

تار عنکبوت، با دقت و نظم شگفت‌انگیز ساخته شده است. ساختار آن، چنان محکم و انعطاف‌پذیر است که در مقیاس انسانی، شبیه تور ماهی‌گیری است که می‌تواند یک هواپیمای مسافری را بگیرد و پاره نشود! عنکبوت چگونه توانایی ساختن تار با این همه ظرافت و استحکام را به ارث برده است؟ این قبیل توانایی‌ها در قالب اطلاعات ژنتیک به ارث می‌رسند. چگونه مورد استفاده قرار می‌گیرد.

زن‌ها حاوی اطلاعات وراثتی هستند. این اطلاعات در ترتیب و تعداد بازها نهفته است. در نیمه اول سده بیستم میلادی، یکی از پرسش‌های مهمی که زیست‌شناسان آن زمان در ذهن داشتند این بود که اطلاعات موجود در DNA چگونه مورد استفاده قرار می‌گیرد. سر انجام، پس از پژوهش‌ها و مشاهدات گوناگون آنان به این نتیجه رسیدند که از اطلاعات موجود در DNA برای ساختن پروتئین استفاده می‌شود. به این ترتیب دانشمندان موفق شدند رابطه بین DNA و پروتئین را کشف کنند. مشاهده‌ی آرچیلد گرو و آزمایش‌های بیدل و تیتوم در دستیابی به این نتیجه نقش به‌سزایی داشتند.

" برای پدر و مادر کودک واقعی هولناکی بود. پوشک‌های مرطوب نوزادشان از لکه‌های تیره، یا تقریباً سیاه رنگی پوشیده شده بود. لابد بچه سخت بیمار است. دکتر آرچیلد گرو پس از آن‌که کودک را معاینه کرد، پدر و مادر نگران او را آسوده خاطر ساخت. کودک، مبتلا به بیماری بی‌خطری به نام آلکاپتونوری شده بود که از تراکم آلکاپتون (که نام دیگر آن هموجنتیسیک اسید است) ناشی می‌شود. آلکاپتون در مجاورت هوا، رنگی تیره به‌خود می‌گیرد و به این علت، پوشک‌های کودکان مبتلا، سیاه رنگ می‌شود."



تصویری از کتاب - خطاهای مادرزادی متابولیسم - نوشته‌ی آرچیلد گرو



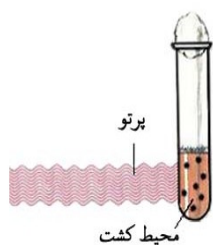
دکتر گرو در کتاب "خطاهای مادرزادی متابولیسم" که یک سال پیش از این واقعه منتشر کرده بود، آلکاپتونوری را به‌خوبی شرح داده بود.

بنا به نظر دکتر گرو در افراد سالم، آنزیمی وجود دارد که آلکاپتون موجود در ادرار را تجزیه می‌کند اما در بیماران مبتلا به آلکاپتونوری، این آنزیم وجود ندارد و به همین سبب در ادرار آن‌ها آلکاپتون دیده می‌شود. از آنجا که آلکاپتونوری یک بیماری ارثی است، می‌توان علت آن را به مادری وراثتی یا ژن‌ها نسبت داد. به این ترتیب، گرو در واقع توانست بین یک نقص ژنی (بیماری آلکاپتونوری) و یک نقص آنزیمی (آنزیم تجزیه‌کننده آلکاپتون) را بطه برقرار کند، گرو، بر این باور بود که ژن‌ها از طریق تولید آنزیم کار خود را انجام می‌دهند اما توانست در زمان خود، این اندیشه را به‌وضوح ثابت کند.

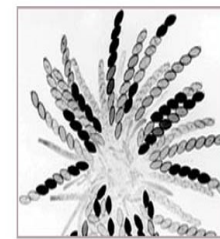


بهترین مدرکی که نشان داد ژن‌ها تولید آنزیم‌ها را رهبری می‌کنند، از آزمایش جورج بیدل و ادوارد تیتوم در سال 1940 حاصل شد. آنان می‌دانستند که پرتو X باعث ایجاد جهش می‌شود. بر همین اساس، آنان کپک نوروسپورا کراسا را تحت تابش پرتو X قرار دادند تا ببینند پی‌آمد آن چیست؟ وقتی ژنی خراب می‌شود، چه اتفاقی رخ خواهد داد؟ آیا واقعا وقتی ژنی خراب می‌شود، آنزیم هم ساخته نمی‌شود؟ کپک نوروسپورا کراسا یا کپک سیاه نان، قارچی است که هاگ تولید می‌کند. هاگ‌ها درون کیسه‌هایی به نام "آسک" پدید می‌آیند در هر آسک، هشت هاگ وجود دارد که از تقسیم میوز I و II و یک تقسیم میتوز زیگوت تشکیل شده‌اند.

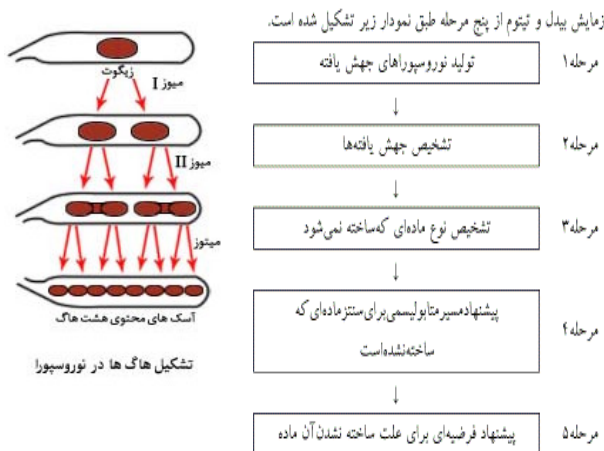
کپک نوروسپورا نیازهای تغذیه‌ای ساده‌ای دارد. این کپک در محیط کشت ساده‌ای که فقط شامل قند، مواد معدنی و ویتامین بیوتین است رشد می‌کند و کلیه مواد آلی پیچیده‌ای را که نیاز دارد، از همین مواد ساده می‌سازد. محیط کشتی را که شامل این مواد است، "محیط کشت حداقل" می‌نامند.



کپک نوروسپورا، روییده شده در محیط کشت حداقل

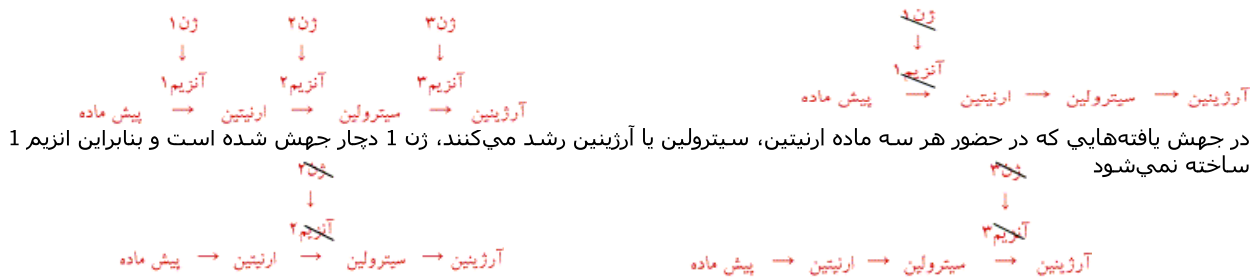


هاگ‌های نوروسپورا، کیسه‌ی محتوی هاگ‌ها که آسک نام دارد. در شکل مشخص نیست.



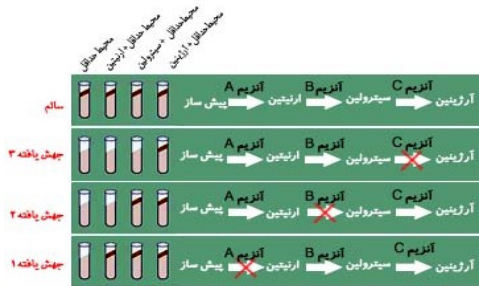
بیدل و تیتوم از پرتوهای X و فرابنفش برای ایجاد جهش استفاده کردند. آنان کپک‌هایی را که در محیط کشت روییده بودند، تحت تابش پرتو قرار دادند. گرچه همه‌ی سلول‌ها پرتو را دریافت می‌کنند، اما هدف بیدل و تیتوم ایجاد جهش در هاگ‌ها بود باید توجه داشت که فقط بعضی از هاگ‌ها جهش می‌یابند نه همه‌ی آن‌ها. اگر هاگ جهش یابد، نوروسپورایی که از آن می‌روید نیز جهش یافته خواهد بود و این جهش یافتگی نسل به نسل منتقل می‌شود. هاگ‌هایی که جهش یافته‌اند نمی‌توانند در محیط کشت حداقل رشد کنند. بنابراین، بیدل و تیتوم پس از آن‌که هاگ‌ها را یکی‌یکی از آسک‌ها خارج کردند، آن‌ها را در محیط کشت کامل قرار دادند تا برویند. محیط کشت کامل محیطی است که تمام مواد لازم برای رشد را دربر دارد. با روییدن هاگ‌ها در محیط‌های کشت کامل، نوروسپورایی پدید می‌آید که بعضی از آن‌ها جهش یافته‌اند و بعضی دیگر سالم. اما چگونه می‌توان فهمید که نوروسپورای جهش یافته کدام است؟

چرا مسیر سنتز آرژنین با ایجاد جهش در ژن‌ها متوقف می‌شود؟ فرضیه بیدل و تیتوم و تیتوم این بود که هر یک از واکنش‌های مسیر سنتز آرژنین توسط آنزیم مخصوص کاتالیزگر می‌شود که هر کدام به وسیله‌ی یک ژن ساخته می‌شوند:



در جهش یافته‌هایی که در حضور هر سه ماده ارنیتین، سیترولین یا آرژنین رشد می‌کنند، ژن 1 دچار جهش شده است و بنابراین ساخته نمی‌شود

در جهش یافته‌هایی که در حضور آرژنین یا سیترولین رشد می‌کنند، اما در حضور ارنیتین رشد نمی‌کنند، ژن 2 دچار جهش شده است و بنابراین سلول توانایی تبدیل ارنیتین به سیترولین را از دست داده است؛ در جهش یافته‌هایی که فقط در حضور آرژنین رشد می‌کنند، ژن 3 دچار جهش شده است و بنابراین آنزیم 2 ساخته نمی‌شود. در نتیجه سلول توانایی تبدیل سیترولین به آرژنین را از دست داده است و در نتیجه فقط در حضور آرژنین است که می‌تواند زنده بماند.

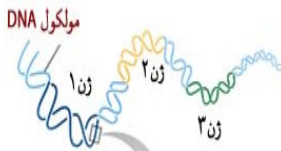


بر اساس مشاهدات بالا، بیدل و تیتوم نظریه‌ی یک ژن - یک آنزیم را ارائه کردند که بر مبنای آن هر ژن مسوول ساختن یک آنزیم است.

این نظریه، نقطه‌ی عطفی در تاریخ زیست‌شناسی به‌شمار می‌رود چون توانست پرده از کار ژن‌ها بردارد. جورج بیدل، ادوارد تیتوم به‌سبب ارایه این نظریه در سال 1958، موفق به اخذ جایزه‌ی نوبل در رشته فیزیولوژی شدند.

تحقیقات بعدی نشان داد که ژن‌ها مسوول تولید پروتئین‌های دیگری به‌جز آنزیم‌ها نیز هستند، مثل هموگلوبین. بنابراین این نظریه به نظریه‌ی یک ژن - یک پی‌پتید تغییر نام یافت ولی این، چیزی از اهمیت دستاورد پژوهش‌های بیدل و تیتوم نمی‌گاهد.

رابطه‌ی بین DNA و پروتئین را برقرار می‌کند بعد از ارائه‌ی نظریه‌ی یک ژن - یک آنزیم، سوال جدیدی برای زیست‌شناسان مطرح شد. آنان می‌دانستند که جایگاه ژن‌ها در هسته اما جایگاه پروتئین‌سازی در سیتوپلاسم است و فضای هسته و سیتوپلاسم توسط غشای هسته از یکدیگر جدا شده است. پس چگونه ژن می‌تواند پروتئین بسازد؟ آنان به این نتیجه رسیدند که نوعی "مولکول میانجی" باید ارتباط بین هسته و سیتوپلاسم را برقرار کند. اما ماهیت این مولکول چیست؟ این سوال‌ها تا مدت‌ها ذهن زیست‌شناسان را به‌خود مشغول کرده بود تا این‌که آنان به شواهدی دست یافتند که نشان داد نوعی مولکول RNA اطلاعات ژنتیک را از هسته به سیتوپلاسم منتقل می‌کند. این RNA را "RNA پیک یا mRNA" می‌نامند. بعضی از این شواهد در اینجا آورده شده‌اند:

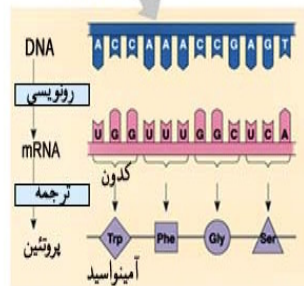


1- RNA هم در هسته وجود دارد و هم در سیتوپلاسم

0- غلظت RNA با غلظت پروتئین رابطه‌ی مستقیم دارد. هر وقت که پروتئین‌سازی بیشتر می‌شود، غلظت RNA هم افزایش می‌یابد.

3- DNA و RNA هر دو نوکلئیک اسید هستند و امکان ساخته شدن یکی از روی دیگری وجود دارد.

چنان‌که در شکل مشاهده می‌شود، ابتدا از روی ژن، که بخشی از DNA است، mRNA ساخته می‌شود سپس mRNA برای ساختن پروتئین مورد استفاده قرار می‌گیرد. رابطه‌ی بین DNA، RNA و پروتئین در انیمیشن زیر به نمایش گذاشته شده است



آنزیم	RNAهای که توسط آنزیم رونویسی می‌شود
I پلی‌مر از I	rRNA
پلی‌مر از II	mRNA و RNAهای کوچک
پلی‌مر از III	tRNA و RNAهای کوچک

رونویسی در یوکاریوت‌ها با رونویسی در پروکاریوت‌ها سه تفاوت مهم دارد:

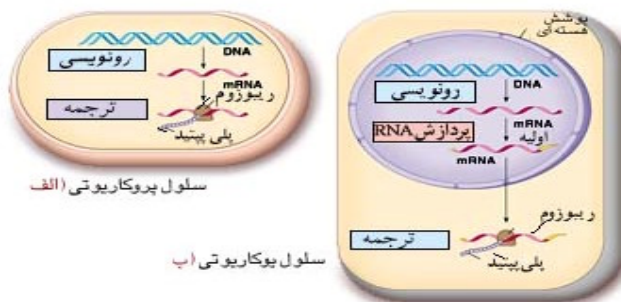
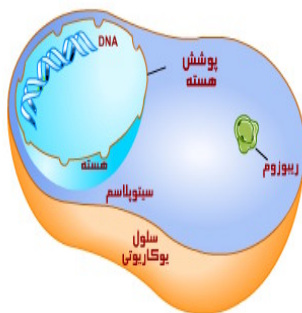
1. سلول‌های پروکاریوتی فقط یک نوع آنزیم RNA پلی‌مراز دارند اما در یوکاریوت‌ها سه نوع آنزیم RNA پلی‌مراز یافت می‌شود. این سه نوع در جدول زیر آورده شده‌اند.

1. ژن‌ها، ماوی اطاعتی برای ساخته شدن مولکول RNA هستند
2. مولکول‌های RNA ساخته شدن پروتئین را هدایت می‌کنند

(انواع RNAهای یوکاریوتی)

2. تفاوت دیگر این است که در یوکاریوت‌ها آنزیم RNA پلی‌مراز قادر نیست به تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند. اتصال آنزیم به راه‌انداز به‌کمک پروتئین‌های ویژه‌ای به‌نام "عوامل رونویسی" صورت می‌گیرد.

3. در یوکاریوت‌ها RNA قبل از خروج از هسته دستخوش تغییر می‌شود و به RNA بالغ تبدیل می‌گردد.



رونویسی به کمک آنزیم RNA پلی‌مرز انجام می‌شود. سلول‌های پروکاریوتی فقط یک نوع آنزیم RNA پلی‌مرز دارند اما در یوکاریوت‌ها سه نوع آنزیم RNA پلی‌مرز یافت می‌شود. این سه نوع در جدول زیر آورده شده‌اند ریبوزوم، دستگاه پرتئین‌سازی سلول است. هر ریبوزوم از دو بخش تشکیل شده است. یکی بخش کوچک و دیگری بخش بزرگ.

برای سادگی، ریبوزوم‌ها را به شکل زیر نمایش می‌دهند.

هر دو این بخش‌ها از RNA و پروتئین ساخته شده‌اند. RNA به کار رفته در ساختار ریبوزوم را "RNA ریبوزومی" یا "rRNA" می‌نامند. rRNA مولکول‌هایی بزرگ‌اند و روی خود تاخوردگی‌های متعددی دارند.

زمانی تصور می‌شد که انواع rRNA فقط داربستی را به وجود می‌آورند که پروتئین‌های ریبوزومی روی آن قرار گرفته‌اند. اکنون می‌دانیم که rRNA علاوه بر نقش فوق می‌توانند در فعالیت‌های آنزیمی ریبوزوم با پروتئین‌های آن همکاری کنند. در هر ریبوزوم، دو جایگاه وجود دارد که به نام‌های جایگاه A و جایگاه P خوانده می‌شوند.

جایگاه A محل ورود آمینو اسید و جایگاه P محل قرارگیری پلی‌پپتید در حال ساخت است. با این دو جایگاه در بخش "مراحل ترجمه" آشنا خواهیم شد.



در فرایند پرتئین‌سازی، سه نوع RNA شرکت دارند.

1- RNA پیک یا mRNA که اطلاعات را از DNA به ریبوزوم‌ها منتقل می‌کند.

2- RNA ناقل یا tRNA که آمینو اسیدها را به ریبوزوم‌ها منتقل می‌کند.

3- RNA ریبوزومی یا rRNA که در ساختار ریبوزوم‌ها شرکت دارد.

RNA ناقل یا tRNA، آمینو اسیدها را به ریبوزوم منتقل می‌کند. ساختار این مولکول در شکل نشان داده شده است. همان‌طور که می‌بینید، ساختار tRNA شبیه برگ گیاه شبدر است و بنابراین به آن "ساختار برگ شبدری" می‌گویند.



هر مولکول tRNA دو جایگاه دارد: یکی برای اتصال آمینو اسید و دیگری برای اتصال به mRNA.

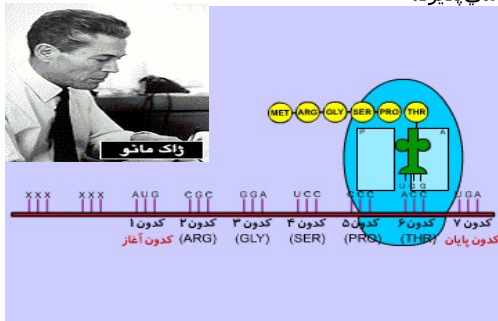
جایگاه اتصال به mRNA را "آنتی کدون" می‌نامند. هر آنتی کدون از سه نوکلئوتید تشکیل شده است. این سه نوکلئوتید مکمل سه نوکلئوتید کدون در mRNA هستند. آنتی‌کدون هر tRNA مکمل کدون آمینو اسیدی است که حمل می‌کند. مثلاً آنتی کدون tRNA^{Leu} که حامل متیونین است، مکمل کدون متیونین است و بنابراین فقط به این کدون متصل می‌شود.

باید توجه داشت که شکل واقعی tRNA در سلول شبیه حرف L است ساختارها مانند مدل مولکول‌های tRNA در انیمیشن زیر نشان داده شده است. در این شکل دو جایگاه اتصال به mRNA و آمینو اسید به حد کافی از یکدیگر دور هستند و بنابراین می‌توانند بدون دخالت در کار هم، ایفای نقش کنند. ترجمه در سه مرحله‌ای آغاز، ادامه و پایان قابل بررسی است.

مرحله‌ای آغاز پیش از آغاز ترجمه، دو بخش کوچک و بزرگ ریبوزوم از یکدیگر جدا هستند به هنگام آغاز ترجمه، بخش کوچک به mRNA می‌پیوندد به گونه‌ای که کدون آغاز (AUG)، که مربوط به متیونین است، در جایگاه P قرار گیرد. سپس اولین tRNA، که "tRNA آغازگر" نام دارد، به مجموعه‌ای فوق اضافه شده، با کدون آغاز رابطه‌ی مکملی برقرار می‌کند. در پایان، بخش بزرگ هم به مجموعه‌ی یاد شده می‌پیوندد و ساختار ریبوزوم برای ترجمه کامل می‌شود.

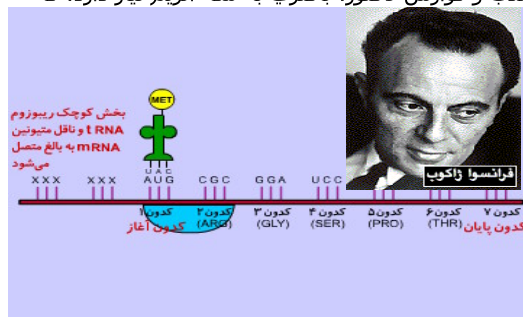
مرحله پایان

با قرار گرفتن کدون پایان در جایگاه A، ترجمه پایان می‌پذیرد. برای کدون پایان، هیچ tRNA ای وجود ندارد. در عوض، پروتئین‌های ویژه‌ای وجود دارند که می‌توانند این کدون را شناسایی کنند. با ورود این پروتئین‌ها به جایگاه A، همه‌ی عوامل (یعنی mRNA، پلی‌پپتید ساخته شده، tRNA، زیر واحدهای کوچک و بزرگ ریبوزوم) از هم جدا می‌شوند. به این ترتیب ترجمه خاتمه می‌پذیرد.

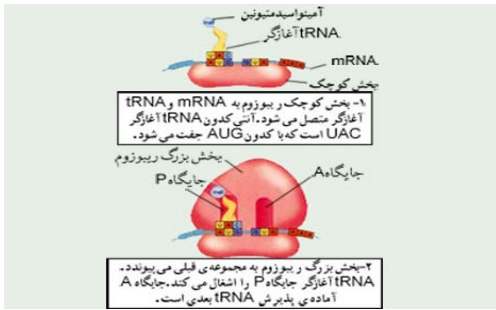


هر یک از سلول‌های بدن ما بیش از 30 هزار ژن دارد. آیا در تک‌تک سلول‌ها، همه‌ی این 30 هزار ژن رونویسی و ترجمه می‌شوند؟ واقعیت این است که در هر سلول فقط تعداد اندکی (حدود یک درصد) از ژن‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند. مثلاً از ژن مربوط به هورمون رشد فقط در سلول‌های غده‌ی هیپوفیز پیشین استفاده می‌شود و در دیگر سلول‌ها، مثل گلبول سفید یا سلول‌های استخوانی و ماهیچه‌ای از آن استفاده‌ای نمی‌شود. وقتی ژنی در یک سلول مورد استفاده قرار می‌گیرد می‌گویند آن "ژن بیان شده" یا اصطلاحاً "روشن" است. در غیر این‌صورت می‌گویند آن ژن "بیان نشده" یا "خاموش" است. تعیین این‌که در یک سلول مشخص، کدام ژن‌ها روشن و کدام ژن‌ها خاموش باشند، به "تنظیم بیان ژن" معروف است.

چگونگی تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها با مطالعه‌ی نحوه‌ی تغذیه‌ی باکتری اشریشیاکلا‌ی روشن شد. با اینکه منبع تغذیه‌ی اصلی برای این باکتری قند گلوکز است اما ا.کولای می‌تواند از لاکتوز (قند شیر) نیز تغذیه کند. برای جذب و گوارش لاکتوز، باکتری به سه آنزیم نیاز دارد، که آن‌ها را آنزیم‌های 1، 2 و 3 می‌نامیم.

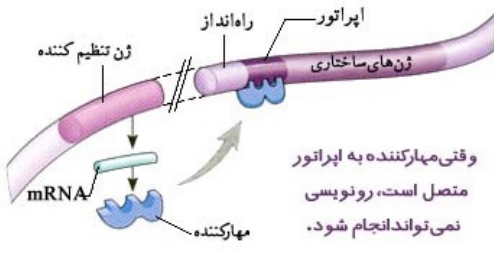


در سال 1961 دو دانشمند فرانسوی به نام‌های فرانسوا ژاکوب و ژاک مانو مشاهده کردند که وقتی لاکتوز در اختیار باکتری قرار می‌گیرد، غلظت این سه آنزیم به یک اندازه زیاد می‌شود و اگر لاکتوز از محیط حذف شود، غلظت آن‌ها به یک اندازه کاهش می‌یابد. در واقع آنزیم‌های تجزیه‌کننده‌ی لاکتوز فقط هنگامی ساخته می‌شوند که لاکتوز در محیط باشد. این دو دانشمند برای توضیح چگونگی بیان هماهنگ هر سه ژن، مدلی را پیشنهاد کردند که "مدل اپران" نام دارد.

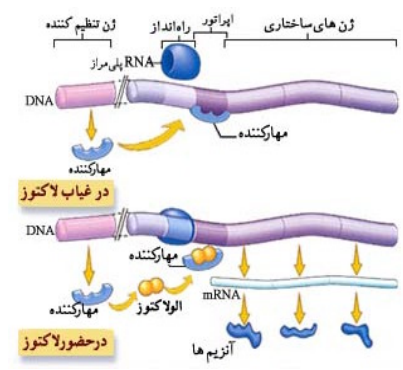


بر مبنای مدل ایران ژن‌های آنزیم‌هایی که در یک مسیر متابولیسمی شرکت دارند، مثلاً گوارش لاکتوز، در کنار یکدیگر واقع‌اند و بخشی از ایران را تشکیل می‌دهند که بخش ساختاری و بخش رمزگردان نام دارد. همه‌ی ژن‌های موجود در این بخش تحت کنترل بخش دیگری از ایران به نام "بخش تنظیم‌کننده" قرار دارند. به این ترتیب هر ایران از دو قسمت ساخته شده است: یکی بخش ساختاری که آنزیم‌ها را می‌سازد و دیگری بخش تنظیم‌کننده که مقدار رونویسی از ژن‌ها را کنترل می‌کند.

بخش تنظیم‌کننده‌ی ایران خود از دو قسمت تشکیل شده است: یکی "راه‌انداز" و دیگری "اپراتور". راه‌انداز بخشی از ایران است که آنزیم RNA پلی‌مراز به آن متصل می‌شود و رونویسی را از محل صحیح آغاز می‌کند. اپراتور بخشی از ایران است که پروتئین مخصوصی به نام "مهارکننده" به نام آن متصل می‌شود. اپراتور بین راه‌انداز و ژن‌های ساختاری قرار دارد. وقتی مهارکننده به اپراتور متصل است، آنزیم RNA پلی‌مراز دیگر قادر به اتصال و حرکت روی DNA نیست و بنابراین mRNA ساخته نمی‌شود. در نتیجه ایران خاموش است. لازم به ذکر است که مهارکننده توسط ژن دیگری که مستقل از ایران است و ژن تنظیم‌کننده نام دارد ساخته می‌شود. طبق مدل ایران برای همه‌ی ژن‌های ساختاری فقط یک راه‌انداز وجود دارد. بنابراین از روی همه‌ی ژن‌ها فقط یک mRNA ساخته می‌شود. بنابراین، اگر ایران روشن باشد، همه‌ی ژن‌ها در یک mRNA رونویسی می‌شوند و اگر خاموش شد هیچ‌یک رونویسی نخواهد شد.



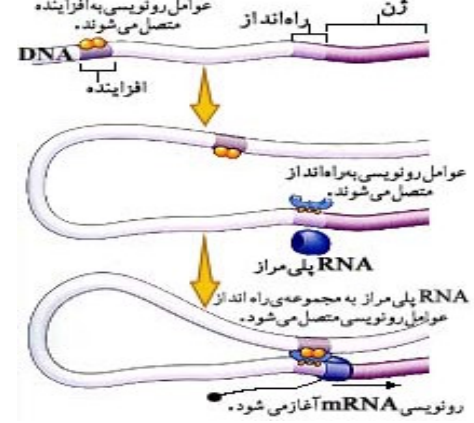
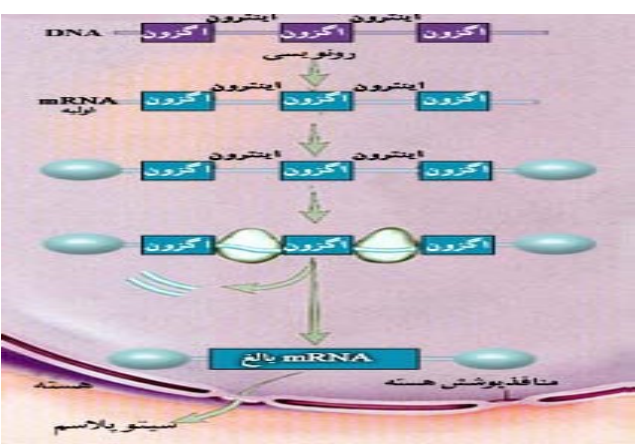
ایرانی که گوارش لاکتوز را تنظیم می‌کند، "ایران لک" نام دارد. این ایران از سه ژن ساختاری تشکیل شده است که هرکدام یکی از سه آنزیم را می‌سازد. به طور معمول، ایران لک در باکتری خاموش است چون لاکتوز منبع غذایی اصلی باکتری نیست. وقتی لاکتوز در اختیار باکتری قرار گیرد، توسط باکتری جذب شده، درون باکتری به "آلولاکتوز" تبدیل می‌شود. "آلولاکتوز" به مهارکننده متصل می‌شود و تغییراتی را در شکل سه بعدی مهارکننده ایجاد می‌کند به نحوی که دیگر مهارکننده قادر به اتصال به اپراتور نخواهد بود. به این ترتیب RNA پلی‌مراز می‌تواند به راه‌انداز متصل شود و رونویسی از ایران را آغاز کند. عاملی مثل آلولاکتوز را که به مهارکننده متصل می‌شود و باعث انفصال یا اتصال مهارکننده به DNA می‌گردد، "عامل تنظیم‌کننده" می‌نامند.



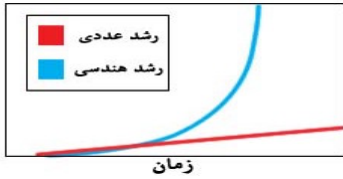
تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها در جهت زیر با پروکاریوت‌ها متفاوت است. 1- در یوکاریوت‌ها، ایران وجود ندارد. در واقع mRNA‌های یوکاریوتی، همه تک ژنی هستند. 2- تفاوت دیگر این است که آنزیم RNA پلی‌مراز یوکاریوتی نمی‌تواند به تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند. شناسایی راه‌انداز به کمک پروتئین‌هایی که آن‌ها را "عوامل رونویسی" می‌نامند صورت می‌گیرد. بعضی از عوامل رونویسی ابتدا به آنزیم متصل می‌شوند و به این ترتیب آن را به سوی راه‌انداز هدایت می‌کنند. بعضی دیگر به راه‌انداز متصل می‌شوند و آنزیم مجموعه‌ی راه‌انداز - عوامل رونویسی را شناسایی می‌کند.

3- در یوکاریوت‌ها، توالی‌های دیگری به جز راه‌انداز بیان ژن اثر می‌گذارند. یکی از این توالی‌ها، "افزاینده" نام دارد. افزایش سبب افزایش رونویسی از ژن می‌شود. یکی از ویژگی‌های افزایشده این است که ممکن است هزاران نوکلئوتید از ژن فاصله داشته باشد. عوامل رونویسی مخصوص به افزایشده متصل می‌شوند. افزایشده و عوامل رونویسی متصل به آن با ایجاد یک خم در DNA در کنار راه‌انداز قرار می‌گیرند. به این ترتیب عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز را فعال می‌کنند.

در دهه‌ی 1960 دانشمندان دریافتند که طول mRNA از طول ژنی که mRNA از روی آن رونویسی شده است، کوتاه‌تر است! براین اساس، آنان پی بردند که mRNA قبل از خروج از هسته، کوتاه می‌شود. مناطقی از DNA راکه رونویس شده‌اند در mRNA باقی می‌مانند، "اگزون" و مناطقی که رونویس نشده‌اند در mRNA باقی نمی‌مانند، "اینترون" می‌نامند. در DNA، اگزون‌ها و اینترون‌ها به صورت یک درمیان قرار دارند. در ابتدا، DNA به طور کامل رونویسی می‌شود و mRNA ای پدید می‌آید که هم حاوی اینترون است، هم حاوی اگزون. این mRNA را "mRNA اولیه" می‌نامند. mRNA اولیه قبل از خروج از هسته تغییراتی را متحمل می‌شود که در نتیجه‌ی آن‌ها "mRNA بالغ" پدید می‌آید. یکی از این تغییرات کوتاه شدن مولکول mRNA اولیه است که طی فرآیندی به نام "پیرایش" صورت می‌گیرد. در پیرایش رونویس اینترون‌ها از mRNA اولیه حذف می‌شود و اگزون‌ها به یکدیگر متصل می‌شوند. از آنجا که اطلاعات اصلی ژن به وسیله‌ی اینترون‌ها به قطعات جدا از هم (اگزون‌ها) تقسیم شده‌اند، به این گونه ژن‌ها، "ژن‌های گسسته" می‌گویند.



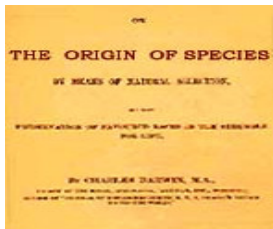
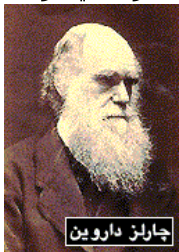
داروین براساس تحقیقات مالتوس دریافت کرد که هر جاندار در طول حیات خود توانایی تولید تعداد فراوانی فرزند را دارد. توماس مالتوس، اقتصاددان و ریاضیدان انگلیسی در کتاب خود با عنوان "بررسی اصول جمعیت" به این نتیجه رسیده بود که رشد جمعیت‌های انسانی به صورت تصاعد هندسی است حال آنکه رشد منابع غذایی به صورت تصاعد حسابی (عددی) است. به این ترتیب، با گذر زمان، تعداد افراد جمعیت از مقدار غذای موجود بسیار بیش‌تر خواهد شد و به همین سبب بسیاری از آنها به علت کمبود غذایی و بیماری، خواهند مرد.



داروین دریافت که نتایج مالتوس نه فقط برای انسان بلکه برای دیگر جانداران نیز صادق است و می‌توان فرض کرد که رشد جمعیت همه‌ی جانداران به صورت تصاعد هندسی است. یعنی در هر نسل، تعداد جانداران هرگونه، از نسل قبل بیش‌تر است اما فقط تعداد کمی از آنها زنده می‌مانند. داروین عامل موثر در زنده ماندن یا مرگ افراد جمعیت را انتخاب طبیعی می‌دانست. همچنین بین جانداران، رقابت برای غذا و بقا وجود دارد. اما در این رقابت، چه کسی پیروز می‌شود؟ داروین معتقد بود افرادی که از نظر ویژگی‌های فیزیکی و رفتاری با محیط خود تطابق بیش‌تری دارند، احتمال بقا و زادآوری آنها نیز بیش‌تر است. در واقع طبیعت از بین افراد یک جمعیت آن‌هایی را بر می‌گزیند که با محیط خود سازگاری بیش‌تری داشته باشند. مثلاً جانورانی که پوشش گرم دارند، در محیط‌های سرد بهتر بقا می‌یابند، گیاهانی که بهتر بتوانند آب را ذخیره کنند، در محیط‌های خشک و بیابانی بیش از سایرین شانس زنده ماندن دارند. داروین، این فرایند را "انتخاب طبیعی" نامید.

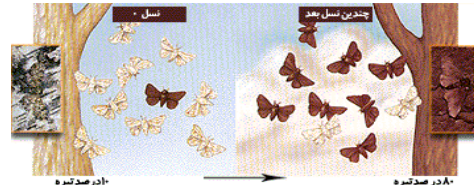
داروین اکنون می‌توانست علت تغییرگونه‌ها را توضیح دهد: بر مبنای نظریه‌ی داروین افرادی که با محیط سازگاری بیش‌تری دارند بیش از سایرین شانس زنده ماندن دارند. اگر زمان کافی برای زادآوری وجود داشته باشد افرادی که زده ماندند، صفات مطلوب و سازگار با محیط را به نسل‌های بعد منتقل می‌کنند. به این ترتیب، به تدریج با تجمع صفات سازگار با محیط، خصوصیات گونه در مقایسه با گونه‌ی اولیه آنقدر متفاوت می‌شود که می‌توان آن را گونه‌ی جدیدی به‌شمار آورد.

داروین در سال 1844 نظر خود را درباره‌ی انتخاب طبیعی نوشته بود، اما آن را تنها به افراد معتمد خود ارائه می‌کرد. در سال 1858 نامه‌ای از آلفرد راسل والاس به‌دست داروین رسید.



والاس نیز به مفهوم انتخاب طبیعی پی برده بود و از داروین برای انتشار آن کمک خواست. در این هنگام دوست داروین او را تشویق کرد که خلاصه‌ای از دست‌نوشته‌های خود را به همراه مقاله‌ی والاس تحت عنوان نظریه‌ی داروین - والاس در یک گردهمایی علمی ارائه کند. داروین و والاس هیچ‌کدام در این گردهمایی شرکت نکردند و تعداد اندکی از دانشمندان از مقاله مشترک آن‌ها مطلع شدند. سرانجام داروین در سال 1859 عقاید خود را با کتابی تحت عنوان "درباره‌ی خاستگاه گونه‌ها از طریق انتخاب طبیعی" منتشر کرد.

یکی از معروف‌ترین مثال‌های انتخاب طبیعی، در مورد پروانه‌های شب پرواز فلفلی انگلستان است. این پروانه‌ها به یکی از دو رنگ تیره و روشن دیده می‌شوند.



پروانه‌های تیره، ملانین بیش‌تری نسبت به پروانه‌های روشن دارند و تعداد آن‌ها تا قبل از دهه‌ی 1850 بسیار کم بود. از این پس، در پی وقوع انقلاب صنعتی، تعداد آن‌ها به تدریج رو به افزایش نهاد به‌طوری که پس از گذشت 100 سال، تقریباً همه‌ی پروانه‌هایی که در نزدیکی مراکز صنعتی زندگی می‌کردند، تیره بودند. چرا؟

علت این تغییر را توسط انتخاب طبیعی می‌توان توضیح داد. قبل از انقلاب صنعتی، شهرها و درختان ظاهری به رنگ روشن داشتند. بنابراین پروانه‌های تیره‌ای که در این محیط بودند به راحتی توسط پرندگان مشاهده و شکار می‌شدند و به همین علت تعداد آن‌ها اندک بود. بعد از انقلاب صنعتی، ته‌ی درختان بر اثر آلودگی هوا و از بین رفتن گل‌سنگ‌هایی که دارای رنگ روشن بودند سیاه شدند. در این محیط، پروانه‌های تیره امکان استتار بهتری داشتند و پروانه‌های روشن به سادگی طعمه‌ی پرندگان می‌شدند. به همین سبب تعداد پروانه‌های تیره افزایش اما تعداد پروانه‌های روشن کاهش یافت.



سنگواره یا فسیل عبارت است از بقایای یک جاندار یا اثری از جاندار که در گذشته‌ی دور زندگی می‌کرده است.

چرا من نالمن ز هجران که نالدم زمین از فراق، آسمان از جدایی؟؟



فسیل‌ها حداقل 10000 سال قدمت دارند و معمولاً حاوی قسمت‌های سخت بدن جانداران (مثل استخوان‌ها یا اسکلت خارجی) هستند. توجه داشته باشیم که بافت‌های نرم توسط میکروب‌ها تجزیه می‌شوند. گاهی ممکن است کل یک جاندار فسیل شده باشد مثل ماموت‌های منجمد شده‌ای که 25000 سال قدمت دارند و تمام قسمت‌های بدن آن‌ها، حتی پوست و مو، حفظ شده‌اند. یا حشراتی که در رزین‌های گیاهان به دام افتاده‌اند.

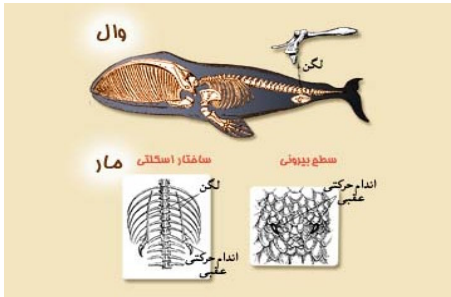
محیط‌های مناسب برای تشکیل سنگواره عبارتند از: زمین‌های کم ارتفاع مرطوب، جویبارها، رودخانه‌های دارای حرکت کند، دریاچه‌ی کم عمق و مناطق نزدیک آتشفشان‌هایی که از آن‌ها خاکستر بلند می‌شود. احتمال تشکیل سنگواره در جنگل‌های مرتفع، کوهستان‌ها، علفزارها و بیابان‌ها بسیار کم است.

سنگواره‌ها سرشار از اطلاعات‌اند. با مشاهده‌ی سنگواره‌های جانداران مختلف به‌وضوح می‌بینیم که در گذشته جاندارانی زندگی می‌کرده‌اند که اکنون وجود ندارند. یکی از ارزشمندترین اطلاعاتی که سنگواره‌ها به‌دست می‌دهند، شواهد تغییر گونه‌هاست. در بعضی موارد، مجموعه‌ی کاملی از سنگواره‌هایی به‌دست آمده که حاکی از چگونگی تغییر یک گونه به گونه‌ی دیگرند. چگونگی تکامل اسب مثال خوبی از این موارد است. شکلی که در زیر می‌بینید،

داستان تکامل اسب را، آن گونه که سنگواره‌ها تعریف می‌کنند، نشان داده است.

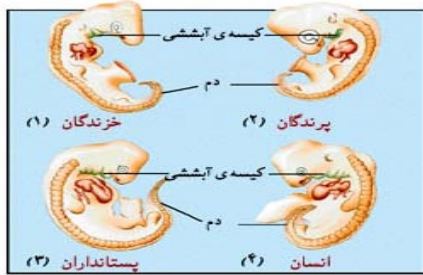
اما در بیش‌تر موارد، سنگواره‌ها این چنین کامل نیستند و سنگواره‌ی جانداران حد واسط یافت نشده است. باید توجه داشت که اصولاً تشکیل سنگواره پدیده‌ای نیست که به آسانی رخ دهد و بنابراین ممکن است جانداران حد واسط در محیط و شرایطی زندگی کرده باشند که امکان فسیل شدن آن‌ها نبوده است. به هر حال آنچه که مهم است این است که سنگواره‌ها چه بتوانند چگونگی تکامل یک جاندار را به‌طور کامل توضیح دهند، چه نتوانند، شواهد خوبی را برای تغییر گونه‌ها فراهم می‌کنند.

مقایسه‌ی مراحل مختلف نمو جنین در جانداران حاکی از وجود یک الگوی مشترک برای نمو جنین است. مثلاً در ماهی‌ها و دوزیستان، در مراحل جنینی حفره‌های گلویی ایجاد می‌شود که سرانجام به آبشش‌ها نمو می‌نمایند. جالب اینکه در انسان نیز این حفره‌ها در مراحل جنینی ایجاد می‌شوند اما به حفره‌ی گوش میانی، مجرای شنوایی، تیموس و غدد پاراتیروئید نمو می‌یابند. این‌گونه تشابهات، حاکی از وجود رابطه‌ی تکاملی میان مهره‌داران است.

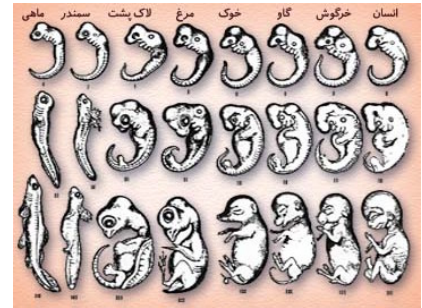


تغییر یک گونه به گونه‌ی دیگر، یا تغییر در ساختار بدن، خود نیازمند تغییر در DNA است. در واقع آنچه که باعث تغییرگونه‌ها می‌شود، جهش در ژنوم آنهاست. وقتی در ژنوم فردی از یک گونه جهشی حاصل می‌شود، ژنوم آن فرد با ژنوم سایر افراد هم‌گونه‌ی خود متفاوت خواهد شد و اگر وقوع جهش همچنان ادامه پیدا کند، بعد از گذشت مدت زمانی طولانی، ژنوم او با ژنوم دیگران آنقدر متفاوت می‌شود که می‌توان آن را گونه‌ای جدید به‌شمار آورد.

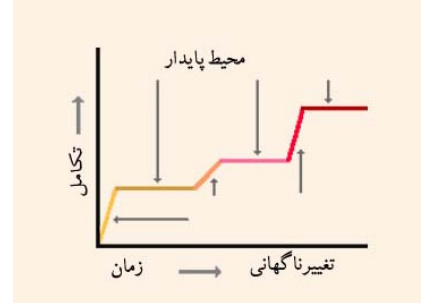
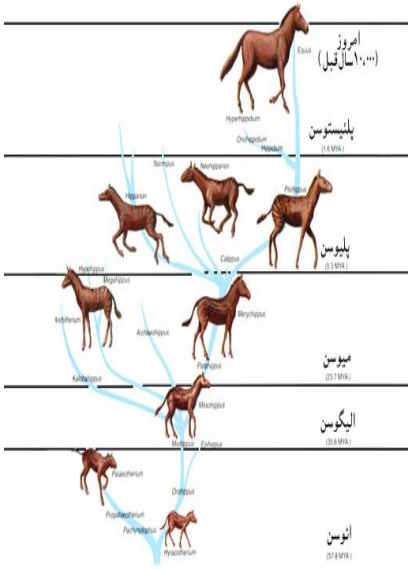
زیست‌شناسان از شباهت بین DNA جانداران مختلف برای تشخیص فاصله‌ی تکاملی آنها از یکدیگر استفاده می‌کنند. هرچه DNA دو جاندار شباهت بیشتری داشته باشد، فاصله‌ی تکاملی آنها بیشتر خواهد بود. فاصله‌های تکاملی جانداران را با رسم درخت‌هایی به نام "درخت تبارزایی" نشان می‌دهند. مواردی می‌توان از مقایسه‌ی پروتئین‌های جانداران به‌جای DNA آنها برای رسم درخت تبارزایی استفاده کرد.



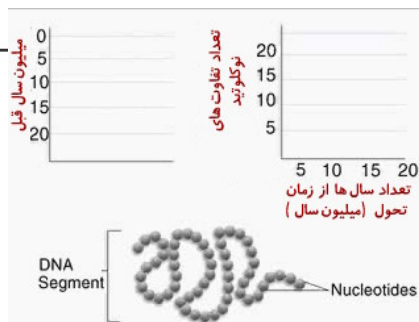
عشق پیدا شد و آتش به همه عالم زد ؟؟؟



برمبنای نظریه‌ی داروین، گونه‌های جدید حاصل تجمع تدریجی تفاوت‌ها در افراد یک جمعیت‌اند. برمبنای این نظریه، تکامل فرایندی است که به آهستگی پیش می‌رود و طی سالیان متمادی (هزاران یا میلیون‌ها سال) پیوسته جریان داشته است. این نظریه را "الگوی تغییر تدریجی" می‌نامیم. برمبنای الگوی تغییر تدریجی، وقتی گونه‌ای به گونه‌ای دیگر تغییر می‌کند، این تغییر به‌طور پیوسته و طی مدت زمانی طولانی رخ داده است.



وقتی می‌گوییم تغییر پیوسته بوده است، یعنی اینکه بین گونه‌ی قدیم و گونه‌ی جدید،

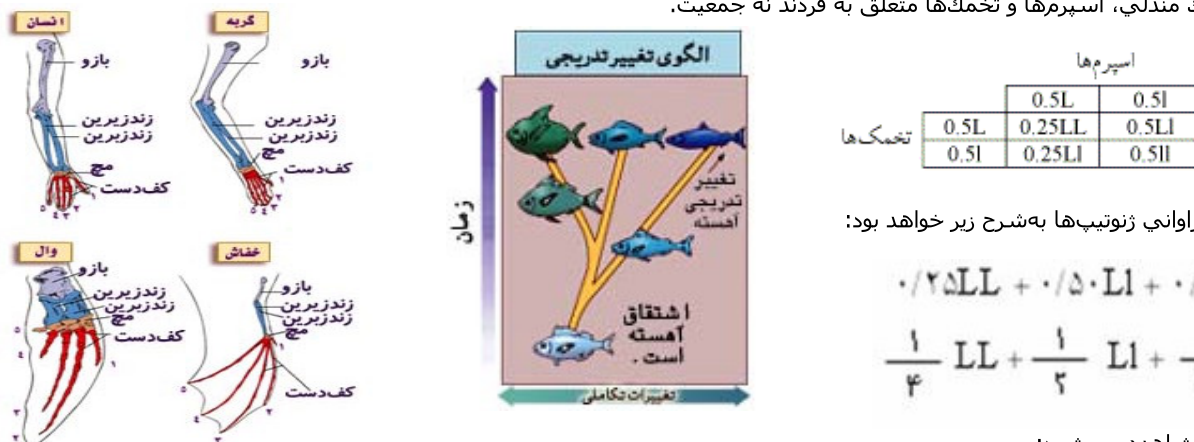


جدید، گونه‌های حد واسطی پدید آمده‌اند که اگر آنها را به ترتیب زمان پیدایش کنار هم قرار دهیم، ردپای تغییرات تدریجی گونه‌ی قدیم به گونه‌ی جدید را به وضوح خواهیم دید. به همین سبب، زیست‌شناسان برای آنکه بتوانند سیر تحول گونه‌ها را به‌طور کامل توضیح دهند، همواره در پی یافتن گونه‌های حد واسطی یا فسیل‌های آنها هستند تا با کنار هم قرار دادن آنها، همانند کنار هم قرار دادن فریم‌های یک فیلم، چگونگی تغییر یک گونه به گونه‌ی دیگر را به‌دقت دریابند. بیشتر دانشمندان الگوی تغییر تدریجی را که توسط داروین پیشنهاد شده بود، امروز نمی‌پذیرند. الگوی که هم اکنون مورد پذیرش اکثریت است الگوی تعادل نقطه‌ای است. الگوی تعادل نقطه‌ای که به‌وسیله‌ی استیون گولد و نیلز الدج پیشنهاد شد، تغییر تدریجی را فرایندی پیوسته نمی‌داند. بلکه معتقد است که اگر گونه‌ای در محیطی مناسب و سازگار با آن زندگی کند، می‌تواند هزاران و حتی میلیون‌ها سال بدون تغییر بماند. در این صورت گفته می‌شود که گونه در حال تعادل است.

برمبنای این الگو، تعادل گونه‌ها و تغییر نکردن آن‌ها تحت یکسری عوامل نسبتاً ناگهانی که در مدت زمانی بسیار کوتاه رخ داده‌اند، برهم زده شده و گونه‌ها تغییر کرده‌اند و سپس مجدداً برای مدت زمانی طولانی با شرایط جدید در حال تعادل بوده‌اند و بدون تغییر مانده‌اند. در واقع وقتی به تاریخ چند هزار ساله یا چند میلیون ساله‌ی جانداران نگاه می‌کنیم، خواهیم دید که گونه‌ها در بیش‌تر تاریخ خود بدون تغییر بوده‌اند و در نقاطی پراکنده از طول این تاریخ، تحت تأثیر فرایندی سریع تکاملی قرار گرفته و متحول شده‌اند. برمبنای این الگو، دانشمندان می‌دانند که ممکن است نتوانند فسیل‌های جانداران حد واسط را پیدا کنند؛ چون می‌دانند گونه‌ی حد واسط با وجود ندارد یا آن‌قدر عمر آن کوتاه بوده که فرصت فسیل شدن را نداشته است. چیتاهای آفریقایی در معرض انقراض‌اند. آن‌قدر به هم شبیه‌اند که می‌توان پوست یکی را به دیگری پیوند زد! اگر عفونتی بتواند یکی از آن‌ها را از پای درآورد، خواهد توانست دیگران را هم نابود سازد و نسل آن‌ها را از بین ببرد. چرا چیتاهای آفریقایی این‌قدر به هم شبیه‌اند؟ چگونه می‌توان آن‌ها را از خطر انقراض نجات داد؟ در این فصل خواهیم آموخت که چگونه جمعیت‌ها تغییر می‌کنند و این تغییرات چگونه به ارث می‌رسند و بدین وسیله، با اساس ژنتیکی تکامل آشنا خواهیم شد.

جمعیت، به افرادی از یک گونه گفته می‌شود که در زمان مشخص همگی در یک ناحیه‌ی جغرافیایی زندگی می‌کنند و با یکدیگر آمیزش دارند. مثلاً گنجشکان موجود در پارک‌شهر تهران و مناطق اطراف آن، یک جمعیت هستند چون می‌توانند با هم آمیزش کنند اما نمی‌توانند با گنجشکانی که همان لحظه در شیراز هستند، آمیزش انجام دهند. بنابراین گنجشکان شیرازی، جمعیت دیگری از گنجشکان هستند. فوآنی که مندل در ژنتیک یافته بود، در سال 1900 و بعد از آن مورد توجه قرار گرفت. زیست‌شناسان دریافته‌اند که فرآوانی ال‌ها در جمعیت، تغییر می‌کند اما نمی‌دانستند که این تغییر چگونه و بر چه اساسی رخ می‌دهد. تصور رایج این بود که ال‌ها غالب فرآوانی بیش‌تری نسبت به ال‌های مغلوب دارند و پس از مدتی ال‌های مغلوب را از جمعیت حذف خواهند کرد. خواهیم دید که این تصور درست نبوده است. شاخه‌ای از ژنتیک که فرآوانی ال‌ها را در جمعیت بررسی می‌کند، ژنتیک جمعیت نام دارد در جمعیت مگس‌های سرکه‌ی مثال قبل دیدیم که فرآوانی ال‌ها L و l با یکدیگر برابر و مساوی 0/5 است. فرآوانی ال‌ها در اسپرم‌ها و تخمک‌هایی که افراد این جمعیت تولید می‌کنند، بازهم 50% L، 50% l است. با داشتن فرآوانی ال‌ها در گامت‌ها، می‌توانیم فرآوانی ژنوتیپ‌های نسل بعد را محاسبه کنیم:

فرض کنید لقاح، تصادفی باشد یعنی گامت‌ها شانسان یکسانی برای لقاح داشته باشند. در این صورت می‌توان از جدول پانت برای محاسبه فرآوانی ژنوتیپ‌ها در نسل آینده استفاده کرد. توجه داشته باشید که بین این جدول پانت و جدول پانتی که در آمیزش‌های ژنتیک مندلی استفاده می‌شود یک تفاوت عمده وجود دارد و آن این است که در جدول پانت زیر، اسپرم‌ها و تخمک‌ها متعلق به فرزند نه جمعیت‌اند نه فرد؛ اما در جدول پانت ژنتیک مندلی، اسپرم‌ها و تخمک‌ها متعلق به فرزند نه جمعیت.



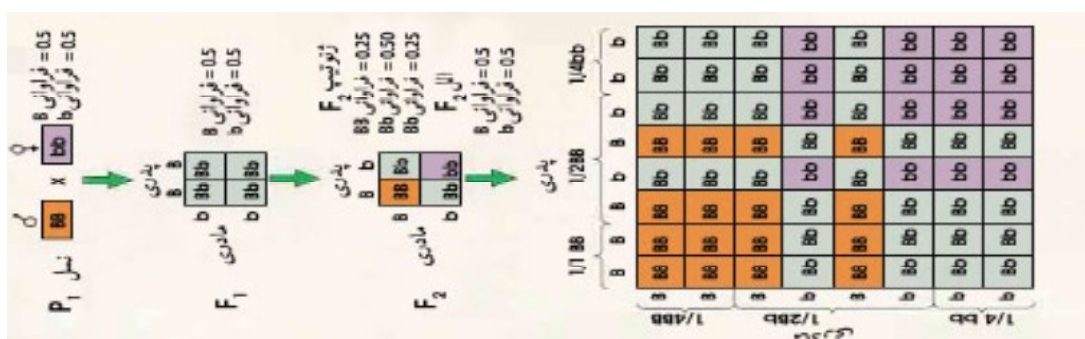
بنابراین فرآوانی ژنوتیپ‌ها به شرح زیر خواهد بود:

$$0.25LL + 0.50Ll + 0.25ll$$

$$\frac{1}{4} LL + \frac{1}{2} Ll + \frac{1}{4} ll$$

چنان‌که مشاهده می‌شود:

1. آمیزش جنسی نمی‌تواند به تنهایی فرآوانی ال‌ها را تغییر دهد. 2. فرآوانی ال‌ها غالب در نسل‌های بعدی افزایش نخواهد یافت.
 3. فرآوانی ال‌ها مغلوب در نسل‌های بعدی کاهش نخواهد یافت.
- در واقع می‌توان گفت که طی نسل‌های متمادی، خزانه‌ی ژنی ثابت می‌ماند. این موضوع را اولین بار دو دانشمند به نام‌های هاردي (ریاضی‌دان انگلیسی) و واینبرگ (پزشک آلمانی) به‌طور مستقل از یکدیگر کشف کردند. جمعیتی را که در نسل‌های پیاپی آن فرآوانی ال‌ها ثابت باشد، جمعیت "در حال تعادل" می‌نامند.



جمعیتی را در نظر بگیرید که در حال تعادل است. هم‌چنین ژنی با دو ال A و a مفروض است. فرآوانی ال‌ها A و a به ترتیب p و q است. فرآوانی ژنوتیپ‌های AA، Aa، aa در این جمعیت چقدر است؟ در سال 1908 دو دانشمند به نام‌های گادفری هارولد هاردي (Hardy, G.H) و ریاضی‌دان انگلیسی و ویلهلم واینبرگ (W. Weinberg) پزشک آلمانی به‌طور مستقل از هم بیان داشتند که در جمعیتی که در حال تعادل است و تولید مثل جنسی دارد، فرآوانی هر ژنوتیپ را می‌توان از بسط دو جمله‌ای زیر محاسبه کرد - واینبرگ بیان داشتند که فرآوانی انواع ژنوتیپ‌ها را می‌توان براساس فرآوانی ال‌ها طبق رابطه‌ی زیر به‌دست آورد.

$$f_{(AA)} = p^2$$

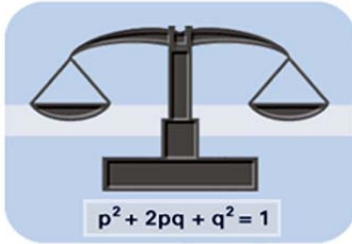
$$f_{(Aa)} = 2Pq$$

$$f_{(aa)} = q^2$$

$$(p + q)^2 = 1$$

$$p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

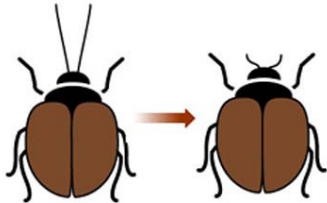
این رابطه، به قانون هاردي - واینبرگ شهرت دارد، به شرطی که افراد آن جمعیت دیپلوئید و زن مورد مطالعه، دو اللی باشد برای پایدار ماندن تعادل هاردي - واینبرگ در يك جمعیت، آن جمعیت باید پنج شرط زیر را داشته باشد:



- 1- در آن جهش ژنی رخ ندهد؛ یا اینکه تعداد جهش‌های رفت و برگشتی برابر باشد (به این معنی که تعداد جهش‌های $A \rightarrow a$ با تعداد جهش‌های $a \rightarrow A$ برابر باشد).
2. مهاجرت، چه به داخل و چه به خارج، صورت نگیرد.
3. آمیزش‌ها تصادفی باشند، یعنی آمیزش بین افراد به ژنوتیپ یا فنوتیپ آنها بستگی نداشته باشد.
4. رانش ژنتیک رخ ندهد، یعنی جمعیت به اندازه‌ی کافی بزرگ باشد و تغییر در فراوانی الی‌ها به علت عوامل شانسی ناچیز باشد.

5. انتخاب طبیعی رخ ندهد، یعنی شانسی بقا و تولید مثل برای هم‌هی افراد یکسان باشد عوامل زیر، تعادل جمعیت را برهم می‌زنند و زمینه را برای تغییر جمعیت فراهم می‌کنند. این عوامل باء

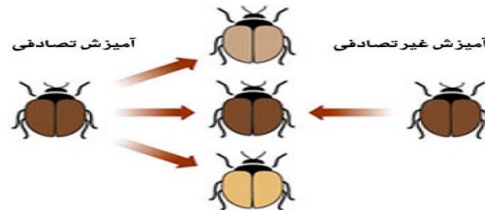
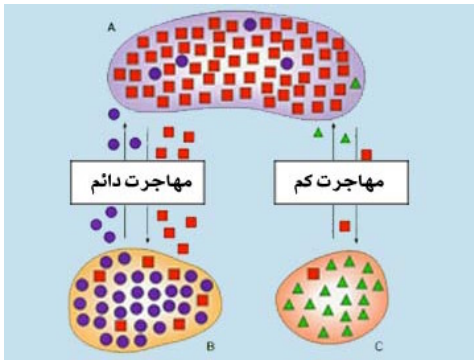
- 1- جهش
- 2- شارش ژن
- 3- آمیزش غیر تصادفی
- 4- رانش ژن
- 5- انتخاب طبیعی



(جهش ماده‌ی خام تکامل)

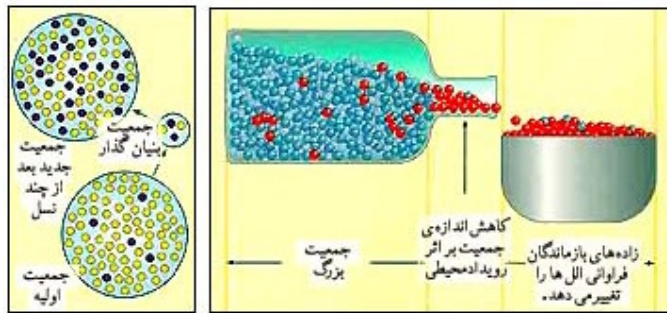
جهش، ماده‌ی خام تکامل است. بدون جهش، هیچ نوع گوناگونی در میان افراد يك جمعیت دیده نخواهد شد. بسیاری از جهش‌ها تأثیری فوری بر فنوتیپ ندارند و بنابراین ممکن است تشخیص داده نشوند. وقتی در ژنی جهش ایجاد می‌شود، الی جدیدی از آن ژن حاصل می‌شود. به این ترتیب، ترکیبات اللی جدیدی نیز ایجاد خواهد شد که ممکن است از ترکیبات قبلی برتر باشند.

وقتی افرادی از يك جمعیت به جمعیت دیگری مهاجرت می‌کنند، در واقع تعدادی از الی‌های جمعیت مبدا را به جمعیت مقصد وارد می‌کنند. به این پدیده، "شارش ژن" می‌گویند. اگر شارش ژن به‌طور پیوسته ادامه یابد، سرانجام خزانه‌ی ژنی دو جمعیت به هم شبیه می‌شوند. در واقع شارش پیوسته‌ی ژن، مانع گونه‌زایی خواهد شد



آمیزش غیر تصادفی هنگامی است که افراد يك جمعیت به‌طور شانسی جفت‌یابی می‌کنند نه براساس علتی خاص (مثل ژنوتیپ یا فنوتیپ). اما آمیزش‌ها معمولاً این‌گونه نیستند. انواع آمیزش‌های غیر تصادفی عبارت‌اند از:

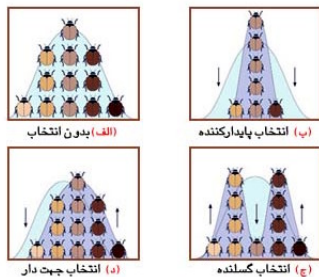
1. درون‌آمیزی، آمیزش میان خویشاوندان را "درون‌آمیزی" می‌گویند. درون‌آمیزی فراوانی الی را تغییر نمی‌دهد اما از فراوانی ژنوتیپ‌های ناخالص (هتروزیگوس) می‌کاهد و بر فراوانی ژنوتیپ‌های خالص (هوموزیگوس) می‌افزاید. در جوامع انسانی، ازدواج خویشاوندی عامل مهم افزایش بیماری‌های نهفته‌ی ژنتیکی است. شدیدترین حالت درون‌آمیزی، "خودلقاحی" است که در گیاهان دیده می‌شود.
 2. آمیزش همسان پسندانه. آمیزش میان افرادی که فنوتیپ یکسان دارند را آمیزش همسان پسندانه می‌گویند. مثل در جوامع انسانی، به نظر می‌رسد افراد قد بلند ترجیح می‌دهند همسر خود را از بین افراد قد بلند انتخاب کنند. یا سفید پوستان ترجیح می‌دهند با یکدیگر ازدواج کنند نه با دیگر نژادها. آمیزش همسان پسندانه، سرانجام منجر می‌شود که جمعیت، به دو زیر جمعیت تقسیم شود (مثل قد بلند و قد کوتاه) و بین این زیر جمعیت‌ها تبادل ژنی وجود نداشته باشد. به این ترتیب فراوانی افراد هوموزیگوس برای صفت مورد نظر افزایش می‌یابد و از فراوانی هتروزیگوس‌ها کاسته می‌شود.
 3. آمیزش ناهمسان پسندانه. گاهی افرادی که همانند هم هستند با هم آمیزش نمی‌کنند. این نوع آمیزش غیر تصادفی را آمیزش ناهمسان پسندانه می‌گویند. شدیدترین حالت این نوع آمیزش، "خودناسازگاری" است که در بعضی گیاهان مثل شبدر یافت می‌شود. در گیاه شبدر، دانه گرده‌ی يك گل نمی‌تواند در کلاله‌ی همان گل لوله‌ی گرده تشکیل دهد. علت، مربوط می‌شود به ژنی به نام "ژن خودناسازگاری". الی‌های این ژن تعیین می‌کنند که لوله گرده تشکیل خواهد شد یا نه. دانه‌ی گرده هاپلوئید اما کلاله دیپلوئید است. اگر الی موجود در دانه‌ی گرده، مشابه یکی از دو الی موجود در کلاله باشد، لوله‌ی گرده نمی‌تواند رشد کند. آمیزش ناهمسان پسندانه منجر به افزایش هتروزیگوس‌ها می‌شود
- در پرتاب سکه، انتظار داریم که احتمال رو یا پشت آمدن سکه يك به دو باشد. اگر يك سکه را دو بار پرتاب کنیم انتظار داریم، طبق قانون احتمالات يك بار رو و يك بار پشت بیاید و اگر 4 بار پرتاب کنیم، انتظار داریم 2 بار رو و 2 بار پشت بیاید. اما آیا واقعاً چنین است؟ آیا اگر سکه را 4 بار پرتاب کنیم، ممکن نیست 3 بار رو و 1 بار پشت بیاید؟ آیا ممکن نیست هر 4 بار پشت بیاید؟ معمولاً اگر تعداد دفعات پرتاب کم باشد، انحراف از احتمال 5/0: 5/0 نیز مشاهده می‌شود. این انحراف به چه علت است؟ عاملی را که سبب چنین انحرافی می‌شود، و ما علتش را به درستی نمی‌دانیم، "رانش" می‌نامند. هرچه تعداد پرتاب‌ها بیشتر باشد، رانش نیز کمتر خواهد شد. گاه فراوانی الی‌ها در خزانه‌ی ژنی جمعیت‌های کوچک، به علت رخدادهایی تصادفی تغییر می‌کند و حتی ممکن است منجر به حذف بعضی از الی‌ها شود. به این پدیده "رانش ژن" می‌گویند. در تعادل هاردي - واینبرگ فرض می‌شود که جمعیت بی‌نهایت بزرگ است. این فرض، رانش ژن را تقریباً حذف می‌کند. اما در طبیعت، هیچ جمعیتی بی‌نهایت بزرگ نیست، و بنابراین رانش ژن همواره مشاهده می‌شود.
- گاهی تعداد زیادی از افراد يك جمعیت به علت حوادثی نظیر سیل، زلزله، آتش‌سوزی و . . . می‌میرند و فقط تعداد کمی از آنها زنده می‌مانند. به این ترتیب تنوع ژنوتیپی کاهش خواهد یافت و در افراد زنده خلاصه خواهد شد. اگر افراد باقی‌مانده با هم تولید مثل کنند، جمعیتی پدید خواهد آمد که تنوع ژنوتیپی آن از جمعیت اولیه کمتر خواهد بود. این نوع رانش را اثر "بنیان‌گذار" می‌نامند.



یکی از مثال‌های اثر بنیان‌گذار، چیتاهای آفریقای جنوبی است. اندازه‌ی جمعیت چیتاهای آفریقای جنوبی در گذشته بنا به علتی که مشخص نیست کاهش شدید داشته است و در پی آن تنوع ژنتیبی در جمعیت باقی‌مانده به شدت کاهش یافته است. آن جمعیت، نیای چیتاهای امروزی است. چیتاهای امروزی آنقدر به هم شبیه‌اند که می‌توان پوست یکی را به دیگری پیوند زد. انتخاب طبیعی فراوانی الی‌ها را در خزانه‌ی ژنی تغییر می‌دهد. انتخاب طبیعی همواره افراد سازگارتر با محیط را برمی‌گزیند و از فراوانی دیگر افراد می‌کاهد. به این ترتیب خزانه‌ی ژنی نسل آینده دستخوش تغییر می‌شود. برای آنکه بتوانیم فراوانی الی‌ها را بعد از اثر انتخاب طبیعی محاسبه کنیم، لازم است کمیتی را برای انتخاب طبیعی تعریف کنیم. برای این منظور، کمیتی را به نام "شایستگی تکاملی" تعریف می‌کنیم. شایستگی هر فرد، نشان می‌دهد که سهم نسبی او در تشکیل خزانه‌ی ژنی نسل بعد چقدر است. معمولاً شایستگی را برای بهترین و موفق‌ترین گروه، 1 در نظر می‌گیرند و شایستگی نسبی سایر گروه‌ها را به صورت کسری از 1 بیان می‌کنند.



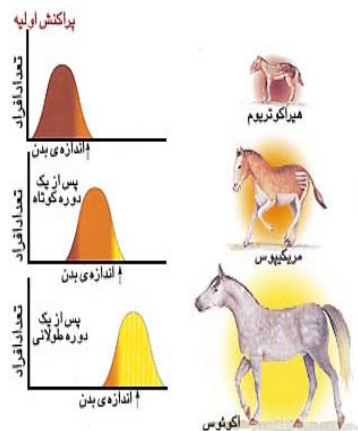
انتخاب طبیعی معمولاً بر صفاتی اثر می‌کند که توسط بیش از یک جفت الی کنترل می‌شوند. این‌گونه صفات، طیف وسیعی از فنوتیپ را نشان می‌دهند. مثلاً وزن نوزاد آدمی در بدو تولد ممکن است بین 890 تا 4900 گرم باشد. نمودار فراوانی فنوتیپ‌های این‌گونه صفات، غالباً به شکل یک زنگوله است. این نوع توزیع را "توزیع طبیعی (نرمال)" می‌نامند و به این‌گونه صفات، "صفات کمی یا پیوسته" می‌گویند. فنوتیپ‌هایی را که در دو انتهای طیف قرار دارند، "فنوتیپ‌های آستانه" می‌نامند. در مثال بالا، نوزادان 890 و 4900 گرمه، فنوتیپ آستانه هستند. بر صفات پیوسته، سه نوع انتخاب ممکن است اثر کند و فراوانی فنوتیپ‌ها را تغییر دهد:



انتخاب جهت‌دار
انتخاب پایدارکننده
انتخاب گسلسنده

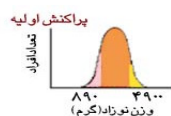
انتخاب جهت‌دار زمانی رخ می‌دهد که شرایط محیط به نفع یکی از فنوتیپ‌های آستانه باشد. در این صورت منحنی توزیع فنوتیپ‌ها به سمت آن فنوتیپ آستانه جابه‌جا می‌شود. مثال خوب انتخاب

جهت‌دار، ملانینی شدن صنعتی است. در ملانینی شدن صنعتی، با تغییر محیط، یکی از دو فنوتیپ آستانه‌ای سیاه یا سفید انتخاب می‌شوند.



مثال دیگر، تکامل اسب امروزی اکونوس (Equus) است. اکونوس از هیراکوتریوم (Hyracotherium) که جنه‌ای به اندازه‌ی یک سگ داشت تکامل یافته است. زیستگاه هیراکوتریوم، جنگل‌ها بوده است. وقتی جنگل‌ها جای خود را به علفزارها دادند، شانس بقا برای جانوران بزرگ جثه، که می‌توانستند سریع‌تر بدوند، بیشتر شد. بنابراین روند انتخاب اسب‌های بزرگ جثه هم‌چنان ادامه یافت تا اینکه مریکیپوس (Meriychippus) و بعد اکونوس حاصل شدند. چنان‌که دیده می‌شود، انتخاب جهت‌دار در محیط‌های متغیر رخ می‌دهد انسان انتخاب جهت‌دار را به وفور مورد استفاده قرار داده است. گاوهای را انتخاب و نگه‌داری می‌کند که بیش‌تر شیر می‌دهند. اسب‌هایی را انتخاب می‌کند که سریع‌تر می‌دوند، گیاهانی را انتخاب می‌کند که محصول بیش‌تری می‌دهند. در واقع انسان همواره در این‌گونه موارد، فنوتیپ آستانه را بر می‌گزیند. این انتخاب را که توسط انسان صورت می‌گیرد، "انتخاب مصنوعی" می‌گویند.

انتخاب پایدارکننده زمانی رخ می‌دهد که شرایط محیط به نفع فنوتیپ‌های میانه باشد. این نوع انتخاب، سبب سازگار شدن جمعیت با آن دسته از عوامل محیطی می‌شود که برای مدت نسبتاً طولانی ثابت مانده‌اند. مثال خوب انتخاب پایدارکننده، وزن نوزادان به هنگام تولد است. نوزاد آدمی به هنگام تولد وزنی بین 890 تا 4900 گرم دارد. طبق آمارهای موجود، میزان مرگ و میر برای نوزادانی که در آستانه هستند (انتهایی که حدود 890 یا 4900 گرم وزن دارند) حداکثر و برای آن‌هایی که فنوتیپ میانه (حدود 3200 گرم) دارند، حداقل است. بنابراین، انتخاب طبیعی در جهت حفظ فنوتیپ‌های میانه عمل کرده است. انتخاب پایدارکننده، در محیط‌های پایدار رخ می‌دهد.



انتخاب گسلسنده هنگامی رخ می‌دهد که شرایط محیط به نفع دو یا تعداد بیش‌تری از فنوتیپ‌های آستانه باشد. مثال این نوع انتخاب را می‌توان در حلزون Cepaea nemoralis دید. این حلزون

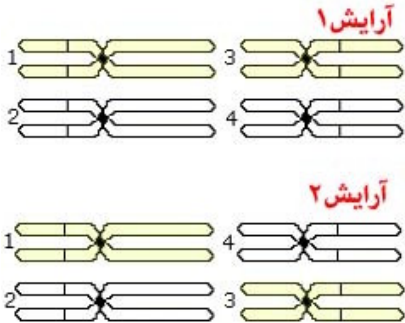
در زیستگاه‌های مختلف از قبیل جنگل‌ها و علفزارها زندگی می‌کند. رنگ نوارهای این حلزون ممکن است تیره یا روشن یا بین این دو باشد. در جنگل‌ها، حلزون‌هایی که رنگ تیره دارند از دید دشمنان مخفی می‌مانند و در علفزارها، آن‌هایی که نوارهای روشن دارند، شانس بیش‌تری برای بقا دارند. حلزون‌هایی که فنوتیپ حد واسط دارند، در هر دو محیط از دید شکارچیان در امان نیستند و در نتیجه شانس کمی برای زندگی دارند. چنان‌که مشاهده می‌شود، انتخاب طبیعی در محیط ناهمگن سبب حفظ دو فنوتیپ آستانه و حذف فنوتیپ‌های میانه شده است.

انتخاب گسلنده، جمعیت را به دو گروه تقسیم می‌کند. این دو گروه می‌توانند با یکدیگر آمیزش کنند اما گاهی بر اثر وقوع عوامل جدا سازنده، امکان آمیزش بین آن‌ها از بین می‌رود و در نتیجه زمینه برای هرجه متفاوت‌تر شدن آن‌ها فراهم می‌شود تا جایی‌که ممکن است این دو جمعیت، دو گونه‌ی مجزا از هم به‌شمار آیند.

افراد یک جمعیت، در عین شباهت‌هایی اساسی و بنیادی، با یکدیگر متفاوت‌اند. در واقع در یک جمعیت، تنوع فنوتیپی و ژنوتیپی دیده می‌شود. وجود تنوع ژنوتیپی، شانس بقای جمعیت را افزایش می‌دهد. اگر شرایط محیط تغییر کند، ژنوتیپ‌های سازگار با شرایط جدید حفظ می‌شوند و ژنوتیپ‌های ناسازگار کاهش می‌یابند. بنابراین، تنوع ژنوتیپی باعث می‌شود که حداقل بعضی از افراد جمعیت در برابر تغییر شرایط محیط زنده بمانند. ولی از سوی دیگر، انتخاب طبیعی با گزینش افراد سازگارتر سبب می‌شود تا فراوانی ژنوتیپ‌های سازگارتر افزایش یابد. آیا این افزایش می‌تواند منجر به حذف کامل دیگر ژنوتیپ‌ها شود؟ اگر چنین شود، در واقع تنوع ژنوتیپی کاهش یافته است و این خطری بزرگ برای بقای جمعیت محسوب می‌شود. مکانیسم‌های مختلفی وجود دارد که مانع کاهش تنوع ژنتیکی می‌شوند. این مکانیسم‌ها عبارت‌اند از:

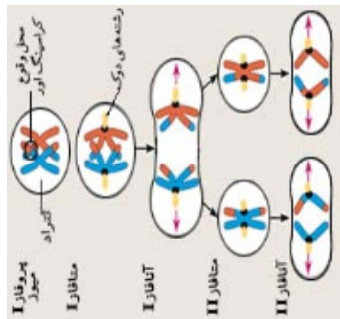
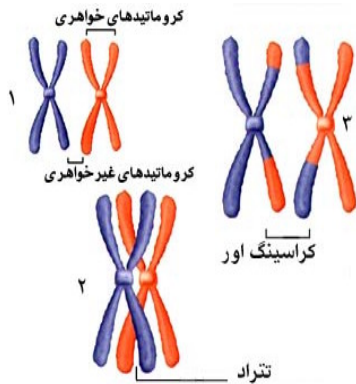
نوترکیبی

کراسینگ اور



انتخاب متوازن کننده نوترکیبی فرایندی است که طی آن ترکیبات جدیدی از ال‌ها حاصل می‌شود. نوترکیبی در نتیجه‌ی میوز ایجاد می‌شود. در مرحله‌ی متافاز میوز، کروموزوم‌ها با آرایش‌های مختلفی ممکن است در سطح استوایی سلول قرار گیرند، که به ایجاد گامت‌های مختلف می‌انجامد.

گامت‌هایی را که نظیر آن‌ها در گامت‌های والدین وجود نداشته است، گامت‌های نوترکیب می‌نامند. در میوز، هنگام جفت شدن کروموزوم‌های هم‌تا و ایجاد تتراد، گاهی قطعه‌ای از یک کروموزوم با قطعه‌ی متناظر خود در کروموزوم هم‌تا مبادله می‌شود. این پدیده را کراسینگ اور می‌گویند.



اگر قطعات مبادله شده حاوی ال‌های متفاوتی باشند،

ترکیب جدیدی از ال‌ها به‌وجود می‌آید.

انتخاب متوازن کننده، نوعی انتخاب طبیعی است که سبب حفظ تنوع در جمعیت‌ها می‌شود. این انتخاب بر دو نوع است: برتری افراد ناخالص

انتخاب وابسته به فراوانی فقط ال‌هایی که فنوتیپ متفاوت ایجاد می‌کنند، تحت تأثیر انتخاب طبیعی قرار می‌گیرند. در جانداران دیپلوئید هتروزیگوت‌ها در واقع نگرانی برای ال‌های مغلوب هستند. اگر هتروزیگوت‌ها نبودند، ال‌های مغلوب از خزانه‌ی ژنی حذف می‌شوند. به مثال زیر توجه کنید.

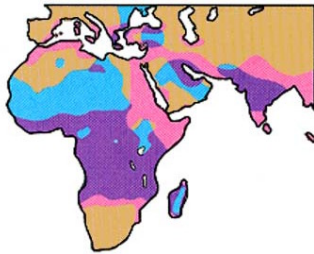
فراوانی ژنوتیپ‌ها

فراوانی ال a در خزانه‌ی ژنی	AA	Aa	aa
۰/۹	۰/۰۱	۰/۱۸	۰/۸۱
۰/۱	۰/۸۱	۰/۱۸	۰/۰۱

فرض کنید فراوانی ال a در خزانه‌ی ژنی در نتیجه‌ی اثر انتخاب طبیعی از نه دهم به یک دهم کاهش پیدا کند. حتی با کاهش این چنین شدید، فراوانی افراد هتروزیگوت همچنان ثابت می‌ماند. بنابراین، هتروزیگوت‌ها به‌عنوان منبعی برای نگهداری ال مغلوب به‌شمار می‌روند. اگر شرایط محیط به نفع ال مغلوب a تغییر کند، وجود هتروزیگوت‌ها، شانس بقای گونه را افزایش خواهد داد.

مثال دیگر، کم‌خونی ناشی از گلبول‌های قرمز داسی شکل است. در بعضی از نواحی آفریقا، اهمیت هتروزیگوت‌ها را در حفظ گوناگونی می‌توان به‌وسیله‌ی بیماری کم‌خونی ناشی از گلبول‌های قرمز داسی‌شکل نشان داد. شایستگی نسبی افراد هتروزیگوت در مقایسه با هوموزیگوت‌ها، تعیین کننده‌ی سهم هر کدام در جمعیت است. افراد مبتلا به بیماری گلبول‌های داسی‌شکل ژنوتیپ $Hb^A Hb^S$ دارند و در سنین پایین معمولاً می‌میرند. ژنوتیپ هتروزیگوت‌ها $Hb^A Hb^S$ است و وضع بهتری دارند. گلبول‌های قرمز آن‌ها فقط هنگامی داسی شکل می‌شوند که مقدار اکسیژن محیط کم باشد.

ژنتیک‌دانان با مطالعه‌ی توزیع این بیماری در جهان دریافته‌اند که فراوانی ال Hb^S در مناطقی که مالاریا شایع است بسیار بیش‌تر از سایر مناطق است و فراوانی آن به‌طور متوسط دو دهم (و در بعضی مناطق چهار دهم) است. بیماری مالاریا به‌وسیله‌ی نوعی انگل تک سلولی که در گلبول‌های قرمز زندگی می‌کند، ایجاد می‌شود. بنابراین، افرادی که گلبول سالم دارند و $Hb^A Hb^A$ هستند، در خط ابتلا به مالاریا قرار دارند. این انگل نمی‌تواند در افراد $Hb^A Hb^S$ ایجاد بیماری کند چون وقتی این گلبول‌ها را آلوده می‌کند، شکل آن‌ها داسی‌شکل می‌شود و بنابه دلایلی، انگل می‌میرد. پس افراد $Hb^A Hb^S$ در برابر مالاریا مقاوم‌اند. بنابراین، وجود ال Hb^S در این منطقه باعث بقای جمعیت می‌شود. در جدول زیر شانس بقای ژنوتیپ‌های مختلف نشان داده شده است



نتیجه	فوتیپ	ژنوتیپ
می‌میرند (به علت مالاریا)	طبیعی	Hb ^A Hb ^A
زنده می‌مانند (به علت مقاومت در برابر مالاریا و کم‌خونی)	ناقل	Hb ^A Hb ^S
می‌میرند (به علت کم‌خونی)	بیمار	Hb ^S Hb ^S

انتخاب وابسته به فراوانی زمانی رخ می‌دهد که در آن شانس بقای یک ژنوتیپ، به فراوانی آن در جمعیت بستگی داشته باشد. "پروانه‌های مقلد" مثال خوبی از این انتخاب هستند. بعضی پروانه‌ها برای آنکه توسط پرندگان شکار نشوند، طرح و رنگ پروانه‌های سمی را تقلید کرده‌اند. اگر پرنده‌ای یک بار پروانه‌ای سمی را بخورد، دیگر هیچ‌گاه پروانه‌ای را که آن طرح و رنگ را داشته باشد نخواهد خورد. به این ترتیب پروانه‌های مقلد با تقلید طرح و رنگ پروانه‌های سمی، پرندگان را فریب می‌دهند و از شکار شدن در امان می‌مانند. ممکن است تصور شود که با گذشت زمان، فقط پروانه‌هایی باقی می‌مانند که ظاهر پروانه‌های سمی را تقلید کرده‌اند و آن‌هایی که این تقلید را انجام ندادند، حذف می‌شوند. اما چنین نیست. شانس بقا برای پروانه‌های مقلد زمانی بالاست که فراوانی آن‌ها کم باشد. اگر فراوانی آن‌ها زیاد باشد احتمال فریب خوردن پرنده کاهش می‌یابد. در واقع هرچه فراوانی آن‌ها بیشتر باشد، احتمال شکار شدن آن‌ها نیز بیشتر است و اگر پرنده‌ای که برای اولین بار می‌خواهد پروانه‌ای را شکار کند، یکی از آن‌ها را بخورد، دیگر آن طرح و رنگ را به‌عنوان نشانه‌های پروانه‌های غیرسمی می‌شناسد و به شکار آن‌ها خواهد پرداخت. به این ترتیب بعد از مدتی، این پروانه‌ها شکار اصلی پرنده‌ها خواهند شد و فراوانی آن‌ها رو به کاهش خواهد گذارد. چنان‌که ملاحظه می‌شود، شانس بقای پروانه‌های مقلد به فراوانی آن‌ها بستگی دارد. نوعی از انتخاب طبیعی که سبب حفظ تنوع در جمعیت‌ها می‌شود، انتخاب متوازن کننده نام دارد یکی از بهترین تعریف‌های گونه، تعریفی است که ارنست مایر ارائه کرده است: «گونه در زیست‌شناسی به مجموعه‌ی جاندارانی گفته می‌شود که می‌توانند در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا و زایا به‌وجود آورند ولی نمی‌توانند با مجموعه‌ی جانداران دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند»

زیستا در تعریف بالا، به جاندارانی گفته می‌شود که زندگی طبیعی دارد. همچنین، منظور از آمیزش موفقیت‌آمیز، آمیزشی است که به تولید زاده‌های زیستا و زایا منجر شود. وقتی اعضای یک گونه نتوانند با اعضای گونه‌ی دیگر آمیزش کنند، بین گونه‌های مختلف، تبادل ژن صورت نمی‌گیرد. در نتیجه خزانه‌ی ژنی هرگونه، از خزانه‌ی ژنی گونه‌ی دیگر جدا خواهد بود. مکانیسم‌های مختلفی موجب می‌شوند تا آمیزش بین گونه‌ها صورت نگیرد و خزانه‌های ژنی از هم جدا بمانند. این‌گونه مکانیسم‌ها را "مکانیسم‌ها یا ساز و کارهای جداکننده" می‌نامند عواملی را که در جدا نگه داشتن خزانه‌ی ژنی گونه‌های مختلف موثرند، "مکانیسم‌های جداکننده" می‌نامند. مکانیسم‌های جداکننده، به دو گروه کلی تقسیم می‌شوند:

مکانیسم‌های پیش‌زیگوتی: این مکانیسم‌ها اجازه نمی‌دهند از لقاح گامت‌های دو گونه‌ی مختلف، سلول زیگوت حاصل شود. مکانیسم‌های پس‌زیگوتی: این مکانیسم‌ها اجازه نمی‌دهند که زیگوت، در صورت تشکیل، به جاندار زیستا و زایا منجر شود. این‌گونه مکانیسم‌ها قبل از لقاح رخ می‌دهند و مانع تشکیل زیگوت می‌شوند.

- جدایی زیستگاهی. گاهی دو زیرجمعیت در منطقه‌ای مشابه اما در زیستگاه‌های متفاوت زندگی می‌کنند. مثلا دو انگل که روی دو میزبان مختلف زندگی می‌کنند، هرگز شانس جفت‌گیری با یکدیگر را ندارند.
- جدایی رفتاری. نشانه‌هایی که اعضای هر گونه برای جلب توجه جفت از خود بروز می‌دهند، ویژه‌ی همان گونه است. مثلا آزمایش گرانث نشان داد که در سهره‌های داروین، اندازه‌ی منقار در جلب توجه جفت موثر است و به همین سبب هر فرد از افراد هم‌گونه‌ی خود جفت بر می‌گزیند.

- جدایی زمانی. گاهی گونه‌های مختلف در فصل‌های متفاوتی از سال جفت‌گیری می‌کنند، که این خود باعث جدایی گونه‌های مختلف می‌شود.

- جدایی مکانیکی. گاهی تفاوت در ساختارهای تولید مثلی مانع آمیزش جانداران مختلف موجود در یک زیستگاه می‌شود و به جدایی گونه‌ها می‌انجامد.

- جدایی گامتی. گامت‌های هر گونه غالباً گامت‌های هم‌گونه‌ی خود را می‌توانند شناسایی کنند و نمی‌توانند با گامت‌های گونه‌های دیگر آمیزش کنند

حتی اگر از آمیزش دو گونه‌ی مختلف زیگوت ایجاد شود، زیگوت حاصل به جاندار زیستا و زایا نمو نمی‌یابد. جاندارانی که در نتیجه‌ی آمیزش دو گونه‌ی مختلف حاصل می‌شوند، "جاندار دورگه" نامیده می‌شوند

نازیستایی دورگه‌ها. بنا به تفاوت‌های ژنتیکی موجود بین گونه‌های مختلف، حتی اگر آمیزش گامت‌ها صورت پذیرد، امکان نمو زیگوت به جاندار سالم و زنده غالباً وجود ندارد. اگر همچنین امکانی وجود داشته باشد، جاندار حاصل پیش از رسیدن به سن تولید مثل، غالباً می‌میرد.

- نازایی دورگه‌ها. اگر از لقاح دو گونه‌ی مختلف، جاندار زیستا حاصل شود، این جاندار نازاست. مثلا آمیزش اسب و الاغ منجر به تولید فاطر می‌شود که نازاست.

- ناپایداری دودمان دورگه‌ها. اگر از لقاح دو گونه‌ی مختلف، جاندار زیستا و زایا پدید آید، این جاندار معمولاً فقط در نسل اول زیاست، اگر دورگه‌های نسل اول با هم آمیزش کنند، زاده‌هایی که حاصل می‌شود، زایا نیستند. مثلا گونه‌های مختلفی از پنبه می‌توانند، باهم آمیزش کنند و در نسل اول زاده‌هایی زایا پدید آورند اما در نسل دوم دانه‌ها پیش از جوانه زدن می‌میرند یا گیاهانی ضعیف و ناقص پدید می‌آورند. گاهی بر اثر وقوع رخداد‌های زمین‌شناختی و وقوع سدهای جغرافیایی، یک جمعیت، به دو جمعیت جداگانه تقسیم می‌شوند. مثلا ایجاد کوه، دره، دریاچه و . . . می‌تواند یک جمعیت را به دو جمعیت تقسیم کند.



این سدهای جغرافیایی، ارتباط دو جمعیت را - که قبلاً به یک جمعیت تعلق داشتند - قطع می‌کند و بین آن‌ها دیگر شارش ژن صورت نمی‌گیرد. بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، به تدریج دو جمعیت یاد شده با یکدیگر متفاوت می‌شوند و از آنجا که شارش ژنی میان آن‌ها وجود ندارد، این تفاوت بیشتر و بیشتر می‌شود تا جایی که می‌توان آن‌ها را دو گونه‌ی مجزا به‌شمار آورد. اگر جمعیتی که از جمعیت اصلی جدا شده است کوچک باشد، آنوقت اثر رانش ژن را نیز باید در نظر گرفت که خود بر میزان تفاوت بین دو جمعیت می‌افزاید. باید توجه داشت که آنچه مانع شارش ژن بین دو گونه‌ی جدید می‌شود، دیگر تنها سدهای جغرافیایی نیست بلکه مکانیسم‌های جداسازی پیش‌زیگوتی و پس‌زیگوتی خواهند بود.

گاهی بین جمعیت‌هایی که در یک زیستگاه زندگی می‌کنند، جدایی تولید مثل اتفاق می‌افتد و در نتیجه، گونه‌ی جدیدی حاصل می‌شود. این نوع گونه‌زایی را گونه‌زایی هم می‌نامند. در گونه‌زایی هم میهنی، برخلاف گونه‌زایی دگر میهنی، جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد.



پیدایش گیاهان پلی‌پلویدی، مثال خوبی از گونه‌زایی هم میهنی است.

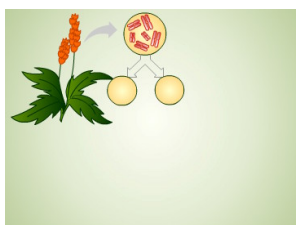
در اوایل دهه‌ی 1900 هوگو دوری که با گیاهان گل مغربی ($n_2 = 14$) کار می‌کرد، روزی متوجه شد که یکی از گل مغربی‌هایش ظاهری متفاوت با بقیه دارد. وی با بررسی کروموزوم‌های این گیاه دریافت که این گل متفاوت، 28 کروموزوم داد و بنابراین تتراپلوید (n_4) است.

تتراپلویدی در نتیجه‌ی اشتباه در جدا نشدن کروموزوم‌ها در میوز رخ می‌دهد. گامت‌هایی که گیاه تتراپلوید ایجاد می‌کند، دیپلوید (n_2) هستند.

اگر گامت‌های این گیاه با گامت‌های گیاه طبیعی، که هاپلویدند (n)، آمیزش کنند، زیگوت‌های حاصل تری پلوید (n_3) خواهند شد. فرد n_3 قادر به میوز نیست و بنابراین نازاست. اگر گیاه تتراپلوید بتواند خودلقاحی انجام دهد، یا در نزدیکی آن گیاه تتراپلوید دیگری وجود داشته باشد، سلول زیگوت n_4 خواهد بود و گیاهی که از آن ایجاد می‌شود، قادر به میوز بوده بنابراین زایاست. این گیاه، از این پس به گونه‌ی جدیدی تعلق دارد که افراد آن n_4 هستند و با جمعیت نیایی خود (که n_2 بودند) قادر به آمیزش نیست.

به این ترتیب خزانه‌ی ژنی این دو گونه از هم جدا می‌ماند.

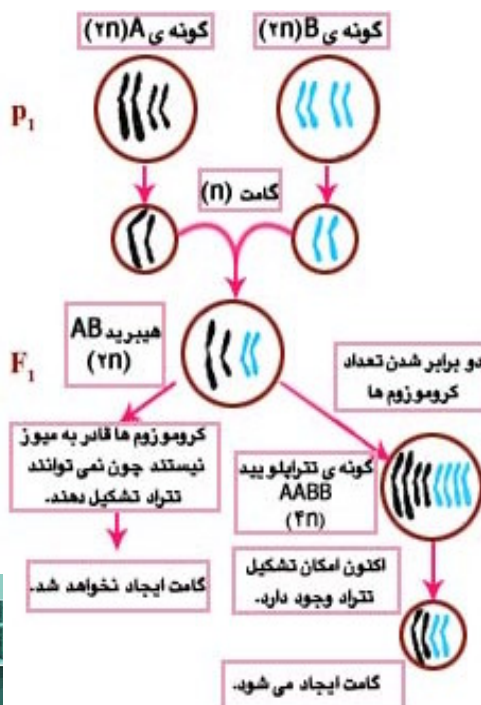
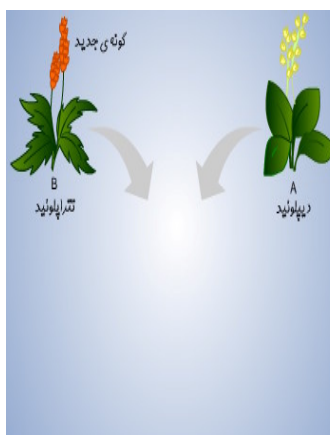
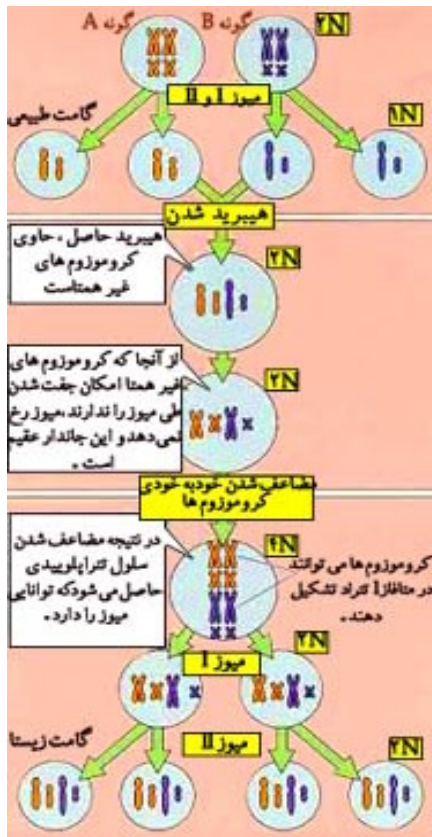
گاهی دو گیاه که از دو گونه‌ی نزدیک به هم هستند، با هم آمیزش می‌کنند و سلول زیگوت تشکیل می‌شود اما در این زیگوت کروموزوم‌های همتا وجود ندارد و بنابراین امکان میوز فراهم نیست (نوجه داشته باشید که گامت‌ها از دو گونه‌ی متفاوت‌اند و بنابراین از لقاح آن‌ها n_2 تشکیل نمی‌شود). اما دیده شده است که در چنین گیاه دورگه‌ای، کروموزوم‌ها دو برابر می‌شوند.



به این ترتیب از هر کروموزوم دو عدد در سلول وجود خواهد داشت و بنابراین امکان میوز فراهم می‌شود. چنان‌که مشاهده می‌شود، پلی‌پلویدی می‌تواند به پیدایش گونه‌ی جدید منجر شود.

در جای جای طبیعت، جانداران مختلف در کنار یکدیگر زندگی می‌کنند. پرندگان روی درخت‌ها آشیانه می‌سازند. علف‌ها غذای گیاه خوارانند. حشرات، به گرده افشانی گیاهان گل‌دار کمک می‌کنند و بسیاری مثال‌های دیگر. این زندگی در کنار هم، اثراتی را بر جانداران گذاشته است. این اثرات کدام‌اند؟ در این فصل خواهیم آموخت که روابط میان جانداران در یک جامعه‌ی زیستی، پویایی خاصی به جمعیت‌ها اعطا می‌کند و این پویایی از ابزارهای تکامل است.

جمعیت، به گروهی از جانداران گفته می‌شود که همگی به یک گونه تعلق داشته باشند و در زمانی خاص، در یک محل معین زندگی کنند. به بیان دیگر، جمعیت به گروهی از افراد یک گونه گفته می‌شود که بتوانند با یکدیگر آمیزش کنند. مثل جمعیت گنجشکان شهر تهران در فروردین ماه امسال. گرچه گنجشکانی که در بندرعباس وجود دارند و آن‌هایی که در تهران هستند به یک گونه تعلق دارند اما متعلق به یک جمعیت نیستند چون آن‌قدر با هم فاصله دارند که نمی‌توانند با یکدیگر آمیزش کنند.



هر جمعیت سه ویژگی اصلی دارد:

اندازه

تراکم

پراکنش (توزیع)

(جمعیت‌های انسانی نیز همانند سایر جمعیت‌ها در اندازه، تراکم

و پراکنش با یکدیگر تفاوت دارند) اندازه‌ی یک جمعیت، عبارت‌است از تعداد افراد تشکیل دهنده‌ی آن جمعیت. به‌طورکلی، چهار عامل بر اندازه‌ی جمعیت اثر می‌گذارد: میزان تولد، میزان مرگ، مهاجرت به درون مهاجرت به خارج تولد و مهاجرت به درون بر اندازه‌ی جمعیت می‌افزایند اما مرگ و مهاجرت به خارج، از آن می‌کاهند. اندازه‌ی جمعیت، در طول زمان تغییر می‌کند. می‌توان این تغییرات را براساس روابط ریاضی پیش‌بینی و محاسبه کرد. ساده‌ترین حالت، این است که فرض کنیم هیچ‌گونه مهاجرتی صورت نگیرد. در این حالت، تغییر اندازه‌ی جمعیت، تابع میزان تولد و مرگ خواهد بود. تعداد تولد در واحد زمان را "آهنگ تولد" و تعداد مرگ در واحد زمان را "آهنگ مرگ" می‌نامند. اگر آهنگ تولد را با B و آهنگ مرگ را با D نمایش دهیم، آهنگ رشد جمعیت برابر خواهد بود با:

$$r = B - D$$

در این جا r را آهنگ "افزایش ذاتی" جمعیت می‌نامند؛ چون به اثر مهاجرت وابسته نیست. اگر r مثبت باشد، می‌گویند جمعیت در حال رشد است.

مثال. اگر جمعیت یک روستا در ابتدای سال 1000 نفر باشد با فرض آنکه در هر سال در این روستا 100 نفر متولد و 70 نفر می‌میرند، آهنگ افزایش ذاتی آن برابر خواهد بود با:

$$r = B - D$$

$$= 100 - 70$$

$$= 30$$

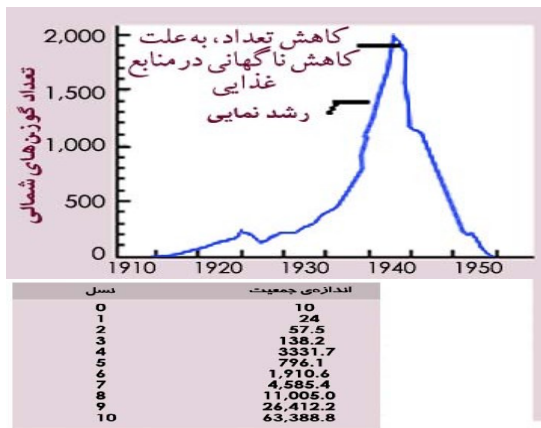
پس آهنگ افزایش ذاتی آن برابر است با 30 در هزار نفر. یعنی در پایان سال، 30 نفر به جمعیت 1000 نفری اولیه اضافه خواهد شد و جمعیت روستا به 1030 نفر خواهد رسید. چنین مرسوم است که رشد جمعیت را در جمعیت‌های انسانی در هزار نفر یا در صد هزار نفر بیان می‌کنند

اگر تغییرات اندازه‌ی جمعیت را در صورت نموداری رسم کنیم که محور افقی آن زمان و محور عمودی آن تعداد افراد باشد، نمودار رشد جمعیت به‌دست می‌آید. نمودار رشد جمعیت، ممکن است به شکل نمایی یا لجستیک باشد

در جمعیت‌هایی که رشد مثبت دارند، اندازه‌ی جمعیت در هر سال رو به افزایش است. مقدار این افزایش (I) را می‌توان از حاصل‌ضرب آهنگ ذاتی رشد جمعیت (r) در اندازه‌ی فعلی جمعیت (N) محاسبه کرد:

$$I = rN$$

این فرمول نشان می‌دهد که رشد جمعیت به‌صورت نمایی است؛ به این معنی که در پایان هر سال با افزایش N ، مقدار I نیز افزایش خواهد یافت. در جدول زیر مثالی از رشد نمایی جمعیت آورده شده است.



اگر نمودار رشد جمعیت را رسم کنیم، نموداری مثل شکل زیر



خواهیم داشت. چنان‌که ملاحظه می‌شود رشد جمعیت در ابتدا بسیار آهسته اما کمی بعد بسیار سریع خواهد شد. در جمعیت‌هایی که رشد نمایی دارند، شکل نمودار به‌صورت J است. باید توجه داشت که در طبیعت، هیچ‌گاه الگوی رشد جمعیت برای همیشه نمایی نیست.

برای آنکه جمعیتی بتواند رشد داشته باشد شرایط بسیاری باید فراهم باشد. مثلاً منابع غذایی باید انقدر فراهم باشند که نیاز به جمعیت رو به افزایش را به خوبی برآورده سازند. به‌طورکلی الگوی رشد نمایی در مورد جمعیت‌هایی صدق می‌کند که در آن‌ها رقابتی وجود ندارد یا اگر هم وجود دارد، بسیار خفیف است. برای مثال، در سال 1911 تعداد 25 رأس گوزن شمالی به جزیره‌ای در آلاسکا منتقل شدند. جمعیت این جانور در ابتدا بسیار سریع افزایش یافت به‌طوری که در سال 1938 تعداد آن‌ها به 2000 رأس رسید. در واقع جمعیت گوزن‌های شمالی طی 27 سال رشد نمایی داشته است اما این رشد ادامه پیدا نکرد.

افزایش جمعیت گوزن‌ها سبب شد تا منابع غذایی این جانور که عمدتاً گل‌سنگ‌ها هستند، بیش از حد مصرف شود و طبیعت، قادر به جایگزین کردن آن‌ها با همان سرعتی که مصرف می‌شد، نباشد. در نتیجه جمعیت این گوزن‌ها به‌شدت سقوط کرد تا جایی که در سال 1950 تنها 8 رأس از آن‌ها باقی ماند منابع غذا و انرژی محدودند. هیچ‌گاه جمعیتی نمی‌تواند برای همیشه رشد نمایی داشته باشد. حتی در آزمایشگاه نیز نمی‌توان محیطی را فراهم کرد که در آن مثلاً باکتری یا مخمر برای همیشه رشد نمایی داشته باشد. به‌طورکلی هر محیطی که در آن جمعیتی زندگی می‌کند، برای تعداد محدودی از افراد آن جمعیت می‌تواند فضا، غذا و انرژی فراهم کند. این تعداد را گنجایش محیط می‌نامند و با K نشان می‌دهند. اندازه‌ی جمعیت (N)، تا زمانی می‌تواند رشد داشته باشد که حاصل عبارت زیر مثبت باشد:

$$K - N$$

مثال. فرض کنید در آزمایشگاه محیطی کشتی را برای مخمرها فراهم کرده‌ایم که می‌تواند غذای 665 مخمر را تامین کند. بنابراین گنجایش محیط (K) برابر است با 665 مخمر. تا زمانی که تعداد مخمرها به 665 عدد نرسیده است، انتظار می‌رود اندازه‌ی این جمعیت افزایش یابد.

اگر $K = N$ ، آنگاه رشد جمعیت صفر خواهد بود. نمودار رشد جمعیت در شکل سمت راست نشان داده شده است همان‌طور که می‌بینید، رشد جمعیت تا نزدیکی K به‌صورت نمایی است و از آن به بعد آهنگ رشد کند می‌شود به‌طوری که با برابر شدن مقادیر N و K ، آهنگ رشد جمعیت، صفر می‌شود. این منحنی را که شکلی شبیه S دارد، الگوی رشد سیگموئید یا لجستیک می‌نامند به‌طورکلی، عواملی را که باعث برهم زدن الگوی رشد نمایی می‌شوند می‌توان به دو گروه تقسیم کرد:

عوامل مستقل از تراکم: آب و هوا، بلایای طبیعی، نيازهای ضروری و اولیه برای رشد. عوامل وابسته به تراکم: رقابت، مهاجرت به داخل، شکار کردن و رابطه‌ی انگلیش‌رابط محیط ممکن است پایدار یا ناپایدار باشد. وقوع بحران‌های محیطی شدید، مثل سرما، گرما، آتش‌سوزی، خشکسالی، سیل و . . . سبب کاهش اندازه‌ی جمعیت می‌شود. این کاهش، مستقل از تراکم افراد جمعیت است و ارتباطی با آن ندارد. به‌عنوان مثال، جمعیت حشرات و گیاهان یک ساله در بهار و تابستان به‌سرعت رشد می‌کند ولی با

مقایسه‌ی جمعیت‌های تعادلی و فرصت طلب

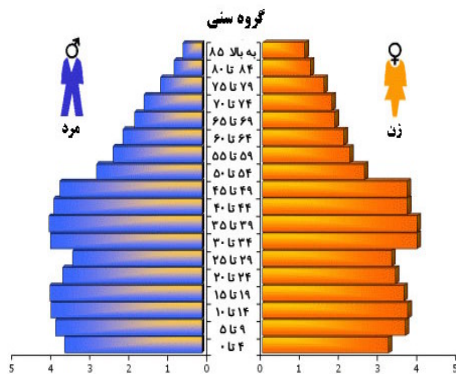
عوامل	جمعیت‌های تعادلی	جمعیت‌های فرصت طلب
آب و هوای محیط	تا حدودی ثابت یا قابل پیش‌بینی	متغیر و غیرقابل پیش‌بینی
مرگ و میر	معمولاً هدفدار، وابسته به تراکم	معمولاً تصادفی، مستقل از تراکم
اندازه جمعیت	تقریباً ثابت، تعادلی، نزدیک به گنجایش محیط اشباع شده	متغیر با زمان، غیرتعادلی، معمولاً خیلی پایین‌تر از گنجایش محیط اشباع شده
رقابت	عموماً شدید است.	اغلب وجود ندارد.
ویژگی‌های مطلوب در انتخاب طبیعی	۱- رشد و نمو آهسته ۲- قابلیت‌های رقابتی بالا ۳- افراد دیر به سن تولید مثل می‌رسند. ۴- چشمی بزرگ ۵- معمولاً هر فرد چند بار تولید مثل می‌کند. ۶- تعداد کمی زادهی بزرگ به‌وجود می‌آورند.	۱- رشد و نمو سریع ۲- تولید مثل سریع ۳- افراد زود به سن تولید مثل می‌رسند. ۴- چشمی کوچک ۵- معمولاً هر فرد یک‌بار فرصت تولید مثل دارد. ۶- تعداد زیادی زادهی کوچک به‌وجود می‌آورند.
طول عمر	نسبتاً طولانی، عموماً بیشتر از یک سال	نسبتاً کوتاه، اغلب کمتر از یک سال
نتیجه	سازگاری بیشتر با محیط	زادآوری سریع

روز بحران، مثلاً با فرا رسیدن فصل سرما، به شدت رو به کاهش می‌گذارد. در واقع محیطی که این جمعیت‌ها در آن زندگی می‌کنند، متغیر و غیر قابل پیش‌بینی است. جمعیت‌هایی را که در چنین محیط‌هایی زندگی می‌کنند، "جمعیت‌های فرصت طلب" می‌نامند.

در مقابل، در بعضی محیط‌ها ممکن است تا مدت‌ها حوادث ناگهانی رخ ندهد. جمعیت‌هایی را که در چنین محیط‌هایی زندگی می‌کنند، "جمعیت‌های تعادلی" می‌نامند. اندازهی جمعیت‌های تعادلی (N) معمولاً به اندازهی گنجایش محیط (K) نزدیک است. پس از آنکه مقدار N و K برابر شد، رشد جمعیت متوقف می‌شود در جدول زیر، جمعیت‌های فرصت طلب و تعادلی با یکدیگر مقایسه شده‌اند. به‌طور کلی در جمعیت‌های فرصت طلب، که در محیط‌های متغیر زندگی می‌کنند، سعی افراد بر این است که زاده‌های بیشتری تولید کنند تا به این وسیله حداقل تعدادی از زاده‌ها در برابر بحران زنده بمانند. در این جمعیت‌ها مرگ و میر به‌صورت تصادفی و بر اثر عوامل محیطی است نه بر اثر رقابت. اصولاً رقابت در جمعیت‌های فرصت طلب، اغلب وجود ندارد. در مقابل، در جمعیت‌های تعادلی، مرگ و میر افراد، تصادفی نیست بلکه بر اثر رقابت و سازگاری با محیط است. آن‌هایی که با محیط سازگارتر باشند زنده می‌مانند. در این جمعیت‌ها، تعداد فرزندان محدود است و در بسیاری موارد، فرزندان نیازمند مراقبت به مدتی طولانی هستند. در جدول زیر، جمعیت‌های تعادلی و فرصت طلب با جزئیات پیش‌تری مورد مقایسه قرار گرفته‌اند.

اگر نمودار ساختار سنی جمعیت‌های انسانی را به گونه‌ای رسم کنیم که محور افقی، تعداد افراد و محور عمودی گروه‌های سنی باشد، آنچه که حاصل می‌شود، هرم سنی یا هرم جمعیت نام دارد.

هرم جمعیت امکان پیش‌بینی نیازهای آینده و برنامه‌ریزی صحیح را فراهم می‌کند

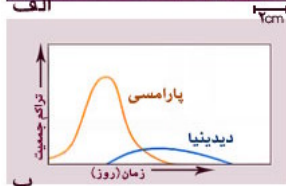
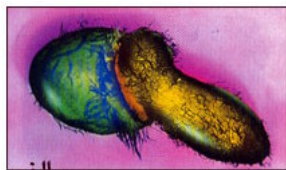


در یک زیستگاه، غالباً جمعیت‌های مختلفی از جانداران را می‌بینیم که در کنار یکدیگر زندگی می‌کنند و با یکدیگر ارتباط دارند. برای آنکه این ارتباط برقرار شود، لازم است که در هر دو جاندار ساختارها و سازوکارهایی تکامل یابد که امکان این ارتباط را فراهم کند. مثلاً گروه افشانی بعضی از گیاهان گل‌دار، به حشرات وابسته است. در این حشرات صفاتی تکامل پیدا کرده است که آن‌ها را وادار می‌سازد غذای خود را از آن گیاهان به‌دست آورند. در مقابل، گیاهان مورد بحث نیز هماهنگ با رفتار و ساختار بدن حشرات، تکامل یافته‌اند. هم‌رنگی تکاملی را بین گونه‌هایی که در یک اکوسیستم زندگی می‌کنند و با هم ارتباط نزدیک دارند، "تکامل همراه" می‌نامند.

به‌طور کلی، سه نوع رابطه میان گونه‌ها وجود دارد: صیادی (شکار و شکارچی)

همزیستی

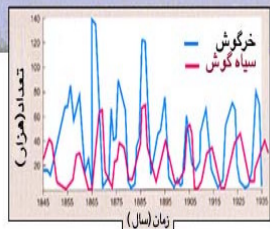
رقابت‌شکارچی، جانداري است که از جاندار دیگری که شکار نامیده می‌شود، تغذیه می‌کند. طی سس، سترسیت سترسیت سترسیت را برای شکار کردن به‌دست آورده‌اند. پرنده‌گان شکارچی چنگالی قدرتمند و منقاری تیز دارند و به‌کمک آن‌ها می‌توانند شکار را بگیرند، نگه دارند و از پای درآورند. گوشت‌خواران، بینایی قوی و حساسی دارند. قدرت تفکیک چشمان باز هشت برابر قدرت تفکیک چشمان آدمی است



گوس در یکی از آزمایش‌های خود دیدینیا (didinia) و پارامسی را در یک لوله‌ی آزمایش قرار داد. دیدینیا از پارامسی تغذیه می‌کند.

در این آزمایش، دیدینیاها تمامی پارامسی‌ها را خوردند و وقتی هیچ پارامسی دیگری باقی نماند، از گرسنگی مردند. در آزمایشی دیگر، گوس پناه‌گاهی را برای پارامسی‌ها فراهم کرد و دید که تعدادی از پارامسی‌ها توانستند زنده بمانند و به این ترتیب، رابطه‌ی شکار و شکارچی دوام بیشتری یافت. در طبیعت، پایداری رابطه‌ی شکار و شکارچی به توانایی شکار در پنهان شدن (استتار) در محیط بستگی دارد.

در آزمایش معروفی که در مورد اندازه‌ی جمعیت سیاه‌گوش‌های منطقه‌ای در کانادا انجام شد، معلوم شد که اندازه‌ی جمعیت این جانور شکارچی هماهنگ با اندازه‌ی جمعیت خرگوش‌های آن منطقه در نوسان است



در واقع، وقتی اندازه‌ی جمعیت خرگوش‌ها بزرگ می‌شود، خرگوش‌ها با کمبود منابع غذایی مواجه می‌شوند و مرگ و میر در آن‌ها افزایش می‌یابد. بدین ترتیب جمعیت آن‌ها رو به کاهش می‌گذارد تا جایی که منابع غذایی موجود در محیط برای افراد باقی‌مانده کاملاً کافی باشد. با گذشت زمان و با تجدید منابع غذایی محیط، جمعیت خرگوش‌ها رو به افزایش می‌گذارد و نوسان فوق‌دوباره تکرار می‌شود. هماهنگ با نوسان جمعیت خرگوش‌ها، جمعیت سیاه‌گوش‌ها نیز نوسان می‌یابد. به این ترتیب که با افزایش تعداد خرگوش‌ها، جمعیت سیاه‌گوش‌ها نیز افزایش می‌یابد و با کاهش تعداد خرگوش‌ها، سیاه‌گوش‌ها با کمبود منابع غذایی مواجه می‌شوند و جمعیت آن‌ها کاهش می‌یابد

درحالی که در شکارچیان سازوکارهایی برای کسب حداکثر غذا با صرف حداقل انرژی تکامل یافته است، در شکار نیز سازوکارهایی برای فرار از شکارچی تکامل پیدا کرده است.

گیاهان، مکانیسم‌های مختلفی برای دفاع در برابر گیاه‌خواران دارند. وجود تیغ و خار در آن‌ها، یکی از راه‌های مقابله با گیاه‌خواران است. بعضی از گیاهان ترکیبات سمی تولید می‌کنند. گروهی از این ترکیبات سمی در متابولیسم عادی حشرات گیاه‌خوار اختلال ایجاد می‌کند و گروهی دیگر مانع نمو درست لارو حشرات می‌شوند. با وجود این، بعضی از حشرات می‌توانند درختی را که مواد سمی تولید می‌کند، همچنان زیستگاه خود قرار دهند. چون آنان آنزیم‌های سم‌زدا در اختیار دارند یا اینکه قادرند سم را به گونه‌ای که بی‌خطر باشد در جایی از بدن خود نگه دارند. جانوران راه‌های مختلفی را برای مبارزه با شکارچیان در اختیار دارند. بعضی از آن‌ها عبارت‌اند از: اختفا، ترساندن شکارچی و تغییر رنگ برای