

ژنتیک و تکامل

تألیف:

شاهلا فدائی

نیکان کتاب

تابستان ۹۴

سرشناسه	فدائی؛ شهلا.
عنوان و نام‌پدیدآور	ژنتیک و تکامل.
مشخصات نشر	زنجان: نیکان کتاب، ۱۳۹۴
مشخصات ظاهری	۱۳۶ ص.: مصور، جدول
شابک	۹۷۸-۹۶۴-۱۹۶-۳۱۸-۹ :
وضعیت فهرست‌نویسی	فیبای مختصر
یادداشت	فهرست‌نویسی کامل این اثر در نشانی: http://opac.nlai.ir
	قابل دسترسی است
شماره کتابشناسی ملی	۳۸۶۶۰۰۴ :



ژنتیک و تکامل / شهلا فدائی

امور فنی: نیکان کتاب

چاپ و صحافی: ولیعصر

چاپ اول: تابستان ۹۴

تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه

قیمت: ۸۵۰/۰۰۰ ریال

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۱۹۶-۳۱۸-۹

دفتر نشر:

زنجان، چهارراه سعدی، روبروی بانک پاسارگاد، کوچه باقری، ساختمان سپهر، واحد ۴

تلفکس: ۰۲۴-۳۳۳۳۵۵۴۱-۲

Email: Nikanketab@yahoo.com

فہرست مطالب

صفحہ	عنوان
۱	مقدمہ
ب	تاریخچہ علم ژنتیک

فصل اول: میوز

۲	ژنتیک تولید مثل
۳	مکمل های کروموزومی
۳	تولید مثل
۴	فرآیند میوز
۷	اولین تقسیم
۹	دومین تقسیم سلولی

فصل دوم: جورشدهی مستقل و کراسینگ اور

۱۴	جورشدن مستقل کروموزومها
۱۵	تبادل کروموزومی (کراسینگ اور)

فصل سوم: کراسینگ اور و تنوع ژنتیکی

۲۲	عملکرد Gregor Mendel
۲۳	آلل های بارز و نهفته

فصل چهارم: غالب و کراسینگ اور

مربع پانت..... ۲۸

فصل پنجم: قانون مندل و وراثت مندلی

قانون اول مندل..... ۳۰
قانون تفرق صفات (Rule of Segregation)..... ۳۰
قانون جور شدن مستقل صفات..... ۳۱
غالب ناقص..... ۳۲
نمونه‌هایی از غلبه‌ی ناقص..... ۳۳
آل‌های چند گانه..... ۳۳
مثال‌هایی از یک تبادل..... ۳۵
خلاصه‌ای از علوم ژنتیکی مندلی..... ۳۷

فصل ششم: کروموزوم‌های X و Y و تعیین جنسیت

تعیین جنسیت..... ۴۱
کروموزوم‌های X و Y..... ۴۲
صفات وابسته به جنس..... ۴۳

فصل هفتم: جهش‌های کروموزومی

تغییرات عددی..... ۴۷
جدا نشدن (بهم پیوستگی) و سندروم داون (Non-disjunction)..... ۴۷
اختلالات مربوط به کروموزوم‌های جنسی..... ۴۸
بیماری‌های مندلی (Mendelian Disease)..... ۵۰
اختلالات چند عاملی..... ۵۲

فصل هشتم: جهش‌های ژنتیکی

تغییرات ساختاری..... ۵۶

۵۶	حذف یک ژن
۵۷	تکثیر (نسخه برداری) ژن ها (دوپلیکاسیون)
۵۸	وارونگی ژن ها
۵۹	جابجایی ژن ها (ترانسلوکاسیون)
۶۰	دگرگونی و تغییر در یک رشته DNA
۶۰	حذف
۶۰	جایگزینی
۶۱	وارونگی
۶۱	جانشینی

فصل نهم: فراوانی و پلی پلوئیدی بودن جهش

۶۴	پلی پلوئیدی
۶۷	فراوانی جهش

فصل دهم: نظریه انتخاب طبیعی

۷۰	نظریه مالتوس
۷۱	اصل تنازع بقا
۷۱	نظریه انتخاب طبیعی
۷۴	چارلز داروین
۷۶	مثال هایی از انتخاب طبیعی

فصل یازدهم: انواع انتخاب طبیعی

۸۲	فنج های داروین و انتخاب طبیعی
۸۳	ملائینه شدن صنعتی
۸۴	ویژگی سلول های داسی شکل

فصل دوازدهم: پرورش انتخابی (اصلاح نژاد)

کاهش خویشاوندی (درون زادی)..... ۸۹

فصل سیزدهم: مزایا و معایب مهندسی ژنتیک

تاریخچه مهندسی ژنتیک..... ۹۲

برخی کاربردهای مهندسی ژنتیک..... ۹۳

مراحل مهندسی ژنتیک..... ۹۵

برخی از مزایا..... ۹۷

فصل چهاردهم: خزانه ژنتیکی و گونه‌زایی

انتخاب طبیعی..... ۱۰۲

جهش..... ۱۰۲

مهاجرت ژن..... ۱۰۳

آمیزش غیرتصادفی..... ۱۰۴

رانس ژنی..... ۱۰۴

گونه‌زایی..... ۱۰۷

عوامل افزایش گونه‌ها..... ۱۰۸

رایج‌ترین نوع گونه‌زایی..... ۱۰۹

سازش‌پذیری..... ۱۰۹

فصل پانزدهم: سازش‌پذیری

فنج‌های داروین..... ۱۱۳

کیسه‌داران..... ۱۱۴

Homo sapiens..... ۱۱۵

۶ گونه از جنس انسان..... ۱۱۶

منابع..... ۱۲۵

مقدمه

با کاهش بروز بیماری‌های واگیر و غیر ارثی که منجر به مرگ و میر نوزادان می‌گردند، اختلالات ژنتیکی، نسبت قابل توجهی از علل مرگ و میر نوزادان را در کشورهای توسعه یافته به خود اختصاص داده است. علاوه بر این پیشرفت‌های حاصل در علم ژنتیک، دانشمندان را قادر ساخته است با شناخت و تغییر در ساختار ژنتیکی تک سلولی‌ها، گیاهان و جانوران به پیشرفت‌های قابل توجهی در پزشکی، کشاورزی، بهداشت محیط، تغذیه و ... نائل آیند. ساخت هورمون‌هایی نظیر انسولین و بازیافت زیاله‌ها و فاضلاب‌ها توسط باکتری‌هایی که در ژنوم آن‌ها دستکاری شده است، ساخت بافت‌های انسانی با بهره‌گیری از موجودات دیگری نظیر موش، تولید بذرهایی که در مقابل آفت‌ها مقاومت و محصولشان نه تنها چند برابر انواع بذرهایی معمولی بلکه کیفیت غذایی بالاتری نیز دارند، جداسازی اسپرم‌ها و تخمک‌هایی که گوساله‌های نر و ماده ایجاد می‌کنند و لقاح مصنوعی آن‌ها، کشف بیماری‌های کروموزومی یا ژنتیکی قبل و حین بارداری و پدیده کلونینگ فقط تعداد اندکی از نمونه‌های بسیار زیاد پیشرفت‌های حاصل شده در علم ژنتیک هستند.

این کشفیات و پیشرفت‌ها، همیشه مورد توافق همگان نبوده و در بعضی موارد معتقدند که نه تنها به رفاه و سلامت انسان نمی‌انجامد بلکه مشکلات زیست‌محیطی، بهداشتی و اخلاقی فراوانی را به دنبال خواهد داشت. برای مثال دستکاری در ترکیب ژن‌های گیاهان و امتزاج این ژن‌ها با گونه‌های دیگر گیاهی ممکن است منجر به پدید آمدن انواع خاصی از گیاهانی شود که اکوسیستم را با مخاطره و یا تغییرات جدی روبرو کند و همچنین پدیده‌ای مثل کلونینگ (شبییه‌سازی) انسان با بحث‌های اخلاقی و چالش‌های بسیار زیادی روبرو می‌باشد. علم ژنتیک روز به روز جایگاه محکم‌تر و مهم‌تری را در سلامت و بیماری انسان به دست می‌آورد و روز به روز تخصصی‌تر شده و شاخه‌های مختلفی در این علم به وجود می‌آیند؛ مثل ژنتیک سلولی (Cytogenetic)، ژنتیک بیوشیمیایی، ژنتیک بالینی، ژنتیک ایمنی، ژنتیک میکروبی و ژنتیک جمعیت و بدیهی است که کار در این زمینه‌ها بستر مناسبی برای پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌های ژنتیکی فراهم آورده است.

تاریخچه علم ژنتیک

سال‌ها پیش از آن که دانشمندان سعی کنند تا با استفاده از قوانین فیزیکی و شیمیایی علت پدیده‌های زیست‌شناختی را نیز تبیین کنند، زیست‌شناسان با مشاهده‌ی گیاهان و جانوران، قلمرو دانش خود را گسترش می‌دادند. در واقع، تحقیقات دو تن از پیشگامان این علم وجود نوعی دستور یا کد وراثتی را بر همگان اثبات کرده بود.

چارلز داروین (Charles Darwin) در سال ۱۸۵۹ نظریه تکامل خود را مطرح کرده بود و گرگور مندل (Gregor Mendel) نیز در سال ۱۸۶۵ موفق شده بود قوانین اساسی وراثت را کشف کند؛ اما هیچ یک از آن‌ها نتوانستند دریابند که چه عاملی باعث کنترل و هدایت سیستم‌های مورد مطالعه‌ی آن‌ها می‌شود. تنها چیزی که آشکار بود این بود که عامل هدایت‌کننده جایی در درون گیاهان و حیوانات پنهان بود. تا اینکه کشف ارزشمند دانشمند سوئسی فردریش میشر (Friedrich Mischer) راه را برای ادامه‌ی تحقیقات گشود. او در سال ۱۸۶۹ در بیمارستانی در آلمان، ماده‌ای را از محل عفونت که غنی از گلبول‌های سفید بود، استخراج کرد. میشر این ماده را «نوکلئین» (nuclein) نامید. وی با کمال تعجب متوجه شد که منشاء این ماده فقط می‌تواند از کروموزوم‌ها باشد. بنابراین به حمایت از «نظریه وراثت شیمیایی» پرداخت و اعلام نمود که اطلاعات بیولوژیکی به صورت ترکیبات شیمیایی در سلول‌ها ذخیره می‌شود و از نسلی به نسل بعد منتقل می‌گردد. با اینکه میشر در دورانی زندگی می‌کرد که اصول علم پزشکی - پس از چند هزار سال رکود - در حال دگرگونی اساسی بود، اما عده‌ی بسیار کمی از دانشمندان توانایی و پذیرش این اکتشاف مهم او را داشتند.

در قرن بعد، توماس مورگان (Thomas H. Morgan) زیست‌شناس آمریکایی، شروع به تحقیق و مطالعه در این مورد نمود. او دریافت که ژن‌ها بر روی محل‌های خاصی از کروموزوم‌ها واقع شده‌اند و نتیجه‌گیری کرد که همین ژن‌ها عامل انتقال وراثتی مندل و نیز کلید اصلی تکامل داروینی هستند.

نقشه‌ای که مورگان از ژن‌های موجود بر روی کروموزم‌ها رسم کرد، سوالات جدید بسیاری را مطرح نمود. ساختار پایه و خواص شیمیایی ژن‌ها هم چنان نامشخص بود. نحوه عمل آن‌ها نیز هنوز به طور واضح مشخص نشده بود. هیچ کس نمی‌دانست که تکثیر یا نسخه‌برداری از ژن‌ها در سلول چگونه صورت می‌گیرد. منشاء بیماری‌های وراثتی و نقش جهش در این میان چه بود؟ و ... اما اساسی‌ترین پرسش در این میان این بود که: ژن‌ها چگونه اطلاعات وراثتی را شامل می‌شوند و چه طور آن‌ها را منتقل می‌کنند؟ و چگونه می‌توانند رشد کلیه سیستم‌های زنده را هدایت نمایند؟

این بار مردی از انگلستان معما را حل نمود. در سال ۱۹۲۸، آزمایش‌های فرد گریفیث (Fred Griffith) بر روی باکتری‌های مولد ذات‌الریه به کشفی حیرت‌انگیز منجر شد. او دو نوع باکتری مختلف را شناسایی کرد. نوع اول که گریفیث آنها را «نوع S» نامید، دارای یک کپسول پلی‌ساکاریدی در اطراف خود بودند. نوع دوم یا «نوع R» فاقد این کپسول بود. «نوع S» بیماری‌زا بود، در حالی که «نوع R» خطری در پی نداشت. در واقع، کپسول موجود در اطراف باکتری نوع S باعث مقاومت آن در برابر دستگاه ایمنی بدن می‌شد.

گریفیث سپس مخلوطی از باکتری‌های S - که با حرارت کشته شده بودند - و باکتری‌های R تهیه کرد و اثر آن را بر روی موش‌ها بررسی نمود. با اینکه انتظار می‌رفت که این مخلوط اثر زیان باری نداشته باشد، مشاهده شد که تمامی موش‌ها به بیماری مبتلا شده و مردند. جالب اینکه در اجساد موش‌ها باکتری‌های S زنده یافته شد. گریفیث نتیجه گرفت که نوعی انتقال بین دو نوع باکتری صورت گرفته است که سبب شده باکتری‌های نوع R دچار تغییرات ژنتیکی شوند. امروزه ما این پدیده را «ترانسفورماسیون» می‌نامیم.

متأسفانه تحقیقات گریفیث نیز با استقبال معاصران او مواجه نشد و او نتوانست آن‌ها را قانع کند، تا اینکه سرانجام در سال ۱۹۴۱ در یک بمباران هوایی در لندن درگذشت. پنج‌سال بعد، اسوالد اوری (Oswald Avery) در یک موسسه‌ی تحقیقات طبی در نیویورک آزمایش‌های گریفیث را تکرار کرد. اوری و همکارانش مک‌لئود (Colin Macleod) و مک‌کارتی (Mc Carty) به دنبال یافتن عامل ترانسفورماسیون بودند. آنها نشان دادند که اگر مخلوطی از باکتری‌های S - که با حرارت کشته شده بودند - و باکتری‌های R و پروتئازها (آنزیم‌های تجزیه‌کننده پروتئین‌ها) تهیه کنیم، باز هم ترانسفورماسیون رخ می‌دهد؛ اما اگر به جای پروتئاز، از دی. ان. ا. (آنزیم تجزیه‌کننده DNA) استفاده

کنیم، دیگر شاهد ترانسفورماسیون نخواهیم بود. و این گونه اثبات شد که عامل اصلی ترانسفورماسیون مولکول‌های DNA هستند.

با این حال هنوز هم قبول این حقیقت برای جامعه‌ی علمی آن زمان دشوار می‌نمود. بسیاری از دانشمندان می‌پنداشتند که مولکول DNA بسیار ساده‌تر از آن است که قادر به ذخیره و انتقال حجم عظیم اطلاعات بیولوژیک بدن جاندار باشد. سال‌ها بود که باور عمومی این بود که پروتئین‌ها عامل اصلی این فرآیند هستند، چراکه آن‌ها از بیست نوع اسید آمینه تشکیل می‌شوند و این به معنای آن است که می‌توانند اطلاعات زیادی را به صورت کد در ساختار خود ذخیره سازند. به همین دلیل نتایج کار اوری مورد تردید قرار گرفت و عده‌ای می‌پنداشتند که DNA مورد آزمایش اوری احتمالاً با نوعی ناخالصی پروتئینی که عامل اصلی انتقال اطلاعات بیولوژیک بوده، آلوده شده است. در سال ۱۹۵۲ گروه دیگری از دانشمندان آزمایش اوری را با DNA کاملاً عاری از مواد پروتئینی تکرار کردند. این آزمایش آخرین تردیدها را نیز برطرف کرد و ثابت شد که این DNA است که حامل اصلی ژن‌ها و اطلاعات بیولوژیک می‌باشد. پس از آن، تلاش همگانی برای کشف ساختار DNA آغاز شد و این‌گونه بود که دانش زیست‌شناسی وارد دوران نویی گردید.