاری از پروتئین‌ها نیز کروی هستند که به صورت ساختارهای پیچیده‌ای که دارای بخش‌های هلیکس مانند یا صفحه‌ای هستند دیده می‌شوند.

برای ساختن یک زنجیره پلی‌پپتیدی، اسیدآمینه‌ها همیشه با یک توالی ثابت و مشابه یک به یک اضافه می‌شوند.. در پروتئین‌های کروی، زنجیره‌های پلی‌پپتیدی پس از ساخته شدن تا می‌خورند تا کانفورماسیون نهایی ایجاد شود. این تا خوردن با برقراری پیوند میان گروه‌های R اسیدآمینه‌های موجود در توالی خطی آن پروتئین ایجاد شده و باعث افزایش پایداری می‌گردد.

پروتئین‌های کروی در آب محلول هستند؛ گروه‌های آب‌دوست(گروه‌های جانبی R) آن‌ها به سمت بیرون مولکول و گروه‌های آب‌گریز معمولاً به سمت داخل مولکول جهت‌گیری می‌کنند. در پروتئین‌های کروی غشایی، گروه‌های R آب‌گریز به سمت بیرون مولکول هستند و با مرکز آب‌گریز غشا در تماس هستند.

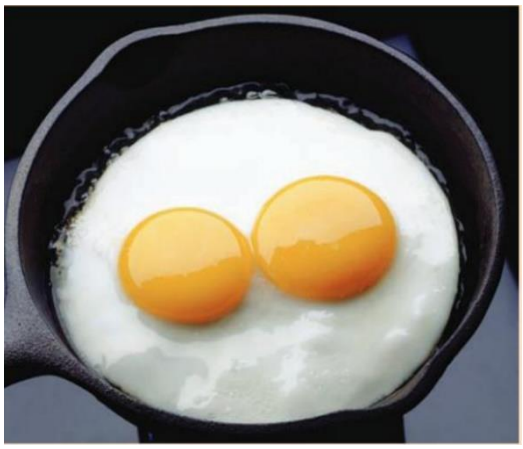
در پروتئین‌های رشته‌ای، توالی اسیدآمینه‌ای از تاخوردن جلوگیری می‌کند و توالی را در همان فرم طویل اولیه نگه می‌دارد.

دناتوراسیون پروتئین‌ها

دناتوراسیون پروتئین‌ها با اعمال گرما یا تغییر شدید pH نسبت به pH بهینه اتفاق می‌افتد.

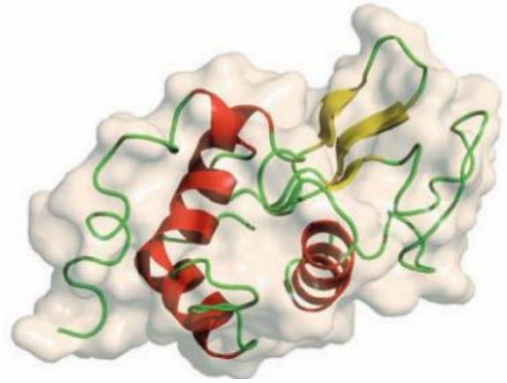
کانفورماسیون سه بعدی پروتئین‌ها توسط برقراری پیوند یا برهمکنش میان گروه‌های R اسیدآمینه‌های درون مولکول، پایدار می‌شود. بسیاری از این پیوندها و برهمکنش‌ها به نسبت ضعیف هستند و می‌توانند شکسته شوند. این اتفاق منجر به تغییر کانفورماسیون یک پروتئین یا دناتوراسیون می‌شود.

یک پروتئین دناتوره شده معمولاً به ساختار قبلی خود باز نمی‌گردد؛ یعنی دناتورسیان معمولاً دائمی است. اغلب پروتئین‌های محلول در صورت دناتوراسیون نامحلول می‌شوند و رسوب می‌کنند. طی تغییر کانفورماسیون، گروه‌های R درون مولکولی در معرض آب قرار می‌گیرند و منجر به نامحلول شدن و رسوب پروتئین می‌شوند.



شکل شماره ۷. هنگامی که تخم مرغ گرم می‌شود، پروتئین-های موجود در زرده و سفیده ، دناتوره می‌شوند. آن‌ها به شکل نامحلول در می‌آیند. بنابراین هر دو بخش زرده و سفیده، جامد می‌شوند.

گرما منجر به دناتوراسیون می‌شود؛ زیرا جنبش‌های درون مولکولی می-توانند پیوندها یا برهمکنش‌های میان مولکولی را از بین ببرند. میزان گرمایی که پروتئین‌ها می‌توانند تحمل کنند، با یکدیگر متفاوت است. برخی از میکروارگانیسم‌هایی که در دهانه چشمه‌های آتشفشانی یا در آب‌های گرم نزدیک منافذ زمین‌گرمایی زندگی می‌کنند، پروتئین‌هایی دارند که در دمای ۸۰ درجه سانتی گراد یا حتی بیشتر از آن هم دناتوره نمی‌شوند. بهترین مثال در این‌باره آنزیم DNA پلیمراز استخراج شده از *ترموس آکواتیکوس*[60] است. این پروکاریوت برای اولین بار در چشمه‌های آب گرم پارک ملی یلواستون[61] کشف شد. عمکرد بهینه این آنزیم در دمای ۸۰ درجه سانتی‌گراد است و به همین دلیل از آن به شکل گسترده‌ای در زیست‌فناوری استفاده می شود. البته که گرما در دماهایی بسیار پایین‌تر از آن‌چیزی که گفته شد منجر به دناتوره شدن بسیاری از پروتئین‌ها می‌شود.



شکل شماره ۶. ساختار آنزیم لیزوزیم، نشان می‌دهد که چگونه یک پلی‌پپتید تا میخورد و پروتوئین کروی تشکیل می‌شود. سه بخشی که برای تشکیل مارپیچ جمع شده‌اند به رنگ قرمز و بخشی که شکل ورقه‌ای را ایجاد می‌کند با رنگ زرد نشان داده شده‌است. قسمت‌های دیگر پلی پپتید، شامل هر دو انتهای سبز است.

pHهای بسیار بالا یا بسیار پایین، بازی و اسیدی، می‌توانند منجر به دناتوراسیون شوند. تغییر شدید pH باعث تغییر بار گروه‌های R و شکسته شدن پیوندهای یونی درون پروتئین یا تشکیل پیوندهای یونی جدید می‌شود. این اثر همانند گرما، با تغییر شدید pH ساختار سه بعدی پروتئین به هم می‌ریزد و پروتئین‌های محلول در آب،

[60] *Thermus aquaticus*

[61] Yellowstone National Park

اغلب غیرمحلول می‌شوند. البته که استثناهایی نیز وجود دارد: محتوای معده معمولاً اسیدی است، با pHای در حدود ۱,۵. اما این pH برای فعالیت آنزیم پروتئینی پپسین که در هضم غذا نقش دارد و در معده فعالیت می‌کند، بهینه است.

عملکردهای پروتئینی

ارگانیسم‌های زنده پروتئین‌های بسیار متنوع با عملکردهای مختلف را سنتز می‌کنند.

سایر گروه‌های کربنی نیز نقش‌های مهمی در سلول دارند اما هیچ‌کدام از نظر عملکردهای متنوع به پای همه کاره بودن پروتئین‌ها نمی‌رسند. شاید بتوان پروتئین‌ها را به زنبوران کارگری تشبیه کرد که تقریباً تمام کارهای یک کندو را انجام می‌دهند. تمامی عملکردهای لیست شده در زیر توسط پروتئین‌ها انجام می‌شوند.

- **فعل و انفعالات شیمیایی**[۶۲] – هزاران آنزیم مختلف برای کاتالیز واکنش‌های شیمیایی درون سلول یا خارج از آن وجود دارد.
- **انقباض ماهیچه** – اکتین و میوزین عوامل انقباض ماهیچه‌ها طی حرکات و جابه‌جایی‌های بدن هستند.
- **اسکلت سلولی** – پروتئین‌های رشته‌ای به پوست، تاندون، لیگامنت و دیواره رگ‌های خونی مقاومت کششی می‌دهند.
- **انعقاد خون** – پروتئین‌های پلاسما به عنوان فاکتورهای انعقادی عمل می‌کنند و خون را در زخم‌ها از حالت مایع به حالت ژل تبدیل می‌کنند.
- **نقل و انتقال مواد مغذی و گازها** – پروتئین خون به نقل و انتقال اکسیژن، دی اکسید کربن، آهن و لیپیدها کمک می‌کنند.
- **چسبندگی سلولی** – پروتئین‌های غشایی باعث اتصال سلول‌های جانوری به یکدیگر یا به سایر بافت‌ها می‌شوند.
- **هورمون‌ها** – برخی از هورمون‌ها مانند انسولین، FSH و LH پروتئینی هستند ولی درکل هورمون‌ها از نظر ساختار شیمیایی بسیار متنوع‌اند.
- **گیرنده‌ها** – محل اتصال هورمون‌ها، ناقلین عصبی، شناساگر مزه‌ها و بوها و نور در چشم و گیاهان در غشا و سیتوپلاسم پروتئینی هستند.
- **بسته‌بندی DNA** – هیستون‌های متصل به DNA در یوکاریوت‌ها به متراکم شدن کروموزوم طی میتوز کمک می‌کنند.
- **ایمنی‌زایی** – گروه بسیار متنوعی از پروتئین‌ها می‌توانند ایمنی ایجاد کنند به گونه‌ای که سلول‌ها طیف بسیار گسترده و متنوعی از آنتی بادی‌ها را تولید می‌کنند.

در زیست‌فناوری، پروتئین‌ها کاربردهایی بسیار متنوع دارند؛ از جمله: استفاده از آنزیم‌ها برای رنگ‌زدایی، آنتی‌بادی‌های مونوکلونال برای تست‌های بارداری و انسولین برای درمان دیابت. شرکت‌های بزرگ داروسازی در حال حاضر پروتئین‌های بسیار متنوعی برای درمان بیماری‌ها تولید می‌کنند. البته همچنان تولید این پروتین‌ها به صورت مصنوعی با چالش‌هایی روبرو است. از ارگانیسم‌های دستکاری شده ژنتیکی به عنوان کارخانه‌های میکروسکوپی تولید پروتئین استفاده می‌شود.

---

[62] Catalysis

فعالیت

بوتاکس

بوتاکس یک نوروتوکسین است که از باکتری *کلستریدیوم بوتولونیوم* (*Clostridium botulinum*) به دست می‌آید.

۱- چه دلایلی برای تزریق بوتاکس به انسان وجود دارد؟
۲- چرا از این باکتری برای تولید بوتاکس استفاده می‌کنند؟
۳- چرا به جای این‌که بوتاکس به شکل خوراکی مصرف شود، آن را تزریق می‌کنند؟

فعالیت

آزمایش‌های دناتوراسیون

می‌توان محلولی از آلبومین تخم مرغ را در لوله آزمایش ریخت و آن را در حمام آب گرم قرار دارد تا بتوان دمای دناتوراسیون آلبومین را پیدا کرد. اثر pH روی دناتوراسیون را نیز می‌توان با اضافه کردن اسید و باز به لوله آزمایش محلول آلبومین تخم مرغ متوجه شد. برای کمّی کردن میزان دناتوراسیون از کلوریمتر می‌توان استفاده کرد. آلبومین داناتوره شده نسبت به آلبومین محلول، نور بیشتری جذب می‌کند.

مثال‌هایی از پروتئین‌ها

روبیسکو، انسولین، ایمونوگلوبین‌ها، رودوپسین، کلاژن و تار عنکبوت مثال‌هایی از عملکردهای متنوع پروتئین‌ها هستند.

شش پروتئین که می‌توانند نماینده برخی از عملکردهای پروتئین‌ها باشند در جدول شماره ۴ ردیف شده‌اند.

انسولین این هورمون به عنوان یک سیگنال در بسیاری از سلول‌ها به منظور جذب گلوکز و کمک به کاهش غلظت گلوکز خون تولید می‌شود. روی غشای این سلول‌ها گیرنده‌هایی برای اتصال به این هورمون وجود دارد. شکل و ویژگی‌های شیمیایی مولکول انسولین منجر به اتصال دقیق انسولین (و نه هیچ مولکول دیگری) به گیرنده‌ها می‌شود. انسولین توسط سلول‌های بتا پانکراس ترشح می‌شوند و بوسیله خون در بدن جابه‌جا می‌شود.	**روبیسکو** روبیسکو مخفف ریبولوز بیس فسفات کربوکسیلاز است که به عقیده عده‌ای مهم‌ترین آنزیم موجود در جهان است. شکل و ویژگی‌های شیمیایی جایگاه فعال این مولکول به روبیسکو کمک می‌کند بتواند واکنش تثبیت دی اکسید کربن از اتمسفر را کاتالیز کند. روبیسکو در غلظت‌های بسیار بالا در برگ‌های گیاهان موجود است. در نتیجه می‌توان گفت این آنزیم، فراوان‌ترین پروتئین روی کره زمین است.
رودوپسین بینایی وابسته به رنگدانه‌های جذب کننده نور است. یکی از این رنگدانه‌ها رودوپسین است؛ یکی از پروتئین‌های غشایی سلول‌های استوانه‌ای شبکیه چشم. رودوپسین از مولکول‌های گیرنده نور شبکیه‌ای است که از اسیدآمینه ساخته نشده بلکه توسط پلی‌پپتید اوپسین احاطه شده‌اند. زمانی‌که بخش حسگر نوری این در سلول‌های شبکیه‌ای یک فوتون نوری جذب می‌کند، شکلش دچار	**ایمونوگلوبین** این پروتئین‌ها با نام آنتی‌بادی نیز شاخته می‌شوند. روی دو بازوی این مولکول‌ها، جایگاهی برای اتصال به آنتی‌ژن‌های مرتب با باکتری‌ها و سایر پاتوژن‌ها وجود دارد. بخش‌های دیگر ایمونوگلوبین‌ها در ایجاد پاسخ‌های ایمنی نقش دارند، مثلاً با اتصال به پاتوژن آن را نشانه‌گذاری می‌کنند تا فاگوسیت‌ها به سمت آن‌ها هدایت شوند. جایگاه‌های اتصال روی آنتی‌بادی‌ها فوق‌العاده متنوع هستند. بدن طیف وسیعی از ایمونوگلوبین‌ها را

تغییر می‌شود. این تغییر شکل منجر به تغییراتی در اوپسین می-شود و به همین دلیل سلول استوانه‌ای یک پالس عصبی به مغز ارسال می‌کند. حتی تحریکات بسیار کم نوری هم توسط این سیستم تشخیص داده می‌شود.	که هر کدام جایگاه‌های اتصال متفاوتی را دارند، تولید می‌کند. این مساله پایه‌های اصلی ایمنی اختصاصی در بیماری‌ها را تشکیل می‌دهد.
تار عنکبوت انواع متنوعی از تارهای پروتئینی با عملکردهای متفاوتی توسط عنکبوت ساخته می‌شود. تارهای مستقیم(dragline) از فولاد مقاوم‌تر و از کولار سخت‌تر هستند. عنکبوت از این نوع تار برای ساخت پایه‌های شبکه عنکبوتی و میله‌هایی که بوسیله آن‌ها معلق می‌شوند استفاده می‌کند. زمانی‌که عنکبوت برای بار اول این پروتئین را تولید می‌کند، نواحی‌ای در آن وجود دارد که آرایه‌های موازی پلی‌پپتیدی می‌سازند. به نظر سایر بخش‌ها چنان ترتیبی نداشته و منظم نیستند ولی زمانی‌که تار کشیده می‌شود، سایر بخش‌ها هم کشیده می‌شوند و شبکه ساخته شده را بسیار منعطف و بسیار مقاوم در برابر پاره شدن می‌کنند.	**کلاژن** اشکال مختلفی از کلاژن وجود دارد، ولی همگی پروتئین‌های طناب مانندی هستند که از پیچ و تاب خوردن سه پلی‌پپتید به دور یکدیگر ساخته شده‌اند. کلاژن تقریباً یک چهارم کل پروتئین‌های بدن انسان را تشکیل می‌دهد و از هر پروتئین دیگری در بدن فراوان‌تر هستند. کلاژن شبکه‌ای از رشته‌ها در پوست و دیواره رگ‌های خونی می‌سازد تا از پاره شدن آن‌ها جلوگیری شود. وجود دسته‌ای از مولکول‌های کلاژن موازی در لیگامنت‌ها و دیواره رگ‌های خونی آن‌ها را بسیار مقاوم می‌کند. کلاژن بخشی از ساختار دندان و استخوان‌ها را می‌سازد و به جلوگیری از ترک برداشتن و شکستگی کمک می‌کند .

پروتئوم

هر انسانی، پروتئوم منحصر به فرد خود را دارد.

پروتئوم در حقیقت مجموعه‌ای از تمامی پروتئین‌هایی است که در یک سلول، بافت یا یک ارگانیسم ساخته می‌شود. به همین ترتیب ژنوم مجموعه‌ای از کل ژن‌های یک سلول، بافت یا یک ارگانیسم است. برای اینکه متوجه شویم چه تعداد پروتئین مختلف تولید می‌شود، مخلوطی از پروتئین‌ها از یک نمونه استخراج شده و با استفاده از ژل الکتروفورز از هم جدا می‌شوند. برای بررسی اینکه آیا یک پروتئین خاص در محلول حضور دارد یا نه، می‌توان از آنتی‌بادی‌های مخصوص آن پروتئین که به نشانگرهای فلوئورسنتی متصل هستند، استفاده کرد. اگر سلول رنگ فلوئورسنت از خود ساطع کند، می‌توان متوجه شد که آن پروتئین درون سلول وجود دارد.

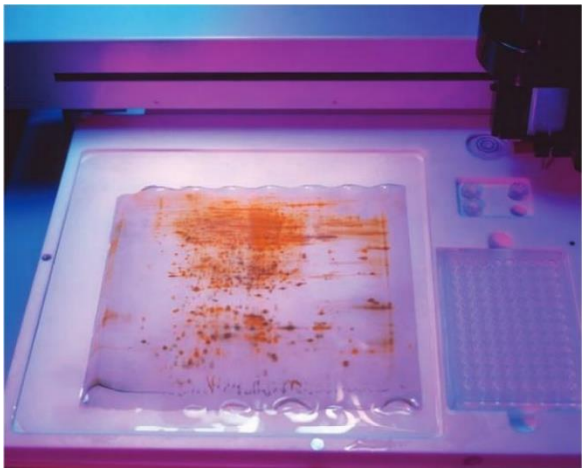
فعالیت

علم پویا : ژنوم و پروتئوم

شاید انتظار داشته باشیم چون برخی از ژن‌ها هیچ پلی‌پپتیدی کد نمی‌کنند در نتیجه پروتئوم یک ارگانیسم از ژنومش کوچکتر باشد اما در حقیقت پروتئوم بزرگتر است. چگونه یک ارگانیسم نسبت به تعداد ژن‌های موجود در ژنوم خود پروتئین بیشتری تولید می‌کند؟

درحالی‌که ژنوم یک ارگانیسم ثابت است، پروتئوم آن بسیار متغیر است؛ زیرا سلول‌های مختلفی درون یک ارگانیسم هستند که هر کدام پروتئین‌های مختلفی تولید می‌کنند. حتی درون یک سلول هم محتوای پروتئینی که در طول زمان تولید می‌شود، باتوجه به فعالیت‌های سلول متغیر است. پروتئوم در حقیقت به ما نشان می‌دهد که چه اتفاقی درون یک ارگانیسم در حال رخ دادن است.

در هر گروه از موجودات، شباهت‌ها و تفاوت‌هایی بین افراد هر گروه وجود دارد. پروتئوم هر فرد منحصر به خود اوست. یکی از دلایل این مساله این است که فعالیت افراد با هم متفاوت است، از طرف دیگر تفاوت‌های کوچکی در توالی اسیدآمینه‌ای پروتئین‌های تولید شده وجود دارد. بدون در نظر گرفتن دوقلوهای همسان، هیچ‌کدام از ما پروتئین‌هایی دقیقاً مانند هم نداریم. در نتیجه پروتئوم هر انسانی، مخصوص خود اوست. البته حتی پروتئوم دوقلوهای همسان هم می‌توانند طی گذشت زمان از یکدیگر متفاوت شوند.



شکل شماره ۸ ۸ پروتئین کرم نماتد توسط ژل الکتروفورز جدا شده‌است. هر لکه روی ژل یک پروتئین متفاوت است.

۲,۵ آنزیم‌ها

مفاهیم

- آنزیم‌ها یک جایگاه فعال برای اتصال اختصاصی به واکنش‌دهنده‌ها دارند.
- کاتالیز آنزیمی، شامل حرکت مولکولی و برخورد واکنش‌دهنده‌ها با جایگاه فعال است.
- دما، pH و غلظت واکنش‌دهنده روی نرخ فعالیت آنزیم‌ها اثرگذار است.
- آنزیم‌ها می‌توانند دناتوره شوند.
- از آنزیم‌های ثابت به طور گسترده در صنعت استفاده می‌شود.

ماهیت علم

- طراحی آزمایش: برای قابل اعتماد بودن اندازه‌گیری‌های دقیق و کمّی در آزمایش‌های آنزیمی، نیاز به انجام تکرار آزمایش است.

کاربرد علم

- روش‌های تولید شیر فاقد لاکتوز و مزایای آن.

مهارت آموزی

- طراحی آزمایش برای بررسی اثر دما، pH و غلظت واکنش‌دهنده روی فعالیت آنزیم‌ها.
- مطالعه علمی اثر یک فاکتور روی فعالیت آنزیم.

جایگاه‌های فعال و آنزیم‌ها

آنزیم‌ها یک جایگاه فعال برای اتصال اختصاصی به واکنش‌دهندهها دارند.

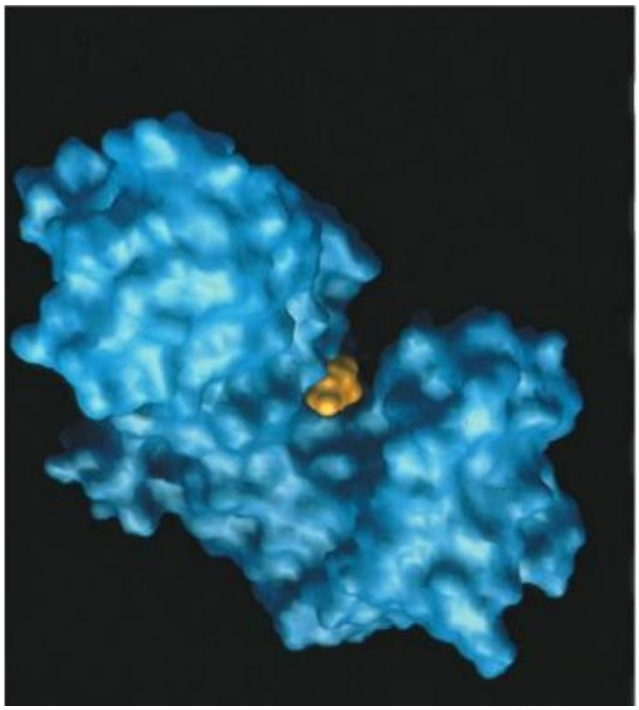
آنزیم‌ها، پروتئین‌هایی کروی هستند که در سلول نقش کاتالیزوری دارند. آن‌ها سرعت انجام واکنش‌های شیمیایی را افزایش می‌دهند ولی در انتها خودشان تغییری نمی‌کنند. به آنزیم‌ها غالباً کاتالیست‌های زیستی گفته می‌شود؛ زیرا توسط سلول‌های زنده تولید می‌شوند و سرعت واکنش‌های بیوشیمیایی را افزایش می‌دهند. به ترکیباتی که آنزیم‌ها طی واکنش‌های بیوشیمیایی آن‌ها را به محصول تبدیل می‌کنند، واکنش‌دهنده می‌گویند. شکل کلی یک واکنش آنزیمی به شکل زیر است :

واکنش‌دهنده $\xrightarrow{\text{آنزیم}}$ محصول

آنزیم‌ها در تمامی سلول‌های زنده یافت می‌شوند. برخی از سلول‌ها، آنزیم‌ها را برای انجام وظایفی در خارج از سلول، به بیرون ترشح می‌کنند. ارگانیسم‌های زنده هزاران هزار آنزیم مختلف تولید می‌کنند. از آنجایی که آنزیم‌ها تنها یک واکنش را کاتالیز

می‌کنند و در سلول هزاران واکنش بیوشیمیایی مختلف وجود دارد، در نتیجه در سلول به آنزیم‌های متفاوت و فراوانی احتیاج است تا اکثر واکنش‌ها کاتالیز شوند. این مساله که آنزیم‌ها تنها یک واکنش را کاتالیز می‌کنند، با نام اختصاصیت آنزیم-واکنش‌دهنده شناخته می‌شود. تفاوت‌های آشکاری میان آنزیم‌ها و کاتالیست‌های غیر زیستی مانند فلزات که در صنایع خودروسازی استفاده می‌شوند، وجود دارد.

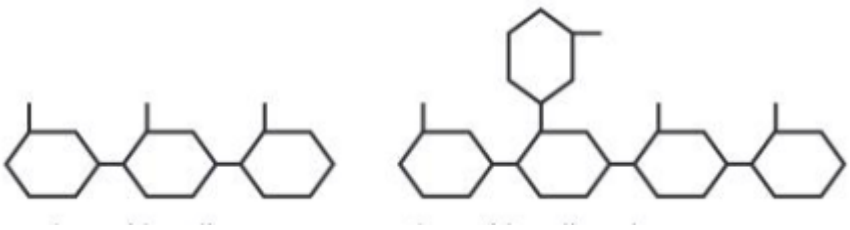
برای آنکه بتوانیم اختصاصیت آنزیم-واکنش‌دهنده را توضیح دهیم، باید ابتدا به مکانیسم عمل آنزیم‌ها بپردازیم و بدانیم که چگونه آنزیم‌ها سرعت واکنش‌های بیوشیمایی را افزایش می‌دهند.



واکنش‌دهنده و یا واکنش‌دهنده‌ها به ناحیه خاصی روی سطح آنزیم‌ها به نام جایگاه فعال متصل می‌شوند(شکل شماره ۱). شکل و خصوصیات شیمیایی جایگاه فعال و واکنش‌دهنده با یکدیگر مطابقت دارد. این مساله تنها به این واکنش‌دهنده‌ی خاص (و نه سایر واکنش‌دهنده‌ها) اجازه اتصال به این جایگاه فعال خاص را می‌دهد. واکنش‌دهنده طی اتصال به جایگاه فعال تبدیل به محصول می‌شود و پس از آن محصول از جایگاه فعال رها می‌شود تا جایگاه فعال برای اتصال به واکنش‌دهنده‌ای دیگر و کاتالیز کردن واکنشی دیگر آماده شود.

طرح سوال مبتنی بر داده: ساخت گلیکوژن

جایزه نوبل پزشکی در سال ۱۹۴۷، به گرتی کوری[۶۳] و همسرش کارل[۶۴] اعطا شد. آن‌ها دو آنزیم تبدیل کننده گلوکز فسفات به گلیکوژن را کشف و جداسازی کردند. گلیکوژن یک پلی‌ساکارید تشکیل شده از مولکول‌های گلوکز است با پیوندهایی به صورت ۱ به ۴ یا ۱ به ۶ به یکدیگر متصل شده‌اند. (شکل شماره ۲)



شکل شماره ۴. پیوندهای گلیکوژن

۱) چرا برای سنتز گلیکوژن از گلوکز فسفات، به دو آنزیم احتیاج است؟ توضیح دهید. [۲]

[63] Gerty Cori
[64] Carl

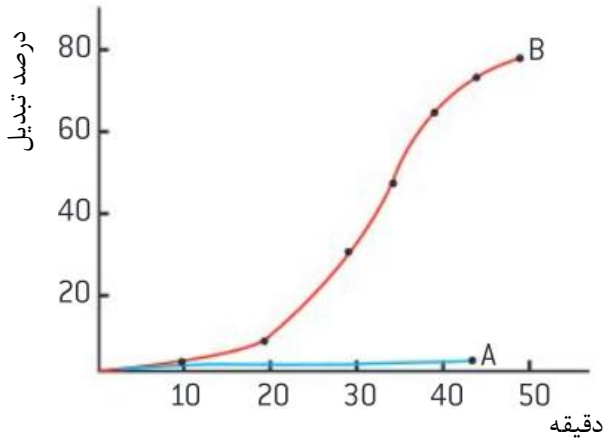
۲) تشکیل شاخه‌های جانبی، سرعت ارتباط مولکول‌های گلوکز فسفات با یک مولکول گلیکوژن در حال رشد را افزایش می‌دهد. دلیل این امر را توضیح دهید [2]

۳) خط A در نمودار، با مطالعه روی آنزیم‌های گرمادیده رسم شده است. شکل آن‌را توضیح دهید. [۲]

۴) خط B در نمودار، با مطالعه روی آنزیم‌های گرماندیده رسم شده است.

الف) شکل خط B را توصیف کنید.[۲]

ب) شکل خط B را توضیح دهید. [۲]



شکل شماره ۳. درصد تبدیل گلوکز فسفات به گلیکوژن توسط دو آنزیم را در طی ۵۰ دقیقه نشان می‌دهد.

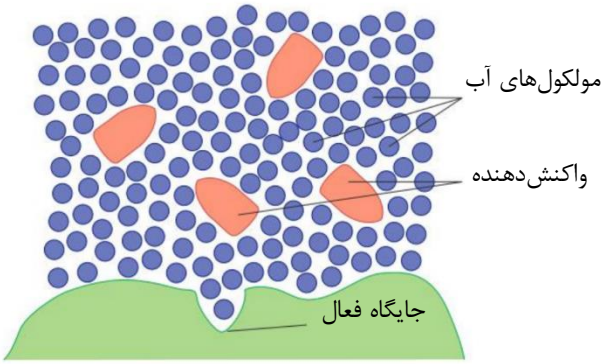
فعالیت آنزیمی

کاتالیز آنزیمی شامل حرکت مولکولی و برخورد واکنش‌دهندهها با جایگاه فعال است.

کاتالیز آنزیمی در حقیقت کاتالیز یک واکنش به کمک یک آنزیم است. که سه مرحله کلی دارد :

- واکنش‌دهنده به جایگاه فعال آنزیم متصل می‌شود. در برخی از آنزیم‌ها، همزمان دو واکنش‌دهنده به بخش‌های مختلفی از جایگاه فعال متصل می‌شود.
- واکنش‌دهنده‌ها در حالی‌که به جایگاه فعال متصل هستند، دچار تغییراتی می‌شوند و به ترکیب شیمیایی متفاوتی تبدیل می‌شوند. به این ترکیبات شیمیایی جدید، فرآورده نهایی گفته می‌شود.
- فرآورده نهایی از جایگاه فعال جدا شده و جایگاه فعال برای اتصال مجدد واکنش‌دهنده دیگری خالی می‌شود.

یک مولکول واکنش‌دهنده تنها زمانی می‌تواند به جایگاه فعال متصل شود که بسیار به آن نزدیک شود. به قرارگیری یک مولکول واکنش‌دهنده در یک جایگاه فعال ، برخورد[۶۵] گفته می‌شود. شاید فکر کنید که این اتفاق مانند برخورد بسیار سریع دو خودرو به هم در یک بزرگراه است ولی اینگونه نیست. برای آنکه برخورد میان واکنش‌دهنده و جایگاه فعال را درک کنید ابتدا باید حرکت مولکولی در فاز مایع را بدانید.



شکل شماره ۴. برخورد آنزیم – واکنش‌دهنده. اگر حرکات تصادفی هر یک از مولکول‌های واکنش‌دهنده را با جهت گیری صحیح به جایگاه فعال نزدیک کند، واکنش‌دهنده می تواند به جایگاه فعال متصل شود.

در اکثر واکنش‌ها، واکنش‌دهنده‌ها به صورت محلول در آب اطراف آنزیم حضور دارند. چون آب مایع است، مولکول‌های آب و تمامی ذرات حل شده در آن با یکدیگر در ارتباط هستند و حرکتی پیوسته دارند. هر ذره جداگانه حرکت می‌کند. مسیر حرکت نیز به طور مرتب تغییر می‌کند و کاملاً تصادفی است. این نوع حرکت اساس انتشار در مایعات است. واکنش‌دهنده‌ها و آنزیم‌های دارای جایگاه فعال قادر به حرکت هستند؛ البته بسیاری از واکنش‌دهنده‌ها نسبت به آنزیم‌ها کوچکتر هستند، در نتیجه سریع‌تر حرکت می‌کنند. بنابراین برخورد میان مولکول‌های واکنش‌دهنده و جایگاه فعال آنزیم‌ها به خاطر حرکت تصادفی واکنش‌دهنده‌ها و آنزیم‌ها اتفاق می‌افتد. زمانی‌که برخورد رخ می‌دهد، واکنش‌دهنده می‌تواند در هر زاویه‌ای باشد. برخوردهای موفق زمانی رخ می‌دهند که واکنش‌دهنده و جایگاه فعال به شکل صحیحی در یک راستا نسبت به یکدیگر قرارگیرند و پس از آن واکنش‌دهنده به جایگاه فعال متصل شود.

نظریه علم

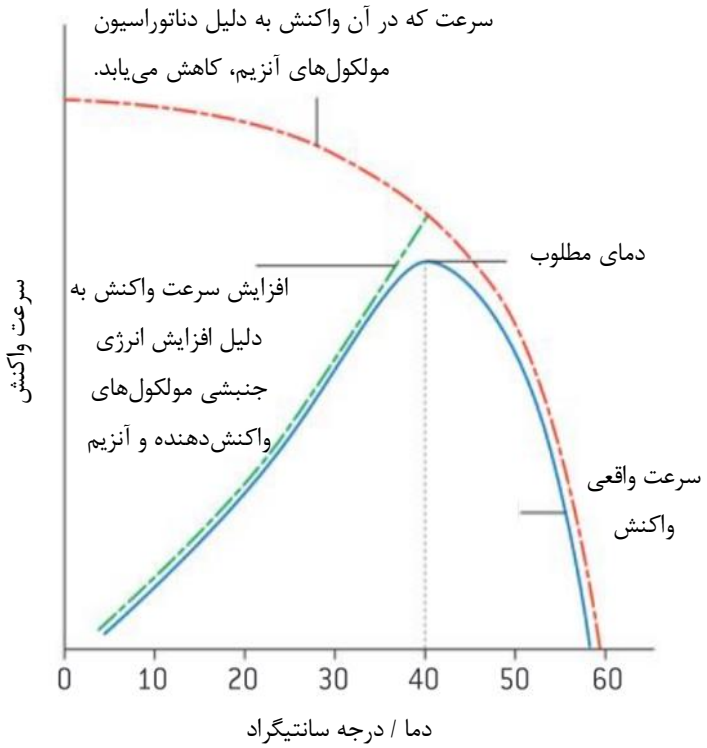
چرا مدل قفل و کلید به طور کامل توسط مدل تناسب القایی رد نشد؟

مدل قفل و کلید و مدل تناسب القایی(induced-fit model) هر دو برای کمک به توضیح فعالیت آنزیمی ایجاد شده‌اند. مدل‌هایی از این دست توضیحات ساده‌ای هستند که با استفاده از آن‌ها می‌توان پیش‌بینی‌هایی برای روند واکنش‌ها انجام داد. دانشمندان این پیش‌بینی‌ها را با انجام آزمایش، امتحان می‌کنند. اگر نتایج با پیش‌بینی‌ها مطابقت داشته باشد، مدل پذیرفته می‌شود و اگر نه، آن را تغییر می‌دهند یا جایگزین می‌کنند. دانشمند آلمانی امیل فیشر(Emil Fischer) مدل قفل و کلید را در سال ۱۸۹۰ معرفی کرد. در سال ۱۹۵۹ در ایالات متحده، دنیل کوشلند (Koshland Daniel) مدل تناسب القایی را ارائه داد. تغییرات کانفورماسیونی پیش‌بینی شده توسط مدل کوشلند توسط آنالیزهای وضوح بالای اشعه ایکس روی آنزیم‌ها و سایر تکنیک‌های جدید مشاهده شدند. اگرچه بسیاری از شواهد آزمایشگاهی جمع آوری شده از مدل تناسب القایی پشتیبانی می‌کردند اما این مدل همچنان به عنوان مدلی برای توضیح فعالیت آنزیمی باقی مانده است و

عوامل اثرگذار بر فعالیت آنزیم‌ها

دما، pH و غلظت واکنش‌دهنده روی نرخ فعالیت آنزیم‌ها اثرگذار است.

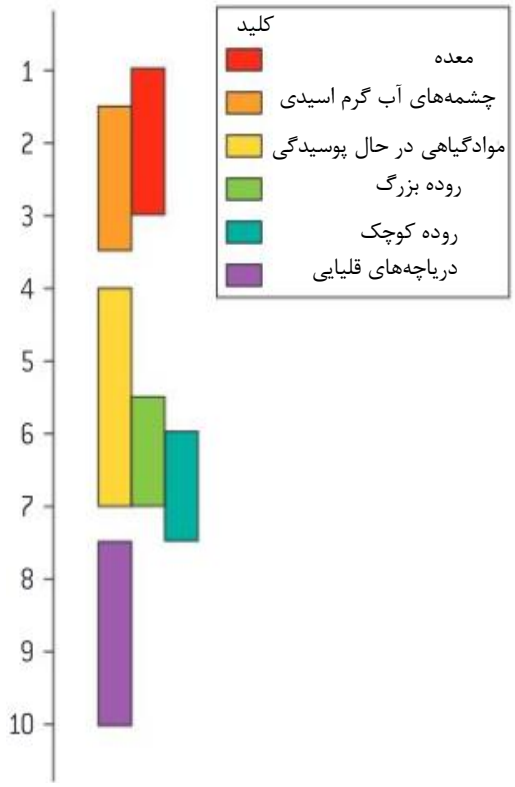
- در مایعات، ذرات به شکل پیوسته‌ای حرکت تصادفی دارند. زمانی‌که یک مایع گرم می‌شود؛ ذرات درون آن، انرژی جنبشی بیشتری دریافت می‌کنند. در نتیجه آنزیم‌ها و واکنش‌دهنده‌ها هر دو در دماهای بالاتر سریعتر حرکت می‌کنند و بدین ترتیب شانس برخورد یک مولکول واکنش‌دهنده با جایگاه فعال آنزیم افزایش می‌یابد. این یعنی فعالیت آنزیمی افزایش پیدا می‌کند.
- زمانی‌که آنزیم گرم می‌شود، پیوندهای درونی آنزیم جنبش بیشتری پیدا می‌کنند و شانس شکسته شدن این پیوندها نیز افزایش می‌یابد. زمانی‌که پیوندهای درونی آنزیم شکسته شد، ساختار آن به ویژه ساختار جایگاه فعال آنزیم تغییر می‌کند. این تغییر دائمی است و به آن دناتوراسیون گفته می‌شود. زمانی‌که یک مولکول آنزیمی دناتوره می‌شود دیگر قادر به کاتالیز واکنش‌ها نخواهد بود. هرچه مولکول‌های آنزیمی بیشتری در محلول دناتوره شوند، فعالیت آنزیمی کاهش بیشتری خواهد داشت تا در نهایت همه آنزیم‌ها دناتوره شده و فعالیت آنزیمی به کلی متوقف شود. بنابراین افزایش دما هم علاوه بر افزایش فعالیت آنزیمی، منجر به کاهش فعالیت آنزیمی خواهد شد. شکل شماره ۵، اثر دما را روی یک آنزیم معمولی نشان می‌دهد.



شکل شماره ۵. دما و فعالیت آنزیم

آنزیم‌ها به pH حساس هستند.

از مقیاس pH برای اندازه‌گیری میزان اسیدی یا بازی بودن یک محلول استفاده می‌شود. pH پایین‌تر به معنای شرایط اسیدی‌تر و pH بالاتر به معنای شرایط بازی‌تر است. اسیدی بودن به واسطه حضور یون‌های هیدروژن در محلول به وجود می‌آید، در نتیجه هرچه غلظت یون هیدروژن بیشتر باشد، pH کمتر می‌شود. pH، مقیاسی لگاریتمی در مبنای ۱۰ است. بدین معنی که کاهش pH به اندازه یک واحد، محلول را به اندازه ده برابر بیشتر اسیدی می‌کند. محلولی با pH=۷ خنثی است، محلولی با pH=۶ مقداری بازی است. محلولی با pH=۵ نسبت به محلولی با pH=۶ ، ده برابر و محلولی با pH=۴ صد برابر اسیدی‌تر است.



شکل شماره ۶

اکثر آنزیم‌ها pH بهینه‌ای دارند که در آن pH، فعالیت آن‌ها حداکثری است. اگر pH کمتر یا بیشتر از این میزان شود، فعالیت آنزیمی کاهش پیدا کرده و در نهایت به کلی متوقف می‌شود. زمانی‌که سطح غلظت یون هیدروژن بالاتر یا پایین‌تر از سطحی pH بهینه باشد، ساختار آنزیم از جمله ساختار جایگاه فعال آن تغییر می‌کند. در شرایطی فراتر از pHهای خاص، ساختار آنزیم به طور برگشت ناپذیری تغییر می‌کند. این مساله مثال دیگری از دناتوراسیون آنزیم‌ها است.

آنزیم‌ها pH بهینه یکسانی نسبت به یکدیگر ندارند، در اصل pH بهینه آنزیم‌ها به شکل یک بازه است. این مساله تداعی کننده بازه بسیار گسترده pH در محیط‌های مختلفی است که آنزیم‌ها در آن‌ها فعالیت دارند. برای مثال pH بهینه پروتئاز ترشح شده توسط *باسیلوس لیکنفورمیس*[۶۶]، چیزی بین ۹ تا ۱۰ است. این باکتری برای تولید پروتئاز تحمل کننده قلیا کشت داده می‌شود. از این پروتئاز به طور گسترده در پودرهای لباسشویی که بازی هستند، استفاده می‌شود. شکل شماره ۶، نشان‌دهنده طیف pH برخی از مناطقی‌ست که آنزیم‌ها در آن مناطق فعالیت دارند. شکل شماره ۷، اثر pH را روی آنزیمی که برای کار در محیط خنثی سازگار شده است، نشان می‌دهد.

فعالیت

ایجاد یک فرضیه

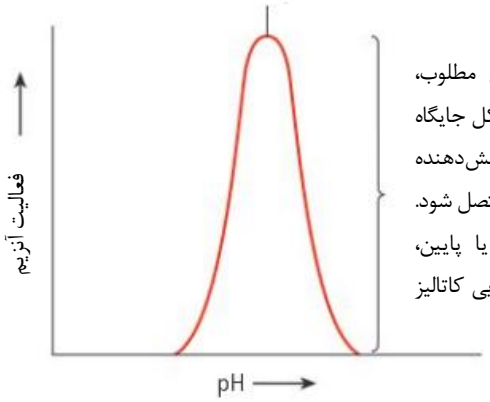
باکتری *باسیلوس لیکنفورمیس*، در خاک و روی پرهای در حال تجزیه زندگی می‌کند. چرا این ارگانیسم باید پروتئازی تولید کند که در شرایط pH بازی بهترین عملکرد را داشته باشد؟ برای توضیح این مشاهده فرضیه‌ای بسازید. چگونه می‌توانید فرضیه خود را امتحان کنید ؟

[66] *Bacillus licheniformis*

غلظت واکنش‌دهنده روی فعالیت آنزیم اثرگذار است.

تا زمانی‌که واکنش‌دهنده به جایگاه فعال متصل نشود، آنزیم نمی‌تواند واکنش را کاتالیز کند. این اتصال به خاطر حرکات تصادفی مولکول‌های درون محلول است و در نتیجه بین واکنش‌دهنده و جایگاه فعال برخورد اتفاق می‌افتد. اگر غلظت واکنش‌دهنده افزایش پیدا کند، احتمال برخورد میان جایگاه فعال آنزیم و واکنش‌دهنده بیشتر می‌شود و در نتیجه نرخ کاتالیز آنزیمی افزایش پیدا می‌کند.

pH بهینه که در آن آنزیم سریعترین فعالیت را دارد. (pH =۷ برای اکثر آنزیم‌ها بهینه است).



با افزایش یا کاهش pH از میزان مطلوب، فعالیت آنزیم کاهش می‌یابد. زیرا شکل جایگاه فعال تغییر می‌کند. بنابراین واکنش‌دهنده نمی‌تواند به درستی به جیگاه فعال متصل شود. اکثر آنزیم‌ها در pH بسیار زیاد یا پایین، دناتوره می‌شوند، بنابراین آنزیم توانایی کاتالیز واکنش را ندارد.

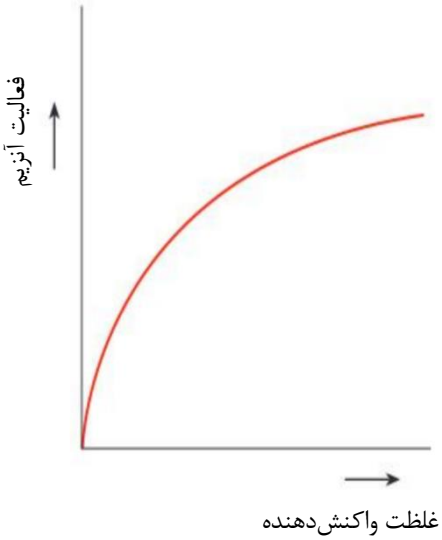
شکل شماره ۷. pH و فعالیت آنزیمی

با این وجود، روند دیگری نیز وجود دارد که باید آن را در نظر گرفت. پس از اتصال یک واکنش‌دهنده به یک جایگاه فعال، جایگاه فعال اشغال شده و از دسترس سایر واکنش‌دهنده‌ها خارج می‌شود، تا زمانی‌که محصول ساخته شده و از جایگاه فعال رها شود. هرچه غلظت واکنش‌دهنده بیشتر شود، تعداد جایگاه‌های فعالی که توسط واکنش‌دهنده‌ها اشغال می‌شوند نیز بیشتر می‌شود. در نتیجه به طور مرتب قسمت بیشتر و بیشتری از برخوردهای جایگاه فعال واکنش‌دهنده مسدود می‌شود. به این دلیل، میزان افزایش نرخ کاتالیز آنزیمی با افزایش غلظت واکنش‌دهنده در طول زمان کم و کمتر می‌شود. رابطه میان غلظت واکنش‌دهنده و فعالیت آنزیمی در شکل شماره ۸ و به صورت یک نمودار نشان داده شده است. با افزایش غلظت واکنش‌دهنده، میزان رشد خطی و شیب کمتر می‌شود ولی هیچگاه به حداکثر نمی‌رسد.

دناتوراسیون

آنزیم‌ها می‌توانند دناتوره شوند

آنزیم‌ها پروتئینی هستند و مانند سایر پروتئین‌ها تحت شرایط خاصی ساختارشان دستخوش تغییر می‌شود. به این فرآیند دناتوراسیون می‌گویند. دمای بالا و مقادیر pH بالا یا پایین می‌تواند باعث دناتوراسیون شود.



شکل شماره ۸. تأثیر غلظت واکنش‌دهنده روی فعالیت آنزیم

زمانی‌که یک آنزیم دناتوره می‌شود، جایگاه فعال دچار تغیراتی می‌شود که در نتیجه آن واکنش‌دهنده دیگر نمی‌تواند به جایگاه فعال متصل شود یا اگر از قبل متصل بوده است به آن متصل می‌ماند. در نتیجه این اتفاق کاتالیز آنزیمی دیگر رخ نمی‌دهد. در بسیاری از موارد دناتوراسیون آنزیم‌های محلول در آب منجر به نامحلول شدن آن‌ها و تشکیل رسوب می‌شود.

آزمایشات کمّی

طراحی آزمایش: برای قابل اعتماد بودن اندازه‌گیری‌های دقیق و کمّی در آزمایش‌های آنزیمی، نیاز به انجام تکرار آزمایش است.

اطلاعات درباره فعالیت آنزیمی بر مبنای شواهدی است که از آزمایش‌ها به دست میایند. برای دستیابی به چنین شواهدی باید آزمایش به دقت طراحی شده و از اصول پایه‌ای زیر پیروی کند:

- نتایج آزمایش باید کمّی باشد نه کیفی.
- اندازه‌گیری‌ها باید دقیق باشند، دقت در مسائل علمی یعنی نتایج به دست آمده به نتایج واقعی تا حد ممکن نزدیک باشد.
- آزمایش باید تکرار شود تا بتوانیم با مقایسه بین نتایج تکرارها، به صحت اطلاعات به دست آمده پی ببریم.

طرح سوال مبتنی بر داده: هضم مکعب‌های ژله‌ای

شکل شماره ۹، دستگاهی را نشان می‌دهد که با استفاده از آن می‌توان هضم پروتئینی را مطالعه کرد.

اگر مکعب‌ها از ژله بدون شکر[۶۷] ساخته شده باشند، پس از هضم شدن پروتئین توسط پروتئازها تغییر رنگ می‌دهند. سوالات پیش رو، مطالعه پیرامون ژله توت فرنگی با رنگ قرمز است:

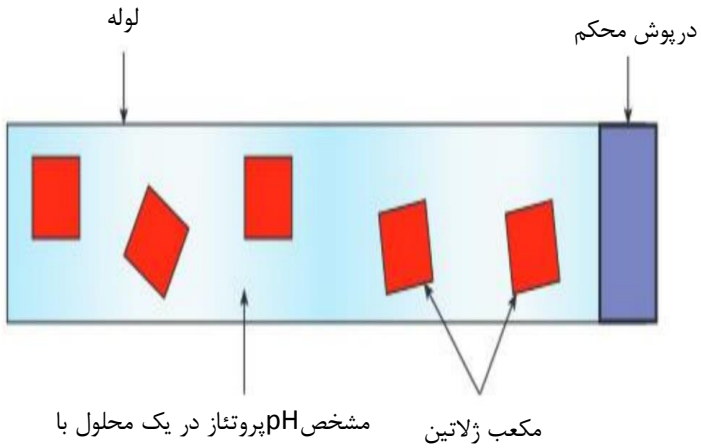
۱) توضیح دهید که آیا روش‌های زیر برای بررسی نرخ هضم پروتئینی قابل قبول هستند یا خیر:

الف) محلول اطراف معکب بی‌رنگ، به رنگ صورتی است یا کاملاً به رنگ قرمز درمی‌آیند؟

ب) از محلول نمونه‌ای بگیرید و میزان جذب آن را با یک دستگاه کلوریمتر اندازه‌گیری کنید.

ج) با استفاده از یک ترازوی برقی، وزن مکعب‌ها را اندازه‌گیری کنید. [۳]

۲) اگر از روش (ج) استفاده کرده‌اید، بگویید آیا بهتر است که وزن کل مکعب‌های ژله را با یکدیگر اندازه‌گیری کرد یا اینکه وزن هرکدام را جداگانه اندازه گرفت؟[۲]



شکل شماره ۹. استفاده از لوله برای بررسی میزان هضم ژلاتین.

[67] jelly

۳) اگر فرض کنیم مکعب‌های ژله‌ای وزنی حدود نیم گرم داشته‌اند، بگویید آیا دقیق است که وزن آن‌ها را در مقیاس‌های زیر اندازه‌گیری کنیم :

الف) تزدیک‌ترین گرم (g)

ب) نزدیک‌ترین میلی‌گرم (mg)

ج) نزدیک‌ترین میکروگرم (µg) [۳]

۴) برای آنکه وزن مکعب‌های ژله‌ای دقیق اندازه‌گیری شود، لازم است که آن‌ها از لوله آزمایش جدا شده و سطحشان خشک شود و از نبودن قطراتی از محلول روی مکعب اطمینان حاصل شود. دلیل خشک کردن سطح مکعب‌ها را توضیح دهید. [۲]

جدول شماره ۱، نتایج به دست آمده از آزمایش مکعب‌های ژله‌ای بدون شکر با پروتئاز پاپائین[۶۸] (استخراج شده از میوه آناناس) را نشان می‌دهد.

pH			
2	80	87	77
3	122	127	131
4	163	166	164
5	171	182	177
6	215	210	213
7	167	163	84
8	157	157	77
9	142	146	73

جدول شماره ۱

۵) آیا نتایج جدول شماره ۱ قابل اعتماد است ؟ بحث کنید. [۲]

۶) اکثر نتایج جدول با استفاده از پاپائین استخراج شده از یک آناناس به دست آمده‌اند، ولی زمانی‌که آناناس اول تمام شد، از آناناس دوم برای استخراج پاپائین و انجام آزمایش استفاده شد.

الف) کدام یک از نتایج موجود در جدول از پاپائین آناناس دوم به دست آمده است؟ [۱]

ب) چگونه استفاده از پاپائین دوم می‌تواند روی نتایج آزمایش تاثیر بگذارد ؟ [۲]

۷) نموداری از نتایج موجود در جدول رسم کنید. [۵]

۸) رابطه بین pH و فعالیت پاپائین را توضیح دهید. [۳]

۹) نتیجه‌ای که می‌توان از داده‌های این جدول در رابطه با pH بهینه فعالیت پاپائین گرفت را به بحث بگذارید. [۲]

[68] papain

طراحی آزمایش‌های آنزیمی

طراحی آزمایش برای بررسی اثر دما، pH و غلظت واکنش‌دهنده روی فعالیت آنزیم‌ها.

۱) عاملی که شما باید بررسی کنید یک **متغیر مستقل** است. در نتیجه بایست تصمیم بگیرید:

الف) چگونه می‌خواهید آن را تغییردهید. برای مثال ممکن است شما در ابتدا محلول غلیظی از واکنش‌دهنده به دست آورده و آن را رقیق کنید تا محلولی با غلظت‌های پایین‌تر به دست آید.

ب) از چه واحدهایی برای اندازه‌گیری این متغیر مستقل باید استفاده کرد. برای مثال دما را با مقیاس سانتیگراد (سلسیوس) اندازه‌گیری می‌کنند.

ج) به چه بازه‌ای برای متغیر مستقل نیاز دارید؛ بازه شامل مقدار حداکثر، مقدار حداقل و مقدار میانه می‌شود.

۲) متغیری که شما آن را اندازه می‌گیرید تا سرعت آنزیم در کاتالیز کردن یک واکنش را محاسبه کنید، **متغیری وابسته** است. شما باید تصمیم بگیرید:

الف) چگونه قرار است آن را اندازه بگیرید. مثلاً قرار است از متر یا سایر ابزارهای اندازه‌گیری استفاده کنید یا می‌خواهید از یک کرنومتر برای اندازه‌گیری زمان تغییر رنگ استفاده کنید یا سایر ابزارها.

ب) از چه واحدهایی برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته استفاده می‌کنید. مثلاً از ثانیه به جای دقیقه یا ساعت برای اندازه‌گیری زمان تغییر رنگ استفاده می‌شود.

ج) چند بار باید آزمایش را تکرار کرد تا به نتایج قابل اتکایی دست پیدا کنیم.

۳) سایر عواملی که می‌توانند روی متغیر وابسته اثر بگذارند را متغیرهای تنظیمی می‌گویند. شما باید تصمیم بگیرید:

الف) تمامی متغیرهای تنظیمی آزمایش چه هستند.

ب) چگونه می‌توان تمامی این متغیرها را ثابت نگه داشت.

ج) در چه سطحی این متغیرها باید ثابت نگه داشته شوند. برای مثال اگر در حال بررسی اثر pH روی فعالیت آنزیم هستید، باید دما در حالت بهینه برای آن آنزیم نگه داشته شود. اما عواملی که ممکن است آنزیم را غیرفعال کنند باید در حداقل میزان خود نگه داشته شوند.

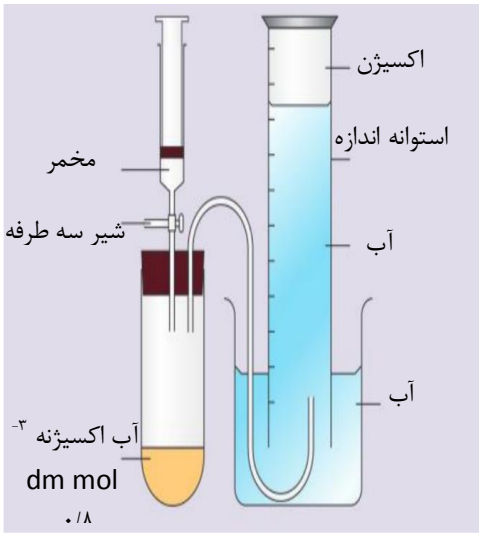
آزمایش‌های آنزیمی

مطالعه علمی اثر یک فاکتور روی فعالیت آنزیم.

آزمایش‌های آنزیمی ارزشمند بسیاری وجود دارد. از روشی که در ادامه درباره آن صحبت می‌شود می‌توان برای بررسی اثر غلظت واکنش‌دهنده روی فعالیت کاتالاز استفاده کرد.

کاتالاز یکی از فراوان‌ترین آنزیم‌ها است. این آنزیم واکنش تبدیل هیدروژن پراکسید به آب و اکسیژن را کاتالیز می‌کند. هیدروژن پراکسید یک ماده سمّی و محصول جانبی متابولیسم است. از دستگاه نشان داده شده در شکل شماره ۱۰ برای بررسی فعالیت کاتالاز در مخمر استفاده می‌شود.

این آزمایش باید چند بار روی غلظت یکسانی از مخمر ولی در غلظت‌های مختلفی از هیدروژن پراکسید تکرار شود. یک راه دیگر آن است که غلظت کاتالاز را در سایر رده‌های سلولی مانند سلول‌های کبدی، سلول‌های کلیوی و دانه‌های در حال جوانه زنی اندازه‌گیری کرد.



شکل شماره ۱۰. دستگاهی برای اندازه گیری فعالیت کاتالاز

۱) چگونه می‌توان فعالیت آنزیم کاتالاز را با استفاده از دستگاه نشان داده شده در شکل شماره ۱۰ بررسی کرد .[۲]

۲) چرا پیش از برداشت نمونه از یک سوسپانسیون مخمری، باید این سوسپانسیون را به طور مرتب هم زد؟[۲]

۳) به جز غلظت آنزیم، دو عامل دیگر را که باید در طی بررسی اثر غلظت واکنش‌دهنده ثابت باقی بمانند، نام ببرید. [۲]

۴) اگر غلظت واکنش‌دهنده به میزان ۰/۲ مول در dm^{-3} افزایش یا کاهش پیدا کند، آیا فعالیت آنزیمی تغییری می‌کند؟ [۲]

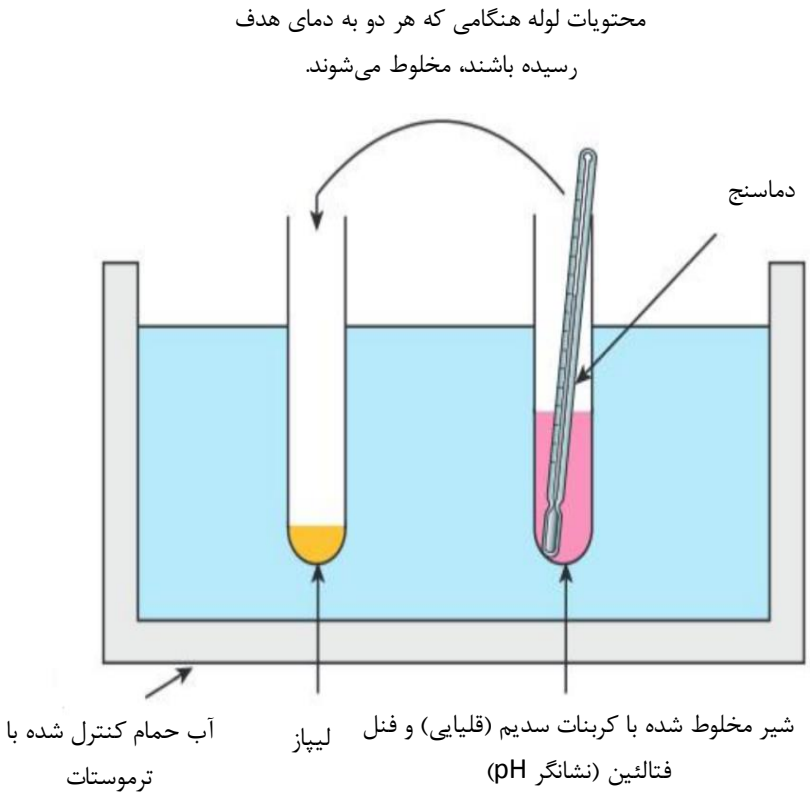
۵) چرا بافت‌هایی مانند بافت کبدی باید پیش از بررسی فعالیت کاتالاز در آن‌ها، خیسانده شوند؟ [۲]

در صورت انجام آزمایش حتماً عینک ایمنی پوشیده شود . مراقب باشید که هیدروژن پراکسید روی پوستتان نریزد.

شکل شماره ۱۱. آزمایشگاه آنزیم

طرح سوال مبتنی بر داده: طراحی آزمایش برای کشف اثر دما روی لیپاز.

لیپاز چربی‌ها را به اسیدهای چرب و گلیسرول تبدیل می‌کند. این‌کار منجر به کاهش pH و اسیدی شدن محیط می‌شود. از همین تغییر pH می‌توان برای اندازه‌گیری فعالیت لیپاز استفاده کرد. شکل شماره ۱۲ وسیله‌ای برای این کار را نشان داده است.



شکل شماره ۱۲. دستگاهی برای بررسی فعالیت لیپاز

فنول‌فتالئین[۶۹] در شرایط بازی صورتی رنگ و در شرایط خنثی بی‌رنگ است. با اندازه‌گیری زمان تغییر رنگ آن می‌توان میزان فعالیت لیپاز در شرایط مختلف دمایی را بررسی کرد. از طرفی برای بررسی تغییرات pH می‌توان از پروب‌هایpH و نرم‌افزارهای ثبت اطلاعات استفاده کرد.

۱) الف) در این آزمایش متغیر مستقل را مشخص کنید و بگویید که چگونه می‌توان آن را تغییر داد. [۲]
ب) واحدهای اندازه‌گیری متغیر مستقل را مشخص کنید. [۱]

ج) بازه مناسب بررسی مقدار این متغیر مستقل را مشخص کنید. [۲]

۲) الف) چگونه می‌توان متغیر وابسته را بسیار دقیق اندازه‌گیری کرد؟ [۲]
ب) واحدهای اندازه‌گیری متغیر وابسته را مشخص کنید. [۱]

[69] Phenolphthalein

ج) توضیح دهید چرا لازم است برای نتایج حاصل از هر دما در این آزمایش، حداقل سه بار آزمایش را تکرار کرد؟ [۲]

۳) الف) فاکتورهای کنترلی که باید در این آزمایش ثابت نگه داشته شوند را لیست کنید. [۳]

ب) چگونه می‌توان این فاکتورهای کنترل را ثابت نگه داشت؟ [۲]

ج) سطحی(اندازه-مقدار) مناسب برای هر کدام از فاکتورهای کنترل، پیشنهاد دهید. [۳]

۴) دلایل موارد زیر را بیان کنید :

الف) به جای استفاده از روغن گیاهی، از شیر به عنوان منبع تأمین کننده لیپیدها در این آزمایش استفاده شد. [۱]

ب) ترمومتر در لوله‌ای که حجم بیشتری از مایع وجود داشت، نسبت به لوله‌ای که مایع کمتری داشت، قرار داده شد. [۱]

ج) واکنش‌دهنده به آنزیم اضافه شد، به جای اینکه آنزیم به واکنش‌دهنده اضافه شود. [۱]

۵) شکل کلی نمودار نتایجی که از این آزمایش انتظار دارید را رسم کنید. بازه دما را بین ۰ تا ۸۰ درجه سانتی‌گراد در نظر بگیرید و محور x را به دما اختصاص دهید. محور y را به زمان صرف شده برای تغییر رنگ اختصاص دهید. [۲]

۶) چرا انتظار می‌رود لیپاز پانکراس انسانی یا لیپاز دانه روغنی در حاله جوانه زدن، دمای بهینه بالاتری داشته باشند؟ بحث کنید. [۲]

آنزیم‌های متحرک

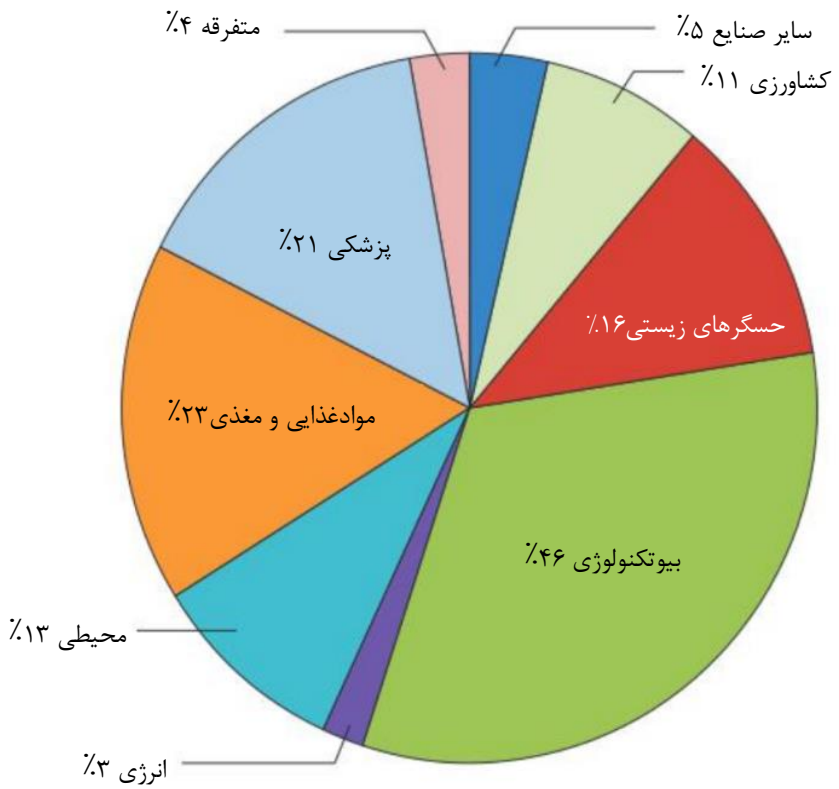
از آنزیم‌های غیر متحرک به طور گسترده در صنعت استفاده می‌شود.

در سال ۱۸۹۷ میلادی، هانس[۷۰] و ادوارد بوشنر[۷۱]، نشان دادند که عصاره‌ای از مخمر، بدون حضور سلول‌های مخمر، می‌تواند سوکروز را به الکل تبدیل کند. این کار باعث شد تا از آنزیم‌ها برای کاتالیز فرآیندهای شیمیایی خارج از سلول‌های زنده استفاده شود.

لوئی پاستور[۷۲] ادعا کرد تخمیر قندها به الکل تنها در حضور سلول‌های زنده امکان پذیر است. این ادعا بخشی از تئوری اصالت حیات بود که بیان می‌کرد ترکیبات درون جانوران و گیاهان تنها زمانی ساخته می‌شوند که تحت اثر یک "وجود زنده" یا یک "نیروی زنده" باشند.

[70] Hans
[71] Eduard Buchner
[72] Louis Pasteur

سنتز مصنوعی اوره، توانست شواهدی خلاف این تئوری ارائه دهد ولی تحقیقات برادران بوشنر کاملاً توانست آن را رد کند. بیش از ۵۰۰ آنزیم امروزه برای مصارف تجاری مورد استفاده قرار می‌گیرند. شکل شماره ۱۳ آنزیم‌های مفید تجاری را دسته‌بندی کرده است. از برخی از آنزیم‌ها در بیش از یک صنعت استفاده می‌شود.



شکل شماره ۱۳

آنزیم‌های مورد استفاده در صنعت عموماً غیر متحرک هستند؛ به این معنی که آنزیم‌ها به ماده‌ی دیگری متصل شده یا به صورت توده‌های متراکمی شکل گرفته‌اند که حرکت آنزیم‌ها را محدود کرده‌است. روش‌های زیادی برای این کار وجود دارد. شامل اتصال آنزیم‌ها به سطوح شیشه‌ای، محصور کردن آن‌ها در ژل آلژینات یا اتصال آن‌ها به یکدیگر برای ساخت توده‌ای آنزیمی به قطر ۰/۱ میلی متر.

آنزیم‌های غیر متحرک چند مزیت دارند:

- به راحتی می‌توان آنزیم را از محصولات واکنش جدا، واکنش را در زمان ایده‌آلی متوقف و از آلوده شدن محصولات جلوگیری کرد.
- بعد از جدا کردن آنزیم از مخلوط واکنش، می‌توان آن را بازیافت کرد و دوباره مورد استفاده قرار داد(به خصوص در مورد آنزیم‌های گران قیمت). به این ترتیب هزینه کار به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد.
- غیرمتحرک کردن، پایداری آنزیم‌ها در مقابل تغییرات دما و pH را افزایش می‌دهد. بنابراین نرخ تجزیه آنزیم‌ها کاهش می‌یابد و نیاز به جایگزین کردن آن‌ها کمتر می‌شود.

- واکنش‌دهنده‌ها را می‌توان در معرض غلظت بالاتری از آنزیم‌های غیرمتحرک نسبت به آنزیم‌های محلول قرار داد در نتیجه نرخ انجام واکنش بالا می‌رود.

نظریه علم

تفاوت بین اصل و تئوری چیست؟

پس از کشف امکان تبدیل قندها به الکل بوسیله عصاره مخمر در قرن ۱۹ میلادی، مشاجره‌ای بین دو دانشمند، یوستوس وین لیبیش(Justus von Liebig) و لوئی پاستور شکل گرفت. در سال ۱۸۶۰ پاستور ادعا کرد این فرآیند که به تخمیر معروف است، فقط در زمان حضور سلول‌های زنده مخمر امکان پذیر است اما بر خلاف او، لیبیش ادعا کرد این فرآیند، فرآیندی شیمیایی است و به حضور سلول زنده احتیاجی ندارد. نگاه پاستور به این مسئله از اصل اصالت حیات نشأت می‌گرفت که بیان می‌کرد ترکیبات درون جانوران و گیاهان فقط درحضور و تحت اثر یک "موجود زنده" و یا یک "نیروی حیاتی" ساخته می‌شوند. این نگاه‌های متفاوت به همان اندازه که از شواهد علمی تأثیر گرفته بودند، تحت تأثیر عقاید سیاسی و مذهبی متفاوتی نیز بودند. این مشاجره پس از مرگ این دو دانشمند به نتیجه رسید. در سال ۱۸۹۷ برادران بوشنر، هانس و ادوارد، نشان دادند عصاره مخمر، بدون سلول مخمر، می‌تواند سوکروز را به الکل تبدیل کند. اصل اصالت حیات از بین رفت و درها به سوی استفاده از آنزیم‌ها برای کاتالیز واکنش‌های شیمیایی خارج از سلول‌های زنده گشوده شد.

شیرهای فاقد لاکتوز

روش‌های تولید شیر فاقد لاکتوز و مزایای آن.

لاکتوز قندی است که به طور طبیعی در شیر یافت می‌شود. آنزیم لاکتاز این قند را به گلوکز و گالاکتوز تبدیل می‌کند:

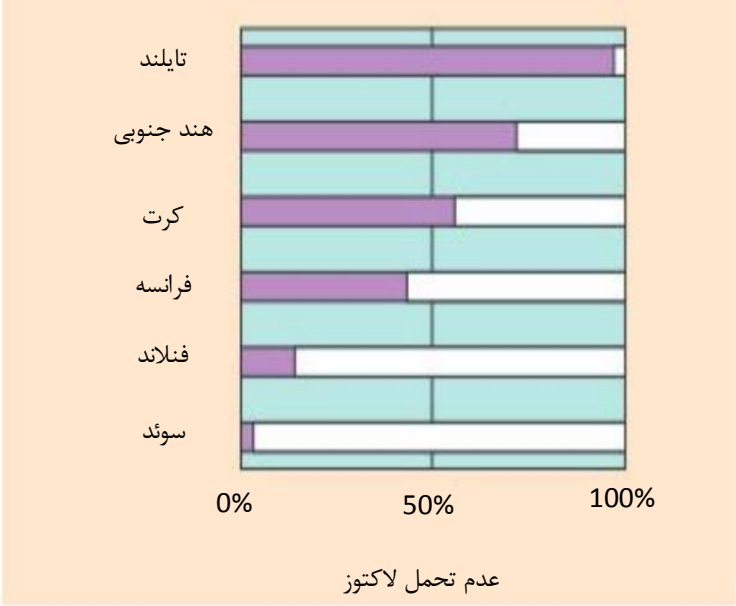
لاکتوز ⟵ گلوکز + گالاکتوز

لاکتوز از قارچ *کلوورمایسز لاکتیس*[۷۳]، نوعی مخمر که به طور طبیعی در شیر وجود دارد، به دست آمده است. شرکت‌های زیست‌فناوری این مخمر را کشت می‌دهند، لاکتاز آن را استخراج و خالص سازی کرده و آن را به شرکت‌های صنایع غذایی می‌فروشند. چند دلیل برای استفاده از لاکتاز در فرآوری غذا وجود دارد:

- برخی از افراد تحمل لاکتوز را ندارند و نمی‌توانند بیش از ۲۵۰ میلی لیتر شیر در روز مصرف کنند، مگر اینکه شیر فاقد لاکتوز باشد(شکل شماره ۱۴).
- گالاکتوز و گلوکز هر دو از لاکتوز شیرین‌تر هستند؛ در نتیجه به قند کمتری برای اضافه کردن به غذاهای شیرین دارای شیر مانند میلک شیک و ماست میوه‌ای نیاز است.
- طی ساخت بستنی، لاکتوز تمایل دارد کریستاله شود و بافتی ریگ مانند به خود بگیرد. چون گلوکز و گالاکتوز حلالیت بیشتری دارند، در نتیجه بافت نرم‌تری ایجاد می‌کنند.

[73] *Kluveromyces lactis*

- باکتری‌ها، گالاکتوز و گلوکز را سریع‌تر از لاکتوز تخمیر می‌کنند؛ بنابراین تولید ماست و پنیر محلی توسط آن‌ها سریع‌تر خواهد بود.



شکل شماره ۱۴. میزان عدم تحمل لاکتوز در جوامع

۲,۶ ساختار DNA و RNA

مفاهیم

- دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA) و ریبونوکلئیک اسید(RNA) پلیمرهایی از نوکلئوتیدها هستند.
- DNA و RNA در تعداد رشته، بازها و نوع قند پنتوز باهم متفاوت هستند.
- DNA یک مارپیچ دورشته‌ای است که از دو رشته نوکلئوتیدی ناهمسو که به واسطه‌ی پیوند هیدروژنی بین بازهای مکمل به یکدیگر متصل شده‌اند، تشکیل شده‌است.

کاربرد علم

- واتسون و کریک[۷۴] از طریق مدل‌سازی، ساختار DNA را توضیح دادند.

ماهیت علم

- استفاده از مدل‌ها به عنوان نمادی از دنیای واقعی: واتسون و کریک برای کشف ساختار DNA از مدل‌سازی استفاده کردند.

مهارت‌آموزی

- رسم اشکال هندسی ساده از ساختار تک نوکلئوتیدها، DNA و RNA، با استفاده از دایره‌ها، پنج ضلعی‌ها و مستطیل‌ها برای نشان دادن فسفات‌ها، پنتوزها و بازها.

نوکلئیک اسیدها و نوکلئوتیدها

DNA و RNA پلیمرهایی از نوکلئوتیدها هستند.

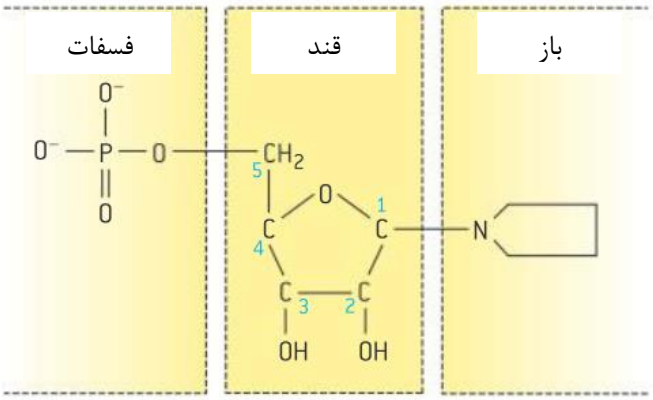
نوکلئیک اسیدها اولین بار در مواد استخراج شده از هسته سلول‌ها کشف شدند، از این رو اینگونه نام گرفته‌اند. دو نوع نوکلئیک اسید وجود دارد: DNA و RNA. نوکلئیک اسیدها مولکول‌های بسیار بزرگی هستند که از اتصال نوکلئوتیدها به یکدیگر و ایجاد یک پلیمر ساخته می‌شوند.

نوکلئوتیدها از سه قسمت تشکیل شده‌اند:

- یک قند با ۵ اتم کربن، بنابراین یک قند پنتوز است.
- یک گروه فسفات که بخش اسیدی نوکلئیک اسیدها را تشکیل داده و بار منفی دارد.
- یک باز که دارای نیتروژن بوده و در ساختار خود یک یا دوساختار حلقوی دارد.

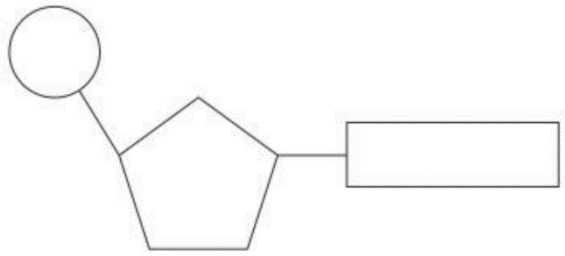
[74] Crick and Watson

شکل شماره ۱، اجزای نوکلئوتید و نحوه اتصال آن‌ها به یکدیگر را نشان می‌دهد. باز و فسفات هر دو با پیوندهای کووالانسی به قند پنتوز متصل می‌شوند.



شکل شماره ۱. اجزای نوکلئوتید

شکل شماره ۲ یک نوکلئوتید را به شکل نمادین نشان می‌دهد.



شکل شماره ۲. نمایش ساده‌ای از نوکلئوتید

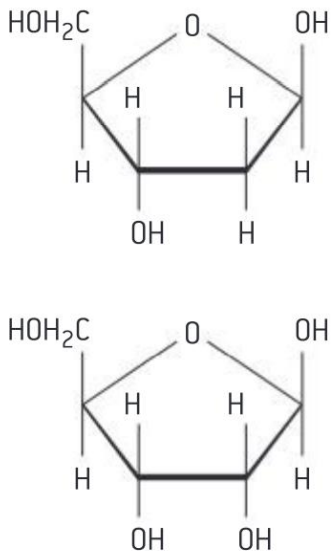
برای اتصال نوکلئوتیدها به یکدیگر وتشکیل یک زنجیره یا پلیمر، بین فسفات یک نوکلئوتید و قند پنتوز نوکلئوتید بعدی پیوند کووالانسی ایجاد می‌شود. تناوب گروه‌های قند و فسفات همراه یک باز متصل به قند، یک ستون قوی را برای مولکول ایجاد می‌کند. چهار باز مختلف در DNA و RNA وجود دارد، بنابراین چهار نوکلئوتید مختلف وجود دارد. چهار نوکلئوتید مختلف در هر توالی می‌توانند به هم متصل شوند، زیرا فسفات و قند در همه نوکلئوتیدها یکسان هستند. بنابراین وجود هر توالی بازی در طول یک مولکول DNA یا RNA امکان‌پذیر است؛ به همین دلیل نوکلئیک اسیدها نقش ذخیره اطلاعات ژنتیکی را برعهده دارند. توالی بازی، ذخیره اطلاعات و ستون قند-فسفات اطمینان از ثبات و امنیت اطلاعات ذخیره شده را فراهم می‌کند.

تفاوت‌های بین DNA و RNA

DNA و RNA در تعداد رشته، بازها و نوع قند پنتوز باهم متفاوت هستند.

سه تفاوت مهم بین دو نوع اسید نوکلئیک وجود دارد:

۱-قند موجود درDNA، دئوکسی‌ریبوز و قند موجود درRNA، از جنس ریبوز است. شکل شماره ۳ نشان می‌دهد که دئوکسی‌ریبوز یک اتم اکسیژن کمتر از ریبوز دارد. نام کامل DNA و RNA بر اساس نوع قند موجود در آن‌ها، دئوکسی ریبونوکلئیک اسید و ریبونوکلئیک اسید است.



شکل شماره ۳. قند موجود در DNA دی اکسی‌ریبوز (بالا) و قند موجود در RNA ریبوز است (پایین).

۲- معمولاً DNA از یک پلیمر دو رشته ای تشکیل شده‌است اما RNA فقط یک پلیمر دارد. از این پلیمرها اغلب به عنوان رشته یاد می‌شود، بنابراین DNA دو رشته‌ای و RNA تک رشته‌ای است.

۳- چهار باز موجود در DNA شامل آدنین (A)، سیتوزین (C)، گوانین (G) و تیمین (T) و چهار باز موجود در RNA، آدنین، سیتوزین، گوانین و یوراسیل (U) هستند. بنابراین درRNA ، به جای باز تیمین، باز یوراسیل وجود دارد.

طرح سوال مبتنی بر داده: داده‌های چارگف

اروین چارگف[۷۵]، بیوشیمی‌دان اتریشی مقدار بازهایA، G، C، T را در DNA چند جاندار مختلف اندازه گرفت. هچنین پس از او دانشمندان دیگری در گونه‌های مختلف جانداران این کار را تکرار کردند. داده‌های این مطالعات در جدول شماره ۱ ارائه شده‌است.

منبع DNA	گروه	آدنین	گوانین	سیتوزین	تیمین
انسان	پستاندار	۳۱	۱۹/۱	۱۸/۴	۳۱/۵
احشام	پستاندار	۲۸/۷	۲۲/۲	۲۲	۲۷/۲
ماهی سالمون	ماهی	۲۹/۷	۲۰/۸	۲۰/۴	۲۹/۱
توتیای دریایی	بی‌مهره	۳۲/۸	۱۷/۷	۱۷/۴	۳۲/۱
گندم	گیاه	۲۷/۳	۲۲/۷	۲۲/۸	۲۷/۱
مخمر	قارچ	۳۱/۳	۱۸/۷	۱۷/۱	۳۲/۹
مایکوباکتریوم توبرکلوزیس[۷۶]	باکتری	۱۵/۱	۳۴/۹	۳۵/۴	۱۴/۶
باکتریوفاژT_2	ویروس	۳۲/۶	۱۸/۲	۱۶/۶	۳۲/۶
پولیوویروس	ویروس	۳۰/۴	۲۵/۴	۱۹/۵	۰

۱- ترکیب بازی *مایکوباکتریوم توبرکلوزیس*[۷۷] (پروکاریوت) با ترکیب بازی یوکاریوت‌های نشان داده شده درجدول را مقایسه کنید.

۲- نسبت باز A + G / T + C را برای انسان و *مایکوباکتریوم توبرکلوزیس* محاسبه کنید.

محاسبه خود را نشان دهید.

۳- این ادعا را ارزیابی کنید که در DNA یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها مقدار آدنین و تیمین و مقدار گوانین و سیتوزین برابر است.

[75] Erwin Chargaff

[76] *Mycobacterium tuberculosis*

[77] *Mycobacterium tuberculosis*

۴-نسبت‌های بین مقدار بازها در یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها را از نظر ساختار DNA توضیح دهید.

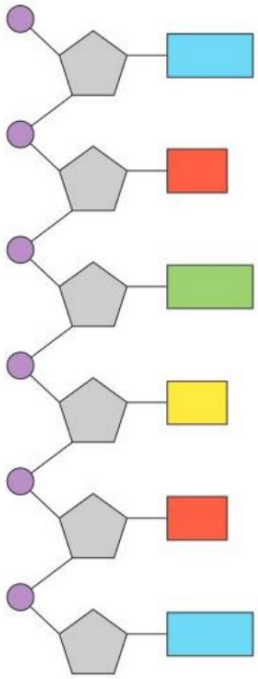
۵- دلایل تفاوت در ترکیب بازی باکتریوفاژT_2 و پولیو ویروس را مطرح کنید.

رسم مولکول‌های DNA و RNA

رسم اشکال هندسی ساده از ساختار تک نوکلئوتیدها، DNA و RNA، با استفاده از دایره‌ها، پنج ضلعی‌ها و مستطیل‌ها برای نشان دادن فسفات‌ها، پنتوزها و بازها.

ساختار مولکول‌های DNA و RNA را می‌توان در اشکال هندسی با استفاده از نمادهای ساده برای زیر واحدها نشان داد:

- دایره برای فسفات‌ها؛
- پنج ضلعی برای قند پنتوز؛
- مستطیل برای بازها.



شکل شماره ۴. ساختار ساده شده‌ی RNA

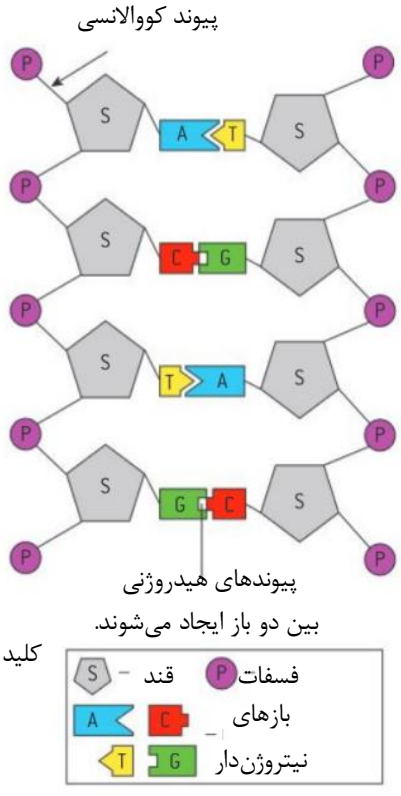
در شکل شماره۲ ساختار نوکلئوتید با استفاده از این نمادها نشان داده شده‌است. باز و فسفات به قند پنتوز متصل شده‌اند. باز به C_1 -اتم کربن در سمت راست قند پنتوز- متصل شده است. فسفات به C_5 - اتم کربن در زنجیره جانبی در بالای سمت چپ قند پنتوز- متصل شده‌است. موقعیت اتم‌های کربن در شکل شماره ۱ نشان داده شده‌است.

برای نشان دادن ساختار RNA، یک پلیمر از نوکلئوتیدها رسم کنید، با استفاده از یک خط پیوند کووالانسی متصل کننده گروه فسفات هر نوکلئوتید را به پنتوز نوکلئوتید بعدی نشان دهید. فسفات به C_3پنتوز - اتم کربنی که پایین سمت چپ –متصل است.

اگر ساختار RNA را به درستی رسم کرده باشید، دو انتهای پلیمر متفاوت خواهد بود؛ که به آن‌ها انتهای ´۳ و ´۵ گفته می‌شود.

- فسفات یک نوکلئوتید دیگر می‌تواند به اتم C_3 در انتهای ´۳ متصل شود.
- پنتوز نوکلئوتید دیگر می‌تواند به فسفات انتهای ´۵ متصل شود.

برای نشان دادن ساختار DNA، مانند RNA یک رشته نوکلئوتیدی بکشید، سپس رشته دوم را در کنار آن رسم کنید. رشته دوم باید در جهت مخالف رسم شود، به طوری که در هر انتهای



شکل شماره ۵. ساختار ساده شده‌ی DNA

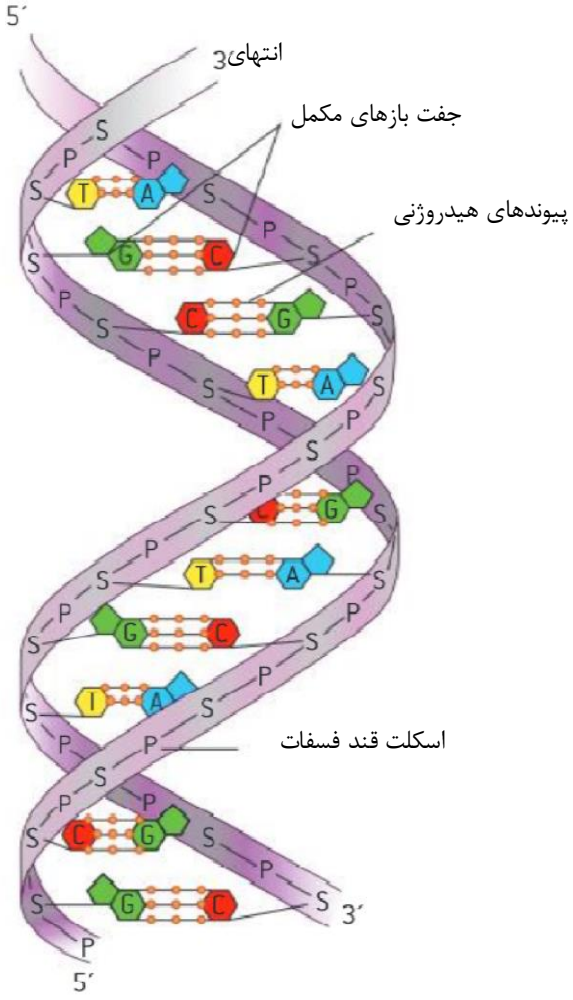
مولکول DNA، یک رشته انتهای C_3 و دیگری انتهای C_5 داشته باشد. این دو رشته توسط پیوندهای هیدروژنی بین بازها به هم متصل می‌شوند. برای نشان دادن بازها، از حروف یا نام آن‌ها استفاده کنید. آدنین (A) فقط با تیمین (T) و سیتوزین (C) فقط با گوانین (G) جفت می‌شود.

ساختار DNA

DNA مارپیچ دورشته‌ای است که از پیوند هیدروژنی بین بازهای مکمل دو رشته نوکلئوتیدی ناهمسو تشکیل شده‌است.

رسم ساختار DNA روی کاغذ نمی‌تواند تمام ویژگی‌های ساختار سه بعدی مولکول را نشان دهد. شکل شماره ۶ برخی از این ویژگی‌ها را نشان می‌دهد.

- هر رشته، زنجیره‌ای از نوکلئوتیدها است که توسط پیوندهای کووالانسی به هم متصل شده‌اند.
- دو رشته موازی اما در جهت مخالف یکدیگر هستند، بنابراین به آن‌ها ناهمسو گفته می‌شود. یک رشته در جهت ۵′ به ۳′ و دیگری در جهت ۳′ به ۵′ است.
- دو رشته به یکدیگر متصل می‌شوند تا مارپیچ دوتایی را ایجاد کنند.
- پیوند هیدروژنی بین بازهای نیتروژنی، رشته ها را کنار یکدیگر نگه می‌دارد. آدنین همیشه با تیمین و گوانین با سیتوزین جفت می‌شود که از آن به عنوان جفت شدن بازهای مکمل یاد می شود، به این معنی که بازهای A و T و همچنین بازهای G و C با تشکیل جفت باز، مکمل یکدیگر هستند.



شکل شماره ۶. مارپیچ دو رشته‌ای

طرح سوال مبتنی بر داده: بازها در DNA

به مدل‌های مولکولی موجود در شکل شماره ۷ نگاه کنید و به سوالات زیر پاسخ دهید.

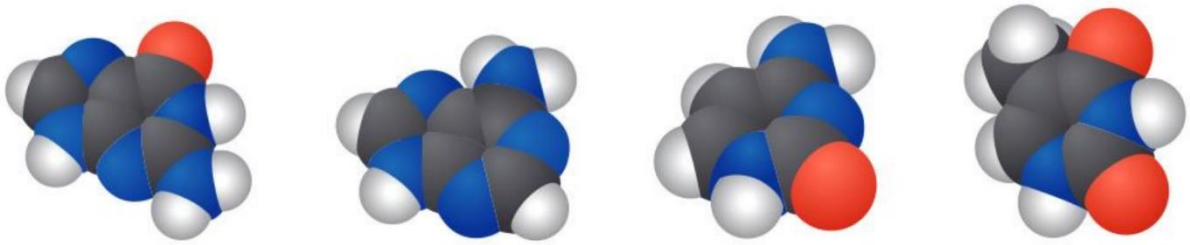
۱- یک تفاوت بین آدنین و بازهای دیگر بیان کنید.

۲- هر یک از بازها در DNA دارای یک اتم نیتروژن است که در یک موقعیت مشابه به یک اتم هیدروژن متصل شده‌است و که در شکل شماره ۷ دیده می‌شود. نحوه استفاده از این نیتروژن را برای ساخته شدن یک نوکلئوتید از زیر واحدهای خود شرح دهید.

۳-سه شباهت بین آدنین و گوانین بیابید.

۴-ساختار سیتوزین و تیمین را مقایسه کنید.

۵-اگرچه بازها دارای ویژگی‌های مشترک هستند، اما هر یک از آن‌ها ساختار شیمیایی و شکل متمایزی دارند. با یادآوری عملکرد DNA، اهمیت متمایز بودن بازها را توضیح دهید.



تیمین سیتوزین آدنین گوانین

شکل شماره ۷

مدل‌های مولکولی

استفاده از مدل‌ها به عنوان نمادی از دنیای واقعی: واتسون و کریک برای کشف ساختار DNA از مدل‌سازی استفاده کردند.

کلمه مدل در انگلیسی از واژه لاتین modus به معنای سبک یا روش گرفته شده‌است. در اصل، مدل‌ها نقشه‌های معماران بودند که نحوه ساخت یک ساختمان جدید را نشان می‌دادند. سپس مدل‌های سه بعدی برای ایجاد تصور واقع بینانه‌تر از اینکه ساختمان پیشنهادی چگونه خواهد بود، توسعه یافتند.

مدل‌های مولکولی نیز یک ساختار ممکن را در سه بعد نشان می‌دهند، اما در حالی که از مدل‌های معماران برای تصمیم گیری در مورد اینکه آیا یک ساختمان باید در آینده به واقعیت تبدیل شود، استفاده می‌شود. مدل‌های مولکولی کمک می‌کنند تا متوجه شویم که ساختار یک مولکول در واقعیت چگونه است.

مدل‌ها در علم همیشه سه بعدی نیستند و ساختاری را نشان نمی‌دهند. آن‌ها می‌توانند مفاهیم نظری باشند و یا سیستم‌ها و فرآیندها را نشان دهند. ویژگی مشترک مدل‌ها بر این مفهوم استوار است که آن‌ها پیشنهادهایی هستند که برای آزمایش طراحی شده‌اند. همانند معماری، مدل‌ها در علم نیز اغلب مردود و یا جایگزین می‌شوند. ساخت مدل نقش مهمی در کشف ساختار DNA توسط واتسون و کریک داشت.

نظریه علم

نقش نسبی رقابت و همکاری در پژوهش علمی چیست؟

سه گروه تحقیقاتی برجسته به طور آشکار برای توضیح ساختار DNA به رقابت پرداختند: واتسون و کریک در کمبریج، موریس ویلکینز و روزالین فرانکلین در کالج کینگز دانشگاه لندن و گروه تحقیقاتی لینوس پائولینگ در ایالات متحده فعالیت می‌کردند.

عملکرد کلیشه‌ای دانشمندان این است که آن‌ها رویکردی بی غرض برای تحقیقات خود دارند. حقیقت این است که علم یک تلاش اجتماعی است که حاصل تعاملات ناشی از احساسات بین علوم است. دانشمندان علاوه بر لذت کشف، به دنبال اعتبار جامعه خود هستند. در گروه‌های تحقیقاتی، همکاری مهم است اما در خارج از گروه تحقیقاتی آن‌ها، رقابت اغلب ارتباطات باز را محدود می‌کند که ممکن است سرعت کشف علمی را تسریع کند. از طرف دیگر، رقابت ممکن است دانشمندان بلند پرواز را برای کار خستگی ناپذیر ترغیب کند.

مدل واتسون و کریک

واتسون و کریک از طریق مدل‌سازی، ساختار DNA را توضیح دادند.

موفقیت واتسون و کریک در کشف ساختار DNA مبتنی بر استفاده از شواهد برای ایجاد ساختارهای احتمالی DNA و آزمایش آن‌ها با ساخت مدل بود. اولین مدل آن‌ها از مارپیچ سه گانه با بازهایی در خارج از مولکول تشکیل شده بود و منیزیم به کمک پیوندهای یونی با گروه های فسفات موجود در هر رشته، دو رشته را کنار هم نگه داشته بود. ساختار مارپیچی و فاصله بین زیر واحدها با الگوی پراش اشعه ایکس به دست آمده توسط روزالین فرانکلین[۷۸] سازگار بود.

قراردادن همه‌ی قسمت‌های این مدل به طور رضایت بخش در کنار هم، کار دشواری است و هنگامی که فرانکلین اظهار داشت که منیزیم کافی برای ایجاد پیوندهای عرضی بین رشته‌ها وجود ندارد، این مدل رد شد. یکی دیگر از ضعف‌های مدل اول این است که نظریه چارگف مبنی بر تساوی مقدار آدنین با تیمین و مقدار سیتوزین با گوانین در این مدل در نظر گرفته نشده‌است.

برای بررسی رابطه بین بازها در DNA، قطعات مقوایی برای نشان دادن اشکال آن‌ها بریده شدند. آن‌ها نشان دادند که جفت بازهای A-T و C-G با پیوندهای هیدروژنی که بازها را به هم پیوند می‌دهند، می‌توانند ایجاد شوند. طول جفت بازها برابر بود بنابراین برای قرار گرفتن بین دو ستون خارجی قند-فسفات مناسب خواهند بود.

[78] Rosalind Franklin

برای ساختن قطعات مولکول در کنار هم، بینش دیگری لازم بود: دو رشته در مارپیچ باید در جهت مخالف قرار بگیرند و ناهمسو باشند. سپس واتسون و کریک توانستند مدل دوم خود را بسازند. آن‌ها از میله‌های فلزی و ورق‌های برش خورده برای شکل دادن و گیره‌های کوچک برای نگه داشتن استفاده کردند. طول پیوندها و زاویه‌های پیوند همگی درست بودند. شکل شماره ۸ واتسون و کریک را با مدل تازه ساخته شده، نشان می‌دهد.

این مدل همه را متقاعد کرد و اکثریت معتقد بودند که این مدل درست به نظر می‌رسد. این ساختار بلافاصله مکانیسمی را برای کپی کردن DNA پیشنهاد داد. همچنین به سرعت به این درک منجر شد که کد ژنتیکی باید از سه باز تشکیل شده باشد. از بسیاری جهات، کشف ساختار DNA انقلاب بزرگی در زیست شناسی مولکولی آغاز کرد و تأثیرات این کشف هنوز در جامعه علمی نمایان است.

شکل شماره ۸. واتسون و کریک در کنار مدل DNA

۲,۷ همانندسازی، رونویسی و ترجمه DNA

مفاهیم

- همانندسازی DNA، به صورت نیمه حفاظتی[۷۹] است و به جفت شدن بازهای مکمل بستگی دارد.
- آنزیم هلیکاز[۸۰] مارپیچ دوتایی DNA را باز کرده و با شکستن پیوندهای هیدروژنی، دو رشته را از هم جدا می‌کند.
- آنزیم DNA پلیمراز[۸۱] باعث اتصال نوکلئوتیدها به یکدیگر می‌شود و یک رشته جدید را با استفاده از رشته قبلی به عنوان الگو ایجاد می‌کند.
- رونویسی، سنتز mRNA با الگوبرداری از DNA توسط RNAپلیمراز[۸۲] است.
- سنتز پلی پپتیدها از روی ریبوزوم‌ها، ترجمه نام دارد.
- توالی اسیدآمینه پلی‌پپتیدها با توجه به کد ژنتیکی توسط mRNA تعیین می‌شود.
- کدون‌های متشکل از سه باز روی mRNA مربوط به یک اسیدآمینه در پلی‌پپتید هستند.
- ترجمه به جفت شدن باز مکمل بین کدون‌ها در mRNA و آنتی‌کدون‌ها در tRNA بستگی دارد.

کاربرد علم

- استفاده از DNAپلیمراز Taq برای تولید سریع چندین نسخه از DNA با استفاده از واکنش زنجیره ای پلیمراز[۸۳](PCR).
- تولید انسولین انسانی در باکتری‌ها؛ نمونه‌ای از عمومیت کدهای ژنتیکی که امکان انتقال ژن بین گونه‌ها را فراهم می‌کند.

مهارت‌آموزی

- استفاده از جدول کدهای ژنتیکی برای تعیین اسیدآمینه مرتبط با هر کدون.
- تجزیه و تحلیل نتایج مزلسون و استال[۸۴] برای تایید تئوری همانندسازی نیمه حفاظتی DNA.
- برای استنباط توالی اسیدآمینه‌های کدشده از یک رشته کوتاه mRNA حاصل از توالی بازی شناخته شده، از جدول کدون‌های mRNA و اسیدآمینه‌های متناظر آن‌ها استفاده کنید.
- توالی بازی DNA را برای رشته mRNA استنباط کنید.

---

[79] Semi-conservative
[80] Helicase
[81] DNA polymerase
[82] RNA polymerase
[83] polymerase chain reaction
[84] Meselson and Stahl

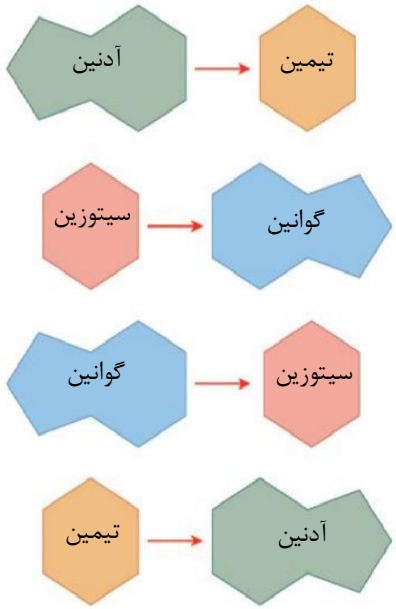
ماهیت علم

- به‌دست‌آوردن شواهدی برای نظریه‌های علمی: مزلسون و استال شواهدی را برای همانندسازی نیمه حفاظتیDNA به‌دست آوردند.

همانندسازی نیمه حفظ شده DNA

همانندسازی DNA، به صورت نیمه حفاظتی است و به جفت شدن بازهای مکمل بستگی دارد.

وقتی یک سلول آماده تقسیم می‌شود، دو رشته مارپیچ دوتایی از هم جدا می‌شوند (شکل شماره ۲). هر یک از این رشته‌های اصلی به عنوان راهنما یا الگویی برای ایجاد یک رشته جدید عمل می‌کنند. رشته‌های جدید با افزودن یک به یک نوکلئوتیدها و پیوند دادن آن‌ها به یکدیگر، ایجاد می‌شوند. در نتیجه دو مولکولDNA که هر دو از یک رشته اصلی و یک رشته تازه سنتز شده تشکیل شده‌اند، به وجود می‌آید. به همین دلیل گفته می‌شود که همانند سازیDNA، به صورت نیمه حفاظتی است.



شکل شماره ۱

توالی بازی روی رشته الگو، توالی بازی رشته جدید را تعیین می‌کند. فقط یک نوکلئوتید حامل باز که مکمل باز بعدی در رشته الگو است، می‌تواند با موفقیت به رشته جدید اضافه شود(شکل شماره ۱)، این مساله بخاط اینست که بازهای مکمل با ایجاد پیوندهای هیدروژنی با یکدیگر، ساختار را پایدار می‌کنند. اگر یک نوکلئوتید با باز اشتباه، به رشته اضافه شود، پیوند هیدروژنی بین بازها تشکیل نمی‌شود و نوکلئوتید به زنجیره اضافه نخواهد شد. این قانون که همیشه یک باز با دیگری جفت می‌شود، جفت شدن باز مکمل[۸۵] نامیده می‌شود. این قانون اطمینان می‌دهد که دو مولکول DNA حاصل از همانندسازی از نظر توالی بازی با مولکول الگو، یکسان هستند.

یافتن شواهدی برای نظریه همانندسازی نیمه حفاظتی

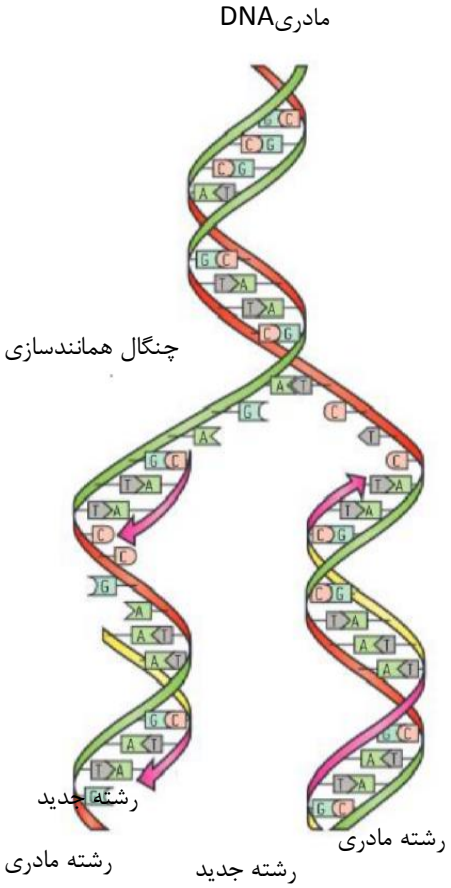
به‌دست‌آوردن شواهدی برای نظریه‌های علمی: مزلسون و استال شواهدی را برای همانندسازی نیمه حفاظتی DNA به‌دست آوردند.

همانندسازی نیمه حفاظتی مثالی از یک نظریه علمی است که به نظر درست بود، اما با این وجود برای تأیید نهایی و پشتیبانی به شواهد بیشتری نیاز داشت. آزمایشگاه‌هایی در سراسر جهان تلاش کردند تا به طور تجربی تأیید کنند که

[85] complementary base pairing

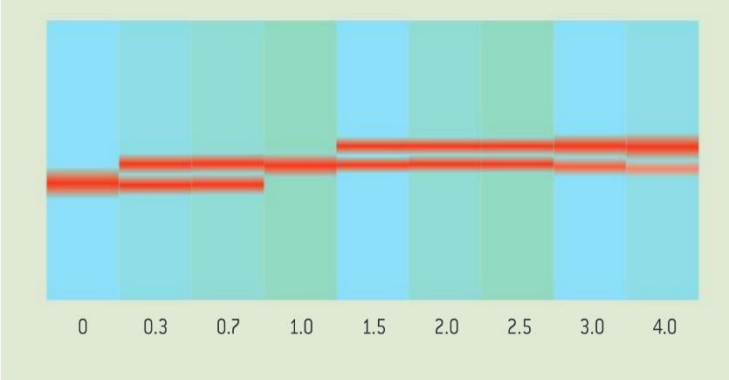
همانندسازی DNA به صورت نیمه حفاظتی است. در سال ۱۹۵۸، مزلسون و استال نتایج آزمایش‌های خود را منتشر کردند که شواهد بسیار محکمی برای همانندسازی نیمه حفاظتی ارائه می‌کرد. آن‌ها از ^{15}N، ایزوتوپ نادر نیتروژن، استفاده کردند. ^{15}N یک نوترون بیشتر از ایزوتوپ طبیعی (^{14}N) دارد، بنابراین چگال‌تر است. در دهه ۱۹۳۰، هارولد اوری[۸۶] روش‌هایی برای خاص‌سازی ایزوتوپ‌های پایدار ایجاد کرده بود که می‌توانستند به عنوان ردیاب در مسیرهای بیوشیمیایی استفاده شوند. ^{15}N یکی از این موارد بود.

مزلسون و استال روش جدیدی را برای جداسازی DNA حاوی ^{15}N در بازهای خود، از DNA حاوی ^{14}N ابداع کردند. به این روش، سانتریفیوژ شیب چگالی سزیم کلرید[۸۷] گفته می‌شود. در این روش، محلول سزیم کلرید در یک سانتریفیوژ با دور تقریبی ۴۵۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ ساعت چرخانده می‌شود. یون‌های سزیم، چگال‌تر هستند و تمایل دارند تا در پایین لوله قرار بگیرند اما به دلیل انتشار، کاملاً رسوب نمی‌کنند. یک شیب، با بیشترین غلظت و چگالی سزیم در پایین و کمترین آن در بالای لوله ایجاد می‌شود. هر ماده‌ای که با محلول سزیم کلرید سانتریفیوژ شود، در سطحی متناظر با چگالی آن در لوله قرار میی-گیرد.



شکل شماره ۲. همانندسازی نیمه‌حفاظتی

مزلسون و استال، باکتری *اکلای* را برای چهارده نسل در محیطی که تنها منبع نیتروژن آن، ^{15}N بود، کشت دادند. تقریباً تمام اتم‌های نیتروژن موجود در بازهای DNA در باکتری‌ها، ^{15}N بودند. آن‌ها سپس باکتری‌ها را به‌طور ناگهانی به محیطی که تمام نیتروژن آن ^{14}N بود، منتقل کردند. در دمای مورد استفاده برای کشت آن‌ها، زمان تکثیر ۵۰ دقیقه بود — باکتری‌ها تقسیم شدند و بنابراین هر ۵۰ دقیقه یک بار DNAخود را همانندسازی کردند.



شکل شماره ۳

مزلسون و استال از زمان انتقال به محیط ^{14}N چندین نمونه DNA از کشت باکتری‌ها را برای چند ساعت جمع‌آوری کردند. آن‌ها DNA را استخراج کردند و چگالی آن را با سانتریفوژ شیب چگالی سزیم کلرید اندازه‌گیری کردند. DNAبه علت جذب نور فرابنفش قابل شناسایی بود، بنابراین هنگام قرارگرفتن لوله‌ها

[86] Harold Urey

[87] caesium chloride density gradient centrifugation

دربرابر اشعه فرابنفش، یک باند تاریک ایجاد می‌شد. شکل شماره ۳، نتایج این مطالعه را نشان می‌دهد. در بخش بعدی در مورد چگونگی تجزیه و تحلیل تغییرات موقعیت نوارهای تاریک مطالبی ارائه شده‌است.

فعالیت

تکنیک‌های آزمایشی جدید

مزلسون و استال در آزمایش‌های خود از سه تکنیک استفاده کردند که نسبتاً جدید بود. تکنیکی را که توسط آن‌ها استفاده شده است و توسط افراد زیر توسعه یافته بوده است، شناسایی کنید:

الف) اوری در دهه ۱۹۳۰.

ب) پیکلز در دهه ۱۹۴۰.

ج) خود مزلسون و استال در دهه ۱۹۵۰.

آزمایش همانندسازی DNA مزلسون و استال

تجزیه و تحلیل نتایج مزلسون و استال برای تایید تئوری همانندسازی نیمه حفاظتی DNA.

سوال مطرح شده در بخش بعدی شما را از طریق تجزیه و تحلیل نتایج مزلسون و استال راهنمایی می‌کند و به شما کمک می‌کند تا در این بخش از علوم، مهارت به دست آورید.

طرح سوال مبتنی بر داده: آزمایش مزلسون و استال

برای اینکه تقسیم سلولی اتفاق بیفتد، DNA باید کپی شود تا اطمینان حاصل شود که سلول‌های دختری اطلاعات ژنتیکی مشابهی با سلول‌های مادری دارند. روند تکثیرDNA، همانندسازی نامیده می‌شود. آزمایش مزلسون و استال سعی در یافتن مکانیسم همانندسازی داشت. این فرآیند به صورت حفاظتی، نیمه حفاظتی یا به صورت پراکنده اتفاق می‌افتد (شکل شماره ۴).

مزلسون و استال چند نسل *اکلای* را در محیطی حاوی نیتروژن سنگین(^{15}N) رشد دادند. سپس باکتری‌ها را به محیط ^{14}N منتقل کردند. نمونه‌هایی از باکتری‌ها طی یک دوره زمانی جمع‌آوری و با سانتریفوژ شیب چگالی جدا شدند، روشی که در آن مولکول‌های سنگین‌تر در لوله‌های سانتریفوژ پایین‌تر از مولکول‌های سبک قرار می‌گیرند.

۱- چگالی باند منفرد DNA در آغاز (نسل صفر) برابر بود با $1/724 g.cm^{-3}$. چگالی باند اصلی DNA پس از چهار نسل برابر بود با $1/710 g.cm^{-3}$. توضیح دهید که چگونه DNA با چگالی کمتر توسط باکتری تولید شده است؟[2]

۲- الف) چگالی DNA را پس از یک نسل تخمین بزنید.[2]

ب) آیا چگالی DNA پس از ایجاد یک نسل، هر یک از سه مکانیسم ممکن برای همانند سازی DNA نشان داده شده در شکل ۴ را رد می‌کند؟ توضیح دهید.[3]

۳-الف) نتایج پس از همانندسازی دو نسل، از جمله چگالی DNA را توصیف کنید.[3]

ب) آیا نتایج پس از همانندسازی دو نسل، هر یک از سه مکانیسم ممکن برای همانند سازی DNA را رد می‌کند یا خیر؟[3]

فعالیت

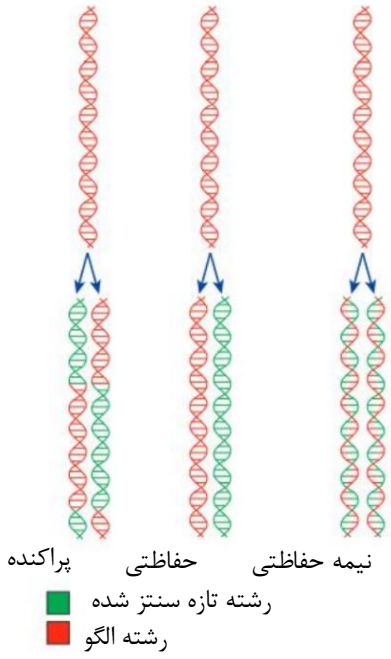
مدل‌سازی فعالیت هلیکاز

برای مدل‌سازی فعالیت هلیکاز می‌توانید از مقداری طناب یا رشته‌ی مارپیچ دو رشته‌ای و یک حلقه کلید دوبخشی استفاده کنید. رشته‌های طناب مارپیچ نشان‌دهنده دو رشته موجود در DNA هستند. حلقه کلید را باز کنید و یک رشته طناب را داخل آن قرار دهید. حلقه را ببندید تا رشته دیگر بیرون باشد. حلقه را در امتداد رشته بکشید تا رشته‌ها جدا شود. این مدل از فعالیت هلیکاز چه مشکلاتی را نشان می‌دهد؟ از اینترنت برای یافتن راه‌حل مورد استفاده موجودات زنده استفاده کنید.

۴- نتایج را پس از ایجاد سه و چهار نسل توضیح دهید.[2]

۵- شکل شماره۴، DNA باکتری *اکلای* را در ابتدا (نسل صفر) و بعد از یک نسل نشان می‌دهد. رشته‌های DNA حاوی ^{15}N قرمز و رشته‌های حاوی ^{14}Nسبز نشان داده شده‌اند. با انتخاب مکانیسمی که توسط آزمایش مزلسون و استال پشتیبانی می‌شود، (a)، (b)یا (c) را دوباره بکشید. هر مولکول DNA به جای مارپیچ می‌تواند با دو خط موازی نشان داده شود و لازم نیست رنگ‌ها قرمز و سبز باشند. DNAرا برای همانندسازی دو نسل دیگر در یک محیط حاوی^{14}N رسم کنید.[3]

۶-نتایج سانتریفیوژ مخلوط DNA نسل صفر و دوم را پیش‌بینی کنید.[2]



شکل شماره ۴. سه مکانیزم ممکن برای همانندسازی DNA

هلیکاز

آنزیم هلیکاز مارپیچ دوتاییDNA را باز کرده و با شکستن پیوندهای هیدروژنی، دو رشته را از هم جدا می‌کند.

قبل از همانندسازی DNA، دو رشته مولکول باید از هم جدا شوند تا بتوانند هر کدام به عنوان الگویی برای تشکیل یک رشته جدید عمل کنند. جداسازی توسط آنزیم هلیکاز، با استفاده از انرژی مولکولATP انجام می‌شود. این انرژی، برای شکستن پیوندهای هیدروژنی بین بازهای مکمل مورد نیاز است.

آنزیم هلیکاز شامل شش زنجیره پلی‌پپتیدی بوده که ساختار کروی آن به شکل دونات مرتب شده‌اند. پلی‌پپتیدها روی رشته‌ای از مولکول DNA که از مرکز دونات عبور می‌کند، سوار می‌شوند و رشته دیگر خارج آن باقی می‌ماند. از انرژی ATP برای حرکت هلیکاز در امتداد مولکول DNA، شکستن پیوندهای هیدروژنی بین بازها و جدا شدن دو رشته استفاده می‌شود.
DNAدو رشته‌ای را در حالت مارپیچ نمی‌توان به دو رشته تقسیم کرد. بنابراین هلیکاز همزمان با جدا کردن رشته‌ها باعث باز شدن مارپیچ نیز می‌شود.

DNA پلیمراز

آنزیم DNAپلیمراز باعث اتصال نوکلئوتیدها به یکدیگر می‌شود و یک رشته جدید را با استفاده از رشته قبلی به عنوان الگو ایجاد می‌کند.

هنگامی که آنزیم هلیکاز، مارپیچ دوتایی را باز کرده و DNA را به دو رشته تقسیم کرد، همانندسازی می‌تواند آغاز شود. هر دو رشته به عنوان الگویی برای تشکیل یک رشته جدید عمل می‌کنند. ساخت رشته‌های جدید توسط آنزیم DNA پلیمراز انجام می‌شود.

DNAپلیمراز همیشه در امتداد رشته الگو در یک جهت حرکت می‌کند و هر بار یک نوکلئوتید به آن اضافه می‌کند. نوکلئوتیدهای آزاد با هر یک از چهار باز ممکن، در ناحیه‌ای که DNA در آن همانندسازی می‌شود، وجود دارند. هر بار که یک نوکلئوتید به رشته جدید اضافه می‌شود، فقط یکی از چهار نوع نوکلئوتید، بازی که می‌تواند با باز نوکلئوتید جدید روی رشته الگو جفت شود وارد واکنش می‌شود. DNAپلیمراز، نوکلئوتیدها را به موقعیتی می‌رساند که پیوندهای هیدروژنی می‌توانند تشکیل شوند، اما تا زمانی که این اتفاق نیفتد و یک جفت باز مکمل تشکیل نشود، نوکلئوتید دوباره از آنزیم خارج می‌شود.
هنگامی که یک نوکلئوتید با باز درست به موقعیت آمده و پیوندهای هیدروژنی بین دو باز تشکیل شده است، DNAپلیمراز آن را به انتهای رشته جدید پیوند می‌دهد. این کار با ایجاد پیوند کووالانسی بین گروه فسفات نوکلئوتید آزاد و قند آخرین نوکلئوتید رشته جدید انجام می‌شود. قند پنتوز انتهای ´۳و گروه فسفات انتهای ´۵ است، بنابراین DNA پلیمراز انتهای ´۵ نوکلئوتید آزاد را به انتهای ´۳رشته موجود متصل می‌کند.

DNAپلیمراز به‌تدریج در امتداد رشته الگو حرکت می‌کند و رشته جدید را با توالی بازی مکمل رشته الگو می‌سازد. این کار با دقت بسیار بالایی انجام می‌گیرد به طوریکه در هنگام همانندسازیDNA، اشتباهات بسیار کمی رخ می‌دهد.

واکنش زنجیره‌ای پلیمراز(PCR)

استفاده از DNAپلیمراز Taq برای تولید سریع چندین نسخه از DNA با استفاده از واکنش زنجیره ای پلیمراز(PCR).

واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) تکنیکی است که برای تهیه نسخه‌های زیادی از توالی DNA منتخب استفاده می‌شود. در ابتدا فقط مقدار بسیار کمی DNA لازم است. لوله حاوی DNA در دستگاه PCR گذاشته می‌شود، که در آن چرخه‌ای از مراحل به طور مکرر مقدار DNA انتخاب شده را دو برابر می‌کنند. این مراحل شامل جدا شدن دو رشتهDNA، جفت شدن تک رشته‌ها با یکدیگر و تشکیل DNA دو رشته‌ای است.

دو رشته DNA، توسط پیوندهای هیدروژنی به هم متصل شده‌اند. این پیوند ضعیف است، اما با وجود تعداد زیادی از آن‌ها در یک مولکولDNA، دو رشته با موفقیت در دمای معمول سلول‌ها کنار هم باقی می‌مانند. اگر DNA تا دمای بالا گرم شود، پیوندهای هیدروژنی می‌شکنند و دو رشته از هم جدا می‌شوند. اگر در ادامه DNA خنک شود، پیوندهای هیدروژنی تشکیل شده رشته‌ها دوباره جفت می‌شوند. به این عمل بازگرم مجدد[88] می‌گویند.

دستگاه PCR رشته‌های DNA را با حرارت دادن آن‌ها به مدت ۱۵ ثانیه در ۹۵°C، جدا می‌کند. سپس DNA را به سرعت تا دمای ۵۴°C خنک می‌کند. این امر می‌تواند باعث جفت شدن مجدد رشته‌های مادری و تشکیل DNA دو رشته‌ای بشود. با این حال، مقدار زیادی DNAهای کوتاه تک رشته‌ای به نام آغازگرها(پرایمر)[89] وجود دارند که در این مرحله به توالی مکمل خود در رشته DNA متصل می‌شوند و با وجود مقدار زیادی از آن‌ها، از جفت شدن مجدد رشته‌های مادری جلوگیری می‌شود. سپس همانندسازی تک رشته‌های مادری از محل اتصال آغازگرها شروع می‌شود.

مرحله بعدی در PCR سنتز DNA دو رشته‌ای است که از تک رشته‌ها متصل به آغازگرها به عنوان الگو استفاده می‌شود. برای انجام این کار از آنزیم DNA پلیمرازTaq مقاوم به حرارتی که از یک باکتری به نام *ترموس آکواتیکوس*[90] در چشمه‌های آب گرم از جمله پارک ملی یلواستون بدست آمده است، استفاده می‌شود. دمای چشمه‌هایی که این باکتری در آن رشد می‌کند از ۵۰°C تا ۸۰°C متغیر است. آنزیم‌ها در اکثر موجودات به سرعت در چنین دمای بالایی دناتوره[91] می‌شوند، اما آنزیم‌های *ترموس آکواتیکوس*، از جمله DNA پلیمراز آن، برای مقاومت در برابر حرارت سازگار شده‌اند تا دچار دناتوراسیون نشوند.

DNA پلیمراز Taqبه علت مقاومت کوتاه مدت در دمای ۹۵°C (دمای جداسازی رشته‌هایDNA) مناسب است. این آنزیم در دمای پایین‌تر از ۵۴°C که برای اتصال آغازگرها استفاده می‌شود نیز فعالیت می‌کند، اما دمای بهینه فعالیت آن ۷۲°C است. بنابراین مخلوط واکنش برای فعالیت DNA پلیمرازTaq، تا این دما گرم می‌شود. آنزیم در این دما حدود هزار نوکلئوتید در دقیقه به زنجیره اضافه می‌کند که سرعت بالایی برای همانندسازی DNA است.

---

[88] Re-annealing

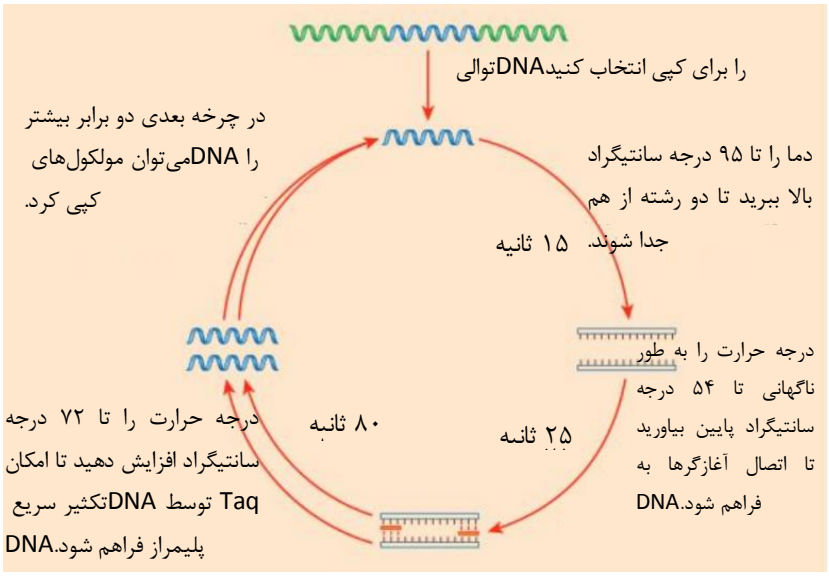
[89] Primers

[90] *Thermus aquaticus*

[91] Denature

با گذشت زمان کافی برای تکمیل همانندسازی، چرخه بعدی با گرم شدن تا ۹۵°C آغاز می‌شود. یک چرخه PCR در کمتر از دو دقیقه تکمیل می‌شود، بنابراین انجام ۳۰ چرخه که DNA را تا ضریب یک میلیارد تکثیر می‌کند، کمتر از یک ساعت طول می‌کشد. با کمک DNA پلیمرازTaq، PCR امکان تولید تعداد زیادی نسخه از توالی بازی مورد نظر در مدت زمان بسیار کوتاهی را فراهم می‌کند.

شکل شماره ۵



شکل شماره ۶

رونویسی

رونویسی، سنتز mRNA با الگوبرداری از DNA توسط RNAپلیمراز است.

توالی بازها در یک ژن، به خودی خود هیچ ویژگی قابل ملاحظه‌ای به موجود نمی‌دهند. عملکرد اکثر ژن‌ها تعیین توالی اسیدآمینه‌ها در یک پلی‌پپتید مشخص است. پروتئین‌ها اغلب به طور مستقیم یا غیرمستقیم خصوصیات قابل مشاهده را در یک فرد تعیین می‌کنند. برای تولید یک پلی‌پپتید خاص، با استفاده از توالی بازی یک ژن، دو فرآیند لازم است. اولین فرآیند، رونویسی است.

رونویسی سنتز RNA از DNA است که به عنوان الگو استفاده می‌شود. از آنجا که RNA تک رشته ایست، رونویسی فقط در امتداد یکی از دو رشته DNA انجام می‌شود. طرح کلی رونویسی به شرح زیر است:

- آنزیم RNA پلیمراز به محلی ازDNA در ابتدای ژن متصل می‌شود.

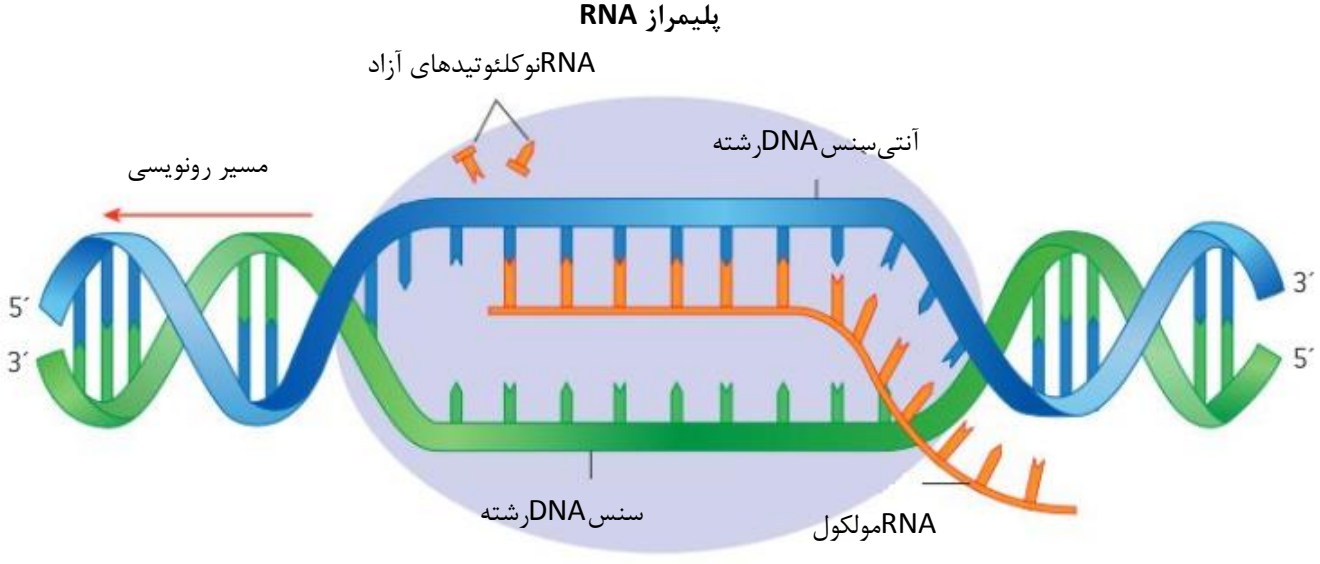
- RNAپلیمراز با حرکت در امتداد ژن، رشته‌هایDNA را از یکدیگر جدا کرده و ریبونوکلئوتیدهای RNA را با دئوکسی ریبونوکلئوتیدهای مکمل در یک رشته DNA جفت می‌کند. درRNA، تیمین وجود ندارد، بنابراین باز یوراسیل به صورت مکمل با باز آدنین جفت می‌شود.
- RNAپلیمراز پیوندهای کووالانسی بین نوکلئوتیدهای RNA ایجاد می‌کند.
- RNA از DNAجدا می‌شود و مارپیچ دوگانه مجدد شکل می‌گیرد.
- رونویسی در انتهای ژن متوقف شده و مولکول RNA آزاد می‌شود.

محصول رونویسی، یک مولکول RNA با توالی بازی مکمل رشته الگو DNA است. توالی بازی RNA با رشته مقابل DNA برابر است، با این استثنا که به جای باز تیمین، باز یوراسیل قرار گرفته است. بنابراین، برای تهیه کپی RNA از توالی باز یک رشته از مولکول DNA، رشته دیگر رونویسی می‌شود. رشتهDNA، با همان توالی باز RNA را رشته سنس[۹۲] می‌نامند. رشته دیگر که به عنوان الگو عمل می‌کند و دارای توالی باز مکمل با RNA و رشته سنس است، رشته آنتی‌سنس[۹۳] نامیده می‌شود.

ترجمه

سنتز پلی پپتیدها بااستفاده از ریبوزوم‌ها، ترجمه نام دارد.

دومین فرآیند مورد نیاز برای تولید پلی‌پپتید، ترجمه است. ترجمه سنتز یک پلی‌پپتید است که توسط توالی بازی مولکول RNAتعیین می‌شود. تولید RNA توسط رونویسی و نحوه تعیین توالی بازی آن توسط یک ژن در قسمت قبلی شرح داده شد.

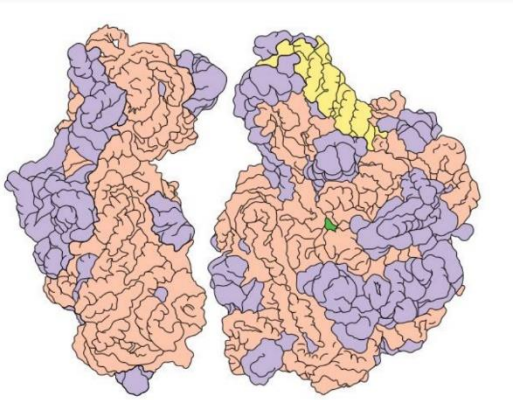


شکل شماره ۷

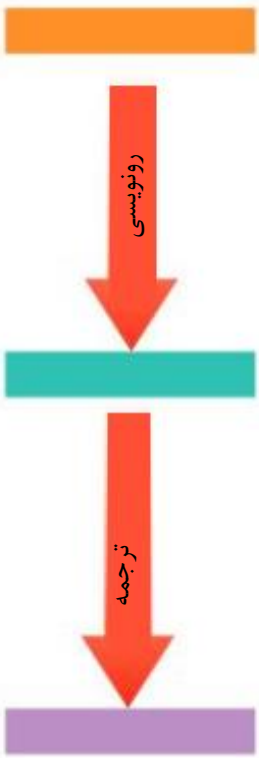
[92] sense

[93] antisense

ترجمه روی ساختارهای زیرسلولی موجود در سیتوپلاسم معروف به ریبوزوم انجام می‌گیرد. ریبوزوم‌ها ساختارهای پیچیده‌ای با یک زیرواحد کوچک و بزرگ و دارای جایگاه‌های اتصال برای هر یک از مولکول‌های دخیل در ترجمه هستند. شکل شماره ۹ دو زیر واحد یک ریبوزوم را نشان می‌دهد. هر کدام از زیرواحدها از مولکول‌های RNA (صورتی و زرد) و پروتئین‌هایی (بنفش) تشکیل شده‌اند. بخشی از زیرواحد بزرگ (سبز) محلی است که پیوندهای پپتیدی را بین اسیدآمینه‌ها ایجاد می‌کند تا آن‌ها را برای ایجاد پلی‌پپتید، کنار یکدیگر قرار دهد.



شکل شماره ۹. زیر واحدهای بزرگ و کوچک ریبوزوم با پروتئین-هایی با رنگ بنفش، RNA ریبوزومی به رنگ صورتی و زرد و محل تشکیل پیوندهای پپتیدی را با رنگ سبز نشان داده شده‌است.



شکل شماره ۸

RNA پیامبر و کد ژنتیکی

توالی اسیدآمینه پلی‌پپتیدها با توجه به کد ژنتیکی توسط mRNA تعیین می‌شود.

RNAای که اطلاعات لازم برای سنتز یک پلی‌پپتید را حمل می‌کند، RNA پیامبر(mRNA) نامیده می‌شود. طول مولکول‌های mRNA با توجه به تعداد اسیدآمینه‌های موجود در پلی‌پپتید متفاوت است؛ اما طول متوسط آن در پستانداران حدود دو هزار نوکلئوتید است.

در ژنوم، ژن‌های مختلفی وجود دارند که اطلاعات لازم برای ساختن یک پلی‌پپتید با توالی اسیدآمینه‌ای خاص را حمل می‌کنند. در هر زمان، سلول فقط نیاز به ساخت برخی از این پلی‌پپتیدها را دارد. بنابراین فقط ژن‌های خاصی رونویسی می‌شوند و فقط انواع خاصی از mRNA برای ترجمه در سیتوپلاسم در دسترس خواهند بود. سلول‌هایی که مقدار زیادی پلی‌پپتید مشخصی را نیاز دارند یا ترشح می‌کنند، نسخه‌های زیادی از mRNA را برای آن پلی‌پپتید رونویسی می‌کنند. به عنوان مثال، سلول‌های ترشح‌کننده انسولین در لوزالمعده نسخه‌های زیادی از mRNA مورد نیاز برای ساخت انسولین را رونویسی می‌کنند.

اگرچه بیشترRNAها، mRNA هستند اما انواع دیگری نیز وجود دارد. به عنوان مثال، RNA ناقل(tRNA) در رمزگشایی توالی بازی mRNA به یک توالی اسیدآمینه در حین ترجمه نقش دارد و RNA ریبوزومی(rRNA) که بخشی از ساختار ریبوزوم است.

طرح سوال مبتنی بر داده: تفسیر ریزنگارهای الکترونی

ریزنگاره‌های الکترونی در شکل شماره۱۰، رونویسی، ترجمه و همانندسازی DNA را نشان می‌دهند.

۱- با دلیل بیان کنید که در هر ریزنگاره الکترونی چه فرآیندی درحال انجام است.[5]

۲- در این تصویربرداری برای وضوح بیشتر، ساختارها رنگ آمیزی شده‌اند. هر یک از این ساختارها را نامگذاری کنید:

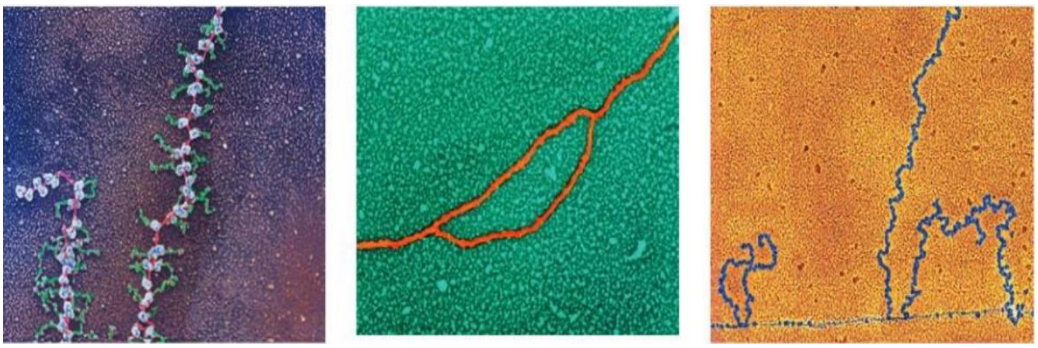
الف) ساختار قرمزرنگ در ریزنگاره وسط

ب) مولکول باریک آبی‌رنگ نزدیک حاشیه پایینی ریزنگاره سمت راست

ج) مولکول‌های آبی‌رنگ با طول متغیر متصل به مولکول باریک آبی‌رنگ

د) مولکول قرمزرنگ در ریزنگاره سمت چپ

ه) مولکول‌های سبزرنگ در ریزنگاره سمت چپ[5]



شکل شماره ۱۰

کدون‌ها

کدون‌های متشکل از سه باز روی mRNA مربوط به یک اسیدآمینه در پلی‌پپتید هستند.

"فرهنگ لغت ترجمه" که ماشین آلات سلولی را قادر می سازد توالی بازی را در mRNA به یک توالی اسید آمینه تبدیل کنند ، کد ژنتیکی نامیده می شود.. بطورکلی، چهار نوع باز در توالی نوکلئوتیدی و بیست نوع اسیدآمینه وجود دارد، بنابراین یک باز نمی‌تواند یک اسیدآمینه را رمزگذاری کند. اگر کدها دوتایی باشند، شانزده ترکیب دو بازی وجود دارد، که همچنان برای کدگذاری همه بیست اسیدآمینه بسیار کم است. بنابراین موجودات زنده از کدهای ۳بازی استفاده می‌کنند که هرکدام کدکننده یک نوع اسیدآمینه هستند.

به توالی سه باز رویmRNA، کدون گفته می‌شود. هر کدون یک اسیدآمینه خاص را که باید به پلی‌پپتید اضافه شود، کد می‌کند. در جدول شماره۱، تمام ۶۴ کدون ممکن لیست شده است. سه باز کدون mRNA در جدول به عنوان موقعیت‌های اول، دوم و سوم آورده شده‌اند.

توجه داشته باشید که کدون‌های مختلف می‌توانند اسیدهای آمینه یکسانی را کد کنند. به عنوان مثال، کدون‌های GUU و GUC هر دو اسیدآمینه والین را کد می‌کنند. به همین دلیل، گفته می‌شود که این کد "منحط[۹۴]" است. همچنین توجه داشته باشید که سه کدون "پایان" وجود دارد که کدهای پایان ترجمه هستند.

اسیدآمینه‌ها روی نوع دیگری از RNA، به نام tRNA حمل می‌شوند. هر اسیدآمینه توسط یک tRNA خاص حمل می‌شود که دارای یک آنتی‌کدون سه بازی مکمل کدون mRNA برای آن اسیدآمینه خاص است.

جایگاه اول	جایگاه دوم				جایگاه سوم
۵)′(انتهای	U	C	A	G	۳)′(انتهای
U	Phe	Ser	Tyr	Cys	U
	Phe	Ser	Tyr	Cys	C
	Leu	Ser	Stop	Stop	A
	Leu	Ser	Stop	Trp	G
C	Leu	Pro	His	Arg	U
	Leu	Pro	His	Arg	C
	Leu	Pro	Gln	Arg	A
	Leu	Pro	Gln	Arg	G
A	Ile	Thr	Asn	Ser	U
	Ile	Thr	Asn	Ser	C
	Ile	Thr	Lys	Arg	A
	Met	Thr	Lys	Arg	G
G	Val	Ala	Asp	Gly	U
	Val	Ala	Asp	Gly	C
	Val	Ala	Glu	Gly	A
	Val	Ala	Glu	Gly	G

جدول شماره۱

رمزگشایی توالی‌های باز

برای استنباط توالی اسیدآمینه‌های کدشده از یک رشته کوتاه mRNAحاصل از توالی بازی شناخته شده، از جدول کدون‌های mRNA و اسیدآمینه‌های متناظر آن‌ها استفاده کنید.

نیازی به حفظ کردن کدهای ژنتیکی نیست، اما به کمک جدول، می‌توانید استنباط‌های مختلفی انجام دهید.

۱-کدام کدون‌ها با یک اسیدآمینه مطابقت دارند؟

برای نشان دادن هر اسیدآمینه در جدول از کدهای ژنتیکی سه حرفی استفاده شده است. هر کدام از ۲۰ اسیدآمینه بین یک تا شش کدون دارند. سه حرف هر کدون برای اسیدآمینه را بخوانید. به عنوان مثال، اسیدآمینه متیونین که به صورت Met در جدول نشان داده شده، است دارای یک کدون AUG است.

۲- کدام توالی اسیدآمینه‌ای از توالی کدون‌ها در یک رشته mRNA ترجمه می‌شود؟

[94] degenerate

سه باز اول در توالی mRNA کدون اسیدآمینه اول است، سه باز بعدی کدون اسیدآمینه دوم و همین‌طور تا انتها ادامه دارد. از سمت چپ جدول برای پیداکردن اولین باز کدون، بالای جدول برای باز دوم و سمت راست برای یافتن باز سوم استفاده کنید. به عنوان مثال، کد GCA برای اسیدآمینه آلانین است که در جدول به اختصار Ala نوشته شده‌است.

۳- کدام توالی بازی در DNA رونویسی می‌شود تا توالی باز یک رشته mRNA بدست آید؟

رشته mRNA با رونویسی از رشته آنتی‌سنس DNA تولید می‌شود. بنابراین رشته آنتی‌سنس توالی بازی مکمل با mRNA دارد. به عنوان مثال، کدون AUG در mRNA از توالی باز TAC روی رشته آنتی‌سنس، رونویسی می‌شود. یک مثال طولانی‌تر این است که توالی باز GUACGUACG از CATGCATGC رونویسی می‌شود. توجه داشته باشید که آدنین در DNA با تیمین اما در RNA با یوراسیل جفت می‌شود.

سوالات

۱-کدون‌های اسیدآمینه‌های زیر را بیان کنید:

الف) تریپتوفان(Trp)

ب) تایروزین(Tyr)

ج)آرژنین(Arg)[3]

۲-توالی اسیدآمینه‌ی مرتبط با mRNAهای زیر را بیابید.

الف)ACG

ب)CACGGG

ج)CGCGCGAGG [3]

۳-اگر توالی mRNA به صورت CUCAUCGAAUAACCC باشد:

الف) توالی اسیدآمینه‌ی پلی‌پپتید ترجمه شده از mRNA را استنباط کنید.[2]

ب) توالی باز رشته آنتی‌سنس را که برای تولید mRNA رونویسی شده‌است، استنباط کنید.[2]

کدون‌ها و آنتی‌کدون‌ها

ترجمه به جفت شدن باز مکمل بین کدون‌ها در mRNAو آنتی‌کدون‌ها در tRNAبستگی دارد.

برای سنتز پلی‌پپتیدها سه جزء با هم همکاری می‌کنند:

- mRNA که توالی‌ای از کدون‌ها است که توالی اسیدآمینه‌ای پلی‌پپتید را کد می‌کند.
- مولکول‌های tRNA یک آنتی‌کدون دارند که روی mRNA به کدون مکمل متصل می‌شود و اسیدآمینه مربوط به آن کدون را حمل می‌کند.
- ریبوزوم‌ها به عنوان جایگاه اتصال mRNA و tRNAها عمل می‌کنند و همچنین ساخت پلی‌پپتید را کاتالیز می‌کنند.

خلاصه‌ای از وقایع اصلی ترجمه به شرح زیر است:

۱- mRNA به زیر واحد کوچک ریبوزوم متصل می‌شود.

۲-یک مولکول tRNA دارای آنتی‌کدون مکمل اولین کدون که روی mRNA ترجمه می‌شود، به ریبوزوم متصل می‌شود.

۳- سپس tRNA دوم دارای آنتی‌کدون مکمل کدون دوم روی mRNA متصل می‌شود. حداکثر دو tRNA به طور همزمان می‌توانند به ریبوزوم متصل شوند.

۴-ریبوزوم با ایجاد یک پیوند پپتیدی جدید، اسیدآمینه حمل شده توسط اولین tRNA را به اسیدآمینه موجود در tRNA دوم منتقل می‌کند. بنابراین tRNA دوم حامل زنجیره‌ای از دو اسیدآمینه (یک دی‌پپتید) می‌شود.

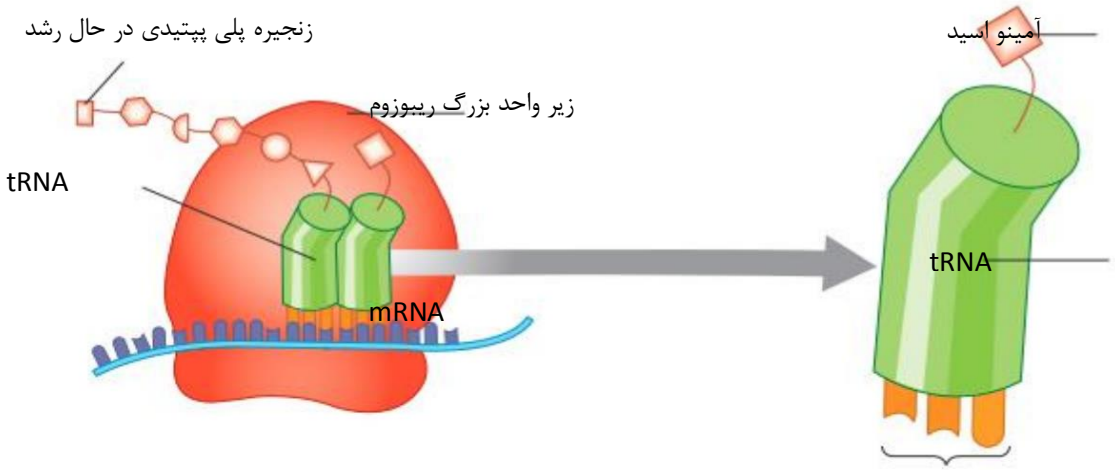
۵-با حرکت ریبوزوم در امتدادmRNA، اولین tRNA آزاد می‌شود و tRNAدوم درجایگاه tRNA اول قرار می‌گیرد.

۶- tRNA دیگری با آنتی‌کدون مکمل کدون بعدی در mRNA متصل می شود.

۷-ریبوزوم با ایجاد یک پیوند پپتیدی جدید، زنجیره اسیدآمینه‌های حمل شده توسط اولین tRNA را به اسیدآمینه موجود در tRNA دوم منتقل می‌کند.

مراحل۴، ۵ و ۶ بارها تکرار می‌شوند و با هر بار تکرار چرخه، یک اسیدآمینه به زنجیره اضافه می‌شود. این فرآیند تا زمان رسیدن ریبوزوم به کدون پایان در طول mRNA ادامه می‌یابد، در این هنگام پلی‌پپتید تکمیل شده نیز رها می‌شود.

صحت ترجمه به جفت شدن باز مکمل بین آنتی‌کدون هر tRNA و کدون mRNA بستگی دارد. اشتباهات این فرآیند، بسیار نادر است، بنابراین پلی‌پپتیدها با دنباله‌ای از صدها اسیدآمینه به طور منظم با اسیدآمینه‌های درست ساخته می‌شوند.



شکل شماره ۱۱

تولید انسولین انسانی در باکتری‌ها

تولید انسولین انسانی در باکتری‌ها؛ نمونه‌ای از فراگیری کدهای ژنتیکی که امکان انتقال ژن بین گونه‌ها را فراهم می‌کند.

دیابت در برخی افراد به دلیل تخریب سلول‌های ترشح‌کننده هورمون انسولین لوزالمعده، رخ می‌دهد که با تزریق انسولین قابل درمان است. انسولین خوکی و گاوی که از لوزالمعده خوک و گاو استخراج می‌شوند، به طور گسترده مورد استفاده قرار گرفته‌اند. انسولین خوکی در توالی اسیدآمینه‌ای با انسولین انسانی فقط یک تفاوت و انسولین گاوی سه تفاوت دارد. انسولین کوسه، که برای درمان بیماران دیابتی در ژاپن استفاده شده است نیز هفده تفاوت دارد.

شکل شماره ۱۲

علی‌رغم تفاوت در توالی اسیدآمینه‌ای بین انسولین حیوانی و انسانی، همه آن‌ها به گیرنده انسولین انسانی متصل می‌شوند و باعث کاهش غلظت گلوکز خون میشوند. با این حال، برخی از بیماران دیابتی نسبت به انسولین‌های حیوانی دچار حساسیت می‌شوند، بنابراین استفاده از انسولین انسانی در اولویت است. در سال ۱۹۸۲ انسولین انسانی برای اولین‌بار با استفاده از باکتری‌های *اکلای* اصلاح شده ژنتیکی تولید شد و به صورت تجاری در دسترس قرار گرفت. از آن زمان روش‌های تولید با استفاده از سلول‌های مخمر و اخیراً گیاهان گلرنگ[۹۵] توسعه یافته است.

[95] safflower

هر یک از این گونه‌ها با انتقال ژن انسولین انسانی، از نظر ژنتیکی اصلاح شده‌اند. این کار به گونه‌ای انجام می‌شود که ژن برای تولید mRNA رونویسی می‌شود و mRNA برای تولید مقادیر قابل برداشت انسولین ترجمه می‌شود. انسولین تولید شده دقیقاً همان توالی اسیدآمینه‌ای را دارد به طوری که انگار ژن در سلول‌های انسانی رونویسی و ترجمه شده‌است.

این اتفاق ممکن است واضح به نظر برسد، اما هر tRNA باید همان اسیدآمینه‌ای را داشته باشد که در انسان وجود دارد. به عبارت دیگر، *اکلای*، مخمر و گلرنگ (پروکاریوت، قارچ و گیاه) همگی از کدهای ژنتیکی مشابه انسان(حیوان) استفاده می‌کنند. برای مهندسان ژنتیک باعث امیدواری است که همه موجودات، به استثنای موارد بسیار کمی، از کدهای ژنتیکی یکسانی استفاده می‌کنند. طوری که انتقال ژن را بین گونه‌های کاملاً متفاوت امکان‌پذیر می‌کند.

۲٫۸ تنفس سلولی

مفاهیم

- تنفس سلولی، آزادسازی کنترل شده انرژی از ترکیبات آلی برای تولیدATP است.
- ATP حاصل از تنفس سلولی، بلافاصله به عنوان منبع انرژی سلول در دسترس است.
- بازده تولیدATP از گلوکز در تنفس سلولی بی‌هوازی، کم است.
- تنفس سلولی هوازی به اکسیژن نیاز دارد و بازده تولیدATP آن از گلوکز زیاد است.

کاربرد علم

- استفاده از تنفس سلولی بی‌هوازی مخمرها برای تولید اتانول و دی اکسید کربن در پخت نان.
- تولید لاکتات در انسان هنگام استفاده از تنفس بی‌هوازی برای به حداکثر رساندن قدرت انقباض عضلانی.

ماهیت علم

- ارزیابی اصول اخلاقی تحقیقات علمی: استفاده از بی‌مهرگان در آزمایش‌های تنفس‌سنجی پیامدهای اخلاقی دارد.

مهارت‌آموزی

- تجزیه و تحلیل نتایج حاصل از آزمایش‌های اندازه‌گیری میزان تنفس در دانه‌های درحال جوانه‌زنی یا بی‌مهرگان با استفاده از دستگاه تنفس‌سنج[۹۶].

آزادسازی انرژی توسط تنفس سلولی

تنفس سلولی، آزادسازی کنترل شده انرژی از ترکیبات آلی برای تولیدATP است.

شکل شماره ۱. شکستن ۸ گرم گلوکز در تنفس سلولی ، انرژی کافی برای دویدن با سرعت ۱۰۰ متر را فراهم می‌کند.

تنفس سلولی یکی از واکنش‌های زیستی است که همه سلول‌های زنده انجام می‌دهند. ترکیبات آلی تجزیه می‌شوند تا انرژی آزاد کنند. این انرژی می‌تواند در سلول استفاده شود. به عنوان مثال، با تجزیه گلوکز به دی اکسید کربن و آب، انرژی در فیبرهای عضلانی آزاد می‌شود. سپس این انرژی می‌تواند برای انقباض عضلات استفاده شود.

در انسان منبع ترکیبات آلی تجزیه شده در تنفس سلولی، غذایی است که خورده می‌شود. اغلب کربوهیدرات‌ها و لیپیدها استفاده می‌شوند و در صورت مصرف بیش‌ازحد پروتئین، از اسیدهای‌آمینه

[96] Respirometer

پروتئین‌ها نیز ممکن‌است استفاده شود. گیاهان از کربوهیدرات یا لیپیدهایی که قبلاً طی فتوسنتز ساخته شده‌اند، استفاده می‌کنند.

تنفس سلولی با استفاده از آنزیم‌ها، دقیق و کنترل‌شده انجام می‌شود. بنابراین تا جایی که ممکن‌است انرژی آزاد شده به شکل قابل استفاده حفظ می‌شود. این شکل قابل استفاده، یک ماده شیمیایی به نام آدنوزین‌تری‌فسفات(ATP) است. برای تولید ATP، یک گروه فسفات به آدنوزین‌دی‌فسفات(ADP) متصل می‌شود. انرژی لازم برای انجام این واکنش از تجزیه ترکیبات آلی تأمین می‌شود.

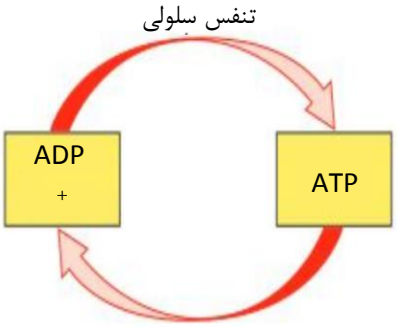
ATP سلول به سلول منتقل نمی‌شود و همه سلول‌ها به یک منبع مداوم ATP نیاز دارند. این دلیلی است برای اینکه تنفس سلولی یکی از عملکردهای حیاتی در همه سلول‌ها است.

ATP منبع انرژی است

ATP حاصل از تنفس سلولی، بلافاصله به عنوان منبع انرژی سلول در دسترس است.

سلول‌ها برای سه نوع فعالیت اصلی به انرژی نیاز دارند:

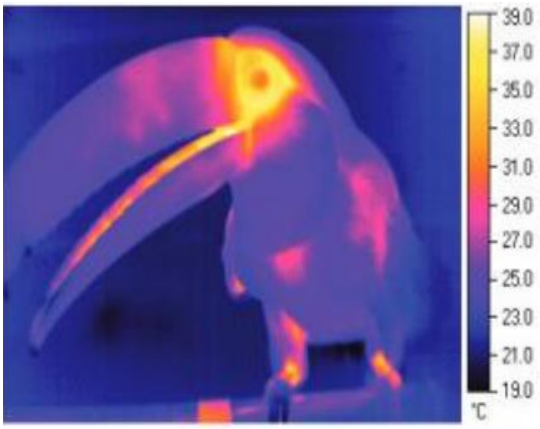
- سنتز مولکول‌های بزرگ مانند DNA، RNA و پروتئین‌ها.
- پمپ کردن مولکول‌ها یا یون‌ها از عرض غشا با انتقال فعال.
- حرکت کروموزوم‌ها و وزیکول‌ها در داخل سلول یا حرکت فیبرهای پروتئینی در سلول‌های عضلانی که باعث انقباض عضله می‌شوند.



شکل شماره ۲

انرژی تمام این فرآیندها توسط ATP تأمین می‌شود. مزیت ATP به عنوان منبع انرژی این است که بسرعت در دسترس است و به سادگی با تبدیل ATP به ADP و فسفات، آزاد می‌شود.ADP و فسفات می‌توانند مجدد با تنفس سلولی به ATP تبدیل شوند.

انرژی ATP پس از استفاده در سلول، در نهایت به گرما تبدیل می‌شود. اگرچه انرژی گرمایی ممکن است برای گرم نگه داشتن یک موجود مفید باشد، اما قابل استفاده مجدد برای فعالیت‌های سلولی نیست و در نهایت در محیط از بین می‌رود؛ به همین دلیل سلول‌ها برای فعالیت‌های خود به منبع مداوم ATP نیاز دارند.



شکل شماره ۳. عکس مادون قرمز توکان نشان می‌دهد که به دلیل گرمای ایجادشده توسط تنفس، گرم‌تر از محیط اطراف است. گرمای اضافی با ارسال خون گرم به منقار از بین می‌رود.

تنفس بی‌هوازی

بازده تولید ATP از گلوکز در تنفس سلولی بی‌هوازی کم است.

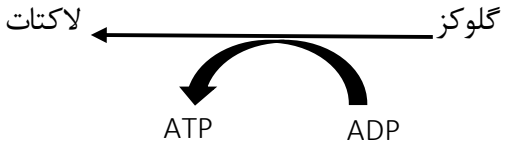
گلوکز در تنفس سلولی بی‌هوازی بدون استفاده از اکسیژن تجزیه می‌شود. بازده تولید ATP در این مسیر نسبتاً کم است، اما ATP می‌تواند به سرعت تولید شود. تنفس سلولی بی‌هوازی در سه حالت مفید است:

- هنگامی که یک انفجارتنفسی کوتاه اما سریع از تولید ATP مورد نیاز است.
- وقتی اکسیژن‌رسانی در سلول‌های تنفسی تمام می‌شود.
- در محیط‌هایی که کمبود اکسیژن وجود دارد، به عنوان مثال خاک‌های غرقاب.

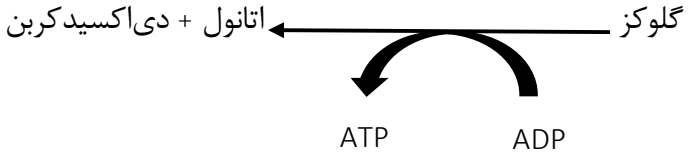
شکل شماره ۴. گل در باتلاق های حرا از نظر اکسیژن کم است. درختان حرا ریشه های عمودی موسوم به پنوماتوفور دارند که از آن‌ها برای بدست آوردن اکسیژن از هوا استفاده می‌کنند.

محصولات تنفس بی‌هوازی در همه موجودات یکسان نیستند. در انسان، گلوکز به لاکتیک‌اسید تبدیل می‌شود، که معمولاً به صورت محلول(لاکتات) است. در مخمر و گیاهان گلوکز به اتانول و دی‌اکسیدکربن تبدیل می‌شود. لاکتات و اتانول هر دو در مقادیر زیاد، سمی هستند، بنابراین باید از سلول‌هایی که آن‌ها را تولید می‌کنند خارج شوند یا به مقدار کاملاً محدود تولید شوند.

خلاصه واکنش‌ها:



این واکنش در حیوانات ازجمله انسان اتفاق می‌افتد.



این واکنش در مخمرها و گیاهان اتفاق می‌افتد.

فعالیت

اتانول زیستی مشکلات را حل می‌کند یا مشکلات بیشتری را ایجاد می‌کند؟

بحث‌های زیادی در مورد تولید اتانول زیستی وجود دارد. سوخت تجدیدپذیری که میزان انتشار کربن را کاهش می‌دهد، بدیهی است که می‌تواند مطلوب باشد. چه استدلال‌هایی علیه تولید اتانول‌زیستی وجود دارد؟

مخمر و استفاده‌های آن

استفاده از تنفس سلولی بی‌هوازی مخمرها برای تولید اتانول و دی‌اکسیدکربن در پخت نان.

مخمر یک قارچ تک‌سلولی است که به طور طبیعی در زیستگاه‌های دارای گلوکز یا سایر قندها، مانند سطح میوه‌ها وجود دارد. مخمر می‌تواند تنفس هوازی یا بی‌هوازی داشته باشد. تنفس سلولی بی‌هوازی در مخمر اساس تولید محصولات غذایی، نوشیدنی‌ها و انرژی‌های تجدیدپذیر است.

نان با افزودن آب به آرد، ورز دادن مخلوط و تهیه خمیر و سپس پخت آن تهیه می‌شود. معمولاً ماده‌ای برای ایجاد حباب‌های گاز به خمیر اضافه می‌شود، بنابراین نان پخته شده بافت سبک‌تری دارد. این ماده اغلب مخمر است. بعد از ورز دادن، خمیر را گرم نگه می‌دارند تا مخمر تنفس انجام دهد. اکسیژن موجود در خمیر خیلی زود تمام می‌شود بنابراین مخمر تنفس سلولی بی‌هوازی انجام می‌دهد. دی اکسید کربن تولید شده توسط تنفس سلولی بی‌هوازی نمی‌تواند از خمیر خارج شود و ایجاد حباب می‌کند. تورم خمیر در اثر تولید حباب‌های دی اکسید کربن را ورآمدن می‌گویند. اتانول نیز با تنفس سلولی بی‌هوازی تولید می‌شود، اما در حین پخت تبخیر می‌شود.

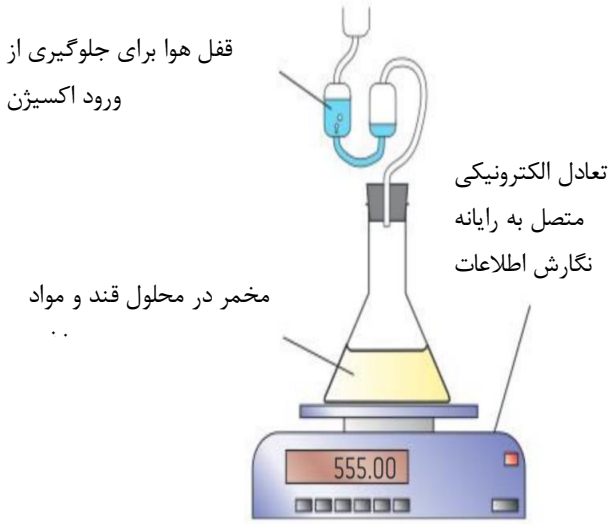
اتانول‌زیستی، اتانولی است که برای استفاده به عنوان منبع انرژی تجدیدپذیر توسط موجودات زنده تولید می‌شود. گرچه هر ماده گیاهی می‌تواند به عنوان ماده‌اولیه استفاده شود و موجودات زنده مختلفی می‌توانند ماده گیاهی را به اتانول تبدیل کنند، اما بیشتر اتانول‌زیستی از نیشکر و ذرت (بلال) با استفاده از مخمر تولید می‌شود. مخمر با تنفس بی‌هوازی، قندها را در فرمانتورهای بزرگ به اتانول تبدیل می‌کند. فقط قندها قابل تبدیل هستند، بنابراین نشاسته و سلولز باید ابتدا به قندهای کوچکتر تجزیه شوند. این کار با استفاده از آنزیم‌ها انجام می‌شود. اتانول تولید شده توسط مخمرها با تقطیر، خالص می‌شود و سپس از روش‌های مختلفی برای حذف آب آن استفاده می‌شود تا احتراق آن بهبود یابد. اتانول‌زیستی گاهی به صورت خالص و گاهی به صورت مخلوط با گازوئیل (بنزین)، به عنوان سوخت در وسایل‌نقلیه استفاده می‌شود.

شکل شماره ۵

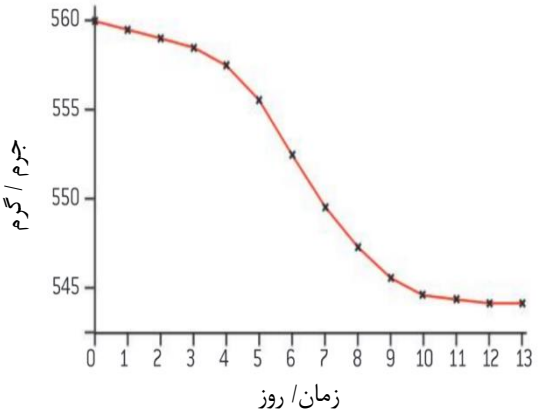
شکل شماره ۶

طرح سوال مبتنی بر داده: نظارت بر تنفس سلولی بی‌هوازی در مخمر

دستگاه موجود در شکل شماره ۷ برای نظارت بر تغییرات انبوه در هنگام تهیه شراب استفاده شده‌است. ظرف کشت مخمر روی ترازوی الکترونیکی که برای ثبت اطلاعات به رایانه متصل بود، قرار گرفت. نتایج در شکل شماره ۸ نشان داده شده است.



شکل شماره ۷. دستگاه ثبت اطلاعات



شکل شماره ۸. نظارت بر تنفس سلول بی‌هوازی در مخمر

۱- میزان کل اتلاف جرم در طول آزمایش و میانگین اتلاف روزانه را محاسبه کنید.[3]

۲-اتلاف جرم را توضیح دهید.[3]

۳- دو دلیل برای افزایش میزان اتلاف جرم از ابتدای آزمایش تا روز ششم پیشنهاد دهید.[2]

۴- دو دلیل برای ثابت ماندن جرم از روز یازدهم به بعد پیشنهاد دهید.[2]

تنفس بی‌هوازی در انسان

تولید لاکتات در انسان هنگام استفاده از تنفس بی‌هوازی برای به حداکثر رساندن قدرت انقباض عضلانی.

ریه‌ها و سیستم جریان خون برای تنفس هوازی اکثر اعضای بدن، با سرعت کافی، اکسیژن تأمین می‌کنند، اما گاهی‌اوقات در عضلات به تنفس سلولی بی‌هوازی نیاز است چرا که تنفس بی‌هوازی در مدت کوتاهی و با سرعت زیادی ATP تأمین می‌کند. بنابراین در مواقعی که باید قدرت انقباض عضلانی به حداکثر برسد، از تنفس سلولی بی‌هوازی استفاده می‌شود.

در انسان‌های نخستین، حداکثر قدرت انقباض عضلانی برای زنده ماندن، فرار از شکارچی یا برای شکار طعمه مورد نیاز بود. این اتفاقات امروزه به ندرت در زندگی انسان رخ می‌دهند. در عوض احتمالاً از تنفس بی‌هوازی در حین تمرین یا ورزش استفاده می‌شود. در زیر نمونه‌هایی آورده شده است:

- وزنه برداران در حین بالابردن وزنه.
- دوندگان مسافت کوتاه در مسابقات تا ۴۰۰ متر.
- دوندگان مسافت‌های طولانی، دوچرخه‌سواران و قایقرانان در طول زمان فعالیت.

شکل شماره ۱۰. موش صحرایی علی رغم اینکه فقط غذاهای خشک می‌خورد ، هرگز نیازی به نوشیدن ندارد، زیرا تنفس سلولی هوازی آب مورد نیاز او را تأمین می‌کند.

تنفس سلولی بی‌هوازی شامل تولید لاکتات است؛ بنابراین وقتی از آن برای تأمین ATP استفاده می‌شود، غلظت لاکتات در عضله افزایش می‌یابد. محدودیت غلظت قابل تحمل لاکتات در بدن، میزان تنفس بی‌هوازی را محدود می‌کند. این دلیل کوتاه بودن مقیاس زمانی برای به حداکثر رساندن قدرت انقباض عضلانی است. ما فقط برای یک مسافت کوتاه(کمتر از ۴۰۰ متر) می‌توانیم دوی سرعت انجام دهیم.

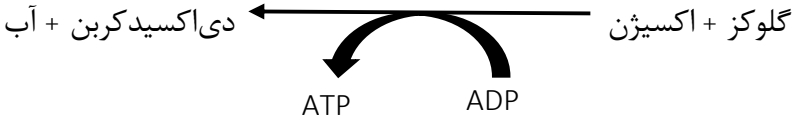
پس از انقباض شدید عضله، لاکتات باید تجزیه شود که نیاز به مصرف اکسیژن دارد. ممکن است چندین دقیقه طول بکشد تا اکسیژن کافی برای تجزیه کامل لاکتات، جذب شود. به میزان نیاز اکسیژن طی یک دوره تنفس بی‌هوازی، بدهی اکسیژن[۹۷] گفته می‌شود.

تنفس هوازی

تنفس سلولی هوازی به اکسیژن نیاز دارد و بازده تولیدATP آن از گلوکز زیاد است.

اگر اکسیژن در دسترس سلول باشد، گلوکز می‌تواند به طور کامل تجزیه شود تا مقدار بیشتری انرژی نسبت به تنفس سلولی بی‌هوازی آزاد کند. بازده تولید ATP درتنفس سلولی بی‌هوازی، فقط دو مولکول به‌ازای هرگلوکز است، در صورتیکه در تنفس سلولی هوازی بازده آن بیش از سی مولکول است.

تنفس سلولی هوازی شامل یک سری واکنش‌های شیمیایی است که طی آن دی اکسید کربن و آب تولید می‌شود. در اکثر موجودات دی اکسید کربن ماده زائدی است که باید دفع شود، اما آب اغلب مفید است و در انسان حدود نیم لیتر در روز تولید می‌شود.



[97] Oxygen debt

در سلول‌های یوکاریوتی بیشتر واکنش‌های تنفس سلولی هوازی، از جمله کلیه واکنش‌هایی که دی اکسید کربن تولید می‌کنند، در داخل میتوکندری اتفاق می‌افتند.

تنفس‌سنج (رسپیرومتر)

تجزیه و تحلیل نتایج حاصل از آزمایش‌های اندازه‌گیری میزان تنفس در دانه‌های درحال جوانه‌زنی یا بی‌مهرگان با استفاده از دستگاه تنفس‌سنج.

به هر وسیله‌ای که برای اندازه‌گیری میزان تنفس استفاده شود، تنفس‌سنج گفته می‌شود. مدل‌های بسیاری از این دستگاه وجود دارد اما اغلب شامل این قسمت‌ها است:

- ظرف شیشه‌ای یا پلاستیکی مهر و موم شده که موجود یا بافت در آن قرار می‌گیرد.
- یک قلیا، مانند پتاسیم هیدروکسید، برای جذب دی‌اکسیدکربن.
- یک لوله باریک حاوی مایع و متصل به ظرف.

یک مدل طراحی تنفس‌سنج در شکل شماره ۱۱ نشان داده شده است، اما می‌توان نسخه‌های ساده‌تری را طراحی کرد که فقط به یک سرنگ متصل به یک لوله باریک نیاز داشته باشد.

اگر دستگاه تنفس‌سنج به درستی کار کند و موجودات داخل، تنفس هوازی انجام دهند، حجم هوا در دستگاه تنفس‌سنج کاهش می‌یابد و مایع داخل لوله باریک همراه موجودات به سمت ظرف حرکت می‌کند. چرا که اکسیژن مصرف شده و دی اکسید کربن تولید شده از تنفس هوازی توسط قلیا جذب شده است.

موقعیت مایع باید چندین بار ثبت شود. اگر سرعت حرکت مایع نسبتاً یکنواخت باشد، نتایج قابل اطمینان هستند. اگر دمای داخل دستگاه تنفس‌سنج متغیر باشد، نتایج قابل اطمینان نخواهند بود؛ زیرا افزایش دمای هوا باعث افزایش حجم می‌شود. در صورت امکان باید دمای داخل دستگاه تنفس‌سنج با استفاده از حمام آب تحت کنترل باشد.

از تنفس‌سنج‌ها می‌توان برای انجام آزمایش‌های مختلف استفاده کرد:

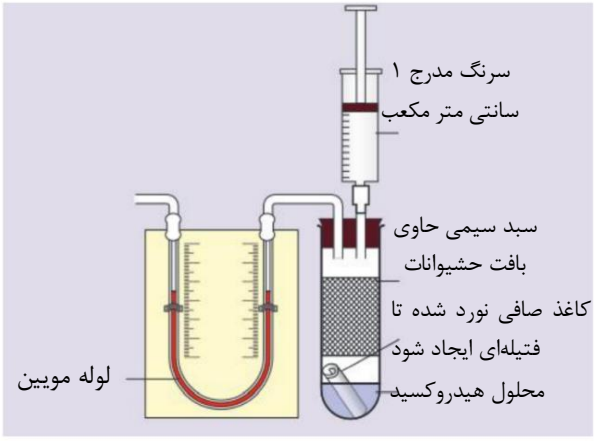
- میزان تنفس موجودات مختلف را می‌توان مقایسه کرد.
- اثر دما بر میزان تنفس قابل بررسی است.
- میزان تنفس در موجودات فعال و غیرفعال قابل مقایسه است.

جدول زیر نتایج آزمایشی را نشان می‌دهد که در آن اثر دما بر تنفس بذر نخود درحال جوانه‌زدن بررسی شده است.

برای تجزیه و تحلیل این نتایج باید ابتدا بررسی کنید که آیا تکرارها در هر دما به اندازه کافی به یکدیگر نزدیک هستند تا بتوانید مطمئن بودن نتایج را تعیین کنید یا خیر. سپس باید میانگین نتایج را برای هر دما محاسبه کنید. مرحله بعدی رسم نمودار میانگین نتایج است، بطوریکه دما در محور افقی(x) و سرعت حرکت مایع در محور عمودی(y) قرارداشته باشد. خطوط

نمودار را می‌توان با ترسیم کمترین و بیشترین نتیجه در هر دما و اتصال آن‌ها به خط مبنا، به نمودار اضافه کرد. نمودار این امکان را می‌دهد که رابطه بین دما و میزان تنفس نخودهای جوانه‌زده را ارزیابی کنید.

درجه‌حرارت درجه سانتی-گراد	حرکت تنفس سنج مایع (۱میلی متر مربع)		
	خواندن اول	خواندن دوم	خواندن سوم
5	2.0	1.5	2.0
10	2.5	2.5	3.0
15	3.5	4.0	4.0
20	5.5	5.0	6.0
25	6.5	8.0	7.5
30	11.5	11.0	9.5



طرح سوال مبتنی بر داده: مصرف اکسیژن در کرم شاخدار تنباکو

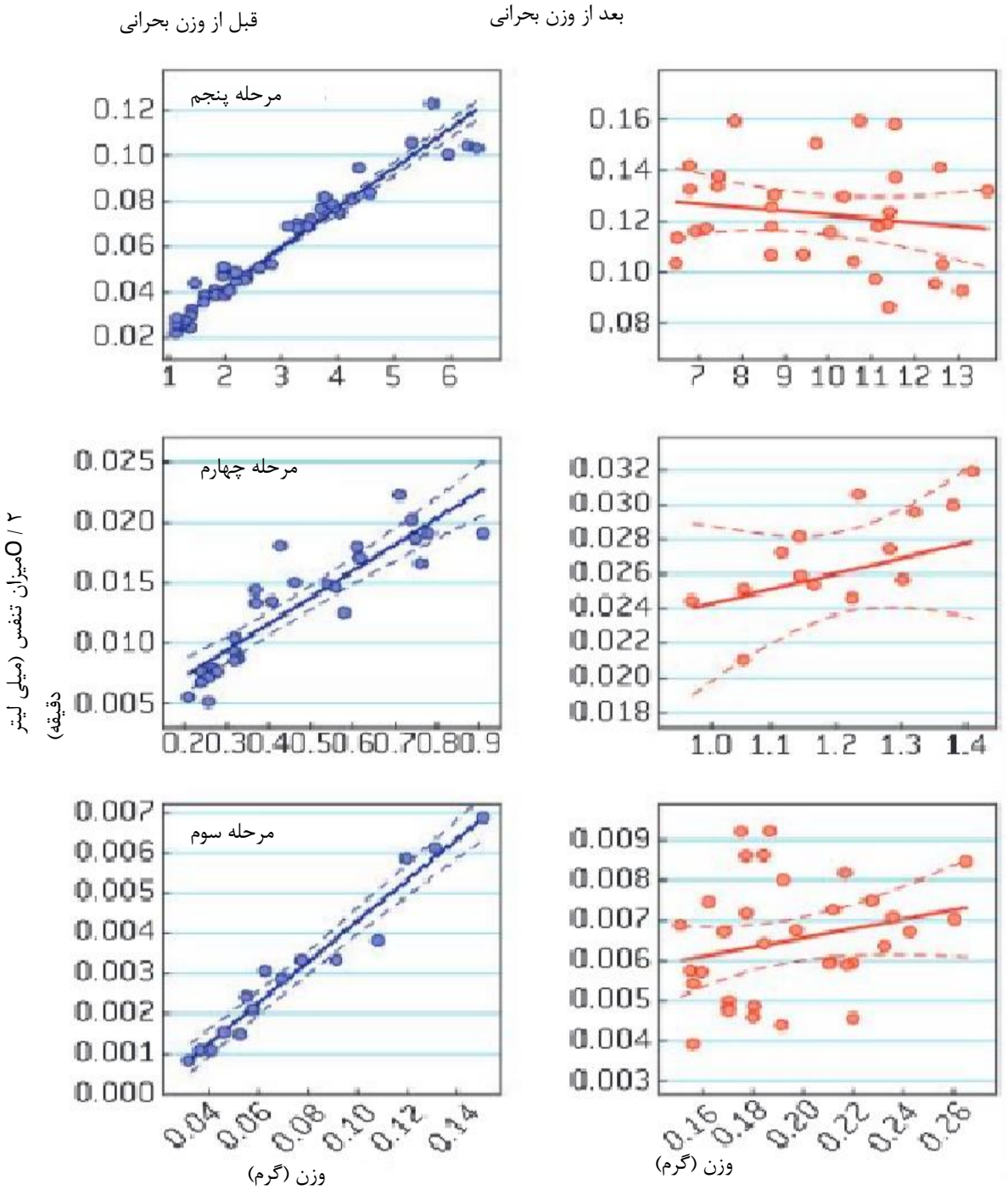
کرم‌های شاخدار تنباکو، بصورت لاروهای *ماندونا سکستا*[۹۸] و بالغین این گونه، پروانه هستند. لاروها از تخم‌های گذاشته‌شده توسط پروانه‌های ماده بالغ، خارج می‌شوند. یک‌سری مراحل لاروی وجود دارد که instar [۹۹] نامیده می‌شوند. جانور در هر مرحله رشد می‌کند و سپس با ریختن اسکلت خارجی خود و ایجاد یک اسکلت بزرگتر وارد مرحله بعدی می‌شود. اسکلت خارجی شامل لوله‌های نای است که اکسیژن بافت‌ها را تأمین می‌کنند.

نمودارهای زیر (شکل شماره ۱۲) اندازه‌گیری‌های انجام شده با استفاده از یک تنفس‌سنج ساده از میزان تنفس لاروهای سن ۳، ۴ و ۵ را نشان می‌دهد. جزئیات روش‌ها در مقاله منتشر شده توسط زیست‌شناسانی که تحقیق را انجام داده‌اند، آورده شده است.

[98] *Manduca sexta*

[99] instar

مرجع این مطالعه، مقاله‌ای با عنوان" کنترل اندازه بدن با استفاده از اکسیژن رسانی مکانیسم‌های پوستی و دگردیسی وابسته به اندازه و مستقل[۱۰۰]" است که در سال ۲۰۱۱ در مجله *PNAS* به چاپ رسیده است.



شکل شماره ۱۲. ۲ میزان تنفس کرم شاخدار تنباکو (بعد از کالیر و نیژوت ، ۲۰۱۱)

این مقاله در اینترنت به آدرس http://www.pnas.org/content/108/35/14664.full.pdf + html به‌صورت رایگان موجود است.

[100] Control of body size by oxygen supply reveals size-dependent and size-independent mechanisms of molting metamorphosis.”

هر داده روی نمودارها، توده بدنی و میزان تنفس یک لارو را نشان می‌دهد. نتایج هر سن، به لاروهای جوان با توده بدنی کم تا متوسط و لاروهای مسن با توده بدنی متوسط تا زیاد، تقسیم شده‌اند. نتایج روی نمودارهای جداگانه رسم شده است. و توده بدنی متوسط به عنوان وزن بحرانی در نظر گرفته می‌شود.

۱-الف) با استفاده از داده‌های موجود در نمودار، پیش‌بینی کنید که چگونه میزان تنفس لارو با رشد از حالت پوست‌انداختن تا رسیدن به وزن بحرانی تغییر می‌کند.[1]

ب) تغییر در میزان تنفس را توضیح دهید.[2]

۲-الف) در مورد روند تنفس در لاروهای بالاتر از وزن بحرانی بحث کنید.[2]

ب) دلایلی برای تفاوت روند تنفس‌ها بین دوره‌های زیر وزن بحرانی و بالاتر از وزن بحرانی، پیشنهاد دهید.[2]

محققان برخی کرم‌های شاخدار تنباکو را در هوا با اکسیژن کمتر، پرورش دادند. آن‌ها دریافتند که لارو سن با توده بدنی کمتری نسبت به لارو پرورش‌یافته در هوای نرمال با ۲۰٪ اکسیژن، پوست می‌اندازد.

۳-دلیلی برای پوست‌اندازی زودتر لاروهایی که در هوایی با اکسیژن کمتر پرورش یافته‌اند، پیشنهاد کنید.[2]

اصول اخلاقی استفاده از حیوانات در دستگاه‌های تنفس‌سنج

ارزیابی اصول اخلاقی تحقیقات علمی: استفاده از بی‌مهرگان در آزمایش‌های تنفس‌سنجی پیامدهای اخلاقی دارد.

برای همه دانشمندان ارزیابی اصول‌اخلاقی در تحقیقاتشان مهم است. بحث‌های شدیدی درباره اصول‌اخلاقی استفاده از حیوانات در آزمایش‌ها وجود دارد. آیا هنگام بحث در مورد مسائل اخلاقی، پیامدهایی مانند داشتن مزایا برای دانشجویان علوم را در نظر می‌گیریم؟ آیا ما تصمیمات را در نظر می‌گیریم؟ به عنوان مثال، اگر ناخواسته به حیوانات آسیب برسد، چه آزمایش اخلاقی باشد یا نه، این تغییر می‌کند؟ آیا اصول مطلقی برای درست و غلط وجود دارد؟ به عنوان مثال، آیا می‌توان گفت که حیوانات هرگز نباید تحت شرایطی قرار بگیرند که در زیستگاه طبیعی خود با آن روبرو نمی‌شوند؟ قبل از انجام آزمایش تنفس‌سنجی حیوانات، باید به این سوالات پاسخ داده شود تا به تصمیم‌گیری در مورد پذیرش آزمایشات از نظر اخلاقی کمک شود:

۱-آیا حذف حیوانات از زیستگاه طبیعی آن‌ها برای استفاده در آزمایش قابل‌قبول است و آیا می‌توان آن‌ها را با خیال راحت به محل زندگی خود بازگرداند؟

۲-آیا حیوانات در طول آزمایش دچار درد یا هر آسیب دیگری خواهند شد؟

۳-آیا می‌توان خطر حوادثی که باعث درد و رنج حیوانات در حین آزمایش می‌شود را به حداقل رساند؟ به طور خاص، آیا می‌توان از تماس با قلیا جلوگیری کرد؟

۴- آیا استفاده از حیوانات در آزمایش ضروری است یا روش دیگری وجود دارد که از استفاده از حیوانات جلوگیری کند؟

در نظر گرفتن اصول‌اخلاقی استفاده از حیوانات در آزمایشات تنفس‌سنجی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است زیرا سازمان دیپلم بین‌المللی[۱۰۱]، بخشنامه‌ای را صادر کرده‌است که آزمایشگاه یا آزمایشات میدانی و تحقیقات دیگر باید با روشی اخلاقی انجام شوند. یکی از جنبه‌های مهم این امر این است که نباید آزمایش‌هایی در مدارس انجام شود که موجب درد یا آسیب به انسان یا سایر حیوانات می‌شود.

[101] International Baccalaureate Organization

۲,۹ فتوسنتز

مفاهیم

- فتوسنتز تولید ترکیبات کربنی در سلول‌های گیاهی با استفاده از انرژی نور است.
- نور مرئی محدوده‌ای از طول‌موج‌ها است؛ بنفش کوتاه‌ترین طول‌موج و قرمز بلندترین طول‌موج را دارد.
- کلروفیل بیشترین تأثیر را در جذب نور قرمز و آبی دارد و بیش از رنگ‌های دیگر، نور سبز را منعکس می‌کند.
- اکسیژن در فتوسنتز از فتولیز آب تولید می‌شود.
- برای تولید کربوهیدرات و سایر ترکیبات کربنی از دی اکسید کربن به انرژی نیاز است.
- دما، شدت نور و غلظت دی‌اکسیدکربن از عوامل محدودکننده سرعت فتوسنتز هستند.

کاربرد علم

- تغییرات جو زمین، اقیانوس‌ها و رسوب‌گذاری دراثر فتوسنتز.

مهارت‌آموزی

- طراحی آزمایش برای بررسی عوامل محدودکننده در فتوسنتز.
- جداسازی رنگدانه‌های فتوسنتزی توسط کروماتوگرافی.
- ترسیم یک طیف جذبی برای کلروفیل و یک طیف عملکرد برای فتوسنتز.

ماهیت علم

- طراحی آزمایشی: کنترل متغیرهای مربوطه در آزمایش‌های فتوسنتز ضروری است.

فتوسنتز چیست؟

فتوسنتز تولید ترکیبات کربنی در سلول‌های گیاهی با استفاده از انرژی نور است.

موجودات زنده برای ساختن ساختارهای سلولی خود و انجام فرآیندهای زیستی، به ترکیبات پیچیده کربنی نیاز دارند. برخی موجودات قادرند تمام ترکیبات کربنی مورد نیاز خود را فقط با استفاده از انرژی نور و مواد معدنی ساده مانند دی اکسید کربن و آب تولیدکنند. فرآیندی که مسئول این کار است، فتوسنتز نامیده می‌شود.

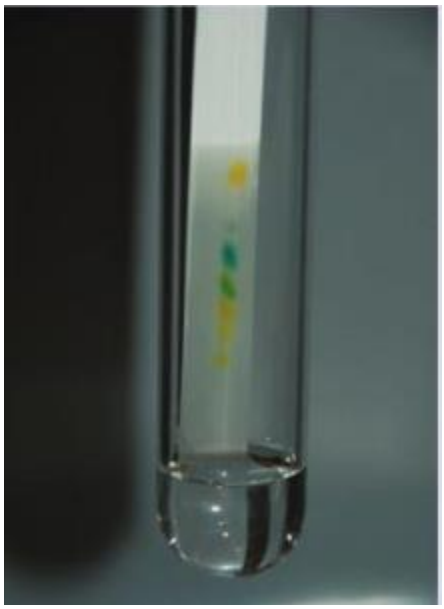
فتوسنتز، نمونه‌ای از تبدیل انرژی است؛ زیرا انرژی نورانی خورشید را به انرژی شیمیایی در ترکیبات کربنی تبدیل می‌کند. ترکیبات کربنی تولید شده شامل کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و چربی‌ها است.

شکل شماره ۱. برگ‌ها دی‌اکسید کربن و نور را جذب می‌کنند و از آن‌ها در فتوسنتز استفاده می‌کنند.

شکل شماره۲. درختان در یک هکتار از جنگل سرخ چوب کالیفرنیا، بیش از ۴۰۰۰ تن زیست‌توده تولید می‌کند که بیشتر ترکیبات کربنی است که توسط فتوسنتز تولید می‌شود.

جداکردن رنگدانه‌های فتوسنتزی با کروماتوگرافی

جداسازی رنگدانه‌های فتوسنتزی با کروماتوگرافی(کار عملی ۴).


شکل شماره ۳. کروماتوگرافی لایه نازک

کلروپلاست‌ها حاوی انواع مختلفی از کلروفیل و رنگدانه‌های دیگر به نام رنگدانه‌های جانبی هستند. از آنجا که این رنگدانه‌ها طیف‌های مختلفی از طول‌موج نور را جذب می‌کنند، به نظر رنگ متفاوتی دارند. رنگدانه‌ها را می‌توان با کروماتوگرافی جداکرد. ممکن است با کروماتوگرافی کاغذی آشنا باشید اما کروماتوگرافی لایه نازک[۱۰۲] نتایج بهتری را ارائه می‌دهد. این کار با یک نوارپلاستیکی انجام می‌شود که با یک لایه نازک از یک ماده متخلخل پوشانده شده است. یک نقطه حاوی رنگدانه‌های استخراج شده از بافت برگ، در نزدیکی یک انتهای نوار قرار می‌گیرد. حلال از نوار بالا می‌رود و انواع مختلف رنگدانه‌ها را جدا می‌کند.

۱- یک برگ را به قطعات کوچک تقسیم کرده و در هاون قرار دهید.

۲- مقدار کمی ماسه برای آسیاب اضافه کنید.

۳- مقدار کمی پروپانون (استون) اضافه کنید.

۴- از دسته‌هاون برای آسیاب بافت برگ و حل‌کردن رنگدانه‌ها استفاده کنید.

۵- اگر تمام پروپانون تبخیر شد، کمی بیشتر اضافه کنید.

۶- وقتی پروپانون سبز تیره شد، اجازه دهید ماسه و سایر مواد جامد ته‌نشین شوند، سپس پروپانون را درون شیشه ساعتی بریزید.

۷- از سشوار برای تبخیر پروپانون و آب سیتوپلاسم سلول‌ها استفاده کنید.

۸- هنگامی که فقط یک لکه از رنگدانه‌های خشک در شیشه ساعتی دارید،۴-۳ قطره پروپانون اضافه کنید و با استفاده از یک قلم‌مو رنگدانه‌ها را حل کنید.

[102] Thin-layer chromatography (TLC)

۹- با کمک قلم‌مو مقدار بسیار کمی از محلول رنگدانه را به نوار TLC منتقل کنید. هدف شما این است که یک لکه بسیار کوچک از رنگدانه در وسط نوار، ۱۰ میلی‌متر از یک انتهای آن، ایجاد کنید. لکه باید خیلی تیره باشد که این کار با قرار دادن مکرر یک قطره کوچک روی نوار و خشک‌شدن قبل از افزودن مقدار دیگر، حاصل می‌شود. با فوت‌کردن لکه یا استفاده از سشوار می‌توانید سرعت خشک‌شدن را افزایش دهید.

۱۰- هنگامی که لکه به اندازه کافی تیره شد، انتهای دیگر نوار را درون شکاف چوب‌پنبه یا درپوشی قرار دهید که مناسب لوله‌ای عریض‌تر از نوار TLC باشد. شکاف باید نوار را محکم نگه دارد.

جدول مقادیر استاندارد R_f

شماره نقطه	رنگ	فاصله جابجا شده	R_f	نام رنگدانه
۱				
۲				
۳				
۴				
۵				
۶				
۷				
۸				

۱۱- چوب پنبه و نوار را در یک لوله قرار دهید. نوار TLC باید تقریباً تا انتهای لوله امتداد داشته باشد، اما کاملاً به انتها نرسد.

۱۲- قسمت بیرونی لوله دقیقاً زیر سطح لکه روی نوارTLC را علامت‌گذاری کنید.

۱۳- نوار و چوب‌پنبه را از لوله خارج کنید.

۱۴- حلال را در لوله تا سطحی که علامت‌گذاری کردید، بریزید.

۱۵- لوله را در جایی قرار دهید که مزاحمتی ایجاد نشود. نوار TLC و چوب‌پنبه را با احتیاط در لوله قرار دهید، به‌این‌ترتیب لوله مهر و موم و نوار TLC در حلال غوطه‌ور شده‌است. حلال نباید به لکه رنگدانه برسد.

۱۶- لوله را تقریباً ۵ دقیقه کاملاً تنها بگذارید تا حلال از طریق نوار TLC بالا برود. می‌توانید رنگدانه‌ها را جداگانه تماشا کنید، اما به لوله دست نزنید.

۱۷- وقتی حلال تقریباً به بالای نوار رسید، آن را از لوله خارج کرده و از چوب‌پنبه جدا کنید.

۱۸- با مداد دو خط، یکی برای سطح رسیدن حلال و دیگری برای سطح اولیه لکه رنگدانه، را روی نوار رسم کنید.

۱۹- دور هر یک از لکه‌های رنگدانه‌ای جداشده، دایره بکشید و مرکز دایره را مشخص کنید.

۲۰- با استفاده از خط‌کش با دقت میلی‌متری، فاصله طی‌شده توسط حلال(فاصله بین دو خط) و فاصله طی‌شده توسط هر رنگدانه (فاصله بین خط پایین و مرکز دایره) را اندازه بگیرید.

۲۱- R_f را برای هر رنگدانه محاسبه کنید. R_f عبارتست از مسافت طی شده توسط رنگدانه تقسیم بر مسافت طی شده توسط حلال.

۲۲-تمام نتایج خود را در جدول بالا بنویسید و با رنگدانه‌ای که کمترین مسافت را طی کرده، شروع کنید.

نام رنگدانه	رنگ رنگدانه	R_f
کاروتن	نارنجی	۰/۹۸
کلروفیل a	سبزآبی	۰/۵۹
کلروفیل b	سبز زرد	۰/۴۲
فئوفیتین	سبز زیتونی	۰/۸۱
زانتوفیل ۱	زرد	۰/۲۸
زانتوفیل ۲	زرد	۰/۱۵

شکل شماره ۴. کروماتوگرام رنگ‌دانه‌های برگ.

طول‌موج نور

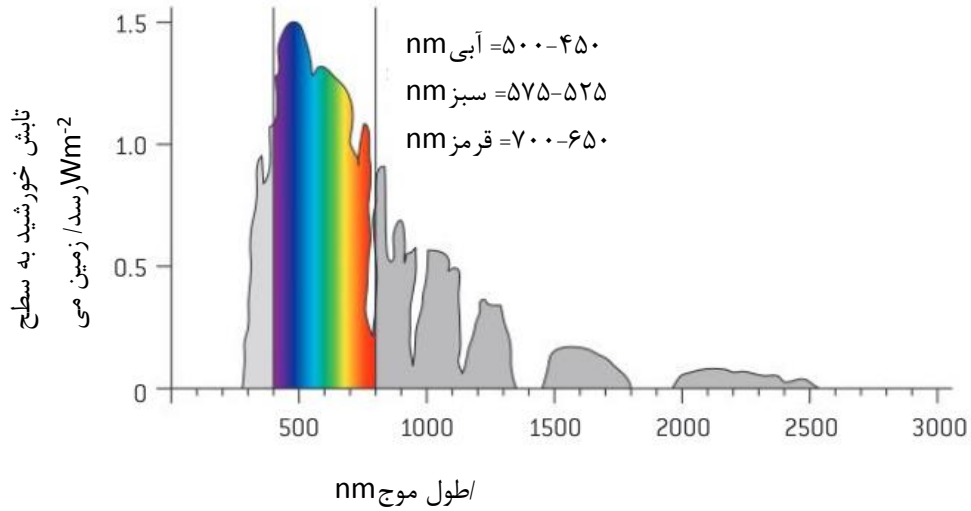
نور مرئی محدوده‌ای از طیف‌های طول‌موج‌ها است؛ بنفش کوتاه‌ترین طول‌موج و قرمز بلندترین طول‌موج را دارد.

نور خورشید از تمام طول‌موج‌های تابش الکترومغناطیسی از جمله نور مرئی که چشم ما می‌تواند تشخیص دهد، تشکیل شده‌است. بنابراین نور مرئی برای انسان قابل مشاهده است و طول‌موج‌های دیگر قابل مشاهده نیستند. در نور خورشید، طیفی از تابش الکترومغناطیسی، از طول‌موج بسیار کوتاه تا بسیار بلند وجود دارد. طول‌موج‌های کوتاهتر مانند اشعه X و اشعه فرابنفش انرژی بالایی دارند، اما طول‌موج‌های بلندتر مانند اشعه فروسرخ و امواج رادیویی، انرژی کمتری دارند. طول‌موج‌های نور مرئی بلندتر از فرابنفش و کوتاهتر از فروسرخ هستند. دامنه طول‌موج‌های نور مرئی بین ۴۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر است.

هنگامی که قطرات آب در آسمان، با نور خورشید برخورد کرده و باعث شکست نور می شوند رنگین‌کمان تشکیل می‌شود و رنگ‌های مختلف نور قابل مشاهده است؛ زیرا نور خورشید مخلوطی از طول‌موج‌های مختلف است که ما آن را به عنوان رنگ‌های مختلف، از جمله بنفش، آبی، سبز و قرمز می‌بینیم. بنفش و آبی طول‌موج‌های کوتاهتر و قرمز بلندترین طول‌موج است.

شکل شماره ۵. در رنگین‌کمان طول موج-های نور مرئی از هم جدا می‌شوند.

گیاهان در فرآیند فتوسنتز از طول‌موج‌های نور مرئی که توسط چشم شناسایی می‌شوند، استفاده می‌کنند. با توجه به اینکه این طول‌موج‌ها از خورشید ساطع می‌شوند و بیشتر از سایر طول‌موج‌ها به جو زمین نفوذ می‌کنند، بنابراین فراوان هستند.



شکل شماره ۶. طیف تابش‌های الکترومغناطیس که به سطح زمین می‌رسد.

جذب نور توسط کلروفیل

کلروفیل بیشترین تأثیر را در جذب نور قرمز و آبی دارد و بیش از رنگ‌های دیگر، نور سبز را منعکس می‌کند.

اولین مرحله در فتوسنتز، جذب نور خورشید است که توسط مولکول‌هایی به نام رنگدانه‌ها انجام می‌گیرد. یک ماده سفید یا شفاف نور مرئی را جذب نمی‌کند. رنگدانه‌ها موادی هستند که نور را جذب می‌کنند و بنابراین به نظر رنگی می‌آیند. رنگدانه‌هایی که همه نورها را جذب می‌کنند، سیاه به نظر می‌رسند، زیرا هیچ نوری از خود ساطع نمی‌کنند.

شکل شماره ۷. گل‌های سپاسی حاوی رنگدانه دلفینیدین است که نور آبی را منعکس می‌کند و سایر طول موج‌ها را جذب می‌کند.

رنگدانه‌هایی وجود دارند که برخی از طول‌موج‌های نور مرئی را جذب می‌کنند اما برخی دیگر را جذب نمی‌کنند. به عنوان مثال، رنگدانه موجود در گل‌سپاسی[۱۰۳]، همه رنگ‌ها را به جز آبی جذب می‌کند. این رنگدانه، آبی دیده می‌شود؛ زیرا این قسمت از نور خورشید را منعکس می‌کنند که می‌تواند به چشم ما منتقل و توسط سلول‌های شبکیه تشخیص داده شود.

موجودات فتوسنتزکننده از طیف وسیعی از رنگدانه‌ها استفاده می‌کنند، اما رنگدانه اصلی فتوسنتز، کلروفیل است. انواع مختلفی از کلروفیل وجود دارد اما همه آن‌ها سبز هستند؛ زیرا آن‌ها نور قرمز و آبی را به‌خوبی جذب می‌کنند، اما نور سبز میانی را کمتر جذب می‌کنند. بنابراین طول‌موج‌های نور سبز منعکس می‌شوند. این دلیل اصلی غالب بودن رنگ سبز در اکوسیستم‌های گیاهی است.

[103] Gentian flower

طیف جذب و عملکرد

رسم یک طیف جذب برای کلروفیل و یک طیف عملکرد برای فتوسنتز.

طیف نوری عملکردی در فتوسنتز، گرافی است که میزان فتوسنتز را در هر طول‌موج نور نشان می‌دهد. طیف جذب، گرافی است که درصد نور جذب شده در هر طول‌موج توسط یک رنگدانه یا گروهی از رنگدانه‌ها را نشان می‌دهد.

- هنگام رسم طیف‌های عملکرد و جذب، محور افقی(x) باید طول‌موج با واحد نانومتر باشد و مقادیر ۴۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر را در بربگیرد.
- در طیف عملکرد، از محور y برای اندازه‌گیری مقدار نسبی فتوسنتز استفاده می‌شود که غالباً به‌عنوان درصدی از مقدار حداکثر، با مقیاس ۰ تا ۱۰۰٪، بیان می‌شود.
- در طیف جذب، محور y باید با عنوان "درصد جذب"، با مقیاس ۰ تا ۱۰۰٪، باشد.
- در حالت ایده‌آل باید داده‌ها برای طول‌موج‌های خاص مشخص شده و سپس از طریق آن‌ها منحنی ترسیم شود. اگر این امکان وجود نداشته باشد، منحنی یک طیف منتشر شده را می‌توان کپی کرد.

توضیح اینکه چرا طیف‌های عملکرد و جذب بسیار شبیه به هم هستند، دشوار نیست: فتوسنتز فقط در طول‌موج‌هایی که کلروفیل یا سایر رنگدانه‌های فتوسنتزی می‌توانند جذب کنند، اتفاق می‌افتد.

طرح سوال مبتنی بر داده: رشد نهال گوجه‌فرنگی در نور قرمز، سبز و آبی

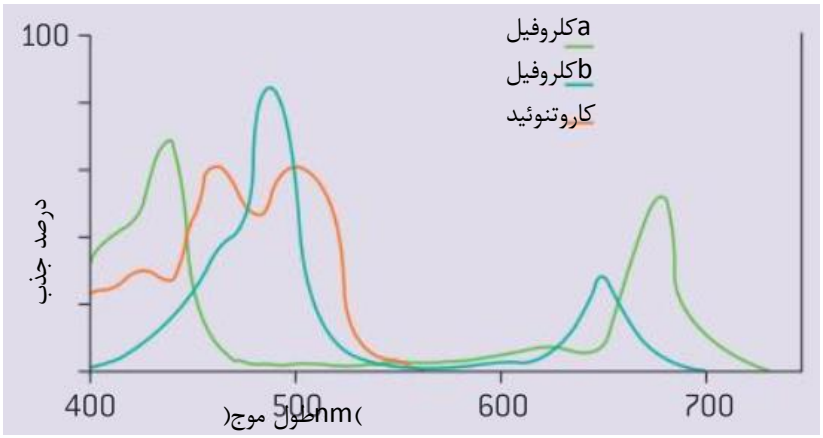
بذرهای جوانه‌زده گوجه‌فرنگی به مدت ۳۰ روز در نور LED[104]های قرمز، نارنجی، سبز و آبی رشد کردند. چهار رنگ مختلف LED و دو ترکیب رنگ آزمایش شدند. در هر تیمار، گیاهان گوجه‌فرنگی همان شدت فوتون نور را دریافت کردند. حداکثر طول‌موج نور ساطع شده از هر LED در جدول زیر همراه با میانگین سطح برگ و ارتفاع نهال نشان داده شده است. گیاهان معمولاً هنگامی که نور کافی برای فتوسنتز دریافت نمی‌کنند، بصورت بلند، با ساقه‌های ضعیف و برگ‌های کوچک رشد می‌کنند.

۱-نموداری را برای نشان دادن رابطه بین طول‌موج، سطح برگ و ارتفاع، رسم کنید. نکته: اگر به دو مقیاس مختلف در محور y نیاز دارید، می‌توانید یکی را در سمت چپ نمودار و دیگری را در سمت راست قرار دهید. سعی نکنید نتایج مربوط به ترکیب LEDها را رسم کنید.[6]

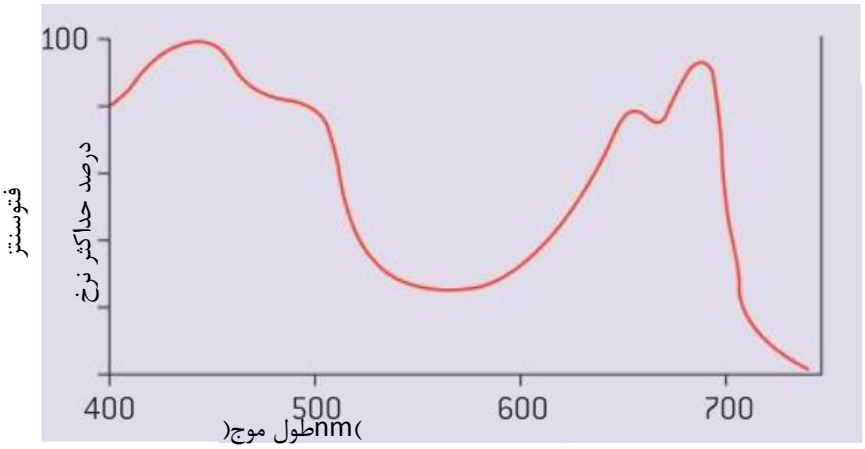
۲-با استفاده از نمودار خود، رابطه بین سطح برگ نهال‌ها و ارتفاع آن‌ها را ارزیابی کنید.[1]

[104] Light emitting diodes

۳-داده‌های موجود در جدول را برای یک پرورش‌دهنده محصولات گوجه‌فرنگی در گلخانه که در نظر دارد از LED برای تأمین نور استفاده کند، ارزیابی کنید.[3]



شکل شماره ۸. طیف جذب رنگدانه‌های گیاهی.



شکل شماره ۹. طیف عملکرد رنگدانه گیاه.

رنگ LED	حداکثر طول موج نوری که توسط LED ساطع می شود.(nm)	سطح برگ نهال(cm^2)	ارتفاع نهال(mm)
قرمز	۶۳۰	۵/۲۶	۱۹۲
نارنجی	۶۰۰	۴/۸۷	۱۷۲
سبز	۵۱۰	۵/۱۳	۱۶۱
آبی	۴۵۰	۷/۲۶	۱۲۸
قرمز و آبی	-	۵/۶۲	۹۹
قرمز، سبز و آبی	-	۵/۹۲	۸۵

منبع: شیائوییینگ،شیرونگ ، تائاتائو،ژیگانگ و تزوکا (۲۰۱۲). "تنظیم رشد و فتوسنتز نهال‌های گوجه فرنگی گیلاسی توسط لیزرهای مختلف دیودهای ساطع‌کننده نور".دیودها (LED). " مجله آفریقایی زیست فناوری جلد ۱۱(۲۲)، ص ۶۱۶۹-۶۱۷۷.

تولید اکسیژن در فتوسنتز

اکسیژن در فتوسنتز از فتولیز آب تولید می‌شود.

یکی از مراحل اساسی در فتوسنتز، شکست مولکول‌های آب برای آزادسازی الکترون‌های مورد نیاز در مراحل دیگر است.

$$H_2O \longrightarrow 4e^- + 4H^+ + O_2$$

به این واکنش فتولیز گفته می‌شود؛ زیرا فقط در حضور نور اتفاق می‌افتد و کلمه لیز به معنی از هم‌پاشیدگی است. تمام اکسیژن تولید شده در فتوسنتز، از فتولیز آب حاصل می‌شود. اکسیژن یک محصول مازاد است و منتشر می‌شود.

شکل شماره ۱۰. ارگانیسم‌های فتوسنتزکننده از نظر اندازه زمین ناچیز به نظر می‌رسند اما طی میلیاردها سال آن‌ها را به میزان قابل‌توجهی تغییر داده‌است.

اثرات فتوسنتز روی زمین

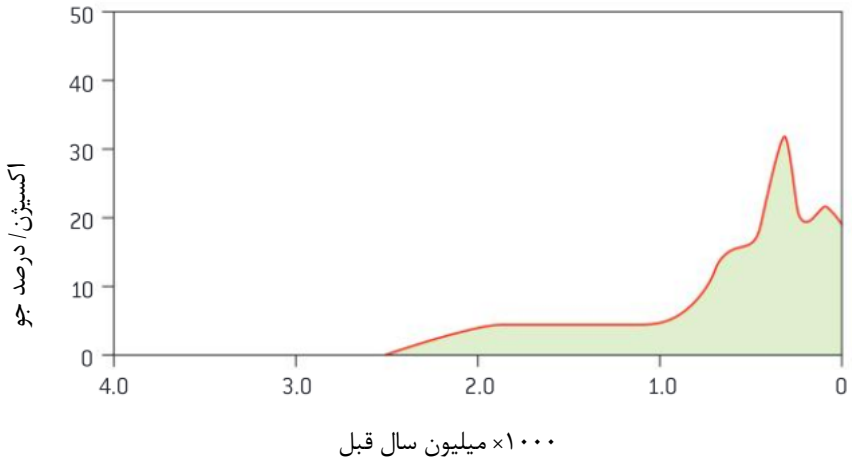
تغییرات جو زمین، اقیانوس‌ها و رسوب‌گذاری در اثر فتوسنتز.

پروکاریوت‌ها اولین موجوداتی بودند که فتوسنتز را، حدود ۳۵۰۰ میلیون سال پیش، انجام دادند. میلیون‌ها سال بعد جلبک‌ها و گیاهان نیز به آن‌ها پیوستند، و از آن زمان تا کنون فتوسنتز انجام می‌دهند.

یکی از پیامدهای فتوسنتز، افزایش غلظت اکسیژن جو است؛ که حدود ۲۴۰۰ میلیون سال پیش آغاز شد و ۲۰۰ میلیون سال بعد از آن (۲۲۰۰ میلیون سال قبل)، حجم اکسیژن به ۲٪ افزایش یافت. این واقعه، "رویداد بزرگ اکسیداسیون"[۱۰۵] شناخته می‌شود.

[105] Great Oxidation Event

در همان زمان، احتمالاً به دلیل کاهش اثر گلخانه‌ای، زمین اولین یخبندان خود را تجربه کرد. احتمالاً افزایش اکسیژن‌رسانی باعث کاهش غلظت متان در جو و فتوسنتز باعث کاهش غلظت دی اکسید کربن شده‌است. متان و دی‌اکسیدکربن گازهای گلخانه‌ای مهمی هستند.



افزایش غلظت اکسیژن در اقیانوس ها بین ۲۴۰۰ تا ۲۲۰۰ میلیون سال پیش، باعث اکسیداسیون آهن محلول در آب و رسوب آن بر بستر دریا شد. به‌این‌ترتیب، آرایش سنگی مشخصی به نام آرایش لایه‌ای آهن دارای لایه‌های متناوب اکسیدآهن و سایر مواد معدنی تولید شد.

دلایل ایجاد لایه‌بندی هنوز به طور کامل مشخص نشده است. آرایش لایه‌ای آهن، محل مهمترین معادن آهن هستند، بنابراین به لطف فتوسنتز باکتری‌ها در میلیاردها سال پیش، امروزه منابع فراوانی از فولاد داریم.

غلظت اکسیژن اتمسفر از ۲۲۰۰ تا حدود ۶۳۵-۷۵۰ میلیون سال پیش در حدود ۲٪ باقی ماند. سپس با افزایش قابل توجهی، در دوره‌ای که گروه‌های زیادی از موجودات چندسلولی در حال تکامل بودند، به ۲۰٪ یا بیشتر رسید.

فعالیت

"جوهای متفاوت"

تفاوت‌های اصلی بین ترکیب جو زمین و جو سیارات دیگر چیست؟

علت این اختلاف‌ها چیست؟

سیاره	ترکیب اتمسفر				
	CO_2	N_2	Ar	O_2	H_2O
زهره	98	1	1	0	0
زمین	0.04	78	1	21	0.1
مریخ	96	2.5	1.5	2.5	0.1

تولید کربوهیدرات

برای تولید کربوهیدرات و سایر ترکیبات کربنی از دی‌اکسیدکربن، انرژی لازم است.

گیاهان با استفاده از فتوسنتز، دی‌اکسیدکربن و آب را به کربوهیدرات تبدیل می‌کنند. معادله ساده زیر خلاصه این فرآیند است:

دی‌اکسیدکربن + آب ⟵ کربوهیدرات + اکسیژن

برای انجام این فرآیند، به انرژی نیاز است. به واکنش‌های شیمیایی نیازمند انرژی، واکنش‌های گرماگیر گفته می‌شود. واکنش‌های مربوط به تولید اکسیژن در سیستم‌های زنده، معمولاً گرماگیر هستند. واکنش‌هایی که مولکول‌های کوچکتر را برای ایجاد مولکول‌های بزرگتر ترکیب می‌کنند نیز غالباً گرماگیر هستند و مولکول‌های کربوهیدرات مانند گلوکز بسیار بزرگتر از دی‌اکسیدکربن یا آب هستند.

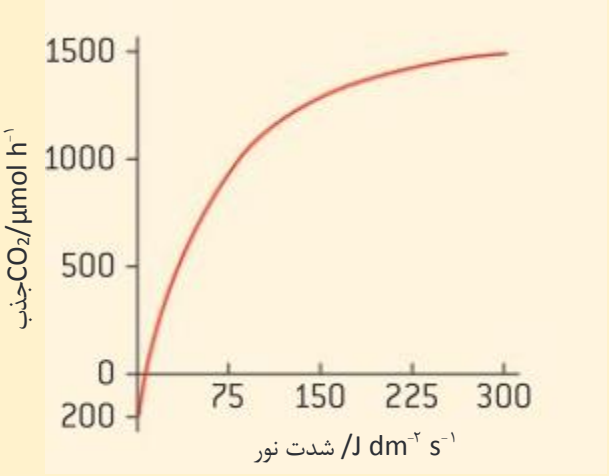
انرژی تبدیل دی‌اکسیدکربن به کربوهیدرات با جذب نور حاصل می‌شود، به همین دلیل فتوسنتز فقط در حضور نور رخ می‌دهد. انرژی جذب شده از نور از بین نمی‌رود بلکه به انرژی شیمیایی در کربوهیدرات‌ها تبدیل می‌شود.

فعالیت

شدت نور

۱-دلیل میزان جذب ۲۰۰- دی‌اکسیدکربن، در تاریکی چیست؟

۲- در مورد تنفس‌سلولی و فتوسنتز در نقطه‌ای که میزان خالص جذب CO_2 صفر است، چه پیش‌بینی می‌کنید؟



شکل شماره 12نمودار بالا نتایج یک آزمایش را نشان می دهد که در آن میزان فتوسنتز با اندازه گیری میزان جذب دی اکسید کربن اندازه گیری شده است.

عوامل محدودکننده

دما، شدت نور و غلظت دی اکسید کربن از عوامل محدودکننده سرعت فتوسنتز هستند.

میزان فتوسنتز در یک گیاه توسط سه عامل خارجی تحت تأثیر قرار می‌گیرد:

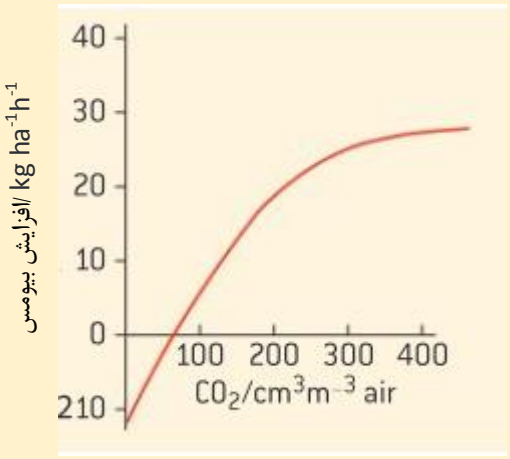
- دما
- شدت نور
- غلظت دی اکسید کربن

میزان هر یک از این عوامل اگر زیر سطح بهینه باشد، می‌توانند شدت فتوسنتز را محدود کنند. بنابراین به این سه عامل، عوامل محدودکننده گفته می‌شود. با توجه به مفهوم عوامل محدودکننده، در هر ترکیبی از شدت نور، دما و غلظت دی‌اکسیدکربن، فقط یکی از عوامل که از حد بهینه خود فاصله دارد، محدودکننده سرعت فتوسنتز است. اگر این فاکتور درحال تغییر برای رسیدن به سطح بهینه باشد، میزان فتوسنتز افزایش می‌یابد، اما تغییر سایر عوامل هیچ تأثیری نخواهد داشت، زیرا عامل محدود کننده نیستند.

مسلماً، با نزدیک شدن عامل محدودکننده به میزان بهینه، ضمن ثابت نگه داشتن سایر عوامل، به نقطه‌ای می‌رسیم که این عامل دیگر دورترین عامل از حد بهینه نیست و عامل دیگری به عامل محدودکننده تبدیل می‌شود. به عنوان مثال، در شب، شدت نور احتمالاً عامل محدودکننده فتوسنتز است. هنگامی که خورشید طلوع می‌کند و شدت نور افزایش می‌یابد، معمولاً دما عامل محدودکننده می‌شود. با افزایش دما در هنگام صبح، غلظت دی اکسید کربن ممکن است به یک عامل محدودکننده تبدیل شود.

فعالیت

غلظت CO_2



شکل شماره۱۳. در این نمودار میزان فتوسنتز به طور غیر مستقیم با اندازه گیری تغییر در زیست توده گیاه اندازه گیری شد.

۱-حداکثر غلظت دی‌اکسیدکربن در جو، ۳۸۰ سانتی‌مترمکعب در مترمکعب هوا است. چرا معمولاً غلظت در نزدیکی برگ‌ها کمتر است؟

۲-در چه شرایط آب و هوایی احتمالاً غلظت دی‌اکسیدکربن عامل محدودکننده فتوسنتز است؟

متغیرهای کنترل شده در آزمایشات عوامل محدودکننده

طراحی آزمایشی: کنترل متغیرهای مربوطه در آزمایش‌های فتوسنتز ضروری است.

در هر آزمایش، کنترل سایر متغیرها در کنار متغیر وابسته و مستقلی که در حال بررسی آن هستید، مهم است. متغیر مستقل متغیری است که شما عمداً در آزمایش با طیف وسیعی از مقادیر انتخابی تغییر می‌دهید. متغیر وابسته همان چیزی است که شما در طول آزمایش اندازه‌گیری می‌کنید تا ببینید که آیا تحت تأثیر متغیر مستقل است.

اطمینان از اینکه متغیر مستقل تنها عاملی است که می‌تواند بر متغیر وابسته تأثیر بگذارد، در طی این نوع آزمایش، ضروری است. بنابراین سایر متغیرهایی که ممکن‌است بر متغیر مستقل تأثیر بگذارند، باید کنترل شوند.

هنگام طراحی آزمایش برای بررسی یک عامل محدودکننده در فتوسنتز، باید به این سوالات پاسخ دهید:

- کدام عامل محدودکننده را بررسی خواهید کرد؟ این متغیر مستقل شما خواهد بود.
- چگونه میزان فتوسنتز را اندازه‌گیری خواهید کرد؟ این متغیر وابسته شما خواهد بود.

- چگونه سایر عوامل محدودکننده را در سطح بهینه و ثابت نگه‌خواهیدداشت؟ این‌ها متغیرهای کنترل‌شده شما خواهند بود.

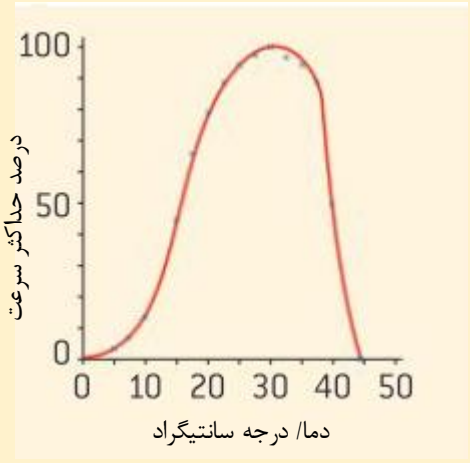
بررسی عوامل محدودکننده

طراحی آزمایشات برای بررسی عوامل محدودکننده در فتوسنتز.

طرح‌های آزمایشی بسیاری وجود دارند. روشی که می‌تواند برای بررسی اثر غلظت دی‌اکسیدکربن، مورد استفاده قرار بگیرد، در زیر آورده شده‌است. در این مدل‌ها یا می‌توانید این مورد را تغییر دهید تا یک عامل محدودکننده دیگر را بررسی کنید یا می‌توانید طرحی کاملاً متفاوت ایجاد کنید.

فعالیت

دما



شکل شماره ۱۴.در این نمودار میزان فتوسنتز به طور غیرمستقیم با اندازه‌گیری تغییر در زیست‌توده گیاه اندازه‌گیری می‌شود.

۱-دمای بهینه برای فتوسنتز در این گیاه چقدر بود؟

۲-حداکثر دما برای فتوسنتز چقدر بود؟

بررسی اثر دی‌اکسیدکربن در فتوسنتز

اگر ساقه‌ای از گیاهان آبزی مانند علف‌آبزیان[۱۰۶]، کابومبا[۱۰۷] یا پرطاووسی[۱۰۸] به صورت وارونه در آب قرار داده شود و انتهای ساقه بریده شود، ممکن است حباب‌های گاز فرار کنند. اگر این حباب‌ها جمع‌آوری و آزمایش شوند، بیشتر اکسیژنی هستند که توسط فتوسنتز تولید شدند. می‌توان با شمارش حباب‌ها، میزان تولید اکسیژن را اندازه‌گیری کرد. با تغییر عواملی که ممکن‌است بر میزان فتوسنتز تأثیر بگذارند، می‌توان متوجه میزان تاثیر آن عامل شد. در روش زیر غلظت دی‌اکسیدکربن متغیر است.

۱-مقدار کافی آب برای پرکردن یک ظرف بزرگ جوشانده و سپس خنک می‌شود. این باعث حذف دی اکسید کربن و سایر گازهای محلول می‌شود.

۲-آب به طور مکرر از یک ظرف به ظرف دیگر ریخته می‌شود تا با اکسیژن آمیخته شود اما دی اکسید کربن بسیار کمی حل می‌شود.

۳-یک ساقه گیاه آبزی به صورت وارونه در آب قرار می‌گیرد و انتهای ساقه بریده می‌شود. انتظار نمی‌رود هیچ حبابی بوجود آید، زیرا آب تقریباً هیچ دی‌اکسیدکربنی ندارد. دمای آب باید حدود ۲۵ درجه سانتیگراد و آب باید بسیار روشن باشد. تصویر مشابه این دستگاه مناسب در شکل ۱۶ نشان داده شده است.

---

[106] Elodea
[107] Cabomba
[108] Myriophyllum

۴-به اندازه کافی سدیم هیدروژن کربنات به ظرف اضافه می‌شود تا غلظت دی‌اکسیدکربن را به میزان ۰/۰۱ مول بر دسی‌مترمکعب افزایش دهد. در صورت ظهور حباب، آن‌ها را برای ۳۰ ثانیه بشمارید. شمارش را تکرار کنید تا دو یا سه نتیجه ثابت بدست آورید.

۵- سدیم هیدروژن کربنات کافی اضافه می‌شود تا غلظت را به میزان ۰/۰۱مول بر دسی‌مترمکعب دیگر افزایش دهد. شمارش حباب به همان روش انجام می‌شود.

۶-روش بالا بارها و بارها تکرار می‌شود تا جایی که افزایش بیشتر دی‌اکسیدکربن بر میزان تولید حباب تأثیر نگذارد.

سوالات

۱- چرا اقدامات زیر لازم است؟

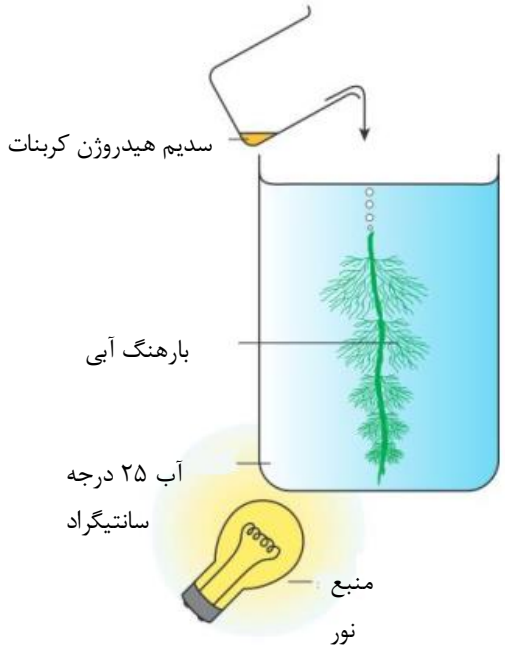
الف) قبل از آزمایش آب را بجوشانید و سپس خنک کنید.

ب) نگه داشتن آب در دمای ۲۵ درجه و روشنایی آن.

ج) تکرار شمارش حباب تا زمانی که چند شمارش ثابت بدست بیاید.

۲-چه عامل دیگری را می‌توان با استفاده از شمارش حباب با گیاه آبزی بررسی کرد و چگونه آزمایش را طراحی می‌کنید؟

۳-چگونه می‌توان اندازه‌گیری میزان تولید اکسیژن را دقیق‌تر کرد؟



شکل شماره ۱۵. دستگاهی برای اندازه‌گیری میزان فتوسنتز در غلظت‌های مختلف دی‌اکسید کربن.

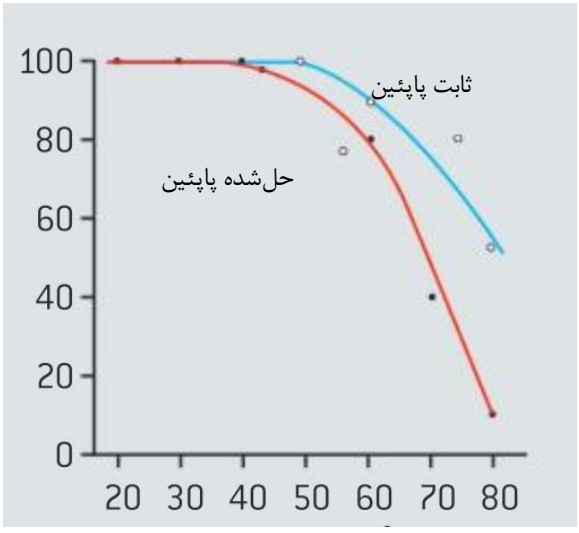
خودآزمایی

۱-لیپاز یک آنزیم گوارشی است که تجزیه تری‌گلیسیرید در روده کوچک را تسریع می‌کند. در آزمایشگاه میزان فعالیت لیپاز، با کاهشpH قابل تشخیص است. توضیح دهید که چه چیزی باعث کاهش pH می‌شود.

۲- پاپائین یک پروتئاز است که از میوه آناناس قابل استخراج است. شکل شماره ۱۷ تأثیر دما بر فعالیت پاپائین را نشان می‌دهد. این آزمایش با استفاده از پاپائین محلول در آب انجام شد و سپس با همان مقدار پاپائین که با اتصال آن به یک سطح جامد بی‌حرکت شده بود، تکرار شد. نتایج نشان‌دهنده درصد پروتئین موجود در مخلوط واکنش است که در مدت زمان ثابت تجزیه شده است.

الف)

- تأثیرات دما بر فعالیت پاپائین محلول را مشخص کنید.
- اثرات دما بر فعالیت پاپائین محلول را توضیح دهید.



ب)

- تأثیر دما بر فعالیت پاپئین بی‌حرکت را با پاپائین محلول مقایسه کنید.
- دلیلی برای تفاوتی که توصیف کرده‌اید، پیشنهاد دهید.
- در بعضی از قسمت‌های بدن انسان، آنزیم‌ها در غشا بی‌حرکت هستند. یک آنزیم و قسمتی از بدن را پیشنهاد دهید که در آن‌جا بی‌حرکتی آنزیم در غشا مفید باشد.

۳-معادله زیر نتایج مسیرهای بیوشیمیایی مورد استفاده برای تولید ATP با استفاده از انرژی اکسیداسیون گلوکز را خلاصه می‌کند.

گلوکز	+ اکسیژن	+ (ADP+Pi)	⟵	دی‌اکسیدکربن	+ آب	+ ATP		
۱۸۰ گرم	۱۳۴/۴ دسی‌متر مکعب	۱۸/۲۵ کیلوگرم		۱۳۴/۴ دسی‌متر مکعب	۱۸/۲۵ کیلوگرم	۱۰۸ گرم		

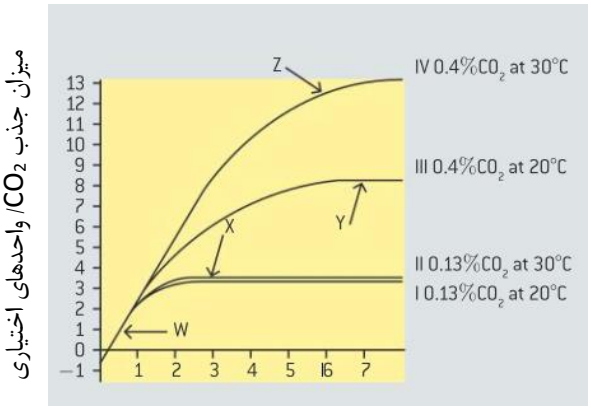
الف)

- واحدهای حجمی را که در معادله نشان داده شده است، بیان کنید.
- واحدهای جرمی را که در معادله نشان داده شده است، بیان کنید.

ب)

- جرم ATP تولید شده به‌ازای هر دسی‌مترمکعب اکسیژن را محاسبه کنید.
- جرم ATP تولید شده در هر مسابقه ورزشی در جدول ۱ را محاسبه کنید.

ج) توضیح دهید که چگونه سنتز چنین مقدار انبوهی ATP در طول مسابقات امکان‌پذیر است.



شکل شماره ۱۸

د) در طول ۱۰۰ متر مسابقه، ۸۰ گرم ATP مورد نیاز است اما فقط ۰/۵ دسی‌مترمکعب اکسیژن مصرف می‌شود. نحوه تولید ATP را استنباط کنید.

طول مسیر مسابقه/متر	حجم اکسیژن مصرفی در تنفس سلولی در طول مسابقه/dm^3
1500	36
10000	150
42300	700

۴- شکل شماره ۱۸ اثرات شدت‌های نور متفاوت بر جذب دی‌اکسیدکربن توسط برگ‌ها، در غلظت‌های دی‌اکسیدکربن ثابت شده و دمای مختلف را نشان می‌دهد.

الف) عامل محدودکننده فتوسنتز را در W، X، Y و Z استنباط کنید.

ب) توضیح دهید که چرا منحنی‌های I و II بین شدت نور ۱ تا ۷ یکسان هستند.

ج) مقادیر منفی جذب دی‌اکسیدکربن را در زمانی که برگ‌ها در شدت نور کم بودند، توضیح دهید.

۵- شکل ۱۹ نتایج آزمایشی را نشان می‌دهد که در آن به سلول‌های کلرلا[۱۰۹] نورهایی از طول موج ۶۶۰nm (قرمز) تا ۷۰۰nm(فراقرمز) تابانیده شد. میزان تولید اکسیژن توسط فتوسنتز اندازه‌گیری و بازده تولید اکسیژن به‌ازای هر فوتون نور محاسبه شد. با این کار می‌توان میزان کارآیی فتوسنتز را در هر طول موج اندازه‌گیری کرد. این آزمایش سپس با نور مکمل با طول موج ۶۵۰nm و همزمان با هر یک از طول موج‌ها از ۶۶۰ تا ۷۰۰ نانومتر، اما با همان شدت کلی نور همان آزمایش اول تکرار شد.

الف) رابطه بین طول موج نور و بازده تولید اکسیژن را در غیاب نور مکمل توصیف کنید.

[109] Chlorella

ب) اثر نور مکمل را توصیف کنید.

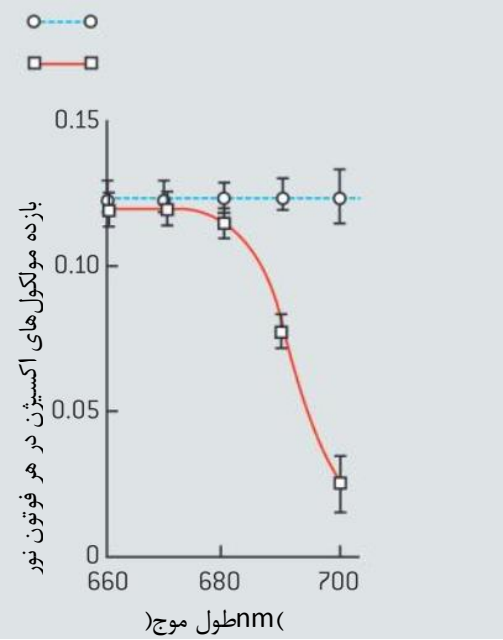
ج) توضیح دهید که چگونه میله‌های خطا (error bar) در نتیجه‌گیری از این آزمایش کمک می‌کنند.

د) حداکثر بازده احتمالی اکسیژن ۰/۱۲۵ مولکول به‌ازای هر فوتون نور است. محاسبه کنید که چه تعداد فوتون برای تولید یک مولکول اکسیژن در فتوسنتز مورد نیاز است.

ه) تولید اکسیژن توسط فوتولیز شامل این واکنش است:

$$4H_2O \longrightarrow O_2 + 2H_2O + 4H^+ + 4e^-$$

از هر فوتون نور برای تحریک الکترون (بالا بردن آن به سطح انرژی بالاتر) استفاده می‌شود. محاسبه کنید که هر الکترون تولید شده توسط فوتولیز چند بار در طی واکنش‌های فتوسنتز باید تحریک شود.



شکل شماره ۱۹. بازدهی فوتون فتوسنتز در شدت‌های مختلف نور.

ژنتیک

مقدمه

هر موجود زنده‌ای نقشه‌ای کامل از ویژگی‌های حیات را از والدین خود به ارث می‌برند. وراثت ژن‌ها از الگوهای مشخصی پیروی می‌کند. کروموزوم‌ها حاوی ژن‌هایی به صورت توالی‌های خطی هستند که این توالی‌ها در میان اعضای یک گونه مشترک است. جدایی الل‌ها در میوز، ترکیبات ژنتیکی جدیدی را در زمان لقاح گامت‌ها ایجاد می‌کند. زیست‌شناسان تکنیک‌هایی برای دستکاری مصنوعی DNA، سلول‌ها و ارگانیسم‌ها ابداع کرده‌اند.

۳,۱–ژنتیک

مفاهیم

- ژن در حقیقت یک عامل وراثتی است که از یک طول DNA تشکیل می‌شود و روی یک ویژگی خاص تأثیر می‌گذارد.
- هر ژن روی کروموزوم، جایگاه مشخصی دارد.
- به شکل‌های متفاوت یک ژن، الل گفته می‌شود.
- تفاوت الل‌ها به خاطر داشتن یک یا چند باز متفاوت است.
- الل‌های جدید، توسط جهش به وجود می‌آیند.
- به تمام اطلاعات ژنتیکی یک ارگانیسم، ژنوم گفته می‌شود.
- در پروژه ژنوم انسان، کل توالی بازی ژن‌های انسان، توالی‌یابی شد.

کاربرد علم

- عامل بیماری کم خونی داسی شکل، یک جهش جانشینی بازی[۱۱۰] است که با ایجاد تغییر در توالی کدکننده mRNA رونویسی شده باعث تغییر توالی پلی‌پتیدی هموگلوبین نیز می‌شود.
- مقایسه تعداد ژن‌ها در انسان و سایر گونه‌ها.

مهارت آموزی

- استفاده از پایگاه‌های داده برای تشخیص تفاوت توالی‌های بازی یک ژن میان دو گونه.

[110] base substitution mutation

ماهیت علم

- پیشرفت در تحقیقات علمی به پیشرفت فناوری‌ها وابسته است: از نمایانگرهای لیزری و نوری[۱۱۱]، برای توالی‌یابی ژن‌ها استفاده می‌شود.

ژن چیست؟

ژن در حقیقت یک عامل وراثتی است که از یک طول DNA تشکیل می‌شود و روی یک ویژگی خاص تأثیر می‌گذارد ژنتیک شاخه‌ای از زیست‌شناسی است؛ که روی ذخیره‌سازی اطلاعات ژنی در موجودات زنده و نحوه انتقال این اطلاعات از والدین به فرزندان تمرکز دارد. مدت‌ها پیش از آنکه نحوه ذخیره‌سازی اطلاعات در موجودات زنده کشف شود، توسط زیست‌شناسان از واژه ژنتیک، استفاده می‌کردند. این واژه از ریشه کلمه genesis به معنای منشأ (اصل و نسب) برگرفته شده است. زیست‌شناسان به منشأ شکل‌گیری صفاتی مانند کچلی یا رنگ آبی چشم و ... علاقه‌مند بوده‌اند. آن‌ها می‌دانستند که قطعاً به وجود آمدن این ویژگی‌ها و انتقال آن به نسل‌های بعدی، دلیل مشخصی دارد.

در قرن ۱۹میلادی آزمایش‌های متعددی انجام شد که نشان داد عواملی در موجودات زنده وجود دارد که روی ویژگی‌های خاصی اثر می‌گذارد و همچنین به نسل بعدی منتقل می‌شود. مثال‌هایی از این عوامل تاثیرگذار در گیاه نخود فرنگی[۱۱۲]، مگس سرکه[۱۱۳] و سایر ارگانیسم‌ها از والدین به فرزندان منتقل می‌شوند بررسی شد. مطالعات در زمینه کشف عامل وراثتی از اوایل قرن بیستم به بعد شدت گرفتو در حین تحقیقات در این زمینه کلمه "ژن" برای بیان عوامل وراثتی ابداع شد.

یکی از مهمترین سوالات در این تحقیقات، شناسایی ترکیب شیمیایی ژن‌ها بوده است. در اواسط قرن ۲۰ میلادی، شواهد محکمی به دست آمد که نشان می‌داد ژن‌ها از DNA ساخته شده‌اند. تعداد کمی مولکول DNA در یک سلول وجود دارد؛ برای مثال سلول‌های انسانی، ۴۶ مولکول DNA دارند ولی در همان سلول هزاران ژن وجود دارد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که هر ژن، طول کوتاه‌تری نسبت به یک کروموزوم و یک مولکول کامل DNA دارد؛ بنابراین هر کروموزوم می‌تواند ژن‌های بسیاری را حمل می‌کند.

مقایسه تعداد ژن‌ها

مقایسه تعداد ژن‌ها در انسان و سایر گونه‌ها.

برای ایجاد باکتری، گیاه موز، خفاش و انسان، چه تعداد ژن مورد نیاز است؟ انتظار می‌رود که برای ایجاد انسان به عنوان یک موجود فوق‌العاده پیچیده از جنبه‌های فیزیولوژیکی و رفتاری ژن‌های بیشتری مورد نیاز باشد. جدول زیر درست یا اشتباه بودن این تصور را مورد بررسی قرار می‌دهد. در این جدول تعداد تقریبی ژن‌های هر گونه بیان شده‌است. اطلاعات

---

[111] lasers and optical detectors
[112] Pea plants
[113] fruit flies

زیر، ماحصل شواهدی است که از DNA این موجودات جمع آوری شده است؛ ولی باید توجه داشت که نشان‌دهنده تعداد دقیق ژن‌ها نیست. زیرا تعداد دقیق ژن‌ها در تمام موجودات همچنان ناشناخته است.

گروه	اسم گونه‌ها	توضیحات	تعداد ژن‌ها
پروکاریوت‌ها	*هموفیلوس آنفولانزا*[114]	باکتری بیماری‌زا	۱۷۰۰
	اشریشیای کلای[115]	باکتری دستگاه گوارش	۳۲۰۰
آغازیان	*تریکوموناس واژینالیس*[116]	انگل تک سلولی	۶۰۰۰۰
قارچ‌ها	*ساکارومیسس سرویزیه*[117]	قارچ تک سلولی	۶۰۰۰
گیاهان	*برنج آسیایی*[118]	گیاه زراعی	۴۱۰۰۰
	آرابیدوپسیس تالیانا[119] *(رشادی گوش موشی)*	علف گوچک یک ساله	۲۶۰۰۰
	صنوبر کالیفرنیایی (Black cottonwood)[120]	درخت بزرگ	۴۶۰۰۰
جانوران	دروزوفیلا ملانوگاستر (مگس سرکه)	لارو تغذیه کننده از گیاهان	۱۴۰۰۰
	کرم الگانس[121]	کرم حلقوی کوچک	۱۹۰۰۰
	انسان[122]	دوپای همه چیزخوار	۲۳۰۰۰
	دافنی[123]	سخت پوست کوچک	۳۱۰۰۰

ژن‌ها کجا قرار دارند؟

هر ژن روی کروموزوم، جایگاه مشخصی دارد.

آزمایش روی طیف وسیعی از جانوران و گیاهان، نشان داد که ژن‌ها به صورت پیوسته در گروه‌های ژنی دسته‌بندی می‌شوند که جایگاه قرارگیری کروموزومی هر گروه با یک نوع کروموزوم خاص در یک گونه همبستگی دارد. برای مثال ۴ گروه از ژن‌های پیوسته و ۴ عدد کروموزوم در مگس سرکه وجود دارد. ذرت دارای ۱۰ گروه ژن پیوسته و ۱۰ عدد کروموزوم است. تعداد کروموزوم در انسان ۲۳ است.

فعالیت

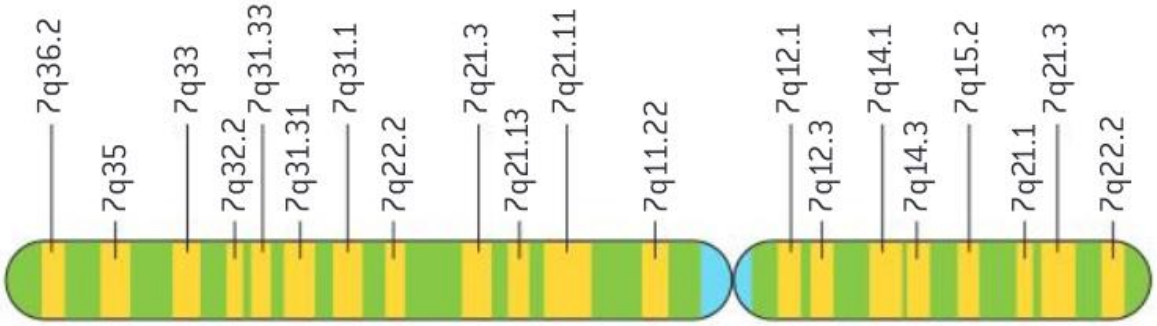
تخمین تعداد ژن‌های انسان

در اکتبر سال ۱۹۷۰ مجله *scientific american*، مقاله‌ای درباره تعداد ژن‌های انسان منتشر کرد. در آن مقاله تخمین زده شده بود که انسان حدود ۱۰ میلیون جفت باز ژن دارد. این مقدار تخمین‌زده‌شده چقدر از تخمین تعداد فعلی ژن‌های انسانی بیشتر است؟ به نظر شما دلیل این تخمین بیش از حد بزرگ، در سال ۱۹۷۰ چه چیزی است؟

---

[114] *Haemophilus infeuenzae*
[115] *Escherichia coli*
[116] *Trichomonas vaginalis*
[117] *Saccharomyces cerevisiae*
[118] *Oryza sativa*
[119] *Arabidopsis thaliana*
[120] Black cottonwood
[121] *Caenorhabditis elegans*
[122] *Homo sapiens*
[123] *Daphnia pulex*

هر ژن جایگاه مشخصی روی کروموزم دارد. به این مکان لوکوس ژنی[۱۲۴] می‌گویند. نقشه‌های نشان دهنده توالی ژن‌ها بر روی کروموزوم‌های مگس سرکه و سایر موجودات طی انجام آزمایش‌های متقاطع[۱۲۵] به دست آمده است ولی اکنون با استفاده از توالی‌یابی ژنومی می‌توان نقشه‌های بسیار جزئی‌تری را به دست آورد.



شکل شماره ۱. کروموزوم شماره ۷ به عنوان مثالی از یک کروموزوم انسانی . این کروموزوم از یک مولکول DNA به طول تقریبی ۱۷۰ میلیون جفت باز تشکیل شده است (چیزی نزدیک به ۵ ٪ ازکل ژنوم انسان) . الگوی نواری رنگ آمیزی‌شده کروموزوم با الگوی نواری سایر کروموزوم‌های انسانی متفاوت است. هزاران ژن روی کروموزوم شماره ۷ قرار دارند (اکثراً در نوارهای روشن) که هر کدام کد شناسایی خاص خود را دارند. در شکل، لوکوس تعدادی از ژن‌های کروموزوم شماره ۷ نشان داده شده است .

الل چیست؟

به شکل‌های متفاوت یک ژن، الل گفته می‌شود.

شکل شماره ۲. رنگ‌های مختلف پوست در موش‌ها.

عموماً گرگوری مندل[۱۲۶] را به عنوان پدر علم ژنتیک می‌شناسند. او گونه‌هایی از گیاه نخود فرنگی را با یکدیگر آمیزش داد. برای مثال نخود فرنگی با طول بلند را با نخود فرنگی با طول کوتاه و همچنین نخودفرنگی با گل سفید را با نخودفرنگی با گل بنفش آمیزش داد. او نتیجه گرفت که تفاوت میان انواع مختلف گیاه نخود فرنگی به دلیل فاکتورهای وراثتی متفاوت در آن‌ها است. اکنون مشخص شده است که این عوامل وراثتی، شکل‌های متفاوتی از یک ژن یکسان هستند. برای مثال دو شکل ژن تأثیرگذار روی طول گیاه وجود دارد که باعث می‌شود یک گیاه ساقه بلندتری داشته باشد و گیاه دیگر ساقه کوتاه‌تر.

به این اشکال مختلف، الل می‌گویند. یک ژن می‌تواند بیش از دو نوع الل داشته باشد. یکی از اولین مثال‌ها درباره وجود الل‌های متعدد برای یک ژن، در موش‌ها کشف شد. یک ژن مؤثر روی رنگ بدن موش، دارای سه الل است که هر کدام از این الل‌ها موش را زرد، خاکستری یا سیاه می‌کنند. در انسان سه الل ABO برای ژن تعیین کننده گروه

[124] locus of the gene
[125] crossing experiments
[126] Gregor Mendel

خونی وجود دارد. در برخی موارد، تعداد فراوانی از الل‌های متفاوت برای یک ژن وجود دارد، مانند ژن اثرگذار روی رنگ چشم در مگس سرکه.

از آنجایی که الل‌ها شکل‌های متفاوتی از یک ژن منفرد هستند، بنابراین یک جایگاه مشخص روی کروموزوم دارد. پس یعنی لوکوس یکسانی دارند. روی هر لوکوس ژنی روی کروموزوم فقط یک الل وجود دارد. اکثر جانوران و گیاهان دو نسخه از هر کروموزوم را در محتوای ژنومی خود دارند؛ در نتیجه می‌توان انتظار داشت که از هر ژن دو نسخه در سلول وجود داشته باشد. در این دو نسخه ژن الل‌های یکسان یا متفاوتی نسبت به یکدیگر می تواند وجود داشته‌باشد.

تفاوت میان الل‌ها

تفاوت الل‌ها به خاطر داشتن یک یا چند باز متفاوت است.

یک ژن بخشی از DNA است که می‌تواند توالی به بزرگی صدها هزار جفت باز داشته باشد. الل‌های متفاوت یک ژن تفاوت اندکی در توالی بازی خود نسبت به یکدیگر دارند. معمولاً در توالی دقیق الل‌ها یک یاتعداد اندکی باز با هم متفاوت است. برای مثال در نقطه‌ای مشخص از توالی یک الل ممکن است باز آدنین وجود داشته باشد درحالیکه در الل دیگر از همان ژن و در همان نقطه باز سیتوزین قرار دارد.

به جایگاه‌هایی در لوکوس یک ژن که در جانداران مختلف در آن ناحیهاحتمال دارد بیش از یک نوع تفاوت باز وجود داشته باشد، پلی‌مورفیسم تک نوکلئوتیدی[۱۲۷] یا SNP گفته می‌شود و Snips تلفظ می‌شود. چندین snips می‌تواند در یک ژن وجود داشته باشد ولی با این وجود، الل‌های مختلف یک ژن در تعداد کمی باز با یکدیگر تفاوت دارند.

مقایسه ژن‌ها

استفاده از پایگاه‌های داده برای تشخیص تفاوت توالی‌های بازی یک ژن میان دو گونه.

یکی از دستاوردهای پروژه ژنوم انسان، توسعه تکنیکی بود که باعث توالی‌یابی سایر ژنوم‌ها شد. این تکنیک امکان مقایسه بین توالی ژن‌ها را فراهم می‌کند. از نتایج بدست‌آمده از این مقایسه برای فهم ارتباطات تکاملی استفاده می‌شود. همچنین کشف توالی‌های حفاظت شده بین گونه‌ها امکان مطالعات بیشتری روی عملکرد این توالی‌ها را فراهم می‌کند.

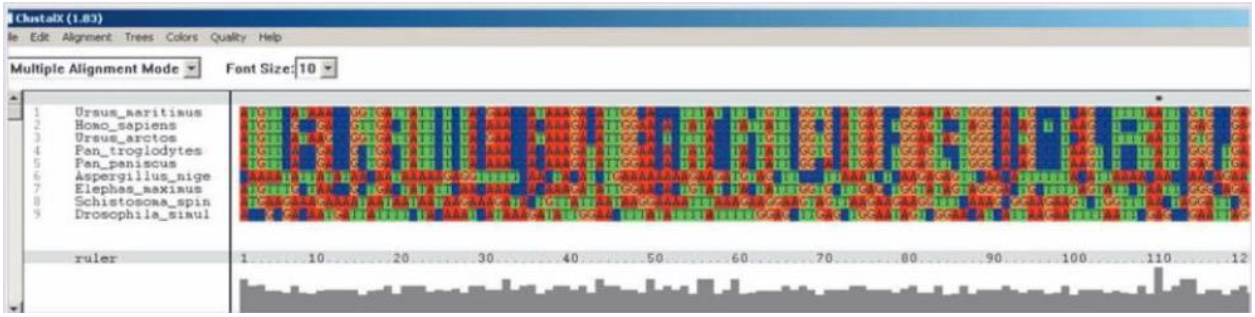
- به وبسایت Gen Bank بروید. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/)
- از منوی جستجو، گزینه "ژن" را انتخاب کنید.
- اسم یک ژن به همراه نام ارگانیسم مورد نظر خود را وارد کنید؛ مثلا سیتوکروم اکسیداز ۱ (COX1) برای شامپانزه.
- نشانگر ماوس خود را روی بخش " نواحی ژنومیک، رونوشت‌ها و محصولات[۱۲۸]" ببرید تا "لینک‌های نوکلئوتیدی[۱۲۹]" ظاهر شود.

[127] single nucleotide polymorphisms
[128] Genomic regions, transcripts, and products
[129] Nucleotide Links

- گزینه 'FASTA' را انتخاب کنید. سپس توالی بصورت پشت سرم هم نشان داده می‌شود. توالی را کپی کنید و آن را در یک فایل با فرمت txt. و یا فایل notepad جایگذاری[130] کنید.
- همین کار را برای سایر گونه‌هایی که می‌خواهید مقایسه کنید، انجام دهید.
- برای اینکه کامپیوتر این توالی‌ها را با هم تراز[131] کند ، نرم‌افزار Clustal X را دانلود و اجرا کنید.
- در منوی فایل، گزینه "load sequence " را انتخاب کنید.
- فایل خود را انتخاب کنید. حالا توالی شما باید در پنجره Clustal X نمایش داده شود.
- ذیل منوی Alignment گزینه "Do complete Alignment" را انتخاب کنید. شکل زیر نشان‌دهنده بررسی هم-ترازی توالی‌های ۹ ارگانیسم مختلف است.

طرح سوال مبتنی بر داده : COX-2، استعمال سیگار و سرطان معده

COX-2 ژن کدکننده آنزیم سیکلواکسیژناز است که از ۶ هزار نوکلئوتید تشکیل شده است. تا کنون بین بروز بیماری گاستریک آدنوکارسینوما[132] ، که نوعی سرطان معده است و ۳ پلی‌مورفیسم تک نوکلئوتیدی در این ژن ارتباط مستقیمی کشف شده است. یکی از این SNPها در نوکلئوتید شماره ۱۱۹۵ دیده‌شده است. آدنین یا گوانین بازهای احتمالی این



شکل شماره ۳

نوکلئوتید در این جایگاه هستند. در چین، مطالعه گسترده‌ای روی ژن COX-2 در ۳۵۷ نفر مبتلا به بیماری گاستریک آدنوکارسینوما و ۹۸۵ فرد سالم، انجام شد. پرسش مشترکی که از تمام افراد حاضر در این مطالعه، پرسیده شد این بود که آیا در طول زندگی‌شان سیگار مصرف کرده‌اند. جدول شماره ۱، ۳۵۷ بیمار مبتلا به گاستریک آدنوکارسینوما را در دو گروه افراد سیگاری و غیر سیگاری تقسیم‌بندی کرده‌است. همچنین در گروه‌بندی دیگری آن‌ها را با توجه به اینکه آیا آن‌ها دو نسخه از COX-2 با نوکلئوتیدG در ژن ۱۱۹۵ (GG) یا حداقل یک نسخه از ژنA در همان موقعیت را دارند(AA یاAG)؟. نتایج در جدول به صورت درصدی نمایش داده شده است. در جدول شماره ۲ نیز همین دسته‌بندی برای ۹۸۵ نفر سالم انجام شده است.

۱- با استفاده از داده‌ها، حدس بزنید که کدام یک از بازهای G یا A در نوکلئوتید ۱۱۹۵ در افراد گروه کنترل رایج‌تر است؟[2]

---

[130] paste
[131] align
[132] gastric adenocarcinoma

۲- الف) مجموع درصد بیمارانی که سیگاری هستند و مجموع درصد افراد گروه کنترل که سیگاری هستند را محاسبه کنید.[2]

ب) از تفاوت مشاهده شده در این درصدها چه نتیجه‌ای گرفته می‌شود؟ توضیح دهید.[2]

۳- وجود کدام یک از بازهای A یا G در نوکلئوتید ۱۱۹۵ با افزایش ریسک ابتلا به سرطان مرتبط است؟ با دلیل توضیح دهید.[2]

۴- با استفاده از جدول داده‌ها توضیح دهید که آیا ریسک ابتلا به سرطان معده در همه سیگاری‌ها یکسان است؟[2]

	GG	AA یا AG
افراد سیگاری	۹.٪۸	۴۳.٪۷
افراد غیر سیگاری	۹.٪۵	٪۴۰

جدول شماره۱. بیماران سرطانی

	GG	AA یا AG
افراد سیگاری	٪۹,۴	٪۳۵,۶
افراد غیر سیگاری	٪۱۲,۶	٪۴۲,۴

جدول شماره۲. بیماران غیرسرطانی

فعالیت

الل‌های جدید

امروزه تحقیقات در مورد جهش، شامل یافتن توالی بازی ژن‌ها در والدین و نوادگانشان می‌شود. این تحقیقات نشان داده است که نرخ جهش حدود یک جهش بازی به ازای هر $۱,۲\times۱۰^{۸}$ باز است. یک کودک به نظر می‌رسد چه تعداد الل جدید در اثر جهش در والدینش خواهد داشت؟ فرض کنید که انسان ۲۵۰۰۰ ژن و هر ژن به طور میانگین ۲۰۰۰ باز طول دارد.

Source: Campbell, CD, et al. (2012) "Estimating the human mutation rate using autozygosity in a founder population." Nature Genetics, 44: 1277-1281. doi: 10.1038/ng.2418

جهش

الل‌های جدید توسط جهش بوجود می‌آیند.

الل‌های جدید در اثر جهش در سایر الل‌های ژنی به وجود می‌آیند. جهش‌ها تغییرات تصادفی هستند که مکانیسم مشخصی برای رخ دادن یک جهش ویژه وجود ندارد. یکی از انوع قابل توجه جهش‌ها **جهش جانشینی باز** است. در این جهش، یک باز با یک نوع باز دیگر جایگزین می‌شود. برای مثال اگر آدنین در نقطه‌ای مشخص از یک توالی بازی وجود داشته باشد؛ سیتوزین، گوانین یا تیمین جایگزین آن می‌شوند.

بسیار بعید است که یک تغییر تصادفی روی یک الل که میلیون‌ها سال در طی تکامل توسعه پیدا کرده است، تغییر مفیدی باشد. تقریباً تمامی جهش‌ها، خنثی[۱۳۳] یا مضر هستند. برخی از جهش‌ها نیز کشنده‌اند– در صورت وقوع، می‌توانند باعث

[133] neutral

مرگ سلول شوند. اثر جهش در ژن‌های سلول‌های پیکری با مرگ فرد از بین می‌روند ولی جهش در ژن‌های سلول‌های زاینده و گامت‌ها به نسل‌های بعدی منتقل می‌شود و باعث ایجاد بیماری‌های وراثتی می‌شود.

کم خونی داسی شکل

عامل بیماری کم خونی داسی شکل، یک جهش جانشینی بازی است که با تغییر در توالی کدکننده mRNA رونویسی شده باعث تغییر توالی پلی‌پتیدی هموگلوبین نیز می‌شود.

کم خونی داسی شکل یکی از شایع‌ترین بیماری‌های ژنتیکی در جهان است. این بیماری به علت جهش در ژن رمزگذار پلی‌پپتید آلفا-گلوبین در هموگلوبین به وجود می‌آید. نماد این ژن *Hb* است. اکثر انسان‌ها الل Hb^A را دارند. اگر جهش جانشینی بازی، کدون ششم این ژن را از توالی GAG به GTG تغییر دهد، الل جدیدی به نام Hb^s ایجاد می‌شود. جهش تنها زمانی به نسل بعد منتقل می‌شود که در سلول‌های زایای تخمدان یا بیضه که تولید کننده تخمک یا اسپرم هستند، اتفاق بیافتد.

زمانی که الل Hb^s رونویسی شد، در توالی mRNA تولید شده به جای GAG به عنوان کدون ششم ، GUG دیده می‌شودو زمانی‌که mRNA ترجمه شود، آمینواسید ششم در پلی‌پپتید به جای گلوتامیک اسید، والین خواهد بود. این تغییر باعث می‌شود مولکول‌های هموگلوبین در بافت‌هایی که غلظت اکسیژن در آن‌ها پایین است، به یکدیگر بچسبند و دسته‌ای از مولکول‌های هموگلوبین سفت و سخت به وجود آیند که گلبول قرمز را به شکل داس درمی‌آورد.

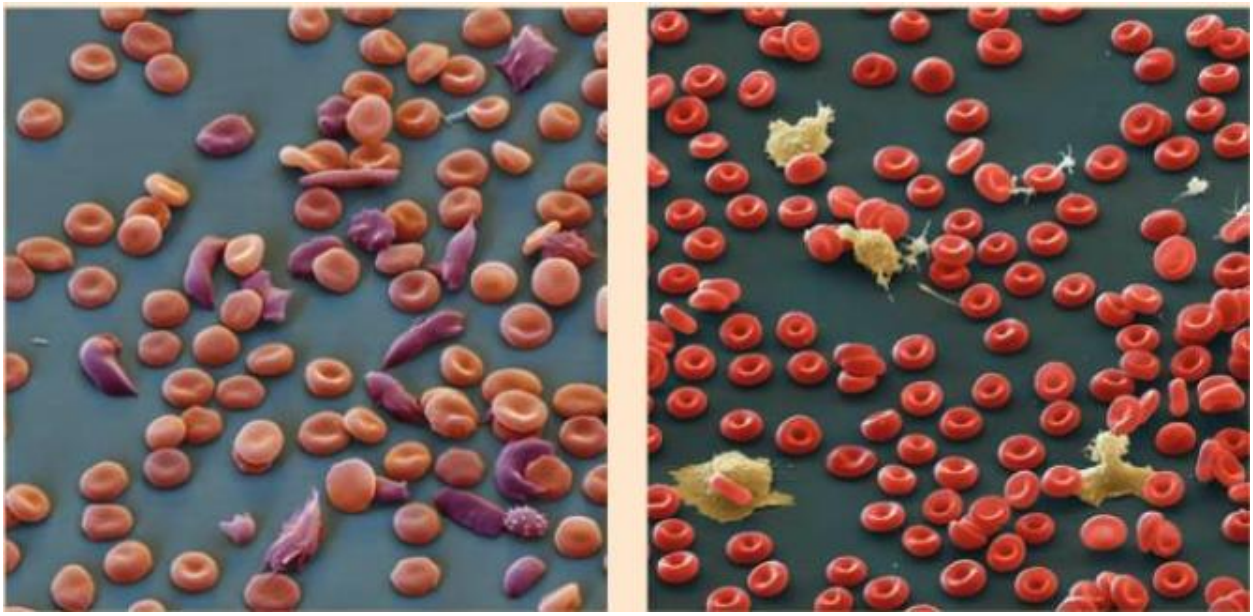
این سلول‌های داسی شکل با به دام افتادن در عروق خونی، مسدود کردن آن‌ها و کاهش جریان خون به بافت‌ها باعث ایجاد آسیب‌های جدی در اندام‌ها می شوند. زمانی که سلول‌های داسی شکل به محیطی با میزان بالای اکسیژن مانند ریه وارد می‌شوند، دسته‌های هموگلوبینی از هم باز می‌شوند و سلول‌ها به شکل طبیعی خود برمی‌گردند. این تغییرات هر از چندگاهی در اثر گردش گلبول‌های قرمز خون رخ می‌دهد. طی این تغییرات، هموگلوبین و غشای سلول، هر دو آسیب می‌بینند. به‌گونه‌ای که طول عمر یک گلبول قرمز از ۱۲۰

نظریه علم

چه شاخصی می‌تواند برای بررسی ارتباط همبستگی یا تمایز بین، علت و معلول به کار گرفته شود؟

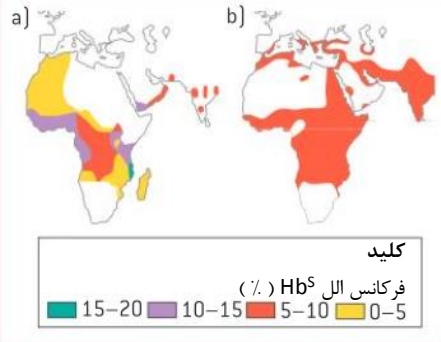
میان فراوانی بالای الل کم خونی داسی شکل در جمعیت‌های انسانی و ریسک بالای عفونت در اثر با انگل *پلاسمودیوم فالسیپاریوم* همبستگی وجود دارد. همبستگی ممکن است به یک پیوند علی منجر شود. با توجه به اطلاعات شکل شماره ۴، آیا کم خونی داسی شکل عامل عفونت پلاسمودیوم فالسی پاروم (که توسط گزیدگی پشه آنوفل بعنوان عامل بیماری مالاریا منتقل می شود) است؟

روز به ۴ روز کاهش می‌یابد. بدن با این سرعتی که گلبول قرمز از بین می‌رود نمی‌تواند آن‌ها را جایگزین کند و در نتیجه کم خونی ایجاد می‌شود.



شکل شماره ۵ . میکروگرافی از گلبول‌های سالم و گلبول‌های قرمز داسی شکل

بنابراین یک تغییر کوچک در ژن می‌تواند عواقب بسیار مخربی برای افرادی که این ژن را به ارث می‌برند، به دنبال داشته باشد. مشخص نیست که این جهش چند بار اتفاق افتاده است اما در بعضی از نقاط جهان آلل Hb^s به طور چشمگیری شایع‌تر است. در بخش‌هایی از شرق آفریقا، ۵٪ از کودکان تازه متولد شده دو نسخه از این الل را دارند و شکل شدیدی از این کم خونی را نشان می‌دهند. ۳۵٪ دیگر از کودکان تازه متولد شده فقط یک نسخه از الل را دارند در نتیجه هم هموگلوبین عادی و هم هموگلوبین جهش یافته را تولید می‌کنند. این افراد از کم خونی خفیف رنج می‌برند.



شکل شماره ۴. (a) نقشه نشان دهنده فراوانی الل گلبول قرمز داسی شکل (b) . نقشه نشان دهنده مناطق تحت تأثیر مالاریا در آفریقا و غرب آسیا.

ژنوم چیست؟

به تمام اطلاعات ژنتیکی یک ارگانیسم، ژنوم گفته می‌شود.

امروزه در میان زیست‌شناسان، کلمه ژنوم به معنای کل اطلاعات ژنتیکی یک ارگانیسم، شناخته می‌شود. اطلاعات ژنتیکی در مولکول DNA ذخیره می‌شود؛ پس در حقیقت، ژنوم در یک ارگانیسم زنده کل توالی بازی هرکدام از مولکول‌های DNA است.

- در انسان ژنوم از کروموزوم‌های هسته که شامل ۴۶ مولکول DNA است و و کروموزوم میتوکندری‌ها که یک DNA حلقوی است تشکیل شده است.
- در گونه‌های گیاهی ژنوم از مولکول‌های DNA کروموزوم‌های هسته و مولکول DNA میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها تشکیل می‌شود.
- ژنوم در پروکاریوت‌ها بسیار کوچک‌تر است. از کروموزوم حلقوی و هر پلاسمیدی که در سلول وجود داشته باشد، تشکیل می‌شود.

پروژه ژنوم انسان

در پروژه ژنوم انسان، کل توالی بازی ژن‌های انسان، توالی‌یابی شد.

پروژه ژنوم انسان در سال ۱۹۹۰ آغاز شد. هدف از این پروژه کشف توالی بازی کل ژنوم انسان بود. این پروژه منجر به پیشرفت‌های چشمگیری در تکنیک‌های توالی‌یابی شد به گونه‌ای که این پیشرفت‌ها امکان انتشار توالی اولیه ژنوم را در زمانی بسیار کمتر از آنچه انتظار میرفت در سال ۲۰۰۰ فراهم کرد و نهایتاً توالی کامل ژنوم در سال ۲۰۰۳ منتشر شد.

اگرچه کشف کل توالی ژنوم منجر به فهم کامل و سریع ژنتیک انسان نمی‌شود، ولی اطلاعات فراوانی را در اختیار محققان قرار می‌دهد که بررسی تمام جنبه های ژنومی موجود در این اطلاعات می تواند محققان را، تا سال‌های بسیاری درگیر کند. برای مثال در حال حاضر پیش بینی توالی‌های کدکننده پروتئین، کاملاً امکان پذیر است. تقریباً ۲۳ هزار ژن در ژنوم انسان وجود دارد. قبل از توالی‌یابی ژنوم تصور می‌شد تعداد ژن‌ها بسیار بیشتر باشد.

یکی دیگر از کشف‌های این پروژه، این بود که اکثر ژنوم رونویسی نمی‌شود. در ابتدا به این بخش‌ها "دی ان ای بی‌رمز[۱۳۴]" می‌گفتند. بعدها مشخص شد که در میان این نواحی بی‌رمز، عناصری با توالی‌های تکراری وجود دارد که روی ترجمه ژن‌ها تأثیر می‌گذارند. به این نواحی DNAهای ماهواره‌ای[۱۳۵] می‌گویند.

ژنوم توالی‌یابی شده شامل یک سری کروموزوم بود و در حقیقت فقط ژنوم **یک** شخص بود و به صورت عام نمی‌شد آن‌چه بدست آمده بود را **ژنوم انسانی** نامید. این مطالعه برای یافتن تفاوت‌ها در توالی‌های افراد مختلف ادامه پیدا کرد. اکثریت توالی ژنوم میان همه انسان‌ها مشترک است و نشان‌دهنده یکپارچگی ژنتیکی میان انسان‌ها است اما پلی‌مورفیسم‌های تک نوکلئوتیدی موجود در هر فرد باعث ایجاد تنوع در جمعیت انسانی است.

از زمان انتشار توالی ژنوم انسان، توالی ژنوم بسیاری دیگر از گونه‌ها نیز تعیین شد. مقایسه میان این ژنوم‌ها، جنبه‌های تکاملی تاریخ ارگانیسم‌های زنده را که تا پیش از این ناشناخته بود، آشکار می‌سازد. پژوهش پیرامون ژنوم، یک زمینه رو به رشد از زیست‌شناسی در قرن ۲۱ خواهد بود.

فعالیت

مباحث اخلاقی پیرامون پژوهش‌های ژنوم

سوال در مورد جنبه های اخلاقی پژوهش‌های ژنوم ارزش بررسی کردن دارند.

آیا نمونه‌گیری DNA از گروه‌های نژادی در سراسر دنیا و توالی‌یابی ژنوم آن‌ها بدون اجازه خودشان، کار اخلاقی‌ای است؟

آیا این که یک شرکت زیست‌فناوری توالی بازی یک ژن را برای خودش انحصاری کند تا سایر شرکت‌ها نتوانند از آن آزادانه برای مقاصد تحقیقاتی خود استفاده کنند، اخلاقی است؟

چه کسانی اجازه دارند که به این اطلاعات ژنتیکی دسترسی داشته باشند؟ آیا دانستن ترکیب ژنتیکی انسان برای کارفرمایان، شرکت‌های بیمه و نهادهای مجری قانون، مفید

تکنیک‌های مورد استفاده در توالی‌یابی ژنوم

پیشرفت در تحقیقات علمی به پیشرفت فناوری وابسته است: از نمایانگرهای لیزری و نوری[۱۳۶]، برای توالی‌یابی ژن‌ها استفاده می‌شود.

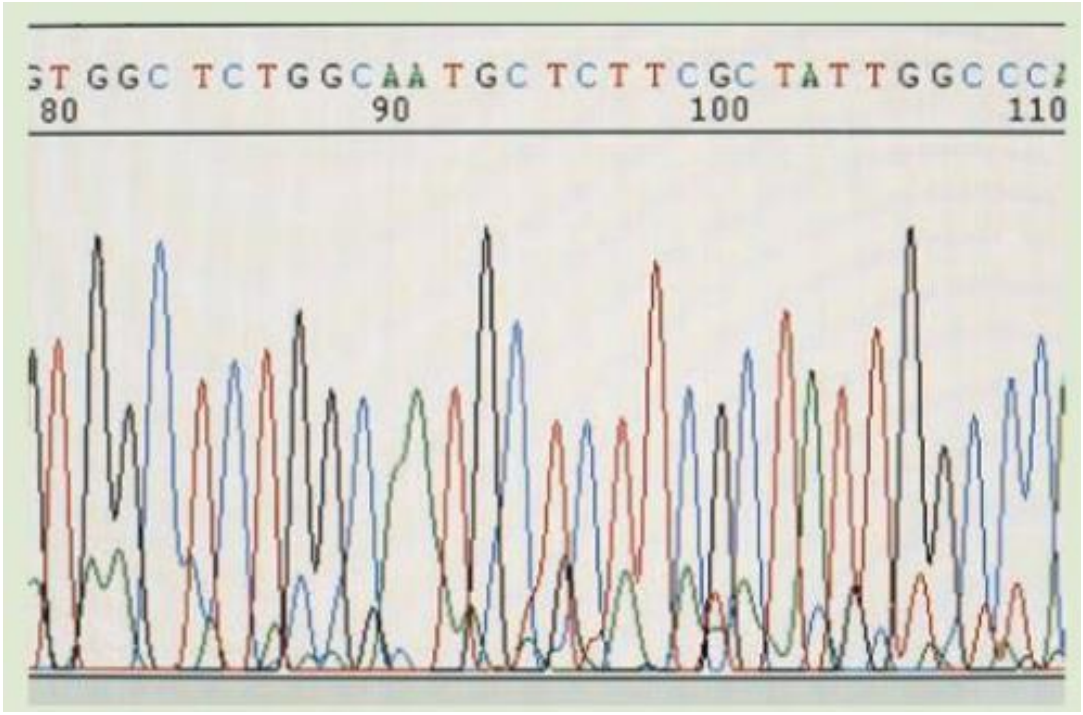
زمانی ایده توالی‌یابی کل ژنوم بسیار ناممکن به نظر می‌رسید ولی با پیشرفت تکنولوژی در اواخر قرن بیستم این مساله امکان پذیر شد. هرچند که در آن زمان نیز همچنان ایده‌ای بلند پروازانه بود. پیشرفت‌ها در تکنولوژی توالی یابی همزمان با پروژه ژنوم انسان ادامه پیدا کرد و توالی‌های اولیه بسیار سریعتر از آن چیزی که انتظار می‌رفت کامل شدند. در ادامه پیشرفت‌های بیشتر باعث شد که ژنوم سایر گونه‌ها نیز با سرعت بسیار بالایی توالی‌یابی شود.

[134] Junk DNA
[135] satellite DNA
[136] lasers and optical detectors

برای توالی‌یابی یک ژنوم، ابتدا باید مولکول DNA در هر کروموزوم به قطعات کوچکتری از DNA شکسته شود. برای یافتن توالی بازی یک قطعه DNA باید به وسیله آنزیم DNA پلیمراز، کپی‌های تک رشته‌ای به تعداد تمام توالی بازهای پشت سر هم در آن مولکول از روی آن ساخته شود؛ برای این که چنین اتفاقی بیفتد باید پلیمریزاسون مولکول DNA در روی توالی ها متقف شود این فرآیند با اضافه کردن نوکلئوتیدهای غیر استاندار به مخلوط واکنش پیش از آنکه کل توالی بازی کپی شود اجرا می شود. نوکلئوتیدهای غیر استاندارد حامل هر یک از چهار باز آلی ممکن برای DNA هستند. به این شکل چهار نمونه کپی DNA با چهار طول متفاوت تولید می‌شود که در انتهای هر کدام، یکی از چهار باز ممکن برای DNA وجود دارد. این چهار نمونه را می‌توان بر اساس طول به وسیله ژل الکتروفورز از هم جدا کرد. برای هر تعداد نوکلئوتید در کپیDNA، یک باند در یکی از چهار شیار ژل وجود خواهد داشت که از روی این‌ها می‌توان توالی DNA را فهمید.

پیشرفت‌های چشمگیر تکنولوژی که منجر به افزایش در سرعت توالی‌یابی به وسیله اتوماتیک کردن آن هستند، شامل موارد زیر است:

- اسنفاده از نشانگرهای رنگی فلوئورسنت برای نشانه‌گذاری کپی‌های DNA. در این فناوری، از یک رنگ فلوئورسنت مشخص و متفاوت برای هر کدام از چهار باز انتهایی استفاده می‌شود.
- تمامی نمونه‌ها با هم مخلوط می‌شوند و همه کپی‌های DNA در یک خط از ژل با توجه به تعداد نوکلئوتیدهایشان جدا می‌شوند.
- انجام اسکن لیزری از روی خط ژل منجر به تابش نشانگرهای فلوئورسنتی می‌شود.
- از یک نمایانگر نوری برای تشخیص رنگ‌های فلوئورسنت تابیده شده از روی خط استفاده می‌شود. با توجه به تعداد نوکلئوتیدها، مجموعه‌ای از پیک‌های فلوئورسنس به دست می‌آید.
- یک کامپیوتر، توالی بازی را از روی توالی رنگ‌های فلوئورنست تشخیص می‌دهد.



شکل شماره ۶ . خوانش توالی DNA گونه Pinor Noir انگور

۳,۲–کروموزوم‌ها

مفاهیم

- کروموزوم پروکاریوت‌ها از یک مولکول DNA حلقوی تشکیل شده‌است.
- برخی پروکاریوت‌ها پلاسمید دارند در حالی که یوکاریوت‌ها فاقد پلاسمید هستند.
- کروموزوم‌های یوکاریوتی حاوی DNAای خطی هستند که پروتئین‌های هیستون به آن‌ها متصل هستند.
- در گونه‌های یوکاریوتی،کروموزوم‌های متفاوتی وجود دارد که انواعی از ژن‌ها روی آن‌ها قرار دارد.
- کروموزوم‌های همولوگ توالی‌های یکسانی از ژن‌ها را حمل می‌کنند ولی الزاماً الل‌های یکسانی از آن ژن‌ها را ندارند.
- در هسته‌های دیپلوئید، یک جفت کروموزوم همولوگ وجود دارد.
- هسته‌های هاپلوئید فقط یک کروموزوم از هر جفت کروموزوم را دارند.
- تعداد کروموزوم‌ها، مشخصه‌ای از اعضای یک گونه است.
- یک کاریوگرام، کروموزوم‌های یک ارگانیسم را به صورت جفت کروموزم‌های همولوگ بر حسب اندازه و شکل نشان می دهد.
- کروموزوم‌های جنسی مسئول تعیین جنسیت هستند و کروموزوم‌های اتوزوم جنسیت را تعیین نمی‌کنند.

کاربرد علم

- از تکنیک کایرنز[۱۳۷] برای اندازه گیری طول مولکول DNA به وسیله اتورادیوگرافی استفاده می‌شود.
- مقایسه اندازه ژنوم در فاژ T2 در *اشریشیای کلای*، *دروزوفیلا ملانوگاستر*[۱۳۸]، *انسان* و *گیاه پاریس جاپونیکا*[۱۳۹].
- مقایسه تعداد جفت کروموزوم‌ها در *انسان*، *شامپانزه*[۱۴۰] ، *سگ*[۱۴۱] ، ، *برنج آسیایی*[۱۴۲] و *نوعی کرم آسکاریس*[۱۴۳].
- استفاده از کاریوتایپ برای تعیین جنسیت و تشخیص سندرم داون در انسان.

مهارت آموزی

- استفاده از پایگاه‌های داده آنلاین برای تشخیص جایگاه(لوکوس) یک ژن و محصول پروتئینی آن.

---

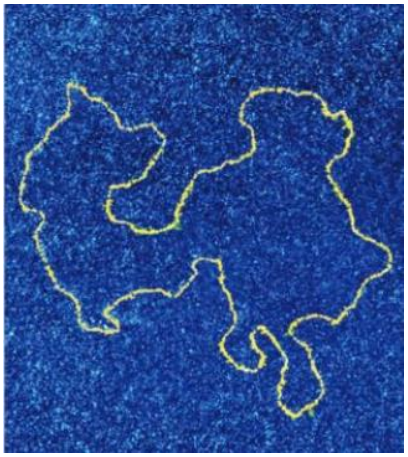
137 Cairns's
138 *Drosophila melanogaster*
139 *Paris japonica*
140 *Pan troglodytes*
141 *Canis familiaris*
142 *Oryza sativa*
143 *Parascaris equorum*

ماهیت علم

- پیشرفت در تحقیقات علمی مستلزم پیشرفت فناوری است: از اتورادیوگرافی برای تعیین طول مولکول DNA در کروموزوم‌ها استفاده می‌شود.

کروموزوم‌های باکتریایی

کروموزوم پروکاریوت‌ها از یک مولکول DNA حلقوی تشکیل شده‌است.



شکل شماره ۱. (a) مولکول DNA حلقوی یک باکتری (b) باکتری در حال آماده-سازی برای تقسیم.

ساختار سلول‌های پروکاریوت در بخش ۱,۲ توضیح داده شده‌است. در اکثر پروکاریوت‌ها، کروموزوم از DNAحلقوی تشکیل شده‌است. تمامی ژن‌های مورد نیاز در پروکاریوت‌ها روی یک کروموزوم قرار دارد. DNA در باکتری‌ها به پروتئین متصل نیست در نتیجه از آن با عنوان DNA برهنه[۱۴۴] یاد می‌شود.

باتوجه به اینکه فقط یک کروموزوم در سلول پروکاریوت‌ها وجود دارد، در نتیجه معمولاً از هر ژن نیز یک نسخه وجود دارد. در مدت زمان کوتاهی پس از همانندسازی و به عنوان قسمتی از مرحله آماده سازی سلول برای تقسیم، دو نسخه از یک ژن در سلول وجود خواهد داشت که در زمان تقسیم سلولی، هر نسخه به یک قطب رفته و سپس سلول به دو سلول دختری تقسیم می‌شود.

پلاسمیدها

برخی پروکاریوت‌ها پلاسمید دارند در حالی که یوکاریوت‌ها فاقد پلاسمید هستند.

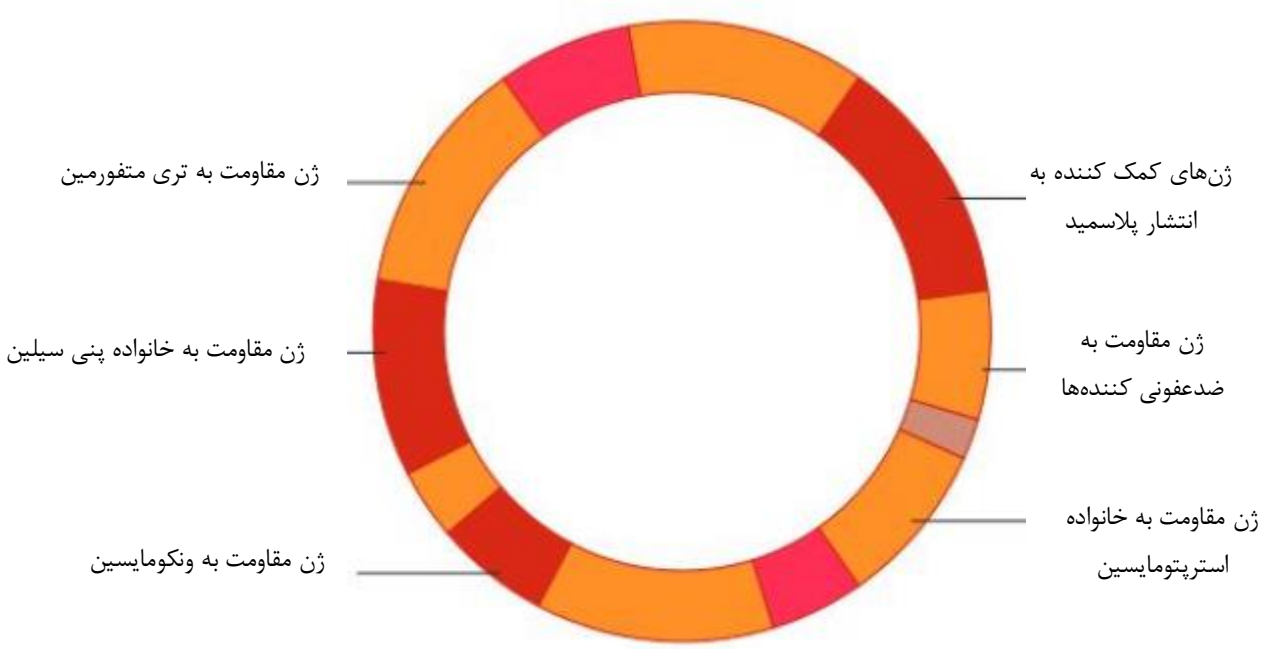
پلاسمیدها، مولکول‌های DNA کوچک اضافی هستند که عموماً در پروکاریوت‌ها دیده می‌شوند. به ندرت در یوکاریوت‌ها پلاسمید وجود دارد. پلاسمیدها عمدتاً کوچک، حلقوی و برهنه هستند. پلاسمیدها حاوی ژن‌هایی هستند که در کروموزوم اصلی باکتری وجود ندارد اما این ژن‌ها، ژن‌های ضروری نیستند و بدون آن‌ها نیز پروکاریوت قادر به زندگی است. برای مثال،ژن‌های مقاوت نسبت به آنتی بیوتیک در پلاسمیدها قرار دارند. این ژن‌ها زمانی که آنتی بیوتیک در محیط وجود داشته باشد (و در سایر اوقات) برای باکتری مفید خواهند بود.

---

[144] naked

پلاسمیدها می‌توانند مستقل از کروموزوم اصلی همانندسازی کنند و لزومی ندارد که همانندسازی پلاسمید و کروموزوم اصلی باکتری همزمان باشد. از این رو ممکن است بیش از یک نسخه پلاسمید در سلول وجود داشته باشد و همچنین ممکن است که تعداد پلاسمید برابری به هر دو سلول تولید شده حاصل از تقسیم سلولی انتقال پیدا نکند.

نسخه‌های کپی شده از پلاسمیدها می‌تواند از یک سلول به سلول دیگر منتقل شوند و بدین ترتیب در کل جمعیت انتشار پیدا کنند. همچنین ممکن است که پلاسمیدها از یک گونه به گونه دیگر نیز منتقل شوند. این مساله زمانی رخ می‌دهد که در اثر مرگ سلول، پلاسمید آن آزاد شود و توسط یک سلول از گونه‌ای متفاوت جذب شود. همچنین زیست‌شناسان از پلاسمیدها برای انتقال ژن‌ها به صورت مصنوعی میان گونه‌ها استفاده می‌کنند.



شکل شماره ۲. پلاسمید pLW1043

استفاده از اتورادیوگرافی برای اندازه‌گیری مولکول‌های DNA

پیشرفت در تحقیقات علمی مستلزم پیشرفت فناوری است : از اتورادیوگرافی برای تعیین طول مولکول DNA در کروموزوم‌ها استفاده می‌شود.

داده‌های کمّی شواهد بسیار محکمی برای پذیرش یا رد یک فرضیه هستند اما در زیست‌شناسی گاهی عکس‌ها و تصاویر شواهد متقن‌تری ارائه می‌کنند.

با پیشرفت میکروسکوپ‌ها تصاویر واضح‌تری از ساختارهای ناشناخته یا کمتر شناخته‌شده سلولی به دست آمد. تصاویر میکروسکوی گاهی فرضیات موجود را تأیید و گاهی منجر به تغییر فهم ما از یک مساله می‌شوند.

از دهه ۴۰ میلادی به بعد، زیست‌شناسان از اتورادیوگرافی برای کشف و مشاهده ترکیبات سلولی و بافت‌ها استفاده کرده‌اند. در دهه ۶۰ میلادی، جان کایرنز[۱۴۵] از این تکنیک برای هدف متفاوتی استفاده کرد. او تصاویری از کل مولکول‌های DNA باکتری *اِکلای* به دست آورد. در آن زمان هنوز بطور قطعی ساختار کامل کروموزوم‌های باکتریایی مشخص نبود که این مولکول‌ها تک رشته هستند یا چند رشته؟ تصاویر گرفته شده توسط کایرنز به این سوال جواب داد. او همچنین برای اولین بار نشان داد که در فرآیند همانندسازی، در DNA ساختاری حباب مانند به نام چنگال همانند سازی تشکیل می‌شود. بعدها از تکنیک کایرنز برای بررسی ساختار کروموزوم‌های یوکاریوتی نیز استفاده شد.

اندازه‌گیری طول مولکول‌های DNA

از تکنیک کایرنز برای اندازه گیری طول مولکول DNA به وسیله اتورادیوگرافی استفاده می‌شود.

جان کایرنز با استفاده از این تکنیک توانست تصاویری از مولکول‌های DNA در باکتری *اِکلای* به دست آورد:

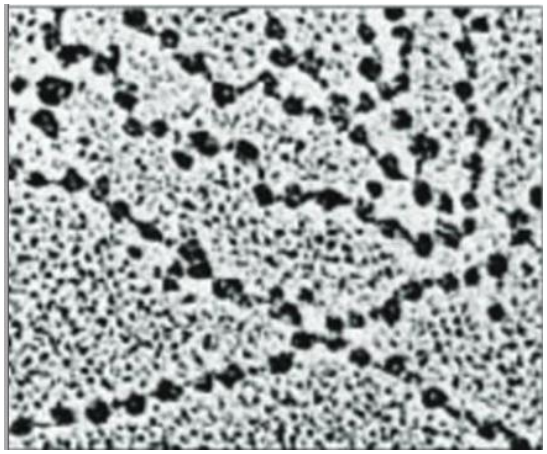
- سلول‌ها در محیط کشت حاوی نوکلئوتید تیمیدین نشاندار شده با تریتیوم[۱۴۶] برای دو نسل کشت داده شدند. تریتیوم یک ایزوتوپ رادیواکتیویته هیدروژن است که در ساختار باز تیمین به جای هیدروژن معمولی قرار می گیرد. تیمیدین نوکلئوتیدی است که شامل یک باز تیمین متصل به دئوکسی ریبوز است. طی همانندسازی در سلول‌های *اِکلای*، نوکلئوتیدهای تیمیدین در مقابل نوکلئوتیدهای آدنوزینی قرار می گیرند و بدین ترتیب DNAهای نشانگذاری شده با رادیواکتیو تولید می‌شود.
- سلول‌ها در یک غشای دیالیز قرار داده شده و با آنزیم لیزوزیم دیواره سلولی آن‌ها هضم شد. دیواره سلول‌ها به آرامی از بین رفت تا محتوای DNA آن‌ها به سمت سطح غشای دیالیز آزاد شود.
- فیلم عکاسی بسیار نازکی که آغشته به امولسیون عکاسی بود، روی سطح غشا قرار داده شد و به مدت دو ماه در تاریکی باقی ماند. طی این مدت برخی از اتم‌های تریتیوم درون DNA، تجزیه شدند و الکترون‌های بسیار پرانرژی از خود ساطع کردند که در ادامه این الکترون‌ها با فیلم واکنش دادند.
- پس از گذشت بازه زمانی دو ماهه، فیلم ظاهر شد و تصاویر زیر میکروسکوپ بررسی شدند. در هر نقطه‌ای که تریتیوم تجزیه شده باشد، یک دانه سیاه رنگ دیده می‌شود. این نقاط نشان‌دهنده مکان DNA هستند.

تصویر تولید شده توسط کایرنز نشان می‌دهد که کروموزوم در اِکلای، یک مولکول DNA تک رشته‌ای با طول حدودی ۱۱۰۰ میکرومتر است. طول سلول *اِکلای* فقط دو میکرومتر است.

---

[145] john Cairns
[146] Tritiated thymidine.

اتورادیوگرافی توسط سایر محققین نیز برای تولید تصاویری از کروموزوم‌های یوکاریوتی به کار گرفته شد. تصویری از یک کروموزوم مگس سرکه تولید شد که نشان می‌دهد این کروموزوم حدود ۱۲ هزار میکرومتر طول دارد. این مساله با مجموع محتوای DNA کروموزوم‌های موجود در سایر مگس‌های سرکه که پیش از این شناخته شده بود، مطابقت دارد. پس در این گونه حداقل یک کروموزوم با DNA بسیار بلند وجود دارد. برخلاف پروکاریوت‌ها، در این گونه (و در سایر یوکاریوت‌ها) مولکول DNA شکل حلقوی ندارد بلکه خطی است.



شکل شماره ۴. در میکروگراف الکترونی یک سلول یوکاریوتی در فاز اینترفاز ، هیستون‌ها ظاهری تسبیح مانند به کروموزوم‌ها می‌دهند.

کروموزوم‌های یوکاریوتی

کروموزوم‌های یوکاریوتی حاوی DNAای خطی هستند که پروتئین‌های هیستون به آن‌ها متصل هستند.

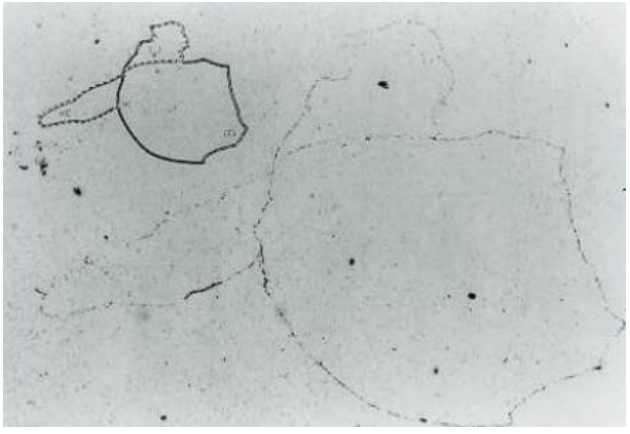
در یوکاریوت‌ها، کروموزوم‌ها از DNA و پروتئین ساخته شده‌اند. کروموزوم یوکاریوتی یک مولکولDNA بلند خطی است. این مولکول به پروتئین‌های هیستون متصل است. هیستون‌ها پروتئین‌های کروی شکلی‌اند که نسبت به DNAها عریض‌تر هستند.

در یک کروموزوم تعداد زیادی هیستون وجود دارد که مولکول DNA به دورآن‌ها پیچ خورده است. هیستون‌های مجاور در کروموزوم از طریق بخش کوتاهی از DNA که هیچ اتصالی با هیستون‌ها ندارد از هم جدا می‌شوند. مجموعه این ساختارها طی اینترفاز به کروموزوم یوکاریوتی ظاهری تسبیح مانند می‌دهد.

تفاوت بین کروموزوم‌ها

در گونه‌های یوکاریوتی،کروموزوم‌های متفاوتی وجود دارد که انواعی از ژن‌ها روی آن‌ها قرار دارد.

کروموزوم‌های یوکاریوتی بسیار باریک‌تر از آن هستند که با یک میکروسکوپ نوری طی اینترفاز مشاهده شوند. طی میتوز و میوز کروموزوم‌ها به واسطه سوپرکویل شدن(در هم تنیدگی پیچشی)، کوتاهتر و ضخیم‌تر می‌شوند و در صورت رنگ‌آمیزی قابل مشاهده خواهند بود. در اولین مرحله از میتوز کروموزوم‌ها به صورت



شکل شماره۳

زوج(مضاعف شده)[147] دیده می‌شوند. هر کروموزوم مضاعف شده از دو نیمه که همانند یکدیگرند، ساخته شده‌است. هر نیمه یک کروماتید نام دارد.

زمانی‌که کروموزوم‌ها را طی میتوز بررسی می‌کنیم، انواع مختلفی از آن‌ها قابل تشخیص هستند. طول و جایگاه قرارگیری سانترومر(محلی که دو کروماتید به یکدیگر متصل می‌شوند) در هر کروموزوم با دیگری متفاوت است. سانترومر می‌تواند در هر بخش کروموزوم، از مکانی نزدیک به انتهای آن تا مرکز آن قرار بگیرد.

در تمامی یوکاریوت‌ها حداقل دو نوع مختلف کروموزوم وجود دارد. البته در اکثر گونه‌ها این عدد بسیار بیشتر است. مثلاً در انسان ۲۳ نوع کروموزوم وجود دارد.

هر ژن یوکاریوتی، جایگاه مشخصی روی هر نوع کروموزوم دارد که به این محل لوکوس ژنیمی‌گویند. در نتیجه هر نوع کروموزوم، توالی مشخصی از ژن‌ها را که در طول DNA به صورت خطی ردیف شده‌اند، حمل می‌کند. در بسیاری از کروموزوم‌ها این توالی، شامل بیش از هزاران ژن می‌شود.

در گذشته مطالعات آمیزشی بسیاری برای کشف توالی ژن‌های روی کروموزوم‌های *دروزوفیلا ملانوگاستر* و همینطور سایر گونه‌ها انجام شد. توالی‌بازی کل کروموزوم‌ها امروزه قابل شناسایی است که این مساله امکان کشف دقیق‌تر و کامل‌تر توالی ژنی یک کروموزوم را فراهم می‌کند.

ردیف شدن استاندارد توالی ژن‌ها در مقابل هم در طول کروموزوم، باعث می‌شود که بخش‌هایی از کروموزوم طی میوز با یکدیگر جابه‌جا شوند.

کروموزوم‌های همولوگ

کروموزوم‌های همولوگ توالی‌های یکسانی از ژن‌ها را حمل می‌کنند ولی الزاماً الل‌های یکسانی از آن ژن‌ها را ندارند.

اگر دو کروموزوم توالی ژنی یکسانی داشته باشند به آن‌ها کروموزوم‌های همولوگ گفته می‌شود. کروموزوم‌های همولوگ دقیقاً مشابه یکدیگر نیستند زیرا حداقل برای برخی از ژن‌ها، الل‌های متفاوتی دارند.

اگر دو یوکاریوت از یک گونه مشابه باشند، انتظار می‌رود که هر کروموزوم از یک گونه حداقل با یک کروموزوم در دیگری همولوگ باشد. این مساله امکان ادغام و آمیزش میان اعضای یک گونه را فراهم می‌کند.

طرح سوال مبتنی بر داده: مقایسه کروموزوم‌های انسان و موش

شکل شماره ۶، تمام انواع کروموزوم‌ها در انسان و موش را نشان می‌دهد. اعداد و رنگ‌های مورد استفاده در شکل، نشان دهنده بخش‌هایی از کروموزوم‌های موش است که با بخش‌هایی از کروموزوم انسانی همولوگ است.

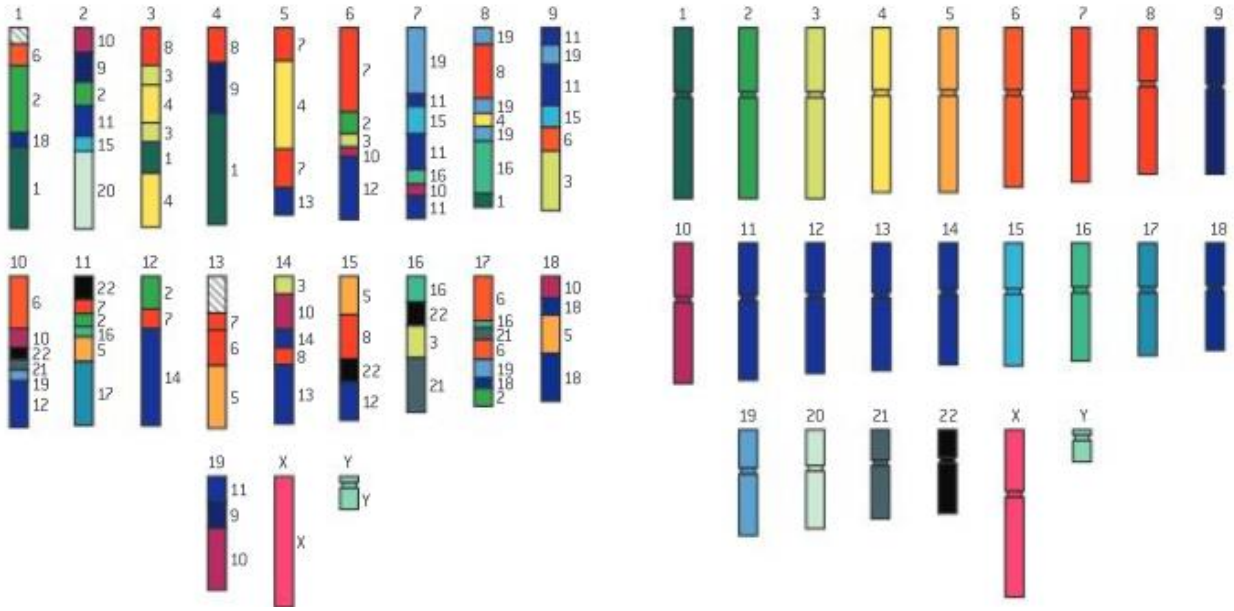
---

[147] double

شباهت‌های ژنتیکی انسان و موش

کروموزوم‌های موش

کروموزوم‌های انسان



شکل شماره ۶. کروموزوم‌ها

۱. سلول های سوماتیک انسان و موش هر کدام چند کروموزوم دارند؟[2]

۲. دو نوع کروموزوم انسانی که بیشترین شباهت را به کروموزوم‌های موشی دارد، مشخص کنید.[2]

۳. کروموزوم‌هایی از موش را که بخش‌های غیرهمولوگ با کروموزوم‌های انسان دارند، مشخص کنید.[2]

۴. دلایل وجود شباهت قابل توجه میان ژنوم انسان و موش را بیان کنید.[2]

۵. چگونه کروموزوم‌ها طی تکامل جانوران مثلاً تکامل در موش یا انسان دچار جهش می‌شوند؟[2]

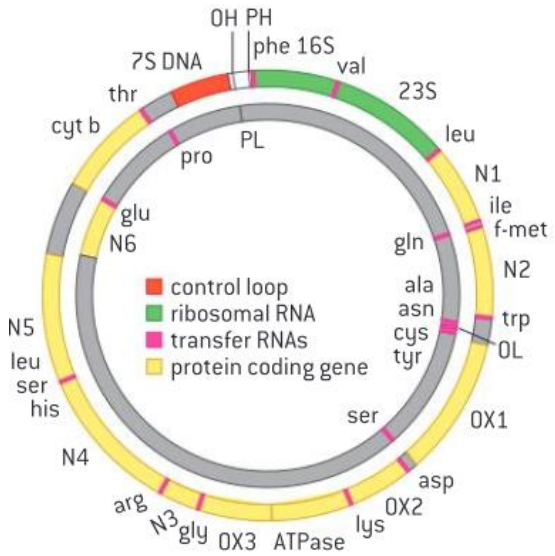
مقایسه اندازه ژنوم‌ها

مقایسه اندازه ژنوم در فاژ T2 در *اشریشیای کلای، دروزوفیلا ملانوگاستر، انسان و گیاه پاریس جاپونیکا.*

ژنوم موجودات زنده بسیار با یکدیگر متفاوت هستند. کوچکترین ژنوم، مربوط به ویروس‌هاست با اینکه آن‌ها به عنوان موجود زنده شناخته نمی‌شوند. در جدول زیر اندازه ژنوم ویروس‌ها و چهار موجود زنده دیگر نشان داده شده‌است.

یکی از این موجودات یک جاندار پروکاریوتی است که کوچکترین ژنوم را در بین موجودات زنده دارد. اندازه ژنوم یوکاریوت‌ها به اندازه و تعداد کروموزوم‌های آن‌ها بستگی دارد. اندازه ژنوم یوکاریوتی با پیچیدگی جاندار همبستگی دارد ولی تناسب مستقیم ندارد. دلایل متعددی برای این مساله وجود دارد؛ نسبتی از DNA که به عنوان ژن‌های عملکردی در ژنوم هستند و همچنین میزان تکثیر ژن در جانداران گوناگون، بسیار متغیر است.

ارگانیسم	اندازه ژنوم (میلیون جفت باز)	توضیحات
T2 phage	۰/۱۸	ویروس حمله کننده به *اِکلای*
Escherichia coli	۵	باکتری دستگاه گوارش
Drosophila melanogaster	۱۴۰	مگس سرکه
Homo sapiens	۳۰۰۰	انسان
Paris japonica	۱۵۰،۰۰۰	گیاه جنگلی



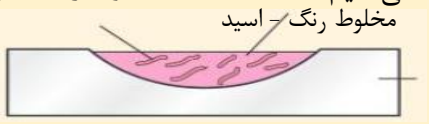
شکل شماره ۵. نقشه ژنی کروموزوم میتوکندری انسانی. ژن‌هایی روی هر دو رشته DNA وجود دارند. کروموزوم‌های هسته طویل-تر و خطی (به جای حلقوی) هستند . از طرفی ژن‌های بیشتری نیز روی خود حمل می‌کنند.

فعالیت

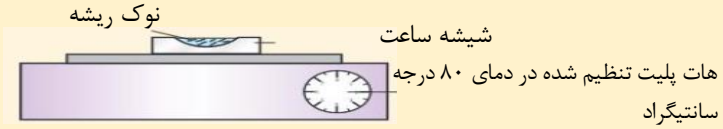
بررسی میکروسکوپی کروموزوم‌های سیر

1- گیاه سیر، کروموزوم‌های بزرگی دارد. در نتیجه گزینه بسیار خوبی برای بررسی و مشاهده میکروسکوپی است. برای این کار به سلول‌های در حال میتوز نیاز است. اگر سه یا چهار روز حبه‌های سیر در دمای ۲۵ درجه سانتی گراد قرار بگیرند به گونه‌ای که انتهایشان در آب باشد، ریشه ایجاد شده و رشد می‌کند. سلول‌های نوک ریشه در حال میتوز به رنگ زرد (نه سفید) هستند.

۲- نوک ریشه‌ها را در مخلوطی از رنگ و اسید قرار می‌دهیم، در حالی که ارتباط بین دیواره‌های سلولی در حال کاهش است. در حدود ۵ میلی متر از نوک ریشه سیر برای این بررسی مناسب است. برای به دست آوردن نتایج مناسب، استواورسئین را به نسبت ده به یک مول در مترمکعب($mol.dm^{-3}$)به هیدروکلریک اسید اضافه می‌کنیم.



۳- ظرف حاوی ریشه‌های سیر که درون مخلوط رنگ–اسید قرار دارد را به مدت ۵ دقیقه روی صفحه داغی که تامین کننده دمای ۸۰ درجه سانتیگراد است قرار می دهیم؛ در ادامه نوک یکی از ریشه‌ها را روی یک اسلاید گذارده آن را نصف می‌کنیم و بخشی از این برش که ۲,۵ میلی‌متر دورتر از انتهای ریشه است را دور می‌ریزیم.



۴- قطره‌ای رنگ روی نمونه می‌ریزیم و سپس لامل را روی آن گذارده و به آرامی فشار می‌دهیم تا لایه‌ای به ضخامت یک سلول ایجاد شود. اکنون می‌توان کروموزوم‌ها را مشاهده، بررسی و شمارش کرد. همچنین فازهای مختلف میتوز را می‌توان در زیرمیکروسکوپ تشخیص داد.

پیدا کردن لوکوس ژن‌های انسان

استفاده از پایگاه‌های داده آنلاین برای تشخیص جایگاه(لوکوس) یک ژن و محصول پروتئینی آن.

لوکوس یک ژن در حقیقت جایگاه آن ژن روی کروموزوم‌های همولوگ است. از پایگاه‌های داده آنلاین برای کشف لوکوس ژن‌های انسانی می‌توان استفاده کرد. برای مثال از وب سایت "وراثت مندلی در انسان[۱۴۸]" که توسط دانشگاه جان هاپکینز تهیه شده است، می‌توان استفاده کرد.

- برای باز کردن صفحه اصلی، کلمه OMIM را جستجو کنید.
- گزینه جستجوی نقشه ژنی را انتخاب کنید.
- اسم یک ژن را در قسمت جستجوی نقشه ژنی وارد کنید. سپس جدولی شامل اطلاعاتی در مورد ژن، لوکوس آن و کروموزومی که ژن روی آن قرار گرفته‌است، نمایش داده می‌شود. در سمت راست ژن‌های انسانی پیشنهاد شده توسط سایت نشان داده می‌شود.
- یک راه جایگزین برای وارد کردن نام یک ژن این است که کروموزمی بین کروموزوم‌های ۱ تا ۲۲ و یا یکی از دو کروموزوم جنسی X یا Y را انتخاب کنید. توالی کامل از لوکوس‌های ژنی به همراه مجموع تعداد لوکوس ژنی روی آن کروموزوم، نمایش داده خواهد شد.

اسم ژن	توضیحات ژن
DRD4	ژن کد کننده گیرنده دوپامین که در بروز بسیاری از وضعیت‌های عصبی و روانی نقش دارد.
CFTR	ژن کد کننده پروتئین کانال کلر. یکی از الل‌های این ژن بیماری سیستیک فیبروزیز را ایجاد می‌کند.
HBB	ژن کد کننده زیرواحد بتا گلوبین در هموگلوبین. یکی از الل‌های این ژن کم خونی داسی شکل را ایجاد می‌کند.
F8	ژن کد کننده فاکتور ۸، یکی از پروتئین‌های مورد نیاز برای انعقاد خون. فرم کلاسیک هموفیلی به خاطر یکی از الل‌های این ژن ایجاد می‌شود.
TDF	فاکتور تعیین کننده بیضه‌ای- ژنی که منجر به جنسیت جنین مذکر می‌شود.

[148] the Online Mendelian Inheritance in Man website

هسته هاپلوئید

شکل شماره ۷. خزه‌ها سطح تنه درختان غار در جزایر قناری را پوشانده‌اند. خزه‌ها موجودات غیرطبیعی هستند؛ زیرا هسته در این موجودات هاپلوئید است. در بسیاری از یوکاریوت‌ها، گامت‌ها هاپلوئید هستند و والدین تولیدکننده هاپلوئید نیستند.

در هسته‌های هاپلوئید فقط یک کروموزوم از هر جفت کروموزوم وجود دارد.

یک هسته هاپلوئید، تنها یک کروموزوم از هر نوع را دارد. در هسته هاپلوئید فقط یک مجموعه از کروموزوم‌های مربوط به گونه موجود، وجود دارد. برای مثال هسته هاپلوئید در انسان ۲۳ کروموزوم دارد.

گامت‌ها سلول‌های جنسی هستند که طی تولید مثل جنسی با یکدیگر ادغام می‌شوند. گامت‌ها هسته هاپلوئید دارند؛ در نتیجه هم اسپرم و هم تخمک هر دو ۲۳ کروموزوم دارند.

هسته دیپلوئید

در هسته‌های دیپلوئید، یک جفت کروموزوم همولوگ وجود دارد.

یک هسته دیپلوئید، دو کروموزوم از هر نوع دارد. این هسته دو مجموعه از هرکدام از کروموزوم‌های موجود در اعضای گونه خود را خواهد داشت. برای مثال هسته دیپلوئید در انسان ۴۶ کروموزوم دارد.

طی تولید مثل جنسی از ادغام دو گامت هاپلوئید که طی فرآیند لقاح انجام می‌شود، یک سلول تخم(زیگوت[۱۴۹]) با هسته‌ای دیپلوئید پدید می‌آید. این سلول با تقسیم‌های میتوزی پی‌درپی، سلول‌های دیپلوئید بیشتری را تولید می‌کند. در گیاهان و جانوران به جز سلول‌های جنسی‌شان که برای تولید گامت استفاده می‌شوند، سایر سلول‌ها دیپلوئید هستند.

هسته دیپلوئید حاوی دو نسخه از هر ژن (به جز ژن‌هایی که روی کروموزوم‌های جنسی قرار دارند) است. مزیت این مساله در این است که اگر یک جهش مغلوب[۱۵۰] مضر وجود داشته باشد، در صورت وجود یک الل غالب سالم، اثر آن جهش مغلوب خنثی می‌شود و بروز پیدا نمی‌کند. زمانی که ارگانیسم‌ها دو الل برای هر ژن دارند، نسبت به زمانی که برای هر ژن فقط یک الل دارند، قدرتمندتر هستند. به این مساله "قدرت هیبریدی[۱۵۱]" می‌گویند. افزایش شدید در میزان رشد نسل F1 گیاهان زراعی هیبرید به همین دلیل است.

[149] zygote
[150] recessive mutations
[151] hybrid vigour

عدد کروموزمی

تعداد کروموزوم‌ها، مشخصه‌ای از اعضای یک گونه است.

شکل شماره ۸. سلول‌های گیاه *Trillium luteum* با ۱۲ کروموزوم دیپلوئید. از هر نوع، دو کروموزوم وجود دارد .

یکی از ویژگی‌های اساسی یک گونه، تعداد کروموزوم‌ها در آن گونه است. بعید است ارگانیسم‌هایی که تعداد کروموزوم‌های متفاوتی دارند با یکدیگر آمیزش موفقیت آمیزی داشته باشند؛ بنابراین آمیزش موفق میان اعضای یک گونه مستلزم داشتن تعداد یکسانی کروموزوم است.

تعداد کروموزوم‌ها طی تکامل یک گونه ممکن است تغیر کند. اگر کروموزوم‌ها با هم ادغام شوند عدد کروموزومی کاهش می‌یابد و اگر منشعب شوند، افزایش می‌یابد. همچنین مکانیسم‌هایی برای دوبرابر شدن تعداد کروموزوم‌ها وجود دارد. با وجود این اتفاقات، تغییر عدد کروموزومی بسیار نادر است و تعداد کروموزوم‌ها عموماً طی میلیون‌ها سال تکامل، ثابت باقی می‌مانند.

مقایسه عدد کروموزمی

مقایسه تعداد جفت کروموزوم‌ها در *انسان، شامپانزه ، سگ، برنج آسیایی و نوعی کرم آسکاریس.*

دیکشنری انگلیسی آکسفورد ۲۰ جلد حجیم دارد و هر جلد از اطلاعات بی‌نهایت زیادی درباره ریشه و معانی کلمات تشکیل شده است. این اطلاعات می‌توانستند در جلدهای بزرگ کمتر یا در تعداد بیشتری جلد کوچک منتشر شوند. چنین مشابهتی درمورد اندازه و تعداد کروموزوم‌ها در یوکاریوت‌ها نیز وجود دارد. برخی تعداد کمی کروموزوم بزرگ دارند و برخی تعداد بیشتری کروموزوم کوچک.

تمامی یوکاریوت‌ها حداقل دو نوع کروموزوم دارند؛ بنابراین تعداد جفت کروموزوم‌ها حداقل ۴ است. در برخی از موارد این عدد به بیش از ۱۰۰ می‌رسد. جدول زیر تعداد جفت کروموزوم‌ها در تعدادی از گونه‌ها را نمایش داده است.

اسم علمی	اسم مرسوم	عدد دیپلوئید کروموزمی
Parascaris equorum	کرم رشته‌ای اسب	۴
Oryza sativa	برنج	۲۴
Homo sapiens	انسان	۴۶
Pan troglodytes	شامپانزه	۴۸
Canis familiaris	سگ	۷۸

شکل شماره ۹. کدام یک کروموزوم‌های بیشتری دارند؟ سگ و یا صاحبش؟

طرح سوال مبتنی بر داده: تفاوت درعدد کروموزومی

جانوران	عدد کروموزومی	گیاهان
Parascaris equorum (کرم رشته‌ای اسب)	۴	*aplopappus gracilis*
Aedes aegypti (مگس تب زرد)	۶	*Luzula purpurea* (چوب شکن)
Drosophila melanogaster (مگس سرکه)	۸	*Crepis capillaris*
Musca domestica (مگس خانگی)	۱۲	*Vicia faba*(لوبیای زمینی)
Chorthippus parallelus (ملخ)	۱۸	*Brassica oleracea* (کلم)
Cricetulus griseus (همستر چینی)	۲۲	*Citrullus vulgaris* (هندوانه)
Schistocerca gregaria (ملخ صحرایی)	۲۴	*Lilium regale* (زنبق سلطنتی)
Desmodus rotundus (خفاش خون آشام)	۲۸	*Bromus texensis*
Mustela vison (راسو)	۳۰	*Camellia sinesis* (چای چینی)
Felis catus (گربه اهلی)	۳۸	*Magnolia virginian* (ماگنولیای ویرجینیا)
Mus musculus (موش)	۴۰	*Arachis hypogaea* (بادام)
Mesocricetus auratus (همستر طلایی)	۴۴	*Co□ea arabica* (قهوه)
Homo sapiens (انسان هوشمند)	۴۶	*Stipa spartea* (چمن خوک)
Pan troglodytes (شامپانزه)	۴۸	*Chrysoplenum alternifolium* (گیاه سنگروی)
Ovis aries (گوسفند اهلی)	۵۴	*Aster laevis* (مایکلما دیزی)
Capra hircus (بز)	۶۰	*Glyceria canadensis*(چمن مانا)
Dasypus novemcinctus (آرمادیلو)	۶۴	*Carya tomentosa* (درخت گردوی آمریکایی)
Ursus americanus (خرس سیاه آمریکایی)	۷۶	*Magnolia cordata*
Canis familiaris (سگ)	۷۸	*Rhododendron keysii*

۱- در جدول بالا تعداد زیادی عدد کروموزمی متفاوت وجود دارد، ولی برخی شماره‌ها مثلاً ۵، ۷، ۱۱، ۱۳ وجود ندارند. چرا هیچ‌کدام از گونه‌ها، ۱۳ کروموزوم ندارند؟ توضیح دهید.[3]

۲- با استفاده از داده‌های جدول، در مورد فرضیه‌ی "ارگانیسم پیچیده‌تر کروموزوم‌های بیشتری دارد" بحث کنید.[4]

۳- چرا نمی‌توان از روی اندازه ژنوم یک گونه تعداد کروموزوم‌های آن را تعیین کرد؟ توضیح دهید.[1]

۴- با استفاده از داده‌های جدول، تغییری که ممکن است طی تکامل در کروموزوم‌های انسان رخ داده باشد را حدس بزنید.[2]

تعیین جنسیت

کروموزوم‌های جنسی مسئول تعیین جنسیت هستند و کروموزوم‌های اتوزوم جنسیت را تعیین نمی‌کنند.

دو کروموزوم در انسان مسئول تعیین جنسیت هستند:

- کروموزوم X که نسبتاً بزرگ است و سانترومر در آن، نزدیک به وسط کروموزوم قرار دارد.
- کروموزوم Y کوچکتر است و سانترومر نزدیک انتهای آن قرار دارد.

کروموزوم‌های X و Y جنسیت را تعیین می‌کنند؛ بنابراین به آن‌ها کروموزوم‌های جنسی گفته می‌شود. سایر کروموزوم‌های سلول اتوزومی هستند و در تعیین جنسیت نقشی ندارند.

کروموزوم X حاوی ژن‌های زیادی است که در هر دو جنس مذکر و مؤنث، حیاتی هستند. در نتیجه همه انسان‌ها باید حداقل یک کروموزوم X داشته باشند. در مقابل کروموزوم Y ژن‌های کمتری دارد. بخش کوچکی از کروموزوم Y توالی ژنی مشابهی با کروموزوم X دارد ولی ما بقی ژن‌های روی کروموزوم Y، روی کروموزوم X حضور ندارد و برای تکوین فرد مؤنث مورد نیاز نیست.

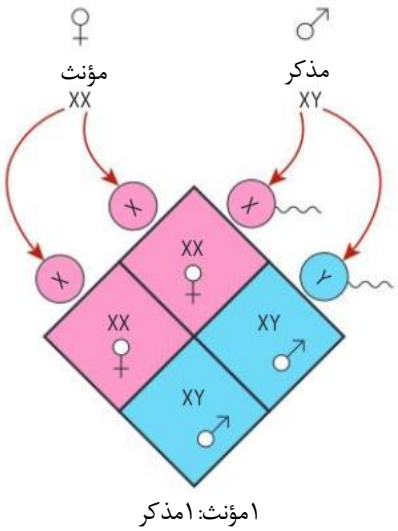
نظریه علم

آیا آزمایش تعیین جنسیت برای مسابقات ورزشی یک مسئله علمی است؟

آزمایش جنسیت برای اولین بار در مسابقات المپیک ۱۹۶۸ و در جواب به نگرانی که مطرح می‌کرد زنان با جنسیت فیزیولوژیکی مبهم، مزیت ناعادلانه‌ای در مسابقه دارند، مورد استفاده قرار گرفت. این مسئله به دلایلی مشکل ساز شده بود. استاندارد کروموزمی برای تعیین جنسیت مشکل ساز است؛ زیرا ممکن است برای مثال یک جدایی کروموزومی (non – disjunction) رخ دهد و فردی که از لحاظ این استاندارد مرد است، ویژگی‌های زنانه بروز دهد. افرادی با دو کروموزوم X می‌توانند در اثر این پدیده از لحاظ هورمونی مرد و افرادی با یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y می‌توانند از لحاظ هورمونی زن باشند.

انجام آزمایش جنسیت در سال ۱۹۹۶ به دلیل مسائل مرتبط با حقوق بشر مانند حق خود اظهاری و حق تعیین جنسیت توسط خود فرد، متوقف شد. این مسئله بیش از آنکه یک سوال علمی باشد ، یک سوال اجتماعی است.

به طور مشخص یک ژن روی کروموزوم Y مسئول تبدیل جنسیت جنین به مذکر است. به این ژن SRY یا TDF گفته می‌شود. این ژن تکوین ویژگی‌های مردانه، مانند رشد بیضه‌ها و تولید تستسترون را آغاز می‌کند. یک جنین فاقد کروموزومY و با دو کروموزوم X، ژن TDF را ندارد. در نتیجه به جای بیضه‌ها، تخمدان و به جای تستسترون، هورمون‌های جنسی زنانه را خواهد داشت.



۱مؤنث:۱مذکر

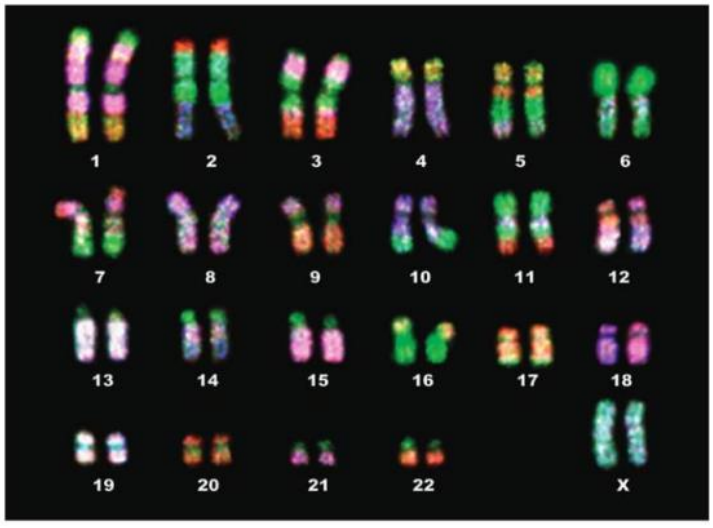
شکل شماره ۱۰- تعیین جنسیت

افراد مؤنث دو کروموزوم X دارند و یکی از این دو کروموزوم به هر کدام از سلول‌های تخمک وارد می‌شوند. بنابراین تمامی فرزندان یک کروموزوم X خود را از مادرشان به ارث می‌برند. جنسیت یک انسان در زمان لقاح و بر اساس کروموزوم جنسی که اسپرم لقاح کننده حمل می‌کند، تعیین می‌شود. این کروموزوم می‌تواند Y یا X باشد. در زمان تشکیل اسپرم‌ها، نصف آن‌ها کروموزوم x و نصف دیگر کروموزوم Y خواهند داشت. دختران کروموزوم X و پسران کروموزوم Y خود را از پدرشان به ارث می‌برند.

کاریوتیپ(کاریوگرام[۱۵۲])

یک کاریوگرام، کروموزوم‌های یک ارگانیسم را به صورت جفت کروموزم‌های همولوگ بر حسب اندازه و شکل نشان می دهد.

کروموزوم‌های یک ارگانیسم وقتی یک سلول وارد فاز میتوز می‌شود، قابل مشاهده هستند. در مرحله متافاز میتوز، واضح‌ترین تصاویر از کروموزوم‌ها به دست می‌آید. برای مشاهده کردن کروموزوم‌ها باید آن‌ها را رنگ‌آمیزی کرد. برخی از رنگ‌ها، الگوی نواری ویژه‌ای به هر کدام از انواع کروموزوم‌های سلول می‌دهند.



شکل شماره۱۱. کاریوگرام یک انسان مؤنث به همراه رنگ آمیزی فلوئورسنت.

اگر سلول‌های در حال تقسیم، رنگ‌آمیزی شوند سپس روی اسلاید قرار داده شوند و پس از آن، لامل روی آن‌ها فشار داده شود تا متلاشی گردند، کروموزوم‌های سلول روی اسلاید پخش می‌شود. اغلب این کروموزوم‌ها با یکدیگر همپوشانی دارند ولی با جستجوی دقیق در یک سلول مناسب عموماً می‌توان کروموزوم‌هایی بدون همپوشانی پیدا کرد. می‌توان یک میکروگراف از کروموزوم‌های رنگ شده تهیه کرد. در گذشته آنالیز کروموزومی شامل جداکردن تمامی کروموزوم‌ها و سپس مرتب کردن آن‌ها به صورت دستی بود ولی این پروسه

[152] Karyogram

امروزه به صورت دیجیتالی انجام می‌شود. کروموزوم‌ها بر اساس اندازه و ساختارشان مرتب می‌شوند. محل سانترومر و الگوی نواری کروموزوم، امکان تشخیص بین کروموزوم‌هایی با اندازه مشابه را فراهم می‌کند.

با توجه به اینکه اکثر سلول‌ها دیپلوئید هستند، پس کروموزوم‌هایشان معمولاً به صورت جفت دیده می‌شوند. در گراف‌های کاریوتایپ، کروموزوم‌ها بر اساس اندازه از بلندترین کروموزوم تا کوتاه‌ترین کروموزوم، مرتب می‌شوند.

کاریوتایپ‌ها و سندرم داون

استفاده از کاریوتایپ برای تعیین جنسیت و تشخیص سندرم داون در انسان‌ها

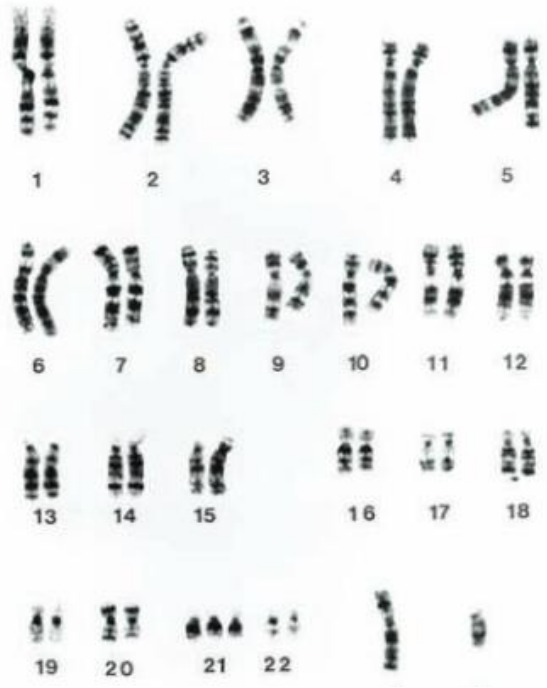
کاریوگرام تصویری از کروموزوم‌های یک موجود زنده است که به صورت جفت کروموزومی و به ترتیب اندازه از بیشتر به کمتر مرتب شده‌اند. کاریوتایپ هر موجود زنده تابلویی از ویژگی‌های آن موجود است و شامل تعداد و نوع کروموزوم‌های درون هسته آن است. کاریوتایپ را عموماً با مشاهده کاریوگرام مطالعه می‌کنند. از مطالعه کاریوتایپ‌ها به دو منظور استفاده می‌کنند:

۱- برای تعیین جنسیت هر فرد. اگر دو کروموزوم X وجود داشته باشد فرد مؤنث و اگر یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y وجود داشته باشد فرد مذکر است.

۲- تشخیص سندرم داون و سایر ناهنجاری‌های کروموزمی. برای این مقصود معمولاً از سلول‌های جنینی استخراج شده از رحم طی بارداری استفاده می‌شود. اگر سه نسخه به جای دو نسخه از کروموزوم ۲۱ در کاریوتایپ وجود داشته باشد، کودک مبتلا به سندرم داون است. به این سندرم غالباً تریزومی ۲۱ گفته می‌شود. با اینکه صفات افراد مبتلا به این اختلال ژنتیکی با یکدیگر متفاوت است ولی برخی از آن‌ها دچار فقدان شنوایی، نارسایی قلبی و اختلال در بینایی می‌شوند. عقب افتادگی ذهنی و کندی رشد نیز در میان این افراد متداول است.

شکل شماره۱۲. کودک مبتلا به تریزومی ۲۱ یا سندرم داون.

طرح سوال مبتنی بر داده: کاریوتایپ انسانی



شکل شماره ۱۳

کاریوگرام مقابل، کاریوتاپ یک جنین را نشان می‌دهد.

۱- کدام کروموزوم:

الف) بلندترین است؟

ب) کوتاه‌ترین است؟[2]

۲- تمایز میان ساختارهای زیر را بیان کنید.

الف) کروموزوم‌های ۲ و ۱۲ انسانی.

ب) کروموزوم‌های X و Y انسانی.[4]

۳- با دلیل، جنسیت جنین را معین کنید.[2]

۴- آیا کاریوتایپ مقابل، نشان دهنده نوعی ناهنجاری می‌باشد؟[2]

۳,۳–میوز

مفاهیم

- یک هسته دیپلوئید طی تقسیم میوز چهار هسته هاپلوئید تولید می‌کند.
- نصف شدن تعداد کروموزوم‌ها باعث وقوع یک چرخه زندگی جنسی همراه با ترکیب شدن گامت‌ها می‌شود.
- مولکول DNA پیش از میوز همانندسازی می‌شود. در نتیجه تمامی کروموزوم‌ها شامل دو کروماتید خواهری هستند.
- مراحل اولیه میوز شامل جفت شدن کروموزوم‌های همولوگ و کراسینگ اور به دنبال فشردگی کروموزوم‌ها است.
- جهت‌گیری کروموزوم‌های همولوگ، پیش از جداشدن از یکدیگر، تصادفی است.
- جداشدن جفت کروموزوم‌های همولوگ در اولین تقسیم میوزی، باعث نصف شدن عدد کروموزومی می‌شود.
- کراسینگ اور و جهت‌گیری تصادفی، تنوع ژنتیکی را افزایش می‌دهند.
- ترکیب گامت‌ها از والدین متفاوت، باعث افزایش تنوع ژنتیکی می‌شود.

کاربرد علم

- جدا نشدن کروموزوم‌ها[۱۵۳] باعث سندرم داون و سایر ناهنجاری‌های کروموزومی می‌شود.
- از روش‌های استخراج سلول مانند نمونه‌گیری از پرز کوریونی و آمنیوسِنتِز[۱۵۴] برای آنالیز کاریوتایپ استفاده می‌شود. این روش‌ها مخاطراتی به همراه دارند.

مهارت آموزی

- رسم نمودار برای نشان دادن مراحل تقسیم میوز که منجر به تولید چهار سلول هاپلوئید می‌شود.

ماهیت علم

- مشاهدات دقیق: میوز طی بررسی میکروسکوپی سلول‌های زاینده[۱۵۵] در حال تقسیم، کشف شد.

کشف میوز

مشاهدات دقیق: میوز طی بررسی میکروسکوپی سلول‌های زاینده در حال تقسیم، کشف شد.

در قرن ۱۹ میلادی با پیشرفت و افزایش استفاده از میکروسکوپ‌ها تصاویر واضح‌تری از ساختارهای سلولی به دست آمد و دانشمندان پی بردند که برخی از رنگ‌ها، به طور اختصاصی هسته سلول را رنگ‌آمیزی می‌کنند. این رنگ‌ها در هسته‌های در حال تقسیم، ساختارهای رشته مانندی به نام کروموزوم‌ها را نمایان می‌کردند. از دهه ۱۸۸۰ به بعد گروهی از

---

[153] non – disjunction
[154] amniocentesis
[155] germ-line cells

زیست‌شناسان آلمانی، مشاهدات دقیقی روی هسته‌های در حال تقسیم انجام دادند که نتیجه آن در نهایت منجر به فهمیدن نحوه رخ دادن تقسیم میتوز و میوز شد.

اگر روش مطالعه و بررسی این دانشمندان را تکرار کنیم، به ارزش این مطالعات پی خواهیم برد. آماده سازی اسلاید سلول‌های در حال میوز برای مشاهده در زیر میکروسکوپ کاری چالش برانگیز است. بافت‌های مناسب برای این کار را می‌توان از بساک تازه ایجاد شده یک جوانه زنبق یا بیضه‌های یک ملخ تشریح شده به دست آورد. بافت گیاهی یا جانوری باید ابتدا روی اسلاید تثبیت، سپس رنگ‌آمیزی و در نهایت خُرد شود. غالباً در میوز سلول‌ها قابل مشاهده نیستند و اگر هم باشند، تصاویر وضوح و شفافیت کافی برای فهم جزئیات را ندارند. حتی با وجود آماده سازی اسلاید توسط متخصصین ولی همچنان فهم جزئیات میوز با استفاده از تصاویر به دست آمده دشوار است. زیرا در مراحل مختلفی از این فرآیند، کروموزوم‌ها اشکال عجیبی به خود می‌گیرند.

یک مطالعه بسیار کلیدی روی یک نوع کرم لوله‌ای با نام *Parascaris equorum* انجام شد. این جاندار دو کروموزوم در هسته تخمک یا اسپرم خود دارد در حالی که سلول لقاح یافته‌اش حاوی ۴ کروموزوم است. این مساله نشان می‌دهد که طی لقاح، تعداد کروموزوم‌های سلول تخم دو برابر می‌شود. این مشاهده در نهایت منجر به شکل‌گیری فرضیه‌ای شد که بیان می‌کرد: "به منظور نصف شدن تعداد کروموزوم‌ها در هر نسل، باید یک تقسیم هسته‌ای ویژه در سلول وجود داشته باشد."

شکل شماره۱

در طول تکوین گامت‌ها، تقسیم هسته‌ای بر خلاف تقسیم میتوز دیده شده‌است. این تقسیمات به عنوان روشی برای نصف کردن تعداد کروموزوم‌ها در هر نسل شناخته شدند و میوز نام گرفتند. توالی اتفاقات در میوز نهایتاً طی مشاهده دقیق سلول‌های جدا شده از رحم خرگوش‌های اروپایی[۱۵۶] بین صفر تا ۲۸ روز کشف شد. مزیت بررسی این گونه این است که در افراد مؤنث، میوز در زمان تولد آغاز و به آرامی طی روزهای زیادی ادامه پیدا می‌کند.

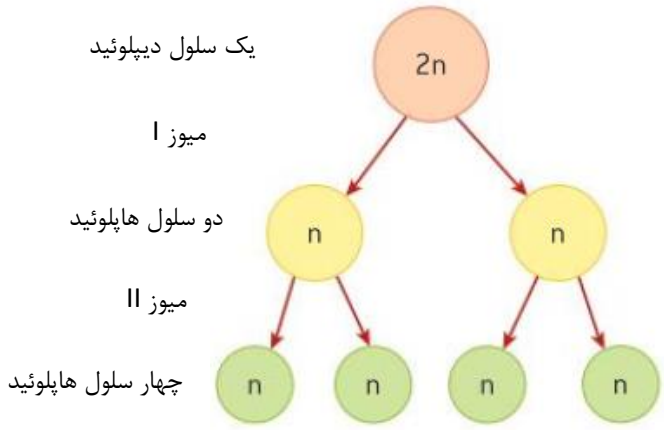
طرح کلی میوز

یک هسته دیپلوئید طی میوز چهار هسته هاپلوئید تولید می‌کند.

میوز یکی از دو روشی است که هسته یوکاریوت طی آن تقسیم می‌شود. روش دیگر در تقسیم هسته سلول، میتوز است که در بخش ۱,۶ مفصل توضیح داده شده است. در میوز هسته دوبار تقسیم می‌شود. در تقسیم اول، دو هسته به وجود می‌آید

[156] *Oryctolagus cuniculus*

که هر کدام از آن هسته‌ها دوباره تقسیم می‌شوند تا در مجموع ۴ هسته به دست بیاید. این دو تقسیم به عنوان میوز I و میوز II شناخته شده‌اند.



شکل شماره ۲ . شمای کلی میوز

هسته‌ای که میوز I انجام می‌دهد دیپلوئید است، یعنی از هر نوع کروموزوم یک جفت دارد. به کروموزوم‌هایی که از یک نوع هستند، کروموزوم‌های همولوگ گفته می‌شود. هر کدام از چهار هسته تولید شده طی میوز تنها یک کروموزوم از هر نوع دارد، یعنی هاپلوئید است. طی میوز، تعداد کروموزوم‌های هسته نصف می‌شود که به این نوع تقسیم، تقسیم کاهشی[۱۵۷] گفته می‌شود.

سلول تولید شده طی میوز I یک کروموزوم از هر نوع را دارد. پس نصف شدن تعداد کروموزوم‌های هسته در تقسیم اول میوزی(میوزI) رخ می‌دهد نه در تقسیم دوم(میوزII).

عدد کروموزومی در دو هسته تولید شده طی میوز I، هاپلوئید خواهد بود ولی هر کروموزوم همچنان دو کروماتید دارد. این کروماتیدها طی میوز II از هم جدا می‌شوند. پس در نهایت چهار هسته ساخته می‌شود که هر کدام هاپلوئید هستند و یک کروماتید دارند.

میوز و چرخه‌های زندگی جنسی

نصف شدن تعداد کروموزوم‌ها باعث وقوع یک چرخه زندگی جنسی همراه با ترکیب شدن گامت‌ها می‌شود.

چرخه‌های زندگی در ارگانیسم‌ها جنسی یا غیرجنسی هستند. در یک چرخه زندگی غیر جنسی، زاده‌ها کروموزوم‌هایی مانند کروموزوم‌های والدینشان دارند. پس از لحاظ ژنتیکی مانند هم هستند ولی در یک چرخه زندگی جنسی، بین کروموزوم‌های فرزندان و والدین تفاوت‌هایی وجود دارد که این مساله باعث ایجاد تنوع ژنتیکی می‌شود.

در ارگانیسم‌های یوکاریوتی، تولید مثل جنسی شامل فرآیند لقاح است. لقاح در حقیقت ترکیب شدن سلول‌های جنسی، یا گامت‌هایی است که عموماً از دو والد متفاوت می‌باشد. هر بار که لقاح رخ می‌دهد، تعداد کروموزوم‌ها دو برابر می‌شود. اگر در برخی از مراحل چرخه زندگی، تعداد کروموزوم‌ها نصف نشود، دو برابر شدن کروموزوم‌ها طی لقاح می‌تواند منجر به دو برابر شدن عدد کروموزومی در هر نسل شود. این نصف شدن عدد کروموزومی طی میوز رخ می‌دهد.

میوز در هر مرحله‌ای از یک چرخه زندگی جنسی می‌تواند رخ بدهد ولی در جانوران این فرآیند طی پروسه تولید گامت انجام می‌شود. سلول‌های پیکری دیپلوئید هستند و دو نسخه از تمام ژن‌ها را در خود دارند.

---

[157] reduction division

میوز فرآیندی پیچیده است و در حال حاضر مشخص نیست که دقیقاً چگونه توسعه پیدا کرده‌است. چیزی‌که امروز واضح است این است که تکامل میوز، گام مهمی در تشکیل یوکاریوت‌ها بوده است. بدون میوز، ترکیب شدن گامت‌ها و در نهایت انجام چرخه زندگی جنسی در یوکاریوت‌ها امکان پذیر نبود.

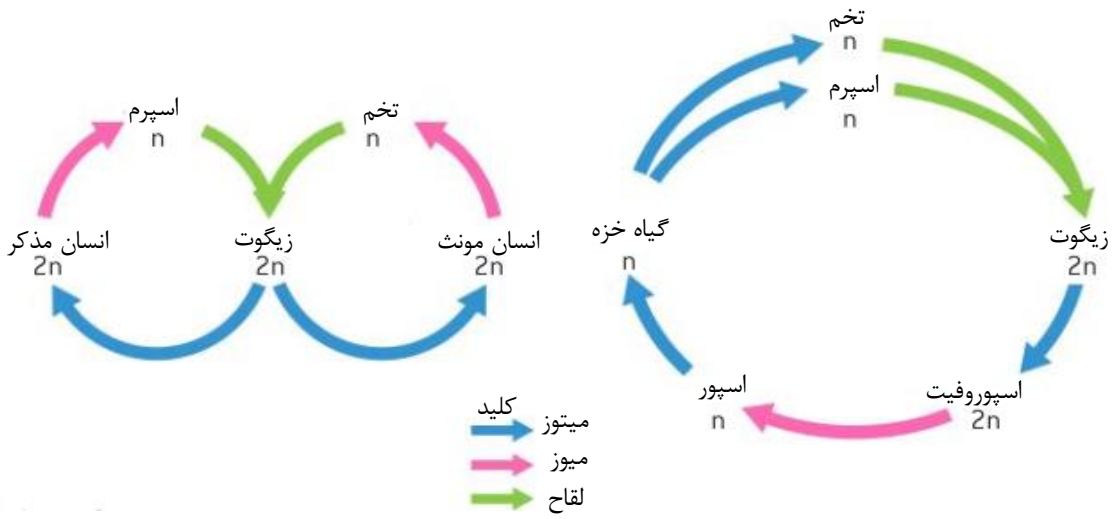
طرح سوال مبتنی بر داده : چرخه‌های زندگی

شکل شماره۴ جغدهای نوپا (پایین) تولید شده از طریق چرخه جنسی، سلول‌های پیکری دیپلوئید دارند ولی خزه‌ها (بالا) سلول‌های هاپلوئید دارند.

شکل شماره ۳، چرخه زندگی انسان و خزه را برای نشان دادن تعداد کروموزوم‌های هاپلوئید و همچنین نشان دادن تعداد کروموزوم‌های دیپلوئید، نشان می‌دهد. اسپوروفیت خزه‌ها روی پیکره اصلی رشد می‌کند و از یک ساقه و یک کپسول که در آن اسپور تشکیل می‌شود، ساخته شده است.

۱- ۵ شباهت کلی بین چرخه زندگی خزه و انسان را بیان کنید.[5]

۲- ۵ تفاوت کلی بین چرخه زندگی خزه و انسان را بیان کنید.[5]

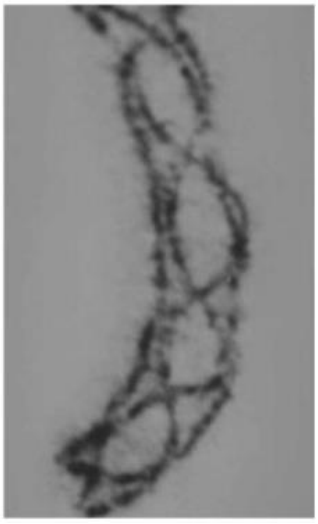


شکل شماره۳

همانندسازی DNA قبل از میوز

مولکول DNA پیش از آغاز تقسیم میوز همانندسازی می‌شود. در نتیجه تمامی کروموزوم‌ها شامل دو کروماتید خواهری هستند.

طی مراحل اولیه میوز، کروموزوم‌ها به تدریج با سوپرکویل شدن(در هم تنیدگی پیچشی) کوتاه می‌شوند. به محض دیده شدن کروموزوم‌ها، می‌توان مشاهده کرد که هر کروموزوم از دو کروماتید تشکیل شده‌است. این مساله به این دلیل است که تمام محتوای DNA هسته طی مرحله اینترفاز و قبل از آغاز تقسیم میوز همانندسازی می‌شود. بنابراین هر کدام از کروموزوم‌ها از دو کروماتید خواهری تشکیل شده‌اند.



شکل شماره ۶ یک جفت کروموزوم همولوگ حاوی چهار کروماتید که گاها به این تتراد نیز می‌گویند. در این تتراد پنج کیاسما قابل مشاهده هستند ، که نشان می‌دهد کراسینگ اور می‌تواند بیش از یک بار رخ دهد.

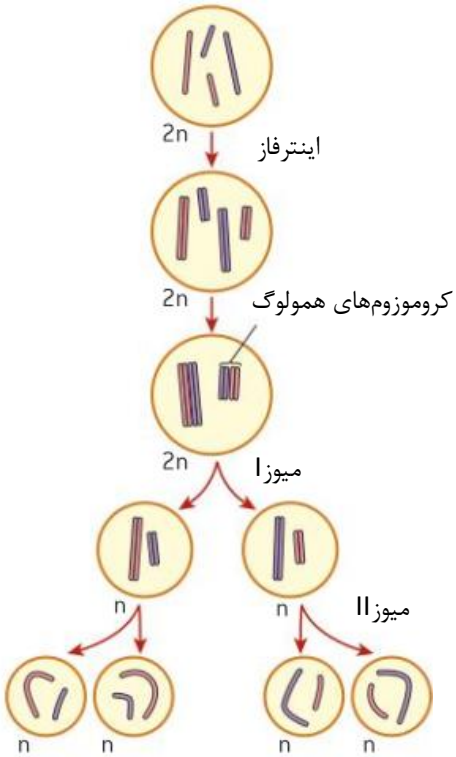
در ابتدا دو کروماتید تشکیل دهنده کروموزوم از لحاظ ژنتیکی برابر هستند. یکسان بودن محتوای آن‌ها به خاطر دقت بالای همانندسازی DNA و پایین بودن تعداد خطاها در طی فرایند کپی برداری از DNA است.

انتظار می‌رود که DNA مجدداً بین تقسیم اول و دوم میوز همانندسازی شود، اما این اتفاق رخ نمی‌دهد. این مساله چگونگی نصف شدن تعداد کروموزوم‌های هسته طی میوز را توجیه می‌کند. کروموزوم‌های هسته دیپلوئید که هر کدام دو کروماتید دارند، دوبار تقسیم می‌شوند تا چهار سلول هاپلوئید تولید شود. کروموزوم‌های هر سلول هاپلوئید از یک کروماتید تشکیل شده‌است.

تشکیل تترادها[158] و کراسینگ اور[159]

مراحل اولیه میوز شامل جفت شدن کروموزوم‌های همولوگ و کراسینگ اور، به دنبال فشردگی کروموزوم‌ها است.

برخی از اتفاقات بسیار مهم میوز در اوایل میوز I رخ می‌دهند. در حالی‌که کروموزوم‌ها در این مرحله بسیار طویل هستند و نمی‌توان آن‌ها را با میکروسکوپ دید. ابتدا کروموزوم‌های همولوگ با یکدیگر جفت می‌شوند. چون قبل از آغاز میوز، همانندسازی DNA انجام شده است بنابراین هر کروموزوم دو کروماتید دارد. پس هر جفت تشکیل شده از کروموزوم‌های



شکل شماره ۵. کلیات میوز

[158] Bivalent
[159] Crossing over

هممولوگ، حاوی چهار مولکول DNA است. به یک جفت کروموزوم هممولوگ، دوتایی یا تتراد[160] گفته می‌شود و فرآیند جفت شدن این کروموزوم‌ها با یکدیگر را گاهاً سیناپس[161] می‌نامند.

مدت زمان کمی پس از سیناپس، فرآیندی به نام کراسینگ اور رخ می‌دهد. جزئیات مولکولی این فرآیند در اینجا برای ما مهم نیست ولی خروجی آن بسیار مهم است. در این فرآیند یک اتصال بین کروموزوم‌های هممولوگ در نواحی یکسان کروماتیدی اتفاق می‌افت که در ادامه با شکستن قسمتی از کروماتید این ناحیه از کروموزوم هممولوگ جدا شده و با یکی از کروماتیدهای کروموزوم دیگر، اتصال برقرار می‌کند. کراسینگ اور به صورت اتفاقی و در هر جایی در طول کروموزوم می‌تواند اتفاق بیافتد. حداقل یک و گاهاً چند کراسینگ اور در هر تتراد رخ می‌دهد.

با توجه به اینکه یک کراسینگ اور دقیقاً در یک محل در هر کدام از دو کروموزوم هممولوگ رخ می‌دهد، در نتیجه یک تبادل دوطرفه ژن بین این دو کروماتید انجام می‌شود. از آنجایی که کروماتیدها مشابه هستند و دقیقاً یکسان نیستند، برخی از الل‌های مبادله شده میان آن‌ها می‌توانند متفاوت باشند که در نتیجه کروموزوم‌هایی با ترکیب جدیدی از الل‌ها به وجود می‌آید.

جهت‌گیری تصادفی دوتایی‌ها

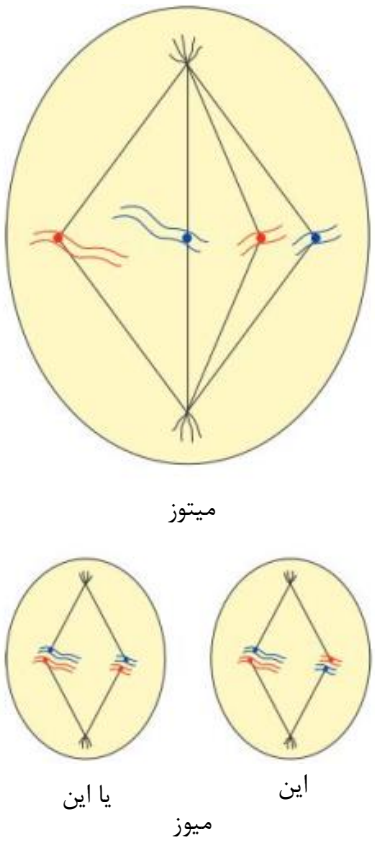
جهت‌گیری کروموزوم‌های هممولوگ پیش از جداشدن از یکدیگر، تصادفی است.

زمانی‌که جفت کروموزم‌های هممولوگ درون هسته طی مراحل اولیه میوز در حال متراکم شدن هستند، میکروتوبول‌های دوکی شکل از دو قطب سلول شروع به رشد می‌کنند. پس از آنکه غشای هسته متلاشی شد، میکروتوبول‌های دوکی به سانترومر کروموزوم‌ها متصل می‌شوند.

اتصال میکروتوبول‌های دوکی در میوز مانند اتصال آن‌ها در طی میتوز نیست.

نکات مهم در این رابطه :

- هر کروموزوم فقط به سمت یک قطب متصل می‌شود.
- هر کدام از دو کروموزوم هممولوگ موجود در یک تتراد به یک قطب متفاوت وصل می‌شوند.



شکل شماره۷. مقایسه اتصال کروموزوم‌ها به میکروتوبول‌های دوکی شکل در میتوز و میوز.

[160] tetrad
[161] synapsis

- اینکه هر کروموزوم به کدام قطب متصل شود، به این بستگی دارد که کروموزوم در کدام سمت قرار دارد. به این موضوع جهت‌گیری[۱۶۲] می‌گویند.
- جهت‌گیری تترادها، تصادفی است؛ بنابراین هر کروموزوم شانس یکسانی نسبت به کروموزوم همولوگ خود برای اتصال به میکروتیوب‌های هر کدام از قطب‌ها، و درنهایت کشیده شدن به آن سمت را دارد.
- جهت‌گیری یک تتراد روی سایر جهت‌گیری‌های تترادی تأثیری ندارد. اثرات جهت‌گیری تصادفی تترادها در قسمت تنوع ژنتیکی در ادامه همین بخش توضیح داده شده است .

نصف شدن عدد کروموزومی

جداشدن جفت کروموزوم‌های همولوگ در اولین تقسیم میوزی، باعث نصف شدن عدد کروموزومی می‌شود.

مدل حرکت کروموزوم‌ها در تقسیم اول میوز با میتوز یکسان نیست. درحالی‌که در میتوز سانترومر تقسیم می‌شود و دو کروماتید سازنده یک کروموزوم هر کدام به دو قطب مخالف سلول می‌روند؛ در میوز I سانترومر تقسیم نمی‌شود و کل کروموزوم دو کروماتیدی به سمت یک قطب از سلول حرکت می‌کند. در ابتدا دو کروموزوم درون هر تتراد به واسطه اتصالاتی موسوم به کیاسماتا کنار یکدیگر نگه داشته می‌شوند اما کیاسماتا به مرور زمان هضم شده و به انتهای کروموزوم‌ها منتقل و در نهایت دو کروموزوم از هم جدا می‌شوند. فرآیند تفکیک دو کروموزوم همولوگ از یکدیگر جدایی کروموزومی[۱۶۳] نام دارد. هر کدام از کروموزوم‌های یک تتراد به سمت قطب‌های مخالف سلول حرکت می‌کنند.

تفکیک جفت کروموزوم‌های همولوگ و رفتن آن‌ها به قطب‌های مخالف سلول، منجر به نصف شدن عددکروموزومی سلول می‌شود. به همین دلیل به تقسیم اول میوز، تقسیم کاهشی گفته می‌شود. از آن جایی که هر کدام از کروموزوم‌ها از هر نوع به سمت یکی از قطب‌های سلول می‌رود، در تقسیم اول میوز دو هسته تشکیل می‌شود که هر کدام یک مجموعه کروموزوم دارند، یعنی هاپلوئید هستند.

استخراج سلول‌های جنین

از روش‌های استخراج سلول مانند نمونه‌گیری از پرز کوریونی و آمنیوسِنتز[۱۶۴] برای آنالیز کاریوتایپ استفاده می‌شود. این روش‌ها مخاطراتی به همراه دارند.

برای انجام یک کاریوتایپ تشخیصی در دوران بارداری نیاز به استخراج سلول‌های حاوی کروموزوم‌های جنینی است که به دو صورت ممکن است انجام گیرد. در تکنیک آمنیوسنتز ابتدا یک سوزن به دیواره شکم مادر با هدایت امواج فراصوت، وارد می‌شود. از سوزن برای برداشت مایع آمنیوتیکی از کیسه آمنیونی که شامل سلول‌های جنینی است، استفاده می‌شود.

---

[162] orientation
[163] Disjunction
[164] amniocentesis

روش دوم، نمونه‌گیری از پرزهای کورنیونی است. در این روش برای استخراج سلول از کوریون ابزار مخصوصی از طریق واژن وارد بدن مادر می‌شود و نمونه‌گیری انجام می‌شود. کوریون یکی از غشاهای شکل گرفته در کنار جفت است. از این روش می‌توان طی بارداری و پیش از روش آمنیوسنتز، استفاده کرد ولی باید توجه داشت که شانس سقط جنین در روش آمنیوسنتز ۱٪ ولی در این روش ۲٪ است.

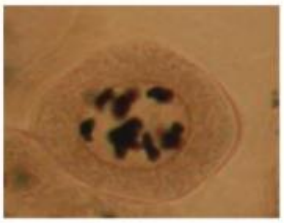
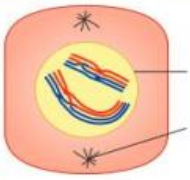
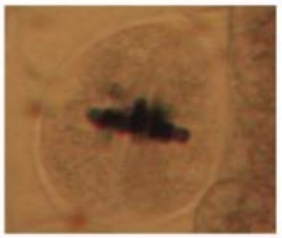
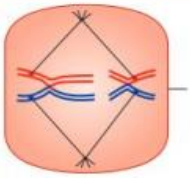
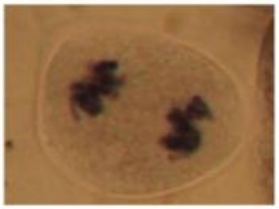
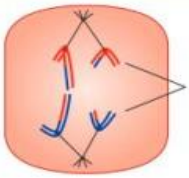
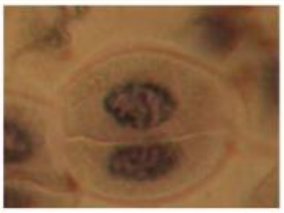
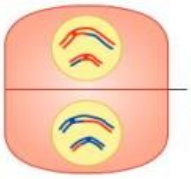
نمودار مراحل میوز

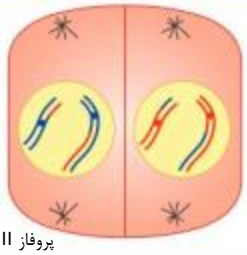
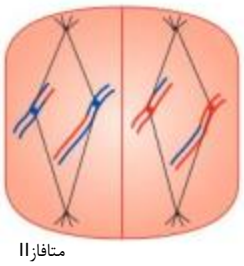
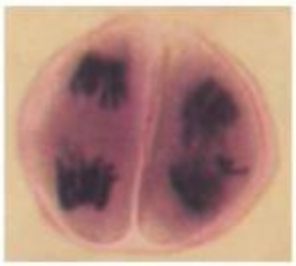
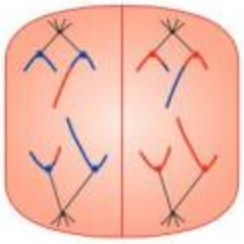
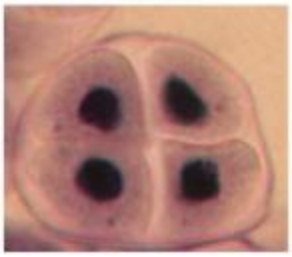
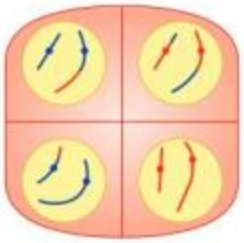
رسم نمودار برای نشان دادن مراحل میوز که منجر به ساخته شدن چهار سلول هاپلوئید می‌شود.

در میتوز معمولاً چهار مرحله تقسیم سلولی قابل تشخیص است: پروفاز، متافاز، آنافاز و تلوفاز. میوز را نیز می‌توان به این چهار مرحله تقسیم کرد ولی هر مرحله دوبار اتفاق می‌افتد: یک بار در میوزI و بار دوم در میوز II. اتفاقات اصلی که در هر مرحله از میتوز رخ می‌دهند، در میوز نیز رخ می‌دهند:

- پروفاز : متراکم شدن کروموزوم‌ها.
- متافاز : اتصال کروموزوم‌ها به میکروتوبول‌های دوکی.
- آنافاز : حرکت کروموزوم‌ها به سمت قطب‌های سلول.
- تلوفاز : کاهش فشردگی کروموزوم‌ها.

ساختارهای زیستی معمولاً بر اساس نمونه‌های واقعی و با مشاهده آن‌ها زیر میکروسکوپ رسم می‌شوند. آماده کردن اسلایدهای میکروسکوپی برای مشاهده تقسیم میوز، با ارزش ولی چالش‌برانگیز است. در اسلایدهای دائمی معمولاً سلول‌های در حال میوز بیشتری نسبت به نمونه‌های موقت وجود دارد اما با این وجود درک ساختار تترادها از روی ظاهرشان زیر میکروسکوپ دشوار است. به همین دلیل است که برای نشان دادن میوز به جای رسم مراحل از روی نمونه‌های اسلاید میکروسکوپی، از رسم کردن نمودار استفاده می‌شود.

	 پروفاز I	**پروفاز I** • سلول 2n کروموزوم دارد. هر کروموزوم دو کروماتید دارد . n عدد هاپلوئید کروموزوم‌هاست. • جفت کروموزوم‌های هومولوگ (سیناپس) • کراسینگ اور در این مرحله رخ می‌دهد.
	 متافاز I	**متافاز I** • میکروتوبول‌های دوکی شکل، جفت کروموزوم‌های هومولوگ را به استوای سلول می‌برند. • جهت‌گیری کروموزوم‌های مادری و پدری در هر دو سمت استوای سلول تصادفی و مستقل از سایر جفت‌های هومولوگ است
	 آنافاز I	**آنافاز I** • جفت کروموزوم‌های هومولوگ از یکدیگر جدا می‌شوند. هر کدام از دو کروموزوم یک جفت، به یکی از قطب‌های سلول می‌روند.
	 تلوفاز I	**تلوفاز I** • کروموزوم‌ها غیر فشرده می‌شوند. طی اینترفازی که پس از این مرحله رخ می‌دهد، هیچ همانندسازی صورت نمی‌گیرد. • کاهش عدد کروموزومی از دیپلوئید به هاپلوئید کامل می‌شود. • سیتوکینز رخ می‌دهد.

	 پروفاز II	پروفاز II • کروموزوم‌ها در حالی که همچنان دو کروماتید دارند، فشرده و قابل مشاهده می‌شوند.
	 متافازII	متافازII
	 آنافاز II	آنافاز II • سانترومرها جدا شده و کروماتیدها به سمت قطب‌های مخالف سلول حرکت می‌کنند.
	 تلوفاز	تلوفاز II • کروماتیدها به قطب‌های مخالف سلول می‌رسند. • پوشش هسته شکل می‌گیرد. • سیتوکینز انجام می‌شود.

میوز و تنوع ژنتیکی

کراسینگ اور و جهت‌گیری تصادفی، تنوع ژنتیکی را افزایش می‌دهند.

فرزند یک زوج ترکیبی غیرقابل پیش‌بینی از صفات هر کدام از والدین را به ارث می‌برد. دلیل اصلی غیرقابل پیش‌بینی بودن به ارث رسیدن صفات، تقسیم میوز است. هر گامت تولید شده توسط یکی از والدین، ترکیب جدیدی از الل‌ها را دارد که این مساله میوز را به منبعی پایان ناپذیر از تنوع ژنتیکی مبدل می‌کند.

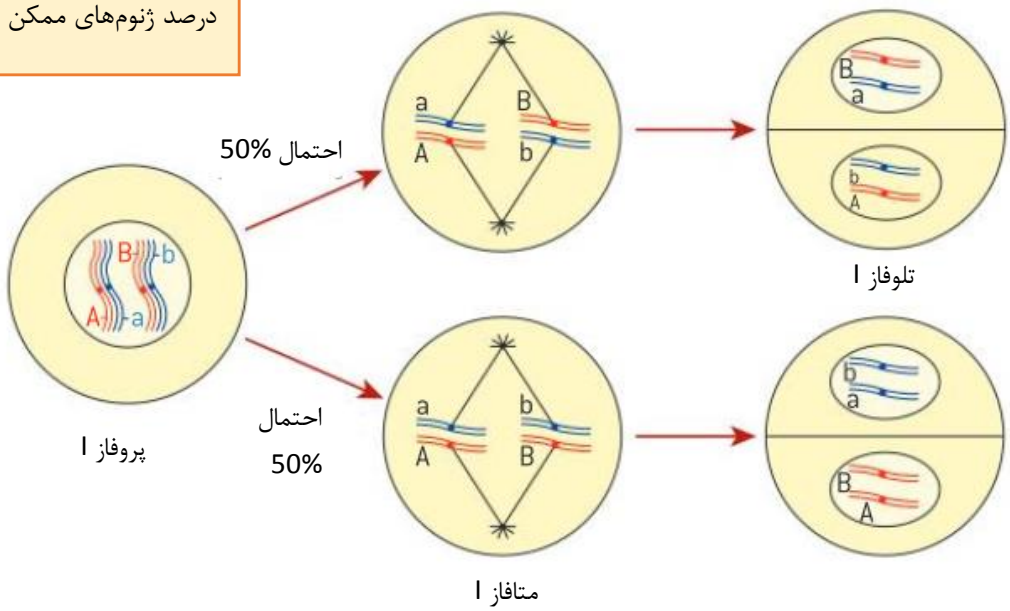
به جز ژن‌های موجود روی کروموزوم‌های X و Y، انسان‌ها از هر ژن دو نسخه دارند. در برخی موارد این دو نسخه الل‌هایی یکسان هستند و بدین ترتیب یک نسخه از هر الل وارد گامت‌های مادری و پدری می‌شود. اما با این وجود هزاران ژن در ژنوم والد هست که دو الل متفاوت از آن ژن روی هر کروموزوم وجود دارد.

هر کدام از دو الل شانس یکسانی برای ورود به یک گامت دارند. فرض کنید ژنی داریم با الل‌های A و a . نصف گامت‌ها، الل A و نصف دیگر الل a را خواهند داشت.

فرض کنید ژن دیگری نیز داریم که الل‌های B و b دارد. دوباره نصف گامت‌ها الل B و نصف دیگر الل b را خواهند داشت. بدین ترتیب میوز می‌تواند منجر به تولید گامت‌هایی با توالی متفاوت نسبت به این ژن‌ها بشود. AB، Ab، aB و ab. دو فرایند در میوز باعث ایجاد چنین تنوعی می‌شوند.

فعالیت

اگر g تعداد ژن‌های موجود در ژنوم با الل‌هایی متفاوت باشد، 2^g تعداد ترکیب‌های اللی ممکن است که می‌توانند طی میوز ایجاد شوند. اگر فقط ۶۹ ژن با الل‌هایی متفاوت (سه تا در هر کدام از ۲۳ نوع کروموزوم انسانی) داشته باشیم، در نهایت ۵۹۰۲۹۵۸۱۰۳۵۸۷۰۵۷۰۰۰۰۰ترکیب متفاوت خواهیم داشت. فرض کنید که همه انسان‌ها از نظر ژنتیکی متفاوت‌اند و ۷ میلیون انسان داریم، درصد ژنوم‌های ممکن را محاسبه کنید.



شکل شماره ۸ جهت‌گیری تصادفی در متافاز I

۱) جهت‌گیری تصادفی دوتایی‌ها

در متافاز I جهت‌گیری تترادها تصادفی است و جهت‌گیری یک تتراد روی جهت‌گیری تتراد دیگر تأثیری ندارد. جهت‌گیری تصادفی تترادها فرآیندی است که طی آن تنوعات ژنتیکی میان ژن‌هایی که روی کروموزوم‌های مختلف حضور دارند به وجود می‌آید.

به ازای هر تتراد اضافی، تعداد ترکیبات کروموزمی در یک سلول تولید شده طی میوز دو برابر می‌شود. به‌ازای n عدد هاپلوئید تعداد 2^n ترکیب کروموزمی ممکن وجود دارد. مثلاً برای انسان با ۲۳ کروموزوم، ۸ میلیون ترکیب احتمالی کروموزمی وجود دارد است.

شکل شماره ۹

۲) کراسینگ اور

بدون کراسینگ اور در پروفاز I، ممکن است ترکیب اللی موجود روی کروموزوم‌ها تا ابد یکسان باقی بماند. برای مثال اگر یک کروموزوم ترکیب CD و کروموزوم دیگر ترکیب cd را حمل کنند، تنها همین دو ترکیب در گامت‌ها وجود خواهند داشت. کراسینگ اور اجازه می‌دهد ژن‌های پیوسته بُر بخورند تا ترکیب‌های جدیدی مانند Cd و cD به وجود بیاید. کراسینگ اور تعداد ترکیبات اللی ایجاد شده طی میوز را به اندازه بی‌نهایت افزایش می‌دهد.

لقاح و تنوع ژنتیکی

ترکیب گامت‌ها از والدین متفاوت، باعث افزایش تنوع ژنتیکی می‌شود.

ترکیب شدن گامت‌ها جهت تولید سلول تخم(زیگوت) هم در سطح افراد و هم در سطح گونه‌ها اتفاق بسیار مهمی است.

- هر سلول زیگوت آغاز کننده زندگی یک فرد جدید است.
- به الل‌های دو فرد متفاوت اجازه می‌دهد تا در سلول یک فرد جدید ترکیب شوند.
- احتمال بسیار کمی وجود دارد که ترکیب اللی فرد جدید پیش از این وجود داشته است.
- ترکیب گامت‌ها منجر به افزایش تنوع ژنتیکی در گونه‌ها می‌شود.
- تنوع ژنتیکی برای تکامل، حیاتی است.

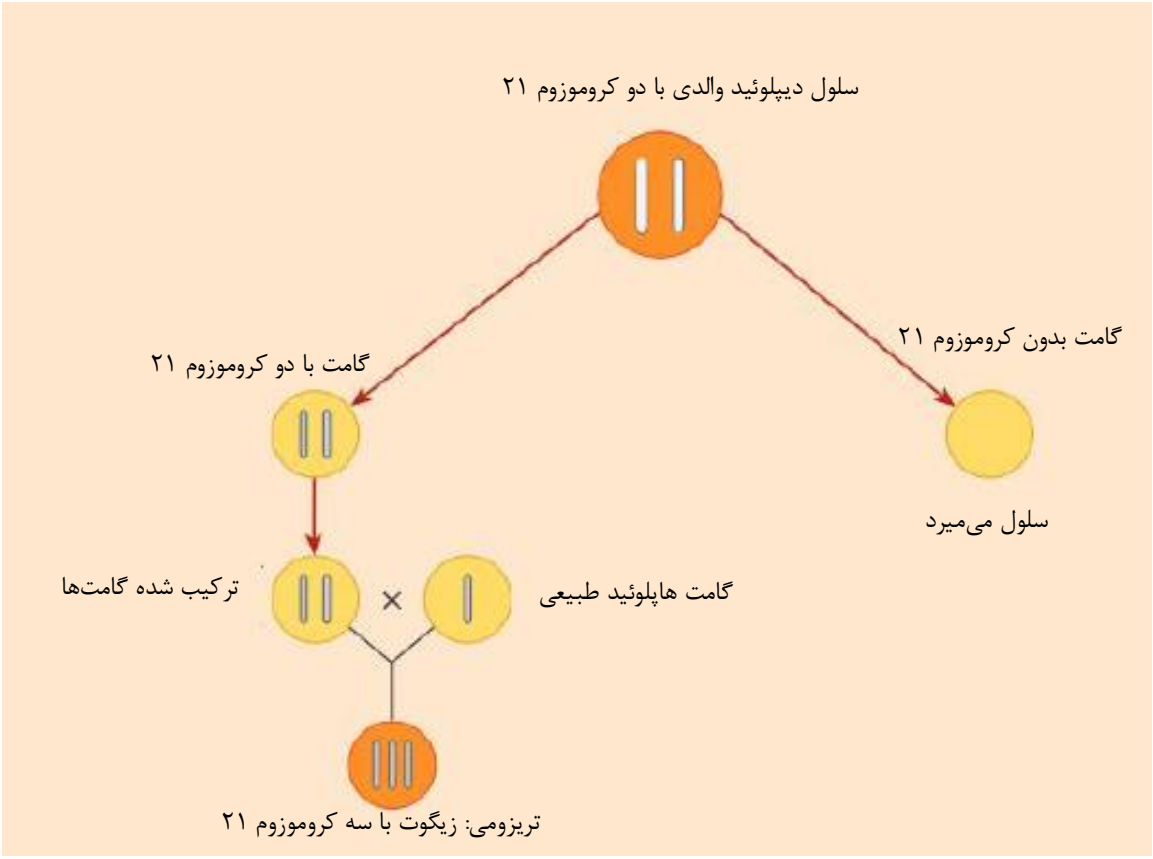
جدا نشدن کروموزوم‌ها و سندرم داون

جدا نشدن کروموزوم‌ها باعث ایجاد سندرم داون و سایر ناهنجاری‌های کروموزومی می‌شود.

گاهی اوقات در تقسیم میوز خطا پیش می‌آید. یک مثال از این خطاها، ناتوانی کروموزوم‌های همولوگ در جدا شدن از یکدیگر در آنافاز میوزI است. به این اتفاق جدا نشدن کروموزومی می‌گویند. این مساله می‌تواند برای هر کدام از جفت کروموزوم‌های همولوگ اتفاق بیافتد. به واسطه جدا نشدن کروموزمی، هر دو کروموزوم همولوگ با هم به یک قطب سلول می‌روند. در نتیجه گامت‌هایی تولید می‌شود که یک کروموزوم اضافه یا یک کروموزوم کمتر دارند. اگر این گامت‌ها در لقاح شرکت کنند، زیگوتی با ۴۵ یا ۴۷ کروموزوم ایجاد خواهد شد.

تعداد غیرطبیعی کروموزوم‌ها غالباً منجر به ایجاد فردی با یک سندرم (مجموعه‌ای از علائم و یا نشانه‌های فیزیکی) می‌شود. برای مثال تریزومی ۲۱ یا سندرم داون، در اثر جدانشدن جفت کروموزوم‌های شماره۲۱ در یک والد و در نهایت ایجاد شدن فردی با ۳ کروموزوم رخ می‌دهد. با وجود اینکه افراد با یکدیگر متفاوت هستند ولی برخی از ویژگی‌ها در افراد مبتلا به سندرم داون مانند ناشنوایی، اختلالات قلبی و بینایی، عقب‌ماندگی ذهنی و کندی رشدی شایع است.

اکثر تریزومی‌ها در انسان آنقدر جدی هستند که معمولاً زنده نمی‌ماند. گاهی افراد با تریزومی‌های ۱۸ یا ۱۳ به دنیا می‌آیند. همچنین جدا نشدن کروموزومی می‌تواند منجر به تولد کودکانی با تعداد غیر طبیعی کروموزوم جنسی شود. سندرم کلاین فلتر[۱۶۵] به خاطر وجود کروموزوم جنسی با الگوی XXY در یک سلول ایجاد می‌شود. سندرم ترنر[۱۶۶] نیز در اثر داشتن تنها یک کروموزوم جنسی، یک X ایجاد می‌شود.



شکل شماره ۱۰. چگونه جدا نشدن کروموزومی منجر به ظهور سندرم داون می‌شود؟

سن والدین و جدا نشدن کروموزوم‌ها

طبق مطالعات سن والدین در جدا نشدن کروموزم‌ها تأثیرگذار است.

داده‌های به نمایش درآمده در شکل شماره ۱۱ رابطه میان سن مادر و احتمال ایجاد تریزومی ۲۱ و سایر اختلالات کروموزمی را نشان می‌دهد.

۱- رابطه کلی میان سن مادر و احتمال وقوع اختلالات کروموزمی را در زاده‌های زنده بررسی کنید.[2]

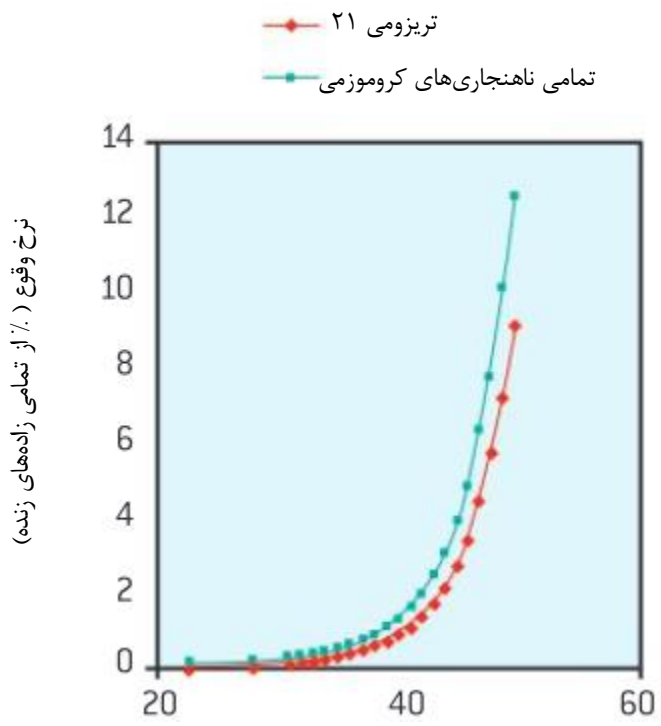
۲- الف) چقدر احتمال دارد مادری ۴۰ ساله، فرزندی با تریزومی ۲۱ به دنیا بیاورد ؟[1]

[165] Klinefelter's syndrome
[166] Turner's syndrome

ب) با استفاده از داده‌های شکل شماره ۱۱، احتمال اینکه مادری ۴۰ ساله، فرزندی با اختلالات کروموزمی غیر از تریزومی ۲۱ به دنیا بیاورد، محاسبه کنید.[2]

۳- تنها تعداد کمی از اختلالات کروموزمی ممکن است در میان زاده‌های زنده مشاهده شود و تریزومی ۲۱ بین آن‌ها شایع‌ترین است. دلیل این روند را بیان کنید.[3]

۴- چه مخاطراتی والدین را در صورت به تعویق انداختن فرزندآوری تهدید می‌کند؟[2]



شکل شماره ۱۱. ارتباط بین نرخ رخ دادن تریزومی ۲۱ و دیگر ناهنجاری‌های کروموزمی با سن مادر.

۳,۴–وراثت

مفاهیم

- مندل اصول وراثت را با مطالعه روی تعداد زیادی گیاه نخود فرنگی، کشف کرد.
- گامت‌ها هاپلوئید هستند؛ بنابراین یک الل از هر ژن را دارند.
- طی میوز، دو الل از هر ژن جدا شده و هر کدام وارد یکی از هسته‌های دختری می‌شود.
- ترکیب شدن گامت‌ها با یکدیگر منجر به ساخته شدن تخم‌های دیپلوئید با دو الل برای هر ژن می‌شود که این الل‌ها می‌توانند یکسان یا متفاوت باشند.
- الل‌های غالب اثر الل‌های مغلوب را خنثی می‌کنند اما الل‌های هم بارز[۱۶۷] اثرات مشترکی دارند.
- بسیاری از بیماری‌های ژنتیکی در انسان به واسطه حضور الل‌های مغلوب در ژن‌های اتوزومی به وجود می‌آیند.
- تعدادی از بیماری‌های ژنتیکی، وابسته به جنس هستند و برخی به واسطه الل‌های غالب یا هم بارز به وجود می‌آیند.
- بیماری‌های ژنتیکی متعددی در انسان شناسایی شده‌اند اما تعدادی بسیار زیادی از آن‌ها نادر هستند.
- مواد شیمیایی جهش زا و پرتوها، نرخ جهش را افزایش می‌دهند و منجر به بروز بیماری‌های ژنتیکی و حتی سرطان می‌شوند.

کاربرد علم

- نحوه وراثت گروه‌های خونی ABO.
- کوررنگی سبز-قرمز[۱۶۸] و هموفیلی مثال‌هایی از بیماری‌های وابسته به جنس هستند.
- بررسی نحوه وراثت بیماری‌های سیستیک فیبروزیز و هانتینگتون.
- عواقب پرتوهای پر انرژی ناشی از بمباران هیروشیما و ناکازاکی و انفجار راکتور هسته‌ای در چرنوبیل.

مهارت‌آموزی

- ساخت مربع پانت[۱۶۹] برای پیش‌بینی نتایج حاصل از آمیزش‌های مونوهیبریدی.
- مقایسه نتایج پیش‌بینی شده و مشاهده شده طی آمیزش‌های ژنتیکی با داده‌های واقعی.
- بررسی نمودارهای شجره‌نامه برای درک و فهم الگوی توارث بیماری‌های ژنتیکی.

---

[167] co- dominant
[168] Red-green colour-blindness
[169] Punnett grids

- اندازه‌گیری‌های کمّی همراه با تکرار برای اطمینان از صحت مطالعات: لقاح‌های ژنتیکی گیاه نخود فرنگی توسط مندل منجر به تولید داده‌های عددی شد.

مندل و مبانی وراثت

مندل اصول وراثت را با مطالعه روی تعداد زیادی گیاه نخود فرنگی، کشف کرد.

شکل شماره ۱. مدل مو یک ویژگی اکتسابی است و خوشبختانه به ارث نمی‌رسد.

هنگامی که یک ارگانیسم زنده تولید مثل می‌کند، ویژگی‌ها و صفاتش به فرزندانش منتقل می‌شود. برای مثال زمانی‌که وال آبی تولید مثل می‌کند، فرزندش هم یک وال آبی خواهد بود. آن‌ها اعضای یک گونه هستند. علاوه براین، تنوعاتی مانند خال‌های رو پوست یک وال آبی نیز می‌تواند به نسل بعد منتقل شود. صفات والدین به فرزندان به ارث می‌رسد. با این وجود برخی از صفات قابلیت به ارث رسیدن ندارند. زخم‌های ایجاد شده روی دم وال‌های آبی که در اثر درگیری با نهنگ‌های قاتل ایجاد می‌شوند یا جراحی‌های زیبایی در انسان، مثال‌هایی از این قبیل هستند. بر اساس تئوری‌های موجود، ویژگی‌های اکتسابی مانند موارد مطرح شده در بالا نمی‌توانند به ارث برسند.

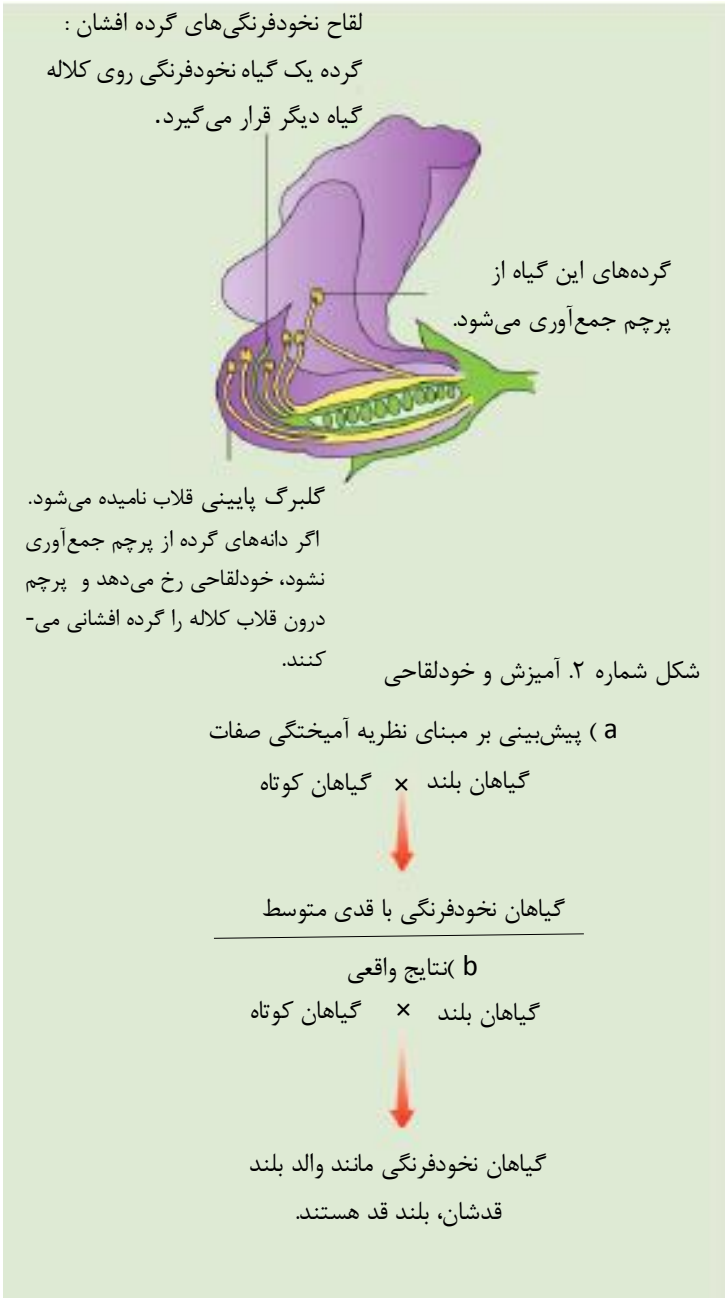
مساله وراثت از زمان بقراط [۱۷۰] و حتی پیش از آن نیز بحث برانگیز بوده‌است. برای مثال، ارسطو [۱۷۱] متوجه شد که معمولاً فرزندان در مقایسه با والدین‌شان، شباهت بیشتری به پدربزرگ و مادربزرگ خود دارند. بسیاری از این نظریه‌های اولیه بر مبنای **نظریه آمیختگی صفات** [۱۷۲] بنا شده بودند. این اصل بیان می‌کند که فرزندان ویژگی‌هایی را از هر دو والد خود به ارث می‌برند و در نهایت صفاتی مابین صفات آن دو را نشان می‌دهند. برخی از مشاهداتی که زیست‌شناسان در نیمه اول قرن ۱۹ میلادی داشتند، با نظریه آمیختگی صفات قابل توضیح نبود اما زمانی که مندل مقاله‌اش را با عنوان "آزمایش‌هایی در باب هیبریداسیون گیاهان" [۱۷۳] منتشر کرد، این مشاهدات قابل توجیه شدند.

مندل آزمایش‌هایش را با استفاده از واریته‌هایی از گیاه نخود فرنگی انجام داد. هر کدام از این گیاهان، ویژگی‌های قابل بررسی در هنگام رشد خود داشتند. مندل دانه‌های گرده یک گل را روی مادگی یک گل از نوع دیگری قرار داد تا لقاح انجام شود. او دانه‌های تشکیل شده در اثر این لقاح را جمع‌آوری کرد و برای بررسی ویژگی‌هایشان، آن‌ها را کشت داد. مندل هر

[170] Hippocrates
[171] Aristotle
[172] blending inheritance
[173] Experiments in Plant Hybridization

آمیزش را با تعداد زیادی گیاه نخود فرنگی تکرار کرد. او همچنین این آزمایش را با هفت جفت صفت متفاوت تکرار کرد. نتایج این آزمایشات اصول وراثت در گیاه نخود فرنگی را توضیح داد.

در سال ۱۸۶۶ مندل، نتایج تحقیقات خود را منتشر کرد. بیش از ۳۰ سال یافته‌های او نادیده گرفته شد و دلایل متعددی برای این مساله وجود داشت. یکی از این دلایل، استفاده مندل از گیاه نخود فرنگی بود زیرا در آن زمان تمایل زیادی برای بررسی الگوی وراثت در این نوع گونه‌ها نبود. در دهه ۱۹۰۰ زیست‌شناسان متعددی نتایج کارهای مندل را دوباره بررسی کردند. آن‌ها به سرعت آمیزش متقابل[۱۷۴] را در سایر گیاهان و جانوران تکرار کردند. این آزمایشات تئوری مندل مبنی بر اصول وراثت در تمامی گیاهان و جانوران را اثبات کرد.



شکل شماره ۲. آمیزش و خودلقاحی

شکل شماره ۳ مثالی از آزمایش آمیزش مونوهیبریدی . تمام گیاهان تولید شده از طریق آمیزش دو واریته با یکدیگر ، ویژگی‌های مشابه‌ای با یکی از والدین داشتند و ویژگی والد دیگر در آن‌ها مشاهده نشد. این مسئله به وضوح نظریه آمیختگی صفات را رد می‌کند.

[174] cross – breading

تکرار و قابل اطمینان بودن آزمایشات مندل

اندازه‌گیری‌های کمّی همراه با تکرار برای اطمینان از صحت مطالعات: آمیزش‌های مبتنی بر خواص ژنتیکی گیاه نخود فرنگی توسط مندل منجر به تولید داده‌های عددی شد.

به عقیده بسیاری از زیست‌شناسان، گرگور مندل[۱۷۵] به عنوان پدر علم ژنتیک شناخته می‌شود. افراد بسیاری اصلی‌ترین دلیل موفقیت او را استفاده از گیاه نخود فرنگی برای مطالعه الگوی توارث می‌دانند. صفاتی مانند گل‌های قرمز و سفید را به راحتی می‌توان از یک نسل تا نسل بعدی دنبال کرد. همچنین این گیاهان را می‌توان به منظور تولید گیاهان هیبرید آمیزش داد. علاوه بر این، گیاه نخود فرنگی توانایی خود لقاحی نیز دارد.

در اصل، مندل اولین کسی نبود که از گیاه نخود فرنگی استفاده کرد. توماس اندرو نایت[۱۷۶]، یک باغبان انگلیسی بود که اولین مطالعه روی این گیاه را در قلعه دانتون در هرفوردشیر[۱۷۷] در اواخر قرن ۱۸ میلادی انجام داد و نتایجش را در مجله‌ی "تبادلات فلسفی در جامعه سلطنتی[۱۷۸]" منتشر کرد:

- والد مذکر و والد مؤنث هر دو به یک میزان در تولد فرزندان نقش دارند.
- صفاتی مانند رنگ سفید گل که به نظر در نسل اول فرزندان وجود ندارد، می‌تواند در نسل‌های بعدی مجدداً دیده شود. این مساله نشان می‌دهد که توارث به جای آن‌که مخلوط باشد بیشتر گسسته و مجزا است.
- صفتی مانند رنگ قرمز گل نسبت به صفت دیگری غالبیت بیشتری دارد.

اگرچه مندل در برخی از آزمایش‌هایی که انجام داد، پیشگام نبود اما اعتبار مطالعاتش به خاطر نتایج کمّی و تکرار آزمایش-های اوست. همچنین او نه تنها یک آزمایش بلکه هفت آزمایش آمیزشی مختلف انجام داد. در جدول شماره ۱ نتایج حاصل از آمیزش‌های مونوهیبریدی مندل نشان داده شده‌است.

در حال حاضر به منظور نشان دادن اعتبار صحت نتایج به دست آمده در علم، انجام تکرارهای متعدد به یک استاندارد مبدل شده است. بدین منظور نتایج حاصل از تکرارها را با یکدیگر مقایسه می‌کنند تا میزان نزدیکی نتایج به دست آمده در هر تکرار نسبت به بقیه مشخص شود. با این کارنتایج غیرعادی مشخص و از تحلیل‌ها کنار گذاشته می‌شوند. از تست‌های آماری می‌توان برای فهمیدن میزان تفاوت میان تیمارهای مختلف استفاده کرد. همچنین گاهی کل آزمایش‌ها را در یک ارگانیسم دیگر و با تیمارهای مختلف تکرار می‌کنند تا فرضیه مدنظر با روش دیگری نیز سنجیده شود. مندل را باید به عنوان یکی از پدران علم ژنتیک شناخت، اما بیش از این باید او را یکی از پیشگامان در روش تحقیق علمی در زیست‌شناسی دانست.

---

[175] Gregor Mendel
[176] Thomas Andrew Knight
[177] Herefordshire
[178] Philosophical Transactions of the Royal Society

گیاهان والد	گیاهان هیبرید	زاده‌های حاصل از خودلقاحی هیبریدها	نسبت
ساقه بلند × ساقه کوتاه	همه بلند	۷۸۷ بلند : ۲۷۷ کوتاه	۱ : ۲,۸۴
دانه گرد × دانه کشیده	همه گرد	۵۴۷۴ گرد : ۱۸۵۰ کشیده	۱ : ۲,۹۶
دانه زرد × دانه سبز	همه زرد	۶۰۲۲ زرد : ۲۰۰۱ سبز	۱ :۳,۰۱
گل بنفش × گل سفید	همه بنفش	۷۰۵ بنفش : ۲۲۴ سفید	۱ : ۳,۱۵
غلاف صاف × غلاف چروکیده	همه صاف	۸۸۲ پر : ۲۹۹ منقبض	۱ : ۲,۹۵
غلاف سبز × غلاف زرد	همه سبز	۴۲۸ سبز : ۱۵۲ زرد	۱ : ۲,۸۲
گل جانبی × گل انتهایی	همه جانبی	۶۵۱ در امتداد ساقه : ۲۰۷ در نوک ساقه	۱ : ۳,۱۴

جدول شماره ۱

گامت‌ها

گامت‌ها هاپلوئید هستند بنابراین یک الل از هر ژن خواهند داشت.

شکل شماره۴. گرده روی پرچم یک گل حاوی گامت‌های نر آن گیاه است . گامت‌های نر حاوی یک الل از الل‌های گیاه هستند.

گامت‌ها سلول‌هایی هستند که با یکدیگر ترکیب می‌شوند تا سلول تخم(زیگوت) را تولید کنند؛ سلول تخم آغاز کننده زندگی یک موجود است. به گامت‌ها سلول‌های جنسی گفته می‌شود. سلول زیگوت تک سلول آغاز کننده حیات است که در اثر ترکیب گامت‌های نر و ماده تولید می‌شود. گامت‌های نر و ماده از نظر اندازه و همینطور میزان تحرک با یکدیگر متفاوت هستند. معمولاً گامت نر کوچکتر از گامت ماده بوده و قادر به حرکت است در حالی‌که گامت ماده حرکت کمی دارد یا اصلا حرکت نمی‌کند. برای مثال در انسان، اسپرم حجم بسیار کمتری نسبت به سلول تخمک دارد و از دمش برای شنا کردن به سمت تخمک استفاده می‌کند.

والدین از طریق گامت‌ها، ژن‌های خود را به فرزندانشان منتقل می‌کنند. گامت‌ها حاوی یک کروموزوم از هر نوع هستند، یعنی هاپلوئیدند. در نتیجه هسته یک گامت فقط یک الل از هر ژن دارد. این مساله هم برای گامت نر و هم برای گامت ماده وجود دارد. در نتیجه با وجود تفاوت در اندازه کلی گامت‌ها، والد نر و والد ماده هر دو از نظر ژنتیکی به یک اندازه در تولد فرزندان نقش دارند.

زیگوت

ترکیب شدن گامت‌ها با یکدیگر منجر به ساخته شدن تخم‌های دیپلوئید با دو الل برای هر ژن می‌شود که این الل‌ها می‌توانند یکسان یا متفاوت باشند.

زمانی‌که گامت‌های نر و ماده با یکدیگر لقاح می‌یابند، هسته‌ی آن‌ها با یکدیگر ترکیب می‌شود و عدد کروموزومی دو برابر می‌گردد. هسته زیگوت حاوی دو کروموزوم از هر نوع است پس دیپلوئید است. این هسته برای هر ژن دو الل دارد.

برای ژنی با علامت اختصاری A دو الل وجود دارد: A و a. هر گامت فقط یک الل از این ژن را می تواند داشته باشد. زیگوت دارای ترکیب دو تایی از الل های این ژن است برای چنین ژنی سه ترکیب ممکن وجود دارد: AA، Aa و aa.

برخی از ژن‌ها بیش از دو الل دارند. برای مثال ژن گروه خونی ABO در انسان سه الل دارد. I^A، I^B و i. شش ترکیب ممکن برای این الل‌ها وجود دارد:

- سه حالت به گونه‌ای که دو الل مشابه باشند : I^AI^A، I^BI^B و ii
- سه حالت به گونه‌ای که دو الل متفاوت باشند: I^AI^B، I^Ai و I^Bi

جدا شدن الل‌ها

طی میوز، دو الل از هر ژن جدا شده و هر کدام وارد یکی از هسته‌های دختری می‌شود.

طی میوز یک هسته دیپلوئید دو بار تقسیم می‌شود تا چهار هسته هاپلوئید ساخته شود. هسته دیپلوئید شامل دو نسخه از هر ژن است اما هسته هاپلوئید فقط حاوی یک نسخه از هر ژن است.

- اگر دو نسخه از یک الل یک ژن برابر بودند، هر کدام از هسته‌های هاپلوئید یک الل را دریافت می‌کنند. برای مثال اگر الل‌ها PP بودند، هر گامت یک نسخه P دریافت می‌کند.
- اگر دو الل مختلف موجود بود، هر هسته هاپلوئید یکی از انواع الل‌های موجود را دریافت می‌کند نه هر دو را. برای مثال اگر دو الل Pp وجود داشت، ۵۰٪ هسته‌های هاپلوئید P و ۵۰٪ دیگر p را دریافت می‌کنند.

نظریه علم

آیا مندل نتایج به دست آمده را برای انتشار عمومی تغییر داد ؟

در سال ۱۹۳۶ میلادی، آمار شناس انگلیسی، رانلد فیشر(R.A. Fisher)، آنالیزی از داده‌های مندل را منتشر کرد. او نتیجه گرفت که "اکثر داده‌های آزمایش‌های مندل و اگر نگوییم همه آن‌ها، تحریف شده‌اند تا با انتظارات مندل منطبق گردند" . همچنان در خصوص داده‌های مندل شبهاتی وجود دارد. مطالعه‌ای به تازگی تخمین زده است که شانس به دست آوردن نسبت ۳:۱ برای هفت آمیزش مختلف مانند آن‌چیزی که مندل به دست آورد، ۱ در ۳۳۰۰۰ است.

۱- مندل برای آن‌که به نسبت‌هایی بسیار نزدیک به ۳:۱ دست پیدا کند، به یک معجزه نیاز داشته است. چه چیز دیگری به جز معجزه می‌تواند این مسئله را توضیح دهد؟

۲- بسیاری از دانشمندان برجسته، همچون لویی پاستور، به این شهره‌اند که نتایج را در زمانی‌که با نظریاتشان تطابق نداشته‌اند، نادیده می‌گرفتند. آیا این کار قابل قبول است ؟ چگونه ما می‌توانیم میان نتایجی که در اثر خطا به دست می‌آیند با نتایجی که یک تئوری را رد می‌کنند تفاوت قائل شویم؟ شما به عنوان یک دانش‌آموز چه استانداردی برای رد کردن داده‌های غیر طبیعی دارید؟

به تفکیک شدن الل‌ها و رفتن به هسته‌های متفاوت، جداشدن می‌گویند. جداشدن، ترکیب اللی موجود در والد را به هم می‌ریزد و امکان ایجاد ترکیبات جدید را در فرزندان فراهم می‌کند.

شکل شماره ۵ اکثر گیاهان زراعی ، نژادهای خالص پرورش یافته‌ای هستند که دو الل مشابه از یک ژن را دارند.

الل‌های مغلوب ، غالب و هم بارز

الل‌های غالب اثر الل‌های مغلوب را خنثی می‌کنند اما الل‌های هم بارز اثرات مشترکی دارند.

در هر کدام از هفت آمیزش مندل بین واریته‌های مختلف گیاه نخودفرنگی، همه فرزندان صفات یکی از والدین را نشان دادند. برای مثال در آمیزشی میان یک نخود فرنگی با طول کوتاه و یک نخود فرنگی با طول بلند، تمامی زادگان قد بلند شدند. تفاوت در طول والدین به خاطر وجود یک ژن با دو الل ایجاد می‌شود:

- والدین بلند قد، دو نسخه از یک الل که آن ها را بلند می‌کند، دارند: TT
- والدین کوتاه قد، دو نسخه از یک الل که آن‌ها را کوتاه می‌کند، دارند: tt
- هر کدام از والدین یکی از الل‌ها را به فرزندانشان منتقل می‌کنند؛ در نتیجه هر فرزند یک الل از هر نوع را خواهد داشت: Tt
- زمانی‌که دو الل در یک فرد ترکیب شوند؛ این الل بلندی قد است که قد فرد را تعیین می‌کند؛ زیرا الل بلندی قد غالب است.
- الل دیگر که در صورت حضور الل غالب اثر خود را نمی‌گذارد، الل مغلوب نام دارد.

در هر کدام از آمیزش‌های مندل یکی از الل‌ها غالب و دیگری مغلوب بود. با این وجود، برخی ژن‌ها جفت‌های اللی دارند که در صورت حضور هر دو با هم، هر دو اثر خود را نشان می‌دهند. به این الل‌ها، الل‌های هم بارز گفته می‌شود. مثال شناخته

شده برای این مساله، رنگ گل *لاله عباسی*[۱۷۹] است. اگر گیاه گل قرمز با گیاه گل سفید آمیزش داده شوند، زاده‌ها گل‌های صورتی خواهند بود.

- یک الل برای گل قرمز وجود دارد ، C^R
- یک الل برای گل سفید وجود دارد ، C^W
- این الل‌ها هم بارز هستند؛ در نتیجه C^RC^W گل صورتی است.

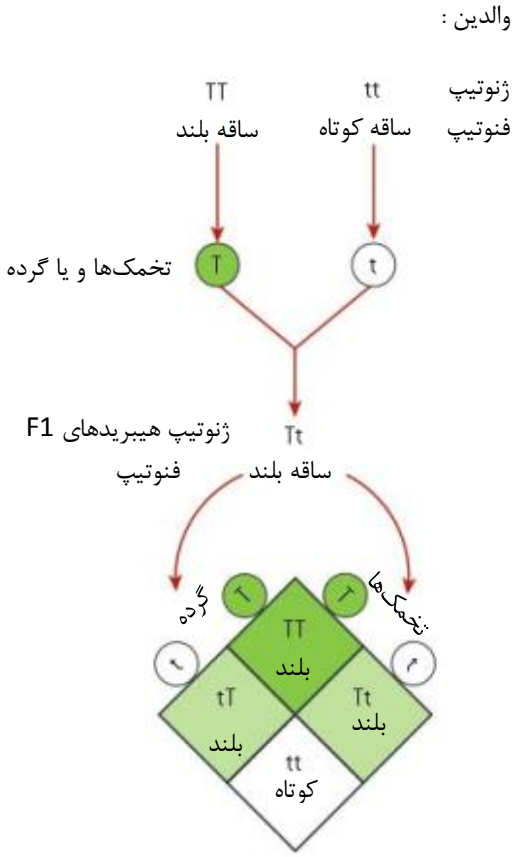
شکل شماره۶. برای ژن رنگ پوشش اسب‌های ایسلندی الل‌های هم بارز وجود دارد .

دلیل معمول برای غالبیت یک الل این است که الل غالب، پروتئینی را کد می‌کند که فعال است و عملکرد دارد، در حالی‌که الل مغلوب یک پروتئین بدون عملکرد را کد می‌کند.

مربع پانت

ساخت مربع پانت برای پیش‌بینی نتایج حاصل از آمیزش‌های مونوهیبریدی

در آمیزش‌های مونوهیبریدی[۱۸۰] فقط یک صفت که دو حالت دارد، مورد پژوهش قرار می‌گیرد. مثلاً در مورد یک گیاه نخودفرنگی تنها یک ژن بررسی می‌شود. اکثر آمیزش‌ها با دو والد زایای خالص شروع می‌شوند. این بدین معناست که هر والد دارای دو الل مشابه(aa یاAA) است. در نتیجه هر والد فقط یک نوع گامت تولید می‌کند که دارای یک نسخه از الل است. زاده‌های حاصل نیز با هم مشابه هستند(Aa)؛ اگرچه دو الل متفاوت دارند. زاده‌های والدین، نسل اول(F1) یا هیبریدهای F1[۱۸۱] نامیده می‌شوند.



شکل شماره ۷. توضیح نسبت ۳:۱ مندل

هیبریدهای F1 از یک ژن دو الل متفاوت دارند؛ بنابراین هر کدام دو نوع گامت تولید می‌کنند. اگر دو هیبرید F1 با یکدیگر آمیزش داده شوند یا اگر یک گیاه F1 خودلقاحی کند، در نتیجه ۴ خروجی ممکن از این آمیزش‌ها خواهیم داشت. این

---

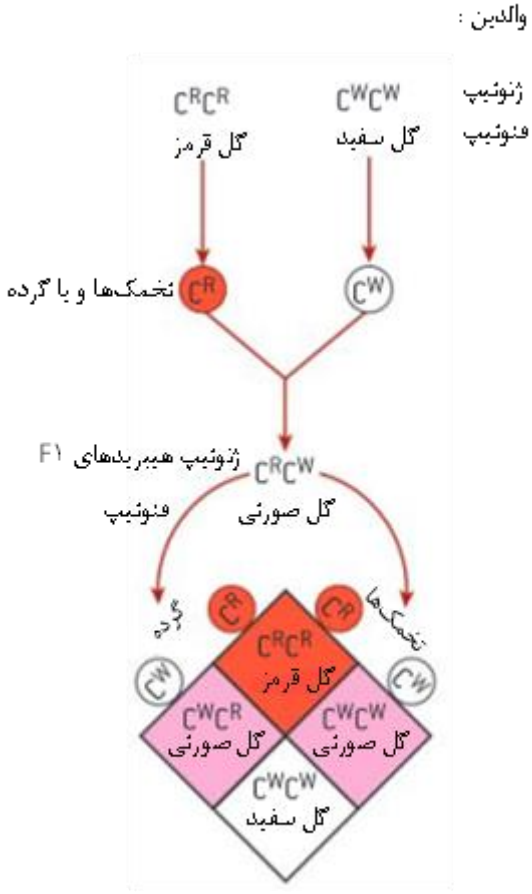
179 *Mirabilis jalapa*
180 Monohybrid crosses
181 F1 hybrids

مساله را می‌توان بوسیله یک جدول ۲ در ۲ به نام مربع پانت نشان داد. ساده ترین شکل این جدول به افتخار کاشف آن رجینالد پانت[۱۸۲] نام گذاری شده‌است. به زاده های حاصل از آمیزش میان دو گیاه F1، نسل دوم یا F2 گفته می‌شود.

برای ساخت یک مربع پانت گویا باید گامت‌ها نمایه داشته باشند و هم الل‌ها و هم صفات در هر چهار خروجی ممکن باید در جدول نشان داده شوند. همچنین خوب است که نسبت‌های کلی در زیر مربع پانت آورده شود.

همان طور که در شکل شماره ۷ نشان داده شده است مندل بین گیاهان بلند و کوتاه آمیزش برقرار کرد. این شکل نسبت ۳ به ۱ گیاهان بلند به گیاهان کوتاه را در نسل دوم توضیح می‌دهد.

شکل شماره ۸، نتایج یک آمیزش میان گیاهان گل قرمز و گل سفید *لاله عباسی* را نشان می‌دهد. این شکل، نسبت F_2 یک گل قرمز و دو گل صورتی را به یک گل سفید توضیح می‌دهد.



شکل شماره ۸ آمیزشی همراه با الل‌های هم بارز

طرح سوال مبتنی بر داده: رنگ پوست موش خانگی

در سال‌های اولیه قرن ۲۰ میلادی، بسیاری از آمیزش‌ها با روش مندل، انجام می‌شدند. ژنتیک‌دان فرانسوی، لوسین سوئنت[۱۸۳]، با مطالعه روی موش خانگی، اصول مندل را در جانوران بررسی کرد. او یک موش خاکستری رنگ طبیعی را با

[182] Reginald Pannette
[183] Lucien Cuenot

یک موش آلبینو (زال) آمیزش داد. موش هیبرید شده خاکستری بود. او سپس هیبریدهای خاکستری را با هم آمیزش داد و حاصل این آمیزش‌ها، تولید ۱۹۸ موش خاکستری و ۷۲ موش آلبینو بود.

- نسبت میان زادگان خاکستری و آلبینو را محاسبه کنید.[2]
- کدام رنگ در اثر الل مغلوب به وجود می‌آید؟ برای توضیح این پاسخ دو دلیل ارائه دهید.[3]
- نمادی مناسب برای الل‌های رنگ خاکستری و آلبینو انتخاب کنید. با استفاده از این نمادها تمامی ترکیبات اللی احتمالی در موش را به همراه رنگ پوست آن‌ها رامشخص کنید.[3]
- با استفاده از مربع پانت، نسبت موش‌های خاکستری و آلبینو مشاهده شده را توضیح دهید.[5]
- موش‌های آلبینو، علاوه بر رنگ سفید بدن، چشم‌های قرمز رنگی هم دارند. چگونه یک ژن می‌تواند تعیین کند موش به رنگ خاکستری با چشم‌های سیاه یا به رنگ سفید با چشم‌هایی قرمز باشد؟[2]

طرح سوال مبتنی بر داده: کفشدوزک دو خال

کفشدوزک دو خال[184] گونه‌ای از کفشدوزک است که در شمال آمریکا با نام کفشدوزک‌های ladyBugs شناخته می‌شود. متداول‌ترین شکل این گونه‌ها *تاپیکا(typica)* است. شکل نادرتری به نام حلقوی(*annulata*) نیز وجود دارد. هر دو فرم در شکل شماره ۹ نشان داده شده‌اند.

شکل شماره ۹

۱- شکل‌های *تاپیکا* و *حلقوی* در کفشدوزک دو خال را با یکدیگر مقایسه کنید.[2]

۲- تفاوت‌های بین دو فرم کفشدوزک به دلیل وجود یک ژن ایجاد می‌شوند. اگر یک مذکر *تاپیکا* و یک مونث *حلقوی* با هم آمیزش کنند، همه زادگان *تاپیکا* خواهند شد. به همین ترتیب اگر والدین حلقوی با هم آمیزش کنند، زاده‌ها *حلقوی* خواهند شد. چه نتیجه‌ای از این مساله می‌گیرید؟ توضیح دهید.[2]

شکل شماره ۱۰ زادگان هیبرید F1

۳- زمانی‌که یک کونه کفشدوزک *تاپیکا* با یک کفشدوزک *حلقوی* آمیزش می‌کنند، زاده‌های F1 به هیچکدام از والدین شباهت ندارند. مثالی از این زاده‌های F_1 هیبرید در شکل شماره ۱۰ آورده شده است. چه تفاوت‌هایی میان فرزندان F_1 و والدین وجود دارد؟[3]

شکل شماره ۱۱ نوادگان F2

[184] *Adalia bipuncatat*

۴- اگر هیبریدهای F_1 با یکدیگر آمیزش داده شوند، در میان فرزندان هر دو شکل کفشدوزک تاپیکا و حلقوی و هم فرزندانی با خال‌های روی بال مانند هیبریدهای F_1 خواهیم داشت.

الف) با استفاده از یک دیاگرام ژنتیکی، این الگوی توارث را توضیح دهید.[6]

ب) نسبت فنوتیپی مورد انتظار را محاسبه کنید.[2]

گروه‌های خونی ABO

نحوه وراثت گروه‌های خونی ABO.

سیستم گروه خونی ABO در انسان، مثالی از رابطه هم بارزی(هم توانی) است. این مساله از اهمیت بسیار بالایی در پزشکی برخوردار است؛ زیرا پیش از انجام انتقال خون باید حتماً گروه خونی بیمار را بدانیم و مطمئن شویم خونی که می‌خواهیم به وی انتقال دهیم با گروه خونی‌اش سازگار است. اگر این الزام رعایت نشود، منجر به بروز عوارض ناشی از لخته شدن سلول‌های گلبول قرمز می‌شود. یک ژن مسئول تعیین گروه خونی در انسان است. ژنوتیپ I^AI^A ایجاد کننده گروه خونی A و ژنوتیپ I^BI^B ایجاد کننده گروه خونی B است. هیچ کدام از الل‌های I^A یا I^B نسبت به الل دیگر غالبیت ندارد؛ در نتیجه فردی با ژنوتیپ I^AI^B گروه خونی AB دارد. الل سومی هم برای گروه خونی ABO وجود دارد که عمدتاً به صورت i نشان داده می‌شود. فردی با ژنوتیپ ii گروه خونی O خواهد داشت اما افردی با گروه خونی I^Ai یا I^Bi به ترتیب گروه خونی A و B خواهند داشت. این مساله نشان می‌دهد که الل i نسبت به الل‌های I^A و الل I^B مغلوب است. دلایلی برای اینکه دو الل هم بارز و الل دیگر مغلوب است وجود دارد که در ادامه می‌بینیم:

- هر سه الل، عامل ساخت یک گلیکوپروتئین در غشای سلول‌های گلبول قرمز هستند.
- الل I^A با اضافه کردن استیل گالاکتوزآمین، گلیکوپروتئین را تغییر می‌دهد. این گلیکوپروتئین تغییر یافته در افرادی که فاقد الل I^A هستند، وجود ندارد؛ در نتیجه اگر این افراد در معرض گروه خونی A قرار بگیرند، در خون آن‌ها آنتی بادی ضد A تولید می‌شود.
- الل I^B گلیکوپروتئین را با اضافه کردن یک گالاکتوز تغییر می‌دهد. این گلیکوپروتئین تغییر یافته در افرادی که فاقد الل I^B هستند، وجود ندارد؛ در نتیجه اگر این افراد در معرض گروه خونی B قرار بگیرند، در خون آن‌ها آنتی بادی ضد B تولید می‌شود.
- ژنوتیپ I^AI^B باعث می‌شود که گلیکوپروتئین هم استیل گالاکتوزآمین داشته باشد و هم گالاکتوز. در نتیجه هیچ کدام از آنتی‌بادی‌های ضد A و ضد B تولید نمی‌شود. این ژنوتیپ نسبت به ژنوتیپ‌های I^AI^A و I^BI^B فنوتیپ متفاوتی ایجاد می‌کند، در نتیجه الل‌های I^A و I^B نسبت به یکدیگر هم بارز هستند.

فعالیت

گروه‌های خونی ABO

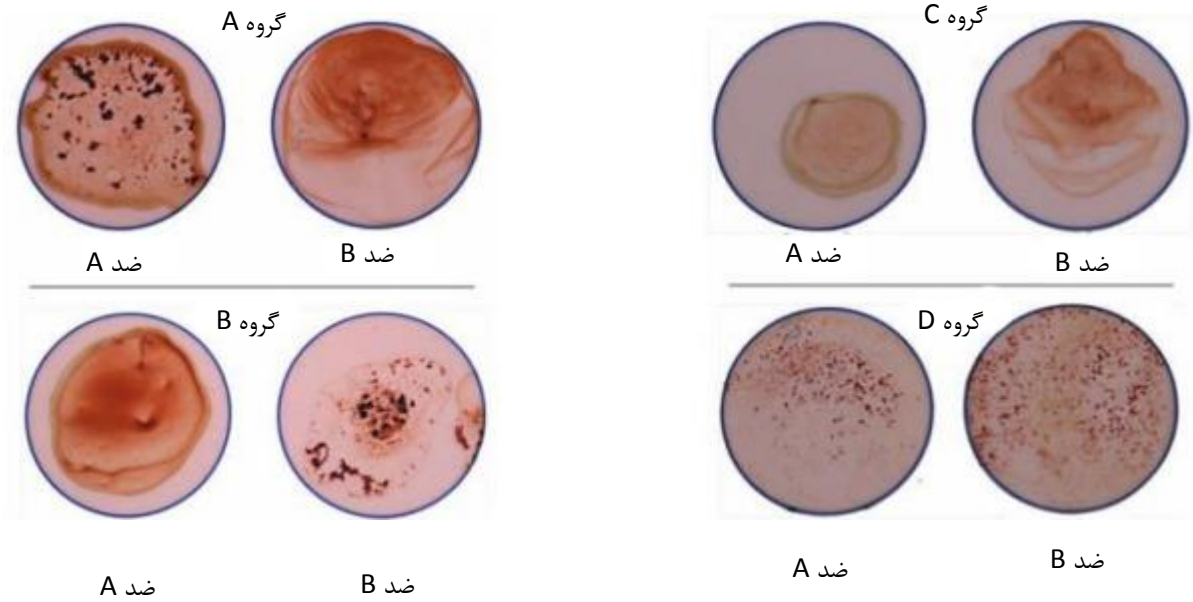
اگر شانس داشتن فرزندانی با گروه خونی A یا B یا AB یا O برای والدین یکسان باشد ، ژنوتئیپ والدین چه خواهد بود ؟

- الل *i* مغلوب است؛ زیرا منجر به ساخته شدن **گلیکوپروتئین پایه** می‌شود: اگر هیچ‌کدام از الل‌های I^A و I^B حضور نداشته باشند، گلیکوپروتئین پایه با اضافه شدن استیل -گالاکتوز آمین یا گالاکتوز تغییر می‌کند. ژنوتیپ‌های I^Ai و I^AI^A فنوتیپ یکسانی بروز می‌دهند. همینطور ژنوتیپ‌های I^BI^B و I^Bi .
- الل i مغلوب است زیرا منجر به ساختن گلیکوپروتئین نمی‌شود.

بررسی پیش‌بینی‌ها در آمیزش متقابل

مقایسه نتایج پیش‌بینی شده و مشاهده شده طی آمیزش‌های ژنتیکی با داده‌های واقعی

سعی در یافتن اصول کلی توضیح دهنده پدیده‌های طبیعی نه فقط توضیح یک پدیده خاص، از ویژگی‌های ذاتی علم است. مندل اصول کلی توارث را کشف کرد. امروزه از این اصول برای پیش‌بینی نتایج آمیزش‌های ژنتیکی استفاده می‌شود. در



شکل شماره۱۲. گروه‌های خونی را می‌توان با استفاده از کارت‌های آزمایش به راحتی تشخیص داد.

جدول شماره ۲، پیش‌بینی‌های ممکن از نتایج آمیزش‌های مونوهیبریدی نشان داده شده است.

نتایج حقیقی و عملی آمیزش‌های ژنتیکی کاملاً با پیش‌بینی‌ها مطابقت ندارد. دلیل این اتفاق، وجود مقادیری از شانس در توارث ژن‌ها است. مثال خوبی برای توضیح دادن این مساله، بالا انداختن سکه است. ما انتظار داریم سکه در ۵۰٪ موارد، شیر و در ۵۰٪ دیگر خط بیاید. ولی اگر سکه را ۱۰۰۰ دفعه بالا بیاندازیم، سکه ۵۰۰ بار شیر و ۵۰۰ بار خط نمی‌آید.

مهارت مهم در زیست‌شناسی این است که بتوانیم تشخیص دهیم که آیا نتایج حاصل از یک آزمایش به اندازه کافی به پیش‌بینی‌های ما نزدیک هستند تا آن‌ها را بپذیریم یا اینکه تفاوت میان نتایج حقیقی و پیش‌بینی‌ها آن قدر زیاد است که باید پیش‌بینی‌ها را رد کنیم. قطعاً هرچقدر اختلاف میان نتایج پیش‌بینی شده و مشاهده شده بیشتر باشند، احتمال اینکه نتایج در اثر شانس ایجاد شده باشند کمتر و احتمال اینکه پیش‌بینی‌ها غلط بوده باشند، بیشتر است.

برای مطالعه دقیق رابطه بین نتایج و پیش بینی های انجام شده از تست‌های آماری استفاده می‌کنیم. در آمیزش‌های ژنتیکی می توان از تست مربع کای[185] استفاده کرد. این تست در ادامه و در بخش ۴,۱ توضیح داده شده است.

شکل شماره ۱۳. گل‌های میمونی سمت چپ گل وحشی و سمت راست گل سوزنی

آمیزش‌ها	نتایج مورد انتظار (پیش بینی شده)	مثال‌ها
والدین خالص با الل‌های غالب و مغلوب.	همه افراد نسل اول ویژگی‌های یکسانی مانند والد دارای الل‌های غالب خواهند داشت.	تمام زادگان حاصل از آمیزش میان گیاهان نخود فرنگی بلند و کوتاه، بلند خواهند شد.
والدین خالص با الل‌های متفاوت هم بارز.	همه افراد نسل اول ویژگی‌های یکسانی خواهند داشت که این ویژگی‌ها با هر دو والد متفاوت هستند.	تمام زاده‌های حاصل از آمیزش میان گیاه لاله عباسی با گل سفید و گل قرمز، گل صورتی خواهند داشت.
والدین با یک الل غالب و یک الل مغلوب.	سه چهارم افراد نسل اول، ویژگی‌هایی مشابه والدین دارای الل‌های غالب و یک چهارم ویژگی‌هایی مشابه والدین دارای الل‌های معلوب خواهند داشت.	نسبت ۳:۱ میان گیاهان نخودفرنگی بلند و نخودفرنگی کوتاه حاصل از آمیزش میان دو والد نخودفرنگی که هر کدام یک الل برای قد بلند و یک الل برای قد کوتاه دارند.
یک والد با یک الل غالب و یک الل مغلوب با والد دیگر با دو الل مغلوب.	نسبت یکسانی از افراد نسل اول با ویژگی‌هایی مشابه والد دارای الل غالب و والد دارای الل‌های مغلوب	نسبت ۱:۱ میان زادگان حاصل از آمیزش یک نخودفرنگی کوتاه با نخودفرنگی بلند که نخودفرنگی بلند یک الل بری قد بلند و یک الل برای قد کوتاه دارد .

جدول شماره ۲

طرح سوال مبتنی بر داده: تحلیل آمیزش‌های ژنتیکی

۱- چارلز داروین[186] گیاهان وحشی و خالص *گل میمونی*[187] را که گل‌هایی با تقارن دو طرفه داشتند، با گیاهانی از همین نوع که گل‌های سوزنی با تقارن شعاعی داشتند، آمیزش داد. حاصل این آمیزش در نسل اول، گل‌هایی با تقارن دو طرفه بود. سپس داروین گیاهان F_1 را با یکدیگر آمیزش داد. در نسل F_2، ۸۸ گل با تقارن دو طرفه و ۳۷ گل با تقارن شعاعی بودند.

الف) با استفاده از مربع پانت، نتایج مورد انتظار آمیزش میان گیاهان F_2 را محاسبه کنید.[3]

[185] chi – squared
[186] Charles Darwin
[187] *Antirrhinum*

ب) آیا نتایج حقیقی به دست آمده و نتایج مورد انتظار، آنقدر به هم نزدیک هستند که بتوانیم نتایج مورد انتظار را قبول کنیم؟ توضیح دهید.[2]

ج) گل‌های میمونی با گلبرگ‌های سوزنی در طبیعت بسیار نادر هستند. دلیل این مساله چیست؟[1]

شکل شماره ۱۴.. ترکیب رنگ buff در پر قرقاول

۲- سه واریته از قرقاول با رنگ پرهای متفاوت به نام‌های روشنlight، ring و buff وجود دارد. زمانی‌که قرقاول‌های light با یکدیگر آمیزش داده شدند، همه زاده‌ها light شدند. به طور مشابه زمانی‌که قرقاول‌های ring با هم آمیزش داده شدند، تمامی زادگان ring شدند. اما وقتی که قرقاول‌های buff با هم آمیزش داده شدند، در میان زادگان ۷۵ قرقاول light، ۷۵ قرقاول ring و ۱۴۱ buff مشاهده شد.

الف) با استفاده از یک مربع پانت نتایج مورد انتظار آمیزش میان قرقاول‌های buff را محاسبه کنید. [3]

ب) آیا نتایج واقعی با نتایج مورد انتظار آنقدر به هم نزدیک هستند که بتوانیم خروجی‌های مورد انتظار را بپذیریم؟[2]

۳- ماری و هرشل میشل[۱۸۸] نحوه توارث صفت خاصی به نام poky را در قارچ‌های *نوروسپورا کراسه*[۱۸۹] بررسی کردند. سویه‌های poky نسبت به سویه‌های وحشی سرعت رشد کندتری داشتند. نتایج این مطالعه در جدول شماره ۳ آورده شده است.

والد مادری	والد پدری	تعداد زاده‌های وحشی	تعداد زاده‌های poky
وحشی	وحشی	۹۶۹۱	۹۰
Poky	Poky	۰	۱۰۵۹۱
Poky	وحشی	۰	۷۹۰۵
وحشی	poky	۴۸۱۶	۴۳

جدول شماره ۳

الف) آیا داده‌های به دست آمده با نسبت‌های مدلی در جدول شماره ۱مطابقت دارند؟[2]

ب) چرا تمامی زادگان حاصل از آمیزش میان سویه وحشی و سویه poky زمانی که والد نر وحشی باشد، poky هستند؟ با ذکر دلیل توضیح دهید.[2]

[188] Mary and Herschel Mitchell

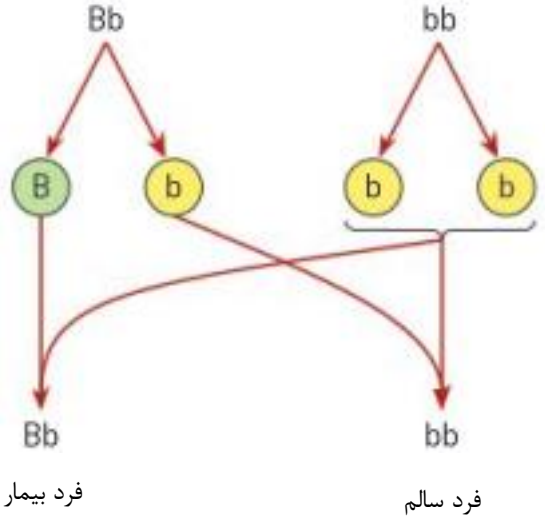
[189] *Neurospora crassa*

ج) چرا فقط تعداد کمی زاده poky از آمیزش میان سویه وحشی و سویه poky زمانی که والد ماده سویه وحشی باشد، ایجاد می‌شود؟ با ذکر دلیل توضیح دهید.[1]

بیماری‌های ایجاد شده از الل‌های مغلوب

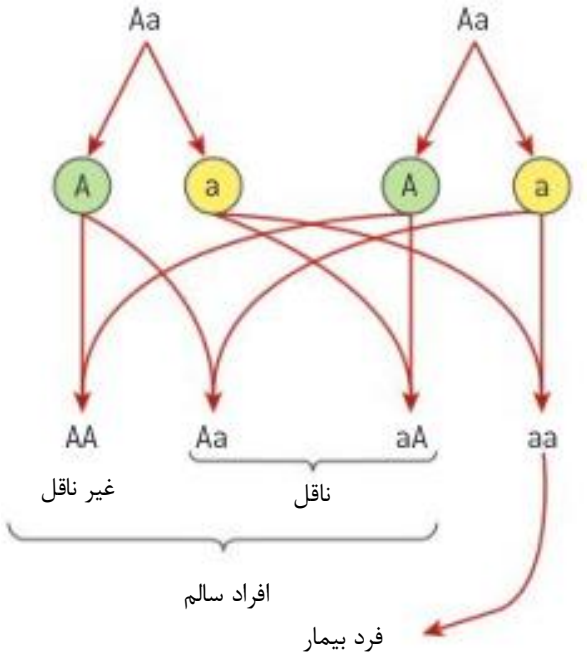
بسیاری از بیماری‌های ژنتیکی در انسان به واسطه حضور الل‌های مغلوب در ژن‌های اتوزومی به وجود می‌آیند.

بیماری ژنتیکی نوعی اختلال است که به خاطر عدم وجود یا نقص عملکردی در یک ژن، به وجود می‌آید. اکثر بیماری‌های ژنتیکی به خاطر حضور الل‌های مغلوب در یک ژن ایجاد می‌شوند. در نتیجه بیماری فقط در افرادی توسعه پیدا می‌کند که فاقد الل غالب هستند و هر دو الل در ژن مغلوب است. در این حالت اگر فردی یک الل مغلوب و یک الل غالب از ژن را داشته باشد، علائم بیماری را نشان نمی‌دهد ولی می‌تواند الل مغلوب را به فرزندانش منتقل کند. به این افراد ناقل[190] گفته می‌شود.



شکل شماره ۱۶. بیماری‌های ژنتیکی در اثر یک الل غالب بوجود می‌آیند.

بیماری‌های ژنتیکی ایجاد شده به واسطه یک الل مغلوب، معمولاً به شکل ناگهانی ظاهر می‌شوند. چرا که والدین ناقل، علائم بیماری را ندارند و از ناقل بودن خود بی‌خبر هستند. شانس اینکه والدین ناقل، فرزندی بیمار داشته باشند، ۲۵٪ است (شکل شماره ۱۵). بیماری فیبروز سیستیک نمونه‌ای از یک بیماری ژنتیکی است که به خاطر بروز الل مغلوب ایجاد می‌شود. در ادامه بخش فعلی، این بیماری را بیشتر توضیح خواهیم داد.



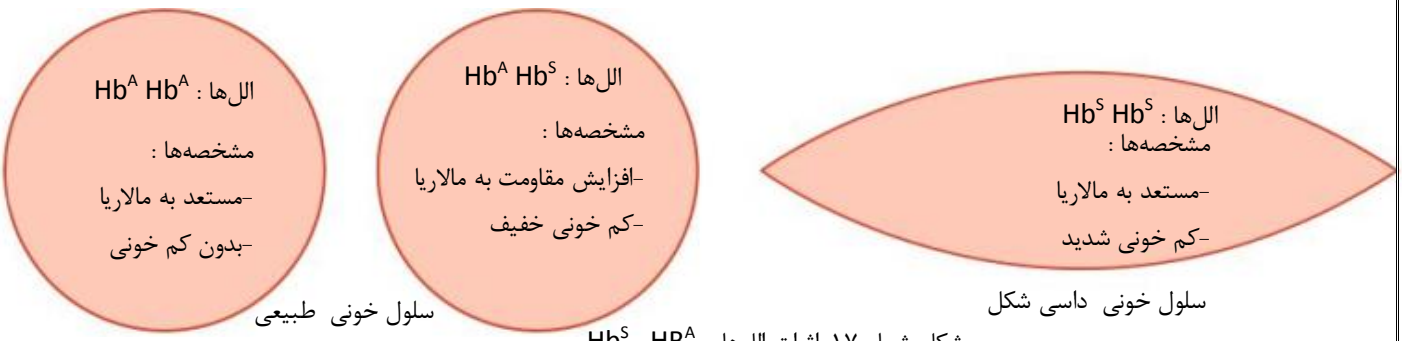
شکل شماره ۱۵. بیماری‌های ژنتیکی در اثر یک الل مغلوب بوجود می‌آیند.

سایر علل بروز بیماری‌های ژنتیکی

تعدادی از بیماری‌های ژنتیکی، وابسته به جنس هستند و برخی به واسطه الل‌های غالب یا هم بارز به وجود می‌آیند.

بخش کوچکی از بیماری‌های ژنتیکی به خاطر الل‌های غالب ایجاد می‌شوند. در این بیماری کسی ناقل نیست. اگر فردی حتی یک الل غالب داشته باشد، بیماری در وی نمایان می‌شود. اگر والدی الل بیماری را داشته باشد، شانس اینکه فرزندش بیمار شود، ۵۰٪ خواهد بود (شکل شماره ۱۶). بیماری هانتینگتون مثالی از

[190] carriers



شکل شماره۱۷. اثرات الل‌های HB^A و Hb^S

بیماری ایجاد شونده به واسطه یک الل غالب است. در ادامه این بخش، این بیماری را بیشتر توضیح خواهیم داد.

تعداد بسیار کمی از بیماری‌های ژنتیکی به خاطر الل‌های هم بارز ایجاد می‌شوند. یک مثال از این نوع بیماری‌ها، کم خونی داسی شکل است. اساس مولکولی این بیماری در بخش ۳,۱ توضیح داده شده است. الل طبیعی هموگلوبین Hb^A و الل سلول داسی شکل Hb^s است. در شکل شماره ۱۷، سه ترکیب ممکن اللی و ویژگی‌های هر کدام نشان داده شده‌است. ویژگی ظاهری بیماری در افراد دارای یک الل Hb^A و یک الل Hb^s با افرادی که دو نسخه از یک الل را دارند، مشابه نیست. در نتیجه این دو الل هم بارز هستند.

اکثر بیماری‌های ژنتیکی، مردان و زنان را به یک شکل تحت تأثیر قرار می‌دهد ولی بیماری‌های ژنتیکی هستند که الگوی توارث متفاوتی در مردان و زنان دارند. این بیماری‌ها، وابسته به جنس[۱۹۱] نام دارند. در مورد بیماری‌های کورنگی قرمز-سبز و هموفیلی که در اثر وابستگی به جنس ایجاد می‌شوند، در ادامه بخش بیشتر صحبت خواهیم کرد.

فیبروز سیستیک و بیماری هانتینگتون

توارث بیماری‌های فیبروز سیستیک و هانتینگتون

فیبروز سیستیک شایع‌ترین بیماری ژنتیکی در بخشی از اروپا است. این بیماری در اثر بروز دو الل مغلوب ژن CFTR ایجاد می‌شود. این ژن روی کروموزوم شماره ۷ قرار دارد و محصول آن مربوط به یک کانال یونی کلری است که در ترشح عرق، مخاط و مایعات گوارشی نقش دارد.

الل‌های مغلوب این ژن منجر به ساخته شدن پروتئینی می شود که کانال کلری حاصل از آن کارایی لازم را ندارد. عرق، حاوی مقادیر اضافی از کلرید سدیم است ولی مایعات گوارشی و موکوس، مقدار کافی کلرید سدیم ندارند. در نتیجه آب کافی طی ترشح بوسیله اسمز جابه‌جا نمی‌شود؛ در نتیجه مخاط بسیار چسبناک می‌شود. تجمع مخاط چسبناک در ریه‌ها منجر به عفونت ریه و در پانکراس منجر به انسداد مجرای پانکراس می‌شود. در نتیجه آنزیم‌های ترشح شده از پانکراس به روده کوچک نمی‌رسند.

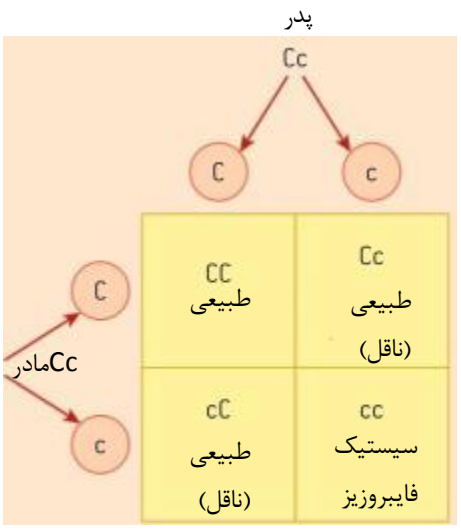
[191] sex linkage

در بخش‌هایی از اروپا، در هر ۲۰ نفر یک نفر یک الل معیوب از ژن فیبروز سیستیک دارد. از آنجایی که این الل مغلوب است، یک تک نسخه از الل هیچ اثری روی فرد ندارد. شانس آنکه هر دو والد برای فیبروز سیستیک ناقل باشند، $\frac{1}{20}\times\frac{1}{20}$ یا به عبارتی $\frac{1}{400}$ است. شانس اینکه چنین والدینی فرزندی مبتلا به فیبروز سیستیک داشته باشند با کمک مربع پانت قابل محاسبه است.

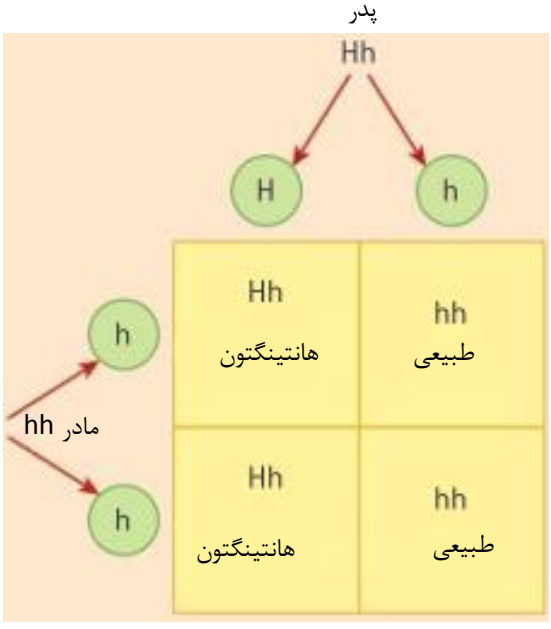
بیماری هانتینگتون به واسطه یک الل غالب از ژن HTT ایجاد می‌شود. این ژن روی کروموزوم شماره ۴ قرار دارد و مسئول ساخت پروتئینی به نام هانتیگتین است. عملکرد پروتئین هانتینگتین همچنان نامشخص است. الل غالب HTT باعث تغییرات تحلیل‌رونده در مغز می‌شود. علائم این بیماری معمولاً بین ۳۰ تا ۵۰ سالگی در فرد نمایان می‌شود. تغییر در رفتار، تفکر و احساسات در این افراد فوق‌العاده شدید است. طول عمر بیمار پس از شروع علائم بیماری حدود ۲۰ سال است. فرد مبتلا به هانتینگتون در نهایت نیازمند مراقبت‌های تمام وقت پزشکی می‌شود و معمولاً بر اثر سکته قلبی، ذات الریه یا سایر بیماری-های عفونی فوت می‌کند.

از آن جایی که علائم این بیماری در سنین بالا ظاهر می‌شود؛ اکثر افراد مبتلا به هانتینگتون از قبل صاحب فرزند هستند. تست ژنتیکی پیش از بروز علائم، نشان می‌دهد که فرد جوان دارای الل غالب هانتیگتون هست یا نه. ولی متأسفانه اکثر افراد در معرض خطر این بیماری، انتخاب می‌کنند که تست ژنتیکی ندهند!

در هر ده هزار نفر حدود یک نفر، یک نسخه از الل هانتینگتون را دارد؛ بنابراین بسیار نادر است که هر دو والد یک نسخه از این الل را داشته باشند. با این حال اگر فقط یکی از والدین الل بیماری را داشته باشند، بیماری با احتمال ۵۰ درصد به ارث می‌رسد زیرا الل این بیماری غالب است.



نسبت ۳ طبیعی : ۱ سیستیک فایبروزیز



نسبت ۱ طبیعی : ۱ هانتینگتون

ژن‌های وابسته به جنس

الگوی توارث ژن‌های وابسته به جنس به خاطر قرار گرفتن روی کروموزوم‌های جنسی، نسبت به بقیه ژن‌ها متفاوت است.

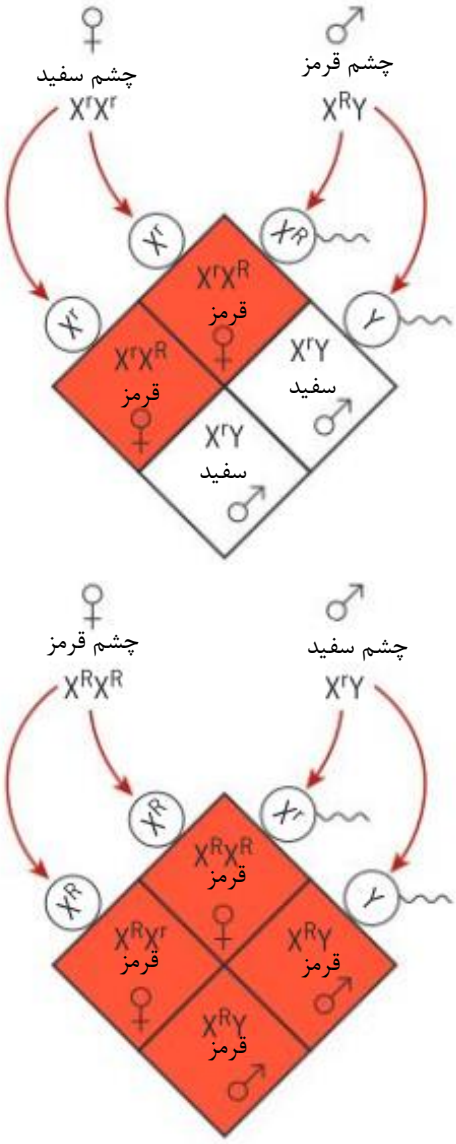
گیاهانی مانند نخودفرنگی دوپایه(هرمافرودیت[۱۹۲]) هستند؛ یعنی به طور همزمان توانایی تولید گامت ماده و گامت نر را دارند. توماس اندرو نایت[۱۹۳] هنگام آمیزش متقابل گیاهان نخودفرنگی کشف کرد که نتایج هر کدام از صفات گامت‌های نر و ماده یکسان هستند. برای مثال نتیجه این دو آزمایش مشابه بود :

- گرده گیاه با ساقه سبز را روی کلاله یک گیاه دیگر با ساقه بنفش قرار داد.
- گرده گیاه با ساقه بنفش را روی کلاله یک گیاه با ساقه سبز قرار داد.

زمانی‌که چنین آمیزش‌های متقابلی در گیاهان انجام می‌شود، همیشه نتایج مشابه است ولی در جانوران این نتایج گاهاً متفاوت است. الگوی توارثی که در آن نسبت زاده‌ها در افراد مذکر و مؤنث متفاوت است، وابسته به جنس نامیده می‌شود.

یکی از اولین مثال‌های توارث وابسته به جنس توسط توماس مورگان[۱۹۴] و طی مطالعه روی مگس سرکه، کشف شد. این حشره کوچک حدود ۴ میلی‌متر طول دارد و حدود دو هفته طول می‌کشد تا چرخه زندگی‌اش کامل شود. این مساله به آزمایش‌های آمیزشی در سرعت و مقیاس بالا بسیار کمک می‌کند. اکثر صفات مورد مطالعه در آمیزش‌های مگس سرکه ویژگی وابستگی به جنس را نشان نمی‌دادند. برای مثال آمیزش‌های زیر نتایج یکسانی داشتند:

- نرها با بال طبیعی × ماده‌ها با بال وستیجیال
- نرها با بال وستیجیال × ماده‌ها با بال طبیعی



شکل شماره ۱۸ آمیزش‌های متقابل وابسته به جنس

[192] hermaphrodite
[193] Thomas Andrew Knight
[194] Thomas Morgan

در ادامه برخی از این آمیزش‌ها نتایج متفاوتی داشتند:

- نرهای چشم قرمز × ماده‌های چشم سفیدی که تنها زاده‌های چشم قرمز تولید می‌کردند.
- نرهای چشم سفید × ماده‌های چشم قرمزی که زاده‌های ماده چشم قرمز و زاده‌های نر چشم سفید تولید می‌کردند.

محققین علوم ژنتیک مشاهده کردند که احتمال توارث ژن‌ها و کروموزوم‌ها کاملاً یکسان است؛ در نتیجه ژن‌ها روی کروموزوم‌ها قرار دارند. همچنین می‌دانستند که *مگس سرکه* ماده دو نسخه از کروموزوم X و *مگس سرکه* نر فقط یک نسخه از آن را دارد. مورگان نتیجه گرفت که وابستگی رنگ چشم به جنسیت، به خاطر قرارداشتن ژن رنگ چشم روی کروموزوم X است. همچنین *مگس سرکه* نر یک کروموزومY دارد اما این کروموزوم ژن رنگ چشم را حمل نمی‌کند.

در شکل شماره ۱۸، الگوی توارث رنگ چشم در *مگس سرکه* توضیح داده شده است. در آمیزش‌هایی که وابستگی به جنس وجود دارد، الل‌ها به شکل یک حرف کوچک یا بزرگ بالانویس روی حرف X نوشته می‌شوند. به این معنی که این الل روی کروموزوم X قرار دارد. الل‌های مستقر روی کروموزومY را نیز می‌توان به همین صورت نشان داد البته هیچ الل به خصوصی روی این کروموزوم حمل نمی‌شود.

کوررنگی قرمز – سبز و هموفیلی

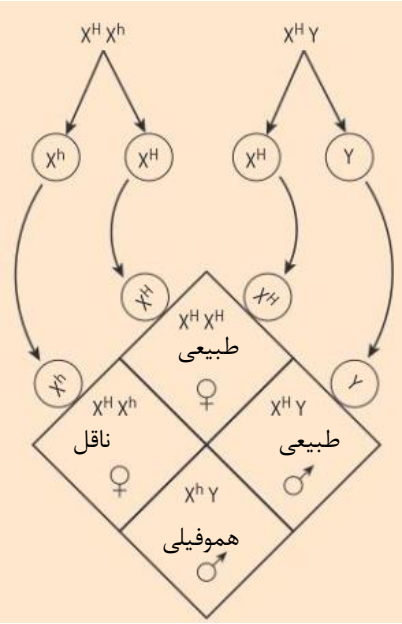
کوررنگی قرمز – سبز و هموفیلی مثال‌هایی از بیماری‌های وابسته به جنس هستند.

بسیاری از مثال‌های توارث وابسته به جنس در انسان مشاهده شده‌اند. تقریباً همه این بیماری‌ها به خاطر وجود ژن‌هایی هستند که روی کروموزوم X قرار دارند. البته که تعداد بسیاری کمی از این اختلالات به خاطر ژن‌هایی ست که روی کروموزوم Y قرار دارند. دو مثال از توارث وابسته به جنس مرتبط با کروموزوم X در اینجا توضیح داده شده است : کوررنگی قرمز-سبز و هموفیلی

کوررنگی قرمز-سبز به خاطر وجود یک الل مغلوب در یکی از ژن‌های ایجاد کننده پروتئین‌های گیرنده نور ایجاد می‌شود. این پروتئین‌ها توسط سلول‌های مخروطی شبکیه چشم تولید می‌شوند و محدوده مشخصی از طول موج نور مرئی را تشخیص می‌دهند.

شکل شماره ۱۹. فرد مبتلا به کوررنگی سبز – قرمز نمی‌تواند به طور واضح تفاوت میان رنگ گل‌ها و برگ‌ها را تشخیص دهد.

افراد مذکر تنها یک کروموزوم X دارند که آن را از مادرشان به ارث می‌برند. اگر کروموزوم X مادری، الل کوررنگی قرمز-سبز را حمل کند، فرزند پسر مبتلا به کوررنگی خواهد بود. در بخشی از اروپای شمالی درصد افراد مذکر دارای این اختلال، حدود ۸٪ از کل جمعیت است. دختران اگر پدرشان مبتلا به کوررنگی باشد و از مادر خود کروموزوم X حامل الل کوررنگی را به ارث ببرند، کوررنگ خواهند شد. درصد دختران کوررنگ در همان بخش از اروپا را می‌توان حدود ۰/۶۴٪ پیش‌بینی کرد(۸ × ۸٪ = ۰/۶۴٪) این در حالیست که درصد واقعی دختران مبتلا به کوررنگی حدود ۰/۵٪مشاهده شده است که با مقدار پیش‌بینی‌شده تا حد زیادی مطابقت دارد.



کلید

کروموزوم X^HX الل انعقاد خون طبیعی را حمل می‌کند.

کروموزوم X^hX الل هموفیلی را حمل می-کند.

کوررنگی قرمز- سبز در مقایسه با هموفیلی که یک بیماری ژنتیکی کشنده است یک ناتوانی خفیف به شمار می‌رود.. اگرچه انواع نادری از بیماری هموفیلی گزارش شده است اما اکثر موارد ابتلای به هموفیلی به خاطر ناتوانی فرد در تولید فاکتور ۸ است (یکی از پروتئین‌های دخیل در انعقاد خون). اگر هموفیلی درمان نشود، فرد مبتلا فقط حدود ده سال می‌تواند زنده بماند. درمان این بیماری با تزریق فاکتور ۸ خالص شده از خون اهدا شده توسط یک فرد سالم به فرد بیمار انجام می‌شود.

ژن فاکتور ۸ روی کروموزوم X قرار دارد. الل ایجاد کننده هموفیلی یک الل مغلوب است. فراوانی الل هموفیلی حدود ۱ در هر ۱۰ هزار نفر است که این مقدار فراوانی هموفیلی نیز اکثراً در افراد مذکر است. افراد مونث می‌توانند ناقل الل مغلوب هموفیلی باشند اما تنها زمانی بیمار می‌شوند که الل هموفیلی روی هر دو کروموزوم X شان وجود داشته باشد. فراوانی این الل در افراد مؤنث از لحاظ نظری $(\frac{1}{10000})^2$=۱ در هر ۱۰۰ میلیون نفر خواهد بود. در عمل، حتی موارد کمتری از ابتلای افراد مؤنث به هموفیلی در اثر فقدان فاکتور ۸ دیده شده‌است. یکی از دلایل این مساله این است که دختر بیمار مبتلا به هموفیلی حتماً باید پدر مبتلا به هموفیلی داشته باشد در نتیجه در بسیاری از موارد پدران ریسک انتقال الل بیماری را به فرزندانشان پیش از فرزند دار شدن در نظر می‌گیرند.

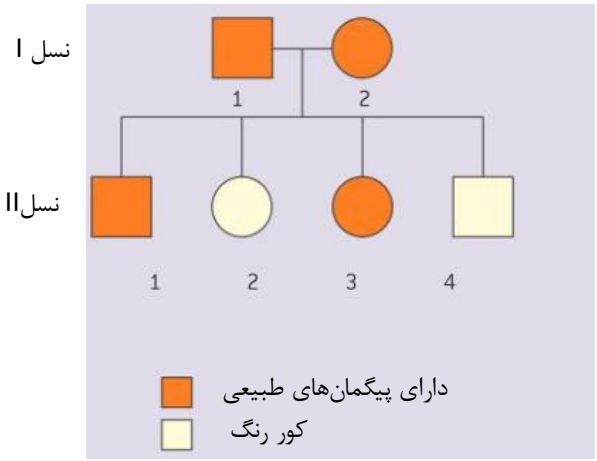
شکل شماره ۲۰. باید به سرعت پس از بریدن انگشت، خون ریزی آن متوقف شود اما در مبتلایان به هموفیلی خون ریزی مدت زمان بیشتری ادامه پیدا می‌کند و خون به درستی منعقد نمی‌شود.

شجره‌نامه(دودمانه)[195]

بررسی نمودارهای شجره‌نامه برای درک و فهم الگوی توارث بیماری‌های ژنتیکی.

الگوی توارث بیماری‌های ژنتیکی در انسان را نمی‌توان با آمیزش‌های مندلی بررسی کرد. برای این کار از نمودارهای شجره‌نامه استفاده می‌شود. یک سری اصول کلی برای رسم هر شجره‌نامه وجود دارد:

- افراد مذکر با مربع نشان داده می‌شوند.
- افراد مونث با دایره نشان داده می‌شوند.
- نماد مربوط به افراد بیمار در شجره نامه باید سیاه یا هاشور خورده باشند.
- والدین و فرزندان با خطوط T مانند به هم مرتبط می‌شوند. خط بالایی T ارتباط بین والدین را نشان می‌دهد.
- از اعداد لاتین برای شماره گذاری هر نسل استفاده می‌شود.
- از اعداد معمولی برای شماره‌گذاری هر فرد در هر نسل استفاده می‌شود.



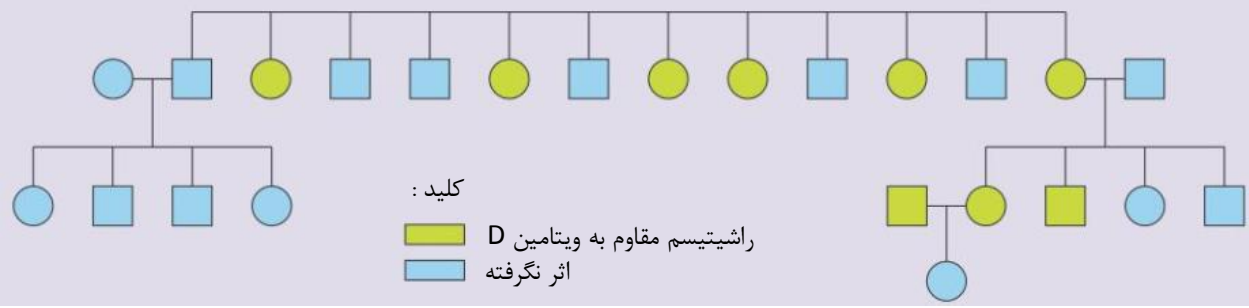
مثال شماره ۱ : زالی در انسان

نتیجه‌گیری:

- دونفر از فرزندان مبتلا به کوررنگی هستند در حالی‌که هر دو والد رنگیزه‌های طبیعی دارند. این مساله نشان می‌دهد که کوررنگی با یک الل مغلوب (m) و رنگیزه‌های طبیعی با الل غالب (M) ایجاد می‌شوند.
- وجود دختر و پسر زال، نشان می‌دهد که این بیماری وابسته به جنس نیست. افراد مذکر و افراد مونث زمانی می‌توانند علائم این بیماری را نشان دهند که دو نسخه از الل مغلوب زالی را (mm) داشته باشند.
- هر دو والد برای تولید رنگیزه‌های طبیعی باید یک الل طبیعی غالب داشته باشند. در نتیجه ژنوتیپ والدین Mm خواهد بود.
- شانس اینکه فرزندی زال از این والدین متولد شود، $\frac{1}{4}$ است. اگرچه به طور میانگین یکی از هر چهار فرزند زال خواهد بود ولی تنها زمانی این نسبت را می‌توان مشاهده کرد که والدین فرزندان بسیار زیادی داشته باشند. در

[195] Pedigree chart

شرایطی که تعداد زاده ها محدود است نسبت ۱ به ۲ غیرمنتظره نیست و نشان دهنده نتیجه‌گیری اشتباه ما از



شکل شماره۲۱. شجره‌نامه یک خانواده با مواردی از ابتلای به راشیتیسم مقاوم به ویتامین D

الگوی وراثتی بیماری زالی نمی‌باشد.

مثال شماره ۲ : راشیتیسم مقاوم به ویتامین D [۱۹۶]

نتیجه‌گیری‌ها :

- دو والد سالم تمام فرزندانشان نیز سالم هستند ولی دو والد مبتلا به راشیتیسم مقاوم به ویتامین D، فرزند بیمار دارند. این مساله نشان می‌دهد که این بیماری در اثر یک الل غالب ایجاد می‌شود.
- زاده‌های والدین نسل I همه دخترانی بیمار و پسرانی سالم هستند. این مساله نشان دهنده وابستگی به جنس است. هرچند تعداد زادگان بسیار کم است و نمی‌توان با قطعیت کامل در مورد الگوی توارث این بیماری نظر داد.
- اگر راشیتیسم مقاوم به ویتامین D، در اثر یک الل وابسته به X غالب ایجاد شود، دختران پدر نسل I، همگی کروموزوم X حامل الل غالب را به ارث خواهند برد. در نتیجه همگی مبتلا به بیماری می‌شوند. داده‌های نشان داده شده در شجره‌نامه این نظریه را تأیید می‌کند.
- به طور مشابه اگر این بیماری در اثر یک الل غالب روی کروموزوم X ایجاد شود، مادر مبتلا در نسل II باید یک کروموزوم X حامل الل غالب و یک کروموزوم X حامل الل مغلوب داشته باشد. تمام فرزندانش با احتمال ۵۰٪ می‌توانند کروموزوم حامل الل غالب را به ارث ببرند و بیمار شوند. داده‌های نشان داده شده در شجره‌نامه این نظریه را تأیید می‌کند.

طرح سوال مبتنی بر داده: تعیین ژنوتیپ از روی شجره‌نامه

شجره‌نامه شکل شماره ۲۲، پنج نسل از خانواده‌ای را که تحت تاثیر یک بیماری ژنتیکی هستند، نشان می‌دهد.

۱- با شواهد موجود در شجره‌نامه توضیح دهید که بیماری ژنتیکی این خانواده در اثر الل غالب به وجود آمده است یا الل مغلوب؟[3]

۲- با چه احتمالی افراد نسل V دارای ترتیب الل‌های زیر هستند :

a. دو نسخه از یک الل مغلوب

[196] Vitamin D-resistant rickets

b. یک الل مغلوب و یک الل غالب

c. دو نسخه از الل غالب[3]

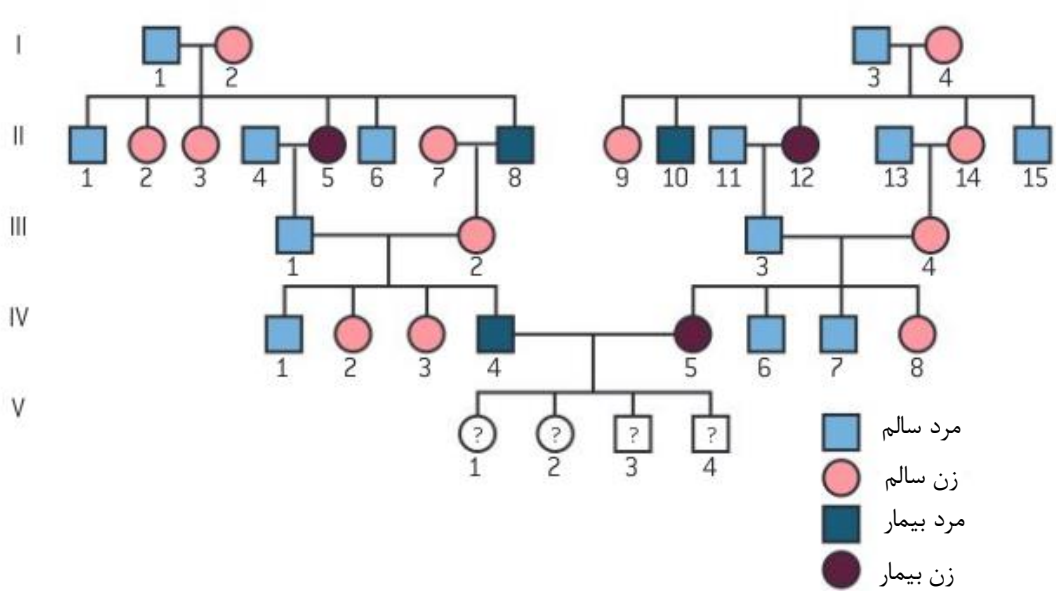
۳- با ذکر دلیل ژنوتیپ ممک افراد :

a. ۱ در نسل III

b. ۱۳ در نسل II

را معین کنید.[2]

۴- دو مثال از بیماری‌های ژنتیکی را بیان کنید که الگوی توارثی آن‌ها مانند الگوی توارث شکل شماره ۲۲ دارند.[2]



شکل شماره۲۲. مثالی از یک شجره‌نامه

بیماری‌های ژنتیکی در انسان

بیماری‌های ژنتیکی متعددی در انسان شناسایی شده‌اند اما تعدادی بسیار زیادی از آن‌ها نادر هستند.

چندین بیماری ژنتیکی در این فصل توضیح داده شده‌اند؛ مانند کم خونی داسی شکل، فیبروز سیستیک، هموفیلی و هانتینگتون. علاوه بر این بیماری‌ها، مثال‌های شناخته شده دیگری مانند فنیل کتونوریا[۱۹۷](PKU)، تای-ساکس[۱۹۸] و سندرم مارفان[۱۹۹] نیز وجود دارند.

طی مطالعات پزشکی تا به امروز بیش از ۴۰ هزار بیماری ژنتیکی کشف شده است و تعداد بیشتری از بیماری‌های ژنتیکی همچنان کشف نشده باقی مانده‌اند. با وجود تعداد بسیار زیادی از بیماری‌های ژنتیکی کمی عجیب است که اکثر انسان‌ها به هیچ کدام از این بیماری‌ها مبتلا نیستند. دلیل این مساله این است که اکثر بیماری‌های ژنتیکی به دلیل وجود الل‌های مغلوب بسیار نادری که الگوی توارثی مانند الگوهای توارث مندلی دارند، ایجاد می‌شوند. احتمال به ارث رسیدن یک الل

[197] phenylketonuria
[198] Tay-Sachs disease
[199] Marfan’s syndrome

برای یک بیماری خاص پایین است اما توسعه بیماری در افراد، مستلزم به ارث بردن دو الل برای آن بیماری است و احتمال این مساله خیلی کم است.

امروزه ممکن است که کل ژنوم یک انسان با هزینه کم و سرعت بالایی توالی‌یابی شود. از طرفی تا به امروز ژنوم انسان‌های زیادی توالی‌یابی شده است که این امر امکان مقایسه میان ژنوم افراد مختلف را فراهم می‌کند. این مقایسه‌ها، تعداد الل‌های مغلوبی را که در یک فرد وجود دارد و می‌توانند بیماری‌زا باشند، مشخص می‌کند. تخمین فعلی از این الل‌ها حدود ۷۵ تا ۲۰۰ الل در هر ۲۵ هزار ژن یا بیشتر از آ«در ژنوم انسان است. یک فرد فقط زمانی می‌تواند فرزندی با بیماری ژنتیکی به واسطه یک الل مغلوب داشته باشد که علاوه بر خودش والد دیگر آن فرزند نیز همان الل مغلوب را داشته باشد و به فرزندش منتقل کند.

شکل شماره۲۳. یک کودک الل‌هایی را از مادر و پدر خود به ارث می‌برد. در اینجا شانس کمی وجود دارد که دو الل مغلوب در کنار هم قرار بگیرند و یک بیماری ژنتیکی را ایجاد کنند.

شکل شماره۲۴. شمایل آبراهام لینکلن(Abraham Lincoln’s) نشان از ابتلای وی به سندرم مارفان است ولی مطالعات اخیر نشان می‌دهد که وی از بیماری ژنتیکی MEN2B رنج می‌برده است.

عوامل جهش‌زا

مواد شیمیایی جهش زا و پرتوها، نرخ جهش را افزایش می‌دهند و منجر به بروز بیماری‌های ژنتیکی و حتی سرطان می‌شوند.

ژن قسمتی از DNA که از بازهای آلی تشکیل شده‌است. توالی DNA می‌توانند به اندازه صدها یا هزاران باز طول داشته باشند. الل‌های مختلف یک ژن، تفاوت‌های جزئی در توالی بازی نسبت به یکدیگر دارند. معمولاً فقط یک یا تعداد کمی از بازها با هم متفاوت هستند. الل‌های جدید از سایر الل‌های موجود و طی جهش ایجاد می‌شوند.

جهش در حقیقت تغییرات تصادفی در توالی نوکلئوتیدی حاوی بازهای آلی در یک ژن است. دو عامل عمده منجر به افزایش نرخ وقوع جهش می‌شوند:

- پرتوها در صورتی که انرژی کافی برای ایجاد تغییرات شیمیایی در DNA را داشته باشند، نرخ جهش را افزایش می‌دهند. پرتوهای گاما و ذرات آلفای ایجاد شده از ایزوتوپ‌های رادیواکتیو، پرتوهای فرابنفش با طول موج کوتاه و پرتوهای X همگی جهش‌زا (موتاژنیک) هستند.
- برخی ترکیبات شیمیایی نیز منجر به تغییرات شیمیایی در DNA و جهش می‌شوند. برای مثال بنزوپایرن و نیتروزآمین موجود در دود تنباکو یا گاز خردل که به عنوان سلاح شیمیایی در جنگ جهانی اول مورد استفاده قرار گرفت، همگی جهش زا هستند.

جهش‌ها تغییراتی تصادفی هستند؛ یعنی هیچ مکانیسم مشخصی برای انجام آن‌ها وجود ندارد. بسیار بعید است که یک تغییر تصادفی که در طی تکامل میلیون‌ها سال توسعه پیدا کرده‌است، بتواند برای فرد مفید باشد. تقریباً تمامی جهش‌ها یا خنثی هستند یا مضر. جهش‌هایی که روی ژن‌های کنترل کننده تقسیم سلولی اتفاق می‌افتند، منجر به تقسیم نامحدود سلول و ایجاد تومور می‌شوند. در نتیجه جهش‌ها یکی از عوامل ایجاد کننده سرطان هستند.

جهش در سلول‌های پیکری، حتی جهش‌هایی که منجر به سرطان می‌شوند با مرگ فرد از بین می‌روند ولی جهش در سلول‌های زاینده می‌تواند به نسل بعد منتقل شود. این موضوع علت بیماری‌های ژنتیکی است. در نتیجه کاهش تعداد جهش‌ها در سلول‌های تولید کننده گامت در تخمدان و بیضه‌ها بسیار مهم است. تخمین‌های فعلی بیان می‌کنند که در هر نسل انسانی یک یا دو جهش جدید اتفاق می‌افتد که این مساله خطر بیماری‌های ژنتیکی درکودکان را افزایش می‌دهد.

عواقب بمباران هسته‌ای و حوادث رخ داده در نیروگاه‌های هسته‌ای

عواقب پرتوهای پر انرژی ناشی از بمباران هیروشیما و ناکازاکی و انفجار راکتور هسته‌ای در چرنوبیل.

ویژگی اصلی بمباران‌های هسته‌ای هیروشیما و ناکازاکی یا حوادث هسته‌ای در جزیره تری مایل[۲۰۰] و چرنوبیل این است که ایزوتوپ‌های رادیواکتیو در فضا پخش شدند و در نتیجه مردم در معرض پرتوهای پرانرژی خطرناکی قرار گرفتند. زمانی‌که بمب‌های هسته‌ای بر فراز هیروشیما و ناکازاکی رها شدند، ۱۵۰-۲۵۰ هزار انسان بلافاصله یا پس از گذشت حدود چند ماه جان باختند. سلامتی نزدیک به ۱۰۰هزار فرد بازمانده این وقایع از همان زمان توسط سازمان مطالعات اثر پروتوها در ژاپن[۲۰۱] بررسی شد. حدود ۲۶هزار نفری که در معرض پرتو قرار نگرفته بودند به عنوان گروه کنترل تحت نظر گرفته شدند. تا سال ۲۰۱۱، در میان بازماندگان حدود ۱۷۴۴۸ تومور شناسایی شد ولی تنها ۸۵۳ تومور مستقیماً به اثرات ناشی از بمباران هسته‌ای نسبت داده شد.

جهش، سقط جنین، بدریختی جنین و حتی مرگ از جمله سایر آثار مخرب پرتوها هستند. سلامتی ۱۰هزار کودکی که در زمان انفجار هسته‌ای جنین بوده‌اند و همچنین ۷۷هزار کودکی که بعدها در هیروشیما و ناکازاکی متولد شدند، مورد بررسی

[200] Three Mile Island
[201] Radiation Effects Research Foundation in Japan

قرار گفت. هیچ‌گونه شواهدی مبنی بر ایجاد جهش به واسطه پرتوهای پر انرژی در آن‌ها مشاهده نشد. این مساله که تعدادی جهش در این افراد وجود داشته باشد امری قطعی است؛ ؛ ولی تعداد این جهش‌ها بسیار کم است و از لحاظ آماری چندان قابل توجه نیستند هرچند که تعداد زیادی از کودکان در این مطالعه شرکت داشتند.

فارغ از عدم وجود شواهدی مبنی بر ایجاد جهش بواسطه بمباران هسته‌ای، برخی از بازماندگان احساس تحقیر می‌کردند؛ زیرا برخی اوقات افراد از ازدواج با بازماندگان این حوادث به خاطر ترس از داشتن فرزندانی مبتلا به بیماری‌های ژنتیکی سر باز می‌زدند.

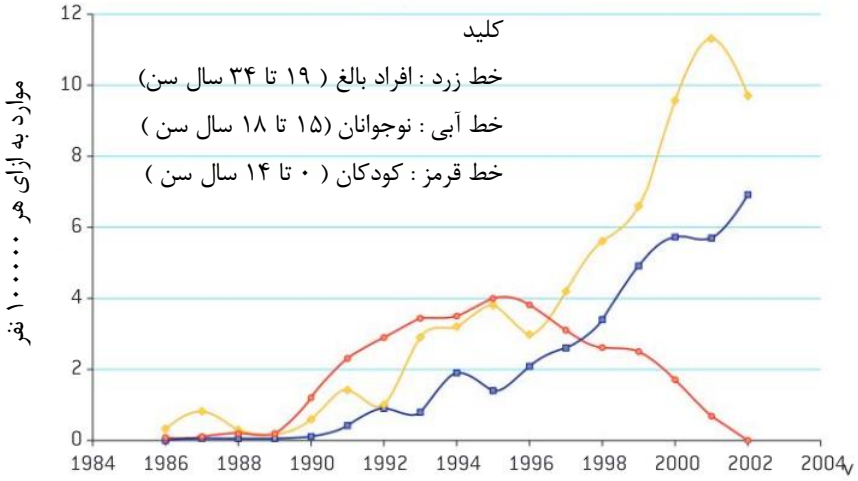
در سال ۱۹۸۶ میلادی، حادثه چرنوبیل در اوکراین، به علت انفجار و آتش‌سوزی در هسته یک راکتور اتمی رخ داد. در اثر این اتفاق کارکنان حاضر در نیروگاه به سرعت دوزهای کشنده‌ای از پرتوهای پر انرژی را دریافت کردند. ایزوتوپ‌های رادیواکتیو زنون، کریپتون، ید، سزیوم و تلوریوم آزاد شده و در بخش‌های وسیعی از اروپا پخش شدند. حدود شش تن اورانیوم و سایر فلزات رادیواکتیوی که به عنوان سوخت استفاده می‌شدند به واسطه سلسله انفجارات، به ذرات کوچکتری تجزیه و در فضا رها شدند. بطور تقریبی در مجموع ۵۲۰۰ میلیون GBq[۲۰۲] از مواد رادیواکتیو به اتمسفر آزاد شد. اثرات این حادثه گسترده و فوق‌العاده شدید بود:

شکل شماره ۲۵ خطر جهش در اثر پرتوزایی زباله‌های هسته‌ای با ذخیره‌سازی حساب شده آن‌ها به حداقل می‌رسد.

- ۴ کیلومتر مربع از جنگل‌های کاج پایین دست رآکتور که در مسیر باد بودند، به رنگ قهوه‌ای زنجبیلی درآمدند و از بین رفتند.
- اسب‌ها و گاوهای اطراف نیروگاه به واسطه آسیب غدد تیروئیدی از بین رفتند.
- با تخلیه مناطق اطراف نیروگاه از انسان، جمعیت سیاه-گوش، جغد عقابی، گرازهای وحشی و سایر حیوانات وحشی دیگر در این منطقه افزایش یافت.
- فرآیند تجمع زیستی[۲۰۳] منجر به جمع شدن مقادیر بالایی از سزیوم رادیواکتیو در ماهی‌ها شد که این مساله تا مناطق اسکاندیناوی و آلمان هم گسترش پیدا کرد. مصرف گوشت گوسفند آلوده شده با سزیوم رادیواکتیو تا مدتی حتی در کشور ولز هم ممنوع اعلام شد.
- غلظت ید رادیواکتیو در محیط بسیار افزایش پیدا کرد که این امر منجر به نوشیدن بیش از حد آب و شیر شد.
- بیش از ۶ هزار مورد سرطان تیروئید گزارش شد که می‌توان آن‌ها را به طور مستقیم به یدهای رادیواکتیو آزاد شده در محیط طی این حادثه نسبت داد.

[202] Giga becquerel
[203] Bioaccumulation

- بر اساس گزارش منتشر شده در کتاب " اثرات بهداشتی ، زیست محیطی و اجتماعی - اقتصادی چرنوبیل [۲۰۴]" نوشته کارگروه چرنوبیل سازمان ملل متحد، هیچ افزایش اثبات شده‌ای در سرطان‌های بدخیم مانند سرطان خون بواسطه اثر پرتوهای پرانرژی در جمعیت‌هایی که بیشتر از بقیه در معرض قرار داشتند، اثبات نشد.



شکل شماره۲۶. موارد ابتلا به سرطان تیروئید در بلاروس پس از حادثه چروبیل

فعالیت

سرعت تغییر سرطان تیروئید

بر اساس داده‌های مطرح شده در شکل شماره۲۶، چه زمانی شما انتظار دارید که نرخ ابتلای به سرطان تیروید در افراد جوان شروع به کاهش کند؟

طرح سوال مبتنی بر داده: عواقب چرنوبیل

جهش‌ها می‌توانند سلول‌ها را تبدیل به سلول توموری کنند. آزادشدن ۶/۷ تن مواد رادیواکتیو از نیروگاه اتمی چرنوبیل در سال ۱۹۸۶ منجر به مرگ بسیاری از افراد در اثر ابتلای به سرطان شد. کارگروه چرنوبیل در سازمان ملل متحد عنوان کرد که چیزی حدود ۴هزار نفر در نهایت به خاطر عواقب این فاجعه از بین رفتند. اما اعضای حزب سبز پارلمان اروپا گزارشی را از یک دانشمند پرتوشناس منتشر کردند که در آن تعداد کشته‌شدگان ۳۰-۶۰ هزار نفر بیشتر از گزارش سازمان ملل بود. یکی از راه‌های تخمین زدن، استفاده از داده‌های موجود از انفجارات هسته‌ای قبلی مانند بمباران هسته‌ای هیروشیما و ناکازاکی در سال ۱۹۴۵ است. داده‌های زیر مربوط به تجزیه و تحلیل مرگ‌های ناشی از لوسمی (سرطان خون) و سرطان‌های توپر در حدفاصل سال‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۹۰ در میان افرادی است که در معرض تشعشات ناشی از بمباران هسته‌ای قرار داشته‌اند.این داده‌ها توسط انجمن مطالعات اثر پرتوها منتشر شده است.

محدوده دوز تشعشات (Sv)	تعداد مرگ ومیر در افراد در معرض تشعشات	تخمین مرگ و میر بیش از حد در گروه کنترل	درصد مرگ و میر در اثر تشعشات رادیواکتیو
لوسمی	تعداد مرگ و میر در اثر مواجهه با پرتو	برآورد مرگ و میر بیش از حد در گروه کنترل	درصد مرگ مرتبط با آثار مواجهه با پرتو
۰,۲-۰,۰۰۵	۷۰	۱۰	
۰,۵-۰,۲	۲۷	۱۳	۴۸

[204] Chernobyl's Legacy Health, Environmental and Socio-Economic Impacts

۱-۰,۵	۲۳	۱۷	۷۴
1>	۵۶	۴۷	
سرطان			
۰,۲-۰,۰۰۵	۳۳۹۱	۶۳	۲
۰,۵-۰,۲	۶۴۶	۷۶	۱۲
۱-۰,۵	۳۴۲	۷۹	۲۳
1>	۳۰۸	۱۲۱	۳۹

۱- درصد مرگ و میرهای اضافی در گروه‌های کنترل به علت بوسمی در افرادی که ۱) در معرض ۰,۰۲-۰,۰۰۵ sv از تشعشات و۲) ۱> sv از تشعشات بودند را محاسبه کنید.[4]

۲- نمودار یا چارتی مناسب برای نمایش داده‌های ستون سمت راست جدول شامل دو درصدی که در سوال قبل محاسبه کردید، رسم کنید. در این نمودار محور Y باید برای تعداد مرگ‌های ناشی از لوسمی یا سایر سرطان-ها باشد.[4]

۳- اثر تشعشات بر مرگ و میر ناشی از لوسمی و مرگ و میر ناشی از سایر سرطان‌ها را با هم مقایسه کنید.[3]

۴- با ذکر دلیل بیان کنید چه سطحی از تشعشات می‌تواند در محیط زیست قابل قبول باشد؟[4]

شکل شماره ۲۷ .منطقه عظیمی در اطراف رآکتور چرنوبیل خالی از سکنه شد. برخی از گیاهان و جانوران در اثر جهش، انواعی از بدریختی‌ها را نشان دادند.

۳,۵–اصلاح ژنتیکی و زیست فناوری

مفاهیم

- از ژل الکتروفورز برای جدا کردن پروتئین‌ها یا قطعات DNA بر اساس اندازه استفاده می‌شود.
- از PCR برای افزایش تعداد قطعات کوچک DNA استفاده می‌شود.
- در تعیین ویژگی‌های DNA هر فرد(DNA profiling) DNAها با یکدیگر مقایسه می‌شوند.
- اصلاح ژنتیکی[۲۰۵] با انتقال ژن بین گونه‌ها رخ می‌دهد.
- به سلول‌های مشابه ژنتیکی که از یک سلول منفرد ایجاد شده‌اند، کلون گفته می‌شود.
- بسیاری از گونه‌های گیاهی و برخی از گونه‌های جانوری روش‌هایی طبیعی برای کلون کردن[۲۰۶] دارند.
- جانوران را می‌توان با تقسیم رویان در مرحله رویانی به بیش از یک گروه سلولی، کلون کرد.
- روش‌هایی برای کلون کردن جانوران بالغ با استفاده از سلول‌های تمایز یافته، ایجاد شده است.

ماهیت علم

- بررسی خطرات تحقیقات علمی: دانشمندان در تلاش هستند تا خطرات اصلاح ژنتیکی گیاهان زراعی و دام‌ها را بررسی کنند.

کاربرد علم

- از DNA profiling برای تعیین اصل و نسب و همچنین در مطالعات پزشکی قانونی استفاده می‌شود.
- انتقال ژن به باکتری‌ها توسط پلاسمیدها بااستفاده از اندونوکلئازهای محدود کننده و آنزیم DNA لیگاز.
- ارزیابی مزایا و ریسک‌های بالقوه و تولید گیاهان زراعی اصلاح ژنتیکی شده.
- تولید جنین‌های کلون شده با استفاده از هسته سلول سوماتیک.

مهارت آموزی

- طراحی آزمایش برای ارزیابی فاکتور مؤثر در جوانه زنی قلمه گیاهان.
- بررسی مثال‌هایی از پروفایل‌های DNA.

---

[205] Genetic modification
[206] cloning

- آنالیز داده‌های مرتبط با مخاطرات پروانه های مونارش[۲۰۷] تغذیه کننده از گیاهان زراعی برند Bt.

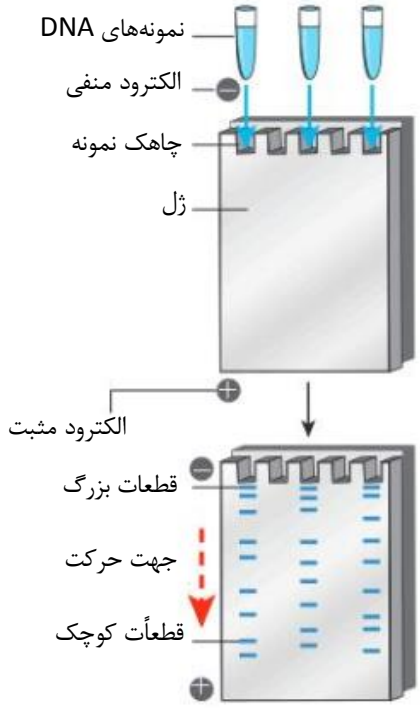
ژل الکتروفورز

از ژل الکتروفورز برای جدا کردن پروتئین‌ها یا قطعات DNA بر اساس اندازه استفاده می‌شود.

ژل الکتروفورز مولکول‌های باردار را در یک میدان الکتریکی بر اساس اندازه و بار آن‌ها جدا می‌کند. نمونه‌ها درون چاهک‌هایی در ژل ریخته می‌شوند. ژل و داخل یک محلول رسانا غوطه‌ور است و تحت اثر یک میدان الکتریکی قرار دارد. مولکول‌های باردار موجود در نمونه‌ها در طول ژل شروع به حرکت می‌کنند. جهت حرکت مولکول‌های با بار مثبت و منفی می تواند متفاوت باشد پروتئین‌ها می‌توانند بار مثبت یا منفی داشته باشند در نتیجه براساس بار جداسازی می‌شوند.

ژل مورد استفاده در الکتروفورز حاوی پلیمرهای منفذداری است که در مقابل حرکت مولکول‌های نمونه مقاومت می‌کند. مولکول‌های DNA یوکاریوتی برای حرکت روی ژل بسیار بلند هستند و باید قبل از جداسازی با الکتروفورز به قطعات کوچکتری تقسیم شوند. تمام مولکول‌های DNA بار منفی دارند بنابراین قطعات DNA در یک جهت حرکت می‌کنند اما سرعت حرکت آن‌ها متفاوت است.

قطعات کوتاه‌تر سریعتر از قطعات بزرگتر حرکت می‌کنند، و در زمان یکسان، قطعات کوتاه‌تر مسافت بیشتری را طی می‌کنند. در نتیجه از ژل الکتروفورز برای جدا کردن قطعات DNA براساس اندازه استفاده می‌شود.



شکل شماره۱. فرآیند ژل الکتروفورز

مقدار DNA با PCR افزایش پیدا می‌کند.

از PCR برای افزایش تعداد قطعات کوچک DNA استفاده می‌شود.

از واکنش زنجیره‌ای پلیمراز[۲۰۸] (PCR) برای تولید مقادیر زیادی از نسخه‌های DNA استفاده می‌شود. جزئیات این تکنیک در بخش ۲,۷ توضیح داده شده است. برای شروع این فرآیند تنها به مقادیر بسیار کمی از DNA (در تئوری تنها یک مولکول) نیاز است. پس از یک یا دو ساعت از شروع فرآیند، میلیون‌ها مولکول DNA ساخته می‌شود. این تکنیک امکان مطالعه DNA بدون نگرانی از اتمام منابع محدود DNA را فراهم می‌کند. برای مثال DNA

[207] monarch butterflies
[208] The polymerase chain reaction

استخراج شده از فسیل‌ها را می‌توان با استفاده از PCR تکثیر کرد. مقادیر بسیار کمی از DNA خون، مایعات جنسی و مو را می‌توان در مطالعات پزشکی قانونی به کمک PCR تکثیر کرد.

شکل شماره۲. نمونه‌های کوچکی از DNA در فسیل استخوان یک نئاندرتال را می‌توان با PCR تکثیر کرد.

از تکنیک PCR برای تکثیر کامل یک مجموعه مولکول DNA موجود در نمونه‌های خونی یا مایعات جنسی استفاده نمی‌شود. برای مثال گلبول‌های سفید تمامی کروموزوم‌های فرد را در خود دارد. این مساله در مورد اسپرم موجود در نمونه‌هایی از مایع جنسی نیز وجود دارد. یک اسپرم تمام ژنوم مرد تولید کننده آن را در خود دارد. به طور کلی از PCR فقط برای کپی برداری بخش خاصی از توالی DNA استفاده می‌شود. با استفاده از اولیگونوکلئوتیدی به نام پرایمر که به نقطه شروع توالی متصل می‌شود، می‌توان یک توالی را با PCR تکثیر کرد. پرایمر به جفت بازهای مکمل خود روی DNA متصل می‌شود.

انتخابی بودن PCR این امکان را فراهم می‌کند که توالی‌های دلخواهی از یک ژنوم کامل یا حتی مخلوط بسیار بزرگ‌تری از DNA را بتوان تکثیر کرد. یکی از روش‌های بررسی برای تشخیص دستکاری ژنتیکی در غذاها، استفاده از پرایمری است که به DNA اصلاح شده، متصل می‌شود. اگر یک DNA اصلاح شده در نمونه وجود داشته باشد، بوسیله PCR تکثیر می‌شود و می‌توان آن را بررسی کرد. ولی اگر چنین DNAای وجود نداشته باشد، استفاده از PCR تأثیری نخواهد داشت.

طرح سوال مبتنی بر داده: PCR و نئاندرتال‌ها[۲۰۹]

تکامل گروهی از ارگانیسم‌های زنده با مقایسه توالی بازی DNA آن‌ها قابل مطالعه و بررسی است. اگر یک گونه به دو گروه تقسیم شود، تفاوت در توالی بازی این دو گونه به تدریج و طی زمان زیادی تجمع پیدا می‌کند. از تعداد این تفاوت‌ها با عنوان "ساعت تکاملی[۲۱۰]" یاد می‌شود.

اخیراً نمونه‌هایی از DNA فسیل‌های استخوان یک نئاندرتال به دست آمده است. این نمونه‌ها با استفاده از PCR تکثیر شدند. بخشی از DNA میتوکندریایی نئاندرتال توالی‌یابی و با توالی‌های ۹۹۴ انسان و ۱۶ شامپانزه مقایسه شد.

نمودار شکل شماره ۳ تعداد تفاوت‌های یافت شده در توالی بازی انسان و شامپانزه و همچنین انسان و نئاندرتال را نشان می‌دهد.

۱- شایع‌ترین تعداد ختلاف بین جفت بازهای توالی ژنومی انسانی را بیان کنید.[1]

[209] Neanderthals
[210] evolutionary clock

۲- انسان و نئاندرتال‌ها هر دو در تیره *Homo* و شامپانزه‌ها در تیره *pan* دسته بندی شده‌اند. آیا داده‌های نمودار این دسته‌بندی را تایید می‌کند؟[3]

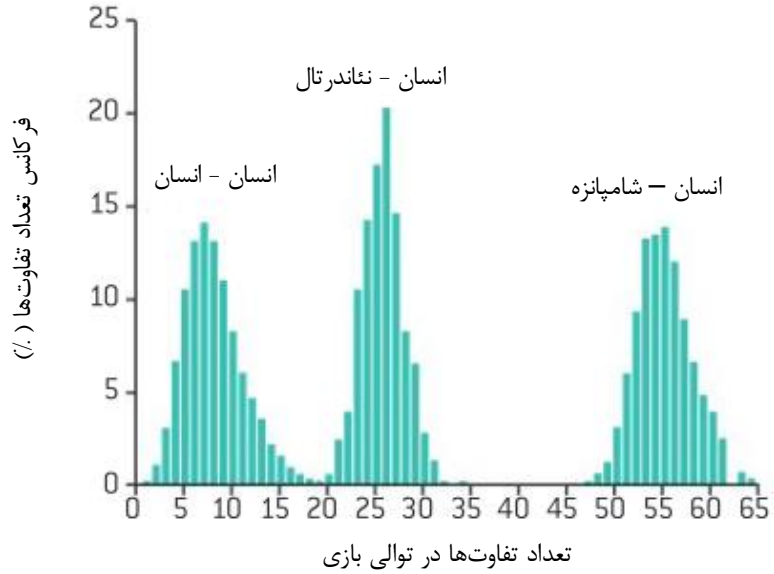
۳- محدودیت‌های نتیجه گیری از مقایسه بین انسان و نئاندرتال را بیان کنید.[1]

پروفایل DNA

پروفایل DNA شامل DNAهای مقایسه‌ای است.

تهیه پروفایلDNA شامل مراحل زیر است:

- دریافت مستقیم نمونه DNA از فرد یا از منابعی دیگر مانند فسیل یا صحنه جرم.
- بخش‌هایی از توالیDNA که بین افراد بسیار پلی‌مورف هستند انتخاب شده و با استفاده از PCR تکثیر می‌شوند.
- نسخه‌های DNA تکثیر شده با استفاده از آنزیم‌های اندونکلئازی محدود کننده به قطعات کوچک‌تری تقسیم می‌شوند.
- قطعات DNA با استفاده از ژل الکتروفورز از یکدیگر جدا می‌شوند.
- این کار در اصل الگویی از نوارهای DNA روی ژل الکتروفورز ایجاد می‌کند که همیشه با DNA استخراج شده از یک منبع مشخص (مانند DNA یک فرد مشخص) یکسان خواهد بود. این الگو در حقیقت پروفایل DNA آن فرد است.
- می‌توان پروفایل افراد مختلف را با یکدیگر مقایسه کرد تا مشخص شود کدام نوارها با یکدیگر مشابه و کدام نوارها از یکدیگر متفاوت هستند.



شکل شماره ۳. تعداد تفاوت‌ها در توالی بازی میان انسان، شامپانزه و نئاندرتال

بررسی اصل و نسب و مطالعات پزشکی قانونی

از پروفایلDNA در مطالعات پزشکی قانونی و همچنین برای تعیین اصل و نسب استفاده می‌شود.

شکل شماره ۴. پروفایل‌های DNA مانند اثر انگشت یک فرد هستند و مانند اثر انگشت برای تشخیص هویت فرد مورد استفاده قرار می‌گیرند.

از پروفایلDNA در تحقیقات پزشکی قانونی استفاده می‌شود. برای مثال:

- آیا لکه‌های خون روی لباس مظنون، متعلق به قربانی است؟
- لکه‌های خون در محل جرم متعلق به چه کسی است؟ مظنون یا قربانی؟
- تار موی کشف شده در محل جرم متعلق به مظنون است؟
- مایع جنسی کشف شده از یک جنایت جنسی مربوط به مظنون است؟

در هر کدام از این مثال‌ها، پروفایل DNA استخراج شده از ترکیبات عنوان شده موجود در صحنه جرم با پروفایل DNA مظنون یا قربانی مقایسه می‌شود. اگر الگوی نواری این دو پروفایل با هم مطابقت داشته باشد، به احتمال بسیار زیاد هر دو مربوط به یک نفر هستند. این مساله شواهد بسیار قدرتمندی را در اثبات گناهکار بودن یا بی‌گناه بودن متهم فراهم می‌کند. برخی از کشورها امروزه پایگاه داده‌ای از پروفایل‌های DNA دارند که در حل پرونده‌های جنایی بسیار مؤثر است.

علاوه بر تحقیقات و مطالعات پزشکی قانونی از پروفایل DNA برای تعیین اصل و نسب نیز استفاده می‌شود. در حقیقت از این راه می‌توان پدر یک کودک را تعیین کرد. امروزه دلایل متعددی برای انجام این نوع تحقیقات وجود دارد.

- گاهی تعدادی از مردان ادعا می‌کنند که پدر کودک نیستند تا از پرداخت خرج و مخارج کودک به مادر وی سر باز بزنند.
- زنانی که با افراد متعددی در ارتباط بوده‌اند، ممکن است بخواهند هویت پدر حقیقی فرزندشان را بدانند.
- ممکن است فردی بخواهد ثابت کند که مرد متوفی پدر او بوده است تا نشان دهد وارث او است.

برای موارد بالا به پروفایل DNA مادر، فرزند و مرد احتیاج است. پروفایل DNA هرکدام از این افراد تهیه و الگوی نواری آن‌ها با یکدیگر مقایسه می‌شود. اگر هیچ نوار مشابهی در پروفایل مرد، با فرزند وجود نداشته باشد، در نتیجه پدر کودک فرد دیگری است.

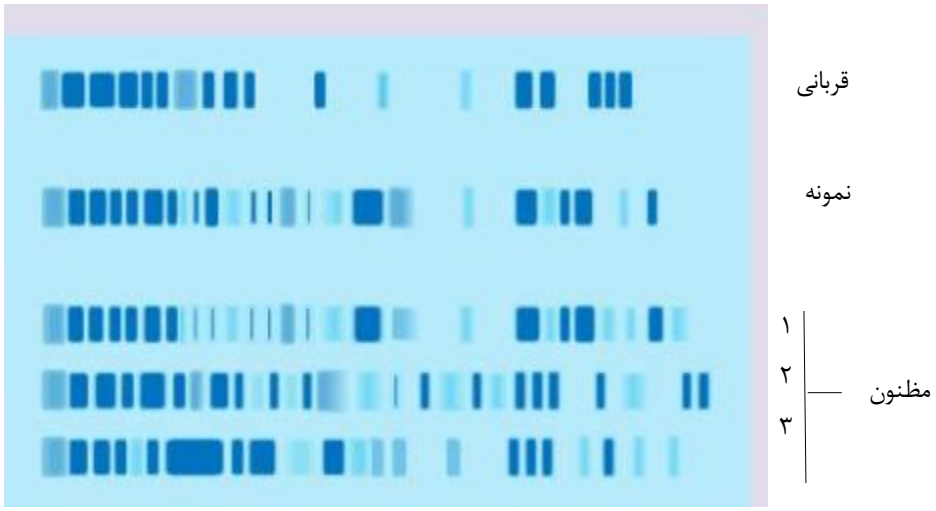
آنالیز پروفایل‌های DNA

بررسی مثال‌هایی از پروفایل‌های DNA.

آنالیز پروفایل‌های DNA در تحقیقات پزشکی قانونی بسیار آسان است: اگر الگوی نواری پروفایل‌های DNA استخراج شده، بسیار به هم شبیه باشند؛ در نتیجه به احتمال زیاد هر دو نمونه مربوط به یک نفر است. آنالیز پروفایل‌های DNA در مطالعات تعیین اصل و نسب، بسیار پیچیده‌تر است. هر کدام از نوارها در پروفایل DNA کودک باید با یکی از نوارها در پروفایل DNA

مادر یا پدرش مطابقت داشته باشد. همه نوارها در پروفایل کودک باید بررسی شود تا از وجود آن در پروفایل مادر و یا مردی که ادعا می‌شود پدرش است، اطمینان حاصل شود. اگر یکی از نوارها (یا بیشتر) در هیچ کدام از دو پروفایل مادری یا پدری وجود نداشته باشد، در نتیجه مشخص می‌شود که مرد دیگری پدر حقیقی کودک است.

شکل شماره ۶. ژن‌های منتقل شده از گیاه نرگس زرد به برنج، منجر به تولید رنگدانه‌های زرد رنگ در دانه‌های برنج می‌شود.



شکل شماره ۵. اثر انگشت DNA کدام یک از سه مظنون با نمونه به دست آمده از صحنه جرم مطابقت دارد ؟

اصلاح ژنتیکی

اصلاح ژنتیکی با انتقال ژن بین گونه‌ها رخ می‌دهد.

زیست‌شناسان مولکولی روش‌هایی برای انتقال ژن‌ها از یک گونه به گونه دیگر ایجاد کرده‌اند. انتقال ژن‌ها از یک گونه به گونه دیگر را دستکاری ژنتیکی(اصلاح ژنتیکی) می‌نامند. از آنجایی که کدهای ژنتیکی، عمومی هستند؛ زمانی‌که ژن‌ها بین

گونه‌ها جابه‌جا می‌شوند، توالی آمینواسیدی ترجمه شده از روی آن‌ها بدون تغییر باقی می‌ماند و پلی‌پپتید مشابه‌ای تولید می‌شود.

تا به امروز تعداد زیادی ژن از یوکاریوت‌ها به باکتری‌ها منتقل شده‌اند. یکی از اولین مثال‌ها در این زمینه، انتقال ژن تولید کننده انسولین انسانی از انسان به باکتری بود. هدف از این کار تولید مقدار زیادی انسولین برای استفاده درمانی در دیابت بود.

دستکاری ژنتیکی برای ایجاد مشخصه‌ای جدید در جانوران نیز به کار گرفته شده است. برای مثال، با استفاده از این روش بزهایی تولید شده‌اند که در شیر آن‌ها پروتئین‌های تارعنکبوت وجود دارد. تار عنکبوت بسیار قدرتمند است ولی نمی‌توان از عنکبوت برای تولید تجاری آن‌ها استفاده کرد.

همچنین از دستکاری ژنتیکی برای تولید واریته‌های جدیدی از گیاهان زراعی استفاده می‌شود. به این گیاهان، گیاهان زراعی دستکاری شده ژنتیکی[۲۱۱](GM) گفته می‌شود. برای مثال ژن‌های استخراج شده از گل میمونی را به گیاهان گوجه منتقل کرده‌اند تا به جای میوه قرمز رنگ، میوه بنفش رنگ تولید شود. تولید برنجی با رنگ طلایی شامل انتقال سه ژن بود؛ دو ژن از گیاهان گل نرگس و یک ژن از باکتری. در نتیجه در غلات برنج، رنگدانه زرد بتا-کاروتن تولید شد.

فعالیت

دانشمندان باید جنبه‌های اخلاقی را در مطالعات خود مدنظر داشته باشند. مباحث اخلاقی پیرامون توسعه برنج طلایی را به بحث بگذارید. بتا-کاروتن پیش‌ساز ویتامین A است. توسعه برنج طلایی به عنوان راهی برای مقابله با کمبود ویتامین A که عامل بسیار مهمی در نابینایی کودکان در سراسر جهان است، مطرح شده است.

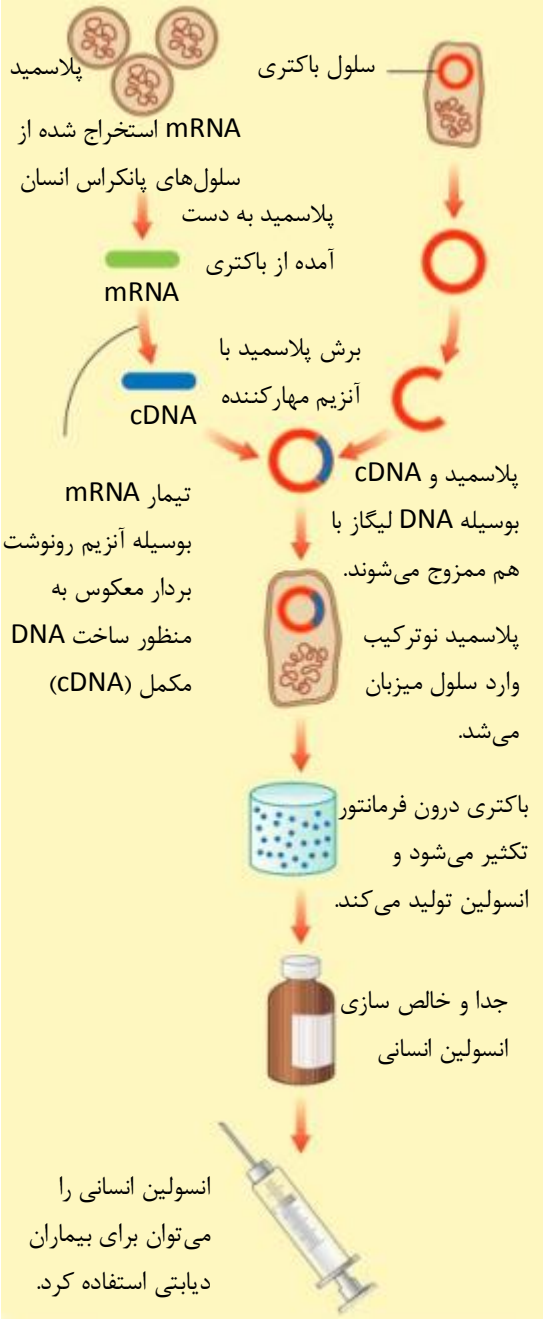
[211] genetically modified crops

تکنیک‌های انتقال ژن به باکتری

انتقال ژن به باکتری‌ها توسط پلاسمید و استفاده از اندونوکلئازهای محدود کننده و DNA لیگاز.

ژن‌ها را می‌توان با استفاده از تکنیک‌های مختلف از گونه‌ای به گونه دیگر منتقل کرد. به مجموعه تکنیک‌های انتقال ژن، مهندسی ژنتیک گفته می‌شود. انتقال ژن به باکتری معمولاً با استفاده از پلاسمید، آنزیم-های محدودکننده و DNA لیگاز انجام می‌شود.

- پلاسمید یک DNA حلقوی کوچک مجزا از کروموزوم اصلی سلول است. کوچکترین پلاسمیدها طولی حدود هزار جفت باز (۱kbs) دارند ولی می‌توانند تا بیش از 1000kbp هم طول داشته باشند. پلاسمیدها معمولاً در باکتری‌ها مشاهده می-شوند. فراوان‌ترین پلاسمیدها، آن‌هایی هستند که ژن‌های تحریک کننده تقسیم پلاسمید در سیتوپلاسم و انتقال از یک باکتری به باکتری دیگر را روی خود دارند. پلاسمیدها از جهاتی شبیه ویروس‌ها هستند ولی باید توجه داشت که بیماری‌زا نیستند. انتخاب طبیعی باعث ماندگاری پلاسمیدهایی می شود که مزیتی برای باکتری داشته باشند. باکتری از پلاسمید برای مبادله ژن استفاده می‌کند؛ در نتیجه به طور طبیعی آن‌ها را جذب و با کروموزوم اصلی ادغام می‌کند. پلاسمیدها در مهندسی ژنتیک بسیار کاربردی هستند.
- آنزیم‌های محدود کننده یا نوکلئازها، آنزیم‌هایی هستند که مولکول‌های DNA را در بخش خاص از توالی DNA برش می-دهند. از این آنزیم‌ها برای باز کردن پلاسمیدها و جدا کردن ژن‌های دلخواه از مولکول‌های DNA بزرگتر، استفاده می‌شود.



شکل شماره ۷. مراحل انتقال ژن را نشان می‌دهد. از این فرآیند برای ساخت باکتری‌های دستکاری ژنتیکی شده که توان تولید انسولین انسانی را دارند، استفاده می‌شود. بیماران دیابتی از این انسولین استفاده می‌کنند.

برخی از آنزیم‌های محدود کننده مزیتی دارند که قادر هستند دو رشته DNA را در نقاطی متفاوت برش دهند. این کار موجب می‌شود قسمت‌هایی تک رشته با نام انتهای چسبنده تولید شود. انتهاهای چسبنده ایجاد شده بوسیله هر آنزیم خاص، توالی بازی مکمل خاصی هم دارند؛ در نتیجه از این قابلیت برای اتصال قطعات مختلف DNA به هم بوسیله پیوند هیدروژنی میان بازها، استفاده می‌شود.

- DNA لیگاز آنزیمی است که قطعات مولکول‌های DNA را با برقراری پیوندهای قند-فسفات بین نوکلئوتیدها به هم متصل می‌کند. زمانی که با استفاده از انتهاهای چسبنده، قطعه ژنی دلخواه به پلاسمید اضافه شد؛ همچنان بریدگی-هایی در هر کدام از قند-فسفات‌های اسکلت DNA وجود دارد و DNA لیگاز می‌تواند این بریدگی‌ها را پر کند.

یکی از الزامات ضروری در انتقال ژن، وجود یک نسخه از ژن مورد نظر است. معمولاً استفاده از رونوشت RNA پیامرسان(mRNA) به جای ژن اصلی، آسان تر است. آنزیم رونوشت بردار معکوس، آنزیمی است که از روی مولکول‌های RNA، DNA می‌سازد. به این DNA ها cDNA گفته می‌شود. از آنزیم رونوشت بردار معکوس برای تولید DNA مورد نیاز برای انتقال ژن از روی RNA پیام‌رسان استفاده می‌شود.

ارزیابی مخاطرات اصلاح ژنتیکی

بررسی خطرات تحقیقات علمی: دانشمندان در تلاش هستند تا خطرات اصلاح ژنتیکی گیاهان زراعی و دام‌ها را بررسی کنند.

امروزه نگرانی‌های بسیاری درباره خطرات احتمالی دستکاری ژنتیکی مطرح است. ردپای این نگرانی‌ها را می‌توان در سال ۱۹۷۰ و در اولین آزمایش‌های انتقال ژن بین گونه‌ای مشاهده کرد. پاول برگ[۲۱۲] آزمایشی را طراحی کرد که طی آن ویروس SV40 میمون را وارد باکتری *اِکلای* کردند. برخی از زیست‌شناسان نگرانی خود از این آزمایش را اعلام کردند؛ زیرا نقش SV40 در ایجاد سرطان در موش‌ها اثبات شده بود و همچین باکتری *اِکلای* نیز به طور طبیعی در روده انسان زندگی می‌کند، در نتیجه خطر ایجاد سرطان در انسان‌ها از طریق یک باکتری تراریخته وجود داشت.

شکل شماره ۸. نماد خطر زیستی، نشان دهنده وجود هر ارگانیسم یا ماده‌ای است که می‌تواند برای سلامتی ارگانیسم‌های زنده مخصوصاً انسان مخاطره آمیز باشد.

از همان زمان، بسیاری از مخاطرات مرتبط با دستکاری ژنتیکی شناسایی شدند. همچنین بحث‌های بسیار تندی در میان دانشمندان و همین طور بین دانشمندان و سایر افراد، پیرامون ملاحظات امنیتی تحقیق و توسعه استفاده از ارگانیسم‌های تغییر ژنتیکی یافته وجود دارد. این بحث‌ها در نهایت منجر به اعمال محدودیت‌هایی در برخی از کشورها شد که استفاده از کاربردهای مفید گیاهان زراعی و دام‌های GM را متوقف ساخت.

تقریباً انجام هر فعالیتی چه در علم و چه در سایر جنبه‌های زندگی، خطراتی به همراه دارد و امکان حذف این خطرات به طور کامل وجود ندارد. طبیعی است که انسان خطرات یک کار را ارزیابی کند و تصمیم بگیرد که به سمت آن برود یا نرود. بنابراین دانشمندان حتماً باید پیش از آنکه تحقیقی را شروع کنند، مخاطرات آن را ارزیابی کنند. میزان خطر را می‌توان از دو طریق ارزیابی کرد:

- احتمال وقوع تصادف و سایر نتایج آسیب زننده چقدر است؟

[212] Paul Berg

- این نتایج تا چه حد می‌توانند آسیب رسان باشند؟

اگر یک تحقیق و مطالعه خطرات احتمالی بسیاری به همراه داشته باشد، به هیچ وجه نباید انجام شود.

شکل شماره ۹. ذرت‌های GM به طور گسترده در آمریکای شمالی کشت می‌شوند.

خطرات و مزایای گیاهان زراعی GM

ارزیابی ریسک‌های بالقوه و مزایای گیاهان زراعی تغییریافته ژنتیکی.

گیاهان زراعی GM مزایای بالقوه زیادی دارند. این مزایا توسط شرکت‌های تولید کننده دانه‌های GM به شکل گسترده‌ای تبلیغ شده‌اند. البته این مزایا از سمت مخالفین این تکنولوژی به چالش کشیده شده‌است. حتی مزایایی مانند افزایش محصول در گیاهان GM و کاهش مصرف آفت‌کش‌ها و علف‌کش‌ها نیز محل مناقشه قرار گرفته است. دیدن این مخالفت‌ها چندان غیرمنتظره نیست، زیرا انتقال ژن به گیاهان زراعی فرآیند نسبتاً جدیدی است و مشکلات مرتبط با آن بسیار پیچیده هستند و معمولاً دهه‌ها طول می‌کشد تا علم بتواند این مشکلات را به کلی حل کند.

مزایای بالقوه دستکاری ژنتیکی گیاهان زراعی را می‌توان در گروه‌های مزایای مرتبط با سلامتی، مزایای محیط زیستی و مزایای کشاورزی دسته بندی کرد. در این‌جا مزایای اقتصادی گیاهان زراعی GM آورده نشده است زیرا نمی‌توان آن‌ها را بوسیله شواهد آزمایشگاهی ارزیابی کرد. با توجه به فرصتی که دانش‌آموزان IB در اختیار دارند، تقریباً بعید است که بتوانند تمام مزایای ادعا شده برای گیاهان زراعی GM را ارزیابی کنند.

به جای این، بهتر است یک مزیت ادعا شده در لیست زیر را انتخاب و آن را برای یک گیاه زراعی به خصوص ارزیابی کنند. بسیاری از شواهد و اطلاعات مرتبط با مزایا و خطرات بالقوه گیاهان زراعی GM به طور رایگان در دسترس هستند.

بررسی ادعاهای دانشمندان در خصوص مزایای زیست محیطی گیاهان زراعی GM :

- می‌توان بعضی واریته‌های مقاوم به آفت را در گیاهان زراعی با انتقال یک ژن تولید کننده سم به آن‌ها ایجاد کرد. در نتیجه برای مقابله با آفات، حشره‌کش‌های کمتری استفاده می‌شود که این مساله به حفظ زنبورها و سایر حشرات مفید کمک می‌کند.
- استفاده از برخی واریته‌های GM گیاهان زراعی، نیاز به خیش زدن و سمپاشی را کاهش می‌دهد؛ در نتیجه سوخت کمتری برای ماشین آلات کشاورزی مصرف می‌شود.
- ماندگاری میوه‌ها و سبزیجات می‌تواند افزایش پیدا کند. این امر به کاهش تجمع و تولید ضایعات در منطقه‌ای که گیاهان زراعی رشد داده می‌شوند، کمک می‌کند.

بررسی ادعاهای دانشمندان در خصوص مزایای مرتبط با سلامتی در گیاهان زراعی GM :

- افزایش ارزش غذایی گیاهان زراعی برای مثال با افزایش محتوای ویتامین آن‌ها.
- کاهش و فقدان هرگونه ماده حساسیت زا و سمی بطور طبیعی در برخی واریته‌هایی گیاهان زراعی
- تولید واکسن‌های خوراکی مهندسی ژنتیک شده و واکسیناسیون افراد از طریق مصرف خوراکی برخی گیاهان GM

شکل شماره ۱۰. گیاهان وحشی رشد کرده در کنار مزرعه ذرت‌های GM

بررسی ادعاهای دانشمندان در خصوص مزایای مرتبط با پارامترهای کشاورزی در گیاهان زراعی GM :

- افزایش مقاومت در برابر خشکسالی، سرما و شوری با انتقال ژن در برخی واریته‌های GM. این مساله دامنه گیاهانی که در یک منطقه می‌توان کشت داد و همچنین میزان کلی تولید محصول را افزایش می‌دهد.
- ایجاد مقاومت به علف کش‌ها با استفاده از اتقال یک ژن مسئول مقاومت به علف‌کش‌ها به گیاهان زراعی تا سایر گیاهانی که این ژن را ندارند در زمان پاشیدن علف‌کش در محیط از بین بروند و فقط گیاهان زراعی مدنظر ما زنده بمانند. هرچه رقابت میان گیاه زراعی و علف‌های هرز کمتر باشد، محصول نهایی بیشتر خواهد بود. علف‌کش‌هایی که می‌توانند تمامی گیاهان را از بین ببرند، برای ساخت شرایطی بدون علف هرز طی کشت گیاهان غیر GM استفاده می‌شوند. البته باید توجه داشت زمانی که گیاه رشد کرد دیگر نمی‌توان از این علف‌کش‌ها استفاده کرد.
- ایجاد مقاومت به بیماری‌های ویروسی که در ادامه باعث فزایش چشمگیری در میزان تولید محصول می گرددبا توجه به اینکه تنها راه مقابله با این نوع بیماری‌ها از بین بردن حشرات ناقل این ویروس ها به کمک مواد حشره کش است لذا با تغییر ژنتیکی می توان میزان انتقال وکتورهای ویروسی به گیاه را کاهش داد.

نگرانی‌های گسترده‌ای در خصوص گیاهان زراعیGM وجود دارد. برخی از این نگرانی‌ها، مانند اثرگذاری روی درآمد کشاورزان را نمی‌توان با شیوه‌های آزمایشگاهی بررسی کرد و صحبتی از آن‌ها در این کتاب نخواهیم کرد. مابقی نگرانی‌ها را می‌توان در گروه‌های خطرات مرتبط با سلامتی، خطرات زیست محیطی و خطرات کشاورزی تقسیم بندی کرد. برای انجام یک قضاوت کلی درباره امنیت گیاهان زراعی GM باید تک تک این مخاطرات با استفاده از شواهد آزمایشگاهی در دسترس، به دقت ارزیابی شوند. نمی‌توان تمامی مخاطرات را با هم و در مورد یک گیاه زراعی GM بررسی کرد، بلکه باید مورد به مورد آن‌ها را با انجام آزمایشات ارزیابی کرد.

در حال حاضر هیچ اتفاق نظری میان دانشمندان این حوزه و افراد و غیر دانشمند در خصوص گیاهان GM وجود ندارد؛ در نتیجه برای ما مهم است که تا جایی که می‌توانیم تمامی شواهد موافق و مخالف ادعاهای مطرح شده را بطور متقابل بررسی کنیم. هر کدام از مخاطرات لیست شده در زیر می‌تواند برای بررسی‌های موشکافانه‌تر مورد تحقیق قرار بگیرد.

ادعاهایی در خصوص مخاطرات مرتبط با سلامتی گیاهان زراعی GM :

- پروتئین‌های تولید شده طی رونویسی و ترجمه ژن‌های منتقل شده، می‌توانند برای انسان و دام‌هایی که آن‌ها را مصرف می‌کنند سمی یا حساسیت‌زا باشند.
- ژن‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک که طی انتقال ژن به عنوان نشانگر مورد استفاده قرار می‌گیرند، می‌توانند به باکتری-های بیماری‌زا نیز انتقال یابند.
- ژن‌های انتقال یافته می‌توانند جهش پیدا کنند و مشکلات غیرمنتظره‌ای را ایجاد کننده که تا پیش از این و در زمان توسعه گیاهان زراعی GM خطرشان ارزیابی نشده بود.

ادعاهایی در خصوص مخاطرات زیست محیطی گیاهان زراعی GM :

- ارگانیسم‌های غیر هدف می‌توانند در معرض سمومی که به جهت کنترل آفت‌های گیاهان زراعی GM استفاده می‌شوند قرار بگیرند.
- ژن‌هایی که به منظور ایجاد مقاومت به علف‌کش‌ها به گیاهان منتقل می‌شوند می‌توانند به گیاهان وحشی هم برسند و آن‌ها را به علف‌های هرز غیر قابل کنترلی تبدیل کنند.
- تنوع زیستی می‌تواند در اثر کم شدن سهم جذب انرژی نور خورشید توسط گیاهان علفی ، حشرات تغذیه کننده از گیاهان و جاندارانی که از این حشرات تغذیه می‌کنند به واسطه رشد گیاهان زراعی GM به جای گیاهان زراعی معمولی، کاهش یابد.

ادعاهایی در خصوص مخاطرات مرتبط با کشاورزی گیاهان زراعی GM :

- برخی از دانه‌های یک گیاه معمولاً شکافته می‌شوند و جوانه می‌زنند و رشد می‌کنند. گیاه رشد کرده در حقیقت ناخواسته است و باید کنترل شود. این کنترل روی گیاهان زراعی که ژن مقاومت به علف‌کش را دارند بسیار سخت است.
- استفاده گسترده از گیاهان زراعی GM حاوی ژن مقاومت به سموم کشنده آفات حشرات منجر به افزایش وگسترش مقاومت به سم در آفات می‌شود. این مساله علاوه بر این که خود این مساله مشکل‌زاست، منجر به پخش شدن آفات ثانویه هم می‌شود که قبلاً بسیار کم بوده‌اند ولی اکنون افزایش یافته و به سموم مقاومت نشان می‌دهند.
- کشاورزان بر اساس قانون، اجازه ندارند دانه‌های گیاهان زراعی GMای را که کاشته‌اند، ذخیره کنند و دوباره کشت دهند. در نتیجه نژادهایی که به شرایط محیطی سازگار شده‌اند هیچ وقت تولید نمی‌شوند.

تحلیل مخاطرات پروانه‌های مونارش تغذیه کننده از ذرت‌های Bt

آنالیز داده‌های مرتبط با مخاطرات پروانه‌های مونارش تغذیه کننده از گیاهان زراعی برند Bt.

حشراتی را که آفت گیاهان زراعی هستند می‌توان بوسیله پاشیدن حشره‌کش‌ها روی گیاهان کنترل کرد. اخیراً واریته‌هایی با مهندسی ژنتیک تولید شده‌اند که به طور مستقیم سم کشنده حشرات را تولید می‌کنند. ژن کد کننده سم Bt از باکتری *باسیلوس تورنجینسیس*[۲۱۳] به یک گیاه زراعی منتقل شد. این سم نوعی پروتئین است. سم Bt حشراتی مانند پروانه‌ها، مگس‌ها، بیدها، سوسک‌ها و مورچه‌ها را از بین می‌برد. واریته‌هایی از ذرت به وسیله مهندسی ژنتیک ساخته شد که در تمام بخش‌هایشان، حتی در گرده گل نیز این سم تولید می‌شد.

واریته‌های گیاهی دارای ژن Bt در بسیاری از گیاهان زراعی تولید شد. برای مثال ذرت یکی از این گیاهان بود. گیاه زراعی ذرت توسط حشرات بسیاری مانند ذرت خوار (لارو بید[۲۱۴]) مورد حمله قرار می‌گرفت. از همان ابتدا نگرانی‌هایی در خصوص آسیب رساندن ذرت‌های Bt به حشراتی که آفت نیستند مطرح شد. یکی از این حشرات پروانه مونارش است.

لارو پروانه مونارش از برگ‌های یک گیاه استبرق با نام *Asclepias curassavica* تغذیه می‌کند. این گیاه در نزدیکی محل رشد ذرت، رشد می‌کند و همراه با باد که گرده‌های ذرت را پخش می‌کند، گرده افشانی می‌کند. در نتیجه ممکن است لارو پروانه مونارش از طریق گرده‌های ذرت Bt که حاوی سم Bt هستند، مسموم شود. میزان خطرناک بودن این مساله به شکل آزمایشگاهی بررسی شده است. داده‌های حاصل از این آزمایش برای تحلیل بیشتر در دسترس هستند.

طرح سوال مبتنی بر داده : گرده‌های تراریخته و لارو پروانه مونارش

برای بررسی اثر گرده‌های ذرت Bt روی لارو پروانه‌های مونارش، از فرآیند زیر استفاده شده است. برگ‌های گیاه استبرق در حالی که مقدار کمی شبنم روی آن‌ها نشسته بود، جمع آوری شدند. به منظور توزیع مناسب گرده‌ها، آن‌ها به طور مستقیم روی گیاهان به آرامی پخش شدند. سپس برگ‌ها در لوله‌هایی پر از آب قرار داده شدند. روی هر کدام از برگ‌ها، لارو پروانه‌های مونارش سه تا پنج روزه قرار داده شد. برای چهار روز، مساحتی از برگ که توسط لاروها خورده شده بود، تحت نظر گرفته شد. پس از چهار روز، جرم لاروها اندازه گرفته شد و زنده ماندن لاروها برای چهار روز مورد بررسی قرار گرفت.

سه تیمار مختلف مختلف هر کدام با پنج بار تکرار در این آزمایش وجود داشت:

- برگ‌هایی بدون گرده روی آن‌ها (آبی)
- برگ‌ها با گرده غیر تراریخته (زرد)
- برگ‌ها با گرده جدا شده از ذرت Bt (قرمز)

---

[213] *Bacillus thuringiensis*
[214] *Ostirinia nubilalis*

نتایج درقالب شکل، جدول و نمودار در سمت راست صفحه نشان داده شده‌اند.

۱-

الف) متغیرهایی که طی آزمایش مقادیرشان ثابت نگه داشته شده را مشخص کنید.[3]

ب) چرا این متغیرها ثابت نگه داشته شده‌اند؟[2]

۲-

الف) تعداد کل لاروهایی را که در این آزمایش مورد استفاده قرار گرفته‌اند، محاسبه کنید.[2]

ب) چرا باید آزمایشات چندبار تکرار شوند؟[2]

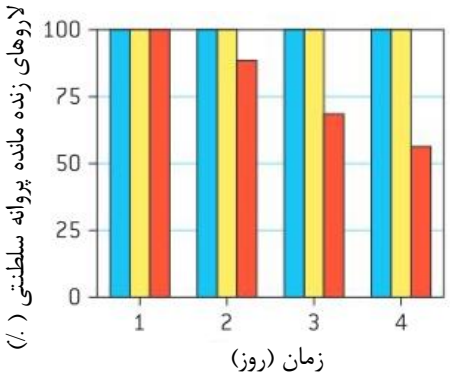
۳- نمودار و شکل سمت راست، میانگین نتایج و نمایه بار خطا را نشان می‌دهند. چگونه نمایه بار خطا در تحلیل و صحت سنجی داده‌ها به ما کمک کنند؟[2]

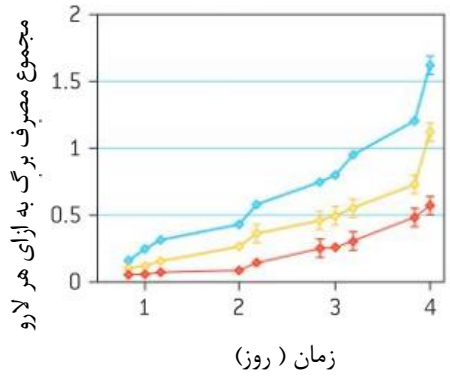
۴- چه نتایجی می‌توان از درصد لاروهای زنده مانده در سه تیمار متفاوت استنباط کرد؟[2]

۵- چرا میزان مصرف برگ توسط لاروها در سه تیمار، متفاوت بوده است؟[3]

۶- جرم میانگین لاروهایی را که از برگ‌های حاوی گرده‌های غیر تراریخته تغذیه کرده‌اند، پیش‌بینی کنید.[2]

۷- تفاوت میان فرآیندهای مورد استفاده در این آزمایش و فرآیندهایی که در طبیعت رخ می‌دهند و به لارو پروانه‌های مونارش از طریق گرده‌های Bt آسیب می‌رسانند، مشخص کنید.[2]





میانگین جرم لاروهای زنده مانده (g)	تیمار
۰,۳۸	برگ‌های گرده افشانی نشده
در دسترس نیست	برگ‌های گرده افشانی شده با گرده‌های غیر GM
۰,۱۶	برگ‌های گرده افشانی شده با گرده‌های ذرت Bt

فعالیت

تخمین اندازه یک کلون

در سال ۲۰۱۱ چیزی نزدیک به ۱۳۰ هزار هکتار سیب‌زمینی روست بوربانک در ایالت آیداهو ایالات متحده آمریکا کشت شد. میانگین تراکم غده‌های سیب زمینی کشت شده در هر هکتار حدود ۵۰ هزار عدد تخمین زده شده است. اندازه کلون را در زمان کشت و در زمان برداشت محاسبه کنید .

کلون‌ها

به سلول‌های مشابه ژنتیکی که از یک سلول منفرد ایجاد شده‌اند، کلون گفته می‌شود.

زیگوت، سلولی است که با ترکیب شدن یک گامت نر و یک گامت ماده تولید می‌شود و اولین سلول یک موجود زنده جدید است. از آنجایی که زیگوت‌ها طی تولید مثل جنسی ایجاد می‌شوند، از نظر ژنتیکی با هم متفاوت هستند. یک زیگوت رشد می‌کند و در نهایت موجود زنده بالغی را ایجاد می‌کند. اگر این موجود به صورت جنسی تولید مثل کند، تمامی زادگانش از نظر ژنتیکی با هم متفاوت خواهند بود.

در برخی از گونه‌ها ارگانیسم می‌تواند به صورت غیرجنسی تولید مثل کند. وقتی موجود بدین شکل تولید مثل کند، زادگانش از لحاظ ژنتیکی با خود والد همسان خواهند بود. تولید ارگانیسم‌های همسان از نظر ژنتیکی را کلون کردن و گروهی از ارگانیسم‌هایی که از نظر ژنتیکی همسان هستند را کلون می‌نامند.

هر چند که معمولاً به آن‌ها از این دیدگاه نظاره نمی شود! ولی یک جفت دو قلوی همسان را می‌توانیم کوچکترین کلونی که می‌تواند در طبیعت وجود داشته باشد بدانیم. شکل‌گیری دو قلوهای همسان یا حاصل تقسیم زیگوت انسان به دو سلول است که هر کدام جداگانه تبدیل به یک رویان می‌شوند؛ یا اینکه رویان به دو بخش تقسیم می‌شود که هر بخش جداگانه تکوین پیدا می‌کند و تبدیل به یک فرد مجزا می‌شود. دوقلوهای یکسان در تمامی خصوصیات با هم یکسان نیستند. برای مثال آن‌ها اثر انگشت متفاوتی دارند. عبارت بهتر برای خطاب کردن دوقلوها، مونوزیگوتی است. انواع نادرتری مانند سه قلو، چهار قلو یا حتی پنج قلوهای یکسان نیز می‌توانند ایجاد شوند.

گاهی یک کلون از تعداد بسیار زیادی از ارگانیسم‌ها تشکیل می‌شود. برای مثال واریته‌هایی از سیب‌زمینی که به صورت تجاری کشت می‌شوند در اصل کلون‌های عظیمی هستند. کلون‌های بزرگ در اثر کلون‌های متعدد ایجاد می‌شوند ولی با این وجود تمامی ارگانیسم‌ها را می‌توان تا سلول اولیه ردگیری کرد.

روش‌های طبیعی کلون کردن

بسیاری از گونه‌های گیاهی و برخی از گونه‌های جانوری روش‌هایی طبیعی برای کلون کردن دارند.

اگرچه امروزه از کلمه کلون برای هر گروه از جاندارانی که از لحاظ ژنتیکی به هم شبیه هستند استفاده می‌شود ولی برای اولین بار در اواسط قرن ۲۰ میلادی از این کلمه برای توصیف گیاهانی که به صورت غیرجنسی تولید مثل می‌کنند استفاده شد. ریشه کلمه کلون به کلمه‌ای یونانی به معنای شاخه برمی‌گردد. بسیاری از گیاهان برای کلون کردن روش طبیعی دارند. روش‌هایی که توسط گیاهان مورد استفاده قرار می‌گیرد بسیار متنوع است و می‌توانند در ساقه‌ها، ریشه‌ها، برگ‌ها و حتی پیاز گل‌ها اجرا شوند. دو مثال از این روش‌ها در زیر آورده شده است:

- یک حبه سیر زمانی که کاشته شود، از ذخیره غذایی‌اش برای ساخت برگ استفاده می‌کند. برگ‌ها غذای کافی طی فتوسنتز برای رشد دادن گروهی از حبه‌های سیر تولید می‌کنند. تمام حبه‌های سیر موجود در آن گروه از لحاظ ژنتیکی با هم همسان هستند در نتیجه آن‌ها یک کلون هستند.
- در یک گیاه توت فرنگی، ساقه‌های درازی به صورت افقی که در انتهای هر کدام گیاهچه‌هایی وجود دارد رشد می‌کند. این گیاه‌چه‌ها در خاک ریشه می‌دوانند و با استفاده از برگ‌هایشان فتوسنتز می‌کنند. در نتیجه می‌توانند از گیاه مادر مستقل شوند. یک گیاه توت فرنگی سالم طی یک فصل رویشی، ده یا بیشتر گیاه همسان از نظر ژنتیکی بدین طریق تولید می‌کند.

روش‌های کلون کردن طبیعی در جانوران کمتر رایج است ولی گونه‌هایی که توان این کار را داشته باشند، وجود دارد.

- هیدر می‌تواند خود را طی فرآیندی به نام جوانه زدن کلون کند. (بخش ۱,۶ ، تصویر شماره ۱ ، صفحه ۵۱)

شته‌های ماده می‌توانند فرزندانی به دنیا بیاورند که کاملاً طی میتوز سلول تخم دیپلوئید (نه میوز) ایجاد شده باشند. در نتیجه زادگان، کلون-هایی از مادرشان هستند.

فعالیت

چه تعداد کلون سیب‌زمینی در این تصویر وجود دارد ؟

شکل شماره ۱۱. دوقلوهای همسان مثالی از کلونینگ هستند.

شکل شماره ۱۲ یک حبه سیر خودش را کلون می‌کند تا در پایان فصل رشد، گروهی از سیرها تولید شود.

بررسی عوامل تأثیرگذار در ریشه‌دهی قلمه گیاهان

طراحی آزمایش برای ارزیابی فاکتور مؤثر در جوانه زنی قلمه گیاهان.

قلمه در حقیقت ساقه کوتاهی است که برای کلون کردن گیاهان به صورت مصنوعی استفاده می‌شود. اگر ریشه از ساقه رشد کند، قلمه در نهایت تبدیل به گیاه مستقلی می‌شود.

۱- بسیاری از گیاهان را می‌توان از روی قلمه، کلون کرد. به طور مشخص گیاه ریحان[۲۱۵] به راحتی ریشه می‌دهد.
۲- گره‌ها جایگاه‌هایی روی ساقه هستند که برگ‌ها از آنجا به ساقه متصل می‌شوند. برای اکثر گونه‌ها، ساقه را از زیر یک گره قطع می‌کنند.
۳- برگ‌ها را از روی نیمه پایینی ساقه جدا می‌کنند. اگر برگ بزرگی در نیمه بالایی ساقه وجود داشته باشد نیز می‌توان آن را جدا کرد.
۴- یک سوم پایینی قلمه درون کمپوست و یا آب قرار داده می‌شود. کمپوست باید استریل و حاوی مقادیر قابل توجهی آب و هوا باشد.
۵- با استفاده از یک کیسه پلاستیکی تمیز سوراخ دار می‌توان از اتلاف آب اضافی قلمه درون کمپوست جلوگیری کرد.
۶- ریشه زدن قلمه معمولاً چند هفته طول می‌کشد. رشد برگ‌های جدید نشان می‌دهد که ریشه‌ها رشد کرده‌اند.

همه باغبانان در کلون کردن گیاهان با روش قلمه زدن موفق نیستند. برخی اوقات باغبانان موفق دلیل موفقیت خود را داشتن " انگشتی سبز " می‌دانند. البته زیست‌شناسان این مساله را رد می‌کنند! در آزمایشات عوامل دخیل در موفقیت و عدم موفقیت قلمه‌زنی بررسی می‌شوند. شما خود می‌توانید با طراحی و اجرای یک آزمایش، عواملی را که در زیر لیست شده‌اند، ارزیابی کنید.

فاکتورهای احتمالی برای بررسی :

- محل برش ساقه.
- طول قلمه.
- اینکه انتهای ساقه به اندازه بیش از کالوس در معرض هوا باشد.
- تعداد برگ روی ساقه.
- اثر استفاده از پودرهای هورمون رشد.
- اینکه قلمه در آب و یا در خاک باشد .
- نوع کمپوست استفاده شده.

[215] Ocimum basilicum

- دمای نگهداری قلمه.
- اینکه کیسه پلاستیکی بر روی قلمه باشد.
- اینکه کیسه پلاستیکی روی قلمه سوراخ باشد .

زمانی که در حال طراحی آزمایش هستید، باید به این سوالات فکر کنید :

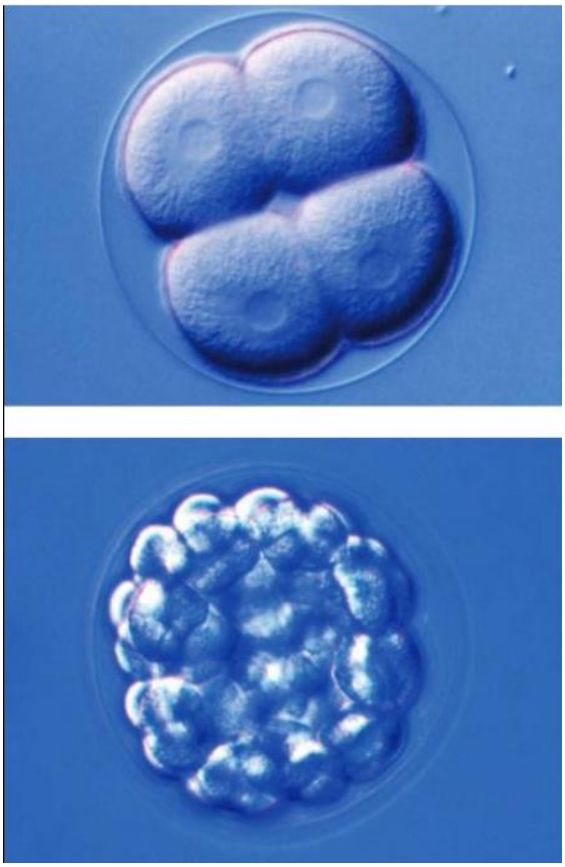
۱. متغیرهای مستقل شما چه مواردی هستند؟
۲. چگونه قرار است میزان رشد ریشه (که متغیری وابسته است) را اندازه بگیرید؟
۳. چه متغیرهایی باید ثابت نگه داشته شوند؟
۴. چه تعداد گونه گیاهی مختلف را باید در آزمایش بررسی کنید؟
۵. چه تعداد قلمه برای هر کدام از تیمارها باید استفاده کنید؟

کلون کردن رویان جانوری

جانوران با تقسیم رویان در مرحله جنینی به بیش از یک گروه سلولی، کلون می‌شوند.

در مراحل اولیه تکوین، تمامی سلول‌های یک رویان جانوری، پرتوان (قابلیت تبدیل به تمامی انواع بافت‌ها) هستند. در نتیجه با تقسیم کردن رویان به چند بخش از نظر منطقی می‌توان انتظار داشت که هر بخش به صورت مستقل تبدیل به یک فرد بالغ شود. به این فرایند شکافتن[۲۱۶] و یا قطعه قطعه کردن می‌گویند. مرجان‌ها در مرحله رویانی می‌توانند با تقسیم شدن به گروه‌های کوچکتر(حتی گاهاً تبدیل شدن به یک تک سلول) خودشان را کلون کنند. با این کار احتمالاً شانس یک رویان برای زنده ماندن بیشتر می‌شود.

ایجاد دوقلوهای همسان را می‌توان نوعی کلون‌سازی از طریق شکافتن در نظر گرفت اما به نظر می‌رسد که اکثر جانوران توانایی انجام این کار را به صورت طبیعی نداشته باشند. با این وجود، ممکن است که با قطعه قطعه کردن رویان‌های جانوری به صورت مصنوعی، بعضی از بخش‌های آن‌ها به چندین رویان تبدیل شود.



شکل شماره ۱۳. رویان ستاره دریایی a) مرحله چهار سلولی b) مرحله بلاستولا که در آن رویان به شکل توپی توخالی از سلول است.

[216] splitting

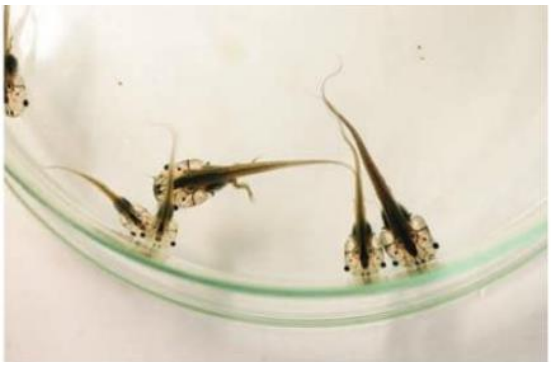
در دام‌ها می‌توان یک تخمک را در آزمایشگاه[۲۱۷] بارور کرد و اجازه داد تا زیگوت تشکیل شده تبدیل به یک جنین پر سلولی شود. سلول‌ها را زمانی که همچنان پرتوان هستند باید از رویان جدا و آن‌ها را به رحم مادران جانشین، وارد کنند. با استفاده از این روش فقط تعداد کمی از سلول‌ها را می‌توان استخراج کرد؛ زیرا پس از انجام تقسیمات متعدد، سلول‌های رویانی دیگر پرتوان نخواهند بود. معمولاً روش شکافتن رویان در مرحله هشت سلولی[۲۱۸] موفقیت آمیزتر است.

استفاده از روش کلون کردن مصنوعی در مرحله رویانی با استقبال کمی روبرو است؛ زیرا در این روش، تشخیص اینکه فرد حاصل از تولید مثل جنسی، ویژگی‌های مطلوب را دارد یا خیر، بسیار سخت است.

کلون کردن(شبیه سازی) جانوران بالغ با سلول‌های تمایز یافته

روش‌های توسعه‌یافته کلون کردن جانوران بالغ با استفاده از سلول‌های تمایز یافته

کلون کردن رویان جانوران بسیار آسان است اما بسیار سخت است که بتوان تشخیص داد جنین تازه متولد شده، خصوصیت-های مورد انتظار را دارد یا خیر. زمانی رشد جنین کامل به فرد بالغی تبدیل شد، می‌توان به آسانی ویژگی‌هایش را تشخیص داد اما کلون کردن در این مرحله به مراتب سخت‌تر می‌شود. دلیل این اتفاق این است که سلول‌های سازنده پیکر یک جانور بالغ، تمایز یافته هستند. برای تولید تمامی بافت‌ها در پیکر یک جانور جدید، نیاز به سلول‌های تمایز نیافته پرتوان[۲۱۹] است.



شکل شماره ۱۴. بچه قورباغه

جان گوردون[۲۲۰]، زیست‌شناسی بود که در دهه ۵۰ میلادی به عنوان دانشجوی تحصیلات تکمیلی در دانشگاه آکسفورد، روی کلون کردن قورباغه *زنوپوس*[۲۲۱] آزمایشاتی انجام می‌داد. او هسته سلول‌های پیکری بچه قورباغه‌ها را جدا و آن‌ها را وارد تخمک‌های بدون هسته کرد. تخمک‌هایی که هسته‌ها را گرفته بودند، همانند یک سلول زیگوت شروع به تکوین کردند. برای ساختن تمامی بافت‌های قورباغه، این سلول‌ها شروع به تقسیم، رشد و تمایز کردند. در سال ۲۰۱۲، گوردون به پاس پژوهش‌های پیشگامانه‌اش مفتخر به دریافت نوبل پزشکی شد.

کلون کردن با استفاده از سلول‌های تمایز یافته در پستانداران به مراتب سخت‌تر است. اولین پستاندار کلون شده، گوسفند دالی بود که در سال ۱۹۹۶ متولد شد. فارغ از کاربردهای این نوع از کلون کردن در تولید مثل، از این روش می‌توان برای درمان بیماری‌ها نیز استفاده کرد. اگر این فرآیند در انسان انجام شود، جنین حاوی سلول‌های بنیادی پرتوانی خواهد بود که می‌توان از آن‌ها برای ساخت بافت در افراد بالغ استفاده کرد. چون سلول‌ها از نظر ژنتیکی با سلول‌هایی که هسته از آن‌ها استخراج شده‌است، همسان هستند بنابراین در این روش‌ها با مشکل رد پیوند مواجه نخواهیم بود.

---

[217] in vitro
[218] eight-cell stage
[219] undifferentiated pluripotent cells
[220] John Gurdon
[221] *Xenopus*

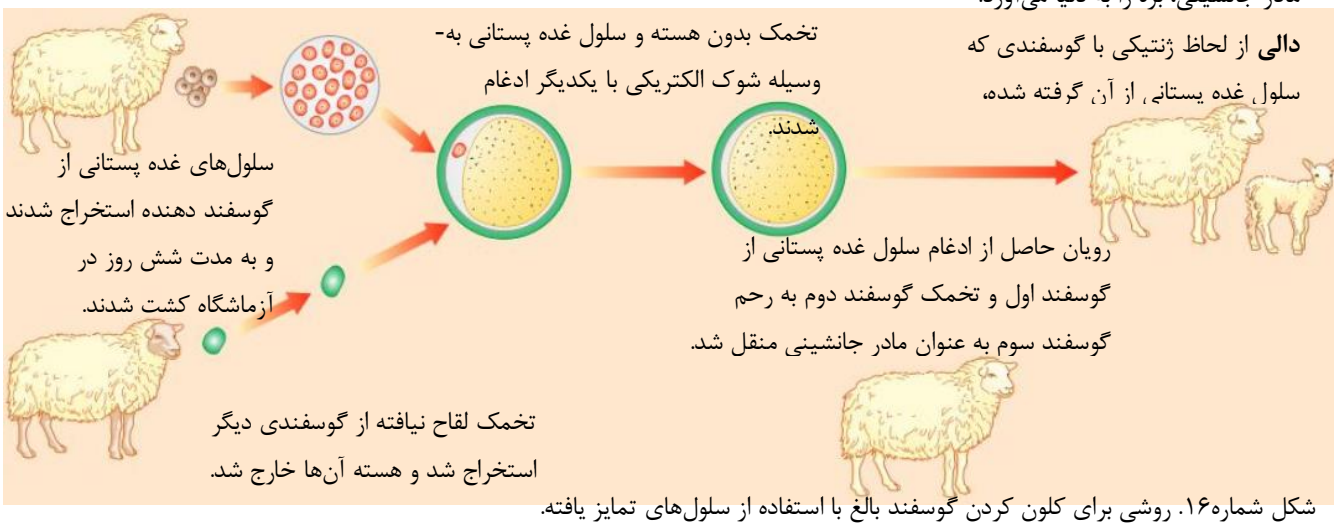
روش استفاده‌شده در تولید گوسفند دالی

تولید جنین‌های کلون شده با انتقال هسته سلول سوماتیک.

شکل شماره ۱۵. دالی به همراه دکتر ایان ویلموت، جنین-شناسی که رهبر تیم ساخت دالی بود.

تولید گوسفند دالی پیشرفتی بزرگ در کلون کردن جانوران بود. برای این کار از روشی به نام انتقال هسته سلول سوماتیک[۲۲۲] استفاده شد. سلول سوماتیک، یک سلول طبیعی پیکری با هسته‌ای دیپلوئید است. این روش از مراحل زیر تشکیل شده است :

- سلول‌های بالغ از غده پستانی یک میش فین دورِست[۲۲۳] استخراج شدند و در آزمایشگاه در محیط کشتی با غلظت پایین مواد مغذی، کشت داده شدند. کشت در چنین محیطی باعث غیرفعال شدن ژن‌ها و در نتیجه از بین رفته الگوی تمایزی آن‌ها می‌شود.
- تخمک‌های غیربارور از تخمدان یک میش صورت سیاه اسکاتلندی[۲۲۴] استخراج شدند. هسته این سلول‌ها برداشته شد. سپس یکی از سلول‌های کشت شده از میش فین دورست را در مجاورت یکی از سلول‌های تخمک، درون ناحیه پلاسودای[۲۲۵] اطراف تخمک (پوشش ژل مانند محافظ تخمک)، قرار دادند. با استفاده از شوک الکتریکی، دو سلول با هم ادغام شدند. حدود ۱۰ درصد از سلول‌های ترکیب شده به شکل یک زیگوت شروع به تقسیم کردند و به رویان تبدیل شدند.
- سپس زمانی که رویان‌ها حدود هفت روز سن داشتند، درون رحم یک میش دیگر (به عنوان مادر جانشین) تزریق شدند. این کار با همان روش انجام IVF صورت گرفت. فقط یکی از ۲۹ رویان به صورت موفقیت آمیز در دیواره رحم جای‌گیر شد و طی یک حاملگی طبیعی رشد کرد. این رویان همان گوسفند دالی است.



شکل شماره۱۶. روشی برای کلون کردن گوسفند بالغ با استفاده از سلول‌های تمایز یافته.

---

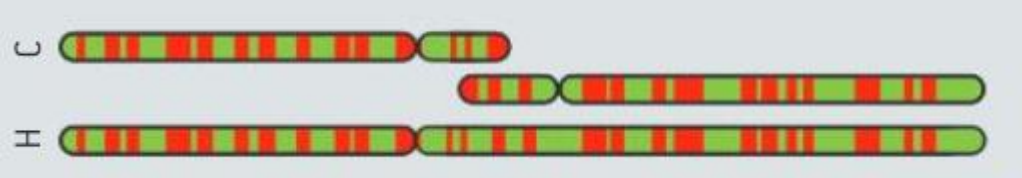
[222] somatic-cell nuclear transfer
[223] Finn Dorset ewe
[224] Scottish Blackface ewe
[225] pellucida

خودآزمایی

۱- سلول‌های سوماتیک انسان ۴۶ کروموزوم دارند. در حالی که نزدیک‌ترین پریمات‌ها به انسان مانند شامپانزه، گوریل و اورانگوتان هر کدام ۴۸ کروموزوم دارند. با توجه به اختلاف کروموزمی بین انسان و سایر پریمات‌ها، فرضیه‌ای مطرح است که بیان می‌کند کروموزوم شماره ۲ انسان از ترکیب دو کروموزوم در جد پریمات انسان ساخته شده است. تصویر زیر کروموزوم شماره ۲ انسان را با کروموزوم‌های شماره ۱۲ و ۱۳ شامپانزه مقایسه کرده است.

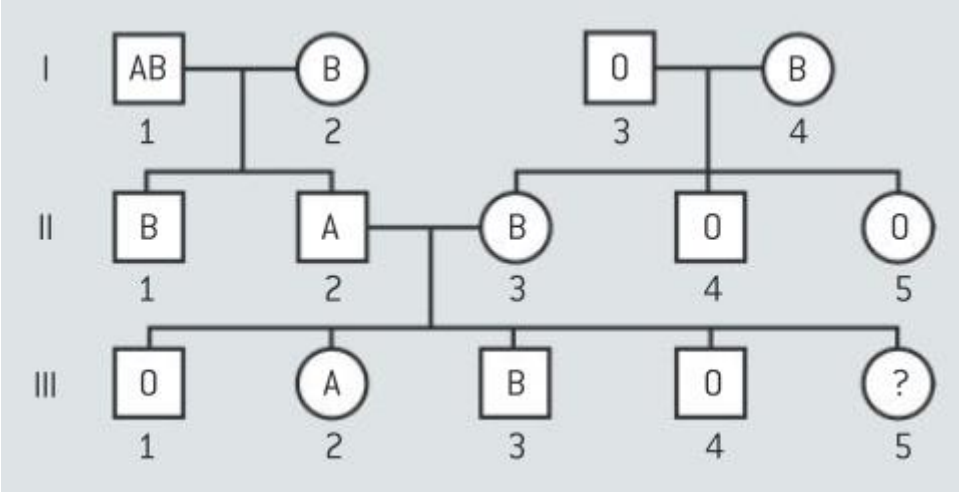
a. کروموزوم شماره ۲ انسان را با دو کروموزوم شامپانزه مقایسه کنید. (شکل شماره ۱۷)[3]

b. در انتهای کروموزوم‌ها تکرارهای متعددی از توالی‌های کوتاه و یکسانی از DNA، به نام تلومر وجود دارد. اگر فرضیه ترکیب شدن دو کروموزوم صحیح باشد، پیش‌بینی کنید در ناحیه‌ای از کروموزوم که فرضیه مطرح شده رخ داده است، چه چیزی مشاهده می‌شود؟[2]



شکل شماره ۱۷

۲- شجره‌نامه نشان داده شده در شکل شماره ۱۸ گروه‌های خونی ABO سه نسل از یک خانواده را نشان می‌هد.



شکل شماره ۱۸

a. ژنوتیپ هر فرد را مشخص کنید.[4]

b. گروه‌های خونی احتمالی فرد شماره ۵ در نسل III را با ذکر درصد احتمال بیان کنید.[2]

c. گروه‌های خونی احتمالی و درصد احتمال هر کدام از گروه‌ها را در افراد زیر بنویسید:

i. فرزند فرد شماره ۱ در نسل III و همسرش که گروه خونیO دارد.[2]

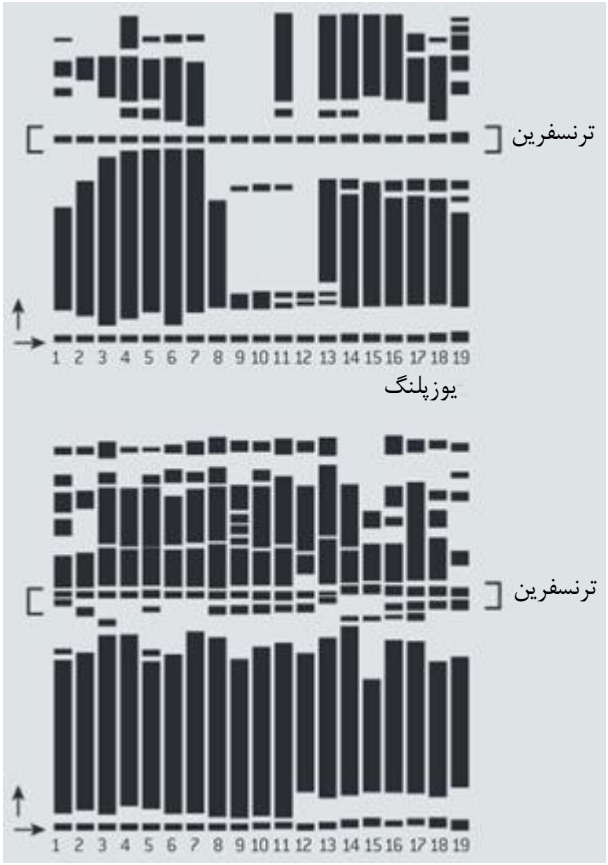
ii. فرزند فرد شماره ۲ در نسل III و همسرش که گروه خونی AB دارد.[2]

۳- یوزپلنگ (*Acinonyx jubatus*) یکی از گونه‌های در معرض انقراض گربه سانان است که در جنوب و شرق آفریقا زندگی می‌کند. مطالعه‌ای روی سطح تنوع خزانه ژنی یوزپلنگ‌ها انجام شده است. در بخشی از این مطالعه، از ۱۹ یوزپلنگ نمونه خون گرفته شد. سپس این نمونه‌ها با استفاده از ژل الکتروفورز با هدف یافتن پروتئین ترنسفرین، آنالیز شدند. سپس نتایج با الگوهای الکتروفورز ۱۹ نمونه خونی از گربه خانگی (*Fleis sylvestris*) مقایسه شد. از ژل الکتروفورز می‌توان با رعایت همان اصول مطرح شده در این بخش، برای جدا کردن پروتئین‌ها نیز استفاده کرد. نوارهای روی ژل نشان‌دهنده نوع پروتئین ترانسفرین هستند. با استفاده از شکل شماره ۱۹ و با ذکر دلیل تعداد موارد خواسته شده را بیان کنید.

a. تعداد گربه‌های خانگی و یوزپلنگ‌هایی که برای ژن ترانسفرین هتروزیگوت هستند؛[2]

b. تعداد الل‌های ژن ترانسفرین در خزانه ژنی گربه‌های خانگی؛[2]

c. تعداد الل‌های ژن ترانسفرین در خزانه ژنی یوزپلنگ‌ها؛[1]



شکل شماره ۱۹

اکولوژی (بوم شناسی)

مقدمه

اکوسیستم‌ها جهت تامین فرآیندهای زیستی و جبران انرژی های هدر رفته از طریق گرما به تامین مداوم منابع انرژی نیاز دارند. دسترسی مداوم به کربن و سایر عناصر شیمیایی در اکوسیستم ها به چرخه های انرژی وابسته است. بقای موجودات زنده از جمله انسان در آینده به جوامع زیست محیطی پایدار بستگی دارد. غلظت گازها در جو تأثیر قابل توجهی بر آب و هوای تجربه شده در سطح زمین دارد

۴,۱–گونه ها، جوامع، زیست بوم ها

مفاهیم

- گروهی از موجودات زنده که به طور بالقوه می‌توانند با هم آمیزش کرده و فرزندان باروری تولید کنند، گونه[۱] نام دارد.
- اعضای یک گونه ممکن است از نظر تولیدمثلی در جمعیت‌های جداگانه‌ای قرار بگیرند.
- گونه‌ها برای تأمین موادمغذی خود از روش خودپروردگی(اتوتروفی[۲]) یا دگرپروردگی(هتروتروفی[۳]) استفاده می‌کنند. (تعدادی از گونه‌ها از هر دو روش استفاده می‌کنند.)
- گونه‌های مصرف کننده[۴]، جانداران هتروتروفی هستند که از سایر موجودات زنده تغذیه می‌کنند.
- پوده‌خوارها (دتریتیورها[۵])، هتروتروف‌هایی هستند که با هضم داخل سلولی، پسماند و نخاله‌های زیستی را تجزیه می‌کنند و مواد مغذی آلی مورد نیاز خود را به دست می‌آورند.
- گندروی‌ها (ساپروتروف‌ها[۶])، هتروتروف‌هایی هستند که با هضم خارج سلولی اجساد موجودات، مواد مغذی آلی مورد نیاز خود را به دست می‌آورند.
- اجتماع در اثر زندگی و تعامل جمعیتی از گونه‌های مختلفی با هم شکل می‌گیرد.
- یک جامعه با تعاملات خود با محیط غیر زنده یک اکوسیستم را تشکیل می دهد.
- اتوتروف‌ها و هتروتروف‌ها مواد مغذی غیر آلی (معدنی) را از محیط غیر زنده دریافت می‌کنند.
- مواد مغذی معدنی از طریق چرخه‌های مواد مغذی تأمین می‌شوند.
- زیست‌بوم‌ها توانایی ماندگاری طولانی مدت را دارند.

---

[۱] Species
[۲] autotrophic
[۳] heterotrophic
[۴] Consumers
[۵] Detritivores
[۶] Saprotrophs

مهارت آموزی

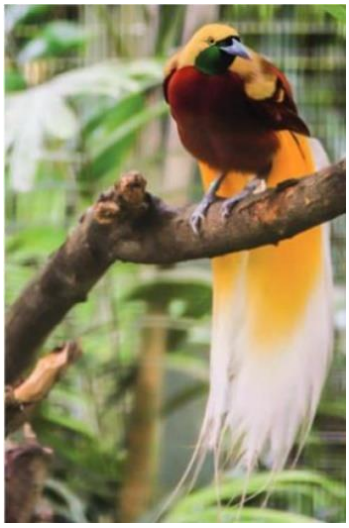
- اساس طبقه‌بندی گونه‌ها به اتوتروف‌ها، مصرف کنندگان، دتریتیورها و ساپروتروف‌ها، براساس روش آن‌ها برای تأمین موادغذایی مورد نیاز خود است.
- بررسی ارتباط بین دو گونه با داده‌های به دست آمده از نمونه گیری با روش کوادرات[۷] و با استفاده از آزمون مربع کای[۸].
- فهم و تفسیر معناداری آماری.
- تنظیم مزوکوزوم[۹]های مهروموم شده جهت ایجاد پایداری. (تمرین عملی شماره ۵)

ماهیت علم

- جستجو در الگوها، روندها و تناقض‌ها: گیاهان و جلبک‌ها عمدتاً اتوتروف هستند اما استثناهایی نیز دارند.

گونه

گروهی از موجودات زنده که به طور بالقوه می‌توانند با هم آمیزش کرده و فرزندان باروری تولید کنند، گونه[۱۰] نام دارند.



شکل شماره ۱- مرغ بهشتی در پاپوآ گینه نو

مرغ بهشت[۱۱] در پاپوآ گینه نو[۱۲] و سایر جزایر استرالیا زندگی می‌کند. در فصل تولید مثل، پرندگان نر حرکات و رقص‌های خاصی از خود نشان می‌دهند و بارها از یک سری حرکات برای نمایش پرهای عجیب و غریب خود استفاده می‌کنند. یکی از دلایل انجام این حرکات، جلب توجه پرندگان ماده برای جفت یابی است. آن‌ها با این حرکات قصد دارند تا به پرندگان ماده نشان دهند که هر دو با هم یکسان و از یک گونه هستند.

مرغ بهشت، چهل و یک نوع مختلف دارد که هر کدام از آن‌ها معمولاً فقط با همنوع خود جفت‌گیری می‌کنند و بین انواع مختلف به ندرت نوع هیبرید تولید می‌شود. به همین دلیل، هر یک از چهل و یک نوع مرغ بهشتی به خاطر داشتن ویژگی‌های متفاوت از یکدیگر جدا می‌مانند. زیست شناسان هر کدام از این جمعیت‌ها را یک گونه می‌نامند. از نظر رفتارهای جفت‌یابی، گونه‌های کمی از موجودات مانند مرغ بهشتی حرکات و رفتارهای جفت‌یابی مخصوصی دارند، البته اکثر گونه‌ها برای اطمینان از جفت‌گیری و تولید مثل با اعضای گونه خود، از روش‌های مشخصی استفاده می‌کنند.

---

۷ quadrat
۸ chi-squared test
۹ mesocosm
۱۰ Species
۱۱ Birds of paradise
۱۲ Papua New Guinea

وقتی دو عضو از یک گونه با یکدیگر جفت‌گیری می‌کنند در واقع آن‌ها با یکدیگر آمیخته (هیبرید)[۱۳] شده‌اند. گاهی اوقات اعضای گونه‌های مختلف نیز با هم تولید مثل می‌کنند که به این نوع تولیدمثل دورگه‌گیری[۱۴] گفته می‌شود. این اتفاق گاهی در مرغان بهشتی نیز دیده می‌شود. با این حال، فرزندان حاصل از جفت‌گیری هیبریدی تقریباً همیشه نابارور هستند و این امر از مخلوط شدن ژن‌های دو گونه جلوگیری می‌کند.

جدایی تولیدمثلی بین گونه‌ها به این دلیل است که هر گونه با ویژگی‌های مخصوص به خود قابل تمایز از سایر گونه‌های نزدیک به خود است. به طور خلاصه، یک گونه، به گروهی از موجودات گفته می‌شود که برای تولید فرزندان بارور با یکدیگر آمیزش می‌کنند.

جمعیت

اعضای یک گونه ممکن است از نظر تولیدمثلی در جمعیت‌های جداگانه‌ای قرار بگیرند.

به تمام اعضای یک گونه که همزمان، در یک منطقه با هم زندگی می‌کنند، جمعیت، گفته می‌شود. اگر دو جمعیت در مناطق مختلف زندگی کنند، بعید است که با یکدیگر آمیخته شوند اما به این معنی نیست که آن‌ها گونه‌های مختلفی هستند. اگر آن‌ها به طور بالقوه بتوانند با یکدیگر آمیخته شوند می‌توان گفت هنوز اعضای یک گونه یکسان هستند.

اگر دو جمعیت از یک گونه هرگز با هم آمیزشی نداشته باشند به تدریج ممکن است ویژگی‌های متمایزی کسب کنند. با این وجود حتی اگر تفاوت‌های قابل تشخیصی هم وجود داشته باشد تا زمانی که بتوانند با هم آمیزش داشته باشه و فرزندان باروری تولید کنند همان گونه محسوب می‌شوند. تشخیص اینکه آیا دو جمعیت به این نقطه رسیده‌اند یا نه بسیار دشوار است و گاهی زیست شناسان در مورد یکسان یا متفاوت بودن جمعیت‌ها، اختلاف نظر دارند.

تغذیه اتوتروفی و هتروتروفی

گونه‌ها برای تأمین موادغذایی خود از روش اتوتروفی (خودپروردگی) یا هتروتروفی (دگرپروردگی) استفاده می‌کنند. (تعدادی از گونه‌ها از هر دو روش استفاده می‌کنند.)

همه موجودات به مواد آلی مانند گلوکز و اسیدهای آمینه، برای رشد و تولید مثل نیاز دارند. روش‌های کسب مواد آلی یا ترکیبات کربنی را می‌توان به دو نوع تقسیم کرد:

- برخی موجودات ترکیبات کربنی خود را با استفاده از دی اکسید کربن و سایر مواد می‌سازند که به این موجودات اتوتروف (به معنی خود تغذیه کننده) می‌گویند.

---

[۱۳] interbreeding

[۱۴] cross-breeding

فعالیت

لاک‌پشت گالاپاگوس (*galápagos tortoise*)

لاک پشت‌هایی که در جزایر گالاپاگوس زندگی می‌کنند، بزرگترین لاک پشت‌های جهان هستند. در گذشته، همه آن‌ها را در یک گونه طبقه بندی می‌کردند، اما اخیراً به گونه‌های جداگانه تقسیم شده‌اند.

آیا هر یک از این مشاهدات مطرح شده، نشان می‌دهد که جمعیت در جزایر مختلف گونه‌های جداگانه ای هستند؟ بحث کنید.

- لاک پشت‌های گالاپاگوس، شناگران ضعیفی هستند و نمی‌توانند از یک جزیره به جزیره دیگر سفر کنند؛ بنابراین به طور طبیعی با یکدیگر تولید مثل نمی‌کنند.

- لاک پشت‌های جزایر مختلف از نظر اندازه و شکل پوسته، تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای با یکدیگر دارند.

- لاک پشت‌های جزایر مختلف در باغ وحش‌ها جفت شده‌اند و فرزندان هیبرید به وجود آمده‌اند؛ اما نسبت به فرزندان لاک پشت‌های یک جزیره قدرت باروری کمتری دارند و مرگ و میر بیشتری در آن‌ها دیده می‌شود..

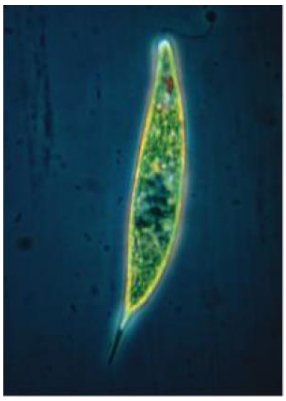
شکل شماره۲- لاک پشت گالاپاگوس

● برخی موجودات ترکیبات کربنی خود را از موجودات دیگر به دست می‌آورند که به آنها هتروتروف (به معنی تغذیه کننده از دیگران) می‌گویند.

برخی از موجودات تک سلولی از هر دو روش استفاده می‌کنند. مثلاً *اوگلنا*[۱۵] نوعی جاندار تک سلولی است که هم کلروپلاست دارد و در صورت وجود نور کافی فتوسنتز انجام می‌دهد و هم با اندوسیتوز از پسماندها یا موجودات کوچکتر تغذیه می‌کند. موجوداتی که منحصراً اتوتروف یا هتروتروف نیستند، میکسوتروف[۱۶] (آمیزه پروردگی) هستند.

شکل شماره۳- *آرابیدوپسیس تالیانا*– موجود اتوتروفی است که زیست شناسان مولکولی از آن به عنوان یک مدل آزمایشگاهی گیاهی استفاده می‌کنند.

شکل شماره۴- مرغ مگس‌خوار هتروتروف است، اما گیاهانی که از شهد آن‌ها تغذیه می‌کند، اتوتروف هستند.



شکل شماره۵-*اوگلنا* به دو شکل اتوتروفیک و هتروتروفیک تغذیه می‌کند.

[۱۵] *Euglena gracilis*

[۱۶] mixotrophic

نوع کسب موادمغذی در گیاهان و جلبک‌ها

جستجو در الگوها، روندها و اختلافات: گیاهان و جلبک‌ها عمدتاً اتوتروف هستند اما استثناهایی نیز دارند.

تقریباً همه گیاهان و جلبک‌ها اتوتروف هستند. آن‌ها ترکیبات آلی پیچیده خود را با استفاده از دی اکسید کربن و سایر ترکیبات می‌سازند. گیاهان و جلبک‌ها برای انجام این کار انرژی مورد نیاز خود را با جذب نور خورشید به دست می‌آورند. بنابراین اکثر موجودات اتوتروف فتوسنتزکننده هستند و این فرآیند را در کلروپلاست انجام می‌دهند.

فتوسنتز برای تولید ترکیبات کربنی مورد نیاز در اکثر گونه‌های گیاهی و جلبک‌ها انجام می‌شود. با این حال تعداد کمی از گونه‌های گیاهی یا جلبک‌ها به علت اینکه کلروپلاست ندارند و فتوسنتز انجام نمی‌دهند جزو موجودات اتوتروف طبقه بندی نمی‌شوند. این گونه‌ها روی گیاهان دیگر رشد می‌کنند و ترکیبات کربنی مورد نیاز خود را از شیره آلی این گیاهان به دست آورده و به آن‌ها آسیب می‌رسانند. به این نوع موجودات، گیاهان انگلی[۱۷] گفته می‌شود.

برای پاسخ به اینکه، گیاهان انگلی نظریه اتوتروف بودن گیاهان و جلبک‌ها را نقض می‌کنند یا فقط تفاوت‌های جزئی و ناچیزی با گونه‌های گیاهی و جلبک‌ها دارند، باید تعداد گونه‌ها و چگونگی تکامل آن‌ها بررسی شود.

- تعداد گیاهان انگلی و جلبک‌ها نسبتاً کم بوده و فقط حدود ۱٪ از کل گونه‌های گیاهی و جلبکی را تشکیل می‌دهند.
- تقریباً مشخص است که جد مشترک گیاهان و جلبک‌ها، اتوتروف بوده و گونه‌های انگلی از آن‌ها تکامل یافته‌اند. کلروپلاست‌ها به راحتی از سلول حذف می‌شوند، اما به راحتی قابل تولید نیستند. همچنین، گونه‌های انگلی متنوع هستند و در خانواده‌های مختلفی دیده می‌شوند. این الگو نشان می‌دهد که گیاهان انگلی به طور مکرر از گونه‌های فتوسنتز کننده تکامل یافته‌اند.

با در نظرگرفتن این شواهد و وجود تعداد کمی از گونه‌های خاص که انگلی هستند، بوم شناسان گیاهان و جلبک‌ها را اتوتروف می‌دانند.

طرح سوال مبتنی بر داده: رژیم‌های غذایی غیرمتعارف

اگرچه ما معمولاً انتظار داریم گیاهان اتوتروف و حیوانات مصرف کننده باشند، با این حال موجودات زنده بسیار متنوع هستند و همیشه مطابق انتظار ما نیستند. در شکل‌های شماره ۶ تا ۹ چهار موجود زنده با رژیم‌های غذایی غیر غیرمتعارف نشان داده شده است.

۱- کدام یک از موجودات اتوتروف است؟ [۴]

۲- کدام یک از موجودات هتروتروف است؟ [۴]

۳- بین موجوداتی که هتروتروف هستند، مشخص کنید کدام یک مصرف‌کننده، دتریتیورو کدامیک ساپروتروف است. [۴]

---

[۱۷] parasitic

شکل شماره ۶- ونوس مگس خوار: این گیاهان در مرداب‌ها، با برگ‌های سبز خود فتوسنتز انجام می‌دهند و در عین حال با به دام اندختن حشرات و تجزیه آن‌ها نیتروژن مورد نیاز خود را فراهم می‌کنند.

شکل شماره ۸- اوگلنا تک سلولی‌ای است که در تالاب و برکه‌ها زندگی می‌کند و از کلروپلاست‌های خود برای فتوسنتز استفاده می‌کند. همچنین مواد آلی مرده را با استفاده از اندوسیتوز می‌بلعد.

شکل شماره ۷- ارکیده شبح: زیر زمین در جنگل رشد می‌کند، از مواد آلی مرده تغذیه می‌کند و گاهی یک ساقه دارای گل بالاتر از زمین تشکیل می‌دهد.

شکل شماره ۹- سِس یک گیاه انگلی است که روی بوته‌های گیاه اولکس رشد می‌کند و با استفاده از ساختارهای کوچک ریشه مانند، قندها، اسیدهای آمینه و سایر مواد مورد نیاز خود را به دست می‌آورد.

ارگانیسم‌های مصرف‌کننده

ارگانیسم‌های مصرف کننده، هتروتروف‌هایی هستند که از موجودات زنده تغذیه می‌کنند.

بوم‌شناسان موجودات هتروتروف را با توجه به منبع مولکول‌های آلی که استفاده می‌کنند و روش جذب آن‌ها به گروه‌های مختلفی تقسیم می‌کنند. یک گروه از هتروتروف‌ها "مصرف کننده" نامیده می‌شوند.

مصرف کنندگان از موجوداتی تغذیه می‌کنند که زنده هستند یا مدت زمان نسبتاً کوتاهی از مرگ آن‌ها گذشته است. پشه‌ای که خون حیوان بزرگتر از خود را می‌مکد، مصرف کننده‌ای است که از موجود زنده تغذیه می‌کند و شیری که آهوی تازه کشته شده را می‌خورد نیز یک مصرف کننده است.

مصرف کنندگان غذای خود را هضم می‌کنند. این بدین معنی است که آن‌ها مواد هضم نشده را از موجودات دیگر می‌گیرند، آن را هضم می‌کنند و سپس محصولات هضم شده را جذب می‌کنند. مصرف کنندگان تک سلولی مانند پارامسی[۱۸] مواد غذایی را با استفاده از اندوسیتوز دریافت کرده و داخل واکوئل‌ها هضم می‌کنند. مصرف کنندگان چند سلولی نیز مانند شیرها غذا را بلعیده و وارد دستگاه گوارش خود می‌کنند.

مصرف کنندگان با توجه به موجوداتی که از آن‌ها تغذیه می‌کنند، به گروه‌های تغذیه‌ای متفاوتی تقسیم می‌شوند. مصرف کنندگان اولیه از موجودات اتوتروف تغذیه می‌کنند و مصرف کنندگان ثانویه از مصرف کنندگان اولیه و سایر موجودات تغذیه می‌کنند. اکثر مصرف کنندگان بطور انحصاری در هیچ کدام از این گروه‌ها قرار نمی‌گیرند زیرا رژیم غذایی آن‌ها دربردارنده‌ی مواد مختلفی از گروه‌های تغذیه‌ای متفاوت است.

شکل شماره ۱۰- کورکورحنایی (Milvus milvus) مصرف کننده-ای است که از طعمه‌های زنده و همچنین از بقایای حیوانات مرده (لاشه) تغذیه می‌کند.

شکل شماره ۱۱- موش گردن زرد (Apodemus flavicollis) مصرف کننده‌ای است که بیشتر از مواد زنده گیاهی، به ویژه دانه‌ها و همچنین از بی‌مهرگان زنده تغذیه می‌کند.

[۱۸] Paramecium

دتریتیور ها

پوده‌خوارها (دتریتیورها)، هتروتروف‌هایی هستند که با گوارش درون سلولی، پسماند و نخاله‌های زیستی را تجزیه می‌کنند و مواد مغذی آلی مورد نیاز خود را به دست می‌آورند.

مقدار زیادی ماده آلی توسط ارگانیسم‌ها دور ریخته می‌شود، به عنوان مثال:

- برگ‌های مرده و سایر قسمت‌های گیاهان.
- پر، مو و سایر قسمت‌های مرده بدن جانوران.
- مدفوع جانوران.

مواد آلی غیرزنده به ندرت در اکوسیستم‌ها انباشته می‌شوند چرا که توسط دو گروه از موجودات هتروتروف، دتریتیورها و ساپروتروف‌ها به عنوان منبع انرژی استفاده می‌شود.

دتریتیورهامواد آلی غیرزنده را می‌بلعند و سپس با گوارش درون سلولی آن را هضم و جذب می‌کنند. دتریتیور چند سلولی بزرگ مانند کرم‌های خاکی، مواد مرده را در روده هضم می‌کنند. دتریتیورهای تک سلولی، مواد آلی را به واکوئل‌های غذایی خود منتقل می‌کنند. لاروهای سوسک سرگین[۱۹] از مدفوع‌هایی که والدینشان آن‌ها را به شکل گلوله درآورده‌اند، تغذیه می‌کنند.

ساپروتروف‌ها

گندروی‌ها (ساپروتروف‌ها)، هتروتروف‌هایی هستند که با گوارش خارج سلولیِ اجساد موجودات، مواد مغذی آلی مورد نیاز خود را به دست می‌آورند.

ساپروتروف‌ها با ترشح آنزیم‌های هضم کننده داخل مواد آلی غیرزنده با گوارش خارج سلولی، آن‌ها را هضم و جذب می‌کنند. بسیاری از انواع باکتری‌ها و قارچ‌ها، ساپروتروف هستند. آن‌ها همچنین به عنوان تجزیه-کننده[۲۰] شناخته می‌شوند؛ زیرا ترکیبات کربنی موجود در مواد آلی غیرزنده را تجزیه می‌کنند و عناصری مانند نیتروژن وارد اکوسیستم می‌کنند تا دوباره توسط موجودات دیگر استفاده شود.

شکل شماره۱۲- قارچ‌های ساپروتروف روی سطح برگ‌های مرده رشد می‌کنند و با ترشح آنزیم‌های گوارشی آن‌ها را تجزیه می‌کنند.

[۱۹] dung beetles

[۲۰] decomposers

نظریه علم

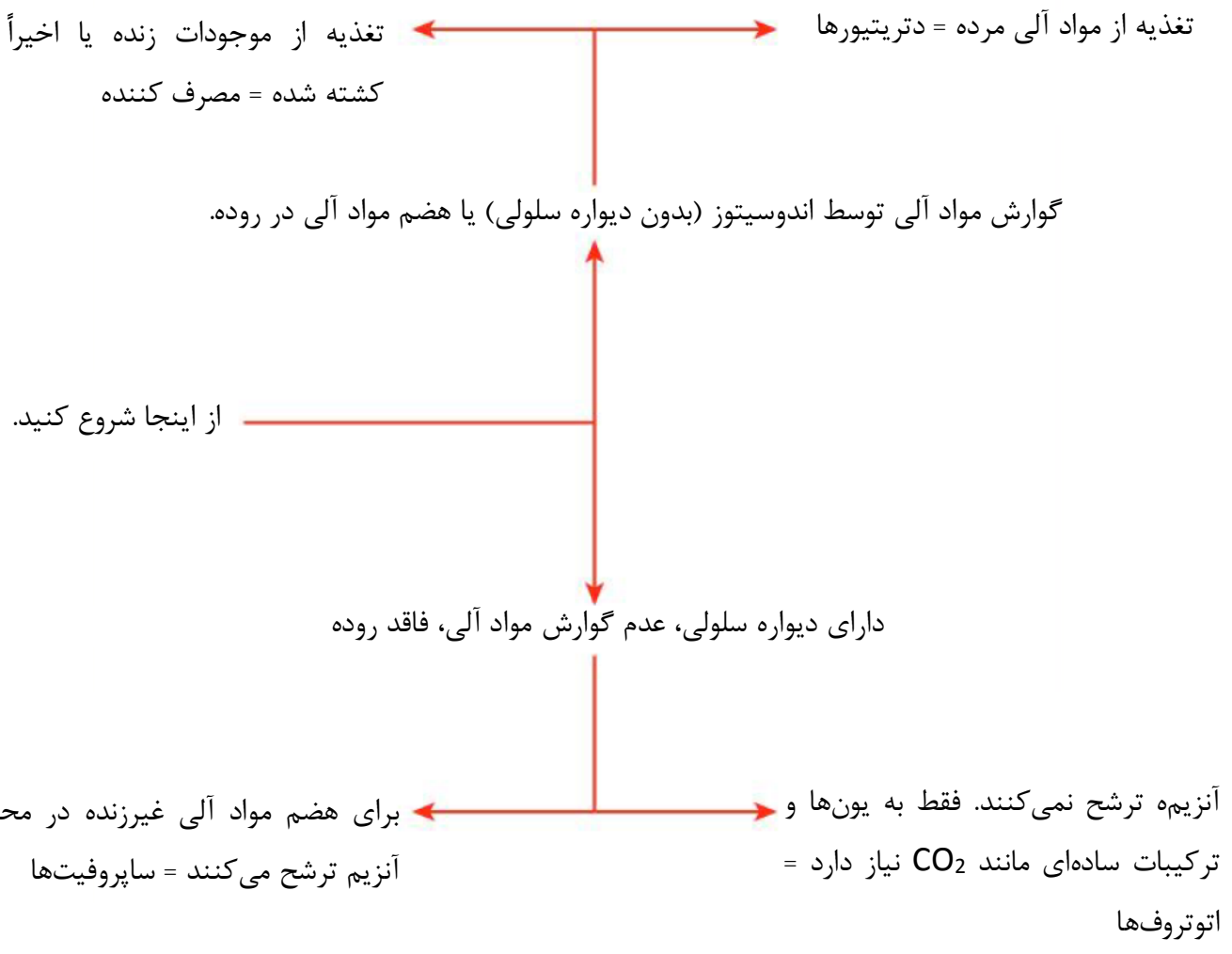
سیستم‌های طبقه‌بندی که استفاده می‌شوند چه محدودیت‌هایی ایجاد می‌کنند؟

روش‌های بسیاری برای طبقه‌بندی مشاهدات وجود دارد. موجودات به روش‌های مختلفی توسط دانشمندان طبقه بندی می‌شوند: ریخت‌شناسی (شباهت فیزیکی با موجودات دیگر)، فیلوژنی (تاریخچه تکامل) و محیط زندگی (نقش اکولوژیکی). روزانه ما موجودات را به دسته‌های اهلی یا وحشی، خطرناک یا بیخطر و خوراکی یا سمی طبقه بندی می‌کنیم.

شناسایی موجودات براساس روش تأمین موادمغذی

اساس طبقه بندی گونه‌ها به اتوتروف‌ها، مصرف کنندگان، دتریتیورها و ساپروتروف‌ها، براساس روش آن‌ها برای تأمین موادمغذی است.

با پاسخ دادن به یک سری سوال ساده در مورد نحوه تغذیه موجودات، معمولاً می‌توان نتیجه گرفت که هر جانداری در کدام گروه تغذیه‌ای قرار دارد. این سوالات به صورت کلید دو بخشی نشان داده شده‌اند که هرکدام شامل یک جفت سوال است. این کلید برای موجودات تک سلولی و چند سلولی استفاده می‌شود اما برای موجودات انگلی مانند کرم‌های نواری یا قارچ‌هایی که باعث بیماری در گیاهان می‌شوند، کارایی ندارد. همه اتوتروف‌های چند سلولی فتوسنتزکننده و دارای کلروپلاست‌های حاوی کلروفیل هستند.



اجتماع

اجتماع از جمعیت گونه‌های مختلفی که با هم زندگی می‌کنند و با یکدیگر تعامل دارند، شکل می‌گیرد.

بخش مهمی از تحقیقات اکولوژیکی، مطالعه در مورد روابط موجودات است. این روابط، پیچیده و متنوع هستند. در بعضی موارد تعامل بین دو گونه برای یک گونه مفید است و به گونه دیگر آسیب می‌رساند، مانند رابطه بین انگل و میزبانش. در موارد دیگر، هر دو گونه سود می‌برند، مانند زمانی که مرغ مگس‌خوار از شهد گل استفاده می‌کند و با گرده افشانی به گیاه کمک می‌کند.

همه گونه‌ها برای بقای طولانی مدت خود به رابطه با گونه‌های دیگر وابسته هستند. به همین دلیل جمعیت یک گونه هرگز نمی‌تواند جداگانه و دور از جوامع دیگر زندگی کند. گروه‌هایی از جمعیت با هم زندگی می‌کنند. جمعیت‌هایی که در یک منطقه با هم زندگی می‌کنند و با هم تعامل دارند، در بوم‌شناسی به عنوان یک جامعه شناخته می‌شوند. جوامع معمولی از صدها یا حتی هزاران گونه که در یک منطقه با هم زندگی می‌کنند، تشکیل می‌شوند.

شکل شماره ۱۳- صخره‌های مرجانی اجتماع‌های پیچیده‌ای هستند که تعاملات زیادی بین جمعیت‌های آن‌ها وجود دارد. جلبک‌های تک‌سلولی فتوسنتزکننده‌ای به نام زوکسانتل‌ها (*zooxanthellae*) داخل سلول‌های اکثر مرجان‌ها زندگی می‌کنند.

فعالیت

قطع کامل درختان(clearcutting)

شکل شماره۱۴

مقاله‌ای در سال ۱۹۷۲ توسط فیلیپ اندرسون، فیزیکدان آمریکایی منتشر شد. او در این مقاله چنین بیان کرد که: توانایی در برگرداندن هرچیزی به ساختار اولیه-ش، حاکی از نیست که می‌توان به ابتدای جهان بازگشت و تمام چیزها را بازسازی کرد. در هر سطح از پیچیدگی، خصوصیات کاملاً جدیدی ظاهر می‌شود.

قطع کامل درختان، رایج ترین و سودآورترین نوع قطع درختان است که به معنای قطع تمام انواع درختان در یک منطقه است به طوری که هیچ درختی باقی نماند. با توجه به مفهوم گفته شده به نظر شما چرا جامعه اکولوژیکی اغلب پس از قطع کامل، بهبود پیدا نمی‌کند؟

کار میدانی – ارتباط بین گونه‌ها

بررسی ارتباط بین دو گونه با داده‌های به دست آمده از نمونه گیری به وسیله کوادرات و با استفاده از آزمون مربع کای.

کوآدرات یک قاب چهارگوش است که با آن می‌توان منطقه‌ای را با مساحت مشخص محدود و آن را اندازه‌گیری کرد. این نمونه برداری شامل قرار دادن کوادرات به صورت تصادفی در یک زیستگاه و ثبت تعداد موجودات داخل کوادرات است.

روش معمول استفاده از کوادرات بدین شکل است که:

- با استفاده از نوار اندازه گیری، مرز زیستگاه مشخص می‌شود.
- با استفاده از جدول یا مولد اعداد تصادفی روی ماشین حساب، اعداد تصادفی به دست می‌آیند.
- اولین عدد تصادفی برای تعیین فاصله در امتداد نوار اندازه گیری استفاده می‌شود. تمام فواصل در امتداد نوار، باید تقریباً مساوی باشند.
- از عدد تصادفی دوم برای تعیین فاصله خارج از زیستگاه در سمت راست نوار استفاده می‌شود. تمام فواصل در طول زیستگاه باید تقریباً مساوی باشند.
- کوادرات دقیقاً در فاصله‌ای که توسط دو عدد تصادفی تعیین شده‌است، قرار می‌گیرد.

شکل شماره ۱۵- نمونه برداری کوادرات از جمعیت جلبک‌های دریایی در یک ساحل سنگی

اگر این روش به درستی دنبال شود، با تعداد تکرار مناسب، تخمین‌های قابل اعتمادی از اندازه جمعیت به دست می‌آید. این روش فقط برای گیاهان و موجوداتی که تحرک ندارند، مناسب است. نمونه برداری کوادرات برای اکثر حیوانات مناسب نیست.

اگر در هنگام نمونه برداری با کوادرات، در یک زیستگاه وجود بیش از یک گونه ثبت شود، می‌توان ارتباط بین گونه‌ها را بررسی کرد. جمعیت‌ها اغلب به طور ناهمگون توزیع می‌شوند زیرا برخی از مناطق برای انواع خاصی از گونه‌ها مناسب‌تر هستند. اگر دو گونه در منطقه یکسانی از یک زیستگاه دیده شوند، می‌توان آن‌ها را در یک کوادرات یافت که این پدیده به عنوان یک ارتباط مثبت شناخته می‌شود. توزیع این دوگونه می‌تواند با یکدیگر ارتباط مثبت یا منفی داشته باشد، یا به صورت مستقل انجام شود.

دو فرضیه وجود دارد:

H_0: دو گونه به طور مستقل توزیع می‌شوند (فرضیه صفر).

H_1: دو گونه با هم در ارتباط هستند (در صورت ارتباط مثبت، آن‌ها تمایل دارند با یکدیگر ارتباط داشته باشند و درصورت ارتباط منفی در تلاش برای جدا شدن از یکدیگر هستند.)

این فرضیه‌ها را با استفاده از یک روش آماری به نام آزمون مربع کای می‌توان آزمایش کرد.

آزمون مربع کای فقط درصورتی معتبر است که تکرارهای مورد انتظار ۵ یا بیشتر از ۵ مورد باشند و نمونه به طور تصادفی از جمعیت انتخاب شده باشد.

روش آزمون مربع کای

۱- جدولی از تکرارهای مشاهده شده از کوادرات‌های حاوی یا فاقد دو گونه تهیه کنید. مجموع تعداد گونه‌ها را در هر سطر و ستون محاسبه کنید. مجموع کلی اجتماع سطر و ستون باید با هم برابر باشد که در گوشه پایین سمت راست نوشته می‌شود.

	گونه A حاضر	گونه A غایب	مجموع ردیف
گروه B حاضر			
گروه B غایب			
مجموع ستون			

۲- تمام احتمالات موجود با فرض توزیع مستقل، برای هر چهار ترکیب گونه را محاسبه کنید. هر تکرار مورد انتظار با استفاده از این معادله با مقادیر جدول تصادفی بالا محاسبه می‌شود:

$$\text{فراوانی مورد انتظار} = \frac{\text{مجموع ستون} \times \text{مجموع ردیف}}{\text{مجموع کل}}$$

۱- با استفاده از این معادله مقدار درجه آزادی را محاسبه کنید.

$$\text{درجه آزادی} = (m-1)(n-1)$$

که در آن m و n به ترتیب تعداد ردیف‌ها و تعداد ستون‌های جدول تصادفی است.

۲- با استفاده از درجه آزادی و سطح معناداری(p) ۰/۰۵ (۵٪)، نقطه بحرانی مربع کای را از جدول مقادیر مربع کای پیدا کنید. مربع کایِ نقطه بحرانی بزرگتر از مقادیر داخل جدول است.

۳- مقدار مربع کای را با استفاده از این معادله محاسبه کنید:

$$X^2 = \sum \frac{(f_0 - f_e)2}{f_e}$$

F_0: فراوانی مشاهده شده

F_e: فراوانی مورد انتظار

Σ: جمع حاصل

۴- مقدار محاسبه شده مربع کای را با ناحیه بحرانی مقایسه کنید.

- اگر مقدار محاسبه شده در ناحیه بحرانی باشد، شواهدی در سطح معناداری ۵٪ برای ارتباط بین این دو گونه وجود دارد و می‌توان فرضیه H_0 را رد کرد.
- اگر مقدار محاسبه شده در ناحیه بحرانی نباشد، چون برابر یا کمتر از مقداری است که از جدول مقادیر مربع کای به دست آمده است، H_0 رد نمی‌شود. هیچ مدرکی در سطح ۵٪ برای ارتباط بین این دو گونه وجود ندارد.

طرح سوال مبتنی بر داده: تست مربع کای

شکل شماره ۱۶، قلعه‌ی کائیر کارادوک[۲۱]، واقع در شروپ‌شر[۲۲] انگلستان را نشان می‌دهد. این منطقه در تابستان منطقه چرای گوسفندان است و کوهنوردان از مسیر این علفزار عبور می‌کنند. علفزار[۲۳]های وسیعی که در آنها علف جاروب[۲۴] رشد می‌کند. بررسی این منطقه نشان داد که خزه بهاری چمن[۲۵]، گونه‌ای از خزه‌های در حال رشد در این منطقه است که با

[۲۱] Caer Caradoc
[۲۲] Shropshire
[۲۳] hummocks
[۲۴] *Calluna vulgaris*
[۲۵] *Rhytidiadelphus squarrosus*

جاروب ارتباط دارد. وجود یا عدم وجود علف جاروب و خزه در یک نمونه ۱۰۰ کوادراتی، به صورت تصادفی بررسی شده است.

نتایج

گونه‌ها	فراوانی
فقط علف جاروب	۹
فقط خزه	۷
هر دو گونه	۵۷
هیچ کدام از گونه‌ها	۲۷

سوالات

۱- جدول احتمالی مقادیر مشاهده شده را بکشید. [۴]

۲- مقادیر مورد انتظار را با این فرض که هیچ ارتباطی بین گونه‌ها وجود ندارد، محاسبه کنید. [۴]

۳- مقدار درجه آزادی را محاسبه کنید. [۲]

۴- نقطه بحرانی مربع کای را در سطح معنی داری ۵٪ پیدا کنید. [۲]

۵- مربع کای را محاسبه کنید. [۴]

۶- دو فرضیه جایگزین H_0 و H_1 را بیان کرده و آن‌ها را با استفاده از مقدار محاسبه شده برای مربع کای ارزیابی کنید. [۴]

۷- دلایل اکولوژیکی برای ارتباط بین گونه‌های علف جاروب و خزه را پیشنهاد دهید. [۴]

۸- چه روش‌هایی باید برای موقعیت‌یابی کوادرات به طور تصادفی در منطقه مورد مطالعه، استفاده شود؟ توضیح دهید. [۳]

شکل شماره ۱۶- قله کائیر کارادوک در شروپ‌شر

معناداری آماری

فهم و تفسیر معناداری آماری.

معمولاً هنگام بحث در مورد نتایج یک آزمایش، زیست شناسان از عبارت " ازلحاظ آماری معنادار[۲۶]" استفاده می‌کنند. این عبارت به نتیجه آزمون فرض آماری[۲۷] اشاره دارد. دو نوع فرضیه وجود دارد:

- H_0 (فرضیه صفر) این فرضیه می‌گوید که هیچ رابطه‌ای بین متغیرها وجود ندارد، به عنوان مثال هردو معنی برابر دارند یا اینکه هیچ ارتباط و همبستگی بین دو متغیر وجود ندارد.

- H_1 (فرضیه جایگزین) این فرضیه وجود رابطه را نشان می‌دهد، به عنوان مثال هر دو معنی متفاوت دارند یا ارتباطی بین دو متغیر وجود دارد.

روش معمول برای آزمایش فرضیه صفر، با تصور نادرست بودن آن نشان داده می‌شود. آمار با استفاده از نتایج تحقیق محاسبه می‌شود و با داده‌هایی که از نظر امکان بروز در یک طیفی از مقادیر ممکن به نام نقطه بحرانی قرار دارند، مقایسه می شود. اگر آمار محاسبه شده از نقطه بحرانی فراتر رود، فرضیه صفر نادرست در نظر گرفته می‌شود و بنابراین رد می‌شود، هرچند نمی‌توان گفت که این موضوع با قطعیت ثابت شده است.

وقتی یک زیست شناس ادعا می‌کند که نتایج از نظر آماری معنادار است، به این معنی است که اگر فرضیه صفر (H_0) درست باشد، احتمال گرفتن نتیجه‌ای بیشتر از نتایج مشاهده شده، بسیار ناچیز است. در مورد اینکه این احتمال چقدر می‌تواند با نتایج مشاهده شده فاصله داشته باشد، باید تصمیم‌گیری شود. این به عنوان سطح معناداری شناخته می‌شود. سطح معناداریِ حد مجاز[۲۸] برای رد فرضیه صفر است مقداری‌ست که در آن شواهد نشان‌دهنده درست بودن فرضیه است و این مقدار اغلب

---

[۲۶] Statistically significant

[۲۷] statistical hypothesis test

[۲۸] cut-off point

۵٪ انتخاب می‌شود، بنابراین نشان دهنده احتمال کمتر از یک بیستم است. این مقدار فرض در محاسبات حداقل سطح معناداری قابل قبول در تحقیقات منتشر شده است.

- اگر در یک آزمایش بین میانگین نتایج برای دو تیمار، اختلاف وجود داشته باشد؛ تست آماری نشان می‌دهد که آیا تفاوت در سطح ۵٪ معنی دار است یا خیر. درصورت معنی دار بودنِ کمتر از ۵٪ احتمال دارد که اختلاف بسیار زیادی بین میانگین نمونه‌هایی که به طور تصادفی بدست آمده، وجود داشته باشد، حتی اگر میانگین جمعیت برابر باشد. در اینجا گفته می‌شود که شواهد معناداری وجود دارد که نشان می‌دهد، جمعیت متفاوت است.

- در مثال بررسی ارتباط بین دو گونه که در صفحات قبلی شرح داده شد، آزمون مربع کای نشان می‌دهد که احتمال تفاوت بین نتایج مشاهده شده و نتیجه قابل انتظار، تا زمانی که هیچ گونه‌ای به طور مثبت یا منفی با یکدیگر ارتباطی نداشته باشند(یا بدون ارتباط مثبت یا منفی گونه‌ها)، کمتر از ۵٪ است.

هنگامی که نتایج تحقیقات زیست شناسی روی نمودار ستونی نمایش داده می‌شود، اغلب از حروف برای نشان دادن اهمیت آماری آن‌ها استفاده می‌شود. دو حرف متفاوت، معمولاً a و b، نتایج میانگین را با اختلاف آماری معنی دار نشان می‌دهند. دو حرف یکسان مانند a و a نشان می‌دهد که هیچ تفاوت معنی داری از نظر آماری وجود ندارد.

زیست بوم

یک جامعه با تعاملات خود با محیط غیر زنده یک اکوسیستم را تشکیل می دهد.

یک جامعه متشکل از همه موجودات زنده در یک منطقه است. این موجودات نمی توانند به طور جداگانه زندگی کنند و به محیط غیر زنده، وابسته هستند. اکولوژیست‌ها از هوا، آب، خاک یا سنگ به عنوان محیط غیر زنده یاد می‌کنند.

در بعضی موارد، محیط غیرزنده تأثیر فراوانی روی موجودات زنده دارد. به عنوان مثال عملکرد موج در یک ساحل صخره‌ای یک زیستگاه بسیار تخصصی ایجاد می‌کند که فقط موجودات سازگار شده با آن می‌توانند در آن زنده بمانند. نوع سنگ تشکیل دهنده صخره‌ها تعیین می‌کند که بخش‌های برآمده ایجاد شده روی آن‌ها برای لانه‌سازی پرندگان مناسب است یا نه. همچنین موارد بسیاری وجود دارد که موجودات زنده روی محیط غیر زنده تأثیر می‌گذارند. تپه‌های شنی نمونه‌ای از این موارد است. در امتداد سواحلی که شن و ماسه در ساحل بالا می‌آید، گیاهان تخصصی در شن‌های سستی که توسط باد بالا آمده‌اند، رشد می‌کنند. ریشه این گیاهان شن‌ها را تثبیت کرده و برگ‌های آن‌ها جلوی باد را می‌گیرد و باعث ثبات بیشتر شن‌ها می‌شود.

شکل شماره ۱۷- علف‌ها در منطقه‌ی در حال توسعه تپه‌های شنی

علاوه بر ساز وکارهای پیچیده در جوامع، تعاملات زیادی نیز بین موجودات زنده و محیط غیرزنده وجود دارد. بنابراین می‌توان جامعه‌ی موجودات حاضر در یک منطقه و تعاملات بسیار پیچیده آن‌ها با

محیط غیرزنده را یک سیستم متقابل در نظر گرفت که به عنوان یک اکوسیستم شناخته می‌شود. اکولوژیست‌ها اجزای اکوسیستم‌ها و تعاملات بین آن‌ها را مطالعه می‌کنند.

مواد مغذی غیر آلی

اتوتروف‌ها و هتروتروف‌ها مواد مغذی غیر آلی (معدنی) را از محیط غیرزنده دریافت می‌کنند.

موجودات زنده به تأمین عناصر شیمیایی نیاز دارند:

- برای تولید کربوهیدرات‌ها، لیپیدها و سایر ترکیبات کربنی که حیات بر پایه آن‌ها شکل گرفته است، به عناصر کربن، هیدروژن و اکسیژن نیاز است.
- برای ساخت بسیاری از این ترکیبات به ازت و فسفر نیز نیاز است.
- علاوه بر این عناصر، موجودات زنده به تقریباً پانزده عنصر دیگر نیز نیاز دارند. برخی از آن ها فقط در ذرات مولکولی جزئی استفاده می‌شوند، اما با این وجود ضروری هستند.

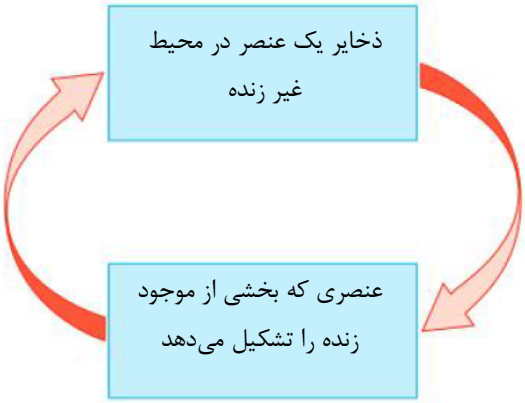
اتوتروف‌ها، تمام عناصر مورد نیاز خود از جمله کربن و نیتروژن را از محیط غیرزنده به دست می‌آورند. از طرف دیگر هتروتروف‌ها دو عنصر کربن و نیتروژن و عناصر دیگر را از غذای خود، به دست می‌آورند. با این حال برخی عناصر مانند سدیم، پتاسیم و کلسیم را به عنوان مواد مغذی معدنی از محیط غیر زنده کسب می‌کنند.

چرخه‌های مواد مغذی

مواد مغذی معدنی از طریق چرخه‌های مواد مغذی تأمین می‌شوند.

منابع محدودی از عناصر شیمیایی در زمین وجود دارد. اگرچه موجودات زنده در طی سه میلیارد سال از این منابع استفاده کرده اند اما این منابع هنوز تمام نشده‌اند. دلیل آن این است که عناصر شیمیایی به طور دائمی بازیافت می‌شوند. موجودات زنده، عناصر مورد نیاز خود را به عنوان مواد مغذی معدنی از محیط غیرزنده جذب می‌کنند، از آن‌ها استفاده می‌کنند و سپس به صورت اتم‌های بدون تغییر، آن‌ها را به محیط باز می‌گردانند.

معمولاً بازیافت عناصر شیمیایی به سادگی آنچه در این نمودار نشان داده شده است انجام نمی‌شود و اغلب یک عنصر برای طی کردن مسیر چرخه‌ی خود لازم است از موجودی به موجود دیگر منتقل شود تا دوباره به محیط غیرزنده بازگردانده شود. جزئیات این چرخه با توجه به نوع عناصر متفاوت است. به عنوان مثال بازیافت چرخه کربن با چرخه نیتروژن متفاوت است. اکولوژیست‌ها از این طرح‌ها در مجموع به عنوان چرخه‌های مواد مغذی یاد می‌کنند. کلمه مواد مغذی در زیست شناسی غالباً معنای مبهمی دارد اما در مباحث اکولوژی؛ مواد مغذی به معنای عناصری هستند که موجودات به آن‌ها نیاز دارند. چرخه کربن به عنوان نمونه‌ای از چرخه مواد مغذی در بخش ۴,۲ و چرخه نیتروژن در قسمت C توصیف شده است.



پایداری زیست‌بوم‌ها

زیست‌بوم‌ها توانایی ماندگاری طولانی مدت را دارند.

شکل شماره ۱۸- موجودات زنده برای میلیاردها سال در حال بازیافت کردن بوده‌اند.

مفهوم پایداری اخیراً بسیار مورد توجه قرار گرفته است زیرا واضح است که برخی از منابع فعلی مورد استفاده بشر از منابع ناپایداری هستند. به چیزی که بتواند تا بی نهایت ادامه داشته باشد، پایدار گفته می‌شود. سوخت‌های فسیلی مورد استفاده انسان، نمونه‌ای از یک منبع ناپایدار است. منابع سوخت‌های فسیلی محدود هستند و در حال حاضر تجدید نمی-شوند؛ بنابراین نمی‌توانند به مدت نامحدود وجود داشته باشند.

زیست‌بوم‌ها برای حفظ پایداری به سه شرط نیازمندند:

- در دسترس بودن مواد مغذی
- سم زدایی مواد زائد
- در دسترس بودن انرژی

مواد مغذی را می‌توان به طور نامحدود بازیافت کرد و اگر این کار انجام شود، کمبودی در عناصر شیمیایی که حیات بر پایه آن‌ها شکل گرفته‌است، دیده نخواهد شد. مواد زائد یک گونه معمولاً به عنوان منبع غذایی گونه‌های دیگر استفاده می‌شوند. به عنوان مثال، یون‌های آمونیوم آزاد شده توسط تجزیه کننده‌ها[۲۹]، توسط باکتری‌های نیتروزوموناس[۳۰] در خاک، جذب و به عنوان منبع انرژی استفاده می‌شوند. آمونیوم به طور بالقوه سمی است اما عملکرد این باکتری‌ها، باعث عدم تجمع آن‌ها در خاک می‌شود.

[۲۹] decomposers
[۳۰] Nitrosomonas

انرژی قابل بازیافت نیست، بنابراین پایداری آن به تداوم تأمین انرژی در اکوسیستم‌ها بستگی دارد. بیشترین انرژی توسط نور خورشید تأمین می‌شود. اهمیت این منبع را با عواقب فوران کوه تامبورا[۳۱] در سال ۱۸۱۵ می‌توان نشان داد. به دلیل وجود گرد و غبار در جو برای چند ماه از شدت نور خورشید کاسته شد و این امر باعث از بین رفتن محصولات زراعی در سطح جهان و مرگ و میر ناشی از گرسنگی شد. این پدیده، موقتی بود و تأمین انرژی اکوسیستم‌ها توسط نور خورشید تا میلیاردها سال ادامه خواهد داشت.

شکل شماره ۱۹- نور خورشید انرژی یک اکوسیستم جنگلی را تأمین می‌کند و مواد مغذی بازیافت می‌شوند.

فعالیت

اکوسیستم‌های غاری

موجودات زنده‌ای از جمله ماهی‌های بی چشم در غارهای مطلقاً تاریک پیدا شده-اند. در مورد پایدار بودن اکوسیستم در غارهای تاریک بحث کنید.

شکل شماره ۲۰، یک اکوسیستم کوچک با گیاهان فتوسنتز کننده در کنار نور مصنوعی موجود در تنگه چدار[۱] که برای بازدید عموم آزاد است، نشان می‌دهد. در مورد پایداری این سیستم نسبت به اکوسیستم غارهای تاریک بحث کنید.

شکل شماره ۲۰

مزوکزوم‌ها

تنظیم مزوکزوم‌های مهروموم شده جهت ایجاد پایداری. (تمرین عملی شماره ۵)

مزوکزوم‌ها نواحی آزمایشی کوچکی هستند که برای بررسی‌های اکولوژیکی راه‌اندازی شده‌اند. محفظه‌های حصارکشی شده در چمنزارها یا جنگل‌ها می‌توانند به عنوان مزوکزوم‌های زمینی استفاده شوند. مخازن مستقر در آزمایشگاه نیز به عنوان مزوکزوم آبزی استفاده می‌شوند. در آزمایشات اکولوژیکی می‌توان با تکرار بررسی روی مزوکزوم‌ها از تأثیرات یک یا چند

[۳۱] Tambora

مورد متفاوت آگاه شد. به عنوان مثال، می‌توان مخازنی را در حضور و عدم حضور ماهی راه‌اندازی کرد تا اثرات ماهی‌ها را روی اکوسیستم‌های آبی بررسی کرد.

یکی دیگر از کاربردهای احتمالی مزوکزوم‌ها، آزمایش پایداری انواع اکوسیستم‌ها است که در آن با ایجاد شرایط کاملاً بسته در یک ظرف شرایط یک جامعه متشکل از موجودات، همراه با هوا، خاک یا آب را ایجاد می‌کنند.

شما باید این سوالات را قبل از تنظیم مزوکزوم‌های آبی یا زمینی در نظر بگیرید:

- شیشه‌های بزرگ، شیشه‌های ایده آلی هستند اما از ظروف پلاستیکی شفاف نیز می‌توان استفاده کرد. آیا باید کناره‌های ظرف، شفاف باشد یا مات؟
- کدام گروه از موجودات برای تشکیل جامعه‌ی پایدار باید حضور داشته باشد؟ اتوتروف‌ها، مصرف کنندگان، ساپروتروف‌ها یا دتریتیورها؟
- چگونه می‌توان از اکسیژن رسانی برای تمام موجودات حاضر در مزوکزوم مطمئن شد؟ زیرا به محض مهر و موم شدن ظرف، انتقال اکسیژن امکان پذیر نخواهد بود.
- چگونه می‌توان از قرارگفتن موجوداتی که در نتیجه قرار گرفتن در مزوکزوم متحمل مشکلات زیادی می‌شوند، جلوگیری کرد؟

۴,۲–جریان انرژی

مفاهیم

- اکثر زیست‌بوم‌ها برای تأمین انرژی به نور خورشید وابسته هستند.
- در فتوسنتز، انرژی نوری به انرژی شیمیایی موجود در ترکیبات کربنی تبدیل می‌شود.
- انرژی شیمیایی موجود در ترکیبات کربنی از طریق تغذیه به زنجیره غذایی منتقل می‌شود.
- انرژی، طی فرآیند تنفس در موجودات زنده آزاد شده و به گرما تبدیل می‌شود.
- موجودات زنده گرما را به شکل‌های دیگر انرژی تبدیل نمی‌کنند.
- گرما در زیست‌بوم از بین می‌رود.
- اتلاف انرژی بین سطوح تغذیه‌ای، باعث محدود شدن طول زنجیره‌های غذایی و زیست‌توده در سطوح بالاتر زنجیره می‌شود.

مهارت آموزی

- نمایش کمّی جریان انرژی با استفاده از هِرَم انرژی.

ماهیت علم

- استفاده از نظریه‌ها برای توضیح پدیده‌های طبیعی: مفهوم جریان انرژی، محدودیت طول چرخه‌های زنجیره‌های غذایی را توضیح می‌دهد.

نور خورشید و زیست‌بوم‌ها

اکثر زیست‌بوم‌ها برای تأمین انرژی به نور خورشید وابسته هستند.

نور خورشید در اکثر جوامع زیستی، منبع اولیه انرژی است. موجودات زنده می‌توانند این انرژی را با استفاده از فرآیند فتوسنتز جذب کنند. سه گروه از جانداران اتوتروف، فتوسنتز انجام می‌دهند: گیاهان، جلبک‌های یوکاریوتی مانند جلبک‌های دریایی که در سواحل صخره‌ای رشد می‌کنند و سیانوباکترها. اکولوژیست‌ها غالباً از این ارگانیسم‌ها به عنوان ارگانیسم‌های تولید کننده یاد می‌کنند.

هتروتروف‌ها مستقیماً از انرژی نور خورشید استفاده نمی‌کنند اما به طور غیر مستقیم به آن وابسته هستند. گروه‌های مختلفی از هتروتروف‌ها در زیست‌بوم‌ها وجود دارد: مصرف کنندگان، ساپروتروف‌ها و دتریتیورها. همه آن‌ها از ترکیبات کربنی موجود در غذای خود به عنوان منبع انرژی استفاده می‌کنند. در بیشتر زیست‌بوم‌ها، تقریباً تمام انرژی موجود در ترکیبات کربنی برای تولید فرآورده‌های حاصل از فتوسنتز برداشت می‌شود.

میزان انرژی که از نور خورشید در زیست‌بوم‌ها دریافت می‌شود در سراسر جهان متفاوت است. درصدی از این انرژی توسط ارگانیسم‌های تولیدکننده ذخیره می‌شود و مابقی آن در دسترس موجودات دیگر قرار می‌گیرد که مقدار این انرژی نیز متفاوت است. به عنوان مثال، در صحرای ساهارا[۳۲]، شدت نور خورشید بسیار زیاد است اما مقدار کمی از آن در دسترس موجودات قرار می‌گیرد زیرا تعداد ارگانیسم‌های تولید کننده در این زیست‌بوم بسیار کم است. در جنگل‌های چوب سرخ کالیفرنیا شدت نور خورشید کمتر از صحرا است اما انرژی بیشتری در دسترس موجودات قرار می‌گیرد زیرا تعداد ارگانیسم-های تولید کننده در این زیست‌بوم بسیار زیاد است.

طرح سوال مبتنی بر داده: اینسولیشن (تابش)[۳۳]

اینسولیشن، (میزان تابش دریافت شده از خورشید در یک سطح) معیاری برای تشعشعات خورشیدی است. دو نقشه در شکل شماره ۲، میانگین سالانه اینسولیشن را بالای جو زمین (نقشه بالایی) و در سطح زمین (نقشه پایینی) نشان می‌دهد.

سوالات

۱- چه رابطه‌ای بین فاصله از خط استوا و اینسولیشن در بالای جو زمین وجود دارد؟ [۱]

۲- میانگین سالانه اینسولیشن را در واحد وات بر مترمربع، برای بخش شمالی استرالیا بیان کنید.

الف) در بالای جو [۱]

ب) در سطح زمین. [۱]

۳- دلایل تفاوت میزان اینسولیشن در سطح زمین بین مکان‌هایی که در یک فاصله از خط استوا قرار دارند را بیان کنید. [۲]

[۳۲] Sahara Desert

[۳۳] Insolation (میزان تابش دریافت شده از خورشید در یک سطح)

فعالیت

آتش‌سوزی در مراتع و جنگل‌ها

شکل شماره2

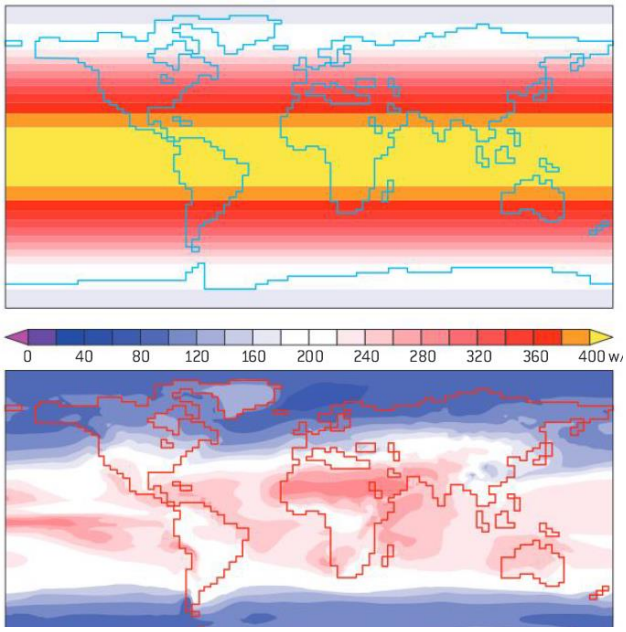
شکل شماره ۳، آتش‌سوزی درختان در استرالیا را نشان می‌دهد.

چه نوع تبدیل انرژی در آتش‌سوزی درختان اتفاق می‌افتد؟

آتش‌سوزی مراتع و جنگل‌ها به طور طبیعی در برخی از زیست‌بوم‌ها رخ می‌دهد.

دو دلیل برای این فرضیه مطرح کنید: هتروتروف‌های کمتری در زیست‌بوم‌هایی که آتش سوزی در آن‌ها رایج است وجود دارد در مقایسه با زیست‌بوم‌هایی که آتش سوزی در آن‌ها رایج نیست.

۴- جنگل‌های بارانی گرمسیری در مناطق استوایی در تمام قاره‌ها دیده می‌شود. موجودات ساکن در این مناطق سرعت فتوسنتز بسیار بالایی دارند. آیا این امر به دلیل اینسولیشن بسیار زیاد است یا خیر؟ به قسمت‌های نامگذاری شده جهان در پاسخ خود اشاره کنید. [۵]



شکل شماره ۳

تبدیل انرژی

در فتوسنتز، انرژی نوری به انرژی شیمیایی موجود در ترکیبات کربنی تبدیل می‌شود.

ارگانیسم‌های تولیدکننده با استفاده از کلروفیل و سایر رنگدانه‌های فتوسنتزی، نور خورشید را جذب کرده و با این کار انرژی نورانی را به انرژی شیمیایی تبدیل می‌کنند. آن‌ها از این انرژی برای تولید کربوهیدرات‌ها، لیپیدها و سایر ترکیبات کربنی استفاده می‌کنند.

ارگانیسم‌های تولیدکننده با استفاده از فرآیند تنفس سلولی، انرژی موجود در ترکیبات کربنی خود را آزاد می‌کنند و سپس از این انرژی برای فعالیت‌های سلولی استفاده می‌کنند. انرژی آزاد شده از این طریق نهایتاً به شکل انرژی گرمایی وارد محیط

می‌شود. با این حال، فقط برخی از ترکیبات کربنی در این جانداران با این روش استفاده می‌شوند و مقدار زیادی از این ترکیبات کربنی در سلول‌ها و بافت‌های تولیدکنندگان باقی می‌ماند. انرژی موجود در این ترکیبات کربنی برای هتروتروف‌ها در دسترس است.

انرژی در زنجیره غذایی

انرژی شیمیایی موجود در ترکیبات کربنی از طریق تغذیه به زنجیره غذایی منتقل می‌شود.

زنجیره غذایی توالی و سلسله‌ای از موجودات است که هر کدام از آن‌ها از موجود قبلی تغذیه می‌کند. یک زنجیره غذایی معمولاً از دو تا پنج موجود زنده تشکیل شده است و به ندرت موجودات بیشتری در زنجیره دیده می‌شوند. موجودات ابتدایی زنجیره، مواد غذایی را از موجودات دیگر به دست نمی آورند بنابراین همیشه اولین موجودات در یک زنجیره غذایی، تولیدکننده و موجودات بعدی مصرف‌کننده هستند. مصرف‌کنندگان اولیه از تولیدکنندگان و مصرف‌کنندگان ثانویه از مصرف‌کنندگان اولیه تغذیه می‌کنند. مصرف کنندگان درجه سوم از مصرف کنندگان ثانویه و غیره تغذیه می‌کنند. هیچ مصرف کننده‌ای از آخرین موجود در یک زنجیره غذایی تغذیه نمی کند.

مصرف کنندگان از ترکیبات کربنی موجود در غذای خود، انرژی کسب می‌کنند. فلش‌های موجود در یک زنجیره غذایی جهت جریان انرژی را نشان می‌دهند. شکل شماره ۴، نمونه‌ای از یک زنجیره غذایی در جنگل‌های اطراف آبشار ایگواسو[۳۴] در شمال آرژانتین است.

شکل شماره ۴

تنفس و آزاد سازی انرژی

انرژی، طی فرآیند تنفس در موجودات زنده آزاد شده و به گرما تبدیل می‌شود.

موجودات زنده برای فعالیت‌های سلولی خود مانند موارد زیر به انرژی نیاز دارند:

- سنتز مولکول‌های بزرگ مانند DNA، RNA و پروتئین‌ها.
- انتقال فعال مولکول‌ها یا یون‌ها از طریق پمپ‌های غشایی.

[۳۴] Iguazu falls

- حرکت اجزاء در داخل سلول، مانند حرکت کروموزوم‌ها و وزیکول‌ها، یا حرکت فیبرهای پروتئینی در سلول‌های عضلانی که باعث انقباض عضله می‌شوند.

تأمین انرژی این فعالیت‌ها از طریقATP فراهم می‌شود. هر سلول، وظیفه تولید ATP مورد نیاز خود را برعهده دارد.

همه سلول‌ها با تنفس سلولی، ATP تولید می‌کنند. در این فرآیند ترکیبات کربنی مانند کربوهیدرات‌ها و لیپیدها اکسید می‌شوند. این نوع واکنش‌های اکسیداسیون، گرمازا هستند و از انرژی آزاد شده آن‌ها در واکنش‌های گرماگیر برای ساخت ATP استفاده می‌شود. بنابراین تنفس سلولی، انرژی شیمیایی را از گلوکز و سایر ترکیبات کربنی به ATP منتقل می‌کند چرا که انرژی شیمیایی موجود در ترکیبات کربنی مانند گلوکز، بلافاصله توسط سلول قابل استفاده نیست اما از انرژی شیمیایی موجود در ATP می‌توان مستقیماً برای بسیاری از فعالیت‌های مختلف استفاده کرد.

قانون دوم ترمودینامیک بیان می‌کند که تبدیل انرژی (انتقال انرژی از ترکیبی به ترکیب دیگر) هرگز ۱۰۰٪ کارآمد نیست. تمام انرژی حاصل از اکسیداسیون ترکیبات کربنی در تنفس سلولی به ATP منتقل نمی شود و مابقی آن به گرما تبدیل می‌شود. همچنین در هنگام استفاده از ATP در فعالیت‌های سلولی مقداری گرما نیز تولید می‌شود. انقباض ماهیچه‌ها هم گرما تولید می‌کند. انرژی حاصل از ATP ممکن است برای مدتی در مولکول‌های بزرگ، مانند DNA و پروتئین‌ها باقی بماند اما وقتی این مولکول‌ها هضم می‌شوند، انرژی به صورت گرما آزاد می‌شود.

طرح سوال مبتنی بر داده:

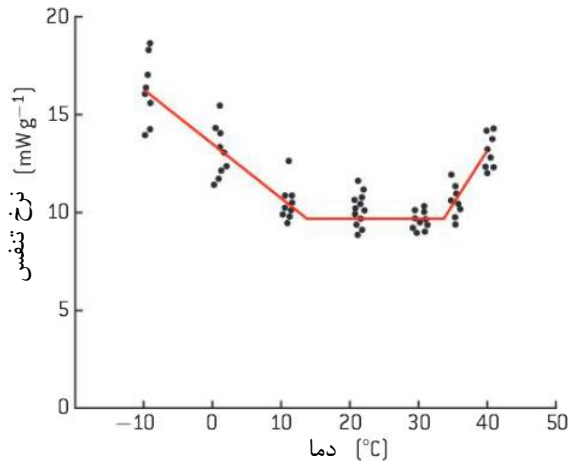
شکل شماره ۵ نتایج آزمایشی را نشان می‌دهد که در آن پرنده های زاغی نوک زرد[۳۵] در قفسی نگهداری می‌شوند که دمای آن قابل کنترل است. میزان تنفس پرندگان در ۷ دمای متفاوت از ۱۰- تا ۴۰+ درجه سانتیگراد، اندازه گیری شد. پرنده‌ها بین ۱۰ تا ۳۰ درجه سانتیگراد، دمای بدن خود را ثابت نگه داشتند اما بالای ۳۰ درجه سانتیگراد دمای بدن آن‌ها افزایش یافت.

۱- رابطه بین دمای خارجی و میزان تنفس را در زاغی نوک زرد توصیف کنید. [۳]
۲- تغییر میزان تنفس را با کاهش دما از ۱۰+ درجه سانتیگراد به ۱۰- درجه سانتیگراد، توضیح دهید. [۳]

[۳۵] *Pica nuttalli*

۳- دلیل تغییر میزان تنفس هنگام افزایش دما از ۳۰ درجه سانتیگراد به ۴۰ درجه سانتیگراد را بیان کنید. [۲]

۴- دو دلیل برای تغییر میزان تنفس بین پرندگان در هر دما پیشنهاد دهید. [۲]



شکل شماره ۵- میزان تنفس سلولی زاغی نوک زرد در دماهای مختلف

انرژی گرمایی در زیست‌بوم

موجودات زنده گرما را به شکل‌های دیگر انرژی تبدیل نمی‌کنند.

تبدیل انرژی در موجودات زنده می‌تواند به اشکال زیر رخ دهد:

- انرژی نورانی به انرژی شیمیایی در فرآیند فتوسنتز.
- انرژی شیمیایی به انرژی جنبشی در انقباض عضله.
- انرژی شیمیایی به انرژی الکتریکی در سلول‌های عصبی.
- انرژی شیمیایی به انرژی گرمایی در بافت‌های چربی.

موجودات نمی‌توانند انرژی گرمایی را به شکل دیگری از انرژی تبدیل کنند.

اتلاف گرما از اکوسیستم ها

گرما در زیست‌بوم از بین می‌رود.

گرمای حاصل از تنفس سلول باعث گرمتر شدن موجودات زنده می‌شود. این گرما می‌تواند برای فعالیت بیشتر حیوانات خونسرد مفید باشد. پرندگان و پستانداران در صورت لزوم برای ثابت نگه داشتن دمای بدن، میزان تولید گرما را افزایش می‌دهند.

طبق قوانین ترمودینامیک در فیزیک، گرما از جسم داغ‌تر به جسم سردتر منتقل می‌شود، بنابراین گرمای تولید شده در موجودات زنده نهایتاً در یک محیط غیرزنده آزاد می‌شود. گرما ممکن است مدتی در اکوسیستم باقی بماند، اما در نهایت از بین می‌رود مانند زمانی که گرما در جو منتقل می‌شود. اکولوژیست‌ها تصور می‌کنند که تمام انرژی آزاد شده از طریق تنفس سلولی که برای انجام فعالیت‌های سلولی استفاده می‌شود، نهایتاً در زیست‌بوم از بین می‌رود.

بررسی طول زنجیره‌های غذایی

از تئوری ها برای توضیح پدیده های طبیعی استفاده کنید: مفهوم جریان انرژی، طول محدود زنجیره های غذایی را توضیح می دهد.اگر رژیم غذایی یک گوشتخوار ثانویه در انتهای یک زنجیره غذایی را در نظر بگیریم، می‌توانیم بررسی کنیم که چند مرحله در زنجیره غذایی وجود دارد. به عنوان مثال، اگر عقاب ماهی‌گیر[۳۶] (شکل شماره ۷) از ماهی آزاد تغذیه می‌کند و این ماهی از میگو تغذیه کرده باشد و غذای میگوها فیتوپلانکتون‌ها باشند می‌توان گفت که چهار مرحله در این زنجیره غذایی وجود دارد.

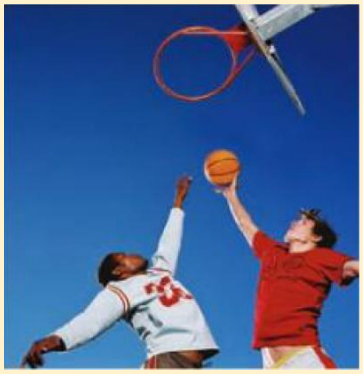
به ندرت بیش از چهار یا پنج مرحله در یک زنجیره غذایی وجود دارد. ممکن است انتظار داشته باشیم که زنجیره‌های غذایی نامحدود باشند و هر گونه، به صورت بی انتهایی توسط گونه دیگر خورده شود؛ اما در واقعیت این اتفاق نمی افتد. در اکولوژی مانند همه شاخه‌های علمی، سعی می‌شود با استفاده از تئوری-ها و نظریه‌های علمی، پدیده‌های طبیعی مانند طول محدود زنجیره‌های غذایی توضیح داده شود. در این حالت مفهوم جریان انرژی در امتداد زنجیره‌های غذایی و اتلاف انرژی بین سطوح تغذیه‌ای[۳۷]، می‌تواند توضیحی در این رابطه ارائه دهد.

فعالیت

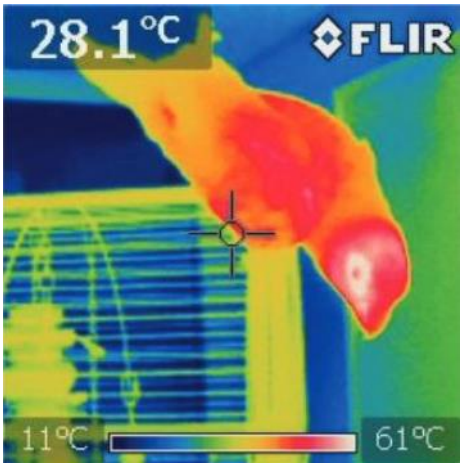
تفکر پیرامون تغییرات انرژی

برای پرتاب توپ در بسکتبال چه نوع تبدیل انرژی انجام می‌شود؟

شکل نهایی انرژی چیست؟



شکل شماره ۷- عقاب ماهی‌گیر یک گوشتخوار برتر است.



شکل شماره ۶- یک تصویر دوربین مادون قرمز از یک طوطی خاکستری آفریقایی (Psittacus erithacus) است که میزان انرژی آزاد شده از بخش‌های مختلف بدن او را بوسیله گرما نشان می‌دهد.

[۳۶] osprey

[۳۷] جایگاهی که یک‌گونه یا گروهی از گونه‌ها در زنجیره‌ی غذایی اشغال می‌کنند.

اتلاف انرژی و اکوسیستم ها

اتلاف انرژی بین سطوح تغذیه‌ای باعث محدود شدن طول زنجیره‌های غذایی و زیست‌توده[۳۸] در سطوح بالاتر زنجیره می‌شود.

زیست توده مجموع جرم گروهی از موجودات است. این ماده از سلول‌ها و بافت‌های آن موجودات از جمله کربوهیدرات‌ها و سایر ترکیبات کربنی موجود در آن‌ها تشکیل می‌شود. از آنجا که ترکیبات کربنی دارای انرژی شیمیایی هستند، زیست توده نیز دارای انرژی است. اکولوژیست‌ها می‌توانند میزان انرژی سالانه اضافه شده به زیست توده توسط موجودات را اندازه گیری کنند. نتایج در هر متر مربع از زیست‌بوم محاسبه می‌شود تا بتوان سطوح مختلف تغذیه‌ای را مقایسه کرد. وقتی این کار انجام می‌شود، همیشه یک روند مشاهده می‌شود: انرژی اضافه شده به زیست توده در هر سطح از زنجیره غذایی به مراتب کمتر می‌شود. به عنوان مثال، همیشه میزان انرژی اضافه شده سالانه در هر متر مربع در زیست‌بوم توسط مصرف‌کنندگان ثانویه، کمتر از مصرف‌کنندگان اولیه است.

دلیل این فرآیند از دست دادن انرژی بین سطوح تغذیه‌ای است.

- در هر سطح تغذیه‌ای قسمت عمده‌ی از انرژی موجود در غذا که توسط موجودات هضم و جذب می‌شود، در ادامه توسط خود آن‌ها در تنفس سلولی آزاد می‌شود تا در فعالیت‌های سلولی مورد استفاده قرار گیرددر نتیجه مقداری نیز به صورت گرما از بین می‌رود. انرژی موجود در سطح تغذیه‌ای بعدی، انرژی شیمیایی کربوهیدرات‌ها و سایر ترکیبات کربنی است که در تنفس سلولی مصرف نشده است.
- موجودات هر سطح تغذیه‌ای معمولاً به طور کامل توسط موجودات سطح بعدی مصرف نمی‌شوند. به عنوان مثال، ملخ‌ها بعضی اوقات تمام گیاهان یک منطقه را مصرف می‌کنند اما گاهی اوقات فقط بعضی از گیاهان خورده می‌شوند. شکارچیان ممکن است از بخشی از بدن طعمه‌های خود مانند استخوان یا مو استفاده نکنند. انرژی استفاده نشده در مواد غذایی به جای انتقال به موجودات زنده در سطح بعدی، به ساپروتروف‌ها یا دتریتیورها منتقل می‌شود.

فعالیت

ماهی سالمون و سویا

قسمت اعظمی از ماهی سالمون خوراکی انسان در مزارع پرورش ماهی تولید می‌شود. ماهی‌های سالمون به طور سنتی از کنجاله ماهی، که بیشتر بر پایه ماهی‌های آنچوی(anchovies) صید شده در سواحل آمریکای جنوبی تهیه شده است، تغذیه می‌شوند. با کمیاب و گران شدن کنجاله‌ها، ترکیباتی که پایه ی گیاهی دارند، مانند دانه‌های سویا به طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرند. از نظر جریان انرژی، کدام یک از رژیم‌های غذایی زیر بیشترین و کمترین اثر را دارند؟

۱- ماهی سالمون که از کنجاله ماهی تغذیه می‌کند.

۲- ماهی سالمون که از سویا تغذیه می‌کند.

۳- دانه سویا.

[۳۸] Biomass

- تمام قسمت‌های خورده شده مواد غذایی توسط موجودات در سطح تغذیه‌ای بعدی، هضم و جذب نمی شوند. برخی از مواد به صورت هضم نشده از طریق مدفوع خارج می‌شوند. انرژی موجود در مدفوع در طول زنجیره غذایی منتقل نمی‌شود بلکه به ساپروتروف‌ها یا دتریتیورها منتقل می‌شود.

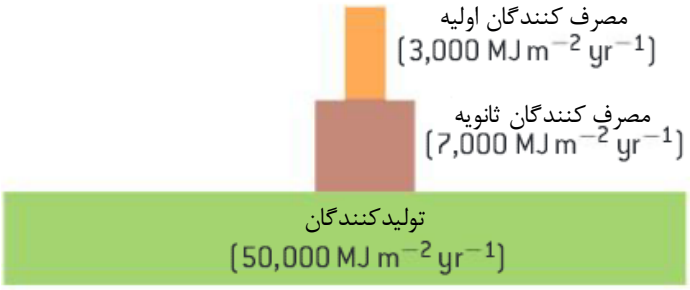
به دلیل این اتلاف انرژی، فقط بخش کوچکی (حدوداً 10٪) از انرژی زیست توده موجودات در یک سطح تغذیه‌ای به زیست توده سطح تغذیه‌ای بعدی منتقل خواهد شد اما سطح اتلاف انرژی بین سطوح تغذیه‌ای متغیر است. از آنجا که اتلاف انرژی و زیست توده در هر مرحله از یک زنجیره غذایی اتفاق می‌افتد، انرژی کمتری برای سطوح متوالی در دسترس است. پس از چند مرحله در زنجیره غذایی، میزان انرژی باقی مانده برای پشتیبانی سطوح تغذیه‌ای بعدی، کافی نیست. به همین دلیل تعداد سطوح تغذیه‌ای در زنجیره‌های غذایی محدود است.

زیست توده، بر حسب گرم، در طول زنجیره‌های غذایی کاهش می‌یابد. این پدیده به دلیل از دست رفتن انرژی توسط دی اکسید کربن و آب آزاد شده در تنفس سلولی است همچنین با از دست دادن انرژی بخش‌های خورده نشده یا هضم نشده موجودات نیز اتفاق می‌افتد. بنابراین زیست توده موجود در سطوح بالاتر، معمولاً کوچکتر از سطوح پایینی است. به طور کلی زیست توده موجودات تولیدکننده که در پایین ترین سطح تغذیه‌ای هستند، از سایر سطوح تغذیه‌ای بیشتر است.

هرم انرژی

نمایش کمّی جریان انرژی با استفاده از هِرَم انرژی.

مقدار انرژی تبدیل شده به زیست توده جدید توسط هر سطح تغذیه‌ای در یک جامعه را می‌توان با هرم انرژی نشان داد. هرم انرژی نوعی نمودار میله‌ای است که هر سطح تغذیه‌ای، با میله‌ای افقی نشان داده می‌شود. واحد مقادیر انرژی باید، سطح در سال باشد. غالباً واحدها کیلوژول بر متر مربع در سال ($kJ.m^{-2}\ yr^{-1}$) هستند. هرم باید پله‌ای باشد، نه مثلثی و تولیدکنندگان در پایین‌ترین نوار قرار بگیرند. میله‌ها باید دارای عنوان تولید کننده، مصرف کننده اولیه، مصرف کننده ثانویه و غیره باشند. اگر مقیاس مناسبی انتخاب شود، طول هر میله می‌تواند متناسب با انرژی باشد که نشان می‌دهد.



شکل شماره۹- هرم انرژی چمنزار

شکل شماره ۸، نمونه‌ای از هرم انرژی را برای یک اکوسیستم آبی نشان می‌دهد. برای دقت بیشتر، عرض میله‌ها باید با محتوای انرژی نسبی در هر سطح تغذیه‌ای مطابقت داشته باشد. شکل شماره ۹، هرم انرژی در چمنزار را نشان می‌دهد که میله‌ها به درستی مقیاس‌بندی شده‌اند.

طرح سوال مبتنی بر داده: شبکه غذایی ساده

گودال بخشی از سطح زمین است که با فروپاشی غار زیرزمینی شکل می‌گیرد. مونتزوماوِل[۳۹] واقع در صحرای سونورا[۴۰] در آریزونا یک گودال پر از آب است. این گودال یک اکوسیستم آبی است که به دلیل غلظت بسیار بالای CO_2 محلول، فاقد ماهی است. شکارچی برتر غالب در این اکوسیستم *Belostoma bakeri* است، یک حشره غول پیکر است که طول آن به ۷۰ میلی متر می‌رسد.

شکل شماره ۱۰، یک شبکه غذایی در مونتزوماوِل را نشان می‌دهد.

۱- نقش *Belostoma bakeri* و *Ranatra montezuma* را در شبکه غذایی مقایسه کنید. [۲]

۲- با یک دلیل استنباط کنید که موجودات در این اکوسیستم بیش از یک سطح غذایی را اشغال می‌کند. [۲]

۳- با استفاده از مقادیر P استنباط کنید که:

الف) رایج ترین زنجیره غذایی در این شبکه چیست؟ [۲]

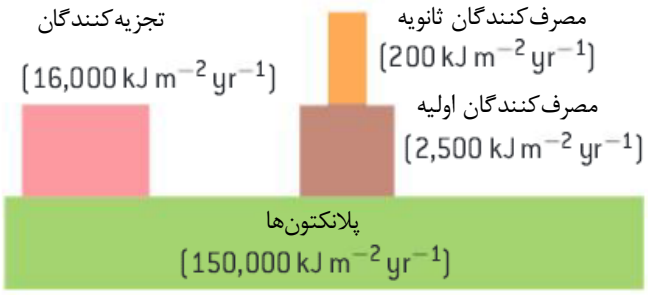
ب) شکار ترجیحی *B. bakeri* چیست؟ [۱]

۴- یک هرم انرژی برای سطح تغذیه‌ای اول و دوم بسازید. [۳]

۵- درصد انرژی از دست رفته بین سطح تغذیه‌ای اول و دوم را محاسبه کنید. [۲]

۶- در مورد دشواری‌های طبقه بندی موجودات به سطوح تغذیه‌ای بحث کنید. [۲]

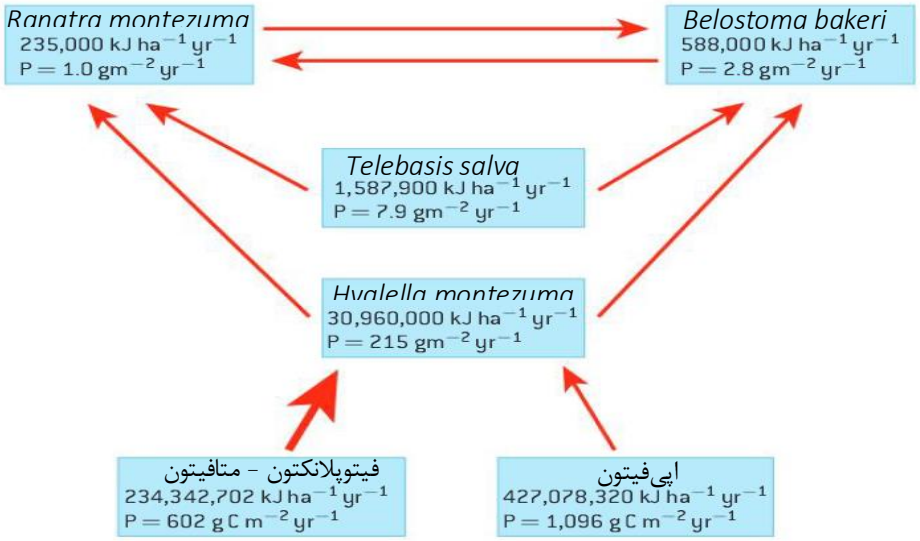
۷- اطلاعات اضافی را که برای تکمیل هرم انرژی برای سطح تغذیه‌ای سوم و چهارم مورد نیاز است، مشخص کنید. [۱]



شکل شماره ۸ - هرم انرژی برای یک اکوسیستم آبزی (به صورت نسبی)

[۳۹] Montezuma Well

[۴۰] Sonoran



شکل شماره ۱۰- شبکه غذایی در مونتزوما وِل. مقادیر P نشان دهنده زیست توده ذخیره شده در جمعیت آن ارگانیسم در هر سال است. مقادیر انرژی نشان داده شده معادل انرژی زیست توده آن‌هاست. پیکان‌ها سطح تغذیه‌ای و ضخامت پیکان مقدار نسبی انرژی منتقل شده بین سطوح تغذیه‌ای را نشان می‌دهد.

4.3–چرخه کربن

مفاهیم

- اتوتروف‌ها، دی اکسید کربن را به کربوهیدرات و سایر ترکیبات کربنی تبدیل می‌کنند.
- در زیستگاه‌های آبی، یون‌های بی‌کربنات و دی اکسید کربن به عنوان گاز محلول وجود دارد.
- اتوتروف‌ها، دی اکسید کربن را از اتمسفر یا آب دریافت می‌کنند.
- دی اکسید کربن در اثر تنفس سلولی توسط موجودات زنده تولید شده و در اتمسفر یا آب منتشر می‌شود.
- در شرایط بی هوازی متان، از مواد آلی توسط آرکی‌های تولید کننده متان[۴۱] تولید شده و مقداری از آن‌ها در اتمسفر پراکنده می‌شوند.
- متان در دی اکسید کربن و آب موجود در اتمسفر، اکسید می‌شود.
- اگر مواد آلی در خاک‌های غرقاب به دلیل شرایط بی هوازی کاملاً تجزیه نشوند، تورب[۴۲](زغال سنگ نارس) تشکیل می‌شود.
- مواد آلی نیمه تجزیه شده در سنگ‌های متخلخل یا درون زغال سنگ که مربوط به دوران زمین شناسی گذشته هستند، به نفت و گاز تبدیل می‌شوند.
- از سوختن زیست توده و مواد آلی فسیل شده، دی اکسید کربن تولید می‌شود.

[۴۱] methanogenic archaeans

[۴۲] Peat

- حیواناتی مانند مرجان‌های صخره ساز و نرم‌تنان[۴۳] قسمت‌های سختی دارند که از کربنات کلسیم تشکیل شده‌اند و می‌توانند در سنگ آهک، فسیل شوند.

کاربرد علم

- تخمین شار کربن ناشی از فرآیندهای چرخه کربن.
- بررسی ایستگاه‌های نظارت بر اتمسفر که نوسانات سالانه را نشان می‌دهد.

مهارت آموزی

- رسم نمودار چرخه کربن.

ماهیت علم

- اندازه گیری‌های دقیق و کمّی: به دست آوردن داده‌های قابل اعتماد در مورد غلظت دی اکسید کربن و متان، در اتمسفر مهم است.

تثبیت کربن

اتوتروف‌ها، دی اکسید کربن را به کربوهیدرات و سایر ترکیبات کربنی تبدیل می‌کنند.

اتوتروف‌ها، دی اکسیدکربن موجود در اتمسفر را جذب کرده و آن را به کربوهیدرات، لیپید و سایر ترکیبات کربنی مورد نیاز تبدیل می‌کنند. این امر باعث کاهش غلظت دی اکسید کربن در اتمسفر می‌شود. میانگین غلظت CO_2 در اتمسفر جو در حال حاضر تقریباً ۰/۰۳۹درصد یا ۳۹۰ میکرومول بر مول (µmol/mol) است این میزان در نواحی ای که میزان فتوسنتز بالا است کمتر است.

طرح سوال مبتنی بر داده: محاسبه غلظت دی اکسید کربن

دو نقشه موجود در شکل شماره ۱، توسط ناسا تهیه شده است. این تصاویر غلظت دی اکسیدکربن اتمسفر در هشت کیلومتری سطح زمین را در ماه می و اکتبر سال ۲۰۱۱ نشان می‌دهند.

۱- نیمکره جنوبی در ماه اکتبر، فصل بهار است یا پاییز؟ [۱]

۲- الف) بین غلظت دی اکسید کربن در ماه می و اکتبر در نیمکره شمالی چه تفاوتی دیده می‌شود؟ [۱]
ب) دلایل اختلاف را بیان کنید. [۲]

۳- الف) غلظت دی اکسیدکربن بین نیمکره شمالی و جنوبی در ماه می چه تفاوتی با یکدیگر دارند؟ [۱]

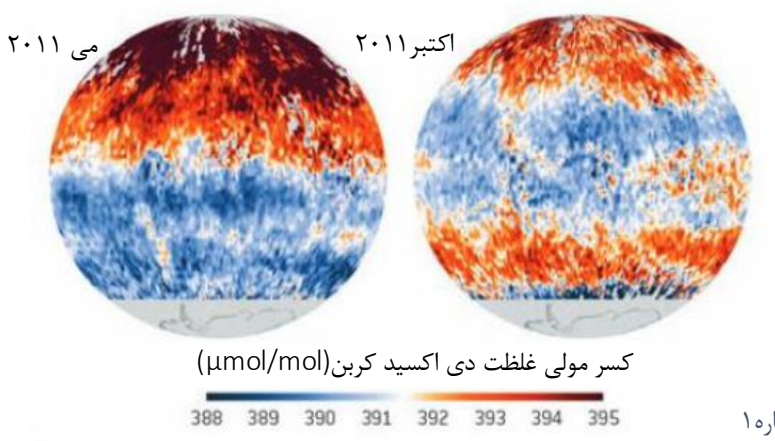
---

[۴۳] molluscs

ب) دلایل اختلاف را بیان کنید. [۲]

۴- الف) قسمتی از زمین را که کمترین میانگین دی اکسید کربن را بین ماه می و اکتبر سال ۲۰۱۱ داشته است، مشخص کنید. [۱]

ب) دلایل احتمالی غلظت پایین دی اکسیدکربن در این منطقه را بیان کنید. [۲]



شکل شماره۱

دی اکسید کربن موجود در محلول

در زیستگاه‌های آبی، یون‌های بیکربنات و دی اکسید کربن به عنوان گاز محلول وجود دارد.

دی اکسید کربن می‌تواند در آب حل شود و به عنوان گاز محلول در آب باقی بماند یا با آب ترکیب شده و اسید کربنیک (H_2CO_3) تولید کند. اسید کربنیک می‌تواند تجزیه شده و یون‌های بیکربنات و هیدروژن (H^+ و HCO_3^-) تشکیل دهد. تشکیل این ترکیبات چگونگی کاهش pH آب توسط دی اکسید کربن را توضیح می‌دهد.

یون‌های دی اکسیدکربن محلول و بیکربنات محلول توسط گیاهان آبزی و سایر اتوتروف‌هایی که در آب زندگی می‌کنند، جذب می‌شود. موجودات اتوتروف از این ترکیبات برای تولید کربوهیدرات‌ها و سایر ترکیبات کربنی استفاده می‌کنند.

فعالیت

تغییرات pH در سواحل سنگی

اکولوژیست‌ها، pH سواحل سنگی در سواحل دریا که حاوی حیوانات و جلبک-های فتوسنتز کننده است را بررسی کرده‌اند. به دلیل تغییر غلظت دی اکسید کربن در آب، pH آب در یک چرخه ۲۴ ساعته دارای نوساناتی است. کمترین مقدار آن حدود ۷ در طول شب و بیشترین مقدار حدود 10 در هنگام تابش نور خورشید در طول روز نمایان شده است. دلایل این مقدار حداکثری و حداقلی چیست؟

جذب دی اکسید کربن

اتوتروف‌ها، دی اکسید کربن را از اتمسفر یا آب دریافت می‌کنند.

اتوتروف‌ها با فتوسنتز یا سایر فرآیندها، از دی اکسید کربن در تولید ترکیبات کربنی استفاده می‌کنند که باعث کاهش غلظت دی اکسید کربن در داخل اتوتروف‌ها و ایجاد شیب غلظت بین سلول‌های موجود در اتوتروف، هوا یا آب اطراف می‌شود. اتوتروف‌ها، دی اکسید کربن را از اتمسفر یا آب دریافت می‌کنند.

در گیاهان خشکی‌زی برگ‌دار، این انتشار معمولاً از طریق روزنه در زیر برگ‌ها اتفاق می‌افتد. در گیاهان آبزی کل سطح برگ‌ها و ساقه‌ها معمولاً نسبت به دی اکسید کربن نفوذ پذیر هستند، بنابراین انتشار از طریق بخش‌های گفته شده در گیاه انجام می‌شود.

انتشار دی اکسید کربن از تنفس سلولی

دی اکسید کربن در اثر تنفس سلولی توسط موجودات زنده، تولید شده و در اتمسفر یا آب منتشر می‌شود.

دی اکسید کربن فرآورده مازاد تنفس سلولی در موجودات هوازی است و در تمام سلول‌هایی که تنفس سلولی دارند، تولید می‌شود. انواع سلول‌ها را می‌توان با توجه به سطح تغذیه‌ای ارگانیسم گروه بندی کرد:

- سلول‌های غیر فتوسنتزکننده در تولید کنندگان به عنوان مثال سلول‌های ریشه در گیاهان
- سلول‌های حیوانی
- ساپروفیت‌هایی مانند قارچ‌ها که مواد آلی مرده را تجزیه می‌کنند.

دی اکسید کربن تولید شده توسط تنفس سلولی از سلول‌ها خارج می‌شود و به اتمسفر یا آبی که این موجودات را احاطه کرده است، منتقل می‌شود.

طرح سوال مبتنی بر داده: ثبت اطلاعات pH در آکواریوم

شکل شماره ۲، pH و شدت نور در یک آکواریوم را نشان می‌دهد. این آکواریوم متشکل از جامعه متنوعی از موجودات از جمله گیاهان آبزی، سمندرک[۴۴] و سایر حیوانات است. با استفاده از یک الکترود pHسنج و یک نورسنج، داده‌های نمودار به دست آمد. نور آکواریوم به صورت مصنوعی برای ایجاد یک چرخه ۲۴ ساعته از تاریکی و روشنایی با استفاده از لامپ تنظیم شده توسط یک تایمر، تأمین می‌شود.

۱- تغییرات شدت نور در طول آزمایش را توضیح دهید. [۲]

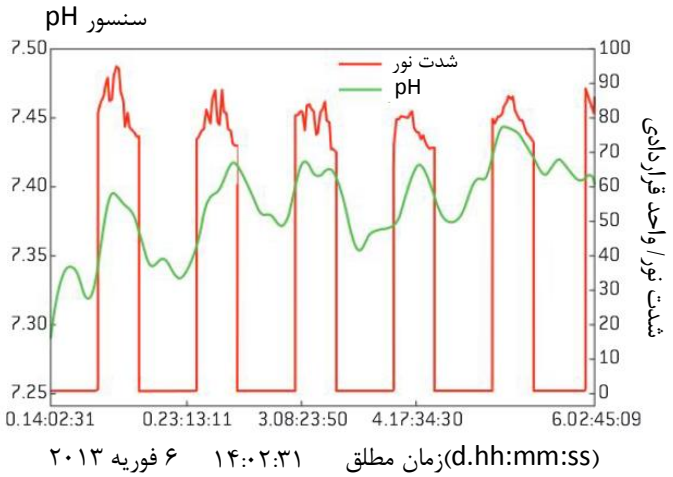
۲- داده‌های مشاهده شده در طی چند روز ثبت شده‌است؟ [۲]

الف) روند تغییر pH را در نور پیدا کنید. [۱]

ب) این روند را توضیح دهید. [۲]

۳- الف) روند تغییر pH را در تاریکی پیدا کنید. [۱]

ب) این روند را توضیح دهید. [۲]



شکل شماره ۲

متانوژنز[۴۵]

در شرایط بی‌هوازی، متان توسط آرکئی باکتر های تولید کننده متان از مواد تولید شده و مقداری از آن‌ها در اتمسفر پراکنده می‌شوند.

در سال ۱۷۷۶ الساندرو ولتا[۴۶] حباب‌های گاز خارج شده از گل و لای در بستر حاشیه دریاچه مگیوره[۴۷] در ایتالیا را جمع آوری کرد و دریافت که این گازها قابل اشتعال هستند. او متان را کشف کرده بود، اما نام متان را ولتا انتخاب نکرد. متان به طور گسترده در محیط‌های بی‌هوازی تولید می‌شود، زیرا فرآورده مازاد نوعی تنفس بی‌هوازی است. سه گروه مختلف از پروکاریوت‌های بی هوازی درگیر این نوع تنفس بی‌هوازی هستند.

۱- باکتری‌هایی که مواد آلی را به ترکیبی از اسیدهای آلی، الکل، هیدروژن و دی اکسید کربن تبدیل می‌کنند.

---

[۴۴] newts

[۴۵] Methanogenesis

[۴۶] Alessandro Volta

[۴۷] Lake Maggiore

۲- باکتری‌هایی که از اسیدهای آلی و الکل برای تولید استات، دی اکسید کربن و هیدروژن استفاده می‌کنند.

۳- آرکئی‌باکترهایی که از دی اکسید کربن، هیدروژن و استات، متان تولید می‌کنند. آن‌ها این کار را با دو واکنش شیمیایی زیر انجام می‌دهند:

$$CH_4 + H_2O_2 \rightarrow CO_2 + 4H_2$$

$$CH_3COOH \rightarrow CH_4 + CO_2$$

آرکئی باکترها، متانوژنیک هستند. آن‌ها متانوژنز را در بسیاری از محیط‌های بی‌هوازی انجام می‌دهند؛ مانند:

- لجن‌های حاشیه سواحل و بستر دریاچه‌ها.
- باتلاق‌ها، ماسه‌ها، جنگل‌های حرا و سایر تالاب‌ها که در آن‌ها خاک یا رسوبات زغال سنگ نارس غرقاب شده است(شکل شماره ۳).
- روده موریانه‌ها و پستانداران نشخوارکننده مانند گاو و گوسفند.
- محل‌های دفن زباله که مواد آلی زیادی دفن شده‌اند.

شکل شماره ۳- جنگل غرقاب- یک زیستگاه معمولی برای پروکاریوت‌های متانوژنیک

مقداری از متان تولید شده توسط آرکی‌ها در این محیط‌های بی هوازی در اتمسفر منتشر می‌شود. در حال حاضر غلظت متان موجود در اتمسفر بین ۱,۷ تا ۱,۸۵ میکرومول در مول است. متان تولید شده از زباله‌های آلی در هضم کننده‌های بی هوازی اجازه خروج ندارد و در عوض به عنوان سوخت می‌سوزد.

اکسیداسیون متان

متان در دی اکسید کربن و آب موجود در اتمسفر اکسید می‌شود.

مولکول‌های متان آزاد شده در اتمسفر فقط ۱۲ سال در آنجا باقی می‌مانند، زیرا به طور طبیعی در استراتوسفر[۴۸] اکسید می‌شود. اکسیژن تک اتمی (O) و رادیکال‌های هیدروکسیل($OH^{\bullet}$) در اکسیداسیون متان نقش دارند. حضور این ترکیبات می‌تواند توضیحی برای پایین بودن غلظت متان در اتمسفر علی‌رغم تولید زیاد متان توسط فرآیندهای طبیعی و فعالیت‌های انسانی، باشد.

[۴۸] stratosphere

تشکیل تورب

اگر مواد آلی در خاک‌های غرقاب به دلیل شرایط بی هوازی کاملاً تجزیه نشوند، تورب (زغال سنگ نارس) تشکیل می‌شود.

در بسیاری از خاک‌ها، تمام مواد آلی، مانند برگ‌های مرده گیاهان، نهایتاً توسط باکتری‌ها و قارچ‌های ساپروتروف هضم می‌شوند. ساپروتروف‌ها اکسیژن مورد نیاز برای تنفس را از هوای موجود در حفره‌های خاک به دست می‌آورند. در بعضی از محیط‌های خاکی، آب در داخل خاک می‌ماند و شرایط غرقابی و بی هوازی در آن ایجاد می‌شود. ساپروتروف‌ها در این شرایط نمی‌توانند رشد کنند بنابراین مواد آلی مرده به طور کامل تجزیه نمی‌شوند. در خاک‌ها شرایط اسیدی باعث مهار ساپروتروف‌ها و همچنین متانوژن‌هایی می‌شود که ممکن است مواد آلی را تجزیه کنند.

مقادیر زیادی از مواد آلی نیمه تجزیه شده در برخی اکوسیستم‌ها جمع شده، فشرده شده و ماده اسیدی قهوه‌ای تیره رنگی به نام زغال سنگ نارس را تشکیل می‌دهند(شکل شماره ۴). حدود ۳٪ از سطح زمین توسط زغال سنگ نارس پوشانده شده است و از آنجا که در بعضی از نقاط، عمق این لایه ده متر یا بیشتر است، مقدار کل این ماده در سطح زمین بسیار زیاد است.

شکل شماره ۴- لایه‌ای رسوبات زغال سنگ بالای تپه باتلاقی در Bwlch Groes واقع در شمال ولز تشکیل شده است.

طرح سوال مبتنی بر داده: آزاد شدن کربن از خاک‌های مناطق توندرا[۴۹]

خاک در اکوسیستم‌های توندرا معمولاً حاوی مقدار زیادی کربن به شکل زغال سنگ نارس است. سرعت پایین تجزیه مواد آلی گیاه مرده، توسط ساپروتروف‌ها باعث انباشت این رسوبات می‌شود. برای بررسی این موضوع، اکولوژیست‌ها نمونه‌هایی از خاک مناطق گیاهان توسک[۵۰] در نزدیکی دریاچه تولویک[۵۱] در آلاسکا را جمع آوری کردند. بعضی از مناطق طی هشت سال گذشته هر ساله به طور دائم با استفاده از نیتروژن و فسفر بارور شده بودند(TF) و بعضی دیگر (TC) بارور نشده بودند. خاک‌ها برای دوره‌های ۱۰۰ روزه در ۷ یا ۱۵ درجه سانتی گراد انکوبه شدند. برخی از نمونه‌ها مرطوب بودند (M) و برخی

[۴۹] tundra

[۵۰] tussock

[۵۱] Toolik

دیگر از آب (W) اشباع شدند. محتوای اولیه کربن خاک اندازه گیری شد و میزان دی اکسید کربن داده شده در طول آزمایش کنترل شد. نمودار میله‌ای در شکل شماره ۵ نتایج را نشان می‌دهد.

۱- الف) افزایش دمای خاک روی میزان انتشار کربن چه تأثیری دارد؟ [۲]

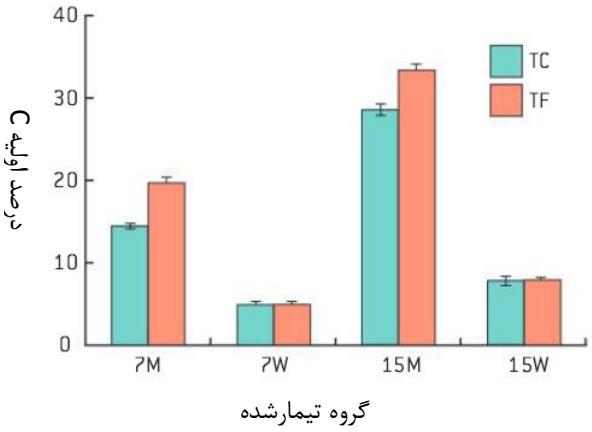
ب) دلایل این تأثیر را توضیح دهید. [۲]

۲- الف) میزان انتشار کربن در خاک‌های مرطوب را با خاک‌های اشباع شده از آب مقایسه کنید. [۲]

ب) دلایل این اختلافات را توضیح کنید. [۲]

۳- تأثیرات کودها بر میزان ترشح کربن از خاک‌ها را مشخص کنید. [۲]

۴- کدام یک از مؤلفه‌های اختلاف دما، مقدار آب و رطوبت در خاک یا مقدار کود بیشترین تأثیر را در ترشح کربن دارد؟ بحث کنید. [۲]



شکل شماره ۵

مواد آلی فسیل شده

مواد آلی نیمه تجزیه شده در سنگ‌های متخلخل یا درون زغال سنگ که مربوط به دوران زمین شناسی گذشته هستند، به نفت و گاز تبدیل می‌شوند.

کربن و برخی ترکیبات کربنی از نظر شیمیایی بسیار پایدار هستند و می‌توانند صدها میلیون سال بدون تغییر در سنگ‌ها باقی بمانند. ذخایر زیادی از کربن از دوران زمین شناسی گذشته وجود دارند. این رسوبات نتیجه تجزیه ناقص مواد آلی و دفن آن در رسوبات سنگی است.

- زغال سنگ هنگامی تشکیل می‌شود که رسوبات زغال سنگ نارس در زیر سایر رسوبات دفن شود. زغال سنگ نارس فشرده شده و گرم می‌شود و به تدریج به زغال تبدیل می‌شود. زغال سنگ‌های ته نشین شده بزرگ در نیمه

دوم کربونیفر[۵۲] یعنی در دوره‌ی پنسیلوانین[۵۳] تشکیل شدند. در آن زمان آب دریا طی چرخه‌هایی مدام در حال بالا و پایین رفتن بوده‌است. با افزایش سطح آب، باتلاق‌های ساحلی تشکیل شدند که با آب دریا پر شدند و سبب تخریب و دفن شدن تمام گیاهان شده‌است. هر چرخه رگه نازکی از زغال سنگ را تشکیل داده‌است(شکل شماره ۶).

- نفت و گاز طبیعی در گل و لای ته دریاها و دریاچه‌ها تشکیل می‌شود. این مکان‌ها معمولاً دارای شرایط بی‌هوازی هستند بنابراین تجزیه اغلب به صورت ناقص انجام می‌شود. با رسوب گل و لای یا ترکیبات دیگر، ماده بصورت ناقص تجزیه شده فشرده شده و گرم می‌شود و تغییرات شیمیایی باعث ایجاد مخلوط پیچیده‌ای از ترکیبات کربن مایع یا گازها می‌شود. این مخلوط‌ها نفت خام و گاز طبیعی نامیده می‌شوند. متان، بزرگترین قسمت گاز طبیعی را تشکیل می‌دهد. رسوبات معمولاً در خلال سنگ‌های متخلخل وجود دارد و می‌تواند آن‌ها را مانند شیل‌ها[۵۴] نگه دارد؛ همچنین سنگ‌های غیر قابل نفوذی در بالا و زیر سنگ‌های متخلخل وجود دارد که از حرکت رسوب جلوگیری می‌کنند.

شکل شماره ۶- زغال سنگ در یک نیروگاه

اشتعال[۵۵]

از سوختن زیست توده و مواد آلی فسیل شده، دی اکسید کربن تولید می‌شود.

اگر مواد آلی در حضور اکسیژن تا دمای اشتعال گرم شوند، می‌سوزند و نور تولید می‌کنند اینگونه واکنش‌های اکسیداسیون را احتراق می‌نامند. مواد حاصل از احتراق کامل، دی اکسید کربن و آب هستند.

آتش‌سوزی در بعضی از مناطق جهان به صورت طبیعی در جنگل‌ها یا علفزارها به طور دوره‌ای وجود دارد. از احتراق زیست توده در جنگل یا چمنزار، دی اکسید کربن آزاد می‌شود. در این مناطق به دلیل سازگاری بالای موجودات با گیاهان، پس از آتش‌سوزی و بازیابی گیاهان جوامع مجدداً به سرعت شکل می‌گیرند.

---

[۵۲] Carboniferous

[۵۳] Pennsylvanian

[۵۴] shales

[۵۵] combustion

در مناطق دیگر، آتش‌سوزی به دلایل طبیعی بسیار غیر معمول است، گاهی انسان باعث وقوع آتش‌سوزی می‌شود. در برخی موارد از آتش برای پاکسازی جنگل‌های بارانی گرمسیری برای کاشت نخل روغنی یا دامداری استفاده می‌شود. محصولات نیشکر به طور سنتی اندکی قبل از برداشت سوزانده می‌شوند. در این روش برگ‌های خشک می‌سوزند و ساقه‌های قابل برداشت باقی می‌مانند(شکل شماره ۷).

شکل شماره ۷- دی اکسید کربن در اثر احتراق برگ‌های نیشکر آزاد می‌شود.

زغال سنگ، نفت و گاز طبیعی اشکال مختلفی از مواد آلی فسیل شده هستند. همه آن‌ها به عنوان سوخت استفاده می‌شوند. اتم‌های کربن موجود در دی اکسید کربن آزاد شده، ممکن است صدها میلیون سال پیش توسط گیاهان فتوسنتز شده از اتمسفر جذب شده باشد.

سنگ آهک

حیواناتی مانند مرجان‌های صخره‌ساز و نرم‌تنان قسمت‌های سختی دارند که از کربنات کلسیم تشکیل شده‌اند و می‌توانند در سنگ آهک، فسیل شوند.

شکل شماره ۸- *Kodonophyllum* - یک مرجان سیلورین، در سنگ آهک‌های Wenlock Edge. اسکلت‌های کربنات کلسیم مرجان در این سنگ به وضوح قابل مشاهده است. این رسوبات حدوداً ۴۲۰ میلیون سال پیش در دریاهای گرمسیری کم عمق رسوب کرده‌اند.

برخی از حیوانات اجزای سختی در بدن خود دارند که متشکل از کربنات کلسیم ($CaCO_3$) است:

- پوسته نرم‌تنان حاوی کربنات کلسیم است.
- مرجان‌ها که صخره‌های مرجانی را شکل می‌دهند، اسکلت بیرونی خود را با ترشح کربنات کلسیم تولید می‌کنند.

وقتی این حیوانات می‌میرند، معمولاً قسمت‌های نرم بدنشان به سرعت تجزیه می‌شود اما کربنات کلسیم موجود در بخش‌های سخت بدنشان در شرایط اسیدی، حل می‌شود و در شرایط خنثی یا قلیایی بدون تغییر باقی می‌ماند. در نتیجه قسمت‌های سخت حیوانات در بستر دریا در میان رسوبات فسیل می‌شوند. در دریاهای گرمسیری کم عمق، کربنات کلسیم موجود در آب باران در آب دریا رسوب می‌کند. نتیجه آن، تشکیل سنگ آهک است؛ جایی که قسمت‌های سخت حیوانات رسوب شده اغلب به صورت فسیل قابل مشاهده است.

تقریباً ۱۰٪ کل سنگ‌های رسوبی روی کره زمین، آهکی هستند. حدود ۱۲٪ از جرم کربنات کلسیم، کربن است؛ بنابراین مقدار زیادی کربن در سنگ‌های آهکی روی زمین حبس شده‌است.

شکل شماره ۹- صخره‌های گچی در ساحل جنوبی انگلستان. گچ نوعی سنگ آهک است که تقریباً به طور کامل از پوسته سخت ۹۰ میلیون ساله، حیوانات کوچک تک سلولی به نام روزن‌داران تشکیل شده است.

نمودار چرخه کربن

رسم نمودار چرخه کربن.

اکولوژیست‌ها هنگام مطالعه چرخه کربن و بازیافت عناصر دیگر از اصطلاحات "مخزن[۵۶]" و "شار[۵۷]" استفاده می‌کنند.

- مخزن، ذخیره عناصر معدنی یا آلی است. به عنوان مثال دی اکسیدکربن موجود در اتمسفر مخزن عنصر معدنی کربن است. زیست توده تولیدکنندگان در یک زیست‌بوم مخزن مواد آلی است.
- شار، فرآیند انتقال عناصر از یک مخزن به مخزن دیگر است. به عنوان مثال، شار کربن شامل جذب دی اکسید کربن از اتمسفر و تبدیل آن به زیست توده گیاهی توسط فتوسنتز است.

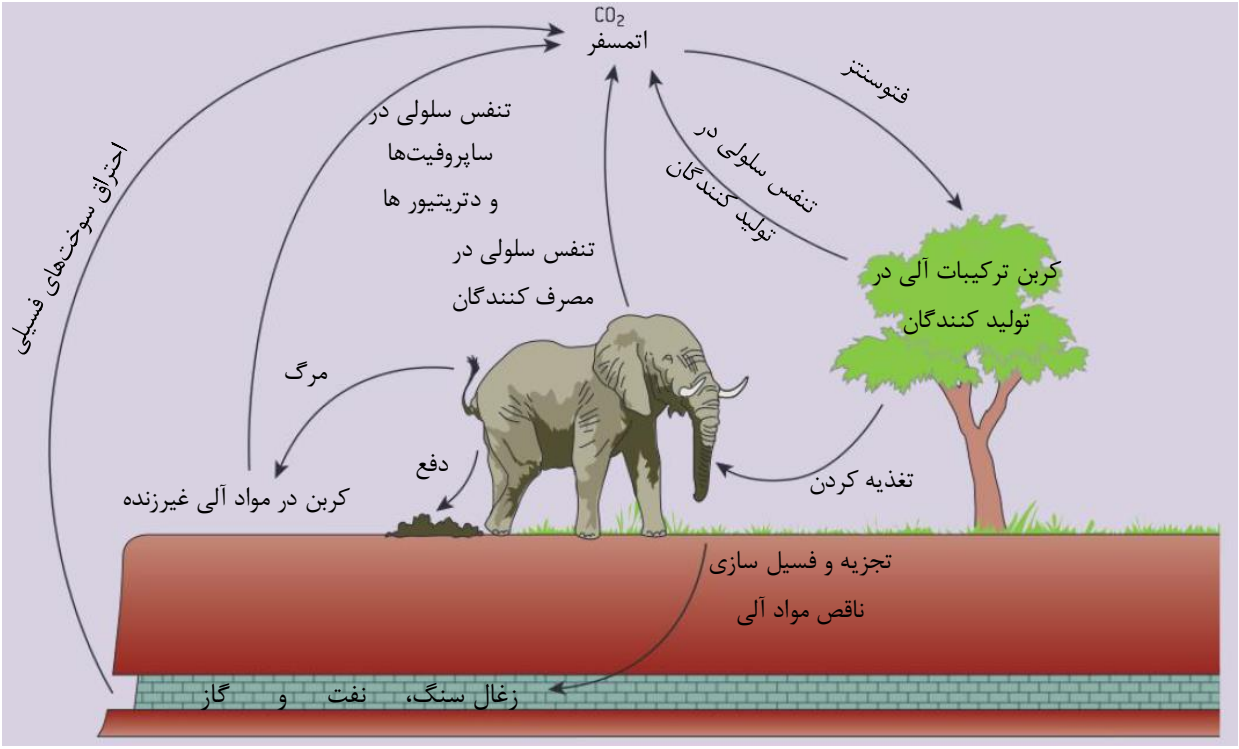
چرخه کربن را می‌توان با استفاده از نمودارها نشان داد. مخازن در کادرها نشان داده می‌شوند و فلش‌های دارای برچسب، نشان دهنده جریان هستند. شکل شماره ۱۰ یک نمودار مصور را نشان می‌دهد که می‌تواند به نمودار کادرهای متنی و فلش تبدیل شوند.

شکل شماره ۱۰ چرخه کربن را فقط برای زیست‌بوم‌های زمینی نشان می‌دهد. برای نشان دادن زیست‌بوم‌های دریایی می‌توان یک نمودار جداگانه رسم کرد یا تمام زیست‌بوم‌ها را با یک نمودار ترکیبی نشان داد. در زیست‌بوم‌های دریایی و آبزیان، ذخیره معدنی کربن، دی اکسید کربن محلول و کربنات هیدروژن، توسط تولید کنندگان جذب می‌شوند و با استفاده از روش‌های مختلف دوباره در آب آزاد می‌شوند.

---

[۵۶] pool

[۵۷] flux



شکل شماره ۱۰- چرخه کربن

شار کربن

تخمین شار کربن ناشی از فرآیندهای چرخه کربن.

نمودار چرخه کربن در شکل شماره ۱۰ فرآیندهایی را نشان می‌دهد که کربن را از یک مخزن به مخزن دیگر منتقل می‌کنند اما مقادیر شارها یا کربن منتقل شده را نشان نمی‌دهد. اندازه گیری دقیق شار کربن در سراسر جهان(کربن جهانی[۵۸]) امکان پذیر نیست اما از آنجا که این مقادیر بسیار قابل توجه هستند، دانشمندان روش‌هایی برای تخمین آن پیدا کرده‌اند. تخمین‌ها بر اساس بسیاری از اندازه گیری‌ها در اکوسیستم‌های طبیعی منفرد یا در مزوکزوم‌ها صورت می‌گیرد.

فرآیندها	شار/گیگاتون سال$^{-1}$
فتوسنتز	۱۲۰
تنفس سلولی	۱۱۹/۶
جذب توسط اقیانوس	۹۲/۸
دفع توسط اقیانوس	۹۰
جنگل‌زدایی و تغییرکاربری	۱/۶
دفن رسوبات دریایی	۰/۲
احتراق سوخت‌های فسیلی	۶/۴

[۵۸] global carbon

شار کربن جهانی بسیار زیاد است بنابراین تخمین‌ها بر حسب گیگاتون[۵۹] (پتاگرام[۶۰]) است. یک گیگاتون، ۱۰۱۵ گرم است. جدول شماره ۱ برآوردهای نوشته شده در کتاب دینامیک بیوشیمیایی اقیانوس[۶۱]نوشته‌ی سارمینتو و گوربر[۶۲] را نشان می‌دهد.

طرح سوال مبتنی بر داده: جنگل‌های بلوط[۶۳] و غلظت دی اکسید کربن

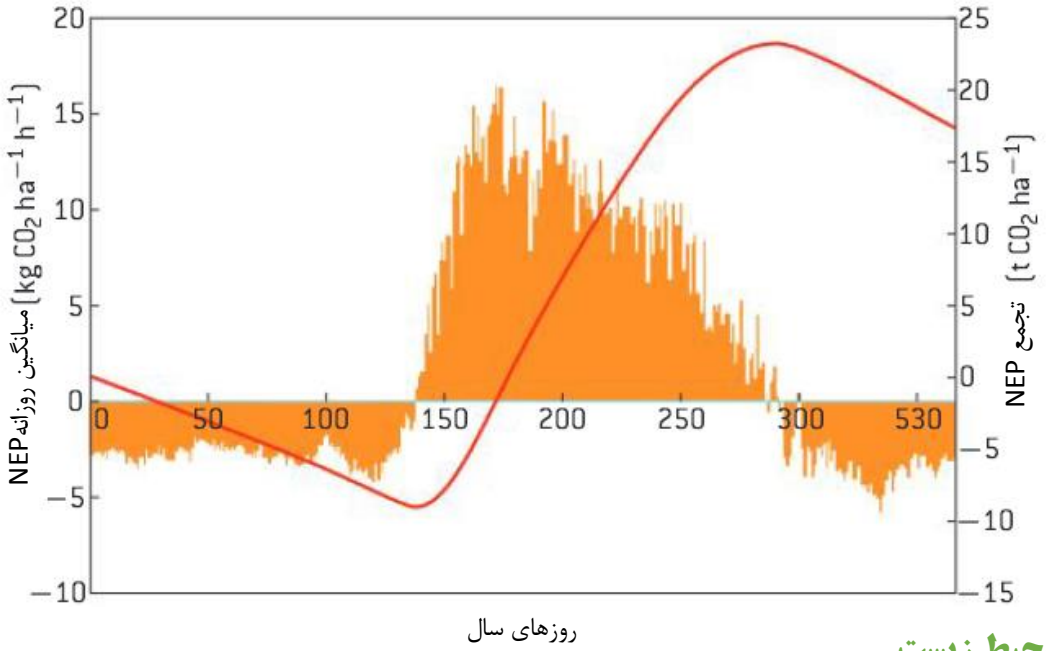
شار کربن از سال ۱۹۹۸ در جنگل‌های برگ‌ریز تحقیقاتی آلیس هولت در انگلیس اندازه گیری شده است. درختان به طور عمده از خانواده بلوط‌ها مانند، بلوط قرمز اروپایی[۶۴]،بلوط جنگلی[۶۵]، با تعدادی درخت زبان گنجشک[۶۶]، هستند که در سال ۱۹۳۵ کاشته شده‌اند و اکنون نزدیک به ۲۰ متر قد دارند.

غلظت دی اکسید کربن در این مناطق هر۲۰ ثانیه یک بار اندازه‌گیری می‌شود. با این اندازه‌گیری‌ها می‌توان تولید خالص اکوسیستم را تخمین زد که شار خالص دی اکسید کربن بین جنگل و اتمسفر است. مقادیر مثبت، نشان دهنده افزایش مخزن کربن جنگل است. با از دست دادن مقدار خالص دی اکسید کربن نیز مقادیر منفی نشان داده می‌شود. نمودار زیر، متوسط تولید خالص را در زیست‌بوم روزانه طی چندین سال و همچنین تولید خالص زیست‌بوم را به صورت کلی نشان می‌دهد.

۱- اکثر روزهای سال با افزایش مخزن کربنی در زیست توده جنگل مواجه بوده‌ایم یا کاهش؟ توضیح دهید. [۱]
۲- ماه‌هایی را که مخزن کربنی به بیشترین و کمترین مقدار زیست توده رسیده‌است را بررسی کنید. [۲]
۳- دلایل افزایش مخزن کربنی زیست توده در جنگل، در بخشی از سال و کاهش آن در سایر قسمت‌ها را توضیح دهید. [۴]
۴- مقدار شار کربن سالانه وارد شده به جنگل یا خارج شده از جنگل را بیان کنید. [۲]
۵- با توجه به داده‌ها، دلیل مناسبی برای تشویق به کاشت بیشتر جنگل‌های بلوط، ارائه کنید. [۱]

---

[۵۹] gigatonnes
[۶۰] petagrams
[۶۱] Ocean Biogeochemical Dynamics
[۶۲] Sarmiento and Gruber
[۶۳] Oak
[۶۴] *Quercus robur*
[۶۵] Quercus petraea
[۶۶] *Fraxinus excelsior*



نظارت بر محیط زیست

اندازه گیری‌های دقیق و کمّی: به دست آوردن داده‌های قابل اعتماد در مورد غلظت دی اکسید کربن و متان، در اتمسفر مهم است.

غلظت دی اکسید کربن و متان در اتمسفر اثرات بسیار مهمی دارد. غلظت دی اکسید کربن بر میزان فتوسنتز و pH آب دریا تأثیر می‌گذارد. هر دو گاز بر دمای کره زمین و در نتیجه میزان قطعات یخ در قطب‌ها تأثیر می‌گذارند که این مساله در ادامهبه طور غیر مستقیم روی ارتفاع آب از سطح دریا و موقعیت خطوط ساحلی گذار خواهدبود. با توجه به اثر این گازها در گرمایش اقیانوس‌ها و اتمسفر، می‌توان گفت که جریان‌های اقیانوسی، توزیع بارندگی و همچنین فرکانس و شدت حوادث شدید آب و هوایی مانند طوفان‌ها نیز از میزان این دو گاز در جو متاثر خواهند بود. این فرضیه‌ها و پیش بینی‌ها را در نظر بگیرید:

- غلظت دی اکسید کربن اتمسفر در حال حاضر بیش از هر زمان دیگری در بیست میلیون سال گذشته است.
- فعالیت‌های انسانی غلظت دی اکسید کربن و متان را در اتمسفر افزایش داده است.
- فعالیت‌های انسانی باعث می‌شود تا غلظت دی اکسید کربن در اتمسفر از ۳۹۷ میکرومول در مول در سال ۲۰۱۴ به سطح بالای ۶۰۰ در پایان قرن برسد.

داده‌های قابل اطمینان، پیش شرط اساسی ارزیابی فرضیه‌ها و پیش بینی‌هایی از این قبیل است. قبل از ارزیابی عواقب گذشته و احتمالی فعالیت‌های انسانی، اندازه‌گیری‌هایی به منظور به دست آوردن داده‌های قابل اطمینان، دی اکسید کربن و غلظت متان در اتمسفر، در یک دوره زمانی لازم است.

داده‌های مربوط به غلظت گازها در اتمسفر توسط برنامه Global Atmosphere Watch از سازمان هواشناسی جهانی، آژانس سازمان ملل جمع آوری می‌شود. ایستگاه‌های تحقیقاتی در مناطق مختلف جهان اکنون اتمسفر را رصد می‌کنند، اما رصدخانه Mauna Loa در هاوایی دارای سوابق طولانی تری است(شکل شماره ۱۱). غلظت دی اکسید کربن از سال ۱۹۵۹ به بعد و غلظت متان از سال ۱۹۸۴ اندازه‌گیری شده است. این سوابق قابل اعتماد برای دانشمندان از ارزش بی نظیری برخوردار است.

شکل شماره ۱۱- هاوایی از فضا. Mauna Loa نزدیک مرکز بزرگترین جزیره است.

تمایل دی اکسید کربن در اتمسفر

تجزیه و تحلیل داده‌های ایستگاه‌های نظارت بر اتمسفر که نوسانات سالانه را نشان می‌دهد.

داده‌های ایستگاه‌های نظارت بر اتمسفر به طور آزاد در دسترس است و به هر شخصی امکان تجزیه و تحلیل آن را می‌دهد. این داده‌ها دارای روندهای طولانی مدت هستند و هم نوسانات سالانه در آن‌ها وجود دارد. رصدخانه Mauna Loa در هاوایی مقدار زیادی داده تولید می‌کند و داده‌های این ایستگاه و سایر ایستگاه‌های نظارتی برای تجزیه و تحلیل در دسترس است.

4.4–تغییرات آب و هوایی

مفاهیم

- دی اکسید کربن و بخار آب مهمترین گازهای گلخانه‌ای هستند.
- گازهای دیگر از جمله متان و اکسیدهای نیتروژن تأثیر کمتری دارند.
- تأثیر گازها به غلظت آن‌ها در جو و همچنین توانایی گاز در جذب تشعشعات با طول موج بلند بستگی دارد.
- زمین گرم‌شده، تابشی با طول موج بلندتری (گرما) ساطع می‌کند.
- تشعشعات با طول موج بلندتر توسط گازهای گلخانه‌ای جذب می‌شوند و از این طریق گرمای موجود در اتمسفر را حفظ می‌کنند.
- دمای کره زمین و الگوهای آب و هوایی تحت تأثیر غلظت گازهای گلخانه‌ای هستند.
- از آغاز انقلاب صنعتی (دویست سال پیش)، همبستگی بین افزایش غلظت دی اکسید کربن در اتمسفر و میانگین دمای کره زمین، بسیار مشهود است.
- افزایش غلظت دی اکسید کربن در اتمسفر عمدتاً به دلیل افزایش استفاده از سوخت‌های فسیلی است.

کاربرد علم

- بین دمای کره زمین و غلظت دی اکسید کربن روی زمین، همبستگی وجود دارد.
- ارزیابی ادعاهایی که بیان می‌کنند فعالیت‌های انسانی باعث تغییرات آب و هوایی نمی‌شوند.
- افزایش غلظت دی اکسید کربن محلول تهدیدی‌ست برای زندگی مرجان‌های صخره ساز.

ماهیت علم

- بررسی ادعاها: ارزیابی ادعاهایی که بیان می‌کنند فعالیت‌های انسانی باعث تغییرات آب و هوایی نمی‌شوند.

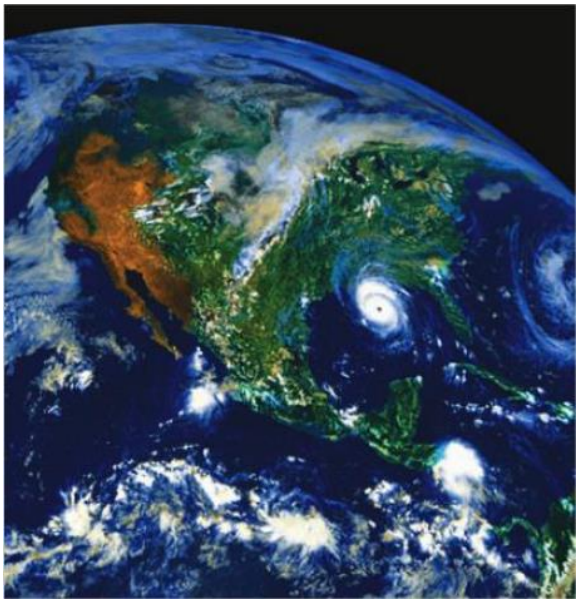
گازهای گلخانه‌ای

دی اکسید کربن و بخار آب مهمترین گازهای گلخانه‌ای هستند.

زمین به خاطر حضور گازهای گلخانه‌ای گرما را در خود نگه می‌دارد و دمایش بالا می‌رود. اثر این گازها به شیشه‌ای تشبیه شده است که گرما را در یک گلخانه حفظ می‌کنند، بنابراین آن‌ها به عنوان گازهای گلخانه‌ای شناخته می‌شوند، هرچند مکانیسم نگهداری گرما در گلخانه و زمین یکسان نیست.

دی اکسید کربن و بخار آب، گازهایی هستند که بیشترین تأثیر را در گرمایش زمین دارند.

- دی اکسید کربن با تنفس سلولی در موجودات زنده و همچنین با سوختن زیست توده و سوخت‌های فسیلی در اتمسفر آزاد می‌شود. دی اکسید کربن طی فرآیند فتوسنتز و با حل شدن در آب اقیانوس‌ها نیز از اتمسفر خارج می‌شود.
- بخار آب در اثر تبخیر آب از سطح اقیانوس‌ها و همچنین تعرق گیاهان ایجاد می‌شود و توسط بارش باران و برف از اتمسفر خارج می‌شود.



شکل شماره ۱- تصویر ماهواره‌ای از طوفان اندرو در خلیج مکزیک. افزایش احتباس گرما توسط گازهای گلخانه‌ای تعداد و شدت توفان‌ها افزایش می‌یابند.

آب پس از متراکم شدن و تشکیل قطرات آب مایع در ابرها، گرما را حفظ می‌کند. آب، انرژی گرمایی را جذب می‌کند و آن را به سطح زمین می‌تاباند و همچنین انرژی گرمایی برگشتی از سطح زمین را دوباره منعکس می‌کند. این مساله توجیه کننده علت سرمای بیشتر هوا در مناطقی است که آسمان صافی دارند و دما در آن ها نسبت به مناطقی که آسمان پوشیده از ابر است، بسیار سریع‌تر کاهش می‌یابد.

سایر گازهای گلخانه‌ای

گازهای دیگر از جمله متان و اکسیدهای نیتروژن تأثیر کمتری دارند.

اگرچه دی اکسید کربن و بخار آب مهمترین گازهای گلخانه‌ای هستند، اما گازهای دیگری نیز وجود دارند که تأثیرات کمتر اما قابل توجهی روی گرمایش زمین دارند.

- متان سومین گاز گلخانه‌ای است. این گاز از باتلاق‌ها، زیستگاه‌های اشباع از آب، محل‌های دفن زباله‌های آلی، هنگام استخراج سوخت‌های فسیلی و از ذوب شدن یخ در مناطق قطبی آزاد می‌شود.
- اکسید نیتروژن یکی از گازهای گلخانه‌ای است که به طور طبیعی توسط باکتری‌ها در برخی از زیستگاه‌ها و همچنین توسط کشاورزی و اگزوز وسایل نقلیه آزاد می‌شود.

دو گاز فراوان موجود در جو زمین، اکسیژن و نیتروژن، گاز گلخانه‌ای نیستند زیرا تشعشعات با طول موج بلندتر را جذب نمی‌کنند. بنابراین گازهای گلخانه‌ای کمتر از ۱درصد گازهای اتمسفر را تشکیل می‌دهند.

ارزیابی اثر گازهای گلخانه‌ای

تأثیر گازها به غلظت آن‌ها در جو و همچنین توانایی گاز در جذب تشعشعات با طول موج بلند بستگی دارد.

دو عامل به طور همزمان میزان تأثیر گاز گلخانه‌ای را در گرم شدن زمین تعیین می‌کنند:

- چگونگی جذب تشعشعات با طول موج بلند توسط گاز
- غلظت گاز در جو

برای درک بهتر این مساله به این مساله توجه کنید: یک مولکول متان نسبت به یک مولکول دی اکسید کربن بیشتر باعث افزایش دما می‌شود اما چون غلظت متان در اتمسفر بسیار کمتر از دی اکسید کربن است، بنابراین تأثیر آن در گرمایش جهانی نیز کمتر است.

غلظت یک گاز، به سرعت آزاد شدن آن در اتمسفر و مدت زمان باقی ماندن در جَو بستگی دارد. سرعت ورود بخار آب به جو بسیار سریع است اما به طور متوسط فقط ۹ روز در آن‌جا باقی می‌ماند در حالی که متان دوازده سال و دی اکسید کربن به مدت طولانی تری می‌توانند در جو باقی بمانند.

نظریه علم

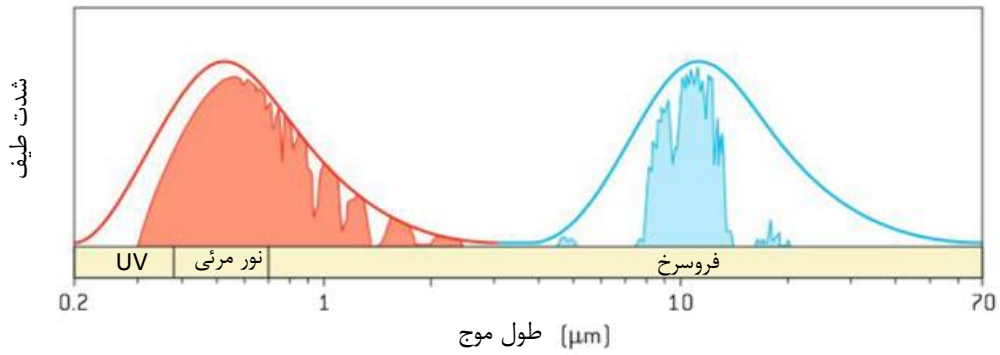
سوالات در رابطه با واقعیت علمی پدیده‌ها وجود دارد. این حقایق چه نتایج و تأثیری روی فهم عمومی و درک علمی دارد؟

بیشتر مواردی که در علم بررسی می‌شود شامل موجودات و مفاهیمی فراتر از تجربه روزمره جهان است، مانند طبیعت و رفتار تابش الکترومغناطیسی یا تجمع گازهای نامرئی در جو. متقاعد کردن عموم مردم به وجود چنین پدیده‌هایی دشوار است. به ویژه هنگامی که پیامدهای پذیرش وجود آن‌ها با سیستم‌های ارزشی یا اعتقادات بنیادی احتمالاً مغایرت داشته باشد.

انتشار تشعشعات با طول موج بلند از زمین

زمین گرم شده، تشعشعاتی با طول موج بلندتر (گرما) ساطع می‌کند.

سطح گرم شده زمین، انرژی امواج کوتاه خورشید را جذب می‌کند و سپس آن را دوباره با طول موج‌های بلندتر ساطع می‌کند. بیشتر امواج منتشر شده، از نوع فروسرخ است و حداکثرطول موج آن ۱۰ هزار نانومتر است. حداکثر طول موج پرتوهای خورشید ۴۰۰ نانومتر است. شکل شماره ۲، دامنه طول موج پرتوهای خورشید که از جو عبور می‌کند تا به سطح زمین برساند و آن را گرم کند (قرمز) همچنین دامنه طول موج بسیار بلندتر ساطع شده از زمین که از جو می‌گذرد (آبی) را نشان می‌دهد. منحنی‌های قرمز و آبی طیف وسیعی از طول موج هایی که از سطح گرم‌شده زمین و خورشید ساطع می‌شود را نشان می‌دهند.



شکل شماره ۲

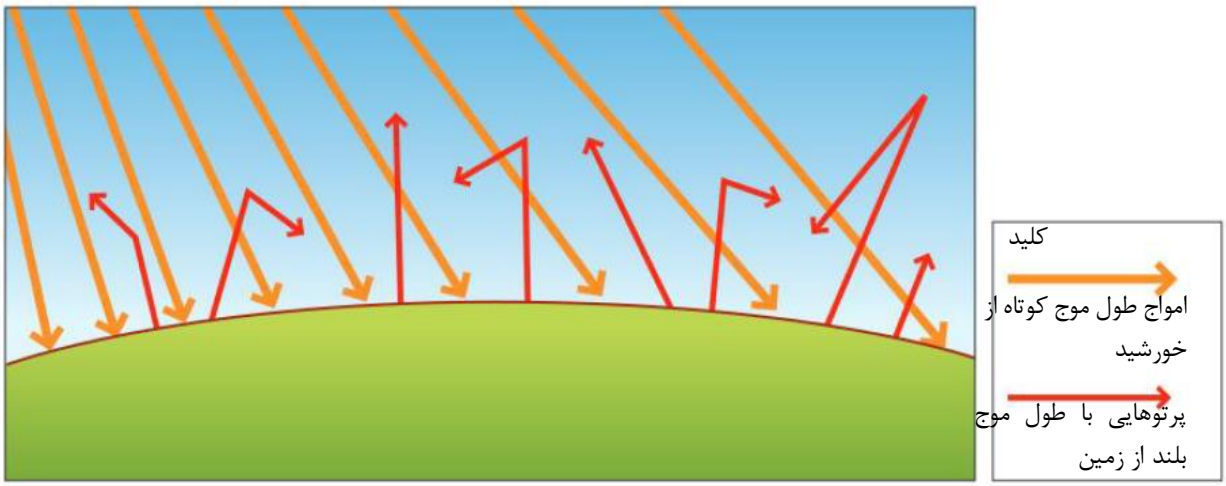
گازهای گلخانه‌ای

تشعشعات با طول موج بلندتر توسط گازهای گلخانه‌ای جذب می‌شود و به این طریق گرمای موجود در اتمسفر را حفظ می‌کند.

۲۵ تا ۳۰ درصد پرتوهای خورشید با طول موج کوتاه، که از جو عبور می‌کند قبل از رسیدن به سطح زمین جذب می‌شود. اکثر پرتوهای خورشیدی جذب شده، نور فرابنفش هستند که توسط لایه اوزون جذب می‌شود. ۷۰ تا ۷۵ درصد امواج خورشیدی عبوری از جو به سطح زمین می‌رسد و بیشتر آن‌ها به گرما تبدیل می‌شود.

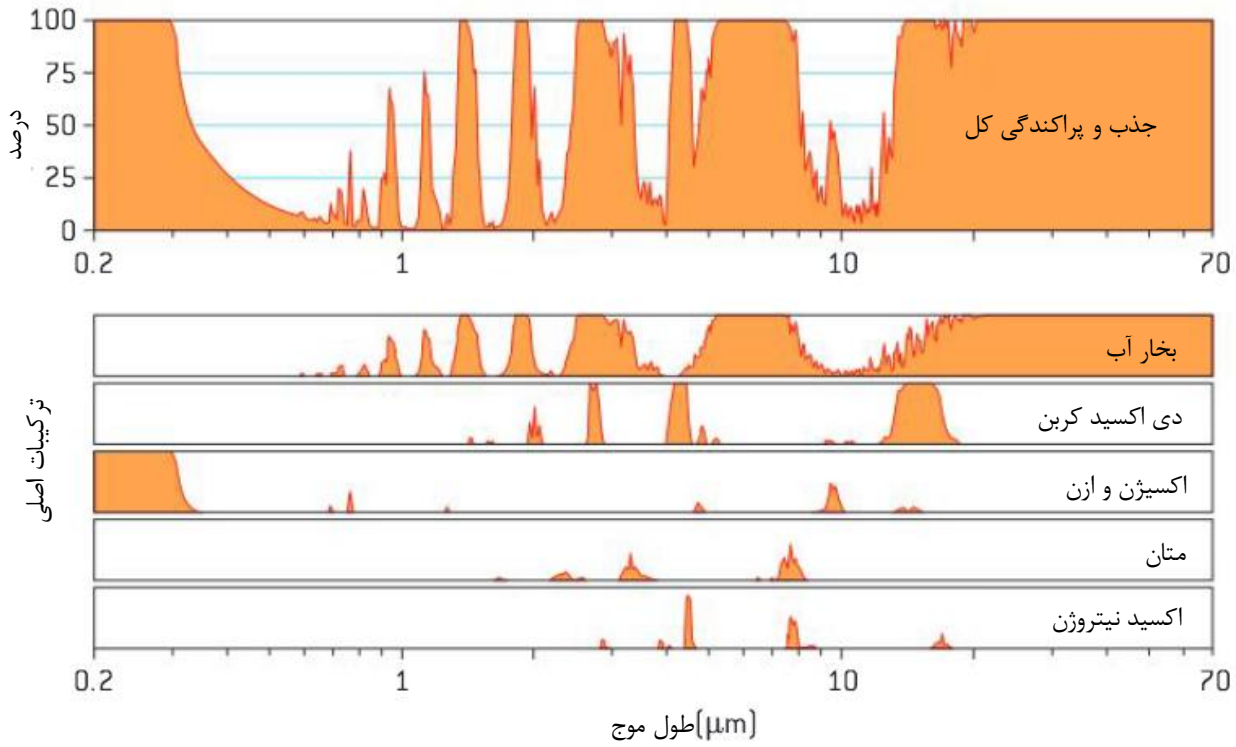
درصد بسیار بیشتری از تابش، بصورت امواجی با طول موجی بلندتر که از سطح زمین ساطع می شود قبل از اینکه به فضا منتقل شود جذب می شود. بین ۷۰ تا ۸۵ درصد این امواج، توسط گازهای گلخانه‌ای موجود در اتمسفر جذب می‌شوند.

این انرژی دوباره به سمت زمین برگردانده می‌شود که در واقع اثر گرمایش کره زمین است که بدون آن، میانگین دما در سطح زمین حدود ۱۸ درجه سانتیگراد خواهد بود.



شکل شماره ۳- اثر گلخانه‌ای

گازهای گلخانه‌ای موجود در جو زمین فقط انرژی را در طول موج خاصی جذب می‌کنند. شکل شماره ۴ میزان جذب کل تشعشعات توسط اتمسفر را نشان می‌دهد. در این نمودار نوارهای طول موج جذب شده توسط گازها به تنهایی نشان داده شده‌است. طول موج‌هایی که توسط زمین دوباره ساطع می‌شود بین ۵ تا ۷۰ نانومتر است. بخار آب، دی اکسید کربن، متان و اکسید نیتروژن همگی برخی از این طول موج‌ها را جذب می‌کنند، بنابراین هر کدام از آن‌ها یک گاز گلخانه‌ای هستند.



شکل شماره ۴

گرمایش جهانی و غلظت دی اکسید کربن

بین دمای کره زمین و غلظت دی اکسید کربن روی زمین، همبستگی وجود دارد.

اگر غلظت هر یک از گازهای گلخانه‌ای در جو تغییر کند، می‌توان انتظار داشت که مقدار سهم آن در اثر گلخانه‌ای نیز تغییر کند و دمای کره زمین افزایش یا کاهش یابد. این فرضیه را می‌توان با استفاده از غلظت دی اکسیدکربن در جو نشان داد، زیرا به میزان قابل توجهی تغییر کرده است.

در گذشته برای بررسی غلظت دی اکسید کربن و درجه حرارت کره زمین، ستون‌هایی از یخ در قطب جنوب حفر شده است. این یخ‌ها طی هزاران سال جمع شده‌اند، بنابراین یخ‌های عمقی‌تر، قدیمی‌تر از یخ‌های نزدیک به سطح هستند. برای یافتن غلظت دی اکسید کربن می‌توان حباب‌های هوای محبوس شده در یخ را استخراج و آن‌ها را تجزیه و تحلیل کرد. دمای کره زمین را نیز می‌توان از نسبت ایزوتوپ‌های هیدروژن موجود در مولکول‌های آب استنباط کرد.

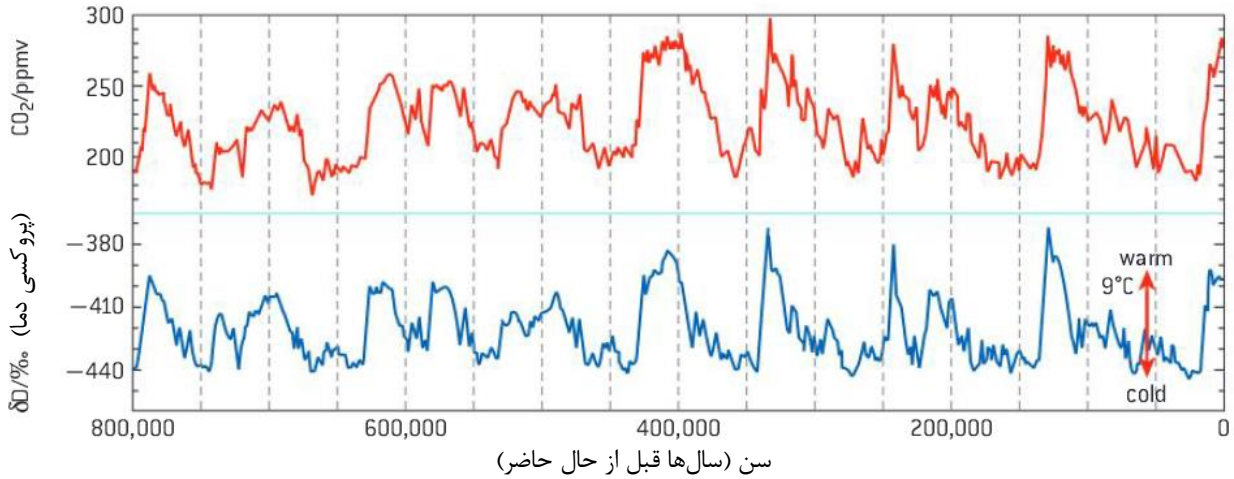
شکل شماره ۵، نتایج مربوط به یک دوره ۸۰۰ هزار ساله قبل از زمان حال را نشان می‌دهد. این داده‌ها از **پروژه اروپا برای مغزه یخی[۶۷] در قطب جنوب** (EPICA[۶۸]) بدست آمده است که از مرکز یخی حفر شده در گنبد C واقع در فلات قطب جنوب انجام شده است. در طول این نمودار، الگویی تکرار شده از سریع گرم شدن و به دنبال آن کند شدن کاهش دما وجود داشته است. بین غلظت دی اکسید کربن و دمای کره زمین رابطه بسیار شگفت انگیزی وجود دارد؛ دوره‌هایی که غلظت دی اکسیدکربن بالا می‌رود، چندین بار با دوره‌هایی که زمین گرمتر شده‌است، همزمان شده‌اند.

همین روند در مراکز یخی دیگر نیز مشاهده شده است. این نوع داده‌ها با فرضیه‌ای که بیان می‌کند افزایش غلظت دی اکسیدکربن باعث افزایش اثر گلخانه‌ای می‌شود، مطابقت دارد. همبستگی دلیلی برای اثبات این ادعا نیست اما در این مورد با استفاده از نتایج سایر مطالعات می‌توان گفت که دی اکسید کربن یک گاز گلخانه‌ای است. بنابراین حداقل برخی از تغییرات دمایی طی ۸۰۰ هزار سال گذشته باید به دلیل افزایش و کاهش غلظت دی اکسید کربن در جو باشد.

---

[۶۷] Ice Coring

[۶۸] European Project for Ice Coring in Antarctica

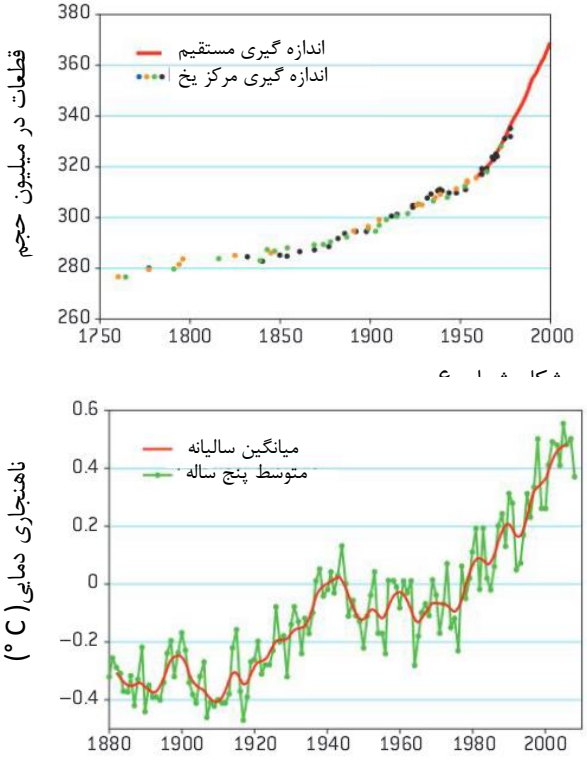


شکل شماره ۵- داده‌های حاصل از پروژه اروپا برای مغزه یخی در قطب جنوب

طرح سوال مبتنی بر داده: ارتباط بین غلظت CO_2 و دمای کره زمین

شکل شماره ۶، غلظت‌های دی اکسید کربن اتمسفری را نشان می‌دهد. خط قرمز، اندازه گیری مستقیم در رصدخانه ماونا لوا[۶۹] را نشان می‌دهد. این نقاط غلظت دی اکسید کربن هوای محبوس شده در هسته یخ‌های قطبی را نشان می‌دهد.

شکل شماره۷، مربوط به داده‌های میانگین دمای جهانی است که توسط انستیتو مطالعات فضایی گودارد ناسا جمع آوری شده است. نقاط سبز نشاندهنده میانگین سالانه و منحنی قرمز مربوط به میانگین پنج ساله است. مقادیر همراه با انحراف از میانگین دماها بین سال‌های ۱۹۶۱ و ۱۹۹۰ ارائه شده است.



شکل شماره ۷

۱- آیا اندازه‌گیری غلظت دی اکسید کربن از مرکز یخ با اندازه گیری مستقیم در ماونا لوا مطابقت دارد؟ توضیح دهید.[۲]

۲- ارتباط بین تغییر غلظت دی اکسید کربن و دمای کره زمین را بین سال‌های ۱۸۸۰ و ۲۰۰۸ مقایسه کنید. [۲]

۳- تغییر میانگین درجه حرارت جهانی را بین سال‌های زیر تخمین بزنید:

الف) ۱۹۰۰ و ۲۰۰۰ [۱]

[۶۹] Mauna Loa

ب) ۱۹۰۵ و ۲۰۰۵ [۱]

۴- الف) دلایل پایین آمدن درجه حرارت متوسط جهانی برای چند سال در یک دوره با روند کلی افزایش دما را بیان کنید. [۲]

ب) آیا کاهش غلظت دی اکسید کربن روی دمای کره زمین تأثیر می‌گذارد؟[۲]

گازهای گلخانه‌ای و الگوهای آب و هوایی

دمای کره زمین و الگوهای آب و هوایی تحت تأثیر غلظت گازهای گلخانه‌ای است.

میانگین دمای زمین در صورت نبود گازهای گلخانه‌ای بسیار کاهش خواهد یافت. با وجود گازهای گلخانه‌ای میانگین دمای کره زمین ۳۲ درجه سانتیگراد افزایش پیدا می‌کند. اگر غلظت هر یک از گازهای گلخانه‌ای افزایش یابد، گرمای بیشتری حفظ می‌شود و انتظار می‌رود که میانگین دمای جهانی افزایش پیدا کند.

این بدان معنا نیست که میانگین دمای جهانی با غلظت گازهای گلخانه‌ای متناسب است. عوامل دیگری از جمله چرخه میلانکوویچ[۷۰] در مدار زمین و تغییر فعالیت لکه‌های خورشیدی نیز روی گرم شدن زمین تأثیرگذار است. حتی در این صورت، افزایش غلظت گازهای گلخانه‌ای باعث ایجاد دمایی بالاتر از درجه حرارت متوسط جهانی و همچنین ایجاد امواج گرمایی مکرر و شدیدتر می‌شود.

دمای کره زمین سایر جنبه‌های اقلیمی و آب و هوایی را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. افزایش دما باعث افزایش تبخیر آب از اقیانوس‌ها می‌شود و بنابراین احتمالاً دوره‌های بارندگی بیشتر و طولانی‌تر خواهندشد و میزان باران به همراه رعد و برق و سایر انفجارهای شدید بسیار افزایش می‌یابد. علاوه بر این، افزایش دما در اقیانوس‌ها باعث می‌شود که طوفان‌های استوایی و دیگر طوفان‌ها با سرعت و قدرت بیشتر و به دفعات شکل بگیرند.

عواقب افزایش دمای کره زمین به طور مساوی در سرتاسر دنیا گسترش نمی‌یابد زیرا همه مناطق نسبت به قبل گرمتر نمی‌شوند. اگر جریان آب اقیانوس اطلس شمالی آب گرم کمتری از گلف استریم[۷۱] به شمال غربی اروپا برساند، ممکن است سواحل غربی ایرلند و اسکاتلند کاهش دمای شدیدی را تجربه کنند. توزیع باران نیز ممکن است تغییر کند و این تغییر باعث می‌شود که برخی مناطق به سمت خشکسالی بروند و در مناطق دیگر دوره‌های بارندگی شدید و حتی جاری شدن سیل شکل بگیرد. پیش بینیِ تغییر الگوی‌های اقلیمی و آب و هوایی بسیار نامشخص است، اما واضح است که فقط چند درجه گرم شدن دما می‌تواند تغییر فراوانی در الگوهای آب و هوایی زمین ایجاد کند.

---

۷۰ Milankovitch

۷۱ Gulf Stream

طرح سوال مبتنی بر داده: پدیده شناسی[۷۲](فنولوژی)

پدیده‌شناسان، زیست شناسانی هستند که زمان فعالیت‌های فصلی در حیوانات و گیاهان را مطالعه می‌کنند؛ مانند باز شدن برگ درختان و تخم‌گذاری پرندگان و... . این نوع داده‌ها شواهدی پیرامون تغییرات آب و هوایی، از جمله گرم شدن کره زمین، ارائه می‌دهند.

در آلمان از سال۱۹۵۱ هر سال، تاریخ رویش برگ‌های جدید درختان شاه بلوط[۷۳] در فصل بهار ثبت شده است و مقادیر منفی نشان می‌دهد که تاریخ رویش برگ‌هازودتر از زمان معمول بوده است. نموداری که در شکل شماره ۸ قرار دارد تفاوت بین میانگین دمای هر سال در ماه مارس و آوریل و میانگین دمای کلی این دو ماه را نیز نشان می‌دهد. اطلاعات مربوط به دما از سوابق ۳۵ ایستگاه آب و هوایی آلمان به دست آمده است.

۱- سالی را مشخص کنید که در آن:

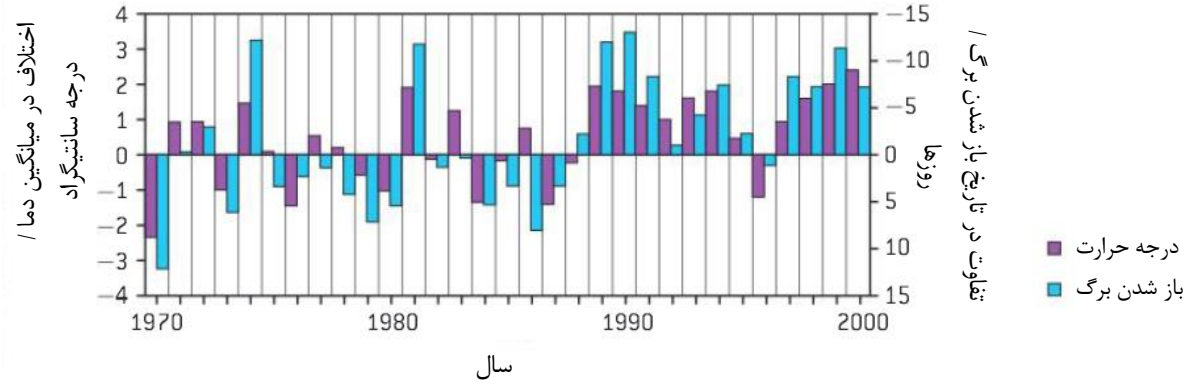
الف) برگ‌ها زودتر باز شده‌اند. [۱]

ب) میانگین دما در مارس و آوریل در کمترین میزان خود بوده است. [۱]

۲- برای بررسی نتایج زیر از داده‌های نمودار استفاده کنید:

الف) رابطه بین دما در ماه مارس و آوریل و تاریخ باز شدن برگ‌های درخت شاه بلوط را بیان کنید. [۱]

ب) آیا شواهدی از گرم شدن کره زمین در اواخر قرن بیستم وجود دارد؟ [۲]



شکل شماره ۸- رابطه دما و باز شدن برگ شاه بلوط در آلمان از سال ۱۹۵۱ تاکنون

[۷۲] Phenology

[۷۳] Aesculus hippocastaneum

صنعتی شدن و تغییرات اقلیمی

از دویست سال پیش و آغاز انقلاب صنعتی،همبستگی زیادی بین افزایش غلظت دی اکسید کربن در اتمسفر و میانگین دمای کره زمین وجود داشته‌است.

شکل شماره ۹- در طول انقلاب صنعتی، منابع تجدید پذیر انرژی از جمله باد، با انرژی تولید شده از سوزاندن سوخت‌های فسیلی جایگزین شدند.

نمودار غلظت دی اکسیدکربن اتمسفر طی ۸۰۰ هزار سال گذشته در شکل شماره ۵ نشان داده شده‌است؛ نوسانات زیادی در این نمودار مشاهده می‌شود. در طی سال های یخبندان، غلظت دی اکسیدکربن به حدود ۱۸۰ppmکاهش یافت. این مقدار در طی دوره‌های گرم بین دو دوره ی یخبندان[۷۴] به ۳۰۰ppm افزایش یافت. بنابراین افزایش غلظت دی اکسیدکربن به نزدیک ۴۰۰ ppm، در این دوره بی سابقه بوده‌است.

غلظت دی اکسیدکربن اتمسفر تا اواخر قرن هجدهم بین ۲۶۰ تا ۲۸۰ ppm بود و احتمالاً مربوط به زمانی است که غلظت‌ها شروع به افزایش کردند اما چون این افزایش در ابتدا بسیار ناچیز بود، نمی‌توان دقیقاً گفت که از چه زمانی افزایش غیر طبیعی غلظت‌ها شروع شد. احتمالاً این افزایش از سال ۱۹۵۰ شروع شده است.

در اواخر قرن هجدهم، انقلاب صنعتی در برخی کشورها در حال شروع بود اما تأثیر اصلی صنعتی شدن در سطح جهانی در نیمه دوم قرن بیستم بود که کشورهای بیشتری صنعتی شدند و سوختن زغال سنگ، نفت و گاز طبیعی به سرعت گسترش یافت که منجر به افزایش سریع تر غلظت دی اکسید کربن در جو شد.

شواهد محکمی در مورد ارتباط بین غلظت دی اکسیدکربن اتمسفر و دمای کره زمین وجود دارد، اما همانطور که قبلاً توضیح داده شد، عوامل دیگری نیز می‌تواند در این پدیده تأثیرگذار باشند، بنابراین دما مستقیماً با غلظت دی اکسید کربن متناسب نیست. با این وجود، از آغاز انقلاب صنعتی، بین افزایش غلظت دی اکسید کربن اتمسفر و میانگین دمای کره زمین همبستگی زیادی دیده می‌شود.

---

[۷۴] interglacial

سوزاندن سوخت‌های فسیلی

افزایش غلظت دی اکسید کربن در اتمسفر عمدتاً به دلیل افزایش استفاده از سوخت‌های فسیلی است.

با گسترش انقلاب صنعتی از اواخر قرن ۱۸، مقادیر زغال سنگ استخراج شده و سوزاندن آن افزایش یافت. سوزاندن زغال سنگ باعث انتشار دی اکسید کربن می‌شود. انرژی حاصل از سوزاندن زغال سنگ منبع گرما و انرژی را تأمین می‌کند. در قرن نوزدهم علاوه بر زغال سنگ، سوزاندن نفت و گاز طبیعی نیز به طور فزاینده‌ای گسترش یافت.

افزایش استفاده از سوخت‌های فسیلی از دهه ۱۹۵۰ به بعد بیشتر شد که همزمان با این دوره میزان دی اکسید کربن در جو نیز افزایش یافت. به نظر دشوار است که بتوان گفت سوزاندن سوخت‌های فسیلی، یکی از علل مهم افزایش غلظت دی اکسید کربن در جو است که در ۸۰۰ هزار سال گذشته به بالاترین سطح خود در زمین رسیده است.

نظریه علم

چه عواملی سطح غیر قابل قبول خطر را مشخص می‌کند؟

در شرایطی که مردم در معرض خطر هستند، از دانشمندان خواسته شده تا در مورد تعیین سیاست‌ها یا محدودیت‌ها برای جبران خطر، به دولت‌ها مشاوره دهند. با توجه به اینکه ادعاهای علمی عمدتاً مبتنی بر مشاهدات تجربی است بنابراین اثبات ادعای قطعی به طور مطلق دشوار است. اصل احتیاط در این مسایل بر این حقیقت استوار است که وقتی عواقب بالقوه یک خطر طبیعی برای بشریت فاجعه بار است، اقدام برای محافظت از مردم باید بر اطمینان از وجود خطر مقدم باشد. اصل ۱۵ بیانیه ۱۹۹۲ ریو در مورد محیط زیست و توسعه این اصل به این ترتیب بیان می‌کند:

در مواردی که خطر ایجاد صدمات جدی یا جبران‌ناپذیر به محیط زیست وجود دارد، عدم یقین کافی علمی نباید باعث به تعویق انداختن اقداماتی که از نظر هزینه کارآمد بوده و لازمه جلوگیری از تخریب محیط زیست‌اند، شود.

طرح سوال مبتنی بر داده: مقایسه میزان انتشار CO_2

نمودار میله‌ای در شکل شماره ۱۰، انتشار CO_2 انباشته شده در سوخت‌های فسیلی در منطقه اتحادیه اروپا و پنج کشور دیگر را بین سال‌های ۱۹۵۰ و ۲۰۰۰ نشان می‌دهد. همچنین میزان کل CO_2 منتشر شده به خاطر نابودی جنگل‌ها و تغییر کاربری اراضی را نیز نشان می‌دهد.

۱- به نظر شما دلایل انتشار بیشتر CO_2 از سوزاندن سوخت‌های فسیلی در ایالات متحده نسبت به برزیل چیست؟ توضیح دهید.[۳]

۲- میزان انتشار CO_2 بین سال‌های ۱۹۵۰ و ۲۰۰۰ در ایالات متحده بیش از هر کشور دیگری بوده است اما در سال ۲۰۰۰ چهار کشور قطر، امارات متحده عربی، کویت و بحرین بیشترین سرانه انتشارCO_2 را نشان داده‌اند. به نظر شما دلایل این تفاوت چیست؟ پیشنهاد دهید. [۳]

۳- اگرچه انتشار CO_2 حاصل از سوزاندن سوخت‌های فسیلی در اندونزی و برزیل بین سال‌های ۱۹۵۰ و ۲۰۰۰ نسبتاً کم بوده است، اما انتشار کل CO_2 در این نواحی به طور قابل توجهی بیشتر بوده است. دلیل این امر چیست؟ [۳]

۴- با توجه به نمودار زیر، در سال ۲۰۰۰ استرالیا از نظر انتشار CO_2 در رتبه هفتم جهان قرار دارد، اما با در نظر گرفتن همه گازهای گلخانه‌ای در رتبه چهارم قرار دارد. دلیل این تفاوت چیست؟ توضیح دهید. [۱]

شکل شماره ۱۰

بررسی ادعاها و دعاوی متقابل

بررسی ادعاها: ارزیابی ادعاهایی که بیان می‌کنند فعالیت‌های انسانی باعث تغییرات آب و هوایی نمی‌شوند.

تغییرات اقلیمی بیشتر از هر حوزه دیگری از علوم، مورد بحث و بررسی قرار گرفته است. جستجو در اینترنت خیلی سریع دیدگاه‌های کاملاً متضادی را نشان می‌دهد که بسیار واضح بیان شده است. مایکل کرایتون[۷۵] نویسنده آمریکایی است که در کتاب خود با نام "وضعیت ترس[۷۶]"، دانشمندانی که تغییرات اقلیمی را بیان می‌کنند، تروریست‌هایی تعریف می‌کند که برای ارتقای شغل خود، آماده قتل عام هستند. چه دلیلی برای چنین مخالفت شدیدی با این دانشمندان وجود دارد؟ به چه دلیل دانشمندان با قدرت از یافته‌های خود دفاع می‌کنند؟

پیرامون این سوالات بحث فراوان است و عوامل زیادی تأثیرگذار هستند؛ مانند اینکه:

- دانشمندان آموزش دیده‌اند تا در ادعاهای خود محتاط باشند و عقاید خود را بر اساس شواهد بنا کنند. در نتیجه از آن‌ها انتظار می‌رود که اگر به داده‌های خود اطمینان ندارند، آن را مطرح نکنند چرا که این اقدام باعث ایجاد این تصور می‌شود که شواهد ضعیف‌تر از آن چیزی است که بتوان آن‌ها را قطعی دانست.
- الگوهای اقلیم جهانی بسیار پیچیده است و پیش بینی در مورد عواقب افزایش بیشتر غلظت گازهای گلخانه‌ای دشوار است. تغییرات عظیم ناگهانی در الگوهای اقلیمی، می‌تواند نقطه اوج باشد. این موضوع پیش بینی را دشوارتر می‌کند.

[۷۵] Michael Crichton

[۷۶] State of Fear

- عواقب تغییر الگوی اقلیم جهانی می‌تواند برای انسان و سایر گونه‌ها بسیار شدید باشد، بنابراین بسیاری احساس می‌کنند حتی اگر در تغییرات اقلیمی، عدم قطعیت وجود داشته باشد، نیاز به اقدام فوری است. شرکت‌ها از زغال سنگ، نفت و گاز طبیعی سودهای کلانی کسب می‌کنند و منافع آن‌ها در این است که با سوزاندن سوخت‌های فسیلی به رشد خود ادامه دهند. تعجب آور نخواهد بود اگر آن‌ها برای تهیه گزارش‌هایی که خطرات ناشی از تغییر اقلیم را به حداقل می‌رساند، هزینه پرداخت کنند.

مخالفت با علم تغییرات اقلیمی

ارزیابی ادعاهایی که بیان می‌کنند فعالیت‌های انسانی باعث تغییرات آب و هوایی نمی‌شوند.

در روزنامه‌ها، تلویزیون و اینترنت، ادعاهای بسیاری مبنی بر اینکه فعالیت‌های انسانی باعث تغییر اوضاع نمی‌شود، مطرح شده است. یک نمونه از این موارد:

"گرم شدن کره زمین در سال ۱۹۹۸ متوقف شد، با این وجود غلظت دی اکسید کربن همچنان در حال افزایش است، بنابراین انتشار دی اکسیدکربن در اثر فعالیت‌های انسانی، باعث گرم شدن کره زمین نمی‌شود."

این ادعا، تاثیرپذیری دمای زمین نسبت به عوامل زیادی از جمله غلظت گازهای گلخانه‌ای را نادیده می‌گیرد. فعالیت چرخه‌های آتشفشانی و جریان اقیانوس‌ها، به طور متوالی باعث ایجاد تغییرات قابل توجهی می‌شود. به دلیل چنین عواملی، سال ۱۹۹۸ به طور غیرمعمول یک سالِ گرم بود و همچنین به همان دلایل برخی از سال‌های اخیر سردتر از آن زمان بوده است. گرم شدن کره زمین همچنان ادامه دارد اما هر ساله به طور مساوی افزایش نمی‌یابد. انسان با سوزاندن سوخت‌های فسیلی در حال انتشار دی اکسیدکربن است و شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد دی اکسید کربن باعث گرم شدن کره زمین شده‌است. بنابراین ادعای مطرح شده با شواهد موجود تأیید نمی‌شود.

ادعاهایی مبنی بر اینکه فعالیت‌های انسانی باعث تغییر اوضاع نمی‌شوند، ادامه خواهد داشت و این ادعاها باید بررسی شوند. در علم همیشه باید ارزیابی و بررسی‌ها بر اساس شواهد قابل اعتماد انجام شود. اکنون شواهد قابل توجهی در مورد انتشار گازهای گلخانه‌ای توسط انسان، اثرات این گازها و تغییر الگوی اقلیمی وجود دارد. همه منابع موجود در اینترنت قابل اعتماد نیستند و باید بتوان وب سایت‌هایی که ارزیابی‌های عینی بر اساس شواهد قابل اعتماد ارائه می‌دهند را از وب سایت‌هایی که ارزیابی‌های متعصبانه‌ای دارند، تشخیص داد.

طرح سوال مبتنی بر داده: عدم اطمینان در پیش بینی افزایش دما

شکل شماره ۱۱، مربوط به پیش بینی‌های آنالیز شده به وسیله رایانه برای میانگین دمای کره زمین است که براساس هشت سناریوی مختلف برای تغییرات انتشار گازهای گلخانه‌ای تنظیم شده است. خطوط سبز روشن، شامل طیف کاملی از پیش بینی‌های مراکز تحقیقاتی در سراسر جهان است و خطوط سبز تیره دامنه اکثر پیش بینی‌ها را نشان می‌دهد. شکل شماره ۱۲ بر اساس دو سناریوی انتشار، پیش بینی‌های مربوط به دمای قطب شمال را نشان می‌دهد.

۱- کد سناریوی خوش بینانه را مشخص کنید. [۱]

۲- حداقل و حداکثر پیش بینی‌های تغییر میانگین دمای جهانی را بیان کنید. [۲]

۳- تفاوت بین پیش بینی‌های A2 و B2 در مورد افزایش میانگین دمای جهانی را محاسبه کنید. [۲]

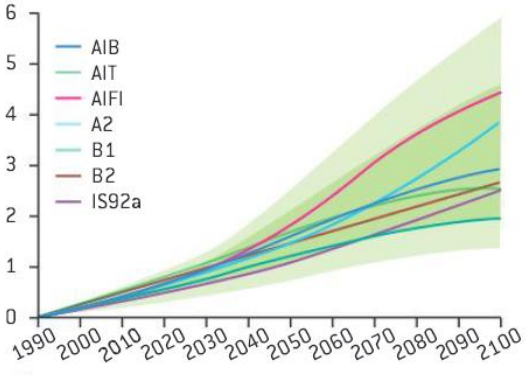
۴- پیش بینی‌های مربوط به دمای قطب شمال را با پیش بینی دمای متوسط جهانی مقایسه کنید. [۲]

۵- انتشار گازهای گلخانه‌ای روی پیش بینی میانگین دمای کره زمین طی ۱۰۰ سال آینده تأثیر می‌گذارد. دلیل این عدم قطعیت چیست؟ توضیح دهید.[۲]

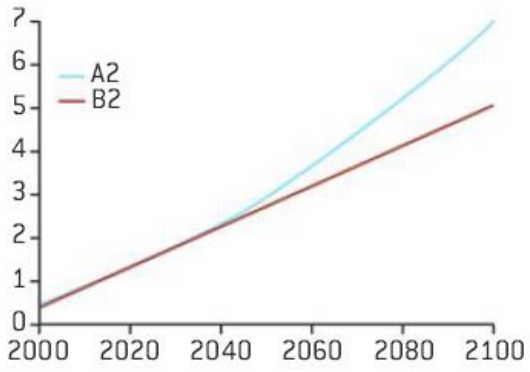
۶- تا چه میزان به پیش بینی‌های مبتنی بر داده مراکز تحقیقاتی مختلف می‌توان اعتماد کرد؟ بحث کنید. [۳]

۷- آیا عدم اطمینان از پیش بینی تغییرات دمایی، انجام فعالیت‌های پیشگیرانه یا عدم انجام آن را توجیه می‌کند؟ بحث کنید. [۴]

۸- آیا می‌توان خطرات زیست محیطی را با خطرات اقتصادی - اجتماعی و معیشتی متعادل کرد یا اینکه اولویتی بین آن‌ها تعیین کرد؟ بحث کنید. [۴]



شکل شماره ۱۱- پیش بینی دمای متوسط جهانی



شکل شماره ۱۲- پیش بینی دمای قطب شمال

صخره‌های مرجانی و دی اکسید کربن

افزایش غلظت دی اکسید کربن محلول تهدیدی‌ست برای زندگی صخره‌های مرجانی.

انتشار دی اکسید کربن، علاوه بر گرم کردن کره زمین،روی اقیانوس‌ها نیز تأثیر می‌گذارد. بیش از ۵۰۰ میلیارد تن دی اکسید کربن منتشر شده در اثر فعالیت های انسانی از زمان آغاز انقلاب صنعتی در اقیانوس‌ها حل شده است. تخمین زده شده است که pH لایه‌های سطحی اقیانوس در اواخر قرن هجدهم همزمان با شروع انقلاب صنعتی، ۸/۱۷۹ بوده است. اندازه گیری‌ها در اواسط دهه ۱۹۹۰ نشان داد که pH به ۸/۱۰۴ کاهش یافته است و سطح فعلی تقریباً ۸/۰۶۹ است. این تغییر به ظاهر کوچک نشان دهنده ۳۰ درصد اسیدی شدن لایه‌های سطحی اقیانوس است. در صورت ادامه افزایش غلظت دی اکسیدکربن جو، اسیدی شدن اقیانوس شدیدتر خواهد شد.

حیوانات دریایی مانند مرجان‌های صخره ساز که کربنات کلسیم را در اسکلت خود ذخیره می‌کنند، نیاز به جذب یون‌های کربنات از آب دریا دارند. غلظت یون‌های کربنات در آب دریا کم است، زیرا قابلیت انحلال بالایی ندارند. حتی با وجود برخی واکنش‌های شیمیایی پیوسته، دی اکسید کربن محلول باعث کاهش غلظت کربنات می‌شود. دی اکسید کربن با آب واکنش

می‌دهد و اسید کربنیک می‌سازد و به دنبال آن یون‌های هیدروژن و کربنات هیدروژن جدا می‌شوند. یون‌های هیدروژن با یون‌های کربنات محلول واکنش داده و غلظت آن‌ها را کاهش می‌دهند.

$$H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$$

$$HCO_3^- \rightarrow H^+ + CO_3^{2-}$$

اگر غلظت یون کربنات کاهش یابد، جذب آن‌ها در مرجان‌های صخره ساز برای ساخت اسکلت دشوارتر است. همچنین، اگر آب دریا اشباع از یون‌های کربنات نباشد، کربنات کلسیم تمایل به حل شدن در آب دارد، بنابراین اسکلت موجود در مرجان‌های صخره ساز در معرض تهدید قرار می‌گیرند. در سال ۲۰۱۲ اقیانوس شناسان بیش از ۲۰ کشور، در سیاتل گرد هم آمدند و یک طرح جهانی برای نظارت بر اسیدی شدن اقیانوس‌ها تنظیم کردند.

در حال حاضر شواهد نگران کننده‌ای در مورد مرجان‌ها و صخره‌های مرجانی وجود دارد. هزاران سال است که دی اکسید کربن از منافذ آتشفشانی در نزدیکی جزیره ایسچیا[۷۷] در خلیج ناپل[۷۸] در آب آزاد می‌شود و باعث کاهش pH آب دریا شده‌است. در منطقه آب اسیدی، هیچ یک از موجوداتی که اسکلت خود را از کربنات کلسیم تهیه می‌کنند مانند مرجان‌ها، جوجه تیغی دریایی یا حیوانات دیگر وجود ندارد بلکه موجودات دیگری مانند علف‌های دریایی و جلبک‌های مهاجم دیده می‌شوند. در صورت ادامه انتشار دی اکسید کربن ناشی از سوزاندن سوخت‌های فسیلی، ممکن است در آینده صخره‌های مرجانی در سراسر جهان نابود شوند.

شکل شماره ۱۳- اسکلت کربنات کلسیم از یک مرجان صخره ساز

[۷۷] Ischia

[۷۸] Naples

فعالیت

با استفاده از داده‌های ارائه شده در متن بالا، نمودار pH یک اقیانوس را از قرن هجدهم به بعد رسم کنید، رسم نمودار و منحنی را ادامه دهید تا زمانی که در آن pH به زیر ۷ می‌رسد تخمین زده شود.

نظریه علم

بورسیه‌های تحقیقاتی چه تأثیری روی نتایج تحقیق دارد؟

هزینه تحقیقات علمی اغلب توسط مؤسسه‌های بورسیه، تأمین می‌شود. دانشمندان پیشنهادهای تحقیقاتی خود را به این مؤسسه‌ها ارائه می‌دهند، آن‌ها بررسی می‌کنند و در صورت موافقت، تحقیقات با هزینه این مؤسسات شروع می‌شود. این مؤسسه‌ها ممکن است از دانشمندان بخواهند که نتایج پروژه را پیش بینی کرده یا اهداف کاربردی تحقیق را حتی قبل از شروع پیشنهاد دهند. مؤسسه‌های بورسیه تحصیلی ممکن است چندین گروه تحقیقاتی مختلف را تأمین مالی کنند، نتایج خلاف منافع آن‌ها را سرکوب کنند و نتایج افرادی را که از صنعت آن‌ها حمایت می‌کند، منتشر کنند. به عنوان مثال، در سال ۲۰۰۶ با تأمین مالی صنعت مخابرات مطالعه‌ای پیرامون اثرات استفاده از تلفن همراه روی سلامتی انجام شد. نتایج این مطالعه نشان داد که تلفن همراه تأثیر بسیار کمی روی سلامتی انسان دارد. تحقیقات دارویی، تغذیه‌ای و تغییرات اقلیمی و .. همه مواردی برای اثبات این ادعا هستند که جهت گیری نتایج به دلیل تأمین مالی، بسیار برجسته هستند.

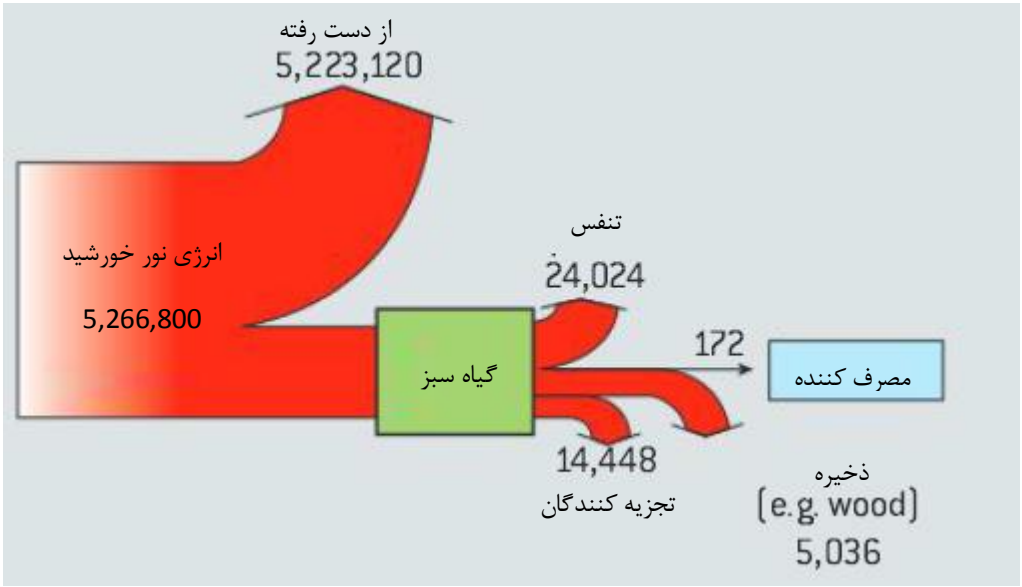
خودآزمایی

مقدار کل انرژی خورشیدی دریافت شده توسط یک چمنزار 5×10^5 kJ m-2 yr-1 در سال است. تولید خالص انرژی در چمنزار 5×10^5 kJ m-2 yr-1 و تولید ناخالص آن 6×10^5 kJ m-2 yr-1 است. سالانه مقدار ۶۰ کیلوژول بر متر مکعب انرژی به مصرف کنندگان اولیه منتقل می‌شود. فقط ۱۰ درصد از این انرژی به مصرف کنندگان ثانویه منتقل می‌شود.

الف) مقدار انرژی از دست رفته در اثر تنفس گیاه را محاسبه کنید. [۲]

ب) هرم انرژی را برای این چمنزار بکشید. [۳]

۱- شکل شماره ۱۴، جریان انرژی را از طریق یک جنگل معتدل نشان می‌دهد. جریان انرژی به ازای هر متر مربع در سال نشان داده می‌شود ($kJ\ m^{-2}\ yr^{-1}$).



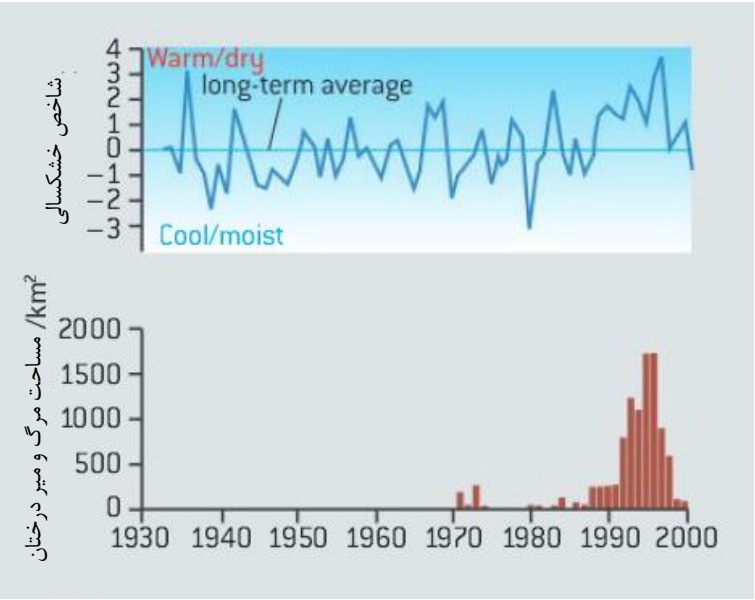
شکل شماره ۱۴

الف) نمودار نشان می‌دهد که ۹۹,۱۷ درصد انرژی نور خورشید در جنگل معتدل از بین می‌رود. با ذکر دلیل تخمین بزنید که اختلاف درصد اتلاف انرژی نور خورشید در بیابان‌ها چه میزان است؟ [۲]

ب) فقط قسمت کمی از تولید خالص گیاهان در جنگل‌های معتدل به گیاه‌خواران می‌رسد. دلایل این امر را بیان کنید. [۲]

۲- دمای گرمتر کره زمین برای برخی از گونه‌های آفت، به عنوان مثال سوسک صنوبر بسیار خوشایند است. از زمان شیوع گسترده این آفت‌ها در سال ۱۹۹۲، تقریباً 400 هزار هکتار درخت در آلاسکا و یوکان کانادا از بین رفته است. سوسک به طور معمول برای تکمیل چرخه زندگی خود به دو سال زمان نیاز دارد، اما اخیراً توانسته است این

کار را در مدت یک سال انجام دهد. نمودارهای شکل شماره ۱۵، شاخص خشکسالی، ترکیبی از دما و بارش و سطح درختان صنوبر را که سالانه تخریب می‌شوند، نشان می‌دهند.



شکل شماره ۱۵- شاخص مرگ و میر درختان و خشکسالی

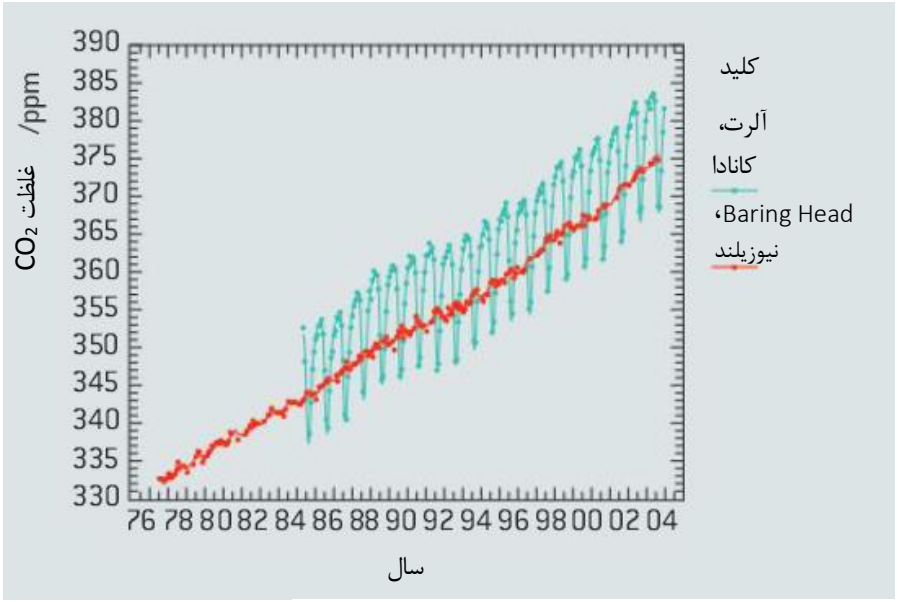
الف) دو دوره‌ای که شاخص خشکسالی به مدت سه سال یا بیشتر بالا بوده است را مشخص کنید. [۲]

ب) (i) شیوع سوسک‌ها را در دهه‌های ۱۹۷۰ و ۱۹۹۰ با یکدیگر مقایسه کنید. [۲]

(ii) دلایل اختلاف بین شیوع را بیان کنید. [۲]

ج) میزان تخریب درختان صنوبر را در آینده با دلیل پیش بینی کنید. [۴]

۳- شکل شماره ۱۶ غلظت‌های متوسط دی اکسید کربن ماهانه را برای Baring Head در نیوزیلند و آلرت در کانادا نشان می‌دهد.



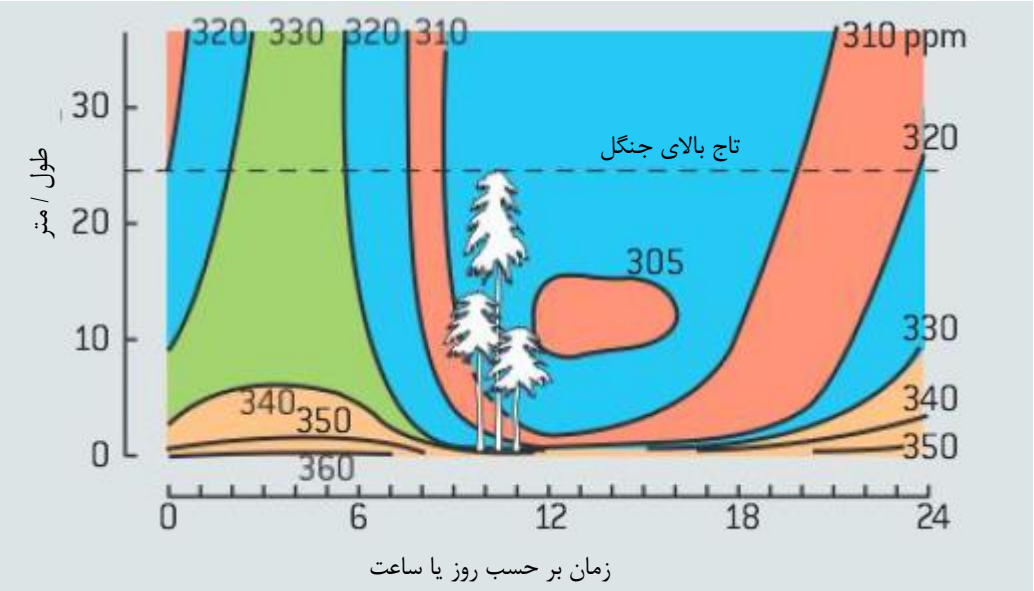
شکل شماره ۱۶

الف) چرا دانشمندان مناطقی مانند ماونا لوا ، Baring Head و آلرت را به عنوان مکان‌های ایستگاه‌های نظارتی انتخاب کرده اند؟ [۱]

ب) روند داده‌های نشان داده شده درهر دو نمودار را مقایسه کنید. [۲]

ج) چرا نمودارها الگوهای مختلفی را نشان می‌دهند؟ توضیح دهید. [۳]

۴- شکل شماره ۱۷، غلظت CO_2 در جو را نشان می‌دهد که در واحد بخش در میلیون (ppm) اندازه گیری شده است. در یک جنگل، غلظت CO_2 در طول روز و با افزایش ارتفاع تغییر می‌کند. بالای جنگل به عنوان سایبان عمل می‌کند.



شکل شماره ۱۷

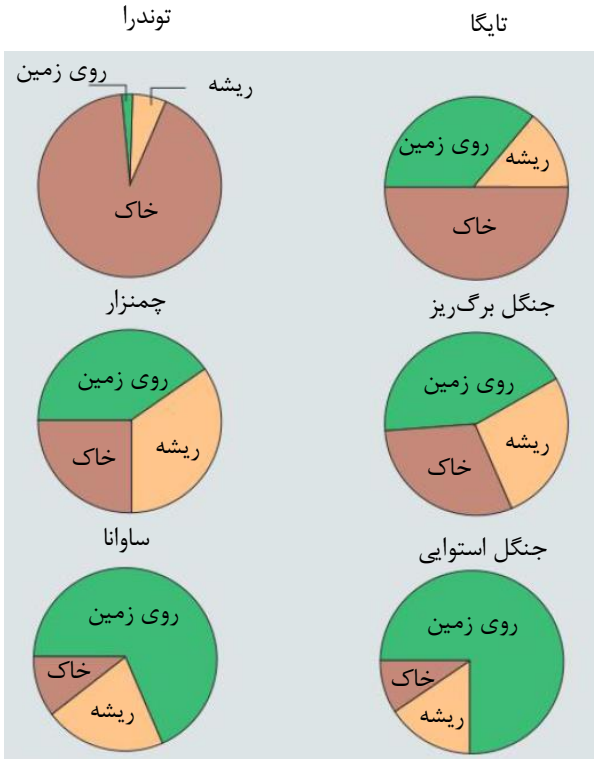
الف) (i) بیشترین غلظت CO_2 به دست آمده در مناطق سایه را بیان کنید. [۱]

(ii) محدوده غلظت موجود در مناطق سایه را تعیین کنید. [۲]

ب) (i) زمان روز (یا شب) را که بالاترین سطح CO_2 تشخیص داده می‌شود، را مشخص کنید. [۱]

(ii) بالاترین سطح CO_2 دقیقاً بالای سطح زمین تشخیص داده می‌شود. دو دلیل برای این مسئله بیان کنید. [۲]

ج) با ذکر دلیل زمانی را مثال بزنید که غلظت CO_2 در طیف وسیعی از ارتفاعات کاملاً یکنواخت باشد. [۱]



شکل شماره ۱۸- توزیع نیتروژن در سه محیط مواد آلی برای هر یک از شش زیست بوم اصلی

۵- در یک زیست بوم، نیتروژن در یکی از سه محیط غنی از مواد آلی ذخیره می‌شود: روی زمین، ریشه‌ها و خاک. شکل شماره ۱۸ توزیع نیتروژن را در سه محیط حاوی مواد آلی برای هر یک از شش زیست بوم اصلی نشان می‌دهد.

الف) تمام آنچه "روی زمین" در یک اکوسیستم وجود دارد را نام ببرید. [۱]

ب) کدام زیست بوم بزرگترین محیط "روی زمین" را دارد؟ [۱]

ج) چرا در منطقه‌ای که جنگل استوایی فاقد پوشش گیاهی است، کشت محصولات زراعی دشوار است؟ توضیح دهید. [۲]

د) نام فرآیند انجام شده توسط تجزیه‌کننده‌ها و تخریب‌کننده‌ها که باعث انتشار CO_2 در جو می‌شود را بیان کنید. [۱]

ه) چرا بیشترین نیتروژن موجود در یک اکوسیستم تندرا در خاک قرار دارد؟ توضیح دهید. [۱]

و) چرا گرم شدن ناشی از تغییرات اقلیمی ممکن است باعث آزاد شدن CO_2 از خاک تندرا می‌شود؟ [۲]

تکامل و تنوع زیستی

مقدمه

شواهد محکمی وجود دارد که نشان می‌دهد، نظریه تنوع زیستی تکامل یافته و با انتخاب طبیعی ادامه می‌یابد. با مقایسه توالی اسیدهای آمینه می‌توان اصل و نسب گونه‌ها را ردیابی کرد. گونه‌ها با استفاده از یک سیستم توافق شده بین المللی نامگذاری و طبقه‌بندی می‌شوند.

۵,۱–شواهد و مدارک تکامل

مفاهیم

- زمانی که خصوصیات وراثتی یک گونه تغییر کند، تکامل روی می‌دهد.
- فسیل‌ها مدرکی برای اثبات و تأیید تکامل هستند.
- پرورش انتخابی حیوانات اهلی نشان می‌دهد که انتخاب مصنوعی به تکامل کمک می‌کند.
- انطباق شباهت‌های ساختاری با وجود تفاوت در عملکرد، تکامل ساختارهای همولوگ را توضیح می‌دهد.
- جمعیت‌های یک گونه در اثر تکامل به تدریج از یکدیگر جدا شده و به گونه‌های مجزایی تقسیم می‌شوند.
- تغییرات پیوسته در محیط جغرافیایی جمعیت‌های مرتبط باهم با مفهوم واگرایی تدریجی[۷۹] مطابقت دارد.

کاربرد علم

- مقایسه اندام پنتاداکتیل[۸۰] (پنجه‌ای) پستانداران، پرندگان، دوزیستان و خزندگان با روش‌های مختلف حرکتی.
- بررسی تکامل حشرات ملانیستیک[۸۱] در مناطق آلوده.

ماهیت علم

- بررسی الگوها، روندها و تناقض‌ها: ویژگی‌های مشترکی در ساختارهای استخوانی مهره داران وجود دارد حتی با وجود اینکه نوع استفاده از این اندام‌ها در مهره داران متفاوت است.

---

[۷۹] gradual divergence

[۸۰] pentadactyl

[۸۱] melanistic

خلاصه ای از تکامل

زمانی که خصوصیات وراثتی یک گونه تغییر کند، تکامل روی می‌دهد.

شکل شماره ۲-فسیل‌های دایناسورها نشان می‌دهد که درگذشته موجوداتی وجود داشته‌اند که مشخصات متفاوتی با موجودات زنده امروزی دارند.

شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد با گذشت زمان گونه‌ها تغییر می‌کنند؛ زیست‌شناسان این فرآیند را تکامل می‌نامند. لازم است تا بین خصوصیات اکتسابی که فرد در طول زندگی کسب می‌کند و خصوصیات وراثتی که از والدین به فرزندان منتقل می‌شوند، تمایز قائل شد. تکامل فقط مربوط به خصوصیات وراثتی است.

مکانیسم تکامل اکنون به خوبی درک شده است و آن انتخاب طبیعی است. با وجود شواهد کافی که بیان می‌کند تکامل نتیجه‌ی انتخاب طبیعی است اما هنوز در میان برخی گروه‌های مذهبی این موضوع به طور گسترده انکار می‌شود. بیشتر نسبت به اینکه گونه‌ها می‌توانند تکامل پیدا کنند، اعتراض وجود دارد تا اساس و منطق مکانیسمی که منجر به تکامل می‌شود. بنابراین بررسی و مطالعه‌ی شواهد تکامل بسیار مهم است.

شواهد فسیلی

فسیل‌ها مدرکی برای اثبات و تأیید تکامل هستند.

در نیمه اول قرن نوزدهم، توالی لایه‌ها و رسوبات سنگی بررسی شدند و دوره‌های زمین شناسی نام گذاری شدند. در آن زمان مشخص شد که فسیل‌های لایه‌های مختلف بایکدیگر متفاوت هستند و یک سیر زمانی در تشکیل فسیل‌ها(دنباله فسیلی) را نشان می‌دهند. در قرن بیستم، با روش‌های مطمئن و دقیقی مانند سنجش میزان تجزیه رادیو ایزوتوپ‌ها، سن لایه‌های سنگی و فسیل موجود در آن‌ها محاسبه شد. یکی از شاخه‌های علم دیرینه شناسی، مطالعه و بررسی فسیل‌ها است؛ فسیل‌ها شواهد محکمی برای اثبات تکامل هستند.

شکل شماره ۳- بسیاری از گونه‌های تریبلوبیت (گونه‌ای از خرچنگ‌ها) طی میلیون‌ها سال تکامل یافته‌اند اما امروزه آن‌ها به طور کلی منقرض شده‌اند.

- توالی رسوبی که از فسیل‌ها به دست آمده است با روند تکاملی که مدنظر دانشمندان است، مطابقت دارد. با توجه به شواهد بدست آمده، ابتدا باکتری‌ها و جلبک‌های ساده ظاهر می‌شوند سپس قارچ‌ها و کرم‌ها و در نهایت مهره‌داران روی زمین ظاهر می‌شوند. در میان مهره‌داران، ماهیان استخوانی حدود ۴۲۰ میلیون سال پیش، دوزیستان ۳۴۰ میلیون سال پیش، خزندگان ۳۲۰ میلیون سال پیش، پرندگان ۲۵۰ میلیون سال پیش و

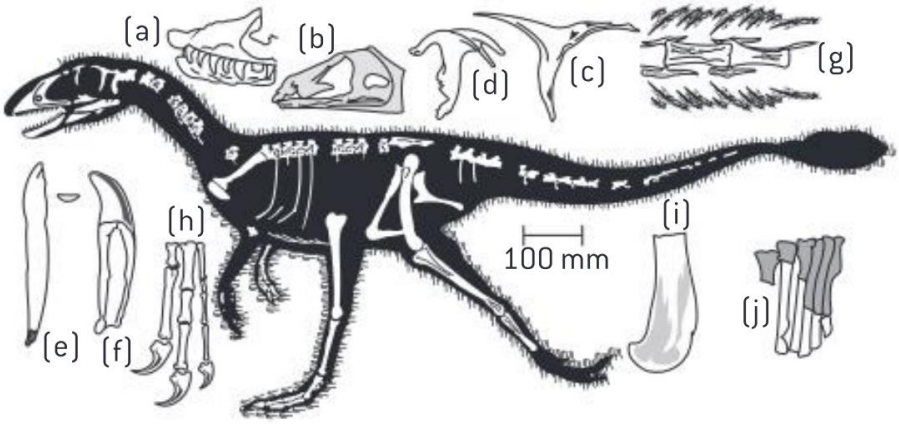
پستانداران جفت‌دار ۱۱۰ میلیون سال پیش ظاهر شده‌اند.

- این دنباله‌های فسیلی و توالی‌ها با اکولوژی نیز مطابقت دارند، از نظر لایه های زمین شناسی، فسیل‌های گیاهی قبل از فسیل‌های حیوانی در لایه‌های رسوبی مشاهده شده‌اند این شواهد تایید کننده این وقایع است که گیاهان قبل از حیوانات به وجود آمده‌اند همچنین گیاهان گرده افشان نیز قبل از حشرات گرده افشان ظاهر شده‌اند.

- توالی‌های بسیاری از فسیل‌ها شناخته شده است که موجودات را با اجداد احتمالی آن‌ها پیوند می‌دهد. به عنوان مثال: اسب‌ها، الاغ‌ها و گورخرها، از اعضای سرده *ستوران*[۸۲] ، بیشترین ارتباط را با کرگدن‌ها و تاپیرها[۸۳] دارند. توالی گسترده‌ای از فسیل‌های مربوط به بیش از ۶۰ میلیون سال پیش، این جانوران را به کوه‌خرگوش‌دد[۸۴]، حیوانی که بسیار شبیه به کرگدن است، ارتباط می‌دهد.

طرح سوال مبتنی بر داده: حلقه های گمشده

اختلاف‌های مشاهده شده در فسیل‌های شاهد، باعث ایجاد شکاف‌هایی در ثبت شواهد تکامل شده است که به آن‌ها حلقه‌های (حدواسط‌های) گمشده یا مفقود گفته می‌شود. به عنوان مثال حد واسط خزندگان و پرندگان.



شکل شماره ۳- نقاشی‌هایی از فسیل‌هایی که اخیراً در چین غربی یافت شده‌اند. این نقاشی‌ها دایناسور پارادوکسوس[۸۵] را نشان می‌دهد. این موجود یک دایناسور تیرانوسوروئید ۱۳۰ میلیون ساله است. a-b: استخوان جمجه. e-f: دندان‌ها. G: مهره‌های دم به همراه پیش پرها[۸۶]. h-j: استخوان‌های اندامی.

[۸۲] Equus
[۸۳] tapirs
[۸۴] Hyracotherium
[۸۵] Dilong paradoxus
[۸۶] protofeather

کشف فسیل‌هایی که این شکاف‌ها را پر می‌کنند برای زیست شناسان هیجان انگیز است.

۱- طول دایناسور پارادوکسوس را از سر تا نوک دم آن محاسبه کنید.[2]

۲- سه شباهت بین این دایناسور و خزندگان امروزی را نام ببرید.[3]

۳- عملکردی را برای اولین نسل از دایناسور پاردوکسوس پیشنهاد دهید.[1]

۴- دو ویژگی که دایناسور پارادوکسوس در روند تکامل خود جهت کسب توانایی پرواز کردن نیاز داشت را پیشنهاد دهید.[2]

۵- چرا اطمینانی از شباهت بین پرهای اولین فرزندان دایناسور پارادوکسوس و پرهای پرندگان امروزی وجود ندارد؟[2]

شواهد پرورش انتخابی[۸۷]

پرورش انتخابی حیوانات اهلی نشان می‌دهد که انتخاب مصنوعی به تکامل کمک می‌کند.

انسان هزاران سال است که از روی عمد گونه‌های خاص جانوری را پرورش می‌دهند و از آن‌ها استفاده می‌کند. اگر نژادهای مدرن دام با گونه‌های وحشی که بیشتر به آن شباهت دارند مقایسه شود، اختلاف زیادی بین آن‌ها مشاهده می‌شود. تفاوت بین مرغ‌های تخم‌گذار مدرن و مرغ جنگلی جنوب آسیا یا گاوهای آبی بلژیکی و آرچوس[۸۸] های آسیای غربی را در نظر بگیرید. همچنین نژادهای مختلفی از گوسفند، گاو و سایر دام‌های اهلی هستند که تنوع زیادی بین آنان وجود دارد.

کاملاً مشخص است که گونه‌های اهلی امروزی از ابتدا به این شکل نبوده‌اند. تنها دلیل قابل باور در مورد این موضوع این است که این نوع تغییرات فقط با انتخاب و پرورش مکرر گونه‌های حیوانی برای یافتن بهترین گونه جهت استفاده‌ی انسان حاصل شده است. این فرایند انتخاب مصنوعی نام دارد. اثربخشی انتخاب مصنوعی با تغییرات قابل توجهی که در طی دوره بسیار کوتاهی در حیوانات اهلی رخ می‌دهد، نشان داده شده است. بنابراین می‌توان گفت که انتخاب می‌تواند باعث تکامل شود اما ثابت نمی‌کند که تکامل گونه‌ها به طور طبیعی اتفاق افتاده است یا انتخاب طبیعی، به عنوان یک مکانیسم منجر به تکامل شده‌است.

شکل شماره ۴- در طی ۱۵ هزار سال گذشته، نژادهای بسیاری از سگ‌ها با انتخاب مصنوعی حاصل از گرگ‌های اهلی پرورش یافته و اهلی شده‌اند.

[۸۷] selective breeding

[۸۸] یک گونه گاو وحشی متعلق به اوراسیا که احتمالاً اجداد گاو اهلی امروزی بوده است.

همسانی و تکامل

بررسی الگوها، روندها و تناقض‌ها: ویژگی‌های مشترکی در ساختارهای استخوانی مهره داران وجود دارد، حتی با وجود اینکه نوع استفاده از این اندام‌ها در مهره داران متفاوت است.

مهره‌داران از اندام‌های خود به روش‌های مختلفی استفاده می‌کنند؛ مانند راه رفتن، دویدن، پریدن، پرواز کردن، شنا کردن، گرفتن و کندن. این حرکت‌ها و کارکردهای متنوع به مفصلی نیاز دارد که به روش‌های مختلف، سرعت متفاوت مورد نیاز برای هر حرکت و همچنین میزان مختلف نیرو را تأمین کند. بنابراین منطقی است که ساختار استخوانی آن‌ها بسیار متفاوت باشد، اما با وجود چنین تفاوت‌هایی، این ساختارهای استخوانی ویژگی‌های مشترکی دارند که در اغلب اندام‌های مهره‌داران وجود دارد.

الگوهایی مانند این نیاز به توضیح دارند. تنها توضیح منطقی که تاکنون در این مورد ارائه شده است، تکامل از یک جد مشترک است. در نتیجه، ساختار استخوانی مشترکِ اندام مهره‌داران به یک مدرک کلاسیک برای تکامل تبدیل شده است.

طرح سوال مبتنی بر داده: اهلی سازی ذرت

یک گیاه وحشی بنام زئا[۸۹] که در آمریکای مرکزی می‌روید احتمالاً نیای ذرت[۹۰] است. بازدهی کشت زئا حدود ۱۵۰ کیلوگرم در هکتار است. این مقدار با متوسط جهانی بازدهی کاشت ذرت که ۴۱۰۰ کیلوگرم در هکتار است، مقایسه شده‌است. جدول شماره ۱، طول لپه‌های بعضی از ذرت‌ها را نشان می‌دهد. ذرت حداقل ۷۰۰۰ سال پیش اهلی شده است.

۱- درصد اختلاف بین زئا و ذرت شیرین(Silver Queen) را محاسبه کنید.[2]

۲- درصد اختلاف میزان محصول تولیدی زئا و متوسط جهانی محصول ذرت را محاسبه کنید.[2]

۳- فاکتورهایی به غیر از طول دانه را که توسط کشاورزان انتخاب شده است، پیشنهاد دهید.[3]

۴- چرا روند تکامل در طی نسل‌ها آهسته شده است؟ توضیح دهید.[3]

طول دانه ذرت (mm)	گونه و خواستگاه ذرت
۱۴	زئا- گونه وحشی ذرت
۴۵	ذرت اولیه- کلمبیا
۶۵	ذرت باستانی پرو – ۵۰۰ قبل از میلاد
۹۰	Imbricado- ذرت اولیه کلیمبیایی
۱۷۰	Silver Queen- ذرت شیرین جدید

جدول شماره ۱

[۸۹] teosinte

[۹۰] Zea mays

شکل شماره ۵-.چند نوع دانه ذرت

شواهدی از ساختارهای همولوگ

انطباق شباهت‌های ساختاری با وجود تفاوت در عملکرد، تکامل ساختارهای همولوگ را توضیح می‌دهد.

داروین در توضیح منشأ گونه‌ها اشاره کرده است که از نظر ساختاری در بین اندام‌ها ظاهری برخی شباهت های یکسان وجود دارد؛ مثلاً بین یک فیل دریایی[۹۱] و یک نهنگ، یا بین یک نهنگ و ماهی. شباهت بین باله‌های دم نهنگ و ماهی‌ها به عنوان ساختارهای مشابه شناخته می‌شوند. اما با مطالعه دقیق آن‌ها متوجه می‌شویم که این ساختارها بسیار متفاوت هستند. در یک تفسیر تکاملی می‌توان گفت که آن‌ها اجداد متفاوتی داشته‌اند اما به دلیل عملکردهای مشابه، شباهت‌هایی با یکدیگر پیدا کرده‌اند. این نوع تکامل، تکامل همگرا نامیده می‌شود.

ساختارهای همولوگ وضعیتی برعکس این موضوع هستند. آن‌ها در ظاهر و عملکرد شاید متفاوت به نظر برسند اما منشأ یکسانی دارند و این همان چیزی است که داروین به آن "وحدت انواع[۹۲]" می‌گفت. او اندام‌های قدامی(جلویی) انسان، موش کور، اسب، خوکچه و خفاش را مثال زد و این پرسش را مطرح کرد که چه دلیلی بهتر از این وجود دارد که گفته شود آن‌ها " استخوان‌های یکسان در موقعیت‌های مشابه" هستند، با وجود اینکه ظاهر آن‌ها کاملاً متفاوت است. توضیح تکاملی این موضوع این است که آن‌ها منشأ یکسانی داشته‌اند و از اجدادی که اندام پنتاداکتیل داشته اند یا پنج انگشتی بوده‌اند ایجاد شده‌اند و در روند تکامل به دلیل عملکردهای مختلفشان ظاهر این اندام ها نیز در آن‌ها متفاوت شده است. به این فرایند واگرایی سازشی[۹۳] می‌گویند.

نمونه‌های زیادی از ساختارهای همولوگ وجود دارد. گرچه با استفاده از ساختارهای همولوگ نمی‌توان ثابت کرد که موجودات زنده از هم تکامل یافته‌اند و یا نیای مشترک داشته‌اند و هیچ مکانیسمی در مورد نحوه تکامل آن‌ها نمی توان توصیف کرد اما توضیح این ساختارهای همولوگ نیز بدون اشاره به علم تکامل دشوار است. مورد جالب توجه، ساختارهایی است که داروین آن‌ها را "اندام‌های ابتدایی[۹۴]" نامید؛ ساختارهایی که در شرایط فعلی جاندار از نظر اندازه و عملکرد کاهش

---

[۹۱] dugong

[۹۲] unity of type

[۹۳] adaptive radiation

[۹۴] Rudimentary organs

یافته‌اند یا هیچ عملکردی ندارند و آن‌ها را اندام‌های وستیجیال (یا رد پا) می‌نامند. مثلاً دندان‌هایی که در جنین نهنگ وجود دارد با اینکه نهنگ بالغ فاقد دندان است، لگن کوچک و استخوان ران در دیواره بدن نهنگ‌ها و برخی مارها و همچنین آپاندیس در انسان. این ساختارها در تکامل به عنوان ساختارهایی تعریف می‌شوند که دیگر عملکردی ندارند و بنابراین به تدریج از بین می‌روند.

پنجه (اندام‌های پنتاداکتیل)

مقایسه پنجه در پستانداران، پرندگان، دوزیستان و خزندگان با روش‌های مختلف حرکتی.

ساختار اندام پنتاداکتیل (پنجه):

ساختار استخوان	اندام جلویی	اندام پشتی
تک استخوان در قسمت مرکزی بدن	استخوان بازو	استخوان ران
دو استخوان در قسمت انتهایی	زند زیرین و زند زبرین	درشت نی و نازک نی
گروهی از استخوان‌های مچ دست و مچ پا	استخوان‌های مچ دست	استخوان‌های هفتگانه مچ پا
مجموعه‌ای از استخوان‌های پنج انگشت	استخوان‌های کف دست و بندهای انگشتان	استخوان‌های متاتارسال (کف پا) و بندهای انگشتان

الگوی موجود در استخوان‌ها و تغییرات آن‌ها در همه دوزیستان، خزندگان، پرندگان و پستاندارن یکسان است؛ هرچند عملکرد آن‌ها متفاوت و منحصر به فرد است.

تصاویر شکل شماره ۶، نمونه‌ای از اسکلت‌های چهار نوع مهره‌داری است که اندام های دارای ساختار همولوگ دارند: دوزیستان، خزندگان، پرندگان و پستانداران. هریک از آن‌ها دارای اندام پنتاداکتیل یا پنجه‌ای هستند.

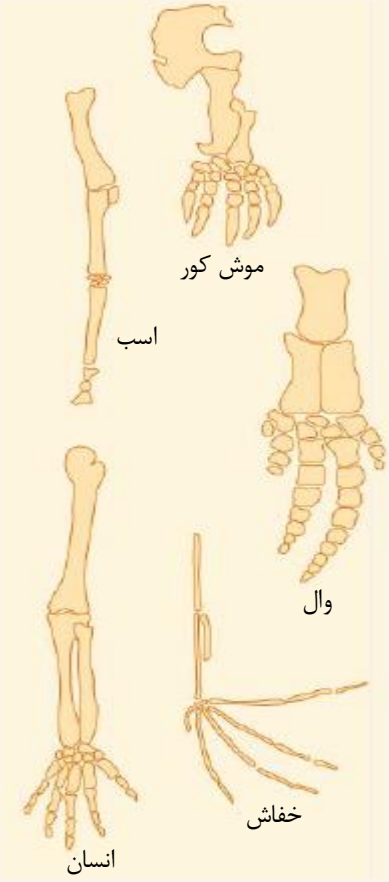
- سوسمارها روی زمین راه می‌روند یا می‌خزند و از اندام‌های پشتی خود برای شنا کردن استفاده می‌کنند.
- پنگوئن‌ها از اندام پشتی خود برای راه رفتن و از اندام جلویی به عنوان باله برای شنا کردن استفاده می‌کنند.
- مورچه‌خوار خاردار[۹۵] از چهار اندام خود برای راه رفتن استفاده می‌کند؛ او همچنین اندام‌های جلویی خود را برای حفاری به کار می‌برد.
- قورباغه از چهار اندام خود برای حرکت و از اندام‌های پشتی خود برای پرش استفاده می‌کند.

تفاوت‌های ظاهری ساختار اندام ها را در این چهار گروه می‌توان در ضخامت و طول استخوان‌ها مشاهده کرد. البته بعضی از استخوان‌های کف دست و بندهای انگشتان در اندام جلویی پنگوئن در طی تکامل از بین رفته‌اند.

[۹۵] echidnas

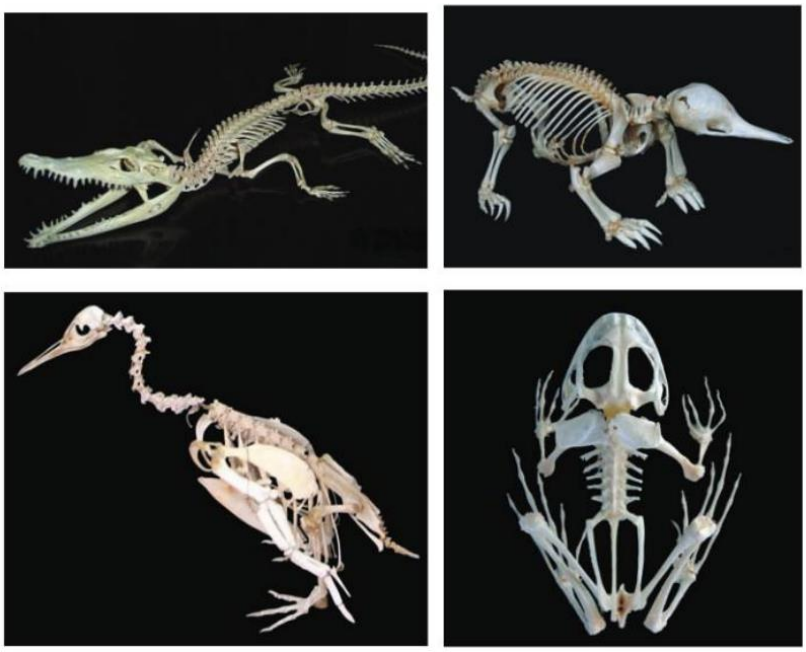
فعالیت

اندام‌های پنتاداکتیل (پنجه-ای) در پستانداران



شکل شماره۴- اندام‌های پروداکتیل در پستاندارن .(بدون مقیاس گذاری)

برای هر استخوان یک کد رنگی انتخاب کنید و نمودار شکل شماره ۷ را رنگ آمیزی کنید تا نوع هر استخوان نشان داده شود. چگونه از هر اندام استفاده می‌شود؟ چه ویژگی‌هایی در استخوان‌های هر اندام باعث سازگاری با نوع استفاده از آن‌ها شده است؟



شکل شماره ۶

گونه‌زایی

جمعیت‌های یک گونه با تکامل به تدریج از یکدیگر جدا شده و به گونه‌های جداگانه‌ای تقسیم می‌شوند.

اگر جمعیتی از یک گونه از هم جدا شوند و به دو جمعیت جداگانه تبدیل شوند که با هم آمیزش نداشته باشند، انتخاب طبیعی روی این دو جمعیت به گونه‌ای متفاوت عمل می‌کند، و با روش‌های متفاوتی تکامل پیدا می‌کنند. خصوصیات دو جمعیت به تدریج از یکدیگر دور می‌شود و بعد از مدتی قابل تمایز خواهند بود. اگر جمعیت‌ها با گذشت زمان با هم ادغام شوند و شانس آمیزش درون گونه‌ای داشته باشند، اما در واقع با هم آمیزش پیدا نکنند آن‌گاه مشخص می‌شود که به گونه‌های جداگانه‌ای تبدیل شده‌اند. این فرایند را گونه‌زایی می‌گوند. گونه‌زایی اغلب پس از گسترش جمعیت یک گونه با مهاجرت به یک جزیره رخ می‌دهد(انزوای جمعیت). این مساله وجود تعداد زیادی از گونه‌های جدید را در جزایر بومی توضیح‌پذیر می‌کند. گونه بومی گونه‌ای است که در یک منطقه جغرافیایی خاص یافت می‌شود. مارمولک‌های لاوای[۹۶] جزایر گالاپاگوس نمونه‌ای از این موارد است. یک گونه در همه جزایر اصلی مجمع الجزایر وجود دارد. در شش جزیره کوچکتر، گونه‌ای کاملاً نزدیک اما متفاوت وجود دارد که در اثر مهاجرت سایر گونه‌ها به جزایر دیگر و واگرایی سازشی ایجاد شده است.

[۹۶] lava lizards

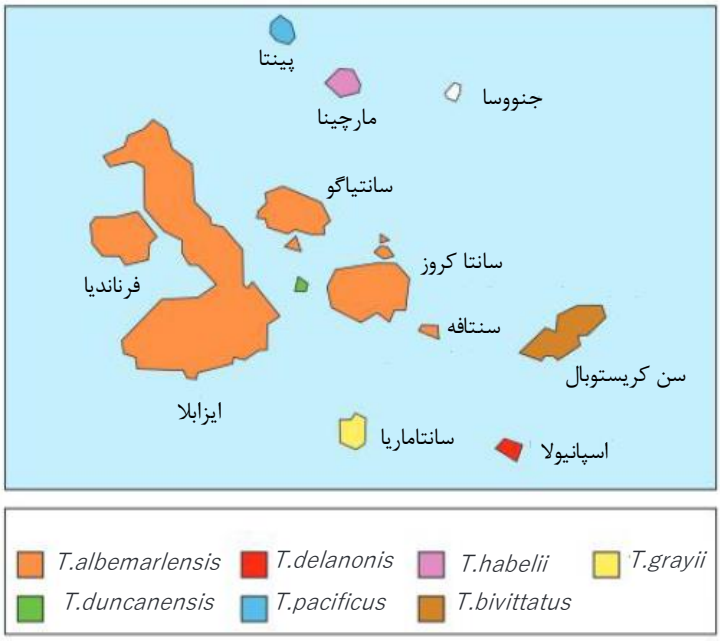
شواهدی از الگوهای تنوع

تغییرات پیوسته در محیط جغرافیایی جمعیت‌های مرتبط باهم با مفهوم واگرایی تدریجی مطابقت دارد.

اگر جمعیت‌ها به مرور از یکدیگر جدا شوند و به گونه‌های جداگانه‌ای تبدیل شوند، هر لحظه انتظار می‌رود که بتوان نمونه‌هایی از واگرایی را در گونه‌ها پیدا کرد. این همان چیزی است که در طبیعت مشاهده می‌شود و چارلز داروین در فصل دوم کتاب "خواستگاه گونه‌ها"[۹۷] آن را اینگونه توصیف کرده‌است. او نوشت:

"سال‌ها قبل هنگام مقایسه‌ی پرندگان مجمع الجزایر گالاپاگوس با پرندگان سرزمین اصلی آمریکا، بین گونه‌ها و انواع پرندگان متوجه تفاوت‌هایی شدم که در عین قطعیت کاملاً مبهم و خودسرانه بودند."

داروین جمعیت‌هایی را مثال زد که تفاوت در آن‌ها قابل تشخیص بود اما نه به آن اندازه‌ای که بتوان گفت گونه‌هایی جداگانه هستند. یکی از مواردی که او مثال زد، باقرقره حنایی[۹۸] انگلیسی و باقرقره بید نروژی[۹۹] بودند. آن‌ها گاهی به عنوان گونه‌های جداگانه و گاهی به عنوان انواعی از گونه لاکاپاگوس طبقه‌بندی شده‌اند. نامگذاری و طبقه‌بندی موجودات زنده یک مشکل متداول برای زیست شناسان است. از آنجا که گونه‌ها می‌توانند به تدریج در مدت زمان طولانی از هم دور شوند و تغییر ناگهانی از دو جمعیت یک گونه به دو گونه جداگانه وجود ندارد، تصمیم برای یکی گرفتن این دو جمعیت یا تقسیم آن‌ها به گونه‌های جداگانه کاملاً اختیاری است.



شکل شماره ۸- توزیع مارمولک گدازه در جزایر گالاپاگوس

تغییرات مداوم در جمعیت‌ها با این باور که گونه‌ها از انواع متفاوتی از ارگانیسم‌ها ایجاد شده‌اند، مطابقت ندارد؛ بنابراین این تغییرات باید به گونه‌ای باشد که در محدوده جغرافیایی جانور ثابت باشد یا اینکه گونه‌ها را تغییر ندهد. در عوض شواهدی از تکامل گونه‌ها و منشأ گونه‌های جدید فراهم می‌شود.

---

[۹۷] The Origin of Species

[۹۸] grouse of Britain

[۹۹] Willow ptarmigan of Norway

ملانیسم صنعتی

افزایش حشرات ملانیستیک در مناطق آلوده

حشراتی با رنگ تیره که رنگ اصلی در نوع آن‌ها روشن است، حشرات ملانیستیک نامیده می‌شوند. مشهورترین نمونه این حشرات، پروانه فلفلی(بیستون بتولاریا[۱۰۰]) است. این نوع حشرات نمونه‌ای از انتخاب طبیعی هستند، زیرا حشرات ملانیستیک در مناطق صنعتی آلوده در مقایسه با شاپرک‌های فلفلی روشن، استتار بهتری دارند. یک توضیح ساده از ملانیسم صنعتی:

- پروانه‌های بالغ برای جفت‌یابی و تولید مثل، شب‌ها پرواز می‌کنند.
- در طول روز آن‌ها روی شاخه درختان استراحت می‌کنند.
- پرندگان و سایر حیواناتی که در روشنایی روز شکار می‌کنند، در صورت یافتن پروانه‌ها، آن‌ها را شکار می‌کنند.
- در مناطق پاک، شاخه‌های درختان پوشیده از گلسنگ‌های کم رنگ است و پروانه‌های فلفلی کاملاً درون آن‌ها می‌توانند مستتر شوند.
- آلودگی حاصل از دی اکسید گوگرد باعث از بین رفتن گلسنگ‌ها می‌شود. دوده حاصل از سوختن زغال سنگ شاخه‌های درخت را سیاه می‌کند.
- پروانه‌های ملانیستیک در مناطق آلوده به خوبی در شاخه‌های درختان تیره، استتار می‌شوند.
- در مناطق آلوده، پروانه فلفلی ملانیستیک در مدت زمان نسبتاً کوتاهی جایگزین تیره فلفلی اصلی می‌شود، اما در مناطق غیر آلوده این جایگزینی رخ نمی‌دهد.

شکل شماره ۹- نمونه موزه‌ای پروانه فلفلی که روی پوست درختان یک منطقه غیر آلوده نصب شده است.

شکل شماره۱۰-کفشدوزک دو خال(Adalia bipunctata) شکل ملانیک دارد که در مناطق آلوده رایج شده است. در این شکل جانور نر ملانیک در حال جفت‌گیری با ماده معولی نشان داده شده‌است.

زیست شناسان از ملانیسم صنعتی به عنوان نمونه‌ای کلاسیک از تکامل توسط انتخاب طبیعی استفاده کرده‌اند. شاید به همین دلیل، یافته‌های این تحقیقات بارها با مخالفت روبرو شده‌است. طراحی برخی آزمایش‌های اولیه در زمینه استتار و

[۱۰۰] *Biston betularia*

شکار پروانه‌ها مورد انتقاد قرار گرفته است و این مورد برای ایجاد تردید در مورد اینکه آیا انتخاب طبیعی واقعاً رخ داده است مورد استفاده قرار گرفته است.

مایکل ماجروس[۱۰۱] در کتاب "*بیدها*[۱۰۲]" ارزیابی دقیقی از شواهد تکامل ملانیسم در پروانه‌های فلفلی و سایر گونه‌های پروانه‌ای ارائه می‌دهد. یافته‌های وی شواهدی درباره ملانیسم در پروانه‌های فلفلی و سایر گونه‌های پروانه در اثر آلودگی‌های صنعتی بسیار شدید است، اگرچه عواملی غیر از استتار نیز بر میزان بقای انواع معمولی و ملانیک پروانه‌ها تأثیر می‌گذارد.

نظریه علم

تا چه اندازه می‌توان از مدل‌های رایانه‌ای برای بررسی نظریه‌ها استفاده کرد؟

مزیت یک نظریه مقداری است که پدیده را توضیح می‌دهد و درجه‌ای که اجازه می‌دهد تا پیش بینی شود یکی از روش‌های آزمون نظریه تکامل توسط انتخاب طبیعی استفاده از مدل‌های رایانه‌ای است.در مدل‌های رایانه‌ای از نظریه ساعت ساز نابینا(Blind Watchmaker) برای نشان دادن چگونگی تکامل پیچیدگی از فرم‌های ساده از طریق انتخاب مصنوعی استفاده می‌شود. از مدل رایانه‌ای Weasel نیز برای نشان دادن توانایی انتخاب مصنوعی در افزایش سرعت تکامل در حوادث تصادفی استفاده می‌شود. یک مدل رایانه‌ای باید چه ویژگی‌هایی داشته باشد تا بتواند با انتخاب طبیعی، تکامل را شبیه سازی کند؟

طرح سوال مبتنی بر داده: نرخ شکار پروانه فلفلی

یکی از انتقادات به آزمایش‌های اولیه در مورد شکار پروانه فلفلی (بیستون بتولاریا) این بود که پروانه‌ها روی نواحی ای از درختان قرار می‌گرفتند که به طور معمول محل استراحت و سکونت آن‌ها نبود. پروانه‌ها توانستند به سمت محل‌های بهتری پرواز کنند اما با این وجود هنوز هم انتقاداتی به این موضوع در برخی وبسایت‌ها درج می‌شد. آزمایشاتی که در دهه ۱۹۸۰ انجام شد، تأثیر موقعیتی را که پروانه‌ها در آن قرار داده شده بودند، مورد بررسی قرار داد. انواع فلفلی و ملانیک (پنجاه مورد) گونه بیستون بتولاریا روی تنه درختان و ۵۰ میلی متر پایین‌تر بین شاخه اصلی و تنه درخت قرار گرفتند. این آزمون در دو جنگل بلوط، یکی در منطقه غیر آلوده در جنگلی واقع در جنوب انگلیس و دیگری در منطقه‌ای آلوده نزدیک استوک-آن-ترنت[۱۰۳] در میدلندز انجام شد. نمودارهای جعبه‌ای در شکل شماره ۱۱، درصد پروانه‌های شکارشده و پروانه‌های زنده را نشان می‌دهد.

۱-الف) با توجه به داده‌ها، پروانه‌ها اگر روی تنه درخت قرار بگیرند بیشتر خورده می‌شوند یا روی محل اتصال بین شاخه اصلی و تنه، ؟ استدلال کنید.

ب) دلیل این تفاوت چیست؟

۲-الف) میزان بقای پروانه‌های فلفلی و ملانیک در جنگل را با یکدیگر مقایسه کنید.

---

[۱۰۱] Michael Majerus

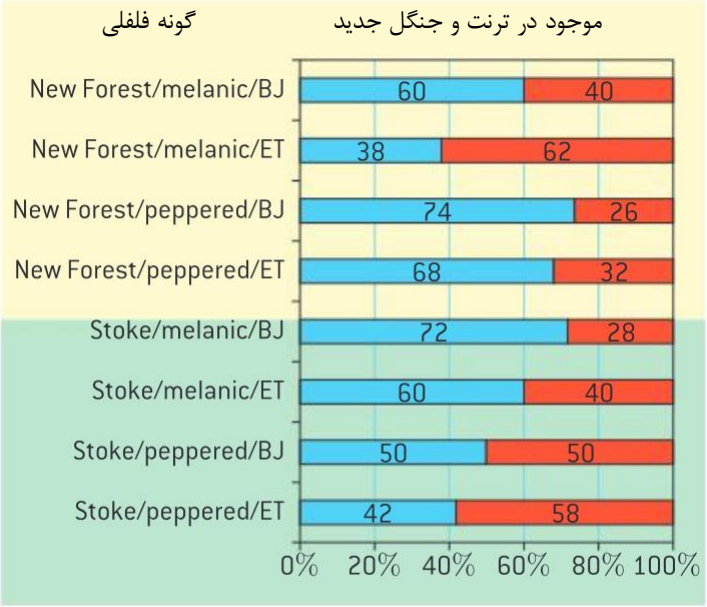
[۱۰۲] Moths

[۱۰۳] Stoke-on-Trent

ب) تفاوت نرخ زنده ماندن دو گونه موجود در جنگل را توضیح دهید.

۳-بین میزان بقای نسبی پروانه‌های فلفلی معمولی و ملانیک در جنگل استوک-آن-ترنت و جنگل‌های جدید چه تفاوتی وجود دارد؟

۴-از دهه ۱۹۸۰ آلودگی محیط زیست ناشی از صنعت در نزدیکی استوک-آن-ترنت بسیار کاهش یافته است. عواقب این تغییر برای پروانه‌های شب فلفلی را پیش بینی کنید.



شکل شماره ۱۱- منبع"هاولت و ماجروس (۱۹۸۷) ، درک مالیانیسم صنعتی در پروانه فلفلی (بیستون بتونالاریا) .Biol.J.Linn.Soc ۳۰, ۳۱–۴۴"

۵,۲–انتخاب طبیعی

مفاهیم

- انتخاب طبیعی فقط در صورت وجود تنوع در بین اعضای یک گونه، رخ می‌دهد.
- جهش، میوز و تولید مثل جنسی باعث ایجاد تنوع در افراد یک گونه می‌شوند.
- انطباق یا سازگاری[۱۰۴] شامل کسب ویژگی‌هایی است که باعث می‌شود فرد خود را با محیط و سبک زندگیش وفق دهد.
- تمایل گونه‌ها به زادآوری نسبت به توان محیط بیشتر است.
- افرادی که سازگاری بیشتری دارند تمایل به زنده ماندن و تولید زاده‌های بیشتری دارند در حالی که افرادی که سازگاری کمتری دارند تمایل به مرگ و تولید زاده‌های کمتری دارد.
- در صورت تولید مثل، ویژگی‌های والدین به فرزندان منتقل می‌شود.
- انتخاب طبیعی فراوانی خصوصیاتی را که باعث سازگاری بهتر افراد می شود افزایش داده و فراوانی سایر ویژگی ها را که منجر به تغییر در گونه ها می شود را کاهش می دهد.

[۱۰۴] Adaptations

کاربرد در علم

- تغییر در منقار سهره‌های[۱۰۵] جزیره دافنه میجر[۱۰۶].
- تکامل مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری‌ها.

ماهیت علم

- از تئوری‌ها برای توضیح پدیده‌های طبیعی استفاده می‌شود: تئوری تکامل با انتخاب طبیعی می‌تواند تکامل مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری‌ها را توضیح دهد.

تنوع[۱۰۷]

انتخاب طبیعی فقط در صورت وجود تنوع در بین اعضای یک گونه، رخ می‌دهد.

چارلز داروین که با کشتی بیگل[۱۰۸] سفر دریایی خود را آغاز کرده بود پس از بازگشت به انگلستان سال‌ها به تفسیر اطلاعات بدست‌آمده از آن سفر پرداخت. با اینکه او نظریه تکامل را در اواخر دهه ۱۸۳۰ شرح داد اما در تلاش بود تا شواهد بیشتری برای اثبات آن جمع‌آوری کند. داروین در سال ۱۸۵۹ اثر بزرگ خود را به نام "خواستگاه گونه‌ها" به چاپ رساند. وی در این کتاب که نزدیک به ۵۰۰ صفحه دارد، نظریه خود را توضیح داده و شواهدی را که در مدت ۲۰ تا ۳۰ سال قبل از انتشار کتاب جمع آوری کرده بود را در این نسخه ارائه کرد.

یکی از مشاهداتی که داروین آن را اساس نظریه تکامل با انتخاب طبیعی قرار داد، **تنوع(گوناگونی)** است. اکثر جمعیت‌ها در بسیاری از جهات باهم تفاوت دارند. تنوع در جمعیت انسانی به وضوح قابل مشاهده است: قد، رنگ پوست، گروه خونی و بسیاری از ویژگی‌های دیگر. در سایر گونه‌ها، تغییرات بلافاصله مشخص نمی‌شوند اما با مشاهده دقیق می‌توان به آن پی برد. انتخاب طبیعی به میزان تنوع در جمعیت بستگی دارد؛ اگر همه افراد در یک جمعیت یکسان باشند، هیچ راهی وجود نخواهد داشت که برخی از افراد نسبت به سایر جمعیت برتری داشته باشند. (برتری تکاملی)

شکل شماره ۱- جمعیت زنگ‌های آبی(Hyacinthoides non-scripta) بیشتر دارای گل‌های آبی رنگ هستند اما گیاهان گلدار سفید گاهی اوقات نیز دیده می‌شوند.

منابع تنوع

---

[۱۰۵] finches

[۱۰۶] Daphne Major

[۱۰۷] variation

[۱۰۸] HMS Beagle

جهش، میوز و تولید مثل جنسی باعث ایجاد تنوع در افراد یک گونه می‌شوند.

علل وجود تفاوت در جمعیت‌ها اکنون به خوبی قابل درک است:

۱- جهش دلیل اصلی ایجاد تنوع در جمعیت است. الل‌های جدید با جهش‌ها ژنی تولید می‌شوند که خزانه ژنی جمعیت را بزرگ می‌کند.

۲- تقسیم میوز با استفاده از تفکیک الل‌های موجود در سلول دیپلوئید، ترکیب جدیدی از الل‌ها را به وجود می‌آورد. هر سلول تولید شده توسط میوز به دلیل کراسینگ اور و جهت گیری متفاوت تترادها، ترکیب متفاوتی از الل‌ها را داراست.

۳- تولید مثل شامل ادغام گامت‌های نر و ماده است. گامت‌ها معمولاً از دو والد ایجاد می شوند و سلول‌های تشکیل دهنده فرزندان ترکیبی از الل‌های هر دو فرد را دارند. این امر موجب می‌شود، جهش‌هایی که در افراد مختلف به طور مجزا رخ داده است باهم جمع شوند.

در گونه‌هایی که تولید مثل جنسی رخ نمی‌دهد تنها منبع تنوع، جهش است. اما به طور کلی با گذشت زمان و تغییر در شرایط محیطی، این گونه‌ها به اندازه کافی تنوع پیدا نمی‌کنند.

سازگاری

انطباق یا سازگاری شامل کسب ویژگی‌هایی است که باعث می‌شود فرد خود را با محیط و سبک زندگیش وفق دهد..

شکل شماره ۲-قاصدک‌ها وقتی بذرهایشان را پراکنده می‌کنند از نظر جنسی تولید مثل می‌کنند اما رویان-های موجود در بذرها به صورت غیر جنسی تولید شده‌اند. بنابراین از نظر ژنتیکی یکسان هستند.

یکی از موضوعات تکرار شونده در زیست شناسی رابطه نزدیک بین ساختار ارگان‌ها و عملکرد آن‌هاست. به عنوان مثال: ساختار منقار پرنده با رژیم غذایی و نوع غذا خوردن آن همبستگی دارد. پوشش ضخیم (موهای بسیار) گاو مُشک[۱۰۹] به وضوح با دمای پایین زیستگاه‌های شمالی آن ارتباط دارد. بافت ذخیره‌کننده آب در کاکتوس با بارش کم آب در صحرا مرتبط است. در زیست شناسی به خصوصیاتی از این قبیل که فرد را با سبک زندگی و محیط اطرافش وفق می‌دهد، **سازگاری**[۱۱۰] گفته می‌شود.

اصطلاح سازگاری بیانگر این است که ویژگی‌های ساختاری و عملکردی ارگانیسم‌ها با گذشت زمان تکامل و پرورش می یابند و باعث تکامل گونه‌ها می‌شوند. در این فرآیند هدف اصلی را نباید فراموش کرد. طبق نظریه تکامل، سازگاری با انتخاب طبیعی شکل می‌گیرد نه با هدف هماهنگ ساختن فرد با محیط پیرامونش. خصوصیاتی فرد برای وفق دادن خود با محیط در طول زندگی به دست می آورد به عنوان ویژگی‌های اکتسابی شناخته می‌شوند؛ ویژگی‌های اکتسابی قابل ارث نیستند که به عنوان یک نظریه کاملاً پذیرفته شده است.

تولید بیش از حد زاده‌ها

[۱۰۹] muskox

[۱۱۰] adaptations

تمایل گونه‌ها به زادآوری نسبت به توان محیط بیشتر است.

شکل شماره۴- میزان تولید جفت‌های نوک‌شاخ زمینی جنوبی، به اندازه ۰,۳ جوان در سال است

تعداد زاده‌های متولد شده در موجودات زنده متفاوت است. نمونه‌ای از گونه‌هایی که تولید مثل نسبتاً کندی دارند، نوعی پرنده به نام نوک‌شاخ زمینی جنوبی[۱۱۱] است. این پرنده به طور متوسط هر سه سال یکبار یک جوجه به دنیا آورده و پرورش می‌دهد که برای این کار نیاز به همکاری هر دو پرنده بزرگسال والد است. با توجه به که میانگین طول عمر آن‌ها ۷۰ سال است، به این ترتیب از نظر تئوری یک زوج پرنده در طول زندگی خود می‌توانند ۲۰ جوجه به دنیا آورده و پرورش دهند. سرعت زادآوری اکثر گونه‌ها بیشتر از این مقدار است. به عنوان مثال نخل نارگیل[۱۱۲]، به طور متوسط سالیانه بین ۲۰-۶۰ نارگیل تولید می‌کند. پس از باکتری‌ها که سریع‌ترین تولید مثل را دارند، یک نوع قارچ چتری به نام قارچ توپی[۱۱۳] بزرگ. یک هاگدان بزرگ تولید می‌کند که در آن می‌تواند ۷ تریلیون (۷،۰۰۰،۰۰۰،۰۰۰،۰۰۰) هاگ وجود داشته باشد.

با وجود تنوع زیاد نرخ تولید مثل، در موجودات زنده یک روند کلی وجود دارد که موجودات بیشتر از آنچه که محیط زیست توانایی پشتیبانی آن را دارد، تولید مثل می‌کنند. داروین خاطر نشان کرد که این امر با ایجاد رقابت بر سر منابع موجب تنازع بقا بین جمعیت گونه‌ها خواهد شد و همه موجودات برای بقا و تولید مثل دسترسی یکسانی به منابع نخواهند داشت..

فعالیت

سازگاری منقار پرندگان

چهار عکس زیر منقار پرندگان را نشان می‌دهد:

مرغ ماهی خوار، ماکائو (طوطی دم بلند آمریکای جنوبی)، شاهین و دارکوب. کدام نوع منقار با کدام رژیم غذایی و نوع غذا خوردن سازگار

شکل شماره ۳

مکانیسم بقا و تولید مثل

افرادی که سازگاری بیشتری دارند تمایل به زنده ماندن و تولید زاده‌های بیشتری دارند در حالی که افرادی که سازگاری کمتری دارند تمایل به مرگ و تولید زاده‌های کمتری دارد.

شانس، در بقا و زادآوری موجودات نقش دارد اما با این حال ویژگی‌های فردی نیز تأثیرگذار است. در تنازع بقا، افراد با سازگاری کمتر تمایل به مرگ یا عدم زادآوری دارند اما در افراد با سازگاری بیشتر، تمایل به بقا، زندگی و زادآوری بیشتر مشاهده می‌شود؛ این موضوع نشان‌دهنده‌ی انتخاب طبیعی است. مثالی که اکثراً بیان می‌شود، زرافه است. زرافه می‌تواند روی گیاهان و علف‌ها بچرد و تغذیه کند اما سازگاری

---

[۱۱۱] *Bucorvus leadbeateri*

[۱۱۲] *Cocos nucifera*

[۱۱۳] *Calvatia gigantea*

بیشتری نسبت به تغذیه از برگ درختان پیدا کرده است. در فصل‌های مرطوب، غذای فراوانی وجود دارد اما در فصول خشک زمانی که تنها برگ‌های باقی مانده روی شاخه‌های بلند وجود دارند، ممکن است زرافه با کمبود غذا مواجه شود. در فصول خشک زرافه‌هایی با گردن بلندتر، سازگاری بیشتری برای تغذیه از برگ درختان مرتفع نسبت به زرافه‌های گردن کوتاه دارند.

وراثت

در صورت تولید مثل، ویژگی‌های والدین به فرزندان منتقل می‌شود.

تنوع موجود در ذخایر ژنتیکی والدین می‌تواند به فرزندان منتقل شود که به این پدیده، وراثت گفته می‌شود. به عنوان مثال کودکان ماسایی[۱۱۴] رنگ پوست تیره خود را از والدین به ارث می‌برند و کودکان اروپای شمالی نیز رنگ روشن پوست خود را از والدینشان به ارث می‌برند. تنوع در رفتار نیز می‌تواند وراثت‌پذیر باشد. مسیر مهاجرت پرندگان سسک سرسیاه[۱۱۵] در فصل زمستان مثالی از وراثت است. به دلیل تفاوت در ژن‌های این گونه پرنده، برخی از آن‌ها به سمت جنوب غربی مهاجرت می‌کنند یعنی از آلمان به اسپانیا و برخی دیگر به سمت شمال غربی، انگلیس، می‌روند.

همه ویژگی‌های والدین به فرزندان منتقل نمی‌شود. ویژگی‌هایی که در طول زندگی به دست می‌آیند(ویژگی‌های اکتسابی) معمولاً به ارث نمی‌رسند. به عنوان مثال فرزندانِ فیل‌های عاج شکسته، عاج‌های سالمی دارند. اگر فردی در اثر تماس با خورشید رنگ پوستش تیره شود، این رنگ تیره به ارث نمی‌رسد. بنابراین ویژگی‌های اکتسابی در تکامل حائز اهمیت نیستند.

فعالیت

شبیه‌سازی انتخاب طبیعی

- با استفاده از خاک رس یا دیگر مواد انعطاف پذیر، ده ماهی یا بیشتر به عنوان مدل درست کنید. هر یک از آن‌ها را در یک استوانه آب بیندازید و زمانی که طول می‌کشد تا هر ماهی به انتهای استوانه برسد را اندازه گیری کنید.
- مجموعه‌ای از مدل‌هایی را که سرعت کمتری داشتند، کنار بگذارید. مدل‌های سریعتر را ترکیب کنید و یک مدل حد واسط از آن‌ها ایجاد کنید که نشان دهنده‌ی فرزند آن‌ها باشد. مدل‌های جدید تصادفی، با عنوان شبیه‌سازی جهش معرفی می‌شوند.
- نسل جدید را آزمایش کنید. کندترین ماهی‌ها را حذف و ماهی‌های سریع را با یکدیگر مخلوط کنید. آیا یک شکل به تدریج به وجود می‌آید؟ ویژگی‌های آن را توصیف کنید.

[۱۱۴] قوم ماسای یکی از مشهورترین اقوام آفریقایی هستند که در مرز میان کنیا و تانزانیا و در دشت‌های دامنه کوه کلیمانجارو زندگی می‌کنند و از تیره نیلوت هستند.

[۱۱۵] *Sylvia atricapilla*

تغییر شکل پیش‌رونده[۱۱۶]

انتخاب طبیعی فراوانی خصوصیاتی را که باعث سازگاری بهتر افراد می شود، افزایش داده و فراوانی سایر ویژگی ها را که منجر به تغییر در گونه ها می شود را کاهش می دهد..

همان طور که گفته شد، افراد با سازگاری بیشتر، زنده می‌مانند و تولید مثل می‌کنند و خصوصیات خود را به فرزندانشان منتقل می‌کنند. افرادی که سازگاری کمتری دارند میزان بقا و شانس موفقیت در زادآوری کمتری نیز دارند. این امر موجب می‌شود نسبت افرادی که سازگاری بیشتری دارند در جمعیت افزایش یابد. طی نسل‌ها، ویژگی جمعیت‌ها به تدریج تغییر می‌کند که گفته می‌شود این تکامل به وسیله انتخاب طبیعی روی می‌دهد.

تغییرات تکاملی در طول زمان و طی نسل‌ها رخ می‌دهد، بنابراین نباید انتظار داشت که این تغییرات را بتوان در طول زندگی مشاهده کرد. اما نمونه‌های زیادی از تغییرات کوچکتر ولی قابل توجه وجود دارند که مشاهده شده‌اند. مثلاً تکامل رنگ تیره در بال پروانه‌های مناطق صنعتی که هوای آلوده‌ای دارند. دو نمونه دیگر از تکامل در بخش بعدی شرح داده می‌شود: تغییرات منقار فنچ‌های جزایر گالاپاگوس و افزایش مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری‌ها.

[۱۱۶] progressive change

فعالیت

انگیزه تولید مثل و انتقال خصوصیات به فرزندان، می‌تواند بسیار قوی باشد. چرا که می‌تواند یک جانور نر بالغ را به کودک-کُشی مجبور کند. چگونه این رفتار در شیرها و سایر گونه‌ها تکامل یافته است؟ یوزپلنگ‌های ماده با دو یا چند نر جفت می‌شوند بنابراین فرزند آن‌ها دارای پدری چندگانه است. این امر چگونه از فرزندان یوزپلنگ در برابر کودک‌کُشی محافظت می‌کند؟

شکل شماره ۵- توله‌های یوزپلنگ ماده، خصوصیات خود را از یک یوزپلنگ ماده و از یکی از چندین نری که با یوزپلنگ ماده جفت شده‌اند، می‌گیرد.

طرح سوال مبتنی بر داده: تکامل در گیاه برنج

نمودارهای میله‌ای در شکل شماره ۶، نتایج بررسی تکامل در گیاه برنج را نشان می‌دهد.گیاهان هیبرید نسل اول (F1) با آمیزش دو گونه متفاوت برنج به دست آمده‌اند. این هیبریدها در پنج منطقه مختلف در ژاپن کشت شدند. هر سال تاریخ گلدهی آن‌ها ثبت و بذر این گیاهان جمع آوری می‌شود تا در سال بعد در همان منطقه کاشته شود.

۱- چرا در این مطالعه از گیاه هیبرید استفاده شد؟

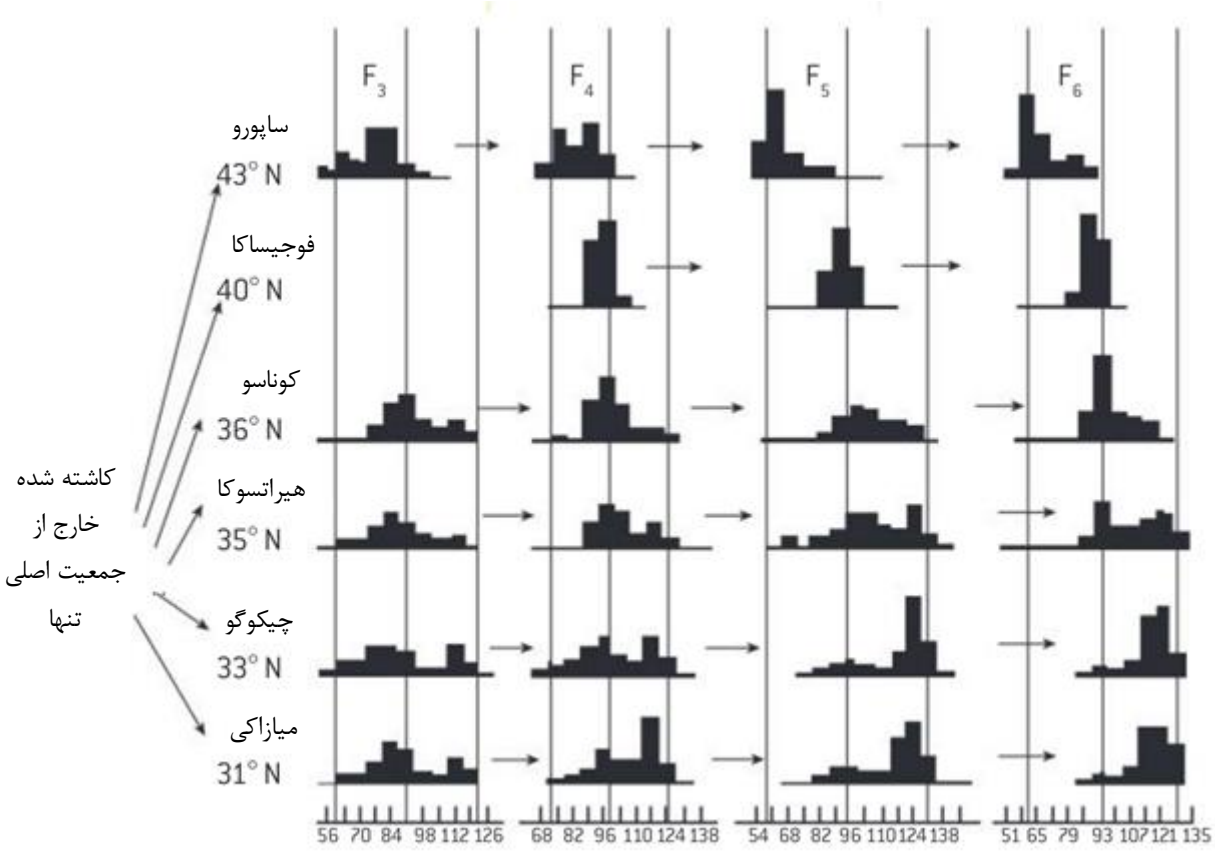
۲- با توجه به جدول، تغییرات برنج نسل سوم(F3) و نسل ششم(F6) را که در میازاکی رشد کرده‌اند، توصیف کنید.

۳- الف) رابطه بین زمان گلدهی و عرض جغرافیایی را در نسل ششم بیان کنید.

ب) دلیلی برای این رابطه بیشنهاد دهید.

۴- الف) اگر تحقیقات تا نسل دهم(F10) ادامه داشته باشد، نتایج آن را پیش‌بینی کنید.

ب) نتایج جمع آوری بذرگیاهان نسل دهم در سابرو و گیاهان نسل دهم میازاکی و همچنین نتیجه کاشت آن‌ها را با هم در هیراتسوکا پیش بینی کنید.

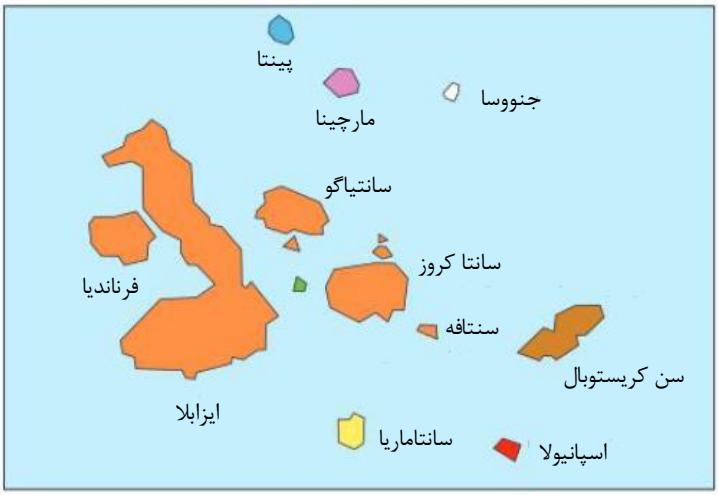


شکل شماره ۶

تغییر در منقار فنچ‌های جزیره‌ی دافنه میجر

داروین در سال ۱۸۳۵ از جزایر گالاپاگوس بازدید کرد و نمونه‌هایی از پرندگان کوچک آن منطقه را جمع آوری کرد که پس از آن به عنوان سهره یا فنچ شناخته شدند.

در شکل شماره۷، ۱۴ گونه مشاهده می‌شود. داروین مشاهده کرد که اندازه و شکل منقار این سهره‌ها با توجه به تفاوت در رژیم غذایی‌شان، با هم فرق دارد. با مشاهده شباهت‌های کلی بین پرندگان و توزیع آن‌ها در جزایر گالاپاگوس(شکل شماره ۷ را ببینید) داروین این فرضیه را مطرح کرد که ممکن است همه این پرندگان از نسل یک نوع پرنده باشند که در طول زمان برای اهداف مختلفی اصلاح شده‌اند.



شکل شماره ۷ مجمع الجزایر گالاپاگوس با تعداد گونه‌های فنچ موجود در هر جزیره

از آن زمان مطالعات زیادی پیرامون سهره‌های داروین انجام شده است. یکی از این مطالعات، مطالعه پیتر[۱۱۷] و رزماری گرنت[۱۱۸] است. آن‌ها نشان

[۱۱۷] Peter Raymond Grant

[۱۱۸] Barbara Rosemary Grant

دادند که ویژگی‌های منقار و رژیم غذایی ارتباط نزدیکی با یکدیگر دارند و اگر یکی از آن‌ها تغییر کند، دیگری نیز تغییر می‌کند. تمرکز ویژه آن‌ها روی سهره‌های منقار متوسط[۱۱۹] در یک جزیره کوچک به نام دافنه میجر بود. در این جزیره سهره کوچک منقار[۱۲۰] تقریباً وجود ندارد. هر دو گونه از دانه‌های کوچک تغذیه می‌کنند. اگر چه سهره‌های منقار متوسط دانه‌های بزرگتر را نیز می‌توانند بخورند. در جزیره دافنه میجر، سهره‌های منقار متوسط با نبود رقابت بین سهره‌های منقار کوچک، نسبت به سهره‌های متوسط جزایر دیگر، بدن و منقار کوچکتری دارند.

الف) سهره منقار متوسط

ب) سهره منقار کوچک

ج) سهره منقار بزرگ

شکل شماره ۸- تغییر شکل اندازه منقار در سهره‌های گالاپاگوس.

در سال ۱۹۷۷ خشکسالی در جزیره دافنه میجر باعث کاهش دانه‌های کوچک شد بنابراین سهره‌های کوچک مجبور شدند تا از دانه‌های بزرگ تغذیه کنند. در آن سال اکثریت جمعیت سهره‌های کوچک منقار مردند. بین سال‌های ۱۹۸۲ و ۱۹۸۳ پدیده ال‌نینو[۱۲۱](El Nino) رخ داد که باعث بارش‌های فراوانی در طی هشت ماه شد. این بارش‌ها باعث افزایش دانه‌های کوچک و نرم و کاهش دانه‌های بزرگ و سخت شد. جمعیت سهره‌های منقار متوسط در پاسخ به افزایش دسترسی به مواد غذایی خیلی سریع رشد کردند. با بازگشت به شرایط آب و هوایی خشک و کاهش بسیار زیاد دانه‌های کوچک، تولید مثل تا سال ۱۹۸۷ متوقف شد. در آن سال، فقط ۳۷ درصد از سهره‌هایی که در سال ۱۹۸۳ زنده مانده بودند، پرورش یافتند بنابراین یک نمونه تصادفی از جمعیت مربوط به سال ۱۹۸۳ دیگر وجود نداشتند. در سال ۱۹۸۷، سهره‌های کوچک منقار، منقارهای بلندتر و باریک‌تری نسبت به میانگین منقار سهره‌های سال ۱۹۸۳ داشتند؛ این تغییر اندازه با کاهش دانه‌های کوچک مرتبط بود. تنوع در شکل و اندازه منقارها بیشتر به ژن‌ها مربوط است (شکل شماره ۸) اما محیط نیز تأثیرگذار است. به میزان تنوع یک صفت که ناشی از تغییرات ژنی است، **وراثت‌پذیری** گفته می‌شود. با استفاده داده‌های مربوط به سهره‌های زنده و سهره‌هایی که تولید مثل کردند، میزان تغییرات طول و عرض منقار سهره‌های بین سال‌های ۱۹۸۳ و ۱۹۸۷ پیش‌بینی شد. نتایج مشاهده شده به نتایج به دست آمده از پیش‌بینی بسیار نزدیک بود. پیش‌بینی می‌شد که طول منقارها ۱۰ میکرومتر افزایش داشته باشد که در شواهد حقیقی این تغییر در اندازه منقار ۶ میکرومتر بود و عرض منقارها با کاهش ۱۳۰ میکرومتری پیش بینی شده بود که در حقیقت ۱۲۰ میکرو متر کاهش داشت.

یکی از نقدهای وارد شده به نظریه تکامل بر اساس انتخاب طبیعی این است که تغییرات قابل توجهی که ناشی از انتخاب طبیعی باشد، عملاً مشاهده نشده است و غیرمنطقی است که انتظار داشت تغییرات بزرگی در یک گونه رخ داده باشد، حتی

---

[۱۱۹] *geospiza fortis*

[۱۲۰] *Geospiza fuliginosa*

[۱۲۱] ال‌نینو یا ال‌نینیو یکی از چرخه‌های مشهور آب و هوایی جهان است که هر ۲ تا ۷ سال یک‌بار باعث ایجاد ناهنجاری‌های بزرگی در آب و هوای سراسر سیّاره‌ی زمین می‌شود از جمله این ناهنجاری‌ها می‌توان به سیلاب‌های ناگهانی، خشک‌سالی، قحطی و اپیدمی اشاره کرد.

اگر این تغییرات از زمان انتشار نظریه داروین در سال ۱۸۵۹ مورد بررسی قرار گرفته باشد. اما در مورد سهره‌های کوچک جزیره دافنه میجر تغییرات قابل توجهی رخ داده است که به وضوح با انتخاب طبیعی مرتبط است.

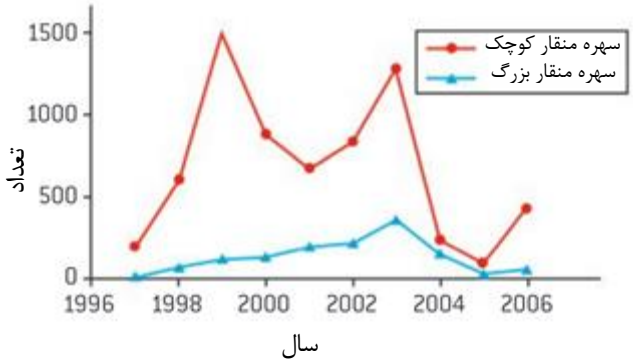
طرح سوال مبتنی بر داده: سهره‌های جزایر گالاپاگوس

هنگامی که پیتر و رزماری گرنت در جزیره دافنه میجر در سال ۱۹۷۳ شروع به مطالعه کردند،جمعیت مربوط به دو گونه منقار کوچک و سهره کاکتوسی[۱۲۲] وجود داشت. سهره‌های منقار بزرگ در سال ۱۹۸۲ ابتدا با دو ماده و سه نر در این جزیره ایجاد شدند. شکل شماره۹، تعداد سهره‌های منقار بزرگ و منقار کوچک را در سال‌های ۱۹۹۷ تا ۲۰۰۶ در جزیره دافنه میجر نشان می‌دهد.

۱- الف) تغییرات جمعیت را بین سال‌های ۱۹۹۷ و ۲۰۰۶ توصیف کنید.

ب) تغییرات جمعیت منقار کوچک با تغییرات جمعیت منقار بزرگ را در بین سال‌های ۱۹۹۷ و ۲۰۰۶، مقایسه کنید.

۲- وسعت جزیره دافنه میجر ۰/۳۴ کیلومتر مربع است. هر کیلومتر مربع برابر ۱۰۰ هکتار و هر هکتار برابر با ده هزار متر مربع است. حداکثر و حداقل تراکم جمعیت سهره‌های منقار کوچک را بین سال‌های ۱۹۹۷- ۲۰۰۶ محاسبه کنید.



شکل شماره۹- تغییر در تعداد سهره‌های کوچک منقار و سهره‌های بزرگ منقار بین سال‌های ۱۹۹۶ و ۲۰۰۶

جدول شماره ۲، درصد فراوانی سه نوع دانه در رژیم غذایی سه گونه سهره را نشان می‌دهد. دانه‌های کوچک به وسیله ۲۲ گونه گیاهی، دانه‌های متوسط توسط گیاه *Opuntia echios* و دانه‌های درشت توسط گیاه *Tribulus cistoides* تولید می‌شوند.

۳- الف) رژیم غذایی هر یک از گونه‌های سهره موجود در جزیره دافنه میجر را مشخص کنید.

ب) در سال‌های ۲۰۰۳ و ۲۰۰۴ در جزیره دافنه میجر خشکسالی شدیدی رخ داد، با استفاده از داده های جدول نحوه کاهش رژیم غذایی سهره‌ها را در طول سال‌ها توصیف کنید.

۴- شکل شماره ۱۰، شاخص منقار سهره‌های کوچک بالغ را از سال ۱۹۷۳ تا ۲۰۰۶ نشان می‌دهد، مقدار صفر به اندازه آن در سال ۱۹۷۳ اختصاص یافته و اندازه سال‌های دیگر با این معیار نشان داده شده‌است.

---

[۱۲۲] *Geospiza scandens*

گونه	سهره منقار کوچک				سهره منقار بزرگ			سهره کاکتوسی			
سال	۱۹۷۷	۱۹۸۵	۱۹۸۹	۲۰۰۴	۱۹۸۵	۱۹۸۹	۲۰۰۴	۱۹۷۷	۱۹۸۵	۱۹۸۹	۲۰۰۴
کوچک	۷۵	۸۰	۷۷	۸۰	۱۸	۵,۹	۴,۵	۸۵	۸۸	۲۳	۱۷
متوسط	۱۰	۰,۰	۵,۱	۱۱	۰,۰	۱۲	۲۶	۱۵	۲۲	۷۰	۸۳
بزرگ	۱۶	۱۶	۱۶	۸,۲	۸۲	۸۲	۶۹	۰,۰	۰,۰	۰,۰	۰,۰

جدول شماره ۲

نمودار زیر، دوره تغییر سریع در اندازه منقار را نشان می‌دهد که هر دو تغییر مربوط به بازه‌های خشکسالی در جزیره است.

الف) درکدام دوره سریع ترین تغییر در میانگین اندازه منقار سهره‌های کوچک وجود داشته است؟

ب) دو دلیل برای تغییر سریع اندازه منقار پرندگان هنگام خشکسالی را بیان کنید.

ج) در خشکسالی شدید اول، میانگین اندازه منقار سهره کوچک، افزایش یافت اما در خشکسالی دوم این میانگین کاهش یافت. با استفاده از داده‌های این سوال توضیح دهید که انتخاب طبیعی چگونه باعث تغییر اندازه منقارها در خشکسالی شده‌است؟

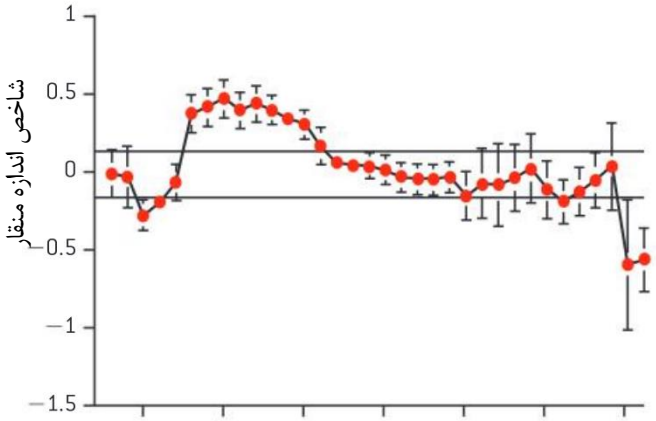
۵- شدت انتخاب طبیعی در جزیره دافنه میجر در طول دو خشکسالی محاسبه شده است. مقادیر محاسبه شده را دیفرانسیل انتخابی[۱۲۳] می‌نامند. اندازه منقارها از ۱/۰۸-در خشکسالی دوم تا ۰/۸۸+ در خشکسالی اول تغییر است. این مقادیر بسیار بزرگتر از مقادیر اندازه گیری شده در تحقیقات تکاملی هستند. چرا شدت انتخاب طبیعی روی اندازه منقار سهره‌های کوچک در جزیره دافنه میجر بسیار زیاد است؟

۶- درباره مزایای مطالعات تکاملی طی دوره‌های طولانی و دلایل انجام چند تحقیق طولانی مدت بحث کنید.

انتخاب طبیعی و مقاومت آنتی بیوتیکی

از نظریه‌ها برای توضیح پدیده‌های طبیعی استفاده کنید: تئوری تکامل با انتخاب طبیعی می‌تواند مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری‌ها را توضیح دهد.

آنتی‌بیوتیک‌ها یکی از دستاوردهای بزرگ پزشکی در قرن بیستم بودند. هنگامی که آن‌ها برای اولین بار معرفی شدند، انتظار می‌رفت که این ترکیبات یک روش دائمی برای کنترل بیماری های باکتریایی ارائه دهند اما با افزایش استفاده از آنتی بیوتیک‌ها، مقاومت باکتری‌های بیماری زا در برابر آن‌ها نیز افزایش یافته است.



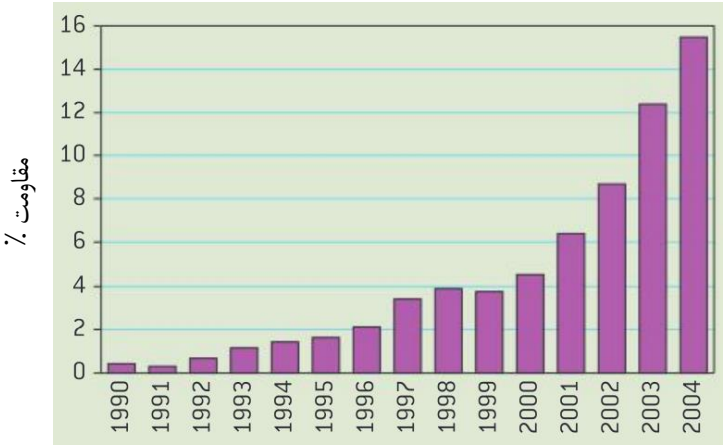
شکل شماره ۱۰- اندازه منقار در G. fortis بین سال‌های ۱۹۷۳ و ۲۰۰۶

[۱۲۳] selection differentials

پس از استفاده از آنتی بیوتیک‌ها روندهای زیر مشاهده می‌شوند:

- پس از معرفی و استفاده از آنتی بیوتیک در بیماران، پس از چند سال باکتری‌ها در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها از خود مقاومت نشان می‌دهند.
- مقاومت در برابر آنتی بیوتیک‌ها در گونه‌های بیشتری از باکتری‌های بیماری‌زا گسترش می‌یابد.
- در هر گونه میزان عفونت‌های ناشی از سویه مقاوم، افزایش می‌یابد.

در طی مدتی که از آنتی‌بیوتیک‌ها برای درمان بیماری‌های باکتریایی استفاده شده است، تغییرات تجمعی در مقاومت به آنتی بیوتیک در جمعیت باکتری‌ها به وجود آمده است. بنابراین ایجاد مقاومت به آنتی بیوتیک در باکتری‌ها، نمونه‌ای از تکامل در این موجودات است. این پدیده از منظر نظریه انتخاب طبیعی قابل توضیح است. درک علمی از چگونگی ایجاد مقاومت به آنتی بیوتیک بسیار مفید است زیرا درک درستی از آنچه باید برای کاهش پیامدهای این مشکل باید انجام شود را نشان می‌دهد.



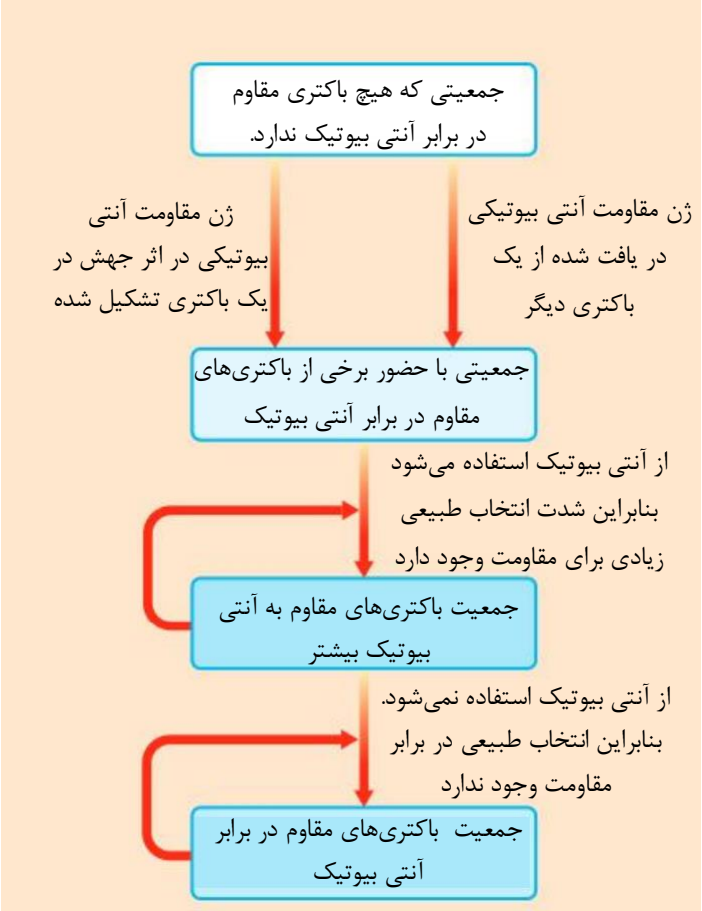
شکل شماره ۱۱- مقاومت در برابر سیپروفلوکساسین بین سال‌های ۱۹۹۰ و ۲۰۰۴

مقاومت آنتی بیوتیکی

تکامل مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری‌ها

مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری‌ها به ژن‌های آن‌ها وابسته است بنابراین این صفت می‌تواند به ارث برسد. سازوکاری که باعث شیوع بیشتر یا کاهش مقاومت آنتی بیوتیکی می‌شود در شکل شماره ۱۲ خلاصه شده است. تکامل مقاومت آنتی بیوتیکی چندگانه فقط در چند دهه اتفاق افتاده است. دلایل این تکامل سریع عبارتند از:

- استفاده از آنتی بیوتیک‌ها بسیار گسترده بوده است چرا که هم برای درمان بیماری‌ها و هم برای خوراک دام در مزارع استفاده می‌شود.
- سرعت تولید مثل در باکتری‌ها بسیار سریع است و در کمتر از یک ساعت تولید مثل می‌کنند.
- جمعیت باکتری‌ها غالباً زیاد است به همین دلیل احتمال ایجاد ژن مقاوم به آنتی بیوتیک در اثر جهش افزایش می‌یابد.
- باکتری‌ها می‌توانند ژن‌ها را به چندین روش به سایر باکتری‌ها منتقل کنند مانند استفاده از انتقال پلاسمیدهای کمکی که به باکتری اجازه می‌دهد ژن‌های مقاومت به آنتی بیوتیک را از یک گونه به گونه‌ای دیگر انتقال‌دهد.



شکل شماره ۱۲ تکامل مقاومت آنتی بیوتیکی

طرح سوال مبتنی بر داده: مقاومت کلروتتراسایکلین در باکتری‌های خاک

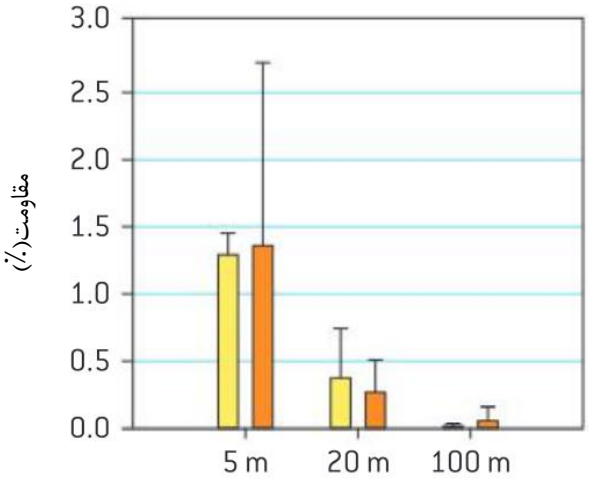
باکتری‌های خاک در فواصل مختلف مکانی از محیط نگهداری خوک‌ها واقع در مینه سوتا جمع آوری شده بودند. خوراک داده شده به خوک‌ها در این مزرعه آبی حاوی دوزهای کم آنتی بیوتیک کلروتتراسایلین بود تا سرعت رشد خوک‌ها را افزایش دهد. باکتری‌های جمع شده از خاک برای بررسی اینکه چند درصد از آن‌ها در برابر آنتی بیوتیک مقاوم هستند، جمع آوری شدند. نتایج این مطالعه در نمودار زیر نشان داده شده است. ستون‌های زرد درصد باکتری‌های مقاوم در برابر کلروتتراسایکلین را نشان می‌دهد که در محیط غنی از مواد مغذی رشد کرده‌اند و ستون‌های نارنجی درصد محیط با ضعف مواد مغذی را نشان می‌دهد که انواع مختلف باکتری را به رشد ترغیب می‌کند.

۱- الف) چه رابطه‌ای بین میزان مقاومت آنتی بیوتیکی و فاصله نمونه خاک جمع‌آوری شده از محیط نگهداری حیوان وجود دارد؟

ب) دلیل تفاوت درصد مقاومت آنتی بیوتیکی بین جمعیت باکتری‌های بدست آمده از نمونه خاک نزدیک و دور از محیط نگهداری حیوانات را توضیح دهید.

۲- پیش‌بینی کنید که میزان مقاومت آنتی بیوتیکی در فاصله ۲۰۰ متری محیط نگهداری چند درصد کمتر از میزان مقاومت آنتی بیوتیکی گزارش شده باکتری‌های بدست آمده در فاصله ۱۰۰ متری است؟

۳- در مورد استفاده از دوزهای آنتی بیوتیک در خوراک دام بحث کنید.



فاصله از قلمرو نگهداری حیوانات

منبع نمودار از مقاله ای با عنوان: اثرات استفاده از ددوزهای زیر خط درما آنتی بیوتیک در مزرعه حیوانات بر تکثیر و تداوم مقاومت آنتی بیوتیکی در بین باکتری‌های خاک.

Sudeshna Ghosh and Timothy M LaPara,The InternationalSociety for Microbial ecology Journal(2007) 1, 191–203

۵,۳–طبقه‌بندی تنوع زیستی

مفاهیم

- سیستم نام‌گذاری دوجمله‌ای گونه‌ها در زیست شناسی، جهانی است و در تعدادی از کنگره‌ها به توافق رسیده و توسعه یافته است.
- وقتی گونه‌ای کشف می‌شود با استفاده از سیستم نام‌گذاری دو جمله‌ای، نام علمی برایش انتخاب می‌شود.
- تاکسونومیست‌ها، گونه‌ها را با استفاده از سلسله مراتب گونه‌ها[۱۲۴](پایگان گونه‌ای) طبقه‌بندی می‌کنند.
- همه موجودات در سه حوزه طبقه‌بندی می‌شوند.
- رده‌بندی اصلی درطبقه‌بندی یوکاریوت‌ها شامل فرمانرو[۱۲۵]، شاخه[۱۲۶]، رده[۱۲۷]، راسته[۱۲۸]، خانواده(تیره)[۱۲۹]، جنس(سرده)[۱۳۰] وگونه[۱۳۱] است.
- در یک طبقه‌بندی طبیعی، جنس و رده‌های بالاتر همراه آن، همگی از گونه‌هایی تشکیل شده است که از یک گونه اجدادی مشترک تکامل یافته‌اند.
- گاهی اوقات تاکسونومیست‌ها با کشف شواهد جدیدی که نشان دهنده جد مشترک دیگری برای یک تاکسون است، گونه‌ها را مجدداً طبقه‌بندی می‌کنند
- طبقه‌بندی‌های طبیعی به شناسایی گونه‌ها کمک می‌کند و امکان پیش بینی ویژگی‌های مشترک گونه‌ها در یک گروه را فراهم می‌کند.

کاربرد علم

- طبقه‌بندی یک گیاه و یک جانور از دامنه تا سطح گونه.
- تشخیص خزه‌ها[۱۳۲]، سرخس‌ها[۱۳۳] ، مخروطیان[۱۳۴] و نهان داران با استفاده از ویژگی‌های ظاهری.

---

[۱۲۴] Hierarchy of taxa
[۱۲۵] Kingdom
[۱۲۶] phylum
[۱۲۷] class
[۱۲۸] order
[۱۲۹] family
[۱۳۰] genus
[۱۳۱] species
[۱۳۲] bryophytes
[۱۳۳] filicinophytes
[۱۳۴] coniferophytes

- تشخیص ویژگی‌های اسفنج‌های دریایی[۱۳۵]، کیسه‌تنان[۱۳۶]، کرم‌های پهن[۱۳۷]، کرم‌های حلقوی[۱۳۸]، نرم‌تنان[۱۳۹]، بندپایان[۱۴۰] و طنابداران[۱۴۱].
- شناخت ویژگی‌های پرندگان، پستانداران، دوزیستان، خزندگان و ماهی‌ها.

مهارت آموزی

- ساخت کلیدهای دو جمله‌ای برای استفاده در شناسایی گونه‌ها.

ماهیت علم

- همکاری و همیاری بین گروهی از دانشمندان: دانشمندان از سیستم نام‌گذاری دو جمله‌ای برای شناسایی یک گونه از سایر گونه‌ها با نام‌های محلی استفاده می‌کنند.

همکاری بین‌المللی و رده‌بندی

همکاری و همیاری بین گروهی از دانشمندان: دانشمندان از سیستم نام‌گذاری دو جمله‌ای برای شناسایی یک گونه از سایر گونه‌ها با نام‌های محلی استفاده می‌کنند.

گروه‌هایی از ارگانیسم‌ها که توسط زیست شناسان، شناخته می‌شوند گونه نام دارند. گونه‌ها در یک زبان می‌توانند نام‌های محلی مختلفی داشته باشند به عنوان مثال: در انگلستان گونه گیاهی را که دانشمندان با نام *arum maculatum*(کارده سرماری) می‌شناسند, در زبان محلی با نام‌های lords-and-ladies, cuckoopint, cows bulls, willy lily jack in the pulpit, devils and angels, و snake's meat شناخته می‌شود. در فرانسه همچنین نام‌های محلی متفاوتی برای این گیاه وجود دارد، مانند:

la Sainte-Vierge, la pilette la chandelle, le pied-de-veau, le manteau de یا la vachotte

در اسپانیایی حتی نام‌های بیشتری برای این گونه وجود دارد که نام‌های زیر فقط تعدادی از آن‌ها هستند:

Comida de culebra, alcatrax, barba de arón, dragontia menor, hojas de fuego, vela del diablo و yerba

همچنین primaveras برای *arum maculatum* در اسپانیای استفاده می‌شود اما این نام برای گیاه دیگری در سایر زبان‌ها استفاده می‌شود. نام‌های محلی ممکن است بخشی ارزشمند از فرهنگ یک منطقه باشند، اما علم یک فعالیت بین المللی است، بنابراین به اسامی علمی نیاز است که در سراسر جهان قابل درک باشد. نام‌گذاری دوجمله‌ای نمونه خوبی از همکاری بین دانشمندان است.

---

[۱۳۵] porifera
[۱۳۶] cnidaria
[۱۳۷] platyhelminthes
[۱۳۸] annelida
[۱۳۹] mollusca
[۱۴۰] arthropoda
[۱۴۱] chordata

پایه‌گذار سیستم مدرن نام‌گذاری دوجمله‌ای گونه‌ها کارل لینه[۱۴۲]، زیست شناس سوئدی است که در قرن هجدهم این سیستم نام‌گذاری را معرفی کرد. نام‌گذاری دوجمله‌ای همچنان تاکنون استفاده می‌شود. در حقیقت لینه نوعی سبک نام‌گذاری را ابداع کرد که قبلاً در بسیاری از زبان‌ها استفاده شده بود. این سبک تشخیص می‌دهد که گروه‌هایی از گونه‌های مشابه وجود دارد، بنابراین نام هر گونه از یک نام ویژه متصل به نام گروه تشکیل شده است. همانطور که در یونان باستان نامِ(αδιαυτου το λενκον and αδιαυτου το μεαυ anagallis mas,anagallis femina توسط ثئوفراستوس[۱۴۳] در زبان لاتین anagallis mas و anagallis femina (استفاده شده توسط پلینی[۱۴۴]) ، در زبان آلمانی Seeblumen و geel Seeblumen (مورد استفاده فوکس[۱۴۵]) ، درزبان انگلیسی mynte wild و mynte water (مورد استفاده تِرنر[۱۴۶]) و Malayan jambu bol و jambu chilli که مالایی‌ها برای گونه‌های مختلف گیاه اوجن[۱۴۷] استفاده می‌کنند.

شکل شماره ۱ -کوکوی Arum maculatum

توسعه سیستم دوجمله‌ای

سیستم نام‌گذاری دوجمله‌ای گونه‌ها در زیست شناسی، جهانی است و در تعدادی از کنگره‌ها به توافق رسیده و توسعه یافته است.

برای اطمینان از اینکه همه زیست شناسان از یک سیستم نام‌گذاری مشابه برای موجودات زنده استفاده می‌کنند، کنگره‌هایی با حضور نمایندگانی از سراسر جهان در فواصل منظم زمانی برگزار می‌شود. کنگره‌های حیوانات، گیاهان و قارچها متفاوت و مجزا برگزار می‌شود.

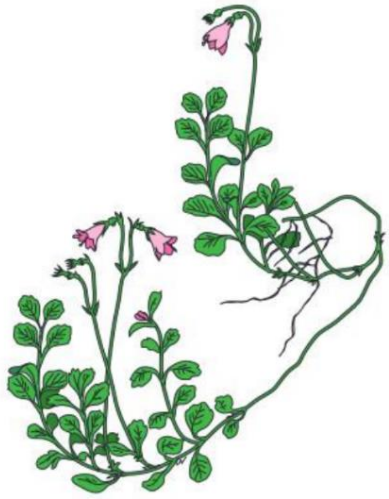
کنگره‌های بین المللی گیاه شناسی (IBC[۱۴۸]) در اواخر قرن نوزدهم هر ساله برگزار می شد. در سال ۱۸۹۲، IBC در جنوا[۱۴۹] برگزار شد و در این کنگره پیشنهاد شد که سال ۱۷۵۳ به عنوان نقطه شروع نام‌گذاری جنس‌ها و گونه‌های گیاهی و قارچی در نظر گرفته شود، زیرا در این سال لینه کتاب خود با عنوان "گونه‌های گیاهان[۱۵۰]" را منتشر کرد؛ لینه در این کتاب برای همه گونه‌های فرمانرو گیاهی یک نام دو قسمتی ارائه کرد. در سال ۱۹۰۵ IBC در وین برگزار شد که در این کنگره قانون نامگذاری گیاهان با ۱۵۰ رأی موافق در مقابل ۱۹ رأی مخالف بر اساس

---

[۱۴۲] Carl Linnae
[۱۴۳] Threophrastus
[۱۴۴] Pliny
[۱۴۵] Fuchs
[۱۴۶] Turner
[۱۴۷] Eugenia
[۱۴۸] International Botanical Congresses
[۱۴۹] Genoa
[۱۵۰] Species Plantarum

"نامگذاری گیاهان با سیستم نام‌گذاری لینه" (سال ۱۷۵۳) برای گیاهان آوندی تصویب شد و این سیستم از این سال آغاز شد. نوزدهمین IBC نیز در سال ۲۰۱۷ در شنژن چین برگزار شد.

اولین کنگره بین المللی جانورشناسی در سال ۱۸۸۹ در پاریس برگزار شد. و تصمیم گرفته‌شد تا برای جانوران نیز نام علمی در نظر گرفته شود. سال ۱۷۵۸ به عنوان تاریخ شروع نام‌گذاری معتبر برای گونه‌های جانوری انتخاب شد زیرا در این زمان لینه سیستم نام‌گذاری خود در مورد تمام گونه‌ها را منتشر کرد که در آن برای همه گونه‌هایی که در آن زمان شناخته شده بودند یک نام دو بخشی معرفی کرد. در حال حاضر، سیستم کدگذاری بین المللی کنونی نامگذاری جانورشناسی به چهارمین نسخه خود رسیده‌است و بدون شک دانشمندان در آینده از روش‌هایی که برای نامگذاری گونه‌ها استفاده می‌کنند، نسخه های بیشتری منتشر خواهند کرد.



شکل شماره۲- گیاه لینه(linnaea borealis). نام دو جمله‌ای اغلب برای بزرگداشت زیست‌شناس یا توصیف یک ویژگی از ارگانیسم انتخاب می‌شود. گیاه لینه به افتخارکارل لینه, زیست شناس سوئدی نام-گذاری شده است که سیستم دوجمله‌ای نام‌گذاری را معرفی کرد و بسیاری از گیاهان و حیوانات را با آن نام‌گذاری کرد.

سیستم دو جمله‌ای

وقتی گونه‌ای کشف می‌شود با استفاده از سیستم نام‌گذاری دو جمله‌ای، نام علمی برایش انتخاب می‌شود.

سیستمی که زیست شناسان از آن استفاده می‌کنند، سیستم نام‌گذاری دو جمله‌ای نامیده می‌شود، زیرا نام بین المللی یک گونه از دو کلمه تشکیل شده است. به عنوان مثال *Linnaea borealis* (شکل شماره ۲)، نام اول نام جنس یا تیره است. تیره به گروهی از گونه‌ها گفته می‌شود که دارای ویژگی‌های خاصی هستند. بخش دوم، نام گونه یا یک نام خاص است. قوانین مختلفی در مورد نام‌گذاری دو جمله‌ای وجود دارد:

- نام جنس با حرف بزرگ و نام گونه با حرف کوچک آغاز می‌شود.
- در متن تایپ شده یا چاپ شده، نام دو جمله‌ای با حروف کج[۱۵۱] نشان داده می‌شود.

پس از استفاده از یک عبارت دوجمله‌ای در متن، برای تکرار آن، می‌توان آن را به صورت حرف اولیه نام جنس با نام کامل گونه خلاصه کرد، به عنوان مثال: *L. borealis*

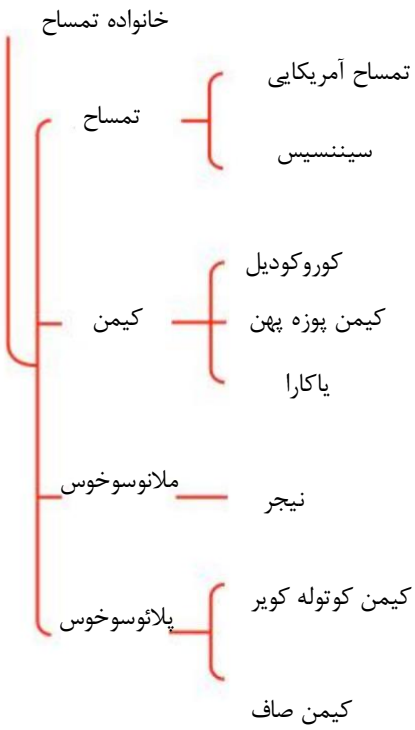
- اولین نام منتشر شده برای یک گونه، از ۱۷۵۳ به بعد برای گیاهان یا ۱۷۵۸ برای حیوانات، نام صحیحی است.

[۱۵۱] Italic

سلسله مراتب گونه‌ها

تاکسونومیست‌ها، گونه‌ها را با استفاده از سلسله مراتب گونه‌ها[۱۵۲](پایگان گونه‌ای) طبقه‌بندی می‌کنند.

واژه تاکسون کلمه‌ای یونانی و به معنی یک گروه است. تاکسا[۱۵۳] جمع تاکسون است. در زیست شناسی، گونه‌ها در گروه‌های تاکسونومی طبقه‌بندی می‌شوند. هر گونه‌ای در یک جنس طبقه-بندی می‌شود و جنس‌ها، گروه‌هایی داخل خانواده هستند. نمونه‌ای از جنس‌ها و گونه‌ها در یک خانواده در شکل شماره ۳ نشان داده شده است. هر راسته شامل گروهی از خانواده‌ها است، رده‌ها گروهی از راسته‌ها هستند و همین طور تا فرمانرو و حوزه طبقه بندی می‌شوند. گونه‌ها یک سلسله مراتبی را تشکیل می‌دهند زیرا هر گونه از سطوح پایین تاکسون طبقه‌بندی شده‌است. با بالا رفتن سلسله مراتب، هرtaxa تعداد بیشتری از گونه‌ها را شامل می‌شود که ویژگی‌های مشترک کمتری دارند.



شکل شماره۳- طبقه‌بندی خانواده تمساح

سه حوزه حیات

همه موجودات در سه حوزه طبقه‌بندی می‌شوند.

سیستم‌های طبقه‌بندی سنتی بر اساس نوع سلول، دو دسته اصلی برای ارگانیسم‌ها در نظر گرفته‌اند: یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها. اکنون این طبقه‌بندی نامناسب تلقی می‌شود زیرا پروکاریوت‌ها بسیار متنوع شناخته شده‌اند. هنگامی که توالی پایه RNA ریبوزومی مشخص شد، متوجه شدند که دو گروه مجزا از پروکاریوت وجود دارد. این دو گروه با نام‌های یوباکتری-ها[۱۵۴] و آرکئی باکترها[۱۵۵] شناخته شدند.

بنابراین در حال حاضر اغلب سیستم‌های طبقه‌بندی سه دسته اصلی از موجودات را معرفی می‌کنند؛ یوباکتری‌ها، آرکئی باکترها و یوکاریوت‌ها. این دسته‌ها، دامنه یا حوزه[۱۵۶] نامیده می‌شوند.. جدول شماره ۱، برخی از ویژگی‌هایی را که می‌توان برای تمایز بین ارگانیسم‌ها استفاده کرد، نشان می‌دهد. باکتری‌ها و یوکاریوت‌ها برای اکثر زیست شناسان نسبتاً آشنا هستند اما اغلب آرکئی باکترها کمتر شناخته شده‌اند.

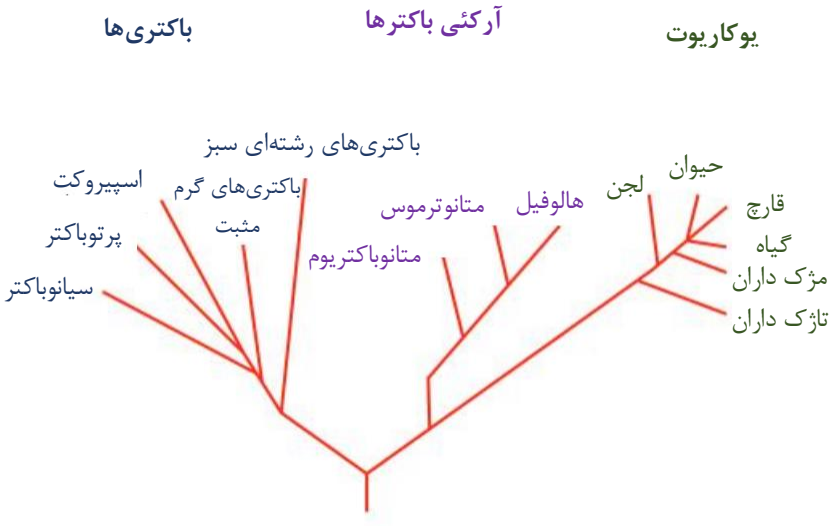
---

[۱۵۲] Hierarchy of taxa
[۱۵۳] taxa
[۱۵۴] Eubacteria
[۱۵۵] Archaea
[۱۵۶] Domain

ویژگی	حوزه		
	باکتری	آرکی	یوکاریوت
هیستون‌های مرتبط باDNA	ناموجود	پروتئین‌های مشابه هیستون‌های متصل بهDNA	موجود
حضور اینترون‌ها	نادر یا ناموجود است	در برخی از آن‌ها وجود دارد	مکرر
ساختار دیواره‌های سلولی	جنس دیواره از ماده شیمیایی به نام پپتیدوگلیکان است	از پپتیدوگلیکان ساخته نشده است.	از پپتیدوگلیکان ساخته نشده است. همیشه حضور ندارد.
تفاوت غشای سلولی	لیپیدهای گلیسرول استر، زنجیره‌های جانبی بدون شاخه، شکل-D گلیسرول	لیپیدهای گلیسرول اتر، زنجیره-های جانبی بدون شاخه، شکل-L گلیسرول	لیپیدهای گلیسرول استر، زنجیره-های جانبی بدون شاخه، شکل D گلیسرول

جدول شماره۱

آرکئی باکترها در طیف وسیعی از زیستگاه‌ها مانند سطح اقیانوس، رسوبات عمیق اقیانوس‌ها و حتی رسوبات نفتی در زیر زمین یافت می‌شوند. آن‌ها همچنین در برخی از زیستگاه‌های با شرایط نسبتاً شدید مانند آب با غلظت نمک بسیار بالا یا دمای نزدیک به جوش یافت می‌شوند. متانوژن‌ها بی هوازی اجباری هستند و متان را به عنوان یک فرآورده زائد تولید می‌کنند. متانوژن‌ها در روده گاو و روده موریانه‌ها زندگی می‌کنند و مسئول تولید "گاز مرداب[۱۵۷]" در باتلاق‌ها هستند. ویروس ها در هیچ یک از سه حوزه طبقه‌بندی نمی‌شوند. اگرچه کدهای ژنتیکی آن‌ها شبیه سایر موجودات زنده است اما نمی‌توان آن‌ها را موجودات زنده دانست.



شکل شماره ۴- نمودار درختی که روابط موجودات زنده را بر اساس توالی RNA ریبوزومی نشان می‌دهد.

[۱۵۷] marsh gas

طبقه‌بندی یوکاریوت

گونه‌های اصلی طبقه‌بندی یوکاریوت‌ها فرمانرو، شاخه، رده، راسته، خانواده(تیره)، جنس(سرده) و گونه‌ها هستند.

یوکاریوت‌ها به فرمانرو طبقه‌بندی می‌شوند. هر فرمانرو به شاخه تقسیم می‌شود، سپس به رده‌ها، راسته‌ها، خانواده‌ها (تیره) و جنس‌ها تقسیم می‌شوند. بنابراین سلسله مراتب گونه‌ها برای طبقه‌بندی یوکاریوت‌ها شامل فرمانرو، شاخه، رده، راسته، خانواده(تیره)، جنس(سرده) و گونه است. بیشتر زیست شناسان چهار فرمانرو در یوکاریوت‌ها را به رسمیت می‌شناسند: گیاهان، حیوانات، قارچ‌ها و آغازیان. آخرین فرمانرو معرفی شده بحث برانگیزترین است زیرا آغازیان بسیار متنوع هستند و باید آن‌ها را به فرمانروی‌های بیشتری تقسیم کرد. در حال حاضر در مورد چگونگی انجام این تقسیم‌بندی اتفاق نظر وجود ندارد.

فعالیت

شناخت فرمانرو :

تعاریف زیر ویژگی‌های یک موجود زنده در داخل یک فرمانرو است. کدام فرمانرو چنین است؟

پرسلولی؛ سلول‌ها به طور معمول توسط اتصالات بین سلولی نگه داشته می‌شوند.

ماتریس خارج سلولی با رشته‌های پروتئینی به طور معمول کلاژن، بین دو سطح غیر مشابه وجود دارد، تولید مثل جنسی سلول تخم غالباً با سلول کوچک-تر، اسپرم بارور می‌شود، فاگوتروپیک و اسمو تزوپیک بدون دیواره سلولی.

شکل شماره ۵- جلبک‌های دریایی قهوه‌ای در فرمانروی آغازیان طبقه‌بندی شده‌اند.

مثالی برای طبقه‌بندی

طبقه‌بندی یک گونه جانوری یا گیاهی از حوزه تا سطح گونه‌ها است.

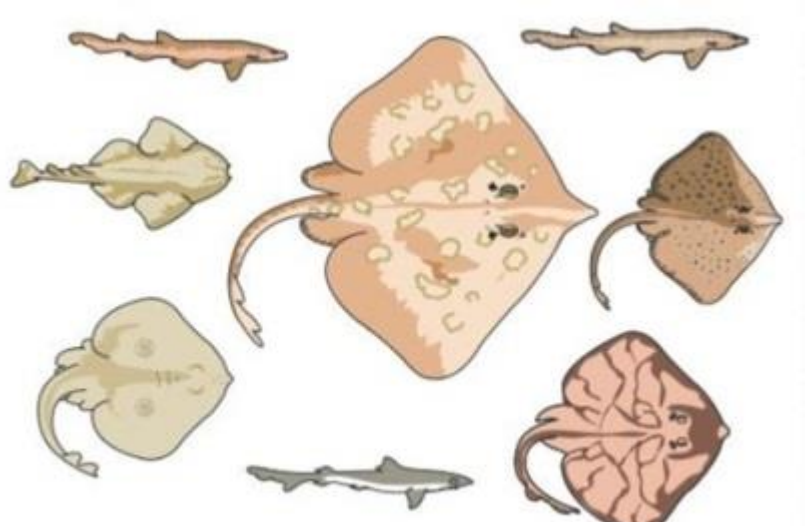
گیاهان و حیوانات در فرمانرو حوزه یوکاریوت‌ها طبقه‌بندی می‌شوند.

جدول شماره۲، طبقه‌بندی یک گیاه و یک گونه جانوری از سطح فرمانرو تا گونه را نشان می‌دهد.

تاکسون	گرگ خاکستری	خرما
فرمانرو	حیوان	گیاه
شاخه	چهارپا	آنژیوسپرموفیتا
رده	پستاندار	تک لپه ای
رسته	گوشتخوار	نخل
تیره	سگ سانان	نخل
جنس	سگ	فونیکس
گونه	گرگ	خرما

طرح سوال مبتنی بر داده: طبقه‌بندی ماهیان غضروفی

تمام ماهی‌های نشان داده شده در شکل شماره ۶ در کلاس ماهی‌های غضروفی[۱۵۸] هستند. این نوع ماهی، بیشترین ماهی-های شمال غربی اروپا هستند.



شکل شماره ۶- ماهی‌های غضروفی در دریاهای شمال غربی اروپا

۱- فرمانرویی که همه گونه‌های شکل شماره ۶ به آن‌ها تعلق دارد کدام است؟

۲- الف) چهار ماهی از شکل شماره ۶ در یک جنس طبقه‌بندی می‌شوند؛ آن‌ها را پیدا کنید.

ب) با ذکر دلیل بیان کنید که چرا این چهار ماهی:

(i) گونه‌های مشابه یا متفاوتی هستند؟

(ii) در خانواده یکسان یا متفاوتی هستند؟

ج) دو ویژگی این چهار ماهی را بیان کنید که چهار ماهی دیگر فاقد آن‌ها هستند.

۳- چهار ماهی دیگر به دو دسته طبقه‌بندی می‌شوند. با ذکر دلیل بیان کنید چگونه این ماهی‌ها را به دو دسته تقسیم کنیم.

طبقه‌بندی طبیعی

در یک طبقه‌بندی طبیعی، جنس و رده‌های بالاتر همراه آن، همگی از گونه‌هایی تشکیل شده اند که از یک گونه اجدادی مشترک تکامل یافته‌اند.

برای طبقه‌بندی گونه‌ها از نزدیک‌ترین گونه تکامل یافته شروع می‌کنند. به دنبال این قرارداد، همه اعضای یک تیره یا تاکسون بالاتر باید یک جد مشترک داشته باشند. این نوع طبقه‌بندی، طبقه‌بندی طبیعی نامیده می‌شود. به خاطر داشتن جد مشترک، از اعضای یک گروه انتظار می‌رود که ویژگی‌های مشترکی داشته باشند.

نمونه‌ای از طبقه‌بندی غیرطبیعی یا مصنوعی طبقه‌بندی پرندگان، خفاش‌ها و حشرات با یکدیگر است؛ زیرا همه آن‌ها پرواز می‌کنند. پرواز به طور جداگانه در این گروه‌ها تکامل یافته و از آنجا که یک جد مشترک ندارند، از بسیاری جهات با یکدیگر متفاوت هستند. طبقه‌بندی آن‌ها با همدیگر در یک گروه مناسب نیست. گیاهان و قارچ‌ها نیز در یک زمان با هم طبقه‌بندی

[۱۵۸] chondrichthyes

شدند، احتمالاً به این دلیل که دیواره سلولی دارند و حرکت نمی‌کنند، اما این نیز یک طبقه‌بندی مصنوعی است زیرا دیواره‌های سلولی آن‌ها به طور جداگانه تکامل یافته و تحقیقات مولکولی نشان می‌دهد که آن‌ها هیچ شباهتی به یکدیگر ندارند.

اینکه کدام گروه از گونه‌ها یک جد مشترک با یکدیگر دارند همیشه مشخص نیست، بنابراین طبقه‌بندی طبیعی می‌تواند مشکل ساز باشد. تکامل همگرا می تواند ارگانیسم های از دور مرتبط را از نظر سطحی شبیه به هم نشان دهد. سازگاری می تواند گونه های مشابه را از هم متفاوت و دور نشان دهد. در گذشته، طبقه‌بندی طبیعی با مشاهده خصوصیات ظاهری امکان پذیر بود، اما روش‌های جدید مولکولی باعث ایجاد تغییرات چشمگیری در طبقه‌بندی برخی گروه‌ها شده است. جزئیات بیشتر این مورد بعداً، در قسمت ۵,۴ آورده شده است.

نظریه علم

چه عواملی در ایجاد یک نتیجه‌گیری علمی تاثیر دارد؟

لینه در کتاب خود با نام "گونه‌های گیاهان" نام‌های دو جمله‌ای را برای همه گونه‌های فرمانروی گیاهی که در آن زمان شناخته شده بود، معرفی کرد. بنابراین عبارت دو جمله‌ای *physalis angulata* جایگزین عبارت‌های منسوخ شده، physalis annua ramosissima، ramis angulosis glabris، foliis dentate-serratis شد. نام‌های محلی گونه‌ها به ندرت از سه کلمه فراتر می‌رود. در گروه‌هایی از گونه‌ها گاهی به تعداد کافی نام وجود دارد، این گونه‌ها اغلب با یک اسم متصل به نام گروه متمایز می‌شوند. در حقیقت لینه نوعی سبک نام‌گذاری را ابداع کرد که قبلاً در بسیاری از زبان‌ها استفاده شده بود. این سبک تشخیص می‌دهد که گروه‌هایی از گونه‌های مشابه وجود دارد، بنابراین نام هر گونه از یک نام ویژه متصل به نام گروه تشکیل شده است. همانطور که در یونان باستان نامِ(αδιαυτου το λενκον and αδιαυτου το μεαυ) anagallis mas,anagallis femina توسط ثئوفراستوس[1] در زبان لاتین anagallis mas و anagallis femina (استفاده شده توسط پلینی[1]) ، در زبان آلمانی Seeblumen و geel Seeblumen (مورد استفاده فوکس[1]) ، درزبان انگلیسی mynte wild و mynte water (مورد استفاده ترنر[1]) و Malayan jambu bol و jambu chilli که مالایی‌ها برای گونه‌های مختلف گیاه اوجن[1] استفاده می‌کنند.

کنگره‌های گیاه شناسی بین المللی (IBC[1]) در اواخر قرن نوزدهم هر ساله برگزار می شد. در سال ۱۸۹۲ IBC در جنوا[1] برگزار شد و در این کنگره پیشنهاد شد که سال ۱۷۵۳ به عنوان نقطه شروع نام‌گذاری جنس‌ها و گونه‌های گیاهی و قارچی در نظر گرفته شود، زیرا در این سال لینه کتاب خود با عنوان "گونه‌های گیاهان[1]" را منتشر کرد؛ لینه در این کتاب برای همه گونه‌های فرمانرو گیاهی یک نام دو قسمتی ارائه کرد. در سال ۱۹۰۵ IBC در وین برگزار شد که در این کنگره با ۱۵۰ رأی مخالف و ۱۹ رأی موافق این قانون را پذیرفت. "نامگذاری گیاهان با سیستم نام‌گذاری لینه (سال ۱۷۵۳) برای گیاهان آوندی آغاز می‌شود." نوزدهمین IBC نیز در سال ۲۰۱۷ در شنژن چین برگزار شد.

۱- چرا سیستم نام‌گذاری لینه به عنوان سیستم بین المللی نام‌گذاری گیاهان پذیرفته شد؟

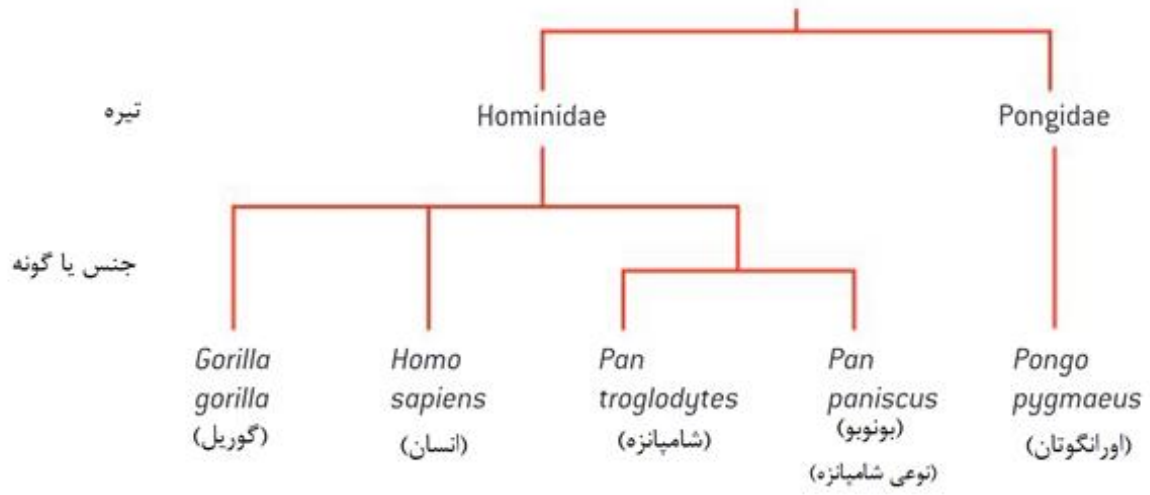
۲- چرا در قوانین بین المللی نام‌گذاری باید نام جنس و گونه به لاتین باشد؟

بررسی طبقه‌بندی

گاهی اوقات تاکسونومیست‌ها با کشف شواهد جدیدی که نشان دهنده جد مشترک دیگری برای یک تاکسون است، گونه‌ها را مجدداً طبقه‌بندی می‌کنند.

بعضی اوقات شواهد جدید نشان می‌دهد که اعضای یک گروه یک جد مشترک ندارند، بنابراین گروه باید به دو یا چند تاکسا تقسیم شود. گونه‌هایی که در تاکساهای مختلف طبقه‌بندی می‌شوند، گاهی اوقات با یکدیگر ارتباط نزدیکی دارند، بنابراین دو یا چند تاکسا با هم یکی می‌شوند، یا گونه‌ها از یک جنس به جنس دیگر یا به گونه‌های بالاتر منتقل می‌شوند.

طبقه‌بندی انسان بیش از هر گونه دیگری بحث و جدل ایجاد کرده است. با استفاده از رویه‌های استاندارد طبقه‌بندی، انسان به راسته نخستی‌سانان[۱۵۹] و خانواده انسان‌نمایان[۱۶۰] تعلق دارد. در مورد اینکه کدام یک از میمون‌های بزرگ را باید در این خانواده قرار داد، بحث‌های زیادی وجود داشته است. ابتدا همه میمون‌های بزرگ در خانواده‌ای به نام پانگیدا[۱۶۱] قرار داشتند اما تحقیقات نشان داد که شامپانزه‌ها و گوریل‌ها در مقایسه با اورانگوتان به انسان نزدیک‌تر هستند و بنابراین باید با انسان در یک خانواده باشند. این موضوع باعث شد که فقط اورانگوتان‌ها در خانواده پانگیدا بمانند. بیشتر شواهد نشان می‌دهد که شامپانزه‌ها در مقایسه با گوریل‌ها به انسان نزدیک‌تر هستند؛ بنابراین اگر انسان و شامپانزه در جنس‌های مختلف قرار بگیرند، گوریل‌ها نیز باید در تیره‌ای جداگانه باشند. خلاصه‌ای از این طرح برای طبقه‌بندی انسان در شکل شماره ۷ نشان داده شده است.



شکل شماره ۷- طبقه بندی انسان

[۱۵۹] Primates
[۱۶۰] Hominidae
[۱۶۱] Pongidae

مزایای طبقه‌بندی طبیعی

طبقه‌بندی‌های طبیعی به شناسایی گونه‌ها کمک می‌کند و امکان پیش بینی ویژگی‌های مشترک گونه‌ها در یک گروه را فراهم می‌کند.

شکل شماره ۸- اعضای Hominideaand و pongidae

در حال حاضر علاقه زیادی به تنوع زیستی وجود دارد. گروه‌هایی از زیست شناسان برای کشف گونه‌های جدید، در حال بررسی مناطقی هستند که پیش از این تحقیقات کمی روی آن‌ها انجام شده است. حتی در مناطق شناخته شده جهان گاهی گونه‌های جدیدی کشف می‌شود. در مطالعات تنوع زیستی، طبقه‌بندی طبیعی گونه‌ها بسیار مفید است. این کار دو مزیت دارد:

۱- شناسایی گونه‌ها را آسان‌تر می‌کند. اگر ارگانیسمی پیدا شود که گونه آن مشخص نباشد، می‌توان ابتدا با مشخص کردن فرمانرو، شاخه، سپس رده و نهایتاً تا سطح گونه، آن را شناسایی کرد. برای کمک به این فرآیند می‌توان از کلیدهای دوجمله‌ای استفاده کرد. این فرایند با طبقه‌بندی مصنوعی درست کار نمی‌کند. به عنوان مثال: اگر گیاهان گل‌دار طبق رنگ گل طبقه‌بندی شوند و یک گیاه زنگوله آبی[۱۶۲] به رنگ سفید کشف شود، آن‌گاه به درستی شناسایی نمی‌شود زیرا رنگ معمول گل‌های این گونه به رنگ آبی است.

۲- از آنجا که همه اعضای یک گروه در یک طبقه‌بندی طبیعی از یک جد مشترک تکامل یافته‌اند، بنابراین ویژگی‌های مشابهی را به ارث می برند. این موضوع امکان پیش بینی ویژگی‌های گونه‌های درون یک گروه را فراهم می‌کند. به عنوان مثال، اگر ماده شیمیایی مفیدی به عنوان دارو در یک گیاه از یک تیره یافت شود، این مواد شیمیایی احتمالاً در سایر گونه‌های این تیره نیز یافت می‌شوند. اگر گونه جدیدی از خفاش کشف شود، می‌توان با توجه به اینکه خفاش یک پستاندار است پیش‌بینی‌های درست و صحیحی در مورد آن داشت: خفاشی که مو، غدد پستانی، جفت و قلب چهار حفره‌ای دارد. اگر خفاش‌ها به طور مصنوعی با همه موجودات پروازی دیگر طبقه‌بندی شوند، هیچ یک از این پیش بینی‌ها قابل انجام نیست.

[۱۶۲] *Hyacinthoides non-scripta*

کلید دو بخشی[۱۶۳]

ساخت کلیدهای دو بخشی برای استفاده در شناسایی گونه‌ها.

یک کلید دو بخشی به دو قسمت تقسیم می‌شود؛ کلید دو بخشی شامل شرح یک سری جفت‌های شماره گذاری شده است. یکی از این کلیدها باید به وضوح با گونه مطابقت داشته باشد و دیگری کاملاً اشتباه باشد. ویژگی‌هایی که طراح کلید (راهنما) برای توصیف استفاده می‌کند، باید قابل اعتماد و به راحتی قابل مشاهده باشد. هر کدام از جفت‌های توصیفی، به جفت‌های توصیفی شماره گذاری شده در راهنما یا به یک مورد شناسایی شده دیگر منتهی می‌شوند.

مثالی از یک کلید در جدول شماره ۳ نشان داده شده است که از آن برای شناسایی گونه‌های شکل شماره ۹ می‌توان استفاده کرد. در اولین مرحله باید دید که اندام پشتی دارند یا خیر، اگر جواب منفی باشد باید سراغ مرحله ۶ کلید رفت. سپس جانور را از لحاظ دارابودن حفره تنفسی باید بررسی کرد.

اگر فاقد حفره تنفسی باشد بنابراین یک دوغونگ[۱۶۴] یا نهنگ[۱۶۵] است. در یک کلیدکامل، مرحله دیگری برای جداسازی دونگ و نهنگ وجود دارد.

۱ اندام جلو و پشت قابل مشاهده است، می‌تواند در خشکی دیده شود.....۲ فقط اندام‌های جلویی قابل مشاهده است، نمی‌تواند در خشکی زندگی کند.....۶
۲ اندام جلو و عقب پنجه دارند.....۳ اندام‌های جلو و عقب دارای باله شنا هستند.....۴
۳ خزدار (مو) تیره است.....سمور های دریایی خزدار (مو) سفید است.....خرس های قطبی
۴ دهانه گوش خارجی قابل مشاهده .....شیر های دریایی و فُک‌های مودار۵
۵ دو عاج بلند ..... هیچ عاجی ندارد ..... فک واقعی
۶ تنفس دهانی، بدون حفره تنفسی .....فیل دریایی و گاو دریایی تنفس از طریق سوراخ
7 دو حفره تنفسی، بدون دندان .....نهنگ بالین یک حفره تنفسی، دندان ..... دلفین، خوکچه و نهنگ

جدول شماره3 - کلید گروه‌های پستانداران دریایی

فعالیت

کنترل بیماری زنگ سیب زمینی(potato blight)

فیتوفتورا اینفستانس(Phytophthora infestans) عامل بیماری سیب زمینی است. این میکروارگانیسم یک قارچ است. اما زیست شناسی مولکولی نشان داده است که یک قارچ واقعی نیست و باید در یک فرمانروی دیگر، احتمالا آغازیان طبقه‌بندی شود. ثابت شده است که بیماری زنگ سیب زمینی یک بیماری دشوار برای کنترل استفاده از قارچ کُش است. درباره دلایل این موضوع بحث کنید.

[۱۶۳] Dichotomous key
[۱۶۴] dugong
[۱۶۵] manatee

فعالیت

ساخت کلیدهای دوبخشی

کلیدها معمولاً برای استفاده در یک منطقه خاص طراحی می‌شوند. با استفاده از کلید می‌توان تمام گروه‌ها یا گونه‌هایی را که در آن منطقه یافت می‌شوند شناسایی کرد. ممکن است گروهی از موجودات زنده در منطقه شما وجود داشته باشند که کلید برای آن‌ها هرگز طراحی نشده باشد.

- شما می‌توانید با استفاده از توصیف برگ یا توصیف پوست درختان در جنگل محلی یا در محوطه مدرسه خود یک کلید برای درختان طراحی کنید.
- می‌توانید یک کلید برای پرندگانی که از ایستگاه‌های تغذیه پرندگان در منطقه شما بازدید می‌کنند (تغذیه می‌کنند)، طراحی کنید.
- شما می‌توانید یک کلید برای بی‌مهرگانی که با یک گونه گیاهی خاص در ارتباط هستند، طراحی کنید.
- شما می‌توانید یک کلید برای ردپای پستانداران و پرندگان طراحی کنید (شکل شماره ۱۰).

شکل شماره ۱۰- ردپای پرندگان و پستاندارن

گیاهان

تشخیص خزه‌ها، سرخس‌ها ، مخروطیان و نهان داران با استفاده از ویژگی‌های ظاهری.

همه گیاهان با هم در یک فرمانرو طبقه‌بندی می‌شوند. در چرخه زندگی هر گیاه، گامت‌های نر و ماده تشکیل و با هم ترکیب می‌شوند. زیگوت تشکیل شده به یک جنین تبدیل می‌شود. نحوه رشد این جنین به نوع گیاه بستگی دارد. انواع مختلف گیاهان در یک شاخه قرار می گیرند. اکثر گیاهان در یکی از چهار شاخه طبقه‌بندی می‌شوند اما گیاهان کوچکتر دیگری نیز وجود دارند. به عنوان مثال درخت جینکو بیلوبا[۱۶۶] در یک شاخه کوچکتر قراردارد. چهار شاخه اصلی گیاهی عبارت‌اند از:

Bryophyta–خزه‌ها، گیاهان جگرواش و گیاهان شاخدار

Filicinophyta– سرخس‌ها

Coniferophyta– مخروطیان

Angiospermophyta– گیاهان گلدار

ویژگی‌های ظاهری این شاخه‌ها در جدول شماره ۴، نشان داده شده است.

	خزه گیان	سرخس	بازدانگان	نهان دانگان
اندام‌های رویشی- قسمت هایی از گیاه که مربوط به رشد است.	ریزوئیدها دارای ریشه های حقیقی نیستند. برخی ساقه و برگ ساده دارند. برخی فقط تالوس دارند.	ریشه، ساقه و برگ معمولاً وجود دارد		
بافت آوندی- بافت‌هایی با ساختار لوله‌ای که برای انتقال درون گیاه استفاده می‌شود.	بدون آوند چوبی یا آبکش	آوند چوبی و آبکش هر دو وجود دارد		
کامبیوم- سلول‌های بین آوند چوبی و آبکش که آوند چوبی و آبکش را می‌سازند.	بدون کامبیوم، هیچ درخت و درختچه‌ی واقعی وجود ندارد.		در مخروطیان و تقریباً نهاندانگان وجود دارد، اجازه ضخیم شدن ثانویه ساقه‌ها، ریشه‌ها و رشد گیاهان، درختان و بوته‌ها را می‌دهد	
گرده- ساختارهای کوچک حاوی گامت‌های نر که پراکنده می‌شوند.	گرده تولید نمی‌شود.		در مخروط‌های نر تولید می‌شود.	گرده توسط بساک در گل تولید می‌شود.
تخمک‌ها- شامل یک گامت ماده است و پس از لقاح به یک دانه تبدیل می‌شود.	بدون تخم یا تخمک گذاری		تخمک‌ها در مخروط-های ماده تولید می‌شوند.	تخمک‌ها درون تخمدان‌ها در گل‌ها محصور شده‌اند.
بذر-یک واحد پراکنده متشکل از یک رویان درون یک لایه بذر	بدون بذر	بذرها تولید و پراکنده می‌شوند.		

[۱۶۶] *Ginkgo biloba*

میوه- دانه‌ها همراه با یک دیواره میوه از دیواره تخمدان توسعه می-یابند.	بدون میوه	میوه‌هایی که برای پراکندگی بذرها به روش مکانیکی، بادی یا حیوانی تولید می‌شود.

جدول ۴

شاخه حیوانات

ویژگی‌های تشخیص اسفنج‌ها، کیسه تنان، کرم‌های پهن، کرم‌های حلقوی، نرم تنان، بندپایان و طنابداران.

حیوانات بر اساس ویژگی‌های خود به بیش از ۳۰ شاخه تقسیم می‌شوند. شش شاخه در جدول شماره ۵ نشان داده شده است. دو نمونه از هر یک از این شاخه‌ها در شکل شماره ۱۱ نشان داده شده است.

شاخه	دهان/مقعد	تقارن	اسکلت	سایر ویژگی‌های تشخیصی
اسفنج‌ها - اسفنج‌های بادبزنی، اسفنج‌های فنجانی، اسفنج‌های لوله-ای، اسفنج‌های شیشه‌ای	بدون دهان و مقعد	ندارد	خارهای داخلی	بسیاری از منافذ در سطح که از طریق آن‌ها آب جذب می‌شود. اشکال بسیار متنوع دارد.
کیسه‌تنان- هیدرها، چتر دریایی، آورال، شقایق دریایی	فقط دهان	شعاعی	مرجان‌های نرم بشدت $CaCO_3$ ترشح می‌کنند.	شاخک‌های حلقوی اطراف دهان، با سلول‌های گزنده مرتب شده‌اند. پولیپ یا مدوزا (چتر دریایی)
کرم پهن- کرم‌های پهن، کرم‌های نواری	فقط دهان	دو طرفه	نرم، بدون اسکلت	بدنه‌های تخت و نازک نواری. بدون سیستم خونی یا سیستم تعویض گاز.
نرم‌تنان- دوکفه‌ها، گاستروپودها، حلزون‌ها، ماهی مرکب، هشت پا	دهان و مقعد	دو طرفه	اکثر آن‌ها دارای پوسته ساخته شده از $CaCO_3$هستند	چین خوردگی در دیواره بدن به نام گوشته، پوسته را ترشح می‌کند. برای تغذیه رادولا استفاده می‌شود.
کرم حلقوی- کرم‌های دریایی نرم تنان، کرم‌خاکی، زالو	دهان و مقعد	دو طرفه	حفره داخلی تحت فشار	بدن از بخش‌های حلقوی شکل و اغلب دارای موی مو تشکیل شده است. عروق خونی اغلب قابل مشاهده است.
بندپایان- حشرات، عنکبوتیان، سخت‌پوستان، هزارپایان	دهان و مقعد	دو طرفه	اسکلت خارجی ساخته شده از صفحات کیتین	بدن و پاها یا سایر زائده‌ها با مفاصل بین بخش‌ها

جدول ۵- شش شاخه جانوران

موجودات نشان داده شده در شکل شماره ۱۱ را مطالعه کرده و هر یک را به گونه منحصر به خود اختصاص دهید.

۱- کدام جانوران دارای ویژگی‌های زیر هستند؟ نام ببرید.

الف) متقارن دو طرفه

ب) متقارن شعاعی

ج) از نظر ساختار متقارن نیستد

۲- کدام جانوران دارای ویژگی‌های زیر هستند؟ نام ببرید.

الف) ضمائم متصل

ب) شاخک‌های نیشدار

ج) موی سر

۳- کدام موجودات با پمپاژ آب از طریق لوله‌های داخل بدن خود، تغذیه می‌کنند؟

مهره‌داران

شناخت ویژگی‌های پرندگان، پستانداران، دوزیستان، خزندگان و ماهی‌ها.

بیشتر گونه‌های طنابداران به یکی از پنج رده اصلی تعلق دارند که در هرکدام بیش از هزار گونه وجود دارد. اگرچه تعداد آن‌ها قطعی نیست و گاهی اوقات گونه‌های جدیدی نیز کشف می‌شوند اما تقریباً حدود ۱۰ هزار گونه پرنده، ۹ هزار خزنده، ۶ هزار دوزیست و ۵۷۰۰ پستاندار وجود دارد. تعداد گونه‌های ماهی‌های استخوانی پره‌ای بیش از ۳۰ هزار گونه است. ویژگی‌های شناسایی پنج کلاس بزرگ طنابداران در جدول شماره ۶ نشان داده شده‌است. همه این موجودات مهره‌دار هستند، زیرا دارای ستون فقرات متشکل از مهره‌ها هستند.

شکل شماره ۱۱

ماهیان استخوانی	دوزیستان	خزندگان	پرندگان	پستانداران
فلس‌هایی که صفحه-های مخروطی پوست هستند.	پوست نرم و مرطوب قابل نفوذ دربرابر آب و گاز	پوست غیر قابل نفوذ و پوشیده شده از فلس-های کراتینه	پوستی با پره‌های ساخته شده از کراتین	پوست دارای فولیکول‌هایی با موی ساخته شده از کراتین
آبشش‌های پوشیده شده از آبشش-پوش(اپرکلوم) با یک شکاف آبششی	ریه‌های ساده با چین-های کوچک و پوستی مرطوب برای تبادل گاز	ریه‌هایی با تاخوردگی گسترده جهت افزایش سطح تبادل گاز	ریه‌هایی دارای لوله-های برونش،تهویه با استفاده از کیسه‌های هوایی	ریه‌هایی دارای کیسه‌های هوا و با استفاده از دنده و دیافراگم هوا را تهویه می‌کنند.
بدون اندام	تترا پودا(چهارپا) و اندام پنجه‌دار			
باله‌هایی که با تیغه-های شعاعی پشتیبانی می‌شوند.	چهارپا در بزرگسالی	چهارپا در بیشتر گونه‌ها	دو پا و دو بال	چهارپا در اکثریت (یا دو پا و دو بال/ بازو)
تخم اسپرم آزاد شده برای لقاح خارجی		اسپرم برای لقاح داخلی به ماده منتقل می‌شود		
در طول چرخه زندگی خود در آب باقی می-ماند.	مرحله لارو در آب و بزرگسالی معمولاً در خشکی زندگی می‌کنند.	ماده، تخمی با پوسته-های نرم می‌گذارد.	ماده، تخمی با پوسته-های سخت می‌گذارد	بیشتر آن‌ها زایمان می‌کنند و در کودکی از شیر مادر تغذیه می‌کنند.
مثانه حاوی گاز برای شنا	تخم‌های پوشیده شده در ژله محافظ	دندان‌ها همه از یک نوع بدون هیچ قسمت زنده‌ای	منقار و بدون دندان	انواع مختلف دندان با هسته زنده
دمای بدن را ثابت نگه نمی‌دارند.			دمای بدن را ثابت نگه می‌دارند.	

جدول شماره ۶

۵,۴–طبقه بندی[۱۶۷]

مفاهیم

- به گروهی از موجودات که از یک جد مشترک تکامل یافته‌اند، کلاد[۱۶۸] گفته می‌شود.
- با استفاده از توالی ژن یا توالی اسید آمینه می‌توان شواهدی را مبنی بر اینکه گونه‌ها بخشی از یک کلاد هستند، به دست آورد.
- تنوع در توالی به تدریج رخ می‌دهد، بنابراین بین اختلاف دو گونه و میزان جدا شدن از یک جد مشترک، رابطه مثبت وجود دارد.
- صفات می‌توانند مشابه یا همسان باشند.
- کلادوگرام‌ها نمودارهای درختی هستند که بیشترین واگرایی در کلادها را نشان می‌دهند.
- شواهد نشان می‌دهد که طبقه‌بندی برخی از گروه‌ها بر اساس ساختارشان با ریشه‌های تکاملی یک گونه مطابقت ندارد.

کاردبرد علم

- بررسی کلادوگرام انسان و سایر نخستی‌ها.
- طبقه‌بندی مجدد خانواده علف خنازیر(گل میمونی)[۱۶۹] با استفاده از شواهد شاخه بندی.

مهارت آموزی

- بررسی کلادوگرام‌ها برای استنباط روابط تکاملی.

ماهیت علم

- جعل نظریه‌هایی که با نظریه دیگری جایگزین می‌شود: خانواده گیاهان در نتیجه شواهدبه دست آمده از شاخه‌بندی، مجدداً طبقه‌بندی شده‌اند.

کلادها

به گروهی از موجودات که از یک جد مشترک تکامل یافته‌اند، کلاد گفته می‌شود.

گونه‌ها با گذشت زمان تکامل یافته، تقسیم شده و گونه‌های جدیدی به وجود می‌آورند. این مورد به طور مکرر در برخی از گونه‌های بسیار موفق سازگار شده‌است؛ به طوری که اکنون گونه‌های زیادی وجود دارد که همگی از یک جد مشترک مشتق شده‌اند. با جستجوی ویژگی‌های مشترک می‌توان این گروه از گونه‌ها را شناسایی کرد. به گروهی از ارگانیسم‌ها که از یک جد مشترک تکامل یافته‌اند، کلاد گفته می‌شود. کلاد شامل همه گونه‌های زنده امروزی، گونه‌های اجدادی مشترک و هر گونه‌ای است که از آن تکامل یافته و سپس منقرض شده است. کلادها می‌توانند بسیار بزرگ و شامل هزاران گونه یا بسیار

---

[۱۶۷] Cladistics

[۱۶۸] clade

[۱۶۹] FIGWART

کوچک و شامل چند گونه باشند. به عنوان مثال، پرندگان یک کلاد بزرگ با حدود ده هزار گونه زنده تشکیل می دهند زیرا همه آن‌ها از یک نیای مشترک تکامل یافته‌اند. درخت جینگو[۱۷۰] تنها عضو زنده از کلادی است که حدود ۲۷۰ میلیون سال پیش تکامل یافته است. گونه‌های دیگری نیز در این کلاد وجود داشته‌اند اما اکنون همگی منقرض شده‌اند.

فعالیت

وجود پروژه EDGE

هدف از این پروژه شناسایی گونه‌های جانوری است که عضو کلادهای بسیار کوچکی هستند چرا که خویشاوندان کمی دارند یا فاقد خویشاوند هستند. در این پروژه وضعیت حفاظت از این گونه‌ها ارزیابی می‌شود. لیستی از گونه‌هایی که از نظر تکاملی متمایز و منحصر بفرد بوده و از نظر جهانی در معرض خطر باشند، تهیه می‌شود. بنابراین این پروژه " گونه‌های تکامل یافته متمایز و در معرض خطر جهانی"(Evolutionarily Distinct and Globally Endangered) نام‌گذاری شده است. پس از آن برای حفاظت از گونه‌های موجود در این لیست بیشتر تلاش می‌شود. گاهی اوقات، آخرین اعضای یک کلاد، گونه‌هایی هستند که ده‌ها یا صدها میلیون سال وجود داشته‌اند و فعالیت‌های انسانی باعث انقراض آن‌ها بوده‌است. در ایران(برای شبیه سازی کتاب به فارسی) چه گونه‌هایی در لیست EDGE قرار دارند و برای کمک به حفظ آن‌ها چه کاری می‌توان انجام داد؟

http://www.edgeofexistence.org/species/

شکل شماره۱- دو گونه در لیستEDGE: چشم گرد لاغر قرمز(*Loris tardigradus tardigradus*) از سریلانکا و تنبل سه پنجه کوتوله(*Bradypus pygmaeus*) از یک جزیره کوچک در سواحل پاناما.

[۱۷۰] *Ginkgo biloba*

شناسایی اعضای کلاد

با استفاده از توالی ژن یا توالی اسید آمینه می‌توان شواهدی مبنی بر عضویت گونه‌ها در بخشی از یک کلاد را ، به دست آورد.

اینکه کدام گونه‌ها از یک جد مشترک تکامل یافته‌اند همیشه مبهم است، بنابراین معمولاً این گونه‌ها در یک کلاد قرار می‌گیرند. دقیق‌ترین شواهد گونه‌ها از توالی ژن‌ها یا اسیدهای آمینه به دست می‌آید. گونه‌هایی که نزدیک‌ترین جد مشترکشان یکسان است می‌توان انتظار داشت که در توالی بازی یا اسید آمینه‌ای، تفاوت اندکی بایکدیگر داشته باشند. برعکس، گونه‌هایی که ممکن است از جنبه‌های خاصی شبیه به هم باشند اما ده‌ها میلیون سال پیش از یک جد مشترک جدا شده‌اند، احتمالاً تفاوت‌های زیادی دارند.

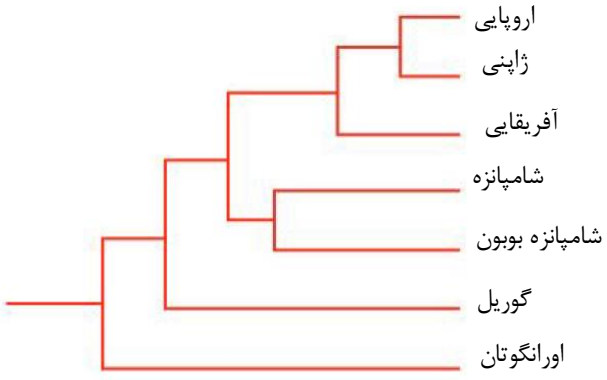
ساعت‌های مولکولی

تنوع در توالی به تدریج رخ می‌دهد، بنابراین بین اختلاف دو گونه و میزان جدا شدن از یک جد مشترک، رابطه مثبت وجود دارد.

تفاوت در توالی DNA و توالی اسیدهای آمینه نتیجه جهش است. جهش‌ها در دوره‌های طولانی مدت به تدریج جمع می‌شوند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد، جهش با سرعت تقریباً ثابتی اتفاق می افتد، بنابراین می‌توان از میزان رخ دادن آن‌ها به عنوان ساعت مولکولی استفاده کرد. با استفاده از تعداد اختلاف توالی‌ها می‌توان مدت زمانی که گونه‌ها از یک جد مشترک جدا شده‌اند، را تخمین زد.

به عنوان مثال، DNA میتوکندری سه انسان و چهار نخستی وابسته به طور کامل توالی‌یابی شده‌است. از تفاوت در توالی آن‌ها، یک نسبت فرضی ساخته شده است که در شکل شماره ۲ نشان داده شده است. با استفاده از تفاوت توالی‌ها به عنوان یک ساعت مولکولی، تاریخ‌های تقریبی برای جدا شدن این گروه‌ها از یکدیگر تخمین زده شده‌است :

- ۷۰ هزار سال پیش، انسان‌های اروپایی-ژاپنی از هم جدا شدند.
- ۱۴۰ هزار سال پیش، انسان‌های آفریقایی-اروپایی‌ها/ ژاپنی از هم جدا شدند.
- ۵ میلیون سال پیش، انسان و شامپانزه از یکدیگر جدا شدند.



شکل شماره ۲

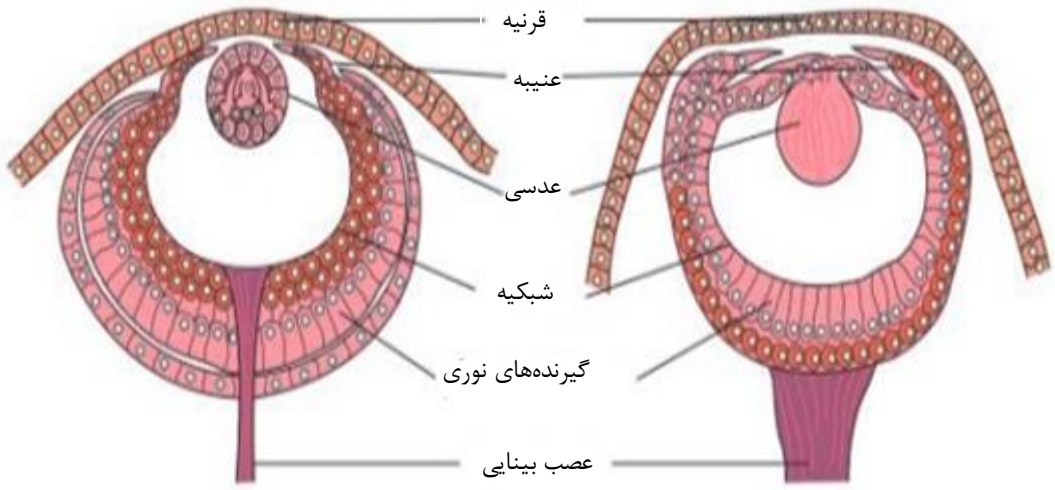
صفات مشابه و همسان

صفات می‌توانند مشابه[۱۷۱] یا همسان[۱۷۲] باشند.

شباهت بین ارگانیسم‌ها ممکن است همولوگ یا آنالوگ باشد.

- ساختارهای همولوگ به خاطر داشتن جد مشترک مشابه، شبیه به هم هستند. به عنوان مثال بال مرغ، بازوی انسان و سایر اندام‌های جلویی پنجه‌داران.
- ساختارهای مشابه به دلیل تکامل همگرا شبیه یکدیگر هستند. چشم انسان و هشت پا از نظر ساختار و عملکرد شباهت‌هایی دارند. با وجود اینکه به طور مستقل تکامل یافته‌اند اما مشابه هستند.

تمایز بین ساختارهای همولوگ و آنالوگ گاهی باعث طبقه‌بندی اشتباه در گذشته شده است. به همین دلیل در حال حاضر از مورفولوژی (شکل و ساختار) موجودات به ندرت برای شناسایی اعضای یک کلاد استفاده می‌شود و توالی بازی یا اسیدهای آمینه بیشتر مورد اعتماد است.



شکل شماره ۳- چشم انسان(چپ) و چشم هشت پا(راست) مشابه هم هستند زیرا کاملاً شبیه هم هستند اما به طور مستقل تکامل یافته‌اند.

کلادوگرام

کلادوگرام‌ها نمودارهای درختی هستند که بیشترین واگرایی در کلادها را نشان می‌دهند.

کلادوگرام نمودار درختی است که بر اساس شباهت‌ها و تفاوت‌های بین گونه‌های یک کلاد رسم می‌شود. کلادوگرام‌ها تقریباً همیشه براساس توالی نوکلئوتیدی یا اسیدهای آمینه ساخته می‌شوند. نرم‌افزارهای رایانه‌ای وجود دارند که محاسبه می‌کنند چگونه گونه‌های یک کلاد با کمترین تغییر توالی باز یا اسید آمینه تکامل یافته‌اند.

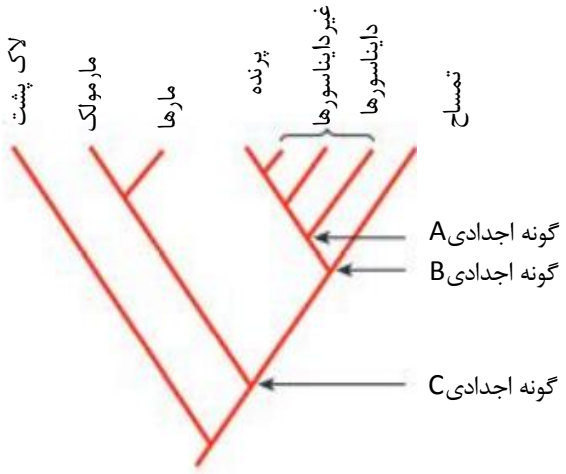
---

[۱۷۱] analogous

[۱۷۲] homologous

این فرآیند با نام اصل زوجیت[۱۷۳] شناخته می‌شود و اگرچه ثابت نمی‌کند که چگونه یک کلاد در حقیقت تکامل یافته است، اما محتمل ترین توالی واگرایی در کلادها را نشان می‌دهد.

به نقاط انشعاب روی کلادوگرام‌ها، گره[۱۷۴] گفته می‌شود. معمولاً دو کلاد از یک گره منشعب می‌شوند اما گاهی اوقات سه یا تعداد بیشتری گره وجود دارد. گره، نشان دهنده وجود یک گونه اجدادی فرضی است که دو یا چند گونه از آن منشعب شده اند. گره B، ساخت کلادوگرام از توالی بازی با استفاده از نرم افزار رایانه‌ای است.



شکل شماره ۴- یک کلادوگرام که رابطه فرضی بین پرندگان و گروه طبقه‌بندی سنتی خزنده

شکل شماره 5- دو پتروسارس درحال پرواز

شکل شماره ۴، نمونه‌ای از کلادوگرام برای پرندگان و خزندگان است. که بر اساس مورفولوژی بنا شده است، بنابراین شامل گروه‌های منقرض شده نیز می‌باشد.

- پرندگان، دایناسورهای غیر مرغی و گونه‌های اجدادیA، کلاد دایناسور را شکیل می دهند.
- پرندگان، دایناسورهای غیر مرغی، تمساح و گونه‌های اجدادی B بخشی از یک کلاد به نام شاه خزندگان[۱۷۵] هستند.
- مارمولک‌ها، مارها و گونه‌های اجدادی C کلادی تشکیل می‌دهند که پولک‌داران[۱۷۶] نامیده می‌شود.

در این کلادوگرام، پرندگان به عنوان خزنده در نظر گرفته می‌شوند یا اینکه خزندگان باید به دو یا چند زیرگروه تقسیم شوند، زیرا بعضی از خزندگان نسبت به سایر خزندگان، ارتباط نزدیکی با پرندگان دارند.

فعالیت

شکل شماره ۵، اثر یک هنرمند از دو پتروسور(pterosaurs) را نشان می‌دهد. آن‌ها اولین طنابدارانی بودند که پرواز را تجربه کردند. نمی‌توان گفت که آن‌ها کاملاً پرنده یا دایناسور بودند. پتروسورها در کلادوگرام شکل شماره ۴ در کجا قرار می‌گیرند؟

---

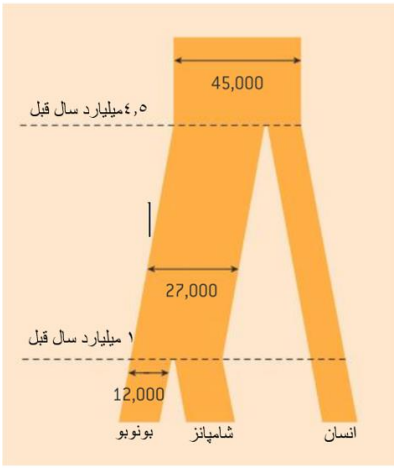
[۱۷۳] principle of parsimony
[۱۷۴] node
[۱۷۵] archosaurs
[۱۷۶] squamates

کلادوگرام نخستی‌سانان

بررسی کلادوگرام انسان و سایر نخستی‌ها.

نزدیک ترین خویشاوندان انسان؛ شامپانزه و بوبون[۱۷۷] هستند. کل ژنوم این سه گونه توالی یابی شده‌است و شواهد بسیار محکمی در مورد ساخت یک کلادوگرام ارائه شده‌است(شکل شماره۶). اعداد روی کلادوگرام نشان‌دهنده تخمین اندازه‌های جمعیت و تاریخ وقوع انشعابات است که بر اساس ساعت مولکولی با نرخ جهش $۱۰^{-۹}$ در سال است.

شکل شماره ۷ یک کلادوگرام برای پستانداران و نزدیک‌ترین خویشاوندان آن‌هاست. نخستی‌ها دسته‌ای از پستاندارن هستند که سازگاری‌هایی برای بالا رفتن از درخت دارند. انسان، میمون، بوبون، گیبون‌ها و لمورها از جمله نخستی‌سانان هستند.



شکل شماره ۶

تجزیه و تحلیل کلادوگرام‌ها

بررسی کلادوگرام‌ها برای استنباط روابط تکاملی.

فرض بر این است که الگوی شاخه بندی در یک کلادوگرام با ریشه‌های تکاملی هر گونه مطابقت دارد. توالی انشعابات در گره‌ها یک توالی فرضی است که در آن اجداد کلادهای موجود از هم جدا می‌شوند. اگر دو کلاد در یک کلادوگرام در محل یک گره به هم پیوند خورده باشند، نشان می‌دهد که نسبتاً نزدیک به هم هستند. اگر دو گونه فقط از طریق یک سری گره به هم متصل شوند ارتباط کمتری با هم دارند.

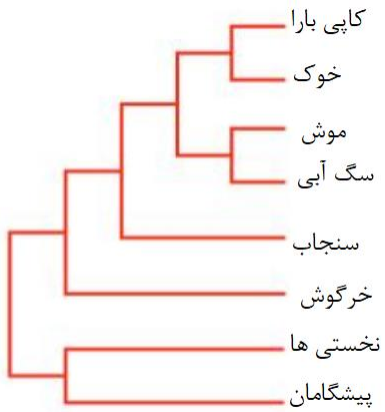
برخی از کلادوگرام‌ها فقط از اعداد برای نشان دادن تعداد تفاوت در توالی باز یا اسید آمینه ژن‌ها استفاده می‌کنند. از آنجا که تغییرات ژنتیکی با سرعت نسبتاً ثابتی روی می‌دهند، می‌توان از این اعداد برای تخمین میزان اختلاف نسبت به گذر زمان استفاده کرد. این روش تخمین زمان را ساعت مولکولی می‌نامند. برخی از کلادوگرام‌ها با توجه به برآورد چند سال پیش که در هر تقسیم رخ داده است مقیاس‌بندی می‌شوند.

گرچه کلادوگرام‌ها می‌توانند شواهد محکمی برای تاریخ تکاملی یک گروه ارائه دهند اما نمی‌توان آن‌ها را بطور کامل اثبات کرد. کلادوگرام‌ها با این فرض ساخته می‌شوند که کمترین تعداد جهش ممکن در توالی بازی رخ داده است. گاهی اوقات

---

[۱۷۷] bonobos

این فرض نادرست است و مسیرهای تکامل پیچیده‌تر هستند. بنابراین مهم است که در تجزیه و تحلیل کلادوگرام‌ها احتیاط شود و در صورت امکان چندین نسخه که با استفاده از ژن‌های مختلف به طور مستقل تولید شده‌اند با یکدیگر مقایسه شوند.



شکل شماره ۷

فعالیت

کلادوگرام کَپی‌ها(apes)

کَپی‌ها، یک خانواده از نخستیان هستند که با نام، انسانیان طبقه‌بندی می-شوند. امروزه ۵ گونه روی زمین وجود دارد که همه آن‌ها به جز انسان در حال کاهش‌اند. شکل شماره ۶، کلادوگرام سه گونه را نشان می‌دهد. از این اطلاعات برای گسترش کلادوگرام استفاده کنید تا شامل همه کَپی‌ها شود؛ شکاف بین انسان و گوریل حدود ۱۰ میلیون سال پیش و شکاف بین انسان و اورانگوتان حدود ۱۵ میلیون سال پیش رخ داده است.

طرح سوال مبتنی بر داده: منشأ لاکپشت ومارمولک

کلادوگرام‌های ساخته شده بر اساس مورفولوژی، نشان می‌دهد که لاک پشت‌ها و مارمولک‌ها از یک کلاس نیستند. برای آزمایش این فرضیه ژن‌های microRNA در ۹ گونه از طنابداران مقایسه شده است. از نتایج این مطالعه برای ساخت کلادوگرام شکل شماره ۸ استفاده شده است. اعداد موجود در کلادوگرام نشان می‌دهد که ژن های microRNA در یک کلاد مشابه هستند و در سایر کلادها شبیه نیستند. به عنوان مثال شش ژن microRNA در انسان و تَک‌زهدان‌ها[۱۷۸] یافت می‌شود اما در سایرطنابداران روی کلادوگرام وجود ندارد.

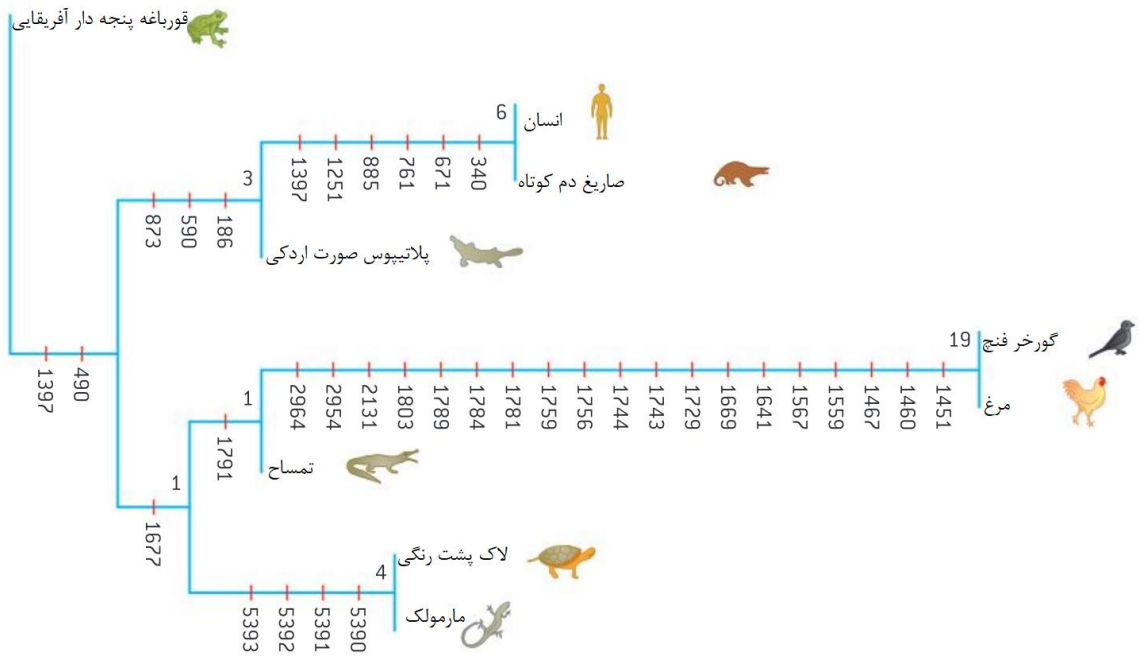
۱- آیا انسان با تک‌زهدان‌ها یا اردک پلاتوپوس ارتباط نزدیک دارد؟ با استفاده از شواهد موجود در کلادوگرام استنباط کنید.

۲- چه تعداد ژن microRNA در پستاندار روی کلادوگرام وجود دارد که در سایر کلادها شناسایی نمی‌شود؟

۳- با توجه به شواهد موجود در کلادوگرام آیا این فرضیه که لاک پشت‌ها و مارمولک‌ها در یک کلاس نیستند تأیید می‌شود یا خیر؟

[۱۷۸] short-tailed opossums

۴- طبقه‌بندی سنتی طنابداران چهاراندامی[۱۷۹] مانند دوزیستان، خزندگان، پرندگان و پستانداران با استفاده از شواهد موجود در کلادوگرام، ارزیابی کنید.



شکل شماره ۸

کلادوگرام‌ها و طبقه‌بندی مجدد

شواهد نشان می‌دهد که طبقه‌بندی برخی از گروه‌ها بر اساس ساختارشان با ریشه‌های تکاملی یک گونه مطابقت ندارد.

ساخت کلادوگرام‌ها بر اساس توالی باز و اسیدهای آمینه در اواخر قرن بیستم. تا قبل از آن به دلیل در دسترس نبودن توالی‌ها و نبود نرم افزارهای رایانه‌ای برای تجزیه و تحلیل، این کار امکان پذیر نبود.

فرآیند ساخت کلادوگرام‌ها و شناسایی کلادها با نام شاخه‌بندی[۱۸۰] معرفی می‌شود. شاخه‌بندی باعث ایجاد برخی تغییرات در طبقه‌بندی کلاسیک گیاهان و حیوانات شده‌است. اکنون از روی کلادوگرام‌ها مشخص شده‌است که طبقه‌بندی سنتی بر اساس ریخت شناسی، همیشه با منشأ تکاملی گونه‌ها مطابقت ندارد. در نتیجه برخی گروه‌ها، مجدداً طبقه‌بندی شده‌اند؛ برخی گروه‌ها با یکدیگر ادغام شده‌اند، گروه‌های دیگر تقسیم شده و در بعضی موارد گونه‌ها از یک گروه به گروه دیگر منتقل شده‌اند.

طبقه‌بندی مجدد ارگانیسم‌ها زمان‌بر و به طور بالقوه مُخِل است اما مطمئناً ارزشمند است. طبقه‌بندی‌های جدید احتمالاً بسیار نزدیک به طبقه‌بندی واقعی هستند بنابراین ارزش پیش بینی آن‌ها بالاتر خواهد بود.

در طبقه‌بندی‌های جدید، برخی از شباهت‌های بین گروه‌ها و همچنین برخی از تفاوت‌های قابل توجه بین گونه‌هایی که قبلاً شبیه به هم فرض شده بودند، نشان داده می‌شود.

---

[۱۷۹] tetrapod chordates

[۱۸۰] cladistics

کلادوگرام و تحریف

جعل نظریه‌هایی که با نظریه دیگری جایگزین می‌شود: خانواده گیاهان در نتیجه شواهدی از شاخه‌بندی، مجدد طبقه‌بندی شده‌اند.

طبقه‌بندی مجدد گیاهان بر اساس اکتشافات جدید و بروز رسانی طبقه‌بندی، نمونه خوبی از یک فرایند مهم در علم است؛ آزمایش و بررسی نظریه‌های جدید و جایگزینی آن‌ها به جای نظریه‌هایی که اشتباه هستند. طبقه‌بندی نهان دانگان بر اساس ریخت‌شناسی در خانواده‌های متفاوت گیاهی توسط گیاه شناس فرانسوی، آنتوان لوران دوژیسو[۱۸۱] در نشریه *Genera plantarum* آغاز شد، که در سال ۱۷۸۹ منتشر شد و در قرن ۱۹ بارها مورد تجدید نظر قرار گرفت.

طبقه‌بندی خانواده گل میمونی[۱۸۲]

طبقه‌بندی مجدد خانواده گل میمونی با استفاده از شواهد شاخه بندی.

بیش از ۴۰۰ خانواده در نهان‌دانگان وجود دارد. هشتمین خانواده بزرگ شناخته‌شده تیره گل میمون[۱۸۳] است. در سال ۱۷۸۹، آنتوان لوران د ژوسیو[۱۸۴]گیاه‌شناس فرانسوی، بر اساس شباهت‌های مورفولوژی این خانواده را به ۱۶ جنس تقسیم-بندی کرد. با کشف گیاهان بیشتر، تعداد اعضای این خانواده به بیش از ۲۷۵ جنس و بیش از ۵۰۰۰ گونه رسید.

تاکسونومیست‌ها اخیراً منشأ تکاملی خانواده گل میمونی را با استفاده از شاخه‌بندی بررسی کردند. یک پروژه تحقیقاتی توالی پایه ۳ ژن کلروپلاست را در تعداد زیادی از گونه‌ها در جنس‌هایی که به طور سنتی در این خانواده و خانواده‌های نزدیک به آن قرار می‌گیرند، مقایسه کرد. شاهد بدست آمده از بررسی های وی نشان داد که گونه‌های خانواده گل میمونی در یک کلاس درست قرار نگرفته‌اند و پنج کلاس به اشتباه در یک خانواده ترکیب شده‌اند.

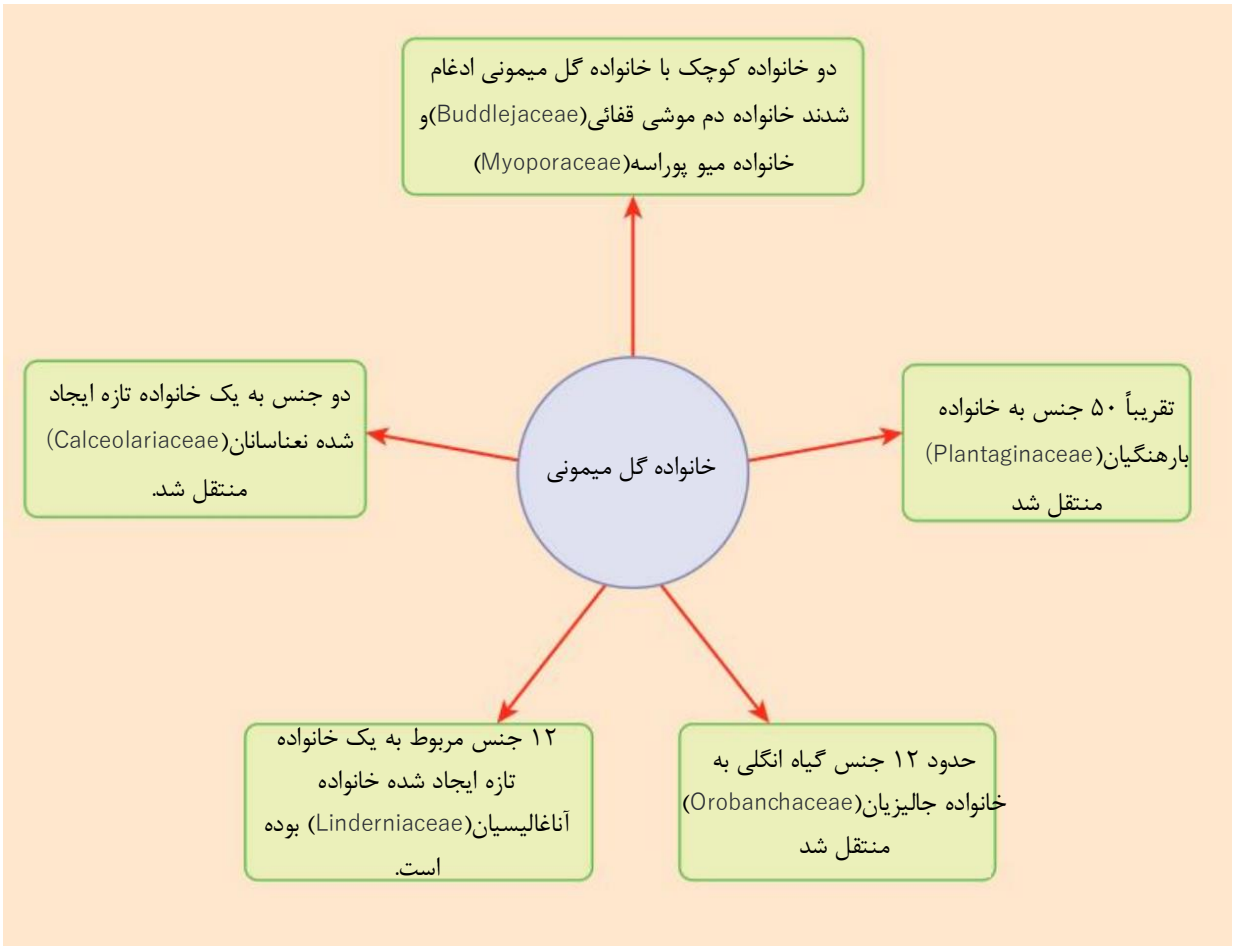
---

[۱۸۱] Antoine Laurent de Jussieu

[۱۸۲] Figwart

[۱۸۳] *Scrophulariaceae*

[۱۸۴] Antoine Laurent de Jussieu



شکل شماره ۹

اکنون یک طبقه‌بندی مجدد انجام شده است. کمتر از نیمی از گونه‌ها در خانواده حفظ شده‌اند که اکنون فقط سی و شش گونه نهان دانه هستند. خلاصه‌ای از تغییرات در شکل شماره ۹ نشان داده شده است.

شکل شماره ۱۰:آنتریوم از خانواده گل میمونی به خانواده بارهنگ منتقل شد

شکل شماره ۱۱: خانواده گل میمونی در خانواده انجیر باقی‌ماند.

خودآزمایی

نمودارهای میله‌ای در شکل شماره ۱۲، رشد سه جمعیت از یک جلبک به نام *Ectocarpus siliculosus* را در غلظت‌های مختلف مس نشان می‌دهد. یک جمعیت متعلق به محیط تمیز در شهر رزنیگر[۱۸۵] است. دو جمعیت دیگر از زیر کشتی‌هایی جمع‌آوری شدند که با رنگ ضد رسوب حاوی مس رنگ‌آمیزی شده بودند.

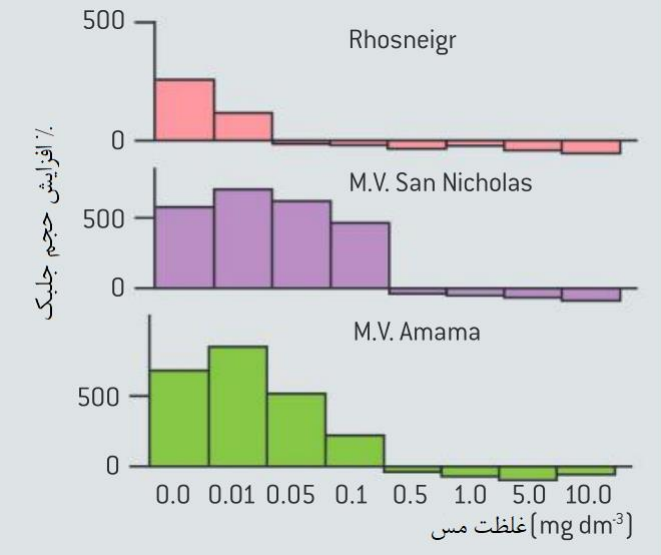
۱- چه غلظتی از مسی در جلبک‌های جمع‌شده از کشتی نسبت به جلبک‌های محیط تمیز قابل تحمل است؟

الف) ۰,۰۹ برابر بیشتر

ج) ۱,۰ برابر بیشتر

ب) ۰,۱۱ برابر بیشتر

د) ۱۰ برابر بیشتر.



شکل شماره ۱۲

۲- دلیل نتایج کمتر از صفر در نمودارهای میله‌ای چیست؟

الف) حجم جلبک‌ها کاهش یافته‌است.

ب) جلبک‌ها همه مرده‌اند.

ج) افزایش حجم کمتر از ۱۰۰٪ بود.

د) نتایج برای اندازه گیری دقیق بسیار کوچک بودند.

۳- دلیل تفاوت تحمل مس بین جلبک‌ها چیست؟

الف) جلبک‌های موجود در کشتی‌ها مس را جذب می‌کنند.

ب) جلبک‌ها می‌توانند ویژگی تحمل مس را در خود ایجاد کرده و آن را به فرزندان خود منتقل کنند.

ج) مس موجود در رنگ باعث جهش شده است.

د) مس موجود در رنگ باعث انتخاب طبیعی برای سطوح بالاتر تحمل مس شده است.

۴- کدام یک از فرایندهای زیر برای ایجاد تحمل مس در یک جمعیت مورد نیاز است؟

(i) تغییر در تحمل مس

(ii) وراثت تحمل مس

(iii) از بین رفتن جلبک‌ها با تحمل مس پایین برای زنده ماندن یا تولید مثل.

الف) فقط i

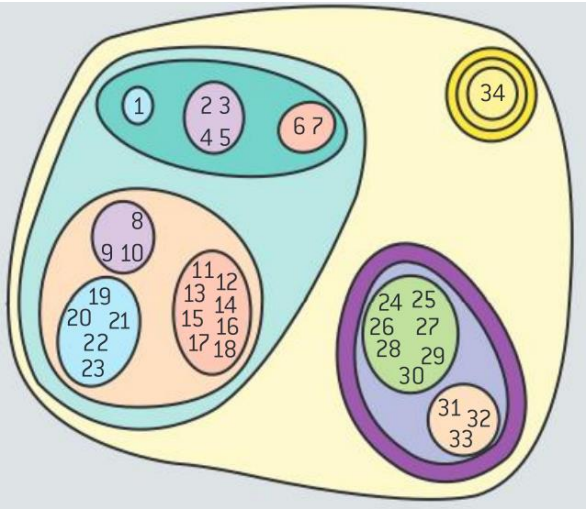
ب) فقط i و ii

ج) فقط i وIII

د) i، ii و III.

[۱۸۵] Rhosneigr

۱- در شکل شماره ۱۳، هر عدد یک گونه را نشان می‌دهد. هرچه دو عدد به نمودار نزدیکتر باشد، دو گونه شبیه‌تر هستند. این حلقه‌ها گروه‌های طبقه‌بندی‌شده را نشان می‌دهند. به عنوان مثال، نمودار نشان می‌دهد که ۲، ۳، ۴ و ۵ از یک جنس هستند.



شکل شماره ۱۳

الف) گونه‌ای را مشخص کنید که در یک جنس باشد و هیچ گونه دیگری نداشته باشد. [۱]

ب) گونه‌هایی را که در یک خانواده قرار دارند با دو جنس بیان کنید. [۲]

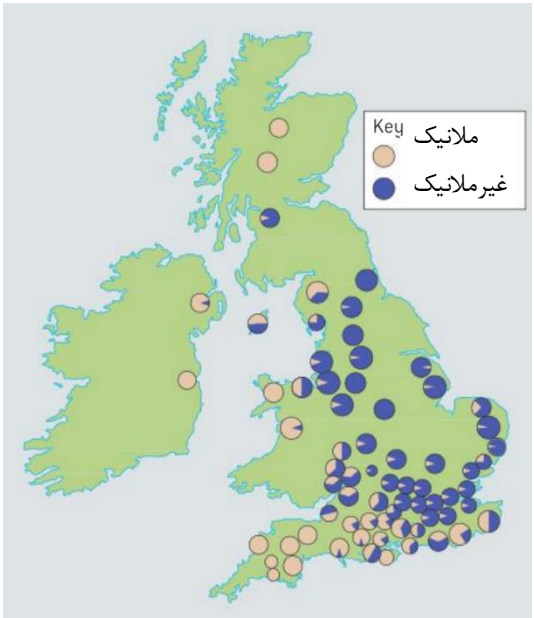
ج) گونه‌هایی را مشخص کنید که در یک رده با دو خانواده هستند. [۲]

د) گونه‌هایی را مشخص کنید که در یک کلاس با سه رده هستند. [۲]

ه) آیا گونه ۸ ارتباط بیشتری با گونه ۱۶ یا ۶ دارد؟ چرا؟

و) چرا سه دایره متحدالمرکز در اطراف گونه‌های ۳۴ روی نمودار ترسیم شده است؟ توضیح دهید.

۲- نقشه در شکل شماره ۱۴ توزیع دو پروانه شب فلفلی در انگلیس و ایرلند در دهه ۱۹۵۰ را نشان می‌دهد. پروانه شب فلفلی گونه‌ای از شب پره است که شب‌ها پرواز می‌کند و روز را روی پوست درختان می‌گذراند. فرم غیر ملانیک دارای بال‌های سفید است که با لکه‌های سیاه فلفلی شده است. اما فرم ملانیک دارای بال‌های سیاه است. قبل از انقلاب صنعتی، شکل ملانیک بسیار نادر بود.



شکل شماره ۱۴

الف) تعداد حداکثر و حداقل درصد فرم پروانه ملانیک را بیان کنید. [۲]

ب) روند توزیع دو شکل پروانه فلفلی را که در شکل شماره ۱۴ نشان داده شده است، مشخص کنید. [۲]

ج) چگونه انتخاب طبیعی باعث ایجاد نشانه‌های استتاری در بال پروانه‌هایی مانند پروانه شب فلفلی می‌شود؟ توضیح دهید. [۴]

د) دلایل توزیع این دو فرم را مطرح کنید. [۲]

فیزیولوژی انسانی

مقدمه

مطالعه و بررسی فیزیولوژی انسانی، پایه پزشکی مدرن است. اندام‌های تخصص‌یافته مسئول انجام عملکردهای بدن هستند. ساختار دیواره روده باریک باعث حرکت، هضم و جذب غذا در آن می‌شود. دستگاه گردش خون همواره مواد مورد نیاز را به سلول‌ها منتقل کرده و همزمان محصولات زائد سلولی را جمع‌آوری می‌کند. پوست و سیستم ایمنی، دائماً از بدن در برابر حمله عوامل بیماری‌زا محافظت می‌کنند. ریه‌ها با تبادل گازها به طور فعال تهویه می‌شوند. نورون‌ها با انتقال پیام‌ها و ایجاد سیناپس‌ها در مورد فعالیت‌های عصبی نقش دارند. از هورمون‌ها برای توزیع گسترده سیگنال‌ها استفاده می‌شود.

۶٫۱–هضم و جذب

مفاهیم

- با توجه به حرکات منتج از انقباض ماهیچه‌های طولی و حلقوی روده باریک، غذا با آنزیم‌ها مخلوط می‌شود و توده غذای در حال هضم در طول لوله گوارش حرکت می‌کند.
- پانکراس، آنزیم‌ها را درون فضای داخلی روده باریک ترشح می‌کند.
- در روده باریک، آنزیم‌ها اکثراً درشت مولکول‌های غذا را به مونومرها تجزیه می‌کنند.
- پرزهای روده[۱۸۶]، سطح تماس اپی‌تلیوم را که عمل جذب در آن انجام می‌شود، افزایش می‌دهد.
- پرز علاوه بر برداشت مونومرهای حاصل از هضم توده غذایی، یون‌های معدنی و ویتامین‌ها را نیز جذب می‌کند.
- برای جذب مواد مختلف، انواعی از راه‌های انتقال غشایی مورد نیاز است.

کاربرد در علم

- فرآیندهایی در روده کوچک انجام می‌گیرد که منجر به تجزیه نشاسته و انتقال مواد تجزیه شده به کبد می‌شود.
- استفاده از کیسه دیالیز برای مدل سازی جذب مواد غذایی هضم شده در روده.

مهارت آموزی

- تهیه نمودار تفسیری از دستگاه گوارش.
- تشخیص لایه‌های بافتی در تصاویر میکروسکوپیِ برش عرضی روده باریک.

ماهیت علم

- استفاده از مدل‌ها برای شبیه‌سازی دنیای واقعی: از کیسه دیالیز برای مدل‌سازی جذب در روده باریک می‌توان کمک گرفت.

---

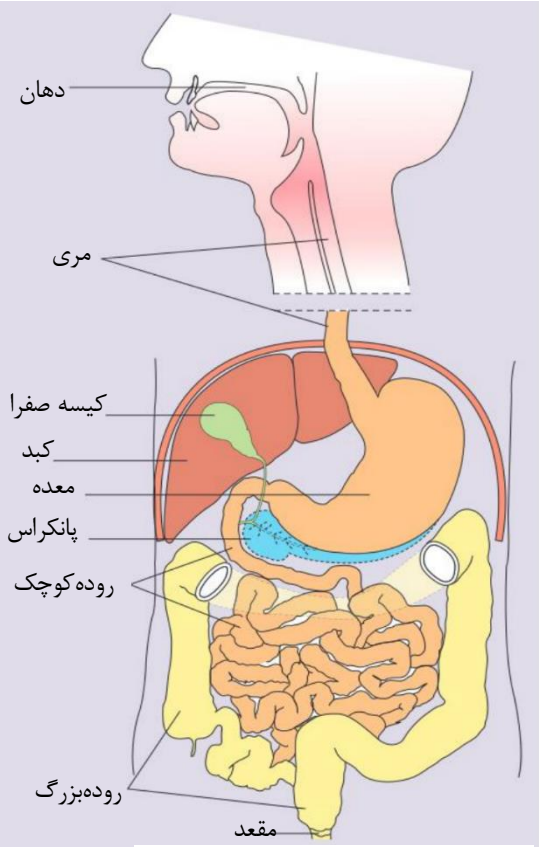
[۱۸۶] Villi

ساختار دستگاه گوارش

تهیه نمودار تفسیری از دستگاه گوارش

در یک تعریف ساده، لوله گوارش لوله پیوسته‌ای است که غذا در آن از دهان به سمت مخرج حرکت می‌کند و اجزای این سیستم وظیفه هضم غذا را برعهده دارند. وظیفه دستگاه گوارش تجزیه ترکیبات کربنی پیچیده موجود در غذا به یون‌ها و ترکیبات کوچکتر قابل جذب است. هضم پروتئین‌ها، لیپیدها و پلی‌ساکاریدها طی مراحل مختلف در نقاط مختلفی از لوله‌ی گوارش انجام می‌شود. در گوارش، برای شکستن قطرات لیپیدی به سورفاکتانت و برای انجام واکنش‌های تجزیه لیپیدها به آنزیم نیاز است. برخی از آنزیم‌ها توسط سلول‌های غده‌ای[۱۸۷] پوشاننده معده و روده تولید می‌شوند.

سورفاکتانت‌ها و سایر آنزیم‌ها توسط غدد جانبی[۱۸۸] ترشح می‌شوند که دارای مجاری منتهی به دستگاه گوارش هستند. جذب انتخابی و کنترل‌شده مواد غذایی گوارش‌یافته، در روده باریک و روده بزرگ انجام می‌شود؛ اما برخی از ریزمولکول‌ها به ویژه الکل، قبل از رسیدن به روده باریک در سراسر پوشش معده منتشر می‌شوند.



شکل شماره۱- دستگاه گوارش انسان

شکل شماره ۱، دستگاه گوارش را نشان می‌دهد. بخشی از مری[۱۸۹] که از قفسه سینه می‌گذرد از شکل حذف شده است. تفسیری از خلاصه‌ی عملکرد هر بخش از شکل در جدول شماره ۱ آمده است.

ساختار	عملکرد
دهان	کنترل اختیاری خوردن و بلع/ هضم مکانیکی غذا با جویدن و ترکیب غذا با بزاق. بزاق حاوی مواد روان‌کننده[۱۹۰] و آنزیم‌هایی است که هضم نشاسته را آغاز می‌کنند.
مری	غذا را با حرکات دودی از دهان به معده هل می‌دهد.
معده	جلوبردن چرخشی[۱۹۱] غذا و ترکیب آن با آب و اسید که سبب کشته شدن باکتری‌ها و سایر عوامل بیماری‌زای موجود در غذا همچنین هضم اولیه پروتئین‌ها می‌شود.
روده باریک	مراحل نهایی هضم لیپیدها، کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک در این مکان انجام می‌شود. اسید معده را خنثی می‌کند. جذب مواد مغذی را برعهده دارد.
پانکراس	ترشح لیپاز، آمیلاز و پروتئاز
کبد	ترشح سورفاکتانت‌ها به صفرا برای تجزیه قطرات چربی
کیسه صفرا	ذخیره و رهایش کنترل‌شده صفرا

[۱۸۷] glandular cells
[۱۸۸] accessory glands
[۱۸۹] esophagus
[۱۹۰] Lubricants
[۱۹۱] Churning

روده بزرگ	بازجذب آب، هضم بیشتر مواد غذایی به ویژه کربوهیدرات ها توسط باکتری های همزیست ، به علاوه تشکیل و ذخیره مدفوع

جدول شماره۱

ساختار دیواره روده باریک

تشخیص لایه‌های بافتی در تصاویر میکروسکوپیِ برش عرضی روده باریک.

دیواره روده باریک از لایه‌های بافتی زنده تشکیل شده است که تشخیص آن‌ها در برش‌های دیواره کاملاً آسان است. در دیواره روده باریک از خارج به داخل، ۴ لایه بافتی وجود دارد:

۱- سروزا[۱۹۲]-پوشش خارجی
۲- لایه‌های عضلانی عضله طولی وماهیچه حلقوی در داخل آن
۳- لایه زیرمخاطی[۱۹۳]-لایه بافتی حاوی عروق خونی و لنفی
۴- مخاط[۱۹۴]-لایه پوشاننده روده باریک با اپیتلیومی که مواد مغذی موجود در لایه داخلی آن را جذب می‌کند.

شکل شماره ۲- برش طولی از دیواره روده کوچک. چین‌ها در سطح داخلی قابل مشاهده‌است و روی این چین‌ها برجستگی‌های انگشت مانند وجود دارد که پرز نامیده می‌شود. تمام چهار لایه اصلی بافت قابل مشاهده‌است، از جمله هر دو قسمت حلقوی و طولی از لایه عضلانی. رنگ مخاط تیره‌تر از زیر مخاط است.

حرکت دودی

با انقباض ماهیچه‌های طولی و حلقوی روده باریک، غذا با آنزیم‌ها مخلوط می‌شود و در طول لوله گوارش حرکت می‌کند.

ماهیچه حلقوی و طولی دیواره روده از نوع ماهیچه صاف است. این نوع ماهیچه دارای سلول‌ها و فیبرهای کوتاه است. اغلب نیرویی ملایم و پیوسته ایجاد می‌کند که در دوره‌های زمانی کوتاه انقباضی شدید را پخش می‌کند (و این‌طور نیست که در حالت طبیعی در حال استراحت باشد و با یک تحریک منقبض شود).

امواج حاصل از انقباض ماهیچه‌ها که در طول روده به حرکت در می‌آید را حرکت دودی[۱۹۵] می‌نامند. انقباض ماهیچه‌های حلقوی در مسیر حرکت غذا، از بازگشت آن با فشار به سمت دهان جلوگیری کرده و جهت حرکت غذا در روده را به سمت

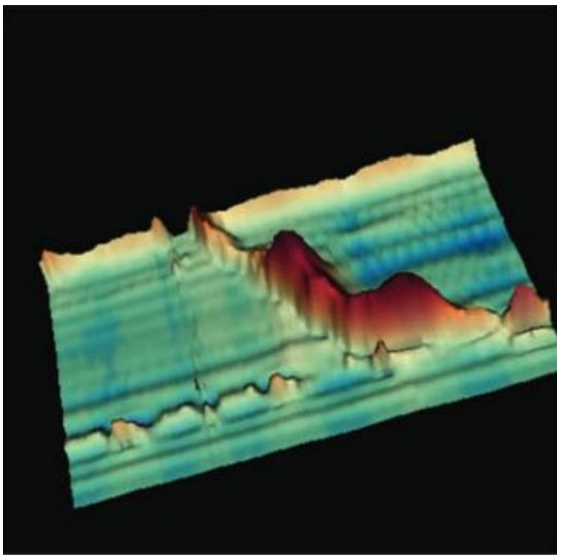
---

[۱۹۲] Serosa
[۱۹۳] sub-mucosa
[۱۹۴] mucosa
[۱۹۵] peristalsis

پایین محدود کرده و با کمک انقباض ماهیچه طولی، غذا را در طول روده حرکت می‌دهد. انقباض ماهیچه‌ها ناآگاهانه است و سیستم عصبی روده‌ای(که گسترده و پیچیده است) به جای مغز آن را کنترل می‌کند.

غذای بلعیده شده با یک موج دودی پیوسته و سریع از مری به معده منتقل می‌شود. حرکات دودی فقط در یک جهت آن هم در جهت دورشدن از دهان ایجاد می‌شوند. در اثر استفراغ که غذا از معده به دهان برمی‌گردد، ماهیچه‌های شکمی به جای ماهیچه‌های طولی و حلقوی دیواره روده کار می‌کنند.

غذا هربار در روده تنها حدود چند سانتی‌متر جلو می‌رود و پیشروی آهسته غذا در روده زمان لازم برای هضم غذا را فراهم می‌کند. نقش اصلی حرکت دودی روده، حرکت چرخشی و روبه جلو غذای نیمه هضم‌شده است که سبب مخلوط شدن غذا با آنزیم‌ها و افزایش سرعت هضم می‌شود.



شکل شماره۳- تصویر سه بعدی موج انقباض عضله (قهوه‌ای) را در مری هنگام بلع نشان می‌دهد. رنگ سبز نشان می‌دهد چه زمانی عضله نیروی کمتری را اعمال می‌کند. زمان از چپ به راست نشان داده شده‌است. در قسمت فوقانی، اسفنکتر بن دهان و مری به طور دائمی منقبض می‌شود، جدا از یک شکاف کوتاه که هنگام بلع منقبض می‌شود.

فعالیت

طرح شماتیک بافت روده

برای تمرین مهارت خود در شناسایی بافت لایه‌ای، یک طرح کلی از بافت‌ها از برش طولی دیواره روده در شکل شماره ۲ رسم کنید. برای آزمایش بیشتر مهارت خود، یک طرح ترسیم کنید تا نحوه نمایش بافت‌های روده کوچک را در یک برش عرضی پیش بینی کنید.

شیره پانکراس

پانکراس، آنزیم‌ها را درون فضای داخلی روده باریک ترشح می‌کند.

پانکراس دارای دو نوع بافت غده‌ای است. گروه کوچکی از سلول‌ها هورمون‌های انسولین و گلوکاگون را به خون ترشح می‌کنند و سایر سلول‌ها در پاسخ به خوردن غذا، آنزیم‌های گوارشی را به داخل روده ترشح می‌کنند. هورمون‌هایی که معده

و سیستم عصبی روده‌ای، ساخته و ترشح می‌کنند سبب ترشح آنزیم‌های گوارشی پانکراس می‌شوند. شکل شماره ۴ ساختار بافت پانکراس را نشان می‌دهد. گروه‌های کوچکی از سلول‌های غده در انتهای لوله‌هایی به نام مجاری قرار می‌گیرند که آنزیم‌ها در آن‌ها ترشح می‌شوند.

آنزیم‌های گوارشی در ریبوزوم‌های موجود در شبکه‌ی آندوپلاسمیِ زبرِ سلول‌های غده پانکراس تولید می‌شوند؛ سپس دستگاه گلژی آن‌ها را پردازش می‌کند و نهایتاً با اگزوسیتوز ترشح می‌شوند. مجراهای موجود در پانکراس به مجراهای بزرگتری می‌پیوندند و نهایتاً یک مجرای بزرگ می‌سازند که هرروز حدود یک لیتر شیره پانکراس به لومن[۱۹۶](فضای داخلی) روده باریک ترشح می‌کند.

شیره پانکراس حاوی آنزیم‌های مورد نیاز برای هضم سه نوع درشت‌مولکول اصلی غذا است:

۱- آمیلاز برای هضم نشاسته
۲- لیپاز برای هضم تری‌گلیسیریدها و فسفولیپیدها
۳- پروتئازها برای هضم پپتیدها و پروتئین‌ها

هضم در روده باریک

در روده باریک، آنزیم‌ها اکثر درشت مولکول‌های غذا را به مونومرها تجزیه می‌کنند.

با آنزیم‌های ترشحی از پانکراس به لومن روده باریک، واکنش‌های هیدرولیز متفاوتی انجام می‌گیرد؛ شامل:

۱- تجزیه نشاسته به مالتوز توسط آمیلاز
۲- تجزیه تری‌گلیسیریدها به اسیدهای چرب و گلیسرول یا اسیدهای چرب به مونوگلیسیریدها توسط لیپاز
۳- تجزیه فسفولیپیدها به اسیدهای چرب، گلیسرول و فسفات توسط فسفولیپاز
۴- تجزیه پروتئین‌ها و پلی‌پپتیدها به پپتیدهای کوتاه‌تر توسط پروتئاز

با این واکنش‌ها هضم غذا کامل نمی‌شود و مولکول‌های حاصل هنوز به قدر کافی برای جذب، کوچک نشده‌اند. دیواره روده باریک انواع دیگری از آنزیم‌ها را نیز برای تجزیه مواد بیشتر تولید می‌کند. برخی از آنزیم‌های تولید شده در سلول‌های غده‌ای در دیواره روده، به شیره روده ترشح می‌شوند اما بیشتر آن‌ها درسطح غشای پلاسمایی سلول‌های اپی‌تلیالی پوشاننده روده باقی مانده و ترشح نمی‌شوند. این آنزیم‌ها در غشا فعال هستند و حتی هنگام کنده شدن سلول‌های اپی‌تلیالی و مخلوط شدن با غذای نیمه هضم شده نیز همچنان فعالیت دارند.

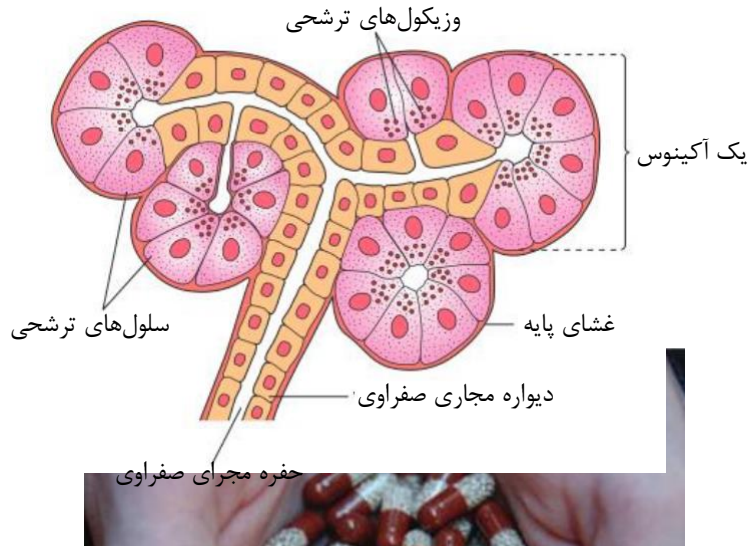
۱- نوکلئازها، DNA و RNA را به نوکلئوتیدها تجزیه می‌کنند.
۲- مالتاز، مالتوز را به گلوکوز تجزیه می‌کند.
۳- لاکتاز، لاکتوز را به گلوکز و گالاکتوز تجزیه می‌کند.
۴- ساکاراز، ساکاروز را به گلوکز و فروکتوز تجزیه می‌کند.

[۱۹۶] Lumen

۵- اگزوپپتیدازها پروتئازهایی هستند که پپتیدها را با حذف تک به تک آمینواسیدها از انتهای کربوکسی یا آمینی زنجیره پلی‌پپتیدی تا جایی که تنها یک دی‌پپتید باقی بماند؛ تجزیه می‌کنند.

۶- دی‌پپتیدازها، دی‌پپتیدها را به آمینواسیدها تجزیه می‌کنند.

عبور غذا از روده باریک به دلیل طول زیاد آن ساعت‌ها طول می‌کشد و در این زمان بسیاری از درشت‌مولکول‌های غذا کاملاً هضم می‌شوند. بعضی از مواد تا حد زیادی تجزیه‌نشده باقی می‌مانند زیرا انسان‌ها قادر به ساخت آنزیم‌های لازم برای تجزیه آن‌ها نیستند. به طور مثال سلولز هضم نمی‌شود و به عنوان بخش اعظمی از فیبر غذایی وارد روده بزرگ می‌شود.



شکل شماره۴- آرایش سلول‌ها و مجاری در بخشی از پانکراس که آنزیم‌های هضم را ترشح می‌کند.

شکل شماره۵- فیبروز کیستیک باعث مسدود شدن مجرای پانکراس توسط مخاط می‌شود. قرص‌های حاوی آنزیم‌های مصنوعی به هضم در روده کوچک کمک می‌کنند. این عکس ذخیره یک روز فرد مبتلا به فیروز کیستیک را نشان‌می‌دهد.

پرزها و مساحت سطح برای جذب

پرزهای روده[۱۹۷]، مساحت سطح اپی‌تلیوم را که عمل جذب در آن انجام می‌شود، افزایش می‌دهد.

فرآیند ورود مواد به سلول‌ها و خون را جذب می‌نامند. در سیستم گوارش انسان، جذب مواد مغذی اغلب در روده باریک انجام می‌شود. نرخ جذب وابسته به مساحت سطح اپی‌تلیوم درگیر در عمل جذب است. روده باریک در بزرگسالان حدوداً ۷ متر طول و ۲۵-۳۰ میلی‌متر قطردارد و با وجود برآمدگی‌هایی در سطح داخلی، مساحت سطح بالایی دارد. وجود پرزها سبب افزایش این سطح شده است.

پرز به برآمدگی‌های انگشت‌مانند موکوس، در سطح داخلی دیواره روده باریک گفته می‌شود. هر پرز طولی بین ۱/۵-۰/۵ میلی‌متر دارد و به ازای هرمیلی‌متر مربع از دیواره روده ۴۰ عدد پرز وجود دارد. پرزها مساحت سطح روده را تا ۱۰ برابر افزایش می‌دهند.

جذب در پرزها

پرز علاوه بر مونومرهای حاصل از هضم، یون‌های معدنی و ویتامین‌ها را نیز جذب می‌کند.

اپی‌تلیومی که پرزها را می‌پوشاند، باید سدی در برابرمواد مضر بسازد و همزمان به قدر کافی برای مواد مغذی و مفید نفوذپذیر باشد.

سلول‌های پرز، محصولات حاصل از هضم درشت‌مولکول‌های غذا را جذب می‌کنند:

۱- گلوکز، فروکتوز، گالاکتوز و سایر مونوساکاریدها
۲- همه‌ی ۲۰ نوع آمینواسید سازنده پروتئین‌ها
۳- اسیدهای چرب، مونوگلیسیریدها و گلیسرول
۴- بازهای حاصل از تجزیه نوکلئوتیدها

همچنین مواد مورد نیاز بدن که در غذا هستند و نیازی به هضم ندارند را نیز جذب می‌کنند. این مواد شامل:

۱- یون‌های معدنی مانند کلسیم، پتاسیم و سدیم
۲- ویتامین‌ها مانند آسکوربیک اسید(ویتامین C)

شکل شماره۷- تصویر میکروسکوپی ریزنگارالکترونی پرزها در روده کوچک.

برخی مواد مضر که از اپی‌تلیوم عبور می‌کنند متعاقباً از خون برداشته شده و توسط کبد سم‌زدایی می‌شوند. برخی مواد غیرمضر و در عین حال ناخواسته مثل رنگ‌دهنده‌ها و طعم‌دهنده‌ها نیز جذب و این مواد از راه ادرار دفع می‌شوند. تعداد کمی از باکتری‌ها از اپی‌تلیوم رد می‌شوند اما سلول-های فاگوسیت‌کننده در کبد به سرعت آن‌ها را از خون حذف می‌کنند.

[۱۹۷] Villi

روش‌های جذب

برای جذب مواد مختلف، انواعی از راه‌های انتقال غشایی مورد نیاز است.

مواد مغذی برای جذب، باید از لومن روده باریک به مویرگ‌های خونی یا لنفی پرز وارد شوند. مواد مغذی ابتدا باید از سطح دردسترس غشای پلاسمایی سلول‌های اپی‌تلیالی جذب شوند. سطح تماس این غشا با حضور ریزپرزها گسترش یافته است. سپس این مواد باید از غشای پلاسمایی خارج شده و وارد مویرگ‌های لنفاوی[۱۹۸] و مویرگ‌های خونی پرز شوند.

فرآیندهای مختلفی در ورود و خروج مواد مغذی به سلول‌های اپی‌تلیوم پرز نقش دارند:

۱- انتشار ساده

۲- انشتار تسهیل‌شده

۳- انتقال فعال

۴- اگزوسیتوز

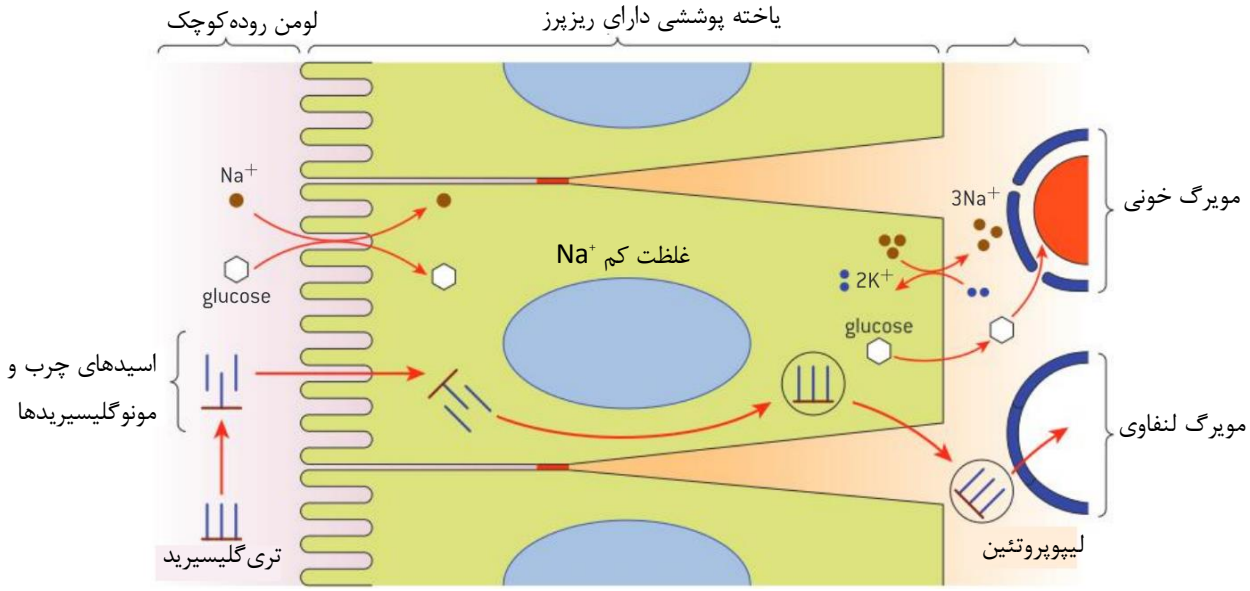
- تری‌گلیسیریدها قبل از عمل جذب باید به اسیدهای چرب و مونوگلیسیریدها تجزیه شوند. این مواد از راه انتشار ساده از میان فسفولیپیدهای غشا، جذب سلول‌های اپی‌تلیوم پرز می‌شوند.
- اسیدهای چرب همچنین با انتشار تسهیل‌شده به کمک انتقال‌دهنده‌های اسیدچرب جذب می‌شوند. انتقال‌دهنده-های اسیدچرب، نوعی پروتئین در غشای ریزپرزها هستند.
- در سلول‌های اپی‌تلیالی، اسیدهای چرب و مونوگلیسیریدها به هم می‌پیوندند و تری‌گلیسیریدها را می‌سازند. تری گلیسیریدهای حاصل، نمی‌توانند با انتشار به لومن روده برگردند.
- تری‌گلیسیریدها با کلسترول ترکیب شده و قطراتی به قطر ۰/۲ میکرومتر تشکیل می‌دهند که درون لایه‌هایی از فسفولیپید و پروتئین پوشیده می‌شوند. (ذرات لیپوپروتئینی)
- این ذرات لیپوپروتئینی از سطح داخلی غشای پلاسمایی سلول‌های اپی‌تلیالی پرز با اگزوسیتوز رها می‌شوند؛ سپس وارد مویرگ‌های لنفی شده با لنف منتقل یا وارد مویرگ‌های خونی پرز شده و در ادامه توسط جریان خون منتقل می‌شوند.
- گلوکز چون یک مولکول قطبی و آبدوست است نمی‌تواند با انتشار ساده از غشا عبور کند.
- پمپ‌های سدیم-پتاسیمی با انتقال فعال، یون‌های سدیم را از سیتوپلاسم به فضای بینابینی پرز(خارج از سلول) و یون‌های پتاسیم را در جهت عکس پمپ می‌کنند و غلظت یون‌های سدیم داخل سلول‌های اپی‌تلیالی پرز کاهش می‌یابد.
- پروتئین‌های هم‌انتقالی[۱۹۹] سدیم-گلوکز در ریزپرزها، یون‌های سدیم و مولکول‌های گلوکز را به طور همزمان از لومن روده به سیتوپلاسم سلول‌های اپی‌تلیالی منتقل می‌کنند. این نوع انتقال غیرفعال، انتشار تسهیل‌شده نام دارد و وابسته به شیب غلظتی سدیم حاصل از انتقال فعال است.

---

[۱۹۸] lacteal

[۱۹۹] Symporter

- کانال‌های گلوکز سبب انتشار تسهیل‌شده گلوکز از سیتوپلاسم به فضاهای بینابینی درون پرز و به مویرگ‌های خونی



شکل شماره۸- روش‌های جذب در روده کوچک

پرز می‌شوند.

گوارش نشاسته در روده باریک

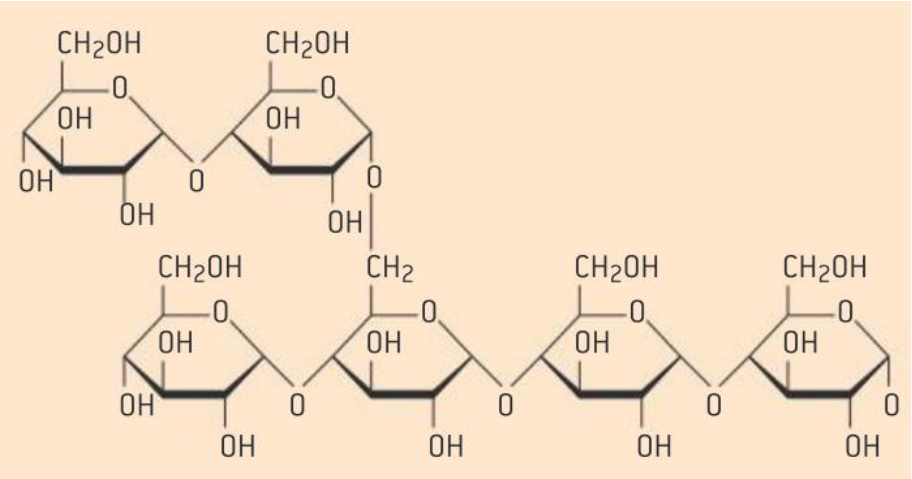
فرآیندهایی در روده کوچک انجام می‌گیرد که منجر به تجزیه نشاسته و انتقال مواد تجزیه شده به کبد می‌شود.

تجزیه نشاسته فرآیندهایی مهم شامل کاتالیز، فعالیت ویژه آنزیمی و نفوذپذیری غشا را در پی دارد. نشاسته درشت‌مولکولی با مونومرهای آلفاگلوکز است که این مونومرها در اثر واکنش‌های تراکمی در گیاهان، به هم متصل می‌شوند. نشاسته ترکیب اصلی موادغذایی گیاهی ازجمله نان، سیب‌زمینی و ماکارونی است. مولکول‌های نشاسته نمی‌توانند از غشاها عبور کنند پس قبل از جذب باید در روده باریک تجزیه شوند.

تمام واکنش‌های دخیل در هضم نشاسته گرماده هستند اما بدون حضور کاتالیزگر با سرعت کندتری پیش می‌روند. دو نوع مولکول در نشاسته وجود دارد:

- آمیلوز با زنجیره‌های بدون انشعاب متشکل از آلفاگلوکز با پیوندهای ۱و۴.
- آمیلوپکتین با زنجیره‌های متشکل از آلفاگلوکز با پیوندهای ۱و۴ و برخی پیوندهای ۱و۶ که باعث انشعاب مولکول می‌شود.

آمیلاز آنزیمی است که هضم هر دو شکل نشاسته را آغاز می‌کند. بزاق حاوی آمیلاز است اما بخش زیادی از هضم نشاسته در روده باریک توسط آمیلاز پانکراس انجام می‌شود. این آنزیم می‌تواند هر پیوند ۱و۴ را تا زمانی که حداقل زنجیره‌ای از ۴ مونومر گلوکز موجود باشد، بشکند. آمیلوز به ترکیبی از قطعات ۲تایی و ۳تایی از گلوکز به ترتیب به نام مالتوز و مالتوتریوز شکسته می‌شود.



شکل *شماره۹*- بخش کوچکی از یک مولکول آمیلوپکتین که شش مولکول α-گلوکز را نشان می‌دهد، همه پیوندها ۱،۴ اند به غیر از یک پیوند ۱،۶ که شاخه ایجاد می‌کند.

جایگاه فعال آمیلاز اختصاصی است؛ درنتیجه نمی‌تواند پیوندهای ۱و۶ موجود در آمیلوپکتین را بشکند. قطعاتی از آمیلوپکتین که پیوند ۱و۶ دارند و آمیلاز نمی‌تواند آن‌ها را تجزیه کند، دکسترین نام دارند. تجزیه نشاسته با سه آنزیم مستقر در غشای ریزپرز روی سلول‌های اپی‌تلیوم پرز کامل می‌شود. آنزیم‌های مالتاز، گلوکزیداز و دکسترییناز، ترکیبات مالتوز، مالتوتریوز و دکسترین‌ها را به گلوکز تجزیه می‌کنند.

گلوکز همراه با یون‌های سدیم(هم انتقالی) جذب سلول‌های اپی‌تلیوم پرز می‌شود، سپس با انتشار تسهیل‌شده به مایع موجود در فضاهای بینابینی درون پرز منتقل می‌شود. با وجود شبکه‌ی متراکم مویرگی نزدیک به اپی‌تلیوم، گلوکز مسیر کوتاهی را تا ورود به سیستم خونی طی می‌کند. دیواره مویرگ‌ها از یک لایه سلولی نازک تشیل شده است و بین سلول‌ها منافذی بزرگتر از حالت طبیعی وجود دارد که ورود گلوکز را تسهیل می‌کند.

خون حامل گلوکز و سایر محصولات گوارشی، از مویرگ‌های پرزها به سمت رگ‌های کوچک لایه زیرمخاطی دیواره روده باریک جریان می‌یابد. خون سپس از این رگ‌های کوچک به سیاهرگ باب کبدی در کبد می‌ریزد. گلوکز اضافی در کبد جذب سلول‌های کبدی شده و به شکل گلیکوژن ذخیره می‌شود. ساختار گلیکوژن شبیه آمیلوپکتین است با این تفاوت که تعداد بیشتری پیوند ۱و۶ و انشعابات گسترده‌تری دارد.

مدل سازی فرآیندهای فیزیولوژیکی

استفاده از مدل‌ها برای شبیه‌سازی دنیای واقعی: از لوله دیالیز برای مدل‌سازی جذب در روده باریک می‌توان کمک گرفت.

در مطالعه سیستم‌های زنده به دلیل پیچیدگی این سیستم‌ها، عوامل مختلفی در نتایج آزمایش اثر می‌گذارند. با توجه به اینکه نترل همزمان تمام متغیرها امکان‌پذیرنیست، بنابراین تحلیل نتایج دشوار است. گاهی بهتر است آزمایش‌ها را فقط در بخشی از یک سیستم انجام دهیم. به طور مثال بیشتر تحقیقات در فیزیولوژی به جای موجود زنده روی کلون‌های سلولی و در محیط کشت انجام می‌گیرد.

یک رویکرد دیگر استفاده از یک مدل برای شبیه‌سازی بخشی از یک سیستم زنده است. با مدل‌سازی می‌توان جنبه‌های خاصی از یک فرآیند را توضیح داد. به عنوان مثال می‌توان به مدل پویای معدی اشاره کرد که یک مدل کنترل‌شده کامپیوتری از معده انسان است و هضم مکانیکی و شیمیایی نمونه‌های غذای طبیعی را انجام می‌دهد. از این مدل می‌توان برای تحقیق در مورد اثرات رژیم غذایی، داروها، الکل و عوامل دیگر مؤثر بر هضم استفاده کرد.

مثال ساده‌تر استفاده از لوله‌ی دیالیز از جنس سلولز است. منافذ موجود در لوله، امکان عبور آزادانه مولکول‌های کوچک و یون‌ها را فراهم می‌کند، اما به مولکول‌های درشت اجازه عبور نمی‌دهد. این ویژگی درواقع نوعی شبیه‌سازی دیواره روده است که نسبت به ریزمولکول‌ها نفوذپذیرتر از درشت‌مولکول‌ها است. برای شبیه‌سازی جذب با روش انتشار غیرفعال و اسمز می‌توان از لوله دیالیز استفاده کرد اما این وسیله نمی‌تواند انتقال فعال و سایر روش‌های انتقال مواد در سلول‌های زنده را شبیه‌سازی کند.

مدلسازی روده کوچک

استفاده از لوله دیالیز برای مدل سازی جذب مواد غذایی هضم شده در روده.

شکل شماره۱۰- مدل معده پویا همراه با مخترع آن، ریچارد فاولکس(Richard Faulks)، فعالیت معده را تنظیم می‌کند.

برای ساخت مدل روده کوچک، طولی از لوله دیالیز را برش دهید، و با گره‌زدن در یک طرف لوله یا بستن با یک تکه نخ پنبه‌ای یک سر آن را ببندید. مخلوط مناسبی از غذاها را داخل لوله بریزید و انتهای باز آن را با گره زدن با یک تکه نخ پنبه‌ای مهر و موم کنید.

دو آزمایش با استفاده از روده‌های مدل ساخته شده به این روش، در اینجا پیشنهاد می‌شود:

۱- مطالعه مرتبط با هضم غذا با استفاده از مدل روده کوچک.

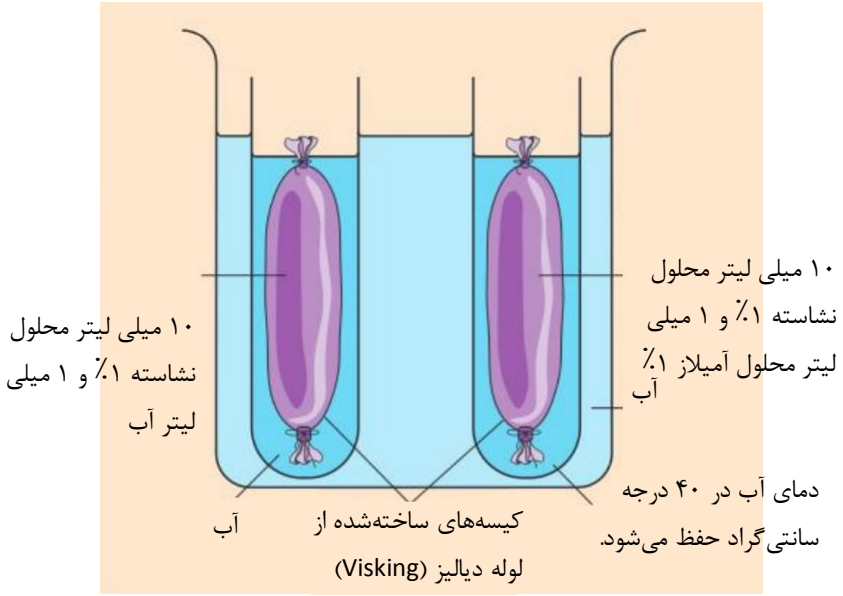
دستگاهی را که در شکل شماره ۱۱ نشان داده شده است تنظیم کنید و اجازه دهید تا به مدت یک ساعت بماند.

نتایج

برای به دست آمدن نتایج آزمایش، کیسه‌ها را از هر لوله بیرون آورده آن‌ها را باز کنید و محلول‌های آن‌ها را در لوله‌های آزمایش جداگانه‌ای از مایعات موجود در لوله‌ها بریزید. اکنون باید چهار نمونه مایع داشته‌باشید. هر یک از این نمونه‌ها را به دو بخش تقسیم کرده و نیمی از آن را با نشاسته و نیمی دیگر را با قند آزمایش کنید.
تمام نتایج را به دقیق‌ترین صورت ممکن، ثبت کنید.

نتیجه گیری و ارزیابی

همه نتیجه گیری‌هایی بدست آمده را بیان کنید.
درباره نقاط قوت و ضعف این نوع مدل‌سازی بحث کنید.
برای بهبود این روش چه راهکارهایی به ذهنتان می‌رسد؟ یک روش کاملاً متفاوت برای بررسی نیاز به هضم پیشنهاد دهید.



شکل شماره ۱۱. دستگاهی برای نشان دادن نیاز به هضم غذا

۲- بررسی نفوذپذیری غشا با استفاده از مدل روده کوچک

نوشیدنی‌های کولا حاوی مخلوطی از مواد با اندازه ذرات مختلف هستند. می‌توان از آن‌ها برای نشان‌دادن غذا در روده کوچک استفاده‌کرد. لوله دیالیز نیمه تراوا است، بنابراین می‌توان از آن برای مدل‌سازی دیواره روده کوچک استفاده‌کرد.

پیش‌بینی

کولا حاوی گلوکز، اسید فسفریک و کارامل است، یک کربوهیدرات پیچیده برای تولید رنگ قهوه ای اضافه شده است.

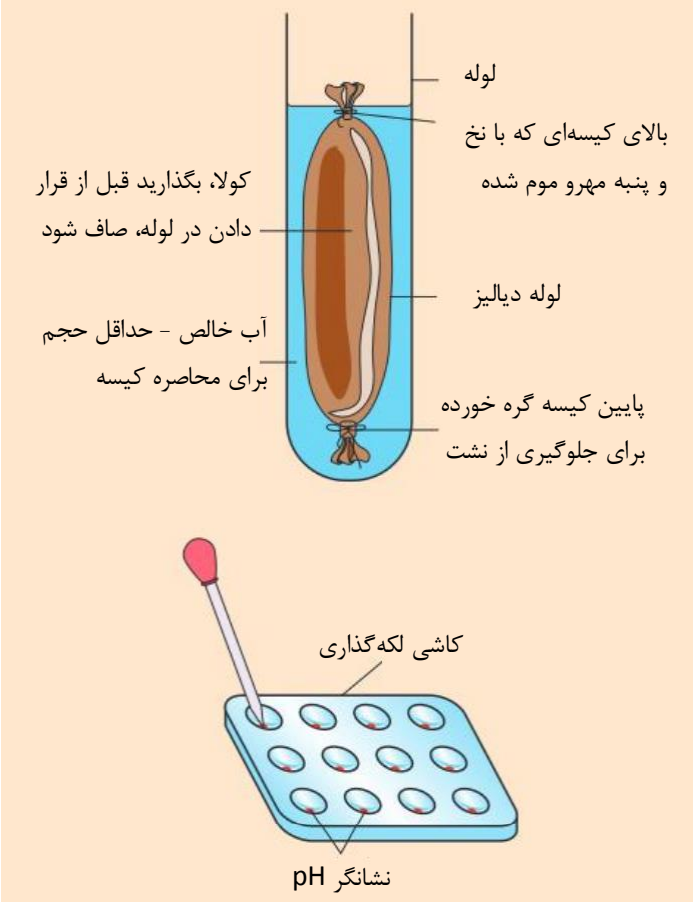
پیش‌بینی‌کنید که کدام یک از این مواد از کیسه منتشر می‌شود، دلیل این پیش بینی را بیان کنید.
در طول آزمایش، کیسه با افزایش جرم روبرو می‌شود یا کاهش جرم؟

دستورالعمل

۱- مدل روده را با محتویات داخل کولا درست کنید.
۲- قسمت بیرونی کیسه را بشویید تا هر آثاری از کولا شسته‌شود و سپس کیسه خشک شود.
۳- با استفاده از ترازوی دیجیتال جرم کیسه را اندازه‌گیری کنید.
۴- هنگامی‌که آماده آغاز آزمایش هستید، کیسه را در لوله آزمایش حاوی آب خالص قراردهید.
۵- در فواصل زمانی مناسب آب اطراف کیسه را آزمایش کنید. دامنه زمانی پیشنهادی ۱، ۲، ۴، ۸ و ۱۶ دقیقه است. در هر بار بررسی، کیسه را چند بار بالا و پایین کنید تا آب درون لوله مخلوط شود، سپس این آزمایشات را انجام‌دهید:

- با دقت به آب نگاه کنید تا ببینید آیا آب هنوز تمیز است یا قهوه‌ای شده است.
- با استفاده از یک پیپت قطره چکانی چند قطره از آب را بردارید و آن‌ها را در یک کاشی لکه‌گذاردارای نشانگر طیف محدود pH آزمایش کنید. برای کار با pH از نمودار رنگی استفاده کنید.
- یک نوار تست گلوکز را در آب فروبرده و رنگی را که به آن تبدیل می‌شود ثبت‌کنید. دستورالعمل‌ها برای این نوارهای آزمایش متفاوت است. طبق دستورالعمل عمل کرده و غلظت گلوکز آب را اندازه‌گیری کنید.

۶- پس از آزمایش آب برای آخرین بار، کیسه را برداشته، خشک کرده و جرم خشک آن را با ترازوی دیجیتال اندازه‌گیری‌کنید.



شکل شماره۱۲. دستگاه آزمایش نفوذ پذیری غشا

نتیجه گیری

الف- نتیجه‌ای که در مورد نفوذ پذیری لوله دیالیز از آزمایشات آب و تغییر جرم کیسه به دست می‌آید را توضیح دهید.[۵]

ب- لوله دیالیز و غشای پلاسمایی سلول‌های اپیتلیوم پرز که جذب را انجام می‌دهند، با یکدیگر مقایسه کنید. [۵]

ج- از نتایج آزمایش خود برای پیش‌بینی جهت حرکت آب توسط اسمز در سلول‌های اپیتلیوم پرز استفاده‌کنید. [۵]

نظریه علمی

چه متغیرهایی بر دیدگاه "طبیعی[1]" تاثیرگذار هستند؟

در بعضی از انسان‌های بالغ، سطح آنزیم لاکتاز برای هضم لاکتوز شیر بسیار کم است. زمانیکه غذای حاوی لاکتوز از روده‌کوچک به روده‌بزرگ منتقل می‌شود؛ باکتری‌های ساکن در روده بزرگ از آن به عنوان منبع تغذیه استفاده کرده و در ادامه دی‌اکسیدکربن[1]، هیدروژن[1] و متان[1] تولید می‌کنند. این گازها باعث ایجاد برخی علائم ناخوشایند شده و باعث دلسردی در مصرف شیر می‌شود. این بیماری به عنوان عدم تحمل لاکتوز[1] شناخته می‌شود. در گذشته این شرایط به عنوان یک وضعیت غیرعادی در نظر گرفته‌می‌شد، یا حتی به عنوان یک بیماری. اما امروزه می‌توان استدلال‌کرد که عدم تحمل لاکتوز یکی از ویژگی‌های طبیعی انسان است.

اولین استدلال برای این دیدگاه یک بحث زیست شناسی است. پستانداران ماده، برای تغذیه فرزندان خود شیر تولید می‌کنند. وقتی یک پستاندار نوزاد از شیر گرفته‌می‌شود، غذاهای جامد جایگزین شیر شده و باعث کاهش نیاز به لاکتاز می‌شوند. بنابراین انسان‌هایی که در بزرگسالی به مصرف شیر ادامه می‌دهند، غیر معمولی هستند. در نتیجه کاهش تمایل به مصرف شیر به دلیل عدم تحمل لاکتوز نباید غیرعادی تلقی شود.

استدلال دوم یک استدلال ریاضی ساده است: نسبت زیادی از انسان‌ها لاکتوز را تحمل نمی‌کنند.

استدلال سوم تکاملی است. اجداد ما تقریباً به طور قطع همه لاکتوز را تحمل نمی‌کردند، بنابراین این حالت ذاتی یا طبیعی است. به نظر می‌رسد تحمل لاکتوز حداقل در سه مرکز به طور جداگانه تکامل یافته‌است: اروپای شمالی، مناطقی از عربستان، صحرا و شرق سودان و مناطقی از آفریقای‌شرقی که ساکنان آن توتسی[1] و ماسایی[1] هستند. در جای دیگر، تحمل شاید ناشی از مهاجرت از این مراکز است.

6.2–دستگاه گردش خون

مفاهیم

- سرخرگ‌ها خون پرفشار را از بطن‌ها به بافت‌های بدن می‌رسانند.
- فیبرهای الاستیک و ماهیچه‌ها در دیواره سرخرگ‌ها قرار دارند.
- ماهیچه‌ها و فیبرهای الاستیک، فشار خون را بین هرسیکل تپشی تنظیم می‌کنند.
- خون در مویرگ‌های بافت‌ها جریان می‌یابد و دیواره‌ی نفوذپذیر مویرگ‌های خونی امکان عبور مواد بین خون و بافت‌ها را فراهم می‌کند.
- سیاهرگ‌ها خون کم‌فشار را از بافت‌ها جمع‌آوری کرده و به دهلیزهای قلب برمی‌گردانند.
- دریچه‌های قلب و دریچه‌های سیاهرگی(لانه کبوتری)، به گردش خون کمک نموده و از بازگشت خون جلوگیری می‌کنند.
- گردش خون اختصاصی‌ای برای ریه‌ها وجود دارد.
- گروه خاصی از سلول‌های ماهیچه‌ای به نام گره سینوسی- دهلیزی[۲۰۰] از دهلیز راست، ضربان قلب را آغاز می‌کنند.
- گره سینوسی- دهلیزی نقش ضربان ساز دارد.
- گره سیسنوسی- دهلیزی سیگنال الکتریکی تولید می‌کند. این سیگنال حین گسترش در دیواره دهلیزها و سپس بطن‌ها، انقباض ماهیچه‌های قلب را تحریک می‌کند.
- دو عصبی که از بصل النخاع به قلب وارد می‌شوند، ضربان قلب را تند یا کند می‌کنند.
- اپی‌نفرین سرعت ضربان قلب را برای هنگام فعالیت‌های شدید فیزیکی، افزایش می‌دهد.

کاربرد علم

- ویلیام هاروی[۲۰۱] دستگاه گردش خون را کشف و عنوان کرد که خون از طریق قلب پمپ می‌شود.
- علل و پیامدهای انسداد سرخرگ‌های کرونری.
- تغییرات فشار در دهلیز چپ، بطن چپ و آئورت طی چرخه‌ی ضربان قلب.

مهارت آموزی

- تشخیص انواع عروق خونی(سرخرگ‌ها، مویرگ‌ها و سیاهرگ‌ها) به کمک ساختار دیواره آن‌ها.
- تشخیص حفرات، دریچه‌های قلب و عروق خونی در تشریح قلب یا در تصاویر مربوط به ساختار قلب.

---

[۲۰۰] sinoatrial node

[۲۰۱] William Harvey

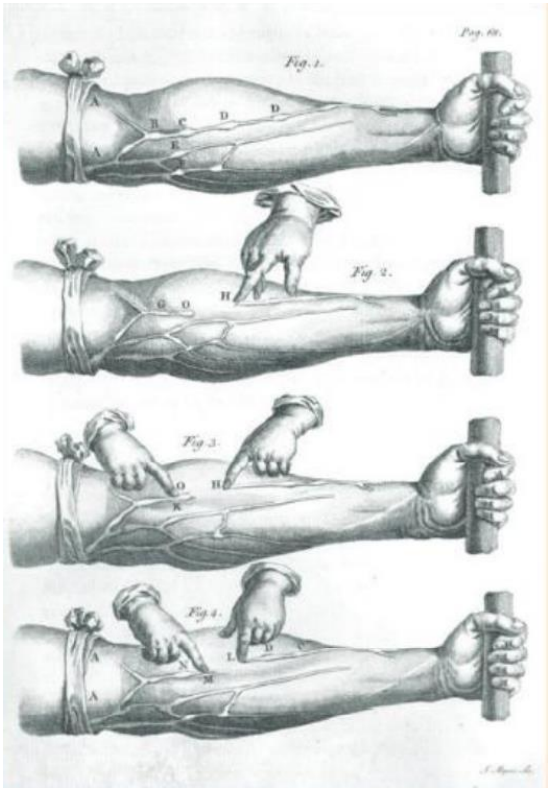
ماهیت علم

- نظریه‌ها قابل تغییرند. ویلیام هاروی نظریه‌های فیلسوف یونانی، جالینوس[۲۰۲]، درباره حرکت خون در بدن را تغییر داد.

ویلیام هاروی و گردش خون

ویلیام هاروی دستگاه گردش خون را کشف و عنوان کرد که خون از طریق قلب پمپ می‌شود.

کشف گردش خون را به ویلام هاروی نسبت می‌دهند. او کشفیات قبلی را با نتایج تحقیقات خود ترکیب و نظریه‌ای همه‌جانبه برای گردش خون در بدن مطرح کرد. او نتایج خود را منتشر کرد و همچنین به تمام نقاط اروپا سفر کرد تا آزمایشات خود را که نظریه‌های پیشین را نقض می‌کرد، اثبات کند و برای نظریات خود مدرک ارائه دهد. نتیجه این تلاش‌ها باعث شد که نظریه‌ی او در سطح جهانی پذیرفته شود.



شکل شماره شماره ۶- آزمایش هاروی برای نشان‌دادن اینکه جریان خون در سیاهرگ‌های بازو یک طرفه است.

هاروی ثابت کرد که جریان خون در رگ‌های بزرگ یک‌طرفه است و دریچه‌هایی در این رگ‌ها وجود دارد که از بازگشت خون جلوگیری می‌کنند. همچنین او نشان داد که سرعت جریان خون در عمده‌ی رگ‌ها بعد از پمپاژ قلب، بسیار بیشتر از آن است که کاملاً در بدن مصرف شود، پس باید خون به قلب بازگردد و دوباره به گردش درآید. هاروی نشان داد خون از طریق سرخرگ‌ها به بیرون قلب پمپ می‌شود و توسط سیاهرگ‌ها به قلب برمی‌گردد. او وجود تعداد زیادی از رگ‌های کوچک را که با چشم دیده نمی‌شوند، در بدن پیش‌بینی کرد که سرخرگ‌ها را به سیاهرگ‌ها متصل می‌کنند.

مویرگ‌های خونی آنقدر باریک هستند که با چشم غیرمسلح یا با ذره‌بین قابل مشاهده نیستند. هاروی نظریه‌ی خود درباره‌ی گردش خون را درسال ۱۶۲۸ منتشرکرد. در آن زمان هنوز میکروسکوپ اختراع نشده بود. سال ۱۶۶۰پس از مرگ هاروی، محققان مشاهده کردند که جریان خون از طریق مویرگ‌هایی که هاروی پیش بینی کرده بود از سرخرگ به سمت سیاهرگ جریان دارد.

---

[۲۰۲] Galen

تغییر نظریه‌های قدیمی در علم

نظریه‌ها قابل تغییرند. ویلیام هاروی نظریه‌های فیلسوف یونانی، جالینوس[۲۰۳]،را درباره حرکت خون در بدن تغییر داد.

در دوران رنسانس نوشته‌های کلاسیک یونان و روم مورد توجه قرار گرفت. این نوشته‌ها ادبیات و هنر را ارتقا داد اما در مواردی، از پیشرفت علم جلوگیری کرد. زیرسوال بردن تعلیمات نویسنده‌هایی چون ارسطو[۲۰۴]، بقراط[۲۰۵]، بطلمیوس[۲۰۶] و جالینوس[۲۰۷] تقریباً غیرممکن شده بود. جالینوس معتقد بود خون در کبد شکل می‌گیرد و بین کبد و بطن راست، پمپ می‌شود. خونِ اندکی وارد بطن چپ می‌شود؛ در معرض هوای ورودی از ریه‌ها قرارمی‌گیرد و به روح حیات [۲۰۸]تبدیل می‌شود. روح حیات سپس از طریق سرخرگ‌ها در بدن پخش می‌شود. بخشی از روح حیات به سمت مغز جاری شده و به روح جانوری[۲۰۹] تبدیل شده و از طریق اعصاب در بدن پخش می‌شود.

ویلیام هاروی تمایلی به پذیرش این تعلیمات بدون هیچ مدرکی نداشت. او مشاهداتی دقیق و آزمایشات متعددی انجام داد و نتیجه گرفت گردش خون به دو شکل گردش عمومی و ششی انجام می‌گیرد. او وجود مویرگ‌های خونی متصل کننده سرخرگ‌ها به سیاهرگ‌ها را بدون مطالعه با میکروسکوپ که به او امکان مشاهده‌ی آن‌ها را بدهد؛ پیش‌بینی کرد.

متن زیر از کتاب "درباره نسل جانوران"[۲۱۰] هاروی اقتباس شده است. این کتاب در سال ۱۶۵۱ در زمانی که وی ۷۳ ساله بود، منتشر شد.

"بنابراین این‌گونه است که بدون به کارگیری حواس، مشاهده مکرر و تکرار آزمایشات در مورد ظواهر و تصورات گمراه می‌شویم. همچنین مشاهدات سخت‌گیرانه در هر علمی ضروری است و حواس دائماً باید به کار گرفته شوند. من می‌گویم باید برای آزمایشات خودمان تلاش کنیم و متکی به آزمایشات دیگران نباشیم: بدون آن هیچ کس نمی‌تواند دانشجوی خوبی در هیچ شاخه‌ای از علوم طبیعی بشود. خواننده‌ی عزیز همچنین نمی‌خواهم شما هر چیزی را درباره‌ی نسل جانوران با اعتماد به من، بپذیرید: من روی چشمان شما همانند شهادت و قضاوت خودم حساب می‌کنم. امروزه روش دنبال کردن حقیقت، اشتباه و تقریباً احمقانه است. بیشتر افراد گفته‌های دیگران را در ذهن خود انبار می‌کنند و از خود نمی‌پرسند آیا واقعاً حقیقت آنگونه است یا خیر."

---

[۲۰۳] Galen
[۲۰۴] Aristotle
[۲۰۵] Hippocrates
[۲۰۶] Ptolemy
[۲۰۷] Galen
[۲۰۸] “vital spirits”
[۲۰۹] “animal spirits”
[۲۱۰] On the Generation of Animals

سرخرگ‌ها

سرخرگ‌ها خون پرفشار را از بطن‌ها به بافت‌های بدن می‌رسانند.

سرخرگ‌ها رگ‌هایی هستند که خون را از قلب به بافت‌های بدن می‌رسانند. بطن‌ها اتاقک‌های پمپ‌کننده خون در قلب هستند. ماهیچه‌هایی قوی در دیواره بطن‌ها وجود دارد که خون پرفشار را وقتی بطن منقبض می‌شود به سرخرگ‌ها پمپ می‌کنند. دیواره سرخرگ‌ها به همراه قلب برای تسهیل و کنترل جریان خون کار می‌کند. بافت ماهیچه‌ای و الاستیک موجود در دیواره در این مورد نقش دارند.

شکل شماره ۷- سیستم قلبی عروقی. سرخرگ اصلی که خون اکسیژن‌دار را به بافت‌های بدن می‌رساند، آئورت نام دارد که به صورت عروق قرمز نشان‌داده‌می‌شود که از قلب خارج شده و قوسی تشکیل می‌دهد که انشعابات آن خون را به بازوها و سر می‌رساند. آئورت از طریق قفسه سینه و شکم ادامه می‌یابد و به کبد، کلیه‌ها، روده‌ها و سایر اندام‌ها خون‌رسانی می‌کند.

بافت الاستیک از فیبرهای الاستین تشکیل شده است که انرژی را در خود ذخیره می‌کنند و این انرژی، سبب کشیده شدن آن‌ها هنگام انقباض بطن‌ها می‌شود. وقتی به حالت طبیعی برمی‌گردند، خون را در سرخرگ پایین می‌رانند. انقباض ماهیچه صاف دیواره سرخرگ، قطر لومن و تاحدی استحکام آن را تعیین و بنابراین جریان عبوری را کنترل می‌کند.

بافت ماهیچه‌ای و بافت الاستیک هردو در سفتی دیواره نقش دارند. دیواره باید قدرت تحمل تغییرات دائمی و متناوب فشار خون بالا را داشته باشد و دچار آنوریسم[۲۱۱](بزرگی غیرطبیعی رگ خونی) یا ترکیدن نشود. پیشروی خون در اغلب سرخرگ‌ها پیوسته نیست؛ بلکه ضربانی است. نبض، بازتابی از هر ضربان است و به راحتی در سرخرگ‌های عبوری از نزدیک سطح بدن مانند سرخرگ‌های مچ دست و گردن احساس می‌شود.

هر یک از اندام‌های بدن با یک یا چند سرخرگ خون‌رسانی می‌شوند. برای مثال هر کلیه با یک سرخرگ کلیوی و کبد با سرخرگ کبدی خون‌رسانی می‌شود. سرخرگ‌های کرونری نیز ماهیچه‌های قدرتمند و همواره فعال قلب را تغذیه و خون‌رسانی می‌کنند.

فعالیت

اندازه‌گیری فشار خون

سرخرگ‌ها قابلیت افزایش قطر دارند. درنتیجه فشار خون در سرخرگ‌های سطحی بدن به راحتی قابل اندازه‌گیری است. روش رایج اینگونه است که بازوبند دستگاه فشار را باد می‌کنند تا بافت‌ها (پوست، چربی سطحی و رگ‌ها) را تحت فشار قرار دهد و جریان خون را قطع کند. سپس فشار آرام آرام برداشته می‌شود تا این که جریان برگردد و ضربان با گوشی احساس شود. فشارهایی که جریان در آن قطع می‌شود و برمی‌گردد را فشار سیستولی و دیاستولی می‌نامند. سنجش فشارها با یک صفحه نمایش انجام می‌شود. براساس انجمن قلب آمریکا، فشار خون مناسب برای افراد ۱۸ سال به بالا با این شیوه اندازه‌گیری به شرح زیر است:

فشار سیستولیک: ۹۰-۱۱۹ mmHg

فشار دیاستولیک: ۶۰-۷۹ mmHg

[۲۱۱] aneurysm

دیواره سرخرگ‌ها

فیبرهای الاستیک و ماهیچه‌ها در دیواره سرخرگ‌ها قرار دارند.

دیواره سرخرگ از چندین لایه تشکیل شده است:

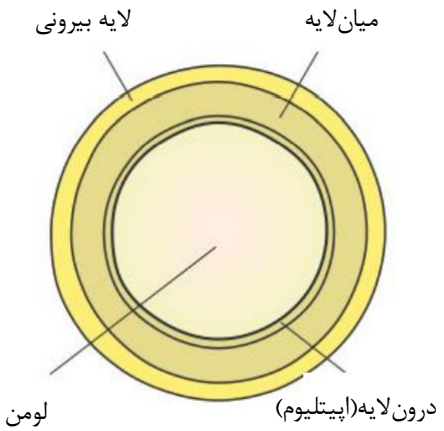
۱. لایه خارجی[۲۱۲]- لایه خارجی سخت از نوع بافت همبند
۲. لایه میانی[۲۱۳]- لایه‌ای ضخیم از ماهیچه‌ی صاف و فیبر-های الاستیک(از نوع پروتئین الاستین)
۳. لایه داخلی[۲۱۴]- اندوتلیوم صاف که لایه داخلی سرخرگ را می‌پوشاند.

فعالیت

بحث درباره‌ی روش عملکردی ویلیام هاروی

۱- ویلیام هاروی از پذیرش بدون مدرک تعلیمات پیشین امتناع کرد. آیا موارد منطقی‌ای در فضای آموزشی می-شناسید که پذیرش تعالیم براساس اعتبارشان و بدون اتکا به مدارک جمع آوری شده از منبع اصلی، باشد؟
۲- هاروی از انتقاد کردن و پرسش درباره نظریاتش حین تدریس آناتومی استقبال می‌کرد. به نظر شما چرا اینگونه رفتار می‌کرد؟
۳- آیا می‌توانید از ظواهر و تصورات گمراه‌کننده‌ای که هاروی به آن‌ها اشاره کرده بود مثالی بیاورید؟
۴- چرا هاروی تکرار آزمایشات را پیشنهاد داد؟
۵- هاروی یک پزشک بود اما بعد از انتشار نتیجه تحقیقاتش درباره گردش خون در سال ۱۶۲۸، مریض‌های کمتری به وی مراجعه کردند؟ می‌دانید چرا؟

شکل شماره ۴- دستگاه فشارخون



شکل شماره ۸- ساختارسرخرگ

[۲۱۲] tunica externa
[۲۱۳] tunica media
[۲۱۴] tunica intima

فشار خون در سرخرگ‌ها

ماهیچه‌ها و فیبرهای الاستیک، فشار خون را بین هرسیکل تپشی تنظیم می‌کنند.

میزان فشار خونی که از قلب وارد سرخرگ می‌شود بالا است. حداکثر فشاری که در سرخرگ وجود دارد را فشار سیستولی می‌گویند. این فشار دیواره سرخرگ را به سمت خارج هل می‌دهد و سبب گشادی سرخرگ، کشیده شدن فیبرهای الاستیک دیواره و ذخیره انرژی می‌شود.

در انتهای هر تپش قلب، فشار داخل سرخرگ به اندازه کافی پایین می‌آید تا فیبرهای الاستیک کشیده شده و از پایین آمدن حداقل فشار داخل سرخرگ که فشاردیاستولی نامیده‌می‌شود، جلوگیری کنند. این فشار نسبتاً زیاد و جریان خون نسبتاً ثابت و مداوم در رگ‌ها توسط قلب تپنده هدایت می‌شود. ماهیچه‌های حلقوی دیواره‌ی سرخرگ، حلقه‌ای شکل می‌دهند که در حالت انقباض(انقباض عروق)[۲۱۵] محیط رگ را کوچک کرده و لومن باریک می‌شود. انقباض عروق(انقباض دیواره ماهیچه‌ای سرخرگ‌ها)، فشار خون را در سرخرگ‌ها بالا می‌برد. انشعابات سرخرگی به نام آرتریول دارای تراکم خاصی از سلول‌های عضلانی هستند که به سیگنال‌های مختلف هورمونی و عصبی پاسخ می دهند تا جریان خون را در بافت‌های پایین دست تنظیم کنند. انقباض عروق، از جریان خون به سمت بافتی که آن را خون‌رسانی می‌کنند جلوگیری می‌کند و انبساط آن‌ها میزان جریان خون به بافت را افزایش می‌دهد.

مویرگ‌ها

خون در مویرگ‌های بافت‌ها در جریان است و دیواره‌ی نفوذپذیر مویرگ‌های خونی امکان عبور مواد بین خون و بافت-ها را فراهم می‌کند.

مویرگ‌ها، باریک‌ترین رگ‌های خونی و با قطری حدوداً ۱۰ میکرومتر هستند. آن‌ها مکرراً منشعب شده و باز به هم می‌رسند تا شبکه‌ی مویرگی را تشکیل دهند که طول بزرگی دارد. مویرگ‌ها تقریباً به تمام بافت‌های بدن خون‌رسانی می‌کنند. بافت‌های قرنیه و عدسی چشم دو استثناء هستند. این دو بافت باید شفاف باشند و نمی‌توانند هیچ نوع رگی داشته باشند. تراکم شبکه‌های مویرگی در بافت‌های مختلف، متفاوت است هر سلول فعالی در بدن نزدیک به یک مویرگ قرار دارد.

دیواره مویرگ از یک لایه نازک سلول‌های اندوتلیومی با پوششی از ژل پروتئینی شبیه فیلتر تشکیل شده است که بین سلول‌ها منافذی وجود دارد. دیواره بسیار نفوذپذیر است به طوری که بخشی از پلاسما از آن عبور کرده و مایع بافتی را می‌سازد. پلاسما مایعی است که سلول‌های خونی در آن معلق هستند.

فعالیت

کبودی

کبودی دراثر آسیب دیواره مویرگ‌ها و نشت پلاسما و سلول‌های خونی در فواصل بین سلولی بافت ایجاد می‌شود. مویرگ‌ها به‌سرعت ترمیم می‌شوند. هموگلوبین به رنگدانه‌های سبز و زرد صفراوی می-شکند و از محل خارج می‌شود. فاگوسیت‌ها هم باقیمانده سلول‌های خونی را با اندوسیتوز پاکسازی می‌کنند. دفعه‌ی بعد که دچارکبودی شُدید چندین روز پس از ایجاد زخم به مشاهده بپردازید و فرآیند درمان و سرعت پاکسازی هموگلبین را دنبال کنید.

[۲۱۵] Vasoconstriction

مایع بافتی حاوی اکسیژن، گلوکز و تمام مواد پلاسمای خون به جز مولکول‌های پروتئینی درشت(که توانایی عبور از دیواره مویرگ‌ها را ندارند) است. این مایع بین سلول‌ها در گردش است و سلول‌ها مواد مورد نیاز خود را از آن جذب و مواد زائد خود را به آن ترشح می‌کنند. سپس مایع بافتی دوباره وارد شبکه‌ی مویرگی می‌شود.

نفوذپذیری دیواره مویرگ‌ها در بافت‌های مختلف متفاوت است. این تفاوت سبب ورود پروتئین‌های خاص و انواع ویژه‌ای از سایر ذرات بزرگ به هر بافت می‌شود. در طول زمان، نفوذپذیری مویرگ‌های خونی می‌تواند تغییر کند. مویرگ‌ها در پاسخ به نیازهای بافتی که به آن نفوذ کرده‌اند پیوسته خود را ترمیم و بازآرایی می‌کنند.

سیاهرگ‌ها

سیاهرگ‌ها خون کم‌فشار را از بافت‌ها جمع‌آوری کرده و به دهلیز-های قلب برمی‌گردانند.

سیاهرگ‌ها خون را از شبکه مویرگی به دهلیزهای قلب برمی‌گردانند. فشار خون در سیاهرگ‌ها خیلی پایین‌تر از فشارخون سرخرگی است بنابراین سیاهرگ‌ها همانند سرخرگ‌ها به دیواره‌های ضخیم نیاز ندارند. ماهیچه‌ها و فیبرهای الاستیک بسیار کمتری هم دردیواره آن‌ها وجود دارد. درنتیجه این رگ‌ها منبسط شده، عریض می‌شوند و نسبت به سرخرگ‌ها قابلیت نگهداری خون بیشتری دارند. نزدیک به ۸۰ درصد خون یک فرد ساکن در سیاهرگ‌هایش قرار دارد. اگرچه این درصد هنگام فعالیت ورزشی شدید کاهش می‌یابد.

فعالیت

ایستادن روی سر

کارایی دریچه‌های لانه کبوتری و دیواره‌ی سیاهرگ‌ها با افزایش سن کاهش می‌یابد و خون کمتری از سیاهرگ‌ها به قلب برمی‌گردد. آیا تا به حال حرکات ژیمناستیک مثل ایستادن روی سر یا دستانتان را تجربه کرده‌اید؟ یا در شهربازی سوار وسیله‌ای شده‌اید که با آن نیروی گرانشی شدیدی حس کنید؟ یک فرد جوان به راحتی این فعالیت‌ها را تجربه می‌کند اما افراد مسن نمی-توانند. علت آن را توضیح دهید؟

در سیاهرگ‌ها به کمک نیروی گرانش و فشار ناشی از بافت‌ها به خصوص ماهیچه اسکلتی، خون جریان می‌یابد. انقباض ماهچه سبب کوتاه وعریض شدن آن می‌شود بنابراین همانند پمپ به سیاهرگ-های اطرافش فشار وارد می‌کند. پیاده‌روی، نشستن یا حتی بی‌قراری[۲۱۶] به شدت جریان خون سیاهرگی را بهبود می‌بخشد.

یک یا چند سیاهرگ در هر بخشی از بدن وجود دارد. به طور مثال خون در سیاهرگ زیرتقوه‌ای[۲۱۷] از بازو و در سیاهرگ زیرگلویی، از سر به سمت قلب جریان می‌یابد. عملکرد سیاهرگ باب کبدی غیرعادی است زیرا خون را به قلب برنمی‌گرداند. این سیاهرگ خون را از معده و روده‌ها به کبد منتقل می-کند. این رگ به جای سرخرگ، سیاهرگ باب نام گرفته است زیرا خون کم-فشار را منتقل می‌کند و تقریباً باریک است.

شکل شماره ۹- کدام رگ‌های این ژیمناستیک‌کار به دریچه‌هایی برای کمک به بازگشت سیاهرگی نیاز دارند؟

[۲۱۶] fidgeting

[۲۱۷] subclavian vein

دریچه‌های سیاهرگی

دریچه‌های قلب و دریچه‌های سیاهرگی(لانه کبوتری)، به گردش خون کمک و از بازگشت خون جلوگیری می-کنند.

فشار خون سیاهرگی گاهی آنقدر پایین است که خطر جریان برگشت خون به مویرگ‌ها و بازگشت مقدار کمی از خون به قلب وجود دارد. برای حفظ گردش خون، سیاهرگ‌ها دریچه‌های لانه‌کبوتری دارند. این دریچه‌ها از ۳ زبانه‌ی فنجانی شکلِ بافتی تشکیل شده‌اند.

- اگر خون بخواهد برعکس جریان یابد، در زبانه‌ی دریچه‌ی لانه کبوتری که پر از خون است گیر می‌افتد و لومن سیاهرگ را سد می‌کند.
- وقتی خون به سمت قلب حرکت می‌کند، زبانه‌ی دریچه را به سمت دیواره‌های سیاهرگ می‌راند. به این شکل دریچه لانه کبوتری باز می‌شود و خون آزادانه به جریان در می‌آید.

این دریچه‌ها جریان خون را تنها در یک جهت هدایت می‌کنند و سبب استفاده مفید از تغییرات متناوب و موقتی ماهیچه‌ای می‌شوند. آن‌ها تداوم گردش خون را تضمین و از رفت و برگشت خون در سیاهرگ جلوگیری می‌کنند.

تشخیص عروق خونی

تشخیص انواع عروق خونی(سرخرگ‌ها، مویرگ‌ها و سیاهرگ‌ها) به کمک ساختار دیواره آن‌ها.

با مشاهده دیواره عروق خونی می‌توان آن‌ها را به سرخرگ، سیاهرگ و مویرگ طبقه‌بندی کرد. جدول شماره ۱ تفاوت دیواره در این رگ‌ها را نشان می‌دهد.

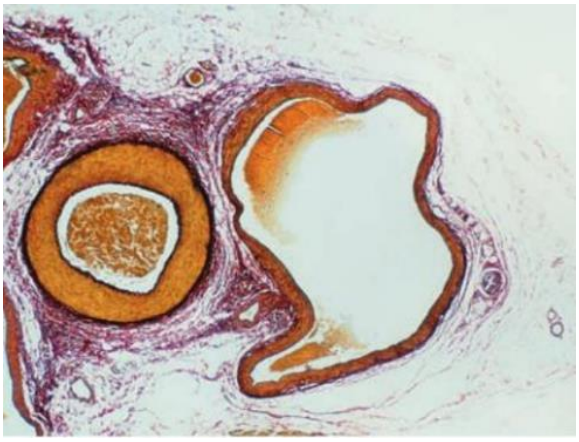
	سرخرگ	مویرگ	سیاهرگ
قطر	بیشتر از ۱۰ میکرومتر است.	حدود ۱۰ میکرومتر است.	متغیر اما خیلی بیشتر از ۱۰ میکرومتر است.
ضخامت دیواره و قطر لومن	دیواره‌ی تقریباً ضخیم با لومن باریک دارد.	دیواره‌ی بسیار نازکی دارد.	دیواره‌ی نسبتاً نازک با اندازه‌ی لومن متغیر اما غالباً لومن بزرگ دارد.
تعداد لایه‌های دیواره	سه لایه شامل tunica externa, media and intima. این لایه‌ها ممکن است به چند زیرلایه تقسیم شود و لایه‌های بیشتری را ایجاد کند.	تنها یک لایه- لایه tunica intima که یک اندوتلیوم متشکل از تک لایه سلولی خیلی نازک است.	سه لایه شامل tunica externa, media and intima
ماهیچه و فیبرهای الاستیک موجود در دیواره	فراوان	ندارد	مقادیر کم
دریچه	ندارد	ندارد	در بیشتر سیاهرگ‌ها وجود دارد.

جدول شماره۱

گردش خون مضاعف

گردش خون مجزایی برای ریه‌ها وجود دارد.

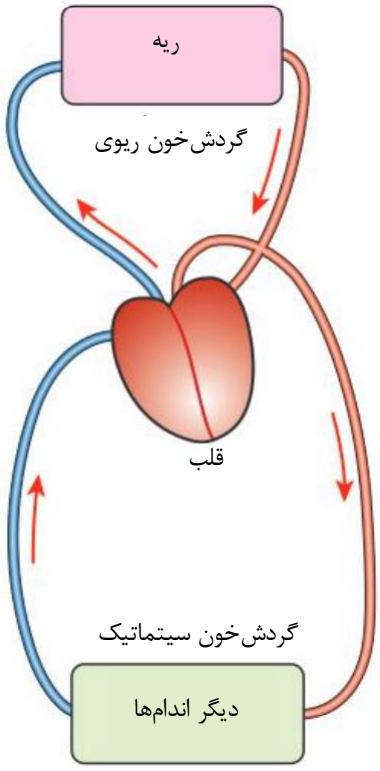
دریچه‌های سیاهرگی و دریچه‌های قلب، باعث جریان یک‌طرفه خون می‌شوند و خون بین سرخرگ‌ها، مویرگ‌ها و سیاهرگ‌ها گردش می‌کند. ماهی‌ها، یک گردش خون دارند. خون با فشار بالا به آبشش‌ها رفته و اکسیژن می‌گیرد. پس از جریان در آبشش‌ها، هنوز فشار کافی را برای جریان مستقیم و در عین حال آهسته، به اندام‌های دیگر بدن و سپس بازگشت به قلب دارد. برخلاف ماهی‌ها، در پستانداران ریه‌ها مسئول تبادل گازها هستند، و گردش خون مجزایی برای خون‌رسانی دارند.



شکل شماره ۱۰- برش عرضی سرخرگ و سیاهرگ. tunica externa و درون‌لایه نسبت به tunica media لکه‌های تیره‌تر دارد. لخته‌شدت خون در هر دو رگ قابل مشاهده‌است.

مویرگ‌های خونی ریه‌ها تحمل فشار بالا را ندارند؛ درنتیجه خون با فشار نسبتاً کمی به سمت آن‌ها پمپ می‌شود. خون پس از عبور از مویرگ‌های ریه فشار پایینی دارد پس باید قبل از رفتن به سمت اندام‌ها به قلب برگردد و دوباره پمپ شود. بنابراین انسان‌ها دو نوع گردش خون مجزا دارند:

- گردش خون ششی- بین قلب و ششها.
- گردش خون عمومی- بین قلب وسایر اندام‌ها ازجمله ماهیچه‌ی قلب.



شکل شماره ۱۱- گردش‌خون مضاعف

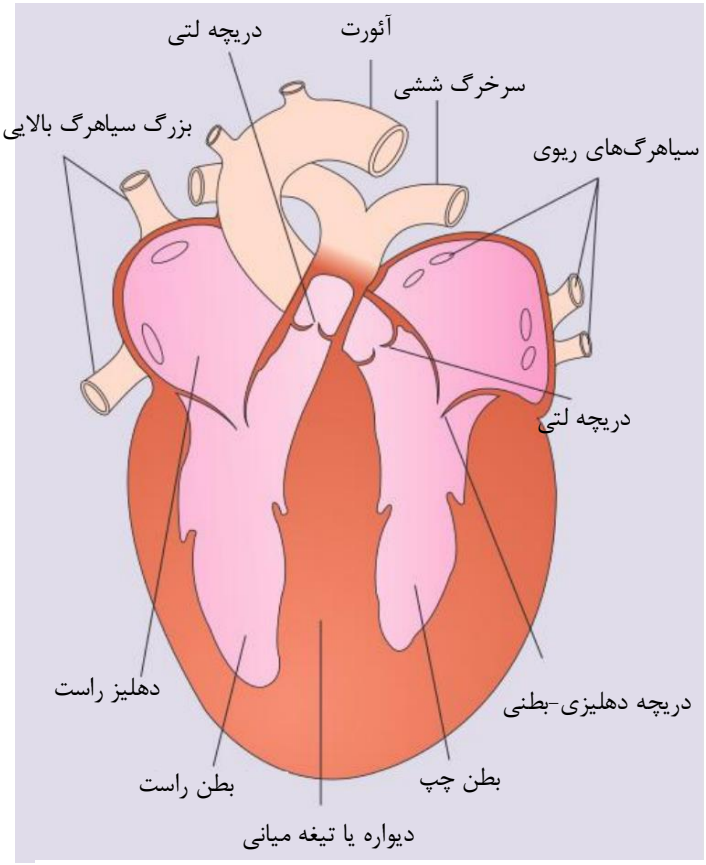
شکل شماره ۷ تصویر ساده‌ای از گردش خون مضاعف است. خون کم اکسیژن حاصل از گردش خون عمومی، وارد گردش خون ششی شده و خون اکسیژن‌دار به گردش خون عمومی برمی‌گردد. نکته‌ی قابل توجه این است که خون ورودی و خروجی از این دو گردش، با هم مخلوط نمی‌شود. بنابراین قلب مانند یک پمپ دوگانه عمل می‌کند و خون را با دو فشار متفاوت به دو گردش پمپ می‌کند.

ساختار قلب

تشخیص حفرات، دریچه‌های قلب و عروق خونی در تشریح قلب یا در تصاویر مربوط به ساختار قلب.

- سمت چپ و راست قلب خون را در قالب گردش ششی یا عمومی به سرخرگ‌ها پمپ می‌کنند.
- هر طرفِ قلب دو حفره دارد. یک بطن که خون را به سرخرگ پمپ می‌کند و یک دهلیز که خون سیاهرگی را جمع‌آوری و به بطن منتقل می‌کند.
- هر طرف قلب دو دریچه دارد:
  ۱- دریچه دهلیزی-بطنی بین دهلیزها و بطن‌ها
  ۲- دریچه‌های لتی(دولتی و سه‌لتی) بین بطن‌ها و سرخرگ‌ها
- خون اکسیژن‌دار از سیاهرگ‌های ششی به دهلیز چپ قلب می‌ریزد و از طریق سرخرگ آئورت از داخل بطن چپ خارج می‌شود.
- خون کم‌اکسیژن از سیاهرگ‌های بالایی و پایینی به دهلیز راست قلب می‌ریزد و از طریق سرخرگ ششی از بطن راست خارج می‌شود.

قلب ساختاری سه بعدی و پیچیده دارد. بهترین روش برای مطالعه‌ی ساختار آن، تشریح است. برای تشریح، به قلب یک پستاندار که عروق خونی هنوز به آن متصل باشد به همراه ظرف و ابزار تشریح نیاز است.



شکل شماره ۱۲- ساختار قلب

۱- سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها

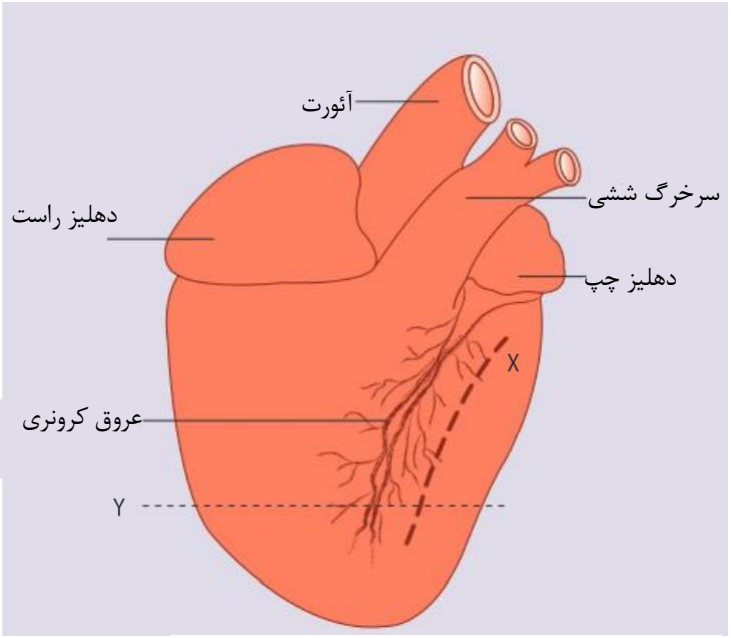
غشاها و بافت‌های مزاحم اطراف رگ‌ها را جدا کنید. سرخرگ‌ها با دیواره‌ی ضخیم و سیاهرگ‌ها با دیواره‌ی نازک را مشخص کنید.

۲- سرخرگ ششی و سرخرگ آئورت

لوله‌ی شیشه‌ای ته بسته‌ای را وارد هر سرخرگ کنید و دیواره‌ی بطن را با آن احساس کنید. سرخرگی که از طریق آن به دیواره‌ی نازک‌تر برخورد کرد، سرخرگ ششی مربوط به بطن راست است و سرخرگی که از طریق آن به دیواره‌ی ضخیم‌تر برخورد کرد، سرخرگ آئورت مربوط به بطن چپ است.

۳- وجوه پشتی و شکمی قلب

قلب را طوری قرار دهید که همانند شکل شماره ۹ آئورت، پشت سرخرگ ششی قرار بگیرد. در این وضعیت، بالاترین قسمت قلب را وجه شکمی و پایین‌ترین قسمت آن را وجه پشتی می‌نامند. وجه پشتی، به سمت کمر جانور است.



شکل شماره ۱۳- نمای شکمی از نمای خارجی قلب

۴- بطن چپ

بطن چپ را مشخص کنید. دیواره‌ای نرم دارد و رگ‌های خونی آن شبیه به درخت هستند. با یک اسکالپل تیز برشی در آن ایجاد کنید. شبیه آنچه در شکل شماره ۹ با خط تیره‌ی X مشخص شده است. با این برش، بطن چپ باز می‌شود. به دیواره‌ی ماهیچه‌ای ضخیمی که آن را برش دادید، دقت کنید.

۵- دریچه‌ی دهلیزی-بطنی

برش ایجاد شده را در امتداد دهلیز بیشتر باز کنید تا دو زبانه‌ی نازک دریچه‌ی دهلیزی-بطنی را ببینید. تاندون‌های متصل به دیواره‌ی بطن چپ، از برگشت این دریچه به داخل دهلیز جلوگیری می‌کند.

۶- دهلیز چپ و سیاهرگ ششی

دهلیز چپ را مشخص کنید. دهلیز چپ به خاطر نبود خون در آن، شدیداً کوچک است. سطح خارجی دیواره‌ی آن ظاهری چروکیده دارد. با اسکالپل یا یک چاقوی تیز، برشی که قبلاً ایجاد کردید را تا سیاهرگ ششی در دهلیز چپ ادامه دهید. به دیواره‌ی نازک دهلیز و ابتدای سیاهرگ یا سیاهرگ‌های ششی دقت کنید.(ممکن است دو سیاهرگ باشد)

۷- آئورت

سرخرگ آئورت را دوباره پیدا کنید و قطر لومن آن را در ابعاد میلی-متری اندازه بگیرید. با قیچی از انتها دیواره‌ی آئورت تا تا بطن چپ را برش دهید. به سطح نرم داخلی آئورت دقت کنید و سعی کنید دیواره-ی آن را پهن کنید تا سفتی آن را ببینید.

۸- دریچه لتی

در محلی که آئورت از بطن چپ خارج می‌شود، سه زبانه‌ی فنجانی-شکل در دیواره‌ی آن وجود دارد. این زبانه‌ها دریچه‌ی سه‌لختی را تشکیل می‌دهند. سعی کنید با یک جسم نوک گرد به زبانه‌ها فشار بیاورید تا ببینید چگونه جریان وارونه‌ی خون این زبانه‌ها را به سمت هم می‌کشد و دریچه را می‌بندد.

۹- سرخرگ کرونری

با دقت به سطح داخلی آئورت و کنار دریچه‌ی دو لختی نگاه کنید. سوراخ کوچکی باید ببینید که مدخل سرخرگ‌های کرونری است. قطر لومن این سرخرگ را اندازه بگیرید. سرخرگ‌های کرونری به دیواره‌های، قلب اکسیژن و مواد غذایی می‌رسانند.

۱۰- تیغه

نزدیک قاعده‌ی بطن‌ها، در امتداد خط نقطه‌چین Y در شکل شماره ۹ برشی طولی از قلب بردارید. قطر دیواره‌ی بطن چپ و راست همچنین تیغه بینشان را اندازه بگیرید(شکل ۱۰). تیغه دارای فیبرهای هادی است که به تحریک انقباض بطن‌ها کمک می‌کند.

فعالیت

ساختار و عملکرد قلب

درمورد پاسخ سوالات زیر بحث کنید.

۱- چرا دیواره‌ی دهلیزها از بطن‌ها نازک‌تر است؟
۲- چه عاملی هنگام انقباض بطن مانع از بازگشت دریچه‌ی دهلیزی-بطنی به داخل دهلیز می‌شود؟
۳- چرا دیواره‌ی بطن چپ نسبت به دیواره‌ی بطن راست قطورتر است؟
۴- طرف چپ قلب، خون اکسیژن دار یا خون کم-اکسیژن را پمپ می‌کند؟
۵- چرا دیواره‌ی قلب برای خونرسانی خود به سرخرگ کرونری نیاز دارد؟
۶- طرف راست قلب در مقایسه با طرف چپ، حجم خون بیشتر، مساوی یا کمتری از خون را در هر دقیقه پمپ می‌کند؟

آترواسکلروزیس[۲۱۸]

علل و پیامدها انسداد سرخرگ‌های کرونری

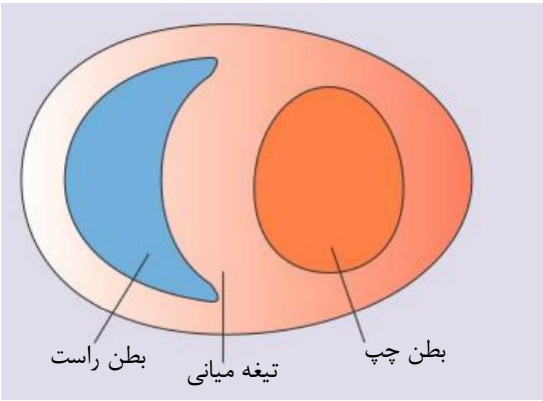
آترواسکلروزیس یکی از مشکلات تهدید کننده سلامتی است که در اثر گسترش توده‌ای چربی به نام آتروما[۲۱۹] در دیواره‌ی سرخرگ در مجاورت اندوتلیوم رخ می‌دهد. لیپوپروتئین‌هایی با چگالی پایین(LDL)[۲۲۰]، حامل چربی‌ها و کلسترول در جریان خون هستند که در این بیماری افزایش یافته و با تجمع در دیواره رگ‌ها سیگنال‌هایی به سمت سلول‌های اندوتلیوم و ماهیچه‌ای و فاگوسیت‌ها ارسال کرده و آن‌ها را به طرف محل تجمع چربی‌ها می‌کشانند. فاگوسیت‌ها چربی‌ها و کلسترول را با اندوسیتوز می‌بلعند؛ رشد کرده و بزرگ می‌شوند. سلول‌های ماهیچه‌ی صاف به محل تجمع مهاجرت می‌کنند و کلاهکی روی آتروما تشکیل می‌دهند. دیواره‌ی سرخرگ برآمدگی درون لومن ایجاد می‌کند؛ لومن تنگ شده و مانع جریان خون می‌شود.

در سرخرگ‌های کودکان ده ساله مقادیر کمی از آتروما دیده می‌شود که طبیعی است و به سلامت آن‌ها آسیب نمی‌زند. در برخی افراد مسن، ممکن است آترواسکلروزیس پیشروی بیشتری داشته باشد، اما قابل تشخیص نباشد تا زمانی که بافت‌های تغذیه کننده این سرخرگ‌های مسدودشده عملکرد طبیعی خود را از دست بدهند.

انسداد کرونری، تنگ شدن سرخرگ‌هایی است که به ماهیچه‌ی قلب اکسیژن و مواد غذایی می‌رسانند. نبود اکسیژن(آنوکسی[۲۲۱]) دردی به نام آنژین[۲۲۲] ایجاد می‌کند که توانایی انقباض ماهیچه‌ها را از بین می‌برد، در نتیجه قلب در تلاش برای حفظ گردش خون درحالی که بخشی از ماهیچه‌های خود را ازدست داده، تندتر می‌زند. کلاهک فیبری پوشاننده آتروما گاهی پاره می‌شود. این پارگی تشکیل لخته‌ی خون را القا می‌کند و لخته می‌تواند سرخرگ‌های خون‌رسان به قلب را مسدود و مشکلات حاد قلبی ایجاد کند.

علل ایجاد آترواسکلروزیس هنوز کاملا شناخته نشده‌اند. علل متعددی برای افزایش خطر تشکیل آتروما وجود دارد، اما تنها علل این عارضه نیستند:

- افزایش غلظت لیپوپروتئین‌هایی با چگالی پایین در خون
- افزایش شدید غلظت گلوکز خون به دلیل پرخوری، چاقی یا دیابت
- افزایش شدید فشار خون به دلیل کشیدن سیگار، استرس یا دلایل دیگر



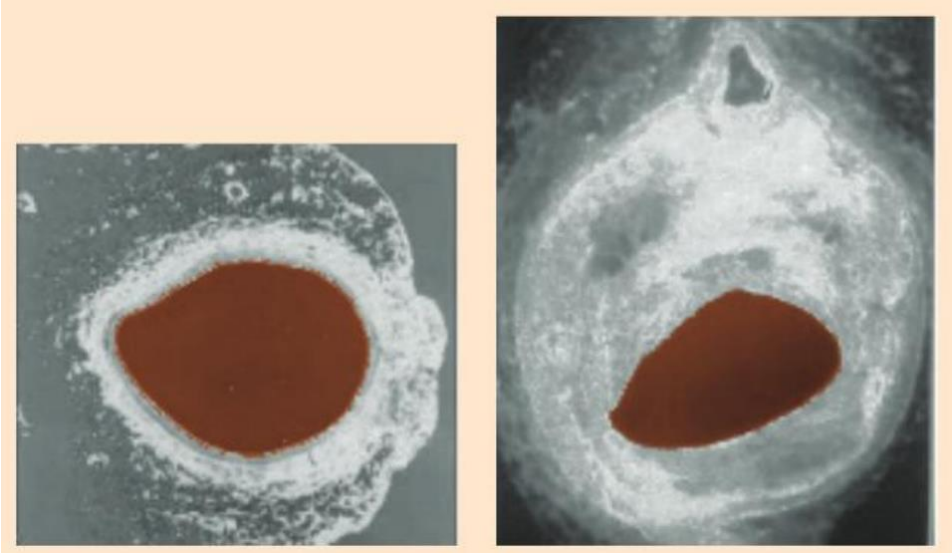
شکل شماره ۱۴- برش عرضی از میان بطن‌ها

[۲۱۸] Atherosclerosis
[۲۱۹] atheroma
[۲۲۰] Low density lipoproteins (LDL)
[۲۲۱] anoxia
[۲۲۲] angina

- مصرف چربی‌های ترانس[۲۲۳] که اندوتلیوم سرخرگ را تخریب می‌کند.

اخیراً نظریه‌هایی مبنی بر علل میکروبی این عارضه مطرح شده است:

- عفونت دیواره‌ی سرخرگ با نوعی باکتری به نام *کلامیدیا نومونیا*[۲۲۴]
- تولید تری متیل آمین اِن اکسید[۲۲۵] (TMAO) توسط باکتری‌های روده



شکل شماره ۱۵- یک سرخرگ طبیعی (چپ) دارای لومن بسیار وسیع‌تری نسبت به سرخرگی است که توسط آتروما مسدود شده‌است (راست)

فعالیت

کارنیتین و انسداد کرونری

گروه خاصی از باکتری‌های روده، ترکیبی به نام کارنیتین را که در برخی غذاها وجود دارد درون TMAO بسته‌بندی می‌کنند. غذاهایی که مقادیر بالایی کارنیتین دارند را پیدا کنید و درمورد تأثیر این یافته بر توصیه‌های غذایی بحث کنید.

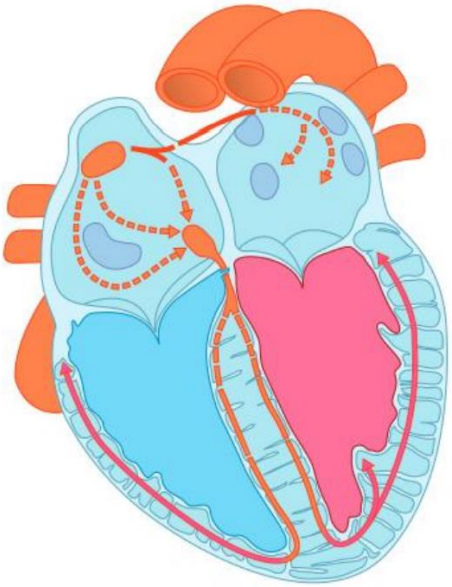
---

[۲۲۳] trans fats

[۲۲۴] *Chlamydia pneumoniae*

[۲۲۵] trimethylamine N-oxide (TMAO)

گره سینوسی– دهلیزی



شکل شماره ۱۶- گره سینوسی

گروه خاصی از سلول‌های ماهیچه‌ای به نام گره سینوسی- دهلیزی در دهلیز راست، ضربان قلب را آغاز می‌کنند.

قلب از نظر داشتن ماهیچه‌هایی با قابلیت انقباض بدون تحریک توسط نورون‌های حرکتی[۲۲۶]، اندامی منحصر به فرد است. به این نوع انقباض، انقباض میوژنیک[۲۲۷] می‌گویند به این معنا که این انقباضات در خود ماهیچه به وجود می‌آیند. وقتی سلول ماهیچه‌ی قلب منقبض می‌شود؛ غشای سلول ماهیچه‌ای قلب دپلاریزه شده و سلول مجاور را فعال می‌کند وآن‌ها هم منقبض می‌شوند. بنابراین گروهی از سلول‌ها با بالاترین سرعت و تقریباً به طور هم‌زمان منقبض می‌شوند.

به ناحیه‌ای از قلب با بیشترین سرعت ضربان خود به خودی و مربوط به تعداد کمی از سلول‌های ماهیچه‌ای خاص در دیواره دهلیز راست، گره سینوسی- دهلیزی می‌گویند. این سلول‌ها اندکی از پروتئین‌های دخیل در انقباض سایر ماهیچه‌ها را دارند اما غشای وسیعی دارند. در هر چرخه‌ی انتقال سیکنال ضربان قلبی ابتدا غشای این سلول‌ها دپلاریزه می‌شود، بنابراین گره سینوسی- دهلیزی آغازکننده ضربان قلب است.

آغاز ضربان قلب

گره سینوسی- دهلیزی نقش ضربان ساز دارد.

شکل شماره ۱۷- مانیتور قلب که ضربان قلب، فعالیت الکتریکی قلب و درصد اشباع با اکسیژن خون را نشان می‌دهد

گره سینوسی- دهلیزی ضربان قلب را آغاز می‌کند و سرعت ضربان را تعیین می‌کند. در نتیجه معمولاً به آن ضربان‌ساز می‌گویند. اگر این گره از کار بیفتد، عملکرد آن با یک ضربان‌ساز مصنوعی تنظیم یا به طور کامل جایگزین می‌شود. ضربان‌ساز مصنوعی، یک دستگاه الکترونیکی است که زیر پوست قرار می‌گیرد و الکترودهای آن در دیواره‌ی قلب کاشته می‌شوند تا به جای گره سینوسی- دهلیزی هر ضربان قلب را آغاز کند.

---

[۲۲۶] motor neurons

[۲۲۷] myogenic

انقباض دهلیزی و بطنی

گره سیسنوسی- دهلیزی سیگنال الکتریکی تولید می‌کند. این سیگنال حین گسترش در دیواره دهلیزها و سپس بطن‌ها، انقباض ماهیچه‌های قلب را تحریک می‌کند.

گره سینوسی-دهلیزی ضربان قلب را آغاز و هم‌زمان سیگنال الکتریکی تولید می‌کند که در دیواره‌ی دهلیز پخش می‌شود. بین فیبرهای مجاور اتصالات داخلی وجود دارد که از این طریق سیگنال الکتریکی می‌تواند منتشر شود. به علاوه، فیبرها منشعب هستند درنتیجه هرفیبری می‌تواند سیگنال الکتریکی را به چندین فیبر دیگر منتقل کند. کمتر از یک دهم ثانیه طول می‌کشد تا به همه‌ی سلول‌های دهلیز سیگنال الکتریکی مخابره شود. انتشار سیگنال الکتریکی در دهلیزها سبب انقباض دهلیز راست و چپ می‌شود.

بعد از وقفه‌ی ۰/۱ ثانیه‌ای، سیگنال الکتریکی به بطن‌ها می‌رسد. در این وقفه خون ذخیره‌شده در دهلیزها به بطن‌ها پمپ می‌شود. سپس سیگنال الکتریکی در دیواره‌ی بطن‌ها منتشر شده و سبب انقباض بطن‌ها و پمپاژ خون به درون سرخرگ‌ها می‌شود.

چرخه‌ی قلب

تغییرات فشار در دهلیز چپ، بطن چپ و آئورت طی چرخه‌ی ضربان قلب.

شکل شماره ۱۵ تغییرات فشار خون در دهلیز، بطن و آئورت را در یک چرخه‌ی قلب نشان می‌دهد. برای فهم این وقایع هر مرحله از چرخه‌ی قلب باید بررسی شود. در شکل شماره ۱۴، سرعت ضربان قلب ۷۵ زنش در دقیقه در نظر گرفته شده‌است. حجم خون و جهت جریان خون در حفرات هم مشخص شده است.

ثانیه‌ی ۰/۱-۰/۰

- انقباض دهلیزها سبب افزایش ناگهانی و نسبتاً کم فشار خون می‌شود و خون از میان دریچه‌های باز دهلیزی-بطنی، از دهلیزها به بطن‌ها پمپ می‌شود.
- دریچه‌های لتی بسته هستند درنتیجه فشار خون در سرخرگ‌ها به تدریج کاهش می‌یابد، زیرا خون در سرخرگ‌ها به صورت پیوسته جریان دارد اما خون بیشتری به سرخرگ پمپ نمی‌شود.

ثانیه‌ی ۰/۱۵-۰/۱

- بطن‌ها منقبض می‌شوند و فشار سریع ایجاد شده دریچه‌های دهلیزی-بطنی را می‌بندد.
- دریچه‌های لتی همچنان بسته هستند.

ثانیه‌ی ۰/۴-۰/۱۵

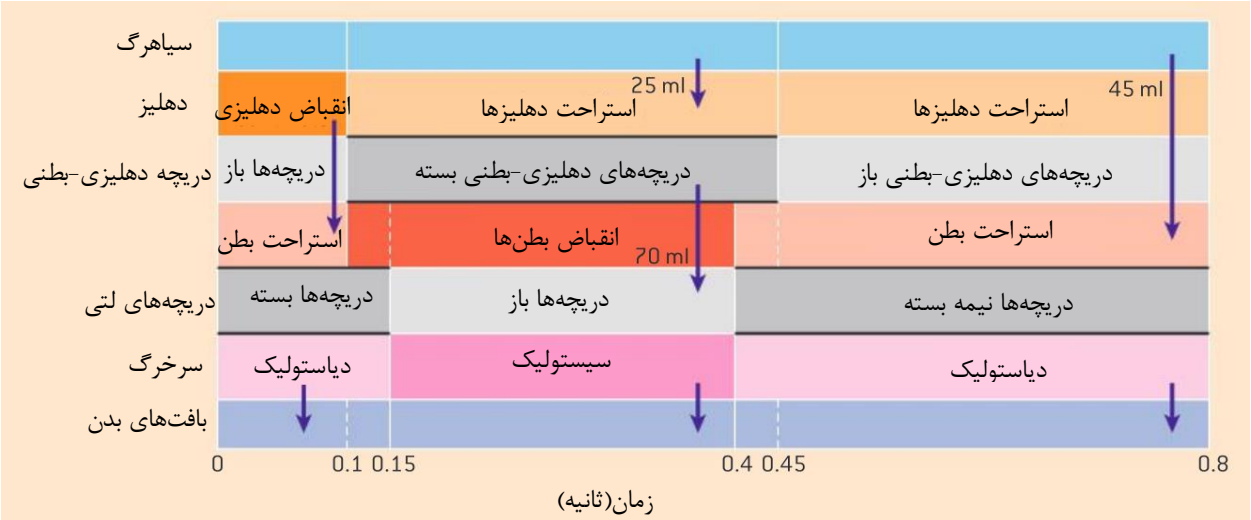
- فشار خون در بطن‌ها از فشار خون سرخرگ‌ها بیشتر شده، دریچه‌های لتی باز می‌شوند و فشار خون سرخرگی موقتاً به حداکثر خود می‌رسد.
- خون به آرامی از سیاهرگ‌ها به دهلیزها می‌ریزد؛ آن‌ها را پر می‌کند و فشار خون در دهلیزها به آرامی بالا می‌رود.

ثانیه‌ی ۰/۴۵-۰/۴

- انقباض ماهیچه‌ی دیواره‌ی بطن‌ها کاهش‌یافته و فشار درون بطن‌ها به سرعت پایین می‌آید و کمتر از فشار سرخرگی می‌شود درنتیجه دریچه‌های لتی باز می‌شوند.
- دریچه‌های دهلیزی-بطنی همچنان بسته هستند.

ثانیه‌ی ۰/۸-۰/۴۵

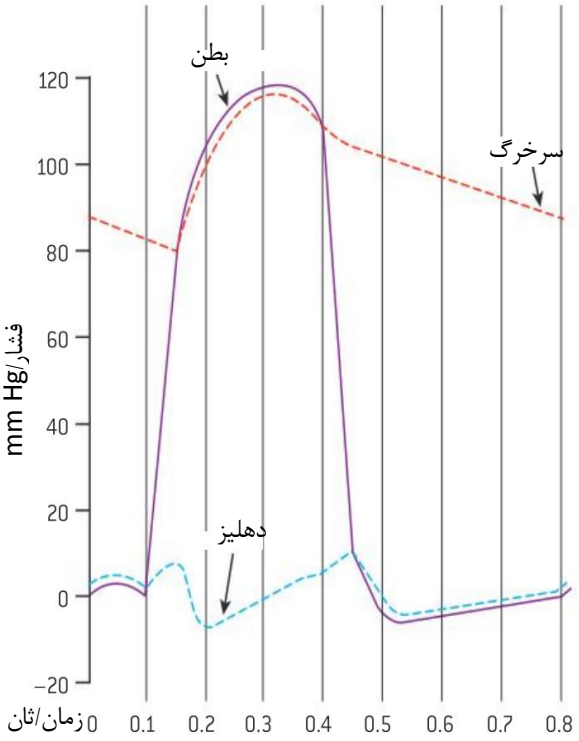
- فشار در بطن‌ها کمتر از فشار دهلیزها می‌شود، درنتیجه دریچه‌های دهلیزی-بطنی باز می‌شوند.
- خون از سیاهرگ‌ها به دهلیزها و از آن‌جا به بطن‌ها وارد می‌شود و فشار آن را به میزان کمی افزایش می‌دهد.



شکل شماره ۱۸- یک چرخه ضربان قلب در نمودار نشان داده‌شده‌است، از سمت چپ با انقباض دهلیز شروع می‌شود. پیکان‌های عمودی جریان خون به دهلیز و بطن را نشان می‌دهند

طرح سوال مبتنی بر داده: فعالیت قلب و فشار خون

شکل شماره ۱۵ فشار دهلیز، بطن و سرخرگ را در یک طرف قلب در مدت زمان یک ثانیه از فعالیت قلب، نشان می‌دهد.



شکل شماره ۱۹- فشار در طول چرخه ضربان قلب تغییر می‌کند.

۱- خون چه زمانی از دهلیز به بطن پمپ می‌شود؟ زمان شروع و پایان آن را از روی شکل استنباط کنید.[2]

۲- زمان شروع انقباض بطن را مشخص کنید.[1]

۳- دریچه‌ی بین دهلیز و بطن، دریچه‌ی دهلیزی-بطنی نام دارد. چه زمانی این دریچه بسته می‌شود؟[1]

۴- دریچه‌ی بین بطن و سرخرگ، دریچه‌ی لتی نام دارد. چه زمانی این دریچه باز می‌شود؟[1]

۵- زمان بسته شدن دریچه‌ی لتی را مشخص کنید.[1]

۶- چه زمانی خون از بطن به سرخرگ پمپ می‌شود؟ زمان شروع و پایان آن را مشخص کنید.[2]

۷- چه زمانی حجم خون در بطن در حالت‌های زیر است:

I. در حالت بیشینه[1]

II. درحالت کمینه[1]

تغییر سرعت

دو عصبی که از بصل النخاع به قلب وارد می‌شوند، ضربان قلب را تند یا کند می‌کنند.

گره سینوسی-دهلیزی که ریتم ضربان قلب را ایجاد می‌کند به سیگنال‌هایی که از خارج قلب می‌رسند، پاسخ می‌دهد. این سیگنال‌ها از انشعابات دو عصب در ناحیه‌ی بصل النخاع با نام مرکز قلبی-عروقی منشأ می‌گیرند. سیگنال‌های حاصل از یکی از این اعصاب، سبب افزایش ضربان قلب توسط گره می‌شود. در یک جوان سالم، سرعت ضربان قلب را تا سه برابر سرعت ضربان در حالت استراحت بالا می‌برد. سیگنال‌های حاصل از عصب دیگر، سبب کاهش ضربان قلب توسط گره می‌شود. این دو اعصاب همانند گاز و ترمز ماشین عمل می‌کنند.

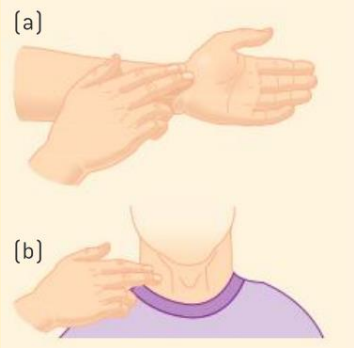
مرکز قلبی-عروقی از گیرنده‌های مسئول تنظیم فشارخون، غلظت اکسیژن و pH خون اطلاعاتی دریافت می‌کنند. pH, غلظت کربن دی اکسید خون را نشان می‌دهد.

- فشار خون پایین، کاهش غلظت اکسیژن و افت pH قلب را وادار می‌کند تا برای افزایش جریان خون به بافت‌ها، انتقال اکسیژن بیشتر و حذف دی اکسید کربن تندتر بزند.
- فشار خون بالا، افزایش غلظت اکسیژن و ازدیاد pH قلب را وادار می‌کند تا کندتر بزند.

فعالیت

گوش دادن به صدای قلب

با قرار دادن یک لوله‌ی ساده یا گوشی پزشکی روی قفسه‌ی سینه در کنار قلب، صدای ناشی از جریان خون شنیده می‌شود. نتیجه‌ی یک چرخه‌ی ضربان قلب را، با استفاده از بازتاب جریان خون در خارج از قلب، به شکل نبض در سرخرگ محیطی می‌توان احساس کرد.



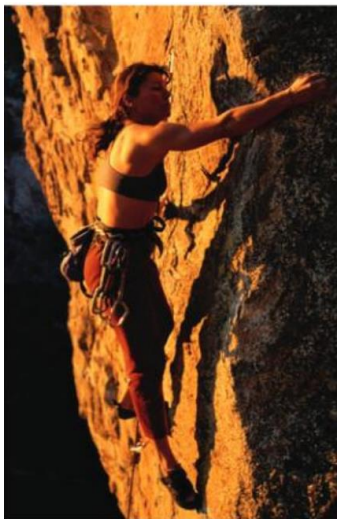
شکل شماره ۲۰. گرفتن نبض: a) نبض شعاعی، b) نبض کاروتید

اپی‌نفرین

اپی‌نفرین سرعت ضربان قلب را برای هنگام فعالیت‌های شدید فیزیکی، افزایش می‌دهد.

گره سینوسی-دهلیزی همچنین در پاسخ به اپی‌نفرین موجود درخون، تعداد و شدت ضربان قلب را افزایش می‌دهد. نام دیگر این هورمون آدرنالین است و در غدد فوق کلیه تولید می‌شود. مغز، ترشح اپی‌نفرین را کنترل می‌کند و هنگام فعالیت شدید فیزیکی مقدار آن در خون به دلیل تهدید یا افزایش فرصت خونرسانی به اندام‌ها، افزایش می‌یابد. درنتیجه به آن هورمون جنگ یا گریز هم می‌گویند.

در دوران قدیم زمانی که انسان‌ها به جای کشاورزی شکار می‌کردند، زمانی که شکاری آن‌ها را تهدید می‌کرده یا هنگام شکارکردن، اپی‌نفرین در خونشان ترشح می‌شد. در دنیای



شکل شماره ۲۱- ورزش‌های ماجراجویی مانند سنگ نوردی باعث ترشح اپی‌نفرین می‌شود.

مدرن نیز ورزشکاران معمولاً پیش از تمرینات با حرکات ورزشی خود را گرم می‌کنند. گرم کردن سبب تحریک ترشح اپی نفرین می‌شود، بنابراین سرعت ضربان قلبشان پیش از انجام حرکات شدید ورزشی بالا رفته است.

۶,۳– دفاع دربرابر بیماری‌های عفونی

مفاهیم

- پوست و غشاهای مخاطی(موکوسی) اولین سد دفاعی را در برابر حمله‌ی عوامل بیماری‌زا تشکیل می‌دهند.
- زخم‌های پوستی با تشکیل لخته‌ی خون بسته می‌شوند.
- پلاکت‌ها فاکتورهای انعقادی را آزاد می‌کنند.
- تبدیل سریع فیبرینوژن به فیبرین به کمک ترومبین در یک توالی واکنشی(آبشار واکنشی) انجام می‌شود.
- بلع پاتوژن‌ها[۲۲۸](عوامل بیماری‌زا) توسط گلبول‌های سفید فاگوسیت‌کننده، ایمنی غیراختصاصی ایجاد می‌کند.
- تولید آنتی‌بادی اختصاصی توسط لنفوسیت‌ها در پاسخ به پاتوژن‌های خاص، ایمنی اختصاصی ایجاد می‌کند.
- آنتی‌بیوتیک‌ها فرآیندهای متابولیکی سلول‌های پروکاریوتی را مهار کرده و روی سلول‌های یوکاریوتی اثر نمی‌گذارند.
- ویروس‌ها فاقد قدرت متابولیسم هستند درنتیجه با آنتی‌بیوتیک درمان نمی‌شوند.
- بعضی سویه‌های باکتریایی حین تکامل ژن‌هایی را دریافت کرده‌اند که نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاوم شده‌اند. بعضی سویه‌های باکتریایی نیز مقاومت چندگانه دارند.

کاربرد علم

- علل و پیامدهای تشکیل لخته‌ی خون در سرخرگ‌های کرونری
- اثرات ویروس ایدز (HIV) روی سیستم ایمنی و روش‌های انتقال آن
- آزمایش‌های آقای فلوری و چِین[۲۲۹] برای سنجش اثر پنی‌سیلین بر عفونت‌های باکتریایی در موش

ماهیت علم

- خطرات مرتبط با تحقیقات علمی: سنجش‌های دانشمندانی نظیر فلوری و چِین روی ایمنی پنی‌سیلین، با دستورالعمل‌های آزمایشی حال حاضر سازگار نبوده است.

---

[۲۲۸] pathogens

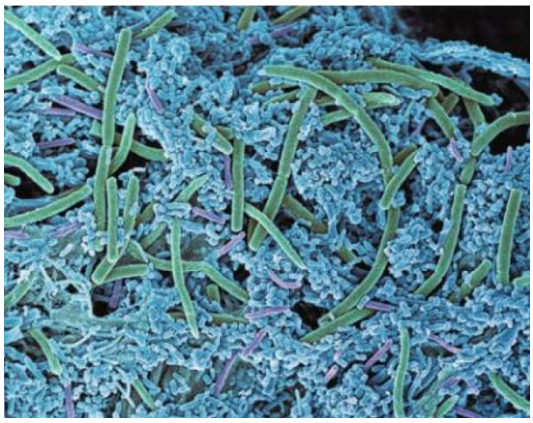
[۲۲۹] Florey and Chain

پوست به عنوان سدی دربرابر عفونت

پوست و غشاهای مخاطی (موکوسی) اولین سد دفاعی را در برابر حمله‌ی عوامل بیماری‌زا تشکیل می‌دهند.

میکروب‌های گوناگونی در طبیعت وجود دارند که داخل بدن انسان رشد کرده و بیماری ایجاد می‌کنند. برخی از میکروارگانیسم‌ها فرصت‌طلب هستند و معمولاً خارج از بدن زندگی می‌کنند اگرچه می‌توانند به بدن نیز حمله کنند. بعضی دیگر اختصاصی هستند و فقط در بدن انسان زنده می‌مانند. میکروب‌های بیماری‌زا را پاتوژن می‌نامند.

پوست اولین سد دفاعی بدن در برابر پاتوژن‌ها است. خارجی‌ترین لایه‌ی پوست، لایه‌ی ضخیمی است و یک سد فیزیکی دربرابر پاتوژن‌ها ایجاد می‌کند و از بدن دربرابر آسیب‌های فیزیکی و شیمیایی محافظت می‌کند. غدد چربی پوست[۲۳۰] که در ارتباط با فولیکول-های مو هستند؛ ترکیب شیمیایی به نام سبوم[۲۳۱] تولید می‌کنند. سبوم رطوبت پوست را تنظیم کرده و مقداری pH پوست را کاهش می‌دهد. pH کمتر، از رشد باکتری‌ها و قارچ‌ها جلوگیری می‌کند.



شکل شماره‌ی۱- تصویر میکروسکوپ الکترونی نگاره از باکتری‌های سطح دندان. غشاهای مخاطی در دهان، جلوی حمله‌ی این باکتری‌ها و سایر میکروب‌ها به بافت‌های بدن را می‌گیرند.

غشای مخاطی نوعی لایه پوششی نرم‌تر و نازک‌تر است که راه‌های هوایی مانند فضای داخل دهان و بینی و سایر فضاها مانند آلت مردانه و زنانه را می‌پوشاند. موکوسی که این نواحی پوستی تولید می‌کنند محلولی چسبنده از نوع گلیکوپروتئین‌ها است. موکوس به عنوان سدی فیزیکی عمل می‌کند. پاتوژن‌ها و ذرات مضر در آن به دام افتاده، بلعیده شده یا از بدن خارج می‌شوند. همچنین با وجود آنزیم ضد باکتریایی لیزوزیم، این لایه دارای خواص ضدعفونی‌کننده است.

بریدگی‌ها و لخته‌های خون

زخم‌های پوستی با تشکیل لخته‌ی خون بسته می‌شوند.

وقتی پوست بریده می‌شود، رگ‌های خونی درون آن پاره شده و شروع به خونریزی می‌کند. خونریزی بعد از زمان کوتاهی به علت فرآیند انعقاد خون قطع می‌شود. خون در محل زخم از حالت مایع به یک ژل نیمه جامد تبدیل می‌شود و زخم را می‌بندد. درنتیجه خون بیشتری از دست نمی‌رود و فشار خون ثابت می‌ماند. همچنین لخته‌ی خون به بسته شدن زخم روی پوست جلوگیری می‌کند و به پاتوژن‌ها اجازه‌ی ورود به موضع زخم را تا زمان تشکیل بافت جدید و ترمیم بافت آسیب‌دیده نمی‌دهند.

---

[۲۳۰] Sebaceous glands

[۲۳۱] sebum

پلاکت‌ها و انعقاد خون

پلاکت‌ها فاکتورهای انعقادی را آزاد می‌کنند.

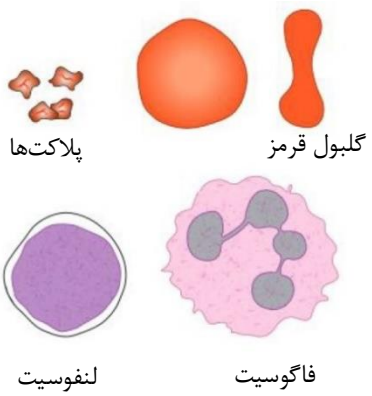
آبشاری از واکنش‌ها، سبب انعقاد خون می‌شود. در هر واکنش، واکنش‌دهنده‌ی واکنش بعدی تولید می‌شود درنتیجه انعقاد خون به سرعت انجام می‌شود. فرآیند انعقاد خون به‌دقت تنظیم می‌شود، زیرا اگر درون رگ‌های خونی لخته تشکیل شود سبب انسداد آن‌ها می‌شود.

فرآیند انعقاد تنها زمانی رخ می‌دهد که پلاکت‌ها فاکتورهای انعقادی را آزاد کنند. پلاکت‌ها قطعات سلولی هستند که در خون در گردش‌اند. آن‌ها حتی از گلبول‌های سفید و گلبول‌های قرمز نیز کوچک‌ترند. وقتی یک بریدگی یا زخم به رگ‌های خونی آسیب می‌زند، پلاکت‌ها در محل آسیب دیده جمع شده و درپوشی موقتی را ایجاد می‌کنند، سپس با آزادسازی فاکتوهای انعقادی، فرآیند انعقاد را کلید می‌زنند.

تولید فیبرین

تبدیل سریع فیبرینوژن به فیبرین به کمک ترومبین در یک توالی واکنشی(آبشار واکنشی) انجام می‌شود.

آبشاری از واکنش‌ها پس از رهایش عوامل انعقادی از پلاکت‌ها، سبب تولید آنزیمی به نام ترومبین می‌شود. ترومبین، پروتئین فیبرینوژن محلول را به فیبرین نامحلول تبدیل می‌کند. فیبرین، در محل زخم ساختار توری شکلی ایجاد می‌کند که در آن تعداد بیشتری پلاکت همچنین سلول‌های خونی به دام میفتد. لخته‌ی اولیه حالت ژلاتینی دارد اما اگر در مجاورت هوا قرار بگیرد، دلمه‌ای محکم تشکیل می‌دهد. شکل شماره۴ گلبول‌های قرمز به دام افتاده در توری فیبری را نشان می‌دهد.



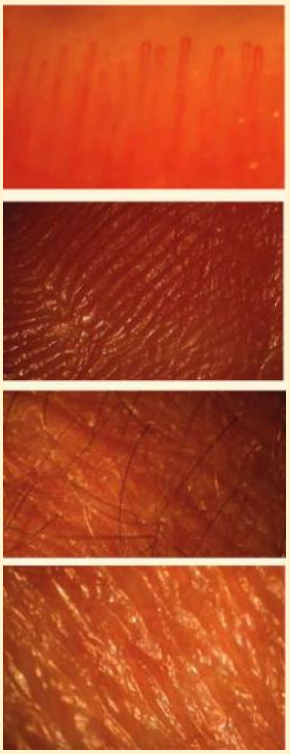
شکل شماره‌ی۳- سلول‌ها و قطعات سلولی خون لنفوسیت‌ها و فاگوسیت‌ها انواعی از گلبول‌های سفید هستند.

فعالیت

تصویربرداری از پوست انسان

با یک میکروسکوپ دیجیتال می‌توان تصاویری از انواع مختلف پوست که بدن انسان را می‌پوشانند، تهیه کرد.

شکل شماره۲، چهار تصویرگرفته شده با این روش را نشان می‌دهد.



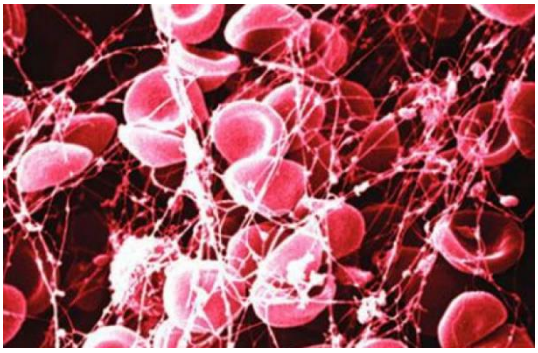
شکل شماره‌ی۲

ترومبوز کرونری[۲۳۲]

علل و پیامدهای تشکیل لخته‌ی خون در سرخرگ‌های کرونری

برخی مواقع در بیماران قلبی که عروق کرونری آن‌ها مشکل دارد، درون سرخرگ کرونری لخته‌ی خون تشکیل می‌شود. این سرخرگ‌ها از آئورت که نزدیک به دریچه‌ی لتی قرار دارد، منشعب می‌شوند. رگ‌های کرونری خون را به دیواره‌ی قلب منتقل می‌کنند و اکسیژن و گلوکز مورد نیاز برای تنفس سلولی فیبرهای ماهیچه‌ای قلب را فراهم می‌کنند. در پزشکی لخته‌ی خون را ترومبوس[۲۳۳] می‌نامند. ترومبوز کرونری، تشکیل لخته‌ی خون در سرخرگ‌های کرونری است.

اگر سرخرگ‌های کرونری با لخته‌ی خون مسدود شوند، بخشی از قلب از اکسیژن و مواد غذایی خالی می‌شود. آنگاه سلول‌های ماهیچه‌ی قلبی قادر به تولید مقادیر کافی از ATP به روش تنفس هوازی نیستند و انقباض نامنظم و ناهماهنگ خواهند داشت. دیواره‌ی قلب حرکات لرزشی به نام فیبریلاسیون انجام داده و قادر به پمپ مؤثر خون نیست. این ضایعه اگر به طور طبیعی یا با دخالت پزشک برطرف نشود، مرگ‌آور است.



شکل شماره‌ی۴- تصویر میکروسکوپ الکترونی نگاره از لخته-ی خون که فیبرین و گلبول‌های قرمز به دام افتاده در آن مشخص است.

آترواسکلروزیس سبب انسداد سرخرگ‌های کرونری می‌شود. آتروما[۲۳۴] سبب آسیب‌دیدن و سخت‌شدگی اپی‌تلیوم شده و دیواره‌ی سرخرگ با لایه نشانی نمک‌های کلسیم، سخت می‌شود. قطعات آتروما گاهی پاره شده و زخم ایجاد می‌کند. انسداد کرونری، آسیب اپی‌تلیوم مویرگی، سخت‌شدگی سرخرگ‌ها و پارگی آتروما همگی خطر ترومبوز کرونری را بالا می‌برند.

عوامل شناخته‌شده‌ی زیر با افزایش خطر ترومبوز کرونری و حملات قلبی، همبستگی دارند:

- سیگار کشیدن
- غلظت بالای کلسترول خون
- فشار خون بالا
- دیابت
- چاقی
- ورزش نکردن

همبستگی مثبت این عوامل با نرخ وقوع آترواسکلروزیس، نمی‌تواند اثبات کند که این موارد علت اصلی وقوع بیماری‌اند اما پزشکان به بیماران توصیه می‌کنند تا حد امکان از این عوامل خطرساز جلوگیری کنند.

---

[۲۳۲] Coronary thrombosis

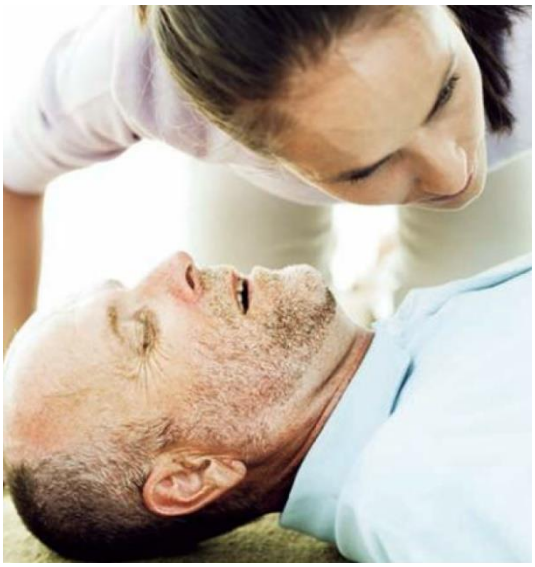
[۲۳۳] thrombus

[۲۳۴] atheroma

فاگوسیت‌ها

بلع پاتوژن‌ها (عوامل بیماری‌زا) توسط گلبول‌های سفید فاگوسیت‌کننده، ایمنی غیراختصاصی ایجاد می‌کند.

اگر میکروارگانیسم‌ها از سد فیزیکی پوست و غشاهای مخاطی عبور کرده و وارد بدن شوند، با دومین خط دفاعی بدن یعنی گلبول‌های سفید مواجه می‌شوند. گلبول‌های سفید انواع مختلفی دارند. بعضی از آن‌ها فاگوسیت‌ها هستند که از منافذ بین دیواره‌ی مویرگ‌ها عبور کرده و به محل عفونت می‌روند. در محل عفونت، پاتوژن‌ها را با عمل اندوسیتوز بلعیده و با آنزیم-هایی مانند لیزوزیم دیواره سلولی آن‌ها را هضم می‌کنند. وقتی یک زخم، عفونی می‌شود تعداد زیادی از فاگوسیت‌ها در محل جمع شده و مایعی سفید رنگ به نام چرک را شکل می‌دهند.



شکل شماره‌ی۵- دخالت زودهنگام در زمان حمله‌ی قلبی می‌تواند جان بیمار را نجات بدهد. درنتیجه باید یادبگیریم در این مواقع چه باید بکنیم.

تولید آنتی‌بادی

تولید آنتی‌بادی اختصاصی توسط لنفوسیت‌ها در پاسخ به پاتوژن‌های خاص، ایمنی اختصاصی ایجاد می‌کند.

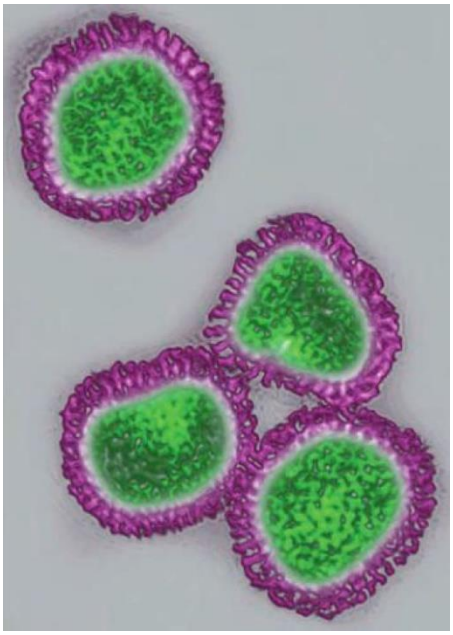
اگر میکروارگانسم‌ها از سد فیزیکی پوست و لایه مخاطی عبور کرده و به بدن حمله کنند، پروتئین‌ها و سایر مولکول‌های سطحی پاتوژن‌ها به عنوان عامل بیگانه شناسایی شده و بدن علیه آن‌عا پاسخ ایمنی اختصاصی ایجاد خواهد کرد. به هر ترکیب شیمیایی که پاسخ ایمنی را تحریک کند، آنتی‌ژن می‌گویند. تولید آنتی‌بادی در پاسخ به یک پاتوژن خاص نوعی پاسخ ایمنی اختصاصی است. آنتی‌بادی‌ها به آنتی‌ژن‌های سطح پاتوژن متصل می‌شوند.

دسته‌ای از لنفوسیت‌ها که خود عضوی از گلبول‌های سفید هستند قادر به تولید آنتی‌بادی‌هستند. هر لنفوسیت فقط یک نوع آنتی‌بادی تولید می‌کند ولی تعداد و ترکیب این لنفوسیت ها در بدن افراد مختلف متفاوت است. علت این تفاوت بخاطر محدودیت در مواجهه با پاتوژن‌ها و تولید آنتی بادی اختصاصی همان پاتوژن در افراد متفاوت است.. از طرفی تعداد لنفوسیت-های بسیار محدودی در مقابله با یک پاتوژن جدید که قبلاً بدن را آلوده نکرده، آنتی‌بادی تولید می‌کنند. در یک واکنش

اختصاصی، آنتی‌ژن‌های پاتوژن، پس از شناسایی و تحریک ایمنی اختصاصی باعث تقسیم سلولی گروه کوچکی از لنفوسیت‌های تولیدکننده‌ی آنتی‌بادی اختصاصی می شوند و کلون بزرگی از لنفوسیت‌های آنتی‌بادی‌ساز به نام سلول‌های پلاسما در مدت چند روز تولید شده و مقادیر زیاد و کافی آنتی‌بادی‌اختصاصی ضد همان آنتی ژن پاتوژن را برای کنترل پاتوژن و پاک‌سازی عفونت تولید می‌کنند.

آنتی‌بادی‌ها، پروتئین‌های بزرگی هستند که دو ناحیه‌ی عملکردی دارند: ناحیه‌ی متغیر که به آنتی‌ژن اختصاصی متصل می‌شود و ناحیه‌ی ثابت که به روش‌های مختلف ازجمله موارد زیر، به سیستم ایمنی بدن در مبارزه با پاتوژن کمک می‌کند:

- کمک به شناسایی بیشتر پاتوژن‌ها توسط فاگوسیت‌ها
- جلوگیری از اتصال ویروس‌ها به سلول‌های میزبان، درنتیجه ویروس‌ها نمی‌توانند وارد سلول‌ها شوند.



شکل شماره‌ی۶- ویروس‌های آنفلوآنزای مرغی. در این تصویر میکروسکوپی از برش عرضی ویروس، برای تمایز بین پوشش پروتئینی ویروس(بنفش) که سیستم ایمنی آن را به عنوان آنتی‌ژن می‌شناسد و DNA ویروسی(سبز)، از رنگ‌آمیزی منفی استفاده شده است.

آنتی‌بادی‌ها فقط به مدت چند هفته یا چند ماه در بدن حضور دارند، همچنین سلول‌های پلاسمایی که این آنتی‌بادی‌ها را تولید کرده‌اند پس از غلبه بر عفونت به تدریج ناپدید می‌شوند و آنتی‌ژن‌های مرتبط با آن‌ها نیز دیگر در بدن وجود ندارند. با این وجود گروهی از لنفوسیت‌های تبدیل‌شونده به سلول‌های پلاسما در زمان عفونت غیرفعال هستند و به سلول‌های خاطره تبدیل می‌شوند که عمر طولانی‌تری دارند. این سلول‌ها غیرفعال‌اند اما به محض آلودگی مجدد بدن با همان پاتوژن، فعال شده، تقسیم می‌شوند و سلول‌های پلاسمای جدیدی را به سرعت تولید می‌کنند. ایمنی‌زایی علیه بیماری عفونی با داشتن آنتی‌بادی علیه پاتوژن یا با داشتن سلول‌های خاطره که سبب تولید سریع آنتی‌بادی علیه پاتوژن می‌شوند، انجام می‌گیرد.

ویروس نقص ایمنی در انسان

اثرات ویروس ایدز (HIV) روی سیستم ایمنی و روش‌های انتقال آن

فرآیند تولید آنتی‌بادی‌ها توسط سیستم ایمنی، پیچیده است و انواعی از لنفوسیت‌ها ازجمله سلول‌هایT کمکی[۲۳۵] در آن نقش دارند. ویروس نقص ایمنی در انسان[۲۳۶](HIV) به سلول‌های T کمکی حمله کرده و آن‌ها را ازبین می‌برد. در نتیجه ظرفیت تولید آنتی‌بادی‌ها به شکل تصاعدی، از بین می‌رود. در مراحل اولیه‌ی عفونت، سیستم ایمنی علیه HIV آنتی‌بادی تولید می‌کند. تشخیص این آنتی‌بادی‌ها در بدن فرد به معنای ابتلای فرد به HIV است.

[۲۳۵] helper T-cells

[۲۳۶] human immunodeficiency virus (HIV)

HIV نوعی رتروویروس با ماده‌ی ژنتیکی از نوع RNA است. این ویروس پس از ورود به بدن، به کمک یک آنزیم رونوشت‌بردار معکوس[۲۳۷] از ژن‌های خود نسخه‌های DNA تولید می‌کند. سرعت تخریب سلول‌های T کمکی توسط HIV متغیر است و با داروهای ضدرتروویروسی می‌توان سرعت تخریب را پایین آورد. در اکثر بیماران مبتلا به HIV تولید آنتی‌بادی نهایتاً به حدی ناکار آمد است که فرد دچار عفونت‌های فرصت طلبی می‌شود که سیستم ایمنی سالم به راحتی با آن‌ها مقابله می‌کرد. بعضی از این عفونت‌ها در حالت طبیعی نادر هستند و علامت شناسایی مراحل نهایی عفونت HIV محسوب می‌شوند. سارکوم کاپوشی[۲۳۸]یکی از این عفونت‌ها است. به مجموعه‌ای از چندین وضعیت و بیماری به طور هم‌زمان در بدن، سندرم[۲۳۹] می‌گویند. به سندرم ایجاد شده از عفونت HIV در بدن، سندرم نقص ایمنی اکتسابی[۲۴۰] (AIDS (ایدز)) گفته می‌شود.

ایدز توسط ویروس HIV منتشر می‌شود. ویروس در خارج از بدن، تنها زمان کوتاهی زنده می‌ماند و عفونت تنها زمانی رخ می‌دهد که خون فرد سالم با خون فرد مبتلا تماس داشته باشد. تماس از راه‌های مختلفی انجام می‌گیرد:

- مقاربت جنسی- در اثر خراش غشای مخاطی آلت زنانه یا مردانه و خونریزی خفیف
- تزریق خون یا محصولات خونی آلوده مانند فاکتورVIII
- اشتراک سوزن‌های تزریق وریدی یا زیرجلدی بین افرادی که از مواد مخدر تزریقی استفاده می‌کنند.

آنتی‌بیوتیک‌ها

آنتی‌بیوتیک‌ها فرآیندهای متابولیکی سلول‌های پروکاریوتی را مهار کرده و روی سلول‌های یوکاریوتی اثر نمی-گذارند.

آنتی‌بیوتیک، نوعی ترکیب شیمیایی است که از رشد میکروارگانیسم‌ها جلوگیری می‌کند. بیشتر آنتی‌بیوتیک‌ها ضدباکتری هستند. آن‌ها فرآیندهای سلولی پروکاریوت‌ها را مهار می‌کنند ولی روی سلول‌های یوکاریوتی اثرنمی‌گذارند، درنتیجه می‌توانند بدون آسیب زدن به سلول‌های انسانی، باکتری‌ها را درون بدن از بین ببرند. فرآیندهای‌سلولی که آنتی‌بیوتیک‌ها را هدف قرار می‌دهند، شامل همانندسازی DNA باکتریایی، رونویسی، ترجمه، عملکرد ریبوزوم و تشکیل دیواره‌ی سلولی است.

شکل شماره‌ی۷- ظرف کشت فلمینگ که برای اولین بار نشان داد پنی‌سیلین تولید شده در میسلیوم قارچ پنی‌سیلین از رشد باکتری‌ها جلوگیری می‌کند.

بیشتر آنتی‌بیوتیک‌های ضد باکتریایی، در قارچ‌های ساپروفیت(خورنده‌ی مواد پوسیده)[۲۴۱] کشف شده‌اند. این قارچ‌ها با باکتری‌های ساپروفیت بر سر ماده‌ی آلی مرده(که هردو از آن تغذیه می‌کنند) رقابت می‌کنند. قارچ‌ها با ترشح آنتی‌بیوتیک‌های ضد باکتریایی از

---

[۲۳۷] reverse transcriptase
[۲۳۸] Kaposi’s sarcoma
[۲۳۹] syndrome
[۲۴۰] immune deficiency syndrome (AIDS)
[۲۴۱] saprotrophic fungi

رشد باکتری‌های ساپروفیت(رقیب خود) جلوگیری می‌کنند. برای نمونه پنی‌سیلین توسط بعضی از سویه‌های قارچ *پنی‌سیلیوم*[۲۴۲] در زمان کمبود غذا و زمانی که رقابت با باکتری‌ها آسیب‌زا باشد، تولید می‌شود.

آزمایش پنی‌سیلین

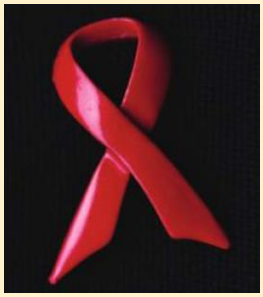
آزمایش‌های دانشمندانی نظیر فلوری و چِین[۲۴۳] برای سنجش اثر پنی‌سیلین بر عفونت‌های باکتریایی در موش

هوارد فلوری[۲۴۴] و ارنست چین[۲۴۵] در اواخر سال ۱۹۳۰ یک گروه تحقیقاتی شکل دادند و کاربرد ترکیبات شیمیایی برای کنترل عفونت‌های باکتریایی را مورد بررسی قرار دادند. پنی‌سیلین که در سال ۱۹۲۸ توسط الکساندر فلمینگ[۲۴۶] کشف شده بود، امیدبخش‌ترین ترکیب بود. تیم فلوری و چِین روشی برای رشد قارچ *پنی‌سیلیوم* در محیط مایع در شرایطی که تولید پنی‌سیلین را در این قارچها تحریک می‌کرد، ابداع کردند. آن‌ها همچنین روش‌هایی برای تولید نمونه‌های خالص پنی‌سیلین ازکشت‌های قارچی ابداع کردند.

فعالیت

روبان قرمز، نشان دهنده بیماری ایدز و نماد آگاهی و حمایت از افرادی است که با HIV زندگی می‌کنند. این روبان در روز جهانی ایدز(اول دسامبر) استفاده می‌شود.

آیا می‌دانید در منطقه‌ی زندگی شما چند نفر به ایدز مبتلا هستند و شما برای حمایت از آن‌ها چه کار می‌توانید بکنید؟



پنی‌سیلین، باکتری‌ها را روی محیط‌کشت از بین می‌برد اما باید تست می‌شد که آیا توانایی کنترل عفونت باکتریایی در انسان‌ها را داردیا خیر. آن‌ها ابتدا پنی‌سیلین را روی موش‌ها امتحان کردند. هشت موش را عمداً با باکتری *استرپتوکوکوس*[۲۴۷] آلوده کردند که سبب مرگ آن‌ها به خاطر ذات‌الرّیه می‌شود. به چهار تا از موش‌های عفونی، پنی‌سیلین تزریق شد. دربازه‌ی زمانی ۲۴ ساعته همه‌ی موش‌ها به جز آن‌هایی که پنی‌سیلین دریافت کرده بودند، مُردند. فلوری و چِین تصمیم گرفتند که در مرحله بعدی این آزمایش را روی انسان‌های بیمار انجام دهند و به مقادیر بیشتری پنی‌سیلین نیاز داشتند.

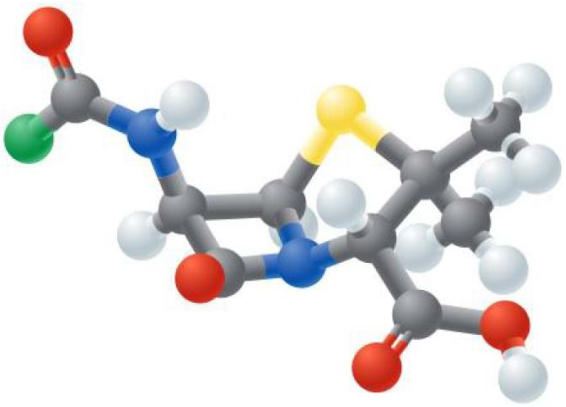
زمانی که پنی‌سیلین کافی تولید شد، یک مرد ۴۳ ساله به عنوان اولین انسان برای انجام آزمایش انتخاب شد. این مرد در اثر خراشی در صورتش که ناشی از خار یک بوته‌ی گل سرخ بود دچار عفونت باکتریایی حاد شده و زندگیش در خطر بود. او به مدت ۴ روز پنی‌سیلین دریافت کرد و به طرز قابل توجهی بهبود یافت اما منبع پنی‌سیلین به اتمام رسید، عفونت برگشت و او را کُشت.

آن زمان، مقادیر بیشتری از پنی‌سیلین تولید شد و ۵ بیمار عفونی حاد دیگر مورد آزمایش قرار گرفتند. عفونت همه‌ی آن‌ها درمان شد اما متأسفانه یکی از آن‌ها فوت کرد. او یک کودک بود که عفونتی در پشت چشم خود داشت. پنی‌سیلین دیواره‌ی

---

[۲۴۲] Penicillium
[۲۴۳] Florey and Chain
[۲۴۴] Howard Florey
[۲۴۵] Ernst Chain
[۲۴۶] Alexander Fleming
[۲۴۷] *Streptococcus* bacteria

سرخرگی را که به مغز وی خونرسانی می‌کرد ضعیف کرده بود و اگرچه عفونت وی برطرف شد، ناگهان دراثر پارگی این سرخرگ و خونریزی مغزی درگذشت. شرکت‌های دارویی در ایالات متحده مقادیر بیشتری از پنی‌سیلین را برای انجام آزمایشات وسیع‌تر تولید کردند. این آزمایشات ثابت کرد که پنی‌سیلین، درمانی بسیار کارآمد برای خیلی از عفونت‌های باکتریایی غیرقابل درمان است.



شکل شماره‌ی۸- پنی‌سیلین. گوی سبز ناحیه‌ی متغیر آن را نشان می‌دهد.

پنی‌سیلین و سنجش دارویی

خطرات مرتبط با تحقیقات علمی: سنجش‌های فلوری و چِین روی ایمنی پنی‌سیلین، با دستورالعمل‌های سنجش حال حاضر سازگار نبوده است.

هر داروی جدیدی که معرفی می‌شود ممکن است خطراتی داشته باشد و ثابت شود که برای بعضی یا همه‌ی بیماران مؤثر نیست یا اثرات جانبی مهلکی دارد. شرکت‌های داروسازی از پروتکل‌های سخت‌گیرانه‌ای استفاده می‌کنند تا این خطرات را به حداقل برسانند. مطالعات اولیه ابتدا روی حیوانات و پس از آن روی گروه کوچکی از انسان‌های سالم انجام می‌گیرد و دارو فقط زمانی به هدف درمان روی بیماران آزمایش می‌شود که آزمایش‌های اولیه را با موفقیت رد کرده باشد. آزمایش‌های نهایی روی تعداد بیشتری از بیماران انجام می‌گیرد و هدف آن آزمایش اثربخشی دارو در همه‌ی بیماران و کنترل نبود اثرات جانبی متداول یا حاد است.

نمونه‌های مشهوری از مشکلات ایجاد شده حین آزمایش یا رهایش دارو وجود دارد:

- تالیدومید[۲۴۸] در دهه‌ی ۱۹۵۰ برای درمان بیماری‌های خفیفی معرفی شد اما پس از کشف اثر آن در تسکین حالت تهوع زنان حامله، برای درمان آن تجویز شد. اثرات جانبی این دارو روی جنین بررسی نشده بود و تا زمان تشخیص مشکل، ده هزار کودک با نقص مادرزادی به دنیا آمدند.
- در سال ۲۰۰۶، به ۶ نفر داوطلب سالم TGN1412 داده شد. TGN1412 به عنوان یک پروتئین جدید برای درمان بیماری‌های خودایمنی و لوسمی ابداع شده بود. هر ۶ نفر به سرعت شدیداً بیمار شده و عملکرد چندین اندام خود را ازدست دادند. این داوطلبان اگرچه بهبود یافتند اما از آسیب وارد شده به سیستم ایمنی خود احتمالاً مدت زمان طولانی رنج کشیدند.

احتمال اینکه فلوری و چِین بتوانند با همان روشی که برای آزمایش پنی‌سیلین استفاده کردند امروزه داروی جدیدی را مورد آزمایش قرار بدهند. بسیار ضعیف است. آن‌ها بعد از یک دوره‌ی خیلی کوتاه آزمایش حیوانی، دارو را روی انسان‌های بیمار آزمایش کردند. پنی‌سیلین یک نوع داروی جدید بود و ممکن بود به راحتی اثرات جانبی مهلکی داشته باشد. همچنین

---

[۲۴۸] Thalidomide

داروهایی که استفاده می‌کردند کاملاً خالص نبود و ممکن بود ناخالصی‌ها اثرات جانبی داشته باشند. از طرف دیگر بیماران مورد آزمایش آن‌ها همگی در شرف مرگ بودند و عفونت در خیلی از آن‌ها با این آزمایش‌های درمانگرایانه برطرف شده و بهبود یافتند. به خاطر آزمایش‌های عجولانه و با قبول ریسک بالاتر، پنی‌سیلین خیلی زودتر از آنچه امروزه امکان دارد، معرفی شد. در ژوئن ۱۹۴۴ حین عملیات نشست هواپیما در روز دی[۲۴۹]، از پنی‌سیلین برای درمان سربازان زخمی استفاده شد و شمار مرگ و میر ناشی از عفونت باکتریایی را به‌شدت کاهش داد.

شکل شماره‌ی۹- سربازان آمریکایی زخمی در

ویروس‌ها و آنتی‌بیوتیک‌ها

ویروس‌ها فاقد متابولیسم هستند درنتیجه با آنتی‌بیوتیک درمان نمی‌شوند.

ویروس‌ها زنده نیستند و تنها درون سلول‌های زنده قادر به تکثیر هستند. آن‌ها به جای متابولیسم اختصاصی خود، از فرآیندهای بیوشیمیایی سلول زنده‌ی میزبان استفاده می‌کنند. ابزار اختصاصی برای رونویسی یا پروتئین‌سازی ندارند و برای تولید ATP و مسیرهای متابولیکی، متکی بر آنزیم‌های سلول میزبان هستند. نمی‌توان با دارو این فرآیندها را مورد هدف قرار داد زیرا در این صورت سلول میزبان نیز آسیب خواهد دید.

همه‌ی آنتی‌بیوتیک‌های مرسوم ازجمله پنی‌سیلین، استرپتومایسین، کلرامفنیکل وتتراسایکلین عفونت باکتریایی را کنترل می‌کنند و در برابر ویروس‌ها کارایی ندارند. نه تنها تجویز آن‌ها توسط پزشک نابه‌جا است بلکه مصرف بیش از اندازه‌ی آن‌ها سبب افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی در باکتری‌ها می‌شود.

با دارو می‌توان تعداد اندکی از آنزیم‌های ویروسی را بدون آسیب به سلول‌های میزبان هدف قرار داد و تنها تعداد اندکی دارو با این روش برای کنترل ویروس‌ها کشف یا ابداع شده است. به این داروها به جای آنتی‌بیوتیک، داروی ضدویروسی می‌گویند.

فعالیت

تشخیص بین عفونت‌های ویروسی و باکتریایی

چگونه یک پزشک عفونت ویروسی را از عفونت باکتریایی بدون استفاده از آنتی‌بیوتیک و مشاهده‌ی اثربخشی آن تشخیص می‌دهد؟

شکل شماره‌ی ۱۰. خیلی ازویروس‌ها باعث ایجاد سرماخوردگی معمولی می‌شوند. کودکان نسبت به اکثر آن‌ها ایمنی ندارند درنتیجه غالباً سرما می‌خورند. آنتی‌بیوتیک‌ها آن‌ها را درمان نمی‌کنند.

[۲۴۹] D-day landings

مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها

بعضی سویه‌های باکتریایی یافته‌اندحین تکامل ژن‌هایی را دریافت کرده‌اند که نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاوم شده‌اند. بعضی سویه‌های باکتریایی نیز مقاومت چندگانه دارند.

در سال ۲۰۱۳، پزشک ارشد انگلیس، سالی دیویس[۲۵۰]، اظهار کرد:

"بهتر است خطر افزایش مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها در کنار تروریسم، در لیست تهدیدهای ملی قرار بگیرد. اگر هیچ اقدامی نکنیم، همه‌ی ما تقریباً به فضای قرن نوزدهم برمی‌گردیم جایی که عفونت ناشی از عمل‌های عادی ما را می‌کشد. آنگاه ما نمی‌توانیم سرطان را درمان کنیم یا پیوند عضو انجام دهیم."

سویه‌های باکتریایی مقاوم معمولاً بعد از استفاده از آنتی‌بیوتیک به سرعت شناسایی می‌شوند. مقاومت آنتی‌بیوتیکی زمانی که یک سویه مقاومت چندگانه داشته باشد نگران‌کننده است برای مثال *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متیسیلین (MRSA)[۲۵۱]، خون یا زخم‌های ناشی از عمل جراحی را عفونی می‌کند و به آنتی‌بیوتیک‌های معمول مقاوم است. *توبرکلوزیس* مقاوم به چند دارو[۲۵۲](MDR-TB) مثال دیگری از این مشکل است. سازمان بهداشت جهانی[۲۵۳](WHO) بیش از سیصد هزار مورد بیماری در سال از کل دنیا گزارش می‌کند که دربرخی نواحی به مقادیر همه‌گیری رسیده‌اند.

مقاومت به آنتی‌بیوتیک مشکلی قابل اجتناب است و تدابیر زیر موردنیاز است:

- پزشکان فقط برای عفونت‌های باکتریایی آنتی‌بیوتیک تجویز کنند.
- بیماران دوره‌ی آنتی‌بیوتیکی خود را کامل کنند تا عفونت به طور کامل برطرف شود.
- کارکنان بیمارستانی استانداردهای بالای بهداشتی را رعایت کنند تا از عفونت‌های متقاطع جلوگیری کنند.
- کشاورزان برای تحریک رشد حیوانات از آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده نکنند.
- شرکت‌های دارویی انواع جدیدی از آنتی‌بیوتیک را تولید کنند- از دهه‌ی ۱۹۸۰ دیگر تولید هیچ آنتی‌بیوتیک جدیدی گزارش نشده است.

سوال مبتنی بر داده: مقاومت آنتی‌بیوتیکی

مقاومت باکتریایی، نتیجه‌ی مستقیم استفاده‌ی بی‌رویه از آنتی‌بیوتیک‌ها است. در حال حاضر درآمریکا برای بیش از نیمی از عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی[۲۵۴](URIs) آنتی‌بیوتیک تجویز می‌شود، درحالی که می‌دانیم عامل ایجاد بیشتر این عفونت‌ها ویروس است نه باکتری.

---

۲۵۰ Sally Davies

۲۵۱ *methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA)*

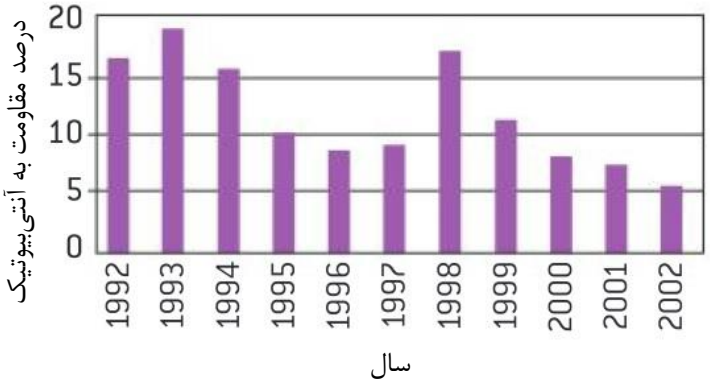
۲۵۲ multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB)

۲۵۳ WHO

۲۵۴ upper respiratory tract infections (URIs)

در اوایل دهه‌ی ۱۹۹۰، متخصصان سلامت عمومی فنلاند در پاسخ به مقاومت آنتی‌بیوتیکی حاصل از مصرف اریترومایسین برای URIs، مردم را برای استفاده از این آنتی‌بیوتیک دلسرد کردند. نتیجه این شد که سرانه‌ی مصرف اریترومایسین به ۴۳ درصد کاهش یافت.

شکل شماره۱۱ مقاومت سویه‌های *استرپتوکوکوس پیوژنز*[۲۵۵] را به آنتی‌بیوتک اریترومایسین در فنلاند و در مدت زمان بیش از ده سال نشان می‌دهد. *این باکتری* عامل گلودرد استرپتوکوکی[۲۵۶] است.



شکل شماره‌ی۱۱- مقاومت سویه‌های *استرپتوکوکوس پیوژنز* به آنتی-بیوتیک اریترومایسین در بازه‌ی زمانی ده ساله در فنلاند.

۱-
الف) الگوی مقاومت به اریترومایسین را در بازه زمانی ۱۹۹۲ تا ۲۰۰۲ توصیف کنید.[3]
ب) برای الگوی نشان‌داده شده دلیل بیاورید.[2]

۲- تفاوت درصد مقاومت آنتی‌بیوتیکی را بین سال ۲۰۰۲ و ۱۹۹۲ به دست بیاورید.[2]

۳- "کاهش استفاده از اریترومایسین سبب کاهش مقاومت به آنتی‌بیوتیک در *استرپتوکوکوس پیوژنز* شده است." این ادعا را ارزیابی کنید.[3]

[۲۵۵] *Streptococcus pyogenes*

[۲۵۶] strep throat

۶,۴–انتقال گازها

مفاهیم

- تهویه‌ی هوا، شیب غلظت اکسیژن و دی اکسیدکربن را بین هوای داخل کیسه‌های هوایی و مویرگ‌های اطراف آن تنظیم می‌کند.
- پنوموسیت‌های[۲۵۷] نوع یک، سلول‌های بسیار باریکی در کیسه‌ی هوایی هستند که برای انتقال گازها سازگار شده‌اند.
- پنوموسیت‌های نوع دو سلول‌هایی در کیسه هوایی هستند که محلولی از سورفاکتانت‌ها را ترشح کرده و سطح مرطوبی در کیسه‌های هوایی به وجود می‌آورندکه با کاهش میزان کشش سطحی از چسبیدن دیواره‌های کیسه‌هوایی به هم جلوگیری می‌کند.
- هوا از راه نای و نایژه‌ها وارد شش‌ها شده سپس به کیسه‌های هوایی در نایژک‌ها منتقل می‌شود.
- انقباض ماهیچه‌ها سبب تغییر فشار در قفسه‌ی سینه شده و هوا را به شش‌ها وارد یا از آن‌ها خارج می‌کند.
- ماهیچه‌های متفاوتی در دم و بازدم نقش دارند، زیرا ماهیچه‌ها تنها در حالت انقباض عملکرد دارند.

کاربرد علم

- ماهیچه‌های بین دنده‌ای داخلی و خارجی، دیافراگم و ماهیچه‌های شکمی به عنوان مثال‌هایی از فعالیت ماهیچه‌های مخالف.
- علل و پیامدهای سرطان ریه
- علل و پیامدهای آمفیزم[۲۵۸]

مهارت آموزی

- پایش تهویه‌ی هوا در انسان‌ها در حال استراحت و پس از فعالیت ورزشی آرام و شدید(کار عملی شماره‌ی۶)

ماهیت علم

- شواهدی را برای نظریه ها بدست آورید: مطالعات اپیدمیولوژیک به درک ما از دلایل سرطان ریه کمک کرده است.

---

[۲۵۷] pneumocytes

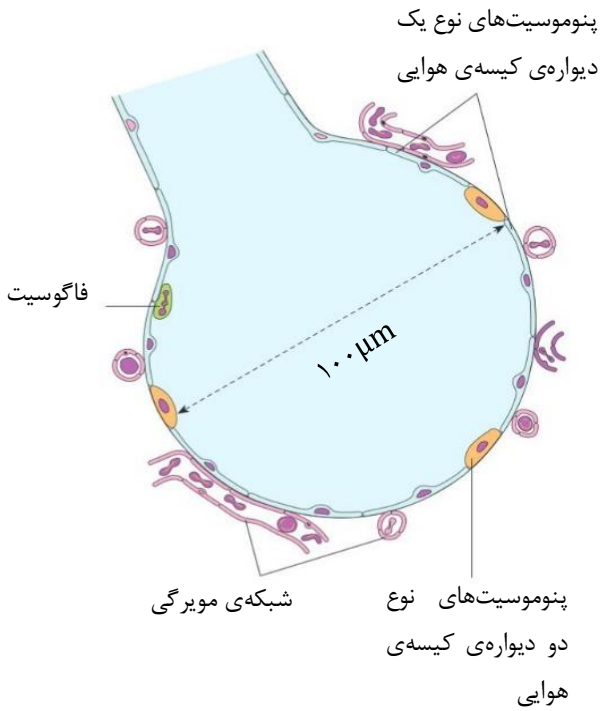
[۲۵۸] emphysema

تهویه‌ی هوا

تهویه‌ی هوا شیب غلظت اکسیژن و دی اکسیدکربن را بین هوای داخل کیسه‌های هوایی و مویرگ‌های اطراف آن تنظیم می‌کند.

همه‌ی موجودات زنده یک نوع گاز را از محیط اطراف خود جذب کرده و یک نوع گاز دیگر را به محیط آزاد می‌کنند. به این فرآیند تبادل گاز گفته می‌شود. برگ‌ها گاز دی اکسید کربن را برای انجام فتوسنتز جذب کرده و اکسیژن حاصل از این فرآیند را آزاد می‌کنند. انسان گاز اکسیژن را برای انجام تنفس سلولی جذب کرده و دی اکسید کربن حاصل از این فرآیند را آزاد می‌کند. موجودات خاکزی با هوا تبادل گازی انجام می‌دهند. در انسان تبادل گازی درون کیسه‌هایی کوچک به نام کیسه‌های هوایی[۲۵۹] درون شش‌ها انجام می‌گیرد.

تبادل گاز بین هوای داخل کیسه‌های هوایی و خون جاری در رگ‌های اطراف آن با عمل انتشار انجام می‌شود. گازها فقط به دلیل وجود شیب غلظتی منتشر می‌شوند: غلظت اکسیژن در هوای درون کیسه‌های هوایی نسبت به خون درون مویرگ‌ها بیشتر و غلظت دی اکسید کربن در هوای درون کیسه‌های هوایی نسبت به خون درون مویرگ‌ها کمتر است. برای حفظ این شیب غلظتی، هوای تازه باید به درون کیسه‌های هوایی پمپ شود و هوای کهنه از آن خارج شود. به این فرآیند تهویه‌ی هوا[۲۶۰] می‌گویند.



شکل شماره ۱

سوال مبتنی بر داده: شیب غلظتی

شکل شماره۲، ترکیب معمول هوای اتمسفری، هوای درون کیسه‌های هوایی و گازهای محلول در هوای بازگشتی درون سیاهرگ‌ها به سمت شش‌ها را نشان می‌دهد.

---

[۲۵۹] alveoli

[۲۶۰] ventilation

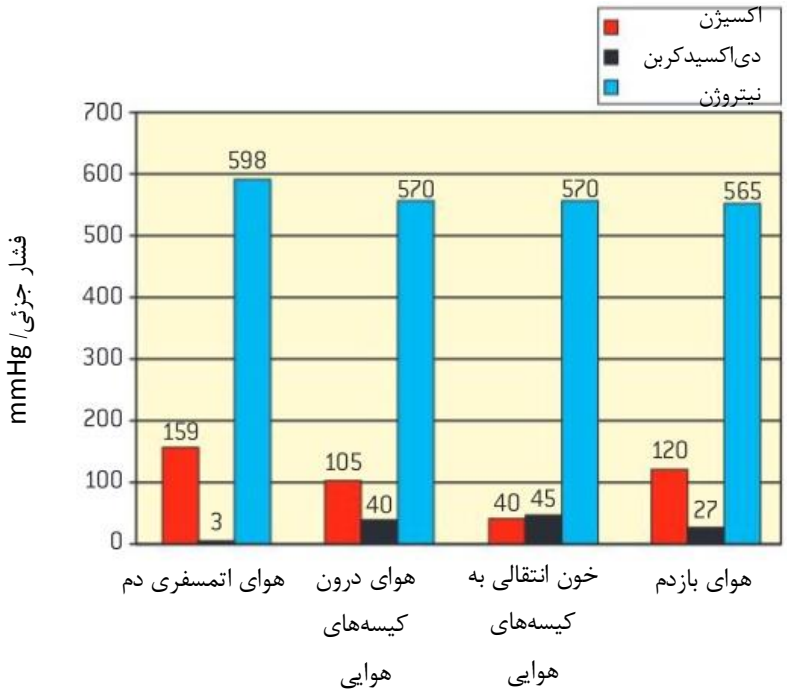
۱- چرا غلظت اکسیژن در کیسه‌های هوایی کمتر از غلظت اکسیژن در هوای دم است؟ توضیح دهید.

الف) تفاوت غلظت اکسیژن بین هوای درون کیسه‌های هوایی و خون انتقالی به آن را محاسبه کنید.

ب) چه فرآیندی سبب این تغییر غلظت می‌شود؟

ج) (i) تفاوت غلظت دی‌اکسیدکربن در هوای دم و بازدم را محاسبه کنید.

(ii) تغییر حاصل را توضیح دهید.



شکل شماره‌ی ۲- فشار جزئی گازها در سیستم ریوی

علی‌رغم غلظت بالای نیتروژن در هوای درون کیسه‌های هوایی، مقادیر ناچیزی از آن به خون منتشر می‌شود. دلیل آن چیست؟

آزمایش‌های تهویه‌ی هوا

پایش تهویه‌ی هوا در انسان‌ها در حال استراحت و پس از فعالیت ورزشی آرام و شدید(کار عملی شماره‌ی۶)

در تحقیق درباره‌ی اثر ورزش بر تهویه‌ی هوا، نوع و شدت ورزش، متغیر مستقل، و پارامتر محاسبه‌شده برای تهویه‌ی هوا، متغیر وابسته است.

- انتخاب سطوح فعالیت از غیرفعال تا فعال مانند دراز کشیدن، نشستن و ایستادن، راه رفتن، دویدن و با سرعت دویدن، رویکردی ساده برای انتخاب متغیر مستقل است. رویکرد محاسباتی‌تر انجام همان فعالیت در سرعت‌های متفاوت است. مثلاً دویدن روی تردمیل با چند سرعت متفاوت. در این صورت هنگام ورزش، پارامترهای تهویه‌ی هوا با سرعت انجام کار در واحد ژول بر دقیقه همبستگی دارد.

تهویه هوا درون شش‌ها از طریق ورود مقداری هوای تازه به شش‌ها و خروج مقداری هوای کهنه از آن‌ها انجام می‌گیرد. حجم هوای ورودی و خروجی شش‌ها، حجم جاری[۲۶۱] است. تعداد دفعات ورود و خروج هوا در دقیقه، سرعت تهویه[۲۶۲] است. هردو مورد به عنوان متغیر وابسته در تحقیق درباره‌ی اثر ورزش بر سرعت تهویه، در نظر گرفته می‌شود. بهتر است اندازه‌گیری بعد از انجام یک فعالیت طولانی مدت که به سرعت ثابت می‌رسند، اندازه‌گیری شوند. نمونه روش‌های زیر شامل تکنیک‌های ساده تا پیچیده‌تری است که می‌توان برای تحقیق استفاده کرد.

[۲۶۱] tidal volume

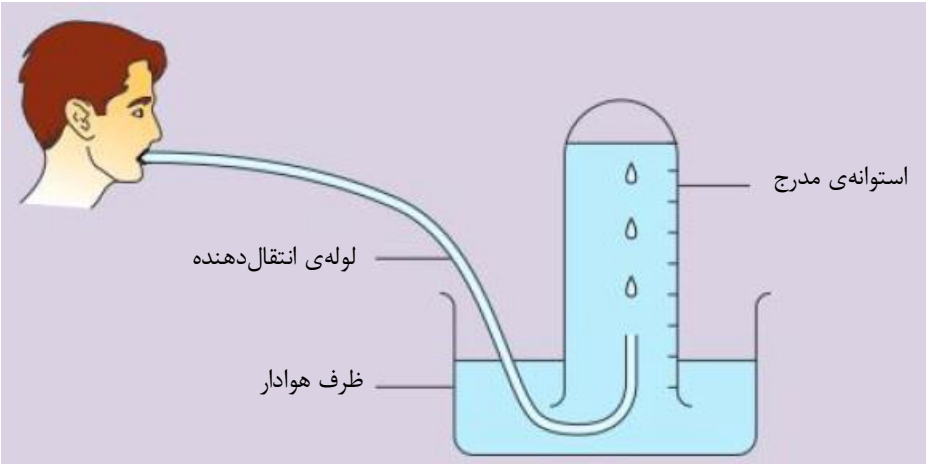
[۲۶۲] ventilation rate

۱- سرعت تهویه

- با یک آزمایش ساده می‌توان به طور مستقیم سرعت تهویه را محاسبه کرد. تعداد دفعات دم و بازدم را در یک دقیقه بشمارید. بهتر است سرعت طبیعی در تنفس حفظ شود، یعنی تنفس دائم و تاحد امکان آهسته.
- همچنین سرعت تهویه را می‌توان با ثبت اطلاعات[۲۶۳] محاسبه کرد. یک کمربند دور سینه بسته و هوا با یک بادکنک درون آن پمپ می‌شود. یک سنسور تشخیص فشار نیز برای سنجش تغییرات فشار درون کمربند حین گسترش قفسه‌ی سینه استفاده می‌شود. این‌گونه سرعت تهویه قابل اندازه‌گیری است و ممکن است اندازه‌ی تقریبی تهویه نیز ثبت شود.

۲- حجم جاری

- در شکل شماره ۳ دستگاه به شکل ساده نشان داده شده است. هوای بازدم معمولی از راه لوله‌ی انتقال وارد دستگاه شده و حجم آن محاسبه می‌شود. این دستگاه برای دم و بازدم های مکرر ایمن نیست، زیرا ممکن است غلظت دی‌اکسیدکربن در آن خیلی بالا برود.
- دم‌سنج‌های[۲۶۴] ویژه‌ای برای استفاده به همراه دستگاه‌های ثبت اطلاعات در دسترس هستند. دم‌سنج، سرعت جریان هوا به داخل و خارج از شش‌ها را اندازه می‌گیرند و به کمک این مقادیر حجم شش قابل نتیجه‌گیری است. برای اطمینان از دقیق بودن طراحی آزمایش، همه‌ی متغیرهای وابسته و مستقل، باید ثابت بمانند. بهتر است پارامترهای تهویه در تمام سطوح ورزش برای هر فرد شرکت‌کننده در آزمایش چند مرتبه اندازه‌گیری شود و تا حد امکان تعداد زیادی از افراد مورد آزمایش قرار بگیرند.



شکل شماره‌ی۳

[۲۶۳] data logging
[۲۶۴] spirometers

پنوموسیت‌های نوع یک

پنوموسیت‌های نوع یک، سلول‌های بسیار باریکی در کیسه‌ی هوایی هستند که برای انتقال گازها سازگار شده‌اند.

شش‌ها تعداد زیادی کیسه‌ی هوایی با مساحت سطح بالا جهت انتشار دارند. دیواره‌ی هر کیسه‌ی هوایی از یک لایه‌ی سلولی به نام اپی‌تلیوم تشکیل شده است. بیشتر سلول‌های اپی‌تلیوم، پنوموسیت‌های نوع یک هستند. آن‌ها سلول‌هایی مسطحی هستند که قطر سیتوپلاسم آن‌ها ۰/۱۵ میکرومتر است.

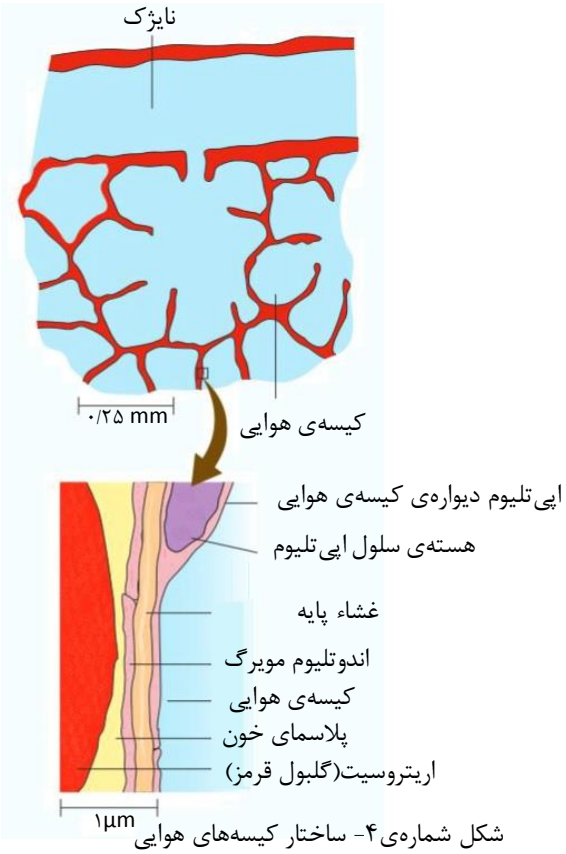
دیواره‌ی مویرگ‌های اطراف کیسه‌ها نیز از یک لایه سلولی خیلی نازک تشکیل شده است. بنابراین بین هوای داخل کیسه‌های هوایی و خون مویرگ‌های کیسه، کمتر از ۰/۵ میکرومتر فاصله وجود دارد؛ پس مسیر انتشار اکسیژن و دی‌اکسیدکربن خیلی کوچک است و این نوعی سازگاری برای افزایش سرعت تبادل گازها محسوب می‌شود.

پنوموسیت‌های نوع دو

پنوموسیت‌های نوع دو سلول‌هایی در کیسه هوایی هستند که محلولی از سورفاکتانت‌ها را ترشح می‌کنند کرده که و سطح مرطوبی در کیسه‌های هوایی به وجود می‌آورنده وکه با کاهش میزان کشش سطحی از چسبیدن دیواره‌های کیسه‌هوایی به هم جلوگیری می‌کند.

پنوموسیت‌های نوع دو سلول‌هایی گرد هستند که حدود ۵٪ مساحت سطح کیسه‌های هوایی را اشغال می‌کنند. آن‌ها مایعی ترشح می‌کنند که سطح داخلی کیسه‌های هوایی را می‌پوشاند. این سطح مرطوب سبب حل شدن اکسیژن، سپس انتشار آن به خون موجود در مویرگ‌های کیسه می‌شود. همچنین این سطح فضایی ایجاد می‌کند تا دی‌اکسیدکربن بتواند تبخیر و وارد هوا شده و از کیسه خارج شود.

مایعی که پنوموسیت‌های نوع دو ترشح می‌کنند حاوی سورفاکتانت ریوی است. مولکول‌های آن ساختاری شبیه به فسفولیپیدهای غشای سلولی دارند. این مولکول‌ها روی سطح مرطوب پوشاننده‌ی کیسه یک تک‌لایه تشکیل می‌دهند به طوری که سر آب‌دوست آن‌ها در تماس با آب و دم آب‌گریز آن‌ها در تماس با هوا قرار می‌گیرد. آن‌ها کشش سطحی را کاهش داده و هنگامی که هوا از شش‌ها خارج می‌شود از چسبیدن سطح دیواره‌های کیسه‌ی هوایی توسط آب جلوگیری می‌کند. این‌گونه از فروریختن شش جلوگیری می‌شود.



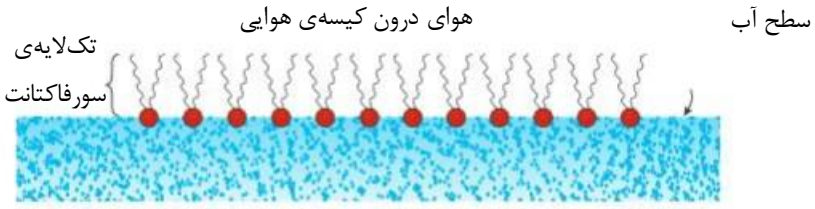
شکل شماره‌ی۴- ساختار کیسه‌های هوایی

نوزادان نارس معمولاً با مقادیر ناکافی از سورفاکتانت ریوی به دنیا می‌آیند و از سندرم زجر تنفسی رنج می‌برند. برای درمان، به نوزاد اکسیژن و همچنین یک یا چند دوز سورفاکتانت استخراج شده از شش حیوانات، داده می‌شود.

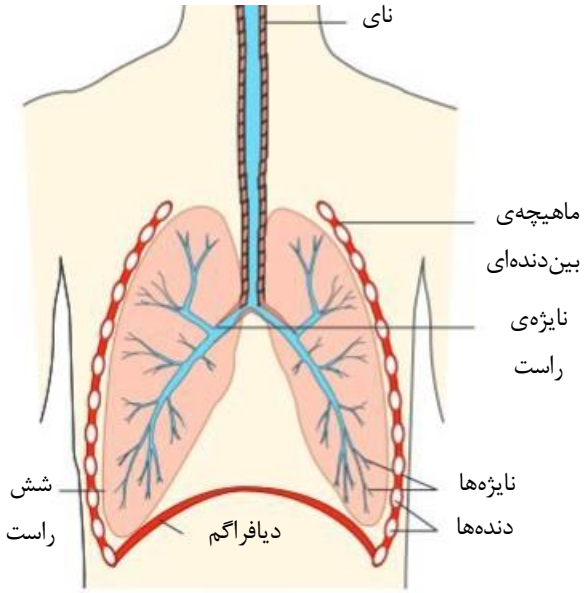
مسیر هوایی برای تهویه‌ی هوا

هوا از راه نای و نایژه‌ها وارد شش‌ها شده، سپس به کیسه‌های هوایی در نایژک‌ها منتقل می‌شود.

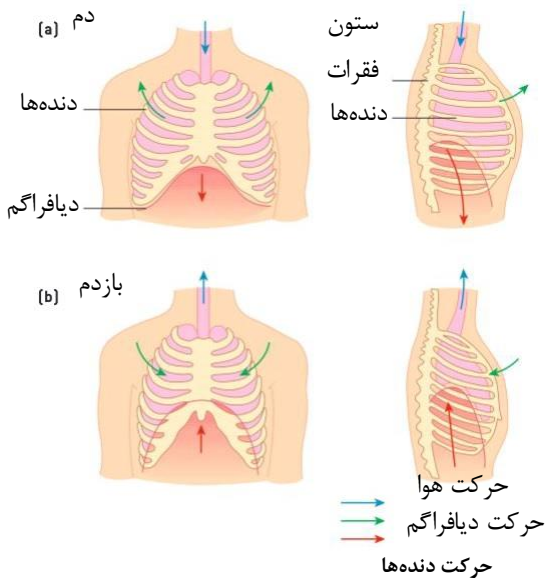
هوا از راه بینی یا دهان وارد سیستم تهویه می‌شود، سپس از راه نای به سمت پایین حرکت می‌کند. حلقه‌هایی از جنس غضروف در دیواره‌ی نای وجود دارد که آن را حتی زمانی که فشار هوای داخل نای پایین و فشار هوا در خارج نای بالا است، باز نگه می‌دارد. نای به دو قسمت تقسیم می‌شود و نایژه‌ها را می‌سازد که دیواره‌ی آن‌ها نیز با غضروف، مستحکم شده است. هر نایژه به یک شش وارد می‌شود. درون شش‌ها، نایژه‌ها چندین بار تقسیم شده و راه‌های هوایی باریک‌تری با ساختار درخت‌مانند تشکیل می‌دهند که به آن‌ها نایژک می‌گویند. در دیواره‌ی نایژک‌ها فیبرهای ماهیچه‌ای صاف وجود دارد که سبب ضخامت متغیر در این مسیرهای هوایی می‌شود. در انتهای باریک‌ترین نایژک‌ها گروهی از کیسه‌های هوایی قرار دارند که تبادل گازها درونشان انجام می‌گیرد.



شکل شماره‌ی۵- مولکول‌های سورفاکتانت ریوی روی سطح مرطوب پوشاننده‌ی کیسه‌های هوایی



شکل شماره‌ی۶- سیستم تهویه



شکل شماره‌ی۷- تهویه درون شش‌ها

تغییرات فشار هنگام تهویه

انقباض ماهیچه‌ها سبب تغییر فشار در قفسه‌ی سینه شده و هوا را به شش‌ها وارد یا از آن‌ها خارج می‌کند.

تهویه در شش‌ها به مفاهیمی از فیزیک پایه نیاز دارد. اگر ذرات گاز برای اشغال حجمی بزرگ‌تر پخش شوند، فشار گاز کاهش می‌یابد. برعکس، اگر گازی فشرده شود تا در حجم کوچک‌تری قرار بگیرد، فشار آن افزایش می‌یابد. اگر گازی آزادانه در حرکت باشد، همواره از نواحی با فشار بالا به نواحی با فشار پایین جریان خواهدیافت. هنگام تهویه، انقباض ماهیچه‌ها سبب کاهش فشار درون قفسه‌ی سینه نسبت به فشار هوای اتمسفر می‌شود. درنتیجه تا زمانی که فشار درون شش‌ها به فشار اتمسفر هوا برسد، از اتمسفر به درون شش‌ها وارد می‌شود(دم). انقباض ماهیچه‌ها سپس باعث می‌شود فشار درون قفسه‌ی سینه از اتمسفر بیشتر شود، در نتیجه هوای درون شش‌ها به اجبار وارد اتمسفر می‌شود(بازدم).

ماهیچه‌های مخالف[۲۶۵]

ماهیچه‌های متفاوتی در دم و بازدم نقش دارند، زیرا ماهیچه‌ها تنها در حالت انقباض عملکرد دارند.

ماهیچه‌ها دو حالت دارند: منقبض و منبسط(در حال استراحت)

- ماهیچه‌ها در حالت انقباض با ایجاد نیروی کششی که منجر به یک حرکت خاص می‌شود، فعالیت خود را انجام می‌دهند. آن‌ها در حال انقباض کوتاه‌تر می‌شوند.
- ماهیچه‌ها در حال استراحت طویل می‌شوند، اما خودشان در این طویل‌شدگی نقشی ندارند. افزایش طول به صورت غیرفعال اتفاق می‌افتد. بیشتر ماهیچه‌ها براثر انقباض ماهیچه‌ای دیگر، کشیده شده و طویل می‌شوند. ماهیچه‌ها در حال استراحت فشاری ایجاد نمی‌کنند، درنتیجه در این حالت کاری انجام نمی‌دهند.

بنابراین ماهیچه‌ها می‌توانند تنها در یک جهت حرکت ایجاد کنند. اگر در زمان‌های مختلف نیاز به حرکت در دو جهت مخالف باشد، به حداقل دو ماهیچه نیاز خواهیم داشت. وقتی یک ماهیچه منقبض شده و حرکتی ایجاد می‌کند، ماهیچه‌ی دوم در حال استراحت بوده و توسط ماهیچه‌ی اول طویل می‌شود. حرکت مخالف با انقباض ماهیچه‌ی دوم در حالی که ماهیچه‌ی اول در حال استراحت است رخ می‌دهد. هنگامی که ماهیچه‌ها به این شکل با هم کار می‌کنند به آن‌ها جفت ماهیچه‌ی مخالف می‌گویند.

[۲۶۵] antagonistic muscles

دم و بازدم دارای حرکات معکوس‌اند درنتیجه به ماهیچه‌های مختلفی برای کار کردن به عنوان جفت مخالف نیاز دارند.

شکل شماره‌ی۸- ماهیچه‌های متفاوتی برای خم کردن پا درمحل زانو و همچنین برای عمل عکس آن یعنی راست کردن پا مورد استفاده قرار می‌گیرند.

عملکرد مخالف ماهیچه در تهویه

ماهیچه‌های بین دنده‌ای داخلی و خارجی، دیافراگم و ماهیچه‌های شکمی به عنوان مثال‌هایی از فعالیت ماهیچه‌های مخالف

تهویه شامل دو جفت حرکت مخالف است که حجم و فشار داخل قفسه‌ی سینه را تغییر می‌دهد.

	دم	بازدم
دیافراگم	پایین آمده و صاف می‌شود.	بالا آمده و بیشتر حالت گنبدی دارد.
دنده‌ها	به سمت بالا و جلو حرکت می‌کند.	به سمت پایین و داخل حرکت می‌کند.

جفت ماهیچه‌های مخالف سبب انجام این حرکات می‌شوند.

		دم	بازدم
تغییر حجم و فشار		حجم درون قفسه‌ی سینه افزایش یافته در نتیجه فشار کاهش می‌یابد.	حجم درون قفسه‌ی سینه کاهش یافته در نتیجه فشار افزایش می‌یابد.
حرکت دیافراگم	**دیافراگم**	دیافراگم منقبض می‌شود، به سمت پایین حرکت می‌کند و دیواره‌ی شکم را به سمت خارج هول می‌دهند.	دیافراگم در حالت استراحت است، درنتیجه به سمت بالا کشیده شده و گنبدی شکل است.
	ماهیچه‌های دیواره‌ی‌شکم	ماهیچه‌های دیواره‌ی شکم در حال استراحت‌اند و این سبب می‌شود دیافراگم آن‌ها را به سمت خارج بکشد.	ماهیچه‌های دیواره‌ی شکم منقبض می‌شوند و اندام‌های داخل شکم و دیافراگم را بالا می‌کشد.
حرکت دنده‌ها	**ماهیچه‌های بین دنده‌ای خارجی**	منقبض می‌شوند و دنده‌ها را به سمت بالا و بیرون می‌کشند.	در حالت استراحت و کشیده هستند.
	ماهیچه‌های بین دنده‌ای داخلی	در حالت استراحت و کشیده هستند.	منقبض می‌شوند و دنده‌ها را به سمت پایین و داخل می‌کشند.

همه‌گیرشناسی(اپیدومیولوژی)[۲۶۶]

شواهدی را برای نظریه ها بدست آورید: مطالعات اپیدمیولوژیک به درک ما از دلایل سرطان ریه کمک کرده است..

همه‌گیرشناسی علم مطالعه‌ی رخداد و علل بیماری است. بیشتر مطالعات همه‌گیرشناسی مشاهده‌محور هستند نه آزمایش-محور. زیرا تقریباً غیرممکن است که در جمعیت انسانی بتوان با انجام آزمایش درمورد علل بیماری‌ها تحقیق کرد.

همانند حوزه‌های دیگر تحقیقات علمی، نظریه‌هایی درباره‌ی علل بیماری پیشنهاد شده است. برای یافتن مدرک به نفع یا علیه یک نظریه، با جمع‌آوری داده‌های حاصل از نظرسنجی ارتباط بین بیماری و علت نظری آن مورد آزمایش قرار می‌گیرد. برای مثال در آزمایش نظریه‌ی "سیگار سبب ایجاد سرطان ریه می‌شود" به عادت‌های سیگار کشیدن افراد مبتلا به سرطان سینه و افراد فاقد این سرطان نیاز داریم. مثال‌هایی از بررسی‌های اپیدمیولوژیک خیلی گسترده که شواهدی قوی بر پیوند بین سیگار کشیدن و سرطان ریه در قسمت‌های قبلی کتاب گفته شده است.

همبستگی بین عامل خطر و بیماری نمی‌تواند ثابت کند که آن عامل، علت بیماری است. معمولاً عوامل گیج‌کننده‌ای نیز وجود دارند که در ایجاد بیماری اثرگذارند. آن‌ها بین بیماری و عاملی که ارتباطی با آن ندارد، همبستگی نادرست ایجاد می‌کنند. برای مثال همه‌گیرشناسان مکرر بین لاغری و افزایش خطر ابتلا به سرطان ریه همبستگی پیدا کرده‌اند. آنالیزهای دقیق نشان داده است که بین افراد سیگاری، لاغری اثر معنی‌داری در افزایش خطر ابتلا به سرطان ریه ندارد. سیگار کشیدن اشتها را کم می‌کند و سبب کاهش وزن می‌شود اما به طور قطع سیگار کشیدن علت بروز سرطان ریه است. این مثال همبستگی گیج‌کننده بین لاغری و سرطان ریه را نشان می‌دهد.

برای جبران عوامل گیج‌کننده، معمولاً جمع‌آوری داده از منابع مختلف علاوه بر عامل مورد مطالعه ضرورت دارد. با این کار، در فرآیندهای آماری اثر این عوامل در نظر گرفته نمی‌شود و سعی بر کنارگذاشتن اثر عوامل تک است. سن و جنس افراد هم تقریباً همیشه ثبت می‌شود و گاهی مطالعات همه‌گیرشناسی تنها در مردان یا در زنان یا در بازه‌ی سنی مشخصی انجام می‌گیرد.

علل ایجاد سرطان ریه

علل و پیامدهای سرطان ریه

سرطان ریه از نظر تعداد موارد ابتلا و تعداد مرگ‌ومیر رایج‌ترین سرطان در دنیا است. از علل ایجاد سرطان ریه می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

حدود ۸۷٪ موارد ابتلا مربوط به سیگار کشیدن است. در دود تنباکو مقدار زیادی ترکیبات موتاژن(جهش‌زا) وجود دارد. چون هر نخ سیگار ریسک ابتلا دارد، با افزایش دفعات کشیدن سیگار در روز و افزایش سال‌های سیگار کشیدن، ابتلا به سرطان ریه بالا می‌رود.

---

[۲۶۶] Epidemiology

- ۳٪ موارد ابتلا، مربوط به سیگار کشیدن به صورت غیر فعال است. این پدیده زمانی رخ می‌دهد که فردی که سیگاری نیست دود تنباکوی حاصل از بازدم فرد سیگاری را استنشاق کند. این آمار در کشورهایی که کشیدن سیگار در محیط بسته و مکان‌های عمومی ممنوع است، کاهش خواهد یافت.
- آلودگی هوا تقریباً سبب ۵٪ از سرطان‌های ریه می‌شود. دود اگزوز دیزل، اکسیدهای نیتروژن حاصل از دود اگزوز وسایل نقلیه و دود ناشی از زغال، چوب یا سایر مواد آلی درحال سوخت منابع اصلی آلودگی هوا هستند.
- گاز رادون در برخی نقاط جهان سبب ابتلای تعداد قابل توجهی از افراد می‌شود. رادون نوعی گاز رادیواکتیو است که از سنگ‌های خاصی نظیر گرانیت نشت می‌کند. این گاز در ساختمان‌هایی که تهویه‌ی مناسب ندارند، تجمع می‌یابد و سپس افراد آن را استنشاق می‌کنند.
- استنشاق گَرد یا ذرات ترکیبات شیمیایی دیگر مانند آزبست، سیلیس و چند ماده‌ی جامد دیگر نیز سبب ایجاد سرطان ریه می‌شود و معمولاً در محل ساختمان‌سازی یا در معادن سنگ، یا کارخانه‌ها رخ می‌دهد.

عوارض و علایم سرطان ریه اغلب خیلی شدید است. برخی از آن‌ها به تشخیص سرطان کمک می‌کنند: تنفس سخت، سرفه‌ی دائم، سرفه‌ی خون‌آلود، درد قفسه‌ی سینه، کاهش اشتها، کاهش وزن و خستگی عمومی.

در بیشتر بیماران، تومور در حالتی که بزرگ شده تشخیص داده می‌شود و همچنین ممکن است متاستاز داده و در مغز یا اندام‌های دیگر، تومورهای ثانویه موجود باشد. نرخ مرگ‌ومیر بالا است. تنها ۱۵٪ بیماران مبتلا به سرطان ریه بیش از ۵ سال زنده می‌مانند. اگر تومور زود تشخیص داده شود، می‌توان تمام یا بخشی از بافت سرطانی ریه را با عمل جراحی خارج کرد. این عمل معمولاً با یک یا چند دوره‌ی شیمی‌درمانی همراه می‌شود. سایر بیماران با رادیوتراپی درمان می‌شوند.

گروه اندکی از بیمارانی که درمان شده‌اند اما بخشی از بافت ریه‌ی خود را از دست داده‌اند، احتمالاً همچنان دچار درد، مشکلات تنفسی، خستگی و همچنین نگران امکان بازگشت بیماری هستند.

آمفیزم

علل و پیامدهای آمفیزم

شکل شماره‌ی۹- یک تومور بزرگ در شش قابل مشاهده است(قرمز). تومور از نوع سرطان نایژه است.

در بافت سالم ریه، هر نایژک به گروهی از کیسه‌های هوایی با دیواره‌ی نازک ختم می‌شود. در بیماری که دچار آمفیزم است، تعداد کمتری از کیسه‌هایی بزرگ‌تر و پر از هوا با دیواره‌های ضخیم‌تر وجود دارد. در این افراد مجموع مساحت سطح مربوط به تبادل گاز به طور چشم‌گیری کاهش یافته و فاصله‌ای که گازها با انتشار طی می‌کنند افزایش می‌یابد. درنتیجه تهویه‌ی هوا سخت می‌شود. همچنین خاصیت ارتجاعی شش‌ها کاهش یافته و تهویه‌ی هوا بسیار دشوار می‌شود.

مکانیسم‌های مولکولی دخیل در این بیماری به طور کامل شناخته نشده‌اند با این حال مدارکی برای این شواهد موجود است:

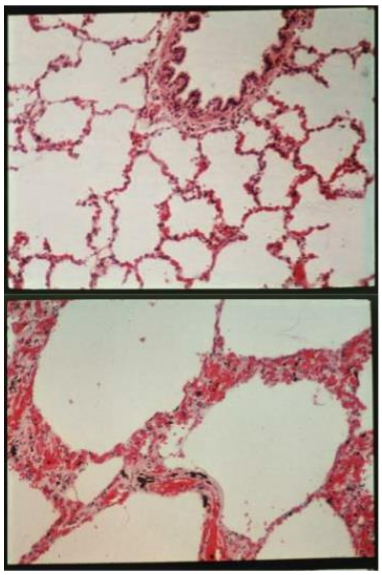
- فاگوسیت‌های موجود در کیسه‌های هوایی به طور طبیعی با بلع باکتری‌ها و تولید الاستاز[۲۶۷] از عفونت‌ها جلوگیری می‌کنند. الاستاز آنزیمی برای هضم باکتری‌های موجود در وزیکول‌های حاصل از اندوسیتوز است.
- نوعی مهارکننده آنزیمی به نام آلفا ۱-آنتی‌تریپسین[۲۶۸](A1AT) معمولاً از تخریب بافت شش توسط الاستاز و پروتئازهای دیگر جلوگیری می‌کند. در افراد سیگاری، تعداد فاگوسیت‌ها در شش‌ها افزایش می‌یابد و الاستاز بیشتری تولید می‌کنند.
- عوامل ژنتیکی برمقدار و کارآیی A1AT تولیدشده در شش‌ها اثر می‌گذارد.

در حدود ۳۰٪ از افراد سیگاری از تخریب دیواره‌ی کیسه‌های هوایی دراثر افزایش پروتئازها جلوگیری نمی‌شود؛ درنتیجه این دیواره‌ها ضعیف شده و در نهایت از بین می‌روند.

آمفیزم نوعی بیماری مزمن است زیرا معمولاً تخریب دیواره برگشت‌پذیر نیست. این بیماری سبب اشباع مقادیر کمتری اکسیژن در خون می‌شود و غلظت دی اکسید کربن در خون نسبت به حالت طبیعی بالا می‌رود. درنتیجه بیمار انرژی ندارد و در نهایت حتی فعالیت‌هایی نظیر بالا رفتن از پله هم برایش بسیار سنگین است. در نمونه‌های خفیف، هنگام ورزش شدید نفس تنگی دارند، اما سرانجام حتی فعالیت‌های خفیف نیز سبب تنگی نفس می‌شود. تهویه‌ی هوا به زحمت و خیلی سریع‌تر از حالت طبیعی انجام می‌گیرد.

طرح سوال مبتنی بر داده: نفخ و تبادل گاز

شکل شماره ۱۰ بافت ریه‌ی سالم و بافت ریه‌ی دچار آمفیزم را با بزرگ‌نمایی مشابه نشان می‌دهد. سیگار کشیدن معمولاً سبب آمفیزم می‌شود. تنفس هوای آلوده بیماری را تشدید می‌کند.



شکل شماره‌ی۱۰- بافت طبیعی ریه در بالا و بافت ریه‌ی دچار آمفیزم در پایین

۱- الف) خط‌کشی را روی هر تصویر حرکت دهید و تعداد دفعاتی را که نوک خط‌کش از یک سطح انتقال گاز عبور می‌کند، بشمارید. برای هر تصویر چندبار این عمل را طوری تکرار کنید که نتایج با هم قابل مقایسه باشد. نتایج خود را با درجه‌بندی مناسب ارائه دهید.

ب) از اندازه‌های به دست آمده چه نتیجه‌ای می‌گیرید؟

۲- چرا افرادی که دچار آمفیزم هستند، همیشه احساس خستگی می‌کنند؟ توضیح دهید.

۳- چرا افرادی که دچار آمفیزم هستند، اغلب طرف راست قلبشان بزرگتر است و به طور طبیعی کار نمی‌کند؟

---

[۲۶۷] elastase

[۲۶۸] alpha 1-antitrypsin (A1AT)

۵,۶–سیناپس‌ها و نورون‌ها

مفاهیم

- نورون‌ها پیام‌های الکتریکی را منتقل می‌کنند.
- میلینه‌شدن فیبرهای عصبی سبب هدایت جهشی جریان می‌شود.
- نورون‌ها یون‌های سدیم و پتاسیم را در عرض غشای خود پمپ می‌کنند تا پتانسیل آرامش ایجاد کنند.
- پتانسیل عمل شامل دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون نورون است.
- پیام‌های عصبی همان پتانسیل‌های عمل هستند که در طول آکسون نورون‌ها پخش می‌شوند.
- انتشار تکانه‌های عصبی نتیجه جریان‌های موضعی است که باعث می‌شود هر قسمت از آکسون به پتانسیل آستانه برسد.
- سیناپس‌ها، فضاهای اتصال بین نورونی یا اتصال بین نورون‌ها و سلول‌های گیرنده هستند.
- هنگامی که نورون‌های پیش‌سیناپسی دپلاریزه می‌شوند، انتقال دهنده‌های عصبی را در فضای سیناپسی آزاد می‌کنند.
- پیام عصبی تنها زمانی آغاز می‌شود که پتانسیل غشا به حدآستانه رسیده باشد.

کاربردهای علم

- ترشح و بازجذب استیل‌کولین درمحل سیناپس توسط نورون‌ها.
- مهار انتقال سیناپسی در سیناپس‌های کولینرژیک[۲۶۹] در حشرات با اتصال حشره‌کش‌های نئونیکوتینوئیدی[۲۷۰] به گیرنده‌های استیل‌کولین.

مهارت‌های آموزی

- آنالیز طرح‌های نوسان‌نما(اسیلوسکوپ)[۲۷۱] که نشان‌دهنده‌ی پتانسیل عمل و پتانسیل آرامش هستند.

ماهیت علم

- همکاری بین محققان: زیست‌شناسان به تحقیقات درباره‌ی یادگیری و حافظه کمک می‌کنند.

---

[۲۶۹] در نورولوژی به همه بخش‌های سیستم عصبی که در طول عملکرد خود از استیل کولین استفاده می‌کنند، گفته می‌شود.

[۲۷۰] neonicotinoid

[۲۷۱] oscilloscope

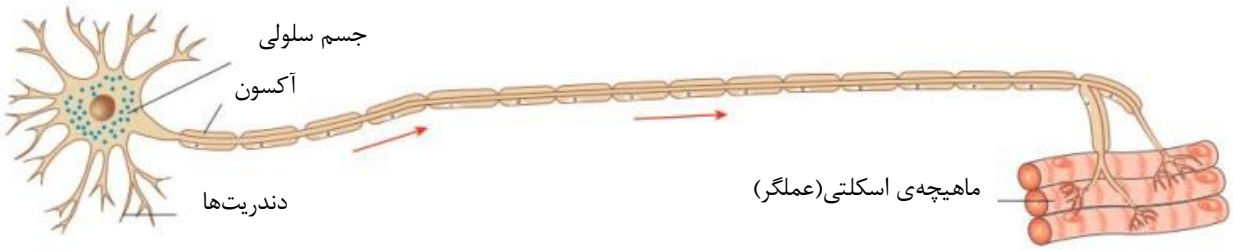
نورون‌ها

نورون‌ها پیام‌های الکتریکی را منتقل می‌کنند.

از دو دستگاه در بدن برای ارتباطات داخلی استفاده می‌شود: دستگاه درون‌ریز و دستگاه عصبی. دستگاه درون‌ریز از غدد ترشح‌کننده‌ی هورمون تشکیل شده است. دستگاه عصبی از سلول‌های عصبی به نام نورون‌ها تشکیل شده است. حدود ۸۵ میلیارد نورون در دستگاه عصبی انسان وجود دارد. نورون‌ها با انتقال پیام‌های عصبی به ارتباطات درونی کمک می‌کنند. پیام عصبی از نوع پیام الکتریکی است.

نورون‌ها یک جسم سلولی دارند که حاوی سیتوپلاسم و هسته است، همچنین دارای زوائد باریکی به نام فیبرهای عصبی هستند و از طریق این فیبرها، پیام‌های الکتریکی منتقل می‌شود.

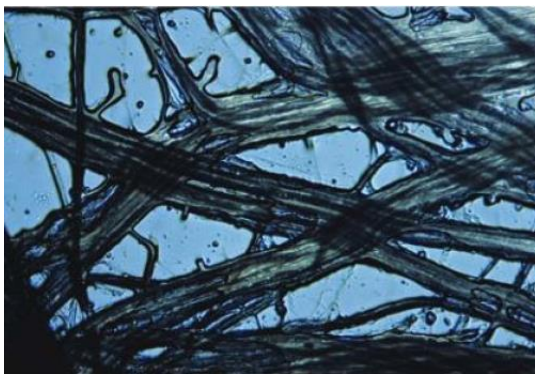
- دندریت‌ها فیبرهای عصبی کوتاه و منشعب هستند، برای آن دسته از پیام‌های الکتریکی که بین نورون‌ها در یک بخش از مغز یا نخاع منتقل می‌کنند.
- آکسون‌ها فیبرهای عصبی طویل هستند؛ برای مثال آن‌هایی که پیام‌های الکتریکی را از نوک انگشتان پا یا دست به سمت نخاع منتقل می‌کنند.



شکل شماره ۱۹- ساختار یک نورون همراه با دندریت‌ها که پیام الکتریکی را به جسم سلولی منتقل می‌کنند و یک آکسون که پیام‌های الکتریکی را در فواصل قابل توجهی به سمت ماهیچه‌ها منتقل می‌کند.

فیبرهای عصبی میلینه

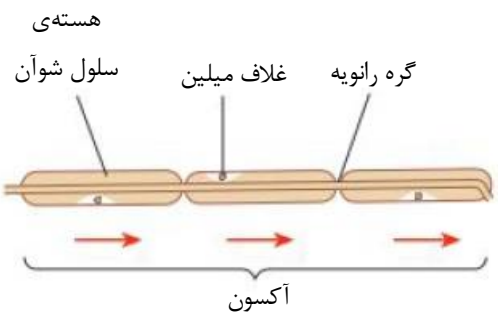
میلینه‌شدن فیبرهای عصبی سبب هدایت جهشی جریان می‌شود.



شکل شماره۲- .فیبرهای عصبی(آکسون‌ها) که پیام‌های الکتریکی را از دستگاه عصبی مرکزی گرفته و به آن منتقل می‌کند. این فیبرها در قالب گروه‌هایی دسته‌بندی شده‌اند.

ساختار پایه‌ای فیبر عصبی که پیام الکتریکی از طریق آن منتقل می‌شود، خیلی ساده است: فیبر به شکل استوانه است و غشای پلاسمایی آن سیتوپلاسم محدودی را محصور کرده است. قطر بیشتر آن‌ها حدود ۱μm است اما برخی فیبرهای عصبی قطورتر هستند. یک فیبر عصبی با این ساختار ساده پیام‌های عصبی را با سرعت ۱ متر بر ثانیه هدایت می‌کند.

ماده‌ای به نام میلین، بخش بزرگی از سطح طولی بعضی از فیبرهای عصبی را می‌پوشاند. میلین از چندین لایه‌ی فسفولیپیدی تشکیل شده است. سلول‌های ویژه‌ای به نام سلول‌های شوآن دورتا دور فیبر عصبی رشد می‌کنند و میلین را به وجود می‌آورند. هر بار کهاین سلول‌ها دور فیبر عصبی رشد می‌کنند، یک جفت فسفولیپید دولایه شکل می‌گیرد. وقتی رشد شوآن متوقف می‌شود، تعداد ۲۰ لایه یا بیشتر از میلین ایجاد شده است.



شکل شماره ۲۰- جزئیات یک فیبر عصبی میلینه که نشان‌دهنده‌ی شکاف‌های بین سلول‌های شوآن مجاور است(گره‌های رانویه).

بین میلین حاصل از دو سلول شوآن مجاور، شکاف وجود دارد. این شکاف، گره رانویه نام دارد. در فیبرهای عصبی میلینه، پیام عصبی از یک گره به گره بعدی می‌تواند جهش کند. به این پدیده هدایت جهشی[۲۷۲] می‌گویند. این نوع هدایت بسیار سریع‌تر از هدایت پیوسته در طول فیبرهای عصبی است، درنتیجه فیبرهای عصبی میلینه خیلی سریع‌تر از فیبرهای عصبی غیرمیلینه پیام‌های عصبی را منتقل می‌کنند. سرعت این انتقال می‌تواند تا ۱۰۰ متر بر ثانیه باشد.

پتانسیل‌های آرامش

نورون‌ها یون‌های سدیم و پتاسیم را در عرض غشای خود پمپ میکنند تا پتانسیل آرامش ایجاد کنند.

شکل شماره ۲۱- برش عرضی آکسون که نشان‌دهنده‌ی غلاف میلین است. غشای سلول‌های شوآن، چندین بار به دور آکسون می‌پیچد(به رنگ قرمز) و غلاف میلین را تشکیل می‌دهند.

اختلاف پتانسیل یا ولتاژ نورونی که پیام الکتریکی را منتقل نمی‌کند، **پتانسیل آرامش** نام دارد. این پتانسیل به دلیل عدم توازن بین بارهای مثبت و منفی در دو سوی غشا به وجود می‌آید.

- پمپ‌های سدیم-پتاسیم، یون‌های سدیم(Na^+) و پتاسیم(K^+) را از میان غشا منتقل می‌کنند. یون‌های Na^+ به خارج و یون‌های K^+ به داخل پمپ می‌شوند. تعداد یون‌های پمپ شده با یکدیگر برابر نیستند. درحالی که سه یون Na^+ به خارج پمپ می‌شود، تنها دو یون K^+ به داخل پمپ می‌شود و برای هر دو یون، شیب غلظتی ایجاد می‌شود.
- همچنین نفوذپذیری غشا برای یون‌های Na^+ درمقایسه با یون‌های K^+ حدود ۵۰ برابر بیشتر استپس یون‌های K^+ سریع‌تر از یون‌های Na^+ نشت می‌کنند، درنتیجه شیب غلظت Na^+ بین دو سوی غشا نسبت به شیب غلظت K^+ بیشتر است و باعث عدم تعادل بار می شود.
- به علاوه پروتئین‌هایی با بار منفی(آنیون‌های آلی) درون فیبر عصبی وجود دارند که عدم تعادل بار را افزایش می‌دهند.

---

[۲۷۲] saltatory conductio

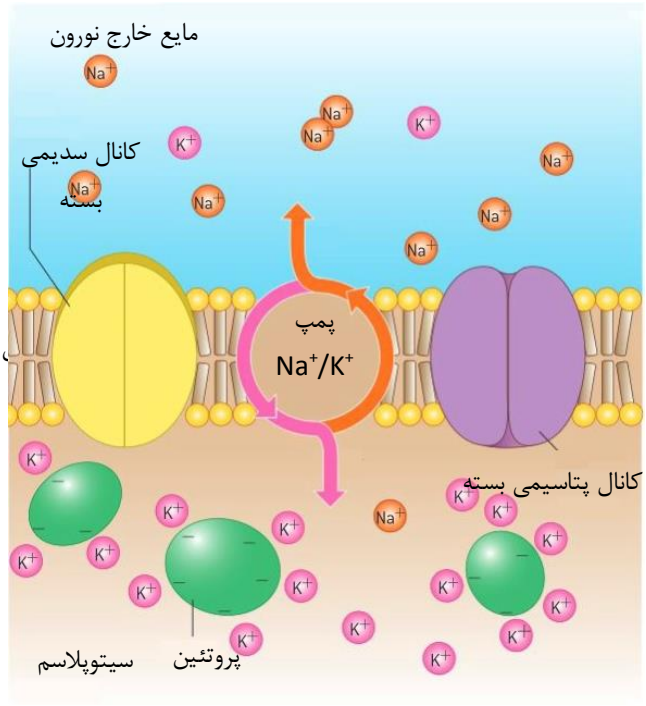
همه این عوامل سبب ایجاد پتانسیل غشای استراحت در حدود ۷۰ mV- برای نورون می‌شوند.

پتانسیل‌های عمل

پتانسیل عمل شامل دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون نورون است.

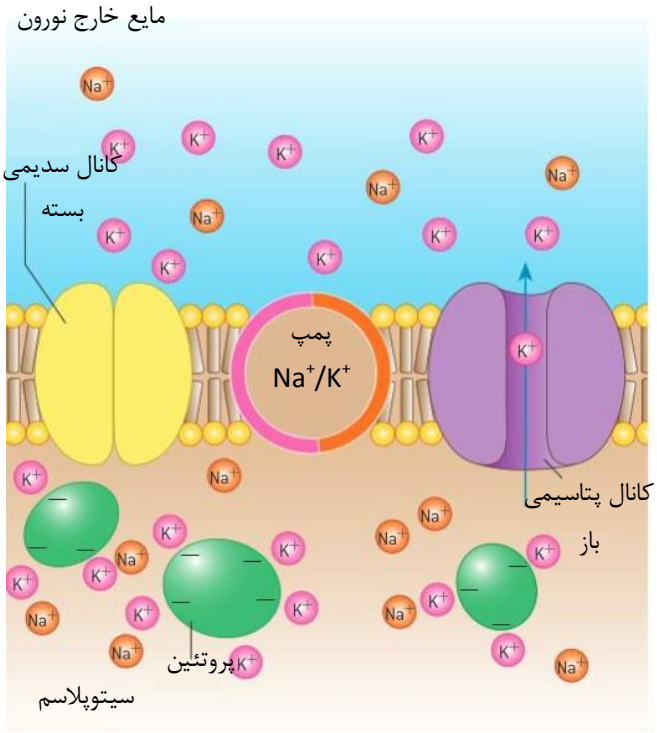
پتانسیل عمل تغییر سریع اختلاف پتانسیل دوطرف غشا است و دو مرحله دارد:

- دپلاریزاسیون:تغییر از پتانسیل منفی به مثبت
- رپلاریزاسیون: بازگشت تغییر از مثبت به منفی

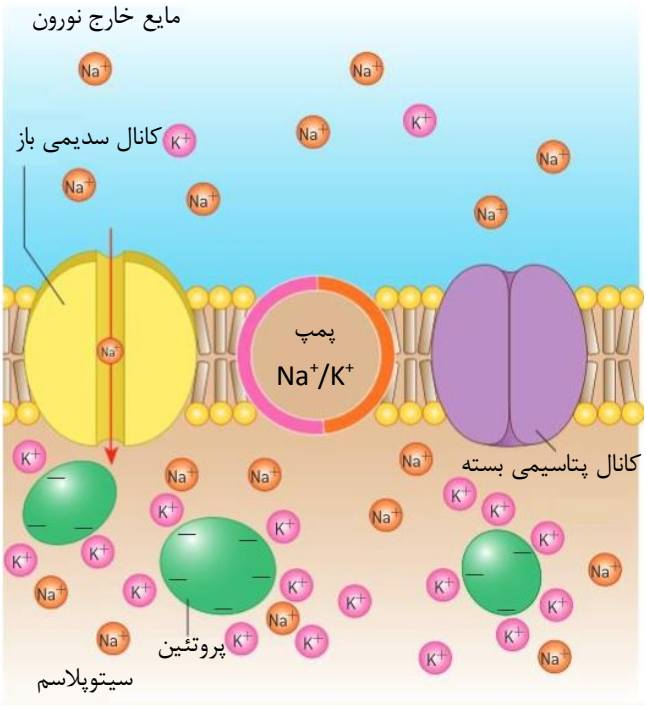


دپلاریزاسیون به علت باز شدن کانال‌های سدیمی موجود در غشا، انجام می‌گیرد و اجازه می‌دهد یون‌های Na^+ در جهت شیب غلظت به سمت داخل نورون انتشار یابند. ورود یون‌های Na^+، عدم تعادل بار دو سوی غشا را برعکس می‌کند؛ درنتیجه درون سلول نسبت به بیرون، مثبت‌تر می‌شود و پتانسیل غشا به حدود ۳۰ mV+ می‌رسد.

پس از دپلاریزاسیون به دلیل بسته شدن کانال‌های سدیمی و باز شدن کانال‌های پتاسیمی در غشا، سریع رپلاریزاسیون رخ می‌دهد. یون‌های پتاسیم در جهت شیب غلظتی خود به خارج نورون منتشر می‌شوند در نتیجه دوباره پتانسیل بار الکتریکی داخل غشا نسبت به خارج آن منفی‌تر می‌شود. کانال‌های پتاسیمی تا زمانی که پتانسیل غشا به نزدیک ۷۰mV- برسد، باز می‌مانند. انتشار پتاسیم، نورون را رپلاریزه می‌کند اما چون شیب غلظت یون‌های سدیم و پتاسیم هنوز برقرار نشده است، پتانسیل آرامش برنمی‌گردد. این پدیده چند میلی‌ثانیه زمان می‌برد و سپس نورون می‌تواند پیام عصبی دیگری را منتقل کند.



شکل شماره۶- نورون رپلاریزه



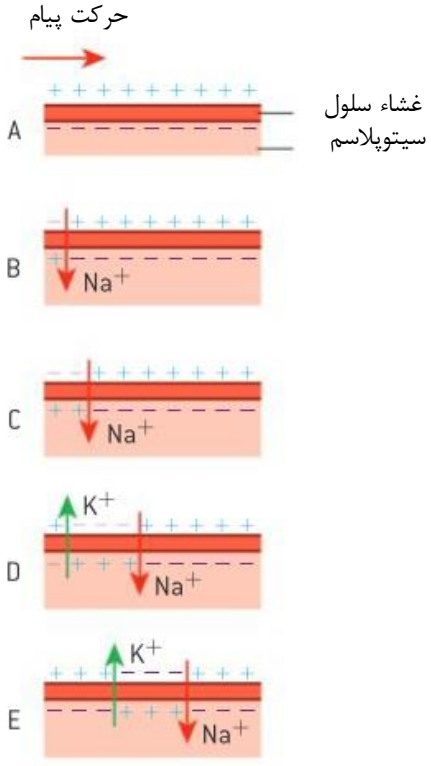
شکل شماره ۲۳. نورون دپلاریزه

گسترش پتانسیل‌های عمل

پیام‌های عصبی همان پتانسیل‌های عمل هستند که در طول آکسون نورون‌ها پخش می‌شوند.

پیام عصبی، یک پتانسیل عمل است که از یک سر نورون آغاز می‌شود و در طول آکسون به سمت انتهای دیگر آن گسترش می‌یابد. حرکت یون‌ها که یک بخش از نورون را دپلاریزه می‌کند سبب تحریک دپلاریزه شدن در بخش مجاور می‌شود.

پیام‌های عصبی در انسان‌ها و سایر مهره‌داران همواره در یک جهت در طول نورون حرکت می‌کنند. دلیل آن این است که پتانسیل عمل یک پیام عصبی تنها در یک انتهای نورون ایجاد می‌شود و تنها در انتهای دیگر می‌تواند به نورون‌های دیگر یا انواع متفاوتی از سلول‌ها برسد. به علاوه، پس از



شکل شماره ۲۴- پتانسیل‌های عمل در حال گسترش در طول نورون

دپلاریزاسیون یک دوره مقاومتی[۲۷۳] وجود دارد که از گسترش پتانسیل عمل در جهت عکس، در طول آکسون جلوگیری می‌کند.

جریان‌های موضعی

انتشار تکانه‌های عصبی نتیجه جریان‌های موضعی است که باعث می‌شود پتانسیل هر قسمت از آکسون به حد آستانه برسد.

گسترش پتانسیل عمل در طول آکسون به علت حرکت یون‌های سدیم انجام می‌گیرد. به علت انتشار یون‌های سدیم به داخل آکسون از طریق کانال‌های سدیمی، بخشی از نورون دپلاریزه می‌شود. این انتقال سبب کاهش غلظت یون‌های سدیم در خارج از آکسون و افزایش غلظت آن در داخل آکسون می‌شود. بنابراین غلظت یون سدیم در بخش دپلاریزه‌شده‌ی آکسون با بخش مجاور آن که هنوز دپلاریزه نشده متفاوت است. در نتیجه یون‌های سدیم بین دو فضای داخل و خارج آکسون منتشر می‌شوند.

در بخش دپلاریزه شده‌ی آکسون، در داخل آکسون غلظت یون سدیم بیشتر است در نتیجه یون‌های سدیم در داخل آکسون به بخش مجاور که هنوز پلاریزه است، منتشر می‌شوند. خارج از آکسون جهت شیب غلظتی برعکس است در نتیجه یون‌های سدیم در خارج آکسون از بخش پلاریزه به بخشی که تازه دپلاریزه شده منتشر می‌شوند. شکل ۱۰ این حرکات را بصورت شماتیک نشان می‌دهد. به این حرکات، جریان‌های موضعی می‌گویند.

جریان‌های موضعی، شیب غلظت یون سدیم را در بخشی از نورون که هنوز دپلاریزه نشده است، کاهش می‌دهند و پتانسیل غشا را از ۷۰mV- در پتانسیل آرامش به حدود ۵۰mV- افزایش می‌دهند. کانال‌های سدیمی موجود در غشای آکسون، حساس به ولتاژ هستند و وقتی پتانسیل غشا به ۵۰mV- می‌رسد، باز می‌شوندکه به این مقدار پتانسیل حد آستانه گفته می‌شود در ادامه بازشدن کانال‌های سدیمی سبب دپلاریزاسیون می‌شود. بنابراین جریان‌های موضعی ابتدا یک موج دپلاریزاسیون و سپس رپلاریزاسیون ایجاد می‌کنند که با سرعتی بین صد و یک متر بر ثانیه در طول آکسون گسترش می‌یابد.

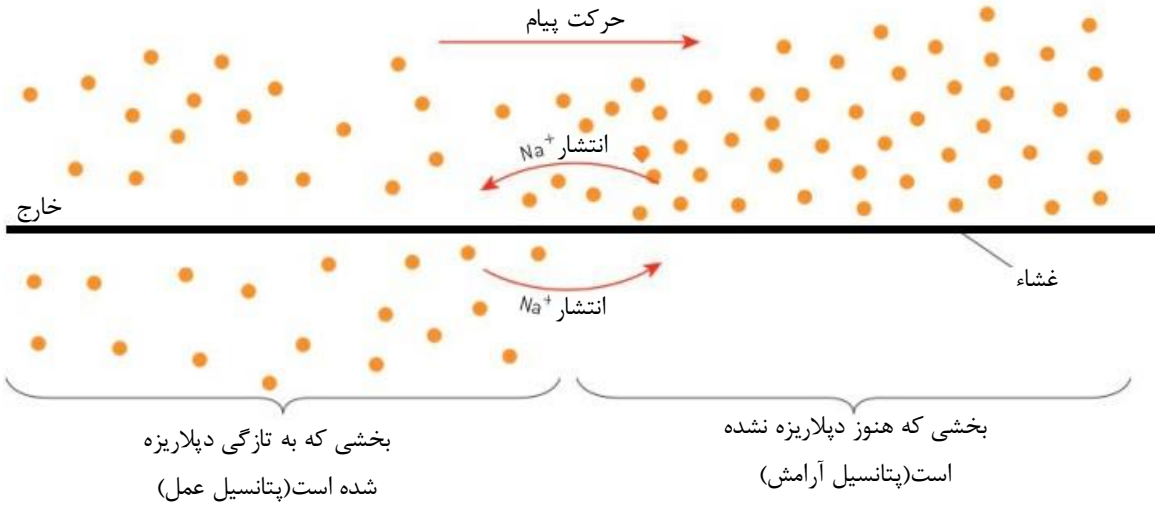
فعالیت

نورون‌ها در شقایق دریایی و دلقک‌ماهی(شقایق‌ماهی)

سیستم عصبی شقایق‌ماهی مانند سیستم عصبی انسان از سیستم عصبی مرکزی و نورون‌هایی که پیام‌های عصبی را فقط در یک جهت منتقل می‌کنند، تشکیل شده است. شقایق دریایی سیستم عصبی مرکزی ندارد. نورون‌های آن شبکه‌ای ساده را می‌سازند و پیام‌ها در جهات مختلف در طول فیبرهای عصبی منتقل می‌شوند. آن‌ها دربرابر شکارچیان بهتر از زمان تنهایی از یکدیگر محافظت می‌کنند. چگونگی آن را توضیح دهید.

شکل شماره ۲۵. دلقک‌ماهی درمیان بازو-های شقایق دریایی

[۲۷۳] refractive period



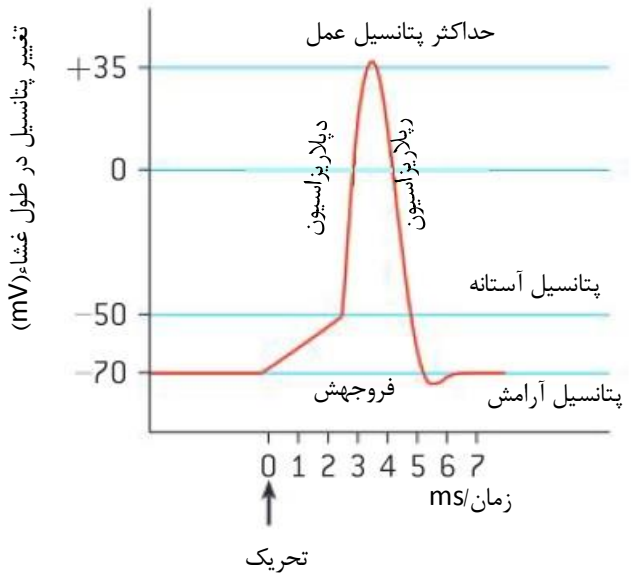
شکل شماره ۲۶- جریان‌های موضعی

آنالیز طرح‌های نوسان‌نما

آنالیز طرح‌های نوسان‌نما(اسیلوسکوپ)[۲۷۴] که نشان‌دهنده‌ی پتانسیل عمل و پتانسیل آرامش هستند.

با قرار دادن الکترودها در دوطرف غشا می‌توان پتانسیل غشا را در نورون‌ها اندازگیری کرد. با استفاده از یک نوسان‌نما می‌توان صفحه نمایش مشابه نمودار با زمان در محور x و پتانسیل غشا در محور y ایجاد کرد. در پتانسیل آرامشِ نورون، خط افقی در صفحه‌ی نوسان‌سنج حدود ۷۰ mV- نمایان می‌شود.

هنگامی که یک پتانسیل عمل ایجاد می‌شود، یک نوسان باریک با فراز و فرودهایی نمایان می‌شود که نشان‌دهنده‌ی دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون است. همچنین ممکن است در ردیابی نوسان‌نما قبل از دپلاریزاسیون تا حد پتانسیل آستانه، افزایش پتانسیل مشاهده شود. معمولاً رپلاریزاسیون پتانسیل غشا را سریع به ۷۰mV- برنمی‌گرداند و طی مرحله‌ای پتانسیل به تدریج تغییر می‌کند تا این که به پتانسیل آرامش برسد.

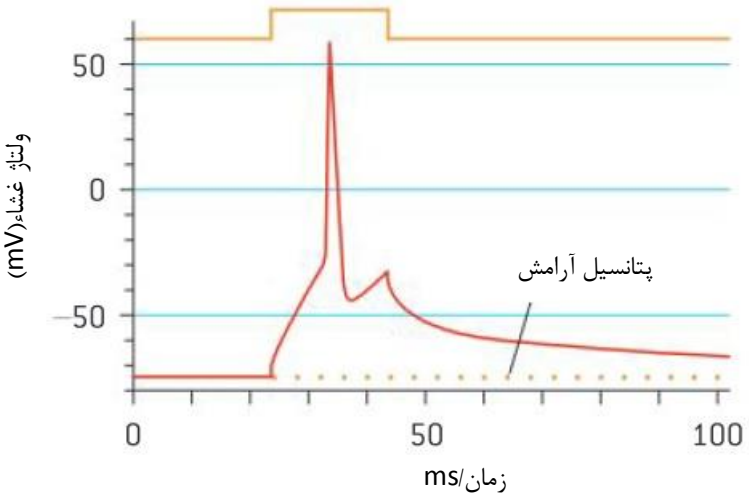


شکل شماره ۲۷- تغییرات قطبیت غشاء در زمان پتانسیل عمل

[۲۷۴] oscilloscope

طرح سوال مبتنی بر داده: آنالیز ردیابی نوسان‌سنج

طرح نوسان‌سنج در شکل شماره۱۲ از یک نوسان-سنج دیجیتال گرفته شده است. این شکل نمایشگر پتانسیل عمل در نورون‌های هرمی هیپوکمپ موش است که بعد از تحریک نورون با یک پالس جریان ایجاد شده است.



شکل شماره ۲۸

۱- پتانسیل آرامش را در نورون هرمی هیپوکمپ موش تعیین کنید.[1]

۲- پتانسیل آستانه‌ی مورد نیاز برای باز شدن کانال‌های سدیمی حساس به ولتاژ را با دلیل مشخص کنید.[2]

۳- بازه‌ی زمانی مربوط به دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون را تخمین بزنید.[2]

۴- بازه‌ی زمانی از انتهای دپلاریزاسیون تا بازگشت به پتانسیل آرامش را پیش‌بینی کنید.[2]

۵- درمورد این که در هرثانیه چه تعداد پتانسیل عمل در این نورون تحریک می‌شوند، بحث کنید.[2]

۶- دلیلی برای افزایش کوتاه‌مدت پتانسیل غشا در انتهای فاز رپلاریزاسیون پیشنهاد بدهید.[1]

سیناپس‌ها

سیناپس‌ها، فضاهای اتصال بین نورونی یا اتصال بین نورون‌ها و سلول‌های گیرنده هستند.

سیناپس‌ها محل اتصالات بین سلول‌ها در دستگاه عصبی هستند. در اندام‌های حسی بین سلول‌های گیرنده‌ی حسی و نورون‌ها؛ در مغز و نخاع بین خود نورون‌ها و در ماهیچه‌ها و غدد بین نورون‌ها و فیبرهای ماهیچه‌ای یا سلول‌های ترشح‌کننده هورمون سیناپس بر قرار می‌شود. به ماهیچه‌ها و غدد گاهی عملگر می‌گویند زیرا در پاسخ به سیگنال عصبی "تحریکی" عمل می‌کنند.

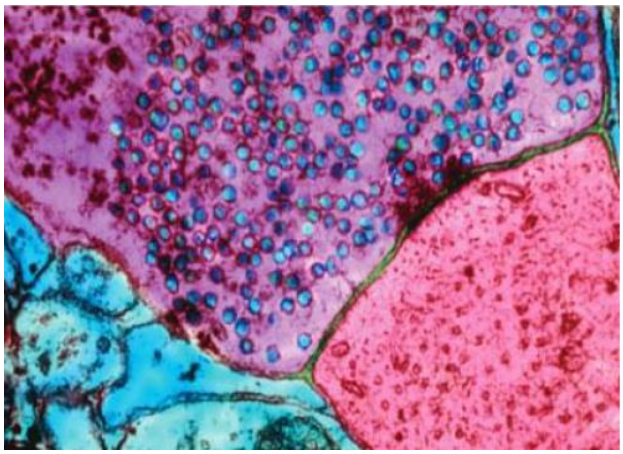
برای فرستادن پیام از طریق سیناپس‌ها، از مواد شیمیایی به نام انتقال دهنده‌های عصبی استفاده می‌شود. در همه‌ی سیناپس‌ها سلول‌های پیش‌سیناپسی، پس‌سیناپسی و شکافی بین دو سلول که پیا مایعی از یکدیگر جدا شده‌اند تشکیل شده است، از این سیستم برای انتقال پیام بین دو سلول عصبی استفاده می‌شود، زیرا پیام‌های الکتریکی قادر به عبور از این فضای پر از مایع نیستند. این فضا را شکاف سیناپسی می‌نامند و عرض آن حدود ۲۰nm است.

انتقالات سیناپسی

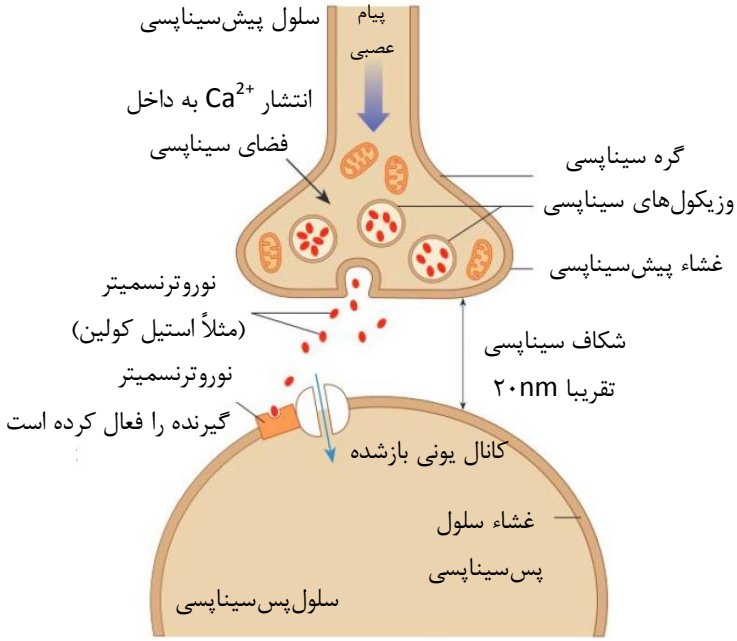
هنگامی که نورون‌های پیش‌سیناپسی دپلاریزه می‌شوند، انتقال دهنده‌های عصبی را در فضای سیناپسی آزاد می‌کنند.

انتقالات سیناپسی در نتیجه‌ی وقایع زیر به سرعت انجام می‌گیرد:

- پیام الکتریکی در طول نورون پیش‌سیناپسی گسترش می‌یابد تا این که به انتهای نورون و غشای پیش‌سیناپسی برسد.
- دپلاریزاسیون غشای پیش‌سیناپسی سبب انتشار یون‌های کلسیم(Ca^{2+}) ازطریق کانال‌های غشا به داخل نورون می‌شود.
- ورود یون‌های کلسیم سبب حرکت وزیکول‌های حاوی انتقال دهنده‌های عصبی به سمت غشای پیش‌سیناپسی و ملحق شدن آن با غشا می‌شود.
- انتقال دهنده عصبی از طریق اگزوسیتوز از سلول پیش سیناپس به شکاف سیناپسی آزاد می‌شوند.
- انتقال دهنده‌های عصبی در شکاف سیناپسی منتشر شده و به گیرنده‌های موجود در غشای پس‌سیناپسی متصل می‌شوند.
- اتصال نوروترنسمیتر به گیرنده‌ها سبب باز شدن کانال‌های سدیمی مجاور می‌شود.
- یون‌های سدیم در جهت شیب غلظتی خود وارد نورون پس‌سیناپسی شده و سبب رسیدن آن به پتانسیل آستانه می‌شوند.
- پتانسیل عمل در نورون پس‌سیناپسی آغاز شده و در طول نورون گسترش می‌یابد.
- انتقال دهنده‌های عصبی به سرعت تجزیه می‌شود و از شکاف سیناپسی برداشته می‌شود.



شکل شماره ۲۹- تصویر میکروسکوپ الکترونی از سیناپس. برای نمایش نورون پیش‌سیناپسی(بنفش)، وزیکول‌های حاوی انتقال دهنده‌های عصبی (آبی) و نورون پس‌سیناپسی(صورتی) از رنگ کاذب استفاده شده است. باریک بودن شکاف سیناپسی در شکل قابل مشاهده است.



شکل شماره ۳۰- با آزادسازی، انتشار و اتصال پیس‌سیناپسی انتقال دهنده عصبی، پیام عصبی در طول سیناپس گسترش می‌یابد.

طرح سوال مبتنی بر داده: بیماری پارکینسون

دوپامین یکی از انواع انتقال دهنده‌های عصبی است که در محل سیناپس‌ها در مغز استفاده می‌شود. فقدان نورون‌های ترشح‌کننده‌ی دوپامین در بیماری پارکینسون سبب آهستگی شروع حرکات، سفتی ماهیچه‌ها و در بیشتر موارد لرزش می‌شود. شکل شماره ۱۵، مسیر متابولیکی دخیل در ساخت و تجزیه‌ی دوپامین را نشان می‌دهد.

۱- چگونه داروهای زیر نشانه‌های بیماری را کاهش می‌دهند؟ توضیح دهید.

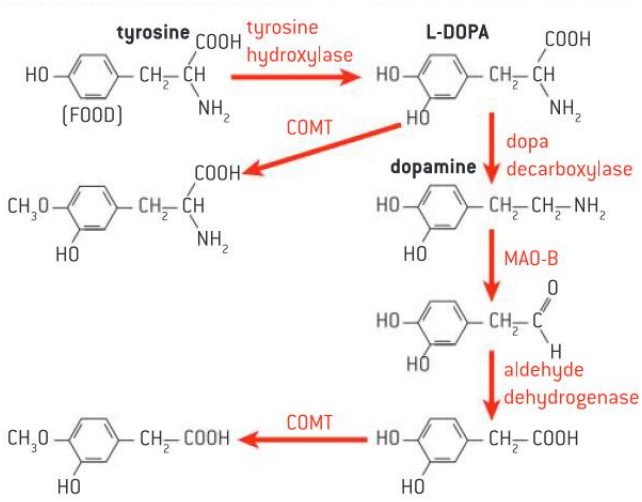
a) L-DOPA [1]

b) selegeline که بازدارنده‌ی مونوآمین اکسیداز بی[۲۷۵] (MAO-B) است.[1]

c) Tolcapone که بازدارنده‌ی catechol-O-methyl transferase (COMT) است.[1]

d) Ropinirole که آگونیست[۲۷۶] دوپامین است. [1]

e) Safinamide که از بارگیری دوباره‌ی دوپامین توسط نورون پیش‌سیناپسی جلوگیری می‌کند.[1]



شکل شماره ۳۱- تشکیل و تجزیه‌ی L-Dopa و دوپامین. آنزیم‌هایی که هر مرحله را کاتالیز می‌کنند با رنگ قرمز مشخص شده‌اند.

[۲۷۵] monoamine Oxidase-B (MAO-B)

[۲۷۶] agonist

۲- درباره‌ی این که در آینده چگونه با موارد زیر درمان بیماری پارکینسون ممکن خواهد شد بحث کنید:

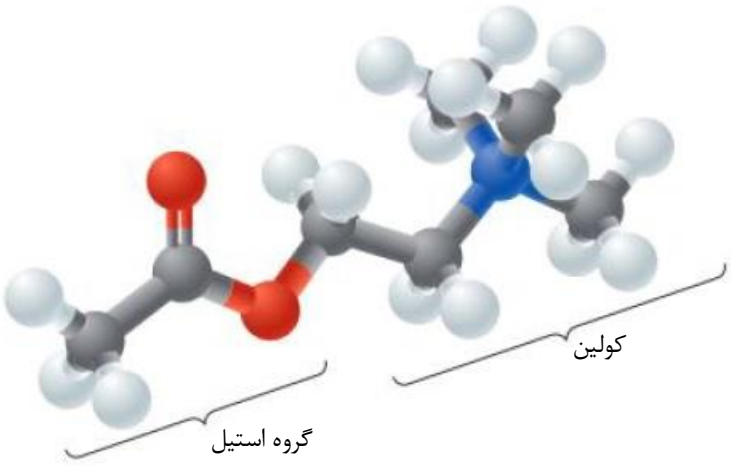
a) سلول‌درمانی با سلول‌های بنیادی[3]

b) ژن‌درمانی[2]

استیل‌کولین

ترشح و بازجذب استیل‌کولین درمحل سیناپس توسط نورون‌ها

استیل‌کولین به عنوان انتقال دهنده عصبی در بسیاری از سیناپس‌ها ازجمله سیناپس‌های بین نورونی و رشته-های ماهیچه‌ای استفاده می‌شود. استیل کولین در نورون پیش‌سیناپسی، با اتصال کولین جذب‌شده از رژیم غذایی به گروه استیل حاصل از تنفس هوازی، تولید می‌شود. استیل‌کولین درون وزیکول‌ها بسته‌بندی شده و هنگام انتقال سیناپسی به درون فضای سیناپسی آزاد می‌شود.



شکل شماره ۳۲- استیل‌کولین

گیرنده‌های استیل‌کولین در غشا پس‌سیناپسی جایگاه اتصالی[۲۷۷] دارند که استیل‌کولین به آن متصل می‌شود. استیل‌کولین فقط برای زمان کوتاهی به گیرنده متصل باقی می‌ماند و در این مدت فقط یک پتانسیل عمل در نورون پس‌سیناپسی آغاز می‌شود. کوتاهی زمان اتصال آن به دلیل وجود آنزیم استیل‌کولین‌استراز[۲۷۸] در فضای سیناپسی است که به سرعت استیل-کولین را به کولین و استیل تجزیه می‌کند. کولین دوباره جذب نورون پیش‌سیناپسی می‌شود و در آن‌جا با گروه استیل ترکیب شده و تبدیل به انتقال دهنده عصبیِ فعال می‌شود.

[۲۷۷] binding site

[۲۷۸] acetylcholinesterase

نئونیکوتینوئیدها[۲۷۹]

انسداد نقل و انتقال سیناپسی در سیناپس‌های کولینرژیک در حشرات با اتصال حشره‌کش‌های نئونیکوتینوئیدی به گیرنده‌های استیل‌کولین.

نئونیکوتینوئیدها ترکیبات مصنوعی شبیه نیکوتین هستند. این ترکیبات در سیناپس‌های کولینرژیک در دستگاه عصبی مرکزی حشرات به گیرنده‌ی استیل کولین متصل می‌شوند. این اتصال برگشت‌ناپذیر است زیرا استیل‌کولین‌استراز نئونیکوتینوئیدها را نمی‌شکند (تجزیه نمی‌کند). گیرنده‌ها مسدود هستند درنتیجه استیل‌کولین نمی‌تواند به آن‌ها متصل شود و انتقالِ سیناپسیِ پیام رخ نمی‌دهد. پیامد این اتفاق، فلج شدن و مرگ حشره است. بنابراین نئونیکوتینوئیدها حشره‌کش‌های مؤثری هستند.

یکی از فواید نئونیکوتینوئیدها به عنوان حشره‌کش این است که سمیت بالایی برای انسان و سایر پستانداران ندارند. زیرا در حشرات در مقایسه با پستانداران به نسبت سیناپس‌های کولینرژیک بیشتری وجود دارد و همچنین نئونیکوتینوئیدها به گیرنده‌های استیل کولینی پستانداران نسبت به این گیرنده‌ها در حشرات با قدرت خیلی کمتری متصل می‌شوند. حشره‌کش‌های نئونیکوتینوئیدی اکنون برای طیف گسترده‌ای از محصولات به کار می‌روند. ایمیداکلوپرید[۲۸۰]، عمده حشره‌کشی است که در جهان استفاده می‌شود و یک نوع نئونیکوتینوئید، است. اما اثرات آن روی زنبورعسل و سایر حشرات مفید، نگرانی‌هایی را به وجود آورده است. اختلاف قابل توجهی بین این نگرانی‌ها و شواهد انکارشده‌ی مربوط به اثرات مخرب این مواد توسط سازنده‌ها و برخی سازمان‌های دولتی، به وجود آمده است.

فعالیت

تحقیقات به روز درمورد نئونیکوتینوئیدها

در حال حاضر تحقیقات گسترده‌ای برای کشف این مطلب که نئونیکوتینوئیدها علت فروریختگی کلنی‌های زنبور عسل است یا خیر در حال انجام است. یافته‌های اخیر در این تحقیقات چه بوده است و آیا طبق این نتایج استفاده از این حشره‌کش‌ها باید ممنوع شود؟

شکل شماره ۳۳. طبق تحقیقات، حشره‌کش ایمیداکلوپرید رشد کلنی‌های زنبور عسل را کاهش می‌دهد.

پتانسیل‌های آستانه

پیام عصبی تنها زمانی آغاز می‌شود که پتانسیل عمل غشا به حد آستانه رسیده باشد.

پیام‌های عصبی از اصل صفر و یک تبعیت می‌کنند. پتانسیل عمل تنها زمانی شروع می‌شود که پتانسیل عمل غشا به حد آستانه برسد، زیرا تنها در این اختلاف پتانسیل کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی شروع به باز شدن می‌کنند و سبب دپلاریزاسیون می‌شوند. باز شدن برخی کانال‌های سدیمی و انتشار یون‌های سدیم به داخل، پتانسیل غشا را افزایش می‌دهد

---

[۲۷۹] Neonicotinoids

[۲۸۰] imidacloprid

و با اثر بازخورد مثبت سبب باز شدن تعداد بیشتری از کانال‌های سدیمی می‌شود. اگر پتانسیل عمل آستانه ایجاد شود، همواره یک دپلاریزاسیون کامل آغاز خواهد شد.

اگر در محل سیناپس و به دنبال دپلاریزاسیون، مقادیر انتقال دهنده عصبی ترشح‌شده از غشای پیش‌سیناپسی برای رسیدن پتانسیل عمل غشای پس‌سیناپسی به حد آستانه کافی نباشد غشای پس‌سیناپسی دپلاریزه نمی‌شود. یون‌های سدیم واردشده به نورون پس‌سیناپسی را پمپ‌های سدیم-پتاسیم به خارج نورون پمپ می‌کنند و غشای پس سیناپسی به پتانسیل آرامش برمی‌گردد.

یک نورون پس‌سیناپسی به عنوان نمونه در مغز یا نخاع با چندین نورون پیش‌سیناپسی سیناپس اتصال برقرار می‌کند. این مساله به خاطر اینست که نورون‌های پیش‌سیناپسی به‌طور هم‌زمان انتقال‌دهنده‌های عصبی را آزاد کنند تا پتانسیل عمل در سلول پس‌سیناپسی به حد آستانه برسن و پیام عصبی در نورون پس‌سیناپسی آغاز شود. از این نوع مکانیسم برای کمک به تصمیم‌گیری درمورد پردازش اطلاعات حاصل از نقاط مختلف بدن استفاده می‌شود.

تحقیقات درمورد یادگیری و حافظه

همکاری بین محققان: زیست‌شناسان به تحقیقات درباره‌ی یادگیری و حافظه کمک می‌کنند.

در حال حاضر تنها بخشی از عملکردهای حرفه‌ای و تخصصی مغز شامل یادگیری و حافظه مشخص شده است و محققان فعالانه در حال تحقیق روی این عملکردها هستند. روان‌شناسان قدیمی روی این حوزه تحقیق کرده‌اند اما از تکنیک‌های زیست‌شناسی مولکولی[۲۸۱] و بیوشیمیایی برای مشخص کردن مکانیسم‌های آن استفاده شده است. شاخه‌های دیگر علوم شامل بیوفیزیک، پزشکی، داروشناسی[۲۸۲]و علوم کامپیوتر نیز کمک مهمی کرده‌اند. مرکز مدارهای عصبی و رفتاری[۲۸۳] دانشگاه آکسفورد نمونه‌ی بسیار خوبی از همکاری بین دانشمندان متخصص در زمینه‌های مختلف است. اسامی رهبران چهار گروه تحقیقاتی با زمینه های علمی متفاوت در ذیل آمده است:

پروفسور گرو مزنباخ[۲۸۴]- فیزیولوژی و پزشکی

دکتر مارتین بوت[۲۸۵]- مهندسی و میکروسکوپی نوری

دکتر کورنل هنس[۲۸۶]- شیمی و بیوشیمی

پروفسور اسکات وادل[۲۸۷]- ژنتیک، زیست‌شناسی مولکولی و نوروبیولوژی

---

[۲۸۱] molecular biology

[۲۸۲] pharmacology

[۲۸۳] The Centre for Neural Circuits and Behaviour at Oxford University

[۲۸۴] Professor Gero Miesenböck

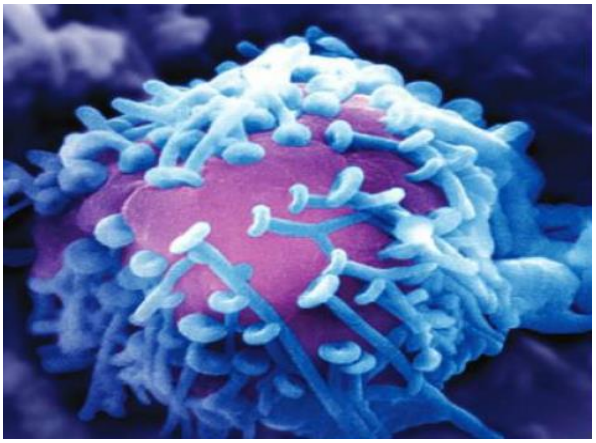
[۲۸۵] Dr Martin Booth

[۲۸۶] Dr Korneel Hens

[۲۸۷] Professor Scott Waddell

این مرکز در تکنیک‌های تحقیقاتی موسوم به اپتوژنتیک[۲۸۸]تخصص یافته است. نورون‌ها را از نظر ژنتیکی مهندسی می-کنند(مهندسی ژنتیک) تا حین انتقالات سیناپسی یا پتانسیل عمل، نور نشر دهد. به این صورت فعالیت نورون‌های ویژه در بافت مغز قابل مشاهده است. آن‌ها همچنین نورون‌های بسیار ویژه‌ای را در بافت مغز مهندسی کرده‌اند که با هر پتانسیل عمل به سیگنال نوری پاسخ می‌دهد. این کار به مطالعه‌ی الگوهای فعالیت نورون‌ها در بافت مغزی زنده کمک می‌کند.

بسیاری از گروه‌های محققان در دانشگاه‌های سراسر دنیا درمورد حافظه، یادگیری و سایر عملکردهای مغز مطالعه می‌کنند. باوجود این که گاهی در اولین نفر بودن برای یک کشف رقابت درمی‌گیرد، یک همکاری قوی برای تحقیق علمی وجود دارد. این همکاری بین محققان، در میان قوانین علمی و محدودیت‌های ملی گسترش می‌یابد. موفقیت در فهم چگونگی کارکرد مغز بدون شک دستاورد بسیاری از گروه‌های تحقیقاتی در بسیاری از کشورها خواهد شد.



شکل شماره ۳۴- تعداد زیادی سیناپس بین جسم سلولی یک نورون پس‌سیناپسی و تعداد زیادی از نورون‌های پیش‌سیناپسی مختلف در تصویر میکروسکوپ الکترونی نگاره قابل مشاهده است.

شکل شماره ۱۹- یادگیری و حافظه دو عملکرد مخ (قشر فوقانی چین‌خورده‌ی مغز) هستند.

۶,۶–هورمون‌ها، هومئوستازی[۲۸۹] و تولیدمثل

مفاهیم

- سلول‌های آلفا و بتا در پانکراس، انسولین و گلوکاگون را برای کنترل غلظت گلوکز خون ترشح می‌کنند.
- غده‌ی تیروئید، برای تنظیم سرعت متابولیسم و کمک به کنترل دمای بدن تیروکسین ترشح می‌کند.
- سلول‌های بافت چربی با ترشح لپتین برای ممانعت از اشتها روی هیپوتالاموس مغز اثر می‌گذارند.
- غده‌ی پینه‌آل با تولید ورهاسازی ملاتونین ریتم‌های خواب و بیداری شبانه‌روزی را کنترل می‌کنند.
- روی کروموزوم Y ژنی وجود دارد که سبب تکوین غدد جنسی به بیضه می‌شود؛ بیضه‌ها تستوسترون ترشح می‌کنند.

---

[۲۸۸] optogenetics

[۲۸۹] homeostasis

- تستوسترون سبب تکوین جنینی آلت مردانه، تولید اسپرم و تکوین صفات ثانویه‌ی جنسی مردانه در هنگام بلوغ می‌شود.
- استروژن و پروژسترون سبب تکوین جنینی اندام‌های تولیدمثلی زنانه و سبب تکوین صفات ثانویه‌ی جنسی زنانه در هنگام بلوغ می‌شود.
- چرخه قاعدگی با مکانیسم‌های فیدبک مثبت و منفی شامل هورمون‌های تخمدان و غده‌ی هیپوفیز کنترل می‌شود.

کاربردهای علم

- علل ایجاد و درمان دیابت نوع یک و دو.
- آزمایش لپتین روی بیمارانی با چاقی بالینی و علل ناتوانی در کنترل بیماری.
- علل پروازدگی[۲۹۰] و کاربرد ملاتونین در کاهش عوارض آن.
- کاربرد داروها درIVF برای جلوگیری از ترشح طبیعی هورمون‌ها و استفاده از هورمون‌های مصنوعی برای القای تخمک‌گذاری و تثبیت حاملگی.
- تحقیقات ویلیام هاروی[۲۹۱] روی تولیدمثل جنسی بزکوهی.

مهارت آموزی

- نام ساختار و عملکرد هر بخش از دستگاه تولیدمثلی مردان و زنان را روی تصویر مشخص کنید.

ماهیت علم

- تکامل تحقیقات علمی به دنبال پیشرفت دستگاه‌ها صورت می‌گیرد: تحقیقات مبتنی بر مشاهده‌ی ویلیام هاروی درمورد تولیدمثل به خاطر نبود تجهیزات متوقف شد. میکروسکوپ ۱۷ سال پس از مرگ وی اختراع شد.

---

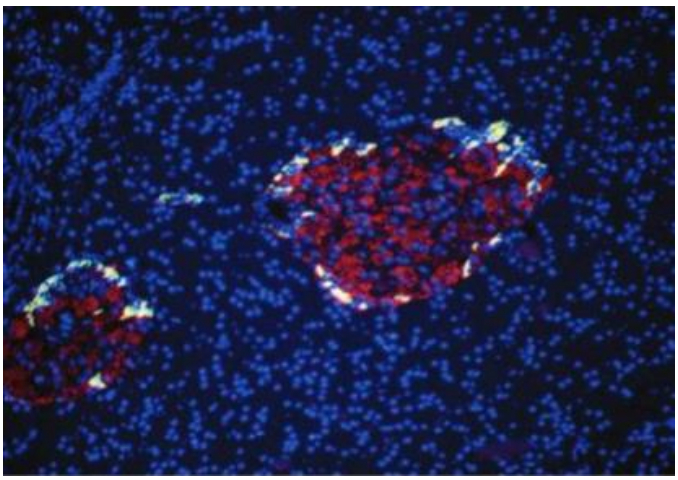
[۲۹۰] jet lag

[۲۹۱] William Harvey

کنترل غلظت گلوکز خون

سلول‌های آلفا و بتا در پانکراس، انسولین و گلوکاگون را برای کنترل غلظت گلوکز خون ترشح می‌کنند.

سلول‌های پانکراس به تغییرات سطوح گلوکز خون پاسخ می‌دهند. اگر غلظت گلوکز خون به طور قابل ملاحظه‌ای از حد تنظیم‌شده‌ی آن یعنی حدود $5\ mmol\ L^{-1}$ منحرف شود، مکانیسم‌های هومئوستازی توسط هورمون‌های انسولین و گلوکاگون پانکراس آغاز می‌شود.



شکل شماره‌ی ۱- تصویر میکروسکوپ فلوئورسنت از پانکراس که نشان‌دهنده‌ی دو جزیره‌ی لانگرهانس محصور در بافت غده‌ی برون‌ریز است. سلول‌های آلفای موجود در جزایر با رنگ زرد و سلول‌های بتا با رنگ قرمز رنگ‌آمیزی شده‌اند.

پانکراس در واقع دوغده در یک اندام است. بخش بزرگی از پانکراس، بافت غده‌ای برون‌ریز است که آنزیم‌های گوارشی را به درون مجراهای منتهی به روده‌ی باریک ترشح می‌کند. نواحی کوچکی از بافت درون‌ریز به نام جزایر لانگرهانس به صورت نقطه‌ای درون پانکراس قرار دارند که هورمون‌هایی را به طور مستقیم به جریان خون ترشح می‌کنند. دو نوع سلول موجود در جزایر لانگرهانس هورمون‌های متفاوتی ترشح می‌کنند.

- سلول‌های آلفا (α) زمانی که گلوکز خون به پایین‌تر از حد مجاز برسد، گلوکاگون ترشح می‌کنند. این هورمون سبب تحریک تجزیه‌ی گلیکوژن به گلوکز در سلول‌های کبدی شده و با ترشح گلوکز به خون باعث افزایش غلظت آن می‌شود.
- سلول‌های بتا (β) زمانی که گلوکز خون به بالاتر از حد مجاز برسد، انسولین را تولید و ترشح می‌کنند. این هورمون سبب جمع‌آوری گلوکز خون توسط بافت‌ها به ویژه ماهیچه‌های اسکلتی و کبد می‌شود و در این بافت‌ها سبب تحریک تبدیل گلوکز به گلیکوژن می‌شود. بنابراین انسولین غلظت گلوکز خون را کاهش می‌دهد. همانند سایر هورمون‌ها، انسولین توسط سلول‌هایی که روی آن‌ها عمل می‌کند، شکسته می‌شود؛ درنتیجه ترشح آن باید دائمی باشد. ترشح آن هنگام غذا خوردن آغاز شده و ممکن است تا چند ساعت پس از صرف غذا ادامه یابد.

دیابت

علل ایجاد و درمان دیابت نوع یک و دو

دیابت بیماری‌ای است که در آن سطوح گلوکز خون فرد حتی با وجود طی زمان طولانی ناشتایی، دائماً بالا باشد که منجر به ترشح گلوکز در ادرار می‌شود. تداوم حضور مقادیر بالای گلوکز در خون، بافت‌ها و به ویژه پروتئین‌ها را تخریب می‌کند. همچنین سبب اختلال در بازجذب آب از ادرار در زمان تشکیل در کلیه می‌شود. درنتیجه حجم ادرار افزایش یافته و آب بدن کم می‌شود. اگر فردی بیش‌از حد معمول نیاز به تخلیه‌ی ادرار پیدا کند، مدام تشنه شده و احساس خستگی می‌کند و تمایل به نوشیدنی‌های شیرین دارد، باید برای چک کردن وجود گلوکز در ادرار و ابتلا به دیابت، آزمایش ادرار بدهد.

دو نوع دیابت وجود دارد:

- دیابت نوع یک یا دیابت زودهنگام[۲۹۲] با عدم توانایی در تولید مقادیر کافی از انسولین شناخته می‌شود. نوعی بیماری خودایمنی است که دراثر تخریب سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس توسط سیستم ایمنی علایم بیماری بروز می‌کند. در کودکان و جوانان ناگهان علائم واضح‌تر و شدیدتری از بیماری شروع می‌شود. محققان هنوز در حال تحقیق درباره‌ی علل این بیماری و سایر بیماری‌های خودایمنی‌اند.

- دیابت نوع دو یا دیابت دیرهنگام(بزرگسالان)[۲۹۳] با عدم توانایی در فرآوری و پاسخ به انسولین شناخته می‌شود. این ناتوانی به دلیل کمبود گیرنده‌های انسولین یا کمبود گیرنده‌های گلوکز روی سلول‌های هدف است. این نوع دیابت به آرامی شروع می‌شود و ممکن است تا چند سال قابل تشخیص نباشد. تا چند دهه‌ی اخیر این نوع دیابت در افراد زیر۵۰ سال خیلی نادر و تنها در افراد بالای ۶۵ سال متداول بود. علل این نوع دیابت کاملاً مشخص نشده است اما رژیم غذایی چرب و شیرین، چاقی طولانی‌مدت ناشی از عادت به پرخوری یا ورزش نکردن همراه با عوامل ژنتیکی که متابولیسم انرژی را تحت تأثیر قرار می‌دهند، عوامل اصلی بیماری به شمار می‌روند.

راه درمان برای دو نوع دیابت، متفاوت است:

شکل شماره‌ی۲

- با سنجش منظم غلظت گلوکز خون و تزریق انسولین زمانی که غلظت آن خیلی بالا است یا احتمال بالارفتن زیاد آن وجود دارد، دیابت نوع یک درمان می‌شود. انسولین قبل از غذا تزریق می‌شود تا در زمان هضم و جذب غذا از افزایش گلوکز خون جلوگیری کند. زمان تزریق بسیار مهم است زیرا مولکول‌های انسولین در مدت زمان کوتاهی در خون باقی می‌مانند. دستگاه‌های کاشته شده در بدن که می‌توانند در زمان نیاز انسولین را به خون وارد کنند، درمان‌های بهتری محسوب می‌شوند. تحریک سلول‌های بنیادی برای جایگزینی سلول‌های بتا می‌تواند درمان موقتی باشد.
- دیابت نوع دو با تنظیم رژیم غذایی برای کاهش پیک‌ها و قله‌های گلوکز خون درمان می‌شود. به جای وعده‌های غذایی بزرگ و دفعات کم، بهتر است وعده‌های کمتر در دفعات بیشتر خورده شود. بهتر است از خوردن غذاهای خیلی شیرین اجتناب شود و غذاهای نشاسته‌دار تنها در صورت پایین بودن شاخص گلایسمیک[۲۹۴](شاخص گلوکز) که نشان‌دهنده‌ی هضم آهسته‌ی آن است، خورده شود. غذاهای پرفیبر بهتر است در غذا گنجانده شود زیرا هضم سایر غذاها را کند می‌کنند. ورزش شدید و کاهش وزن به دلیل بهبود دریافت انسولین و عملکرد آن مفید هستند.

---

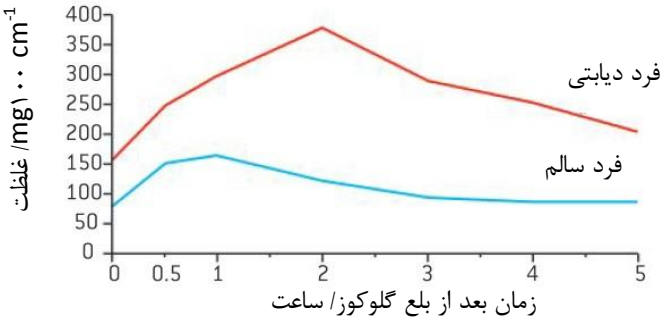
[۲۹۲] early-onset diabetes

[۲۹۳] late-onset diabetes

[۲۹۴] glycemic index

سوالات مبتنی بر داده: آزمایش تحمل گلوکز

آزمایش تحمل گلوکز روشی برای تشخیص دیابت است. در این آزمایش بیمار محلول گلوکز غلیظ را می‌نوشد. غلظت گلوکز خون مورد بررسی قرار می‌گیرد تا بازه‌ی زمانی لازم برای حذف گلوکز اضافی از خون مشخص شود.



شکل شماره‌ی۳- فرد دیابتی و فرد سالم، در برابر آزمایش تحمل گلوکوز پاسخ‌های بسیار متفاوتی از خود نشان می‌دهند.

طبق شکل شماره۳ با توجه به موارد زیر، متابولیسم گلوکز در یک فرد سالم را با بیمار دیابتی مقایسه کنید:

الف) غلظت گلوکز در زمان صفر، مثلاً پیش از مصرف نوشیدنی گلوکز.

ب) مدت زمان مورد نیاز برای بازگشت سطح قند خون به مقدار آن در زمان صفر.

ج) مدت زمانی که سطح گلوکز به حداکثر می‌رسد.

د)زمان قبل از شروع افت سطح گلوکز.

فعالیت

غذاهایی برای دیابت نوع دو

درمورد سوال زیر با هم گفت‌وگو کنید.

کدام یک از غذاهای موجود در شکل۲ شماره برای فرد مبتلا به دیابت نوع دو مناسب است؟

غذاهای انتخابیتان باید شاخص گلوکوز پایینی داشته باشند.

تیروکسین

غده‌ی تیروئید، برای تنظیم سرعت متابولیسم و کمک به کنترل دمای بدن تیروکسین ترشح می‌کند.

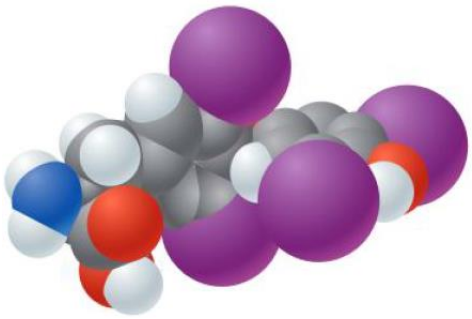
غده‌ی تیروئید درگردن قرار دارد و هورمون تیروکسین ترشح می‌کند. ساختار شیمیایی این هورمون غیرعادی است زیرا مولکول‌های تیروکسین، ۴ اتم ید دارند؛ بنابراین کمبود طولانی‌مدت ید در رژیم غذایی از ساخت تیروکسین جلوگیری می‌کند. این هورمون از این جهت که تقریباً تمام سلول‌های بدن را هدف قرار می‌دهد نیز غیرعادی است. تیروکسین سرعت متابولیسم بدن را کنترل می‌کند. درنتیجه همه‌ی سلول‌های بدن نیاز دارند به آن پاسخ دهند، اما آن‌هایی که متابولیسم فعالی دارند مثل کبد، ماهیچه و مغز، هدف اصلی این هورمون هستند.

سرعت بالای متابولیسم، از ساخت مقادیر بیشتری از پروتئین‌ها و رشد پشتیبانی می‌کند و تولید گرما را در بدن افزایش می‌دهد. فردی که فیزیولوژی نرمالی دارد، سرما سبب ترشح بیشتر تیروکسین از غده‌ی تیروئید وی شده و این هورمون سبب تحریک تولید گرما و افزایش دمای بدن می‌شود.

پس تیروکسین سرعت متابولییسم و همچنین دمای بدن را کنترل می‌کند.

اهمیت تیروکسین با اثرات کمبود تیروکسین(هیپوتیروئیدیسم[۲۹۵]) نمایان می‌شود:

- کمبود انرژی و احساس خستگی دائم
- فراموشی و افسردگی
- کاهش وزن در حالت بی اشتهایی چون گلوکز و چربی کمتری برای آزاد شدن انرژی در تنفس سلولی تجزیه شده است.
- احساس سرمای مداوم زیرا گرمای کمتری در بدن تولید می‌شود.
- یبوست به دلیل انقباض آهسته‌ی ماهیچه‌ی دیواره‌ی روده.
- تکوین ناقص مغز در کودکان



شکل شماره‌ی۴- ساختار تیروکسین که اتم‌های ید با رنگ بنفش در آن مشخص شده‌اند.

لپتین

سلول‌های بافت چربی با ترشح لپتین و ممانعت از اشتها روی هیپوتالاموس مغز اثر می‌گذارند.

لپتین هورمونی پروتئینی است که توسط سلول‌های آدیپوز[۲۹۶](سلول‌های چربی ذخیره‌شده) ترشح می‌شود. مقدار بافت چربی موجود در بدن و مقدار دریافتی غذا، غلظت لپتین موجود در خون را کنترل می‌کند. گروهی از سلول‌های هیپوتالاموس مغز که در کنترل اشتها نقش دارند، سلول‌های هدف این هورمون هستند. لپتین به گیرنده‌ی سطح این سلول‌ها متصل می‌شود. اگر بافت چربی افزایش یابد، غلظت لپتین خون افزایش یافته و سبب مهار اشتهای طولانی‌مدت و کاهش دریافت غذا می‌شود.

شکل شماره‌ی۵- موشی چاق به خاطر نبود لپتین و موشی با وزن طبیعی

پژوهش روی یک سویه‌ی موش که در دهه‌ی ۱۹۵۰ کشف شده بود اهمیت این سیستم را مشخص کرد. این سویه با اشتهای خیلی زیاد غذا می‌خوردند و عمدتاً با افزایش بافت چربی، چاق و غیرفعال می‌شدند. این موش‌ها در مقایسه با موش‌های وحشی که ۲۵-۲۰ گرم وزن دارند، حدوداً تا ۱۰۰ گرم وزن می‌گرفتند. مطالعات نشان داد که موش‌های چاق دو کپی از الل مغلوب *ob* دارند. در اوایل دهه‌ی ۱۹۹۰ نشان دادند که الل وحشی این ژن از تولید یک هورمون تازه شناخته شده که آن را لپتین نامیدند، پشتیبانی می‌کند. سلول‌های بافت چربی در موش که دو الل مغلوب *ob* دارند، قادر به تولید لپتین نیستند. وقتی به موش‌های *ob/ob* لپتین تزریق شد، اشتهای آن‌ها کاهش یافت، مصرف انرژیشان افزایش یافت و در مدت یک ماه تا ۳۰٪ وزن کم کردند.

---

[۲۹۵] hypothyroidism

[۲۹۶] adipose

لپتین و چاقی

آزمایش لپتین روی بیمارانی با چاقی بالینی و علل ناتوانی در کنترل بیماری.

کشف نقش لپتین در کنترل چاقی و درمان آن با تزریق لپتین، منجر به تلاش‌هایی برای درمان چاقی درانسان‌ها با این روش شد. یک شرکت بیوتکنولوژی در کالیفرنیا به نام اَمژن[۲۹۷]، ۲۰ میلیون دلار برای حقوق تجاری لپتین پرداخت کرد و آزمایش بالینی گسترده‌ای انجام گرفت. ۷۳ داوطلب چاق، یکی از دوزهای متفاوت لپتین یا دارونما(پلاسبو)[۲۹۸] را دریافت کردند. این کارآزمایی بالینی، مطالعه‌ای دوسرکور بود پس هیچ یک از داوطلبان و محققان تا زمان آنالیز نتایج خبر نداشتند که به چه کسانی لپتین تزریق شده است.

تزریق لپتین سبب القای خارش پوست و ورم شد و تنها ۴۷ نفر کارآزمایی را به پایان رساندند. در مقایسه با ۱۲ داوطلبی که دارونما دریافت کرده بودند و ۱/۳ کیلوگرم وزن کم کردند، ۸ نفری که لپتین دریافت کردند به طور میانگین ۷/۱ کیلوگرم وزن کم کردند. اگرچه در گروهی که بالاترین دوز لپتین را دریافت کردند، نتایج بسیار متفاوت بود و از کم کردن ۱۵ کیلوگرم وزن تا اضافه وزن ۵ کیلوگرم مشاهده شد. همچنین هرمقدار در طول کارآزمایی وزن کم شده بود پس از اتمام آن معمولاً سریع برمی‌گشت. این نتایج ناامیدکننده در تحقیقات دارویی رایج است-فیزیولوژی انسان‌ها از جهات مختلفی با موش و سایر جوندگان متفاوت است.

برخلاف موش‌های *ob/ob*، غلظت بالایی از لپتین در خون بیشتر انسان‌های چاق، وجود دارد. سلول‌های هدف در هیپوتالاموس ممکن است نسبت به لپتین مقاوم شوند و حتی در غلظت‌های بالا نتوانند به آن پاسخ بدهند. بنابراین جلوی اشتها گرفته نمی‌شود و غذای زیادی به بدن وارد می‌شود. بافت چربی بیشتری تولید می‌شود و غلظت لپتین در خون افزایش می‌یابد اما مقاومت به لپتین از سرکوبی اشتها جلوگیری می‌کند. اگر علت چاقی مقاومت به لپتین باشد، تزریق لپتین اضافی تأثیری نخواهد داشت همان‌طور که تزریق انسولین به تنهایی در مراحل اولیه‌ی دیابت نوع دو اثرگذار نیست.

نسبت خیلی کمی از نمونه‌های چاقی در انسان به دلیل جهش در ژن‌های مربوط به ساخت لپتین یا گیرنده‌های متنوع سطح سلول‌های هدف آن‌ها است. طبق کارآزمایی‌هایی که روی افراد با این نوع چاقی انجام گرفته است، تزریق مداوم لپتین به طور قابل توجهی سبب کاهش وزن شده است. با این وجود لپتین پروتئینی با طول عمر کوتاه است و باید چندین بار در روز تزریق شود. در نتیجه بیشتر افرادی که به آن‌ها این درمان پیشنهاد شده بود، آن را رد کردند. همچنین مشاهده شده است که لپتین روی تکوین و عملکرد سیستم تولیدمثلی اثر می‌گذارد، درنتیجه تزریق آن به کودکان و جوانان مناسب نیست. با همه این تفاسیر لپتین نتوانست وعده‌ی‌خود را در حل مشکل چاقی انسان، عملی کند.

---

[۲۹۷] Amgen

[۲۹۸] placebo

ملاتونین

غده‌ی پینه‌آل برای کنترل ریتم‌های شبانه‌روزی، ملاتونین ترشح می‌کنند.

تصویر شماره‌ی۶- ریتم منظم شب و روز و ترشح ملاتونین تا سه ماهگی در نوزاد تکوین نیافته است. درنتیجه الگوی خواب نوزاد منطبق با الگوی خواب والدینش نیست.

انسان برای زیستن در یک چرخه ۲۴ ساعته، سازگار شده‌است و در رفتار انسان ریتم‌هایی وجود دارد که با این چرخه مطابقت دارد. این ریتم‌ها را، ریتم‌های شبانه‌روزی[۲۹۹] می‌نامند که حتی اگر فرد در شرایط آزمایشگاهی و پیوسته در نور یا تاریکی قرار بگیرد، این ریتم-ها ادامه خواهند داشت. زیرا یک سیستم درونی این ریتم‌ها را کنترل می‌کند.

ریتم‌های شبانه‌روزی در انسان وابسته به دو گروه از سلول‌های هیپوتالاموس به نام هسته‌ی سوپراکیاسماتیک(SCN)[300] است. این سلول‌ها حتی اگر در محیط کشت رشد کنند و سیگنال خارجی درباره‌ی این که در چه زمانی از روز هستند، دریافت نکنند، ریتم روزانه ایجاد می‌کنند. این سلول‌ها در مغز ترشح ملاتونین از غده‌ی پینه‌آل را کنترل می‌کنند. ترشح ملاتونین هنگام عصر افزایش می‌یابد و هنگام سحر به کمترین حد خود می‌رسد و چون کبد به‌سرعت این هورمون را از خون جمع‌آوری می‌کند، در اثر تغییر در میزان ترشح این هورمون غلظت آن در خون به‌سرعت بالا و پایین می‌رود.

بارزترین اثر ملاتونین، تنظیم چرخه‌ی خواب و بیداری است. سطوح بالای ملاتونین سبب احساس خواب‌آلودگی و بهبود خواب در شب می‌شود. افت سطوح ملاتونین سبب بیداری در انتهای شب می‌شود. آزمایشات نشان داده که ملاتونین سبب افت دمای بدن در شب نیز می‌شود. با جلوگیری از افزایش سطوح ملاتونین، دما افزایش یافته و مصرف ملاتونین مصنوعی در طول روز سبب کاهش دمای بدن می‌شود. کشف گیرنده‌های ملاتونین در کلیه حاکی از آن است که کاهش تولید ادرار در شب احتمالاً اثر دیگری از این هورمون است.

وقتی انسان در شرایط آزمایشگاهی در محیطی فاقد نور که نشان‌دهنده‌ی روز است، قرار می‌گیرد؛ SCN و غده‌ی پینه‌آل معمولاً ریتمی کمی طولانی‌تر از ۲۴ ساعت را برقرار می‌کنند. این موضوع نشان می‌دهد که برنامه‌ریزی زمانی ریتم، به طور طبیعی و هرروز درحدود چند دقیقه یا بیشتر تنظیم می‌شود. نوع خاصی از سلول‌های گانگلیون در شبکیه‌ی چشم، نور با طول موج بین ۴۶۰-۴۸۰ nm را تشخیص می‌دهد و سیگنال‌هایی به سلول‌های SCN ارسال می‌کند. این سیگنال‌ها زمان غروب و سحر را به SCN نشان می‌دهند و SCN ترشح ملاتونین را تنظیم کرده در نتیجه می‌تواند به چرخه‌ی شب و روز پاسخ بدهد.

---

[۲۹۹] circadian rhythms

[۳۰۰] suprachiasmatic nuclei (SCN)

پروازززدگی و ملاتونین

علل پروازززدگی و کاربرد ملاتونین در برطرف کردن عوارض آن.

برای فردی که در زمان مسافرت سه یا چند، منطقه زمانی را پشت سر گذاشته باشد، تجربه‌ی پروازززدگی متداول است. علائم آن، سختی بیدارماندن در ساعات روز و خوابیدن در شب، خستگی، کج‌خلقی، سردرد و سوء هاضمه است. فهم علت آن آسان است: SCN و غده‌ی پینه‌آل دائماً ریتم شبانه‌روزی متناسب با روز و شب هر نقطه از مسیر حرکت را به جای روز و شب مقصد تنظیم می‌کنند.

پروازززدگی تنها چند روز طول می‌کشد. در این زمان سیگنال‌های مخابره‌شده از سلول‌های گانگلیون شبکیه به SCN می‌رسد و به بدن کمک می‌کند تا با ریتم جدید سازگار شود. گاهی برای جلوگیری یا کاهش پروازززدگی از ملاتونین استفاده می‌شود. در زمان ایده‌آل برای شروع خواب، خورده می‌شود. بیشتر کارآزمایی‌های ملاتونین نشان داده‌اند که این هورمون در بهبود خواب و کمک به کاهش پروازززدگی به خصوص اگر از ۵ یا تعداد بیشتری منطقه زمانی بگذرد، مؤثر است.

تعیین جنسیت

روی کروموزوم Y ژنی وجود دارد که سبب تکوین غدد جنسی به بیضه می‌شود؛ بیضه‌ها تستوسترون ترشح می‌کنند.

تولیدمثل در انسان، شامل ادغام اسپرم جنس نر با تخمک جنس ماده است. تکوین رویان در ابتدا شبیه به تکوین در سایر رویان‌ها است و غدد جنسی تکوین یافته می‌توانند به تخمدان‌ها یا بیضه‌ها تبدیل شود. مسیر تکوین غدد جنسی رویانی و در نتیجه‌ی آن تمام بدن وابسته به وجود یا عدم وجود یک ژن است.

- اگر ژن SRY موجود باشد، غدد جنسی رویانی به بیضه‌ها تکوین می‌یابد. این ژن روی کروموزوم Y قرار دارد. در نتیجه تنها در ۵۰٪ رویان‌ها موجود است. SRY پروتئین متصل‌شونده به DNA به نام TDF[۳۰۱](فاکتور تعیین‌کننده‌ی بیضه) را کد می‌کند. TDF بیان سایر ژن‌هایی که سبب تکوین بیضه می‌شود را تحریک می‌کند.
- ۵۰٪ رویان‌ها دو کروموزوم X دارند و کروموزوم Y ندارند در نتیجه هیچ کپی از ژن SRY ندارند. بنابراین TDF تولید نمی‌شود و غدد جنسی به تخمدان تکوین می‌یابد.

شکل شماره‌ی۷- کروموزوم‌های X و Y

[۳۰۱] TDF (testis determining factor)

تستوسترون

تستوسترون سبب تکوین جنینی آلت مردانه و سبب تولید اسپرم و تکوین صفات ثانویه‌ی جنسی مردانه در هنگام بلوغ می‌شود.

حدود هفته‌ی هشتم بارداری، بیضه از غدد جنسی رویانی تکوین می‌یابد. در این زمان رویان به جنین تبدیل شده است و ۳۰mm طول دارد. بیضه در مرحله‌ی اولیه سلول‌های ترشح‌کننده‌ی تستوسترون را به وجود می‌آورد و این سلول‌ها تا حدود هفته‌ی پانزدهم بارداری تستوسترون تولید می‌کنند. طبق شکل شماره۸ تستوسترون در مدت ترشح سبب تکوین آلت مردانه می‌شود.

در دوران بلوغ ترشح تستوسترون افزایش می‌یابد که سبب تحریک تولید اسپرم در بیضه‌ها می‌شود. اسپرم صفت جنسی اولیه‌ی مردانه است. تستوسترون همچنین سبب تکوین صفات ثانویه‌ی جنسی در زمان بلوغ می‌شود. بزرگ‌شدن آلت جنسی مردانه، رشد موهای زائد در اطراف آن و کلفت‌شدن صدا به دلیل رشد تارهای صوتی، صفات ثانویه‌ی جنسی مردانه هستند.

تعیین جنسیت در زنان

استروژن و پروژسترون سبب تکوین جنینی اندام‌های تولیدمثلی زنانه و سبب تکوین صفات ثانویه‌ی جنسی زنانه در هنگام بلوغ می‌شود.

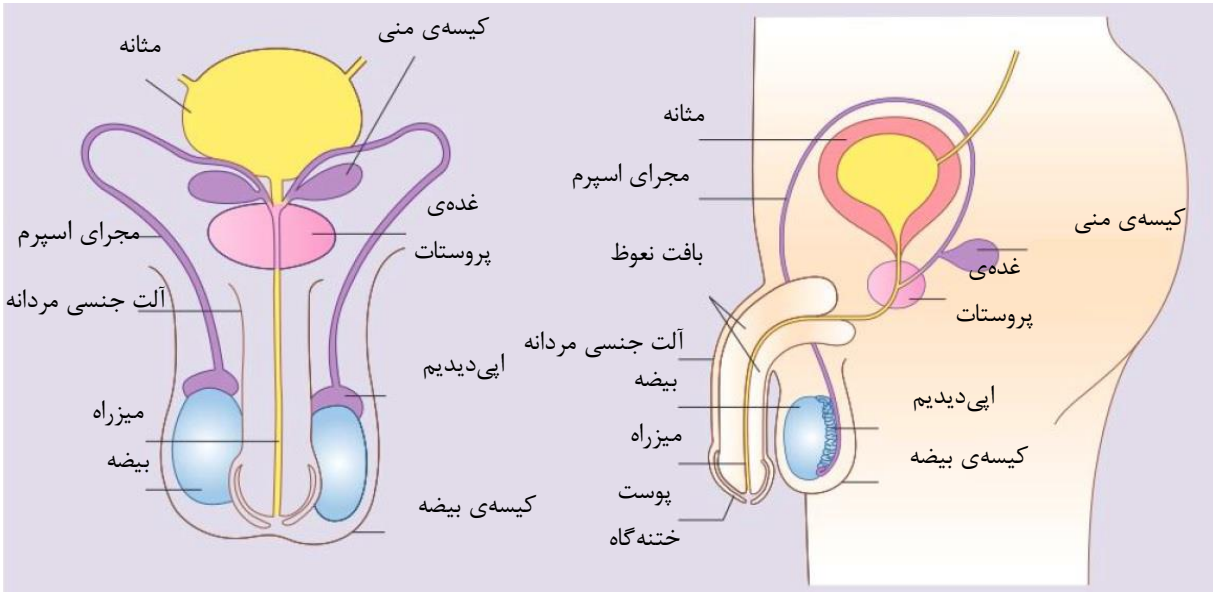
اگر ژن SRY به خاطر نبود کروموزوم Y در رویان نباشد، غدد جنسی رویانی به تخمدان‌ها تکوین می‌یابد. بنابراین تستوسترون ترشح نمی‌شود اما دو هورمون زنانه‌ی استروژن و پروژسترون همواره در در بارداری وجود دارند. این دوهورمون ابتدا توسط تخمدان‌های مادر و سپس توسط جفت ترشح می‌شود. در نبود تستوسترون جنینی و در حضور استروژن و پروژسترون مادری همان‌طور که در شکل شماره۹ نشان داده شده است، اندام‌های جنسی زنانه تکوین می‌یابد.

هنگام بلوغ ترشح استروژن و پروژسترون افزایش می‌یابد و سبب تکوین صفات ثانویه‌ی جنسی زنانه می‌شود. بزرگ‌شدن سینه‌ها و رشد آلت جنسی و موی زیر بغل صفات ثانویه‌ی جنسی زنانه هستند.

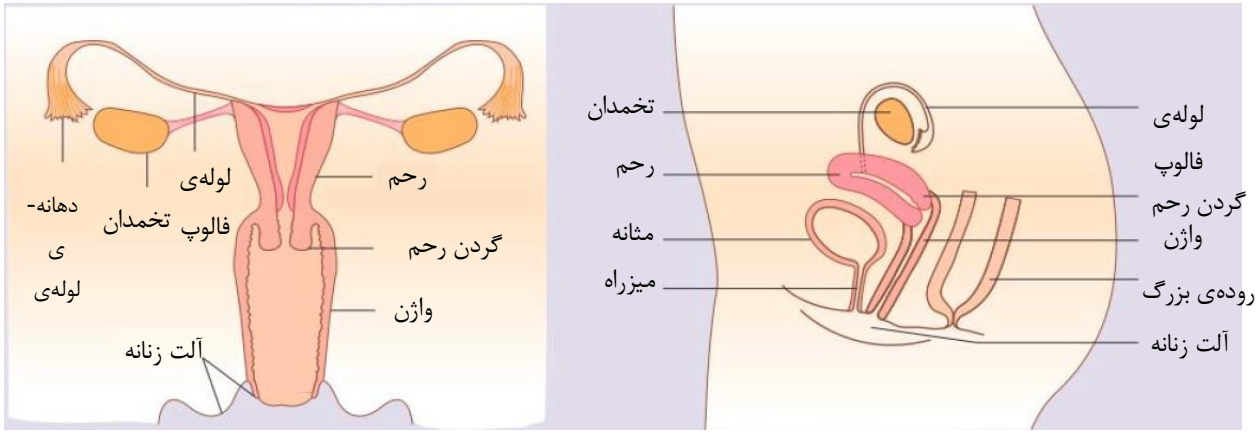
دستگاه تولیدمثلی نر و ماده

نام ساختار و عملکرد هر بخش از دستگاه تولیدمثلی مردان و زنان را روی تصویر مشخص کنید.

جداول زیر عملکرد بخش‌های مشخص شده در تصاویر مربوط به دستگاه تولیدمثلی مردان و زنان را نشان می‌دهد و هنگام تفسیر این تصاویر بهتر است این جداول آورده شود.



شکل شماره‌ی۸- دستگاه تولیدمثلی مردان در نمای روبه رو و پهلو



شکل شماره‌ی۹- دستگاه تولیدمثلی زنان در نمای روبه رو و پهلو

دستگاه تولیدمثلی مردان	
بیضه	اسپرم و تستوسترون را تولید می‌کند.
کیسه‌ی بیضه	دمای بیضه را پایین‌تر از دمای بدن نگه می‌دارد.
اپی‌دیدیم	تا زمان انزال، اسپرم را ذخیره می‌کند.
مجرای اسپرم	انتقال اسپرم در زمان انزال.
کیسه‌ی منی و غده‌ی پروستات	مایعی حاوی قلیا، پروتئین‌ها و فروکتوز را ترشح می‌کند که با اسپرم ترکیب می‌شود و منی را می‌سازد.
میزراه	منی در زمان انزال و ادرار را زمان دفع ادرار منتقل می‌کند.
آلت مردانه	برای انزال منی نزدیک به گردن رحم وارد واژن می‌شود.

دستگاه تولیدمثلی زنان	
تخمدان	تخمک‌ها، استروژن و پروژترون را تولید می‌کند.
لوله‌ی فالوپ	در زمان تخمک‌گذاری، تخمک‌ها را جمع‌آوری می‌کند و محلی برای لقاح سپس حرکت جنین به سمت رحم فراهم می‌کند.
رحم	در زمان بارداری نیازهای رویان و سپس جنین را فراهم می‌کند.
گردن رحم	از جنین در زمان بارداری محافظت می‌کند و سپس برای ایجاد کانال تولد، گشاد می‌شود.
واژن	آلت مردانه را تحریک می‌کند تا انزال انجام شود و کانال تولد را ایجاد می‌کند.
آلت زنانه	از بخش‌های داخلی دستگاه تولیدمثلی زنان حفاظت می‌کند.

چرخه‌ی قاعدگی

چرخه‌ی قاعدگی با مکانیسم‌های فیدبک مثبت و منفی شامل هورمون‌های تخمدان و غده‌ی هیپوفیز کنترل می‌شود.

چرخه‌ی قاعدگی در بیشتر زنان از بلوغ تا یائسگی به جز دوران بارداری رخ می‌دهد. هر بار که چرخه‌ی قاعدگی اتفاق می‌افتد یک شانس بارداری ایجاد می‌کند. نیمه‌ی اول چرخه‌ی قاعدگی **مرحله‌ی فولیکولار** نام دارد. زیرا گروهی از فولیکول‌ها در تخمدان شکل می‌گیرند. در هر فولیکول یک تخمک برای رشد تحریک می‌شود. به طور همزمان پوشش داخلی رحم(آندومتر[۳۰۲]) ترمیم شده و شروع به قطور شدن می‌کند. فولیکولی که بیشترین رشد را داشته، پاره شده، باز می‌شود و تخمک درون آن درون لوله‌ی فالوپ آزاد می‌شود. سایر فولیکول‌ها تخریب می‌شوند.

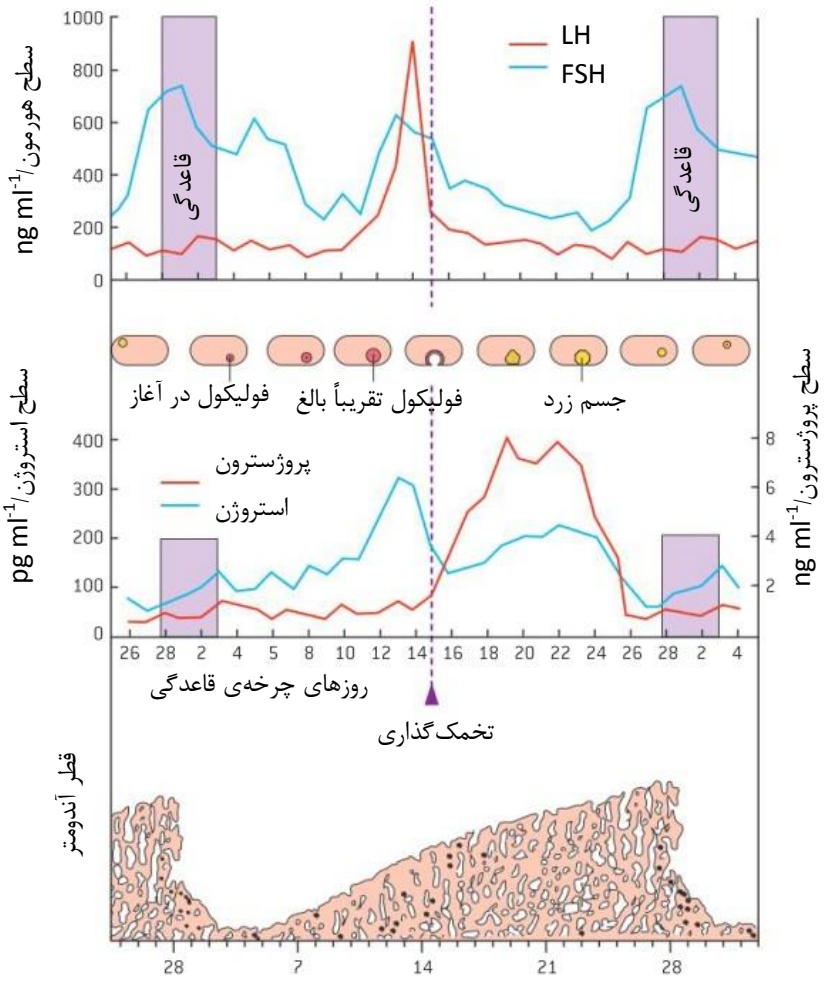
نیمه‌ی دوم چرخه **مرحله‌ی لوتئال** (جسم زرد) نامیده می‌شود. زیرا دیواره‌ی فولیکولی که تخمک از آن آزاد شده به جسم زرد تبدیل می‌شود. تکوین مداوم آندومتر آن را برای کاشتن رویان آماده می‌کند. اگر لقاح انجام نگیرد، جسم زرد در تخمدان پاره می‌شود. قطر آندومتر رحم هم از بین رفته و دیواره‌ی رحم در قاعدگی فرو می‌ریزد.

شکل شماره‌ی ۱۰ سطوح هورمونی را در یک زن در یک دوره‌ی بالای ۳۶ روزه نشان می‌دهد که شامل یک چرخه‌ی قاعدگی کامل است. الگوی تغییرات برای خانمی که حامله نیست یکسان است. سطوح هورمون‌ها در واحد جرم بر میلی‌لیتر اندازه-گیری شده است. مقادیر واقعی خیلی کوچک هستند درنتیجه پروژسترون، FSH و LH در حد نانوگرم(ng) و استروژن در حد پیکوگرم(pg) اندازه‌گیری شده است. شکل ۱۰ همچنین وضعیت تخمدان و آندومتر را نشان می‌دهد.

چهار هورمون موجود در شکل شماره ۱۰ همگی به کنترل چرخه‌ی قاعدگی با دو فرآیند بازخورد مثبت و بازخورد منفی کمک می‌کنند. FSH و LH هورمون‌های پروتئینی هستند که غده‌ی هیپوفیز آن‌ها را تولید می‌کند و به گیرنده‌های FSH و LH روی غشای سلول‌های فولیکول متصل می‌شوند. استروژن و پروژسترون هورمون‌های تخمدان هستند که توسط دیواره‌ی فولیکول یا جسم زرد تولید می‌شوند. بسیاری از سلول‌های بدن یک زن این هورمون‌ها را جذب می‌کنند و روی بیان ژن و همچنین تکوین آن‌ها اثر می‌گذارند.

[۳۰۲] endometrium

- نزدیک به انتهای چرخه‌ی قاعدگی FSH به حداکثر می‌رسد و رشد فولیکول‌ها را که هرکدام محتوی یک تخمک و مایع فولیکولی هستند، تحریک می‌کنند. FSH همچنین دیواره‌ی فولیکول را برای ترشح استروژن تحریک می‌کند.
- استروژن در انتهای مرحله‌ی فولیکولی به حداکثر مقدار خود می‌رسد. این هورمون سبب تحریک ترمیم و قطورشدن آندومتر بعد از قاعدگی می‌شود و گیرنده‌های FSH را افزایش می‌دهد در نتیجه فولیکول‌ها بیشتر پذیرای FSH شده و استروژن بیشتری تولید می‌شود(بازخورد مثبت). وقتی استروژن به حداکثر برسد، ترشح FSH را مسدود می‌کند(بازخورد منفی) و سبب تحریک LH می‌شود.
- مقدار LH در انتهای مرحله‌ی فولیکولی به بیشترین مقدار خود می رسد. این هورمون تکمیل میوز را در تخمک تحریک می‌کند و سبب تجزیه‌ی جزئی دیواره‌ی فولیکول و باز شدن آن در زمان تخمک‌گذاری می‌شود. LH همچنین ایجاد دیواره‌ی فولیکول را بعد از تخمک‌گذاری و تبدیل آن به جسم زرد، بهبود می‌بخشد و جسم زرد استروژن (بازخورد مثبت) و پروژسترون را ترشح می‌کند.
- سطوح پروژسترون در آغاز مرحله‌ی جسم زرد بالا می‌رود، به حداکثر می‌رسد و با انتهای این مرحله مقدار آن افت می‌کند. پروژسترون قطورشدگی و حفظ آندومتر را بهبود می‌بخشد. همچنین این هورمون از ترشح FSH و LH توسط غده‌ی پینه‌آل جلوگیری می‌کند(بازخورد منفی).



شکل شماره‌ی ۱۰- چرخه‌ی قاعدگی

زمان قضاوت درباره‌ی اخلاقی بودن یک اقدام تا چه حد انگیزه اهمیت دارد؟

با استفاده از FSH و تحریک تخمدان‌ها و سپس جمع‌آوری تخمک‌ها با استفاده از میکروپیپت از تخمدان‌ها، تخمک‌های انسانی قابل دستیابی هستند. گاهی زنان از این فرآیند برای اهدای تخمک‌هایشان به زنانی که قادر به تولید تخمک نیستند، استفاده می‌کنند.

اخیراً محققانِ سلول‌های بنیادی در آزمایشات کلونینگ درمانی از تخمک‌ها استفاده کرده‌اند. هسته‌ی تخمک برداشته شده و با هسته‌ی بالغ جایگزین می‌شود. اگر سلول حاصل به یک رویان تکوین یابد، می‌توان از آن سلول‌های بنیادی را جدا کرده و کلون کرد. سپس تولید بافت‌ها و اندام‌ها برای پیوند به افراد بالغی که هسته اهدا کرده بودند، ممکن می‌شود. در این صورت خطر رد بافت پیوندی وجود نخواهد داشت زیرا ماده‌ی ژنتیکی سلول‌های بنیادی با گیرنده یکسان خواهد بود.

تعداد تخمک‌ها هم برای اهدا و هم برای تحقیقات کم است. در سال ۲۰۰۶، دانشمندان در انگلستان اجازه گرفتند تا به زنانی که تمایل دارند بعضی از تخمک‌هایشان را برای تحقیق اهدا کنند، پیشنهاد IVF درمانی با قیمت پایین را بدهند. در سوئد تنها سفر و سایر هزینه‌های مستقیم می‌تواند به اهداکنندگان تخمک داده شود و در ژاپن به طور کلی اهدای تخمک ممنوع است.

طرح سوال مبتنی بر داده: سه‌گانه‌ی زنان ورزشکار

سندرم سه‌گانه‌ی زنان ورزشکار نوعی بیماری با علایم سیستمیک متعدد است که از سه اختلال اصلی تشکیل شده است و می‌تواند روی ورزشکاران زن تأثیر بگذارد: پوکی استخوان، اختلال تغذیه و اختلالات قاعدگی.

پوکی استخوان کاهش تراکم مواد معدنی استخوان است. کمبود کلسیم، ویتامینD یا کم لودن میزان انرژی دریافتی در رژیم غذایی و سطوح پایین استروژن سبب پوکی استخوان می‌شود. شکل شماره‌ی۱۱، تراکم موادمعدنی استخوان را در دو بخش استخوان فمور[۳۰۳](استخوان ران) زنان دونده که تعداد چرخه‌های قاعدگی متفاوتی در طول سال دارند، نشان می‌دهد. آماره‌یt (t-test) تعداد انحراف معیارهای بالاتر یا پایین‌تر از میانگین حداکثر توده‌ی استخوانی برای زنان جوان است.

۱- الف) رابطه‌ی بین تعداد چرخه‌های قاعدگی به ازای هرسال و تراکم استخوان را تعیین کنید.

ب) نتایج را برای گردن فمور با نتایج تروکانتر[۳۰۴](برجستگی های پهن و وسیعی روی انتهای استخوان ران) مقایسه کنید.

[۳۰۳] femur

[۳۰۴] trochanter

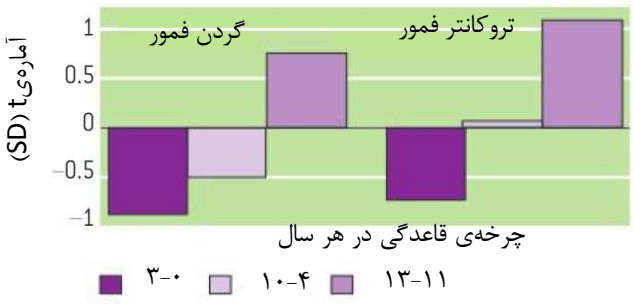
۲- برای بعضی از دونده‌ها با هریک از موارد زیر دلیل بیاورید.

الف) تراکم استخوان بیشتر از میانگین

ب) تراکم استخوان کمتر از میانگین

۳- الف) چرا بعضی زنان ورزشکار چرخه‌ی قاعدگی ندارند یا چرخه‌های اندکی دارند؟

ب) برای اختلال خوراک و وزن کم در ورزشکاران زن یک دلیل بیاورید.



شکل شماره‌ی ۱۱- توده‌ی استخوانی در زنان گروه‌بندی شده براساس تعداد چرخه‌ی قاعدگی

لقاح درون آزمایشگاهی

کاربرد داروها در IVF برای جلوگیری از ترشح طبیعی هورمون‌ها و استفاده از هورمون‌های مصنوعی برای القای تخمک‌گذاری و تثبیت حاملگی.

روش طبیعی لقاح در انسان‌ها، درون‌تنی است به این معنا که درون بافت‌های زنده‌ی بدن انجام می‌گیرد. در شرایط به دقت کنترل‌شده‌ی آزمایشگاهی، لقاح همچنین می‌تواند خارج از بدن انجام شود. به این نوع لقاح، لقاح درون‌آزمایشگاهی یا به اختصار لاتین IVF[۳۰۵] می‌گویند. از این فرآیند به طور گسترده برای غلبه بر مشکلات باروری در زنان یا مردان استفاده شده است.

چندین دستورالعمل برای IVF وجود دارد اما اولین مرحله معمولاً کاهش ترشح هورمون FSH و LH است. خانم تحت درمان، هر روز دارویی را معمولاً به شکل اسپری بینی مصرف می‌کند تا از ترشح FSH یا LH توسط غده‌ی هیپوفیز جلوگیری کند. این عمل چرخه‌ی قاعدگی طبیعی را به تعویق می‌اندازد و به پزشکان کمک می‌کند تا زمان و تعداد تولیدی تخمک را در تخمدان‌های خانم کنترل کنند.

سپس تزریقات درون‌ماهیچه‌ای FSH و LH به طور روزانه و به مدت ۱۰ روز انجام می‌گیرد تا ایجاد فولیکول‌ها را تحریک کند. تزریق هورمون FSH غلظت بسیار بیشتری از این هورمون را نسبت به چرخه‌ی قاعدگی طبیعی ایجاد می‌کند درنتیجه فولیکول‌های بیشتری تولید می‌شوند، به طوری که ۱۲ تا فولیکول غیرعادی و حتی ممکن است ۲۰ فولیکول ایجاد شود. به این مرحله از IVF، سوپراوولاسیون[۳۰۶] می‌گویند.

---

[۳۰۵] in vitro fertilization

[۳۰۶] superovulation

وقتی فولیکول‌ها به قطر ۱۸ mm برسند، HCG سبب تحریک بلوغ آن‌ها می‌شود. HCG نوعی هورمون است که به طور طبیعی رویان ترشح می‌کند. روی اسکنر اولتراسوند(فراصوت/سونوگرافی)[۳۰۷] با حرکت میکروپیپت روی دیواره‌ی رحم، تخمک‌ها شسته شده و از فولیکول‌ها جدا می‌شوند. هر تخمک با ۵۰ تا ۱۰۰ هزار سلول اسپرم در شرایط استریل و داخل ظرف کشت عمیقی ترکیب شده و تا روز بعد در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد انکوبه می‌شود.

اگر لقاح موفقیت‌آمیز باشد، یک یا چند رویان ۴۸ ساعته داخل رحم قرار می‌دهند. چون خانم چرخه‌ی قاعدگی طبیعی را طی نکرده است، معمولاً پروژسترون اضافه را به شکل قرصی درون واژن وی قرار می‌گیرد تا از آمادگی پوشش داخلی رحم مطمئن شوند. اگر رویان‌ها کاشته شده و به رشد ادامه دهند، حاملگی تفاوتی با حاملگی به مفهوم طبیعی ندارد.

شکل شماره‌ی۱۲- IVF به مشاهده‌ی مراحل اولیه‌ی زندگی انسان کمک می‌کند. این تصویر یک زیگوت حاصل از لقاح را نشان می‌دهد. هسته‌ی اسپرم و تخمک در مرکز زیگوت قابل مشاهده است. یک لایه‌ی محافظتی ژله‌ای به نام غشای لقاحی اطراف زیگوت وجود دارد.

ویلیام هاروی و تولیدمثل جنسی

تحقیقات ویلیام هاروی روی تولیدمثل جنسی بزکوهی

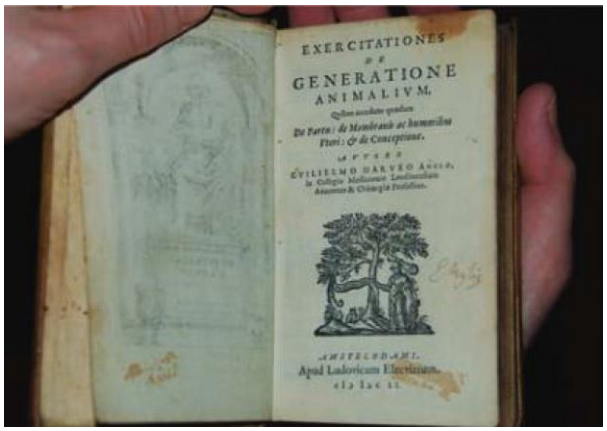
ویلیام هاروی را عمدتاً برای کشف گردش خون به خاطر می‌آوریم اما او همچنین در طول حیاتش دائماً در فکر این بود که حیات چگونه از یک نسل به نسل دیگر منتقل می‌شود و در تحقیق درباره‌ی تولیدمثل جنسی پیشرو بوده است. او نظریه‌ی "دانه و خاک" ارسطو را فرا گرفت. طبق این نظریه مرد دانه تولید می‌کند که درصورت مخلوط شدن با خون قاعدگی تخم را شکل می‌دهد. تخم درون مادر به جنین تکوین می‌یابد.

ویلیام هاروی نظریه‌ی ارسطو را با یک آزمایش طبیعی تست کرد. بزکوهی تولیدمثل فصلی دارد و تنها در طول پاییز از نظر جنسی فعال است. هاروی رحم بز ماده را طی فصل جفت‌گیری با کشتن و تشریح آن‌ها مورد بررسی قرار داد. او انتظار داشت تخم‌های درحال تکوین را در رحم درست بعد از جفت‌گیری پیدا کند اما دو یا چند ماه بعد از شروع فصل جفت‌گیری، تنها علائمی از تکوین چیزی در ماده‌ها پیدا کرد.

[۳۰۷] ultrasound

او به آزمایش خود با بزکوهی به عنوان مدرکی برای رد نظریه‌ی ارسطو درباره‌ی تولیدمثل می‌نگریست و نتیجه گرفت: "نطفه‌ی جنین نه تنها از دانه‌ی هیچ یک از مرد و زن بلکه از هیچ ترکیبی از آن دانه در مقاربت ایجاد نمی‌شود." با این‌که نظریه‌ی "دانه و خاک" ارسطو اشتباه بود، نتیجه‌گیری هاروی که جنین از وقایع مقاربت حاصل نمی‌شود، هم اشتباه بود.

هاروی به خوبی آگاه بود که پایه‌ی تولیدمثل را کشف نکرده است: "هیچ یک از فلاسفه و پزشکان گذشته یا حال، مسأله‌ی ارسطو را به شکل رضایت‌بخشی توضیح نداده یا آن را حل نکرده‌اند."



شکل شماره‌ی۱۳. کتاب ویلیام هاروی درمورد تولیدمثل جانوران به نام Exercitationes de Generatione Animalium که در سال ۱۶۵۱ منتشر شده است.

پیشرفت دستگاه‌ها و تکامل تحقیقات

تکامل تحقیقات علمی به دنبال پیشرفت دستگاه‌ها صورت می‌گیرد: تحقیقات مبتنی بر مشاهده‌ی ویلیام هاروی درمورد تولیدمثل به خاطر نبود تجهیزات متوقف شد. میکروسکوپ ۱۷ سال پس از مرگ وی اختراع شد.

هاروی به طور آگاهانه‌ای میلی به انتشار تحقیقاتش در رابطه با تولیدمثل جنسی نداشت اما در نهایت در ۷۳ سالگی و در سال ۱۶۵۱ مقاله‌ای با عنوان *Exercitationes de Generatione Animalium* منتشر کرد. او می‌دانست که راز تولیدمثل جنسی را کشف نکرده است.

"وقتی صریحاً می‌بینم پس از مقاربت هیچ چیز در رحم باقی نمی‌ماند، ... همانند آن که پس از لامسه چیزی در مغز باقی نمی‌ماند، ... این افسانه را ساخته‌ام. بگذارید گروه عالم و مبتکر مردان به آن بیندیشند؛ بگذارید خودخواهان آن را رد کنند: و بگذارید نسل حساس به تمسخر، بخندند. زیرا من می‌گویم هیچ چیز قابل لمسی بعد از مقاربت در رحم وجود ندارد؛ و برای اثبات این که بتوان گفت یک جانور بارور است، وجود چیزی در آن الزامی است."

ویلیام هاروی نتوانست معما را حل کند زیرا میکروسکوپ‌های مفید در زمان کارش در دسترس نبود در نتیجه ادغام گامت‌ها و متعاقباً تکوین جنین کشف نشده، باقی ماند. او در انتخاب جاندار خوش شانس نبود زیرا رویان‌ها در بزکوهی برای مدت زمانی غیرمعمول و طولانی در حد میکروسکوپی باقی می‌ماندند. میکروسکوپ ۱۷ سال پس از مرگ هاروی کشف شد و کشف اسپرم، تخمک و رویان‌های مراحل اولیه را ممکن کرد.

تحقیقات علمی اغلب به خاطر کمبود دستگاه‌ها متوقف شده است و اکتشافات تنها به دنبال پیشرفت دستگاه‌ها انجام گرفته است. این موضوع در آینده هم ادامه خواهد داشت و ما می‌توانیم با اختراع تکنیک‌ها و تکنولوژی‌های جدید پیش برویم و دانشمان درباره‌ی دنیای طبیعی را بیشتر تغییر بدهیم.

خودآزمایی

۱- از اطلاعات جدول شماره۱ استفاده کنید و به سوالات زیر پاسخ دهید.

الف) ارتباط بین سن مادر و نرخ موفقیت در IVF را مشخص کنید.[3]

ب) ارتباط بین تعداد رویان‌های منتقل شده و شانس بچه‌دار شدن در نتیجه‌ی IVF را مشخص کنید.[3]

ج) چه تعداد رویان باید برای انتقال مجاز باشد؟ بحث کنید.[4]

سن مادر	درصد بارداری به ازای هر چرخه‌ی IVF براساس تعداد رویان‌های منتقل شده					
	۱	۲		۳		
	تک	تک	دوقلو	تک	دوقلو	سه‌قلو
30>	۱۰/۴	۲۰/۱	۹/۰	۱۷/۵	۳/۶	۰/۴
۳۴-۳۰	۱۳/۴	۲۱/۸	۷/۹	۱۸/۲	۷/۸	۰/۶
۳۹-۳۵	۱۹/۱	۱۹/۱	۵/۰	۱۷/۴	۵/۶	۰/۶
39<	۴/۱	۱۲/۵	۳/۵	۱۲/۷	۱/۷	۰/۱

جدول شماره۱

۲- شکل شماره ۱۴، تغییرات گلیکوژن کبد را در دوره‌ی یک روزه نشان می‌دهد.

الف) تغییرات گلیکوژن کبد را شرح دهید.[3]

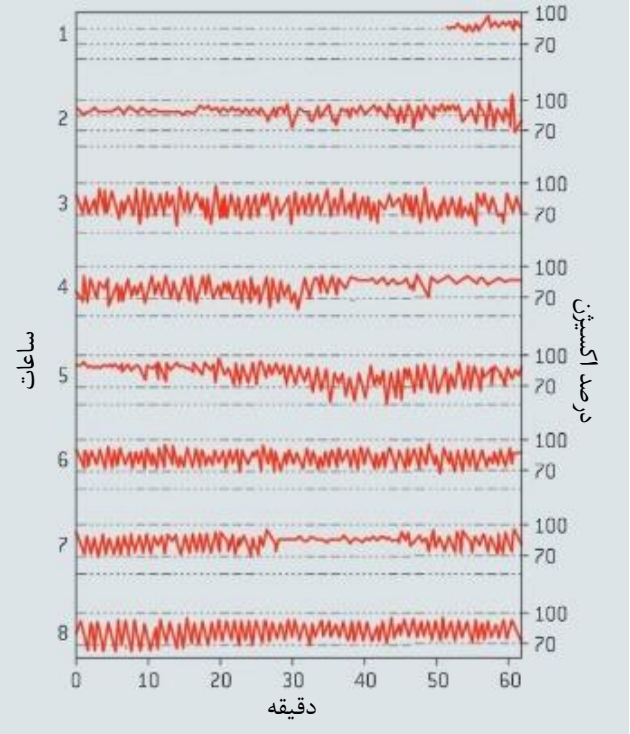
ب) سهم گلیکوژن را در هومئوستازی قند خون ارزیابی کنید.[2]

شکل شماره‌ی۱۴

۳- گاهی تهویه‌ی شش‌ها متوقف می‌شود که به آن آپنه[۳۰۸] یا خفگی موقت می‌گویند. یک دلیل احتمالی آن بسته شدن راه‌های تنفسی توسط کام نرم حین خواب است که به آن آپنه‌ی خواب یا وقفه‌ی تنفسی در خواب می‌گویند. این عارضه نتایج زیان‌باری به همراه دارد. از جمله افزایش خطر تصادفات در روز که از خستگی و به هم ریختگی خواب ناشی

[۳۰۸] apnea

می‌شود. شکل شماره ۱۵، درصد اکسیژن اشباع خون سرخرگی را در طول شب و در بیماران مبتلا به آپنه‌ی خواب حاد نشان می‌دهد.



شکل شماره‌ی۱۵

الف) ساعت ۸ الگوی معمول حاصل از آپنه‌ی خواب حاد را نشان می‌دهد.

i) علل کاهش اشباع‌شدگی را توضیح دهید.[2]

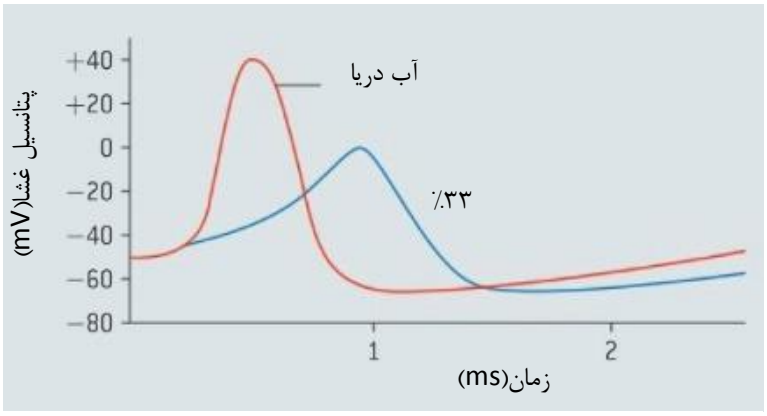
ii) علل افزایش اشباع‌شدگی را توضیح دهید.[2]

iii) هر چرخه‌ی کاهش و افزایش اشباع‌شدگی چه مدت زمانی طول می‌کشد.؟[2]

ب) حداقل اشباع اکسیژن را که بیمار در طول شب در اثر آپنه‌ی خواب تجربه می‌کند تخمین بزنید.[2]

ج) الگوهای خواب بیمار را که در طول شب ردیابی می‌شود، استنباط کنید.[2]

۴- پتانسیل عمل در آکسون ماهی مرکب ثبت شده است و آکسون در آب دریای نرمال قرار داشته است. سپس آکسون در آب با یک سوم غلظت Na^+ در آب دریا قرار داده شده است. پتانسیل عمل مجدد ثبت شده است. شکل شماره ۱۶ نشان‌دهنده‌ی مقادیر ثبت‌شده است. این پدیده را توصیف کنید.



شکل شماره‌ی۱۶

۵- ژنتیک‌دانان واریته‌ای[۳۰۹] جهش‌یافته از مگس سرکه کشف کرده‌اند که وقتی با اتر بیهوش می‌شود شدیداً می‌لرزد. مطالعات نشان داده که کانال‌ها K^+ در این جهش‌یافته‌ی لرزان درست عمل نمی‌کنند. شکل شماره۱۷ پتانسیل عمل را در مگس سرکه‌ی نرمال و جهش‌یافته‌های لرزان نشان می‌دهد.

الف) تنها با استفاده از اطلاعات شکل۱۷، اثر کاهش غلظت Na^+ را بر موارد زیر مشخص کنید:

[۳۰۹] variety

i) بزرگی دپلاریزاسیون[2]

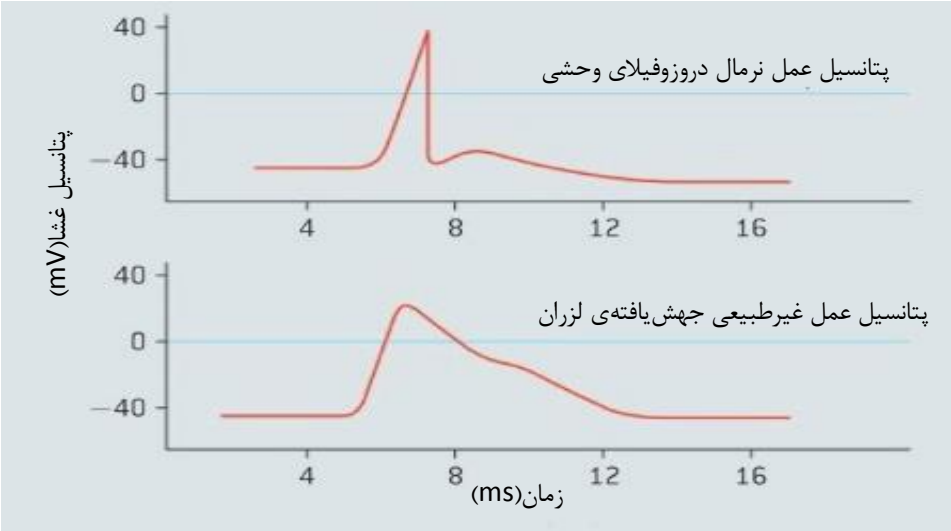
ii) مدت زمان پتانسیل عمل[2]

ب) اثرات کاهش غلظت Na^+ را بر پتانسیل عمل شرح دهید.[3]

ج) درمورد اثر کاهش غلظت Na^+ را بر زمانی که طول می‌کشد تا به پتانسیل استراحت برگردد، بحث کنید.[2]

د) پتانسیل عمل را بین مگس سرکه‌ی نرمال و لرزان مقایسه کنید.[3]

هـ) تفاوت بین انواع پتانسیل‌عمل‌ها را توضیح بدهید.



شکل شماره‌ی۱۷

فصل هفتم: اسید نوکلئیک

مقدمه

کشف ساختار دئوکسی نوکلئیک اسید (DNA[۳۱۰])، علم زیست‌شناسی را متحول کرد. اطلاعات به شکل کدهایی در DNA ذخیره می‌شوند و سپس به شکل ریبونوکلئیک اسید پیام رسان (mRNA[۳۱۱]) رونوشت می شوند. ساختار DNA کاملاً با عملکردش متناسب است. اطلاعات منتقل شده از DNA به mRNA در نهایت به توالی‌های آمینواسیدی ترجمه می‌شوند.

۷,۱ ساختار DNA و همانندسازی آن

مفاهیم

- ساختار DNA، تعیین کننده مکانیسم همانندسازی است.
- نوکلئوزوم‌ها به سوپرکویل شدن(در هم تنیدگی پیچشی) DNA کمک می‌کنند.
- همانندسازی DNA در رشته پیشرو پیوسته و در رشته پیرو به شکل ناپیوسته انجام می‌شود.
- همانندسازی DNA به کمک سیستم پیچیده‌ای از آنزیم‌ها انجام می‌شود.
- DNA پلیمرازها، نوکلئوتیدها را به سر 3′ پرایمر اضافه می‌کنند.
- برخی از مناطق DNA کدکننده پروتئین نیستند ولی نقش‌های مهمی دارند.

ماهیت علم

- مشاهدات دقیق: روزالیند فرانکلین[۳۱۲] به کمک پراش اشعه ایکس، شواهد مهمی پیرامون ساختار مارپیچ‌دوگانه DNA، کشف کرد.

کاربرد علم

- فرانکلین و ویلکینز[۳۱۳] ساختار DNA را با استفاده از پراش اشعه ایکس بررسی کردند.
- مطالعه توالی‌های تکراری پشت سر هم (Tandem) برای دریافت پروفایل مشخصات DNA مورد استفاده قرار می گیرد.

---

[۳۱۰] DeoxyriboNucleic Acid
[۳۱۱] Messenger RiboNucleic Acid
[۳۱۲] Rosalind Franklin’s
[۳۱۳] Maurice Wilkins’

- استفاده از نوکلئوتیدهای دی دئوکسی ریبونوکلوئیک اسید(dDNA) جهت توقف همانندسازی در فرآیند آماده‌سازی نمونه‌های توالی یابی.

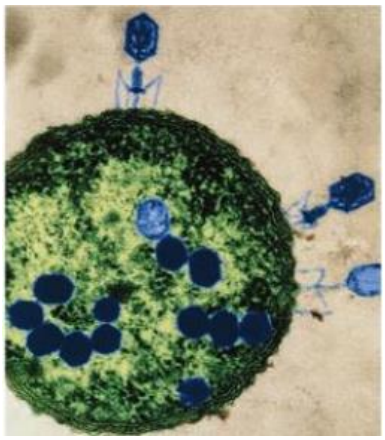
مهارت‌آموزی

- تحلیل نتایج آزمایش هرشی[۳۱۴] و چیس[۳۱۵]؛ آن‌ها نشان دادند DNA ماده ژنتیکی سلول است.
- استفاده از نرم‌افزارهای تصویرسازی مولکولی برای بررسی ارتباط بین پروتئین و DNA در نوکلئوزوم.

آزمایش Hershey – Chase

تحلیل نتایج آزمایش هرشی و چیس؛ آن‌ها نشان دادند، DNA ماده ژنتیکی سلول است.

دانشمندان از اواخر دهه ۱۸۰۰ میلادی این حقیقت را پذیرفتند که کروموزوم‌ها در توارث نقش دارند و ماده ژنتیکی باید ماهیت شیمیایی داشته باشد، آن‌ها با آگاهی از اینکه کروموزوم‌ها از نوکلئیک اسید و پروتئین تشکیل شده‌اند، نتیجه گرفتند که ماده ژنتیکی نوکلئیک اسیدی یا پروتئینی است. تا دهه ۱۹۴۰ میلادی، اکثر دانشمندان به این علت که تنوع پروتئین‌ها با داشتن ۲۰ زیرواحد متفاوت(آمینواسید) بیشتر از نوکلئیک اسیدها با ۴ زیر واحد متفاوت (نوکلئوتید) است و عملکردهای متعددی دارد، تصور می‌کردند که ماهیت ماده ژنتیکی پروتئینی است. در آن زمان، تنوع و عملکرد اختصاصی، دو ویژگی لازم برای توصیف ماده توارثی در نظر گرفته می‌شد.



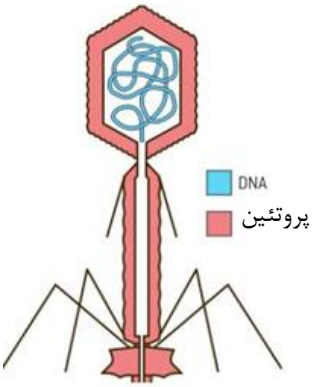
شکل شماره۱- میکروگراف الکترونی عبوری رنگ‌آمیزی شده (TEM) از ویروس‌های T2 (آبی) که به باکتری *ای‌کلای* متصل شده‌اند. هر ویروس از یک سر بزرگ حاوی DNA و یک دم با غلاف مرکزی و تعدادی فیبر تشکیل شده است. فیبرها به سطح سلول میزبان متصل و سپس DNA ویروس از طریق غلاف مرکزی به درون سلول میزبان تزریق می‌شود. این مسئله باعث می‌شود نسخه‌های متعددی از ویروس (رنگ‌های آبی درون سلول)در سلول میزبان ساخته شود.

آلفرد هرشی و مارتا چیس سعی کردند تا ماهیت ماده ژنتیکی ویروس‌ها را توصیف کنند. در دهه ۱۹۵۰ میلادی، ویروس‌ها به شکل ذرات عفونی شناخته می‌شدند که با اتصال به سلول‌های میزبان و تزریق ماده ژنتیکی خود درون آن‌ها، سلول را به کارخانه تولید ویروس تبدیل می‌کنند. در اینصورت بخش غیرژنتیکی ویروس خارج از سلول میزبان باقی می‌ماند و سلول آلوده شده تعداد زیادی ویروس تولید می‌کند که در نهایت به واسطه تجمع ویروس‌ها درون سلول، سلول از هم می‌پاشد و ویروس‌ها در محیط آزاد می‌شوند(شکل شماره ۱). ویروس‌ها اغلب بطور ویژه نوع خاصی از سلول‌ها را آلوده می‌کنند. ویروسی که توسط هرشی و چیس مورد مطالعه قرار گرفت، *باکتریوفاژ T2* بود؛ زیرا ساختار بسیار ساده‌ای دارد. پوشش این ویروس کاملاً از جنس پروتئین است و محتوای ژنتیکی ویروس در فضای داخلی این پوشش قرار گرفته است.

---

[۳۱۴] Alfred Hershey

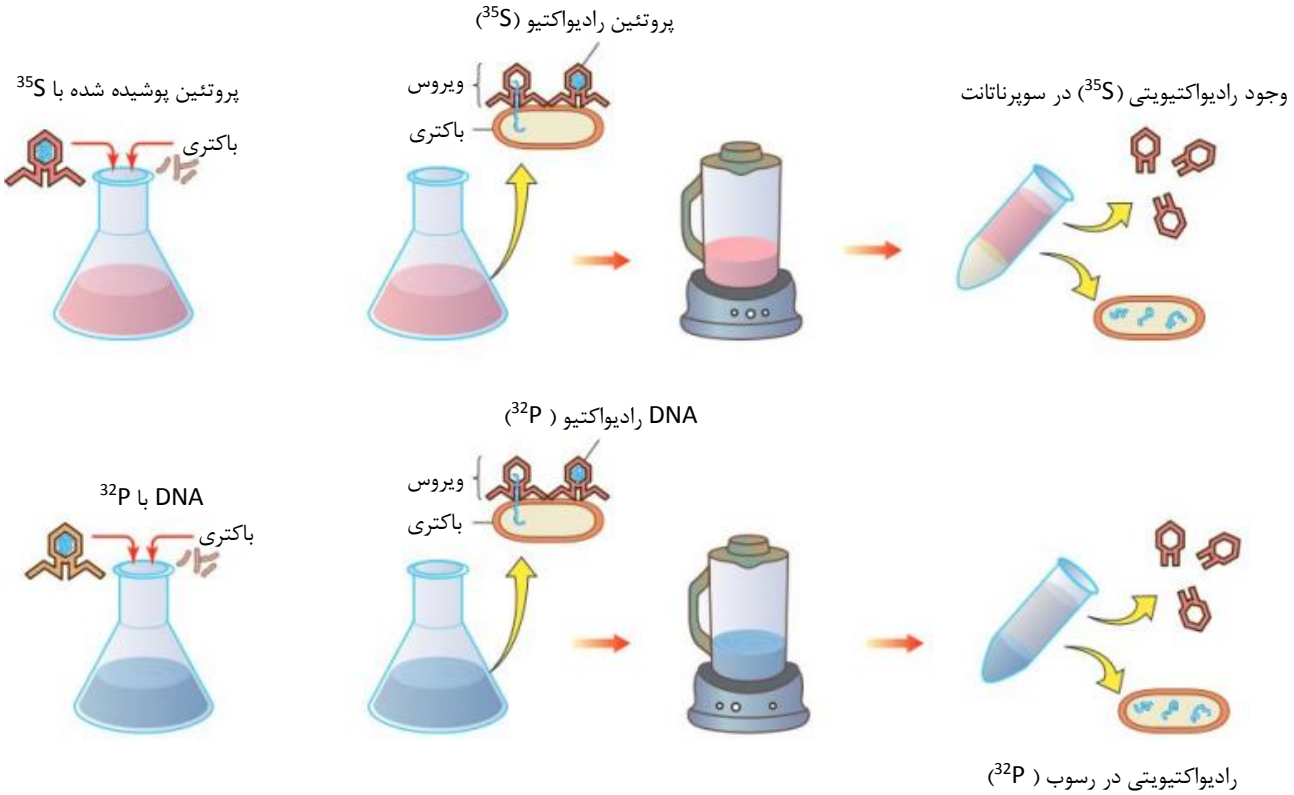
[۳۱۵] Martha Chase



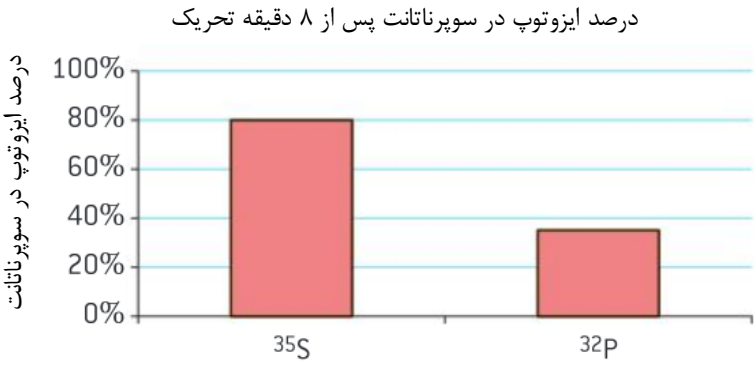
شکل شماره ۲۲. ساختار ویروس T۲

سوالات مبتنی بر داده‌ها: آزمایش Hershey و Chase

هرشی و چیس دو دانشمندی بودند که روی ماهیت شیمیایی ماده ژنتیکی مطالعه کردند. آن‌ها در مطالعاتشان از این واقعیت بهره بردند که نوکلیئک اسیدها بر خلاف پروتئین‌ها حاوی فسفر هستند و گوگرد ندارد، در حالی که پروتئین‌ها فاقد فسفر و دارای گوگرد می باشند.. آن‌ها ویروس‌هایی با پوشش پروتئینی حاوی گوگرد رادیواکتیو (^{35}S) و ویروس‌هایی با DNA حاوی فسفر رادیواکتیو(^{32}P) را به صورت جداگانه همراه با باکتری کشت دادند. سپس با استفاده از مخلوط‌کن[۳۱۶]اجزای غیرژنتیکی ویروس را از سلول جداکردند و سپس محیط کشت را سانتریفیوژ کردند تا اجزای سلولی رسوب کنند. آن‌ها انتظار داشتند که درون سلول‌ها اجزای رادیواکتیو ویروسی وجود داشته باشد به همین دلیل میزان رادیواکتیویتی را در رسوب و مایع رویی (سوپرناتانت) بررسی کردند. شکل ۳ فرآیند آزمایش و نتایج آن را نشان می‌دهد.



۳۱۶ blender



شکل شماره ۲۳

پرسش

- محتویات مایع رویی(سوپرناتانت[۳۱۷]) چیست؟
- چرا ماده ژنتیکی در رسوب وجود دارد و در سوپرناتانت نیست؟ توضیح دهید.
- درصد ^{32}P باقی‌مانده در سوپرناتانت را تعیین کنید.
- درصد ^{35}S باقی‌مانده در سوپرناتانت را تعیین کنید.
- شواهدی که نشان می‌دهد DNA، باکتری را به سلول‌های آلوده تبدیل می‌کند، بیان کنید.

استفاده از الگوهای پراش اشعه ایکس برای تعیین ساختارهای مولکولی

مشاهدات دقیق: روزالیند فرانکلین به کمک پراش اشعه ایکس، شواهد مهمی پیرامون ساختار مارپیچ‌دوگانه DNA، کشف کرد.

در رابطه با کشف ساختار DNA، دو نام بیشتر از بقیه مطرح می‌شوند: واتسون[۳۱۸] و کریک[۳۱۹]. شکی نیست که نبوغ بالای، این دو محقق یکی از عوامل موفقیت ایشان بوده است ولی اگر آزمایش‌های ماهرانه سایر دانشمندان نبود، واتسون و کریک هیچگاه نمی‌توانستند ساختار DNA را کشف کنند. یکی از این دانشمندان اروین چارگف[۳۲۰] بود. تحقیقات او درباره درصد بازهای تشکیل دهنده DNA، در پرسش بخش ۲,۶ توضیح داده شده است.

چهره کلیدی دیگر در کشف ساختار DNA روزالیند فرانکلین است. در سال ۱۹۵۰ او به عنوان دستیار تحقیق در بخش فیزیک کالج سلطنتی لندن مشغول به کار شد. پیش از استخدام وی، تحقیقات روی ساختار DNA به وسیله پراش اشعه

---

[۳۱۷] Supernatant
[۳۱۸] Watson
[۳۱۹] Crick
[۳۲۰] Erwin Chargaff

ایکس در گروه فیزیک دانشگاه، آغاز شده بود. فرانکلین قبل از ورود به کالج لندن، در مؤسسه تحقیقاتی در پاریس روی ترکیبات کربنی کار می‌کرد و به تکنیک‌های کریستالوگرافی و پراش اشعه ایکس مسلط شده بود.

در کالج سلطنتی، او توانست با افزایش میزان وضوح یک دوربین با دقتی بسیار بهتر از قبل الگوهای پراش اشعه ایکس را اندازه‌گیری کند. او همچنین نمونه‌های با کیفیتی از DNA را تولید کرد و توانست با تنظیم دقیق رطوبت به میزان قابل توجهی از خلوص DNA برسد در ادامه این دو مورد از این نمونه‌ها را به گونه‌ای که مولکول‌ها در فیبرهای بسیار نازکی کنار هم ردیف شده بودند مورد بررسی قرار داد و چون از میزان و کیفیت خلوص نمونه‌ها مطمئن نبود هر دو نمونه را مطالعه کرد. ..

به سرعت پس از شروع کار در کالج سلطنتی، فرانکلین توانست شفاف‌ترین تصاویر را از انکسار DNA به دست آورد. آن تصاویر به عنوان "یکی از زیباترین عکس‌های گرفته شده به کمک اشعه ایکس" توصیف شده است. فرانکلین تا زمانی که به شواهد محکمی دست پیدا نکرده بود، تمایلی به انتشار یافته‌هایش نداشت. سپس فرانکلین آنالیز بسیار دقیقی روی الگوی پراش اشعه ایکس انجام داد که در نهایت می‌توانست قطر مارپیچ DNA را محاسبه کند.

بدون اطلاع و یا اجازه فرانکلین، بهترین الگوی انکساری از DNA به واتسون نشان داده شد و وی محاسباتش را بر پایه همین تصاویر انجام داد. پیش از آن که فرانکلین بتواند نتایج مطالعاتش را به چاپ برساند، واتسون و کریک بر اساس نتایج فرانکلین مدل خود از ساختار DNA را ارائه کردند و در سال ۱۹۶۲ مفتخر به دریافت جایزه نوبل شدند. بسیاری معتقدند که این مطالعات، فرانکلین را سزاوار دریافت جایزه نوبل می‌کرد اما این مسئله هیچ گاه اتفاق نیفتاد؛ او سرانجام در سال ۱۹۵۸ در سن ۳۷ سالگی به علت بیماری سرطان درگذشت. امکان اعطای جوایز نوبل به درگذشتگان وجود ندارد اما روزالین فرانکلین بیش از هر برنده نوبلی در یادها باقی مانده است. چیزی که ما می‌توانیم از زندگی او بیاموزیم این است که شاید گاهی اکتشافات علمی در اثر تصادف و یا شانس محقق شوند اما قطعاً علم بر پایه تکنیک‌های دقیق آزمایشگاهی و مشاهدات ریزبینانه بنا شده است.

مطالعات روزالیند فرانکلین روی ساختار DNA

فرانکلین و ویلکینز ساختار DNA را با استفاده از پراش اشعه ایکس بررسی کردند.

بخش قابل توجهی از پرتوی ایکس تابیده شده به سمت مواد از آن‌ها عبور می‌کند ولی مقداری از این پرتو توسط ذرات ماده پراکنده می‌شود. به این پراکنش، انکسار[۳۲۱] می‌گویند. طول موج پرتو ایکس باعث می‌شود که این پرتو نسبت به انکسار از ذرات مولکول‌های زیستی مانند DNA، حساس شود.

در فرم کریستالی، ذرات در یک الگوی منظم تکراری سازماندهی شده‌اند، بنابراین انکسار به شکل منظم اتفاق می‌افتد. DNA کریستالی نمی‌شود ولی در نمونه‌های فرانکلین به منظور دستیابی به یک الگوی انکساری منظم (به جای پراکنش نامنظم) مولکول‌ها به اندازه کافی سازماندهی شده بودند. یک آشکارساز پرتوایکس[۳۲۲] برای متمرکز کردن پرتوهای پراکنده شده، در

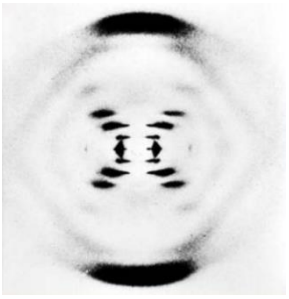
---

۳۲۱ diffraction

۳۲۲ X-ray detector

نزدیکی نمونه قرارداده شد. نمونه می‌تواند در سه جهت مختلف به منظور بررسی الگوی پراکنش بچرخد. الگوهای انکساری را می‌توان به وسیله فیلم‌های پرتوی ایکس ثبت کرد. فرانکلین برای ثبت تصاویر بسیار شفاف از الگوهای انکساری DNA، یک دوربین با وضوح بالا ساخت. شکل شماره ۴، معروف‌ترین الگوی انکساری ثبت شده را نشان می‌دهد.

به کمک الگوی انکساری نشان داده شده در شکل شماره ۴، فرانکلین به نتیجه‌گیری‌هایی در خصوص ساختار DNA دست پیدا کرد:



شکل شماره ۲۴- تصویر پراش اشعه ایکس روزالیند فرانکلین از DNA

- شکل ضربدری وسط الگو، نشان دهنده مارپیچی بودن شکل مولکول است.
- زاویه ضربدر، نشان دهنده زاویه شیب مارپیچ است
- فاصله بین میله‌های افقی، نشان دهنده آن است که چرخش‌های مارپیچ هرکدام 3.4 نانومتر از هم فاصله دارند.
- فاصله بین مرکز الگوی انکساری تا بالای آن، نشان می‌دهد که درون مولکول ساختاری تکراری به فاصله ۰,۳۴ نانومتری بین هر تکرار وجود دارد. این مسئله بیان کننده فاصله عمودی بین جفت بازهای کنار هم در مارپیچ است.

مدل واتسون و کریک، همانندسازی نیمه حفاظت شده DNA را نشان داد.

ساختار DNA مکانیسمی را برای همانندسازی آن پیشنهاد می‌کند.

شواهد آزمایشگاهی بسیاری درکنار هم جمع آوری شدند تا در نهایت مفهومی از ساختار DNA به دست آید: این مفاهیم مقرون تلاش‌های مدل سازی مولکولی لینوس پاولینگ[۳۲۳]، الگوهای انکسار پرتوی ایکس به دست آمده توسط روزالیند فرانکلین و مطالعه روی ترکیب بازها توسط اروین چارگف بود ولی در نهایت در کنار همه این‌ها بینش و تصویرسازی نیز نقش مهمی داشت.

یکی از اولین مدل‌های واتسون و کریک از رشته‌های قند-فسفات تشکیل می‌شد که با بازهای نیتروژنی مقابل هم، به دور یکدیگر پیچ می‌خورند. روزالیند فرانکلین با اطلاع از اینکه بازهای نیتروژنی در مقایسه با اسکلت قند-فسفات نسبتاً هیدروفوب هستند و احتمالاً در مرکز مارپیچ قرار می‌گیرند، مدل اولیه واتسون و کریک را نقض کرد.

مطالعات پراش پرتو ایکس، نشان داد که مارپیچ DNA بسیار متراکم است؛ بنابراین زمانی که واتسون و کریک به دنبال ساخت مدل‌هایی برای ساختار DNA بودند، باید بازهای مکملی را انتخاب می‌کردند تا دو رشته DNA فاصله زیادی از یکدیگر نگیرند. واتسون و کریک با امتحان کردن مدل‌های مختلف، متوجه شدند اگر یک باز پیریمیدینی با یک باز پورینی مکمل شود، به‌گونه‌ای که نسبت به هم وارونه باشند، مدل متراکم DNA به دست می‌آید. علاوه بر شباهت ساختاری، آدنین یک بار

[۳۲۳] Linus Pauling

الکتریکی منفی و تیمین یک بار الکتریکی مثبت دارد. در نتیجه این دو از نظر الکتریکی با یکدیگر سازگار هستند. جفت شدن سیتوزین و گوانین باعث تشکیل سه پیوند هیدروژنی و افزایش پایداری مولکول می‌شود.

واتسون و کریک همزمان با ارائه مدل خود درمورد ساختارِ DNA، مکانیسم جفت شدن مکمل بازها را نیز برای همانندسازی DNA پیشنهاد دادند. پاسخ دادن به چگونگی همانندسازی، یکی از اصلی‌ترین ملزومات هر مدل پیشنهادی DNA بود. مدل واتسون و کریک در نهایت فرضیه همانندسازی نیمه حفاظت شده DNA را ارائه داد.

نقش نوکلئوزوم‌ها در بسته‌بندی DNA

نوکلئوزوم‌ها به سوپرکویل(ابرمارپیچ) شدن DNA کمک می‌کنند.

یکی از تفاوت‌های بین DNA یوکاریوتی و DNA پروکاریوتی این است که DNA یوکاریوتی با پروتئین‌هایی به نام هیستون‌ها مرتبط است. بسیاری از گروه‌های پروکاریوتی DNA متصل به هیستون ندارند یا DNA آن‌ها با پروتئین‌های شبه هیستونی در ارتباط است. به این دلیل، به DNAهای پروکاریوتی، برهنه[۳۲۴] می‌گویند.

هیستون‌ها برای بسته‌بندی DNA در ساختارهایی به نام نوکلئوزوم استفاده می‌شوند. یک نوکلئوزوم از یک هسته مرکزی شامل هشت پروتئین هیستون به همراه DNA تابیده شده به دور پروتئین‌ها تشکیل می‌شود. هشت پروتئین هیستون که **اکتامر** نام دارند، از دو کپی از چهار تیپ مختلف هیستون تشکیل شده‌است. یک بخش کوچک از DNA "رابط[۳۲۵]" یک نوکلئوزوم را به نوکلئوزوم کناری متصل می‌کند. مولکول هیستون اضافی به نام H1، DNA را به هسته اکتامری وصل می‌کند. (شکل شماره ۵)

ارتباط هیستون‌ها با DNA در نهایت یک الگوی ابر مارپیچی ایجاد می‌کند. مثلاً اگر شما یک بند پلاستیکی را مرتباً پیچ و تاب بدید در نهایت الگویی از مارپیچ‌ها ایجاد می‌شود. ابرمارپیچ شدن DNA به او اجازه می‌دهد که با وجود طول بسیار زیاد در فضای بسیار کوچکی مانند فضای هسته قرار بگیرد. ایجاد ساختار نوکلئوزومی در حقیقت سازگاری است که ژنوم‌های بزرگ

---

۳۲۴ naked

۳۲۵ linker

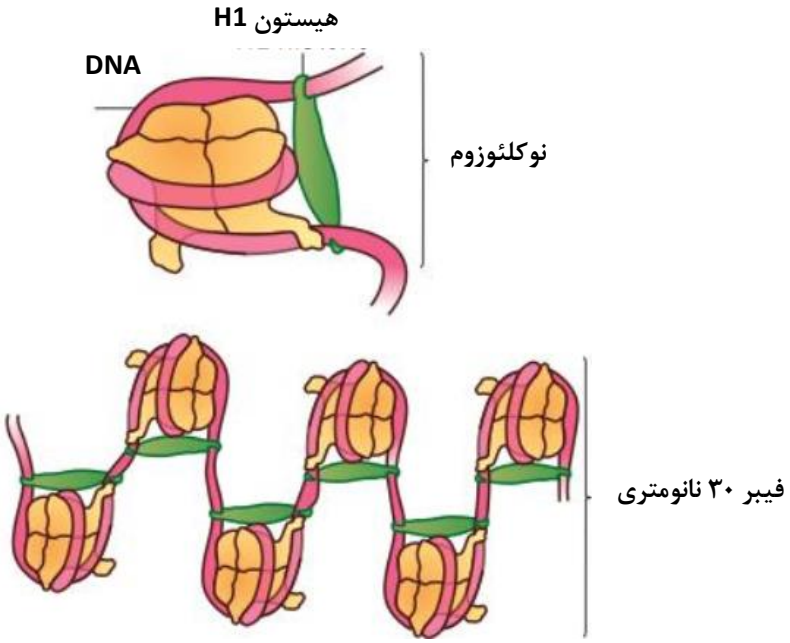
نظریه علم

رویکرد دانشمندان هنگامی که فرضیه-ها و پیش‌بینی‌ها با شواهد آزمایشگاهی همخوانی ندارند،چگونه است؟

چارگف درباره مشاهداتش نوشته است:" نتایج، بدست آمده اعتبار فرضیه تترانوکلئوتیدی را زیر سوال می‌برد.. با این وجود هنوز نمی‌توانیم بگوییم کهدستاورد به دست آمده از مقایسه نسبت مولی پورین‌ها به پریمیدین‌ها در تمام دئوکسی پنتوز نوکلئیک اسیدهای بررسی شده اتفاقی است یا خیر. داده‌ها نشان می‌دهد، نسبت مولی پورین‌ها به پیریمیدین‌ها که شامل نسبت مولی آدنین‌ها به تیمین‌ها و گوانین‌ها به سیتوزین‌ها است که عددی نزدیک به ۱ می-باشد،

هنری اچ.باور(H. H. Bauer) نویسنده کتاب سواد علمی و افسانه روش علمی، می‌گوید:" چارگف نیاز داشت تا سرش فراتر از نتایج واقعی نگاه کند و تفاوت‌های جزئی بین اعداد به دست آمده را نادیده بگیرد و بگوید که این نتایج، دقیقاً بیان کننده یکسان بودن تعداد بازهای مطرح شده و جفت شدگی بین آن‌ها در ساختار مولکولی هست... در عوض واتسون و کریک با تفکر پیرامون این مسئله، تئوری‌هایی در خصوص ماهیت مولکولی و عملکردهای زیستی DNA ارائه دادند و در نهایت با این فرض که نسبت‌های مطرح شده بین بازها دقیقاً برابر با ۱ است و اختلافات جزئی بین اعداد به خاطر خطا در آزمایش به وجود آمده‌اند، مدل خود را ارائه کردند. ایده‌ها و تئوری‌ها قطعاً راهنمای بهتری نسبت به داده‌های خام برای کشف حقایق علمی هستند."

یوکاریوتی برای این هدف پیداکرده‌اند. اتصال هیستون H1 باعث تشکیل ساختار فیبر ۳۰ نانومتری DNA می‌شود که این ساختار، متراکم شدن بیشتر DNA را تسهیل می‌کند.



شکل شماره ۲۵

تصویرسازی نوکلئوزوم‌ها

استفاده از نرم‌افزارهای تصویرسازی مولکولی برای بررسی ارتباط بین پروتئین و DNA در نوکلئوزوم

از پایگاه داده پروتئین به نشانی www.rcsb.org/pdn/home بازدید کنید. از این وبسایت یا وبسایت‌های مشابه‌ای که در سایر بخش‌های کتاب معرفی شده‌اند، تصویر یک نوکلئوزوم را دانلود کنید.

- تصویر را بچرخانید تا دو کپی از هر پروتئین هیستونی را ببینید. در شکل شماره ۶، آن‌ها به وسیله دنباله‌هایی که از هسته نوکلئوزوم گرفته شده‌اند، قابل شناسایی هستند. هر پروتئین دنباله‌ای دارد که از هسته نوکلئوزوم به سمت بیرون آن گسترش یافته است.
- توجه کنید تقریباً ۱۵۰ جفت باز از DNA، حدود دو دور به دور هسته اکتامری تاب خورده است.
- توجه کنید دنباله انتهای N (N – terminal) از هر پروتئین هسته بیرون زده‌است. تغییرات شیمیایی این دنباله در تنظیم بیان ژن نقش دارد.

اسیدآمینه‌های با بار مثبت را در هسته نوکلئوزومی تجسم کنید. نقش این اسیدآمینه‌ها را در برقراری ارتباط بین هسته پروتئینی و DNA (با بار منفی) توضیح دهید.

فعالیت

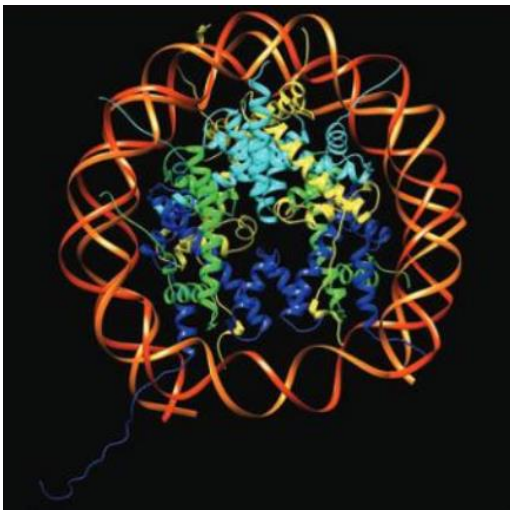
تعیین نسبت بسته بندی(packing)

طول DNA تقسیم بر طول آن چیزی که DNA قرار است در آن بسته بندی شود، نسبت بسته بندی گفته می‌شود. از اطلاعات زیر برای تخمین نسبت بسته بندی استفاده کنید:

۱- یک نوکلئوزوم

۲- کروموزوم ۲۲ (یکی از کوچکترین کروموزوم‌های انسانی)

- فاصله بین جفت بازها ۰/۳۴ نانومتر است.
- تقریباً ۲۰۰ جفت باز از DNA به دور یک نوکلئوزوم تاب می‌خورد.
- یک نوکلئوزوم حدود ۱۰ نانومتر طول دارد.
- حدود 5.0×10^7 جفت باز در کوتاه‌ترین کروموزوم اتوزومی انسان (کروموزوم ۲۲) وجود دارد.
- کروموزوم ۲۲ در متراکم‌ترین شکل، حدود ۲ میکرومتر طول دارد.



شکل شماره ۲۶

طرح سوال مبتنی بر داده:

مرگ سلولی برنامه‌ریزی‌شده[۳۲۶] و طول DNA بین نوکلئوزوم‌ها

در شرایط طبیعی، گاهاً مرگ سلولی‌برنامه‌ریزی‌شده در سلول‌ها رخ می‌دهد. به این فرآیند آپوپتوز می‌گویند و نقش مهمی در دگردیسی و تکوین جنینی دارد. یکی از فرآیندهای خود تخریبی سلول‌ها، تخریب DNA توسط آنزیم DNAase است. در شرایط عادی، DNA متصل به هیستون‌ها در نوکلئوزوم‌ها حتی به اندازه DNA رابط در دسترس DNAase نیست. DNA توسط آنزیم به قطعاتی معادل چند برابر فاصله بین نوکلئوزوم‌ها تقسیم می‌شود.

ستون سمت چپ در شکل شماره ۷، جداسازی DNA سلول کبدی موش با DNAse به وسیله ژل الکتروفورز را نشان می‌دهد. ستون سمت راست نشان دهنده قطعاتی است که به عنوان مرجع اندازه قطعات (ladder) استفاده می‌شوند.

به محض برش DNA توسط آنزیم DNAase، نوکلئوزوم‌ها نیز توسط پروتئاز هضم شدند.

۱- روی تصویر، قطعاتی را مشخص کنید که نشان دهنده :

الف) طولی از DNA که بین دو بخش از DNA رابط در هر دو طرف از یک نوکلئوزوم وجود دارد.

ب) طولی از DNA بین دو ناحیه از DNA رابط که دو نوکلئوزوم بین آن‌ها وجود دارد.

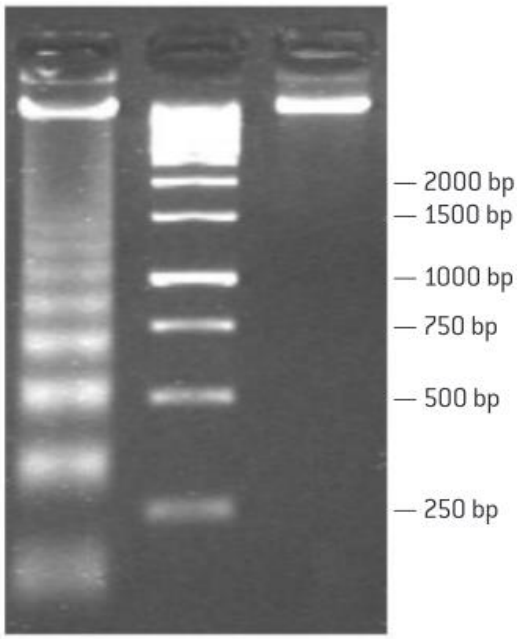
---

[۳۲۶] Apoptosis

ج) طولی از DNA بین دو ناحیه از DNA رابط که سه نوکلئوزوم بین آن‌ها وجود دارد.

۲- طول DNA مرتبط با یک نوکلئوزوم را مشخص کنید.

۳- اگر غلظت بالایی از DNAase به سلول اضافه شود، الگوی نشان داده شده در ستون سمت چپ چگونه تغییر می‌کند؟



شکل شماره ۲۷

رشته پیرو و رشته پیرو

همانندسازی DNA روی رشته پیشرو به شکل پیوسته و روی رشته پیرو، ناپیوسته انجام می‌شود.

مارپیچ دو رشته DNA به شکل موازی و خلاف جهت یکدیگر قرار گرفته‌اند، در نتیجه سنتز این دو رشته نسبت به هم متفاوت است. در یک رشته DNA، زمانی که چنگال همانندسازی باز می‌شود، فرآیند همانندسازی در رشته پیشرو، ، به شکل پیوسته ولی در رشته مقابل، رشته پیرو، به صورت قطعه قطعه انجام می‌شود. قطعات جدید در رشته پیرو زمانی ایجاد می‌شوند که چنگال همانندسازی به سمت نواحی بیشتری از رشته الگو پیش می‌رود. به این قطعات تشکیل شده در رشته پیرو ، به این قطعات جدید ناپیوسته، **قطعات اوکازاکی**[۳۲۷] می‌گویند.

[۳۲۷] Okazaki

پروتئین‌های دخیل در همانندسازی

همانندسازی DNA به کمک سیستم پیچیده‌ای از آنزیم‌ها انجام می‌شود.

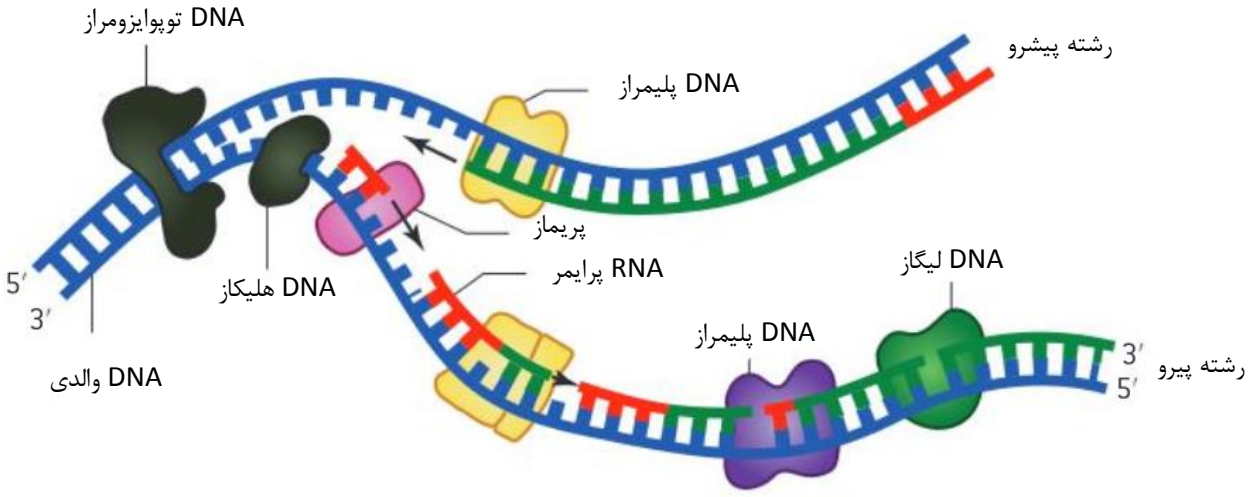
همانندسازی شامل تشکیل و حرکت چنگال همانندسازی روی دو رشته DNA و سنتز از روی رشته‌های پیشرو و پیرو است. پروتئین‌های چنگال همانندسازی علاوه‌بر اینکه به شکل آنزیم در انجام هر مرحله نقش دارند کاربردهای دیگری نیز دارند.

آنزیم هلیکاز دو رشته DNA در چنگال همانندسازی را از هم باز می‌کند و آنزیم توپوایزومراز پیچ و تاب ایجاد شده در جلوی محل فعالیت هلیکاز را از بین می‌برد. پروتئین‌های متصل شونده به DNA تک رشته (SSBP[۳۲۸]) مانع از اتصال مجدد دو رشته شده و آن‌ها را به اندازه کافی از یکدیگر دور نگه می‌دارند تا رشته الگو، فرصت همانندسازی داشته باشد.

برای شروع همانندسازی به اولیگونوکلئوتیدهایی (پرایمر[۳۲۹]) از جنس RNA نیاز است. توجه کنید که برای سنتز از روی رشته پیشرو فقط یک پرایمر ولی در رشته پیرو تعداد زیادی پرایمر استفاده می‌شود. آنزیم DNA Primase، پرایمر را با استفاده از نوکلئوتیدهایی از جنس RNA، از روی رشته پیشرو و تعداد زیادی روی رشته پیرو می‌سازد و در مقابل چنگال همانندسازی قرار می‌دهد. حضور پرایمر برای شروع فعالیت آنزیم DNA پلیمراز ضروری است.

آنزیم DNA پلیمراز مسئول اتصال کوالانسی فسفات دئوکسی ریبونوکلئوتید به سر 3′ رشته در حال سنتز است. موجودات مختلف، DNA پلیمرازهای مختلفی دارند که هر کدام ویژگی‌های مختلفی از جمله proof-reading، حذف پرایمر RNA و پلیمریزاسیون دارند.

در رشته پیرو که قطعات ناپیوسته سنتز می‌شوند، آنزیم DNA لیگاز فاصله بین قطعات DNA را پر و آن‌ها را به یکدیگر متصل می‌کند.



شکل شماره ۲۸

[۳۲۸] Single Stranded Binding Protein

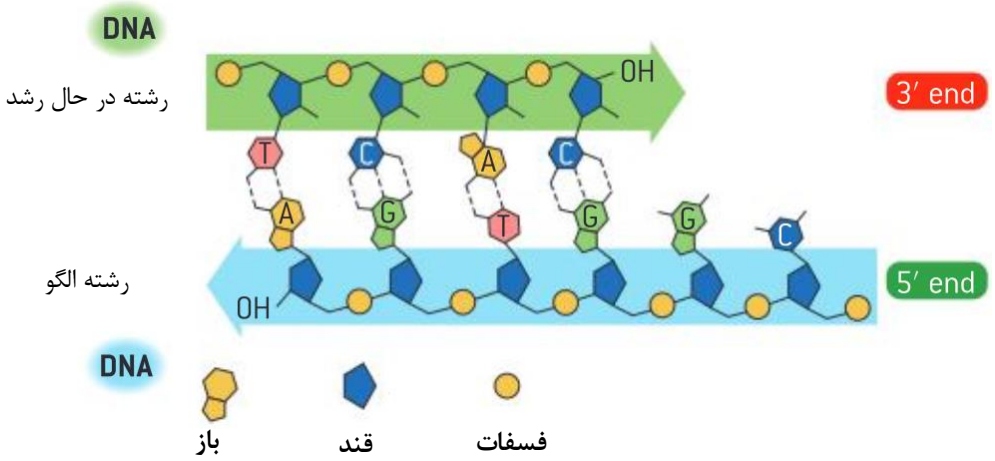
[۳۲۹] Primer

جهت همانندسازی

DNA پلیمرازها نوکلئوتیدها را به سر ′۳ پرایمر اضافه می‌کنند.

در مولکول‌های DNA، همانندسازی در ناحیه‌ای به نام نقطه شروع همانندسازی (Origin of replication) آغاز می‌شود. در پروکاریوت‌ها یک نقطه و در یوکاریوت‌ها تعداد زیادی نقاط شروع همانندسازی وجود دارد. همانندسازی در هر دو جهت نسبت به نقطه شروع همانندسازی ادامه پیدا می‌کند. این مسئله به شکل یک حباب همانندسازی در میکروگراف‌های الکترونی مشاهده می‌شود.

پنج کربن قند دئوکسی ریبوز دارای شماره هستند (تصویر ۹ مشاهده شود).



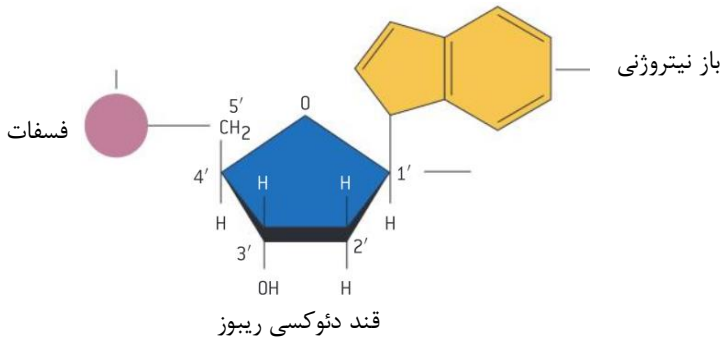
شکل شماره ۳۰

گروه فسفات نوکلئوتیدهای DNA جدید به کربن ′۳ دئوکسی ریبوزِ نوکلئوتید انتهای زنجیره وصل می‌شوند. بنابراین همانندسازی در جهت ′۵ به ′۳ انجام می‌شود.

نقش مهم نواحی رمزگذاری نشده DNA

برخی از توالی DNA در ژنوم کدکننده پروتئین‌ها نیستند ولی نقش‌های مهمی دارند.

فرآیندهای سلولی بر اساس کدهای ژنتیکی انجام می‌شوند. توالی کدهای ژنتیکی، راهنمای سنتز پلی پپتیدها است. بنابراین فقط تعداد محدودی توالی



شکل شماره ۲۹

برای سنتز پلی‌پپتیدها وجود دارد. به این توالی‌ها، توالی‌های رمزگذار می‌گویند. در ژنوم تعدادی توالی غیر رمزگذار هم یافت شده است. برخی از این توالی‌ها، توالی‌هایی هستند که به عنوان راهنمای سنتز tRNA[۳۳۰] و rRNA[۳۳۱] مورد استفاده قرار می‌گیرند. برخی دیگر از نواحی غیر رمزگذار نقش مهمی در تنظیم بیان ژن دارند مانند نواحی افزاینده[۳۳۲] و خاموش-کننده[۳۳۳] در بخش ۷,۲ توالی‌های غیر رمزگذار اینترون بررسی می‌شود.

غالب نواحی ژنوم یوکاریوت‌ها، شامل توالی غیر رمزگذار است.

درون ژنوم بخصوص در یوکاریوت‌ها، وجود توالی‌های تکراری، متداول است. دو تیپ توالی تکراری وجود دارد: توالی‌های نسبتاً تکراری و توالی‌های بسیار تکراری (DNAهای ماهواره‌ای[۳۳۴]). این دو تیپ توالی هر دو ۵ تا ۶۰ درصد کل ژنوم را تشکیل می‌دهند. در انسان، نزدیک به 60% از کل DNA، توالی‌های تکراری است.

یکی از نقاطی که توالی‌های تکراری در آن وجود دارد، انتهای کروموزوم یوکاریوتی است، به این ناحیه **تلومر** می‌گویند. تلومرها نقش محافظتی در فرآیندهای تقسیم سلولی و همانندسازی مداوم دارند. طی اینترفاز، آنزیم‌هایی که DNA را همانندسازی می‌کنند، قادر نیستند تا همانندسازی را تا انتهای کروموزوم ادامه دهند. از دست دادن توالی‌های تکراری موجود در تلومرها، عملکردی محافظتی است. اگر سلول‌ها بدون تلومر در چرخه سلولی پیش بروند، ممکن است ژن‌های موجود در انتهای کروموزوم‌ها را از دست بدهند.

نظریه علم

تا چه اندازه دانشمندان در دموکراسی نقش دارند ؟

الیزابت بلکبرن(Elizabeth Blackburn) یکی از مشهورترین دانشمندان در حوزه مطالعات مرتبط با تلومر است. او به همراه یک دانشمند دیگر و به دلیل کشف آنزیم تلومراز، مفتخر به دریافت جایزه نوبل پزشکی شد. او در سال ۲۰۰۴ به خاطر اعتراض به رأی شورا در محدود کردن تحقیقات سلول‌های بنیادی و انتقاد از حذف شواهد علمی از گزارش نهایی از شورای ریاست اخلاق زیستی اخراج شد.

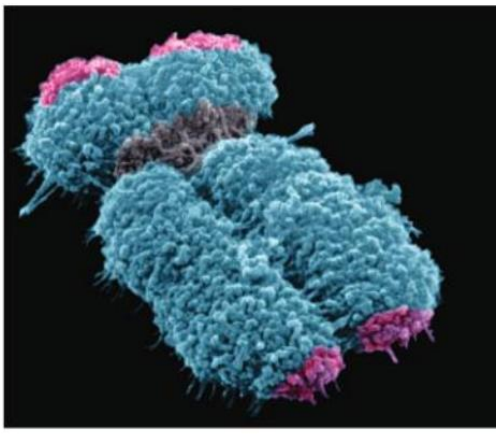
تعیین ویژگی‌های DNA فرد (DNA profiling)

بررسی توالی‌های تکراری (Tandem) برای فهمیدن مشخصات DNA (DNA profiling)

توالی‌های تکراری متغیر پشت سرهم[۳۳۵] (VNTR[۳۳۶])، توالی‌های کوتاه نوکلئوتیدی هستند که بر اساس اینکه چندبار در هر فرد تکرار شده‌اند، باعث ایجاد تنوع می‌شوند. هر الگوی تنوعی می تواند به شکل یک الل از هر والد به فرزند به ارث برسد. آنالیز ترکیب الل‌های VNTR در افراد مختلف مبنای DNA profiling است که برای کاربردهایی مانند مطالعات نسلی استفاده می‌شود.

---

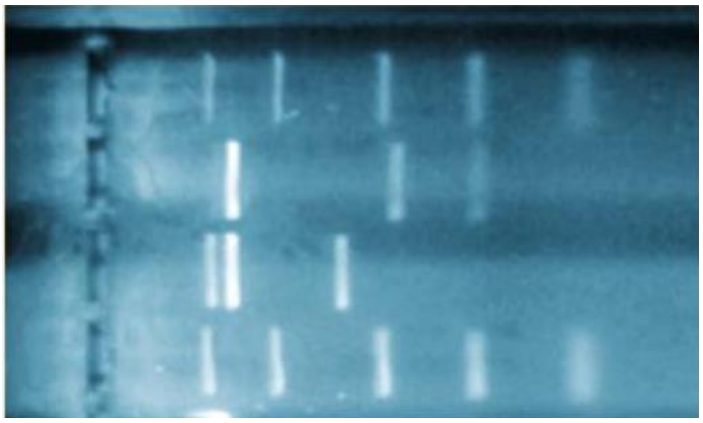
۳۳۰ Transfer RNA
۳۳۱ Ribosomal RNA
۳۳۲ enhancer
۳۳۳ silencer
۳۳۴ Satellite DNA
۳۳۵ variable number tandem repeat
۳۳۶ variable number tandem repeat



شکل شماره ۳۱- میکروگراف الکترونی با رنگ مصنوعی. تلومرها به رنگ صورتی درآمده‌اند. ناحیه خاکستری در مرکز، سانترومر است که حاوی توالی‌های تکراری غیررمزگذار است.

لوکوس، جایگاه فیزیکی یک عنصر ژنتیکی وراثتی بر روی کروموزوم است. در مثال های فرضی نشان داده شده در شکل شماره ۱۲، لوکوس A یک VNTR از توالی "AT" و لوکوس B یک VNTR از توالی "TCG" دارد. در دو فرد نشان داده شده، دو اال متفاوت (واریته) از لوکوس A یعنی دو تکرار (الل A2) و چهار تکرار (الل A4) وجود دارد. در همان افراد سه الل برای لوکوس B یعنی سه تکرار (الل B3) چهار تکرار (الل B4) و پنج تکرار (الل B5) وجود دارد. علامت ستاره نشان دهنده محلی است که توسط آنزیم محدودکننده بریده می‌شود.(ستاره‌ای روی شکل وجود ندارد!)

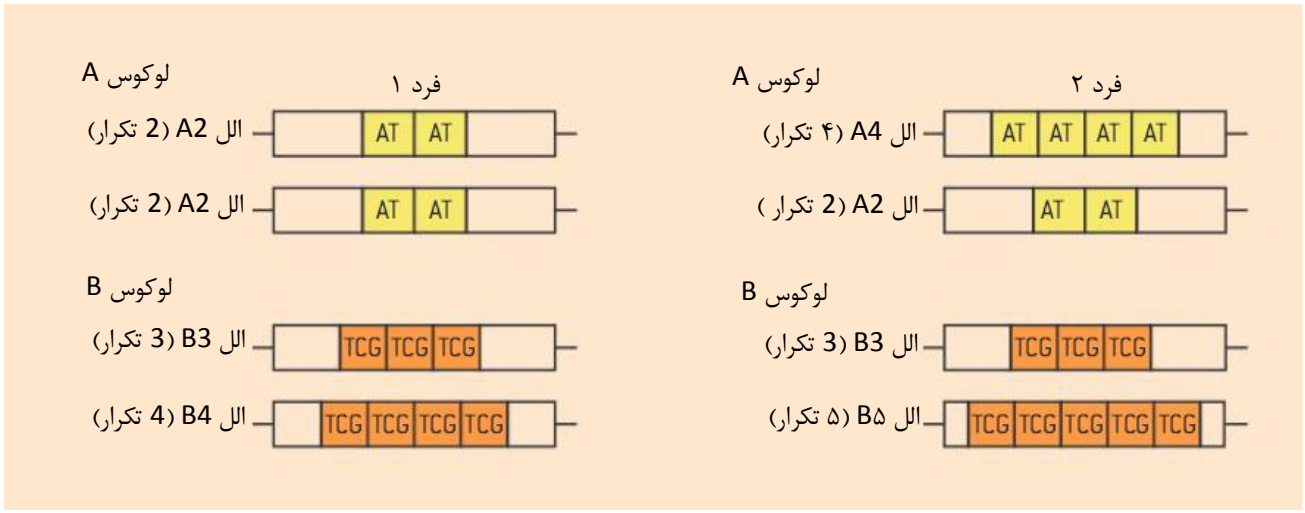
پروفایل DNA در نهایت شبیه الگویی از باندهاست که در انتهای شکل شماره ۱۲ نشان داده شده است. توجه کنید که دو فرد دارای باندهایی مشابه و همینطور باندهایی متفاوت از یکدیگر هستند. دیرینه‌شناسان[۳۳۷] تبار پدری را به‌وسیله آنالیز توالی‌های تکراری کوتاه(STR[۳۳۸]) از کروموزوم Y و تبار مادری را از آنالیز انواع DNAهای میتوکندریایی در تک نوکلئوتیدهای موجود در نواحی با تنوع بالا بررسی می‌کنند.

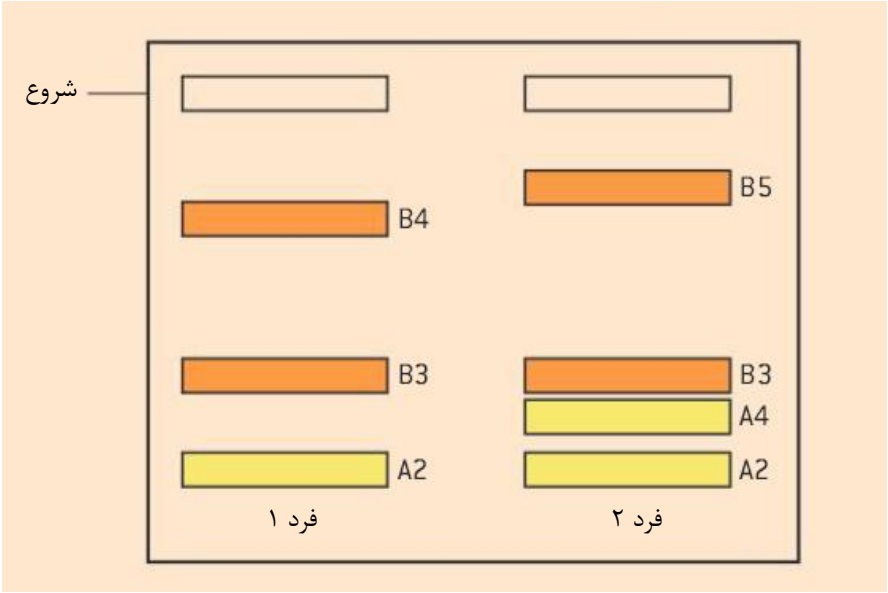


شکل شماره ۳۲- ژل الکتروفورز. ستون‌های بیرونی نشان‌دهنده ladderها با طول شناخته شده و دو ستون داخلی نشان‌دهنده نمونه‌ها با طول ناشناخته هستند.

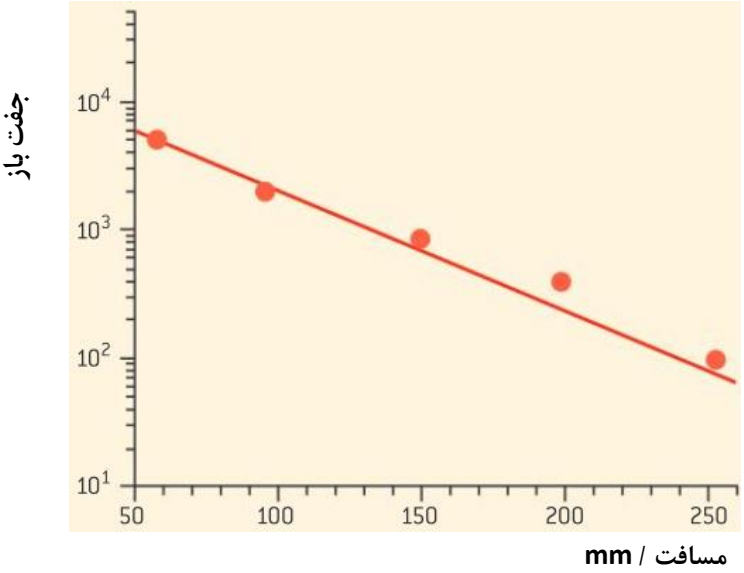
[۳۳۷] Genealogists

[۳۳۸] Short Tandem Repeat





شکل شماره ۳۳



شکل شماره ۳۴- مسافت طی شده به عنوان عامل مرتبط با اندازه قطعه در ژل الکتروفورز. توجه شود که محور y بر روی این نمودار ده برابر ده برابر افزایش پیدا می‌کند. این افزایش ، افزایش لگاریتمی است.

فعالیت

آنالیز پروفایل DNA از طریق بررسی الل‌های توالی‌های تکراری پشت سرهم

استفاده از لگاریتم راهی مناسب برای یک مسئله نمایی است. برای مثال:

$\log 100 = \log 10^2 = 2$ یا $\text{Log } 1000 = \log 10^3 = 3$

در زیست شناسی، در صورت وجود تغییرات بسیار زیاد در متغیرها بهتر است از بیان متغیر ها بر پایه مقادیر لگاریتمیدر شیوه‌های گرافیکی استفاده شود.

در مثال شکل شماره ۱۳، قطعات DNA به وسیله ژل الکتروفورز از یکدیگر جدا شدند. اندازه قطعات از ۱۰۰ جفت باز تا ۵۰۰۰ جفت باز از یکدیگرمتفاوت هستند.

دو ستون بیرونی ژل نشان‌دهنده laddaها، مخلوطی از DNAها با اندازه مشخص است. از این دو ستون برای تدوین داده‌های جدول ۱ و نمودار شکل ۱۴ استفاده شده است. ستون‌های بیرونی‌تر نشان دهنده قطعات ناشناخته هستند.

مسافت طی شده (میلی‌متر)	سایز قطعه ladder شناخته شده (bp)
58	5000
96	2000
150	850
200	400
250	100

جدول ۱

۱- از شکل شماره ۱۴ برای تعیین سایز قطعات DNA در دو ستون ۲ و ۳ استفاده کنید:

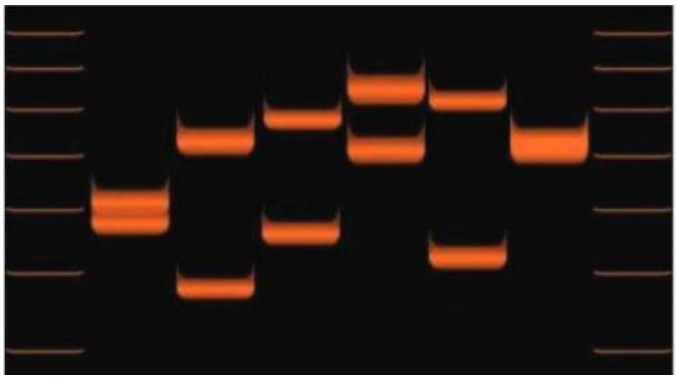
مسافت طی شده (mm) ستون ۳	سایز قطعه(bp) ستون ۳	مسافت طی شده (mm) ستون ۲	سایز قطعه(bp) ستون ۲
۷۰		۶۰	
۱۶۰		۷۰	
۲۰۰		۱۳۰	

جدول شماره ۲

طرح سوال مبتنی بر داده: آنالیز پروفایل DNA بااستفاده از D1S80

یکی از لوکوس‌های DNA که تا به امروز بسیار مطالعه شده است، یک VNTR به نام D1S80 است.D1S80 در کروموزوم شماره ۱ انسان قرار دارد. این لوکوس ترکیبی از واحدهای تکراری به طول ۱۶ نوکلوتید است. تعداد تکرارها از هر فرد به فرد دیگر متفاوت است به گونه‌ای که ۲۹ الل متفاوت با دامنه‌ای بین ۱۵ تا ۴۱ تکرار شناسایی شده است.

در تصویری از یک پروفایل DNA (شکل شماره ۱۵) خطوط خارجی و داخلی نشان‌دهنده laddeرها به عنوان مضربی از ۱۲۳جفت باز هستند.



شکل شماره ۳۵

الف) طول قطعات نشان داده شده به وسیله هر باند در ladder را مشخص کنید.

ب) با یک خط‌کش فاصله بین ابتدای صفحه (از بالا) و باند را معین کنید. با داده‌های به دست آمده از طول قطعات و همچنین فاصله قطعات تا ابتدای صفحه، به کمک یک گراف لگاریتمی، منحنی استاندارد را رسم کنید.

ج) فاصله طی شده توسط هر باند از آغاز صفحه را محاسبه کنید.

د) با استفاده از منحنی استاندارد، طول هر باند در هر فرد را تخمین بزنید.

ه) تعداد تکرارهای نشان داده شده به وسیله هر باند را تخمین بزنید.

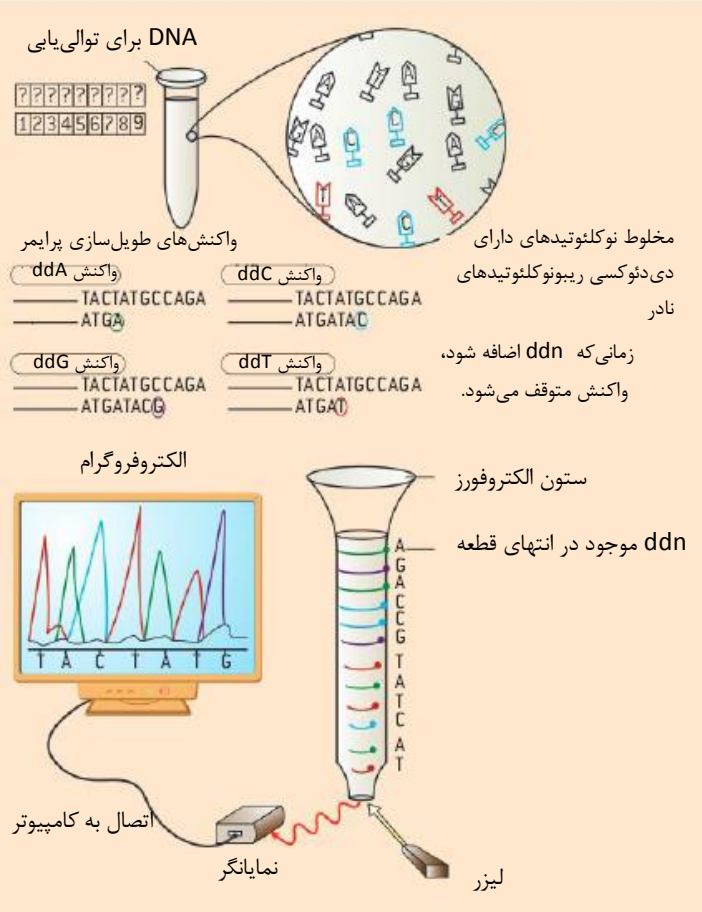
و) در مورد فرد مربوط به خط ۷، نامشخص است که دو نسخه از یک الل را دارد یا دو الل متفاوت دارد. چگونه می‌توان در مورد ژنوتیپ فرد آخر مطمئن شد؟

توالی یابی DNA

استفاده از نوکلئوتیدهای دی دئوکسی ریبونوکلوئیک اسید جهت توقف همانندسازی در فرآیند آماده‌سازی نمونه‌های توالی یابی.

تعیین توالی بازهای یک ژنوم عموماً به کمک روش‌های مبتنی بر استفاده از مواد فلوئوروسنس انجام می‌شود. برای توالی‌یابی، نسخه‌های متعددی از DNA ناشناخته در لوله آزمایش همراه با مواد مورد نیاز مانند دئوکسی ریبونوکلئوتیدها و آنزیم‌های لازم برای انجام همانندسازی، قرار داده می‌شود؛ در ادامه علاوه بر این مقدار بسیار کمی از دی دئوکسی ریبونوکلئوتیدها را که با مواد فلوئورسنت متفاوتی نشانگذاری شده‌اند نیز اضافه می‌گردد. دی دئوکسی ریبونوکلئوتیدها وارد برخی از DNAهای تازه سنتز شده می‌شوند و همانندسازی را دقیقاً در همان نقطه‌ای که وارد شده‌اند، متوقف می‌کنند. به کمک الکتروفورز

قطعات بر اساس اندازه جدا می‌شوند. توالی بازها می‌تواند از طریق مقایسه رنگ‌های فلوئورسنت ساطع‌شده از هر قطعه با طول مشخص آنالیز شود.



شکل شماره ۳۶

۷,۲–رونویسی و بیان ژن

مفاهیم

۲- بیان ژن با پروتئین هایی که به توالی‌های خاصی از DNA متصل می‌شوند، تنظیم می‌شود.

۳- محیط یک سلول روی بیان ژن تأثیر دارد.

۴- نوکلئوزوم‌ها به تنظیم رونویسی در یوکاریوت‌ها کمک می‌کنند.

۵- رونویسی در جهت 5' به 3' انجام می‌شود.

۶- mRNA در سلول‌های یوکاریوتی، پس از رونویسی دچار تغییراتی می‌شوند.

۷- اسپلایسینگ mRNA، تعداد پروتئین‌هایی که یک ارگانیسم می‌تواند تولید کند را افزایش می‌دهد.

کاربرد علم

۱- پروموترها مثالی از DNAهای غیرکدکننده با عملکرد هستند.

مهارت آموزی

۲- آنالیز تغییرات الگوی متیلاسیون DNA.

ماهیت علم

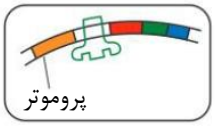
۳- مشاهده الگوها، روندها و تناقضات: شواهد بسیاری مبنی بر تأثیر محیط روی تغییرات وراثتی در فاکتورهای اپی‌ژنتیکی وجود دارد.

عملکرد پروموترها

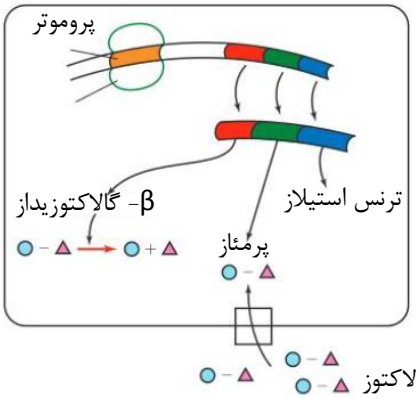
پروموترها مثالی از DNAهای غیرکدکننده با عملکرد هستند.

فقط تعدادی از توالی‌های DNA برای تولید پلی پپتیدها کدگذاری شده‌اند. به این توالی‌ها، توالی‌های کدکننده می‌گویند. تعدادی از توالی‌ها غیر کدکننده نیز در ژنوم یافت می‌شوند. برخی از توالی‌های غیر کدکننده عملکرد دارند، مانند توالی‌هایی که rRNA و tRNA تولید می‌کنند.

عدم حضور لاکتوز در محیط؛
مهارکننده رونویسی را مهار می‌کند.



حضور لاکتوز در محیط ؛ مهارکننده غیرفعال می‌شود.
ژن‌های دخیل در مصرف لاکتوز رونویسی می‌شوند.



شکل شماره ۱

برخی از نواحی غیرکدکننده (مانند افزاینده و خاموش‌کننده) نقش حیاتی در تنظیم بیان ژن دارند. پروموتر توالی است که در نزدیکی ژن قرار گرفته است. به پروموترها آنزیم RNA پلی‌مراز، آنزیمی که برقراری پیوند کوالانسی بین نوکلئوتیدها را طی سنتز RNA کاتالیز می‌کند، متصل می‌شود. از روی پروموتر رونویسی انجام نمی‌شود ولی نقش مهمی در رونویسی دارد.

تنظیم بیان ژن توسط پروتئین‌ها

میزان بیان ژن با پروتئین‌هایی که به توالی‌های خاصی از DNA متصل می‌شوند، تنظیم می‌شود.

وجود برخی از پروتئین‌ها برای زنده ماندن ارگانیسم همواره لازم است بنابراین نیازی به تنظیم بیان آن‌ها نیست (زیرا همواره باید بیان شوند). اما پروتئین‌هایی نیز در سلول وجود دارند که صرفاً در زمان‌های خاصی به آن‌ها نیاز است در نتیجه بیان آن‌ها باید تنظیم شود.

بیان ژن در پروکاریوت‌ها در جواب به تغییرات فاکتورهای محیطی انجام می‌شود. برای مثال ژن‌های مسئول جذب و متابولیسم لاکتور در *E.coli* در حضور لاکتور بیان و در زمان عدم حضور آن در محیط، بیان نمی‌شوند. در این مورد، تجزیه لاکتوز منجر به تنظیم بیان ژن از طریق فیدبک منفی می‌شود. در زمان حضور لاکتوز در محیط، پروتئین مهار کننده

رونویسی، غیر فعال است (شکل شماره ۱). به محض اینکه لاکتوز تجزیه شد، پروتئین مهار کننده فعال می‌شود و شروع به مهار بیان ژن‌های متابولیسم لاکتوز می‌کند.

همانند پروکاریوت‌ها، ژن‌های یوکاریوتی نیز در پاسخ به تغییرات محیطی تنظیم می‌شوند. هر سلول یک موجود پرسلولی یوکاریوتی، فقط بخشی از ژن‌هایش را بیان می‌کند. همچنین تنظیم بیان ژن یوکاریوتی بخش مهمی از تمایز سلولی (به عنوان بخشی از فرآیند تکوین) است. این مسئله در چرخه زندگی یک حشره و یا تکوین جنینی انسان به خوبی دیده می‌شود.

پروتئین‌های متعددی با اتصال به DNA، رونویسی را تنظیم می‌کنند. این توالی‌ها به سه دسته افزاینده ها، خاموش‌کننده‌ها و عناصر نزدیک به پروموتر[۳۳۹] تقسیم بندی می‌شوند. برخلاف توالی پروموتر، توالی‌های متصل شونده به فاکتورهای تنظیم کننده رونویسی، منحصربه‌فرد هستند.
به توالی‌های تنظیمی روی DNA که در زمان اتصال پروتئین‌های تنظیم کننده، نرخ بیان ژن را افزایش می‌دهند افزاینده گفته می‌شود و در مقابل تولی های که در اثر اتصال پروتئین تنظیم کننده نرخ رونویسی DNA را کاهش می‌دهند، توالی‌های خاموش‌کننده. هستند. با وجود اینکه افزاینده‌ها و خاموش‌کننده‌ها نسبت به پروموتر می‌توانند در فاصله دورتری قرار داشته باشند، مجموعه‌ای از توالی‌های تنظیمی دیگر به نام "عناصر نزدیک پروموتر" در جوار پروموتور قرار دارند که اتصال پروتئین‌ها به این توالی‌ها برای آغاز رونویسی ضروری است.

اثر محیط بر بیان ژن

محیط یک سلول روی بیان ژن تأثیر دارد.

در تاریخ تفکرات غرب، بحث‌های بسیاری درباره مقوله "ذات-تربیت" انجام شده است. این مسئله در حقیقت مشخص می‌کند که بروز یک رفتار مشخص انسانی و یا یک فنوتیپ خاص، به محیط مرتبط است یا به وراثت فرد. تلاش‌های بسیاری برای پاسخ دادن به این سوال از طریق مطالعه دو قلوها خصوصاً دو قلوهای جدا شده از یکدیگر (در زمان تولد) انجام شده است.

طرح سوال مبتنی بر داده: مطالعه روی دوقلوهای یکسان

[۳۳۹] promoter-proximal elements

مطالعات بسیاری روی دوقلوهای یکسان برای کشف اثر فاکتورهای ژنتیکی و یا عوامل محیطی بر رفتارها و ویژگی‌های انسان مانند بروز و ظهور بیماری‌های خاص، انجام شده است. (شکل شماره ۲) DNA دوقلوهای یکسان ۱۰۰٪ نسبت به هم شباهت دارند در حالی‌که DNA دوقلوهای غیر یکسان حدود ۵۰٪ مشابه با یکدیگر هستند.

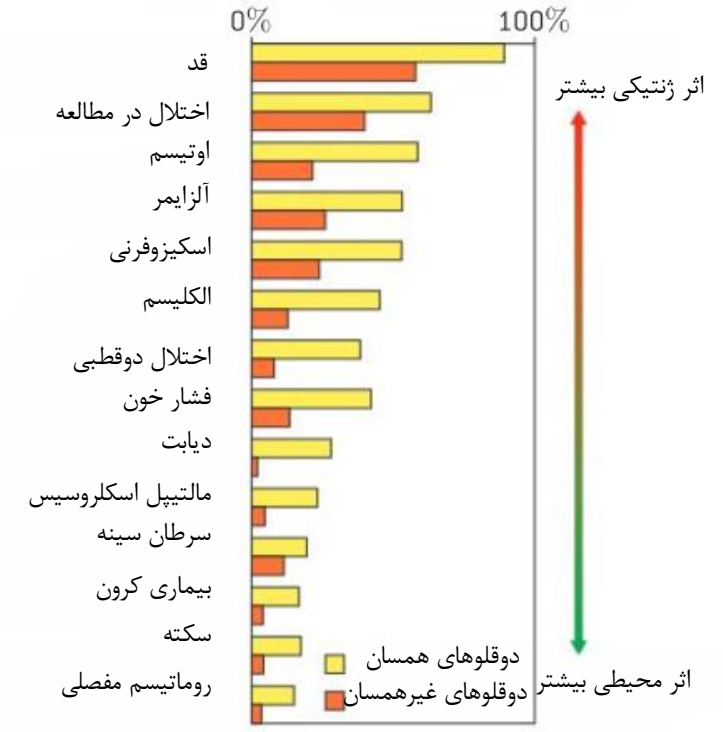
سوالات

- چند درصد از دوقلوهای یکسان هر دو دیابت دارند ؟
- چرا وجود درصد بالایی از دو قلوهای یکسانی که هر دو یک صفت خاص را دارند، بیان کننده نقش اصلی ترکیبات ژنتیکی در بروز آن صفت است؟
- با توجه به هر کدام از چهار وضعیت، نقش ژنتیک و محیط را در بروز آن وضعیت توضیح دهید(منظور کتاب از هر چهار وضعیت نامشخص است!)

اثر محیط روی بیان ژن‌ها در برخی از صفات کاملا اثبات شده است. فاکتورهای محیطی روی بیان ژن تأثیر دارند؛ مانند تولید رنگدانه‌های پوست انسان طی قرار گرفتن در معرض تابش نور آفتاب.

در رشد جنین، توزیع نامتوازن ترکیبات شیمیایی به نام مورفوژن‌ها در جنین دیده می‌شود. غلظت مورفوژن‌ها روی بیان ژن اثرگذار است و این مسئله باعث بروز الگوهای متفاوتی از بیان ژن در نقاط مختلف پیکر جنین و در نهایت سرنوشت متفاوت سلول‌های جنینی نسبت به یکدیگر (با توجه به جایگاهشان در جنین) می‌شود.

ژن C در گربه اطلاعات لازم برای تولید آنزیم تایروزین را که اولین مرحله در تولید پیگمان‌های پوست گربه است، کد می‌کند. الل جهش یافته ژن "c^s"، تنها در دماهای زیر دمای بدن رگدانه‌های طبیعی تولید می‌کند. این جهش طی زادگیری انتخابی گربه‌های سیامی[۳۴۰] انتخاب شد. در دماهای بالاتر، محصول پروتئینی غیر فعال یا کم فعال می‌شود که در نتیجه رنگدانه کمتری نسبت به قبل تولید می‌شود.



شکل شماره ۲

۳۴۰ Siamese cats

نوکلئوزوم رونویسی را تنظیم می‌کند.

نوکلئوزوم‌ها به تنظیم رونویسی در یوکاریوت‌ها کمک می‌کنند.

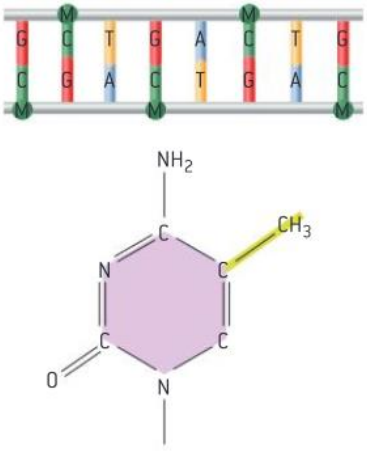
DNA یوکاریوت‌ها به هیستون‌ها متصل است. تغییرات شیمیایی در دنباله هیستون‌ها، عامل بسیار مهمی در بیان ژن است. تغییرات شیمیایی مانند اضافه شدن گروه استیل، متیل یا فسفات می‌تواند روی دنباله هیستون‌ها ایجاد شود. برای مثال حضور اسیدآمینه لایزین در دنباله هیستونی باعث اضافه یا حذف شدن گروه‌های استیلی می‌شود. به طور طبیعی باقیمانده‌های آمینواسیدی لایزینی باعث ایجادبار مثبت در دنباله هیستوی می شوند و به این دلیل با اتصال به مولکول DNA که بار منفی ای دارد باعث ایجاد یک ساختار متراکم شده و در ادامه از رونویسی جلوگیری می‌کنند. استیله شدن هیستون باعث خنثی شدن، بارهای مثبت آن و در نتیجه کاهش تراکم در ساختار نوکلئوزوم و افزایش امکان رونویسی می شود. تغییرات شیمیایی دم‌های هیستونی باعث افزایش یا کاهش رونویسی و در نتیجه فعال و یا غیرفعال شدن ژن‌ها می‌شود.

الگوی رنگ بدن گربه‌های سیامی را توضیح دهید

آنالیز الگوهای متیلاسیون

آنالیز تغییرات الگوی متیلاسیون DNA

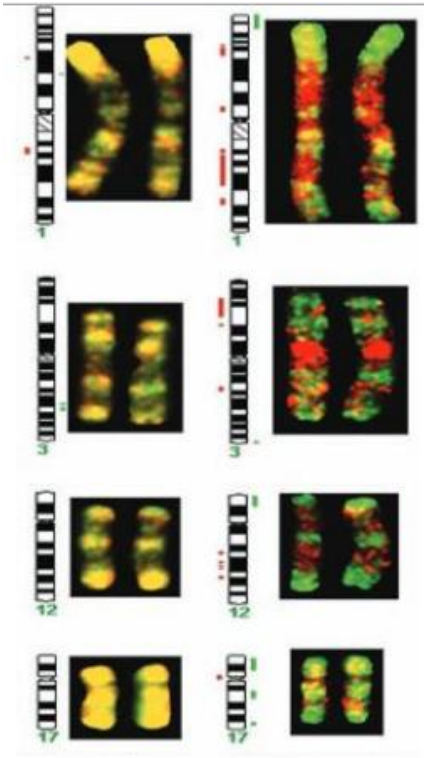
اضافه شدن مستقیم گروه‌های متیل روی DNA، نقش مهمی در بیان ژن دارد. متیلاسیون هیستون‌ها می‌تواند هم باعث مهار و هم القای رونویسی از مولکول DNA گردد در حالیکه متیلاسیون DNA منجر به کاهش بیان ژن می‌شود. میزان متیلاسیون DNA در طول عمر ارگانیسم و به خاطر اثر فاکتورهای محیطی، متفاوت است.



شکل شماره۳- متیلاسیون DNA یعنی اضافه شدن گروه متیل (M سبز رنگ) به باز سیتوزین .DNA

طرح سوال مبتنی بر داده: تغییر در الگوی متیلاسیون با افزایش سن در دوقلوهای یکسان

در مطالعه‌ای الگوی متیلاسیون یک جفت دو قلوی همسان ۳ ساله با یک جفت دو قلوی همسان ۵۰ ساله مقایسه شد. الگوی متیلاسیون کروموزوم یک جفت دوقلو به رنگ قرمز و برای جفت دیگر برای همان کروموزوم به رنگ سبز رنگ آمیزی شد. جفت کروموزوم‌ها در هر کدام از دوقلوها به شکل واضحی به نمایش درآمده‌اند. اگر الگوها یکسان باشد، نتیجه به صورت رنگ زرد نشان داده می‌شود. تفاوت در الگوی متیلاسیون دو کروموزوم به شکل الگوی مخلوطی از رنگ‌های سبز و قرمز قابل مشاهده است. این کار برای چهارکروموزوم از ۲۳ جفت کروموزوم ژنوم انجام شد.



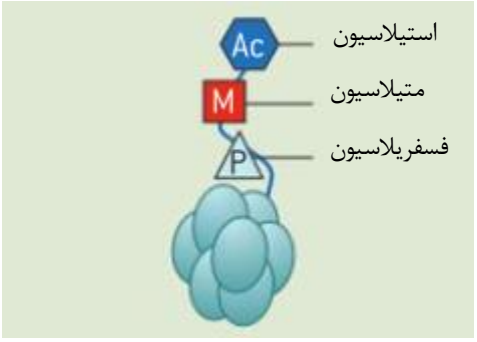
شکل شماره ۴

- دلیل مشاهده رنگ زرد در صورت مشابه بودن الگوی متیلاسیون در دو جفت دوقلو را بیان کنید.
- کروموزوم با کمترین تغییرات نسبت به سن دوقلوها را معین کنید.[3]
- کروموزوم با بیشترین تغییرات نسبت به سن دوقلوها را مشخص کنید. [1]
- دلیل این تفاوت‌ها چیست؟[1]
- آیا با افزایش سن، دو قلوهای یکسان به یکدیگر شبیه‌تر می‌شوند و یا متفاوت‌تر؟ دلیل بیاورید.[3]

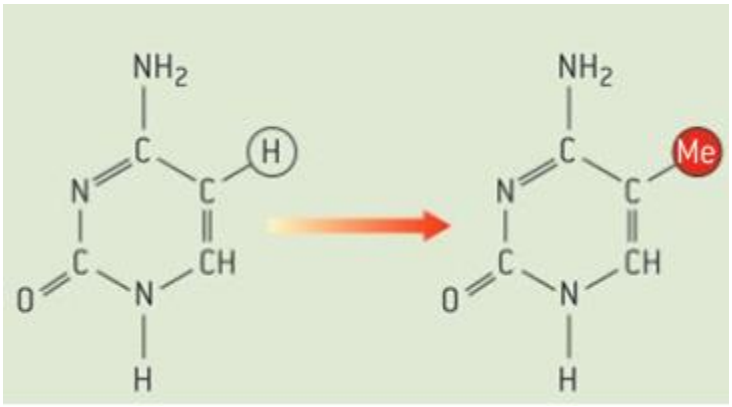
اپی ژنتیک

مشاهده الگوها، روندها و تناقضات: شواهد بسیاری مبنی بر تأثیر محیط روی تغییرات وراثتی در فاکتورهای اپی‌ژنتیکی وجود دارد.

تغییرات شیمیایی کروماتین مثل استیلاسیون، متیلاسیون و فسفریلاسیون دنباله‌های آمینواسیدی هیستون (شکل شماره ۵) همگی مانند متیلاسیون مستقیم DNA (شکل



شکل شماره ۵- تغییرات هیستون



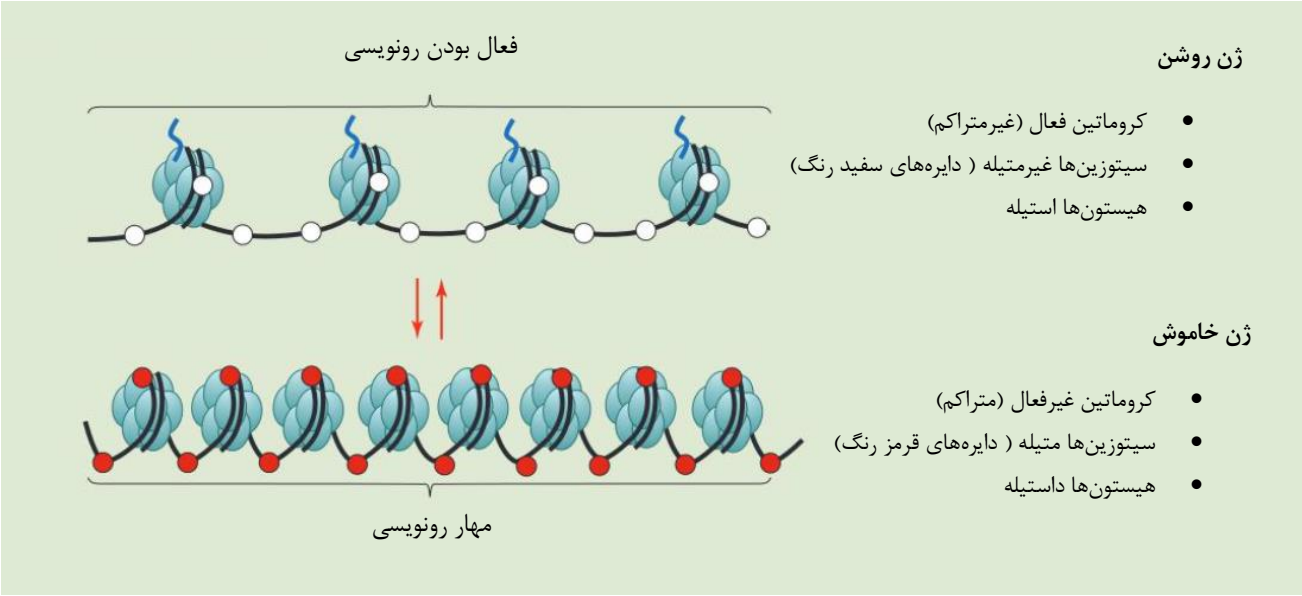
شکل شماره ۶- متیلاسیون DNA

شماره۶) روی بیان ژن اثر گذار هستند و این اثرات در نهایت باعث بروز ویژگی‌های قابل مشاهده در یک فرد می‌شود (شکل شماره۷). به این تغییرات شیمیایی، پلاک‌های (تگ‌های) اپی‌ژنتیکی گفته می‌شود. شواهد بسیاری وجود دارد که نشان می‌دهد تغییرات شیمیایی رخ داده در عناصر ژنتیکی در یک نسل، چه در سطح سلولی و چه در سطح ارگانیسم، در شرایط خاص، قابل به ارث رسیدن به نسل بعد هستند. به مجموعه این تگ‌های اپی‌ژنتیکی، اپی‌ژنوم گفته می‌شود.

سلول‌های مختلف الگوهای متیلاسیون مختلفی دارند، بنابراین هر سلول برای انجام وظایف منحصر به فرد خود مجموعه‌ای منحصر به فرد از پروتئین‌ها را می‌سازد. طی تقسیم سلولی، الگوی متیلاسیون به سلول دختری منتقل می‌شود. به عبارت دیگر، محیط روی وراثت تأثیر می‌گذارد.

اسپرم‌ها و تخمک‌ها از سلول‌های دارای تگ‌های اپی‌ژنتیکی ساخته می‌شوند. هنگام لقاح، اپی‌ژنوم طی فرآیندی به نام "برنامه‌ریزی مجدد[۳۴۱]"، پاک می‌شود.

حدود یک درصد از اپی‌ژنوم پاک نمی‌شود که باعث "نقش پذیری ژنی[۳۴۲]" می‌شود. برای مثال زمانی که مادر یک پستاندار



شکل شماره۷- مقایسه تغییرات شیمیایی که باعث فعال و مهار رونویسی می‌شود.

مبتلا به بیماری دیابت حاملگی است. بالا بودن سطح گلوکز در بدن جنین، باعث فعال شدن تغییرات اپی ژنتیکی روی DNA دختر می گردد که این مسئله باعث افزایش استعداد ابتلا به دیابت بارداری در نوزاد دختر می‌شود.

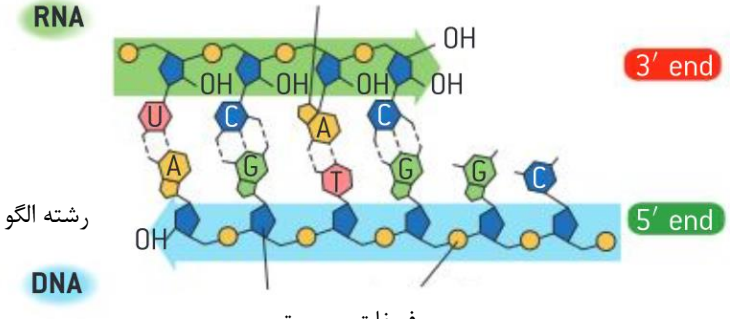
۳۴۱ reprogramming

۳۴۲ imprinting

جهت رونویسی

رونویسی در جهت '5 به'3 انجام می‌شود.

سنتز mRNA طی سه مرحله انجام می‌گیرد: مرحله آغاز، مرحله طویل سازی و مرحله پایان. رونویسی در نزدیکی محلی در DNA به نام پروموتر آغاز می‌شود. به محض اینکه RNA پلیمراز متصل شد، دو رشته DNA توسط این آنزیم باز شده و یک کمپلکس باز تشکیل می‌شود. RNA پلیمراز در امتداد DNA حرکت کرده و RNA تک‌رشته‌ای می‌سازد.



شکل شماره ۸

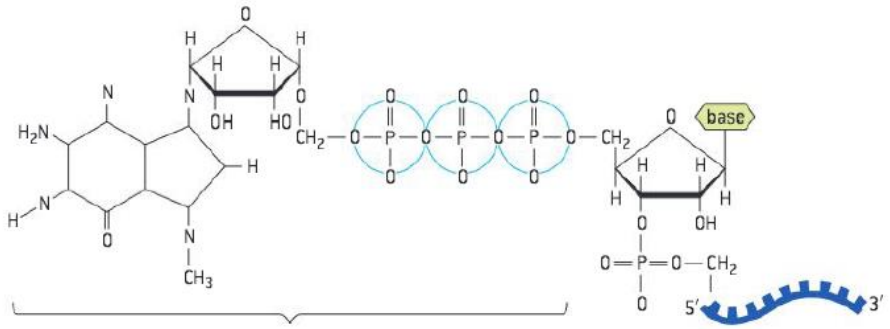
شکل شماره ۹- میکروگراف الکترونی گذرا از یک اسلاید رنگ‌آمیزی شده در ای کلای که رونویسی همزمان از روی مولکول DNA و در ادامه ترجمه آن را نشان می دهد. طی رونویسی، رشته‌های(سبز) مکمل ریبونوکلوئیک اسیدی (mRNA) از روی مولکول DNA الگو (صورتی) سنتز و بلافاصله توسط ریبوزوم‌ها (آبی) ترجمه می‌شوند.

تغییرات پس از رونویسی

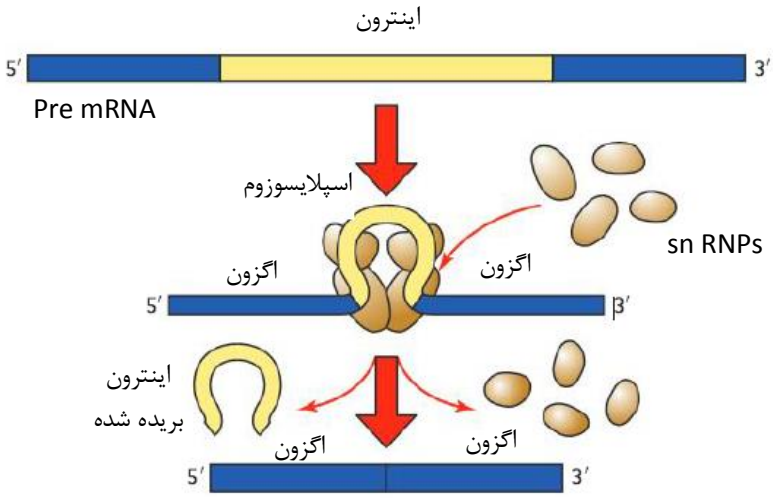
در سلول‌های یوکاریوتی، mRNA پس از رونویسی دچار تغییراتی می‌شود.

تنظیم بیان ژن می‌تواند در سطوح مختلفی رخ دهد. رونویسی، ترجمه و تنظیمات پس از ترجمه هم در یوکاریوت‌ها و هم در پروکاریوت‌ها انجام می‌پذیرد. بسیاری از تنظیمات بیان ژن‌های پروکاریوتی در زمان رونویسی انجام می‌شود. به علاوه، تغییرات پس از رونویسی بر روی RNA نوعی تنظیم بیان ژن است که در پروکاریوت‌ها رخ نمی‌دهد.

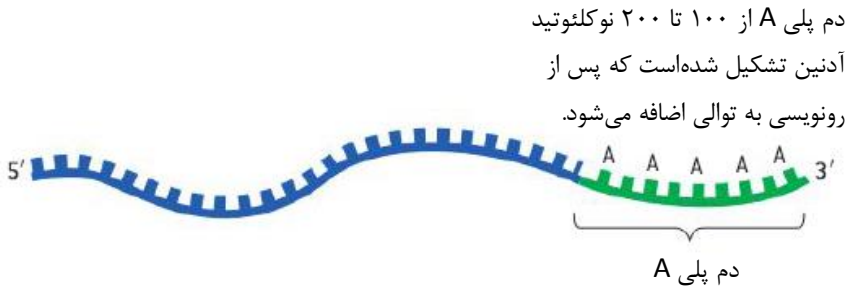
الف)



ب)



ج)



شکل شماره ۱۰

یکی از تفاوت‌های قابل توجه بین یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها، عدم وجود غشای هسته اطراف ماده ژنتیکی در پروکاریوت‌ها است. این مسئله باعث می‌شود که رونویسی و ترجمه هر دو همزمان در پروکاریوت‌ها انجام شوند.

جدا بودن محل رونویسی و ترجمه در یوکاریوت‌ها امکان انجام تغییرات گسترده پس از رونویسی روی RNA را پیش از خروج RNA بالغ از هسته فراهم می‌کند برای مثال حذف توالی‌های اینترون از رونوشت RNA یکی از این تغییرات است، اما پروکاریوت‌ها اینترون ندارند.

در یوکاریوت‌ها، به mRNA تولید شده پس از رونویسی، pre-mRNA گفته می‌شود؛ زیرا بعد از رونویسی روی pre-mRNA تغییراتی صورت می‌گیرد و تبدیل به mRNA بالغ می‌شود و پس از آن اجازه خروج از هسته را دارد.

یکی از این مراحل، پروسه پیرایش RNA یا اسپلایسینگ است که در شکل شماره ۱۰ قسمت ب نشان داده شده است.

توالی‌های اینترون که در سرتاسر mRNA پخش شده‌اند، کدکننده پروتئین نیستند و پس از رونویسی حذف می‌شوند. به بخش‌های باقیمانده mRNA که کدکننده پروتئین‌ها هستند، اگزون می‌گویند. این نواحی به یکدیگر متصل (spliced) می‌شوند و mRNA بالغ را می‌سازند.

اسپلایسینگ mRNA

اسپلایسینگ mRNA، تعداد پروتئین‌هایی که یک ارگانیسم از روی یک توالی می‌تواند تولید کند را افزایش می‌دهد.

اسپلایسینگ متناوب (Alternative splicing) فرآیندی است که محصولات متعدد پروتئینی فقط با رونوشت برداری از یک ژن تولید می‌شود. این اتفاق در ژن‌هایی با اگزون‌های متعدد رخ می‌دهد. در این پروسه یک اگزون ممکن است در نسخه نهایی mRNA حضور داشته باشد یا حذف شود. در نتیجه پس از اسپلایسینگ متناوب، پروتئین‌های ترجمه شده از روی RNAهای متنوع، در توالی آمینواسیدی و احتمالاً در عملکردهای زیستی با یکدیگر متفاوت خواهند بود.

در پستانداران، پروتئین ترومپومیوزین توسط ژنی کد می‌شود که ۱۱ اگزون دارد. mRNA نابالغ ترومپومیوزین، در بافت‌های متفاوت به شکل‌های مختلفی پیرایش می‌شود که این مسئله منجر به تولید ۵ ایزوفرم مختلف پروتئین از روی این ژن می‌شود. برای مثال در ماهیچه اسکلتی، اگزون ۲ و در ماهیچه صاف اگزون‌های ۳ و ۱۰ در نسخه نهایی mRNA حذف شده اند.

در مگس سرکه، پروتئین Descam در هدایت سلول‌های عصبی درحال رشد به سمت اهدافشان نقش دارد. تحقیقات نشان می‌دهد که به طور بالقوه ۳۸۰۰۰ mRNA مختلف بر اساس شماره متفاوت اینترون‌ها در ژن وجود دارد که می‌توانند تحت اسپلایسنگ متناوب قرار بگیرند.

نظریه علم

چگونه معیارهای متفاوت در نهایت باعث نتیجه‌گیری‌های مختلفی از داده‌های مشابه می‌شود؟

برآورد تعداد ژن‌های یافت شده در ژنوم انسان در خلال سال‌های ۲۰۰ تا ۲۰۰۷ بسیار متنوع و متفاوت بود. گزارش‌ها در سال ۲۰۰۰ حاکی از وجود ۱۲۰۰۰۰ ژن در ژنوم انسان بود در حالی که امروز همه اتفاق نظر دارند که حدود ۲۰۵۰۰ ژن در ژنوم انسان وجود دارد. دلیل این عدم قطعیت معیارهای متفاوت استفاده شده در برنامه‌های کشف ژن بود.

تعریف یک معیار واحد به دلایل زیر مشکل بود:

- دشواری شناسایی ژن‌های کوچک.
- به واسطه RNA اسپلایسینگ، یک ژن می‌تواند تعداد زیادی محصول پروتئینی را کد کند.
- برخی از ژن‌ها، رمزگذار پروتئین نیستند و همچنین دو ژن می‌توانند با یکدیگر همپوشانی داشته باشند.

۷,۳–ترجمه

مفاهیم

- ترجمه با کنارهم قرار گرفتن عوامل پیش‌برنده فرآیند شروع می‌شود.
- سنتز پلی پپتید شامل چرخه‌ای تکراری از وقایع است.
- در پایان ترجمه، عوامل ترجمه از هم جدا می‌شوند.
- ریبوزوم‌های آزاد، پروتئین‌ها را برای استفاده درون سلول تولید می‌کنند.
- ریبوزوم‌های متصل به شبکه آندوپلاسمی زبر، پروتئین ها را برای ترشح یا استفاده در لیزوزوم تولید می‌کنند.
- در پروکاریوت‌ها به دلیل عدم وجود غشای هسته، ترجمه بلافاصله پس از رونویسی انجام می‌شود.
- توالی آمینواسیدها در پلی پپتید، ساختار اول نامیده می‌شود.
- ساختارهای مارپیچ آلفا و صفحات بتا ساختارهای دوم پروتئین هستند که توسط پیوندهای هیدروژنی پایدار می‌شوند.
- ساختار سوم پروتئین، حاصل تا خوردن بیشتر پلی‌پپتیدها و پایدار شدن آن‌ها تسط برهمکنش بین گروه‌های جانبی است.
- ساختار چهارم فقط در پروتئین‌هایی با بیش از یک زنجیره پلی پپتیدی وجود دارد.

کاربرد علم

- آنزیم‌های فعال کننده tRNA، سبب ایجاد اختصاصیت بین سوبسترا و آنزیم می‌شوند، همچنین در فسفریلاسیون اسیدهای آمینه نقش دارند.

مهارت آموزی

- استفاده از نرم‌افزارهای تصویرسازی مولکولی برای بررسی ساختار ریبوزوم‌های یوکاریوتی و مولکول tRNA.
- شناسایی پلی‌زوم‌ها در میکروگراف الکترونی.

ماهیت علم

- پیشرفت در تحقیقات علمی به دنبال پیشرفت در علوم محاسباتی به دست می‌آید. استفاده از کامپیوترها باعث شده‌است تا دانشمندان از بیوانفورماتیک برای اهدافی مانند تعیین محل یک ژن در ژنوم یا شناسایی توالی‌های حفاظت شده استفاده کنند.

ساختار ریبوزوم

استفاده از نرم‌افزارهای تصویرسازی مولکولی برای بررسی ساختار ریبوزوم‌های یوکاریوتی و مولکول tRNA.

ساختار ریبوزوم شامل بخش‌های زیر است:

۱- پروتئین‌ها و مولکول‌های RNA ریبوزومی (rRNA)

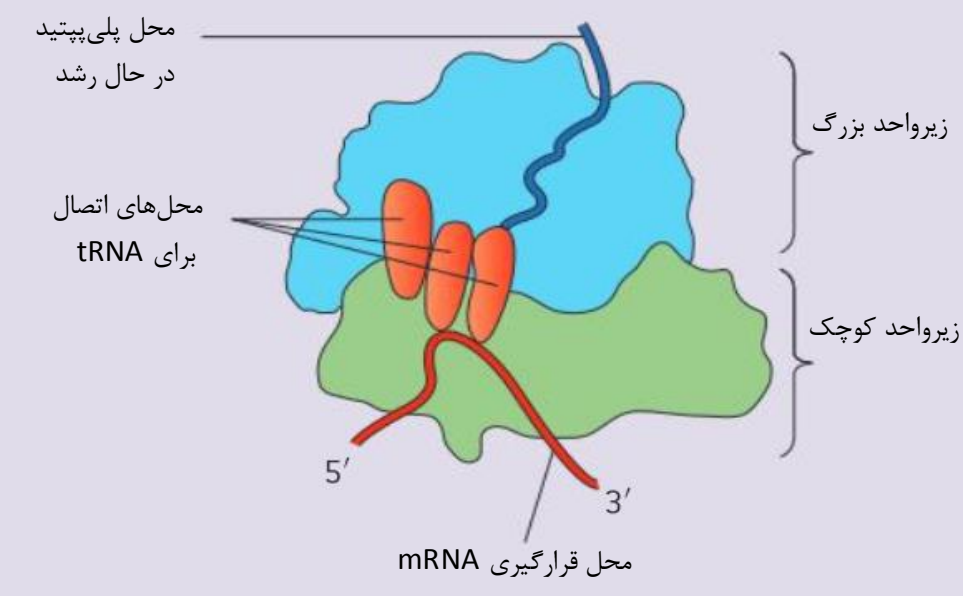
۲- دو زیر واحد، یک زیرواحد بزرگ و یک زیرواحد کوچک.

۳- سه محل اتصال به tRNA روی سطح ریبوزوم. دو مولکول tRNA همزمان می‌توانند به ریبوزوم متصل شوند.

۴- یک محل اتصال به mRNA روی سطح ریبوزوم.

ریبوزوم سه جایگاه اتصال به tRNA دارد: جایگاه E یا جایگاه خروج، جایگاه P یا جایگاه پلی پپتید و جایگاه A یا جایگاه آمینوآسیل.(شکل شماره۱)

پایگاه داده پروتئین (PDB) یک پایگاه داده عمومی است که اطلاعات مرتبط با ساختار سه بعدی بسیاری از مولکول‌های زیستی را در خود ذخیره کرده است. در سال ۲۰۰۰، ونکاترامن راماکریشنان[۳۴۳] ، توماس ستیستز[۳۴۴] و آدا یونا[۳۴۵] زیست‌شناسان ساختاری بودند که اولین اطلاعات درباره ساختار زیرواحدهای ریبوزوم را تولید و در PDB منتشر کردند و در سال ۲۰۰۹ به پاس تحقیقاتشان درباره ساختار ریبوزوم، مفتخر به کسب جایزه نوبل شدند.

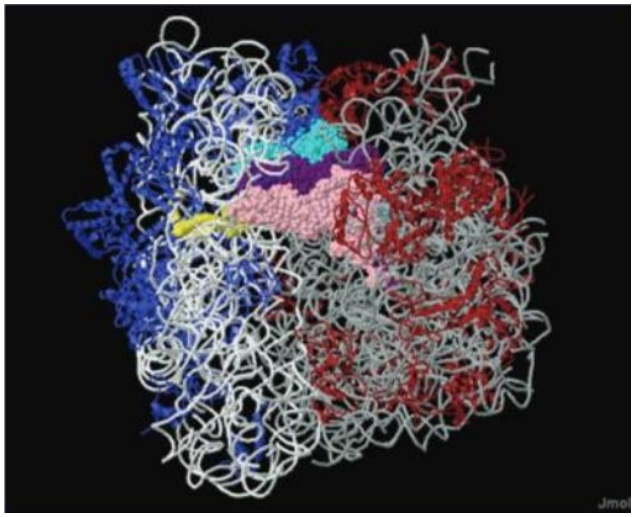


شکل ۱

۳۴۳ Venkatraman Ramakrishnan

۳۴۴ Thomas A. Steitz

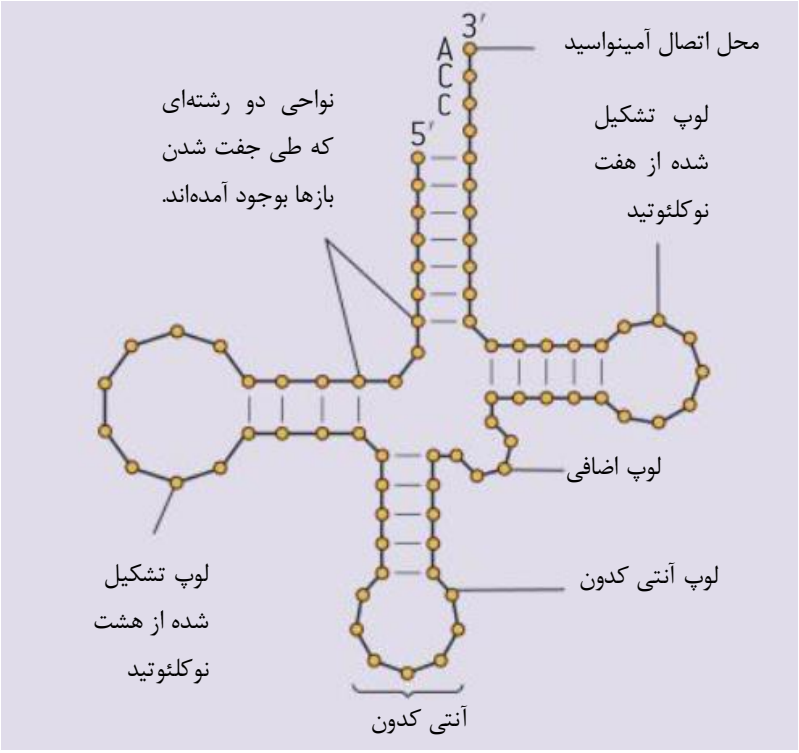
۳۴۵ Ada E. Yonath



شکل شماره ۲

پایگاه داده پروتئین را به منظور دریافت تصاویر ریبوزوم *Thermus thermophilus* (تصاویر 1giyو1jgo) بررسی کنید. به وسیله jmol تصاویر را بچرخانید تا زیرواحدهای کوچک و بزرگ ریبوزوم را مشاهده کنید. در شکل شماره۲، یک مولکول mRNA به رنگ زرد نشان داده شده است. نواحی صورتی، بنفش و آبی در تصویر نشان دهنده سه جایگاه اتصالی tRNA به ریبوزوم به همراه یک tRNA متصل شده هستند.

ساختار کلی tRNA در شکل ۳ نشان داده شده است.



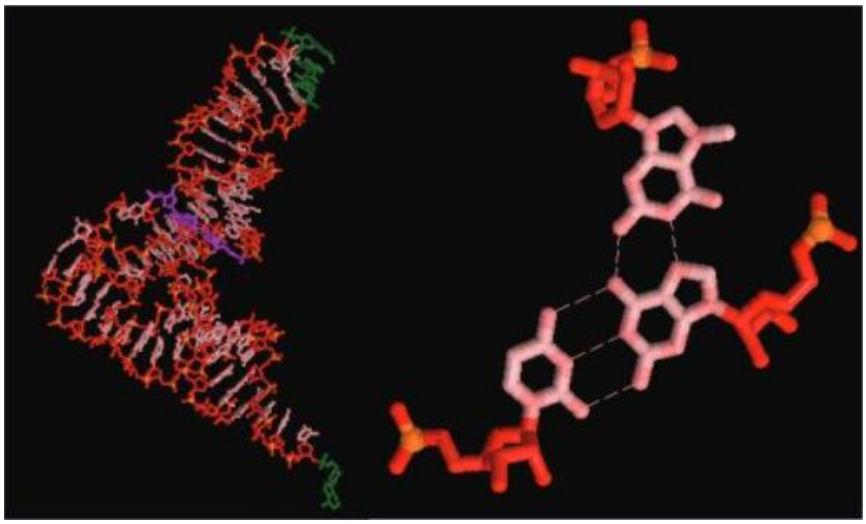
شکل شماره ۳

تمام tRNAها دارای :

- بخش هایی هستند که در اثر جفت شدن بازها با هم، ساختارهای دو رشته و در نهایت لوپ‌ها را می‌سازند.
- سه باز در بخشی از لوپ هفت باز های جفت نشده هستند که مکمل سه باز از کدون mRNA هستند و آنتی کدون نام دارند.
- دو لوپ در دو سمت دیگر قرار دارند
- توالی بازی CCA در سر'3 که از این محل tRNA به آمینواسید متصل می‌شود.

سایت PDB و یا سایر پایگاه‌های داده معرفی شده در کتاب را به منظور دریافت تصاویری از مولکول tRNA بررسی و سپس ساختار تصاویر به دست آمده را در نرم افزار jmol مطالعه کنید. تصاویر در این پایگاه‌های داده شبیه شکل شماره۴ هستند.

در این شکل بخش‌های سبز رنگ، نشان دهنده محل اتصال آمینواسید و قرارگیری آنتی کدون است. بخش بنفش، نشان دهنده ناحیه‌ای از مولکول است که بازهای سه تایی با هم پیوند هیدروژنی برقرار کرده‌اند. این مسئله در شکل دوم به خوبی نشان داده شده است.



شکل شماره۴- نمای کلی از یک مولکول tRNA به همراه نمایی نزدیک از بازهای سه‌تایی متصل شده به هم به وسیله پیوندهای هیدروژنی.

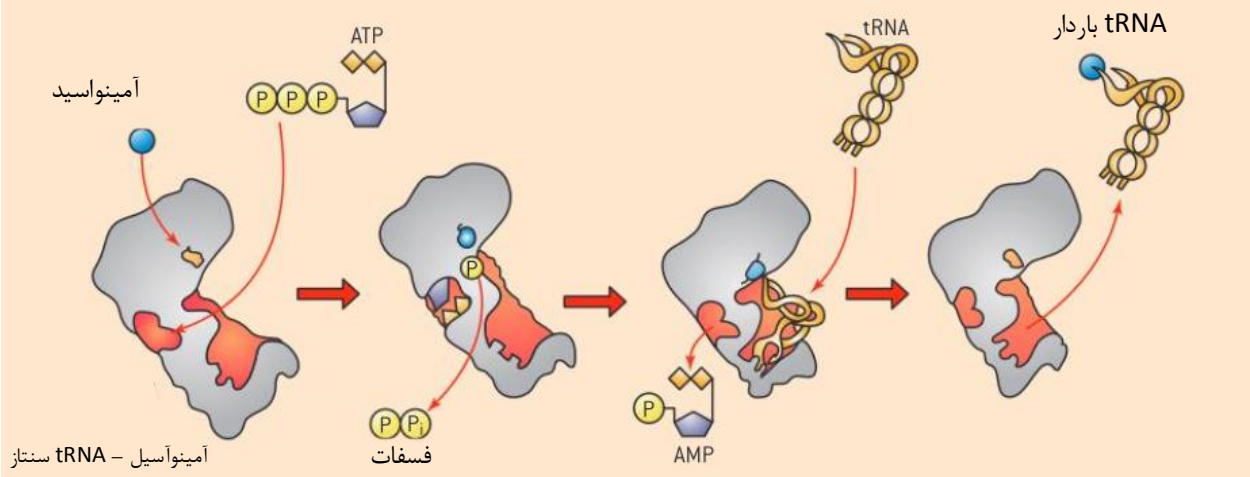
آنزیم‌های فعال‌کننده tRNA

آنزیم‌های فعال کننده tRNA، سبب ایجاد اختصاصیت بین سوبسترا و آنزیم می‌شوند، همچنین در فسفریلاسیون اسیدهای آمینه نقش دارند.

هر مولکول tRNA توسط یک آنزیم فعال‌کننده tRNA شناسایی می‌شود. این آنزیم با مصرف ATP، یک آمینواسید مشخص را به tRNA متصل می‌کند.

توالی بازی مولکول‌های tRNA متفاوت و متنوع است که این مسئله باعث ایجاد تنوع در ساختار آن‌ها نیز می‌شود. مولکول tRNA با اتصال یک آمینواسید به انتهای '3 آن توسط آنزیمی به نام آنزیم فعال‌کننده tRNA، فعال می‌شود. ۲۲ نوع آنزیم فعال‌کننده tRNA وجود دارد که هر کدام مختص یکی از ۲۰ نوع آمینواسید و tRNA مختص آن بوده و جایگاه فعال آنزیم فعال کننده tRNA همزمان هم از نظر انتخاب آمینواسید و هم توالی tRNA ویژه آن آمینواسید اختصاصی عمل می‌کند.

برای اتصال آمینواسید به tRNA به انرژی حاصل از هیدرولیز ATP نیاز است برای این مساله اتصال آمینواسید به همراه یک مولکول ATP به آنزیم انجام می شود. زمانی که ATP و آمینواسید به جایگاه فعال آنزیم متصل شوند، آمینواسید طی تشکیل پیوندی میان آنزیم و آدنوزین مونو فسفات (AMP) فعال می‌شود. سپس آمینواسید فعال شده به صورت کوالانسی به tRNA متصل می‌گردد. در ادامه از انرژی این پیوند برای اتصال آمینواسید به زنجیره پلی‌پتیدی در حال تشکیل، طی فرآیند ترجمه استفاده می‌شود.



یک آمینواسید اختصاصی و ATP که به آنزیم متصل هستند.

آمینواسید طی هیدرولیز ATP و با پیوند کوالانسی به AMP فعال می‌شود.

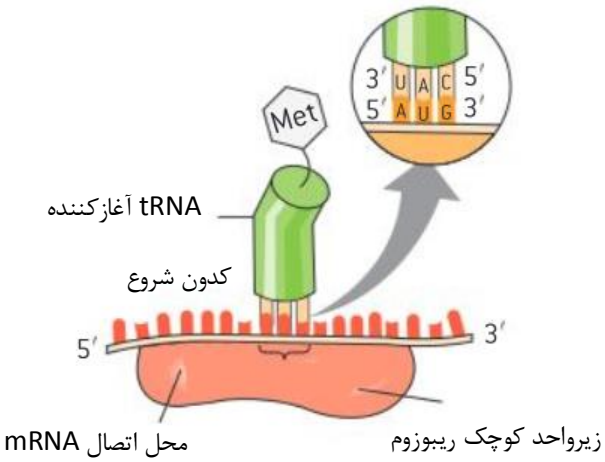
tRNA به جایگاه فعال آنزیم متصل می‌شود. آمینواسید از محل اتصالش به tRNA وصل شده و AMP آزاد می‌شود.

tRNA فعال شده آزاد می‌شود.

شکل شماره ۵

شروع ترجمه

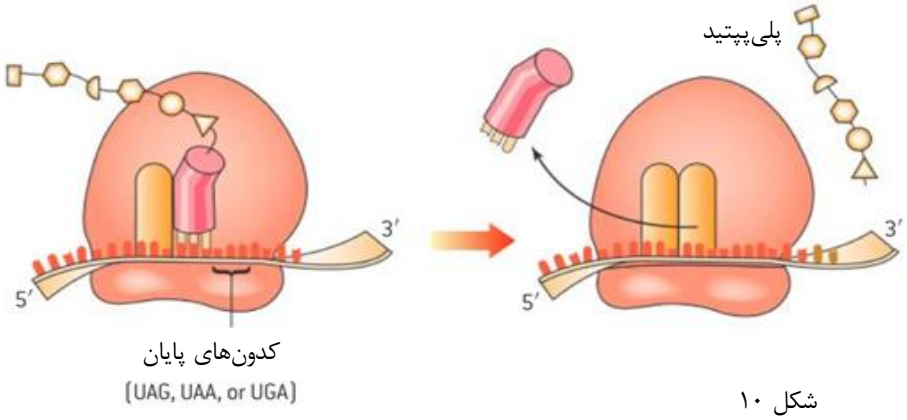
آغاز ترجمه شامل فرآیند همآوری اجزای پیش برنده فرآیند مرحله شروع ترجمه در کنار هم است.



شکل شماره ۶

برای شروع فرآیند ترجمه، یک مولکول mRNA روی زیرواحد کوچک ریبوزوم قرار می‌گیرد. سپس tRNA آغازگر که حامل آمینواسید متیونین است به کدون آغاز "AUG" متصل شده و در ادامه زیرواحد بزرگ ریبوزوم به زیرواحد کوچک متصل می‌شود.

tRNA آغازگر در جایگاه P ریبوزوم قرار می‌گیرد. کدون بعدی (کدون بعد از کدون آغاز) تعیین می‌کند که چه tRNA ای وارد جایگاه A ریبوزوم شود. پس از قرارگیری tRNA دوم در جایگاه A، پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها در جایگاه P و جایگاه A تشکیل می‌شود.

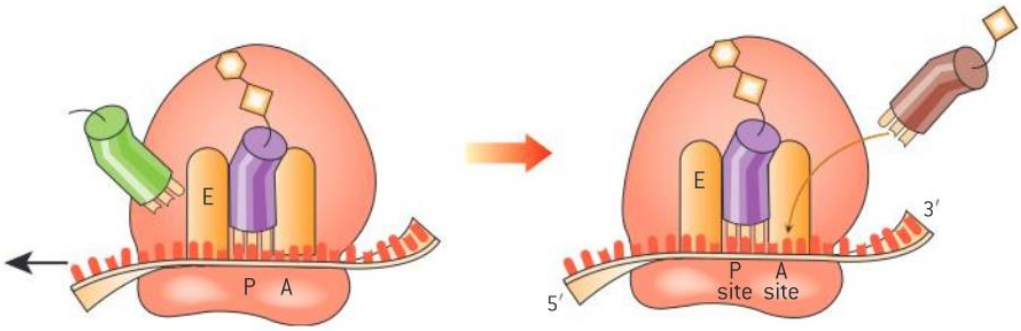


شکل ۱۰

طویل شدن پلی‌پپتید

سنتز پلی پپتید شامل چرخه‌ای تکراری از وقایع است.

پس از مرحله آغاز ترجمه، فرآیند طویل سازی پلی پپتید طی مجموعه‌ای از مراحل تکراری انجام می‌شود. ریبوزوم به اندازه سه باز روی mRNA حرکت می‌کند که همزمان با این حرکت جایگاه‌های tRNAها در ریبوزوم جابجا می شوند بطوریکه tRNAای که در جایگاه P قرار دارد به جایگاه E و tRNAای که در جایگاه A قرار دارد (که متصل به زنجیره پلی پپتیدی است) به جایگاه P منتقل می‌شود. بنابراین جایگاه A به منظور ورود tRNA جدید (که با کدون موجود در جایگاه A همخوانی دارد) خالی می‌شود.



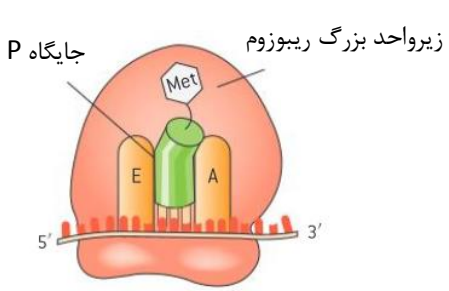
شکل شماره ۹

پایان ترجمه

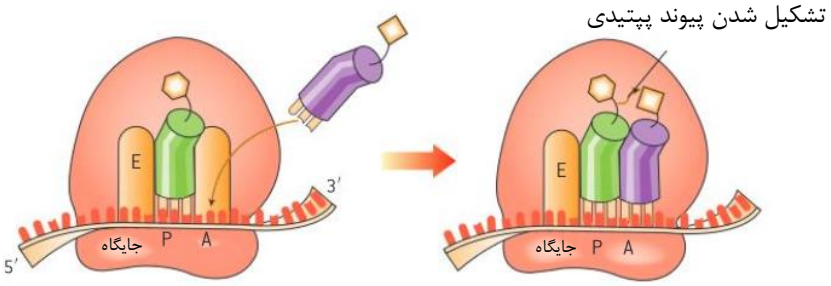
در پایان ترجمه، عوامل ترجمه از هم جدا می‌شوند.

فرآیند ترجمه تا زمان قرارگیری کدون پایان[۳۴۶] در جایگاه A ادامه دارد. زمانی که یکی از سه کدون پایان با توالی UAA UAG و UGA در جایگاه A قرارگرفت، پلی پپتید تشکیل شده آزاد می‌شود. توجه کنید که جهت حرکت ریبوزوم روی mRNA از سر 5' به سمت 3' است.

[۳۴۶] stop codon



شکل ۷



شکل شماره ۸

ریبوزوم‌های آزاد

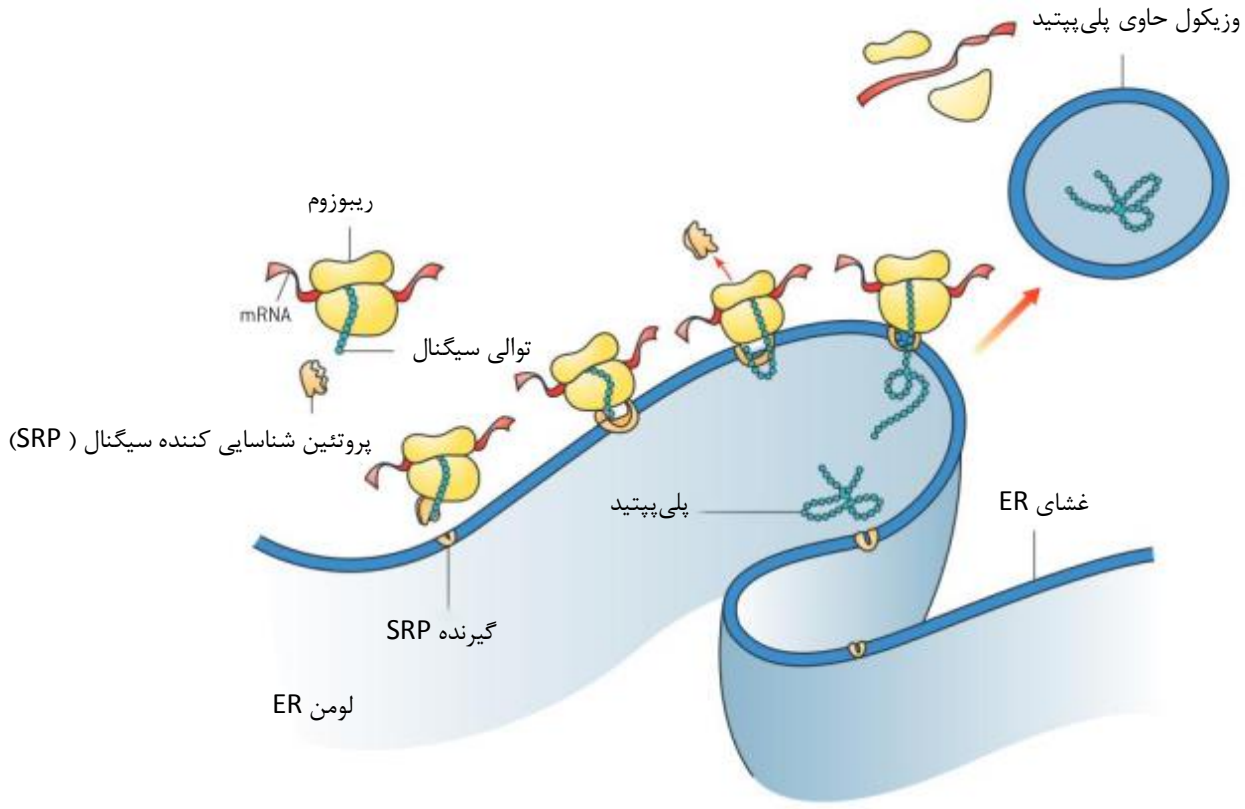
ریبوزوم‌های آزاد، پروتئین‌ها را برای استفاده درون سلول تولید می‌کنند.

در یوکاریوت‌ها، پروتئین‌ها در بخش مشخص از سلول فعالیت می‌کنند. پروتئین‌ها بر اساس مقصد نهایی خود، در سیتوپلاسم یا شبکه آندوپلاسمی سنتز می‌شوند. ترجمه، بیشتر در فضای درون سیتوپلاسم انجام می‌شود. پروتئین‌هایی که مقصد نهایی‌شان در خود سیتوپلاسم، میتوکندری‌ها و یا کلروپلاست‌هاست توسط ریبوزوم‌های آزاد درون سیتوپلاسم سنتز می‌شوند.

نظریه علم

چگونه کلمات، معنادار می‌شوند؟

آیا ریبوزوم یک اندامک است؟ برای اولین بار کارل آگوست(Karl August Möbius) مقایسه‌ای بین ریزساختارهای سلولی با عملکرد مشخص و اندام‌های بدن انجام داد. در ابتدا این مقایسه تنها به ساختارهای تولید مثلی یک پروتوزوا محدود می‌شد ولی در ادامه به ساختارهای متحرک و بعد از آن به ساختارهای فراسلولی مانند دیواره سلولی هم پرداخت. تعریف اصلی اندامک به عنوان "یک ریزساختار دارای عملکرد مشخص" عموماً توسط اکثریت پذیرفته شد که در واقع این تعریف ریبوزوم را هم در بر می‌گیرد. یک معیار برای تعریف اندامک در این مورد این است که آیا طی فرآیندی به نام شکست سلولی می‌توانیم آن جزء را جدا کنیم یا خیر. برخی دیگر معتقدند که اندامک تنها باید به اجزای دارای غشا اطلاق شود و برخی دیگر از زیست‌شناسان کار را از این هم فراتر برده‌اند و تعریف اندامک را تنها برای اجزایی که از فرآیند درون‌همزیستی باکتریایی نشأت می‌گیرند، صحیح می‌دانند.



شکل شماره ۱۱

ریبوزوم‌های متصل به شبکه آندوپلاسمی

ریبوزوم‌های متصل به شبکه آندوپلاسمی زبر، پروتئین ها را برای ترشح یا استفاده در لیزوزوم تولید می‌کنند.

در سلول‌های یوکاریوتی، هزاران پروتئین وجود دارد. این پروتیئن‌ها در قسمت‌های مختلف سلول عملکردهای مختلفی دارند یا در داخل سلول وظیفه ای دارند و یا اینکه به بیرون از سلول ترشح می‌شوند به همین دلیلپروتئین‌ها باید دسته‌بندی شوند تا در نهایت در محل صحیح خود قرار بگیرند. پروتئین‌هایی که مقصد نهایی‌شان ER، دستگاه گلژی، لیزوزوم‌ها، غشای پلاسمایی است و یا باید به خارج از سلول ترشح شوند توسط ریبوزوم‌های متصل به ER سنتز می‌شوند.

آزاد بودن محل سنتز پلی پپتید در ریبوزوم سیتوپلاسمی یا بصورت وابسته به ریبوزوم متصل بهER، به وجود یک توالی سیگنال پلی‌پپتیدی در پروتئین در حال سنتز بستگی دارد. این توالی اولین بخش از پلی‌پپتیدی است که ترجمه می‌شود.

زمانی‌که سیگنال پپتید ساخته شد، به پروتئین تشخیص دهنده سیگنال(SRP[۳۴۷]) متصل می‌شود و ترجمه را تا زمانی‌که به یک گیرنده روی سطح ER وصل شود، متوقف می‌کند. وقتی که این اتفاق افتاد، ترجمه دوباره از سر گرفته می‌شود و پلی‌پپتید در سنتز به سمت داخل لومن ER حرکت می‌کند.

---

[۳۴۷] Signal Recognition Protein

جفت شدن رونویسی و ترجمه در پروکاریوت‌ها

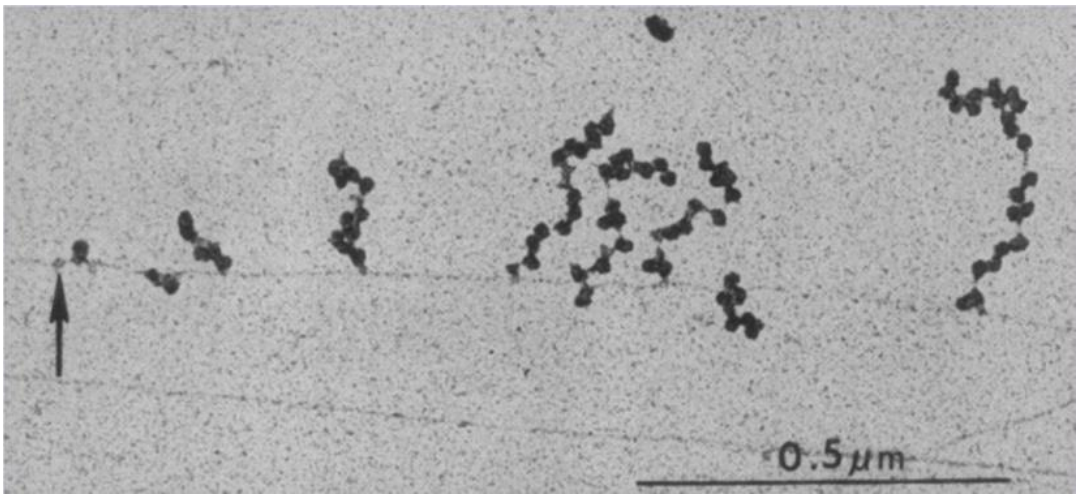
در پروکاریوت‌ها به دلیل عدم وجود غشای هسته، ترجمه بلافاصله پس از رونویسی انجام می‌شود.

در یوکاریوت‌ها عملکردهای سلولی در بخش‌های مختلف و جدا از هم انجام می‌شوند در حالی که در پروکاریوت‌ها اینگونه نیست. زمانی‌که رونویسی در یوکاریوت‌ها کامل شد، نسخه رونویسی شده (RNA)، قبل از خروج از هسته متحمل تغییرات متعددی می‌شود. بنابراین یک فاصله زمانی و مکانی بین رونویسی و ترجمه وجود دارد. در پروکاریوت‌ها، به محض رونویسی mRNA ترجمه انجام می‌شود.

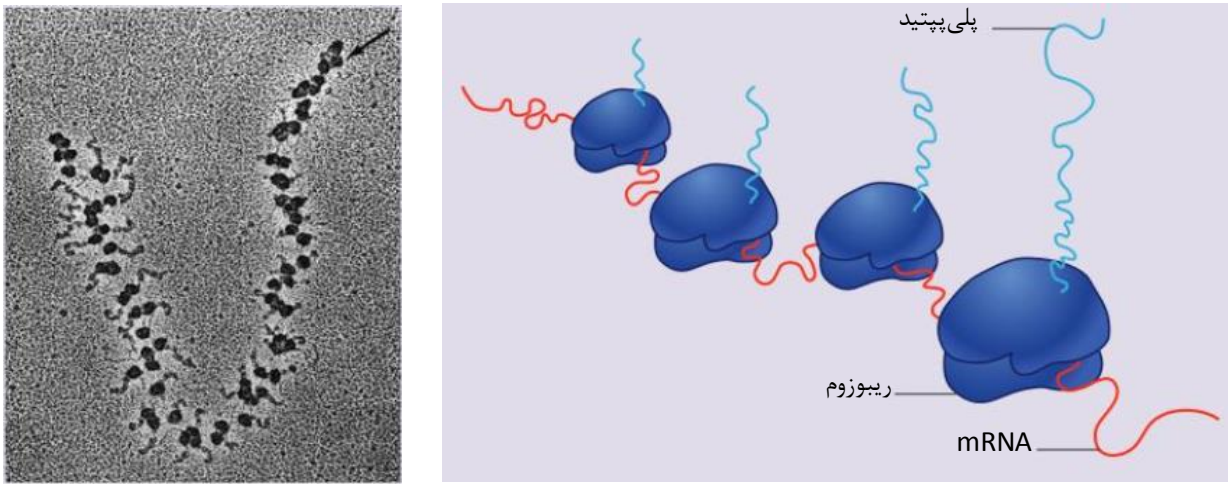
شناسایی پلی‌زوم‌ها

شناسایی پلی‌زوم‌ها در میکروگراف الکترونی

پلی‌زوم‌ها ساختارهایی قابل مشاهده در میکروگراف الکترونی هستند که به شکل دانه‌های تسبیح دیده می‌شوند. پلی‌زوم‌ها نشان دهنده ریبوزوم‌های متصل به یک مولکول mRNA هستند. از آنجا که محل انجام رونویسی و ترجمه در پروکاریوت‌ها یکسان است، به محض انجام رونویسی و تولید mRNA، ترجمه هم انجام می‌شود. بنابراین می‌توان پلی‌زوم‌های متعددی که در حال ترجمه از روی mRNA در حال رونویسی از روی یک ژن است را مشاهده کرد. در یوکاریوت‌ها پلی‌زوم‌ها هم در سیتوپلاسم و هم در کنار ER ایجاد می‌شوند.



شکل شماره ۱۲- رشته‌های پلی‌زوم متصل به یک مولکول DNA در پروکاریوت. فلش، نشان‌دهنده محلی‌ست که گمان می‌رود RNA پلیمراز در جایگاه آغاز رونویسی (و یا نزدیک آن) یک ژن قرار گرفته است.



شکل شماره ۱۳- شکل بالا نشان‌دهنده تعداد زیادی ریبوزوم است که همزمان در حال ترجمه یک مولکول mRNA در سیتوپلاسم هستند. نقطه شروع mRNA در سمت راست (فلش) است. پلی‌پپتیدها در طی سنتز ، تا جایی که ریبوزوم بتواند روی mRNA جلو برود، مرتب طویل و طویل‌تر می‌شوند.

بیوانفورماتیک

پیشرفت در تحقیقات علمی به دنبال پیشرفت در علوم محاسباتی به دست می‌آید. استفاده از کامپیوترها باعث شده‌است تا دانشمندان از بیوانفورماتیک برای اهدافی مانند تعیین محل یک ژن در ژنوم یا شناسایی توالی‌های حفاظت شده استفاده کنند.

بیوانفورماتیک شاخه‌ای از علوم کامپیوتری است که برای ذخیره‌سازی و آنالیز حجم عظیمی از اطلاعات و داده‌های بیولوژیکی حاصل از توالی‌یابی ژنوم، شناسایی ژن‌ها و توالی پروتئین‌ها به کار گرفته می‌شود.

این نوع اطلاعات اغلب از پایگاه‌های داده جمع آوری می‌شوند. اطلاعات موجود در پایگاه‌های داده مانند GenBank (پایگاه داده در آمریکا)، DDJB[۳۴۸] (پایگاه داده در ژاپن) و پایگاه داده توالی ایجاد شده توسط EMBL[۳۴۹] (آزمایشگاه زیست‌شناسی مولکولی اروپا) برای استفاده همه افراد به خصوص محققین در سراسر جهان در دسترس قرار گرفته است.

دانشمندی که روی یک ناهنجاری ژنتیکی مشخص در انسان مطالعه می‌کند، ممکن است شباهت‌هایی در توالی ژنتیکی افراد مبتلا به این بیماری مشاهده کند و به دنبال پیدا کردن توالی‌های همولوگ در سایر ارگانیسم‌ها برود. این توالی‌ها ممکن است منشأ جدی مشترکی داشته باشند ولی در طول زمان به واسطه جهش‌های تصادفی دچار تغییراتی شده باشند.

برای انجام مطالعات درباره توالی‌های نوکلئوتیدی یا آمینواسیدی همولوگ، از ابزار جستجوی BLAST[۳۵۰] استفاده می‌شود.

---

[۳۴۸] DNA databank of Japan

[۳۴۹] The European Molecular Biology Laboratory

[۳۵۰] basic local alignment search tool

درا کثر اوقات، توالی‌های همولوگ بین گونه‌های مختلف یکسان و یا بسیار مشابه هستند. به این توالی‌ها، توالی‌های **حفاظت شده** گفته می‌شود. حفظ شدن این توالی‌ها در گونه‌های مختلف نشان‌دهنده نقش کلیدی آن‌هاست.

عملکرد توالی‌های حفاظت شده عمدتاً در ارگانیسم‌های مدل مانند *E.coli*، مخمر (*S.cervisiae*)، مگس سرکه (*D. melanogaster*)، کرم خاکی حلقوی (*C.eleganse*)، گیاه رشادی گوش موشی (*Arabidopsis thalania*) و موش (*M.musculus*)، بررسی می‌شود. از این ارگانیسم‌ها در تحقیقات بسیار استفاده می‌شود زیرا ژنوم این موجودات نیز همانند انسان کاملاً توالی‌یابی شده است.

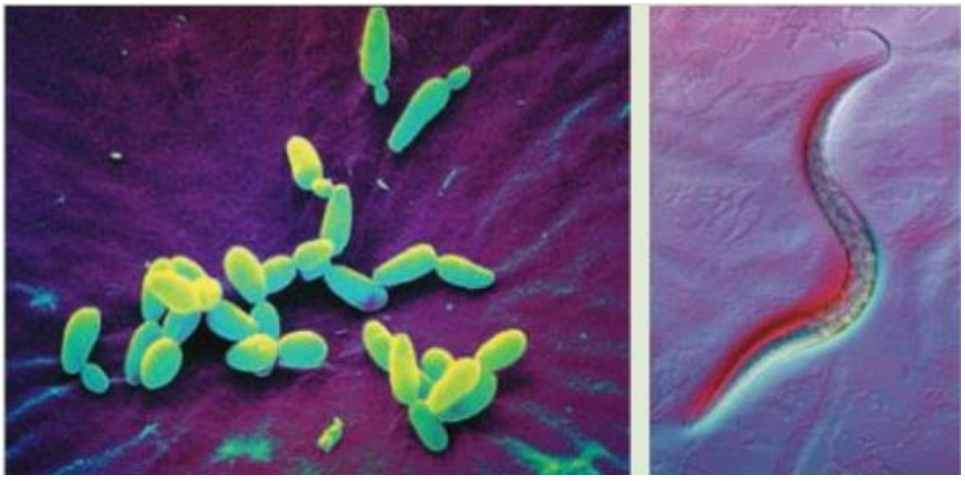
عملکرد یک ژن طی آزمایش‌های خاموش‌سازی ژن کشف می‌شود. در این آزمایش‌ها ژن حفاظت شده به گونه‌ای مختل یا تغییر می‌کند که اثر قابل مشاهده‌ای روی فنوتیپ ارگانیسم می‌گذارد.

علاوه بر برنامه BLAST، نرم افزارهای دیگری نیز در مورد بررسی‌های همولوژی در دسترس است. برنامه Clustal W برای یافتن تفاوت‌های بین دو یا چند توالی همولوگ و مطالعه هم‌ترازی[۳۵۱]، آن‌ها با یکدیگر کاربرد دارد. از برنامه PhyloWin نیز برای ساخت درخت‌های تکاملی بر پایه تشابهات فیلوژنتیک بین توالی‌ها استفاده می‌شود.

ساختار اول

توالی خطی آمینواسیدها در یک زنجیره پلی پپتیدی، ساختار اول نامیده می‌شود.

پلی پپتیدها زنجیره‌ای از آمینواسیدها هستند که می توانند حداکثر از ۲۰ نوع زیرواحد آمینواسیدی تشکیل شده و با هر ترتیبی کنارهم قرار بگیرند، این امر باعث شده‌است که پروتئین‌ها تنوع بسیار زیادی در جهان داشته باشد.به توالی پیوسته و خطی آمینواسیدها در یک پلی‌پپتید، ساختار اول می‌گویند.



شکل شماره ۱۴- مثال‌هایی از ارگانیسم‌های مدل

طرح سوال مبتنی بر داده

مولکول هموگلوبین، اکسیژن را در خون حمل می‌کند. این مولکول از ۴ زنجیره پلی پپتیدی تشکیل شده است. در انسان بالغ، هموگلوبین از دو نوع زنجیره آلفا و بتا (از هرکدام دو عدد) تشکیل شده‌است. زنجیره آلفا ۱۴۱ریشه آمینواسیدی و زنجیره بتا ۱۴۶ریشه آمینواسیدی دارد. ساختار

[۳۵۱] Alignment

اولیه هر دو زنجیره در پایین نشان داده شده است. یک ریشه در زنجیره بتا با رنگ آبی مشخص شده است. این ریشه جایگاهی برای جهش عامل کم خونی داسی شکل است. در این جهش، والین جایگزین گلوتامیک اسید می‌شود.

زنجیره آلفا:

1 val his leu thr pro glu glu lys ser ala
val thr ala leu trp gly lys val asn * * val
asp glu val gly gly glu ala leu gly arg
leu leu val val tyr pro trp thr gln arg
phe phe glu ser phe gly asp leu ser thr
pro asp ala val met gly asn pro lys val
lys ala his gly lys lys val leu gly ala phe
ser asp gly leu ala his leu asp asn leu
lys gly thr phe ala thr leu ser glu leu
his cys asp lys leu his val asp pro glu
asn phe arg leu leu gly asn val leu val
cys val leu ala his his phe gly lys glu
phe thr pro pro val gln ala ala tyr gln
lys val val ala gly val ala asp ala leu ala
his lys tyr his 146

زنجیره بتا:

1 val * leu ser pro ala asp lys thr asn
val lys ala ala trp gly lys val gly ala
his ala gly glu tyr gly ala glu ala leu
glu arg met phe leu ser phe pro thr
thr lys thr tyr phe pro his phe * asp
leu ser his gly ser ala * * * * * gln val
lys gly his gly lys lys val ala asp ala
leu thr asn ala val ala his val asp asp
met pro asn ala leu ser ala leu ser asp
leu his ala his lys leu arg val asp pro
val asp phe lys leu leu ser his cys leu
leu val thr leu ala ala his leu pro ala
glu phe thr pro ala val his ala ser leu
asp lys phe leu ala ser val ser thr val
leu thr ser lys tyr arg 141

ساختار اول دو زنجیره پلی پپتیدی را با یکدیگر مقایسه کنید. علامت * نشان دهنده مکان‌هایی است که برای مقایسه راحت‌تر حذف شده‌اند.[4]

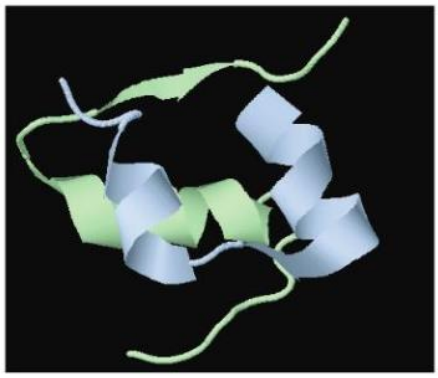
ساختار دوم

ساختارهای مارپیچ آلفا و صفحات بتا ساختارهای دوم پروتئین هستند که توسط پیوندهای هیدروژنی پایدار می‌شوند.

زنجیره آمینواسیدی با وجود پیوندهای کوالانسی(پیوند پپتیدی بین دو ریشه مجاور) درون اسکلت خود پایه (Backbone) تمایل دارد به گونه‌ای تا بخورد که بین گروه کربوکسیل (C=O) یک ریشه و گروه آمینو (N-H) ریشه دیگر (که در بخش دیگری از زنجیره قرار دارد) پیوند هیدروژنی برقرار شود. این اتفاق مدل‌های ساختاری های درون پلی‌پپتید ها ایجاد می‌کند که به نام ساختارهای دوم شناخته می‌شوند. زنجیره آلفا و صفحات بتا مثال‌هایی از ساختار دوم هستند.

ساختار سوم

ساختار سوم پروتئین، حاصل تا خوردن بیشتر پلی‌پپتیدها و پایدار شدن آن‌ها توسط برهمکنش بین گروه‌های جانبی است.



شکل شماره ۱۵. ساختار انسولین نشان‌دهنده سه مارپیچ آلفا است. این شکل همچنین ساختار چهار انسولین(موقعیت نسبی هر کدام از دو پلی‌پپتید) را نشان می‌دهد.

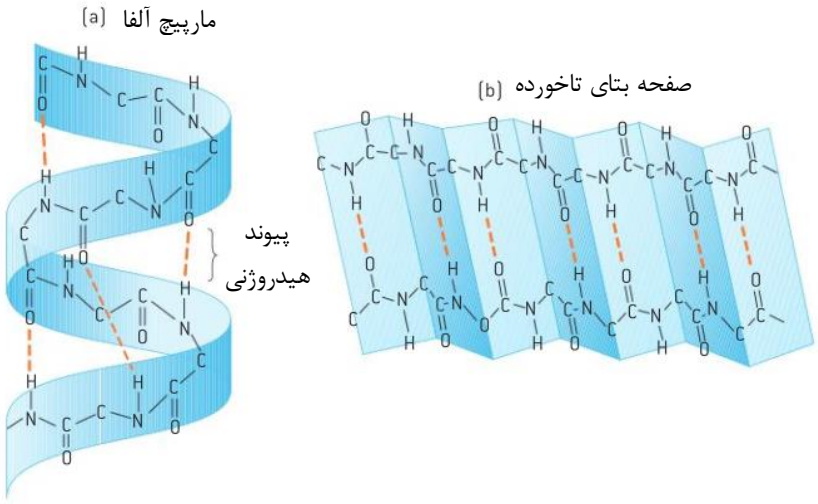
به شکل سه بعدی پروتئین، ساختار سوم گفته می‌شود (شکل شماره ۱۸). به وجود آمدن این شکل نتیجه برهمکنش بین گروه‌های جانبی(گروهR) آمینواسیدها با یکدیگر در محیط آبی اطراف است. برهم‌کنش‌های دخیل در شکل‌گیری ساختار سوم پروتئین‌ها عبارتند از:

۱- برهم‌کنش گروه‌های جانبی با بار مثبت با گروه‌های جانبی با بار منفی.

۲- آمینواسیدهای آبگریز برای دور بودن از آب، در مرکز پلی‌پپتید قرار می‌گیرند در حالی که آمینواسیدهای آبدوست در معرض آب (سطح بیرونی پروتئین) هستند.

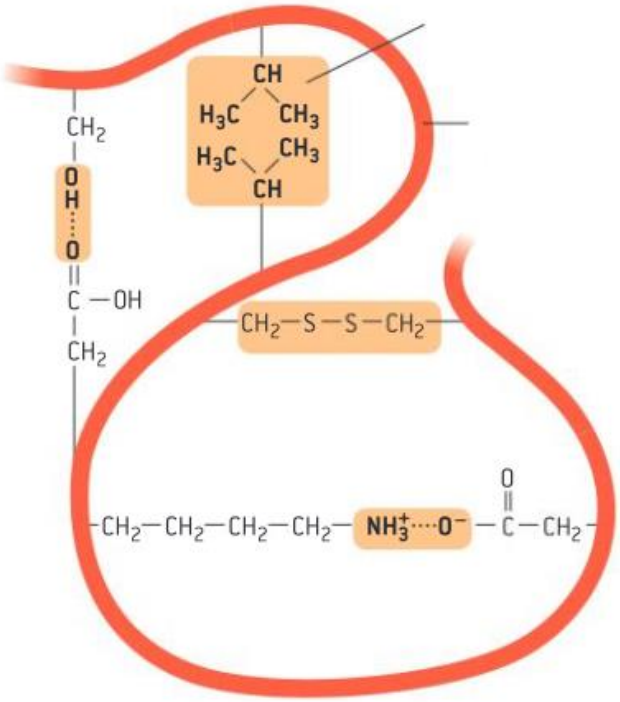
۳- برهم‌کنش گروه‌های جانبی قطبی با گروه‌های جانبی با بار منفی.

۴- گروه جانبی آمینواسید سیستئین با گروه جانبی سیستئین دیگر پیوند کوالانسی برقرار می‌کند و پل دی سولفیدی تشکیل می‌دهد.



شکل شماره۱۶. دو نمونه از ساختار دوم پروتئین‌ها

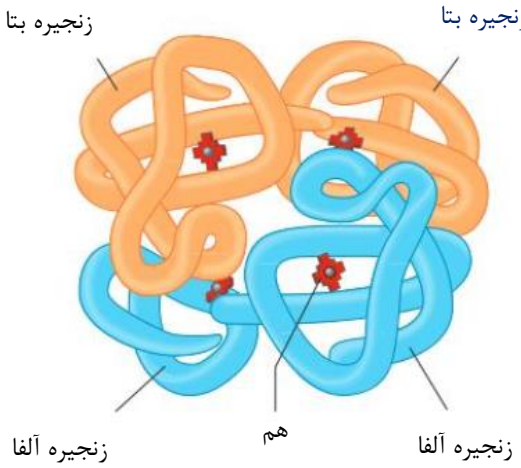
شکل شماره ۱۷. ساختار چهارم کلاژن، متشکل از سه پلی‌پپتید تابیده شده به دور یکدیگر است



شکل شماره ۱۸. برهمکنش‌های گروه‌های جانبی، ساختار سوم پروتئین را می‌سازند.

ساختار چهارم

ساختار چهارم فقط در پروتئین‌هایی با بیش از یک زنجیره پلی پپتیدی وجود دارد.



شکل شماره۱۹- ساختار چهارم هموگلوبین در بزرگسالان از چهار زنجیره تشکیل شده است: دو زنجیره α و دو زنجیره β. هر زیر واحد شامل یک مولکول به نام گروه هم است

پروتئین‌ها از یک زنجیره پلی‌پپتیدی یا چند زنجیره پلی‌پپتیدی تشکیل می‌شوند. لیزوزیم از یک زنجیره تشکیل شده است، بنابراین لیزوزیم هم یک پلی‌پپتید است و هم یک پروتئین. انسولین از دو پلی پپتید و هموگلوبین از چهار پلی‌پپتید تشکیل شده‌اند. ساختار چهارم در حقیقت به چگونگی قرارگیری پلی‌پپتیدها در کنارهم زمانی که پروتئین بیش از یک زنجیره پلی‌پپتیدی داشته باشد گفته می‌شود. ساختار چهارم مولکول هموگلوبین از چهار زنجیره پلی‌پپتیدی و چهار گروه هِم تشکیل شده است.

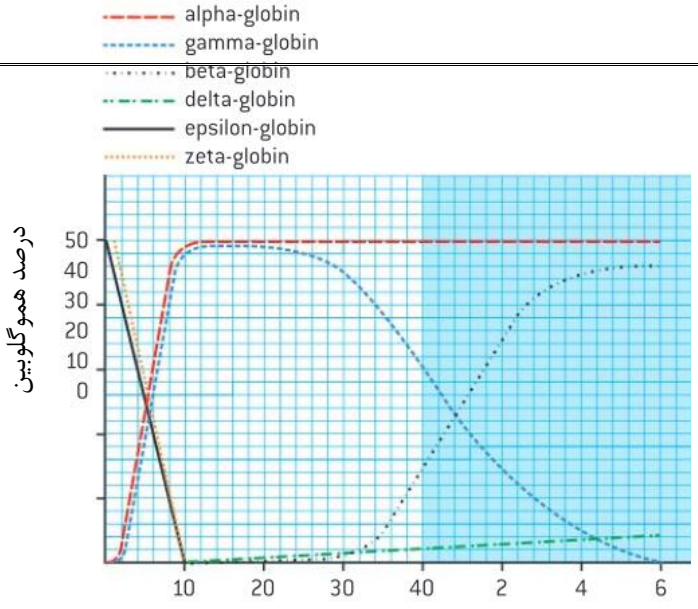
فعالیت زیستی یک پروتئین به ساختارهای اول، دوم، سوم و چهارم آن بستگی دارد. مسائلی مانند دمای بالا یا تغییرات pH می‌توانند ساختار یک پروتئین را تغییر دهند و در نتیجه عملکرد زیستی آن را مختل کنند. به پروتئینی که به طور دائم ساختارش را از دست می‌دهد، پروتئین دناتوره می‌گویند.

طرح سوال مبتنی بر داده

هموگلوبین پروتئینی‌ست که از دو جفت واحد گلوبین تشکیل شده است. ترکیب هموگلوبین طی تکوین جنین انسان از شروع بارداری تا شش ماه پس از تولد، تغییر می‌کند. هموگلوبین بالغ از دو زیرواحد آلفا و دو زیرواحد بتا گلوبین تشکیل شده است. چهار پلی‌پپتید زتا، دلتا، اپسیلون و گاما نیز هنگام مطالعه روی تکوین جنین یافت شدند.

شکل شماره ۲۰ تغییرات ترکیب هموگلوبین طی حاملگی تا مدتی پس از تولد را نشان داده است.

- در ابتدای بارداری، کدام زیرواحدها بیشترین مقدار را دارند؟[1]
- تغییرات میزان بیان ژن گاما-گلوبین را با ژن بتا-گلوبین مقایسه کنید.[3]
- ترکیب هموگلوبین را در هفته دهم بارداری و شش ماه پس از تولد مشخص کنید.[2]
- منبع اکسیژن جنین چیست؟[1]
- انواع مختلف هموگلوبین نسبت به اکسیژن میل ترکیبی متفاوتی دارند. دلایل تغییر در ترکیب و نوع هموگلوبین را حین تکوین و پس از تولد مشخص کنید.[3]

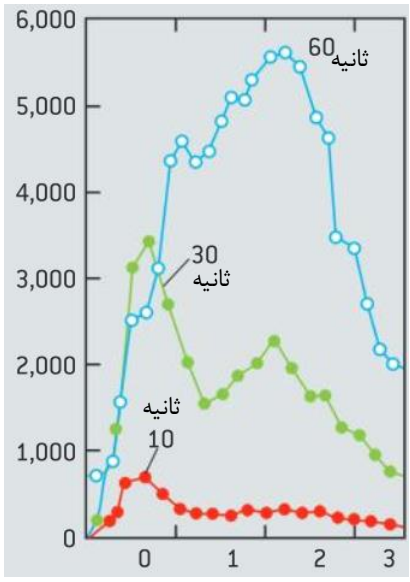


شکل شماره ۲۰

خودآزمایی

۱- نمونه‌های مختلفی از باکتری در مدت زمان‌های (۱۰، ۳۰ و۶۰ ثانیه) در محیطی حاوی نوکلئوتید تری فسفات رادیواکتیو قرار گرفتند. این دوره در حقیقت دوره "تپش" (pulse) بود و بعد از آن باکتری‌ها مدت زمان زیادی در معرض نوکلئوتیدهای تری فسفات غیر رادیواکتیو قرار گرفتند. به این مرحله، مرحله "تعقیب" (chase) می‌گویند. حضور نوکلئوتیدهای رادیواکتیو در بخش‌هایی از DNA حاکی از وجود فرآیندهای تبدیل زیرواحدهای حدواسط به فرآورده‌های نهایی است.

فاصله از بالا



شکل شماره ۲۱

DNAهای تولید شده از سلول‌های باکتریایی استخراج شدند، سپس دو رشته DNA با گرما از هم جدا شده (دناتوراسیون) و به وسیله سانتریفیوژ مولکول‌ها بر اساس اندازه از هم تفکیک شدند. هرچه مولکول به بالای لوله سانتریفوژ نزدیک‌تر باشد، کوچک‌تر است.

الف) نمونه‌ای که ده ثانیه در مرحله تپش قرار داشته را با نمونه‌ای که ۳۰ ثانیه در این مرحله قرار داشته، مقایسه کنید.

ب) چرا نمونه‌ای که ۳۰ ثانیه در مرحله تپش قرار داشته، نشانه‌هایی از حضور یک رشته پیشرو و تعداد زیادی رشته پیرو دارد؟ توضیح دهید.

ج) چرا نمونه‌ای که ۶۰ ثانیه در مرحله تپش قرار داشته، نشانه‌هایی از فعالیت آنزیم DNA لیگاز دارد؟ توضیح دهید.

۲- با توجه به شکل شماره ۲۲، به سوالات زیر پاسخ دهید.

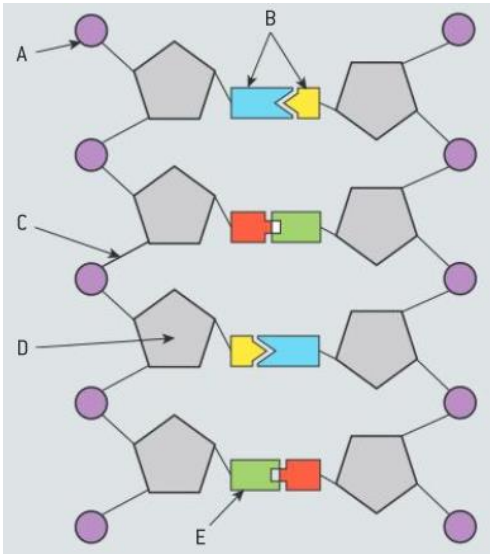
الف) بخش A در تصویر، کدام قسمت از نوکلئوتید است ؟

ب) چه نوع پیوندی بین ساختارهای B برقرار است؟

ج) فلش C چه نوع پیوندی را نشان می‌دهد؟

د) بخش D کدام زیرواحد را نشان می‌دهد؟

ه) بخش E نشان‌دهنده کدام زیرواحد است؟



شکل شماره۲۲

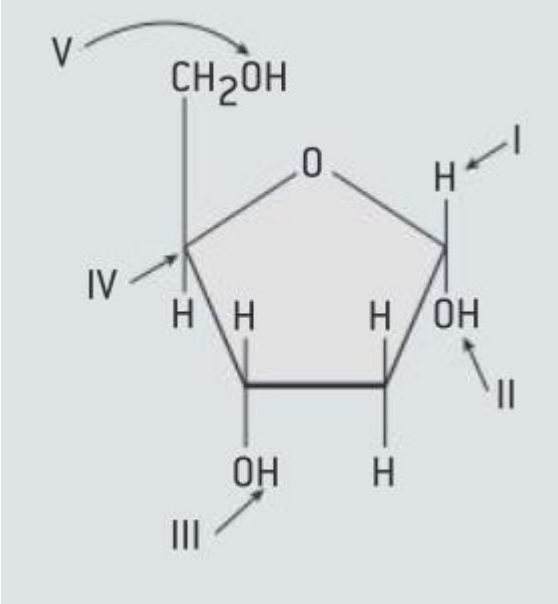
۳- با توجه به شکل شماره ۲۳ به سوالات زیر پاسخ دهید:

الف) شکل روبرو نشان‌دهنده چه مولکولی است؟

ب) این مولکول در DNA یافت می‌شود یا در RNA؟

ج) به کدام قسمت مولکول فسفات متصل می‌شود؟

د) به کدام قسمت مولکول، انتهای '3 می گویند؟



شکل شماره ۲۳

متابولیسم، تنفس سلولی و فتوسنتز

مقدمه

شبکه پیچیده‌ای از واکنش‌های شیمیاییِ درون سلول‌ها وجود دارد که نقش بسیار مهمی در پیوستگی حیات و وانش های زیستی دارد. در واقع در تمام سلول ها یک سری واکنش‌های متابولیسمی برای پاسخ به نیازهای سلول و موجودات تنظیم می‌شوند. انرژی مورد نیاز سلول‌ها در تنفس سلولی طی این فرآیندهای متابولیسمی به بصورت شکلی از انرژی قابل استفاده تبدیل می‌شود؛ در فتوسنتز نیز همزمان با تبدیل انرژی نورانی به انرژی شیمیایی و انواعی از ترکیبات کربنی تولید می‌شوند.

۸,۱–متابولیسم

مفاهیم

- مسیرهای متابولیسمی از زنجیره‌ها و چرخه‌های واکنش‌های آنزیمی، تشکیل شده‌است.
- آنزیم‌ها، انرژی فعال سازی واکنش‌های شیمیایی را کاهش می‌دهند.
- مهارکننده‌های آنزیمی، به شکل رقابتی یا غیررقابتی هستند.
- مسیرهای متابولیکی را می‌توان با مهار فرآورده نهایی، کنترل کرد.

کاربرد در علم

- مهار فرآورده نهایی در مسیری که ترئونین به ایزولوسین تبدیل می‌شود.
- استفاده از پایگاه‌های داده جهت شناسایی داروهای جدید برای درمان مالاریا.

مهارت آموزی

- تشخیص نوع مهار آنزیمی به کمک نمودار سرعت واکنش بر حسب غلظت سوبسترا.
- محاسبه و رسم نمودار سرعت واکنش با استفاده از نتایج آزمایشگاهی.

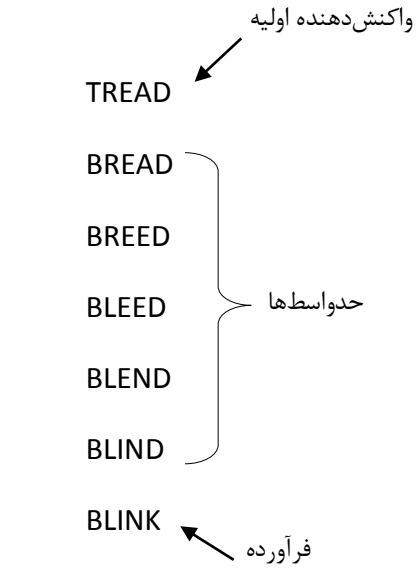
ماهیت علم

- پیشرفت در تحقیقات علمی به دنبال پیشرفت در علوم محاسباتی به دست می‌آید. تحول در علم بیوانفورماتیک مانند جستجو در پایگاه‌های داده، باعث افزایش سرعت مطالعه روی تحقیقات پیرامون مسیرهای متابولیکی شده است.

مسیرهای متابولیکی

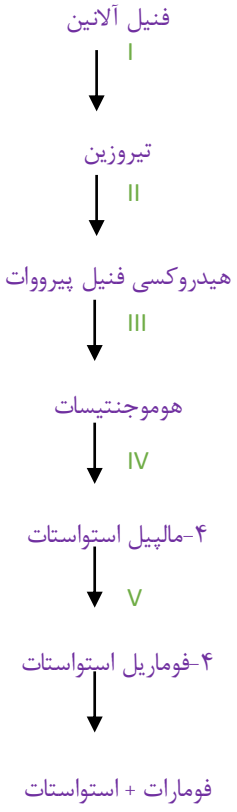
مسیرهای متابولیسمی از زنجیره‌ها و چرخه‌های واکنش‌های آنزیمی، تشکیل شده‌است.

در قرن نوزدهم، تئودور شووان[۳۵۲]، فیزیولوژیست و خون شناس آلمانی، از کلمه‌ی "متابولیسم" برای معرفی تغییرات محتوای شیمیایی در سلول‌های زنده، استفاده کرد. امروزه می‌دانیم، بسیاری از واکنش‌های شیمیایی درون سلول‌ها با بیش از ۵۰۰۰ نوع مختلف آنزیم کاتالیز می‌شود؛ اگرچه متابولیسم بسیار پیچیده است اما الگوهای رایجی دارد.



شکل شماره۱- شبیه‌سازی بازی کلمات برای مسیرهای متابولیکی

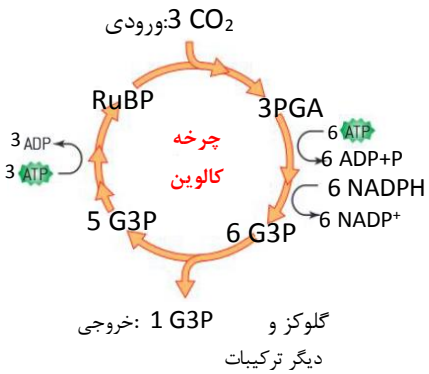
۱- بیشتر تغییرات شیمیایی نه تنها در یک مرحله بلکه در سیر دنباله داری از مراحل کوچک رخ می دهد و مسیری به نام " مسیر متابولیکی" ایجاد می‌شود.(شکل شماره ۱)

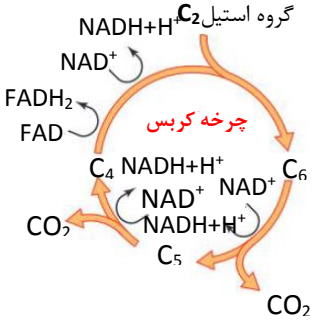


شکل شماره۲- مثال مسیر متابولیکی

۲- بیشتر مسیرهای متابولیکی شامل زنجیره‌ای از واکنش‌های شیمیایی هستند. شکل شماره ۲، مسیر واکنش تبدیل فنیل آلانین به فومارات و استواستات در سلول را نشان می‌دهد. فومارات و استواستات به عنوان منابع انرژی در مسیر متابولیکی تنفس سلولی استفاده می‌شوند. وجود بیش از حد فنیل آلانین در خون، سبب بروز مشکلات جدی در سلامتی می‌شود.

۳- برخی از مسیرهای متابولیکی به جای یک زنجیره، از یک چرخه تشکیل شده‌اند. در این نوع مسیرهای متابولیکی، محصول نهایی، همان واکنش دهنده‌ای است که برای آغاز مسیر لازم است.





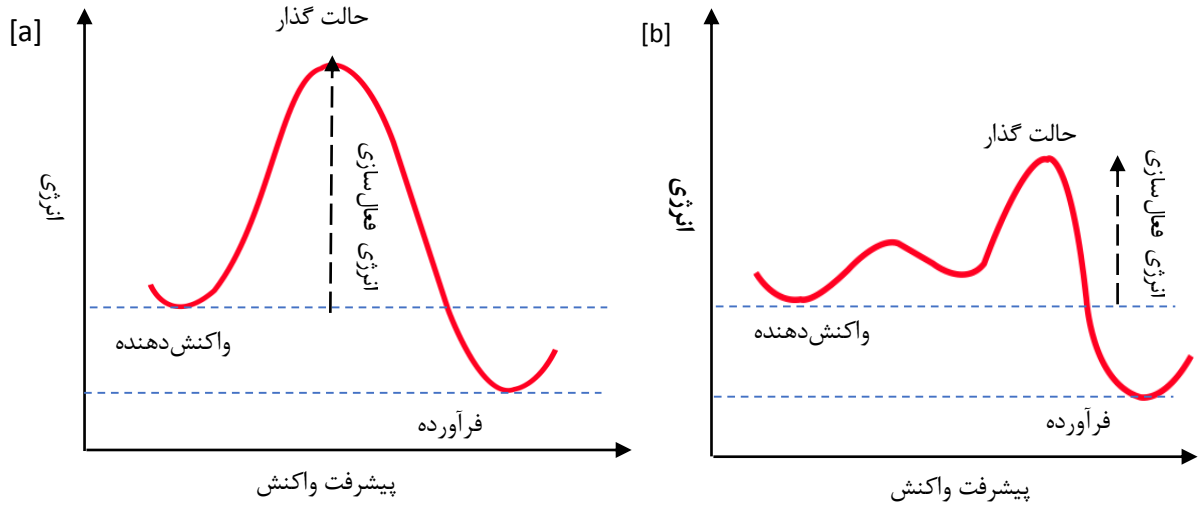
شکل شماره۳

[۳۵۲] Theodor Schwann

آنزیم و انرژی فعال سازی

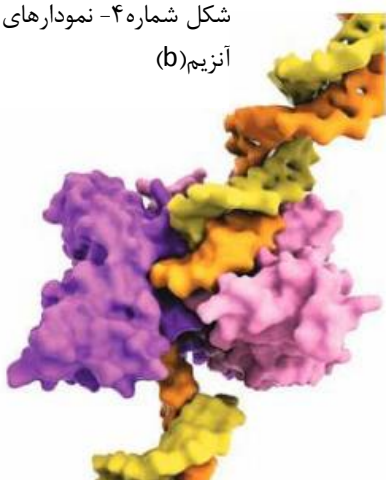
آنزیم‌ها انرژی فعال سازی واکنش‌های شیمیایی را کاهش می‌دهند.

واکنش‌های شیمیایی فرآیندهای تک مرحله‌ای نیستند بلکه واکنش‌دهنده‌ها قبل از تبدیل به فرآورده نهایی از یک مرحله گذار، عبور می‌کنند. در عبور از حالت گذار و تبدیل واکنش‌دهنده به فرآورده، مقداری انرژی آزاد می‌شود اما برای رسیدن واکنش‌دهنده به حالت گذار باید مقداری انرژی مصرف شود که به این انرژیِ مصرف شده، انرژی فعال‌سازی گفته می‌شود. انرژی فعال‌سازی، مقدار انرژی‌ای است که برای شکستن یا ضعیف کردن پیوندهای واکنش‌دهنده استفاده می‌شود. شکل شماره ۴، یک نوع واکنش گرماده را در شرایطی بدون حضور آنزیم(نمودار سمت چپ) و در حضور آنزیم(نمودار سمت راست) نشان می‌دهد.



شکل شماره۴- نمودارهای نشان دهنده انرژی فعال سازی واکنش در شرایط بدون حضور آنزیم (a) و در حضور آنزیم(b)

زمانی که آنزیم یک واکنش را کاتالیز می‌کند، واکنش‌دهنده به جایگاه فعال آنزیم متصل می‌شود و پس از تولید فرآورده از جایگاه فعال جدا می‌شود. این اتصال، سطح انرژی حالت گذار را کاهش می‌دهد؛ بنابراین انرژی فعال‌سازی واکنش کاهش می‌یابد. در واکنش آنزیمی فقط سطح انرژی فعال‌سازی کاهش می‌یابد و مقدار خالص انرژی آزادشده تغییری نمی‌کند، بنابراین سرعت واکنش افزایش پیدا می‌کند.



شکل شماره ۵- یک مدل مولکولی از آنزیم محدود کننده EcoRV (بنفش و صورتی) متصل به یک مولکول DNA (اسید دئوکسی ریبونوکلئیک ، زرد و نارنجی) است. آنزیم‌های محدود کننده که به عنوان اندونوکلئازهای محدود کننده نیز شناخته می‌شوند، توالی‌های خاص نوکلئوتیدی را تشخیص و DNA را در این قسمت‌ها برش می‌دهند. این آنزیم‌ها در باکتری‌ها و آرکی‌ها یافت می‌شوند و تصور می‌شود که به عنوان یک سد دفاعی در برابر عفونت ویروسی تکامل یافته اند.

نظریه علم

اخلاق تا چه حد باید توسعه دانش در علم را محدود کند؟

سلاح‌های شیمیایی بدون فعالیت دانشمندان به وجود نیامده‌اند.

سارین یک ماده شیمیایی است که قبل از اینکه در جنگ جهانی از آن به عنوان یک سلاح شیمیایی استفاده شود به عنوان حشره کش کاربرد داشته است. نام سارین مخفف نام خانوادگی دانشمندانی است که برای اولین بار آن را سنتز کردند سارین یک مهار کننده رقابتی برای انتقال دهنده عصبی استیل کولین استراز است.

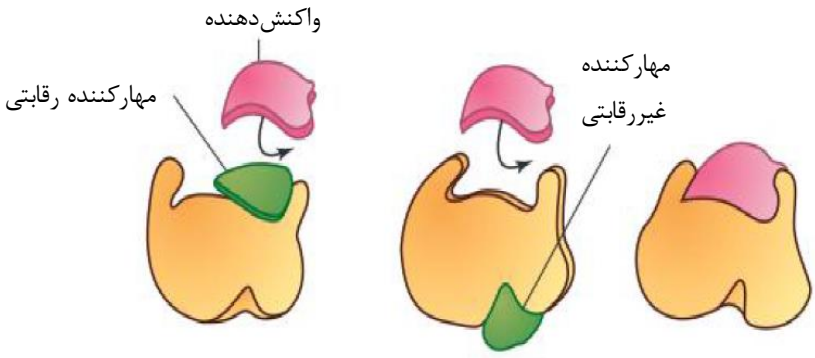
فریتس هابر که برای تولید صنعتی کود آمونیاک، جایزه نوبل شیمی ۱۹۱۸ را دریافت کرد یکی دیگر از دانشمندانی بود که توسط سایر دانشمندان مورد انتقاد قرار گرفت. برخی از دانشمندان مراسم اهدای جایزه این دانشمند را تحریم کردند زیرا هابر در تشویق و توسعه استفاده از گاز کلر در جنگ جهانی اول نقش مهمی داشت. هابر می‌گوید: "در زمان صلح، دانشمند به جهان تعلق دارد اما در زمان جنگ متعلق به کشورش است."

انواع مهارکننده‌های آنزیمی

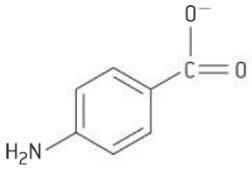
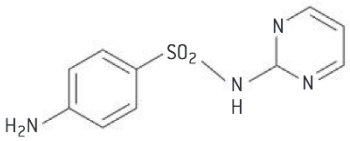
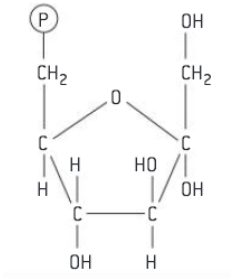
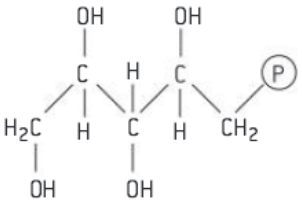
مهارکننده‌های آنزیمی، رقابتی یا غیررقابتی هستند.

با توجه به اینکه مهمترین ویژگی آنزیم ها که در بخش قبل به آن اشاره شد افزایش سرعت واکنش از طریق کاهش انرژی فعالسازی است، مهار آنزیم ها باعث کاهش سرعت واکنش می شود. ترکیباتی به نام مهارکننده‌ها با اتصال به آنزیم، می‌توانند سرعت واکنش آنزیمی را کاهش دهند. دو نوع مهارکننده اصلی وجود دارد: مهارکننده‌های رقابتی و غیررقابتی هستند.

مهارکننده رقابتی با اشغال جایگاه فعال آنزیم از اتصال واکنش دهنده به آنزیم جلوگیری می‌کند اما مهارکننده غیررقابتی در محلی غیر از جایگاه فعال آنزیم متصل می‌شود و شکل آنزیم را به نحوی تغییر می‌دهد که آنزیم نمی‌تواند به واکنش‌دهنده متصل شود. (جدول شماره۱ انواع مهارکننده‌ها را نشان می‌دهد.)



شکل شماره ۶

آنزیم	واکنش‌دهنده	مهارکننده	اتصال
دی هیدروپتروات سنتتاز	پارا آمینوبنزوات 	سولفادیازین 	مهارکننده به طور برگشت پذیر به جایگاه فعال آنزیم متصل می‌شود و اجازه اتصال واکنش‌دهنده را نمی‌دهد. این نوع مهار، مهار رقابتی است.
فسفوفروکتوکیناز	فروکتوز۶ فسفات 	 زایلیتول ۵ فسفات	مهارکننده به طور برگشت‌پذیری به جایگاهی دور از جایگاه فعال آنزیم متصل می‌شود، شکل شماره آنزیم را تغییر می-دهد و از اتصال واکنش‌دهنده به آنزیم جلوگیری می‌کند. این نوع مهار، مهار غیررقابتی است.

جدول شماره3 - مثال انواع مهارکننده

تأثیر مهارکننده‌های آنزیمی

تشخیص نوع مهار آنزیمی به کمک نمودار سرعت واکنش بر حسب غلظت سوبسترا(واکنش دهنده).

شکل شماره ۷، سرعت واکنش را بر حسب غلظت واکنش‌دهنده نشان می‌دهد. خط نارنجی نشان دهنده اثر غلظت واکنش دهنده روی فعالیت آنزیم، در غیاب مهارکننده است. خط قرمز نشان دهنده اثر غلظت واکنش‌دهنده بر سرعت واکنش در حضور مهارکننده رقابتی است. وقتی غلظت واکنش‌دهنده بیشتر از غلظت مهارکننده شود، سرعت واکنش به حداکثر سرعت خود می‌رسد؛ بنابراین مقدار بیشتری از واکنش‌دهنده نیاز است تا به سرعت حداکثر برسد.

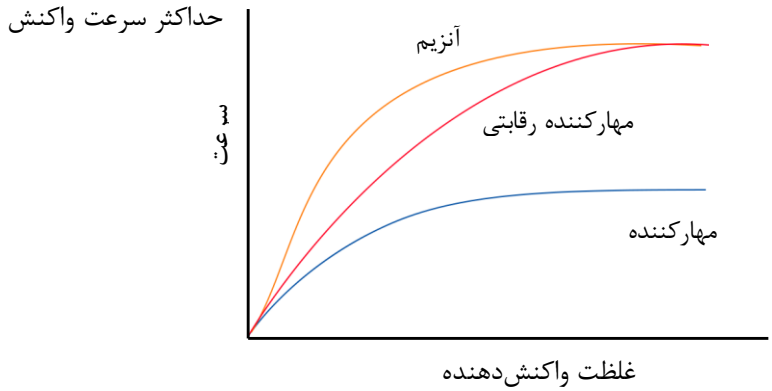
خط آبی نشان‌دهنده اثر غلظت واکنش‌دهنده بر سرعت واکنش در حضور مهارکننده غیررقابتی است. در حضور مهارکننده غیررقابتی، آنزیم به حداکثر سرعت خود نمی‌رسد زیرا اتصال مهار کننده غیررقابتی حتی بدون توجه به غلظت واکنش‌دهنده، مانع از فعالیت آنزیم‌ها می‌شود. آنزیم‌هایی که به مهارکننده‌ها متصل نمی‌شوند از همان الگوی آنزیم طبیعی پیروی می‌کنند. در این الگو تقریباً همان غلظت آنزیم برای رسیدن به سرعت حداکثر نیاز است اما سرعت حداکثر آن از سرعت آنزیم مهار نشده کمتر است.

مهار فرآورده

مسیرهای متابولیکی را می‌توان با مهار فرآورده، کنترل کرد.

بسیاری از آنزیم‌ها توسط مواد شیمیایی تنظیم می‌شوند که به جایگاه مخصوصی دور از جایگاه فعال آنزیم متصل می‌شوند؛ به این واکنش‌ها، واکنش آلوستریک و به جایگاه اتصال آن، جایگاه آلوستریک گفته می‌شود. در بسیاری از موارد، آنزیم یکی از مسیرهای واکنش اولیه یک چرخه را کاتالیز می‌کند و ماده‌ای که به جایگاه آلوستریک متصل می‌شود، ممکن است محصول نهایی واکنش باشد که به عنوان مهارکننده نیز عمل می‌کند. در صورت وجود مقدار کمی از فرآورده در سلول، مسیر واکنش به سرعت پیش می‌رود اما در صورت وجود مقدار زیادی از محصول، مسیر واکنش می‌تواند خاموش شود.

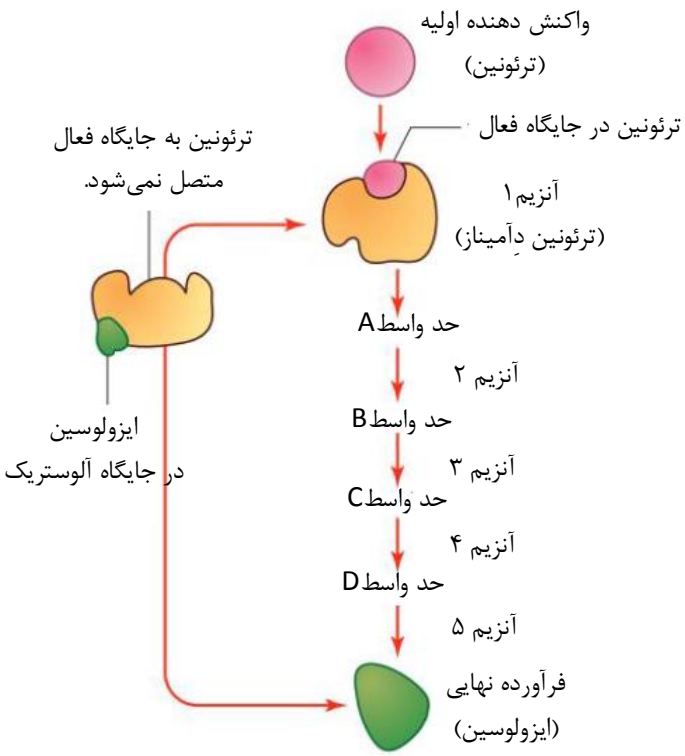
برای درک اینکه چرا واکنش‌های آلوستریک، یک روش بهینه برای کنترل واکنش های متابولیسمی مانند میزان سوخت و ساز بدن هستند، ما باید بفهمیم که چگونه غلظت محصول یک واکنش می‌تواند بر سرعت واکنش تأثیر بگذارد. واکنش‌ها اغلب بصورت یک طرفه کامل نمی‌شوند بلکه با نسبت مشخصی از واکنش‌دهنده‌ها و فرآورده‌ها به صورت رفت و برگشتی به تعادل می‌رسند. بنابراین، اگر غلظت محصولات افزایش پیدا کند، واکنش در نهایت کند یا متوقف می‌شود. این اثر برگشتی در یک مسیر متابولیکی، زمانی است که محصول نهایی و تمام حدواسط‌ها تجمع پیدا می‌کنند؛ مهار فرآورده نهایی از تجمع فرآورده‌های میانی نیز جلوگیری می‌کند.



شکل شماره۷

مثالی از مهار واکنش توسط فرآورده نهایی

با انجام پنج واکنش متوالی، اسیدآمینه‌ی ترئونین به ایزولوسین تبدیل می‌شود. با افزایش غلظت ایزولوسین، این اسید آمینه به اولین آنزیم واکنش که آنزیم ترئونین دآمیناز است، متصل می‌شود و به عنوان یک مهارکننده غیررقابتی عمل می‌کند.(شکل شماره۸)



شکل شماره ۸

مطالعه متابولیسم به کمک بیوانفورماتیک

رایانه‌ها، توانایی دانشمندان را برای سازمان‌بندی، ذخیره، بازسازی و تجزیه و تحلیل داده‌های زیستی افزایش داده‌اند. بیوانفورماتیک رویکردی است که به موجب آن گروه‌های تحقیقاتی می‌توانند اطلاعات خود را را به پایگاه‌های داده اضافه کنند وگروه‌های دیگر قادر به جستجوی داده‌های مورد نیاز خود در پایگاه‌های داده باشند.

یکی از تکنیک‌های امیدوار کننده بیوانفورماتیک که مطالعه در مورد مسیرهای متابولیکی را تسهیل کرده، chemogenomics است. گاهی اوقات اتصال یک ماده شیمیایی به جایگاه هدف، به طور قابل توجهی فعالیت متابولیسمی را تغییر می‌دهد. دانشمندانی که به دنبال تولید داروهای جدید هستند، کتابخانه‌های عظیمی از مواد شیمیایی را به صورت جداگانه روی طیف وسیعی از موجودات مرتبط بررسی می‌کنند. تعداد زیادی جایگاه هدف برای هر موجود مشخص شده‌است و مطالعات روی طیف وسیعی از مواد شیمیایی که قادر به اتصال به این جایگاه‌ها هستند، انجام می‌شود. یکی از محققان این حوزه، chemogenomics را "جهان شیمیایی آزموده شده روی جهان هدف" نامید.

کاربرد chemogenomics برای داروی مالاریا

استفاده از پایگاه‌های داده جهت شناسایی داروهای جدید برای درمان مالاریا.

مالاریا بیماری است که توسط انگل پلاسمودیوم فالسیپاروم[۳۵۳] ایجاد می‌شود. افزایش مقاومت پلاسمودیوم فالسیپاروم به داروهای ضدمالاریا مثل کلروکین، انحصار تمام ترکیبات دارویی جدید به دامنه محدودی از معضلات بیماری و افزایش تلاش‌های جهانی برای از بین بردن مالاریا، باعث شده است تا نیاز به تولید داروهای جدید ضد مالاریا بصورت جهانی مطرح گردد.

سویه 3D7، یکی از انواع انگل مالاریا است که ژنوم آن تعیین توالی شده است. در مطالعه‌ای، تقریباً ۳۱۰،۰۰۰ ماده شیمیایی علیه سویه 3D7 حساس به کلروکین و سویه 1K مقاوم در برابر کلروکین مورد ارزیابی قرار گرفتند تا ببینند آیا این مواد شیمیایی قدرت مهار متابولیسم انگل را دارد یا نه. اثر گذاری این داروها روی سایر اورگانیسم ها از جمله رده‌های سلولی انسان نیز بررسی شد. این مطالعه منجر به شناسایی ۱۹ ماده شیمیایی جدید مهارکننده آنزیم‌های هدف به عنوان داروهای ضدمالاریا و ۱۵ ماده شیمیایی جدید به عنوان عوامل متصل شونده به ۶۱ پروتئین مختلف انگل مالاریا گردید که نتایج امیدوارکننده‌ای در پیدا کردن روش های درمان این بیماری به شمار می رفت. درنتیجه، استفاده از داده‌های بیوانفورماتیکی برای جستجوی داروی ضد مالاریا، مسیرهای تحقیقاتی جدیدی را برای دانشمندان فراهم می‌کند.

محاسبه سرعت واکنش

رسم نمودار و محاسبه سرعت واکنش از طریق نتایج اولیه آزمایشگاهی.

پروتکل‌های مختلفی برای بررسی فعالیت آنزیمی در دسترس است. محاسبه سرعت آنزیم بر اساس اندازه گیری سرعت مصرف شدن واکنش‌دهنده یا سرعت تولید فرآورده است. گاهی اوقات برای رسیدن به یک بازده یکسان، نیاز به تبدیل واحد است؛ واحد اندازه‌گیری سرعت s^{-1} می‌باشد.

سوالاتی مبتنی بر داده‌ها: اثربخشی آنزیم‌ها

میزان افزایش سرعت واکنش توسط آنزیم‌ها بسیار متفاوت است. با محاسبه سرعت واکنش در حضور و عدم حضور آنزیم، می‌توان تمایل آنزیم به واکنش‌دهنده را تخمین زد. جدول شماره۲، سرعت چهار واکنش در شرایط حضور و عدم حضور آنزیم را نشان می‌دهد. نسبت بین این سرعت‌ها برای یکی از واکنش‌ها محاسبه شده‌است.

۱- شرایط برقراری واکنش در غیاب آنزیم، واکنش با کمترین سرعت کاتالیز می‌شود. [1]

۲- شرایط برقراری واکنش در حضور آنزیم، واکنش با بیش‌ترین سرعت کاتالیز می‌شود. [1]

---

[۳۵۳] *Plasmodium falciparum*

۳- نسبت بین سرعت واکنش در حضور و عدم حضور آنزیم برای آنزیم‌های کتواستروئید ایزومراز، نوکلئاز و OMPدکربوکسیلاز را محاسبه کنید. [3]

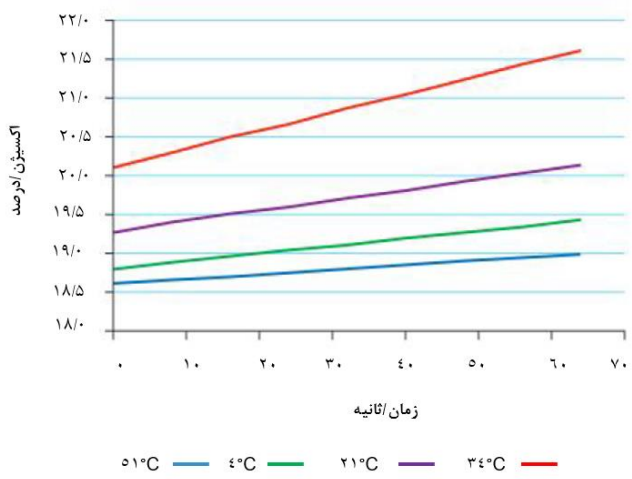
۴- کدام یک از آنزیم‌های زیر کاتالیزور مؤثرتری است؟ بحث کنید. [3]

۵- چگونه آنزیم‌ها سرعت واکنش‌هایی را که کاتالیز می‌کنند، افزایش می‌دهند؟ توضیح دهید. [2]

آنزیم	s^{-1}/ سرعت واکنش بدون آنزیم	s^{-1}/ سرعت واکنش با آنزیم	نسبت بین سرعت واکنش با آنزیم و بدون آنزیم
کربنیک انیدراز	$۱/۳ \times ۱۰^{۱}$	$۱/۰ \times ۱۰^{۶}$	$۷/۷ \times ۱۰^{۶}$
کتواستروئید ایزومراز	$۱/۷ \times ۱۰^{-۷}$	$۶/۴ \times ۱۰^{۴}$	
نوکلئاز	$۱/۷ \times ۱۰^{-۱۳}$	$۹/۵ \times ۱۰^{۶}$	
OMP دکربوکسیلاز (اوروتیدین'5 مونوفسفات دکربوکسیلاز)	$۲/۸ \times ۱۰^{۱۶}$	$۳/۹ \times ۱۰^{۸}$	

جدول شماره4

سوالاتی مبتنی بر داده‌ها: محاسبه سرعت واکنش



شکل شماره۹- درصد غلظت اکسیژن در طول زمان در دماهای مختلف، پس از افزودن کاتالاز به محلول ۱/۵درصد هیدروژن پراکسید

فعالیت

برای هر یک از واکنش‌های آنزیمی زیر، نحوه تعیین سرعت واکنش را بیان کنید.

۱- دیسک‌های کاغذی آغشته به آنزیم کاتالاز به پراکسید هیدروژن در غلظت‌های مختلف، اضافه می‌شوند، در این واکنش حباب‌های اکسیژن تولید می‌شود.

۲- لیپاز تجزیه تری گلیسیریدها را به اسیدهای چرب و آب کاتالیز می‌کند؛ pH محلول با ادامه واکنش کاهش می‌یابد.

۳- پاپائین یک پروتئاز است که از آناناس استخراج می‌شود؛ ورقه‌های ژلاتین توسط پاپائین هضم می‌شوند.

۴- کاتکول اکسیداز که می‌توان آن را از موز استخراج کرد، کاتکول را به یک رنگدانه زرد در میوه‌های بریده شده تبدیل می‌کند. رنگدانه زرد با اکسیژن موجود در هوا واکنش داده و قهوه‌ای می‌شود.

ده قطره از محلول تجاری کاتالاز، به چهار ظرف واکنش که حاوی محلول پراکسید هیدروژن۱/۵درصد است، اضافه شد. هر یک از محلول‌ها در دمای متفاوتی نگهداری شده بودند. درصد اکسیژن موجود در ظرف واکنش با استفاده از دستگاه ثبت‌کننده داده[۳۵۴] در مجموعه‌ای مشابه شکل شماره ۱۰، تعیین شد.

شکل شماره۱۰

۱- تغییر درصد اکسیژن در زمان صفر را توضیح دهید.

۲- با استفاده از نمودار، سرعت واکنش را در هر دما تعیین کنید.

۳- نمودار سرعت واکنش برحسب دما را رسم کنید.

[۳۵۴] Data logger

ثبت‌کننده داده یا دیتالاگر یا داده بَرداز وسیله‌ای الکترونیکی است که داده‌هایی را که به وسیله حسگرهای تعبیه شده در دستگاه یا ابزار و حسگر خارجی تأمین می‌شوند را در طول زمان یا در رابطه با مکان ذخیره می‌کند. اکثر دیتالاگرها بر پایه یک پردازنده دیجیتال طراحی و ساخته می‌شوند.

۸,۲–تنفس سلولی

مفاهیم

- تنفس سلولی، مجموعه‌ای از اکسایش و کاهش(احیا) ترکیبات است.
- فسفریلاسیون مولکول‌ها، باعث ناپایداری آن‌ها می‌شود.
- در گلیکولیز، گلوکز به پیرووات تبدیل می‌شود.
- بازده خالص واسطه های انرژی در گلیکولیز بدون استفاده از اکسیژن، مقدار کمی ATP است.
- در تنفس سلول‌های هوازی، پیرووات دکربوکسیله و اکسیده می‌شود.
- در میانه واکنش، پیرووات به استیل کوآنزیمآ تبدیل می‌شود.
- در چرخه کربس، اکسیداسیون گروه‌های استیل با احیای حامل‌های هیدروژن همراه شده و کربن دی اکسید آزاد می‌شود.
- انرژی آزاد شده در واکنش‌های اکسیداسیون، با احیای NAD و FAD به غشای داخلی میتوکندری منتقل می‌شود.
- انتقال الکترون بین کمپلکس‌های زنجیره انتقال الکترون همراه با با پمپ پروتون از غشا صورت می گیرد.
- در اسمز شیمیایی[۳۵۵]، پروتون‌ها در اثر فعالیت پمپ پروتون که دارای آنزیم ATP سنتاز است وارد ماتریکس میتوکندری می‌شوند تا این انتقال باعث تولید ATP گردد.
- اکسیژن برای اتصال به پروتون‌های آزاد و تشکیل آب جهت حفظ شیب هیدروژن، نیاز است.
- ساختار میتوکندری با فعالیتی که انجام می‌دهد، سازگار است.

کاربرد در علم

- از توموگرافی الکترونی برای ایجاد تصاویر میتوکندری فعال استفاده می‌شود.

مهارت آموزی

- تجزیه و تحلیل نمودار مسیرهای تنفس هوازی برای درک جایگاهی که واکنش‌های دکربوکسیلاسیون و اکسیداسیون رخ می‌دهد.
- تفسیر ساختار میتوکندری برای نشان دادن سازگاری این اندامک با عملکردش.

---

[۳۵۵] chemiosmosis

ماهیت علم

- تغییر مدل[۳۵۶]: نظریه‌ی اسمز شیمیایی، به یک تغییر الگوی واکنش در زمینه بیوانرژتیک منجر شد.

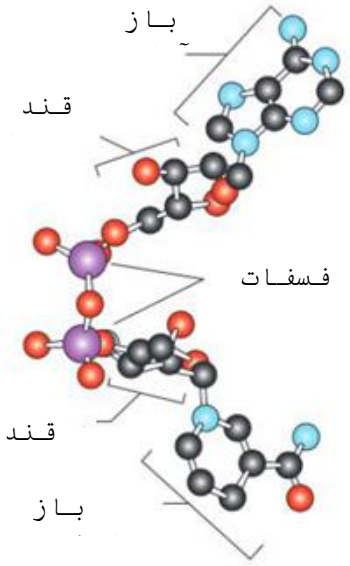
اکسایش و کاهش

تنفس سلولی مجموعه‌ای از اکسایش و کاهش(احیا) ترکیبات است.

اکسایش و کاهش، فرآیندهای شیمیایی هستند که همواره با هم اتفاق می‌افتند؛ زیرا شامل انتقال الکترون از یک ماده به ماده دیگر هستند. از دست دادن الکترون، فرآیند اکسایش و گرفتن الکترون فرآیند کاهش نامیده می‌شود.

تست بندیکت یک مثال بسیارخوب برای تجسم فرآیند اکسایش و کاهش در آزمایشگاه است؛ این تست برای تشخیص دقیق نوع قند استفاده می‌شود. این آزمایش شامل استفاده از محلول سولفات مسِ حاوی یون‌های مس (Cu^{2+}) است. یون‌های مس غلب باعث تغییر رنگ محلول به رنگ‌های آبی یا سبز می‌شود. یون‌های مس با از دست دادن دو الکترون، کاهش یافته(احیا می‌شود) و به اتم مس تبدیل می‌شوند. اتم‌های مس نامحلول هستند و رسوب قرمز یا نارنجی ایجاد می‌کنند. الکترون‌ها به مولکول‌های قند منتقل شده و باعث اکسید شدن قند می شوند.

حامل‌های الکترون، موادی هستند که در صورت لزوم، الکترون‌ها را می‌پذیرند یا از دست می‌دهند. حامل اصلی الکترون در تنفس سلولی NAD (نیکوتین آدنین دی‌نوکلئوتید) است اما در فتوسنتز شکل شماره فسفریله شده‌ی آن یعنی NADP (نیکوتین آدنین دی‌نوکلئوتید فسفات) دیده می‌شود. ساختار مولکول NAD در شکل شماره۱ نشان داده شده‌است.



شکل شماره۱- ساختار NAD

[۳۵۶] Paradigm shifts

معادله‌ی زیر، یک واکنش بنیادی را نشان می‌دهد.

$$NAD + \text{2 الکترون} \rightarrow NAD(NADH^{+}) \text{ کاهش یافته}$$

جزئیات شیمیایی این واکنش کمی پیچیده است. در ابتدا NAD دارای یک بار مثبت است (NAD^{+}) که می‌تواند دو الکترون، دریافت کند؛ این دو الکترون به صورت دو اتم هیدروژن از ماده‌ای که احیا شده‌است، حذف می‌شود؛ یکی از اتم‌های هیدروژن به یک پروتون و یک الکترون شکسته می‌شود و NAD^{+}، الکترون می‌گیرد و پروتون(H^{+}) آزاد می‌کند اما NAD الکترون و پروتون آزاد شده از اتم هیدروژن دوم را می‌گیرد. این واکنش به دو صورت می‌تواند، نمایش داده شود:

$$NAD^{+} + 2H^{+} + 2e^{-} \rightarrow NADH + H^{+}$$

$$NAD^{+} + 2H^{+} \rightarrow NADH + H^{+}$$

این واکنش نشان می‌دهد که کاهش(احیا) با پذیرش اتم‌های هیدروژن حاصل می‌شود، زیرا آن‌ها دارای الکترون هستند و اکسایش با از دست دادن اتم‌های هیدروژن حاصل می‌شود.

اکسایش و کاهش همچنین می‌توانند با از دست دادن یا گرفتن اکسیژن نیز اتفاق بیفتند اما مثال‌های کمتری از این پدیده در طبیعت یافت می‌شود چرا که در ابتدای حیات، اکسیژن در اتمسفر وجود نداشت. چند نوع باکتری محدود، می‌توانند هیدروکربن‌ها را با استفاده از اکسیژن اکسید کنند:

$$C_7H_{15} - CH_3 + \frac{1}{2}O_2 \rightarrow C_7H_{15} - CH_2OH$$

n-اکتان n-اکتانول

باکتری‌های شوره‌ساز، یون‌های نیتریت را به نیترات اکسید می‌کند.

$$NO_2^{-} + \frac{1}{2}\ O_2 \rightarrow NO_3^{-}$$

اضافه شدن اتم‌های اکسیژن به یک مولکول یا یون، اکسایش نام دارد زیرا اتم‌های اکسیژن، تمایل بسیار زیادی به الکترون دارند و بنابراین الکترون‌ها را از سایر قسمت‌های مولکول یا یون دریافت می‌کنند. با توجه به تعریف انجام شده در مورد اکسایش از طریق اکسیژن، از دست دادن اتم‌های اکسیژن، کاهش نامیده می‌شود.

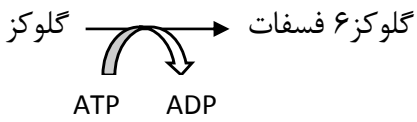
فسفریلاسیون

فسفریلاسیونِ مولکول‌ها، باعث ناپایداری آن‌ها می‌شود.

فسفریلاسیون، واکنش اضافه شدن یک مولکول فسفات (PO_4^{3-}) به یک مولکول آلی است. بیوشیمی‌دانان نشان داده‌اند که توالی‌های خاصی از اسیدهای آمینه به عنوان پذیرنده مولکول فسفات روی پروتئین‌ها، وجود دارند. هدف از فسفوریلاسیون در بسیاری از واکنش‌ها، ناپایدار شدن مولکول است، بنابراین می‌توان گفت که فسفوریلاسیون مولکول را فعال می‌کند.

هیدرولیز ATP باعث آزاد شدن انرژی می‌شود و یک واکنش گرماده است. بسیاری از واکنش‌های شیمیایی درون بدن، گرماگیر هستند و بنابراین به طور خودبه خودی اتفاق نمی‌افتند مگر در صورتیکه که با یک واکنش گرماده که انرژی بیشتری آزاد می‌کند، همراه باشند.

برای مثال، واکنش زیر اولین واکنش در مسیر گلیکولیز است.

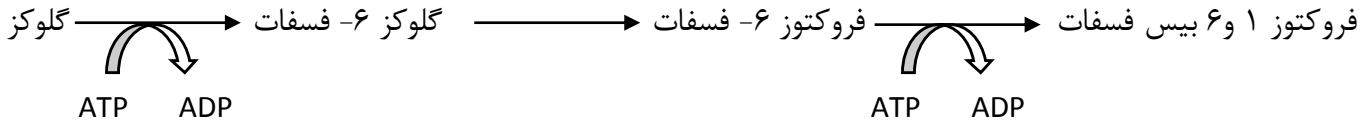


تبدیل گلوکز به گلوکز ۶- فسفات یک واکنش گرماگیر و هیدرولیز ATP یک واکنش گرماده است؛ از آن‌جا که واکنش تبدیل گلوگز و هیدرولیز ATP واکنش‌های به هم پیوسته هستند، واکنشِ ترکیبی خود به خود پیش می‌رود. بسیاری از واکنش‌های متابولیکی نیز با هیدرولیز ATP همراه هستند.

گلیکولیز و ATP

بازده خالص واسطه های انرژی در گلیکولیز بدون استفاده از اکسیژن، مقدار کمی ATP است.

مهمترین نتیجه گلیکولیز، با تبدیل قند به پیروات، تولید مقدار کمی ATP بدون استفاده از اکسیژن است. گلیکولیز به عنوان یک فرایند تک مرحله‌ای انجام نمی‌شود بلکه مثالی از یک مسیر متابولیکی است که از مراحل کوچک زیادی تشکیل شده‌است. اولین مرحله گلیکولیز ممکن است گمراه‌کننده به نظر برسد: ATP در فسفریلاسیونِ قند مصرف می شود.

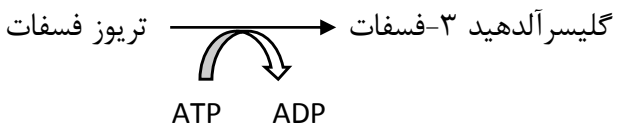


بنابراین، این واکنش‌های فسفوریلاسیون، انرژی فعال سازی مورد نیاز برای واکنش‌های بعدی را کاهش می‌دهد و احتمال وقوع آن‌ها را بیشتر می‌کند.

پیرووات، محصول گلیکولیز است

در گلیکولیز، گلوکز به پیرووات تبدیل می‌شود.

در مرحله‌ی بعد، فروکتوز بیس فسفات به دو شکل شماره مولکولی تریوز فسفات شکسته می‌شود. سپس هر کدام از این تریوز فسفات‌ها به گلیسرآلدهید۳-فسفات اکسید می‌شوند و مقدارکافی انرژی برای تولید ATP آزاد می‌شود؛ این اکسیداسیون با حذف هیدروژن انجام می‌شود. توجه داشته باشید که در این مرحله اتم‌های هیدروژن حذف می‌شوند. اگر فقط یون‌های هیدروژن حذف می‌شدند (H^+)، هیچ الکترونی حذف نمی‌شد و یک واکنش اکسیداسیون نبود. NAD هیدروژن می‌گیرد و به $NADH + H^+$ تبدیل می‌شود. در مراحل پایانی گلیکولیز، گروه فسفات به ADP برای تولید بیشتر ATP و پیرووات، منتقل می‌شود. این مراحل در معادله زیر که دو بار برای هرگلوکز رخ می‌دهد، خلاصه شده‌است.

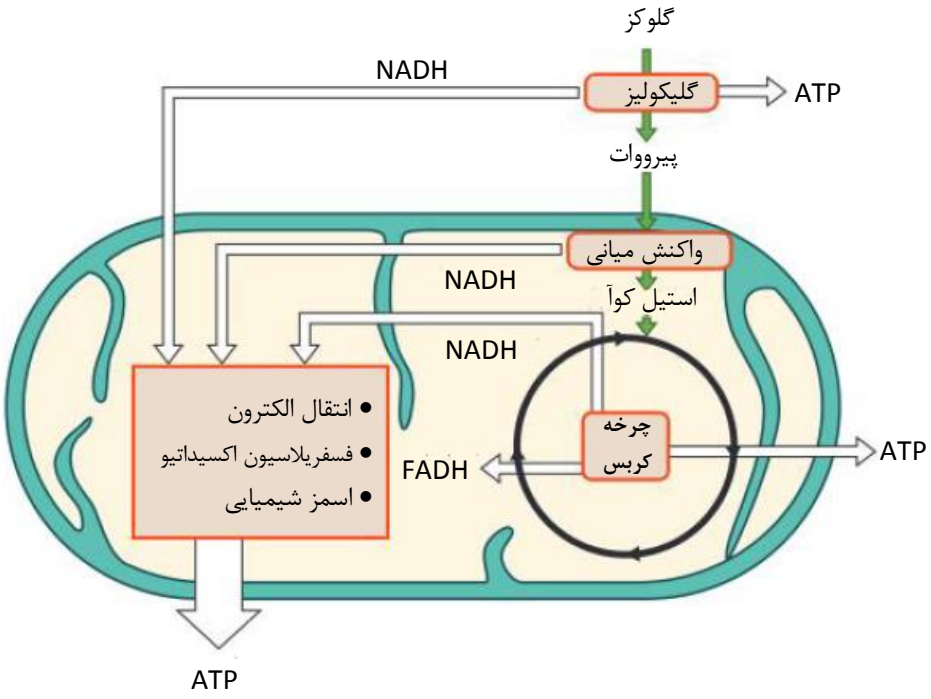


سرنوشت پیرووات

در تنفس سلول‌های هوازی، پیرووات دکربوکسیله و اکسید می‌شود.

در گلیکولیز به ازای یک مولکول گلوکز دو مولکول پیرووات تولید می‌شود. در صورت وجود اکسیژن، پیروات وارد میتوکندری و در آنجا اکسید می‌شود.

همانند گلیکولیز، این مسیر چند مرحله‌ای است. کربن و اکسیژن به صورت کربن دی اکسید در واکنش‌هایی به نام دکربوکسیلاسیون، حذف می‌شوند. اکسیداسیون پیرووات با حذف یک جفت اتم هیدروژن حاصل می‌شود. NAD^+ و یک ترکیب دیگر به نام FAD به عنوان حاملین هیدروژن، اتم‌های هیدروژن را می‌پذیرند و آن‌ها را به زنجیره انتقال الکترون که فسفوریلاسیون اکسیداتیو در آن رخ می‌دهد، منتقل می‌کنند. این واکنش در شکل شماره ۲ خلاصه شده‌است.



شکل شماره ۲- تنفس سلولی

دانشمندان چه نوع ارائه می‌دهند و این توضیحات چگونه با آنچه در سایر زمینه‌های دانش ارائه شده‌است، مقایسه می‌شوند؟

هانس کربس در سال ۱۹۵۳ موفق به کسب جایزه نوبل شد. در ادامه دو پاراگراف آخر سخنرانی وی که در مراسم دریافت جایزه ایراد کرد، خواهید خواند.

واکنش‌های این چرخه در جانداران مختلفی از جمله باکتری‌های تک سلولی،پروتوزوآ، پستانداران و سایر موجودات وجود دارد. مطالعه متابولیسم درون سلولی نشان می‌دهد که فرایندهای اساسی متابولیسم، به ویژه فرآیندهای تأمین‌کننده انرژی و آن‌هایی که منجر به سنتز ترکیبات سلولی می‌شوند ، در همه اشکال حیات مشترک هستند.

وجود ویژگی‌های مشترک در اشکال متفاوت حیات، رابطه بین موجودات مختلف را نشان می‌دهد؛ و طبق مفهوم تکامل، این روابط نشان دهنده این است که طی میلیون‌ها سال، موجودات عالی‌تر به تدریج از موجودات ساده تر تکامل یافته‌اند. تکامل بیان می‌کند که موجودات زنده منشأ مشترکی دارند و وجود ویژگی‌های مشترک بین موجودات مختلف، مفهوم تکامل را اثبات می‌کند. حضور ساز و کارهای مشترک جهت تولید انرژی در اشکال مختلف حیات، دو نتیجه گیری دیگر را نشان می‌دهد:

اول اینکه مکانیسم تولید انرژی در اوایل روند تکامل به وجود آمده است و دوم اینکه حیات به شکل امروزی، یک مرتبه به وجود آمده است.

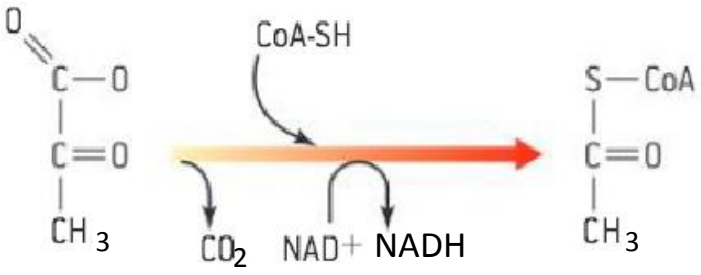
۱- استدلالی برای شباهت‌های متابولیسم به عنوان شاهدی در تکامل مطرح کنید.

۲- آیا توضیح دیگری برای این شباهت‌ها وجود دارد؟

واکنش میانی[۳۵۷]

در واکنش میانی، پیرووات به استیل کوآنزیم‌آ تبدیل می‌شود.

پیرووات پس از تولید در سیتوپلاسم، به ماتریکس میتوکندری منتقل می‌شود. سپس دکربوکسیله و اکسید شده و یک گروه استیل ایجاد می‌شود. دو الکترون پر انرژی از پیرووات خارج می‌شوند و با NAD^+ واکنش نشان می‌دهند که در نتیجه NADH تولید می‌شود. این واکنش، واکنش میانی یا پیوندی نامیده می‌شود، زیرا گلیکولیز را با چرخه کربس پیوند می‌دهد.(شکل شماره۳)



شکل شماره۳- واکنش میانی

[۳۵۷] The link reaction

چرخه کربس

در چرخه کربس، اکسیداسیون گروه‌های استیل با احیای حامل‌های هیدروژن همراه است.

این چرخه نام‌های متعددی دارد اما به افتخار کاشف آن، هانس کربس، اغلب چرخه کربس نامیده می‌شود. هانس به دلیل کشف این چرخه موفق به دریافت جایزه نوبل پزشکی شد. واکنش میانی، شامل یک دکربوکسیلاسیون و یک اکسیداسیون است در حالیکه در چرخه کربس دو دکربوکسیلاسیون و چهار اکسیداسیون دیگر وجود دارد.

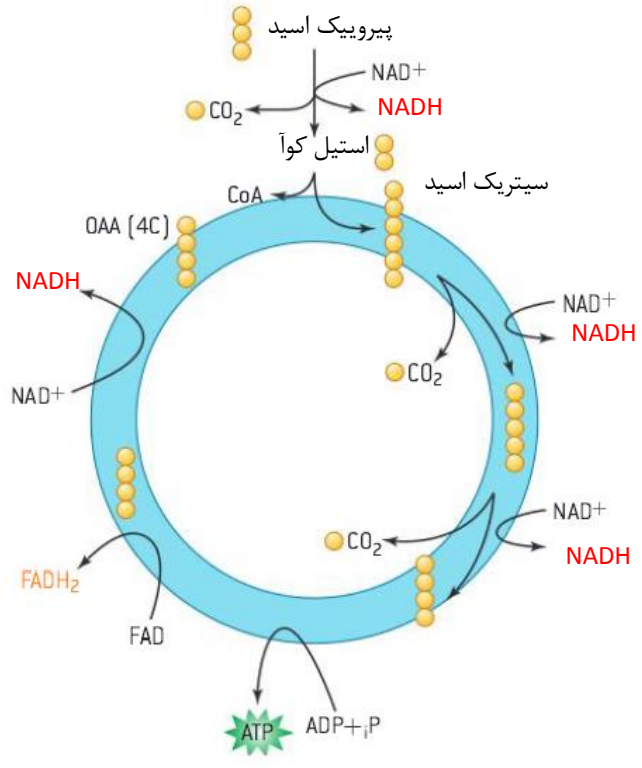
انرژی حاصل از اکسیدشدن گلوکز، به صورت گرما آزاد می‌شود و انرژی آزاد شده از طریق اکسیداسیون در واکنش میانی و چرخه کربس، بیشتر صرف احیای حامل‌های هیدروژن(NAD^+ و FAD) می‌شود. بنابراین انرژی به شکل شماره شیمیایی باقی می‌ماند و می‌تواند به مرحله نهایی تنفس سلول هوازی، فسفریلاسیون اکسیداتیو، منتقل شود.

در هر دور از چرخه کربس، تولید NADH سه بار، دکربوکسیلاسیون دو بار و احیایFAD یک بار اتفاق می‌افتد و در نهایت یک مولکول ATP نیز تولید می‌شود.

فسفریلاسیون اکسیداتیو

انرژی آزاد شده توسط واکنش‌های اکسیداسیون به وسیله NADH و $FADH_2$ به غشای داخلی میتوکندری منتقل می‌شود.

در تنفس هوازی، چندین مرحله وجود دارد که در آن انرژی آزادشده توسط واکنش‌های اکسیداسیون با احیای NAD و FAD همراه می‌شود. NADH در گلیکولیز، در یک واکنش میانی و نیز در چرخه کربس تولید می‌شود. $FADH_2$ نیز در طول چرخه کربس تولید می‌شود.



شکل شماره ۴- خلاصه چرخه کربس

قسمت نهایی تنفس هوازی، فسفریلاسیون اکسیداتیو نام دارد چرا که در این مرحله ADP فسفریله شده و ATP با استفاده از انرژی حاصل از اکسیداسیون تولید می‌شود. مواد اکسیدشده شامل $FADH_2$ تولید شده در چرخه کربس و NADH تولیدی در گلیکولیز، واکنش میانی و چرخه کربس هستند. در نتیجه از این مولکول‌ها برای انتقال انرژی آزادشده این مراحل به کریستاهای میتوکندری استفاده می‌شود.

زنجیره انتقال الکترون

انتقال الکترون بین حامل‌های زنجیره انتقال الکترون با پمپ پروتون همراه است.

همان‌طور که گفته شد، قسمت نهایی تنفس هوازی، فسفریلاسیون اکسیداتیو نام دارد چرا که در این مرحله ADP فسفریله شده و ATP با استفاده از انرژی حاصل از اکسیداسیون تولید می‌شود و ماده اصلی اکسیدشده NADH است.

انرژی حاصل از اکسیداسیون در یک مرحله آزاد نمی‌شود بلکه آزادسازی انرژی در یک سری مراحل کوچک‌تر انجام می‌شود که زنجیره انتقال الکترون نام دارد. NADH و $FADH_2$ الکترون‌های خود را به ناقلین الکترونی انتقال می‌دهند. زمانی که الکترون‌ها از یک ناقل به ناقل دیگر منتقل می‌شوند از انرژی حاصل برای انتقال پروتون‌ها از ماتریکس به فضای بین دو غشا استفاده می‌شود. پروتون‌ها سپس از طریق پمپ دارای آنزیم ATPسنتاز در جهت الکتروشیمیایی وارد ماتریکس میتوکندری می‌شوند و فشار عبوری آن ها باعث فعال شدن آنزیم شده انرژی مورد نیاز برای تولید ATP را تأمین می‌کنند.

اسمز شیمیایی

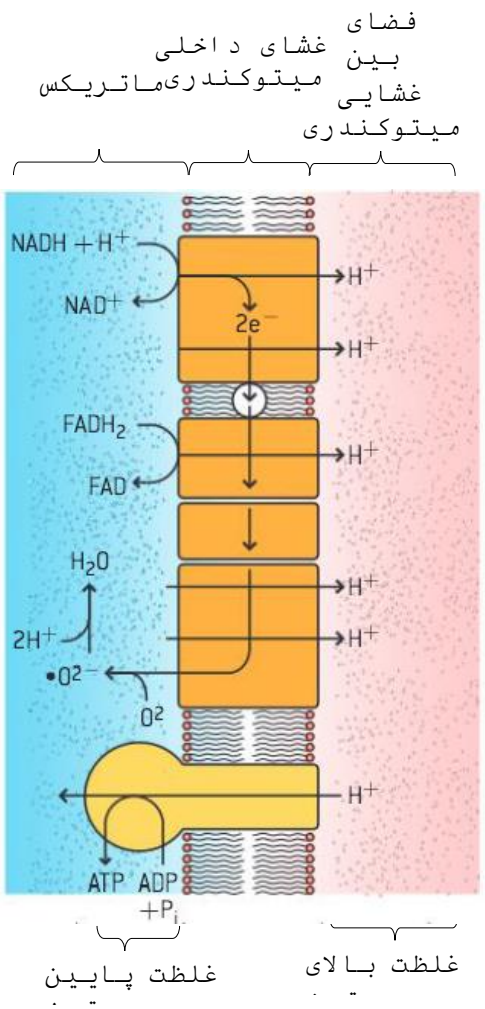
در اسمز شیمیایی[۳۵۸]، پروتون‌ها از طریق پمپ دارای آنزیم ATP سنتاز وارد ماتریکس میتوکندری می‌شوند و در نتیجه این عبود ATP تولید می شود.

در طی سال‌ها، ساز وکار فرآیندهای مورد استفاده برای هماهنگ‌سازی انرژی حاصل از اکسیداسیون و تولید ATP، یکی از معماهای بدون جواب زیست شناسی بود اما اکنون به عنوان **اسمز شیمیایی** شناخته می‌شود. این پدیده در غشای داخلی میتوکندری روی می‌دهد و چون یک ماده شیمیایی مثل پروتون(H^+) در جهت شیب از غشای میتوکندری عبور می‌کند، اسمز شیمیایی نامیده شده است. جریان پروتون‌ها، انرژی مورد نیاز ATPسنتاز برای تولید ATP را تأمین می‌کند. مراحل اصلی این فرآیند به شرح زیر است: (شکل شماره۵)

- $NADH + H^+$، دو اتمِ هیدروژن مورد نیاز برای اولین ناقل زنجیره انتقال الکترون را تأمین می‌کند و NAD^+ را به ماتریکس باز می‌گرداند.
- اتم‌های هیدروژن شکسته می‌شوند و دو الکترون آزاد می‌کنند که از ناقلی به ناقل دیگر منتقل می‌شود.
- با عبور الکترون‌ها از ناقل‌ها، انرژی آزاد می‌شود و سه تا از ناقلین از این انرژی برای انتقال پروتون‌ها (H^+) از ماتریکس به فضای بین غشایی استفاده می‌کنند.

[۳۵۸] chemiosmosis

- همان‌طور که الکترون‌ها در امتداد زنجیره به حرکت خود ادامه می‌دهند و پروتون‌های بیشتری از غشای داخلی میتوکندری پمپ می‌شود، یک شیب غلظت پروتونی ایجاد می شود که این شیب پروتونی، منبع انرژی پتانسیل است.
- برای اینکه الکترون‌ها بتوانند به جریان خود ادامه دهند، باید به یک گیرنده نهایی الکترون در انتهای زنجیره منتقل شوند. در تنفس هوازی، اکسیژن گیرنده نهایی است که به O_2^-، تبدیل می شود، سپس با دو یون H^+ از ماتریکس ترکیب شده و آب تولید می‌شود.
- پروتون‌ها از طریق پمپ دارای آنزیم ATP سنتاز از فضای بین غشایی به ماتریکس باز می‌گردند. انرژی حاصل از حرکت پروتون‌ها در جهت شیب غلظت خود توسط ATP سنتاز، برای فسفریلاسیون ADP مورد استفاده قرار می‌گیرد.



شکل شماره5 - فسفریلاسیون اکسیداتیو

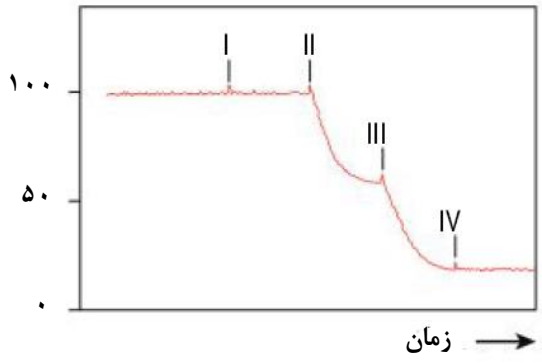
نقش اکسیژن

اکسیژن برای اتصال به پروتون‌های آزاد و تشکیل آب جهت حفظ شیب هیدروژن، نیاز است.

اکسیژن، پذیرنده نهایی الکترون در زنجیره انتقال الکترون است. احیای مولکول اکسیژن، شامل پذیرفتن الکترون و ایجاد پیوند کووالانسی با هیدروژن است. با استفاده از هیدروژن، شیب پروتون در غشای داخلی میتوکندری حفظ می‌شود تا اسمز شیمیایی ادامه یابد.

سوال مبتنی بر داده: مصرف اکسیژن توسط میتوکندری

شکل شماره ۶، نتایج آزمایشی را نشان می‌دهد که در آن میتوکندری استخراج شده از سلول‌های کبدی در یک محیط مایع که سطح اکسیژن آن تحت کنترل است، نگهداری می‌شود. پیرووات در نقطه I نمودار و ADP در نقاط II، III و IV اضافه شده‌است.



شکل شماره۶- نتایج آزمایش مصرف

۱- چرا اکسیژن تا زمان اضافه شدن پیرووات، مصرف نمی‌شود؟ توضیح دهید.[3]

۲- چه عاملی مانع از مصرف اکسیژن بین نقاط I و II می‌شود؟ [2]

۳- اگر ADP در نقطه III اضافه نشود، چه اتفاقی خواهد افتاد؟ توضیح دهید.[2]

۴- درباره دلایل احتمالی عدم مصرف اکسیژن در صورت اضافه نشدن ADP در نقطه IV، بحث کنید.[3]

نظریه اسمز شیمیایی

تغییر مدل(پارادایم شیفت): نظریه‌ی اسمز شیمیایی، به یک تغییر الگوی واکنش های متابولیسمی در زمینه بیوانرژتیک منجر شد.

در سال ۱۹۶۱، پیتر میچل[۳۵۹]، فرضیه‌ی اسمز شیمیایی[۳۶۰] را مطرح کرد؛ این فرضیه، به دنبال توضیحی برای ارتباط انتقال الکترون‌ها در غشای داخلی میتوکندری و سنتز ATP بود. فرضیه‌ی میچل نسبت به فرضیات قبلی تفاوت و فاصله‌ای اساسی داشت و نهایتاً پس از چند سال به طور کامل پذیرفته شد و در نهایت بخاطر مطالعاتی که در این زمینه داشت در سال ۱۹۷۸ موفق به دریافت جایزه نوبل شیمی شد. بخشی از سخنرانی وی در ادامه آمده است:

" امیل زولا اثر هنری را گوشه ای از واقعیت توصیف کرده است که از طریق سرشت انسان خاص، دیده می شود. کارل پوپر[۳۶۱]، فیلسوف، فریدریش آوگوست فون هایک[۳۶۲]، اقتصاددان و ارنست گامبریچ[۳۶۳]، تاریخ‌دان، نشان داده اند که فرایند خلاقیت در علم و هنر از دو فعالیت اصلی تشکیل شده است: جهشی خلاقانه به تصوری جدید یا تعابیر ساده که در پی خود نگاهی انتقادی به همراه دارد؛ نگاهی که به دیدن چگونگی تجلی طبیعت در پرتو چشم اندازی جدید کمک می کند.

جهش خلاقانه و بلندپروازانه رو به جلو خطرناک و غیرمنطقی است؛ در این فرآیند فقط زمانی از منطق استفاده می شود که نگاهی انتقادی به عقب نیز وجود داشته باشد. علاوه بر این، فعالان علوم تجربی باید در صورت امکان نظریه جدید را برای ارزیابی احتمال نابودی بررسی کنند. در چنین حالتی، خالق نظریه ممکن است بسیار تنها شود؛ مخصوصاً اگر همکارانش، دیدگاه های او را نامعمول و دشوار ارزیابی کنند.

نتیجه نهایی یک نظریه علمی را نمی توان منحصراً برای خالق آن دانست چرا که همکاران، منتقدان و حتی تحریف کنندگان نیز در راه رسیدن به این نظریه نقش داشته‌اند. بنابراین، نظریه‌پردازان و دانشمندان بیشتر اوقات تنها هستند و اطمینان زیادی به آدم‌های اطراف خود ندارند.

از طرف دیگر، سایر افراد حاضر در عرصه‌های علمی در مواجهه با نظریات جدید، اغلب آسیب پذیرتر از دانشمند و مبتکر آن نظریه هستند زیرا اگر مبتکر به درستی عمل کند، تحولِ پس از ارائه نظریه جدید، برای کسانی که مدت‌ها زمان خود را صرف توسعه و

---

[۳۵۹] Peter Mitchell

[۳۶۰] chemiosmotic

[۳۶۱] Karl Popper

[۳۶۲] Friedrich August von Hayek

[۳۶۳] Ernst Gombrich

اجرای نظریه قبلی کرده‌اند، بسیار دردناک و غیرقابل باور خواهد بود. به اعتقاد من، در زمینه دانش که کار من با آن درگیر است، چنین بوده است. و من نیز به طور طبیعی از وقایعی که مرا به این مرحله رسانده است، بسیار متأثر شده‌ام."

ساختار و عملکرد میتوکندری

ساختار میتوکندری با فعالیتی که انجام می‌دهد، سازگار است.

اکثر مواقع ارتباط آشکاری بین ساختار و عملکرد اجزای یک موجود زنده وجود دارد؛ می‌توان این ارتباط را از نظر انتخاب طبیعی و تکامل توضیح داد؛ میتوکندری را در نظر بگیرید.

اگر ساختار میتوکندری‌ها متفاوت باشد، آن دسته از موجوداتی که میتوکندری دارند با کارآیی بیشتری ATP تولید می‌کنند، آن‌ها احتمال زنده ماندن و تمایل به تولید مثل بیشتری دارند. نسل هایی که انواع میتوکندری‌هایی را به ارث برده اند که با کارآیی بیشتری ATP تولید می‌کنند به مرور زمان غالب می شود و اگر این روند ادامه داشته باشد، ساختار میتوکندری به تدریج تکامل پیدا می‌کند تا کارآمدتر شود. این فرآیند یعنی تغییر در ساختار، برای بهبود عملکرد موجود سازگاری یا سازش نامیده می‌شود؛ در شکل شماره ۷، تصویر میکروگراف الکترونی(سمت چپ) یک میتوکندری و تصویر نقاشی شده از آن(سمت راست)، نشان داده شده‌است.

میتوکندری یک اندامک نیمه مستقل است چرا که می‌تواند رشد کرده و دوباره خود را تولید کند با وجود اینکه در ماتریکس میتوکندری، ریبوزوم‌های 70S و یک DNA حلقوی بدون پوشش وجود دارد، اما همچنان از نظر منابع به بقیه سلول وابسته است و به عبارت دیگر بخشی از سیستم سلولی است.

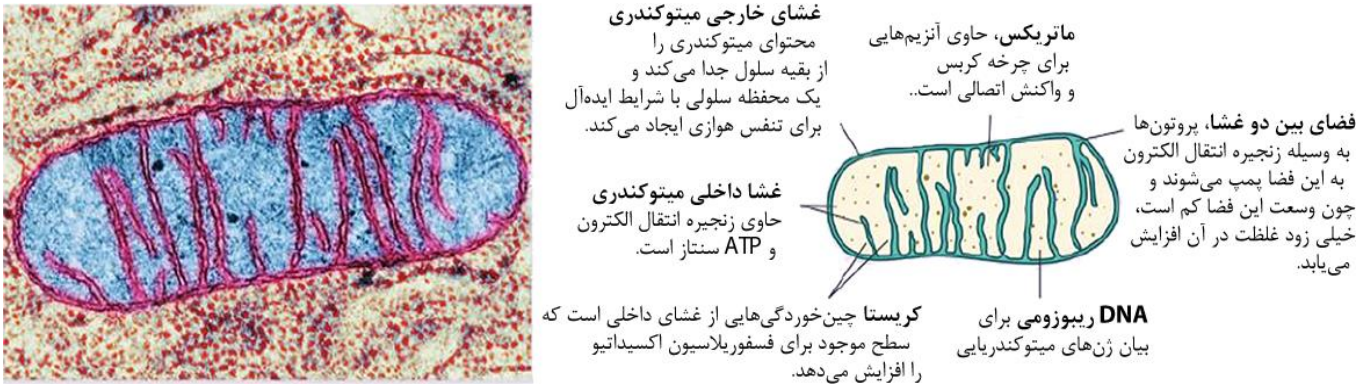
میتوکندری جایگاه تنفس هوازی در سلول است. غشای خارجی، محتویات درون میتوکندری را از بقیه سلول جدا می‌کند و محفظه‌ای مخصوص واکنش‌های تنفس هوازی ایجاد می‌کند.

غشای داخلی میتوکندری جایگاهی برای فسفریلاسیون اکسیداتیو است؛ زنجیره انتقال الکترون و مجموعه های ATP سنتاز در این غشا قرار دارند. کریستا، چین خوردگی‌هایی از جنس غشای داخلی به سمت فضای داخلی میتوکندری(ماتریکس) است که سطح قابل دسترس برای فسفریلاسیون اکسیداتیو را افزایش می‌دهد.

فضای بین دو غشا، مکانی است که پروتون‌ها در زنجیره انتقال الکترون در آن وارد می شوند و در ادامه از این پروتون‌ها برای تولید ATP از طریق ATP سنتاز استفاده می‌شود. حجم این فضا بسیار محدود است و به سرعت، باعث ایجاد شیب غلظت در سراسر غشای داخلی می‌شود. ماتریکس میتوکندری، جایگاه چرخه کربس و واکنش میانی است و حاوی آنزیم‌های لازم برای انجام این دو مسیر می‌باشد.

حاشیه نویسی ساختار میتوکندری

حاشیه نویسی ساختار میتوکندری برای نشان دادن سازگاری با عملکرد.



شکل شماره۷

فعالیت

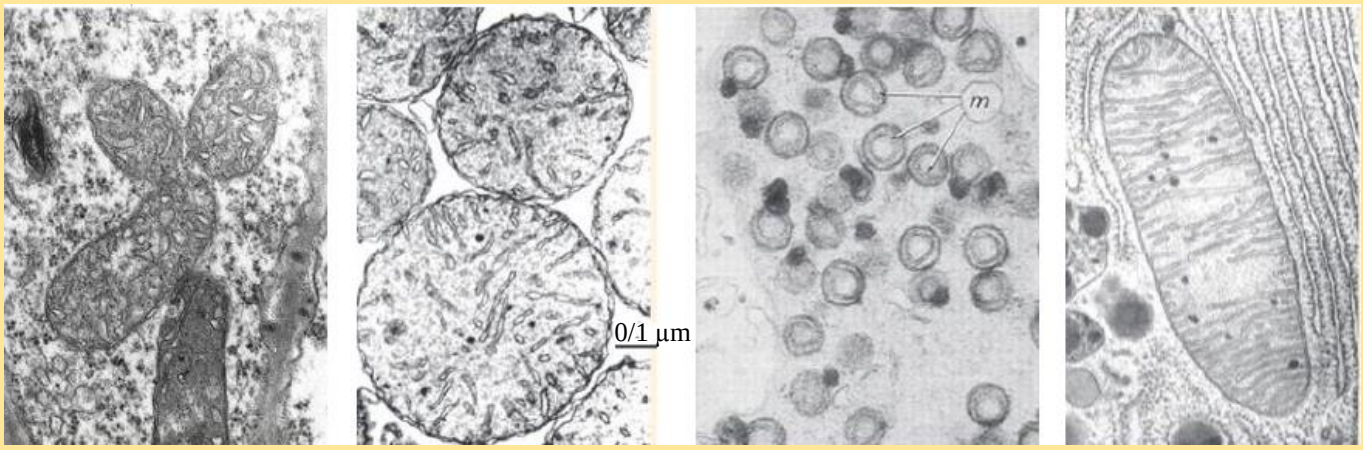
با توجه به شکل بالا به سوالات چند گزینه‌ای زیر پاسخ دهید.

۱- به مایع میانی و زمینه‌ای درون میتوکندری، ماتریکس گفته می‌شود. چه ساختاری ماتریکس را از سیتوپلاسمِ اطراف میتوکندری جدا می‌کند؟

الف) یک دیواره سلولی

ب) دو غشا

ج) یک غشا



د) یک دیواره سلولی و یک غشا

۲- ماتریکس میتوکندری حاوی ریبوزوم‌های 70S هست در صورتیکه ریبوزوم‌های موجود در سیتوپلاسم سلول‌های یوکاریوتی، 80S هستند. کدام یک از فرضیه‌های زیر با این مشاهده سازگار است؟

(i) پروتئین در میتوکندری ساخته می‌شود.

(ii) ریبوزوم میتوکندریایی از ریبوزوم‌های باکتریایی تکامل یافته‌اند.

(iii) ریبوزوم‌ها توسط تنفس سلول هوازی تولید می‌شوند.

الف) (i)

ب) (ii)

ج) (i) و (ii)

د) (i)، (ii) و (iii)

غشاهای میتوکندری، پویا هستند.

از توموگرافی الکترونی برای ایجاد تصاویر میتوکندری فعال استفاده می‌شود.

ایده‌ها در علم، گاهی به تدریج تغییر می‌کنند اما گاهی اوقات آن‌ها برای سال‌ها یا حتی دهه‌ها بدون تغییر می‌مانند و سپس دچار یک تحول ناگهانی می‌شوند. این موضوع به دلیل تفاوت بینش یا اشتیاق یک دانشمند یا یک تیم روی مسائل مختلف علمی است.

توسعه تکنیک‌های جدید، گاهی می‌تواند محرک باشد. تکنیک توموگرافی الکترونی به تازگی امکان ایجاد تصاویر سه بعدی از فضای داخلی میتوکندری را برای انسان فراهم کرده است. یکی از پیشتازان این زمینه، دکتر کارمن مانلا[۳۶۴]، مدیر سابق بخش پزشکی مولکولی مرکز Wadsworth آلبانیِ نیویورک، است. وی بتازگی در مورد تحول در درک ساختار و عملکرد میتوکندری نظریه کوتاهی ارائه کرده‌است.

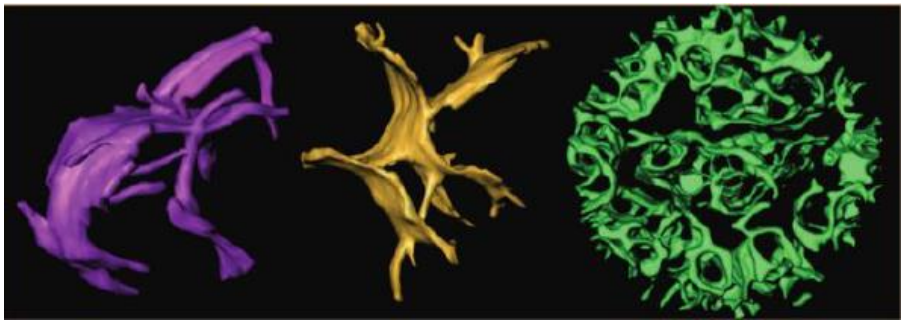
در مورد غشای داخلی میتوکندری نکته مهم این است که کریستاها فرورفتگی‌هایی هستند که محفظه‌های کوچک داخل اندامک را تعریف می‌کنند. کریستاها از دهانه‌های باریک (محل اتصال کریستا[۳۶۵]) منشأ می‌گیرند که احتمالاً انتشار پروتئین‌ها و متابولیت‌ها به فضای داخلی میتوکندری را محدود می‌کنند. غشاها نه تنها بسیار انعطاف پذیر بلکه پویا هستند و در پاسخ به تغییرات متابولیسمی و محرک‌های فیزیولوژیکی، تحت همجوشی و شکافت [۳۶۶] قرار می‌گیرند.

فرضیه این است که تغییرات مشاهده شده در شکل غشا (توپولوژی)، تصادفی و منفعل نیستند بلکه مکانیسم خاصی دارند که به وسیله آن عملکرد میتوکندری با تغییر در مسیرهای انتشار داخلی تنظیم می‌شود، به عنوان مثال امکان استفاده کارآمدتر از ADP را فراهم می‌کند. به نظر می‌رسد پروتئین‌ها و لیپیدهای خاصی وجود دارند که به طور فعال، توپولوژی غشای داخلی را تنظیم می‌کنند. این موضوع هنوز یک حدس و گمان است اما می تواند نشاندهنده این مورد باشد که تحولات در این زمینه کارها به کدام سمت هدایت خواهند شد.

نظریه علم

برخی از زمینه‌های علمی وجود دارد که وجود آن‌ها کاملاً به فناوری وابسته است، به عنوان مثال طیف سنجی، امواج رادیویی یا اشعه ایکس.

مفهوم این نوع دانش چیست؟ آیا ممکن است مشکلاتی در علم وجود داشته باشد که اکنون ناشناخته است، چون هنوز فناوری لازم برای آشکار کردن آن‌ها وجود ندارد؟



شکل شماره ۹- سه تصویر از غشای میتوکندری داخلی سلول‌های کبدی که ماهیت پویای این غشا را نشان می‌دهد

[۳۶۴] Carmen Mannella
[۳۶۵] crista junctions
[۳۶۶] fusion and fission

فعالیت

به سؤالات زیر با توجه به سه تصویر در شکل شماره۹ پاسخ دهید.

۱- با توجه به اندازه میتوکندری که ۷۰۰ نانومتر بوده است، بزرگنمایی هر تصویر را محاسبه کنید.[3]

۲- توموگرافی الکترونی نشان داده‌است که کریستاها ساختارهایی پویا هستند و هنگامی که میتوکندری در انتقال الکترون فعال است، حجم محفظه داخل کریستا افزایش می‌یابد. چگونه انتقال الکترون می‌تواند باعث افزایش حجم مایعِ داخل کریستاها شود؟ [۲]

۳- اتصالات بین کریستا و نواحی کناری غشای داخلی میتوکندری می‌تواند لوله‌ای شکل یا شکافدار، باریک یا پهن باشد. چگونه اتصالات لوله‌ای باریک می‌توانند به سنتز ATP توسط یک کریستا در میتوکندری کمک کنند؟

۸,۳–فتوسنتز

مفاهیم

- واکنش‌های وابسته به نور(واکنش‌های نوری) در فضای بین غشایی تیلاکوئیدها روی می‌دهد.
- NADP احیاشده (NADPH) و ATP محصولات واکنش‌های وابسته به نور هستند.
- واکنش‌های مستقل از نور(واکنش‌های تاریکی) در استروما روی می‌دهد.
- جذب نور توسط فتوسیستم‌ها، باعث ایجاد الکترون‌های برانگیخته می‌شود.
- نورکافت یا فتولیز آب الکترون‌هایی را برای استفاده در واکنش‌های وابسته به نور تولید می‌کند.
- انتقال الکترون‌های برانگیخته بین حامل‌های الکترونی، در غشای تیلاکوئید اتفاق می‌افتد.
- از الکترون‌های برانگیخته فتوسیستمII برای تولید شیب پروتون استفاده می‌شود.
- پمپ دارای آنزیم ATP سنتاز در غشای تیلاکوئیدها با استفاده از انرژی عبور پروتون ها بر اساس شیب غلظت، ATP تولید می‌کند.
- در واکنش‌های مستقل از نور، کربوکسیلاسیونِ ریبولوز بیس فسفات توسط آنزیم کربوکسیلاز انجام می‌شود.
- گلیسرات ۳-فسفات با استفاده از NADPH و ATP، به تریوز فسفات تبدیل می‌شود.
- از تریوزفسفات برای باز تولید ریبولوز بیس فسفات و تولید سایرکربوهیدرات‌ها استفاده می‌شود.
- ریبولوز بیس فسفات با استفاده از ATP، اصلاح می شود.
- ساختار کلروپلاست با عملکردش در فتوسنتز، سازگار است.

کاربرد در علم

- توضیح فرآیندِ کربوکسیلاسیونِ ریبولوز بیس فسفات با آزمایش کالوین.

مهارت آموزی

- تفسیر یک نمودار برای نشان دادن سازگاری کلروپلاست با عملکردش.

ماهیت علم

- تحول در تحقیقات علمی، پیشرفت و توسعه ابزارها را به دنبال دارد: با استفاده از کربن۱۴ و اتورادیوگرافی، کالوین توانست مسیر تثبیت کربن را روشن سازد.

جایگاه واکنش‌های وابسته به نور

واکنش‌های وابسته به نور(واکنش‌های نوری) در فضای بین غشایی تیلاکوئیدها روی می‌دهد.

تحقیقات پیرامون فتوسنتز نشان داده‌است که این فرآیند شامل دو قسمت کاملاً متفاوت از یکدیگر است؛ یکی از این قسمت‌ها به طور مستقیم از نور استفاده می‌کند(واکنش وابسته به نور) و دیگری به طور مستقیم به نور نیاز ندارد(مستقل از نور). واکنش‌های مستقل از نور، تنها برای چند ثانیه در تاریکی انجام می‌شوند؛ چرا که به مواد تولیدی واکنش‌های نوری وابسته هستند که به سرعت تمام می‌شوند.

کلروپلاست یک غشای خارجی و یک غشای داخلی دارد. غشای داخلی، سومین سیستم غشایی به هم‌پیوسته به نام غشاهای تیلاکوئیدی را محصور کرده‌است. در داخل تیلاکوئید، محفظه‌ای به نام فضای تیلاکوئیدی وجود دارد. واکنش‌های وابسته به نور در فضای تیلاکوئیدی و روی غشای تیلاکوئید اتفاق می‌افتد.

سوال مبتنی بر داده: تصاویر Freeze-fracture کلروپلاست

اگر کلروپلاست‌ها به سرعت در نیتروژن مایع منجمد شوند و سپس شکافته شوند، در قسمت‌های ضعیف دچار شکستگی می‌شوند. این صفحات ضعیف معمولاً مراکز غشایی هستند که بین دو لایه فسفولیپید قرار دارند، جایی که هیچ پیوند هیدروژنی وجود ندارد که مولکول‌های آب را به سمت یکدیگر جذب کند. در این نواحی ساختارهای درون غشا مانند فتوسیستم‌ها در نگاره‌های الکترونی مشاهده می‌شوند(شکل شماره۱).

۱- با توجه به شواهد موجود در میکروگراف الکترونی، توصیف خود را پیرامون اینکه کلروپلاست‌ها لایه‌های غشایی متعددی دارند، بیان کنید.[2]

شکل شماره۱- میکروگراف الکترونی Freeze-fracture کلروپلاست اسفناج

۲- توضیح دهید که چگونه فتوسیستم‌ها به صورت توده‌هایی در تصاویر الکترونیِ Freeze-fracture کلروپلاست قابل مشاهده هستند.[2]

۳- برخی از غشاها حاوی ذرات بزرگی هستند که در ردیف‌های مستطیلی قرار گرفته‌اند که فتوسیستمII نام دارند. قطر این نوع فتوسیستم، ۱۸ نانومتر است. بزرگنمایی میکروگراف الکترونی را محاسبه کنید.[3]

۴- غشاهای قابل مشاهده در میکروگراف الکترونی از نظر ساختاری انواع مختلفی دارند. از اطلاعات صفحات زیر برای استنتاج ماهیت این غشاها استفاده کنید.[3]

محصولات واکنش‌های وابسته به نور

NADP احیاشده (NADPH) و ATP، محصولات واکنش‌های وابسته به نور هستند.

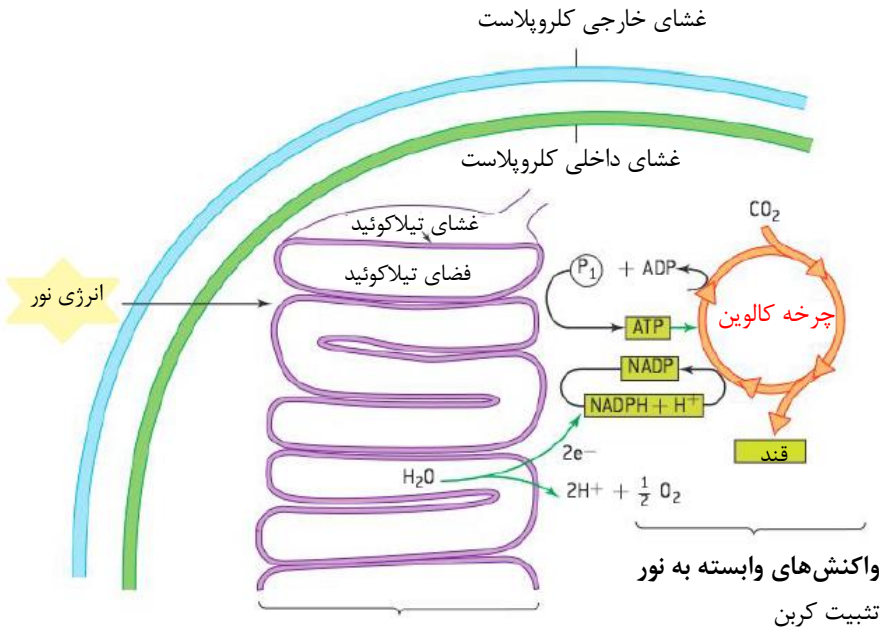
انرژی نور به انرژی شیمیایی تبدیل و در محصولات واکنش نوری مانند، ATP و NADPH ذخیره می‌شود. ATP و NADPH به عنوان منابع انرژی برای واکنش‌های مستقل از نور به کار می‌روند.

جایگاه واکنش‌های مستقل از نور

واکنش‌های مستقل از نور(واکنش‌های تاریکی) در استروما روی می‌دهد.

استروما فضایی است که توسط غشای داخلی کلروپلاست، در برگرفته شده است. این فضا یک محیط غنی از پروتئین است که آنزیم‌های مورد استفاده در واکنش‌های مستقل از نور را در خود جای داده است. یکی از واکنش‌های مستقل از نور چرخه کالوین است. چرخه کالوین یک مسیر آنابولیک[۳۶۷] است که به واکنش‌های انرژی‌زایی نیاز دارد که با هیدرولیز ATP و اکسیداسیون NADPH همراه است.

در شکل شماره۲، خلاصه‌ای از مسیر واکنش‌های وابسته به نور و مستقل از نور نشان داده شده‌است.



واکنش‌های وابسته به نور

تثبیت کربن
کربوکسیلاسیون
تولید تریوزفسفات
ATP و NADP به عنوان منبع انرژی
استفاده از ATP برای تولید NADP
استفاده از ATP برای تولید کربوهیدرات

واکنش‌های مستقل از نور

فتولیز
فعال‌سازی نوری
انتقال الکترون
اسمز شیمیایی
سنتزATP
احیای NADPH

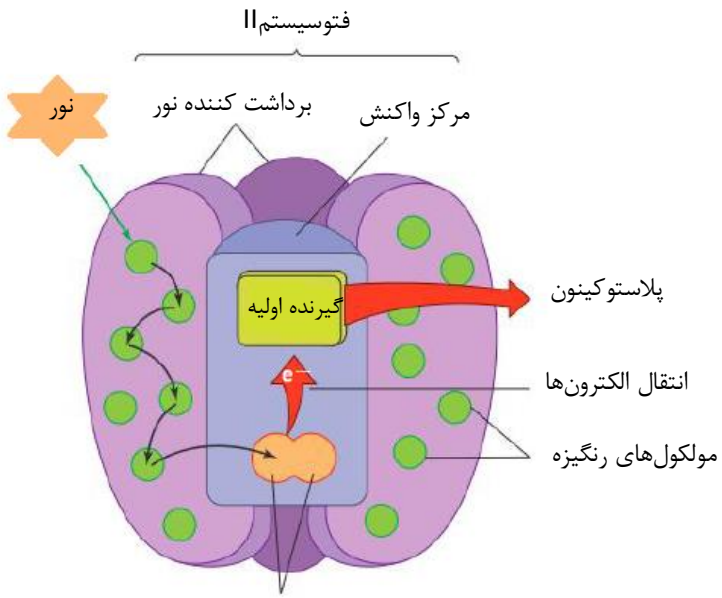
شکل شماره ۲

[۳۶۷] آنابولیسم یا فراگشت یک فرایند شیمیایی و سازنده در روند سوخت‌وساز بدن است که در آن انرژی مصرف می‌شود تا مواد ساده‌تری مانندآمینو اسیدها تولید گردد و ترکیبات آلی پیچیده‌تر مانند آنزیم و نوکلئیک اسید ساخته شود. به فرایند برعکس آن، یعنی تخریب مولکول‌های آلی پیچیده برای دریافت انرژی، کاتابولیسم می‌گویند.

فعال‌سازی نوری

جذب نور توسط فتوسیستم‌ها، باعث ایجاد الکترون‌های برانگیخته می‌شود.

کلروفیل و رنگدانه‌های همراه آن، با هم در پروتئین-های بزرگ جذب‌کننده نور، به نام فتوسیستم قرار می‌گیرند. تیلاکوئیدها در واقع ساختارهایی از جنس غشای سلولی‌اند که فتوسیستم‌ها درون غشای آن‌ها قرارگرفته‌اند. دو نوع ساختار جذب‌کننده نور به نام-های فتوسیستمI و فتوسیستمII وجود دارد. علاوه بر انجام فعالیت جذب نور توسط فتوسیستم‌ها، آن‌ها به عنوان مراکز واکنش نیز شناخته می‌شوند(شکل شماره۳).



شکل شماره۳- تصویر نشان‌دهنده ارتباط بین جذب کننده‌های نور، مرکز واکنش و پلاستوکینون

در هر فتوسیستم تعداد زیادی مولکول کلروفیل وجود دارد که انرژی نور را جذب کرده و به دو مولکول کلروفیل مخصوص در مرکز واکنش منتقل می‌کند. ، در این کلروفیل‌های مخصوص نیز مانند سایر کلروفیل‌ها برداشت انرژی از فوتون نور باعث برانگیخته‌شدن الکترون درون مولکول‌ها شده و کلروفیل فعال می‌شود. کلروفیل‌های مرکز واکنش ویژگی خاصی دارند که می‌توانند الکترون‌های برانگیخته را به یک گیرنده الکترونی منتقل کنند.

فتوسیستمII محلی است که واکنش‌های نوری در آن آغاز می‌شود. الکترون از این فتوسیستم به پلاستوکینون منتقل می‌شود؛ پلاستوکینون دو الکترون برانگیخته را از فتوسیستمII می‌گیرد و سپس آن‌ها را به سمت دیگری از غشا منتقل می‌کند. پلاستوکینون یک ترکیب آبگریز است که با وجود اینکه مکان ثابتی ندارد اما می‌تواند در غشا قرار بگیرد.

جذب دو فوتون نور باعث احیای یک پلاستوکینون می‌شود، به طوری که یکی از کلروفیل‌های مرکز واکنش، دو الکترون خود را به یک مولکول پلاستوکینون منتقل می‌کند. فتوسیستم II ، با تکرار این فرایند، پلاستوکینون دوم احیا شده را تولید می‌کند؛ بنابراین در مرکز واکنش، هر کلروفیل چهار الکترون از دست می‌دهد و دو مولکول پلاستوکینون احیا می‌شود.

فتولیز(نورکافت)

نورکافت یا فتولیز آب، الکترون‌هایی را برای استفاده در واکنش‌های نوری تولید می‌کند.

هنگامی که پلاستوکینون احیا می‌شود، کلروفیل موجود در مرکز واکنش که یک ماده اکسید کننده قدرتمند است، باعث می‌شود که مولکول‌های آب نزدیک به آن شکسته شده و الکترون‌های خود را از دست بدهد:

$$2H_2O \rightarrow O_2 + 4\,H^+ + 4e^-$$

اکسیژن آزاد شده در فتوسنتز نتیجه تجزیه آب است که به پدیده فتولیز گفته می شود. اکسیژن یک محصول اضافی است و انتشار پیدا می‌کند. محصول مفید فتوسیستم II، پلاستوکینون احیاشده است که نه تنها یک جفت الکترون بلکه مقدار زیادی انرژی جذب شده از نور را نیز حمل می‌کند. این انرژی تمام واکنش‌های بعدی فتوسنتز را پیش می‌برد.

زنجیره انتقال الکترون

انتقال الکترون‌های برانگیخته بین حامل‌های الکترونی، در غشای تیلاکوئید اتفاق می‌افتد.

به تولید ATP با استفاده از انرژی نورانی، فسفریلاسیون نوری گفته می‌شود؛ جایگاه این فرآیند در تیلاکوئیدهاست. تیلاکوئیدها کیسه‌های غشایی منظمی هستند که درون آن ها از مقدار بسیار کمی مایع تشکیل شده است و حاوی ساختارهای زیر است:

شکل شماره۴- میکروگراف الکترونی تیلاکوئیدها × ۷۵۰۰۰

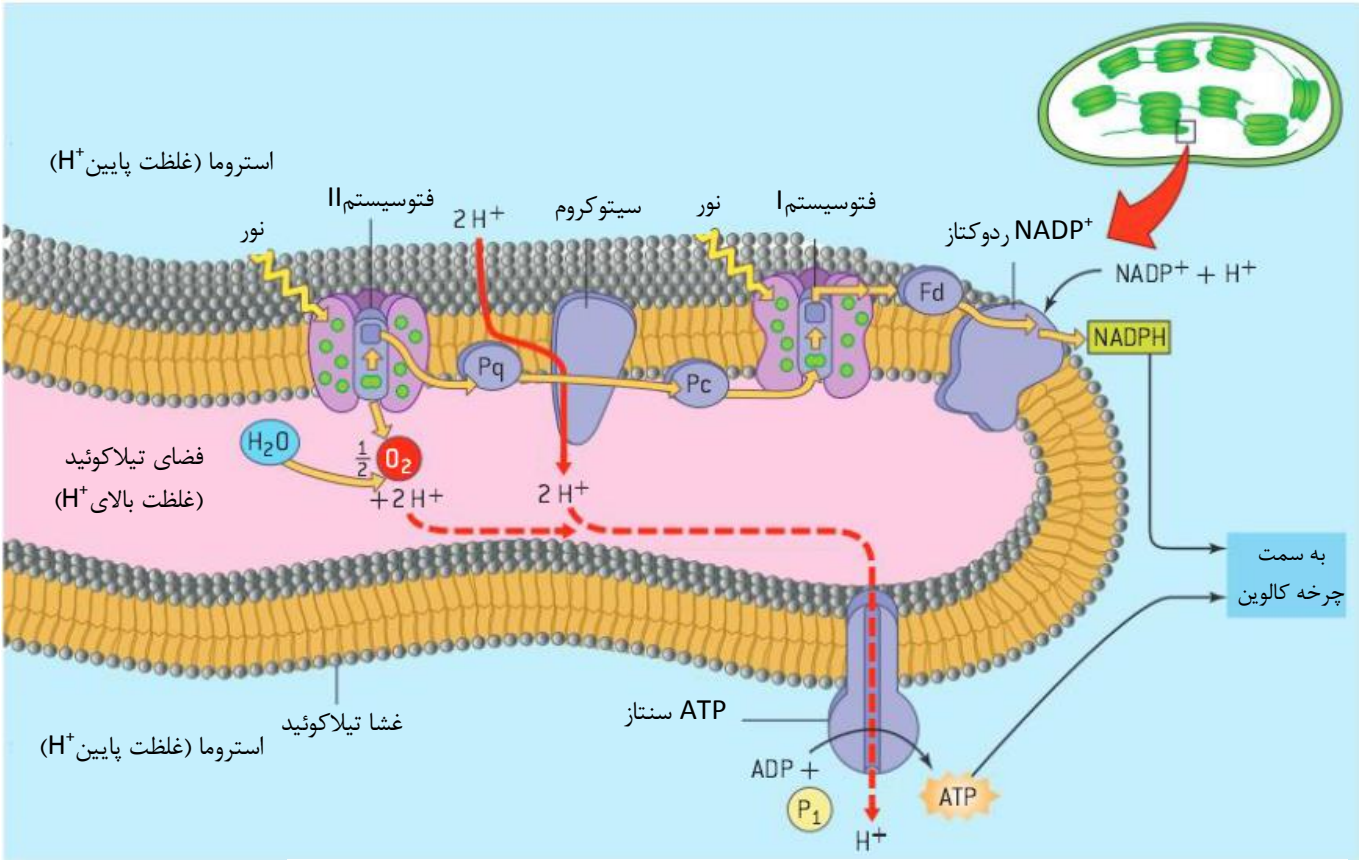
- فتوسیستمII
- ATP سنتاز
- زنجیره انتقال الکترون
- فتوسیستمI.

پلاستوکینون احیاشده برای حمل جفت الکترون برانگیخته از مرکز واکنش فتوسیستم II ضروری است. پلاستوکینون، الکترون‌ها را به ابتدای زنجیره حامل‌های الکترون منتقل می-کند.

شیب پروتون

از الکترون‌های برانگیخته فتوسیستمII، برای تولید شیب پروتون استفاده می‌شود.

الکترون‌های برانگیخته شده در پلاستوکینون هنگام عبور آن از بین حامل‌ها، مبادله شده و انرژی آزاد می‌شود؛ از این انرژی برای پمپاژ پروتون‌ها از غشای تیلاکوئیدی به فضای داخلی تیلاکوئیدها استفاده می‌شود در ادامه یک شیب غلظت پروتون در سراسر غشا تیلاکوئید ایجاد می‌شود که منبع انرژی پتانسیل است. همزمان با این فرآیند، تجزیه آب نیز به ایجاد شیب پروتون کمک می‌کند.



شکل شماره ۵

اسمز شیمیایی

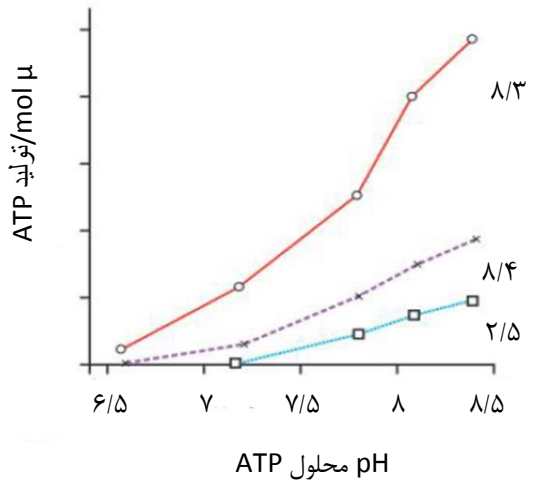
در غشای تیلاکوئیدها پمپ پروتون دارای ATP سنتاز با استفاده از جریان عبور پروتون‌ها بر اساس شیب غلظت، ATP تولید می‌کند.

پروتون‌ها براساس شیب غلظت خود تمایل دارند از طریق پمپ پروتونی دارای آنزیم ATPسنتاز، از غشا عبور کنند. با انرژی آزاد شده توسط حرکت پروتون‌ها بر اساس شیب غلظت، آنزیم با انتقال فسفات معدنی به ADPیک مولکول ATP تولید می‌کند. این روش تولید ATP به طور قابل توجهی شبیه فرآیندی است که در میتوکندری رخ می دهد و جزو فرآیندهای اسمز شیمیایی شناخته می‌شود.

پلاستوسیانین، یک گیرنده الکترونی محلول در آب داخل تیلاکوئیدها است. هنگامی که الکترون‌ها به انتهای زنجیره می‌رسند به پلاستوسیانین منتقل می‌شوند. در مرحله بعدیِ فتوسنتز به پلاستوسیانین احیاشده نیاز است.

طرح سوال مبتنی بر داده: شواهد اسمز شیمیایی

در تابستان ۱۹۶۶، یکی از اولین آزمایش‌ها برای اثبات تولید ATP با اسمزشیمیایی، توسط آندره جاگندورف[۳۶۸] انجام شد. تیلاکوئیدها به مدت چند ساعت در تاریکی و در محیط‌های اسیدی با pH ، ۳,۸ تا ۵,۲ انکوبه شدند. هرچه pH یک محلول اسیدی کمتر باشد، غلظت پروتون آن بیشتر است. در طول انکوباسیون، پروتون‌ها در فضای داخل تیلاکوئیدها پخش می‌شوند تا زمانی که غلظت‌های داخل و خارج مساوی شود. سپس تیلاکوئیدها که همچنان در تاریکی هستند به محلول حاوی ADP و فسفات که خواص قلیایی دارد منتقل شدند و در این شرایط مقدار مختصری ATP توسط تیلاکوئیدها تولید شد. نمودار زیر بازده تولید ATP را در سه pH انکوباسیون اسیدی و طیف وسیعی از pH محلول ADP نشان می‌دهد.



شکل شماره۶- نتایج آزمایش جاگندورف

۱- الف) رابطه بین pH محلول ADP و بازده تولی ATP را وقتی که pH اسید، ۳/۸ است، توصیف کنید.

ب) چرا pH محلول ADP، روی بازده تولید ATP اثرگذار است؟ توضیح دهید.

۲- اثر تغییرات pH انکوباسیون اسید روی بازده تولید ATP را توضیح دهید.

۳- چرا فقط در یک لحظه کوتاه، ATP تولید می‌شود؟ توضیح دهید.

۴- دلیل اجرای آزمایش در تاریکی را بیان کنید.

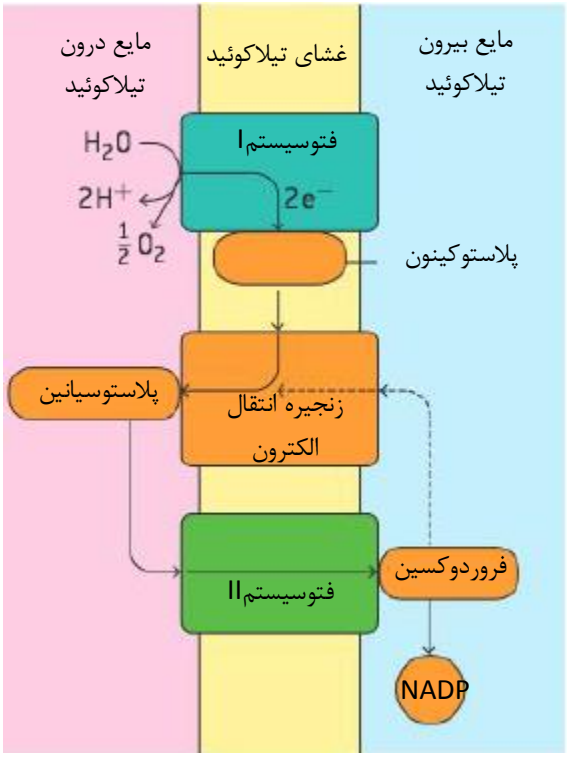
---

[۳۶۸] Andre Jagendorf

احیای NADP

از الکترون‌های برانگیخته فتوسیستمI، برای احیای NADP استفاده می‌شود.

سایر واکنش‌های وابسته به نور در فتوسیستمI انجام می‌شود. محصول این واکنش‌ها، NADPH است که برای تولید به واکنش‌های مستقل از نور نیازمند است. NADPH نقش مشابهی با NADH موجود در تنفس سلولی دارد؛ حامل یک جفت الکترون است که برای واکنش‌های احیایی استفاده می‌شود.



شکل شماره۶- خلاصه فتوسنتز وابسته به نور

مولکول‌های کلروفیل در فتوسیستمI، انرژی نور را برداشت کرده و آن را به دو مولکول ویژه کلروفیل در مرکز واکنش منتقل می‌کنند. این امر باعث برانگیخته شدن یک الکترون در یکی از کلروفیل‌ها می‌شود. مانند فتوسیستم II به این فرآیند فعالسازی نوری[۳۶۹] گفته می‌شود. الکترون برانگیخته در امتداد زنجیره‌ای از حامل‌ها در فتوسیستم I حرکت می‌کند و در انتها به فروردوکسین، پروتئین موجود در استروما، منتقل می‌شود. سپس از دو مولکول احیاشده فروردوکسین برای احیای NADP استفاده می‌شود تا NADPH تولید شود.

الکترونی که فتوسیستمI به حامل‌های زنجیره انتقال الکترون می‌دهد با الکترون حمل شده توسط پلاستوسیانین جایگزین می‌شود. بنابراین فتوسیستم‌های I و II به هم پیوسته الکترون‌های برانگیخته شده در فتوسیستم II از طریق حامل‌های زنجیره انتقال الکترون به پلاستوسیانین منتقل می‌شوند و سپس پلاستوسیانین آن‌ها را به فتوسیستم I منتقل می‌کند. الکترون‌ها با انرژی نور دوباره تحریک شده و در نهایت منجر به تولید NADPH می‌شوند.

برخی اوقات ذخیرهNADP در سلول تمام می‌شود، وقتی این اتفاق می‌افتد،در چنین شرایطی، الکترون‌ها به جای اینکه به NADP منتقل شوند، به زنجیره انتقال الکترون که دو فتوسیستم را به هم پیوند می‌دهد، برمی‌گردند. همانطور که الکترون‌ها در امتداد زنجیره انتقال الکترون به سمت فتوسیستم I بازمی‌گردند، باعث پمپاژ پروتون‌ها می‌شوند که تولید ATP را امکان پذیر می‌کند. این فرآیند فسفوریلاسیون حلقوی نام دارد.

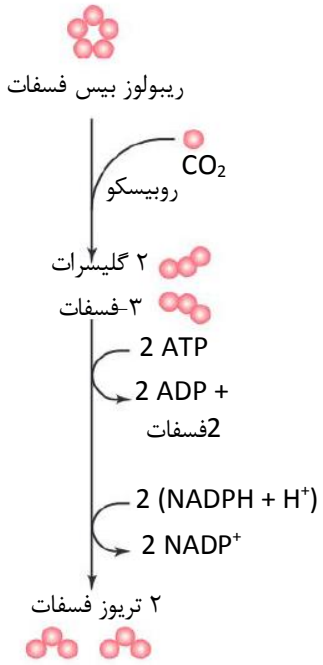
[۳۶۹] photoactivation

تثبیت کربن

در واکنش‌های مستقل از نور، کربوکسیلاسیون ریبولوز بیس فسفات توسط آنزیم کربوکسیلاز انجام می‌شود.

منبع کربن موجودات فتوسنتزکننده، دی اکسید کربن است. یکی از واکنش‌های بسیار مهم در هر موجود زنده، واکنش تثبیت کربن است که در آن دی اکسید کربن به یک ترکیب کربنی تبدیل می‌شود. در گیاهان و جلبک‌ها کربن در استروما تثبیت می‌شود. فرآورده‌ی نهایی در واکنش تثبیت کربن یک ترکیب سه کربنی به نام گلیسرات ۳-فسفات است.

جزئیاتی که در زمان کشف این مکانیسم بدست آمد بسیار غافلگیر کننده بود. دی اکسید کربن برای تولید گلیسرات ۳-فسفات با هیچ ترکیب دو کربنی واکنش نمی‌دهد، بلکه با ترکیب پنج کربنی ریبولوز بیس فسفات، برای تولید دو مولکول گلیسرات ۳-فسفات واکنش می‌دهد. آنزیم کاتالیزکننده این واکنش، ریبولوز بیس فسفات کربوکسیلاز یا به اختصار آنزیم روبیسکو، است. تعداد زیادی آنزیم روبیسکو برای به حداکثر رساندن تثبیت کربن در استروما وجود دارد.



شکل شماره۸- خلاصه تثبیت کربن

نقش NADPH و ATP در چرخه کالوین

گلیسرات ۳-فسفات با استفاده از NADPH و ATP، به تریوز فسفات تبدیل می‌شود.

ریبولوز بیس فسفات(RuBP) یک مشتق قندیِ ۵ کربنی است که با افزودن کربن و اکسیژن به ۳-فسفات گلیسرات تبدیل می‌شود. با وجود اینکه در قندها و سایر ترکیبات کربوهیدراتی، نسبت هیدروژن به اکسیژن ۲:۱ است پس از تبدیل ریبولوز بیس فسفات به ۳-فسفات گلیسرات، مقدار نسبی هیدروژن آن به اکسیژن کاهش می یابد. برای تولید سایر ترکیبات کربوهیدراتی، هیدروژن باید توسط واکنش‌های احیایی، به گلیسرات ۳-فسفات اضافه شود. فرآورده این واکنش‌های احیایی ATP و NADPH حاصل از واکنش‌های نوری است. ATP انرژی لازم برای واکنش احیایی و NADPH اتم‌های هیدروژن لازم را فراهم می‌کند. محصول این واکنش یک مشتق قندی سه کربنی به نام تریوز فسفات است.

سرنوشت تریوز فسفات

از تریوزفسفات برای باز تولید ریبولوز بیس فسفات و تولید سایرکربوهیدرات‌ها استفاده می‌شود.

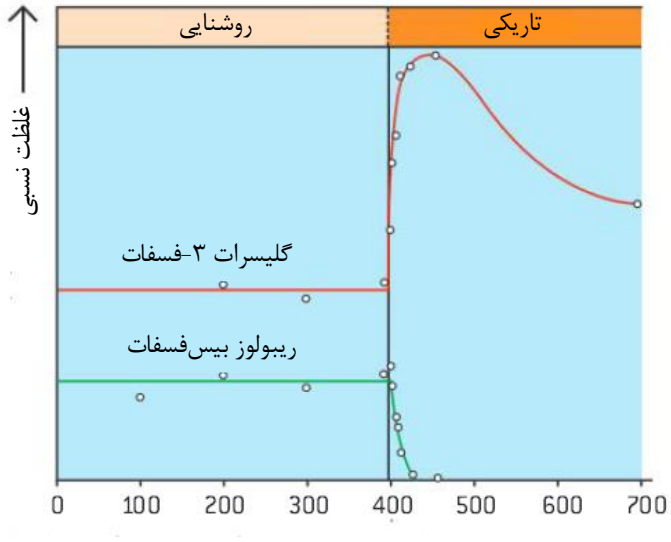
تریوز فسفات، اولین کربوهیدرات تولید شده از واکنش‌های نوری فتوسنتز است. دو مولکول تریوزفسفات با یکدیگر واکنش داده و یک هگزوز فسفات تشکیل می‌دهند و هگزوز فسفات طی انجام یک سری واکنش‌های تراکمی به نشاسته تبدیل می‌شود. بنابراین اگر همه تریوز فسفات‌های حاصل از فتوسنتز به هگزوز فسفات یا نشاسته تبدیل شوند، ذخیره ریبولوز بیس

فسفات خیلی زود تمام می‌شود. به همین خاطر تعدادی از تریوز فسفات‌ها، برای تولید مجدد ریبولوز بیس فسفات مورد استفاده قرار می‌گیرند. مسیرِ تبدیل قند سه کربنی به قند ۵ کربنی محدود به یک مرحله نیست بلکه تعدادی واکنش متوالی برای رسیدن به نتیجه حاصل، اتفاق می‌افتد.

از آنجا که ریبولوز بیس فسفات در واکنش‌های مستقل از نور هم مصرف و هم تولید می‌شود، این واکنش‌ها یک چرخه تشکیل می‌دهند. این چرخه به افتخار ملوین کالوین[۳۷۰] کاشفِ آن، چرخه کالوین نامیده شده‌است؛ کالوین در سال ۱۹۶۱ به دلیل فعالیت های علمی گسترده در توصیف این روند، جایزه نوبل شیمی را دریافت کرد. برای انجام نامحدود چرخه کالوین، مقدار مشخصی از RuBP باید تولید شود. برای پیشرفت مداوم چرخه کالوین، میزان مصرف و تولید ریبولوز بیس فسفات باید یکسان باشد به طوری که به ازای مصرف سه مولکول ریبولوز بیس فسفات باید شش مولکول تریوز فسفات تولید شود که برای بازتولید ریبولوز بیس فسفات، پنج‌تا از آن‌ها نیاز است؛ در نتیجه فقط یک تریوز فسفات برای تبدیل به هگزوز، نشاسته یا سایر محصولات فتوسنتز باقی می‌ماند. به عنوان مثال برای تولید یک مولکول گلوکز، چرخه کالوین باید شش دور انجام شود که هر دور از آن به تثبیت یکی از اتم‌های کربن در گلوکز کمک می‌کند.

طرح سوال مبتنی بر داده: تأثیر روشنایی و تاریکی بر تثبیت دی اکسید کربن

جیمز بسشام[۳۷۱]، یکی از پیشگامان مطالعات پژوهشی در مورد فتوسنتز بود. نتیجه یکی از آزمایش‌های وی در شکل شماره ۹ نشان داده شده‌است. غلظت ریبولوز بیس فسفات و ۳-فسفات گلیسرات در محیط کشت سلول‌های جلبک *Scenedesmus*، بررسی شد و در ادامه جلبک‌ها ابتدا در زیر نور شدید و سپس در تاریکی نگهداری شدند.



شکل شماره۹- نتایج آزمایش بسشام

۱- تأثیر دوره تاریکی روی غلظت ریبولوز بیس فسفات و گلیسرات ۳-فسفات را مقایسه کنید.[2]

۲- تغییرات اتفاق افتاده در ۲۵ ثانیه بعد از شروع دوره تاریکی بر روی غلظت ترکیبات زیر را توضیح دهید:

الف) گلیسرات ۳- فسفات [3]

ب) ریبولوز بیس فسفات [1]

۳- به نظر شما بازگشت مجدد روشنایی بعد از دوره تاریکی چه تأثیری به دنبال دارد؟[2]

۴- تأثیر کاهش غلظت کربن دی اکسید از ۱٪ به ۰/۰۰۳٪ را به جای تغییر از نور به تاریکی پیش بینی کنید:

---

[۳۷۰] Melvin Calvin

[۳۷۱] James Bassham

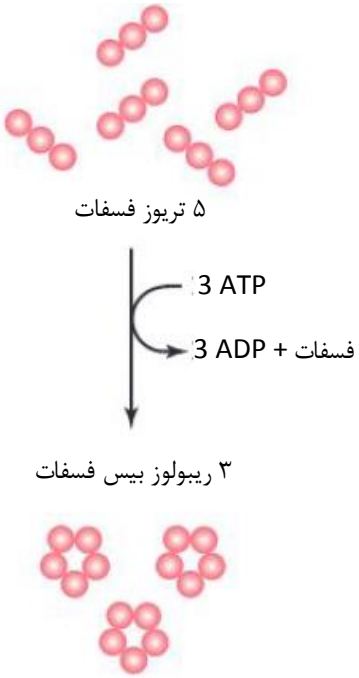
الف) روی غلظت گلیسرات ۳-فسفات

ب) روی غلظت ریبولوز بیس فسفات

باز تولید ریبولوز بیس فسفات

ریبولوز بیس فسفات با استفاده از ATP، بازیابی می شود.

در فاز آخر چرخه کالوین، یک سری آنزیم، تریوز فسفات را به ریبولوز بیس فسفات تبدیل می‌کنند. بعد از بازتولید ریبولوز بیس فسفات، این مولکول می‌تواند برای تثبیت CO_2 و شروع چرخه استفاده شود. روند این بازآفرینی به طور خلاصه در شکل شماره ۱۰ نشان داده شده است.

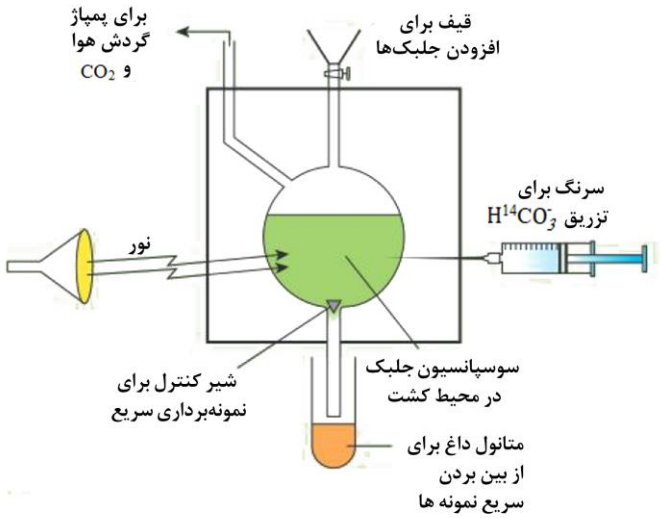


شکل شماره۱۰- باز تولید ریبولوز بیس فسفات

دستگاه آبنبات چوبیِ کالوین

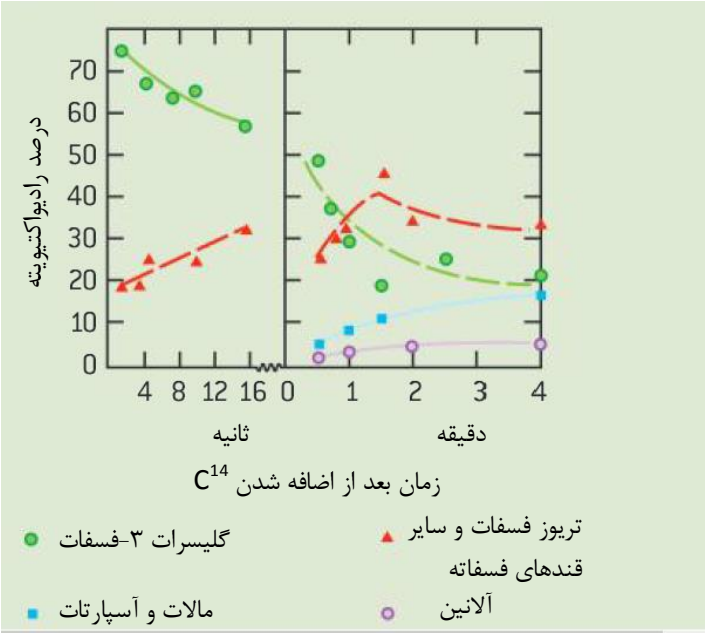
تحول در تحقیقات علمی، پیشرفت و توسعه ابزارها را به دنبال دارد: کالوین با استفاده از کربن۱۴ و اتورادیوگرافی، توانست مسیر تثبیت کربن را روشن سازد.

گاهی اوقات پیشرفت در تحقیقات زیستی به طور ناگهانی باعث کشف‌هایی می شود که کاربردهای زیادی خواهند داشت.. مارتین کمن[۳۷۲] و ساموئل روبن[۳۷۳] در سال ۱۹۴۵، کربن ۱۴ (C_{14})را کشف کردند. محققین در ادامه از نیمه عمر این ایزوتوپ رادیواکتیوکربنی، برای استفاده در ردیابی مسیرهای فتوسنتز استفاده کردند. در شکل شماره ۱۱، دستگاهی را که کالوین و تیمش استفاده کردند، مشاهده می کنید.



شکل شماره ۱۱- دستگاه آبنبات چوبیِ کالوین

در آغاز آزمایش، آن‌ها $^{12}CO_2$ عرضه شده به جلبک‌ها را با $^{14}CO_2$ جایگزین کردند. آن‌ها در فاصله‌های زمانی کوتاه از جلبک‌ها نمونه گیری می‌کردند و متوجه شدند که ترکیبات کربنی در جلبک‌ها حاوی کربن-۱۴ می‌باشد. نتایج آن‌ها در شکل شماره ۱۲ نشان داده شده‌است. در این نمودار، میزان رادیواکتیویته هر ترکیب کربن به عنوان درصدی از مقدار کل رادیواکتیویته نشان داده شده است.



شکل شماره ۱۲- نمودار نشان دهنده نتایج کالوین

۱- با توجه به شواهد موجود در نمودار ثابت کنید که چه دلایلی کالوین را متقاعد کرد که گلیسرات ۳-فسفات اولین محصول تثبیت دی اکسید کربن است؟[۴]

۲- شواهد موجود در نمودار برای تبدیل گلیسرات ۳-فسفات به تریوز فسفات و سایر قند-فسفات‌ها را توضیح دهید. [۴]

---

[۳۷۲] Martin Kamen

[۳۷۳] Samuel Ruben

۳- با استفاده از داده‌های موجود در نمودار، تخمین بزنید که چگونه کربن دی اکسید به سرعت در سلول‌ها پخش می‌شود و با ریبولوز بیس فسفات به گلیسرات ۳-فسفات تبدیل می‌شود.[2]

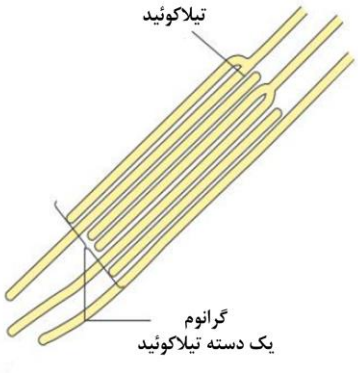
ساختار و عملکرد کلروپلاست

ساختار کلروپلاست با عملکردش در فتوسنتز، سازگار است.

کلروپلاست‌ها از نظر ساختاری بسیار متنوع هستند اما ویژگی‌های مشترکی دارند:

- هر کلروپلاست، توسط یک غشای دولایه احاطه شده‌است.
- هر کلروپلاست دارای یک سیستم گسترده از غشاهای داخلی به نام تیلاکوئیدها است که رنگ سبز پررنگی دارند.
- فضاهای کوچک پر از مایع در داخل تیلاکوئیدها.
- استروما، مایع بی‌رنگ پیرامون تیلاکوئیدها است که انواع آنزیم‌ها در آن وجود دارند.
- در بیشتر کلروپلاست‌ها دسته‌هایی از تیلاکوئیدها وجود دارد که گرانا نامیده می‌شوند. اگر در کلروپلاست، فتوسنتز انجام شده باشد ممکن است به سرعت، دانه‌های نشاسته یا قطرات چربی در استروما دیده شوند.

شکل شماره ۱۳- تصویر میکروگراف الکترونی کلروپلاست نخود فرنگی



شکل شماره۱۴- رسم بخشی از کلروپلاست نخودفرنگی برای نشان دادن آرایش غشاهای تیلاکوئید

طرح سوال مبتنی بر داده: فتوسنتز در ذرت[۳۷۴]

ذرت از نوع دیگری از فتوسنتز استفاده می‌کند، به همین دلیل به آن گیاه C_4 گفته می‌شود. فرآیندهای فوتولیز و چرخه کالوین در این نوع گیاهان در محل‌های متفاوتی در کلروپلاست انجام می‌شود. یکی از مزایای این نوع فتوسنتز این است که دی اکسید کربن حتی در غلظت‌های بسیار پایین نیز قابل تثبیت است، بنابراین روزنه‌ها به اندازه گیاهان غیر C_4 نیازی به باز شدن ندارند. این امر به حفظ آب در گیاه کمک می‌کند، در نتیجه کارایی این گیاهان در زیستگاه‌های خشک بیش‌تر از سایر گیاهان است.

میکروگراف الکترونی (شکل شماره ۱۵) دو نوع کلروپلاست در برگ‌های ذرت را نشان می‌دهد؛ یک نوع (کلروپلاست X) از بافت مزوفیلی(سلول‌های میانبرگ) و دیگری (کلروپلاست Y) از سلول‌های غلاف آوندی است که مواد را به داخل برگ منتقل یا از ان خارج می‌کند.

۱- برای نشان دادن جزئیات هر کلروپلاست آن را کشیده و ساختارهای آن را نشان دهید.[5]

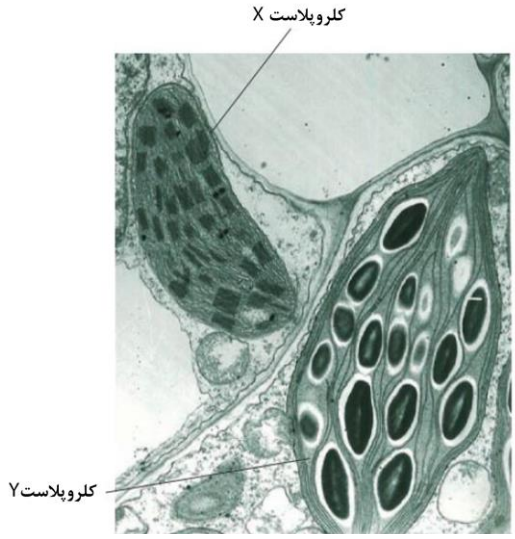
۲- ساختار هر دو نوع کلروپلاست را با یکدیگر مقایسه کنید.[۴]

۳- با ذکر دلیل بیان کنید که:

الف) کدام نوع کلروپلاست ظرفیت جذب نور بیشتری دارد؟ [۲]

ب) کدام نوع کلروپلاست برای انجام واکنش‌های چرخه کالوین مناسب است؟ [۲]

ج) کدام نوع کلروپلاست برای تولید اکسیژن است؟[2]



شکل شماره ۱۵- دو نوع کلروپلاست در برگ ذرت

[۳۷۴] *Zea mays*

تصویر نشان‌دهنده‌ی ارتباط بین ساختار و عملکرد کلروپلاست

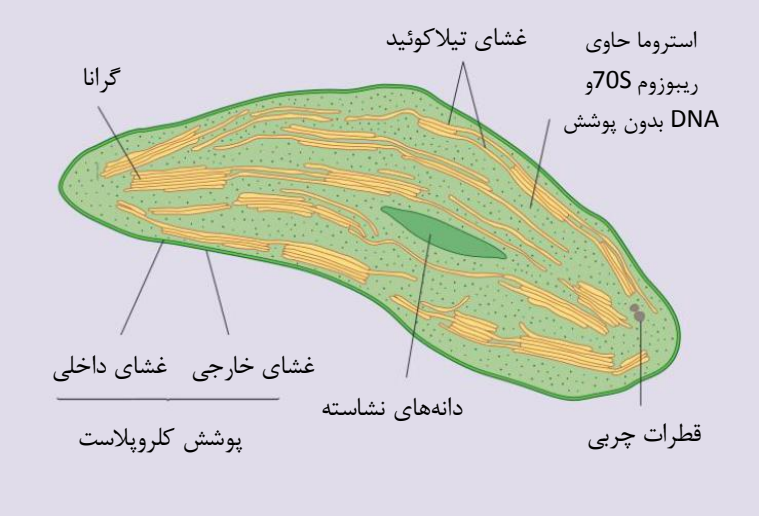
تفسیر نمودار برای نشان دادن سازگاری کلروپلاست با عملکردش.

ارتباط آشکاری بین ساختار و عملکرد کلروپلاست وجود دارد.

۱- **جذب نور توسط کلروپلاست:** مولکول‌های رنگیزه موجود در فتوسیستم‌ها نور را جذب می‌کنند. گسترده بودن فضای غشاهای تیلاکوئیدی، نشان می‌دهد که کلروپلاست ظرفیت جذب نور زیادی دارد. تیلاکوئیدها اغلب در کیسه‌های پهنی به نام گرانا قرار می‌گیرند. برگ‌هایی که رنگ روشنی دارند، دارای کلروپلاست با گرانای عمیق هستند که باعث جذب نور بیشتر می‌شود.

۲- **کلروپلاست با فسفریلاسیون نوری ATP تولید می‌کند؛** برای این کار یک شیب پروتون مورد نیاز است که این اتفاق بین داخل و خارج تیلاکوئیدها روی می‌دهد. حجم سیال درون تیلاکوئیدها بسیار ناچیز است بنابراین وقتی پروتون‌ها به داخل پمپ می شوند، پس از جذب مقدار کمی فوتون نور، یک شیب پروتون ایجاد می‌شود و اجازه می‌دهد تا سنتز ATP آغاز شود.

۳- **کلروپلاست‌ها بسیاری از واکنش‌های شیمیایی چرخه کالوین را انجام می‌دهند.** استروما محفظه‌ای از سلول گیاهی است که در آن آنزیم‌های مورد نیاز برای چرخه کالوین، واکنش‌دهنده‌ها و محصولات چرخه در آن وجود دارند. این غلظت آنزیم‌ها از و واکنش‌دهنده‌ها در کنار هم سرعت چرخه کالوین را بیشتر می‌کند. با توجه به اینکه تیلاکوئیدها در سراسر استروما توزیع شده اند، ATP و NADPH مورد نیاز برای چرخه کالوین، به راحتی در دسترس هستند.



خودآزمایی

۱- الف) "مسیر متابولیکی" را تعریف کنید.[۲]

گلوکز ۶-فسفات در یک مسیر متابولیکی در تنفس سلولی، به پیرووات تبدیل می‌شود. این فرآیند در حضور یا عدم حضور اکسیژن روی می‌دهد و در واقع حضور اکسیژن برای تولید آن ضروری نیست.

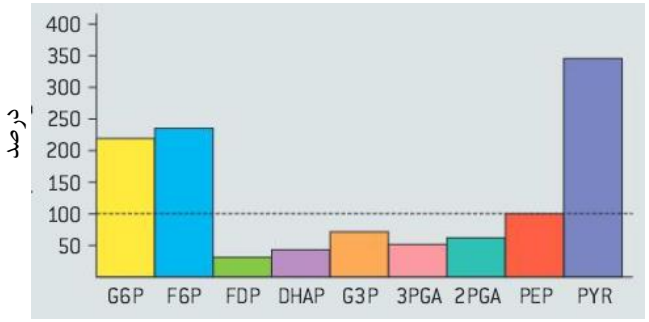
شکل شماره۱۶، غلظت واکنش‌دهنده‌های حدواسط این مسیر را در بافت قلبی موش صحرایی[۳۷۵] نشان می‌دهد. غلظت‌های نشان داده شده به صورت درصدی از غلظت ماده در سلول قلبی در شرایط کمبود اکسیژن است.

ب) با مقایسه غلظت‌های مواد در شرایط کمبود اکسیژن بیان کنید کدام حدواسط متابولیکی:

(i) در بیش‌ترین غلظت، افزایش یافته است؟[1]

(ii) در بیش ترین غلظت، کاهش یافته است؟[1]

(iii) تغییری نکرده است؟[1]



حدواسط‌های متابولیکی

شکل شماره۱۶

ج) (i) غلظت‌های نشان داده شده در شکل شماره ۱۶، نشان می‌دهد که نسبت مواد در این مسیر متابولیکی بیشتر از میزان مورد نیاز سلول‌های قلب بوده است. توضیح دهید که داده‌های موجود در نمودار چگونه این مطلب را نشان می‌دهد.[2]

(ii) از آنجا که نسبت مواد داخل مسیر بیش از حد لازم بوده است، آنزیم کاتالیزکننده یکی از واکنش‌های مسیر، مهار شده‌است. توضیح دهید کنید که کدام واکنش می تواند این ادعا را توجیه کند.[3]

۲- آب دارای مواد مغذی معدنی محلول در آن استریل شده و سپس در ظرف تخمیر به ابعاد $2dm^3$ ریخته شده است. دمای ظرف در ۲۵ درجه سانتی گراد حفظ شد و در ادامه ظرف تخمیر به محلی در زیر نور طبیعی خورشید منتقل شد اما برای افزایش شدت نور از لامپ نیز استفاده گردید. این لامپ توسط یک تایمر الکترونیکی کنترل می‌شود که آن را در شب خاموش می‌کند. برای اندازه گیری شدت نور عبوری از مایع درون ظرف تخمیر، یک نور سنج در کنار دستگاه القا کننده تخمیر (فرمانتور) نزدیک پایه قرار داده شد. حداکثر میزان خوانش توسط این دستگاه می‌تواند ۱۲۰۰ لوکس[۳۷۶] باشد. در آغاز آزمایش، مقدار کمی از نوعی جلبک به نام کلرلا[۳۷۷] به مایع موجود در ظرف تخمیر اضافه شد. شکل شماره ۱۷ شدت نور اندازه گیری شده در طول ۴۵ روز آزمایش را نشان می‌دهد.

الف) شدت نور از روز ۱۲ به بعد هر روز الگوی مشابهی را دنبال می‌کند.

---

[۳۷۵] Rat

[۳۷۶] lux

[۳۷۷] *Chlorella*

(i) شرح تغییرات روزانه شدت نور در یک روز معمولی پس از روز ۱۲ را بیان کنید.[2]

(ii) تغییرات روزانه در شدت نور را توضیح دهید.[2]

ب) در هر روز، حداکثر شدت نور مشخصی به ظرف تابیده شده است.روند حداکثر شدت نور را مشخص کنید.

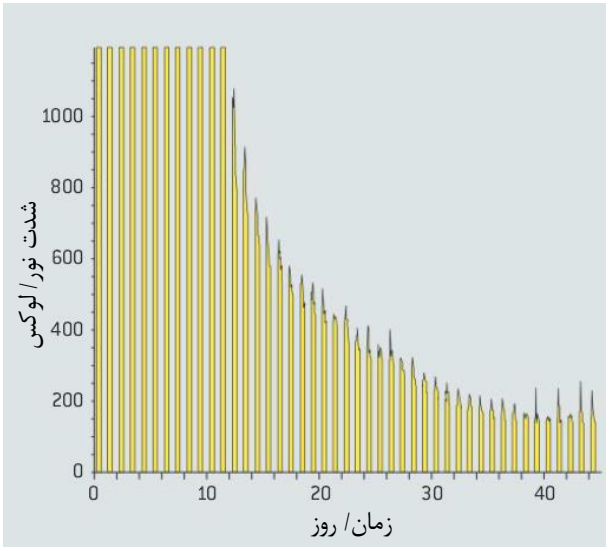
(i) از روز ۱ تا روز ۱۲.[1]

(ii) از روز ۱۳ تا روز ۳۸.[2]

(iii) از روز ۳۹ تا روز ۴۵.[2]

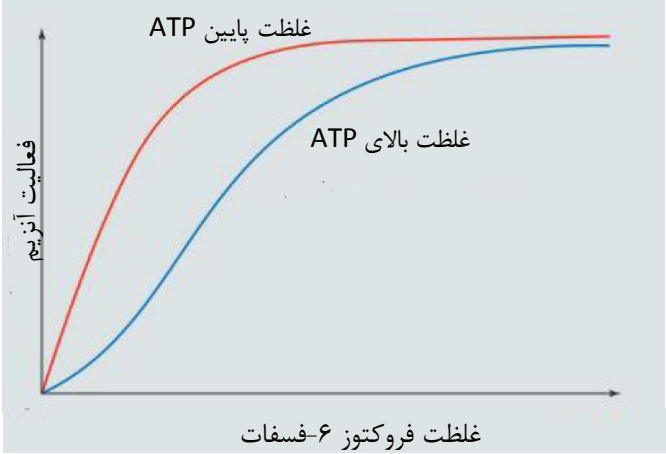
ج) چرا شدت نور هنگام خاموش شدن در پایان آزمایش نسبت به شروع کار کمتر بود؟ توضیح دهید.[3]

د) دلایل روند حداکثر شدت نور روزانه بین روز ۳۹ و ۴۵ را مطرح کنید.[3]



شکل شماره ۱۷

۳- در ابتدای گلیکولیز، گلوکز فسفریله شده و گلوکز ۶-فسفات تولید می‌شود سپس گلوکز ۶-فسفات به فروکتوز ۶-فسفات تبدیل می‌شود. دومین واکنش فسفریلاسیون باعث می‌شود تا فروکتوز ۱و۶ بیس فسفات تولید شود. این واکنش توسط آنزیم فسفوفروکتوکیناز کاتالیز می‌شود. بیوشیمیدانان فعالیت این آنزیم را در غلظت‌های مختلفی از فروکتوز۶-فسفات اندازه‌گیری کرده‌اند. فعالیت آنزیم با غلظت کم ATP و غلظت بالای ATP در مخلوط واکنش اندازه گیری شد. نمودار زیر نتایج این اندازه‌گیری را نشان می‌دهد.



شکل شماره ۱۸

(i) فقط با استفاده از اطلاعات روی نمودار، تأثیر افزایش غلظت فروکتوز ۶-فسفات در غلظت پایین ATP بر روی فعالیت آنزیم را توضیح دهید.[2]

(ii) چگونه افزایش غلظت فروکتوز ۶-فسفات روی فعالیت فسفوفروکتوکیناز اثر می‌گذارد؟[2]

ب) (i) تأثیر افزایش غلظتATP روی فعالیت فسفوفروکتوکیناز را توضیح دهید.[2]

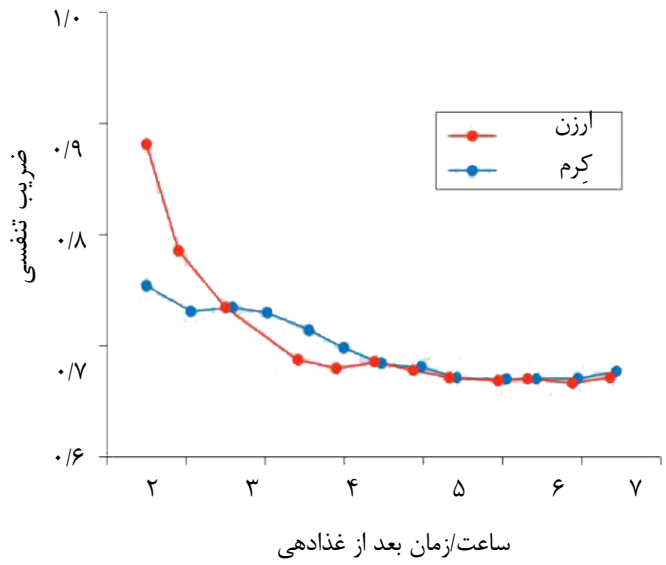
(ii) مزایای تأثیر ATP بر فسفوفروکتوکیناز در موجودات زنده را بیان کنید.[1]

۴- ضریب تنفسی، مقیاس اندازه‌گیری فعالیت متابولیکی یک جانور است که نمایشگر نسبت CO_2 تولید شده به O_2 مصرف شده‌است. به طور معمول، هرچه مقدار ضریب تنفسی پایین‌تر باشد، بازده انرژی بالاتر است. ضریب تنفسی به رژیم غذایی مصرف‌شده توسط جانور، بستگی دارد. جدول زیر مقادیر ضریب تنفسی معمول برای رژیم‌های غذایی خاص را نشان می‌دهد.

رژیم غذایی	ضریب تنفسی(RQ)
چربی	۰/۷۱
کربوهیدرات	۱/۰
پروتئین	۰/۷۴

منبع:Walsberg and Wolf, Journal of Experimental Biology,(1995), 198, pages 213–219. Reproduced by permission of The Company of Biologists Ltd.

در یک آزمایش، برای اندازه‌گیری مقادیرRQ در گنجشک، به پرندگان به عنوان غذا کِرم یا ارزن داده می‌شد. در نمودار زیر، مقادیر ضریب تنفسی گنجشک در شرایط رژیم غذایی پرکربوهیدرات(ارزن) و پرچربی(کِرم) نشان داده شده‌است.



منبع:Walsberg and Wolf, Journal of Experimental Biology,(1995), 198, pages 213–219. Reproduced by permission of The

الف) ضریب تنفسی حاصل از رژیم غذایی ارزن و کِرم را در مدت زمان یک ساعت و شش ساعت بعد از غذادهی با یکدیگر مقایسه کنید.[2]

مقدار مورد انتظار RQ در گنجشک هنگام دریافت رژیم غذایی ارزن، ۰/۹۳ و هنگام دریافت رژیم غذایی کِرم، ۰/۷۵ است.

ب) چرا مقدار RQ مورد انتظار در این دو نوع رژیم غذایی با یکدیگر متفاوت هستند؟[2]

ج) برای هر یک از موارد زیر دلیل خود را بیان کنید:

(i) مقادیر بالای اولیه RQ برای گنجشک‌هایی که از ارزن تغذیه می‌کنند. [۱]

(ii) کاهش سریع مقادیر RQ برای گنجشک‌هایی که از ارزن تغذیه می‌کنند.[1]

زیست‌شناسی گیاهی

مقدمه

ساختار و فیزیولوژی گیاهان بسیار متنوع است و تقریباً در تمام اکوسیستم‌ها نقش تولیدکننده دارند. آوندهای چوبی و آبکش نقش مهمی در ساختار و عملکرد گیاه دارند. گیاهان از روش‌های پیچیده‌ای برای تطبیق دادن مراحل رشد خود با شرایط محیطی استفاده می‌کنند. تولید مثل در گیاهان گلدار تحت تأثیر محیط زنده و غیر زنده است.

۹,۱–انتقال[۳۷۸] در آوندهای چوبی (زایلم) گیاهان

مفاهیم

- تعرق، نتیجه تبادل گاز در برگ‌ها است.
- گیاهان برای جایگزینی آبی که به واسطه تعرق از گیاه خارج شده‌است، آب را از ریشه به برگ منتقل می‌کنند.
- خاصیت همبستگی آب و ساختار آوندهای چوبی، امکان انتقال آب تحت تنش را فراهم می‌کند.
- تبخیر و خاصیت چسبندگی آب، باعث ایجاد نیروی کششی در دیواره سلولی برگ‌ها می‌شود.
- جذب فعال یون‌های معدنی در ریشه، سبب جذب آب توسط اسمز می‌شود.

کاربرد علم

- سازگاری گیاهان در بیابان‌ها و خاک‌های شور برای حفظ از آب.
- استفاده از مدل‌های انتقال آب در آوند چوبی با ابزارهای ساده مانند کاغذ بلات[۳۷۹] یا فیلتر، گلدان‌های متخلخل و لوله‌های مویین.

مهارت آموزی

- رسم ساختار آوندهای چوبی اولیه در بخش‌هایی از ساقه بر اساس تصاویر میکروسکوپی.
- اندازه‌گیری میزان تعرق با استفاده از فشارسنج[۳۸۰]. (تمرین عملی شماره ۷)
- طراحی آزمایشی برای بررسی فرضیه‌های مربوط به تأثیر دما یا رطوبت بر میزان تعرق.

---

[۳۷۸] Transport

[۳۷۹] Blotting paper

[۳۸۰] Potometer

ماهیت علم

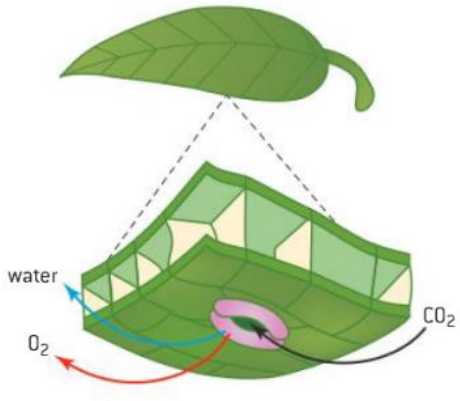
- از مدل‌ها برای نمایش دنیای واقعی استفاده کنید: مکانیسم‌های موثر در انتقال آب در آوند چوبی با استفاده از دستگاه‌ها و موادی که شباهت‌های ساختاری با بافت‌های گیاه دارد قابل بررسی است.

تعرق

تعرق، نتیجه تبادل گاز در برگ‌ها است.

برگ‌ها ارگان‌های اصلی فتوسنتز در گیاهان هستند. در پدیده فتوسنتز، کربوهیدرات‌ها در اثر انرژی جذب شده از نور خورشید ساخته می‌شوند. از دی اکسید کربن به عنوان ماده اولیه برای سنتز کربوهیدرات استفاده می‌شود و اکسیژن به عنوان فرآورده اضافی تولید می‌شود. برای انجام فتوسنتز باید تبادل این دو گاز برقرار شود.

جذب دی اکسید کربن برای فتوسنتز ضروری است و کوتیکول مومی که بر روی سطح برگ قرار دارد نفوذپذیری بسیار کمی به این گاز دارد؛ بنابراین نیاز به منافذی بر روی پوست یا اپیدرم وجود دارد. به این منافذ روزنه[۳۸۱] گفته می‌شود. شکل شماره ۱ نشان می‌دهد اگر روزنه‌ها برای ورود دی اکسید کربن باز باشند در مقابل معمولاً بخار آب و اکسیژن خارج می‌شود.



شکل شماره ۳۷

داشتن تبادل گاز همراه با حفظ آب، یک مشکل حل نشدنی برای گیاهان و موجودات دیگر است. از دست رفتن بخار آب در برگ‌ها و ساقه‌های گیاهان را تعریق می‌نامند.

گیاهان با استفاده از سلول‌های نگهبان روزنه، خروج آب از طریق روزنه را به حداقل می‌رسانند. این سلول‌ها به صورت جفت و در دو طرف روزنه وجود دارند. سلول‌های نگهبان، دریچه روزنه را کنترل کرده و آن‌را کاملاً باز یا بسته نگه می‌دارند.

---

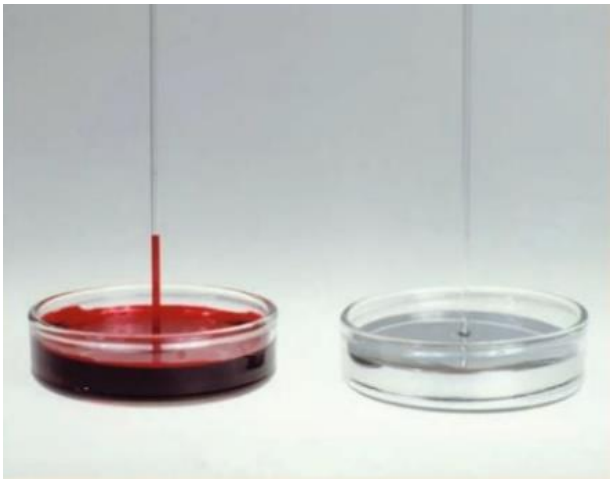
[۳۸۱] Stomata

روزنه‌ها تقریباً در تمام گروه‌های گیاهان خشکی‌زی، به استثنای گروهی به نام جگرواش[۳۸۲]ها حداقل در بخشی از چرخه گیاه وجود دارند.

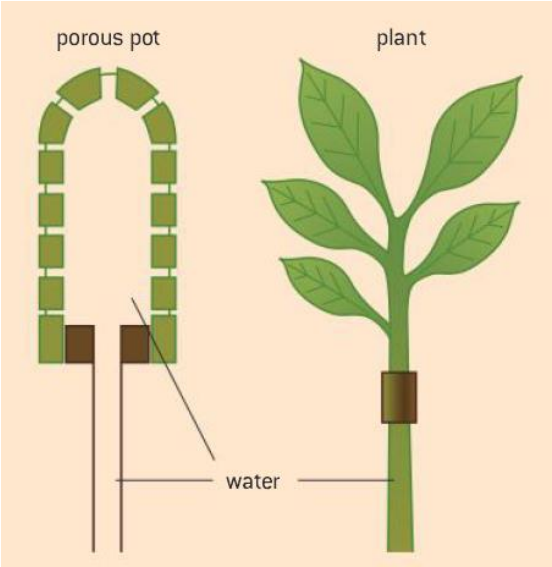
مدل سازی انتقال آب

استفاده از مدل‌های انتقال آب در آوند چوبی با ابزارهای ساده مانند کاغذ بلات[۳۸۳] یا فیلتر، گلدان‌های متخلخل و لوله‌های مویین.

.



شکل شماره ۳- لوله‌های مویین در آب همراه با رنگ و جیوه فرو رفته‌اند. برخلاف آب، هیچ چسبندگی بین اتم‌های جیوه و همین طور بین جیوه و دیواره لوله مویین وجود ندارد، بنابراین جیوه از لوله مویین بالا نمی‌رود.



شکل شماره ۲- برای مدل سازی تبخیر آب در برگ، می‌توان از گلدان‌های متخلخل استفاده کرد. آب، منافذ داخل گلدان را پر می‌کند و چسبندگی به مولکول‌های رس در گلدان را نشان می‌دهد. وقتی آب به گلدان کشیده می‌شود، چسبندگی باعث می‌شود که مولکول‌های آب از لوله شیشه‌ای خارج شوند.

[۳۸۲] liverworts

[۳۸۳] Blotting paper

شکل شماره ۴- در این تصویر، قابلیت نیروهای چسبندگی در حرکت آب نشان داده شده است. یک حوله کاغذی تاشده که دوسر آن در آب غوطه‌ور است، با عمل مویینگی، آب‌های رنگی در دو ظرف کناری را به ظرف میانی منتقل می‌کند.

استفاده از فشارسنج

اندازه‌گیری میزان تعرق با استفاده از فشارسنج. (تمرین عملی شماره ۷)

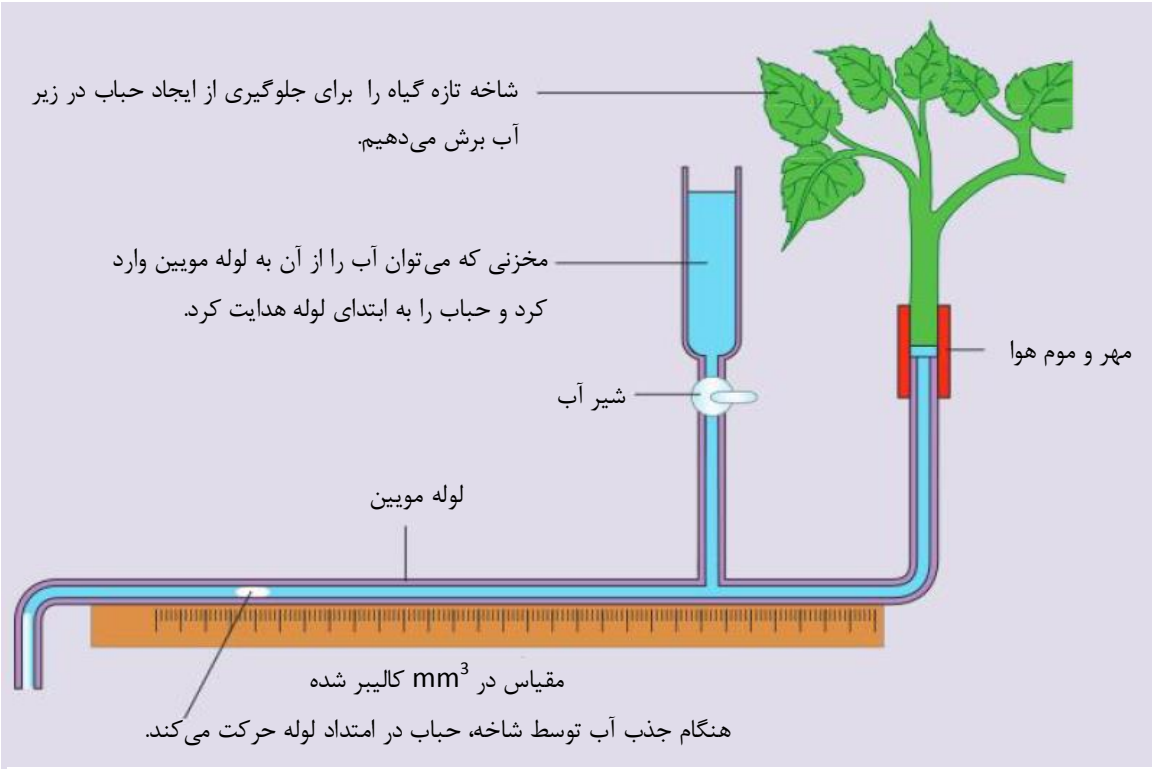
شکل شماره ۵

ساز و کارهای انتقال آب در آوند چوبی را می‌توان با استفاده از دستگاه‌ها و موادی که شباهت‌های ساختاری با بافت‌های گیاهان دارند، بررسی کرد.

شکل شماره ۵، یک فشارسنج را نشان می‌دهد که برای اندازه‌گیری میزان جذب آب در گیاهان استفاده می‌شود. این دستگاه شامل یک شاخه برگ فرو رفته در یک لوله (سمت راست)، یک مخزن (سمت چپ شاخه) و یک لوله مویینه مدرج (افقی) است. حباب در لوله مویین، نقطه صفر را نشان می‌دهد. هنگامی که گیاه از طریق ریشه‌های خود آب را جذب می‌کند، حباب در لوله مویین حرکت می‌کند. میزان حرکت حباب همراه با ذکر مسافت طی شده در طی زمان، مشخص می‌شود. شیر زیر مخزن امکان تنظیم مجدد حباب را برای انجام اندازه‌گیری‌های جدید فراهم می‌کند.

تأثیر رطوبت بر تعرق

طراحی آزمایشی برای بررسی فرضیه‌های مربوط به تأثیر دما یا رطوبت بر میزان تعرق.



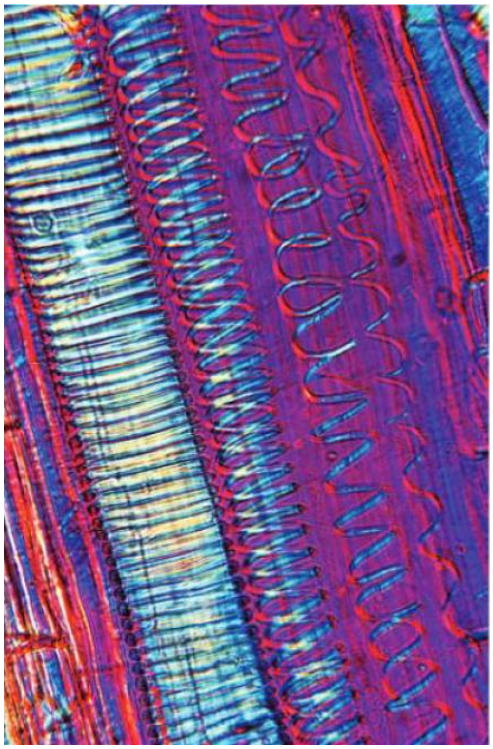
شکل شماره۶- نمایی از فشارسنج

اندازه‌گیری مستقیم میزان تعرق، دشوار است ولی میزان جذب آب معمولاً با استفاده از فشارسنج اندازه‌گیری می‌شود. شکل شماره ۶ نوعی فشار سنج را نشان می‌دهد.

برای طراحی روش تحقیق نیاز است تا پیرامون سوالات زیر بحث کنید.

۱- چگونه میزان تعرق را در تحقیق خود اندازه‌گیری می‌کنید؟
۲- کدام فاکتور زنده یا غیر زنده را بررسی خواهید کرد؟
۳- سطح فاکتورها را چگونه تغییر می‌دهید؟
۴- به چند نتیجه برای تغییر سطح هر فاکتور نیاز دارید؟
۵- چگونه سایر فاکتورها را ثابت نگه می‌دارید، تا بر میزان تعرق تأثیر نگذارد؟

شکل شماره ۷- برش طولی از ساقه ریواس *Rheum rhaponticum*.
آوندهای چوبی قهوه‌ای رنگ هستند. آوند چوبی با نوارهای مارپیچی از جنس لیگنین، مستحکم و تقویت می‌شود. نوارهای مارپیچی باعث می‌شود که آوندهای چوبی به صورت طولی رشد کنند.



شکل شماره ۸- میکروگراف نوری از برش عمودی آوند چوبی اولیه یک درخت که توسط ساختارهای لیگنین پوشانده شده‌است.

ساختار آوند چوبی (زایلم) به مقاومت در برابر فشار پایین کمک می‌کند.

خاصیت چسبندگی آب و ساختار آوندهای چوبی، امکان انتقال آب تحت تنش را فراهم می‌کند.

ساختار آوندهای چوبی به گونه‌ای است که باعث انتقال آب داخل گیاه می‌شود. آوندهای چوبی لوله‌های پیوسته و درازی هستند که دیواره‌شان توسط پلیمری به نام لیگنین، مستحکم و تقویت شده است؛ بنابراین آوندهای چوبی در برابر فشارهای پایین آب (در زمان‌های کم آبی و خشکی شدید) بدون آسیب، مقاومت می کنند.

آوندهای چوبی از مجموعه سلول‌هایی تشکیل شده‌اند که در انتهای نواحی ساقه و ریشه قرار گرفته‌اند. در گیاهان گلدار در برخی مناطق بین سلول‌های مجاور، دیواره سلولی آوندهای چوبی حذف می‌شوند؛ در این حالت غشای پلاسمایی و محتوای سلول‌ها از بین می‌رود(شکل‌های شماره ۷ و ۸ را ببینید). سلول‌های آوند چوبی پس از بلوغ از بین خواهند رفت بنابراین جریان آب در امتداد آن‌ها یک روند منفعل خواهد بود. با وجود اینکه فشار داخل آوندهای چوبی معمولاً بسیار کمتر از فشار جو است اما ساختار سخت و محکمشان مانع از نابودی این ساختارها می گردد.

مولکول‌های آب، قطبی هستند، بار منفیِ جزئیِ اتم اکسیژن در یک مولکول آب باعث جذب اتم هیدروژن و همچنین جذب مولکول آب مجاور می‌شود؛ این فرآیند به اصطلاح پیوستگی[۳۸۴] نام دارد. مولکول‌های آب به قسمت‌های آب دوست دیواره

[۳۸۴] cohesion

سلولی آوند چوبی نیز متصل می‌شوند، این فرآیند چسبندگی[۳۸۵] نام دارد. بنابراین با توجه به اتصال بین مولکول‌ها، آب از آوند چوبی در یک جریان پیوسته بالا می‌رود.

طرح سوال مبتنی بر داده: آزمایش رنر[۳۸۶]

نتایج آزمایش اتو رنر[۳۸۷]، فیزیولوژیست گیاهی در سال ۱۹۱۲ در شکل شماره ۹ نشان داده شده است. در این آزمایش یک شاخه چوبی قابل انعطاف در گلدان قرار داده شد و میزان جذب آب در آن، اندازه‌گیری شد. گیره‌ای به ساقه متصل شده بود تا جریان آب به سمت برگ‌ها را محدود کند. سپس قسمت بالای ساقه با تمام برگ‌های آن قطع و یک پمپ خلاء به جای قسمت بالای ساقه وصل شد.

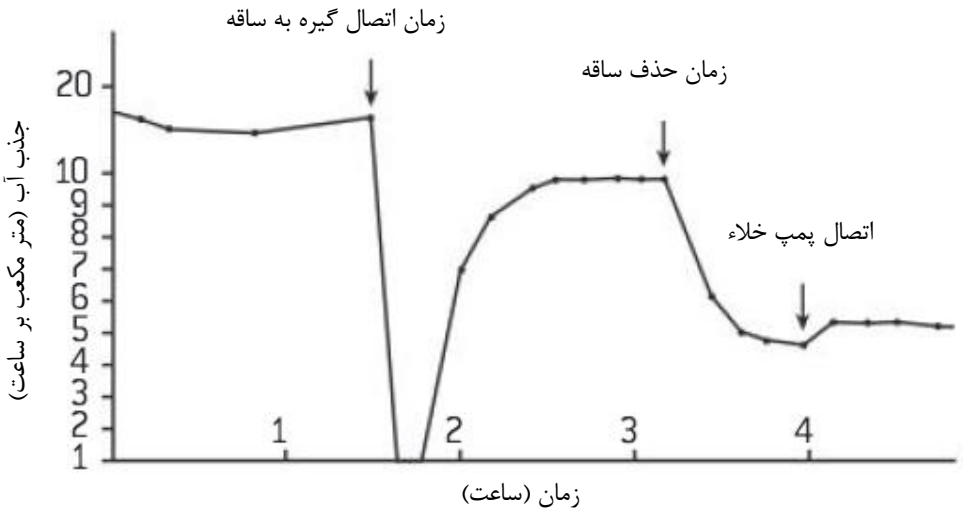
سؤالات

۱- بستن ساقه روی میزان جذب آب چه تأثیری دارد؟ [۳]

۲- قطع قسمت بالای شاخه روی میزان جذب آب چه تأثیری دارد؟ [۳]

۳- اختلاف بین میزان جذب آب قبل از قطع ساقه و بلافاصله پس از گذاشتن پمپ خلأ را محاسبه کنید. [۲]

۴- آب موجود در فشارسنج برابر فشار جو بود ولی پمپ خلاء فشار صفر ایجاد می‌کند. در مورد این موضوع که کدام نتیجه آزمایش نشان دهنده ایجاد فشار در آوند چوبی توسط برگ‌ها است، بحث کنید. [۲]



شکل شماره۹- نتایج آزمایش رنر

[۳۸۵] adhesion

[۳۸۶] The Renner experiment

[۳۸۷] Otto Renner

کشش در دیواره سلولی برگ، جریان تعرق را حفظ می‌کند.

تبخیر و خاصیت چسبندگی آب، باعث ایجاد نیروهای کششی در دیواره سلولی برگ می‌شود.

پس از تبخیر آب از سطح برگ، برای جایگزینی آب از دست رفته، آب از دیواره سلولی نزدیکترین منبع، گرفته می‌شود که این پدیده به علت چسبندگی آب رخ می دهد. نزدیکترین منبع، آوندهای چوبی موجود در رگبرگ‌ها هستند. حتی اگر فشار در آوند چوبی کم باشد، نیروی چسبندگی بین آب و دیواره‌های سلولی در برگ به حدی قوی است که می‌تواند آب را از آوند بیرون کشیده و بیشتر فشار درون آن را کاهش دهد.

فشار کم، باعث ایجاد نیروی کششی می‌شود که آب را در آوندهای چوبی به سمت ساقه و انتهای ریشه منتقل می‌کند. به این حالت کشش تعرق، گفته می‌شود. قدرت نیروی کششی به قدری است که حتی با وجود نیروی جاذبه، آب به سمت بالا منتقل می‌شود. کشش تعرق در گیاه یک فرایند غیرفعال است و تمام انرژی مورد نیاز آن حاصل انرژی گرمایی است که باعث تعرق می‌شود. کشیدن آب به داخل آوند چوبی به انسجام موجود بین مولکول‌های آب بستگی دارد. بسیاری از مایعات در فشارهای بسیار پایین در آوندهای چوبی مقاوم نیستند و ستون مایع شکسته می‌شود. شکستگی ستون مایع را حفره‌زایی می‌گویند و گاهی اوقات در روند انتقال آب نیز اتفاق می‌افتد، اما غیر معمول است. نیروهای کششی در آب حتی با وجود مایع بودن، مانند یک طناب جامد، منتقل می‌شود.

انتقال فعال مواد معدنی در ریشه‌ها

جذب فعال یون‌های معدنی در ریشه‌ها باعث جذب آب از طریق اسمز می‌شود.

آب از طریق اسمز جذب سلول‌های ریشه می‌شود چرا که غلظت املاح در داخل سلول‌های ریشه نسبت به آب داخل خاک، بیشتر است. این تفاوت باعث اسمز می‌شود. اغلب املاح موجود در اطراف سلول‌های ریشه و خاک، یون‌های معدنی هستند. غلظت یون‌های معدنی در ریشه می‌تواند ۱۰۰ برابر بیشتر از یون‌های داخل خاک باشد. این شیب غلظت از طریق انتقال فعال و پمپ‌های پروتئینی در غشای پلاسمایی سلول‌های ریشه ایجاد می‌شود. هر نوع یون، پمپ مخصوص به خود را دارد که برای گیاه ضروری است. یون‌های معدنی فقط در صورت تماس با پمپ پروتئینی مناسب، از طریق انتقال فعال جذب می‌شوند. این فرآیند هنگام تخلیه‌ی آبِ حامل یون‌ها از خاک در اثر جریان عبوری یا انتشار[۳۸۸] رخ دهد.

بعضی از یون‌ها به دلیل اتصال به سطح ذرات خاک، بسیار آهسته در خاک حرکت می‌کنند. برای غلبه بر این مشکل، گیاهان خاصی با قارچ‌ها رابطه همزیستی برقرار کرده‌اند. قارچ‌ها در سطح ریشه‌ها و گاهی حتی در سلول‌های ریشه رشد می‌کنند. هیف‌های رشته‌ای قارچ‌ها به داخل خاک رشد کرده و یون‌های معدنی مانند فسفات را از سطح خاک جذب می‌کنند. این یون‌ها به ریشه‌ها منتقل می‌شوند و باعث می‌شود گیاه در خاک‌هایی با کمبود مواد معدنی به خوبی رشد کند. این رابطه در بسیاری از درختان، اعضای خانواده *heather* (علف جاروب یا خلنگ) و گل ارکیده دیده می‌شود. در این رابطه همزیستی،

---

[۳۸۸] موازنه

گیاهان نیز متقابلاً قند و سایر مواد مغذی قارچ را تأمین می‌کنند؛ بنابراین هم قارچ و هم گیاه از این رابطه همزیستی سود می‌برند که نمونه‌ای از یک رابطه متقابل است.

طرح سوال مبتنی بر داده: هیف‌های قارچی و جذب یون معدنی

شکل شماره ۱۰ نتایج آزمایشی را نشان می‌دهد که در آن، نهال صنوبر[۳۸۹]، *Picea sitchensis*، به مدت ۶ ماه در خاک استریل شده همراه با قارچ و بدون قارچ رشد کرده است: C نمونه شاهد بدون قارچ است.

گونه‌های قارچ اضافه شده عبارتند از:

Laccaria laccata = I؛

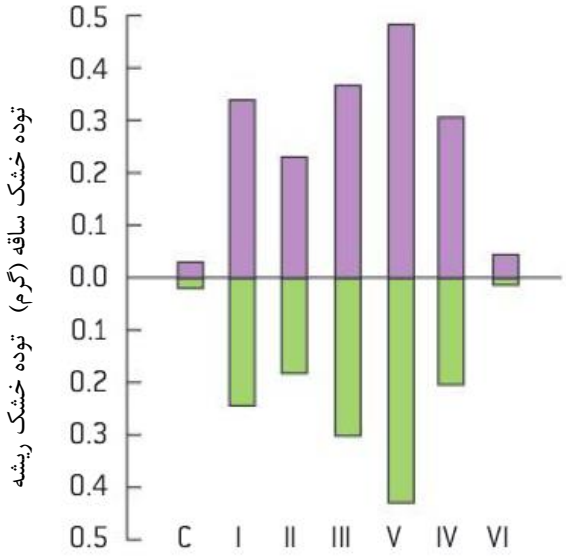
Laccaria ameythestea = II؛

Thelophora terrestris = III از یک درخت در گلخانه؛

Thelophora terrestris = IV از یک جنگل؛

Paxillus involutus = V؛

Pisolithus tinctorius = VI



شکل شماره۱۰- نتایج آزمایش صنوبر سیتکا

۱- الف) قارچ‌ها چه تأثیری در رشد ریشه و شاخه‌ها داشتند؟ [۴]

ب) در مورد اثرات قارچ‌ها در رشد نهال درختان توضیح دهید. [۲]

۲- الف) رابطه رشد ریشه و رشد شاخه در نهال درختان را بیان کنید. [۱]

ب) دلیل این روابط را توضیح دهید. [۱]

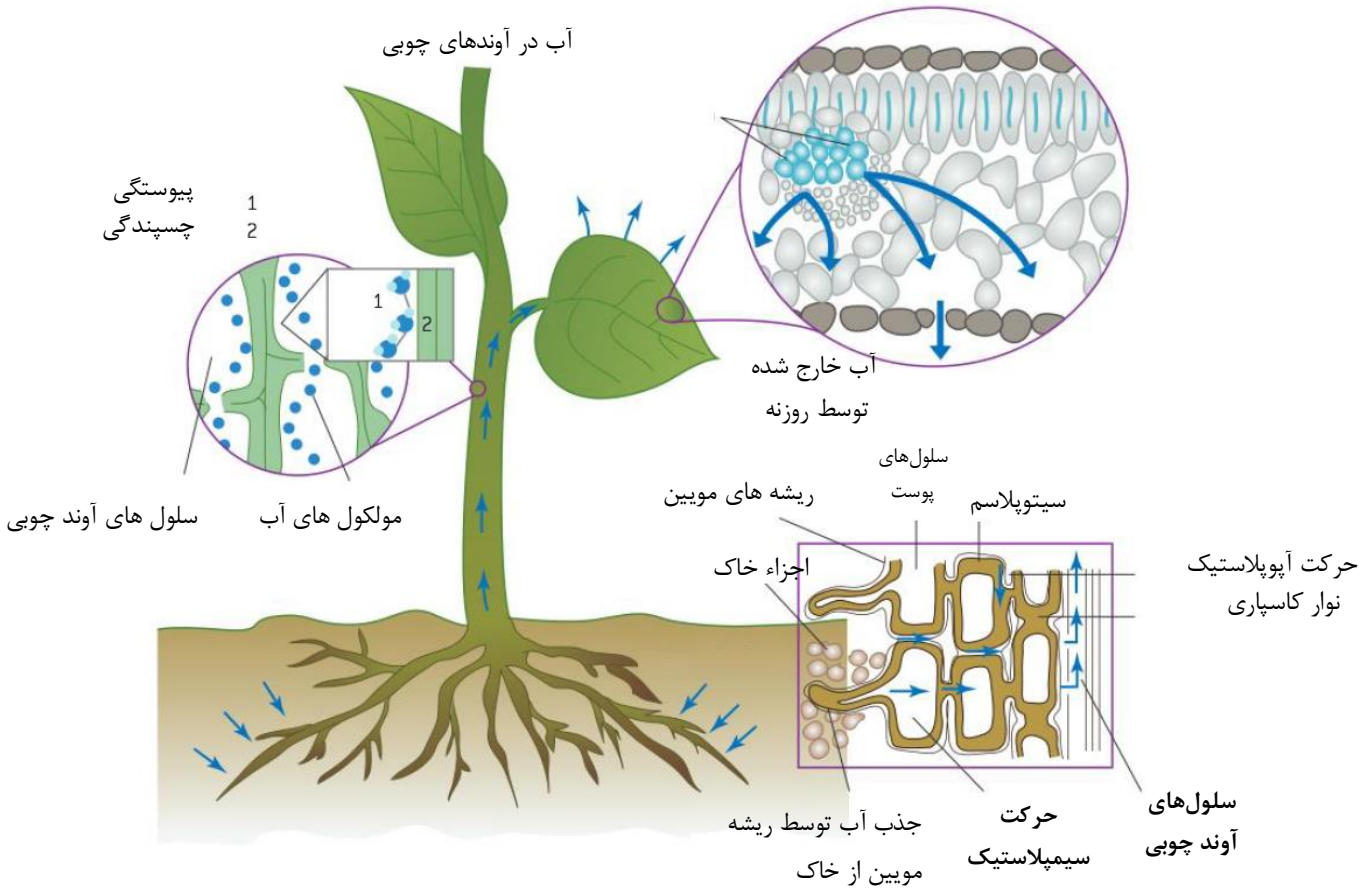
ج) آیا تأثیر قارچ‌های نزدیک به هم روی رشد درختان یکسان است؟(با استفاده از شکل شماره ۱۰ توضیح دهید.)[۲]

[۳۸۹] Picea sitchensis

جایگزینی آب از دست رفته

گیاهان برای جایگزینی آب از دست رفته، آب را از ریشه به برگ منتقل می‌کنند.

حرکت آب از ریشه به برگ در شکل شماره۱۱ خلاصه شده است: آبی که از روزنه در طی تعرق خارج شده‌است، با آب آوند چوبی جایگزین می‌شود. آب موجود در آوند چوبی از طریق کشش تعرق همراه با نیروهای چسبندگی و پیوستگی از ساقه بالا می‌رود. با انتقال فعال مواد معدنی به ریشه آب از طریق اسمز، جذب ریشه می‌شود. سپس آب از طریق دیواره‌های سلولی (مسیر آپوپلاست) یا از طریق سیتوپلاسم (مسیر پلاسمودسمی) به آوند چوبی منتقل می‌شود.



شکل شماره ۱۱

سازگاری برای حفظ آب

سازگاری گیاهان در بیابان‌ها و خاک‌های شور برای حفظ آب.

گیاهان خشکی‌زی یا گزروفیت[۳۹۰] گیاهانی هستند که برای رشد در بیابان‌ها و سایر زیستگاه‌های خشک مناسب هستند. استراتژی‌های مختلفی وجود دارد که گیاهان برای زنده ماندن در این نوع زیستگاه‌ها استفاده می‌کنند، مانند افزایش میزان

[۳۹۰] Xerophytes

جذب آب از خاک و کاهش میزان اتلاف آب توسط تعرق. برخی از گزروفیت‌ها، زودگذر[۳۹۱] هستند و چرخه عمر آن‌ها بسیار کوتاه است. آن‌ها چرخه زندگی خود را پس از بارندگی که آب در دسترس است، تکمیل می‌کنند، سپس تا زمان بارش بعدی، بعضاً سال‌ها بعد، به صورت جنین درون دانه به صورت خفته می‌مانند. گیاهان دیگر، چند ساله‌اند و آب را در برگ‌ها، ساقه یا ریشه خود ذخیره می‌کنند.

شکل شماره ۱۲- گیاهان خشکی‌زی

اکثر کاکتوس‌ها گزروفیت هستند و برگ‌های بسیار کوچکی دارند که معمولاً فقط از خار تشکیل شده است. ساقه این گیاهان حاوی بافت ذخیره آب است و پس از بارندگی متورم می‌شود. اپیدرم ساقه کاکتوس‌ها دارای کوتیکول مومی ضخیمی است و بر خلاف ساقه‌ی بیشتر گیاهان، روزنه‌هایی در سطح ساقه خود دارد؛ هرچند فاصله روزنه‌ها در ساقه از برگ‌ها بیشتر است. معمولاً روزنه‌ها شب که هوا خنک‌تر است و تعرق سرعت پایینی دارد، بیشتر از روز باز می‌شوند. دی اکسید کربن در شب جذب و به شکل یک ترکیب چهار کربنی به نام اسید مالیک ذخیره می‌شود. در طول روز دی اکسید کربن از اسید مالیک آزاد می‌شود و حتی با وجود بسته بودن روزنه‌ها، فتوسنتز انجام می‌شود. این نوع فتوسنتز متابولیسم اسید کراسولاسه‌ای[۳۹۲] نام دارد و به گیاهانی مانند کاکتوس که از این سیستم استفاده می‌کنند، گیاهان CAM گفته می‌شود. فیزیولوژی گیاهان C_4 نیز به کاهش تعرق کمک می‌کند.

کاکتوس‌ها گیاهان بومی آمریکای شمالی و جنوبی هستند. انواع دیگری از گیاهان خشکی‌زی در سایر نقاط جهان وجود دارد. سازگاری‌های موجود در گیاهان خشکی‌زی اغلب شبیه به کاکتوس‌ها است؛ به عنوان مثال برخی گونه‌های آفریقایی فرفیون[۳۹۳] تا زمانی که گل می‌دهند از کاکتوس‌ها قابل تشخیص نیستند.

علف مارام (*Ammophila arenaria*) یک گیاه خشکی‌زی است که در شرایط خشکی، سازگاری‌های ویژه‌ای را به دست آورده است. این گیاه دارای برگ‌های رول مانندی است که باعث ایجاد محلی برای تجمع بخار آب می‌شود و از اتلاف آب جلوگیری می‌کند. روزنه‌ها در حفره‌هایی کوچک درون ساختارهایی حلقه مانند قرار می‌گیرند که باعث می‌شود کمتر باز شوند و به دنبال آن آب کمتری از بین برود. برگ‌های چین خورده دارای کرک‌هایی در داخل خود هستند تا حرکت هوا را کند یا متوقف کنند. کند شدن حرکت هوا، میزان از دست رفتن بخار آب را کاهش می‌دهد.

---

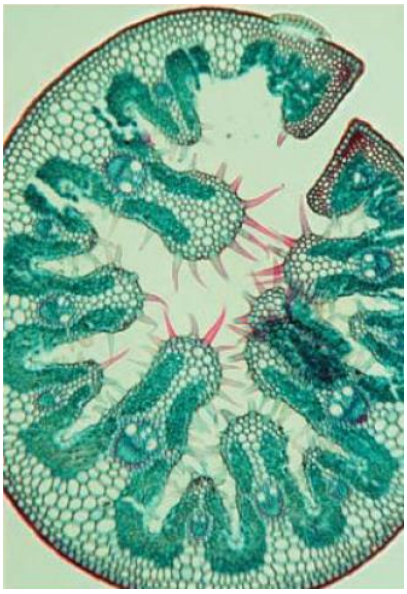
[۳۹۱] ephemeral

[۳۹۲] Crassulacean acid metabolism

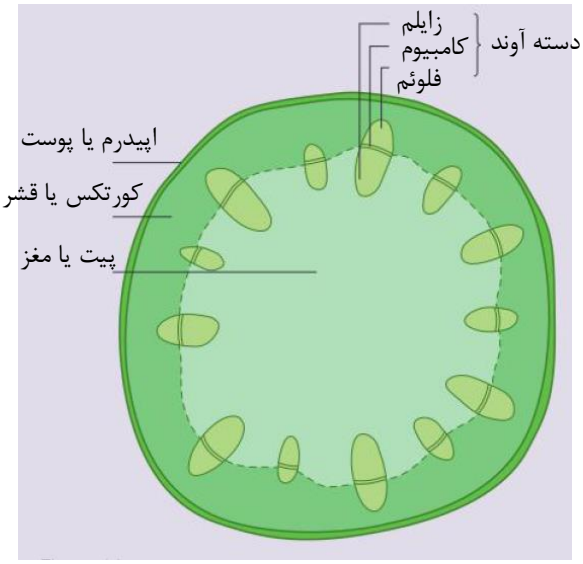
[۳۹۳] Euphorbia

خاک‌های شور، غلظت نمک بالایی دارند. به گیاهانی که در خاک‌های شور زندگی می‌کنند، هالوفیت می‌گویند. هالوفیت‌ها سازگاری‌های مختلفی برای صرفه‌جویی در مصرف آب دارند که برخی از آن ها در اینجا مرور می گردد:

- برگ‌ها به ساختارهای کوچک فلس یا خار مانند تبدیل می‌شوند.
- در صورت کمبود آب، برگ‌ها می‌ریزند و ساقه به رنگ سبز درمی‌آید. در صورت عدم وجود برگ، فتوسنتز در ساقه انجام می‌شود.
- ساختارهای ذخیره آب در برگ‌ها ایجاد می‌شود.
- سطح برگ پوشیده از کوتیکول ضخیم است و اپیدرم چند لایه دارد.
- در سطح برگ گیاهان روزنه‌های فرو رفته وجود دارند.
- ریشه‌های طولانی برای جستجوی آب دارند.
- ساختارهایی برای جلوگیری از تجمع نمک دارند.



شکل شماره ۱۳.



شکل شماره ۱۴

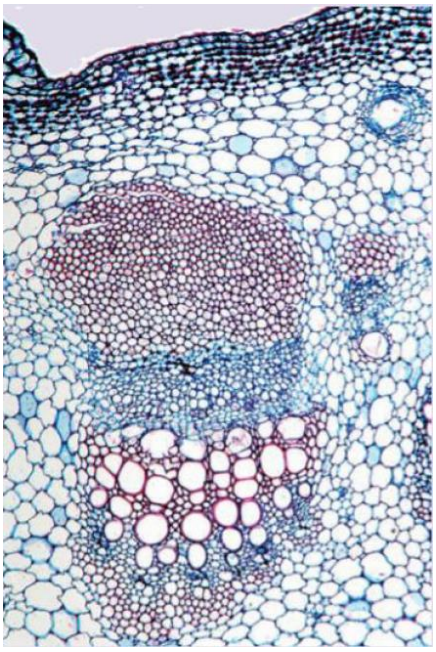
نمایی از آوندهای چوبی

رسم ساختار آوندهای چوبی نخستین در ساقه بر اساس تصاویر میکروسکوپی.

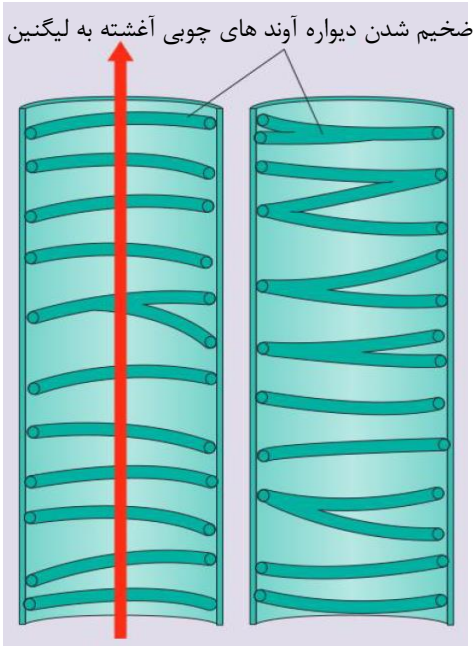
آوندهای چوبی نخستین در مقطع ساقه‌های جوان گیاهانی مانند گل آفتابگردان[۳۹۴] جوان، قابل مشاهده هستند. شکل شماره ۱۶ مقطع طولی یک ساقه را نشان می‌دهد که ساختار آوند چوبی در آن مشخص است. آوند چوبی نخستین دارای یک دیواره اولیه نازک و فاقد لیگنین بوده و قابل نفوذ است، اما دیواره‌ی پسین آوند چوبی معمولاً به شکل حلقوی یا مارپیچی، ایجاد و در ادامه ضخیم می‌شود. ضخیم و چوبی شدن آوند به شکل حلقوی یا مارپیچی به گونه‌ای است که این عناصر فاصله زیادی با یکدیگر دارند بنابراین پس از ضخیم شدن دیواره، گیاه همچنان قابلیت رشد طولی را دارد.

[۳۹۴] Helianthus

هنگامی که رشد طولی ریشه یا ساقه گیاه به پایان برسد، آوند چوبی ثانویه‌ای در گیاه ایجاد می‌شود که دیواره پسین آن کاملاً چوبی شده‌است. ضخیم شدگی دیواره سلولی، باعث افزایش استحکام آوندها می‌شود اما اجازه رشد طولی را به آن‌ها نمی‌دهد.



شکل شماره15- میکروگراف نوری قسمتی از ساقه جوان آفتابگردان (*Helianthus annuus*). شکل بالا یکی از دسته‌های آوندی را نشان می‌دهد. دسته های آوندی یک لایه بیرونی از بافت اسکلرانشیما (زرشکی) دارند. بعدی آبکش (آبی تیره) با آوندهای آبکش، پارانشیم و سلول های پشتیبان است. سپس آوند چوبی (قرمز) و در انتهای آوند چوبی فیبرهایی وجود دارد (قرمز). کامبیوم (آبی روشن) بین آوند آبکش و آوند چوبی قرار دارد.



ساختار لوله‌های پیوسته

شکل شماره۱۶- ساختار آوند چوبی

۹,۲–انتقال[۳۹۵] در آوندهای آبکش

مفاهیم

- گیاهان ترکیبات آلی را از منابع (ریشه) به ارگان های هدف منتقل می‌کنند.
- تراکم ناپذیری آب باعث تسهیل انتقال مواد از طریق شیب فشار هیدرواستاتیک می‌شود.
- انتقال ترکیبات آلی به لوله های غربال آبکش در ریشه از طریق انتقال فعال انجام می‌شود.
- غلظت زیاد املاح در آوندهای آبکشی ریشه، باعث جذب آب از طریق اسمز می‌شود.
- افزایش فشار هیدرواستاتیک باعث می‌شود که محتوای آوند آبکشی به سمت اندام‌های گیاهی حرکت کند.

کاربرد علم

- بررسی رابطه بین ساختار و عملکرد در لوله‌های غربال آوند آبکش.

مهارت آموزی

- تجزیه و تحلیل داده‌های بدست آمده از آزمایش‌ها شامل اندازه‌گیری میزان انتقال مواد در آوندهای آبکش به کمک شته[۳۹۶] و دی اکسید کربن نشان‌دار شده با مواد رادیواکتیو.
- شناسایی آوند چوبی و آبکش در تصاویر میکروسکوپی ساقه و ریشه.

ماهیت علم

- پیشرفت تحقیقات علمی به توسعه ابزار و تجهیزات وابسته است؛ اندازه‌گیری میزان انتقال املاح توسط آوندهای آبکش به کمک شته و دی اکسید کربن نشاندار شده با ایزوتوپ‌های رادیواکتیو با کشف رادیوایزوتوپ‌ها امکان پذیر شد.

انتقال از منبع به مقصد

گیاهان ترکیبات آلی را از منابع (ریشه) به ارگان های هدف منتقل می‌کنند.

بافت آوند آبکشی در سراسر گیاه به ویژه در ساقه‌ها، ریشه‌ها و برگ‌ها وجود دارد. آوند آبکشی از لوله‌های غربالی تشکیل شده است. لوله‌های غربالی ستون‌هایی از سلول‌های تخصصی هستند که سلول‌های لوله غربالی نامیده می‌شوند. سلول‌های لوله غربالی با دیواره‌های منفذداری به نام صفحات غربالی جدا می‌شوند و از نزدیک با سلول‌های پشتیبان در ارتباط هستند (شکل شماره 1).

---

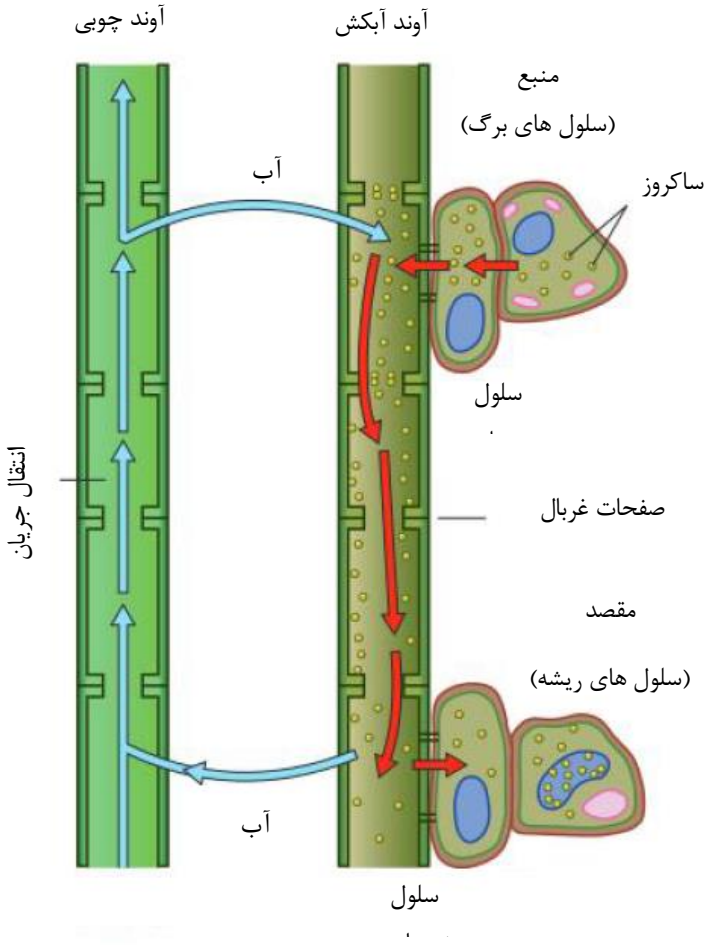
[۳۹۵] Transport

[۳۹۶] aphid stylets

آوندهای آبکش، ترکیبات آلی را به سراسر گیاه منتقل می‌کنند. انتقال املاح در گیاه را، تراجایی[۳۹۷] می‌نامند. آوندهای آبکش قسمت‌هایی از گیاه را که نیاز به قند، املاح و سایر مواد آلی مانند اسیدهای آمینه دارند به بخش‌هایی که حاوی مقدار زیادی از این مواد هستند، پیوند می‌دهد. در جدول شماره۱بخش‌های گیاه به دو دوسته منبع (مناطقی که قندها و اسیدهای آمینه در آبکش بارگیری می‌شود) و مقصد (جایی که قندها و اسیدهای آمینه تخلیه و استفاده می‌شوند) طبقه بندی شده‌است.

شکل شماره ۲، نتایج یک آزمایش ساده را نشان می‌دهدکه در آن دو بخش حلقوی پوست از درخت سیب برداشته شده است. پوست درخت[۳۹۸] حاوی بافت آبکش است. اثر بافت آبکش روی رشد سیب به وضوح قابل مشاهده است.

در بعضی مواقع، مقصد به منبع تبدیل می‌شود یا بالعکس. به همین دلیل لوله‌های موجود در آوند آبکش باید بتوانند مواد شیمیایی و بیوشیمیایی را به هر دو جهت منتقل کنند و بر خلاف سیستم خون حیوانات، هیچ دریچه یا پمپ مرکزی در بافت آبکش وجود ندارد. با این حال شباهت‌هایی بین انتقال در آوندهای آبکش و رگ‌های خونی وجود دارد: در هر دو سیستم، مایعی درون لوله‌ها در اثر شیب فشار جریان دارد. برای تولید فشار به انرژی نیاز است، بنابراین جریان خون و حرکت شیره‌ی آبکش، هر دو به شکل انتقال فعال
عمل می‌کنند.



شکل شماره ۱

[۳۹۷] translocation
[۳۹۸] bark

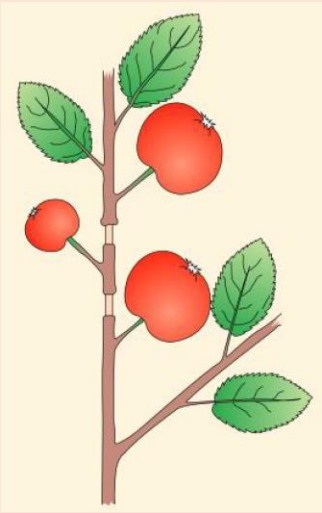
منبع	مقصد
بافت‌های فتوسنتزی: • برگ‌های سبز بالغ • ساقه‌های سبز اندام‌های ذخیره سازی که در حال تخلیه منابع خود هستند: • ذخیره مواد با ایجاد دانه های جوانه زننده • ریشه‌ها یا غده‌ها در آغاز فصل رشد	ریشه‌هایی که با استفاده از انرژی ناشی از تنفس سلولی در حال رشد یا جذب یون‌های معدنی هستند. قسمت‌هایی از گیاه که در حال توسعه بافت‌های ذخیره کننده هستند: • میوه‌های در حال رشد • بذرهای در حال رشد • برگ‌های در حال رشد • ریشه‌های غده مانند در حال رشد

فعالیت

۱- اندام‌های منبع و مقصد را در درخت سیب مشخص کنید. [2]

۲- الف) اندازه سیب‌ها را مقایسه کنید. [2]

ب) چه نتیجه‌ای از اندازه سیب‌ها می‌گیرید؟ [4]



شکل شماره ۳۸- نتایج آزمایش درخت سیب

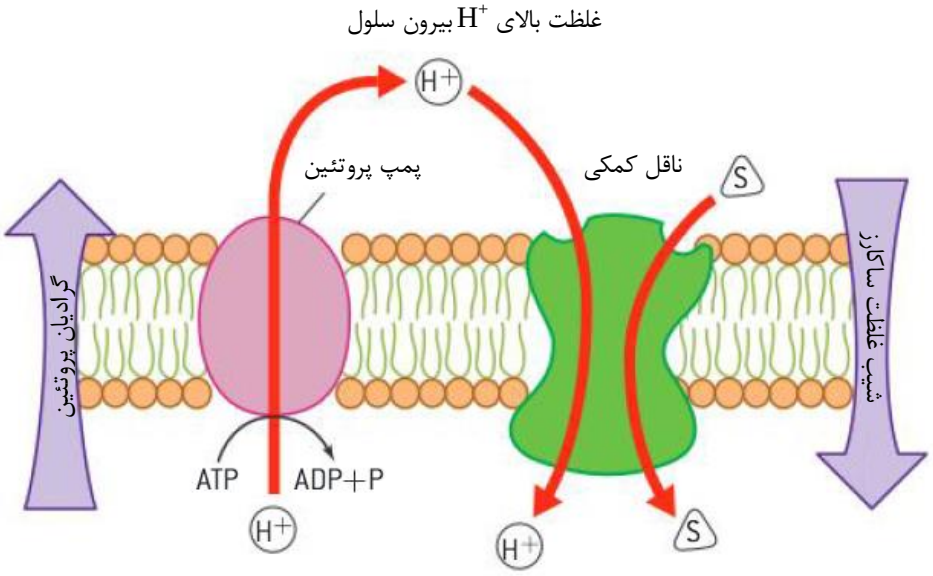
بارگذاری در آوندهای آبکش

انتقال ترکیبات آلی به لوله‌های غربالی در ریشه از طریق انتقال فعال انجام می‌شود.

داده‌های جدول شماره ۲، نشان می‌دهد که قندها با فرم ساکارز در آوندهای آبکش منتقل می‌شوند. ساکارز معول‌ترین ماده حل شده در شیره آوندهای آبکش (شیره پرورده) ترکیبی است که در تنفس سلولی گیاه به راحتی قابل استفاده نیست؛ بنابراین فرم انتقالی خوبی از کربوهیدرات است، زیرا در هنگام انتقال، متابولیزه نخواهد شد.

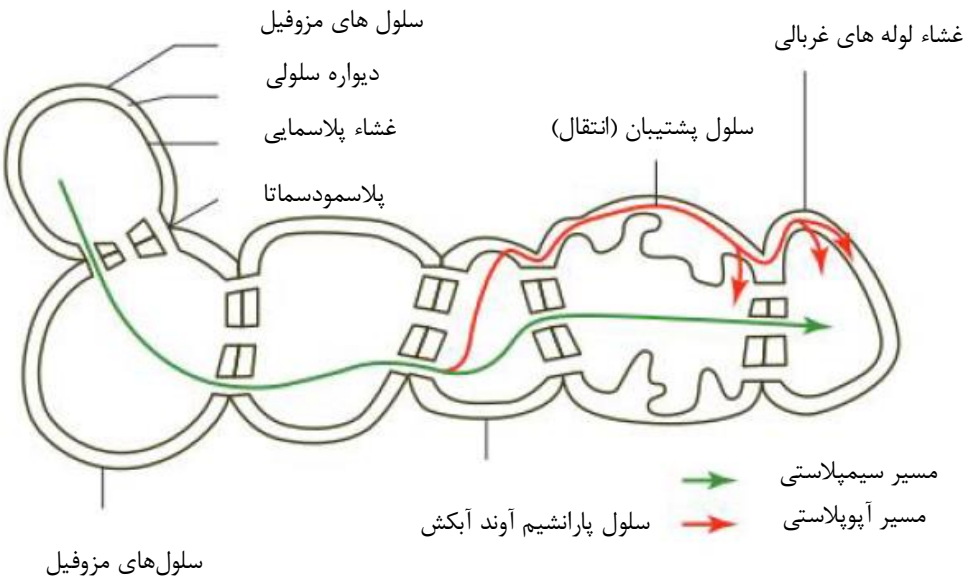
گیاهان در مکانیسم انتقال قند به داخل آوند آبکش که بارگیری آبکش[۳۹۹] نام دارد، متفاوت هستند. در بعضی از گونه‌ها، مقدار قابل توجهی از قندها از طریق دیواره‌های سلولی سلول‌های مزوفیل به دیواره‌های سلولی سلول‌های پشتیبان و گاهی سلول‌های غربال منتقل می‌شود، که به آن مسیر آپوپلاست می‌گویند. ساکارز نیز قندی است که از طریق انتقال فعال و در مسیر آپوپلاست وارد آوند آبکش می‌شود.

[۳۹۹] phloem loading



شکل شماره ۳۹- حرکت ساکارز (S) از طریق غشاء لوله‌های غربال

در این حالت شیب غلظت ساکارز در اثر انتقال فعال ایجاد می‌شود. شکل شماره ۳، نشان می‌دهد که یون‌های H^+ با استفاده از ATP به عنوان منبع انرژی به طور فعال از سلول‌های پشتیبان خارج می‌شوند. پس از آن غلظت H^+ توسط یک پروتئین کمکی ترابر[۴۰۰]، کاهش می‌یابد. انرژی آزاد شده برای انتقال ساکارز به داخل سلول‌های غربالی آوند آبکش، توسط سلول‌های پشتیبان تأمین می‌شود. در گونه‌های دیگر، ساکارز از طریق اتصالات بین سلول‌ها به نام پلاسمودسماتا (پلاسمودسم منفرد) بین سلول‌ها منتقل می‌شود. این مسیر، مسیر سیمپلاست نام دارد. هنگامی که ساکارز به سلول همراه رسید، برای حفظ شیب غلظت، ساکارز به یک الیگوساکارید تبدیل می‌شود.



شکل شماره ۴۰

[۴۰۰] co-transport protein

طرح سوال مبتنی بر داده: کربوهیدرات موجود در سیکلامن[۴۰۱]

۱. یک قالب مناسب برای نمایش داده‌های جدول۲ همراه با مقادیر خطای استاندارد، انتخاب کنید. می‌توانید از نرم افزار برای کشیدن نمودار استفاده کنید یا نمودارها، جداول و طرح هندسی را با دست بکشید.

۲. روند موجود در داده‌ها را توصیف کنید و دلیل آن را بر اساس دانش خود در مورد فتوسنتز، ساختار دی‌ساکاریدها و پلی‌ساکاریدها، انتقال و ذخیره کربوهیدرات‌ها در گیاهان مطرح کنید.

اجزاء گیاه	میانگین محتوای کربوهیدرات ($\mu g.g^{-1}$ بافت تر ± میانگین خطای استاندارد)			
	ساکارز	گلوکز	فروکتوز	نشاسته
پهنک برگ	۱,۳۱۲ ± ۲۱۲	۲۱۰ ± ۸۸	۴۹۴ ± ۶۵۳	۶۲ ± ۲۵
دسته آوندی در دمبرگ (آبکش و چوبی)	۵,۷۵۷ ± ۱,۱۹	۴۷۹ ± ۲۸۰	۱,۳۰۳ ± ۸۷۹	<۱۸
بافت اطراف دسته آوندی	۴۱۷ ± ۹۶	۶۲۴ ± ۷۱۴	۱,۲۳۶ ± ۱,۰۱۵	<۱۸
جوانه‌ها، ریشه‌ها و غده‌ها (اندام‌های ذخیره‌ای زیر زمینی)	۲,۲۶ ± ۹۲۶	۱۲۰ ± ۴۱	۳۷۰ ± ۲۴۲	۱۵۲ ± ۲۴۲

نقش اختلاف فشار و پتانسیل آب در انتقال

تراکم ناپذیری آب باعث انتقال آن توسط شیب فشار هیدرواستاتیک می‌شود.

تجمع ساکارز و سایر کربوهیدرات‌ها، آب را از طریق اسمز به سلول پشتیبان می‌کشد. سختی دیواره سلول‌های پشتیبان به دلیل تراکم ناپذیری آب، باعث افزایش فشارمی‌گردد. آب از این منطقه با فشار بالا به منطقه با فشار کمتر منتقل می‌شود.

در انتهای مسیر(مقصد)، ساکارز از آوندهای آبکش خارج و به عنوان منبع انرژی برای فرآیندهایی مانند رشد استفاده می‌شود یا برای ذخیره‌سازی، به نشاسته تبدیل می‌شود. در هر صورت، از دست رفتن املاح باعث کاهش فشار اسمزی می‌شود و آبی که املاح را به مقصد می‌برد پس از این انتقال، به جریان تعرق در آوند چوبی برگردانده می‌شود.

[۴۰۱] cyclamen

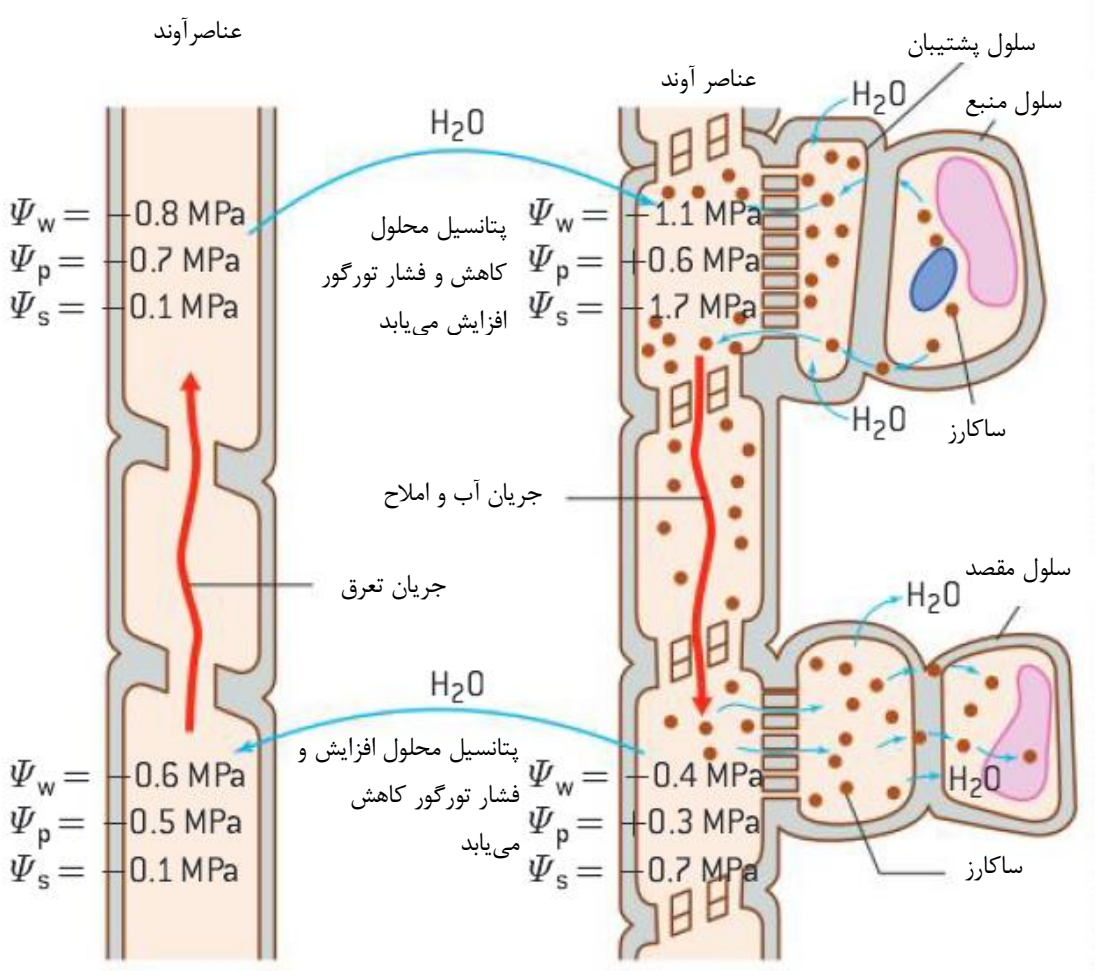
طرح سوال مبتنی بر داده: توضیح حرکت آب

پتانسیل آب، به میزان تمایل آب برای حرکت از یک منطقه به منطقه دیگر گفته می‌شود و با متغیر Ψ_w نمایش داده می‌شود. پتانسیل آب، به صورت مجموعی از پتانسیل املاح و پتانسیل فشار تعریف می‌شود.

آب خالص دارای پتانسیل املاح صفر است. زمانی که املاح اضافه می شوند، مقدار پتانسیل املاح منفی‌تر می‌شود. هرچه پتانسیل املاح منفی‌تر باشد، آب بیشتری از ناحیه‌ای با پتانسیل بیشتر املاح برداشته می‌شود.

پتانسیل فشار (Ψ_p) در سلول‌های گیاهی، فشار وارد شده توسط دیواره سلولی است که ورود بیشتر آب را محدود می‌کند. در یک سلول گیاهی، فشار وارد شده توسط دیواره سلولی، جذب بیشتر آب را با وجود اختلاف پتانسیل املاح محدود می‌کند.

۱. حرکت آب را از نقطه A به نقطه C توضیح دهید. [3]
۲. حرکت آب را از نقطه C به نقطه D توضیح دهید. [3]
۳. حرکت آب را از نقطه D به نقطه B توضیح دهید. [3]
۴. حرکت آب را از نقطه B به نقطه A توضیح دهید. [3]



شکل شماره ۴۱

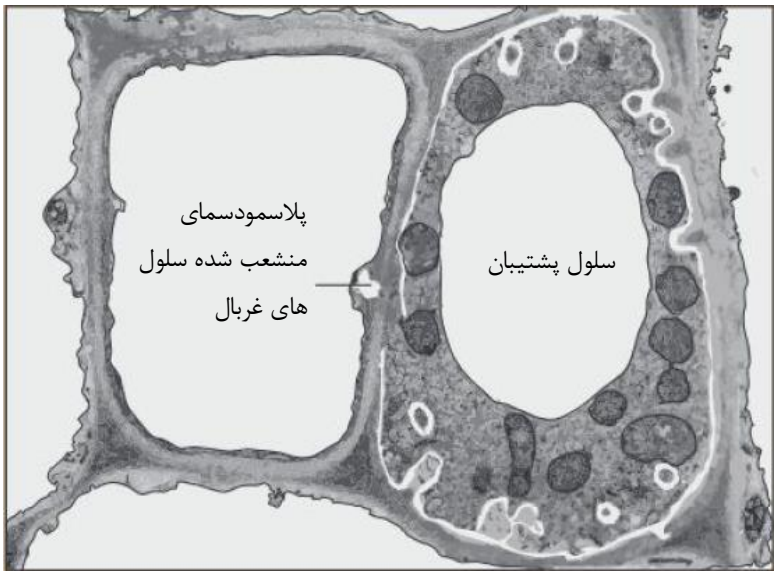
لوله‌های غربالی آوند آبکش

بررسی رابطه بین ساختار و عملکرد در لوله‌های غربال آوند آبکش.

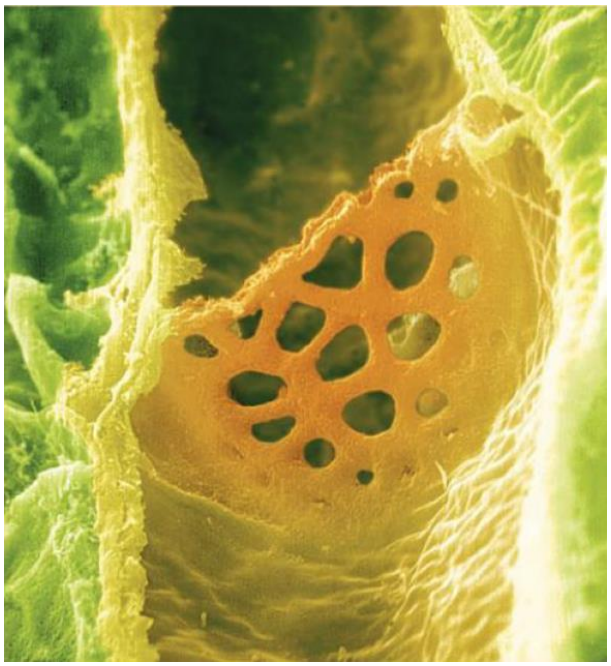
وظیفه آوند آبکش، بارگیری انتقال در مسافت‌های طولانی و تخلیه کربوهیدرات‌ها در مقصد است.

آوندهای آبکش از لوله‌های غربالی تشکیل شده‌اند. لوله‌های غربالی ستون‌هایی از سلول‌های تخصصی هستند که سلول‌های لوله غربالی نامیده می‌شوند. برخلاف سلول‌های آوند چوبی، سلول‌های لوله غربالی با وجود اینکه سیتوپلاسم کمتری نسبت به سلول های عادی دارند و بدون هسته‌اند ولی این سلول‌ها زنده هستند، یکی از مهمترین شواهد و دلایلی که تاکید دارد این سلول‌ها باید زنده باشند نیاز به وجود انتقال فعال بین دو طرف غشاست برای انتقال ساکارز و تنظیم غلظت مولکول‌های آلی وابسته به غشا است که با انتقال فعال انجام می‌شود و سلول‌های لوله غربالی باید این انرژی را تأمین کنند.

سلول‌های لوله غربالی از نزدیک با سلول‌های پشتیبان ارتباط دارند. این امر تا حدی به این دلیل است که سلول‌های لوله غربالی و سلول‌های پشتیبان از یک سلول والد مشترک هستند. سلول‌های پشتیبان بسیاری از عملکردهای ژنتیکی و متابولیکی سلول لوله غربالی را انجام داده و ماندگاری لوله غربالی را حفظ می‌کنند. به میتوکندری فراوان موجود در سیتوپلاسم سلول پشتیبان که در شکل شماره ۶ نشان داده شده است، توجه کنید؛ این اندامک با فعالیت خود از انتقال فعال ساکارز حمایت می‌کند. پیچ خوردگی غشای پلاسما که در تصویر سلول پشتیبان دیده می‌شود، ظرفیت بارگیری آوند آبکش را با استفاده از مسیر آپوپلاستیک افزایش می‌دهد. پلاسمودسماتا، سیتوپلاسم سلول‌های پشتیبان را به سلول‌های لوله غربالی مرتبط می‌کند و قطر بیشتری نسبت به پلاسمودسماتا موجود در سایر قسمت‌های گیاه دارد تا حرکت الیگوساکاریدها و عناصر ژنتیکی بین دو سلول را راحت‌تر کند.



شکل شماره ۴۲



شکل شماره ۴۳

سلول‌های پشتیبان و لوله‌های غربالی هر دو به پروتئین‌های ترابر فعال برای تجمع ساکارز یا فعالیت آنزیم در سلول‌های پشتیبان برای تولید الیگوساکاریدها نیاز دارند. سختی دیواره‌های سلولی لوله‌های غربالی، امکان ایجاد فشار لازم برای دستیابی به جریان شیره پرورده در آن‌ها را فراهم می‌کند. سلول‌های لوله غربالی توسط دیواره‌های منفذداری به نام صفحات غربالی از هم جدا می‌شوند.(شکل شماره ۷) دیواره‌های منفذدار باعث ترکیب سیتوپلاسم سلول‌ها و کاهش میزان آن می‌شود که سبب کاهش مقاومت در برابر جریان شیره پرورده خواهد بود.

فعالیت

تجزیه و تحلیل میکروگراف الکترونی بافت آبکش

۱- در میکروگراف الکترونی نشان داده شده در شکل شماره ۸، موارد زیر را مشخص کنید:

(*i*) سلول‌های غربالی

(*ii*) صفحه غربالی

(*III*) سلول پشتیبان

(*IV*) پلاستیدها با گرانول‌های نشاسته در سلول غربالی

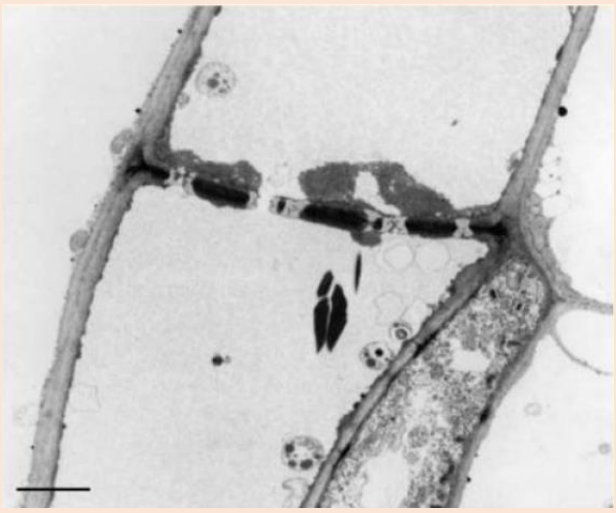
(*v*) پلاسمودما

(*vi*) سیتوپلاسم سلول غربالی

(*vii*) میتوکندری درون سلول پشتیبان.

۲- اگر نوار مقیاس تصویر ۵ µm را نشان دهد، عرض سلول لوله غربالی را در منطقه صفحه غربالی مشخص کنید.

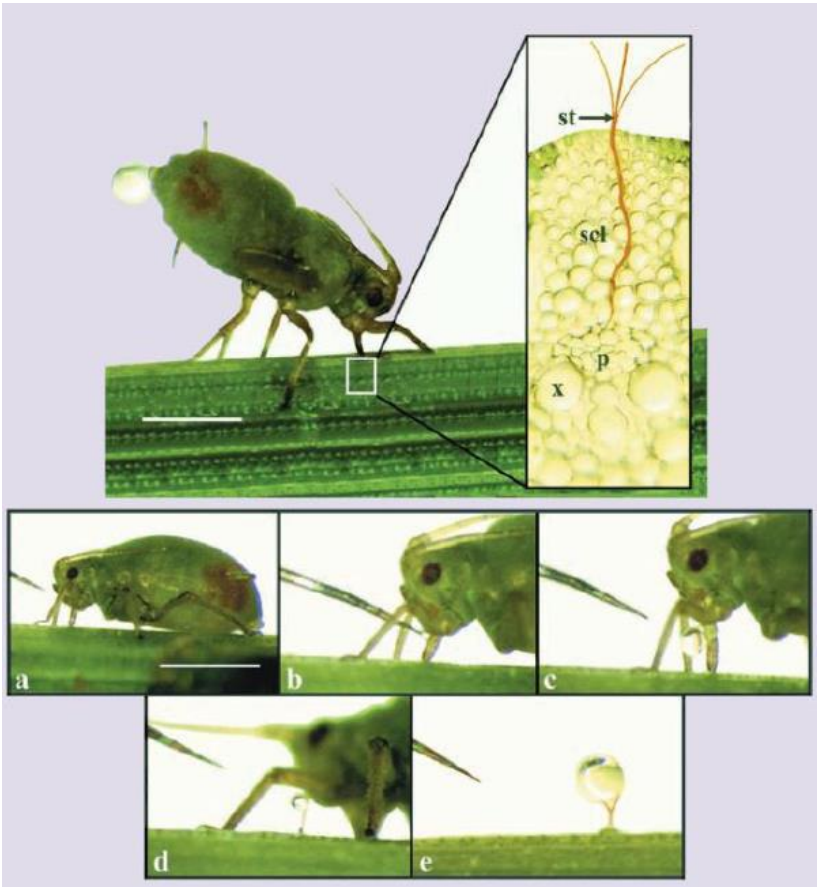
۳- شواهد زنده بودن سلول لوله غربالی را که در میکروگراف دیده می‌شود، بیان کنید.



شکل شماره ۴۴

آزمایش با استفاده از نیش[۴۰۲] شته

تجزیه و تحلیل داده‌های آزمایش اندازه‌گیری میزان انتقال مواد در آوندهای آبکش به کمک شته[۴۰۳] و دی اکسید کربن نشان‌دار با ایزوتوپ‌های رادیواکتیو.



شکل شماره ۴۵

شیره پرورده در مقایسه با بسیاری از محصولات گیاهی، غنی از مواد مغذی است و مواد مغذی موجود در آن، مولکول‌های محلول کوچکی هستند که نیازی به هضم ندارند. با وجود این، تنها حیواناتی که آن را به عنوان قسمت اصلی رژیم غذایی خود مصرف می‌کنند، حشرات متعلق به گروهی به نام *Hemiptera* هستند که شامل شته‌ها، مگس سفید، شپشک آردی[۴۰۴] و پسیل است.

شته‌ها با استفاده از قسمت‌هایی از دهان که نیش نام دارد (در تصویر اول) به بافت‌های گیاه نفوذ می‌کنند تا به بافت آبکش برسند (p در تصویر اول شکل شماره ۹) اگر شته بیهوش شود و نیش اش قطع شود (اتفاقی که در تصویر میانی رخ می‌دهد)، شیره پرورده به بیرون از نیش (تصویر نهایی) حرکت می‌کند، سرعت جریان و همچنین ترکیب شیره قابل بررسی است. هرچه نیش به ارگان‌های مقصد نزدیکتر باشد، سرعت بیرون آمدن شیره پرورده کمتر می‌شود.

---

[۴۰۲] stylets

[۴۰۳] aphid stylets

[۴۰۴] mealybugs

طرح سوال مبتنی بر داده

۱. الف) تنها حیواناتی که شیره پرورده را به عنوان قسمت اصلی رژیم غذایی خود مصرف می‌کنند، حشرات متعلق به گروهی به نام *Hemiptera* هستند. این پرسش از تحقیق در مورد شته‌ها طراحی گردیده است.
محتوای قند شیره پرورده بسیار زیاد است، تقریباً بیشتر از $mol.dm^{-3}$ ۱.

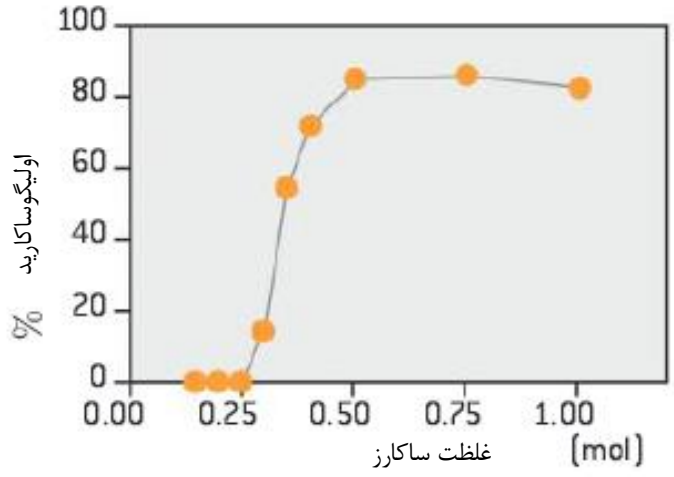
(i) چگونه گیاهان غلظت قند شیره پرورده را به چنین سطح بالایی افزایش می‌دهند؟ [1]

(ii) چگونه غلظت زیاد قند باعث ایجاد فشار زیاد در آوند آبکش می‌شود؟ [2]

ب) شته‌ها فقط مقدار کمی قند از شیره پرورده را می‌خورند. باقیمانده از مدفوع خارج می‌شود، که مایعی است به نام عسلک یا شهد نباتی. به دلیل غلظت زیاد قند، غلظت املاح بسیار شیره پرورده نسبت به سلول‌های شته بسیار بیشتر است. آنزیم‌های ترشح شده در روده شته با تبدیل قندها به الیگوساکاریدها باعث کاهش غلظت املاح شیره آبکش می‌شوند. شکل شماره ۱۱ رابطه بین غلظت ساکارز شیره پرورده را که توسط شته‌ها بلعیده شده و مقدار الیگوساکارید گل مینا را نشان می‌دهد.

(i) رابطه بین غلظت ساکارز شیره آبکش بلعیده شده توسط شته و درصد الیگوساکاریدهای موجود در عسلک را توصیف کنید. [3]

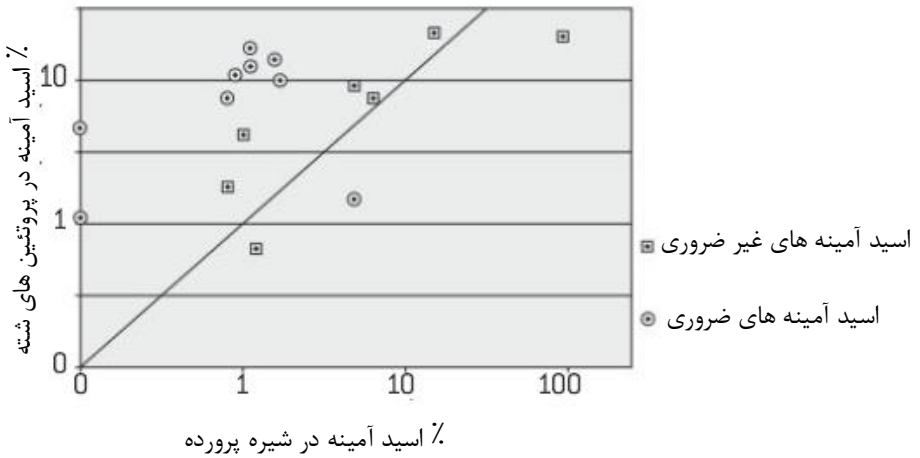
(ii) چرا شته‌ها برای کاهش غلظت املاح در روده‌هایشان، آنزیم ترشح می‌کنند؟ [2]



شکل شماره ۴۶

ج) شته‌ها حجم زیادی از شیره پرورده (بیش از میزان مورد نیاز خود) را مصرف می‌کنند تا برای تنفس سلولی قند کافی بدست آورند زیرا آن‌ها به اسیدهای آمینه نیاز دارند و غلظت اسیدهای آمینه در شیره آبکش کم است. شکل شماره ۱۱، درصد اسیدهای آمینه در شیره آبکش و درصد پروتئین‌های شته را نشان می‌دهد. نه مورد از اسیدهای

آمینه دیده شده در سلول‌های شته قابل سنتز نیستند و بنابراین اسیدهای آمینه ضروری نامیده می‌شوند. آمینواسیدهای دیگر را می‌توان از آمینواسیدهای ضروری سنتز کرد و بنابراین غیر ضروری هستند.



شکل شماره ۴۷

(i) شیره پرورده را به عنوان منبع اسید آمینه‌های شته ارزیابی کنید. [3]

(ii) دلایل اختلاف بین مقدار اسید آمینه‌های شیره آبکش و پروتئین شته را مطرح کنید. [2]

د) سلول‌های تخصصی‌ای در شته‌ها به نام باکتریوسیت کشف شده‌اند. این سلول‌ها حاوی باکتری‌هایی به نام *Buchnera* هستند که اسیدهای آمینه ضروری را از آسپارتات و ساکارز سنتز می‌کنند. آسپارتات یک آمینو اسید غیر ضروری است که در غلظت‌های بسیار بیشتری در شیره پرورده نسبت به سایر اسیدهای آمینه یافت می‌شود. وقتی شته‌ها تولید مثل می‌کنند، باکتری‌های *Buchnera* را به فرزندان خود منتقل می‌کنند.

(i) چگونه می‌توان از آنتی‌بیوتیک‌ها برای به دست آوردن شواهدی در مورد نقش *Buchnera* در شته‌ها استفاده کرد؟ توضیح دهید. [2]

(ii) با استفاده از داده‌های بالا، چرا موجودات از شیره پرورده به عنوان قسمت اصلی رژیم غذایی خود استفاده می‌کنند؟ با ذکر دلیل بیان کنید.[3]

رادیوایزوتوپ‌ها، ابزاری مهم در مطالعه انتقال مواد.

پیشرفت تحقیقات علمی به توسعه ابزار و تجهیزات وابسته است؛ اندازه‌گیری میزان انتقال املاح توسط آوندهای آبکش به کمک شته و دی اکسید کربن نشان‌دار شده با عناصر رادیواکتیو با کشف رادیوایزوتوپ‌ها امکان پذیر شد.

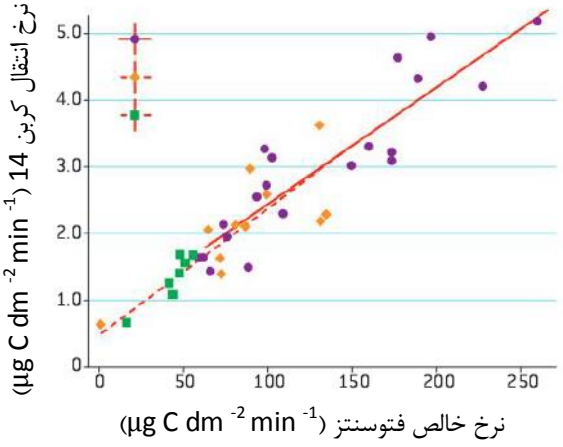
کربن-۱۴، ایزوتوپ کربنی است که خواص رادیواکتیو دارد. کربن رادیواکتیو از طریق فتوسنتز گیاهان در دی اکسیدکربن تثبیت می‌شود. دی اکسیدکربن‌های رادیواکتیو پرتویی را از خود آزاد می‌کنند که با استفاده از فیلم های آشکارسازهای

تشعشع، شناسایی می‌شود. وقتی کربن متابولیزه می‌شود، در مولکول‌های مختلف گیاه یافت می‌شود. به عبارت دیگر، می‌توان تشکیل و حرکت مولکول‌های رادیواکتیو را ردیابی کرد. شکل شماره ۱۲، شمارشگر گایگر را نشان می‌دهد که سطح تابش پرتو رادیواکتیو را در گل آفتابگردان اندازه‌گیری می‌کند. گل آفتابگردان موجود در تصویر، برای پاکسازی بیولوژیکی خاکِ آلوده به رادیواکتیو، استفاده می‌شود.

شکل شماره ۴۸

طرح سوال مبتنی بر داده: نشان‌دار کردن با رادیواکتیو (۱)

برگ‌ها با کربن رادیواکتیو نشان‌دار شدند. زمان لازم برای یافتن کربن رادیواکتیو در برگ‌ها با عکسبرداری رادیوگرافی اندازه‌گیری شد. با تغییر غلظت دی اکسید کربن بدون نشان میزان فتوسنتز، متفاوت بود. این آزمایش در سه شدت مختلف نور انجام شد. (مربع‌های سبز 20 هزار لوکس هستند؛ لوزی‌های نارنجی 40 هزار لوکس و دایره‌های بنفش 80 هزار لوکس)



شکل شماره ۴۹

الف) رابطه بین میزان فتوسنتز و میزان انتقال را مشخص کنید. [1]

ب) (i) رابطه بین شدت نور و جابجایی را استنتاج کنید. [2]

(ii) آیا این رابطه همبستگی است یا رابطه علت و معلولی؟ توضیح دهید. [3]

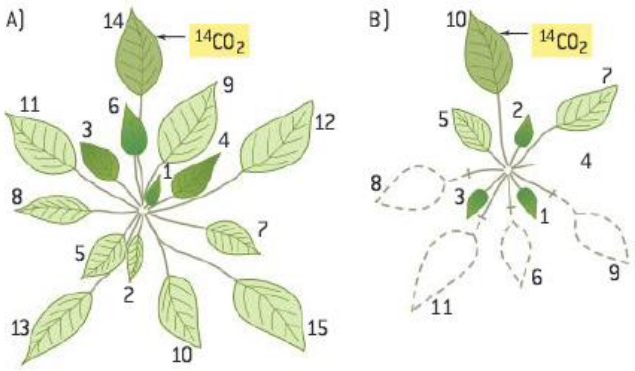
ج) نسبت انتقال به نرخ فتوسنتز خالص را در دو نقطه مختلف نمودار تعیین کنید. [2]

د) منظور از برگ منبع، برگ در حال رشد است یا بالغ؟ با ذکر دلیل بیان کنید. [2]

طرح سوال مبتنی بر داده: نشان‌دار کردن با رادیواکتیو (2)

انتشار پرتوهای رادیواکتیو قابل تشخیص در برگ‌های گیاه چغندر قند (*Beta vulgaris*) (با پیکان در شکل شماره ۱۴) یک هفته پس از تیمار یک برگ منبع با رادیوایزوتوپ CO_2^{14} به مدت ۴ساعت، مشخص شد. درجه نشاندار شدن برگ ها با رادیوایزوتوپ ها با شدت آزاد سازی پرتو مشخص می گردد. برگ‌ها با توجه به سن، شماره گذاری می‌شوند. جوان‌ترین برگ با عدد ۱، مشخص شده است.

هدف از این آزمایش تعیین موقعیت برگ‌های مقصد در رابطه با موقعیت برگ‌های منبع بود. فرضیه این بود که به طور مستقیم برگ‌ها در بالا و پایین برگ منبع به احتمال زیاد فتوسنتات (محصولات فتوسنتز) دریافت می‌کنند و هرس باعث تغییر مسیر انتقال به برگ‌های جانبی می‌شود. در شکل شماره ۱۴، A الگوی توزیع فتوسنتات را در یک گیاه سالم و B و یک گیاه هرس شده را نشان می‌دهد.



شکل شماره ۵۰

(i) در شکل A، دو برگ را که بیشترین فتوسنتات را دریافت کرده‌اند، شناسایی کنید. [2]

(ii) با استفاده از شکل A، محل برگ‌های مقصد که بیشترین فتوسنتات را از برگ منبع دریافت می‌کنند، پیدا کنید. [2]

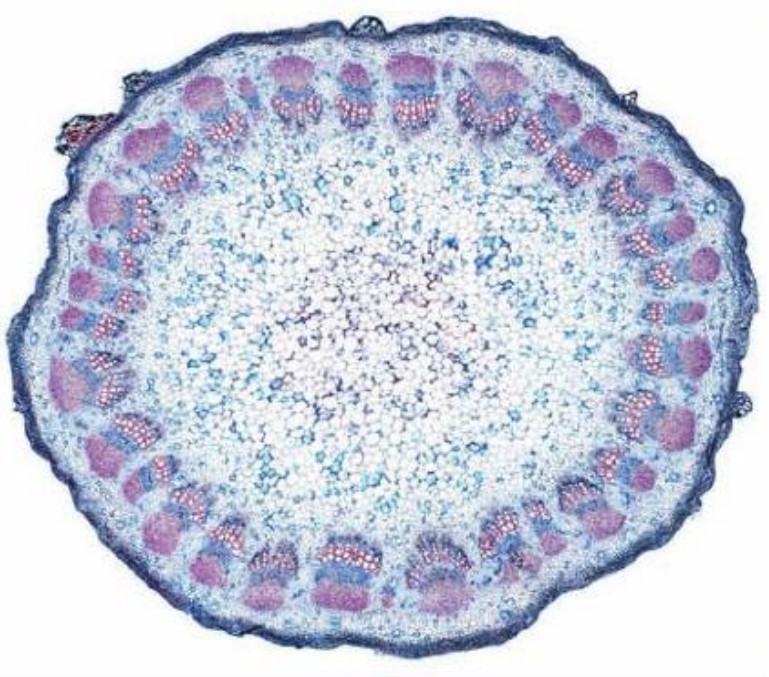
(iii) فرضیه‌ای که برگ‌های بالا و پایین برگ منبع به احتمال زیاد فتوسنتات دریافت می‌کنند و هرس باعث تغییر مسیر انتقال به برگ‌های جانبی می‌شود را ارزیابی کنید. [3]

شناسایی آوند چوبی و آبکش در میکروگراف نوری

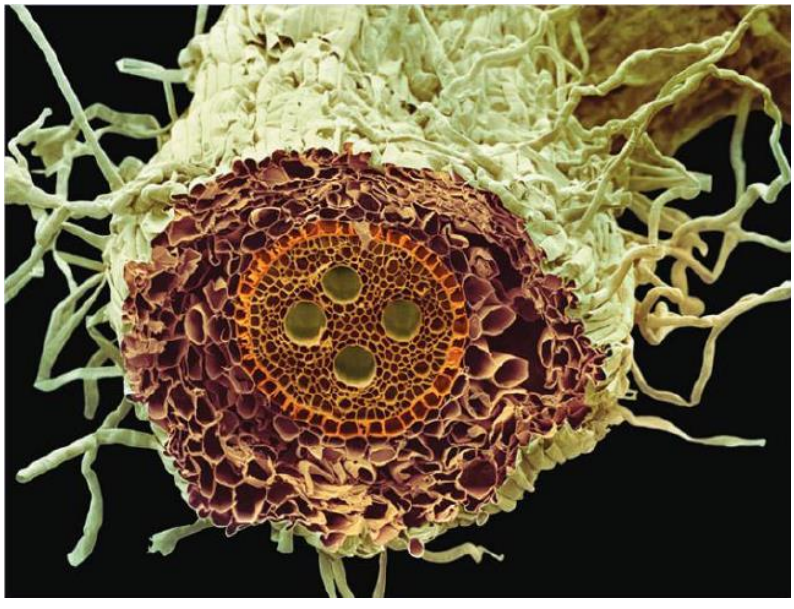
شناسایی آوند چوبی و آبکش در تصاویر میکروسکوپ ساقه و ریشه.

سلول‌های آوند چوبی به طور کلی بزرگتر از سلول‌های آوند آبکش هستند. در یک دسته آوندی، سلول‌های آوند آبکش تمایل دارند که به قسمت‌های بیرونی گیاه در ساقه و ریشه نزدیکتر باشند.

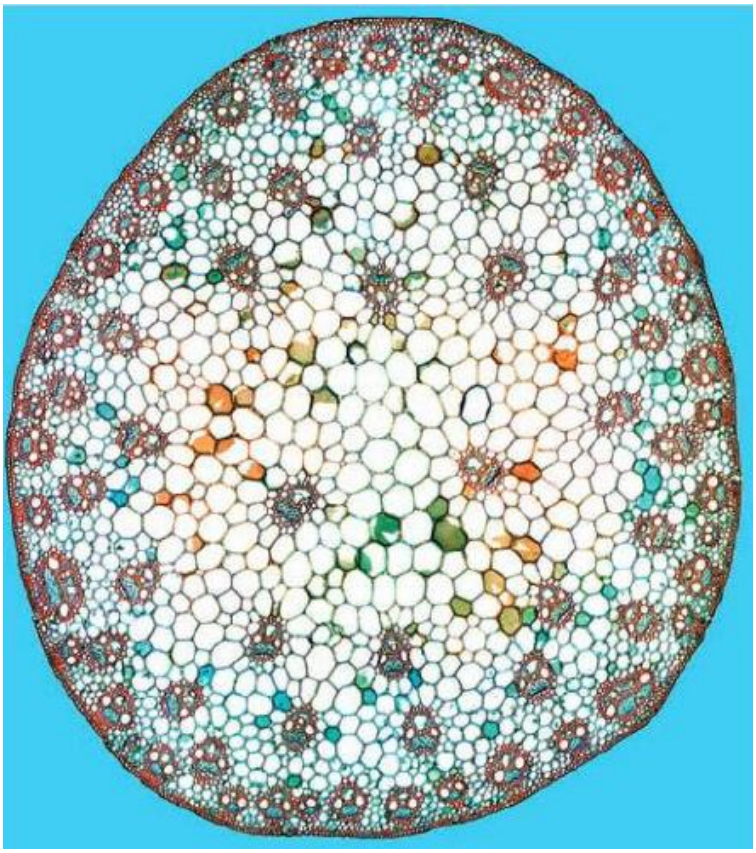
شکل شماره شماره ۱۵- ساقه Buttercup. میکروگراف الکترونی نگاره (SEM) رنگی از مقطع عرضی بخشی از ساقه buttercup از گیاه *Ranunculus repens*، یک دسته آوندی را نشان می‌دهد. این یک ساقه دو لپه‌ای است. در مرکز آن یک دسته آوندی بیضی شکل شماره قرار دارد که در آن سلول‌های پوست ساقه تعبیه شده است. بعضی از سلول‌ها حاوی کلروپلاست (سبز) هستند. دسته آوندی شامل آوندهای چوبی بزرگ (وسط سمت راست) هستند که کار رساندن آب و املاح را انجام می‌دهد. آوندهای آبکش ناقل ماده مغذی، با رنگ نارنجی مشخص است.



شکل شماره شماره ۱۶- میکروگراف نوری از مقطع عرضی ساقه آفتابگردان



شکل شماره شماره ۱۷- میکروگراف الکترونی نگاره (SEM) رنگی بخشی از یک ریشه گیاه دو لپه ای. دسته آوند چوبی (چهار دایره زرد، مرکز) و بافت آبکش (بژ رنگ) نشان داده شده‌است. آوند چوبی آب و مواد معدنی را از ریشه در سراسر گیاه و آبکش کربوهیدرات‌ها و هورمون‌های گیاهی را به اطراف گیاه منتقل می‌کند. در اطراف دسته آوندی، یک لایه از اندودرم (نارنجی)، سپس پوست (قهوه ای) وجود دارد که از سلول‌های پارانشیم تشکیل شده است. خارجی‌ترین لایه (کرم رنگ) اپیدرم است.



شکل شماره شماره ۱۸- میکروگراف نوری قسمتی از ساقه گیاه ذرت (*Zea mays*). دسته آوندی (خوشه‌های رنگی) حاوی بافت‌های آوند چوبی (دهانه‌های بزرگتر، قرمز / سیاه) و آبکش (دهانه‌های کوچکتر، آبی روشن) است.

۹,۳–رشد در گیاهان

مفاهیم

- سلول‌های تمایز نیافته در مریستم گیاهان، باعث رشد نامحدود می‌شوند.
- میتوز و تقسیم سلولی در رأس شاخه، سلول‌های مورد نیاز را برای گسترش ساقه و رشد برگ‌ها فراهم می‌کنند.
- هورمون‌های گیاهی، رشد رأس شاخه را کنترل می‌کنند.
- گیاهان توسط مکانیسم تروپیسم[۴۰۵] به محیط پاسخ می‌دهند.
- اکسین با تغییر الگوی بیان ژن روی سرعت رشد سلول تأثیر می‌گذارد.
- پمپ‌های خروجی اکسین می‌توانند شیب غلظت اکسین در بافت‌های گیاهی را تنظیم کنند.

کاربرد علم

- برای ریزازدیادی[۴۰۶] گیاهان از بافت رأس شاخه، ژل آگار و هورمون‌های رشد استفاده می‌شود.
- از روش ریزازدیادی برای افزایش سریع تعداد سویه‌های جدید، تولید سویه‌های بدون ویروس و تکثیر ارکیده‌ها و سایر گونه‌های نادر استفاده می‌شود.

ماهیت علم

- پیشرفت در تحقیقات علمی منجر به توسعه و بهبود ابزارهای تجزیه تحلیل و نتیجه گیری می‌شود؛ پیشرفت در تکنیک‌های تحلیلی باعث تشخیص موادی شده‌است که درک ما از هورمون‌های گیاهی و تأثیر آن‌ها در بیان ژن را افزایش داده‌است.

رشد در گیاهان

سلول‌های تمایز نیافته در مریستم گیاهان، باعث رشد نامحدود می‌شوند.

رشد گیاه پدیده‌ای روزمره است اما با این وجود تحسین برانگیز است. بیشتر حیوانات و برخی اندام‌های گیاهی رشد مشخصی دارند. یعنی دارای یک دوره جوانی یا جنینی هستند که رشد آن‌ها با رسیدن به اندازه مشخص یا تشکیل یک ساختار کامل، متوقف می‌شود. همچنین فرایند رشد در گیاهان غیرقطعی است چرا که سلول‌ها به شکل نامحدود تقسیم می‌شوند. به طور کلی گیاهان رشد نامشخصی دارند.

---

[۴۰۵] tropism

[۴۰۶] micropropagation

بسیاری از سلول‌های گیاهی مانند برخی از انواع کاملاً تمایزیافته[۴۰۷]، توانایی تولید گیاه کامل را دارند. یعنی سلول‌ها توان[۴۰۸] هستند. این پدیده همان چیزی است که سلول‌های گیاهی را از اکثر حیوانات متمایز می‌کند.

رشد گیاهان محدود به مناطقی است که به عنوان مناطق مریستمی شناخته می‌شوند. مریستم‌ها از سلول‌های بنیادی تمایز نیافته‌ای تشکیل شده‌اند که از نظر تقسیم سلولی در وضعیت بسیار فعالی قرار دارند. مریستم‌های اولیه در نوک ساقه‌ها و ریشه‌ها وجود دارند که مریستم رأسی یا آپیکال[۴۰۹] نامیده می‌شوند. مریستم رأسی ریشه، مسئول رشد ریشه است و مریستم رأسی شاخه در انتهای ساقه قرار گرفته است. در بسیاری از گیاهان دو لپه‌ای، مریستم‌های جانبی نیز وجود دارد.

میتوز در گسترش و رشد ساقه و برگ

میتوز و تقسیم سلولی در رأس شاخه، برای گسترش ساقه و رشد برگ‌ها، سلول‌های مورد نیاز را فراهم می‌کند.

سلول‌های مریستمی سلول‌های کوچکی هستند به همین دلیل با انجام میتوزهای مکرر و تقسیم سیتوپلاسمی[۴۱۰]، سلول‌های فراوانی را برای تمایز تولید می‌کنند. سلول‌های جدید، مواد مغذی و آب را جذب کرده و حجم و جرم آن‌ها را افزایش می‌دهند.

مریستم رأس ریشه مسئول رشد ریشه است. مریستم رأس ساقه پیچیده‌تر است. گاهی اوقات مریستم رأس ساقه، سلول‌هایی را که برای رشد ساقه مورد نیاز هستند، حذف می‌کند و به دنبال آن گروه‌هایی از سلول‌ها را تولید می‌کند که رشد کرده و به برگ و گل تبدیل می‌شوند. با هر تقسیم، یک سلول در مریستم باقی می‌ماند در حالی که سلول‌های دیگر با فاصله گرفتن از ناحیه مریستم، اندازه خود را افزایش داده و مراحل تمایز را طی می‌کنند. شکل شماره ۱، مریستم رأس شاخه گیاه دو لپه‌ای را نشان می‌دهد.

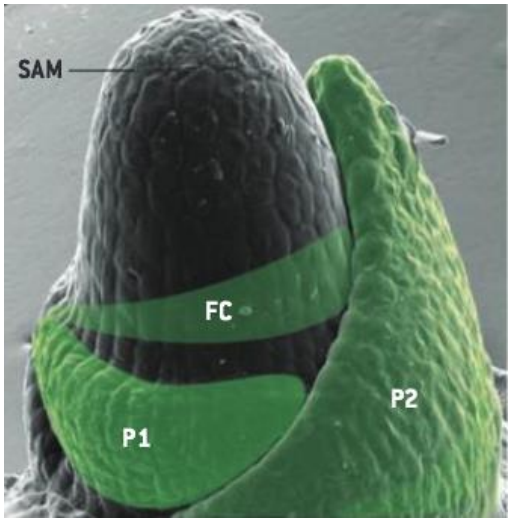
هر مریستم رأسی می‌تواند مریستم‌های دیگر از جمله پروتودرم[۴۱۱]، پروکبیوم[۴۱۲] و مریستم بافت زمینه‌ای[۴۱۳] را تولید کند که باعث ایجاد بافت‌های مختلف می‌شود. به عنوان مثال، پروتودرم باعث ایجاد اپیدرم (پوست) و پروکبیوم معمولاً باعث ایجاد بافت آوندی می‌شود و مریستم بافت زمینه‌ای، هسته مغزی را شکل شماره می‌دهد. موقعیت این بافت‌ها و برخی از بافت‌هایی که آن‌ها ایجاد می‌کنند در شکل شماره ۴ نشان داده شده است. مواد شیمیایی روی تعیین نوع بافت از سلول‌های گیاهی تمایز نیافته تأثیر گذار است. برگ‌های جوان در کناره‌های مریستم رأس شاخه تولید می‌شوند؛ آن‌ها به صورت برجستگی‌های کوچکی هستند که به برگ اولیه معروف است.

---

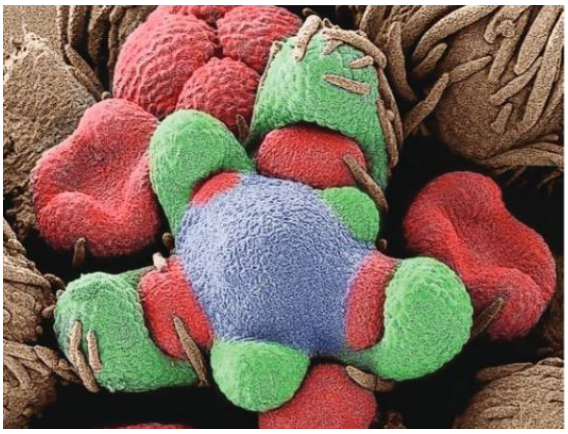
[۴۰۷] differentiated
[۴۰۸] totipotent
[۴۰۹] apical
[۴۱۰] cytokinesis
[۴۱۱] protoderm
[۴۱۲] procambium
[۴۱۳] ground meristem

سلول های گنبدی در مریستم راس شاخه

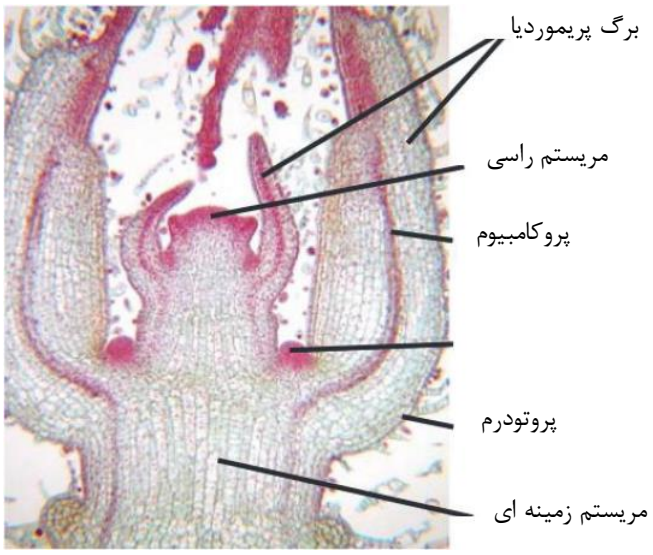
شکل شماره۱- ساختار مریستم راس شاخه



شکل شماره ۲- در این تصویر، مریستم راس ساقه با SAM برچسب خورده است.P1 و P2 برگ‌های تازه تشکیل شده (برگ‌های اولیه) را نشان می‌دهد و FC به سلول‌های ایجاد کننده یک برگ جدید گفته می‌شود که هنوز تمایز پیدا نکرده است.



شکل شماره ۵۱- این تصویر یک جوانه گل در حال رشد در یک مریستم آپیکال شاخه‌های گیاه gunsight clarkia (*Clarkia xantiana*) است. مریستم راس شاخه مکانی است که در آن رشد جدیدی در یک گیاه گلدار اتفاق می‌افتد. جوانه‌های گل (قرمز) در میان جوانه‌های برگ‌ها (سبز)، در اطراف گنبد مریستم گل (آبی)



شکل شماره ۴

تأثیر هورمون‌های گیاهی بر رشد شاخه

هورمون‌های گیاهی، رشد رأس شاخه را کنترل می‌کنند.

هورمون یک پیام‌رسان شیمیایی است که در اندام خاصی تولید و آزاد شده و در اندام دیگری اثر می‌گذارد. اکسین‌ها هورمون‌هایی هستند که وظایف مختلفی دارند مانند شروع رشد ریشه‌ها، تقویت رشد میوه‌ها و تنظیم رشد برگ‌ها. یکی از فراوان‌ترین هورمون‌ها، اکسین ایندول-۳-استیک اسید (IAA) است. IAA در کنترل رشد در رأس شاخه‌ها نقش دارد، و باعث افزایش رشد طولی سلول‌های ساقه نیز می‌گردد. IAA در مریستم رأس شاخه تولید می‌شود و برای تحریک رشد به بخش‌های پایینی ساقه منتقل می‌شود. این هورمون در غلظت‌های بسیار بالا مانع رشد می‌شود.

جوانه‌های جانبی شاخه در محل اتصال یا گره ساقه و قاعده برگ تشکیل می‌شوند. با رشد و تشکیل برگ‌های رأس شاخه، مناطق مریستم در گره‌ها باقی می‌مانند. رشد در این گره‌ها با اکسین تولید شده توسط مریستم رأس ساقه مهار می‌شود که چیرگی رأسی[۴۱۴] نامیده می‌شود. هر چه گره‌ها از مریستم رأس شاخه دورتر باشند، غلظت اکسین کمتری دریافت می‌کنند و احتمال اینکه رشد جوانه جانبی توسط اکسین مهار شود، کمتر است. علاوه بر این، سیتوکینین‌ها، هورمون‌های تولید شده در ریشه هستند که باعث رشد جوانه جانبی می‌شوند. نسبت سیتوکینین و اکسین، تعیین کننده رشد جوانه جانبی است. ژیبرلین‌ها دسته دیگری از هورمون‌ها هستند که به افزایش رشد ساقه کمک می‌کنند.

طرح سوال مبتنی بر داده: فرضیه رشد اسیدی

فرضیه رشد اسیدی، بیان می‌کند که اکسین، پمپ پروتون (H^+) را تحریک می‌کند. پمپ، پروتون‌ها را از سلول خارج می‌کند و باعث افزایش اسیدیته دیواره سلولی می‌شود. این عمل پروتئین اکسپانسین[۴۱۵] را فعال می‌کند. اکسپانسین در شکست و اصلاح اتصالات فیبرهای سلولزی و پلی‌ساکاریدهایی که سلولز را به هم پیوند می‌دهند، نقش دارد. با ضعیف شدن دیواره سلولی، فشار تورگر[۴۱۶] از داخل سلول، دیواره را به بیرون هل داده و باعث کشیدگی دیواره و به دنبال آن رشد سلول می‌شود. هنگامی که یک شاخه برای اولین بار ظاهر می‌شود، غلافی محافظ به نام کولئوپتیل[۴۱۷] دارد.

در یک آزمایش، کلئوپتیل‌های جو دوسر را در محلول حاوی IAA خیساندند و سپس pH محلول اطراف کولئوپتیل‌ها اندازه‌گیری شد.(شکل شماره ۵ را مشاهده کنید)

الف) استفاده از محلول IAA روی pH محلول اطراف کولئوپتیل‌ها چه تأثیری دارد؟ [3]

ب) زمان را در موقعیتی که بیشترین تغییر طول کولئوپتیل‌ها مشاهده می‌شود تخمین بزنید. [1]

---

[۴۱۴] apical dominance

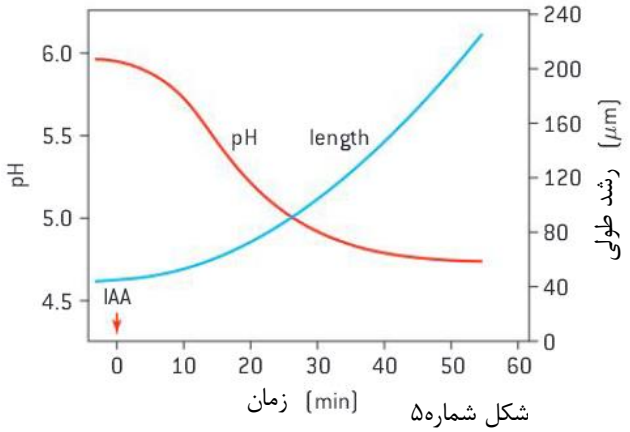
[۴۱۵] Expansin

[۴۱۶] Turgor

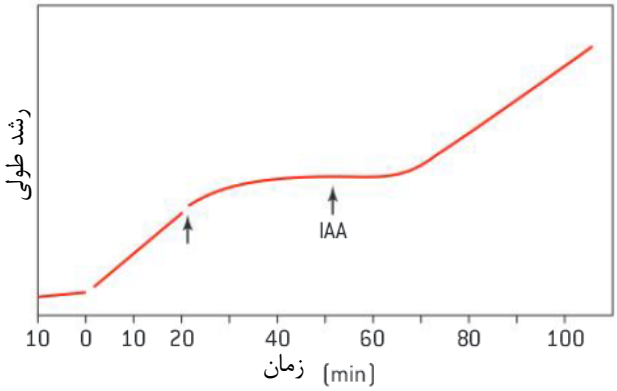
[۴۱۷] coleoptiles

ج) رابطه بین pH و تغییر طول را مشخص کنید. [2]

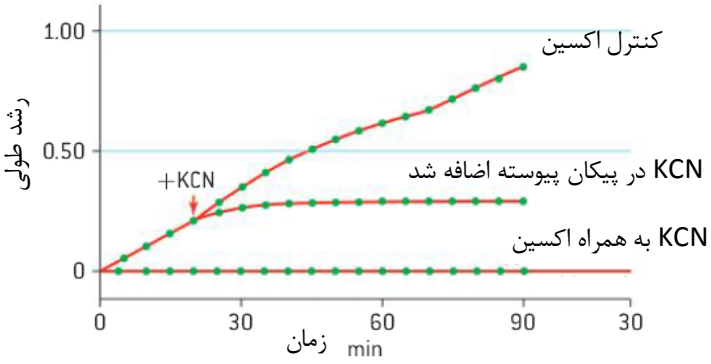
در آزمایشی دیگر، کلئوپتیل‌ها در زمان صفر در یک محلول با pH=3 غوطه ور شدند. اولین پیکان در شکل شماره ۶، نشان دهنده نقطه انتقال کلئوپتیل‌ها به محلول با pH=7 است. فلش دوم نشان دهنده زمان‌هایی است که IAA به آن اضافه شده است.



شکل شماره۵



شکل شماره ۶



شکل شماره ۷

د) اثر pH=3 و pH=7 روی افزایش طول را با یکدیگر مقایسه کنید.

ه) اثر افزودن IAA بر افزایش طول را بیان کنید.

برای آزمایش فرضیه‌ی نقش انتقال فعال در مکانیسم عملکرد اکسین، مهار کننده تنفسی (سیانیدپتاسیم، KCN[۴۱۸]) به طور مداوم به گروه تیمار1 و یک مرتبه به گروه تیمار2 اضافه می‌شود. در گروه3 (شاهد) از KCN استفاده نشده است.

و) افزودن KCN روی افزایش طول چه تأثیری دارد؟

ز) بر اساس داده‌ها، چگونه می‌توان نتیجه گیری کرد که اکسین باعث تحریک انتقال فعال پروتون‌ها به خارج از شاخه شده و باعث افزایش طول می‌شوند؟

[۴۱۸] Potassium(K) Cyanide (CN)

حرکت در گیاهان

گیاهان با حرکت به محرک‌های محیطی پاسخ می‌دهند.

گیاهان برای کنترل رشد ساقه و ریشه از هورمون‌ها استفاده می‌کنند. از این طریق هم سرعت و هم جهت رشد، کنترل می‌شود. جهت رشد ساقه‌ها را می‌توان با دو محرک خارجی تحت تأثیر قرار داد: نور و گرانش. ساقه‌ها در صورت وجود نور به سمت منبع نور رشد می‌کنند و در غیاب نور به سمت بالا و خلاف جهت گرانش رشد می‌کنند. پاسخ‌های رشد جهت دار به محرک‌های بیرونی، تروپیسم (حرکت در گیاهان) گفته می‌شود. رشد به سمت نور، فتوتروپیسم[۴۱۹] و رشد در پاسخ به نیروی گرانش، گرویتروپیسم[۴۲۰] نامیده می‌شوند.

شکل شماره ۸- گیاه Fuchsia (Fuchsia sp.) در حال رشد به سمت چپ به سمت منبع نور است. این نوع رشد جهت دار گیاه در پاسخ به نور، به عنوان فوتوتروپیسم شناخته می‌شود.

تأثیر اکسین بر بیان ژن

اکسین با تغییر الگوی بیان ژن، روی سرعت رشد سلول اثر می‌گذارد.

اولین مرحله در فتوتروپیسم، جذب نور توسط گیرنده‌های نوری است. پروتئین‌هایی به نام فتوتروپین‌ها[۴۲۱] نقش این گیرنده-های نوری را برعهده دارند. هنگامی که نوری با طول موج مناسب به این گیرنده‌ها برخورد می کند و توسط این پروتئین‌ها جذب می‌شود، باعث می شود تا ساختارشان تغییر کند. این تغییر در ادامه باعث تولید پروتئین‌هایی می شود که با اتصال به گیرنده‌های درون سلول می‌توانند رونویسی ژن‌های خاص را کنترل کنند. اگرچه هنوز تحقیقات زیادی در این زمینه نیاز است اما به نظر می‌رسد که این ژن‌های پایین‌دستی گیرنده‌های فتوتروپیسم، مربوط به گلیکوپروتئین‌هایی با نام PIN3 هستند که در غشای پلاسمایی سلول‌های ساقه قرار دارند و هورمون اکسین را از سلولی به سلول دیگر منتقل می‌کنند.

شکل شماره۹- دانه‌ی Brassica napus که ژئوتروپیسم را نشان می‌دهد.

---

[۴۱۹] phototropism

[۴۲۰] gravitropism.

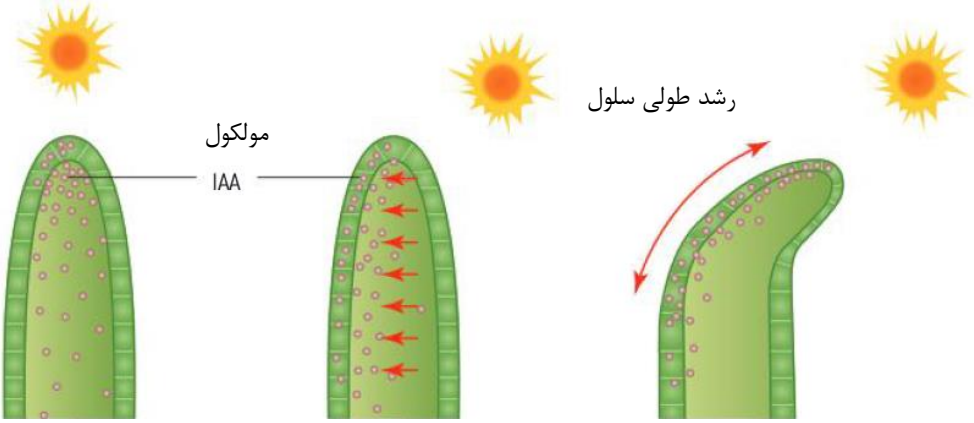
[۴۲۱] phototropins

پمپ‌های داخل سلولی

پمپ‌های خروجی اکسین، شیب غلظت اکسین را در بافت گیاهی تنظیم می‌کنند.

موقعیت و نوع پروتئین‌های PIN3 که برای انتقال اکسین به کار می رود با توجه به موقعیتی از گیاه که نیاز به رشد دارد می توانند تغییر کنند. اگر فتوتروپین‌های موجود در نوک ساقه، شدت نور بیشتری در یک طرف ساقه تشخیص دهند، اکسین به صورت جانبی از سمت مورد مواجهه با نور بیشتر به سمت تاریک‌تر منتقل می‌شود. غلظت‌های بالاتر اکسین در سمت تاریک‌تر ساقه، باعث رشد بیشتر این قسمت می‌شود، بنابراین ساقه به صورت خمیده به سمت منبع نور، بیشتر رشد می‌کند. برگ‌های متصل به ساقه، نور بیشتری دریافت می‌کنند و سرعت بیشتری در فتوسنتز دارند.

گرویتروپیسم یا زمین گرایی نیز به اکسین وابسته است. رشد رو به بالای شاخه‌ها و رشد رو به پایین ریشه‌ها در پاسخ به جاذبه زمین رخ می‌دهد. جاذبه باعث تجمع اندامک‌های سلولی موسوم به استاتولیت[۴۲۲] در قسمت پایین سلول‌ها می‌شود. این امر منجر به توزیع پروتئین‌های ناقل PIN3 می‌شود که انتقال اکسین را به پایین سلول‌ها هدایت می‌کنند. غلظت بالای اکسین باعث مهار افزایش طول سلول‌های ریشه می‌شود، بنابراین سلول‌های بالایی با سرعت بیشتری از سلول‌های پایینی کشیده می‌شوند و باعث خم شدن ریشه به سمت پایین می‌شود. توجه کنید که الگوی اثر اکسین در ریشه بر خلاف الگوی شاخه است. در شاخه، اکسین باعث افزایش رشد طولی می‌شود اما در ریشه اکسین مانع افزایش کشیدگی می‌گردد.

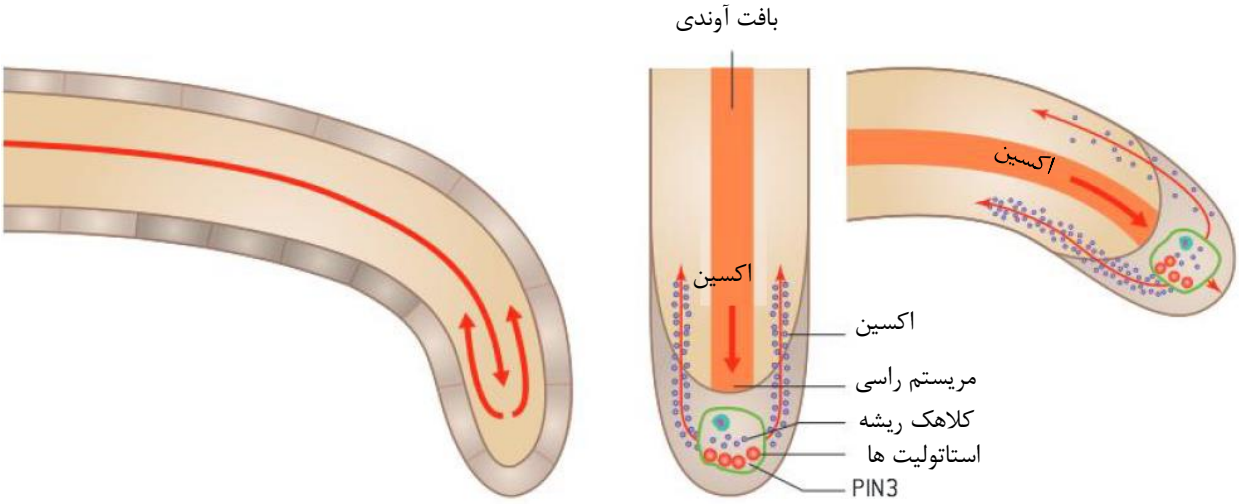


شکل شماره ۱۰

فعالیت

آزمایشی طراحی کنید که نشان دهد جوانه‌های سیب‌زمینی، گرویتروپیسم مثبت و یا فتوتروپیسم منفی دارند؟ اگر مریستم‌های آپیکال از بین بروند، آیا فتوتروپیسم اتفاق می‌افتد یا نه؟

[۴۲۲] statoliths



شکل شماره ۱۱

ریزازدیادی گیاهان

شکل شماره ۱۲

برای ریزازدیادی گیاهان از بافت رأس شاخه، ژل آگار و هورمون‌های رشد استفاده می‌شود.

ریزازدیادی یک روش آزمایشگاهی است که با استفاده از آن تعداد زیادی گیاه یکسان تولید می‌شود. در روش ریزازدیادی از گیاهی که غالباً دارای ویژگی‌های مطلوبی است به عنوان منبع (stock) استفاده می‌شود. موفقیت در روش ریزازدیادی بستگی به توتی‌پوتنسی بافت‌های گیاهی دارد. (به معنی توانایی سلول‌ها در تمایز بخش‌های مختلف با عملکردهای متفاوت)

بافت‌های موجود در گیاه stock، استریل شده و به قطعات موسوم به ریزنمونه تقسیم می‌شوند. در بیشتر آزمایش‌ها از بافت‌هایی با کمترین درجه تمایز به عنوان بافت منبع استفاده می‌کنند تا مانند مریستم عمل کنند. این ریزنمونه‌ها در محیط رشد استریل شده، که حاوی هورمون‌های گیاهی است، قرار می‌گیرند. افزودن نسبت یکسان اکسین و سیتوکینین به محیط، باعث تشکیل توده‌های تمایز نیافته به نام کالوس[۴۲۳] می‌شود. اگر محیط رشد حاوی مقدار بیشتری اکسین باشد، تقریباً بیش از ده برابر میزان سیتوکینین، به این ترتیب محیط دارای خواص ریشه‌زایی است و ریشه ایجاد می‌شود. اگر نسبت اکسین به سیتوکینین کمتر از ۱۰: ۱ باشد، اصطلاحاً محیط دارای خواص شاخه زایی است و شاخه‌ها رشد می‌کنند. پس از رشد ریشه و شاخه‌ها، توده کلون گیاهی کلون به خاک منتقل می‌شود.

[۴۲۳] callus

افزایش تعداد با سرعت بالا با استفاده از ریزازدیادی

از روش ریزازدیادی برای افزایش سریع تعداد سویه‌های جدید، تولید سویه‌های بدون ویروس و تکثیر ارکیده‌ها و سایر گونه‌های نادر استفاده می‌شود.

مبادله بین المللی گیاهان، خطر انتقال عوامل بیماری‌زا را با خود به همراه دارد. برای تولید سویه‌های گیاهی بدون ویروس می‌توان از تکنیک‌های ریزازدیادی استفاده کرد. ویروس‌ها از طریق بافت آوندی در گیاه جابجا شده و از طریق پلاسمودسمای موجود در داخل گیاه، سلول به سلول منتقل می‌شوند. بنابراین مریستم رأسی اغلب، عاری از ویروس است.

ریزازدیادی را می‌توان در تولید گیاهانی با خصوصیات مطلوب و تولید کپی‌های یکسان در تعداد زیاد به کار برد. روند کار نیز بسیار سریعتر بوده و فضای کمتری نسبت به روش‌های سنتی، اشغال می‌کند. به عنوان مثال، این روش در حفاظت از گونه‌هایی مانند ارکیده استفاده می‌شود. غالباً با استفاده از این روش، جمع آوری نمونه‌های طبیعی، تولید عمده انواع ارکیده در معرض خطر، کاشت مجدد گونه‌های وحشی و همچنین تولید تجاری آن‌ها امکان پذیر می‌شود. علاوه بر این، تکثیر گل ارکیده با بذر بسیار دشوار است. تولید مثل غیرجنسی اغلب موفق‌تر است. گیاهچه‌های بدست آمده توسط ریزازدیادی را می‌توان در نیتروژن مایع ذخیره کرد - روشی که به آن انجماد جنین می‌گویند. با استفاده از این روش بعد از مدتی بانک بذر یا بانک جنین درست می‌شود.

از بین رفتن زیستگاه گونه‌های ارکیده *Ophrys lutea* (شکل شماره ۱۳) در جزیره مالت، احتمال جوانه‌زنی پایین و عدم موفقیت کشت با بذر، استفاده از روش ریزازدیادی را به یک هدف برای دانشمندان و کشاورزان تبدیل کرد. تا از این روش جهت تکثیر و حفاظت از خزانه‌ی ژنتیکی ارکیده استفاده کنند.مواد مورد نیاز برای شروع کشت از مزارع در فضای باز جمع آوری شد. هنگامی که روند تولید گیاهچه به اتمام رسید، هدف این بود که دوباره ارکیده را به زیستگاه وحشی برگردانند و همچنین موجودی در معرض انقراض را حفظ کنند.

شکل شماره ۱۳- *Ophrys lutea*

بهبود درک نقش هورمون‌های گیاهی توسط ژنومیک

پیشرفت در تحقیقات علمی منجر به توسعه و بهبود ابزارهای تجزیه، تحلیل و نتیجه گیری می‌شود؛ پیشرفت در تکنیک‌های تحلیلی باعث تشخیص موادی شده‌است که درک ما از هورمون‌های گیاهی و تأثیر آن‌ها در بیان ژن را افزایش داده‌است.

بسیاری از آزمایش‌های کلاسیک که توسط داروین[۴۲۴] و ونت[۴۲۵] انجام گرفت در مورد عملکرد اکسین بوده که بر اساس مطالعه روی کلئوپتیل‌ها انجام شده است. مطالعات ژنومیک مدرن فرصتی را برای درک مکانیسم‌ها و مسیرها فراهم نموده که قبلاً امکان پذیر نبود.

چیپ‌های ریزآرایه[۴۲۶]ها امکان تشخیص بیان ژن را به محققان می‌دهند. اگر ژنی در حال بیان باشد، پس از آزمایش بر روی ریزآرایه، فلورسانس تولید می‌کند. در چنین مطالعاتی، محققان دریافتند که هفت ژن به میزان بیشتری در سلول‌های پایین تحریک شده توسط گرویتروپیسم و در سمت سایه سلول‌های تحریک شده با فوتوتروپیسم، بیان می‌شوند.

دانشمندان جهت تجزیه و تحلیل بیان ژن از دانش گیاهان مدل استفاده می کند مانند آنالیز بیان ژن *Arabidopsis thaliana* و گونه نسبتاً نزدیک آن *Brassica oleracea*. سلول‌های گیاهی براسیکا نسبتاً بزرگ هستند و بنابراین فعالیت سلولی آن‌ها به راحتی قابل مشاهده است.

پروتئین رمزگذاری شده	افزایش رشد در کناره تاریکی در مقابل	افزایش رشد در کناره بخش تهتانی در مقابل
اکسپانسین-α	3.9 ± 2.2	3.9 ± 2.9
اکسیداز های معروف	5.2 ± 0.5	1.4 ± 0.4
IAA آمیدو سنتتاز	1.6 ± 0.3	1.7 ± 0.3
پروتئین SAUR	1.3 ± 0.5	1.4 ± 0.2
فاکتور رونویسی BHLH	1.7 ± 0.2	2.0 ± 0.9
فاکتور رونویسی HD-zip	1.9 ± 0.3	2.3 ± 0.4
IAA آمیدو سنتتاز	4.6 ± 1.9	1.9 ± 0.4

شکل شماره ۱۴- تأثیر نور و گرانش بر بیان هفت ژن

[۴۲۴] Darwin
[۴۲۵] Went
[۴۲۶] Microarrays

۹,۴–تولید مثل در گیاه

مفاهیم

- فرآیند گل‌دهی نتیجه تغییر در بیان ژن در رأس شاخه است.
- تغییر مریستم‌های شاخه زایی به گل‌دهی، پاسخی به مدت زمان دوره‌های روشن و تاریک در بسیاری از گیاهان است.
- بیشتر گیاهان گلدار از روابط همزیستی با حشرات گرده افشان در تولید مثل جنسی خود استفاده می‌کنند.
- موفقیت گیاهان در تولید مثل، به گرده افشانی، لقاح و پراکندگی بذر بستگی دارد.

کاربرد علم

- از روش‌هایی برای القا گل‌دهی در گیاهان روز کوتاه، خارج از فصل استفاده می‌شود.

مهارت آموزی

- رسم ساختار داخلی بذرها.
- رسم نمای مقطع طولی گل‌های گرده افشانی شده توسط حیوانات.
- طراحی آزمایشی برای بررسی فرضیه‌ها در مورد عوامل مؤثر بر جوانه‌زنی.

ماهیت علم

- تغییر الگو؛ بیش از ۸۵٪ از ۲۵۰ هزار گونه گیاه گلدار در جهان برای تولید مثل به روش‌های گرده افشانی وابسته هستند. این دانش باعث محافظت از کل اکوسیستم به جای گونه‌های منفرد شده است.

گلدهی و بیان ژن

فرایند گل‌دهی نتیجه تغییر در بیان ژن در رأس شاخه است.

هنگام جوانه زدن یک بذر، گیاه جوانی با ریشه، ساقه و برگ رشد می‌کند. به این قسمت‌ها ساختارهای رویشی گفته می‌شود و گیاه در مرحله رویشی است. این مرحله از گیاه هفته‌ها، ماه‌ها یا سال‌ها ادامه دارد تا زمانی که محرک‌ها باعث تغییر مرحله رویشی به مرحله زایشی و تولید گل شوند. تغییر از مرحله رویشی به مرحله زایشی هنگامی اتفاق می‌افتد که مریستم در رأس شاخه شروع به تولید قسمت‌هایی از گل به جای برگ کند.

گل‌ها، بخش‌هایی با قابلیت تولید مثل جنسی هستند و در نتیجه باعث افزایش تنوع می‌شوند. آن‌ها توسط مریستم رأسی شاخه تولید می‌شوند و یک ساقه تولید مثلی، ایجاد می‌کنند.

دما در تبدیل یک شاخه برگ ساز به یک شاخه گل ساز نقش دارد. طول روز، عامل اصلی یا دقیق‌تری نسبت به مدت‌زمان دوره تاریکی است. بعضی از گیاهان مانند بنت قنسول (*Euphorbia pulcherrima*[۴۲۷]) در دسته گیاهان روز کوتاه دسته بندی می‌شوند؛ زیرا وقتی دوره تاریکی بیشتر از زمان بحرانی شود، مثلاً در پاییز، گیاه گل می‌دهد. گیاهان دیگری مانند شبدر قرمز (*Trifolium pratense*) گیاهان روز بلند هستند؛ زیرا در روزهای بلند اوایل تابستان که شب، کوتاه است گل می‌دهند.

نور در تولید مهارکننده‌ها یا فعال کننده‌های ژن‌های کنترل کننده گل نیز نقش دارد. به عنوان مثال در گیاهان روز بلند، فرم فعال رنگدانه فیتوکروم باعث رونویسی زمان گل‌دهی (ژن FT[۴۲۸]) می‌شود. سپس FT mRNA در بافت آبکش به مریستم رأس شاخه منتقل می‌شود و در آن‌جا به پروتئین FT ترجمه می‌شود و پروتئین FT به یک فاکتور رونویسی متصل می‌شود. این اثر متقابل منجر به فعال شدن بسیاری از ژن‌های گل دهنده می‌شود که مریستم رأسی تولید کننده برگ را به مریستم زایشی تبدیل می‌کند.

شکل شماره ۱- *poinsettia* گیاهی روز کوتاه

شکل شماره ۲- شبدر قرمز یک گیاه روز بلند

دوره‌های نوری و گل‌دهی

تغییر مریستم‌های شاخه زایی به گل‌دهی، پاسخی به طول دوره‌های روشنایی و تاریکی در بسیاری از گیاهان است.

گیاهان روز بلند در تابستان وقتی شب‌ها کوتاه هستند، گل می‌دهند.

گیاهان روز کوتاه در پاییز، زمانی که شب‌ها طولانی هستند، گل می‌دهند.

مشاهده گل‌دهی گیاهان، نشان می‌دهد که در بعضی گیاهان ممکن است طول دوره روشنایی باشد اما آزمایش‌ها نشان داده‌اند که مهمترین عامل، طول دوره تاریکی است نه طول روشنایی روز.

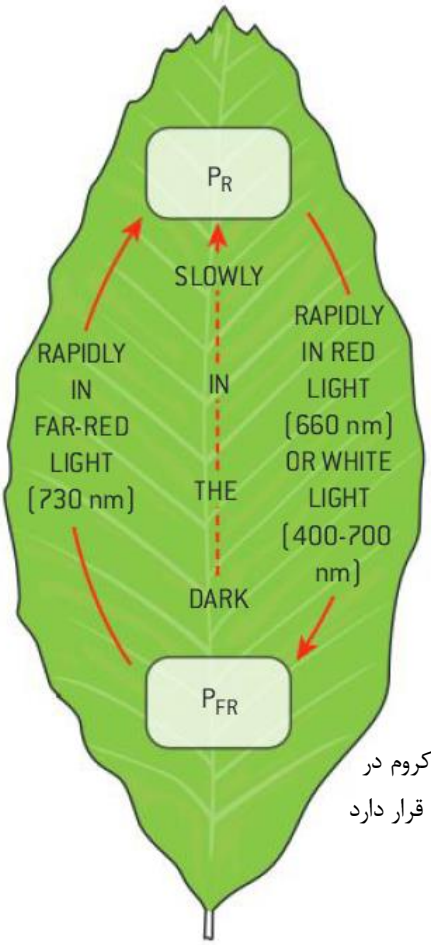
---

[۴۲۷] poinsettia

[۴۲۸] flowering time

رنگدانه‌ای در برگهای گیاهان کشف شده است که گیاهان از آن برای اندازه‌گیری طول دوره‌های تاریکی استفاده می‌کنند. به این رنگدانه فیتوکروم گفته می‌شود و غیر معمول است زیرا می‌تواند بین دو شکل P_R و P_{FR} جابجا شود.

- P_R نور قرمز با طول موج 660 نانومتر را جذب می‌کند و به P_{FR} تبدیل می‌شود.
- وقتی P_{FR} نور قرمز دور، با طول موج 739 نانومتر را جذب می‌کند، به P_R تبدیل می‌شود. این تبدیل اهمیت زیادی ندارد زیرا طول موج نور خورشید 660 نانومتر (در واقع بیش از 730 نانومتر) است، بنابراین در نور طبیعی خورشید، فیتوکروم به سرعت به P_{FR} تبدیل می‌شود.
- با این حال، P_R نسبت به P_{FR} پایدارتر است، بنابراین در تاریکی P_{FR} به آهستگی به P_R تبدیل می‌شود.
- آزمایش‌های بیشتر نشان داده است که P_{FR} شکل فعال فیتوکروم است و پروتئین‌های گیرنده آن در سیتوپلاسم وجود دارد که P_{FR} به آن متصل می‌شود اما P_R نمی‌تواند به گیرنده متصل شود.
- در گیاهان روز بلند، مقدار زیادی P_{FR} در پایان شب‌های کوتاه باقی می‌ماند تا به گیرنده متصل شود، که باعث رونویسی ژن‌های مورد نیاز برای گل‌دهی می‌شود.
- در گیاهان روز کوتاه، گیرنده از پیوند ژن‌های مورد نیاز برای گل‌دهی هنگامی که P_{FR} به آن متصل می‌شود، جلوگیری می‌کند. با این حال، در پایان شب‌های طولانی، P_{FR} بسیار کمی باقی می‌ماند، بنابراین مهار از بین می‌رود و گیاه گل می‌دهد.



فیتوکروم در برگ قرار دارد

شکل شماره ۳- تبدیلات فیتوکروم

طرح سوال مبتنی بر داده: زمان کاشت دانه‌های سویا

دانه‌های سویا سرشار از پروتئین هستند و توسط انسان و دام خورده می‌شود. پس از جوانه‌زنی، بخش‌هایی از ساقه رشد می‌کند که گره‌هایی بین آن‌ها قرار دارد. برگ‌ها در محل گره‌ها ایجاد می‌شوند. به بخش‌های ساقه در بین گره‌ها، میانگره گفته می‌شود. گل‌ها در هر گره تولید می‌شوند و غلاف‌های حاوی دانه از آن‌ها به وجود می‌آیند. هنگامی که آن‌ها شروع به گل‌دهی می‌کنند، گیاه سویا، رشد گره‌ها و میان گره‌های بیشتری را متوقف می‌کند.

شکل شماره ۴ تعداد متوسط گره‌های گیاهان سویا را که در تاریخ‌های مختلف در نبراسکا[۴۲۹] کاشته شده است، نشان می‌دهد.

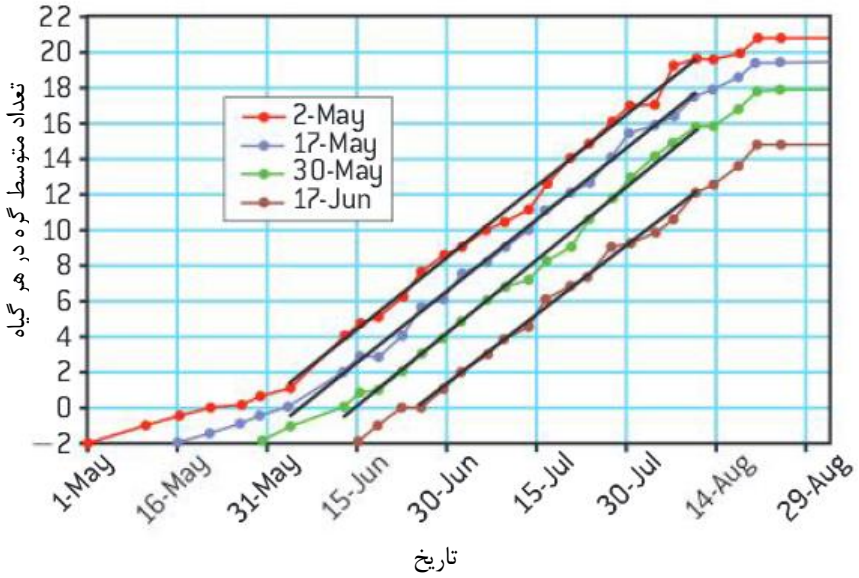
۱- رشد گیاهان سویا را که در تاریخ‌های مختلف کاشته شده با یکدیگر مقایسه کنید. [5]

۲- الف) چه زمانی دانه‌های سویا شروع به گل دادن می‌کنند؟ تخمین بزنید. [2]

ب) عامل موثر در گل‌دهی دانه‌های سویا چیست؟ [3]

۳- الف) مزیت کاشت محصولاتی را که با زمان بندی دقیق، گل‌دهی و جوانه‌زنی[۴۳۰] انجام می‌دهند (مانند عملکرد سویا)، توضیح دهید. [3]

ب) دو عیب احتمالی کاشت سویا با زمان‌بندی زودتر از حالت عادی را بیان کنید. [2]



شکل شماره ۴

القا گل‌دهی در گیاهان خارج از فصل گل‌دهی

روش‌های القا گیاهان روز کوتاه خارج از فصل گل‌دهی

گلدهی اجباری[۴۳۱] روشی است که برای شکوفائی گل‌ها در فصل یا زمان خاصی مانند تعطیلات طراحی شده است. تولید کنندگان طول روزها و شب‌ها را برای گل‌دهی اجباری دستکاری می‌کنند.

---

[۴۲۹] Nebraska. یکی از ایالت‌های غرب میانه آمریکا

[۴۳۰] in term

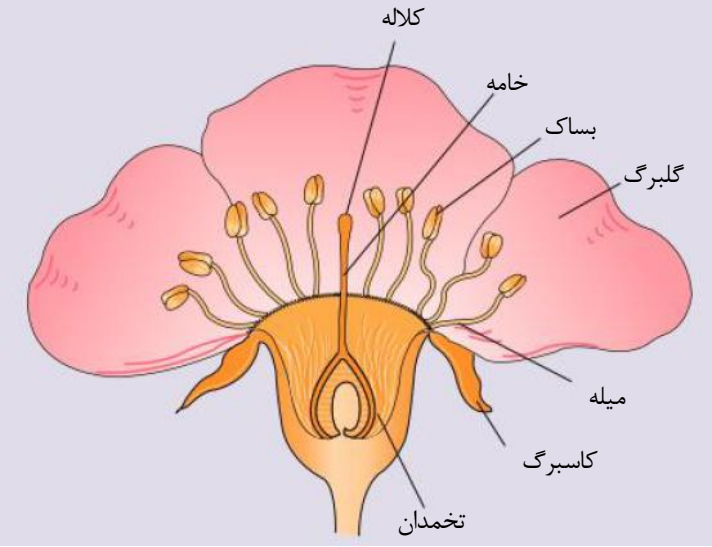
[۴۳۱] Flower forcing

گل لاله سیام[۴۳۲] *Curcuma alismatifolia* به شکل شاخه گل‌های بریده شده، فروخته می‌شود. به طور معمول در فصل بارندگی که شرایط روز بلند وجود دارد، گل‌ها را به صورت فصلی تولید می‌کنند. تأمین نور اضافی در نیمه شب سبب گل‌دهی خارج از فصل گل‌دهی می‌شود به شرطی که رطوبت و مواد مغذی کافی برای گیاه تأمین شود.

رسم گل گرده افشانی شده توسط حیوانات

طرحی از سطح مقطع طولی گل‌های گرده افشانی شده توسط حیوانات.

شکل شماره ۵ گل *Prunus domestica* را نشان می‌دهد. در پایه گل غدد ترشح کننده شهد وجود دارد که باعث جذب حشرات به ویژه زنبورها می‌شود. گلبرگ‌ها بزرگ و سفید هستند و به حشرات در یافتن گل کمک می‌کنند. کاسبرگ‌ها از جوانه گل در طول رشد و از جوانه‌های بسته در طول شب محافظت می‌کنند. بساک‌ها گرده تولید می‌کنند که حاوی گامت‌های نر است. میله‌ها، بساک‌ها را در موقعیتی نگه می‌دارند که احتمال چسبیدن گرده‌ها به حشرات بازدید کننده را افزایش دهد. قسمت ماده گل برچه[۴۳۳] نام دارد که از کلاله[۴۳۴]، خامه[۴۳۵] و تخمدان[۴۳۶] تشکیل شده است. کلاله چسبناک است و گرده‌های چسپیده به بدن حشره را می‌گیرد. کلاله توسط خامه نگهداری می‌شود. در داخل تخمدان یک ساختار گرد کوچک به نام تخمک قرار دارد.



شکل شماره۵- ساختار گل آلو

[۴۳۲] Siam tulip
[۴۳۳] carpel
[۴۳۴] stigma
[۴۳۵] style
[۴۳۶] ovary

همزیستی[۴۳۷] گل‌ها و موجودات گرده افشان

بیشتر گیاهان گلدار در هنگام تولید مثل جنسی از همزیستی با حیوانات گرده افشان استفاده می‌کنند.

تولید مثل جنسی در گیاهان گلدار به انتقال گرده از بساک یک گیاه به کلاله گیاهی دیگر بستگی دارد. گیاهان برای گرده افشانی استراتژی‌های متفاوتی دارند مانند استفاده از باد، آب و حشرات گرده افشان که گرده‌ها را بین گیاهان منتقل می‌کنند. پرندگان، خفاش‌ها و حشراتی مانند پروانه‌ها و زنبورها از جمله موجودات گرده‌افشان هستند.

شکل شماره ۶- زنبورهای عسل، گرده افشانی گل معمولی گل مالو (mallow)

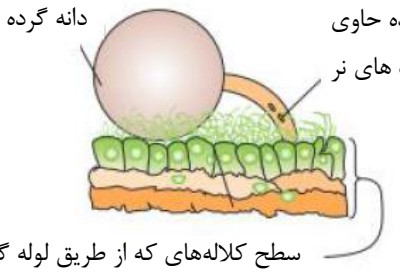
همزیستی، ارتباط نزدیک بین دو موجود است به نحوی که هر دو موجود از این رابطه سود می‌برند. موجودات گرده افشان مواد غذایی را به صورت شهد به دست می‌آورند. شکل شماره ۶، زنبور عسل *Apis mellifera* را نشان می‌دهد که تمام بدنش پس از بازدید از گل *Malva sylvestris*، از گرده گل پوشیده شده است. شکل شماره ۷، مرغ مگس خوار گاوی بنفش(*Eulampis jugularis*) را نشان می‌دهد که منقاری منحنی شکل دارد و برای استخراج شهد از گل *Heliconia bihai* سازگاری پیدا کرده است.

شکل شماره۷- مرغ مگس خوار گاوی بنفش

گرده افشانی، لقاح و پراکندگی بذر

موفقت گیاهان در تولید مثل به گرده افشانی، لقاح و پراکندگی بذر بستگی دارد.

فرآیند بعدی پس از گرده افشانی، لقاح است. از هر دانه گرده روی کلاله، یک لوله از خامه به سمت تخمدان رشد می‌کند. لوله گرده، گامت‌های نر را برای باروری تخمدان حمل می‌کند. در داخل تخمدان یک ساختار گرد کوچک به نام تخمک قرار دارد. تخمک بارور شده به یک بذر و تخمدان به یک میوه تبدیل می‌شود.



شکل شماره۸- دانه گرده در آغاز فرآیند لقاح روی کلاله، جوانه می‌زند.

بذرها نمی‌توانند خودشان را جابجا کنند، اما با این وجود آن‌ها اغلب مسافت زیادی را از گیاه اصلی طی می‌کنند. این فرآیند، **پراکندگی بذر**[۴۳۸] نامیده می‌شود و رقابت بین گیاهان والد و زاده را کاهش داده و به گسترش گونه کمک می‌کند. پراکندگی بذر انواع متفاوتی

[۴۳۷] Mutualism
[۴۳۸] seed dispersal

دارد که به نوع ساختار بذر تولید شده نیز بستگی دارد مانند: ساختار میوه خشک و ترکیدن پوسته میوه خشک(انفجاری[۴۳۹])، ساختار گوشتی و خوراکی بودن برای گذر از لوله گوارشی حیوانات، ساختار پردار یا بالدار برای انتقال توسط باد، یا پوشیده شده از قلاب‌هایی که روی پوست حیوانات متصل می‌شود.

طرح سوال مبتنی بر داده: عوامل مؤثر بر رشد گرده گل

گاهی اوقات دانه‌های گرده، وقتی در یک قطره مایع روی لام میکروسکوپ قرار می‌گیرند نیز رشد می‌کنند. ترکیب رطوبت و درجه حرارت در جوانه‌زنی گرده تأثیر دارد. جدول شماره ۱ نتایج مطالعات گسترش گرده در گونه‌های گیاهی در هنگ کنگ را نشان می‌دهد.

۱- آنالیز داده‌های جدول شماره ۱ به شکل فعلی دشوار است. برای نمایش واضح داده‌ها، قالب مناسب ارائه را انتخاب کنید که به شما امکان شناسایی فرایندهای مهم را می‌دهد. می‌توانید از ICT استفاده کنید یا نمودار، و یا جدول‌ها را با دست ترسیم کنید.

۲- فرایندهایی را که در داده‌ها پیدا کرده‌اید به روشنی توصیف کنید. سعی کنید هر گرایشی را که توصیف می‌کنید با استفاده از دانش بیولوژیکی خود توضیح دهید.

۳- نقاط ضعف موجود در داده‌های به دست آمده را شناسایی کرده و پیشنهاد کنید که چگونه تحقیقات می‌تواند بهبود یابد.

غلظت یون مس ppm	میانگین رشد لوله گرده در *Bougainvillea glabra* $\mu m.h^{-1}$
۰,۰	۳۳,۶
۱,۰	۲۵,۱
۲,۵	۱۵,۵
۵,۰	۱۰,۸
۲۵,۰	۰,۰

گونه‌های گیاهی	قطر دانه‌های گرده µm	میانگین رشد لوله گرده $\mu m.h^{-1}$	غلظت بهینه ساکارز $mmol\ dm^{-3}$
Bougainvillea glabra	۴۴,۰۰	۴۱,۸	۰,۷۵
Delonix regia	۷۰,۳۰	۴,۹	۰,۴۵
Leucaena leucocephala	۶۴,۶۰	۱۱۱,۰۰	۰,۷۵
Bauhinia purpurea	۷۱,۵۰	۶۹,۹	۰,۴۵
Lilium bulbiferum	۹۱,۶۰	۱۱,۱	۰,۳۰

[۴۳۹] explosive

غلظت ساکارز $mmol\ dm^{-3}$	توسعه لوله گرده در Camellia japonica
۰,۳۰	۲۲,۵
۰,۴۶	۲۳,۰
۰,۶۰	۱۳,۰
۰,۷۵	۰,۰
۰,۹۰	۰,۰

Gladiolus gandavensis	۸۶,۸۲	۵۰,۶	۰,۴۵

حفظ زیستگاه‌ها به عنوان اقدام حفاظتی

تغییر الگو؛ بیش از ۸۵٪ از ۲۵۰ هزار گونه گیاه گلدار در جهان برای تولید مثل به گرده افشان‌ها وابسته هستند. این دانش منجر به محافظت از کل اکوسیستم‌ها به جای گونه‌های منفرد شده است.

افزایش تعداد و انواع تهدیدات علیه تنوع زیستی همراه با منابع کمیابی که حفاظت می‌شوند، به این معنی است که اقدامات حفاظت سنتی باید دوباره ارزیابی شوند. به طور سنتی، تمرکز اقدامات حفاظتی بر روی جمعیت و گونه‌های خاصی بود. همزیستی بین موجوداتی مانند گرده افشان‌ها و گیاهان گلدار نشان می‌دهد که این اکوسیستم و فرآیندهای بیولوژیکی است که باید محافظت شود.

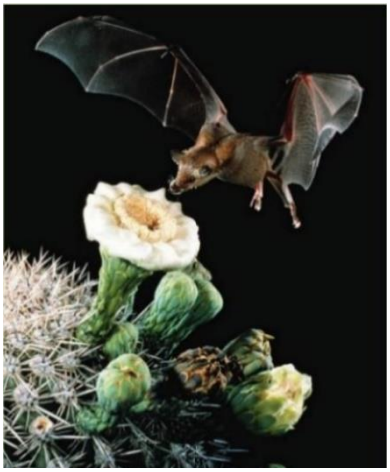
کاکتوس ساگوارو (*Carnegiea gigantea*) یک گونه سنگیِ بیابان سونوران است. آن‌ها مکان‌های مهمی برای اقامت و لانه‌سازی پرندگانی مانند شاهین‌های دم قرمز[۴۴۰] و حفره‌های لانه مانندی برای سوسوهای طلاکاری شده[۴۴۱]، دارکوب‌های گیلا[۴۴۲]، جغدهای جن[۴۴۳]، مارتین‌های بنفش[۴۴۴] و سایر پرندگان هستند. به محض رسیدن میوه ساگوارو، خفاش‌های پوزه دراز[۴۴۵] (*Leptonycteris yerbabuenae*)، کبوترهای بالدار سفید[۴۴۶]، دارکوب‌های گیلا و سایر پرندگان، میوه‌ها را مصرف کرده و بذرهایی را که از روده‌های آن‌ها سالم می‌گذرد، پراکنده می‌کنند.

گل‌های کاکتوس هر سال فقط برای یک بار شکوفا می‌شوند. آن‌ها خفاش‌های پوزه دراز و خفاش‌های زبان دراز مکزیکی[۴۴۷] (*Choeronycteris mexicana*) را به شهد خود جذب می‌کنند. خفاش‌ها، پوزه‌های کشیده خود را به شهد گل می‌رسانند و سرهای خود را با گرده می‌پوشانند و سپس هنگام پرواز از کاکتوسی به کاکتوس دیگر، گرده‌ها را از یک گل به گل دیگر

---

۴۴۰ red-tailed hawks
۴۴۱ gilded flickers
۴۴۲ gila woodpeckers
۴۴۳ elf owls
۴۴۴ purple martins
۴۴۵ long-nosed bats
۴۴۶ white-winged doves
۴۴۷ mexican long-tongued bats

منتقل می‌کنند. خفاش‌های پوزه دراز، با توجه به مفاد قانون گونه‌های در معرض خطر ایالات متحده در فهرست گونه‌های در معرض خطر قرار گرفته است. با این حال، علف‌های هرز، توسعه بیابان برای سکونت انسان‌ها و تغییر در چرخه‌های آتش‌سوزی طبیعی، بقای کاکتوس‌ها را تهدید می‌کند. بقای خفاش و گیاهان بیابانی که از آن‌ها تغذیه می‌کند با از دست دادن زیستگاه، تهدید می‌شود. اطمینان از آینده اکوسیستم کویر سونوران به محافظت از خفاش و سایر حیوانات پخش کننده بذر، و نقش آن‌ها در تکثیر بذر کاکتوس بستگی دارد.



شکل شماره۹- خفاش در حال نزدیک شدن به یک گل کاکتوس ساگوارو

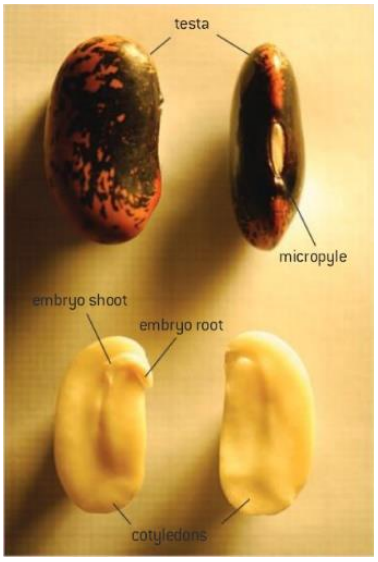
ساختار دانه‌ها

رسم ساختار داخلی بذرها

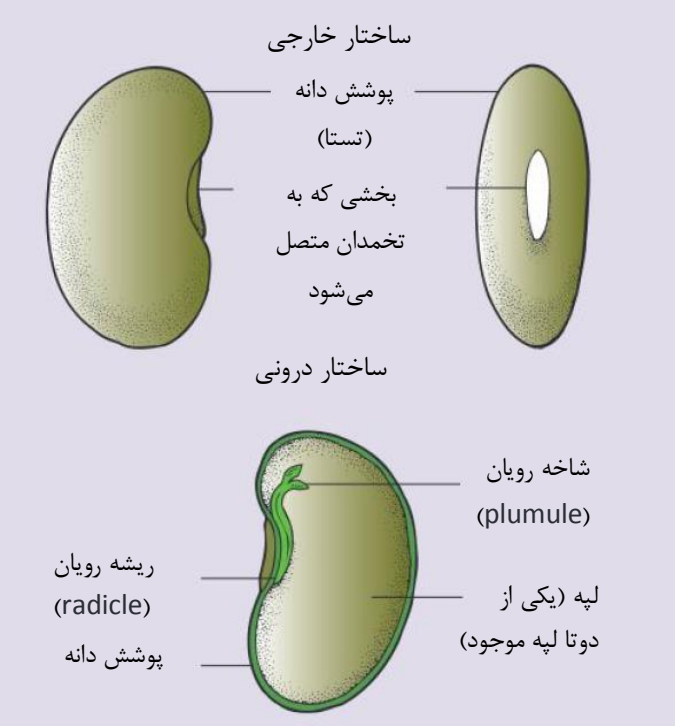
یک دانه، شامل یک رویان همراه با ذخایر غذایی است که همه در داخل یک لایه قرار گرفته‌اند که محافظ دانه می‌باشد. رویان یا جنین بذر از ریشه‌چه (ریشه جنین)، ساقه چه(اندام متصل به ریشه چه در جنین بذر) و یک یا دو لپه تشکیل شده است. لپه‌ها برگ های رویان هستند و در بسیاری از گیاهان حاوی ذخایر غذایی دانه می‌باشند. بافت ذخیره سازی، مواد غذایی خاصی دارد که اندوسپرم نامیده می‌شود. نام علمی پوسته بذر، تستا[۴۴۸] است؛ سوراخ کوچکی در تستا وجود دارد که به آن میکروپیل[۴۴۹] گفته می‌شود. این سوراخ در جایی است که بذر به گیاه اصلی متصل شده است. شکل شماره ۱۰، ساختار خارجی و داخلی دانه لوبیا (*Phaseolus vulgaris*) و شکل شماره ۱۱ نیز طرح شماتیکی از همان دانه را نشان می‌دهد.

[۴۴۸] testa

[۴۴۹] micropyle



شکل شماره۱۰- ساختار دانه لوبیا (*Phaseolus vulgaris*)؛ ساختار خارجی (بالا) ؛ ساختار داخلی (زیر)



شکل شماره۱۱

طراحی آزمایش جوانه‌زنی

طراحی آزمایش برای اثبات فرضیه‌هایی در مورد عوامل موثر بر جوانه‌زنی.

مراحل اولیه رشد یک بذر را جوانه‌زنی می‌گویند. بعضی از دانه‌ها بلافاصله جوانه نمی‌زنند، مگر اینکه شرایط طبیعی جوانه زنی مهیا باشد؛ در چنین وضعیتی بذر وارد حالت. به این حالت، خواب یا خفتگی جوانه می‌شود، این حالت به بذرها زمان مناسب برای پخش شدن را می‌دهد. همچنین ممکن است به جلوگیری از جوانه‌زنی در زمان نامطلوب کمک کند. همه دانه‌ها برای جوانه‌زنی به آب نیاز دارند. بسیاری از دانه‌ها خشک هستند و نیاز به آبرسانی به سلول‌های خود را دارند. برخی از دانه‌ها حاوی هورمونی هستند که از جوانه‌زنی جلوگیری می‌کند و برای از بین رفتن آن، آب لازم است. جوانه‌زنی شامل رشد ریشه‌چه و شاخه‌چه‌های رویان است که این نیز به آب نیاز دارد.

میزان متابولیسم یک بذر خشک که در وضعیت خفتگی قرار دارد، نزدیک به صفر است اما پس از جذب آب، فرایندهای متابولیکی دوباره شروع می‌شوند، از جمله آزاد سازی انرژی توسط تنفس هوازی سلول‌ها. بنابراین یکی دیگر از نیازهای جوانه‌زنی، تأمین اکسیژن است. از آنجا که جوانه‌زنی شامل واکنش‌های آنزیمی متابولیکی است، حرارت مورد نیاز فعالیت آنزیم ها باید رعایت شود و فرایند جوانه‌زنی اغلب در دماهای پایین از بین می‌رود.

فرآیند متابولیکی دیگری که در آغاز جوانه‌زنی اتفاق می‌افتد، سنتز ژیبرلین است. فعال شدن مسیرهای متابولیکی منتهی به تولید ژیبرلین نیازمند بیان چندین ژن است. ژیبرلین هورمونی گیاهی‌ست که باعث تحریک میتوز و تقسیم سلولی در سلول‌های رویان بذر می‌شود و همچنین می تواند باعث تحریک تولید آمیلاز در دانه‌های نشاسته گردد. آمیلاز آنزیمی‌ست

که برای تجزیه نشاسته موجود در ذخایر غذایی به مالتوز، مورد نیاز است. سایر آنزیم‌ها مالتوز را به ساکارز یا گلوکز تبدیل می‌کنند تمام قسمت‌های رویان برای تنفس سلولی به گلوکز نیاز دارد.

متابولیسم نشاسته بذر بسیار مهم است زیرا نشاسته ترکیبی بزرگ، نامحلول و بی حرکت است، ساکارز و گلوکز را کربوهیدرات‌های قندی کوچک و قابل جذبی هستند که از محل ذخایر غذایی به قسمتی از بذر جوانه زده که به این دو ترکیب نیاز دارد، منتقل می‌شوند. ریشه و اندام‌های رویانبرای رشد در کنار اسیدهای آمینه و سایر مواد آزاد شده از ذخایر غذایی، به قندها احتیاج دارند.

اکثر گونه‌های گیاهی برای جوانه زنی سریع پرورش داده شده‌اند، آن‌ها معمولاً دوره طولانی خفتگی بذر را ندارند. با این وجود، گاهی اوقات تولیدکنندگان محصولات گیاهی، برای جوانه‌زنی محصولات پس از کاشت، مشکل دارند.

یکی از دلایل احتمالی مشکل در تولید محصول را از شکل زیر انتخاب کنید.

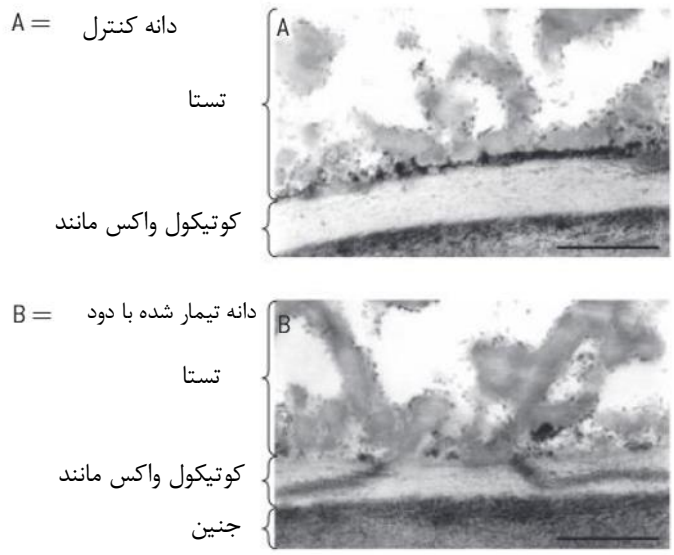
آزمایشی طراحی کنید و شواهد به دست آمده موافق یا مخالف با هدف خود را بررسی کنید.

شما باید تصمیم بگیرید:

- از کدام نوع دانه استفاده شود.
- نحوه تغییر فاکتور مورد بررسی شما چگونه باشد.
- چگونه می‌توان عوامل دیگر را ثابت نگه داشت.
- چگونه نتیجه گیری می‌کنید مثلاً ارزیابی اینکه آیا جوانه‌زنی رخ داده است یا خیر.

طرح سوال مبتنی بر داده: آتش سوزی و خفتگی در گیاهان چاپارال[۴۵۰]

گیاه *Emmenanthe penduliflora* در منطقه بوته-زارهای کالیفرنیا رشد می‌کند. این گیاه را به ندرت در مناطقی می توان یافت که قبلاً در آن آتش‌سوزی رخ نداده باشد. در واقع این گیاه در بوته‌زارها بعد از آتش-سوزی دوباره ظاهر می شود تا حدود 250 میلی‌متر رشد می‌کند، گل می‌دهد، دانه تشکیل می‌دهد و در طی چند ماه می‌میرد. میکروگراف‌های الکترونی زیر نتایج آزمایشی را نشان می‌دهد که در آن بذرهای گیاه به مدت ۳ دقیقه با دود تیمار شده و سپس در محلول هگزاهیدرات نیترات لانتانیم[۴۵۱] خیسانده می‌شوند.



شکل شماره ۱۲- دو میکروگراف الکترونی Emmenanthe penduliflora. (الف) بذر کنترل (بالا) ؛ (ب) دانه تیمار شده با دود (پایین)

۱- خط کش مقیاس در میکروگراف‌های الکترونی نشان دهنده ۱میکرومتر است. ضخامت کوتیکول مومی بین تستا و جنین و ذخیره مواد غذایی داخل دانه شاهد را محاسبه کنید. [2]

۲- محلول لانتانیم به صورت لکه‌های تیره در میکروگراف‌های الکترونی ظاهر می‌شود و نشان دهنده مقدار فضای نفوذ آب است. توضیح دهید تا چه میزان آب داخل بذرهای شاهد می‌تواند نفوذ کند؟ [2]

۳- الف) رنگ آمیزی کوتیکول مومی در دانه‌های تیمار شده با دود را با رنگ آمیزی کوتیکول در دانه‌های شاهد مقایسه کنید. [2]

ب) بر اساس تفاوت‌هایی که در رنگ آمیزی شرح دادید، برای جوانه‌زنی گیاهان *Emmenanthe penduliflora* پس از آتش سوزی فرضیه‌هایی را پیشنهاد دهید. [2]

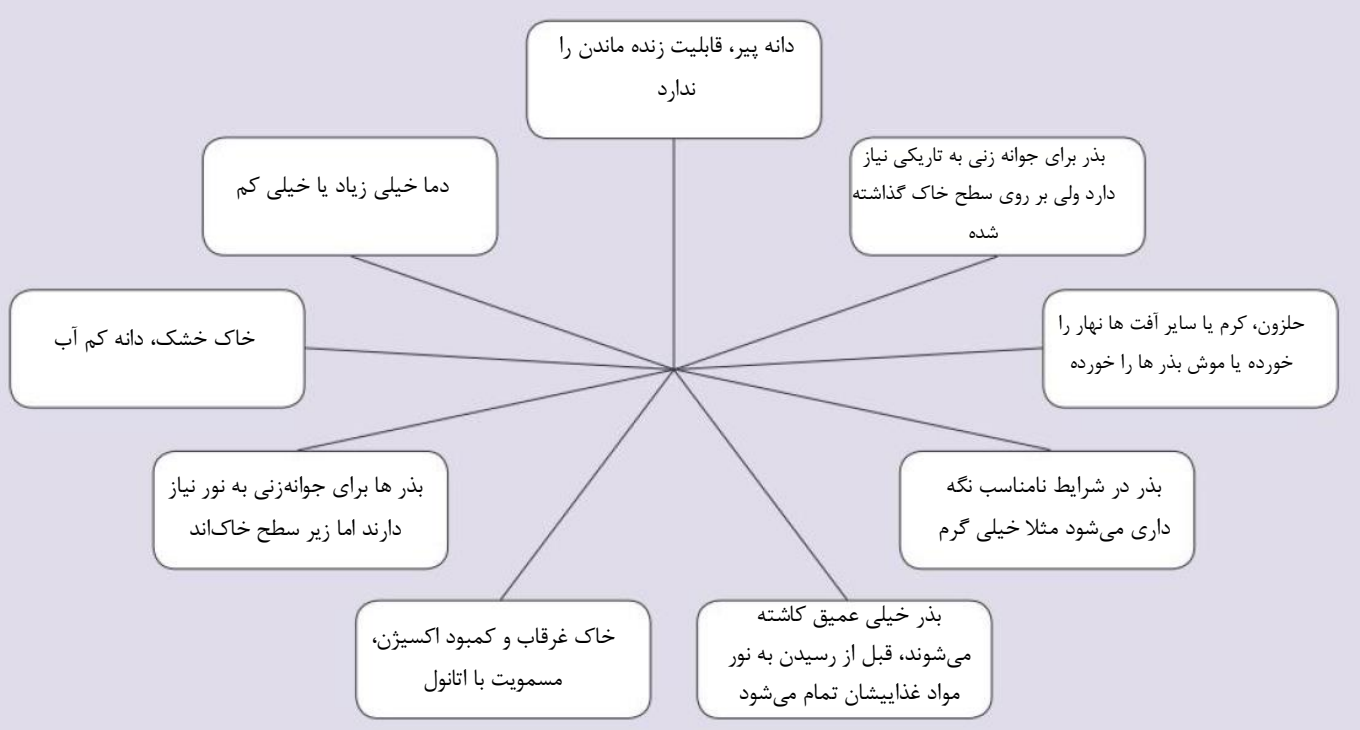
۴- دو مورد از مزایای پایان خفتگی بذر *Emmenanthe penduliflora* پس از آتش سوزی در بوته‌زار را پیشنهاد دهید. [2]

---

[۴۵۰] Chaparral

بیشه‌زارهای کالیفرنیا که به نام چاپارل نیز شهرت دارند، در جنوب ایالت کالیفرنیای ایالات متحده آمریکا یافت می‌شوند، جاییکه آبگیرها و فلاتها در طی تابستان، خشک و داغ و در زمستان معتدل و مرطوب هستند

[۴۵۱] lanthanum nitrate hexahydrate



نظریه علم

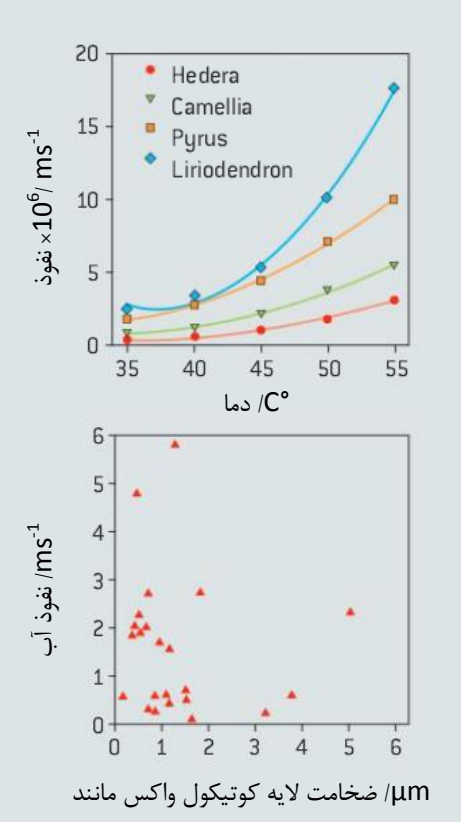
محدودیت‌های دیدگاه فلسفی غایت شناختی[1] چیست؟

دیدگاه غایت شناختی استدلال می‌کند که طبیعت به سمت اهداف مشخصی گرایش دارد. به عنوان مثال، طبیعت مقصودی دارد و انتخاب طبیعی یک فرایند هدایت شده است.

درون بافت‌های حمایت کننده از بذر فلفل هالاپینوی *Capsicum annuum*، ماده شیمیایی‌ای حضور دارد که با عنوان کپسایسین شناخته می‌شود. جویدن فلفل توسط دندان‌های انسان و پستانداران باعث تخریب بافت دانه و آزادسازی این ماده شیمیایی می‌شود که باعث تحریک غشای مخاطی و احساس درد در جانوران می‌شود. تولید درد ناشی از مصرف بذرها، حاکی از رفتار سازگارانه‌ی گیاه از خود در برابر خورده شدن توسط پستانداران را نشان می‌دهد. با وجود این، فلفل هالاپینو بخشی از غذای مردم در چندین فرهنگ است. دستگاه‌های گوارش پرندگان به تخم‌های این نوع فلفل آسیب نمی‌رسانند و تحت تأثیر کپسایسین قرار نمی‌گیرند. علاوه بر این، پرنده بذرها را به صورت سالم از روده خود خارج می‌کنند که به توزیع دانه کمک می‌کند و کود مناسبی برای کمک به جوانه‌زنی می‌باشد. در این مورد اظهار نظر غایت شناختی این است که فلفل "**می‌خواهد توسط پرنده خورده شود**" و "انسان" برای خوردن دانه مناسب نیست ". منتقدان دیدگاه غایت شناختی، استدلال می‌کنند که تکامل با انتخاب طبیعی یک فرایند هدایت شده نیست و جهش‌ها به طور اتفاقی به وجود می‌آیند و جهش‌هایی که در جمعیت مزیتی را به همراه دارند به احتمال زیاد حفظ خواهند شد.

خودآزمایی

۱- نمودارهای شکل شماره۱۳، نتایج بررسی‌ها در مورد سرعت انتقال آب از طریق کوتیکول مومی گیاهان را نشان می‌دهد که به آن نفوذ آب کوتیکولی می‌گویند. در این شکل دو نمودار نشان داده شده است که نمودار بالایی رابطه بین دما و نفوذ آب چهار گونه گیاهی و نمودار پایینی رابطه بین ضخامت موم کوتیکول و نفوذ آب را نشان می‌دهد. نتایج آزمایش تایید کننده این موضوع است که آزمون فرضیه‌ها چقدر مهم است حتی اگر به نظر ضروری نرسد.



شکل شماره۱۳- عوامل موثر بر نفوذ آب به کوتیکول مومی

الف) با استفاده از داده‌های شکل شماره۱۳، رابطه بین دما و نفوذ آب را توصیف کنید. [۲]

ب) درباره عواقب تأثیر دما بر نفوذ آب کوتیکول در مورد گیاهان بحث کنید. [۳]

ج) با استفاده از داده‌های شکل شماره۱۳، ضخامت موم کوتیکول را با موارد زیر بیان کنید:

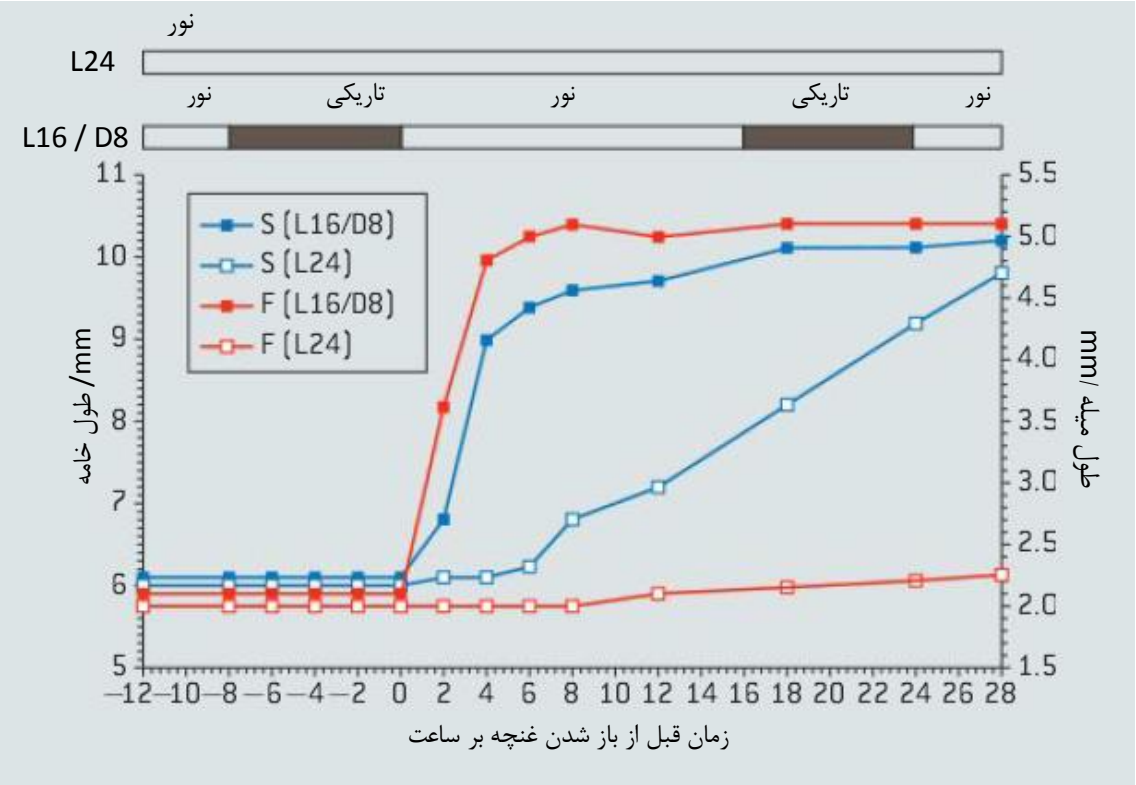
(i) بالاترین نفوذ آب

(ii) کمترین میزان نفوذ آب [۲]

د) فرضیه‌ای که در مورد ارتباط مثبت نفوذ آب کوتیکول با ضخامت آن است را با استفاده از داده‌های شکل شماره۱۳ ارزیابی کنید. [۳]

۲- به منظور جلوگیری از انتقال گرده از بساک یک گیاه به کلاله همان گیاه (خود گرده افشانی)، گل آفتابگردان (*Helianthus spp*) گرده خود را قبل از اینکه کلاله به اندازه کافی برای دریافت آن بالغ شود، می‌ریزد. در اوایل صبح، در اثر طویل بودن میله بساک، بساک در معرض دید قرار می‌گیرد. بساک‌ها در این زمان باز می‌شوند تا گرده خود را آزاد کنند (گرده‌افشانی) کلاله تا اواخر بعدازظهر در بالای شاخک‌ها ظاهر می‌شود و صبح روز بعد کاملاً پذیرای گرده‌ها است.

برای دیدن اینکه میله (F) و خامه (S) چگونه تحت تأثیر نور قرار می‌گیرند، طویل شدن آن‌ها از ۱۲ ساعت قبل از گل‌دهی شروع می‌شود (۱۲-). برخی از گیاهان در نور سفید مداوم (L24) و بعضی از گیاهان تحت چرخه‌های ۱۶ ساعته نور سفید و ۸ ساعت تاریکی (L16 / D8) رشد داده می‌شوند. نتایج در نمودار زیر نشان داده شده است.



Source: Lobello et al, Journal of Experimental Botany, (۲۰۰۰), ۵۱

الف) رشد طولی میله‌های گیاهان رشد یافته در نور سفید مداوم در ۲۸ ساعت پس از گل‌دهی ۰/۲۵ میلی متر افزایش می‌یابد. محاسبه کنید که در طی همان مدت طول میله گیاهان رشد یافته در نور سفید و تاریکی به چه میزان افزایش یافته است. [۱]

ب) افزایش طول خامه را در گیاهانی که در نور سفید مداوم رشد می‌کنند با گیاهانی که در نور سفید و تاریکی متناوب رشد می‌کنند، مقایسه کنید. [۲]

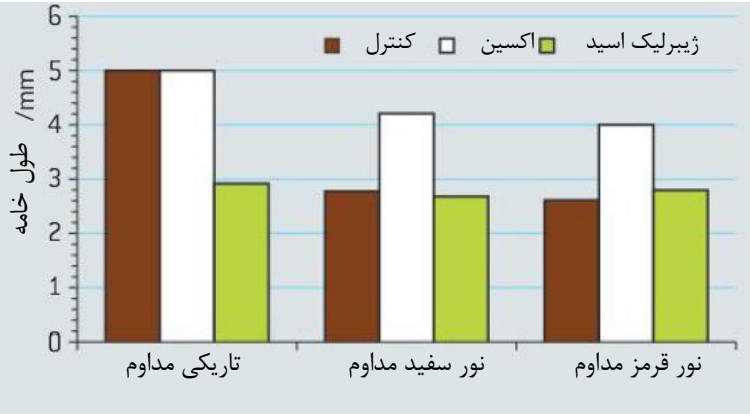
در این جدول درصد تخمک‌هایی که بارور شده و به بذر تبدیل شده‌اند در گیاهان آفتابگردان که در زیر نور سفید مداوم رشد کرده‌اند با آن‌هایی که در شرایط متناوبی از نور و تاریکی رشد کرده‌اند، مقایسه شده است. اعداد نشان دهنده میانگین، و ± انحراف معیار است.

تیمار نوری	درصد تخمک‌های بارورشده
نور سفید مداوم	۱۱/40±۷/۷۶
نور و تاریکی متناوب	۵۸/۲۶ ± ۴/۰۶

ج) تفاوت در درصد تخمک‌های لقاح یافته را با استفاده از داده‌های نمودار مربوط به رشد طولی میله‌ها و خامه‌ها توضیح دهید. [۳]

د) توضیح دهید که چگونه می‌توان از انحراف معیار (SD) نشان داده شده در این جدول برای کمک به مقایسه تأثیر روش‌های درمانی نوری بر لقاح تخمک‌ها استفاده کرد. [۳]

برای تجزیه و تحلیل تأثیر عوامل تنظیم کننده رشد بر روی رشد طولی میله، آزمایش‌های بیشتری در تاریکی، نور سفید و نور قرمز انجام شد. گل‌ها با اکسین یا ژیبرلیک اسید تیمار شدند. نتایج در نمودار میله‌ای زیر نشان داده شده است.

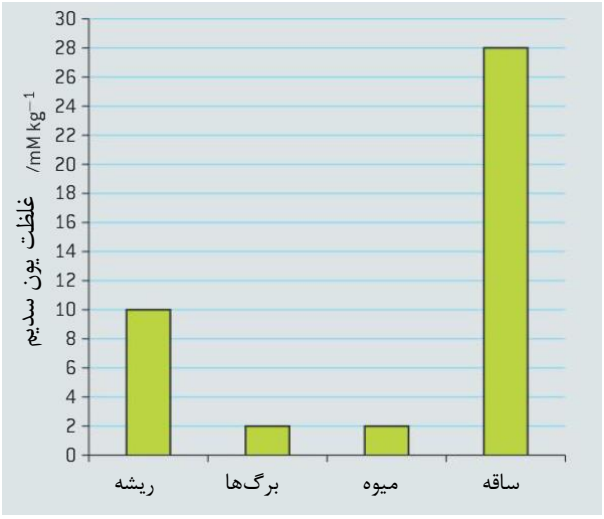


ه) با دلیل مشخص کنید که چه عواملی باعث افزایش و کاهش رشد میله می‌شوند. [۳]

و) مضرات گیاه خود گرده افشانی را توضیح دهید. [۲]

۳- فلفل شیرین (*Capsicum annuum*) یک محصول مهم کشاورزی است. دانشمندان انتقال و توزیع سدیم در فلفل شیرین را با رشد گیاهان در محلول‌های کلرید سدیم بررسی کردند.

نمودار زیر غلظت یون سدیم را در قسمت‌های گیاهی فلفل شیرین رشد داده شده در کلرید سدیم ۱۵ میلی مولار به مدت سه هفته نشان می‌دهد.



الف) (i) غلظت یون‌های سدیم را در میوه‌ها اندازه‌گیری کنید. [۱]

(ii) درصد افزایش غلظت یون سدیم بین ریشه و ساقه را محاسبه کنید. [۱]

ب) پیشنهاد کنید که چرا غلظت یون سدیم در سلول‌های ساقه در محافظت از این نوع گیاه مهم بالا است. [۱]

ج) یکی از استفاده‌های احتمالی سدیم در گیاهان را بیان کنید. [۱]

د) دانشمندان همچنین دریافتند که غلظت یون سدیم در سلول‌های ساقه و ترکیبات آوند چوبی یکسان است. توضیح دهید که چرا این موضوع باعث شده است دانشمندان تصور کنند که هیچ انتقال فعالی بین آوند چوبی و ساقه وجود ندارد. [۲]

ه) یک روش ممکن برای انتقال یون‌های سدیم بین آوند چوبی و ساقه پیشنهاد کنید. [۱]

ژنتیک و تکامل

مقدمه

مبانی وراثت اصولی را دنبال می‌کند که در اثر مطالعه و تحقیقات طی قرن نوزدهم کشف شده‌اند. ژن‌ها بصورت پیوسته یا مستقل به ارث می رسند. تقسیم میوز منجر به ایجاد سلول‌های دختری ای می‌شود که حاوی مجموعه‌ای مستقل از کروموزوم‌ها و همچنین ترکیب منحصر به فردی از آلل‌ها هستند. خزانه ژنی[۴۵۲] با گذشت زمان تغییر می‌کند.

۱۰,۱–میوز

مفاهیم

- همانندسازی کروموزوم‌ها قبل از آغاز تقسیم میوز در مرحله اینترفاز رخ می‌دهد.
- کراسینگ اور[۴۵۳] پدیده‌ای است که منجر به تبادل قطعاتی از DNA بین کروماتیدهای غیرخواهری هومولوگ[۴۵۴] می-گردد.
- تشکیل کیاسماتا منجر به تبادل آلل‌ها بین کروماتیدهای غیرخواهری در یک جفت کروموزوم هومولوگ[۴۵۵] می‌گردد.
- کراسینگ اور باعث ایجاد ترکیب جدیدی از آلل‌ها روی کروموزوم‌های سلول هاپلویید می‌شود.
- کروموزوم‌های هومولوگ در میوز تفکیک می‌شوند.
- جور شدن مستقل ژن‌ها[۴۵۶] نتیجه‌ی جهت‌گیری تصادفی جفت کروموزوم‌های هومولوگ در میوزI است.
- کروماتیدهای خواهری در میوزII از یکدیگر جدا می‌شوند.

مهارت آموزی

- رسم طرحی از کراسینگ اور برای نشان دادن تشکیل کیاسماتا.

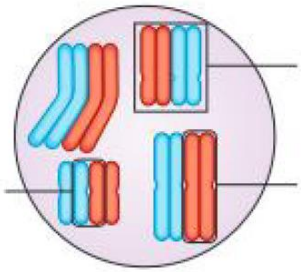
ماهیت علم

- دستاوردهای مشاهدات دقیق: پس از مشاهده دقیق و ثبت داده‌های غیرعادی که نقض کننده قانون جورشدن مستقل ژن‌ها بودند، هانت مورگان[۴۵۷] مفهوم ژن‌های پیوسته را برای پاسخ به این ناهنجاری‌ها معرفی کرد.

---

۴۵۲ Gene pools
۴۵۳ Crossing over
۴۵۴ non-sister chromatids
۴۵۵ bivalent
۴۵۶ Independent assortment of genes
۴۵۷ Hunt Morgan

همانندسازی کروموزوم‌ها



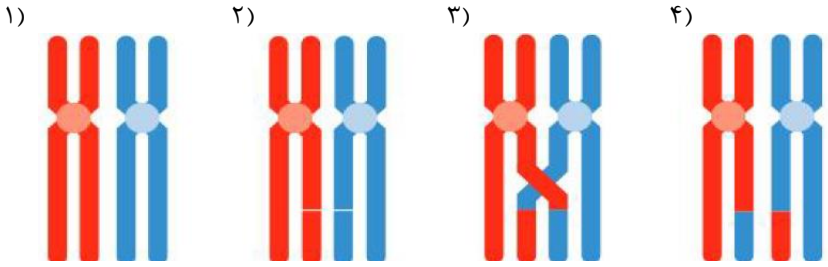
پروفاز I میوز

شکل شماره ۳۵

همانندسازی کروموزوم‌ها قبل از آغاز تقسیم میوز در مرحله اینترفاز همانندسازی می‌کنند رخ می‌دهد سلول‌ها قبل از آغاز میوز، مراحل اینترفاز را مانند اینترفاز میتوز (G_1، G_2 و S) طی می‌کنند. در مرحله سنتز (S)، DNA همانندسازی می‌شود. بنابراین در این مرحله هر کروموزوم از دو کروماتید تشکیل می‌شود. در آغاز میوز، کروموزوم‌های مضاعف شده، فشرده شده و دو کروماتید هر کروموزوم که کروموزوم‌های خواهری[۴۵۸] نام دارند، قابل رؤیت می‌شوند. برخلاف میتوز، کروموزوم‌های همولوگ با جفت شدن یا سیناپسیس[۴۵۹] از طول در کنار هم قرار می‌گیرند و ساختاری چهار کروماتیدی را پدید می‌آورند که تتراد[۴۶۰] نام دارد. همچنین از آنجا که این ترکیب از یک جفت کروموزوم همولوگ تشکیل شده است به آن دوجفتی(بی والانت[۴۶۱]) نیز گفته می‌شود. در بسیاری از سلول‌های یوکاریوت، یک ساختار پروتئینی اطراف کروموزوم‌های همولوگ قرار می‌گیرد که مجموعه(کمپلکس) سیناپتونمال[۴۶۲] نام دارد.

تبادل قطعات ژنتیکی

کراسینگ اور پدیده‌ای است که منجر به تبادل قطعاتی از DNA بین کروماتیدهای غیرخواهری همولوگ[۴۶۳] می‌گردد.



شکل شماره ۳۶- مراحل کراسینگ اور

در طول پروفاز I، شکست‌هایی در مولکول DNA رخ می‌دهد که به دنبال آن بخش‌هایی از توالی‌های همولوگ روی کروماتیدهای خواهری بین یکدیگر تبادل می‌شوند. پس از کامل شدن

---

۴۵۸ sister chromatids
۴۵۹ synapsis
۴۶۰ tetrad
۴۶۱ bivalent
۴۶۲ Synaptonemal complex
۴۶۳ non-sister chromatids

کراسینگ اور، کروماتیدهای غیر خواهری همچنان در محلی که کراسینگ اور اتفاق افتاده است به یکدیگر متصل باقی می‌مانند. به این نقاط اتصال کیاسماتا (جمع) یا کیاسما (مفرد) گفته می‌شود. شواهد نشان می-دهد که اتصال از طریق کیاسماتا برای تکمیل موفقیت آمیز میوز ضروری است.

نظریه علم

شانس، چه نقشی در اکتشافات علمی دارد؟

نظریه‌ای که رفتار کروموزوم‌ها را براساس قوانین مندل، اصل تفکیک ژن‌ها و قانون جورشدن مستقل ژن‌ها، تعریف می‌کند؛ به عنوان نظریه توارث کروموزومی ساتن-بووری شناخته می‌شود. ساتن و بووری دو دانشمندی بودند که به طور مستقل کار می‌کردند. اما ساتن اولین کسی بود که تحقیقات خود را منتشر کرد. بووری، روی یک کرم حلقوی با سلول‌های بزرگ به نام *Parascaris equorum* مطالعه می‌کرد. این کرم فقط دو جفت کروموزوم دارد.

تاریخدانان علم خاطرنشان کرده‌اند که ساتن با استفاده از نوعی ملخ به نام *Brachystola magna* تحقیقات خود را در کانزاس آغاز کرد. فراوانی این نوع ملخ در آن ایالت، به استفاده او از آن‌ها به عنوان یک ارگانیسم تحقیقاتی کمک کرد. ملخ مَگنا دارای یازده جفت کروموزوم بود و این باعث میشد تا تشخیص کروموزوم‌ها از نظر اندازه و شکل بسیار آسان‌تر شود. او با استفاده از تکنیک‌های مشابه بووری، شکل و ساختار کروموزوم‌های تحت میوز را ثبت و مشاهده کرد که هر کروموزوم شکل کاملاً مشخصی دارد که در هر نسل حفظ می‌شود. این موضوع باعث شد که ساتن اعلام کند که: "کروموزوم‌ها ممکن است اساس فیزیکی قوانین مندلی وراثت را تشکیل دهند."

تشکیل کیاسماتا

تشکیل کیاسماتا منجر به تبادل آلل‌ها بین کروماتیدهای غیرخواهری در یک جفت کروموزوم همولوگ می‌گردد.

علاوه بر تثبیت ساختار تترادها در کیاسماتا، افزایش تنوع ژنتیکی که به دلیل تبادل قطعات ژنتیکی بین کروموزم پدری و مادری رخ می‌دهد، نیز از یکی دیگر از نتایج کراسینگ اور است. کراسینگ اور باعث می‌شود تا آلل ها از یکدیگر جدا شوند؛ بنابراین منجر به جور شدن مستقل الل‌ها می‌شود. علاوه بر این، کراسینگ اور می‌تواند چندین بار و بین کروماتیدهای مختلف در یک جفت کروموزوم همولوگ رخ دهد.

کشف نسبت‌های مغایر با نسبت‌های مندل

دستاوردهای مشاهدات دقیق: پس از مشاهده دقیق و ثبت داده‌های غیرعادی که نقض کننده قانون جورشدن مستقل ژن‌ها بودند، هانت مورگان[۴۶۴] مفهوم ژن‌های پیوسته را برای پاسخ به این تناقض‌ها معرفی کرد.

مقاله‌ی مندل در سال ۱۸۶۶ منتشر شد. ابتدا مقاله‌ی او زیاد مورد توجه دانشمندان نبود و در طول ۳۵سال، فقط سه بار مورد استناد قرار گرفت. با شروع قرن۲۰، کار او بیشتر شناخته شد. در همان زمان، برخی اختلافات بین مشاهدات آن روزها و قانون جور شدن مستقل مندل دیده شد. ویلیام باتسون[۴۶۵] و رجینالد پانت[۴۶۶]، آمیزش هایی روی گل‌های نخود فرنگی[۴۶۷] انجام دادند. یکی از گیاهان والد، دارای گرده‌های بلند(LL) و گل‌های بنفش(PP) و گیاه والد دیگر دارای گرده‌های گِرد(ll) و گل‌های قرمز(pp) بود.

انتظار می‌رفت تمام گیاهان نسل اول(F_1) گرده‌های بلند و گل‌های بنفش(LlPp) داشته باشند. نتیجه شگفت آوری در نسل دوم(F_2)، که نتیجه آمیزش دی هیبریدی بود، حاصل شد. به جای نسبت مورد انتظار ۹: ۳: ۳: ۱، افراد با فنوتیپی مشابه والدین بیشتر دیده شدند و تعداد بسیار کمتری از فنوتیپ‌های نوترکیب (متفاوت از والدین) وجود داشت.

اگرچه باتسون و پانت متوجه شدند که نتایج آن‌ها مغایر با قانون دوم مندل مبنی بر جور شدن مستقل ژن‌ها است؛ اما توضیحی برای آن نداشتند. توماس هانت مورگان[۴۶۸] اختلاف‌های مشابهی مانند نتایج آن‌ها در مگس‌های سرکه مشاهده کرد. کشف پیوستگی جنسی[۴۶۹] توسط مورگان باعث شد وی نظریه پیوستگی ژنتیکی را مطرح کند. این نظریه تعداد بیشتر از حد انتظار فرزندان با فنوتیپ والدین و مفهوم کراسینگ اور را برای توضیح وجود ترکیبات نوترکیب، توجیه می‌کند.

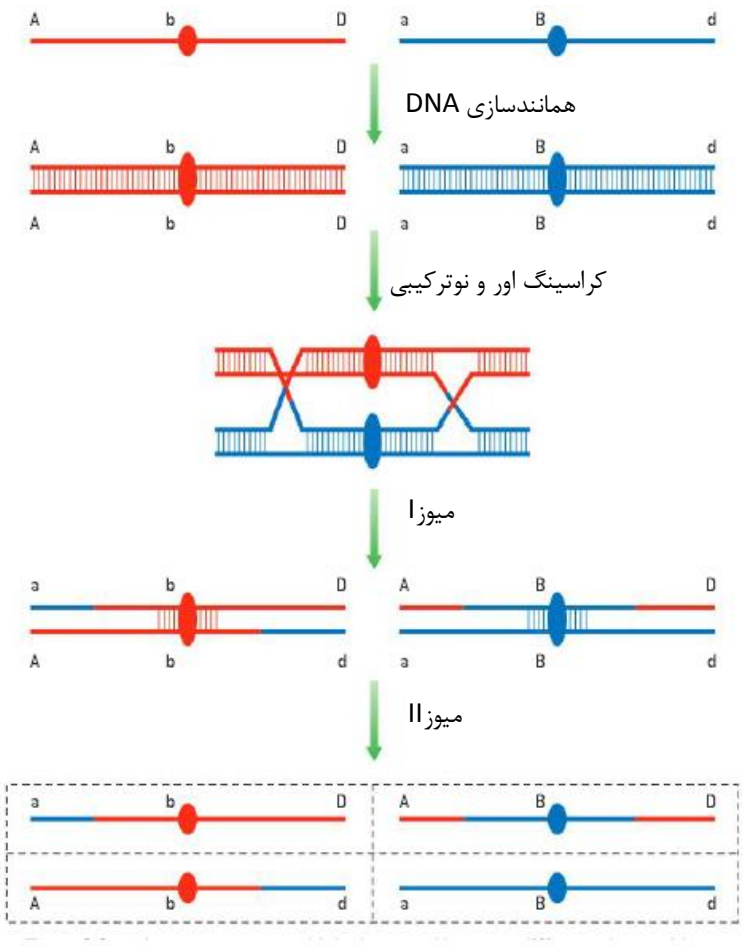
ترکیب‌های جدیدی از آلل‌ها

کراسینگ اور باعث ایجاد ترکیب جدیدی از آلل‌ها روی کروموزوم‌های سلول هاپلویید می‌شود.

شکل شماره۳، نشان‌دهنده خلاصه‌ای از کراسینگ اور در کروموزوم‌ها است که باعث ایجاد نوترکیبی در یک سلول هاپلویید می‌شود. خط‌های قرمز و آبی، نشان‌دهنده‌ی کروموزوم‌های همولوگ هستند. به همین ترتیب آن‌ها دارای طول، موقعیت سانترومر و محتوای ژنی یکسانی هستند. اما ترکیب مختلفی از آلل‌ها را دارند. در نمودار، ژن‌های A ، B و D روی کروموزوم‌ها نشان داده شده‌اند. ژنوتیپ فردی که برای هر سه الل هتروزیگوت است، AaBbCc است. از آنجا که این ژن‌ها پیوسته هستند، فرد می‌تواند گامت‌هایی با ترکیب AbD و aBd تولید کند. شکل زیر همچنین نشان می‌دهد که کراسینگ اور چگونه می‌تواند ترکیبات جدیدی از آلل‌ها را تولید کند.

---

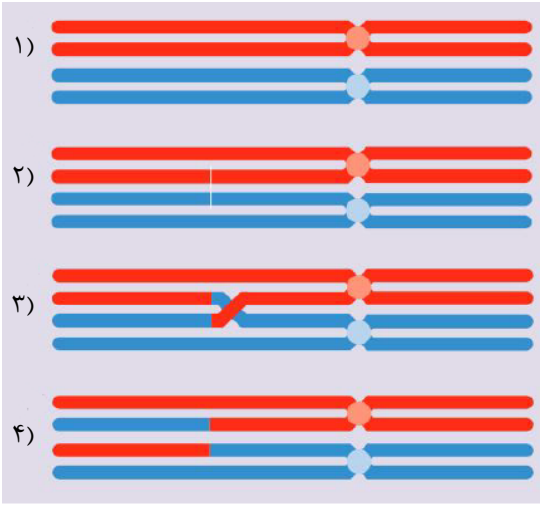
۴۶۴ Hunt Morgan
۴۶۵ William Bateson
۴۶۶ Reginald Punnett
۴۶۷ sweet peas
۴۶۸ Thomas Hunt Morgan
۴۶۹ sex linkage



شکل شماره ۳۷- کراسینگ اورچندین بار و بین کروماتیدهای مختلف در یک جفت هومولوگ اتفاق می افتد.

نمایی از کراسینگ اور

رسم طرحی از کراسینگ اور برای نشان دادن تشکیل کیاسماتا.



کیاسما ساختاری گره مانند به شکل X است که در منطقه‌ای از کروموزم که در آن کراسینگ اور رخ می‌دهد، تشکیل می‌شود. برای رسم یک تتراد با یک یا چند کیاسما از دو خودکار رنگی یا مداد رنگی استفاده کنید به طوری که دو کروموزوم هومولوگ، یعنی کروموزوم های مادری و پدری از یکدیگر قابل تشخیص باشند. برای نشان دادن مراحل مختلف، می‌توانید از یک سری نقاشی استفاده کنید. به یاد داشته باشید که کروموزوم‌های اولیه را بلند رسم کنید.

جایگاهی که قرار است کراسینگ اور در آن نقطه رخ دهد را می توان با شکست در همان نقطه در دو کروماتید هر کروموزوم نشان داد. از آنجا که موقعیت کراسینگ اور تصادفی است، می توانید آن را در هر قسمتی از تتراد نشان دهید. در صورت تمایل می‌توانید بیش از یک کراسینگ اور داشته باشید.

نشان دادن کراسینگ اور در حالی که کروموزوم‌ها هنوز کاملاً به هم متصل هستند، کار سختی است؛ زیرا بخشی از آن پنهان خواهد بود، اما یکی از اتصالات جدید بین کروماتیدها را می‌توان به وضوح نشان داد.

بعد از کراسینگ اور، کروماتیدها با پیچش‌هایی به دور خود متراکم می‌شوند. کروموزوم‌های همولوگ از یکدیگر جدا می‌شوند اما هنوز در نقطه‌ای که کراسینگ اور اتفاق افتاده است به هم متصل می‌مانند. این اتصال به این دلیل است که علاه بر اتصال دو کروماتید خواهری کروماتیدهای موجود در کروموزوم‌های مختلف (کروماتیدهای غیرخواهری) نیز به یکدیگر متصل شده‌اند. نتیجه این کار تشکیل یک ساختار X و گره مانند است که کیاسما نامیده می‌شود.

کیاسماتا، کروموزوم‌های همولوگ را مدتی کنار هم نگه می‌دارد اما سپس به انتهای دو جفتی(تتراد) می‌لغزد و به کروموزوم ها اجازه می‌دهد تا به قطب‌های مخالف سلول منتقل شوند.

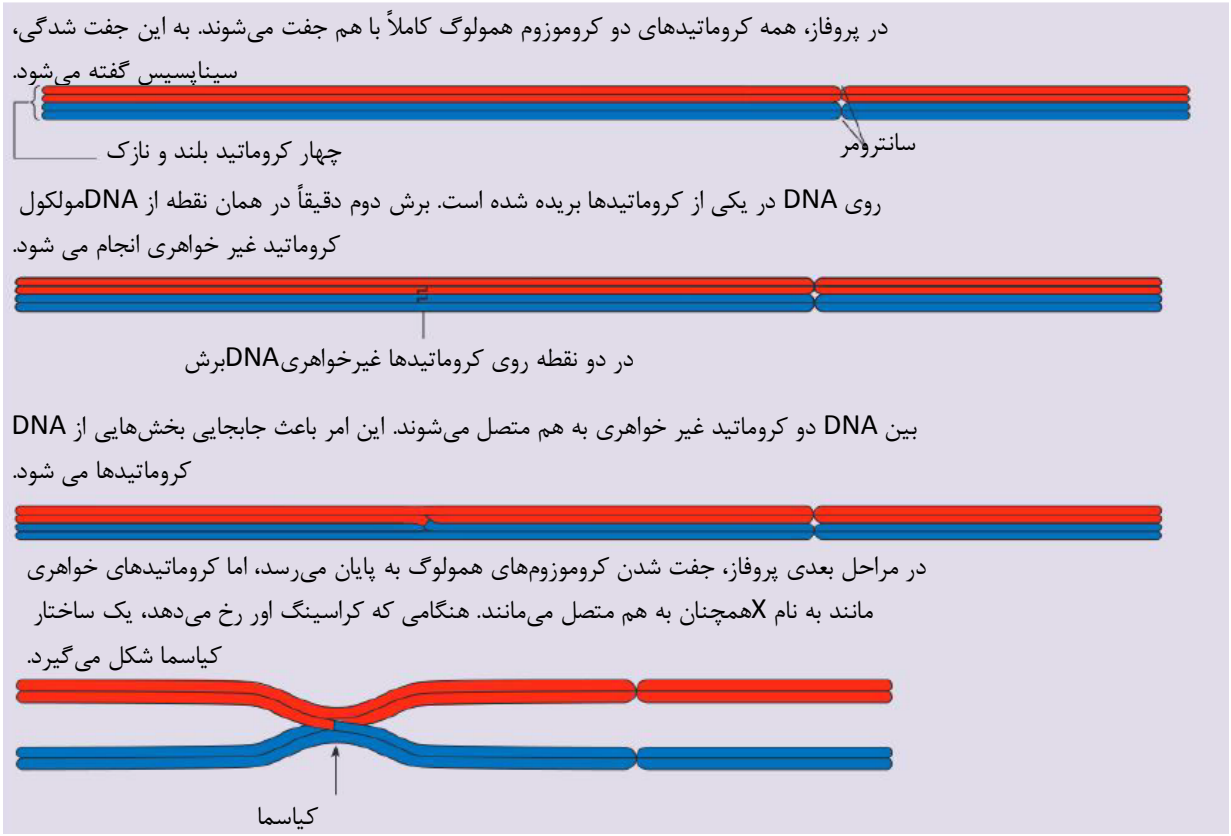
میوزا

کروموزوم‌های همولوگ در میوز تفکیک می‌شوند.

اولین تقسیم میوز منحصر به فرد است در حالی که میوزII شبیه میتوز است. تفاوت‌های میوز I از میتوز و میوز II بدین شرح است:

۱- کروماتیدهای خواهری با یکدیگر در ارتباط هستند.

۲- کروموزموهای همولوگ در پروفاز، آرایش مشخص و هماهنگی دارند.



۳- کروموزوم‌های همولوگ برای ایجاد نوترکیبی، قطعاتی از DNA خود را با یکدیگر جابجا می‌کنند.

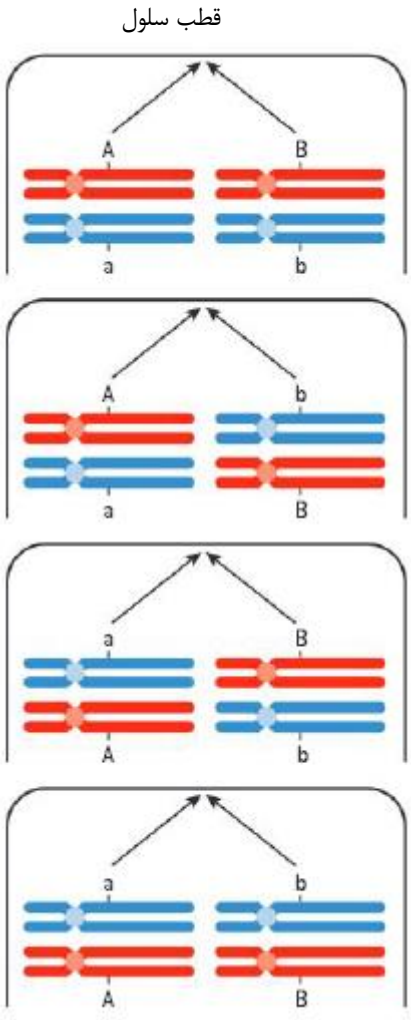
۴- میوزI، یک تقسیم کاهشی است چرا که عدد کروموزومی نصف می‌شود.

فرآیندهایی که منجر به ایجاد تنوع ژنتیکی در گامت‌ها می‌شود، در میوز اول شروع می‌شود. تفکیک کروموزوم‌های همولوگ در طی آنافاز I اتفاق می‌افتد و در نتیجه دو سلول هاپلوئید ایجاد می‌شود که هر کدام فقط یک کپی از هر جفت کروموزوم همولوگ دارند.

جور شدن مستقل‌ها

جور شدن مستقل ژن‌ها، نتیجه‌ی جهت‌گیری تصادفی جفت کروموزوم‌های همولوگ در میوزI است.

در آغاز قرن بیستم، هنگامی که نظریه‌های مندل مجدد مطرح شد، در مدت زمان کمی مکانیسمی که باعث جور شدن مستقل ژن‌های ناپیوسته بود، شناسایی و مطرح شد. مشاهده و بررسی میوز در ملخ نشان داد که کروموزوم‌های همولوگ در حین میوز جفت شده و سپس جدا می‌شوند و به قطب‌های مخالف سلول منتقل می‌شوند. قطبی که هر کروموزوم از یک جفت به سمت آن حرکت می‌کند، به جهت قرارگیری کروموزوم بستگی دارد که پدیده‌ای تصادفی است. همچنین جهت حرکت کروموزوم‌ها تأثیری روی جهت حرکت جفت کروموزوم‌های دیگر ندارد. این موضوع جهت‌گیری تصادفی کروموزوم‌ها نام دارد.



شکل شماره ۳۸- جهت‌گیری تصادفی

اگر ارگانیسمی برای یک ژن هتروزیگوت باشد؛ در سلول‌های آن، یکی از جفت کروموزوم‌های همولوگ یک آلل از ژن و کروموزوم دیگر حامل آلل دیگر است. در میوز، جهت گیری جفت کروموزوم‌ها تعیین کننده جهت حرکت آلل به سمت قطب‌ها است. هر آلل ۵۰ درصد احتمال دارد که به یک قطب خاص برود. به طور مشابه برای هر ژن دیگر روی یک کروموزوم که در سلول هتروزیگوت است، ۵۰ درصد احتمال دارد که یک آلل به یک قطب خاص حرکت کند. از آنجا که جهت گیری تصادفی در جفت‌های کروموزوم وجود دارد، احتمال اینکه دو آلل به یک قطب بروند ۲۵ درصد است. (شکل شماره ۴ را ببینید).

شکل شماره ۴، نشان می دهد که چرا فردی که دارای ژنوتیپ AaBb است می‌تواند چهار نوع گامت مختلف تولید کند: AB، Ab، aB و ab. همچنین نشان می‌دهد که چرا احتمال تولید هر کدام با بقیه برابر است.

میوزII

کروماتیدهای خواهری در میوزII از یکدیگر جدا می‌شوند.

بعد از میوز I، سلول‌های دختری بدون عبور از اینترفاز وارد میوز II می‌شوند. میوزII مشابه میتوز است زیرا کروماتیدهای هر کروموزوم همانند کروماتیدهای خواهری از هم جدا می‌شوند اما به دلیل کراسینگ اور، کروماتیدهای خواهری دقیقاً شبیه هم نیستند.

۱۰,۲–وراثت

مفاهیم

- در میوز، ژن‌های ناپیوسته به صورت مستقل از یکدیگر جدا می‌شوند.
- ژن‌های روی یک کروموزوم، پیوسته هستند.
- تنوع ژنتیکی، به شکل گسسته یا پیوسته است.
- صفات چند ژنی[۴۷۰]، فنوتیپ‌های متعددی را نشان می‌دهند.
- استفاده از آزمون مربع کای برای تعیین معنادار بودن تفاوت بین فراوانی‌های مشاهده شده و فراوانی‌های مورد انتظار.

کاربرد علم

- استفاده از مربع پانت برای بررسی نتایج آمیزش‌های دی‌هیبریدی.
- مورگان نسبت‌های غیر مندلی را در مگس سرکه کشف کرد.
- صفات چند ژنی مانند قد، ممکن است تحت تأثیر عوامل محیطی باشند.

ماهیت علم

- بررسی الگوها، گرایشات و تناقضات: مندل برای یافتن علت و توضیح الگوها و روندهای زیستی از مشاهده جهان طبیعی استفاده کرد. از آن زمان، دانشمندان به دنبال شواهدی مخالف با قوانین مندل هستند و با مشاهدات بیشتر پرسش‌هایی را مطرح می‌کنند تا موارد استثناء را در این قوانین نشان دهند. به عنوان مثال، مورگان در آزمایش‌های خود روی مگس سرکه، نسبت‌های غیر مندلی را کشف کرد.

مهارت آموزی

- محاسبه‌ی نسبت ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها در آمیزش‌های دی‌هیبریدی برای ژن‌های ناپیوسته‌ی اتوزومی.
- تشخیص نوترکیبی در اثر آمیزش دو ژن پیوسته.
- استفاده از آزمون مربع کای برای بررسی نتایج حاصل از آمیزش‌های دی‌هیبریدی.

---

۴۷۰ polygenic

تفکیک و جورشدن شدن مستقل ژن‌ها

در میوز، ژن‌های ناپیوسته به صورت مستقل از یکدیگر جدا می‌شوند.

هنگام میوز، دو الل هر ژن از یکدیگر جدا می‌شوند، این پدیده تفکیک ژنی[۴۷۱] نام دارد و مطابق با قانون جورشدن مستقل ژن‌ها[۴۷۲]، الل‌های مربوط به هر صفت نیز مستقل از الل ژن‌های دیگر از هم تفکیک می‌شوند.

ژن‌های روی کروموزوم‌های مختلف نسبت به یکدیگر ناپیوسته هستند و در طول میوز به طور مستقل از یکدیگر جدا می‌شوند. اما ژن‌های روی یک کروموزوم، پیوسته هستند؛ بنابراین به طور مستقل از یکدیگر جدا نمی‌شوند. اما در ژن‌های پیوسته‌ای که فاصله‌ی زیادی از هم دارند، استثناء وجود دارد. در این نوع ژن‌ها کراسینگ اوری که رخ می‌دهد مانند یک جداسازی عمل می‌کند و باعث می‌شود که آن‌ها، ژن‌هایی ناپیوسته به نظر برسند.

مثال‌هایی که در ادامه در مورد آن‌ها بحث می‌شود، براساس این فرض است که آلل‌های مختلف به طور مستقل از یکدیگر جدا می‌شوند.

مربع پانت برای آمیزش‌های دی‌هیبریدی

استفاده از مربع پانت برای بررسی نتایج آمیزش‌های دی‌هیبریدی.

آمیزش دی‌هیبریدی آمیزشی است که طی آن وراثت دو ژن با هم مورد پژوهش قرار می‌گیرد. مندل آمیزش‌های دی-هیبریدی را انجام داد. به طور مثال، او دانه‌های صاف و زرد رنگ را با دانه‌های چروکیده و سبز رنگ نخودفرنگی آمیزش داد.

همه گیاهان نسل اول(F_1) دانه‌های صاف و زرد رنگ بودند. بدست آمدن این نتایج شکفت انگیز نیست زیرا این صفات حاصل الل‌های غالب هستند. مندل پس از این که گیاهان F_1 را وادار به خودلقاحی کرد، چهار نوع فنوتیپ در نسل دوم(F_2) مشاهده کرد:

دانه های صاف و زرد-فنوتیپ مشابه یکی از والدین

دانه‌های صاف و سبز- فنوتیپ جدید

دانه‌های چروکیده و زرد- فنوتیپ جدید

دانه‌های چروکیده و سبز- فنوتیپ مشابه یکی از والدین

اگر ژنوتیپ هیبریدهای نسل اول به‌صورت SsYy باشد؛ گامت‌های تولید شده توسط این هیبریدها می‌توانند حاوی S یا s به همراه Y یا y باشند. چهار گامت احتمالی عبارت‌اند از: SY، Sy، sY و sy. اگر وراثت این دو ژن مستقل باشد، در این صورت

---

۴۷۱ Segregation

۴۷۲ Independent assortment

احتمال وجود یک گامت حاوی S یا s تأثیری در احتمال تولید گامتی با ژنوتیپ Y یا y نخواهد داشت. احتمال حضور یک الل در یک گامت، $\frac{1}{2}$ است، بنابراین احتمال ترکیب دو الل مشخص، $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$ است.

قانون جورشدن مستقل ژن‌ها، بیان می‌کند که الل‌های دو ژن بدون تأثیر بر یکدیگر به درون گامت‌ها منتقل می‌شوند.

مربع پانت جدولی است که در آن نتایج حاصل از آمیزشی دلخواه را با در نظر گرفتن **قانون جور شدن مستقل ژن‌ها**، نشان می‌دهد. از این جدول برای تعیین ژنوتیپ و فنوتیپ نیز استفاده می‌شود. این جدول همچنین حاصل ترکیب الل‌های پدری و مادری را نیز نشان می‌دهد.

برای ساخت مربع پانت:

قدم اول: ژنوتیپ والدین را معین کنید.

قدم دوم: انواع مختلف گامت‌هایی را که والدین می‌توانند تولید کنند، شناسایی کنید. با توجه به اصل تفکیک مندل، در هر گامت یک نسخه از هر ژن وجود دارد. یک اشتباه رایج توسط دانش آموزان این است که هیچ کدام از الل‌ها را داخل گامت قرار نمی‌دهند یا اینکه گامت را با داشتن هر دو الل فرض می‌کنند.

قدم سوم: یک مربع پانت برای آمیزش خود رسم کنید. در این جدول انواع گامت‌های هر کدام از والدین را در بالای جدول به صورت افقی و انواع گامت‌های والد دیگر را در سمت راست یا چپ جدول به صورت عمودی بنویسید.

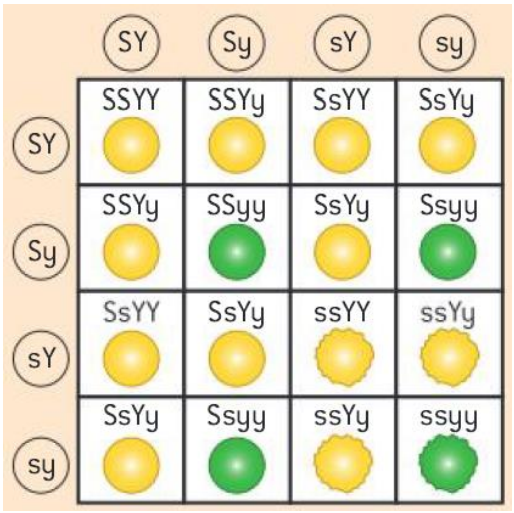
قدم چهارم: با ترکیب الل‌های گامت‌های نر و ماده، ژنوتیپ فرزندان را داخل خانه‌های مربع بنویسید.

قدم پنجم: نسبت ژنوتیپ را برای فرزندان پیش‌بینی شده تعیین کنید.

قدم ششم: نسبت فنوتیپ را برای فرزندان پیش بینی شده تعیین کنید.

مربع پانت(شکل شماره۱) که چگونه نسبتی از فنوتیپ‌هایF_2، بر اساس یک طبقه بندی مستقل، پیش بینی می‌شود. برای شمارش نسبت فنوتیپ‌های احتمالی در جدول یک نمودار شمارشی رسم کنید:

۹دانه زرد و صاف: ۳ دانه سبز و صاف: ۳دانه زرد و چروکیده: ۱دانه سبز و چروکیده



شکل شماره ۱- مربع پانت برای آمیزش دی‌هیبریدی

پیش‌بینی کردن با استفاده از مربع پانت

محاسبه‌ی نسبت ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها در آمیزش‌های دی‌هیبریدی برای ژن‌های ناپیوسته‌ی اتوزومی.

از سوالات زیر برای افزایش مهارت خود در محاسبه نسبت‌های فنوتیپی و ژنوتیپی آمیزش‌های دی‌هیبریدی استفاده کنید.

۱- فرض کنید کشاورزی می‌خواهد دو صفت را در خرگوش‌های مزرعه‌اش مورد بررسی قرار دهد. در این مزرعه خرگوش‌هایی با دو صفت متفاوت وجود دارند که هر صفت توسط یک ژن جداگانه کنترل می‌شود. الل مربوط به قهوه‌ای بودن رنگ موهای خرگوش غالب و الل مربوط به رنگ سفید مغلوب است. صفت دُم داشتن نیز یک صفت غالب و بی‌دم بودن یک صفت مغلوب است. یک خرگوش نر قهوه‌ای و دم‌دار که برای هر دو صفت ناخالص(هتروزیگوس[۴۷۳]) است با یک خرگوش ماده سفید و بدون دم آمیزش داده می‌شود. تعداد زیادی از فرزندان فقط با دو نوع فنوتیپ قهوه‌ای و دم‌دار، سفید و بدون دم دیده می‌شوند که این دو نوع در تعداد مساوی هستند.

الف) ژنوتیپ والدین و گامت‌های حاصل از میوز آن‌ها را بنویسید.

ژنوتیپ والد نر:.....

ژنوتیپ والد ماده:.....

گامت‌های والد نر:.....

گامت‌های والد ماده:.....

۴۷۳ heterozygous

ب) نسبت‌های ژنوتیپی و فنوتیپی در نسل دوم(F_2) را پیش‌بینی کنید.

۲- در گیاه نخود فرنگی، (*S*) الل مربوط به صافی سطح دانه و (*s*) الل مربوط به چروکیدگی سطح دانه است و صافی دانه صفتی غالب است. (*Y*) الل زردی رنگ دانه و (*y*) الل سبزی رنگ آن است.

گیاهان خالص با دوصفت بلندی گیاه و دانه‌های صاف با یک گیاه خالص از نظر دو صفت کوتاهی گیاه و دانه‌های چروکیده با هم آمیزش داده شدند. همه گیاهان نسل اول، گیاهانی بلند با دانه‌هایی صاف بودند. دو گیاه از نسل اول با یکدیگر آمیزش داده شدند و در بین ۳۲۰ گیاه نسل دوم، ۴ نوع فنوتیپ مشاهده شد.

انتظار می‌رود چه تعداد گیاه بلند با دانه‌های چروکیده در بین زاده‌های نسل دوم مشاهده شود؟

۳- در مگس سرکه الل بال معمولی(*W*) نسبت به الل بال کوتاه[۴۷۴](*w*) غالب است و الل بدن نرمال(*G*) نسبت به الل برای بدن سیاه براق[۴۷۵](*g*) غالب است. اگر دو مگس سرکه با ژنوتیپ‌های Wwgg وwwGg با هم آمیزش داده شوند، نسبت‌های فنوتیپی زاده‌ها را بنویسید.

استثنائات قوانین مندل

بررسی الگوها، گرایشات و تناقضات: مندل برای یافتن و توضیح الگوها و روندهای زیستی از مشاهده جهان طبیعی استفاده کرد. از آن زمان، دانشمندان به دنبال شواهدی مخالف با قوانین مندل هستند و با مشاهدات بیشتر پرسش‌هایی را مطرح می‌کنند تا موارد استثناء را در این قوانین نشان دهند. به عنوان مثال، مورگان در آزمایش‌های خود روی مگس سرکه، نسبت‌های غیر مندلی را کشف کرد.

فعالیت

چگونه می‌توان در مطالعات مورگان بین ۱۲۰۰ مگس سرکه، حضور سه مگس با چشم‌های سفید را در نسل (F_1) توضیح داد؟

توماس هانت مورگان، در مطالعات خود روی مگس‌های سرکه نسبت‌های متفاوتی با نسبت‌های مندل کشف کرد. مورگان اولین دانشمندی نبود که از مگس سرکه به عنوان ارگانیسم مدل استفاده می‌کرد اما موفقیتش، استفاده از این جانور در مطالعات را رواج داد. بسیاری از دانشجویان زیست شناسی تجربه مشاهده تولیدمثل مگس‌های سرکه را چه به صورت واقعی و چه به صورت مجازی دارند.

مورگان در آغاز مطالعات خود، نقدهای بسیاری به نظریه وراثت مندل داشت و با جنبه‌های مختلف نظریه کروموزومی وراثت بر اساس نظریه وی قانع نشد. او معتقد بود تنوعی که در ارگانیسم‌ها مشاهده می‌شود با تأثیرات محیط زیست روی موجودات، بهتر توضیح داده می‌شود. با این حال، مشاهدات بعدی او از الگوی وراثت رنگ سفید چشم در مگس‌های سرکه باعث شد او در دیدگاه خود تجدید نظر کند. همزمان با پیشرفت مورگان در مطالعات و رسیدن به نتایجی که نظریات مندل را تغییر می‌داد، او موارد استثنا و متفاوتی در نظریه مندل مبنی بر جور شدن مستقل ژن‌ها کشف کرد.

---

۴۷۴ vestigial

۴۷۵ ebony

پیامدهای کشف پیوستگی جنسی توسط مورگان

مورگان نسبت‌های غیر مندلی را در مگس سرکه کشف کرد.

شکل شماره ۲- مگس سمت راست، با چشم مرکب قرمز، نوع معمولی یا وحشی است. مگس سمت چپ Whiteیک نوع جهش یافته است که تحت عنوان Miniature Forked شناخته می‌شود و چشمانی سفید و بال‌های کوتاهتر از مگس معمولی دارد و موهای صورت و بدن آن تحلیل رفته و شاخه‌دار است. مگس سرکه سال‌هاست که در مطالعات ژنتیکی مورد استفاده قرار می‌گیرد زیرا به راحتی قابل افزایش است، به سرعت تولید مثل می‌کند و بسیاری از جهش‌های آن به راحتی با میکروسکوپ نوری کم مصرف قابل مشاهده است.

مورگان پس از تولید هزاران مگس سرکه در "اتاق مگس سرکه[۴۷۶]" خود در دانشگاه کلمبیا، متوجه یک مگس با چشم‌های سفید شد در صورتی که به طور معمول رنگ چشم های مگس به رنگ قرمز است. وی این نمونه چشم سفید را با یک مگس چشم قرمز معمولی آمیزش داد. بیش از ۱۲۰۰ مگس در نسل اول مشاهده شدند که به جز سه مگس با چشم‌های سفید، سایر مگس‌ها چشمانی قرز رنگ داشتند اما تعداد بیشتری مگس با چشم سفید در نسل دوم مشاهده شدند. در نسل دوم، تقریباً به ازای هر مگس چشم سفید، سه مگس چشم قرمز مشاهده شد که منطبق با پیش‌بینی اصول الل‌های غالب و مغلوب مندل بود آنچه مورگان را شگفت زده کرد این بود که در نسل دوم همه مگس‌های چشم سفید، از جنس نر بودند. اصل الل‌های غالب و مغلوب مندل نسبت سه به یک قرمز به سفید را در هر دو جنس نر و ماده پیش بینی می‌کند، اما در مطالعه مورگان همه مگس‌های ماده چشم قرمز داشتند.

مورگان مجدداً مطالعات خود را از سر گرفت و آمیزش‌ها را این بار به صورت عکس انجام داد تا نتایج اولیه خود را آزمایش کند و اثبات کند که بین رنگ چشم و جنسیت در مگس‌های سرکه یک ارتباط فیزیکی مبتنی بر کروموزم‌ها وجود دارد. محققان تصور کردند که یکی از چهار جفت کروموزوم مگس سرکه برای تعیین جنسیت استفاده می‌شود. ایده خود مورگان این بود که جنسیت توسط مقدار کروماتین تعیین می‌شود. نرها دارای جفت کروموزوم XY هستند در حالی که ژنوتیپ مگس‌های ماده بصورت کروموزوم XX است. از آنجا که کروموزوم Y کوچکتر است، از نظر فنی نکاتی که مورگان مطرح کرد تایید شد. با این حال اگر عامل رنگ چشم منحصراً روی کروموزوم X قرار داشت، مورگان می‌توانست از قوانین مندل برای وراثت صفات غالب و مغلوب برای توضیح مشاهدات خود استفاده کند. علاوه بر این، تئوری کروموزومی توضیح می‌دهد که چرا جنس و رنگ چشم به طور مستقل از هم جدا نمی‌شوند.

شکل شماره ۳- میکروگراف الکترونی روبشی رنگی یک مگس سرکه جهش یافته با چهار بال. دو بال از چهار بال جهش یافته (آبی) در یک طرف بدن آن (قهوه‌ای) دیده می‌شود. چشم راست مرکب مگس (قرمز) نیز قابل مشاهده است. نوع وحشی مگس سرکه دو بال دارد.

---

۴۷۶ fruit fly room

ژن‌های پیوسته

ژن‌های روی یک کروموزوم، پیوسته هستند.

مورگان با مطالعات بیشتر، توانست در حدفاصل سال‌های ۱۹۱۱ تا ۱۹۱۴، صفات جهش یافته بیشتری حدود ۱۲ صفت را در مگس سرکه کشف کند. در این بین یکی از دانشجویان مورگان نشان داد که صفت جهش‌یافته رنگ زرد بدن همراه با صفت سفیدی چشم به ارث می‌رسد. در واقع این دو جهش به طور مستقل به ارث نمی‌رسند. مورگان و دانشجویش با آزمایش‌های خود مفهوم پیوستگی ژنی را معرفی کردند.

مورگان و سایر متخصصان ژنتیک که در اوایل قرن بیستم کار می‌کردند، گروهی از ژن‌ها را کشف کردند که همگی در کروموزوم X مگس سرکه قرار داشتند. با تست‌های آمیزشی متعدد آن‌ها توانستند نشان دهند که این ژن‌ها در یک توالی خطی روی کروموزوم X قرار گرفته‌اند و گروه‌هایی از ژن‌ها در سایر کروموزوم‌های مگس سرکه قرار دارند که در یک توالی خاص مرتب می‌شوند. این الگو در سایر گونه‌ها نیز مشاهده شده است؛ هر ژن خاص در یک موقعیت خاص روی یک نوع کروموزوم یافت می‌شود؛ به این محل، جایگاه ژنی[۴۷۷] گفته می‌شود. اگر دو کروموزوم توالی ژنی یکسانی داشته باشند، همولوگ[۴۷۸] هستند. کروموزوم‌های همولوگ معمولاً کاملا منطبق و یکسان با هم نیستند، زیرا حداقل برای برخی از ژن‌ها، آلل‌های متفاوتی دارند.

مدتی بعد از زمان مورگان اعلام شد که همه ژن‌های روی کروموزوم، بخشی از مولکول DNA هستند. در مگس سرکه هشت کروموزوم در هسته‌های دیپلوئید وجود دارد. مگس‌های نر یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y دارند و مگس‌های ماده واجد دو کروموزوم X هستند. شش کروموزوم دیگر در مگس‌های نر و ماده مشترک هستند که به آن‌ها کروموزوم‌های غیرجنسی(اتوزوم[۴۷۹]) گفته می‌شود.

از هر کروموزوم اتوزوم، دو نوع در هسته‌های دیپلوئید وجود دارند. بنابراین در مگس سرکه سه جفت کروموزوم اتوزوم وجود دارد. در اثرفعالیت های مداومی که متخصصان ژنتیکی که در اوایل قرن ۲۰ داشتند، چهار گروه از ژن‌های مرتبط در مگس سرکه کشف و معرفی شد که مربوط به سه جفت کروموزوم اتوزوم و یک جفت کروموزوم X است.

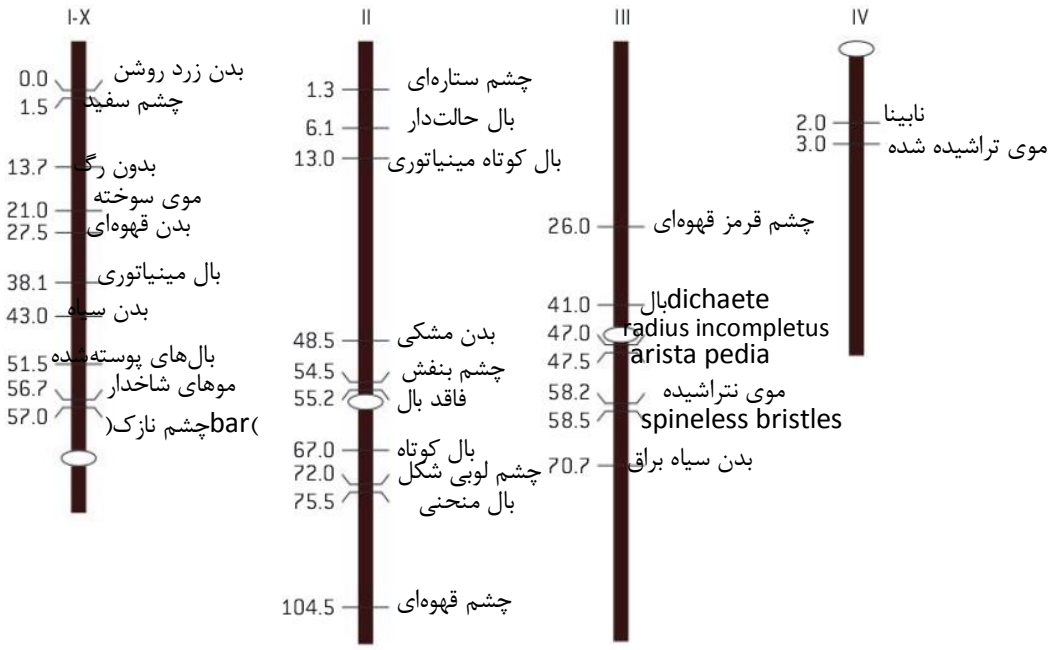
در کروموزوم‌ها، دو نوع پیوستگی وجود دارد؛ پیوستگی ژن‌ها در کروموزوم‌های اتوزوم، هنگامی که چند ژن روی یک کروموزوم اتوزوم قرار دارند و پیوستگی جنسی، برای ژن‌هایی که روی کروموزوم جنسی X قرار دارند.

---

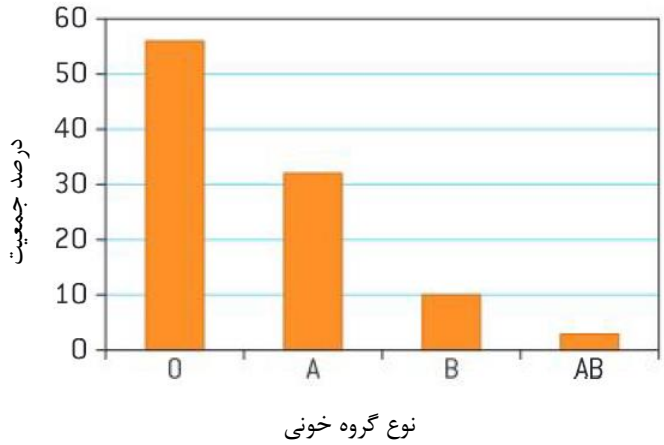
۴۷۷ locus

۴۷۸ homologous

۴۷۹ autosomes



شکل شماره ۴- نقشه پیوستگی ژن‌های چهار کروموزم در مگس سرکه. کروموزوم شماره۱ کروموزوم Xاست

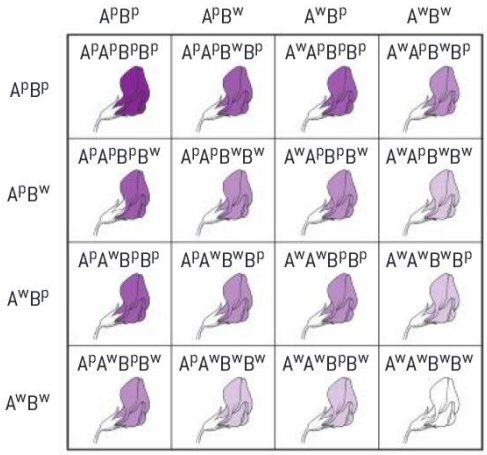


شکل شماره ۵- فراوانی توزیع گروه خونی در ایسلند

تنوع ژنتیکی

تنوع ژنتیکی ممکن است به شکل گسسته یا پیوسته باشد.

تفاوت بین ارگانیسم‌های مختلف با تنوع ژنتیکی آن‌ها در ارتباط است. با وجود اینکه که صفات در گروه‌های مجزایی بر اساس ویژگی هایشان طبقه بندی می‌شوند ولی تنوع می‌تواند به صورت گسسته یا ناپیوسته باشد. گروه‌های خونی نمونه‌ای از تنوع گسسته(الل‌های چندگانه) هستند. در حالی که گروه‌های خونی مختلفی وجود دارد، اما هیچ ترکیبی از الل‌ها، فنوتیپ میانی ندارد. شکل شماره ۵ فراوانی هر یک از فنوتیپ‌های گروه خونی را در یک جمعیت نمونه از ایسلند نشان می‌دهد.



شکل شماره ۶- نتایج آمیزش وراثت صفات چندژنی

تنوع پیوسته

صفات چند ژنی، فنوتیپ‌های متعددی را نشان می‌دهند.

صفاتی وجود دارند که تحت تأثیر چند ژن قرار دارند و به چندین شکل مشاهده می‌شوند (نتیجه افزایشی دارند). مندل نمونه‌ای از این صفات را در گیاه نخود فرنگی کشف کرد. او بین یک گیاه با گل بنفش و گیاهی با گل سفید آمیزش برقرار کرد و مشاهده کرد که زاده‌های این آمیزش در نسل اول، همگی گیاهانی با گل بنفش بودند. اما وقتی این گل‌ها به طور خود به خودی گرده افشانی کردند، نسبت ۳: ۱ مورد انتظار رخ نداد و طیف وسیعی از رنگ‌های مختلف از گل‌ها مشاهده شد. این امر در صورت وجود دو ژن بدون پیوستگی با آلل‌های هم‌توان[۴۸۰] قابل توضیح است (شکل شماره ۶ را ببینید). رنگ گل‌های حاصل از گرده افشانی گیاهان نسل اول(F_1)، پنج نوع رنگ با نسبت‌های ۱: ۴: ۶: ۴: ۱ هستند. اگر تعداد ژن‌های مستقل از آلل‌های هم‌توان، بیشتر باشد، انواع فنوتیپ‌های بیشتری وجود خواهد داشت.

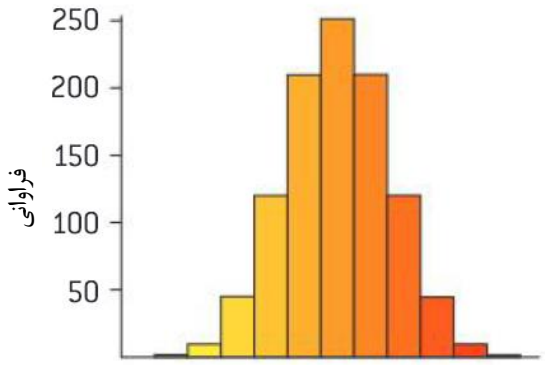
1:2:1

1:4:6:4:1

1:6:15:20:15:6:1

1:8:28:56:70:56:28:8:1

شکل شماره ۷- مثلث پاسکال



شکل شماره ۸- فراوانی صفات چندژنی

تعداد و فراوانی واریته‌ها با استفاده از مثلث پاسکال قابل پیش بینی هستند(شکل شماره۷). در شکل شماره۸، توزیع فراوانی صفتی که تحت تأثیر پنج ژن با الل‌های هم‌توان قرار دارد، نشان داده شده است. با افزایش تعداد ژن‌ها، توزیع صفات نیز به طور افزایشی به توزیع طبیعی[۴۸۱](نرمال) نزدیک می‌شود. بسیاری از صفات در انسان و موجودات مانند دانه‌های لوبیا، طول قد و ضریب هوش در انسان توزیع طبیعی دارند. نزدیک بودن توزیع صفات به توزیع طبیعی نشان‌دهنده‌ی تأثیر و نقش بیش از یک ژن در شکل‌گیری صفت است. نوع وراثت این نوع صفات، به صورت صفات چندژنی است.

اثر محیط

صفات چند ژنی مانند قد، ممکن است تحت تأثیر عوامل محیطی باشند.

هنگامی که تنوع ناشی از وراثت صفات چندژنی با دقت بررسی می‌شود، معمولاً مشاهده می‌شود که بعضی از صفات الگوهای پیچیده‌تری از الگوی غالب و مغلوبی مندل را نشان می‌دهند. این موضوع به این دلیل است که تفاوت فنوتیپ‌ها بسیار ناچیز است و اثرات محیطی این تفاوت‌ها را چنان محو می‌کند که قابل تشخیص نیستند.

---

۴۸۰ co-dominant

۴۸۱ normal distribution

رنگ پوست در انسان نمونه‌ای از صفات پیوسته است که به دلیل تأثیر چندین ژن، این صفت نمونه‌ای از وراثت چند ژنی می‌باشد و تحت تأثیر محیط قرار دارد زیرا نور خورشید، در میزان تحریک تولید رنگدانه سیاه ملانین را در پوست تقش دارد.

شکل شماره ۹

شکل شماره ۹ تصویری از دوقلوهای همسان را نشان می‌دهد که هر دو ورزشکار بودند و در طولانی مدت الگوهای رفتاری متفاوتی در رژیم غذایی و ورزشی خود داشتند. به تفاوت قد آن‌ها با وجود داشتن ژنوم یکسان توجه کنید. این مساله می تواند به پیوسته بودن صفاتی مثل قد اشاره کند.

شکل شماره ۱۰ موش‌هایی را نشان می‌دهد که از نظر ژنتیکی یکسان هستند اما غذایی که از مادران خود دریافت کردند با یکدیگر متفاوت بوده‌است. موی بدن بچه موش‌هایی که مادرشان رژیم غذایی عمومی استاندارد دریافت کرده اند، معمولاً طلایی رنگ بود. اما موی بدن موش‌هایی که رژیم غذایی غنی تری دریافت به رنگ قهوه ای تیره بودند.

شکل شماره 10- موش‌هایی که از نظر ژنتیکی یکسان هستند بر اثر تنوع محیطی در رحم، از نظر اندازه و رنگ پوشش تغییر می‌کنند.

تشخیص نوترکیبی

تشخیص نوترکیبی در اثر آمیزش دو ژن پیوسته.

ویلیام باتسون[۴۸۲] ادیث ساندرس[۴۸۳] و رجینالد پانت، اولین کسانی بودند که نمونه‌هایی متناقض با قانون جور شدن مستقل ژن‌ها را در سال ۱۹۰۳کشف کردند. هنگامی که آن‌ها گل‌های نخود با گلبرگ‌های بنفش و دانه‌های گرده بلند را با گل‌هایی با گلبرگ‌های قرمز و دانه گرده گِرد آمیزش دادند، همه گیاهان نسل اول گل‌هایی بنفش با دانه‌های گرده بلند بودند. هنگامی که گیاهان نسل اول از طریق گرده افشانی با یکدیگر آمیزش پیدا کردند، چهار فنوتیپ در نسل دوم مشاهده شد، اما فراوانی این گل ها بر اساس نسبت معمول ۹: ۳: ۳: ۱ نبود. این آمیزش‌ها به دفعات بیشتری تکرار شد. تعداد زاده‌های نسل دوم در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

فنوتیپ	فراوانی مشاهده شده	درصد فراوانی مشاهده شده	درصد ۹:۳:۳:۱
گل‌های بنفش با دانه‌های گرده بلند	۴۸۳۱	۶۹,۵	۵۶,۲۵
گل‌های بنفش با دانه‌های گرده گرد	۳۹۰	۵,۶	۱۸,۷۵
گل‌های قرمز با دانه‌های گرده بلند	۳۹۳	۵,۶	۱۸,۷۵
گل‌های قرمز با دانه‌های گرده گرد	۱۳۳۸	۱۹,۳	۶,۲۵

جدول شماره ٤

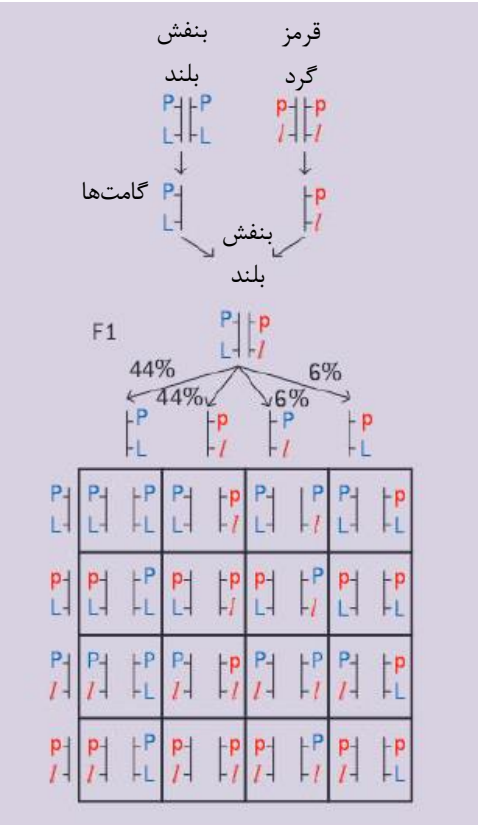
اگرچه درصدهای مشاهده شده متناسب با نسبت ۹: ۳: ۳: ۱ نیستند، اما این نتایج دور از انتظار نبودند. در آن زمان تعدادی از دانشمندان تصور می‌کردند که ژن‌ها بخشی از کروموزوم‌ها هستند و از آنجا که تعداد ژن‌ها نسبت به کروموزوم‌ها بسیار بیشتر است، بنابراین روی هر کروموزوم باید چندین ژن وجود داشته باشد. آلل‌های این ژن‌ها از قانون جور شدن مستقل ژن‌ها پیروی نمی‌کنند و همگی در یک گامت منتقل می‌شوند.

این نتایج در آمیزش نخود شیرین نیز دیده شد که زاده های حاصل از آمیزش گل‌های بنفش با لوله گرده‌های بلند و گل‌های قرمز با دانه‌های دارای لوله گرده گرد بیش از حد نسبت مورد انتظار وجود دارد. دلیل این امر آن است که این الل‌ها حاصل نوترکیبی الل‌های والدین بودند. این الگوی وراثت، پیوستگی ژنی نام دارد. از سال ۱۹۰۳، نمونه‌های بیشتری پیدا شده است که در آن‌ها ترکیب الل‌های والدین با نسبت‌های مندلی، تفاوت دارد.

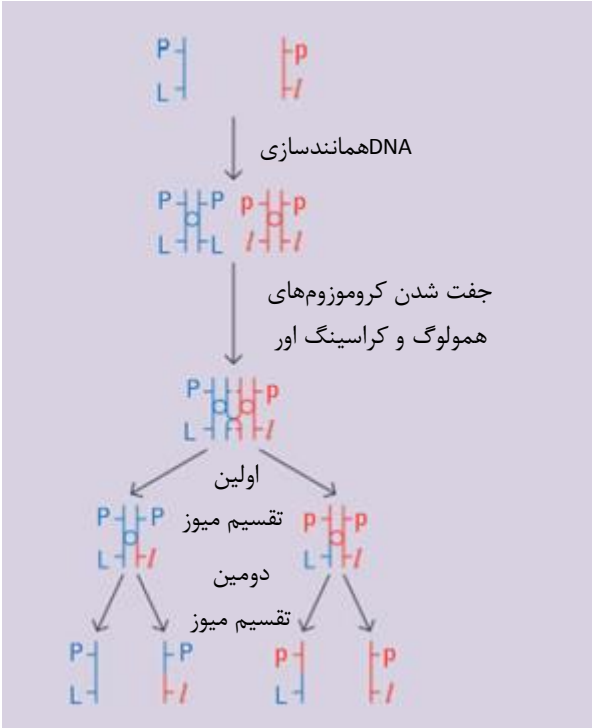
۴۸۲ William Bateson
۴۸۳ Edith Saunders

در شکل شماره۱۱، آمیزش گل‌های نخود؛ کروموزوم‌هایی که ژن‌های مرتبط روی آن‌ها قرار دارند، با استفاده از خطوط، نشان داده شده است.

پیوستگی بین جفت‌های ژنی در یک گروه پیوسته معمولاً کامل نیست و گاهی اوقات ترکیبات جدیدی در آرایش بین الل‌ها ایجاد می‌شود. این اتفاق در طی میوز در اثر کراسینگ اور رخ می‌دهد. شکل شماره ۱۲ چگونگی کراسینگ اور، نوترکیبی و ایجاد ترکیب اللی جدید را نشان می‌دهد. به تشکیل یک کروموزوم یا DNA با ترکیب جدیدی از آلل‌ها، نوترکیبی[۴۸۴] گفته می‌شود. فردی که دارای این کروموزوم نوترکیب باشد و بنابراین ترکیبی از صفات را که با نسبت های والدین متفاوت است نشان بدهد ، نوترکیب[۴۸۵] نامیده می‌شود.



شکل شماره ۱۱- آمیزش ژن‌های پیوسته



شکل شماره ۱۲- ایجاد نوترکیبی

۴۸۴ recombination
۴۸۵ recombinant

طرح سوال مبتنی بر داده: پیوستگی ژنی در ذرت

از لپه‌های ذرت اغلب برای نشان دادن الگوی وراثت استفاده می‌شود. همه دانه‌های ذرت یک والد ماده دارند و در صورت گرده‌افشانی دقیق می‌توانند یک والد نر نیز داشته باشند. در یک مطالعه، بین دانه‌های رنگی و غنی از نشاسته با دانه‌های سفید و غنی از موم، آمیزش برقرار شد. همه‌ی دانه‌های نسل اول(F_1)، رنگی و نشاسته‌ای بودند. بین گیاهانF_1، خودلقاحی انجام گرفت($F_1 \times F_1$).

۱- با فرض عدم پیوستگی ژن‌ها، نسبت مورد انتظار برای گیاهان نسل دوم را محاسبه کنید. از یک نمودار ژنتیکی برای نشان دادن پاسخ‌هایتان استفاده کنید.[3]

۲- فراوانی دانه‌ها با ویژگی‌های زیر برابر هستند با:

۳- دانه‌های رنگی و غنی از نشاسته: ۱۷۷۴

۴- دانه‌های رنگی و غنی از موم: ۲۶۳

۵- دانه‌های سفید و غنی از نشاسته: ۲۷۹

۶- دانه‌های سفید و غنی از موم:۴۲۰

۷- با استفاده از این اطلاعات، پیوستگی بین ژن‌های رنگ لپه-ها/سفید و محتوای نشاسته/ موم را ثابت کنید.[2]

۸- گیاهان والد دانه‌های رنگی و کوچک با دانه‌های سفید و اندازه معمولی آمیزش داده شدند. همه‌ی دانه‌های F_1، رنگی با اندازه-ای معمولی بودند. گیاهانF_1 حاصل از این آمیزش با گیاهان هموزیگوس که دارای فنوتیپ مغلوب (دانه‌های سفید و کوچک) بودند، آمیزش داده شدند؛ این نوع آمیزش، آمیزش آزمون[۴۸۶] نام دارد.

۹- با فرض اینکه الگوی وراثت ژن‌ها ناپیوسته است، نسبت‌های مورد انتظار برای گیاهان نسل دوم را محاسبه کنید. از یک نمودار ژنتیکی برای نشان دادن پاسخ‌هایتان استفاده کنید.[2]

۴- فراوانی دانه‌ها با ویژگی‌های زیر برابر هستند با:

دانه‌های رنگی با اندازه معمولی: ۶۳۸

نظریه علم

چه زمانی ممکن است داده‌های آماری متقاعد کننده و مؤثرشناخته شوند یا در مقابل، به دلیل "دستکاری" محکوم شوند؟

به طور معمول، نسبت به ادعاهایی که با داده‌های آماری بیان می‌شوند، بی اعتمادی وجود دارد. سوء استفاده از آمار می‌تواند سهوی یا عمدی باشد. برخی از موارد عبارت‌اند از:

نتیجه گیری می‌تواند بر اساس تجزیه و تحلیل آماری نمونه‌هایی باشد که با تعصب انتخاب شده‌اند و بنابراین نماینده جمعیت نیستند.

رد فرضیه جایگزین را می‌توان به اشتباه اثبات فرضیه صفر تفسیر کرد.

اندازه نمونه خیلی کوچک است، حتی اگر بدون تعصب انتخاب شود و نماینده ضعیفی از جمعیت خواهد بود.

محققان ممکن است داده‌هایی را که معتقدند با تئوری مطابقت ندارند، کاهش دهند.

تأثیرات چنین موضوعاتی را می‌توان با رویکرد سخت-کوشانه و صادقانه به حداقل رساند. به این معنی که کاربر بیشتر از ابزاری است که باید مورد بررسی قرار گیرد.

۴۸۶ test crossed

دانه‌های رنگی و کوتاه: ۲۱۳۷۹

دانه‌های سفید با اندازه معمولی: ۲۱۰۹۶

دانه‌های رنگی و کوتاه: ۶۷۲

با استفاده از این اطلاعات، پیوستگی بین ژن‌های رنگ لپه‌ها رنگی/سفید و اندازه لپه‌ها کوتاه/معمولی را ثابت کنید.[2]

۵- پیوستگی بین ژن‌های غنی از نشاسته/غنی از موم و اندازه کوتاه/معمولی را ثابت کنید.[1]

از آزمون مربع کای برای پاسخ به این سوال که آیا بین فراوانی های مشاهده شده و فراوانی های مورد انتظار اختلاف معنی دار وجود دارد یا خیر، استفاده می‌شود.

استفاده از آزمون مربع کای برای تعیین معنادار بودن تفاوت بین فراوانی‌های مشاهده شده و فراوانی‌های مورد انتظار.

در سال ۱۹۰۱، بیتسون نتایج مطالعه‌ی آمیزش دو صفت را گزارش داد. جوجه‌های مرغ سفید از نژاد لگرن[۴۸۷] با تاج بزرگ ساده[۴۸۸] با مرغ کورنیش هندی[۴۸۹] با پرهای تیره و تاج نخودی آمیزش داده شدند. تمام زاده‌های نسل اول جوجه‌هایی سفید با تاج‌های نخودی بودند و نسبت فنوتیپ‌های F_2 که ۱۹۰ جوجه بودند، شامل ۱۱۱ جوجه سفید با تاج نخودی، ۳۷ جوجه سفید با تاج ساده، ۳۴ جوجه تیره با تاج نخودی و ۸ جوجه تیره با تاج ساده بود. نسبت مورد انتظار ۹: ۳: ۳: ۱ بود اما نسبت مشاهده شده با این مقدار تفاوت داشت. آیا اختلاف بین فراوانی مشاهده شده و فراوانی مورد انتظار به دلیل خطای نمونه‌گیری است یا از نظر آماری تفاوت معناداری وجود دارد و نشان می‌دهد که صفات به طور مستقل به ارث نمی‌رسند؟ این موضوع با استفاده از آزمون مربع کای قابل بررسی است.

دو فرضیه احتمالی وجود دارد:

H_0: فرضیه مستقل بودن صفات

H_1: فرضیه مستقل نبودن صفات

این فرضیه‌ها با استفاده از روش‌های آماری موسوم به آزمون مربع کای، قابل بررسی هستند.

روش‌های آزمون کای

۴۸۷ leghorn
۴۸۸ single” combs
۴۸۹ Indian game fowl

۱- یک جدول احتمالی از فراوانی‌های مشاهده شده که تعداد افراد هر فنوتیپ را مشخص می‌کند، تهیه کنید.

۲-مقادیر مورد انتظار را با فرض مستقل بودن صفات، برای هر یک از چهار فنوتیپ محاسبه کنید. فراوانی مقادیر مورد انتظار با استفاده از نسبت پیش بینی شده از مربع پانت، ضرب در تعداد کل زاده‌ها محاسبه می‌شود.

	رنگ سفید و تاج نخودی	رنگ سفید و تاج ساده	رنگ تیره و تاج نخودی	رنگ تیره و تاج سفید	جمع کل
مشاهده شده	۱۱۱	۳۷	۳۴	۸	۱۹۰
مورد انتظار	$(\frac{9}{16}) \times 190 = 106.9$	$(\frac{3}{16}) \times 190 = 35.6$	$(\frac{3}{16}) \times 190 = 35.6$	$(\frac{1}{16}) \times 190 = 11.9$	۱۹۰

۳- درجه آزادی را محاسبه کنید. (درجه آزادی برابر است با یک درجه کمتر از تعداد کل متغیرهای مورد آزمون : ۳ = (۱- ۴))

۴- با استفاده از درجه آزادی که محاسبه کرده‌اید و سطح معنی داری ۰/۰۵ (۵٪)، مقادیر بحرانی برای مربع کای را از جدول مقادیر مجذور مربع کای پیدا کنید. منطقه بحرانی هر مقداری از مربع کای که بزرگتر از مقدار جدول است.

در سطح معنی داری ۰,۰۵، مقدار بحرانی ۷,۸۱۵ است.

۵- با استفاده از معادله زیر، مقدار مربع کای را محاسبه کنید:

$$X^2 = \sum \frac{(obs - exp)^2}{exp}$$

$$= \frac{(111-106.9)^2}{106.9} + \frac{(37-35.6)^2}{35.6} + \frac{(34-35.6)^2}{35.6} + \frac{(8-11.9)^2}{11.9}$$

$$=1.56$$

Critical values of the χ^2 distribution

df \ p	0.995	0.975	0.9	0.5	0.1	0.05	0.025	0.01	0.005	df
1	0.000	0.000	0.016	0.455	2.706	3.841	5.024	6.635	7.879	1
2	0.010	0.051	0.211	1.386	4.605	5.991	7.378	9.210	10.597	2
3	0.072	0.216	0.584	2.366	6.251	7.815	9.348	11.345	12.838	3

۶- مقدار محاسبه شده مربع کای را با مقادیر بحرانی مقایسه کنید.

- اگر مقدار محاسبه شده در ناحیه بحرانی باشد، شواهدی در سطح ۵٪ برای ارتباط بین دو صفت وجود دارد. به عبارتی صفات با یکدیگر پیوسته هستند و می‌توان فرضیه H_0 را رد کرد.
- اگر مقدار محاسبه شده در ناحیه بحرانی نباشد، (برابر یا کمتر از مقدار بدست آمده از جدول مقادیر مربع کای است) فرضیه H_0 رد نمی‌شود. و هیچ مدرکی در سطح ۵٪ برای ارتباط بین این دو صفت وجود ندارد.
- مقدار احتمالی خارج از منطقه بحرانی است ($0.9>p>0.5$). بنابراین فرضیه جایگزین رد و فرضیه صفر پذیرفته می‌شود.

طرح سوال مبتنی بر داده: استفاده از آزمون مربع کای

وارن و هات[۴۹۰] در سال ۱۹۳۶، از آمیزش آزمون برای مطالعه و بررسی دو جفت الل در یک مرغ که برای هر دو هتروزیگوت بود، استفاده کردند: یکی برای حضور (Cr) یا عدم حضور (cr) تاج و دیگری برای پرهای سفید (I) یا غیر سفید (i).

در آمیزش نسل دوم، ۷۵۴ زاده مشاهده شد:

۳۳۷ مرغ سفید وتاج‌دار.

۳۳۷مرغ غیر سفید و بدون تاج.

۳۴ مرغ غیر سفید و تاج‌دار.

۴۶ مرغ سفید و بدون تاج.

۱- جدول احتمالی مقادیر مشاهده شده را رسم کنید. [۴]

۲- با فرض مستقل بودن صفات، مقادیر مورد انتظار را محاسبه کنید. [۴]

۳- درجات آزادی را تعیین کنید. [۲]

۴- منطقه بحرانی برای مربع کای را در سطح معنی داری ۵٪ پیدا کنید. [۲]

۵- مربع کای را محاسبه کنید. [۴]

۶- دو فرضیه جایگزین H_0 و H_1 را بیان کرده و آن‌ها را با استفاده از مقدار محاسبه شده برای مربع کای ارزیابی کنید. [۴]

۴۹۰ Warren and Hutt

۱۰٫۳–خزانه ژنی و گونه‌زایی

مفاهیم

- خزانه ژنی شامل مجموع الل‌های مربوط به ژن‌های همه‌ی سلول‌های زایشی افراد یک جمعیت هست.
- با گذشت زمان و پیشرفت تکامل، فراوانی الل‌ها در جمعیت نیز تغییر می‌کند.
- انزوای تولیدمثلی[۴۹۱] می‌تواند زمانی، رفتاری یا جغرافیایی باشد.
- گونه‌زایی به دلیل واگرایی جمعیت‌های جدا شده می‌تواند تدریجی باشد.
- گونه‌زایی می‌تواند ناگهانی اتفاق بیفتد.

کاربرد علم

- شناسایی انتخاب‌های جهت‌دار، پایدارکننده و برهم‌زننده[۴۹۲].
- گونه‌زایی در گیاه سیر[۴۹۳] توسط پدیده پلی‌پلوییدی[۴۹۴].

مهارت آموزی

- مقایسه فراوانی الل‌های جمعیت‌های جدا شده از نظر جغرافیایی.

ماهیت علم

- بررسی الگوها، روندها و تناقض‌ها: الگوهای تعداد کروموزوم‌ها در برخی از گونه‌ها را می توان با گونه‌زایی ناشی از پلی‌پلوئیدی توضیح داد.

---

۴۹۱ Reproductive isolation
۴۹۲ disruptive
۴۹۳ Allium
۴۹۴ polyploidy

خزانه ژنی

خزانه ژنی شامل مجموع الل‌های مربوط به ژن‌های همه‌ی سلول‌های زایشی افراد یک جمعیت هست.

رایج‌ترین تعریف گونه، مفهوم زیست‌شناسی آن است. گونه در زیست‌شناسی به مجموعه جاندارانی گفته می‌شود که می‌توانند در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا و زایا به وجود آورند ولی نمی‌توانند با گونه‌های دیگر آمیزش موفقیت آمیز داشته باشند. خزانه ژنی گونه‌های مختلف از هم جدا است و هرگز بین آن‌ها تبادل ژنی رخ نمی‌دهد. بعضی از جمعیت‌های یک گونه از نظر جغرافیایی از یکدیگر جدا هستند؛ بنابراین ممکن است یک گونه، چندین خزانه ژنی داشته باشد.

افرادی که تولید مثل می‌کنند به ساخت خزانه ژنی نسل بعد کمک می‌کنند. تعادل ژنتیکی زمانی وجود دارد که تمام اعضای یک جمعیت، فرصت برابر برای غنی سازی خزانه ژنی نسل آینده داشته باشند.

فراوانی الل‌ها و تکامل

با گذشت زمان و پیشرفت تکامل، فراوانی الل‌ها در جمعیت نیز تغییر می‌کند.

تکامل به عنوان تغییر تجمعی در خصوصیات وراثتی یک جمعیت در طول زمان تعریف می شود. تکامل می‌تواند به دلایل مختلفی رخ دهد؛ مانند جهش که باعث ایجاد الل‌های جدید می‌شود، فشارهای انتخابی که باعث تکثیر بیشتر برخی از الل‌ها نسبت به سایر الل‌ها در جمعیت می‌شود و همچنین عواملی که مانع از شارش ژن بین جمعیت‌های مختلف می‌شود. اگر جمعیت کوچک باشد، بر اثر نوسانات تصادفی، فراوانی الل‌ها تغییر می‌کند.

فعالیت

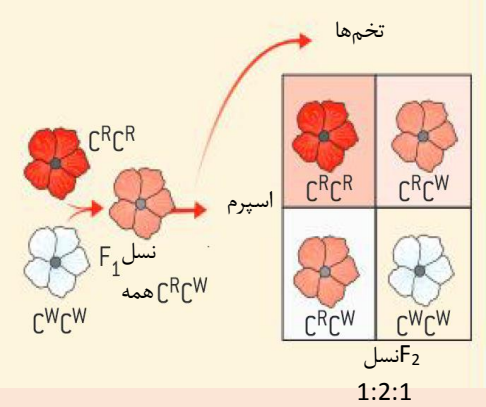
در آمیزش شکل شماره۱، فراوانی فنوتیپ‌های رنگ گل لاله عباسی[1](گل ساعت چهار) در سه نسل نشان داده شده است. در ژنوتیپ C^RC^R رنگ گل‌ها قرمز و در ژنوتیپ C^WC^W رنگ گل‌ها سفید است. الل‌ها در این صفت هم‌توان هستند و گل‌هایی با ژنوتیپ C^RC^W رنگ صورتی دارند.

در نسل اول، ۵۰درصد جمعیت گل‌های قرمز و ۵۰ درصد باقیمانده، گل‌های سفید رنگ هستند.

در نسل دوم، ۱۰۰ درصد گل‌ها صورتی هستند.

در نسل سوم، ۵۰ درصد گل‌ها صورتی، ۲۵ درصد سفید و ۲۵ درصد دیگر قرمز هستند.

این آمیزش نشان می‌دهد که فراوانی آلل‌های C^R و C^W در هر سه نسل ۵۰درصد است. در حالی که فراوانی فنوتیپ‌ها بین نسل‌ها تغییر می‌کند، این امکان وجود دارد که فراوانی آلل‌ها تغییر نکند. بنابراین مشخص است که این جمعیت در حال تکامل نیست زیرا فراوانی آلل‌ها تغییر نمی‌کند.



شکل شماره ۱- تغییر فراوانی فنوتیپ بین نسل‌ها لزوماً نشان‌دهنده وقوع تکامل نیست.

الگوهای انتخاب طبیعی

شناسایی انتخاب‌های جهت‌دار، پایدارکننده و برهم‌زننده.

تناسب ژنوتیپ و فنوتیپ هر دو تعیین کننده سهم فرد در ایجاد نسل بعد است. نظام طبیعت با فشارهای انتخابی، همواره انواع فنوتیپ و ژنوتیپ سازگارتر نسبت به محیط را انتخاب می‌کند که این نوع انتخاب، انتخاب طبیعی[۴۹۵] نام دارد. در طبیعت سه نوع الگوی انتخاب طبیعی وجود دارد: انتخاب پایدارکننده[۴۹۶]، انتخاب برهم‌زننده[۴۹۷] و انتخاب جهت‌دار[۴۹۸].

در انتخاب پایدار کننده، فشار انتخابی باعث حذف انواع گروه‌های حاضر در دو سمت آستانه نمودار توزیع می‌شود و افرادی که فنوتیپ حد وسط دارند، در جمعیت باقی می‌مانند. به عنوان مثال، در انسان، انتخاب پایدارکننده سبب شده است که وزن اغلب نوزادان هنگام تولد نزدیک به مقدار متوسط (نه خیلی پایین نه خیلی بالا) باشد. به تعداد تخم‌هایی که یک جانور ماده تخم‌گذار در هر دوره تخم‌گذاری تولید می‌کند، کلاچ[۴۹۹] می‌گویند. اگر تعداد تخم‌ها کم باشد، ممکن است به این معنی باشد که هیچ یک از فرزندان در نسل بعدی زنده نمی‌مانند. کلاچ‌های بسیار بزرگ(تعداد تخم زیاد) ممکن است به معنای مرگ و میر بالاتر باشد، زیرا والدین نمی‌توانند غذای کافی برای تخم‌ها را تأمین کنند و ممکن است بر بقای خود تا فصل بعدی تأثیر بگذارد. این بدان معنی است که اندازه کلاچ متوسط، مناسب است.

در انتخاب طبیعی گسلنده، ، فشار انتخابی باعث حذف فنوتیپ‌های حد واسط می‌شود و فنوتیپ‌های آستانه‌ای حفظ می‌شوند(از افراط و تفریط برخوردار است). یکی از مثال‌های این نوع انتخاب، سهره‌های قرمز[۵۰۰] هستند. قسمت پایین نوک این سهره‌ها برای شکستن دانه‌ها، سازگاری پیدا کرده است. به گونه‌ای که افراد کوچک منقار از دانه‌های نرم تغذیه می‌کنند و بزرگ منقارها دانه‌های سخت را می‌شکنند. افرادی که اندازه منقار متوسط دارند، نمی‌توانند از هیچ کدام از دانه‌های نرم یا سخت به خوبی استفاده کنند.

در انتخاب جهت‌دار، جاندرانی که در یکی از دو انتهای نمودار توزیع جای می‌گیرند و ابتدا فراوانی کمی دارند، انتخاب می‌شوند و پس از مدتی، نمودار توزیع در جهت افزایش یا کاهش مقدار صفت مورد نظر جابجا می‌شود.

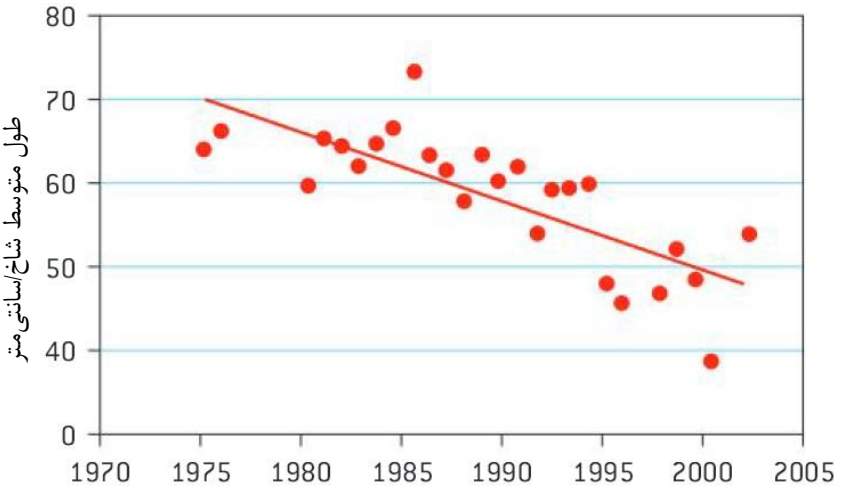
طرح سوال مبتنی بر داده: انتخاب پایدارکننده

از سال ۱۹۷۰ در رشته‌های کوه‌های کانادا روی جمعیتی از گوسفندهای بزرگ شاخ[۵۰۱] مطالعاتی شده است. شاخ‌های بزرگ این گونه برای شکارچیان بسیار جذاب است و آن‌ها می‌توانند مجوز شلیک گوسفندهای نر را در کوه خریداری کنند.

---

۴۹۵ Natural selection
۴۹۶ Stabilizing selection
۴۹۷ disruptive selection
۴۹۸ directional selection
۴۹۹ clutch
۵۰۰ Loxia curvirostra
50 Loxia curvirostra

بیشترین میزان رشد شاخ در گوسفندان نر، بین سال‌های دوم و چهارم زندگی اتفاق می‌افتد. آن‌ها از شاخ‌های خود برای جنگیدن با نرهای دیگر در فصل تولید مثل استفاده می کنند تا از گروه های ماده دفاع کنند و سپس با آنها جفت شوند.. شکل شماره ۲، میانگین طول شاخ نرهای چهار ساله در رشته کوه‌های کانادا را بین سال‌های ۱۹۷۵ تا ۲۰۰۲ نشان می‌دهد.



شکل شماره ۲

الف) روند رشد اندازه شاخ را در طول دوره مطالعه مشخص کنید.

ب) با استفاده از این مثال، مفهوم انتخاب جهت‌دار را توضیح دهید.

ج) در این مثال، در مورد تعادل بین شاخ‌های کوتاه و بلند به عنوان سازگاری بحث کنید.

طرح سوال مبتنی بر داده

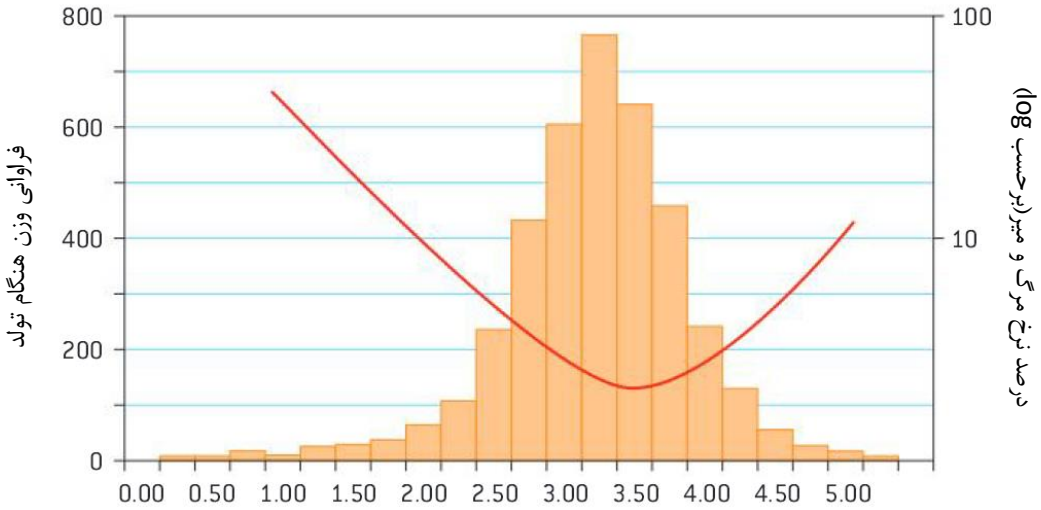
محققان در یکی از بیمارستان‌های لندن به مدت دوازده سال روی وزن و نرخ فوت، ۳۷۶۰ نوزاد تازه متولد شده مطالعه کردند. هدف از این مطالعه تعیین نحوه انتخاب طبیعی روی وزن نوزادان هنگام تولد بود. نمودار زیر فراوانی وزن نوزادان هنگام تولد را نشان می‌دهد. منحنی روی نمودار، نشان دهنده درصد مرگ و میر نوزادان است (نوزادانی که بیش از ۴ هفته زنده نمی‌مانند).

الف) مقدار مُد یا بیشینه وزن نوزادان را در هنگام تولد مشخص کنید.

ب) وزن مطلوب برای زنده ماندن را تعیین کنید.

ج) رابطه بین وزن هنگام تولد و نرخ مرگ و میر را بیان کنید.

د) این مثال چگونه الگوی انتخاب پایدارکننده در انتخاب طبیعی را نشان می‌دهد؟ توضیح دهید.



شکل شماره ۳

منبع: W H Dowderswell, (1984) Evolution, A Modern Synthesis, page 101

طرح سوال مبتنی بر داده

در ماهی قزل‌آلای کوهو[۵۰۲] بعضی از ماهی‌های نر تقریباً ۵۰٪ زودتر و به اندازه ۳۰٪ اندازه بدن سایر نرها در جامعه به بلوغ می‌رسند. موفقیت در تولید مثل (پرورش) بستگی به آزاد شدن اسپرم ماهی‌های نر در نزدیکی ماده تخم‌گذار دارد. ماهی‌های نر کوچک و بزرگ از راهکارهای مختلفی برای رسیدن به ماهی‌های ماده استفاده می‌کنند. نرهای کوچکی که جک[۵۰۳] نامیده می‌شوند در "حرکات سریع و پنهانی[۵۰۴]" و نرهای بزرگتر در مبارزه و مجبور کردن ماهی‌های ماده برای تخم‌ریزی تخصص دارند.

در مقابل، ماهی‌های نر با اندازه متوسط در رقابت با ماهی‌های جک و نرهای بزرگ، موفق نیستند؛ زیرا ویژگی‌های حرکت سریع و پنهانی و قدرت مبارزه را در مقایسه با دو نوع دیگر ندارند. نمودار شکل شماره ۴، میانگین رسیدن به ماهی‌های ماده را با استفاده از این دو راهکار نشان می‌دهد.

الف) میانگین موفقیت لقاح با ماده‌ها را در ماهی‌های نر با اندازه ۳۵-۳۹ سانتی متر بدست آورید:

۱- حرکت سریع و پنهانی
۲- در حال مبارزه.

ب) با استفاده از موارد زیر، محدوده اندازه ماهی‌هایی را که با ماهی‌های ماده لقاح انجام می‌دهند، تعیین کنید:

51 Oncorhynchus kisutch
۵۰۳ jacks
۵۰۴ sneaking

۱- در حال مبارزه

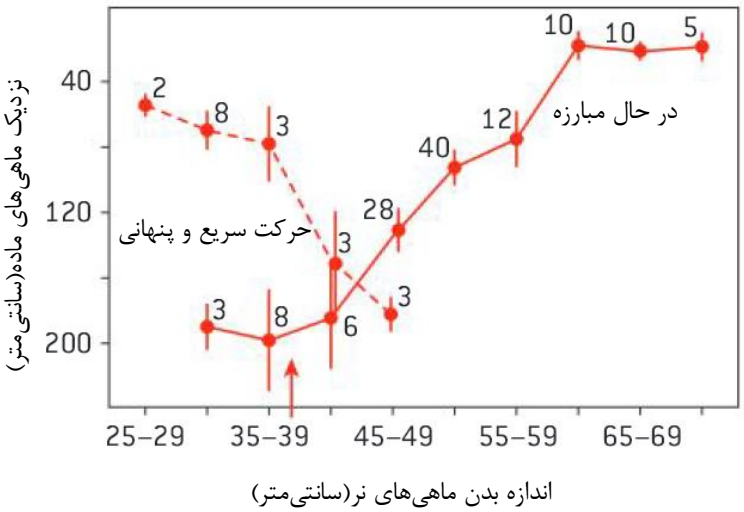
۲- حرکت سریع و پنهانی.

ج) با استفاده از هر دو راهکار، اندازه ماهی‌های نری را که هرگز در ۱۰۰ سانتی متر (۱ متر) قرار نمی‌گیرند، مشخص کنید.

د) این مثال چگونه الگوی انتخاب گسلنده در انتخاب طبیعی را نشان می‌دهد؟ توضیح دهید.

انزوای تولیدمثلی، انواع مختلفی دارد.

انزوای تولیدمثلی می‌تواند زمانی، رفتاری یا جغرافیایی باشد.



شکل شماره 4- تأثیر اندازه بدن در لقاح با ماهی‌های ماده

گونه‌زایی شکل‌گیری گونه‌ای جدید با تقسیم جمعیت موجود است. موانع مختلفی برای جدا کردن خزانه‌های ژنی وجود دارند و هنگام جداشدن خزانه‌های ژنی، ممکن است گونه‌زایی رخ دهد. اگر یک مانع جغرافیایی خزانه‌های ژنی جمعیت‌های مختلف یک گونه را از هم جدا کند؛ به این نوع گونه‌زایی، گونه‌زایی دگر میهنی[۵۰۵] گفته می‌شود.

ماهی‌های سیکلید[۵۰۶] یکی از بزرگ‌ترین خانواده‌های مهره‌داران هستند. اکثر ماهی‌های این خانواده در سه دریاچه‌ی در آفریقای شرقی حضور دارند؛ دریاچه ویکتوریا[۵۰۷]، دریاچه تانگانیکا[۵۰۸] و دریاچه‌ی مالاوی[۵۰۹]. نوسان‌های سالانه سطح آب منجر به جدایی جمعیت‌هایی می‌شود که تحت فشارهای انتخابی قرار می‌گیرند. در فصل‌های بارانی، جمعیت‌ها دوباره ترکیب می‌شوند اما از نظر تولیدمثلی جدا هستند. که این موضوع منجر به شکل‌گیری گونه‌های جدید می‌شود.

در برابر گونه‌زایی دگر میهنی، گونه‌زایی هم‌میهنی[۵۱۰] مطرح می‌شود که بدون نیاز به جدایی جغرافیایی و بین جمعیت‌هایی که در یک زیستگاه زندگی می‌کنند، اتفاق می‌افتد. برای مثال، جدایی می‌تواند رفتاری باشد؛ نشانه‌هایی که اعضای هرگونه برای جلب توجه جفت از خود بروز می‌دهند، ویژه‌ی همان گونه است. این عامل، جدایی رفتاری نامیده می‌شود.

---

۵۰۵ allopatric speciation

۵۰۶ cichlids

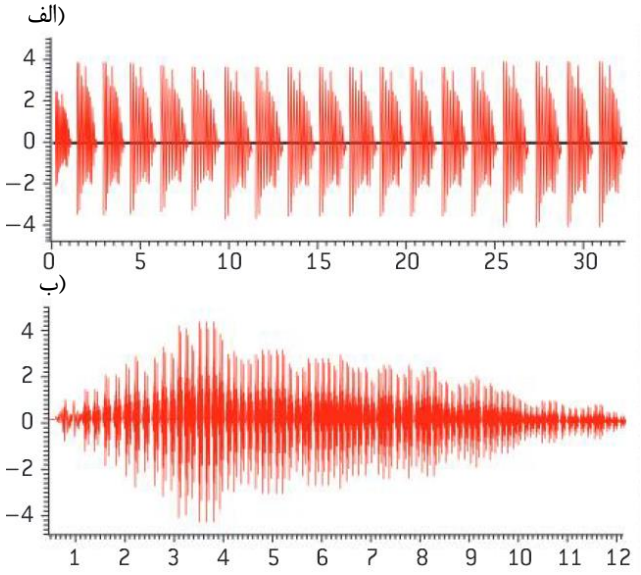
۵۰۷ Lake Victoria

۵۰۸ Lake Tanganyika

۵۰۹ Lake Malawi

۵۱۰ Sympatric speciation

جدایی زمانی نیز زمانی مطرح می‌شود که دو گونه در فصل‌ها و زمان‌های مختلفی تولید مثل می‌کنند. برای مثال، سه گونه ارکیده گرمسیری[۵۱۱]، هر کدام زمان‌های متفاوتی گل می‌دهند. بنابراین زمان بین تحریک و گل‌دهی یک گونه ۸ روز، گونه دیگر ۹ روز و گونه سوم ۱۰ الی ۱۱ روز است. جدایی خزانه‌های ژنی به این دلیل اتفاق می‌افتد که در زمان باز بودن گل‌های یک گونه، گل‌های گونه‌های دیگر قبلاً پژمرده شده‌اند یا هنوز بالغ نشده‌اند.



شکل شماره ۳۹- آهنگ‌های حشره بال توری سانان: (الف) *C. lucasina* و (ب) *C. mediterranea*. نوع *C. lucasina* بیشتر در اروپا، آسیا و همچنین در شمال آفریقا حضور دارد و نوع *C. mediterranea* در سراسر جنوب و مرکز اروپا و در سراسر شمال مدیترانه است

طرح سوال مبتنی بر داده: آواز بال توری سانان[۵۱۲]

آواز، بخشی از فرآیند انتخاب جفت در اعضای گونه‌های مختلف تیره بال توری سانان است. جانوران نر و ماده در یک گونه دقیقاً آهنگ‌های یکسانی دارند و در دوره قبل از جفت گیری، به نوبت از این آهنگ‌ها برای جذب جفت استفاده می‌کنند. اسیلوگراف[۵۱۳] دو گونه از این جانور در شکل شماره ۵ نشان داده شده است.

۱- آهنگ‌های این دو گونه را با یکدیگر مقایسه کنید. [3]

۲- چرا تفاوت این آهنگ‌های جفت‌یابی منجر به گونه‌زایی می‌شود؟ توضیح دهید.[3]

۳- در حال حاضر دامنه آهنگ‌های این دو گونه با هم تداخل دارند. تفاوت آهنگ را در انواع گونه‌زایی زیر نشان دهید:

الف) با گونه‌زایی دگرمیهنی

ب) با گونه‌زایی هم‌میهنی[4]

---

۵۱۱ tropical orchid

۵۱۲ Lacewing

۵۱۳ oscillograph

فراوانی الل‌ها در جمعیت‌های متنوع، با یکدیگر تفاوت دارد.

مقایسه فراوانی الل‌های جمعیت‌های جدا شده از نظر جغرافیایی.

پایگاه داده فراوانی الل‌ها[۵۱۴] (AlFreD) که توسط دانشگاه ییل[۵۱۵] راه‌اندازی شده است، حاوی فراوانی الل‌های مختلف در جمعیت‌های انسانی است. امروزه بیشتر جمعیت‌های انسانی به دلیل سهولت سفر و ارتباطات بین کشورها و فرهنگ‌های مختلف، دیگر در انزوای جغرافیایی نیستند. با این وجود، الگوهای متنوعی وجود دارد، به ویژه هنگام مقایسه جمعیت جزیره‌های دور افتاده با سایر جمعیت‌ها.

ژن *PanI* یک ژن در ماهی روغن (کاد [۵۱۶]) است که پروتئین درون غشایی به نام پانتوفیزین[۵۱۷] را کد می‌کند. دو آلل این ژن، $PanI^A$ و $PanI^B$، کدکننده پروتئین‌های پانتوفیزینی هستند که در یک ناحیه ای به طول چهار اسید آمینه در با هم متفاوت هستند. نمونه‌های از این نوع ماهی از ۲۳ نقطه مکانی در شمال اقیانوس اطلس جمع آوری شده و برای یافتن نسبت آلل‌های $PanI^A$ و $PanI^B$ در هر جمعیت مورد آزمایش قرار گرفتند.

---

۵۱۴ Allele Frequency Database

۵۱۵ Yale University

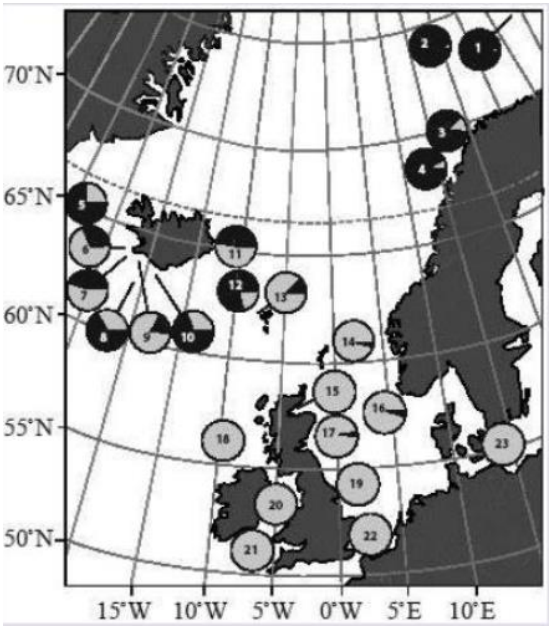
۵۱۶ cod fish

۵۱۷ pantophysin

نظریه علم

در برابر کشف‌های غیر منتظره، انتظار می‌رود دانشمندان چه پاسخی بدهند؟

آزمون انسجام حقیقت، درستی و صحت ادعاهای موجود در علم و دانش را با استفاده از نظریه‌هایی که کاملاً ثابت شده‌اند، بررسی می‌کند. اگر ادعای جدید مناسب نباشد، با بدبینی مورد استقبال جامعه علمی قرار می‌گیرد. با وجود اینکه پلی‌پلوئیدی در ماهی‌ها و دوزیستان رایج است، اما همیشه در پستانداران غیر منتظره بوده است. سیستم تعیین جنسیت در پستانداران نسبت به کروموزوم‌های جنسی اضافی بسیار حساس است. از زمانی که برای اولین بار خبر وجود یک پستاندار تتراپلوئید منتشر شد، هنوز این مسئله تا کنون به طور کامل پذیرفته نشده است و ابهاماتی در رابطه با آن وجود دارد و فعلاً هیچ پاسخ منطقی در مورد منشأ *T. barrerae* (نوعی جونده تتراپلوئید) وجود ندارد.



شکل شماره ۴۰

منبع: *R A J Case, et al., (2005), Marine Ecology Progress Series, 201, pages 267–278*

نتایج این مشاهده در نمودار دایره‌ای شکل شماره۶، با اعداد ۱ تا۲۳، نمایش داده شده‌است.

به نسبت الل‌ها در یک جمعیت، فراوانی اللی گفته می‌شود. فراوانی یک الل می‌تواند از ۰ تا ۱ باشد.

بخش‌های خاکستری روی نمودارهای دایره‌ای، فراوانی آلل $Pan I^A$ و بخش‌های سیاه فراوانی آلل $Pan I^B$ را نشان می‌دهد.

۱- دو جمعیتی را که بیشترین فراوانی الل $Pan I^A$ در آن‌ها دیده می‌شود، نام ببرید.[2]

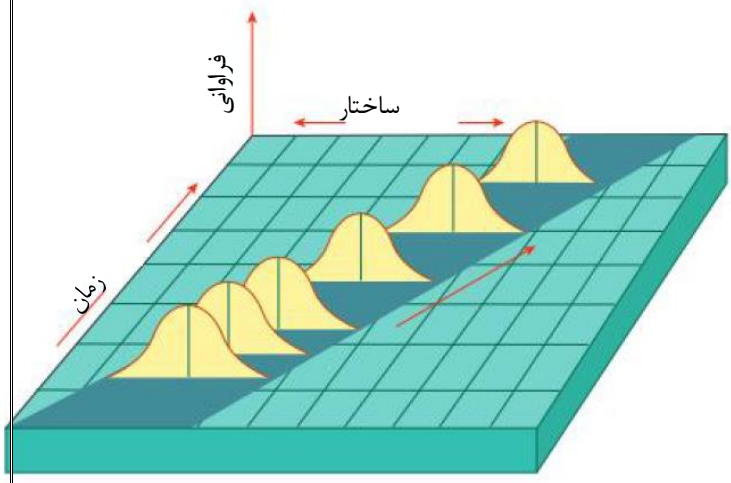
۲- در جمعیتی که نیمی از ماهی‌ها دارای ژنوتیپ $Pan I^A\ Pan I^A$ و نیمی دیگر دارای ژنوتیپ $Pan I^A\ Pan I^B$ هستند، فراوانی الل‌ها را تعیین کنید.[2]

۳- دو جمعیتی را که احتمالاً از نظر جغرافیایی جدا هستند، نام ببرید.[2]

۴- چرا آلل $Pan I^B$ در جمعیت ۱۴ بیشتر از جمعیت ۲۱ است؟ دو دلیل بیاورید.[2]

تحول تدریجی در گونه‌زایی

گونه‌زایی به دلیل واگرایی جمعیت‌های جدا شده می‌تواند تدریجی باشد.



شکل شماره ۴۱- در چارچوب تحول تدریجی، گونه‌های جدید از توالی طولانی از شکل‌های حدواسط به وجود می‌آیند.

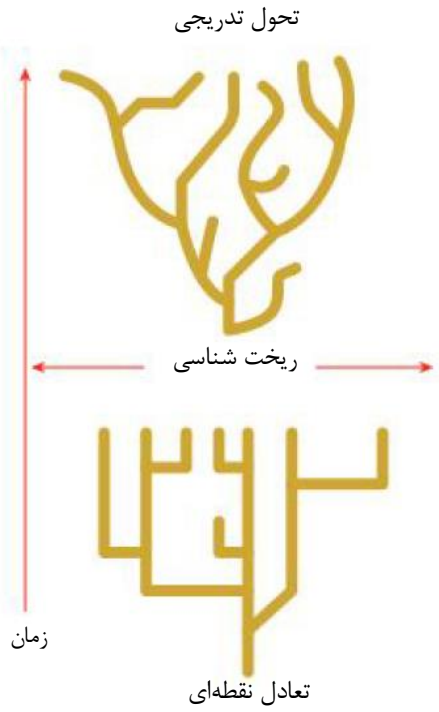
دو نظریه در مورد سرعت تغییرات تکاملی وجود دارد. تحول تدریجی که در شکل شماره۷ نشان داده شده است، بیان می‌کند که گونه‌ها به آرامی از طریق یک سری شکل‌های حد واسط از یک گونه تغییر می‌کنند. عبارت "ساختار" روی نمودار ممکن است به مواردی مانند طول منقار در پرندگان یا اندازه جمجمه در نخستی‌ها اشاره داشته باشد.

تحول تدریجی برای مدت طولانی نظریه ای غالب در فسیل شناسی بود. با این وجود، با مطالعه روی فسیل‌ها، مشخص شد که اشکال حد واسطی وجود ندارد. تحول تدریجی پیش بینی کرد که تکامل با دنباله‌ی طولانی از اشکال به هم پیوسته رخ می‌دهد. عدم وجود این اشکال متوسط، به عنوان نقص در مطالعات فسیلی توضیح داده شد.

تعادل نقطه‌ای

گونه‌زایی می‌تواند ناگهانی اتفاق بیفتد.

تکامل موجودات، فرآیندی آهسته و زمانبر است که در مدت زمان طولانی ادامه یافته است. در الگوی تعادل نقطه‌ای ممکن است در ابتدا در پاسخ به شرایط محیطی یک تغییر بنیادی و یکباره رخ دهد و سپس در طول زمان تغییرات تدریجی در بخش‌های مختلف برای انطباق و سازگاری بیشتر رخ دهد. طبق نظریه تعادل نقطه‌ای، پیدا نشدن فسیل‌های حد واسط، نفی‌کننده خویشاوندی جانداران با یکدیگر نیست. رویدادهایی مانند جدایی جغرافیایی (گونه‌زایی دگر میهنی) و ایجاد محیط‌های جدید در یک محدوده جغرافیایی مشترک، می‌تواند منجر به گونه‌زایی سریع شود.



شکل شماره ۴۲

بین ارگانیسم‌هایی که فاصله زمان کوتاهی بین ایجاد هر کدام بوده است مانند پروکاریوت‌ها و حشرات، تغییرات بیشتری مشاهده می‌شود.

شکل شماره ۸ دو مدل را با هم مقایسه می‌کند. تصویر بالا درمورد مدل تحول تدریجی با تغییر کند در طول زمان‌های زمین شناسی است. تصویر پایین مربوط به مدل تعادل نقطه‌ای است که شامل تغییرات نسبتاً سریع در طی یک دوره کوتاه مدت و به دنبال آن دوره‌های پایدار است.

شکل شماره ۴۳- Tympanoctomys barrerae

پلی‌پلوییدی منجر به گونه‌زایی می‌شود.

بررسی الگوها، روندها و تناقض‌ها: الگوهای تعداد کروموزوم‌ها در برخی از گونه‌ها را می توان با گونه‌زایی ناشی از پلی‌پلوئیدی توضیح داد.

موجودات پلی‌پلویید بیش از دو مجموعه کروموزوم همولوگ در یک سلول دارند. پلی‌پلوئیدی می‌تواند در اثر ترکیب بین گونه‌های مختلف ایجاد شود. همچنین پلی‌پلوییدهایی وجود دارد که منشأ کروموزوم آن‌ها، همان گونه اجدادی است و مضاعف شدگی مازاد هنگامی اتفاق می‌افتد که کروموزوم‌ها برای ورود به میوز همانندسازی می‌شوند اما پس از همانندسازی تقسیم میوز رخ نمی‌دهد. نتیجه این پدیده، تولید یک گامت دیپلوئید است که وقتی با یک گامت هاپلوئید لقاح پیدا کند، یک فرزند نابارور تولید می‌کند. به عبارت دیگر، زاده پلی‌پلوئید از نظر تولیدمثلی از جمعیت اصلی جدا می‌شود. گیاه پلی‌پلوئید می‌تواند خودلقاحی کند یا با سایر گیاهان پلی‌پلوئید، جفت شود. پلی‌پلوئیدی منجر به گونه زایی هم‌میهنی می‌شود.

شکل شماره ۴۴- Octomys mimax

پلی‌پلوئیدی معمولاً در گیاهان اتفاق می‌افتد؛ اگرچه در حیوانات با پیچیدگی کمتری نیز دیده شده‌است. نوعی جونده با نام *Tympanoctomys barrerae*، بیشترین تعداد کروموزوم در پستانداران را دارد و این فرضیه مطرح شده است که تعداد بالای کروموزوم در این جانور نتیجه پلی‌پلوئیدی است. تعداد کروموزوم‌های این جونده ۱۰۲ و سلول‌های آن تقریباً دو برابر اندازه طبیعی است. نزدیکترین خویشاوند آن موش صحرایی ویسکاچ[۵۱۸]، است که عدد کروموزومی آن برابر است با $2n = 56$. محققان تصور می‌کنند که جانورانی شبیه *Octomys*، اجداد آن‌ها هستند و این جانوران تتراپلوئید از آن‌ها به وجود آمده‌اند. (به عنوان مثال $4n = 112$) به نظر می‌رسد که اجداد این جانور از نظر تولید مثلی از گونه اصلی جدا شده و در نهایت کروموزوم‌های اضافی کسب کرده است. اخیراً در مطالعه‌ای این فرضیه آزمایش شد اما نتایج آن مبهم است: شناساگرها فقط دو نسخه از هر جفت کروموزوم اتوزوم را شناسایی کردند اما مشاهدات نشان می‌دهد چندین ژن در چهار نسخه وجود دارد.

پلی پلوییدی به وفور در سرده سیر رخ می‌دهد.

گونه‌زایی در سرده سیر توسط پدیده پلی‌پلوییدی.

تخمین تعداد گونه‌های نهان‌دانگانی که یک رویداد پلی‌پلوئیدی را تجربه کرده‌اند بین ۵۰ تا ۷۰ درصد است.

---

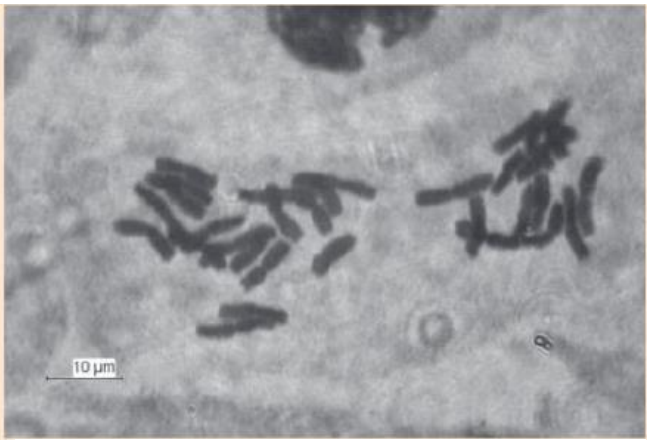
۵۱۸ *Octomys mimax*

سرده سیر شامل پیاز، سیر، تره فرنگی، سیر و پیاز کوهی است و نقش مهمی در غذای فرهنگ‌های مختلف دارد. تعیین تعداد گونه‌ها در این سرده چالشی برای دانشمندان است، زیرا پلی‌پلوئیدی در این جنس متداول است. این نتایج منجر به ایجاد یکسری جدایی‌های تولیدمثلی شده است در صورتی که مکانیسم ازدیاد مشابه هستند.

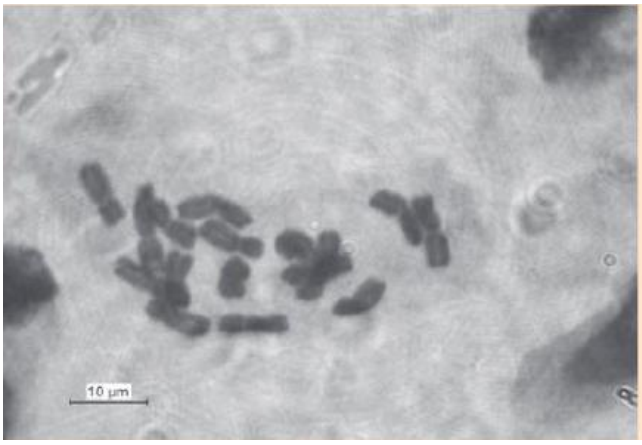
بسیاری از گونه‌های سرده سیر به صورت غیرجنسی تولید مثل می‌کنند و در اثر فشارهای انتخابی ممکن است گونه‌های پلی‌پلوئیدی نسبت به گونه‌های دیپلوئیدی برتری داشته باشند.

گونه *Allium canadense* بومی آمریکای شمالی است. عدد دیپلوئید این گیاه ۱۴ است. با این حال، انواع مختلفی مانند *A. c. ecristatum* (2n=28) و *A. c. lavendulae* (2n=28) نیز وجود دارد.

Allium angulosum و *Allium oleraceum* دو گونه‌ای هستند که در لیتوانی وجود دارد. یک گیاه دیپلوئید با ۱۶ کروموزوم و دیگری گیاه تتراپلوئید با ۳۲ کروموزوم است.



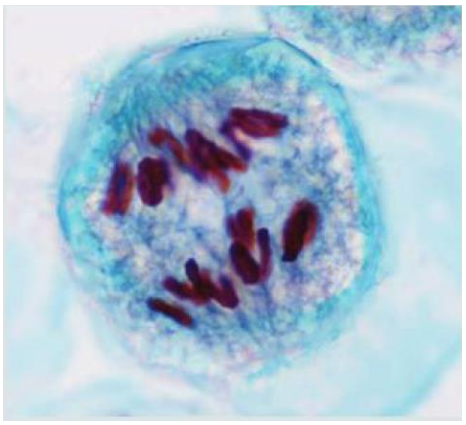
شکل شماره ۱۱- کروموزم‌های گونه *Allium oleraceum* در مرحله متافاز، 2n = 32



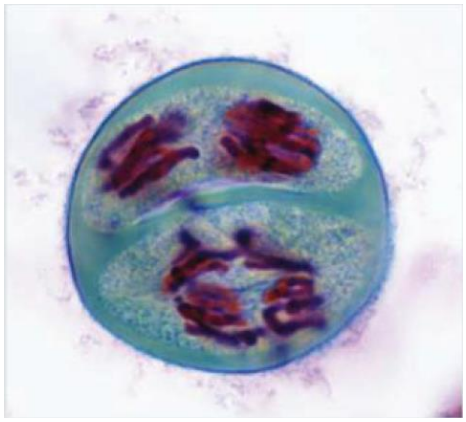
شکل شماره 12- کروموزم‌های گونه *Allium angulosum* در مرحله متافاز، 2n = 16

خودآزمایی

۱- شکل‌های زیر نشان‌دهنده‌ی کدام مرحله از میوز است؟



شکل شماره 13



شکل شماره 14

۲- برای مشاهده محتوای DNA از رنگ‌هایی که به طور اختصاصی به آن متصل می‌شوند، استفاده می‌شود. سپس یک پرتوی باریک نور از هسته‌ی رنگی عبور می‌کند، برای تخمین مقدار DNA سلول، میزان نور جذب شده توسط رنگ، اندازه‌گیری می‌شود. نتایج نشان داده شده در جدول شماره ۱ مربوط به سلول‌های برگ در یک گونه خزه باتلاقی به نام خزه *تورب*[۵۱۹] از جزایر اسوالبارد[۵۲۰] است.

گونه خزه تورب	جرم DNA(پیکوگرم)	تعداد کروموزوم
S. aongstroemii	0/47	19
S. arcticum	0/95	
S. balticum	0/45	19
S. fimbriatum	0/48	19
S. olafii	0/92	
S. teres	0/42	19
S. tundrae	0/44	19
S. warnstorfii	0/48	19

جدول شماره 1

الف) مقدار DNA گونه‌های مختلف خزه‌های باتلاقی را با یکدیگر مقایسه کنید.[2]

۵۱۹ *Sphagnum*

۵۲۰ Svalbard islands

ب) با توجه به یکسان بودن عدد کروموزومی در شش گونه از این خزه‌ها، چرا جرم محتوای DNA آن‌ها متفاوت است؟[2]

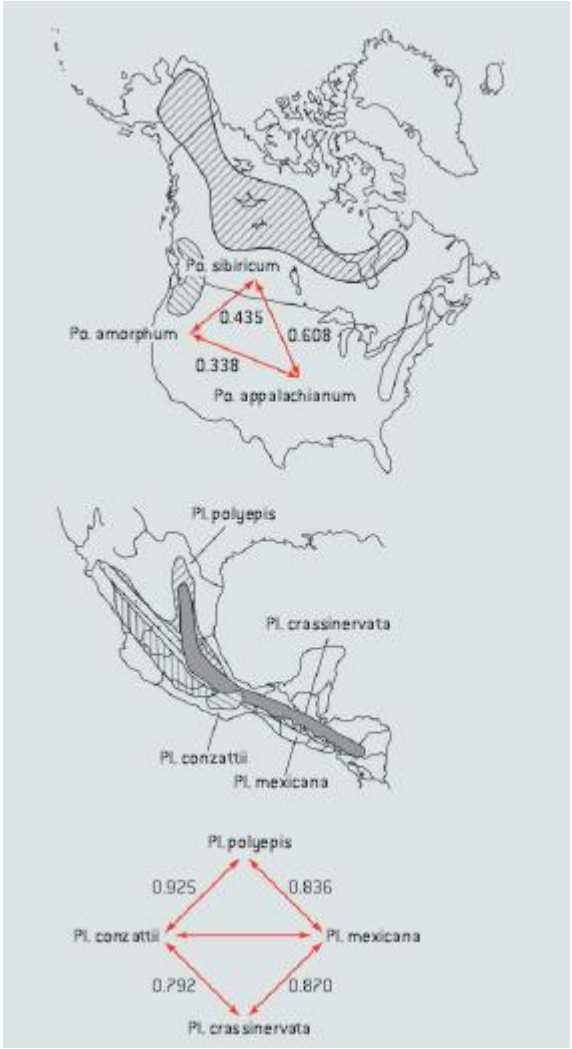
ج) گونه‌های *S. arcticum* و *S. olafi* احتمالاً به دلیل عدم ایجاد تقسیم میوز در گونه اجدادی خود، به وجود آمده‌اند.

(i) تعداد کروموزوم‌های موجود در هسته این دو گونه را حدس بزنید. برای حدس خود دو دلیل بیاورید.[3]

(ii) تعداد بالای کروموزوم در این دو گونه نسبت به سایر گونه‌ها، چه معایبی به همراه دارد؟[1]

د) تعداد کروموزوم فرد در گیاهان و جانوران، غیر معمول است. توضیح دهید که چگونه عدد کروموزومی سلول‌های برگ در خزه‌ها، عدد فرد است؟

۳- ساز وکار گونه‌زایی در سرخس‌ها در زیستگاه‌های گرمسیری و معتدل بررسی شده‌است. سه گونه از سرده *بسپایک*[۵۲۱] در مناطق صخره‌ای در جنگل‌های معتدل در آمریکای شمالی زندگی می‌کنند. اعضای این گروه ریخت‌زایی (مورفولوژی) مشابهی دارند (از نظر شکل و ساختار). چهار گونه از سرده *Pleopeltis*، در ارتفاعات مختلف در کوه‌های گرمسیری مکزیک و آمریکای مرکزی زندگی می‌کنند. اعضای این گروه از نظر ریخت‌زایی با یکدیگر متفاوت هستند.



شکل شماره 15- توزیع تقریبی سه گونه بسپایک در آمریکای شمالی و خلاصه‌ای از هویت ژنتیکی آن‌ها.

منبع: C Haufler, E Hooper and J Therrien, (2000), Plant Species Biology, 15, pages 223–236

برای مطالعه‌ی ساز وکار گونه‌زایی در این گروه‌ها، اطلاعات گونه‌های مختلف با یکدیگر مقایسه شدند. هویت ژنتیکی هر گونه با مقایسه شباهت پروتئین‌ها و ژن‌های خاص در هر گونه تعیین شد. مقادیر بین ۰ و ۱ برای میزان شباهت هویت ژنتیکی، به هر دو گونه نسبت داده شد. مقدار ۱ به این معنی است که تمام عوامل ژنتیکی مورد مطالعه بین گونه‌های مقایسه شده، یکسان است.

الف) توزیع جغرافیایی دو گونه را با یکدیگر مقایسه کنید.[1]

ب) (i) با ذکر دلیل بیان کنید که کدام گروه‌ها در سرده‌های دو گونه *بسپایک* و*Pleopeltis*، از نظر ژنتیکی بیشترین تفاوت را با یکدیگر دارند؟[1]

(ii) کدام دو گونه بیشترین شباهت ژنتیکی را با بکدیگر دارند؟[1]

ج) چگونگی فرآیند گونه‌زایی در سرده *بسپایکیان* را توضیح دهید.[1]

۵۲۱ *Polypodium*

د) کدام یک از دو گروه به احتمال زیاد برای مدت طولانی از نظر ژنتیکی جدا شده‌اند؟ توضیح دهید.[2]

۴- در ذرت الل دانه‌های رنگی(*C*) و محتوای نشاسته(*W*) غالب و الل دانه‌های بی‌رنگ(*c*) و محتوای موم(*w*) مغلوب است. گیاهان خالص برای دانه‌های رنگی و غنی از نشاسته با گیاهان خالص از نظر دانه‌های بی‌رنگ و غنی از موم با یکدیگر آمیزش داده می‌شوند.

الف) ژنوتیپ و فنوتیپ زاده‌های نسل اول حاصل از این آمیزش را بنویسید.

ژنوتیپ: .....

فنوتیپ: .....[2]

ب) گیاهان نسل اول با گیاهانی با ژنوتیپ ccww آمیزش داده می‌شود. نسبت‌های فنوتیپی مورد انتظار برای نسل دوم را با در نظر گرفتن مستقل بودن ژن‌ها بنویسید.

نسبت مورد انتظار: .....[3]

درصد فنوتیپ‌های مشاهده شده در نسل دو به ترتیب زیر است:

دانه‌های رنگی غنی از نشاسته ۳۷٪

دانه‌های بی‌رنگ غنی از نشاسته ۱۴٪

دانه‌های رنگی غنی از موم ۱۶٪

دانه‌های بی‌رنگ غنی از موم ۳۳٪

نتایج مشاهده شده به طور قابل توجهی با نتایج مورد انتظار با فرض مستقل بودن ژن‌ها، متفاوت است.

ج) نام یک آزمون آماری را بیان کنید که می‌تواند نشان دهد که نتایج مشاهده شده و مورد انتظار، تفاوت چشمگیری با یکدیگر دارند.[1]

د) دلایل تفاوت بین نتایج مشاهده شده و نتایج پیش بینی شده را توضیح دهید.[2]

فیزیولوژی جانوری

مقدمه

بدن دارای دستگاه های متعددی است سیستم ایمنی از اجزایی تشکیل شده است که مهمترین مکانیسم عملشان شناسایی مولکول‌ها و سلول‌های غیرخودی و عوامل بیماری‌زا است. نقش دستگاه ماهیچه‌ای اسکلتی، حرکت، پشتیبانی و محافظت است. سیستم های دفع مواد در کلیه و سیستم گوارش در همه حیوانات مواد اضافی نیتروژن دار را دفع می‌کنند و باعث حفظ تعادل غلظت آب و املاح می‌شوند. زادآوری نیازمند سیستم تولیدمثل‌جنسی است که شامل ایجاد و ادغام گامت‌های هاپلوئید است.

۱۱,۱ تولید آنتی‌بادی و واکسیناسون

مفاهیم

- هر عضوی از بدن، مولکول‌های ویژه‌ای در سطح سلول‌های خود دارد.
- در پستاندارن لنفوسیت‌های B به کمک لنفوسیت‌هایT فعال می‌شوند.
- سلول‌های پلاسماسل، آنتی‌بادی ترشح می‌کنند.
- سلول‌هایB فعال‌شده برای تشکیل سلول‌های پلاسماسِل[1] و سلول‌های خاطره تکثیر می‌شوند.
- آنتی‌بادی‌ها به تخریب عوامل بیماری‌زا کمک می‌کنند.
- ایمنی‌زایی به حضور سلول‌های خاطره بستگی دارد.
- واکسن‌ها حاوی آنتی‌ژن‌هایی هستند که ایمنی بدن را تحریک می‌کنند اما باعث بیماری نمی‌شوند.
- عوامل بیماری‌زا می‌توانند مخصوص یک گونه باشند اگرچه برخی دیگر از پاتوژن‌ها می‌توانند از سد بین گونه‌ای عبور کنند.
- گلبول‌های سفید در پاسخ به مواد حساسیت‌زا، هیستامین آزاد می‌کنند.
- هیستامین‌ها باعث ایجاد علائم آلرژیک می‌شوند.
- ادغام سلول تومور با پلاسماسل تولیدکننده آنتی‌بادی سبب ایجاد یک سلول هیبریدوما[2] می‌شود.
- آنتی‌بادی‌های مونوکلونال توسط سلول‌های هیبریدوما تولید می‌شوند.

کاربرد علم

- آنتی‌ژن‌های موجود در سطح گلبول‌های قرمز، تولید آنتی‌بادی را در شخصی با گروه خونی متفاوت تحریک می‌کنند.
- آبله اولین بیماری واگیردار انسانی بود که با واکسیناسیون ریشه‌کن شد.

---

[1] plasma cell
[2] hybridoma

- از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال برای سنجش هورمون گنادوتروپین جفتی انسان(hCG) در کیت‌های تشخیص بارداری استفاده می‌شود.

مهارت‌آموزی

- تجزیه و تحلیل داده‌های اپیدمیولوژیک مرتبط با برنامه‌های واکسیناسیون.

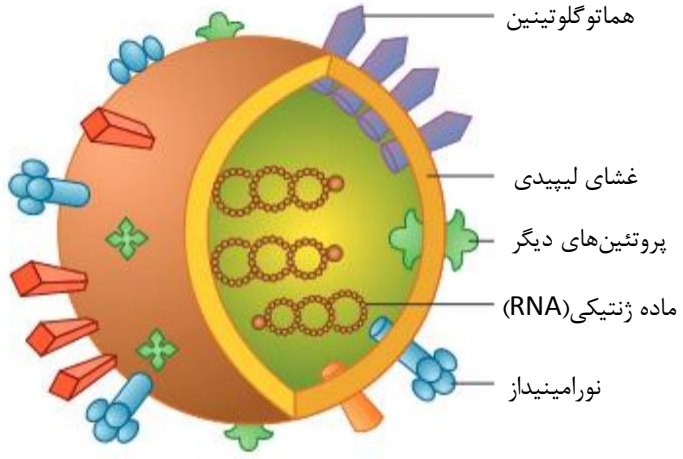
ماهیت علم

- پیامدهای اخلاقی تحقیقات: ادوارد جنر[1] واکسن خود را روی کودکان مبتلا به آبله آزمایش کرد.

آنتی‌ژن در انتقال خون

هر عضوی از بدن، مولکول‌های ویژه‌ای در سطح سلول‌های خود دارد.

هر ماده‌ای که سبب بروز پاسخ ایمنی شود، آنتی‌ژن نام دارد. اغلب آنتی‌ژن‌ها، مولکول‌های پروتئینی یا پلی‌ساکاریدهای هستند که در سطح ویروس‌ها، باکتری‌ها یا سایر سلول‌های بیگانه وجود دارند. مولکول‌های موجود در سطح سلول‌های سرطانی، سم باکتری‌ها و دانه‌های گرده نیز انواعی از آنتی‌ژن‌ها هستند.



شکل شماره ۱.ویروس آنفولانزا

ویروس آنفلوانزا در شکل شماره۱، نشان داده شده است. هماگلوتینین[2] و نورآمینیداز[3] دو آنتی‌ژن موجود در سطح این ویروس هستند. هماگلوتینین باعث می‌شود تا ویروس به سلول‌های میزبان متصل شود. نورآمینیداز به آزادسازی ذرات ویروس تازه تشکیل‌شده نیز کمک می‌کند.

شکل شماره ۲.دانه گرده

سطح سلول‌های انسان، حاوی پروتئین و پلی‌پپتید است. عملکرد سیستم ایمنی بر اساس شناسایی و تشخیص آنتی‌ژن‌های خارجی و خودی است.

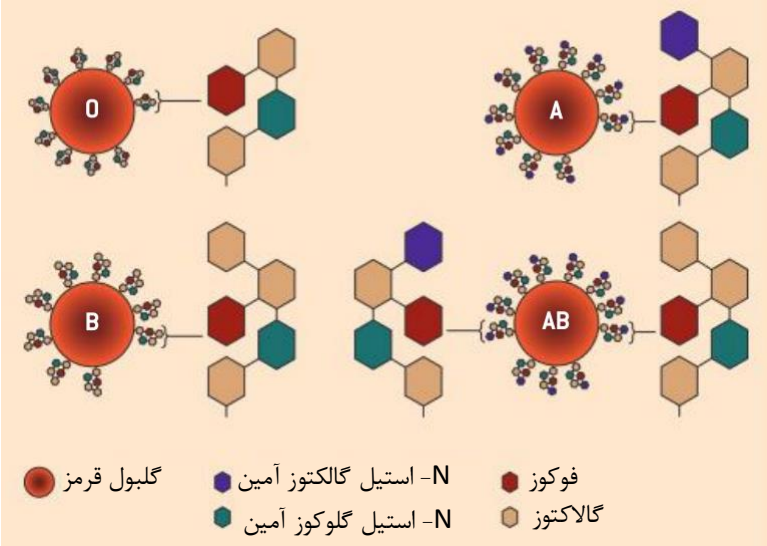
[1] Edward *Jenner*
[2] Hemagglutinin
[3] neuraminidase

شکل شماره ۲، ترکیبی از دانه‌های گرده از چندین گونه را نشان می‌دهد. آنتی‌ژن‌های موجود در سطح این دانه‌ها مسئول رهاسازی پاسخ‌های‌ایمنی‌ای در بدن هستند که به‌طور عامیانه "آلرژی[۱]" یا "تب‌یونجه[۲]" نامیده‌می‌شوند.

آنتی‌ژن در انتقال خون

آنتی‌ژن‌های موجود در سطح گلبول‌های قرمز، تولید آنتی‌بادی را در شخصی با گروه خونی متفاوت تحریک می کنند.

گروه‌های خونی بر اساس وجود یا عدم وجود انواع خاصی از آنتی‌ژن‌ها در سطح گلبول‌های قرمز خون ایجاد می‌شوند، دانش مرتبط با گلبول‌های قرمز و گروه‌های خونی، انتقال‌خون[۳] نامیده می‌شود و هنگام تزریق خون اهدایی به بیمار حائز اهمیت است. گروه‌های خونی ABO و فاکتور Rh[۴] دو سیستم مهم آنتی‌ژنی در انتقال خون هستند؛ عدم انطباق آنتی‌ژنی بین اهداکننده و گیرنده می‌تواند منجر به پاسخ‌ایمنی شود.



شکل شماره ۳

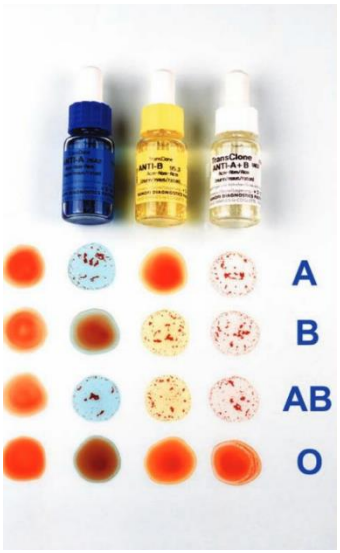
در شکل شماره ۳، تفاوت بین سه فنوتیپ آنتی ژن-های خونی A، B و O نشان‌داده شده است. هر سه آلل شامل یک توالی آنتی‌ژن اساسی به نام آنتی‌ژن H هستند. در گروه خونی A و B، آنتی‌ژن H با افزودن یک مولکول اضافی تغییر می‌کند. اگر مولکول اضافی گالاکتوز[۵] باشد، در نهایت آنتی‌ژن B حاصل می‌شود و اگر مولکول اضافی N-استیل گلکوزآمین[۶] باشد، آنتی‌ژن A حاصل می‌شود. و اگر هر دو قند اضافه شوند گروه‌خونی AB که شامل هر دو نوع آنتی‌ژن است، ایجاد می‌شود.

اگر به دریافت‌کننده، خون اشتباه تزریق شود در ادامه یک پاسخ‌ایمنی به نام آگلوتیناسیون[۷] و به‌دنبال آن همولیز[۸] رخ می‌دهد که در آن خون در عروق لخته[۹] شده و گلبول‌های قرمز خون تخریب می‌شوند(شکل شماره ۴).

---

[1] allergies
[2] hay feve
[3] transfusion
[4] Rhesus
[5] galactose
[6] N-acetylgalactosamine
[7] agglutination
[8] hemolysis
[9] coagulate

شناسایی نوع گروه خونی از طریق مخلوط‌کردن نمونه‌های خون با آنتی‌بادی‌ها مطالعه می‌شود. شکل شماره ۵ نتیجه آزمایش یک گروه‌خونی را نشان می‌دهد. در این آزمایش واکنش بین گروه‌های خونی (ردیف‌ها) و سرم‌های آنتی‌بادی[1] (ستون ها) نشان داده شده است. ستون اول تصویر قطره خون قبل از آزمایش را نشان‌می‌دهد. چهار گروه‌خونی انسانی وجود دارد: A، B، AB و O. در گروه خونی نوع A، روی سلول‌های خونی آنتی‌ژن‌های نوع A (پروتئین‌های سطحی) و در گروه خونی B، آنتی‌ژن‌های نوع B قرار دارند.



شکل شماره ۴

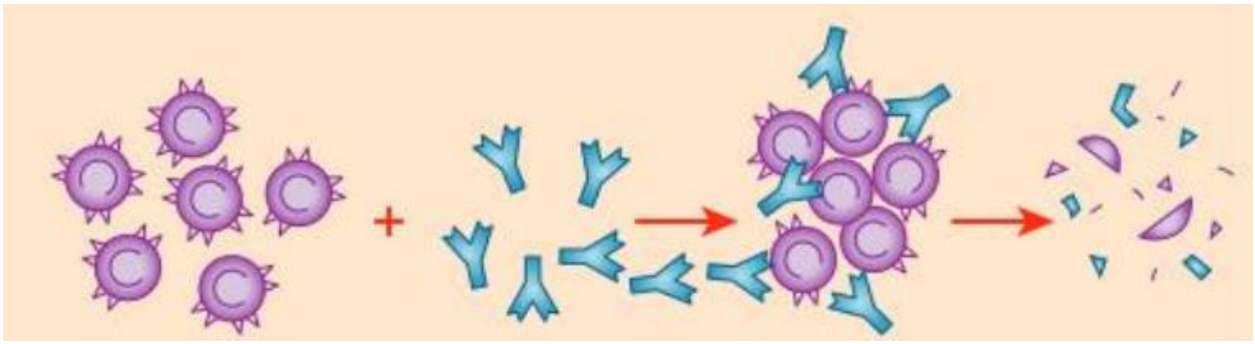
مخلوط‌کردن خون نوع A با سرم آنتیA و B باعث واکنش آگلوتیناسیون در مخلوط خون A و آنتی سرم A می‌شود. خون نوع B با سرم آنتی B و آنتی A + B واکنش مشابهی دارد. خون AB در هر سه آنتی سرم[2] آگلوتینه می‌شود. خون نوع O فاقد آنتی‌ژن A یا B است، بنابراین هیچ واکنشی به سرم‌ها نشان نمی‌دهد.

پاسخ ایمنی‌اختصاصی[3]

در پستاندارن لنفوسیت‌های B به کمک لنفوسیت‌های T فعال می‌شوند.

از اصل "چالش و پاسخ" برای توضیح برخی سوالات استفاده می‌شود به عنوان مثال، چگونه سیستم ایمنی در حالی که می‌تواند صدها هزار نوع آنتی‌بادی تولید کند فقط یک نوع آنتی‌بادی ویژه برای مبارزه با عفونت تولید می‌کند. آنتی‌ژن‌های موجود در سطح عوامل بیماری‌زا که به بدن حمله کرده‌اند "چالش[4]" هستند و"پاسخ[5]" به آن‌ها در ادامه گفته شده است.

عوامل بیماری‌زا توسط ماکروفاژها بلعیده می‌شوند و آنتی‌ژن‌های حاصل از آن‌ها در غشای پلاسمایی ماکروفاژها عرضه می‌شوند. نوعی از لنفوسیت‌هایT به نام سلول‌های T کمکی[6] پروتئین‌های گیرنده‌ای مانند آنتی‌بادی در غشای پلاسمایی

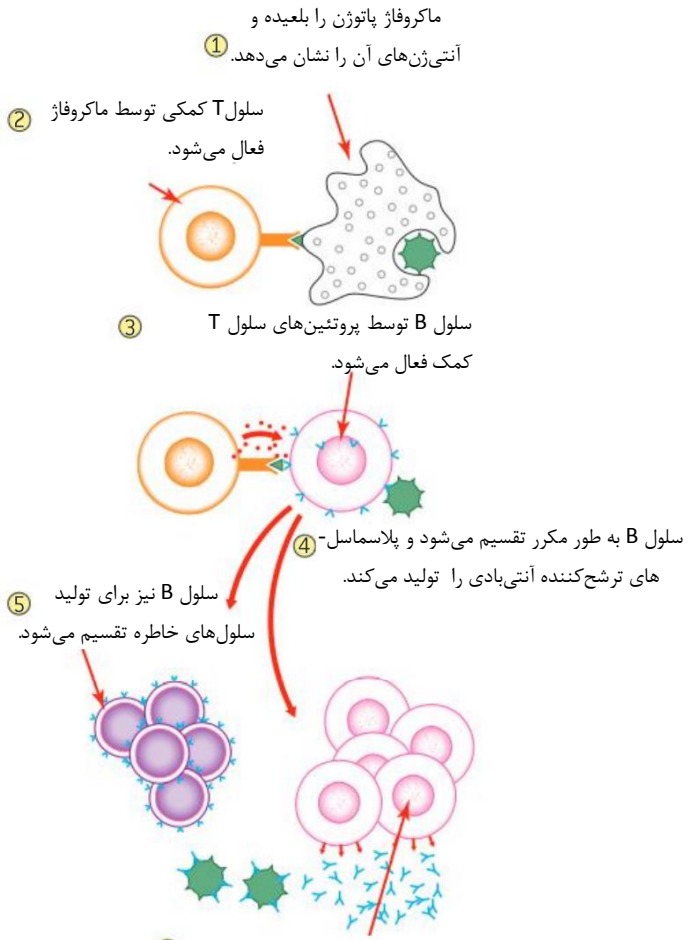

گلبول‌های قرمزبا آنتی‌ژن‌های سطحی ازاهداکننده ناسازگار — آنتی‌بادی های گیرنده — آگلوتیناسیون(لخته‌شدن) — همولیز

شکل شماره ۴

[1] antibody serums
[2] anti-serums
[3] specific immune
[4] challenge
[5] response
[6] helper T cells

خود دارند که می‌توانند به آنتی‌ژن‌های ارائه شده روی غشای ماکروفاژها متصل شود. از میان انواع مختلف سلولTکمکی، فقط تعداد کمی گیرنده پروتئینی اختصاصی علیه آنتی‌ژن دارند. سلول‌های T کمکی متصل شده به ماکروفاژها توسط آن‌ها فعال می‌شوند.

این سلول‌های T کمکی فعال‌شده، به لنفوسیت‌هایی موسوم به سلول‌های B متصل می‌شوند. در واقع، فقط سلول‌های Bای که گیرنده پروتئینی اختصاصی آنتی‌ژن در سح خود دارند توسط همان سلول‌های T کمکی که به آن‌ها متصل می‌شود، انتخاب می‌شوند و مراحل اتصال را طی می‌کنند. سلول T کمکی سلول‌های B انتخاب شده را با اتصال و آزادسازی یک پروتئین سیگنالینگ فعال می‌کند.



شکل شماره ۵ مراحل تولید آنتی بادی

نقش سلول‌های پلاسماسِل

سلول‌های پلاسماسل، آنتی‌بادی ترشح می‌کنند.

سلول‌های پلاسماسل، لنفوسیت‌های B بالغی (گلبول‌های‌سفید خون) هستند که در طی پاسخ ایمنی تعداد زیادی آنتی‌بادی تولید و ترشح می‌کنند. شکل شماره ۷ یک سلول پلاسماسل را نشان می‌دهد. سیتوپلاسم سلول (نارنجی) شامل یک شبکه غیر معمول شبکه آندوپلاسمی زبر[1] (rER) گسترده است. شبکه آندوپلاسمی زبر که مسئول تولید پروتئیناست، آنتی‌بادی‌ها، را تولید کرده از نظر ساختار اصلاح نموده و به انتقال آن به سمت غشا کمک می‌کندمی‌کند. این سلول‌ها عمدتاً مقدار زیادی از یک نوع پروتئین را فقط تولید می‌کند بنابراین دامنه تنوع ژن‌های بیان شده در آن‌هاکمتر از سلول‌های معمولی است. این مساله می تواند علت رنگ‌های تیره در رنگ‌آمیزی هسته را که علامت فراوانی ژن‌های بیان‌نشده است را توجیه کند.

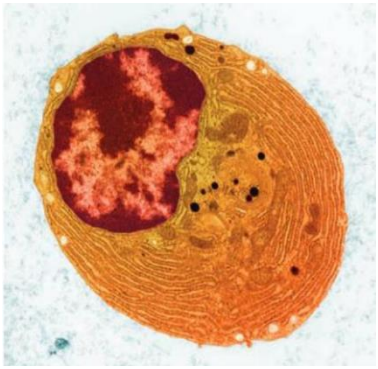
[1] rough endoplasmic reticulum

انتخاب کلونال و تشکیل سلول خاطره

سلول‌های B فعال‌شده برای تشکیل سلول‌های پلاسماسِل و سلول‌های خاطره تکثیر می‌شوند.

سلول‌های B فعال‌شده بارها توسط میتوز تقسیم می‌شوند و یک کلون از سلول‌های پلاسماسل را ایجاد می‌کنند که همگی یک نوع آنتی‌بادی تولید می‌کنند. تولید تعداد زیادی پلاسماسل که بصورت یک کلون سلولی یک نوع آنتی‌بادی‌اختصاصی تولید می‌کنند، به عنوان انتخاب کلونال[1] شناخته می‌شود.

آنتی‌بادی‌ها ترشح می‌شوند و به روش‌های شرح داده‌شده در تخریب عامل بیماری‌زا کمک می‌کنند. این آنتی‌بادی‌ها فقط چند هفته یا چند ماه در بدن باقی‌می‌مانند و پلاسماسل‌های تولیدکننده آن‌ها نیز پس از غلبه بر عفونت و عدم حضور آنتی‌ژن‌های مرتبط با آن، به تدریج ازبین می‌روند.



شکل شماره ۶.سلول پلاسما

بیشتر سلول‌های B به سلول‌های پلاسماسل فعال و تعداد کمتری به سلول‌های خاطره تبدیل می‌شوند که مدت‌ها پس از عفونت باقی‌می‌مانند. سلول‌های خاطره غیرفعال می‌مانند تا زمانی که همان عوامل بیماری‌زا دوباره بدن را آلوده کنند، در این صورت فعال می‌شوند و خیلی سریع پاسخ می‌دهند. ایمنی در برابر یک بیماری عفونی شامل داشتن آنتی‌بادی علیه عامل بیماری‌زا یا سلول‌های خاطره‌ای است که امکان تولید سریع آنتی‌بادی را فراهم می‌کنند.

نقش آنتی‌بادی

آنتی‌بادی‌ها به حذف عوامل بیماری‌زا کمک می‌کنند.

آنتی‌بادی‌ها به چندین روش در تخریب عوامل بیماری‌زا کمک می‌کنند:

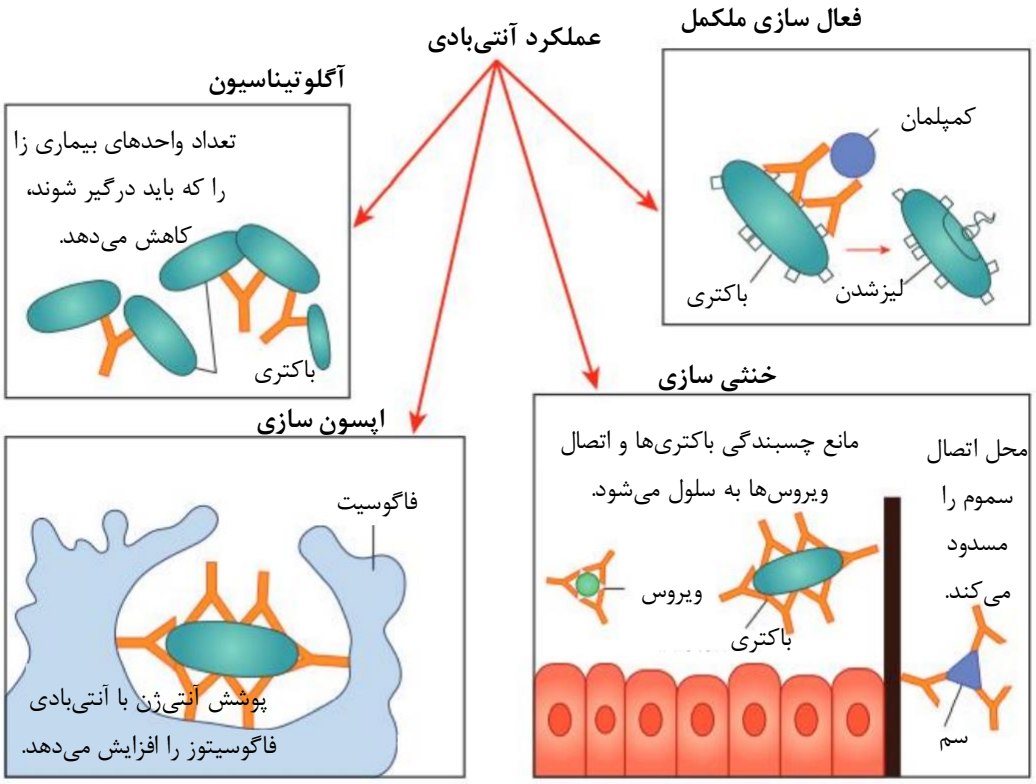
- **اپسونیزاسیون**[2]: آنتی‌بادی‌ها با اتصال به عوامل بیماری‌زا(پاتوژن) باعث تسهیل شناخت و فاگوسیتوز آن‌ها توسط سلول‌های بیگانه‌خوار[3] می‌شوند. پس از اتصال آنتی‌بادی‌ها به عامل بیماری‌زا سلول‌های بیگانه‌خوار راحت تر به عامل بیماریزا متصل می شوند.
- **خنثی‌سازی**[4] **ویروس‌ها و باکتری‌ها:** آنتی‌بادی‌ها می‌توانند از اتصال ویروس‌ها به سلول‌های میزبان جلوگیری تا آن‌ها نتوانند وارد سلول‌ها شوند.
- **خنثی‌سازی سموم:** برخی از آنتی‌بادی‌ها می‌توانند به سموم تولیدشده توسط عوامل بیماری‌زا متصل شده و از تأثیر آن‌ها روی سلول‌های حساس جلوگیری کنند.

---

[1] clonal selection
[2] Opsonization
[3] phagocytes
[4] Neutralization

- **فعال‌سازی سیستم کمپلمان**[1]: سیستم کمپلمان، مجموعه‌ای از پروتئین‌ها است که در نهایت منجر به سوراخ غشای عوامل بیماری‌زا می‌شود. آنتی‌بادی‌های متصل به سطح یک عامل بیماری‌زا، آبشار مکمل را در سیستم کمپلمان فعال می‌کنند که منجر به تشکیل یک "مجموعه حمله غشایی[2]" می‌شود که منافذی را در غشای عامل بیماری‌زا ایجاد می‌کند و به آب و یون‌ها اجازه می‌دهد وارد سلول شوند و در نهایت سلول لیز شود.
- **آگلوتینه شدن**[3]: آنتی‌بادی‌ها می‌توانند باعث به هم چسبیدن یا "آگلوتیناسیون[4]" عوامل بیماری‌زا شوند. بنابراین از ورود آن‌ها به سلول جلوگیری می‌شود و بدین ترتیب هضم برای سلول بیگانه‌خوار راحت‌تر است.

شکل شماره ۸، برخی از حالت‌های عملکرد آنتی‌بادی‌ها را خلاصه می‌کند.



شکل شماره ۷

[1] Activation of complement
[2] membrane attack complex
[3] Agglutination
[4] agglutination

نظریه عملی

نظریه بازی در مورد ماندگاری ذخایر آبله چه به ما می‌گوید؟

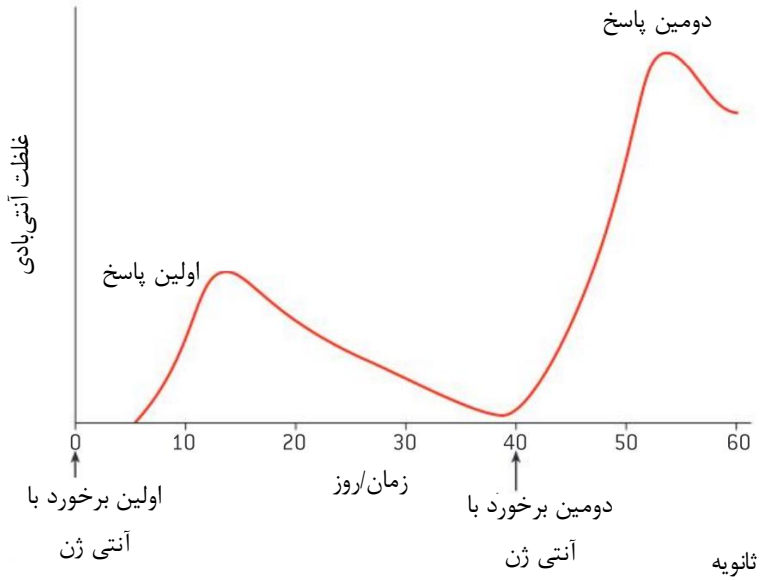
هنگامی‌که آبله وحشی ریشه‌کن شد، این چالش همچنان وجود داشت که با نمونه‌های آبله که هنوز در دست محققان و ارتش است، چه‌بایدکرد. علی‌رغم خواستار ریشه‌کن کردن ذخایر باقیمانده توسط سازمان بهداشت جهانی، ایالات‌متحده و روسیه هر دو پیروی از این بخشنامه را به تأخیر انداختند.

نظریه‌بازی شاخه‌ای از ریاضیات است که رفتارهای انسان را هنگام انجام مذاکرات پیش‌بینی می‌کند. از نظر نتیجه نهایی، اگر یکی از طرفین مذاکره، بی‌اعتمادی را در پیش بگیرد و طرف دیگر براساس اعتماد پیش‌برود، سود معامله به نفع یک طرف به حداکثر می‌رسد. در این‌حالت، آن‌ها دیگر در درازمدت توسط دشمن تهدید نمی‌شوند اما توانایی تهدید را حفظ می‌کنند. در صورت انصراف هر دو طرف، این خطر همچنان وجود دارد که ویروس به عنوان سلاح در حمله اول و تلافی‌جویانه استفاده‌شود. حداکثر منفعت خالص برای همه شامل رعایت این دستورالعمل توسط هر دو طرف بخشنامه است اما این شامل اعتماد و خطرپذیری است.

ایمنی‌زایی

ایمنی‌زایی به حضور سلول‌های خاطره بستگی دارد.

ایمنی در برابر یک عامل عفونیبه دلیل وجود آنتی‌بادی‌هایی است که آنتی‌ژن‌های مرتبط با بیماری را تشخیص می‌دهند یا به دلیل سلول‌های خاطره‌ای است که اجازه تولید این آنتی‌بادی‌ها را می‌دهند. وقتی سیستم ایمنی بدن توسط یک آنتی‌ژن خاص به چالش کشیده می‌شود و در پاسخ به آن، آنتی‌بادی و سلول‌های خاطره تولید می‌شود، ایمنی ایجاد می‌شود. شکل شماره ۹ یک پاسخ ایمنی اولیه را نشان‌می‌دهد (اولین بار عامل بیماری‌زا بدن را آلوده می‌کند) و پاسخ ایمنی ثانویه را که بار دوم عامل بیماری‌زا بدن را آلوده می‌کند، مشخص می‌کند.

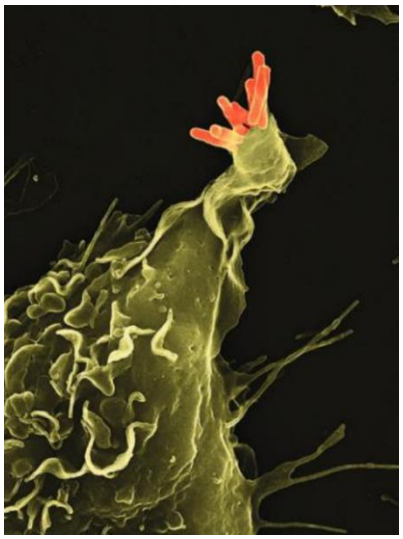


شکل شماره ۸. پاسخ ایمنی ثانویه

واکسن‌ها منجر به ایمنی‌زایی می‌شوند.

واکسن‌ها حاوی آنتی‌ژن‌هایی هستند که ایمنی بدن را تحریک می‌کنند اما باعث بیماری نمی‌شوند.

واکسن ترکیبی است که معمولاً با تزریق وارد بدن می‌شود. این ترکیب ممکن است حاوی نسخه زنده ضعیف شده[1] عامل بیماری‌زا یا برخی از مشتقات آن باشد که حاوی آنتی‌ژن‌هایی از عوامل بیماری‌زا است و پاسخ ایمنی اولیه را تحریک می‌کند. اگر میکروارگانیسم حقیقی در نتیجه عفونت وارد بدن شود، در اثر پاسخ ایمنی ثانویه توسط آنتی‌بادی‌ها ازبین می‌رود.



شکل شماره ۹

شکل شماره ۱۰، یک سلول بیگانه‌خوار را نشان می‌دهد که یک باکتری *مایکوباکتریوم بوویس*[2] (نارنجی) را قورت داده‌است. این سویه باکتری‌ای است که در واکسیناسیون سل[3] (TB) استفاده می‌شود. باکتری‌های زنده‌ای هستند که ضعیف شده‌اند ولی به اندازه خانواده *مایکوباکتریوم توبرکلوزیس* بیماری‌زا نیستند. سیستم‌ایمنی در مواجهه با واکسن پاسخ-هایی را برای تولید آنتی‌بادی‌هایی که بدون ایجاد بیماری روی هر دو گونه باکتری عمل می‌کنند، تولید می‌کند. بنابراین در صورت آلوده‌شدن به باکتری *مایکوباکتریوم توبرکلوزیس* واکنش سریع‌تری دارد.

بررسی اخلاقی آزمایش واکسن جنر

پیامدهای اخلاقی تحقیقات: ادوارد جنر واکسن خود را روی کودکان مبتلا به آبله آزمایش کرد.

ادوارد جنر (دانشمند قرن هجدهم)در زمان شیوع آبله خاطرنشان کرد که یک دختر شیرفروش ادعا می‌کند به دلیل ابتلا به بیماری آبله گاوی اصلاً به آبله مبتلا نمی‌شود. او پسری هشت ساله را به آبله گاو آلوده کرد. پس از یک بیماری مختصر، پسر بهبود یافت. سپس جنر عمداً پسر را مبتلا به آبله کرد تا تأیید کند که توانایی مقاومت در برابر بیماری را دارد.

وی اولین کسی بود که از انسان به عنوان نمونه آزمایشگاهی در آزمایش واکسن استفاده‌کرد. او قبل از آزمایش روی انسان هیچ تحقیق یا مطالعه مقدماتی آزمایشگاهی روی حیوانات انجام نداده‌بود موضوع مهم در مورد او کودکی کوچکتر از سن رضایت بود و وی عمداً او را با یک عامل بسیار مسری، اغلب کشنده و بیماری‌زا آلوده کرد.

آزمایشات جنر قبل از تدوینِ هرگونه بیانیه اصول اخلاقی برای حفاظت از افراد مورد پژوهش انسانی انجام شده‌است. دادگاه نورنبرگ[4] آزمایش‌های پزشکی روی کودکان را محکوم کرد. این آزمایشات به دنبال جنگ جهانی دوم منجر به قانون نورنبرگ[5]

---

[1] attenuated
[2] Mycobacterium bovis
[3] tuberculosis
[4] Nuremberg Trials
[5] Nuremberg Code

برای حمایت از موضوعات تحقیقاتی و بعداً تدوین راهنماهای اخلاقی بین المللی سازمان بهداشت جهانی[1] برای تحقیقات زیست پزشکی با آزمودنی‌های انسانی (۱۹۹۳) شد. طبق این راهنماها آزمایشات جنر توسط کمیته جدید بررسی اخلاقی، تأیید نمی‌شود.

ریشه‌کن کردن آبله

آبله اولین بیماری واگیردار انسانی بود که با واکسیناسیون ریشه‌کن شد.

تلاش‌ها برای ریشه‌کن کردن آبله نمونه‌ای از مشارکت سازمان‌های بین المللی دولتی برای موضوعات مورد توجه جهانی است. اولین تلاش در سال ۱۹۵۰ توسط سازمان بهداشت ملی آمریکا[2] آغازشد. مجمع بهداشت جهانی در سال ۱۹۵۹ مصوبه‌ای را تصویب کرد که طبق مفاد آن یک راه‌حل جهانی برای از بین بردن آبله تدوین گردد که با موفقیت‌های مختلفی روبرو شد و بالاخره در سال ۱۹۶۷ سازمانی یکپارچه برای ریشه‌کنی آبله با بودجه‌ای کافی تأسیس شد.

آخرین مورد شناخته‌شده آبله نوع وحشی در سال ۱۹۷۷ در سومالی بود؛ اگرچه پس از این، دو عفونت تصادفی دیگر نیز گزارش شدند ولی در مجموع شواهد نشان‌دهنده موفقیت این برنامه بوده‌است. دلایل متعددی در توضیح موفقیت این پویش[3] وجود دارد:

- آبله فقط میزبان انسانی دارد و بین انسان‌ها منتقل می شود و هیچ ذخیره حیوانی وجود ندارد که بتوان بیماری را در آن نگه داشت تا دوباره پدیدار شود. این مورد دلیل عدم موفقیت در تلاش برای ریشه‌کن کردن تب‌زرد[4] در اوایل دهه ۱۹۰۰ است.
- علائم عفونت به سرعت آشکار شده و به راحتی قابل تشخیص است و به تیم‌های درمانی اجازه می‌دهد تا به تمام افرادی که ممکن است با فرد آسیب دیده در تماس بوده‌اند واکسن بزنند. در مقابل، تلاش‌ها برای ریشه‌کن کردن فلج اطفال با مشکل روبرو شده‌است زیرا افراد آلوده همیشه علائم شناخته‌شده ای ندارند.
- ایمنی در برابر آبله برخلاف شرایطی مانند مالاریا[5] که در آن عفونت مجدد شایع است، طولانی مدت است.

---

[1] World Health Organization’s=WHO
[2] Pan American
[3] campaign
[4] yellow fever
[5] malaria

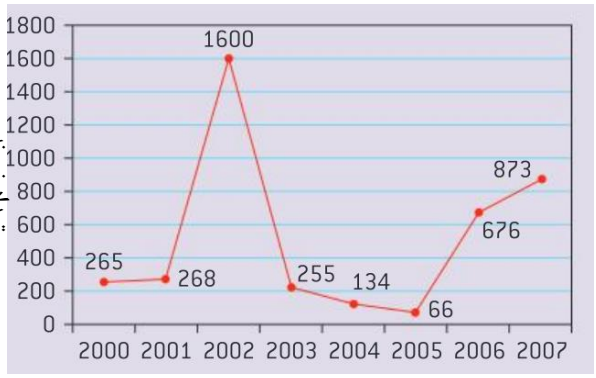
واکسیناسیون و اپیدمیولوژی

تجزیه و تحلیل داده‌های اپیدمیولوژیک مرتبط با برنامه‌های واکسیناسیون.

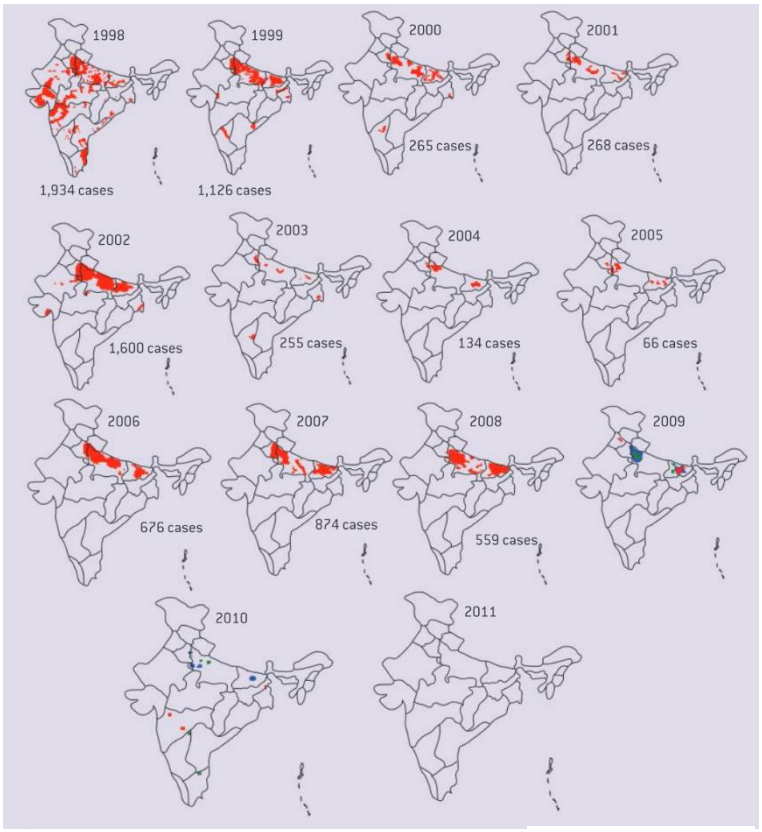
اپیدمیولوژی یا همه‌گیرشناسی علم مطالعه مدل توزیع، الگوهای انتقال و علل بیماری در یک جمعیت است. گسترش بیماری از طریق پیش‌بینی روند بیماری و به حداقل رساندن آسیب ناشی از شیوع و همچنین تعیین عوامل مؤثر در شیوع، کنترل می‌شود. اپیدمیولوژیست‌ها[1] در برنامه‌ریزی و ارزیابی برنامه‌های واکسیناسیون شرکت می‌کنند.

تلاش برای دستیابی به ریشه‌کنی جهانی فلج اطفال در سال ۱۹۸۸ به عنوان یک تلاش مشترک با مشارکت سازمان بهداشت جهانی (WHO)[2]، یونیسف[3] و بنیاد روتاری[4] آغاز شد همچنین یونیسف بصورت پیشگامانه در سراسر جهان فعالیت‌هایی را برای جلوگیری از کزاز[5] از طریق واکسیناسیون انجام داد.

تعداد کمی از موارد فلج اطفال، نتیجه عدم موفقیت در برنامه‌های واکسیناسیون است. شکل شماره۱۱ شیوع موارد "فلج اطفال" ناشی از واکسن در هند را طی یک دوره هفت ساله نشان می‌دهد. متخصصان اپیدمیولوژی برای تعیین علل بروز این دو پیک(قله) در تعداد مبتلایان تحقیق می‌کنند. شکل شماره ۱۲ توزیع جغرافیایی موارد فلج اطفال را در طی یک دوره۱۳ساله در هند نشان



شکل شماره ۱۰



شکل شماره۱۲

[1] Epidemiologists
[2] World Health Organization (WHO)
[3] UNICEF
[4] Rotary Foundation
[5] tetanus

می‌دهد. اپیدمیولوژیست‌ها از اطلاعات مربوط به توزیع جغرافیایی برای تعیین منشأ شیوع استفاده می‌کنند تا بتوانند منابع را در آن مناطق متمرکز کنند. آن‌ها می‌توانند برای تعیین اثربخشی کمپین‌ها، کاهش میزان بروز را پیگیری کنند. این دلگرم کننده‌است که بدانید تا سال ۲۰۱۲، هند کشوری بدون فلج اطفال اعلام شده بود. نگرانی این است که اگر افراد آلوده ازکشور خارج شوند. کشورهای بدون فلج اطفال ممکن است برخی موارد فلج اطفال ر ا مشاهده کنند.

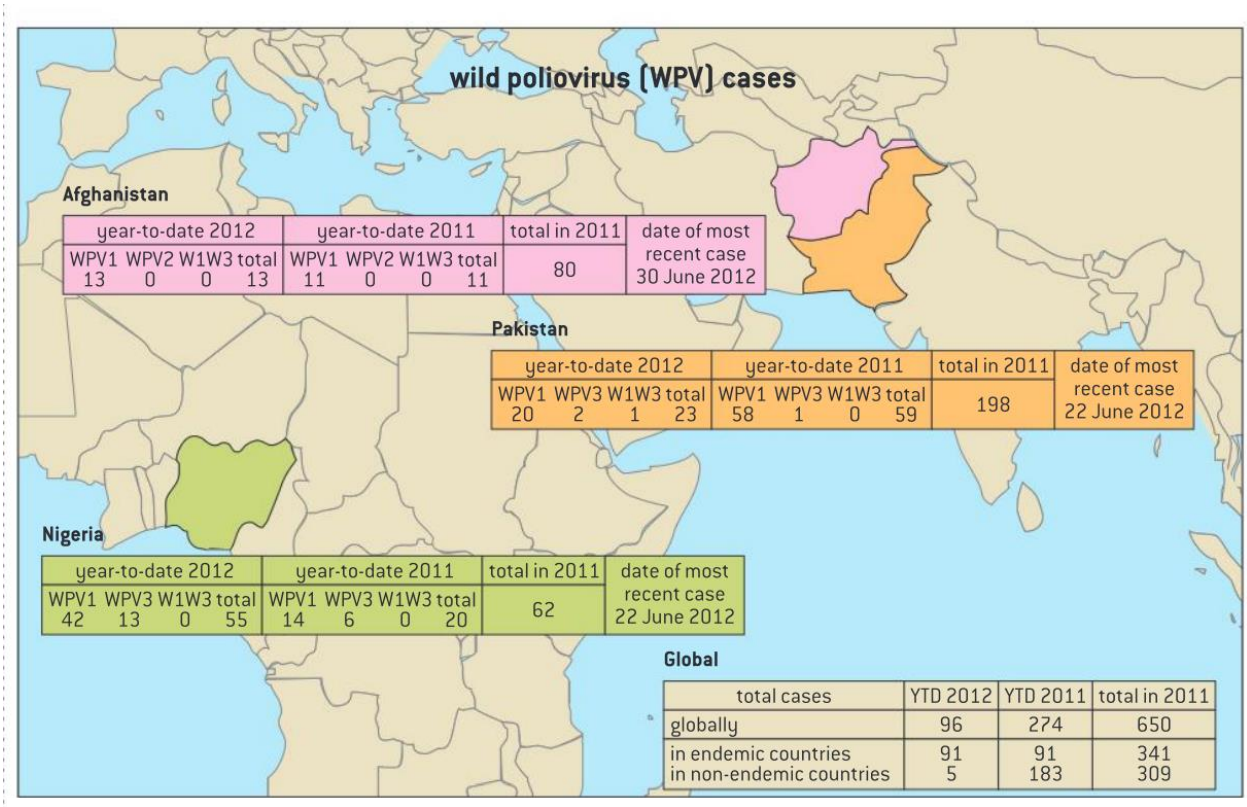
طرح سوال مبتنی بر داده: بروز فلج اطفال در سال ۲۰۱۲

شکل شماره ۱۳ اطلاعات مربوط به بروز فلج اطفال در سه کشوری که در آن‌ها فلج اطفال تا اواسط سال ۲۰۱۲ بعنوان یک بیماری همه‌گیر بومی[1] معرفی شده بود را ارائه می‌دهد.

۱) اصطلاح "همه‌گیری بومی" را تعریف کنید.(۱)
۲) در کدام کشورها تا اواسط سال۲۰۱۲، فلج اطفال هنوز یک بیماری همه‌گیر بومی بود؟(۱)
۳) کدام سویه از ویروس فلج‌اطفال، شیوع بیشتری دارد؟ (۱)
۴) کشوری را شناسایی کنید که به نظر می‌رسد اوضاع بین سال‌های ۲۰۱۱ و ۲۰۱۲ بهبود یافته‌است.(۲)
۵) با توجه به این‌که در سال ۱۹۸۸ حدود ۳۵۰،۰۰۰ مورد فلج‌اطفال در سراسر جهان وجود داشته‌است، در مورد موفقیت برنامه ریشه‌کن سازی فلج اطفال بحث کنید.(۵)
۶) برخی از چالش‌هایی را که یک متخصص اپیدمیولوژیک ممکن‌است در جمع آوری داده‌های معتبر با آن روبرو شود، پیشنهاد دهید.(۵)

[1] endemic

۷) برای یافتن وضعیت ریشه‌کنی فلج اطفال در این کشورها تحقیق کنید.



شکل شماره ۱۱

بیماری‌های مشترک انسان و دام یک نگرانی فزاینده در مورد سلامت جهانی است.

عوامل بیماری‌زا می‌توانند مخصوص یک گونه باشند اگرچه دیگران می‌توانند از سد بین گونه‌ای عبور کنند.

عوامل بیماری‌زا اغلب برای طیف محدودی از میزبان‌ها بسیار اختصاصی هستند. ویروس‌هایی وجود دارند که مخصوص پرندگان[۱]، خوک‌ها[۲] و باکتری‌ها[۳] هستند همچنین عوامل بیماری‌زای باکتریایی[۴] وجود دارد که فقط باعث بیماری در انسان می‌شود. انسان تنها موجود زنده شناخته‌شده‌ای است که در معرض عوامل بیماری‌زایی مانند سفلیس[۵]، فلج اطفال[۶] و سرخک[۷] است، اما به‌عنوان مثال در برابر ویروس هاری سگ[۸] مقاوم است.

[1] birds
[2] pigs
[3] bacteria
[4] bacterial
[5] syphilis
[6] polio
[7] measles
[8] canine distemper virus

باکتری *مایکوباکتریوم‌توبرکلوزیس* در قورباغه‌ها بیماری ایجاد نمی‌کند زیرا قورباغه‌ها به ندرت به دمای ۳۷ درجه سانتیگراد لازم برای پشتیبانی از تکثیر باکتری می‌رسند. موش‌هایی که به آن‌ها سم دیفتری[1] تزریق می‌شود، بیمار نمی‌شوند؛ زیرا سلول‌های آن‌ها فاقد گیرنده‌ای است که سم به آن متصل شود.

شکل شماره ۱۲. از یک دوربین اسکن حرارتی برای کنترل دمای پوست مسافرانی که وارد فرودگاه نیژنی نوگورود در روسیه می شوند استفاده می‌شود. افزایش دمای پوست می‌تواند شاخص تب ناشی از بیماری ها باشد. از چنین دوربینی برای غربالگری ناقلان احتمالی انواع مختلف آنفلوانزای همه گیر مشترک بین انسان و دام مانند آنفلوانزای مرغی و آنفولانزای خوکی به طور گسترده استفاده شده است.

بیماری‌های مشترک انسان و دام بیماری‌هایی هستند که می‌توانند از سد بین گونه‌ای عبور کنند. این یک نگرانی جهانی است. طاعونِ‌خیارکی[2]، تب خال‌دار کوهستان‌راکی[3]، بیماری لایم[4]، آنفلوانزای‌مرغی[5] و ویروس نیلِ‌غربی[6] همگی بیماری‌های مشترک بین انسان و دام هستند. عامل اصلی در افزایش ظهور بیماری‌های مشترک بین انسان و دام، افزایش تماس بین حیوانات و انسان است که ممکن است به علت زندگی انسان در تماس نزدیک با دام یا ایجاد اختلال در زیستگاه‌ها باشد.

به‌عنوان‌مثال، در اواخر دهه ۱۹۹۰ در مالزی، پرورش متمرکز خوک در زیستگاه خفاش‌های[7] آلوده به ویروس‌نپا[8] سرانجام منجر به انتقال ویروس از خفاش‌ها به خوک‌ها و از آن‌ها به سمت انسان شده و منجر به مرگ بیش از ۱۰۰ انسان شد.

[1] diphtheria
[2] Bubonic plague
[3] Rocky Mountain spotted fever
[4] Lyme disease
[5] bird flu
[6] West Nile virus
[7] bats
[8] Nipah virus

سیستم ایمنی هیستامین[1] تولید می‌کند.

شکل شماره ۱۳. بثورات در بدن این بیمار به دلیل آزاد شدن بیش از حد هیستامین در پاسخ به مصرف آنتی بیوتیک آموکسی سیلین (پنی سیلین) است

گلبول‌های سفید در پاسخ به مواد حساسیت‌زا، هیستامین آزاد می‌کنند.

ماست‌سل[2]ها سلول‌های ایمنی موجود در بافت پیوندی هستند که در پاسخ به عفونت، هیستامین ترشح می‌کنند. هیستامین همچنین توسط بازوفیل‌های[3] موجود در خون گردش آزاد می‌شود. هیستامین باعث گشادشدن و افزایش نفوذپذیری رگ‌های‌خونی کوچک در ناحیه آلوده می‌شود. که باعث افزایش جریان مایعات حاوی اجزای ایمنی[4] به ناحیه آلوده می‌گردد و به برخی از اجزای ایمنی اجازه می‌دهد رگ خونی را ترک کنند؛ در نتیجه پاسخ‌های اختصاصی و غیر اختصاصی ایجاد می‌شود.

اثرات هیستامین

هیستامین‌ها باعث ایجاد علائم آلرژیک می‌شوند.

هیستامین در ایجاد تعدادی از علائم واکنش‌های آلرژیک نقش دارد. سلول‌های موجود در بافت‌های مختلف، در سطح غشای سلولی هود دارای گیرنده‌های هیستامین هستند. هیستامین در بروز علائم آلرژی در بینی (خارش[5]، تجمع مایعات، عطسه[6]، ترشح مخاط و التهاب) نقش دارد. همچنین در ایجاد بثورات جلدی[7] آلرژیک و القای تورمی خطرناک معروف به آنافیلاکسی[8] نیز نقش دارد. برای کاهش اثرات واکنش های‌آلرژیک، می‌توان آنتی‌هیستامین[9] مصرف کرد.

---

[1] histamine
[2] Mast cells
[3] basophils
[4] immune components
[5] itching
[6] sneezing
[7] rashes
[8] anaphylaxis
[9] anti-histamines

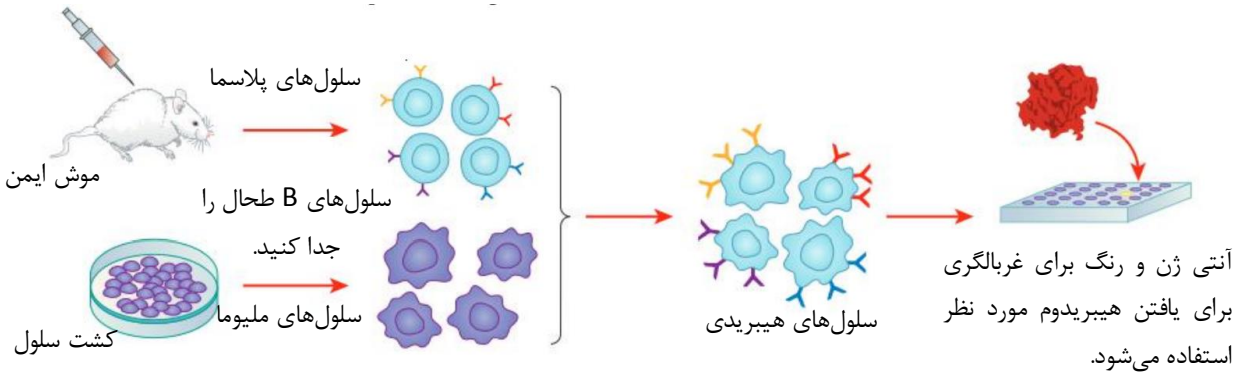
فرآیند ایجاد سلول‌های هیبریدوما[1]

ادغام سلول توموری با پلاسماسل تولید کننده آنتی‌بادی سبب ایجاد یک سلول هیبریدوما[2] می‌شود.

آنتی‌بادی‌های مونوکلونال[3] ، آنتی‌بادی‌های خالص ویژه‌ای هستند که توسط یک کلون سلولی تولید می‌شوند. آن‌ها بسیار اختصاصی هستند و فقط یک نوع آنتی‌ژن را تشخیص می‌دهند.

برای تولید فراوان سلول‌هایی که یک آنتی‌بادی مونوکلونال تولید می‌کنند، آنتی‌ژن شناخته‌شده توسط آنتی‌بادی به موش یا پستاندار دیگر تزریق می‌شود. در پاسخ به این چالش، سیستم ایمنی موش، پلاسماسل‌های سازنده آنتی بادی اختصاصی را می سازند. پلاسماسل‌ها از طحال[4] موش خارج می‌شوند. آن‌ها انواع مختلفی دارند و فقط برخی از آن‌ها آنتی‌بادی مورد نظر را تولید می‌کنند.

پلاسماسل ها با سلول‌های سرانی از جنس پلاسماسل که از بیمار مبتلا به مالتیپل میلوما[5] بدست آمده ادغام می‌شوند. سلول‌هایی که در اثر ادغام پلاسماسل و سلول‌های مالتیپل میلوما تشکیل می‌شوند، سلول‌های هیبریدوما نامیده می‌شوند.



شکل شماره ۱۶

تولید آنتی‌بادی مونوکلونال

آنتی‌بادی‌های مونوکلونال توسط سلول‌های هیبریدوما تولید می‌شوند.

از آنجا که انواع مختلفی از سلول‌های B با سلول‌های میلوما ترکیب شده‌است، هیبریدوماهای متفاوتی تولید می‌شود که به طور جداگانه آزمایش می شوند تا آنتی‌بادی‌های مورد نیاز را تولید کنند.

---

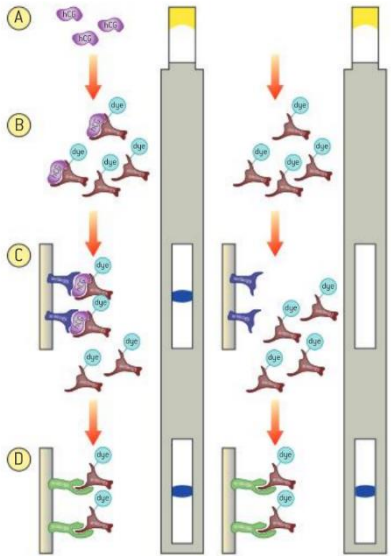
[1] hybridoma
[2] hybridoma
[3] Monoclonal antibodies
[4] spleen
[5] myeloma

شکل شماره ۱۴

پس از شناسایی، سلول‌های هیبریدومای مورد نظر قادر به تقسیم و تشکیل یک کلون هستند. این سلول‌ها را می‌توان در یک فرمانتور[1] کشتداد که در آن مقدار زیادی آنتی‌بادی مونوکلونال ترشح می‌شود. شکل شماره ۱۷ فرمانتور ۲۰۰۰ لیتری را نشان می‌دهد که برای تولید تجاری آنتی‌بادی‌های مونوکلونال استفاده می‌شود. سلول هیبریدوما در فرمانتور تکثیر می‌شود و تعداد زیادیسلول با نسخه ژنتیکی یکسان تولید می‌کند، هر کدام از آنتی‌بادی تولیدشده توسط لنفوسیت اصلی را ترشح می‌کنند.

از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال برای درمان و تشخیص بیماری‌ها استفاده می‌شود.

به عنوان مثال می‌توان به آزمایش مالاریا اشاره‌کرد که می‌تواند انسان یا پشه‌های آلوده را به انگل مالاریا را شناسایی کند، یا آزمایش تشخیص پاتوژن HIV یا تجویز آنتی بادی به قربانیان هاری[2] نیز از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال استفاده می‌شود.



شکل شماره ۱۵

در آزمایش‌های بارداری از آنتی بادی مونوکلونال استفاده می‌کنند.

از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال برای سنجش هورمون گنادوتروپین جفتی انسان(hCG) در کیت‌های تشخیص بارداری استفاده‌می‌شود.

از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال در طیف وسیعی از آزمایش‌های تشخیصی، از جمله آزمایش‌های آنتی‌بادی HIV و آنزیمی که در هنگام حملات قلبی ترشح می‌شود، استفاده می‌شود. کیت‌های تشخیص بارداری که در دسترس است از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال برای تشخیص hCG (گنادوتروفین جفتی انسان)[3] استفاده می‌کنند. hCG در دوران بارداری توسط جنین در حال رشد و بعداً توسط جفت تولید می‌شود. ادرار یک زن باردار حاوی مقادیر قابل تشخیص hCG است.

شکل شماره ۱۸ نحوه کار نوار تست بارداری را نشان می‌دهد. در نقطه C، آنتی‌بادی‌هایی که برای hCG اختصاصی هستند، در نوار ثابت شده اند. در نقطه B آنتی‌بادی‌های آزاد برای hCG وجود دارد که به یک ماده رنگی متصل شده‌است. در نقطه D آنتی‌بادی‌ها بی‌حرکت هستند که به آنتی‌بادی‌های نشاندادر رنگی متصل می‌شوند. ادرار ریخته شده به انتهای نوار آزمایش، آنتی بادی‌های پایین نوار را می شوید.

فعالیت

۱) توضیح دهید که اگر زن باردار باشد یک نوار آبی در نقطه C ظاهر می‌شود. [۳]

۲) توضیح دهید چرا اگر زن باردار نیست یک نوار آبی در نقطه C ظاهر نمی‌شود. [۳]

۳) دلایل استفاده از آنتی‌بادی‌های منوکلونال بی حرکت در نقطه D را توضیح دهید، حتی اگر آن‌ها نشان‌دهنده باردار بودن یا نبودن زن نیستند.

[1] fermenter
[2] rabies
[3] hCG (human chorionic gonadotrophin)

۱۱,۲ حرکت

مفاهیم

- استخوان‌ها و اسکلت خارجی به عنوان تکیه‌گاه و عضلات نقش اهرم دارند.
- بدن برای حرکت به عضلات نیاز دارد تا به صورت مخالف با یکدیگر کار کنند.
- مَفصل زلاله‌ای(سینوویال[۱]) مفصل ویژه‌ای است که امکان حرکت نسبتاً آزاد استخوان‌ها را فراهم می‌کند.
- رشته‌های عضله اسکلتی چند هسته‌ای هستند و هرکدام شبکه آندوپلاسمی مخصوص به خود را دارند.
- فیبرهای عضلانی حاوی میوفیبریل‌های[۲] زیادی هستند.
- هر میوفیبریل از سارکومرهای‌انقباضی[۳] تشکیل شده‌است.
- انقباض عضله اسکلتی با کشیده شدن تارهای اکتین[۴] و میوزین[۵] حاصل می‌شود.
- یون‌های کلسیم و پروتئین‌های تروپومیوزین[۶] و تروپونین[۷] انقباضات عضلانی را کنترل می‌کنند.
- هیدرولیز ATP و تشکیل پل متقاطع برای کشیدگی تارها لازم است.

کاربرد علم

- مطالعه همزمان جفت عضلات مخالف[۸] در یک پای حشره.

مهارت‌آموزی

- تفسیر شکل آرنج انسان.
- رسم شکل‌های نشان‌دار از ساختار سارکومر[۹].
- آنالیز ریزنگارهای الکترونی برای یافتن حالت انقباض رشته‌های عضلانی.

ماهیت علم

- از فلورسانس برای مطالعه چرخه فعل و انفعالات در انقباض عضله استفاده شد.

---

[1] Synovial joint
[2] myofibrils
[3] contractile sarcomeres
[4] actin
[5] myosin
[6] tropomyosin
[7] troponin
[8] Antagonistic
[9] sarcomere

استخوان‌ها و اسکلت خارجی تکیه‌گاه عضلات هستند.

استخوان‌ها و اسکلت خارجی به عنوان تکیه‌گاه و عضلات نقش اهرم دارند.

اسکلت‌های بیرونی، اسکلت‌های خارجی هستند که بیشتر سطح بدن حیواناتی مانند سخت‌پوستان[1] و حشرات[2] را احاطه کرده و از آن‌ها محافظت می‌کنند. شکل شماره ۱ ریزنگارالکترونی‌روبشی از یک عنکبوت را در کنار اسکلت‌های بیرونی که از آن‌ها خارج شده‌است، نشان می‌دهد.

استخوان‌ها و اسکلت خارجی با فراهم کردن تکیه‌گاه برای عضلات، حرکت را تسهیل می‌کنند. استخوان‌های اهرمی اندازه و جهت نیروها را تغییر می‌دهند. در این استخوان‌ها، یک نیروی محرک (E)، یک نقطه محوری به نام تکیه‌گاه(F) و یک نیروی مقاوم (R) وجود دارد. موقعیت‌های نسبی این سه نیرو، نوع درجه استخوان اهرمی را تعیین می‌کند. شکل شماره۲، نشان می‌دهد که وقتی شخص سر خود را به عقب تکان می‌دهد، ستون فقرات به‌عنوان یک اهرم درجه یک عمل می‌کند، در این نوع استخوان اهرمی، تکیه‌گاه بین نیروی محرک تأمین‌شده توسط عضله پسِ‌گردنی[3] و نیروی مقاوم مقابل آن که باعث کشیده‌شدن چانه می‌شود.

شکل شماره ۱۶

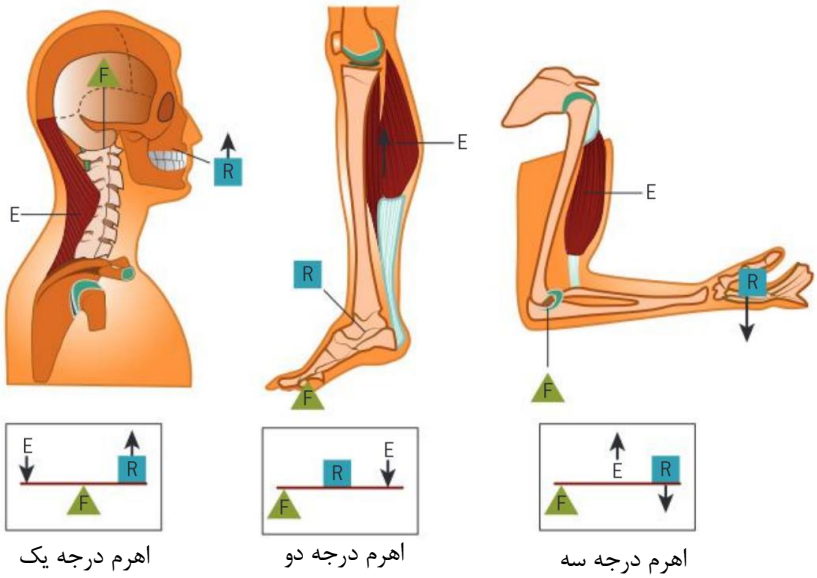
پای ملخ به عنوان یک اهرم کلاس سوم عمل می‌کند، زیرا تکیه‌گاه در انتهای بدن است و نیروی محرک بین تکیه‌گاه و نیروی مقاوم است.

عضلات، به قسمت داخلی اسکلت‌های بیرونی و به قسمت خارجی استخوان‌ها متصل می‌شوند.

عضلات اسکلتی مخالف هم هستند.

بدن برای حرکت به عضلات نیاز دارد تا به صورت مخالف با یکدیگر کار کنند.

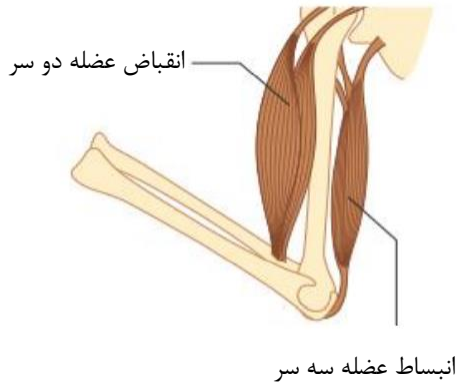
عضلات اسکلتی به صورت جفت‌هایی مخالف هم هستند. این بدان معناست که



شکل شماره ۱۷

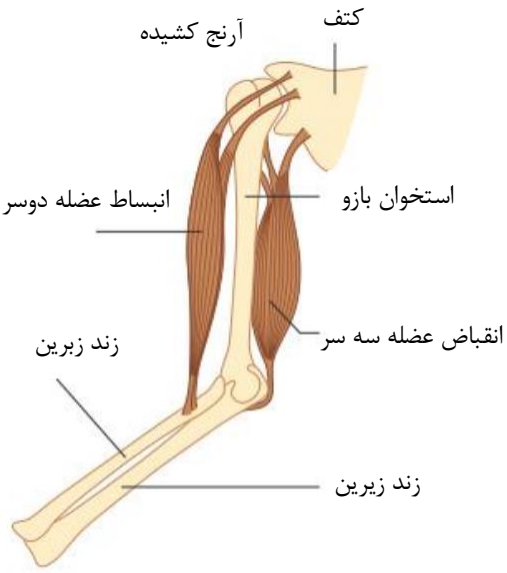
[1] crustaceans
[2] insects
[3] splenius capitis muscle

وقتی یکی منقبض می‌شود، دیگری منبسط می‌شود. عضلات مخالف در مفصل، حرکات مخالف ایجاد می‌کنند. به عنوان مثال، در آرنج، عضلات سه سر، بازو را منبسط می‌کند در حالی که عضله دو سر، بازو را خم می‌کند.



طرح سوال مبتنی بر داده: عضلات پروازی

در یک پروژه تحقیقاتی، کبوترها (*Columba livia*) برای برخاستن، یک پرواز ۳۵ متری و نشستن روی یک سکوی‌بلند آموزش داده شدند. در حین پرواز فعالیت دو عضله، استرنوبراکیالیس[1](SB) و توراکوبراکیالیس[2](TB)، با استفاده از الکترومیوگرافی بررسی شد که در شکل شماره ۴ نشان داده‌شده‌است. خطوط روی تصویر، فعالیت-های الکتریکی را در انقباض عضلات نشان می دهند. انقباض استرنوبراکیالیس باعث حرکت رو به پایین بال می‌شود.



شکل شماره ۱۸. عضلات دوسر و سه سر عضلات متضاد هستند.

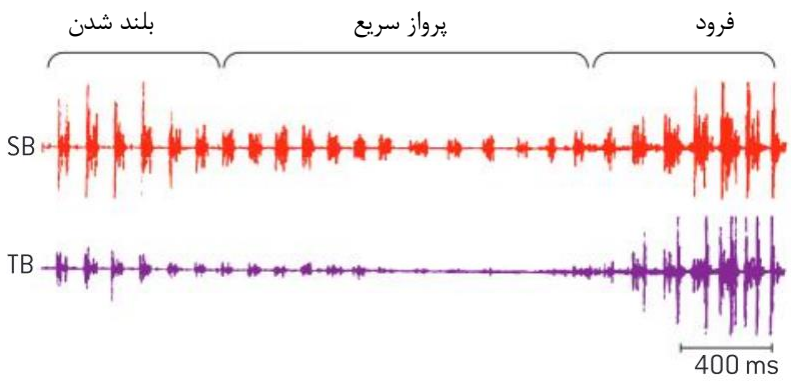
۱) تعداد حرکات رو به پایین را در طول پرواز محاسبه کنید.(۱)

۲) فعالیت عضله استرنوبراکیالیس را در سه مرحله پرواز مقایسه کنید.(۳)

۳) نحوه کارکرد توراکوبراکیالیس را از داده‌های الکترومیوگرافی استخراج کنید.(۱)

۴) نحوه عمل عضله دیگر، سوپراکوراکوئیدوس با استرنوبراکیالیس در تضاد است. حالت حرکت تولید شده توسط انقباض سوپراکوراکوئیدوس را بیان کنید. (۱)

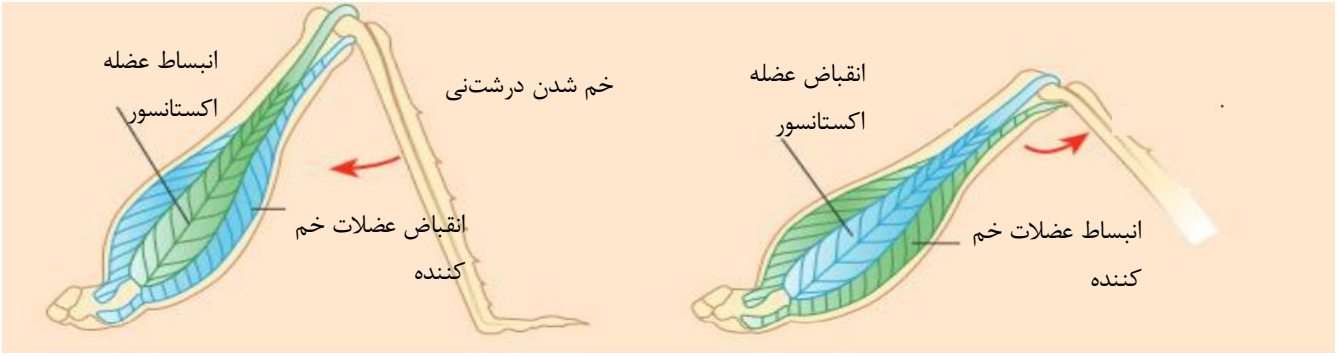
۵) الگوی اثر الکترومیوگرافی برای عضله



شکل شماره ۱۹. فعالیت الکتریکی در عضلات استرنوبراکیالیس (SB) و توراکوبراکیالیس (TB) در طی یک کبوتر

[2] thoracobrachialis

سوپراکوراکوئیدوس در طول پرواز ۳۵ متری را پیش‌بینی کنید.(۲)



شکل شماره ۲۰

پای حشرات دارای عضلات مخالف است

جفت عضلات مخالف در یک پای حشره.

شکل شماره ۲۱عکس ترکیبی با سرعت بالا از ملخ (Order Orthoptera) که از روی سر میخ می پرد

ملخ[1] مانند همه حشرات دارای سه جفت برآمدگی[2] است. اندام انتهایی ملخ مخصوص پرش است. این برآمدگی بند بند است و دارای سه قسمت اصلی است. در زیر مفصل استخوان (این بندها استخوان نیستند معادل استخوان در جانوران می‌باشد) درشت‌نی[3] و در قاعده استخوان درشت‌نی نیز مفصل دیگری قرار دارد که در زیر آن استخوان قوزک پا[4] وجود دارد. بالای مفصل، به‌عنوان استخوان ران حشره[5] شناخته‌می‌شود. عضلات نسبتاً بزرگی در استخوان ران[6] دیده‌می‌شوند.

هنگامی‌که ملخ آماده پرش می‌شود، عضلات خم‌کننده منقبض می‌شوند و باعث می‌شود استخوان درشت‌نی و قوزک پا در موقعیتی قرار بگیرند که شبیه حرف Z باشد و استخوان ران و درشت نی به هم نزدیک شوند. از این حرکت با عنوان خم شدن یاد می‌کنند. عضلات منبسط شده در این مرحله شُل می‌شوند. سپس عضلات منبسط شده با انبساط درشت‌نی و تولید نیروی محرکه قوی منقبض می‌شوند.

[1] grasshopper
[2] appendages
[3] tibia
[4] tarsus
[5] femur
[6] femur

آرنج انسان مثالی از مفصل سینوویال[1]

تفسیر شکل آرنج انسان.

به محل اتصال استخوان‌ها، مفصل[2] گفته می‌شود. بیشتر مفاصل باعث می‌شوند استخوان‌ها در ارتباط با یکدیگر حرکت کنند - به این‌ها مفصل متحرک[3] گفته می‌شود. اکثر مفاصل بند بند[4] ساختار مشابهی دارند، از جمله غضروف[5]، مایع مفصلی[6] و کپسول مفصل[7].

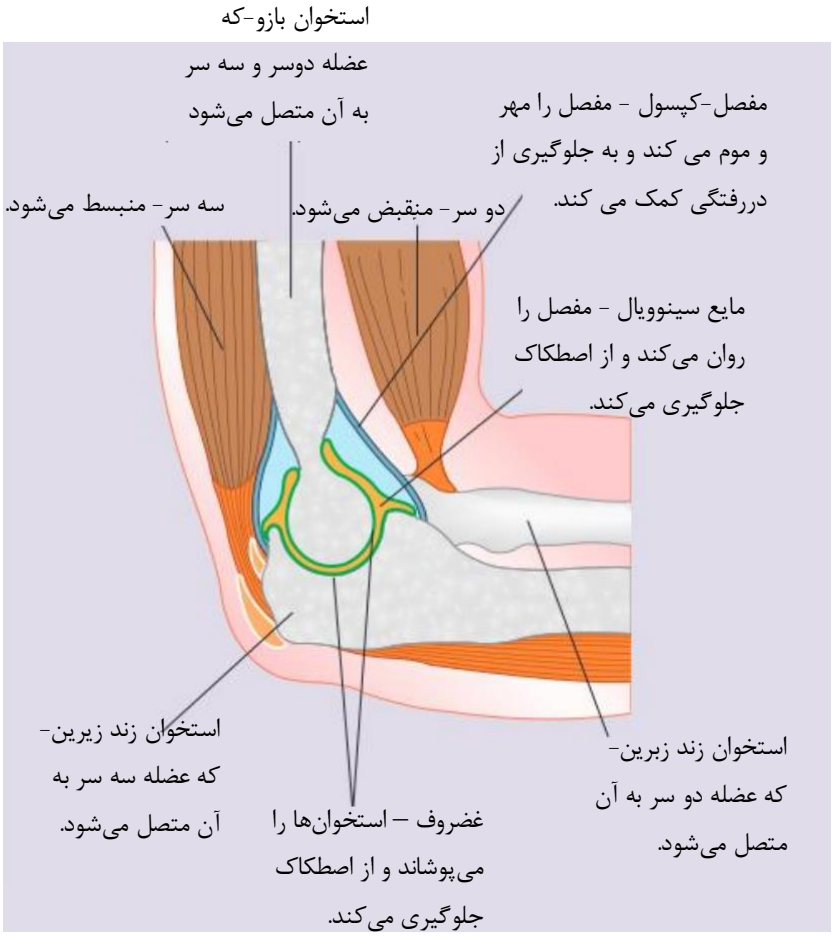
غضروف یک بافت صاف است که نواحی استخوانیِ مفصل را می‌پوشاند. غضروف از تماس بین نواحی استخوانی ممانعت کرده و در ادامه به جلوگیری از اصطکاک[8] کمک می‌کند. همچنین نیروی ضرباتی را که ممکن است باعث شکستگی استخوان‌ها شود، جذب می‌کند.

---

[1] synovial joint
[2] joint
[3] articulation
[4] articulated joint
[5] cartilage
[6] synovial fluid
[7] joint capsule
[8] friction

مایع مفصلی(سینوویال) حفره‌ی مفصل را بین غضروف‌های انتهای استخوان ها پر می‌کند. این ماده مفصل را روان کرده و اگر غضروف‌های خشک را لمس کنند به جلوگیری از اصطکاک کمک می‌کند

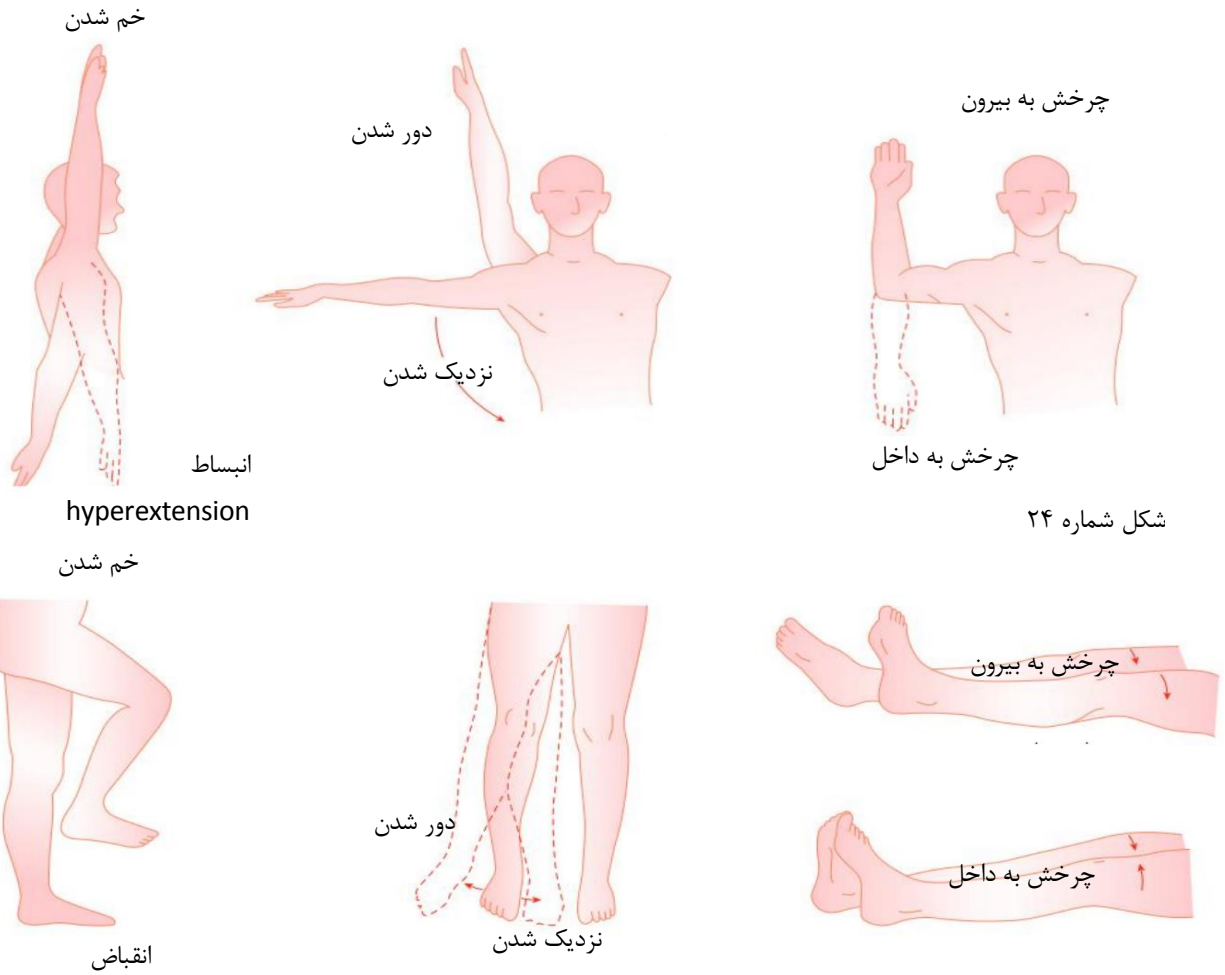
کپسول مفصلی پر از مایع مفصلی لغزنده است. ساختمان کپسولی مفصل، مایع مفصلی و سطح صیقلی غضروف به استخوان‌ها امکان می‌دهد که سالیان زیادی در مجاور هم لیز بخورند و اصطکاک چندانی نداشته باشند.



شکل شماره ۲۲. مفصل آرنج

مفاصل مختلف دامنه‌های مختلف حرکتی را امکان پذیر می‌کنند.

مَفصل زلاله‌ای(سینوویال[1]) مفصل ویژه‌ای است که امکان حرکت نسبتاً آزاد استخوان‌ها را فراهم می‌کند.ساختار مفصل، از جمله کپسول مفصل و رباط‌ها[2]، محدوده حرکات احتمالی را تعیین می‌کند. مفصل زانو می‌تواند به عنوان مفصل لولایی[3] عمل‌کند، که فقط اجازه دو نوع حرکت خم شدن (خم شدن) و کشش (صاف کردن) را می‌دهد. همچنین هنگام خم شدن می‌تواند به عنوان مفصل چرخشی[4] عمل کند. زانو هنگام خم شدن دامنه حرکتی بیشتری نسبت به کشش دارد. مفصل ران، بین لگن[5] و استخوان ران، یک مفصل توپی و یک مفصل کاسه‌ای است. دامنه حرکتی آن بیشتر از مفصل زانو است؛ زیرا می‌تواند خمش و کشش، چرخش و حرکت به پهلو و عقب داشته باشد. این نوع اخیر از حرکات، کشش[6] و جذب[7] است.



شکل شماره ۲۴

شکل شماره ۲۴. دامنه حرکت لگن

[1] Synovial joint
[2] ligaments
[3] hinge joint
[4] pivot joint
[5] pelvis
[6] abduction
[7] adduction

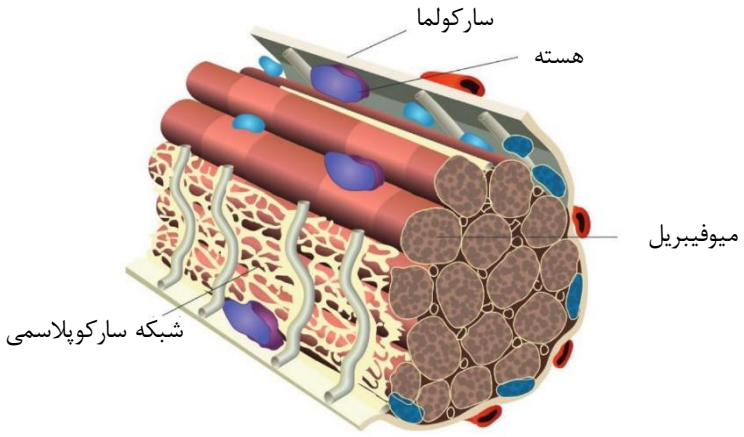
ساختار فیبرهای عضلانی

رشته‌های عضله اسکلتی چند هسته‌ای هستند و هرکدام شبکه آندوپلاسمی مخصوص به خود را دارند.

عضلاتی که برای حرکتِ بدن استفاده می‌شوند به استخوان‌ها متصل هستند، بنابراین عضلات اسکلتی نامیده می‌شوند. وقتی ساختار آن‌ها با استفاده از میکروسکوپ مشاهده می‌شود، بصورت نوارهای قابل مشاهده هستند کهبه آنها عضلات مخطط[1] نیز گفته می‌شود. دو نوع عضله دیگر عضلات صاف[2] و قلبی[3] هستند.

عضله مخطط از سلول‌های عضلانی تشکیل شده‌است که به عنوان فیبرهای عضلانی[4] شناخته می‌شوند. اگرچه یک غشاء یکپارچه پلاسمایی به نام سارکولما[5] هر فیبر عضلانی را احاطه‌کرده‌است و هسته‌های زیادی در آن وجود دارد ولی فیبرهای عضلانی بسیار طولانی‌تر از سلول‌های معمولی هستند. این ویژگی‌ها به این‌دلیل است که سلول‌های عضلانی جنینی با هم ترکیب شده و فیبرهای عضلانی را تشکیل می‌دهند. شکل شماره ۱۰ فیبر عضلانی را نشان می‌دهد.

فرم تغییریافته ای از شبکه آندوپلاسمی صاف، به نام شبکه سارکوپلاسمی[6]، در سراسر فیبر عضلانی گسترش می‌یابد، دور هر میوفیبریل می‌پیچد و سیگنال منقبض شدن را یکباره به تمام قسمت‌های فیبر عضلانی منتقل می‌کند. شبکه سارکوپلاسمی کلسیم را ذخیره می‌کند. بین میوفیبریل‌ها تعداد زیادی میتوکندری وجوددارد که ATP مورد نیاز برای انقباضات را فراهم می‌کند.

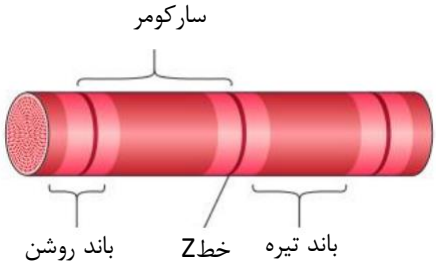


شکل شماره ۲۵

[1] striated muscle
[2] smooth muscle
[3] cardiac muscle
[4] muscle fibres
[5] sarcolemma
[6] sarcoplasmic reticulum

میوفیبریل

فیبرهای عضلانی حاوی میوفیبریل‌های زیادی هستند.

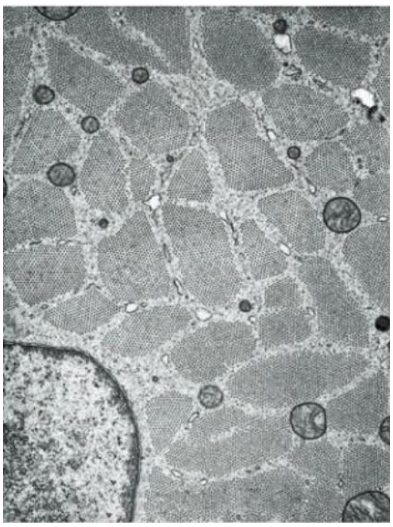


شکل شماره ۲۶. ساختار فیبر عضلانی

درون هر فیبر عضلانی ساختارهای کشیده و موازی زیادی وجود دارد که میوفیبریل نامیده می‌شوند. این ساختار دارای نوارهای متناوب روشن و تیره است که باعث فنوتیپ راه راه عضله مخطط می‌شود. در مرکز هر نوار روشن، یک ساختار راه راه قراردارد که از آن تحت عنوان Z-line یاد می‌شود.

ساختار میوفیبریل

هر میوفیبریل از سارکومرهای انقباضی تشکیل شده‌است

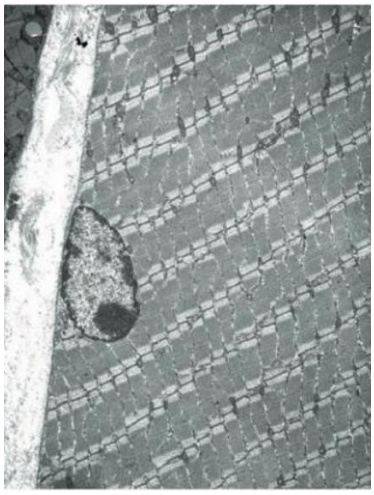


شکل شماره ۲۷. برش عرضی از فیبر عضلانی اسکلتی که میوفیبریل های متعددی را نشان می دهد. یک هسته در پایین سمت چپ نشان داده شده است

ریزنگاره‌ی شکل شماره ۱۳، برش طولیِ میوفیبریل را نشان می‌دهد. تعدادی از واحدهای تکراری که بین نوارهای روشن و تاریک قرار دارند، قابل مشاهده هستند. درمیان مرکز هر ناحیه روشن خطی به نام خطZ وجود دارد. بخشی از میوفیبریل که بین یک خط Z و خط Z بعدی قراردارد را سارکومر[1] می‌نامند. سارکومر واحد عملکردی میوفیبریل است. الگوی نوارهای روشن و تیره در سارکومرها به دلیل آرایش دقیق و منظم دو نوع رشته پروتئینی است - رشته های نازک اکتین[2] و رشته‌های ضخیم میوزین[3]. رشته‌های اکتین از یک انتها به یک خط Z متصل می‌شوند. رشته‌های میوزین در هر دو انتها با رشته‌های اکتین اتصال پیدا می‌کنند و مرکز سارکومر را اشغال می‌کنند. هر رشته میوزین توسط شش رشته اکتین احاطه‌شده است و هنگام انقباض عضله با آن‌ها پل‌های متقاطع تشکیل می‌دهد.

[1] sarcomere
[2] actin
[3] myosin

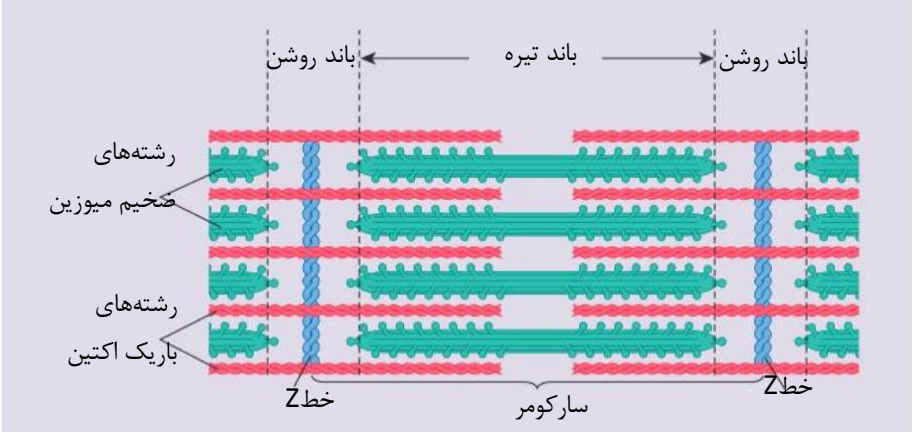
سارکومر



شکل شماره ۲۸

رسم ساختار نشان‌دار از ساختار سارکومر.

هنگام رسم ساختار سارکومر، آن را بین دو خط Z رسم کنید. رشته‌های میوزین باید درجهت سر نشان داده‌شوند. رشته‌های اکتین باید متصل به خطوط Z نشان داده‌شوند. نوارهای روشن باید در اطراف خط Z برچسب گذاری شوند. اندازه نوار تیره نیز باید مشخص شود.



شکل شماره ۲۹. ساختار سارکومر

طرح سوال مبتنی بر داده: برش عرضی عضله مخطط

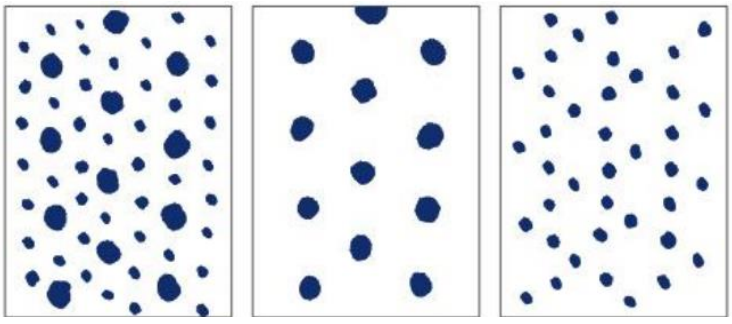
شکل شماره ۱۵، برش‌های عرضی میوفیبریل را نشان می‌دهد.

۱) تفاوت برش عرضی و طولی عضله را توضیح دهید. (۲)

۲) چه قسمتی از میوفیبریل‌ها به صورت نقاط کوچک نشان داده شده‌اند؟ تفسیر کنید.(۲)

۳) الگوی نقطه‌ها را در سه نمودار مقایسه کنید.(۳)

۴) تفاوت بین نمودارها را در الگوی نقطه توضیح دهید.(۳)



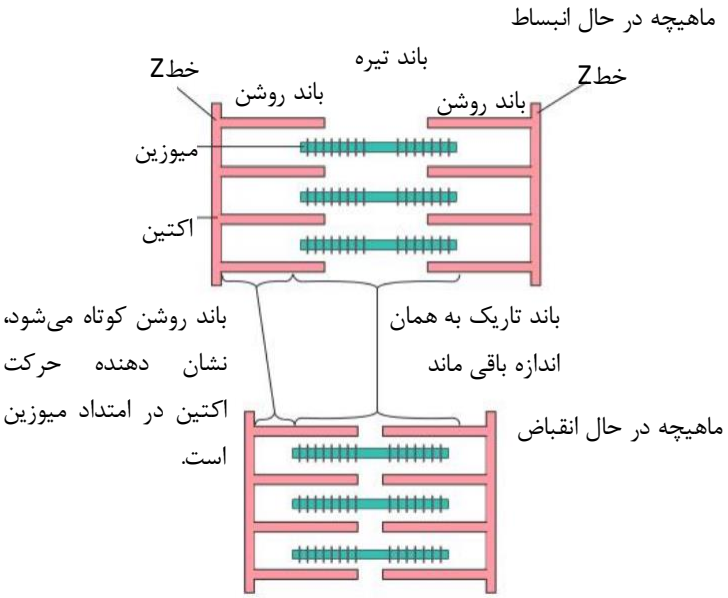
شکل شماره ۳۰

مکانیسم انقباض عضله اسکلتی

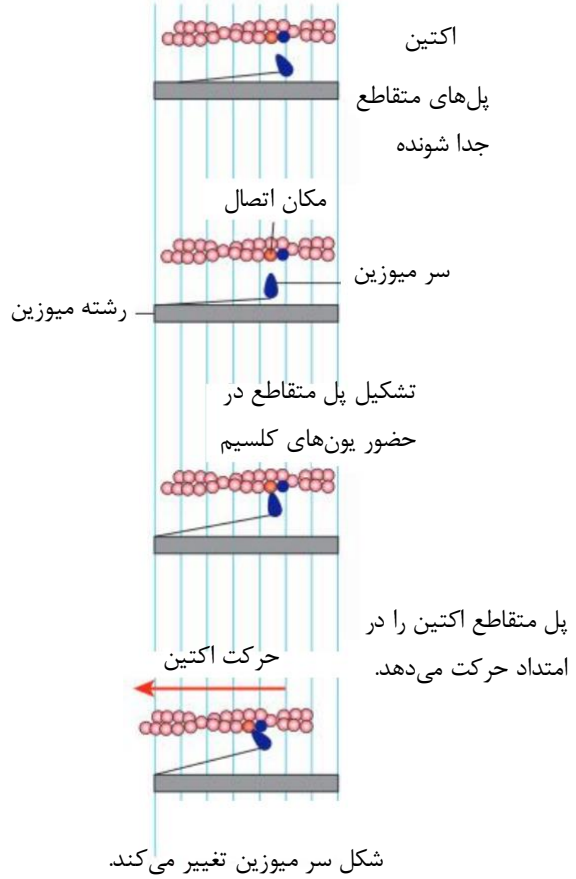
انقباض عضله اسکلتی با کشیدن تارهای اکتین و میوزین حاصل می‌شود.

در طول انقباض عضله، رشته‌های میوزین، رشته‌های اکتین را به سمت داخل و مرکز سارکومر می‌کشند. این کشش باعث کوتاه‌شدن هر سارکومر و در نتیجه طول کلی فیبر عضلانی می‌شود (شکل شماره ۱۶ را ببینید).

انقباض عضله اسکلتی در اثر کشیدگی رشته‌های اکتین و میوزین اتفاق می‌افتد. رشته‌های میوزین باعث این کشیدگی می‌شوند. لغزیدن میوزین و اکتین در مجاورت هم به انرژی ATP نیاز دارد. برای این کار، باید پل‌های اتصال میوزین و اکتین دائماً تشکیل و با حرکتی مانند پاروزدن، خطوط Z به سمت هم کشیده شوند؛ سپس سرهای متصل جدا و به بخش جلوتر وصل شوند. این لیز خوردن، اتصال و جداشدن سرهای میوزین صدها مرتبه در ثانیه تکرار و در نتیجه ماهیچه اسکلتی منقبض می‌شود.(شکل شماره ۱۷ را ببینید).



شکل شماره ۳۲. نمودار سارکومرهای آرام و منقبض

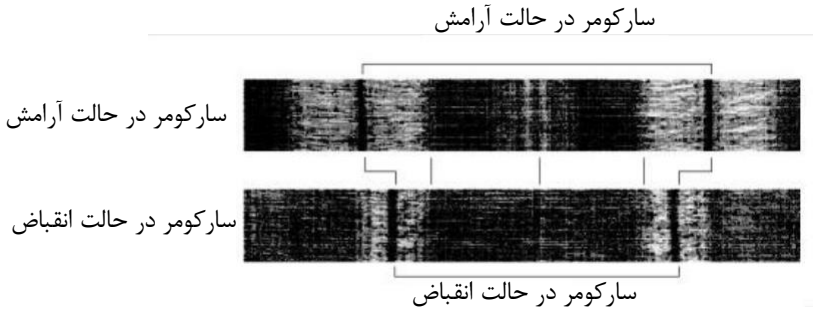


شکل شماره ۳۱

تعیین حالت انقباض عضله اسکلتی

بررسی ریزنگارهای الکترونی برای یافتن حالت انقباض رشته‌های عضلانی.

در سارکومر در حال استراحت، خطوط Z فاصله بیشتری از یکدیگر دارند، نوارهای روشن پهن‌تر و به‌طور کلی سارکومر طولانی‌تر است. در مرکز سارکومر، خط دیگری به نام خطM وجود دارد. در یک سارکومر آرام، یک نوار روشن قابل مشاهده در دو طرف خط M وجود دارد.



شکل شماره ۳۳. ریزنگار الکترونی از سارکومرهای آرام و منقبض

کنترل انقباض عضله اسکلتی

یون‌های کلسیم و پروتئین‌های تروپومیوزین و تروپونین انقباضات عضلانی را تنظیم می‌کنند.

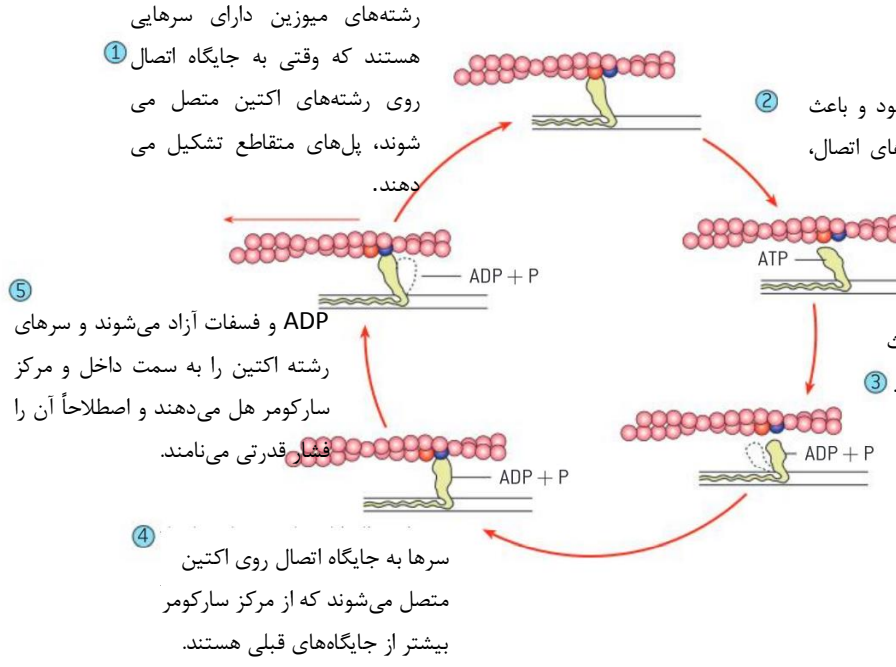
در عضلات در حال استراحت، یک پروتئین تنظیم کننده به نام تروپومیوزین، جایگاه اتصال اکتین را مسدود می‌کند. هنگامی‌که یک نورون حرکتی یک سیگنال انقباضی را به فیبر عضلانی می‌فرستد، شبکه سارکوپلاسمی یون‌های کلسیم را آزاد می‌کند. یون‌های کلسیم به پروتئینی به نام تروپونین متصل می‌شوند که باعث حرکت تروپومیوزین می‌شود و جایگاه اتصال اکتین را در معرض قرار می‌دهد. سپس سرهای میوزین متصل شده و به سمت مرکز سارکومر می‌چرخند و رشته اکتین را با فاصله کمی حرکت می‌دهند.

نقشATP در کشش رشته ها

هیدرولیز ATP و تشکیل پل متقاطع برای کشیدگی تارها لازم است.

برای انقباض عضله، سرهای میوزین باید فعالیت‌های زیر را به طور مکرر انجام دهند:

- ATP با اتصال به سر میوزین باعث شکستن پل‌های عرضی می‌شود و باعث جدا شدن آن‌ها از جایگاه اتصال روی اکتین می‌شود.
- هیدرولیز ATP به ADP و فسفات، انرژی را برای چرخاندن سرهای میوزین به بیرون از مرکز سارکومر فراهم می‌کند - این را گاهی اوقات کوک‌کردن[1] سر میوزین می‌نامند.
- پل‌های متقاطع جدید با اتصال سر میوزین به اکتین در جایگاه‌های اتصال مجاور آن‌هایی‌که قبلاً اشغال شده‌اند، ایجاد می‌شود (هر سر به یک جایگاه در یک موقعیت دورتر از مرکز سارکومر متصل می‌شود).



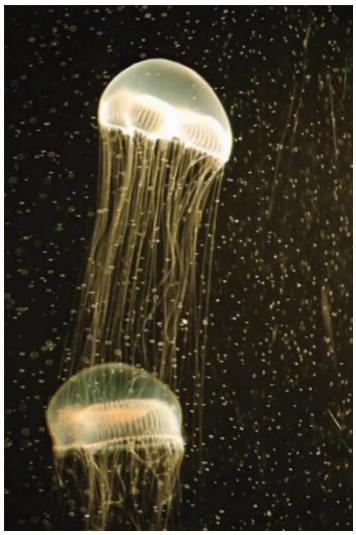
شکل شماره ۳۴

[1] cocking

- انرژی ذخیره‌شده در سر میوزین هنگام کوک‌شدن باعث چرخش آن از سمت داخل به سمت مرکز سارکومر می‌شود و رشته اکتین را در فاصله کمی حرکت می‌دهد. این مراحل تا زمانی که نورون حرکتی از ارسال سیگنال به فیبر عضله جلوگیری کند، ادامه می‌یابد. سپس یون‌های کلسیم به داخل شبکه سارکوپلاسمی برگشت داده می‌شوند، بنابراین پروتئین تنظیم‌کننده حرکت می‌کند و مکان‌های اتصال روی اکتین را می‌پوشاند. فیبر عضلانی آرام(شل) می‌شود.

استفاده از فلورسانس برای مطالعه انقباض

از فلورسانس برای مطالعه چرخه فعل و انفعالات در انقباض عضله استفاده شد.

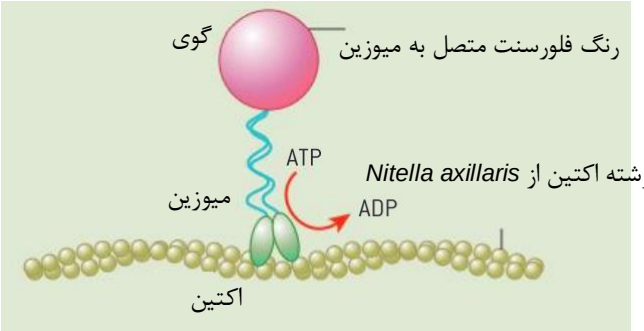


شکل شماره ۳۵

فلورسانس، به جذب موقتی طول موج‌های الکترومغناطیسی از طیف نور مرئی توسط مولکول‌های فلورسنت و گسیل نور با انرژی کمتر می‌گویند. فلورسانس را اغلب می‌توان با میکروسکوپ نوری تشخیص‌داد و برای تجزیه و تحلیل بعدی روی فیلم قرار گیرد.

برخی از آزمایش‌های کلاسیک در تاریخچه تحقیقات عضلانی به فلورسانس بستگی داشته‌است. عروس دریایی (شکل شماره۲۰) یک پروتئین بیولومینسانس[1] حساس به کلسیم به نام "اکورین[2]" تولید می‌کند. دانشمندان با تزریق نمونه های عضله‌ای با اکورین، سیگنال رشته‌های عضلانی غول پیکر *Balanus nubilus* را مطالعه کردند. هنگامی‌که عضلات در مطالعه تحریک می‌شوند، در ابتدا همزمان با آزاد شدن Ca^{+2} از شبکه سارکوپلاسمی، بیولومینسانس قوی وجود دارد. شدت نور بلافاصله پس از توقف محرک شروع به کاهش می‌کند.

در آزمایشی دیگر، محققان سلول‌های *Nitella axillaris* را جدا کردند. این سلول‌ها از این نظر منحصربه‌فرد هستند که شبکه‌ای از رشته‌های اکتین را در زیر غشای خود قرار می‌دهند. محققان برای نشان‌دادن این‌که میوزین می‌تواند در امتداد رشته‌های اکتین حرکت کند، رنگ فلورسنت را به مولکول‌های میوزین متصل کردند.

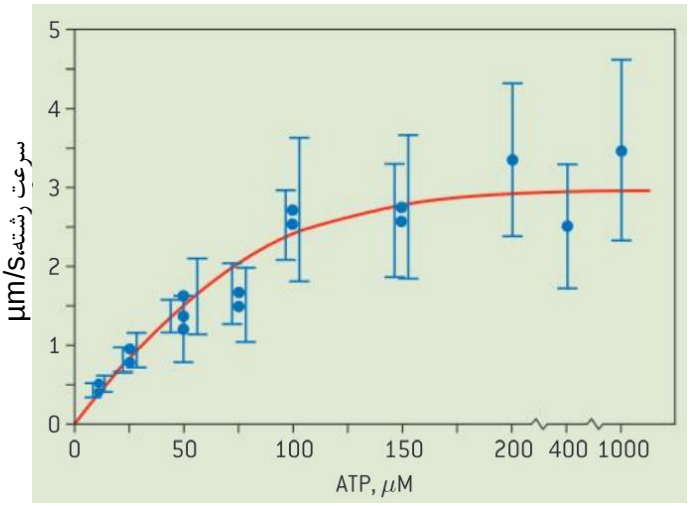


با استفاده از این تکنیک، محققان توانستند وابستگی ATP را با برهم‌کنش میوزین-اکتین نشان دهند.

نمودار شکل شماره ۲۱، سرعت مولکول‌های میوزین را به عنوان تابعی از غلظت ATP نشان می‌دهد.

---

[1] bioluminescent
[2] aequorin



شکل شماره ۳۶

۱۱,۳ کلیه و تنظیم فشار اسمزی

مفاهیم

- جانوران قدرت درک شرایط اسمزی را دارند اصطلاحاً تطبیق‌دهنده اسمزی[۱] یا تنظیم‌کننده اسمزی[۲] هستند.
- سیستم لوله‌های مالپیگی[۳] در حشرات و کلیه‌ها تنظیم اسمزی و حذف مواد زائد نیتروژن‌دار را انجام می‌دهد.
- ترکیب محتوای خون در سرخرگ کلیه با سیاهرگ آن متفاوت است.
- ساختارهای بسیار کوچک گلومرول[۴] و کپسول بومن[۵] فرآیند اولترافیلتراسیون را تسهیل می‌کنند.
- لوله پیچ‌خورده نزدیک با انتقال فعال در بازجذب مواد مفید عمل‌می‌کند.
- لوله هنله[۶] شرایط پرنمک[۷] را در قشر مدولای کلیه حفظ می‌کند.
- طول لوله هنله با حفظ آب در حیوانات همبستگی مثبت دارد.
- هورمون ضدادراری(ADH) بازجذب آب در مجاری جمع‌کننده را کنترل می‌کند.
- نوع مواد زائد نتروژن‌دارِ حیوانات با تاریخ تکامل و رفتار آن‌ها همبستگی دارد.

کاربرد علم

- عواقب کم آبی در بدن.
- درمان نارسایی کلیه با دیالیز یا پیوند کلیه.
- در آزمایش ادرار، حضور سلول‌های خون، گلوکز، پروتئین‌ها و داروها در ادرار شناسایی می‌شوند.

مهارت‌آموزی

- رسم و نام‌گذاری طرح کلیه انسان.
- تفسیر ساختار نفرون.

ماهیت علم

- کنجکاوی درباره پدیده‌های خاص: مطالعه‌ای برای پاسخ به این سوال که چگونه جانوران بیابان‌زی آب را در بدن خود حفظ کرده و آن را دفع نمی‌کنند، انجام شد.

---

[1] osmoconformers
[2] osmoregulators

[۳] علامت گذاری ساختارهای بدن که توسط میکروسکوپیست ایتالیایی مارچلو مالپیگی توصیف شده است.

[4] glomerulus
[5] Bowman’s capsule
[6] loop of Henlé
[7] hypertonic

پاسخ‌های مختلف به تغییراتِ اسمولاریته‌ی محیط

جانوران قدرت درک شرایط اسمزی را دارند اصطلاحاً تطبیق‌دهنده اسمزی یا تنظیم‌کننده اسمزی هستند.

اسمولاریته[1] ویژگی اسمزی محلول‌هاست که به غلظت املاحِ محلول اشاره دارد. بسیاری از حیوانات به عنوان تنظیم‌کننده‌های اسمزی شناخته می‌شوند زیرا حتی هنگام زندگی در محیط‌های دریایی با شرایط اسمولاریته بسیار متفاوت غلظت املاح داخل بدن خود را ثابت نگه‌می‌دارند. همه حیوانات خشکی‌زی، حیوانات آب شیرین و برخی موجودات زنده‌ی دریایی مانند ماهیان استخوانی[2]، تنظیم‌کننده‌های فشاراسمزی هستند. به طور معمول این موجودات غلظت املاح خود را در حدود یک سوم غلظت آب دریا و حدود ۱۰ برابر آب شیرین حفظ می‌کنند. تطبیق دهنده‌های اسمزی نیز حیواناتی هستند که غلظت املاح داخلی آن‌ها همان غلظت املاح در محیط است.

طرح سوال مبتنی بر داده

خرچنگ *ساحلی راه‌راه*[3](شکل شماره۱) در سواحل صخره‌ای ساحل غربی آمریکای شمالی و مرکزی، کره و ژاپن دیده می‌شود. این خرچنگ غالباً در معرض شرای کم‌نمک در استخرهای سنگی[4] و شنی آب شیرین قراردارد، اما به ندرت با غلظت نمک بسیار بالاتر از اقیانوس مواجه می‌شود.در یک آزمایش یک نمونه خرچنگ در غلظت‌های آب با اسمولاریته متفاوت قرارداده‌شد و برای تعیین تغییرات اسمولاریته خون، نمونه خون این جانور مطالعه شد.

شکل شماره ۳۷. خرچنگ ساحلی راه راه در زیستگاه خود در معرض غلظت های مختلف نمک قرار دارد.

در این آزمایش واحد اسمولاریته بر اساس کاهش نقطه انجماد[5] است. وقتی املاح به آب اضافه می‌شوند، پیوند هیدروژنی را مختل می‌کنند. انجماد به پیوند هیدروژنی اضافی احتیاج‌دارد، بنابراین افزودن املاح باعث کاهش نقطه انجماد می‌شود. ۲دلتا[6] معادل با حدود ۱۰۰٪ آب اقیانوس، ۰,۲ دلتا معادل حدود ۱۰٪ آب اقیانوس و ۳,۴ دلتا معادل حدود ۱۷۰٪ آب دریا است.

---

[1] Osmolarity
[2] bony fish
[3] Pachygrapsus crassipes
[4] tide pools
[5] (Freezing-point depression) کاهش نقطه انجماد یک فرایند است که در آن حل‌شونده به یک حلال اضافه می‌شود که در طی آن نقطه انجماد حلال کاهش می‌یابد.

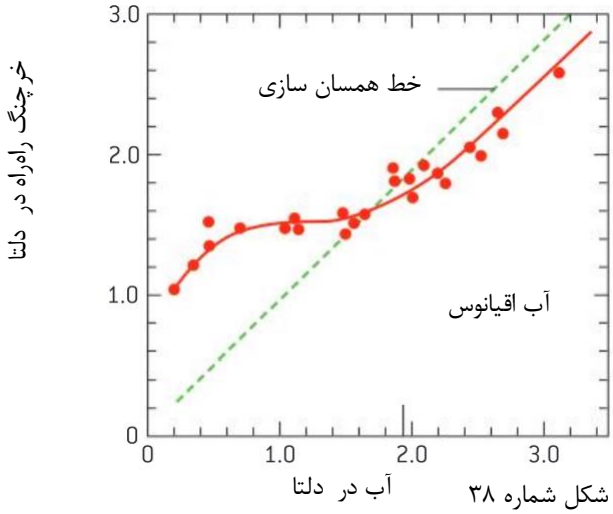
[6] delta

۱) غلظت املاح خون خرچنگ را زمانی‌که غلظت آب اطراف آن ۱ دلتا باشد، تعیین کنید.(۱)

۲) محدوده‌ای را تعیین کنید که خرچنگ *راه‌راه* قادر است غلظت املاح خون خود را نسبتاً پایدار نگه‌دارد.(۱)

۳) اگر خرچنگ قادر به تنظیم فشاری اسمزی نباشد، نمودار چگونه به‌نظرمی‌رسد؟(۱)

۴) خرچنگ راراه، یک تنظیم‌کننده اسمزی است یا تطبیق‌دهنده اسمزی؟ (۳)



شکل شماره ۳۸

لوله‌های مالپیگی[1]

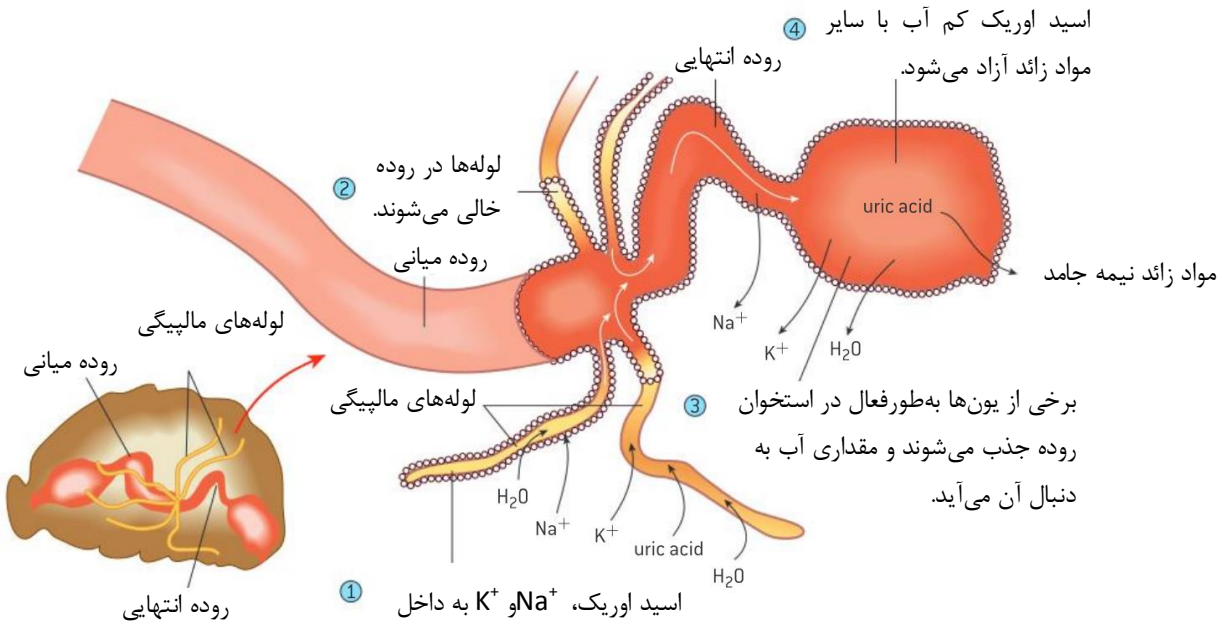
سیستم لوله‌های مالپیگی در حشرات و کلیه‌ها تنظیم اسمزی و حذف مواد زائد نیتروژن‌دار را انجام می‌دهد.

بندپایان مایعی در گردش دارند که به همولنف[2] معروف است و خصوصیات مایع بافتی و خون را با هم ترکیب می‌کند. تنظیم اسمزی، نوعی هموستازی[3] است که به موجب آن غلظت همولنف یا خون در مورد حیواناتی که سیستم گردش خون بسته دارند، در یک محدوده مشخص نگهداری‌می‌شود.

مواد زائد نیتروژن‌دار حاصل از تجزیه اسیدآمینه‌ها در جانوران، سمّی است و باید دفع شود. در حشرات مواد دفعی معمولاً به صورت اسیداوریک[4] و در پستانداران به شکل اوره[5] است.

حشرات سامانه دفعی متصل به روده به نام لوله‌های مالپیگی دارند. سلول‌های پوششی لوله‌ها با انتقال فعال، یون‌ها و اسیداوریک را از همولنف به لومن لوله‌ها منتقل می‌کنند. این فرآیند به کمک اسمزِ، همولنف را از دیواره لوله‌ها به داخل لومن می‌کشد. لوله‌ها محتویات خود را در روده تخلیه می‌کنند و با عبور مایعات در روده پشتی، آب و یون‌ها بازجذب می‌شوند، درحالی‌که مواد زائد نیتروژن‌دار با مدفوع دفع می‌شود.

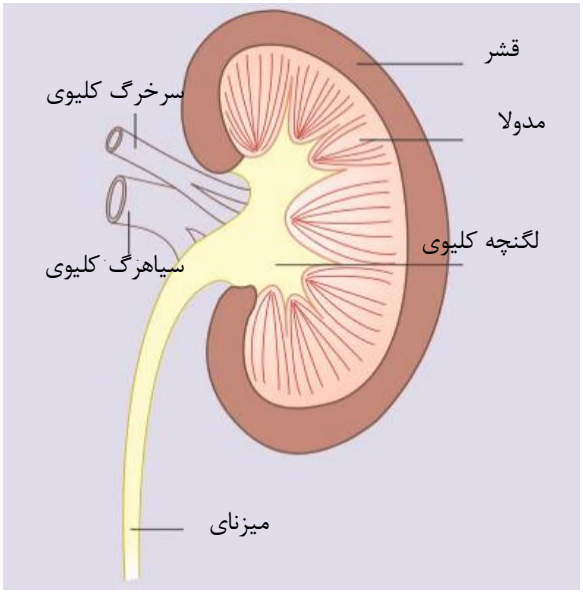
[1] malpighian tubule
[2] hemolymph
[3] homeostasis
[4] uric acid
[5] urea



شکل شماره ۳

رسم کلیه انسان

رسم و نام‌گذاری طرح کلیه انسان.



شکل شماره ۳۹

هنگام ترسیم طرح کلیه، طرح باید اندامی تقریباً بیضی شکل و دارای یک طرف مقعر رسم شود بصورتیکه سرخرگ و سیاهرگ کلیه به آن متصل شده‌باشد. تصویر کشیده شده باید به وضوح قشر[1] نمایان در لبه کلیه را با ضخامت تقریباً $\frac{1}{5}$ از کل عرض نشان‌داده‌شود. مدولا[2] باید در داخل قشر و با ساختارهای هرمی شکل رسم شده و لگنچه‌های‌کلیوی[3] باید در سمت مقعر کلیه نشان‌داده‌شوند. لگنچه باید به داخل میزنای[4] تخلیه شود. قطر سرخرگ کلیه باید کمتر از سیاهرگ کلیه باشد.

[1] cortex
[2] medulla
[3] renal pelvis
[4] ureter

مقایسه ترکیب محتوای خون در سرخرگ کلیه و سیاهرگ کلیه

ترکیب خون در سرخرگ کلیه با سیاهرگ کلیه متفاوت است.

کلیه‌ها در تنظیم فشار اسمزی و دفع مواد زائد که مورد نیاز نیستند یا مضر هستند نقش دارند. بدین‌ترتیب، ترکیب خون در سرخرگ کلیه، که از طریق آن خون وارد کلیه می‌شود؛ متفاوت از سیاهرگی است که از آن طریق خون از کلیه خارج می‌شود.

موادی که در سرخرگ کلیه بیشتر از سیاهرگ کلیه وجود دارد؛ عبارت‌اند از:

- سموم و سایر موادی که خورده و جذب می‌شوند اما به طور کامل توسط بدن متابولیزه نمی‌شوند، به‌عنوان‌مثال رنگدانه‌های موجود در چغندر و همچنین داروها.
- مواد زائد دفعی شامل مواد زائد نیتروژن‌دار، عمدتاً اوره.

سایر مواردی که از خون به وسیله کلیه خارج می‌شود که محصولات دفعی نیستند؛ عبارت‌اند از:

- آب اضافی که توسط تنفس سلولی تولید می‌شود یا از مواد غذایی در روده جذب می‌شود.
- نمک اضافی، از مواد غذایی در روده جذب‌می‌شود.

این محصولات دفعی نیستند؛ زیرا توسط سلول‌های بدن تولید نمی‌شوند. حذف آب و نمک اضافی بخشی از تنظیم فشار اسمزی است. درحالی‌که خون در سرخرگ کلیوی ممکن است حاوی مقادیر متغیر آب یا نمک باشد، خون در سیاهرگ کلیوی غلظت ثابت‌تری ممکن است داشته‌باشد، زیرا خون با عبور از کلیه از نظر اسمزی تنظیم‌شده‌است. کلیه‌ها تقریباً یک پنجمِ حجم پلاسمای خونی را که در آن‌ها جریان دارد، فیلتر می‌کنند. این فیلتراسیون به‌غیراز مولکول‌های بزرگِ پروتئینی موجود در پلاسما است. سپس کلیه‌ها مواد خاصی را که در فیلتر وجود دارد و مورد نیاز بدن است، بازجذب می‌کنند. نتیجه این روند این‌است‌که مواد نامطلوب از طریق ادرار از بدن خارج می‌شوند. این مواد در سرخرگ کلیه وجود دارد اما درسیاهرگ کلیه وجود ندارد.

آخرین تفاوت بین ترکیب خون در سرخرگ و سیاهرگ کلیه ناشی از فعالیت متابولیکی خود کلیه است. خون خارج شده از کلیه از نظر میزان اکسیژن در سیاهرگ کلیوی نسبت به سرخرگ کلیه نسبتاً بدون اکسیژن است زیرا متابولیسم کلیه به اکسیژن نیاز دارد. همچنین فشار نسبی دی‌اکسیدکربن بالاتر است زیرا جزو مواد زائد متابولیسم است. حتی اگر گلوکز به‌طورمعمول فیلترشده و سپس به طور کامل بازجذب شود، مقداری گلوکز توسط متابولیسم خود کلیه استفاده می‌شود و بنابراین غلظت آن در سیاهرگ کلیه در مقایسه با سرخرگ کلیوی کمی‌کمتر است.

پروتئین‌های پلاسما توسط کلیه فیلتر نمی‌شوند؛ بنابراین باید با غلظت یکسان در هر دو رگ خونی وجود داشته باشد. حضور آن‌ها در ادرار نشان‌دهنده عملکرد غیر طبیعی است. این امر در آزمایشات بالینی نمونه ادرار دیده می‌شود.

طرح سوال مبتنی بر داده: خون‌رسانی به کلیه

جدول شماره ۱ میزان جریان خون به کلیه و سایر اندام‌ها، میزان اکسیژن‌رسانی و مصرف اکسیژن را نشان‌می‌دهد. همه مقادیر در هر ۱۰۰ گرم بافت یا اندام نشان داده شده‌است. این مقادیر برای شخصی است که در محیط گرم قراردارد.

۱) میزان جریان خون به کلیه را با جریان اندام‌های دیگر مقایسه کنید.(۲)

۲) حجم اکسیژن ارسالی به اندام‌ها در هر لیتر خون را محاسبه کنید.(۲)

۳) در مغز، ۳۴ درصد اکسیژن دریافتی مصرف می‌شود. برای اعضای دیگر درصد مشابه را محاسبه کنید.(۴)

۴) درباره دلایل تفاوت بین کلیه و سایر اندام‌ها در حجم خون جریان یافته به اندام‌ها، و درصد اکسیژن در خون مصرفی بحث کنید.(۴)

۵) بعضی از قسمت‌های کلیه دارای درصد بالایی از اکسیژن مصرفی هستند، به عنوان مثال قسمت خارجی مدولا. این بخاطر فرآیندهای فعال و نیاز به انرژی در حال انجام است. یک فرآیند را در کلیه پیشنهاد کنید که به انرژی نیاز دارد.(۱)

۶) اگر فرد به یک محیط سرد منتقل شود جریان خون او چه تغییری خواهد کرد؟ چرا؟ (۲)

	نرخ گردش خون ($ml.\ min^{1-}\ 100g^{1-}$)	**اکسیژن رسانی** ($ml.\ min^{1-}\ 100g^{1-}$)	**ترکیب اکسژن** ($ml.\ min^{1-}\ 100g^{1-}$)
مغز	54.0	10.8	3.70
پوست	13.0	2.6	0.38
ماهیچه اسکلتی	2.7	0.5	0.18
ماهیچه قلبی	87.0	17.4	11.0
کلیه	420.0	84.0	6.80

جدول شماره ۱

ساختار بسیار کوچک گلومرول

ساختارهای بسیار کوچک گلومرول و کپسول بومن فرآیند اولترافیلتراسیون را تسهیل می‌کنند.

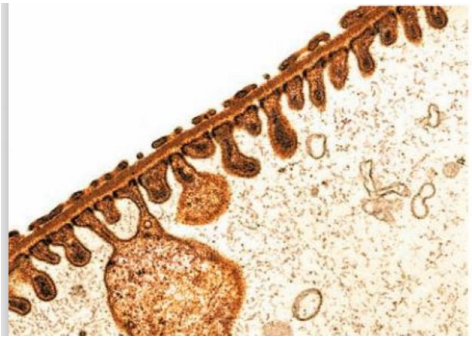
در بسیاری از بافت‌های بدن، خون موجود در مویرگ‌ها تحت فشار زیادی قرار دارد و این فشار مقداری از پلاسما را از طریق دیواره مویرگی خارج می‌کند تا مایع بافتی تشکیل شود.

در گلومرول کلیه، فشار مویرگ‌ها بسیار زیاد است و نفوذپذیری دیواره مویرگی بسیار زیاد است. بنابراین حجم مایعات خارج‌شده حدود ۱۰۰ برابر بیشتر از سایر بافت‌ها است. مایعی که از آن خارج می‌شود را مایع فیلتراسیون گلومرولی [1] می‌نامند. ترکیب پلاسما و مایع فیلترشده در جدول شماره ۲ نشان‌داده شده است. داده‌های موجود در جدول نشان‌می‌دهد که بیشتر املاح به طور آزاد به واسطه پلاسمای خون فیلتر می‌شوند، اما تقریباً تمام پروتئین‌ها در مویرگ‌های گلومرول حفظ می‌شوند. این جداسازی مخصوص ذراتی است که از نظر اندازه با یکدیگر چند نانومتر تفاوت دارند و این عمل اولترافیلتراسیون نامیده می‌شود. تمام ذرات با جرم مولکولی نسبی زیر ۶۵۰۰۰ واحد جرم اتمی می‌توانند از آن عبور کنند. نفوذپذیری به مولکول‌های بزرگتر به شکل و بار آن‌ها بستگی‌دارد. تقریباً تمام پروتئین‌ها همراه با همه گلبول‌های خون، در خون حفظ می‌شوند.

	گنجایش(در dm^{3-} در خون)	
املاح	پلاسما	فیلتر
یون Na^+ (mol)	151	144
یون Cl^- (mol)	110	114
گلوکز(mol)	5	5
اوره(mol)	5	5
پروتئین(mg)	740	3.5

جدول شماره ۲

ساختار بخشی از یک واحد فیلترکننده در شکل شماره ۶ و شکل شماره ۷ نشان‌داده شده است. شکل شماره ۶ یک ریزنگاره الکترونی عبوری رنگی (TEM) از بخشی از گلومرول کلیه است که غشای پایه آن را نشان‌می‌دهد (خط قهوه‌ای از بالا به پایین به سمت چپ می‌رود). غشای پایه مویرگ‌ها را از هم جدا می‌کند (فضای سفید سمت چپ لومن مویرگ است). به شکاف‌های دیواره مویرگی توجه کنید که از آن‌ها به‌عنوان روزنه [2] یاد می‌شود.



شکل شماره۶

[1] glomerular filtrate
[2] fenestrations

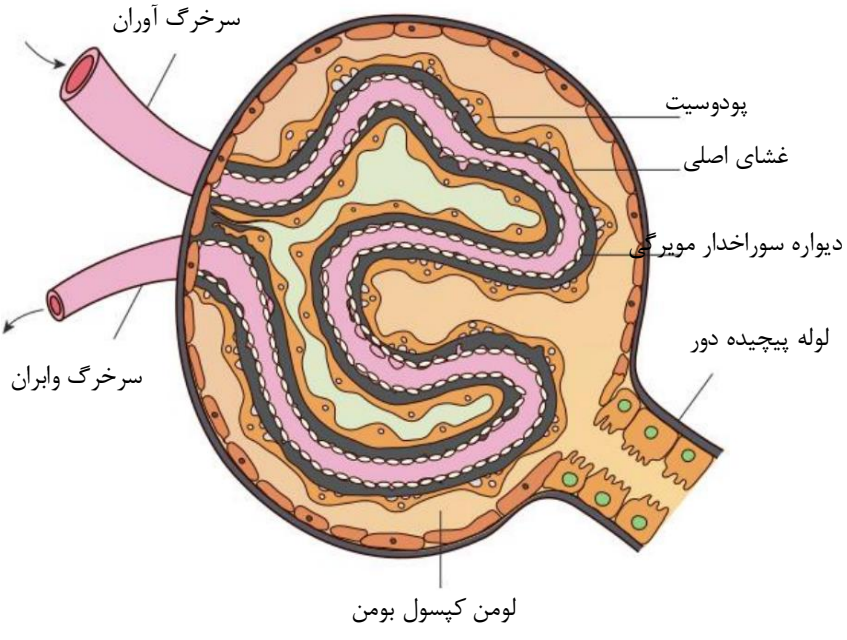
برآمدگی‌های کوچک‌تر، پایک[1] نام دارند، که پودوسیت (سلول‌های پوششی دیواره درونی گلومرول) را به غشا متصل می‌کنند. پودوسیت‌ها به‌عنوان سدی عمل می‌کنند که مواد زائد از طریق آن‌ها از خون فیلتر می‌شوند.

سیستم اولترافیلتراسیون سه قسمت دارد:

۱) حفرات بین سلولی دیواره مویرگ‌ها. قطر آن‌ها حدود ۱۰۰ نانومتر است و باعث می‌شوند مایعات خارج شوند، اما از سلول‌های خونی فرار نمی‌کنند.
۲) غشای پایه که دیواره مویرگ‌ها را پوشانده و از آن محافظت می‌کند. این ماده از گلیکوپروتئین‌های دارای بار منفی ساخته‌شده‌است که یک شبکه تشکیل می‌دهند و به دلیل اندازه و بارهای منفی، از فیلتر شدن پروتئین‌های پلاسما جلوگیری می‌کنند.
۳) پودوسیت هایی که دیواره داخلی کپسول بومن را تشکیل می‌دهند. این سلول‌ها دارای زوائدی هستند که به دور مویرگ‌های گلومرول و بسیاری از شاخه‌های جانبی کوتاه به نام پایک قرار می‌گیرند. شکاف‌های بسیار باریک بین پایک به محدود کردن فیلتر مولکول‌های کوچک خارج از خون در گلومرول کمک می‌کند.

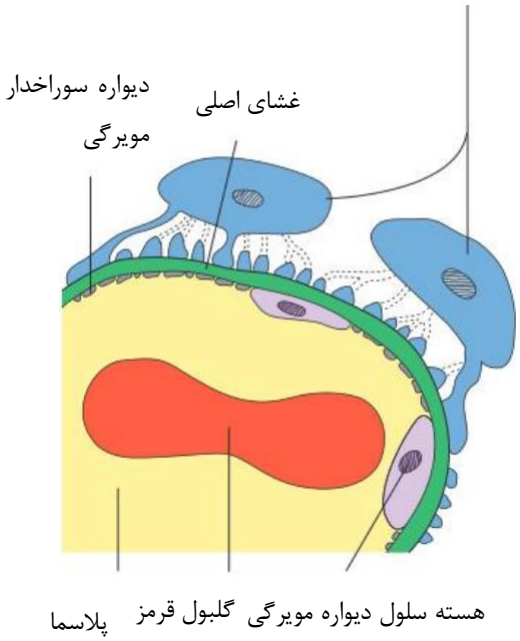
اگر ذرات از هر سه قسمت عبور کنند، به بخشی از مایع فیلترشده گلومرولی تبدیل می‌شوند.

شکل شماره ۸ رابطه بین گلومرول و کپسول بومن را نشان می‌دهد.



شکل شماره۸

پودوسیت – سلول‌هایی با شکل عجیب و غریب با زائده‌های انگشت مانند که در اطراف مویرگ‌ها در گلومرول قرار می‌گیرند و آن‌ها پشتیبانی می‌کنند.



شکل شماره۷. ساختار واحد فیلتر کلیه

[1] podocyte foot

نظریه عملی

آیا معیارهایی برای تأیید استفاده از حیوانات در تحقیقات وجود دارد؟

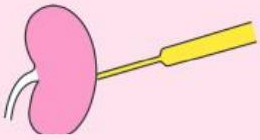
شکل شماره ۵، برخی از تکنیک‌هایی که برای بررسی عملکرد کلیه استفاده‌شده‌است را نشان‌می‌دهد. حیوانات مورد استفاده شامل موش صحرایی، موش کوچک‌آزمایشگاهی، گربه، سگ و خوک است.

۱) دلایل انجام تحقیقات کلیه چیست؟

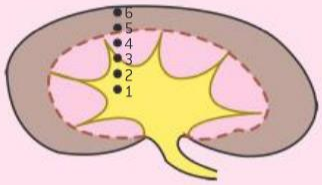
۲) با چه معیارهایی می‌توان تصمیم گرفت که آیا یک روش تحقیق از نظر اخلاقی قابل‌قبول است یا خیر؟

۳) معیارهای خود را بر روی سه تکنیک مشخص‌شده در شکل شماره ۵ اعمال کنید تا مشخص شود از نظر اخلاقی قابل‌قبول هستند یا خیر.

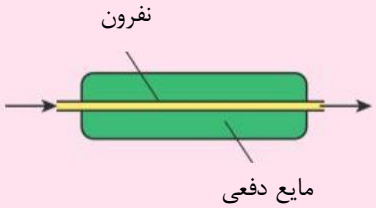
۴) چه‌کسی باید درباره اخلاق تحقیقات علمی تصمیم بگیرد؟



حیوان زنده تحت بیهوشی قرار گرفته و کلیه آن مورد جراحی قرار می‌گیرد. مایعات از نفرون‌ها با استفاده از میکرو پیپت نمونه برداری می‌شود. سپس حیوانات کشته می‌شوند تا موقعیت نقطه نمونه در کلیه پیدا شود.



حیوانات و کلیه‌های جدا شده از بین رفته و منجمد می‌شوند. نمونه‌هایی از بافت در مناطقی از کلیه برش داده می‌شود که قابل شناسایی است. دمایی که در آن ذوب اتفاق می‌افتد، برای اندازه گیری غلظت املاح استفاده می‌شود.



حیوانات کشته شده و کلیه‌ها برای دستیابی به نمونه‌های نفرون مورد بررسی قرار گرفتند. مایعات از طریق نفرون جلو می‌روند و از مایعات خارجی برای بررسی عملکرد دیواره نفرون استفاده می‌شود.

شکل شماره۵

طرح سوال مبتنی بر داده:اولترافیلتراسیون دکستران‌های باردار و بدون بار

دکستران‌ها، پلیمرهای ساکارزی هستند. اندازه‌های مختلف دکستران می‌تواند سنتز شود و اجازه می‌دهد تا از آن‌ها به منظور بررسی اثر اندازه ذرات در اولترافیلتراسیون استفاده شود. دکستران خنثی، بدون بار است، دکسترانِ سولفات[1] دارای بارهای منفی زیادی است و DEAE یک دکستران با بارهای مثبت فراوان است.

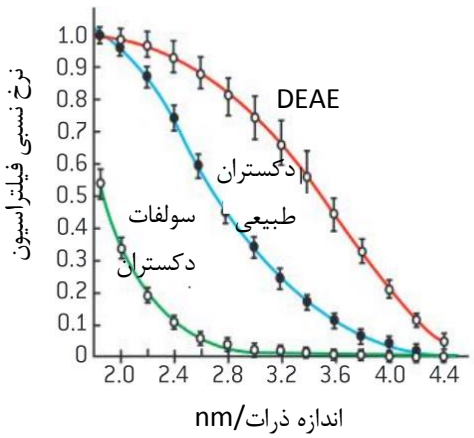
شکل شماره ۹، رابطه بین اندازه ذرات و نفوذپذیری واحد فیلتر گلومرول موش را نشان‌می‌دهد. مطالعات حیوانی مانند این مورد، به ما کمک می‌کند تا درک کنیم کلیه چگونه کار می‌کند بدون اینکه به جانور آسیب برسانیم.

۱) رابطه بین اندازه ذرات و نفوذ پذیری آن‌ها در واحد فیلتر گلومرول را بیان کنید.(۱)

۲) الف) نفوذ پذیری واحد فیلتر را با سه نوع دکستران مقایسه کنید.(۳)

ب) این تفاوت در نفودپذیری را توضیح دهید.(۳)

۳) یکی از پروتئین‌های اصلی پلاسما، آلبومین[2] است که دارای بار منفی است و اندازه ذرات آن تقریباً ۴,۴ نانومتر است. با استفاده از داده‌های موجود در نمودار، نقصی را که در صورت تشخیص آلبومین در ادرار موش ایجاد می‌شود، توضیح دهید.(۳)



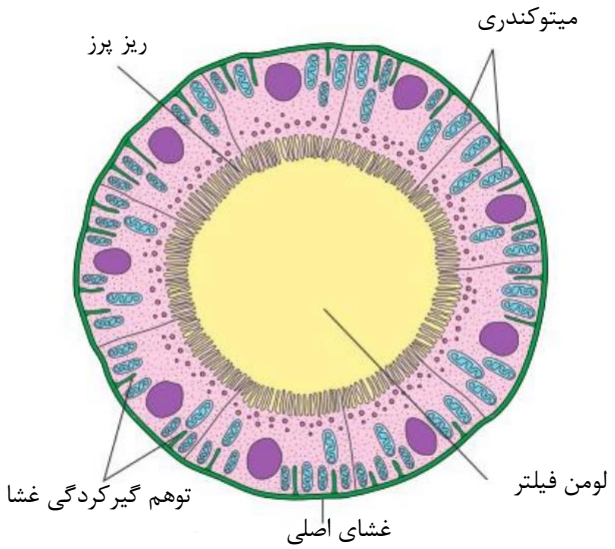
شکل شماره ۹

[1] dextran sulphate
[2] albumin

نقش لوله پیچ خورده نزدیک

لوله پیچ‌خورده نزدیک با انتقال فعال در بازجذب مواد مفید عمل‌می‌کند.

فیلتراسیون گلومرولی به درون لوله پیچ‌خورده نزدیک جریان می‌یابد. حجم مایع فیلتراسیون گلومرولی تولیدشده در روز بسیار زیاد است–حدود ۱۸۰ dm^3. این مقدار چندین برابر کل مایعات در بدن است و تقریباً ۱,۵ کیلوگرم نمک و ۵,۵ کیلوگرم گلوکز دارد.



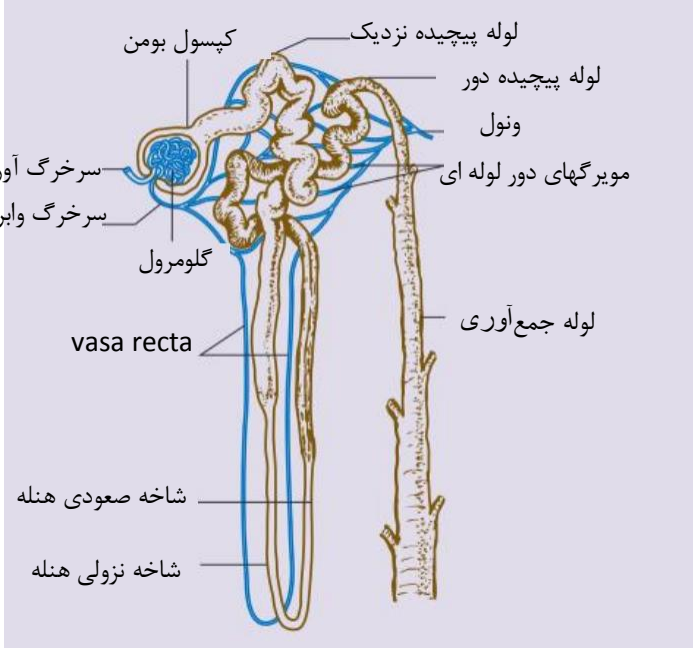
شکل ۱۰. برش عرضی لوله پیچیده دور

از آنجا که حجم ادرار تولید شده در روز فقط ۱,۵ dm^3 است و فاقد گلوکز و به مراتب کمتر از ۱,۵ کیلوگرم نمک است، تقریباً تمام فیلتراسیون باید در خون بازجذب شود. مقدار خیلی زیادی از این بازجذب در قسمت اول نفرون – لوله پیچ‌خورده نزدیک انجام می‌شود. شکل شماره ۱۰ برش عرضی این ساختار را نشان‌می‌دهد. روش‌های مورد استفاده برای بازجذب مواد در لوله پیچ‌خورده نزدیک در جدول شماره ۳ شرح داده شده است. در انتهای لوله پیچ‌خورده نزدیک، گلوکز و اسیدهای آمینه و ۸۰ درصد آب، سدیم و سایر یون‌های معدنی جذب می‌شوند.

یون سدیم: با انتقال فعال به به فضای خارج لوله منتقل می‌شود. سپس به مویرگ‌های اطراف لوله منتقل می‌شوند. پروتئین‌های پمپ در غشای خارجی سلول‌های لوله قرار دارند.
یون کلر: به دلیل شیب ایجاد شده توسط انتقال فعال یون‌های سدیم، از گلومرول بازجذب و به فضای خارج لوله فرستاده می‌شوند.
گلوکز: از طریق هم‌انتقالی توسط پروتئین‌های حمل‌کننده در غشای خارجی سلول‌های توبول منتقل می‌شود. یون‌های سدیم از سمت خارج لوله به داخل سلول‌های توبولی به سمت پایین تغییر می‌کنند. این انرژی را برای حرکت همزمان گلوکز و مایعات خارج از لوله فراهم می‌کند. از همین فرآیند برای بازجذب اسیدهای آمینه استفاده می‌شود.
آب: پمپاژ املاح به مایع خارج از لوله باعث ایجاد گرادیان غلظتی از املاح می‌شود و باعث بازجذب آب توسط اسمز می‌شود.

نفرون

تفسیر ساختار نفرون.



شکل شماره ۱۱. نفرون و رگ‌های خونی مرتبط. کلیه انسان حاوی حدود یک میلیون نفرون است.

واحد اصلی عملکرد کلیه، نفرون است. نفرون لوله‌ای است که دیواره آن از یک لایه سلولی پوششی(اپیتلیوم[1]) تشکیل شده است. این دیواره آخرین لایه سلولی است که مواد داخل بدن از آن عبور می‌کنند.

نفرون چندین قسمت مختلف دارد که عملکردها و ساختارهای مختلفی‌دارند (شکل شماره ۱۱ را ببینید):

کپسول بومن: یک ساختار فنجانی شکل با دیواره داخلی بسیار متخلخل است که مایعات فیلترشده از خون را جمع می‌کند.

لوله پیچ‌خورده نزدیک: یک قسمت کاملاً پیچ‌خورده از نفرون، با سلول‌هایی در دیواره که میتوکندری و ریزپرزهای زیادی را در لومن بیرون می‌زنند.

لوله هنله[2]: لوله‌ای به شکل سنجاق مو، متشکل از یک شاخه نزولی که مایع فیلتر شده در عمق مدولای کلیه را از آن خارج می‌کند و یک شاخه صعودی دارد که آن را دوباره به قشر باز می‌گرداند.

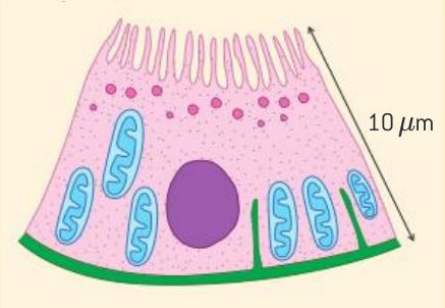
لوله پیچ‌خورده دور[3]: این بخش نسبت به لوله پیچ‌خورده نزدیک، پیچ-خوردگی‌های کمتر، ریزپرزهای کوتاه‌تر و میتوکندری کمتری دارد.

مجرای جمع‌کننده ادرار[4]: یک لوله گسترده که مایع فیلتر شده در قشر و مدولا به داخل آن ریخته و به لگنچه برده می‌شود.

رگ‌های خونی[5]: در ارتباط با رگ‌های خونی نفرون هستند. خون طبق ترتیب زیر از طریق آن‌ها جریان پیدا می‌کند:

فعالیت

طرح زیر ساختار یک سلول دیواره لوله پیچ‌خورده نزدیک را نشان می‌دهد. چرا ساختار سلول لوله پیچ-خورده نزدیک، همانطور که در نمودار نشان داده‌شده‌است، برای انجام بازجذب انتخابی سازگار است؟ توضیح دهید.



[1] epithelium
[2] Loop of Henlé
[3] Distal convoluted tubule
[4] Collecting duct
[5] Blood vessels

سرخرگ آوران[1]: خون را از سرخرگ کلیه می‌آورد.

گلومرول[2]: یک شبکه مویرگی محکم با فشار بالا که محل فیلتراسیون خون است.

سرخرگ وابران[3]: یک رگ باریک که جریان خون را محدود می‌کند و به ایجاد فشار بالا در گلومرول کمک می‌کند.

مویرگ‌های اطراف لوله[4]: یک بستر مویرگی کم‌فشار که دور لوله‌های پیچ‌خورده می‌پیچد و مایعات را از آن‌ها جذب می‌کند.

عروق مستقیم[5]: مویرگ‌های منشعب نشده که از نظر ساختار شبیه لوله هنله هستند، با یک شاخه پایین رونده که خون را به داخل مدولا می‌برد و یک شاخه بالارونده که خون را به قشر باز می‌گرداند.

رگ کوچک[6]: خون را به سیاهرگ کلیه می‌رساند.

نقش لوله هنله

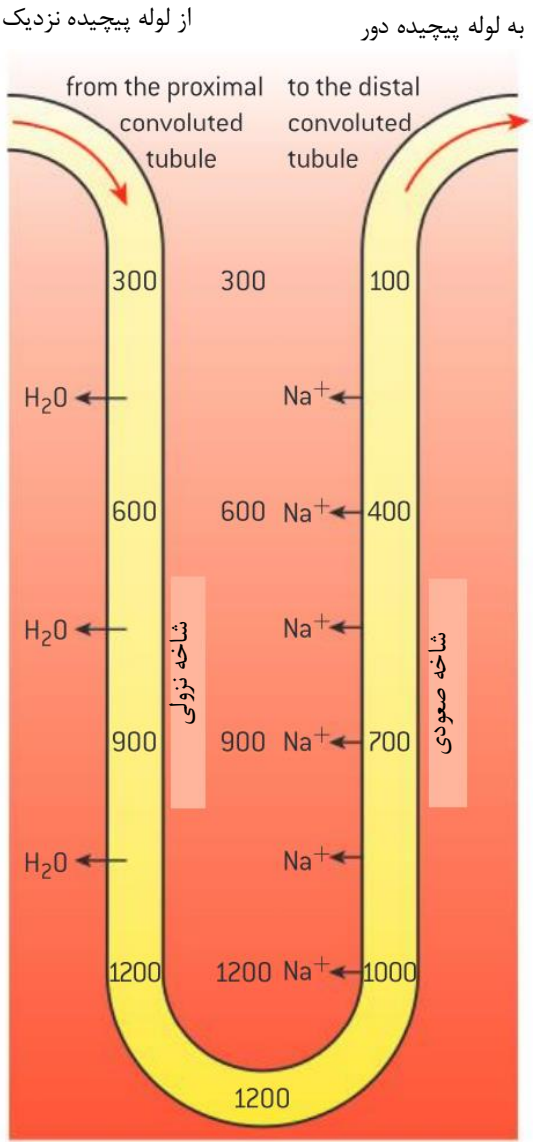
لوله هنله شرایط پرنمک را در قشر مدولای کلیه حفظ می‌کند.

نقش اصلی لوله هنله ایجاد شیب غلظت نمکی در مدولا است. انرژی مورد نیاز حفظ شیب نمکی در لوله هنله توسط سلول‌های دیواره‌ای در شاخه بالارونده ایجاد می‌شود. در اینجا یون‌های سدیم از ریق پمپ‌هایی به خارج سلول، مایع بین سلولی مدولا، فیلتر می‌شوند. این مایع، مایع بین‌بافتی[7] نامیده می‌شود. دیواره شاخه بالارونده در برابر آب نفوذناپذیر است، بنابراین آب در این لوله حفظ می‌شود، حتی اگر مایع بین‌بافتی نسبت به فیلتر، هیپرتونیک[8] باشد؛ یعنی غلظت املاح بالاتری داشته باشد.

---

[1] Afferent arteriole
[2] Glomerulus
[3] Efferent arteriole
[4] Peritubular capillaries
[5] Vasa recta
[6] Venules
[7] interstitial fluid
[8] hypertonic

مایعات طبیعی بدن دارای غلظت نمک ۳۰۰میلی اسمول[1] هستند. پمپ‌های پروتئینی که یون‌های سدیم را با فیلتراسیون تصفیه می‌کنند می‌توانند تا ۲۰۰ میلی اسمول شیب غلظت ایجاد کنند، بنابراین غلظت بینابینی ۵۰۰ میلی اسمول به وضوح قابل دست‌یابی است. سلول‌های دیواره شاخه پایین‌رونده در برابر آب نفوذپذیر هستند، اما در برابر یون‌های سدیم نفوذناپذیر هستند. وقتی جریان فیلتر به سمت شاخه پایین‌رونده می‌رود، افزایش غلظت املاح مایع بین‌بافتی در مدولا باعث می‌شود آب از لوله خارج شود تا زمانی‌که به همان غلظت املاح مایع میان‌بافتی برسد. اگر این مقدار ۵۰۰ میلی اسمول باشد، پس از آن مایعی که به شاخه بالارونده وارد می‌شود این غلظت را خواهد داشت و پمپ‌های سدیمی می‌توانند مایعات بینابینی را به ۷۰۰ میلی اسمول برسانند. بنابراین غلظت مایعاتی که از شاخه پایین‌رونده پایین می‌آیند به ۷۰۰ میلی اسمول می‌رسد و پمپ‌های سدیم در شاخه بالارونده می‌توانند باعث افزایش ۲۰۰ میلی اسمول شوند. بنابراین غلظت مایع میان‌بافتی می‌تواند بیشتر و بیشتر افزایش‌یابد، تا زمانی‌که به حداکثر برسد، که در انسان ۱۲۰۰ میلی اسمول است.



شکل شماره ۱۲. علظت املاح در لوله هنله(in mOsm)

این سیستم برای بالا بردن غلظت املاح و مثالی برای یک سیستم افزاینده خلاف جریان است. این یک سیستم در جهت خلاف جریان است زیرا جریان مایع در جهت مخالف جریان دارد. این حالت افزایشی است زیرا باعث ایجاد یک شیب بیشتر از غلظت املاح در مدولا می‌شود تا آنجا که ترکیب آن با یک سیستم هم اسمول امکان پذیر گردد. در عروق مستقیم نیز یک سیستم خلاف جریان وجود دارد که باعث می‌شود خون جریان یافته در این عروق، غلظت املاح در مدولا را رقیق نکند، در حالی که هنوز به عروق اجازه می‌دهد آب خارج شده از شاخه پایین رونده را همراه با یون‌های سدیم منتقل کند.

[1] mOsm

برخی از حیوانات دارای لوله‌های هنله نسبتا طولانی هستند.

طول لوله هنله با حفظ آب در حیوانات همبستگی مثبت دارد.

هرچه لوله هنله طولانی‌تر باشد، مقدار بیشتری آب بازجذب می‌شود. حیوانات سازگار با زیستگاه‌های خشک، اغلب لوله‌های هنله بلندتری دارند. لوله‌های هنله در داخل مدولا یافت می‌شوند. به منظور جای‌دادن لوله‌های بلند هنله، مدولا نسبتاً ضخیم می‌شود.

طرح سوال مبتنی بر داده: ضخامت مدولا و غلظت ادرار

جدول شماره ۴ ضخامت نسبی مدولا(RMT[1]) و حداکثر غلظت املاح (MSC[2]) ادرار در میلی اسمول را برای ۱۴ گونه پستاندار نشان می‌دهد. اندازه ضخامت نسبی مدولا در ارتباط با اندازه کلی کلیه است. همه گونه‌های داخل جدول که با نام دو قسمتی نشان‌داده شده‌اند، جوندگان صحرا هستند.

۱- درباره رابطه‌ی بین حداکثر غلظت املاح در ادرار و زیستگاه پستانداران بحث کنید.(۳)

۲- نمودار پراکنش داده‌های درون جدول را، با استفاده از دست یا با استفاده از نرم افزارهای کامپیوتری، رسم کنید.(۷)

۳- الف) با استفاده از پراکنشی که طراحی کرده‌اید، رابطه بین RMT و حداکثر غلظت املاح در ادرار را بیان کنید.(۱)

ب) چگونه ضخامت مدولا می‌تواند بر حداکثر غلظت املاح در ادرار تأثیر بگذارد؟ (۴)

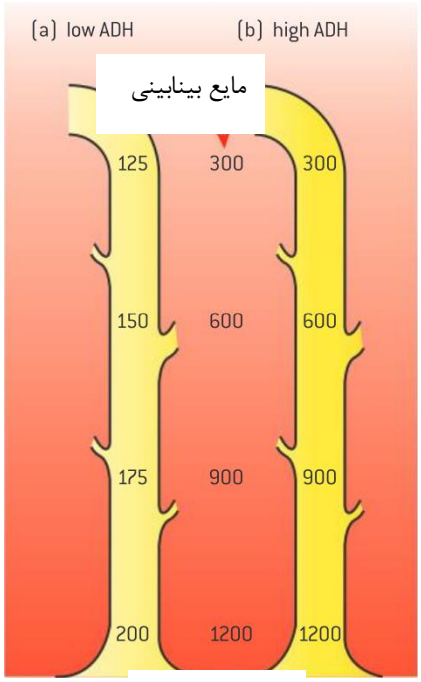
گونه	RMT	MSC (میلی اسمول)
سگ آبی	1.3	517
خوک	1.6	10.76
انسان	3.0	1399
سگ	4.3	2465
گربه	4.8	3122
موش آزمایشگاهی	5.8	2465
Octomys mimax	6.1	2071
دیپودومیس کویری	8.5	5597
ژاکولوس	9.3	6459
موش خرچنگ خوار پیته	9.4	7080
Psammomys obesus	10.7	4952
Eligmodontia typus	11.4	8612
Calomys mus	12.3	8773
Salinomys delicatus	14.0	7440

[1] relative medullary thickness

[2] maximum solute concentration

عملکرد هورون ضدادراری

هورمون ضدادراری(ADH [1]) بازجذب آب در مجاری جمع‌کننده را کنترل می‌کند.



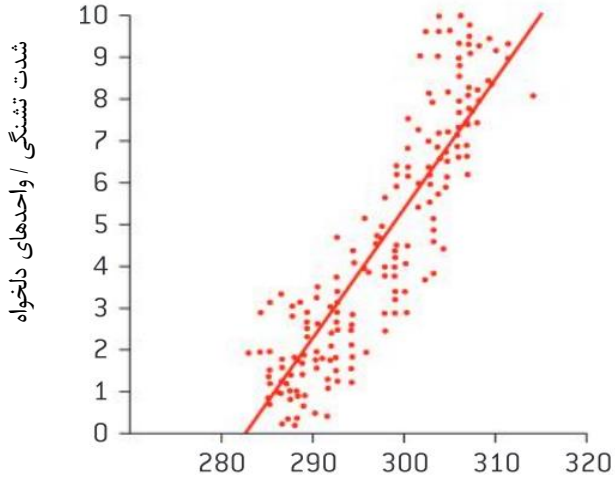
لگنچه کلیوی

شکل شماره ۱۳.غلظت املاح در لوله های جمع اوری

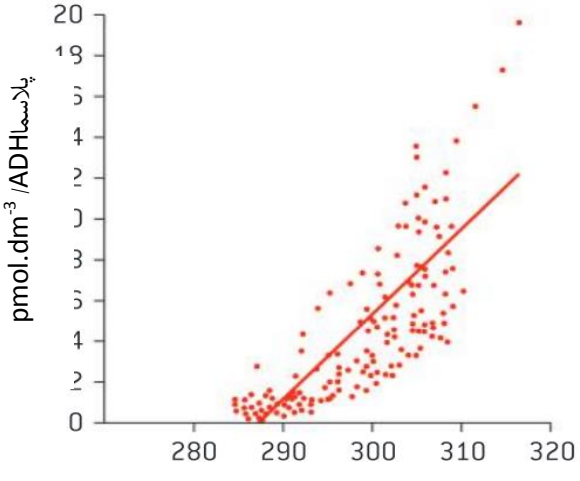
وقتی مایع فیلترشده از لوله هنله به لوله پیچ‌خورده دور می‌رسد، غلظت املاح آن کمتر از مایعات طبیعی بدن است - هیپوتونیک [2] است. این اتفاق بخاطر اینست که وقتی مایعات از لوله هنله در مدولا عبور می‌کنند، مقدار بیشتری املاح آب از فیلتر خارج می-شود.

اگر غلظت املاح خون خیلی‌کم باشد، با عبور مایع فیلترشده از لوله پیچ‌خورده نزدیک و مجرای جمع‌کننده ادرار، آب نسبتاً کمی بازجذب می‌شود. دیواره این قسمت‌های نفرون می‌تواند از نفوذپذیری غیرمعمولی در برابر آب برخوردار باشد. بنابراین مقدار زیادی ادرار، با غلظت املاح کم، تولید می‌شود و در نتیجه غلظت املاح خون افزایش می‌یابد (شکل شماره a۱۳ را ببینید).

اگر غلظت املاح خون خیلی‌زیاد باشد، توسط هیپوتالاموسِ تشخیص داده می-شود و باعث می‌شود غده هیپوفیز هورمون ضد ادراری ترشح کند. این هورمون باعث می‌شود دیواره‌های لوله پیچ‌خورده دور و لوله جمع‌کننده ادرار نسبت به آب نفوذپذیرتر شده و مقدار آب بیشتری را از مایع فیلترشده بازجذب کند. با عبور مایع از لوله جمع‌کننده ادرار، آب در عمق مدولا جریان می‌یابد، جایی که غلظت املاح مایع میان‌بافتی زیاد است. بازجذب آب در



شکل شماره ۱۴



شکل شماره ۱۵

کل طول لوله جمع‌کننده ادامه می‌یابد و حجم کمی ادرار در کلیه تولید می‌شود (شکل شماره b۱۳). در نتیجه غلظت املاح

[1] antidiuretic hormone
[2] hypotonic

خون کاهش می‌یابد. بنابراین عملکرد کلیه به حفظ تعادل مقادیر نسبی آب و املاح در سطح مناسب کمک می‌کند. به این عمل تنظیم فشار اسمزی گفته می‌شود.

طرح سوال مبتنی بر داده: ترشح هورمون ضد ادراری و احساس تشنگی

غلظت املاح پلاسما، غلظت هورمون ضد ادراری و احساس تشنگی در گروهی از داوطلبان مورد آزمایش قرار گرفت. شکل شماره ۱۴ و ۱۵ رابطه بین شدت تشنگی، غلظت ADH و غلظت املاح پلاسما را نشان‌می‌دهد.

۱) غلظت ADH وقتی غلظت املاح پلاسما ۳۰۰ $kg.mOsmol^{-1}$ است، چه مقداری را نشان می‌دهد؟ (۱)

۲) شدت تشنگی و غلظت ADH پلاسما را مقایسه کنید.(۱)

۳) اگر فرد بخواهد برای رفع تشنگی خود آب بنوشد، تعیین کنید برای غلظت املاح پلاسما و غلظت ADH چه اتفاقی‌می‌افتد؟(۲)

۴) چرا غلظت املاح پلاسما در یک فرد افزایش‌می‌یابد؟ دو دلیل بیاورید.(۲)

مواد زائد نیتروژن‌دار تولید شده توسط جانوران با یکدیگر متفاوت است.

نوع مواد زائد نیتروژن‌دارِ حیوانات با تاریخ تکامل و رفتار آن‌ها همبستگی دارد.

شکل شماره ۱۶

هنگامی که جانوران، اسیدهای‌آمینه و اسیدهای‌نوکلئیک را تجزیه می کنند، مواد زائد نیتروژن‌داری به شکل آمونیاک[1] تولید می‌شوند. حضور آمونیاک بسیار حیاتی است و می‌تواند تعادل pH را تغییر دهد. همچنین سمّی است زیرا یک ماده شیمیایی بسیار واکنش‌پذیر است. اگر موجودات زنده در یک زیستگاه دریایی یا آب شیرین مانند ماهی، ستاره‌دریایی یا شقایق دریایی زندگی کنند، می‌توانند موائد زائد را مستقیماً به شکل آمونیاک آزاد کنند؛ زیرا به راحتی در محیط آبی حل می‌شود. موجودات زنده خاکی با توجه به نوع زیستگاه‌هایشان و تاریخچه تکامل خود، برای تبدیل آمونیاک به اشکال کمتر سمّی اوره یا اسید اوریک انرژی صرف می‌کنند. پستانداران دریایی، با وجود زیستگاه خود به دلیل تاریخچه تکاملی خود اوره آزاد می‌کنند.

برخی از موجودات زنده مانند دوزیستان هنگامی که بصورت آبزی هستند, مواد دفعی خود را به صورت آمونیاک آزاد می‌کنند و پس از دگردیسی[2]، مواد زائد را به صورت اوره دفع می‌کنند. انرژی مورد نیاز برای تبدیل آمونیاک به اسیداوریک بیشتر از تبدیل آن به اوره است. مزیت اسیداوریک این است که در آب محلول

[1] ammonia
[2] metamorphosis

نیست و بنابراین نیازی به دفع آب همراه با اوره نیست. پرندگان و حشرات، مواد زائد نیتروژن‌دار خود را به شکل اسید اوریک آزاد می‌کنند. در پرندگان عدم حمل آب برای دفع به معنای صرف انرژی کمتر در پرواز است.

اسید اوریک با سازگاری برای تولید مثل مرتبط است. مواد زائد نیتروژن‌دار توسط موجود زنده در حال رشد، در تخم آزاد می‌شود. از آنجا که اسید اوریک آزاد شده در رشد تخم محلول نیست ساختار غلیظ سمّی درون تخم متبلور می‌شود.

کمبود آب بدن

عواقب کم آبی در بدن.

کمبود آب در بدن وضعیتی است که به دنبال خروج آب از بدن، به وجود می‌آید. کمبود آب بدن می‌تواند از عوامل مختلفی از جمله ورزش، مصرف ناکافی آب یا اسهال ناشی شود که ممکن است منجر به اختلال در روند متابولیسم می‌شود.

یکی از نشانه‌های کمبود آب بدن، تیره شدن ادرار به دلیل افزایش غلظت املاح است. آب برای دفع مواد زائد متابولیکی ضروری است بنابراین کمبود آب به دلیلِ کاهش کارایی عملکرد عضلات و افزایش قرار گرفتن بافت در معرض مواد زائد متابولیکی، می‌تواند منجر به خستگی و بی حالی شود همچنین فشار خون ممکن است به دلیل کمبود حجم خون کاهش یابد که این اتفاق می‌تواند منجر به افزایش ضربان قلب شود. تنظیم درجه حرارت بدن ممکن است به دلیل عدم توانایی در تعریق تحت تأثیر قرار گیرد.

پرآبی بدن اتفاق شایعی نیست و در صورت مصرف بیش از حد آب توسط بدن اتفاق می‌افتد که باعث رقیق شدن املاح خونمی-شود. این اتفاق ممکن است زمانی رخ دهد که پس از ورزش، مقدار زیادی آب بدون جایگزینی املاح مصرف شود، در این شرایط الکترولیت‌ها از دست می‌روند. این امر مایعات بدن را از نظر فشار اسمزی هیپوتونیک[1] می‌کند و می‌تواند منجر به تورم سلول‌ها در اثر اسمز شود. علائم شایع این اتفاق، سردرد و اختلال در عملکرد اعصاب است.

درمان نارسایی کلیه

درمان نارسایی کلیه با دیالیز یا پیوند کلیه.

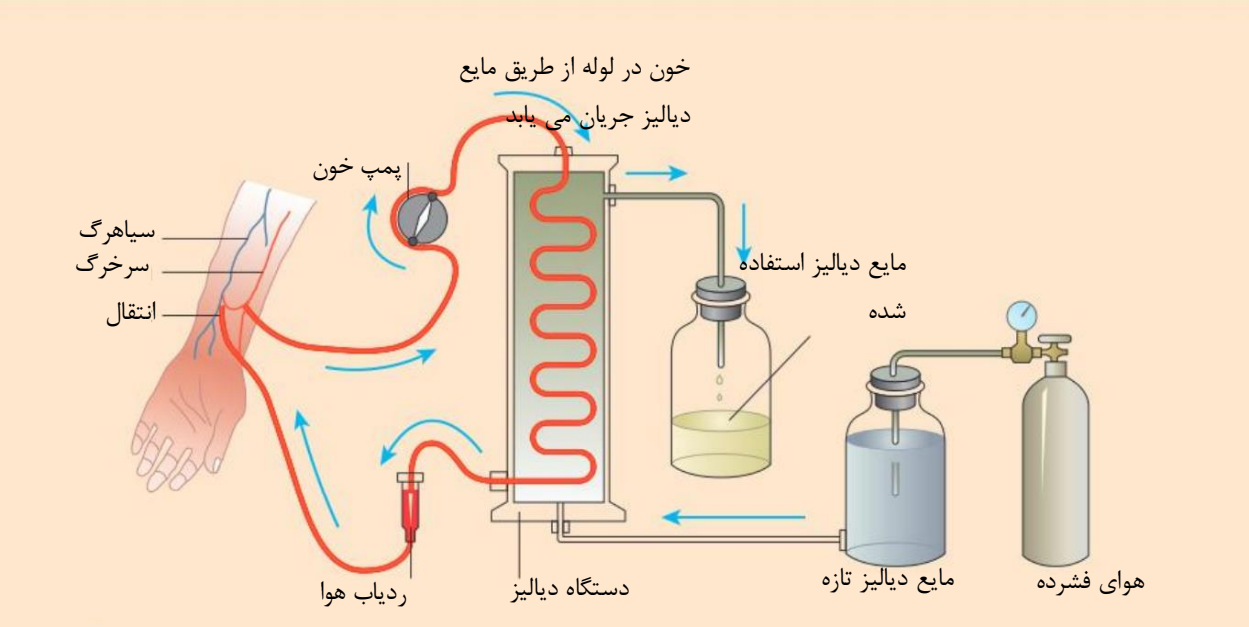
نارسایی کلیه می‌تواند دلایل مختلفی داشته باشد؛ اما معمولاً به عنوان عارضه دیابت یا فشار خون بالادر نتیجه‌ی دیابت رخ می‌دهد.

شکل شماره ۱۷ یک بیمار را که در حال دیالیز خون است (همودیالیز) نشان می‌دهد. دستگاه دیالیز (کلیه مصنوعی) در سمت چپ قرار دارد. در شرایطی که کلیه‌ها دیگر نتوانند مواد زائد را از خون به درستی فیلتر کنند، همودیالیز لازم است. در طی این روند، یک جریان ثابت خون از یک غشای نیمه تراوای مصنوعی در دستگاه دیالیز عبور می‌کند. مواد زائد کوچک

[1] hypotonic

موجود در خون از غشا عبور می‌کنند، اما سلول‌های بزرگ(گلبول‌ها) خون و پروتئین‌ها نمی‌توانند عبور کنند. سپس خون تصفیه شده از طریق سیاهرگ به بیمار برگردانده می‌شود. این روش چند ساعت طول می‌کشد.

تنها راه حل جایگزین دیالیز، پیوند کلیه است. در این روش درمانی، یک کلیه از فرد اهداکننده در بدن فرد بیمار قرار

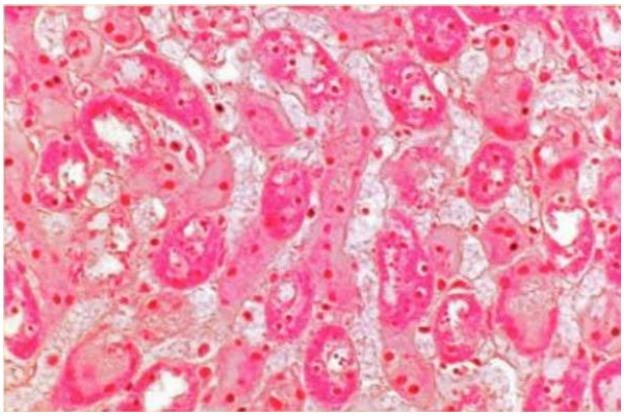


شکل شماره۱۷

می‌گیرد. اهداکننده می‌تواند زنده یا فوت کرده باشد. در این نوع پیوند اهداکننده می‌تواند زنده باشد، زیرا فرد با یک کلیه درحال کار نیز قادر به زندگی کردن هست. این روش می‌تواند منجر به استقلال بیشتر حرکت و آزادی در سفر کردن در مقایسه با دیالیز شود. دیالیز همچنین خطر عفونت را افزایش داده عوارض وسیعی به همراه دارد.

یکی از مشکلات موجود درپیوند مربوط به احتمال عدم پذیرش عضو اهدایی توسط بدن گیرنده است که به آن رد پیوند گفته می‌شود. شکل شماره ۱۹ یک ریزنگار نوری از بافت کلیه پیوندی را نشان می‌دهد که توسط سیستم ایمنی بدن گیرنده رد شده‌است. تعداد زیادی لنفوسیت (با نقاط کوچک) در بافت کلیه نفوذ کرده‌اند.

شکل شماره۱۸



شکل شماره۱۹

آزمایش ادرار

در آزمایش ادرار، حضور سلول‌های خون، گلوکز، پروتئین‌ها و داروها در ادرار شناسایی می‌شوند.

ادرار محصولی دفعی در بدن است کهبا تنظیم فشار اسمزی، به تکمیل دفع ماد زاید و تداوم و متابولیسم کمک می‌کند. فرآیند دفع ادرار ممکن‌است در اثر بیماری یا استعمال مواد مخدر مختل شود. بررسی ادرار روشی بالینی برای بررسی ترکیبات ادرار و مقایسه آن با ترکیبات طبیعی مورد انتظار و یا احتمال انحراف در فرآیند تولید آن است.

شکل شماره ۲۰ یک نوار آزمایش ادرار را با نمودار نتایج روی بطری کیت آزمایش مقایسه می‌کند. این نوار شامل سه ناحیه است که برای تغییر رنگ طراحی شده است تا پس از غوطه ور شدن در ادرار نتیجه مثبت یا منفی را نشان‌دهد.

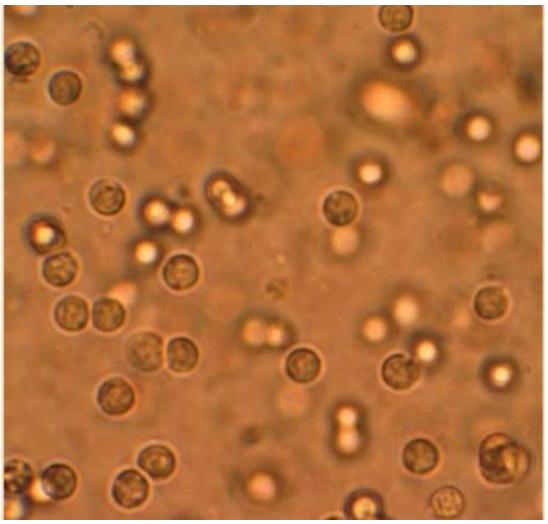
شکل شماره 20

سپس رنگ‌های نمایش داده‌شده را می‌توان با نمودار نتایج موجود در کیت آزمایش مقایسه‌کرد. این آزمایش نشان‌دهنده pH، سطح پروتئین و سطح گلوکز در ادرار است. سطح بالای گلوکز و پروتئین در ادرار می‌تواند نشانه‌ای از دیابت باشد. سطح بالای پروتئین دفع شده در ادرار می‌تواند علامت صدمه به کلیه‌ها باشد زیرا دفع پروتئین از طریق اولترافیلتراسیون در کلیه سالم رخ نمی‌دهد. نوار موجود در تصویر یک نتیجه منفی طبیعی برای پروتئین و گلوکز است.

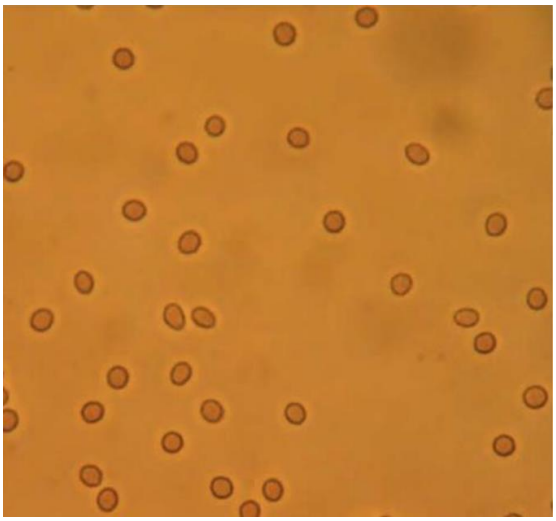
تست پنل دارویی همچنین از نوارهای آزمایشی مبتنی بر فناوری آنتی‌بادی مونوکلونال است که برای ردیابی حضور داروهای ممنوعه و یا متابولیتهای مرتب با آن‌ها در ادرار استفاده می‌شود. شکل شماره ۲۱ نشان می‌دهد که یک کارت آزمایشِ دارو در نمونه ادرار فرو رفته است. این کارت شامل پنج نوار عمودی است که هریک از آن‌ها داروی مختلفی را آزمایش می‌کند. در اینجا، نتایج برای همه به جز اولین و دومین ستون از چپ منفی است. این نشان‌دهنده آزمایش مثبت مواد روان‌گردان است.

شکل شماره۲۱

معاینه میکروسکوپی ادرار برای تعیین حضور سلول‌ها یا پاتوژن‌ها نیز انجام می‌شود، زیرا در شرایط طبیعی، این سلول‌ها نباید وجود داشته‌باشند. شکل شماره ۲۲ گلبول‌های سفید خون را نشان‌می‌دهد. حضور ۱۰-۶ نوتروفیل (گلبول‌های سفید خون با هسته‌ای قابل مشاهده) می‌تواند نشانه‌ای از عفونت دستگاه ادراری باشد. شکل شماره ۲۳ وجود گلبول‌های قرمز خون (گلبول‌های قرمز[1]) در ادرار این بیمار را نشان می دهد که می‌تواند نشانه وجود سنگ کلیه[2] یا تومور در دستگاه ادراری باشد.



شکل شماره ۲۲



شکل شماره ۲۳

[1] erythrocytes
[2] kidney stone

۱۱,۴ تولیدمثل جنسی

مفاهیم

- اسپرم‌زایی[1] و گامت‌زایی[2] هر دو شامل میتوز، رشد سلول، میوز و تمایز هستند.
- فرآیندهای اسپرم‌زایی و گامت‌زایی منجر به تشکیل گامت‌ها با مقادیر مختلف سیتوپلاسم می‌شود.
- لقاح شامل مکانیسم‌هایی است که از پلی‌اسپرمی[3] جلوگیری می‌کند.
- لقاح در حیوانات می‌تواند داخلی یا خارجی باشد.
- لانه گزینی[4] بلاستوسیست[5] در غشای داخلی رحم(آندومتر[6]) برای ادامه بارداری ضروری است.
- هورمون گنادوتروپین جفتی انسان(hCG)تخمدان را برای ترشح پروژسترون در اوایل بارداری تحریک می‌کند.
- جفت تبادل مواد بین مادر و جنین را تسهیل می‌کند.
- استروژن و پروژسترون پس از تشکیل جفت توسط آن ترشح می‌شوند.
- تولد به واسطه بازخورد مثبت استروژن و اکسی‌توسین ایجاد می‌شود.

کاربرد در علم

- متوسط بارداری ۳۸ هفته‌ای در انسان را می‌توان روی نموداری قرارداد که همبستگی بین اندازه حیوان و رشد بچه در بدو تولد را برای سایر پستانداران نشان می‌دهد.

مهارت‌آموزی

- تفسیر ساختار لوله‌های اسپرم‌ساز و تخمدان برای نشان دادن مراحل گامتوژنز.
- تفسیر ساختار اسپرم و تخمک بالغ برای نشان‌دادن عملکرد.

ماهیت علم

- ارزیابی خطرات و مزایای مرتبط با تحقیقات علمی: قبل از اینکه استروئیدهای مربوط به پروژسترون و استروژن که در نتیجه استفاده از قرص‌های ضد بارداری زنانه در محیط آزاد می‌شوند، خطرات مربوط به ناباروری مردان به اندازه کافی ارزیابی نشد.

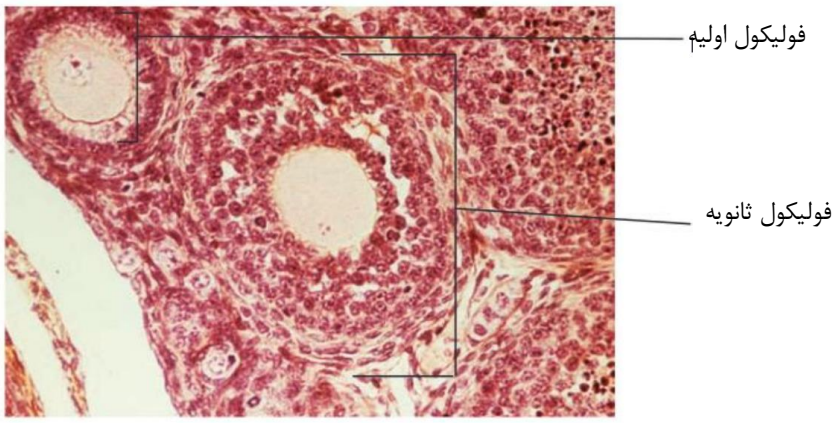
---

[1] Spermatogenesis
[2] oogenesis
[3] polyspermy
[4] Implantation
[5] blastocyst
[6] endometrium

شباهت‌های تخمک‌زایی و اسپرم‌زایی

اسپرم‌زایی و تخمک‌زایی هر دو شامل میتوز، رشد سلول، میوز و تمایز هستند.

تخمک‌زایی تولید سلول‌های تخمک در تخمدان است. تخمک‌زایی از تخمدان‌های ماده در دوران جنینی شروع می‌شود. سلول‌های جنینی در تخمدان جنین توسط میتوز تقسیم می‌شوند، سلول‌های تشکیل‌شده حرکت می‌کنند تا در قشر تخمدان توزیع‌شوند. وقتی جنین چهار یا پنج ماهه شود، این سلول‌ها رشد کرده و تقسیم میوز خود را آغاز می‌کنند. تا ماه هفتم، این سلول‌ها هنوز در بخش اول میوز قرار دارند و یک لایه سلولی به نام سلول‌های فولیکولی[1] در اطراف آن‌ها تشکیل شده‌است. تا بعد از بلوغ هیچ مرحله نموی دیگری اتفاق نمی‌افتد. سلولی که تقسیم میوز۱ خود را انجام داده است و توسط سلول‌های فولیکول اطراف، احاطه شده است فولیکول اولیه[2] نامیده می‌شود. هنگام تولد حدود چهارصد هزار فولیکول اولیه در تخمدان وجود دارد. در این مرحله، دیگر هیچ فولیکول اولیه‌ای تولید نمی‌شود، اما در آغاز هر چرخه قاعدگی[3] یک دسته کوچک از فولیکول‌های اولیه، توسط هورمون FSH تولید شده از هیپوفیز تحریک می‌شود تا پرورش یابد. معمولاً فقط یکی از آن‌ها به فولیکول بالغ تبدیل می‌شود که شامل یک تخمک ثانویه[4] است.



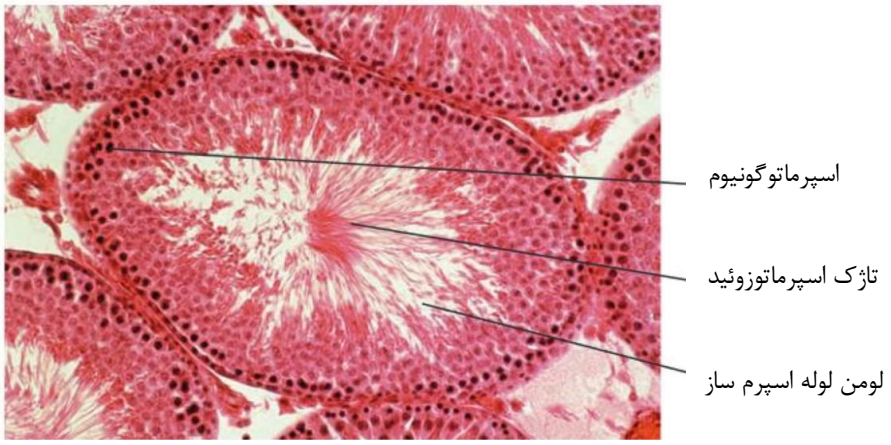
شکل شماره ۴۰. ریزنگار بخشی از بافت تخمدان.، فولیکول اولیه (سمت چپ) و فولیکول بالغ (مرکز) را نشان می‌دهد. فولیکول‌های اولیه شامل یک تخمک مرکزی (سلول زایای ماده ، تخمک) است که توسط یک لایه سلول فولیکولی احاطه شده است. فولیکول تخمدان بالغ دارای سلول‌های فولیکولی بیشتر، سلول‌ها و حفره‌های فولیکول خارجی و داخلی است و تخمک اکنون در مقایسه با مراحل اولیه کاملاً رشد کرده است.

اسپرم‌زایی فرآیند تولید اسپرم است. اسپرم‌زایی در بیضه‌ها صورت می‌گیرد اندامی که حاوی انبوهی از لوله‌های باریک به نام لوله‌های اسپرم‌ساز[5] است و گروه‌های کوچکی از سلول‌ها که شکاف بین لوله‌ها را پر می‌کنند. به این شکاف‌ها،فضای بینابینی گفته‌می‌شود وسلول‌های موجود در آن‌ها سلول‌های‌بینابینی[6] هستنداین سلول‌ها اغلب به عنوان سلول‌های لیدیگ[7] نیز نامیده می‌شوند. ساختار لوله‌های اسپرم‌ساز نیزحاوی انواعی از

[1] follicle cells
[2] primary follicle
[3] menstrual cycle
[4] secondary oocyte
[5] seminiferous tubules
[6] interstitial cells
[7] Leydig cells

سلول‌هاست، به لایه بیرونی سلول‌ها اپیتلیوم جنینی[1] گفته می‌شود. روند تولید اسپرم از اپیتلیوم جنینی آغاز می‌شود. سلول‌ها در مراحل مختلف تولید اسپرم در داخل اپیتلیوم جنینی دیده‌می‌شوند. در مراحل بلوغ، نزدیک‌ترین قسمت به مرکز پر از مایع در لوله اسپرم ساز است. سلول‌هایی که دارای دم توسعه‌یافته هستند، اسپرماتوزوئید[2] نامیده می‌شوند، اگرچه اسپرماتوزوئید تقریباً همیشه به اختصار اسپرم نامیده‌می‌شوند. همچنین در دیواره لوله‌ها سلول‌های‌پرستار[3] بزرگی وجود دارد که سلول‌های‌سرتولی[4] نامیده می‌شوند. شکل شماره ۳ ناحیه کوچکی از بافت بیضه را نشان می‌دهد که در آن ساختارهای توضیح داده شده در بالا دیده می‌شود.

شکل شماره ۴۱. میکروگراف الکترونی روبشی رنگی (SEM) از بافت تخمدان، دو فولیکول ثانویه را نشان می‌دهد. یک تخمک ثانویه (صورتی) در مرکز یک فولیکول دیده می‌شود. فولیکول‌ها توسط دو نوع سلول فولیکولی احاطه شده‌اند (آبی و سبز رنگی). بین سلول‌های فولیکول فضایی ایجاد می‌شود (در مرکز سمت راست ، قهوه ای رنگی) که مایع فولیکولی در آن ترشح می‌شود. با بالغ شدن فولیکول، مقدار مایع به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد.

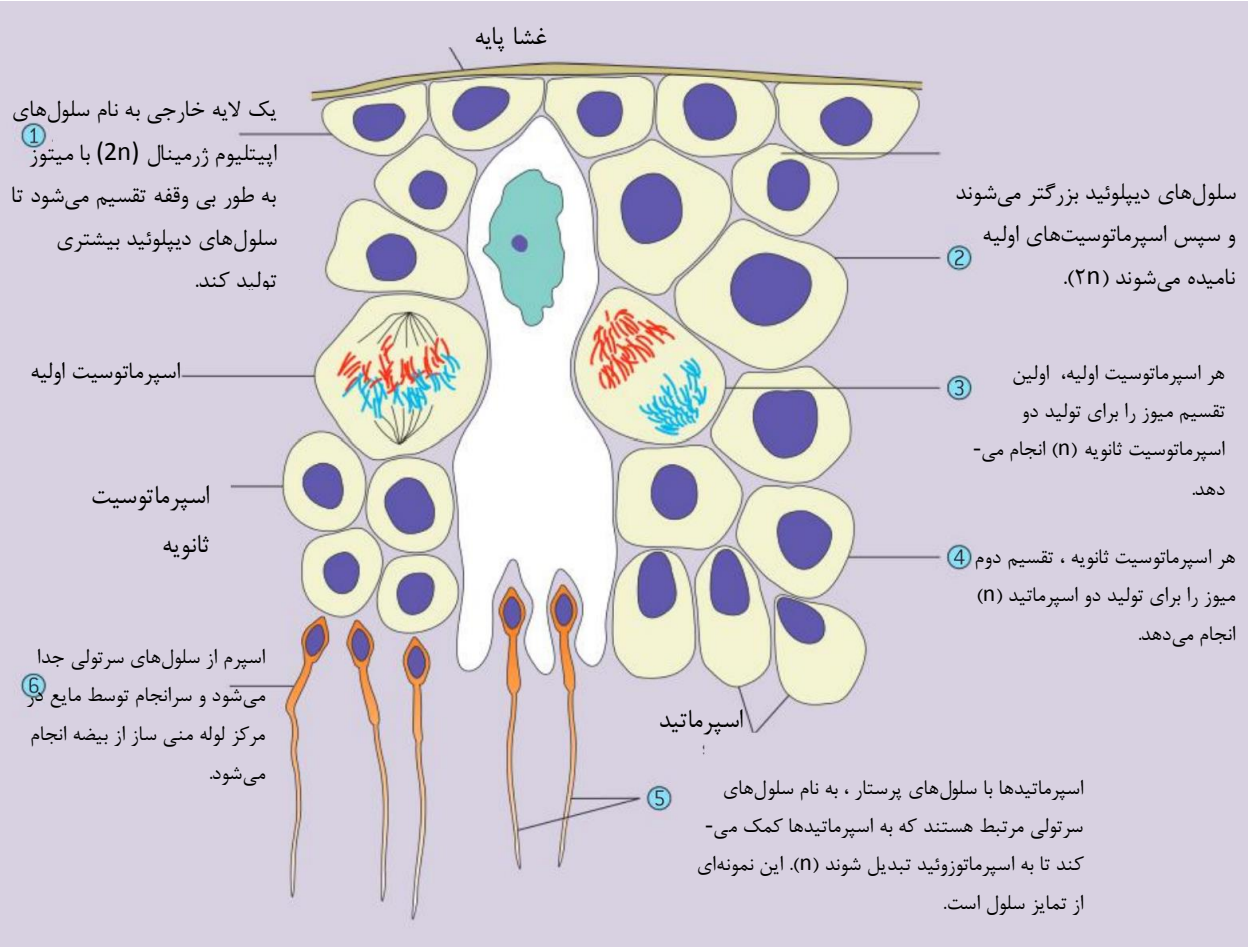


شکل شماره ۴۲. برش عرضی از میان لوله اسپرم ساز

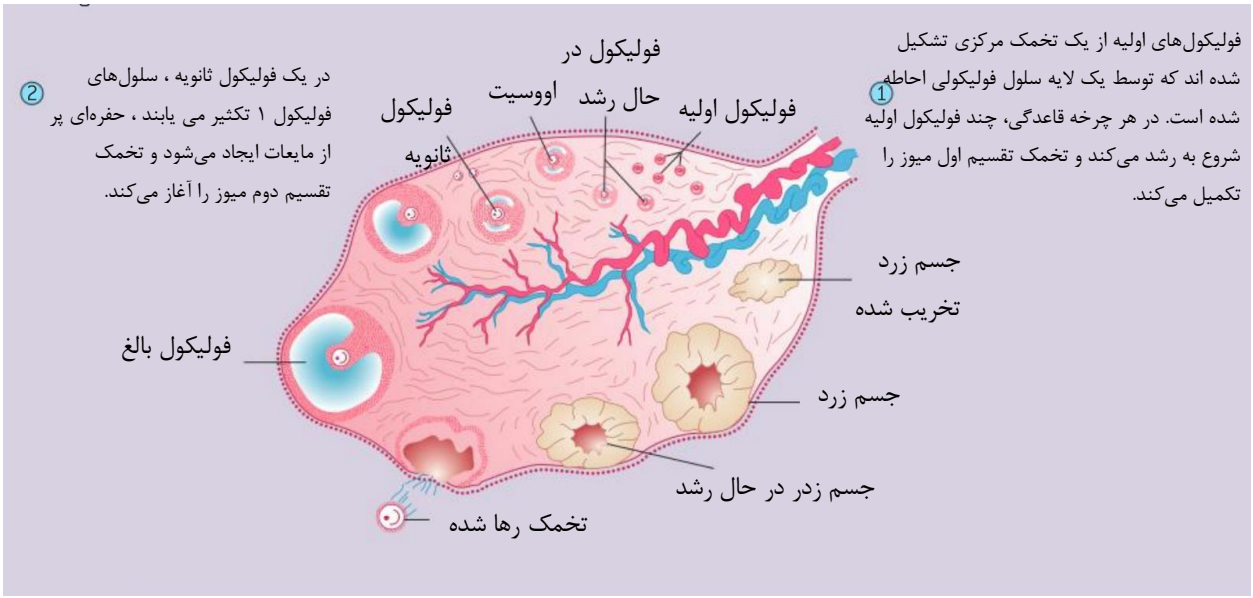
[1] germinal epithelium
[2] spermatozoa
[3] nurse cells
[4] Sertoli cells

ساختار لوله منی‌ساز و تخمدان

تفسیر ساختار لوله‌های اسپرم‌ساز و تخمدان برای نشان دادن مراحل گامتوژنز.



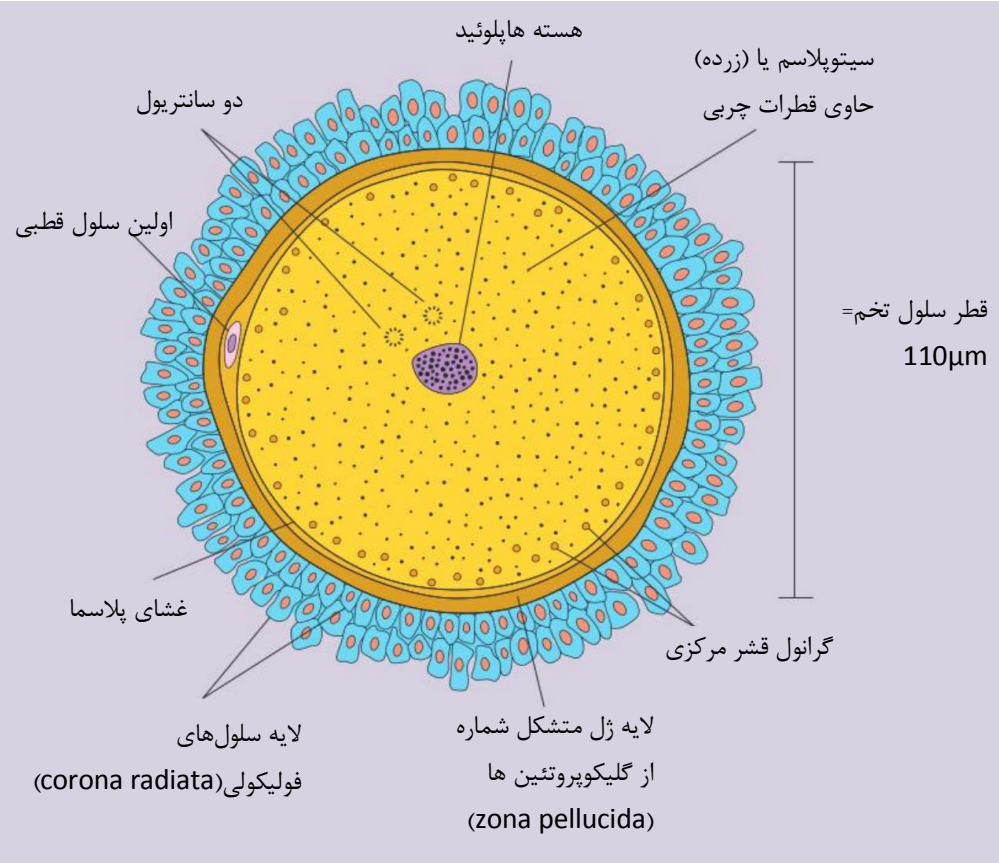
شکل شماره ۴



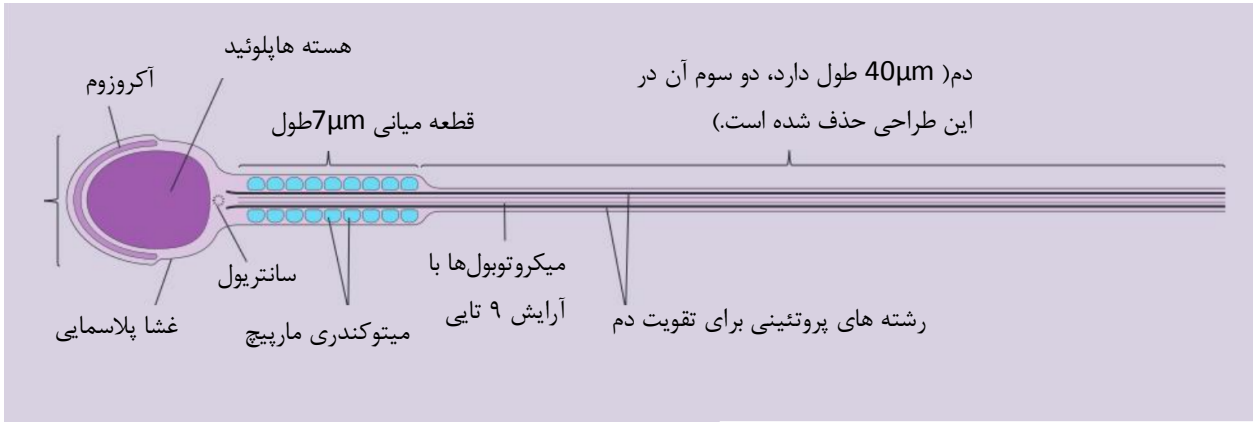
شکل شماره ۵

ساختار اسپرم و تخمک

تفسیر ساختار اسپرم و تخمک بالغ برای نشان‌دادن عملکرد.



شکل شماره ۶: ساختار گامت ماده



شکل شماره ۷: ساختار گامت نر

طرح سوال مبتنی بر داده: اندازه اسپرم

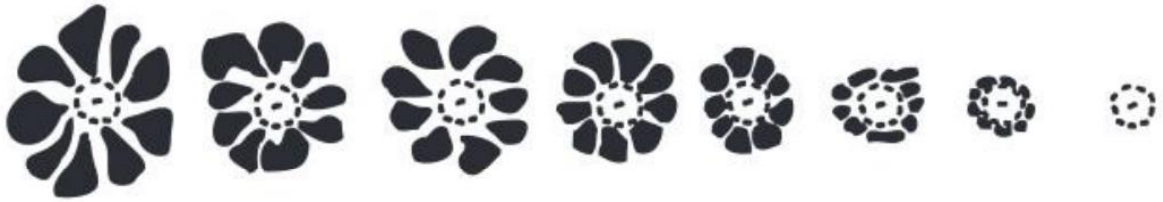
دم اسپرم‌ها به ترتیب دارای ۹ + ۲ میکروتوبول در مرکز خود هستند که در اطراف آن‌ها فیبرهای پروتئینی ضخیم تری وجود دارد. جدول شماره ۱ ساختار دم اسپرم هشت حیوان را در برش عرضی، با طول دم و سطح مقطع فیبرهای پروتئینی نشان می‌دهد.

۱- دیاگرام طول دم و سطح مقطع فیببرهای پروتئینی را در هشت گونه حیوان رسم کنید.(۴)

۲- رابطه بین طول دم و سطح مقطع فیبرهای پروتئینی را مشخص کنید.(۲)

۳- دلایل این ارتباط را توضیح دهید.(۲)

۴- در مورد این‌که آیا بین اندازه یک حیوان و اندازه اسپرم آن رابطه وجود دارد، بحث کنید.(۲)



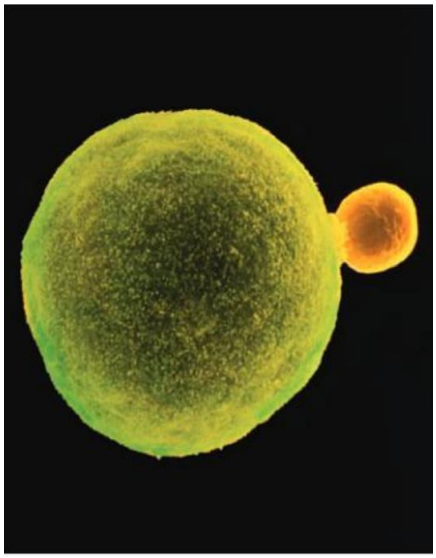
جدول شماره ۱

	همسترچینی	موش آزمایشگاهی(رت)	خوکچه هندی	همستر	گاو نر	موش	انسان	توتیای دریایی
سطح مقطع غلاف‌های رشته‌ای/μm^2	۰,۲۲	۰,۱۶	۰,۱۳	۰,۱۱	۰,۰۸	۰,۰۴	۰,۰۲	۰
طول اسپرم/µm	۲۵۸	۱۸۷	۱۰۷	۱۸۷	۵۴	۱۲۳	۵۸	۴۵

تفاوت در نتیجه اسپرم‌زایی و گامت‌زایی

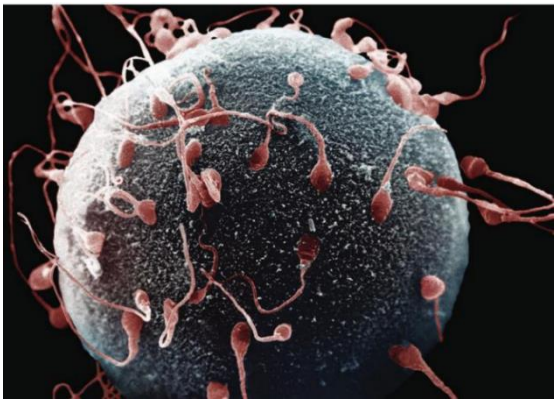
فرآیندهای اسپرم‌زایی و گامت‌زایی منجر به تشکیل گامت‌ها با مقادیر مختلف سیتوپلاسم می‌شود.

در حالی‌که شباهت‌هایی بین اسپرم‌زایی و گامت‌زایی وجود دارد اما تفاوت‌هایی نیز وجود دارد که برای آماده‌سازی گامت‌ها برای نقش‌های مختلف آن‌ها ضروری است. هر اسپرم بالغ از یک هسته هاپلوئید، یک سیستم برای حرکت و یک سیستم آنزیمی و پروتئین‌های دیگری تشکیل شده‌است که اسپرم را قادر به ورود به تخمک می‌کند. هر تقسیم میوز کامل منجر به تشکیل چهار اسپرماتید می‌شود. در روند تمایزِ اسپرم، بیشترِ حجم سیتوپلاسم از بین می‌رود، در حالی‌که تخمک باید حجم سیتوپلاسم خود را افزایش‌دهد. تمام شرایط لازم برای شروع رشد و نمو جنین اولیه باید در تخم وجود داشته‌باشد. در زنان، اولین تقسیم میوز یک سلول بزرگ



شکل شماره ۸. ریزنگار تخمک اولیه را به دو سلول تقسیم می‌کند، معروف به تخمک ثانویه (سبز) و اولین قطب بدن (زرد)

و یک سلول بسیارکوچک تولید می‌کند (شکل شماره ۸). سلول کوچک اولین جسم قطبی[1] است که در نهایت ازبین می‌رود. سلول بزرگ به بخش دوم میوز می‌رود و پس از لقاح آن را کامل می‌کند. دوباره یک سلول بزرگ و یک سلول بسیارکوچک تولید می‌شود. سلول کوچک دومین جسم قطبی است و از بین می‌رود و می‌میرد. فقط سلول بزرگ که همان گامت ماده است زنده می‌ماند. نتیجه این است که تخمک بسیاربزرگ‌تر از سلول اسپرم است. شکل شماره ۶ و ۷ تفاوت‌های ساختاری این دو گامت را نشان می‌دهد. توجه داشته‌باشید که میله‌های مقیاس، نشان‌می‌دهد که اسپرم و تخمک در مقیاس مختلف کشیده شده‌اند و تخمک بسیار بزرگ‌تر از اسپرم است.



شکل شماره ۹. ریزنگار تخمک که توسط اسپرم احاطه شده است

روند تشکیل تخمک یکبار در هر چرخه قاعدگی در انسان اتفاق‌می‌افتد و معمولاً فقط یک سلول تخمک در هرچرخه تولید می‌شود. در طول سال‌های بلوغ تا یائسگی، فقط چند صد گامت ماده ممکن است تولید شود.

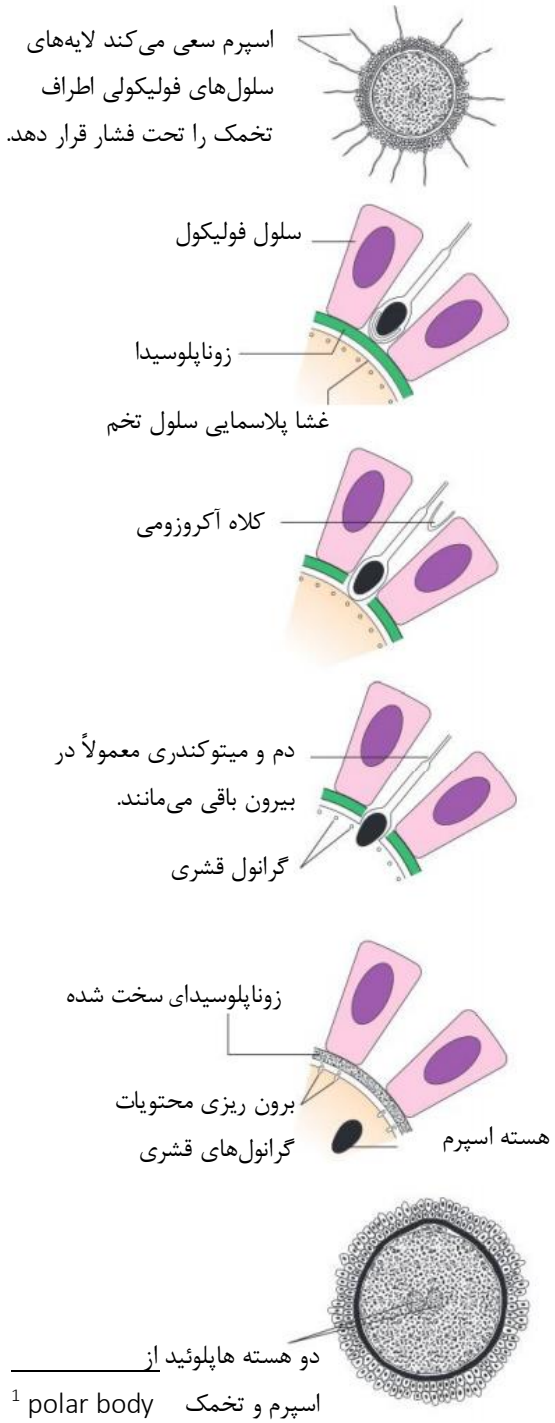
از بلوغ به بعد، بیضه‌ها به طور مداوم اسپرم تولید می‌کنند. در هر زمان، میلیون‌ها اسپرم در تمام مراحل رشد وجود دارد.

جلوگیری از پلی‌اسپرمی

لقاح شامل مکانیسم‌هایی است که از پلی‌اسپرمی جلوگیری می‌کند.

لقاح به القاحِ اسپرم و تخمک برای تشکیل یک زیگوت[2] گفته‌می‌شود.

غشای اسپرم‌ها گیرنده‌هایی دارد که می‌تواند مواد شیمیایی آزادشده توسط تخمک را تشخیص‌دهد و اجازه شنای جهت‌دار به سمت تخمک را بدهد. شکل شماره ۹ نشان‌می‌دهد که چندین



[1] polar body
[2] zygote

شکل شماره ۱۰. مراحل لقاح

اسپرم به تخمک می‌رسند. پس از رسیدن به تخمک، تعدادی اتفاق رخ‌می‌دهد (شکل شماره ۱۰ را ببینید). این اتفاقات به گونه‌ای طراحی‌شده‌اند که منجر به پیوند یک اسپرم واحد با تخمک شود. این اتفاقات همچنین برای جلوگیری از ورود اسپرم‌های متعدد، معروف به پلی‌اسپرم، طراحی‌شده‌اند.

۱) واکنش آکروزوم

زوناپلوسیدا[1]، نوعی غشای گلیکوپروتئینی است که تخمک را احاطه کرده‌است. آکروزوم یک کیسه بزرگ متصل به غشا، در سر اسپرم است. در پستانداران، اسپرم به زوناپلوسیدا متصل می‌شود و محتوای آکروزوم آزاد می‌شود و آنزیم‌های حاصل از آن، زوناپلوسیدا را هضم می‌کنند.

۲) نفوذ به غشای تخم

واکنش آکروزومی ناحیه‌ای از غشا را در سر اسپرم در معرض دید قرارمی‌دهد که دارای پروتئین‌هایی است که می‌توانند به غشای تخمک متصل شوند. بنابراین اولین اسپرم‌هایی که از میان زوناپلوسیدا عبور می‌کنند، متصل می‌شوند و غشاهای اسپرم و تخمک به هم متصل می‌شوند. هسته اسپرم وارد سلول تخمک می‌شود. در این لحظه لقاح[2] رخ می‌دهد.

۳) واکنش قشری

اسپرم نه تنها ژن‌های مردانه را به‌همراه دارد، بلکه باعث فعال‌شدن تخمک نیز می‌شود. اولین اثر این روی گرانول‌های قشری است –وزیکول‌هایی که در نزدیکی غشای تخمک قراردارند. هزاران عدد از این وزیکول‌ها وجود دارد و هنگامی‌که تخمک فعال شود، محتویات آن‌ها از تخم خارج می‌شود. در پستانداران، آنزیم‌های وزیکول قشری منجر به هضم پروتئین‌های اتصالی می‌شود به‌طوری‌که اسپرم دیگری قادر به اتصال نیست. آنزیم‌ها همچنین منجر به سخت شدن زوناپلوسیدا می‌شوند.

[1] zona pellucida
[2] fertilization

لقاح داخلی و خارجی

لقاح در حیوانات می‌تواند داخلی یا خارجی باشد.

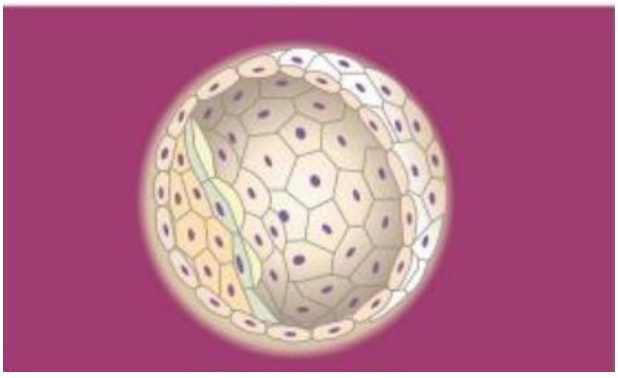
حیوانات آبزی غالباً طی فرآیندی گامت‌های خود را مستقیماً در آب رها می‌کنند که منجر به لقاح، خارج از بدن ماده می‌شود. چنین حیواناتی غالباً رفتاری دارند که تخمک‌ها را در نزدیکی اسپرم قرار می‌دهد (شکل شماره ۱۱ را ببینید). لقاح خارجی خطرات مختلفی از جمله شکار و حساسیت به تغییرات محیطی مانند نوسانات دما و pH و اخیراً آلودگی دارد.

شکل شماره ۱۱. جفت سیکلیدهای *Anomalochromis thomasi*. جانور ماده (پایین) در نزدیکی سنگ در حال تخمگذاری است.

حیوانات خشکی تابع لقاح داخلی هستند. وگرنه، گامت‌ها در معرض خشک شدن قرار می‌گیرند. پستانداران دریایی که دوباره به زیستگاه‌های آبی برگشته‌اند هنوز از لقاح داخلی استفاده می‌کنند. هنگامی‌که تخمک‌ها بارور شدند، می‌توان از جنین در حال رشد در داخل بدن ماده محافظت کرد.

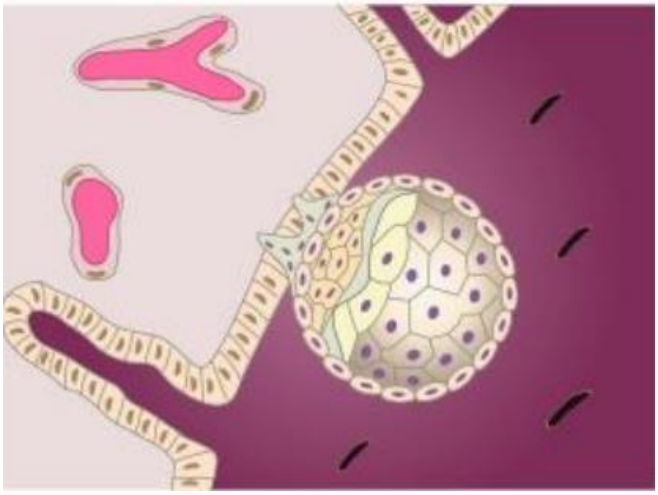
لانه‌گزینیِ بلاستوسیت

لانه گزینیِ بلاستوسیست در غشای داخلی رحم(آندومتر) برای ادامه بارداری ضروری است.



شکل شماره ۱۲. بلاستوسیت

بعد از لقاح در انسان، تخمک بارورشده توسط میتوز تقسیم شده و دو هسته دیپلوئید تشکیل می‌دهد و سیتوپلاسم سلول تخمک بارورشده به همان اندازه تقسیم می‌شود و یک جنین دو سلولی ایجاد می‌شود. این دو سلول DNA خود را تکثیرکرده و میتوز را انجام می‌دهند و دوباره تقسیم می‌شوند و یک جنین چهار سلولی ایجاد می‌کنند. در این مرحله عمر جنین حدود ۴۸ ساعت است. تقسیمات بعدی سلولی اتفاق می‌افتد، اما برخی از تقسیمات نامساوی است و همچنین مهاجرت سلولی وجود دارد، و به جنین شکل یک توپ توخالی می‌بخشد که به آن بلاستوسیست گفته‌می‌شود(شکل شماره ۱۲). در ۷ روزگی، بلاستوسیست که از ۱۲۵ سلول تشکیل شده‌است، به رحم می‌رسد. بلاستوسیت توسط مژک‌های سلول‌های دیواره لوله فالوپ به پایین لوله فالوپ منتقل می‌شود. در این سن زوناپلوسیدا که جنین را

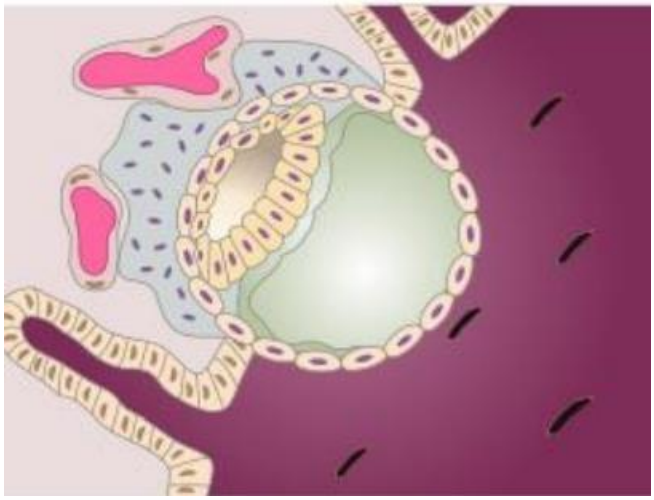


شکل شماره ۱۳. کاشت یا لانه گزینی بلاستوسیت

محاصره و محافظت می‌کرد، تخریب می‌شود. بلاستوسیست تا این مرحله از ذخایر سلول تخمک استفاده می‌کند و بعد از آن به تأمین مواد غذایی خارجی نیز نیاز دارد. این امر با فرو رفتن در آندومتر یا پوشش رحم در فرآیندی به نام لانه‌گزینی به‌دست‌می‌آید (شکل شماره ۱۳). لایه خارجیِ بلاستوسیست با ایجاد برآمدگی‌های انگشت‌مانند امکان نفوذ بلاستوسیست به پوشش رحم را فراهم می‌کند. آن‌ها همچنین مواد را با خون مادر مبادله می‌کنند، از جمله جذب مواد غذایی و اکسیژن. جنین به سرعت رشد و نمو می‌کند و در هشت هفته شروع به تشکیل بافت استخوانی می‌کند. در این مرحله به عنوان یک رویان به جای جنین در نظر گرفته می‌شود. این رویان به عنوان انسان شناخته می‌شود و به زودی مشخص می‌شود که زن است یا مرد.

نقش هورمون hCG در اوایل بارداری

هورمون گنادوتروپین جفتی انسان(hCG)تخمدان را برای ترشح پروژسترون در اوایل بارداری تحریک می‌کند.



شکل شماره ۱۴. رشد و تمایز جنین اولیه

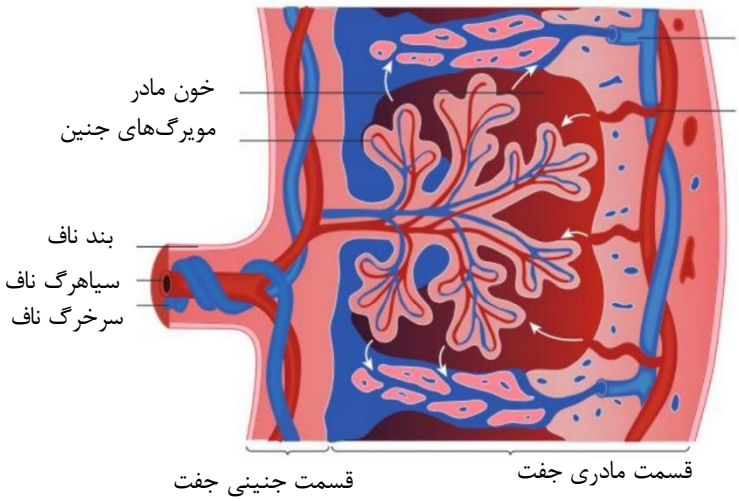
بارداری به حفظ آندومتر و تولید مداوم پروژسترون و استروژن بستگی دارد. تا حدی این هورمون‌ها از تخریب پوشش رحم جلوگیری می‌کنند که برای حمایت از جنین در حال رشد ضروری است. در اوایل بارداری، هورمون گنادوتروپینن جفتی انسان(hCG[1]) تولید می‌شود. این هورمون باعث تحریک جسم زرد[2] در تخمدان برای ادامه ترشح پروژسترون و استروژن می‌شود. این هورمون‌ها رشد مداوم دیواره رحم را تحریک می‌کنند، که هرآنچه برای جنین لازم است تأمین می‌کند.

[1] human chorionic gonadotropin
[2] corpus luteum

تبادل مواد از طریق جفت

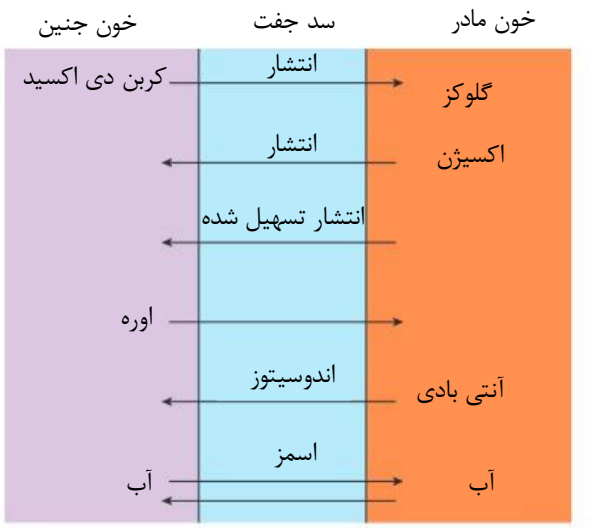
جفت تبادل مواد بین مادر و جنین را تسهیل می‌کند.

انسان یک پستاندار جفت‌دار است. دو گروه دیگر از پستانداران وجود دارد: تک‌سوراخیان(مونوتریم‌ها)[1] که تخم‌گذاری می‌کنند و کیسه‌داران[2] که فرزندان به نسبت تمایز(تکامل) نیافته‌ای را به دنیا می‌آورند که درون کیسه رشد می‌کنند. جنین انسان جفت نسبتاً پیچیده‌ای ایجاد کرده که می‌تواند جنین را برای ماه های طولانی در رحم تغذیه و محافظت کند. سطح بدن به نسبت حجم، با بزرگتر شدن جنین کوچکتر می‌شود بنابراین برای تبادل مواد جفت نیاز است. جفت از بافت‌های رویانی ساخته‌شده‌است و ارتباط نزدیکی با بافت‌های دیواره رحم مادر دارد. جنین همچنین پرده‌ای را ایجاد می‌کند که کیسه آمنیوتیک[3] را تشکیل می‌دهد و حاوی مایع آمنیوتیک است، که از جنین در حال رشد حمایت و محافظت می‌کند. واحد اصلی عملکرد جفت، قطعه‌ای انگشت‌مانند از بافت جنین است که پرزهای‌جفتی[4] نامیده می‌شود. این پرزها در دوران بارداری درمقابل افزایش تقاضای جنین برای تبادل مواد با مادر افزایش می‌یابد. خون مادر در فضای بین پرزی در اطراف پرزها در جریان است. این یک نوع گردش خون بسیار غیرمعمول است؛ زیرا در جاهای دیگر تقریباً خون همیشه محصور در رگ‌های خونی است. خون جنین در مویرگ‌های خونی نزدیک به سطح هر پرز به گردش درمی‌آید. بنابراین فاصله بین خون جنین و مادر بسیارکم است - در حد ۵ میکرومتر. سلول‌هایی که خون مادر و جنین را جدا نگه می‌دارند سد جفتی[5] را تشکیل می‌دهند. سد جفتی، نفوذپذیری انتخابی دارد و به برخی از مواد اجازه عبور می‌دهد (شکل شماره ۱۶).



شکل شماره۱۵

[1] monotremes
[2] marsupials
[3] amniotic
[4] placental villus
[5] placental barrier



شکل شماره ۱۶. فرایند تبادل در جفت

آزادسازی هورمون به‌وسیله جفت

استروژن و پروژسترون پس از تشکیل جفت توسط آن ترشح می‌شوند.

تقریباً در هفته نهم بارداری، جفت شروع به ترشح استروژن و پروژسترون برای ادامه حاملگی می‌کند و دیگر نیازی به جسم زرد برای این نقش نیست. در صورت عدم موفقیت در این مرحله، احتمال سقط در این مرحله از بارداری وجود دارد.

طرح سوال مبتنی بر داده: ریزنگار الکترونی از جفت

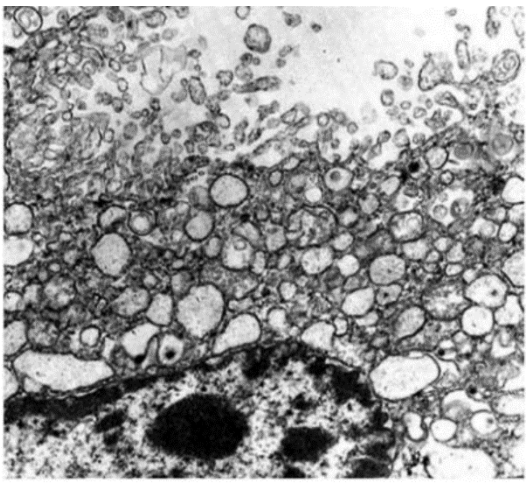
شکل شماره ۱۷ ناحیه کوچکی را در لبه پرز جفت نشان می دهد. بزرگ‌نمایی ۱۷۰۰۰ برابر است.

۱- الف) ساختارهایی را که در قسمت بالایی میکروگراف قابل مشاهده هستند تشخیص دهید.(۱)

ب) عملکرد این ساختارها را توضیح دهید.(۳)

۲) در بیشتر نواحی ریزنگار الکترونی ساختارهای گردی وجود دارد که توسط یک پرده احاطه شده‌اند. این ساختارها، بخش‌هایی از شبکه آندوپلاسمی صاف است که عملکرد آن شامل سنتز لیپیدها، از جمله استروئیدها است. عملکردی برای شبکه اندوپلاسمی صاف در جفت پیشنهاد کنید.(۳)

۳) ساختارِ قسمت پایین سمت چپ ریزنگار را شناسایی کنید.(۳)



شکل شماره ۱۷.منطقه ای کوچک در لبه پرزهای جفتی

ارزیابی خطرات ناشی از آلودگی استروژن

ارزیابی خطرات و مزایای مرتبط با تحقیقات علمی: قبل از اینکه استروئیدهای مربوط به پروژسترون و استروژن در نتیجه استفاده از قرص‌های ضد بارداری زنانه در محیط آزاد شوند، خطرات مربوط به ناباروری مردان به اندازه کافی ارزیابی نشد.

مقدار زیادی استروژن در زنان باردار وجود دارد که مانع از ترشح FSH می‌شود. اگر زنان، قرص‌های حاوی استروژن مصرف کنند، این امر باعث تقلید از شرایط بارداری و جلوگیری از رشد فولیکول‌های بالغ می‌شود و از این طریق از بارداری جلوگیری می‌کند. اتینیل استرادیول[1] نوعی استروژن مصنوعی است که اولین بار به عنوان پیشگیری از بارداری در سال ۱۹۴۳ معرفی شد. در آن زمان، تعداد اندکی تصور می‌کردند که اگر تعداد زیادی از زنان، از این روش پیشگیری استفاده کنند، ممکن‌است سطح استروژن موجود در آب از طریق فاضلاب افزایش یابد. تنها در اواسط دهه ۱۹۸۰ بود که اولین گزارشات مربوط به افزایش هورمون‌های قرص ضد بارداری موجود در آب گزارش شد. از آن زمان، تعدادی از مشکلات به آلودگی استروژن نسبت داده‌شد.

در سال ۱۹۹۲، یک مقاله مروری که ۶۱ مطالعه مختلف را خلاصه می‌کرد، نتیجه گرفت که تعداد اسپرم‌های مردان در طول ۵۰ سال گذشته ۵۰٪ کاهش‌یافته‌است.

در یکی از بزرگترین مطالعات مربوط به این مسئله، آژانس محیط زیست دولت انگلستان در سال ۲۰۰۴ دریافت که ۸۶٪ از ماهیان نر نمونه‌برداری شده در ۵۱ مکان در سراسر کشور دوجنسه[2] بودند، یعنی ماهی‌های نر علائم "زنانه بودن" را نشان می‌دهند. با این حال، توافق علمی محدودی وجود دارد که آلودگی با استروئیدهای مربوط به استروژن و پروژسترون عامل ایجاد کننده کاهش باروری در مردان است.

در سال ۲۰۱۲ کمیسیون اروپا[3] سیاستی را پیشنهاد داد تا غلظت یکی از داروهای پرمصرف در پیشگیری از بارداری را در آب محدود کند. این امر باعث ایجاد لابی شدید توسط صنایع آب و داروسازی شده‌است، که می‌گوید این علم قطعی نیست و هزینه‌های آن بسیارزیاد است.

به‌روزرسانی فناوری تصفیه فاضلاب می‌تواند بیشتر آلودگی‌ها را از بین ببرد. محققان و کارشناسان سیاسی پیشنهاد می‌کنند که هزینه‌ها بین همه طرف‌های مسئول، از جمله صنایع آب و صنایع داروسازی تقسیم شود و هزینه‌ای نیز به مردم منتقل شود. این داروها به‌طور گسترده در دام‌ها استفاده می‌شود، بنابراین جلوگیری از ادرار حیوانات در مجاورت رودخانه می‌تواند میزان نشت داروها را در آب‌های سطحی بیشتر کاهش‌دهد.

---

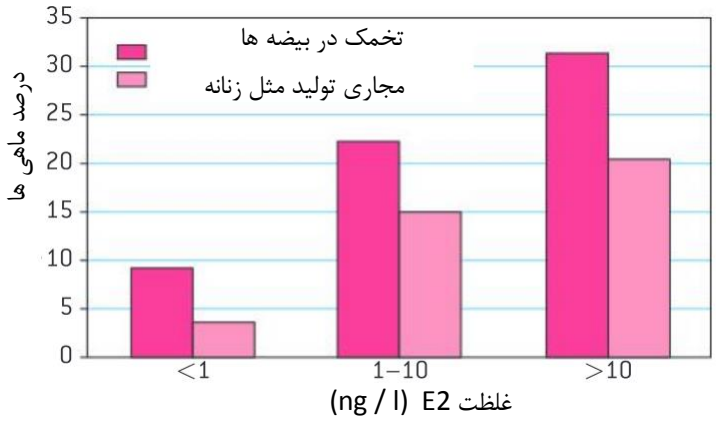
[1] Ethinyl estradiol
[2] intersex
[3] European Commission

طرح سوال مبتنی بر داده: آلودگی استروژن

رودخانه‌ها از نظر مقدار استروژن مصنوعی (E_2) یافت‌شده متفاوت هستند. مطالعه‌ای برای بررسی رابطه بین غلظت استروژن مصنوعی در آب و تأثیر آن بر ماهیان نر از تیره روتیلوس[1] (روچ[2]) انجام شد (شکل شماره ۱۸ را ببینید).

۱- بین استروژن مصنوعی (E_2) و ظاهر اووسیت در بیضه‌ها چه تفاوتی وجود دارد؟(۱)

۲- میانگین درصد ماهیان نر دارای اووسیت در بیضه‌های آن‌ها را در غلظت استروژن بیشتر از ۱۰ نانوگرم در لیتر تعیین کنید.(۲)



شکل شماره۱۸

نقش هورمون‌ها در زایمان

تولد به واسطه بازخورد مثبت استروژن و اکسی‌توسین ایجاد می‌شود.

در دوران بارداری، پروژسترون از ترشح اکسی‌توسین توسط غده هیپوفیز و همچنین از انقباضات دیواره خارجی عضلانی رحم - میومتریم[3] نیز جلوگیری می‌کند. در پایان بارداری، هورمون‌های تولیدشده توسط جنین به جفت، سیگنال می‌دهند تا ترشح پروژسترون را متوقف کنند و بنابراین اکسی‌توسین ترشح می‌شود.

اکسی‌توسین باعث تحریک انقباض فیبرهای عضلانی در میومتر می‌شود. این انقباضات توسط گیرنده‌های کششی شناسایی می‌شوند، که به غده هیپوفیز سیگنال می‌دهند تا ترشح اکسی‌توسین را افزایش دهد. افزایش اکسی‌توسین باعث انقباضات مکرر و شدیدتر می‌شود و باعث ترشح بیشتر اکسی‌توسین می‌شود. این یک نمونه از سیستم بازخورد مثبت است - یک سیستم کنترل بسیار غیر معمول در فیزیولوژی انسان. در این حالت این مزیت وجود دارد که باعث افزایش تدریجی انقباضات میومتر می‌شود و اجازه می‌دهد کودک با حداقل شدت انقباض متولد شود.

[1] Rutilus
[2] roach
[3] myometrium

شل شدن فیبرهای عضلانی در دهانه رحم باعث گشاد شدن آن می‌شود. سپس انقباض رحم کیسه آب[1] را ترکانده و مایع آمنیوتیک از بین می‌رود. انقباضات بعدی رحم، معمولاً طی چند ساعت، سرانجام کودک را از طریق دهانه رحم و واژن خارج می‌کند. بند ناف[2] قطع می‌شود و کودک اولین نفس را می‌کشد و به استقلال فیزیولوژیکی از مادر خود می‌رسد.

شکل شماره ۱۹. مراحل زایمان

[1] amniotic sac
[2] umbilical cord

طرح سوال مبتنی بر داده: سطح هورمون‌ها در دوران بارداری

در نمودار (شکل شماره ۲۰)، ضخامت فلش‌ها مقادیر نسبی را نشان می‌دهد.

۱- الف. تغییرات مربوط به دوره بارداری را در مقادیر نسبی و منشأ شرح دهید:

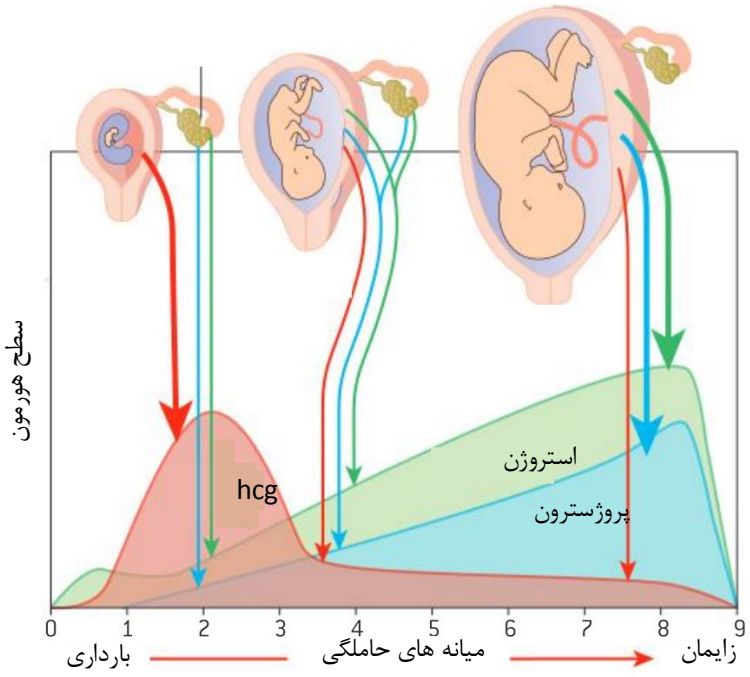
ب. hCG [۲]

ج. استروژن[2]

د. پروژسترون[2]

۲) دلایل کاهش غلظت hCG را پس از ماه دوم بارداری مطرح کنید.[2]

۳) عواقب ناتوانی در ترشح استروژن و پروژسترون از جفت در دوران بارداری را پیش‌بینی کنید.[2]



شکل شماره۲۰

زمان حاملگی، حجم و رشد و استراتژی‌های رشد

متوسط بارداری ۳۸ هفته‌ای در انسان را می‌توان روی نموداری قرارداد که همبستگی بین اندازه حیوان و رشد بچه در بدو تولد را برای سایر پستانداران نشان می‌دهد.

پستانداران از نظر استراتژی‌های رشد و نمو تفاوت دارند. در حیواناتی که فرزندان زودرس[1] دارند، فرزندان نسبتاً درمانده هستند و کاملاً رشد نکرده‌اند. نوزادان تازه متولدشده آن‌ها نسبتاً بی‌حرکت و فاقد مو هستند و به تنهایی قادر به تهیه غذا نیستند. در انتهای مخالف این طیف، نوزاد پرندگان قرار دارند که چشمان باز، دارای مو و متحرک هستند و تا حدی قادر به دفاع از خود در برابر شکارچیان هستند.

پستانداران با اندازه بدن بزرگ احتمالاً زودرس هستند که با یک دوره بارداری طولانی ارتباط دارد.

طرح سوال مبتنی بر داده: طول حاملگی و حجم بدن

[1] Altricial

شکل شماره ۲۱ رابطه بین دوره بارداری و حجم بدن را برای ۴۲۹ گونه پستاندار جفت‌دار نشان می‌دهد. که آن‌ها را به دو گروه زودرس(altricial) یا دیر رس(precocial) تقسیم می‌کند.

۱) نقاط متراکم و پراکنده معرف دو استراتژی مختلف رشد و نمو هستند. از کدام دایره‌ها برای نشان‌دادن پستانداران زودرس استفاده می‌شود؟[2]

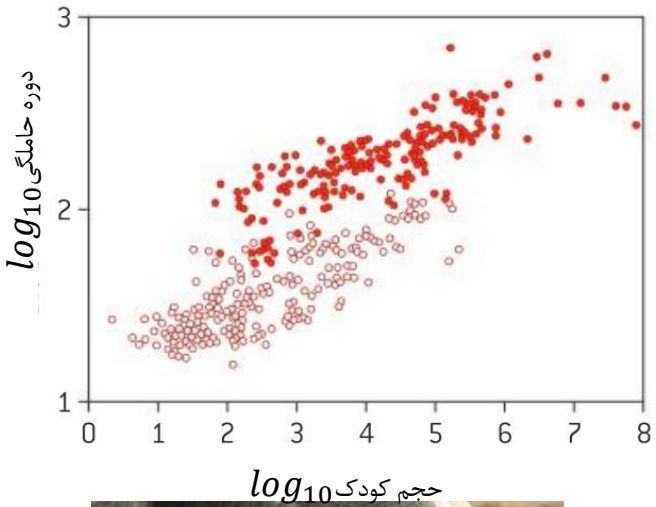
۲) رابطه بین حجم بدن بزرگسالان و دوره حاملگی را مشخص کنید.[1]

۳) رابطه بین حجم بدن و طول حاملگی را توضیح دهید.[3]

۴) میانگین طول حاملگی ۲۸۳ روز است.($log_{10}283 = 2.45$) میانگین حجم بدن انسان بالغ ۶۵ کیلوگرم است ($log_{10}65 = 1.8$).

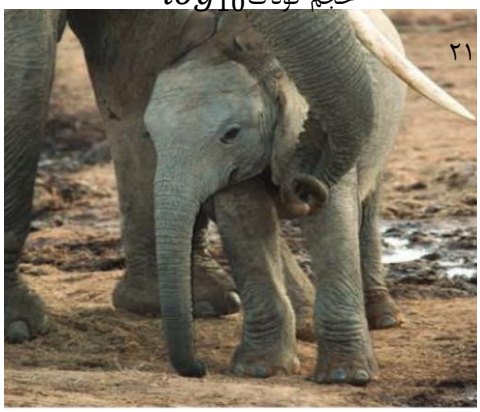
i) محل تقریبی انسان روی نمودار را تعیین کنید.[1]

ii) چرا انسان در این نمودار به عنوان داده پرت در نظر گرفته می‌شود؟[3]



شکل شماره ۲۱

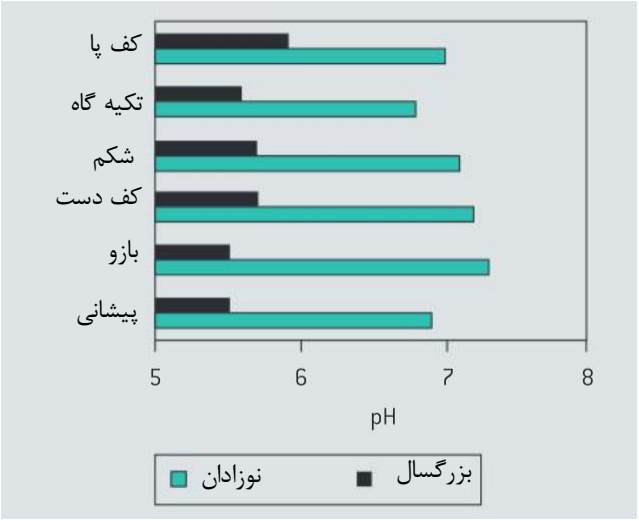
شکل شماره ۲۲. موش‌های آزمایشگاهی زودرس هستند. آن‌ها حدود ۱۹ روز دوره بارداری دارند.



شکل شماره ۲۳. بچه‌های فیل پس از ۲۲ ماه حاملگی متولد می‌شوند و حدود سه سال شیر می‌خورند. آن‌ها در گروه دیررس طبقه بندی می‌شوند. فیل آفریقایی بزرگترین و سنگین ترین حیوان زمینی است که تا امروز زنده مانده است.

خودآزمایی

۱- شکل شماره ۲۴، pH سطح پوست انسان در مناطق مختلف بدن را نشان می‌دهد که در هر منطقه متفاوت است. همچنین تفاوت بین بزرگسالان و نوزادان تازه متولد شده نیز نشان داده شده است. pH پوست از پوست در برابر میکروارگانیسم‌های خاص محافظت می‌کند.



شکل شماره۲۴. چگونه pH سطح پوست انسان بین مناطق مختلف بدن

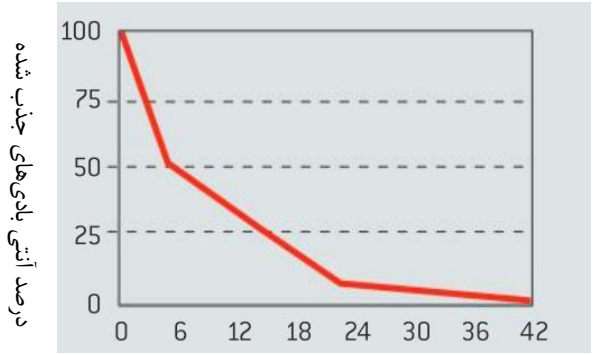
الف) pH پوست نوزادان و بزرگسالان را مقایسه کنید. [۲]

ب) نحوه ایجاد pH پوست بزرگسالان را توضیح دهید. [۱]

ج) چرا ممکن است استفاده از صابون‌ها (قلیا) تأثیر تحریک کنندگی بیشتری روی پوست نوزاد داشته‌باشند؟ توضیح دهید. [۲]

د) چگونه صابون‌های قلیایی عملکرد دفاعی پوست را تضعیف می‌کنند؟ [۲]

۲- شکل شماره ۲۵ توانایی یک گاو در جذب آنتی‌بادی پس از تولد را نشان می‌دهد.



شکل شماره ۲۵. توانایی یک گوساله در جذب آنتی بادی‌ها

الف) چگونه توانایی جذب یک آنتی‌بادی در یک گاو در ساعات اولیه پس از تولد تغییر می‌کند؟ [۲]

ب) دلایلی را برای گوساله‌هایی که زایمان طولانی و دشواری را متحمل شده‌اند مطرح کنید و بگویید چرا احتمال بیشتری دارد که از عفونت رنج ببرند. [۲]

ج) چرا غلظت آنتی‌بادی‌ها در آغوز گاو در ۲۴ ساعت اول پس از تولد متفاوت است؟[۲]

د) سه هفته قبل از تولد، دلایل واکسیناسیون گوسفندان در برابر بیماری عفونی کلیه پالپی و سایر بیماری‌های تهدید کننده حیات را تحلیل کنید. [۲]

ه) کدام روش انتقال از طریق غشاها برای جذب آنتی بادی در معده پستانداران تازه متولد شده استفاده می‌شود؟[۲]

۳- غلظت قند خون در یک فرد مبتلا به دیابت درمان نشده اغلب به ۵۰۰-۳۰۰ میلی‌گرم در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون می‌رسد. حتی می‌تواند به غلظت‌های بالاتر از ۱۰۰۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر نیز برسد. وقتی سطح قند خون از

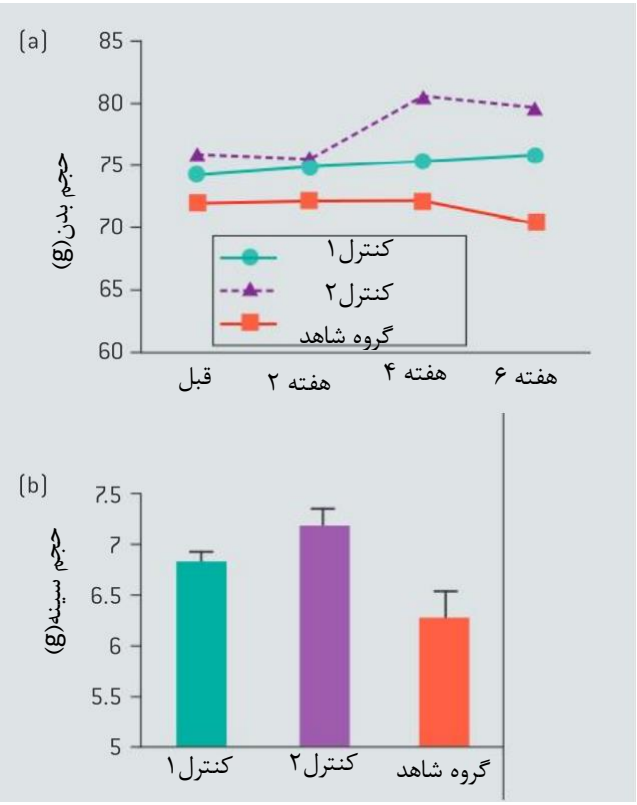
۲۲۵ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی لیتر بالا رفت، گلوکز در ادرار ظاهر می‌شود. حجم ادرار تولید شده بیشتر از حد طبیعی است و باعث کمبود آب بدن و تشنگی فرد می‌شود.

الف) چگونه گلوکز از فیلترهای گلومرولی افرادی که دیابت ندارند، بازجذب می‌شود؟ [۳]

ب) چرا گلوکز از فیلترهای گلومرولی بیماران دیابتی بازجذب نمی‌شود؟ [۴]

ج) چرا افراد مبتلا به دیابت حجم زیادی ادرار دفع می‌کنند و اغلب احساس تشنگی می‌کنند؟[۳]

۴- اگر میزان استفاده از عضلات افزایش یابد، عضلات از نظر حجم نیز افزایش می‌یابند. آزمایشی برای بررسی تأثیر پرواز بر حجم عضلانی سارهای اروپایی (*Sturnus vulgaris*) انجام شد. پرندگان مورد مطالعه به‌طور تصادفی در سه گروه قرار گرفتند. در طی ۶ هفته، هر گروه ۳۴ دوره مطالعه ۱ ساعته را تجربه کردند. به گروه تمرین آموزش داده شد که با دریافت جوایز غذایی به مدت ۱ ساعت پرواز کند. گروه کنترل۱، مجاز به تغذیه آزادانه بود اما در قفس‌هایی قرار گرفته بودند که از پرواز آن‌ها جلوگیری می‌کرد. گروه کنترل۲، همزمان با گروه تمرین، جوایز غذایی یکسانی دریافت می‌کرد اما در قفس‌هایی نگهداری می‌شدند که از پرواز جلوگیری می‌کردند. حجم بدن قبل و در طول آزمایش پایش شد (شکل شماره ۲۶ را ببینید). در پایان آزمایش، میانگین حجم عضلات سینه‌ای پرندگان مقایسه شد (شکل شماره ۲۶).



شکل شماره ۲۶. نتیجه ورزش بر روی حجم بدن وحجم عضلانی سارها

الف) تغییرات حجم بدن را در گروه کنترل ۲ و گروه تمرین مقایسه کنید. [۲]

ب) این ادعا را ارزیابی‌کنید که جلوگیری از ورزش باعث افزایش حجم عضلانی سینه می‌شود. [۳]

ج) چگونه می‌توان حجم عضله سینه‌ای پرندگان را تعیین کرد؟ [۲]

د) یک فرضیه که ممکن‌است در این آزمایش مطرح شود این است که کاهش حرکت در پرندگان ممکن‌است منجر به افزایش حجم عضلانی بیشتر در هر پرنده شود. از این واقعیت علمی ممکن است در پرورش طیور استفاده شود. تولید بیشتر گوشت در هر پرنده در نتیجه حرکت پرندگان ایجاد می‌شود. در مورد اخلاق طراحی و انجام آزمایشات برای آزمایش این فرضیه بحث کنید[۳].