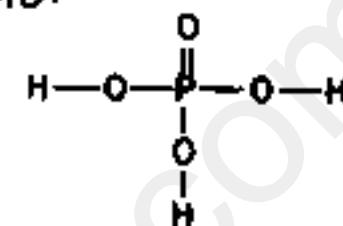
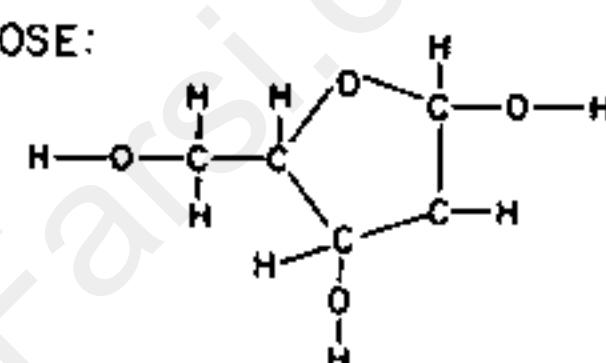


شکل ۳-۲. ساختمان مارپیچی دورشته‌ای زن. رشته‌های خارجی از اسید فوسفیک و فند ذکسی دیپوز تشکیل شده‌اند. مولکولهای داخلی که دورشته مارپیچ را بستگدیگر مربوط می‌سازند بازهای پورینی و پیرimidینی هستند که زم موجود در زن را تعیین می‌کنند.

PHOSPHORIC ACID:



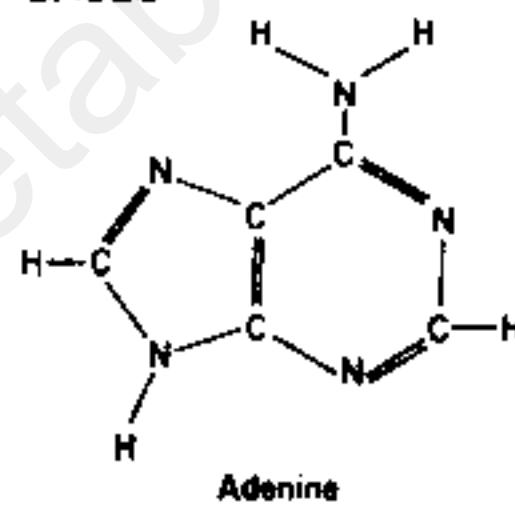
DEOXYRIBOSE:



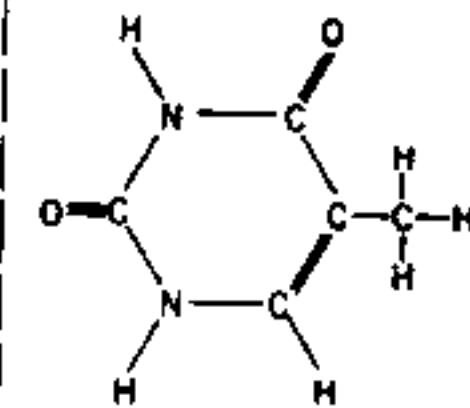
BASES:

شکل ۳-۳. قطعات ساختمان

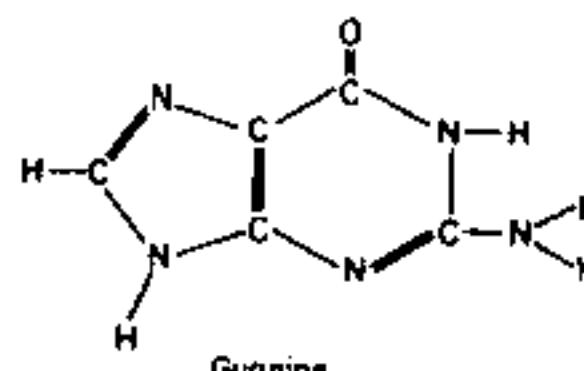
DNA



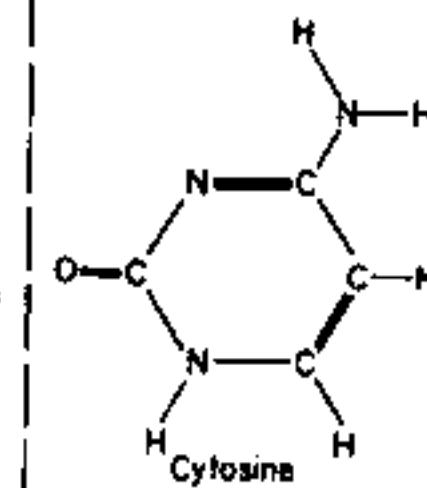
Adenine



Thymine



Guanine



Cytosine

PURINES

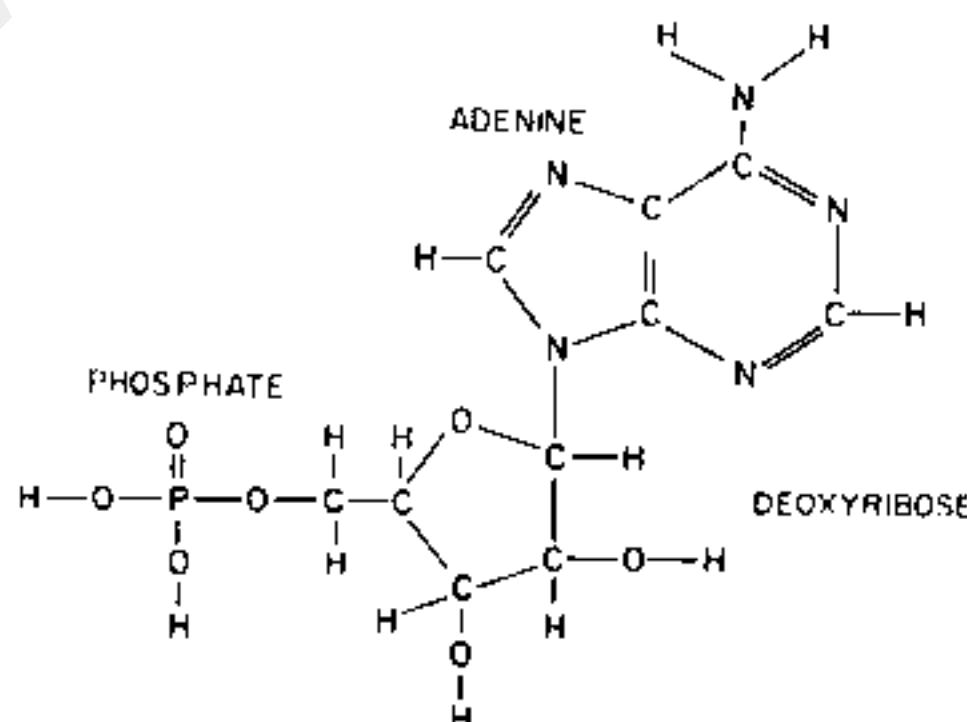
PYRIMIDINES

دهنده DNA را نشان می‌دهد.
در شکل ۳-۴ توجه کنید که نوکلئوتیدها به دوزوج مکمل تقسیم شده‌اند. اسید

آدنیلیک و اسید تیمیدیلیک زوج اول و اسید گوانینیلیک و اسید سیتیدیلیک زوج دیگر را تشکیل می‌دهند. بازخای هر زوج می‌توانند بطور سست (بوسیله اتصالات هیدروژنی) بیکدیگر متصل شوند و به این ترتیب موجب می‌شوند که دورشته مارپیچ DNA بیکدیگر پیچسبند به این معنی که یک نوکلئوتید از هر زوج بروی یک رشتہ DNA و نوکلئوتید دیگر عمان زوج بروی وضعیت مشابه در رشتہ دیگر قرار می‌گیرد و این دونوکلئوتید بوسیله اتصالات سست و قابل برگشت بین بازهای نوکلئوتیدها بیکدیگر متصل می‌شوند.

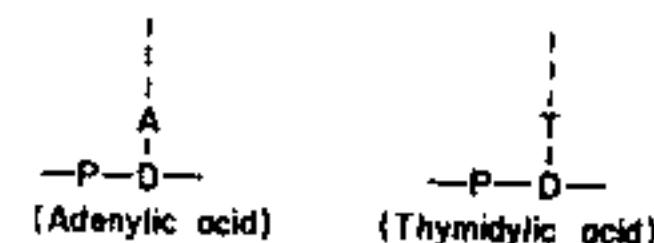
سازمان‌بندی نوکلئوتیدها برای تشکیل DNA - شکل ۶-۳ روشی را که توسط آن تعداد زیادی نوکلئوتید برای تشکیل DNA بیکدیگر متصل می‌شوند نشان می‌دهد. توجه کنید که نوکلئوتیدها چنان با یکدیگر ترکیب می‌شوند که اسید فسفوریک و دزکسی زیروز بعنورمتناوب بروی دورشته جداگانه قرار می‌گیرند و این رشتهدان بوسیله زوچهای مکمل بازها عبارتند از سیتوزین - گوانین CG، سیتوزین - گوانین CG، گوانین - سیتوزین GC، تیمین - آدنین TA، سیتوزین - گوانین CG، تیمین - آدنین TA، گوانین - سیتوزین GC، آدنین - تیمین AT، و آدنین - تیمین AT. این بازها بوسیله اتصالات هیدروژنی بسیار سست بیکدیگر چسبیده‌اند که در شکل بوسیله خط تیره نشان داده شده‌اند. بعلت سستی این پیوندات، دورشته می‌تواند بدآسانی از یکدیگر مجرزا شوند و این کار را بدفعات در جریان عملشان در سلول انجام می‌دهند.

حال برای تبدیل DNA در شکل ۶-۴ به شکل فیزیکی مخصوص آن کافی است نقط دو انتهای رشتهدان را گرفته و آنها را تابداد تا به شکل مارپیچ درآیند. همان‌طور که در شکل ۶-۲ نشان داده شده، ده زوج نوکلئوتید در خردور کامل مارپیچ در مولکول DNA وجود دارد.

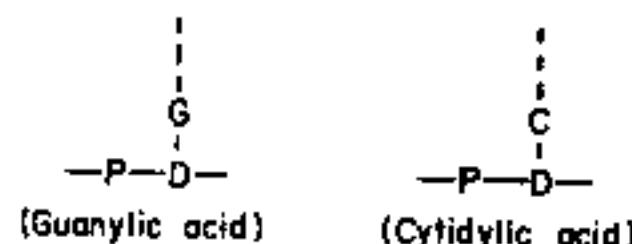


شکل ۶-۳- اسید آدنیلیک، یکی از نوکلئوتیدهای تشکیلی دهنده DNA

PAIR #1



PAIR #2

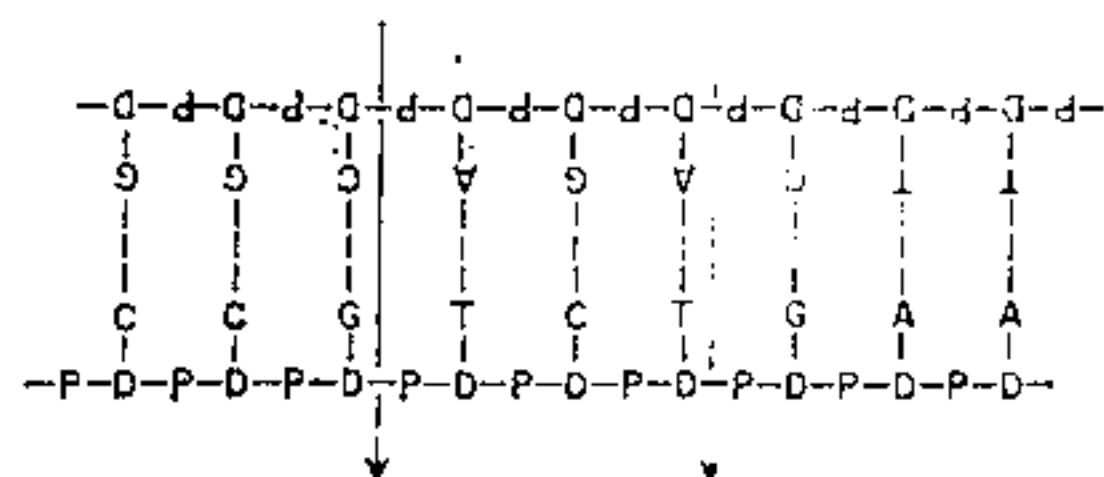


رمز ژنتیک

اهیت DNA در قابلیت آن برای کنترول تشکیل سایر مواد در سلول قرار دارد و این کار را بوسیله رمز ژنتیک genetic code با نجام می‌رساند. هنگامیکه دورشته یک مولکول DNA از یکدیگر جدا می‌شوند یک توالی از بازهای پورینی و پیریمیدینی آزاد بوجود می‌آید که به پهلوی هر رشته برآمدگی پیدا می‌کنند و این بازها هستند که رمز ژنتیک را تشکیل می‌دهند.

تحقیقات در چند سال گذشته نشان داده‌اند که کلمات رمز از گروه‌های سه‌تائی بازخوا triplet تشکیل شده‌اند یعنی هر سه باز پشت سرهم یک کلمه رمز را تشکیل می‌دهند. کلمات رمز متوالی، توالی اسید‌های آمینه را در یک مولکول پروتئین در جریان سنتز آن در سلول کنترول می‌کنند. در شکل ۵-۳ توجه کنید که هر یک از دورشته مولکول DNA حامل رمز ژنتیک خود است. بعنوان مثال، رشته بالائی از چپ به راست دارای رمز ژنتیک CTT، AGA، GGC است و این کلمات رمز بوسیله پیکانها از یکدیگر مجزا شده‌اند. با تعقیب این رمز ژنتیک در شکل‌های ۳-۷ و ۳-۸ خواهیم دید که این سه کلمه رمز مسئول قراردادن سه اسید آمینه پرولین، سرین، و اسید کلوتامیک در یک مولکول پروتئین هستند. علاوه بر آن، این سه اسید آمینه دقیقاً بهمان روشی که رمز ژنتیک در این رشته DNA مرتب شده، در مولکول پروتئین بدنبال هم قرار خواهد گرفت.

شکل ۳-۶ - ترکیب نوکلئوتید‌های دزکی ریبوزی برای تشکیل DNA.



اسید ریبونوکلئیک RNA - روند کپیه برداری

چون تقریباً تمام DNA در هسته سلول قرار گرفته و با این وجود قسمت اعظم اعمال سلول در سیتوپلاسم با نجام می‌رسد لذا باید وسیله‌ای برای کنترول واکنش‌های شیمیائی سیتوپلاسم، در دسترس ژنهای هسته قرار داشته باشد. این امر با واسطه‌نوع دیگری از اسید نوکلئیک موسوم به اسید ریبونوکلئیک RNA با نجام می‌رسد که تشکیل آن به وسیله DNA هسته کنترول می‌شود و این همان روند موسوم به کپیه برداری است. سپس RNA بداخل حفره سیتوپلاسمی انتقال یافته و در آنجا سنتز پروتئینی را کنترول می‌کند.

سه نوع جداگانه اسید ریبونوکلئیک در سنتز پروتئینها اهمیت دارند: اسید ریبونوکلئیک پیک messenger RNA، اسید ریبونوکلئیک ناقل transfer RNA، و اسید ریبو-نوکلئیک ریبوزومی ribosomal RNA. قبل از شرح اعمال این اسید ریبونوکلئیک‌های مختلف در سنتز پروتئینها، باید دید که چگونه RNA تشکیل DNA را کنترول می‌کند.

سنتز اسید ریبونوکلئیک - یک رشتة مولکول DNA که محتوی ژنها است بعنوان قالبی برای سنتز و لکولهای RNA عمل می‌کند. رشتة دیگر DNA دارای هیچ‌گونه عمل ژنتیکی نبوده بلکه تکثیر خود ژن را بعده دارد و این موضوع بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد. کلمات رمز در DNA موجب تشکیل کلمات رمز مکمل (کلمه رمز را کودون codon نیز می‌نامند) می‌گردند. مراحل اسید ریبونوکلئیک به قرار زیر است:

قطعات ساختمانی پایه اسید ریبونوکلئیک - قطعات ساختمانی پایه اسید ریبونوکلئیک به استثنای دو اختلاف با قطعات ساختمانی پایه DNA مشابه هستند. اولاً، قند دزکسی ریبوز در تشکیل اسید ریبونوکلئیک مورد استفاده قرار نمی‌گیرد و بجای آن قند دیگری با ترکیب اندکی متفاوت موسوم به ریبوز بکار می‌رود.

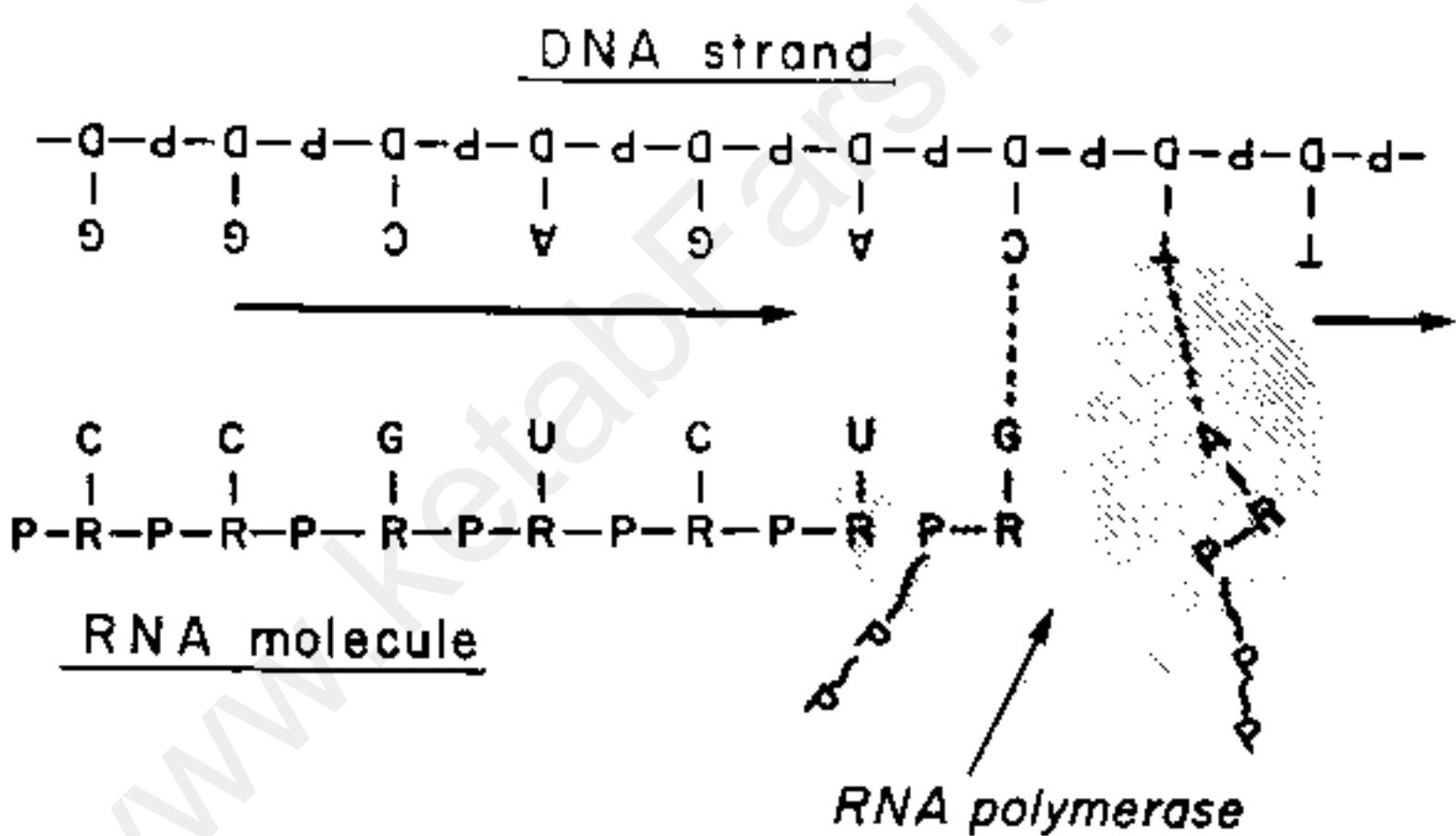
تشکیل نوکلئوتیدهای RNA - قطعات ساختمانی پایه اسید ریبونوکلئیک ابتدا بهمان روشی که در مورد سنتز اسید دزکسی ریبونوکلئیک شرح داده شد نوکلئوتیدها را تشکیل می‌دهند. این نوکلئوتیدها محتوی بازهای آدنین، گوانین، سیتوزین، و اوراسیل هستند که اوراسیل جایگزین تیمینی می‌شود که در چهار توکلئوتید تشکیل دهنده DNA یافت می‌شود.

فعال شدن نوکلئوتیدها - در حدّه بعدی در سنتز RNA فعال شدن نوکلئوتیدها است. این امر با اضافه شدن دو رادیکال فسفات به عنوان نوکلئوتید و تشکیل تری فسفات‌ها

بانجام می‌رسد. این دو رادیکال فسفاتی بوسیله اتصالات فسفات هر انرژی مشتق از سیستم انرژی سلول با نوکلئوتیدها ترکیب می‌شوند.

نتیجه این روند فعال شدن آن است که مقادیر زیادی انرژی در دسترس هریک از نوکلئوتیدها قرار می‌گیرد و این انرژی است که برای پیشبرد واکنشهای شیمیائی که در انجام منجر به تشکیل زنجیر RNA می‌شوند مورد استفاده قرار می‌گیرد.

سوارگردان مولکول RNA از نوکلئوتیدهای فعال شده با استفاده از رشته DNA بعنوان یک قالب - روند کپیه برداری - مرحله بعدی در تشکیل اسید ریبو نوکلئیک جدا شدن دو رشته مولکول اسید دزکسی ریبو نوکلئیک است. سپس یکی از این رشته‌ها بعنوان قالبی مورد استفاده قرار می‌گیرد که بروی آن مولکول RNA سوارمی‌شود. این رشته است که محتوی ژنهای است درحالی که رشته دیگر از نظر ژنتیکی غیرفعال باقی می‌ماند. سوارگردان مولکول اسید ریبو نوکلئیک بدروش تصور شده در شکل ۷-۳ در تحت تأثیر آنزیم RNA پلیمراز بانجام می‌رسد. مراحل این روند به قرار زیرند:



شکل ۷-۳ - ترکیب شدن نوکلئوتیدهای ریبوزی با یک رشته DNA برای تشکیل یک مولکول اسید ریبو نوکلئیک که رمز DNA را از ژنهای بدستور پلاسم حمل می‌کند
 (۱) نخست یک نوکلئوتید RNA فعال شده بطور موقتی با باز شروع کننده در رشته DNA ترکیب می‌شود و سپس نوکلئوتید دیگری به باز بعدی می‌چسبد الی آخر.
 (۲) هر نوکلئوتید بعدی به جای مخصوص خود کشیده می‌شود بطوریکه در مجاورت نوکلئوتید بعدی قرار می‌گیرد.

(۳) رادیکال پیروفسفات هر نوکلئوتید جدید کنده شده و با انجام این عمل انرژی کافی برای ایجاد یک اتصال استری بین فسفات‌های مخصوص خود کشیده و ریبوز موجود در انتهای مولکول اسید ریبو نوکلئیک در حال رشد، آزاد می‌کند.

(۴) بلافاصله پس از منصل شدن ریبوزوفسفات، باز نوکلئوتید قبلی اتصال خود را بازشته DNA پاره می کند.

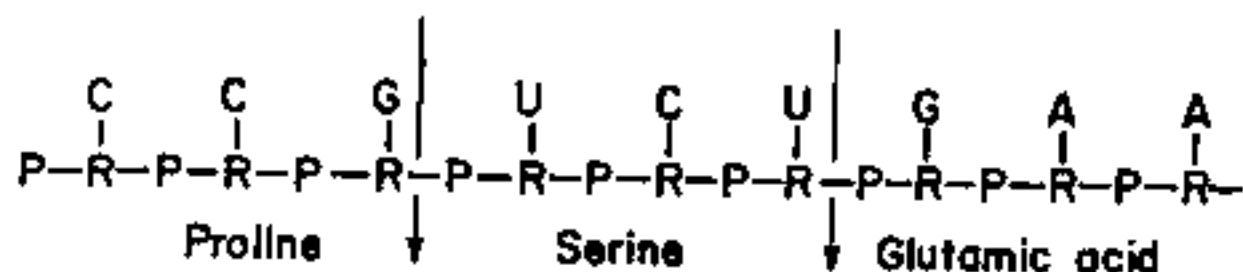
(۵) سپس نوکلئوتید فعال شده بعدی بهمان روش بهمولکول RNA اضافه می شود. بایستی به یاد آورد که چهار نوع مختلف بازهای DNA و نیز چهار نوع مختلف بازهای نوکلئوتیدی RNA وجود دارند. علاوه بر آن، این بازها همیشه بر طبق مجموعه های ویژه بایکد یا گر ترکیب می شوند. بنابراین، رمزی که در رشته DNA وجود دارد به شکل مکمل آن بهمولکول RNA منتقل می شود. بازهای نوکلئوتیدی ریبوزی همیشه بصورت مجموعه های زیر با بازهای دزکسی ریبوزی ترکیب می شوند:

باز RNA	باز DNA
سیتوزین	گوانین
گوانین	سیتوزین
اوراسیل	آدنین
آدنین	تیمین

همینکه مولکولهای RNA تشکیل شدند بخارج از هسته و بداخیل تمامی قسمتهای سیتوپلاسم انتشار یافته و در آنجا اعمال بیشتری انجام میدهند. نوعی از RNA موسوم به RNA - پیک رمز ڈنیک را برای تشکیل پروتئینها به سیتوپلاسم حمل می کند. ریبوزومی برای تشکیل ریبوزومها بکار می رود که بک تشکیلات فیزیکی و شیمیائی است که مولکولهای پروتئینی در واقع بر روی آن سوار می شوند. RNA ناقل برای حمل اسید آمینه فعال شده به ریبوزومها که در آنجا مولکولهای پروتئینی سوار می شوند مورد استفاده قرار میگیرد.

اسید ریبو نوکلئیک پیک

مولکولهای RNA پیک رشته های مستقیم بلند هستند که در سیتوپلاسم معلق شده اند. این مولکولها معمولاً از چندین صد تا چندین هزار نوکلئوتید در رشته های واحد تشکیل شده اند و محتوی کو دونهایی هستند که دقیقاً مکمل کلمات رمز ڈنها هستند. شکل ۳-۸ قطعه کوچکی از بک مولکول RNA پیک را نشان می دهد. کو دونهای این قطعه عبارتند از CCG ، UCU و GAA . اینها کو دونهای مربوط به پروتئین، سرین و اسید گلو تامینک هستند. که برداری این کو دونها از مولکول DNA در شکل ۷-۳ نشان داده شد.



نکل ۸-۳- قطعه‌ای از یک مولکول اسید ریبونوکلئیک که سه رمز UCU ، CCG و GAA را نشان می‌دهد که نمودار سه اسید آمینه پروتلین، سرین و اسید گلوتامیک هستند.

جدول ۱- ۳ رمزهای RNA

<i>Amino Acid</i>	<i>RNA Codons</i>				
Alanine	GCU	GCC	GCA	GCG	
Arginine	CGU	CGC	CGA	CGG	AGA AGG
Asparagine	AAU	AAC			
Aspartic acid	GAU	GAC			
Cysteine	UGU	UGC			
Glutamic acid	GAA	GAG			
Glutamine	CAA	CAG			
Glycine	GGU	GGC	GGA	GGG	
Histidine	CAU	CAC			
Isoleucine	AUU	AUC	AUA		
Leucine	CUU	GUC	CUA	CUG	UUA UUG
Lysine	AAA	AAG			
Methionine	AUG				
Phenylalanine	UUU	UUC			
Proline	CCU	CCG	CCA	CCG	
Serine	UCU	UCC	UCA	UCG	
Threonine	ACU	ACC	ACA	ACG	
Tryptophan	UGG				
Tyrosine	UAU	UAC			
Valine	GUU	GUC	GUU	GUG	
Start (CI)	AUG				
Stop (CT)	UAA	UAG	UGA		

کودونهای اسیدریبونوکلئیک - جدول ۱-۳ کودونهای اسید ریبونوکلئیک برای بیست اسیدآمینه شایع موجود در مولکولهای پروتئینی را بدست می‌دهد. توجه کنید که چندین اسیدآمینه بوسیله بیش از یک کودون نمایش داده می‌شوند و همانطور که قبل خاطرنشان شد بعضی از کودونها نمودار علائی از قبیل «تولید یک مولکول پروتئین را شروع کنید» یا «تولید یک مولکول پروتئین را خاتمه دهید» هستند. در جدول ۱-۳، این دو کودون با علامت CI برای «شروع تولید زنجیر» و علامت CT برای «ختم تولید زنجیر» مشخص شده‌اند.

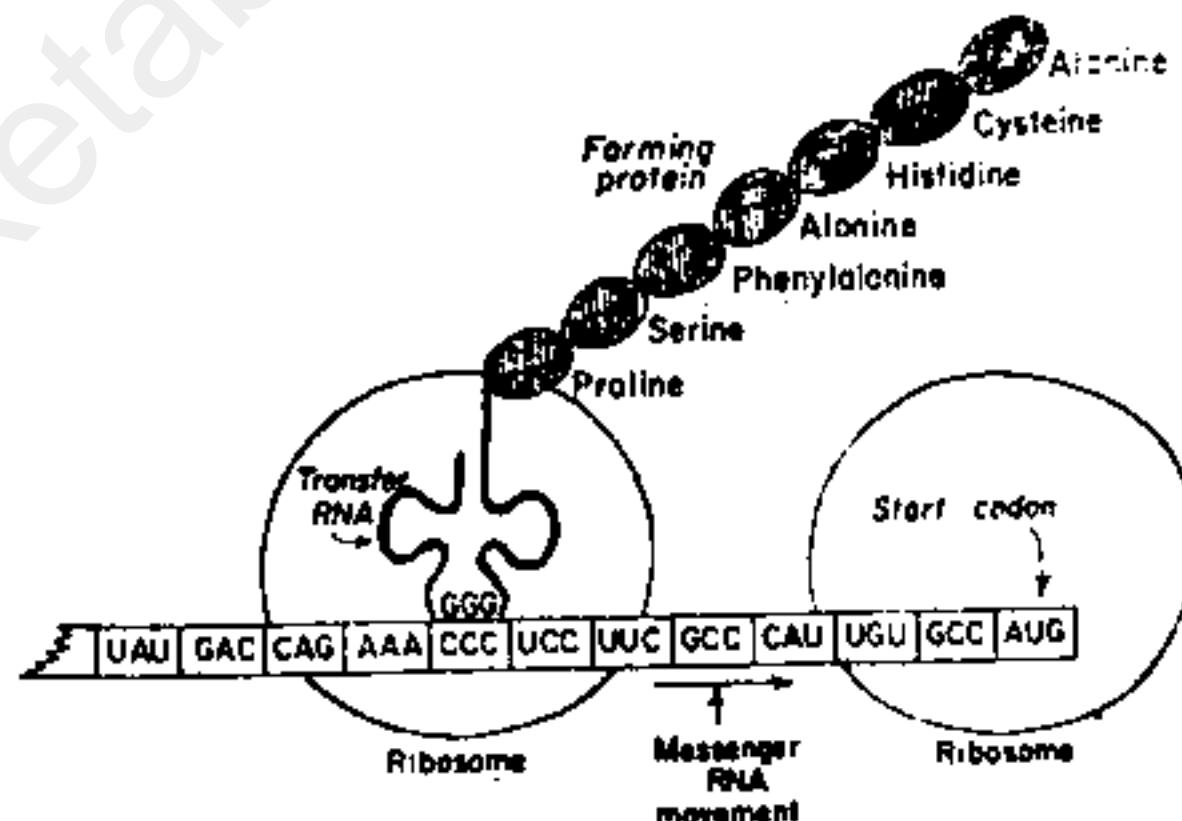
اسد روپنوجلیٹ ناقل

نوع دیگری از اسید ریبونوکلئیک که نقش برجسته‌ای در سنتز پروتئین بازی می‌کند **RNA** ناقل نامیده می‌شود زیرا در هنگام تشکیل پروتئین، مولکولهای اسیدهای آمینه را به مولکولهای پروتئین انتقال می‌دهد. یک نوع جداگانه از **RNA** ناقل

برای هر یک از بیست اسید آمینه‌ای که در ترکیب پروتئینها گنجانده می‌شوند وجود دارد. علاوه بر آن، هر نوع RNA ناقل معمولاً فقط با یک نوع اسید آمینه و نه بیشتر ترکیب می‌شود. آنگاه اسید ریبونوکلئیک ناقل بعنوان یک حامل برای انتقال اسید آمینه مخصوص به خود به ریبوزومها که محل تشکیل مولکولهای پروتئینی هستند عمل می‌کند. در ریبوزوم، هر نوع خاص اسید ریبونوکلئیک ناقل، همانطور که در زیر شرح داده خواهد شد یک کلمه رمز مخصوص را بروی اسید ریبونوکلئیک پیک تشخیص می‌دهد و به این ترتیب اسید آمینه مناسب را به محل مناسب در زنجیر مولکول پروتئین در حال تشکیل می‌رساند.

اسید ریبونوکلئیک ناقل با حدود فقط ۸۰ نوکلئوتید در مقایسه با اسید ریبونوکلئیک پیک، مولکول نسبتاً کوچکی است. اسید ریبونوکلئیک ناقل یک زنجیر تا خورده از نوکلئوتیدها است که ظاهر برگ شبدری آن شبیه تصویری است که در شکل ۳-۹ نشان داده شده است. در یک انتهای مولکول همیشه یک اسید آدنیلیک وجود دارد و اسید آمینه مورد انتقال به یک گروه هیدروکسیل ریبوز در این اسید آدنیلیک اتصال می‌یابد. یک آنزیم اختصاصی موجب پیدایش این اتصال در هر نوع خاص RNA ناقل متصل شود. این آنزیم همچنین نوع اسید آمینه‌ای را که باید به نوع خاص RNA ناقل متصل شود تعیین می‌کند.

شکل ۳-۹- مکانیسم فرضی که بوسیله آن یک مولکول پروتئین با کمک اسید ریبونوکلئیک ناقل و اسید ریبونوکلئیک محلول ساخته می‌شود.



چون عمل اسید ریبونوکلئیک ناقل متصل کردن یک اسید آمینه اختصاصی به یک زنجیر پروتئینی درحال تشکیل است لذا ضروری است که هر نوع اسید ریبونوکلئیک ناقل نیز برای یک کodon خاص در اسید ریبونوکلئیک پیک جنبه اختصاصی داشته باشد. گروه پروستیک خاص موجود در اسید ریبونوکلئیک ناقل که به آن اجازه می‌دهد تا یک کodon اختصاصی را تشخیص و تمیز دهد یک آنتی کodon anticodon نامیده می‌شود که تقریباً در وسط مولکول اسید ریبونوکلئیک ناقل (در ته برگ شبدر در شکل ۳-۹) قرار گرفته

است . در جریان تشکیل یک مولکول پروتئین ، بازهای آنتی کودون بطور سنت بوسیله اتصالات هیدروژنی با بازهای کودون ترکیب می شود . به این روش ، اسیدهای آمینه مربوطه یکی بعد از دیگری در طول زنجیر اسید ریبونوکلئیک پیک قرار گرفته و توالی مناسبی از اسیدهای آمینه را در مولکول پروتئین بوجود می آورند .

اسید ریبونوکلئیک ریبوزومی

نوع سوم RNA در سلول اسید ریبونوکلئیک ریبوزومی است که حدود ۰ .۶ درصد ریبوزوم را تشکیل میدهد . باقیمانده ریبوزوم پروتئین بوده و محتوی تا ۰ .۵ نوع پروتئین است که هم پروتئینهای ساختمانی و هم آنزیمهای مورد نیاز برای ساختن مولکولهای پروتئینی هستند .

ریبوزوم تشکیلات فیزیکی و شیمیائی در سیتوپلاسم است که بر روی آن مولکولهای پروتئینی در واقع ساخته می شوند . اما باید دانست که ریبوزوم همیشه با همکاری هر دو نوع اسید ریبونوکلئیک دیگر عمل می کند : اسید ریبونوکلئیک ناقل ، اسیدهای آمینه را برای گنجانده شدن در مولکولهای پروتئینی درحال ایجاد به ریبوزومها حمل می کند ، درحالی که اسید ریبونوکلئیک پیک اطلاعات لازم برای ردیف کردن اسیدهای آمینه در یک توالی صحیح برای هر نوع ویژه پروتئین را که باید ساخته شود تأمین می کند .

ریبوزومها از دو واحد کوچکتر فیزیکی موسوم به ذرات S .۴ و S .۶ (از روی سرعت رسوبشان در اولترا سانتریفوژ) تشکیل شده است . اگرچه ما فقط اطلاعات ناقصی در مورد مکانیسم تولید پروتئین در ریبوزوم داریم معلوم شده که اسید ریبونوکلئیک پیک و اسید ریبونوکلئیک ناقل نخست با ذره S .۴ ترکیب می شوند . سپس تصویر می شود که ذره S .۶ آنزیمهای مسئول پیشرد اتصالات پیتیدی بین اسیدهای آمینه متوازن را تأمین می کند . باین ترتیب ، ریبوزوم بعنوان یک کارخانه تولیدی عمل می کند که در آن مولکولهای پروتئینی ساخته می شوند .

تشکیل ریبوزومها در هستک - مولکولهای DNA برای تشکیل RNA ریبوزومی همگی در یک زوج کروموزومی واحد هسته قرار گرفته اند . اما باید دانست که این زوج کروموزومی بعلت مقدار زیاد اسید ریبونوکلئیک ریبوزومی مورد نیاز برای عمل سلول محتوی کپی های متعددی از این ژنهای ریبوزومی است .

بتندریج که RNA ریبوزومی تشکیل می شود در هستک که یک ساختمان تخصص عمل یافته در مجاورت کروموزوم است تجمع می یابد . هنگامی که مقادیر زیادی اسید ریبونوکلئیک ریبوزومی سنتز می شوند ، مثلا در سلولهایی که مقادیر زیادی پروتئین تولید می کنند ، هستک یک ساختمان بسیار بزرگ است در حالیکه در سلولهایی که پروتئین بسیار اندکی سنتز

میکنند هست که ممکن است اصلاً دیده نشود. اسید ریبونوکلئیک ریبوزومی بویژه در هستک پرورانده شده و با پروتئینهای ریبوزومی ترکیب میشود تا فرآوردهای متراکم شده گرانولی را که شکل‌های ابتدائی ریبوزومها هستند تشکیل دهد. سپس این ریبوزومها از هستک آزاد شده و از طریق منافذ بزرگ غشاء هسته‌ای به تقریباً تمامی قسمتهای سیتوپلاسم مهاجرت می‌کنند.

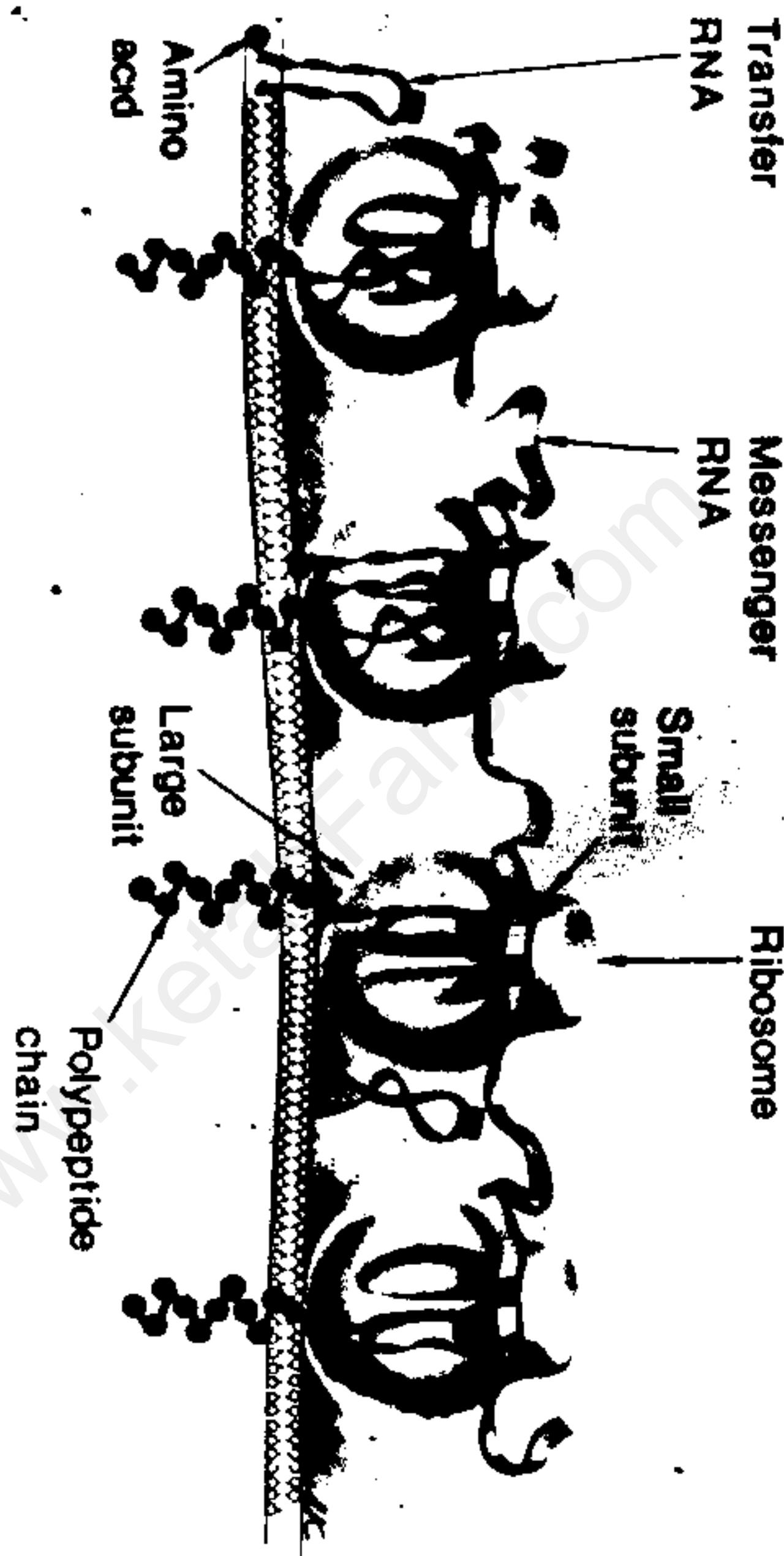
تشکیل پروتئینها در ریبوزومها روند تغییر محل دادن

هنگامیکه یک مولکول اسید ریبونوکلئیک پیک با یک ریبوزوم تماس می‌یابد از سراسر آن عبور می‌کند و این کار را از یک انتهای از قبل تعیین شده بوسیله کودون «شروع»، آغاز می‌کند. سپس همانطور که در شکل ۹-۳ نشان داده شده، در حالیکه RNA پیک در ریبوزوم سیر می‌کند یک مولکول پروتئین تشکیل می‌شود. این عمل موسوم به روند جابجا شدن یا تغییر محل دادن *translation* است. بداین ترتیب، بهمان روشه که ارتعاشات ثبت شده در نوار هنگام عبور از دستگاه ضبط صوت به صدای تبدیل می‌شوند، ریبوزوم نیز رمز اسید ریبونوکلئیک پیک را خوانده و به یک مولکول پروتئین تبدیل می‌کند. سپس، هنگامیکه یک کودون «خاتمه» از جلوی ریبوزوم عبور می‌کند دستورختم مولکول پروتئین صادر می‌شود و مولکول بطور کامل به داخل سیتوپلاسم آزاد می‌گردد.

هلی ریبوزومها – یک مولکول RNA پیک می‌تواند در آن واحد مولکولهای پروتئین را در چندین ریبوزوم مختلف تشکیل دهد بداین ترتیب که مطابق شکل ۹-۴، مولکول اسید ریبونوکلئیک پیک که بتدریج یک ریبوزوم را ترک می‌کند از ریبوزوم بعدی عبور می‌کند. آشکار است که مولکولهای پروتئین در هر ریبوزوم در مراحل مختلف تشکیل قرار خواهند داشت. درنتیجه، غالباً مجموعه‌های از ریبوزومها بوجود می‌آیند بداین ترتیب که سه تا هشت ریبوزوم در آن واحد بوسیله یک RNA پیک واحد بیکدیگر متصل می‌شوند. این مجموعه‌ها هلی ریبوزوم نامیده می‌شوند.

موضوع مخصوصاً مهمی که باید مورد توجه قرار گیرد آن است که یک اسید ریبونوکلئیک پیک می‌تواند موجب تشکیل یک مولکول پروتئین در هر ریبوزوم گردد و دیگر اینکه اختصاصی بودن ریبوزومها برای انواع معین پروتئینها وجود ندارد. بنظر می‌رسد که ریبوزوم صرفاً ساختمانی باشد که واکنشهای شیمیائی در داخل و با برروی آن به انجام می‌رسند.

چسبیدن ریبوزومها به ریکولوم آندوپلاسمیک – در فصل قبل مشاهده شد که قسم اعظم ریبوزومها به ریکولوم آندوپلاسمیک می‌چسبند. این امر تا زمانیکه ریبوزوم شروع

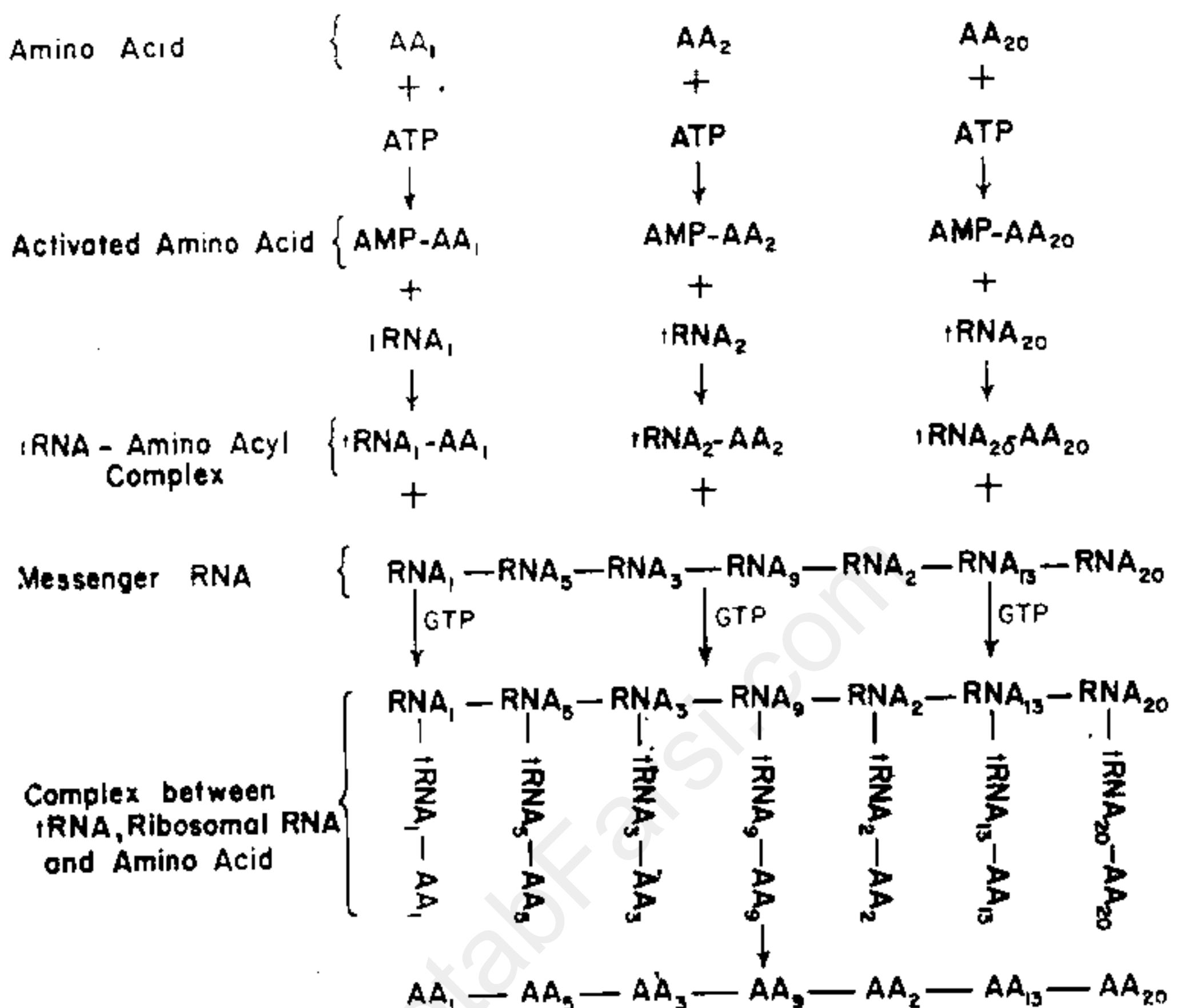


شکل ۰۱-۳ - نمودر یک هسته از ساختمان فیریکی ریبوزومها و نیز رابطه عملی آنها با اسید ریبونوکلئیک پیک . اسید ریبونوکلئیک تاول، در تیکولو، آندو پلاسمیک در جریان تشکیل مولکولهای بروتین.

به ساختن مولکولهای پروتئینی نگرده است انجام نمی‌شود. اما باید دانست که بسیاری از مولکولهای پروتئین بالا فاصله جذب محلهای ویژه‌ای بر روی رتیکولوم آندوپلاسمیک می‌شوند و در آنجا بداخل ماتریس رتیکولوم آندوپلاسمیک انتقال می‌یابند. در واقع، این عمل هنگامی انجام می‌شود که مولکول پروتئین هنوز درحال ساخته شدن توسط ریبوزوم است. بنابراین، قسمت اعظم ریبوزومهای موجود در سیتوپلاسم بوسیله پروتئینهای درحال تشکیل به رتیکولوم آندوپلاسمیک می‌چیند. این موضوع بویژه در مرور سلولهای غده‌ای که مقادیر زیادی وزیکولهای ترشحی پروتئینی می‌سازند صدق می‌کند زیرا عمل تمامی این پروتئینها در رتیکولوم آندوپلاسمیک پروردانده می‌شوند. اما باید دانست که پاره‌ای از ریبوزومها واقعاً بطور آزاد در سیتوپلاسم شناورند و مولکولهای پروتئینی تولیدی خود را به صورت محلول بداخل خود سیتوپلاسم میریزند.

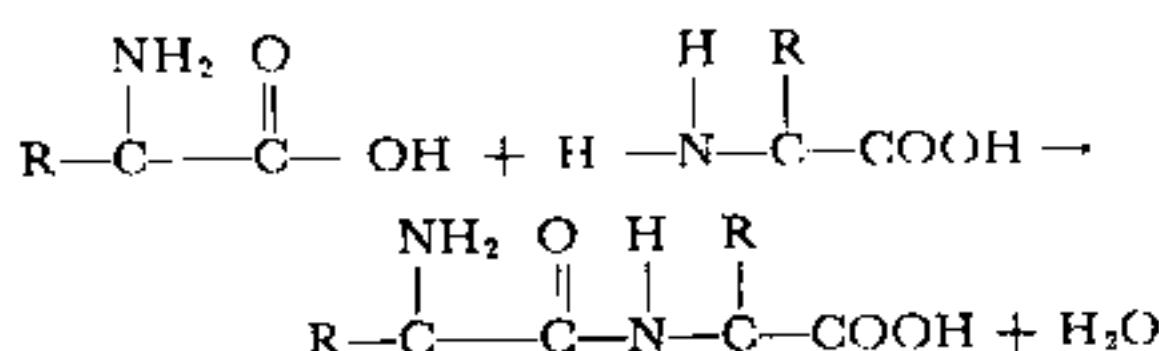
شکل ۳-۱۰ رابطه عملی اسید ریبونوکلئیک پیک را با ریبوزومها و نیز روش چسبیدن ریبوزومها به غشاء رتیکولوم آندوپلاسمیک را نشان می‌دهد. بدرودند تغییر محل دادن *translation* که در چندین ریبوزوم بطور همزمان در جواب به پیک رشته واحد از اسید ریبونوکلئیک پیک انجام می‌شود و نیز بجز تجربه‌های پلی پوتیدی تازه تشکیل شده که از طریق غشاء رتیکولوم آندوپلاسمیک بداخل ماتریس آندوپلاسمیک می‌روند و با این ترتیب مولکولهای پروتئینی را تولید می‌کنند توجه کنید.

مراحل شیمیائی در سنتز پروتئین - بعضی از اعمال شیمیائی که در سنتزیک مولکول پروتئین انجام می‌شوند در شکل ۱۱-۳ نشان داده شده‌اند. این شکل واکنشهای نمونه را برای سه اسید آمینه جداگانه AA₁، AA₂ و AA₃ نشان می‌دهد. مراحل این واکنشها بقرار زیر عستند: (۱) هر اسید آمینه بوسیله یک روند شیمیائی فعال می‌شود که در آن آدنوزین تری فسفات (ATP) با اسید آمینه ترکیب می‌شود و یک کمپلکس آدنوزین‌مونو فسفاتی با اسید آمینه تشکیل می‌دهد. (۲) آنگاه اسید آمینه فعال شده که دارای مقداری انرژی اضافی است با RNA ناقل اختصاصی خود ترکیب می‌شود و یک کمپلکس اسید آمینه - RNA ناقل تشکیل می‌دهد و در همان زمان نیز آدنوزین مونوفسفات را آزاد می‌کند. (۳) سپس RNA ناقل که حامل کمپلکس اسید آمینه است با مولکول RNA پیک در ریبوزوم تماس حاصل می‌کند و آتشی کودون RNA ناقل بطور موقعی به کودون اختصاصی خود در RNA پیک متصل می‌شود و به این ترتیب اسیدهای آمینه را در یک توالی مناسب برای تشکیل یک مولکول پروتئین بخط می‌کند. انرژی حاصل از گوانین تری فسفات که یک هماده برانرژی دیدگر تقریباً مشابه با آدنوزین تری فسفات است برای تشکیل اتصالات شیمیائی بین اسیدهای آمینه متوالی به مصرف می‌رسد و به این ترتیب پروتئین را بوجود می‌آورد.



شکل ۱۱-۳- داکنشهای شیمیائی برای تشکیل یکمولکول پروتئین

انصال پپتیدی - اسیدهای آمینه متوالی در زنجیر پروتئین بروطیق واکنش نمونه زیر با یکدیگر ترکیب می‌شوند :



در این واکنش شیمیائی، یک رادیکل هیدروکسیل از قسمت COOH یک اسید آمینه و یک هیدروژن از قسمت NH₂ اسید آمینه دیگر گرفته می‌شود. این دورادیکال با یکدیگر ترکیب شده و آب تشکیل می‌دهند و دوم محل واکنشی که بر روی دو اسید آمینه متوالی

باقی می‌مانند نیز با یکدیگر ترکیب شده و یک مولکول واحد را بوجود می‌آورند. این روند موسوم به اتصال پپتیدی است.

ستز سایر مواد در سلول

صدھا یا شاید خزار یا بیشتر آنژیه پروتئینی ده بهروش بالا ستز می‌شوند عمال تمام واکنشهای شیمیائی دیگررا که در سلول انجام می‌شود کنترول می‌کنند. این آنژیمها موجب پیشرد ستز لیپیدها، گلیکوژن، پورینها، پیریمیدینها و صدھا ماده دیگر می‌شوند. ما بسیاری از این روندهای ستز را در مورد متابولیسم کربوهیدراتها، لیپیدها و پروتئینها در فصول ۷۶ تا ۹۰ عمور دبحث قرار خواهیم داد. بوسیله این مواد مختلف است که بسیاری از اعمال سلولها بانجام می‌رسند.

کنترول عمل ژنتیکی و فعالیت بیوشیمیک در سلولها

دوروش مختلف بطور کلی وجود دارد که فعالیتهای بیوشیمیک در سلول بوسیله آنها کنترول می‌شود. یکی از این روشها را می‌توان تنظیم ژنتیکی نامید که در آن فعالیتهای خود ژنها کنترول می‌شوند و روش دیگر را می‌توان تنظیم آنژیمی نامید که در آن سرعت فعالیتهای آنژیمها در داخل سلول کنترول می‌شود.

اگرچه ممکن است عجیب بنظر بر سرده همه سلولهای هسته‌دار بدن محتوی همان مجموعه از ژنها هستند که در اصل در تخمک بارور شده‌ای که بدن از آن بوجود آمده است وجود داشت. بنابراین، اختلافات وسیع در انواع مختلف سلولها از انواع متفاوت ژنها در سلولها ناشی نمی‌شود بلکه ناشی از تضعیف و غیرفعال شدن ژنها می‌باشد در سلولهای مختلف است. این عمل موسوم به تفکیک سلولی است که آن را با تفصیل بیشتر بعداً در این فصل شرح خواهیم داد. ژنهای مربوطه بوسیله مکانیسمهای کنترولی ژنتیکی داخل سلولی ویژه تضعیف می‌شوند و این مکانیسمها اجازه میدهند تا مشخصات عملی متفاوت در انواع جداگانه سلولهای تفکیک شده تظاهر کنند با این معنی که عده‌ای فعالیت عضلانی، عده‌ای دیگر ترشح غده‌ای و عده‌ای بازهم دیگر سایر اعمال بسیار زیاد بدن را تأمین می‌کنند.

عمل مهم دیگر مکانیسمهای کنترولی داخل سلولی کنترول کردن سرعت ستز مواد شیمیائی داخل سلولی مختلف است. غیر عاقلانه است که سلولی به تشکیل فرآورده‌های شیمیائی که مورد نیاز سلولی نیستند ادامه دهد. یا در تحت شرایط دیگر، یک سلول ممکن است نیاز به مقدار بیش از حدی از یک فرآورده خاص اما نیاز به مقدار بسیار اندکی از مواد دیگر داشته باشد. به این دلایل، تعداد زیادی از سیستم‌های کنترولی داخل سلولی

برای حفظ تعادل عملی مناسب در بین روند های متعدد سنتیک بیوشیمیائی در هر سلول وجود دارد.

تنظیم ژنتیکی

عمل ژنها بعچندین روش متفاوت کنترول میشود. برخی از ژنها بطور طبیعی در حال خواب هستند اما میتوانند بواسطه مواد القاء کننده *inducer* فعال شوند. سایر ژنها بطور طبیعی فعال هستند اما میتوانند بواسطه مواد تضعیف کننده *repressor* مهار شوند. عنوان نمونه یکی از مکانیسمها برای کنترول ژنتیکی شرح داده میشود.

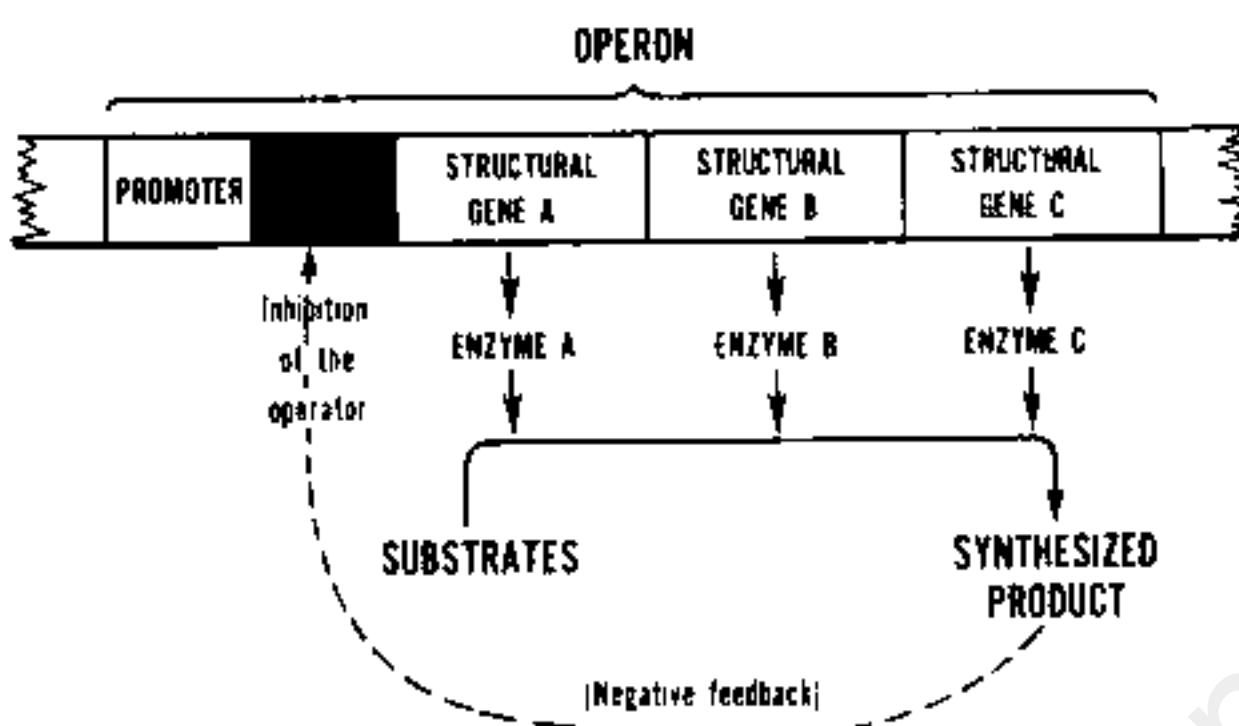
اپرون و عمل کنترولی آن بر روی سنتز بیوشیمیائی – سنتز یک فرآورده بیوشیمیائی سلولی معمولاً نیاز به یک سری واکنش دارد و هر یک از این واکنشها بواسطه یک آنزیم اختصاصی کاتالیز میشود. تشکیل کلیه آنزیمهای مورد نیاز برای روند سنتز بنویسند. خود بواسطه یک توالی از ژنها کنترول میشود که همگی در یک سری یکی بعد از دیگری بر روی یک رشته واحد از DNA کروموزومی قرار گرفته‌اند. این ناحیه از رشته DNA یک اپرون operon و ژنهای مسئول تشکیل آنزیمهای مربوطه ژنهای ساختمانی structural نامیده میشوند. در شکل ۳-۱۲ نشان داده شده این اپرون تصویر شده و نشان میدهد که ژنها تشکیل سه آنزیمی مورد استفاده در یک روند سنتیک بیوشیمیائی خاص را کنترول میکنند.

سرعت عمل اپرون برای کپیه برداری از RNA و بنابراین بحرکت در آوردن سیستم آنزیم برای روند بیوشیمیائی مربوطه بواسطه وجود دو قطعه کوچک دیگر بر روی رشته DNA که پتریب پیشتر نده promoter و اپراتور operator نامیده میشوند تعیین میشود. اینها نیز در شکل ۳-۱۲ نشان داده شده‌اند. هر کدام از ژنها توالیهای ویژه از نوكلئوتیدهای DNA هستند اما خودشان عنوان قالبی برای تشکیل RNA عمل نمیکنند بلکه آنها صرفاً عنوان واحدهای کنترول کننده اپرون عمل میکنند.

پیشتر نده نخست به آنزیم RNA – پلیمر از می‌چسبد که نخستین گام برای آن است که این پلیمر از شروع بحرکت در طول اپرون کرده و موجب کپیه برداری از اسید ریبونو-کلئیک‌های پیک مناسب گردد. اما باید دانست که در بین پیشتر نده و ژنهای ساختمانی، اپراتور قرار گرفته که یک دریچه کنترول کننده است که میتواند باز یا بسته شود. اگر دریچه باز باشد RNA – پلیمر از در طول اپرون سیر کرده و روند کپیه برداری را آغاز میکند. اما اگر دریچه بسته باشد RNA – پلیمر از در سطح پیشتر نده متوقف شده و اپرون بحال غیرفعال باقی میماند.

در شکل ۳-۱۲ نشان داده شده که وجود یک مقدار بحرانی از فرآورده سنتز شده در سیتوپلاسم سلولی موجب یک فیدبک منفی برای مهار اپراتور یعنی بسته شدن دریچه میگردد. بنابراین هر گاه مقدار کافی از فرآورده مورد نیاز وجود داشته باشد اپرون بصورت

غیرفعال در می‌آید. از طرف دیگر، بتدریج که فرآورده‌سترز شده در سلول تجزیه شده و غلظت آن سقوط می‌کند دریچه اپراتور باز شده و اپرون بار دیگر فعال می‌شود. بداین روش غلظت فرآورده‌سترز شده بطور اتوماتیک کنترول می‌شود.



شکل ۲-۳—عمل اپرون برای کنترول سنتز حیاتی. توجه کنید که فرآورده‌سترز شده یک فیدبک منفی برای مهار عمل اپرون اعمال کرده و از این راه بطری اتوماتیک غلظت خود آن فرآورده را کنترول می‌کند.

سایر مکانیسمها برای کنترول کپیه برداری بوسیله اپرون — تغییر شکل‌های مکانیسم پایه برای کنترول اپرون بسرعت در طی چند سال اخیر کشف شده‌اند. بدون وارد شدن به جزئیات تمامی این مکانیسمها فقط برخی از مکانیسمهای کنترولی فهرست وار ذکر می‌شوند:

- (۱) بجای اینکه اپراتور بوسیله فیدبک منفی از فرآورده سنتز شده مهار گردد میتواند بوسیله یک ماده القاء کننده *inducer* که از قسمت دیگری در داخل سلول یا حتی از خارج از سلول مشتق میشود فعال گردد. بعنوان مثال، پاره‌ای از هورمونهای استروئیدی عمل هورمونی خود را بافعال کردن اپرون بداین روش انجام می‌دهند.

- (۲) اپرونها بکرات بوسیله ژنهای تنظیم کننده کنترول میشوند که در قسمت دیگری از مجموعه ژنتیک هسته یا بر روی همان رشته DNA محتوی اپرون یا بر روی یکی از رشته‌های دیگر قرار گرفته‌اند. ژن تنظیم کننده بیش از همه موجب تشکیل یک پروتئین کوچک میشود که بنویه خود بعنوان یک ماده تضعیف کننده عمل می‌کند که دریچه اپراتور را بسته و از این راه اپرون را خاموش می‌کند. اما باید دانست که سایر مواد می‌توانند این ماده تضعیف کننده را بامنهار بافعال کرده و باین ترتیب دریچه را باز یا بسته کنند. بعنوان نمونه، اپرونی که متاپلیسم لاکتوز را کنترول می‌کند بداین روش کنترول می‌شود. در غیاب لاکتوز، یک ژن تنظیم کننده که از طریق یک ماده تضعیف کننده عمل می‌کند اپراتور را مهار کرده و باین ترتیب دریچه را می‌بندد. اما هنگامیکه لاکتوز در دسترس سلول قرار می‌گیرد ماده تضعیف کننده را مهار کرده و باین ترتیب دریچه را باز و اپرون را فعال می‌کند. و در طی

حدود یک ساعت سلول کلیه آنزیمهای مورد نیاز برای متابلیزه کردن لاکتوز را تولید میکند. باین ترتیب لاکتوز بعنوان یک ماده القاء کننده عمل میکند.

(۳) سایر اپرونهای بوسیله افزایش دادن یا کاهش دادن تمایل پیشونده برای آنزیم RNA - پلیمر از کنترول میشوند.

(۴) گاهی اپرونهای مختلف متعددی همگی بطور همزمان بوسیله یک القاء کننده یا یک مهار کننده واحد کنترول میشوند. در صورت وقوع چنین امری کلیه اپرونهایی که باهم عمل میکنند یک تنظیم کننده regulon نامیده میشوند.

(۵) برخی از روندهای سنتزی نه درسطح DNA برای کنترول روند جابجا شدن برای تشکیل پروتئینها بوسیله RNA یک کنترول میشوند. مثالی از این موضوع اثر مقادیر مازاد اسید آمینه تریپتوفان درستوپلاسم در جلوگیری از تشکیل یک یا چند آنزیم پروتئینی مورد نیاز برای سنتز تریپتوفان است.

چون تا صدهزار ژن مختلف در هر سلول وجود دارد جای تعجب نیست که تعداد زیادی روش‌های مختلف وجود دارد که در آنها خود فعالیت ژنتیک میتواند کنترول شود. از طریق این مکانیسم‌های کنترولی و بویژه از طریق کنترولهای فیدبکی منفی است که سلول قادر است غلظتها را مناسب مواد بیوشیمیائی عملی ضروری خود را حفظ کند. سیستمهای کنترول ژنتیکی برای کنترول غلظتها را داخل سلولی اسیدهای آمینه، مشتقات اسیدهای آمینه، و بسیاری اگرچه نه قسمت اعظم سوبستراهای واسطه‌ای متابلیسم کرده‌های اسیدهای لیپیدها و پروتئینها اهمیت ویژه‌ای دارند.

کنترول فعالیت آفرینشی

بهمان روشنی که مهار کننده‌ها و فعال کننده‌ها می‌توانند بر روی سیستم تنظیمی ژنتیکی تأثیر داشته باشند خود آنزیمهای نیز می‌توانند مستقیماً بوسیله مهار کننده‌ها یا فعال کننده‌ای دیگر کنترول شوند. این موضوع نمودار مکانیسم دومی است که اعمال بیوشیمیک سلولی می‌توانند بوسیله آن کنترول شوند.

مهار آفرینشها - تعداد زیادی از مواد شیمیائی تشکیل شده در سلول دارای یک اثر فیدبکی مستقیم بر روی سیستمهای آفرینشی هستند که آنها را سنتز می‌کنند. در مهار آنزیمی تقریباً همیشه فرآورده سنتز شده فقط بر روی آنزیم اول از یک سری آنزیم متوالی اثر می‌کند و بر روی آنزیمهای بعدی اثری ندارد. به آسانی می‌توان اهمیت مهار این آنزیم اول را درک کرد: این عمل از تجمع مواد واسطه‌ای غیرقابل مصرف جلوگیری می‌کند.

این روند مهار آنزیمی مثال دیگری از کنترول فیدبکی منفی بوده و مسئول کنترول غلظت داخل سلولی بعضی از آسیدهای آمینه که بوسیله مکانیسم ژنتیک کنترول نمی شوند و همچنین غلظت پورینها، پیریمیدینها، ویتامینها و مواد دیگر است.

فعال شدن آنزیمی - آنزیمهای را که یاد رحال طبیعی غیر فعال هستند و یا بوسیله یک ماده مهار کننده غیرفعال شده‌اند می‌توان غالباً فعال کرد. مثالی از این موضوع عمل آدنوزین مونوفسفات حلقوی AMP^وyc110 در تعزیه گلیکوژن است تا مولکولهای گلوکز آزاد شده بتوانند همانطور که در فصل قبل ذکر شد برای تشکیل ماده پر انرژی ATP مورد استفاده قرار گیرند. هنگامیکه قسمت اعظم آدنوزین‌تری فسفات در سلول تعزیه می‌شود مقدار قابل ملاحظه‌ای آدنوزین مونوفسفات حلقوی بعنوان یک فرآورده تعزیه آدنوزین‌تری فسفات تشکیل می‌گردد و وجود این آدنوزین مونوفسفات حلقوی در سلول نشان‌دهنده آن است که ذخایر آدنوزین‌تری فسفات به مقدار فوق العاده کمی رسیده‌اند. آدنوزین مونوفسفات حلقوی بلا فاصله آنزیم فسفوریلاز تعزیه کننده گلیکوژن را فعال می‌کند که مولکولهای گلوکز را آزاد می‌سازد و این مولکولهای گلوکز با سرعت برای پرکردن مجدد ذخایر آدنوزین‌تری فسفات بمصرف می‌رسند. به این ترتیب، آدنوزین مونوفسفات حلقوی در این مورد بعنوان یک فعال کننده آنزیمی عمل کرده و از این زاه به کنترول غلظت داخل سلولی آدنوزین‌تری فسفات کمک می‌کند.

مورد غالب دیگری از مهار کردن آنزیمهای و فعال کردن آنزیمها در تشکیل پورینها و پیریمیدینها دیده می‌شود. این مواد به مقادیر تقریباً مساوی برای تشکیل DNA و RNA بوسیله سلول مورد نیاز هستند. هنگامیکه پورینها تشکیل می‌شوند آنزیمهای لازم برای تشکیل پورینهای بیشتر را مهار می‌کنند اما آنزیمهای لازم برای تشکیل پیریمیدینها را فعل می‌سازند. بر عکس، پیریمیدینها آنزیمهای مربوط به سنتز خود را مهار و آنزیمهای پورینی را فعل می‌کنند. با این ترتیب یک مکانیسم فیدبکی متقابل مداوم بین سیستمهای تشکیل دهنده این مواد وجود دارد که منجر به تشکیل مقادیر تقریباً برابر این دو ماده در سلولها در همه اوقات می‌گردد.

بطور خلاصه، دوروش مختلف وجود دارد که بوسیله آنها سلولها نسبتها و مقادیر مناسب اجزاء تشکیل دهنده مختلف سلولی را کنترول می‌کنند؛ (۱) مکانیسم تنظیم ژنتیکی، و (۲) مکانیسم تنظیم آنزیمی. ژنهای، و بهمین ترتیب، آنزیمها می‌توانند با مهار و یا فعال می‌شوند. علاوه بر آن، مواد سنتز شده بوسیله آنزیمها هستند که بطور عمدۀ موجب مهار یا فعالیت می‌شوند. اما ندرتاً موادی از خارج سلول (مخصوصاً بعضی از هورمونها که بعداً در این کتاب شرح داده خواهند شد) نیز واکنشهای بیوشیمیک داخل

سلولی را بوسیله فعال کردن یا مهار کردن یک یا چند عدد از سیستم‌های کنترولی داخل سلولی کنترول می‌کنند.

تولید مثل· سلولی

بیشتر سلولها در حال رشد و تولید مثل مداوم هستند. سلولهای جدید جای سلولهای پیر را که می‌میرند می‌گیرند و به این ترتیب تعداد سلولها را در بدن حفظ می‌کنند. همچنین می‌توان بیشتر انواع سلولها را از بدن انسان خارج کرد و آنها را در کشت بافتی رشد داد. سلولها در کشت بافتی تازمانی که مواد غذائی مناسب تأمین شوند و تازمانی که به محصولات نهانی متابلیسم سلولی اجازه تجمع در محیط غذائی داده نشود به رشد و تولید مثل ادامه می‌دهند. به این ترتیب، مدت عمر بیشتر سلولها بی‌نهایت است.

تولید مثل مانند تقریباً تمام اعمال سلولی دیگر در خود هسته شروع می‌شود. نخستین مرحله، تکثیر تمام اسید دزکسی ریبونوکلئیک موجود در کروموزومها است. مرحله بعدی، تقسیم دودسته اسید دزکسی ریبونوکلئیک بین دو هسته مجزا است و قدم نهایی، تقسیم تمام سلول و تشکیل دو سلول جدید است که روند میتوزنامیده می‌شود. دوره کامل زندگی بک سلول که بهیچ ترتیبی مهار نشده باشد حدود ۱۰ تا ۳ ساعت از یک تولید مثل تا تولید مثل بعدی است و مرحله میتوز تقریباً نیم ساعت طول می‌کشد اما باید دانست که در بدن تقریباً همیشه عوامل کنترول کننده مهاری وجود دارند که دوران زندگی مهار نشده سلولی را آهسته کرده و یا متوقف می‌سازند و به سلول عمری می‌بخشند که از ۱۰ ساعت در مورد سلولهای تحریک شده مغزا استخوان تا عمر انسان در مورد سلولهای عصبی تغییر می‌کند.

تکثیر اسید دزکسی ریبونوکلئیک

اسید دزکسی ریبونوکلئیک چندین ساعت قبل از انجام میتوز تکثیر می‌شود و مدت تکثیر DNA فقط حدود یک ساعت می‌کشد. اسید دزکسی ریبونوکلئیک فقط یک بار تکثیر می‌شود. نتیجه خالص این عمل پیدایش دونمونه دقیق از تمام DNA است که بترتیب به DNA در دو سلول جدید که بر اثر میتوز تشکیل خواهند شد تبدیل می‌گردند. متعاقب تکثیر DNA، هسته برای چندین ساعت قبل از آنکه میتوز بطور ناگهانی شروع شود بطور طبیعی به عمل ادامه می‌دهد.

اعمال شیمیائی و فیزیکی - اسید دزکسی ریبونوکلئیک تقریباً بطور دقیق بهمان روش تولید RNA از DNA از دست می‌شود. اولاً، دو رشته مارپیچ اسید دزکسی

ریبونوکلئیک ژن از بکدیگر دورمی شوند. ثانیاً، هریک از این رشته‌ها با نوکلوتیدهای دزکسی ریبوزی از چهار نوعی که در ابتدای این فصل بعنوان قطعات ساختمانی پایه DNA توصیف شدند ترکیب می‌گردد. هریک از بازهای موجود بر روی رشته DNA، نوکلوتید محتوی بازمکمل مناسب خود را جذب می‌کند. ثالثاً، مکانیسمهای آنزیمی انرژی لازم را تأمین کرده و موجب اتصال نوکلوتیدها و تشکیل یک رشته جدید RNA می‌شوند. تنها اختلاف بین تشکیل رشته جدید DNA و تشکیل رشته RNA آن است که رشته جدید DNA بحال چسبیده بدرشته قدیم که آن را تشکیل داده باقی میماند و باین ترتیب یک مارپیچ دورشته‌ای جدید DNA تشکیل می‌دهد.

اختلاف عمدۀ دیگر آن است که نه فقط رشته DNA محتوی ژنهای بلکه همچنین رشته مکمل DNA نیز یک رشته جدید تشکیل می‌دهد. بنابراین: مارپیچ مضاعف DNA اصلی به دو مارپیچ مضاعف تبدیل می‌شود که کپی‌های دقیق یکدیگر هستند مگر اینکه خطای در کپی کردن بوجود آید که موتاسیون یا جنهش نامیده می‌شود.

کروموزومها و تکثیر آنها

کروموزومها از دو بخش عمدۀ تشکیل شده‌اند: DNA و پروتئین. پروتئین بنویه‌خود بطور عمدۀ از مولکولهای کوچک تشکیل شده است. قسمت عمدۀ‌ای از آنها را هیستونها تشکیل میدهند که احتمالاً عمل آنها تاکردن یا فشرده کردن رشته‌های DNA و در آوردن آنها به اندازه‌های قابل قبول است. از طرف دیگر، پروتئینهای کروموزومی غیرهستونی اجزاء تشکیل دهنده اصلی سیستم تنظیم کننده ژنتیکی بوده و بعنوان فعال کننده‌ها، مهار کننده‌ها و آنزیمها عمل می‌کنند.

تجربیات جدید مشخص ساخته‌اند که تمامی DNA موجود در یک کروموزوم خاص در یک مارپیچ مضاعف دراز مرتب شده‌اند و نیز اینکه ژنهای از آنها اینکه بیکدیگر متصل شده‌اند. یک چنین مولکولی در انسان دارای وزن مولکولی حدود ۰.۴ بیلیون است و اگر باز شده در یک خط مستقیم قرار داده شود تقریباً ۵/۷ سانتیمتر طول خواهد داشت که چندین هزار برابر قطر خود هستد. اما تجربیات همچنین مشخص می‌سازند که این مارپیچ مضاعفت دراز تاخودده یا مانند یک فنر بصورت حلقدای درآمده و بوسیله اتصالاتش با مولکولهای هستون در این وضعیت نگاه داشته می‌شود.

تکثیر کروموزومها یک نتیجه طبیعی تکثیر رشته DNA است. هنگامیکه مارپیچ مضاعفت جدید از مارپیچ مضاعف اصلی جدا نمی‌شود تصور می‌رود که مقداری از پروتئین قدیمی را با خود می‌برد یا با پروتئین جدید ترکیب می‌شود و DNA بعنوان ستون فقرات کروموزوم تازه تکثیر شده عمل می‌کند.

تعداد کروموزومها در سلول انسان - هر سلول انسان محتوی ۴۶ کروموزوم است که بصورت ۲۳ زوج مرتب شده‌اند. بطور عموم، ژنهای موجود در دو کروموزوم هر زوج تقریباً با یکدیگر مشابه هستند و لذا ععمولاً چنین بیان می‌شود که ژنهای مختلف بصورت زوج وجود دارند اگرچه این موضوع کاهی صدق نمی‌کند.

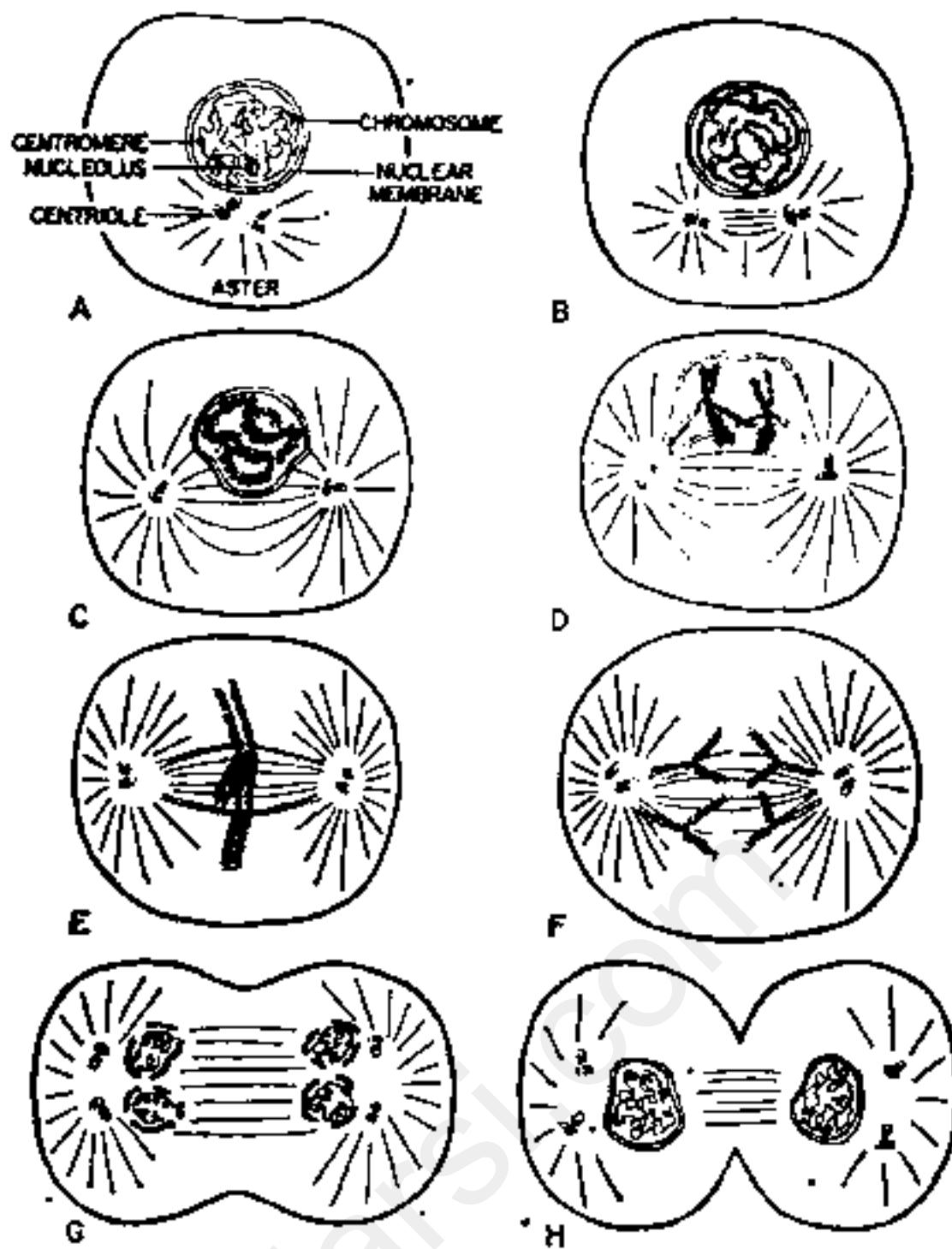
میتوز

روندی که توسط آن سلول به دو سلول جدید تقسیم می‌شود موسوم به میتوز است. همینکه ژنهای تکثیر شدند و هر کروموزوم نیز تقسیم شده و دو کروموزوم جدید تشکیل داد که هر یک از آنها در این حال یک کروماتید نامیده می‌شوند، میتوز بطور اتوماتیک در ظرف چند ساعت پیش می‌آید.

دستگاه میتوزی - نخستین مرحله از میتوز در سیتوپلاسم در چریان قسمت آخر انترفاز در ساختمانهای کوچکی موسوم به سانتریولها با جام می‌رسد. همانطور که در شکل ۳-۱۳ دیده می‌شود دو زوج سانتریول نزدیک به یکدیگر در کنار یک قطب هسته قرار دارند. هر سانتریول یک جسم کوچک استوانه‌ای بطول تقریباً ۴/۰ میکرون و بقطر ۱۵/۰ میکرون بوده و بطور عمدۀ از نه ساختمان لوله‌ای شکل موازی تشکیل شده است که در اطراف جدار داخلی استوانه مرتب شده‌اند. دو سانتریول هر زوج بطور عمود بر یکدیگر قرار گرفته‌اند.

تا آنجاییکه معلوم شده، دوزوج سانتریول در مرحله انترفاز تا اندکی قبل از شروع میتوز بحال غیرفعال باقی می‌مانند. در این زمان، دوزوج سانتریول شروع به دور شدن از یکدیگر می‌کنند. این عمل بوسیله میکروتوبولهای پروتئینی انجام می‌شود که بین زوجهای مربوطه رشد کرده و عمل آنها را از یکدیگر دور می‌سازند. در همین زمان، میکروتوبولها بطور شعاعی رشد می‌کنند و از هر یک از دوزوج دور می‌شوند. بعضی از این میکروتوبولها بداخل هسته نفوذ می‌کنند. مجموعه میکروتوبولهایی که دوزوج سانتریول را بیکدیگر متصل می‌کنند دولك، و تمام میکروتوبولها باضافه دوزوج سانتریول، رویهم دستگاه میتوزی نامیده می‌شوند.

پروفاز - مرحله اول میتوز موسوم به پروفاز در قسمتهای A، B و C از شکل ۳-۱۳ نشان داده شده است. در حالیکه دولک در حال تشکیل است ماده کروماتینی هسته (DNA) که در مرحله انترفاز از رشته‌های طویل پیچ خورده تشکیل شده بود کوتاه‌تر شده و بصورت کروموزومهای مشخص در می‌آید.



شکل ۱۳ - ۳ - مراحل تولید مثل سلول. A، B، C پروفاز، D، E، F متافاز، G آنافاز، H و تلوفاز.

پروفاز - در جریان این مرحله (شکل ۱۳D) پوشش هسته‌ای حل می‌شود و میکروتوبولهای دستگاه میتوزی درحال تشکیل به کروموزومها می‌چسبند. این چسبندگی همیشه در همان محل بر روی هر کروموزوم دریک بخش متراکم کوچک موسوم به کینتوکور **kinetochore** ایجاد می‌شود که در نزدیکی سانتروم قرار گرفته که در آنجادو کروموزوم هر زوج به یکدیگر می‌چسبند.

متافاز - در جریان متافاز (شکل ۱۳-۳) زوچهای سانتریول بوسیله دوک درحال رشد کاملاً از یکدیگر دور می‌شوند و بداین ترتیب کروموزومها بوسیله میکروتوبولهای چسبیده به آنها به مرکز سلول کشانده می‌شوند و در سطح استوانی دوک میتوزی صفت می‌کشند.

آنافاز - با رشد بیشتر دوک، هر زوج کروموزوم از یکدیگر مجزا می‌شوند و این مرحله از میتوز موسوم به آنافاز است (شکل ۱۳F). یک میکروتوبول متصل به یک زوج سانتریول، یک کروماتید و یک میکروتوبول متصل به زوج دیگر سانتریول، کروماتید مخالف را می‌کشد. بداین ترتیب، تمام ۴۶ زوج کروماتید از یکدیگر مجزا شده و ۴۶ کروموزوم بسوی یک دوک میتوزی و ۴۶ کروموزوم بسوی دوک میتوزی دیگر کشیده می‌شوند.

تلوفاز - در مرحله تلوفاز (قسمت G و H در شکل ۳-۱۳) دو ک میتوزی بازهم در از قرشده و دودسته کرموزومها را کاملاً از یکدیگر دورمی سازد. آنگاه دستگاه میتوزی متلاشی می شود و یک غشاء هسته ای در اطراف هر دسته از کروموزومها تشکیل می گردد. این غشاء احتمالاً از رتیکولوم آندوپلاسمیک که در میتوپلاسم وجود دارد ساخته می شود. بروزدی بعد از آن، سلول در حدفاصل بین دو هسته فورانگی پیدا می کند. در حال حاضر دلایل این عمل بجز موارد زیر توجیه شده است: (۱) دو آستر هسته که تقسیم سلولی را شروع می کنند و هر یک از دو سلول نوزاد از قسمتی از سلول تشکیل می شوند که بوسیله یک آستر اشغال شده بود. (۲) یک حلقه قابل انقباض از میکروفیلامانها مرکب از اکتن و احتمالاً میوزین یعنی دو پروتئین انقباضی عضله در محل اتصال دو سلول جدید در حال تشکیل بوجود می آید و آنها را از یکدیگر جدا می کند.

توجه کنید که هر یک از دوزوج سانتریول نیز در جریان تلوفاز تکثیر می شوند اما مکانیسم این عمل هنوز روشن نیست. این زوجهای جدید سانتریول در سراسر مرحله انترفاز بعدی بحال غیرفعال باقی میمانند تا اینکه وجود یک دستگاه میتوزی برای تقسیم بعدی سلول لازم شود.

کنترول رشد و تولید مثل سلولی

رشد و تولید مثل سلولی معمولاً با هم هستند به این معنی که رشد سلولی بطور طبیعی منجر به تکثیر اید در کسی ریبونوکلئیک هسته می شود و چند ساعت بعد از آن میتوز پیش می آید.

در بدن انسان طبیعی، تنظیم رشد و تولید مثل سلولی هنوز بطور عمده بصورت یک معا باقی مانده است. ما می دانیم که بعضی از سلولها از قبیل سلولهای خونساز مغز استخوان، لایهای زایای پوست، اپیتلیوم روده در تمام اوقات رشد و تولید مثل می کنند. اما باید دانست که سلولهای متعدد دیگری از قبیل بعضی از سلولهای عضلانی برای چندین سال و تعداد کمی از سلولها از قبیل نورونها در سراسر زندگی شخص تولید مثل نمی کنند.

هرگاه تعداد کافی از بعضی از انواع سلول در بدن وجود داشته باشد این سلولها بسرعت رشد و تولید مثل می کنند تا اینکه تعداد کافی از آنها مجدداً در دسترس بدن قرار گیرد. بعنوان مثال، هفت هشتم کبد را می توان با عمل جراحی از بدن خارج کرد و سلولهای یک هشتم باقیمانده رشد کرده و تقسیم می شوند تا اینکه توده کبدی تقریباً بحال طبیعی بازمی گردد. همین اثر در مورد تقریباً تمام سلولهای غدهای سلولهای مغز استخوان، بافت زیرجلدی، اپیتلیوم روده و تقریباً هر نوع بافت دیگری به استثنای

سلولهای فوق العاده تفکیک یافته از قبیل سلولهای عصبی و سلولهای عضلانی ابعاد می‌شود.

ما اطلاعات بسیار آنده کی درباره مکانیسم‌های داریم که تعداد مناسب انواع مختلف سلولها را در بدن حفظ می‌کنند. اما باید دانست که مطالعات تجربی نشان داده‌اند که مواد کنترل کننده موسوم به شالونها chalones بوسیله سلولهای مختلف ترشح می‌شوند که موجب اثرات فیلوبکی برای متوقف کردن یا آهسته کردن رشد و میتوز آنها در هنگامی می‌شوند که تعداد زیادی از آنها تشکیل شده باشد. ما میدانیم که هر نوع سلولی از بدن خارج شده و در محیط کشت باقی قرار داده شود در صورتی که محیط کشت بطور مداوم تعویض و تجدید گردد می‌تواند بسرعت و بطور بی‌نهایت رشد و تولید مثل کند. با این وجود هرگاه به ترشحات خود این سلولها اجازه داده شود که حتی به مقدار کم در محیط کشت تجمع یا پندرشد سلولها متوقف می‌شود و این تصور را تأیید می‌کند که مواد کنترل کننده، رشد سلولی را محدود می‌سازند.

تنظیم جثه سلول – جثه سلول تقریباً بطور کامل بوسیله مقدار امید ریبونوکلئیک موجود در هسته تعیین می‌شود. هرگاه تکثیر DNA انجام نشود سلول تا جثه معینی رشد کرده واز آن بعد در همان جثه باقی می‌ماند. از طرف دیگر، می‌توان با استفاده از ماده شیمیائی کولشیسین، با وجودیکه تکثیر DNA ادامه می‌باید، از میتوز جلوگیری کرد. در این حال هسته محتوی مقدار بسیار بیشتری DNA نسبت بحال طبیعی است و لذا سلول نیز بهمان نسبت رشد بیشتری پیدا می‌کند و بزرگتر می‌شود. تصور می‌شود که این موضوع فقط ناشی از تولید بیشتر RNA و پروتئینهای سلولی است که بنویه خود موجب بزرگتر شدن سلول می‌گردد.

تفکیک سلولی

یکی از مشخصات اختصاصی رشد و تقسیم‌سلوی، تفکیک سلولی differentiation است که بمعنی تغییرات صفات فیزیکی و شیمیائی سلولها عنکام تکثیر در جنین برای تشکیل ساختمانهای مختلف بدن است. هدف ما در اینجا توضیح مراحل تفکیک سلولی نیست بلکه منظور ما فقط شرح تئوریهای مربوط به روش‌هایی است که توسط آنها سلولها مشخصات خود را تغییر می‌دهند تا تمام اندامها و بافت‌های مختلف بدن را تشکیل نمود.

اولین و ساده‌ترین شوری برای توجیه تفکیک سلولها این بود که ترکیب زننیکی هسته در جریان نسلهای بست‌سرهم سلولها چنان تغییر می‌کند که یک سلول جدید دارای

یک دسته از مشخصات ژنتیکی می‌شود در حالیکه سلول جدید دیگری مشخصات ژنتیکی کاملاً متفاوتی پیدا می‌کند.

اما باید دانست که این تئوری امروزه بوسیله تجربه ساده‌تری تقریباً رد شده است. هرگاه هسته یک سلول مخاطی روده قورباغه به سلول تخم یک قورباغه که هسته اصلی آن خارج شده پیوند زده شود غالباً موجب تشکیل یک قورباغه کاملاً طبیعی می‌گردد. این تجربه نشان می‌دهد که حتی سلول مخاطی روده که یک سلول خوب تفکیک شده است کما کان حامل کلیه اطلاعات ژنتیکی لازم برای تولید تمام ساختمانهای مورد نیاز بدن قورباغه است.

بنابراین، عقیده حاضر براین است که بجای از بین رفتن اطلاعات ژنتیکی در جریان روند تفکیک، تضعیف انتخابی اوپرونها ی ژنتیکی مختلف ایجاد می‌شود. ظاهرآ این موضوع ناشی از تجمع مواد تضعیف کننده مختلف در سیتوپلاسم است بهاین معنی که مواد تضعیف کننده در یک سلول، یک صفت ژنتیکی را تضعیف می‌کنند در حالیکه مواد تضعیف کننده در سلول دیگر بروی دسته متفاوتی از مشخصات ژنتیکی تأثیر می‌کنند.

تجربیات جنین‌شناسی همچنین نشان می‌دهند که بعضی از سلولها در جنین تفکیک سلولهای مجاور را کنترول می‌کنند بعنوان مثال، طناب مزوذر می‌ولیه، سازمان دهنده اولیه جنین نامیده می‌شود زیرا کانونی تشکیل می‌دهد که بقیه جنین در اطراف آن رشد می‌کند. این ساختمان به یک محور مزوذر می‌تفکیک می‌شود که محتوی سومیته‌ائی است که بطور سکمانتر منظم شده‌اند و در نتیجه القاء در بافت‌های اطراف، عمل موجب تشکیل تمام اندامهای بدن می‌گردد.

مورد دیگری از عمل القاء هنگامی ایجاد می‌شود که حفره‌های چشمی با اکتودرم سر تماس پیدا کرده و موجب ضخیم شدن آن و تشکیل تیغه‌ای می‌شوند که بطرف داخل تاخورده و عدسی چشم را تشکیل می‌دهد. این احتمال وجود دارد که تمامی جنین در نتیجه این قبیل القاء‌ها نمو می‌کند بهاین معنی که قسمتی از بدن بروی قسمت دیگری تأثیر می‌کند و این قسمت نیز بروی قسمتهای دیگر اثر می‌گذارد.

بهاین ترتیب ملاحظه می‌شود که درک ما از تفکیک سلولی هنوز کامل نیست. ما مکانیسمهای کنترولی مختلف متعددی را می‌شناسیم که تفکیک سلولی می‌تواند بوسیله آنها انجام شود اما عوامل کنترول کننده پایه در تفکیک سلولی هنوز کشف نشده‌اند.

سرطان

سرطان یک بیماری است که به روند اساسی حیات سلول حمله می‌کند. یعنی در تقریباً