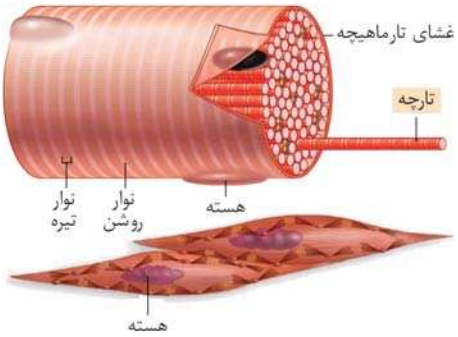
نوکلئیک‌اسیدها

درسنامهٔ ۱ ذخیره و انتقال اطلاعات زیستی

سلام! به اولین فصل کتاب میکرو دوازدهم خوش اومدین. باور تون میشه اینقدر زود گذشت؟ انگار همین دو سال پیش بود که داشتین میکرو دهم رو می‌خوندین!!! اما خُب امسال دیگه سال آخره و نتایج زحماتتون رو امسال خواهید دید. ما هم تمام تلاشمون رو کردیم که کتاب امسال، خیلی بهتر از کتاب‌های قبلی باشه و ویژگی‌های جدیدی هم به کتاب اضافه کنیم. یکی از کارهایی که کردیم، این هست که کلی مثال و نکات ترکیبی از کتاب‌های دهم و یازدهم آوردیم تا با خوندن مطالب همین کتاب، مطالب مرتبط در کتاب‌های دهم و یازدهم هم براتون مرور بشه. البته، در مجمی معقول که وقتتون رو الکی نگیره. خُب اولین نمونش رو هم در اولین درسنامهٔ اولین فصل کتاب دوازدهم می‌بینین. آماده‌این شروع کنیم؟

چرا یاخته‌های بدن انسان، ویژگی‌های متفاوتی دارند؟



یاختهٔ ماهیچهٔ اسکلتی و صاف

هر یک از یاخته‌های بدن ما، مجموعه‌ای از ویژگی‌ها را دارند که باعث **تمایز آن‌ها از سایر یاخته‌های بدن** می‌شود؛ مثلاً، یاخته‌های ما از نظر **شکل، اندازه، توانایی‌ها** و ... با یک‌دیگر تفاوت دارند.

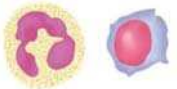
آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] **تنوع، از ویژگی‌های حیات است**. یکی از هدف‌های اصلی زیست‌شناسان، مشاهدهٔ تنوع زیستی و در پی آن، **یافتن ویژگی‌های مشترک** گونه‌های مختلف است.

مثال ۱ یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی، استوانه‌ای‌شکل، مخطط و نسبتاً بزرگ هستند ولی یاخته‌های ماهیچهٔ صاف، دوکی‌شکل و بدون ظاهر مخطط می‌باشند و اندازهٔ نسبتاً کوچکی دارند. ماهیچه‌های اسکلتی، معمولاً در حرکت‌دادن استخوان‌ها نقش دارند و به‌طور ارادی منقبض می‌شوند. اما ماهیچه‌های صاف به صورت غیرارادی منقبض می‌شوند و در عملکرد اندام‌های داخلی بدن، مثل معده و روده، نقش دارند.

نوع یاختهٔ ماهیچه‌ای	ویژگی ظاهری	اندازه	توانایی
یاختهٔ ماهیچهٔ اسکلتی	استوانه‌ای‌شکل و مخطط	نسبتاً بزرگ	انقباض ارادی و حرکت‌دادن استخوان‌ها
یاختهٔ ماهیچهٔ صاف	دوکی‌شکل و بدون خط	نسبتاً کوچک	انقباض غیرارادی و مؤثر در عملکرد اندام‌های داخلی

مثال ۲ دیوارهٔ حبابک از دو نوع یاخته ساخته شده است. نوع اول، سنگ‌فرشی است و فراوان‌تر می‌باشد. یاخته‌های نوع اول، در تبادلات گازی نقش دارند. اما یاخته‌های نوع دوم، با ظاهری کاملاً متفاوت، به تعداد خیلی کم‌تر دیده می‌شوند و ترشح عامل سطح فعال (سورفاکتانت) را برعهده دارند و با این کار، کشش سطحی مایع درون حبابک را کاهش می‌دهند.

مثال ۳ گویچه‌های سفید خون، شکل، اندازه و توانایی‌های مختلفی دارند؛ مثلاً، لنفوسیت‌ها کوچک هستند، سیتوپلاسم بدون دانه دارند و در دفاع اختصاصی فعالیت می‌کنند. اما نوتروفیل‌ها، سیتوپلاسم دانه‌دار دارند، اندازهٔ آن‌ها از لنفوسیت‌ها بزرگ‌تر است و در دفاع غیراختصاصی فعالیت می‌کنند. هم‌چنین، نوتروفیل‌ها، برخلاف لنفوسیت‌ها، توانایی فاگوسیتوز را دارند.


نوتروفیل — لنفوسیت

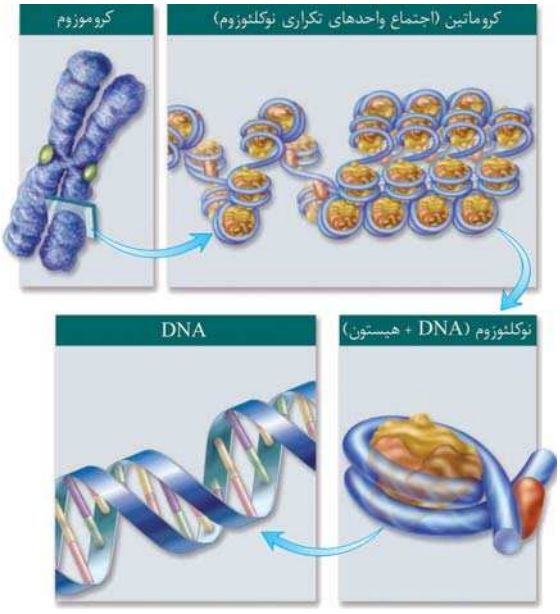
نوع گویچهٔ سفید	ویژگی ظاهری	اندازه	توانایی
لنفوسیت	سیتوپلاسم بدون دانه	نسبتاً کوچک	فعالیت اصلی در دفاع اختصاصی
نوتروفیل	سیتوپلاسم دانه‌دار	بزرگ‌تر از لنفوسیت	نیروی واکنش سریع؛ فعالیت در دفاع غیر اختصاصی و فاگوسیتوز

این‌ها فقط تعدادی مثال بود تا متوجه بشیم که واقعاً ما انواع خیلی زیادی یاخته در بدنمون داریم. اما چه چیزی باعث میشه که ویژگی‌های یاخته‌های بدن متفاوت باشه؟ برای این‌که بتونیم پاسخ این سؤال رو بدیم، باید اول از همه بدونیم که منشأ ویژگی‌های یاخته‌های بدن چی هست؟ چه چیزی تعیین می‌کنه که هر یاخته‌ای، چه ویژگی‌هایی داشته باشه؟ بذارین اول برگردیم به زیست دهم؛

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۱ دهم] مولکول دِنا (**DNA**)، که یکی از شباهت‌های جانداران مختلف را تشکیل می‌دهد، **در همهٔ جانداران وجود دارد** و کار یکسانی انجام می‌دهد. **اطلاعات لازم برای زندگی یاخته** در مولکول‌های دِنا ذخیره شده است.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۱ دهم] امروزه با استفاده از دِنا (**DNA**)ی افراد، هویت انسان‌ها را به آسانی شناسایی می‌کنند. هم‌چنین با خواندن اطلاعات مولکول‌های دِنای افراد، از بیماری‌های ارثی‌ای خبردار می‌شوند که ممکن است در آینده به سراغ انسان بیاید.

ذخیرهٔ اطلاعات وراثتی: در یوکاریوت‌ها[1] (مثل جانوران) اطلاعات و دستورالعمل‌های لازم برای هدایت یاخته، **درون هسته** قرار دارند. در واقع، DNAی درون هسته، مولکولی است که به عنوان **ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی در همهٔ جانداران** عمل می‌کند. ارائهٔ دستورالعمل‌های متفاوت توسط DNA یاخته‌های مختلف[2]، سبب بروز ویژگی‌های متفاوتی در یاخته‌های بدن می‌شود.



ساختار مادهٔ وراثتی در هسته

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۶ یازدهم] در هستهٔ یاخته، کروموزوم‌ها قرار دارند که در ساختار آن‌ها، DNA و پروتئین مشارکت می‌کنند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۶ یازدهم] زمانی که یاخته در حال تقسیم نیست، فشردگی مادهٔ وراثتی هسته، کم‌تر و به صورت توده‌ای از رشته‌های درهم است که به آن، **کروماتین (فامینه)** می‌گویند. هر رشتهٔ کروماتین، از واحدهای تکراری به‌نام **نوکلئوزوم (هسته‌تن)** تشکیل می‌شود که در آن، مولکول DNA حدود ۲ دور اطراف ۸ مولکول پروتئینی به‌نام **هیستون** پیچیده است.

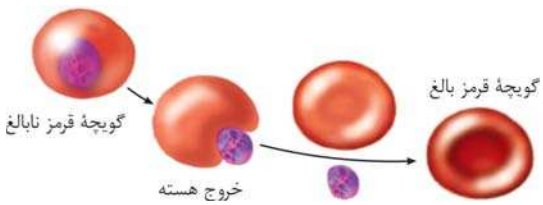
نکته مادهٔ وراثتی هسته، در تمام مراحل زندگی یاخته، به‌جز تقسیم، به صورت کروماتین است.

نکته در همهٔ یاخته‌های پیکری و هسته‌دار بدن، DNAهای مشابه وجود دارند؛ برای مثال، نوع اطلاعات ژنتیکی موجود در DNAی یاخته‌های پوششی کبد و اطلاعات ژنتیکی یاخته‌های عصبی یکسان است. *پس چه چیزی باعث تفاوت این دو یاخته می‌شه؟ فصل بعد می‌گیم؛ بیان ژن.*

سؤال **آیا در همهٔ یاخته‌ها (به‌جز باکتری‌ها[3])، دستورالعمل‌های هدایت‌کنندهٔ یاخته درون هسته قرار دارند؟**

جواب منفی است؛ **چون بعضی از یاخته‌های یوکاریوت فاقد هسته هستند**، مثل یاخته‌های خونی قرمز بالغ و یاخته‌های آوند آبکشی. حال سؤال دیگری که به وجود می‌آید این است که اطلاعات لازم برای زندگی این یاخته‌ها در کجا قرار دارد؟ در واقع، **این یاخته‌ها نیز در ابتدا هسته‌دار بوده‌اند و با کمک اطلاعات موجود در کروموزوم‌های هسته، ویژگی‌های مورد نیاز خود را کسب کرده‌اند** و در نهایت، طی مراحل بلوغ، هستهٔ خود را نیز از دست داده‌اند. همین از دست دادن هسته نیز در راستای انجام بهتر وظایف این یاخته‌ها بوده است.

مثال از تقسیم **یاخته‌های بنیادی میلوئیدی** در مغز قرمز استخوان، گویچه‌های قرمز نابالغ به وجود می‌آیند که هسته‌دار هستند. با کمک اطلاعات درون هسته، هموگلوبین، انیدراز کربنیک، آنتی‌ژن‌های گروه خونی Rh و ABO و سایر مولکول‌های موردنیاز گویچه‌های قرمز تولید می‌شود و گویچهٔ قرمز، شکل خاص خود را نیز پیدا می‌کند. در نهایت، **با خروج هسته از گویچهٔ قرمز نابالغ، گویچهٔ قرمز بالغ به وجود می‌آید.**



مراحل بلوغ گویچهٔ قرمز

۱- پروکاریوت‌ها شامل همهٔ باکتری‌ها هستند. جانداران دیگر شامل جانوران، گیاهان، قارچ‌ها و آغازیان، یوکاریوت هستند.

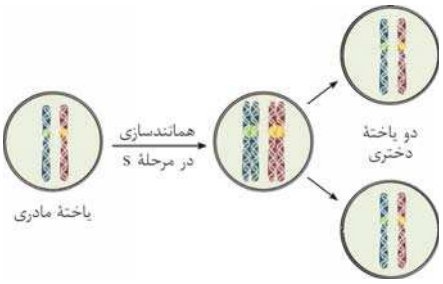
۲- البته در آینده متوجه می‌شویم که تفاوت در دستورالعمل‌ها، به دلیل تفاوت در نوع اطلاعات در یاخته‌های مختلف نیست؛ بلکه، تفاوت در نحوهٔ بیان ژن‌ها وجود دارد؛ در واقع، تفاوت در نوع ژن‌های استفاده شده در هر یاخته است.

۳- باکتری‌ها، جانداران پروکاریوت هستند و برخلاف یوکاریوت‌ها (آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران)، هسته ندارند. کروموزوم اصلی باکتری‌ها، درون سیتوپلاسم آن‌ها قرار دارد و به غشا متصل می‌باشد. بعداً بیشتر راجع به پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها صحبت می‌کنیم.

انتقال اطلاعات وراثتی: اطلاعات وراثتی می‌توانند **از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر** و از **نسلی به نسل دیگر** منتقل شوند. در تقسیم یاخته‌ای (مثل میتوز)، اطلاعات وراثتی از یاختهٔ مادری به یاخته‌های دختری منتقل می‌شود. در فرایند تولیدمثل نیز اطلاعات وراثتی از یک نسل (مثلاً پدر و مادر) به نسل دیگر (فرزندان) منتقل می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] در تقسیم میتوز (رشتمان)، مادهٔ ژنتیک که در مرحلهٔ S همانندسازی شده بود، تقسیم می‌شود و به یاخته‌های جدید می‌رسد.

آن‌چه خواهیم خواند [ورودی فصل ۳ دوازدهم] در تولیدمثل جنسی، ارتباط بین نسل‌ها را گامت‌ها برقرار می‌کنند و ویژگی‌های هر یک از والدین توسط دستورالعمل‌هایی که در DNAی موجود در گامت‌ها قرار دارد، به نسل بعد منتقل می‌شود.



انتقال اطلاعات وراثتی در تقسیم میتوز

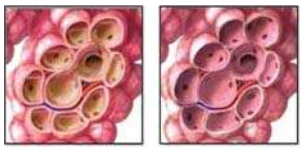
اما یه سؤال دیگه؛ در سافتار کروموزوم، هم DNA وجود داره و هم پروتئین. دانشمندان از کجا فهمیدن که اطلاعات وراثتی در DNA ذخیره می‌شن نه پروتئین؟ چرا پروتئین رو به عنوان ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی در نظر نمی‌گیریم؟ این چیزی هست که در درسنامهٔ بعدی بهش می‌پردازیم.

درسنامهٔ ۲ کشف مادهٔ وراثتی (۱): آزمایش‌های اولیه توسط گریفیت

سال‌ها بود که DNA کشف شده بود[۱] اما هنوز کسی نمی‌دونست کارش چی هست. علاوه‌بر این، برای دانشمندان این سؤال پیش اومده بود که کدوم یکی از مولکول‌های زیستی درون سلول، مادهٔ وراثتی هستن؟ کربوهیدرات، لیپید، پروتئین یا نوکلئیک‌اسید؟ شروع رسیدن به پاسخ این سؤال، با آزمایشی انجام شد که ارتباطی به ژنتیک هم نداشت؛ توسط دانشمندی به‌نام فردریک گریفیت.

نکته اطلاعات اولیه در مورد ماهیت مادهٔ وراثتی، از کارهای باکتری‌شناسی به‌نام گریفیت به دست آمد. *باکتری‌شناس بود اما راجع به بیماری ویروسی تحقیق می‌کرد، دنبال واکسن آنفلوانزا بود اما کارش با عامل بیماری سینه‌پهلو بود آخرش هم کشفش هیچ ربطی به ژنتیک نداشت.*

پژوهش‌های گریفیت بر روی استرپتوکوکوس نومونیا


حبابک‌های سالم — حبابک‌ها در ذات‌الریه

گریفیت یک باکتری‌شناس بود که سعی داشت **واکسنی علیه آنفلوانزا**[۲] تولید کند. از *قضا، اون زمان فکر می‌کردن که عامل بیماری آنفلوانزا، نوعی باکتری به‌نام استرپتوکوکوس نومونیا*[۳] *است. اگه این اشتباه نبود، شاید هنوزم کشف نشده بود که DNA مادهٔ وراثتی هست!* **استرپتوکوکوس نومونیا، عامل بیماری سینه‌پهلو**[۴] **است.** *چند تا نکتهٔ تنفسی:*

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] **بخش مبادله‌ای دستگاه تنفسی،** با حضور اجزای کوچکی به‌نام **حبابک** مشخص می‌شود. حبابک‌ها محلی هستند که تبادل گازهای تنفسی بین خون و هوای دمی انجام می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] **آنفلوانزای پرندگان** را ویروسی پدید می‌آورد که می‌تواند سایر گونه‌ها، از جمله انسان را نیز آلوده کند. این ویروس، به شش‌ها حمله می‌کند و سبب می‌شود **دستگاه ایمنی بیش از حد معمول فعالیت کند** که به تولید انبوه و بیش از اندازهٔ لنفوسیت‌های **T** می‌انجامد. حملهٔ لنفوسیت‌های **T** به یاخته‌های شش‌ها و ایجاد آسیب بافتی، می‌تواند نهایتاً منجر به مرگ شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] **واکسن،** میکروب ضعیف‌شده، کشته‌شده، آنتی‌ژن میکروب یا سم خنثی‌شدهٔ آن است که با وارد کردن آن به بدن، یاخته‌های خاطره پدید می‌آید. به همین علت، ایمنی حاصل از واکسن را **ایمنی فعال** می‌نامند.

نکته هم در آنفلوانزا و هم در سینه‌پهلو، بافت‌های شش آسیب می‌بینند. *هر وقت اسم آسیب بافتی میاد، یاد چی میفتین؟ التهاب؟!*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] التهاب، پاسخی موضعی است که به دنبال آسیب بافتی بروز می‌کند. این پاسخ به از بین بردن میکروب‌ها، جلوگیری از انتشار میکروب‌ها و تسریع بهبودی می‌انجامد.

یه بخش ۱۰۰٪ اختیاری؛ به بهونهٔ اشاره به بیماری آنفلوانزا، که نوعی بیماری ویروسی هست، می‌خوایم کل چیزایی که دربارهٔ ویروس‌ها می‌دونیم رو بررسی کنیم.[۵]

۱- دانشمندی به‌نام فردریک میشر، DNA را کشف کرد. او توانست DNA را از هستهٔ یاخته‌های بدن انسان و اسپرم ماهی استخراج کند. میشر، این ماده را نوکلئیک‌اسید به معنای اسید هسته‌ای نامید؛ چون از هسته (Nucleus) استخراج شده بود و خاصیت اسیدی ضعیفی داشت.

۲- **Influenza**؛ آنفلوانزا، نوعی بیماری ویروسی است که توسط ویروس آنفلوانزا (Influenza Virus) ایجاد می‌شود.

۳- **Streptococcus pneumonia**؛ باکتری‌هایی با شکل ظاهری کروی هستند که پشت سر یک‌دیگر قرار می‌گیرند و ساختاری رشته‌ای را ایجاد می‌کنند.

۴- **Pneumonia**، ذات‌الریه؛ نوعی بیماری مربوط به شش‌ها است که در یک یا هر دو شش رخ می‌دهد. این بیماری، همراه با التهاب حبابک‌هاست. در نتیجهٔ التهاب حبابک‌ها و تجمع چرک در آن‌ها، تنفس دشوار می‌شود. سینه‌پهلو می‌تواند توسط ویروس‌ها، باکتری‌ها و قارچ‌ها ایجاد شود، ولی نوعی باکتریایی شایع‌ترین نوع است.

۵- دقت داشته باشید که مطالعهٔ کادرهای «همه چیز دربارهٔ»، «مقایسه» و «جمع‌بندی»، برای فهم مطالب مطرح شده در هر فصل لازم نیست و این کادرها، بیشتر با هدف مرور سریع در جمع‌بندی کلی مطالب قبل از آزمون‌های آزمایشی و کنکور تهیه شده‌اند. لطفاً برای توضیحات بیشتر، حتماً به «راهنمای مطالعهٔ کتاب» در صفحات ابتدایی مراجعه کنید.

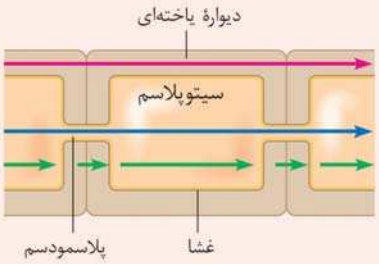
همه چیز دربارهٔ

ویروس‌ها

مثال ویروس آنفلوانزای پرندگان، ویروس آنفلوانزا، ویروس نقص ایمنی انسان (HIV)

۱- عدم وجود حیات در ویروس‌ها [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] ویروس‌ها، ۷ ویژگی مشترک حیات را ندارند و بنابراین، زنده محسوب نمی‌شوند.

۲- بیماری‌زایی ویروس‌ها در گیاهان [گفتار ۱ ـ فصل ۱ دهم] برای بهبود مقاومت گیاهان به بیماری‌های گیاهی ویروسی، باکتریایی و قارچی و نیز برای رویارویی با حشرات آفت، از مهندسی ژنتیک استفاده می‌شود.



۳- انتقال ویروس‌ها در گیاهان [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دهم] آب و بسیاری از مواد محلول می‌توانند از فضای پلاسمودسم به یاخته‌های دیگر منتقل شوند (مسیر سیمپلاستی). منافذ پلاسمودسم آن‌قدر بزرگ است که پروتئین‌ها، نوکلئیک‌اسیدها و حتی ویروس‌های گیاهی از آن عبور می‌کنند.

۴- یاخته‌های کشندهٔ طبیعی و ویروس‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] یاخته‌های کشندهٔ طبیعی، لنفوسیت‌هایی هستند که در دفاع غیراختصاصی فعالیت می‌کنند و یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس را نابود می‌کنند. این کار، با ترشح پرفورین و آنزیم القاکنندهٔ «مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ یاخته‌ای» صورت می‌گیرد.

۵- اینترفرون نوع I و ویروس [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] اینترفرون نوع I، از یاخته‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود و علاوه‌بر یاختهٔ آلوده، بر یاخته‌های سالم مجاور هم اثر می‌کند و آن‌ها را در برابر ویروس مقاوم می‌کند.

۶- خنثی‌سازی ویروس توسط پادتن [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] پادتن می‌تواند به آنتی‌ژن‌های سطح ویروس متصل شود و اقدام به خنثی‌سازی ویروس کند. ویروس خنثی‌شده، توسط بیگانه‌خوارها بلعیده و هضم می‌شود.

نکته خنثی‌سازی ویروس توسط پادتن، میزان فاگوسیتوز آن را افزایش می‌دهد.

۷- لنفوسیت T و ویروس‌ها [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] لنفوسیت T، یاخته‌های خودی را که تغییر کرده‌اند، مثلاً سرطانی یا آلوده به ویروس شده‌اند، نابود می‌کند. این کار، با ترشح پرفورین و آنزیم القاکنندهٔ «مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ یاخته‌ای» صورت می‌گیرد.

۸- نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) [گفتار ۳ ـ فصل ۵ یازدهم] ایدز، نوعی بیماری ویروسی است که توسط ویروس HIV ایجاد می‌شود. علت بیماری ایدز، حملهٔ ویروس به لنفوسیت‌های T کمک‌کننده و از پای درآوردن آن‌هاست. از بین رفتن این نوع از لنفوسیت‌ها، به تضعیف کل دستگاه ایمنی، حتی لنفوسیت‌های B می‌انجامد. ویروس HIV می‌تواند بین ۶ ماه تا ۱۵ سال نهفته باقی بماند و بیماری ایجاد نکند. HIV بسیار ریز است.

۹- سرطان‌زایی ویروس‌ها [گفتار ۲ ـ فصل ۶ یازدهم] عوامل محیطی در بروز سرطان مؤثر هستند. پرتوها و مواد شیمیایی سرطان‌زا، آلاینده‌های محیطی و دود خودروها، مواد غذایی دودی‌شده مثل گوشت و ماهی دودی، بعضی ویروس‌ها، قرص ضدبارداری، نوشیدنی‌های الکلی و دخانیات از عوامل مهم سرطان‌زایی هستند.

۱۰- آلودگی یاختهٔ گیاهی توسط ویروس [گفتار ۲ ـ فصل ۹ یازدهم] ویروس بیماری‌زا در گیاه فرایندهایی را به راه می‌اندازد که نتیجهٔ آن، مرگ یاخته‌های آلوده و قطع ارتباط آن‌ها با بافت‌های سالم است. در نتیجه، ویروس نمی‌تواند در بافت‌های سالم گیاه تکثیر یابد و گیاه فرصت پیدا می‌کند تا با سازوکارهای دیگری، مانند تولید ترکیبات ضدویروس، با آن مقابله کند.

۱۱- تولید اینترفرون با زیست‌فناوری [گفتار ۲ ـ فصل ۷ دوازدهم] به کمک فرایند مهندسی پروتئین، توالی آمینواسیدهای اینترفرون تولیدشده در مهندسی ژنتیک را طوری تغییر می‌دهند که یکی از آمینواسیدهای آن با آمینواسید دیگری جایگزین می‌شود. این تغییر، فعالیت ضد ویروسی اینترفرون ساخته‌شده را به اندازهٔ پروتئین طبیعی افزایش داده و هم‌چنین آن را پایدارتر می‌کند.

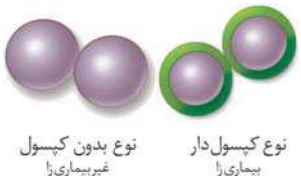
۱۲- تولید واکسن در مهندسی ژنتیک [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] در روش‌های قبلی تولید واکسن، احتمال بروز بیماری در اثر مصرف واکسن وجود دارد. واکسن‌های تولیدشده با روش مهندسی ژنتیک، چنین خطری ندارند. در این روش، ژن مربوط به آنتی‌ژن سطحی عامل بیماری‌زا به یک باکتری یا ویروس غیربیماری‌زا منتقل می‌شود. تاکنون با این روش واکسن نوترکیب ضد هپاتیت B تولید و به بهره‌برداری رسیده است.

نکته بعضی از ویروس‌ها بیماری‌زا نیستند و می‌توان از آن‌ها در مهندسی ژنتیک استفاده کرد.

۱۳- ژن‌درمانی با کمک ویروس‌ها [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] برای ژن‌درمانی، می‌توان ویروس‌ها را در آزمایشگاه طوری تغییر داد که نتوانند تکثیر شوند و سپس ژن را درون ویروس جاسازی کرد. ویروس تغییریافته می‌تواند با یاختهٔ بیمار ترکیب شود و باعث تغییر یاخته‌های بیمار از لحاظ ژنتیکی شود. بدین‌ترتیب، یاخته‌های تغییریافتهٔ ژنتیکی می‌توانند در بدن فرد بیماری، پروتئین یا هورمون موردنظر را تولید کنند.

۱۴- تشخیص بیماری ایدز [گفتار ۳ ـ فصل ۷ دوازدهم] برای تشخیص ایدز در مراحل اولیه، DNAی موجود در خون فرد مشکوک را استخراج می‌کنند. DNAی استخراج‌شده شامل DNAی یاخته‌های بدن خود فرد و احتمالاً DNAی ویروس است. سپس با استفاده از روش‌های زیست‌فناوری DNAی ویروس تشخیص داده می‌شود. تشخیص زودهنگام آلودگی با ویروس ایدز اهمیت زیادی دارد؛ زیرا، باعث می‌شود که بدون اتلاف وقت اقدامات درمانی لازم و اقدامات کنترلی برای جلوگیری از انتقال ویروس به سایر افراد صورت گیرد.

ویژگی‌ها و انواع باکتری استرپتوکوکوس نومونیا



گفتیم که باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، عامل بیماری سینه‌پهلو است. اما باید بدانیم که این باکتری، **دو نوع مختلف** دارد که فقط یکی از آن‌ها بیماری‌زاست:

۱- نوع کپسول‌دار: بیماری‌زاست و در موش [و انسان]، سینه‌پهلو ایجاد می‌کند.

۲- نوع بدون کپسول: غیربیماری‌زاست و نمی‌تواند بیماری سینه‌پهلو را ایجاد کند.

نکته می‌توان گفت که عامل بیماری ذات‌الریه، نوع کپسول‌دار باکتری استرپتوکوکوس نومونیا است و نوع بدون کپسول، توانایی بیماری‌زایی ندارد.

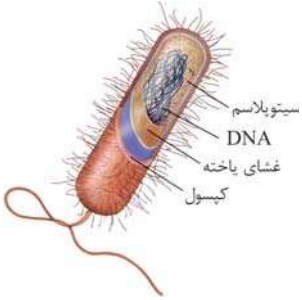
مقایسه

نوع کپسول‌دار و بدون کپسول استرپتوکوکوس نومونیا

نوع باکتری	غشا، سیتوپلاسم و DNA	کپسول	توانایی بیماری‌زایی	نتیجهٔ تزریق به موش
کپسول‌دار	دارد	دارد	دارد ← سینه‌پهلو	ایجاد بیماری ← موش مرده
بدون کپسول	دارد	ندارد	ندارد	عدم ایجاد بیماری ← موش زنده

بیشتر نخوانید

سؤال منظور از کپسول در باکتری چیست؟



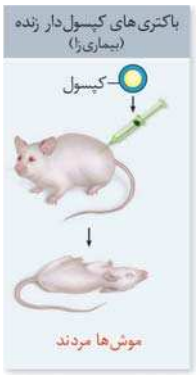
در کتاب درسی، اشاره به کپسول باکتری‌ها شده اما تعریفی از کپسول ارائه نشده. بنابراین، مسلماً نمی‌دونین کپسول چی هست. خُب از اونجایی که در کتاب درسی توضیحی راجع به کپسول داده نشده، توضیحی هم که ما این‌جا می‌دیم، فقط برای اطلاع بیشتر خودتون هست. اگه خواستین، نخونینش.

در اطراف یک سلول باکتری، ممکن است دیوارهٔ یاخته‌ای و کپسول وجود داشته باشد. در واقع، کپسول نوعی پوشش پلی‌ساکاریدی است که باکتری را احاطه می‌کند. کار کپسول، حفاظت از باکتری (مثلاً در برابر دستگاه ایمنی) و هم‌چنین چسبیدن به سطوح مختلف (مثل سطح یاخته‌های بدن) است. ویژگی حفاظتی کپسول باعث می‌شود که نوع کپسول‌دار باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، بتواند از خود در برابر دستگاه ایمنی حفاظت و ایجاد بیماری کند. اما نوع بدون کپسول، توسط دستگاه ایمنی از بین می‌رود و در نتیجه، نوع بدون کپسول نمی‌تواند بیماری‌زایی کند.

gajmarket.com

❑ مراحل آزمایش‌های گریفیت

گریفیت، آزمایش‌های خود را در چهار مرحله انجام داد. در ادامه، هر یک از مراحل آزمایش‌های گریفیت را به‌طور کامل بررسی می‌کنیم.



۱- تزریق باکتری‌های کپسول‌دار زنده

وضعیت موش‌ها: موش‌ها بیمار شدند و مردند.

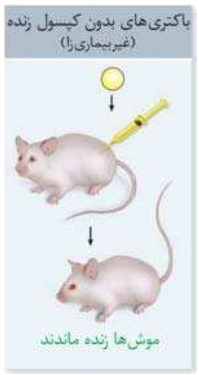
یافته‌های نمونهٔ خون محیطی: باکتری‌های کپسول‌دار زنده

در اولین آزمایش، گریفیت باکتری‌های کپسول‌دار را به خون موش تزریق کرد. پس از مدتی، علائم بیماری در موش‌ها بروز پیدا کرد و موش‌ها مردند.

نتیجه باکتری‌های کپسول‌دار زنده، می‌توانند باعث ایجاد بیماری شوند.

نکته باکتری‌های تزریق‌شده به خون موش‌ها، می‌توانند خود را به شش‌ها برسانند و در شش، بیماری‌زایی کنند.

نکته علاوه بر گازهای تنفسی، کربن مونواکسید و نیکوتین (در سیگار)، باکتری استرپتوکوکوس نومونیا نیز می‌تواند از دیوارهٔ مویرگ‌های خونی عبور کند.



۲- تزریق باکتری‌های بدون کپسول زنده

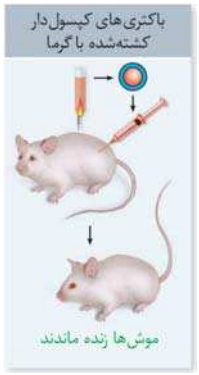
وضعیت موش‌ها: موش‌ها بیمار نشدند و زنده ماندند.

یافته‌های نمونهٔ خون محیطی: باکتری‌های بدون کپسول

در آزمایش دوم، گریفیت باکتری‌های بدون کپسول زنده را به موش تزریق کرد. او مشاهده کرد که موش‌ها بیمار نشدند و زنده ماندند. بنابراین، نتیجه گرفت که باکتری‌های بدون کپسول نمی‌توانند بیماری‌زایی کنند.

نتیجه باکتری‌های بدون کپسول زنده، نمی‌توانند باعث ایجاد بیماری شوند.

وقتی گریفیت دید که فقط باکتری‌های کپسول‌دار باعث بیماری می‌شن و باکتری‌های بدون کپسول توانایی بیماری‌زایی ندارن، با خودش فکر کرد که این دو باکتری چه تفاوتی دارن؟ خب اولین چیزی که به ذهنش رسید کپسول بود. به همین خاطر، در آزمایش سوم بررسی کرد که آیا خود کپسول به‌تنهایی می‌تونه باعث ایجاد بیماری در موش بشه؟



۳- تزریق باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده با گرما

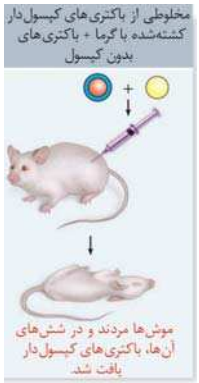
وضعیت موش‌ها: موش‌ها بیمار نشدند و زنده ماندند.

یافته‌های نمونهٔ خون محیطی: باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده

در سومین آزمایش، گریفیت باکتری‌های کپسول‌دار را با گرما کشت و سپس، باکتری‌های کشته‌شده را به موش تزریق کرد. در باکتری کشته‌شده، کپسول باقی می‌مونه ولی خود باکتری (یعنی اجزای دیگهٔ سلول باکتری مثل غشا و سیتوپلاسم) آسیب می‌بینن. قاعدتاً اگر فقط کپسول عامل بیماری باشد، در این آزمایش هم باید موش‌ها توسط کپسول بیمار شوند و بمیرند. اما نتیجه چیز دیگری بود! موش‌ها بیمار نشدند و زنده باقی ماندند.

نتیجه کپسول به‌تنهایی عامل بیماری‌زایی نیست و باکتری کپسول‌دار کشته‌شده، نمی‌تواند باعث ایجاد بیماری شود.

نکته همان‌طور که در شکل کتاب درسی مشخص است، تحت تأثیر گرما، ساختار کپسول باکتری آسیب نمی‌بینند اما اجزای درونی باکتری آسیب می‌بینند و خود باکتری می‌میرد.



۴- تزریق مخلوطی از باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده با گرما + باکتری‌های بدون کپسول زنده

وضعیت موش‌ها: موش‌ها بیمار شدند و مردند.

یافته‌های نمونهٔ خون محیطی: باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده، باکتری‌های بدون کپسول، تعداد زیادی باکتری کپسول‌دار زنده

این آزمایشه خیلی جالبه! گریفیت اومد باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده و باکتری‌های بدون کپسول زنده رو به موش تزریق کرد. خب در آزمایش (۲) و (۳)، دیدیم که این دو تا، هیچ‌کدوم به‌تنهایی نمی‌تونن بیماری‌زایی کنن. گریفیت هم انتظار داشت که موش‌ها سالم بمونن و بیمار نشن اما نتیجهٔ آزمایش چیز دیگری بود. موش‌ها دار فانی رو وداع گفتن! اما چرا؟ وقتی گریفیت شش‌های موش‌های مرده را بررسی کرد، **مقدار زیادی** باکتری کپسول‌دار زنده مشاهده کرد. *!!!، چی شد؟ باکتری‌ها زنده شدن؟ نه، مسلماً باکتری‌های مرده زنده نشدن. یه اتفاق دیگه افتاده. چی؟* باکتری‌های بدون کپسول زنده، تغییر کردند و به باکتری‌های کپسول‌دار تبدیل شدند. در نتیجه، توانایی بیماری‌زایی را کسب کردند و توانستند باعث مرگ موش شوند. *این هنوز تموم نشده‌ها! یکم جلوتر، دوباره میایم سراغ بررسی دقیق‌تر این آزمایش.*

نتیجه باکتری‌های بدون کپسول تغییر کرده و کپسول‌دار شده‌اند و سپس، توانسته‌اند بیماری‌زایی کنند.

❑ بررسی دقیق‌تر نتیجهٔ آزمایش گریفیت

وقتی که باکتری‌های کپسول‌دار با گرما کشته می‌شوند، محتویات درون آن‌ها، شامل مولکول‌های درون آن‌ها (مثل DNA و پروتئین)، آزاد می‌شوند. باکتری‌های بدون کپسول زنده که در مجاورت این مواد قرار می‌گیرند، می‌توانند **مادهٔ وراثتی باکتری کشته‌شده را دریافت کنند** و با استفاده از اطلاعات موجود در آن، آنزیم‌های لازم برای ساخت کپسول را تولید کنند.

بنابراین، در آزمایش گریفیت مشخص شد که **مادهٔ وراثتی می‌تواند بین سلول‌ها منتقل شود**؛ باکتری بدون کپسول زنده، مادهٔ وراثتی باکتری کپسول‌دار کشته‌شده را دریافت می‌کند و با کمک اطلاعات موجود در آن، می‌تواند کپسول[1] تولید کند. اما در آزمایش‌های گریفیت، مشخص نشد که ماهیت مادهٔ وراثتی چیست و چگونه انتقال پیدا می‌کند. *در واقع چیزی که معلوم شد این بود که اون ماده‌ای که باعث میشه باکتری بدون کپسول بتونه کپسول بسازه، همون مادهٔ وراثتی باکتری کپسول‌دار کشته‌شده هست. اما معلوم نشد که این مادهٔ وراثتی، کدوم یکی از مولکول‌های درون باکتری هست؛ یعنی هنوز دانشمندان نفهمیده بودن که کدوم یکی از مولکول‌های DNA، پروتئین، لیپید و یا کربوهیدرات، مادهٔ وراثتی هست و اینم نفهمیدن که چه‌جوری می‌تونه انتقال پیدا کنه. اما اینو فهمیدن که هر کدوم که هست، همون عامليه که باعث تغییر باکتری بدون کپسول به باکتری کپسول‌دار میشه.*

نکته هر یاخته‌ای که می‌تواند تقسیم شود، اطلاعات وراثتی را به یاخته‌های دختری حاصل از تقسیم منتقل می‌کند. اما، **باکتری‌ها می‌توانند اطلاعات وراثتی را از محیط اطراف خود نیز دریافت کنند**[2].

اما چند تا نکته دربارهٔ انتقال ژن. فصل (۷) بیشتر راجع به انتقال ژن صحبت می‌کنیم.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ــ فصل ۱ دهم] زیست‌شناسان می‌توانند ژن‌های یک جاندار را به بدن جانداران دیگر وارد کنند، به‌گونه‌ای که ژن‌های منتقل‌شده بتوانند اثرهای خود را ظاهر کنند. این روش، که باعث انتقال صفت یا صفاتی از یک جاندار به جانداران دیگر می‌شود، مهندسی ژن‌شناسی (ژنتیک) نام دارد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ــ فصل ۱ دهم] جاندارانی که ژن‌های افراد گونه‌ای دیگر را در خود دارند، جانداران **تراژن** نامیده می‌شوند. دقت داشته باشید که در آزمایش گریفیت، باکتری‌های بدون کپسولی که کپسول‌دار شدند، تراژن محسوب نمی‌شوند؛ **زیرا، هر دو نوع باکتری‌های استرپتوکوکوس نومونیا، مربوط به یک گونه هستند.**

آن‌چه گذشت [گفتار ۳ ــ فصل ۱ دهم] امروزه می‌توان ژن‌های دلخواه را شناسایی و از گیاهان خودرو استخراج، و با فنون مهندسی ژن‌شناسی به دِنای (DNA) گیاهان زراعی منتقل کرد. می‌توان به این طریق، بسیاری از سازوکارهای مولکولی مربوط به سرعت رشد، کیفیت و کمیت محصول را به شکل دلخواه تغییر داد.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ــ فصل ۷ دهم] امروزه تلاش‌های زیادی برای انتقال ژن‌های مؤثر در تثبیت نیتروژن به گیاهان در جریان است تا بدون نیاز به باکتری‌های تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن خاک، نیتروژن موردنیاز در اختیار گیاه قرار گیرد.

بقیهٔ نکات ترکیبی انتقال ژن بمونه برای فصل (۷).

جمع‌بندی

خلاصهٔ مراحل آزمایش گریفیت

محتویات تزریق‌شده	نتیجه	انتقال صفت	یافته‌های نمونه خون	نتیجه
کپسول‌دار زنده	مرگ موش‌ها	ــــ	باکتری‌های کپسول‌دار زنده	باکتری کپسول‌دار بیماری‌زاست
بدون کپسول زنده	زنده ماندن موش‌ها	ــــ	باکتری‌های بدون کپسول	
کپسول‌دار کشته‌شده		ــــ	باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده	کپسول به‌تنهایی عامل بیماری نیست
کپسول‌دار کشته‌شده + بدون کپسول زنده	مرگ موش‌ها	تولید کپسول و تغییر شکل باکتری	باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده + باکتری‌های بدون کپسول زنده + باکتری‌های کپسول‌دار زنده	باکتری‌های بدون کپسول تغییر کردند + انتقال صفات به یاخته‌ها

۱- در DNA، اطلاعات لازم برای ساخت RNA و پروتئین وجود دارد. در واقع، هیچ‌یک از ژن‌های DNA، مربوط به تولید کربوهیدرات‌ها و لیپیدها نیستند. تولید کربوهیدرات‌ها و لیپیدها توسط آنزیم‌های پروتئینی تولیدشده با استفاده از اطلاعات DNA صورت می‌گیرد.

۲- به پدیده‌ای که طی آن باکتری مواد ژنتیکی را از محیط خارج دریافت و در ساختار ظاهری خود تغییر ایجاد می‌کند، ترانسفورماسیون می‌گویند.

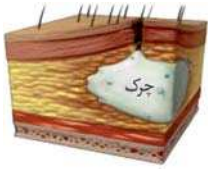
در بیماری سینه‌پهلو، چه اتفاقی می‌افتد؟

تا این‌جا، کل آزمایشات گریفیت رو توضیح دادیم. حالا می‌خوایم یه نگاه دقیق‌تر و ترکیبی به بیماری سینه‌پهلو داشته باشیم. میشه گفت این قسمت بیشتر مروری بر مبحث التهاب کتاب یازدهمه. در سینه‌پهلو، باکتری استرپتوکوکوس نومونیای کپسول‌دار، به شش‌ها حمله می‌کند و باعث **آسیب بافتی** در شش‌ها می‌شود. *خُب، نتیجهٔ هر نوع آسیب بافتی چی بود؟* بروز **التهاب**!

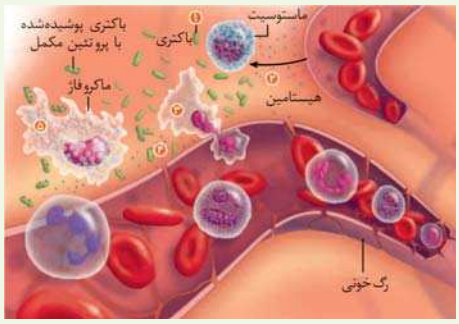
آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] التهاب، پاسخی **موضعی** است که به دنبال آسیب بافتی بروز می‌کند. این پاسخ، به از بین بردن میکروب‌ها، جلوگیری از انتشار میکروب‌ها و تسریع بهبودی می‌انجامد. *اما بعضی وقتا، همین التهاب دردسرسازه!*

در واقع، حملهٔ باکتری کپسول‌دار به شش‌ها باعث می‌شود که در شش‌ها التهاب رخ دهد. **در اثر التهاب، چرک تولید می‌شود** و این مایع چرکی، در شش‌ها تجمع می‌یابد. در نهایت، **آسیب بافتی شش‌ها و تجمع چرک درون حبابک‌ها، سبب اختلال در تنفس می‌شود** که می‌تواند منجر به مرگ شود. *حالا راستی، چرک چی بود؟*

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ یازدهم] چرک مایعی سفید یا زرد رنگ است که در اثر **عفونت‌های باکتریایی** ظاهر می‌شود. چرک شامل یاخته‌های مرده و اجزای یاخته‌ای، میکروب‌های کشته‌شده و نوتروفیل‌ها و هم‌چنین، مواد ترشح‌شده توسط یاخته است. *البته این‌که در سینه‌پهلو چرک تولید می‌شه، یکم سفته از کتاب درسی برداشته بشه. اما بد نیست بدونین.*



مراحل التهاب: نمونه‌ای از پاسخ التهابی هنگام ورود باکتری به بدن



۱- باکتری به بدن وارد می‌شود.

۲- محتویات ریزکیسه‌های درون ماستوسیت‌ها، با برون‌رانی آزاد می‌شوند. هیستامین (نقاط آبی) آزادشده، باعث گشادی رگ‌ها و افزایش جریان خون و در نتیجه، تورم، قرمزی و گرمی می‌شود.

۳- پیک‌های شیمیایی ترشح شده توسط دیوارهٔ مویرگ‌ها و فاگوسیت‌ها (مثل ماستوسیت‌ها)، گویچه‌های سفید خون را به موضع آسیب فرا می‌خوانند. در پی گشادتر شدن رگ‌ها، منافذ آن‌ها بزرگ‌تر شده است و نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها، با دیاپدز از رگ خونی خارج می‌شوند.

۴- در پی نفوذ باکتری‌ها به بدن، پروتئین‌های مکمل (نقاط بنفش)، فعال می‌شوند. پروتئین‌های مکمل فعال، به باکتری‌ها متصل می‌شوند.

۵- فاگوسیت‌هایی که در بافت حضور دارند، علاوه بر تولید پیک‌های شیمیایی، باکتری‌ها را با فاگوسیتوز از بین می‌برند.

آن‌چه گذشت [گفتار ۱ ـ فصل ۳ دهم] در حبابک‌های شش‌ها، مخاط مژک‌دار وجود ندارد. در حبابک‌ها، گروهی از یاخته‌های دستگاه ایمنی به‌نام درشت‌خوار (ماکروفاژها) مستقر شده‌اند. این یاخته‌ها حرکت می‌کنند و باکتری‌ها و مواد دیگر را با فاگوسیتوز نابود می‌کنند. *البته استرپتوکوکوس نومونیای کپسول‌دار از دستشون فرار می‌کنه.*

نکته به علت آسیب شش‌ها در سینه‌پهلو، ظرفیت تنفسی کاهش می‌یابد و اکسیژن‌رسانی بافت‌ها نیز با مشکل مواجه می‌شود. لذا، فعالیت‌های وابسته به اکسیژن مثل تنفس یاخته‌ای مختل می‌شود. مثلاً، در ماهیچه‌ها تخمیر لاکتیکی رخ می‌دهد.

درسنامهٔ ۳ کشف مادهٔ وراثتی (۲): اثبات DNA به عنوان مادهٔ وراثتی

تا سال‌ها پس از گریفیت، هنوز مشخص نشده بود که مادهٔ وراثتی چی هست. تا این که دانشمندی پیدا شد به‌نام ایوری. ایوری و همکاراش، یه سری آزمایش انجام دادن تا بفهمن مادهٔ وراثتی چیه. اما هر آزمایشی که انجام می‌دادن، یکی پیدا می‌شد که ایراد بگیره. ایوری هم این‌قدر آزمایش انجام داد تا بالأخره بر همگنان[۱] اثبات شد که DNA همون مادهٔ وراثتی است.

آزمایش اول ایوری؛ پروتئین‌ها نقشی ندارند!

گام ۱: استخراج عصارهٔ (همهٔ مواد درون) باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده

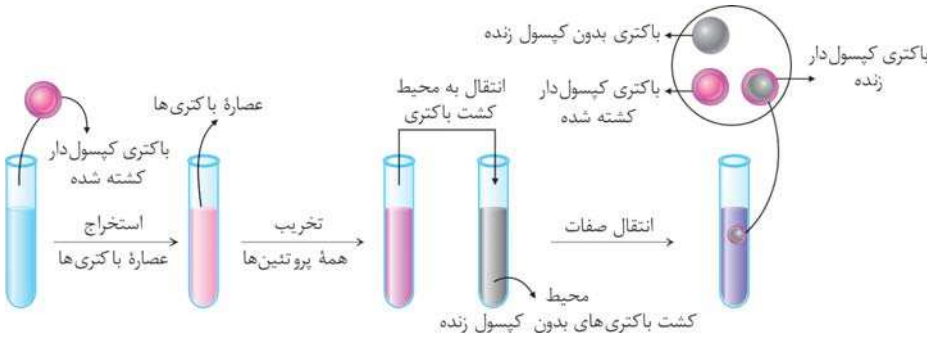
گام ۲: تخریب **همهٔ پروتئین‌های** موجود در عصارهٔ تهیه‌شده

گام ۳: اضافه‌کردن باقی‌ماندهٔ مخلوط به محیط کشت[۲] باکتری‌های بدون کپسول زنده

۱- همگنان به معنای همه و همگی است. سعدی می‌گه: «در دولت خداوندی همگنان را راضی کردم مگر حسود را». منم باهاش موافقم!

۲- محیط کشت، ظرفی است که در آن شرایط لازم برای رشد یک جاندار، مثل باکتری، فراهم شده است. باکتری‌ها در محیط کشت قرار می‌گیرند و با استفاده از مواد موجود در محیط کشت، تکثیر می‌شوند.

نتیجه انتقال صفات صورت گرفت؛ باکتری‌های کپسول‌دار زنده در محیط کشت مشاهده شدند.



از این آزمایش چی می‌فهمیم؟ در واقع، در این آزمایش مشخص شد که **عامل انتقال صفتِ مربوط به تولید کپسول در باکتری، پروتئین نیست** *(چون ایوری پروتئین‌ها رو جدا کرده بود ولی باز هم انتقال صفت صورت گرفت)*؛ پس باید مادهٔ دیگری درون باکتری وجود داشته باشد که در انتقال صفات مؤثر است. آزمایش‌های بعدی، تلاش برای تشخیص ماهیت این ماده بود.

آزمایش دوم ایوری؛ انکارناپذیر ولی غیرقابل‌قبول!

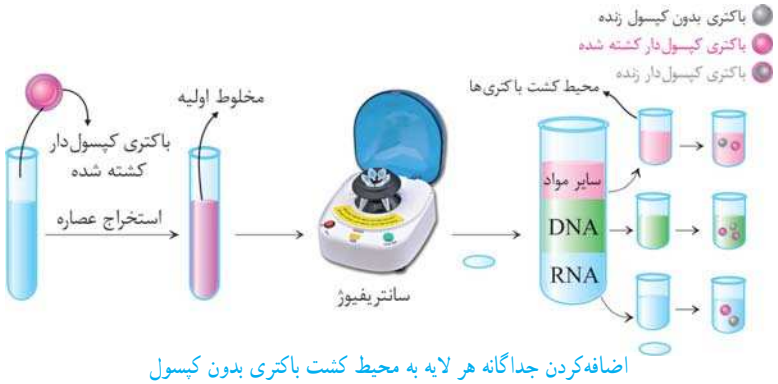
گام ۱: استخراج عصارهٔ باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده

گام ۲: قرار دادن مخلوط به دست آمده در یک سانتریفیوژ (گریزانه)[1] با سرعت بالا

گام ۳: جدا شدن مواد موجود در مخلوط به صورت لایه‌لایه

گام ۴: مواد موجود در هر لایه، به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری‌های بدون کپسول اضافه شدند.

نتیجه انتقال صفات فقط توسط لایه‌ای انجام شد که در آن، DNA وجود داشت.



اضافه‌کردن جداگانه هر لایه به محیط کشت باکتری بدون کپسول

واقعاً دیگه این آزمایش ثابت کرد که DNA مادهٔ وراثتی هست. ایوری هم مطمئن شده بود که عامل وراثتی یا همون عامل مؤثر در انتقال صفات، مولکول DNA هست. اما باز هم کافی نبود. بسیاری از دانشمندان، هنوز اعتقاد داشتند که پروتئین‌ها مادهٔ وراثتی هستن و زیر بار نمی‌رفتن که DNA مادهٔ وراثتی هست. حق هم داشتن. پروتئین‌ها از نظر ساختاری و کار خیلی تنوع داشتن ولی هنوز ساختار DNA به خوبی شناخته نشده بود. بنابراین، باز هم ایوری دست به کار شد.

آزمایش سوم ایوری؛ شک‌ها برطرف شد!

برای این‌که خیال همه راحت بشه که مادهٔ وراثتی همون DNA است، ایوری یه آزمایش دیگه هم انجام داد.

گام ۱: استخراج **عصارهٔ** باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده

منظور از عصارهٔ باکتری، کل محتویات درون باکتری هست. یعنی موادی که درون سیتوپلاسم باکتری وجود دارن.

گام ۲: تقسیم عصارهٔ استخراج‌شده به چند قسمت

گام ۳: اضافه‌کردن **آنزیم تخریب‌کنندهٔ** یک نوع مادهٔ آلی به هر قسمت از عصارهٔ باکتری

گام ۴: انتقال عصاره‌ها به محیط‌های کشت حاوی باکتری بدون کپسول زنده و انتظار برای انتقال صفت، رشد و تکثیر باکتری

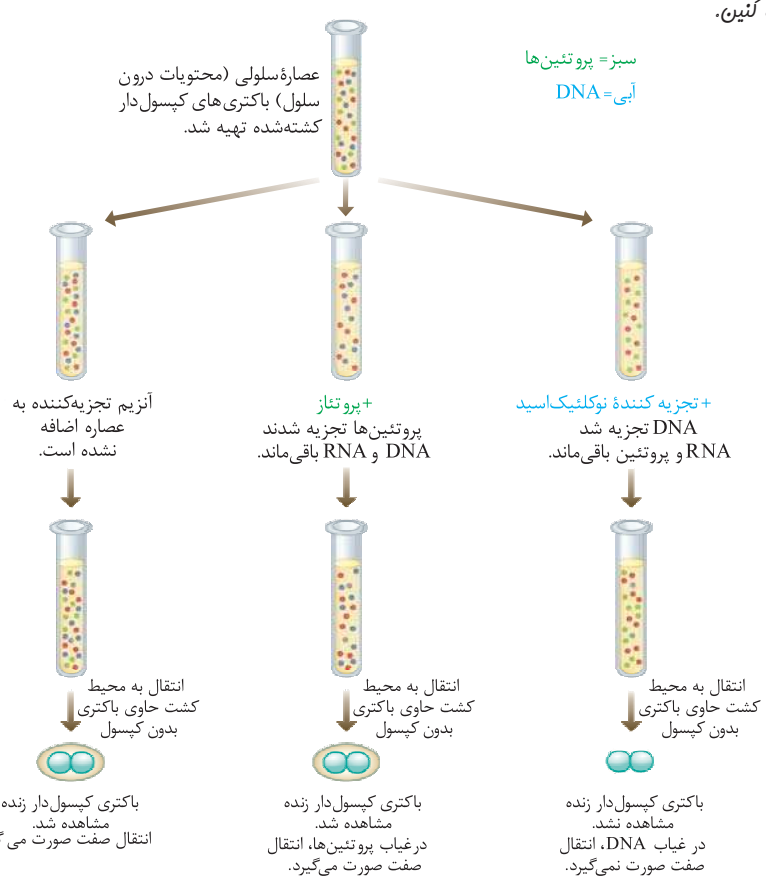
محیط کشت، ظرفی هست که از اون، برای تکثیر باکتری‌ها استفاده میشه.

گام ۵: بررسی محیط‌های کشت از نظر انتقال صفت (تبدیل باکتری‌های بدون کپسول به باکتری‌های کپسول‌دار)

۱- سانتریفیوژ دستگاهی است که از آن برای چرخاندن مواد با سرعت بالا استفاده می‌شود. در این دستگاه محفظه‌ای که مواد جداشدنی در آن قرار دارند، به کمک یک موتور به سرعت حول یک محور می‌چرخد. در سانتریفیوژ با استفاده از نیروی گریز از مرکز مواد را از یک‌دیگر جدا می‌کنند.

نتیجه در این آزمایش مشاهده می‌شود که **انتقال صفات فقط زمانی صورت می‌گیرد که DNA تخریب نشده باشد.** پس عامل انتقال صفات یا همان مادهٔ وراثتی، **مولکول DNA** است[۱].

برای درک بهتر، به شکل نگاه کنین.



اگه ماده‌ای به‌جز DNA مادهٔ وراثتی باشه، باید زمانی که تخریب شده، انتقال صفت صورت نگیره و زمانی که در محیط کشت هست، انتقال صفت هم انجام بشه. مثلاً، فرض کنین پروتئین مادهٔ وراثتی باشه. در این حالت، زمانی که پروتئین تخریب میشه، چون دیگه پروتئین (مادهٔ وراثتی فرضی) در محیط کشت نیست، انتقال صفت نباید صورت بگیره (درحالی که در واقعیت صفت منتقل میشه). هم‌چنین، هر زمانی که پروتئین در محیط کشت هست، انتقال صفت هم باید انجام بشه (که در نبود مولکول DNA، حتی در صورت حضور پروتئین، این اتفاق رخ نمی‌ده). پس مادهٔ وراثتی، نمی‌تونه چیزی باشه جز DNA.

نوع آنزیم تخریب‌کننده	لولهٔ آزمایش ۳	لولهٔ آزمایش ۲	لولهٔ آزمایش ۱
	تخریب‌کنندهٔ نوکلئیک‌اسید	تخریب‌کنندهٔ پروتئین	——
پروتئین	+	——	+
RNA	+	+	+
DNA	——	+	+
انتقال صفت	——	+	+
باکتری کپسول‌دار زنده	——	+	+
نتیجه	**عامل انتقال صفت DNA است و در غیاب مولکول DNA، انتقال صفت صورت نمی‌گیرد.**		

تا این‌جا تازه فهمیدیم که DNA، همون مادهٔ وراثتی هست. حالا وقتش هست که یکم بیشتر با ساختار DNA و البته RNA، آشنا بشیم.

۱- درسته این واسه شما یه چیز خیلی بدیهی هست اما حتماً شنیدین که می‌گن «معما چو حل گشت، آسان شود». اما خیلی‌ها اعتقاد دارن که از بین کسایی که جایزهٔ نوبل نگرفتن، ایوری یکی از لایق‌ترین افراد بوده و در حقش ظلم شده!

درسنامهٔ ۴ ساختار نوکلئیک‌اسیدها (DNA و RNA)

انواع نوکلئیک‌اسیدها

به‌طور کلی، نوکلئیک‌اسیدها را می‌توان در دو گروه قرار داد:

۱- **دئوکسی‌ریبونوکلئیک‌اسید (دِنا ـ DNA)**، نوعی نوکلئیک‌اسید دورشته‌ای که **مادهٔ وراثتی یاخته** محسوب می‌شود.

۲- **ریبونوکلئیک‌اسید (رِنا ـ RNA)**، نوعی نوکلئیک‌اسید تک‌رشته‌ای که بیشتر در فرایند **پروتئین‌سازی** مؤثر هستند.

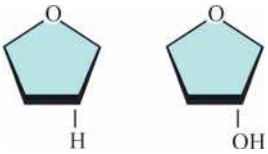
نوکلئوتیدها؛ واحد سازندهٔ نوکلئیک‌اسیدها

هر نوکلئیک‌اسید، **پلی‌مری**[1] است که از **واحدهایی تکرارشونده (مونومر)** به‌نام **نوکلئوتید** تشکیل شده است. *پس نوکلئیک‌اسید، زمانی تشکیل میشه که تعداد زیادی نوکلئوتید با هم پیوند تشکیل بدن.* هر نوکلئوتید، از **سه بخش** تشکیل شده است:

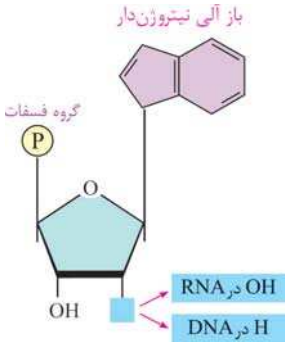
۱- **قند پنج کربنی:** در نوکلئیک‌اسیدها، دو نوع مونوساکارید پنج کربنی وجود دارد:

الف) ریبوز: نوعی قند پنج‌کربنی است که در ساختار **مولکول RNA** وجود دارد.

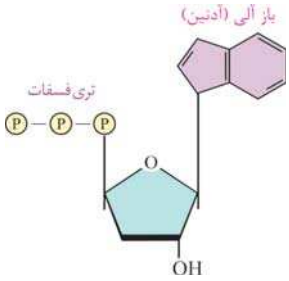
ب) دئوکسی‌ریبوز: این قند پنج‌کربنی، در ساختار **مولکول DNA** وجود دارد و یک اتم اکسیژن کم‌تر از ریبوز دارد.



نکته همان‌طور که در شکل مشخص است، قند ریبوز و دئوکسی‌ریبوز، **ساختار حلقوی** دارند و دارای یک حلقه می‌باشند.



۲- **یک تا سه گروه فسفات (PO_4^{3-}):** همان‌طور که در شکل مشخص است، به مولکول قندِ نوکلئوتید، گروه فسفات متصل است. تعداد گروه فسفات نوکلئوتید، می‌تواند **۱، ۲ یا ۳ عدد** باشد. مثلاً، در ATP (که نوعی نوکلئوتید است)، سه گروه فسفات وجود دارد.



نکته به دلیل منفی‌بودن بار گروه فسفات، نوکلئیک‌اسیدها دارای بار منفی هستند.

نکته بین گروه‌های فسفات نوکلئوتیدها، پیوند پرانرژی وجود دارد. به همین دلیل، هنگام هیدرولیز مولکول ATP، انرژی آزاد می‌شود.

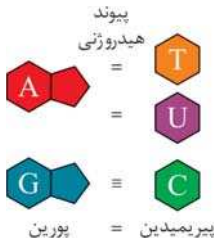
برای این‌که «همه‌چیز دربارهٔ» ATP رو بدونین، می‌تونین به فصل ۵ همین کتاب مراجعه کنین.

۳- **باز آلی نیتروژن‌دار:** گفتیم که به یک سمت مولکول قند در نوکلئوتید، گروه فسفات متصل می‌شود. به سمت دیگر مولکول قند، **باز آلی** متصل است. بازهای آلی را براساس **تعداد حلقه‌های** آن‌ها، به دو گروه تقسیم می‌کنند:

الف) پیریمیدین‌ها، که ساختار تک‌حلقه‌ای دارند و شامل تیمین (T)، سیتوزین (C) و یوراسیل (U) می‌باشند.

نکته در مولکول DNA، باز آلی تیمین وجود دارد ولی در RNA، به‌جای تیمین، یوراسیل وجود دارد. در واقع، ممکن نیست در یک نوکلئیک‌اسید هم باز آلی T وجود داشته باشد و هم U.

ب) پورین‌ها، که ساختار دو حلقه‌ای دارند و شامل آدنین (A) و گوانین (G) می‌باشند.



نکته نوکلئیک‌اسیدها، خاصیت اسیدی دارند اما در ساختار آن‌ها، مولکول‌های بازی (قلیایی) نیز یافت می‌شوند.

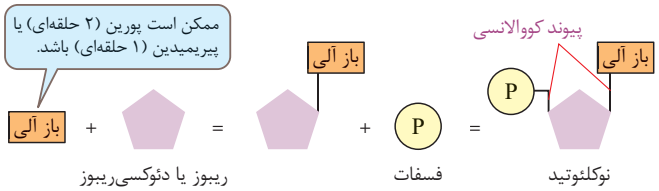
آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم] در نتیجهٔ تجزیهٔ آمینواسیدها و باز آلی نوکلئیک‌اسیدها، مادهٔ سمی نیتروژن‌دار آمونیاک به وجود می‌آید که در کبد، با کربن دی‌اکسید ترکیب می‌شود و به اوره (فراوان‌ترین مادهٔ آلی دفعی نیتروژن‌دار ادرار) تبدیل می‌شود.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۵ دهم] اوریک‌اسید، یکی از مواد دفعی نیتروژن‌دار در ادرار است که در نتیجهٔ سوخت‌وساز نوکلئیک‌اسیدها ایجاد می‌شود و انحلال‌پذیری زیادی در آب ندارد.

۱- پلی‌مر، ترکیبی شامل تعداد زیادی واحدهای کم‌وبیش یکسان است. به هر یک از این واحدها، مونومر گفته می‌شود. مثلاً، گلیکوژن پلی‌مری از مولکول‌های گلوکز است. پروتئین‌ها، پلی‌مری از آمینواسیدها هستند. مونومر نوکلئیک‌اسیدها نیز نوکلئوتید نام دارد.

❑ تشکیل نوکلئوتید

برای تشکیل یک نوکلئوتید، باز آلی نیتروژن‌دار و گروه فسفات به دو طرف قند متصل می‌شوند. پیوند بین قند با باز آلی نیتروژن‌دار و گروه فسفات، از نوع پیوند **کووالانسی** است.



سؤال **آیا نوکلئوتید دارای باز آلی آدنین در مولکول RNA با نوکلئوتید دارای باز آلی آدنین در مولکول DNA یکسان است؟**

امیدوارم جوابتون مثبت نبوده باشه! حواستون باشه که نوکلئوتید دارای سه بخش فسفات، باز آلی و قند هست. حتی اگه تعداد فسفات دو نوکلئوتید و نوع باز آلی هم یکسان باشه، مولکول قند می‌تونه متفاوت باشه. همونطور که گفتیم، در RNA قند ریبوز وجود داره و در DNA، دئوکسی‌ریبوز. بنابراین، نوکلئوتید A در DNA و RNA یکسان نیستن. این موضوع دربارهٔ نوکلئوتیدهای C و G در DNA و RNA هم صدق می‌کنه. نوکلئوتید T و U چی؟ امیدوارم دقت کرده باشین که T فقط در DNA هست و U فقط در RNA .

❑ انواع نوکلئوتیدها

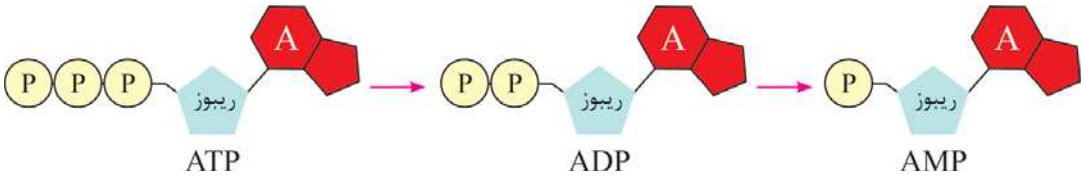
به‌نظرتون کلاً چند نوع نوکلئوتید داریم؟ ۴ تا؟ ۵ تا؟ بیشتر؟ این قسمت، می‌خوایم راجع به انواع نوکلئوتیدها صحبت کنیم.

همان‌طور که گفتیم، **هر نوع نوکلئوتید در DNA با نوکلئوتیدهای RNA متفاوت است؛** زیرا، در نوکلئوتیدهای DNA، قند دئوکسی‌ریبوز وجود دارد و در نوکلئوتیدهای RNA، قند ریبوز. البته، نوکلئوتید دارای باز آلی تیمین نیز در ساختار RNA وجود ندارد و به‌جای آن، ریبونوکلئوتید یوراسیل‌دار در ساختار RNA مشاهده می‌شود. *پس تا این‌جا، بدون در نظر گرفتن تعداد گروه‌های فسفات، ۸ نوع نوکلئوتید داریم:*

نوع نوکلئوتید	دئوکسی‌ریبونوکلئوتید				ریبونوکلئوتید			
باز آلی	T	A	C	G	U	A	C	G
قند	دئوکسی‌ریبوز				ریبوز			
محل استفاده	DNA				RNA			

اما باید حواسمون باشه که هر کدوم از این مولکول‌ها، ممکنه یک تا سه گروه فسفات داشته باشن. یعنی، سه حالت ممکن براشون وجود داره.

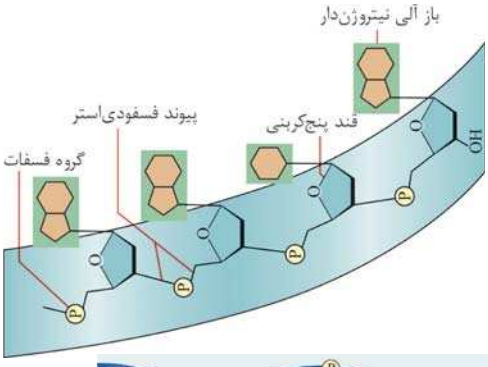
مثال شکل بعدی، سه مولکول ATP ، ADP و AMP را نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌کنید، در این نوکلئوتیدها، قند ریبوز و باز آدنین وجود دارد و تنها تفاوت، مربوط به تعداد گروه‌های فسفات است.



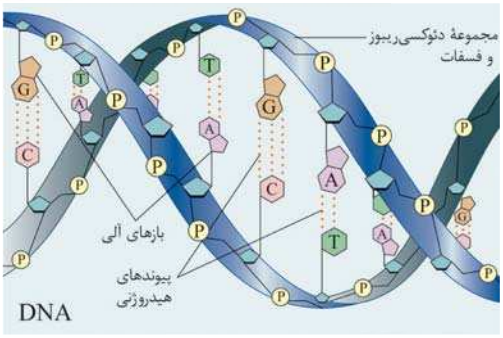
بنابراین، با در نظر گرفتن تعداد گروه‌های فسفات، می‌توان گفت که **در کل ۲۴ نوع نوکلئوتید وجود دارد** که ۱۲تای آن‌ها دارای قند دئوکسی‌ریبوز هستند و ۱۲تای دیگر، قند ریبوز دارند.

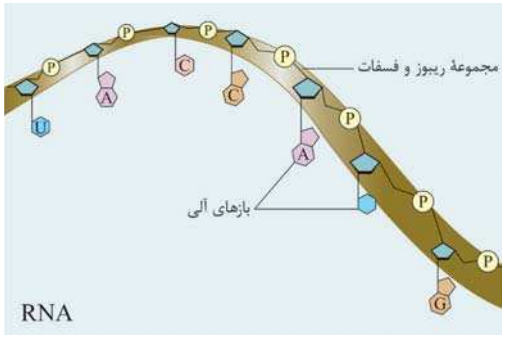
اتصال نوکلئوتیدها به یک‌دیگر

برای تشکیل رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی (دارای چند نوکلئوتید)، نوکلئوتیدها با **پیوند فسفودی‌استر** به هم متصل می‌شوند. در پیوند فسفودی‌استر، گروه فسفات یک نوکلئوتید به یک گروه هیدروکسیل (OH) قند نوکلئوتید دیگر متصل می‌شود.

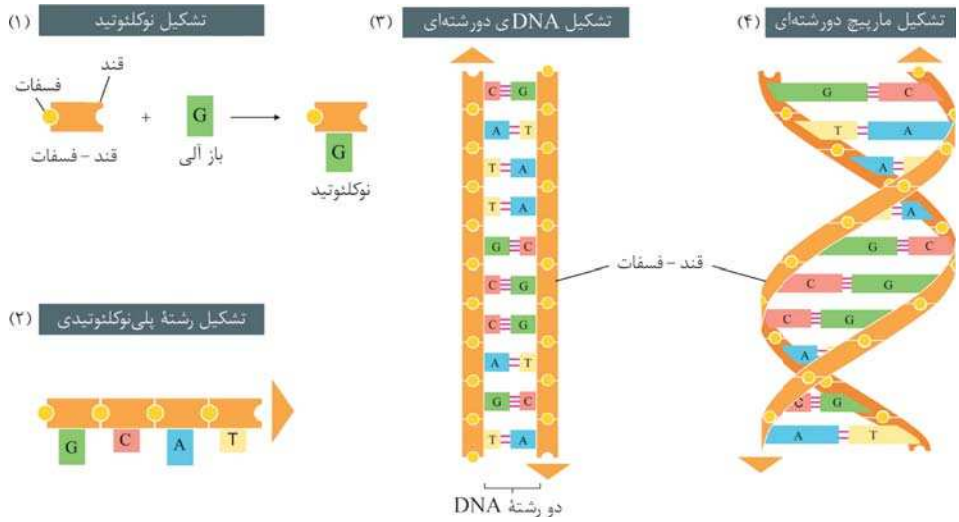


DNA و RNA: هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ممکن است به تنهایی یک نوکلئیک‌اسید را بسازد. در این صورت، به آن RNA گفته می‌شود. در واقع، RNA یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی **(نوکلئیک‌اسید تک‌رشته‌ای)** است. اما DNA زمانی تشکیل می‌شود که رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی به صورت **دوتایی** در کنار یک‌دیگر قرار بگیرند.



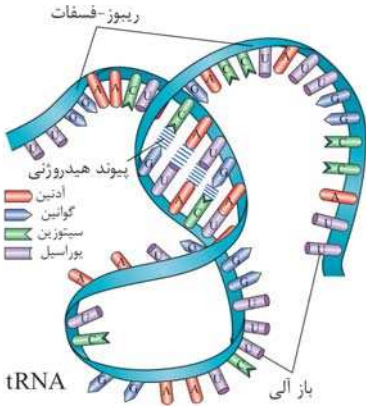


مثال **تشکیل DNA از نوکلئوتیدهای سازندهٔ آن؛** *به شکل زیر دقت کنید.*



❑ در RNA هم ممکن است بخش‌های دورشته‌ای دیده شود.

همان‌طور که در شکل کتاب درسی مشخص است، گاهی **ممکن است در مولکول RNA نیز بخش‌های دورشته‌ای مشاهده شود.** مثلاً در مولکول tRNA (که در ادامه با آن بیشتر آشنا می‌شویم)، قسمت‌هایی دورشته‌ای نیز مشاهده می‌شوند. در این بخش‌ها، بازهای مکمل[1] در مقابل یک‌دیگر قرار گرفته‌اند و با تشکیل پیوندهای هیدروژنی، بخش‌های دورشته‌ای را تشکیل داده‌اند. دقت داشته باشید که **در این حالت هم مولکول RNA، مولکولی تک‌رشته‌ای محسوب می‌شود.** *در واقع مثل یه رشته نخ که روی خودش پیچ‌وتاب می‌خوره و دو رشته‌ای می‌شه، تا خوردن tRNA هم باعث ایجاد بخش‌های دورشته‌ای می‌شه.*



۱- در ادامهٔ فصل می‌خوانیم که ساختار بازهای آلی به گونه‌ای است که هر باز آلی در مقابل نوع خاصی باز آلی دیگر قرار می‌گیرد: باز آلی A در مقابل T و باز آلی G در مقابل C قرار می‌گیرد. در مولکول RNA نیز باز آلی A در مقابل باز آلی U قرار می‌گیرد. به هر جفت از این بازهای آلی، بازهای مکمل گفته می‌شود.

مقایسه

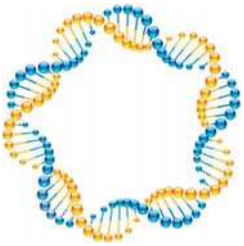
RNA و DNA

در جدول زیر، ویژگی‌های RNA و DNA مقایسه شدن. البته، بعضیاشون رو بعداً می‌فونین.

نوکلئیک‌اسید	رشته‌ها	قند	پیریمیدین‌ها	انواع اصلی	نقش اصلی	محل تولید	محل فعالیت
DNA	۲ رشته	دئوکسی‌ریبوز (O کم‌تر از ریبوز)	T و C	حلقوی و خطی	مادهٔ وراثتی یاخته	هسته* (همانندسازی)	هسته*
RNA	۱ رشته	ریبوز	U و C	rRNA mRNA tRNA	نقش در پروتئین‌سازی	هسته* (رونویسی)	سیتوپلاسم

* در پروکاریوت‌ها، هسته وجود ندارد و DNA در سیتوپلاسم قرار دارد. در این جانداران، همانندسازی و رونویسی نیز در سیتوپلاسم انجام می‌شود.

❑ نوکلئیک اسید حلقوی و خطی



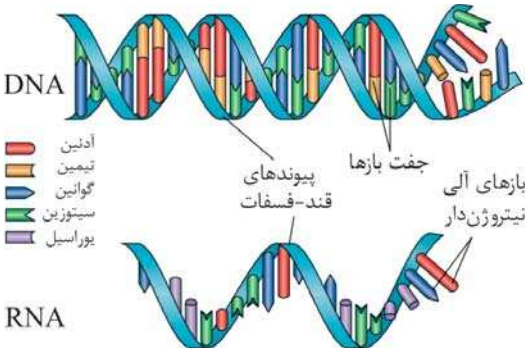
نوکلئیک‌اسیدها را می‌توان به دو دستهٔ حلقوی و خطی تقسیم کرد.

الف) نوکلئیک‌اسید حلقوی: در این نوع نوکلئیک‌اسیدها، دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی به یک‌دیگر متصل می‌شوند؛ در نتیجه، **نوکلئیک‌اسید انتهای آزاد ندارد** و به صورت حلقوی دیده می‌شود. *شکل مقابل، یه DNAی حلقوی رو نشون می‌ده. می‌بینین چقدر خوشگله، اما سر و ته نداره!*

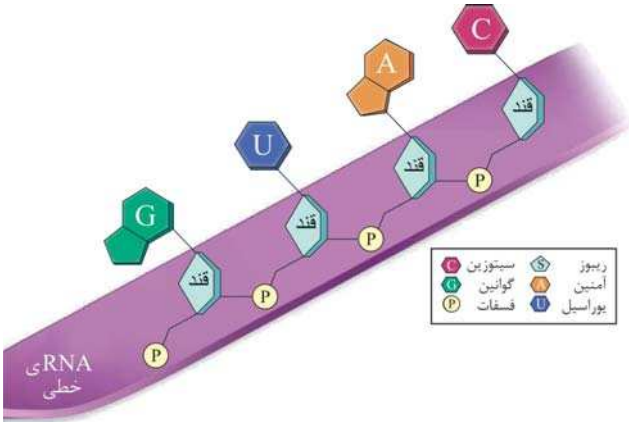
مثال در باکتری‌ها، میتوکندری و کلروپلاست، DNAی حلقوی وجود دارد.

ب) نوکلئیک‌اسید خطی: اگر دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی **آزاد باشند و به یک‌دیگر متصل نشوند**، نوکلئیک‌اسید خطی می‌شود.

مثال DNA و RNAی خطی در یاخته‌های هسته‌دار انسان



نکته در نوکلئیک‌اسید خطی، دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی یکسان نیستند. در یک انتها، گروه فسفات و در انتهای دیگر، گروه هیدروکسیل (OH قند) قرار دارد. بنابراین، **هر رشتهٔ DNA و RNAی خطی، همواره دو سر متفاوت دارد** و این موضوع، ارتباطی به اندازه و یا تعداد مونومرهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ندارد.



نکته دو انتهای یک مولکول DNAی خطی یکسان هستند؛ زیرا، دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی آن در خلاف جهت یک‌دیگر قرار دارند. بنابراین، در یک مولکول DNAی خطی، در هر دو انتها هم گروه فسفات مشاهده می‌شود و هم گروه هیدروکسیل؛ در یک رشته، گروه فسفات در انتها هست و در مقابل آن، در رشتهٔ دیگر، گروه هیدروکسیل قرار دارد.

درسنامه ۵ اطلاعات اولیه دربارهٔ ساختار مولکول DNA

تا این‌جا فهمیدیم که نوکلئیک‌اسیدها چیا هستن و یه مختصری هم راجع به ساختارشون گفتیم. حالا می‌خوایم بیشتر با ساختارشون آشنا شیم. اما اول از همه باید داستان کشف DNA رو بررسی کنیم؛ داستانی که آخرش به جایزهٔ نوبل ختم می‌شه.

تصورات اولیه از ساختار DNA

در ابتدا تصور می‌شد که چهار نوع نوکلئوتید موجود در DNA، به نسبت مساوی در سراسر مولکول توزیع شده‌اند. *یعنی این‌که* $\frac{۱}{۴}$ *(یا ۲۵ درصد) نوکلئوتیدها، A هستن،* $\frac{۱}{۴}T$*،* $\frac{۱}{۴}G$ و $\frac{۱}{۴}C$. بر این اساس، **دانشمندان انتظار داشتند که مقدار ۴ نوع باز آلی** در تمامی قسمت‌های همهٔ مولکول‌های DNA **از هر جانداری، با یک‌دیگر برابر باشد.** *یعنی فکر می‌کردن اگه فراوانی بازهای A در DNAی انسان و DNAی باکتری رو اندازه بگیریم، یکسانه و حتماً هم ۲۵ درصد* $\left(\frac{۱}{۴}\right)$ *هست.*

مشاهدات چارگاف

دانشمندی به‌نام چارگاف، مقدار نوکلئوتیدها در DNAهای طبیعی (واقعی و استخراج‌شده از موجودات زنده) را بررسی کرد. نتایج مشاهدات چارگاف، با فرض اولیهٔ دانشمندان متفاوت بود.

چارگاف فهمید که **مقدار آدنین در DNA با مقدار تیمین برابر است. مقدار گوانین نیز با مقدار سیتوزین برابر است.**

$$A = T \ , \ C = G$$

اما از این تساوی‌ها، چه چیزای دیگه‌ای متوجه می‌شیم؟

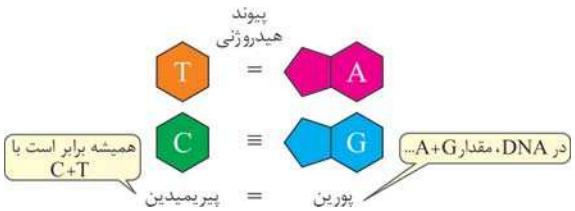
$$\frac{A}{T} = \frac{G}{C} = ۱$$

از طرفی، چون A و T با هم برابر هستن و C و G هم با همدیگه، به رابطهٔ زیر می‌رسیم:

$$A + G = T + C \Rightarrow \frac{A + G}{T + C} = ۱$$

موافقین توی رابطهٔ بالا، به‌جای A + G بنویسیم پورین‌ها؟ به‌جای T + C هم می‌نویسیم پیریمیدین‌ها.

$$\frac{\text{پورین‌ها}}{\text{پیریمیدین‌ها}} = ۱ \Rightarrow \text{پیریمیدین‌ها} = \text{پورین‌ها} = \frac{۱}{۲} \text{کل نوکلئوتیدها}$$



نکته در مولکول DNA، نصف بازهای آلی پورین هستند و نصف دیگر بازهای آلی، پیریمیدین.

نکته در مولکول DNA، مجموع بازهای آلی پورین برابر است با مجموع بازهای آلی پیریمیدین.

آیا رابطهٔ A+T = C+G هم درست است؟ ممکن است این رابطه در یک مولکول DNA درست باشد اما همیشه این رابطه برقرار نیست. چون ممکن است تعداد جفت‌بازهای A-T و C-G برابر نباشد. مثلاً، در سؤال بعدی، مجموع نوکلئوتیدهای A و T بیشتر از مجموع نوکلئوتیدهای C و G است.

اگه این رابطه‌ها رو خوب متوجه نشدین، اصلاً نگران نباشین. نیازی به دونستنشون نیست در درسنامهٔ «کارگاه حل مسئله» هم بیشتر راجع به اینا صحبت می‌کنیم. اما بزارین یه سؤال حل کنیم.

سؤال **در یک مولکول DNA با هزار نوکلئوتید، ۳۰۰ نوکلئوتید T وجود دارد. در این مولکول، چند نوکلئوتید C یافت می‌شود؟**

همان‌طور که گفتیم، مقدار نوکلئوتید T و A برابر است. بنابراین، داریم:

$$A = T = ۳۰۰ \Rightarrow A + T = ۶۰۰$$

از طرفی می‌دانیم که باقی‌ماندهٔ نوکلئوتیدهای DNA، شامل نوکلئوتیدهای G و C می‌شوند و مقدار این دو نوکلئوتید نیز با یک‌دیگر برابر است:

$$G + C = ۱۰۰۰ - ۶۰۰ \Rightarrow ۴۰۰ \xrightarrow{G=C} C = G = \frac{۴۰۰}{۲} = ۲۰۰$$

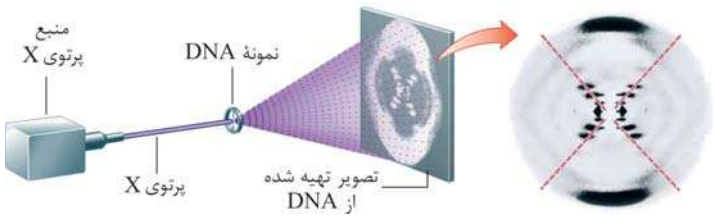
نکته همان‌طور که در این مثال دیدیم، مقدار نوکلئوتیدهای C و G با مقدار نوکلئوتیدهای A و T می‌تواند برابر نباشد. *البته، می‌تونه هم برابر باشه.*

چارگاف، متوجه نشد که دلیل برابری نوکلئوتیدها چیست و دانشمندان بعدی توانستند دلیل این برابری را متوجه شوند. *بریم ببینیم چی هست دلیلش.*

تصویربرداری از DNA با کمک پرتوی X

در ادامهٔ تلاش برای کشف ساختار مولکول DNA، ویلکنیز و فرانکلین[۱] تصاویری از DNA با کمک پرتوی X[۲] تهیه کردند.

اما چه نتایجی از این تصویربرداری به دست آمد؟



مهم‌ترین نتایج حاصل از تصویربرداری DNA

۱- مارپیچی‌بودن DNA: مولکول DNA، حالت مارپیچی دارد.

۲- بیش از یک رشته داشتن: در DNA بیشتر از یک رشته وجود دارد.

نکته دقت داشته باشید که در این آزمایش هنوز مشخص نشد که DNA دورشته‌ای است. فقط دانشمندان متوجه شدند که DNA تک‌رشته‌ای نیست.

آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] روش تصویربرداری از DNA با کمک پرتوی X، مربوط به نوعی **فناوری نوین مشاهدهٔ سامانه‌های زیستی زنده** است و **حاصل نگرش بین‌رشته‌ای** می‌باشد.

نتیجهٔ دیگر

۳- تعیین ابعاد مولکول: پس از تهیهٔ تصویر از مولکول DNA، دانشمندان توانستند ابعاد این مولکول را نیز اندازه‌گیری کنند.

مدل مولکولی DNA

این‌جا آخر داستانه! جایی که واتسون و کریک تونستن مدل مولکولی DNA رو ارائه بدن و برای همین مدل، نوبل هم بگیرن. اما اونا چه‌جوری تونستن به این مدل برسن؟ واتسون و کریک برای ارائهٔ مدل مولکولی DNA، از سه چیز استفاده کردند:

۱- نتایج آزمایش‌های چارگاف

۲- داده‌های حاصل از تصاویر تهیه‌شده با پرتوهای X

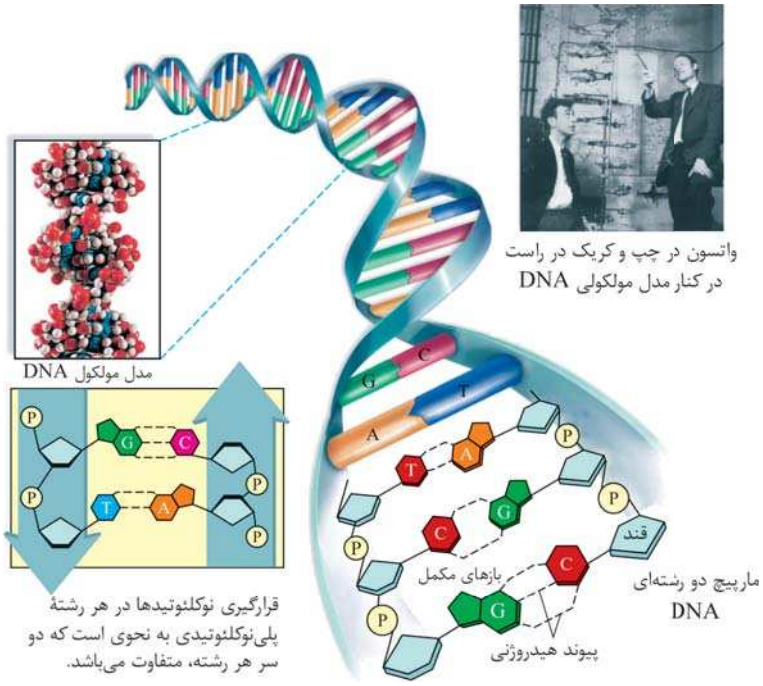
۳- یافته‌های خود

نکته ساختار مولکول DNA، توسط واتسون و کریک مشخص شد اما اثبات نقش DNA به عنوان مادهٔ وراثتی، توسط ایوری (با استفاده از نتایج آزمایش گریفیت) انجام شد.

۱- روزالیند فرانکلین، دانشمند انگلیسی بود که با روش پراش پرتوی X، از مولکول DNA عکس تهیه کرد و سهم به سزایی در کشف مدل مولکولی DNA داشت. فرانکلین، در سن ۳۷ سالگی، به دلیل سرطان درگذشت. دلیل ابتلای وی به سرطان را به کار با پرتوهای X نسبت می‌دهند.

۲- روش پراش پرتوی X، روشی است که در آن پرتوهای X از بلور مادهٔ موردنظر عبور می‌کنند. بخش‌هایی از پرتوهای تابیده‌شده توسط مولکول جذب می‌شود و سایر پرتوها به صفحهٔ حساس موجود در پشت بلور برخورد می‌کنند. در واقع، در این روش، سایه‌ای از بلور تشکیل می‌شود که با تجزیه و تحلیل آن، می‌توان تا حدودی به ساختار مولکول پی برد.

خُب، دیگه وقتشه که بریم سراغ مهم‌ترین قسمت گفتار (۱) و با مدل مولکولی DNA آشنا بشیم. اما قبل از اون، شکل و جمع‌بندی داریم.



آن‌چه گذشت [گفتار ۲ ـ فصل ۱ دهم] نگرش‌ها، روش‌ها و ابزارهای زیست‌شناسان، پس از شناخت ساختار مولکول DNA توسط واتسون و کریک، متحول شده است. این تحول سبب شده که علم زیست‌شناسی به رشته‌ای مترقی، توانا و پویا و هم‌چنین امیدبخش تبدیل شود؛ به گونه‌ای که انتظارات جامعه از زیست‌شناسان نسبت به دهه‌ها و سده‌های قبلی بسیار افزایش یافته است.

جمع‌بندی

کشف ساختار، ماهیت و مدل تکثیر[1] مادهٔ وراثتی به روایت آزمایش

	دانشمند	موضوع پژوهش	روش	نتیجهٔ نهایی
شناسایی ماهیت مادهٔ وراثتی	گریفیت	پیدا کردن واکسن برای آنفلوانزا	تزریق باکتری‌های کپسول‌دار و بدون کپسول استرپتوکوکوس نومونیا (عامل سینه‌پهلو) به موش	انتقال صفت به باکتری‌های بدون کپسول
	ایوری و همکاران	پیدا کردن ماهیت عامل تغییر شکل (مادهٔ وراثتی) استرپتوکوکوس نومونیا	تخریب همهٔ پروتئین‌های مخلوط سانتریفیوژ محتویات مخلوط اضافه‌کردن آنزیم‌های تخریب‌کنندهٔ مواد آلی	عامل انتقال صفت یا همان مادهٔ وراثتی، DNA است نه پروتئین.
کشف ساختار DNA	چارگاف	بررسی مقدار بازهای آلی در DNA	اندازه‌گیری مقدار بازهای آلی در DNAهای طبیعی	A=T و G=C
	ویلکینز و فرانکلین	تصویربرداری از مولکول DNA	تهیه تصویر از DNA با پرتوی X	DNA مارپیچ است و بیش از یک رشته دارد + اندازه‌گیری ابعاد DNA
	واتسون و کریک	بررسی ساختار مولکولی DNA و ارائهٔ مدل مولکولی DNA	از نتایج چارگاف، تصاویر تهیه‌شده از DNA و یافته‌های خود استفاده کردند.	ارائهٔ مدل مولکولی DNA؛ مولکول DNA، یک مارپیچ دورشته‌ای است.
تکثیر DNA	مزلسون و استال	کشف و اثبات مدل همانندسازی DNA از بین سه طرح پیشنهادی	رشد و تکثیر باکتری‌ها در محیط کشت‌هایی با ایزوتوپ‌های مختلف نیتروژن و سپس سانتریفیوژ نمونه‌های زمان‌های مختلف	همانندسازی به صورت نیمه‌حفاظتی است و در هر مولکول DNAی جدید، یک رشتهٔ قدیمی نیز وجود دارد.

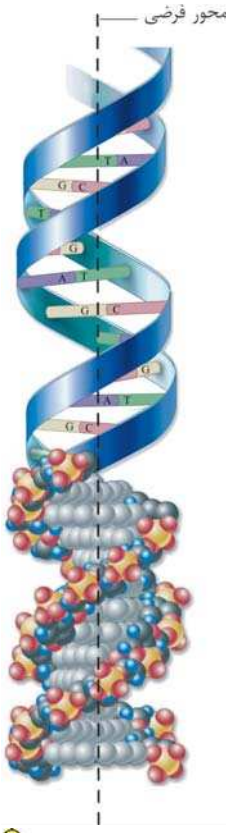
۱- با تکثیر DNA (همانندسازی)، در گفتار بعدی آشنا می‌شوید.

درسنامهٔ ۶ مدل مولکولی DNA

لطفاً این درسنامه رو خوب یاد بگیرین. چون هم خودش به‌تنهایی مهمه و هم برای یادگیری قسمت‌های بعدش بهش نیاز دارین.

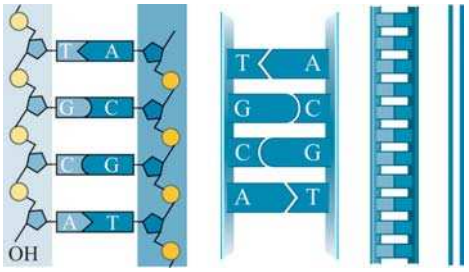
DNA، یک مارپیچ دورشته‌ای است.

گفتیم که هر مولکول DNA از دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ساخته شده است. همان‌طور که در شکل مشخص است، این دو رشته به **دور محوری فرضی** می‌پیچند و ساختار **مارپیچ دورشته‌ای** را ایجاد می‌کنند.

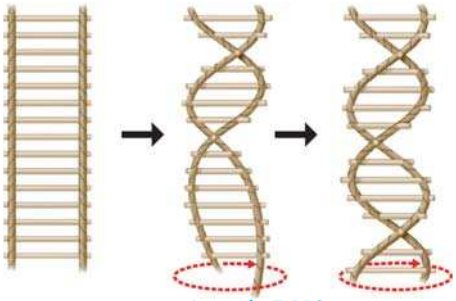


❑ نردبان پیچ‌خورده

ساختار DNA را به یک **نردبان پیچ‌خورده** تشبیه می‌کنند که دارای دو ستون و تعدادی پله است:



چهار روش مختلف برای نشان دادن مولکول DNA



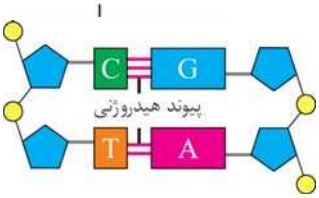
DNA، یک نردبان پیچ‌خورده

۱- ستون‌های نردبان: دو رشتهٔ DNA، ستون‌های نردبان را تشکیل می‌دهند. در واقع، در هر ستون، قند و فسفات تکرار شده‌اند و از طریق **پیوند فسفودی‌استر** به یک‌دیگر متصل می‌شوند.

۲- پله‌های نردبان: بازهای آلی متصل به قند، پله‌های نردبان را تشکیل می‌دهند. بازهای آلی هر رشته، از طریق **پیوند هیدروژنی**، به باز آلی مقابل خود در رشتهٔ دیگر متصل می‌شوند.

بازهای مکمل

همان‌طور که گفتیم، بازهای آلی دو رشتهٔ DNA، با یک‌دیگر پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهند. این پیوندهای هیدروژنی باعث می‌شوند که **دو رشتهٔ DNA در کنار هم باقی بمانند**. *اما آیا یک باز آلی، می‌تونه با هر باز دیگه‌ای پیوند تشکیل بده؟ جواب منفی هست.*



❑ بازهای مکمل

پیوندهای هیدروژنی بین جفت‌بازها به صورت **اختصاصی** تشکیل می‌شود. بدین‌ترتیب که باز آدنین (A) با تیمین (T)، پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهد و باز گوانین (G) با سیتوزین (C). به این جفت‌بازها، **بازهای مکمل** می‌گویند؛ یعنی، A و T، باز مکمل یک‌دیگر هستند. باز آلی C نیز مکمل باز آلی G است. *بر این اساس، در مولکول DNA همیشه باید باز A روبه‌روی T قرار بگیره و باز C، روبه‌روی باز G. به شکل دقت کنین تا بهتر بفهمین.*

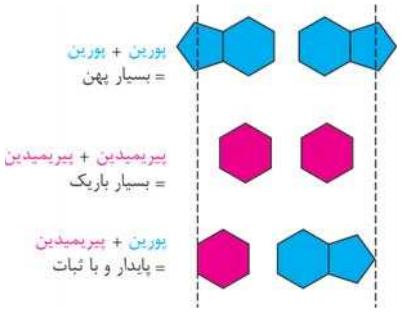
نکته بیشترین تعداد پیوند هیدروژنی، بین بازهای G و C تشکیل می‌شود[۱]. به همین دلیل، هر چقدر تعداد بازهای آلی G و C در یک رشتهٔ DNA بیشتر باشد، پایداری و ثبات مولکول DNA بیشتر است.

ارتباط بازهای مکمل و نتایج آزمایش‌های چارگاف: مکمل بودن بازهای آلی، نتایج آزمایش‌های چارگاف را تأیید می‌کند. زیرا، در مولکول DNA، بازهای A و T همواره در مقابل یک‌دیگر قرار می‌گیرند و بنابراین، به ازای هر باز آلی A، یک باز آلی T وجود دارد؛ بنابراین، تعداد بازهای آلی A و T با یک‌دیگر باید برابر باشد. همین موضوع، دربارهٔ بازهای آلی C و G نیز صدق می‌کند.

نکته دقت داشته باشید که چارگاف به مکمل بودن بازهای آلی پی نبرد و این موضوع، توسط واتسون و کریک مشخص شد.

۱- بین بازهای آلی C و G، سه پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. بین بازهای آلی A و T، دو پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود.

❑ ثبات قطر مارپیچ دورشته‌ای DNA



قرارگیری جفت‌بازهای مکمل در مقابل یک‌دیگر باعث می‌شود که **قطر دو رشتهٔ DNA در همهٔ قسمت‌های آن برابر باشد؛** چون در همهٔ قسمت‌های DNA، یک باز تک‌حلقه‌ای (T یا C) در مقابل یک باز دوحلقه‌ای (A یا G) قرار می‌گیرد. *به عبارتی دیگر، هر پلهٔ نردبان پیچ‌خوردهٔ DNA، دارای سه حلقه است که پایدارترین حالت برای مولکول DNA را ایجاد می‌کند.*

سؤال در هر جفت نوکلئوتید مکمل، چند حلقه در بازهای آلی وجود دارد؟

چون در هر جفت باز، یک باز تک‌حلقه‌ای (پیریمیدین) در مقابل یک باز دو حلقه‌ای (پورین) قرار می‌گیرد، تعداد حلقهٔ در بازهای آلی در هر جفت باز مکمل، ۳ عدد است.

سؤال در هر جفت نوکلئوتید مکمل، چند حلقهٔ آلی وجود دارد؟

این سؤال تفاوتش با سؤال قبلی این هست که دیگه فقط در مورد بازهای آلی نیست. شاید با خودتون بگین مگه ما به‌جز بازهای آلی، مولکول حلقوی دیگه‌ای هم در یک نوکلئوتید داریم؟ جواب بله هست. اگه به شکل نوکلئوتید دقت کرده باشین، مولکول قند هم ساختار حلقه‌ای داره. پس در هر جفت نوکلئوتید مکمل، ۳ حلقهٔ آلی در بازهای آلی وجود دارد. قند موجود در هر نوکلئوتید نیز یک حلقه دارد. بنابراین، در مجموع **دو باز آلی مکمل و قند متصل به آن‌ها، روی هم ۵ حلقهٔ آلی دارند.**

مشخص‌کردن ترتیب نوکلئوتیدهای هر رشتهٔ DNA

در هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، هر تعداد و هر ترتیبی از نوکلئوتیدها ممکن است وجود داشته باشد. *یعنی اینجوری نیست که مثلاً بگیم هر رشتهٔ DNA باید ۱۰۰ تا نوکلئوتید باشه و ۲۰تاشم A باشه و ... یعنی قانون خاصی برای توالی نوکلئوتیدی یک رشته وجود نداره.* اما به دلیل قانون جفت بازهای مکمل، با شناسایی ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشتهٔ DNA، می‌توان ترتیب نوکلئوتیدها در رشتهٔ دیگر را نیز مشخص کرد. *مثال حل کنین تا متوجه بشین.*

مثال ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشتهٔ DNA، به صورت ACTGTAC است. ترتیب نوکلئوتیدها در رشتهٔ مکمل را بنویسید.

در مقابل هر باز آلی، باز مکملش رو قرار می‌دیم تا ترتیب رشته مکمل رو مشخص کنیم.

رشتهٔ اصلی ← **A C T G T A C**

رشتهٔ مکمل ← T G A C A T G

مثال ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشتهٔ DNA، به صورت GCTATGCATG است. ترتیب نوکلئوتیدها در رشتهٔ مکمل را مشخص کنید.

رشتهٔ اصلی ← **G C T A T G C A T G**

رشتهٔ مکمل ← C G A T A C G T A C

پایداری DNA

همان‌طور که احتمالاً از درس شیمی به یاد دارید، **پیوندهای هیدروژنی برخلاف پیوندهای کووالانسی، استحکام و انرژی پیوند زیادی ندارند؛** در نتیجه، شکستن یک پیوند هیدروژنی به سادگی صورت می‌گیرد. با این حال، یک مولکول DNA پایداری زیادی دارد که دلیل آن، تشکیل پیوند هیدروژنی بین هزاران تا میلیون‌ها نوکلئوتید است. وجود این تعداد زیاد پیوند هیدروژنی، باعث می‌شود که **مولکول DNA پایدار باشد.** در عین حال، چون شکستن هر پیوند هیدروژنی نیاز به انرژی کمی دارد، در مواقع مورد نیاز (مثلاً هنگام همانندسازی)، **امکان جدا شدن دو رشتهٔ DNA در نقاطی از آن وجود دارد.** حتی در این حالت نیز پایداری DNA حفظ می‌شود و DNA می‌تواند وظایف خود را انجام دهد.

آن‌چه خواهیم خواند [ورودی فصل ۴ دوازدهم] پایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده، یکی از ویژگی‌های مادهٔ وراثتی است اما در عین حال، مادهٔ وراثتی به‌طور محدود تغییرپذیر است. این تغییرپذیری باعث ایجاد گوناگونی می‌شود و چنان که خواهیم دید، توان بقای جمعیت‌ها را در شرایط متغیر محیط افزایش می‌دهد و زمینهٔ تغییر گونه‌ها را فراهم می‌کند.

جمع‌بندی

ساختار و مدل مولکولی DNA

DNA، یک مارپیچ **دورشته‌ای** است و مانند یک نردبان است که دور محوری فرضی پیچیده است. نرده‌های این نردبان، قند و فسفات هستند که با پیوند **فسفودی‌استر** به یک‌دیگر متصل می‌شوند. پله‌های این نردبان نیز بازهای آلی نیتروژن‌دار هستند که از طریق **پیوند هیدروژنی** به یک‌دیگر متصل می‌شوند. **باز A با T مکمل است و باز G با C. بازهای مکمل، با یک‌دیگر پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهند** و بین بازهای G و C، بیشترین تعداد پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. **تعداد زیاد پیوندهای هیدروژنی، باعث پایداری زیاد مولکول DNA بدون اختلال در کار آن می‌شود.** ارتباط بازهای مکمل، آزمایش‌های چارگاف را نیز تأیید می‌کند. براساس قانون مکمل بودن بازها، **می‌توان با مشخص بودن ترتیب نوکلئوتیدهای یک رشته، ترتیب نوکلئوتیدهای رشتهٔ دیگر را مشخص کرد.**

درسنامهٔ ۷ نوکلئوتیدها و نوکلئیک‌اسیدهای دیگر: ATP و RNA

تا این‌جا متوجه شدیم که نوکلئوتیدها در ساختار مولکول DNA و RNA وجود دارند. اما آیا فقط نوکلئوتیدها برای تشکیل DNA و RNA و به عنوان واحد سازندهٔ این مولکول‌ها کاربرد دارند؟ همونجوری که حدس می‌زنین، جواب این سؤال منفی است. نوکلئوتیدها نقش‌های دیگه‌ای هم دارن.

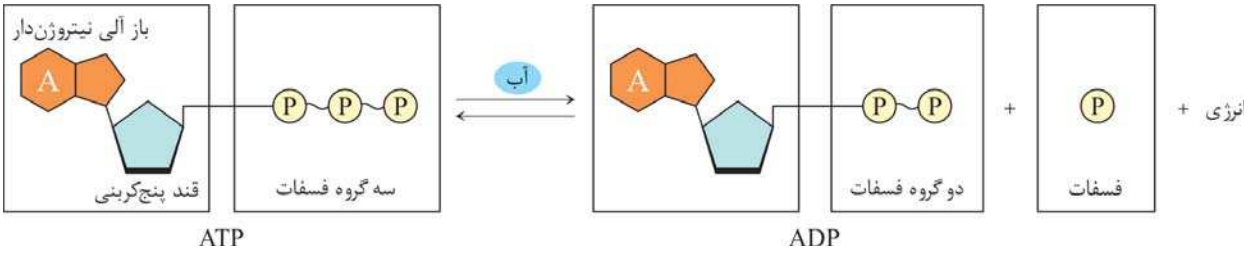
نوکلئوتیدها، می‌توانند ناقل انرژی و الکترون باشند.

نوکلئوتیدها در یاخته‌های زنده، نقش‌های متفاوتی دارند. *یکی از این نقش‌ها رو گفتیم به عنوان واحد سازندهٔ DNA و RNA است.* از جمله نقش‌های دیگری که نوکلئوتیدها در یاخته دارند، به عنوان **ناقل انرژی و الکترون** است.

❑ ATP، ناقل انرژی

آره، درست فهمیدین. ATP **نوعی نوکلئوتید هست.** در واقع، ATP نوعی نوکلئوتید **آدنین‌دار** است که دارای **سه گروه فسفات** می‌باشد. طی واکنش‌های سوخت‌وسازی یاخته، **پیوندهای پرانرژی بین گروه‌های فسفات** شکسته می‌شود و انرژی آزاد می‌شود.

نکته ATP، انرژی رایج در یاخته است و یاخته در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند.



آن‌چه خواهیم خواند [گفتار ۱ ـ فصل ۵ دوازدهم] ATP یا آدنوزین تری‌فسفات، شکل رایج و قابل‌استفادهٔ انرژی در یاخته‌ها و نوکلئوتیدی تشکیل‌شده از باز آلی آدنین، قند پنج کربنی ریبوز و سه گروه فسفات است. به مجموعهٔ آدنین و ریبوز، آدنوزین گفته می‌شود.

می‌تونین «همه‌چیز دربارهٔ» ATP رو در فصل ۵ بخونین.

❑ ناقل‌های الکترون

ناقل‌های الکترون، مولکول‌هایی هستند که **می‌توانند الکترون را حمل کنند و به مولکول‌های دیگر انتقال دهند.** در ساختار این مولکول‌ها، نوکلئوتیدها شرکت دارند.

نکته ناقل‌های الکترون در فرایندهای یاخته‌ای مانند تنفس یاخته‌ای و فتوسنتز شرکت دارند. *در فصل‌های بعدی بیشتر راجع بهشون صحبت می‌کنیم.*

مثال NAD^+، $NADP^+$ و FAD

نکته ATP، خود یک نوکلئوتید می‌باشد اما در ساختار ناقل‌های الکترون، دو نوکلئوتید آدنین‌دار وجود دارد.

نکته در همهٔ ناقل‌های انرژی و الکترون، باز آلی آدنین وجود دارد.

نکته دقت داشته باشید که NAD^+ و FAD دارای دو نوکلئوتید هستند و چون در هر نوکلئوتید حداقل یک گروه فسفات وجود دارد، NAD^+ و FAD حداقل ۲ فسفات دارند. $NADP^+$ نسبت به NAD^+، یک فسفات بیشتر دارد.