

بیوشیمی انتقال و تنظیم

پیام در سلول



مترجمین:

رضایاری

(دانشجوی دکتری بیولوژی سلولی - مولکولی)

محسن زرگر

(عضو هیأت علمی دانشگاه)

زیر نظر:

دکتر مصطفی مطلبی

(دانشیار ژنتیک مولکولی)

دکتر محمد رضا زمانی

(دانشیار بیولوژی سلولی - مولکولی)

(اعضای هیأت علمی مرکز ملی تحقیقات مهندسی ژنتیک و تکنولوژی زیستی)

Krauss, Gerhard

کراوس، گرهارد

بیوشیمی انتقال و تنظیم پیام در سلول / گرهارد کراوس، ترجمه

رضا یاری، محسن زرگر - قم نامدار، ۱۳۸۴.

۱۸، ۴۴۸ ص.: مصور، جدول، نمودار.

ISBN 964-96491-0-7: ۳۹۰۰۰ ریال

فهرست‌نویسی بر اساس اطلاعات فیبا.

Biochemistry of signal transduction and regulation: عنوان اصلی:

2nd ed.

۱. یاخته‌ها - انتقال ماده وراثتی. ۲. یاخته‌ها - مکانیسم‌های

کنترل. الف. یاری، رضا، ۱۳۵۲ - مترجم. ب. زرگر، محسن، ۱۳۳۳ -

مترجم. ج. عنوان.

۵۷۱/۶

ک. ۳ / ی. ۱۷۵۱۷ QP۵۱۷

۱۳۸۴

۸۴-۳۸۰۷۶ م

کتابخانه ملی ایران



نام کتاب: بیوشیمی انتقال و تنظیم پیام در سلول

مؤلف: پروفسور گرهارد کراوس

مترجمین: رضا یاری، محسن زرگر

ناشر: نامدار ۹۲۸۸ ۱۵۳ ۹۱۲+

لیتوگرافی و چاپ: سپهر اسکنر

تاریخ و نوبت چاپ: اول / ۱۳۸۵

تیراژ: ۱۵۰۰ جلد

قیمت: ۳۹۰۰۰ ریال

شابک: ۷-۰-۹۶۴۹۱-۹۶۴

تمام حقوق محفوظ است

با سپاس فراوان از زحمات و حمایت‌های بی دریغ معنوی و علمی اساتید گرانقدری همچون دکتر فتح الله فلاحیان، دکتر فریدون ملک زاده، دکتر احمد مجد، دکتر رمضانعلی خاوری نژاد، مهندس مجتبی سهرابی، خانم دکتر ناطق، خانم دکتر مختاری، دکتر محمد رضا یزدان پناه، دکتر محمد حسین میر مؤمنی و سایر اساتید معظم:

..... این کتاب را به پدر و مادر عزیز، برادر و خواهران گرامی و تمامی دانش پژوهان ایران تقدیم می‌نمایم.

رضا یاری

..... این کتاب را به همسر و فرزندان عزیزم تقدیم می‌نمایم.

محسن زرگر

پیشگفتار

اینک پیشرفت‌های شگرف بیولوژی سلولی - مولکولی با چند دهه گذشته قابل مقایسه نیست بنحوی که بسیاری از دانشگاه‌های معتبر دنیا دپارتمان‌های مختلف بیولوژی خود را به بخش‌های جزئی‌تری نظیر میکروبیولوژی مولکولی، ویروولوژی مولکولی، ایمونولوژی سلولی - مولکولی و ... گسترش داده‌اند. بر این اساس آگاهی از یکی از مهم‌ترین فرآیندهای حیات به نام Cell Signaling و Signal Regulation توسط سلول و ضرورت آشنایی با فعالیت و عملکرد سلول و نهایتاً بیان ژن را توجیه مینماید. به همین جهت بعلاً طیف گسترده کاربرد این بخش از بیولوژی مولکولی برای دانشجویان علوم زیستی، پزشکی، کشاورزی و فارما کولوژی، کمبود یک منبع جدید احساس گردید و لذا اقدام به ترجمه کتاب «Biochemistry of Signal Transduction and Regulation» تألیف پروفیسور «گرهارد کراوس» اقدام نمودیم تا گامی هر چند کوچک به سوی این هدف برداشته باشیم. در پایان امید است با مطالعه کتاب حاضر علاوه بر آگاهی از وقایع رخ داده سلول در پی تحریک با عوامل مختلف و نیز تکثیر، تعدیل و تنظیم پیام‌ها در مسیرهای گوناگون انتقال پیام با کمک فاکتورهای پروتئینی، ما را از نظرات و پیشنهادات خویش جهت انجام بهتر کارهای بعدی مطلع فرمایید.

باتشکر

مترجمین

۱۳۸۵

فهرست مطالب

فصل اول: تنظیم بیان ژن

۱-۱	تنظیم بیان ژن: چگونه و کجا؟ مروری شماتیک	۲
۲-۱	میانکشن‌های پروتئین - اسیدنوکلئیک به عنوان اساس تنظیم اختصاصی ژن	۳
۱-۲-۱	موتیف‌های ساختمانی پروتئین‌های اتصال به DNA	۴
۱-۲-۱-۱	موتیف هلیکس - پیچ - هلیکس	۵
۱-۲-۱-۲	موتیف‌های اتصال با یون‌های روی	۶
۱-۲-۱-۳	زیپ بازی لوسین و موتیف‌های هلیکس - لوپ - هلیکس	۸
۱-۲-۱-۴	اتصال به DNA از طریق ساختمان‌های صفحه β	۹
۱-۲-۱-۵	ساختمان‌های انعطاف‌پذیر در پروتئین‌های اتصال به DNA	۹
۱-۲-۱-۶	ماهیت میانکشن‌های اختصاصی در مجموعه‌های پروتئین - نوکلئیک اسید	۱۰
۱-۲-۱-۷	پیوندهای هیدروژنی در مجموعه‌های پروتئین - اسیدنوکلئیک	۱۰
۱-۲-۱-۸	میانکشن‌های یونی	۱۳
۱-۲-۱-۹	تماس‌های واندروالس	۱۳
۱-۲-۱-۱۰	نقش ساختمان فضایی DNA در میانکشن‌های DNA - پروتئین	۱۴
۱-۲-۱-۱۱	تغییرات موضعی ساختمان فضایی DNA	۱۴
۱-۲-۱-۱۲	خمیدگی DNA	۱۴
۱-۲-۱-۱۳	ساختمان سیکانس شناسایی و ساختمان چهارم پروتئین‌های اتصال به DNA	۱۷
۳-۱	مفاهیم تنظیم رونویسی	۲۰
۱-۳-۱	مکانیسم کلی	۲۰
۱-۳-۱-۱	عناصر تنظیم رونویسی	۲۰
۱-۳-۱-۲	تنظیم منفی رونویسی	۲۱
۱-۳-۱-۳	تنظیم مثبت رونویسی	۲۱
۱-۳-۱-۴	شرایط کارآمدی مهارکننده‌ها و فعال‌کننده‌های رونویسی	۲۱
۲-۳-۱	مکانیسم‌های کنترل فعالیت پروتئین‌های اتصال به DNA	۲۲
۱-۲-۳-۱	اتصال مولکول‌های مؤثر	۲۳
۲-۲-۳-۱	یونهای فلزی بعنوان مولکول‌های افکتر	۲۵
۲-۲-۳-۱-۱	اتصال پروتئین‌های مهارکننده	۲۶
۲-۲-۳-۱-۲	اصلاحات در پروتئین‌های تنظیمی	۲۶

۲۸.....	۵.۲.۳.۱ تغییرات در غلظت پروتئین های تنظیمی اتصال به DNA.....
۲۹.....	۴.۱ تنظیم رونویسی.....
۲۹.....	۱.۴.۱ مروری بر آغاز رونویسی در پروکاریوت ها.....
۳۰.....	۲.۱.۴.۱ رونویسی وابسته به σ^{70}
۳۲.....	۳.۱.۴.۱ پروموتورهای وابسته به σ^{70}
۳۳.....	۲.۴.۱ ساختار دستگاه رونویسی یوکاریوت ها.....
۳۳.....	۱.۲.۴.۱ ساختمان جایگاه آغاز رونویسی و سیکانس های تنظیمی.....
۳۴.....	۲.۲.۴.۱ مراحل اولیه رونویسی یوکاریوتی.....
۳۵.....	۳.۲.۴.۱ تشکیل دستگاه پایه رونویسی از فاکتورهای عمومی رونویسی و RNA پلیمراز.....
۳۸.....	۴.۲.۴.۱ فسفریلاسیون RNA پلیمراز II و شروع رونویسی.....
۳۹.....	۵.۲.۴.۱ TFII H یک مجموعه پروتئین تنظیمی حیاتی و بنیادی.....
۳۹.....	۳.۴.۱ تنظیم رونویسی یوکاریوت ها به وسیله پروتئین های اتصال به DNA.....
۳۹.....	۱.۳.۴.۱ ساختمان فعالگرهای یوکاریوتی رونویسی.....
۴۱.....	۲.۳.۴.۱ هماهنگی فعالیت فعالگرهای رونویسی Coactivators در تنظیم رونویسی.....
۴۴.....	۳.۳.۴.۱ میانکشی ها با دستگاه رونویسی.....
۴۴.....	۴.۴.۱ تنظیم فعالیت فعالگرهای رونویسی.....
۴۴.....	۱.۴.۴.۱ مسیرهای اصلی تنظیم فعالگرهای رونویسی.....
۴۵.....	۲.۴.۴.۱ فسفریلاسیون فعالگرهای رونویسی.....
۴۹.....	۳.۴.۴.۱ هترو دیمریزاسیون.....
۵۰.....	۴.۴.۴.۱ تنظیم به وسیله مولکول های effector.....
۵۰.....	۵.۴.۱ مهار اختصاصی رونویسی.....
۵۲.....	۶.۴.۱ ساختمان کرماتین و فعال شدن رونویسی.....
۵۴.....	۱.۶.۴.۱ فعالیت رونویسی و هیستون استیلاسیون.....
۵۵.....	۷.۴.۱ متیلاسیون DNA.....
۵۷.....	۵.۱ تنظیم پس از رونویسی بیان ژن.....
۵۸.....	۱.۵.۱ اصلاحات در انتهای های ۳' و ۵'.....
۶۰.....	۲.۵.۱ تشکیل mRNA جایگزین به وسیله پلی آدنیلایسیون متغیر.....
۶۰.....	۳.۵.۱ پیرایش متغیر.....
۶۲.....	۴.۵.۱ تنظیم از طریق انتقال و پیرایش.....
۶۵.....	۵.۵.۱ پایداری mRNA.....
۶۷.....	۶.۵.۱ تنظیم در سطح ترجمه.....
۶۷.....	۱.۶.۵.۱ تنظیم به وسیله اتصال پروتئین به انتهای ۵' mRNA.....
۶۸.....	۲.۶.۵.۱ تنظیم به وسیله اصلاحات در فاکتورهای آغازین ترجمه.....
۷۱.....	۳.۶.۵.۱ تنظیم ترجمه از طریق انسولین.....

فصل دوم: تنظیم فعالیت آنزیم

۷۴.....	۱-۲ آنزیم ها به عنوان کانالست
۷۵.....	۲-۲ تنظیم آنزیم ها به وسیله مولکول های افکتور
۷۶.....	۳-۲ توصیف مکانیسم تنظیم آلوستریک
۷۸.....	۴-۲ اساس ساختمانی تنظیم آلوستریک در مورد فسفوفروکتوکیناز
۸۱.....	۵-۲ تنظیم فعالیت آنزیم به وسیله اتصال پروتئین های مهارگر و فعال کننده
۸۳.....	۶-۲ تنظیم فعالیت آنزیم به وسیله فسفریلاسیون
۸۴.....	۱-۶-۲ تنظیم گلیکوژن فسفریلاز به وسیله فسفریلاسیون
۸۶.....	۲-۶-۲ تنظیم ایزوسیترات دهیدروژناز اشريشيا کلي به وسیله فسفریلاسیون
۸۷.....	۷-۲ تنظیم فعالیت آنزیم به وسیله پروتئولیز
۸۷.....	۱-۷-۲ بلوغ پروتئین ها از طریق پروتئولیز
۸۹.....	۲-۷-۲ تخریب اختصاصی پروتئین ها در مسیر «بوبي کونیتین - پروتازوم»
۹۱.....	۱-۲-۷-۲ اجزاء سیستم بوبي کونیتین
۹۳.....	۲-۲-۷-۲ تخریب در پروتازوم
۹۴.....	۳-۲-۷-۲ شناسایی سوبسترا در مسیر تخریب بوبي کونیتین - پروتازوم
۹۵.....	۴-۲-۷-۲ عملکرد تنظیمی کونزوگه شدن با بوبي کونیتین و تخریب هدفدار پروتئین ها

فصل سوم: ساختمان و عملکرد مسیرهای پیام دهی

۱۰۰.....	۱-۳ عملکرد کلی مسیرهای پیام دهی
۱۰۱.....	۲-۳ ساختمان مسیرهای پیام دهی
۱۰۱.....	۱-۲-۳ مکانیسم های عمده ارتباط بین سلولی
۱۰۳.....	۲-۲-۳ اجزای درون سلولی هدایت پیام
۱۰۴.....	۳-۳ مولکول های پیام دهی خارج سلولی
۱۰۴.....	۱-۳-۳ ماهیت شیمیایی هورمون ها
۱۰۸.....	۲-۳-۳ مولکول های مشابه هورمون: مولکول های موافق و مخالف
۱۱۰.....	۳-۳-۳ پیام دهی اندوکراین، پاراکراین و اتوکراین
۱۱۱.....	۴-۳-۳ اصلاحات مستقیم پروتئین توسط مولکول های پیام دهی
۱۱۱.....	۱-۴-۳ شناسایی هورمون ها به وسیله گیرنده ها
۱۱۲.....	۲-۴-۳ میانکشی بین هورمون و گیرنده
۱۱۴.....	۳-۴-۳ قابلیت تغییر پذیری گیرنده و پاسخ پیام در سلول هدف
۱۱۵.....	۵-۳ تولید پیام
۱۱۶.....	۶-۳ تنظیم پیام دهی بین و درون سلولی
۱۱۷.....	۷-۳ لنگر غشایی و هدایت پیام
۱۱۹.....	۱-۷-۳ میریستولاسیون
۱۲۰.....	۲-۷-۳ بالمیتولاسیون

۱۲۱	۳-۷-۳ فارنسیلاسیون و ژرانسیلاسیون
۱۲۲	۴-۷-۳ اتصال گلیکوزیل - فسفاتیدیل - اینوزیتول (لنکر GPI)
فصل چهارم: پیام‌دهی به وسیله گیرنده‌های هسته‌ای	

۱۲۴	۱-۴ لیگاند‌های گیرنده‌های هسته‌ای
۱۲۸	۲-۴ مبانی پیام‌دهی توسط گیرنده‌های هسته‌ای
۱۳۰	۳-۴ تقسیم‌بندی و ساختمان گیرنده‌های هسته‌ای
۱۳۱	۱-۳-۴ عناصر انصالی به DNA گیرنده‌های هسته‌ای، HREs
۱۳۴	۲-۳-۴ دومین انصالی به DNA گیرنده‌های هسته‌ای
۱۳۵	۳-۳-۴ تشخیص و ساختمان HRE در مجموعه گیرنده HRE
۱۳۶	۴-۳-۴ دومین‌های انصالی به لیگاند
۱۳۷	۵-۳-۴ عناصر فعال‌سازی ترنس گیرنده‌های هسته‌ای
۱۳۷	۴-۴ مسیر پیام‌دهی گیرنده‌های هورمون استروئید
۱۳۷	۱-۴-۴ فعال شدن مجموعه‌های سینوپلاسمی آپو - رستور
۱۳۹	۲-۴-۴ اتصال به DNA و فعال‌سازی از طریق ترنس
۱۴۰	۳-۴-۴ مهار رونویسی به وسیله گیرنده‌های هورمون استروئید
۱۴۰	۴-۴-۴ تنظیم فعالیت گیرنده به وسیله فسفریلاسیون: گفتگوی متقاطع Crosstalk
۱۴۱	۵-۴ پیام‌دهی به وسیله ریتینوئیدها، ویتامین D ₃ و هورمون T ₃
۱۴۲	۱-۵-۴ ساختمان HRE‌های هترودایمرهای
۱۴۳	۲-۵-۴ پیچیدگی میانکنش بین HRE، گیرنده و هورمون
۱۴۴	۳-۵-۴ اتصال لیگاند، فعال‌سازی و مهار مشترک هترودایمرهای RXR

فصل پنجم: مسیرهای انتقال پیام مرتبط با G پروتئین

۱۴۶	۱-۵ گیرنده‌های درون غشایی: ساختمان کلی و طبقه‌بندی
۱۴۸	۲-۵ اصول ساختمانی گیرنده‌های درون غشایی
۱۴۹	۱-۲-۵ دومین خارج سلولی گیرنده‌های درون غشایی
۱۴۹	۲-۲-۵ دومین درون غشایی
۱۵۱	۳-۲-۵ دومین درون سلولی گیرنده‌های غشایی
۱۵۲	۴-۲-۵ تنظیم فعالیت گیرنده
۱۵۳	۵-۲-۵ پروتئین متصل به گیرنده‌ها
۱۵۳	۱-۳-۵ ساختمان G پروتئین متصل به گیرنده‌ها
۱۵۵	۲-۳-۵ اتصال لیگاند
۱۵۵	۳-۳-۵ مکانیسم انتقال پیام
۱۵۵	۴-۳-۵ خاموشی و حساسیت‌زدایی G - پروتئین متصل به گیرنده‌ها
۱۵۸	۴-۵ GTPase های تنظیمی
۱۵۸	۱-۴-۵ سوپر فامیلی GTPase: مکانیسم و اعمال عمومی

۱۶۱	۲-۴-۵ مهار GTPase ها به وسیله آنالوگ های GTP
۱۶۱	۳-۴-۵ دومین G: عنصر ساختمانی مشترک GTPase ها
۱۶۲	۴-۴-۵ خانواده های مختلف GTPase
۱۶۲	۵-۵-۵ پروتئین های هتروتریمر
۱۶۳	۵-۵-۵ تقسیم بندی G- پروتئین های هتروتریمر
۱۶۵	۵-۵-۵ سموم به عنوان عواملی جهت توصیف G- پروتئین های هتروتریمر
۱۶۶	۵-۵-۵ دوره عملکردی G- پروتئین های هتروتریمر
۱۶۸	۵-۵-۴ مبنای سازوکار عملکرد سوئیچ مانند G- پروتئین ها
۱۶۹	۵-۵-۵ مکانیسم هیدرولیز GTP
۱۷۱	۵-۵-۶ اساس ساختمانی فعال شدن زیر واحد α
۱۷۳	۵-۵-۷ عملکرد مجموعه $\beta\gamma$
۱۷۴	۵-۵-۸ پروتئین های همراه با غشاء
۱۷۵	۵-۵-۹ تنظیم گر های G- پروتئین ها: فُسدوسین (phosducin) و پروتئین های RGS
۱۷۶	۵-۶ مولکول های افکتور G- پروتئین ها
۱۷۶	۵-۶-۱ آدنیلیل سیکلاز و cAMP به عنوان پیامبر های ثانویه
۱۷۹	۵-۶-۲ فسفولیپاز C

فصل ششم: مواد پیامبر درون سلولی «پیامبرهای ثانویه»

۱۸۴	۶-۱ اعمال عمومی مواد پیامبر درون سلولی
۱۸۵	۶-۲ cAMP
۱۸۷	۶-۳ cGMP
۱۸۷	۶-۴ متابولیسم اینوزیتول فسفولیپیدها و اینوزیتول فسفات
۱۹۰	۶-۵ اینوزیتول ۱ و ۴ و ۵- تری فسفات و راهایی کلسیم
۱۹۱	۶-۵-۱ آزاد شدن کلسیم از حالت ذخیره ای
۱۹۳	۶-۵-۲ جریان به داخل کلسیم از فضای خارج سلولی
۱۹۳	۶-۵-۳ انتقال و ذخیره کلسیم
۱۹۴	۶-۵-۴ تغییرات زودگذر و وسیع در غلظت کلسیم
۱۹۴	۶-۶ فسفاتیدیل اینوزیتول فسفات و PI_3 - کیناز
۱۹۵	۶-۶-۱ PI_3 - کیناز ها
۱۹۶	۶-۶-۲ ماده پیامبر $PtdIns(3,4,5)P_3$
۱۹۷	۶-۶-۳ اعمال $PtdIns(4,5)P_2$ و $PtdIns(4,5)P_3$
۱۹۸	۶-۷ کلسیم: یک مولکول پیام رسان
۲۰۰	۶-۷-۱ کالمودولین به عنوان گیرنده کلسیم
۲۰۱	۶-۷-۲ پروتئین های هدف کالمودولین / Ca^{2+}
۲۰۱	۶-۷-۳ سایر گیرنده های کلسیم

۸-۶	دی اسیل گلیسرول به عنوان یک مولکول پیام‌رسان	۲۰۲
۹-۶	سایر پیام‌برهای لیپیدی	۲۰۲
۱۰-۶	مولکول پیام‌بر NO	۲۰۴
۱۰-۶	واکنش‌گری و پایداری NO	۲۰۴
۱۰-۶	سنتز NO	۲۰۵
۱۰-۶	اعمال فیزیولوژیکی و نقاط در معرض حمله NO	۲۰۶

فصل هفتم: پروتئین کینازهای خاص سرین/ترونین و پروتئین فسفاتازها

۱-۷	طبقه‌بندی، ساختمان و ویژگی‌های متمایز پروتئین کینازهای خاص سرین/ترونین	۲۱۰
۱-۷	طبقه‌بندی پروتئین کینازهای خاص سرین/ترونین	۲۱۲
۱-۷	سوسترای اختصاصی پروتئین کینازهای خاص سرین/ترونین	۲۱۳
۱-۷	دومین کاتالیتیک پروتئین کینازهای خاص سرین/ترونین	۲۱۳
۱-۷	مهار خودکار و تنظیم درون فضایی پروتئین کینازهای خاص سرین/ترونین	۲۱۶
۲-۷	پروتئین کیناز A	۲۱۸
۲-۷	ساختمان و اختصاصی بودن سوسترای پروتئین کیناز A	۲۱۸
۲-۷	تنظیم پروتئین کیناز A	۲۱۹
۳-۷	پروتئین کیناز C	۲۲۰
۱-۷	ویژگی شاخص و طبقه‌بندی	۲۲۰
۲-۷	ساختمان و فعال شدن PKC	۲۲۳
۳-۷	تنظیم فعالیت PKC	۲۲۴
۴-۷	اعمال PKC	۲۲۶
۴-۷	پروتئین کینازهای وابسته به کلسیم/کالمودولین	۲۲۷
۱-۷	اهمیت و عمل کلی	۲۲۷
۲-۷	ساختمان و خود تنظیمی CaM کیناز II	۲۲۷
۵-۷	پروتئین فسفاتازهای خاص سرین/ترونین	۲۳۰
۱-۵-۷	ساختمان و طبقه‌بندی پروتئین فسفاتازهای سرین/ترونین	۲۳۱
۲-۵-۷	عملکرد و تنظیم پروتئین فسفاتازهای ویژه سرین/ترونین	۲۳۲
۶-۷	فعالیت هماهنگ شده پروتئین کینازها و پروتئین فسفاتازها	۲۳۴
۱-۶-۷	فسفریلاسیون پروتئین و تنظیم متابولیسم گلیکوژن	۲۳۴
۲-۶-۷	پروتئین فسفاتاز I و تنظیم متابولیسم گلیکوژن	۲۳۶
۷-۷	تنظیم پروتئین فسفریلاسیون به وسیله قرارگیری اختصاصی در ساختمان‌های تحت سلولی	۲۳۹
۸-۷	مبانی کلی تنظیم آنزیم‌ها به وسیله فسفریلاسیون و دفسفریلاسیون	۲۴۱

فصل هشتم: انتقال پیام از طریق گیرنده‌های درون غشایی با فعالیت کینازی خاص تیروزین

۱-۸	ساختمان و عملکرد گیرنده تیروزین کینازها	۲۴۵
-----	---	-----

۲۴۶	۱-۱-۸ ساختمان کلی و طبقه‌بندی
۲۴۶	۲-۱-۸ اتصال لیگاند و فعال‌سازی
۲۵۰	۳-۱-۸ ساختمان و فعال شدن دومین تیروزین کینازی
۲۵۳	۴-۱-۸ پروتئین‌های افکتور گیرنده‌های تیروزین کینازی
۲۵۵	۲-۸ واحدهای پروتئینی به عنوان عناصر اتصال پروتئین‌های پیام‌رسان
۲۵۶	۱-۲-۸ دومین‌های SH _p
۲۵۶	۱-۱-۲-۸ ویژگی اتصال و ساختمانی دومین‌های SH _p
۲۵۸	۲-۱-۲-۸ عملکرد دومین SH _p
۲۶۱	۲-۲-۸ دومین اتصال به فسفوتیروزین: دومین PTB
۲۶۱	۳-۲-۸ دومین‌های SH _p
۲۶۱	۱-۳-۲-۸ ساختمان SH _p و اتصال لیگاند
۲۶۲	۲-۳-۲-۸ اعمال دومین SH _p
۲۶۳	۴-۲-۸ دومین‌های دارای همانندی با پلکستین
۲۶۴	۵-۲-۸ دومین‌های PDZ
۲۶۴	۶-۲-۸ دومین‌های WW
۲۶۴	۳-۸ پروتئین کینازهای غیرسپتوری خاص تیروزین
۲۶۵	۱-۳-۸ ساختمان و عملکرد کلی تیروزین کینازهای غیرسپتوری
۲۶۶	۲-۳-۸ Src تیروزین کیناز و Abl تیروزین کیناز
۲۶۷	۴-۸ پروتئین تیروزین فسفاتازها
۲۶۸	۱-۴-۸ ساختمان و طبقه‌بندی پروتئین تیروزین فسفاتازها
۲۷۰	۲-۴-۸ همکاری پروتئین تیروزین فسفاتازها و پروتئین تیروزین کینازها
۲۷۲	۳-۴-۸ تنظیم پروتئین تیروزین فسفاتازها
۲۷۴	۵-۸ مولکول‌های آداپتور هدایت درون سلولی پیام

فصل نهم: انتقال پیام از طریق پروتئین‌های Ras

۲۷۸	۱-۹ اهمیت کلی و طبقه‌بندی پروتئین‌های Ras
۲۸۱	۲-۹ ساختمان و ویژگی‌های بیوشیمیایی پروتئین Ras
۲۸۲	۱-۲-۹ ساختمان اشکال اتصال به GTP و GDP پروتئین Ras
۲۸۵	۲-۲-۹ هیدرولیز GTP: مکانیسم و تحریک به وسیله پروتئین‌های GAP
۲۸۶	۳-۲-۹ ساختمان و ویژگی‌های بیوشیمیایی جهش‌یافته‌های ترنسفرم‌کننده پروتئین Ras
۲۸۷	۳-۹ موقعیت‌یابی غشایی پروتئین Ras
۲۸۸	۴-۹ پروتئین فعال‌کننده GTPase (GAP) در هدایت پیام Ras
۲۸۸	۱-۴-۹ ساختمان پروتئین Ras-GAP
۲۸۹	۲-۴-۹ عملکرد پروتئین Ras-GAP
۲۸۹	۵-۹ فاکتورهای مبادله نوکلئوتید گوانین (GEFs) در هدایت پیام از طریق Ras پروتئین‌ها

۲۹۰	۱-۵-۹ اهمیت GEFs
۲۹۱	۲-۵-۹ ساختمان و فعال سازی GEFs
۲۹۳	۶-۹ Raf کینازها به عنوان افکتور هدایت پیام توسط پروتئین های Ras
۲۹۳	۱-۶-۹ ساختمان Raf کیناز
۲۹۴	۲-۶-۹ میانکشی Raf کیناز با پروتئین Ras
۲۹۴	۳-۶-۹ مکانیسم فعال شدن و تنظیم Raf کیناز
۲۹۶	۷-۹ پذیرش و انتقال پیام های متعدد به وسیله پروتئین Ras

فصل دهم: القاء درون سلولی پیام: آبشارهای پروتئینی مسیرهای MAP کیناز

۳۰۳	۱-۱۰ اجرای مسیر MAPK
۳۰۵	۲-۱۰ پیام های ورودی و سربشراهای مسیرهای
۳۰۷	۳-۱۰ آبشار پیام دهی JNK

فصل یازدهم: گیرنده های غشایی همراه شده با فعالیت تیروزین کینازی

۳۱۰	۱-۱۱ سینوکاین ها و گیرنده های سینوکاین
۳۱۱	۱-۱۱ ساختمان و عملکرد گیرنده های سینوکاین
۳۱۴	۲-۱۱ فعال شدن تیروزین کینازهای سینوپلاسمی
۳۱۶	۳-۱۱ مسیر Jak-Stat
۳۱۶	۴-۱۱ ژانوس (Janus) کینازها
۳۱۶	۵-۱۱ پروتئین های Stat
۳۲۰	۶-۱۱ گیرنده های آنتی ژنی سلول B و T
۳۲۰	۱-۲-۱۱ ساختمان گیرنده
۳۲۱	۲-۲-۱۱ مولکول های پیام بر درون سلولی گیرنده های آنتی ژنی سلول B و T
۳۲۲	۳-۲-۱۱ هدایت پیام از طریق اینترگرین ها

فصل دوازدهم: سایر گروه های گیرنده

۳۲۸	۱-۱۲ گیرنده های با فعالیت ذاتی سرین / ترئونین کینازی: گیرنده $TGF\beta$ و پروتئین های Smad
۳۲۸	۱-۱۲ گیرنده $TGF\beta$
۳۳۰	۲-۱-۱۲ پروتئین های Smad
۳۳۰	۲-۱۲ Notch: پیام دهی با شرکت پروتئاز
۳۳۱	۳-۱۲ هدایت پیام از طریق مسیر دو جزئی

فصل سیزدهم: تنظیم چرخه سلولی

۳۳۶	۱-۱۳ مرور کلی بر چرخه سلولی
۳۳۷	۱-۱۳ مبانی کنترل چرخه سلولی

۳۳۹	۲-۱۳ مکانیسم‌های ذاتی کنترل.....
۳۳۹	۳-۱۳ مکانیسم‌های کنترلی خارجی.....
۳۴۰	۴-۱۳ وقایع حیاتی چرخه سلولی و تحولات چرخه سلولی.....
۳۴۱	۲-۱۳ عناصر کلیدی دستگاه چرخه سلولی.....
۳۴۱	۱-۲-۱۳ پروتئین کینازهای وابسته به سیکلین؛.....
۳۴۲	۲-۱۳ فعال و غیرفعال شدن CDKs به وسیله فسفریلاسیون.....
۳۴۴	۳-۲-۱۳ سیکلین‌ها.....
۳۴۶	۴-۲-۱۳ پایداری سیکلین‌ها.....
۳۴۶	۵-۲-۱۳ اساس ساختمانی فعال شدن CDK.....
۳۴۹	۶-۲-۱۳ مهارگرهای CDKs؛ CKIs.....
۳۵۰	۷-۲-۱۳ سوسترهای CDKs.....
۳۵۲	۸-۲-۱۳ تنظیم چندگانه CDKs.....
۳۵۲	۳-۱۳ تنظیم چرخه سلولی به وسیله پروتئولیز.....
۳۵۳	۱-۳-۱۳ پروتئولیز هدفمند در G_1/S
۳۵۴	۲-۳-۱۳ پروتئولیز در خلال میتوز؛ مجموعه محرک آنافاز/سپکلوزوم.....
۳۵۵	۴-۳-۱۳ عبور مرحله G_1/S
۳۵۵	۱-۴-۱۳ عملکرد سیکلین‌های نوع D.....
۳۵۶	۲-۴-۱۳ عملکرد pRb در چرخه سلولی.....
۳۵۷	۳-۴-۱۳ الگوی عملکرد pRb.....
۳۶۰	۵-۱۳ کنترل چرخه سلولی همانندسازی DNA.....
۳۶۲	۶-۱۳ انتقال G_1/M و Cdc25 فسفاتاز.....
۳۶۳	۷-۱۳ نقطه بازرسی آسیب DNA.....
فصل چهاردهم: عملکرد اشتباه مسیرهای پیام‌دهی و تومورزایی؛ انکوژن‌ها و ژن‌های مهارگر تومور	
۳۶۶	۱-۱۴ نظریات کلی در مورد تشکیل تومور.....
۳۶۶	۱-۱-۱۴ ویژگی‌های سلول‌های توموری.....
۳۶۶	۲-۱-۱۴ تغییرات ژنتیکی در سلول‌های تومور.....
۳۶۷	۳-۱-۱۴ تغییرات در الگوی متیلاسیون.....
۳۶۷	۴-۱-۱۴ عوامل ایجاد جهش‌های انکوژنیک.....
۳۶۷	۵-۱-۱۴ ترمیم DNA و تشکیل تومور.....
۳۶۸	۶-۱-۱۴ تقسیم سلولی و تشکیل تومور.....
۳۶۸	۲-۱۴ فعالیت تقسیم سلولی، خطاهای عملکرد پروتئین‌های پیام‌بر و تشکیل تومور.....
۳۶۹	۱-۲-۱۴ سرنوشت سلول: تقسیم؛ عدم تقسیم؛ مرگ.....
۳۷۰	۲-۲-۱۴ تعریف و عملکرد کلی انکوژن‌ها و ژن‌های مهارکننده تومور.....
۳۷۱	۳-۲-۱۴ سیستم‌های سلولی برای بررسی عملکرد انکوژن‌ها و ژن‌های مهارگر تومور.....

۳۷۳	۳-۱۴ انکوژن‌ها و پروتوآنکوژن‌ها
۳۷۳	۱-۳-۱۴ مکانیسم‌های فعال شدن پروتوآنکوژن‌ها
۳۷۵	۲-۳-۱۴ نمونه‌هایی از عملکرد پروتوآنکوژن‌ها و انکوژن‌ها
۳۷۹	۴-۱۴ ژن‌های مهارکننده تومور
۳۷۹	۱-۴-۱۴ اعمال کلی ژن‌های مهارکننده تومور
۳۸۰	۲-۴-۱۴ ترمیم DNA، نامایت DNA و مهار تومور
۳۸۱	۳-۴-۱۴ پروتئین رتینوبلاستوما pRb به عنوان پروتئین مهارگر تومور
۳۸۳	۴-۴-۱۴ لوکوس ژنی ^{۱۶} pink2a و مهار تومور
۳۸۴	۵-۴-۱۴ p ⁵³ ؛ پروتئین مهارکننده تومور
۳۹۳	۶-۴-۱۴ سایر ژن‌های مهارگر تومور

فصل پانزدهم: آپوپتوزیس

۳۹۷	۱-۱۵ اعمال اصلی آپوپتوزیس
۳۹۸	۲-۱۵ آپوپتوزیس در نماتود <i>Caenorhabditis elegans</i>
۳۹۹	۱۳-۱۵ اجزای برنامه آپوپتوزیک در پستانداران
۳۹۹	۱-۳-۱۵ کاسپازها: مرگ به وسیله پروتولیز
۴۰۳	۲-۳-۱۵ خانواده پروتئین‌های Bel-۲
۴۰۴	۳-۳-۱۵ کوفاکتورهای فعال‌سازی کاسپازها
۴۰۴	۴-۳-۱۵ تنظیم درون سلولی
۴۰۵	۴-۱۵ آپوپتوزیس با کمک شوک: مسیر سینوکروم Apaf1/C
۴۰۶	۵-۱۵ آپوپتوزیس هدف‌گیری شده به وسیله گیرنده مرگ
۴۰۸	۶-۱۵ آپوپتوزیس و مسیرهای پیام‌دهی سلولی

فصل شانزدهم: کانال‌های یونی و هدایت پیام

۴۱۲	۱-۱۶ مبانی ارتباط عصبی
۴۱۳	۲-۱۶ پتانسیل غشایی و ارتباط الکتریکی
۴۱۵	۳-۱۶ ساختمان و عملکرد کانال‌های یونی در پیچده‌دار وابسته به ولتاژ
۴۱۵	۱-۳-۱۶ اصول تنظیم کانال‌های یونی
۴۱۶	۲-۳-۱۶ ویژگی‌های کانال‌های یونی در پیچده‌دار وابسته به ولتاژ
۴۱۶	۳-۳-۱۶ ساختمان کانال‌های یونی در پیچده‌دار وابسته به ولتاژ
۴۱۸	۴-۳-۱۶ اساس ساختمانی عملکرد کانال یونی
۴۱۹	۵-۳-۱۶ فعال شدن وابسته به ولتاژ
۴۲۰	۶-۳-۱۶ عبور یون و دیواره‌های منفذ
۴۲۰	۷-۳-۱۶ غیرفعال شدن کانال‌های یونی در پیچده‌دار وابسته به ولتاژ
۴۲۱	۴-۱۶ کانال‌های یونی در پیچده‌دار وابسته به لیگاند

۴۲۱	۱-۴-۱۶ نروترنسمیترها و مکانیسم‌های گشودن کانال‌های یونی دریچه‌ای وابسته به لیگاند
۴۲۲	۲-۴-۱۶ گیرنده‌های با عملکرد ذاتی کانال یونی تحت کنترل نروترنسمیتر
۴۲۴	۱-۲-۴-۱۶ گیرنده NMDA
۴۲۶	۲-۲-۴-۱۶ گیرنده نیکوتینیک استیل کولین
۴۳۱	اختصارات
۴۳۴	پوست
۴۴۰	واژه‌یاب