

پاسخ‌های تحلیلی به پرسش‌های المپیاد زیست‌شناسی

امیر حسین زارع مهذبیه
دارندهٔ مدال طلای المپیاد
زیست‌شناسی کشوری ۱۳۹۶
دانشجوی دانشگاه علوم پزشکی تهران



اشاره

در شماره‌های پیشین این نشریه تعدادی از پرسش‌های نظری نخستین مرحلهٔ المپیاد زیست‌شناسی کشور در سال‌های گذشته را همراه با پاسخ‌های تحلیلی منتشر کردیم. بنا به درخواست گروهی از مخاطبان محترم در این شماره نیز معرفی این پرسش‌ها را همراه با پاسخ‌های تشریحی و تحلیلی ادامه می‌دهیم.

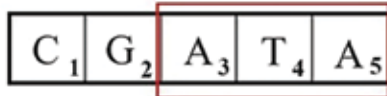
پرسش ۱

واژهٔ «الگوریتم» به مجموعه‌ای متناهی از دستورالعمل‌هایی گفته می‌شود که به ترتیب برای حل یک مسئله اجرا می‌شوند. بسیاری از مسائل علوم زیستی، به ویژه در حوزه‌های ژنومیکس و پروتئومیکس را می‌توان به الگوریتم‌های قابل فهم توسط ماشین تبدیل کرد. با توجه به ظرفیت محدود تعداد محاسبات کامپیوتر در هر لحظه، هنگام طراحی الگوریتم باید مدت زمان لازم برای اجرای آن را مد نظر قرار داد که تابعی است از تعداد کل محاسبات لازم برای اجرای آن.

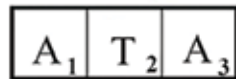
الگوریتم‌های جست‌وجو (Search) از الگوریتم‌های پرکاربرد در علوم زیستی و علوم کامپیوتر به‌شمار می‌روند. به عنوان مثال، برای بررسی وجود ژن متناظر یک cDNA در یک ژنوم، الگوریتم جست‌وجو مورد نیاز است.

جست‌وجوی توالی الگو (ATA) در توالی هدف (CGATA) به عنوان نمونه بررسی شده است. ساده‌ترین الگوریتم جست‌وجو در ۳ مرحله و با انجام ۵ محاسبه به نتیجه می‌رسد (هر محاسبه به معنای بررسی یکسان بودن یک کاراکتر در توالی الگو با یک کاراکتر در توالی هدف است).

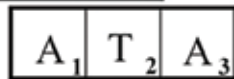
توالی هدف



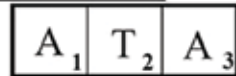
مرحلهٔ اول



مرحلهٔ دوم



مرحلهٔ سوم

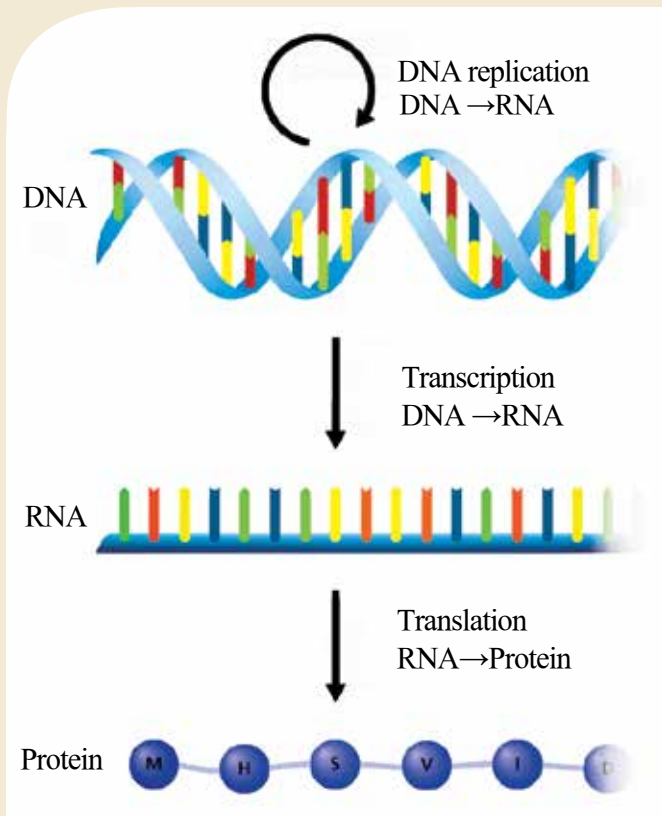


مرحلهٔ اول: کاراکتر ۱ از توالی الگو با کاراکتر ۱ از توالی هدف مقایسه می‌شود. با توجه به متفاوت بودن این دو، توالی الگو یک خانه به سمت راست جابه‌جا می‌شود.

مرحلهٔ دوم: کاراکتر ۱ از توالی الگو با کاراکتر ۲ از توالی هدف مقایسه می‌شود. با توجه به متفاوت بودن این دو، توالی الگو یک خانه به سمت راست جابه‌جا می‌شود.

مرحلهٔ سوم: کاراکتر ۱ از توالی الگو با کاراکتر ۳ از توالی هدف،

شکل ساده‌شده این قاعده که اکنون در همه کتاب‌های زیست‌شناسی مطرح می‌شود، این است که DNA دورشته‌ای همانندسازی می‌شود، به RNA تک‌رشته‌ای رونویسی می‌شود و به کمک واسطه‌ای (که بعدها کشف و به عنوان tRNA شناخته شد) به پروتئین‌ها ترجمه می‌شود. آزمایش‌های «مارشال نیرنبرگ» در سال ۱۹۷۱ سرآغاز سلسله تحقیقات دیگری بود که در نهایت به رمزگشایی کد ژنتیکی و کشف ارتباط بین توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی در mRNA و آمینواسیدهای متناظر منجر شد.



هم‌زمان با این پیشرفت‌ها در کشف سازوکارهای توارث و انتقال اطلاعات بین مولکول‌های زیستی، در جبهه دیگری از تحقیقات، توجه به ماهیت این اطلاعات معطوف شده بود. با وجود تعداد محدود اجزای تشکیل‌دهنده مولکول‌های زیستی حامل این اطلاعات (تنها چهار نوکلئوتید و حدود بیست آمینواسید) این تنوع گسترده در عالم موجودات زنده باید ناشی از ترتیب قرارگیری این اجزا و توالی منحصر به فرد «بس پارهای زیستی»^۲ باشد.

نخستین ثمره این دسته از تحقیقات، توالی‌یابی کامل پروتئین انسولین بود که توسط «فردریک سنرگر» در سال ۱۹۵۱ انجام شد و نخستین تولید داده زیستی^۳ به‌شمار می‌رود. با پیشرفت روش‌های توالی‌یابی پروتئین‌ها و در ادامه اسیدهای نوکلئیک و انباشته شدن این دادگان زیستی، ذخیره‌سازی، مدیریت و در قدم بعدی تحلیل آن به یکی از چالش‌های مهم پیش‌روی علم زیست‌شناسی بدل شد.

مقایسه می‌شود. با توجه به یکسان بودن این دو، کاراکتر ۲ از توالی الگو با کاراکتر ۴ از توالی هدف و کاراکتر ۳ از توالی الگو با کاراکتر ۵ از توالی هدف مقایسه می‌شود.

حال اگر بخواهیم وجود یک توالی تک‌رشته مشخص به طول 10^2 کاراکتر را در یک تک‌رشته توالی تصادفی به طول 10^9 کاراکتر، به‌وسیله الگوریتم بالا و در یک کامپیوتر با توانایی انجام 10^8 محاسبه در هر ثانیه، بررسی کنیم، نسبت زمان مورد نیاز (به ثانیه) برای حل طولانی‌ترین حالت ممکن به کوتاه‌ترین حالت ممکن حدوداً چند است؟

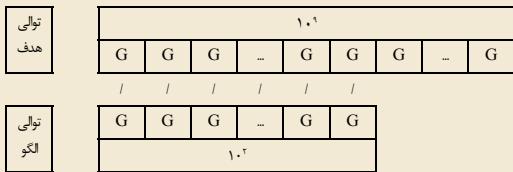
- ۱) 10^{11}
- ۲) 10^9
- ۳) 10^7
- ۴) 10^2
- ۵) ۱

تحلیل پرسش ۱

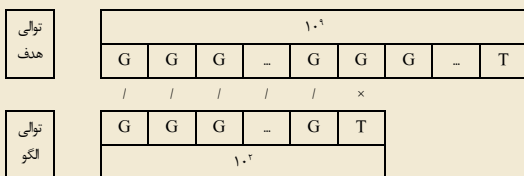
در تحلیل این پرسش، فرصت را مغتنم می‌شماریم و در ابتدا به طور مختصر به معرفی علم «بیوانفورماتیک» می‌پردازیم: «قاعده مرکزی زیست‌شناسی مولکولی»^۱ نامی درخور اهمیت خود دارد. برای درک جایگاه آن در علم زیست‌شناسی بهتر است به دهه ۱۹۵۰ میلادی بازگردیم.

سلسله وقایع این دهه پر حادثه برای علم زیست‌شناسی، با آزمایش «آلفرد هرشی» و «مارتا چیس» در سال ۱۹۵۲ آغاز شد و نشان داد عامل وراثت ژنتیکی نه پروتئین، بلکه «دئوکسی‌ریبونوکلئیک اسید (DNA)» است. در بحبوحه مجادلات بعدی بر سر ساختار فضایی مولکول DNA، مقاله مشهور «جیمز واتسون» و «فرانسیس کریک» در ماه آوریل ۱۹۵۳ منتشر شد که ماریچ دوگانه را به عنوان ساختار DNA پیشنهاد می‌کرد. بلافاصله با انتشار مقاله دیگری از همین نویسندگان در ماه مه ۱۹۵۳ و پیشنهاد روش نیمه‌حفظ‌شده برای همانندسازی DNA (که در آن دو رشته DNA از هم باز می‌شوند و هر کدام به عنوان الگویی برای ساخت یک رشته دختر می‌عمل می‌کنند)، رقابتی برای کشف سازوکار همانندسازی DNA آغاز شد. سرانجام در سال ۱۹۵۷ آزمایش معروف «متیو میزلسون» و «فرانکلین استال» شواهدی در تأیید روش نیمه‌حفظ‌شده ارائه داد. در همان سال ۱۹۵۷ در همایشی در لندن، «فرانسیس کریک» در خطابه‌ای مهم، «قاعده مرکزی زیست‌شناسی مولکولی» را مطرح کرد. این طرح‌واره، که جریان انتقال اطلاعات را در سامانه‌های زنده صورت‌بندی می‌کند، در ابتدا به این صورت عنوان شد که: «اطلاعات موجود در پروتئین امکان باز یابی و تبدیل به دیگر مولکول‌های زیستی را ندارد».

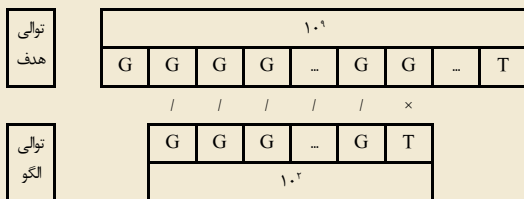
جست و جو با 10^2 محاسبه خاتمه پیدا می کند.



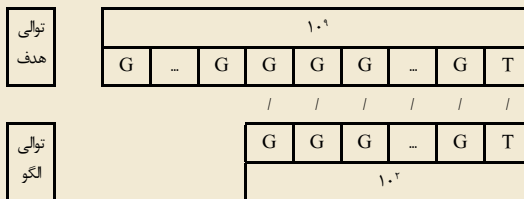
طولانی ترین حالت ممکن در صورتی رخ خواهد داد که توالی الگو همتهای 10^2 نوکلئوتید آخر توالی هدف باشد و حداکثر تعداد مقایسه قبل از یافتن تفاوت دو توالی و جابه جا کردن توالی الگو صورت گیرد. در این حالت در مرحله اول 10^2 محاسبه انجام شده و به علت تفاوت نوکلئوتید آخر توالی الگو با توالی هدف، این مرحله از جست و جو ناموفق به پایان می رسد.



سپس توالی الگو یک نوکلئوتید به سمت راست جابه جا شده و الگوریتم تکرار می شود. در این مرحله نیز پس از انجام 10^2 محاسبه به علت تفاوت نوکلئوتید آخر توالی الگو با توالی هدف، جست و جو ناموفق به پایان می رسد.



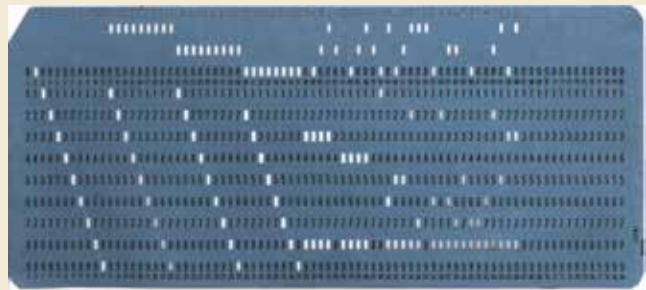
در نتیجه تعداد کل محاسبات انجام شده در این حالت، از ضرب تعداد محاسبات در هر مرحله (10^2) در تعداد مراحل (تعداد هم ردیفی های ممکن یک توالی به طول 10^2 با توالی دیگری به طول 10^9) قبل از موفق شدن جست و جو به دست می آید.



تعداد مراحل نیز به راحتی محاسبه می شود و برابر است با: $(10^9 - 1) + 10^2$ با تقسیم تعداد محاسبات در هر حالت به سرعت محاسبه رایانه و به دست آوردن نسبت مدت زمان اجرای الگوریتم در دو حالت، داریم:

$$\frac{10^2}{10^8} \approx 10^{-6} = \frac{10^2 \cdot (10^9 - 10^2 + 1)}{10^8}$$

«مارگارت اُکلی دایهوف» را پیشگام علم «بیوانفورماتیک» نامیده اند. او که مدرک دکتری خود را در رشته شیمی کوانتوم و با تمرکز روی استفاده از رایانه برای انجام محاسبات دریافت کرده بود، در دهه ۱۹۶۰ به تحقیقات در زمینه بیوشیمی پروتئین ها جذب شد و در سال ۱۹۶۲ با همکاری «رابرت لدلی» اولین برنامه رایانه ای را ارائه داد که برای حل مسئله ای زیست شناختی استفاده می شد. نرم افزار COMPROTEIN به زبان فورترن^۴ روی بیش از هزار کارت پانچ (تصویر پایین)، برای ابررایانه آن زمان، IBM ۷۰۹۰ و برای پیدا کردن توالی کامل یک پروتئین از روی توالی قطعات کوچک و متعدد نوشته شده بود.



او در ادامه کدهای تک حرفی را برای کاهش حجم داده های توالی پروتئین ابداع کرد (به عنوان مثال آمینواسید آرژینین را با کد سه حرفی ATG، یا کد تک حرفی R نمایش می دهند) و در سال ۱۹۶۵ کتاب اطلس توالی و ساختار پروتئین را چاپ کرد که اطلاعات همه ۶۵ پروتئین شناخته شده در آن زمان را در بر داشت. در تحقیقات بعدی با همکاری «ریچارد اِک» با مقایسه توالی های یک پروتئین در چند گونه مختلف اولین درخت فیلوژنی با استفاده از داده های مولکولی و رایانه ارائه داد.

در نهایت، علم «بیوانفورماتیک» یا «زیست داده ورزی» را که محل تلاقی علوم زیستی و علوم رایانه است، می توان به عنوان روش های ذخیره، مدیریت و تحلیل اطلاعات مربوط به مولکول های زیستی با کمک رایانه ها و الگوریتم ها تعریف کرد. با مشاهده پایگاه های عظیم داده های زیستی و ابزارهای تحلیلی در اینترنت، پیشرفت این رشته نسبت به زمان چاپ اطلس پروتئین های «مارگارت دایهوف» خیره کننده است.

به پرسش ۱ برمی گردیم:

در الگوریتم جست و جو که در سؤال معرفی شده، زمان حل مسئله با تعداد مقایسه های انجام شده بین دو توالی الگو و هدف متناسب است. بنابراین، با تصور حالتی که کمترین و بیشترین تعداد مقایسه را داشته باشند می توان به حل آن پرداخت.

ساده ترین حالت ممکن که در کوتاه ترین زمان حل می شود، در صورتی رخ خواهد داد که توالی الگو دقیقاً همتهای 10^2 نوکلئوتید اول توالی هدف باشد. در این حالت، نوکلئوتید اول از توالی الگو با نوکلئوتید اول از توالی هدف مقایسه شده و یکسان تشخیص داده می شود. به همین ترتیب مقایسه نوکلئوتیدهای بعدی صورت گرفته و پس از کنترل همه نوکلئوتیدهای توالی الگو، الگوریتم

مواد شیمیایی خاصی که از گیاهان دیگر ترشح می‌شوند به عنوان فاکتورهای رشد این گیاه انگل عمل می‌کنند. به همین علت دانه‌رست به سمت گیاهان دیگر رشد می‌کند

پرسش ۲

تصویری که مشاهده می‌کنید، تصویر میکروسکوپی از محل اتصال دو گیاه A و B است. در مورد این دو گیاه به دو پرسش پیش‌رو پاسخ دهید.



ساختار A چه اندامی را نشان می‌دهد؟

- (۱) ریشه تک‌لپه
- (۲) ریشه دولپه
- (۳) ساقه تک‌لپه
- (۴) ساقه دولپه
- (۵) ساقه بازدانه

در مورد گیاه B، کدام گزینه همه گزاره‌های صحیح را در بر دارد؟
I. کمترین جذب نوری توسط عصاره این گیاه در طول موج سبز است.

II. این گیاه ریشه‌های افشان دارد.

III. این گیاه برگ‌های فلس‌مانند کوچک دارد.

IV. رویش دانه‌های این گیاه در بخش سطحی خاک انجام می‌شود.

V. سیگنال‌های شیمیایی خارجی، باعث جوانه زدن دانه یا رشد دانه‌رست این گیاه می‌شود.

(۱) I, II

(۲) III, IV

(۳) I, II, III

(۴) III, IV, V

(۵) I, III, IV, V

تحلیل پرسش ۲

بارزترین ویژگی این ریزنگاره، ساختاری از گیاه B است که به درون بافت آوندی گیاه A هجوم برده است. به همین علت می‌توان حدس زد که این تصویر، محل اتصال یک گیاه انگل به گیاه میزبان را نشان می‌دهد. در حقیقت نیز این ریزنگاره از محل اتصال گیاه انگلی «سس^۵» متعلق به خانوادهٔ باقلانیان^۶ تهیه شده است. «شبدر^۷» متعلق به خانوادهٔ باقلانیان^۸ تهیه شده است. ساختار جالب‌توجه گیاه انگل، «هوستوریوم^۹» نام دارد. این ساختار از گیاه انگل رشد می‌کند و به بافت‌های گیاه میزبان هجوم می‌برد، با تجزیهٔ بافت‌های پوست و زمینه، به بافت آوندی می‌رسد و از شیرهٔ گیاه میزبان تغذیه می‌کند. با دقت بیشتر به تصویر نیز می‌توان ساختار آوندی موجود در «هوستوریوم» را تشخیص داد که از جنس آوند چوبی^{۱۰} است و مسیری را برای انتقال مواد مغذی از میزبان به انگل فراهم می‌کند.



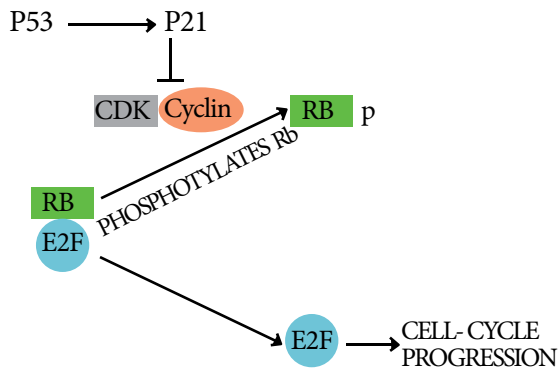
گیاه سس با ساختار کوچک و توری‌مانند و رنگ زرد، ویژگی‌های جالبی دارد که همه در راستای سازگاری با سبک زندگی انگلی عمل می‌کنند.

این گیاه که مواد مغذی را از گیاه میزبان جذب می‌کند، خود فتوسنتز نمی‌کند. به همین علت سلول‌های این گیاه کلروپلاست‌های خود را از دست داده‌اند (یا در تعداد کم در برخی سلول‌ها دیده می‌شود). علت رنگ زرد گیاه نیز همین است؛ چرا که برخلاف گیاهان سبز، کمترین میزان جذب و بیشترین میزان باز نشر نور در طول موج‌های مربوط به رنگ زرد است.

عدم فتوسنتز به معنای این است که این گیاه به مساحت برگ برای جذب نور نیز نیازی ندارد و برای مقابله با از دست دادن آب، برگ‌ها به فلس‌های کوچک تقلیل پیدا کرده‌اند.

به علاوه، این گیاه اندام ریشه را به کلی از دست داده است (ریشه در حقیقت در مراحل اولیهٔ جوانه‌زنی وجود دارد؛ اما سپس از بقیه

پیکان تیز نشان‌دهنده تحریک و پیکان صاف نشان‌دهنده مهار است. فعالیت پروتئین E2F باعث افزایش تقسیم سلولی می‌شود. کدام گزینه همه گزاره‌های صحیح را در بردارد؟



- I. پروتئینی در ژنوم ویروس که باعث تجزیه پروتئین p53 شود، می‌تواند باعث ایجاد سرطان شود.
- II. پروتئینی در ژنوم ویروس که به سایکلین متصل شده و از اتصال آن به CDK جلوگیری کند، می‌تواند باعث ایجاد سرطان شود.
- III. پروتئین Rb غیرفسفریله یک عامل مهارکننده تومور (tumor supressor) است.
- IV. آلوده شدن سلول‌های میزبان توسط پاپیلوماویروس، باعث ورود سلول به مرحله S (سنترز) از چرخه سلولی می‌شود.
- V. ویروس پس از ورود به پوست، چرخه زندگی را در سلول‌های لایه شاخی آغاز می‌کند.

- ۱) I, II, III
- ۲) II, III, V
- ۳) I, III, IV
- ۴) I, III, V
- ۵) II, IV, V

تحلیل پرسش ۳

تحلیل منطقی شبکه‌هایی از برهم‌کنش اجزای یک سامانه بارها در آزمون‌های المپیاد مورد پرسش واقع شده است. عملکردهای پیچیده در سلول زنده نیز تحت کنترل شبکه‌هایی این چنینی است و بررسی اثر هر یک از اجزاء، از اهمیت شایانی در پژوهش‌های زیست‌شناسی برخوردار است. در این مثال یک مسیر سلولی با اجزایی از جنس ژن یا پروتئین نمایش داده شده است که پیشرفت سلول در چرخه سلولی را کنترل می‌کند. اجزای مختلف با توجه به برهم‌کنش با اجزای دیگر، اثر تحریکی یا مهارتی روی خروجی مسیر خواهند داشت. به صورت کلی با تقسیم‌بندی این نوع شبکه‌ها به قطعات کوچک‌تر می‌توان آن را تحلیل کرد. ساده‌ترین روابط ممکن با دو یا سه عامل (در این مثال پروتئین) در جدول زیر خلاصه شده است.

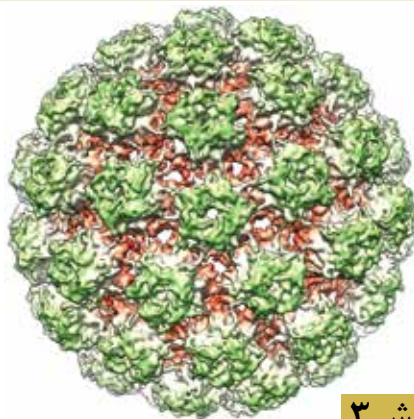
گیاه جدا می‌شود و از بین می‌رود) و دور ساقه گیاه میزبان پیچیده و بستری برای خود فراهم می‌کند.

روند جوانه‌زنی دانه و رشد دانه‌رست نیز در راستای افزایش سرعت و احتمال پیداکردن گیاه میزبان ویژگی‌های خاصی دارد. به علت ذخایر غذایی محدود موجود در دانه و عدم توانایی فتوسنتز، دانه در بخش سطحی خاک جوانه می‌زند. مواد شیمیایی خاصی که از گیاهان دیگر ترشح می‌شوند به عنوان فاکتورهای رشد این گیاه عمل می‌کنند. به همین علت دانه‌رست به سمت گیاهان دیگر رشد می‌کند.

با بررسی برش عرضی گیاه میزبان (A) نیز می‌توان ویژگی‌هایی چون اپیدرم، بافت کورتکس، دسته‌های آوندی و مغز^{۱۱} را تشخیص داد که شاخصه‌های کلی ساقه گیاه دولپه است.

بنابراین پاسخ هر دو مورد پرسش ۲ گزینه ۴ است.

ساختار جالب توجه گیاه انگل، «هوستور یوم» نام دارد. این ساختار از گیاه انگل رشد می‌کند و به بافت‌های گیاه میزبان هجوم می‌برد، با تجزیه بافت‌های پوست و زمینه، به بافت آوندی می‌رسد و از شیره گیاه میزبان تغذیه می‌کند.



پرسش ۳

نخستین عضو خانواده Papillomaviridae در سال ۱۹۳۳ کشف شد. «پاپیلوما ویروس» کپسید بیست‌وجهی و ژنوم حلقوی از جنس DNA دورشته‌ای دارد. این ویروس می‌تواند طیف وسیعی از میزبان‌های جانوری را آلوده کند. بیش از صد نوع از این ویروس‌ها به عنوان عوامل بیماری‌زا در انسان شناخته شده و در زیرگروه Human Papilloma Virus (HPV) طبقه‌بندی می‌شوند. آلودگی HPV به صورت تظاهراتی مانند زگیل در پوست و غشای مخاطی بروز پیدا می‌کند. سویه‌هایی از این ویروس نیز می‌توانند باعث سرطان دهانه رحم شوند. این موضوع باعث تمرکز بیشتر تحقیقات بر این ویروس‌ها شده است.

این شکل مسیر دخیل در کنترل چرخه سلولی میزبان را نشان می‌دهد که ویروس HPV می‌تواند روی قسمتی از آن تأثیر بگذارد.

افزایش تقسیم سلول‌های میزبان می‌تواند باعث ایجاد زگیل‌ها یا دیگر تظاهرات پوستی شود، یا خطر وقوع سرطان را افزایش دهد

$A \rightarrow B$	پروتئین A پروتئین B را فعال می‌کند
$A \dashv B$	پروتئین A پروتئین B را مهار می‌کند
$A \rightarrow B \rightarrow C$	پروتئین A با فعال کردن پروتئین B پروتئین C را فعال می‌کند
$A \rightarrow B \dashv C$	پروتئین A با فعال کردن پروتئین B پروتئین C را مهار می‌کند
$A \dashv B \rightarrow C$	پروتئین A با مهار کردن پروتئین B پروتئین C را مهار می‌کند
$A \dashv B \dashv C$	پروتئین A با مهار کردن پروتئین B پروتئین C را فعال می‌کند

ویروسی است. سویه‌های مختلف این ویروس تظاهرات متفاوتی دارند؛ از زگیل‌های خوش‌خیم پوستی یا غشاهای مخاطی گرفته تا سرطان‌های دهانه رحم یا سرطان دهان و حلق. در واقع دو سویه HPV16 و HPV18 به تنهایی مسئول هفتاد درصد از موارد سرطان دهانه رحم شناخته شده‌اند.

سویه‌هایی از ویروس HPV پس از ورود به بافت‌های اپی‌تلیال از طریق منافذ، وارد سلول‌های قاعده‌ای یا بازال^{۱۳} می‌شوند؛ چرا که سلول‌های لایه شاخی مرده‌اند و توانایی تقسیم ندارند. با تغییر برنامه‌ریزی این سلول‌ها و تحریک ورود به مرحله S چرخه سلولی (همانندسازی DNA) علاوه بر تولید ژنوم خود، در ادامه باعث افزایش تقسیم این سلول‌ها می‌شوند. علت آثار بعدی عفونت با این ویروس نیز همین است. افزایش تقسیم سلول‌های میزبان می‌تواند باعث ایجاد زگیل‌ها یا دیگر تظاهرات پوستی شود، یا خطر وقوع سرطان را افزایش دهد.

سازوکار ایجاد این تغییرات در سلول میزبان، دخالت در همان شبکه سلولی است که پیش‌تر دیدیم. در صورت وجود پروتئینی از ویروس که باعث تجزیه پروتئین P53 شود، سلول در چرخه سلولی پیش می‌رود؛ اما پروتئینی که تشکیل کمپلکس CDK-Cyclin را مختل کند، باعث مهار تقسیم سلولی می‌شود. در واقعیت، دو تا از ژن‌های این ویروس به نام‌های E6 و E7، پس از ترجمه در سلول میزبان به ترتیب باعث تخریب پروتئین P53 و اتصال به پروتئین Rb و غیرفعال کردن آن می‌شود. در نتیجه گزینه ۳ درست است.

برای تحلیل این مسیر که در سلول سالم رشد و تقسیم سلول را کنترل می‌کند، می‌توان از انتهای آن شروع کرد. پروتئین E2F به تنهایی باعث پیشرفت در چرخه سلولی و تقسیم سلولی می‌شود؛ در نتیجه، فعالیت بیش از حد آن می‌تواند باعث تقسیم سلولی بی‌رویه و ایجاد تومور شود. برای جلوگیری از این اتفاق، پروتئین Rb به آن متصل می‌شود و فعالیت آن را مهار می‌کند.

پروتئین Rb می‌تواند در حضور کمپلکس CDK-Cyclin تحت تغییرات پس از ترجمه قرار گیرد و فسفریله (اتصال گروه فسفات به آمینواسیدهای خاص) شود؛ که در این صورت از پروتئین E2F جدا می‌شود. جدا شدن پروتئین Rb از پروتئین E2F مهار را از روی آن برمی‌دارد و باعث پیشرفت چرخه سلولی می‌شود.

بنابراین پروتئین Rb در صورتی که فسفریله نباشد، تشکیل تومور را مهار می‌کند و یک عامل «مهارکننده تومور^{۱۴}» به شمار می‌رود. همچنین کمپلکس CDK-Cyclin از طریق فسفریله کردن پروتئین Rb و برداشتن مهار از روی پروتئین E2F سلول را به سمت پیشرفت در چرخه سلولی سوق می‌دهد.

پروتئین P53 با تحریک بیان پروتئین P21 از تشکیل کمپلکس CDK-Cyclin جلوگیری می‌کند و اثری مخالف این کمپلکس و در جهت متوقف کردن چرخه سلول دارد. به دلیل همین عملکرد، ژن P53 نگهبان ژنوم لقب گرفته و به علت نقش مؤثر در میزان بروز سرطان، مورد هدف تحقیقات بسیاری قرار داشته است.

ویروس‌ها به‌عنوان انگل‌های درون سلولی، خود به تنهایی توانایی بازتولید ماده ژنتیکی و پروتئین‌ها را ندارند و برای بقا به دستگاه مولکولی سلول میزبان وابسته‌اند. بنابراین، پس از آلوده کردن سلول میزبان، با استفاده از دستگاه همانندسازی، رونویسی و ترجمه، تولیدمثل می‌کنند. پس از کشف سازوکارهای مولکولی عملکرد ویروس، تصویری مبنی بر دخالت ویروس‌ها در بروز سرطان مطرح شد. در سال ۱۹۶۴ برای نخستین بار در انسان، ویروس «پشتین-بار» به عنوان عامل «لنفوم بورکیت» تأیید شد. «پاپیلوماویروس انسانی»، ویروس‌های هیپاتیت B و C، ویروس «کاپوسی سارکوما» و ویروس T لنفوپروتیک انسانی از دیگر عوامل مهم ایجاد سرطان در انسان به شمار می‌روند.

ویروس «پاپیلوماوی انسانی» یا HPV از علل شایع عفونت‌های

پی‌نوشت‌ها

1. central dogma in molecular biology
2. biopolymer
3. biological data
4. FORTRAN
5. Cuscuta cordofana
6. Convolvulaceae
7. Trifolium سردهٔ Trifolium
8. Fabaceae
9. Haustorium، جمع Haustoria، از ریشه‌لاتینی haustor به معنای مکنده.
10. Xylem
11. Pith
12. Tumor suppressor
13. Basal