

نقش میتوکنندری در کارکرد داروها و سموم

مولفان:

دکتر محسن رضایی

استادیار علوم پزشکی اهواز

فروزان خدائی

کارشناسی ارشد سم شناسی

برای:

اساتید، پژوهشگران و دانشجویان رشته‌های علوم زیستی

سرشناسه	رضایی، محسن، [دکتر]
عنوان و نام پدیدآور	نقش می تو کندری در کارکرد داروها و سموم / مولفان محسن رضایی، فروزان خدائی.
مشخصات نشر	اهواز: انتشارات علوم و فنون پزشکی اهواز، ۱۳۹۳.
مشخصات ظاهری	کتاب ۱۹۰ ص: مصور (بخشی رنگی)، جدول، نمودار.
شابک	۹۷۸-۶۰۰-۷۰۲۵-۵۲-۹
وضعیت فهرست‌نویسی	فیب
یادداشت	کتابنامه
موضوع	می تو کندری‌ها
شناسه افزوده	خدائی، فروزان، ۱۳۶۵ -
رده‌بندی کنگره	۵/۱۴۷RB
رده‌بندی دیویی	۰۷/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	۳۶۱۱۱۱

اخطار!



هر گونه چاپ و تکثیر (اعم از: زیراکس، بازنویسی، ضبط کامپیوتری، تهیه CD) از محتویات این اثر بدون اجازه کتبی از مؤلف ممنوع است. متخلفان به موجب بند ۵ از ماده ۲ قانون حمایت از مؤلفان، مصنفان و هنرمندان تحت پیگرد قانونی قرار می‌گیرند.

نام کتاب: نقش می تو کندری در کارکرد داروها و سموم

مرکز نشر و پخش: اهواز-امانیه-خیابان سقراط غربی

تألیف: دکتر محسن رضایی، فروزان خدائی

جنب مجتمع تصادفات دادگستری-کوچه خاکسار-

ناشر: انتشارات علوم و فنون پزشکی اهواز

پلاک ۱۲۰

نوبت چاپ: اول ۱۳۹۳

تلفن تماس: ۰۶۱-۳۳۳۶۱۸۹۳-۳۳۳۳۳۸۶۵

شمارگان: ۲۰۰۰ نسخه

دورنگار: ۰۶۱-۳۳۳۶۴۵۶۸

هوا: ۲۰۰۰۰ تومان

www.olfo.ir

نشانی‌های اینترنتی:

www.parsinbook.ir

پست الکترونیکی:

olomofonon.pezeszki@gmail.com

پیشگفتار مولفان

باستحضار می‌رساند بدلیل نیاز دانشجویان و پژوهشگران محترم به منابع فارسی و جدید و نیز با توجه به ورود هزاران ماده شیمیایی در قالب دارو یا آلاینده محیط زیست و اثر آنها بر اندامک‌های حیاتی سلول بویژه میتوکندری که امروزه در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌ها درگیر می‌باشد، بر آن شده‌ایم تا کتابی با عنوان "نقش میتوکندری در کارکرد داروها و سموم" را گردآوری و تالیف نمائیم. در این جهت خواهشمند است همکاری لازم را مبذول فرموده و ما را در این امر مهم و ضروری یاریگر باشید.

توضیحات:

با توجه به نقش مهم میتوکندری در سلول و اهمیت آن در آسیب‌های ناشی از مواد شیمیایی مختلف و نیز در فعالیت داروها، امید است این اثر بتواند اهمیت این اندامک را بیشتر نمایان ساخته و در جهت پیشرفت علوم زیستی موثر واقع شود.

تشکر

مولفان کتاب

فصل ۱: میتوکندری و اهمیت آن در سم شناسی

۲	مقدمه
۴	۱-۱: خصوصیات ظاهری میتوکندری و تغییرات آن‌ها
۴	۲-۱: ساختمان میتوکندری
۵	۳-۱: ژنوم میتوکندری
۵	۱-۳-۱: mtDNA
۶	۱-۳-۲: تغییرات mtDNA
۶	۱-۴: نقشهای زیستی میتوکندری
۶	۱-۴-۱: تنفس هوازی سلول‌ها
۷	۱-۴-۲: اکسیداسیون اسیدهای چرب
۷	۱-۴-۳: چرخه ی اوره
۷	۲-۴-۳: بیوسنتز هم
۸	۳-۴-۳: بیوسنتز یوبیکینون و Q10
۸	۴-۴-۳: Fe-S سنتز
۸	۱-۴-۴: ذخیره و تجمع مواد در میتوکندری‌ها
۸	۱-۵: محل میتوکندری‌ها و تعداد آن‌ها در سلول و متشامیتوکندری
۸	۱-۵-۱: محل میتوکندری‌ها در سلول
۹	۱-۵-۲: تعداد میتوکندری‌ها در سلول
۱۰	۱-۶: جزئیات DNA میتوکندری
۱۰	۱-۶-۱: نظریه های میتوکندری
۱۲	۱-۶-۲: عملکرد DNA میتوکندری و ژنوم آن
۱۳	۱-۷: اندامهای درگیر و اختلالات عمومی آن‌ها در بیماریهای ژنتیکی میتوکندریایی
۱۳	۱-۷-۱: چاقی
۱۳	۱-۷-۲: اختلالات عصبی
۱۴	۱-۷-۳: رادیکال‌های آزاد، آسیب‌های اکسیداتیو و سالمندی
۱۴	۱-۷-۴: مرگ سلولی نکروزی و آپوپتوز
۱۴	۱-۸: واکنشهای انتقال الکترون در میتوکندری

۱۵	۱-۸-۱: فسفریلاسیون اکسیداتیو
۲۰	۱-۸-۳: کمپلکس III: سیتو کروم C اکسیدو ردوکتاز
۲۱	۱-۸-۴: کمپلکس IV: سیتو کروم اکسیداز
۲۳	۱-۹: سنتز ATP
۲۴	۱-۹-۱: ساختمان و مکانیسم عملکرد ATP سنتاز
۲۶	۱-۱۰: اعمال دیگر میتوکندری
۲۶	۱-۱۰-۱: ترموژن
۲۷	۱-۱۰-۲: میتوکندری، آپوپتوز و نکروز
۳۱	۱-۱۰-۳: میتوکندری و تولید ROS
۴۲	۱-۱۰-۴: Uncoupling (گسست تنفسی میتوکندری)
۴۶	پرسش های آخر فصل
۴۷	منابع:

فصل ۲: مرگ سلولی و نقش میتوکندری در مکانیسم آسیب

۵۱	۲-۱: مرگ سلولی و میتوکندری
۵۱	۲-۱-۱: مکانیسم مرگ سلولی به وسیله میتوکندری
۵۲	۲-۲: خانواده Bcl-2
۵۶	۲-۳: مولکول های خانواده IAPs
۵۶	۲-۴: کاسپازها
۵۷	۲-۴-۱: تقسیم بندی کاسپازها
۵۷	۲-۴-۲: چگونگی عملکرد کاسپازها
۵۸	۲-۵: عوامل ایجاد کننده نفوذپذیری میتوکندری
۵۸	۲-۵-۱: نفوذپذیری غشا خارجی میتوکندری
۵۹	۲-۵-۲: نفوذپذیری غشا داخلی میتوکندری
۶۰	۲-۶: ارتباط متقابل مسیر های Bax/ Bak و PTP
۶۱	۲-۶-۱: ارتباط متقابل مسیر Bax/Bak و PTP در کاسپازها
۶۱	۲-۶-۲: نقش ROS در ارتباط متقابل مسیر Bax/Bak و PTP
۶۱	۲-۶-۳: نقش سموم در ارتباط متقابل مسیر Bax/Bak و PTP
۶۲	۲-۷: مسیر خارجی آپوپتوز یا آپوپتوز القاء شده توسط ریسپتورهای مرگ
۶۴	۲-۸: مسیر داخلی آپوپتوز یا مسیر میتوکندریایی آپوپتوز
۶۶	پرسش های آخر فصل
۶۷	منابع:

فصل ۳: مکانسیم اثر داروها و سموم بر میتوکندری

۶۷	 مقدمه:
۷۰	۳-۱: داروها یا زئوبیوتیک های مهارکننده ی زنجیره ی انتقال الکترون
۷۱	۳-۱-۱: مهارکنندگان کمپلکس I
۷۱	۳-۱-۱-۱: باربیتورات ها
۷۱	۳-۱-۱-۲: رنتون
۷۲	۳-۱-۱-۳: رتوئیدها
۷۲	۳-۱-۱-۴: پیرسیدین A
۷۳	۳-۱-۱-۵: کاپاسین ها
۷۳	۳-۱-۱-۶: Idebenone
۷۳	۳-۱-۱-۷: N هتروسیکلک های آرومانیک
۷۶	۳-۱-۱-۸: بی حس کننده های موضعی
۷۷	۳-۱-۱-۹: دانترولن و فنی تونین (ترکیبات هیدانتونین)
۸۰	۳-۱-۱-۱۰: داروهای بی گوانید: متفورمین
۸۰	۳-۱-۱-۱۱: تiazولیدین دیون ها
۸۲	۳-۱-۱-۱۲: فلو تامید
۸۲	۳-۱-۲: مهارکنندگان کمپلکس II
۸۲	۳-۱-۳: مهارکنندگان کمپلکس III
۸۳	۳-۱-۳-۱: استامینوفن
۸۴	۳-۱-۳-۲: ایزوفلوران
۸۶	۳-۱-۴: مهارکنندگان کمپلکس IV
۸۶	۳-۱-۴-۱: سفالوسپورین ها (سفالوریدین ها)
۸۶	۳-۱-۵: داروهای مهارکننده ی DNA ستاز میتوکندری
۸۸	۳-۱-۶: داروهای مهارکننده ی کمپلکس V (مهارکنندگان جفت شدن اکسیداسیون-فسفریلاسیون)
۸۹	۳-۱-۶-۱: uncoupler کاتیونی
۸۹	۳-۱-۶-۲: داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی NSAID ها
۹۱	۳-۱-۶-۳: آنتی استروژن ها
۹۱	۳-۱-۶-۴: داروهای بی حس کننده ی موضعی: بویواکائین و اتیدوکائین
۹۱	۳-۱-۶-۵: داروهای ضد افسردگی: فلوکستین
۹۲	۳-۱-۶-۶: پروپوفول (۲و۶دی ایزوپروپیل فلول)

۹۳.....	۷-۱-۳: داروهای مهار کننده ی COMT : تولکاپون و انتاکاپون .
۹۳.....	۸-۱-۳: دی نیتروفتول (۴و۲ دی نیتروفتول).....
۹۴.....	۷-۱-۳: الفا استرس اکسیداتیو میتو کندری ناشی از داروهایی که مکانسیم مستقل از مهار زنجیره ی تنفسی دارند: ..
۹۴.....	۱-۱-۷: فعال کننده های چرخه ی ریداکس ناشی از اکسیژن
۹۶.....	۲-۱-۷:۳: فعال شدن اکسیژن در اثر رادیکال های دارویی
۹۶.....	۳-۱-۷:۳: فعال شدن اکسیژن ناشی از آهن / لیپید های غیر اشباع
۹۷.....	۴-۱-۷:۳: داروهای القا کننده ی تشکیل مگا میتو کندری
۹۸.....	۵-۱-۷:۳: هالوکربن ها (کلروفرم و تتراکلرید کربن)
۹۸.....	۶-۱-۷:۳: رادیکال های داروهای نیتروآروماتیک
۹۹.....	۸-۱-۳: داروها و سموم دیگر
۹۹.....	۸-۱-۳: آمیودارون
۹۹.....	۲-۱-۸: آمینو گلیکوزید ها و ماکرولید ها
۱۰۰.....	۳-۱-۸: والپروات
۱۰۰.....	۲-۳: فلزات
۱۰۰.....	۱-۲-۳: آرسنیک
۱۰۲.....	۲-۲-۳: کادمیوم
۱۰۲.....	۳-۲-۳: متیل مرکوری
۱۰۳.....	۴-۲-۳: ترکیبات قلع آلی
۱۰۴.....	۵-۲-۳: دی نیو کاربامات ها
۱۰۵.....	۳-۳: بنزن
۱۰۶.....	پرسش های آخر فصل
۱۰۷.....	منابع:

فصل ۴: محافظت از میتو کندری

۱۰۹.....	مقدمه:
۱۱۱.....	۱-۴: آنتی اکسید آن ها
۱۱۲.....	۱-۱-۴: آنتی اکسید آن های آنزیمی و پروتئینی
۱۱۸.....	۲-۱-۴: آنتی اکسید آن های وزن مولکولی پایین آب دوست و چربی دوست
۱۲۵.....	۳-۱-۴: آنتی اکسید آن های طبیعی: فلاونوئید ها و پلی فنول ها
۱۲۶.....	۴-۱-۴: MITOQ و MTOE
۱۲۷.....	۴-۲: پتانسیل های سمیت
۱۲۸.....	۳-۴: راهبردهای جدید در محافظت میتو کندی

۱۲۹	 ۴-۳-۱: کارنتین
۱۳۱	 ۴-۳-۲-۱: اثرات N-3-PUFA و N-6-PUFA
۱۳۲	 ۴-۳-۲-۲: اثرات N-3-PUFA بر روی عملکرد میتوکندری
۱۳۳	 ۴-۳-۲-۳: N-3-PUFA و میتوکندری دیابتی
۱۳۳	 ۴-۳-۳-۴: میتوکندری دیابتی
۱۳۴	 ۴-۳-۳-۵: اثرات N-3-PUFA بر عملکرد میتوکندری دیابتی
۱۳۶	 پرسش های آخر فصل
۱۳۷	 منابع:

فصل ۵: ویتامین ها و میتوکندری

۱۳۸	 مقدمه:
۱۴۱	 ۵-۱: ویتامین های محلول در آب
۱۴۱	 ۵-۱-۱: تیامین (ویتامین B1)
۱۴۲	 ۵-۱-۲: ریبوفلاوین (ویتامین B2)
۱۴۴	 ۵-۱-۳: نیاسین (ویتامین B3)
۱۴۵	 ۵-۱-۴: اسید پانتوتیک (ویتامین B5)
۱۴۶	 ۵-۱-۵: پیریدوکسین (ویتامین B6)
۱۴۷	 ۵-۱-۶: بیوتین (ویتامین B7) و یا ویتامین H
۱۴۸	 ۵-۱-۷: اسید فولیک (ویتامین B9)
۱۴۹	 ۵-۱-۸: کوبالامین (ویتامین B12)
۱۵۱	 ۵-۱-۹: اسید اسکوربیک (ویتامین C)
۱۵۲	 ۵-۲: ویتامین های محلول در چربی
۱۵۲	 ۵-۲-۱: ویتامین A (رتینوئیدها)
۱۵۳	 ۵-۲-۲: ویتامین D
۱۵۵	 ۵-۲-۳: ویتامین E
۱۵۷	 ۵-۲-۴: ویتامین K
۱۵۹	 پرسش های آخر فصل
	 منابع: