

زیست شناسی سلولی و مولکولی

ویرایش هشتم

(جلد دوم)

تألیف

آرنولد برک
مانتی کریگر
هیدیه پلوخ
کلسی مارتین

آرزی لودیش
کریس کیسر
نتوی بریجر
آنجلیکا مون

ترجمه

دکتر زیور صالحی
استاد ژنتیک مولکولی
گروه بیولوژی دانشگاه گیلان

دکتر فرهاد مشایخی
استاد بیولوژی سلولی و تکوینی
گروه زیست شناسی دانشگاه گیلان

دکتر مهشاد نیک پور
دکتر محمد حسین قربانی

دکتر پارسا قوام
دکتر نادیا فغانی

دکتر محمد ظهوری



هاروی لودیش، آرنولد برک، کریس کیسر، مانتی کریگر
آنتونی بریچر، هیده پلوخ، آنجلیکا امون، کلسی مارتین
زیست‌شناسی سلولی و مولکولی (جلد ۲)
فروست: ۱۰۸۹

ترجمه: دکتر فرهاد مشایخی، دکتر زیور صالحی، دکتر پارسا قوام
دکتر مهشید نیک‌پور، دکتر نادیا فغانی، دکتر محمدحسین قربانی
دکتر محمد ظهوری

ناشر: کتاب ارجمند

با همکاری انتشارات ارجمند

صفحه‌آرا: پرستو قدیم‌خانی

طراح داخلی متن: فاطمه پاشاخانلو

مدیر هنری: احسان ارجمند

سرپرست تولید: محبوبه بازعلی‌به

ناظر چاپ: سعید خانکنلو

چاپ: نقش‌نیزار، صحافی: افشین

چاپ اول، خرداد ۱۳۹۶، ۲۲۰۰ نسخه

شابک: ج ۱: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۶۰۳-۵

شابک: ج ۲: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۶۰۴-۵

شابک دوره: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۶۰۵-۵

این اثر، مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان و ویراستاران
مصوب ۱۳۴۸ است، هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون مجوز
مؤلف (ناشر) نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار
خواهد گرفت.

www.arjmandpub.com

مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خیابان کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۹۲، ت: ۸۱۹۸۲۰۰

شعبه مشهد: ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، طبقه پایین، انتشارات مجد دانش تلفن: ۰۵۱-۸۱۰۱۰۰۶

شعبه رشت: خیابان نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی تلفن: ۰۱۳-۳۳۳۳۲۸۷۶

شعبه بابل: خیابان گنج افروز، پاساژ گنج افروز تلفن: ۰۱۱-۳۲۲۲۷۷۶۴

شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست تلفن: ۰۹۱۱-۸۰۲۰۰۹۰

شعبه کرمانشاه: خ مدرس، پشت پاساژ سعید، کتابفروشی دانشمند، تلفن: ۰۸۳-۳۷۲۸۴۸۳۸

بها: ۵۹۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شماره ۰۲۱۸۸۹۸۲۰۴۰ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:

ارسال عدد ۱: دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک

ارسال عدد ۲: دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک

ارسال ایمیل: دریافت خبرنامه الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

فصل ۱۳ انتقال پروتئین‌ها به داخل غشاها و اندامک‌ها ۱۹

۱۳.۱	هدف‌گیری پروتئین‌ها به سمت غشا ER و از خلال آن	۲۲
۱۳.۲	الحاق پروتئین‌ها به غشای ER	۳۳
۱۳.۳	تغییرات پروتئینی، تاخوردن پروتئین‌ها و کنترل کیفیت در ER	۴۴
۱۳.۴	هدف‌گیری پروتئین‌ها به میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها	۵۴
۱۳.۵	هدف‌گیری پروتئین‌های پراکسی‌زوم	۶۹
۱۳.۶	انتقال به داخل و خارج از هسته	۷۳

فصل ۱۴ جابجایی، ترشح و اندوسیتوز ۸۵

۱۴.۱	تکنیک‌های مطالعه مسیر ترشحی	۸۹
۱۴.۲	مکانیسم‌های مولکولی جوانه‌زدن و الحاق وزیکولی	۹۵
۱۴.۳	مرحله اول مسیر ترشحی	۱۰۵
۱۴.۴	مرحله بعدی مسیر ترشحی	۱۱۳
۱۴.۵	اندوسیتوز و وادعه‌گیری	۱۲۵
۱۴.۶	هدایت پروتئین‌های شبانه و مواد سیتوزولیک به لیزوزوم	۱۳۴

فصل ۱۵ انتقال (ترانس‌مانی) پیام و گیرنده‌های متصل به پروتئین G ۴۴

۱۵.۱	تبدیل پیام: از پیام خارج سلولی تا پاسخ سلولی	۱۴۷
۱۵.۲	بررسی گیرنده‌های سطح سلولی و پروتئین‌های تبدیل پیام	۱۵۵
۱۵.۳	گیرنده‌های متصل به پروتئین G: ساختار و مکانیسم	۱۶۴
۱۵.۴	گیرنده‌های متصل به پروتئین G که [فعالیت] کانال‌های یونی را تنظیم می‌کنند	۱۷۳
۱۵.۵	گیرنده‌های متصل به پروتئین G که آدنیلیل سیکلاز را فعال می‌کنند	۱۸۲
۱۵.۶	گیرنده‌های متصل به پروتئین G که موجب افزایش Ca^{2+} سیتوزولی و میتوکندریایی می‌شوند	۱۹۵

فصل ۱۶ مسیرهای پیام‌رسانی که بیان ژن را کنترل می‌کنند ۲۱۱

۱۶.۱	سرین کینازهای گیرنده‌ای که Smadها را فعال می‌کنند	۲۱۵
۱۶.۲	گیرنده‌های سیتوکین و مسیر پیام‌رسانی JAK/STAT	۲۲۳
۱۶.۳	گیرنده‌های تیروزین کینازی	۲۳۴
۱۶.۴	مسیر Ras/MAP کیناز	۲۴۲
۱۶.۵	مسیرهای پیام‌رسانی فسفوانیزتیدی	۲۵۷
۱۶.۶	مسیرهای پیام‌رسانی که توسط یوبی‌کوئیتینه‌شدن و تخریب پروتئین کنترل می‌شوند: Wnt, NF- κ B, Hedgehog	۲۶۱
۱۶.۷	مسیرهای پیام‌رسانی که توسط برش خوردن پروتئین کنترل می‌شوند: Notch/Delta, SREBP	۲۶۱

۲۷۶	بیماری آلزایمر	۱۶.۸
۲۸۴	یکپارچه‌سازی پاسخ‌های سلول به مسیرهای پیام‌رسان متعدد: عملکرد انسولین	

۲۹۶	فصل ۱۷ سازماندهی و حرکت سلول I: میکروویلامان‌ها	
۳۰۰	میکروویلامان‌ها و ساختارهای اکتینی	۱۷.۱
۳۰۵	دینامیک ویلامان‌های اکتین	۱۷.۲
۳۱۳	مکانیسم‌های تشکیل ویلامان‌های اکتینی	۱۷.۳
۳۲۳	سازماندهی ساختارهای اکتینی سلولی	۱۷.۴
۳۲۸	میوزین‌ها: پروتئین‌های حرکتی متکی به اکتین	۱۷.۵
۳۳۹	حرکات وابسته به میوزین	۱۷.۶
۳۵۰	مهاجرت سلولی: مکانیسم، پیام‌رسانی و کموتاکسی	۱۷.۷

۳۶۳	فصل ۱۸ سازماندهی سلولی و حرکت II: میکروتوبول‌ها و ویلامان‌های بینابینی	
۳۶۵	ساختار و سازماندهی میکروتوبول‌ها	۱۸.۱
۳۷۲	دینامیک میکروتوبول‌ها	۱۸.۲
۳۷۸	تنظیم ساختار دینامیک میکروتوبول‌ها	۱۸.۳
۳۸۲	کینزین‌ها و داین‌ها: پروتئین‌های حرکتی مبتنی بر میکروتوبول	۱۸.۴
۳۹۷	مژک‌ها و تاردها: ساختارهای سطحی مبتنی بر میکروتوبول	۱۸.۵
۴۰۴	میتوز	۱۸.۶
۴۲۱	ویلامان‌های بینابینی	۱۸.۷
۴۳۰	همکاری و هماهنگی عناصر ساختار سلولی	۱۸.۸

۴۳۷	فصل ۱۹ چرخه سلولی یوکاریوت‌ها	
۴۴۰	مروری بر چرخه سلولی و کنترل آن	۱۹.۱
۴۴۳	جانداران الگو و روش‌های مطالعه چرخه سلولی	۱۹.۲
۴۵۰	تنظیم فعالیت CDK	۱۹.۳
۴۵۹	پای‌بندی به چرخه سلولی و همانندسازی DNA	۱۹.۴
۴۷۱	ورود به میتوز	۱۹.۵
۴۷۸	اتمام میتوز: جداشدن کروموزوم‌ها و خروج از میتوز	۱۹.۶
۴۸۴	سازوکارهای نظارتی تنظیم چرخه سلولی	۱۹.۷
۴۹۵	میوز: نوع خاصی از تقسیم سلولی	۱۹.۸

۵۰۷	فصل ۲۰ گردهمایی سلول‌ها برای تشکیل بافت	
۵۱۰	چسبندگی سلول - سلول و سلول - ماتریکس خارج سلولی: مروری اجمالی	۲۰.۱
۵۲۱	اتصالات سلول - سلول و سلول - ماتریکس خارج سلولی و مولکول‌های چسبندگی آنها	۲۰.۲
۵۴۳	ماتریکس خارج سلولی I: تیغه پایه	۲۰.۳
۵۵۱	ماتریکس خارج سلولی II: بافت همبند	۲۰.۴
۵۶۷	تعاملات چسبندگی در سلول‌های متحرک و غیرمتحرک	۲۰.۵
۵۷۸	بافت‌های گیاهی	۲۰.۶

۵۸۱	فصل ۲۱ سلول‌های بنیادی، عدم تقارن و مرگ سلول‌ها
۵۹۱	۲۱.۱ تکوین اولیه پستانداران
۵۹۵	۲۱.۲ سلول‌های بنیادی رویانی و سلول‌های بنیادی چندین ظرفیتی القاشده
۶۰۶	۲۱.۳ سلول‌های بنیادی و آشیانه‌های آنها در موجودات پرسلولی
۶۲۷	۲۱.۴ مکانیسم‌های قطبیت سلول و تقسیم نامتقارن سلولی
۶۴۴	۲۱.۵ مرگ سلولی و نحوه تنظیم آن

۶۶۴	فصل ۲۲ سلول‌های دستگاه عصبی
۶۶۶	۲۲.۱ نورون‌ها و سلول‌های گلیومی: واحدهای سازنده دستگاه عصبی
۶۷۸	۲۲.۲ کانال‌های یونی در پیچ‌دار ولتاژی و انتشار پتانسیل‌های عمل
۶۹۹	۲۲.۳ ارتباط در سیناپس‌ها
۷۱۹	۲۲.۴ ادراک حس‌های محیطی: لمس، درد، چشایی، و بویایی
۷۳۳	۲۲.۵ شکل‌گیری و ذخیره‌خاطرات

۷۴۴	فصل ۲۳ ایمنولوژی
۷۴۷	۲۳.۱ م‌هری، مکانیسم‌های دفاع در میزبان
۷۵۹	۲۳.۲ ایمنولوژی: مفاهیم پایه؛ انتخاب و عملکرد
۷۶۸	۲۳.۳ ایجاد تنوع: تولید آنتی‌بادی و تکامل سلول B
۷۸۱	۲۳.۴ MHC و عرضه آنتی‌ژن
۷۹۸	۲۳.۵ سلول‌های T، گیرنده‌های آنتی‌ژن T و تکوین سلول T
۸۱۳	۲۳.۶ همکاری سلول‌های دستگاه ایمنی: پاسخ ایمنی اکتسابی

۸۲۶	فصل ۲۴ سرطان
۸۲۸	۲۴.۱ تفاوت‌های سلول‌های توموری با سلول‌های طبیعی
۸۳۸	۲۴.۲ خاستگاه‌ها و فرآیند تکامل سرطان
۸۴۷	۲۴.۳ اساس ژنتیکی سرطان
۸۶۳	۲۴.۴ تنظیم نادرست مسیرهای رشد و مرگ سلولی در سرطان
۸۷۰	۲۴.۵ برهم خوردن تنظیم چرخه سلولی و مسیرهای محافظت‌کننده در سرطان

۸۸۱	واژه‌نامه
-----	-----------

۹۲۹	نمایه
-----	-------

در خاتمه باید گفت، علاوه بر ارائه کشفیات و فناوری‌های جدید، برای توضیح بهتر روندها و مفاهیم پایه‌ای برای دانشجویان، ساختار چند فصل را تغییر داده‌ایم.

عضو جدید هیئت نویسندگان، kelsey C.Martin

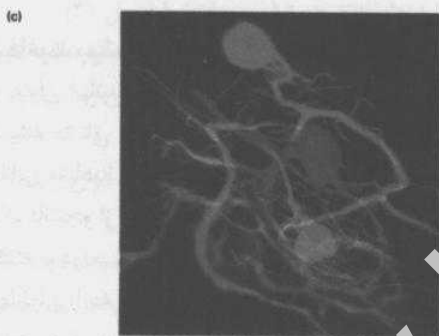
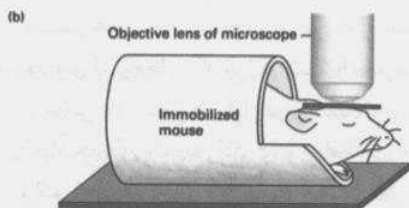
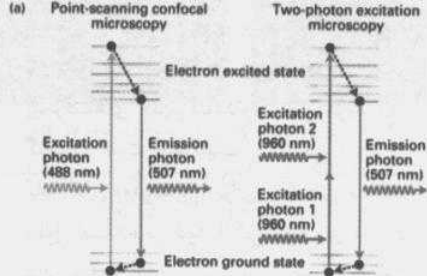
در تألیف ویرایش جدید این کتاب، عضو جدیدی به هیئت نویسندگان پیوسته است. kelsey C.Martin استاد و محقق برجسته علم اعصاب در دانشگاه کالیفرنیا می‌باشد. دکتر مارتین استاد شیمی و زیست‌شناسی و روان‌پزشکی است و ریاست موقت دانشکده پزشکی David Geffen در UCLA را برعهده دارد. وی در آزمایشگاه خود با هدف درک بیولوژی سلولی و مولکولی تشکیل حافظه طولانی مدت بررسی‌هایی را بر روی مدل‌های موشی و نوعی حلزون به نام *Aplysia* انجام می‌دهد. گروه وی در زمینه روشن ساختن کانیسم‌های بیولوژیکی سلولی و مولکولی دخیل در تغییرات ارتباطات بین نورون‌ها در مغز برای ذخیره حافظه طولانی مدت (فرایندی که انعطاف‌پذیری سیناپسی^۱ نامیده می‌شود) کمک بسیاری کرده است. دکتر مارتین در رشته‌های زبان و ادبیات انگلیسی و آمریکایی از دانشگاه هاروارد فارغ‌التحصیل شده است. وی به عنوان نماینده صلح در جمهوری دموکراتیک کمبود درک MD و PhD را از دانشگاه Yale دریافت کرد. وی مشغول تدریس نوروبیولوژی به دانشجویان پزشکی و دندانپزشکی و قاعده سیلان می‌باشد.

فصل‌های جدید

ویرایش هشتم زیست‌شناسی سلولی مولکولی شامل چند فصل جدید و بهبود یافته می‌باشد:

- «مولکول‌ها، سلول‌ها و ارگانیسم‌های مدل» (فصل ۱)،

در تألیف ویرایش هفتم زیست‌شناسی سلولی مولکولی سعی بر آن بوده است تا بسیاری از پیشرفت‌های جالب به دست آمده در دانش زیست - پزشکی در چهار سال گذشته وارد کتاب شوند. بخشی از این پیشرفت‌ها حاصل فناوری‌های جدید آزمایشگاهی هستند که بسیاری از زمینه‌ها را متحول کرده‌اند. برای مثال، با استفاده از فناوری‌های سریع برای تعیین توالی DNA، به همراه روش‌های مؤثری برای ایجاد و مطالعه جهش‌ها در انسان و شناسایی جهش‌های منجر به بیماری در انسان، درک پایه‌ای از عملکرد اجرای سلولی به دست آمده است. رصدها ژن انسانی شناسایی شده‌اند که در بیماری‌هایی مانند دیابت، سرطان، برای مثال پیشرفت‌هایی که در حوزه ژنومیک و انفورماتیک رخ داده است، منجر به شناسایی هزاران RFLP^۲ی غیر کدکننده شده است که بیان ژن را تنظیم می‌کنند. این پیشرفت‌ها منجر به شناخت بسیاری از بیماری‌های انسان و درمان‌های احتمالی شده است. فناوری‌های پر قدرت ویرایش ژن موجب درک بی‌نظیری از عملکرد و تنظیم ژن در بسیاری از ارگانیسم‌های زنده شده است. با پیشرفت‌هایی که در حوزه mass spectrometry و cryoelectron microscopy رخ داده است می‌توان فرایندهای دینامیک سلولی را با جزئیات تماشایی دید. با استفاده از این روش‌ها ساختار و عملکرد مولکول‌های بیولوژیک، تغییرات پس از ترجمه، کمپلکس‌های چند پروتئینی، و ارگانل‌ها شناسایی شده‌اند. مطالعات سلول‌های عصبی خاص در ارگانیسم‌های زنده توسط تکنولوژی‌های optogenetic بهبود پیدا کرده‌اند. پیشرفت‌های تکنولوژی سلول بنیادی در نتیجه مطالعات بر روی نقش سلول‌های بنیادی در ایجاد گیاه و planaria regeneration رخ داده است. توضیح درباره جدیدترین پیشرفت‌ها، همیشه به عنوان اولویت در نوشتن ویرایش جدید یک کتاب مطرح است اما حفظ ارتباط با اصول زیست‌شناسی سلولی نیز واضحاً دارای اهمیت می‌باشد. به همین دلیل تا حد امکان از ذکر جزئیات فرعی پرهیز کرده و به مفاهیم پایه‌ای بیولوژیکی سلولی پرداخته‌ایم.



کل ۱-۴ میکروسکوپی تحریک دو فوتون، فسفود عمدتاً برای تصویربرداری در طی حیات^۲ را امکان‌پذیر می‌سازد. در میکروسکوپی هم کانون اسکن نقطه‌ای سنتی، جذب یک فوتون منجر به پريدن الكترون به وضعیت تحریکی می‌شود. در روش تحریک دو فوتون با انرژی کمتر تقریباً ناگهانی رسیده و الكترون تحریک می‌کند که به حالت تحریک شده تبدیل شود. (b) می‌تواند از میکروسکوپی دو فوتون برای مشاهده سلول‌های تا عمق یک میلی‌متری یک حیوان زنده که در صفحه میکروسکوپ بی حرکت شده‌اند استفاده کرد. (c) نورون‌های یک لایستر که با استفاده از میکروسکوپ تحریک دو فوتون تصویربرداری شده‌اند.

می‌یابد.

1- two photon excitation microscopy

2- intravital

معرفی بهتر و مفصل‌تر زیست‌شناسی سلولی است. در این فصل مانند ویرایش قبلی کلیاتی از تکامل، مولکول‌ها، شکل‌های مختلف زندگی و ارگانیسم‌های مدلی که برای مطالعه بیولوژی سلول استفاده می‌شوند آورده شده است. همچنین در این ویرایش خلاصه‌ای از اندامک‌های یوکاریوتی که قبلاً در فصل ۹ آورده شده بود ذکر شده است.

«کشت و مشاهده سلول‌ها» که قبلاً در فصل ۹ آورده شده بود به فصل ۴ منتقل شده است چرا که تکنیک‌های مورد نیاز برای مطالعه سلول‌ها مهم‌تر از قبل شده است. مباحث میکروسکوپ صفحه نوری، میکروسکوپ با وضوح بالا و میکروسکوپ تحریک دو فوتون^۱ برای به روز کردن این فصل افزوده شده‌اند.

در فصل ۱۲ (انرژی و بار) تمام جنبه‌های عملکرد و ساختار کلروپلاست میتوکندری گنجانده شده است. این فصل با مبحث ساختار میتوکندری شامل منشأ درون همزیستی و ژنوم اندامکی^۲ (که قبلاً در فصل ۶ آورده شده بود) شروع می‌شود. در این فصل به نقش غشاهای مرتبط با میتوکندری (MAMs) و ارتباط آن با میتوکندری و بقیه اجزای سلول می‌پردازیم.

به منظور بهبود دسترسی دانشجویان، پیام‌رسان سلولی بازنگاری شده است. «انتقال پیام و گیرنده‌های همراه با G پروتئین» (فصل ۱۵) با ذکر کلیاتی از مفاهیم پیام‌رسانی سلولی و روش‌های مطالعه آن شروع شده و سپس با ذکر مثال‌هایی از گیرنده‌های همراه با G پروتئین که نقش‌های متعددی در سلول‌های مختلف دارند ادامه می‌یابد. «مسیرهای پیام‌رسانی که بیان ژن را کنترل می‌کنند» (فصل ۱۶) بر بیان ژن متمرکز است و با بحث جدیدی بر روی Smads آغاز می‌شود. سایر مثال‌ها مسیرهای عمده پیام‌رسانی را که دانشجویان در مباحث متابولیسم سلولی، تجربه پروتئین، و تمایز سلولی به آنها برمی‌خورند پوشش می‌دهد. بخش جدیدی که به صورت ویژه‌ای مورد بحث قرار می‌گیرد مسیرهای پیام‌رسانی Wnt و Notch می‌باشد که تمایز سلول بنیادی را در کرم‌های پهن (planaria) کنترل می‌کند. این فصل با توصیف این که چگونه مسیرهای پیام‌رسانی با هم یکی شده تا پاسخ سلولی کنترل متابولیسم گلوکز توسط انسولین و گلوکاگون را تشکیل دهند؛ پایان

- همکار جدیدمان در هیئت تألیف، Kelsey C. Martin،
- فصل ۲۲ (سلول‌های سیستم عصبی را به طرز گسترده‌ای بازنگری و به‌روزرسانی کرده است و پیشرفت‌های جدید متعددی، در این حوزه را در این فصل گنجانده است. اپتوژنتیک^۱ تکنیکی است که در آن از کانال‌های رودوپسین^۲ برای برآشفتن پتانسیل غشایی سلول استفاده می‌شود. از این روش می‌توان در حیوانات برای مرتبط ساختن مسیرهای عصبی با رفتار استفاده کرد. تشکیل و آراستن (pruning) مسیرهای عصبی در سیستم عصبی مرکزی تحت بررسی فعال است و بحث جدیدی از پیام‌هایی که این فرایندها را مدیریت می‌کنند بر تماس‌ها، سلول با سلول مربوط متمرکز است. بخش کاملاً جدیدی را در این فصل در حافظه در این فصل ارائه شده است که پیام‌ها و مکانیسم‌های مولکولی زمینه‌ای انعطاف‌پذیر، پاسخ را شرح می‌دهد.
- **شفافیت بیشتر، نوآوری بیشتر**
- به عنوان اساتید دانشجویان معالج دانشگاه مختلف، ما همیشه مشتاق بهبود بخشیدن درک دانشجویان هستیم. توانایی مشاهده یک مولکول در حال فعالیت، تأیید می‌شود بر درک دانشجویان از فرایندهای داخل سلولی دارد. با توجه به این نکته و در جهت شفافیت بیشتر، بسیاری از مدل‌های مولکولی را به روزرسانی کردیم و مدل‌هایی را در جهت افزایش درک دانشجویان، به کتاب اضافه کردیم. شکل‌هایی را در این باره در این فصل در مورد نیاز برای شارژ شدن mRNA، حفظ ساختار ریبوزوم، قدرت پویایی ترموپوزین و ترموپوزین در انقباض عضله، جزئیات پیچیده ساختارهای مولکولی را که در دی‌آگرام‌های شماتیک قابل فهم نیستند به نمایش می‌گذارند. علاوه بر این مدل‌های جدید، شکل‌های شماتیکشان نیز بازنگری شده‌اند تا ما قلمرو را دقیق‌تر به نمایش بگذارند؛ بدین ترتیب به دانشجویان اجازه داده می‌شود که ارتباط مناسبی بین جزئیات مولکولی یک ساختار و عملکرد آن در سلول برقرار کنند.
- **کشفیات جدید، روش‌های نوین**
- ارگانیسم‌های مدل *Chlamydomonas reinhardtii* (برای مطالعه فلاژل، تشکیل کلروپلاست، فسفوستتر، و فتوکاسیس) و پلاسمودیوم فالسی پاروم (اندامک‌های نوین و چرخه سلولی پیچیده) (فصل ۱)
- پروتئین‌های با اختلال ذاتی (فصل ۳)
- تا خوردن تحت هدایت چاپرون و ساختارهای به روز چاپرون (فصل ۳)
- پروتئین‌های تانخورده و بیماری و وضعیت آمیلوئید (فصل ۳)
- اسپکترومتری توده‌ای تبادل هیدروژن / دوتریوم (HXMS) (فصل ۳)
- فسفوپروتئومیکس (فصل ۳)
- میکروسکوپی تحریک دو فوتون (فصل ۴)
- میکروسکوپی صفحه نوری (فصل ۴)
- میکروسکوپی با وضوح بسیار بالا (فصل ۴)
- ماتریس‌های کشت سه بعدی و چاپ سه بعدی (فصل ۴)
- مقایسه ساختاری ریبوزوم براساس دامن‌ها نشان دهنده مرکز حفظ شده می‌باشد.
- سیستم CRISPR-Cas9 در باکتری‌ها و استفاده از آن در ویرایش ژن (فصل ۶)
- تکنیک‌های تشخیص صورت‌بندی کروموزوم نشان‌دهنده دومن‌های مکان‌شناسی در قلمروهای کروموزومی داخل هسته می‌باشد (فصل ۸)
- نقشه‌برداری محل‌های بسیار حساس DNase I نشان دهنده تاریخچه تکاملی سلول می‌باشد (فصل ۹)
- RNAهای دراز غیرکدنکنده دخیل در غیرفعال‌سازی X در پستانداران (فصل ۹)
- پایگاه‌های داده ENCODE (فصل ۹)
- ساختار مسیرهای تجزیه mRNA و نظارت RNA در سیستم (فصل ۱۰)
- اجسام هسته‌ای: اجسام P، اجسام کزال، اجسام لوکوس هستون، paraspeckles و اجسام هسته‌ای PML (فصل ۱۰)
- مدل مولکولی GLUT1 و چرخه انتقالی (فصل ۱۱)
- مبحث گسترده مسیر وارد کردن پروتئین‌های حمل کننده PTS1 به ماتریکس پروکسیزومال (فصل ۱۳)
- مبحث گسترده پروتئین‌های Rab و نقششان در اتصال وزیکول به غشاهای هدف (فصل ۱۴)
- گیرنده‌های انسانی متصل به G پروتئین که اهمیت فارماکوتیکی دارند (فصل ۱۵)
- نقش Smads در اصلاح کروماتین (فصل ۱۶)



شکل ۸-۲۲ نوروزن در مغز بزرگسالان. نورون‌هایی که جدیداً ساخته شده‌اند در شکنج دندانه‌ای^۲ موش شاهد و موشی که بر روی یک چرخه دویده است، با GFP نشان‌دار شدند.

● نانوتیوب‌های تونل زنده (Tunneling nanotubes) (فصل ۲۰)

● عملکرد WAKs در گیاهان به‌عنوان گیرنده‌های pectin (فصل ۲۰)

● چند قابلیت^۳ سلول‌های ES مؤثر و پتانسیل سلول‌های تمایز یافته برگرفته از سلول‌های ES و iPS در درمان بیماری‌های مختلف (فصل ۲۱)

● سلول‌های ES چند توان در پلافا ریا (فصل ۲۱)

● سلول‌های موجود در کریپت‌های روده که به حالت تمایز یافته تبدیل می‌شوند تا سلول‌های بنیادی روده را دوباره بسازند. (فصل ۲۱)

● Cdc42 و لوپ‌های فیدبک که قطبیت سلولی را کنترل می‌کنند (فصل ۲۱)

● ساختار کانال سدیمی پروکاریوتی با واسطه ولتاژ که مقایسه با کانال‌های پتاسیمی با واسطه ولتاژ را ممکن می‌سازد (فصل ۲۲)

● تکنیک‌های اپتوژنتیک برای مرتبط ساختن چرخه‌های عصبی (فصل ۲۲)

● مکانیسم‌های مهارت‌پذیری سیناپسی که بر یادگیری و حافظه حکمفرما می‌کند (فصل ۲۲)

● اینفلامازوم‌ها و حسگرهای سیدنوکلئیک غیر TLR (فصل ۲۳)

● بحث مفصل هیپرمتاسیون سوماتیک (فصل ۲۳)

● بحث مفصل راجع به دسته‌های مولکولی MHC: کمپلکس‌های پپتید - MHC و تعاملات آنها با سلول‌های T (فصل ۲۳)

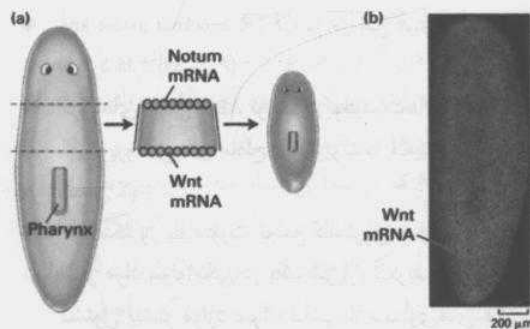
● تعهد دودمانه‌ای سلول‌های T (فصل ۲۳)

● ایمونولوژی تومور (فصل ۲۳)

● مشخصات سلول‌های سرطانی و این که چه تفاوت‌هایی

- هورمون‌های التهابی در عملکرد سلول چربی و چاقی (فصل ۱۶)
- تنظیم عملکرد انسولین و گلوکاگون در کنترل گلوکز خون (فصل ۱۶)
- استفاده از تروپوپین‌ها به عنوان نماد شدت سکتة قلبی (فصل ۱۷)
- نوروفیلان‌ها و کراتین‌های دخیل در یکپارچگی پوست، اپیدرمولیز بولوزا سیمپلکس (فصل ۱۸)
- ساختارهای جدید و درک عملکرد dynein و dynactin (فصل ۱۸)
- مبحث گسترده لامین‌ها و نقششان در پویایی و ساختار غشای هسته و در طاق میتوز (فصل ۱۸)
- بیماری‌های ناشی از نقص cohesin (فصل ۱۹)
- مسیر Hippo (فصل ۱۹)
- عدم انفصال^۱ و روی هم سر شدن: مدل بازرسی دوک (spindle checkpoint و آنوپلوئیدی در میوز: عدم انفصال با افزایش سن مادر افزایش می‌یابد (فصل ۱۹)
- بحث مفصل راجع به عملکرد ماتریکس خارج سلول و نقش سلول در گردهم‌آوری آن (فصل ۲۰)
- هدایت مکانیکی (mechanotransduction) (فصل ۲۰)
- کادهرین‌ها به عنوان گیرنده‌های رینوویروس کلاس C و آسم (فصل ۲۰)

● بحث مفصل میکرو فیبریل‌ها در بافت‌الاستیک و پیام‌رسانی TGF- β با واسطه LTBP (فصل ۲۰)



شکل ۳۱-۱۶ شیب Wnt و Notum بازنمایی سرودم پلاناریا را هدایت می‌کند.

با سلول‌های طبیعی دارند (فصل ۲۴)

- چگونه کارسینوم‌ها منجر به جهش می‌شوند و چگونه جهش‌ها تجمع یافته و سرطان را به وجود می‌آورند (فصل ۲۴)

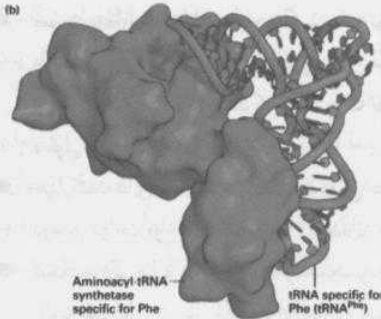
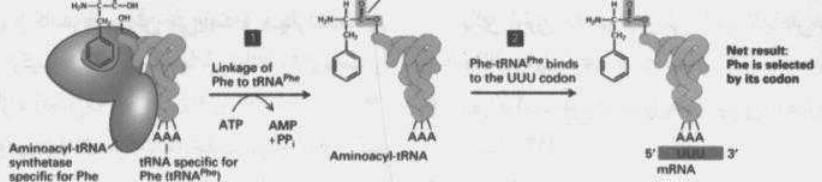
ارتباط پزشکی



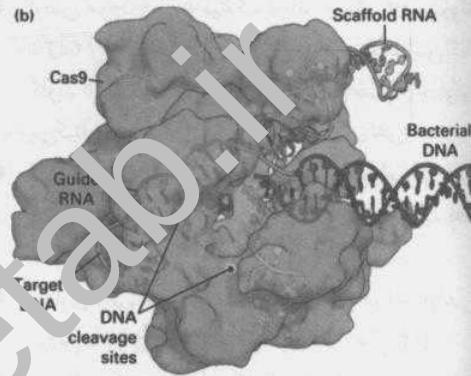
بسیاری از پیشرفت‌ها در زیست‌شناسی سلولی و مولکولی منجر به ایجاد درمان‌های جدید برای سرطان و دیگر بیماری‌های مهم انسان شده است. این نمونه‌های پزشکی در جای جای فصل‌های سرتاسر کتاب ارائه شده‌اند تا در وارد آوردن شناختی از کاربردهای بالینی علوم پایه در دانشجیان ایجاد گردد. بسیاری از این کاربردها منوط به شناخت دقیق و عمیق مکانیسم‌های چند پروتئینی در سلول‌ها است که جای خالی‌های سلولی، تنظیم رونویسی و ترمیم DNA، هماهنگی متابولسم و اتصال سلول‌ها به سلول‌های دیگر و پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌های موجود در محیط خارج سلولی آن‌ها را کنترل می‌کند. زیر مثال‌هایی از نمونه‌های جدید کاربردهای پزشکی ارائه شده است. ■

- ایزومرهای فضایی مولکول‌های کوچکی مانند داروها - مولکول‌های خالص از نظر فضایی، تأثیرات مختلفی از مخلوط‌ها می‌پذیرند (فصل ۲)
- کلسترول هیدروفوب است و باید توسط حامل‌های لیپوپروتئینی LDL و HDL جابجا شود (فصل ۲)
- بایستی آمینواسیدهای ضروری را توسط فرآورده‌های غذایی حیوانی تأمین کرد (فصل ۲)
- چربی‌های ترانس، غیراشباع و اشباع؛ ساختارهای مولکولی و عواقب تغذیه‌ای آنها (فصل ۲)
- بد تا خوردن پروتئین و آمیلوئیدها در بیماری‌های نورودژنراتیو مانند آلزایمر و پارکینسون (فصل ۳)
- می‌توان از مولکول‌های کوچکی که فعالیت آنزیمی را مهار می‌کنند به عنوان دارو (آسپرین) یا سلاح‌های شیمیایی (مانند کارسارین) استفاده کرد (فصل ۳)
- مهارکننده‌های کوچک مولکول پروتئازوم برای درمان کانسره‌های مشخصی استفاده می‌شوند (فصل ۳)
- تخریب GTPases، GAPs و GEFs توسط جهش‌ها

- و پاتوزن‌ها منجر به ایجاد بیماری‌های مختلفی می‌شود (فصل ۳)
- می‌توان از فناوری پرینت سه بعدی برای رشد اعضای پیوندی استفاده کرد (فصل ۴)
- ساختارهای باوضوح بالای ریبوزوم‌ها می‌توانند به شناسایی مهارکننده‌های کوچک مولکول ریبوزوم‌های باکتریایی (و نه یوکاریوتی) کمک کنند.
- جهش‌هایی که در پروتئین‌های اصلاح عدم مطابقت (mismatch repair) رخ می‌دهد منجر به سرطان کولورکتال غیر پولیپوز ارثی می‌شوند (فصل ۵)
- پروتئین‌هایی که در اصلاح برش نوکلئوتید (Nucleotide excision - repair) دخیل هستند در بیماران مبتلا به گزردرمایگمتوزوم شناسایی شده‌اند (فصل ۵)
- ویروس‌های انسانی HTLV-1، HIV-1 و HPV، از طریق اتصال به مولکول‌های خاص سطح سلول، عفونت را آغاز می‌کنند و بعضی از آنها ژنومشان را با DNA سلول میزبان یکی می‌کنند (فصل ۵)
- آلل سلول داسی مثالی از آلل‌هایی است که بسته به فنوتیپ تحت بررسی، هم ویژگی‌های غالبی را بروز می‌دهند هم ویژگی‌های مغلوب را (فصل ۶)
- ریز آرایه‌های DNA به عنوان ابزارهای تشخیص پزشکی مطرح می‌باشند (فصل ۶)
- از روش‌های DNA نوترکیب برای تولید عمده پروتئین‌های بکاربرد درمانی مانند انسولین و G-CSF استفاده می‌شود (فصل ۶)
- بیشتر بیماری‌های ژنتیکی، در اثر جهش‌های ارثی (و نه جهش‌های جدید) رخ می‌دهند (فصل ۶)
- knockout mouse line در بررسی فیروز کیستیک کاربرد دارد (فصل ۶)
- گروه‌های خونی ABO توسط کربوهیدرات‌های متصل به گلیکوپروتئین‌های سطح یوکاریوت‌ها تعیین می‌شوند (فصل ۷)
- آترواسکلروز به صورت تجمع کلسترول، سایر لیپیدها، و سایر مواد بیولوژیکی در یک شریان تعریف می‌شود و مسئول بیشتر موارد مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی در ایالات متحده می‌باشد (فصل ۷)
- تکرارهای ریز ماهواره‌ای تمایل دارند که گسترش یافته و



تل ۱۹-۵ (a) ترجمه توالی اسیدنوکلئیک به توالی آمینواسید به دو مرحله نیاز دارد. مرحله ۱: آمینواسیل - tRNA سنتتاز، یک آمینواسید را با tRNA مربوط اثر متصل می‌کند. مرحله ۲: جفت بازهای تکی کدون به همراه یک کدون در mRNA آمینواسید را مشخص می‌کنند. مدل مولکولی آمینواسیل - tRNA سنتتاز میتوکندری انسانی برای Phe ترکیب با tR^Aphe.



تل ۴۳-۶ Cas9 از یک RNA هدایت کننده برای اسایی و شکافتن توالی خاص از DNA استفاده می‌کند.

می‌شود (فصل ۸)

• زیرواحدهای TFI_{II}H در ابتدا براساس جهش در زیر واحدهایی شناسایی شدند که موجب نقص‌هایی در اصلاح DNA شده و RNA پلی‌مراز از کار افتاده‌ای را می‌سازند (فصل ۹)

• HIV، پروتئین Tat را رمزگذاری می‌کند که به پایان ساندز، رونویسی RNA پلی‌مراز II را مهار می‌کند (فصل ۱۰)

• از الیگو نوکلئوتیدهای صناعی در درمان دیستروفی عضلانی دوش (DMD) استفاده می‌شود (فصل ۱۰)

• جهش در بیش از یک ناحیه اتصال می‌تواند منجر به جاذقان آگزون (مثلاً در آروغی عضلانی ستون فقرات) شود (فصل ۱۰)

• گسترش تکرارهای ریز ماه راره در ژن‌هایی که در نورون‌ها بیان می‌شوند ممکن است فزاینده‌ای نشان را در نواحی مختلف سیستم عصبی مرکزی تغییر دهند و منجر به اختلالات نورولوژیک شوند (فصل ۱۰)

• تالاسمی معمولاً در اثر جهش‌هایی در محل‌های اتصال ژن گلوبین رخ می‌دهد که تأثیر اتصال را کم می‌کند ولی از ارتباط pre-mRNA با snRNPs جلوگیری نمی‌کنند (فصل ۱۰)

• تجربه ایجاد بیماری‌هایی مانند هانتینگتون و دیستروفی میوتونیک شوند (فصل ۸)

• جابجا شدن آگزون می‌تواند منجر به مقاومت باکتریایی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها شود که چالش روزافزونی برای بیمارستان‌ها می‌باشد (فصل ۸)

• ژن *NFI* که در بیماران مبتلا به نوروفیبروماتوز دچار جهش می‌شود، مثالی برای این مسئله است که چگونه می‌توان از تکنیک‌های بیوانفورماتیک برای شناسایی پایه‌مولکولی بیماری ژنتیکی استفاده کرد (فصل ۸)

• در بسیاری از کانسرها، تلومراز به صورت غیرطبیعی فعال

- ژن‌هایی که اجزای مسیر mTORC1 را رمزگزاری می‌کنند در بسیاری از کانسرها جهش می‌یابند و مهارکننده‌های mTOR در ترکیب با سایر درمان‌ها می‌توانند رشد تومور را متوقف سازند (فصل ۱۰)
- سطوح آکواپورین ۲ سرعت باز جذب آن از ادراری که توسط کلیه تشکیل می‌شود را کنترل می‌کنند (فصل ۱۱)
- بعضی بیماران مبتلا به فیبروز کیستیک توسط نوعی ریز مولکول تحت درمان قرار می‌گیرد که به یک پروتئین جهش یافته اجازه می‌دهد که به صورت طبیعی به سطح سلول راه بیابد (فصل ۱۱)
- مهارکننده‌های SGLT2 در دست تکوین هستند و برای درمان دیابت نوع ۲ به تصویب رسیده‌اند (فصل ۱۱)
- ضدافسردگی‌ها و سایر داروها و همچنین مواد مخدر، به علت نقششان در بازجذب و بازری انتقال‌دهنده‌های عصبی، Na^+ و K^+ symporters را هدف قرار می‌دهند.
- داروهایی که Na^+ و K^+ ATPase را در سلول‌های عضلانی قلب مهار می‌کنند در درمان نارسایی احتقانی قلب مورد استفاده قرار می‌گیرند (فصل ۱۱)
- درمان خوراکی هیدراسیون مجدد، روش ساده و مؤثر، برای درمان و باو سایر بیماری‌های ناشی از پاتوش‌های روده‌ای می‌باشد (فصل ۱۱)
- جهش‌هایی که در CLC-7 (نوعی کانال یونی کلر) رخ می‌دهند منجر به نقص بازجذب استخوان در استئوپروز، اختلال ارثی استخوان می‌شوند (فصل ۱۱)
- حساسیت ریبوزوم‌های میتوکندریایی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های دسته آمینوگلیکوزید مانند کلرامفتیکل می‌توانند منجر به ایجاد سمیت در بیماران شوند (فصل ۱۲)
- جهش‌ها و حذف‌های بزرگ و MitDNA منجر به ایجاد بیماری‌های خاصی مانند نوروپاتی اپتیک ارثی لبر و سندرم Kearns-Sayre می‌شود (فصل ۱۲)
- از آنجا که سیانید تولید ATP را در میتوکندری مهار می‌کند، مسمومیت‌زا می‌باشد (فصل ۱۲)
- کاهش میزان کاردیولپین و ساختار طبیعی کاردیولپین منجر به نقایص عضلات اسکلتی و قلبی و سایر اختلالات مربوط به سندرم بارت می‌شوند (فصل ۱۲)
- گونه‌های واکنشر اکسیژن محصولات جانبی انتقال الکترون می‌باشند که می‌توانند به سلول آسیب برسانند
- فعالیت آنتی‌پورت ATP/ADP بیش از ۲۰۰۰ سال پیشتر برای اولین بار در بررسی تأثیر گیاهان سمی تحت مطالعه قرار گرفته است (فصل ۱۲)
- دوز برگروه مرتبط سلول‌های چربی ترموزن وجود دارند (فصل ۱۲)
- فرم ارثی آمفیزم در اثر بد پیچ‌خوردن پروتئین‌ها در شبکه اندوپلاسمی رخ می‌دهد.
- جهش‌های اتوزوم مغلوبی که منجر به نقص روی هم سوار شدن پروکسیزوم می‌شوند می‌توانند منجر به نقایص تکاملی متعددی شوند. این نقایص اغلب با ناهنجاری‌های کرایوفاسیال در ارتباطند مانند سندرم Zellweger (فصل ۱۳)
- بعضی موارد فیبروز کیتیک در اثر جهش‌های پروتئین CFTR رخ می‌دهد. این جهش‌ها از حرکت این کانال کلرید از شبکه اندوپلاسمی به سطح سلول جلوگیری می‌کنند (فصل ۱۴)
- مطالعه بیماری‌های ذخیره‌ای لیزوزوم، اجزای اصلی مسیر دسته‌بندی لیزوزومی را آشکار ساخته است (فصل ۱۴)
- بیماری ارثی هیپرکلسترولمی خانوادگی در اثر انواعی از جهش‌ها در ژن *LDLR* رخ می‌دهد (فصل ۱۴)
- داروهایی که دومن‌های اتصال *TNFA* در گیرنده *TNFA* را تحت تأثیر قرار می‌دهد برای درمان آرتریت و سایر بیماری‌های التهابی استفاده می‌شوند (فصل ۱۵)
- آنتی‌بی‌های مونه‌کلونالی که به HER2 متصل شده و در نتیجه پیام‌دهی توسط EGF را مهار می‌کنند در درمان تومورهای پستان که HER2 مثبت هستند، بیش از حد بروز می‌دهند کاربرد دارند (فصل ۱۵)
- آگونیست اینروپروترونول، کمتر از اپی‌نفرین به گیرنده‌های پاسخ‌دهنده به اپی‌نفرین بر روی سلول‌های عضلات صاف برونش‌یال متصل می‌شود. از این دارو برای درمان آسم برونش‌یال، برونشیت مزمن، و آمفیزم استفاده می‌شود.
- بعضی توکسین‌های باکتریایی (مانند بوردتل‌پروتوزیس، وبریوکره، سوش‌های خاصی از *E. Coli*) نوعی از G پروتئین را در سلول‌های روده‌ای کاتالیزه کرده و CAMP داخل سلولی را افزایش می‌دهد که در نتیجه منجر به دست رفتن الکترولیت‌ها و مایع می‌شود (فصل ۱۵)

- گذاشته و منجر به ضعف پیشرونده عضلات اسکلتی می‌شود (فصل ۱۷)
- کاردیومیوپاتی‌های هیپرتروفیک در اثر جهش‌های مختلف در پروتئین‌های ماشین انقباض قلب رخ می‌دهند (فصل ۱۷)
- تست‌های خونی‌ای که سطح تروپونین اختصاص قلب را اندازه می‌گیرند برای تعیین شدن حمله قلبی به کار برده می‌شوند (فصل ۱۷)
- بعضی داروها (مانند کلشی‌سیمین) به دیمرهای توبولین متصل شده و از پلی‌میریزه شدن آنها به میکروتوبول‌ها جلوگیری می‌کنند در حالی‌که بقیه (مانند تاکسول) به میکروتوبول‌ها متصل شده و از دی‌پلمیریزه شدن جلوگیری می‌کنند (فصل ۱۸)
- نقایص LIS1 در مراحل اولیه تکامل مغز منجر به لیستسفال Miller-Dieker شده و ناهنجاری‌هایی را به وجود می‌آورند.
- بعضی بیمارها مانند ADPKD و سندرم Bardet-Biedl اثر نقایصی در انتقال بین فلاژلی و مژک اولیه رخ می‌دهد (فصل ۱۸)
- فیلامان‌های کراتین با محکم کردن مکانیکی اتصالات بین سلول‌ها در حفظ یکپارچگی ساختاری بافت اپی‌تلیال اهمیت دارند (فصل ۱۸)
- جهش‌هایی که در ژن انسانی لامین A رخ می‌دهند منجر به بیماری‌های متنوعی می‌شود که لامینیوپاتی نامیده می‌شوند (فصل ۱۸)
- در کوهرزیوپاتی‌ها، جهش‌هایی که در زیر واحدهای کوهرزین یا فاسورها یا باجه‌های کوهرزین رخ می‌دهند، بیان ژن‌هایی که برای تکامل ضروری هستند را مختل کرده و منجر به ناهنجاری‌های کراتین، فاسیان و اندام ناتوانی‌های ذهنی می‌شود (فصل ۱۹)
- آنوپلوئیدی منجر به اختلال تنظیم ژن‌ها و در نتیجه ایجاد سرطان می‌شود (فصل ۱۹)
- تخم‌های آنوپلوئید عمدتاً در اثر اختلال تفکیک کروموزومی در میوز I یا عدم انفصال به وجود آمده و منجر به سقط یا سندرم داون می‌شوند (فصل ۱۹)
- پروتئین CDHR3 ریبو ویروس‌های کلاس C (RV-C) را مهارکننده‌های PDE، cGMP را در سلول‌های عضلات صاف عروق افزایش داده و برای درمان اختلال نعوذ استفاده می‌شود (فصل ۱۵)
- بسیاری از تومورها حاوی جهش‌های غیرفعال‌کننده در گیرنده‌های TGF- β یا پروتئین‌های Smad بوده و نسبت به مهار رشد توسط TGF- β مقاومت دارند (فصل ۱۶)
- از Epo برای افزایش تولید RBC در مغز استخوان بیماران مبتلا به مشکل کلیه؛ و از G-CSF برای افزایش تولید نوتروفیل در مغز استخوان در حین درمان کانسر استفاده می‌شود (فصل ۱۶)
- بسیاری از موارد SCID در اثر نقص زنجیره گامای گیرنده IL-2 ایجاد شده و از طریق، ژن‌تراپی قابل درمان می‌باشند (فصل ۱۶)
- پروتئین‌های Ras جهش یافته به GTP متصل می‌شوند اما نمی‌توانند آن را هیدرولیز کنند و در نتیجه در شرایط فعال متصل به GTP باقی ماندن منجر به تبدیل آنکوژن می‌شوند (فصل ۱۶)
- مهارکننده‌های انتخابی و قوی Raf، در درمان سرطان به ملانوم ناشی از پروتئین‌های Raf جهش‌یافته، تست بررسی بالینی می‌باشند (فصل ۱۶)
- حرف ژن PTEN در انواع متعددی از سرطان‌های پیشرفته منجر به از دست رفتن پروتئین PTEN شده و باعث رشد غیرقابل کنترل سلول‌های شود (فصل ۱۶)
- سطوح بالای B-catenin آزاد، ناشی از پیام‌رسانی Wnt بیش‌فعال نابجا موجب فعال‌سازی ژن‌های پیش‌برنده رشد در بسیاری از سرطان‌ها می‌شود (فصل ۱۶)
- فعال‌سازی نادرست پیام‌رسان Hh در ارتباط با مژک اولیه، علت انواع مختلفی از تومورهاست (فصل ۱۶)
- افزایش فعالیت ADAMs می‌تواند موجب پیشرفت ایجاد سرطان و بیماری قلبی شود (فصل ۱۶)
- پلاک‌های آمیلوئید حاوی تجمعاتی از پپتید A β ₄₂ در مغز بیماران مبتلا به بیماری آلزایمر تجمع می‌یابند.
- دیابت ملیتوس در اثر اختلال در تنظیم گلوکز خون به وجود می‌آید و در صورت عدم درمان، می‌تواند منجر به عوارض عمده‌ای شود (فصل ۱۶)
- آنمی اسفروسیتیک ارثی می‌تواند در اثر جهش در اسپکتین، باند ۴/۱، و آنکیرین رخ دهد (فصل ۱۷)

قادر می‌سازد که به سلول‌های اپی‌تلیال راه هوایی متصل شده، وارد شود و تکثیر یابد و منجر به بیماری‌های تنفسی و تشدید آسم شود (فصل ۳۰)

● دسموگلين كادهرين هدف غالب اتوانتي بادي هاي
بيماري پوستي پمفيكوس و ولگاریس می باشد (فصل
۳۰)

● بعضی پاتوژن‌ها مانند ویروس هپاتیت C و باکتری روده‌ای ویبریولکره، به گونه‌ای تغییر یافته‌اند که مولکول‌ها را در اتصالات محکم به کار می‌برند (فصل ۲۰)

- جهش‌های ژن‌های کانکسین منجر به بیماری‌های متنوعی می‌شوند. (فصل ۲۰)

- نقایص غشایی پانک کومرو لار می تواند منجر به نارسایی کلیه شود (فوس ۲۰)

• در سلول‌هایی که اسکوریت محروم می‌شوند، زنجیره‌های کلاژن (collagen) اندازه کافی هیدروکسیل نمی‌شوند که حمایت لازم برای پوست، تاندون‌ها، و عروق خونی را تأمین کند و منجر به اسکوروی می‌شوند (فصل ۲۰).

● جهش‌هایی که بر کلانژن نوع ۱ پروتئین ای، راهش تأثیر می‌گذارند منجر به بیماری‌های متنوع استوژن ایمپرکتا می‌شوند (فصل ۲۰)

- تعدادی از بیماری‌ها در اثر جهش‌هایی در ژن‌های رمزگذاری‌کننده پروتئین‌های ساختاری فیبرهای الاستیک یا پروتئین‌هایی که در مونتاژ صحیح آنها شرکت می‌کنند رخ می‌دهند که اغلب منجر به ناهنجاری‌های اسکلتی و قلبی عروقی (مانند سندرم مارفان) می‌شوند (فصل ۲۰)

● ارتباطات بین ماتریکس خارج سلولی و سیتواسکلتون در دیستروفی عضلانی ناقص است (فصل ۲۰)

- نقص چسبندگی لوکوسیت در اثر نوعی نقص ژنتیکی به وجود می‌آید که منجر به ناتوانی لکوسیت در مبارزه با عفونت شده و بنابراین استعداد عفونت‌های باکتریایی مکرر را افزایش می‌دهد (فصل ۲۰)

● سلول‌های بنیادی موجود در مغز استخوان پیوندی می‌توانند تمامی انواع سلول‌های خونی عملکردی را تولید کنند؛ به همین دلیل پیوند مغز استخوان برای بیماران مبتلا به بیماری‌های خونی ارثی خاص و همچنین بیماران سرطان که تحت رادیوتراپی یا

شیمی درمانی قرار گرفته‌اند کاربرد دارد (فصل ۲۱)

- کانالوپاتی‌ها (مانند بعضی انواع صرع) در اثر جهش در ژن‌هایی رخ می‌دهد که کانال‌های یونی را رمزگذاری می‌کنند (فصل ۲۲)

• لیدوکائین به عنوان یک بی‌حس کننده موضعی از طریق اتصال به ریشه‌های آمینواسیدی در راستای کانال سدیمی با واسطهٔ ولتاژ عمل می‌کند و آن را در حالت باز اما مسدود نگه می‌دارد (فصل ۲۲)

علت اسکروز مولتیپل شناخته شده نیست اما به نظر می‌رسد که تولید اتوانتی‌بادی‌هایی در بدن که با پروتئین پایهای میلین واکنش نشان می‌دهند یا ترشح پروتئازهایی که پروتئین‌های میلین را تخریب می‌کنند در ایجاد این بیماری دخیل باشند (فصل ۲۲)

● میلیون محیطی هدفی برای بیماری خودایمنی است و عمدتاً تولید آنتی‌بادی علیه P_0 در این مسئله دخیل است (فصل ۲۲)

نقش کلیدی VAMP در اگزوسیتوز نوروترانسمیتر را می‌توان در مکانیسم فعالیت توکسین بوتولینوم مشاهده کرد (فصل ۲۲)

انتقال دهنده‌های نوروترانسمیترها به عنوان هدفی برای تعدادی از مواد مخدر (مانند کوکائین) و همچنین ناروهایی که به صورت شایع در روان‌پزشکی مورد استفاده قرار می‌گیرند (مانند Paxil, Zoloft, Prozac) مطرح می‌باشد. (فصل ۲۲)

گیرنده ی نوری استیل کولین که در نورون های مغز تولید می شود دریافت گیری و حافظه اهمیت دارند؛ از دست رفتن این گیرنده را می توان در اسکیزوفرنی، صرع، اعتیاد، و بیماری الزایم مشاهده کرد (فصل ۲۲)

Nav1.7 جزء کلیدی در درک درد می باشد (فصل ۲۲)

تفاوت قابل توجهی در درک بوها در میان انسان‌ها وجود دارد (فصل ۲۲)

ترجمه سیناپس mRNAهای لوکالیزه در تشکیل و انعطاف پذیری وابسته به تمرین چرخه های عصبی، ضروری است و تغییراتی که در این فرایند رخ می دهند منجر به اختلالات شناختی و تکامل عصبی می شوند (فصل ۲۲)

سیکلوسپورین به عنوان نوعی داروی سرکوب ایمنی: از طریق تشکیل کمپلکس سیکلوسپورین - سنکیوفیلین،

بافت آلونیک موفقیت آمیز را امکان پذیر می سازد (فصل ۲۳)

- واکسن ها علیه تعدادی از پاتوژن ها ایمنی حفاظتی ایجاد می کنند (فصل ۲۳)
- درک بیشتر از بیولوژی سلولی مولکولی تومورها، در حال ایجاد انقلابی در زمینه راه های تشخیص و درمان سرطان ها می باشد (فصل ۲۴)

ارتباطات بیولوژی گیاهی

 پیشرفت هایی که در زمینه کشاورزی، علم محیط زیست و تولید انرژی جایگزین رخ داده است ثابت کرده اند که بیولوژی سلولی مولکولی گیاهان به صورت فزاینده ای با زندگی، ارتباط دارد. درک فتوسنتز و کلروپلاست ها تنها زمینه بیولوژی گیاهی است. در این کتاب، ما بر مباحث مربوط به گیاهان تأکید کرده ایم که شامل موارد زیر می باشد: جنبه های عملکردی در ساختار سلولی که مختص گیاهان می باشد، نمو گیاهان، و کاربرد بیوتکنولوژی گیاهی در حل مسائل کشاورزی و پزشکی. ■

- گیاهان آوندی دیواره سلولی محکمی دارند و فشار آمازی برای مستقیم ایستادن رشد استفاده می کنند
- گیاهان ترانس ژنتیکی تولید شده اند که آنتی بیوتیک Na^+/H^+ و اکونولی را بیش از حد بیان می کنند و بنابراین

موفقیت آمیزی رشد می کنند (فصل ۱۱)

- می توان از طریق ویرایش رونوشت های RNA میتوکندریایی گیاهان، ریشه های سیتوزین را به ریشه های اوراسیل تبدیل کرد (فصل ۱۲)
- فتوسنتز فرایند مهمی در سنتز ATP می باشد (فصل ۱۲)
- DNA های کلروپلاست از نظر تکاملی جوان تر هستند و تنوع ساختاری کمتری نسبت به DNA های میتوکندریایی دارند (فصل ۱۲)

- دگردیسی کلروپلاست منجر به ایجاد گیاهان مهندسی شده است که نسبت به عفونت ها مقاوم هستند و همچنین گیاهان که برای ساخت داروهای پروتئین مورد استفاده قرار می گیرند (فصل ۱۲)
- در جلبک های سبز بزرگ مانند *Nitella*، به علت استفاده از میوزین ۷، سیتوزول به سرعت جریان می یابد (فصل ۱۷)
- تشکیل دوک و سیتوکینز، ویژگی های بی همتایی در گیاهان دارد (فصل ۱۸)
- مریستم ها (Meristems)، زیستگاهی برای سلول های بنیادی در گیاهان می باشند (فصل ۲۱)
- نوعی حلقه پس خوراند منفی، اندازه جمعیت سلول بنیادی رویش رأسی را حفظ می کند (فصل ۲۱)
- مریستم ریشه از نظر ساختار و عملکرد مشابه مریستم رأسی می باشد (فصل ۲۱)