

Spis treści

Rozdział 11 Budowa błon 373

<i>Dwuwarstwa lipidowa</i>	375
Lipidy błonowe tworzą dwuwarstwy w środowisku wodnym	375
Dwuwarstwa lipidowa jest elastycznym dwuwymiarowym płynem	378
Płynność dwuwarstwy lipidowej zależy od jej składu	379
Składanie błony rozpoczyna się w ER	381
Występowanie niektórych fosfolipidów jest ograniczone do jednej strony błony	381
 <i>Białka błonowe</i>	383
Białka błonowe łączą się z dwuwarstwą lipidową w różny sposób	384
Łańcuch polipeptydowy zwykle przechodzi przez dwuwarstwę lipidową jako helisa α	384
Białka błonowe można przeprowadzić w formę rozpuszczalną w detergentach	386
Znamy kompletną strukturę względnie niewielu białek błonowych	387
Błona komórkowa jest wzmocniona przez znajdującą się pod nią korę komórki	388
Komórka może ograniczać przemieszczanie się białek błonowych	389
Powierzchnia komórki pokryta jest węglowodanami	390

Rozdział 12 Transport przez błony 397

<i>Zasady transportu błonowego</i>	398
Dwuwarstwy lipidowe są nieprzepuszczalne dla jonów i większości substancji rozpuszczalnych w wodzie	398
Stężenia jonów wewnątrz komórki różnią się bardzo od ich stężeń na zewnątrz	399
Różnice w stężeniu jonów nieorganicznych w poprzek błony komórkowej tworzą potencjał błonowy	399
Błonowe białka transportujące dzielimy na dwie główne klasy: transportery i kanały	400
Transport bierny i aktywny umożliwiają substancjom rozpuszczonym przejście przez błonę	401
Gradient stężeń i potencjał błonowy napędzają transport bierny substancji posiadającej ładunek elektryczny	401
Woda przemieszcza się w poprzek błon komórkowych zgodnie z jej gradientem stężeń - proces ten nazywamy osmozą	402

<i>Transportery i ich funkcje</i>	403
Nośniki prowadzące transport bierny przenoszą substancje rozpuszczone zgodnie z ich gradientem elektrochemicznym	404
Pompy aktywnie transportują substancje rozpuszczone wbrew ich gradientom elektrochemicznym	405
Pompa Na^+ napędzana ATP w komórkach zwierząt wykorzystuje energię uwalnianą podczas hydrolizy ATP, aby wyprowadzić Na^+ z komórki i wprowadzić do niej K^+	405
Pompa $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ tworzy silny gradient stężeń Na^+ w poprzek błony komórkowej	407
Wewnątrzkomórkowe stężenie Ca^{2+} jest utrzymywane na niskim poziomie przez pompy Ca^{2+}	407
Pompy napędzane gradientem wykorzystują gradienty substancji rozpuszczonych do prowadzenia transportu aktywnego	407
Elektrochemiczny gradient Na^+ napędza transport glukozy przez błonę komórkową komórek zwierząt	408
Do napędzania transportu błonowego rośliny, grzyby i bakterie używają elektrochemicznych gradientów H^+	410
<i>Kanały jonowe i potencjał błonowy</i>	411
Kanały jonowe są jonowo selektywne i bramkowane	412
Potencjał błonowy jest zależny od przepuszczalności błony dla określonych jonów	413
Kanały jonowe przełączają się między stanem otwartym i zamkniętym w sposób przypadkowy	414
Różne typy bodźców wpływają na otwieranie i zamykanie kanałów jonowych	416
Kanały jonowe bramkowane napięciem reagują na potencjał błonowy	417
<i>Kanały jonowe i sygnalizacja w komórkach nerwowych</i>	418
Potencjały czynnościowe umożliwiają szybkie komunikowanie się na duże odległości wzdłuż aksonów	419
Potencjały czynnościowe są wynikiem działania kanałów kationowych bramkowanych napięciem	419
Kanały Ca^{2+} bramkowane napięciem zamieniają w zakończeniach nerwowych sygnały elektryczne na sygnały chemiczne	424
Kanały bramkowane neuroprzebieżnikami zamieniają w komórce docelowej sygnały chemiczne z powrotem na sygnały elektryczne	425
Neuroprzebieżniki mogą działać pobudzająco lub hamująco	426
Większość leków psychoaktywnych wpływa na sygnalizację w synapsach przez wiązanie się z receptorami neuroprzebieżników	427
Złożoność sygnalizacji synaptycznej umożliwia nam myślenie, działanie i pamiętanie	428
Kanały jonowe bramkowane światłem mogą być używane do przejściowej aktywacji lub inaktywacji neuronów żywych zwierząt	429

Rozdział 13 W jaki sposób komórki uzyskują energię z pożywienia **435**

<i>Rozkład i wykorzystanie cukrów i tłuszczów</i>	436
Rozkład cząsteczek pokarmu przebiega w trzech etapach	437
Rozszczepiając cukier, glikoliza uwalnia energię	439
Podczas glikolizy powstają ATP i NADH	439
W nieobecności tlenu ATP może powstawać dzięki fermentacji	441
Enzymy glikolityczne sprzęgają utlenianie z gromadzeniem energii w aktywowanych nośnikach	442
W macierzy mitochondrialnej kilka typów cząsteczek organicznych ulega przekształceniu w acetylo-CoA	443
Cykl kwasu cytrynowego dostarcza NADH poprzez utlenianie grup acetylowych do CO ₂	448
Wiele szlaków biosyntezy rozpoczyna się od glikolizy lub cyklu kwasu cytrynowego	449
W większości komórek synteza ATP zachodzi głównie dzięki transportowi elektronów	452
<i>Regulacja metabolizmu</i>	455
Reakcje kataboliczne i anaboliczne są uporządkowane i regulowane	456
Regulacja przez sprzężenie zwrotne pozwala komórkom na przełączenie się z rozkładu glukozy na jej syntezę	456
Komórki odkładają cząsteczki pożywienia w specjalnych magazynach, aby przygotować się na okres głodu	457

Rozdział 14 Przekształcanie energii w mitochondria i chloroplastach **463**

Większość energii w użytecznej postaci komórki pozyskują dzięki mechanizmom wykorzystującym błony	464
Sprzężenie chemiosmotyczne jest prądownym procesem, zachowanym we współczesnych komórkach	465
<i>Mitochondria i fosforylacja oksydacyjna</i>	467
Mitochondria dynamicznie zmieniają strukturę, lokalizację oraz swoją liczbę w komórce	467
Mitochondria mają błonę zewnętrzną i wewnętrzną oraz dwa przedziały wewnętrzne	469
Elektrony o wysokiej energii, niezbędne do syntezy ATP, są przechwytywane podczas cyklu kwasu cytrynowego	470
Transport elektronów jest sprzężony z pompowaniem protonów	471
Transport elektronów z NADH zachodzi z udziałem trzech dużych kompleksów enzymatycznych znajdujących się w wewnętrznej błonie mitochondrialnej	472
Pompowanie protonów przyczynia się do powstania dużego elektrochemicznego gradientu protonowego w poprzek wewnętrznej błony mitochondrialnej	473

Syntaza ATP wykorzystuje energię magazynowaną w elektrochemicznym gradiencie protonowym w celu wytwarzania ATP	474
Elektrochemiczny gradient protonowy napędza również transport w poprzek wewnętrznej błony mitochondrialnej	476
Szybkie przekształcanie ADP w ATP zachodzące w mitochondriach utrzymuje wysoką wartość stosunku ATP/ADP w komórkach	477
Oddychanie komórkowe jest niezwykle wydajne	478
Molekularne mechanizmy transportu elektronów i pompowania protonów	479
Transport elektronów umożliwia pompowanie protonów	480
Potencjał oksydoredukcyjny jest miarą powinowactwa do elektronów	481
Transport elektronów uwalnia dużą ilość energii	483
Metale ściśle związane z białkami stanowią uniwersalne nośniki elektronów	483
Oksydaza cytochromu c katalizuje reakcję redukcji tlenu cząsteczkowego	485
<i>Chloroplasty i fotosynteza</i>	490
Chloroplasty przypominają mitochondria, lecz mają dodatkowy przedział - tylakoid	491
Proces fotosyntezy wytwarza, a następnie wykorzystuje, ATP i NADPH	491
Cząsteczki chlorofilu absorbują energię słoneczną	492
Cząsteczki wzbudzonego chlorofilu przekazują energię do centrum reakcji	493
Dwa różne fotosystemy współdziałają w celu syntezy ATP i NADPH	494
Enzym rozszczepiający wodę, wchodzący w skład fotosystemu II, uwalnia tlen cząsteczkowy	495
Źródłem elektronów dla pary specjalnej chlorofilu fotosystemu I jest fotosystem II	496
Proces asymilacji węgla wykorzystuje ATP i NADPH w celu przekształcenia CO ₂ w węglowodany	498
Cukry proste wytworzone w wyniku asymilacji węgla są magazynowane w postaci skrobi lub wykorzystywane do syntezy ATP	499
<i>Ewolucja systemów przekształcania energii</i>	500
Wykształcenie się procesu fosforylacji oksydacyjnej nastąpiło w kilku etapach	501
Bakterie fotosyntetyzujące miały mniejsze wymagania wobec środowiska	501
Strategia życiowa <i>Methanococcus jannaschii</i> sugeruje, że sprzężenie chemiosmotyczne jest pradowym procesem	503
Rozdział 15 Przedziały wewnątrzkomórkowe i transport białek	509
<i>Organelle błonowe</i>	510
Komórki eukariotyczne zawierają podstawowy zestaw organelli błonowych	510

Organelle błonowe ewoluowały w różny sposób	513
<i>Sortowanie białek</i>	514
W komórce działają trzy mechanizmy transportu białek do organelli	515
Sekwencje sygnałowe kierują białka do odpowiednich przedziałów	516
Białka wnikają do jądra komórkowego przez kompleksy porowe	517
Białka ulegają rozpleceniu, by wejść do mitochondriów i chloroplastów	519
Białka trafiają do peroksosomów zarówno z cytozolu, jak i z retikulum endoplazmatycznego	520
Białka wchodzą do retikulum endoplazmatycznego w trakcie swojej syntezy	521
Syntezywane na powierzchni ER białka rozpuszczalne są uwalniane do światła ER	522
Sygnały start i stop wyznaczają ustawienie białka transbłonowego w dwuwarstwie lipidowej	523
<i>Transport pęcherzykowy</i>	525
Pęcherzyki transportujące przenoszą białka rozpuszczalne i błonę między przedziałami	525
Pączkowanie pęcherzyków jest napędzane przez proces składania białek opłaszczających	526
Dokowanie pęcherzyków zależy od białek cumujących i białek SNARE	527
<i>Szlaki sekrecyjne</i>	529
Większość białek jest modyfikowana kowalencyjnie w ER	530
Białka wychodzące z ER podlegają kontroli jakości	531
Wielkość ER jest regulowana przez zapotrzebowanie na zwijanie białek	532
Białka są dalej modyfikowane i sortowane w aparacie Golgiego	533
Białka sekrecyjne są uwalniane z komórki w procesie egzocytozy	534
<i>Szlaki endocytozy</i>	538
Wyspecjalizowane komórki fagocytykujące wchłaniają duże cząstki	538
Płyn i makrocząsteczki są pobierane na drodze pinocytozy	539
Endocytoza przebiegająca przy udziale receptorów zapewnia swoistą drogę do wnętrza komórek zwierzęcych	540
Makrocząsteczki pobrane na drodze endocytozy są sortowane w endosomach	541
Lizosomy są głównym miejscem trawienia wewnątrzkomórkowego	542
Rozdział 16 Sygnalizacja komórkowa	547
<i>Główne zasady sygnalizacji komórkowej</i>	548
Sygnały mogą być wysyłane na dużą i małą odległość	548
Ograniczony zestaw sygnałów zewnątrzkomórkowych może wywoływać ogromną różnorodność zachowań komórek	551
Odpowiedź komórki na sygnał może być szybka lub wolna	553
Receptory na powierzchni komórki przekazują sygnały za pośrednictwem	

wewnątrzkomórkowych szlaków sygnalizacyjnych	553
Niektóre wewnątrzkomórkowe białka sygnałowe działają jak przełączniki molekularne	555
Receptory na powierzchni komórki zalicza się do trzech głównych klas	557
Receptory jonotropowe zamieniają sygnały chemiczne w elektryczne	558
<i>Receptory metabotropowe (współpracujące z białkami G)</i>	559
Stymulacja receptorów metabotropowych aktywuje podjednostki białek G	560
Niektóre toksyny bakteryjne wywołują choroby na skutek zmiany aktywności białek G	562
Niektóre białka G bezpośrednio regulują kanały jonowe	562
Wiele białek G aktywuje enzymy błonowe uczestniczące w syntezie małych cząsteczek sygnałowych	563
Szlak wykorzystujący cAMP może prowadzić do aktywacji enzymów i włączania genów	564
Szlak fosfatydylinozytolu uruchamia wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia Ca^{2+}	566
Sygnał Ca^{2+} uruchamia wiele procesów biologicznych	567
Szlak sygnalizacyjny przebiegający z udziałem receptora metabotropowego generuje rozpuszczalny gaz, który jest sygnałem przenoszonym do sąsiednich komórek	569
Uruchamiane przez receptor metabotropowy wewnątrzkomórkowe kaskady sygnalizacyjne mogą osiągnąć zadziwiającą szybkość, wrażliwość i zdolność adaptacji	570
<i>Receptory katalityczne</i>	572
Aktywowane receptorowe kinazy tyrozynowe tworzą kompleks z wewnątrzkomórkowymi białkami sygnałowymi	572
Większość receptorowych kinaz tyrozynowych aktywuje białko Ras wiążące GTP	574
Receptorowe kinazy tyrozynowe aktywują kinazę PI-3K, co umożliwia tworzenie miejsc dokujących przez lipidy błony komórkowej	575
Niektóre receptory aktywują szybką ścieżkę do jądra	581
Niektóre zewnątrzkomórkowe cząsteczki sygnałowe przechodzą przez błonę komórkową i wiążą się z receptorami wewnątrzkomórkowymi	581
Rośliny i zwierzęta wykorzystują różne receptory i strategie sygnalizacyjne	583
Sieci kinaz białkowych integrują informacje, co umożliwia kompleksową kontrolę zachowania się komórek	584
Rozdział 17 Cytoszkieleł	591
<i>Filamenty pośrednie</i>	593
Filamenty pośrednie przypominają mocne liny	594
Filamenty pośrednie zabezpieczają komórki przed stresem mechanicznym	595

Otoczka jądrowa jest wzmocniona przez sieć filamentów pośrednich	596
Białka łącznikowe wiążą filamenty cytoszkieletu i trawersują otoczkę jądrową	597
<i>Mikrotubule</i>	598
Mikrotubule są pustymi w środku rurkami ze strukturalnie odmiennymi końcami	599
Centrosom jest głównym ośrodkiem organizującym mikrotubule w komórkach zwierzęcych	600
Mikrotubule wykazują dynamiczną niestabilność	601
Dynamiczna niestabilność jest napędzana przez hydrolizę GTP	601
Dynamika mikrotubul może być modyfikowana przez leki	602
Mikrotubule organizują wnętrze komórki	603
Białka motoryczne kierują transportem wewnątrzkomórkowym	604
Mikrotubule i białka motoryczne umiejscawiają organelle w cytoplazmie	605
Rzęski i wici zawierają stabilne mikrotubule przemieszczane przez dyneinę	606
<i>Filamenty aktynowe</i>	610
Filamenty aktynowe są cienkie i giętkie	611
Mechanizmy polimeryzacji aktyny i tubuliny są podobne	612
Liczne białka wiążą się z aktyną i modyfikują jej właściwości	613
Kora komórki bogata w filamenty aktynowe znajduje się pod błoną komórkową większości komórek eukariotycznych	614
Pełzanie komórki zależy od aktyny korowej	615
Białka wiążące aktynę wpływają na typ wypustek formowanych na krawędzi wiodącej komórki	616
Sygnały zewnątrzkomórkowe mogą zmieniać ułożenie filamentów aktynowych	617
Aktyna wiąże się z miozyną, by tworzyć struktury kurczliwe	618
<i>Skurcz mięśnia</i>	618
Skurcz mięśnia zależy od oddziaływań filamentów aktynowych z miozyną	619
Podczas skurczu mięśnia filamenty aktynowe ślizgają się między filamentami miozynowymi	620
Skurcz mięśnia jest wyzwalany przez nagły wzrost stężenia Ca^{2+} w cytozolu	621
Różne typy komórek mięśniowych pełnią zróżnicowane funkcje	624
Rozdział 18 Cykl komórkowy	629
<i>Cykl komórkowy w zarysie</i>	630
Eukariotyczny cykl komórkowy zazwyczaj obejmuje cztery fazy	631
System kontroli cyklu komórkowego włącza główne procesy cyklu komórkowego	632
Kontrola cyklu komórkowego jest podobna u wszystkich eukariontów	633

<i>System kontroli cyklu komórkowego</i>	633
System kontroli cyklu komórkowego jest sprawowany przez cyklicznie aktywowane kinazy białkowe nazwane Cdk	633
Różne kompleksy cyklina-Cdk włączają różne etapy cyklu komórkowego	634
Transkrypcja i proteoliza uczestniczą w regulacji stężenia cyklin	637
Aktywność kompleksów cyklina-Cdk zależy od fosforylacji i defosforylacji	638
Aktywność Cdk może zostać zablokowana przez białkowe inhibitory Cdk	638
System kontroli cyklu komórkowego może wstrzymać cykl komórkowy w różny sposób	638
 <i>Faza G₁</i>	640
Cdk są konsekwentnie inaktywowane w fazie G ₁	640
Mitogeny pobudzają wytwarzanie cyklin, co stymuluje podział komórki	640
Uszkodzenie DNA może czasowo zatrzymać przebieg fazy G ₁	641
Komórki mogą opóźniać przebieg podziałów komórkowych przez dłuższy czas i przejść w szczególny stan, w którym nie zachodzą podziały komórkowe	642
 <i>Faza S</i>	643
S-Cdk rozpoczyna replikację DNA i blokuje jego ponowną replikację	643
Niezakończona replikacja może zatrzymać cykl komórkowy w fazie G ₂	644
 <i>Faza M</i>	645
M-Cdk kieruje wejściem w mitozę	645
Kohezyny i kondensyny uczestniczą w przygotowaniu podwojonych chromosomów do rozdzielenia	646
Mitozę i cytokinezę przeprowadzają odrębne maszyny zbudowane z elementów cytoszkieletu	647
Faza M dokonuje się etapami	647
 <i>Mitoza</i>	650
Centrosomy podwajają się, co ułatwia utworzenie dwóch biegunów wrzeciona mitotycznego	650
Składanie wrzeciona mitotycznego zaczyna się w profazie	651
Chromosomy przyłączają się do wrzeciona mitotycznego w prometafazie	651
Chromosomy wspomagają utworzenie wrzeciona mitotycznego	653
W metafazie chromosomy ustawiają się w płaszczyźnie równikowej wrzeciona	653
Proteoliza powoduje rozdział chromatyd siostrzanych w anafazie	654
Chromosomy podlegają segregacji w anafazie	655
Nieprzyłączony chromosom zapobiega rozdziałowi chromatyd siostrzanych	656
Otoczka jądrowa odtwarza się w telofazie	656
 <i>Cytokineza</i>	657
Wrzeciono mitotyczne wyznacza płaszczyznę podziału cytoplazmy	657
W komórkach zwierzęcych pierścień kurczliwy zbudowany jest	

z filamentów aktyny i miozyny	658
Cytokineza w komórkach roślinnych obejmuje utworzenie nowej ściany komórkowej	658
W czasie podziału komórki organelle otoczone błoną muszą zostać rozdzielone do komórek potomnych	659
<i>Kontrola liczby i wielkości komórek</i>	660
Apoptoza pomaga regulować liczbę komórek zwierząt	660
W apoptozie uczestniczy kaskada proteaz wewnątrzkomórkowych	661
W apoptozie wywołanej sygnałami wewnątrzkomórkowymi uczestniczą białka z rodziny Bcl-2	662
Sygnały wywołujące apoptozę mogą również pochodzić z innych komórek	663
Podziały, wzrost i przeżycie komórek zwierzęcych zależą od sygnałów zewnątrzkomórkowych	664
Czynniki przeżycia hamują apoptozę	664
Mitogeny stymulują podziały komórek poprzez promowanie ich wejścia w fazę S	665
Czynniki wzrostu stymulują wzrost komórek	665
Niektóre zewnątrzkomórkowe białka sygnałowe hamują przeżywanie, podziały i wzrost komórek	666
Rozdział 19 Rozmnażanie płciowe i genetyka	671
<i>Zalety płci</i>	672
W rozmnażaniu płciowym uczestniczą komórki diploidalne i haploidalne	672
Rozmnażanie płciowe przyczynia się do różnorodności genetycznej	673
Rozmnażanie płciowe daje organizmom konkurencyjną przewagę w zmieniającym się środowisku	674
<i>Mejoza i zapłodnienie</i>	674
Mejoza obejmuje replikację DNA i następujące po niej dwa podziały jądra komórkowego	675
Podczas profazy mejozy podwojone chromosomy homologiczne łączą się w pary	677
W każdym biwalencie rekombinacja zachodzi między chromosomami matczynymi i ojcowskimi	678
Łączenie się chromosomów w pary i rekombinacja zapewniają prawidłową segregację chromosomów homologicznych	680
W wyniku drugiego podziału mejotycznego powstają haploidalne jądra potomne	680
Haploidalne gamety zawierają losowo wymieszaną informację genetyczną	680
Mejoza nie jest bezbłędna	682
Zapłodnienie odbudowuje cały diploidalny genom	683
<i>Mendel i prawa dziedziczenia</i>	684

Mendel badał cechy dziedziczone w sposób nieciągły	684
Mendel obalił inne teorie dziedziczenia	685
Eksperymenty Mendla wykazały istnienie alleli dominujących i recesywnych	686
Gamety przenoszą pojedyncze allele wszystkich cech	687
Prawo segregacji Mendla dotyczy wszystkich organizmów rozmnażających się płciowo	687
Allele różnych cech podlegają niezależnej segregacji	689
Zachowanie chromosomów w czasie mejozy leży u podstaw praw dziedziczenia Mendla	690
Geny znajdujące się w tym samym chromosomie podlegają niezależnej segregacji dzięki rekombinacji	692
Mutacje genów mogą powodować utratę lub nabycie funkcji	692
Każdy z nas jest nosicielem wielu potencjalnie szkodliwych mutacji recesywnych	693
<i>Genetyka jako narzędzie doświadczalne</i>	694
Klasyczne podejście genetyczne rozpoczyna się od losowej mutagenезy	694
Genetyczne badanie przesiewowe umożliwia identyfikację mutantów, u których nie zachodzą wybrane procesy komórkowe	696
Mutanty warunkowe umożliwiają badanie mutacji letalnych	696
Test komplementacji pozwala sprawdzić, czy dwie mutacje dotyczą tego samego genu	698
<i>Odkrywanie genetyki człowieka</i>	698
Zespoły haplotypów odziedziczyliśmy po naszych przodkach	699
Polimorfizmy pomagają wyjaśnić naszą ewolucyjną historię	699
Badania genetyczne pomagają w poszukiwaniu przyczyn chorób człowieka	700
Większość rzadko występujących, groźnych chorób człowieka to skutki mutacji pojedynczych genów	701
Powszechnie występujące choroby ludzi są zwykle związane z licznymi mutacjami i czynnikami środowiskowymi	702
Badania asocjacyjne całego genomu mogą pomóc w poszukiwaniach mutacji związanych z chorobami	703
Musimy się jeszcze wiele dowiedzieć na temat genetycznych podstaw chorób oraz zmienności naszego gatunku	704
Rozdział 20 Zespoły komórek: tkanki, komórki macierzyste i nowotwory	711
<i>Macierz zewnątrzkomórkowa i tkanki łączne</i>	712
Komórki roślinne mają twarde ściany zewnętrzne	713
Mikrofibrele celulozowe zapewniają ścianie komórki roślinnej wytrzymałość na rozciąganie	714
Tkanka łączna zwierząt składa się głównie z macierzy zewnątrzkomórkowej	715

Kolagen zapewnia wytrzymałość na rozciąganie w zwierzęcych tkankach łącznych	716
Komórki wydzielają i organizują kolagen	717
Integryny łączą macierz zewnątrzkomórkową z cytoszkieletem wewnątrz komórek	718
Żele polisacharydów i białek wypełniają wolne przestrzenie i przeciwdziałają ścisnaniu	720
<i>Nabłonki pokrywające i połączenia międzykomórkowe</i>	721
Nabłonki mają spolaryzowane powierzchnie i spoczywają na błonie podstawnej	722
Połączenia zamykające tworzą szczelny nabłonek oraz oddzielają jego powierzchnie szczytowe i podstawne	723
Połączenia międzykomórkowe związane z cytoszkieletem efektywnie łączą komórki nabłonka między sobą i z błoną podstawną	724
Połączenia komunikacyjne umożliwiają jonom nieorganicznym i małym cząsteczkom przechodzenie z komórki do komórki	727
<i>Komórki macierzyste i odnowa tkanek</i>	729
Tkanki są zorganizowaną mieszaniną wielu typów komórek	730
Różne tkanki podlegają odnawianiu z różną częstotliwością	732
Komórki macierzyste i proliferujące komórki prekursorowi są niewyczerpanym źródłem ostatecznie zróżnicowanych komórek	733
Swoiste sygnały utrzymują populacje komórek macierzystych	735
Komórki macierzyste mogą służyć do naprawy uszkodzonych tkanek	736
Indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste stanowią dogodne źródło ludzkich komórek podobnych do ES	737
Mysie i ludzkie pluripotencjalne komórki macierzyste w kulturach komórkowych mogą tworzyć organoidy	738
<i>Nowotwory</i>	739
Komórki nowotworowe nadmiernie proliferują i migrują w sposób nieprawidłowy	739
Badania epidemiologiczne identyfikują możliwe do uniknięcia przyczyny nowotworów	740
Nowotwory powstają na skutek nagromadzenia się mutacji somatycznych	741
Komórki nowotworowe ewoluują, nabierając cech dających im przewagę w konkurencji z komórkami prawidłowymi	742
Dwie główne klasy genów są kluczowe dla rozwoju nowotworu: onkogeny i geny supresorowe	744
Mutacje sprawcze nowotworów związane są z kilkoma ważnymi ścieżkami metabolicznymi	746
Rak jelita grubego ukazuje, jak utrata funkcji genu supresorowego może prowadzić do rozwoju nowotworu	747
Zrozumienie biologii komórki nowotworowej umożliwia opracowanie nowych strategii terapeutycznych	748

Odpowiedzi

O-1

Słowniczek

S-1

Indeks

I-1

oprac. BPK