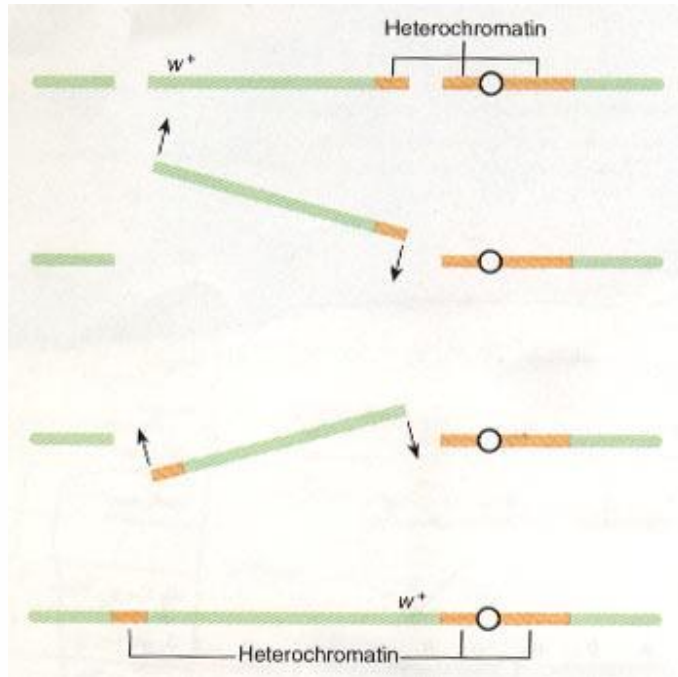


## واژگونی :

دو شکست در یک کروموزوم می تواند منجر به واژگونی شود (*inversion*) که در آن، قسمت مبانی شکسته شده در جهت معکوس به محل اولیه خود متصل می شود واژگونی ویژگی های جالب متعددی دارد. مثلاً هنگام *mapping* کروموزومهای مگس سرکه هایی که نسبت به یک واژگونی هموزیگوت هستند، *Linkage relationship* های جدیدی مشاهده می شود. یک نتیجه ممکن حاصل از این *Linkage arrangement* جدید می توان *position effect*، یعنی تغییر در میان یک ژن بواسطه یک *Linkage arrangement* تغییر یافته باشد *position effect* ها می توانند *stable* باشند مثل *Bareye* در *Drosophila* (درباره آن بحث خواهیم کرد) و یا *Variegated* باشند مثل رنگ چشم در *Drosophila*. یک مگس ماده هتروزیگوت ( $X^w X^+$ ). دارای چشمهای قرمز است. اما اگر لوکوس سفید طی یک واژگونی تغییر مکان می دهد بطوریکه در کنار هتروکروماتین (*heterochromatin*) قرار گیرد، مگس دارای چشمان رنگارنگ خواهد شد (بخش هایی از چشمان مگس سفید خواهد بود)





(واژگونی دو کروموزوم X در *Drosophila* که باعث بوجود آمدن چشمان رنگارنگ در مگس ماده ای خواهد شد که

کروموزوم دیگرش سالم و حامل آلل سفیدی چشم ( $X^W$ ) است)

اینکه آیا این امر بعلت وجود محصولی است که بوسیله ناحیه هتروکروماتیک تولید می شود و یا

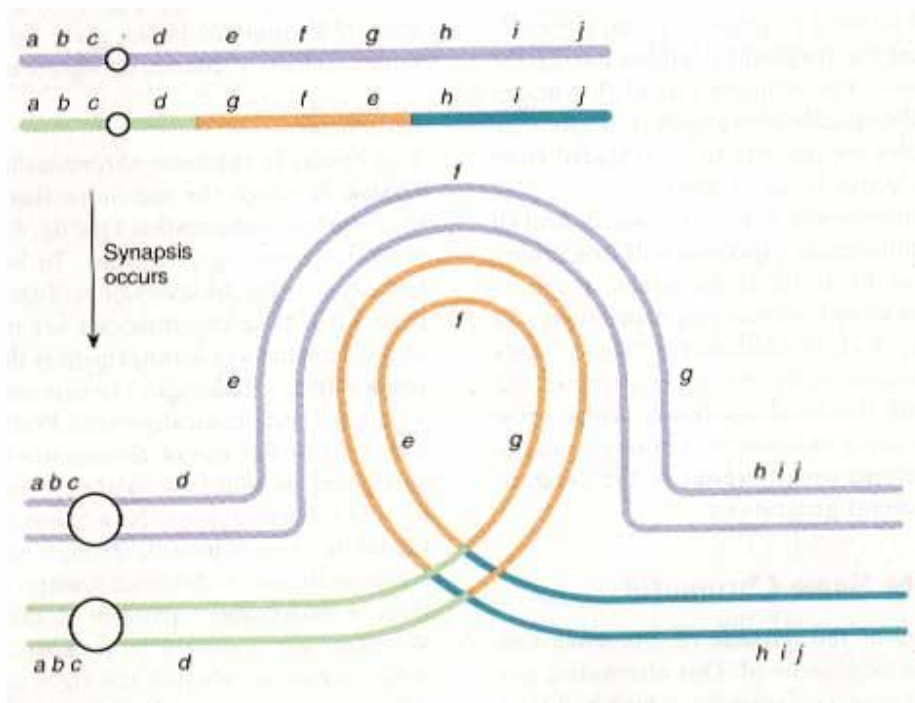
نزدیکی آلل به ناحیه هتروکروماتیک باعث خاموش و روشن شدن تناوبی آن می گردد هنوز مشخص نیست.

البته می دانیم که این نوع از *position effect* محدود به لوکوس هایی است که در نزدیکی هتروکروماتین

قرار دارند.

وقتی در یک *inversion hetrozygote* سیناپس رخ می دهد، چه در میوز و یا در غدد

براقی *Drosophila* در طی *endomitosis*، برای جفت شدن نقاط مشابه، یک لوپ پدید می آید.



(تتراد در میوز که نشاندهنده یک لوپ در یک *inversion heterozygote* است)



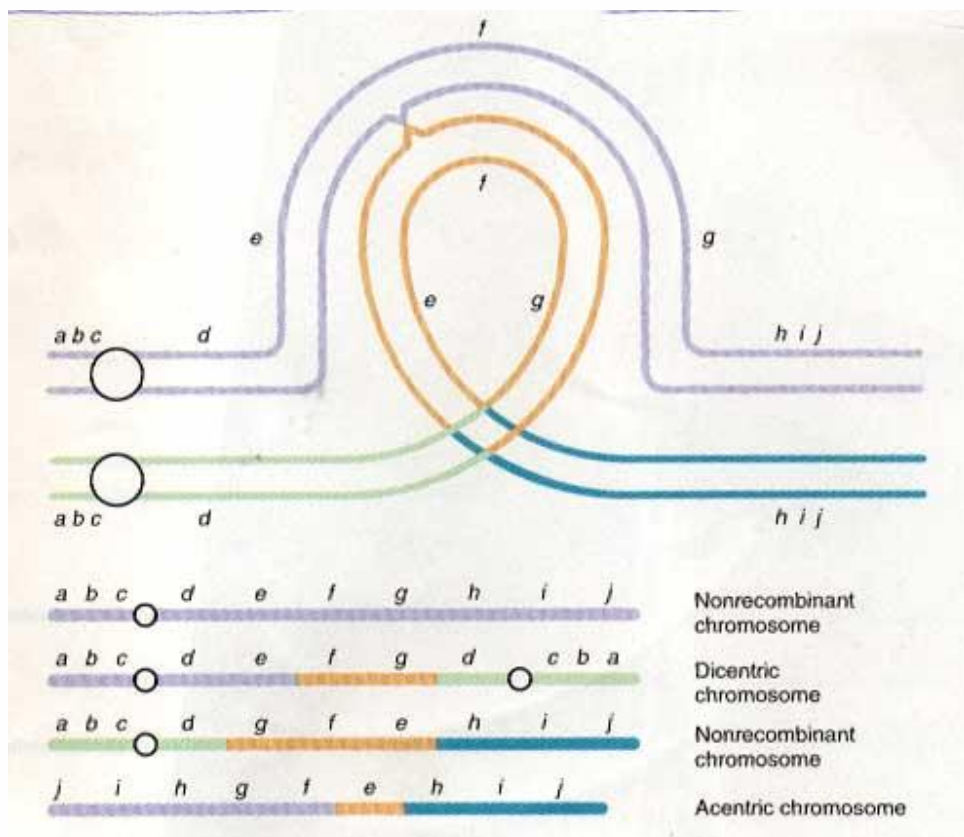
(لوپ در یک کروموزوم *inversion heterozygote* در غدد بزاقی *Drosophila*) - با شکل قبل مقایسه کنید

یک پیامد تشکیل چنین لوپهایی جلوگیری از کراسینگ اور است. یعنی

یک *inversion heterozygote* نو ترکیبی بسیار کمی از آلهایی که در ناحیه واژگونی قرار دارند را نشان می

دهد. علت این امر این نیست که کراسینگ اور واقعا متوقف شده است بلکه گامتهایی که پس از وقوع

کراسینگ اور بوجود می آیند معمولاً از بین میروند.



(محصولات وقوع کراسینگ اور در یک *insertion heterozygote*)

دو کروماتید غیر خواهری که در کراسینگ اور شرکت نمی کنند گامت‌های عادی بوجود می آورند )

گامت‌های حاصل و کروموزوم عادی یا کروموزومی که در یک ناحیه دچار واژگونی شده است ) محصولات

کراسینگ اور به جای اینکه نوترکیبی ساده ای از آللهای باشد، یک کروماتی غیر سانترومیری و یک کروماتید

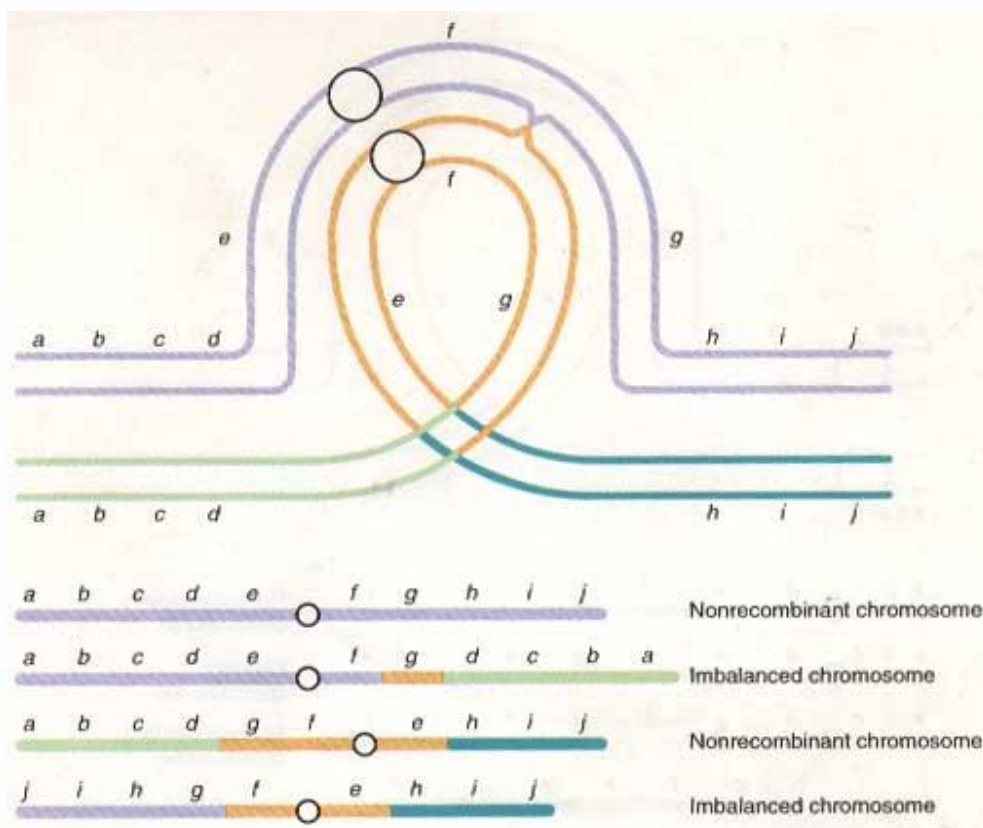
دو سانترومیری هستند. کروماتید غیر سانترومیری همانطور که قبلاً نیز ذکر شد، به هسته گامت راه نمی یابد

بلکه تجزیه می شود. کروماتید دو سانترومری هم یک چرخه *breakage-fusion-bridge* را آغاز نمود.

که باعث ایجاد ناهماهنگی ژنتیکی در گامتها می شود. گامت‌های حاصل کروموزوم‌های دارای مضاعف شدگی یا حذف را به ارث خواهند برد.

واژگونی نشان داده شده در شکل فوق، یک واژگونی *paracentric* است، یعنی در آن، سانترومری خارج حلقه واژگونی قرار می گیرد. در صورتیکه سانترومر در حلقه واژگونی قرار گیرد، واژگونی از نوع *pericentric* خواهد بود. این نوع واژگونی نیز کراسینگ اور را متوقف می کند ولی به دلایلی که کمی با قبل

متفاوتند



( زیر نویس : محصولات وقوع کراسینگ اور در یک حلقه واژگونی *pericentric* )

همه چهار کروماتید حاصل از کراسینگ اور در لوپ دارای سانترومر هستند و بنابراین وارد هسته گامتها می شوند. اما دو کروماتیدی که در کراسینگ اور شرکت کرده اند نامتعادل هستند. هر دوی آنها مضاعف شدگی و حذف دارند. یک از آنها دارای مضاعف شدگی در ناحیه  $a-b-c-d$  و حذف در ناحیه  $h-i-j$  است و دیگری عکس این ویژگی ها را دارد یعنی در ناحیه  $a-b-c-d$  دچار حذف و در ناحیه  $h-i-j$  دچار مضاعف شدگی است. گامتهای حاصل از چنین کروماتیدی منجر هتروزیگوت های میرا می شوند. بنابراین، نتیجه، مانند واژگونی *paracentric* توقف ظاهری کراسینگ اور می باشد.

### پیامدهای واژگونی :

کراسینگ اور در لوپ های واژگونی منجر به *semisterility* ( نیمه عقیمی ) می شود. تقریباً گامت هایی که کروموزوم های دو سانترومری یا نامتعادل دارند زیگوت های میرا بوجود می آورند. در نتیجه کسر معینی از نسل حاصل از *inversion heterozygote* ها قادر به زنده ماندن نخواهند بود.

واژگونی باعث بوجود آمدن شاخه های تکاملی زیادی شده است. مواردی که در آنها آللهای بدون واژگونی در کنار یکدیگر قرار دارند و یا دارای حلقه های واژگونی هستند تمایل دارند وضعیت خود را حفظ کنند زیرا نرخ نوترکیبی های موفق در نواحی واژگونی پائین است. در مواردیکه چندین لوکوس چنین اثری دارند به آللهای مربوطه سوپر ژن گفته می شود. لوکوس های یک سوپر ژن با یک لوکوس اشتباه گرفته می شوند مگر اینکه تجزیه و تحلیل های ژنتیکی دقیق انجام شود. سوپر ژنها ظاهراً مثل یک واحد یکتا به ارث می رسند و اثر خود را نیز مثل یک ژن یکتا به جای می گذارند. رنگ و الگوهای رنگ آمیزی حلزونهای

خشکی زی و تقلید در پروانه ها مثال هایی از این امر هستند هنگامیکه سوپر ژنها حاوی ترکیبهای مطلوبی از ژنها باشند سودمند خواهند بود. اما در عین حال، ساختارهای واژگونی آنها از ایجاد ترکیبهای جدید جلوگیری می کند. بنابراین سوپر ژنها دارای سود و زیانهای تکاملی هستند. در این مورد بیشتر در فصل های بعدی بحث خواهیم کرد.

گاهی اوقات فرایند واژگونی باعث ثبت تاریخ تکاملی گروهی از گونه ها می گردد. در ضمن تکامل گونه ها، واژگونی ها می توانند روی واژگونی هایی که قبلاً اتفاق افتاده اند رخ دهند. این امر باعث بوجود آمدن ترتیب بسیار پیچیده ای از لوکوس ها در مقایسه با ترتیب اصلی می گردد. این الگوها در حشرات مثلاً با توجه به الگوهای تغییر یافته در کروموزومهای غده بزاقی آنها مطالعه شده اند. چون یک ترتیب معین از لوکوس ها فقط می تواند بوسیله ترتیب معینی از واژگونی ها رخ دهد، می توان فهمید که کدام گونه از کدام گونه دیگر تکامل یافته است.

بطور خلاصه واژگونی ها باعث مهار کراسینگ اور، *semistrility*، *Variegation position effect* و *Linkage arrangement* های جدید می شوند واژگونی ها دارای اهمیت تکامل هستند.

