



**MEDICAL
BIOCHEMISTRY**

مديكال بيوشيمي

محمد طهماسبی

نکات بالینی
و تکنیکال

**5TH
EDITION**

مدیکال بیوشیمی

مolf : محمد طهماسبی

کامل ترین جزوه بیوشیمی (بالینی + تکنیکال)

مناسب دانشجویان کارشناسی رشته علوم آزمایشگاهی،
پیراپزشکی و زیست شناسی، دانشجویان پزشکی، دندان و
داروسازی، متقاضیان کنکور ارشد وزارت بهداشت و علوم،
لیسانس به پزشکی و علوم پایه

براساس بیوشیمه هارپر اما نکات بالینه و کلیده
لنینجر، دولین، لیپینکات و استرایر نیز افزوده شده

هرگونه کپی برداری و استفاده بدون اجازه مolf شرعا حرام بوده و
پیگرد قانونی دارد.

Telegram @class_biochem

Instagram @medical_biochem

{ فهرست مدیکال بیوشیمی }

بخش V : بیوشیمی لیپید	
فصل ۱۸	ساختمان لیپید
فصل ۱۹	متابولیسم اسیدچرب
فصل ۲۰	متابولیسم فسفولیپید و کلسترول
فصل ۲۱	متابولیسم کتون بادی و لیپوپروتئین
فصل ۲۲	غشاهای بیولوژیک
بخش VI : بیوشیمی نوکلئیک اسید	
فصل ۲۳	ساختمان نوکلئیک اسید ها
فصل ۲۴	متابولیسم نوکلوتید ها
فصل ۲۵	متابولیسم پورفیرین
بخش VII : بیوشیمی هورمون	
فصل ۲۶	انواع هورمون ها و انتقال پیام
فصل ۲۷	هیپوتالاموس و هیپوفیز
فصل ۲۸	تیروئید و پانکراس
فصل ۲۹	فوق کلیه و غدد جنسی
بخش VIII : بیوشیمی مولکولی	
فصل ۳۰	سازماندهی DNA و همانندسازی
فصل ۳۱	سنتز و بلوغ RNA
فصل ۳۲	ترجمه و تنظیم بیان ژن
فصل ۳۳	تکنیک ها و روش ها

بخش I : بیوشیمی مقدماتی	
فصل ۱	پیوند های شیمیایی
فصل ۲	اختلالات اسید و باز
بخش II : بیوشیمی پروتئین	
فصل ۳	ساختمان اسید آمینه
فصل ۴	ساختمان پروتئین
فصل ۵	پروتئین های رشته ای و پلاسما
فصل ۶	ساختمان هموگلوبین
فصل ۷	بیوسنتز اسید آمینه
فصل ۸	کاتابولیسم اسید آمینه
فصل ۹	سیکل اوره
بخش III : بیوشیمی آنزیم	
فصل ۱۰	مکانیسم و سینتیک آنزیم ها
فصل ۱۱	مهار و تنظیم آنزیم ها
فصل ۱۲	ویتامین ها و مواد معدنی
بخش IV : بیوشیمی کربوهیدرات	
فصل ۱۳	ساختمان کربوهیدرات
فصل ۱۴	گلیکولیز و گلوکونئوزنز
فصل ۱۵	سیکل کربس و پنتوزفسفات
فصل ۱۶	متابولیسم گلیکوژن
فصل ۱۷	زنجیره انتقال الکترون

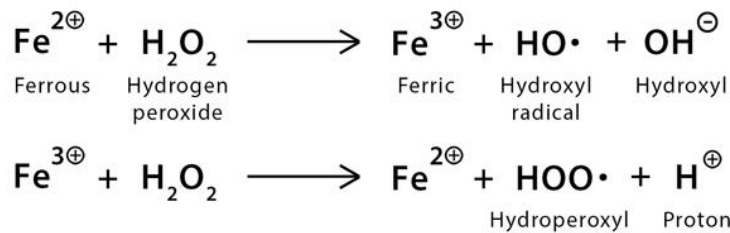
برای تسلط بیشتر و آمادگی برای آزمون ها می توانید تست های طبقه بندی شده از جزوه {هزارتست بیوشیمی} بزنید، همچنین تدریس های خط به خط درسنامه مدیکال بیوشیمی را در اپلیکیشن اسپات پلیر دنبال کنید.

با توجه به پیوستگی مطالب در بیوشیمی حتما سعی کنید فصول را به ترتیب مشخص شده در جزوه مطالعه کنید.

برای دسترسی به آزمون های آزمایشی و رفع اشکال با آیدی پشتیبانی در ارتباط باشید.

موفق باشید

هر پروتئین ترانسفرین به دو اتم فریک Fe^{3+} متصل می شود. ترانسفرین هنگام اتصال به دو اتم آهن، هولو ترانسفرین TF-Fe نامیده می شود. آهن آزاد از طریق واکنش فنتون رادیکال های آزاد اکسیژن تولید می کند که بسیار سمی است :



نکته بالینی

قند دار شدن (گلیکوزیلاسیون) ترانسفرین در اختلالات مادر زادی و الکلیسم مزمن مختل می شود و با افزایش ترانسفرین بدون کربوهیدرات CDT در خون همراه است. CDT مارکر الکلیسم مزمن است.

تکنیک ها

CDT توسط تکنیک ایزوالکتریک فوکوسینگ IEF اندازه گیری می شود.

آهن مازاد به شکل (پروتئین فری تین Ferritine) در سلول های روده ذخیره می شود. پروتئین فری تین می تواند به هزاران اتم Fe^{3+} متصل شود. بطور طبیعی مقدار کمی فری تین در پلاسما وجود دارد که با ذخایر آهن بدن متناسب است. بنابراین میزان فری تین پلاسما بعنوان نشان دهنده ذخایر آهن بدن در نظر گرفته می شود.

نکته

- ✓ پروتئین هموسیدرین مشابه فری تین در ذخیره آهن در بافت ها نقش دارد.
- ✓ پروتئین هپسیدین در پاسخ به افزایش آهن از کبد ترشح شده و جذب روده ای آهن را کاهش می دهد.
- ✓ آهن Fe موجود در بدن انسان حدودا ۴-۵ گرم می باشد که ۷۵ درصد آن در هموگلوبین و میوگلوبین، ۹ درصد به فرم انتقالی یعنی ترانسفرین یا آنزیم های مثل سیتوکروم ها و ۱۶ درصد بصورت فری تین و هموسیدرین به فرم ذخیره ای است.
- ✓ جذب تغذیه ای آهن شدیداً کنترل می شود اما جذب آن توسط ویتامین C و الکل افزایش می یابد.
- ✓ تست TIBC (ظرفیت کل اتصال به آهن) جهت بررسی سطح و عملکرد صحیح یا ناقص بودن عملکرد پروتئین ترانسفرین انجام می گیرد.

نکته بالینی

در کم خونی های ناشی از فقط آهن، ترانسفرین و TIBC افزایش پیدا می کند اما در صد اشباع کاهش می یابد. برای محاسبه در صد اشباع، آهن سرم بر TIBC تقسیم شده و در ۱۰۰ ضرب می شود.

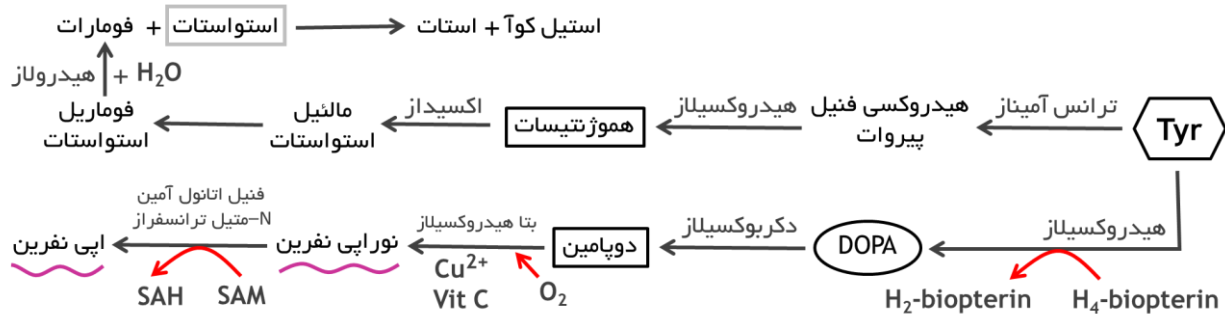
- هموپکسین : به Heme آزاد متصل شده و از اتلاف آن و آسیب اکسیداتیو جلوگیری می کند. این پروتئین قوی ترین میل به ترکیبی با Heme را دارا است. آلبومین به met-Heme برای تشکیل met-Heme-Alb متصل شده و سپس met-Heme را به هموپکسین انتقال می دهد. هموپکسین به پروتوپورفیرین آزاد نیز متصل می شود. سطوح پایین هموپکسین خون بیانگر (همولیز داخل عروقی) است.
- میکروگلوبولین : در تمام سلول ها بجز RBC موجود است. به منظور تشخیص رد پیوند کلیه اندازه گیری می شود.

نکته بالینی

- ✓ هایپر هیدروکسی پرولینمیا نوع I ناشی از نقص در هیدروکسی پرولین دهیدروژناز است که خوش خیم است.
- ✓ هایپر هیدروکسی پرولینمیا نوع II ناشی از نقص در $\Delta 1$ پیروکسیلین هیدروکسی کربوکسیلات دهیدروژناز (یا گلوکاتامات سمی آلدهید دهیدروژناز) است.
- ✓ منشا گلی اکسالات ادرار، اسید آمینه گلیسین و هیدروکسی پرولین است.

کاتابولیسم تیروزین

(تیروزین) در اثر ترانس آمیناز به هیدروکسی فنیل پیرووات تبدیل می شود. کاتابولیت نهایی تیروزین، استات و استیل کوآ است. تیروزین پیش ساز دوپامین و کاتکول آمین ها نیز هست :



سلولهای عصبی تیروزین را به DOPA (دی هیدروکسی فنیل آلانین) و سپس کاتکول آمین ها (دوپامین، اپی نفرین و نوراپی نفرین) تبدیل می کنند. حلقه بنزن با دو گروه OH در موقعیت ۳ و ۴، رو میگویند کاتکول (اپی نفرین (آدرنالین) و نوراپی نفرین (نورآدرنالین) ۲ هورمون هستند که از غده فوق کلیه ترشح می شوند ... به موقش بیشتر رابدشون صحبت می کنیم! DOPA علاوه بر سنتز کاتکول آمین ها در سنتز رنگدانه (ملانین) هم نقش دارد. کمبود ملانین سبب ایجاد بیماری آلبینیسم می شود. تیروزین همچنین پیش ساز هورمون های تیرویدی است.

نکته بالینی

- ✓ برای سنتز هموزنتیسات از هیدروکسی فنیل پیرووات، ویتامین C یا آسکوربات بعنوان یک احیا کننده عمل می کند. بیماران مبتلا به اسکوروی بطور ناقص محصولات اکسید شده کاتابولیسم تیروزین را دفع می کنند.
- ✓ تیروزینمیا نوع I (تیروزینوزیس) ناشی از نقص در فوماریل استواسات هیدرولاز است. این بیماران با یک رژیم کم تیروزین و کم فنیل آلانین درمان می شود.
- ✓ تیروزینمیا نوع II (سندرم ریخنر-هانهارت) ناشی از نقص در تیروزین ترانس آمیناز است.
- ✓ تیروزینمیا نوزادی بخاطر کاهش فعالیت هیدروکسی فنیل پیرووات هیدروکسیلاز است. این بیماران با یک رژیم کم پروتئین درمان می شوند.
- ✓ (آلکاپتونوری) ناشی از کمبود هموزنتیسات اکسیداز می باشد و با دفع ادراری هموزنتیسات همراه است که در مجاورت هوا اکسید شده و سیاه رنگ می شود.
- ✓ کاهش DOPA موجب بیماری پارکینسون می شود. این بیماری همان لرزش در وضعیت استراحت است و در سنین پیری بیشتر اتفاق می افتد. بدلیل از بین رفتن سلول های تولید کننده دوپامین رخ می دهد.

نکته

آنزیم دوپامین بتا هیدروکسیلاز DBH تبدیل کننده دوپامین به نوراپی نفرین است. از نوع مونواکسیژناز است. آسکوربات نقش دهنده الکترون دارد. از مس در جایگاه فعال استفاده می کند. فومارات نقش تعدیل کننده یا Modulator دارد.

واکنش های ۱ تا ۳ کاتابولیسم لوسین، والین و ایزولوسین مشابه با واکنش های کاتابولیسم اسیدهای چرب است. این واکنش های اولیه توسط (کمپلکس کتواسید دهیدروژناز زنجیره شاخه دار میتوکندریایی) کاتالیز می شود که از نظر ساختمانی مشابه (کمپلکس پیرووات دهیدروژناز (PDH) است و شامل ۵ بخش است : کتواسید دکربوکسیلاز وابسته به TPP، دی هیدرولیپوئیل ترانس آسیلاز حاوی لیپوآمید، دی هیدرولیپوآمید دهیدروژناز حاوی FAD، پروتئین کیناز و پروتئین فسفاتاز.

نکته

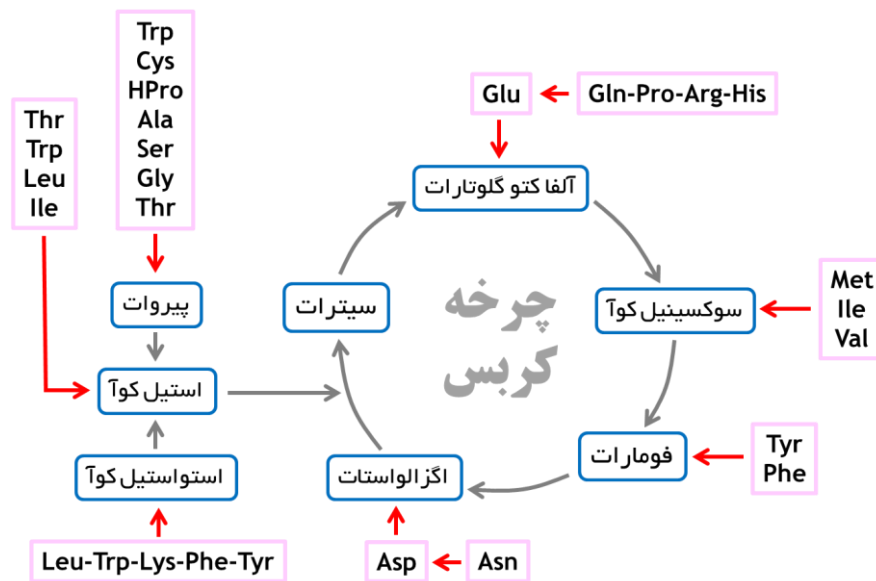
- ✓ کمپلکس کتواسید دهیدروژناز اسید های آمینه شاخه دار به پنج کوآنزیم نیاز دارد : NAD، FAD، TPP، CoA و اسید لیپوئیک
- ✓ هیدروکسی متیل گلوئاریل کوآ HMG-CoA که در مسیر بیوسنتز کلسترول وجود دارد، در کاتابولیسم لوسین نیز دیده می شود.
- ✓ کاتابولیسم تمام اسید های آمینه در کبد انجام می شود به جز سه اسید آمینه شاخه دار که کاتابولیسم آن ها در میتوکندری عضلات، مغز و بافت چربی انجام می شود.
- ✓ در گرسنگی، اسیدهای آمینه شاخه دار منبع انرژی مغز اند ولی بعد از خوردن غذا، توسط ماهیچه برداشت می شوند.

نکته بالینی

بیماری ادرار شربت افرا MSUD بخاطر نقص در آنزیم کتواسید دکربوکسیلاز است. بوی ادرار در این بیماران مشابه بوی شیر درخت افرا یا قند سوخته است. در این بیماری سطوح سه اسید آمینه شاخه دار و کتواسید ها و هیدروکسی اسید های حاصل از آنها افزایش می یابد.

جمع بندی

شکل زیر ترکیبات نهایی و آمفی بولیک حاصل از کاتابولیسم اسید های آمینه را نشان می دهد :



اولین واکنش کاتابولیکی اسیدهای آمینه ترانس آمینا سیون است. پس از جدا شدن آمین، اسکلت کربنی اسیدهای آمینه باقی می ماند که می تواند به قند (کربوهیدرات) یا چربی تبدیل شود. اسیدهای آمینه که اسکلت کربنی شان به چربی تبدیل می شوند کتوژنیک نام دارند و اسیدهای آمینه که اسکلت کربنی شان به کربوهیدرات تبدیل می شود گلوکوژنیک نام دارند :

- گلوکوژنیک ها (۱۳ تا) : آسپارژین، آسپارات، گلوتامین، گلوتامات، آلانین، سیستئین، گلیسین، پرولین، سرین، آرژنین، هیستیدین، متیونین و والین
- کتوژنیک ها (۲ تا) : لوسین و لیزین
- گلوکوژنیک و کتوژنیک (۵ تا) : تیروزین، ایزولوسین، فنیل آلانین، تریپتوفان و ترئونین

بیوسنتز اوره در چهار مرحله صورت می گیرد :

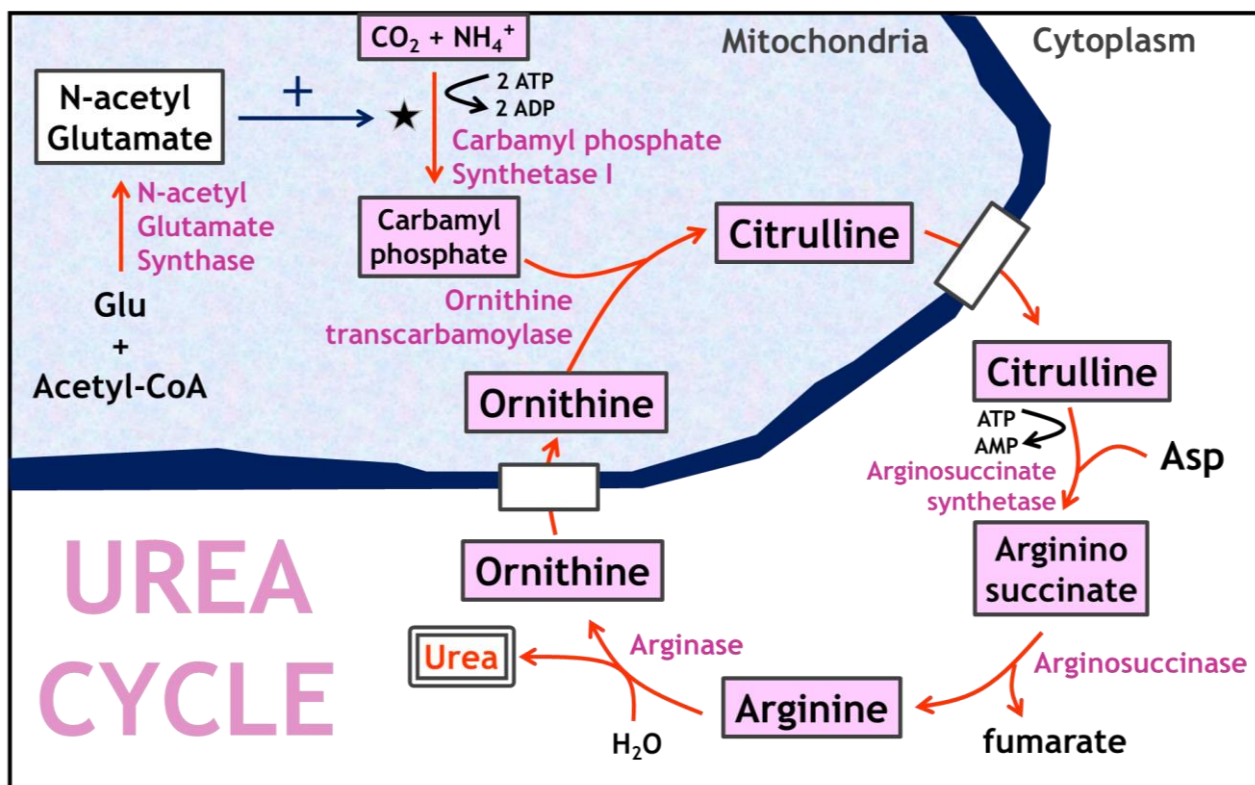
- (۱) **ترانس آمیناسیون** : طی ترانس آمیناسیون اسیدهای آمینه، آمین آزاد می شود و آمین به آلفاکتوگلو تارات داده شده و گلو تانات تولید می شود. البته در بافت های غیر کبدی آمین بشکل گلو تامین در می آید و فوراً به کبد می رساند و در کبد به گلو تانات تبدیل می شود.
- (۲) **د آمیناسیون اکسیداتیو گلو تانات** : گلو تانات دهیدروژناز کبدی GDH طی یک واکنش برگشت پذیر آمین گلو تانات را بشکل آمونیاک NH_3 جدا کرده و آلفاکتوگلو تارات را تولید می کند. کوآنزیم های واکنش NAD یا NADP است.
- (۳) **انتقال آمونیاک به میتوکندری و چرخه اوره** : آمونیاک آزاد در میتوکندری کبد همراه با CO_2 وارد چرخه اوره شده و در نهایت اوره سنتز می شود.

نکته

فعالیت GDH کبدی بصورت آلوستریک توسط ATP، GTP و NADH مهار می شود و توسط ADP فعال می شود.

نکات مربوط به ترانس آمیناسیون :

- تمام اسیدهای آمینه بجز لیزین، ترئونین، پرولین و هیدروکسی پرولین در ترانس آمیناسیون شرکت دارند.
- گروه دلتا-آمین اورنی تین در ترانس آمیناسیون شرکت دارد.
- گروه اپسیلون آمین لیزین در ترانس آمیناسیون شرکت ندارد.
- واکنش ترانس آمیناسیون بصورت تعادلی و برگشت پذیر است بنابراین $\Delta G=0$ دارد.
- واکنش ترانس آمیناسیون از نوع دو سوپسترای با مکانیسم ping-pong است.
- کوآنزیم تمام واکنش های ترانس آمیناسیون ویتامین B6 یا PLP است.



شکل : چرخه اوره

$$V_{max, app} = \frac{V_{max}}{1 + \frac{I}{K_i}}$$

- آنتی بیوتیک داکسی سایکلین بعنوان مهارکننده غیررقابتی برای آنزیم کلارناز نقش ایفا می کند.
- سرب آنزیم ALA دهیدراتاز در مسیر ساخت heme را بصورت غیر رقابتی مهار می کند.
- فلوراید آنزیم انولاز را بصورت غیر رقابتی مهار می کند.

مهار کننده غیر رقابتی دو نوع است :

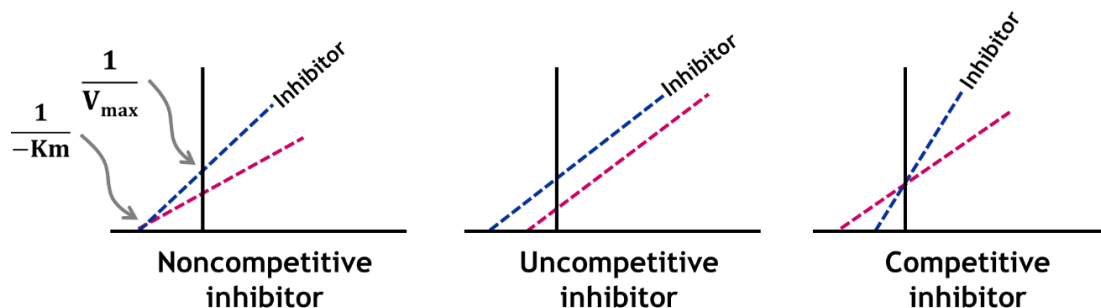
- ساده : آنزیم و کمپلکس آنزیم-مهارکننده میل ترکیبی یکسانی به سوبسترا دارند.
- پیچیده : اتصال مهار کننده بر میل ترکیبی ظاهری آنزیم به سوبسترا تاثیر دارد.

جمع بندی

جمع بندی مهارکنندگان برگشت پذیر	محل اتصال	تمایل آنزیم به سوبسترا	Km	Vmax	با افزایش غلظت سوبسترا اثر مهاری ...
رقابتی	جایگاه فعال آنزیم	کاهش می یابد	افزایش می یابد	بدون تغییر	کاهش می یابد
نارقابتی	کمپلکس آنزیم-سوبسترا	افزایش می یابد	کاهش می یابد	کاهش	افزایش می یابد
غیر رقابتی	آنزیم (جایگاهی جز جایگاه فعال) کمپلکس آنزیم-سوبسترا	تغییری نمی کند	تغییری نمی کند	کاهش	تغییری نمی کند

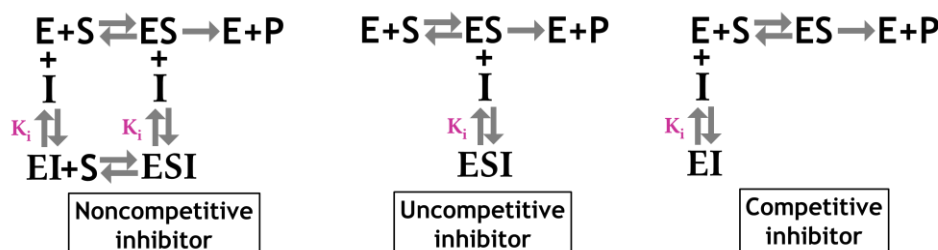
جمع بندی

نمودار لاینویور - برک (دو معکوسی) در حضور مهارکنندگان برگشت پذیر چه تغییری می کند؟



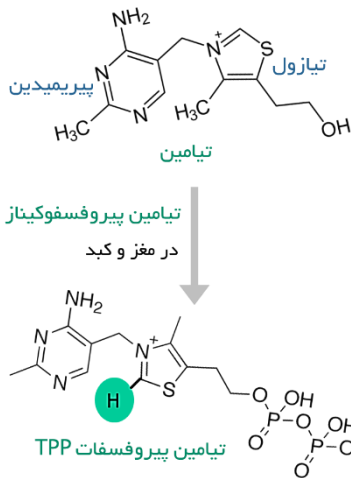
جمع بندی

خلاصه ای از معادلات مربوط به مهارکنندگان برگشت پذیر در پایین نشان داده شده است :



مهارکننده های خودکشی Suicide : آنالوگ های اختصاصی سوبسترا هستند. بعد از اتصال برگشت ناپذیر به جایگاه فعال، یک گروه بسیار واکنش پذیر تولید می شود که پیوندی کوالانسی با ریشه های ضروری جهت کاتالیز تشکیل می دهد و عملکرد کاتالیزوری آنزیم را متوقف می کند. مثل آلوپورینول که آنالوگ هیپوگزانتین است و گزانتین اکسیداز را مهار می کند. (بفش متابولیسم نوکلئوتیدها)

ویتامین B1



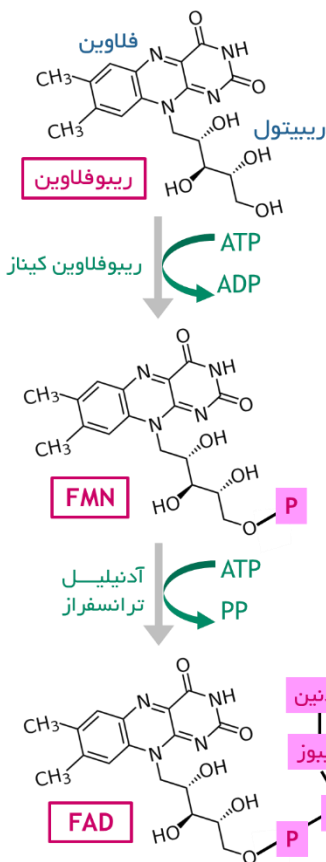
نام دیگر آن (تیامین) است. شامل حلقه های پیریمیدین و تیازول است. فرم ویتامینی آن در پلازما و فرم کوآنزیمی آن (TPP و TTP) در سلول یافت می شود. تیامین تری فسفات TTP در بخش پیش سیناپسی عصبی واقع شده و برای سنتز استیل کولین و جابجایی یونی در تحریک عصبی لازم است و سبب فسفریلاسیون کانال کلر می شود.

تیامین دی فسفات یا تیامین پیروفسفات TPP طی قرار گیری دو گروه فسفات روی تیامین بوجود می آید و نقش کوآنزیمی برای آنزیم های زیر دارد :

پیروات دهیدروژناز : در گلایکولیز، آلفاکتوگلو تارات دهیدروژناز : در چرخه کربس، دهیدروژناز کتواسید شاخه دار : در کاتابولیسم اسیدهای آمینه شاخه دار، ترانس کتولاز : در مسیر پنتوز فسفات

کمبود این ویتامین سبب تراکم سوبسترهایی مثل پیروات، پنتوز و اسیدهای آمینه شاخه دار (لو سین، ایزولوسین و والین) شده و سبب بروز التهاب مزمن اعصاب محیطی به نام (بری بری) یا آسیب سیستم اعصاب مرکزی به نام (سندرم ورنیکه - کور ساکوف) می شود. ماهی خام حاوی تیامیناز است و مصرف بیش از حد آن موجب کمبود تیامین می شود.

ویتامین B2



نام دیگر آن (ریبوفلاوین) است. شامل حلقه فلاوین (ایزوالوکسازین) و فرم احیا شده قند ریبوز (ریبیتول) است. اشکال کوآنزیمی آن شامل فلاوین مونو نوکلئوتید FMN و فلاوین آدنین دی نوکلئوتید FAD هستند که کوآنزیم بسیاری از آنزیم های اکسید - احیا هستند. این واکنش ها شامل زنجیره انتقال الکترون، آنزیم های کلیدی در اکسیداسیون اسیدچرب، اسید آمینه و چرخه کربس است. FMN از طریق فسفریلاسیون وابسته به ATP از ریبوفلاوین سنتز می شود. بخش AMP از مولکول ATP به FMN متصل شده و FAD را ایجاد می کند. بخش فعال کوآنزیم ها، نیتروژن ها یا ازت های حلقه است.

نکته

هر ترکیب که دارای باز آلی، قند و فسفات باشد، نوکلئوتید نامیده می شود. بر این اساس FMN دارای یک نوکلئوتید و FAD دارای دو نوکلئوتید در ساختار خود هستند.

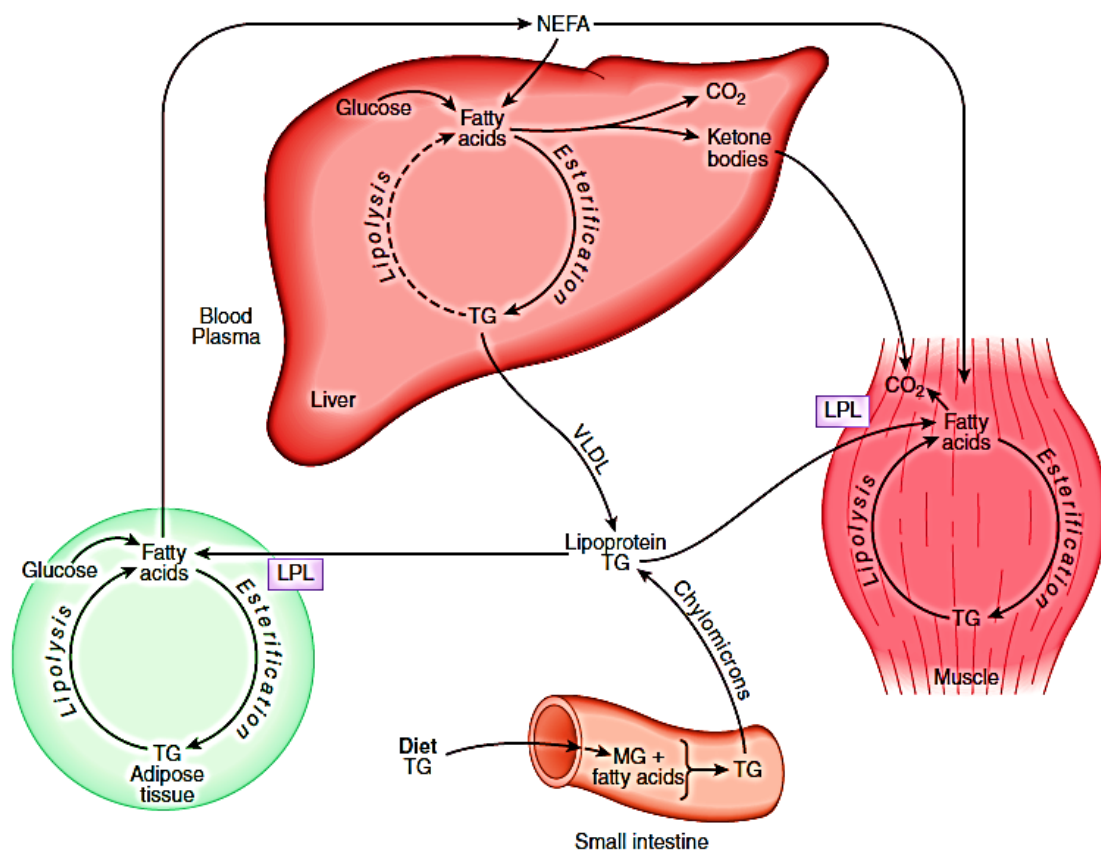
نکته بالینی

کمبود این ویتامین شایع است اما کشنده نیست. کمبود این ویتامین موجب ترک هایی در گوشه لب، پوسته پوسته شدن زبان، ازدیاد مویرگ های صلبیه چشم، اختلال در گوارش و جذب چربی ها و مدفوع چرب (استئاتوره) می شود.

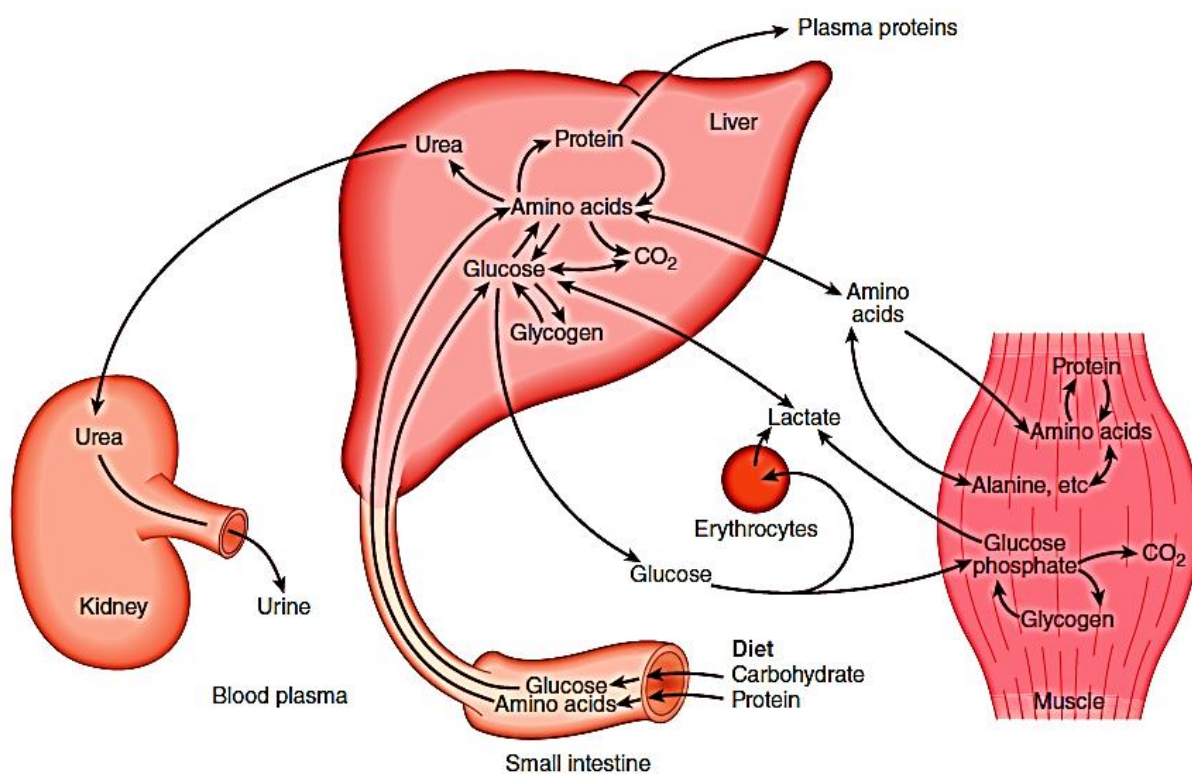
نکته

کمبود شدید این ویتامین دو فرایند مهم را مختل می کند:

اول : تبدیل ویتامین B6 به شکل کوآنزیمی خود دوم : تبدیل تربیتوفان به ویتامین B3 (نیاسین)



شکل : سرنوشت ليپيد غذا (توضيح کامل شکل در ويديو تدريس) از کتاب بيوشيمي هارپر



شکل : سرنوشت کربوهيدرات و پروتئين غذا (توضيح کامل شکل در ويديو تدريس) از کتاب بيوشيمي هارپر

مدیکال بیوشیمی

فصل ۲۴

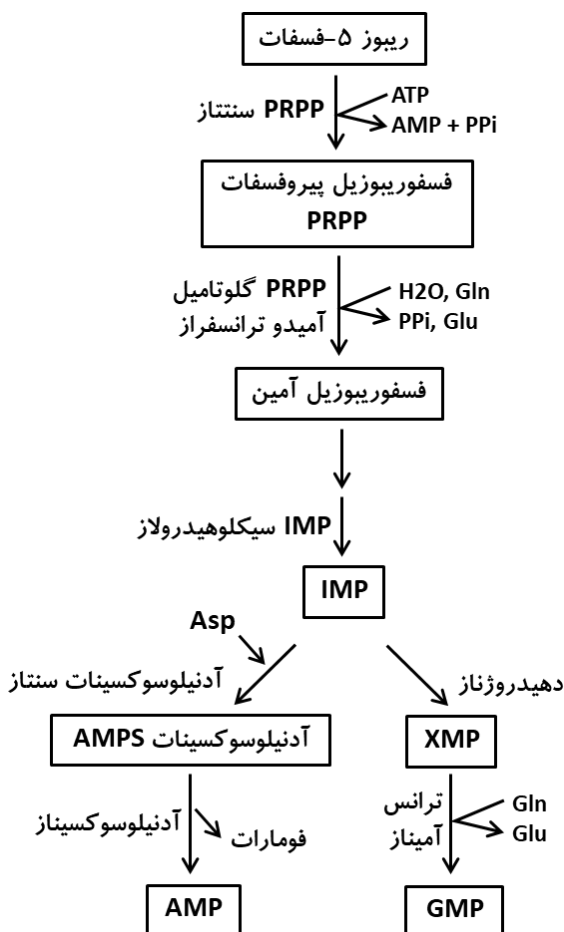
متابولیسم نوکلوتید ها

مolf و مدرس : محمد طهماسبی

مقدمه

سنتز نوکلوتید ها به دو روش انجام می شود : ۱- سنتز *de novo* که طولانی و پر هزینه است و پیوسته از ابتدا انجام می شود ۲- سنتز *salvage* که کوتاه و کم هزینه است و شامل تفریب و نوسازی است. مغز بیشتر به مسیر *salvage* وابسته است.

سنتز *de novo* بازهای پورینی : در سنتز *de novo* نوکلوتید ها ابتدا قند سنتز شده و سپس باز پورینی یا پیریمیدینی روی آن سوار می شود. ترکیب اولیه سنتز باز های پورینی، (ریبوز ۵ فسفات) است که از مسیر پنتوز فسفات تولید می شود. طی سنتز پورین ها در سیتوپلاسم ابتدا حلقه ۵ کربنه و سپس حلقه ۶ کربنه ایجاد می شود. نخستین آنزیم مسیر *PRPP* سنتز است که ریبوز ۵-فسفات را به *PRPP* تبدیل می کند. آنزیم (*PRPP* گلوتامیل آمیدو ترانسفراز)، آنزیم تنظیم کننده و کلیدی مسیر است که *PRPP* را به فسفوریبوزیل آمین تبدیل می کند. اینوزیتات *IMP* اولین حدواسط دو حلقه ای مسیر است و باز آلی آن هیپوگزانتین است. برای سنتز یک *IMP* شش *ATP* مورد نیاز است. *IMP* می تواند با آسپاراتات تحت اثر آنزیم آدنیلوسوکسینات سنتاز ترکیب شود و با حذف فومارات، آدنوزین مونو فسفات *AMP* را تولید کند. همچنین *IMP* در مسیری دیگر می تواند تحت اثر آنزیم دهیدروژناز (وابسته به *NAD*) به گزانتوزین مونوفسفات *XMP* تبدیل و با انجام یک ترانس آمیناز به گوانوزین مونو فسفات *GMP* تبدیل شود. *GMP* می تواند توسط *ATP* فسفریله شده و به *ATP* و *GTP* تبدیل شوند.



آلفا MSH که سرکوب کننده اشتها و محرک تولید ملانین در پوست و مو است از هیپوتالاموس ترشح می شود. اندورفین ها اثرات ضد درد دارند. بتا لیپوتروپین یا β -LPH در هیدرولیز چربی ها و آزادسازی اسیدچرب نقش دارد.

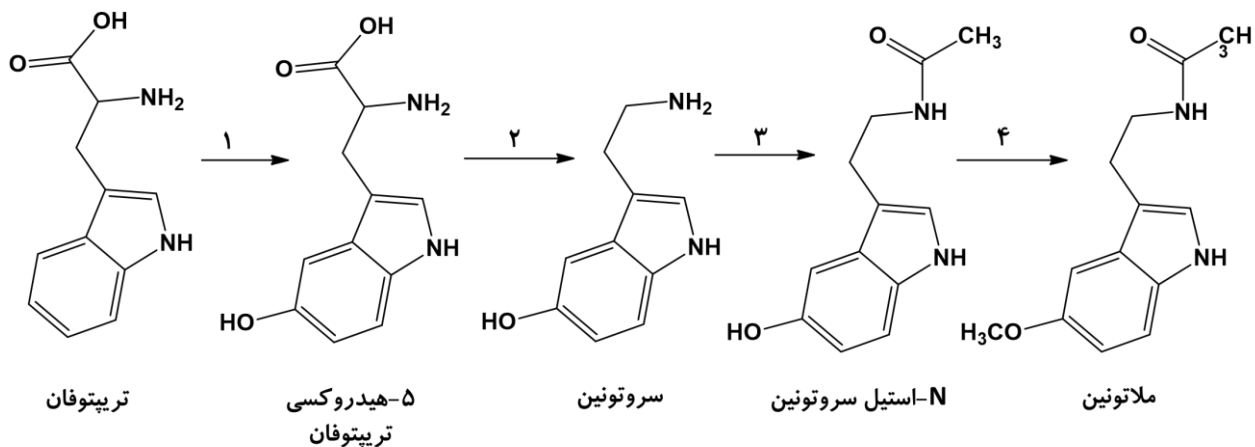
نوروترانسمیترها

ناقل های عصبی یا نوروترانسمیترها، مواد شیمیایی هستند که پیام هایی را بین نورون ها از طریق سیناپس ها رد و بدل می کنند. به زبان ساده، این ها پیام رسان های شیمیایی مغز هستند! نورون ها پیام الکتریکی تولید می کنند و زمانی که پیام به انتهای نورون (آکسون) رسید، نوروترانسمیترها به فضای سیناپسی آزاد می شود و پیام را به گیرنده نورون بعدی منتقل می کند. نورون هدف می تواند سلول ماهیچه یا غده ای باشد. انواع نوروترانسمیترها عبارتند از :

- تحریکی : استیل کولین، سروتونین، اپی نفرین، نوراپی نفرین، هیستامین، دوپامین، گلو تامات و آسپاراتات
- مهارتی : گلیسین، تورین و GABA

نوروترانسمیترها معمولاً در فرایند یادگیری، حافظه، حرکت، هشیاری، توجه، استرس، خواب، اشتها، لذت، انگیزه و ... نقش دارند.

هورمون سروتونین القاکننده حس خوب در مغز است و در تنظیم گوارش، اشتها، خلق و خواب، حافظه و اضطراب نیز نقش دارد. سروتونین طی هیدروکسیلاسیون و دکربوکسیلاسیون تریپتوفان تولید می شود. (در فصل کاتابولیسم اسید آمینه باهاش آشنا شدیم). حالا بایم اینیاست که اکثر مردم فکر می کنند سروتونین فقط در مغز ساخته میشه اما حدود ۹۰ درصد تولید آن در روده انجام میشه و مابقی توسط مغز (در ساقه مغز)، پلاکت ها و سایر بافت ها تولید میشه!!! سروتونینی که در روده ساخته میشه برلین و BBB نمی تونه به مغز برسه! استیل شدن نیتروژن آمین در سروتونین و سپس متیل شدن عامل هیدروکسیل سبب تولید ملاتونین می شود. این هورمون توسط غده پینه آل در مغز در شب ترشح می شود و با چرخه خواب و بیداری مرتبط است. ساختار و مسیر سنتز این دو هورمون بصورت زیر است :

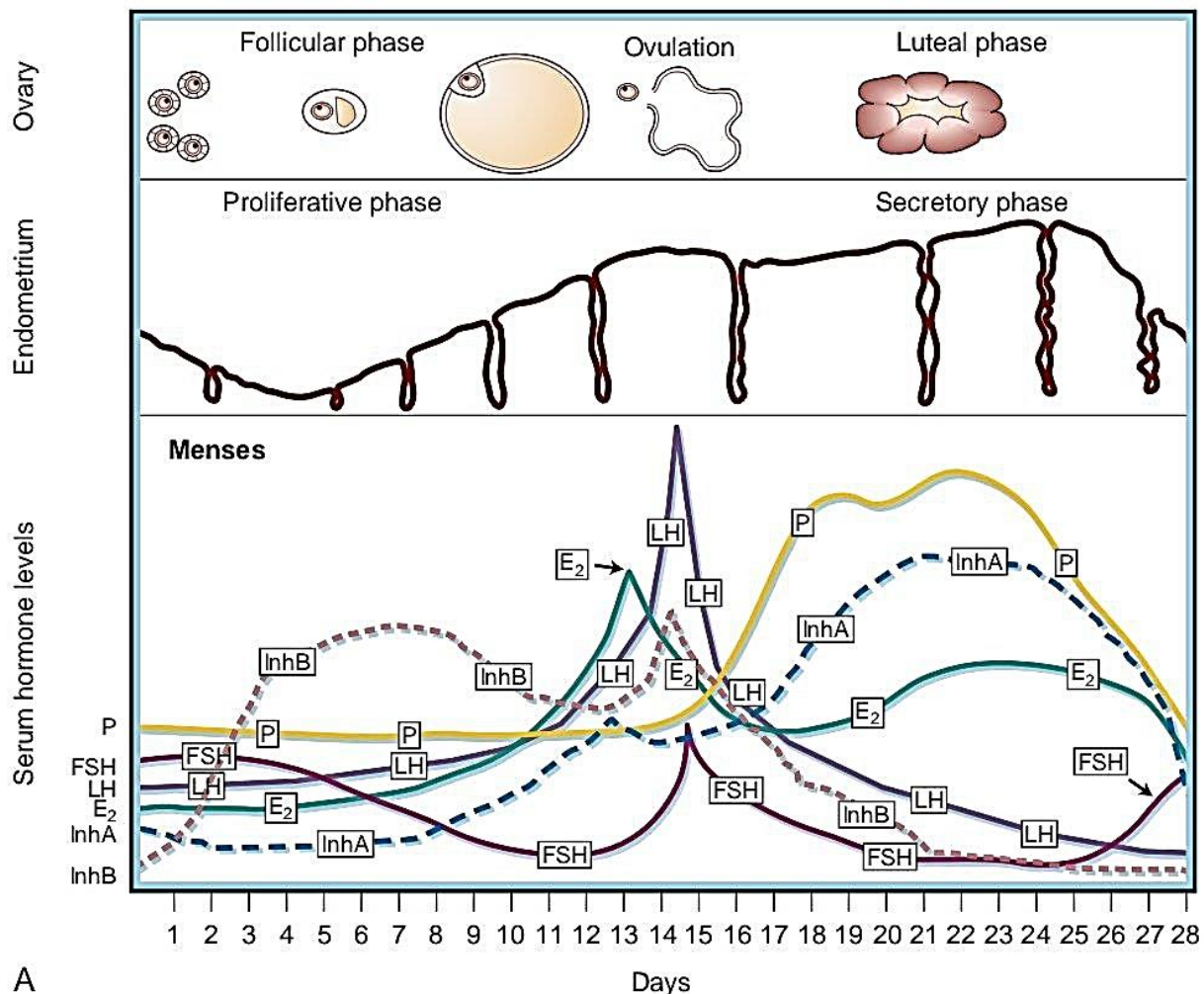


شکل : سنتز سروتونین و ملاتونین از تریپتوفان (آنزیم ۱: تریپتوفان هیدروکسیلاز، آنزیم ۲: آمینوا سید دکربوکسیلاز، آنزیم ۳: سروتونین N-استیل ترانسفراز، آنزیم ۴: استیل سروتونین متیل ترانسفراز)

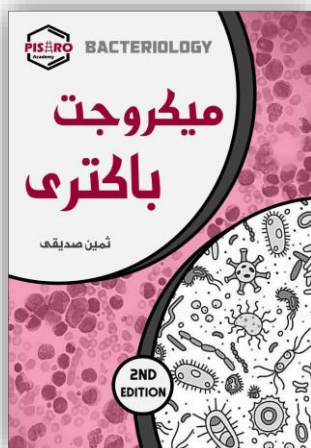
تستوسترون در پلازما به SHBG (۴۰٪ دیگر آن TEBG) متصل می شود. SHBG در کبد تولید می شود. تولید آن توسط استروژن، پرکاری تیروئید و بیماری های کبدی افزایش می یابد و توسط آندروژن ها، افزایش سن و کم کاری تیروئید کاهش می یابد. بیشترین میل اتصال آن به DHT است و پس از آن به تستوسترون و استرادیول است. (هر چه میل اتصال بیشتر باشد، پارامتر Kd کمتر است).

	SHBG*	CBG*
Dihydrotestosterone	1	>100
Testosterone	2	>100
Estradiol	5	>10
Estrone	>10	>100
Progesterone	>100	~2
Cortisol	>100	~3
Corticosterone	>100	~5

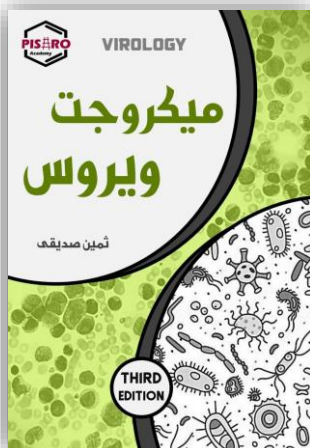
جدول : تمایل استروئید های مختلف برای اتصال به SHBG و CBG (بیوشیمی هارپر)



شکل : تغییرات هورمون های جنسی زنانه در یک سیکل - استرادیول E₂ در دو فاز قاعدگی بالاست. LH در نیمه قاعدگی به بیشترین مقدار می رسد و سبب تخمک گذاری می شود. بالاترین مقدار پروژسترون نیز در فاز لوتئال است. (هورمون شناسی ویلیامز)



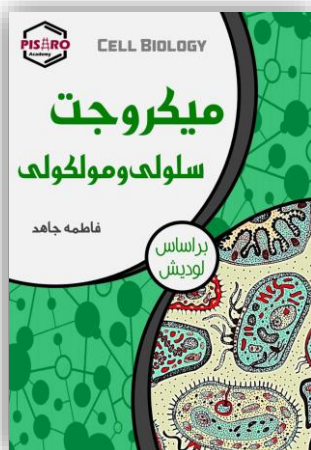
میکروبیولوژی باکتری
درسنامه کامل
باکتری شناسی عمومی و
سیستماتیک همراه با
تست، براساس ماهون،
مورای، جاوز و بیلی اسکات



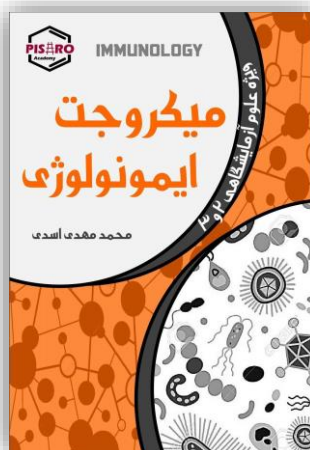
میکروبیولوژی ویروس
چکیده کامل همه اون
چیزیه که باید بدونی برای
یه درصد طلایی در
ویروس، درسنامه و تست،
مناسب کنکور و علوم پایه



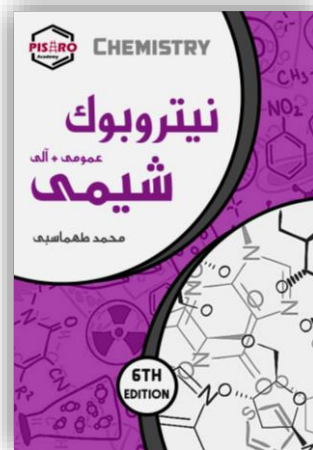
میکروبیولوژی انگل و قارچ
درسنامه کنکوری
انگل شناسی و قارچ شناسی
همراه با تست و پاسخنامه،
پوشش بالای ۷۰ درصد
سوالات انگل و قارچ



میکروبیولوژی سلولی و
مولکولی، تسلط کامل
روی سلولی و مولکولی
فقط با یک جزوه، در قالب
۱۳ فصل و ۲۰۰ صفحه
براساس لودیش



میکروبیولوژی ایمنولوژی
ویژه مجموعه علوم
آزمایشگاهی دو و سه و
علوم پایه، شامل درسنامه
کنکوری با تست همراه با
چکیده در انتهای جزوه



نیتروبنزین شیمی عمومی
و آلی، مناسب داوطلبان
رشته بیوشیمی بالینی،
کامل ترین منبع شیمی با
بالاترین پوشش دهی
سوالات کنکور ارشد

برای مشاهده لیست کامل دوره ها، کلاس ها و
پکیج های آکادمی پیشرو وارد کانال تلگرام شوید :

@PISHRO_ACADEMY