



زیست دوازدهم فصل ۵ (از ماده به انرژی)

گفتار سوم (زیستن مستقل از اکسیژن)

به سفارش معاونت علمی ریاست جمهوری
(ستاد توسعه ی زیست فناوری)

گروه زیست فناوری پژوهشسرای دانش آموزی شهید مطهری اسلامشهر

پاییز ۹۹

فهرست مطالب

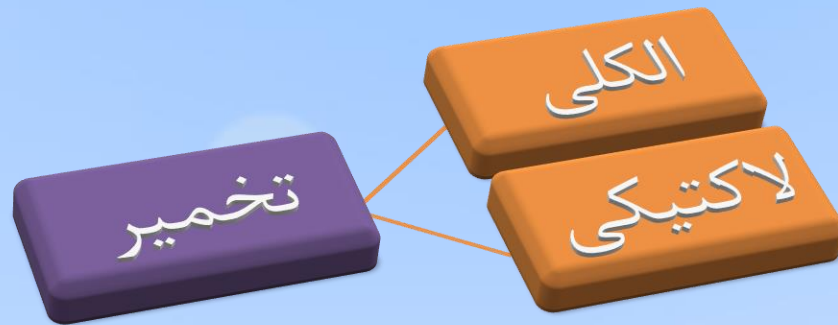
- تخمیر الکلی
- تخمیر لاکتیکی
- تخمیر در گیاهان
- سلامت بدن: پاداکسندها
- تجمع رادیکال‌های آزاد
- اثر الکل و نقص ژنی بر رادیکال‌های آزاد
- توقف انتقال الکترون
- الکل و سرطان کبد
- کاربرد زیست فناوری (بهبود فتوسنتز با تغییرات ژنتیکی)

تخمیر

- در تنفس یاخته ای، اکسیژن گیرنده‌ی نهایی الکترون است.
- آیا تجزیهٔ گلوکز و تأمین انرژی، همیشه وابسته به حضور اکسیژن است؟
- آیا در محیط‌هایی که اکسیژن ندارند یا اکسیژن اندکی دارند، حیات وجود ندارد؟
- در این صورت ATP مورد نیاز چگونه تأمین می‌شود؟

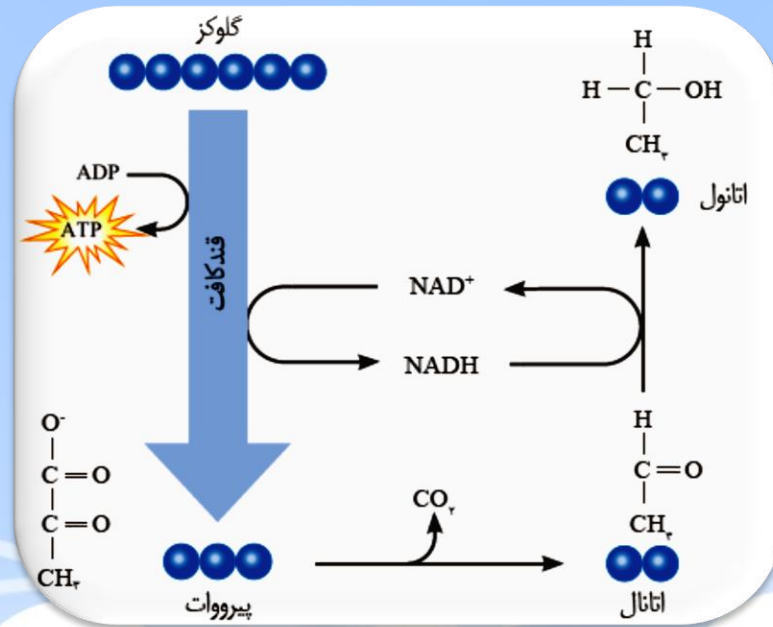
تخمیر

- تخمیر از روش های تأمین انرژی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن است که در انواعی از جانداران رخ می دهد.
- در فرایند تخمیر، راکیزه و در نتیجه زنجیره انتقال الکترون نقشی ندارند.
- تخمیر الکلی و لاکتیکی مانند تنفس هوازی با قندکافت آغاز می شوند و پیرووات ایجاد می کنند؛ در قندکافت تشکیل پیرووات از قند فسفات همراه با ایجاد NADH از NAD⁺ است؛ بنابراین برای تداوم قندکافت، NAD⁺ ضروری است و اگر نباشد قندکافت متوقف می شود و در نتیجه تخمیر انجام نمی شود. در تخمیر، مولکول هایی ایجاد می شوند که در فرایند تشکیل آنها NAD⁺ به وجود می آید.



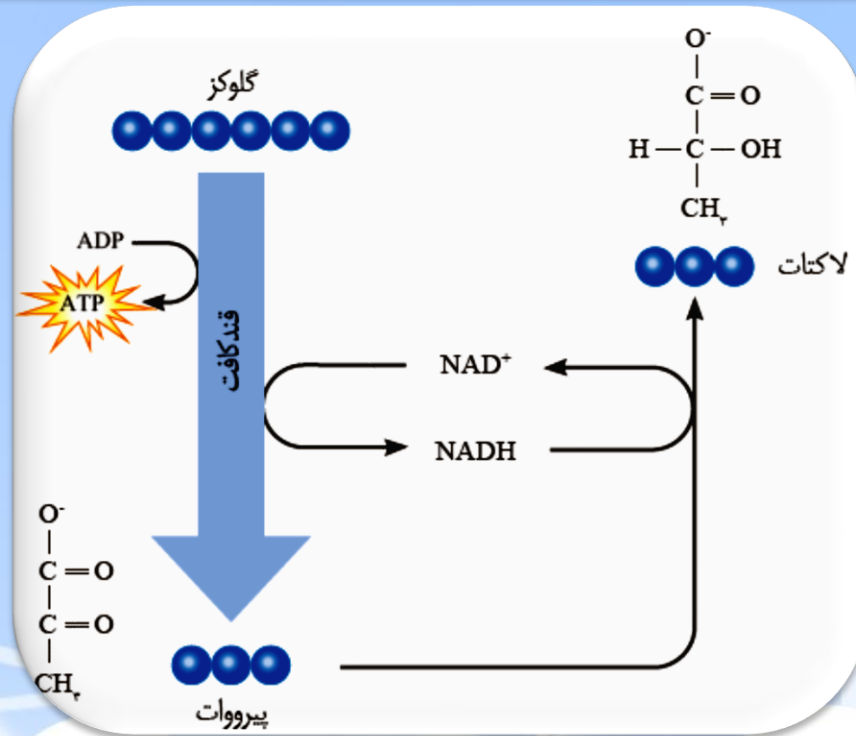
تخمیر الکلی

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



تخمیر لاکتیکی

- ❑ ماهیچه های اسکلتی برای تجزیه کامل گلوکز به اکسیژن نیاز دارند و اگر اکسیژن کافی نباشد، لاکتات در ماهیچه ها تجمع می یابد. **لاکتات با چه سازوکاری ایجاد می شود؟**
- ❑ فعالیت شدید ماهیچه ها به اکسیژن فراوان نیاز دارد. اگر اکسیژن کافی نباشد، پیرووات حاصل از قندکافت وارد راکیزه ها نمی شود، بلکه با گرفتن الکترون های $NADH$ به لاکتات تبدیل می شود.



تخمیر در گیاهان

- گیاهانی که به طور طبیعی در شرایط غرقابی رشد می کنند، سازوکارهایی برای تأمین اکسیژن مورد نیاز دارند. تشکیل بافت پارانشیمی (نرم آکنه ای) هوادار در گیاهان آبی و شش ریشه در درخت حراً از اینگونه سازوکارها است.
- اگر اکسیژن به هر علتی در محیط نباشد یا کم باشد، تخمیر انجام می شود. هر دو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی در گیاهان وجود دارد.
- تجمع الکل یا لاکتیک اسید در یاخته گیاهی به مرگ آن می انجامد، بنابراین باید از یاخته ها دور شوند.

سلامت بدن: پاداکسندها

- رادیکال های آزاد به علت داشتن الکترون های جفت نشده در ساختار خود، واکنش پذیری بالایی دارند و می توانند در واکنش با مولکول های تشکیل دهنده بافت های بدن، به آنها آسیب برسانند.
- امکان تشکیل رادیکال آزاد از اکسیژن در فرایند تنفس هوازی، وجود دارد. اما چگونه؟
- اکسیژن با پذیرش الکترون در پایان زنجیره انتقال الکترون، به یون اکسید (O^{2-}) تبدیل می شود. یون های اکسید با یون های هیدروژن (H^+) ترکیب می شوند و در نتیجه مولکول آب به وجود می آید اما گاه پیش می آید که درصدی از اکسیژن ها وارد واکنش تشکیل آب نمی شوند، بلکه به صورت رادیکال آزاد در می آیند. رادیکال های آزاد از عوامل ایجاد سرطان اند.

- راکیزه ها برای مقابله با اثر سمی رادیکال های آزاد، به ترکیبات پاداکسنده وابسته اند. خوردن میوه ها و سبزیجات در حفظ سلامت بدن نقش دارند. این مواد غذایی دارای پاد اکسنده هایی مانند کاروتنوئیدها هستند. پاداکسنده ها در واکنش با رادیکال های آزاد مانع از اثر تخریبی آنها بر مولکول های زیستی و در نتیجه تخریب بافت های بدن می شوند.

تجمع رادیکال‌های آزاد

اگر به هر علت سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد از سرعت مبارزه با آنها بیشتر باشد، رادیکال‌های آزاد در راکیزه تجمع می‌یابند و آن را تخریب می‌کنند؛ در نتیجه، یاخته هم تخریب می‌شود. رادیکال‌های آزاد برای جبران کمبود الکترونی خود به مولکول‌های سازنده یاخته و اجزای آن، حمله می‌کنند و باعث تخریب آنها می‌شوند. عوامل فراوانی می‌توانند، راکیزه را در مبارزه با رادیکال‌های آزاد با مشکل روبه‌رو کنند؛ مثلاً الکل و انواعی از نقص‌های ژنی در عملکرد راکیزه در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد مشکل ایجاد می‌کنند.

اثر الکل و نقص ژنی بر رادیکال‌های آزاد

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

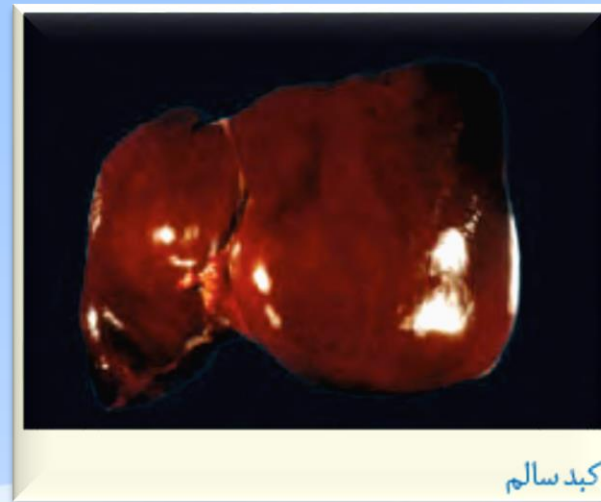
نقص ژنی: گاه نقص در ژن‌های مربوط به پروتئین‌های زنجیره انتقال الکترون، به ساخته شدن پروتئین‌های معیوب می‌انجامد. راکیزه‌ای که این پروتئین‌های معیوب را داشته باشد در مبارزه با رادیکال‌های آزاد، عملکرد مناسبی ندارد.

توقف انتقال الکترون

- مواد سمی فراوانی وجود دارند که با مهار یک یا تعدادی از واکنش های تنفس هوازی، سبب توقف تنفس یاخته و مرگ میشوند. سیانید یکی از این ترکیب هاست که واکنش نهایی مربوط به انتقال الکترون ها به O_2 را مهار و در نتیجه باعث توقف زنجیره انتقال الکترون می شود.
- گاز کربن مونواکسید با اتصال به هموگلوبین، مانع از اتصال اکسیژن به آن می شود و چون به آسانی از هموگلوبین جدا نمی شود، ظرفیت حمل اکسیژن در خون را کاهش می دهد. این عملکرد مونواکسید کربن، در واقع در انجام تنفس یاخته ای اختلال ایجاد می کند.
- مونواکسید کربن به شکل دیگری نیز بر تنفس یاخته ای اثر می گذارد؛ این گاز سبب توقف واکنش مربوط به انتقال الکترونها به اکسیژن می شود. دود خارج شده از خودروها و سیگار، از منابع دیگر تولید مونواکسید کربن اند.

الکل و سرطان کبد

اثر منفی دیگر الکل بر کبد، به تجزیه چربی ها در کبد مربوط می شود. سیروز کبدی از عوارض مصرف درازمدت الکل است. این وضعیت به علت اثر منفی الکل بر تجزیه چربی ها ایجاد می شود. در این بیماری، چربی در یاخته های کبدی افراد الکلی تجمع می یابد. تجمع چربی مانع از عملکرد درست کبد می شود. سیروز کبدی احتمال ابتلا به سرطان کبد را افزایش می دهد.

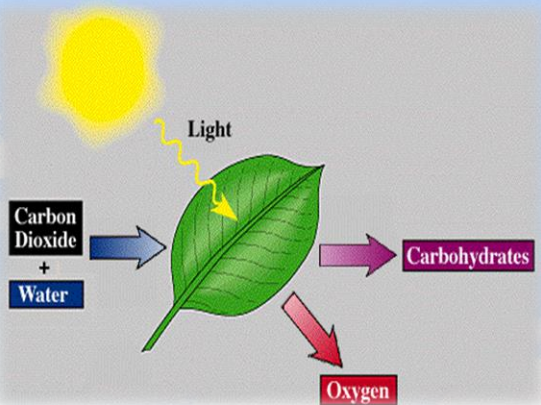


بهبود فتوسنتز با تغییرات ژنتیکی

□ فتوسنتز - تبدیل انرژی نور خورشید به زیست توده - یکی از قدیمی ترین فرآیندهای زیست شناختی در زمین است و به گفته دانشمندان مسلمان "مهمترین آن" می باشد. در واقع، فتوسنتز باعث ایجاد اکسیژن و همچنین غذا می شود.

□ دقت در مسیر فرآیند فتوسنتز مشخص می کند که در بسیاری از بخشهای این مسیر سیستم به اندازه ممکن کارآمد نیست. تکامل، موجودات را کامل نمی کند، فقط آنها را به اندازه کافی برای بقا مناسب می سازد.

□ یک مثال از چنین کارآیی کمتر از حد مطلوب، فرایندی است موسوم به خاموش سازی غیرفتوشیمیایی (NPQ).



خاموش سازی غیر فتوشیمایی

□ مکانیسمی است که گیاهان را از آثار مضر نور بیش از حد شدید، محافظت می کند. به طور خاص NPQ انرژی اضافی برانگیختگی نور را به صورت گرما پراکنده می کند و از بیش برانگیختگی و تخریب کمپلکس های آنتن حاوی کلروفیل، ساختارهای پاسخ به نور که برای فتوسنتز ضروری هستند، جلوگیری می کند. اما هنگامی که شدت نور کاهش می یابد (برای مثال هنگامی که ابر خورشید را می پوشاند یا وقتی که یک برگ روی برگ دیگر سایه می اندازد) NPQ کند می شود تا خاموش شود. یعنی اینکه انرژی برانگیختگی حتی اگر بیش از حد نباشد، منحرف می شود. مدل سازی کامپیوتری نشان داده است که این پسرفت می تواند جذب بالقوه کربن گیاه را به میزان ۸ تا ۴۰ درصد کاهش دهد.

تغییر ژنتیکی جهت بهبود NPQ

- در توتون سه ژن اصلی کنترل کننده NPQ را بیش بیان کردند:
- ✓ دو ژن رمز کننده آنزیم‌های ویولاگزانتین داپوکسیداز و زآگزانتین اپوکسیداز
- ✓ یک ژن رمز کننده پروتئین زیرواحد PsbS-a از کمپلکس آنتن فتوسیستم II
- سرعت پاسخ NPQ با (آنالیز فلورسانس کلروفیل) و جذب دی‌اکسید کربن (با آنالیز گاز مادون قرمز)، مشاهده شده که هر دو فرآیند به‌طور قابل توجهی افزایش یافته است و این بهبودی در شرایط مزرعه منجر به افزایش ۱۴ درصد تا ۲۰ درصدی وزن خشک هر گیاه شده است.

تشکر از حسن توجه شما

تهیه کننده گان:
دکتر سلیمان کرد
دکتر نوید دهنوی

گروه زیست فناوری پژوهشسرای دانش آموزی شهید مطهری اسلامشهر