زیست‌شناسی مولکولی سلول

جلد چهارم

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 ۴ سازمان‌دهی درونی سلول

فصل ۱۰ ساختار غشا ۱

فصل ۱۱ انتقال کوچک‌مولکولی و خواص الکتریکی غشاها ۳۵

فصل ۱۲ سازمان‌دهی درون‌سلولی و دسته‌بندی پروتئین‌ها ۸۱

فصل ۱۳ تردد در غشای درون‌سلولی ۱۴۷

فصل ۱۴ تبدیل انرژی و محفظه‌بندی متابولیکی: میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها ۲۰۹

فصل ۱۵ پیام‌رسانی سلولی ۲۷۱

فصل ۱۶ اسکلت سلولی ۳۴۷

فصل ۱۷ چرخهٔ سلولی ۴۲۵

فصل ۱۸ مرگ سلولی ۴۸۷

فصل ۱۰ ساختار غشا ۱

دولایهٔ لیپیدی ۲

گلیسروفسفولیپیدها، اسفنگولیپیدها و استرول‌ها لیپیدهای اصلی غشای سلولی هستند ۳

فسفولیپیدها به‌طور خودبه‌خود دولایه تشکیل می‌دهند ۴

دولایهٔ لیپیدی مایعی دوبعدی است ۶

سیالیت لایهٔ لیپیدی به ترکیب آن بستگی دارد ۷

دولایه‌های لیپیدی با وجود سیال بودن‌شان می‌توانند دُمین‌هایی با ترکیبات مختلف تشکیل دهند ۸

قطرک‌های لیپیدی توسط تک‌لایهٔ فسفولیپیدی احاطه شده‌اند ۹

عدم تقارن دولایهٔ لیپیدی ازنظر عملکردی مهم است ۱۰

گلیکولیپیدها در سطح تمام غشاهای پلاسمایی یوکاریوتی یافت می‌شوند ۱۱

خلاصه ۱۲

پروتئین‌های غشایی ۱۳

پروتئین‌های غشایی را می‌توان به راه‌های مختلف با دولایهٔ لیپیدی مرتبط کرد ۱۳

لنگرهای لیپیدی مکان‌یابی غشایی برخی پروتئین‌های پیام‌رسانی را کنترل می‌کنند ۱۴

در اکثر پروتئین‌های تراغشایی، زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی با آرایش فضایی مارپیچ آلفا از دولایهٔ لیپیدی عبور می‌کند ۱۵

مارپیچ‌های آلفای تراغشایی اغلب با یکدیگر برهم‌کنش دارند ۱۷

برخی بشکه‌های بتا کانال‌های بزرگی تشکیل می‌دهند ۱۷

بسیاری از پروتئین‌های غشایی گلیکوزیله می‌شوند ۱۹

پروتئین‌های غشایی می‌توانند در دترجنت‌ها حل شده و خالص شوند ۲۰

باکتریورودوپسین پمپ پروتون (H^+) وابسته به نور است که به‌صورت هفت مارپیچ آلفا از دولایهٔ لیپیدی عبور می‌کند ۲۳

پروتئین‌های غشایی اغلب به‌صورت کمپلکس‌های بزرگ عمل می‌کنند ۲۵

بسیاری از پروتئین‌های غشایی در صفحهٔ غشا منتشر می‌شوند ۲۵

سلول‌ها می‌توانند پروتئین‌ها و لیپیدها را به دُمین‌های خاصی در غشا محدود کنند ۲۷

اسکلت سلولی قشری به غشاها قدرت مکانیکی می‌دهد و انتشار پروتئین‌های غشایی را محدود می‌کند ۲۸

پروتئین‌های خم‌کنندهٔ غشا، شکل دولایه را تغییر می‌دهند ۳۰

خلاصه ۳۱

مسائل ۳۲

منابع ۳۳

فصل ۱۱ انتقال کوچک‌مولکولی و خواص الکتریکی غشاها ۳۵

اصول انتقال غشایی ۳۵

لایه‌های لیپیدی بدون پروتئین در برابر یون‌ها نفوذناپذیرند ۳۶

پروتئین‌های انتقال غشایی، دو گروه اصلی دارند: ناقل‌ها و کانال‌ها ۳۶

انتقال فعال توسط ناقل‌های تؤام‌شده با منبع انرژی انجام می‌شود ۳۷

خلاصه ۳۸

ناقل‌ها و انتقال فعال غشایی ۳۸

انتقال فعال را می‌توان توسط شیب‌های غلظت یونی هدایت کرد ۴۰

ناقل‌ها در غشای پلاسمایی pH سیتوزولی را تنظیم می‌کنند ۴۲

توزیع نامتقارن ناقل‌ها در سلول‌های اپی‌تلیال زیربنای انتقال بین‌سلولی مواد محلول است ۴۳

سه گروه پمپ وابسته به ATP وجود دارد ۴۴

ATPase نوع P، یون کلسیم را به درون شبکهٔ سارکوپلاسمی سلول‌های عضلانی پمپ می‌کند ۴۵

پمپ سدیمی-پتاسیمی غشای پلاسمایی، شیب یون‌های سدیم و پتاسیم را در عرض غشای پلاسمایی ایجاد می‌کند ۴۶

ناقل‌های ABC بزرگ‌ترین خانوادهٔ پروتئین‌های ناقل غشایی را تشکیل می‌دهند ۴۷

خلاصه ۴۹

کانال‌ها و ویژگی‌های الکتریکی غشاها ۴۹

آکواپورین‌ها به آب نفوذپذیرند اما نسبت به یون‌ها نفوذناپذیرند ۵۰

کانال‌های یونی برای یون‌ها انتخابی عمل می‌کنند و بین حالت‌های باز و بسته در نوسان هستند ۵۱

پتانسیل غشا در سلول‌های جانوری عمدتاً به کانال‌های نشتی پتاسیمی و شیب یون پتاسیم در عرض غشای پلاسمایی بستگی دارد ۵۳

وقتی پمپ سدیمی-پتاسیمی متوقف شود، پتانسیل استراحت به آهستگی تحلیل می‌رود ۵۳

ساختار سه‌بعدی کانال پتاسیمی باکتریایی می‌تواند چگونگی کارکرد کانال یونی را نشان دهد ۵۵

کانال‌های حساس به تنش مکانیکی به سلول‌ها اجازه می‌دهند تا محیط فیزیکی خود را حس کنند ۵۷

عملکرد نورون به ساختار درازش بستگی دارد ۵۹

کانال‌های کاتیونی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ، در سلول‌های تحریک‌پذیر الکتریکی پتانسیل عمل ایجاد می‌کنند ۶۰

میلین‌سازی باعث افزایش سرعت و کارایی انتشار پتانسیل عمل در سلول‌های عصبی می‌شود ۶۴

ثبت پچ-کلمپ نشان می‌دهد که کانال‌های یونی منفرد به روش همه یا هیچ باز می‌شوند ۶۴
کانال‌های کاتیونی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ ازنظر تکاملی و ساختاری مرتبط هستند ۶۶
انواع نورون‌های مختلف ویژگی‌های شلیک پایدار شاخصی نشان می‌دهند ۶۶
کانال‌های یونی دریچه‌دار وابسته به انتقال‌دهنده، پیام‌های شیمیایی را در محل سیناپس‌های شیمیایی به پیام‌های الکتریکی تبدیل می‌کنند ۶۷
سیناپس‌های شیمیایی می‌توانند تحریکی یا مهاری باشند ۶۸
گیرنده‌های استیل‌کولینِ محل اتصال عصبی-عضلانی، کانال‌های کاتیونی تحریکی دریچه‌دار وابسته به انتقال‌دهنده هستند ۶۹
نورون‌ها حاوی انواع فراوانی از کانال‌های دریچه‌دار وابسته به انتقال‌دهنده هستند ۷۰
بسیاری از داروهای روان‌گردان روی سیناپس‌ها عمل می‌کنند ۷۱
انتقال عصبی-عضلانی شامل فعال‌سازی متوالی پنج مجموعهٔ مختلف از کانال‌های یونی است ۷۱
نورون‌های واحد دستگاه‌های محاسباتی پیچیده‌ای هستند ۷۲
محاسبات عصبی به ترکیبی از حداقل سه نوع کانال پتاسیمی نیاز دارد ۷۳
تقویت طولانی‌مدت در هیپوکامپ پستانداران به ورود یون کلسیم ازطریق کانال‌های گیرندهٔ NMDA بستگی دارد ۷۵
استفاده از رودوپسین‌های کانالی انقلابی در مطالعهٔ مدارهای عصبی ایجاد کرده است ۷۶
خلاصه ۷۷
مسائل ۷۸
منابع ۷۹
فصل ۱۲ سازمان‌دهی درون‌سلولی و دسته‌بندی پروتئین‌ها **۸۱**
بخش‌بندی سلول‌ها **۸۱**
همهٔ سلول‌های یوکاریوتی مجموعهٔ اولیهٔ یکسانی از اندامک‌های غشادار دارند ۸۱
منشأهای تکاملی، روابط توپولوژیک اندامک‌ها را توضیح می‌دهند ۸۴
ماکرومولکول‌ها می‌توانند بدون غشای احاطه‌کننده تفکیک شده باشند ۸۶
برهم‌کنش‌های چندظرفیتی واسطهٔ تشکیل چگالیده‌های زیست‌مولکولی هستند ۸۸
چگالیده‌های زیست‌مولکولی کارخانه‌های بیوشیمیایی ایجاد می‌کنند ۸۸
چگالیده‌های زیست‌مولکولی در پاسخ به نیاز، تشکیل و تخریب می‌شوند ۹۱
پروتئین‌ها می‌توانند به روش‌های مختلف بین محفظه‌ها حرکت کنند ۹۲
پیام‌های دسته‌بندی و گیرنده‌های دسته‌بندی پروتئین‌ها را به آدرس سلولی صحیح هدایت می‌کنند ۹۳
ساخت بیشتر اندامک‌ها به اطلاعاتی در خود اندامک نیاز دارد ۹۵
خلاصه ۹۵
شبکهٔ اندوپلاسمی **۹۶**
ER ازنظر عملکردی و ساختاری متنوع است ۹۶
توالی‌های هدایت اولین بار در پروتئین‌های واردشده به ER خشن کشف شدند ۹۹
ذرهٔ تشخیص پیام (SRP)، توالی هدایت ER را به‌سمت گیرندهٔ خاصی در ER هدایت می‌کند ۱۰۰
زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی از کانال آبی دریچه‌دار وابسته به توالی هدایت موجود در ترابرنده عبور می‌کند ۱۰۳
ترابری در عرض غشای ER همیشه به طویل‌شدن زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی درحال ساخت نیاز ندارد ۱۰۵
پروتئین‌های تراغشایی حاوی بخش‌های آب‌گریزی هستند که مانند توالی‌های هدایت شناسایی می‌شوند ۱۰۷
بخش‌های آب‌گریز پروتئین‌های تراغشایی چندگذره با توجه به شرایط تفسیر می‌شوند، تا جهت‌شان تعیین شود ۱۰۸
بعضی پروتئین‌ها توسط سازوکار پساترجمه‌ای در غشای ER ادغام می‌شوند ۱۰۹
بعضی از پروتئین‌های غشایی لنگر گلیکوزیل‌فسفاتیدیل‌اینوزیتول (GPI) که به‌صورت کووالانسی متصل است، را کسب می‌کنند ۱۱۰
زنجیره‌های پلی‌پپتیدی ترابری‌شده، در لومن ER خشن تا می‌خورند و سامان می‌یابند ۱۱۰
بیشتر پروتئین‌های سنتزشده در ER خشن با افزودن الیگوساکارید رایج متصل به N، گلیکوزیله می‌شوند ۱۱۲
الیگوساکاریدها به‌عنوان برچسب‌هایی برای علامت‌گذاری وضعیت تاخوردگی پروتئین استفاده می‌شوند ۱۱۳
پروتئین‌های با تاخوردگی نادرست از ER صادر می‌شوند و در سیتوزول تخریب می‌شوند ۱۱۴
پروتئین‌های با تاخوردگی نادرست در ER، پاسخ پروتئین تانخورده را فعال می‌کنند ۱۱۵
ER سامان‌یابی اکثر دولایه‌های لیپیدی را انجام می‌دهند ۱۱۸
جایگاه‌های تماس غشایی بین ER و سایر اندامک‌ها، انتقال انتخابی لیپید را تسهیل می‌کنند ۱۲۰
خلاصه ۱۲۱

پراکسی‌زوم‌ها ۱۲۱
پراکسی‌زوم‌ها برای انجام واکنش‌های اکسیداسیون از اکسیژن مولکولی و پراکسید هیدروژن استفاده می‌کنند ۱۲۲
توالی‌های هدایت کوتاه واردات پروتئین‌ها به پراکسی‌زوم‌ها را هدایت می‌کنند. ۱۲۲
خلاصه ۱۲۴
انتقال پروتئین‌ها به میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها ۱۲۴
ترابری به میتوکندری به توالی‌های هدایت و ترابرنده‌های پروتئین وابسته است ۱۲۵
پروتئین‌های میتوکندریایی پس از ترجمه به‌صورت زنجیره‌های پلی‌پپتیدی تانخورده وارد می‌شوند ۱۲۶
انرژی واردات پروتئین توسط هیدرولیز ATP، پتانسیل غشا و پتانسیل ردوکس تأمین می‌شود ۱۲۸
انتقال به غشای داخلی میتوکندری از چندین مسیر رخ می‌دهد ۱۲۹
باکتری‌ها و میتوکندری‌ها از سازوکارهای مشابه برای واردکردن بشکه‌های بتا به غشای خارجی خود استفاده می‌کنند. ۱۳۱
دو توالی هدایت، پروتئین‌ها را به غشای تیلاکوئید در کلروپلاست‌ها هدایت می‌کنند ۱۳۱
خلاصه ۱۳۳
انتقال مولکول‌ها بین هسته و سیتوزول ۱۳۳
کمپلکس‌های منفذ هسته‌ای پوشش هسته را سوراخ می‌کنند ۱۳۴
پیام‌های جایابی هسته‌ای پروتئین‌ها را به هسته هدایت می‌کنند ۱۳۶
گیرنده‌های ورود هسته‌ای هم به پیام‌های جایابی هسته‌ای و هم به پروتئین‌های NPC متصل می‌شوند ۱۳۷
Ran GTPase باعث جهت‌دهی به واردات هسته‌ای ازطریق NPCها می‌شود ۱۳۸
صادرات هسته‌ای مانند واردات هسته‌ای، اما به‌صورت معکوس، انجام می‌شود ۱۳۹
انتقال ازطریق NPCها می‌تواند با کنترل دسترسی به ادوات انتقال تنظیم شود ۱۴۰
طی میتوز، پوشش هسته‌ای تخریب می‌شود و دوباره سامان می‌یابد ۱۴۱
خلاصه ۱۴۳
مسائل ۱۴۴
منابع ۱۴۶
فصل ۱۳ تردد در غشای درون‌سلولی ۱۴۷
سازوکارهای انتقال غشایی و هویت محفظه ۱۴۹
وزیکول‌های پوشش‌دار انواع مختلفی دارند ۱۴۹
سامان‌یابی پوشش کلاترینی باعث تشکیل وزیکول می‌شود ۱۵۰
پروتئین‌های آداپتور محمولهٔ وزیکول‌های پوشیده با کلاترین را انتخاب می‌کنند ۱۵۱
فسفواینوزیتیدها اندامک‌ها و دُمین‌های غشایی را نشانه‌گذاری می‌کنند ۱۵۲
پروتئین‌های خم‌کنندهٔ غشا به تغییر شکل غشا طی تشکیل وزیکول کمک می‌کنند ۱۵۳
پروتئین‌های سیتوپلاسمی بریده‌شدن و بی‌پوشش شدن وزیکول‌های پوشش‌دار را تنظیم می‌کنند ۱۵۴
GTPaseهای مونومری سامان‌یابی پوشش را کنترل می‌کنند ۱۵۴
GTPaseهای گمارندهٔ پوشش در تخریب پوشش شرکت می‌کنند ۱۵۶
شکل و اندازهٔ وزیکول‌های انتقالی متنوع است ۱۵۷
پروتئین‌های Rab وزیکول‌های انتقالی را به غشای هدف‌شان هدایت می‌کنند ۱۵۸
پروتئین‌های Rab باعث ایجاد و تغییر هویت اندامک می‌شوند ۱۵۹
SNAREها، ادغام غشایی را میانجی‌گری می‌کنند ۱۶۰
SNAREهای برهم‌کنش‌کننده، قبل از اینکه بتوانند دوباره کار کنند، باید از یکدیگر جدا شوند ۱۶۱
ویروس‌ها، پروتئین‌های ادغام غشایی تخصصی مورد نیاز برای ورود به سلول را رمزگذاری می‌کنند ۱۶۲
خلاصه ۱۶۲
انتقال از شبکهٔ اندوپلاسمی تا دستگاه گلژی ۱۶۳
پروتئین‌ها، ER را در وزیکول‌های انتقالی پوشیده با COPII ترک می‌کنند ۱۶۳
فقط پروتئین‌های با تاخوردگی و سامان‌یابی درست می‌توانند از ER خارج شوند ۱۶۴
خوشه‌های وزیکولی توبولی، انتقال از شبکهٔ اندوپلاسمی به دستگاه گلژی را میانجی‌گری می‌کنند ۱۶۴
مسیر بازیابی به‌سمت ER، از پیام‌های دسته‌بندی استفاده می‌کند ۱۶۶
بسیاری از پروتئین‌ها، به‌طور انتخابی در محفظه‌هایی که در آن‌ها عمل می‌کنند، نگه داشته می‌شوند ۱۶۶
دستگاه گلژی، از یک سری محفظه‌های مرتب تشکیل شده است ۱۶۷
زنجیره‌های الیگوساکاریدی در دستگاه گلژی پردازش می‌شوند ۱۶۹
پروتئوگلیکان‌ها در دستگاه گلژی سامان‌یابی می‌شوند ۱۷۰
هدف از گلیکوزیلاسیون چیست؟ ۱۷۱
انتقال ازطریق دستگاه گلژی، توسط سازوکارهای متعددی انجام می‌شود ۱۷۲
پروتئین‌های ماتریکس گلژی، به سازمان‌دهی دسته‌جات کمک می‌کنند ۱۷۳

خلاصه ۱۷۴

انتقال از شبکهٔ گلژی ترانس به بیرون سلول و اندوزوم‌ها ۱۷۴

بسیاری از پروتئین‌ها و لیپیدها، به‌طور خودکار از شبکهٔ گلژی ترانس به سطح سلول منتقل می‌شوند ۱۷۵

گیرندهٔ مانوز ۶-فسفات، هیدرولازهای لیزوزومی را در شبکهٔ گلژی ترانس دسته‌بندی می‌کند ۱۷۵

نقص در فسفوترانسفراز GlcNAc، باعث بیماری ذخیره‌ای لیزوزومی در انسان می‌شود ۱۷۷

وزیکول‌های ترشحی از شبکهٔ گلژی ترانس جوانه می‌زنند ۱۷۸

طی تشکیل وزیکول‌های ترشحی، پیش‌سازهای پروتئین‌های ترشحی به‌صورت پروتئولیتیک پردازش می‌شوند ۱۷۹

وزیکول‌های ترشحی در نزدیکی غشای پلاسمایی منتظر می‌مانند تا پیام انتشار محتویات‌شان صادر شود ۱۸۰

وزیکول‌های سیناپسی، برای اگزوسیتوز سریع، در غشای پلاسمایی پیش‌سیناپسی آماده هستند ۱۸۰

پس از اگزوسیتوز می‌توان وزیکول‌های سیناپسی را به‌صورت موضعی بازیافت کرد ۱۸۱

اجزای غشای وزیکول ترشحی، به‌سرعت از غشای پلاسمایی حذف می‌شوند ۱۸۲

برخی رویدادهای اگزوسیتوز تنظیم‌شده در بزرگ‌شدن غشای پلاسمایی نقش دارند ۱۸۳

سلول‌های قطبی، پروتئین‌ها را از شبکهٔ گلژی ترانس به دُمین مناسب در غشای پلاسمایی هدایت می‌کنند ۱۸۴

خلاصه ۱۸۵

انتقال از غشای پلاسمایی به درون سلول: اندوسیتوز ۱۸۶

وزیکول‌های پینوسیتوزی از گودال‌های پوشش‌دار غشای پلاسمایی تشکیل می‌شوند ۱۸۷

تمام فرورفتگی‌های غشایی و وزیکول‌های پینوسیتوزی با کلاترین پوشیده نشده‌اند ۱۸۷

سلول‌ها برای واردکردن ماکرومولکول‌های برون‌سلولی منتخب از اندوسیتوز به‌واسطهٔ گیرنده استفاده می‌کنند ۱۸۹

پروتئین‌های خاصی، از اندوزوم‌های اولیه بازیابی و به غشای پلاسمایی بازگردانده می‌شوند ۱۹۰

اندوزوم‌های بازیافتی، ترکیب غشای پلاسمایی را تنظیم می‌کنند ۱۹۱

گیرنده‌های پیام‌رسانی غشای پلاسمایی با تخریب در لیزوزوم‌ها به‌صورت کاهشی تنظیم می‌شوند ۱۹۲

اندوزوم‌های اولیه، به اندوزوم‌های نهایی بالغ تبدیل می‌شوند ۱۹۳

کمپلکس‌های پروتئینی ESCRT، واسطهٔ تشکیل وزیکول‌های درون‌لومنی در اجسام چندوزیکولی هستند ۱۹۴

خلاصه ۱۹۶

تجزیه و بازیافت ماکرومولکول‌ها در لیزوزوم‌ها ۱۹۶

لیزوزوم‌ها جایگاه‌های اصلی هضم درون‌سلولی هستند ۱۹۶

لیزوزوم‌ها ناهمگن هستند ۱۹۷

واکوئل‌های گیاهی و قارچی، لیزوزوم‌های همه‌کارهٔ جالب‌توجهی هستند ۱۹۸

چندین مسیر، مواد را به لیزوزوم‌ها می‌رسانند ۱۹۹

سلول‌ها می‌توانند توسط ماکروپینوسیتوز مواد مغذی را از مایع برون‌سلولی دریافت کنند ۲۰۰

سلول‌های تخصص‌یافتهٔ فاگوسیتوزی می‌توانند ذرات بزرگ را ببلعند ۲۰۰

شناسایی محموله توسط گیرنده‌های سطح سلولی، فاگوسیتوز را آغاز می‌کند ۲۰۱

اُتوفاژی باعث تجزیهٔ پروتئین‌ها و اندامک‌های ناخواسته می‌شود ۲۰۲

نرخ اُتوفاژی غیرانتخابی با میزان دسترسی به مواد مغذی تنظیم می‌شود ۲۰۳

خانواده‌ای از گیرنده‌های مختص محموله واسطهٔ اتوفاژی انتخابی هستند ۲۰۴

برخی لیزوزوم‌ها و اجسام چندوزیکولی، دچار اگزوسیتوز می‌شوند ۲۰۵

خلاصه ۲۰۵

مسائل ۲۰۶

منابع ۲۰۸

فصل ۱۴ تبدیل انرژی و محفظه‌بندی متابولیکی: میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها ۲۰۹

میتوکندری ۲۱۱

میتوکندری غشای خارجی و غشای داخلی دارد ۲۱۲

شکافت، ادغام، توزیع و تخریب میتوکندری‌ها ۲۱۳

کریستاهای غشای داخلی حاوی ادوات انتقال الکترون و سنتز ATP است ۲۱۵

چرخهٔ اسید سیتریک در ماتریکس، NADH تولید می‌کند ۲۱۵

میتوکندری‌ها، نقش‌های اساسی زیادی در متابولیسم سلولی دارند ۲۱۶

فرایندی شیمیواُسمزی، انرژی اکسیداسیون را با تولید ATP توأم می‌کند ۲۱۹

انرژی حاصل از اکسیداسیون به‌صورت شیب الکتروشیمیایی ذخیره می‌شود ۲۲۰

خلاصه ۲۲۱

پمپ‌های پروتونیِ زنجیرهٔ انتقال الکترون ۲۲۱

پتانسیل ردوکس، اندازه‌گیری میل ترکیبی الکترون است ۲۲۱

انتقال الکترون، مقادیر زیادی انرژی آزاد می‌کند ۲۲۲
یون‌های فلزی واسطه و کینون‌ها، الکترون‌ها را به‌راحتی می‌پذیرند و از دست می‌دهند ۲۲۲
NADH، الکترون‌های خود را ازطریق سه کمپلکس آنزیمی بزرگ مستقر در غشای داخلی، به اکسیژن منتقل می‌کند ۲۲۵
کمپلکس NADH دهیدروژناز، متشکل از مدول‌های جداگانه‌ای برای انتقال الکترون و پمپاژ پروتون است ۲۲۶
سیتوکروم c ردوکتاز، پروتون‌ها را در سمت‌های متضاد غشای کریستایی جذب و آزاد می‌کند و در نتیجه پروتون‌ها را پمپ می‌کند ۲۲۷
کمپلکس سیتوکروم c اکسیداز، با استفاده از مرکز کاتالیزوریِ آهن-مس، پروتون‌ها را پمپ کرده و O_2 را احیا می‌کند ۲۲۹
سوکسینات دهیدروژناز، هم در زنجیرهٔ انتقال الکترون و هم در چرخهٔ اسید سیتریک فعالیت می‌کند ۲۳۰
زنجیرهٔ تنفسی در غشای کریستایی اَبَرکمپلکس تشکیل می‌دهد ۲۳۱
پروتون‌ها می‌توانند به‌واسطهٔ پروتئین‌ها به‌سرعت در امتداد مسیرهای تعریف‌شده حرکت کنند ۲۳۲
خلاصه ۲۳۳

تولید ATP در میتوکندری‌ها **۲۳۳**

مقدار ΔG منفی بزرگ برای هیدرولیز ATP باعث می‌شود ATP برای سلول قابل استفاده باشد ۲۳۳
ATP سنتاز نانوماشینی است که ATP را توسط کاتالیز چرخشی تولید می‌کند ۲۳۵
توربین‌های مبتنی‌بر پروتون از دوران باستان وجود داشته‌اند و برای تبدیل انرژی بسیار حیاتی هستند ۲۳۷
کریستاهای میتوکندریایی به کارآمدتر شدن سنتز ATP کمک می‌کنند ۲۳۸
پروتئین‌های انتقالی ویژه، مواد محلول را از میان غشای داخلی منتقل می‌کنند ۲۳۹
مکانیسم‌های شیمیواُسمزی برای اولین بار در باکتری‌ها پدید آمدند ۲۴۰
خلاصه ۲۴۰

کلروپلاست‌ها و فتوسنتز **۲۴۱**

کلروپلاست‌ها شبیه میتوکندری‌ها هستند، اما محفظهٔ جداگانه‌ای به نام تیلاکوئید دارند ۱۴۲
کلروپلاست‌ها با به‌دام انداختن انرژی نور خورشید، فرایند تثبیت کربن را انجام می‌دهند ۲۴۲
در فرایند تثبیت کربن برای تبدیل CO_2 به مولکول‌های قندی، از مولکول‌های ATP و NADPH استفاده می‌شود ۲۴۳
در برخی گیاهان، برای تسهیل رشد در غلظت‌های کم CO_2، فرایند تثبیت کربن محفظه‌بندی شده است ۲۴۴
قندهای تولیدشده توسط فرایند تثبیت کربن، به‌صورت نشاسته ذخیره شده یا برای تولید ATP مصرف می‌شوند ۲۴۷
غشاهای تیلاکوئیدی کلروپلاست‌ها حاوی کمپلکس‌های پروتئینی مورد نیاز برای فتوسنتز و تولید ATP هستند ۲۴۷
کمپلکس‌های کلروفیل-پروتئین می‌توانند انرژی برانگیختگی یا الکترون‌ها را منتقل کنند ۲۴۸
هر فتوسیستم، از کلروفیل‌های آنتن و مرکز واکنش تشکیل شده است ۲۴۹
غشای تیلاکوئید حاوی دو فتوسیستم متفاوت است که به‌صورت سری عمل می‌کنند ۲۵۰
فتوسیتم II برای استخراج الکترون‌های مولکول آب از خوشهٔ منگنز استفاده می‌کند ۲۵۱
کمپلکس سیتوکروم b_6-f موجب اتصال فتوسیستم II به فتوسیستم I می‌شود ۲۵۲
فتوسیستم I مرحلهٔ دوم جدایی بار در مسیر Z شکل را انجام می‌دهد ۲۵۳
ATP سنتاز کلروپلاستی از شیب پروتونی تولیدشده در واکنش‌های نوری فتوسنتز، برای تولید ATP استفاده می‌کند ۲۵۳
نیروی محرکهٔ پروتونی مورد نیاز برای تولید ATP در میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها اساس یکسانی دارد ۲۵۴
سازوکارهای شیمیواُسمزی طی چند مرحله تکامل یافته‌اند ۲۵۴
باکتری‌های فتوسنتزکننده با فراهم‌کردن منبع پایان‌ناپذیری از نیروی احیاکننده، بر مانع تکاملی بزرگی غلبه کرده‌اند ۲۵۵
زنجیره‌های انتقال الکترون فتوسنتزی سیانوباکترها باعث تولید اکسیژن جَو شدند و ایجاد اشکال جدید زندگی ممکن شد ۵۵۲
خلاصه ۲۵۸

سامانه‌های ژنتیکی میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها **۲۵۹**

سامانه‌های ژنتیکی میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها شبیه به پروکاریوت‌هاست ۲۵۹
در طی زمان، میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها بیشتر ژن‌های‌شان را با فرایند انتقال ژن، به هسته صادر کرده‌اند ۰۶۲
میتوکندری‌ها به‌راحتی از کدون‌های مختلفی استفاده می‌کنند و می‌توانند رمزهای ژنتیکی متنوعی داشته باشند ۲۶۲
کلروپلاست‌ها و باکتری‌ها شباهت‌های چشمگیر زیادی دارند ۲۶۳
ژن‌های اندامکی در جانوران و گیاهان توارث مادری دارند ۲۶۴
جهش در DNA میتوکندریایی می‌تواند بیماری‌های ارثی جدی در پی داشته باشد ۲۶۴
چرا میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها سامانه‌های پرهزینهٔ جداگانه‌ای برای رونویسی و ترجمهٔ DNA دارند؟ ۲۶۵
خلاصه ۲۶۶
مسائل ۲۶۷

فصل ۱۵ پیام‌رسانی سلولی ۲۷۱

اصول پیام‌رسانی سلولی ۲۷۱

پیام‌های برون‌سلولی در فواصل کوتاه یا طولانی عمل می‌کنند ۲۷۲

مولکول‌های پیام‌رسان برون‌سلولی به گیرنده‌های اختصاصی خود متصل می‌شوند ۲۷۳

هر سلول طوری برنامه‌ریزی شده است تا به ترکیب‌های خاصی از پیام‌های برون‌سلولی پاسخ دهد ۲۷۴

پروتئین‌های گیرندهٔ سطح سلولی به سه گروه مهم تقسیم می‌شوند ۲۷۶

گیرنده‌های سطح سلول پیام‌ها را ازطریق مولکول‌های پیام‌رسان درون‌سلولی منتقل می‌کنند ۲۷۷

در محیط شلوغ سیتوپلاسم، پیام‌های درون‌سلولی باید بسیار اختصاصی و قوی باشند ۲۷۹

کمپلکس‌های پیام‌رسانی درون‌سلولی در محل گیرنده‌های فعال سطح سلول تشکیل می‌شوند ۲۸۰

دُمین‌های برهم‌کنشگر مدولار، میانجی برهم‌کنش‌های پروتئین‌های پیام‌رسان درون‌سلولی هستند ۲۸۱

رابطهٔ میان پیام و پاسخ در مسیرهای پیام‌رسانی مختلف، متفاوت است ۲۸۳

سرعت پاسخ‌دهی به نرخ تجدید مولکول‌های پیام‌رسان بستگی دارد ۲۸۴

سلول‌ها می‌توانند به پیام‌هایی که تدریجاً افزایش می‌یابند، پاسخ ناگهانی بدهند ۲۸۵

بازخورد مثبت ممکن است پاسخ همه یا هیچ ایجاد کند ۲۸۶

بازخورد منفی ویژگی معمول سامانه‌های پیام‌رسانی درون‌سلولی است ۲۸۸

سلول‌ها می‌توانند حساسیت‌شان نسبت به پیام را تنظیم کنند ۲۸۸

خلاصه ۲۹۰

پیام‌رسانی ازطریق گیرنده‌های تؤام‌شده با پروتئین G ۲۹۰

پروتئین‌های G هتروتریمری، انتقال پیام از GPCRها را برعهده دارند ۲۹۱

برخی از پروتئین‌های G تولید AMP حلقوی را تنظیم می‌کنند ۲۹۳

بیشتر اثرات AMP حلقوی را پروتئین کیناز وابسته به AMP حلقوی (PKA) میانجی‌گری می‌کند ۲۹۴

برخی پروتئین‌های G ازطریق فسفولیپیدها پیام‌رسانی می‌کنند ۲۹۶

یون کلسیم میانجی درون‌سلولی رایجی است ۲۹۷

بازخورد موجب ایجاد امواج و نوسانات Ca^{2+} می‌شود ۲۹۸

پروتئین کینازهای وابسته به Ca^{2+}/کالمودولین، پاسخ به پیام‌های Ca^{2+} متعددی را میانجی‌گری می‌کنند ۳۰۰

برخی از پروتئین‌های G مستقیماً موجب تنظیم کانال‌های یونی می‌شوند ۳۰۲

بویایی و بینایی به GPCRهایی بستگی دارد که کانال‌های یونی را تنظیم می‌کنند ۳۰۳

گاز نیتریک اکساید می‌تواند میانجی پیام‌رسانی بین سلول‌ها باشد ۳۰۶

پیام‌رسان‌های ثانویه و آبشارهای آنزیمی موجب تقویت پیام‌ها می‌شوند ۳۰۷

حساسیت‌زدایی GPCR به فسفریلاسیون گیرنده بستگی دارد ۳۰۷

خلاصه ۳۰۸

پیام‌رسانی ازطریق گیرنده‌های تؤام‌شده با آنزیم ۳۰۹

گیرنده‌های تایروزین کینازی (RTKها) فعال‌شده خودشان را فسفریله می‌کند ۳۰۹

تایروزین‌های فسفریله‌شده در RTKها به‌عنوان محل لنگراندازی پروتئین‌های پیام‌رسان درون‌سلولی عمل می‌کنند ۳۱۱

پروتئین‌هایی با دُمین SH2 به تایروزین‌های فسفریله‌شده متصل می‌شوند ۳۱۱

بیشتر RTKها پیام‌رسانی خود را توسط GTPase مونومری Ras انجام می‌دهند ۳۱۳

Ras موجب فعال‌شدن مدول پیام‌رسانی MAP Kinase می‌شود ۳۱۴

پروتئین‌های داربستی ارتباط میان مدول‌های مختلف MAP کیناز را کاهش می‌دهند ۳۱۶

GTPaseهای خانوادهٔ Rho گیرنده‌های سطح سلول را ازنظر عملکردی با اسکلت سلولی تؤام می‌کنند ۳۱۷

PI 3-کیناز محل لنگراندازی لیپید را در غشای پلاسمایی ایجاد می‌کند ۳۱۸

مسیر پیام‌رسانی PI-3-kinase-Akt بقا و رشد سلول‌های جانوری را تحریک می‌کند ۳۱۹

RTKها و GPCRها مسیرهای پیام‌رسان هم‌پوشان را فعال می‌کنند ۳۲۱

برخی گیرنده‌های تؤام‌شده با آنزیم با تایروزین کینازهای سیتوپلاسمی مرتبط‌اند ۳۲۱

گیرنده‌های سایتوکاین مسیر پیام‌رسانی JAK-STAT را فعال می‌کنند ۳۲۲

پروتئین‌های پیام‌رسانی برون‌سلولی ابرخانوادهٔ TGFβ ازطریق گیرنده‌های سرین/ترئونین کینازی و Smadها عمل می‌کنند ۳۲۴

خلاصه ۳۲۵

مسیرهای پیام‌رسانی جایگزین در تنظیم ژن ۳۲۶

گیرندهٔ Notch تنظیم‌کنندهٔ رونویسی بالقوه است ۳۲۶

پروتئین‌های Frizzled، Wnt را فعال می‌کنند و در نتیجه از تخریب بتا-کاتنین جلوگیری می‌کنند ۳۲۸

پروتئین‌های Hedgehog مسیر پیام‌رسانی پیچیده‌ای را در مژهٔ اولیه راه‌اندازی می‌کنند ۳۳۰

بسیاری از پیام‌رسانی‌های التهابی و تنشی ازطریق مسیر پیام‌رسانی وابسته به NFκB عمل می‌کنند ۳۳۲
گیرنده‌های هسته‌ای تنظیم‌کننده‌های رونویسی تعدیل‌شده توسط لیگاند هستند ۳۳۳
ساعت‌های شبانه‌روزی از حلقه‌های بازخورد منفی برای کنترل بیان ژن استفاده می‌کنند ۳۳۵
سه پروتئین خالص می‌توانند ساعت شبانه‌روزی سیانوباکتری را در لولهٔ آزمایش بازسازی کنند ۳۳۶
خلاصه ۳۳۷
پیام‌رسانی در گیاهان **۳۳۸**
چندسلولی بودن و ارتباطات سلولی به‌طور مستقل در گیاهان و جانوران تکامل یافته‌اند ۳۳۸
گیرنده‌های سرین/ترئونین کینازی بزرگ‌ترین گروه گیرنده‌های سطح سلولی در گیاهان هستند ۳۳۹
اتیلن از تخریب پروتئین‌های تنظیم‌کنندهٔ رونویسی خاصی در هسته جلوگیری می‌کند ۳۳۹
موقعیت ناقل‌های اکسین الگوهای رشد گیاه را تعیین می‌کند ۳۴۱
فیتوکروم‌ها نور قرمز و کریپتوکروم‌ها نور آبی را تشخیص می‌دهند ۳۴۲
خلاصه ۳۴۳
مسائل ۳۴۴
منابع ۳۴۶
فصل ۱۶ اسکلت سلولی **۳۴۷**
عملکرد و دینامیک اسکلت سلولی **۳۴۷**
رشته‌های اسکلت سلولی با وجود پویایی، می‌توانند ساختارهای پایداری ایجاد کنند ۳۴۹
اسکلت سلولی سازمان‌یابی و قطبیت سلول را تعیین می‌کند ۳۵۰
رشته‌ها از زیرواحدهای پروتئینی با ویژگی‌های خاص فیزیکی و دینامیکی سامان می‌یابند ۳۵۱
پروتئین‌های کمکی و حرکتی روی رشته‌های اسکلت سلولی فعالیت می‌کنند ۳۵۳
عمل موتورهای مولکولی در محیط سلول، تحت تسلط حرکت براونی است ۳۵۴
خلاصه ۳۵۵
اکتین **۳۵۵**
با سامان‌یابی زیرواحدهای اکتین در جهت سر به دُم، رشته‌های قطبی و انعطاف‌پذیری ایجاد می‌شوند ۳۵۶
هسته‌زایی مرحلهٔ محدودکنندهٔ سرعت در تشکیل رشته‌های اکتین است ۳۵۶
رشته‌های اکتین دو انتهای مجزا دارند که با سرعت‌های متفاوت رشد می‌کنند ۳۶۰
در حالت پایدار، هیدرولیز ATP در رشته‌های اکتین منجر به حرکت تردمیلی می‌شود ۳۶۰
عملکردهای رشته‌های اکتین با مواد شیمیایی پایدارساز و ناپایدارساز پلیمر مهار می‌شوند ۳۶۱
پروتئین‌های متصل‌شونده به اکتین بر پویایی و سازمان‌دهی رشته تأثیرگذارند ۳۶۲
هسته‌زایی اکتین به‌شدت تنظیم می‌شود و موجب ایجاد رشته‌های منشعب یا بی‌انشعاب می‌شود ۳۶۲
طویل‌سازی رشتهٔ اکتین توسط پروتئین‌های متصل‌شونده به مونومرها تنظیم می‌شود ۳۶۵
پروتئین‌های متصل‌شونده به رشتهٔ اکتین، پویایی و سازمان‌دهی رشته را تغییر می‌دهند ۳۶۶
پروتئین‌های قطع‌کننده، دِپلیمریزاسیون رشته‌های اکتین را تنظیم می‌کنند ۳۶۸
باکتری‌ها می‌توانند اسکلت سلولی اکتین میزبان را برباینند ۳۶۹
اکتینِ قشر سلول، شکل سلول را تعیین می‌کند ۳۶۹
حالات متمایز مهاجرت سلولی بر اسکلت سلولی اکتین متکی هستند ۳۷۰
سلول‌هایی با قابلیت مهاجرت سه‌بعدی توانایی دورزدن موانع را دارند ۳۷۲
خلاصه ۳۷۳
میوزین و اکتین **۳۷۴**
پروتئین‌های حرکتی مبتنی‌بر اکتین، از اعضای ابرخانوادهٔ میوزین هستند ۳۷۴
میوزین ازطریق تؤام‌کردن هیدرولیز ATP با تغییرات آرایش فضایی نیرو تولید می‌کند ۳۷۵
لغزش میوزین II در امتداد رشته‌های اکتین باعث انقباض عضلات می‌شود ۳۷۵
افزایش ناگهانی غلظت Ca^{2+} سیتوزولی باعث انقباض عضلانی می‌شود ۳۷۹
عضلهٔ قلب ماشینی با مهندسی دقیق است ۳۸۲
اکتین و میوزین عملکردهای گوناگونی در سلول‌های غیرعضلانی دارند ۳۸۲
خلاصه ۳۸۴
میکروتوبول‌ها **۳۸۵**
میکروتوبول‌ها لوله‌هایی توخالی ساخته‌شده از پروتوفیلامنت‌ها هستند ۳۸۶
میکروتوبول‌ها فرایندی موسوم به ناپایداری دینامیکی را تجربه می‌کنند ۳۸۶
عملکردهای میکروتوبول‌ها با داروهای پایدارساز و ناپایدارساز پلیمر مهار می‌شوند ۳۸۹

کمپلکس پروتئینی حاوی گاما-توبولین هسته‌زایی میکروتوبول‌ها را انجام می‌دهد ۳۸۹
سانتروزوم جایگاه غالب هسته‌زایی میکروتوبول‌ها است ۳۸۹
سازمان‌دهی میکروتوبول‌ها بین انواع سلول‌ها بسیار متفاوت است ۳۹۱
پروتئین‌های متصل‌شونده به میکروتوبول، پویایی و سازمان‌دهی رشته‌ها را تنظیم می‌کنند ۳۹۳
پروتئین‌های متصل‌شونده به انتهای مثبت میکروتوبول‌ها پویایی و اتصالات میکروتوبولی را تنظیم می‌کنند ۳۹۴
پروتئین‌های جداکنندهٔ توبولین و قطع‌کنندهٔ میکروتوبول پویایی میکروتوبول را تنظیم می‌کنند ۳۹۶
دو نوع پروتئین حرکتی در امتداد میکروتوبول‌ها حرکت می‌کنند ۳۹۷
میکروتوبول‌ها و پروتئین‌های حرکتی، اندامک‌ها و وزیکول‌ها را جابه‌جا می‌کنند ۴۰۰
مژک‌ها و تاژک‌های متحرک از میکروتوبول‌ها و دااینئین‌ها ساخته شده‌اند ۴۰۲
مژک‌های اولیه عملکردهای پیام‌رسانی مهمی در سلول‌های جانوری انجام می‌دهند ۴۰۳
خلاصه ۴۰۴

رشته‌های بینابینی و سایر پلیمرهای اسکلت سلولی ۴۰۵

ساختار رشتهٔ بینابینی به بسته‌بندی جانبی و پیچش ساختارهای پیچ‌درپیچ بستگی دارد ۴۰۵
رشته‌های بینابینی به سلول‌های جانوری پایداری مکانیکی می‌بخشند ۴۰۷
پروتئین‌های رابط رشته‌های اسکلت سلولی را با یکدیگر مرتبط می‌کنند و به پوشش هسته‌ای پل می‌زنند ۴۰۹
سپتین‌ها با تشکیل رشته‌هایی به سازمان‌دهی تحت‌سلولی کمک می‌کنند ۴۱۰
شکل و تقسیم سلول‌های باکتریایی به هومولوگ‌های پروتئین‌های اسکلت سلولی یوکاریوتی بستگی دارد ۴۱۱
خلاصه ۴۱۴

قطبیت سلولی و هماهنگی در اسکلت سلولی ۴۱۴

GTPaseهای کوچک قطبیت سلولی را در مخمر جوانه‌زن کنترل می‌کنند ۴۱۴
پروتئین‌های PAR در جنین‌ها قطبیت قدامی-خلفی ایجاد می‌کنند ۴۱۶
کمپلکس‌های حفاظت‌شده موجب قطبی‌شدن سلول‌های اپی‌تلیالی و کنترل رشد آن‌ها می‌شوند ۴۱۷
مهاجرت سلولی به قطبیت سلولی پویا نیاز دارد ۴۱۸
پیام‌های خارجی می‌توانند جهت مهاجرت سلولی را تعیین کنند ۴۲۰
ارتباط بین عناصر اسکلت سلولی از قطبیت و حرکت کل سلول پشتیبانی می‌کند ۴۲۱
خلاصه ۴۲۱
مسائل ۴۲۲
منابع ۴۲۳

فصل ۱۷ چرخهٔ سلولی ۴۲۵

بررسی اجمالی چرخهٔ سلولی ۴۲۵

چرخهٔ سلولی یوکاریوتی معمولاً از چهار مرحله تشکیل شده است ۴۲۶
کنترل چرخهٔ سلولی در همهٔ یوکاریوت‌ها مشابه است ۴۲۸
پیشرفت چرخهٔ سلولی با روش‌های گوناگونی بررسی می‌شود ۴۲۸
خلاصه ۴۲۹

سامانهٔ کنترل چرخهٔ سلولی ۴۲۹

سامانهٔ کنترل چرخهٔ سلولی رویدادهای اصلی چرخهٔ سلول را راه می‌اندازد ۴۳۰
سامانهٔ کنترل چرخهٔ سلول به پروتئین کینازهای وابسته به سایکلین که به صورت دوره ای فعال می‌شوند، وابسته است ۴۳۱
پروتئین فسفاتازها اثرات Cdkها را معکوس می‌کنند ۴۳۳
صدها سوبسترای Cdk با ترتیب مشخصی فسفریله می‌شوند ۴۳۳
بازخورد مثبت باعث ایجاد رفتار سوئیچ‌مانند در گذارهای چرخهٔ سلولی می‌شود ۴۳۴
کمپلکس پیش‌برندهٔ آنافاز/ سیکلوزوم (APC/C) گذار از متافاز به آنافاز را تحریک می‌کند ۴۳۶
مرحلهٔ G_1 وضعیت پایدار غیرفعال بودن Cdk است ۴۳۸
سامانهٔ کنترل چرخهٔ سلولی به‌صورت مجموعه‌ای از سوئیچ‌های بیوشیمیایی پیوسته عمل می‌کند ۴۳۹
خلاصه ۴۴۰

مرحلهٔ S ۴۴۰

S-Cdk همانندسازی DNA را یک بار در هر چرخهٔ سلولی آغاز می‌کند ۴۴۱
مضاعف‌شدن DNA نیازمند مضاعف‌شدن ساختار کروماتین است ۴۴۳
کوهسین‌ها کروماتیدهای خواهری را کنار هم نگه می‌دارند ۴۴۳
خلاصه ۴۴۴

میتوز ۴۴۴

M-Cdk و سایر پروتئین کینازها ورود به میتوز را تحریک می‌کنند ۴۴۵
کاندنسین به تغییر شکل کروموزوم‌های مضاعف‌شده و در نتیجه جدایی آن‌ها کمک می‌کند ۴۴۵

دوک میتوزی ماشین پویایی مبتنی‌بر میکروتوبول است ۴۴۸
هسته‌زایی میکروتوبول‌ها در چندین ناحیهٔ دوک رخ می‌دهد ۴۴۹
ناپایداری میکروتوبولی به‌شدت در میتوز افزایش می‌یابد ۴۵۰
پروتئین‌های حرکتی مبتنی‌بر میکروتوبول‌ها سامان‌یابی و عملکرد دوک را مدیریت می‌کنند ۴۵۰
سامان‌یابی دوک دوقطبی در اغلب سلول‌های جانوری با مضاعف‌شدن سانتروزوم آغاز می‌شود ۴۵۱
سامان‌یابی دوک در سلول‌های جانوری نیاز به شکستن پوشش هسته دارد ۴۵۲
کروموزوم‌های میتوزی باعث سامان‌یابی دوک دوقطبی می‌شوند ۴۵۳
کینه‌توکورها کروماتیدهای خواهری را به دوک متصل می‌کنند ۴۵۴
جهت‌گیری دوطرفه با آزمون و خطا به دست می‌آید ۴۵۵
نیروهای متعددی روی کروموزوم‌های دوک اثر می‌گذارند ۴۵۷
APC/C باعث جدایی کروماتیدهای خواهری و اتمام میتوز می‌شود ۴۵۸
کروموزوم‌های متصل‌نشده جداسازی کروماتید خواهری را سد می‌کنند: نقطهٔ وارسی سامان‌یابی دوک ۴۶۰
کروموزوم‌ها در آنافاز A و B جدا می‌شوند ۴۶۰
در تلوفاز، کروموزوم‌های جداشده در هسته‌های دختری بسته‌بندی می‌شوند ۴۶۱
خلاصه ۴۶۲

سیتوکینز **۴۶۲**

اکتین و میوزین II در حلقهٔ انقباضی فرایند سیتوکینز را هدایت می‌کنند ۴۶۳
فعال‌سازی موضعی Rho A سامان‌یابی و انقباض حلقهٔ انقباضی را تحریک می‌کند ۴۶۳
در سلول جانوری، میکروتوبول‌های دوک میتوزی صفحهٔ تقسیم را تعیین می‌کنند ۴۶۴
فراگموپلاست سیتوکینز را در گیاهان عالی هدایت می‌کند ۴۶۶
اندامک‌های غشادار باید در طول سیتوکینز بین سلول‌های دختری توزیع شوند ۴۶۷
برخی سلول‌ها مکان دوک خود را تغییر می‌دهند تا به‌صورت نامتقارن تقسیم شوند ۴۶۷
میتوز می‌تواند بدون سیتوکینز رخ بدهد ۴۶۸
خلاصه ۴۶۸

میوز **۴۶۹**

میوز شامل دو دور جداسازی کروموزومی است ۴۶۹
هومولوگ‌های مضاعف‌شده طی پروفاز میوز جفت می‌شوند ۴۷۱
جفت‌شدن هومولوگی با تشکیل کمپلکس سیناپتونمال به اوج می‌رسد ۴۷۱
جداشدن هومولوگ‌ها به ویژگی‌های یکتای متعدد میوز I وابسته است ۴۷۳
کراسینگ‌اوور به‌شدت تنظیم می‌شود ۴۷۴
میوز به‌وفور به خطا می‌رود ۴۷۵
خلاصه ۴۷۵

کنترل تقسیم و رشد سلول **۴۷۵**

میتوژن‌ها تقسیم سلولی را تحریک می‌کنند ۴۷۶
سلول‌ها می‌توانند وارد حالت تقسیم‌ناپذیر تخصصی بشوند ۴۷۶
میتوژن‌ها فعالیت G_1-Cdk و G_1/S-Cdk را تحریک می‌کنند ۴۷۷
آسیب DNA مانع تقسیم سلولی می‌شود ۴۷۸
تعداد دفعات تقسیم، در بسیاری از سلول های انسانی محدودیت ذاتی دارد ۴۸۰
تکثیر سلول با رشد سلول همراه است ۴۸۱
سلول‌های درحال تکثیر معمولاً رشد و تقسیم خود را هماهنگ می‌کنند ۴۸۲
خلاصه ۴۸۲
مسائل ۴۸۳
منابع ۴۸۵

فصل ۱۸ مرگ سلولی **۴۲۵**

آپوپتوز سلول‌های ناخواسته را از بین می‌برد ۴۸۸
آپوپتوز به آبشار پروتئولیزی درون‌سلولی با واسطهٔ کاسپازها وابسته است ۴۸۹
فعال‌سازی گیرنده‌های مرگ سطح سلولی مسیر بیرونی آپوپتوز را آغاز می‌کند ۴۹۱
مسیر ذاتی آپوپتوز به پروتئین‌های آزادشده از میتوکندری وابسته است ۴۹۲
پروتئین‌های Bcl2 کنترل‌کننده‌های حیاتی مسیر ذاتی آپوپتوز هستند ۴۹۳
یک مهارکنندهٔ آپوپتوز (IAP) و دو پروتئین ضد IAP به کنترل فعال‌سازی کاسپاز در سیتوزول برخی سلول‌های پستانداران کمک می‌کنند ۴۹۶
فاکتورهای برون‌سلولی بقا، آپوپتوز را به روش‌های مختلف مهار می‌کنند ۴۹۶
همسایگان سالم، سلول‌های آپوپتوزی را فاگوسیتوز و هضم می‌کنند ۴۹۸
آپوپتوز بیش از حد یا ناکافی می‌تواند باعث بروز بیماری شود ۴۹۸