

توکسین‌های میکروبی

(جلد اول)

تألیف: توماس پروفیت

ترجمه:

دکتر محمد نیاکان

«عضو هیئت علمی دانشکده پزشکی، دانشگاه شاهد»

با همکاری:

فاطمه ریاحی - باقرمرادی

«کارشناس ارشد میکروبیولوژی»

انتشارات خسروی

۱۳۸۹

سرشناسه	: پروف. تامس Proft, Thomas
عنوان و نام پدیدآور	: توکسین‌های میکروبی/ تالیف [صحیح ویراستار] توماس پروف. ترجمه محمد نیاکان، فاطمه ریاحی، باقر مرادی.
منشخصات نشر	: تهران: خسروی، ۱۳۸۹ -
منشخصات ظاهری	: ج.: مصور.
شابک	: ج. ۱: 978-600-5523-53-9
وضعیت فهرست نویسی	: فبا
یادداشت	: عنوان اصلی: Microbial toxins : molecular and cellular biology , 2005.
یادداشت	: واژه نامه.
موضوع	: سم‌های میکربی
موضوع	: سم‌های میکربی -- سازوکار کنش
شناسه افزوده	: (برایان)، محمد، ۱۳۲۸ -، مترجم
شناسه افزوده	: ریاحی، فاطمه، مترجم
شناسه افزوده	: مرادی، باقر، ۱۳۶۲ -، مترجم.
رده بندی کنگره	: ۱۳۸۹ ق. ۳/ ۲۹۰: ۶۱۵/ ۹۵۲۹
رده بندی دیویی	: ۶۱۵/ ۹۵۲۹
شماره کتابشناسی ملی	: ۱۹۸۱۵۲۵



عنوان:	توکسین‌های میکروبی
ترجمه:	دکتر محمد نیاکان
ناشر:	فاطمه ریاحی - باقر مرادی
ناشر:	انتشارات خسروی
قطع:	وزیری
نوبت چاپ:	اول ۱۳۸۹
تیراژ:	۱۰۰۰ نسخه
شابک:	۹۷۸-۶۰۰-۵۵۲۳-۵۳-۹
قیمت:	۶۰۰۰ تومان

مرکز پخش: انتشارات خسروی، خیابان انقلاب، بین وصال و قدس،
کوچه اسکو، ساختمان شماره ۲۳، طبقه همکف، واحد ۵

بسمه تعالی

خدای را سپاس که توفیق این مهم را بر ما ارزانی داشت.

امروزه پیشرفت و گسترش فراگیر علوم در جهان و کشور عزیز اسلامی ایران سرعت یافته است. از طرفی نزدیک به دو قرن است که اغلب میکروارگانیسم‌ها مورد شناسایی قرار گرفته و چگونگی تأثیر آنها در بهداشت عمومی نیز مطالعه شده است. اما بخشی از موادی که توسط میکروبها حاصل می‌شود خاصیت سمی داشته که اغلب برای میزبان و محیط زیست خطرناک می‌باشند. محققین متعددی اینگونه سموم را گزارش نموده‌اند. مقالات و کتب زیادی حتی به زبان فارسی در دسترس است اما نظر به گستردگی این علم و آثار آن بر آن شدیم تا جهت دانشجویان عزیز در رشته‌های مختلف میکروبیشناسی مجموعه حاضر ترجمه و تدوین گردد. در این رابطه سرکار خانم فاطمه ریاحی، خانم مریم السادات نبوی‌نیا، خانم سارا نیاکان و آقای بختیار یوسفی مساعدت نموده‌اند کمال امتنان را داریم. باتوجه به تخصصی بودن موضوع بدیهی است این کتاب خالی از نقص نبوده لذا انتظار می‌رود اساتید محترم و همکاران اهل معرفت بر اینجانب و همکاران منت نهاده و از راهنمایی و پیشنهادات اصلاحی دریغ نورزند.

بدینوسیله از کلیه دوستانی که در تهیه این کتاب ما را یاری نموده‌اند، به ویژه آقای باقر مرادی و آقای بختیار یوسفی کارشناسان ارشد میکروبیشناسی و جناب آقای علی خسروی مدیر محترم مؤسسه انتشارات خسروی تشکر و قدردانی بعمل می‌آید.

دکتر محمد نیاکان

بهمن‌ماه ۱۳۸۸

فهرست مطالب

فصل ۱: مقدمه‌ای بر توکسین‌های پروتئینی باکتری‌ها.....	۹
۱. مقدمه.....	۹
۲. رویدادهای بزرگ تاریخی.....	۱۰
۳. تاریخچه کشف مولکولی و سلولی سموم.....	۱۱
۴. گنجینه توکسین‌های باکتریایی.....	۱۱
۵. ژنتیک مولکولی توکسین‌های باکتریایی.....	۱۲
۱. ۵. تعیین و کلون‌سازی توالی نوکلئوتید ژنهای ساختمانی توکسین‌ها.....	۱۲
۲. ۵. تنظیم ژنتیک بیان توکسین‌های باکتریایی.....	۱۳
۳. ۵. ساختمان مولکولی و توپولوژی توکسین‌های پروتئینی.....	۱۴
۴. ۵. مکانیسم‌های عمل توکسین‌های پروتئینی باکتریایی روی سلولهای هدف.....	۱۵
۵. ۷. ۱. توکسین‌های میکروبی تغییر دهنده مولکولهای هدف در داخل سلول.....	۱۵
۶. ۸. عمل توکسین‌های پروتئینی روی اجزای تشکیل دهنده غشای سیتوپلاسمیک بدون نفوذ به داخل سلول.....	۱۶
۱. ۸. تخریب یا آسیب غشای سیتوپلاسمیک.....	۱۶
۲. ۸. رستور-توکسین هدف.....	۱۸
۱. ۲-۸. آنتروتوکسین A مقاوم به حرارت اشرشیاکلی و توکسین‌های مربوط از دیگر باکتریها.....	۱۸
۲. ۲-۸. توکسین‌های سوپرآنتی ژنیک.....	۱۸
۹. توکسین‌های پروتئینی در باکتریها به عنوان عوامل درمانی، واکسیناسیون و سلاح بیولوژیک.....	۱۹
فصل ۲: فعالسازی مسیرها توسط ADP-ریبوزیلاسیون G پروتئینها.....	۲۱
چکیده.....	۲۱
۱. مقدمه.....	۲۲
۲. بیماریزایی و تنظیم.....	۲۳
۳. ساختار و سنتز.....	۲۵
۴. جمع آوری و پایداری هولوتوکسین‌ها.....	۲۹
۵. ترشح.....	۳۲
۶. گیرنده انصالی.....	۳۳
۷. ورود.....	۳۶
۸. فعال سازی توکسین.....	۳۹
۹. فعالسازی آدنيلات سیکلاز.....	۴۰
۱۰. مکانیسم آنزیمی ADP-ریبوزیلاسیون.....	۴۳
۱۱. سوبسترای متصل شونده هدف.....	۴۸
۱۲. مدل ساختاری غیر فعال.....	۴۹
۱۳. کوفاکتورهای سلول میزبان.....	۵۱
۱۴. توکسین‌ها در بیماری.....	۵۲
۱۵. تعدیل سیستم ایمنی.....	۵۴
۱۶. نتایج.....	۵۵
فصل ۳: توکسین‌های باکتریایی که اسکلت سلولی را تغییر میدهند.....	۵۷
چکیده.....	۵۷
۱. مقدمه.....	۵۸
۲. توکسین‌هایی که اکٲین را هدف قرار میدهند.....	۶۲

- ۶۲- ۱-۲- تشکیل اسکلت سلولی اک틴
- ۶۵- ۲-۲- نوکسین های خانواده C2 از طریق ADP-ریبوزیلاسیون اک틴 که، F-actin را دپلیمریزه می کنند.
- ۶۸- ۲-۳- سیتونوکسین های سالمونلا
- ۶۹- ۳- نوکسین هایی که Rho GTPase را هدف قرار می دهند
- ۶۹- ۳-۱- Rho GTPase تنظیم کننده های اصلی اسکلت سلولی اک틴 هستند
- ۷۱- ۴- نوکسین هایی که به صورت کووالانت، RhoGTPases را تغییر می دهند
- ۷۱- ۴-۱- اگرزواتریمهای C3، که RhoA را ADP ریبوزیله می کنند
- ۷۶- ۲-۴- سیتونوکسین های بزرگ کلستریدیایی که RhoGTPases را مونوگلیکوزیله می کنند
- ۷۸- ۴-۴- CNF که از طریق دامیداسیون جایگاه فعال Gln RhoGTPase را فعال می کند
- ۸۱- ۴-۴- YopT، بعنوان یک پروتازیسستین که C terminal گروه ایزوپرنوئید RhoA را شکاف می دهند
- ۸۲- ۵- نوکسینهایی که حالت نوکلئوئید RhoGTPases را از طریق مکانیسم های غیر کووالانت تغییر می دهند
- ۸۲- ۵-۱- فعال کننده، SopE
- ۸۴- ۵-۲- مهار کننده، SptP
- ۸۵- ۵-۳- مهار کننده ExoS و ExoT
- ۸۷- ۵-۴- مهار کننده YopE
- ۸۷- ۶- نوکسین هایی که پروتئینهای آداپتور را مورد هدف قرار می دهند
- ۸۷- ۶-۱- پروتئینهای آداپتور که نقشهای کلیدی در تنظیم اسکلت سلولی اک틴 بازی می کنند
- ۸۸- ۶-۲- تیروزین فسفوزیله شده EPEC Tir که به Nek برای تحریک کردن تشکیل پایه اک틴 متصل می شود
- ۸۹- ۶-۳- YopH که از فاگوسیتوزیس از طریق دفسفوزیلاسیون پروتئینهای ادهسین مرکزی در مسیرهای سیگنال با واسطه Crk جلوگیری می کنند
- ۹۰- ۶-۴- ExoT پروتئین های Crk که ADP-را ریبوزیله می کندو مکانیسم جدید ضدفاگوسیتوز توسط سودموناس آنروژینوزا
- ۹۱- ۷- تایج
- ۹۳- فصل ۴: نوکسین های تخریب سلولی
- ۹۳- چکیده
- ۹۴- ۱) کشف نوکسین های متورم کننده اسکلت سلولی (CDT):
- ۹۴- ۲- فعالیت بیولوژیک CDT
- ۹۸- ۳- ورود و تجمع CDT
- ۹۹- ساختار CDT
- ۱۰۱- عملکرد CdtA و CdtC
- ۱۰۱- ۶- زنتیک نوکسین های CDT
- ۱۰۳- توالی های Cdt مرتبط با توالی تیپ I و توالی Cdt مرتبط با تیپ II
- ۱۰۵- سروتیپ های اشرشیاکلی مولد CDT
- ۱۰۶- ارتباط CDT با سیستم ایمنی
- ۱۰۸- آیا CDT در بیماریهای انسانی نقش دارد؟
- ۱۰۹- خلاصه و جهت یابی آینده
- فصل ۵: سوپر آنتی ژن ها
- ۱۱۱- چکیده
- ۱۱۲- ۱. اهمیت موضوع سوپر آنتی ژن ها
- ۱۱۴- ۲. سوپر آنتی ژنهای باکتریایی
- ۱۱۴- ۱-۲- سوپر آنتی ژن استافیلوکوکوس ها
- ۱۱۹- ۲-۲- سوپر آنتی ژن های استرپتوکوکوس باپوزن

- ۱۲۱- ۳-۲. سوپر آنتی‌ژن‌های استرپتوکوکوس های گروه C و G
- ۱۲۳- سوپر آنتی‌ژن‌های مایکوپلاسما آرثریتیدیس
- ۱۲۴- سوپر آنتی‌ژنهای یرسینیا سودوئوبر کلوزیس
- ۱۲۶- تنظیم بیان ژنهای سوپر آنتی‌ژن ها
- ۱۲۷- ۴- ساختمان پروتئینی سوپر آنتی‌ژن‌ها
- ۱۲۷- ۴-۱- سوپر آنتی ژن های استافیلوکوکوس و استرپتوکوکوس ها که دارای پروتئین مشترک می باشند
- ۱۲۸- ۴-۲- سوپر آنتی‌ژن‌های YPM و MAM با ساختمان پروتئینی متفاوت
- ۱۲۹- ۴-۲- اتصالات جایگاه روی در سوپر آنتی‌ژن ها
- ۱۳۲- ۵- رستورهای مولکولی واکنش دهنده با سوپر آنتی‌ژن‌ها
- ۱۳۲- ۵-۱- MHC کلاس دو
- ۱۳۵- ۵-۲- رستورهای اتصال سلول‌های T
- ۱۳۷- ۶- انتروتوکسین‌های شبه توکسین استافیلوکوکوسی (SETs)
- ۱۳۸- ۷- سوپر آنتی‌ژنهای ویروسی
- ۱۳۸- ۷-۱- سوپر آنتی‌ژن‌های ویروس تومور پستان موش
- ۱۴۱- ۷-۲- سوپر آنتی‌ژن‌های رتروویروس‌های لن‌دوژن انسانی و هریس ویروس‌ها
- ۱۴۲- ۷-۳- سوپر آنتی‌ژنهای ویروس هاری
- ۱۴۳- ۸- نقش سوپر آنتی‌ژن در بیماری‌های انسان
- ۱۴۳- ۸-۱- مسمومیت غذایی
- ۱۴۳- ۸-۲- سندرم شوک توکسیک استافیلوکوکوسی (TSS)
- ۱۴۴- ۸-۳- سندرم شوک توکسیک استرپتوکوکوسی (STSS)
- ۱۴۵- ۸-۴- تب روماتیسمی حاد
- ۱۴۵- ۸-۵- بیماری کاوازاکی
- ۱۴۶- ۸-۶- بیماری‌های اتوایمیون
- ۱۴۶- ۸-۷- حساسیت به بیماری‌های مرتبط با سوپر آنتی‌ژن‌ها
- ۱۴۷- ۹- چرا باکتری‌ها سوپر آنتی‌ژن تولید می‌کنند؟
- ۱۴۹- فصل ۶: نقش توکسین‌ها در بیماری‌های تهاجمی استرپتوکوکوسی
- ۱۴۹- چکیده
- ۱۴۹- ۱- مقدمه
- ۱۵۱- ۲- بیماری‌های تهاجمی استرپتوکوکوسی: علائم بالینی
- ۱۵۱- ۱. سلولیت
- ۱۵۲- ۲. فاشیت نکروزان
- ۱۵۴- ۳. شوک سپتیک
- ۱۵۵- ۴. سندرم شوک توکسیک استرپتوکوکوسی (STSS)
- ۱۵۵- ۳. بیماری‌های تهاجمی استرپتوکوکوسی: نقش سوپر آنتی ژن ها
- ۱۵۶- ۳.۱. عمل اصلی سوپر آنتی ژن ها در STSS
- ۱۵۷- ۳.۲. علل اپیدمیولوژیکی برای نقش سوپر آنتی ژن ها
- ۱۵۸- ۳.۳. مستندات آزمایشگاهی مربوط به نقش SPEA در مخرک و STSS
- ۱۶۰- ۳.۴. مستندات آزمایشگاهی برای سوپر آنتی ژن های عامل STSS و عفونتهای تهاجمی در GAS
- ۱۶۱- ۳.۵. مدارک بالینی برای SPEA، SMEZ و دیگر سوپر آنتی ژن ها
- ۱۶۳- ۳.۶. جلوگیری از ترشح سوپر آنتی ژن ها در بیماری‌های بالینی GAS
- ۱۶۴- ۴. بیماری‌های تهاجمی استرپتوکوکوس: نقش DNase ها
- ۱۶۵- ۵. بیماری‌های تهاجمی استرپتوکوکوس: نقش استرپتولایزین ها

۱. استریتولایزین NAD و گلیکو هیدرولاز..... ۱۶۵
۲. استریتولایزین S..... ۱۶۷
۳. بیماریهای نهاجمی استریتوکوکوس: نقش سیستمین پروتازها..... ۱۶۸
۱. سیستمین پروتاز استریتوکوکوسی (SPEB)..... ۱۶۸
۲. نقش آزمایشگاهی SPEB در بیماریهای نهاجمی..... ۱۶۹
۳. دلایل ایدمیولوژیکی و بالینی برای نقش SPEB در بیماریهای نهاجمی GAS..... ۱۷۰
۴. یافته های آزمایشگاهی برای SPEB در بیماریهای نهاجمی GAS..... ۱۷۰
۵. Endo S و Ids/Mac..... ۱۷۱
۷. بیماریهای نهاجمی استریتوکوکوس: دیگر توکسین ها..... ۱۷۱
۱. ۷. ممانعت کننده های کپلمان استریتوکوکوسی (SIC)..... ۱۷۱
۲. ۷. نقش استریتوکیناز..... ۱۷۲
۳. ۷. نقش فاکتور کدورت سری (SCF)..... ۱۷۳
۴. ۷. نقش هیالورونیداز..... ۱۷۳
- فصل ۷: گانگرن گازی کلستریدیایی، ارتباط بالینی، ویروالانس فاکتور ها و مکانیسم های مولکولی..... ۱۷۵
- چکیده..... ۱۷۵
- ۱- خصوصیات کلی کلستریدیوم های هیستوتوکسیک..... ۱۷۶
- ۱-۱ جایگاه حضور کلستریدیوم های هیستوتوکسیک..... ۱۷۶
- ۲- عفونتهای ایجاد شده توسط کلستریدیوم های هیستوتوکسیک..... ۱۷۷
- ۱-۲-۱ گانگرن گازی ایجاد شده توسط کلستریدیوم پرفرنجنس..... ۱۷۷
- ۲-۲ گانگرن گازی غیرنروماتیک و خودانگیخته به علت کلستریدیوم سپتیکوم..... ۱۷۸
- ۲-۳-۲ اثریت نکروزان..... ۱۷۹
- ۲- فاکتورهای ویروالانس در کلستریدیوم هیستولیتیک..... ۱۸۰
- ۱-۳-۱ ساختمان و عملکرد آگزوتوکسین های مهم کلستریدیوم پرفرنجنس..... ۱۸۱
- ۲-۳-۲ مهمترین توکسینهای کلستریدیوم سپتیکوم..... ۱۸۵
- ۳-۳-۳ تنظیم ژنتیکی تولید توکسین توسط کلستریدیوم پرفرنجنس..... ۱۸۵
- ۴- بیماریزایی گانگرن گازی در کلستریدیوم پرفرنجنس..... ۱۸۷
- ۱-۴-۱ مراحل ورود کلستریدیوم پرفرنجنس به یک عفونت..... ۱۸۷
- ۲-۴-۲ مرحله دوم: تکثیر ارگانیزم ها..... ۱۸۸
- ۳-۴-۲ مرحله سوم: تولید توکسین و کاهش پاسخ التهابی یافت..... ۱۸۸
- ۴-۴-۲ مرحله چهارم: پیشرفت در تخریب موضعی بافت ها..... ۱۹۰
- ۱-۴-۲-۱ نقش واسطه ای بلاکتها و نرومبوز عروق کوچک..... ۱۹۰
- ۲-۴-۲-۲ لوکوستازیس و آسیب عروقی..... ۱۹۲
- ۵-۴-۲ شوک و اختلال عملکرد ارگانه..... ۱۹۳
- ۵- درمان گانگرن گازی کلستریدیوم پرفرنجنس..... ۱۹۵
- ۶- تدابیر جدید در پیشگیری و درمان..... ۱۹۸

منابع: