

فهرست

فصل	خط به خط	مفهومی	ترکیبی	پاسخ‌های کلیدی	پاسخ‌های تشریحی
۱۳۱	۱۴۶	۲۶۷	۳۰۰	۳۰۱	فصل ۱: پروتین‌سازی
۱۱۹	۱۰۸	۱۱۶	۱۱۸	۱۱۹	فصل ۲: تکنولوژی زیستی
۱۷۳	۱۶۱	۱۶۶	۱۷۲	۱۷۳	فصل ۳: پیدایش و گسترش زندگی
۲۱۳	۲۰۴	۲۰۷	۲۱۲	۲۱۳	فصل ۴: تغییرگونهای جمعیت
۲۶۷	۲۴۳	۲۵۷	۲۶۶	۲۶۷	فصل ۵: ژنتیک جمعیت
درهم دست‌چین					
					
۳۸۰	۳۷۹	تست‌ها	پاسخ تشریحی	۳۸۰	ضمیمه کنکور ۴۰
۳۸۳	۳۸۲	۳۸۳	۳۸۲	۳۸۳	ضمیمه کنکور ۴۱
۳۸۵	۳۸۴	۳۸۵	۳۸۵	۳۸۵	ضمیمه کنکور داخل ۴۲
۳۸۹	۳۸۸	۳۸۹	۳۸۹	۳۸۹	ضمیمه کنکور خارج ۴۳





کتاب درسی زیر ذره‌بین



تا سر رمزها!

۱- کدامیک در مورد آلکاپتونوریا نادرست است؟

(۱) یک بیماری ارثی است.

(۳) در این بیماری هموجنتیسیک اسید ساخته نمی‌شود.

۲- کدامیک در محیط کشت حداقل کپک نوروسپورا وجود ندارد؟

(۱) بیوتین

(۲) آب

۳- در آزمایش بیدل و تیتووم ترتیب مراحل زیر چگونه است؟

(a) تاباندن اشعهٔ X (b) رشد در محیط کشت شاهد (c) رشد در محیط کشت کامل (d) رشد در محیط کشت غنی‌شده

d ← c ← a ← b (۲)

c ← d ← a ← b (۴)

d ← c ← b ← a (۱)

d ← b ← c ← a (۳)

۴- در آزمایش بیدل و تیتووم اولین تغییر در رخ داد.

(۱) اسیدهای آمینه (۲) آنزیمه

۵- از نظر بیدل و تیتووم «جهش بافتی» یعنی هاگی که

(۱) نوکلئوتیدی در ژنوم آن تغییر کرده باشد.

(۳) در محیط حداقل رشد نکند.

۶- هاگ را بعد از قرار گرفتن تحت اثر اشعهٔ X و تکثیر آن اول به می‌برند رخ داد.

(۱) محیط کشت حداقل، چون به آن نیاز دارد.

(۲) محیط کشت غنی‌شده، تا بتواند رشد کند.

(۳) محیط کشت غنی‌شده، تا مسیری که در آن جهش ایجاد شده کشف شود.

(۴) محیط کشت حداقل، چون می‌خواهد مطمئن شوند جهش رخ داده است.

۷- در آزمایش بیدل و تیتووم کدام ماده در لوله‌ی آزمایش شاهد وجود داشت؟

(۱) آرژینین (۲) اسید فولیک (۳) تیامین (۴) بیوتین

۸- برای تبدیل پیش‌مادهٔ X به آرژینین آنزیم عمل می‌کند و پیش‌مادهٔ دیگر تولید می‌شود.

(۱) ۲.۲ (۲) ۳.۰ (۳) ۲.۳ (۴) ۳.۰



۹- با توجه به مسیر مقابل کدامیک نادرست است؟

(۱) نبود آنزیم E_۲ مقدار X را افزایش می‌دهد.(۲) در صورت نبود آنزیم E_۲، کپک در حضور سیتروولین رشد می‌کند.(۳) در صورت ساخته نشدن E_۱، کپک در حضور آرژینین رشد می‌کند.

۱۰- کدامیک نادرست است؟

(۱) کپکی که تحت تأثیر اشعهٔ X قرار بگیرد نمی‌تواند در محیط حداقل رشد کند.

(۲) کپکی که آنزیم ۱ را ندارد در حضور همزنان ارنیتین و آرژینین در محیط حداقل رشد می‌کند.

(۳) کپک نوروسپورای طبیعی در محیط حداقل غنی‌شده با ارنیتین رشد می‌کند.

(۴) اگر در مسیر سنتز آرژینین هر ۳ آنزیم ساخته نشوند کپک در حضور آرژینین رشد می‌کند.

۱۱- استفاده‌ی اصلی آرژینین برای کپک نوروسپورا در است.

(۱) همانندسازی (۲) رونویسی (۳) ترجمه (۴) تغذیه

۱۲- چرا نظریه‌ی یک ژن - یک آنزیم به نظریه‌ی یک ژن - یک رشته‌ی پلی‌پیتیدی تبدیل شد؟

(۱) آنزیمی بودن و تک رشته‌ای بودن بعضی از پروتئین‌ها

(۲) آنزیمی بودن و چند رشته‌ای بودن بعضی از پروتئین‌ها

(۳) غیرآنژیمی بودن و تک رشته‌ای بودن بعضی از پروتئین‌ها



تست‌های ترکیبی

- ۲۹۰- در انسان pH ادرار است که در مبتلایان به آلکاپتونوریا می‌یابد.
- (۱) اسیدی - کاهش (۲) اسیدی - افزایش
 (۳) بازی - کاهش (۴) بازی - افزایش
- ۲۹۱- کدام‌یک در هاگ‌های کپک نوروسیپورا دیده می‌شود؟
- (۱) کلروفیل (۲) رفتکن کروموزوم‌ها در آنافاز به دو قطب سلول
 (۳) کپک نوروسیپورا گلوکز نمی‌سازد.
- ۲۹۲- کدام‌یک نادرست است؟
- (۱) کپک نوروسیپورا جزو شاخه‌ی آسکومیست‌هاست.
 (۲) کپک نوروسیپورا گلوکز نمی‌سازد.
- ۲۹۳- با توجه به طرح رو به رو کدام‌یک نادرست است؟
- (۱) پیش‌ماده‌ی E_2 سیترولین است.
 (۲) متیونین در E_1 دیده می‌شود.
 (۳) پیش‌ساز E_2 اسید‌آمینه است.
- ۲۹۴- رخ ندادن کدام‌یک می‌تواند نظریه‌ی یک ژن یک رشته‌ی پلی‌پیتیدی را رد کند؟
- (۱) همانندسازی DNA نیمه‌حظشده است.
 (۲) رونویسی فقط از روی یک رشته‌ی DNA صورت می‌گیرد.
 (۳) کروموزوم‌های همتا در آنافاز میوز I از هم جدا می‌شوند.
- ۲۹۵- مهم‌ترین آنزیم در آزمایش نیرنبرگ است.
- (۱) پروٹئینی



- (۲) متیونین در E_1 دیده می‌شود.
 (۴) در ابتدای حیات E_1 از بقیه‌ی آنزیم‌ها زودتر به وجود آمده است.

mRNA (۴)

rRNA (۳)

tRNA (۷)



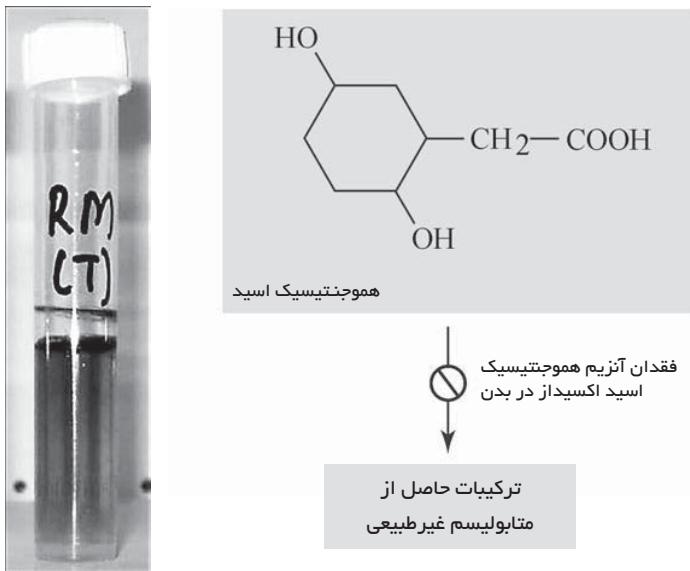
- ۲۹۶- کدون و آنتیکدون در کدام جاندار بهوسیله‌ی یک نوع RNA پلی‌مراز رونویسی می‌شوند؟
- (۱) استرپتوكوکوس نومونیا (۲) آمانیتا موکاربا (۳) آسپرژیلوس (۴) اوکلنا
- ۲۹۷- رمز آغاز ترجمه چند حلقه‌ی نیتروژنی دارد؟
- (۱) ۸ (۲) ۷ (۳) ۵ (۴) ۶
- ۲۹۸- در کدام یک تنظیم بیان ژن عمدتاً در سطح رونویسی انجام می‌شود؟
- (۱) تریکودینا (۲) پارامسی (۳) اریتروسیت (۴) آنابنا
- ۲۹۹- جهش مخرب در توالی افزاینده‌ی ژن انسولین، منجر به کدام یک می‌شود؟
- (۱) کاهش گلیکوزن بدن (۲) دیابت نوع II (۳) تولید انسولین ناکارآمد (۴) افزایش مقدار انسولین خون
- ۳۰۰- در یک قطعه DNAی خطی، ۱۰۰ پیوند فسفودیاستر وجود دارد. کدام یک در مورد آن نادرست است؟

پاکسنج های آنژریتکی

فصل اول

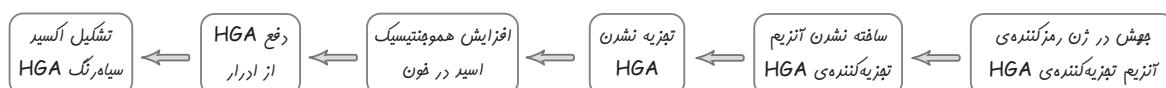
۱- گزینه «۳»

آلکاپتونوریا



▲ وقتی هموچنتیسیک اسید اکسیداز نباشد آلکاپتونوریا میشه و ادرار در مجاورت هوا سیاه!

۱ بیماری آلکاپتونوریا (alkaptonuria) یک بیماری ارثی، ژنتیکی و غیر اکتسابی است که از پدر و مادر به فرزند به ارث می‌رسد. در این بیماری ژن (DNA) رمزکننده آنزیم تجزیه‌کننده هموچنتیسیک اسید (homogenetic acid) جهش یافته است. به همین دلیل آنزیم تجزیه‌کننده هموچنتیسیک اسید در مبتلایان به آلکاپتونوریا ساخته نمی‌شود. باز هم به همین دلیل هموچنتیسیک اسید ساخته شده در بدن تجزیه نمی‌شود، مقدارش در خون افزایش می‌یابد و از طریق ادرار دفع می‌شود. هموچنتیسیک اسید (HGA) در مجاورت هوا اکسید می‌شود و اکسیدش سیاه‌رنگ است. به همین دلیل علامت نوزادان مبتلا به آلکاپتونوریا پوشک سیاه است!



۲ در مورد آلکاپتونوریا و مسیر تجزیه هموچنتیسیک اسید به موارد زیر توجه کنید:

- HGA هم در افراد سالم و هم در افراد مبتلا به آلکاپتونوریا ساخته می‌شود. این اسید در افراد سالم تجزیه می‌شود اما در مبتلایان به آلکاپتونوریا نه.

- ژن آنزیم تجزیه‌کننده HGA در افراد مبتلا به آلکاپتونوریا به علت وقوع جهش روشن نمی‌شود و پروتئین (آنژیم تجزیه‌کننده HGA) را نمی‌سازد.

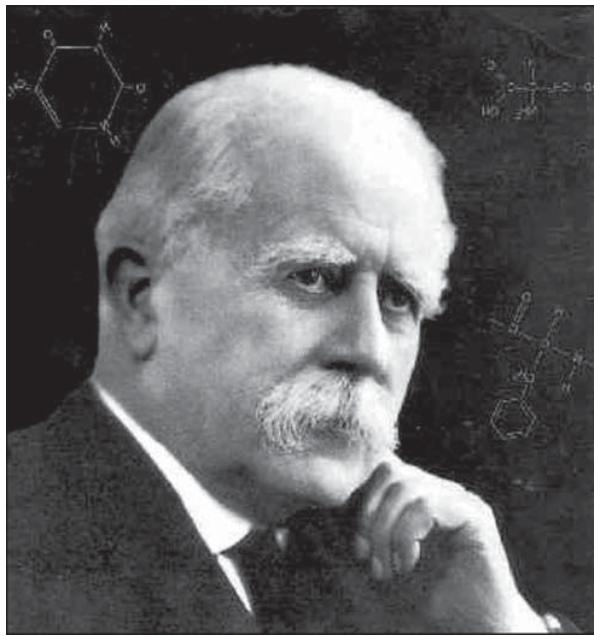
- HGA سیاه‌رنگ نیست. پس در کلیه و مثانه فرد مبتلا به آلکاپتونوریا ادرار سیاه‌رنگ نداریم بلکه اکسید آن (HGA در مجاورت هوا) سیاه‌رنگ است.

- در آلکاپتونوریا هم نقص ژنی داریم و هم فقدان آنزیم و هم چیزهای دیگر ... اما علت اصلی همهی علامتها و نواقص در آلکاپتونوریا، نقص ژنی، جهش در DNA و روشن نشدن یک ژن است.

- مواد حاصل از تجزیه HGA در ادرار افراد سالم دیده می‌شود اما در افراد مبتلا به آلکاپتونوریا خود HGA وارد ادرار می‌شود.

لیگنی

pH ادرار اسیدی است (سال سوم - صفحه ۲۳۷). در مبتلایان به آلکاپتونوریا به علت ورود مواد اسیدی (HGA) به ادرار pH ادرار اسیدی‌تر می‌شود و کاهش می‌یابد.



▲ Sir Archibald Edward Garrod (1857-1936)

از یک منظر می‌توان بیماری‌های ژنتیکی حاصل از جهش‌های نقطه‌ای (نه کروموزومی) را به دو دسته تقسیم کرد: در بعضی از آن‌ها مثل فنیل کتونوریا و آلکاپتونوریا جهش باعث ساخته نشدن یک پروتئین می‌شود و در بعضی دیگر، مثل کم خونی داسی شکل، جهش باعث ساخت پروتئین غیرمفید و بدون کارایی می‌شود. در حالت اول، جهش جلوی روشن شدن ژن را می‌گیرد.

لزوماً هر بیماری ارثی و ژنتیکی از بد تولد خودش را نشان نمی‌دهد. در بعضی از بیماری‌های ژنتیکی مثل هانتینگتون، بیماری خودش را بعد از ۳۰ سالگی تابلو می‌کند!

آقای گرو (Archibald Garrod) که مثل خودمان Dr بود! آمد و بین یک نقش ژنی و ارثی (بیماری آلکاپتونوریا که از پدر و مادر به فرزند به ارث می‌رسد) و یک نقش آنزیمی (نبود آنزیم تجزیه کننده‌ی HGA در این بیماران) ارتباط برقرار کرد! و اندیشه‌های اولیه‌ی این جمله را که هر ژن مسئول ساخت یک آنزیم است، بنیان نهاد. دقیق کنید که نظریه‌ی «یک ژن - یک آنزیم» متعلق به بیدل و تیتووم است نه آقای گرو.

آلکاپتونوریا یعنی آلکاپتون (Alkapton) در اوریا (Uria). آلکاپتون نام دیگر HGA و اوریا نام فرنگی ادرار خودمان! است. پس آلکاپتونوریا یعنی HGA در ادرار!

آلکاپتونوریا نوعی بیماری انزوومی مغلوب است. خیلی از کتاب‌ها به این موضوع پرداخته‌اند و حتی از آن تست در آورده‌اند. نگران نباشید. این موضوع خارج از کتاب است!!!

از یک منظر می‌توان بیماری‌های ژنتیکی حاصل از جهش‌های نقطه‌ای (نه کروموزومی) را به دو دسته تقسیم کرد: در بعضی از آن‌ها مثل فنیل کتونوریا و آلکاپتونوریا جهش باعث ساخته نشدن یک پروتئین می‌شود و در بعضی دیگر، مثل کم خونی داسی شکل، جهش باعث ساخت پروتئین غیرمفید و بدون کارایی می‌شود. در حالت اول، جهش جلوی روشن شدن ژن را می‌گیرد.

لزوماً هر بیماری ارثی و ژنتیکی از بد تولد خودش را نشان نمی‌دهد. در بعضی از بیماری‌های ژنتیکی مثل هانتینگتون، بیماری خودش را بعد از ۳۰ سالگی تابلو می‌کند!

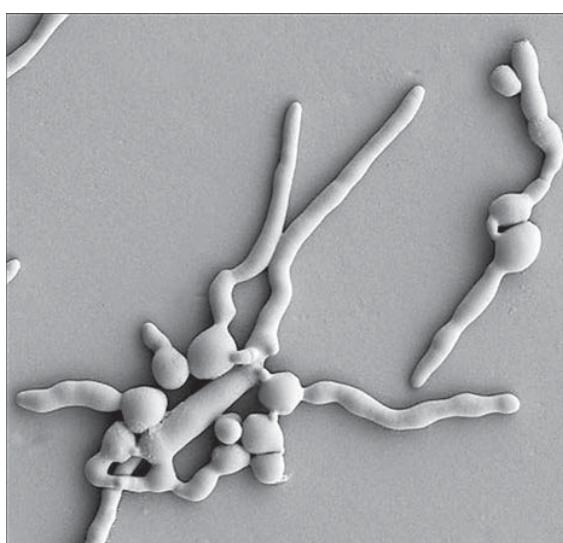
«گزینه» ۳ - ۲

کپک نوروسپورا

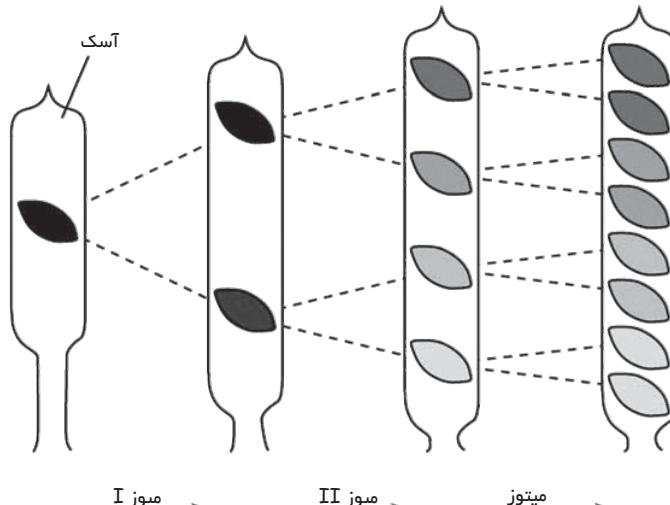
کپک نوروسپوراکراسا (neurospora crassa)، جانداری است پرسلوی و از فرمانروی قارچ‌ها. مثل همه‌ی قارچ‌ها کلروپلاست و کلروفیل ندارد، هتروترروف (غذاخور) و هاپلوبیوت است. دیواره‌ی قارچ‌ها کیتینی است.

در شکل ۱-۱ کتاب درسی می‌بینید درون کیسه‌ای، ۸ هاگ کپک نوروسپورا در نتیجه‌ی میوز و سپس میتوز به وجود آمده‌اند. این موضوع نشان می‌دهد که این هاگ‌ها، هاگ‌های جنسی کپک نوروسپورا هستند. در فصل قارچ‌ها می‌خوانیم که در شاخه آسکومیست‌ها، در هر هاگدان جنسی (آسک) ۸ هاگ تولید می‌شود. پس به صورت داخل کتاب (در مقابل کلمه‌ی زشت و نادرست فارج از کتاب!) به این نتیجه رسیدیم که کپک نوروسپورا یک آسکومیست پرسلوی است. پس مشخصات آسکومیست‌ها در مورد آن صادق است:

- تولید مثل غیرجنسی در آن بیش از تولید مثل جنسی است.



◀ نخینه‌های نوروسپورا؛ ادغام نخینه‌ها آغاز تولید مثل جنسی است



▲ سرانجام یک زیگوت دیپلوبیود در آسک نوروسپورا؛ تولید ۸ هاگ در پی یک میوز و چهار میتوز

● در هر آسک بعد از میوز، ۴ سلول به وجود می‌آید که هر کدام یک میتوز انجام می‌دهند (یعنی ۴ میتوز) و ۸ هاگ جنسی به وجود می‌آید.

● قارچ فنجانی و کپک نوروسپورا، آسکومیست‌های پرسلوی و مخمرها، آسکومیست‌های تکسلولی هستند.

تُرکیب سلول‌های اصلی قارچ‌ها، هاپلوئید و ۱۱ کروموزومی هستند و کروموزوم همتا ندارند. چرخه‌ی تولیدمثل جنسی آن‌ها، چرخه‌ی هاپلوئیدی است و تنها ساختار ۲۱ در چرخه‌ی هاپلوئیدی، زیگوت است. میتوز در قارچ‌ها، هسته‌ای است. یعنی در پروفاز میتوز، غشای هسته از بین نمی‌رود و کروموزوم‌ها در آنافاز به سمت دو قطب هسته می‌روند، نه دو قطب سلول.

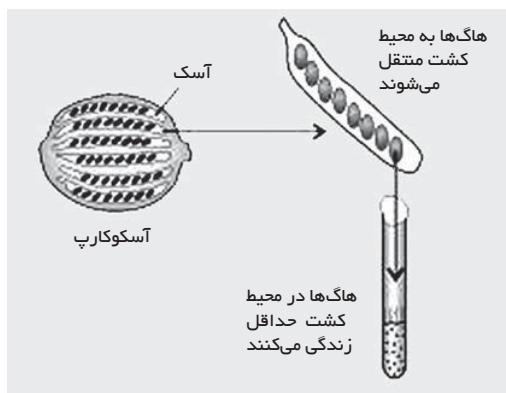
۲ کپک نوروسپورا یکی از گزینه‌های بسیار شایع در طرح تست است و زیاد یاد طراحان می‌ماند!! یادتان باشد که کپک نوروسپورا یوکاریوت است و همه‌ی مشخصات یوکاریوت‌ها در مورد آن صادق است.

تُرکیب کلمه‌ی کپک لزوماً متعلق به فرمابروی قارچ‌ها نیست. کپک نان و کپک نوروسپورا قارچ هستند، اما کپک مخاطی سلولی و کپک مخاطی پلاسمودیومی هر دو جزء فرمابروی آغازیان تشریف دارند.

۳ محیط کشت حداقل، محیطی است شامل حداقل چیزهایی که برای زنده ماندن لازم است. یعنی اگر هر کدام از آن چیزها برای یک کپک سالم، موجود نباشند، فاتحه‌ی کپک خوانده می‌شود. محیط کشت حداقل کپک نوروسپورا، محیط رقیقی (شامل آب) از نمک، ویتامین بیوتین و شکر (ساکارز) است.

۴ دقت کنید که هیچ اسید‌آمینه‌ای در محیط کشت کپک نوروسپورا نیست. این یعنی این که کپک سالم می‌تواند همه‌ی اسیدهای آمینه مورد نیازش را خودش بسازد! *Eival dare baba!*

۵ آخرین نکته این که کپک نوروسپورا هتروتروف است و نمی‌تواند قند بسازد. پس ATP اش را از شکر (ساکارز) تأمین می‌کند.



تُرکیب ساکارز از گلوكز و فروکتوز ساخته شده است. گوارش در قارچ‌ها برونشلولی است و همه‌ی قارچ‌ها آنزیم‌های گوارشی‌شان را به بیرون سلول ترشح می‌کنند (پیش‌دانشگاهی - صفحه‌ی ۲۵)، پس در محیط حداقل کپک نوروسپورا، بعد از اثر آنزیم‌های گوارشی می‌توان گلوكز و فروکتوز را دید. قارچ با جذب گلوكز و فروکتوز، آن‌ها را در میتوکندری اش می‌سوزاند و خانه‌اش را گرم می‌کند.

«گزینه ۳» - ۳

بَيْدَل و تِيَّتُوم

۱ تا قبل از بیدل و تیتوم، (۱۹۴۰) بیشتر بررسی‌ها روی ژن‌هایی صورت می‌گرفت که باعث ایجاد صفات قابل مشاهده می‌شدند. مثلاً آقای مندل (۱۸۶۶) روی ژن‌های کنترل کننده‌ی رنگیزهای گیاهان مطالعه کرد یا آقای مورگان روی ژن‌های رنگ چشم مگس سرکه مطالعه کرد. بیدل و تیتوم برای اولین بار روی ژن‌هایی کار کردن که کنترل کننده‌ی واکنش‌های متابولیک (تولید ویتامین و آمینواسید) بودند و قابل مشاهده نبودند.



▲ جایزه‌ی نوبل برای بیدل و تیتوم؛ آقایی که عینک داره تیتوم و فرد سمت راستیش بیدله

۲ بیدل و تیتوم می‌خواستند با اشعه‌ی \times ژن‌ها را تخریب (جهش) و اثر آن را بررسی کنند. برای این‌کار به موجود زنده‌ای نیاز داشتند که:

a جهش مخرب و مؤثر در آن به سرعت اثرش را نشان بدهد (جاندار باید هاپلوئید باشد).

b جاندار جهش‌یافته به سرعت تکثیر شود تا بتوان از یک نوع جهش‌یافته تعداد زیادی به دست آورد و روی آن‌ها آزمایش‌های مختلفی انجام داد.

۳ دقت کنید که برای یک ژن تحت تأثیر اشعه‌ی \times چند جور اتفاق ممکن است بیفتد:

a جهش در آن رخ ندهد.

b جهش در آن رخ دهد اما اما جهش رخ داده مؤثر نباشد و اثر فنوتیپی (پروتوتیپی) نداشته باشد.

c جهش در آن رخ دهد و اثر مخرب هم داشته باشد. اما اثر مخرب با آل‌های همتای سالم پوشانده شود.

d جهش در آن رخ دهد و اثر فنوتیپی هم داشته باشد و اثر فنوتیپی ظاهر شود.

در آزمایش بیدل و تیتوم حالت d مورد نظر است.

۴ در آزمایش بیدل و تیتوم جاندار دیپلوئید به درد نمی‌خورد و جاندار مورد استفاده باید هاپلوئید می‌بودا! حالا چرا؟ فرض کنید که حالت c در اثر اشعه‌ی \times در یک جاندار $2n$ رخ می‌دهد و یکی از آل‌ها از کار می‌افتد (هر جاندار $2n$ برای یک صفت تک‌ژنی ۲ آل دارد). خب آل دیگر که نمرده است! (یعنی جهش نیافته است) کار خودش را می‌کند و پروتئین سالم را می‌سازد و انگار نه انگار که اشعه‌ی \times آلل کناری اش را از کار انداخته است. اما در جانداران هاپلوئید مثل قارچ‌ها، هر سلول برای هر صفت تک ژنی فقط یک آل دارد و اگر اشعه‌ی \times این آلل را تخریب کند و آن را دچار جهش مؤثر کند، دیگر آلل سالمی برای جبران این اثر وجود ندارد.



▲ آلل **B** جلوی بروز اثر آلل **b** را می‌گیرد و اثر جهش آشکار نمی‌شود.

▲ اثر جهش آشکار می‌شود.

(آل: **B**: سالم، آلل: **b**: جهش‌یافته)



۵ مراحل آزمایش بیدل و تیتوم و چرایی هر مرحله:

a کپک در محیط حداقل رشد می‌کند! و هاگ تولید می‌کند (اینجاش ربطی به بیدل و تیتوم ندارد!).

b تاباندن اشعه‌ی X به هاگ‌ها و اتفاقات ممکنه.

c کشت هاگ‌های تحت تأثیر اشعه‌ی X روی محیط کشت کامل (کامل دیگه پیوه؟)، تولیدمثل جنسی هاگ‌ها و در نتیجه تولید هاگ‌های فراوان چهش‌بافته و جهش‌نیافته.

d کشت یکی از هاگ‌های فراوان در محیط کشت شاهد (حداقل سابق!) و عدم رشد در محیط کشت شاهد و مشخص شدن هاگ‌های جهش‌بافته و جدا کردن آن‌ها.

e کشت هر یک از هاگ‌های فراوان چهش‌بافته در یکی از انواع محیط‌های کشت غنی شده.

f رشد یکی از هاگ‌های چهش‌بافته در یکی از انواع محیط‌های غنی شده که به کشف مسیر چهش‌بافته منجر می‌شود.

g نتیجه: هر ژن ساخت یک آنزیم را رهبری می‌کند!!

f وقتی اشعه‌ی X به کپک نوروسپورا می‌تابد، چند حالت مختلف ممکن است اتفاق بیفتد:

a اشعه‌ی X روی DNA اثر نمی‌کند و جهش رخ نمی‌دهد.

b جهش رخ می‌دهد و DNA تغییر می‌کند، اما جهش رخ داده مؤثر نیست و اثر فنتوتیپی ندارد.

c جهش مؤثر و با اثر فنتوتیپی رخ می‌دهد که در این حالت جهش باعث ساخته نشدن یک پروتئین یا ساخت یک پروتئین غیرطبیعی می‌شود.

تعريف بیدل و تیتوم از چهش‌بافته با تعریف علمی آن متفاوت است. در تعریف علمی، تغییر در DNA جهش محسوب می‌شود، چه مؤثر باشد، چه نباشد اما بیدل و تیتوم در این آزمایش منظورشان از هاگ چهش‌بافته هاگی است که بعد از اثر اشعه‌ی X نتواند در محیط کشت حداقل رشد کند. پس براساس تعریف بیدل و تیتوم، هاگی چهش‌بافته محسوب می‌شود که در آن جهش مؤثر رخ داده باشد. یادتان باشدا هر هاگی که تحت تأثیر اشعه‌ی X قرار بگیرد لزوماً چهش‌بافته نیست و می‌تواند سالم باشد.

Y پس از تاباندن اشعه‌ی X به هاگ‌ها، آن‌ها را (همه‌ی آن‌ها را، چهش غیر مؤثر بافته!! و جهش مؤثر بافته!!) می‌برند در محیط کشت کامل تا از آن‌ها تعداد زیادی هاگ به دست آید. چون در هر یک این هاگ‌ها اگر چهش‌بافته باشند، نوع خاصی چهش‌بافته‌اند! و ژن خاصی در آن‌ها چهش‌بافته است و باید از آن‌ها تعداد زیادی در اختیار داشت تا بتوانیم روی آن‌ها آزمایش‌های متعددی انجام دهیم. برای این کار آن‌ها را در یک محیط کشت قرار می‌دهیم آقا، توپ توپ، کویت! امارات! این محیط کشت که نامش محیط کشت کامل است و از هر نظر کامل است، شامل محیط کشت حداقل (همه‌ی چیزهایی که کپک نوروسپورا سالم نمی‌تواند آن‌ها را بسازد و به آن‌ها نیاز دارد) به علاوه‌ی همه‌ی چیزهایی است که کپک سالم می‌تواند بسازد و به آن نیاز ندارد، می‌باشد. به این دلیل در محیط کشت کامل، چیزهایی را که کپک سالم می‌سازد هم به محیط کشت اضافه می‌کنیم تا همه‌ی هاگ‌های چهش‌بافته (تحت تأثیر اشعه‌ی X) با هر نوع جهشی و نیازمند به هر نوع ماده‌ای که کپک سالم می‌تواند بسازد اما آن‌ها به خاطر جهش نمی‌توانند بسازند، بتوانند در این محیط رشد کنند و تعدادشان افزایش یابد. دقت کنید که هاگ‌های سالم هم در محیط کشت کامل رشد می‌کنند! آن جا محیط حداقل است به علاوه کلی چیزهای جالب! من دوست ندارم تو محیط کشت کامل زندگی کنم! آدم تنبل می‌شه! فوب شرکه! ۱۹۴۰ من به دنیا نیومده بودم! و آن منو می‌داشتمن تو محیط کشت کامل! آن و وقت آزمایش بیدل و تیتوم شکست می‌فورد!

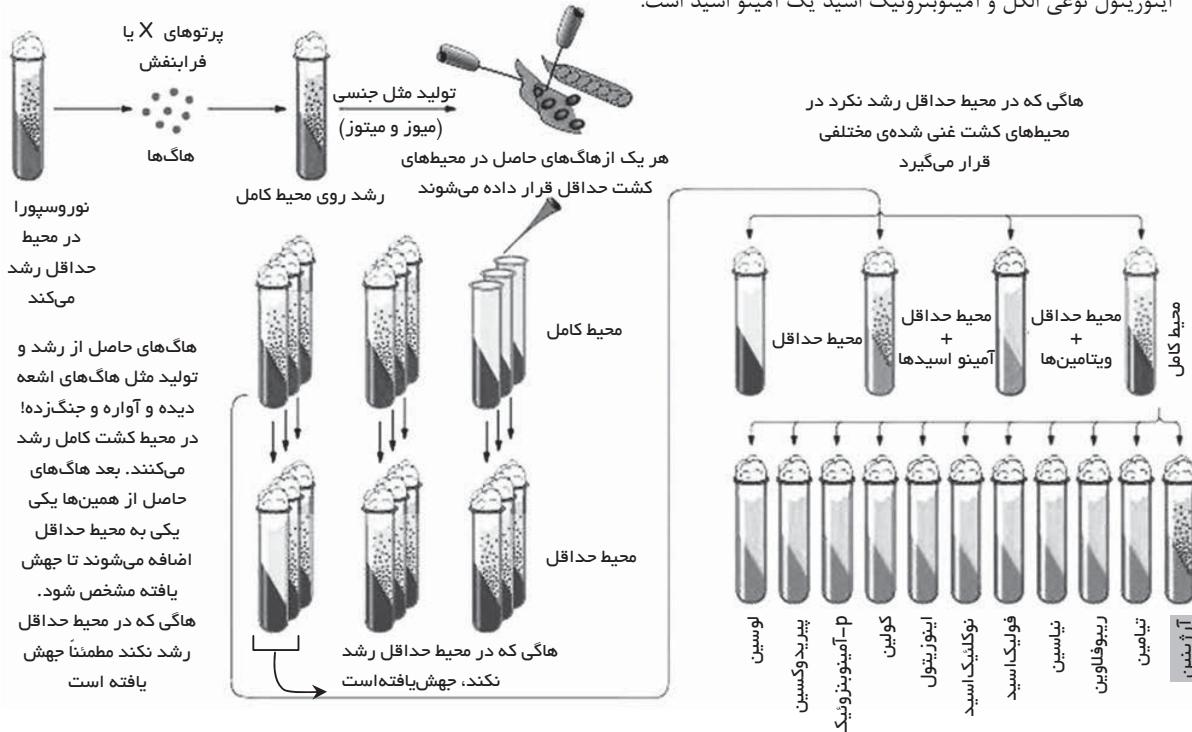
۸ هاگ‌های چهش‌بافته و چهش‌نیافته در محیط کشت کامل، تولیدمثل جنسی انجام می‌دهند و هاگ‌های جنسی تولید می‌کنند. در هر هاگدان جنسی کپک نوروسپورا (آسک)، یک زیگوت تولید می‌شود و با میوز زیگوت و پس از آن ۴ میتوز، ۸ هاگ تشکیل می‌شود (شکل ۱-۱).

۹ هریک از هاگ‌های رشد کرده در محیط کشت کامل را برمی‌دارند و می‌گذارند در محیط کشت حداقل، چرا؟ چون دیوانه‌اند! نه باید! چون می‌خواهند هاگ‌های چهش‌بافته (طبق تعریف بیدل و تیتوم) را از هاگ‌های سالم جدا کنند. به همین منظور به محیط حداقل، محیط شاهد نیز می‌گویند. شکل ۱-۱ شهادت می‌دهد این هاگ چهش‌بافته است چون در محیط کشت حداقل نتوانسته است رشد کند.

بعد هاگ‌های سالم را حذف می‌کنند و آزمایش را با هاگ‌های جهش‌یافته ادامه می‌دهند. باید ببینیم هاگ جهش‌یافته در تولید کدام ماده مشکل دارد که نمی‌تواند رشد کند. برای تشخیص نوع جهش و نوع ماده‌ای که هاگ جهش‌یافته نمی‌تواند بسازد، باید جهش‌یافته‌ها را در انواع محیط‌های کشت غنی شده (حداصل + یک نوع ماده که کپک سالم آن را می‌سازد) قرار داد. فرض کنید که ما ۱۰ نوع ماده داریم که کپک سالم آن را می‌سازد. پس ۱۰ تا محیط کشت غنی شده خواهیم داشت. از هر جهش‌یافته، ۱۰ تا هاگ برمی‌داریم و به ۱۰ محیط کشت غنی شده می‌بریم (هر محیط غنی شده، یکی). این هاگ باید در یکی از این ۱۰ محیط کشت غنی شده رشد کند. رشد یک هاگ جهش‌یافته (نه سالم) در یک محیط کشت غنی شده نشان می‌دهد که هاگ جهش‌یافته نمی‌تواند ماده‌ای که محیط کشت با آن غنی شده است را تولید کند و تولید این ماده در کپک در اثر جهش متوقف شده است. به همین دلیل اضافه کردن این ماده به محیط حداصل (تشکیل محیط غنی شده با این ماده) باعث رشد هاگ جهش‌یافته می‌شود.

۱۰ ماده‌ای که در شکل ۱-۱ با آن‌ها محیط غنی شده ساخته شده است، موادی هستند که کپک سالم می‌تواند آن‌ها را بسازد و در محیط حداصل کپک نوروسپورا قرار ندارند. هر جهش‌یافته حداصل در ساخت یکی از آن‌ها ناتوان است: تیامین، ریبوفلاوین، نیاسین، آرژینین، فولیک اسید، نوکلئیک اسید، اینوزیتول، کولین، p-آمینوبنزوتیک اسید و پیریدوکسین.

چالشی تیامین ویتامین B_۱، ریبوفلاوین ویتامین B_۲، نیاسین ویتامین B_۳، پیریدوکسین ویتامین E، فولیک اسید ویتامین B_۹، اینوزیتول نوعی الکل و آمینوبنزوتیک اسید یک آمینو اسید است.



نکته آرژینین بودا

۱۱ دقت کنید که کپک سالم هم در محیط حداصل (شاهد)، هم در هر یک از انواع محیط‌های کشت غنی شده رشد می‌کند و مشکلی ندارد. هاگ جهش‌یافته (از نظر بیدل و تیتوم و نه از نظر علمی!) در محیط حداصل (شاهد) رشد نمی‌کند و در محیط کامل رشد می‌کند. دقت کنید که یک هاگ جهش‌یافته بیدل و تیتوم در همه‌ی انواع محیط‌های کشت غنی شده رشد نمی‌کند، بلکه فقط در نوعی محیط غنی شده رشد می‌کند که در آن، ماده‌ای که توانایی ساختش را در اثر جهش از دست داده بود، به محیط حداصل اضافه شده باشد.

۱۲ کتاب روی مسیر آرژینین تمرکز زیادی کرده است. حواستان باشد که کپک‌های جهش‌یافته‌ای که توانایی ساخت آرژینین را از دست می‌دهند، یکی از انواع جهش‌یافته‌ها هستند که بیدل و تیتوم روی آن‌ها بیشتر کار کردند. و گرنه این طور نیست که هر کپک جهش‌یافته‌ای لزوماً توانایی ساخت آرژینین را از دست بدهد. حداصل به تعداد ژن‌های موجود در کپک نوروسپورا انواع جهش‌یافته وجود دارد. تخریب هر نوع ژن باعث به وجود آمدن یک نوع جهش‌یافته‌ی جدید می‌شود.

۱۳ تا این جای کار فهمیدیم که اشعه X با ایجاد جهش مؤثر در DNA باعث تولید نشدن بعضی از مواد در کپک نوروسپورا می‌شود. حالا باید ببینیم چه رابطه‌ای بین DNA و تولید این مواد (۱۰ ماده) وجود دارد.



اعشهی x باعث جهش در DNA می‌شود. تخریب DNA باعث ساخته نشدن پروتئین‌ها و آنریم‌ها یا ساخت پروتئین‌های با عملکرد غیر طبیعی می‌شود.



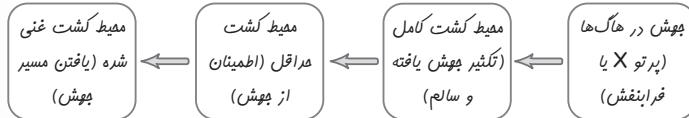
از نظر علمی، جهش یعنی تغییر در توالی DNA. جهش می‌تواند مؤثر یا بی‌تأثیر باشد. آقایان بیدل و تیتوم از آن جایی که جهش‌های مؤثر برایشان مهم بود، به هاگ‌هایی که در محیط حداقل رشد نمی‌کردند، می‌گفتند «هاگ‌های جهش‌یافته»، در حالی که می‌شد هاگی را یافت که از نظر علمی DNA اش جهش‌یافته باشد اما از نظر بیدل و تیتوم جهش‌یافته نباشد (جهش بی‌تأثیر رخ داده باشد).

فرق گزینه‌های (۳) و (۴) با هم چیه؟ این یک سوال هوش‌خوب روش فکر کن!

پیاسخ هاگ‌های سالم و جهش‌نیافته از نظر بیدل و تیتوم هم در محیط کشت حداقل رشد می‌کنند و هم در محیط کشت غنی‌شده، پس هر هاگی که در محیط غنی‌شده رشد لزوماً جهش‌یافته نیست، حتی از نظر بیدل و تیتوم.



هاگ‌ها بعد از تاباندن اعشهی x می‌برند به محیط کشت کامل تا حسابی تکثیر شوند. بعد هاگ را وارد محیط کشت حداقل (شاهد) می‌کنند تا مطمئن شوند هاگی که تحت تأثیر اعشهی x قرار داده‌اند، جهش‌یافته است یا نه (همه‌ی هاگ‌های تحت تأثیر اعشهی x جهش نمی‌یابند). اگر محیط کشت شاهد، شهادت داد که هاگ جهش‌یافته است هاگ‌های دیگر از همان نوع جهش‌یافته را که در محیط کشت کامل تکثیر شده‌اند، می‌برند به محیط کشت‌های غنی‌شده تا نوع ماده‌ای را که هاگ نمی‌تواند تولید کند، پیدا کنند.



محیط کشت شاهد همان محیط کشت حداقل است.
ویتامین بیوتین در محیط کشت حداقل وجود دارد.

«گزینه ۸»

مسیر ساخت آرژینین

۱ گفتم که کپک نوروسپورا، هزاران ژن و هزاران آنریم دارد. مسیر ساخت آرژینین مسیری است که بیدل و تیتوم خیلی روی آن تمرکز کردند. این تصور که هر هاگ جهش‌یافته لزوماً در ژن‌های مسیر سنتز آرژینین دچار جهش شده است، نادرست است.

۲ آرژینین (arginine) یک اسید‌آمینه است که برای پروتئین‌سازی (برای مرحله‌ی ترجمه) ضروری است. با توجه به این که در محیط کشت کپک نوروسپورا هیچ اسید‌آمینه‌ای وجود ندارد، به این نتیجه می‌رسیم که همه‌ی انواع اسید‌های آمینه توسط خود کپک نوروسپورا ساخته می‌شوند.

۳ بیدل و تیتوم ابتدا مسیر ساخت آرژینین را نمی‌دانستند. آن‌ها دیدند که جهش‌یافته‌هایی که با اضافه کردن آرژینین به محیط کشت حداقل رشد می‌کنند سه دسته‌اند:

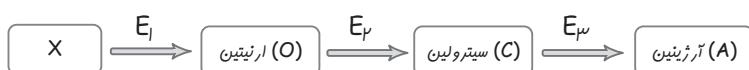
● دسته‌ی اول: با اضافه کردن ارنیتین یا سیتروولین یا آرژینین رشد می‌کنند.

● دسته‌ی دوم: با اضافه کردن سیتروولین یا آرژینین رشد می‌کنند و با اضافه کردن ارنیتین رشد نمی‌کنند.

● دسته‌ی سوم: فقط با اضافه کردن آرژینین رشد می‌کنند و با اضافه کردن ارنیتین یا سیتروولین رشد نمی‌کنند.



۳ این ۳ دسته را در کنار هم بررسی کنیم به مسیر زیر می‌رسیم:



۴ **حالیه ۱** کتاب درسی نام ماده‌ای که ارینتین را به وجود می‌آورد گذاشته است X این اسم اصلی آن گلوتامات است. ضمناً در کل طبیعت ۱۵ نوع اسید آمینه وجود دارد که از این تعداد، ۲۰ تای آن‌ها (جدیداً ۲۲ تا) در mRNA و DNA ی جانداران دارای رمز ژنتیکی هستند. ارینتین و سیترولین جزء ۱۵ تا هستند ولی جزء ۲۰ تا نیستند. پس اسید آمینه هستند ولی در ترجمه شرکت نمی‌کنند.

۵ **حالیه ۲** سلنوسیستئین و پیرولیزین نام اسید آمینه‌های ۲۱ و ۲۲ هستند که جدیداً کشف شده‌اند اما کماکان کتاب درسی ما انوع اسید آمینه‌ها را ۲۰ نوع حساب می‌کند.

۶ **حالیه ۳** دسته جهش‌یافته را روی مسیر فوق امتحان کنید. برای تبدیل X به A ، ۳ واکنش انجام می‌شود و به ۳ آنزیم نیاز داریم. جهش در DNA کپک نوروسپورا باعث ساخته نشدن آن‌زیم می‌شود و ساخته نشدن آن‌زیم‌ها باعث توقف مسیر می‌شود.



بررسی انواع جهش‌یافته‌ها:

● **حالت اول:** اگر جهش باعث نقص یا ساخته نشدن E_1 شود و بقیه‌ی آن‌زیم‌ها سالم باشند:

a) غلظت X افزایش می‌یابد؛ چون X نمی‌تواند به O تبدیل شود.

b) کپک در محیط حداقل رشد نمی‌کند.

c) کپک در محیط حداقل + O یا C یا A رشد می‌کند. اضافه کردن X بی‌فایده است.

● **حالت دوم:** اگر جهش باعث ساخته نشدن E_2 شود و بقیه‌ی آن‌زیم‌ها سالم باشند:

a) غلظت O افزایش می‌یابد؛ چون X می‌تواند به O تبدیل شود اما O نمی‌تواند به C تبدیل شود.

b) کپک در محیط حداقل رشد نمی‌کند.

c) کپک در محیط حداقل + C یا A رشد می‌کند. اضافه کردن X و O بی‌فایده است.

● **حالت سوم:** اگر جهش باعث ساخته نشدن E_3 شود و بقیه‌ی آن‌زیم‌ها سالم باشند:

a) غلظت C افزایش می‌یابد؛ چون O می‌تواند به C تبدیل شود اما C نمی‌تواند به A تبدیل شود.

b) کپک نوروسپورا در محیط حداقل رشد نمی‌کند.

c) کپک در محیط حداقل + A رشد می‌کند و اضافه کردن X یا O یا C بی‌فایده است.



توجه کنید که:

- هیچ یک از انواع جهش‌یافته‌های مسیر فوق با پیش‌ماده‌ی X رشد نمی‌کنند.
 - همه‌ی انواع جهش‌یافته‌های مسیر فوق با آرژینین رشد می‌کنند.
 - هرچه قدر جهش به انتهای مسیر نزدیک‌تر باشد، جهش‌یافته با انواع کمتری از مواد می‌تواند زنده بماند و رشد کند (حالت سوم).
 - هرچه قدر جهش به ابتدای مسیر نزدیک‌تر باشد، جهش‌یافته با انواع بیش‌تری از مواد می‌تواند زنده بماند و رشد کند (حالت اول).
- ۸** حواستان باشد که الکی حکم کلی صادر نکنید: مثلاً به شما می‌گویند کپکی که در حضور ارنیتین رشد می‌کند کدام آنزیم را ندارد؟ سریع نگویید E_۱. کمی فکر کنید و بعد بگویید !! نه! لزوماً جوابش E_۱ نمی‌شه!! چرا؟ خب معلومه! شاید کپکش سالم باشد و اصلاً جهشی در آن نرخیده باشد (رخ نداده باشد!). یا به شما می‌گویند کپکی جهش‌یافته فقط در حضور سیترولین یا آرژینین رشد می‌کند. چند آنزیم در این مسیر سالم هستند؟ در این حالت ما مطمئنیم که E_۲ سالم است و ضمناً حتماً مطمئنیم که E_۳ ساخته نمی‌شود چرا که اگر E_۲ ساخته می‌شود، کپک در حضور ارنیتین هم رشد می‌کرد. در این حالت یا فقط E_۲ ساخته نمی‌شود و یا E_۱ و E_۲ با هم ساخته نمی‌شوند. در واقع E_۲ حتماً ساخته نمی‌شود در حالی که E_۱ می‌تواند ساخته شود و می‌تواند ساخته نشود.
- ۹** کپکی که در حضور پیش‌ماده‌ی X و با اضافه کردن آن به محیط رشد کند، یعنی هر ۳ آنزیم مسیر را دارد و در این مسیر جهشی رخ نداده است. طبیعی است این کپک بدون اضافه کردن X و در محیط حداقل نیز رشد می‌کند.
- ۱۰** دقت کنید جهش‌یافته‌ای که در حضور A یا C رشد می‌کند، در حضور هر دوی آن‌ها هم رشد می‌کند (شباهت بین «یا» و «و»!).

جمع‌پنداش

نوع جهش‌یافته	محل قطعی وقوع مجهش	اقرایش غلظت ماده	مواد لازم برای رشد
گروه اول	E _۱ مولر	X	مرائقن + O یا C یا
گروه دوم	E _۲ مولر	O	A یا C +
گروه سوم	E _۳ مولر	C	A + مرائقن

۱۱ آقایان بیدل و تیتوم از آزمایشاتشان این نتیجه را گرفتند که تخریب یک ژن (جهش با اشعه X) باعث توقف تولید یک آنزیم در سلول می‌شود و نظریه‌شان را با نام یک ژن - یک آنزیم صادر کردند. بر اساس این نظریه هر ژن از طریق تولید یک آنزیم تأثیر خود را اعمال می‌کند. در کادر بعدی این نظریه را به نقد می‌نشینیم!!

در این مسیر X ، ارنیتین و سیترولین پیش‌ماده‌اند.

۹- گزینه «۱» نبود E_۲ باعث تجمع ارنیتین می‌شود نه X . چون E_۱ سالم است و X ها را به ارنیتین تبدیل می‌کند.گزینه (۲): چون E_۲ سالم است می‌تواند C را به A تبدیل کند.

گزینه (۳ و ۴): همه‌ی انواع جهش‌یافته‌های مسیر A در حضور A رشد می‌کند.



۱۰- گزینه «۱» اشعه X می‌تواند منجر به جهش شود و می‌تواند، نتواند که باعث جهش شود! تازه جهش ایجاد شده می‌تواند مؤثر باشد و می‌تواند نتواند تأثیری داشته باشد. خلاصه گزینه (۱) دستور کلی داده که همیشه درست نیست!

گزینه (۲): گفتیم که کپکی که در حضور O (یا) A رشد می‌کند، در حضور O (و) A هم رشد می‌کند.



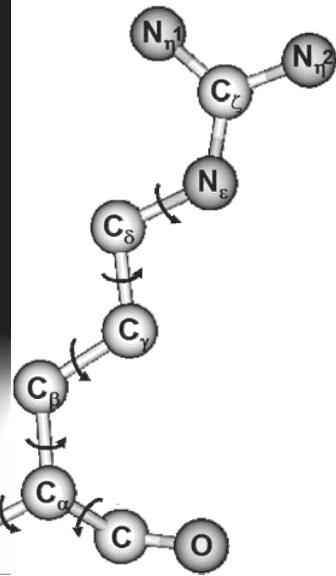
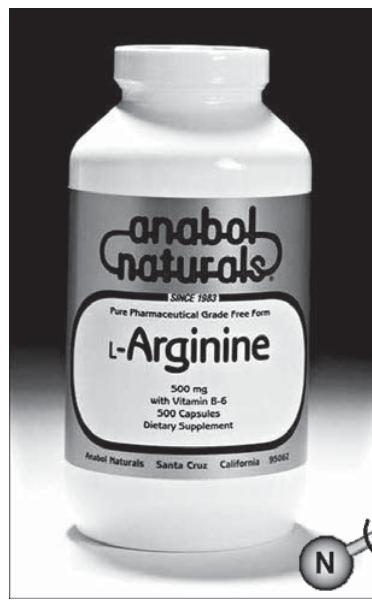
گزینه (۳): کپک نوروسیپورای سالم در محیط کشت شاهد (حداقل)، کامل (کویت) و همه‌ی انواع محیط‌های کشت غنی شده رشد می‌کند.

کپکی که از بقوش پاک است از نوع محیط کشت په باک است!

گزینه (۴): همه‌ی انواع جهش‌یافته‌های مسیر آرژینین حتی آن‌هایی که از فقدان هر ۳ آنزیم رنج می‌برند با A درمان می‌شوند. A اصل هنسه!

می‌شوند.

آرژینین یک اسید‌آمینه است و اسید‌آمینه‌ها مونومرهای پروتئین‌سازی هستند و در ترجمه (پروتئین‌سازی) استفاده



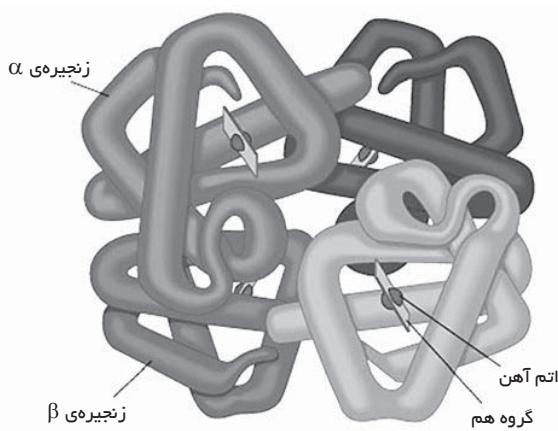
▲ آرژینین

نقطه‌های

۱ گفتیم که آقای گرو جرقه را زد! و آقایان بیدل و تیتوم پی جرقه را گرفتند و آتشی افروختند با نام نظریه‌ی یک ژن - یک آنزیم. آن‌ها پیش خودشان گفتند وقتی یک ژن آسیب ببیند (جهش در DNA) تولید یک آنزیم مختلف می‌شود.

۲ مدتی گذشت (حدود ۱۰ سال) و دانشمندان در حال فکر کردن بودند که فهمیدند ژن‌ها علاوه بر آنزیم‌های پروتئینی، پروتئین‌هایی را به وجود می‌آورند که آنزیم نیستند (مثل هموگلوبین، کراتین، ریزلوله، ریزرشته و ...). پس نظریه‌ی یک ژن یک آنزیم تبدیل شد به نظریه‌ی یک ژن - یک پروتئین. یعنی هر پروتئین به وسیله‌ی یک ژن ساخته می‌شود. این نظریه کامل‌تر از نظریه‌ی قبلی است و آن را در دل خود دارد ولی باز هم جامع نیست.

۳ باز هم دانشمندان داشتند فکر می‌کردند که فهمیدند بسیاری از پروتئین‌ها هستند که از چند نوع رشته‌ی پلی‌پپتیدی آن‌ها توسط یک ژن ساخته می‌شود. به همین دلیل نظریه‌ی یک ژن یک پروتئین تبدیل شد به نظریه‌ی یک ژن - یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی. به عنوان مثال هموگلوبین ۴ رشته‌ی پلی‌پپتیدی دارد: ۲ تا α و ۲ تا β (دو نوع رشته). پس ۲ ژن در ساخت هموگلوبین نقش دارند. یک ژن برای ساخت رشته‌های α و یک ژن برای ساخت رشته‌های β . دقیق‌تر با این که هموگلوبین ۴ تا رشته دارد اما این ۴ رشته، ۲ نوع رشته‌ی پلی‌پپتیدی هستند نه ۴ نوع.





۴ دقت کنید که نظریه‌ی یک ژن - یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی در مورد همه‌ی پروتئین‌ها (آنزیمی - غیرآنزیمی - تک رشته‌ای - چند رشته‌ای) درست است اما دو نظریه‌ی قبلی به صورت کلی مردود و نادرست شناخته می‌شوند. هرچند هر کدام از این دو نظریه در مورد قسمتی از پروتئین‌ها درست هستند اما اصل مهم در پذیرش نظریه، عمومیت آن است. نظریه‌ی یک ژن - یک آنزیم در مورد آنزیم‌های پروتئینی که یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی دارند، صادق است (مصدق آن آنزیم‌های اپران لک هستند. آنزیم با یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی که توسط ۳ ژن ساخته می‌شوند). نظریه‌ی یک ژن - یک پروتئین در مورد پروتئین‌هایی (آنزیمی و غیرآنزیمی) که از یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی تشکیل شده‌اند، صادق است (با توجه به اطلاعات کتاب می‌توان فهمید که کراتین و انسولین پروتئین‌های غیرآنزیمی هستند که از یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی تشکیل شده‌اند). پس غیرآنزیمی بودن و چند رشته‌ای بودن بعضی از پروتئین‌ها نظریه‌ی یک ژن - یک آنزیم را تبدیل کرد به نظریه‌ی یک ژن - یک رشته پلی‌پپتیدی.

۵ موضوع مهم دیگر، تفسیر نظریه‌ی یک ژن یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی است که الحمدله کتاب درسی آن را درست تفسیر کرده است اما اکثراً آن را درست مطرح نمی‌کنند.

تفسیر کدام‌یک در مورد مفهوم نظریه‌ی یک ژن - یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی درست است؟

a هر ژن ساخت یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی را رهبری می‌کند.

b ساخت هر رشته‌ی پلی‌پپتیدی توسط یک ژن رهبری می‌شود.

c این دو جمله عین هم است و هر دو درست است!

d این دو جمله عین هم نیست! اما هر دو درست است!

پیاسخ اکثر a و b را یک جمله می‌گیرند و فرقی بین آن قائل نیستند. در حالی که a و b فرق زیادی با هم دارند. در کتاب در مورد نظریه‌ی نادرست بیدل و تیتموم می‌خوانیم: یک ژن - یک آنزیم یعنی هر ژن از طریق تولید یک آنزیم تأثیر خود را اعمال می‌کند. اما در مورد نظریه‌ی درست یک ژن - یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی می‌خوانیم: نظریه‌ی یک ژن - یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی یعنی تولید هر زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی را یک ژن خاص رهبری می‌کند؛ نه این که هر ژن، تولید یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی را رهبری می‌کند.

۶ حالا واقعاً فرق a و b چیه؟ طی رونویسی از ژن‌ها، سه نوع RNA ساخته می‌شود: mRNA و rRNA و tRNA. فقط mRNA است که ترجمه می‌شود و رشته‌ی پلی‌پپتیدی می‌سازد در حالیکه ژن‌هایی که باعث ساخت tRNA و rRNA شده‌اند، نهایتاً ساخت رشته‌ی پلی‌پپتیدی را رهبری نمی‌کنند. پس این جمله که هر ژن ساخت یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی را رهبری می‌کند، نادرست است. چون بعضی از ژن‌ها اصلاً این کار را نمی‌کنند و tRNA و rRNA می‌سازند. اما این جمله که هر رشته‌ی پلی‌پپتیدی حتماً از روی یک ژن ساخته می‌شود، کاملاً درست است و این است معنای دقیق یک ژن - یک رشته‌ی پلی‌پپتیدی.