

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

دعای پیش از مطالعه

اَللّٰهُمَّ اَخْرِجْنِيْ مِنْ ظُلُمَاتِ الْوَهْمِ وَاكْرِمْنِيْ بِنُوْرِ الْفَهْمِ
اَللّٰهُمَّ افْتَحْ عَلَيْنَا اَبْوَابَ رَحْمَتِكَ وَاَنْشُرْ عَلَيْنَا خَزَائِنَ عُلُوْمِكَ
بِرَحْمَتِكَ يَا اَرْحَمَ الرَّاحِمِيْنَ

پروردگارا، خارج کن مرا از تاریکی های فکر و گرامی بدار به نور فهم
پروردگارا، بکشای بر مادی های رحمت را و بکستران کنج های دانشت را به امید رحمت
تو ای مهربان ترین مهربانان

بیایید به حقوق دیگران احترام بگذاریم

دوست عزیز، این کتاب حاصل دسترنج چندین ساله ی مؤلف، مترجم و ناشر آن است. تکثیر و فروش آن به هر شکلی بدون اجازه از پدیدآورنده کاری غیراخلاقی، غیرقانونی، غیرشرعی و کسب درآمد از دسترنج دیگران است، نتیجه ی این عمل نادرست، موجب رواج بی اعتمادی در جامعه و بروز پی آمدهای ناگوار در زندگی و محیط ناسالم برای خود و فرزندانمان می گردد.



درسنامه بیوشیمی

**ویژه کارشناسی ارشد و دکتری کلیه گرایش‌های
وزارت علوم و دانشگاه آزاد «مجموعه زیست‌شناسی»**

**تألیف و گردآوری:
سلمان عسگرخانی . فاطمه بیاتیان
هستی عسگری**

«رتبه ۱۴ کارشناسی ارشد ژنتیک مولکولی دانشگاه تربیت مدرس»

سرشناسه

عنوان و نام پدیدآور

مشخصات نشر

مشخصات ظاهری

شابک

وضعیت فهرست‌نویسی

موضوع

: عسگرخانی، سلمان، ۱۳۶۱-

: درسنامه بیوشیمی: ویژه کارشناسی ارشد و دکتری کلیه گرایش‌های وزارت علوم و دانشگاه آزاد «مجموعه زیست‌شناسی» / تألیف و گردآوری سلمان عسگرخانی، فاطمه بیاتیان، هستی عسگری.

: تهران: آناهید گستر خلیلی، ۱۴۰۳.

: ۳۲۵ص: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۹×۲۲ س.م.

: 978-622-4744-29-6

: فیپا

: زیست‌شیمی-- راهنمایی آموزشی (عالی)

: Biochemistry -- Study and teaching (Higher)

: زیست‌شیمی پزشکی-- راهنمای آموزشی (عالی)

: Medicine, Biochemic -- Study and teaching (Higher)

: بیاتیان، فاطمه، ۱۳۶۱-

: عسگری، هستی، ۱۳۸۰-

: ایران. وزارت علوم، تحقیقات و فناوری . Iran. Ministry of Science, Research and Technology

: دانشگاه آزاد اسلامی

: QD۴۱۵

: ۵۷۲/۰۷۶

: ۹۹۶۹۶۵۵

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

رده‌بندی کنگره

رده‌بندی دیویی

شماره کتابشناسی ملی



انتشارات آناهید گستر خلیلی

نام: AGK: درسنامه بیوشیمی

(ویژه کارشناسی ارشد و دکتری کلیه گرایش‌های وزارت علوم و دانشگاه آزاد «مجموعه زیست‌شناسی»)

تألیف و گردآوری: سلمان عسگرخانی . فاطمه بیاتیان . هستی عسگری

ناشر: آناهید گستر خلیلی

نوبت و سال چاپ: اول. ۱۴۰۴

شمارگان: ۱۰۰۰

چاپ و صحافی: گیلان

مدیر تولید: امیرحسین خلیلی

مدیر فنی و هنری: مریم آرده

تایپ و صفحه‌آرایی: آرزو راضی

بهاء: ۳۴۰۰۰۰ تومان

آموزشگاه/ فروشگاه: ۰۲۱۶۶۵۶۸۶۲۱

مرکز پخش: ضلع جنوب غربی میدان انقلاب . جنب بانک پارسیان . مجتمع تجاری پارس . طبقه اول

مدیر فروش: ۰۹۱۹۱۶۸۵۹۷۰ (ارتباط از طریق پیامک)

 agkpublisher@gmail.com

 www.agkins.com

طلیحه سخن مدیر تولید:

سپردن کار به اهلش نشانه‌ی خردمندی است.

برای تولید بسته‌های آموزشی تمام تلاش خود را به کار گرفته‌ایم تا محصولی شایسته را تقدیم شما عزیزان نماییم.

مجموعه‌ای که پیش روی شماست براساس معتبرترین و به‌روزترین منابع کنکور و به قلم مجرب‌ترین اساتید تألیف شده است و مطالعه آن موجب صرفه‌جویی در زمان و هزینه شما خواهد شد.

ارائه بالاترین آمار قبولی در کنکور کارشناسی ارشد و دکتری در دهه اخیر بیان‌گر توانایی این مجموعه در راستای اهداف آموزشی خود می‌باشد. اینک با اتکا به تجربه‌ای ۱۷ ساله می‌توانیم ادعا کنیم که مجموعه حاضر، بی‌شک از جمله کامل‌ترین و به‌روزترین بسته‌های آموزشی موجود در عرصه کنکور می‌باشد.

❧ برخی از ویژگی‌های بسته‌های آموزشی:

- منطبق با معتبرترین و به‌روزترین منابع کنکور
- گردآوری و تألیف توسط مجرب‌ترین اساتید کنکور
- تدریس مطالب از سطح پایه تا پیشرفته به بیان ساده و روان
- انتقال بهتر مفاهیم با استفاده از شکل، جدول و نمودار
- تألیف مبتنی بر نحوه‌ی طراحی سوالات کنکور
- مطالعه یک منبع منسجم به جای مطالعه چندین منبع مختلف
- منبعی خودآموز و بدون نیاز به مدرس

اینک علاوه بر مطالعه بسته‌های آموزشی استفاده از خدمات و محصولات زیر را به عنوان ضمانتی برای قبولی به شما داوطلبان عزیز توصیه می‌کنم؛

❧ آزمون‌های آزمایشی: خوش بود گر محک تجربه آید به میان

داوطلب شجاع کیست؟ داوطلبی است که خود را مورد سنجش (خود را با خود) و ارزیابی (خود را با دیگران) قرار دهد تا پیش از کنکور به نقاط ضعف خود پی ببرد و آن‌ها را تقویت نماید. آزمون‌های آزمایشی دارای یک برنامه‌ریزی منسجم است و به شما اولتیماتوم می‌دهد. یعنی شما باید در یک زمان معین مطالب معینی را مطالعه نمایید.

آزمون‌های آزمایشی مجموعه دارای سوالات استاندارد، پاسخنامه تشریحی و کارنامه تحلیلی می‌باشد. صادقانه شرکت در آزمون‌های آزمایشی را به شما عزیزان توصیه می‌کنم.

❧ مشاوره تخصصی و برنامه‌ریزی: زیر نظر حرفه‌ای‌ها درس بخوانید ...

در صورتی که نمی‌توانید با توجه به زمان آزادتان برنامه‌ی مطالعاتی استانداردی را برای خود تدوین کنید حتماً از افراد متخصص کمک بخواهید. افرادی که تجربیات خود را صادقانه در اختیار شما قرار می‌دهند و برنامه‌ریزی مناسب با شرایط شما را انجام می‌دهند.

📖 کتاب تست:

کوچک‌ترین واحد یادگیری در کنکور، تست است. شما می‌توانید برای این‌که سطح یادگیری خود را پس از مطالعه بسنجید از کتاب‌های تست مجموعه (تست کنکور) و ماطراحان (تست‌های تألیفی) استفاده کنید. این کتاب‌ها به‌صورت موضوعی طبقه‌بندی شده‌اند و می‌توانند نحوه‌ی طرح سوالات کنکور و سطح آن‌ها را به‌صورت واضح به شما نشان دهند.

📖 درسنامه‌های نکات داغ و کتاب‌های الگوریتم مناسب‌ترین منابع برای دوران مرور و جمع‌بندی:

بیش‌تر داوطلبان حین مطالعه نگران خلاصه‌نویسی و مرور آموخته‌های خود هستند و برای خلاصه‌نویسی زمان زیادی را صرف می‌کنند. اینک به شما مژده می‌دهیم که این‌بار زمان به نفع شما در حال گذر است و دیگر با استفاده از درسنامه‌های نکات داغ و کتاب‌های الگوریتم نیاز به خلاصه‌نویسی ندارید.

شما می‌توانید نظرات، انتقادات و پیشنهادهای سازنده خود را در مورد بسته‌های آموزشی به شماره‌تلفن همراه ۰۹۱۹۱۶۸۵۹۷۰ فقط و فقط پیامک نمایید.

مشاور و مدیر تولید

امیرحسین خلیلی

طلیحه سخن مؤلف:

حمد و سپاس خداوندی را سزااست که وجود آدمی را به قدرت تعقل زینت بخشید و او را اشرف مخلوقات نام نهاد.

بیوشیمی یکی از شاخه‌های علوم پزشکی است که پیوسته در حال تکامل می‌باشد؛ پیشرفت‌های روزافزون در زمینه‌ی این علم و کمبود چشمگیر مقالات و کتاب‌های علمی به زبان فارسی و دور از دسترس بودن منابع جامع خارجی، از عوامل بازدارنده یادگیری این علم می‌باشد.

درسنامه حاضر که در زمینه بیوشیمی بالینی فراهم گردیده، کوششی است در راستای دستیابی به موفقیت که تقدیم دانش‌دوستان و دانش‌پژوهان علوم پزشکی می‌گردد. امید است بخشی از نیازهای علمی و تخصصی‌شان را پاسخگو باشد.

هم‌چنین نگارش روان و بیان ساده و شیوایی که در تدوین این درسنامه در پیش گرفته شده به گونه‌ای است که کلیه مطالب و مفاهیم را قابل درک ساخته و نیز می‌تواند ارتباط نزدیکی را با خواننده به وجود آورد. در پایان لازم می‌دانم از زحمات بی‌دریغ همسرم که در گردآوری این درسنامه مرا یاری نمودند، تشکر و قدردانی نمایم. هم‌چنین از جناب آقای دکتر احمد خلیلی به پاس همکاری و راهنمایی‌های صمیمانه‌شان نهایت تشکر را دارم.

با احترام
سلمان عسگرخانی

فصل اول: آب و الکترولیت	۹
فصل دوم: مشخصات اسیدهای آمینه	۱۶
فصل سوم: ساختار پروتئین و پروتئین‌های پلاسما	۳۱
فصل چهارم: هموگلوبین و میوگلوبین	۵۱
فصل پنجم: آنزیم	۶۰
فصل ششم: ویتامین‌ها و عناصر معدنی	۷۹
فصل هفتم: ساختمان کربوهیدرات	۹۶
فصل هشتم: ساختمان لیپیدها	۱۱۲
فصل نهم: متابولیسم کربوهیدرات	۱۳۰
فصل دهم: متابولیسم لیپید	۱۶۹
فصل یازدهم: فسفریلاسیون اکسیداتیو و بیوانرژی	۲۰۵
فصل دوازدهم: متابولیسم اسیدهای آمینه	۲۲۶
فصل سیزدهم: متابولیسم هم (Heme)	۲۵۸
فصل چهاردهم: ساختار و متابولیسم نوکلئوتیدها	۲۶۴
فصل پانزدهم: بیولوژی مولکولی	۲۷۹

آب و الکترولیت

حدوداً ۶۰٪ وزن بدن از آب تشکیل شده که به ۲ بخش تقسیم می‌شود:
الف) آب داخل سلولی یا ICF که شامل ۲/۳ یا ۶۰٪ کل مایعات بدن است.

Volumes of Body Fluid Compartments*

Intracellular volume: 24 L (60%)

Extracellular volume: 16 L (40%)

Interstitial volume: 11.2 L (28%)

Plasma volume: 3.2 L (8%)

Transcellular volume: 1.6 L (4%)

ب) آب خارج سلولی یا ECF که ۱/۳ یا ۴۰٪ کل مایعات بدن است و البته ECF شامل:
مایع بین سلولی (۲۸٪)، پلاسما (۸٪) و مایع ترانس سلولار (۴٪) می‌باشد.

Electrolyte Concentrations in Extracellular and Intracellular Fluids

	PLASMA		INTERSTITIAL FLUID		PLASMA WATER		CELL WATER (MUSCLE)	
	(mmol/L)	(mmol/L)	(mmol/L)	(mmol/L)	(mmol/L)	(mmol/L)	(mmol/L)	(mmol/L)
Na ⁺	140	140	145.3	145.3	149.8	149.8	13	13
K ⁺	4.5	4.5	4.7	4.7	4.8	4.8	140	140
Ca ⁺⁺	5.0	2.5	2.8	2.8	5.3	5.3	10 ⁻⁷	0.5 × 10 ⁻⁷
Mg ⁺⁺	1.7	0.85	1.0	0.5	1.8	0.9	7.0	3.5
Cl ⁻	104	104	114.7	114.7	111.4	111.4	3	3
HCO ₃ ⁻	24	24	26.5	26.5	25.7	25.7	10	10
SO ₄ ²⁻	1.0	0.5	1.2	0.6	1.1	0.55	–	–
P	2.1	1.2*	2.3	1.3*	2.2	1.2*	107	57 [†]
Protein	15	1	8	0.5	16	1	40	2.5 [‡]
Organic anion	5	5	5.6	5.6	5.3	5.3	–	–

پیوند هیدروژنی

پیوند بین اتم‌های الکترونگاتیو مثل S, F, O, N با اتم H را گویند که البته خود اتم هیدروژن هم باید در اتصال به اتم الکترونگاتیو دیگر باشد.

مشخصات اسیدهای آمینه

مخفف‌ها برای اسیدهای آمینه

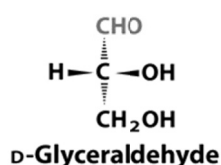
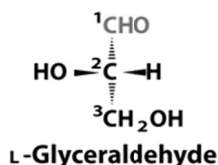
اسیدآمینه	مخفف سه حرفی	مخفف تک حرفی	اسیدآمینه	مخفف سه حرفی	مخفف تک حرفی
آلانین	Ala	A	لوسین	Leu	L
آرژنین	Arg	R	لیزین	Lys	K
آسپاراژین	Asn	N	متیونین	Met	M
آسپارتیک اسید	Asp	D	فنیل آلانین	Phe	F
سیستین	Cys	C	پرولین	Pro	P
گلوتامین	Gln	Q	سرین	Ser	S
گلوتامیک اسید	Glu	E	ترئونین	Thr	T
گلیسین	Gly	G	تریپتوفان	Trp	W
هیستیدین	His	H	تیروزین	Tyr	Y
ایزولوسین	Ile	I	والین	Val	V

در تمام اسیدهای آمینه متداول، کربن α به چهار گروه متفاوت شامل یک گروه کربوکسیل، یک گروه آمین، یک گروه R و یک اتم هیدروژن متصل است (در گلیسین گروه R یک اتم هیدروژن است) بنابراین اتم کربن α یک مرکز کایرال یا نامتقارن است.

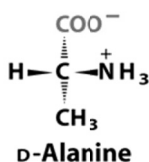
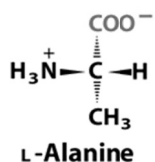
با توجه به فرمول 2^n که در آن اندیس n نشان‌دهنده تعداد کربن‌های کایرال است تمام اسیدهای آمینه (به‌جز گلیسین) با توجه به این که حداقل یک کربن کایرال دارند 2^1 یعنی ۲ ایزومر فضایی خواهند داشت که به آن‌ها انانتیومر گفته می‌شود. انانتیومرها تصاویر آینه‌ای غیرقابل انطباق هستند که به صورت ایزومری D و L نمایش داده می‌شوند با توجه به شکل زیر در شکل خطی یا فیشر اگر گروه NH_2 در سمت راست کربن کایرال باشد، ایزومر D و اگر در سمت چپ کربن کایرال باشد، ایزومر L نامیده می‌شود تنها اسیدهای آمینه نوع L در ساختار پروتئین‌ها وجود دارد.

ترکیباتی که فقط یک کربن کایرال داشته باشند فقط می‌توانند ایزومر فضایی یا نوری نوع انانتیومتری D و L داشته باشند اما ترکیباتی که بیش از یک کربن کایرال داشته باشند علاوه بر انانتیومر، ایزومر فضایی از نوع دیاستریومری هم خواهند داشت که این ایزومرها تصاویر آینه‌ای یکدیگر نیستند مثلاً دو اسیدآمینه ایزولوسین و ترئونین دارای دو کربن کایرال در ساختار خود می‌باشند.

همه مولکول‌های دارای مرکز کایرال از نظر نوری فعال هستند یعنی نور پلاریزه یا قطبیده را در دستگاه پلاریومتر به سمت راست یا چپ می‌چرخانند.



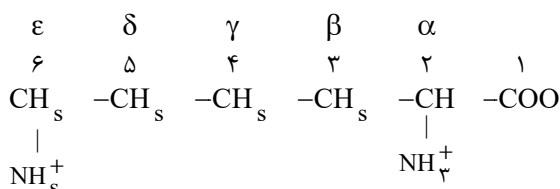
بین راست‌گردان و چپ‌گردان با D و L بودن ارتباطی وجود ندارد اما اگر فرم D یک مولکول چپ‌گردان باشد فرم L آن به همان میزان نور را می‌چرخاند اما به سمت راست.



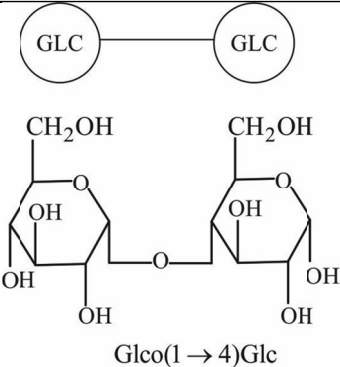
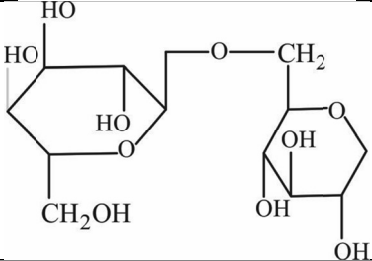
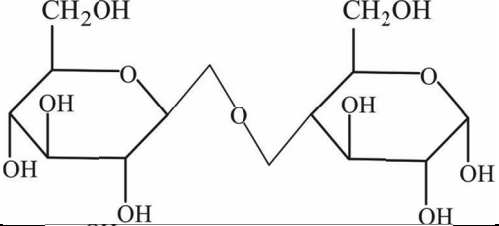
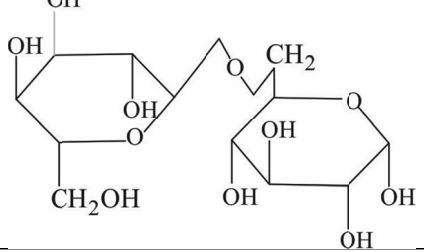
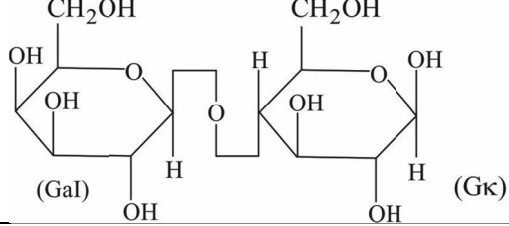
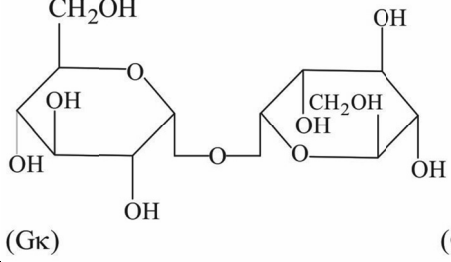
انانتیومری D و L و یا فعال‌نوری بودن در مورد گلیسین که فاقد مرکز کایرال است کاربردی ندارد. به مخلوط برابر از انانتیومرهای D و L مخلوط راسمیک گفته می‌شود که فعال نوری نیست.

مقایسه ایزومری D و L (انانتیومر) در قندها و اسیدآمینه‌ها

کربن‌های موجود در گروه R اسیدهای آمینه را معمولاً بعد از کربن α به ترتیب با حروف β ، γ ، δ ، ϵ نشان می‌دهند. طبق یک قرارداد گروه کربوکسیل یک اسید آمینه را کربن ۱ و کربن α را کربن شماره ۲ می‌نامند.



Monoamino, monocarboxylic					
Unsubstituted					
$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{H} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH} \\ / \quad \backslash \\ \text{H}_\gamma \text{C} \quad \text{CH}_\gamma \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{CH} \\ / \quad \backslash \\ \text{H}_\gamma \text{C} \quad \text{CH}_\gamma \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{H}_\gamma \text{C} - \text{CH} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{CH}_\gamma \end{array}$	
Glycine	L-Alanine	L-Valine	L-Leucine	L-Isoleucine	
Heterocyclic	Aromatic		Thioether		
$\begin{array}{c} \text{H}_\gamma \text{C} - \text{CH}_\gamma \\ / \quad \backslash \\ \text{H}_\gamma \text{C} \quad \text{C} = \text{H} \\ \quad \quad \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ \quad \text{COO}^- \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{C}_6\text{H}_5 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{C}_6\text{H}_4\text{OH} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{Indole} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{S} \\ \\ \text{CH}_\gamma \end{array}$	
L-Proline	L-Phenylalanine	L-Tyrosine	L-Tryptophan	L-Methionine	
Hydroxy	Mercapto	Seleno	Carboxamide		
$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \text{OH} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{HC} - \text{OH} \\ \\ \text{CH}_\gamma \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{SH} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{SeH} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{C} = \text{NH}_\gamma \\ \\ \text{O} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{C} = \text{NH}_\gamma \\ \\ \text{O} \end{array}$
L-Serine	L-Threonine	L-Cysteine	L-Selenocysteine	L-Asparagine	L-Glutamine
Monoamino, dicarboxylic			Diamino, monocarboxylic		
$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{COO}^- \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{COO}^- \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{NH}_\gamma^+ \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{NH} \\ \\ \text{C} \\ / \quad \backslash \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ \quad \text{NH}_\gamma \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COO}^- \\ \\ \text{H}_\gamma \text{N}^+ - \text{C} - \text{H} \\ \\ \text{CH}_\gamma \\ \\ \text{Imidazole} \end{array}$	
L-Aspartate	L-Glutamate	L-Lysine	L-Arginine	L-Histidine	

شکل	نوع اتصال	واحدهای تشکیل دهنده	دی ساکاریدها	
 Glco(1 → 4)Glc	$\alpha(1 \rightarrow 4)$	α گلوکز + α گلوکز	مالتوز (قند سمّو)	احیا کننده و دارای پدیده موتاروتاسیون
	$\alpha(1 \rightarrow 6)$	α گلوکز + α گلوکز	ایزومالتوز	
	$\beta(1 \rightarrow 4)$	β گلوکز + β گلوکز	سلوبیوز	احیا کننده و دارای پدیده موتاروتاسیون
	$\beta(1 \rightarrow 6)$	β گلوکز + β گلوکز	چنتوبیوز	
 (Gal) (Glc)	$\beta(1 \rightarrow 4)$	β گلوکز + β گالاکتوز	لاکتوز قند شیر و لبنیات	
 (Glc) (Glc)	$\alpha(1 \rightarrow 2)$	α گلوکز + α گلوکز	تره هالوز قند ترنجبین و شیر خشک	

پلی ساکاریدها

مولکول های گلوکز آزاد نمی توانند ذخیره شوند، زیرا در غلظت های بالا، گلوکز تعادل اسمزی سلول را به هم خواهد زد که موجب مرگ سلولی خواهد شد، در نتیجه گلوکز به صورت یک پلیمر بزرگ (پلی ساکارید) ذخیره می شود که از لحاظ اسمزی فعال نیست.

متابولیسم کربوهیدرات

در گلیکولیز یک مولکول گلوکز طی ۱۰ واکنش آنزیمی به ۲ مولکول ۳ کربنه پیرووات تبدیل می‌شود که در این بین ۲ مولکول ATP و ۲ مولکول NADH حاصل می‌شود.

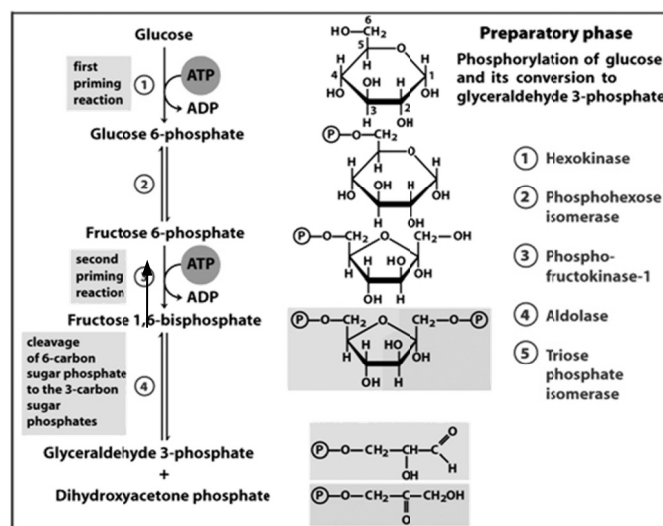
در سلول‌های حاوی میتوکندری پیرووات حاصل در اثر دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو تبدیل به استیل CoA شده و وارد چرخه کربس می‌شود و به صورت کامل به CO_2 و H_2O تبدیل می‌شود.

سلول‌های قرمز خون فاقد میتوکندری هستند در نتیجه قادر به تبدیل پیرووات به CO_2 نمی‌باشد، قرنیه، عدسی و قسمتهایی از شبکه، جریان خون محدود داشته و نیز فاقد میتوکندری هستند، زیرا میتوکندری نور را جذب و پخش می‌کند مکانیسم اصلی تولید ATP در این موارد گلیکولیز بی‌هوازی می‌باشد، بخش مرکزی کلیه، بیضه‌ها، کلوئیت‌ها و فیبرهای سفید ماهیچه هم نسبتاً میتوکندری کمی دارند و نیز در عضلات اسکلتی تحت شرایط هیپوکسی گلیکولیز بی‌هوازی داریم.

گلیکولیز را می‌توان به ۲ فاز تقسیم کرد.

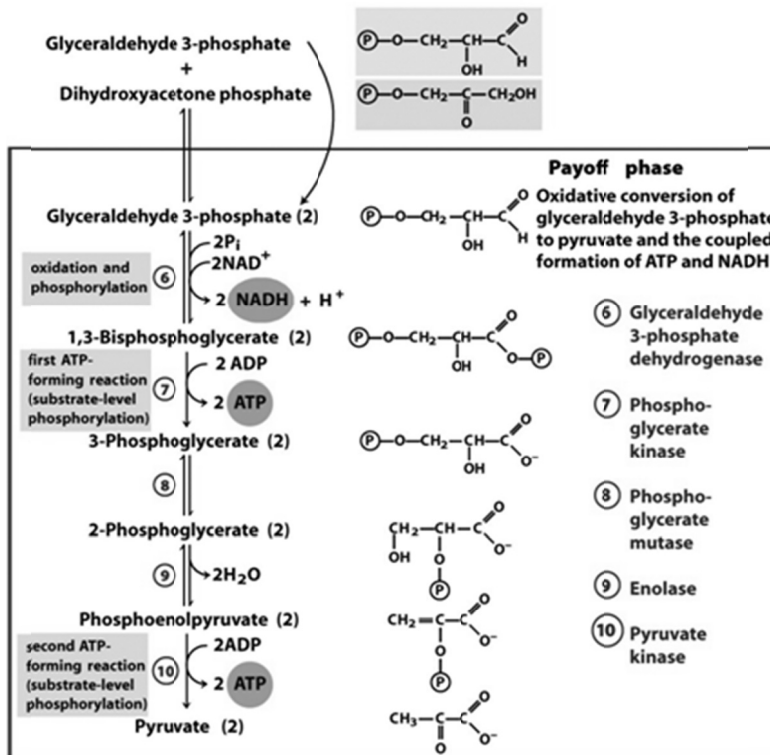
الف) فاز آماده‌سازی

۵ مرحله‌ی اول گلیکولیز را شامل می‌شود، در این فاز آنزیم‌های هگزوکیناز و فسفوگلوکو ایزومراز، فسفوفروکتوکیناز ۱، آلدولاز و تریوز فسفات ایزومراز عمل می‌کنند و ۲ تا مولکول ATP مصرف می‌شود.



(ب) فاز بهره‌وری

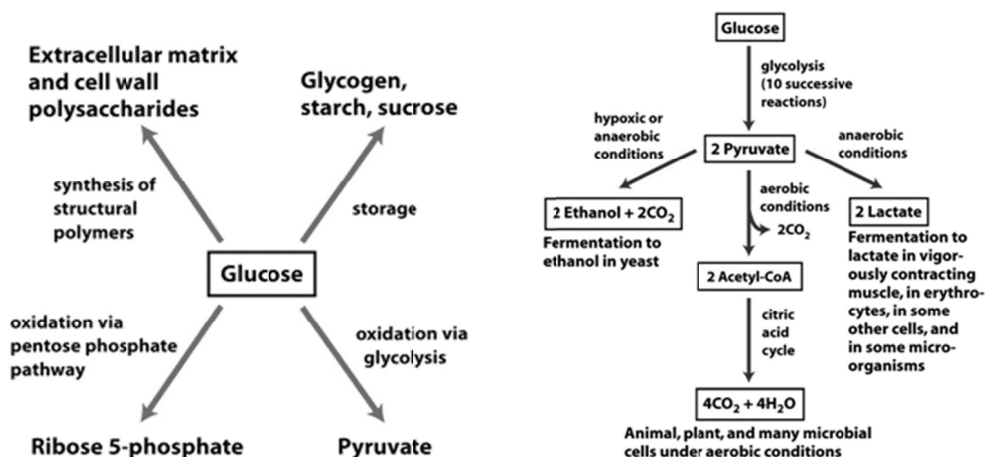
۵ مرحله دوم گلیکولیز را شامل می‌شود، در این فاز تولید انرژی داریم و آنزیم‌های گلیسرآلدهید ۳ فسفات دهیدروژناز، فسفوکلیسرات کیناز، فسفوکلیسرات موتاز، انولاز و پیرووات کیناز حضور دارند.



معادله کلی گلیکولیز به صورت زیر است:



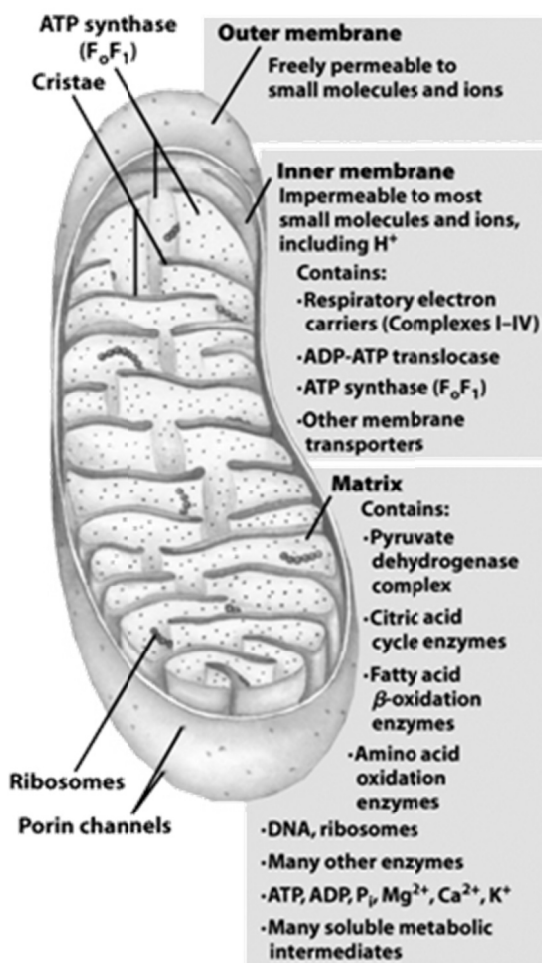
سرنوشت‌های پیرووات: پیرووات می‌تواند سرنوشت‌های کاتابولیک و آنابولیک زیر را داشته باشد.



در مسیر گلیکولیز ترکیبات به حالت فسفریله می‌باشند. این فسفریله بودن مزایای زیر را فراهم می‌کند:

۱. غشای پلاسمایی معمولاً فاقد ناقل برای قندهای فسفریله می‌باشد، لذا ترکیبات واسطه فسفریله گلیکولیز نمی‌توانند از سلول خارج شوند.
۲. ترکیبات فسفات‌دار پتانسیل تولید شده در گلیکولیز (۱ و ۳- بیس فسفوکلیسرات و فسفوانول پیرووات) گروه‌های فسفریل را برای ایجاد ATP به ADP منتقل می‌کنند.
۳. انرژی اتصال حاصل از اتصال گروه‌های فسفات به جایگاه فعال آنزیم‌ها، انرژی فعال‌سازی را کاهش و ویژگی واکنش‌های آنزیمی را افزایش می‌دهند.

فسفریلاسیون اکسیداتیو و بیوانرژی



فسفریلاسیون اکسیداتیو مرحله پایانی متابولیسم تولید انرژی در موجودات هوازی است. همه مراحل اکسیداتیو در تجزیه کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و اسیدهای آمینه در این مرحله‌ی پایانی از تنفس سلولی به هم ملحق می‌شوند و طی آن انرژی حاصل از اکسیداسیون صرف سنتز ATP می‌شود.

در یوکاریوت‌ها، فسفریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری انجام می‌شود. (در باکتری‌ها در غشاء پلاسمایی انجام می‌شود). میتوکندری دارای دو غشاء می‌باشد غشاء داخلی که نسبت به مولکول‌های کوچک و یون‌ها نفوذناپذیر بوده و فقط مولکول‌ها و یون‌هایی از این غشاء عبور می‌کنند که انتقال‌دهنده اختصاصی برای آن وجود داشته باشد ولی غشاء خارجی به مولکول‌های کوچک و یون‌ها نفوذپذیر است. ماتریکس میتوکندری توسط غشاء داخلی محصور شده است. غشاء داخلی میتوکندری دارای اجزای زنجیره تنفسی و ATP سنتاز است.

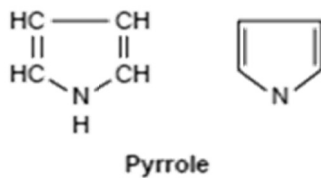
فسفریله شدن اکسیداتیو وابسته به انتقال الکترون

در فسفریلاسیون اکسیداتیو، الکترون‌های NADH و FADH_2 برای احیا اکسیژن مولکولی و تبدیل آن به آب مورد استفاده قرار می‌گیرند. اکسیژن مولکولی توسط NADH و FADH_2 به وسیله‌ی تعدادی واکنش‌های انتقال الکترونی انجام می‌شود که در مجموعه‌ای از پروتئین‌های غشاء تحت عنوان زنجیره انتقال الکترون اتفاق می‌افتد. این پروتئین‌ها بیش‌تر از نوع پروتئین‌های اینتگرال با گروه‌های پروستتیک هستند که قابلیت گرفتن یا از دست دادن یک یا دو الکترون را دارند.

متابولیسم هم (Heme)

پورفیرین‌ها ترکیبات حلقوی هستند که با اتصال چهار حلقه پیرولی (تتراپیرول) از طریق پل‌های متن یا متیل ($-HC=$) ساخته می‌شوند، یکی از خواص پورفیرین‌ها این است که با یون‌های فلزی متصل به اتم نیتروژن حلقه‌های پیرولی، کمپلکس می‌سازند که شامل:

– پورفیرین‌های حاوی آهن یا همو پروتئین که شامل موارد زیر است:



۱. هموگلوبین و میوگلوبین

۲. سیتوکروم‌ها؛ سیتوکروم C و P450

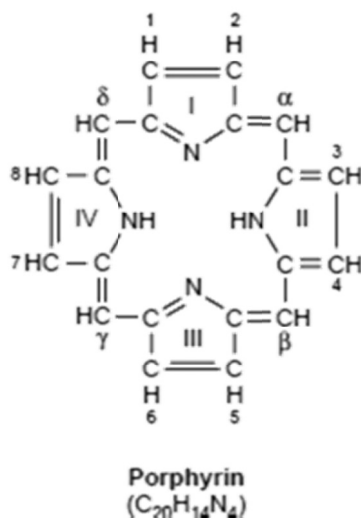
۳. پراکسیدازهای نظیر کاتالاز

۴. تریپتوفان پیرولاز

– سایر پورفیرین‌ها شامل پورفیرین‌های روی، پورفیرین B_{12} یا

کبالت و پورفیرین حاوی منیزیم مثل کلروفیل.

– پورفیرین‌ها خاصیت فلورسانس شدید دارند ← در طول موج ۶۰۰-۵۰۰ nm



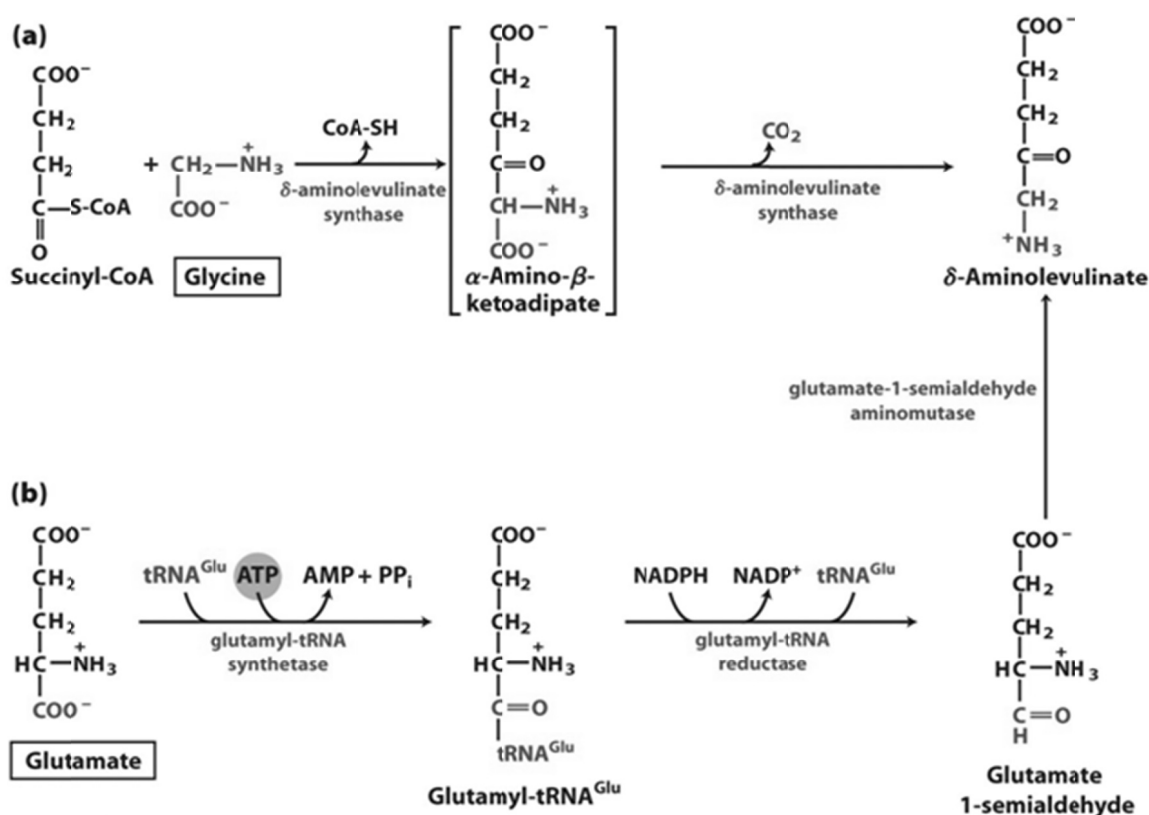
پورفیرینوژن‌ها ناپایدار هستند و می‌توانند به راحتی در حضور نور به طریق غیرآنزیمی به محصولات پورفیرین پایدار تبدیل شوند.

✚ تبدیل آنزیمی پورفیرینوژن به پورتوپورفیرین تنها اکسیداسیون آنزیمی است.

✚ پورفیرینوژن‌ها شامل اوروپورفیرینوژن، کوپروپورفیرینوژن، پرتوپورفیرینوژن هستند.

بیوسنتز هم

- هم در تمامی سلول‌ها بخصوص کبدی و سلول‌های پیش‌ساز گلبول قرمز ساخته می‌شود.
 - بخشی از واکنش‌های مسیر سنتز هم، در میتوکندری و بخشی در سیتوپلاسم انجام می‌شود.
 - در بدن انسان و حیوانات گلیسین و سوکسینیل کوآ پیش‌ساز هم است ولی در باکتری‌ها و گیاهان گلوتامات پیش‌ساز هم است.
- بیوسنتز پورفیرین‌ها در طی هشت مرحله‌ی آنزیمی صورت می‌گیرد.**
۱. دو ماده‌ی شروع‌کننده این سنتز سوکسینیل کوآ مشتق از چرخه‌ی میتوکندریایی اسیدسیتریک و گلیسین هستند پیروودوکسال فسفات برای فعال کردن گلیسین ضروری است.
- محصول این ترکیب α -آمینو β کتوآدیپیک اسید است که به سرعت دکربوکسیله شده و به آمینو لوولینات (ALA) تبدیل می‌شود آنزیم این دو مسیر ALA سنتاز است که آنزیم کنترل‌کننده سرعت مسیر ساخت پورفیرین‌ها در کبد پستانداران است، آمینو لوولینات (ALA) در میتوکندری ساخته می‌شود، سپس از میتوکندری خارج می‌شود.
- مسیر a در انسان و حیوانات.
 - مسیر b در گیاهان و باکتری‌ها
 - ALA سنتاز توسط هم مهار می‌شود.
 - آنزیم ALA سنتاز به دو شکل کبدی و اریتروسیتی وجود دارد.
 - نقص در آنزیم اریتروسیتی ALA سنتاز باعث آنمی سیدروبلاستیک وابسته به جنس می‌شود که آهن مازاد در میتوکندری RBC تجمع می‌یابد ولی تولید هم دچار نقص است.
 - برای سنتز هر مولکول هم، ۸ مولکول گلیسین و ۸ مولکول سوکسینیل کوآ نیاز است.



در ساختمان هم، آهن فرو وارد می‌شود.

حدود ۸۵٪ هم در مغز استخوان توسط پیش‌سازهای رده‌ی اریتروئیدی ساخته می‌شود و بقیه‌ی عمدتاً در کبد ساخته می‌شود هم در همه‌ی سلول‌های بدن ساخته می‌شود به جز RBC بالغ چون فاقد میتوکندری است.

هم احتمالاً از طریق یک مولکول آپو رپرسور آنزیم ALA سنتاز را مهار می‌کند و یک تنظیم‌کننده منفی است.

DNA پلی‌مراز III نقش اصلی را در همانندسازی دارد. بصورت دایمر است که هر مونومر آن دارای یک هسته مرکزی برای همانندسازی یک رشته DNA، یک کمپلکس بارگیری گیره (complex y) برای اتصال گیره به الگو و یک دایمر حلقوی B (به‌عنوان گیره) برای اتصال به الگو است.

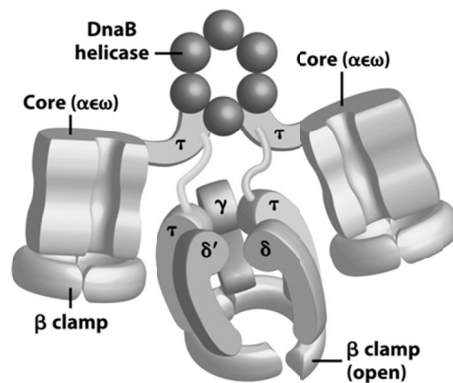
"زیرواحدهای DNA پلی‌مراز III در Ecoli"

زیرواحد	تعداد زیرواحدهای هولوآنزیم	وزن ملکولی زیرواحد	ژن	فعالیت زیرواحد
α	۲	۱۲۹۹۰۰	PolC(dnaE)	فعالیت پلیمرازی
ι	۲	۲۷۵۰۰	DnaQ(mutD)	فعالیت ۵' ← ۳' اگزونوکلازی (تصحیح)
θ	۲	۸۶۰۰	hol E	پایدار نمودن زیرواحد
τ	۲	۷۱۱۰۰	dna X	اتصال پایدار به الگو (دایمریزاسیون هسته آنزیمی)
γ	۱	۴۷۵۰۰	dna X*	بارکننده گیره
δ	۱	۳۸۷۰۰	hol A	بارکننده گیره
δ	۱	۳۶۹۰۰	hol B	بارکننده گیره
χ	۱	۱۶۶۰۰	hol C	واکنش با SSB
ψ	۱	۱۵۲۰۰	hol D	واکنش با γ و χ
β	۴	۴۰۶۰۰	dna N	گیرنده DNA مورد نیاز جهت پیشروندگی مطلوب

۲۹۰

نقش DNA پلی‌مرازهای II و IV و V احتمالاً در ترمیم است.

شکل DNA پلی‌مراز III در زیر نشان داده شده است.



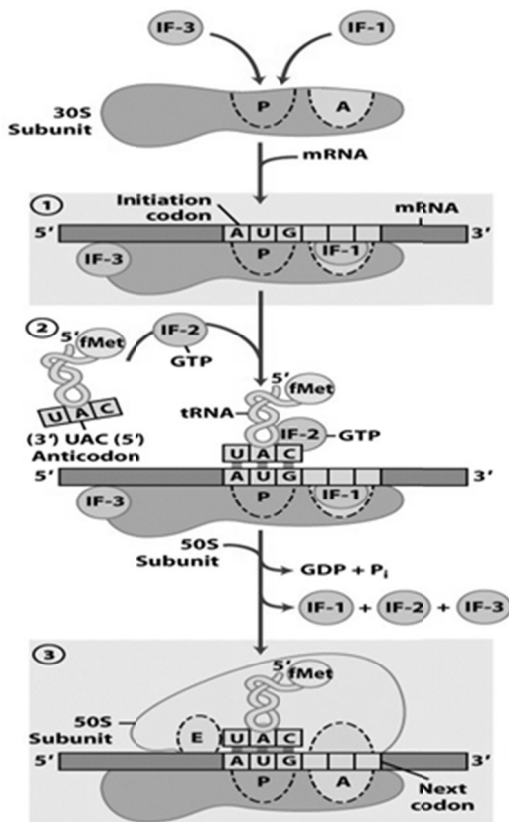
مقایسه‌ای بین DNA پلی‌مرازهای I و II و III در پروکاریوت‌ها:

III	II	I	
PolC(dnaE)	PolB	Pol A	ژن ساختمانی*
≥۱۰	۷	۱	زیرواحدها (تعداد انواع مختلف)
۷۹۱۵۰۰	۸۸۰۰۰T	۱۰۳۰۰۰	وزن ملکولی
بلی	بلی	بلی	فعالیت اگزونوکلازی ۵' ← ۳' (تصحیح)
خیر	خیر	بلی	فعالیت اگزونوکلازی ۳' ← ۵' (ترمیم)
۲۵۰-۱۰۰۰	۴۰	۱۶-۲۰	سرعت پلیمریزاسیون (نوکلئید در ثانیه)
≥۵۰۰۰۰۰	۱۵۰۰	۳-۲۰۰	پیشروندگی (تعداد نوکلئیدهایی که قبل از جدایی پلیمراز اضافه می‌گردند)

فرآیند همانندسازی نیز مانند فرآیندهای رونویسی و ترجمه شامل مراحل شروع، طول‌سازی و خاتمه است.

سه مرحله: شروع، طولی سازی و ادامه

در پروکاریوت ها



مرحله شروع: در مرحله اول زیرواحد 30s ریبوزومی به دو فاکتور شروع If-1 و If-3 وصل می شود If₃ مانع از اتصال زیرواحدهای 30s و 50s به یکدیگر می شود. سپس mRNA به زیرواحد 30s ریبوزومی وصل می شود (AUG) آغازی از طریق توالی شاین دالگارنو به موقعیت صحیح خود در mRNA هدایت می شود (این توالی ۴ تا ۹ ریشه پورین دارد که حدود ۸ تا ۱۳ جفت یاز در سمت 5' کدون قرار گرفته است و یک پیام آغاز می باشد). این توالی با توالی مکمل خود که غنی از پیریمیدین است و در انتهای 3' مولکول 16srRNA زیرواحد 30s قرار گرفته است جفت می شود.

این میانکنش بین mRNA و rRNA باعث قرار گرفتن متوالی شروع (AUG) 5' مولکول mRNA در جای صحیح روی زیرواحد 30s می شود که برای ترجمه لازم است.

کدون شروع در جایگاه p ریبوزوم قرار می گیرد این تنها محلی است که fMet-tRNA^{fMet} متصل می شود (این اسید آمینه تنها اسید آمینه ای است که اول به جایگاه p می رود بقیه اول به جایگاه A و E می روند).

۳۲۰

در مرحله بعد دایمر If₂-GTP توالی fMet-tRNA^{fMet} را به جایگاه p می برد.

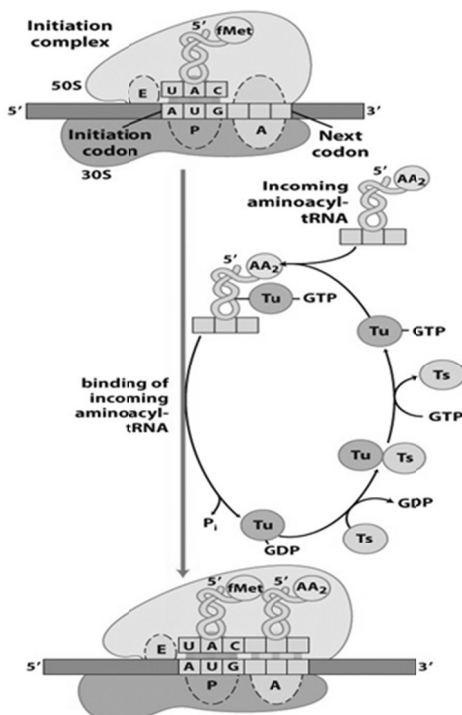
با هیدرولیز GTP متصل به If₂ سه فاکتور If-1، If-2، و If-3 به همراه GDP و pi آزاد می شود و ریبوزوم 50s به آن وصل

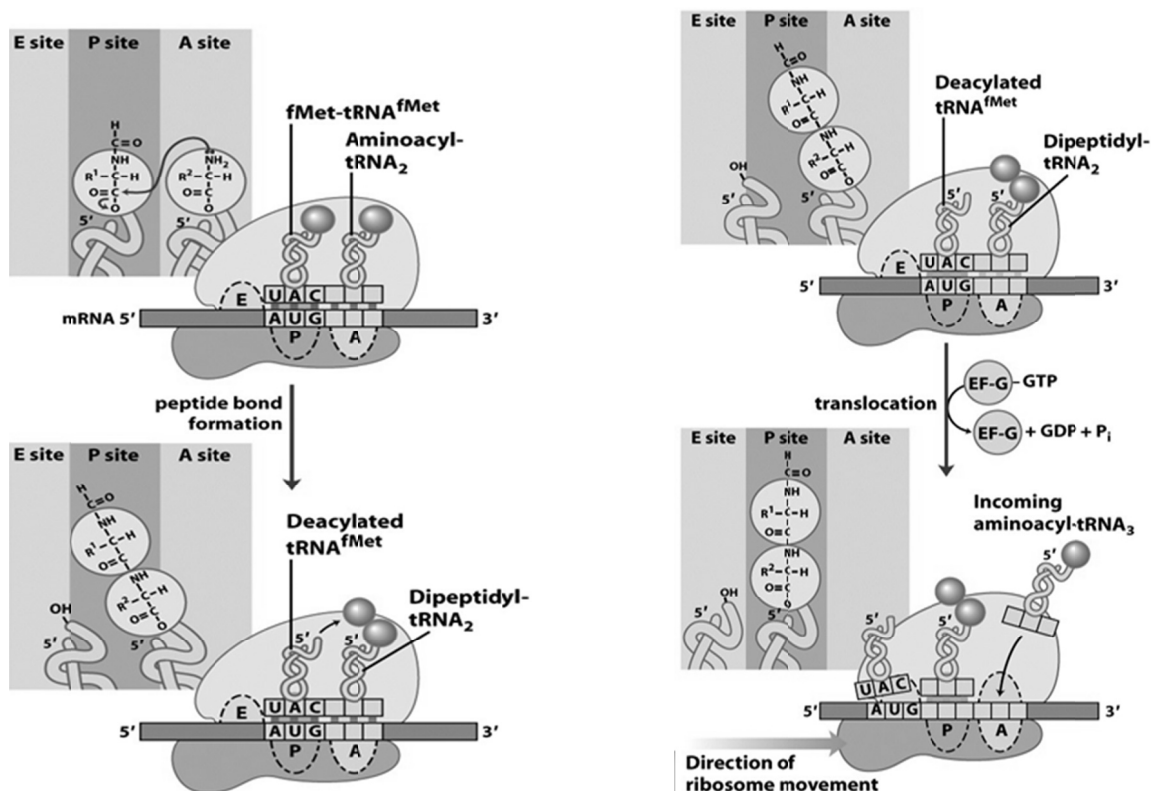
شده و کمپلکس شروع تشکیل می شود.

مرحله طولی سازی: افزودن اسید آمینه به زنجیره پلی پپتیدی در حال رشد را طولی سازی می گویند. در مرحله اول از چرخه طولی سازی آمینوآسیل-tRNA وارد جایگاه A می شود سپس GTP هیدرولیز می شود و کمپلکس Ef-Tu-GTP از ریبوزوم 70s جدا می شود. سپس پیوند پپتیدی بین اسید آمینه های جایگاه A و P برقرار می شود این مرحله با انتقال N-فرمیل میتونین از tRNA خود به گروه آمین اسید آمینه دوم همراه است که پیوند پپتیدی تشکیل می شود سپس tRNAⁱ به صورت دشارژ در جایگاه P باقی مانده و tRNA موجود در جایگاه A یک دی پپتید دارد.

مولکول 23srRNA به عنوان یک پپتیدیل ترانسفراز ایجاد پیوند پپتیدی را کاتالیز می کند.

مرحله نهایی از چرخه طولی سازی، جابه جایی می باشد که طی آن ریبوزوم به اندازه یک کدون به سمت انتهای 3' مولکول mRNA حرکت می کند، این حرکت باعث جابه جایی آنتی کدون دی پپتیدیل-tRNA از جایگاه A به سمت P می شود و tRNA داسیله در این زمان از جایگاه P وارد جایگاه E شده و از آنجا وارد سیتوزول می شود. سومین کدون mRNA در جایگاه A قرار می گیرد. جابه جایی مستلزم تغییر موقعیت ریبوزوم و mRNA به اندازه یک کدون نسبت به هم می باشد این جابه جایی توسط ترانس لوکاز یا فاکتور Ef-G صورت می گیرد.





مرحله خاتمه: با رسیدن کدون‌های خاتمه به جایگاه A، هیچ آمینواسیل-tRNA قابل شناسایی نیست.

RF-1: مسئول شناسایی کدون UAG و UAA است.

RF-2: مسئول شناسایی کدون UGA و UAA است.

این دو فاکتور RF-1,2 قادرند فعالیت پیتیدیل ترانسفرازی را به هیدرولازی تغییر دهد که نتیجه آن هیدرولیز پیوند استری و آزاد کردن زنجیره پتیدی است.

* RF₃ به GTP وصل می‌شود و اثرات RF_{1,2} را تقویت می‌کند.

نقش فاکتورهای پروتئینی موردنیاز برای آغاز ترجمه در پروکاریوت‌ها:

IF-1 جلوگیری از اتصال tRNA نابالغ به جایگاه A

IF-2 تسهیل اتصال fmet - tRNA^{fmet} به زیرواحد 30s ریبوزومی

IF-3 اتصال به زیرواحد 30s و جلوگیری از اتصال 50s و افزایش ویژگی جایگاه P برای fmet - tRNA^{met}

برای ایجاد هر پیوند پتیدی ۴ پیوند انرژی صرف می‌شود (دو پیوند در مرحله اتصال اسیدآمین به tRNA و دو پیوند به هنگام طویل‌سازی) که این انرژی صرف کاهش آنروپی و ایجاد صحت در توالی می‌شود.

مراحل سنتز یوکاریوت‌ها

بیش‌ترین تفاوت سنتز پروتئین در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها در مرحله شروع است.

مرحله شروع: جداسدن زیرواحدهای ریبوزومی با اتصال eIF₃ و eIF₆ و احتمالاً eIF₁ اتفاق می‌افتد در مرحله بعد کمپلکس ۳تایی

met - tRNA^{met} - eIF₂ - GTP تشکیل می‌شود که مسئول انتقال met-tRNAⁱ به جایگاه P زیرواحد کوچک می‌باشد بعد از این

عمل GDP و IF₂ آزاد می‌شود در مرحله بعد؛ کمپلکس eIF-4F از طریق زیرواحد eIF-4E خود به کلاهک انتهای mRNA متصل

می‌شود (به آن پروتئین اتصال کلاهک گفته می‌شود) بعلاوه یک پروتئین اتصال به پلی (PAB)A به انتهای 3' متصل می‌شود. سپس

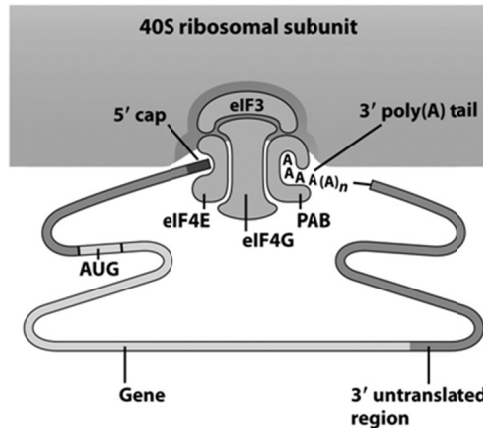
eIF-4G این کمپلکس با اتصال به eIF-4E و PAB آنها را به هم گره زده و در ادامه eIF-4A و eIF-4B هم اضافه می‌شوند. *eIF-4

4A خاصیت هلیکازی دارد و با کمک eIF-4G ساختار دوم mRNA را به هم می‌زند و eIF-4B محرک فعالیت ATPase و هلیکازی

eIF-4A است. به دنبال اتصال کلاهک mRNA به کمپلکس قبل شروع و کاهش ساختمان دوم مولکول در نزدیکی انتهای 5'، این

کمپلکس mRNA را برای یافت اولین AUG اسکن می‌کند (از سمت 5').

*توالی کوزاک: توالی به صورت GCC(A/G)CC AUGG است که اطراف AUG وجود دارد و کدون دقیق شروع را مشخص می‌کند. در نهایت؛ با یافتن کدون شروع و قرارگیری در جایگاه P ریبوزومی eIf-5 متصل می‌شود و با فعالیت GTPase، GTP متصل به eIf-2 را هیدرولیز می‌کند. فاکتورهای شروع آزاد می‌شود و دو زیرواحد ریبوزوم به هم متصل می‌شود.



مرحله طویل‌سازی: در یوکاریوت‌ها مشابه پروکاریوت‌هاست فاکتورهای $eEF-1\alpha$ و $eEF-1\beta$ و $eEF-2$ نقشی مشابه فاکتورهای پروکاریوتی $Ef-Tu$ ، $Ef-Ts$ ، $Ef-G$ دارند و فعالیت پیتیدیل ترانسفرازی به عهده 28srRNA است. خاتمه: در یوکاریوت‌ها فاکتور خاتمه $eRf-1$ نقش هردو فاکتور خاتمه $Rf-1,2$ را در پروکاریوت‌ها دارند. $eRf-3$ هم مثل $Rf-3$ به صورت کمپلکس با GTP به $eRf-1$ کمک می‌کند و باعث جدایی دو زیرواحد ریبوزومی می‌شود.

فاکتورهای شروع سنتز پروتئین در یوکاریوت‌ها

فاکتور	فعالیت
eIF-1	کمک به فاکتور eIF_3
eIF-2	مسئول اتصال tRNA شروع به جایگاه P
eIF-2B	کمک به جایگزینی GDP در $eIF-2GDP$ با GTP
eIF-3	جدایی زیرواحد 40s از زیرواحد 60s؛ اتصال به $eIF-4G$
eIF-4A	ATapase و هلیکاز؛ اتصال به $eIF-4G$
eIF-4B	محرك فعالیتهای ATPase و هلیکازی $eIF-4A$
eIF-4E	پروتئین اتصال کلاهک
eIF-4F	شامل سه زیرواحد $eIF-4E$ ، $eIF-4G$ و $eIF-4A$
eIF-4G	اتصال به $eIF-4A$ ، $eIF-4E$ ، PAB $eIF-3$
eIF-5	تسهیل جداسازی فاکتورهای شروع از زیرواحد 40s یا هیدرولیز GTP متصل به $eIF-2.GTP$
eIF-6	جدایی زیرواحد 60s از زیرواحد 40s

*سنتز پروتئین در میتوکندری مانند پروکاریوت‌ها با $tRNA^{fmet} - fmet$ انجام می‌شود شباهت این دو سبب می‌شود که در مصارف آنتی‌بیوتیکی مثل آمینوگلیکوزیدها "اریترومایسین و جنتامایسین" مشکلات جانبی در انسان بروز کند (مثل اختلال فسفریلاسیون) بدلیل تخریب عمل میتوکندری (بخش در گوش)

مهارکننده‌های سنتز پروتئین

۱. پرومایسین ساختمانی مشابه انتهای 3' تیروزیل tRNA دارد (آنالوگ) و می‌تواند در جایگاه A ریبوزوم قرار بگیرد و در پیوند پیتیدی وارد شود ولی در فرآیند جابه‌جایی نمی‌تواند شرکت کند و ساخت رشته متوقف می‌شود. (مهار انتقال پیتیدیل و خاتمه نارس پلی‌پتید)
۲. کلرامفنیکول با زیرواحد 50s تعامل نموده و باعث مهار 23srRNA یا پیتیدیل ترانسفراز می‌کند.
۳. سیکلوهاگزامید هم به زیرواحد 60s یوکاریوتی وصل می‌شود و پیتیدیل ترانسفراز را مهار می‌کند روی میتوکندری و باکتری بی‌اثر است.

۴. استرپتومایسین یک تری ساکارید بازی است باعث غلط خواندن کد ژنتیکی می شود (به زیر واحد کوچک ریبوزوم وصل می شود) این کار را در غلظت پایین انجام می دهد و در غلظت بالا مرحله شروع را متوقف می کند.
۵. سم دیفتری باعث ADP-ریبوزیلاسیون یک اسید آمینه تغییر یافته به نام دیفتامید (حاصل تغییر پس از ترجمه هیستیدین) در فاکتور eEf2 می گردد. با غیر فعال شدن eEf2 جابه جایی زنجیره مهار شده و سنتز متوقف می شود.
- تولید پیوند دی سولفیدی بین زنجیری و داخل زنجیری: تولید پیوند دی سولفیدی که توسط دی سولفید ایزومراز کاتالیز می شود، می تواند مانع باز شدن پروتئین و بنابراین عبور از عرض غشاء شود، لذا راهی برای متمرکز سازی می باشد. همانند حالت مربوط به انسولین، پیوندهای دی سولفیدی می توانند به طریق کووالان پلی پپتیدهای مجزا را به یکدیگر متصل کنند و برای عملکرد آنها ضروری هستند.
- تغییر سیستئین: S- پالمیتیل اسیون به تعامل با غشاء و تردد برخی پروتئین ها کمک می کند. زیر واحدهای پروتئین های G هتروتریمری با ایجاد اتصال تیواستری بین یک ایزوپروپونئید و یک سیستئین در نزدیک انتهای کربوکسیل، تغییر داده می شوند. کمبود سولفاتاز متعدد^۱ حاصل کاهش توانایی در انجام یک تغییر بعد از ترجمه سیستئین می باشد.
- تغییر لیزین: استیل اسیون و متیل اسیون گروه های ε- آمینوی لیزین در هیستون ها سبب تعدیل تعامل آنها با DNA می شود. بخشی از هیستون H2A نیز از طریق اتصال ایزوپپتیدی یک گروه ε- آمینوی لیزین به گلیسین انتهای کربوکسیل اوبی کویتین، پروتئین کوچکی که فعالیت های تنظیمی زیادی دارد، تغییر داده می شود. بیوتین نیز از طریق ایجاد اتصالات آمیدی با لیزین، به چند کربوکسیلاز اتصال می یابد.
- گروه های هیدروکسیل سرین و ترئونین: علاوه بر گلیکوزیلاسیون، فسفریلاسیون قابل برگشت توسط پروتئین های کینازها و پروتئین فسفاتازها بسیار متداول است و از نظر عملکرد مهم می باشد. فعالیت کینازی یکی از خصوصیات مربوط به گیرنده های فاکتور رشد متعدد است. اونکوژن ها که مسئول قسمتی از ترانسفورماسیون و تکثیر سلولی در سلول های سرطانی هستند، اغلب فعالیت تیروزین کینازی دارند و شباهت زیادی با گیرنده های فاکتور رشد طبیعی نشان می دهند.
- ADP- ریبوزیلاسیون: سم دیفتری با ADP- ریبوزیلاسیون سبب تغییر دیفتامید، یک ریشه تغییر یافته هیستیدین، در EF2 می شود. فعالیت EF2 و بنابراین سنتز پروتئین مهار می شود. ADP- ریبوزیلاسیون فیزیولوژیک که به واسطه سموم باکتریایی انجام نمی شوند، معمولاً مستلزم تغییر قابل برگشت ریشه های آرژنین و سیستئین می باشد و برای پیام رسانی سلول و همچنین پروتئین های تنظیمی و سطحی مهم است.
- تولید γ- کربوکسی گلوتامات: ریشه های اسید گلوتامیک موجود در چندین پروتئین انعقاد خون، پروترومبین و فاکتورهای VII، IX و X، تغییر یافته هستند. γ- کربوکسی گلوتامات یون کلسیم را شلات (برداشت) می کند که خود برای انعقاد خون لازم است. این تغییر نیاز به ویتامین K دارد. مشتقات کومارین که آنتاگونیست ویتامین K هستند، این تغییر را مهار می کنند. مشتقات کومارین ضد انعقاد های دارای کاربرد درمانی هستند.

بیوسنتز کلاژن نیاز به تغییرات بعد از ترجمه متعددی دارد.

کلاژن ها فراوان ترین پروتئین های موجود در انسان هستند. پروتئین های اکثراً رشته ای هستند. کلاژن های مختلف که به صورت انواع I، II، III، IV و غیره نشان داده می شوند، بر روی کروموزوم های متعددی کد می شوند و در بافت های مختلفی بیان می گردند. توالی های اسید آمینه ای این انواع متفاوت است، ولی غالباً یک توالی تکراری Gly-X-Y با حدود ۱۰۰ ریشه وجود دارد.

X توسط پرولین پر شده و تعداد مشابهی از موقعیت های Y را ۴- هیدروکسی پرولین تشکیل می دهد. ریشه های پرولین و هیدروکسی پرولین سبب ایجاد سختی در ساختمان مارپیچی نوع II پلی پرولینی خود می شوند. هر پلی پپتید کلاژن را یک زنجیره α گویند؛ یک مولکول کلاژن سه زنجیر درهم بافته را به شکل مارپیچ سه تایی کلاژن دارد که در آن ریشه های گلیسین مرکز این ساختمان را اشغال می کنند.

تولید پروکلاژن در شبکه آندوپلاسمی و دستگاه گلژی

سنتز زنجیر α کلاژن در سیتوزول آغاز می‌گردد. هیدروکسیلاسیون اختصاصی- بافت ریشه‌های پرولین و لیزین همزمان با ترجمه و قبل از همایش یک مارپیچ سه‌تایی انجام می‌شود. پرولیل ۴- هیدروکسیلاز نیاز به توالی X-Pro-Gly دارد (لذا ۴- هیدروکسی پرولین تنها در موقعیت Y توالی Gly-X-Y- یافت می‌شود). پرولیل ۳- هیدروکسیلاز تعداد کمتری از ریشه‌های پرولین را تغییر می‌دهد و لیزین هیدروکسیلاز برخی ریشه‌های موقعیت Y را تغییر می‌دهد. این هیدروکسیلازها نیاز به Fe^{2+} و اسید آسکوربیک (ویتامین C) دارند. هیدروکسیلاسیون پرولین سبب تثبیت کلاژن می‌شود، در حالی که هیدروکسیلاسیون لیزین محل‌هایی را برای ایجاد اتصالات عرضی بین زنجیری و برای گلیکوزیلاسیون توسط گلیکوزیل ترانسفرازهای اختصاصی ER فراهم می‌کنند.

همایش سه-مارپیچی به واسطه چاپرون بعد از تکمیل زنجیرهای پلی‌پپتیدی و شکسته شدن پپتیدهای پیام رخ می‌دهد. دومن‌های پره‌پروتئین کروی انتهای کربوکسیل تا شده و بین آن‌ها پیوندهای دی‌سولفیدی تشکیل می‌شود. این تغییر منجر به آغاز تا شدن مارپیچ سه‌تایی از انتهای کربوکسیل به انتهای آمینو می‌شود. مارپیچ سه‌تایی تکمیل شده با دومن‌های پره‌پروتئینی کروی در هر دو انتها، به دستگاه گلژی رفته و در آن‌جا اولیگوساکاریدها پردازش و بالغ می‌شوند. برخی ریشه‌های تیروزین با سولفاسیون تغییر داده شده و برخی ریشه‌های سرین فسفریله می‌شوند. سپس پروکلاژن کامل شده از طریق وزیکول‌های ترشحی از سلول آزاد می‌گردد.

بلوغ کلاژنی

تبدیل پروکلاژن به کلاژن در خارج سلول رخ می‌دهد. در کلاژن‌های تولیدکننده فیبریل (برای مثال، نوع I) پروپتیدهای انتهای آمینو و کربوکسیل توسط پروتئازهای مجزا شکسته می‌شوند، در حالی که پروپتیدهای انتهای کربوکسیل در کلاژن‌های تولیدکننده شبکه (برای مثال، نوع IV) باقی می‌مانند. به‌طور همزمان، مارپیچ‌های سه‌تایی از طریق ایجاد تجمعات انتها به انتها و پهلوی به پهلوی، به‌صورت فیبریل‌هایی همایش می‌یابند، و کلاژن با ایجاد اتصالات عرضی وسیع، پایدار می‌گردد. **لیزین اکسیداز** برخی ریشه‌های لیزین و هیدروکسی‌لیزین را به آلدئیدهای واکنشگر، آلزین یا هیدروکسی‌آلزین، تبدیل می‌کند. این ریشه‌ها با یکدیگر ترکیب شده تا ایجاد باز شیف و اتصالات عرضی آلدول گردد. ریشه‌های دیگری نظیر هیستیدین نیز می‌توانند متحمل واکنش‌هایی شوند که سه زنجیر α را به یکدیگر متصل می‌کنند.

پروتئولیز وابسته به ATP در داخل پروتئازوم‌ها رخ می‌دهد.

هدفمندسازی به پروتئازوم به‌طور طبیعی نیاز به **اوبی‌کوئیتین** دارد که یک پروتئین شدیداً حفظ شده ۷۶ اسید آمینه‌ای است. اوبی‌کوئیتین توسط آنزیم E1 فعال شده تا یک پیوند تیواستری ایجاد کند؛ نیاز به ATP بوده و یک کمپلکس AMP-اوبی‌کوئیتین موقتی تولید می‌شود. سپس اوبی‌کوئیتین به آنزیم E2 و نهایتاً از طریق یکی از اعضاء گروه کمپلکس‌های چند پروتئینی E3 به یک پروتئین هدف، انتقال داده می‌شود. اتصال اوبی‌کوئیتین از طریق پیوندهای **ایزوپپتیدی** بین گروه‌های E- آمینوی ریشه‌های لیزین پروتئین و ریشه‌های گلیسین انتهای کربوکسیل اوبی‌کوئیتین صورت می‌پذیرد. چندین مولکول اوبی‌کوئیتین به پروتئین و به یکدیگر اتصال می‌یابند و پروتئین پلی‌اوبی‌کوئیتینیله برای تخریب به پروتئازوم انتقال داده می‌شود؛ یک **ایزوپپتیداز** اوبی‌کوئیتین را برای استفاده مجدد آزاد می‌کند.

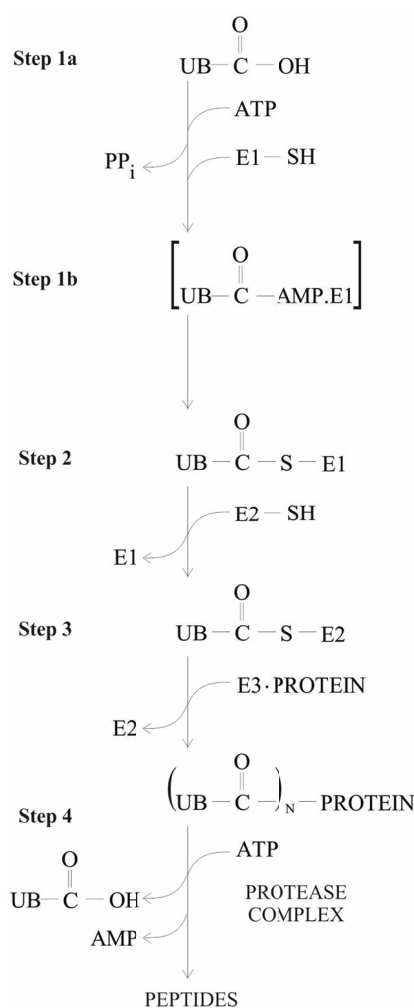
توالی‌های ناپایدارکننده PEST (غنی از Ser, Glu, Pro و Thr) در چندین پروتئین با عمر کوتاه وجود دارند. طبق **قاعده انتهای آمینو**، پروتئین‌های دارای ریشه‌های انتهای آمینوی متفاوت، با سرعت‌های بسیار متفاوتی تخریب می‌شوند.

پروتئین‌های بتا شده موجود در ER معمولاً از طریق مسیر اوبی‌کوئیتین تخریب می‌شوند. چاپرون‌ها و لکتین‌های موجود در ER، مانع ایجاد تجمعات مربوط به گلیکوپروتئین‌های با اتصال N بتا شده می‌شوند و آن‌ها را برای برگشت دوباره به داخل سیتوزول طی فرایند **ERAD (تخریب مرتبط با ER)**، هدفمند می‌کنند.

سیکلین‌ها و پروتئین تیروزین کینازهای گیرنده‌ای، در کنترل تقسیم سلولی نقش دارند. تخریب وابسته به اوبی‌کوئیتین یک سیکلین به سلول اجازه می‌دهد تا از فاز M به فاز G1 برود، در حالی که تخریب گیرنده‌ها مانع هدایت

پیام شده و تکثیر سلول را متوقف می‌سازد. پروتئین‌های دیگری که توسط پروتئولیز وابسته به اوبی‌کویتین تجزیه می‌شوند، شامل فاکتورهای رونویسی، فرونشاندنده موتور p53 و اونکوپروتئین‌ها، پروتئین کینازها و سیستم ایمنی و گیرنده‌های سطح سلولی دیگر می‌باشند.

پلی اوبی‌کویتینیلایسون برای پیام‌دهی پروتئولیز ضروری است؛ برای مثال، p53- پلی اوبی‌کویتینیلایسون تخریب می‌شود، در حالی که p53- منواوبی‌کویتینیلایسون برای انتقال به خارج هسته هدفمند می‌گردد. همانند پروتئازوم‌ها، کمپلکس پروکاریوتی پروتئازهای Lon و Clp و FtsH برای فعالیت خود نیاز به هیدرولیز ATP دارند، ولی اوبی‌کویتین در پروکاریوت‌ها وجود ندارد.



تخریب پروتئینی وابسته به ATP و اوبی‌کویتین. اوبی‌کویتین در یک واکنش دو-مرحله‌ای فعال می‌شود که مستلزم تولید یک انیدرید مخلوط AMP و انتهای کربوکسی اوبی‌کویتین (مرحله ۱a) و به دنبال آن تولید یک تیواستر با آنزیم E1 (مرحله ۱b) می‌باشد. آنزیم E2 یک تیواستر با اوبی‌کویتین ایجاد می‌کند (مرحله ۲) و به عنوان دهنده در انتقال اوبی‌کویتین به پروتئین هدف که توسط E3 کاتالیز می‌شود، عمل می‌کند (مرحله ۳)

بانک سوالات

جمع آوری سوالات کنکور کاردانی به کارشناسی
کارشناسی ارشد و دکتری به صورت فصل بندی شده

سوالات تألیفی

تألیف سوالات مشابه کنکور

جامع

حاوی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

الگوریتم

چکیده‌ی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع



دریافت نمونه‌ی کتاب به صورت رایگان



www.agkins.com

جامع

حاوی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

بانک سوالات

جمع آوری سوالات کنکور کاردانی به کارشناسی
کارشناسی ارشد و دکتری به صورت فصل بندی شده

الگوریتم

چکیده‌ی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

سوالات تألیفی

تألیف سوالات مشابه کنکور



دریافت نمونه‌ی کتاب به صورت رایگان



www.agkins.com

بانک سوالات

جمع آوری سوالات کنکور کاردانی به کارشناسی
کارشناسی ارشد و دکتری به صورت فصل بندی شده

سوالات تألیفی

تألیف سوالات مشابه کنکور

جامع

حاوی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

الگوریتم

چکیده‌ی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع



دریافت نمونه‌ی کتاب به صورت رایگان



www.agkins.com

شماره تماس با نمایندگی‌های فعال و رسمی آناهید گستر خلیلی

شماره تماس	نمایندگی	شماره تماس	نمایندگی
۰۹۱۰۱۷۱۱۸۷۲	سبزوار (آقای شریفان)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۵۰	اراک (آقای حسینی)
۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۱	شاهرود (آقای سلمانی)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۸	اردبیل (خانم عاصمی‌زاده)
۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۹	شهرکرد (خانم تقی‌پور)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۱	ارومیه (آقای آرمیون)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۲	شیراز (آقای فروردین / خانم هوشمندی)	۰۹۱۹۶۳۲۱۸۵۲	اسفراین (خانم اسماعیل‌زاده)
۰۹۱۹۳۷۱۳۷۴۲	فسا (خانم شعبانی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۰	اصفهان (آقای کیانی)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۹	قزوین (خانم چگینی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۴	اهواز (آقای دکتر رضازاده)
۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۷۱	کرج (آقای دکتر علیرضاپور)	۰۹۱۹۰۹۸۰۳۱۸	ایلام (آقای دکتر بوچانی)
۰۹۱۳۱۹۸۱۲۷۰	کرمان (خانم ضمانتی‌یار)	۰۹۱۹۶۸۵۳۱۱۶	بروجرد (آقای احمدی‌صدر)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۸	کرمانشاه (آقای ابراهیمی)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۹	بم (خانم سرحدی‌نژاد)
۰۹۱۹۵۳۷۱۸۹۰	کوهدشت (خانم یاریان)	۰۹۱۹۵۹۰۷۲۰۳	بیرجند (آقای دکتر بهروان)
۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۷	گرگان (آقای شاه‌علی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۷	تبریز (خانم عاصمی‌زاده)
۰۹۱۹۵۷۳۳۱۷۹	مراغه (آقای صمدی)	۰۹۰۱۳۷۳۷۸۹۶	جهرم (آقای یاعلی جهرمی)
۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۴	مشهد (خانم دکتر شجاعی)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۰	جیرفت (خانم دکتر محمدی)
۰۹۱۹۵۷۳۳۱۷۹	میاندوآب (آقای صمدی)	۰۹۱۹۲۷۰۵۸۷۸	خرم‌آباد (خانم میر)
۰۹۱۹۶۳۵۰۷۶۸	نیشابور (آقای موسوی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۳	رشت (خانم تنها)
۰۹۱۹۵۷۳۳۲۸۴	هرمزگان (آقای زارعی)	۰۹۱۹۶۸۲۹۲۸۰	رفسنجان (آقای یوسفی)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۵	همدان (آقای سوری)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۵	زاهدان (آقای مهمان‌دوست)
۰۹۱۹۵۹۰۷۲۰۴	یاسوج (آقای مرتضوی)	۰۹۱۹۲۷۰۵۸۷۱	زنجان (خانم دکتر هوشیار)
۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۳	یزد (خانم آزاد)	۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۴	ساری (آقای دکتر اکبری)

بانک کتاب ناهید



«هر کتابی، از هر انتشاراتی را از ما بخواهید»

✓ جامع‌ترین بانک کتاب

✓ تحویل روزانه

✓ ارسال به تمامی نقاط کشور

✓ سفارش کتاب به صورت تلفنی و آنلاین

www.NIBS.ir



کتاب دانشگاهی، فنی و مهندسی، علوم پزشکی، علوم انسانی، عمومی،
ادبی، مذهبی، کمک آموزشی، کودک و نوجوان و کتاب نفیس

فروشگاه: تهران - خیابان انقلاب - روبه روی درب اصلی دانشگاه تهران

پاساژ فروزنده - طبقه همکف - پلاک ۳۳۱

تلفن: ۶۶۴۸۹۳۷۵ - ۰۲۱ - ۶۶۴۸۹۳۴۹ - ۰۲۱