زیست‌شناسی مولکولی سلول ۲

ویراست هفتم

بروس آلبرتس

ربکا هیلد

الکساندر جانسون

دیوید مورگان

مارتین راف

کیت رابرتس

پیتر والتر

بخش مسائل:

جان ویلسون

تیم هانت

پیش‌گفتار نویسندگان

چـرا کتـاب درسـی زیست‌شناسـی سـلولی؟ ارزش چنیـن کتابـی در دنیایـی از منابـع برخطـی بـه ایـن گسـتردگی و شـامل هـر نـوع اطلاعـات ممکـن دربـارهٔ سـلول‌ها کـه اصـولاً بـا چنـد ضربـه بـه رایـگان در دسـترس اسـت، چیسـت؟

پاسـخ ایـن اسـت کـه کتـاب درسـی چیـزی ارائـه می‌کنـد کـه جسـتجوهای اینترنتـی بی‌انتهـا نمی‌تواننـد-بررسـی دانـش و راهنمایـی تخصصـی و دقیـق بـرای زیبایـی و پیچیدگـی سـلول‌ها. کتـاب مـا روایتـی ارائـه می‌کنـد کـه خواننـده را منطقـی و به‌تدریـج ازطریـق مفاهیـم، مؤلفه‌هـا و آزمایش‌های کلیـدی هدایـت می‌کنـد، به‌گونـه‌ای کـه خواننـدگان می‌تواننـد بـرای خـود چارچوبـی به‌یادماندنـی و مفهومـی بـرای زیست‌شناسـی سـلولی بسـازند-چارچوبی کـه بـه ایشـان اجـازه می‌دهـد تـا هجـوم هیجان‌انگیـز اکتشـافات جدیـد را درک و نقادانـه ارزیابـی کننـد. ایـن همان کاری اسـت کـه در هریک از هفـت ویراسـت *زیست‌شناسـی مولکولـی سـلول* سـعی بـر انجامـش داشـته‌ایم.

ایـن ویراسـت طـی همه‌گیـری کووید-۱۹ تکمیل شـد. بسـیاری از سـؤالاتی کـه این بحـران جهانی ایجـاد کـرد، سـؤالات زیست‌شناسـی سـلولی اسـت-ازجمله اینکه ویـروس چگونه بـه سـلول‌های ما نفوذ می‌کنـد، چگونـه تکثیـر می‌شـود، چگونـه سیسـتم ایمنـی بدن‌مـان پاسـخ می‌دهـد، چگونـه واکسـن‌ها تولیـد می‌شـوند، و چگونـه دانشـمندان جزئیـات مولکولی سـاختار ویـروس را تولید می‌کنند. پاسـخ تمام ایـن سـؤالات کـه بـرای توسـعهٔ سـریع واکسـن‌های ایمـن و مؤثـر کووید-۱۹ لازم اسـت، را می‌توانیـد در ایـن کتـاب درسـی پیـدا کنیـد. بـرای ایجـاد فضـا بـرای آن‌هـا، و همچنیـن بـرای بسـیاری دیگـر از پیشـرفت‌های مهـم اخیـر در دانـش مـا، بسـیاری از مطالـب قبلـی باید حذف می‌شـد.

درک عملکردهـای درونـی سـلول‌ها بـه چیـزی بیـش از کلمـات نیـاز دارد. کتـاب مـا شـامل بیـش از ۱۵۰۰ تصویـر اسـت کـه روایتـی مـوازی خلـق می‌کنـد کـه به‌طـور تنگاتنگـی بـا متـن درهـم تنیـده اسـت. هر شـکل برای برجسته‌سـازی مفهومی کلیدی طراحی شـده اسـت. وضوح، سـادگی و سـازگاری بی‌همتـای شـکل‌ها در سراسـر فصـول، کـه بـا اسـتفاده از مجموعـه‌ای از طرح‌هـا و رنگ‌هـای نمادیـن مشـترک (به‌عنـوان مثـال، DNA قرمـز و پروتئین‌هـای سـبز) بـه دسـت می‌آیـد، دانشـجویان را قـادر می‌سـازد تـا آن‌هـا را به‌عنـوان دورنمـای فصـل مـرور کننـد. در ایـن ویراسـت، سـاختارهای پروتئینـی مهـم بـه تصویـر کشـیده شـده‌اند و شناسـه‌های بانـک دادهٔ پروتئیـن (PDB) آن‌ها ارائه شـده اسـت. این شناسـه‌ها بـه ابزارهایـی در درگاه RCSB PDB (www.rcsb.org) مرتبـط شـده‌اند، جایی‌که دانشـجویان می‌تواننـد پروتئین‌هایـی را کـه در زیست‌شناسـی سـلولی مرکزیـت دارنـد، به‌طـور کامل‌تر کشـف کننـد.

جان ویلسـون و تیم هانت دوباره مسـائل متمایز و خیال برانگیزشـان را برای کمک به دانشـجویان در درک فعال‌تـر متـن مطـرح کرده‌انـد. تأکید مسـائل انتهـای فصل بر رویکردهـای کمّی و آزمایش‌ها اسـت تا مشـوق تفکر انتقادی باشـند. کتاب مسـائل دیجیتال در اسـمارت‌ورک[1] این مسـائل خودارزیابنده را تا حـد زیـادی گسـترش می‌دهـد و شـامل تجزیه‌وتحلیـل داده‌ها و سـؤالات مـروری اسـت. میلیون‌ها مقالهٔ علمـی مرتبـط بـا زیست‌شناسـی سـلولی هسـتند و روزانـه مقالات مهم جدید بسـیاری منتشـر می‌شـوند. چالـش نویسـندگان کتاب‌هـای درسـی ایـن اسـت کـه این حجـم عظیـم اطلاعـات را مرتب کنند تا بسـتر مفهومـی واضـح و دقیقـی بـرای درک نحـوهٔ عملکـرد سـلول‌ها فراهـم کننـد. مـا هـدف بزرگی داریـم، در درجهٔ اول به‌دنبال حمایت از آموزش دانشـجویان زیست‌شناسـی سـلولی، ازجمله نسـل بعدی دانشـمندان زیست‌شناسـی هسـتیم، و همچنیـن از دانشـمندان فعالـی حمایـت می‌کنیم کـه در پی تحقیقـات بنیادی نوین و جسـتجوی پیشـرفت‌های عملی برای بهبود شـرایط انسـانی هسـتند.

پـس چـرا کتـاب درسـی بخوانیـم؟ در جهانـی زندگـی مـی کنیـم کـه بشـریت در آن بـا مشـکلات چالش‌برانگیـز زیـادی مرتبـط بـا زیست‌شناسـی سـلولی، ازجملـه کاهـش تنوع زیسـتی، تغییـرات آب و هوایـی، ناامنـی غذایـی، تخریـب محیـط زیسـت، کاهـش منابـع و بیماری‌های جانـوری و گیاهـی مواجه اسـت. امیدواریـم کـه ایـن ویراسـت جدیـد به خواننـده کمک کند تـا این مشـکلات را بهتـر درک کند و در حـل بسـیاری از آن‌هـا کمـک کند.

1. Digital Problems Book in Smartwork

سخنی با خوانندگان

آنچه در ویراست هفتم جدید است:

هر فصل در ویراست هفتم به‌طور قابل توجهی با اطلاعاتی دربارهٔ اکتشافات جدید در زیست‌شناسی سلولی به‌روزرسانی شده است. نمونه‌هایی از این محتوای جدید عبارت‌اند از:

- اطلاعات به‌روزشده دربارهٔ تأثیر مستمر تحقیقات ژنوم انسان، ازجمله آنچه از توالی‌یابی صدها هزار ژنوم انسان آموخته‌ایم (فصل ۴)، و مطالب به‌روزشده دربارهٔ ژنوم تومور (فصل ۲۰).
- تحقیقات جدید دربارهٔ پاتوژن‌ها، بیماری‌ها، و روش‌های مبارزه با آن‌ها، ازجمله بحث دربارهٔ کووید-۱۹ (فصل‌های ۱، ۵ و ۲۳) و واکسن‌های mRNA (فصل ۲۴).
- تحقیقات به‌روزشده دربارهٔ سازمان‌دهی سلولی، ازجمله اطلاعات جدید دربارهٔ چگالیده‌های زیست‌مولکولی (فصل‌های ۳، ۶، ۷، ۱۲ و ۱۴) و سازمان‌دهی کروموزوم توسط بیرون‌زدگی حلقهٔ DNA (فصل‌های ۴، ۷، و ۱۷).
- پوشش گستردهٔ فناوری‌های میکروسکوپی جدید، ازجمله میکروسکوپ نوری با وضوح اتمی و میکروسکوپ الکترونی با وضوح اتمی (فصل ۹)، و پیشرفت‌های تحقیقاتی جدید در حوزهٔ میکروسکوپی کرایو الکترون، مانند کانال‌های پیزوی فعال‌شده با کشش (فصل ۱۱).
- گزارش جدید دربارهٔ تکامل، ازجمله بحث جدیدی دربارهٔ تنوع زندگی (فصل ۱)، به‌علاوه به‌روزرسانی مطالب دربارهٔ تکامل انسان (فصل ۴) و HIV (فصل ۲۳).

به‌علاوه، یک‌چهارم تصاویر کتاب یا کاملاً جدید هستند یا از نظر دقت، وضوح و جذابیت بصری به‌میزان زیادی به‌روزرسانی شده‌اند.

در نهایت، از ارائهٔ ارزیابی برخط، برای اولین بار، برای کتاب مسائل دیجیتال در اسمارت‌ورک هیجان‌زده هستیم-بازنگری متن کلاسیک همراه، *کتاب مسائل*، برای مدرسان و دانشجویان قرن بیست‌ویکم.

ساختار کتاب

اگرچه فصل‌های این کتاب را می‌توان مستقل از یکدیگر خواند، اما این فصول در یک توالی منطقی در پنج قسمت تنظیم شده‌اند. سه فصل اول قسمت اول اصول ابتدایی و بیوشیمی پایه را پوشش می‌دهند. این فصل‌ها می‌توانند برای کسانی که بیوشیمی را مطالعه نکرده‌اند به‌عنوان مقدمه یا برای کسانی که مطالعه کرده‌اند به‌عنوان دوره‌ای آموزشی باشند. بخش دوم به ذخیره، بیان و انتقال اطلاعات ژنتیکی می‌پردازد. بخش سوم اصول روش‌های تجربی اصلی برای بررسی و تجزیه‌وتحلیل سلول‌ها را ارائه می‌دهد. در اینجا، بخشی با عنوان «تجزیه‌وتحلیل ریاضی عملکرد سلول» در فصل ۸ بُعد اضافی به درک ما از تنظیم و عملکرد سلول می‌دهد. بخش چهارم سازمان‌دهی داخلی سلول را شرح می‌دهد. بخش پنجم رفتار سلول‌ها در سیستم‌های چندسلولی را دنبال می‌کند، از نحوهٔ اتصال سلول‌ها به یکدیگر شروع می‌شود و با فصل‌هایی دربارهٔ پاتوژن‌ها و عفونت و سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی پایان می‌یابد.

مسائل پایان فصل

مجموعه‌ای از مسائل، نوشتهٔ جان ویلسون و تیم هانت، در پایان هر فصل آمده است. راه‌حل‌های این مسائل در درگاه ابزارهای آموزشی نورتون[1] موجود است.

منابع

فهرست مختصری از منابع منتخب در پایان هر فصل گنجانده شده است. این منابع به‌ترتیب حروف الفبا براساس نام خانوادگی نویسنده در زیر سرفصل‌های اصلی بخش مرتب شده‌اند. این منابع اغلب شامل مقالات اصلی هستند که در آن‌ها مهم‌ترین اکتشافات برای اولین بار

1. Norton Teaching Tools

گـزارش شـده‌اند. ایـن کتـاب الکترونیکـی همچنیـن شـامل شناسـهٔ DOI منابـع اسـت کـه دسترسـی بـه مقـالات را بـرای دانشـجویان آسـان می‌کنـد.

اصطلاحات واژه‌نامه

در سراسـر کتـاب، از نوشـتهٔ نـوع پررنـگ بـرای برجسـته‌کردن عبـارات کلیـدی در جایـی از فصـل کـه بحـث اصلـی دربـارهٔ آن موضـوع رخ می‌دهـد، اسـتفاده شـده اسـت. در پایـان کتـاب واژه‌نامـهٔ جامعـی گنجانده‌ایـم کـه تمـام اصطلاحـات اصلـی رایـج در زیست‌شناسـی سـلول را پوشـش می‌دهـد. ایـن بایـد اولیـن مفـر بـرای خواننـده‌ای باشـد کـه بـا کلمـهٔ فنـی ناآشـنایی روبـرو می‌شـود.

درگاهی برای دانشجویان

منابـع مـورد نیـاز دانشـجویان در digital.wwnorton.com/mboc7 موجـود اسـت. واژه‌نامـهٔ کامـل و مجموعـه‌ای از فلـش کارت‌هـا در ایـن درگاه دانشـجویی موجـود اسـت.

نام‌گذاری ژن‌ها و پروتئین‌ها

برای هر گونه‌ای قراردادهای خاصی در نام‌گذاری ژن‌ها وجود دارد. تنها ویژگی مشترک این است که این نام‌گذاری‌ها همیشه به‌صورت مورب تنظیم می‌شوند. در برخی گونه‌ها (مانند انسان)، نام ژن‌ها با حروف بزرگ نوشته می‌شود؛ در گونه های دیگر (مانند گورخرماهی)، همه با حروف کوچک؛ در موارد دیگر (اکثر ژن‌های موش)، حرف اول بزرگ و بقیهٔ حروف کوچک‌اند؛ یا (مانند مگس سرکه) با ترکیب‌های مختلف حروف بزرگ و کوچک، براساس اینکه اولین آلل جهش‌یافتهٔ کشف‌شده فنوتیپ غالب یا مغلوب تولید می‌کند. قراردادهای نام‌گذاری محصولات پروتئینی به همین اندازه متغیر هستند.

این هرج‌ومرج نوشتاری همه را عاصی می‌کند. به‌علاوه، موقعیت‌های زیادی ایجاد می‌شود، به‌ویژه در کتابی مانند کتاب حاضر، که در آن‌ها باید به‌طور کلی به یک ژن اشاره کنیم-بدون اینکه نسخهٔ موش، نسخهٔ انسان، نسخهٔ جوجه یا نسخهٔ کرگدن را مشخص کنیم-زیرا انواع مختلف آن ژن در میان گونه‌ها برای اهداف بحث ما معادل هم هستند. پس از چه قراردادی باید استفاده کنیم؟

در این کتاب تصمیم گرفته‌ایم از قانون یکسانی پیروی کنیم. حرف اول نام تمام ژن‌ها را با حروف بزرگ و بقیه را با حروف کوچک و همه را به‌صورت مورب می‌نویسیم، به این ترتیب چنین چیزی خواهیم داشت: *Bazooka*، *Cdc2*، *Dishevelled*، *Egl1*. پروتئین متناظر با ژن نام‌گذاری‌شده به همان شیوه نوشته می‌شود، اما به‌جای حروف مورب، حروف رومی هستند: Bazooka، Cdc2، Dishevelled، Egl1. وقتی مشخص‌کردن موجود زنده ضروری باشد، می‌توان با پیشوندی برای نام ژن آن را انجام داد.

برای تکمیل بحث، چند مورد دیگر از جزئیات قوانین نام‌گذاری را که باید از آن‌ها پیروی کنیم، فهرست می‌کنیم. در برخی موارد، به‌طور سنتی از حرفی اضافه‌شده در نام ژن برای تمایز بین ژن‌هایی که ازنظر عملکردی یا تکاملی با هم مرتبط هستند، استفاده می‌شود. اگر معمول باشد، برای آن ژن‌ها، آن حرف را به‌صورت بزرگ آورده‌ایم (*LacZ*، *RecA*، *HoxA4*). پروتئین‌ها مشکل‌سازتر هستند. بسیاری از آن‌ها نام‌هایی دارند که قبل از نام‌گذاری ژن به آن‌ها اختصاص داده شده است. چنین نام‌هایی اشکال مختلفی دارند، اگرچه اکثرشان به‌طور سنتی با حروف کوچک شروع می‌شوند؛ برخی دیگر مخففاند (مانند GFP برای پروتئین فلورسنت سبز، یا BMP4 برای پروتئین مورفوژنتیک استخوان ۴). یکسان‌سازی قهری تمام این نام‌های پروتئینی، نقض بیش از حد کاربردهای رایج خواهد بود، و در نتیجه آن‌ها را خیلی ساده به روش سنتی می‌نویسیم. با وجود این، در تمام این موارد، برای نام ژن‌های متناظر از قانون استاندارد خودمان پیروی می‌کنیم: *اکتین*، *هموگلوبین*، *کاتالاز*، *Bmp4*، *Gfp*.

برای کسانی که می‌خواهند قراردادها را بدانند، در جدول برخی قراردادهای رسمی برای گونه‌های منفرد نشان داده شده‌اند-که بیشترشان را در این کتاب، به روش مذکور، نقض خواهیم کرد.

موجود زنده	قرارداد مختص گونه		قرارداد یکدست به‌کاررفته در این کتاب	
	ژن	پروتئین	ژن	پروتئین
موش	*Hoxa4*	Hoxa4	*HoxA4*	HoxA4
	Bmp4	BMP4	*Bmp4*	BMP4
	اینتگرین آلفا-۱، Itga1	اینتگرین آلفا ۱	*اینتگرین آلفا ۱، Itga1*	اینتگرین آلفا ۱
انسان	*HOXA4*	HOXA4	*HoxA4*	HoxA4
گورخرماهی	*سیکلوپس، cyc*	سیکلوپس، Cyc	*سیکلوپس، Cyc*	سیکلوپس، Cyc
کانورابدیتیس	*unc-6*	*UNC-6*	*Unc6*	Unc6
دروزوفیلا	*سِوِنلس، sev* (نام‌گذاری براساس فنوتیپ مغلوب)	*سِوِنلس*، SEV	*سِوِنلس، Sev*	*سِوِنلس*، Sev
	دِفرمد، Dfd (نام‌گذاری براساس فنوتیپ جهش‌یافتهٔ غالب)	*دِفرمد*، DFD	*دِفرمد، Dfd*	*دِفرمد*، Dfd
ساکارومایسز سرویزیه (مخمر جوانه‌زن)	*CDC28*	Cdc28p ،Cdc28	*Cdc28*	Cdc28
شیزوساکارومایسز پمبی (مخمر شکافتی)	*Cdc2*	Cdc2p ،Cdc2	*Cdc2*	Cdc2
آرابیدوپسیس	*GAI*	GAI	*Gai*	GAI
اشریشیا کلی	*uvrA*	UvrA	*UvrA*	UvrA

منابع برای مدرسان

digital.wwnorton.com/mboc7

منابع مدرسان که برای غنی‌سازی تجربهٔ کلاس درس طراحی شده‌اند، در **digital.wwnorton.com/mboc7** در دسترس‌اند. مدرسان می‌توانند ازطریق نمایندهٔ فروش خود به سایت دسترسی پیدا کنند. نمایندگان فروش با بازدید از wworton.com/educator و کلیک روی دکمهٔ «یافتن نمایندهٔ من» قابل شناسایی هستند.

کتاب مسائل دیجیتال در اِسمارت‌ورک

برای اولین بار، ضمیمهٔ چاپی پرطرفدار *زیست‌شناسی مولکولی سلول: کتاب مسائل* اکنون در اِسمارت‌ورک در دسترس است. به دلیل اینکه ماهیت آموزشی هر سؤال تکلیف‌دادن را برای مدرسان ساده‌تر می‌کند و برای دانشجویان هم مفیدتر است، کتاب مسائل دیجیتال در اِسمارت‌ورک شامل سؤالاتی است که تیم هانت و جان ویلسون تألیف کرده‌اند، و برای ارائهٔ دیجیتالی تطبیق داده شده‌اند. کتابخانه عظیمی از تقریباً ۳۵۰۰ سؤال که شامل سؤالات تفکر انتقادی، سؤالات تجزیه‌وتحلیل داده‌ها، و سؤالات پویانمایی و ویدیویی است، به مدرسان اجازه می‌دهد تا ارزیابی دقیق مورد نیاز دانشجویان را انجام دهند. کتاب مسائل دیجیتال در اِسمارت‌ورک بدون هزینهٔ اضافی همراه با تمام نسخه‌های جدید *زیست‌شناسی مولکولی سلول* ارائه می‌شود.

ابزارهای آموزشی نورتون

درگاه ابزارهـای آموزشـی نورتـون بـرای *زیست‌شناسـی مولکولـی سـلول* منابـع خلاقانـه و گیرایـی را بـرای نوسـازی یـا طراحـی برنامـهٔ درسـی ارائـه می‌دهـد. مدرسـان پویـا و باتجربـه، پیشـنهادهای منابـع علمـی اولیـه، فعالیت‌هـای یادگیـری فعـال، فایل‌هـای پاورپوینـت سـخنرانی‌ها، توضیحـات تمـام پویانمایی‌هـا و ویدیوهـا و مـوارد دیگـر را خلـق کرده‌انـد. همـهٔ ابزارهـای آموزشـی بـا موضوعـات فصـل هماهنـگ و براسـاس نـوع فعالیـت سـازمان‌دهی شـده‌اند، و بنابرایـن به‌راحتـی می‌تـوان مرتب‌شـان کـرد. ایـن درگاه همچنیـن نکاتـی را بـرای تخصیـص ابزارهـای یادگیـری دیجیتـال نورتـون و رسـیدگی بـه رایج‌تریـن چالش‌هـای دوره ارائـه می‌دهـد.

کتاب الکترونیکی نورتون

خرید هر نسـخهٔ چاپی جدید ویراسـت هفتم *زیست‌شناسـی مولکولی سـلول* امکان دسترسـی به نسـخهٔ کتـاب الکترونیکـی نورتـون بـدون هزینهٔ اضافـی را فراهم می‌کنـد. کتـاب الکترونیکی نورتـون را می‌توان به‌عنـوان گزینـه‌ای مسـتقل و مقرون‌به‌صرفـه خریـد؛ ایـن کتـاب تجربـهٔ خوانـدن فعالانـه را پیشـکش می‌کنـد و بـه دانشـجویان امـکان یادداشـت‌برداری، نشـانه‌گذاری، جسـتجو، برجسته‌سـازی و خوانـش غیربرخـط را می‌دهـد.

تصاویر *زیست‌شناسی مولکولی سلول*، ویراست هفتم

تصاویـر کتـاب در دو قالب مناسـب در دسـترس‌اند: پاورپوینـت و جی‌پگ، و در نسـخه‌های هم علامت‌دار و هـم بی‌علامت.

طرح کلی سخنرانی همراه با شکل

عناویـن بخـش، عناویـن مفهومـی و شـکل‌های متـن در ارائه‌هـای پاورپوینـت ادغـام شـده‌اند و می‌تواننـد سفارشـی شـوند. به‌عنـوان مثـال، محتـوای ایـن ارائه‌هـا را می‌تـوان بـا سـؤالات کتـاب یـا فعالیت‌هـای درگاه ابزارهـای آموزشـی نورتـون ترکیـب کـرد و سـخنرانی‌های بی‌همتایـی ایجـاد کـرد کـه یادگیـری تعاملـی را تسـهیل می‌کننـد.

بانک آزمون

بانـک آزمـون کـه بـرای ویراسـت هفتـم به‌روزرسـانی شـده اسـت، شـامل انـواع قالب‌های سـؤال اسـت: چندگزینـه‌ای، پاسـخ کوتـاه، پرکردن جای خالی، درست-نادرسـت، و مطابقت. بانک آزمون با این فلسـفه ایجـاد شـد کـه هـر امتحـان خوبی بایـد دانشـجویان را ملـزم به تأمـل و ادغـام اطلاعات به‌عنوان بخشـی از درک صحیـح کنـد. سـؤالات براسـاس بخـش و دشـواری طبقه‌بنـدی می‌شـوند و سـاخت آزمون‌هـا را آسـان می‌کننـد. کتابخانـه سـؤالات بانـک آزمـون شـامل حـدود هفتـاد سـوال در هـر فصل اسـت، و این اطمینـان را می‌دهـد کـه مدرسـان می‌تواننـد سـؤالات مناسـب را بـرای امتحانـات خـود پیدا کننـد. این کار ازطریـق آزمون‌سـاز نورتـون کـه سـؤالات بـا کیفیـت زیـاد را در بانـک آزمـون به‌صـورت برخـط ارائه می‌کنـد، امکان‌پذیـر می‌شـود. بـدون دانلـود فایـل یا نصب نرم‌افـزار تخصصـی، ارزیابی‌هـای درس خود را ایجـاد کنیـد، سـؤالات بانـک آزمون را سفارشـی کنیـد و به‌راحتـی از آزمون‌های خود به‌صـورت فایل‌های میکروسـافت وُرد یـا کامـن کارتریـج[1] برای سـامانهٔ مدیریـت یادگیـری[2] (LMS) خود خروجـی بگیرید.

1. Common Cartridge
2. learning management system

دربارهٔ نویسندگان

بـــروس آلبرتـــس دکتـرای خـود را از دانشـگاه هـاروارد دریافـت کـرده اسـت و کرسـی راهبـری در بیوشـیمی و بیوفیزیـک بـرای علـم و آمـوزش دانشـگاه کالیفرنیـا، سانفرانسیسـکو را دارد. او از سـال ۲۰۰۸ تـا ۲۰۱۳ سـردبیر مجلـهٔ سـاینس بـود و دوازده سـال به‌عنـوان رئیـس آکادمـی ملـی علـوم ایـالات متحـده (۱۹۹۳-۲۰۰۵) خدمـت کـرده اسـت.

ربـــکا هیلـــد دکتـرای خـود را از دانشـگاه هـاروارد دریافـت کـرده اسـت و اسـتاد زیست‌شناسـی مولکولـی و سـلولی در دانشـگاه کالیفرنیـا، برکلـی اسـت. وی همچنیـن در سـمت رئیـس مشـترک آن بخـش خدمـت می‌کنـد.

الکســاندر جانســون دکتـرای خـود را از دانشـگاه هـاروارد دریافت کـرده اسـت و اسـتاد میکروبیولوژی و ایمونولـوژی در دانشـگاه کالیفرنیـا، سانفرانسیسـکو اسـت. او همچنیـن مدیـر برنامـهٔ علـوم زیسـتی (PIBS) در UCSF اسـت.

دیویـد مـورگان دکتـرای خـود را از دانشـگاه کالیفرنیـا، سانفرانسیسـکو دریافـت کـرده اسـت، و اسـتاد گـروه فیزیولـوژی و همچنیـن معاون پژوهشـی دانشـکدهٔ پزشـکی اسـت.

مارتیـــن راف دکتـرای خـود را از دانشـگاه مک‌گیـل دریافـت کـرده اسـت و اسـتاد بازنشسـتهٔ زیست‌شناسـی و عضـو وابسـتهٔ آزمایشـگاه شـورای تحقیقـات پزشـکی بـرای زیست‌شناسـی مولکولـی سـلول در دانشـگاه کالـج لنـدن اسـت.

کیـت رابرتـس دکتـرای خـود را از دانشـگاه کمبریـج دریافـت کـرده اسـت و معـاون مرکـز جـان اینس در نوریـچ بـود. او اسـتاد ممتاز دانشـگاه شـرق انگلسـتان اسـت.

پیتـر والتـر دکتـرای خـود را از دانشـگاه راکفلـر در نیویـورک دریافـت کـرده اسـت و اسـتاد گـروه بیوشـیمی و بیوفیزیـک در دانشـگاه کالیفرنیـا، سانفرانسیسـکو و محقـق در مؤسسـهٔ پزشـکی هـاوارد هیوز اسـت.

جـان ویلسـون دکتـرای خـود را از مؤسسـهٔ فنـاوری کالیفرنیـا دریافـت کـرده اسـت. او اسـتاد ممتـاز بیوشـیمی و زیست‌شناسـی مولکولـی در کالـج پزشـکی بِیلـور در هیوسـتون اسـت.

تیـم هانـت دکتـرای خـود را از دانشـگاه کمبریـج دریافـت کـرده اسـت و بیـش از بیسـت سـال در آنجـا بیوشـیمی و زیست‌شناسـی سـلولی تدریـس کـرده اسـت. وی از سـال ۱۹۹۰ تـا ۲۰۱۰ در مرکـز تحقیقـات سـرطان انگلسـتان کار کـرده اسـت. او در سـال ۲۰۰۱ مشـترک بـا لـی هـارت‌ول و پُـل نـرس جایـزهٔ نوبـل در فیزیولـوژی یـا پزشـکی را دریافـت کـرد. وی در سـال ۲۰۱۶ بـه اوکینـاوا نقـل مـکان کـرد.

قدردانی

بـار دیگـر از همسـران، همراهـان، خانواده‌هـا، دوسـتان و همـکاران خودمـان بـه خاطـر صبـر و حمایـت مستمرشـان، کـه بـدون آن‌هـا نـگارش ویراسـت جدیـد ایـن کتـاب امکان‌پذیـر نبـود، تشـکر می‌کنیـم. ماننـد همیشـه، همچنیـن مدیـون دانشـمندان زیـادی هسـتیم کـه کمـک سـخاوتمندانهٔ آن‌هـا بـرای شـفافیت، به‌روزبـودن و صحـت متـن تـا حـد امـکان، ضـروری بـوده اسـت.

پنـج دانشـمند برجسـته کـه وظیفـهٔ تدویـن مجـدد فصـول در حـوزهٔ تخصصـی خـود را پذیرفتنـد، شایسـتهٔ تشـکر ویـژه هسـتند: فصل‌هـای ۱۲ و ۱۳، رامانوجـان هگده (آزمایشـگاه MRC زیست‌شناسـی مولکولـی و دانشـگاه کمبریـج، بریتانیـا)؛ فصـل ۱۴، جـرد راتـر (دانشـگاه یوتـا)؛ فصـل ۲۱، دیویـد بیلـدر (دانشـگاه کالیفرنیـا، برکلـی)؛ فصـل ۲۲، یوکیکـو یاماشـیتا (مؤسسـهٔ وایتهـد، مؤسسـهٔ فنـاوری ماساچوسـت)؛ فصـل ۲۳، متیـو ولـش (دانشـگاه کالیفرنیـا، برکلـی)؛ و همچنیـن از تمـام دانشـمندانی کـه بـا پیشنهادات‌شـان مـا را در تهیـهٔ ایـن ویراسـت یـاری نمودنـد، تشـکر می‌کنیـم.

فهرست

بخش ۲ سازوکارهای ژنتیکی پایه

فصل ۴ DNA، کروموزوم‌ها و ژنوم‌ها ۱

فصل ۵ همانندسازی، ترمیم و نوترکیبی DNA ۷۱

فصل ۶ چگونه سلول‌ها ژنوم را می‌خوانند: از DNA تا پروتئین ۱۳۹

فصل ۷ کنترل بیان ژن ۲۱۵

فصل ۴ DNA، کروموزوم‌ها و ژنوم‌ها ۱

ساختار و عملکرد DNA ۳

مولکول DNA از دو رشتهٔ نوکلئوتیدی مکمل تشکیل شده است ۳

ساختار DNA سازوکار وراثت را فراهم می‌کند ۵

در یوکاریوت‌ها، DNA در هستهٔ سلول محصور شده است ۷

خلاصه ۷

DNA کروموزومی و بسته‌بندی آن در رشتهٔ کروماتینی ۷

DNA یوکاریوتی در مجموعه‌ای از کروموزوم‌ها بسته‌بندی می‌شود. ۸

کروموزوم‌ها شامل رشته‌هایی طولانی از ژن‌ها هستند ۹

توالی نوکلئوتیدی ژنوم انسان چگونگی سازمان‌دهی ژن‌های‌مان را نشان می‌دهد ۱۱

هر مولکول DNA که کروموزومی خطی را شکل می‌دهد، باید یک سانترومر، دو تلومر و مبدأهای همانندسازی داشته باشد ۱۳

مولکول‌های DNA به‌صورت بسیار متراکم در کروموزوم‌ها هستند ۱۵

نوکلئوزوم واحدی اساسی در ساختار کروموزوم یوکاریوتی است ۱۵

ساختار ذرهٔ مرکزی نوکلئوزوم نحوهٔ بسته‌بندی DNA را آشکار می‌سازد ۱۶

نوکلئوزوم‌ها ساختاری پویا دارند و دائماً در معرض تغییرات کاتالیزشده توسط کمپلکس بازآرایی کروماتین وابسته به ATP هستند ۱۸

جاذبه‌های بین نوکلئوزوم‌ها رشتهٔ کروماتین را فشرده می‌کند ۲۰

خلاصه ۲۱

تأثیر ساختار کروماتین بر عملکرد DNA ۲۱

نواحی مختلف ژنوم انسان به شکل‌های بسیار متفاوتی در کروماتین بسته‌بندی شده‌اند ۲۲

هتروکروماتین بسیار متراکم است و بیان ژن را محدود می‌کند ۲۲

وضعیت هتروکروماتین می‌تواند در طول کروموزوم گسترش یابد و از یک نسل سلول به نسل بعدی به ارث برسد ۲۳

هیستون‌های مرکزی در جایگاه‌های مختلف بسیاری به‌صورت کووالان تغییر یافته‌اند ۲۴

کروماتین با اضافه‌شدن مکان‌ویژهٔ مجموعهٔ کوچکی از واریانت‌های هیستونی تنوع بیشتری کسب می‌کند ۲۶

تغییرات کووالان و واریانت‌های هیستونی می‌توانند برای کنترل عملکردهای کروموزوم هماهنگ با هم عمل کنند ۲۶

مجموعه‌ای از پروتئین‌های خواننده و نویسنده می‌توانند تغییرات کروماتینی خاصی را در طول کروموزوم پخش کنند ۲۸

کمپلکس‌های DNA–پروتئینِ مانع، جلوی گسترش کمپلکس‌های خواننده–نویسنده را می‌گیرند و در نتیجه دُمین‌های کروماتینی مجاور را از هم جدا می‌کنند ۳۰

سانترومرها ساختار کروماتینی خاص و ارثی دارند ۳۱

برخی از شکل‌های کروماتین مستقیماً به ارث می‌رسند ۳۳

اختلالات غیرطبیعی هتروکروماتین که طی پیشرفت تومور رخ می‌دهند، در بروز سرطان‌های بسیاری نقش دارند ۳۳

خلاصه ۳۵

ساختار عمومی کروموزوم‌ها ۳۵

کروموزوم‌ها به‌صورت حلقه‌های بزرگ کروماتین تا می‌شوند ۳۵

کروموزوم‌های پلی‌تن منحصراً برای مشاهدهٔ ساختارهای کروماتینی مفید هستند ۳۶

فشردگی حلقه‌های کروموزومی هنگام بیان ژن‌های درون‌شان از بین می‌رود ۳۸

کروموزوم‌های اینترفازی پستانداران قلمروهای مجزایی را در هسته اشغال می‌کنند و هتروکروماتین و یوکروماتین‌شان توزیع متفاوتی دارند ۳۸

روشی بیوشیمیایی به نام Hi-C جزئیات سازمان‌یابی کروموزوم را آشکار می‌کند ۳۹

DNA کروموزومی توسط حلقه‌های پروتئینی بزرگی به‌صورت حلقوی سازمان‌دهی می‌شود ۴۱

یوکروماتین و هتروکروماتین موقعیت فضایی مجزایی در هسته دارند ۴۳

کروموزوم‌های میتوزی بسیار متراکم‌اند ۴۵

خلاصه ۴۶

چگونگی تکامل ژنوم‌ها ۴۷

مقایسه‌های ژنومی، توالی‌های عملکردی DNA را از روی حفظ‌شدگی آن‌ها در طی تکامل آشکار می‌سازد ۴۸

تغییرات ژنومی از نقصان سازوکارهای طبیعیِ نسخه‌برداری و نگهداری DNA، و همچنین از عناصر قابل انتقال DNA نشأت می‌گیرند ۴۹

توالی‌های ژنومی دو گونه متناسب با مدتی که از تکامل جداگانهٔ آن‌ها گذشته است، متفاوت هستند ۵۰

درختان فیلوژنتیکی حاصل از مقایسهٔ توالی‌های DNA، خویشاوندی تمام موجودات زنده را ردیابی می‌کنند ۵۱

مقایسهٔ کروموزوم‌های انسان و موش نحوهٔ واگرایی ساختارهای ژنومی را نشان می‌دهد ۵۲

اندازهٔ ژنوم مهره‌داران بازتابی از سرعت نسبی اضافه‌شدن و ازدست‌دادن DNA در دودمان است ۵۴

مقایسه‌های توالی بین چند گونه باعث شناسایی توالی‌های DNA محافظت‌شدهٔ فراوانی با عملکرد ناشناخته شد ۵۵

تغییرات توالی‌های پیش‌تر حفاظت‌شده می‌توانند به رمزگشایی مراحل حیاتی تکامل کمک کنند ۵۶

جهش در توالی‌های DNA کنترل‌کنندهٔ بیان ژن باعث تغییرات تکاملی بسیاری در مهره‌داران شده است ۵۷

مضاعف‌شدگی ژنی نیز منبع مهمی برای نوآوری ژنتیکی در طول تکامل است ۵۸

ژن‌های مضاعف‌شده واگرا می‌شوند ۵۸

تکامل خانوادهٔ ژن گلوبین نشان می‌دهد که مضاعف‌شدگی‌های DNA چگونه در تکامل موجودات زنده نقش ایفا می‌کنند ۵۹

ژن‌های رمزگذار پروتئین‌های جدید می‌توانند با نوترکیبی اگزون‌ها خلق شوند ۶۰

جهش‌های خنثی برای تثبیت‌شدن اغلب در میان جمعیت گسترش می‌یابند و احتمال وقوع‌شان به اندازهٔ جمعیت بستگی دارد ۶۱

با تجزیه‌وتحلیل ژنوم‌ها می‌توانیم پیشینهٔ انسان را ردیابی کنیم ۶۲

توالی‌یابی صدها هزار ژنوم انسان، تنوع زیادی را آشکار می‌کند ۶۳

بسیاری از واریانت‌های موجود در جمعیت انسانی، آلل‌های رایجی هستند که نهایتاً اثر ناچیزی بر فنوتیپ می‌گذارند ۶۴

تجزیه‌وتحلیل‌های جنایی از توالی‌های DNA خاصی با نرخ‌های جهش به‌طور نامتعارف زیاد استفاده می‌کنند ۶۵

درک تنوع انسان برای پیشرفت‌های پزشکی حیاتی است ۶۶

خلاصه ۶۶

مسائل ۶۷

منابع ۶۹

فصل ۵ همانندسازی، ترمیم و نوترکیبی DNA **۷۱**

حفظ و نگهداری توالی‌های DNA **۷۱**

نرخ جهش بسیار کم است ۷۱

نرخ‌های کم جهش برای زندگی به‌شکل شناخته‌شده‌اش، ضروری هستند ۷۲

خلاصه ۷۳

سازوکارهای همانندسازی DNA **۷۳**

جفت‌شدگی بازها اساس همانندسازی و ترمیم DNA است ۷۳

چنگال همانندسازی DNA نامتقارن است ۷۴

همانندسازی DNA با وفاداری زیاد به چندین سازوکار تصحیحی نیاز دارد ۷۶

همانندسازی DNA در جهت ′۵ به ′۳ امکان تصحیح کارآمد خطاها را می‌دهد ۷۸

آنزیم پلیمریزاسیون نوکلئوتیدی ویژه‌ای مولکول‌های پرایمر RNAای کوتاهی را سنتز می‌کند ۷۸

پروتئین‌های ویژه‌ای به بازکردن مارپیچ دوگانهٔ DNA در جلوی چنگال همانندسازی کمک می‌کنند ۷۹

حلقهٔ لغزنده‌ای DNA پلیمرازِ درحال حرکت را روی DNA نگه می‌دارد ۸۰

پروتئین‌های موجود در چنگال همانندسازی با همکاری یکدیگر ماشین همانندسازی تشکیل می‌دهند ۸۱

اساس همانندسازی DNA در یوکاریوت‌ها و باکتری‌ها مشابه است ۸۳

سامانهٔ ترمیم جفت‌های ناجور هدایت‌شده توسط رشته، خطاهای باقی‌مانده از ماشین همانندسازی را حذف می‌کند ۸۵

ادغام تصادفی ریبونوکلئوتیدها در طی همانندسازی DNA، تصحیح می‌شود ۸۷

DNA توپوایزومرازها از گره‌خوردن DNA در طی همانندسازی جلوگیری می‌کنند ۸۷

خلاصه ۹۰

شروع و تکمیل همانندسازی DNA در کروموزوم‌ها **۹۰**

سنتز DNA در مبدأهای همانندسازی آغاز می‌شود ۹۰

کروموزوم‌های باکتریایی معمولاً یک مبدأ برای همانندسازی DNA دارند ۹۱

کروموزوم‌های یوکاریوتی مبدأهای همانندسازی متعددی دارند ۹۱

همانندسازی DNA فقط در یک بخش از چرخهٔ سلولی یوکاریوت‌ها اتفاق می‌افتد ۹۴

کمپلکس تشخیص مبدأ به مبدأهای همانندسازی یوکاریوتی «مجوز» همانندسازی می‌دهد ۹۴

هنوز ویژگی‌هایی از ژنوم انسان که مبدأهای همانندسازی را مشخص می‌کنند، کاملاً درک نکرده‌ایم ۹۵

ویژگی‌های ORC تضمین می‌کنند که هر ناحیه از DNA، فقط و فقط یک‌بار در هر مرحلهٔ S همانندسازی شود ۹۵

نوکلئوزوم‌های جدید در پشت چنگال همانندسازی سامان می‌یابند ۹۷

خاتمهٔ همانندسازی DNA با جداشدن منظم چنگال همانندسازی رخ می‌دهد ۹۸

تلومراز انتهاهای کروموزوم‌ها را همانندسازی می‌کند ۹۹

تلومرها به‌صورت ساختارهای ویژه‌ای بسته‌بندی می‌شوند تا از انتهای کروموزوم‌ها محافظت کنند ۱۰۰

سلول‌ها و موجودات زنده طول تلومر را تنظیم می‌کنند ۱۰۰

خلاصه ۱۰۲

ترمیم DNA **۱۰۲**

بدون ترمیم DNA، آسیب‌دیدگی خودبه‌خودی DNA به‌سرعت توالی‌اش را تغییر می‌دهد ۱۰۴

مارپیچ دوگانهٔ DNA به‌راحتی تعمیر می‌شود ۱۰۶

بیش از یک مسیر می‌تواند آسیب DNA را از بین ببرد ۱۰۶

تؤام‌شدن ترمیم برش نوکلئوتیدی با رونویسی، ترمیم مؤثر مهم‌ترین DNA سلول را تضمین می‌کند ۱۰۸

شیمی بازهای DNA تشخیص آسیب را تسهیل می‌کند ۱۰۸

در مواقع اضطراری از DNA پلیمرازهای آسیب‌گذر ویژه استفاده می‌شود ۱۱۰
شکستگی‌های دورشته‌ای به‌طور مؤثری ترمیم می‌شوند ۱۱۰
آسیب DNA پیشرفت چرخهٔ سلولی را به تأخیر می‌اندازد ۱۱۳
خلاصه ۱۱۳
نوترکیبی هومولوگ **۱۱۴**
نوترکیبی هومولوگ در تمام سلول‌ها ویژگی‌های مشترکی دارد ۱۱۴
جفت‌شدگی بازهای DNA، نوترکیبی هومولوگ را هدایت می‌کند ۱۱۴
نوترکیبی هومولوگ می‌تواند شکستگی‌های دورشته‌ای DNA را به‌طور بی‌عیب و نقص ترمیم کند ۱۱۵
پردازش تخصصی شکستگی‌های دورشته‌ای، ترمیم را مقید به نوترکیبی هومولوگ می‌کند ۱۱۶
پروتئین RecA/Rad51 تبادل رشته را هدایت می‌کند ۱۱۶
نوترکیبی هومولوگ می‌تواند چنگال‌های همانندسازی DNA خراب و متوقف‌شده را نجات دهد ۱۱۷
ترمیم DNA با نوترکیبی هومولوگ برای سلول خطراتی به‌همراه دارد ۱۱۸
نوترکیبی هومولوگ برای میوز ضروری است ۱۱۹
نوترکیبی میوز با شکستگی دورشته‌ای برنامه‌ریزی‌شده آغاز می‌شود ۱۲۰
آنزیم‌های مسبب مهاجرت شاخه، اتصالات هالیدی را شناسایی می‌کنند ۱۲۰
نوترکیبی هومولوگ باعث کراسینگ‌اور کروموزوم‌های مادری و پدری در طول میوز می‌شود ۱۲۲
نوترکیبی هومولوگ اغلب منجر به تبدیل ژنی می‌شود ۱۲۳
خلاصه ۱۲۴
ترانسپوزیشن و نوترکیبی محافظه‌کارانهٔ مکان‌ویژه **۱۲۴**
عناصر ژنتیکی متحرک می‌توانند ازطریق ترانسپوزیشن وارد هر نوع توالی DNAای بشوند ۱۲۵
ترانسپوزون‌های فقط-DNA می‌توانند با سازوکار برش و چسبیدن حرکت کنند ۱۲۵
برخی ترانسپوزون‌های فقط-DNA ازطریق همانندسازی خودشان حرکت می‌کنند ۱۲۷
برخی ویروس‌ها از سازوکار ترانسپوزیشن برای انتقال خودشان به کروموزوم‌های سلول میزبان استفاده می‌کنند ۱۲۷
برخی ویروس‌های RNAای بدون استفاده از حدواسط DNA ژنوم‌شان را همانندسازی و بیان می‌کنند ۱۲۹
رتروترانسپوزون‌های شبه‌رتروویروسی شبیه رتروویروس‌ها هستند، اما نمی‌توانند میان سلول‌ها حرکت کنند ۱۳۱
بخش بزرگی از ژنوم انسان از رتروترانسپوزون‌های غیررتروویروسی تشکیل شده است ۱۳۱
در موجودات زندهٔ مختلف عناصر قابل انتقال متفاوتی غالب‌اند ۱۳۲
توالی‌های ژنومی زمان‌های تقریبی جابه‌جایی عناصر قابل انتقال را نشان می‌دهند ۱۳۲
نوترکیبی محافظه‌کارانهٔ مکان‌ویژه می‌تواند DNA را به‌طور برگشت‌پذیر بازآرایی کند ۱۳۳
نوترکیبی محافظه‌کارانهٔ مکان‌ویژه می‌تواند برای روشن یا خاموش‌کردن ژن‌ها استفاده شود ۱۳۴
ریکامبینازهای محافظه‌کارانهٔ مکان‌ویژه باکتریایی به ابزارهای قدرتمندی برای زیست‌شناسان سلولی و تکوینی تبدیل شده‌اند ۱۳۵
خلاصه ۱۳۵
مسائل ۱۳۶
منابع ۱۳۸
فصل ۶ چگونه سلول‌ها ژنوم را می‌خوانند: از DNA تا پروتئین **۱۳۹**
از DNA تا RNA **۱۴۱**
مولکول‌های RNA تک‌رشته‌ای هستند ۱۴۲
رونویسی، RNA مکمل با یک رشتهٔ DNA تولید می‌کند ۱۴۳
RNA پلیمرازها رونویسی DNA را انجام می‌دهند ۱۴۳
سلول‌ها گروه‌های مختلفی از مولکول‌های RNA تولید می‌کنند ۱۴۵
پیام‌های رمزگذاری‌شده در DNA به RNA پلیمراز می‌گویند که از کجا شروع کند و کجا متوقف شود ۱۴۶
توالی نوکلئوتیدی پیام‌های شروع و توقف رونویسی باکتریایی ناهمگن هستند ۱۴۷
شروع رونویسی در یوکاریوت‌ها به پروتئین‌های زیادی نیاز دارد ۱۴۹
RNA پلیمراز II برای شروع رونویسی به مجموعه‌ای از فاکتورهای عمومی رونویسی نیاز دارد ۱۵۰
شروع رونویسی در یوکاریوت‌ها به فعال‌کننده، واسطه و پروتئین‌های تغییردهندهٔ کروماتین نیز نیاز دارد ۱۵۲
طویل‌سازی رونویسی در یوکاریوت‌ها به پروتئین‌های کمکی نیاز دارد ۱۵۳
رونویسی تنش ابرمارپیچی ایجاد می‌کند ۱۵۳
طویل‌سازی رونویسی در یوکاریوت‌ها ارتباط تنگاتنگی با پردازش RNA دارد ۱۵۵
کلاهک‌گذاری RNA اولین تغییر pre-mRNAهای یوکاریوتی است ۱۵۶
پیرایش RNA توالی‌های اینترونیِ pre-mRNAهای تازه‌رونویسی‌شده را حذف می‌کند ۱۵۷

توالی‌های نوکلئوتیدی محل پیرایش را مشخص می‌کنند ۱۵۹
اسپلایسوزوم پیرایش RNA را انجام می‌دهد ۱۵۹
اسپلایسوزوم با هیدرولیز ATP مجموعهٔ پیچیده‌ای از بازآرایی‌های RNA-RNA را تولید کند ۱۶۱
سایر ویژگی‌های pre-mRNA و سنتزش به توضیح انتخاب جایگاه‌های پیرایش مناسب کمک می‌کند ۱۶۳
پیرایش RNA انعطاف جالب‌توجهی دارد ۱۶۴
پیرایش RNA کاتالیزشده توسط اسپلایسوزوم از سازوکارهای خودپیرایشی RNA تکامل یافته است ۱۶۵
آنزیم‌های پردازش‌کنندهٔ RNA انتهای ′۳ mRNAهای یوکاریوتی را تولید می‌کنند ۱۶۶
mRNAهای یوکاریوتی بالغ به‌طور انتخابی از هسته صادر می‌شوند ۱۶۷
RNAهای غیررمزگذار نیز در هسته سنتز و پردازش می‌شوند ۱۶۹
هستک کارخانهٔ تولید ریبوزوم است ۱۷۱
هسته شامل انواع چگالیده‌های زیست‌مولکولی زیرهسته‌ای است ۱۷۳
خلاصه ۱۷۵

از RNA تا پروتئین **۱۷۶**

توالی mRNA در مجموعه‌های سه نوکلئوتیدی رمزگشایی می‌شود ۱۷۶
مولکول‌های tRNA اسید آمینه‌ها را با کدون‌های mRNA جفت‌وجور می‌کنند ۱۷۷
مولکول‌های tRNA قبل از خروج از هسته به‌صورت کووالانسی تغییر می‌یابند ۱۷۹
آنزیم‌های خاصی هر اسید آمینه را با مولکول tRNA مناسب‌اش تؤام می‌کنند ۱۷۹
tRNA سنتتازها با انجام ویرایش صحت را تضمین می‌کنند ۱۸۱
اسید آمینه‌ها به پایانهٔ C زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی درحال رشد اضافه می‌شوند ۱۸۲
پیام RNA در ریبوزوم‌ها رمزگشایی می‌شود ۱۸۳
فاکتورهای طویل‌سازی، ترجمه را پیش می‌برند و دقت‌اش را بهبود می‌بخشند ۱۸۶
جورشدن القایی و تصحیح کینتیکی به فرآیندهای زیستی کمک می‌کنند تا بر محدودیت‌های ذاتی جفت‌شدن بازی مکمل غلبه کنند ۱۸۷
دقت در ترجمه به صرف انرژی آزاد فراوان نیاز دارد ۱۸۸
ریبوزوم یک ریبوزیم است ۱۸۹
توالی‌های نوکلئوتیدی mRNA محل شروع سنتز پروتئین را مشخص می‌کنند ۱۹۱
کدون‌های پایان انتهای ترجمه را مشخص می‌کنند ۱۹۲
پروتئین‌ها روی پلی‌ریبوزوم‌ها ساخته می‌شوند ۱۹۳
تغییراتی جزئی در رمز ژنتیکی استاندارد وجود دارد ۱۹۳
مهارکننده‌های سنتز پروتئین‌های پروکاریوتی آنتی‌بیوتیک‌های مفیدی هستند ۱۹۴
سازوکارهای کنترل کیفیت وارد عمل می‌شوند تا جلوی ترجمهٔ mRNAهای آسیب‌دیده را بگیرند ۱۹۶
ریبوزوم‌های متوقف‌شده می‌توانند نجات یابند ۱۹۷
ریبوزوم؛ تاخوردن، تغییر آنزیمی و سامان‌یابی پروتئین‌های تازه سنتزشده را هماهنگ می‌کند ۱۹۸
چاپرون‌های مولکولی به هدایت تاخوردگی صحیح بیشتر پروتئین‌ها کمک می‌کنند ۱۹۸
سرعت ترجمه و سامان‌یافتن زیرواحدها نیز به تاخوردن درست پروتئین‌های تازه سنتزشده کمک می‌کنند ۲۰۱
پروتئین‌هایی که نهایتاً نتوانند درست تا بخورند، با پلی‌یوبی‌کوئیتین علامت‌گذاری و تجزیه می‌شوند ۲۰۲
پروتئازوم، پروتئازی بخش‌بندی‌شده با مکان‌های فعال مجزا است ۲۰۲
پروتئین‌های بسیاری با تخریب تنظیم‌شده کنترل می‌شوند ۲۰۴
رسیدن از DNA به پروتئین مراحل متعددی دارد ۲۰۵
خلاصه ۲۰۶

جهان RNA و منشأهای زندگی **۲۰۷**

مولکول‌های تک‌رشته‌ای RNA می‌توانند به‌صورت ساختارهای بسیار پیچیده تا بخورند ۲۰۸
ریبوزیم‌ها را می‌توان در آزمایشگاه تولید کرد ۲۰۸
RNAمی‌تواند هم ذخیرهٔ اطلاعات و هم کاتالیز واکنش‌های شیمیایی را انجام دهد ۲۰۹
سنتز پروتئین چگونه تکامل یافت؟ ۲۱۰
مادهٔ وراثتی تمام سلول‌های امروزیDNA است ۲۱۱
خلاصه ۲۱۱
مسائل ۲۱۲
منابع ۲۱۳

فصل ۷ کنترل بیان ژن **۲۱۵**

مروری بر کنترل ژن **۲۱۵**

انواع مختلف سلول‌های موجود زندهٔ چندسلولیDNA مشابهی دارند ۲۱۵
انواع مختلف سلول‌ها، مجموعه‌های متفاوتی از مولکول‌های RNA و پروتئین را می‌سازند ۲۱۶
از طیف mRNAهای حاضر در سلول می‌توان برای شناسایی دقیق نوع سلول استفاده کرد ۲۱۸
پیام‌های خارجی می‌توانند باعث شوند سلول‌ها بیان ژن‌های‌شان را تغییر دهند ۲۱۸

بیان ژن در مراحل بسیاری از مسیر DNA به RNA و RNA به پروتئین تنظیم می‌شود ۲۱۹
خلاصه ۲۲۰
کنترل رونویسی با پروتئین‌های متصل‌شونده به توالی‌های خاص DNA ۲۲۰
پروتئین‌ها می‌توانند توالی نوکلئوتیدها در مارپیچ دوگانهٔ DNA را بخوانند ۲۲۰
تنظیم‌کننده‌های رونویسی حاوی موتیف‌هایی ساختاری با توانایی خوانش توالی‌های DNA هستند ۲۲۱
دایمری‌شدن تنظیم‌کننده‌های رونویسی تمایل و اختصاصیت آن‌ها به DNA را افزایش می‌دهد ۲۲۴
بسیاری از تنظیم‌کننده‌های رونویسی به‌طور اشتراکی به DNA متصل می‌شوند ۲۲۵
ساختار نوکلئوزوم اتصال مشارکتی تنظیم‌کننده‌های رونویسی را تقویت می‌کند ۲۲۶
اتصال تنظیم‌کننده‌های رونویسی به DNA فرایندی پویاست ۲۲۷
خلاصه ۲۲۸
تنظیم‌کننده‌های رونویسی ژن‌ها را روشن و خاموش می‌کنند ۲۲۸
سرکوب‌کنندهٔ تریپتوفان ژن‌ها را خاموش می‌کند ۲۲۸
سرکوب‌کننده‌ها ژن‌ها را خاموش و فعال‌کننده‌ها آن‌ها را روشن می‌کنند ۲۲۹
هم فعال‌کننده و هم سرکوب‌کننده اُپرون *Lac* را کنترل می‌کنند ۲۳۰
تشکیل حلقهٔ DNA ممکن است طی تنظیم ژن باکتریایی رخ دهد ۲۳۰
سوئیچ‌های پیچیده‌ای رونویسی ژن‌های یوکاریوتی را کنترل می‌کنند ۲۳۲
منطقهٔ کنترل ژن یوکاریوتی شامل توالی‌های تنظیمی سیس متعددی است ۲۳۲
تنظیم‌کننده‌های رونویسی یوکاریوتی گروهی عمل می‌کنند ۲۳۳
پروتئین‌های فعال‌کننده سبب اتصال آنزیم RNA پلیمراز به نقطهٔ شروع رونویسی می‌شود ۲۳۴
فعال‌کننده‌های رونویسی یوکاریوتی تغییرات ساختار موضعی کروماتین را هدایت دارند ۲۳۵
کار برخی فعال‌کننده‌های رونویسی رهاسازی RNA پلیمراز متوقف‌شده است ۲۳۶
فعال‌کننده‌های رونویسی با هم‌افزایی عمل می‌کنند ۲۳۷
تشکیل چگالیده احتمالاً کارایی شروع رونویسی را افزایش می‌دهد ۲۳۸
سرکوب‌کننده‌های رونویسی یوکاریوتی می‌توانند رونویسی را به روش‌های مختلف مهار کنند ۲۳۸
توالی‌هایی جداکننده در DNA از تأثیرگذاری تنظیم‌کننده‌های رونویسی یوکاریوتی بر ژن‌های دوردست جلوگیری می‌کنند ۲۴۰
خلاصه ۲۴۰
سازوکارهای ژنتیک مولکولی‌ای که انواع سلول‌های تخصصی را خلق و نگهداری می‌کنند ۲۴۱
سوئیچ‌های ژنتیکی پیچیدهٔ تنظیم‌کنندهٔ تکوین *دروزوفیلا* از مدول‌های کوچک‌تری ساخته شده‌اند ۲۴۱
ژن *Eve* *دروزوفیلا* با کنترل ترکیبی تنظیم می‌شود ۲۴۲
پیام‌های برون‌سلولی سبب فراخوانی تنظیم‌کننده‌های رونویسی می‌شوند ۲۴۴
کنترل ترکیبی ژن، بسیاری از انواع مختلف سلول‌ها را به وجود می‌آورد ۲۴۵
انواع سلول‌های تخصص‌یافته می‌توانند با بازبرنامه‌ریزی آزمایشگاهی تبدیل به سلول‌های بنیادی پرتوان شوند ۲۴۶
ترکیب‌هایی از تنظیم‌کننده‌های اصلی رونویسی با کنترل بیان بسیاری از ژن‌ها، نوع سلول‌ها را مشخص می‌کنند ۲۴۷
سلول‌های تخصص‌یافته باید برخی ژن‌ها را به‌سرعت روشن و خاموش کنند ۲۴۸
سلول‌های تمایزیافته هویت‌شان را حفظ می‌کنند ۲۴۹
مدارهای رونویسی به سلول امکان انجام عملیات منطقی را می‌دهند ۲۵۱
خلاصه ۲۵۲
سازوکارهایی که حافظهٔ سلول‌های گیاهی و جانوری را تقویت می‌کنند ۲۵۳
الگوهای متیلاسیون DNA هنگام تقسیم سلول‌های مهره‌داران به ارث می‌رسند ۲۵۳
جزایر غنی از CG با بسیاری از ژن‌های پستانداران مرتبط هستند ۲۵۴
نقش‌گذاری ژنومی براساس متیلاسیون DNA صورت می‌گیرد ۲۵۶
در ساختار کروماتین، تغییری به وسعت کروموزوم می‌تواند به ارث برسد ۲۵۸
غیرفعال‌سازی کروموزوم X در پستانداران ماده با سنتز RNA طویل غیررمزگذار به راه می‌افتد ۲۶۰
الگوهای ثابت بیان ژن می‌توانند به سلول‌های دختری منتقل شوند ۲۶۱
خلاصه ۲۶۳
کنترل‌های پسارونویسی ۲۶۳
تضعیف رونویسی موجب توقف پیش از موعد سنتز برخی مولکول‌های RNA می‌شود ۲۶۳
احتمالاً ریبوسوئیچ‌ها نمایندهٔ روش‌های دیرینهٔ کنترل ژن هستند ۲۶۴
پیرایش افتراقی RNA می‌تواند از ژنی یکسان انواع متفاوت پروتئین را تولید کند ۲۶۴
تعریف ژن پس از کشف پیرایش افتراقی RNA تغییر کرد ۲۶۶
پیرایش برگشتی می‌تواند مولکول‌های RNA حلقوی تولید کند ۲۶۷

تغییر جایگاه برش رونوشت RNA و جایگاه اضافه‌شدن پلی-A می‌تواند پایانهٔ C پروتئین را تغییر دهد ۲۶۷
در mRNA نوکلئوتیدها می‌توانند به‌صورت کووالانسی تغییر کنند ۲۶۸
ویرایش RNA می‌تواند معنای پیام RNA را تغییر دهد ۲۶۹
ویروس AIDS انسان چگونگی تنظیم انتقال RNA به هسته را نشان می‌دهد ۲۷۰
mRNAها می‌توانند در مناطق خاصی از سیتوزول قرار بگیرند ۲۷۱
نواحی ترجمه‌نشدهٔ mRNA ترجمهٔ خود را کنترل می‌کنند ۲۷۴
فسفریلاسیون فاکتور آغاز باعث تنظیم سراسری سنتز پروتئین می‌شود ۲۷۵
شروع در کدون‌های AUG بالادست مکان آغاز ترجمه می‌تواند شروع ترجمه را در یوکاریوت‌ها تنظیم کند ۲۷۶
جایگاه‌های درونی ورود به ریبوزوم نیز فرصت‌هایی برای کنترل ترجمه فراهم می‌کنند ۲۷۶
تغییر پایداری mRNA می‌تواند بیان ژن را کنترل کند ۲۷۷
اجسام P و گرانول‌های استرس در تنظیم پایداری mRNA نقش دارند ۲۷۹
خلاصه ۲۸۰
تنظیم بیان ژن توسط RNAهای غیررمزگذار ۲۸۰
رونوشت‌های کوچک RNA غیررمزگذار، بسیاری از ژن‌های جانوران و گیاهان را ازطریق تداخل RNA تنظیم می‌کنند ۲۸۰
miRNAها ترجمه و پایداری mRNA را تنظیم می‌کنند ۲۸۱
تداخل RNA به‌عنوان سازوکار دفاعی سلول نیز عمل می‌کند ۲۸۲
تداخل RNA می‌تواند تشکیل هتروکروماتین را هدایت کند ۲۸۳
piRNA ردهٔ زایا را در برابر عناصر ژنتیکی قابل انتقال محافظت می‌کند ۲۸۴
تداخل RNA به روش تجربی قدرتمندی تبدیل شده است ۲۸۵
سلول‌ها سازوکارهای دیگری نیز برای نظارت بر ترانسپوزون‌ها و ژنوم‌های ویروسی ادغام‌شده دارند ۲۸۵
باکتری‌ها از RNAهای غیررمزگذار کوچک برای محافظت از خودشان در برابر ویروس‌ها استفاده می‌کنند ۲۸۶
RNAهای طویل غیررمزگذار کاربردهای متنوعی در سلول دارند ۲۸۷
خلاصه ۲۸۹
مسائل ۲۹۰
منابع ۲۹۲
واژه‌نامه ۲۹۳