

بیوشیمی استرایر

ویرایش پنجم

جلد دوم

مؤلفین: جرمی ام. برگه جان ال. تیشکو، لوپرت استرایر

مترجمین (به ترتیب حروف الفبا):

سعید امینزاده لیلا بازارگان، رضا حسن‌ساجدی، سامان حسینیخانی، مجید زینلی،

مهدی طالبزاده غلامرضا کاووسی، بهمن معروفی، حمید مهدیونی، بهرام میرحبیبی

ویراستاران:

حمید مهدیونی، مهدی طالبزاده

ویراستار نهایی:

خسرو خواجه

عضو هیئت علمی گروه بیوشیمی دانشکده علوم پایه

دانشگاه تربیت مدرس

برگ، جرمی مارک، ۱۹۵۸ - م. Berg, Jeremy Mark

بیوشیمی استرایر/تالیف استرایر، تیمشکو،

برگ؛ ترجمه گروه مترجمین خانه زیست‌شناسی -

تهران: تابش اندیشه، ۱۳۸۴ -

۳ ج.؛ مصور (بخش رنگی)، جدول

ISBN 964 - 93942 - 5 - 6 (۱ ج.)؛ ریال: ۵۰۰۰۰

ISBN 964 - 95647 - 1 - 3 (۲ ج.)؛ ریال: ۷۰۰۰۰

فهرست‌نویسی بر اساس اطلاعات فیبا.

عنوان اصلی: Biochemistry, 5th ed. c 2002.

در ویرایش‌های قبلی کتاب، سرشناسه لوبرت استرایر بوده

است اما در این ویرایش جرمی مارک برگ نویسنده اول است.

واژه‌نامه.

۱. زیست شیمی - الف تیمشکو، جان، ۱۹۴۸ -

م. Tymoczko, John L. پ. استرایر، لوبرت

Stryer, J. Lubert ج. استرایر، لوبرت،

Lubert بیوشیمی. د. انتشارات تابش اندیشه.

۵ عنوان.

۹ پ ۱۴ الف / ۲ / OP۵۱۴ ۵۷۲

۱۳۸۳

۸۲-۳۶۱۲۲ م

کتابخانه ملی ایران

بیوشیمی استرایر (جلد دوم)

مؤلفین: پروفیسور برگ، پروفیسور تیمشکو، پروفیسور استرایر

مترجمین: گروه مترجمین خانه زیست‌شناسی

ناشر: تابش اندیشه (وابسته به خانه زیست‌شناسی)

حروفچینی و صفحه‌آرایی: خدازاندیش سبز

طراحی و اجراء: واهد تولید خدازاندیش

لیتوگرافی/چاپ/صحافی: ماهوش / خدازاندیش سبز

نوبت چاپ: ویرایش پنجم (۷۰۰۷) - چاپ اول

تیراژ: ۷۰۰۰ نسخه

تاریخ انتشار: ۱۳۸۴

بهاء: ۷۰۰۰۰ ریال

شابک: ۹۶۴-۹۵۶۴۷-۱-۳

ISBN: 964-95647-1-3

نشانی مرکز پخش: تهران - ابتدای خیابان کارگر جنوبی - بن‌بست گشتاسب - پلاک ۶۴ - واحد ۷ و ۸

۰۹۱۲۳۵۹۸۷۰۸ - ۶۴۹۱۸۶۵ - ۶ - ۶۴۱۳۴۸۷

کلیه حقوق مادی و معنوی این اثر متعلق به انتشارات تابش اندیشه و خانه زیست‌شناسی است و متخلفین تحت پیگرد قانونی قرار می‌گیرند.

... در هر مرفه‌ای که هستید نه اجازه دهید که به بدبینی‌های بی‌ماصل آلوده شوید و نه بگذارید که بعضی لمظات تأسف بار که برای هر ملتی پیش می‌آید شما را به یأس و ناامیدی بگشاند. در آرامش ماکم بر آزمایشگاه‌ها و کتابخانه‌هایتان زندگی کنید. نفست از خود بپرسید: «برای یادگیری و خودآموزی چه کرده‌ام؟» سپس همچنان که پیش‌تر می‌روید، بپرسید: «من برای کشورم چه کرده‌ام؟» و این پرسش را آنقدر ادامه دهید تا به این اساس شادی‌بخش و هیجان‌انگیز برسید که «شاید سهم کوچکی در پیشرفت و اعتلای بشریت داشته‌اید. اما هر پاداشی که (زندگی به تلاش‌هایمان بدهد یا ندهد، هنگامی که به پایان تلاش‌هایمان نزدیک می‌شویم هر کدامان باید حق آن را داشته باشیم که با صدای بلند بگوییم: «من آنچه در توان داشته‌ام انجام داده‌ام.»

لئون پاستور

(۱۸۶۵ - ۱۸۲۲)

«به نام آنکه جان را فکرت آموخت»

کتاب بیوشیمی استرایر که اکنون یکی از پر فروش‌ترین کتاب‌های بیوشیمی است، در بسیاری از کشورهای جهان کتابی مرجع محسوب می‌گردد. در ویرایش پنجم این کتاب دو نویسنده دیگر به نام‌های جرمی برگ و جان تیمشکو در اعمال تغییرات شکلی و محتوایی ویرایش حاضر، پروفیسور استرایر را یاری کرده‌اند. ترجمه این کتاب در سه جلد تقدیم دانشجویان گرامی می‌شود. جلد اول کتاب شامل فصل‌های ۱ تا ۱۳، مفاهیم پایه و ساختاری مربوط به سرفصل‌های درس بیوشیمی (۱) را در بر می‌گیرد. جلد دوم کتاب، شامل فصل‌های ۱۴ تا ۲۶، موضوعات مربوط به متابولیسم را در خود دارد. جلد سوم کتاب شامل فصل‌های ۲۷ تا ۳۴، مباحث مولکولی و جمع‌بندی متابولیسم را تشریح می‌کند. جلدهای دوم و سوم در مجموع سرفصل‌های بیوشیمی (۲) را پوشش می‌دهند.

گروه مترجمین در ترجمه این کتاب تلاش کرده‌اند که امانت دار باشند، اما اذعان می‌دارند که ترجمه کتاب خالی از ایراد نیست. به همین خاطر، از خوانندگان محترم، صادقانه خواستاریم که از این نقایص چشم‌پوشی نکرده و با دیدی نقادانه به ما یادآوری کنند تا کاستی‌ها را برطرف سازیم و خود را خادمانی کوچک در نظام آموزش دانشگاهی حس کنیم.

در پایان از مسئولان و کارکنان محترم نشر تابش اندیشه (وابسته به خانه زیست‌شناسی)، به ویژه آقای مصطفی پویان، که با حوصله تمام امور مربوط به کتاب را پیگیری نمودند سپاسگزاری می‌کنیم و از خداوند متعال پیروزی روز افزون آنان را مسئلت می‌نماییم.

گروه مترجمین

زمستان ۸۲

فصل ۱۵: مقدمه‌ای بر متابولیسم اطلاعات...

- ۱۵-۱. انتقال پیام متکی به مدارهای مولکولی است: یک بررسی اجمالی ۶۶۲
- ۱۵-۲. گیرنده‌های ترانزشایبی هفت مارپیچی در پاسخ به اتصال لیگاند تغییر ساختار فضایی داده و پروتئین‌های G را فعال می‌کنند ۶۶۷
- ۱۵-۳. اتصال لیگاند به گیرنده‌های 7TM منجر به فعالیت پروتئین‌های G می‌گردد ۶۶۹
- ۱۵-۴. پروتئین‌های G فرم‌های متصل به GDP و GTP گردش می‌کنند ۶۷۰
- ۱۵-۵. پروتئین‌های G فعال شده با اتصال به پروتئین‌های دیگر باعث انتقال سیگنال‌ها می‌شوند ۶۷۳
- ۱۵-۶. پروتئین‌های G از طریق هیدرولیز GTP به‌طور طبیعی خود را بازیابی می‌کنند ۶۷۳
- ۱۵-۷. AMP حلقوی با فعال نمودن پروتئین کیناز A فسفریله شدن بسیاری از پروتئین‌های هدف را تحریک می‌کند ۶۷۶
- ۱۵-۸. هیدرولیز فسفاتیدیل اینوزیتول بیس فسفات توسط فسفولیپاز C باعث ایجاد دو پیامبر می‌شود ۶۷۷
- ۱۵-۹. اینوزیول ۱ و ۲ -تری فسفات باعث باز شدن کانال‌ها و آزادسازی یون‌های کلسیم از منابع داخل سلولی می‌گردد ۶۸۰
- ۱۵-۱۰. دی اسیل گلیسرول پروتئین کیناز C را فعال می‌نماید و این آنزیم بسیاری از پروتئین‌های هدف را فسفریله می‌کند ۶۸۲
- ۱۵-۱۱. یون کلسیم یک پیامبر سیگنالی پلاسمی فراگیر است ۶۸۲
- ۱۵-۱۲. یولوفرها مشاهده تغییرات در شغل کلسیم را امکان‌پذیر می‌سازند ۶۸۵
- ۱۵-۱۳. کلسیم پروتئین کالمودولین را فعال می‌کند که خود باعث تحریک بسیاری از آنزیم‌ها و کانال‌ها می‌گردد ۶۸۸
- ۱۵-۱۴. برخی از گیرنده‌ها در پاسخ به سیگنال اتصال لیگاند از طریق فسفریله شدن متقاطع به صورت دimer در می‌آیند ۶۹۱

فصل ۱۶: متابولیسم: اساس، مفاهیم و طرح

- ۱۶-۱. سلول‌ها حالت‌های مختلف انرژی را تغییر می‌دهند ۶۲۶
- ۱۶-۲. متابولیسم از تعداد زیادی واکنشهای مرتبط به هم و جهت‌دهنده تشکیل می‌گردد ۶۲۶
- ۱۶-۳. یک واکنش انجام‌پذیر ترمودینامیکی می‌تواند به وسیله یک واکنش انجام‌پذیر ترمودینامیکی پیش‌برده شود ۶۲۸
- ۱۶-۴. ATP انرژی آزاد را به در سیستم‌های زیستی است ۶۲۹
- ۱۶-۵. هیدرولیز ATP از طریق جابه‌جایی تعادل باعث پیش‌برد واکنش‌های جفت شده متابولیسم می‌شود ۶۳۱
- ۱۶-۶. اساس ساختاری توان بالای انتقال فسفریله به وسیله ATP ۶۳۲
- ۱۶-۷. توان انتقال فسفریله شکل مهمی از تغییر و تبدیلات انرژی سلولی است ۶۳۲
- ۱۶-۸. اکسایش سوخت‌های کربلی منبعی مهم برای انرژی سلولی است ۶۳۶
- ۱۶-۹. ترکیبات با توان بالای انتقال فسفریله می‌توانند اکسایش کربن را با سنتز ATP جفت کنند ۶۳۸
- ۱۶-۱۰. شبیه‌های یونی در مرض غشاه، شکل مهمی از انرژی سلولی را ایجاد می‌کنند که می‌تواند با سنتز ATP جفت شود ۶۳۹
- ۱۶-۱۱. مراحل استخراج انرژی از مواد غذایی ۶۴۰
- ۱۶-۱۲. مسیرهای متابولیکی واحد الگوهای تکراری متعددی هستند ۶۴۲
- ۱۶-۱۳. حامل‌های فعال شده نمونه‌ای از سازمان مدولار و صرفه‌جویی در متابولیسم هستند ۶۴۲
- ۱۶-۱۴. واکنشهای کلیدی در سراسر متابولیسم تکرار می‌شوند ۶۴۸
- ۱۶-۱۵. فرآیندهای متابولیکی به سه روش اصلی تنظیم می‌شوند ۶۵۲
- ۱۶-۱۶. تکامل مسیرهای متابولیکی ۶۵۲
- ۱۶-۱۷. چکیده ۶۵۷
- ۱۶-۱۸. مسائل ۶۵۹

۱۶-۱-۹. حفظ تعادل ردوکس: سرنوشت‌های گلوگون
 پیروات. ۷۲۹

۱۶-۱-۱۰. جایگاه اتصال NAD⁺ در بسیاری از دهیدروژنازها
 مشابه است. ۷۳۲

۱۶-۱-۱۱. محل ورود فروکتوز و گالاکتوز به گلیکولیز. ۷۳۳

۱۶-۱-۱۲. از آن‌جا که بسیاری از یزرگسالان دچار کمبود لاکتاز
 هستند نسبت به شیر تحمل ناپذیرند. ۷۳۵

۱۶-۱-۱۳. در صورت فقدان ترانسفراز، گالاکتوز ترکیبی بسیار
 سمی است. ۷۳۷

۱۶-۲-۱. مسیر گلیکولیزی به شدت کنترل می‌شود. ۷۳۷

۱۶-۲-۲. فسفوفروکتوکیناز آنزیم کلیدی در تنظیم گلیکولیز
 محسوب می‌شود. ۷۳۸

۱۶-۲-۳. یک آنزیم قابل تنظیم دوکاره، سنتز و تجزیه فروکتوز ۲ و
 ۶-پیس فسفات را انجام می‌دهد. ۷۴۰

۱۶-۳-۱. هگزوکیناز و پیروات کیناز نیز سرعت گلیکولیز را تنظیم
 می‌کنند. ۷۴۳

۱۶-۳-۲. خانواده‌ای از تائین، گلوکز را قادر می‌سازند تا به درون
 سلول‌های جانوری وارد و با آن‌ها را ترک کنند. ۷۴۴

۱۶-۳-۳. سلطان و گلیکولیز. ۷۴۶

۱۶-۳-۴. گلوکز می‌تواند از پیش‌سازهای غیرکریمیدرانی سنتز
 شود. ۷۴۷

۱۶-۳-۵. گلوکونولوز مسیری عکس گلیکولیز محسوب
 نمی‌گردد. ۷۴۸

۱۶-۳-۶. تبدیل پیروات به فسفوانول پیروات با تشکیل
 ایزوالواستات آغاز می‌شود. ۷۵۰

۱۶-۳-۷. ایزوالواستات به سیتوزول منتقل می‌شود و در آن‌جا به
 فسفوانول پیروات تبدیل می‌گردد. ۷۵۲

۱۶-۳-۸. تبدیل فروکتوز ۱ و ۶-پیس فسفات به فروکتوز ۶-فسفات
 و ازوفسفات یک مرحله‌ی برگشت‌ناپذیر است. ۷۵۳

۱۶-۳-۹. تولید گلوکز آزاد یک نقطه‌ی کنترلی مهم به شمار
 می‌آید. ۷۵۳

۱۶-۳-۱۰. شش پیوند فسفات پراترزی در سنتز گلوکز از پیروات
 مصرف می‌شوند. ۷۵۴

۱۶-۳-۱۱. گلوکونولوز و گلیکولیز عکس یکدیگر تنظیم

۱۵-۲-۱. بعضی از گیرنده‌ها حاوی دمین‌های تیروزین کینازی در
 ساختمان کووالانسی خود می‌باشند. ۶۹۶

۱۵-۲-۲. Ras، گروهی دیگر از پروتئین G سیگنال دهنده. ۶۹۸

۱۵-۳. نقش در مسیرهای سیگنال‌دهی می‌تواند منجر به
 سرطان و بیماری‌های دیگر گردد. ۷۰۰

۱۵-۴. مهارکننده‌های پروتئین کیناز ممکن است داروهای ضد
 سرطان موثری باشند. ۷۰۲

۱۵-۵. وبا و سیاه‌سرفه به علت تغییر فعالیت پروتئین G ایجاد
 می‌شوند. ۷۰۳

۱۵-۶. خصوصیات تکراری در مسیرهای انتقال پیام بین‌گرونی
 روابط تکاملی است. ۷۰۴

خلاصه. ۷۰۶

فصل ۱۶: گلیکولیز و گلوکونولوز

۱۶-۱-۱. گلوکز یک ماده‌ی سوختی مهم برای بیشتر موجودات
 زنده به شمار می‌آید. ۷۱۰

۱۶-۲-۱. تخمیر، انرژی قابل استفاده در غیاب اکسیژن فراهم
 می‌آورد. ۷۱۱

۱۶-۳. گلیکولیز در بسیاری از موجودات یک مسیر تبدیل انرژی
 به شمار می‌آید. ۷۱۳

۱۶-۱-۱. هگزوکیناز گلوکز را در سلول به دام می‌اندازد و گلیکولیز
 را آغاز می‌کند. ۷۱۳

۱۶-۲-۱. تشکیل فروکتوز ۱ و ۶-پیس فسفات از گلوکز ۶-
 فسفات. ۷۱۶

۱۶-۳-۱. قند شکر کربنه توسط آلدولاز به دو لخته‌ی سه کربنه
 شکسته می‌شود. ۷۱۷

۱۶-۴-۱. تیروز فسفات ایزومراز باعث بازیافت یک قند سه کربنه
 می‌شود. ۷۱۸

۱۶-۵-۱. تغییر شکل انرژی از طریق یک واسطه‌ی نیواستر،
 منجر به شدن گلیسرآلدئید ۳-فسفات با اکسایش آن جفت
 می‌شود. ۷۲۱

۱۶-۶-۱. تشکیل ATP از ۱ و ۳-پیس فسفوکلیسرات. ۷۲۵

۱۶-۷-۱. تولید مازاد ATP و تشکیل پیروات. ۷۲۶

۱۶-۸-۱. بازده انرژی در تبدیل گلوکز به پیروات. ۷۲۷

- می‌شوند. ۷۵۵
- ۱۶-۱.۲. چرخه‌های سوپراکسی سیگنال‌های متابولیزی را تقویت کرده و حرارت تولید می‌نمایند. ۷۵۷
- ۱۶-۲. لاکتات و آلانین تشکیل شده در عضله انقباضی، توسط سایر اندام‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند. ۷۵۸
- ۱۶-۳. گلیکولیز و گلوکوتونیز از نظر تکاملی ارتباط تنگاتنگی با یکدیگر دارند. ۷۶۰
- خلاصه ۷۶۲
- اصطلاحات کلیدی ۷۶۲
- مسائل ۷۶۵
-
- فصل ۱۷: چرخه گلوکون و مسیر پنتوز فسفات**
- ۱۷-۱.۱. نمای کلی چرخه اسید سیتریک. ۷۷۱
- ۱۷-۱.۲. چرخه اسید سیتریک واحدهای دو کربنی را اکسید می‌کند. ۷۷۳
- ۱۷-۱.۳. تشکیل استیل کوآنزیم A از پیرووات. ۷۷۳
- ۱۷-۲.۱. اتصالات انتطاف پذیر، به لیپوآمید اجازه می‌دهد تا بین جایگاههای فعال متفاوت حرکت کند. ۷۷۸
- ۱۷-۳.۱. سیترات ستاز از ایزوالواستات و استیل CoA، سیترات را تشکیل می‌دهد. ۷۸۱
- ستاز: آنزیمی که یک واکنش سنتزی را کاتالیز می‌کند بدین صورت که بدون شرکت مستقیم ATP. ۷۸۱
- ۱۷-۲.۲. سیترات به ایزوسیترات ایزومریزه می‌شود. ۷۸۳
- ۱۷-۱.۳. اسید برای تولید α-کتوگلو تارات ایزوسیترات اکسایش یافته و دکربوکسیله می‌گردد. ۷۸۵
- ۱۷-۱.۴. سوکسینیل CoA با دکربوکسیله شدن اکسایشی α-کتوگلو تارات تشکیل می‌شود. ۷۸۵
- ۱۷-۲.۳. ترکیبی با توانایی بالای انتقال گروه فسفریل از سوکسینیل کوآنزیم A به وجود می‌آید. ۷۸۶
- ۱۷-۱.۴. ایزوالواستات از طریق اکسایش سوکسینات بازتولید می‌شود. ۷۸۸
- ۱۷-۲.۴. استوکیومتری چرخه اسید سیتریک. ۷۸۹
- ۱۷-۲.۵. ورود به چرخه اسید سیتریک و متابولیسم از آغاز تا پایان کنترل می‌شود. ۷۹۲
- ۱۷-۱.۲. کمپلکس پیرووات دهیدروژناز به طور آنوستریک و به وسیله فسفرله شدن برگشت پذیر تنظیم می‌شود. ۷۹۲
- ۱۷-۲.۲. چرخه اسید سیتریک در چندین نقطه کنترل می‌شود. ۷۹۳
- ۱۷-۳.۳. چرخه اسید سیتریک منابعی برای پیش‌سازهای بیوسنتزی. ۷۹۶
- ۱۷-۱.۳. چرخه اسید سیتریک باید قادر به بازسازی سریع خود باشد. ۷۹۶
- ۱۷-۲.۳. اختلال در متابولیسم پیرووات دلیل به وجود آمدن بیماری بری بری و مسمومیت با جیوه و آرسنیک می‌باشد. ۷۹۷
- ۱۷-۳.۳. تفکرات مربوط به تاریخچه تکاملی چرخه اسید سیتریک. ۷۹۹
- ۱۷-۳.۴. چرخه کلی اکسالات-گیاهان و باکتری‌ها را قادر می‌سازد تا در حضور استات نیز به رشد خود ادامه دهند. ۷۹۹
- خلاصه ۸۰۲
- مسائل ۸۰۲
-
- فصل ۱۸: فسفرله شدن اکسایشی**
- ۱۸-۱.۱. در یوکاریوت‌ها فسفرله شدن اکسایشی در میتوکندری انجام می‌شود. ۸۱۲
- ۱۸-۱.۱. میتوکندری‌ها توسط غشاء دو لایه‌ای احاطه شده‌اند. ۸۱۲
- ۱۸-۲.۱. میتوکندری حاصل یک رویداد درون همزیستی است. ۸۱۳
- ۱۸-۲.۲. فسفرله شدن اکسایشی به انتقال الکترون وابسته است. ۸۱۵
- ۱۸-۱.۲. الکترونهای پراثری: پتانسیل‌های اکسایش-احیا و تغییرات انرژی آزاد. ۸۱۶
- ۱۸-۲.۲. یک اختلاف پتانسیل ۱/۱۲ ولتی بین NADH و O₂ باعث انتقال الکترون از طریق زنجیره می‌شود و تشکیل شیب پروتونی را امکان پذیر می‌سازد. ۸۱۹
- ۱۸-۲.۳. الکترون‌ها می‌توانند بین گروه‌هایی که تماسی با یکدیگر ندارند، جابجا شوند. ۸۲۰
- ۱۸-۳. زنجیره تنفسی از چهار کمپلکس تشکیل شده است، سه

مشارکت دارند. ۸۵۳.....
 ۱۸-۶. تنظیم فسفریله شدن اکسایشی اساساً به وسیله نیاز به ATP انجام می‌گیرد. ۸۵۴.....
 ۱۸-۱۸. از اکسایش کامل گلوکز حدود ۳۰ مولکول ATP تولید می‌شود. ۸۵۵.....
 ۱۸-۲. سرعت فسفریله شدن اکسایشی از طریق نیاز به ATP تعیین می‌شود. ۸۵۶.....
 ۱۸-۳. فسفریله شدن اکسایشی در مراحل مختلفی می‌تواند مهار شود. ۸۵۷.....
 ۱۸-۴-۶. جفت شدن گلیکولیتیک تنظیم شده به تولید حرارت منجر می‌شود. ۸۵۸.....
 ۱۸-۶. یمازهای میتوکندریایی در حال شناسایی هستند. ۸۵۹.....
 ۱۸-۶. میتوکندری در آپوئوزیس نقش اساسی دارد. ۸۶۰.....
 ۱۸-۷. انتقال لیرو و بوسیله شیبهای پروتون: یک الگوی تکرار شونده‌ی مهم در پیوانزیک. ۸۶۰.....
 خلاصه. ۸۶۲.....
 اصطلاحات کلیدی. ۸۶۳.....
 مسائل. ۸۶۵.....

فصل ۱۹: متابولیسم گلیکوز

۱۹-۱. فتوستز: تگاهی کلی. ۸۷۱.....
 ۱۹-۱. فتوستز در کلروپلاستها روی می‌دهد. ۸۷۲.....
 ۱۹-۱. رشدادهای اولیه فتوستز در غشاهای تیلاکوئید صورت می‌گیرند. ۸۷۳.....
 ۱۹-۲. تکامل کلروپلاستها. ۸۷۳.....
 ۱۹-۳. جذب نور به وسیله کلروپیل: انتقال الکترون را القا می‌کند. ۸۷۴.....
 ۱۹-۱. باکتریهای فتوستز کننده و مراکز واکنش فتوستزی در گیاهان سبز، هسته مشترکی دارند. ۸۷۶.....
 ۱۹-۲. یک زوج اختصاصی از کلروفیلها آغازگر جدایی بارند. ۸۷۷.....
 ۱۹-۳. دو فتوسستم باعث ایجاد شیب پروتونی و NADPH در فتوستز اکسیژنی می‌شوند. ۸۸۰.....
 ۱۹-۳. فتوسستم II با انتقال الکترونها از آب به پلاستوکینون،

پمپ پروتونی و یک اتصال فیزیکی به چرخه اسید سیتریک. ۸۸۲.....
 ۱۸-۳. الکترونهای پراورزی NADH از طریق Q-NADH اکسیدور دوکتاز وارد زنجیره‌ی تنفسی می‌شوند. ۸۸۵.....
 ۱۸-۳. یوبی کولینول نقطه ورود الکترونها از FADH₂ فلاووپروتینها است. ۸۸۸.....
 ۱۸-۳. الکترونها از طریق Q-سیتوکروم c اکسیدور دوکتاز از یوبی کولینول به سیتوکروم c جریان می‌یابند. ۸۸۸.....
 ۱۸-۳. انتقال تراغشایی پروتون: چرخه Q. ۸۳۰.....
 ۱۸-۳. سیتوکروم c اکسیداز، احیاء اکسیژن مولکولی به آب را کاتالیز می‌کند. ۸۳۱.....
 ۱۸-۳. مشتقات سمی اکسیژن مولکولی نظیر رادیکال سوپر اکسید بوسیله آنزیمهای محافظ جمع آوری می‌شوند. ۸۳۵.....
 ۱۸-۳. ساختار فضایی سیتوکروم c برای مدت بیش از یک میلیون سال ثابت باقی مانده است. ۸۳۸.....
 ۱۸-۳. یک شیب پروتونی نیروی محرکه ATP را تأمین می‌کند. ۸۳۹.....
 ۱۸-۳. ATP ستاز از یک واحد هدایت کننده پروتون و یک واحد کاتالیزی تشکیل شده است. ۸۴۰.....
 ۱۸-۲. جریان پروتون از طریق ATP ستاز به رها شدن ATP که به سختی اتصال یافته است، منجر می‌شود: مکانیسم اتصال - تغییر. ۸۴۲.....
 ۱۸-۳. کوچکترین موتور مولکولی جهان: کاتالیز چرخشی. ۸۴۵.....
 ۱۸-۳. جریان پروتون حول حلقه C الیژی ستاز ATP را فراهم می‌کند. ۸۴۶.....
 ۱۸-۳. ATP ستاز و پروتئینهای G خواص مشترک متعددی دارند. ۸۴۹.....
 ۱۸-۳. بسیاری از مسائلها امکان جابه‌جایی از خلال غشاهای میتوکندریایی را فراهم می‌آورند. ۸۴۹.....
 ۱۸-۳. الکترونها از NADH سیتوزولی بوسیله شاتلها وارد میتوکندری می‌شوند. ۸۴۹.....
 ۱۸-۳. ورود ADP به میتوکندری با خروج ATP از آن توسط ATP-ADP ترانس لوکاز جفت می‌شود. ۸۵۱.....
 ۱۸-۳. اولین میتوکندریایی متابولیکها یک موئیل سه جزئی

می‌کند..... ۹۰۸
 ۱۰-۱-۲۰. دی اکسید کربن با ریبولوز ۱ و ۵-پیس فسفات واکنش داده، دو مولکول ۳- فسفوکلیسرات به وجود می‌آورد..... ۹۰۹
 ۱۰-۲-۲۰. نقصان کاتالیزی رویسکو واکنش اکسیژنازی غیر مفیدی را نیز کاتالیز می‌کند..... ۹۱۳
 ۱۰-۳-۲۰. هگزوز فسفات‌ها از فسفوکلیسرات ساخته می‌شوند و ریبولوز ۱ و ۵-پیس فسفات باز تولید می‌شود..... ۹۱۴
 ۱۰-۴-۲۰. برای ارتقای هر مولکول CO_2 به سطح هگزوز سه مولکول ATP و دو مولکول NADPH مصرف می‌شود..... ۹۱۸
 ۱۰-۵-۲۰. ناشسته و ساکارز مهمترین کربوهیدرات‌های ذخیره‌ای در گیاهان هستند..... ۹۱۹
 ۱۰-۶-۲۰. فعالیت چرخه کالوین به شرایط محیطی بستگی دارد..... ۹۲۰
 ۱۰-۷-۲۰. آنزیم رویسکو به وسیله تغییرات ایجاد شده در غلظت‌های پروتون و یون منیزیم که در اثر نور صورت گرفته است، فعال می‌شود..... ۹۲۱
 ۱۰-۸-۲۰. تیوردوکسین نقشی کلیدی در تنظیم چرخه کالوین ایفا می‌کند..... ۹۲۱
 ۱۰-۹-۲۰. مسیر C_۴ در گیاهان مناطق گرمسیر با افزایش غلظت دی اکسید کربن فتوسنتز را تسریع می‌کند..... ۹۲۳
 ۱۰-۱۰-۲۰. متابولیسم اسید کراسولاسین رشد گیاهان در اکوسیستم‌های خشک را امکانپذیر می‌سازد..... ۹۲۵
 ۱۰-۱۱-۲۰. مسیر پنتوز فسفات علاوه بر تولید NADPH فلدهای پنج کربنی را سنتز می‌کند..... ۹۲۵
 ۱۰-۱۲-۲۰. در تبدیل گلوکز ۶- فسفات به ریبولوز ۵- فسفات دو مولکول NADPH تولید می‌شود..... ۹۲۶
 ۱۰-۱۳-۲۰. مسیر پنتوز فسفات و گلیکولیز به وسیله ترانس کتولاز و ترانس آلدولاز با یکدیگر در ارتباطند..... ۹۲۷
 ۱۰-۱۴-۲۰. ترانس کتولاز و ترانس آلدولاز با مکانیسم‌های متفاوتی واسطه‌های کاربانیونی را پدیدار می‌کنند..... ۹۲۹
 ۱۰-۱۵-۲۰. متابولیسم گلوکز ۶- فسفات به وسیله مسیر پنتوز فسفات به طور هماهنگ با گلیکولیز پیش می‌رود..... ۹۳۳
 ۱۰-۱۶-۲۰. سرعت مسیر پنتوز فسفات توسط سطح $NADP^+$ کنترل می‌شود..... ۹۳۳
 ۱۰-۱۷-۲۰. جریان گلوکز ۶- فسفات، به NADPH، ریبولوز ۵- فسفات

یک شیب پروتون ایجاد می‌کند..... ۸۸۰
 ۱۹-۲-۳. سیتوکروم b_۶ پل ارتباطی فتوسیستم II و فتوسیستم I است..... ۸۸۲
 ۱۹-۳-۳. فتوسیستم I از انرژی نورانی برای ایجاد فرودوکسین احیا شده، یک احیا کننده قوی، استفاده می‌کند..... ۸۸۵
 ۱۹-۴-۳. آنزیم فرودوکسین $NADP^+$ ردوکتاز، $NADP^+$ را به NADPH تبدیل می‌کند..... ۸۸۸
 ۱۹-۵. شیب پروتونی در عرض غشای تیلاکوئید سنتز ATP را پیش می‌برد..... ۸۸۹
 ۱۹-۶-۱. ATP سنتز کار و پلاستها بسیار شبیه به ATP سنتز میتوکندریا و پروکاریوت‌هاست..... ۸۹۰
 ۱۹-۷-۲. جریان چرخه‌ای الکترون‌ها از طریق فتوسیستم I به جای NADPH به تولید ATP منجر می‌شود..... ۸۹۲
 ۱۹-۸-۳. جذب ۸ فوتون باعث ایجاد یک مولکول O_2 و دو مولکول NADPH و سه مولکول ATP می‌شود..... ۸۹۲
 ۱۹-۹. رنگدانه‌های کمکی، انرژی را به مراکز واکنش هدایت می‌کنند..... ۸۹۳
 ۱۹-۱۰-۱. انتقال انرژی رزونانس اجازه می‌دهد انرژی از محل اولیه جذب به مرکز واکنش حرکت کند..... ۸۹۳
 ۱۹-۱۱-۲. کمپلکس‌های جمع کننده نور، دارای کاروانها و کاروتنوئیدهای اضافی‌اند..... ۸۹۵
 ۱۹-۱۲-۳. فیکوبیلین‌سومها به عنوان رابط‌های نوری مولکولی در میانواکترها و جلبکهای لوز عمل می‌کنند..... ۸۹۶
 ۱۹-۱۳-۲. اجزای فتوسنتز یخویی سازمان یافته‌اند..... ۸۹۸
 ۱۹-۱۴. بسیاری از علف‌کشا، واکنش‌های نوری فتوسنتز را مهار می‌کنند..... ۸۹۹
 ۱۹-۱۵. توانایی تبدیل نور به انرژی شیمیایی از دیرباز وجود داشته است..... ۹۰۰
 خلاصه..... ۹۰۱
 اصطلاحات کلیدی..... ۹۰۳
 مسائل..... ۹۰۴

فصل ۲۰: چرخه کالوین و مسیر پنتوز فسفات

۱۰-۲۰. چرخه کالوین از دی اکسید کربن و آب، هگزوزها را سنتز

- ۳-۷۱. این نفرین و گلوکاتون نشانه‌هایی حاکی از نیاز به تجزیه گلیکولون هستند..... ۹۵۸
- ۳-۷۱. پروتئین‌های G سیگنال شروع تجزیه‌ی گلیکولون را انتقال می‌دهند..... ۹۵۹
- ۳-۷۱. تجزیه‌ی گلیکولون باید این توانایی را داشته باشد که به سرعت متوقف گردد..... ۹۶۱
- ۳-۷۱. تنظیم گلیکولون فسفایلاز هم‌گام با تکامل این آنزیم پیچیده‌تر شد..... ۹۶۱
- ۳-۷۱. گلیکولون از مسیرهای متفاوتی سلاتر و تجزیه صورت می‌گیرد..... ۹۶۲
- ۳-۷۱. UDP-گلوتوز شکل فعال شده‌ی گلوتوز است..... ۹۶۲
- ۳-۷۱. گلیکولون ستاز انتقال گلوتوز را از UDP-گلوتوز به یک زنجیر در حال رشد کاتالیز می‌کند..... ۹۶۳
- ۳-۷۱. یک آنزیم شاخه ساز پیوندی‌های ۱ و ۶ (n) را ایجاد می‌کند..... ۹۶۲
- ۳-۷۱. گلیکولون ستاز آنزیم تنظیمی کلیدی در ستز-گلیکولون است..... ۹۶۵
- ۳-۷۱. گلیکولون یک شکل ذخیره‌ای کارا از گلوتوز به شمار می‌آید..... ۹۶۶
- ۳-۷۱. تجزیه و سلاتر گلیکولون به صورت متقابل تنظیم می‌شوند..... ۹۶۶
- ۳-۷۱. پروتئین فسفاتاز I اثرات تنظیمی کیناز بر متابولیسم گلیکولون را معکوس می‌کند..... ۹۶۷
- ۳-۷۱. انسولین با فعال کردن پروتئین فسفاتاز باعث تحریر یک ستز-گلیکولون می‌شود..... ۹۶۸
- ۳-۷۱. متابولیسم گلیکولون در کبد باعث تنظیم سطح گلوتوز خون می‌شود..... ۹۶۹
- ۳-۷۱. درک پیوندهایی بیماری‌های مربوط به ذخیره گلیکولون امکان‌پذیر است..... ۹۷۱
- چکیده..... ۹۷۳
- مسائل..... ۹۷۶

- و ATP بستگی دارد..... ۹۷۳
- ۳-۷۱. در آینه نگاه کردن: چرخه کانونین و مسیر پنتوز فسفات..... ۹۷۶
- ۳-۷۱. آنزیم گلوتکز ۶- فسفات. دهیدروژناز ناشی کلیدی در محافظت علیه گونه‌های اکسیدان فعال ایجاد می‌کند..... ۹۷۶
- ۳-۷۱. کمبود آنزیم گلوتکز ۶- فسفات دهیدروژناز باعث یک کم‌خونی القا شونده به وسیله دارو می‌شود..... ۹۷۷
- ۳-۷۱. کمبود آنزیم گلوتکز ۶- فسفات دهیدروژناز در برخی از شرایط دارای مزیتی تکاملی است..... ۹۷۸
- چکیده..... ۹۷۹
- مسائل..... ۹۸۱

فصل ۷۱: متابولیسم گلیکولون

- ۳-۷۱. اگرش کلی به متابولیسم گلیکولون..... ۹۷۶
- ۳-۷۱. تجزیه‌ی گلیکولون مستلزم همکاری چندین آنزیم نیست..... ۹۷۷
- ۳-۷۱. فسفایلاز شکست فسفویلزی گلیکولون و رها شدن گلوتکز ۱- فسفات را کاتالیز می‌کند..... ۹۷۸
- ۳-۷۱. یک آنزیم شاخه شکن نیز برای تجزیه گلیکولون لازم است..... ۹۷۸
- ۳-۷۱. فسفوکوکومولاز، گلوتکز ۱- فسفات را به گلوتکز ۶- فسفات تبدیل می‌کند..... ۹۵۰
- ۳-۷۱. کبد حاوی گلوتکز ۶- فسفاتاز می‌باشد که یک آنزیم هیدرولیزی است و در ماهیچه وجود ندارد..... ۹۵۱
- ۳-۷۱. پیریدوکسال فسفات در شکست فسفویلزی گلیکولون شرکت می‌کند..... ۹۵۱
- ۳-۷۱. فسفایلاز از طریق میان‌کنش‌های آلوستریک و فسفریله شدن برگشت‌پذیر تنظیم می‌شود..... ۹۵۳
- ۳-۷۱. فسفایلاز ماهیچه به وسیله‌ی بار انژوتیکی درون سلول تنظیم می‌شود..... ۹۵۴
- ۳-۷۱. فسفایلاز کبدی، گلوتکز را برای استفاده سایر بافت‌ها تأمین می‌کند..... ۹۵۶
- ۳-۷۱. فسفایلاز کیناز به وسیله‌ی فسفریله شدن و پیوندی کسبیم فعال می‌شود..... ۹۵۶

فصل ۷۲: متابولیسم اسیدهای چرب

- ۳-۷۲. مروری کلی بر متابولیسم اسیدهای چرب..... ۹۸۱

۲۲-۱. آسپل گلیسرول ها ذخایر بسیار تلفظ شده ی انرژی هستند ۹۸۲

۲۲-۱.۱. پییدهای رژیم غذایی توسط نیازهای لوزالمعدة هضم می شوند. ۹۸۳

۲۲-۲. پییدهای رژیم غذایی به شکل شیلو میکرون انتقال می یابند ۹۸۵

۲۲-۲. استفاده از اسیدهای چرب به عنوان سوخت مستلزم سه مرحله پردازش است. ۹۸۶

۲۲-۲.۱. تری آسپل گلیسرول ها توسط نیازهای تنظیم شونده با AMP حلقوی هیدرولیز می گردند ۹۸۶

۲۲-۲.۲. اسیدهای چرب قبل از اینکه اکسایش یابند به کوآنزیم A متصل می شوند ۹۸۷

۲۲-۳. کاربیتین، اسیدهای چرب فعال شده با زنجیره ی طویل را به مائیکس میتوکندری حمل می کند ۹۸۹

۲۲-۴. در هر دور از اکسایش اسیدهای چرب، استیل CoA، NADH و FADH₂ تولید می گردد ۹۹۰

۲۲-۵. از اکسایش کامل پالمیتات ۱۰۶ مولکول ATP تولید می شود ۹۹۳

۲۲-۳. تجزیه ی برخی اسیدهای چرب مستلزم مراحل اضافی است. ۹۹۳

۲۲-۱. یک ایزومراز و یک ردوکتاز به منظور اکسایش اسیدهای چرب غیراشباع مورد نیاز است. ۹۹۳

۲۲-۲. در آخرین مرحله نیولیز، اسیدهای چرب فرد کربنه پروپیل و لیل کوآنزیم A تولید می کنند. ۹۹۵

۲۲-۳. پروپیل و لیل CoA طی واکنشی که نیاز به ویتامین B₁₂ دارد به سوکسینیل CoA تبدیل می شود ۹۹۵

۲۲-۴. اسیدهای چرب در پراکسی زوم ها نیز اکسایش می یابند ۱۰۰۰

۲۲-۵. هنگامی که تجزیه چربی به فراوانی صورت گیرد از استیل کوآنزیم اجسام کتونی A به وجود می آید. ۱۰۰۱

۲۲-۶. اجسام کتونی در برخی از بافت ها به عنوان سوخت اصلی محسوب می گردند. ۱۰۰۲

۲۲-۷. جانوران نمی توانند اسیدهای چرب را به گلوکز تبدیل کنند ۱۰۰۲

۲۲-۱. اسیدهای چرب طی مسیرهای متفاوتی سنتز و تجزیه می شوند. ۱۰۰۴

۲۲-۱.۲. تشکیل مالونیل کوآنزیم A مرحله ی الزامی در سنتز اسیدهای چرب است. ۱۰۰۴

۲۲-۲. در سنتز اسیدهای چرب حد واسط ها به یک پروتئین حامل آسپل متصل می شوند ۱۰۰۵

۲۲-۳. چرخه ی طویل شدن در سنتز اسیدهای چرب ۱۰۰۶

۲۲-۴. در پیکار یوت های اسیدهای چرب به کمک یک کمپلکس آنزیمی چند کاره سنتز می شوند ۱۰۰۸

۲۲-۵. واحد اتصال پذیر فسفو پنتیل ACP، سوپترا را از یک جایگاه فعال به جایگاه فعال دیگر حمل می کند ۱۰۰۸

۲۲-۶. استوکیومتری سنتز اسیدهای چرب ۱۰۱۱

۲۲-۷. سترات گروه های استیل را برای سنتز اسیدهای چرب از میتوکندری ها به سیتوزول حمل می کند. ۱۰۱۲

۲۲-۸. منابع NADPH برای سنتز اسیدهای چرب ۱۰۱۳

۲۲-۹. مهار کننده های فنی اسید سنتز می توانند داروهای مفیدی باشند ۱۰۱۳

۲۲-۱۰. دگرگولیهایی در یک موضوع: پلی کینید سنتز ها و پتید سنتز های فیر ریبوزومی شبیه به فنی اسید سنتز هستند. ۱۰۱۴

۲۲-۵. استیل کوآنزیم A کربوکسیلاز نقش کلیدی در کنترل متابولیسم اسیدهای چرب ایفا ۱۰۱۵

می کنند. ۱۰۱۵

۲۲-۶. طویل شدن و غیراشباع شدن اسیدهای چرب توسط سیستم های آنزیمی کمکی انجام می گیرند ۱۰۱۷

۲۲-۱۱. آنزیم های متصل به غشا، اسیدهای چرب غیر اشباع را تولید می کنند ۱۰۱۸

۲۲-۱۲. هورمون های ایکوزانوئید از اسیدهای چرب غیر اشباع حاوی پیوندهای دوگانه ی متعدد مشتق می گردند ۱۰۱۹

خلاصه ۱۰۲۱

اصطلاحات کلیدی ۱۰۲۳

مسایل ۱۰۲۴

۲۲-۱. آسپل گلیسرول ها ذخایر بسیار تلفظ شده ی انرژی هستند ۹۸۲

۲۲-۱.۱. پییدهای رژیم غذایی توسط نیازهای لوزالمعدة هضم می شوند. ۹۸۳

۲۲-۲. پییدهای رژیم غذایی به شکل شیلو میکرون انتقال می یابند ۹۸۵

۲۲-۲. استفاده از اسیدهای چرب به عنوان سوخت مستلزم سه مرحله پردازش است. ۹۸۶

۲۲-۲.۱. تری آسپل گلیسرول ها توسط نیازهای تنظیم شونده با AMP حلقوی هیدرولیز می گردند ۹۸۶

۲۲-۲.۲. اسیدهای چرب قبل از اینکه اکسایش یابند به کوآنزیم A متصل می شوند ۹۸۷

۲۲-۳. کاربیتین، اسیدهای چرب فعال شده با زنجیره ی طویل را به مائیکس میتوکندری حمل می کند ۹۸۹

۲۲-۴. در هر دور از اکسایش اسیدهای چرب، استیل CoA، NADH و FADH₂ تولید می گردد ۹۹۰

۲۲-۵. از اکسایش کامل پالمیتات ۱۰۶ مولکول ATP تولید می شود ۹۹۳

۲۲-۳. تجزیه ی برخی اسیدهای چرب مستلزم مراحل اضافی است. ۹۹۳

۲۲-۱. یک ایزومراز و یک ردوکتاز به منظور اکسایش اسیدهای چرب غیراشباع مورد نیاز است. ۹۹۳

۲۲-۲. در آخرین مرحله نیولیز، اسیدهای چرب فرد کربنه پروپیل و لیل کوآنزیم A تولید می کنند. ۹۹۵

۲۲-۳. پروپیل و لیل CoA طی واکنشی که نیاز به ویتامین B₁₂ دارد به سوکسینیل CoA تبدیل می شود ۹۹۵

۲۲-۴. اسیدهای چرب در پراکسی زوم ها نیز اکسایش می یابند ۱۰۰۰

۲۲-۵. هنگامی که تجزیه چربی به فراوانی صورت گیرد از استیل کوآنزیم اجسام کتونی A به وجود می آید. ۱۰۰۱

۲۲-۶. اجسام کتونی در برخی از بافت ها به عنوان سوخت اصلی محسوب می گردند. ۱۰۰۲

۲۲-۷. جانوران نمی توانند اسیدهای چرب را به گلوکز تبدیل کنند ۱۰۰۲

فصل ۲۳: نوسازی پروتئین‌ها و کاتابولیسم آمینواسیدها

۱۰۳۳. پروتئین‌ها به آمینواسیدها تجزیه می‌شوند. ۱۰۳۰
- ۱۰۳۳.۱. گوارش و جذب پروتئین‌های رژیم غذایی ۱۰۳۰
- ۱۰۳۳.۲. پروتئین‌های سلولی با سرمت‌های متفاوتی تجزیه می‌شوند. ۱۰۳۱
- ۱۰۳۳.۲. نوسازی پروتئین‌ها به دلت تنظیم می‌شود. ۱۰۳۱
- ۱۰۳۳.۲. یسوی کولتین پروتئین‌ها را به منظور تخریب نشانه‌گذاری می‌کند. ۱۰۳۲
- ۱۰۳۳.۲. پروتئین‌ها پروتئین‌های نشانه‌گذاری شده پوی کولتین را تجزیه می‌کند. ۱۰۳۵
- ۱۰۳۳.۳. تجزیه پروتئین‌ها می‌تواند جهت تنظیم عملکرد زیستی مورد استفاده قرار گیرد. ۱۰۳۶
- ۱۰۳۳.۴. مسیر پوی کولتین و پروتئین‌ها هم‌تای پروکاریوتی دارند. ۱۰۳۷
- ۱۰۳۳.۴. اولین مرحله در تجزیه آمینواسیدها حذف لیترولن است. ۱۰۳۷
- ۱۰۳۳.۴. گروه‌های آلفا آمین بوسیله آمینه شدن اکسایشی گلوکاتامات به یون‌های آمونیوم تبدیل می‌شوند. ۱۰۳۷
- ۱۰۳۳.۴. پیریدوکسال فسفات حد واسطه‌های باز شیف در آمینوترانسفرازها را تشکیل می‌دهد. ۱۰۴۰
- ۱۰۳۳.۴. آسپارات آمینوترانسفراز عضوی از خانواده بزرگ و متنوع آنزیم‌های وابسته به پیریدوکسال است. ۱۰۴۲
- ۱۰۳۳.۴. سرین و تروکلونین می‌توانند مستقیماً آمینه شوند. ۱۰۴۵
- ۱۰۳۳.۴. کتد بافت‌های محیطی لیترولن را به کتد انتقال می‌دهند. ۱۰۴۵
- ۱۰۳۳.۴. در بیشتر مهره‌داران خلشکی (ی پون آمونیوم به اوره تبدیل می‌شود. ۱۰۴۶
- ۱۰۳۳.۴. چرخه اوره با تشکیل کربامویل فسفات شروع می‌شود. ۱۰۴۷
- ۱۰۳۳.۴. چرخه اوره با چرخه اسیدسیتریک در ارتباط است. ۱۰۴۹
- ۱۰۳۳.۴. تکامل چرخه اوره. ۱۰۵۰
- ۱۰۳۳.۴. نقایص وراثتی چرخه اوره باعث ایجاد هایپر آمونیا شده

- و می‌تواند منجر به تخریب مغز گردد. ۱۰۵۲
- ۱۰۳۳.۴. اوره تنها وسیله دفع لیترولن اضافی نیست. ۱۰۵۳
- ۱۰۳۳.۴. اتمهای گرین آمینواسیدهای تجزیه شده بصورت حد واسطه‌های اصلی متابولیسم ظاهر می‌شوند. ۱۰۵۴
- ۱۰۳۳.۴. پیرووات به عنوان نقطه ورود به متابولیسم. ۱۰۵۵
- ۱۰۳۳.۴. گزالوآستات به عنوان نقطه ورود به متابولیسم. ۱۰۵۶
- ۱۰۳۳.۴. آلفا - کتوگلوکاترات به عنوان نقطه ورود به متابولیسم. ۱۰۵۶
- ۱۰۳۳.۴. سوکسینیل کوآنزیم A نقطه ورود برخی از آمینو اسیدهای غیرقطبی است. ۱۰۵۸
- ۱۰۳۳.۴. در تجزیه متیونین تشکیل یک دهنده مهم متیل، S-آدنوزیل متیونین ضروری است. ۱۰۵۸
- ۱۰۳۳.۴. آمینواسیدهای شاخه‌دار، استیل CoA، استو استات یا پروپیونیل CoA تولید می‌کنند. ۱۰۵۹
- ۱۰۳۳.۴. برای تجزیه آمینواسیدهای آروماتیک اکسیدازها مورد نیاز هستند. ۱۰۶۱
- ۱۰۳۳.۴. نقایص مادرزادی متابولیسم می‌توانند تجزیه آمینو اسیدها را مختل کنند. ۱۰۶۵
- ۱۰۳۳.۴. چکیده. ۱۰۶۸
- ۱۰۳۳.۴. اصطلاحات کلیدی. ۱۰۷۰
- ۱۰۳۳.۴. مسائل. ۱۰۷۰

فصل ۲۴: بیوسنتز آمینواسیدها

- ۱۰۲۴.۱.۲. کوش کلی به سنتز آمینواسیدها. ۱۰۷۷
- ۱۰۲۴.۱.۲. تثبیت لیترولن، میکروارگانیزم‌ها از ATP و یک نحياء کلنده‌ی قوی برای احیای لیترولن آتمسفری به آمونیاک استفاده می‌کنند. ۱۰۷۷
- ۱۰۲۴.۱.۲. کواکتور آهن - مولیدین لیترولن به لیترولن آتمسفری متصل شده، آن را احیا می‌کند. ۱۰۷۹
- ۱۰۲۴.۱.۲. یون آمونیوم از طریق گلوکاتامات و گلوکاتامین جذب یک آمینو اسید می‌گردد. ۱۰۸۱
- ۱۰۲۴.۲. آمینواسیدها از حد واسطه‌های چرخه‌ی اسید سیتریک و معابر مسیرهای اصلی ساخته می‌شوند. ۱۰۸۲
- ۱۰۲۴.۲. انسان می‌تواند برخی از آمینو اسیدها را سنتز کنند ولی

۲۲-۲. پورفیرین‌ها در برخی از اختلالات ارثی متابولیسم
پورفیرین، انباشته می‌شوند. ۱۱۱۲
چکیده. ۱۱۱۵
اصطلاحات کلیدی. ۱۱۱۶
مسائل. ۱۱۱۷

فصل ۲۵: بیوسنتز نوکلئوتیدها

۲۵-۱. مروری بر بیوسنتز و نام‌گذاری نوکلئوتیدها. ۱۱۲۱
۲۵. در سنتز لایسو، حلقهٔ پیریمیدین از گرد هم آمدن
پیکربنات، آسپارت و گلوتامین شکل می‌گیرد. ۱۱۲۲
۲۵-۱.۱. پیکربنات و سایر ترکیبات اکسیژنه‌گرمین از طریق فسفریله
شدن فعال می‌شوند. ۱۱۲۳
۲۵-۲. زنجیرهٔ جانبی گلوتامین می‌تواند برای تولید آمونیاک
هیدرولیز گردد. ۱۱۲۴
۲۵-۳. حد واسطه‌ها می‌توانند از طریق کاتال زدن بین
جایگاه‌های فعال جابجا شوند. ۱۱۲۵
۲۵-۴. اروئات برای تشکیل نوکلئوتید پیریمیدینی، یک حلقه
ریبوز بدست می‌آورد و به یوریدیلات تبدیل می‌شود. ۱۱۲۶
۲۵-۵. نوکلئوتیدهای مولو، دی وتری فسفات قابل تبدیل به
یکدیگرند. ۱۱۲۷
۲۵-۱. CTP بواسطهٔ آمینه شدن UTP بوجود می‌آید. ۱۱۲۷
۲۵-۲. بازارهای پورینی می‌توانند به شیوهٔ ایزوسنتز شوند و بازار
طریق مسیرهای بازافتی دوباره مورد استفاده قرار
گیرند. ۱۱۲۸
۲۵-۱. مسیرهای بازافتی هزینه انرژی درون سلولی را
اقتصادی می‌کنند. ۱۱۲۸
۲۵-۲. سیستم حلقوی پورین بر روی ریبوزفسفات شکل
می‌یابد. ۱۱۲۹
۲۵-۳. حلقه پورینی از طریق مراحل متوالی فعال سازی
بواسطهٔ فسفریله شدن و به دنبال آن جایگزینی شکل
می‌یابد. ۱۱۳۰
۲۵-۴. AMP و GMP از IMP بوجود می‌آیند. ۱۱۳۳
۲۵-۳. داکسی ریبونوکلئوتیدها از طریق احیاء ریبونوکلئوتیدها
با یک مکانیسم رادیکالی سنتز می‌شوند. ۱۱۳۲

بقیه آن‌ها را از طریق رژیم غذایی دریافت می‌کنند. ۱۰۸۵
۲۴-۲. یک مرحله‌ی مشترک، کایرالیت تمام آمینواسیدها را
مشخص می‌کند. ۱۰۸۶
۲۴-۳. یک حدواسطهٔ آدنیله شده برای تشکیل آسپاراژین از
آسپارات لازم است. ۱۰۸۸
۲۴-۴. گلوتامات پیش‌ساز گلوتامین، پرولین و آرونین
است. ۱۰۸۹
۲۴-۵. سرین، سیستین و گلايسین از ۳ فسفوکلیروات ساخته
می‌شوند. ۱۰۹۰
۲۴-۶. تراهییدروفولات واحدهای یک کربنه‌ی فعال را در
چندین سطح اکسایش حمل می‌کند. ۱۰۹۰
۲۴-۷. S-آدنوزیل متیولین دهنده‌ی اصلی گروه‌های متیل
است. ۱۰۹۳
۲۴-۸. سیستین از سرین و هوموسیستین سنتز می‌شود. ۱۰۹۶
۲۴-۹. سطح بالای هوموسیستین با بیماری عروقی در ارتباط
است. ۱۰۹۷
۲۴-۱۰. شیکیمات و کوریزمات، حدواسطه‌هایی در بیوسنتز
آمینواسیدهای آروماتیک هستند. ۱۰۹۷
۲۴-۱۱. کریتوفان سنتتاز در کاتالیز آنزیمی ایجاد کاتال
سوسترایی را به نمایش می‌گذارد. ۱۱۰۱
۲۴-۳. بیوسنتز آمینواسیدها از طریق مهار پس‌خورد تنظیم
می‌شود. ۱۱۰۲
۲۴-۱. مسیرهای شاخه دار نیازمند تنظیمی پیچیده‌تر
هستند. ۱۱۰۳
۲۴-۲. فعالیت گلوتامین سنتتاز به وسیله‌ی یک آبشار آنزیمی
تنظیم می‌شود. ۱۱۰۶
۲۴-۵. آمینواسیدها پیش از ساز بسیاری از زیست‌مولکول‌ها
هستند. ۱۱۰۸
۲۴-۱۰. گلوکانیون، یک پتیدگاما-گلوتامیل، به عنوان یک بافر
سولفید ریل و یک آنتی اکسیدان عمل می‌کند. ۱۱۰۸
۲۴-۴. نیتروک اکسید یک مولکول سیگنال با عمر کوتاه است که
از آرونین حاصل می‌شود. ۱۱۱۰
۲۴-۳. پورفیرین‌های پستانداران از گلايسین و سوکسینیل
کوآآنزیم A سنتز می‌شوند. ۱۱۱۰

۲۰-۲۰۲. اسکوالن (C₃₀) از شش مولکول ایزوپنتیل پیروفسفات (C₅) ستر می شود. ۱۱۶۵.....

۲۰-۲۰۳. اسکوالن جهت تشکیل کسترول حلقوی می شود. ۱۱۶۸.....

۲۰-۲۰۴. تنظیم پیچیده بیوسنتز کسترول در جلد سطح انجام می گیرد. ۱۱۶۹.....

۲۰-۲۰۵. لیپوپروتئین ها کسترول و تری گلیسریدها را به تمام نقاط بدن موجود زنده انتقال می دهند. ۱۱۷۱.....

۲۰-۲۰۶. سطح برخی لیپو پروتئین ها در خون می تواند در ملاحظات تشخیصی مورد استفاده قرار گیرد. ۱۱۷۳.....

۲۰-۲۰۷. لیپو پروتئین های با چگالی پایین نقش کلیدی در متابولیسم کسترول ایفا می نمایند. ۱۱۷۲.....

۲۰-۲۰۸. پذیرنده LDL یک پروتئین ترانزپان، دارای پنج ناحیه عملکردی مختلف است. ۱۱۷۵.....

۲۰-۲۰۹. عدم وجود پذیرنده LDL منجر به هیپرکسترولمیا و تصلب شرائین می شود. ۱۱۷۷.....

۲۰-۲۱۰. مدیریت بالینی سطوح کسترول می تواند در یک سطح بیوشیمیایی شناخته شود. ۱۱۷۸.....

۲۰-۲۱۱. نمک های صفراوی و هورمونهای استروئیدی از مشکلات مهم کسترول هستند. ۱۱۷۸.....

۲۰-۲۱۲. امکان داری هورمونهای استروئیدی. ۱۱۸۲.....

۲۰-۲۱۳. استروئیدها بوسیله سیتوکروم P ۴۵۰ مولوگیزه های هاکه O₂ و NADPH را مورد استفاده قرار می دهند. هیدروکسیله می شوند. ۱۱۸۳.....

۲۰-۲۱۴. سیستم سیتوکروم P ۴۵۰ یک سیستم متداول بوده و عملکردی حفاظتی را برعهده دارد. ۱۱۸۳.....

۲۰-۲۱۵. پرگنولون که پیش ساز بسیاری از استروئیدهای دیگر می باشد با برش زنجیر جانبی کسترول تولید می گردد. ۱۱۸۵.....

۲۰-۲۱۶. سستز پر ووسترون و کورتیکواستروئیدها از پرگنولون. ۱۱۸۶.....

۲۰-۲۱۷. سستز آلدروژنها و استروژنها از پرگنولون. ۱۱۸۶.....

۲۰-۲۱۸. ویتامین D از طریق شکستن حلقه توسط نور، از کسترول بوجود می آید. ۱۱۸۷.....

۲۰-۲۱۹. ایزوپنتیل پیروفسفات پیش سازی برای حلیف گسترده ای از مولکول های زیستی است. ۱۱۸۹.....

خلاصه. ۱۱۹۱.....

اصطلاحات کلیدی. ۱۱۹۳.....

مسایل. ۱۱۹۳.....

۳۰-۳۰۱. تأیید پلات با متیله شدن داکسی یورید پلات تشکیل می گردد. ۱۱۳۷.....

۳۰-۳۰۲. دی هیدروفلوات ردوکتاز باز تولید کتراهیدروفلوات - حامل واحد های یک کربنه - را کاتالیز می کند. ۱۱۳۸.....

۳۰-۳۰۳. برخی از داروهای ضد سرطان آروزشند سستز تأیید پلات را متوقف می کنند. ۱۱۳۹.....

۳۰-۳۰۴. مراحل کلیدی در بیوسنتز نوکلئوتیدها از طریق مهار پس خورد تنظیم می شوند. ۱۱۴۱.....

۳۰-۳۰۵. FAD, NAD⁺ و کوآنزیم A ATP موجود می آید. ۱۱۴۲.....

۳۰-۳۰۶. اختلالات در متابولیسم نوکلئوتیدها می تواند باعث ایجاد بیماری شود. ۱۱۴۳.....

۳۰-۳۰۷. در انسان، پورین ها به اورات تجزیه می شوند. ۱۱۴۳.....

۳۰-۳۰۸. سندرم لشی - نیهان نتیجه چشمگیر جهشی در یک آنزیم مسیر یاز یانی است. ۱۱۴۶.....

خلاصه. ۱۱۴۷.....

اصطلاحات کلیدی. ۱۱۴۸.....

مسائل. ۱۱۴۹.....

فصل ۲۶: بیوسنتز لیپیدهای غشایی و استروئیدها

۲۶-۱. فسفاتیدات حد واسطی مشترک در سنتز فسفولیپیدها و تری گلیسریدها است. ۱۱۵۳.....

۲۶-۱-۱. سنتز فسفولیپیدها مستلزم حد واسطی فعال شده است. ۱۱۵۵.....

۲۶-۱-۲. پلاسما لولون ها و دیگر فسفولیپیدهای آنری از دی هیدروکسی استون فسفات ستر می شوند. ۱۱۵۷.....

۲۶-۱-۳. استکو لیپیدها از سرامید ستر می شوند. ۱۱۵۹.....

۲۶-۱-۴. کاتکلیوزیدها استکو لیپیدهای فنی از کربوهیدرات هستند که دارای قندهای اسیدی می باشند. ۱۱۶۱.....

۲۶-۱-۵. استکو لیپیدها به ساختار و عملکرد لیپید تنوع می بخشند. ۱۱۶۱.....

۲۶-۱-۶. سندرم اختلال لنفی و بیماری بی ساکس از به هم خوردن متابولیسم لیپیدها بوجود می آید. ۱۱۶۱.....

۲۶-۲. کسترول در سه مرحله از استیل کوآنزیم A سنتز می شود. ۱۱۶۳.....

۲۶-۱-۲. ستر موالوات، که به صورت ایزوپنتیل پیروفسفات فعال می شود، ستر کسترول را شروع می کند. ۱۱۶۴.....