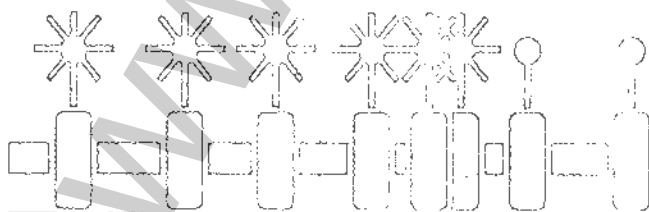


# اعمال متقابل سلول‌ها

(برهم کنش‌های سلول به سلول)



• دکتر ناصر مهدوی شهری • دکتر سید محمدعلی شریعت زاده • محمد کیانی



مهدوی شهری، ناصر، ۱۳۳۲ -  
اعمال متقابل سلول‌ها (برهم کنش‌های سلول به سلول) // تالیف ناصر مهدوی شهری، محمدعلی  
شریعت‌زاده، محمد کیانی. - تهران: آبیژ، ۱۳۸۴.  
۲۰۷ ص. - مصور، جدول.

ISBN: 964-8397-67-8

فهرست‌نویسی براساس اطلاعات فیبا.  
کتابنامه: ص. [۱۹۹] - ۲۰۰.  
نمایه.

۱. یاخته‌شناسی. ۲. یاخته‌ها - فیزیولوژی. ۳. یاخته‌ها. ۴. مولکول‌ها - زیست‌شناسی. الف.  
شریعت‌زاده، محمدعلی، ۱۳۳۲ - ب. کیانی، محمد، ج. عنوان.  
الف ۵۸۱/۲/م ۹ QH ۵۷۱/۶  
کتابخانه ملی ایران  
م ۸۴-۲۳۲۳۵

|       |                                                     |
|-------|-----------------------------------------------------|
| کتاب  | اعمال متقابل سلول‌ها (برهم کنش‌های سلول به سلول)    |
| تألیف | ناصر مهدوی شهری، سید محمدعلی شریعت‌زاده، محمد کیانی |
| ناشر  | آبیژ                                                |
| قطع   | وزیری                                               |
| نوبت  | اول                                                 |
| تاریخ | بهار ۱۳۸۵                                           |
| تیراژ | ۱۵۰۰                                                |
| صفحات | ۲۱۶                                                 |
| شابک  | ۹۶۴-۸۳۹۷-۶۷-۸                                       |



آبیژ

مهرالکتر پخش

کتابیران، خیابان شهید وحید نظری، بین خیابان فروردین و منیری جاوید (اردیبهشت)،  
پلاک ۲۶۲ تلفن: ۵-۶۶۴۸۳۵۴۴ - ۶۶۴۰۱۷۴۵  
نوپردازان، خیابان لبافی‌نژاد، بین اردیبهشت و فروردین، پلاک ۲۰۶  
تلفن: ۶۶۴۱۱۱۷۳ - ۶۶۴۹۴۴۰۹

حمد و سپاس بیکران خداوند یگانه و مهربانی که توفیق تدوین و انتشار این کتاب را به ما عنایت نمود. در موجودات پرسلولی ماتریکس خارج سلولی<sup>(۱)</sup>، سلول را احاطه کرده و با سلول واکنش انجام می‌دهد. اسکلت سلولی، غشای ماتریکس خارج سلولی باهم یک کمپلکس دینامیک ایجاد نموده و شرایط مختلف محیطی و اعمال سلول را در بافت تحت تأثیر خود قرار می‌دهند. مهمترین ترکیبات ماتریکس عبارتند از: گلیکوپروتئین‌ها، پلی‌ساکاریدهایی به نام گلیکوز آمینوگلیکان‌ها و پروتئوگلیکان‌ها. پروتئوگلیکان‌ها شامل پروتئین‌هایی است که به گلیکوز آمینوگلیکان‌ها متصل هستند. این ترکیبات توسط سلول ساخته می‌شوند و شبکه‌ای ایجاد می‌کنند که عملشان را مشخص می‌کند، به عنوان مثال آنها ساختمان‌های تخصص یافته‌ای مانند غشای پایه<sup>(۲)</sup> و یک اسکلت برای تشکیل غضروف، تاندون، استخوان و دندان‌ها را ایجاد می‌کنند.

تکامل موجودات پرسلولی به سلول‌ها و بافت‌های اختصاصی اجازه‌ی شکل گرفتن را می‌دهد مثلاً یک گیاه گلدار حداقل ۱۵ نوع و یک مهره‌دار صدها نوع سلول دارد. در گیاهان و جانوران، سلول‌های اختصاص یافته برای انجام یک کار ویژه در بافت‌هایی که کار انجام می‌شود به همراه یکدیگر یافت می‌شوند، مانند آوندچوبی یا مریستم، بافت کبد، بافت ماهیچه یا گره عصبی، انواع مختلف سلول‌های یک بافت به طور معین در الگوهایی مرتب شده‌اند که اغلب دارای پیچیدگی گیج‌کننده‌ای هستند. برای مثال، در مغز انسان صدها نوع مختلف نورون‌ها در سراسر یک شبکه به تعداد ۱۰۱۵ اتصال سیناپسی به یکدیگر وصل می‌شوند. عمل موزون شده‌ی بسیاری از انواع سلول‌های درون بافت‌ها و چندین بافت اختصاصی، به طور کلی به حیوان اجازه می‌دهد که حرکت، سوخت و ساز، تولید مثل و دیگر فعالیت‌های ضروری دیگر را انجام دهد.

یک قدم کلیدی در تکامل حالت چند سلولی این است که سلول‌ها را قادر ساخته باشد که به طور محکم به یکدیگر متصل شوند و به صورت ویژه‌ای با دیگر سلول‌ها برهم کنش داشته باشند پروتئین‌های سطح سلول، سلول‌های بسیاری از حیوانات را قادر می‌سازند که به طور محکم و ویژه به سلول‌های همان نوع یا یک نوع مشابه بچسبند؛ این ارتباطات به جمعیت‌های سلول‌ها اجازه می‌دهند که به بافت‌های مشخصی تفکیک شوند. به دنبال تجمع، سلول‌ها اتصالات اختصاصی شده‌ای را ماهرانه می‌سازند که این برهم کنش‌ها را موزون می‌کنند و ارتباطات محلی بین سلول‌های مجاور را افزایش می‌دهند. همچنین سلول‌های حیوان یک شبکه‌ی پیچیده از پروتئین‌های ترشح شده و کربوهیدرات‌ها؛ ماتریکس (زمینه) خارج سلولی؛ را ترشح می‌کنند که فضاهای بین سلول‌ها را پر می‌کنند. ماده‌ی زمینه به سلول‌های بافت‌ها کمک می‌کند که به یکدیگر بچسبند و یک مخزن برای بسیاری از هورمون‌هایی است که رشد و تمایز سلول را کنترل می‌کنند. همچنین ماده زمینه به طور ویژه‌ای در طی مراحل اولیه‌ی تمایز برای سلول‌هایی که می‌توانند حرکت کنند یک شبکه فراهم می‌کند.

در مقابل، دیواره‌ی سلولی که سلول‌های گیاهان را محصور می‌کند، ضخیم‌تر، نفوذناپذیرتر و مستحکم‌تر از زمینه خارج سلولی اطراف سلول‌های حیوانی است. سلول‌های گیاهی می‌توانند بیشتر رشد کنند اما نسبت به همسایگانیشان حرکت نمی‌کنند. به دلیل این تفاوت‌ها، تمرکز اصلی ما روی سلول‌های حیوانی است.

برهم کنش‌های موضعی بین سلول‌ها اغلب منجر به تغییراتی در شکل و حرکت سلول و تغییراتی در بیان ژن‌ها می‌شوند که باعث تمایز سلولی می‌گردند. برای مثال، زخم شدن حیوان بالغ باعث هجوم لوکوسیت‌ها (گلبول‌های خونی سفید) به بافت محل عفونت می‌شود، این مرحله و مراحل بعدی التیام زخم به وسیله‌ی برهم کنش‌های موضعی بین انواع مختلف سلول‌ها، میانجی‌گری می‌شود. در طی نمو، برهم کنش‌های محلی بین سلول‌ها و محیطشان تشکیل انواع مختلف سلول و تشکیلات آنها در بافت‌ها را القا می‌کنند؛ آنها همچنین مهاجرت سلول‌ها و تشکیل بی‌واسطه‌ی الگوهای معین اتصالات سیناپسی بین سلول‌های عصبی در حال تکوین را هدایت می‌کنند. اصولاً، این برهم کنش‌ها شامل پروتئین‌های محلی که به صورت فعال ترشح شده، اتصال مستقیم بین پروتئین‌های سطحی سلول‌های مجاور و اتصالات ویژه بین سلول‌ها و ترکیبات زمینه خارج سلولی می‌شود. به خاطر سه مرحله‌ی سلولی پایه‌ی تبادل علائم بین سلول‌ها، انتقال این علائم در درون سلول‌ها و فعال سازی برنامه‌های رونوشت برداری ویژه است که موجودات پرسلولی تکامل می‌یابند.

ماتریکس خارج سلولی (E.C.M) اثرات مختلفی روی رفتارهای سلولی دارد که این اثرات وابسته به ترکیبات آن و نوع سلول مورد بحث است، همچنین درجه بالایی از تنوع خاص بافتی را ارائه می‌دهد و در واقع یک ساختمان پویا است که پروتئین‌ها و ترکیبات مختلف از قبیل فیبرونکتین، کلاژن، لامینین و ترکیبات دیگر را در خود جای می‌دهد و ساختار پیچیده‌ای را ایجاد می‌کند. ارتباط این بخش با سلول از طریق گیرنده‌های سطح که عمده‌ترین آنها اینتگرین<sup>(۱)</sup> است انجام می‌گیرد. اینتگرین‌ها علاوه بر فعال سازی مسیرهای پیام رسانی خارج سلولی در چسبندگی سلول از طریق ماتریکس خارج سلولی نیز نقش ایفا می‌کنند.

مسلم است که تدوین این مجموعه خالی از نقص و اشکال نیست، از این رو از هرگونه راهنمایی، پیشنهاد و انتقاد همکاران ارجمند و دانشجویان عزیز برای رفع کاستی‌ها و نواقص استقبال خواهیم کرد. ضمناً از خانواده‌های عزیز خود که همواره با صبر، متانت و دلگرمی، سختی راه تدوین کتاب را به ما هموار ساخته‌اند، همچنین از همکاری و مساعدت انتشارات آبیژ به ویژه مدیریت محترم آن مؤسسه جناب آقای دکتر شاپور گهواره و همکاران ساعی ایشان سرکار خانم لیلا خاکزادیان و جناب آقای مجید منصورخاکی صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نماییم و برای همه آنها سلامتی و توفیق روزافزون از خداوند متعال خواستاریم.

دکتر ناصر مهدوی شهری - دکتر سید محمدعلی شریعت‌زاده

بهار ۱۳۸۵

## فهرست مطالب

|                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------|----|
| فصل ۱. اساس ملکولی چسبندگی سلول به سلول .....                   | ۱  |
| ۱-۱- انواع مولکول‌های چسبنده سلول .....                         | ۱  |
| ۲-۱- زمینه‌ی خارج سلولی: اجزای اولیه و اعمال .....              | ۲  |
| ۱-۲-۱- کلاژن .....                                              | ۹  |
| ۲-۲-۱- پروتئوگلیکان‌ها .....                                    | ۱۵ |
| پروتئوگلیکان‌های سطح سلول .....                                 | ۱۸ |
| ۳-۲-۱- گلیکوپروتئین‌ها .....                                    | ۲۲ |
| ۴-۲-۱- گیرنده‌های سلول برای مولکول‌های زمینه‌ی خارج سلولی ..... | ۳۳ |
| ساختمان و تنوع اینتگرین .....                                   | ۳۳ |
| تنظیم فعالیت اینتگرین .....                                     | ۳۷ |
| گلیکوزیل ترانسفرازها .....                                      | ۳۸ |
| ۳-۱- پروتئین‌های چسبنده سلول به سلول .....                      | ۳۹ |
| کاده‌رین E .....                                                | ۴۳ |
| ۲-۳-۱- تأثیر کاده‌رین‌ها بر شکل زایی و تمایز .....              | ۴۵ |
| ۳-۳-۱- مولکول چسبندگی سلول عصبی (N-CAM) .....                   | ۴۷ |
| ۴-۳-۱- سلکتین‌ها .....                                          | ۵۰ |
| ۴-۱- اتصالات سلولی .....                                        | ۵۵ |
| فصل ۲. سلول‌ها در موجودات در حال تکوین .....                    | ۷۱ |
| ۱-۲- انواع برهم کنش در سلول‌های حیوانات .....                   | ۷۱ |
| ۲-۲- فازهای نمو حیوان و اعمال متقابل سلولی درگیر در آنها .....  | ۷۳ |
| فصل ۳. اعمال متقابل بافت‌های نزدیک: القای ثانویه .....          | ۷۷ |
| ۱-۳- برهم کنش‌های آموزنده و مجاز .....                          | ۷۷ |
| ۲-۳- قابلیت و گیرنده‌ها .....                                   | ۷۸ |
| ۳-۳- فاکتورهای پاراکرین .....                                   | ۸۰ |
| ۱-۳-۳- فاکتورهای رشد فیبروبلاست .....                           | ۸۱ |
| ۲-۳-۳- خانواده‌ی Hedgehog .....                                 | ۸۲ |
| ۳-۳-۳- خانواده‌ی Wnt .....                                      | ۸۳ |

|     |                                                                       |
|-----|-----------------------------------------------------------------------|
| ۸۵  | ۴-۳-۲- بالا خانواده‌ی TGF-b                                           |
| ۸۷  | ۵-۳-۳- ارسال علامت پهلوریز                                            |
| ۸۸  | ۴-۳-۴- برهم کنش‌های اپی‌تلیال - مزانشیمی                              |
| ۸۸  | ۱-۴-۳- خصوصیت موضعی القا                                              |
| ۹۱  | ۲-۴-۳- ویژگی ژنتیکی القا                                              |
| ۹۳  | ۵-۳- تشکیل اندام‌های داخلی و اندام‌زایی بافت‌ها                       |
| ۹۴  | ۶-۳- تکوین غده‌ی بزاقی                                                |
| ۹۴  | ۷-۳- شکل‌زایی کلیه در پستانداران                                      |
| ۹۴  | ۱-۷-۳- پیشرفت لوله‌های کلیوی                                          |
| ۹۷  | ۲-۷-۳- القای متقابل در طی تکوین کلیه                                  |
| ۹۹  | ۸-۳- مکانیسم‌های اندام‌زایی کلیه                                      |
| ۱۰۰ | ۱-۸-۳- علامت ۱: تشکیل مزانشیم متانفروژنیک                             |
| ۱۰۱ | ۲-۸-۳- علامت ۲: تشکیل جوانه‌ی میزنایی                                 |
| ۱۰۲ | ۳-۸-۳- علامت ۳: جلوگیری از مرگ سلولی مزانشیمی                         |
| ۱۰۳ | ۴-۸-۳- علامت ۴: تبدیل سلول‌های مزانشیم به یک اپی‌تلیوم                |
| ۱۰۵ | ۵-۸-۳- علامت ۵: تبدیل سلول‌های تجمع یافته به یک نفرون                 |
| ۱۰۵ | ۶-۸-۳- علامت ۶: رشد مداوم جوانه‌ی میزنایی و تمایز نفرون               |
| ۱۰۷ | ۹-۳- تمایز هماهنگ و شکل‌زایی دندان                                    |
| ۱۰۹ | ۱۰-۳- مکانیسم‌های انشعاب در تشکیل اندام‌های پارانشیمی                 |
| ۱۱۰ | ۱۱-۳- تنظیم نمو به وسیله‌ی تماس مستقیم سلول به سلول                   |
| ۱۱۰ | ۱-۱۱-۳- اندام‌زایی امانت‌داری                                         |
| ۱۱۱ | ۲-۱۱-۳- علامت‌دهی بین سلول‌ها توسط پروتئین‌های Delta و Notch          |
| ۱۱۵ | ۱۲-۳- تنظیم رشد عصبی                                                  |
| ۱۱۶ | ۱-۱۲-۳- مخروط‌های رشد مهاجرت و طول‌شدن آکسون‌های                      |
| ۱۱۶ | در حال نمو را هدایت می‌کنند                                           |
| ۱۱۷ | ۲-۱۲-۳- اجزای زمینه‌ی خارج سلولی مختلف برای رشد عصبی، جواز عبور هستند |
| ۱۱۷ | ۳-۱۲-۳- سه‌ژن رشد پشته‌ی شکمی اعصاب را در C.elegans کنترل می‌کنند     |
| ۱۱۹ | ۴-۱۲-۳- تولید جاذب شیمیایی وابسته به unc6 در صفحه‌ی سققی              |
| ۱۱۹ | لوله‌ی عصبی مهره‌داران                                                |
| ۱۲۰ | ۵-۱۲-۳- علایم خارج سلولی می‌توانند مانع ژن‌های رشد شوند               |
| ۱۲۲ | ۶-۱۲-۳- مخروط‌های مختلف رشد آکسون‌های متفاوتی را می‌پیمایند           |
| ۱۲۶ | ۷-۱۲-۳- غشای پایه تمایز عصب و ماهیچه‌ی در حال نوسازی را هدایت می‌کند  |
| ۱۳۱ | فصل ۴. ارسال علایم سلول به سلول، هورمون‌ها و گیرنده‌ها                |

|     |                                                                                 |
|-----|---------------------------------------------------------------------------------|
| ۱۳۲ | ۱-۴- مروری بر ارسال علائم خارج سلولی                                            |
| ۱۳۲ | ۲-۴- عمل مولکول‌های علامت دهنده در فواصل گوناگون                                |
| ۱۳۴ | ۳-۴- ویژگی پروتئین‌های گیرنده                                                   |
| ۱۳۵ | ۴-۴- طبقه‌بندی هورمون‌ها                                                        |
| ۱۳۶ | ۱-۴-۴- هورمون‌های چربی دوست یا گیرنده‌های درون سلولی                            |
| ۱۳۷ | ۲-۴-۴- هورمون‌های محلول در آب با گیرنده‌های سطح سلول                            |
| ۱۳۸ | ۳-۴-۴- هورمون‌های چربی دوست با گیرنده‌های سطح سلول                              |
| ۱۳۸ | ۵-۴- اثرات بسیاری از هورمون‌ها به وسیله پیامبرهای ثانویه وساطت می‌شود           |
| ۱۳۹ | ۶-۴- گیرنده‌های سطح سلول                                                        |
| ۱۴۰ | ۷-۴- تنظیم ساخت، آزادسازی و تخریب هورمون‌ها                                     |
| ۱۴۱ | فصل ۵. اعمال متقابل سلول‌ها در فاصله‌های دور «هورمون‌ها به عنوان واسطه‌های نمو» |
| ۱۴۱ | ۱-۵- دگرذیسی: هدایت هورمونی تکوین                                               |
| ۱۴۲ | ۲-۵- دگرذیسی دوزیستان                                                           |
| ۱۴۴ | ۳-۵- کنترل هورمونی دگرذیسی دوزیستان                                             |
| ۱۴۴ | ۱-۲-۵- تغییرات اختصاصی موضعی                                                    |
| ۱۴۵ | ۲-۲-۵- هماهنگی تغییرات تکوینی                                                   |
| ۱۴۷ | ۳-۲-۵- تغییرات عصبی                                                             |
| ۱۴۸ | ۴-۵- پاسخ‌های مولکولی به هورمون‌های تیروئید                                     |
| ۱۵۳ | فصل ۶ ارسال علائم سلول به سلول در موجودات پست                                   |
| ۱۵۳ | ۱-۶- تکوین یک آمیب اجتماعی                                                      |
| ۱۵۵ | ۲-۶- cAMP به عنوان علامت ارتباط دهنده سلول‌ها                                   |
| ۱۶۱ | فصل ۷. پاسخ‌های درون سلولی پس از ترجمه پیام                                     |
| ۱۶۱ | مقدمه                                                                           |
| ۱۶۲ | تعداد گیرنده‌های هورمونی تنظیم می‌شود                                           |
| ۱۶۳ | هورمون‌هایی که عمدتاً بر دستگاه ژنتیکی سلول اثر می‌گذارند                       |
| ۱۶۳ | هورمون‌های استروئیدی ساخت پروتئین را افزایش می‌دهند                             |
| ۱۶۴ | هورمون‌های تیروئید نسخه‌برداری ژنی را در هسته سلول افزایش می‌دهند               |
| ۱۶۴ | اندازه‌گیری غلظت خونی هورمون‌ها                                                 |
| ۱۶۵ | رادیوایمونواسی                                                                  |
| ۱۶۹ | انتقال پیام به واسطه پروتئین‌های G                                              |
| ۱۷۳ | تغییر کانال یونی                                                                |

|     |                                                        |
|-----|--------------------------------------------------------|
| ۱۷۵ | بعضی از پروتئین‌های G، کانال‌های یونی را تنظیم می‌کنند |
| ۱۷۵ | ایجاد آدنوزین مونوفسفات حلقوی                          |
| ۱۷۸ | کمپلکس (رسپتور - اپی نفرین)                            |
| ۱۸۱ | ایجاد گوانوزین مونوفسفات حلقوی                         |
| ۱۸۲ | مهمترین نقش CGMP در چشم مهره‌داران است                 |
| ۱۸۲ | CGMP به عنوان دومین پیامبر در سلولهای زیر عمل می‌کند   |
| ۱۸۳ | چگونگی عمل CGMP به عنوان پیامبر دوم                    |
| ۱۸۴ | متابولیسم فسفاتیدیل اینوزیتول                          |
| ۱۸۴ | دستگاه پیامبر ثانویه فسفولیپیدهای غشای سلول            |
| ۱۸۵ | اثرات سلولی $Ca^{2+}$ برحسب میزان سیتوزولی آن، که اغلب |
| ۱۸۵ | توسط پروتئین کالمودولین تنظیم می‌شود                   |
| ۱۸۸ | فعالیت پروتئین کینازی                                  |
| ۱۸۸ | گیرنده انسولین یک پروتئین تیروزین دار کیناز است        |
| ۱۸۸ | گیرنده‌های تیروزین کینازی                              |
| ۱۸۹ | پروتئین Ras در یوکاریوت‌ها به عنوان عامل کلیدی         |
| ۱۸۹ | مسیرهای بیوشیمیایی نشانه‌ای وارد عمل می‌شود            |
| ۱۹۲ | پروتئین کیناز یک پروتئین ترامر است                     |
| ۱۹۲ | انسولین اثرات کوتاه مدت در متابولیسم گلوکز و           |
| ۱۹۲ | اثرات بلندمدت به عنوان محرک رشد دارد                   |
| ۱۹۳ | نقش (پروتئین کینازها و پروتئین فسفاتازها)              |
| ۱۹۳ | در مسیر انتقال پیام                                    |
|     | واژه‌یاب                                               |
| ۱۹۹ | منابع                                                  |