


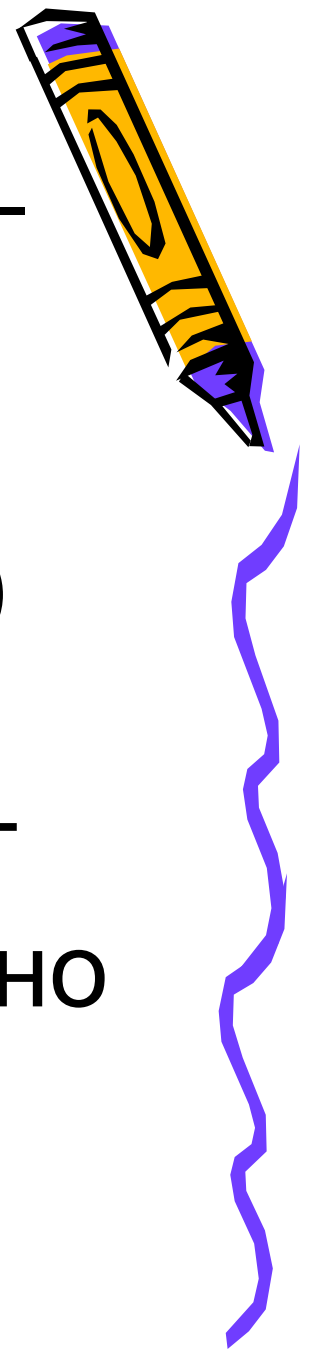


ТОКСИН *V. cholerae*  
(ХОЛЕРОГЕН)



СПбГУ  
2015г.

**Токсины** (греч. toxikon яд) — биологически активные вещества микробного, (растительного и животного) происхождения, обычно ферменты, которые убивают клетки хозяина в исключительно маленьких концентрациях.



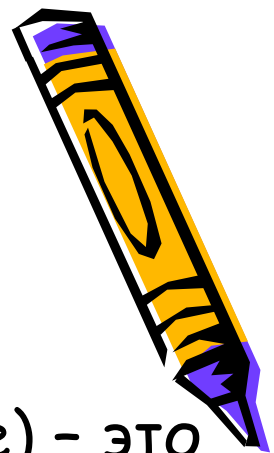
# По механизму действия все токсины подразделяют на 5 ТИПОВ:

- Повреждающие мембраны
- Ингибиторы белкового синтеза
- Активация путей вторичных мессенджеров
- Активаторы иммунного ответа
- Протеазы



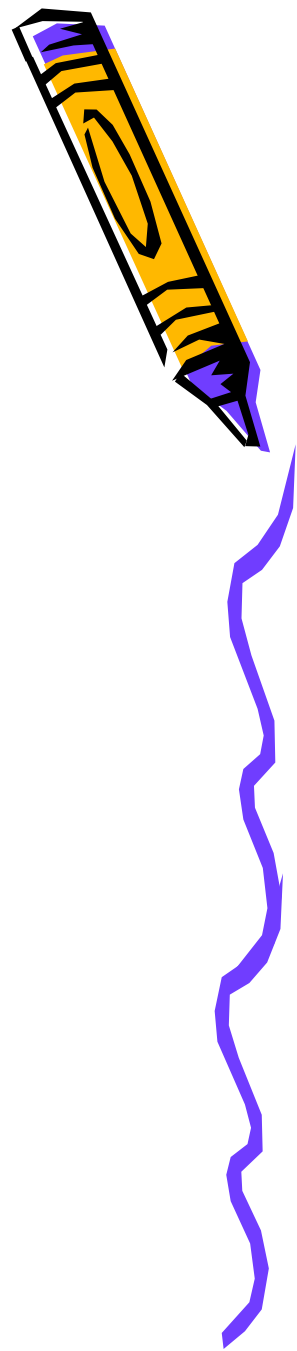
# Классы белковых рецепторов клеточной поверхности:

1. **Образующие канал (каналообразующие)** – это белки насквозь пронизывающие мембрану. Образуемые ими ионные каналы регулируются медиаторами.
2. **Каталитические рецепторы.** При активации (лигандом) начинают работать как ферменты.
3. **Рецепторы, сопряженные с G-белками.** Опосредованно активируют или ингибируют ферменты или ионные каналы, связанные с плазматической мембраной. Взаимодействие между рецептором и ферментом происходит через особый белок, который называется GTP-связывающий регуляторный белок (Gs-белок).

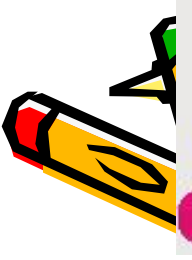
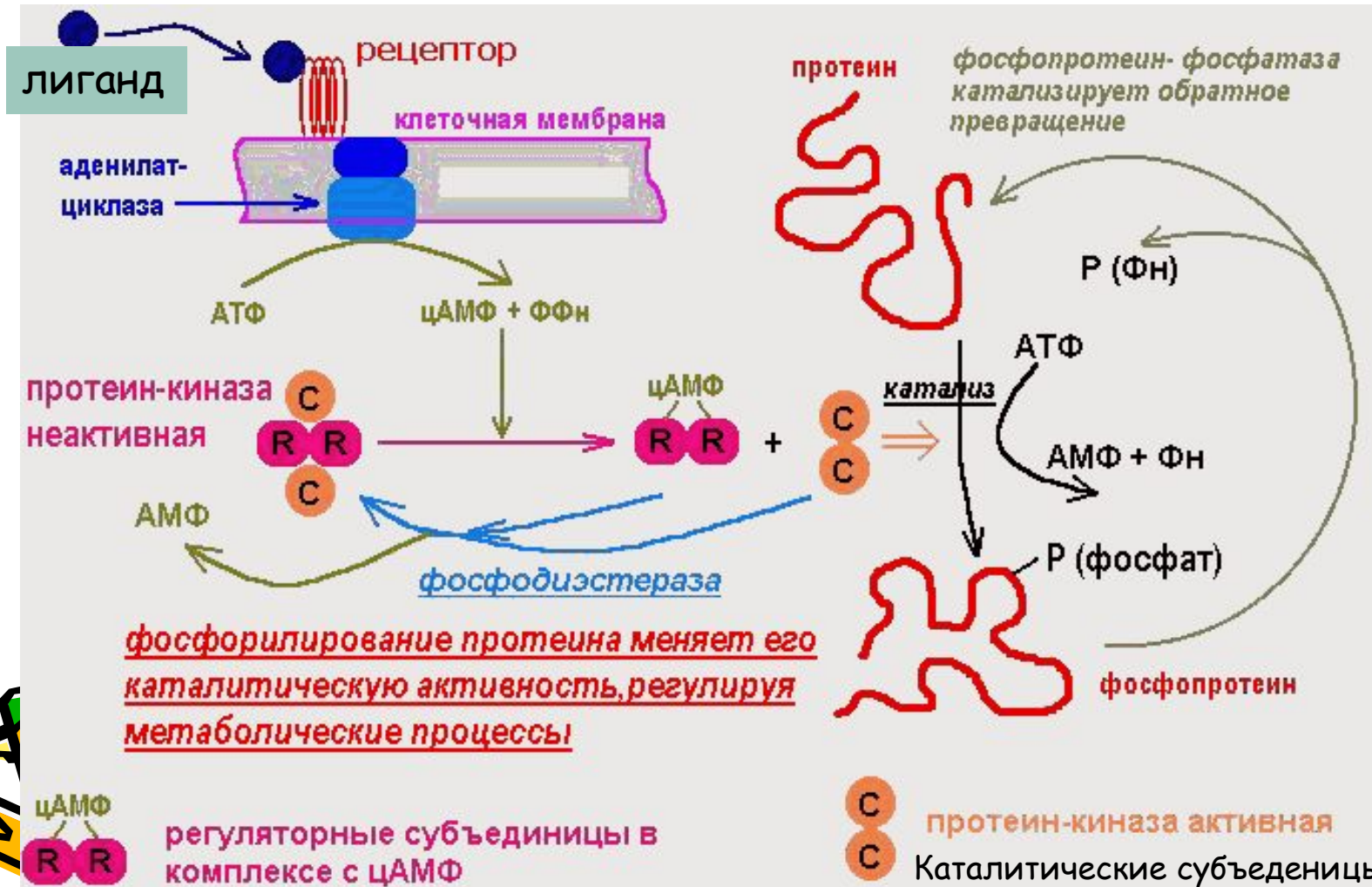
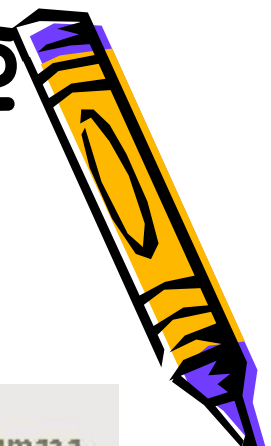


# Внутриклеточные посредники (мессенджеры):

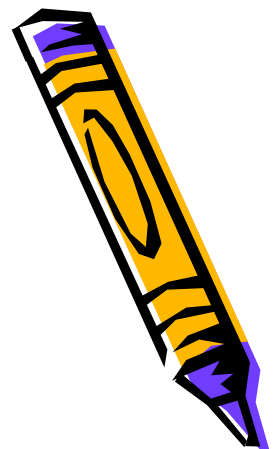
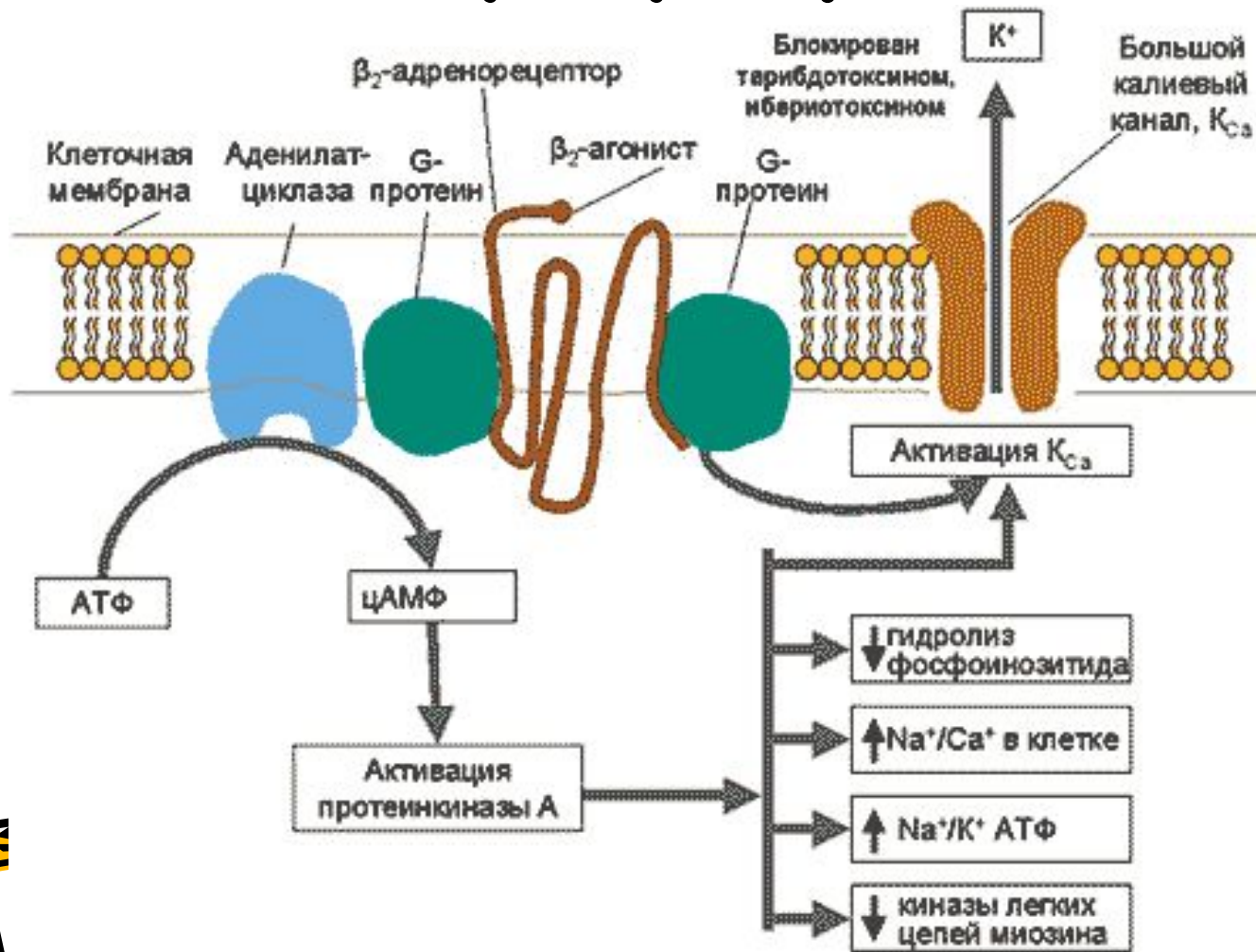
- цАМФ
- цГМФ
- $\text{Ca}^{2+}$  и др.



# Механизм действия цАМФ у прокариот

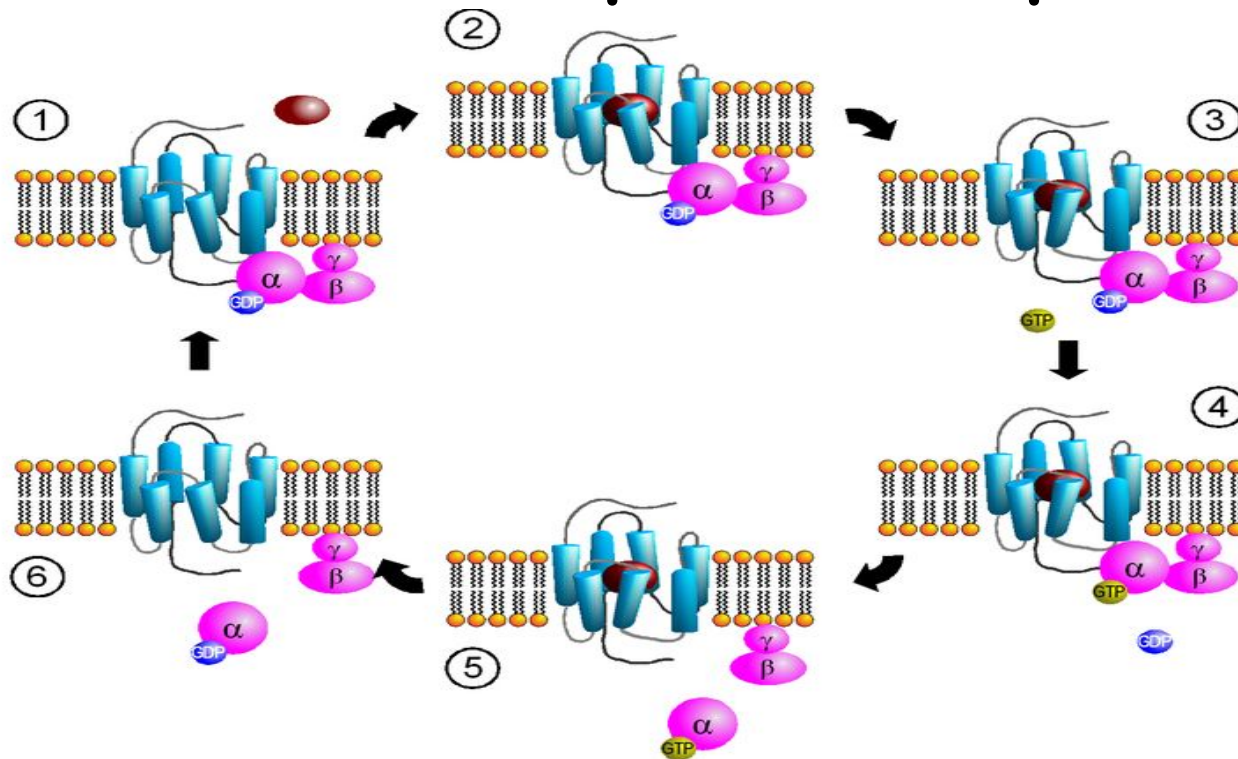


# Механизм действия цАМФ у эукариот



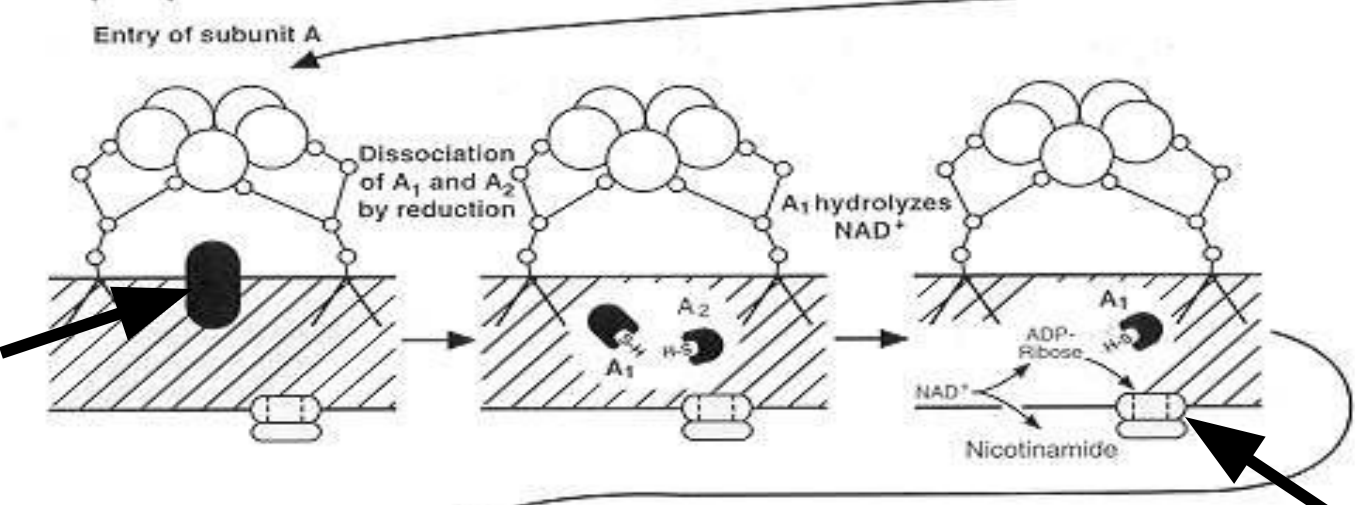
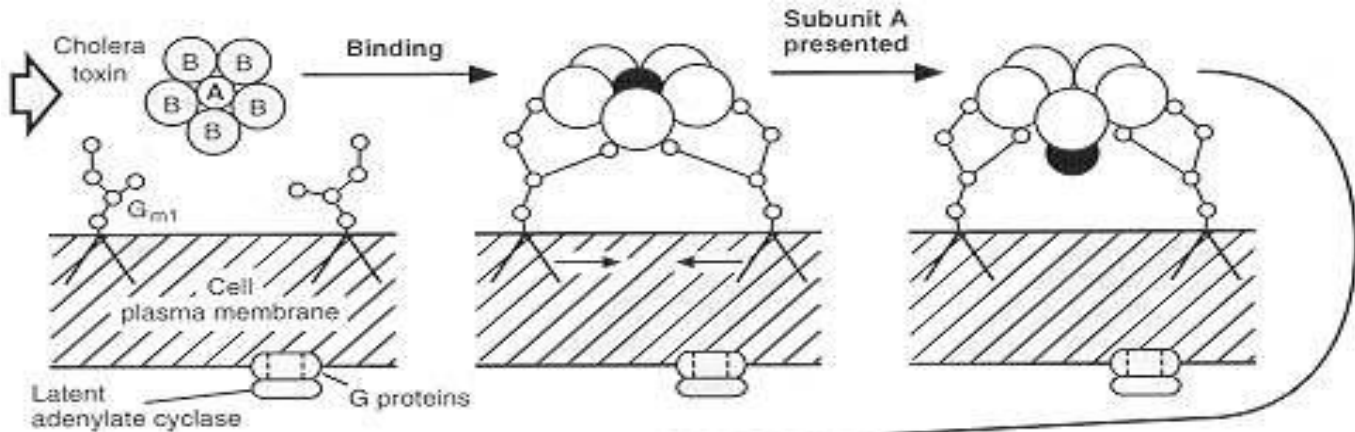


# Цикл активации G-белка под действием G-белок-связанного рецептора



α-цепь связывает и гидролизует GTP и активирует аденилатциклазу;  
β и γ-цепи - якорь на внутренней стороне мембраны (ЦТМ).

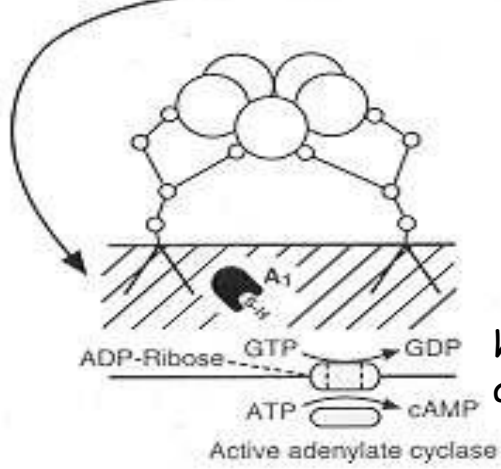




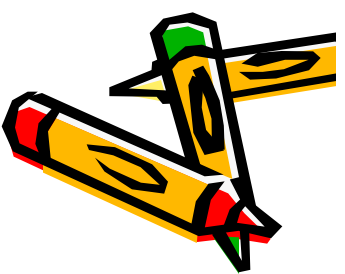
АДФ-рибозил трансфераза

ADP-ribosylation of G protein  $\alpha$  inactivates GTPase, thus activating adenylyl cyclase

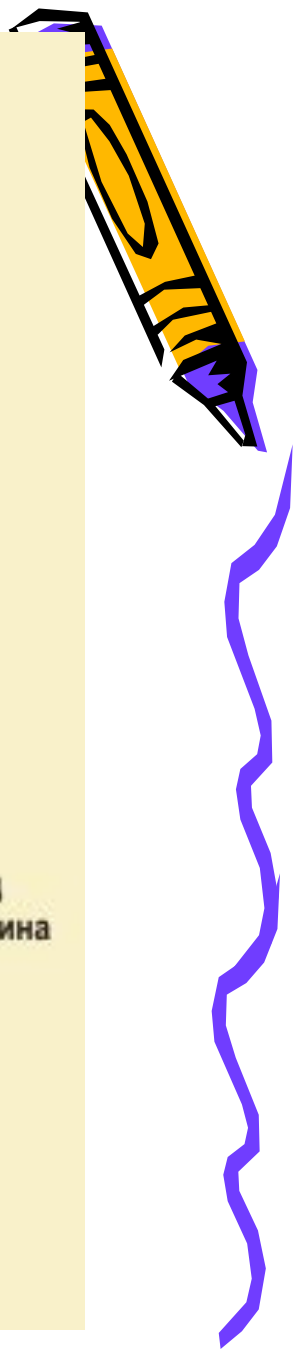
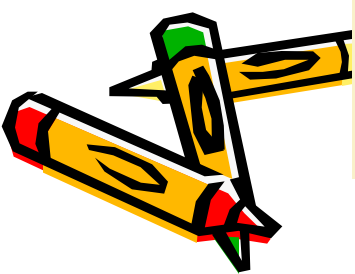
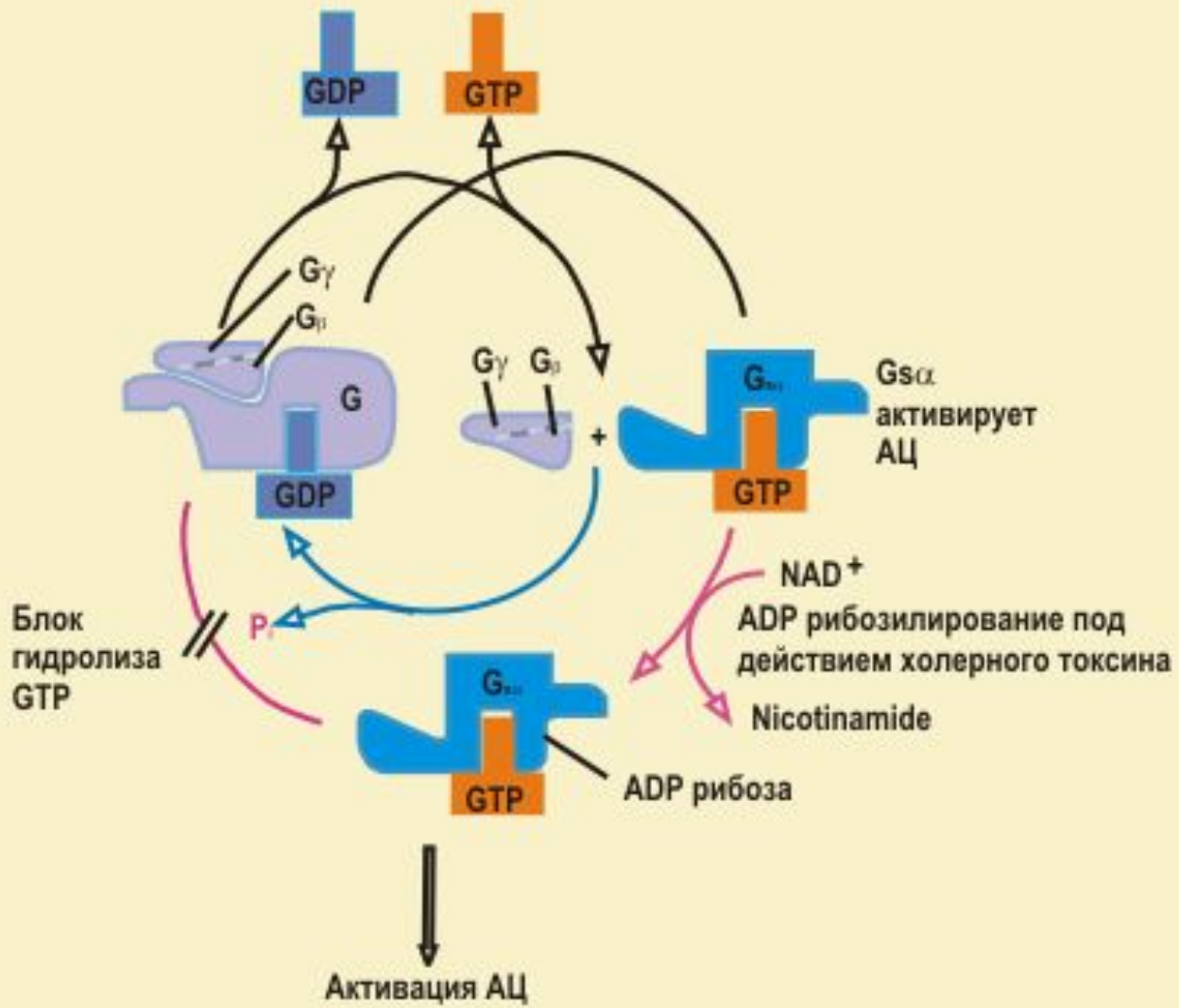
Перенос АДФ-рибозы с внутриклеточного НАД на  $\alpha$  субединицу G-белка



Инактивация ГТФ-азной активности-аденилатциклаза активна!



Связывание гормона с рецептором вызывает конформационное изменение и обмен нуклеотидов



# Патогенез:

- Массированный выход ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  - деполяризация мембраны
- Выход воды из клеток эпителия в просвет кишечника, что и приводит к водному эксикозу - выбросу жидкости - водной диарее

