

Spis treści

CZĘŚĆ I MOLEKULARNY WZÓR ŻYCIA

SEKCJA 1 Biochemia pomaga nam zrozumieć świat

Rozdział 1 Biochemia i jedność życia

- 1.1 Układy żywe wymagają ograniczonej liczby atomów i cząsteczek 4
 - 1.2 Są cztery główne typy cząsteczek biologicznych 5
 - Białka są cząsteczkami bardzo wszechstronnymi 5
 - Kwasy nukleinowe są nośnikami informacji w komórce 6
 - Lipidy są formą magazynowania paliwa i służą jako bariera 7
 - Węglowodany są paliwem i cząsteczkami niosącymi informacje 7
 - 1.3 Podstawowy dogmat biologii molekularnej opisuje główne zasady przekazywania informacji biologicznej 8
 - 1.4 Błony definiują granice komórki i pełnią funkcje biologiczne 9
 - Funkcje biochemiczne są umiejscowione w przedziałach komórki 12
 - Niektóre organelle przetwarzają i sortują białka oraz wymieniają materię z otoczeniem 13
-  **Zastosowanie kliniczne** Defekty w funkcjonowaniu organelli mogą prowadzić do choroby 15

Rozdział 2 Woda, wiązania słabe i porządek wyłaniający się z chaosu

- 2.1 Interakcje biologiczne są napędzane ruchami termicznymi 18
- 2.2 Oddziaływania biochemiczne zachodzą w środowisku wodnym 19
- 2.3 Oddziaływania słabe są ważną właściwością biochemiczną 20
 - Oddziaływania elektrostatyczne występują między ładunkami elektrycznymi 21
 - Wiązania wodorowe powstają między atomem elektryczniejem a wodorem 22
 - Oddziaływania van der Waalsa zależą od przejściowej asymetrii ładunku elektrycznego 23
 - Wiązania słabe umożliwiają oddziaływania powtarzalne 24
- 2.4 Cząsteczki hydrofobowe grupują się razem 24
 - Tworzenie błony jest napędzane efektem hydrofobowym 25
 - Zwijanie białka jest napędzane efektem hydrofobowym 25
 - Grupy funkcyjne mają określone właściwości chemiczne 26

- 2.5 pH jest ważnym parametrem systemów biochemicznych 26
 - Woda ulega jonizacji w małym stopniu 28
 - Kwas jest donorem protonów, natomiast zasada jest akceptorem protonów 29
 - Kwasy mają zróżnicowaną tendencję do ulegania jonizacji 29
 - Bufory są odporne na zmiany pH 30
 - Bufory są istotne w układach biologicznych 31
 - Sporządzanie buforów jest codzienną praktyką laboratoryjną 31

SEKCJA 2 Skład i struktura białek

Rozdział 3 Aminokwasy

- Są dwa różne sposoby przedstawiania biocząsteczek 37
 - 3.1 Białka są zbudowane z zestawu 20 aminokwasów 38
 - Większość aminokwasów występuje w dwóch odmianach lustrzanego odbicia 38
 - Wszystkie aminokwasy mają co najmniej dwie grupy obdarzone ładunkiem 38
 - 3.2 Aminokwasy zawierają szeroki zakres grup funkcyjnych 39
 - Aminokwasy hydrofobowe mają węglowodorowe łańcuchy boczne 39
 - Aminokwasy polarne mają łańcuchy boczne zawierające atomy obdarzone ładunkiem elektrycznym 41
 - Aminokwasy z ładunkiem dodatnim są hydrofilowe 42
 - Aminokwasy naładowane ujemnie mają kwasowe łańcuchy boczne 43
 - Zjonizowane łańcuchy boczne wzmacniają reaktywność i siłę wiązania 43
 - 3.3 Aminokwasy egzogenne muszą być dostarczone z pożywieniem 44
-  **Zastosowanie kliniczne** Stany chorobowe mogą być skutkiem spożycia niewystarczającej ilości białek 44

Rozdział 4 Struktura przestrzenna białek

- 4.1 Struktura pierwszorzędowa: w polipeptydach aminokwasy są połączone ze sobą wiązaniami peptydowymi 48
 - Białka mają ściśle określone sekwencje aminokwasowe, które zapisane są w genach 50
 - Łańcuchy polipeptydowe są elastyczne i równocześnie konformacyjnie ograniczone 50
- 4.2 Struktura drugorzędowa: łańcuchy polipeptydowe mogą się związać w regularne struktury 52
 - Helisa alfa jest spiralnie skręconą strukturą stabilizowaną przez wiązania wodorowe w obrębie łańcucha 53

Harmonijki β są stabilizowane wiązaniami wodorowymi pomiędzy łańcuchami polipeptydowymi	54	5.4 Określenie struktury pierwszorzędowej ułatwia zrozumienie funkcji białka	90
Łańcuchy polipeptydowe mogą zmieniać kierunek, tworząc struktury typu wstęga–zwrot–wstęga i struktury pętli	56	Sekwencje aminokwasowe dostarczają różnego rodzaju informacji	93
Białka fibrylarne stanowią podporę strukturalną komórek i tkanek	56	SEKCJA 3	
 Zastosowanie kliniczne Nieprawidłowości w strukturze kolagenu wywołują stany patologiczne	58	Enzymy: podstawowe pojęcia i kinetyka	99
4.3 Struktura trzeciorzędowa: białka rozpuszczalne w wodzie związają się w ściśle upakowane struktury	59	Rozdział 6 Enzymy: podstawowe pojęcia i działanie	101
Budowa mioglobiny ukazuje reguły rządzące przyjmowaniem struktury trzeciorzędowej	59	6.1 Enzymy to ważne i specyficzne katalizatory	101
Strukturę trzeciorzędową wielu białek można podzielić na część strukturalną i funkcjonalną	61	Enzymy proteolityczne obrazują zakres specyficzności enzymów	102
4.4 Struktura czwartorzędowa: łańcuchy polipeptydowe mogą się składać w pojedyncze białko	61	Wyróżniamy 6 klas enzymów	103
4.5 Sekwencja aminokwasowa białka określa jego strukturę przestrzenną	62	6.2 Obecność kofaktorów jest konieczna do działania wielu enzymów	104
Zwijanie się białek jest procesem nieprzypadkowym i zachodzi w drodze postępującej stabilizacji form pośrednich	63	6.3 Energia swobodna jest użyteczną funkcją termodynamiczną w zrozumieniu działania enzymów	104
Niektóre białka są nieustrukturalizowane i mogą przyjmować różne konformacje	65	Zmiana energii swobodnej dostarcza informacji o spontaniczności reakcji, nie zaś o jej szybkości	105
 Zastosowanie kliniczne Nieprawidłowe zwijanie i agregacja białek leżą u podstaw niektórych chorób neurologicznych	66	Standardowa zmiana energii swobodnej reakcji jest związana ze stałą równowagi	105
Rozdział 5 Techniki w biochemii białek	72	Enzymy zmieniają szybkość reakcji, nie mając wpływu na równowagę reakcji	107
5.1 Proteom jest funkcjonalnym przedstawicielem genomu	73	6.4 Enzymy przyspieszają reakcję, ułatwiając tworzenie stanu przejściowego	107
5.2 Oczyszczanie białek jest pierwszym etapem poznawania ich funkcji	73	Pierwszym etapem katalizy enzymatycznej jest utworzenie kompleksu enzym–substrat	108
Białka można oczyszczać na podstawie różnic w ich właściwościach chemicznych	74	Miejsca aktywne enzymów mają pewne cechy wspólne	108
Białka przed oczyszczeniem trzeba wyizolować z komórek	74	Energia wiązania enzymu z substratem jest istotna dla katalizy	110
Białka można oczyszczać, wykorzystując ich rozpuszczalność, wielkość, ładunek i powinowactwo wiązania	75	Analogi stanu przejściowego są silnymi inhibitorami enzymów	110
Białka można rozdzielić i uwidocznić, stosując elektroforezę żelową	78	Rozdział 7 Kinetyka i regulacja	114
Wydajność procesu oczyszczania białka na poszczególnych etapach można oceniać ilościowo	80	7.1 Kinetyka to badanie szybkości reakcji	115
5.3 Do oczyszczania i charakteryzowania białek stosuje się techniki immunologiczne	81	7.2 Model Michaelisa–Menten opisuje właściwości kinetyczne wielu enzymów	116
Wirowanie jest metodą rozdzielania białek	82	 Zastosowanie kliniczne Zmiany w K_M mogą mieć znaczenie fizjologiczne	117
Wirowanie gradientowe dostarcza testu na obecność kompleksu estradiol–receptor	83	Wartości K_M i V_{max} możemy wyznaczyć kilkoma sposobami	118
Można produkować przeciwciała dla specyficznych białek	84	Wartości K_M i V_{max} są ważnymi parametrami enzymów	118
Łatwo otrzymać przeciwciała monoklonalne o dowolnej pożądanej swoistości	85	k_{kat}/K_M jest miarą wydajności katalitycznej enzymów	119
Receptor estrogenowy można oczyścić przez immunoprecypitację	87	Większość reakcji biochemicznych dotyczy kilku substratów	120
Białka można wykrywać i oznaczać ilościowo, stosując test immunologiczny na podłożu stałym	88	7.3 Enzymy allosteryczne są katalizatorami i czujnikami informacji	121
Immunodetekcja metodą western umożliwia wykrycie białek rozdzielonych za pomocą elektroforezy żelowej	90	Enzymy allosteryczne są regulowane przez produkty kontrolowanych przez nie szlaków	123
		Enzymy regulowane allosterycznie działają niezgodnie z kinetyką Michaelisa–Menten	124
		Enzymy allosteryczne zależą od zmian w strukturze czwartorzędowej	124
		Cząsteczki regulatorowe modulują równowagę $R \rightleftharpoons T$	126

Efekty allosteryczne można również wytłumaczyć za pomocą modelu sekwencyjnego	126	SEKCJA 4	
 Zastosowanie kliniczne Utrata kontroli allosterycznej może prowadzić do stanów patologicznych	127	Węglowodany i lipidy	167
7.4 Enzymy mogą być badane na poziomie pojedynczej cząsteczki	127	Rozdział 10 Węglowodany	169
Rozdział 8 Mechanizmy i inhibitory	135	10.1 Monosacharydy to najprostsze węglowodany	170
8.1 Kilka podstawowych strategii katalitycznych dotyczy wielu enzymów	135	Szereg powszechnie występujących cukrów tworzy formy cykliczne	171
8.2 Aktywność enzymu może być modulowana przez temperaturę, pH i cząsteczki inhibitorów	136	 Zastosowanie kliniczne Tworzeniu cyklicznego hemiacetalu towarzyszy pojawienie się dodatkowego asymetrycznego atomu węgla	173
Temperatura wzmacnia szybkość reakcji katalizowanych przez enzymy	136	Monosacharydy łączą się wiązaniami glikozydowymi z alkoholami i aminami	175
Większość enzymów funkcjonuje w optymalnym pH	137	 Przykład biologiczny Glukozytolany chronią rośliny i poprawiają jakość pożywienia	175
Enzymy mogą być hamowane przez specyficzne cząsteczki	138	10.2 Węglowodany złożone są zbudowane z monosacharydów	176
Inhibitory odwracalne są kinetycznie rozróżnialne	140	Za syntezę oligosacharydów odpowiadają specyficzne enzymy	176
Inhibitory nieodwracalne można wykorzystać do mapowania miejsca aktywnego enzymu	141	Sacharoza, laktoza i maltoza są powszechnie występującymi disacharydami	177
 Zastosowanie kliniczne Penicylina nieodwracalnie inaktywuje kluczowy enzym syntezy ścian komórkowych bakterii	143	Glikogen i skrobia są zapasowymi formami glukozy	177
8.3 Chymotrypsyna ilustruje podstawowe zasady katalizy i inhibicji	145	Celuloza jest głównym polimerem strukturalnym roślin, złożonym z liniowych łańcuchów reszt glukozy	178
Seryna w pozycji 195 jest kluczowa dla aktywności chymotrypsyny	145	10.3 Węglowodany, przyłączając się do białek, tworzą glikoproteiny	179
Działanie chymotrypsyny przebiega w dwóch etapach połączonych przez kowalencyjnie związany produkt pośredni	146	Węglowodany mogą być przyłączone do białek poprzez resztę asparaginy, seryny lub treoniny	180
Znaczniki powinowactwa ujawniły katalityczną rolę histydyny w pozycji 57	147	 Zastosowanie kliniczne Hormon erytropoetyna jest glikoproteina	181
Seryna jest częścią triady katalitycznej, obejmującej również histydynę i kwas asparaginowy	147	Proteoglikany, zbudowane z polisacharydów i białek, pełnią istotne funkcje strukturalne	181
Rozdział 9 Hemoglobina, białko allosteryczne	153	 Zastosowanie kliniczne Proteoglikany są ważnym składnikiem chrząstki	182
9.1 Hemoglobina wykazuje działanie kooperatywne	154	Mucyny są glikoproteinowym składnikiem śluzu	183
9.2 Grupy hemowe mioglobiny i hemoglobiny wiążą tlen	154	 Przykład biologiczny Grupy krwi wynikają z różnych wzorów glikozylacji białek	184
 Zastosowanie kliniczne Obrazowanie metodą czynnościowego rezonansu magnetycznego uwidacznia obszary mózgu przetwarzające informacje czuciowe	156	 Zastosowanie kliniczne Brak glikozylacji może prowadzić do stanów patologicznych	185
9.3 Hemoglobina wiąże tlen kooperatywnie	156	10.4 Lektyny są specyficznymi białkami wiążącymi węglowodany	186
9.4 Regulator allosteryczny decyduje o powinowactwie hemoglobiny do tlenu	158	Lektyny ułatwiają oddziaływania między komórkami	186
 Zastosowanie kliniczne Powinowactwo hemoglobiny do tlenu jest dostosowane do potrzeb środowiska	159	 Zastosowanie kliniczne Lektyny ułatwiają rozwój embrionalny	187
 Przykład biologiczny Zróżnicowanie budowy hemoglobiny umożliwia transport tlenu w warunkach ekstremalnych	159	 Zastosowanie kliniczne Wirus grypy wiąże się do reszt kwasu sjałowego	187
 Zastosowanie kliniczne Anemia sierpowata jest chorobą wywołaną przez mutację w hemoglobinie	160	Rozdział 11 Lipidy	193
9.5 Protyny i dwutlenek węgla sprzyjają uwalnianiu tlenu	161	11.1 Kwasy tłuszczowe są głównym składnikiem paliwa energetycznego komórki	194
		Kwasy tłuszczowe różnią się długością łańcucha i stopniem nienasycenia	195
		Stopień i typ nienasycenia są ważne dla zdrowia	197
		11.2 Triacyloglicerole są formą zapasową kwasów tłuszczowych	197
		11.3 Istnieją trzy podstawowe typy lipidów błonowych	199
		Fosfolipidy stanowią główną klasę lipidów błonowych	199
		Lipidy błonowe mogą zawierać węglowodany	201

Steroidy są lipidami, które pełnią różne funkcje	201	Rozdział 13 Szlaki przekazywania sygnałów	229
Przykład biologiczny Błony archeonów są zbudowane z eterowych lipidów z rozgałęzionymi łańcuchami	202	13.1 Przekazywanie sygnałów zależy od obwodów cząsteczkowych	230
Lipidy błonowe zawierają część hydrofilową i hydrofobową	202	13.2 Białka receptorów przekazują informację do komórki	231
Niektóre białka są modyfikowane w wyniku kowalencyjnego przyłączenia grup hydrofobowych	203	W odpowiedzi na związanie liganda receptory o siedmiu helisach transbłonowych zmieniają swoją konformację i aktywują białka G	231
Zastosowanie kliniczne Przedwczesne starzenie się może być skutkiem błędnego przyłączenia grupy hydrofobowej do białka	204	Wiązanie ligandów z receptorami 7TM prowadzi do aktywacji białek G	232
		Aktywne białka G przekazują sygnały, wiążąc się z innymi białkami	233
		Cykliczny AMP stymuluje fosforylację wielu białek docelowych w wyniku aktywacji kinazy białkowej A	234
		Białka G samoczynnie wyłączają swoją aktywność w wyniku hydrolizy GTP	235
		Zastosowanie kliniczne Cholera i krztusiec są spowodowane zmianą aktywności białka G	236
		Hydroliza bisfosforanu fosfatydyloinozytolu przez fosfolipazę C prowadzi do powstania dwóch cząsteczek sygnałowych	236
		13.3 Niektóre receptory, które w odpowiedzi na związanie liganda ulegają dimeryzacji, związane są z kinazami tyrozynowymi	238
		Dimeryzacja receptora może prowadzić do związania z kinazą tyrozynową	238
		Niektóre receptory zawierają domeny kinazy tyrozynowej	239
		Ras – kolejna klasa białek G	240
		13.4 Kontekst metaboliczny: szlak sygnalizacji insuliny reguluje metabolizm	241
		Receptor insulinowy jest dimerem, który ściśle otacza związaną cząsteczkę insuliny	241
		Zaktywowana receptorowa kinaza insulinowa rozpoczyna kaskadę aktywacji kinaz	241
		Szlak sygnalizacji insuliny jest przerywany przez działanie fosfataz	243
		13.5 Jon wapnia jest powszechną cytoplazmatyczną cząsteczką sygnałową	243
		13.6 Zaburzenia w działaniu szlaków sygnalizacyjnych mogą prowadzić do schorzeń	244
		Zastosowanie kliniczne Przekształcenie protoonkogenu w onkogen zakłóca regulację procesów wzrostu komórki	244
		Zastosowanie kliniczne Inhibitory kinaz białkowych mogą być skutecznymi lekami przeciwnowotworowymi	245
		CZĘŚĆ II PRZEKAZYWANIE I MAGAZYNOWANIE ENERGII	
		SEKCJA 6 Podstawowe pojęcia i organizacja metabolizmu	251
		Rozdział 14 Trawienie: przekształcanie pożywienia w biocząsteczki komórki	253
SEKCJA 5 Błony komórkowe, kanały, pompy i receptory	207		
Rozdział 12 Budowa i funkcja błon	209		
12.1 Fosfolipidy i glikolipidy tworzą warstwy dwucząsteczkowe	210		
Zastosowanie kliniczne Pęcherzyki lipidowe mogą powstawać z fosfolipidów	211		
Dwuwarstwa lipidowa jest wysoce nieprzepuszczalna dla jonów i większości cząsteczek polarnych	211		
12.2 Płynność błony jest kontrolowana przez skład kwasów tłuszczowych i zawartość cholesterolu	212		
12.3 Większość procesów w błonach biologicznych zachodzi z udziałem białek	213		
Białka błonowe są związane z dwuwarstwą lipidową w różny sposób	214		
Zastosowanie kliniczne Przymocowanie syntazy-1 prostaglandyny H ₂ do błony wyjaśnia działanie aspiryny	215		
12.4 Lipidy i liczne białka błonowe przemieszczają się wzdłuż płaszczyzny błony	216		
12.5 Główną funkcją białek błonowych jest transport	217		
ATPaza Na ⁺ -K ⁺ jest ważną pompą jonową dla wielu typów komórek	218		
Zastosowanie kliniczne Ekstrakt z naparstnicy hamuje specyficzną pompę Na ⁺ -K ⁺ poprzez blokowanie jej defosforylacji	219		
Zastosowanie kliniczne Oporność wielolekowa i mukowiscydoza rzucają światło na rodzinę białek błonowych mających kasetę wiążącą ATP	219		
Zastosowanie kliniczne Rybia łuska arlekinowa jest tragicznym efektem mutacji białka ABC	220		
Transportery drugiego rzędu wykorzystują jeden gradient stężeń do tworzenia innego gradientu	220		
Specyficzne kanały jonowe mogą szybko transportować jony przez błony	221		
Przykład biologiczny Kanały jonowe grzechotników pozwalają im uzyskać obraz termiczny otoczenia	221		
Budowa przestrzenna kanału potasowego wyjaśnia przyczyny specyficzności jonowej	222		
Budowa kanału potasowego tłumaczy dużą szybkość transportu	223		

14.1 Trawienie przygotowuje duże biocząsteczki do wejścia w metabolizm	254	Wiele aktywowanych nośników jest pochodnymi witamin	279
14.2 Proteazy trawią białka do aminokwasów i peptydów	254	15.5 Trzy główne strategie regulują procesy metaboliczne	281
14.3 Węglowodany z pożywienia są trawione przez α -amylazę	256	Kontrola ilości enzymów	281
14.4 Trawienie lipidów jest skomplikowane ze względu na ich właściwości hydrofobowe	257	Kontrola aktywności katalitycznej	281
 Przykład biologiczny Jad węża trawi od zewnątrz do środka	259	Kontrola dostępności substratów	283
14.5 Metabolizm w odpowiedzi na potrzeby organizmu: sygnalizacja komórkowa ułatwia homeostazę kaloryczną	259	SEKCJA 7	287
W homeostazie kalorycznej kluczową rolę odgrywa mózg	260	Glikoliza i glukoneogeneza	287
Sygnały z przewodu pokarmowego wywołują uczucie sytości i umożliwiają trawienie	260	Rozdział 16 Glikoliza	289
Leptyna i insulina regulują długotrwałą kontrolę homeostazy kalorycznej	261	16.1 Glikoliza jest szlakiem przekształcającym energię	290
Rozdział 15 Metabolizm: podstawowe pojęcia i organizacja	264	Heksokinaza wychwytuje glukozę w komórce i rozpoczyna glikolizę	290
15.1 Metabolizm składa się z wielu sprzężonych, wzajemnie powiązanych reakcji	265	Powstawanie fruktozo-1,6-bisfosforanu z glukozy-6-fosforanu	292
Metabolizm składa się z reakcji wymagających energii i uwalniających ją	266	Sześciowęglowy cukier jest rozszczepiany do dwóch trójwęglowych fragmentów	293
Reakcja termodynamicznie korzystna umożliwia przebieg reakcji termodynamicznie niekorzystnej	266	Utlennianie aldehydu napędza powstawanie związków o wysokim potencjale przenoszenia grup fosforanowych	294
15.2 ATP jest uniwersalnym nośnikiem energii swobodnej	267	ATP powstaje poprzez przeniesienie fosforanu z 1,3-bisfosfoglicerynianu	296
Hydroliza ATP jest procesem egzoergicznym	267	Powstawanie pirogronianu i dodatkowej cząsteczki ATP	296
Hydroliza ATP stanowi siłę napędową metabolizmu – przesuwą równowagę reakcji sprzężonych	268	Podczas przekształcania glukozy w pirogronian powstają dwie cząsteczki ATP	297
Wysoki potencjał fosforylacyjny ATP jest wynikiem różnic strukturalnych pomiędzy ATP a produktami jego hydrolizy	269	16.2 Metabolizm pirogronianu prowadzi do regeneracji NAD⁺	298
Potencjał fosforylacyjny jest ważną formą energii w komórkowych procesach przekształcania energii	270	Fermentacje umożliwiają utlenianie NADH	298
 Zastosowanie kliniczne W czasie ćwiczeń fizycznych zmienia się sposób otrzymywania ATP	271	W warunkach beztlenowych fermentacja dostarcza energii, którą można spożytkować w innych procesach komórkowych	300
15.3 Utlenianie atomów węgla cząsteczek paliwa komórkowego jest ważnym źródłem energii w komórce	272	16.3 Fruktaza i galaktoza są przekształcane w produkty pośrednie glikolizy	301
Utlenianie związków węgla jest sprzężone z ich redukcją	273	 Zastosowanie kliniczne Wiele osób dorosłych nie toleruje mleka, ponieważ nie mają laktazy	303
Związki o wysokim potencjale fosforylacyjnym mogą sprzęgać utlenianie atomów węgla z syntezą ATP	274	 Zastosowanie kliniczne Galaktoza jest silnie toksyczna, gdy brak transferazy	305
15.4 Te same metabolity, reakcje i strategie regulacyjne obserwujemy w różnych szlakach metabolicznych	274	16.4 Szlak glikolityczny podlega ścisłej kontroli	305
Aktywowane przekaźniki są przykładem budowy modułowej i ekonomicznego sposobu działania metabolizmu	275	Przebieg glikolizy w mięśniach podlega regulacji w odpowiedzi na zapotrzebowanie na ATP	306
 Zastosowanie kliniczne Brak aktywowanego pantotenianu powoduje zaburzenia neurologiczne	278	Regulacja przebiegu glikolizy w wątrobie odzwierciedla jej biochemiczną wszechstronność	307
		Rodzina białek przenośnikowych umożliwia glukozie wejście do komórek zwierzęcych i wyjście z nich	310
		 Zastosowanie kliniczne Rak i trening fizyczny wpływają w podobny sposób na glikolizę	311
		16.5 Integracja metaboliczna: glikoliza wspomaga wydzielanie insuliny z komórek beta trzustki	313
		Rozdział 17 Glukoneogeneza	319
		17.1 Glukoza może być syntetyzowana z prekursorów innych niż węglowodany	320
		Glukoneogeneza nie jest odwróceniem glikolizy	322

Przekształcanie pirogronianu w fosfoenolpirogronian rozpoczyna się od utworzenia szczawiooctanu	322	Mechanizm działania syntazy cytrynianowej zapobiega niepożądanym reakcjom	352
Szczawiooctan przechodzi do cytoplazmy, gdzie przekształca się w fosfoenolpirogronian	324	Cytrynian ulega izomeryzacji do izocytrynianu	353
Przekształcenie fruktozo-1,6-bisfosforanu we fruktozo-6-fosforan i ortofosforan jest etapem nieodwracalnym	325	Izocytrynian jest utleniany i dekarboksylowany do α -ketoglutaranu	353
Wytwarzanie wolnej glukozy jest ważnym punktem kontroli	325	Oksydacyjna dekarboksylacja α -ketoglutaranu prowadzi do powstania bursztynylokoenzymu A	354
Synteza glukozy z pirogronianu zachodzi kosztem sześciu grup fosforanowych o wysokim potencjale przenoszenia	326	19.3 Etap drugi – regeneracja szczawiooctanu i zbieranie wysokoenergetycznych elektronów	354
17.2 Glukoneogeneza i glikoliza podlegają przeciwstawnej regulacji	326	Kosztem bursztynylo-koenzymu A powstaje związek o wysokim potencjale przenoszenia grupy fosforanowej	355
Ładunek energetyczny komórki rozstrzyga, który szlak będzie bardziej aktywny, glikoliza czy glukoneogeneza	327	Syntetaza bursztynylo-CoA zmienia formy magazynowania energii	355
W wątrobie równowaga pomiędzy glikolizą a glukoneogenezą jest wrażliwa na stężenie glukozy we krwi	328	Szczawiooctan jest regenerowany przez utlenianie bursztynianu	356
 Zastosowanie kliniczne W cukrzycy typu 2 insulina nie hamuje glukoneogenezy	329	Cykl kwasu cytrynowego generuje elektrony o wysokim potencjale przeniesienia, trifosforany nukleozydów oraz dwutlenek węgla	357
Cykle substratowe wzmacniają sygnały metaboliczne	330	19.4 Cykl kwasu cytrynowego podlega kontroli	359
17.3 Metabolizm na poziomie organizmowym: prekursor powstające w mięśniach są wykorzystywane przez inne narządy	330	Kontrola cyklu kwasu cytrynowego odbywa się w kilku punktach	360
SEKCJA 8		Cykl kwasu cytrynowego jest źródłem prekursorów do biosyntezy	361
Cykl kwasu cytrynowego	335	Cykl kwasu cytrynowego musi być szybko uzupełniany	361
Rozdział 18 Przygotowanie do cyklu	337	 Zastosowanie kliniczne Wady cyklu kwasu cytrynowego przyczyniają się do powstawania nowotworów	362
18.1 Dehydrogenaza pirogronianowa przekształca pirogronian w acetylo-CoA	338	19.5 Cykl gliksalowy umożliwia roślinom i bakteriom przekształcanie tłuszczów w węglowodany	363
Synteza acetylo-CoA z pirogronianu wymaga trzech enzymów i pięciu koenzymów	339	SEKCJA 9	
Elastyczne połączenia umożliwiają cząsteczce lipoamidu poruszanie się między różnymi miejscami aktywnymi	341	Fosforylacja oksydacyjna	369
18.2 Kompleks dehydrogenazy pirogronianowej podlega regulacji przez dwa mechanizmy	343	Rozdział 20 Łańcuch transportu elektronów	371
 Zastosowanie kliniczne Wadliwa regulacja dehydrogenazy pirogronianowej prowadzi do kwasicy mleczanowej	345	20.1 W komórkach eukariotycznych fosforylacja oksydacyjna zachodzi w mitochondriach	372
 Zastosowanie kliniczne Zwiększona aktywność kinazy dehydrogenazy pirogronianowej ułatwia rozwój nowotworu	345	Mitochondria są otoczone podwójną błoną	372
 Zastosowanie kliniczne Zakłócenie metabolizmu pirogronianu jest przyczyną beri-beri	345	 Przykład biologiczny Mitochondria powstały w wyniku endosymbiozy	373
Rozdział 19 Zbieranie elektronów przez cykl	350	20.2 Fosforylacja oksydacyjna zależy od transportu elektronów	374
19.1 Cykl kwasu cytrynowego składa się z dwóch etapów	351	Miarą potencjału przenoszenia elektronów jest potencjał redoks	374
19.2 Etap pierwszy – utlenianie dwóch atomów węgla w celu gromadzenia elektronów bogatych w energię	351	Przepływ elektronów przez łańcuch transportu elektronów tworzy gradient protonowy	376
Syntaza cytrynianowa tworzy cytrynian ze szczawiooctanu i acetylo-CoA	352	Łańcuch transportu elektronów jest sprzężony z serią reakcji oksydoredukcyjnych	377
		20.3 W skład łańcucha oddechowego wchodzi pompa protonowa i kompleks fizycznie związany z cyklem kwasu cytrynowego	380
		Elektrony o wysokim potencjale z NADH wchodzi do łańcucha oddechowego na poziomie oksydoreduktazy NADH-Q	380
		Ubichinol jest miejscem, w którym wchodzi do łańcucha elektrony z FADH ₂ flawoprotein	382

Elektrony przepływają z ubichinolu do cytochromu c przez oksydoreduktazę Q-cytochrom c	382	Chlorofil jest pierwotnym akceptorem światła w większości systemów fotosyntetycznych	417
Cykl Q przekazuje elektrony z nośnika dwuelektronowego do nośnika jednoelektronowego i pompuje protony	382	Kompleks zbierający światło zwiększa wydajność fotosyntezy	418
Oksydaza cytochromu c katalizuje redukcję tlenu cząsteczkowego do wody	384	Przykład biologiczny Chlorofil w ziemniakach wskazuje na obecność w nich toksyn	419
Przykład biologiczny Strefa śmierci: zbyt dużo oddychania	386	22.3 Dwa fotosystemy wytwarzają gradient protonów i NADPH	420
Enzymy ochronne usuwają toksyczne pochodne tlenu cząsteczkowego, takie jak rodnik ponadtlenkowy	387	Fotosystem I wykorzystuje energię świetlną do wytworzenia zredukowanej ferredoksyny, która jest silnym reduktorem	420
Rozdział 21 Siła protonomotoryczna	391	Fotosystem II przenosi elektrony do fotosystemu I i wytwarza gradient protonów	422
21.1 Gradient protonowy zasila syntezę ATP	392	Cytochrom <i>b_f</i> łączy fotosystem II z fotosystemem I	423
Syntaza ATP składa się z segmentu przewodzącego protony i segmentu katalitycznego	393	Utlenienie wody przyczynia się do osiągnięcia równowagi oksydoredukcyjnej i dostarcza protonów do tworzenia gradientu	423
Przepływ protonów przez syntazę ATP powoduje uwolnienie ściśle wiązanej ATP	394	22.4 Gradient protonów napędza syntezę ATP	425
Katalizę stymulowaną przez obrót przeprowadza najmniejszy na świecie motor molekularny	395	Chloroplastowa syntaza ATP jest bardzo podobna do mitochondrialnej	426
Przepływ protonów wokół pierścienia c jest siłą napędową syntezy ATP	396	Cykliczny przepływ elektronów przez fotosystem I prowadzi do wytworzenia ATP zamiast NADPH	426
21.2 Przemieszczanie się przez błonę mitochondrialną umożliwia systemy wahadłowe	398	Absorpcja ośmiu fotonów powoduje powstanie jednej cząsteczki O ₂ , dwóch cząsteczek NADPH i trzech cząsteczek ATP	427
Elektrony z cytoplazmatycznego NADH wchodzi do mitochondriów za pośrednictwem systemów wahadłowych (cząłenek)	398	Komponenty uczestniczące w fotosyntezie wykazują wysoki poziom organizacji	428
Wejście ADP do mitochondriów jest sprzężone z wyjściem ATP	400	Przykład biologiczny Wiele herbicydów hamuje reakcje świetlne fotosyntezy	429
Mitochondrialne przenośniki prowadzą wymianę metabolitów między cytoplazmą a mitochondriami	401	Rozdział 23 Cykl Calvina	433
21.3 Zapotrzebowanie na ATP jest czynnikiem regulującym oddychanie komórkowe	401	23.1 W cyklu Calvina z dwutlenku węgla i wody syntetyzowane są heksozy	433
Całkowite utlenianie glukozy dostarcza około 30 cząsteczek ATP	401	Dwutlenek węgla reaguje z rybulozo-1,5-bisfosforanem i powstają dwie cząsteczki 3-fosfoglicerynianu	434
O szybkości fosforylacji oksydacyjnej decyduje zapotrzebowanie na ATP	402	Z fosfoglicerynianu powstają fosforany heksoz i regenerowany jest rybulozo-1,5-bisfosforan	436
Przykład biologiczny Regulowane rozprężenie powoduje wytwarzanie ciepła	403	W procesie włączania dwutlenku węgla do heksoz zużywane są trzy cząsteczki ATP i dwie cząsteczki NADPH	436
Fosforylację oksydacyjną można hamować na wielu etapach	405	Przykład biologiczny Wybuch wulkanu może wpływać na fotosyntezę na całym świecie	438
Zastosowanie kliniczne Rośnie liczba odkrywanych chorób mitochondrialnych	406	Skrobia i sacharoza są głównymi węglowodanami magazynowanymi w roślinach	439
Przekazywanie energii przez gradienty protonowe – to motyw przewodni bioenergetyki	406	Przykład biologiczny Dlaczego chleb staje się czerstwy: rola skrobi	440
SEKCJA 10		23.2 Aktywność cyklu Calvina zależy od warunków środowiska	440
Reakcje świetlne fotosyntezy i cykl Calvina	411	Tioredukcyjna odgrywa kluczową rolę w regulacji cyklu Calvina	441
Rozdział 22 Reakcje świetlne	413	Rubisco katalizuje również niekorzystną reakcję oksigenacji	442
22.1 Fotosynteza odbywa się w chloroplastach	414	Szlak C4 występujący u roślin tropikalnych przyspiesza fotosyntezę przez gromadzenie dwutlenku węgla	443
Przykład biologiczny Chloroplasty, podobnie jak mitochondria, powstały w wyniku wydarzenia endosymbiotycznego	415	Metabolizm kwasowy roślin gruboszowatych (CAM) umożliwia im wzrost w ekosystemach o ograniczonym dostępie do wody	444
22.2 Fotosynteza przekształca energię światła w energię chemiczną	415		

SEKCJA 11**Metabolizm glikogenu i cykl pentozofosforanowy****449****Rozdział 24 Rozkład glikogenu****451****24.1 Rozkład glikogenu wymaga wspólnego działania kilku enzymów**

452

Fosforylaza katalizuje rozkład glikogenu i uwolnienie glukozy-1-fosforanu

452

Do rozkładu glikogenu konieczny jest również enzym usuwający rozgałęzienia

453

Fosfoglukomutaza przekształca glukozy-1-fosforan w glukozy-6-fosforan

454

Wątroba zawiera glukozy-6-fosfatazę, enzym hydrolityczny, który nie występuje w mięśniach

455

24.2 Aktywność fosforylasy regulują oddziaływania allosteryczne i odwracalna fosforylacja

455

Fosforylaza w mięśniach jest regulowana przez wewnątrzkomórkowy ładunek energetyczny

456

W wątrobie fosforylaza wytwarza glukozę potrzebną innym tkankom

457

Kinazę fosforylazową aktywuje fosforylacja i jony wapnia

458

 **Zastosowanie kliniczne** Chorobę Hersa wywołuje niedobór fosforylasy

459

24.3 Do rozkładu glikogenu potrzebne są sygnały adrenaliny i glukagonu

459

Białko G przekazuje sygnał do rozpoczęcia rozkładu glikogenu

459

W razie konieczności rozkład glikogenu można szybko zahamować

461

 **Przykład biologiczny** Spadek ilości glikogenu koreluje z początkiem zmęczenia

462

Rozdział 25 Synteza glikogenu**466****25.1 Synteza i degradacja glikogenu przebiegają odrębnymi szlakami**

466

UDP-glukoza jest aktywowaną formą glukozy

467

Syntaza glikogenowa katalizuje przeniesienie glukozy z UDP-glukozy na rosnący łańcuch glikogenu

467

Enzym rozgałęziający tworzy wiązania α -1,6-glikozydowe

468

Syntaza glikogenowa jest głównym enzymem, którego aktywność podlega regulacji w procesie syntezy glikogenu

469

Glikogen jest wydajną formą magazynowania glukozy

469

25.2 Powiązania metaboliczne: rozkład i synteza glikogenu podlegają wspólnej regulacji

470

Fosfataza białkowa 1 hamuje aktywność regulacyjną kinaz związanych z metabolizmem glikogenu

471

Insulina stymuluje syntezę glikogenu poprzez inaktywację kinazy syntazy glikogenowej

472

Metabolizm glikogenu w wątrobie reguluje poziom glukozy we krwi

473

 **Zastosowanie kliniczne** Cukrzycę wywołuje niedobór insuliny i nadmiar glukagonu

474

**Zastosowanie kliniczne** Choroby związane z metabolizmem glikogenu są zrozumiałe z biochemicznego punktu widzenia

475

Rozdział 26 Szlak pentozofosforanowy**480****26.1 Szlak pentozofosforanowy prowadzi do powstania NADPH i cukrów pięciowęglowych**

481

Podczas przekształcenia glukozy-6-fosforanu w rybulozy-5-fosforan powstają dwie cząsteczki NADPH

481

Szlak pentozofosforanowy i glikoliza są ze sobą połączone za pośrednictwem transketolazy i transaldolazy

483

26.2 Powiązania metaboliczne: glikoliza i szlak pentozofosforanowy podlegają wspólnej regulacji

485

Stężenie NADP⁺ reguluje szybkość przemian szlaku pentozofosforanowego

485

Losy glukozy-6-fosforanu zależą od zapotrzebowania na NADPH, rybulozy-5-fosforan i ATP

486

26.3 Dehydrogenaza glukozy-6-fosforanowa łagodzi stres oksydacyjny

488

**Zastosowanie kliniczne** Niedobór dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej powoduje anemię hemolityczną indukowaną przez leki

488

**Przykład biologiczny** Niedobór dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej może w pewnych sytuacjach decydować o przewadze ewolucyjnej

489

SEKCJA 12**Metabolizm kwasów tłuszczowych i lipidów****493****Rozdział 27 Rozkład kwasów tłuszczowych****495****27.1 Rozkład kwasów tłuszczowych zachodzi w trzech etapach**

495

Triacyloglicerole są hydrolizowane przez lipazy aktywowane hormonami

496

Przed utlenieniem kwasy tłuszczowe są przyłączane do koenzymu A

497

**Zastosowanie kliniczne** Jeśli kwasy tłuszczowe nie mogą przedostać się do mitochondrium, to dochodzi do rozwoju chorób

499

Acetylo-CoA, NADH i FADH₂ powstają w cyklu utleniania kwasów tłuszczowych

499

W wyniku całkowitego utlenienia palmitynianu powstaje 106 cząsteczek ATP

501

27.2 Rozkład kwasów tłuszczowych nienasyconych lub o nieparzystej liczbie atomów węgla wymaga dodatkowych etapów

502

Do utleniania nienasyconych kwasów tłuszczowych potrzebne są izomeraza i reduktaza

502

Produktem końcowego etapu tiosiacylowania kwasów tłuszczowych o nieparzystej liczbie atomów węgla jest propionilo-CoA

503

27.3 Innym źródłem energii pochodzącym z rozkładu tłuszczów są ciała ketonowe

504

Synteza ciał ketonowych zachodzi w wątrobie

504

Zwierzęta nie mogą przekształcać kwasów tłuszczowych w glukozę	505	 Zastosowanie kliniczne Gangliozydy służą jako miejsca wiążące patogeny	534
27.4 Powiązania metaboliczne: metabolizm kwasów tłuszczowych odzwierciedla różne stany fizjologiczne	506	 Zastosowanie kliniczne Zespół błon szklistych (ang. respiratory distress syndrome) i choroba Taya–Sachsa wynikają z zaburzenia metabolizmu lipidów	535
Cukrzyca może prowadzić do powstawania nadmiaru ciał ketonowych, co zagraża życiu	506	Fosfataza kwasu fosfatydowego jest kluczowym enzymem regulującym metabolizm lipidów	535
Ciała ketonowe są głównym źródłem energii w czasie głodu	507	29.2 Synteza cholesterolu z acetylokoenzymu A przebiega w trzech etapach	536
Rozdział 28 Synteza kwasów tłuszczowych	513	Synteza mewalonianu inicjuje syntezę cholesterolu	537
28.1 Synteza kwasów tłuszczowych przebiega w trzech etapach	514	Skwaleń (C_{30}) jest syntetyzowany z sześciu cząsteczek pirofosforanu izopentenylu (C_5)	538
Cytrynian przenosi grupy acetylowe z mitochondriów do cytoplazmy	514	Skwaleń cyklizuje do cholesterolu	539
NADPH biorący udział w syntezie kwasów tłuszczowych pochodzi z kilku źródeł	515	29.3 Regulacja biosyntezy cholesterolu zachodzi na wielu poziomach	539
Tworzenie malonylo-CoA jest decydującym etapem w syntezie kwasów tłuszczowych	516	29.4 Lipoproteiny transportują cholesterol i triacyloglicerole	541
Biosynteza kwasów tłuszczowych jest serią reakcji: kondensacji, redukcji, odwodnienia i redukcji	516	Lipoproteiny o małej gęstości odgrywają główną rolę w metabolizmie cholesterolu	543
Synteza palmitynianu wymaga 8 cząsteczek acetylo-CoA, 14 cząsteczek NADPH i 7 cząsteczek ATP	519	 Zastosowanie kliniczne Brak receptora LDL prowadzi do hipercholesterolemii i miażdżycy	544
U zwierząt kwasy tłuszczowe są syntetyzowane przez wielofunkcyjny kompleks enzymatyczny	519	 Zastosowanie kliniczne HDL prawdopodobnie chronią przed miażdżycą	546
 Zastosowanie kliniczne Inhibitory syntazy kwasów tłuszczowych mogą być użytecznymi lekami	520	29.5 Cholesterol jest prekursorem hormonów steroidowych	546
 Zastosowanie kliniczne Mały kwas tłuszczowy, powodujący duże problemy	520	Sole żółciowe ułatwiają absorpcję tłuszczów	546
28.2 Procesy wydłużania kwasów tłuszczowych i wprowadzania wiązań nienasyconych są katalizowane przez dodatkowe układy enzymatyczne	521	Hormony steroidowe są ważnymi cząsteczkami sygnałowymi	547
Nienasycone kwasy tłuszczowe powstają z udziałem enzymów związanych z błonami	521	Witamina D powstaje z cholesterolu przy udziale energii światła słonecznego	547
Hormony ikozanoidowe są pochodnymi wielonienasyconych kwasów tłuszczowych	522	 Zastosowanie kliniczne Witamina D jest niezbędna do rozwoju kości	548
 Zastosowanie kliniczne Mechanizm działania aspiryny polega na kowalencyjnym modyfikowaniu kluczowego enzymu	522	 Zastosowanie kliniczne Androgeny mogą być wykorzystywane do sztucznego podnoszenia wydajności atletycznej	549
28.3 Karboksylaza acetylo-CoA odgrywa kluczową rolę w regulacji metabolizmu kwasów tłuszczowych	522	Steroidy są hydroksylowane przez monooksygenazy cytochromu P450	549
Stan komórki reguluje aktywność karboksylazy acetylo-CoA	523	Powiązania metaboliczne: etanol jest także przetwarzany przez system P450	550
Różne hormony regulują aktywność karboksylazy acetylo-CoA	524	SEKCJA 13 Metabolizm cząsteczek zawierających azot	555
28.4 Powiązania metaboliczne: etanol zmienia metabolizm energetyczny wątroby	525	Rozdział 30 Degradacja aminokwasów i cykl mocznikowy	557
Rozdział 29 Biosynteza lipidów: zapasowych, fosfolipidów i cholesterolu	530	30.1 Usunięcie azotu jest pierwszym etapem degradacji aminokwasów	558
29.1 Kwas fosfatydowy jest prekursorem lipidów zapasowych i wielu lipidów błonowych	530	Grupy α -aminowe są przekształcane w jony amonowe w procesie deaminacji oksydacyjnej glutaminianu	558
Synteza triacyloglicerolu z kwasu fosfatydowego zachodzi w dwóch etapach	531	Azot z tkanek obwodowych jest transportowany do wątroby	560
Synteza fosfolipidów wymaga aktywowanych prekursorów	531	30.2 Większość kręgowców lądowych przekształca jony amonowe w mocznik	561
Sfingolipidy są syntetyzowane z ceramidu	533	Cykl mocznikowy jest związany z glukoneogenezą	563
		 Zastosowanie kliniczne Powiązania metaboliczne a medycyna: dziedziczne zaburzenia cyklu mocznikowego wywołują hiperamonię	563

 Przykład biologiczny Usuwanie azotu podczas hibernacji	564	32.2. Pierścień pirymidynowy po złożeniu jest przyłączany do rybozy	594
 Przykład biologiczny Mocznik nie jest jedynym sposobem usuwania nadmiaru azotu	565	CTP powstaje w wyniku aminacji UTP	596
30.3 Atomy węgla pochodzące z rozkładanych aminokwasów są przekształcane w główne intermediały metabolizmu	565	Kinazy odpowiadają za zamianę monofosforanów w trifosforany nukleozydów	596
Pirogronian jest związkiem łączącym degradację aminokwasów z metabolizmem komórki	566	Szlak rezerwowy umożliwia odzyskiwanie zasad pirymidynowych	597
Szczawiooctan jest kolejnym związkiem łączącym degradację aminokwasów z metabolizmem komórki	567	32.3 Pierścienie purynowe są budowane na rybozylofosforanie	597
Alfa-ketoglutaran jest kolejnym związkiem łączącym degradację aminokwasów z metabolizmem komórki	567	AMP i GMP powstają z IMP	599
Bursztynylo-CoA łączy degradację kilku aminokwasów niepolarnych z metabolizmem komórki	568	Enzymy szlaku syntezy puryn w warunkach <i>in vivo</i> są ze sobą wzajemnie powiązane	599
Rozkład aminokwasów rozgałęzionych prowadzi do powstania acetylo-CoA, acetoctanu lub bursztynylo-CoA	568	Zasady mogą być odzyskiwane w szlakach rezerwowych	600
Do rozkładu aminokwasów aromatycznych wymagane są oxygeny	570	32.4 Rybonukleotydy są redukowane do deoksyrybonukleotydów	601
Degradacja metioniny prowadzi do powstania bursztynylo-CoA	571	Deoksytymidylan powstaje w wyniku metylacji deoksurydylanu	602
 Zastosowanie kliniczne Wrodzone wady metaboliczne mogą zakłócać proces degradacji aminokwasów	572	 Zastosowanie kliniczne Wiele cennych leków stosowanych w terapii nowotworowej blokuje syntezę deoksytymidylanu	602
Rozdział 31 Synteza aminokwasów	577	32.5 Regulacja biosyntezy nukleotydów odbywa się na zasadzie hamowania drogą sprzężenia zwrotnego	604
31.1 Kompleks nitrogenazy wiąże azot	578	Biosynteza pirymidyn jest regulowana przez karbamoylotransferazę asparaginianową	604
Kofaktor molibdenowo-żelazowy nitrogenazy wiąże i redukuje azot atmosferyczny	579	Synteza nukleotydów purynowych jest kontrolowana w kilku miejscach na drodze sprzężenia zwrotnego	604
Jon amonowy jest włączany do aminokwasów za pośrednictwem glutaminianu i glutaminy	579	Synteza deoksyrybonukleotydów jest kontrolowana na drodze regulacji reduktazy rybonukleotydowej	605
31.2 Aminokwasy powstają ze związków pośrednich głównych szlaków metabolicznych	581	32.6 Zaburzenia metabolizmu nukleotydów są przyczyną różnych chorób	606
Organizm ludzki syntetyzuje niektóre aminokwasy, lecz pozostałe musi uzyskać wraz z pożywieniem	581	 Zastosowanie kliniczne Utrata aktywności deaminazy adenozykowej prowadzi do ciężkiego złożonego niedoboru odporności	606
Niektóre aminokwasy mogą być wytwarzane na drodze prostych reakcji transaminacji	582	 Zastosowanie kliniczne Dna moczanowa powstaje w wyniku wysokiego poziomu moczanu w surowicy	607
Seryna, cysteina i glicyna powstają z 3-fosfoglicerynianu	582	 Zastosowanie kliniczne Zespół Lescha-Nyhana jest poważnym następstwem mutacji enzymów szlaku rezerwowego	608
Tetrahydrofolian przenosi aktywowane fragmenty jednowęglowe	583	 Zastosowanie kliniczne Niedobór kwasu foliowego wywołuje wady wrodzone, takie jak rozszczep kręgosłupa	609
S-adenozylometionina jest głównym donorem grup metylowych	584	CZĘŚĆ III	
 Zastosowanie kliniczne Wysoki poziom homocysteiny ma związek z chorobami naczyniowymi	586	SYNTEZA CZĄSTECZEK ŻYCIA	
31.3 Biosynteza aminokwasów jest regulowana na drodze hamowania przez sprzężenie zwrotne	586	SEKCJA 14	
Etap nieodwracalny jest wspólnym miejscem regulacji	586	Struktura kwasów nukleinowych i replikacja DNA	613
Rozgałęzione szlaki metaboliczne wymagają złożonych mechanizmów regulacji	587	Rozdział 33 Struktura cząsteczek informacyjnych: DNA i RNA	615
Rozdział 32 Metabolizm nukleotydów	592	33.1 Kwas nukleinowy jest zbudowany z zasad połączonych ze szkieletem cukrowo-fosforanowym	616
32.1 Zarys biosyntezy i nazewnictwo nukleotydów	593	DNA i RNA różnią się składnikiem cukrowym oraz jedną z zasad	616

Nukleotydy to monomeryczne podjednostki kwasów nukleinowych	617	Synteza DNA u eukariotów jest bardziej skomplikowana niż u bakterii	649
Cząsteczki DNA są bardzo długie oraz są spolaryzowane	618	Telomery to specjalne struktury na końcach liniowych chromosomów	650
33.2 Łańcuchy kwasu nukleinowego mogą tworzyć strukturę podwójnej helisy	620	 Zastosowanie kliniczne Telomery są replikowane przez telomerazę, wyspecjalizowaną polimerazę, która zawiera własną matrycę	651
Podwójna helisa jest stabilizowana przez wiązania wodorowe oraz oddziaływania hydrofobowe	620	Rozdział 35 Naprawa i rekombinacja DNA	655
Podwójna helisa ułatwia dokładne przekazywanie informacji dziedzicznej	622	35.1 Podczas replikacji DNA pojawiają się błędy	656
Meselson i Stahl udowodnili, że replikacja jest semikonserwatywna	622	 Zastosowanie kliniczne Niektóre choroby genetyczne są efektem zwiększenia liczby powtórzeń trójnukleotydowych	656
Nici podwójnej helisy mogą zostać odwracalnie rozdzielone	623	Uszkodzenia zasad są wywoływane przez czynniki utleniające, czynniki alkilujące oraz światło	657
33.3 Podwójne helisy DNA mogą przyjmować różne formy	624	35.2 Uszkodzenia DNA zostają wykryte i naprawione	659
Z-DNA jest lewoskrętną, podwójną helisą o zygzakowatym układzie grup fosforanowych szkieletu cukrowo-fosforanowego	625	Obecność w DNA tyminy zamiast uracylu pozwala na naprawę deaminowanej cytozyny	662
Duży i mały rowek są wyścielone grupami zdolnymi do tworzenia wiązań wodorowych, których rozmieszczenie zależy od sekwencji nukleotydowej DNA	625	 Zastosowanie kliniczne Uszkodzenia systemów naprawy DNA są przyczyną wielu nowotworów	662
Dwuniciowe cząsteczki DNA mogą ulegać dalszemu skręceniu, tworząc struktury superhelikalne	626	 Zastosowanie kliniczne Wiele potencjalnych kancerogenów wykrywa się dzięki testowaniu ich mutagennego działania na bakterie	663
33.4 Eukariotyczny DNA jest związany ze specyficznymi białkami	628	35.3 Rekombinacja DNA odgrywa istotną rolę w replikacji oraz naprawie DNA	664
Nukleosomy są kompleksami DNA i histonów	628	Pęknięcia w obu niciach mogą być naprawione za pomocą rekombinacji	665
Eukariotyczny DNA jest owinięty wokół histonów, tworząc nukleosomy	629	Rekombinacja DNA jest ważna dla wielu różnych procesów biologicznych	665
 Zastosowanie kliniczne Uszkodzenie DNA może zahamować wzrost komórek nowotworowych	631	SEKCJA 15	
33.5 Cząsteczki RNA mogą przyjmować bardzo złożone struktury	631	Synteza RNA, dojrzewanie i regulacja	669
Rozdział 34 Replikacja DNA	637	Rozdział 36 Synteza RNA i jej regulacja u bakterii	671
34.1 DNA jest powielany przez polimerazy	638	36.1 Komórkowy RNA jest syntetyzowany przez polimerazę RNA	671
Polimeraza DNA katalizuje tworzenie wiązania fosfodiesterowego	638	Geny są jednostkami transkrypcyjnymi	672
Specyficzność replikacji jest zdefiniowana przez komplementarność zasad	640	Polimeraza RNA zbudowana jest z wielu podjednostek	673
Rozdzielenie nici DNA wymaga specyficznych helikaz oraz hydrolizy ATP	641	36.2 Syntezę RNA można podzielić na trzy etapy	674
Topoizomery przygotowują podwójną helisę do rozplecenia	642	Transkrypcja rozpoczyna się od promotorów znajdujących się na matrycy DNA	674
 Zastosowanie kliniczne Topoizomeraza bakteryjna jako cel terapeutyczny	643	Podjednostka sigma polimerazy RNA rozpoznaje miejsca promotorowe	674
Wiele polimeraz sprawdza poprawność nowo dodanych zasad i usuwa błędy	643	Łańcuchy RNA są syntetyzowane w kierunku 5'→3'	675
34.2 Replikacja DNA jest procesem ściśle skoordynowanym	644	Elongacja zachodzi w błędach transkrypcyjnych poruszających się wzdłuż matrycy DNA	676
Replikacja DNA u <i>E. coli</i> rozpoczyna się w jednym, określonym miejscu	644	W syntetyzowanej cząsteczce RNA struktura spinki do włosów, za którą następuje ciąg reszt urydylowych, jest sygnałem terminacji transkrypcji niektórych genów	677
Starter RNA syntezowany przez prymazę pozwala na rozpoczęcie syntezy DNA	645	Białko rho pomaga w terminacji transkrypcji niektórych genów	678
Jedna nić DNA jest syntezowana w sposób ciągły, a druga powstaje we fragmentach	645	Prokariotyczne prekursorzy transportujących i rybosomowych RNA są rozcinane i chemicznie modyfikowane po zakończeniu transkrypcji	679
Replikacja DNA wymaga bardzo procesywnych polimeraz	646		
Niść wiodąca oraz opóźniona są syntetyzowane w skoordynowany sposób	647		

 Zastosowanie kliniczne Niektóre antybiotyki blokują transkrypcję	680	38.3 Prekursory informacyjnego RNA ulegają modyfikacjom i splicingowi	707
36.3 Operon <i>lac</i> obrazuje sposoby kontroli ekspresji genów u bakterii	681	Sekwencje na końcach intronów wyznaczają miejsca splicingowe w mRNA	708
Operon składa się z elementów kontrolnych i genów kodujących białka	681	Niskocząsteczkowe jądrowe RNA (snRNA) katalizują splicing prekursorów mRNA	709
Wiązanie liganda może indukować zmiany strukturalne w białkach regulatorowych	682	 Zastosowanie kliniczne Mutacje zaburzające splicing pre-mRNA wywołują choroby	711
Białka oddziałujące z polimerazą RNA mogą stymulować transkrypcję	683	 Zastosowanie kliniczne Większość ludzkich pre-mRNA ulega alternatywnemu splicingowi, generując różne białka	712
 Zastosowanie kliniczne i przykład biologiczny		Transkrypcja i dojrzewanie RNA są ze sobą sprzężone	713
Wiele komórek bakteryjnych uwalnia cząsteczki sygnałowe regulujące ekspresję genów innych komórek	683	Redagowanie (edytowanie) RNA zmienia sekwencję mRNA i kodowanego białka	713
Niektóre mRNA wyczuwają bezpośrednio stężenie pewnych metabolitów	684	38.4 RNA może być katalizatorem	714
Rozdział 37 Ekspresja genów u eukariotów	688	SEKCJA 16	
37.1 RNA w komórkach eukariotycznych jest syntetyzowany przez trzy rodzaje polimeraz RNA	689	Synteza białka i techniki rekombinacji DNA	719
37.2 Regulacja aktywności polimerazy RNA II jest złożona	692	Rozdział 39 Kod genetyczny	721
Białkowy kompleks TFIID inicjuje tworzenie aktywnego kompleksu transkrypcyjnego	693	39.1 Kod genetyczny łączy ze sobą informację zawartą w kwasach nukleinowych i białkach	722
Sekwencje wzmacniające mogą stymulować transkrypcję w miejscach startu transkrypcji oddalonych od nich o tysiące zasad	694	Kod genetyczny jest niemal uniwersalny	723
 Zastosowanie kliniczne Niewłaściwa aktywność sekwencji wzmacniających może być przyczyną raka	694	Cząsteczki tRNA mają wspólny plan budowy	724
Wiele czynników transkrypcyjnych oddziałuje z eukariotycznymi promotorami i enhancerami	694	Niektóre cząsteczki transportujących RNA rozpoznają więcej niż jeden kodon dzięki zasadzie tolerancji (oddziaływania typu „wobble”)	725
 Zastosowanie kliniczne Pluripotencjalne komórki macierzyste można uzyskać poprzez wprowadzenie czterech czynników transkrypcyjnych do już zróżnicowanych komórek	695	Synteza białek o długich łańcuchach polipeptydowych wymaga wierności przekładu	726
37.3 Hormony regulują ekspresję genów	695	39.2 Aktywacja aminokwasów zachodzi w drodze przyłączenia ich do transportującego RNA	727
Jądrowe receptory hormonów mają podobną budowę domenową	696	Pierwszym etapem aktywacji aminokwasów jest adenylacja	728
Jądrowe receptory hormonów przylączają koaktywatory i korepresory	697	Syntetazy aminoacylo-tRNA są wysoce specyficzne wobec danego aminokwasu	729
 Zastosowanie kliniczne Receptory hormonów steroidowych są miejscem działania leków	698	Aktywność korekcyjna syntetaz aminoacylo-tRNA zwiększa poprawność syntezy białka	729
37.4 Acetylacja histonów przyczynia się do remodelowania chromatyny	698	Syntetazy rozpoznają w cząsteczkach tRNA pętlę antykodonową i ramię akceptorowe	730
Powiązania metaboliczne: acetylo-CoA odgrywa istotną rolę w regulacji transkrypcji	699	39.3 Rybosom jest częścią rybonukleoproteinową zbudowaną z dwóch podjednostek	731
Histonowe deacetylazy biorą udział w represji transkrypcyjnej	701	Rybosomowy RNA pełni ważne zadania w procesie syntezy białka	731
Rozdział 38 Dojrzewanie RNA u eukariotów	705	Informacyjny RNA ulega translacji w kierunku 5'→3'	733
38.1 Większość dojrzałych cząsteczek rybosomowych RNA powstaje w wyniku rozcięcia cząsteczki wspólnego prekursora	706	Rozdział 40 Mechanizm syntezy białka	737
38.2 Dojrzewanie cząsteczek transportujących RNA jest bardzo złożonym procesem	706	40.1 W czasie syntezy białka dochodzi do dekodowania informacji zawartej w mRNA	737
		W rybosomach występują trzy miejsca wiązania obejmujące obie podjednostki 30S i 50S	738
		Sygnałem inicjacji translacji jest kodon start AUG (lub GUG) poprzedzony kilkoma nukleotydami parującymi się z rybosomowym 16S RNA	738
		Bakteryjna synteza białka rozpoczyna się z udziałem formylometionylo-tRNA	739
		Podczas formowania się kompleksu inicjującego 70S formylometionylo-tRNA _i jest lokowany w miejscu P	740

Czynniki elongacyjne dostarczają do rybosomu aminoacylo-tRNA	740	Sondy DNA mogą być syntetyzowane metodami automatycznymi	760
40.2 Transferaza peptydylowa katalizuje syntezę wiązania peptydowego	741	41.2 Technologia rekombinacji DNA zrewolucjonizowała wszystkie aspekty biologii	762
Po syntezie wiązania peptydowego GTP napędza translokację tRNA i mRNA	742	Enzymy restrykcyjne rozcinają DNA na specyficzne fragmenty	762
W zakończeniu syntezy białka biorą udział czynniki terminacyjne rozpoznające kodony stop	743	Fragmenty restrykcyjne można rozdzielać elektroforetycznie w żelu i uwidaczniać	763
40.3 Inicjacja syntezy białka przebiega odmiennie u prokariotów i eukariotów	744	Enzymy restrykcyjne i ligaza DNA są podstawowymi narzędziami w tworzeniu zrekombinowanych cząsteczek DNA	764
 Zastosowanie kliniczne Mutacje w genie czynnika inicjującego 2 wywołują dziwne objawy patologiczne	746	41.3 Genami eukariotycznymi można precyzyjnie manipulować	765
40.4 Szereg cząsteczek biologicznych może hamować syntezę białka	747	Komplementarny DNA syntetyzowany na matrycy mRNA może ulegać ekspresji w komórkach gospodarza	765
 Zastosowanie kliniczne Niektóre antybiotyki hamują syntezę białka	747	W wyniku przeszukiwania biblioteki cDNA można zidentyfikować cDNA receptora estrogenowego	766
 Zastosowanie kliniczne Toksyna błonicy blokuje syntezę białka u eukariotów poprzez blokowanie translokacji	748	Biblioteki cDNA można przeszukiwać pod kątem syntetyzowanych białek	767
 Zastosowanie kliniczne Rycyna nieodwracalnie uszkadza rybosomowy 28S RNA	749	Wybrane geny można klonować, korzystając z trawionego DNA genomowego	767
40.5 Rybosomy związane z retikulum endoplazmatycznym syntetyzują białka wydzielnicze i białka błon	749	DNA może być sekwencjonowany poprzez kontrolowaną terminację replikacji	768
Synteza białka rozpoczyna się na wolnych rybosomach znajdujących się w cytoplazmie	750	 Zastosowanie kliniczne i przykład biologiczny	770
Obecność sekwencji sygnałowej decyduje o translokacji białka w poprzek błony retikulum endoplazmatycznego	750	Metody sekwencjonowania drugiej generacji pozwalają na szybkie ustalenie sekwencji całego genomu	770
40.6 Mechanizmy regulujące syntezę białka	751	Wybrane sekwencje DNA można wielokrotnie powielać, stosując łańcuchową reakcję polimerazy (PCR)	771
Dostępność mRNA dla maszyneryi translacyjnej może być regulowana	752	 Zastosowanie kliniczne i przykład biologiczny	773
Stabilność mRNA może być również przedmiotem regulacji	752	PCR jest potężnym narzędziem w diagnostyce medycznej, sądownictwie i w badaniu ewolucji molekularnej	773
Małe RNA regulują stabilność mRNA i jego dostępność w procesie translacji	753	Poziom ekspresji genów można badać w szerokim zakresie	774
Rozdział 41 Techniki rekombinacji DNA	759	Dodatki	A1
41.1 Genetyka odwrotna pozwala syntetyzować kwasy nukleinowe na podstawie sekwencji białkowej	759	Słowniczek	B1
Sekwencja białka kieruje do informacji o kwasie nukleinowym	760	Rozwiązania zadań	C1
		Indeks	D1