

جلد دوم

درسنامه بیوشیمی

مناسب برای آزمون کارشناسی ارشد

iranpuyesh.ir



درسنامه بیوشیمی (جلد دوم)

سامانه پژوهشی ایران پویش

فهرست مطالب

۱۵	فصل یازدهم: ساختار غشاء سلولی
16	انتقال مواد از غشاء
17	انتشار ساده (Simple Diffusion)
18	انتشار تسهیل شده (Facilitated Diffusion)
18	انتقال فعال (Active transport)
19	مجموعه نکات
23	مجموعه نکات بالینی
23	نکته 1: بیماری شیندلر
27	مسائل بالینی
30	پاسخ
۳۲	فصل دوازدهم: چرخه کربس
32	مرروی بر چرخه ی اسید تری کربوکسیلیک (TCA)
32	بیوسنتز استیل CoA
33	نکته بالینی
34	مراحل چرخه ی TCA
37	تنظیم چرخه ی TCA
37	نقش چرخه ی TCA در واکنش های متابولیک
38	کمبود پیرووات کربوکسیلاز
38	زنجیره ی انتقال الکترون
41	استوکیومتری تولید ATP از یک مولکول گلوکز
42	نکته بالینی
43	مسائل بالینی
46	پاسخ ها
۴۸	فصل سیزدهم: هورمون ها
48	طبقه بندی هورمونها براساس ساختمان مولکولی
48	طبقه بندی هورمونها براساس موقعیت گیرنده و مکانیسم عمل
51	هورمون های هیپوفیز
51	هورمونهای بخش قدامی هیپوفیز
52	هورمون رشد (GH) یا سوماتوتروپین
52	نقش متابولیسمی هورمون رشد
53	پرولاکتین (PRL)

53	هورمون محرک تیروئید (TSH).....
54	هورمون محرک فولیکول (FSH).....
54	هورمون محرک جسم زرد (LH).....
54	پرواپیوملانوکورتین (POMC).....
55	هورمون آدرنو کورتیکوتروپیک (ACTH).....
55	هورمون‌های بخش خلفی هیپوفیز.....
56	اکسی‌توسین.....
56	آنتی‌دیورتیک (ADH) یا وازوپرسین.....
56	هورمون‌های غده تیروئید.....
56	مراحل بیوسنتز هورمون‌های تیروئیدی.....
57	نقش TSH در متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی.....
58	نقش متابولیسمی هورمون‌های تیروئیدی.....
58	بیماری‌های ناشی از اختلال در غده تیروئید.....
59	کلستونین.....
59	هورمون غدد پاراتیروئید (PTH).....
61	کلسی‌تریول.....
61	هورمون‌های بخش قشری فوق کلیه.....
63	نقش متابولیسمی گلوکو کورتیکوئیدها.....
63	بیماری‌های ناشی از اختلال در ترشح گلوکو کورتیکوئیدها.....
64	بیماری‌های ناشی از اختلال در ترشح مینرالوکورتیکوئیدها.....
65	هورمون‌های بخش مرکزی فوق کلیه (کاتکول آمینها).....
67	نقش کاتکول آمینها.....
68	هورمون‌های غدد جنسی.....
68	نقش تستوسترون و DHT.....
69	هورمون‌های تخمدان.....
69	نقش هورمون‌های تخمدان.....
70	هورمون‌های جفتی.....
70	هورمون‌های لوزالمعده.....
70	انسولین.....
70	عوامل محرک ترشح انسولین.....
71	عوامل مهارکننده ترشح انسولین.....
71	نقش متابولیسمی انسولین.....
72	بیماری‌های ناشی از اختلال در ترشح انسولین.....
72	گلوکاگون.....
73	عوامل محرک ترشح گلوکاگون.....
73	عوامل مهارکننده ترشح گلوکاگون.....
۷۴	فصل چهاردهم: ویتامین ها
77	ویتامین‌های محلول در آب.....

82	مجموعه نکات
87	مجموعه تستها:
89	پاسخنامه تست های فصل ویتامین ها
۹۰	فصل پانزدهم: هموستاز و انعقاد خون
90	نقش عروق در هموستاز
90	نقش دیواره عروق آسیب دیده در روند هموستاز
90	نقش پلاکت ها در روند هموستاز
91	عمل پلاکت در هموستاز
91	فاکتورهای انعقادی
95	انواع اختلالات هموستاز
۹۷	فصل شانزدهم: بیوشیمی بالینی
97	قندها:
98	علل گلوکز اوری:
98	دیابت ملیتوس تایپ اولیه (IDDM یا وابسته به انسولین):
98	دیابت ملیتوس تایپ II (NIDDM یا غیروابسته به انسولین):
98	قند خون (BS):
98	قندخون ناشتا (FBS):
99	اندازه گیری لاکتات و پیرووات:
99	بررسی اسیدهای آمینه:
100	عوارض ناشی از نقص متابولیسم اسید آمینه:
101	آلکاپتون اوری:
101	عارضه شربت افرا:
101	پروتئین ها:
101	نقش پروتئین های سرم:
102	انواع پروتئین و درصد آن ها در الکتروفورز:
102	آلبومین:
104	بتا گلوبولین ها:
105	روش های اندازه گیری پروتئین:
107	مواد از ته غیر پروتئینی: (Non Protein Nitrogen: NPN)
109	هیپراوریسمی:
110	هیپواوریسمی:
110	نقرس کاذب Pseudo Gout:
110	روش اندازه گیری آنزیم ها:
110	طرز استفاده از آنزیم ها:
112	آمیلاز (دیاستاز) AMS با کد بین المللی 3,2,1,1:
112	ماکرو آمیلاز یا:
113	تریپسین:
113	ترانس آمیناز ها:

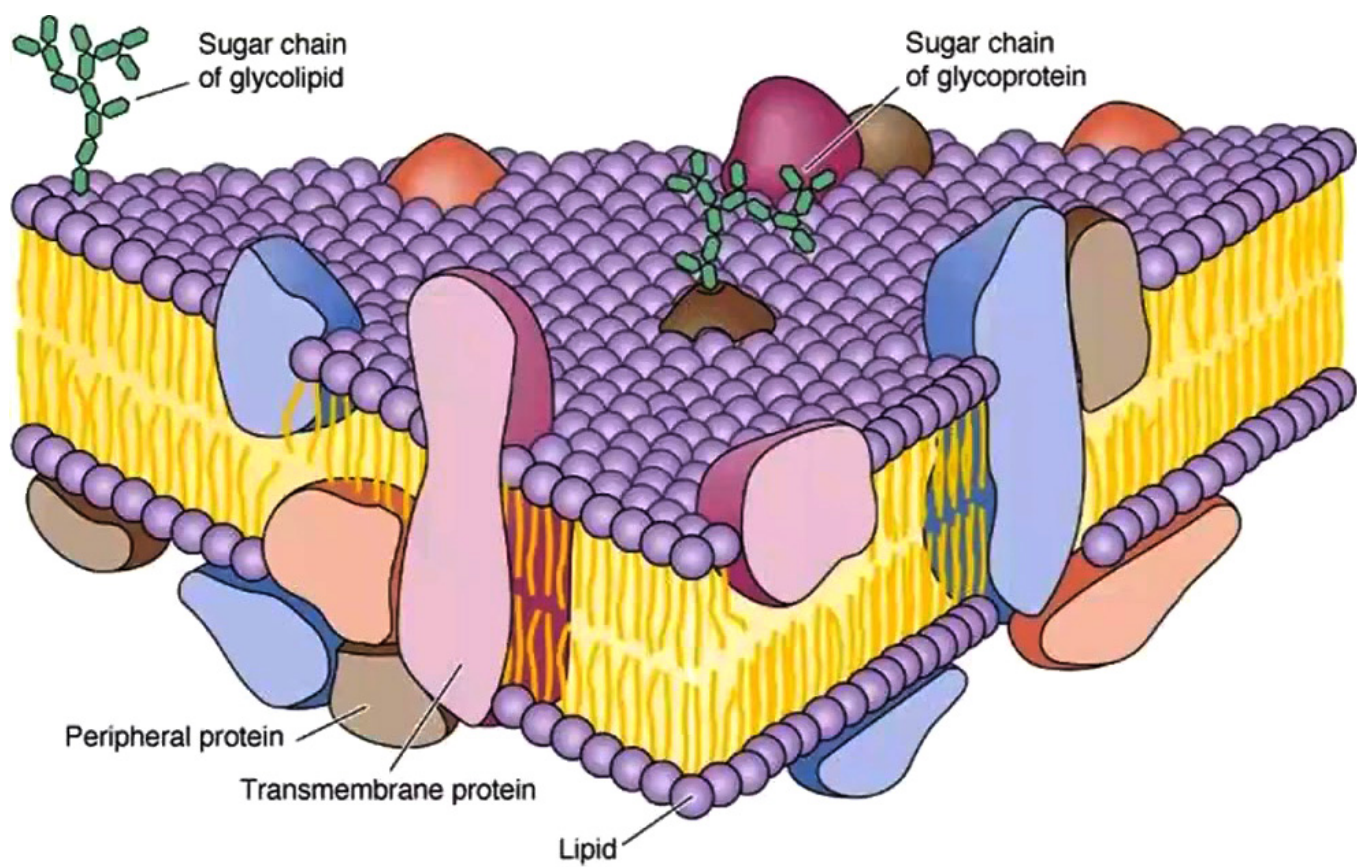
115	اندازه گیری:
115	کراتین فسفوکیناز (CPK):
119	اورنیتین کرپاموئیل ترانسفراز OCT:
119	کولین استراز (CE):
119	هیدروکسی بوتیریک دهیدروژناز HBDH:
120	ایزوسیتریک دهیدروژناز ICDH:
120	گلوکز 6 فسفات دهیدروژناز G_6PD :
121	گاسترین:
121	تست BSP:
121	انواع عوارض کبد:
122	اندازه گیری بیلی روبین:
123	آزمایش ایکتر:
123	اوروبیلینوزن در ادرار:
124	اسیدیته قابل سنجش ادرار:
124	قند در ادرار:
125	ملیتوری:
125	مواد احیاء کننده ادرار:
125	فروکتوز اوری:
125	گالاکتوز اوری:
126	سوکروز اوری:
126	مواد ستنی:
127	اسیدوز لاکتیک:
127	Hb، میوگلوبین و هموسیدرین و خون:
128	تست Blondheim:
128	علل هموگلوبینوری:
128	میوگلوبینوری:
129	عوارض تحتانی دستگاه تناسلی:
129	پروتئین در ادرار:
129	پروتئین اوری بنس جونز:
130	پروتئین اوری سرریز:
131	آمینواسید اوری:
131	آمینو اسید اوری سرریز:
132	دفع مشتقات اسید آمینه:
132	تیروزینوز:
132	هموسپستین اوری:
133	اوروبیلینوزن و پورفوبیلینوزن (PBG) و مشتقات هم:
133	بیلی روبین:
133	تست هاسی اکسیداسیون بیلی روبین به بیلوردین:

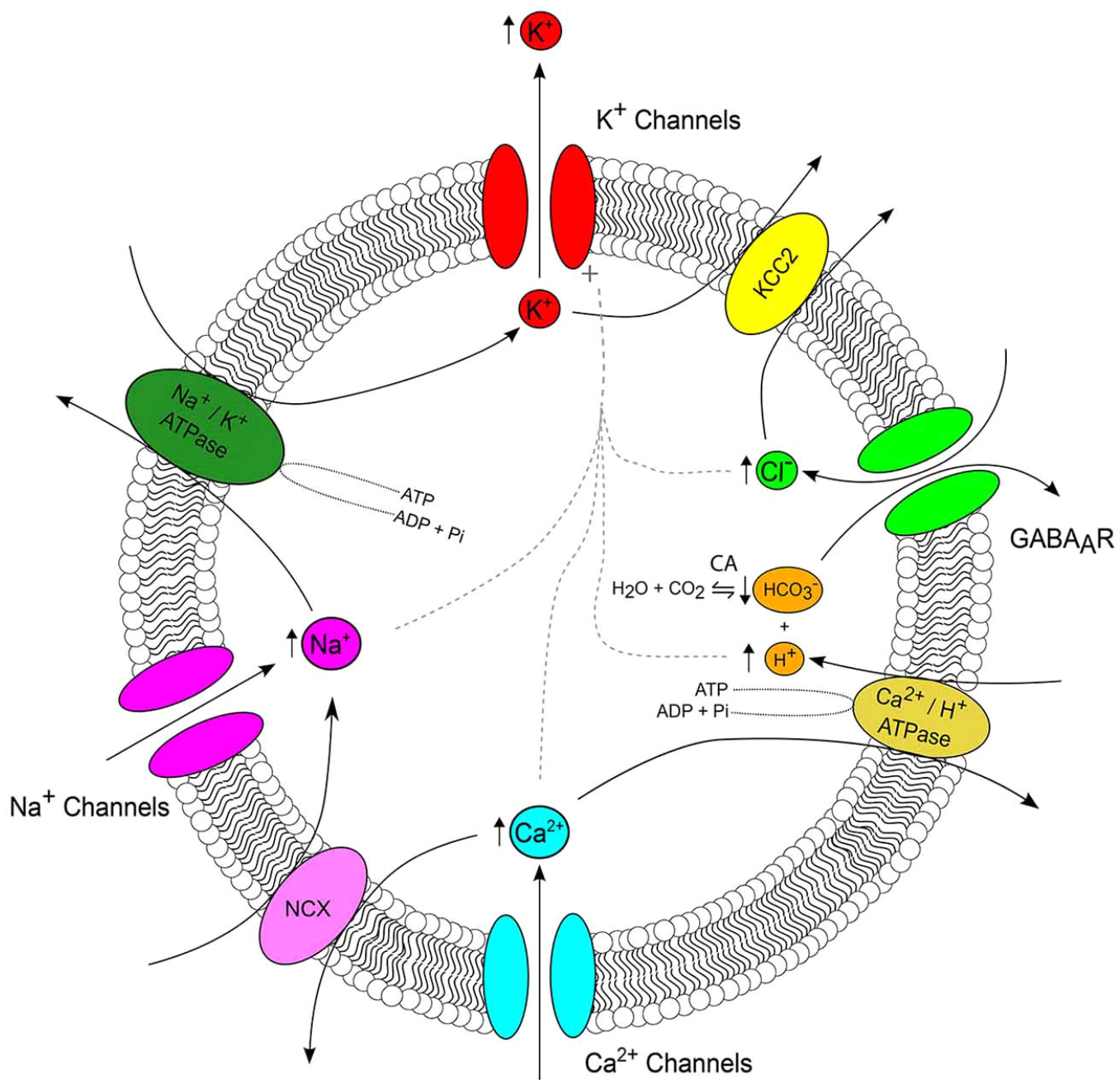
134	اکسالات اوری اولیه:
۱۳۶	فصل هفدهم: متابولیسم پورفیرین ها و رنگدانه های صفراوی
136	متابولیسم پورفیرین ها و رنگدانه های صفراوی
136	بیوسنتز هم
136	مراحل بیوسنتز هم
138	نکات تکمیلی
139	کاتابولیسم هم
140	کنژوگاسیون
۱۴۳	فصل هجدهم: اکسیداسیون بیولوژیک
145	اکسیداسیون و احیاء
146	اکسیداسیون و احیاء سلولی
147	واکنشهای تولید ATP در زنجیره انتقال الکترون
149	انرژی آزاد شده در زنجیره تنفسی
150	نظریه های مکانیسم تشکیل ATP
151	مهارکننده های زنجیره تنفسی
152	سیستم های شاتل
۱۵۳	فصل نوزدهم: متابولیسم ترکیبات نیتروژندار
153	هضم و جذب پروتئینها
154	سرنوشت اسیدهای آمینه
156	متابولیسم اسیدهای آمینه و چرخه اوره
156	ترانس آمیناسیون
157	دآمیناسیون اکسیداتیو
158	انتقال عامل آمین
159	چرخه اوره
161	سرنوشت اسکلت کربنی اسیدهای آمینه
161	متابولیسم چند اسید آمینه مهم
173	اسیدهای آمینه شاخه دار
۱۷۵	فصل بیستم: کروماتین و کروموزوم
175	بیوشیمی کروماتین و کروموزوم
176	نقش های احتمالی هیستونهای تغییر یافته
177	سانترومر
178	هماندسازی DNA
179	مهارکننده های توپوایزومراز
182	مراحل همانندسازی در پروکاریوتها
183	مرحله طولیل شدن (Elongation)
185	مهارکنندگان همانندسازی
185	انواع جهش
186	مکانیسمهای رخداد جهش

187	ترمیم DNA
188	انواع مولکولهای RNA
190	ساختار آنزیم RNA پلیمراز از پروکاریوتی
191	مراحل رونویسی
194	پردازش tRNA
195	مهارکنندگان سیستم رونویسی
197	سنتز پروتئین در پروکاریوتها
198	مرحله ادامه یا تطویل زنجیره پلی پپتیدی
199	نکات تکمیلی
199	سنتز پروتئین در یوکاریوتها
203	مهارکنندگان فرایند ترجمه
۲۰۴	فصل بیست و یکم: بیان ژن
204	کد ژنتیکی
205	مراحل ترجمه
208	نکته بالینی
209	تغییرات پس از ترجمه ی پروتئینها
210	نکته بالینی
211	نکته بالینی
213	نکته بالینی
214	نکته بالینی
215	نکته بالینی
218	جهش ها
220	مسائل بالینی
223	پاسخها
۲۲۵	فصل بیست و دوم: ژنتیک انسانی
225	مرور کلی بر توارث مندلی
226	مدل های وراثتی در اختلالات تک ژنی
227	نکته بالینی
228	نکته بالینی
231	نکته بالینی
232	مفاهیم اصلی در ژنتیک انسانی
233	نکته بالینی
234	نکته بالینی
235	نکته بالینی
236	ژنتیک جمعیتها: قانون هاردی – واینبرگ
238	مسائل بالینی
241	پاسخها
۲۴۳	فصل بیست و سوم: پیامرسانی سلولی و بیولوژی سرطان

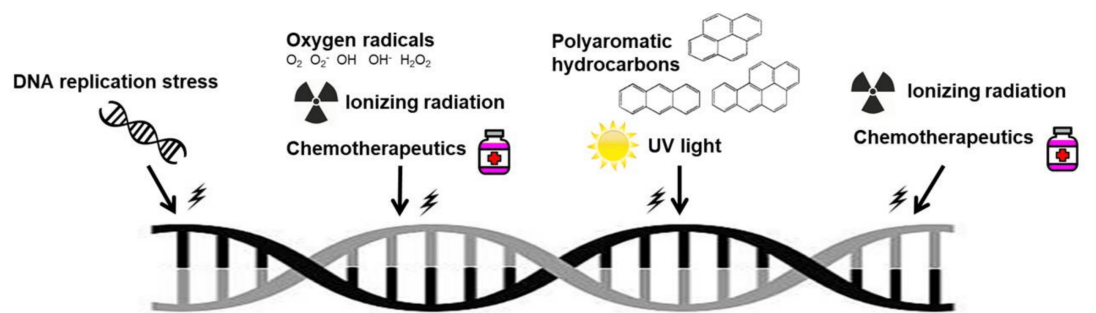
243	 اصول کلی پیام‌رسانی سلولی
245	 انتقال پیام از طریق گیرنده‌های جفت شده با پروتئین G
247	 متیل‌گزان‌تین‌ها
247	 نکته بالینی
248	 نکته بالینی
249	 ریسپتورهای با خاصیت تیروزین کینازی
249	 نکته بالینی
250	 ابر خانوادگی گیرنده‌های هسته‌ای
252	 نکته بالینی
253	 مرور کلی بر بیولوژی سرطان
254	 انکوژن‌ها و ژن‌های سرکوب‌گر تومور
254	 جهش‌های ژن Ras در بسیاری از سرطان‌های انسانی وجود دارد
255	 نقش کروموزوم فیلادلفیا در لوسمی میلوئید مزمن
256	 نقش LOH در رتینوبلاستوما
257	 نکته بالینی
257	 آپوپتوز
259	 مسائل بالینی
262	 پاسخ‌ها
۲۶۴	 فصل بیست و چهارم: مجموعه تست های تألیفی
264	 و سؤالات سالهای گذشته
264	 مجموعه آزمون های بیوشیمی «مرور نهایی»
279	 107- DNA ژیراز به وسیله کدام عامل زیر مهار می‌شود؟
281	 پاسخنامه آزمون بیوشیمی (مرور نهایی)
287	 مجموعه تست
295	 پاسخنامه
298	 مجموعه تست
307	 پاسخنامه
310	 مجموعه تست
320	 پاسخنامه
324	 مجموعه تست
333	 پاسخنامه
337	 مجموعه تستهای تألیفی
337	 مجموعه اول
341	 پاسخنامه :
343	 مجموعه تست
363	 پاسخنامه:
370	 مجموعه تست
377	 پاسخنامه

379	 مجموعه تست
383	 پاسخنامه
385	 مجموعه تست
389	 پاسخنامه
391	 مجموعه سوالات موضوعی با پاسخ تشریحی
391	 "محلول سازی و وسایل آزمایشگاهی"
394	 پاسخنامه
396	 مجموعه تست
۳۹۹	 پاسخنامه
۳۹۹	 الف ۱-
402	 مجموعه تست
405	 پاسخنامه
409	 مجموعه تست
412	 پاسخنامه
415	 مجموعه تست
418	 پاسخنامه
421	 مجموعه تست
424	 پاسخنامه
427	 مجموعه تست
430	 پاسخنامه
433	 مجموعه تست
434	 پاسخنامه
435	 مجموعه تست
437	 پاسخنامه
439	 مجموعه تست
441	 پاسخنامه
443	 مجموعه تست
445	 پاسخنامه
447	 مجموعه تست
448	 پاسخنامه'
449	 مجموعه تست
452	 پاسخنامه
455	 مجموعه تست
456	 پاسخنامه
457	 مجموعه تست
460	 پاسخنامه
463	 مجموعه تست
466	 پاسخنامه

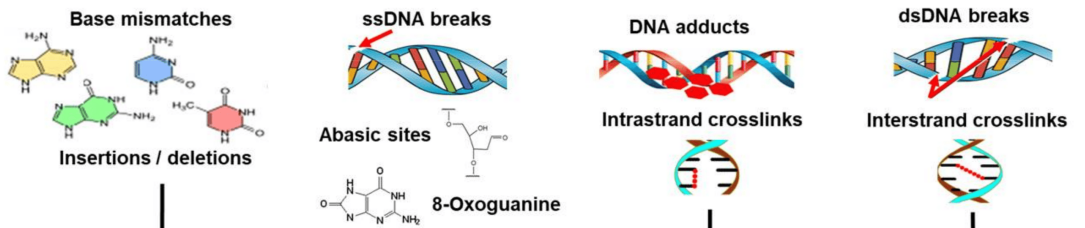




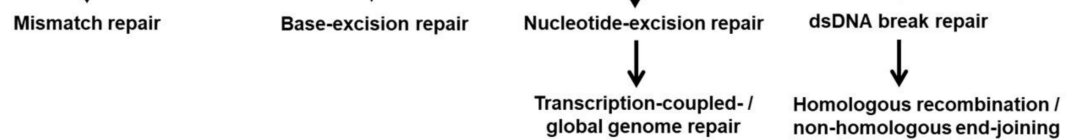
DNA damaging agents



Types of DNA damage



DNA repair mechanisms



This page left blank on purpose!

فصل یازدهم: ساختار غشاء سلولی

غشاء سلولی از لیپید، پروتئین و کربوهیدرات (به صورت جزئی از گلیکولیپیدها و گلیکوپروتئینها) تشکیل شده است. لیپیدهای اصلی غشاء سلولی شامل فسفولیپیدها، گلیکواسفنگولیپیدها و کلسترول می‌باشند که به طور نامتقارن بین دو لایه غشاء پخش شده‌اند. لایه خارجی بیشتر دارای فسفاتیدیل کولین، اسفنگومیلین و کلسترول و لایه داخلی عمدتاً دارای فسفاتیدیل سرین، فسفاتیدیل اتانول آمین و فسفاتیدیل اینوزیتول می‌باشد. فلیپازها با جابجایی فسفولیپیدها بین دو لایه غشاء در پیدایش عدم تقارن دو لایه لیپیدی نقش دارند.

فسفولیپیدهای غشاء یک سر قطبی و آبدوست (هیدروفیل) و دو دم غیرقطبی و آبگریز (هیدروفوب) دارند و به همین دلیل دوگانه دوست (آمفی پاتیک) می‌باشند. غشاهای سلولی دارای ساختار دولایه‌ای از فسفولیپیدها هستند؛ به طوریکه دمهای غیرقطبی در مرکز دو لایه و به سمت یکدیگر بوده و گروه‌های سرقطبی به سمت خارج و در تماس با فاز آبی (فضای خارج سلولی و سیتوزول) می‌باشند.

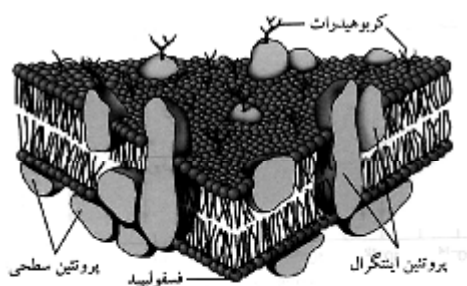
— فسفولیپیدها، صابونها، منواسیل گلیسرولها و دی‌اسیل گلیسرولها در محیط آبی ساختارهای کروی به نام میسل تشکیل می‌دهند؛ نواحی آبگریز آنها به سمت داخل بوده و از آب دورند و گروه‌های سرقطبی و آبدوست به سمت خارج و در تماس با فاز آبی می‌باشند.

— لیپوزومها وزیکول‌های کوچکی هستند که تحت تأثیر امواج خفیف فراصوتی (Sonication) ایجاد می‌شوند و دارای ساختار دو لایه لیپیدی هستند که یک حفره آبی را احاطه می‌کند.

پروتئینهای غشاء به دو دسته تقسیم می‌شوند: پروتئینهای اینتگرال (Integral) یا غشاء‌گذر و پروتئینهای محیطی (Peripheral) یا سطحی. پروتئینهای اینتگرال به طور نامتقارن در ضخامت غشاء دو لایه لیپیدی پخش شده‌اند و به دلیل داشتن دو سر آبدوست که از درون و بیرون غشاء برجسته شده‌اند و یک منطقه آبگریز که از مرکز آبگریز دو لایه لیپیدی می‌گذرد، آمفی‌پاتیک می‌باشند. برای مثال در غشاء گلبول قرمز پروتئین تعویض آنیونی (باند 3) پروتئینی چند گذر است و حداقل ده بار از عرض دو لایه غشاء عبور می‌کند؛ در حالیکه گلیکوفورینهای A، B و C از نوع تک گذر بوده و فقط یک بار در طول غشاء امتداد یافته‌اند. پروتئینهای محیطی از طریق برهمکنش با نواحی آبدوست پروتئینهای اینتگرال و سر قطبی فسفولیپیدها به غشاء متصل می‌شوند؛ مانند اسپکترین، انکیرین، اکترین و پروتئین باند 4/1.

سنگر (Singer) و نیکلسون (Nicolson) مدل موزاییک سیال را برای غشاها پیشنهاد دادند که براساس آن بعضی از پروتئینهای اینتگرال در دو لایه لیپیدی فرو رفته‌اند و پروتئینهای محیطی به سطح غشاء چسبیده‌اند. درجه سیالیت (Fluidity) غشاء به دما و ترکیب لیپیدی آن بستگی دارد. زنجیره‌های آبگریز اسیدهای چرب در غشاء می‌توانند چنان آرایش منظمی پیدا کنند که ساختمانی نسبتاً سخت ایجاد شود. زنجیره‌های آبگریز با افزایش دما از حالت منظم به حالتی نامنظم یعنی آرایشی شبه مایع تبدیل می‌شوند. دم اسیدهای چرب اشباع مستقیم است، ولی دم اسیدهای چرب غیراشباع که معمولاً به شکل سیس هستند تا خورده است. هر چه تاخوردگی دمها بیشتر باشد، فشردگی غشاء کمتر بوده و غشاء سیالتر می‌شود.

در دمای انتقالی (Transition temperature) یا T_m ساختمان غشاء از حالت منظم به حالت نامنظم تبدیل می‌شود (یا ذوب می‌شود). اسیدهای چرب اشباع و بلند با قدرت بیشتری از طریق زنجیره‌های هیدروکربنی خود با یکدیگر برهم کنش دارند و لذا T_m را افزایش می‌دهند؛ یعنی برای افزایش سیالیت غشاء دمای بیشتری مورد نیاز است. ولی اسیدهای چرب غیراشباع که به شکل سیس هستند با کاهش فشردگی زنجیره‌های جانبی و بدون کاستن از خاصیت آبگریزی آنها، سیالیت غشاء را افزایش می‌دهند. کلسترول در دمای کمتر از T_m در برهم‌کنش دمه‌های اسیدهای چرب تداخل ایجاد می‌کند و موجب افزایش سیالیت غشاء می‌شود، ولی در دمای بیشتر از T_m سیالیت غشاء را کاهش می‌دهد، زیرا به اندازه دمه‌های هیدروکربنی اسیدهای چرب در غشاء تحرک ندارد و بنابراین سیالیت غشاء محدود می‌شود.



انتقال مواد از غشاء

غشاهای بیولوژیکی به دلیل داشتن ماهیت اسیدی در برابر اکثر مواد قطبی یا باردار نفوذناپذیر می‌باشند، ولی نسبت به مولکول‌های کوچک، غیرقطبی و آبگریز نفوذپذیرند. ترکیبات قطبی و باردار و یونها برای عبور از غشاء به پروتئینهای غشائی نیاز دارند که شامل پروتئینهای حامل و کانال‌ها می‌باشند.



شما در حال مشاهده نمونه صفحات درسنامه
بیوشیمی - جلد دوم هستید. درسنامه شامل
دو جلد و مجموعاً 733 صفحه می باشد.

جهت تهیه محصول به آدرس زیر مراجعه
فرمایید

<https://iranpuyesh.ir/products/biochemistry-textbook/>