زیست شناسی سلول و مولکولی

نویسندگان کتاب: هاروی لودیش ، آرنولد برک
کرسی ، کریس قیصر، گریکر، آنتونی بریچر

مترجم: سمیه جهاندیده

فهرست

درباره نویسندگان ۹

پیش گفتار ۱۱

۱.مولکول ها ، سلول ها و ارگانیسم های مدل ۲۶

۱-۱ مولکول های زندگی ۳۴

۱.۲ ساختار و عملکرد سلول پروکاریوتی ۴۵

۱.۳ ساختار و عملکرد سلول یوکاریوتی ۴۹

۱.۴ ارگانیسم های مدل تک سلولی یوکاریوتی ۶۸

۲.۱ پیوند کووالانسی و تعاملات غیرکوالانسی ۹۶

۲.۲ بلوک های شیمیایی سلول ۱۱۸

۲.۳ واکنشهای شیمیایی و تعادل شیمیایی ۱۴۱

۲.۴ انرژی بیوشیمیایی ۱۵۵

۳.۱ ساختار سلسله مراتبی پروتئین ها ۱۸۰

۳.۲ تاشو پروتئین ۲۰۶

۳.۳ اتصال پروتئین و تجزیه و تحلیل آنزیم ۲۲۲

۳.۴ تنظیم عملکرد پروتئین ۲۴۱

۳.۵ پروتئین های تصفیه ، شناسایی و مشخص کردن ۲۶۰

۳.۶ پروتئومیکس ۲۹۴

۴.۱ رشد و مطالعه سلول ها در فرهنگ ۳۰۵

۴.۲ میکروسکوپ نوری: بررسی ساختار سلول و تجسم پروتئین های درون سلول ۳۲۷

۴.۳ میکروسکوپ الکترونی: تصویربرداری با وضوح بالا ۳۶۶

۴.۴ جداسازی اندامک های سلول..... ۳۷۵
۵.۱ ساختار اسیدهای نوکلئیک..... ۳۹۲
۵.۲ رونویسی ژن های کد کننده پروتئین و تشکیل mRNA عملکردی..... ۴۰۶
۵.۳ رمزگشایی mRNA توسط tRNA ها..... ۴۲۲
۵.۴ سنتز مرحله ای پروتئین ها روی ریبوزوم ها..... ۴۳۴
۵.۵ همانند سازی DNA..... ۴۵۲
۵.۶ترمیم و نوترکیبی DNA..... ۴۶۵
۵.۷ ویروس ها: انگل های سیستم ژنتیکی سلولی..... ۴۸۵
۶.۱ تجزیه و تحلیل ژنتیکی جهش ها برای شناسایی و مطالعه ژن ها..... ۵۰۵
۶.۲ شبیه سازی و خصوصیات DNA..... ۵۲۷
۶.۳ استفاده از قطعات DNA شبیه سازی شده برای بررسی بیان ژن..... ۵۵۴
۶.۴ مکان یابی و شناسایی ژن های بیماری انسان..... ۵۶۹
۶.۵ غیرفعال کردن عملکرد ژن های خاص در یوکاریوت ها..... ۵۸۰
۷.۱ The Lipid Bilayer: ترکیب و سازمان ساختاری..... ۶۰۶
۷.۲ پروتئین های غشایی: ساختار و توابع اساسی..... ۶۲۸
۷.۳ فسفولیپیدها ، اسفنگولیپیدها و کلسترول: سنتز و حرکت درون سلولی..... ۶۴۶
۸.۱ ساختار ژن یوکاریوتی..... ۶۶۱
۸.۲ سازمان کروموزومی ژن ها و DNA غیر رمزگذار..... ۶۷۳
۸.۳ عناصر DNA قابل حمل (موبایل)..... ۶۸۰
۸.۴ ژنومیک: تجزیه و تحلیل ژنوم و ساختار ژن و عملکرد آن..... ۷۰۳
۸.۵ سازمان ساختاری کروموزوم های یوکاریوتی..... ۷۱۱

۸.۶ مورفولوژی و عناصر عملکردی کروموزوم های یوکاریوتی ۷۳۷
۹.۱ کنترل بیان ژن در باکتری ها ۷۶۱
۹.۲ بررسی اجمالی کنترل ژن یوکاریوتی ۷۷۳
۹.۳ مروج RNA Polymerase II و عوامل عمومی رونویسی ۷۸۷
۹.۴ توالی های نظارتی در ژن های رمزگذار پروتئین و پروتئین هایی که از طریق آنها کار می کنند ۸۰۲
۹.۵ مکانیسم مولکولی سرکوب و فعال سازی رونویسی ۸۲۷
۹.۶ تنظیم فعالیت TranscriptionFactor ۸۴۵
۹.۷ تنظیم اپی ژنتیک رونویسی ۸۵۷
۹.۸ سایر سیستم های رونویسی یوکاریوتی ۸۷۳
۱۰.۱ پردازش Pre-mRNA یوکاریوتی ۸۸۵
۱۰.۲ تنظیم پردازش قبل از mRNA ۹۱۷
۱۰.۳ انتقال mRNA از طریق پاکت هسته ای ۹۲۷
۱۰.۴ مکانیسم سیتوپلاسمی کنترل پس از رونویسی ۹۳۵
۱۱.۱ بررسی اجمالی حمل و نقل غشایی ۹۹۰
۱۱.۲ حمل و نقل آسان گلوکز و آب ۹۹۸
۱۱.۳ پمپ های مجهز به ATP و محیط یونی درون سلولی ۱۰۱۰
۱۱.۴ کانالهای یونی غیرمتمرکز و پتانسیل غشا استراحت ۱۰۳۲
۱۱.۵ حمل و نقل توسط Symporters و Antiporters ۱۰۴۵
۱۱.۶ حمل و نقل بین سلولی ۱۰۵۷
۱۲.۱ مرحله اول برداشت انرژی از گلوکز: گلیکولیز ۱۰۷۱

۱۲.۲ ساختار و عملکردهای میتوکندری ۱۰۸۱
۱۲.۳ چرخه اسید سیتریک و اکسیداسیون اسیدهای چرب ۱۱۰۵
۱۲.۴ زنجیره انتقال الکترون و تولید نیروی محرکه پروتون ۱۱۱۷
۱۲.۵ استفاده از نیروی محرک پروتون برای سنتز ATP ۱۱۴۴
۱۲.۶ فتوسنتز و رنگدانه های جذب کننده نور ۱۱۶۱
۱۲.۷ تجزیه و تحلیل مولکولی سیستم های فتویی ۱۱۷۵
۱۲.۸ متابولیسم CO_2 در طول فتوسنتز ۱۱۸۸
۱۳.۱ هدف قرار دادن پروتئین ها به داخل و غشای ER ۱۲۰۵
۱۳.۲ قرار دادن پروتئین های غشایی در ER ۱۲۱۹
۱۳.۳ اصلاح پروتئین ، تاشو و کنترل کیفیت در ER ۱۲۳۳
۱۳.۴ هدف قرار دادن پروتئین ها به میتوکندری و کلروپلاست ها ۱۲۴۷
۱۳.۵ هدف قرار دادن پروتئین های پراکسی زومی ۱۲۶۶
۱۳.۶ حمل و نقل به داخل و هسته ۱۲۷۲
۱۴.۱ تکنیک برای مطالعه مسیر ترشحی ۱۲۹۲
۱۴.۲ مکانیسم های مولکولی جوانه زدن و همجوشی وزیکول ۱۳۰۰
۱۴.۳ مراحل اولیه مسیر ترشحی ۱۳۱۴
۱۴.۴ مراحل بعدی مسیر مخفی ۱۳۲۶
۱۴.۵ اندوسیتوز با واسطه گیرنده ۱۳۴۳
۱۴.۶ هدایت پروتئین های غشایی و مواد سیتوزولی به لیزوزوم ۱۳۵۳
۱۵.۱ انتقال سیگنال: از سیگنال خارج سلول به پاسخ سلولی ۱۳۶۹
۱۵.۲ مطالعه گیرنده های سطح سلول و پروتئین های انتقال سیگنال ۱۳۸۱

۱۵.۳ G: ساختار و مکانیسم گیرنده های پروتئینی - جفت شده ۱۳۹۴
۱۵.۴گیرنده هایG پروتئینی G که کانال های یونی را تنظیم می کنند ۱۴۰۶
۱۶.۱ گیرنده سرین کینازها که Smads را فعال می کنند ۱۴۵۶
۱۶.۲ گیرنده های سیتوکین و مسیر سیگنالینگ JAK / STAT ۱۴۶۷
۱۶.۳ گیرنده تیروزین کینازها ۱۴۸۱
۱۶.۴ مسیر Ras / MAP Kinase ۱۴۹۰
۱۶.۵ مسیرهای سیگنالینگ فسفوآنوزیتید ۱۵۱۰
۱۶.۷ مسیرهای سیگنالینگ کنترل شده توسط تجزیه پروتئین: SREBP،Notch / Delta و بیماری آلزایمر ۱۵۳۷
۱۶.۸ ادغام پاسخهای سلولی به مسیرهای سیگنالینگ متعدد: عمل انسولین ۱۵۴۸
۱۷.۱ ریز رشته ها و ساختارهای اکتین ۱۵۶۶
۱۷.۲ دینامیک رشته های اکتین ۱۵۷۲
۱۷.۳ مکانیسم های مونتاژ رشته های اکتین ۱۵۸۱
۱۷.۴ سازمان ساختارهای سلولی مبتنی بر اکتین ۱۵۹۱
۱۷.۵ میوزین: پروتئین های حرکتی مبتنی بر اکتین ۱۵۹۶
۱۷.۶ حرکات مجهز به میوزین ۱۶۰۶
۱۷.۷ مهاجرت سلولی: مکانیسم ، سیگنالینگ و کموتاکسی ۱۶۱۷
۱۸.۱ ساختار و سازمان میکروتوبول ۱۶۳۱
۱۸.۲ دینامیک میکروتوبول ۱۶۳۹
۱۸.۳ تنظیم ساختار و پویایی میکروتوبول ۱۶۴۷
۱۸.۴ کینسین و دینئین: پروتئین های حرکتی مبتنی بر میکروتوبول ۱۶۵۲

۱۸.۵ Cilia و Flagella: ساختارهای سطحی مبتنی بر میکروتوبول ۱۶۷۰
۱۸.۶ میتوز ۱۶۷۹
۱۸.۷رشته های متوسط ۱۶۹۹
۱۸.۸ هماهنگی و همکاری بین عناصر اسکلتی اسکلتی ۱۷۰۹
۱۹.۱ بررسی اجمالی چرخه سلولی و کنترل آن ۱۷۱۹
۱۹.۲ ارگانیسم های مدل و روش های مطالعه چرخه سلولی ۱۷۲۳
۱۹.۳ تنظیم فعالیت CDK ۱۷۳۲
۱۹.۴ تعهد به چرخه سلولی و همانند سازی DNA ۱۷۴۰
۱۹.۵ ورود به میتوز ۱۷۵۵
۱۹.۶ تکمیل میتوز: تفکیک کروموزوم و خروج از میتوز ۱۷۶۴
۱۹.۷ مکانیسم های نظارتی در تنظیم چرخه سلولی ۱۷۷۰
۱۹.۸ میوز: نوع خاصی از تقسیم سلول ۱۷۸۳
۲۰.۱ چسبندگی ماتریس سلول-سلول و سلول-خارج سلول: مروری کلی ۱۷۹۸
۲۰.۲ اتصالات سلول و سلول و خارج سلول و مولکول های چسبندگی آنها ۱۸۰۸
۲۰.۳ ماتریس خارج سلولی I: لامینای پایه ۱۸۲۹
۲۰.۴ ماتریس خارج سلولی II: بافت پیوندی ۱۸۳۷
۲۰.۵ تعاملات چسبنده در سلولهای متحرک و غیر متحرک ۱۸۵۵
۲۰.۶ بافت های گیاهی ۱۸۶۷
۲۱.۱ توسعه اولیه پستانداران ۱۸۸۱
۲۱.۲ سلولهای بنیادی جنینی و سلولهای بنیادی پرتوان القایی ۱۸۸۵
۲۱.۳ سلولهای بنیادی و تو رفتگی در موجودات چند سلولی ۱۸۹۷

۲۱.۴ مکانیسم قطب سلول و تقسیم سلول نامتقارن ۱۹۱۷
۲۱.۵ مرگ سلولی و تنظیم آن ۱۹۳۳
۲۲.۱ Neurons and Glia: بلوک های ساختاری سیستم عصبی ۱۹۵۶
۲۲.۲ کانال های یونی ولتاژدار و گسترش پتانسیل های عمل ۱۹۷۲
۲۲.۳ ارتباط در Synapses ۱۹۹۷
۲۲.۴ حس محیط: لمس ، درد ، طعم و بو ۲۰۲۴
۲۲.۵ شکل گیری و ذخیره خاطرات ۲۰۴۰
۲۳.۱ بررسی اجمالی از دفاع میزبان ۲۰۵۶
۲۳.۲ ایمونوگلوبولین ها: ساختار و عملکرد ۲۰۷۳
۲۳.۳ تولید تنوع آنتی بادی و توسعه سلول های B ۲۰۸۶
۲۳.۴ ارائه MHC و آنتی ژن ۲۱۰۳
۲۳.۵ سلول T ، گیرنده های T-Cell و توسعه سلول های T ۲۱۲۶
۲۳.۶ همکاری سلولهای سیستم ایمنی در پاسخ انطباقی ۲۱۴۵
۲۴-۱ تفاوت سلولهای توموری در سلولهای طبیعی چگونه است ۲۱۶۴
۲۴.۲ منشأ و پیشرفت سرطان ۲۱۷۷
۲۴.۳ مبانی ژنتیکی سرطان ۲۱۹۰
۲۴.۴ سو تنظیم قوانین رشد سلول و مرگ در سرطان ۲۲۰۹
۲۴.۵ مقررات زدایی از چرخه سلولی و مسیرهای نگهداری ژنوم در سرطان ۲۲۲۱

هرگونه چاپ و تکثیر از همه یا بخشی از این کتاب ، غیرقانونی بوده و پیگرد قانونی دارد.

درباره نویسندگان

HARVEY LODISH استاد زیست شناسی و استاد مهندسی بیولوژیک در موسسه فناوری ماساچوست و عضو بنیانگذار موسسه تحقیقات پزشکی وایتهد است. دکتر لودیش همچنین عضو آکادمی ملی علوم و آکادمی علوم و هنرهای آمریکایی است و رئیس جمهور (۲۰۰۴) انجمن آمریکایی زیست شناسی سلولی بود. وی بخاطر کار در زمینه فیزیولوژی غشای سلولی ، به ویژه بیوسنتز بسیاری از پروتئین های سطح سلول ، و در مورد شبیه سازی و تجزیه و تحلیل عملکرد چندین پروتئین گیرنده سطح سلول ، مانند گیرنده های اریتروپویتین و TGF-β به خوبی شناخته شده است. آزمایشگاه وی همچنین RNA ها و میکرو RNA های طولانی بدون رمزگذاری را تنظیم می کند که رشد و عملکرد سلولهای خونساز و سلولهای چربی را تنظیم می کند. دکتر لودیش دوره های کارشناسی و کارشناسی ارشد را در زمینه زیست شناسی سلول و بیوتکنولوژی تدریس می کند. اعتبار عکس: جان سوارس.

آرنولد برک کرسی ریاست جمهوری UCLA را در زمینه بیولوژی سلولی مولکولی در گروه میکروبیولوژی ، ایمونولوژی و ژنتیک مولکولی دارد و عضو موسسه زیست شناسی مولکولی در دانشگاه کالیفرنیا ، لس آنجلس است. دکتر برک همچنین یکی از اعضای آکادمی علوم و هنرهای آمریکایی است. وی یکی از کاشفان اتصال RNA و سازوکارهای کنترل ژن در ویروس ها است. آزمایشگاه وی برهمکنش های مولکولی تنظیم کننده شروع رونویسی در سلول های پستانداران ، به ویژه بر پروتئین های تنظیم کننده ویروس آدنوویروس ، مطالعه می کند. او یک دوره کارشناسی پیشرفته در زیست شناسی سلول هسته و یک دوره تحصیلات تکمیلی در بیوشیمی را تدریس می کند. اعتبار عکس: پنی جنینگز / گروه شیمی و بیوشیمی UCLA.

CHRIS A. KAISER. در بخش زیست شناسی در انستیتوی فناوری ماساچوست است. او همچنین رئیس دپارتمان سابق و مدیر سابق است. آزمایشگاه وی از روش های بیولوژیکی سلولی و ژنتیکی استفاده می کند تا بفهمد پروتئین های غشایی و ترشحی غشا و فرآیندهای غشایی که اخیراً سنتز شده اند ، جمع شده و در محفظه های مسیر ترشحی ذخیره می شوند. دکتر قیصر بعنوان یک مربی برتر در مقطع کارشناسی در دانشگاه MIT شناخته می شود ، جایی که وی سالها به دانشجویان دوره های ژنتیک آموزش داده است. اعتبار عکس: کریس قیصر.

MONTY KRIEGER استاد وایتهد در گروه زیست شناسی در موسسه فناوری ماساچوست و عضو ارشد وابسته موسسه Broad MIT و هاروارد است. دکتر کریگر همچنین عضو آکادمی ملی علوم است. وی به دلیل تدریس ابتکاری خود در زمینه زیست شناسی در مقطع کارشناسی و فیزیولوژی انسانی و همچنین دوره های زیست شناسی سلول های تحصیلات تکمیلی ، جوایز زیادی دریافت کرده است. آزمایشگاه وی در درک ما از قاچاق غشای از طریق دستگاه Golgi کمک کرده و پروتئین های گیرنده را برای شناسایی پاتوژن و حرکت کلسترول به داخل و خارج سلول ها ، از جمله گیرنده HDL ، شبیه سازی و مشخص کرده است. اعتبار عکس: مونتی کریگر.

ANTHONY BRETSCHER استاد زیست شناسی سلولی در دانشگاه کرنل و عضو موسسه زیست شناسی سلول و مولکول ویل است. آزمایشگاه وی برای شناسایی و مشخص کردن اجزای جدید اسکلت سلولی اکتین و روشن کردن عملکردهای بیولوژیکی آن اجزا در رابطه با قطب سلول و ترافیک غشا به خوبی شناخته شده است. برای این کار ، آزمایشگاه وی از رویکردهای بیوشیمیایی ، ژنتیکی و بیولوژیکی سلول در دو سیستم مدل ، سلولهای اپیتلیال مهره داران و مخمر جوانه زنی بهره می برد. دکتر برتشر زیست شناسی سلولی را در مقطع لیسانس در دانشگاه کرنل آموزش می دهد. اعتبار عکس: آنتونی برچچر.

HIDDE PLOEGH استاد زیست شناسی در انستیتوی فناوری ماساچوست و عضو موسسه تحقیقات پزشکی پزشکی وایتهد است. دکتر Ploegh ، یکی از محققان برجسته در جهان در زمینه عملکرد سیستم ایمنی بدن ، روشهای مختلفی را که ویروسها برای فرار از پاسخهای ایمنی بدن ما به کار می برند و روشهای تمایز سیستم ایمنی بدن ما از دشمن را مطالعه می کند. دکتر پلوغ به دانشجویان مقطع کارشناسی دانشگاه هاروارد و MIT ایمونولوژی می آموزد. اعتبار عکس:Hidde Ploegh

ANGELIKA AMON استاد زیست شناسی در انستیتوی فناوری ماساچوست ، عضو موسسه تحقیقات سرطان یکپارچه و محقق در موسسه پزشکی هوارد هیوز است. وی همچنین عضو آکادمی ملی علوم است. آزمایشگاه وی مکانیسم های مولکولی حاکم بر تفکیک کروموزوم ها را در هنگام میتوز و میوز و عواقب آن - آنوپلوئیدی - در صورت از کار افتادن این مکانیسم ها در هنگام تکثیر سلولی طبیعی و رشد سرطان ، بررسی می کند. دکتر آمون دوره های کارشناسی و کارشناسی ارشد را در زمینه زیست شناسی سلول و ژنتیک تدریس می کند. اعتبار عکس: پاملا دیفرایا / موسسه کوچ / MIT.

KELSEY C. MARTIN استاد شیمی بیولوژی و روانپزشکی و رئیس موقت دانشکده پزشکی دیوید گفن در دانشگاه کالیفرنیا ، لس آنجلس است. وی رئیس سابق گروه شیمی بیولوژیک است. آزمایشگاه وی روشهایی را که تجربه تغییر می دهد ارتباطات بین سلولهای عصبی در مغز برای ذخیره خاطرات طولانی مدت را مطالعه می کند - فرآیندی که به عنوان انعطاف پذیری سیناپسی معروف است. او سهم مهمی در روشن ساختن مکانیسم های بیولوژیکی سلولی و مولکولی دارد که زیربنای این روند است. دکتر مارتین اصول اولیه علوم اعصاب را به دانشجویان مقطع کارشناسی ، کارشناسی ارشد ، دانشجویان دندانپزشکی و دانشجویان پزشکی آموزش می دهد. اعتبار عکس: Phuong Pham.

پیش گفتار

در نوشتن ویرایش هشتم زیست شناسی سلول های مولکولی ، ما بسیاری از پیشرفت های چشمگیر طی چهار سال گذشته در علوم پزشکی را گنجانده ایم ، که بخشی از آن توسط فناوری های تجربی جدیدی تحول یافته است که انقلابی در بسیاری از زمینه ها ایجاد کرده است. تکنیک های سریع برای تعیین توالی DNA ، همراه با روش های کارآمد برای تولید و مطالعه جهش در موجودات زنده مدل و نقشه برداری از جهش های ایجاد کننده بیماری در انسان ، درک اساسی عملکرد بسیاری از اجزای سلولی ، از جمله صدها ژن انسانی را که بر بیماری هایی مانند به عنوان دیابت و سرطان به عنوان مثال ، پیشرفت در ژنومیک و بیوانفورماتیک ، هزاران RNA غیر رمزگذار طولانی را که بیان ژن را تنظیم می کنند ، کشف کرده و برای بسیاری از بیماری های انسانی ، بینش و روش های درمانی بالقوه ای ایجاد کرده است. فن آوری های قدرتمند ویرایش ژنوم منجر به درک بی سابقه ای از تنظیم و عملکرد ژن در بسیاری از انواع موجودات زنده شده است. پیشرفت در طیف سنجی جرمی و میکروسکوپ کرایوالکترون امکان ایجاد فرآیندهای سلول پویا را با جزئیات دیدنی فراهم کرده است ، و بینشی عمیق از ساختار و عملکرد مولکول های بیولوژیکی ، تغییرات پس از ترجمه ، مجتمع های چند پروتئینی و اندامک ها فراهم می کند. مطالعات مربوط به سلولهای عصبی خاص موجودات زنده توسط فناوریهای اپتوژنتیک پیشرفت کرده است. پیشرفت در فن آوری سلولهای بنیادی از مطالعات مربوط به نقش سلولهای بنیادی در رشد گیاه و بازسازی در پلاناریا حاصل شده است.

بررسی جدیدترین تحولات در این زمینه همیشه در نوشتن یک ویرایش جدید در اولویت است ، اما همچنین برای ما مهم است که اصول زیست شناسی سلولی را به روشنی با حذف جزئیات اضافی برای تمرکز بر مفاهیم اساسی زیست شناسی سلولی به همین منظور ، علاوه بر معرفی کشفیات و فن آوری های جدید ، چندین فصل را برای شفاف سازی فرایندها و مفاهیم برای دانشجویان ساده و مرتب کرده ایم.

نویسنده جدید ، کلسی سی مارتین

نسخه جدید MCB عضوی جدید را به تیم نویسنده ما معرفی می کند ، محقق برجسته علوم اعصاب و مربی کلسی سی مارتین از دانشگاه کالیفرنیا ، لس آنجلس. دکتر مارتین استاد شیمی بیولوژی و روانپزشکی و رئیس موقت دانشکده پزشکی دیوید گفن در UCLA است. آزمایشگاه وی برای درک سلول و زیست شناسی مولکولی تشکیل حافظه طولانی مدت از مدلهای آپلیزیا و موش استفاده می کند. گروه وی سهم مهمی در روشن ساختن مکانیسم های بیولوژیکی سلولی و مولکولی داشته است که به موجب آن تجربه باعث تغییر در اتصالات بین سلول های عصبی در مغز می شود تا حافظه های طولانی مدت را ذخیره کند - فرایندی که به عنوان انعطاف پذیری سیناپسی شناخته می شود. دکتر مارتین مدرک کارشناسی خود را در رشته زبان و ادبیات انگلیسی و آمریکایی در دانشگاه هاروارد دریافت کرد. وی پس از خدمت به عنوان داوطلب سپاه صلح در جمهوری دموکراتیک کنگو ، موفق به اخذ مدرک پزشکی و دکترا در دانشگاه ییل شد. او به دانشجویان مقدماتی ، فوق لیسانس ، دندانپزشکی و پزشکی بیوبیولوژی عصبی را آموزش می دهد.

نسخه هشتم زیست شناسی سلول های مولکولی شامل فصل های جدید و بهبود یافته است:

- "مولکول ها ، سلول ها و ارگانیسم های مدل" (فصل ۱) مقدمه ای بهبود یافته و گسترش یافته در مورد زیست شناسی سلولی است. این مقاله مروری بر روند تکامل ، مولکول ها ، اشکال مختلف زندگی و موجودات زنده مدل مورد استفاده برای مطالعه زیست شناسی سلولی است که در نسخه های قبلی یافت شده است. در این نسخه ، همچنین شامل یک بررسی از اندامکهای یوکاریوتی است که قبلا در فصل ۹ یافت شده بود.

"فرهنگ سازی و تجسم سلول ها" (فصل ۴) به دلیل اهمیت بیشتر تکنیک های مورد استفاده برای مطالعه سلول ها ، به جلو (فصل قبل ۹) منتقل شده است. میکروسکوپ ورق سبک ، میکروسکوپ با وضوح فوق العاده و میکروسکوپ تحریک دو فوتونی برای به روزرسانی این فصل اضافه شده است.

- تمام جنبه های ساختار و عملکرد میتوکندری و کلروپلاست در "Cellular Energetics" (فصل ۱۲) جمع آوری شده است. این فصل اکنون با ساختار میتوکندری ، از جمله منشا end اندوسیمبیوتیک و ژنوم اندامکلی آن آغاز می شود (قبلاً در فصل ۶ بود). این فصل در حال حاضر به نقش غشاهای مرتبط با میتوکندری (MAMs) و ارتباط بین میتوکندری و بقیه سلول می پردازد.
- سیگنالینگ سلولی برای بهبود دسترسی دانش آموزان تغییر یافته است. "گیرنده های سیگنال و گیرنده های جفت شده پروتئین G" (فصل ۱۵) با مروری بر مفاهیم سیگنالینگ سلول و روش های مطالعه آن آغاز می شود و به دنبال آن نمونه هایی از گیرنده های جفت شده پروتئین G که چندین نقش را در سلول های مختلف انجام می دهند. "مسیرهای سیگنالینگ که بیان ژن را کنترل می کنند" (فصل شانزدهم) اکنون بر بیان ژن متمرکز است ، با بحث جدیدی در مورد Smads آغاز می شود. مثالهای بیشتر مسیرهای اصلی سیگنالینگ را که دانش آموزان در متابولیسم سلولی ، تخریب پروتئین و تمایز سلولی با آن روبرو می شوند ، پوشش می دهند. بخش ویژه ای از مسیرهای سیگنالینگ Wnt و Notch که تمایز سلول های بنیادی را در پلاناریا کنترل می کنند ، از اهمیت ویژه ای برخوردار است. فصل با توصیف چگونگی ادغام مسیرهای سیگنالینگ برای تشکیل یک پاسخ سلولی در کنترل انسولین و گلوکاگون در متابولیسم گلوکز به پایان می رسد.

نویسنده جدید ما ، کلسی سی. مارتین ، "سلولهای سیستم عصبی" (فصل ۲۲) را به طور گسترده اصلاح و به روز کرده است تا شامل چندین تحول جدید در این زمینه باشد. Optogenetics ، روشی است که با استفاده از کانالودوپسین ها و نور ، اختلال در غشای سلول را ایجاد می کند ، می تواند در حیوانات زنده مورد استفاده قرار گیرد تا مسیرهای عصبی را با رفتار ارتباط دهد. شکل گیری و هرس مسیرهای عصبی در سیستم عصبی مرکزی تحت تحقیقات فعال است و بحث جدیدی در مورد سیگنال های حاکم بر این فرآیندها بر روی تماس سلول و سلول درگیر تمرکز دارد. این بحث به یک بخش کاملاً جدید در زمینه یادگیری و حافظه منجر می شود ، که سیگنال ها و مکانیسم های مولکولی زیربنایی انعطاف پذیری سیناپسی را بررسی می کند.

شکل ۲۱-۴ میکروسکوپ تحریک دو عکس اجازه نفوذ عمیق برای تصویربرداری داخل رحمی را می دهد. (الف) در میکروسکوپ کانفوکال اسکن نقطه ای معمولی ، جذب یک فوتون منجر به پرش الکترون به حالت برانگیخته

می شود. در تحریک دو فوتونی ، دو فوتون با انرژی کم تقریباً بلافاصله می رسند و الکترون را وادار می کنند تا به حالت برانگیخته بپرد. (ب) می توان از میکروسکوپ دو فوتونی برای مشاهده سلولهای عمق تا ۱ میلی متر درون یک حیوان زنده بی حرکت در مرحله میکروسکوپ استفاده کرد. (ج) از سلولهای عصبی خرچنگ دریایی با استفاده از میکروسکوپ تحریک دو فوتونی تصویربرداری شد. [بخش (ج) داده های منتشر نشده از پیتر کلوپنبورگ و وارن آر. زیپفل.]

وضوح بیشتر ، آموزش پیشرفته به عنوان معلمین باتجربه دانشجویان مقطع کارشناسی و کارشناسی ارشد ، ما همیشه در تلاش هستیم دانش دانش را بهبود ببخشیم. توانایی تجسم یک مولکول در عمل می تواند تأثیر عمیقی در درک دانش آموزان از فرآیندهای مولکولی سلول داشته باشد. با این حساب ، ما بسیاری از مدل های مولکولی را برای افزایش وضوح به روز کرده و مدل هایی را اضافه کرده ایم که می توانند درک دانش آموزان را تعمیق بخشند. از تناسب دقیق مورد نیاز برای شارژ tRNA ، تا حفظ ساختار ریبوزوم ، تا قدرت پویای تروپومیوزین و تروپونین در انقباض عضلانی ، این ارقام جزئیات پیچیده ساختار مولکولی را که نمی توان فقط در نمودارهای شماتیک منتقل کرد ، بیان می کنند. همراه با این مدل های جدید ، آیکون های شماتیک آنها بازنگری شده است تا با دقت بیشتری آنها را نشان دهد ، و به دانشجویان امکان انتقال آرام بین جزئیات مولکولی یک ساختار و عملکرد آن در سلول را می دهد.

اکتشافات جدید ، روش های جدید

ارگانیسم های مدل Chlamydomonas reinhardtii (برای مطالعه تاژک ، تشکیل کلروپلاست ، فتوسنتز و فوتوتاکسی) و Plasmodium falciparum (اندامک های جدید و چرخه زندگی پیچیده) (فصل۱)

- پروتئین های ذاتی بی نظم (فصل۳)
- سازه های تاشو و به روز شده به روش Chaperone (فصل۳)

پروتئین های شکسته نشده و وضعیت آمیلوئید و بیماری (فصل۳)

- طیف سنجی جرمی تبادل هیدروژن / دوتریم HXMS)
- فسفوپروتئومیک (فصل۳)

- میکروسکوپ تحریک دو فوتونی (بخش ۴)

- میکروسکوپ ورق سبک (بخش ۴)
- میکروسکوپ با وضوح فوق العاده (بخش ۴)
- ماتریس فرهنگ سه بعدی و چاپ سه بعدی (بخش ۴)
- مقایسه ساختاری ریبوزوم در بین حوزه ها هسته محافظت شده را نشان می دهد (بخش ۵)

سیستم CRISPR – Cas۹ در باکتریها و کاربرد آن در ویرایش ژنومی (بخش۶)

- تکنیک های ضبط ترکیب کروموزوم ، حوزه های توپولوژیکی را در مناطق کروموزومی درون هسته نشان می دهد (بخش۸)
- نقشه برداری از سایت های حساس بیش از حد DNase I ، تاریخچه رشد سلول را نشان می دهد (بخش۹)

RNA های طولانی بدون رمزگذاری که در غیرفعال سازی X در پستانداران نقش دارند (بخش۹)

- پایگاه داده های ENCODE (بخش ۹)

بحث در مورد مسیرهای تخریب mRNA و نظارت RNA در سیتوپلاسم (بخش۱۰)

- اجرام هسته ای: اجسام P ، اجسام Cajal ، اجسام موضعی هیستون ، ذرات ، پاراکیک ها و اجسام هسته ای PML (بخش ۱۰)
- GLUT۱ مدل مولکولی و چرخه حمل و نقل (بخش ۱۱)
- بحث گسترده در مورد مسیر واردات پروتئین های PTS۱ به ماتریس پراکسی زومی (بخش۱۳)

بحث در مورد پروتئین های Rab و نقش آنها در همجوشی وزیکول با غشای هدف (بخش۱۴)

گیرنده های پروتئینی G انسان با اهمیت دارویی (بخش۱۵)

نقش Smads در اصلاح کروماتین (بخش ۱۶)

شکل ۱۹-۵ (الف) ترجمه توالی اسید نوکلئیک به توالی اسید آمینه به دو مرحله نیاز دارد. مرحله ۱: یک آمینواسیل-tRNA سنتاز یک آمینو اسید خاص را با tRNA مربوطه خود جفت می کند. مرحله ۲: بازهای ضد کدون با یک کدون در mRNA جفت می شوند که اسید آمینه را مشخص می کند. (ب) مدل مولکولی آمینواسیل-tRNA سنتاز میتوکندری انسان برای Phe در مجتمع با tRNAPhe.

شکل ۶-۴۳b Cas۹ از RNA راهنما برای شناسایی و تقسیم توالی DNA خاص استفاده می کند.

شکل ۳۱-۱۶ شیب های Wnt و Notum بازسازی یک سر و دم توسط پلاناریا را هدایت می کنند. [قسمت (ب) جسیکا ویچلی و پیتر ردیدن.]

شیب غلظت Wnt در توسعه و بازسازی سیارات (بخش ۱۶)

- هورمونهای التهابی در عملکرد سلولهای چربی و چاقی (بخش ۱۶)
- تنظیم انسولین و عملکرد گلوکاگون در کنترل گلوکز خون (بخش ۱۶)
- استفاده از تروپونین ها به عنوان شاخص شدت حمله قلبی (بخش ۱۷)
- سلولهای عصبی و کراتین های درگیر در یکپارچگی پوست ، اپیدرمولیز بولوسا ساده (فصل۱۸)
- ساختارهای جدید و درک عملکرد دینئین و دیناکتین (فصل۱۸)

بحث در مورد لامین ها و نقش آنها در ساختار غشای هسته ای و پویایی آن در طی میتوز (فصل۱۸)

- بیماری های مرتبط با نقص انسجام (بخش ۱۹)
- Hippo مونتاژ ایستگاه بازرسی اسپیندل و عدم انشعاب و آناپلوئید در موش ها ؛ عدم سنجه با سن مادر افزایش می یابد (فصل۱۹)
- بحث گسترده ای در مورد عملکردهای ماتریس خارج سلول و نقش سلولها در جمع آوری آن (بخش ۲۰)
- سازگاری مکانیکی (فصل۲۰)
- ساختار کادرین ها و کنش متقابل سیس و ترانس آنها (فصل۲۰)

cadherins به عنوان گیرنده های رینو ویروس C و آسم (فصل۲۰)

- بحث بهبود میکروفیبریل ها در بافت الاستیک و در سیگنالینگ TGF-β با واسطه(LTBP
- نانولوله های تونلی (بخش ۲۰)
- عملکردهای WAK در گیاهان به عنوان گیرنده های پکتین (بخش۲۰)

شکل ۸-۲۲ نوروژنز در مغز بزرگسالان. سلولهای عصبی تازه متولد شده در Gyrus دندانه دار موشهای کنترل و موشهایی که مجاز به ورزش روی چرخ در حال حرکت بودند با GFP برچسب گذاری شدند. [چونمی ژائو و فرد اچ گاج.]

توانایی چندگانه سلولهای ES موش و پتانسیل سلولهای متمایز حاصل از سلولهای iPS و ES در درمان بیماریهای مختلف (فصل۲۱)

سلولهای ES پرتوان در پلاناریا (فصل۲۱)

- سلولهای موجود در دخمه های روده ای که برای تکمیل سلول های بنیادی روده از یکدیگر جدا می شوند (فصل۲۱)
- Cdc٤٢ و حلقه های بازخورد که قطبیت سلول را کنترل می کنند (فصل۲۱)
- ساختار کانال Na + ولتاژ دردار پروکاریوتی ، امکان مقایسه با کانالهای K + ولتاژ دردار (بخش ۲۲)
- تکنیک های اپتوژنتیک برای پیوند دادن مدارهای عصبی با رفتار (بخش ۲۲)
- مکانیسم های انعطاف پذیری سیناپسی که یادگیری و حافظه را کنترل می کنند (بخش ۲۲)
- التهاب و حسگرهای اسید نوکلئیک غیر TLR(فصل۲۳)
- بحث و گفتگو در مورد افزایش بیش از حد بدنی (فصل۲۳)
- بحث بهبود یافته در مورد کلاسهای مولکول MHC. کمپلکسهای MHC-پپتید و فعل و انفعالات آنها با سلولهای (فصل۲۳)
- تعهد نسب سلولهای T (بخش ۲۳)
- ایمونولوژی تومور (بخش ۲۳)

مشخصات سلولهای سرطانی و تفاوت آنها با سلولهای طبیعی (بخش ۲۴)

چگونه سرطان زا ها منجر به جهش می شوند و چگونه جهش ها در سرطان تجمع می یابد (بخش ۲۴)

ارتباطات پزشکی

بسیاری از پیشرفت ها در زیست شناسی سلولی و مولکولی اساسی منجر به درمان های جدیدی برای سرطان و سایر بیماری های انسانی شده است. نمونه هایی از این پیشرفت های پزشکی در سرتاسر فصل ها بافته شده است تا دانش آموزان از کاربردهای بالینی علوم پایه ای که می آموزند قدردانی کنند. بسیاری از این کاربردها به درک دقیق مجتمع های چند پروتئینی در سلول بستگی دارد - کمپلکس هایی که حرکات سلول را کاتالیز می کنند. تنظیم رونویسی ، تکثیر و ترمیم DNA ؛ متابولیسم را هماهنگ کنید. و سلولها را به سلولهای دیگر و پروتئینها و کربوهیدراتها در محیط خارج سلول آنها متصل می کند.

استریوایزومرهای مولکول های کوچک به عنوان دارو - مولکول های خالص استریکی اثرات متفاوتی از مخلوط ها دارند (فصل۲)

- کلسترول آب گریز است و باید توسط حامل های لیپوپروتئین LDL و HDL منتقل شود (فصل۲)
- اسیدهای آمینه ضروری باید در خوراک دام تهیه شود (بخش ۲)

چربی های اشباع ، اشباع نشده و ترانس: ساختارهای مولکولی و پیامدهای تغذیه ای آنها (فصل۲)

- بدجنس شدن پروتئین و آمیلوئیدها در بیماری های نورودژنراتیو مانند آلزایمر و پارکینسون (فصل۳)
- مولکول های کوچکی که فعالیت آنزیمی را مهار می کنند می توانند به عنوان دارو (آسپرین) یا در جنگ های شیمیایی (گاز سارین) استفاده شوند (بخش ۳)
- بازدارنده های مولکول کوچک پروتئازوم برای درمان برخی سرطان ها استفاده می شود (فصل۳)
- اختلالات GTPase، GAP، GEF و GDI توسط جهش ها و عوامل بیماری زا باعث ایجاد طیف گسترده ای از بیماری ها می شود (فصل۳)
- فن آوری چاپ D-۳ ممکن است برای رشد اندام های جایگزین استفاده شود (بخش ۴)

ساختارهای ریبوزوم با وضوح بالا می تواند به شناسایی بازدارنده های مولکول کوچک ریبوزوم های باکتریایی ، اما نه یوکاریوتی کمک کند (فصل۵)

- جهش در عدم تطابق پروتئین های ترمیم منجر به سرطان روده بزرگ غیرپلی پوزیتی ارثی می شود (فصل۵)

پروتئین های ترمیم کننده برش نوکلئوتید در بیماران مبتلا به پیگمانتوزوم xeroderma شناسایی شد (فصل ۵)

- ویروس های انسانی HTLV، HIV-۱ و HPV با اتصال به مولکول های خاص سطح سلول ، عفونت را شروع می کنند و برخی ژنوم های خود را در DNA سلول میزبان ادغام می کنند (بخش ۵)

آلل داسی شکل نمونه ای از آن است که بسته به فنوتیپ مورد بررسی خواص غالب و مغلوب را نشان می دهد (فصل۶)

- میکروآرایه DNA می تواند به عنوان ابزار تشخیصی پزشکی مفید باشد (بخش ۶)
- تکنیک های DNA نوترکیب برای تولید انبوه پروتئین های مفید درمانی مانند انسولین و G-CSF استفاده می شود (فصل۶)
- بیشتر موارد بیماری های ژنتیکی به دلیل جهش های ارثی و نه نووو ایجاد می شود (بخش ۶)
- موشک ناک اوت CFTR در مطالعه فیبروز کیستیک مفید است
- گروه های خونی ABO توسط کربوهیدرات های متصل به گلیکوپروتئین ها در سطوح گلبول های قرمز تعیین می شود (فصل۷)
- آترواسکلروز ، که با تجمع کلسترول ، سایر لیپیدها و سایر مواد بیولوژیکی در یک رگ مشخص می شود ، عامل بیشتر مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی عروقی در ایالات متحده است (بخش ۷)

- تکرارهای ریزماهواره تمایل به گسترش دارند و می توانند باعث بیماریهای عصبی عضلانی مانند بیماری هانتینگتون و دیستروفی میوتونیک شوند (فصل۸)
- عناصر قابل انتقال L۱ با قرار دادن در مکان های جدید ژنوم می توانند باعث بیماری های ژنتیکی شوند (فصل۸)
- زدن اگزون می تواند منجر به مقاومت باکتریایی در برابر آنتی بیوتیک ها شود ، یک چالش رو به رشد در بیمارستان ها (فصل۸)
- ژن NF۱ ، که در بیماران مبتلا به نوروفیبروماتوز جهش یافته است ، نمونه ای از نحوه استفاده از تکنیک های بیوانفورماتیک برای شناسایی پایه مولکولی یک بیماری ژنتیکی است (فصل۸)
- تلومراز در بیشتر سرطان ها به طور غیر طبیعی فعال می شود (بخش ۸)
- زیر واحدهای TFIIH ابتدا بر اساس جهش در زیرواحده هایی که باعث نقص در ترمیم DNA مرتبط با RNA پلیمراز راکد می شوند شناسایی شدند (فصل۹)
- HIV پروتئین Tat را رمزگذاری می کند ، که مانع خاتمه رونویسی توسط RNA پلیمراز II می شود (فصل۹)
- از الیگونوکلئوتیدهای مصنوعی در درمان دیستروفی عضلانی دوشن (DMD) استفاده می شود (بخش ۱۰)
- جهش در تقویت کننده های اتصال دهنده می تواند باعث پرش اگزون شود ، مانند آتروفی عضلانی نخاع (بخش ۱۰)
- گسترش تکرارهای ریزماهواره در ژن های بیان شده در نورون ها می تواند فراوانی نسبی آنها را در مناطق مختلف سیستم عصبی مرکزی تغییر دهد و منجر به اختلالات عصبی شود (فصل۱۰)
- تالاسمی معمولاً ناشی از جهش در مکانهای اتصال ژن گلوبین است که کارایی اتصال را کاهش می دهد اما از ارتباط mRNA قبل از آن با snRNP جلوگیری نمی کند (فصل۱۰)
- ژن های رمزگذاری کننده مسیر mTORC۱ در بسیاری از سرطان ها جهش یافته اند و مهار کننده های mTOR همراه با سایر روش های درمانی ممکن است رشد تومور را سرکوب کنند (بخش ۱۰)

سطح Aquaporin ۲ میزان جذب آب از ادرار ایجاد شده توسط کلیه را کنترل می کند (فصل۱۱)

بیماران خاصی از فیبروز کیستیک تحت درمان با یک مولکول کوچک قرار می گیرند که به پروتئین جهش یافته اجازه می دهد تا به طور عادی به سطح سلول منتقل شود (بخش ۱۱)

مهارکننده های SGLT۲ در حال توسعه هستند یا برای درمان دیابت نوع II تأیید شده اند (فصل۱۱)

- داروهای ضد افسردگی و سایر داروهای درمانی ، و همچنین داروهای سو of استفاده ، سمپورهای مجهز به Na + را به دلیل نقش آنها در جذب مجدد و بازیافت انتقال دهنده های عصبی هدف قرار می دهند (فصل۱۱)
- داروهای مهار کننده Na + / K + ATPase در سلولهای عضلانی قلب در درمان نارسایی احتقانی قلب استفاده می شود (فصل۱۱)
- هیدراتاسیون درمانی دهانی یک روش ساده و موثر در درمان وبا و سایر بیماری های ناشی از عوامل بیماری زای روده است (فصل۱۱)
- جهش در CIC-V ، یک کانال یونی کلرید ، منجر به نقص استخوان در مشخصه بیماری استئوپتروز بیماری ارثی استخوان می شود (فصل۱۱)
- حساسیت ریبوزومهای میتوکندری به کلاس آنتی بیوتیک های آمینوگلیکوزید ، از جمله کلرامفنیکل ، می تواند باعث مسمومیت در بیماران شود (فصل۱۲)
- جهش ها و حذف زیاد در mtDNA باعث بیماری های خاصی می شود ، مانند نوروپاتی نوری ارثی لبر و سندرم Kearns-Sayre
- سیانور سمی است زیرا تولید ATP در میتوکندری را مسدود می کند (فصل۱۲)

کاهش میزان کاردیولیپین و همچنین ساختار غیر طبیعی کاردیولیپین منجر به نقص در عضله قلب و اسکلت و سایر ناهنجاری های مشخصه سندرم بارت می شود (فصل۱۲)

گونه های اکسیژن واکنشی از محصولات جانبی انتقال الکترون هستند که می توانند به سلول ها آسیب برسانند (فصل۱۲)

فعالیت ATP / ADP ضد حمل و نقل برای اولین بار بیش از ۲۰۰۰ سال پیش از طریق بررسی اثرات گیاهان سمی مورد مطالعه قرار گرفت (فصل۱۲)

- دو زیرگروه مرتبط با سلولهای چربی گرمازا وجود دارد (بخش ۱۲)
- یک شکل وراثتی از آمفیزم ناشی از غلط ریختن پروتئین ها در شبکه آندوپلاسمی است (فصل۱۳)
- جهش های اتوزومی مغلوب که منجر به نقص مونتاژ پراکسیزوم می شود ، می تواند منجر به نقص در رشد شود که اغلب با ناهنجاری های جمجمه و صورت همراه است ، مانند موارد مرتبط با سندرم زلوگر (فصل۱۳)
- موارد خاصی از فیبروز کیستیک در اثر جهش در پروتئین CFTR ایجاد می شود که از حرکت این کانال کلرید از ER به سطح سلول جلوگیری می کند (فصل۱۴)

- مطالعه بیماریهای ذخیره سازی لیزوزوم عناصر اصلی مسیر مرتب سازی لیزوزومی را نشان داده است (فصل۱۴)
- بیماری های ارثی هایپرکلسترولمیای خانوادگی از جهش های مختلف ژن LDLR حاصل می شود (فصل۱۴)
- داروهای درمانی با استفاده از حوزه اتصال دهنده TNFα گیرنده TNFα برای درمان آرتروز و سایر بیماری های التهابی استفاده می شود (فصل۱۵)

آنتی بادی های مونوکلونال که HER۲ را متصل می کنند و در نتیجه سیگنالینگ توسط EGF را مسدود می کنند در درمان تومورهای پستان که بیش از حد HER۲ را بیان می کنند مفید است (بخش ۱۵)

- ایزوپروترنول آگونیست نسبت به اپی نفرین به گیرنده های پاسخ دهنده اپی نفرین در سلولهای عضلانی صاف برونش متصل می شود و برای درمان آسم برونش ، برونشیت مزمن و آمفیزم استفاده می شود (فصل۱۵)
- برخی از سموم باکتریایی (به عنوان مثال ، Bordetella pertussis، Vibrio colrae ، برخی از گونه های E. coli) با اصلاح پروتئین G در سلولهای روده ، اردوگاه داخل سلولی را افزایش می دهد ، که منجر به از دست دادن الکترولیتها و مایعات می شود (بخش ۱۵)
- نیتروگلیسیرین به NO تجزیه می شود ، یک مولکول سیگنالینگ طبیعی است که وقتی برای درمان آنژین استفاده می شود ، جریان خون در قلب را افزایش می دهد (فصل۱۵)
- مهارکننده های PDE cGMP را در سلول های عضلانی صاف عروقی بالا می برند و برای درمان اختلال نعوظ ایجاد شده اند (فصل۱۵)
- بسیاری از تومورها شامل جهش های غیرفعال در گیرنده های TGF-β یا پروتئین های Smad هستند و در برابر مهار رشد توسط TGF-β مقاوم هستند (فصل۱۶)
- Epo و G-CSF به ترتیب برای تقویت گلبول های قرمز خون و نوتروفیل ها در بیماران مبتلا به بیماری کلیوی و در طی برخی از درمان های سرطانی که بر تشکیل سلول های خونی در مغز استخوان تأثیر می گذارند استفاده می شود (بخش ۱۶)
- بسیاری از موارد SCID ناشی از کمبود زنجیره گامای گیرنده IL-۲ است و با ژن درمانی قابل درمان است (بخش ۱۶)

پروتئین های جهش یافته Ras که متصل می شوند اما نمی توانند GTP را هیدرولیز کنند ، و بنابراین در یک حالت فعال GTP قفل شده اند ، به تحول سرطان کمک می کنند (فصل۱۶)

مهارکننده های قوی و انتخابی Raf در بیماران مبتلا به ملانوم ناشی از پروتئین های جهش یافته Raf در حال آزمایش بالینی هستند (بخش ۱۶)

- حذف ژن PTEN در انواع مختلف سرطان های پیشرفته منجر به از دست دادن پروتئین PTEN می شود و به رشد کنترل نشده سلول کمک می کند (بخش ۱۶)

سطح بالایی از β-کاتنین آزاد ، ناشی از سیگنالینگ Wnt بیش فعال نابجا ، با فعال شدن ژن های تقویت کننده رشد در بسیاری از سرطان ها در ارتباط است (بخش ۱۶)

فعال سازی نامناسب سیگنالینگ Hh مرتبط با مژک های اولیه دلیل ایجاد چندین نوع تومور است (بخش ۱۶)

افزایش فعالیت ADAMs می تواند باعث پیشرفت سرطان و بیماری های قلبی شود (بخش ۱۶)

مغز بیماران مبتلا به بیماری آلزایمر پلاک های آمیلوئید حاوی سنگدانه های پپتید Aβ۴۲ را جمع می کند (فصل۱۶)

دیابت شیرین با اختلال در تنظیم قند خون مشخص می شود ، که در صورت عدم درمان می تواند منجر به عوارض عمده شود (بخش ۱۶)

کم خونی های گویا ارثی می توانند در اثر جهش در اسپکترین ، باند ۴.۱ و آنکیرین ایجاد شوند (فصل۱۷)

دیستروفی عضلانی دوشن بر پروتئین دیستروفین تأثیر می گذارد و در نتیجه باعث ضعف تدریجی عضله اسکلتی می شود (فصل۱۷)

کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک ناشی از جهش های مختلف در پروتئین های دستگاه انقباضی قلب است (Ch. ۱۷)

آزمایش خون که سطح تروپونین های ویژه قلب را اندازه گیری می کند ، برای تعیین شدت حمله قلبی استفاده می شود (بخش ۱۷)

برخی از داروها (به عنوان مثال ، کلشی سین) دیمرهای توبولین را متصل می کنند و آنها را از پلیمریزاسیون در میکروتوبول ها مهار می کنند ، در حالی که برخی دیگر (به عنوان مثال ، تاکسول) میکروتوبول ها را متصل می کنند و از دپلیمریزاسیون جلوگیری می کنند (فصل۱۸)

- نقص در LIS۱ باعث لیسنسفالی Miller-Dieker در رشد اولیه مغز ، منجر به ناهنجاری می شود (فصل۱۸)

برخی از بیماری ها ، مانند ADPKD و سندرم باردت-بیدل ، به نقص در مژگان اولیه و حمل و نقل داخل پلاژری ردیابی شده اند (فصل۱۸ .)

رشته های کراتین برای تقویت یکپارچگی ساختاری بافت های اپیتلیال از طریق تقویت مکانیکی اتصالات بین سلول ها مهم هستند (فصل۱۸)

- جهش در ژن انسانی لامین A باعث ایجاد طیف گسترده ای از بیماری ها تحت عنوان لامینوپاتی می شود (فصل۱۸)
- در انسجام درمانی ، جهش در زیر واحد های انسجام یا فاکتورهای بارگیری انسجام بیان ژن های مهم برای رشد را مختل می کند ، و در نتیجه باعث ناهنجاری های اندام و جمجمه و صورت و ناتوانی های فکری می شود (فصل۱۹)
- آنوپلوئیدی منجر به تنظیم نادرست ژن ها می شود و می تواند به توسعه سرطان کمک کند (فصل ۱۹)
- تخمهای آنپلوئید عمدتا به دلیل تفکیک نادرست کروموزومی در میوز I یا عدم تقسیم ، منجر به سقط جنین یا سندرم داون می شود (فصل۱۹)
- پروتئین CDHR۳ رینوویروسهای کلاس C (RV-C) را قادر می سازد تا به سلولهای اپیتلیال مجاری تنفسی متصل شده ، وارد آنها شده و همانند شود ، باعث بیماریهای تنفسی و تشدید آسم شود (فصل ۲۰)
- desmoglein cadherin هدف غالب آنتی بادی ها در بیماری پوستی pemiphigus vulgaris است (فصل ۲۰ .)

برخی از عوامل بیماری زا مانند ویروس هپاتیت C و باکتری روده ای ویبریو وبا برای بهره برداری از مولکول ها در محل های اتصال تنگ تکامل یافته اند (فصل۲۰)

- جهش در ژن های کانکسین باعث انواع بیماری ها می شود (فصل۲۰)
- نقص در غشای پایه گلومرولی می تواند منجر به نارسایی کلیه شود (فصل۲۰)
- در سلولهای محروم از آسکوربات ، زنجیره های کلاژن pro-α به اندازه کافی هیدروکسیله نیستند تا بتوانند ساختار ساختاری کلاژن لازم برای عروق خونی ، تاندون ها و پوست را ایجاد کنند و منجر به اسکوربوت شود (فصل۲۰ .)
- جهش های موثر بر کلاژن نوع I و پروتئین های مرتبط با آن باعث بیماری های مختلفی از جمله استخوان سازی می شود (فصل۲۰ .)

- انواع بیماری ها ، اغلب شامل ناهنجاری های اسکلتی و قلبی عروقی (به عنوان مثال ، سندرم مارفان) ، ناشی از جهش در ژن ها است که پروتئین های ساختاری فیبرهای الاستیک یا پروتئین هایی را تشکیل می دهد که به مونتاژ مناسب آنها کمک می کند.
- ارتباطات بین ماتریکس خارج سلول و اسکلت سلولی در دیستروفی عضلانی معیوب است (فصل ۲۰)
- کمبود چسبندگی لکوسیت ها به دلیل نقص ژنتیکی است که منجر به ناتوانی لکوسیت ها در مبارزه با عفونت می شود ، در نتیجه حساسیت به عفونت های باکتریایی مکرر افزایش می یابد (فصل۲۰)
- سلولهای بنیادی موجود در مغز استخوان پیوند شده می توانند انواع سلولهای خونی عملکردی را ایجاد کنند ، که این امر باعث پیوند برای بیماران مبتلا به بیماری های ارثی خاص خون و همچنین بیماران سرطانی که تحت تابش یا شیمی درمانی قرار گرفته اند ، می شود.
- کانالوپاتی ها ، از جمله برخی از انواع صرع ، در اثر جهش در ژن هایی که کانال های یونی را رمزگذاری می کنند ، ایجاد می شود (بخش ۲۲)

لیدوکائین بی حس کننده موضعی با اتصال به باقی مانده اسیدهای آمینه در امتداد کانال Na^+ ولتاژ دردار ، قفل کردن آن در حالت باز اما مسدود شده (فصل۲۲)

- علت مولتیپل اسکلروزیس مشخص نیست ، اما به نظر می رسد که این امر شامل تولید آنتی بادی های خودکار در بدن است که با پروتئین پایه میلین واکنش نشان می دهند یا ترشح پروتئازهایی که پروتئین های میلین را از بین می برند (فصل۲۲)
- میلین محیطی هدف بیماری خود ایمنی است که عمدتا شامل تشکیل آنتی بادی علیه Po است (فصل ۲۲)

نقش اصلی VAMP در برون ریز انتقال دهنده عصبی را می توان در مکانیسم عملکرد سم بوتولینوم مشاهده کرد (فصل۲۲)

- انتقال دهنده های انتقال دهنده عصبی اهداف انواع داروهای سو مصرف (به عنوان مثال کوکائین) و همچنین داروهای درمانی است که معمولاً در روانپزشکی استفاده می شود (به عنوان مثال ، Prozac، Zoloft، Paxil) (بخش ۲۲)

گیرنده های استیل کولین نیکوتینی تولید شده در سلول های عصبی مغز در یادگیری و حافظه مهم هستند. از دست دادن این گیرنده ها در اسکیزوفرنی ، صرع ، اعتیاد به مواد مخدر و بیماری آلزایمر مشاهده می شود (فصل ۲۲)

- مطالعات نشان می دهد که کانال Na + ۷,۷ ولتاژدار یک عامل اصلی در درک درد است (بخش ۲۲)
- از لحاظ بویایی افراد تفاوت چشمگیری دارند (بخش ۲۲)
- ترجمه سیناپسی mRNA های موضعی برای تشکیل و انعطاف پذیری وابسته به تجربه مدارهای عصبی حیاتی است و تغییرات در این روند منجر به اختلالات رشد عصبی و شناختی می شود (فصل۲۲)
- داروی سرکوب کننده سیستم ایمنی از طریق تشکیل یک مجموعه سیکلوسپورین-سیکلوفیلین فعالیت کلسینورین را مهار می کند ، بنابراین پیوند موفقیت آمیز بافت آلوژنیک را امکان پذیر می کند (فصل ۲۳)
- واکسن ها مصونیت محافظتی را در برابر انواع عوامل بیماری زا ایجاد می کنند (فصل۲۳)

افزایش درک زیست شناسی سلول های مولکولی تومورها انقلابی در نحوه تشخیص و درمان سرطان ها ایجاد می کند (بخش ۲۴)

ارتباطات بیولوژی گیاهی

تحولات کشاورزی ، علوم زیست محیطی و تولید انرژی جایگزین نشان داده است که زیست سلول سلولی مولکولی به طور فزاینده ای به زندگی ما مربوط می شود. درک فتوسنتز و کلروپلاست ها فقط آغاز زیست شناسی گیاهی است. در طول متن ، ما موضوعات خاص گیاهان را برجسته کرده ایم ، از جمله جنبه هایی از ساختار و عملکرد سلول که منحصر به گیاهان ، رشد گیاهان و کاربردهای بیوتکنولوژی گیاهی جهت حل مشکلات کشاورزی و پزشکی است.

گیاهان عروقی دیواره های سلولی سفت و سختی دارند و برای ایستادن و رشد از فشار تورگور استفاده می کنند (بخش ۱۱)

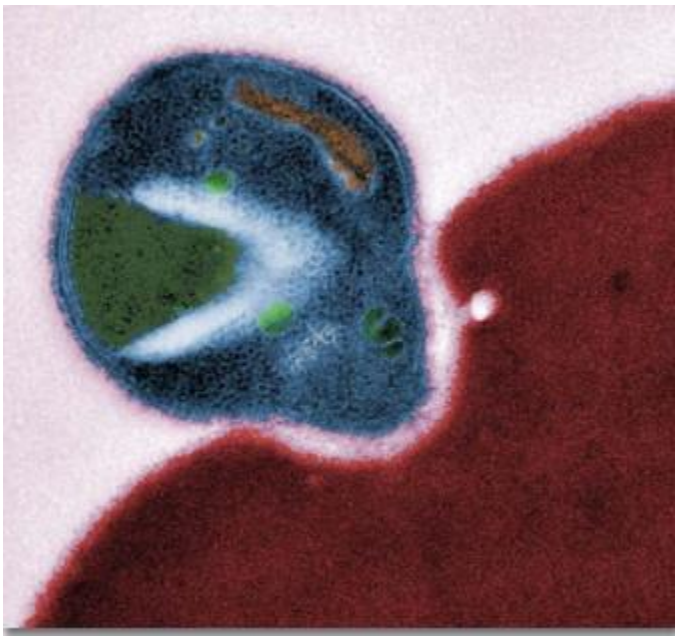
- گیاهان تراریخته تولید شده اند که وکوئول Na + / H + antiporter را بیش از حد ابراز می کنند و بنابراین می توانند در خاکهای حاوی غلظت زیاد نمک با موفقیت رشد کنند (فصل۱۱)
- ویرایش رونوشت RNA میتوکندری گیاهی می تواند باقیمانده سیتوزین را به باقی مانده اوراسیل تبدیل کند (فصل۱۲)
- فتوسنتز فرآیند مهمی برای سنتز ATP است (بخش ۱۲)
- DNA کلروپلاست از نظر تکاملی جوان تر بوده و از نظر ساختار میتوکندری تنوع ساختاری کمتری را نشان می دهد (فصل۱۲)
- تغییر شکل کلروپلاست منجر به ایجاد گیاهانی مهندسی شده که در برابر عفونت ها مقاوم هستند و همچنین گیاهانی که می توانند برای ساخت داروهای پروتئینی استفاده شوند (فصل۱۲)

- در جلبک های سبز غول پیکر مانند نیتلا ، سیتوزول به دلیل استفاده از میوزین V به سرعت جریان می یابد (بخش ۱۷)
- تشکیل دوک و سیتوکینزیس در گیاهان ویژگی های منحصر به فردی داردMeristems
- تو رفتگی در سلول های بنیادی در گیاهان است (فصل۲۱)
- یک حلقه بازخورد منفی اندازه جمعیت سلولهای بنیادی آپیکال شاخه را حفظ می کند (فصل۲۱)
- مریستم ریشه از نظر ساختار و عملکرد شبیه مریستم ساقه است (فصل۲۱)

۱.مولکول ها ، سلول ها و ارگانیسم های مدل

هیچ چیز در زیست شناسی معنایی ندارد مگر در پرتو تکامل.

تئودوسیوس دوبژانسکی ۱۹۷۳، مقاله ای در معلم زیست شناسی آمریکا ۱۲۹-۱۲۵



دو سلول در مبارزه مرگبار: انگل مالاریا به گلبول های قرمز

خون انسان حمله می کند. [با احترام از دکتر استوارت رالف،

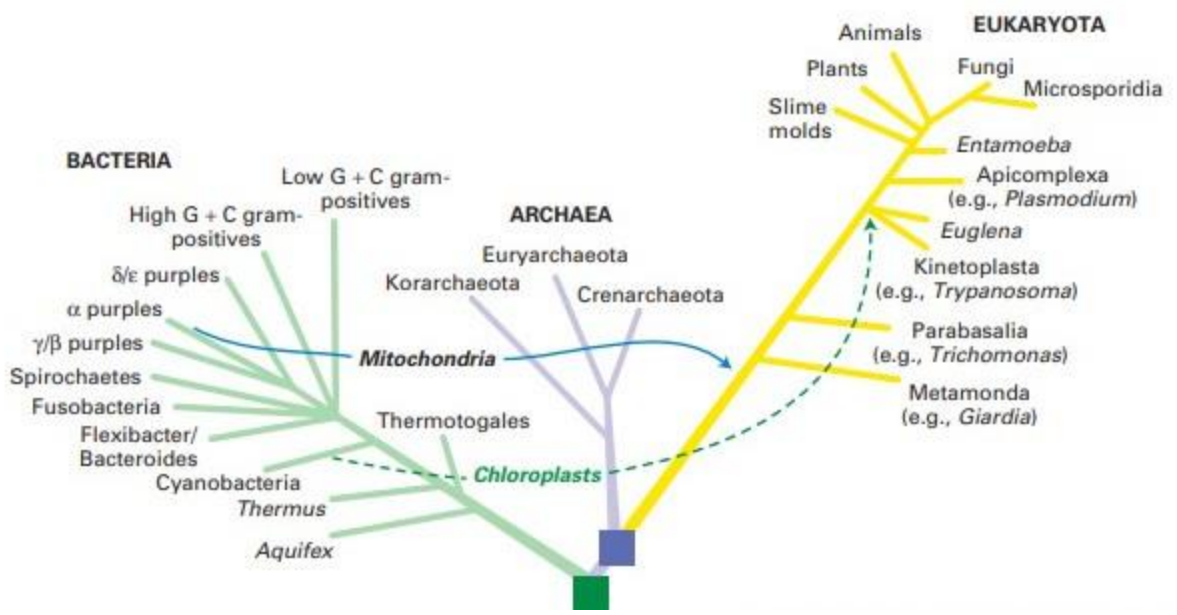
دانشگاه ملبورن.]

زیست شناسی علمی است که اساسا با فیزیک یا شیمی متفاوت است که با خصوصیات تغییر ناپذیر ماده سر و کار دارد که می تواند با معادلات ریاضی توصیف شود. البته سیستم های بیولوژیکی از قوانین شیمی و فیزیک پیروی می کنند، اما زیست شناسی یک علم تاریخی است، زیرا اشکال و ساختار های دنیای امروز نتایج حاصل از میلیارد ها سال تکامل است. از طریق تکامل، همه ارگانیسم ها در یک درخت خانوادگی با یک ارگانیسم های تک سلولی بدوی که در گذشته های دور زندگی می کردند تا گیاهان، حیوانات و میکرو ارگانیسم های متنوع عصر حاظر زندگی می کنند، با هم ارتباط دارند (شکل ۱-۱، جدول۱-۱) بینش عالی چارلز داروین (شکل ۲-۱) اصل انتخاب طبیعی بود: موجودات زنده به طور تصادفی متفاوت هستند و در محیط خود برای منابع رقابت می کنند فقط کسانی که زنده می مانند و تولید مثل می کنند می توانند صفات ژنتیکی خود را منتقل کنند.

در نگاه اول، جهان بیولوژیکی به طرز حیرت انگیزی از سرخس های کوچک تا درختان صنوبر بلند، از باکتری های تک سلولی و تک یاخته هایی که فقط در زیر میکروسکوپ قابل مشاهده هستند گرفته تا انواع مختلف حیوانات چند سلولی، به نظر می رسد. در واقع، سلول ها از نظر اندازه و شکل به طرز حیرت انگیزی متنوع هستند(شکل۳-۱). بعضی از آن ها به سرعت حرکت می کنند و ساختارهای آن ها به سرعت تغییر می کند، همانطور که در فیلم های آمیب و روتیفه مشاهده می کنیم. برخی دیگر تا حد زیادی ثابت و از نظر ساختاری پایدار هستند، اکسیژن برخی سلول ها را از بین می برد اما برای برخی دیگر یک نیاز مطلق است.

بیشتر سلول های موجودات چند سلولی از نزدیک با سلول های دیگر درگیر هستند. اگر چه برخی از ارگانیسم های تک سلولی به صورت جداگانه زندگی می کنند (شکل ۱a-۳) ، برخی دیگر کلنی تشکیل می دهند یا در ارتباط نزدیک با انواع دیگر موجودات زندگی می کنند (شکل ۱-۳b) ، مانند باکتری هایی که به گیاهان کمک می کنند نیتروژن را از هوا خارج کنند باکتری هایی که در روده ما زندگی می کنند و به ما در هضم غذا کمک می کنند.

با این وجود آرایه گیج کننده اشکال بیولوژیکی ظاهری بر یکنواختی قدرتمندی غلبه دارد: به لطف نسب مشترک ما، همه سیستم های بیولوژیکی از سلول هایی تشکیل شده اند که دارای همان انواع مولکول های شیمیایی هستند و از اصول سازمانی مشابهی در سطح سلول استفاده می کنند. اگر چه انواع اساسی مولکول های بیولوژیکی در طی میلیارد ها سال از تکامل حفظ شده است، اما الگوهایی که در آن ها برای تشکیل سلول ها و ارگانیسم های عملکردی مونتاژ می شوند، تغییرات قابل توجهی داشته اند.



فرض شده که آخرین جد مشترک یوکاریوتها و باکتری ها است.

آخرین جد مشترک موجودات موجود فرض شده است.

شکل ۱-۱ همه موجودات زنده از یک سلول اجدادی مشترک تبار می آیند. همه ارگانیسم ها، از باکتری های ساده گرفته تا پستانداران پیچیده، احتمالا از یک جد مشترک تک سلولی تکامل یافته اند. این شجره نامه روابط تکاملی بین سه اصل اصلی ارگانیسم ها را به تصویر می کشد. ساختار درخت در ابتدا از روی ملاک های ریخت شناسی مشخص شد: موجوداتی که شبیه هم هستند، در کنار هم قرار می گیرند. اخیرا ، توالی DNA و پروتئین های موجود در ارگانیسم ها معیار های غنی از اطلاعات بیشتری را برای تعیین روابط فراهم کرده اند. هر چه شباهت ها در این توالی های ماکرومولکولی بیشتر باشد، موجودات ارگانیک با هم ارتباط بیشتری دارند. درختان بر اساس مقایسه های مورفولوژیکی و پرونده های فسیلی به طور کلی با درختان مبتنی بر داده های مولکولی مطابقت دارند. [داده ها از J.R. Brown ۲۰۰۵ "درخت جهانی زندگی ، ویلی انترساینس" جمع آوری شده اند(آنلاین)].

اکنون می دانیم که ژن هایی که از نظر شیمیایی از اسید دئوکسی ریبوکلئیک (DNA) تشکیل شده اند، در نهایت ساختار بیولوژیکی را تعریف می کنند و ادغام عملکرد سلول را حفظ می کنند. بسیاری از ژن ها پروتئین ها، مولکول های اصلی سازنده ساختار های سلولی و انجام فعالیت های سلولی را رمزگذاری می کنند. تغییرات در ساختار و سازمان ژن ها یا جهش ها، یک تغییر تصادفی را ایجاد می کند که می تواند ساختار و عملکرد بیولوژیکی

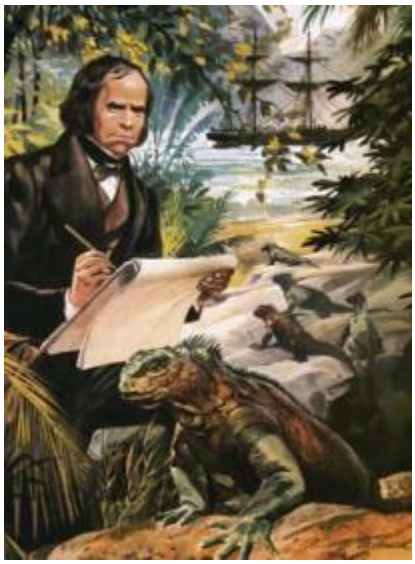
را تغییر دهد. در حالی که اکثریت قریب به اتفاق جهش های تصادفی هیچ تاثیری قابل مشاهده بر عملکرد ژن ها یا پروتئین ها ندارند، بسیاری از آن ها مضر هستند و تنها تعداد کمی از آن ها یک مزیت تکاملی به ارگانیسم می دهند. در همه ارگانیسم ها ، جهش در DNA به طور مداوم در حال وقوع است و به مرور زمان تغییرات اندکی در ساختار های سلولی و عملکرد ها امکان پذیر است که ممکن است سودمند باشند. ساختار های کاملا جدید سلولی به ندرت ایجاد می شوند. اغلب، ساختار های سلولی موجود دستخوش تغییراتی می شوند که ارگانیسم را بهتر با شرایط جدید سازگار می کند. تغییرات جزئی در یک پروتئین می تواند باعث تغییرات مهمی در عملکرد آن شود یا عملکرد آن را به طور کامل از بین ببرد.

به عنوان مثال : در یک ارگانیسم خاص ، یک ژن ممکن است به طور تصادفی تکثیر شود ، پس از آن یک نسخه از ژن و پروتئین رمزگذاری شده ی آن، عملکرد اصلی خود را حفظ می کند در حالی که با گذشت زمان ، نسخه دوم ژن جهش می یابد به طوری که پروتئین آن عملکردی متفاوت یا حتی کاملاً جدید را کمی به خود می گیرد. در طی تکامل برخی ارگانیسم ها ، کل ژنوم کپی شد و به نسخه های دوم بسیاری از ژن ها اجازه جهش و عملکردهای جدید را داد. سازمان سلولی ارگانیسم ها نقشی اساسی در این فرآیند را بازی می کند ، زیرا اجازه می دهد این تغییرات با تغییرات جزئی در سلول های تکامل یافته قبلی ایجاد شود و به آنها توانایی های جدیدی دهد. نتیجه این است که ارگانیسم های بسیار نزدیک دارای ژن ها و پروتئین های بسیار مشابه و همچنین سازمان های سلولی و بافتی مشابه هستند. ارگانیسم های چند سلولی از جمله بدن انسان ، از عناصر بسیار نزدیک به هم تشکیل شده اند که هیچ یک از عناصر را نمی توان جدا از سایر عناصر به طور کامل ارزیابی کرد. ارگانیسم ها شامل اندام هستند ، اندام ها از بافت ها تشکیل شده اند ، بافت ها از سلول ها تشکیل شده و سلول ها از مولکول ها تشکیل می شوند (شکل ۴-۱). وحدت سیستم های زنده توسط بسیاری از سطوح ارتباط متقابل هماهنگ می شود: مولکول ها پیام هایی را از ارگانی به اندام دیگر و سلول به سلول منتقل می کنند و بافت ها توسط مولکول های ترشح شده توسط سلول ها با سایر بافت ها مشخص و جدا می شوند. به طور کلی تمام سطوحی که ما سیستم های بیولوژیکی را به هم متصل می کنیم با یکدیگر ارتباط برقرار می کنند.

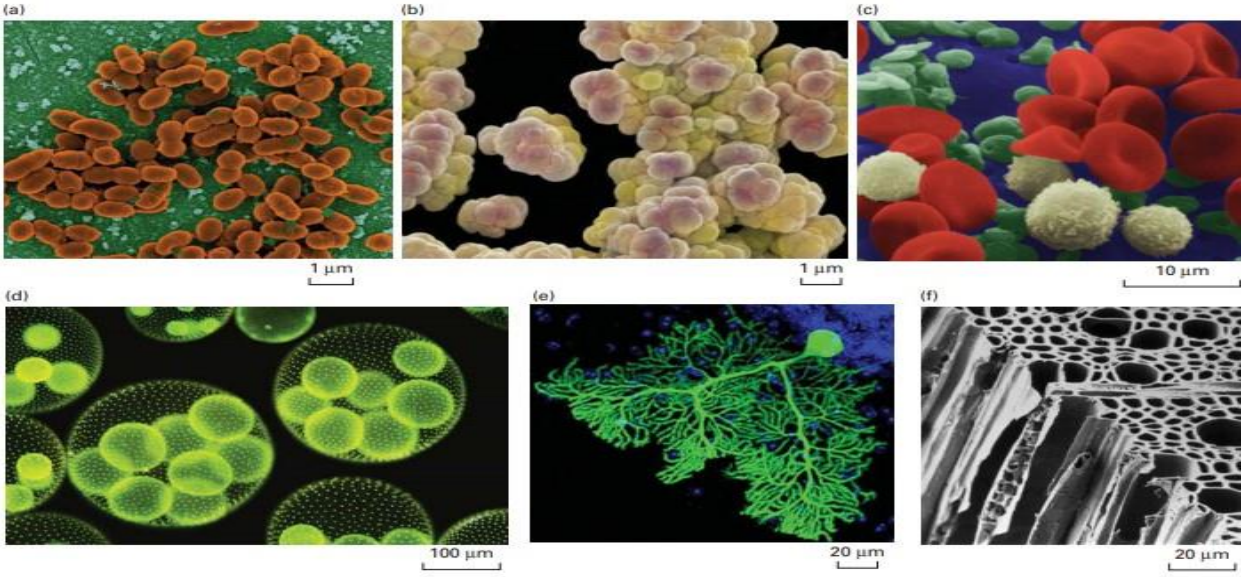
جدول ۱۱ جدول زمانی برای تکامل زندگی روی زمین ، همانطور که از سوابق فسیل مشخص شده است	
۴۶۰۰ میلیون سال پیش	سیاره زمین از ماده ای که به دور خورشید جوان می چرخد تشکیل می شود.
~۳۹۰۰-۲۵۰۰ میلیون سال پیش	سلول هایی شبیه پروکاریوت ظاهر می شوند. این ارگانیسم ها اولین شیمی اتوتروف هستند: آنها از دی اکسید کربن به عنوان منبع کربن استفاده می کنند و مواد معدنی را برای استخراج انرژی اکسید می کنند.

۳۵۰۰ میلیون سال پیش	یک عمر آخرین جد جهانی ؛ شکاف بین Eubacteria و Archaea رخ می دهد.
۳۰۰۰ میلیون سال پیش	سیانوباکتری های فتوسنتز شده تکامل می یابند. آنها از آب به عنوان یک عامل کاهنده استفاده می کنند ، در نتیجه اکسیژن را به عنوان ماده زائد تولید می کنند.
۱۸۵۰ میلیون سال پیش	یوکاریوت های تک سلولی ظاهر می شوند.
۱۲۰۰ میلیون سال پیش	ارگانیسم های ساده چند سلولی تکامل می یابند که بیشتر متشکل از کلنی های سلولی با پیچیدگی محدود هستند.
۵۸۰-۵۰۰ میلیون سال پیش	اکثر فیل های مدرن حیوانات در اثر انفجار کامبرین در پرونده های فسیلی ظاهر می شوند.
۵۳۵ میلیون سال پیش	تنوع عمده موجودات زنده در اقیانوس ها: آکوردات ، بندپایان (به عنوان مثال : تریلوبیت ها ، سخت پوستان) ، اکینودرم ها ، نرم تنان ، براکیوپدها ، سوراخ کننده ها ، رادیولارها و...
۴۸۵ میلیون سال پیش	اولین مهره داران دارای استخوان واقعی (ماهی های بدون فک) تکامل می یابند.
۴۳۴ میلیون سال پیش	اولین گیاهان اولیه در خشکی بوجود می آیند.
۲۲۵ میلیون سال پیش	اولین دایناسورها (پروساروپود ها) و ماهی های (teleost) ظاهر می شوند.
۲۲۰ میلیون سال پیش	جنگل های ژیمناپرم بر زمین تسلط دارند. گیاه خواران به اندازه های عظیمی رشد می کنند.
۲۱۵ میلیون سال پیش	اولین پستانداران تکامل می یابند.
۶۵.۵ میلیون سال پیش	رویداد انقراض کرتاسه و سوم ، تقریبا نیمی از گونه های جانوری ، از جمله تمام دایناسورها را از بین می برد.
۶.۵ میلیون سال پیش	اولین انسان کشی ها تکامل می یابند.
۲ میلیون	اولین اعضای تیره همو در آثار فسیلی ظاهر می شوند.

سال پیش	
۳۵۰ هزار سال پیش	نئاندرتال ها ظاهر می شوند.
۲۰۰ هزار سال پیش	انسان های امروزی از نظر آناتومیکی در آفریقا ظاهر می شوند.
۳۰ هزار سال پیش	انقراض نئاندرتال ها.



شکل ۲-۱ چارلز داروین (۱۸۰۹-۱۸۸۲). چهار سال پس از سفر حماسی خود با HMS Beagle ، داروین قبلاً فرم تنظیم مفهوم انتخاب طبیعی خود را در دفترهای خصوصی شروع کرده بود که در منشا گونه ها (۱۸۵۹) منتشر خواهد شد. [چارلز داروین در جزایر گالاپاگوس توسط هوات ، اندرو (قرن ۲۰) / مجموعه خصوصی / نگاه کنید و بیاموزید / تصاویر بریگان.]



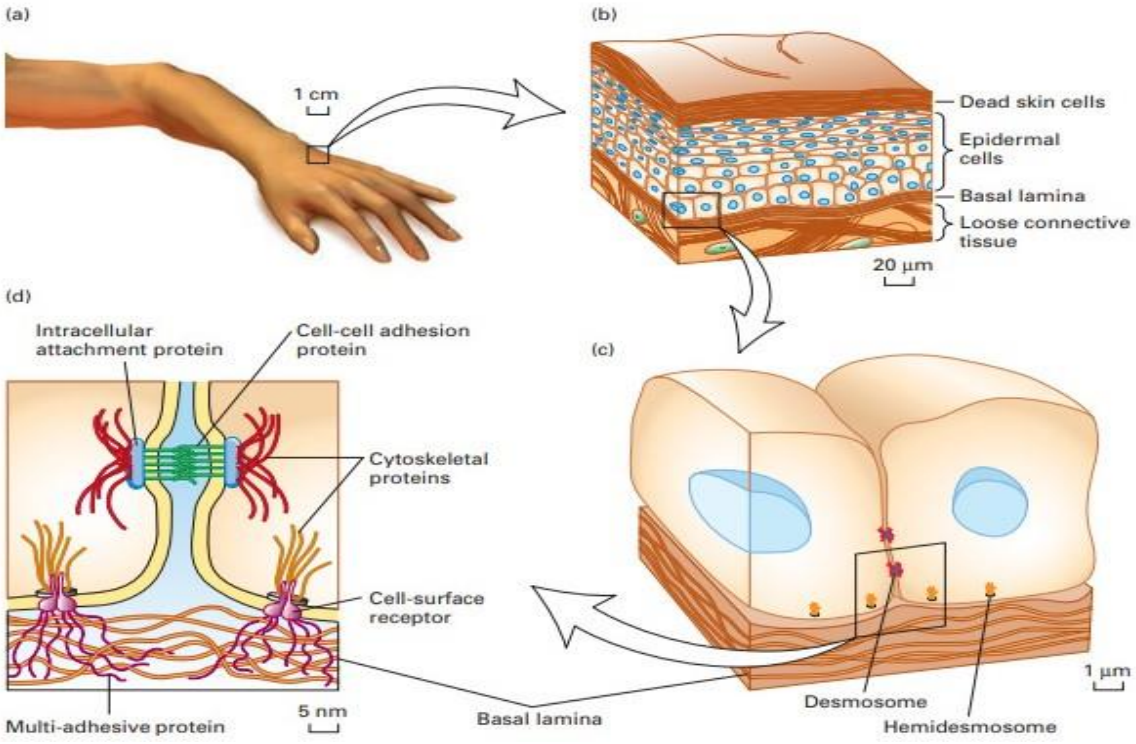
شکل ۳-۱ سلولها از نظر شکل و اندازه در یک مجموعه حیرت انگیز قرار دارند. برخی از تنوع ریخت شناسی سلول ها در این عکس ها نشان داده شده است. علاوه بر مورفولوژی ، سلولها در توانایی حرکت ، سازمان داخلی (سلولهای پروکاریوتی در مقابل سلولهای یوکاریوتی) و فعالیتهای متابولیکی متفاوت هستند. (الف) اوباکتری ها: لاکتوکوکوس لاکتیس ، که برای تولید پنیرهایی مانند: رکفورت، بری و کامبرت استفاده می شود. (ب) توده ای از باستان گرایان (متانوسارسینا) که با تبدیل دی اکسید کربن و گاز هیدروژن به متان انرژی خود را تولید می کنند. برخی از گونه هایی که در شکمبه گاو زندگی می کنند ، هر روز ۱۵۰< لیتر گاز متان تولید می کنند. (ج) سلولهای خونی انسان ، با رنگ کاذب نشان داده شده است. گلبول های قرمز حاوی اکسیژن ، سلول های سفید (لکوسیت ها) بخشی از سیستم ایمنی بدن هستند و با عفونت مقابله می کنند و سلول های سبز پلاکت هایی هستند که زخم ها را می بندند و حاوی موادی برای شروع لخته شدن خون هستند. (د) جلبک سبز استوانه ای تک سلولی Volvox aureus. کره های بزرگ از سلولهای منفرد زیادی تشکیل شده است که به صورت نقاط آبی یا سبز قابل مشاهده هستند. توده های زرد داخل کلنی های دختر هستند که هر کدام از سلول های زیادی تشکیل شده اند. (ه) یک سلول عصبی مخچه ای پورکنژ ، که می تواند از طریق شبکه شاخه ای دندریت خود بیش از صد هزار اتصال با سلول های دیگر ایجاد کند. سلول با معرفی یک پروتئین فلورسنت سبز قابل مشاهده شد. بدن سلول پیاز در بالا سمت راست است. (و) سلولهای گیاهی کاملاً در جای خود در گیاهان عروقی ثابت شده و توسط اسکلت سلولزی سفت و سخت پشتیبانی می شوند. فضاهای بین سلول ها برای انتقال آب و غذا به لوله ها متصل می شوند. [بخش (الف) گری گوگلر / منبع علم. قسمت (ب) قدرت و منبع علمی / منبع. قسمت (ج) منبع علم. قسمت (د) iStockphoto / میکرو عکس / گتی ایماژ. بخش (ه) با مجوز از دکتر هلن ام. بلاو (دانشکده پزشکی دانشگاه استنفورد) و دکتر کلاس بی جوهانسون (انستیتوی کارولینسکا). قسمت(و) Biophoto Associated / منبع علمی.]

برای یادگیری در مورد سیستم های بیولوژیکی ، باید همزمان یک قسمت کوچک از یک سیستم زنده را بررسی کنیم. زیست شناسی سلول ها یک نقطه شروع منطقی است زیرا می توان یک ارگانیسم را متشکل از سلول های متقابل دانست که نزدیکترین چیز به واحدهای بیولوژیکی خودمختار هستند. آخرین جد مشترک تمام حیات روی زمین یک سلول منفرد بود (شکل ۱-۱ را ببینید) ، و در سطح سلولی همه زندگی به طرز چشمگیری شبیه است. همه سلولها از همان بلوکهای ساختمانی مولکولی ، روشهای مشابه برای ذخیره ، نگهداری و بیان اطلاعات ژنتیکی و فرآیندهای مشابه متابولیسم انرژی ، انتقال مولکولی ، سیگنالینگ ، توسعه و ساختار استفاده می کنند.

در این فصل ، ما ویژگی های مشترک سلول ها را معرفی می کنیم. ما با بحث مختصری در مورد مولکولهای اصلی کوچک و ماکرومولکولهای موجود در سیستمهای بیولوژیکی شروع می کنیم. در ادامه جنبه های اساسی ساختار و عملکرد سلول را که در ارگانیسم های امروزی حفظ می شود بحث می کنیم و ابتدا بر ارگانیسم های پروکاریوتی

موجودات تک سلول بدون هسته و استفاده از آنها در مطالعه مولکول های اساسی زندگی تمرکز می کنیم. سپس ما در مورد ساختار و عملکرد سلولهای سلول یوکاریوتی با یک هسته مشخص شده بر روی اندامکهای زیادی بحث می کنیم. به دنبال این بحث ، بخشی توصیف استفاده از موجودات یوکاریوتی تک سلولی در تحقیقات زیست شناسی سلولهای مولکولی ، با تمرکز بر مخمرها و انگلی که باعث مالاریا می شود ، است.

اکنون توالی کاملی از ژنوم های چند هزار متازوآنی (حیوانات چند سلولی) داریم و این توالی ها درک قابل توجهی از تکامل ژن ها و ارگانیسم ها فراهم کرده اند. بخش آخر در این فصل به ما نشان می دهد که چگونه می توان از این اطلاعات برای اصلاح روابط تکاملی موجودات و همچنین درک ما از رشد انسانی استفاده کرد. در حقیقت ، زیست شناسان از تکامل به عنوان یک ابزار تحقیقاتی استفاده می کنند: اگر یک ژن و پروتئین آن در تمام متازون ها حفظ شده باشد اما در ارگانیسم های تک سلولی یافت نشود ، پروتئین احتمالاً عملکرد مهمی در همه متازوها دارد و بنابراین می توان آن را در هر موجود زنده متازا مطالعه کرد مناسب ترین برای تحقیق از آنجا که ساختار و عملکرد بسیاری از انواع سلولهای متازوآن نیز حفظ شده است ، ما اکنون ساختار و عملکرد بسیاری از انواع سلولها را با جزئیات قابل توجهی درک می کنیم ، از جمله سلولهای عضلانی و کبدی و ورقهای سلولهای اپیتلیال که روده را پوشانده و پوست ما را تشکیل می دهند. اما سلولهای دیگر ، به ویژه انواع مختلفی که سیستم عصبی و ایمنی بدن ما را تشکیل می دهند ، هنوز مرموز هستند. آزمایش بیولوژیکی سلول بسیار مهمی بر روی این و سایر سیستمهای سلولی و اندامهایی که بدن ما را تشکیل می دهند لازم است.

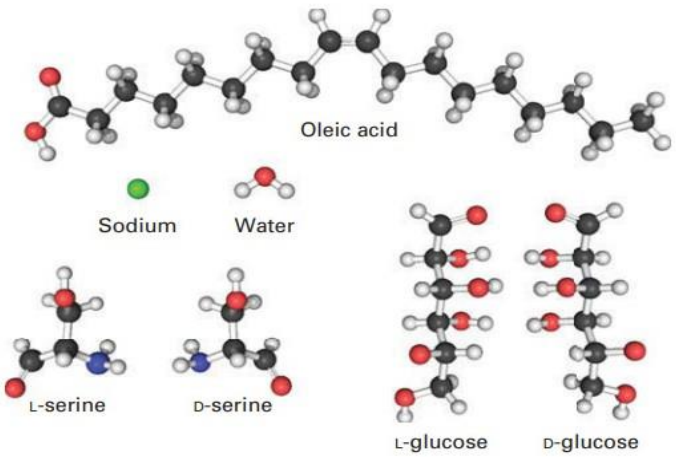


شکل ۴-۱ سیستم های زنده مانند بدن انسان از عناصر نزدیک به هم تشکیل شده اند. (الف) سطح دست توسط اندام زنده پوست پوشیده شده است که از چندین لایه بافت تشکیل شده است. (ب) یک پوشش بیرونی از سلولهای پوستی سخت و مرده بدن را از آسیب ، عفونت و کمبود آب محافظت می کند. این لایه به طور مداوم توسط سلولهای اپیدرمی زنده ، که باعث ایجاد مو و خز در حیوانات نیز می شود ، تجدید می شود. لایه های عمیق عضله و بافت همبند به پوست رنگ و استحکام می بخشد. ج) بافتها از طریق ساختارهای چسبندگی زیر سلول (دسموزوم ها و همی دسموزوم ها) ایجاد می شوند که سلول ها را به یکدیگر و به یک لایه زیرین از الیاف نگهدارنده پیوند می دهند. (د) در سلول قلب ، اجزای ساختاری آن وجود دارد: مولکول های فسفولیپید که غشای سطح سلول را تشکیل می دهند و مولکول های بزرگ پروتئینی. مولکول های پروتئینی که غشای سلولی را عبور می دهند ، اغلب پیوندهای محکمی با فیبرهای داخلی و خارجی ساخته شده از پروتئین های متعدد ایجاد می کنند.

۱-۱ مولکول های زندگی

در حالی که پلیمرهای بزرگ کانون زیست شناسی سلول های مولکولی هستند ، مولکول های کوچک مرحله ای هستند که تمام فرایندهای سلولی بر روی آن تنظیم می شوند. آب ، یونهای غیر آلی و مجموعه وسیعی از مولکولهای آلی نسبتاً کوچک (شکل ۵-۱) ۷۵ تا ۸۰ درصد ماده زنده را از نظر وزن تشکیل می دهند و آب حدود ۷۵ درصد حجم سلول را تشکیل می دهد. این مولکولهای کوچک ، از جمله آب ، به عنوان بستر بسیاری از واکنشهای درون سلول از جمله متابولیسم انرژی و سیگنالینگ سلول عمل می کنند. سلول ها از راه های مختلف این مولکول های کوچک را به دست می آورند. یونها ، آب و بسیاری از مولکولهای آلی کوچک به سلول وارد می شوند (به فصل ۱۱ مراجعه کنید). مولکولهای کوچک دیگر در سلول سنتز می شوند ، اغلب توسط یک سری واکنشهای شیمیایی (به فصل ۱۲ مراجعه کنید).

حتی در ساختار بسیاری از مولکول های کوچک ، مانند قندها ، ویتامین ها و اسیدهای آمینه ، رد پای تکامل را مشاهده می کنیم. به عنوان مثال: تمام اسیدهای آمینه صرفه جویی در گلیسین دارای یک اتم کربن نامتقارن هستند ، با این حال فقط استریوایزومرL و استریوایزومر D، در پروتئین ها گنجانده می شود. به طور مشابه ، فقط استریوایزومر D گلوکز به طور ثابت در سلول ها یافت می شود (به شکل۱-۵ نگاه کنید). در مرحله اولیه تکامل بیولوژیکی ، جد مشترک



سلولی ما توانایی کاتالیز واکنش ها را با یک استریوایزومر به جای دیگری ایجاد کرد. چگونگی وقوع این انتخاب ها مشخص نیست ، اما اکنون این انتخاب ها در جای خود قفل شده اند.

شکل ۵-۱ برخی از مولکولهای کوچک موجود در سلولها. فقط فرمهای L اسیدهای آمینه مانند سرین در پروتئینها گنجانده می شوند ، نه تصاویر آینه D آنها. فقط شکل D گلوکز ، نه تصویر آینه L آن ، می تواند به دی اکسید کربن و آب متابولیزه شود.

یک مولکول کوچک مهم و محافظت شده جهانی ، آدنوزین تری فسفات (ATP) است که انرژی شیمیایی موجود را در دو پیوند شیمیایی خود ذخیره می کند (شکل۶-۱). هنگامی که یکی از این پیوندهای غنی از انرژی، در ATP از بین می رود و تشکیل ADP (آدنوزین دی فسفات) را می دهد ، می توان انرژی آزاد شده را برای تأمین انرژی فرآیندهای نیاز به انرژی مانند انقباض عضله یا بیوسنتز پروتئین مهار کرد. برای به دست آوردن انرژی برای ساخت ATP ، همه سلول ها مولکول های غذا را تجزیه می کنند. به عنوان مثال : وقتی قند با دی اکسید کربن و آب تجزیه می شود ، انرژی ذخیره شده در پیوندهای شیمیایی مولکول های قند آزاد می شود و بیشتر آن را می توان در پیوندهای غنی از انرژی در ATP جذب کرد. سلول های باکتریایی ، گیاهی و حیوانی همگی می توانند با این فرآیند ATP ایجاد کنند. علاوه بر این ، گیاهان و چند موجود دیگر می توانند از نور خورشید انرژی جمع کنند و ATP را در فتوسنتز تشکیل دهند.

سایر مولکولهای کوچک (به عنوان مثال : برخی هورمونها و فاکتورهای رشد) به عنوان سیگنالهایی فعالیتهای سلولها را هدایت می کنند (به فصل های ۱۵ و ۱۶ مراجعه کنید) ، و سلولهای عصبی با آزاد سازی و احساس برخی از مولکولهای کوچک سیگنالینگ با یکدیگر ارتباط برقرار می کنند (به فصل۲۲ نگاه کنید) به عنوان مثال: تأثیرات فیزیولوژیکی قدرتمند یک رویداد ترسناک ، ناشی از طغیان فوری بدن با هورمون مولکول کوچک آدرنالین است که باعث ایجاد جنگ یا پاسخ گریز می شود.

از طریق تکرار یک نوع واکنش پیوند شیمیایی کووالانسی ، می توان برخی مولکول های کوچک (مونومر) را به هم متصل کرد و به تشکیل پلیمرها (همچنین ماکرومولکول ها) پرداخت. سلول ها سه نوع ماکرومولکول بزرگ تولید می کنند: پلی ساکاریدها ، پروتئین ها و اسیدهای نوکلئیک. به عنوان مثال: قندها ، مونومرهایی هستند که برای تشکیل پلی ساکاریدها استفاده می شوند. پلیمرهای مختلف گلوکز D سلولز ، یکی از اجزای مهم دیواره سلولهای