

Spis treści

ROZDZIAŁ 11	
Budowa błon	403
DWUWARSTWA LIPIDOWA	405
Lipidy błonowe tworzą dwuwarstwy w środowisku wodnym	405
Dwuwarstwa lipidowa jest elastycznym dwuwymiarowym płynem	408
Płynność dwuwarstwy lipidowej zależy od jej składu	409
Składanie błony rozpoczyna się w retikulum endoplazmatycznym	411
Występowanie niektórych fosfolipidów jest ograniczone do jednej strony błony	411
BIAŁKA BŁONOWE	413
Białka błonowe łączą się z dwuwarstwą lipidową w różny sposób	414
Łańcuch polipeptydowy zwykle przechodzi przez dwuwarstwę lipidową jako helisa α	414
Białka błonowe można przeprowadzić w formę rozpuszczalną w detergentach	416
Znamy kompletną strukturę względnie niewielu białek błonowych	417
Błona komórkowa jest wzmocniona przez znajdującą się pod nią korę komórki	419
Komórka może ograniczać przemieszczanie się białek błonowych	420
Powierzchnia komórki pokryta jest węglowodanami	421
STRESZCZENIE	425
PYTANIA	426
ROZDZIAŁ 12	
Transport przez błony	429
ZASADY TRANSPORTU BŁONOWEGO	430
Dwuwarstwy lipidowe są nieprzepuszczalne dla jonów i większości substancji rozpuszczalnych w wodzie	430
Błonowe białka transportujące ułatwiają przemieszczanie się wybranych substancji przez błony komórkowe	431
Stężenia jonów wewnątrz komórki różnią się bardzo od ich stężeń na zewnątrz	432
Różnice w stężeniu jonów nieorganicznych w poprzek błony komórkowej tworzą potencjał błonowy	432

Transport bierny i aktywny umożliwiają substancjom rozpuszczonym przejście przez błonę	433
Gradient stężeń i potencjał błonowy napędzają transport bierny substancji posiadającej ładunek elektryczny	434
Woda przemieszcza się w poprzek błon komórkowych zgodnie z jej gradientem stężeń - proces ten nazywamy osmozą	435
TRANSPORTERY I ICH FUNKCJE	436
Nośniki prowadzące transport bierny przenoszą substancje rozpuszczone zgodnie z ich gradientem elektrochemicznym	436
Pompy aktywnie transportują substancje rozpuszczone wbrew ich gradientom elektrochemicznym	438
Pompa Na^+ napędzana ATP w komórkach zwierząt wykorzystuje energię uwalnianą podczas hydrolizy ATP aby wyprowadzić Na^+ z komórki i wprowadzić do niej K^+	439
Pompa $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ tworzy silny gradient stężeń Na^+ w poprzek błony komórkowej	439
Wewnątrzkomórkowe stężenie Ca^{2+} jest utrzymywane na niskim poziomie przez pompy Ca^{2+}	440
Pompy napędzane gradientem wykorzystują gradienty substancji rozpuszczonych do prowadzenia transportu aktywnego	441
Elektrochemiczny gradient Na^+ napędza transport glukozy przez błonę komórkową komórek zwierząt	442
Do napędzania transportu błonowego rośliny grzyby i bakterie używają elektrochemicznych gradientów H^+	443
KANAŁY JONOWE I POTENCJAŁ BŁONOWY	444
Kanały jonowe są jonowo selektywne i bramkowane	445
Potencjał błonowy jest zależny od przepuszczalności błony dla określonych jonów	446
Kanały jonowe przełączają się między stanem otwartym i zamkniętym w sposób przypadkowy	448
Różne typy bodźców wpływają na otwieranie i zamykanie kanałów jonowych	450
Kanały jonowe bramkowane napięciem reagują na potencjał błonowy	451
KANAŁY JONOWE I SYGNALIZACJA W KOMÓRKACH NERWOWYCH	452
Potencjały czynnościowe umożliwiają szybkie komunikowanie się na duże odległości wzdłuż aksonów	454
Potencjały czynnościowe są wynikiem działania kanałów kationowych bramkowanych napięciem	454
Kanały Ca^{2+} bramkowane napięciem zamieniają w zakończeniach nerwowych sygnały elektryczne na sygnały chemiczne	459
Kanały bramkowane neuroprzekaznikiem zamieniają w komórce docelowej sygnały chemiczne z powrotem na sygnały elektryczne	460
Neuroprzekazniki mogą działać pobudzająco lub hamująco	461
Większość leków psychoaktywnych wpływa na sygnalizację w synapsach	

przez wiązanie się z receptorami neuroprzekaźników	462
Złożoność sygnalizacji synaptycznej umożliwia nam myślenie, działanie i pamiętanie	463
Kanały jonowe bramkowane światłem mogą być używane do przejściowej aktywacji lub inaktywacji neuronów żywych zwierząt	465
STRESZCZENIE	466
PYTANIA	467
ROZDZIAŁ 13	
W jaki sposób komórki uzyskują energię z pożywienia	471
ROZKŁAD I WYKORZYSTANIE CUKRÓW I TŁUSZCZÓW	472
Rozkład cząsteczek pokarmu przebiega w trzech etapach	473
Rozszczepiając cukier, glikoliza uwalnia energię	475
Podczas glikolizy powstają ATP i NADH	476
W nieobecności tlenu ATP może powstawać dzięki fermentacji	478
Enzymy glikolityczne sprzęgają utlenianie z gromadzeniem energii w aktywowanych nośnikach	479
W macierzy mitochondrialnej kilka typów cząsteczek organicznych ulega przekształceniu w acetylo-CoA	480
Cykl kwasu cytrynowego dostarcza NADH poprzez utlenianie grup acetylowych do CO ₂	483
Wiele szlaków biosyntezy rozpoczyna się od glikolizy lub cyklu kwasu cytrynowego	488
W większości komórek synteza ATP zachodzi głównie dzięki transportowi elektronów	489
REGULACJA METABOLIZMU	492
Reakcje kataboliczne i anaboliczne są uporządkowane i regulowane	493
Regulacja przez sprzężenie zwrotne pozwala komórkom na przełączenie się z rozkładu glukozy na jej syntezę	494
Komórki odkładają cząsteczki pożywienia w specjalnych magazynach, aby przygotować się na okres głodu	495
STRESZCZENIE	498
PYTANIA	499
ROZDZIAŁ 14	
Przekształcanie energii w mitochondriach i chloroplastach	501
Większość energii w użytecznej postaci komórki pozyskują dzięki mechanizmom wykorzystującym błony	502
Sprzężenie chemiosmotyczne jest prądownym procesem, zachowanym we współczesnych komórkach	503

MITOCHONDRIA I FOSFORYLACJA OKSYDACYJNA	505
Mitochondria w komórce dynamicznie zmieniają kształt, lokalizację, swoją ilość i funkcje	506
Mitochondria mają błonę zewnętrzną i wewnętrzną oraz dwa przedziały wewnętrzne	508
Elektrony o wysokiej energii, niezbędne do syntezy ATP pochodzą z cyklu kwasu cytrynowego	509
Transport elektronów jest sprzężony z pompowaniem protonów	510
Transport elektronów z NADH zachodzi z udziałem trzech dużych kompleksów enzymatycznych znajdujących się w wewnętrznej błonie mitochondrialnej	512
Pompowanie protonów przyczynia się do powstania dużego elektrochemicznego gradientu protonowego w poprzek wewnętrznej błony mitochondrialnej	513
Syntaza ATP wykorzystuje energię magazynowaną w elektrochemicznym gradiencie protonowym do wytwarzania ATP	514
Elektrochemiczny gradient protonowy napędza również transport w poprzek wewnętrznej błony mitochondrialnej	516
Szybkie przekształcanie ADP w ATP zachodzące w mitochondriach utrzymuje wysoką wartość stosunku ATP/ADP w komórkach	517
Oddychanie komórkowe jest niezwykle wydajne	518
 MOLEKULARNE MECHANIZMY TRANSPORTU ELEKTRONÓW I POMPOWANIA PROTONÓW	 519
Transport elektronów umożliwia pompowanie protonów	520
Potencjał oksydoredukcyjny jest miarą powinowactwa do elektronów	521
Transport elektronów uwalnia dużą ilość energii	523
Metale ściśle związane z białkami stanowią uniwersalne nośniki elektronów	523
Oksydaza cytochromu c katalizuje reakcję redukcji tlenu cząsteczkowego	525
 CHLOROPLASTY I FOTOSYNTENZA	 530
Chloroplasty przypominają mitochondria, lecz mają dodatkowy przedział - tylakoid	531
Proces fotosyntezy wytwarza, a następnie wykorzystuje, ATP i NADPH	531
Cząsteczki chlorofilu absorbują energię światła słonecznego	533
Cząsteczki wzbudzonego chlorofilu przekazują energię do centrum reakcji	534
Dwa różne fotosystemy współdziałają w syntezie ATP i NADPH	535
Enzym rozszczepiający wodę, wchodzący w skład fotosystemu II, uwalnia tlen cząsteczkowy	536
Źródłem elektronów dla pary specjalnej chlorofilu fotosystemu I jest fotosystem II	537
Proces asymilacji węgla wykorzystuje ATP i NADPH do przekształcania CO ₂ w węglowodany	538
Cukry proste wytworzone w wyniku asymilacji węgla mogą być magazynowane w postaci skrobi lub wykorzystywane do syntezy ATP	

i innych cząsteczek związków organicznych	542
EWOLUCJA SYSTEMÓW PRZEKSZTAŁCANIA ENERGII	543
Wysształcenie się procesu fosforylacji oksydacyjnej nastąpiło w kilku etapach	544
Bakterie fotosyntetyzujące miały mniejsze wymagania wobec środowiska	545
Strategia życiowa <i>Methanococcus jannaschii</i> sugeruje, że sprzężenie chemiosmotyczne jest prądowym procesem	546
STRESZCZENIE	547
PYTANIA	549
ROZDZIAŁ 15	
Przedziały wewnątrzkomórkowe i transport białek	553
ORGANELLE BŁONOWE	554
Komórki eukariotyczne zawierają podstawowy zestaw organelli błonowych	555
Organelle błonowe powstawały w miarę wzrostu rozmiaru komórek	557
SORTOWANIE BIAŁEK	558
W komórce działają trzy mechanizmy transportu białek do organelli	559
Sekwencje sygnałowe kierują białka do odpowiednich przedziałów	560
Białka wnikają do jądra komórkowego przez kompleksy porowe	561
Białka ulegają rozwinięciu, by wejść do mitochondriów i chloroplastów	563
Białka trafiają do peroksysomów zarówno z cytozolu, jak i z retikulum endoplazmatycznego	564
Białka wchodzą do retikulum endoplazmatycznego w trakcie swojej syntezy	565
Syntezywane na powierzchni ER białka rozpuszczalne są uwalniane do światła ER	567
Dodatkowe hydrofobowe sekwencje sygnałowe wyznaczają ustawienie białka transbłonowego w dwuwarstwie lipidowej	568
POŁĄCZENIA POMIĘDZY ER I INNYMI ORGANELLAMI UMOŻLIWIAJĄ TRANSPORT SPECYFICZNYCH LIPIDÓW	570
TRANSPORT PĘCHERZYKOWY	570
Pęcherzyki transportujące przenoszą białka rozpuszczalne i błonę między przedziałami	571
Pączkowanie pęcherzyków jest napędzane przez proces składania białek opłaszczających	572
Dokowanie pęcherzyków zależy od białek cumujących i białek SNARE	574
SZLAKI SEKRECYJNE	576
Większość białek jest modyfikowana kowalencyjnie w ER	576

Białka wychodzące z ER podlegają kontroli jakości	577
Wielkość ER jest regulowana przez zapotrzebowanie na zwijanie białek	578
Białka są dalej modyfikowane i sortowane w aparacie Golgiego	579
Białka sekrecyjne są uwalniane z komórki w procesie egzocytozy	580
 SZLAKI ENDOCYTOZY	584
Wyspecjalizowane komórki fagocytyzujące wchłaniają duże cząstki	584
Płyn i makrocząsteczki są pobierane na drodze pinocytozy	585
Endocytoza przebiegająca przy udziale receptorów zapewnia swoistą drogę do wnętrza komórek zwierzęcych	586
Makrocząsteczki pobrane na drodze endocytozy są sortowane w endosomach	587
Lizosomy są głównym miejscem trawienia wewnątrzkomórkowego	589
 STRESZCZENIE	590
 PYTANIA	592
 ROZDZIAŁ 16	
Sygnalizacja komórkowa	595
 GŁÓWNE ZASADY SYGNALIZACJI KOMÓRKOWEJ	596
Sygnały mogą mieć długi lub krótki zasięg	596
Sygnały zewnątrzkomórkowe, działając poprzez swoje receptory zmieniają zachowanie komórek	599
Odpowiedź komórki na sygnał może być szybka lub wolna	601
Receptory na powierzchni komórki przekazują sygnały za pośrednictwem wewnątrzkomórkowych szlaków sygnalizacyjnych	602
Niektóre wewnątrzkomórkowe białka sygnałowe działają jak przełączniki molekularne	604
Receptory na powierzchni komórki zalicza się do trzech głównych klas	606
Receptory jonotropowe zamieniają sygnały chemiczne w elektryczne	607
 RECEPTORY METABOTROPOWE (WSPÓŁPRACUJĄCE Z BIAŁKAMI G)	608
Stymulacja receptorów metabotropowych aktywuje podjednostki białek G	609
Niektóre toksyny bakteryjne wywołują choroby na skutek zmiany aktywności białek G	610
Niektóre białka G bezpośrednio regulują kanały jonowe	612
Wiele białek G aktywuje enzymy błonowe uczestniczące w syntezie małych cząsteczek sygnałowych	613
Szlak wykorzystujący cAMP może prowadzić do aktywacji enzymów i włączania genów	613
Szlak fosfatydyloinozytolu uruchamia wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia Ca^{2+}	615
Sygnał Ca^{2+} uruchamia wiele procesów biologicznych	617

Niektóre szlaki sygnalizacyjne przebiegające z udziałem receptora metabotropowego generują rozpuszczalny gaz, który jest sygnałem przenoszonym do sąsiednich komórek	618
Uruchamiane przez receptor metabotropowy wewnątrzkomórkowe szlaki sygnalizacyjne mogą osiągnąć zadziwiającą szybkość, wrażliwość i zdolność adaptacji	620
RECEPTORY KATALITYCZNE	622
Aktywowane receptorowe kinazy tyrozynowe tworzą kompleks z wewnątrzkomórkowymi białkami sygnałowymi	622
Większość receptorowych kinaz tyrozynowych aktywuje białko Ras wiążące GTP	624
Receptorowe kinazy tyrozynowe aktywują 3-kinazę fosfatydyloinozytolu, co umożliwia tworzenie miejsc dokujących przez lipidy błony komórkowej	626
Niektóre receptory aktywują szybką ścieżkę do jądra	628
Niektóre zewnątrzkomórkowe cząsteczki sygnałowe przechodzą przez błonę komórkową i wiążą się z receptorami wewnątrzkomórkowymi	632
Rośliny i zwierzęta wykorzystują różne receptory i strategie sygnalizacyjne	634
Sieci kinaz białkowych integrują informacje, co umożliwia kompleksową kontrolę zachowania się komórek	635
STRESZCZENIE	637
PYTANIA	639
ROZDZIAŁ 17	
Cytoszkieleł	641
FILAMENTY POŚREDNIE	643
Filamenty pośrednie przypominają mocne liny	644
Filamenty pośrednie zabezpieczają komórki przed stresem mechanicznym	645
Otoczka jądrowa jest wzmocniona przez sieć filamentów pośrednich	647
Białka łącznikowe wiążą filamente cytoszkieletu i trawersują otoczkę jądrową	648
MIKROTUBULE	648
Mikrotubule są pustymi w środku rurkami ze strukturalnie odmiennymi końcami	649
Mikrotubule wyrastają z wyspecjalizowanych ośrodków organizujących mikrotubule	650
Mikrotubule wykazują dynamiczną niestabilność	652
Mikrotubule organizują wnętrze komórki	653
Białka wiążące się z mikrotubulami regulują dynamikę i organizację mikrotubul	654
Białka motoryczne związane z mikrotubulami kierują transportem wewnątrzkomórkowym	656

Mikrotubule i białka motoryczne umiejscawiają organelle w cytoplazmie	658
Rzęski i wici zawierają stabilne mikrotubule przemieszczane przez dyneinę	661
FILAMENTY AKTYNOWE	663
Filamenty aktynowe są cienkie i giętkie	664
Mechanizmy polimeryzacji aktyny i tubuliny są podobne	664
Liczne białka wiążą się z aktyną i modyfikują jej właściwości	665
Miozyny są białkami motorycznymi wiążącymi aktynę	666
Kora komórki bogata w filamenty aktynowe znajduje się pod błoną komórkową większości komórek eukariotycznych	667
Pełzanie komórki zależy od aktyny korowej	668
Białka wiążące aktynę wpływają na typ wypustek formowanych na krawędzi wiodącej komórki	670
Sygnały zewnątrzkomórkowe mogą zmieniać ułożenie filamentów aktynowych	670
Filamenty aktynowe współpracują z mikrotubulami, zapewniając polaryzację komórki	671
SKURCZ MIĘŚNIA	672
Skurcz mięśnia zależy od oddziaływań filamentów aktynowych z miozyną	672
Podczas skurczu mięśnia filamenty aktynowe ślizgają się między filamentami miozynowymi	674
Skurcz mięśnia jest wyzwalany przez nagły wzrost stężenia Ca^{2+} w cytozolu	676
Różne typy komórek mięśniowych pełnią zróżnicowane funkcje	678
STRESZCZENIE	679
PYTANIA	681
ROZDZIAŁ 18	
Cykl komórkowy	683
CYKL KOMÓRKOWY W ZARYSIE	684
Eukariotyczny cykl komórkowy zazwyczaj obejmuje cztery fazy	685
System kontroli cyklu komórkowego włącza główne procesy cyklu komórkowego	686
Kontrola cyklu komórkowego jest podobna u wszystkich eukariontów	687
SYSTEM KONTROLI CYKLU KOMÓRKOWEGO	687
System kontroli cyklu komórkowego jest sprawowany przez cyklicznie aktywowane kinazy białkowe nazwane Cdk	688
Różne kompleksy cyklina-Cdk włączają różne etapy cyklu komórkowego	688
Transkrypcja i proteoliza uczestniczą w regulacji stężenia cyklin	691
Aktywność kompleksów cyklina-Cdk jest kontrolowana przez fosforylację, defosforylację i białkowe inhibitory Cdk	692

Fosfatazy białkowe odwracają działanie kinaz Cdk	693
Kinazy Cdk katalizują fosforylację setek białek docelowych w określonej kolejności	693
System kontroli cyklu komórkowego może wstrzymać cykl komórkowy w różny sposób	694
FAZA G ₁	695
Cdk są konsekwentnie inaktywowane we wczesnej fazie G ₁	695
Mitogeny pobudzają wytwarzanie cyklin, co stymuluje podział komórki	696
Uszkodzenie DNA może czasowo zatrzymać przebieg fazy G ₁	697
Komórki mogą opóźniać przebieg podziałów komórkowych przez dłuższy czas i przejść w szczególny stan, w którym nie zachodzą podziały komórkowe	698
FAZA S	698
Kompleks S-Cdk rozpoczyna replikację DNA i blokuje jego ponowną replikację	698
Niezakończona replikacja może zatrzymać cykl komórkowy w fazie G ₂	700
FAZA M	700
Kompleks M-Cdk kieruje wejściem w mitozę	700
Kohezyny i kondensyny uczestniczą w przygotowaniu podwojonych chromosomów do segregacji	701
Mitozę i cytokinezę przeprowadzają odrębne maszyny zbudowane z elementów cytoszkieletu	702
Faza M dokonuje się etapami	703
MITOZA	703
Centrosomy podwajają się, co ułatwia utworzenie dwóch biegunów wrzeciona mitotycznego	703
Wrzeciono mitotyczne to dynamiczna maszyna, której działanie oparte jest na mikrotubulach	706
Chromosomy przyłączają się do wrzeciona mitotycznego w prometafazie	707
Chromosomy uczestniczą w montowaniu wrzeciona mitotycznego	708
W metafazie chromosomy ustawiają się w płaszczyźnie równikowej wrzeciona	708
Proteoliza powoduje rozdzielenie chromatyd siostrzanych w anafazie	709
Chromosomy podlegają segregacji w anafazie	710
Nieprzyłączony chromosom uniemożliwia rozdzielenie chromatyd siostrzanych	710
W telofazie odtwarzana jest otoczka jądrowa	711
CYTOKINEZA	712
Wrzeciono mitotyczne wyznacza płaszczyznę podziału cytoplazmy	712
W komórkach zwierzęcych pierścień kurczliwy zbudowany jest z filamentów aktyny i miozyny	713

Cytokineza w komórkach roślinnych obejmuje utworzenie nowej ściany komórkowej	714
W czasie podziału komórki organelle otoczone błoną muszą zostać rozdzielone do komórek potomnych	714
KONTROLA WZROSTU KOMÓREK, ICH PODZIAŁU I PRZEŻYCIA	715
Przeżycie, wzrost i podział komórek zwierząt wymaga obecności sygnałów zewnątrzkomórkowych	716
Mitogeny stymulują podział komórek, promując ich wejście w cykl komórkowy	716
Czynniki wzrostu promują wzrost rozmiaru komórek	717
Apoptoza uczestniczy w regulacji liczby komórek zwierzęcych	718
W apoptozie uczestniczy kaskada wewnątrzkomórkowych proteaz	719
Program apoptozy wewnątrzpochodnej jest regulowany przez wewnątrzkomórkowe białka z rodziny Bcl-2	720
Sygnały z innych komórek aktywują program apoptozy zewnątrzpochodnej	721
Czynniki przeżycia promują przeżycie komórek poprzez hamowanie apoptozy	721
Niektóre zewnątrzkomórkowe białka sygnałowe hamują przeżycie, podział lub wzrost komórek	722
STRESZCZENIE	723
PYTANIA	725
ROZDZIAŁ 19	
Rozmnażanie płciowe i genetyka	729
ZALETY ROZMNAŻANIA PŁCIOWEGO	730
W rozmnażaniu płciowym uczestniczą komórki diploidalne i haploidalne	730
Rozmnażanie płciowe przyczynia się do różnorodności genetycznej	731
Rozmnażanie płciowe daje organizmom konkurencyjną przewagę w zmieniającym się środowisku	732
MEJOZA I ZAPŁODNIENIE	732
Mejoza to jedna replikacja DNA i następujące po niej dwa podziały jądra komórkowego	733
Podczas profazy mejozy podwojone chromosomy homologiczne łączą się w pary	735
W każdym biwalencie dochodzi do rekombinacji między chromosomami matczynymi i ojcowskimi	736
Łączenie się chromosomów w pary i rekombinacja zapewniają prawidłową segregację chromosomów homologicznych	738
W wyniku drugiego podziału meiotycznego powstają haploidalne jądra potomne	738
Haploidalne gamety zawierają losowo wymieszaną informację genetyczną	739

Mejoza nie jest bezbłędna	740
Zapłodnienie odbudowuje cały diploidalny genom	741
MENDEL I PRAWA DZIEDZICZENIA	742
Mendel badał cechy dziedziczone w sposób nieciągły	743
Mendel obalił inne teorie dziedziczenia	743
Eksperymenty Mendla wykazały istnienie alleli dominujących i recesywnych	744
Gamety przenoszą pojedyncze allele wszystkich cech	745
Prawo segregacji Mendla dotyczy wszystkich organizmów rozmnażających się płciowo	745
Allele różnych cech podlegają niezależnej segregacji	747
Zachowanie chromosomów w czasie mejozy leży u podstaw praw dziedziczenia Mendla	748
Geny znajdujące się w tym samym chromosomie podlegają niezależnej segregacji dzięki rekombinacji	750
Mutacje genów mogą powodować utratę lub nabycie funkcji	750
Każdy z nas jest nosicielem wielu potencjalnie szkodliwych mutacji recesywnych	751
GENETYKA JAKO NARZĘDZIE DOŚWIADCZALNE	752
Klasyczne badania genetyczne rozpoczynają się od mutagenезы	752
Mutanty warunkowe umożliwiają badanie mutacji letalnych	754
Test komplementacji pozwala sprawdzić, czy dwie mutacje dotyczą tego samego genu	756
ODKRYWANIE GENETYKI CZŁOWIEKA	757
Zespoły haplotypów odziedziczyliśmy po naszych przodkach	757
Polimorfizmy pomagają wyjaśnić naszą ewolucyjną historię	758
Badania genetyczne pomagają w poszukiwaniu przyczyn chorób człowieka	759
Większość rzadko występujących, groźnych chorób człowieka to skutki mutacji pojedynczych genów	759
Powszechnie występujące choroby ludzi są zwykle związane z licznymi mutacjami i czynnikami środowiskowymi	761
Badania asocjacyjne całego genomu mogą pomóc w poszukiwaniach mutacji związanych z chorobami	761
Musimy się jeszcze wiele dowiedzieć na temat genetycznych podstaw chorób oraz zmienności naszego gatunku	762
STRESZCZENIE	765
PYTANIA	767
ROZDZIAŁ 20	
Zespoły komórek: tkanki, komórki macierzyste i nowotwory	769

MACIERZ ZEWNĄTRZKOMÓRKOWA I TKANKI ŁĄCZNE	770
Komórki roślinne mają twarde ściany zewnętrzne	771
Mikrofibrele celulozowe zapewniają ścianie komórki roślinnej wytrzymałość na rozciąganie	772
Tkanka łączna zwierząt składa się głównie z macierzy zewnątrzkomórkowej	774
Kolagen zapewnia wytrzymałość na rozciąganie w zwierzęcych tkankach łącznych	775
Komórki wydzielają i organizują kolagen	776
Integryny łączą macierz zewnątrzkomórkową z cytoszkieletem wewnątrz komórek	777
Żele złożone z polisacharydów i białek wypełniają wolne przestrzenie i przeciwdziałają ścisnaniu	779
NABŁONKI POKRYWAJĄCE I POŁĄCZENIA MIĘDZYKOMÓRKOWE	781
Nabłonki mają spolaryzowane powierzchnie i spoczywają na błonie podstawnej	782
Połączenia zamykające tworzą szczelny nabłonek oraz oddzielają jego powierzchnie szczytowe i podstawne	782
Połączenia międzykomórkowe związane z cytoszkieletem efektywnie łączą komórki nabłonka między sobą i z błoną podstawną	784
Połączenia komunikacyjne umożliwiają jonom nieorganicznym i małym cząsteczkom przechodzenie z komórki do komórki	786
KOMÓRKI MACIERZYSTE I ODNOWA TKANEK	789
Wszystkie typy komórek i tkanki znajdujące się w ciele powstają z komórki jajowej	790
Tkanki są zorganizowaną mieszaniną wielu typów komórek	790
Różne tkanki podlegają odnawianiu z różną częstotliwością	792
Komórki macierzyste i proliferujące komórki prekursorowe są niewyczerpanym źródłem ostatecznie zróżnicowanych komórek	793
Swoiste sygnały utrzymują populacje komórek macierzystych	796
Komórki macierzyste mogą służyć do naprawy uszkodzonych tkanek	796
Indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste stanowią dogodne źródło ludzkich komórek podobnych do ES	797
Mysie i ludzkie pluripotencjalne komórki macierzyste w hodowlach komórkowych mogą tworzyć organoidy	799
NOWOTWORY	800
Komórki nowotworowe nadmiernie proliferują i migrują w sposób nieprawidłowy	800
Badania epidemiologiczne identyfikują możliwe do uniknięcia przyczyny nowotworów	801
Nowotwory powstają na skutek nagromadzenia się mutacji somatycznych	802
Komórki nowotworowe ewoluują, nabierając cech dających im przewagę w konkurencji z komórkami prawidłowymi	804
Dwie główne klasy genów są kluczowe dla rozwoju nowotworu: onkogeny	

i geny supresorowe	806
Mutacje sprawcze nowotworów związane są z kilkoma kluczowymi szlakami regulatorowymi	807
Rak jelita grubego ukazuje, jak utrata funkcji genu supresorowego może prowadzić do rozwoju nowotworu	808
Zrozumienie biologii komórki nowotworowej umożliwia opracowanie nowych strategii terapeutycznych	810
 STRESZCZENIE	 814
 PYTANIA	 816
 Odpowiedzi	 O-1
 Słowniczek	 S-1
 Indeks	 I-1

oprac. BPK