

مقابلیسم بیوشیمی

مؤلفان:

دکتر مسعود ماسماپور تبریزی

عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

دانیال طاهرزاده

کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی واحد مشهد

محسن معصومیان حسینی

کارشناسی ارشد رشته بیوشیمی بالینی دانشگاه شهید بهشتی تهران

سرشناسه: همایونی تبریزی، مسعود، ۱۳۵۹ -
 عنوان و نام پدیدآور: متابولیسم بیوشیمی / مؤلفان: مسعود همایونی تبریزی، دانیال طاهرزاده، محسن معصومیان حسینی.
 مشخصات نشر: مشهد: سخن گستر، ۱۳۹۴.
 مشخصات ظاهری: ۷۸۴ ص.
 شابک: 978-600-247-290-8
 وضعیت فهرست‌نویسی: فیبا
 موضوع: زیست شیمی
 موضوع: متابولیسم
 شناسه خزوده: طاهرزاده، دانیال، ۱۳۶۸ -
 رده بندی کنگره: ۱۳۹۴ م ۲ ۸ هـ / QD۴۱۵
 رده بندی دی‌سی: ۵۷۲
 شماره کتابشناسی ملی: ۳۹۲۰۱۸۲



۳۲۶

ناشر: انتشارات سخن گستر و معاونت پژوهش و فن آوری دانشگاه آزاد اسلامی مشهد
نام کتاب: متابولیسم بیوشیمی
مؤلفان: مسعود همایونی تبریزی - دانیال طاهرزاده - محسن معصومیان حسینی
شمارگان: ۱۰۰۰ جلد
نوبت چاپ: اول / پاییز ۱۳۹۴
قیمت: ۳۹۰۰۰ تومان
چاپ: چاپخانه میثاق
شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۴۷-۲۹۰-۸

مرکز پخش: مشهد- بلوار امامیه- دانشکده فنی مهندسی دانشگاه آزاد
 نمایشگاه و فروشگاه کتاب دانشگاه آزاد اسلامی مشهد تلفن: ۳۶۶۲۵۵۷۸

۲.....مقدمه.....
۲.....متابولیسم.....
۲.....آن چیزی که کنترل کننده مسیرهای متابولیسمی است، انرژی است.....
۳.....تغییرات انرژی بیولوژیک از قوانین ترمودینامیک پیروی می کنند.....
۴.....سه کمیت ترمودینامیک، را برای بیان تغییرات انرژی در یک واکنش شیمیایی تعریف می کنیم:
۵.....مطلب مهم ۱: موثر بیوانرژی.....
۷.....پلی ساکاریدها و دی ساکاریدها، غذایی به منو ساکاریدها هیدرولیز می گردند.....
۱۰.....گلیکولیز.....
۱۳.....هگزوکیناز.....
۱۳.....هگزوکیناز II و سرطان.....
۱۶.....مراحل گلیکولیز.....
۱۷.....مهار گلوکوکیناز.....
۲۰.....تنظیم فسفو فروکتو کیناز ۱ (PFK-1) به وسیله ۱-۶-بیس فسفات.....
۲۱.....تنظیم فسفو فروکتو کیناز ۱ به وسیله سیترات.....
۲۲.....تأثیر هورمون اپی نفرین بر ایزواگزیم فسفو فروکتو کیناز ۲/۳ فروکتوز ۲ و ۶-بیس فسفاتاز در قلب.....
۲۳.....خوک ها و هیپرترمی بدخیم.....
۲۳.....آنزیم صدری و سکنه قلبی.....
۲۷.....افزایش قند خون، گلیکولیز را مهار می کند.....
۲۸.....گلیسرآلدئید ۳- فسفات دهیدروژناز و هیپرگلیسمی.....
۲۹.....سمیت آرسنیک.....
۳۱.....نقص پیرووات کیناز و آنمی همولیتیک.....
۳۴.....لاکتیک اسیدوز.....
۳۴.....اهمیت ترکیبات واسط فسفریله.....
۳۵.....سرعت بالای گلیکولیز در تومورها، اهدافی را برای شیمی درمانی مطرح نموده و تشخیص را تسهیل می کند.....
۳۶.....فسفوفروکتو کیناز ۲/۳ فروکتوز-۲ و ۶-بیس فسفاتاز و سرطان.....
۳۷.....دیابت ملیتوس.....
۳۸.....برداشت گلوکز در دیابت قندی نوع ۱ مختل می باشد.....
۳۸.....نقاط شروع و انتهای تخمیرهای مختلف.....
۳۹.....محاسبه انرژی حاصل از اکسیداسیون گلوکز در گلیکولیز.....
۴۱.....TP53-induced glycolysis and apoptosis regulator (TIGAR) و سرطان.....
۴۱.....پیرووات کیناز M2 و سرطان.....
۴۱.....نقش پیرووات کیناز در سرطان.....

۴۲	هیپوگلیسمی و کودکان نارس
۴۴	شاتل مالات
۴۵	مسیر راپاپورت لوبرینگ (شاتل بیس فسفوگلیسرات)
۴۶	بیس فسفوگلیسرات و مقادیر بالای آن
۴۶	خلاصه مسیر گلیکولیز
۴۸	سرنوشت پیرووات
۴۸	پیرووات آخرین گیرنده الکترون در تخمیر اسیدلاکتیکی است
۴۹	اثر اکسیژن روی مصرف گلوکوز (پدیده پاستور)
۴۹	اتانل محصول احیا شده تخمیر الکلی است
۵۰	تیامین پیروفسفا حامل گروه های <<آلدئیدی فعال>> است
۵۱	دکربوکسیلاسه کس دانایو پیرووات و تشکیل استیل کوآ (در ماتریس میتوکندری)
۵۳	مکانیسم دکربوکس سیون اکسیداتیو پیرووات
۵۴	تنظیم پیرووات دهیدروژناز
۵۶	کمبود پیرووات دهیدروژناز
۵۶	چرخه کربس (چرخه تری کربسیات اسید) (چرخه سترات) TCA
۵۷	آنزیم های آلوستریک چرخه ی کربس که راکش های یک طرفه را کاتالیز می کنند
۵۸	واکنش چرخه سترات
۶۴	کمبود فوماراز
۶۵	انرژی حاصل از چرخه کربس
۶۶	واکنش های آنابروتیک حدواسط های چرخه تری کربو کسلیک اسید را تامین می کنند
۶۶	برخی جهش های مربوط به آنزیم های چرخه اسید سترات منجر به سرطان می شوند
۶۷	تنظیم چرخه کربس
۶۸	چرخه کربس منبع حد واسطه های بیوسنتزی است
۶۹	مراحل متفاوت تولید انرژی از مواد غذایی
۷۱	نقل و انتقال انرژی در سیستمهای حیاتی
۷۱	پدیده ی نقل و انتقال انرژی
۷۳	محاسبه ی انرژی آزاد از تغییرات پتانسیل کاهش
۷۵	ATP، معیار بین المللی انرژی زیست شناختی
۷۵	پتانسیل انتقال گروه فسفات در ATP و مواد پر انرژی
۷۶	زنجیره تنفسی و فسفریلاسیون اکسیداتیو یا زنجیره انتقال الکترون
۷۶	غشاء داخلی و خارجی میتوکندری وظایف و ساختار متفاوتی دارند
۷۸	عوامل انتقال دهنده ی الکترون
۷۸	پتانسیل رداکس (پتانسیل اکسیداسیون - احیا)
۷۹	واکنش های زنجیره انتقال الکترون
۸۲	چرخه Q برای انتقال الکترون و پمپ پروتون در کمپلکس III به کار گرفته می شود
۸۳	کمپلکس IV: سیتوکروم C اکسیداز
۸۴	مکانیسم تشکیل ATP در زنجیره انتقال الکترون
۸۵	مکانیسم سنتز ATP

- ۸۷..... شواهد آزمایشی برای چرخش زیرواحدهای c و γ توسط ATP سنتاز
- ۹۱..... مقایسه ATP تولید شده از اکسیداسیون $NADH, H^+$ و $FADH_2$
- ۹۲..... دیگر دهیدروژناز های فلاوپروتئینی میتوکندری
- ۹۳..... سیتوکروم ها
- ۹۴..... سموم مهار کننده زنجیره تنفسی
- ۹۴..... مسمومیت سیانیدی
- ۹۶..... مهار کننده های فسفریلاسیون اکسیداتیو
- ۹۶..... جدا کننده های فسفریلاسیون از اکسیداسیون
- ۹۹..... پروتئین های جداکننده
- ۱۰۱..... کنترل زنجیره تنفسی
- ۱۰۲..... تغییرات انرژی آزاد واکنش های ردوکس
- ۱۰۲..... یک پروتئین هاری مع از هیدرولیز ATP در طی هیپوکسی می شود
- ۱۰۳..... هیپوکسی منجر به تولید ROS - پاسخ های سازگاری متعدد می شود
- ۱۰۴..... میتوکندری ها در حرارت بی، سنتز استروئیدها و آپوپتوز
- ۱۰۵..... میتوکندری های جدا شده تجربی قیاسی تولید حرارت می کنند
- ۱۰۶..... اکسیژنازهای میتوکندریایی ۱۵0 هیپر وکسیلاسون استروئیدها را کاتالیز می کنند
- ۱۰۷..... میتوکندری ها نقش مرکزی در شروع آپوپتوز دارند
- ۱۰۹..... ژن های میتوکندریایی و بیماری ها
- ۱۱۰..... نوروباتی بینایی ارثی لبر
- ۱۱۰..... میوپاتی میتوکندریایی ناشی از موتاسیون در ژن های RNA
- ۱۱۱..... عدم تحمل ورزش در بیماران مبتلا به سیتوکروم b جهش یافته
- ۱۱۱..... الکل و باربیتورات ها
- ۱۱۲..... گونه های واکنش پذیر اکسیژن (ROS)
- ۱۱۳..... تنش های اکسیداتیو
- ۱۱۶..... پپتید های آنتی اکسیدانت
- ۱۱۸..... NADPH اکسیداز (NOX) در سلامتی و بیماری
- ۱۱۹..... آسیب خون رسانی مجدد به قلب
- ۱۲۰..... مسیر پنتوز فسفات (PPP) یا مسیر هگزوز منوفسفات (HMP)
- ۱۲۰..... مراحل اکسیداتیو غیر اکسیداتیو پنتوز فسفات
- ۱۲۱..... واکنش های مرحله اکسیداتیو و برگشت ناپذیر پنتوز فسفات
- ۱۲۴..... کنترل مسیر پنتوز فسفات
- ۱۲۷..... اهمیت و کنترل راه پنتوز فسفات
- ۱۲۸..... سندروم ورنیک-کورساکوف حاصل نقص در یک ترانس کتولاز است
- ۱۲۹..... خلاصه مسیر پنتوز فسفات
- ۱۲۹..... گلوکورونیک اسید: اهمیت فیزیولوژیکی تشکیل گلوکورونیدها
- ۱۳۰..... تشکیل گلوکورونید
- ۱۳۰..... مسیر اسید اورونیک
- ۱۳۲..... پنتوزاوریا: نقص گزلیتول دهیدروژناز

۱۳۲		گلوکونوژنز
۱۳۳		واکنش های گلوکونوژنز
۱۳۴		گلوکز از بیشتر اسیدهای آمینه سنتز می شود
۱۴۰		گلوکونوژنز از اسیدهای چرب
۱۴۰		پروپونات
۱۴۱		تبدیل پروپونات به گلوکز
۱۴۲		سنتز گلوکز از فروکتوز
۱۴۲		چرخه کوری و آلانین
۱۴۳		تنظیم گلوکونوژنز و گلیکولیز
۱۴۴		فعال کننده ها و مهار کننده های آنزیم ۱-PFK و فروکتوز ۱, ۶- بیس فسفاتاز
۱۴۵		اثر گلوکاگون
۱۴۶		فروکتوز بیس فسفاتاز ۲ (FBPase2) یک آنزیم ۲ کاره
۱۴۶		اثر انسولین
۱۴۷		تنظیم رونویسی گلیکولیز
۱۵۰		خلاصه تنظیم هماهنگ گلیکولیز و گلیکوژنز
۱۵۰		واکنش های anaplerotic (جبری)
۱۵۱		مهار گلوکونوژنز با اکسیداسیون الکل
۱۵۱		هیپوگلیسمی و مسمومیت الکلی
۱۵۲		خلاصه گلوکونوژنز
۱۵۳		متابولیسم گلیکوژن
۱۵۴		گلیکوژنولیز و گلیکوژنز
۱۵۴		مسیر گلیکوژنز
۱۵۶		شاخه دار شدن گلیکوژن
۱۵۹		گلیکوژنولیز
۱۶۰		تنظیم هورمونی گلیکوژن و گلیکوژنولیز
۱۶۱		تنظیم هورمونی گلیکوژنولیز و گلیکوژنز
۱۶۳		فسفریلاز کیناز عضلانی
۱۶۴		انسولین
۱۶۹		کنترل عصبی گلیکوژنولیز در ماهیچه های اسکلتی
۱۶۹		گلیکوژن سنتاز نیز تحت تنظیم به طریق فسفریلاسیون و فسفریلاسیون قرار دارد
۱۷۱		گلیکوژن سنتاز کیناز ۳ برخی فعالیت های انسولین را واسطه می کند
۱۷۲		بیماری ذخیره گلیکوژن (glycogen storage disease (GSD
۱۷۵		گلیکوژن فسفریله شده و بیماری لافورا
۱۷۵		متابولیسم سایر هگزوزها
۱۷۵		متابولیسم فروکتوز
۱۷۷		واکنش های مسیر متابولیسم فروکتوز
۱۷۸		متابولیسم گالاکتوز
۱۷۹		گالاکتوزمیا: ناتوانی در تبدیل گالاکتوز به گلوکز

۱۸۰	واکنش های مسیر متابولیسم گالاکتوز
۱۸۱	متابولیسم قندهای آمینه
۱۸۳	چرخه گلی اگزولات
۱۸۴	واکنش های چرخه گلی اگزولات
۱۸۵	گلبول های قرمز و سفید خون
۱۸۶	خلاصه ای از جنبه های مهم متابولیسم گلبول قرمز خون (RBC)
۱۸۸	برخی خصوصیات انتقال دهنده ی گلوکز (GluT1) موجود در غشاء گلبول قرمز
۱۸۸	واکنش های مهمی که با استرس اکسیداتیو در داخل RBC و بافت های مختلف ارتباط دارند
۱۹۰	سنتز سیالیک اسیدها از N-استیل گلوکز آمین
۱۹۱	بیوسنتز پلی ساکار های کمپلکس
۱۹۱	گروه های خونی
۱۹۲	گلیکوپروتئین
۱۹۲	کربوهیدرات های گلیکوپروتئین
۱۹۳	پیوند کربوهیدرات به کلیک پروتئین
۱۹۴	نقش دولیکول فسفات در سنتز گلیکوپروتئین های متصل به N
۱۹۶	اختلالات مادرزادی گلیکوزیلاسیون (MCG)
۱۹۷	عملکرد گلیکان
۱۹۷	پروتئوگلیکان ها
۱۹۷	نش نوع پروتئوگلیکان وجود دارد
۱۹۸	هیالورونات کوپلی مری از N-استیل گلوکز آمین و کلوکروئیک اسید
۱۹۸	کندروئیتین سولفات فراوان ترین گلیکوز آمینوگلیکان ها
۱۹۹	درماتان سولفات
۱۹۹	هیپارین و هیپارین سولفات با دیگر آمینوگلیکان ها متفاوت هستند
۲۰۰	کراتان سولفات
۲۰۰	نقایص کانابولیسم گلیکوپروتئین ها
۲۰۱	بیماری های مربوط به گلیکولیپیدها
۲۰۲	هیپارین یک ضد انعقاد است
۲۰۲	کندرویدستروفی های ناشی از نقص در سولفاتاسیون
۲۰۳	بیوسنتز کندروئیتین سولفات یک نوع تشکیل گلیکوز آمینوگلیکان می باشد
۲۰۴	موکوپلی ساکاریدوزها
۲۰۵	نکات کربوهیدراتها
۲۰۷	انتقال تسهیل شده توسط انتقال دهنده های گلوکز (GLUT)
۲۰۸	مسیر اسید اورونیک
۲۰۸	متابولیسم پنتوزها
۲۰۹	سیستم های دفاعی در برابر گونه های واکنشگر اکسیژن
۲۱۰	کنترل متابولیسم کربوهیدراتها توسط هومونها
۲۱۰	انسولین
۲۱۱	گلوکاگون

۲۱۲	اپی نفرین
۲۱۲	هورمونهای قسمت قشری غده فوق کلیوی
۲۱۲	هورمونهای تیروئیدی
۲۱۳	هورمونهای قسمت قدامی هیپوفیز
۲۱۴	تست های کنکور کارشناسی ارشد و دکتری متابولیسم کربوهیدرات ها
۳۰۱	کارشناسی ارشد و دکتری بیوشیمی زنجیره انتقال الکترون

فصل دوم: کلیات متابولیسم لیپیدها

۳۱۰	متابولیسم چربیها
۳۱۰	هضم چربی ها در روده
۳۱۰	هضم چربیها در روده رايك
۳۱۱	لوزالمعده و آنزیمهای موثر در هضم چربیها
۳۱۲	چربی های موجود در مبدف
۳۱۲	سنتز اسیدهای چرب
۳۱۵	فعال شدن واحدهای استیل کواچه سنتز در بیوسنتز اسید چرب
۳۱۷	مکانیسم عمل گلوکاگون و اپی نفرین
۳۱۷	مکانیسم عمل انسولین
۳۱۹	مکانیسم عمل کمپلکس FA سنتاز
۳۲۰	ترتیب واکنش ها در سنتز پالمیتیک اسید
۳۲۱	سنتز اسید چرب (لیپوژنز)
۳۲۳	طولیل شدن پالمیتات
۳۲۴	سیستم الیگاز میکروزومی
۳۲۶	بیوسنتز اسیدهای چرب دارای یک پیوند غیر اشباع
۳۲۷	بیوسنتز اسید های چرب دارای چند پیوند دو گانه
۳۲۹	اکسیداسیون اسید چرب
۳۳۰	فعال شدن اسید چرب قبل از تجزیه
۳۳۰	انتقال آسیل کوآ به میتوکندری
۳۳۲	اکسیداسیون (کاتابولیسم) آسیل کوآ در میتوکندری
۳۳۲	روند β اکسیداسیون اسید چرب در میتوکندری
۳۳۳	محاسبه میزان انرژی حاصل از اکسیداسیون کامل پالمیتات به CO_2 و H_2O
۳۳۵	β - اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربن
۳۳۶	اکسیداسیون اسیدهای چرب با تعداد کربن فرد، نیاز به سه واکنش اضافی دارد
۳۳۸	اکسیداسیون اسیدهای چرب غیر اشباع
۳۳۸	اکسیداسیون لینولئیل کوآنزیم آ $18:2:\Delta^9,12$
۳۴۰	α - اکسیداسیون (در پراکسی زوم ها)
۳۴۱	بیماری رفسام
۳۴۲	اسید فیتانیک در پراکسی زوم ها متحمل α اکسیداسیون می شود
۳۴۲	امگا (ω) اکسیداسیون

۳۴۳	۵- اکسیداسیون دی کربوکسیلیک اسیدها را تشکیل می دهد.
۳۴۵	اکسیداسیون امگا در شبکه آندوپلاسمی به انجام می رسد.
۳۴۵	پراکسی زوم ها نیز β اکسیداسیون را انجام می دهند.
۳۴۷	اختلالات اکسیداسیون اسید چرب:
۳۴۸	نقایص ژنتیکی در انتقال کارنی تین یا کارنی تین پالمیتوئیل ترانسفراز.
۳۴۹	بیماری رفسام:
۳۵۰	اکسیداسیون اسیدهای چرب شدیداً تحت تنظیم قرار دارد.
۳۵۲	کوآنزیم B12:
۳۵۳	نقش کلیدی متابولیسم اسید چرب در دیابت نوع II:
۳۵۵	خلاصه اکسیداسیون اسیدهای چرب:
۳۵۶	تنظیم متابولیسم پیدها تنظیم در حالت سیری:
۳۵۷	تنظیم در حالت ناش:
۳۵۸	کتون بادی به عنوان یک سوخت: رژیم اتکینز:
۳۶۰	کتوزنز:
۳۶۰	علت وقوع کتوزنز:
۳۶۱	مسیر کتوزنز در کبد:
۳۶۳	متابولیزه شدن اجسام کتون (تبدیل اسام کربنی به استیل کوآ) در بافتهای خارج کبدی (در میتوکندری):
۳۶۴	تنظیم روند کتوزنز:
۳۶۴	اجسام کتون در دیابتی ها و در هنگام گرسنگی بیسر حد تولید می شوند.
۳۶۵	بیوسنتز ایکوزانوئیدها:
۳۶۶	گروههای ایکوزانوئیدی:
۳۶۷	مسیر سیکلواکسیژناز و تولید پروستاگلانیدها:
۳۷۱	تولید پروستاگلاندین به وسیله عوامل ضدالتهاب استروئیدی و غیر استروئیدی مهار می شود.
۳۷۲	پروستاگلاندین ها، اثرات فیزیولوژیک زیادی دارند.
۳۷۳	مسیر لیپواکسیژناز:
۳۷۵	لیپواکسیژناز و اکسی ایکوزاتترانوئیک اسیدها:
۳۷۵	منوهیدروپراکسی ایکوزاتترا انونیک اسیدها محصول فعالیت لیپواکسیژناز هستند.
۳۷۶	لکوتری ان ها و هیدروکسی ایکوزا تترا انونیک اسیدها، هورمون های مشتق از HPETE هستند.
۳۷۶	لکوتری ان ها و HETE ها بر فرآیندهای فیزیولوژیک زیادی اثر می گذارند.
۳۷۸	متابولیسم تری آسیل گلیسرول ها:
۳۷۸	نقش تری آسیل گلیسرولها در تامین انرژی بدن:
۳۷۹	متابولیسم آسیل گلیسرول ها و گلیسروفسفولیپیدها:
۳۸۰	روند بیوسنتز تری آسیل گلیسرول و فسفولیپیدها:
۳۸۱	بیوسنتز تری آسیل گلیسرول:
۳۸۳	باقت چربی گلیسرول ۳- فسفات را با گلیسرونوئوزن تولید می کند.
۳۸۵	تیازولیدین دیون ها با افزایش گلیسرونوئوزن، دیابت نوع ۲ را درمان می کنند.
۳۸۷	مسیر منوآسیل گلیسرول در مخاط روده:
۳۸۷	چرخه تری آسیل گلیسرول / اسید چرب:

۳۸۹	هورمون ها حرکت تری آسپیل گلیسرول های ذخیره شده را آغاز می کنند
۳۹۲	بیوسنتر فسفاتیدیل کولین
۳۹۳	تولید فسفاتیدیل سربین
۳۹۳	تبدیل مستقیم فسفاتیدیل اتانل آمین به فسفاتیدیل کولین در کبد
۳۹۴	بیوسنتر فسفاتیدیل اینوزیتول و فسفاتیدیل اینوزیتول ۵و۴- بیس فسفات
۳۹۵	بیوسنتر کاردیولیپین (دی فسفاتیدیل گلیسرول)
۳۹۶	بیوسنتر گلیسرول اتر فسفولیپیدها
۳۹۶	بیوسنتر پلاسمالوزن (فسفاتیدال گلیسرول) و فاکتور فعال کننده پلاکت (PAF) (در پراکسی زوم)
۳۹۷	کاتابولیسم کسیتین
۳۹۸	متابولیسم اسفنگو لیپیدها
۳۹۸	بیوسنتر سرآمد:
۳۹۹	بیوسنتر اسفنگو لیپیدها
۳۹۹	بیوسنتر گلیکواسفنگولیپیدها (ها)
۳۹۹	بیوسنتر سربروزیدها (ساده ترین ها)
۴۰۰	بیوسنتر گانگلیوزیدها
۴۰۱	اسفنگولیپیدوز
۴۰۲	اسفنگولیپیدوزها، بیماری های ذخیره پروژن هستند
۴۰۳	تشخیص بیماری گوشر در بزرگسالان
۴۰۶	کلسترول
۴۰۶	هضم و جذب کلسترول
۴۰۷	کلسترول خون
۴۰۷	دفع کلسترول
۴۰۷	متابولیسم کلسترول
۴۱۴	محل سنتز کلسترول
۴۱۸	دفع کلسترول
۴۱۸	عوامل کاهش دهنده کلسترول خون
۴۲۰	عوامل افزایش دهنده کلسترول خون
۴۲۰	بیوسنتر اسیدهای صفراوی
۴۲۱	مسیر سنتز اسیدهای صفراوی
۴۲۳	تنظیم بیوسنتر اسیدهای صفراوی
۴۲۴	لیپوپروتئین ها
۴۲۵	چهار گروه اصلی لیپوپروتئین ها
۴۲۵	ساختمان لیپوپروتئین
۴۲۶	آپولیپوپروتئین ها
۴۲۸	نقش های آپولیپوپروتئین ها
۴۳۱	متابولیسم VLDL و LDL
۴۳۳	متابولیسم HDL
۴۳۴	کنترل روند لیپولیز در بافت

۴۳۴	 نکته هایی در مورد لیپولیز
۴۳۸	 تست متابولیسم لیپیدها کنکور کارشناسی ارشد و دکتری

فصل سوم: کلیات متابولیسم اسیدهای آمینه

۴۸۱	 اغلب اسیدهای آمینه، از رژیم غذایی تامین می شوند
۴۸۳	 پیریدوکسال فسفات، کوفاکتور آمینوترانسفرازها ست
۴۸۴	 بیوستنز اسیدهای آمینه
۴۸۴	 مکانسیم بیوستنز گلوتامات از آلفا-کتوگلوترات
۴۸۵	 مکانسیم بیوستنز گلوتامین از گلوتامات
۴۸۶	 مکانسیم بیوستنز اسپارازین از اسپاراتات
۴۸۶	 مکانسیم بیوستنز لایسین از پیروات
۴۸۷	 مکانسیم بیوستنز رین از ۳ فسفوگلیسرات
۴۸۷	 مکانسیم بیوستنز گلیسین
۴۸۹	 مکانسیم سنتز پرولین از گلوتامات
۴۸۹	 مکانسیم سنتز سیستئین از سئونین و سارک
۴۹۱	 مکانسیم سنتز تیروزین
۴۹۱	 مکانسیم سنتز هیدروکسی پرولین (4-H-P).....
۴۹۲	 مکانسیم سنتز هیدروکسی لیزین
۴۹۳	 سلنوسیستئین
۴۹۳	 نقایص مسیر گلوتامیک سمی آلدئید
۴۹۴	 پیرو لیلن ۵-کربوکسیلات سنتتاز (یاستتاز)
۴۹۴	 اورنی تین کتواسید آمینوترانسفراز
۴۹۵	 مکانسیم کلی دفع نیتروژن اسیدهای آمینه
۴۹۵	 مراحل بیوستنز اوره
۴۹۵	 ترانس آمیناسیون
۴۹۶	 دامیناسیون اکسیداتیو گلوتامات
۴۹۷	 گلوتامات دهیدروژناز می تواند به آمونیاک متصل شود و یا آمونیاک را آزاد کند
۴۹۸	 آمینواسیداکسیدازها، گروه های آمین را برمی دارند
۴۹۹	 انتقال آمونیاک به فرم گلوتامین به کید
۵۰۰	 آمونیاک آزاد به گلوتامین ملحق شده و از گلوتامین نیز تولید می شود
۵۰۰	 واکنش های چرخه اوره
۵۰۲	 کمبود کرباموئیل فسفات سنتتاز و N-استیل گلوتامات سنتتاز
۵۰۶	 کنترل چرخه اوره
۵۰۶	 اختلالات چرخه اوره
۵۰۷	 پروتئین غذایی به طریق آنزیمی به اسیدهای آمینه تجزیه می گردد
۵۱۰	 کاتابولیسم اسیدهای آمینه - سرنوشت اسکلت کربنی
۵۱۱	 کاتابولیسم اسپارازین و اسپاراتات
۵۱۲	 کاتابولیسم پرولین

۵۱۲	کاتابولیسیم آرژنین
۵۱۳	کاتابولیسیم هیستیدین
۵۱۳	کاتابولیسیم گلیسین
۵۱۵	کاتابولیسیم سرین
۵۱۶	کاتابولیسیم آلانین
۵۱۶	آلانین آمونیاک را از عضلات به کبد منتقل می کند
۵۱۷	کاتابولیسیم سیستین
۵۱۷	کاتابولیسیم سیستئین
۵۱۹	هوموسیستئینمیا و هوموسیستئینوریا
۵۲۰	بیماری های مرتبط با سیستئین
۵۲۰	کاتابولیسیم ترئونین
۵۲۲	کاتابولیسیم تیروزین
۵۲۳	تیروزینمی نوع I
۵۲۴	تیروزینمی نوع II
۵۲۴	تیروزینمی نوع III
۵۲۴	کاتابولیسیم فنیل آلانین
۵۲۶	کاتابولیسیم لیزین
۵۲۹	کاتابولیسیم تربیتوفان
۵۳۰	آمینواسید اوری خشی: بیماری هارت ناپ
۵۳۱	بیماری های متابولیسیم گلووتاریک اسید
۵۳۱	گلووتاریک اسیدوری نوع I
۵۳۱	کمبود آسیل کوآدهیدروژناز چندگانه (MADD) (گلووتاریک اسیدوری نوع II)
۵۳۱	کمبود گلووتاریل کوآ اکسیداز (گلووتاریک اسیدمیای III)
۵۳۲	کاتابولیسیم متیونین
۵۳۶	کاتابولیسیم والین
۵۳۷	کاتابولیسیم ایزولوسین
۵۳۸	کاتابولیسیم لوسین
۵۳۹	محصولات مشتق از اسیدهای آمینه
۵۳۹	محصولات مشتق از گلیسین و نقشهای اختصاصی آن
۵۴۱	بتا آلانین
۵۴۲	متابولیسیم دی پپتیدهای بتا آلانین
۵۴۲	بیوسنتز کارنوزین و انسرين
۵۴۳	کاتابولیسیم کارنوزین
۵۴۳	متیونین
۵۴۳	پلی آمین ها
۵۴۴	بیوسنتز پلی آمین ها (پوترسین، اسپرمیدین، اسپرمین)
۵۴۶	کاتابولیسیم پلی آمین ها
۵۴۶	سرین

۵۴۸	نقش سرین در بیوسنتز بازهای پورین و پیریمیدین
۵۴۹	سیستئین
۵۴۹	هیستیدین
۵۴۹	آرژنین
۵۵۰	بیوسنتز سروتین (۵-هیدروکسی تریپتامین)
۵۵۱	کاتابولیسم سروتونین
۵۵۱	بیوسنتز ملاتونین (N-استیل-۵-متوکسی سروتونین)
۵۵۱	متابولیت های تریپتوفان
۵۵۲	تیروزین
۵۵۴	گلوتامات
۵۵۴	گاما-آمینوبوتیرات (GABA)
۵۵۵	کاتابولیسم گاما
۵۵۵	نوروپتیدها از پپتیدین های پیش ساز مشتق می شوند
۵۵۵	دامیناسیون مستقیم
۵۵۶	بیوسنتز اسیدهای آمینه ، آروماتیک (Tyr, Phe و Trp) در گیاهان و میکروارگانیسم ها
۵۵۸	گلوکاتینون
۵۵۹	زالی (آلانیسم)
۵۵۹	کمبود تریپتوفان هیدروکسیلاز
۵۶۰	چرخه ۷-گلوتامیل، اسیدهای آمینه را انتقال می دهد
۵۶۱	پورفیرینها و رنگدانه های صفراوی
۵۶۵	پورفیری ها
۵۶۸	درمان پورفیری
۵۶۹	شکستن هموگلوبین و تولید رنگدانه های صفراوی
۵۷۰	یرقان
۵۷۲	کاتابولیسم هم
۵۷۴	ادامه مسیر کاتابولیسم «هم»
۵۷۵	یرقان(زردی) - هیپر بیلی روبینی
۵۷۶	افزایش مقادیر بیلی روبین غیر کونژوگه در چند حالت رخ می دهد:
۵۷۷	افزایش مقادیر بیلی روبین کونژوگه در چند حالت رخ می دهد:
۵۷۸	خلاصه آنزیم های مسیر بیوسنتز هم
۵۷۸	کوپروپورفیرینوژن اکسیداز:
۵۷۸	پروتوپورفیرینوژن اکسیداز:
۵۷۹	فروکلاتاز:
۵۷۹	ALA سنتاز مرحله محدود کننده سرعت بیوسنتز هم را کاتالیز می کند.
۵۷۹	در همولیز داخل رگی آهن جمع آوری می شود.
۵۸۲	تست های متابولیسم اسیدهای آمینه و پروتئین ها کنکور کارشناسی ارشد و دکتری

فصل چهارم: کلیات متابولیسم پورین و پیریمیدین

۶۳۱	سرنوشت نوکلئوپروتئین های غذایی
۶۳۱	بیوسنتز پورین (نوکلئوتید پورینی)
۶۳۲	سنتز denevo پورین (نوکلئوتید پورینی)
۶۳۳	ترکیبات لازم برای بیوسنتز پورین
۶۳۳	بیوسنتز اینوزین منوفسفات (IMP)
۶۳۴	تشکیل ۵- فسفوریبوزیل - ۱- پیروفسفات (PRPP)
۶۳۴	تشکیل ۵- فسفوریبوزیل - ۱- آمین
۶۳۴	تشکیل گلیسین آمید ریبونوکلئوتید
۶۳۴	تشکیل فرمیل گلیسین آمید ریبونوکلئوتید
۶۳۵	تشکیل فرمیل ۴' پین آمیدین ریبونوکلئوتید
۶۳۵	تشکیل ۵- آمینوایمیدازول ریبونوکلئوتید (حلقه پنج ضلعی)
۶۳۵	تشکیل ۵- آمینوایمیدازول - ۴- کربوکسیلیک اسید ریبونوکلئوتید
۶۳۵	تشکیل ۵- آمینوایمیدازول - ۴- N - سوکسینو کربو کسامید ریبونوکلئوتید
۶۳۵	تشکیل ۵- آمینوایمیدازول - ۴- کربوکسامید ریبونوکلئوتید
۶۳۵	تشکیل ۵- فرمامیدوایمیدازول - ۴- کربوکسامید ریبونوکلئوتید
۶۳۵	تشکیل اینوزین / ۵ - فسفات
۶۳۷	بیوسنتز AMP (آدنیلات) و IMP و گوانیلات از IMP
۶۳۸	تولید ADP و GDP و ATP و GTP
۶۳۹	مسیر salvage (بازیافت)
۶۴۰	تنظیم بیوسنتز پورین و نوکلئوتیدهای پورینی در کبد
۶۴۲	تنظیم مسیر بازیافت پورین
۶۴۲	زیست سنتز دزوکسی ریبونوکلئوتیدها
۶۴۳	بیوسنتز داکسی ریبونوکلئوتیدها
۶۴۳	ترکیبات لازم برای تولید داکسی ریبونوکلئوتیدها
۶۴۴	تنظیم بیوسنتز ۲- داکسی ریبونوکلئوتیدها
۶۴۵	بیوسنتز denovo پیریمیدین و نوکلئوتید پیریمیدین
۶۴۵	تشکیل کرباموئیل فسفات
۶۴۵	تشکیل N- کرباموئیل آسپارات
۶۴۵	تشکیل اوروات
۶۴۶	تشکیل نوکلئوتیدهای پیریمیدین دار
۶۴۶	تشکیل نوکلئوتید تیمین (dTMP)
۶۴۶	تشکیل سیتیدین تری فسفات (CTP)
۶۴۸	منبع اتمهای C و N حلقه پیریمیدین
۶۴۸	ترکیبات لازم برای بیوسنتز پیریمیدین
۶۵۱	بازیافت پیریمیدین (مسیر بیوسنتز Salvage)
۶۵۲	تنظیم بیوسنتز پیریمیدین
۶۵۲	تنظیم هماهنگ بیوسنتز پورین و پیریمیدین
۶۵۳	کاتابولیسم پورین

۶۵۷	موارد هیپو اورسمی
۶۵۸	کاتابولیسیم پیریمیدین
۶۵۹	مهارکننده های متابولیسم نوکلئوتیدهای پورین و پیریمیدین آنتی متابولیت ها، آنالوگ های ساختاری بازها و یا نوکلئوزیدها هستند
۶۶۰	آنتاگونیست های گلوتامین، آنزیم هایی که گلوتامین را به عنوان دهنده نیتروژن به کار می برند مهار می کنند
۶۶۱	آنالوگ های پورین و پیریمیدین، به عنوان عوامل ضدویروسی
۶۶۲	ناهنجاری های متابولیسم نوکلئوتیدها
۶۶۳	زیست سنتز نوکلئوتیدهای کوآنزیم
۶۶۴	زیست سنتز کوآنزیم A
۶۶۵	تست های کنکو کارشناسی ارشد و دکتری متابولیسم اسیدهای نوکلئیک
۶۶۶	جواب سوالات زیره ی انتقال الکترون
۶۸۷	جواب سوالات متابولیسم لیپید
۶۸۸	جواب سوالات متابولیسم اسیدهای آمینه
۶۹۰	جواب سوالات متابولیسم نوکلئوتیدها
۶۹۳	آزمون های آزمایشی
۶۹۴	اختصارات
۷۰۴	

سپاس بیکران به درگاه خداوند متعال که توفیقی عنایت فرمود که تألیف کتاب متابولیسم بیوشیمی به اتمام رسید. این کتاب حاوی چهار فصل به صورتی جامع و روان به منظور استفاده دانشجویان رشته های زیست شناسی، بیوشیمی، سلولی و ملکولی، زیست فناوری، تغذیه، پزشکی و داروسازی در مقطع کارشناسی و بالاتر تهیه شده است. در فصل اول مقدمه ای در مورد متابولیسم سپس متابولیسم کربوهیدرات ها و بیماریهای مرتبط با آن بیان گردیده است. در فصل دوم متابولیسم لیپید ها و پروتئین ها بحث شده است. فصل سوم متابولیسم اسیدهای آمینه، پروتئین ها و فصل چهارم متابولیسم اسید های نوکلئیک مورد بحث قرار گرفته و در انتها با تست های کنکور کارشناسی ارشد و دکتری به پایان رسیده است.

با سپاس فراوان از هلمن همکار، مهدی سنگلاخی، منصور همایونی، جابر طاهرزاده، اسما مرادی، سید تکتم معصومیان و معاونت، مدیریت و کارکنان محترم حوزه پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد و همچنین انتشارات سخن گسترش در تالیف این کتاب از هیچ کوششی فروگذار نکرده اند.

مسعود همایونی تبریزی

پاییز ۹۴