

گام کنکور
موسسه علمی آموزشی



گام آخر پیوستی

تألیف دکتر محسن محمدی | دکتری تخصصی تغذیه

ویرایش ۱۴۰۱ - ۱۴۰۰

فصل ۱: آب و الکترولیت	۱
فصل ۲: ساختمان اسیدآمینه و پروتئین	۶
فصل ۳: ساختمان کربوهیدرات	۲۶
فصل ۴: ساختمان لیپیدها	۳۳
فصل ۵: ساختمان آنزیم‌ها	۳۹
فصل ۶: ویتامین‌ها و مواد معدنی	۵۱
فصل ۷: غشا	۶۳
فصل ۸: بیوانرژی‌تیک و زنجیره تنفس سلولی	۷۲
فصل ۹: متابولیسم کربوهیدرات	۷۹
فصل ۱۰: متابولیسم لیپید و لیپوپروتئین	۹۱
فصل ۱۱: متابولیسم اسیدآمینه و پروتئین‌ها	۱۰۸
فصل ۱۲: متابولیسم هم	۱۲۰
فصل ۱۳: ساختار اسیدنوکلئیک	۱۲۳
فصل ۱۴: متابولیسم اسیدهای نوکلئیک	۱۳۰
فصل ۱۵: هورمون‌ها	۱۳۳
فصل ۱۶: بیولوژی مولکولی	۱۴۷

آب و الکترولیت

خواص کولیگاتیو

خواصی از حلال که به غلظت و تعداد ذرات حل شده بستگی دارد و شامل: نقطه انجماد، فشار بخار، نقطه جوش و فشار اسمزی می باشد. با افزایش تعداد ذرات، نقطه جوش و فشار اسمزی افزایش و فشار بخار و نقطه انجماد کاهش می یابد.

نکته مهم: خواص کولیگاتیو به ماهیت شیمیایی ذرات حل شده بستگی ندارد.

فشار اسمزی

چنانچه در یک سیستم مثلاً یک طرف یک غشای نیمه تراوا قرار گیرد که به آب نفوذپذیر ولی به مواد حل شده در آب نفوذناپذیر باشد، مولکول های آب از قسمت دارای غلظت کم به قسمت دارای غلظت بیشتر حرکت می کنند، به این پدیده **اسمز** گویند و فشار اسمزی عبارت است از مقدار فشار لازم برای جلوگیری از پدیده اسمز که بر اساس قانون وانت هوف محاسبه می شود. فشار اسمزی به **تعداد ذرات** ماده حل شده در یک محلول بستگی دارد.

برای مثال برای NaCl برابر با ۲ و برای یک ترکیب غیر قابل تجزیه مثل گلوکز و پروتئین برابر با ۱ است.

$$\pi = iCRT$$

π = فشار اسمزی = i ضریب وانت هوف = C غلظت = R ثابت گازها = T دمای مطلق

اسمول (osm): واحد فشار اسمزی است که یک اسمول برابر با یک مول از ذرات ماده محلول است.

مثال: محلول حاوی ۱ مول گلوکز در هر لیتر معادل ۱ اسمول بر لیتر و محلول حاوی ۱ مول NaCl در هر لیتر معادل ۲ اسمول بر لیتر

$$\text{اسمول} = \text{مول} \times n$$

فشار انکوتیک بخشی از فشار اسمزی است که توسط ذرات بزرگ ایجاد می شود. در بیماری هایی که غلظت پروتئین خون کاهش می یابد چون فشار اسمزی کاهش می یابد پلاسما از رگ ها خارج شده و ادم ایجاد می شود.

انواع محلول ها

محلول ایزوتونیک: محلول های دارای اسمولاریته برابر با سلول ← عدم انتقال آب

محلول هیپرتونیک: محلول های دارای اسمولاریته بیشتر از سلول ← خروج آب از سلول ← چروکیدگی سلول

محلول هیپوتونیک: محلول های دارای اسمولاریته کمتر از سلول ← ورود آب به سلول ← تورم سلول

الکترولیت های مایعات بدن

سدیم یون عمده خارج سلولی و پتاسیم یون عمده داخل سلولی است. در مایع داخل سلولی مقدار کمی سدیم و کلر و مقدار بسیار ناچیزی کلسیم وجود دارد. مایع داخل سلولی عمدتاً شامل: K^+ ، Mg^{2+} ، پروتئین ها و فسفات ها می باشد.

کنترل هورمونی الکترولیت ها

آلدسترون: افزایش بازجذب سدیم و ترشح پتاسیم با اثر بر لوله های جمع کننده ادرار انتهایی کلیه می شود. مهم ترین کنترل کننده آن آنژیوتانسین II می باشد.

آنژیوتانسین II: در موقع افت فشار شریانی یا کاهش حجم مایع خارج سلولی افزایش می‌یابد و با تحریک ترشح آلدوسترون و تنگ‌شدن سرخرگ‌های کوچک کلیه باعث افزایش فشارخون می‌شود. همچنین باعث ترشح هیدروژن و بازجذب پتاسیم می‌شود؛ که نتیجه آن **آلکالوز متابولیک** است.

پیتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم ANP (Atrial natriuretic ptdiod): در هنگام افزایش حجم در داخل عروق از دهلیز قلب ترشح می‌شود که باعث افزایش دفع آب و سدیم و کاهش ترشح رنین و آلدوسترون می‌شود.

هورمون پاراتیروئید: هورمون بازجذب کلسیم را در دیستال افزایش داده و بازجذب فسفر را در پروگزیمال مهار کرده و در قوس هنله باعث تحریک بازجذب منیزیم می‌شود.

هورمون آرژنین وازوپرسین (ARP) یا آنتی‌دیورتیک (ADH): عمدتاً در هسته‌های سوپرا اپتیک (فوق‌بصری) هیپوتالاموس ساخته و به کمک نوروفیزین II در قسمت خلفی هیپوفیز ذخیره می‌شود. افزایش اسمولاریته (قوی‌ترین محرک)، کاهش فشارخون، کاهش حجم خون و خونریزی باعث افزایش ترشح ADH می‌شود. ADH در لوله‌های جمع‌کننده ادرار و مجاری انتهایی با تأثیر بر آکواپورین ۲ باعث افزایش بازجذب آب و سدیم به آن می‌شود. تمام AQPها به جز نوع ۲ به طور دائمی در غشاهای وجود دارند؛ نوع ۲ تنها زمانی در غشا قرار می‌گیرد که سلول به کمک هورمون ADH تحریک می‌شود. اختلال در تولید و یا ترشح ADH منجر به بروز **دیابت بی‌مزه** می‌شود. از مشخصات این بیماری افزایش حجم ادرار (polyuria) است.

یونیزاسیون آب و مفهوم pH

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$$

با توجه به این رابطه می‌توان گفت: **یک واحد تغییر در pH یعنی میزان $[\text{H}^+]$ ده برابر تغییر کرده است.** هرچه غلظت یون هیدروژن بیشتر باشد pH کمتر است و برعکس.

$$\text{pOH} = -\log [\text{OH}^-]$$

از طرفی می‌توان غلظت OH را به صورت pOH محاسبه کرد:

$$\text{pH} + \text{pOH} = 14$$

چون غلظت $[\text{OH}^-] = [\text{H}^+]$ است پس pOH نیز برابر با ۷ خواهد بود.

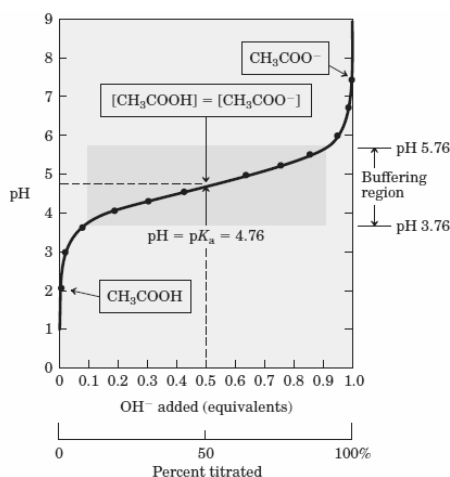
قدرت اسیدی و بازی

هر اسیدی که تمایل بیشتری به آزادکردن پروتون دارد را اسید قوی و هر بازی که دارای تمایل بالا برای گرفتن پروتون است را باز قوی گویند. **بسیار مهم:** هرچه تمایل به تفکیک پروتون یک اسید بیشتر باشد اسید قوی‌تر و لذا Ka بیشتر و pKa کمتر است و برعکس.

$$\text{pK}_a = -\log K_a$$

رابطه pH و pKa

این معادله به معادله هندرسون و هاسلباخ (Henderson - Hasselbalch) معروف است که این معادله را به شکل بهتر می‌توان نوشت، **منحنی تیتراسیون**



اسیدها و بازهای ضعیف

وقتی باز قوی در مقادیر مشخص به یک اسید ضعیف افزوده شود و بعد از هر بار افزودن باز، pH اندازه‌گیری شود، می‌توان نمودار pH را در مقابل باز افزوده‌شده ترسیم کرد.

طبق نمودار اگر:

$$\text{pH} = \text{pK} \quad [\text{HA}] = [\text{A}^-] \text{ باشد؛ یعنی غلظت اسید و نمک برابر است:}$$

$$\text{pH} > \text{pK} \quad [\text{HA}] < [\text{A}^-] \text{ باشد؛ یعنی غلظت نمک بیشتر است:}$$

$$\text{pH} < \text{pK} \quad [\text{HA}] > [\text{A}^-] \text{ باشد؛ یعنی غلظت اسید بیشتر است:}$$

بافر (تامپون)

یک سیستم بافری از یک اسید ضعیف (دهنده پروتون) و باز کونژوگه آن (گیرنده پروتون) تشکیل می‌شود. برای مثال، مخلوطی از غلظت‌های برابر **اسیداستیک** و **یون استات** یک سیستم بافری است؛ این محلول‌ها (بافر تامپون) در برابر تغییرات pH محیط مقاومت کرده و سعی در نرمال نگه‌داشتن pH دارند. هرچه یک

اسید ضعیفتر باشد باز مزدوج آن قوی‌تر است. یافرها در pH نزدیک به PKa خود بیشترین خاصیت بافری را نشان می‌دهند و حداکثر ظرفیت بافری در محدوده $\text{PKa} \pm 1$ می‌باشد. هنگامی که $\text{pH} = \text{PKa}$ است؛ یعنی سیستم در حال تعادل است و ۵۰ درصد ترکیب به شکل باز و ۵۰ درصد به شکل اسید است؛ لذا هرچه PKa تامپون به pH محیط مورد نظر نزدیک‌تر باشد قدر آن تامپون بیشتر است و بیشترین خاصیت بافری را از خود نشان می‌دهد.

قدرت تامپون بستگی دارد به

(۱) مقدار PKa: هر قدر PKa کوچک‌تر باشد، اسید قوی‌تری است؛ یعنی اگر pka یک اسید برابر ۳/۵ باشد به این معنی است که در $\text{pH} = ۳/۵$ نیمی از آن اسید تفکیک شده است.

(۲) غلظت نمک و اسید: قدرت بافر به غلظت اجرای سازنده آن بستگی دارد. هر قدر این نسبت بیشتر باشد pH محلول بیشتر است.

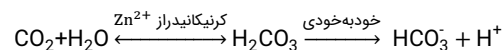
تنظیم تعادل اسید و باز

سیستم بافری، خط دفاعی اول در برابر تغییرات pH است. به طور طبیعی pH خون بین ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ است، به طوری که اگر کمتر از ۷/۳۵ باشد موجب اسیدوز و اگر بیشتر از ۷/۴۵ باشد موجب آلکالوز می‌شود.

بافر بی‌کربنات، مهم‌ترین بافر پلاسما (مایع خارج سلولی) و بافر فسفات و پروتئین‌ها مهم‌ترین بافر داخل سلولی اشاره هستند. قدرت بافرها به غلظت اجزا سازنده آن‌ها بستگی دارد.

الف) بافر بی‌کربنات:

از زوج H_2CO_3 و HCO_3^- تشکیل شده است و مهم‌ترین بافر پلاسما محسوب می‌شود.



در شرایط طبیعی در خون $\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} = 20$ است؛ زیرا $\text{PKa} = 6/1$ و pH خون باید در محدوده ۷/۴ حفظ شود.

فشار CO_2 و بی‌کربنات بدین صورت است:

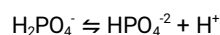
$$\text{PCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$[\text{HCO}_3^-] = 24 \text{ mmol/lit}$$

نکته: دستگاه آنالیز، گازهای خون (ABG)، PCO_2 ، PO_2 و pH را به طور مستقیم محاسبه می‌کند ولی HCO_3^- را باید با استفاده از روش محاسباتی به دست آورد.

ب) بافر فسفات:

اجزای این سیستم بافری شامل H_2PO_4^- و HPO_4^{2-} است و قوی‌ترین بافر داخل سلول می‌باشد.



$$\frac{[\text{HPO}_4^{2-}]}{[\text{H}_2\text{PO}_4^-]} = 4 \text{ در حالت سلامت}$$

تامپون $\frac{[\text{HPO}_4^{2-}]}{[\text{H}_2\text{PO}_4^-]}$ دارای PKa برابر ۶/۸ می‌باشد. این سیستم بافری، بهترین بافر خون بوده ولی چون دارای غلظت کمی در پلاسماست اهمیت کمی دارد.

ولی این سیستم بافری در مایعات داخل سلولی دارای اهمیت است.

غلظت تامپون فسفات در مقایسه با تامپون بی‌کربنات در پلاسما، ۲۰ برابر کمتر است بنابراین بی‌کربنات تامپون مهم‌تری است.

همچنین به‌عنوان بافر در مایعات توپول‌های کلیوی عمل می‌کند. بین بازها مناسب‌ترین pK را دارد.

ج) سیستم بافری پروتئینی:

پروتئین‌ها فراوان‌ترین بافرهای بدن هستند؛ زیرا غلظت زیادی به‌خصوص در داخل سلول دارند. هموگلوبین (Hb) دارای خاصیت تامپونی قابل‌ملاحظه‌ای

است که قدرت تامپون آن به‌دلیل وجود شاخه جانبی ایمیدازول در اسیدآمین هیسیتیدین می‌باشد. حلقه ایمیدازولی اسیدآمین هیسیتیدین با PK برابر ۶

بیشترین اهمیت را دارد. آلبومین گردش خون و همچنین هموگلوبین گلبول قرمز دارای اهمیت زیادی می‌باشند. **هستیدین تنها اسید آمینه‌ای است که در pH فیزیولوژیک از خود خاصیت یافری نشان می‌دهد.**

سیستم ریوی

این سیستم بفری با دفع CO_2 در تنظیم pH دخالت دارد. ریه‌ها با تنظیم PCO_2 عمل می‌کنند و سریع‌ترین عمل را در تنظیم تعادل اسید و باز دارند ولی اثر آن کوتاه‌مدت است. افزایش سرعت و عمق تنفس (هیپرونتیلیسیون) موجب خروج بیش از حد CO_2 از طریق بازدم شده و آلكالوز تنفسی ایجاد می‌کند و کاهش سرعت و عمق تنفس (هیپرونتیلیسیون) موجب احتباس CO_2 و افزایش آن در خون شده و اسیدوز تنفسی ایجاد می‌کند. آلكالوز و اسیدوز در ادامه توضیح داده شده است.

سیستم کلیوی: پاسخ‌های کلیوی از سیستم‌های قبلی کندتر است و از چند ساعت تا چند روز طول می‌کشد.

کلیه‌ها از سه طریق **بازجذب بی‌کربنات، ترشح یون H^+ و دفع آمونیوم** به تعادل اسید و باز می‌پردازند:

اختلالات اسید و باز

اگر pH خون کمتر از ۷/۳۵ شود اسیدوز و اگر بیشتر از ۷/۴۵ شود آلكالوز ایجاد می‌شود. اگر تغییرات pH به‌علت تغییرات فشار CO_2 باشد، اسیدوز یا آلكالوز تنفسی است؛ یعنی اگر PCO_2 افزایش یابد به آن اسیدوز تنفسی و اگر کاهش یابد به آن آلكالوز تنفسی می‌گویند و اگر تغییرات pH به‌علت تغییرات غلظت یون بی‌کربنات باشد، اسیدوز یا آلكالوز متابولیکی است؛ لذا اگر HCO_3^- افزایش یابد به آن آلكالوز متابولیک و اگر کاهش یابد به آن اسیدوز متابولیک می‌گویند. برای جبران اسیدوز یا آلكالوز، جزء تغییر یافته اصلاح نمی‌شود بلکه جزء دوم همسو با جزء اول تغییر می‌کند تا نسبت ۲۰ برقرار شود، مثلاً در اسیدوز تنفسی جبران شده چون CO_2 بالا رفته است پس در جهت جبران بی‌کربنات یا ذخیره قلبیایی تام افزایش می‌یابد. یا اگر HCO_3^- کاهش یابد به آن اسیدوز متابولیک می‌گویند که برای جبران باید CO_2 نیز کاهش یابد.

مثال‌هایی از اختلالات اسید و باز

۱) **اسیدوز تنفسی:** به‌کمک این عوامل به وجود می‌آید: کاهش تهویه، احتقان ادم ریه، مسمومیت با مورفین، باربیتورات‌ها و الکل، آسیب مراکز تنفسی در بصل‌النخاع، انسداد و عفونت مجاری هوایی و تروما و...

۲) **آلكالوز تنفسی:** نتیجه این موارد می‌باشد: ترس و ناراحتی، صعود به ارتفاعات، مسمومیت با سالیسیلات مثل آسپرین، عفونت‌های CNS، هیپوکسی، مصرف کاتکولامین‌ها، آسم و...

۳) **اسیدوز متابولیک:** علل عمده آن عبارت‌اند از: نارسایی کلیوی، دیابت قندی، مصرف داروهای اسیدی؛ مثل آسپرین، مسمومیت با متانول و اتانول و اتیلن گلیکول، مسمومیت با مونوکسید کربن، دفع بی‌کربنات در اسهال، تولید اسیدلاکتیک فراوان مثلاً در دیابت یا گرسنگی، تولید اجسام کتون.

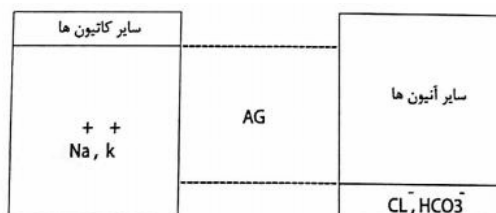
نکته: در مسمومیت با آسپرین، ابتدا به‌علت تحریک مرکز تنفسی و دفع CO_2 ، آلكالوز تنفسی به وجود می‌آید و در ادامه به‌علت تولید اسیدهای آلی، اسیدوز متابولیک حادث می‌شود.

۴) **آلكالوز متابولیک:** علل عمده آن عبارت‌اند از: افزایش ترشح آلدسترون، استفراغ، مصرف داروهای قلبیایی مثل بی‌کربنات سدیم، خون‌ریزی شدید، انسداد پیلوله معده، انسداد روده و هیپوکسمی.

اختلالات ناشی از عدم تعادل اسید و باز و روش جبران آن‌ها						
نوع اختلال	pH	PCO_2	$[\text{HCO}_3^-]$	جبران	PCO_2	$[\text{HCO}_3^-]$
اسیدوز تنفسی	↓	↑	-	آلكالوز متابولیک	-	↑
اسیدوز متابولیک	↓	-	↓	آلكالوز تنفسی	↓	-
آلكالوز تنفسی	↑	↓	-	اسیدوز متابولیک	↓	-
آلكالوز متابولیک	↑	-	↑	اسیدوز تنفسی	↑	-

شکاف آنیونی (Anion Gap)

تعداد بازهای مثبت و منفی پلاسما با هم برابر است، منظور از گپ آنیونی تفاوت بین آنیون‌های اندازه‌گیری نشده و کاتیون‌های اندازه‌گیری نشده است (تفاوت کاتیون‌های قابل اندازه‌گیری با آنیون‌های قابل اندازه‌گیری)



$$\text{Anion gap} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

چون پتاسیم در پلاسما غلظت کمی دارد و عمدتاً سدیم در آن نقش دارد:

$$\text{گپ آنیونی} = \text{Na}^+ - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] = 142 - 103 - 27 = 12 \text{ mmol/l}$$

به طور نرمال گپ آنیونی بین ۸ تا ۱۶ است که افزایش یا کاهش آن به دلایل زیر رخ می‌دهد:

علت‌های افزایش گپ آنیونی: افزایش اسیدهای آلی مثل بتا هیدروکسی اسید بوتیریک در دیابت کتواسیدوز، افزایش اسیدلاکتیک، افزایش پروتئین‌های پلاسما، افزایش فسفات و سولفات، افزایش سالیسیلات، هیپوکلمی و هیپوکالمی.

کاهش آنیون گپ در حالت‌های زیر:

(۱) کاهش پروتئین‌ها، مسمومیت با لیتیوم و هیپوآلبومینمی.

(۲) افزایش کاتیون‌هایی مثل کلسیم و منیزیم در پلاسما

ساختمان‌های اسیدهای آمینه و پروتئین‌ها

تمامی اسیدهای آمینه موجود در ساختار پروتئین انسان از نوع آلفا L می‌باشند ولی ایزومرهای D نیز شناسایی شده است. در ساختمان آنتی‌بیوتیک‌های پپتیدی مثل والینومایسین و اکتینومایسین و نیز در دیواره سلول‌های باکتریایی (ایزومرهای D آلانین و گلوتامات). از طرفی در مغز پستانداران ایزومرهای D سرین و آسپارات نیز شناسایی شده است.

اسیدهای آمینه غیرپروتئینی

- ۱) نوع آلفا (α): مانند اورنیتین و سیترولین و آرژینوسوکسینات
- ۲) نوع بتا (β): مانند β -آلانین که جزئی از ساختمان اسیدپانتوتنیک (ویتامین B₅) است.
- ۳) نوع گاما: مانند گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA)

طبقه‌بندی اسیدهای آمینه بر اساس ریشه جانبی (R)

الف) مونوآمین مونوکربوکسیل (ختنی) (خطی یا آلیفاتیک)

۱- گلیسین (Gly)

- ✓ فاقد کربن نامتقارن است و از خود خواص نوری نشان نمی‌دهد.
- ✓ در ساختار پروتئین‌ها عمدتاً در محل تاخوردگی‌های بتا قرار دارد.

۲- آلانین (Ala)

- ✓ در آن ریشه جانبی (R) یک گروه متیل است.

۳- والین (Val)

- ✓ ریشه جانبی (R) آن یک گروه ایزوپروپیل است.

۴- لوسین (Leu)

- ✓ گروه جانبی آن ایزوبوتیل است.
- ✓ فراوان‌ترین اسیدآمینه بوده و ۶ کد ژنتیکی دارد.

۵- ایزولوسین (Ile)

- ✓ هیدروفیل‌ترین (غیر قطبی‌ترین) اسیدآمینه است.
- ✓ دارای گروه جانبی -Sec بوتیل است.
- ✓ دارای ۲ کربن نامتقارن است.

ب) مونوآمین مونواسید الکل‌دار

۱- سرین (Ser)

- ✓ دارای عامل الکلی نوع اول
- ✓ از طریق فسفریلاسیون - دفسفریلاسیون در جایگاه فعال **آنزیم‌های سرین پروتئاز**، نقش مهمی در تنظیم فعالیت آنزیم‌ها دارد.

سرین پروتئازها شامل

- آنزیم‌های گوارشی از جمله: کیموتریپسین، تریپسین، الاستاز
- فاکتورهای انعقادی مثل اوروکیناز، ترومبین، کالکرتین و فاکتورهای II، VII، X، XI، XII
- عوامل فیبرینولیتیک مثل پلاسمین و فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی

نکته: پلاسمین فاکتوری برای حل کردن لخته‌های خون است که خود از پلاسمینوژن تحت اثر آنزیم اوروکیناز و یا فاکتور بافتی فعال‌کننده پلاسمینوژن (t.PA)

ایجاد می‌شود.

نکته: آنزیم استریتوکیناز از باکتری جدا شده و فعال‌کننده پلاسمینوژن است. این آنزیم به بیماران دچار سکت قلبی تزریق می‌شود.

۲- ترئونین (Thr)

- ✓ دو کربن نامتقارن دارد.
- ✓ همانند سرین در تنظیم فسفریلاسیون - دفسفریلاسیون نقش دارد.

ج) مونوآمین مونواسید گوگرد دار**سیستئین (Cys)**

این اسیدآمینه برای برقراری پیوندهای دی‌سولفیدی در استحکام پروتئین‌ها از اهمیت بالایی برخوردار است (اتصالات دی‌سولفیدی از ویژگی‌های پروتئین‌های خارج سلولی مثل کلاژن، آلفا کراتین و پروتئین‌های پلازما می‌باشد). انسولین اتصالات دی‌سولفیدی دارد ولی پروتئین‌های داخل سلولی مثل هموگلوبین فاقد این اتصالات می‌باشند؛ این اتصالات در شبکه آندوپلاسمی ساخته می‌شوند (توسط دی‌سولفید ایزومراز).

متیونین (Met)

- ✓ ریشه جانبی آن تیواتر می‌باشد.
- ✓ پیش‌ساز اتیلن در گیاهان است که باعث رسیدن میوه‌ها می‌شود.

د) دی‌آمین مونو کربوکسیلیک (قلیایی): دارای بار مثبت**۱- لیزین (Lys)**

- ✓ دارای ریشه جانبی N- بوتیل آمین است (گروه آمین متصل به کربن اپسیلون).
- ✓ دارای بار مثبت در pH فیزیولوژیک است.
- ✓ در پروتئین‌های هیستون به مقدار فراوان وجود دارد (استیلاسیون و داستیلاسیون لیزین)
- ✓ در ساختمان کلاژن به صورت هیدروکسی لیزین وجود دارد.
- ✓ از نظر ساختمانی شبیه اورنیتین است.
- ✓ در سنتز کاداورین (Cadaverine) نقش دارد.

۲- آرژنین (Arg)

- ✓ دارای ریشه جانبی گوانیدین می‌باشد که از کربن آلفا به وسیله ۳ گروه متیله فاصله دارد.
- ✓ با تولید نیتریک اکسید و آگماتین در کاهش فشارخون نقش دارد.
- ✓ بیشترین pH ایزوالکتریک را در بین اسیدهای آمینه دارد.

۳- هیستیدین (His)

- ✓ در ریشه جانبی خود دارای حلقه ایمیدازول است که اهمیت بافری زیادی دارد.
- ✓ تنها در هیستیدین گروه R جانبی دارای $pKa = 6$ است که نقش قابل توجهی در قدرت بافری کردن در نزدیکی pH خنثی، pH معمول موجود در مایعات داخل سلولی و خارج سلولی اکثر حیوانات و باکتری‌ها ایفا می‌کند.

ه) دی‌کربوکسیلیک مونوآمین (اسیدی)**۱- اسیدآسپارتیک (Asp)**

- ✓ دارای بار منفی PH برابر ۷
- ✓ دارای کمترین PH ایزوالکتریک در بین اسیدهای آمینه

۲- اسیدگلوتامیک (Glu)

- ✓ دارای بار منفی PH برابر ۷

و) مونواسید مونوآمین آمیدی**۱- آسپارژین (Asn)**

- ✓ در ریشه جانبی آن یک گروه آمیدی هست.
- ✓ چون برای سلول‌های سرطانی و توموری منبع انرژی می‌باشد در لوسمی کودکان از آنزیم آسپارژیناز استفاده می‌شود.

۲- گلوتامین (Gln)

- ✓ در ریشه جانبی آن یک گروه آمیدی (کربوکسامید) هست.
- ✓ فراوان‌ترین اسیدآمینه در گردش خون
- ✓ به‌عنوان ناقل آمونیاک از مغز و گردش خون به کبد عمل می‌کند.

ز) اسیدآمینه‌های حلقوی**فنیل آلانین، تیروزین و تریپتوفان حلقوی آروماتیک هستند.****فنیل آلانین (Phe)**

- ✓ در ریشه جانبی حلقه بنزن دارد.
- ✓ در پروتئین‌هایی که تاخوردگی نامناسب دارند (بیماری‌های آمیلوئیدوزیس مثل آلزایمر) در مرکز صفحات بتا تجمع می‌یابد.

تیروزین (Tyr)

- ✓ در ریشه جانبی دارای گروه فنلی است.
- ✓ بیشترین خاصیت فلوروسانس و نشر نور را در پروتئین‌ها دارد.

تریپتوفان (Trp)

- ✓ در ریشه جانبی حلقه هتروسیکلیک ایندولی دارد.
- ✓ نقش مهم در تعیین ساختار سه‌بعدی پروتئین‌ها
- ✓ کمبود آن در بیماری هارت‌ناپ نقش دارد.

پرولین (Pro)

- ✓ پرولین جزو آلفا-ایمینواسیدها محسوب می‌شود؛ زیرا عامل آمینی ($-NH_2$) آلفا از نوع دوم می‌باشد. دارای حلقه آلیفاتیک ۵ ضلعی می‌باشد.
- ✓ گروه آمینو دوم (ایمنو) ریشه‌های پرولین دارای کونفورماسیون سختی بوده که انعطاف‌پذیری ساختمانی نواحی پلی‌پپتیدی حاوی پرولین را کاهش می‌دهد.
- ✓ پرولین در ساختمان ماریچ آلفا باعث ناپایداری پروتئین می‌شود.
- ✓ باعث ایجاد تاخوردگی پروتئین‌ها می‌شود (در محل تاخوردگی‌ها بتا به‌فراوانی وجود دارد).
- ✓ در معماری پروتئین‌ها به‌علت ایجاد محدودیت فضایی زیاد ناشی از ساختمان حلقوی نقش دارد.

نکته: ایزولوسین و ترئونین ۲ کربن نامتقارن دارند، در صورتی که گلیسین فاقد کربن نامتقارن است.

اسیدهای آمینه را بر اساس اینکه ریشه جانبی (R) متصل به کربن آلفا، قطبی (polar) باشد یا غیرقطبی به دو گروه تقسیم می‌کنند: **قطبی‌ها** شامل: اسیدآمینه‌های اسیدی (گلوتمات و آسپاراتات)، بازی‌ها (لیزین، آرژنین و هیستیدین)، گلوتامین، سیستئین، سرین، آسپارژین، ترئونین و تیروزین

خصوصیات مهم اسیدآمینه قطبی

قرارگیری در بخش بیرونی پروتئین‌های کروی

غیرقطبی‌ها شامل: آلانین، والین، لوسین، ایزولوسین، متیونین، فنیل آلانین، تریپتوفان و پرولین

خصوصیات مهم اسیدآمینه غیرقطبی:

- قرارگیری در قسمت داخلی پروتئین‌های کروی و پروتئین‌هایی که در ساختمان سوم خود قرار دارند.
 - قرارگیری در بخش غشاگذر پروتئین‌های سرتاسری
- شاخص هیدروپاتی (HI):** معیاری از تمایل زنجیر جانبی اسیدهای آمینه به محیط قطبی یا غیرقطبی است؛ هرچه این شاخص مثبت‌تر باشد تمایل اسیدآمینه به محیط غیرقطبی بیشتر است و برعکس.
- اسیدهای آمینه آب‌گریز که تغییر انرژی آزاد نامساعد مثبت (ΔG°) دارند. بر این اساس ترتیب اسیدهای آمینه آب‌گریز به صورت زیر است:
- Ile > Val > Leu > Phe > Cys > Met > Ala > Pro

نکته: پس ایزولوسین غیرقطبی‌ترین اسیدآمینه بوده و شاخص هیدروپاتی آن مثبت‌تر است.

نکته: آرژنین قطبی‌ترین اسیدآمینه است؛ لذا منفی‌ترین شاخص را دارد.

نکته: سیستئین با وجود ایندکس هیدروپاتی مثبت، جزو اسیدآمینه‌های قطبی در نظر گرفته می‌شود که این نشان‌دهنده توانایی گروه سولفیدریل سیستئین برای فعالیت به‌عنوان یک اسید ضعیف است.

سلنوسیستئین و پرولیزین مستقیماً در سنتز پروتئین شرکت می‌کنند؛ یعنی دارای tRNA اختصاصی هستند و به‌کمک کدون‌های خاتمه کد می‌شوند.

سلنوسیستئین: سلنیوم جایگزین اکسیژن سرین می‌شود. در ساختار آنزیم‌های **گلوکاتیون پراکسیداز، تیوردوکسین ردوکتاز و دیدیناز** وجود دارد و توسط یک tRNA اختصاصی در سنتز پروتئین شرکت می‌کند.

پیرولیزین: در باکتری‌های متاتوزنیک (آرکوباکتورها) شناسایی شده است.

تغییرات پس از ترجمه (post-translational modification)

✓ **هیدروکسیله شدن، کربوکسیله شدن، متیله شدن، استیله شدن و فسفریله شدن جزو تغییرات بعد از ترجمه می‌باشد که دو مورد آخری جزو تغییرات تنظیمی می‌باشند.**

✓ **هیدروکسی پرولین:** با ایجاد پیوندهای هیدروژنی باعث افزایش استحکام کلاژن می‌شوند و افزایش دفع آن شاخص تحلیل استخوانی است.

✓ **هیدروکسی لیزین:** محل اتصال زنجیره‌های قند در ساختار کلاژن می‌باشد.

نکته: هیدروکسیلاسیون این دو اسیدآمینه توسط آنزیم‌های هیدروکسیلاز مثل لیزیل هیدروکسیلاز صورت می‌گیرد که نیاز به ویتامین C دارند. کمبود ویتامین C باعث اختلال در این فرایند و عدم بلوغ کلاژن و ایجاد تغییر در ساختار آن خواهد شد.

✓ **N-متیل لیزین و متیل هیستیدین:** در ساختار پروتئین میوزین عضلات شرکت می‌کنند. افزایش دفع ادراری متیل هیستیدین شاخص تحلیل بافت عضلانی است.

✓ **گاما کربوکسی گلوتمات:** حاصل از کربوکسیله شدن برخی از ریشه‌های گلوتمات است و در تعدادی از فاکتورهای انعقاد خون (II, VII, IX, X) و پروتئین استخوانی استئوکلسین یافت می‌شود؛ این تغییرات به پروتئین‌ها توانایی اتصال به یون کلسیم را می‌دهد.

نکته: آنزیم گلوتامات کربوکسیلاز باعث کربوکسیله کردن گلوتامات می‌شود که برای فعالیت نیاز به ویتامین K دارد (نقش ویتامین K در تشکیل فاکتورهای انعقادی و استئوکلسین استخوان).

- ✓ فسفوریلاسیون ریشه‌های سرین، ترئونین و تیروزین: در پروتئین‌ها و آنزیم‌ها باعث تنظیم فعالیت آن‌ها می‌شوند.
 - ✓ استیللاسیون و داستیللاسیون ریشه‌های لیزین: در پروتئین‌های هیستون منجر به کاهش فشردگی کروماتین و افزایش بیان ژن می‌شود. در حقیقت استیللاسیون لیزین باعث کاهش بار مثبت در هیستون‌ها و جدا شدن DNA و کاهش فشردگی کروموزوم و در نتیجه افزایش بیان ژن‌ها می‌شود.
- نکته: تنظیم بیان ژن توسط عواملی غیر از توالی‌های DNA را اپی ژنتیک می‌گویند؛ تغییراتی مثل استیللاسیون و فسفوریلاسیون هیستون‌ها که باعث بیان ژن می‌شوند.

خواص فیزیک و شیمیایی اسیدهای آمینه

جذب نوری: اسیدآمینه‌های آروماتیک نور ماورای بنفش را در طول موج ۲۸۰ نانومتر جذب می‌کنند. قسمت اعظم توانایی پروتئین‌ها برای جذب به علت وجود اسیدآمینه تریپتوفان (به علت پیوندهای دوگانه کونژوگه بیشتر) می‌باشد؛ این خاصیت برای تعیین غلظت پروتئین‌ها و مطالعه شکل فضایی آن‌ها استفاده می‌شود. ترتیب اسیدآمینه‌های آروماتیک از نظر جذب طول موج‌های بالاتر ۲۸۰ نانومتر عبارت‌اند از: $\text{Phe} < \text{Tyr} < \text{Trp}$ در پروتئین‌ها پیوند پپتیدی نیز توانایی جذب نور UV در محدوده ۲۱۰ تا ۲۵۰ نانومتر را دارد.

یونیزاسیون اسیدهای آمینه و محاسبه pH ایزوالکتریک (pHi)

- ✓ به میزان یونیزاسیون گروه‌های آلفا کربوکسیل که به آن pK_1 می‌گویند و یونیزاسیون آلفا آمین که به آن pK_2 می‌گویند.
- ✓ در pH برابر با pK میزان بار خالص صفر بوده و ۵۰ درصد به فرم اسید و ۵۰ درصد به فرم باز وجود دارد.
- ✓ pHی که در آن دو عامل قابل یونیزه شدن در یک ماده به یک اندازه یونیزه شود و بار خالص آن ترکیب صفر باشد (جمع بارهای مثبت و منفی) را نقطه ایزوالکتریک (PI) pHi گویند. در حقیقت در pH برابر pK یا همان pH ایزوالکتریک در اسیدهای آمینه بار خالص مولکول صفر می‌باشد.
- ✓ در pHi اگر اسیدآمینه در میدان الکتریکی قرار گیرد به هیچ سو حرکت نمی‌کند. اسیدآمینه در محیطی که pH آن کمتر از pHi باشد، از نظر بار مثبت بوده و خاصیت اسیدی پیدا می‌کند (فرم COOH و NH_3^+ غالب می‌باشند) و در میدان الکتریکی به سمت کاتد (قطب منفی) حرکت می‌کند و در محیطی که pH آن بیشتر از pHi باشد دارای بار منفی بوده و خاصیت بازی پیدا می‌کند (فرمول‌های NH_2 و COO^- غالب می‌باشند) و در میدان الکتریکی به سمت آند (قطب مثبت) حرکت می‌کند.

محاسبه pHi اسیدهای آمینه

برای محاسبه pHi اسیدهای آمینه دارای زنجیره جانبی غیر یونی (خنثی) مثل آلانین، pK عامل کربوکسیل را با pK عامل آمین جمع و بر ۲ تقسیم می‌کنیم:

$$\text{pHi} = \frac{\text{pK}_1(\alpha - \text{COOH}) + \text{pK}_2(\alpha - \text{NH}_3^+)}{2}$$

در اسیدآمینه‌های اسیدی برای محاسبه PI، دو pK پایین را جمع و تقسیم بر ۲ می‌کنیم (pK_R و pK_1).

نکته: در اسیدآمینه‌های اسیدی $\text{pK}_1 < \text{pK}_R < \text{pK}_2$

در اسیدآمینه‌های قلیایی برای محاسبه PI، دو pK بالا را جمع و تقسیم بر ۲ می‌کنیم (pK_R و pK_2).

نکته: در اسیدآمینه‌های بازی $\text{pK}_1 < \text{pK}_2 < \text{pK}_R$ ولی در هیستیدین $\text{pK}_1 < \text{pK}_R < \text{pK}_2$

نکته بسیار مهم: تنها اسیدآمینه‌ای که از قواعد بالا پیروی نمی‌کند اسیدآمینه سیستئین است که اگرچه خنثی است ولی مثل اسیدآمینه‌های اسیدی با آن برخورد می‌شود.

نکته مهم: pHi (PH ایزوالکتریک) اسیدهای آمینه بر اساس نوع آن داریم:

- اسیدهای آمینه اسیدی: ۲/۵ تا ۳

- اسیدهای آمینه خنثی: ۵/۵ تا ۶/۳
- اسیدهای آمینه بازی: ۹ تا ۱۰

طبق نکته مشخص می‌شود که اسیدآمین‌های بازی بیشترین PH ایزوالکتریک (آرژینین بیشترین) و اسیدی‌ها کمترین PH ایزوالکتریک (آسپارتات کمترین) را دارند.

گروه واکنشگر	مصرف یا واکنش	محصول
گروه‌های آمین (NH ₂)	نین هیدرین	محصول آبی‌رنگی که در ۴۵۰ nm جذب نوری دارد. محصولی که فلورسانس دارد.
گروه‌های اسید کربوکسیلیک	فلورسکامین الکل‌ها آمین‌ها کریویمید	محصولات استر محصولات آمینی واکنش با نوکلئوفیل‌ها را فعال می‌کند
NH ₂ لیزین	۲، ۳، ۶- تری نیتروبنزن سولفونات انیدریدها الدئیدها	محصولی که در ۳۶۶ nm جذب دارد. آمین‌های استیل‌ات تولید اداکت‌های باز شیف
گروه گوانیدینو آرژینین	واکنش ساکزاگوچی	محصول صورتی- قرمز که می‌تواند برای آزمایش آرژینین به کار رود.
فنیل تیروزین	I ₂ انیدرید استیک	یدیناسیون موقعیت‌های اورتو به گروه هیدروکسیل بر روی حلقه آروماتیک استیلاسیون OH
اتم گوگرد زنجیر جانبی متیونین		محصول متیل سولفونیوم متیونین سولفوکید با متیونین سولفون
سولفیدریل سیستئین	یدواستات N - اتیل مال ایمید مواد آلی جیوه اسید پرفورمیک اسید دی نیتروینزویک	اثر تیول کربوکسی متیل افزودن محصول با S اسید سیستئینیک (-SO ₃ H) محصول زردی که از آن می‌توان برای تعیین مقدار گروه‌های - SH استفاده کرد.
فنل تیروزین و ایمیدازول هسیتیدین	معرف پائولی	محصول زرد تا مایل به قرمز

ساختمان‌های پروتئین‌ها

دو اسیدآمین در کنار یکدیگر قرار می‌گیرند و یک پیوند کوالان آمیدی که به آن پیوند پپتیدی می‌گویند.

- ✓ برای تشکیل پیوند پپتیدی حداقل نیاز به ۴ ATP می‌باشد.
- ✓ پیوند پپتیدی از نظر طول و انرژی حد واسط پیوند تکی و دوگانه است. پیوند پپتیدی در یک صفحه قرار گرفته و ساختار سخت و مسطحی را به وجود می‌آورد. به طور طبیعی پیوند پپتیدی دارای کانفیگوراسیون ترانس (trans) می‌باشد و تنها در ۶ درصد موارد به دلیل حضور اسیدآمین پرولین می‌تواند به صورت سیس (cis) باشد.

- ✓ پیوند پپتیدی ماهیت دو قطبی دارد؛ یعنی اکسیژن بار جزئی منفی و ازت بار جزئی مثبت پیدا می‌کند.
- ✓ حول باند دوگانه چرخش وجود ندارد.
- ✓ باند پپتیدی تا حدودی خاصیت باند دوگانه دارد.
- ✓ پپتیدها و پروتئین‌ها نیز دارای PH ایزوالکتریک هستند که در آن PH به سمت میدان الکتریکی حرکت نمی‌کنند. پروتئین‌ها در PH ایزوالکتریک خود حلالیت کمی دارند و رسوب می‌کنند.

مثال‌هایی از پپتیدهای بیولوژیک

- ۱) گلوکاتینون:
 - ✓ یک تری‌پپتید می‌باشد که نام دیگر آن گاما گلوکاتامیل - سیستئیل گلیسین است. دارای ۴ گروه کربوکسیل بوده و برای تشکیل به ۳ مولکول ATP نیاز دارد. سنتز آن با مقدار سیستئین تنظیم می‌شود.
 - ✓ به دلیل داشتن گروه تیول یا سولفیدریل سیستئین خاصیت آنتی‌اکسیدانی و احیاکنندگی دارد.

- ✓ در داخل سلولها خصوصاً RBC به عنوان آنتی‌اکسیدان عمل می‌کند. گلوکاتینون ردوکتاز در RBC در مسیر یتوز فسفات از NADPH استفاده کرده و باعث احیای گلوکاتینون اکیسید شده می‌شود. در RBC برای احیای H_2O_2 به عنوان سوسترای آنزیم گلوکاتینون پراکسیداز است. در RBC گلوکاتینون احیا ۵۰۰ برابر گلوکاتینون اکیسیده است. کاهش گلوکاتینون احیا باعث لیز شدن گلبول‌های قرمز و آنمی همولیتیک می‌شود، لذا می‌تواند مانع اکیسیداسیون هموگلوبین شود و از طرفی در تبدیل مت هموگلوبین به هموگلوبین طبیعی نقش دارد.
- ✓ در سم‌زدایی داروها و گزنوبیوتیک‌ها، جذب و بازجذب اسیدآمینه در روده و کلیه، ساخت لکوترین‌ها نقش دارد.
- ✓ گیرنده نیتریک اکیساید (NO) از مولکول هموگلوبین است.
- (۲) **آسپارتام:**
- ✓ یک دی‌پپتید است که نام دیگر آن L- آسپارتیل یا L- فنیل آلانین می‌باشد.
- (۳) **TRH:**
- ✓ یک تری‌پپتید است که کوچک‌ترین هورمون پپتیدی نیز می‌باشد.
- (۴) **آنژیوتانسین II:**
- ✓ یک اکتاپپتید است.
- (۵) **وازوپرسین و اکیسی توسین**
- ✓ یک نانو پپتید می‌باشد.
- (۶) **انسولین:** از دو زنجیره پلی‌پپتیدی A و B ساخته شده که زنجیره A ۴ سیستئین دارد که دوتای آن‌ها به وسیله پل‌های دی‌سولفیدی به دو سیستئین زنجیره B متصل شده‌اند و دو تای دیگر بین خود دی‌سولفیدی می‌سازند.

ساختمان سه‌بعدی پروتئین‌ها**ساختمان اول پروتئین‌ها (Primary Structure)**

به ترتیب قرار گرفتن پی‌دربی اسیدهای آمینه از طریق پیوندهای پپتیدی، ساختمان اول گویند که بیانگر ساختار کوالانسی است. ممکن است در ساختمان اول پروتئین‌ها، بین دو اسیدآمینه سیستئین پیوند دی‌سولفیدی (-S-S-) ایجاد شود.

ساختمان دوم پروتئین‌ها (Secondary Structure)

- ✓ در اثر پیوندهای هیدروژنی اسیدآمینه‌های مجاور در زنجیره پلی‌پپتیدی اشکال منظم و نامنظم تکرارشونده‌ای به وجود می‌آید که به ساختمان دوم معروف است.
- ✓ به اشکالی که دارای زوایای فی و سای یکسانی هستند اشکال منظم تکراری می‌گویند که شامل **مارپیچ آلفا (آلفا هلیکس)**، صفحات چین‌دار بتا (beta-sheet) و **خمیدگی β (beta turn)** می‌باشد. به اشکالی که زوایای فی و سای یکسانی ندارند اشکال نامنظم می‌گویند مثل قوس‌ها (loops) و پیچ‌ها (Coils).
- ✓ **ساختمان مارپیچی آلفا (α -Helix)** پایدارترین ساختمان فضای یک زنجیره پلی‌پپتیدی است.
- ✓ پیوندهای هیدروژنی بین اسیژن کربونیل ریشه n و هیدروژن آمین ریشه n+4 در همان زنجیر پلی‌پپتیدی تشکیل می‌شوند.
- ✓ هر دور پیچ مارپیچ آلفا از ۵/۴ انگستروم و هر دور ۳/۶ اسیدآمینه ساخته شده است.
- ✓ پروتئین‌های فریتین، آلفا کراتین، میوگلوبین و هموگلوبین غنی از مارپیچ آلفا و فاقد صفحات بتا هستند.
- ✓ **وجود ریشه پرولین و گلیسین بر روی مارپیچ α اثر منفی دارد.** در حالی که آلانین سازگاری زیادی برای حضور در مارپیچ آلفا دارد.
- ✓ پرولین منجر به ایجاد یک خمیدگی در یک مارپیچ α و ناپایداری آن می‌شود و فاقد هیدروژن برای شرکت در ایجاد پیوندهای هیدروژنی با سایر ریشه‌ها می‌شود؛ بنابراین دلایل پرولین به‌ندرت در مارپیچ α مشاهده می‌شود.
- ✓ گلیسین به‌دلیل زنجیر جانبی کوچک کمترین ممانعت فضایی را دارد و انعطاف‌پذیری بالایی از خود نشان می‌دهد.
- ✓ **وجود اسیدآمینه‌های با بار مثبت در انتهای آمین و یا با بار منفی در انتهای کربوکسیل باعث ناپایداری آن می‌شود پس باید در انتهای آمین اسیدآمینه‌های با بار منفی (آسپاراتات و گلوتامات) و در انتهای کربوکسیل اسیدآمینه‌های با بار مثبت (آرژنین و لیزین) قرار بگیرند.**

- ✓ **اسیدآمینه اسیدی در pH اسیدی و بازهای در pH بازی قادر به تشکیل ماریچ آلفا هستند.**
 - ✓ وجود اسیدآمینه‌های با گروه جانبی بزرگ مثل سرین، ترئونین، آسپارژین و سیستئین به صورت پی‌درپی باعث ممانعت فضایی می‌شوند.
 - ✓ حضور اسیدآمینه‌های شاخه‌دار والین و ایزولوسین که باعث ممانعت فضایی می‌شوند.
 - ✓ عوامل پایدارکننده بیشتر به حضور آلانین، گلوتامات، لوسین و متیونین وابسته هستند. سازگارترین اسیدآمینه آلانین است.
 - ✓ آلفا هلیکس به مقدار زیادی در هموگلوبین، میوگلوبین، فریتین، سیتوکروم C و آلفا کراتین وجود دارد.
 - ✓ **اگرچه سازگارترین اسیدآمینه، آلانین است ولی تمایل نسبی برای حضور در ماریچ آلفا به ترتیب در گلوتامات، متیونین، آلانین و لوسین بیشتر است.**
 - ✓ **تمایل نسبی گلیسین، پرولین و تیروزین در پایین‌ترین مراتب قرار دارد.**
- منبع استرایی: اسیدآمینه‌های گلوتامات، آلانین، و لوسین به ترتیب تمایل به حضور در ماریچ آلفا دارند ولی والین و ایزولوسین تمایل به حضور در رشته‌های بتا دارند. سرین، آسپارات و آسپارژین تمایل به برهم زدن ماریچ آلفا دارند. پرولین تمایل به برهم زدن هر دو ساختار آلفا و بتا دارد؛ زیرا فاقد گروه NH است و ساختار حلقوی آن مقدار زاویه سای به حدود ۶۰ درجه محدود می‌کند.

ساختمان چین‌دار بتا (β-Plated sheet)

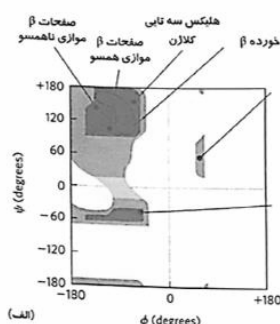
- ✓ در کونفورماسیون β اسکلت پلی‌پپتیدی به شکل یک ساختمان زیگزاگی است.
- ✓ باند هیدروژنی بین دو رشته پلی‌پپتیدی است.
- ✓ پیوندهای موجود در صفحات ناهمسو پایدارتر هستند. در صفحات ناهمسو هر اسیدآمینه در یک زنجیر با یک اسیدآمینه در زنجیر مقابل پیوند می‌دهد ولی در صفحات همسو هر اسیدآمینه در یک زنجیر با دو اسیدآمینه در زنجیر مقابل پیوند هیدروژنی می‌دهد. از طرفی در ناهمسو پیوندهای هیدروژنی عمود و قوی هستند. در همسو طول پیوندهای هیدروژنی برابر ولی در ناهمسو پیوند هیدروژنی یک‌درمیان کم‌زیاد می‌شود.
- ✓ β کراتین‌ها نظیر فیروئین ابریشم و فیروئین تارهای عنکبوت، ر غنی از ریشه‌های گلیسین و آلانین می‌باشند که دو اسیدآمینه با کوچک‌ترین R هستند.
- ✓ والین، ایزولوسین، تریپتوفان، فنیل آلانین و تیروزین تمایل نسبی بالایی به حضور در صفحات بتا دارند.
- ✓ بتا کراتین‌ها فاقد سیستئین بوده ولی آلفا کراتین‌ها غنی از سیستئین می‌باشند.

خصوصیات خمیدگی β:

- ✓ **β turn** یک تاخوردگی ۱۸۰° است که به مقدار زیاد در پروتئین‌های کروی دیده می‌شود.
- ✓ برای تشکیل این ساختار حضور ۴ اسیدآمینه لازم است و بیشتر حاوی گلیسین، پرولین و معمولاً آسپارژین می‌باشد.
- ✓ پیوندهای هیدروژنی در این خمیدگی بین اکسیژن کربونیل ریشه n و هیدروژن آمین ریشه n+3 در همان زنجیر پلی‌پپتیدی تشکیل می‌شوند.
- ✓ در β turn نوع ۱ در موقعیت ۲ ایزومر Cis اسیدآمینه پرولین قرار دارد و در نوع ۱۱ در موقعیت ۳ اسیدآمینه گلیسین وجود دارد.

خمیدگی گاما

- ✓ نوعی خمیدگی است که کمتر در پروتئین‌ها دیده می‌شود و در تشکیل ۳ اسیدآمینه حضور دارد که پیوند هیدروژنی بین اسیدآمینه n و اسیدآمینه n+2 تشکیل می‌شود.



نمودار رامچاندران

- ✓ نمودار رامچاندران مقادیر مجاز برای زوایای فی و سای اسیدآمینه را در انواع ساختمان‌های پروتئین‌ها نشان می‌دهد.
- ✓ آلفا هلیکس راست‌گردان هر دو زاویه φ و ψ منفی، در کلاژن φ منفی و ψ مثبت، در ماریچ چپ‌گرد φ و ψ هر دو مثبت، β-sheet همسو و ناهمسو φ منفی و ψ مثبت است.