

زیست شناسی مولکولی

جلد پنجم

# سلول

ویراست ہفتم

بروس آلبرٹس

ربکا ہیلد

الکساندر جانسون

دیوید مورگان

مارتین راف

کیت رابرتس

پیتر والتر

بخش مسائل:

جان ویلسون

تیم ہانت

## پیش‌گفتار نویسندگان

چرا کتاب درسی زیست‌شناسی سلولی؟ ارزش چنین کتابی در دنیایی از منابع برخطی به این گستردگی و شامل هر نوع اطلاعات ممکن درباره سلول‌ها که اصولاً با چند ضربه به رایگان در دسترس است، چیست؟

پاسخ این است که کتاب درسی چیزی ارائه می‌کند که جستجوهای اینترنتی بی‌انتهای نمی‌توانند-بررسی دانش و راهنمایی تخصصی و دقیق برای زیبایی و پیچیدگی سلول‌ها. کتاب ما روایتی ارائه می‌کند که خواننده را منطقی و به‌تدریج از طریق مفاهیم، مؤلفه‌ها و آزمایش‌های کلیدی هدایت می‌کند، به‌گونه‌ای که خوانندگان می‌توانند برای خود چارچوبی به‌یادماندنی و مفهومی برای زیست‌شناسی سلولی بسازند-چارچوبی که به ایشان اجازه می‌دهد تا هجوم هیجان‌انگیز اکتشافات جدید را درک و نقادانه ارزیابی کنند. این همان کاری است که در هر یک از هفت ویراست زیست‌شناسی مولکولی سلول سعی بر انجامش داشته‌ایم.

این ویراست طی همه‌گیری کووید-۱۹ تکمیل شد. بسیاری از سؤالاتی که این بحران جهانی ایجاد کرد، سؤالات زیست‌شناسی سلولی است-از جمله اینکه ویروس چگونه به سلول‌های ما نفوذ می‌کند، چگونه تکثیر می‌شود، چگونه سیستم ایمنی بدن مان پاسخ می‌دهد، چگونه واکسن‌ها تولید می‌شوند، و چگونه دانشمندان جزئیات مولکولی ساختار ویروس را تولید می‌کنند. پاسخ تمام این سؤالات که برای توسعه سریع واکسن‌های ایمن و مؤثر کووید-۱۹ لازم است، را می‌توانید در این کتاب درسی پیدا کنید. برای ایجاد فضا برای آن‌ها، و همچنین برای بسیاری دیگر از پیشرفت‌های مهم اخیر در دانش ما، بسیاری از مطالب قبلی باید حذف می‌شد.

درک عملکردهای درونی سلول‌ها به چیزی بیش از کلمات نیاز دارد. کتاب ما شامل بیش از ۱۵۰۰ تصویر است که روایتی موازی خلق می‌کند که به‌طور تنگاتنگی با متن درهم تنیده است. هر شکل برای برجسته‌سازی مفهومی کلیدی طراحی شده است. وضوح، سادگی و سازگاری بی‌همتای شکل‌ها در سراسر فصول، که با استفاده از مجموعه‌ای از طرح‌ها و رنگ‌های نمادین مشترک (به‌عنوان مثال، DNA قرمز و پروتئین‌های سبز) به دست می‌آید، دانشجویان را قادر می‌سازد تا آن‌ها را به‌عنوان دورنمای فصل مرور کنند. در این ویراست، ساختارهای پروتئینی مهم به تصویر کشیده شده‌اند و شناسه‌های بانک داده پروتئین (PDB) آن‌ها ارائه شده است. این شناسه‌ها به ابزارهایی در درگاه RCSB PDB ([www.rcsb.org](http://www.rcsb.org)) مرتبط شده‌اند، جایی که دانشجویان می‌توانند پروتئین‌هایی را که در زیست‌شناسی سلولی مرکزیت دارند، به‌طور کامل‌تر کشف کنند. جان ویلسون و تیم هانت دوباره مسائل متمایز و خیال برانگیزشان را برای کمک به دانشجویان در درک فعال‌تر متن مطرح کرده‌اند. تأکید مسائل انتهایی فصل بر رویکردهای کمی و آزمایش‌ها است تا مشوق تفکر انتقادی باشند. کتاب مسائل دیجیتال در اسمارت‌ورک<sup>۱</sup> این مسائل خودارزیابنده را تا حد زیادی گسترش می‌دهد و شامل تجزیه و تحلیل داده‌ها و سؤالات مروری است. میلیون‌ها مقاله علمی مرتبط با زیست‌شناسی سلولی هستند و روزانه مقالات مهم جدید بسیاری منتشر می‌شوند. چالش نویسندگان کتاب‌های درسی این است که این حجم عظیم اطلاعات را مرتب کنند تا بستر مفهومی واضح و دقیقی برای درک نحوه عملکرد سلول‌ها فراهم کنند. ما هدف بزرگی داریم، در درجه اول به دنبال حمایت از آموزش دانشجویان زیست‌شناسی سلولی، از جمله نسل بعدی دانشمندان زیست‌شناسی هستیم، و همچنین از دانشمندان فعالی حمایت می‌کنیم که در پی تحقیقات بنیادی نوین و جستجوی پیشرفت‌های عملی برای بهبود شرایط انسانی هستند.

پس چرا کتاب درسی بخوانیم؟ در جهانی زندگی می‌کنیم که بشریت در آن با مشکلات چالش‌برانگیز زیادی مرتبط با زیست‌شناسی سلولی، از جمله کاهش تنوع زیستی، تغییرات آب و هوایی، ناامنی غذایی، تخریب محیط زیست، کاهش منابع و بیماری‌های جانوری و گیاهی مواجه است. امیدواریم که این ویراست جدید به خواننده کمک کند تا این مشکلات را بهتر درک کند و در حل بسیاری از آن‌ها کمک کند.

## 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، از جمله 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، از جمله بحث دربارهٔ کووید-۱۹ (فصل‌های ۱، ۵ و ۲۳) و واکسن‌های mRNA (فصل ۲۴).
  - تحقیقات به‌روزشده دربارهٔ سازمان‌دهی سلولی، از جمله 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، از جمله میکروسکوپ نوری با وضوح اتمی و میکروسکوپ الکترونی با وضوح اتمی (فصل ۹)، و پیشرفت‌های تحقیقاتی جدید در حوزهٔ میکروسکوپی کرایو الکترون، مانند کانال‌های پیروزی فعال شده با کشش (فصل ۱۱).
  - گزارش جدید دربارهٔ تکامل، از جمله بحث جدیدی دربارهٔ تنوع زندگی (فصل ۱)، به‌علاوه به‌روزرسانی مطالب دربارهٔ تکامل انسان (فصل ۴) و HIV (فصل ۲۳).
- به‌علاوه، یک چهارم 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 تجزیه و تحلیل سلول‌ها را ارائه می‌دهد. در اینجا، بخشی با عنوان «تجزیه و تحلیل ریاضی عملکرد سلول» در فصل ۸ بعد 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<sup>۱</sup> 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

گزارش شده‌اند. این کتاب الکترونیکی همچنین شامل شناسه DOI منابع است که دسترسی به مقالات را برای دانشجویان آسان می‌کند.

### **اصطلاحات واژه‌نامه**

در سراسر کتاب، از نوشته‌ی نوع پررنگ برای برجسته‌کردن عبارات کلیدی در جایی از فصل که بحث اصلی درباره‌ی آن موضوع رخ می‌دهد، استفاده شده است. در پایان کتاب واژه‌نامه‌ی جامعی گنجانده‌ایم که تمام اصطلاحات اصلی رایج در زیست‌شناسی سلول را پوشش می‌دهد. این باید اولین مفر برای خواننده‌ای باشد که با کلمه‌ی فنی ناآشنایی روبرو می‌شود.

### **درگاهی برای دانشجویان**

منابع مورد نیاز دانشجویان در [digital.wwnorton.com/mboc7](http://digital.wwnorton.com/mboc7) موجود است. واژه‌نامه‌ی کامل و مجموعه‌ای از فلش کارتها در این درگاه دانشجویی موجود است.

## 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 گونه‌های دیگر (مانند گورخرماهی)، همه با حروف کوچک؛ در موارد دیگر (اکثر ژن‌های موش)، حرف اول بزرگ و بقیه حروف کوچک‌اند؛ یا (مانند مگس سرکه) با ترکیب‌های مختلف حروف بزرگ و کوچک، براساس اینکه اولین آلل جهش‌یافته 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 نسخه موش، نسخه انسان، نسخه جوجه یا نسخه 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: *Egl1*, *Dishevelled*, *Cdc2*, *Bazooka*. پروتئین متناظر با ژن نام‌گذاری شده به همان شیوه نوشته می‌شود، اما به‌جای حروف مورب، حروف رومی هستند: *Egl1*, *Dishevelled*, *Cdc2*, *Bazooka*. وقتی مشخص کردن 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 از نظر عملکردی یا تکاملی با هم مرتبط هستند، استفاده می‌شود. اگر معمول باشد، برای آن ژن‌ها، آن حرف را به‌صورت بزرگ آورده‌ایم (*HoxA4*, *RecA*, *LacZ*). 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 4). 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، *Gfp*, *Bmp4*. برای کسانی که می‌خواهند قراردادهای 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.

قرارداد یکدست به کاررفته در این کتاب		قرارداد مختص گونه		موجود زنده
پروتئین	ژن	پروتئین	ژن	
HoxA4	<i>HoxA4</i>	Hoxa4	<i>Hoxa4</i>	موش
BMP4	<i>Bmp4</i>	BMP4	<i>Bmp4</i>	
اینترگرین آلفا ۱	<i>Itga1</i> ، آلفا ۱ اینترگرین	اینترگرین آلفا ۱	<i>Itga1</i> ، آلفا-۱ اینترگرین	
HoxA4	<i>HoxA4</i>	HOXA4	<i>HOXA4</i>	انسان
سیکلوپس، Cyc	سیکلوپس، <i>Cyc</i>	سیکلوپس، Cyc	سیکلوپس، <i>cyc</i>	گورخر ماهی
Unc6	<i>Unc6</i>	UNC-6	<i>unc-6</i>	کانورابدیتیس
Sev	سِونِس، <i>Sev</i>	سِونِس، SEV	سِونِس، <i>sev</i> (نام گذاری براساس فنوتیپ مغلوب)	دروزوفیلا
Dfd	دِفِرمد، <i>Dfd</i>	دِفِرمد، DFD	دِفِرمد، <i>Dfd</i> (نام گذاری براساس فنوتیپ جهش یافته غالب)	
Cdc28	<i>Cdc28</i>	Cdc28p, Cdc28	<i>CDC28</i>	ساکارومایسز سروریزیه (مخمر جوانه زن)
Cdc2	<i>Cdc2</i>	Cdc2p, Cdc2	<i>Cdc2</i>	شیزوساکارومایسز پمبی (مخمر شکافتی)
GAI	<i>Gai</i>	GAI	<i>GAI</i>	آرابیدوپسیس
UvrA	<i>UvrA</i>	UvrA	<i>uvrA</i>	اشریشیا کُلّی

## منابع برای مدرسان

[digital.wwnorton.com/mbo7](http://digital.wwnorton.com/mbo7)

منابع مدرسان که برای غنی‌سازی تجربه کلاس درس طراحی شده‌اند، در [digital.wwnorton.com/mbo7](http://digital.wwnorton.com/mbo7) در دسترس‌اند. مدرسان می‌توانند از طریق نماینده فروش خود به سایت دسترسی پیدا کنند. نمایندگان فروش با بازدید از [wworton.com/educator](http://wworton.com/educator) و کلیک روی دکمه «یافتن نماینده من» قابل شناسایی هستند.

### کتاب مسائل دیجیتال در اِسمارتورک

برای اولین بار، ضمیمه چاپی پرترفدار 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 ارائه دیجیتال 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 هزینه اضافی همراه با تمام نسخه‌های جدید زیست‌شناسی مولکولی سلول ارائه می‌شود.

Question Detail ODD ENZYME KINETICS FOR O<sup>6</sup>-METHYLGUANINE REPAIR IN DNA [BLOOM'S 4] [ART]

1st attempt

See Hint

The alkylation repair system in bacteria removes the methyl group from O<sup>6</sup>-methylguanine, converting it to guanine and preventing mutation. The enzyme mechanism is somewhat peculiar. The kinetics of removal were studied by incubating 1.25, 2.50, or 5.00 ng of the pure enzyme with DNA containing <sup>3</sup>H-O<sup>6</sup>-methylguanine. At various times, samples were taken, and the DNA was analyzed to determine how much of the mutagenic base remained (see the figure). When the experiment was repeated at 5°C instead of 37°C, the initial rates of removal were slower, but the same end points were achieved.

What, if anything, is peculiar about the kinetics of removal of the methyl group from the O<sup>6</sup>-methylguanine?

Time (minutes)	1.25 ng (% remaining)	2.50 ng (% remaining)	5.00 ng (% remaining)
0	100	100	100
1	~80	~60	~10
2	~75	~55	0
4	~75	~50	0
6	~75	~50	0

Choose one:

- A. One would expect the extent of reaction to increase with increasing enzyme concentration, as seen here.
- B. It is strange that removal of the methyl groups stops at a plateau that depends on enzyme concentration.
- C. The extent of removal does not change with temperature, which is unusual for enzyme-catalyzed reactions.
- D. The rate of removal of methyl groups increases with increasing enzyme concentration, as expected.

SUBMIT ANSWER

## ابزارهای آموزشی نورتون

درگاه ابزارهای آموزشی نورتون برای زیست‌شناسی مولکولی سلول منابع خلاقانه و گیرایی را برای نوسازی یا طراحی برنامه‌دستی ارائه می‌دهد. مدرسان پویا و باتجربه، پیشنهادهای منابع علمی اولیه، فعالیت‌های یادگیری فعال، فایل‌های پاورپوینت سخنرانی‌ها، توضیحات تمام پویانمایی‌ها و ویدیوها و موارد دیگر را خلق کرده‌اند. همه ابزارهای آموزشی با موضوعات فصل هماهنگ و براساس نوع فعالیت سازمان‌دهی شده‌اند، و بنابراین به راحتی می‌توان مرتب‌شان کرد. این درگاه همچنین نکاتی را برای تخصیص ابزارهای یادگیری دیجیتال نورتون و رسیدگی به رایج‌ترین چالش‌های دوره ارائه می‌دهد.

## کتاب الکترونیکی نورتون

خرید هر نسخه چاپی جدید ویراست هفتم زیست‌شناسی مولکولی سلول امکان دسترسی به نسخه کتاب الکترونیکی نورتون بدون هزینه اضافی را فراهم می‌کند. کتاب الکترونیکی نورتون را می‌توان به عنوان گزینه‌ای مستقل و مقرون به صرفه خرید؛ این کتاب تجربه خواندن فعالانه را پیشکش می‌کند و به دانشجویان امکان یادداشت‌برداری، نشانه‌گذاری، جستجو، برجسته‌سازی و خوانش غیربرخط را می‌دهد.

## تصاویر زیست‌شناسی مولکولی سلول، ویراست هفتم

تصاویر کتاب در دو قالب مناسب در دسترس‌اند: پاورپوینت و جی‌پگ، و در نسخه‌های هم علامت‌دار و هم بی‌علامت.

## طرح کلی سخنرانی همراه با شکل

عناوین بخش، عناوین مفهومی و شکل‌های متن در ارائه‌های پاورپوینت ادغام شده‌اند و می‌توانند سفارشی شوند. به عنوان مثال، محتوای این ارائه‌ها را می‌توان با سؤالات کتاب یا فعالیت‌های درگاه ابزارهای آموزشی نورتون ترکیب کرد و سخنرانی‌های بی‌همتایی ایجاد کرد که یادگیری تعاملی را تسهیل می‌کنند.

## بانک آزمون

بانک آزمون که برای ویراست هفتم به روزرسانی شده است، شامل انواع قالب‌های سؤال است: چندگزینه‌ای، پاسخ کوتاه، پرکردن جای خالی، درست-نادرست، و مطابقت. بانک آزمون با این فلسفه ایجاد شد که هر امتحان خوبی باید دانشجویان را ملزم به تأمل و ادغام اطلاعات به عنوان بخشی از درک صحیح کند. سؤالات براساس بخش و دشواری طبقه‌بندی می‌شوند و ساخت آزمون‌ها را آسان می‌کنند. کتابخانه سؤالات بانک آزمون شامل حدود هفتاد سؤال در هر فصل است، و این اطمینان را می‌دهد که مدرسان می‌توانند سؤالات مناسب را برای امتحانات خود پیدا کنند. این کار از طریق آزمون‌ساز نورتون که سؤالات با کیفیت زیاد را در بانک آزمون به صورت برخط ارائه می‌کند، امکان‌پذیر می‌شود. بدون دائلود فایل یا نصب نرم‌افزار تخصصی، ارزیابی‌های درس خود را ایجاد کنید، سؤالات بانک آزمون را سفارشی کنید و به راحتی از آزمون‌های خود به صورت فایل‌های میکروسافت ورد یا کامن کارتریج<sup>۱</sup> برای سامانه مدیریت یادگیری<sup>۲</sup> (LMS) خود خروجی بگیرید.



## درباره نویسندگان

**بروس آلبرتس** دکترای خود را از دانشگاه هاروارد دریافت کرده است و کرسی راهبری در بیوشیمی و بیوفیزیک برای علم و آموزش دانشگاه کالیفرنیا، سانفرانسیسکو را دارد. او از سال ۲۰۰۸ تا ۲۰۱۳ سردبیر مجله ساینس بود و دوازده سال به‌عنوان رئیس آکادمی ملی علوم ایالات متحده (۱۹۹۳-۲۰۰۵) خدمت کرده است.

**ریکا هیلد** دکترای خود را از دانشگاه هاروارد دریافت کرده است و استاد زیست‌شناسی مولکولی و سلولی در دانشگاه کالیفرنیا، برکلی است. وی همچنین در سمت رئیس مشترک آن بخش خدمت می‌کند.

**الکساندر جانسون** دکترای خود را از دانشگاه هاروارد دریافت کرده است و استاد میکروبیولوژی و ایمونولوژی در دانشگاه کالیفرنیا، سانفرانسیسکو است. او همچنین مدیر برنامه علوم زیستی (PIBS) در UCSF است.

**دیوید مورگان** دکترای خود را از دانشگاه کالیفرنیا، سانفرانسیسکو دریافت کرده است، و استاد گروه فیزیولوژی و همچنین معاون پژوهشی دانشکده پزشکی است.

**مارتین راف** دکترای خود را از دانشگاه مک‌گیل دریافت کرده است و استاد بازنشسته زیست‌شناسی و عضو وابسته آزمایشگاه شورای تحقیقات پزشکی برای زیست‌شناسی مولکولی سلول در دانشگاه کالج لندن است.

**کیت رابرتس** دکترای خود را از دانشگاه کمبریج دریافت کرده است و معاون مرکز جان اینس در نوربیج بود. او استاد ممتاز دانشگاه شرق انگلستان است.

**پیتر والتر** دکترای خود را از دانشگاه راکفلر در نیویورک دریافت کرده است و استاد گروه بیوشیمی و بیوفیزیک در دانشگاه کالیفرنیا، سانفرانسیسکو و محقق در مؤسسه پزشکی هاوارد هیوز است.

**جان ویلسون** دکترای خود را از مؤسسه فناوری کالیفرنیا دریافت کرده است. او استاد ممتاز بیوشیمی و زیست‌شناسی مولکولی در کالج پزشکی بیلور در هیوستون است.

**تیم هانت** دکترای خود را از دانشگاه کمبریج دریافت کرده است و بیش از بیست سال در آنجا بیوشیمی و زیست‌شناسی سلولی تدریس کرده است. وی از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۰ در مرکز تحقیقات سرطان انگلستان کار کرده است. او در سال ۲۰۰۱ مشترک با لی هارتول و پل نرس جایزه نوبل در فیزیولوژی یا پزشکی را دریافت کرد. وی در سال ۲۰۱۶ به اوکیناوا نقل مکان کرد.

## قدردانی

بار دیگر از همسران، همراهان، خانواده‌ها، دوستان و همکاران خودمان به خاطر صبر و حمایت مستمرشان، که بدون آن‌ها نگارش ویراست جدید این کتاب امکان‌پذیر نبود، تشکر می‌کنیم. مانند همیشه، همچنین مدیون دانشمندان زیادی هستیم که کمک سخاوتمندانه آن‌ها برای شفافیت، به‌روزر بودن و صحت متن تا حد امکان، ضروری بوده است.

پنج دانشمند برجسته که وظیفه تدوین مجدد فصول در حوزه تخصصی خود را پذیرفتند، شایسته تشکر ویژه هستند: فصل‌های ۱۲ و ۱۳، رامانوجان هگده (آزمایشگاه MRC زیست‌شناسی مولکولی و دانشگاه کمبریج، بریتانیا)؛ فصل ۱۴، جرد راتر (دانشگاه یوتا)؛ فصل ۲۱، دیوید بیلدر (دانشگاه کالیفرنیا، برکلی)؛ فصل ۲۲، یوکیکو یاماشیتا (مؤسسه وایتهد، مؤسسه فناوری ماساچوست)؛ فصل ۲۳، متیو ولش (دانشگاه کالیفرنیا، برکلی)؛ و همچنین از تمام دانشمندانی که با پیشنهاداتشان ما را در تهیه این ویراست یاری نمودند، تشکر می‌کنیم.

## فهرست

	بخش ۵	سلول‌ها در بافت اجتماعی‌شان
۱	فصل ۱۹	اتصالات سلولی و مادهٔ زمینهٔ برون سلولی
۵۹	فصل ۲۰	سرطان
۱۱۳	فصل ۲۱	تکوین موجودات زندهٔ پرسلولی
۱۷۵	فصل ۲۲	سلول‌های بنیادی در هموستازی و بازسازی بافت
۲۰۹	فصل ۲۳	پاتوژن‌ها و عفونت
۲۴۹	فصل ۲۴	سامانه‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی

۲۸	کلاژن‌ها پروتئین‌های اصلی مادهٔ زمینهٔ برون‌سلولی هستند	۱	<b>فصل ۱۹ اتصالات سلولی و مادهٔ زمینهٔ برون‌سلولی</b>
۲۹	زنجیره‌های کلاژن دچار مجموعه‌ای از تغییرات پساترجمه‌ای می‌شوند	۴	<b>اتصالات سلول-سلول</b>
۳۱	کلاژن‌های مرتبط با فیبریل ترشح‌شده، به سازمان‌دهی فیبریل‌ها کمک می‌کنند	۴	کادهرین‌ها خانوادهٔ متنوعی از مولکول‌های چسبنده هستند
۳۲	الاستین به بافت‌ها خاصیت ارتجاعی می‌بخشد	۴	کادهرین‌ها واسطهٔ اتصالات هوموفیل هستند
۳۳	سلول‌ها خواص مکانیکی مادهٔ زمینه را مدیریت می‌کنند و به آن پاسخ می‌دهند	۶	چسبندگی سلول-سلول وابسته به کادهرین، سازمان‌یابی بافت‌های در حال تکوین را هدایت می‌کند
۳۴	فیبرونکتین و سایر گلیکوپروتئین‌های چنددُمینی به سازمان‌دهی مادهٔ زمینهٔ کمک می‌کنند	۸	سامان‌یابی اتصالات سلول-سلول قوی نیازمند بروز تغییراتی در اکتین اسکلت سلولی است
۳۵	فیبرونکتین به اینتگرین متصل می‌شود	۹	کاتنین‌ها، کادهرین‌های کلاسیک را به اسکلت سلولی اکتینی متصل می‌کنند
۳۶	کشش اعمال‌شده توسط سلول‌ها سامان‌یابی فیبریل‌های فیبرونکتین را تنظیم می‌کند	۹	اتصالات چسبنده به کشش از درون و بیرون بافت پاسخ می‌دهند
۳۷	تیغهٔ پایه شکل تخصص‌یافته‌ای از مادهٔ زمینهٔ برون‌سلولی است	۱۰	بازآرایی بافت به هماهنگی بین انقباض به واسطهٔ اکتین و چسبندگی سلول-سلول بستگی دارد
۳۷	لامینین و کلاژن نوع IV اجزای اصلی تیغهٔ پایه هستند	۱۲	دسموزوم‌ها به بافت اپی‌تلیالی استحکام مکانیکی می‌بخشند
۳۹	تیغهٔ پایه عملکردهای متنوعی دارد	۱۲	اتصالات محکم میان سلول‌ها را مهروموم می‌کنند و میان دُمین‌های غشای پلاسمایی حصار می‌کشند
۴۰	سلول‌ها باید علاوه‌بر توانایی ساخت مادهٔ زمینه، امکان تجزیهٔ آن را هم داشته باشند	۱۵	اتصالات محکم حاوی رشته‌هایی از پروتئین‌های چسبندهٔ تراغشایی هستند
۴۱	پروتئوگلیکان‌های و گلیکوپروتئین‌های مادهٔ زمینه، فعالیت پروتئین‌های ترش‌حی را تنظیم می‌کنند	۱۶	پروتئین‌های داربستی کمپلکس‌های پروتئین‌های اتصالی را سازمان‌دهی می‌کنند
۴۲	خلاصه	۱۷	اتصالات شکاف‌دار سلول‌ها را از نظر الکتریکی و متابولیکی پیوند می‌دهند
۴۳	<b>اتصالات سلول-مادهٔ زمینه</b>	۱۸	کانکسون اتصال شکاف‌دار از شش زیرواحد کانکسین تراغشایی ساخته شده است
۴۳	اینتگرین‌ها هتروداپمرهای تراغشایی هستند که مادهٔ زمینهٔ برون‌سلولی را به اسکلت سلولی پیوند می‌دهند	۱۹	بسیاری از عملکردهای پلاسمودسماتای گیاهان مشابه با عملکرد اتصالات شکاف‌دار است
۴۴	نقص در اینتگرین بیماری‌های ژنتیکی بسیاری ایجاد می‌کند	۲۱	سلکتین‌ها واسطهٔ چسبندگی موقتی سلول-سلول در جریان خون هستند
۴۵	آرایش فضایی اینتگرین‌ها می‌تواند از حالت فعال به غیرفعال تبدیل شود	۲۲	اعضای ابرخانوادهٔ ایمونوگلوبولین واسطهٔ چسبندگی سلول-سلول مستقل از $Ca^{2+}$ هستند
۴۷	تجمع مولکول‌های اینتگرین چسبندگی‌های قوی ایجاد می‌کند	۲۳	خلاصه
۴۷	اتصالات مادهٔ زمینهٔ برون‌سلولی از طریق مولکول‌های اینتگرین، تکثیر و بقای سلول را کنترل می‌کنند	۲۴	<b>مادهٔ زمینهٔ برون‌سلولی در جانوران</b>
۴۸	اینتگرین‌ها پروتئین‌های پیام‌رسان درون‌سلولی را در محل‌های چسبندگی سلول-مادهٔ زمینه به کار می‌گیرند	۲۴	سلول‌های درون مادهٔ زمینهٔ برون‌سلولی آن را می‌سازند و جهت‌دهی می‌کنند
۴۹	چسبندگی‌های سلول-مادهٔ زمینه به نیروهای مکانیکی پاسخ می‌دهند	۲۵	زنجیره‌های گلیکوزآمینوگلیکان (GAG) فضای زیادی اشغال می‌کنند و ژل‌های هیدراته می‌سازند
۵۰	خلاصه	۲۵	هیالورونان در طول ریخت‌زایی و ترمیم بافت به‌عنوان پرکنندهٔ فضا عمل می‌کند
۵۰	<b>دیوارهٔ سلول گیاهی</b>	۲۶	پروتئوگلیکان‌ها متشکل از زنجیره‌های گلیکوزآمینوگلیکانی هستند که به‌طور کووالانسی به هسته‌ای پروتئینی متصل شده‌اند
۵۱	ترکیب دیوارهٔ سلولی به نوع سلول بستگی دارد		
۵۱	استحکام کششی دیوارهٔ سلولی امکان ایجاد فشار آماسیدگی را در سلول‌های گیاهی فراهم می‌کند		

۷۸	ژن‌های سرکوبگر تومور اولین بار با مطالعه سندرم‌های سرطانی ارثی نادر شناسایی شدند	۵۲	دیواره سلولی اولیه از میکروفیبریل‌های سلولزی درهم تنیده با شبکه‌ای از پلی‌ساکاریدهای پکتینی ساخته شده است
۷۹	سازوکارهای ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی می‌توانند ژن‌های سرکوبگر تومور را غیرفعال کنند	۵۳	رسوب جهت‌دار دیواره سلولی، رشد سلول گیاهی را کنترل می‌کند
۸۰	توالی‌یابی سیستماتیک ژنوم سلول سرطانی شناخت‌مان از این بیماری را دگرگون کرده است	۵۴	میکروتوبول‌ها جهت رسوب دیواره سلولی را مشخص می‌کنند
۸۱	در بسیاری از سرطان‌ها ژنوم دچار اختلالات بسیار زیادی است	۵۵	خلاصه
۸۱	تغییرات اپی‌ژنتیکی و کروماتینی در بیشتر سرطان‌ها نقش دارند	۵۶	مسائل
۸۲	صدها ژن انسانی در سرطان نقش دارند	۵۸	منابع
۸۳	در بسیاری از سرطان‌ها، اختلال در تعداد انگشت‌شماری از مسیرهای کلیدی، مشترک است	۵۹	<b>فصل ۲۰ سرطان</b>
۸۴	جهش‌های مسیر PI 3-kinase/Akt/mTOR باعث رشد سلول‌های سرطانی می‌شوند	۵۹	<b>سرطان به مثابه فرایند تکاملی خرد</b>
۸۵	جهش‌های مسیر p53 به سلول‌های سرطانی توانایی بقا و تکثیر با وجود تنش و آسیب DNA را می‌دهد	۶۰	سلول‌های سرطانی کنترل‌های طبیعی تکثیر را دور می‌زنند و در بافت‌های دیگر کلونی می‌سازند
۸۶	مطالعات انجام‌شده روی موش‌ها به تعیین عملکرد ژن‌های حیاتی سرطان کمک می‌کند	۶۱	بیشتر سرطان‌ها از سلول منفرد غیرطبیعی نشأت می‌گیرند
۸۸	با پیشرفت سرطان‌ها، ناهمگنی در آن‌ها افزایش می‌یابد	۶۲	سلول‌های سرطانی حاوی جهش‌های سوماتیک هستند
۸۸	سرطان روده بزرگ به آرامی از طریق تغییرات قابل مشاهده متوالی تکامل می‌یابد	۶۲	جهش منفرد برای تبدیل سلول طبیعی به سلول سرطانی کافی نیست
۹۰	در کسر بزرگی از سرطان‌های روده بزرگ چند ضایعه ژنتیکی کلیدی مشترک وجود دارد	۶۳	بسیاری از سرطان‌ها به تدریج از طریق دوره‌های متوالی تغییرات تصادفی وراثتی و به دنبال آن انتخاب طبیعی ایجاد می‌شوند
۹۱	بعضی از سرطان‌های روده بزرگ دچار اختلالاتی در سامانه ترمیم جفت‌های ناچور DNA هستند	۶۴	سرطان‌ها ممکن است به دلیل ناپایداری ژنتیکی به طور ناگهانی تکامل یابند
۹۲	مراحل پیشرفت تومور اغلب مرتبط با جهش‌هایی خاص است	۶۶	بعضی سرطان‌ها ممکن است جمعیت کوچکی از سلول‌های بنیادی را در خود جای دهند
۹۳	بیشتر تغییراتی که منجر به متاستاز سلول‌های توموری می‌شوند، هنوز ناشناخته‌اند	۶۷	مجموعه مشترکی از ویژگی‌ها، مشخصه رشد سرطانی هستند
۹۳	خلاصه	۶۸	در سلول‌های سرطانی کنترل رشد و هوموستازی تغییر می‌یابد
۹۴	<b>پیشگیری از سرطان و درمان آن: حال و آینده</b>	۶۹	سلول‌های سرطانی انسان از محدودیت ذاتی تکثیر سلولی فرار می‌کنند
۹۴	اپیدمیولوژی نشان می‌دهد که بسیاری از موارد سرطان قابل پیشگیری هستند	۷۰	سلول‌های سرطانی توانایی غیرطبیعی برای دورزدن پیام‌های مرگ دارد
۹۵	ارزیابی‌های حساس می‌توانند عوامل سرطان‌زای آسیب‌زننده به DNA را شناسایی کنند	۷۱	متابولیسم قند در سلول‌های سرطانی تغییر می‌کند
۹۶	با تغییر سبک زندگی می‌توان از بروز پنجاه درصد سرطان‌ها جلوگیری کرد	۷۱	ریزمحیط توموری بر تکوین سرطان تأثیر می‌گذارد
۹۷	ویروس‌ها و سایر عفونت‌ها در بسیاری از سرطان‌های انسانی نقش دارند	۷۲	سلول‌های سرطانی باید در محیط بیگانه زنده بمانند و تکثیر شوند
۹۸	با واکسیناسیون علیه ویروس پاپیلوما‌ی انسانی می‌توان از سرطان‌های دهانه رحم پیشگیری کرد	۷۴	خلاصه
۹۹	عوامل عفونی می‌توانند با روش‌های متنوعی باعث ایجاد سرطان شوند	۷۴	<b>ژن‌های حیاتی سرطان: چگونه کشف شدند و چه می‌کنند؟</b>
		۷۵	شناسایی جهش‌های سرطانی کسب عملکرد و فقدان عملکرد در گذشته به روش‌های مختلفی نیاز داشت
		۷۶	رتروویروس‌ها سبب شناسایی انکوژن‌ها شدند
		۷۷	روش‌های بسیاری برای پیش‌فعال‌سازی ژن‌های جهش‌یافته در سرطان وجود دارد

۱۲۱	زیست‌شناسی تکوینی به درک بیماری‌ها و نگهداری از بافت‌ها کمک می‌کند	۱۰۰	جست‌وجوی درمان برای سرطان دشوار است، اما ناامیدکننده نیست
۱۲۲	خلاصه	۱۰۰	درمان‌های سنتی از ناپایداری ژنتیکی و حذف پاسخ‌های نقاط واریسی چرخه سلولی در سلول‌های سرطانی استفاده می‌کنند
۱۲۲	<b>سازوکارهای شکل‌گیری الگو</b>	۱۰۰	داروهای جدید می‌توانند با هدف‌گیری جهش‌های خاص، سلول‌های سرطانی را به‌طور انتخابی از بین ببرند
۱۲۲	جانوران مختلف از سازوکارهای متفاوتی برای ایجاد محورهای اولیه قطبیت خود استفاده می‌کنند	۱۰۱	مهارکننده‌های PARP سلول‌های سرطانی دچار نقص در ژن‌های <i>Brcal</i> و <i>Brcal2</i> را می‌کشند
۱۲۴	مطالعه دروزوفیلا تعداد زیادی از سازوکارهای کنترل ژنتیکی زیربنای تکوین را آشکار ساخته است	۱۰۳	برای مهار پروتئین‌های انکوژن خاص می‌توان مولکول‌های کوچک طراحی کرد
۱۲۴	محصولات ژنی ذخیره‌شده در سلول تخم، محورهای رویان اولیه دروزوفیلا را سازمان‌دهی می‌کنند	۱۰۵	بسیاری از سرطان‌ها ممکن است با افزایش پاسخ‌های ایمنی قابل درمان شوند
۱۲۶	سه گروه ژنی، قطعه‌بندی دروزوفیلا را در امتداد محور A-P کنترل می‌کنند	۱۰۶	سرکوب سامانه ایمنی مانع بزرگی در ایمنی‌درمانی سرطان است
۱۲۷	سلسله مراتبی از تعاملات تنظیم ژن، رویان دروزوفیلا را تقسیم‌بندی می‌کند	۱۰۸	سرطان‌ها تکامل می‌یابند تا به درمان مقاوم شوند
۱۲۹	ژن‌های قطبیت تخمک، Gap و Pair-Rule الگوی موقتی ایجاد می‌کنند که توسط ژن‌های قطبیت قطعه و <i>Hox</i> به حافظه سپرده می‌شوند	۱۰۸	اکنون ابزارهایی برای ابداع درمان‌های ترکیبی متناسب با فرد داریم
۱۲۹	ژن‌های <i>Hox</i> الگوی محور A-P را به‌طور دائم تعیین می‌کنند	۱۰۹	خلاصه
۱۳۰	پروتئین‌های <i>Hox</i> به هر قطعه فردیت می‌دهند	۱۱۰	مسائل
۱۳۰	ژن‌های <i>Hox</i> براساس ترتیب‌شان در کمپلکس <i>Hox</i> بیان می‌شوند	۱۱۲	منابع
۱۳۱	پروتئین‌های گروه تریتوراکس و پلی‌کامب بیان <i>Hox</i> را تنظیم می‌کنند تا سابقه دائمی اطلاعات موقعیتی حفظ شود	<b>۱۱۳</b>	<b>فصل ۲۱ تکوین موجودات زنده پرسلولی</b>
۱۳۲	ژن‌های پیام‌رسان D-V شبیهی از تنظیم‌کننده رونویسی Dorsal ایجاد می‌کنند	۱۱۴	<b>بررسی اجمالی تکوین</b>
۱۳۴	سلسله مراتبی از برهم‌کنش‌های القایی رویان مهره‌داران را تقسیم‌بندی می‌کند	۱۱۴	سازوکارهایی حفاظت‌شده بافت‌های اصلی جانوران را ایجاد می‌کنند
۱۳۵	رقابت بین پروتئین‌های پیام‌رسان ترشحی، محورهای رویانی مهره‌داران را الگو بندی می‌کند	۱۱۵	پتانسیل تکوینی سلول‌ها به تدریج محدود می‌شود
۱۳۶	ژن‌های <i>Hox</i> محور A-P مهره‌داران را کنترل می‌کنند	۱۱۶	حافظه سلولی زمینه‌ساز تصمیم‌گیری سلولی است
۱۳۷	برخی تنظیم‌کننده‌های رونویسی می‌توانند برنامه‌ای را فعال کنند که نوع سلول را مشخص می‌کند یا اندام کامل می‌سازد	۱۱۶	چند موجود زنده مدل نقشی مهم در شناخت تکوین ایفا کرده‌اند
۱۳۸	مهار جانبی به‌واسطه Notch، الگوهای فاصله سلولی را اصلاح می‌کند	۱۱۶	احتمالاً DNA تنظیمی مسئول اصلی تفاوت‌های میان گونه‌های جانوری است
۱۴۰	عوامل تعیین‌کننده سرنوشت سلولی می‌توانند به‌طور نامتقارن به ارث برسند	۱۱۷	تعداد کمی مسیر پیام‌رسانی سلول-سلول حفاظت‌شده، الگو بندی فضایی را هماهنگ می‌کنند
۱۴۱	تکامل DNA تنظیمی بسیاری از تفاوت‌های موجود در ریخت‌زایی را توضیح می‌دهد	۱۱۷	پیام‌های ساده از طریق کنترل ترکیبی و حافظه سلولی می‌توانند الگوهای پیچیده تولید کنند
۱۴۳	خلاصه	۱۱۸	مورفوژن‌ها پیام‌های القایی قابل انتشاری هستند که اثرات‌شان درجه بندی شده است
۱۴۴	<b>زمان بندی تکوین</b>	۱۱۹	مهار جانبی می‌تواند الگوهایی از انواع متفاوت سلول‌ها ایجاد کند
		۱۲۰	تقسیم سلولی نامتقارن نیز می‌تواند تنوع ایجاد کند
		۱۲۱	الگوهای اولیه در مجموعه کوچکی از سلول‌ها ایجاد و با رشد رویان از طریق القای متوالی اصلاح می‌شوند

- ۱۴۴ طول عمر مولکول‌ها نقش مهمی در زمان‌بندی تکوین ایفا می‌کند
- ۱۴۵ نوسانگر بیان ژن مانند ساعت، قطعه‌بندی مهره‌داران را کنترل می‌کند
- ۱۴۷ سازوکارهای ذاتی زمان‌بندی سلول می‌توانند به سرنوشت‌های سلولی متفاوتی منجر شوند
- ۱۴۸ سلول‌ها به‌ندرت برای زمان‌بندی تکوین‌شان تقسیم‌های سلولی را می‌شمارند
- ۱۴۸ miRNA می‌توانند دوره‌های گذار تکوینی را تنظیم کنند
- ۱۵۰ ارتباط اندازه سلول و هسته زمان شروع بیان ژن‌های زیگوتی را برنامه‌ریزی می‌کند
- ۱۵۱ پیام‌های هورمونی زمان‌بندی گذارهای تکوینی را هماهنگ می‌کنند
- ۱۵۲ نشانه‌های محیطی زمان گل‌دهی را تعیین می‌کنند
- ۱۵۳ خلاصه
- ۱۵۳ ریخت‌زایی**
- ۱۵۴ عدم تعادل در نیروهای فیزیکی مؤثر بر سلول‌ها، ریخت‌زایی را هدایت می‌کند
- ۱۵۴ کشش و چسبندگی، بسته‌بندی سلولی را در صفحات اپی‌تلیال تعیین می‌کند
- ۱۵۵ تغییر الگوهای مولکول‌های چسبندگی سلولی، سلول‌ها را مجبور به آرایش‌های جدید می‌کند
- ۱۵۵ برهم‌کنش‌های دافعه‌ای به حفظ مرزهای بافتی کمک می‌کنند
- ۱۵۷ گروه‌هایی از سلول‌های مشابه می‌توانند بازآرایی‌های جمعی چشمگیری انجام دهند
- ۱۵۷ قطبیت صفحه سلولی رفتارهای سلولی درون رویان را مشخص می‌کند
- ۱۵۹ اپی‌تلیوم می‌تواند طی تکوین خم شود تا لوله تشکیل دهد
- ۱۶۰ برهم‌کنش‌های اپی‌تلیوم و مزانشیم ساختارهای لوله‌ای منشعب ایجاد می‌کنند
- ۱۶۱ ماده زمینه برون‌سلولی نیز بر شکل بافت تأثیر می‌گذارد
- ۱۶۲ مهاجرت سلولی توسط پیام‌های محیطی هدایت می‌شود
- ۱۶۳ توزیع سلول‌های مهاجر به فاکتورهای بقا بستگی دارد
- ۱۶۴ سلول‌ها به‌صورت گروهی مهاجرت می‌کنند تا به حرکات ریخت‌زایی در مقیاس بزرگ دست یابند
- ۱۶۵ خلاصه
- ۱۶۵ رشد**
- ۱۶۶ تکثیر، مرگ و اندازه سلول‌ها، اندازه اندام و موجود زنده را تعیین می‌کنند
- ۱۶۷ تغییر اندازه سلول معمولاً ناشی از چرخه‌های سلولی تغییر یافته است
- ۱۶۸ جانوران و اندام‌ها می‌توانند توده سلولی کل را ارزیابی و تنظیم کنند
- ۱۶۹ پیام‌های مختلف برون‌سلولی رشد را تحریک یا مهار می‌کنند
- ۱۶۹ مسیر پیام‌رسانی Hippo پیام‌های مکانیکی تنظیم‌کننده رشد را منتقل می‌کند
- ۱۷۰ هورمون‌ها رشد را در سراسر بدن هماهنگ می‌کنند
- ۱۷۱ مدت زمان رشد بر اندازه موجود زنده تأثیر می‌گذارد
- ۱۷۱ خلاصه
- ۱۷۲ مسائل
- ۱۷۴ منابع
- ۱۷۵ فصل ۲۲ سلول‌های بنیادی در هوموستازی و بازسازی بافت**
- ۱۷۵ سلول‌های بنیادی و هوموستازی بافتی**
- ۱۷۶ مشخصه سلول‌های بنیادی توانایی خودنوزایی و تولید سلول‌های تمایز یافته است
- ۱۷۷ پوشش اپی‌تلیالی روده کوچک دائماً از طریق تکثیر سلولی در کریپت‌ها تجدید می‌شود
- ۱۷۸ سلول‌های بنیادی اپی‌درمی سد اپی‌تلیالی خودنوزا و ضدآبی را روی سطح بدن حفظ می‌کنند
- ۱۸۰ ردیابی دودمان سلولی، موقعیت سلول‌های بنیادی و اخلاف آن‌ها را آشکار می‌کند
- ۱۸۱ شناسایی سلول‌های بنیادی خاموش از طریق ردیابی دودمان مشکل است
- ۱۸۲ سلول‌های بنیادی خون‌ساز را می‌توان توسط پیوند شناسایی کرد
- ۱۸۵ برخی از بافت‌ها برای حفظ خود به سلول‌های بنیادی نیاز ندارند
- ۱۸۵ در پاسخ به آسیب، برخی سلول‌های تمایز یافته به وضعیت سلول‌های پیش‌ساز و برخی سلول‌های پیش‌ساز به وضعیت سلول‌های بنیادی برمی‌گردند
- ۱۸۶ برخی از بافت‌ها فاقد سلول‌های بنیادی هستند و تجدیدناپذیرند
- ۱۸۶ خلاصه
- ۱۸۷ کنترل سرنوشت و خودنوزایی سلول‌های بنیادی**
- ۱۸۷ کنام سلول‌های بنیادی خودنوزایی آن‌ها را حفظ می‌کند
- ۱۸۸ اندازه کنام می‌تواند تعداد سلول‌های بنیادی را تعیین کند
- ۱۸۹ تقسیم نامتقارن سلول‌های بنیادی می‌تواند تعدادشان را حفظ کند
- ۱۹۰ در بسیاری از تقسیم‌های متقارن سلول بنیادی، سلول‌های دختری به‌طور مستقل و تصادفی سرنوشت خود را انتخاب می‌کنند

۲۱۰	پاتوژن‌ها به شیوه‌هایی مختلف با میزبانان خود تعامل دارند	۱۹۰	کاهش عملکرد سلول‌های بنیادی منجر به پیری بافت می‌شود
۲۱۱	باکتری‌ها متنوع‌اند و کنام‌های اکولوژیکی بسیار متنوعی را اشغال می‌کنند	۱۹۲	خلاصه
۲۱۳	پاتوژن‌های باکتریایی حامل ژن‌های بیماری‌زای تخصص‌یافته هستند	۱۹۲	<b>بازسازی و ترمیم</b>
۲۱۵	ژن‌های ویروالانس باکتریایی، توکسین‌ها و سامانه‌های ترشحی‌ای را رمزگذاری می‌کنند که پروتئین‌های اجرایی را به سلول‌های میزبان می‌رسانند	۱۹۳	کرم‌های پهن پلانا‌ریا حاوی سلول‌هایی بنیادی هستند که می‌توانند بدن جدیدی را از نو بسازند
۲۱۷	چرخه زندگی انگل‌های قارچ و پروتوزوا پیچیده و متنوع است	۱۹۴	برخی از مهره‌داران می‌توانند کل اندام‌ها و اندام‌های حرکتی را بازسازی کنند
۲۱۸	همه جنبه‌های تکثیر ویروس به ادوات سلول میزبان بستگی دارد	۱۹۵	سلول‌های بنیادی در بالین، برای جایگزینی سلول‌های خون‌ساز یا سلول‌های پوستی از بین‌رفته استفاده می‌شوند
۱۲۲	خلاصه	۱۹۵	می‌توان سلول‌های بنیادی عصبی را در محیط کشت دست‌ورزی کرد و آن‌ها را برای بازسازی سامانه عصبی مرکزی آسیب‌دیده به کار گرفت
۲۲۱	<b>زیست‌شناسی سلولی عفونت‌زایی پاتوژن‌ها</b>	۱۹۶	خلاصه
۲۲۲	پاتوژن‌ها برای آلوده کردن میزبان از سدهای اپی‌تلیالی عبور می‌کنند	۱۹۶	<b>بازبرنامه‌ریزی سلولی و سلول‌های بنیادی پرتوان</b>
۲۲۲	پاتوژن‌هایی که در اپی‌تلیوم کلونی تشکیل می‌دهند، باید بر سازوکارهای محافظتی آن غلبه کنند	۱۹۷	با پیوند هسته‌ها به سیتوپلاسمی دیگر می‌توان آن‌ها را بازبرنامه‌ریزی کرد
۲۲۴	پاتوژن‌های برون‌سلولی از توکسین‌ها و سامانه‌های ترشحی وابسته به تماس استفاده می‌کنند تا بدون ورود به میزبان در آن اختلال ایجاد کنند	۱۹۷	بازبرنامه‌ریزی هسته پیوندشده با تغییرات شدید کروماتین همراه است
۲۲۵	پاتوژن‌های درون‌سلولی برای ورود به سلول‌های میزبان و خروج از آن‌ها سازوکارهایی دارند	۱۹۸	سلول‌های بنیادی رویانی (ES) می‌توانند هر بخشی از بدن را ایجاد کنند
۲۲۵	ویروس‌ها به گیرنده‌های ویروسی سطح سلول میزبان متصل می‌شوند	۱۹۹	یک گروه اصلی از تنظیم‌کننده‌های رونویسی مسئول تعیین و حفظ وضعیت سلول‌های ES هستند
۲۲۶	ویروس‌ها از طریق هم‌جوشی با غشا، تشکیل منفذ، یا ایجاد اختلال در غشا وارد سلول‌های میزبان می‌شوند	۱۹۹	فیبروبلاست‌ها را می‌توان برای ایجاد سلول‌های بنیادی پرتوان القا (iPS) بازبرنامه‌ریزی کرد
۲۲۷	باکتری‌ها از طریق فاگوسیتوز وارد سلول‌های میزبان می‌شوند	۲۰۰	بازبرنامه‌ریزی مستلزم تحولی عظیم در سامانه کنترل ژن است
۲۲۹	انگل‌های یوکاریوتی درون‌سلولی فعالانه به سلول‌های میزبان حمله می‌کنند	۲۰۱	دست‌ورزی آزمایشگاهی فاکتورهای تغییردهنده کروماتین می‌تواند کارایی بازبرنامه‌ریزی را افزایش دهد
۲۳۰	برخی پاتوژن‌های درون‌سلولی از فاگوزوم به سیتوزول فرار می‌کنند	۲۰۲	سلول‌های ES و iPS را می‌توان در جهت تولید انواع خاص سلول‌های بالغ و حتی ارگانوئیدها هدایت کرد
۲۳۱	بسیاری از پاتوژن‌ها برای زنده ماندن و تکثیر، نقل‌وانتقال غشایی سلول میزبان را تغییر می‌دهند	۲۰۲	یک نوع سلول تخصص‌یافته را می‌توان مجبور کرد که مستقیماً به نوع دیگری تمایز یابد
۲۳۴	باکتری‌ها و ویروس‌ها از اسکلت سلولی میزبان برای حرکت درون‌سلولی استفاده می‌کنند	۲۰۴	سلول‌های ES و iPS برای کشف دارو و تجزیه و تحلیل بیماری‌ها نیز مفید هستند
۲۳۶	بسیاری از میکروب‌ها اتوفازی را تغییر می‌دهند	۲۰۵	خلاصه
۲۳۶	ویروس‌ها می‌توانند متابولیسم سلول میزبان را در اختیار بگیرند	۲۰۶	مسائل
۲۳۷	پاتوژن‌ها می‌توانند توسط تنوع آنتی‌ژنی به سرعت تکامل یابند	۲۰۸	منابع
۲۳۹	همانندسازی مستعد خطا در تکامل ویروسی غالب است	۲۰۹	<b>فصل ۲۳ پاتوژن‌ها و عفونت</b>
۲۴۰	پاتوژن‌های مقاوم به دارو مشکل فزاینده‌ای هستند	۲۰۹	<b>معرفی پاتوژن‌ها</b>
۲۴۲	خلاصه	۲۱۰	پاتوژن‌ها می‌توانند ویروس، باکتری و یوکاریوت باشند



۲۶۹	پستانداران پنج گروه ایمونوگلوبولین تولید می‌کنند
۲۷۱	زنجیره‌های سبک و سنگین ایمونوگلوبولینی آنتی‌بادی‌ها از نواحی ثابت و متغیر تشکیل شده‌اند
۲۷۳	طی تکوین سلول B، ژن‌های ایمونوگلوبولین از قطعات ژنی مجزا سامان‌یابی می‌شوند
۲۷۵	هایپرمتاسیون‌های سوماتیک ناشی از آنتی‌ژن، پاسخ‌های آنتی‌بادی را دقیقاً تنظیم می‌کنند
۲۷۵	سلول‌های B می‌توانند گروه ایمونوگلوبولینی را که می‌سازند، تغییر دهند
۲۷۷	خلاصه
۲۷۸	<b>سلول‌های T و پروتئین‌های MHC</b>
۲۷۸	گیرنده‌های سلول T (TCRها)، هتروداپمرهای شبه‌ایمونوگلوبولینی هستند
۲۷۹	سلول‌های دندریتیک فعال شده، سلول‌های T بکر را فعال می‌کنند
۲۸۰	سلول‌های T، پپتیدهای خارجی متصل به پروتئین‌های MHC را شناسایی می‌کنند
۲۸۴	پروتئین‌های MHC، چندشکل‌ترین پروتئین‌های شناخته شده انسانی هستند
۲۸۵	کمک‌گیرنده‌های CD4 و CD8 روی سلول‌های T، به بخش‌های ثابت پروتئین‌های MHC متصل می‌شوند
۲۸۵	تیموسیت‌های در حال تکوین دچار انتخاب مثبت و منفی می‌شوند
۲۸۷	سلول‌های T کشنده سلول‌های هدف آلوده را القا می‌کنند تا دچار آپوپتوز شوند
۲۸۸	سلول‌های T کمکی اجرایی به فعال‌سازی سایر سلول‌های سامانه‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی کمک می‌کنند
۲۸۹	سلول‌های T کمکی بکر می‌توانند به انواع مختلف سلول‌های T اجرایی تمایز یابند
۲۹۰	سلول‌های T و B برای فعال‌سازی به چندین پیام برون‌سلولی نیاز دارند
۲۹۲	بسیاری از پروتئین‌های سطح سلولی به ابرخانواده ایمونوگلوبولین تعلق دارند
۲۹۲	واکسیناسیون علیه پاتوژن‌ها بزرگ‌ترین کمک ایمونولوژی به سلامت انسان بوده است
۲۹۵	خلاصه
۳۰۰	منابع

۳۰۱

**واژه‌نامه**

۲۴۳	<b>میکروبیوتای انسان</b>
۲۴۳	میکروبیوتای انسان سامانه اکولوژیکی پیچیده‌ای است
۲۴۴	میکروبیوتا بر تکوین و سلامت ما تأثیر می‌گذارد
۲۴۵	خلاصه
۲۴۶	مسائل
۲۴۷	منابع
۲۴۹	<b>فصل ۲۴ سامانه‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی</b>
۲۵۰	<b>سامانه ایمنی ذاتی</b>
۲۵۰	سطوح اپی‌تلیالی مانعی در برابر عفونت هستند
۲۵۰	گیرنده‌های تشخیص الگو (PRRها) ویژگی‌های حفاظت‌شده پاتوژن‌ها را تشخیص می‌دهند
۲۵۱	PRRها خانواده‌های متعددی دارند
۲۵۲	PRRهای فعال پاسخ التهابی را در موضع عفونت به راه می‌اندازند
۲۵۴	سلول‌های فاگوسیتی پاتوژن‌ها را می‌یابند، می‌بلعند و از بین می‌برند
۲۵۴	فعال‌سازی کمپلمان پاتوژن‌ها را برای فاگوسیتوز یا تخریب هدف قرار می‌دهد
۲۵۶	سلول‌های آلوده به ویروس اقداماتی جدی برای جلوگیری از همانندسازی ویروس انجام می‌دهند
۲۵۷	سلول‌های کشنده طبیعی سلول‌های آلوده به ویروس را وادار به خودکشی می‌کنند
۲۵۸	سلول‌های دندریتیک بین سامانه‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی ارتباط برقرار می‌کنند
۲۵۸	خلاصه
۲۶۰	<b>مروری بر سامانه ایمنی اکتسابی</b>
۲۶۱	سلول‌های B در مغز استخوان و سلول‌های T در تیموس تکوین می‌یابند
۲۶۲	حافظه ایمونولوژیکی به گسترش کلونال و به تمایز لنفوسیتی وابسته است
۲۶۴	اکثر سلول‌های B و T دائماً از طریق اندام‌های لنفاوی محیطی در گردش هستند
۲۶۶	خودتحمیلی ایمونولوژیک تضمین می‌کند که سلول‌های B و T به سلول‌ها و مولکول‌های طبیعی میزبان حمله نکنند
۲۶۸	خلاصه
۲۶۸	<b>سلول‌های B و ایمونوگلوبولین‌ها</b>
۲۶۹	سلول‌های B ایمونوگلوبولین‌ها (Igها) را هم به صورت گیرنده‌های آنتی‌ژنی سطح سلولی و هم به صورت آنتی‌بادی‌های ترشحی تولید می‌کنند