خواص و کاربردهای بیوسورفاکتانت حاصل از باسیلوس سابتیلیس

غلامرضا دهقان نوده، دکتر بی‌بی صدیقه فضلی بزاز، محمدرضا حسین دخت
دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخچه

تاریخچه شناسایی سورفاکتین به سال ۱۹۶۸ میلادی بر می‌گردد، وقتی که Arima و همکارانش در کشت مایع، سویه‌ای از باسیلوس سابتیلیس، یک ترکیب فعال بیولوژی شناسایی کردند و به‌علت این که فعالیت سورفاکتانتی داشت، آن را سورفاکتین نامیدند. این ماده از نظر ساختمان شیمیایی یک لیپوپپتید ماکرولید می‌باشد. تحقیقات بیوشیمیایی و فیزیولوژی نشان داده که این بیوسورفاکتانت مهارکننده تشکیل لخته، عامل ضدباکتری، ضدتومور و ضدکلسترول می‌باشد. این قبیل خواص، سورفاکتین را برای کاربردهای جدید در پزشکی و بیوتکنولوژی مهم ساخته است. تنها از سال ۱۹۸۰ میلادی به‌عنوان جایگزین سورفاکتانت‌های شیمیایی، مورد توجه محققان قرار گرفته است. اگر مساله اقتصادی و قیمت آن حل شود، مطمئناً کاربردهای جدید در صنایع مختلف از جمله کشاورزی و محیطی خواهد داشت. اخیراً، فعالیت‌های جدید و گوناگونی برای آن گزارش گردیده که شامل خواص امولسیون سازی، جلوگیری از بلوغ تخم

ستاره‌ماهی، اثر ضدویروس و ضدمیکوپلاسما می‌باشند. بنابراین، امروزه از سورفاکتین به‌عنوان یک ماده با فعالیت‌های شگفت‌آور و با کاربردهای فراوان یاد می‌شود. نتایج تحقیقات درباره سورفاکتین، شیمیدان‌های آلی را بر آن داشته است که این ترکیب را به‌طور موفقیت‌آمیزی در آزمایشگاه سنتز کنند. چون فرآیند سنتز چند مرحله‌ای و قیمت تولید آن بالا است. بنابراین این مشکل باید با روش‌های بیوتکنولوژی حل شود. برخی از انواع باسیلوس سابتیلیس قادر به رشد و تولید سورفاکتین روی محیط‌های شناخته شده و ساده هستند. ولی اخیرا برای کاهش قیمت تولید، مواد زاید محصولات کشاورزی و غذایی به‌عنوان یک منبع تغذیه و تکثیر باکتری‌ها پیشنهاد گردیده است. به هر حال، سورفاکتین بخش بسیار کوچکی از متابولیت‌های ثانویه باسیل‌ها را تشکیل می‌دهد و تحقیق در زمینه تهیه و تولید بیوسورفاکتانت‌ها از جمله سورفاکتین، رو به گسترش است.

ساختمان شیمیایی سورفاکتین

ساختمان اولیه سورفاکتین حدود ۳۰ سال قبل مشخص شد. این بیوسورفاکتانت یک لیوپپتید حلقوی با وزن مولکولی ۱۰۳۶ تا ۱۰۵۰ دالتون است که به‌صورت غیرریبوزومی (خارج سلولی) از باکتری باسیلوس سابتیلیس حاصل می‌شود. ساختمان اولیه سورفاکتین توسط Kakinuma و همکارانش تعیین شد. این ترکیب ماکرولیدی است که از یک بخش هپتاپپتیدی شامل اسیدهای آمینه (L-Glu-L-Glu-D-Leu-L-Val-L-Asp-D-Leu-L-Leu) متصل به یک بخش β-هیدروکسی اسید چرب با ۱۳ تا ۱۵ کربن تشکیل شده است. جز اصلی آن، ۳-هیدروکسی-۱۳-متیل مریستیک اسید، تشکیل دهنده یک سیستم حلقه لاکتون با یک هپتاپپتید آنیونی می‌باشد. سورفاکتین به‌علت حلقوی شدن، توالی نوری و تداخلات داخل مولکولی مناسب، یک وضعیت فشرده ساختمانی از خود بروز می‌دهد. در اسکلت ساختمانی سورفاکتین ساختمان β-sheet وجود دارد. این ساختار پایدار است و موجب نگهداری سورفاکتین در فاز آبی یا در بین سطح هوا / آب می‌شود. ساختمان سه بعدی آن با روش ^{1}HNMR همراه با روش‌های مدلینگ مولکولی ثابت گردیده است. بررسی این ساختمان سه بعدی نشان می‌دهد که در غلظت‌های زیر cmc، زنجیر لیپیدی سورفاکتین به راحتی باز می‌شود و همچنین با قدرت تمام در تداخلات هیدروفوبی داخل مولکولی برای تشکیل ساختمان‌های فوق مولکولی مثل میسل‌ها و اولیگومرها در بین سطح هوا / آب شرکت می‌کند. بخش لیپوفیل سورفاکتین یک سطح قابل حل لیپیدی را فراهم می‌سازد و عامل تداخل با سایر لیپیدها و لیپوپپتیدها می‌باشد. احتمال دارد که فعالیت‌های فیزیکوشیمیایی و بیولوژی آن به تجمع مولکولی سورفاکتین (یعنی میسل) که در حقیقت ساختمان دوم مولکول‌های سورفاکتین است، بستگی داشته باشد.

خواص بیولوژیک سورفاکتین

تا به امروز، سورفاکتین یکی از موثرترین بیوسورفاکتانت‌های شناخته شده با فعالیت‌های مختلف فارماکولوژیک می‌باشد. اثر قوی آنتی‌بیوتیکی علیه قارچ‌ها دارد و فعالیت

ضدتوموری علیه سلول‌های کارسینوما Ehrlich ascites نشان می‌دهد. مهارکننده آلکالین فسفاتاز و آدنوزین '۳ و '۵ منوفسفات دی‌استراز حلقوی می‌باشد. با مهار انتخابی سیتوسولیک فسفولیپاز A_2، اثر ضدالتهابی قوی از خود نشان داده است و موجب تقلیب پروتئین‌ها، لیز سلول‌های کامل و سالم برخی از باکتری‌های گرم مثبت و منفی می‌شود. خواص بیولوژیک آن به قرار زیر است:

همولیز

ساختمان مولکولی همه غشاهای بیولوژیک از فسفولیپیدهای دو لایه تشکیل شده است که سر هیدروفیل آن‌ها به سمت خارج و سر هیدروفوب‌شان در مقابل هم است. همه سورفاکتانت‌ها با وارد شدن به این ساختمان دو لایه، ساختمان آن را در هم ریخته و غشای سلولی را تخریب می‌کنند. در صورتی که سورفاکتانت‌ها با گلبول قرمز مجاور شوند، همین عمل نیز در غشای آن‌ها ایجاد شده و سبب همولیز می‌گردند. بر این اساس سورفاکتین چون یک سورفاکتانت قوی است، دارای خاصیت قوی می‌باشد. وقتی سورفاکتین به سیستم ترومبین فیبرینوژن اضافه شود، تشکیل لخته فیبرین را به‌طور شگفت آوری مهار می‌کند و مدت زمان انعقاد و تشکیل لخته به نحو چشمگیری طولانی می‌گردد و بروز تاخیر در کدورت دیده می‌شود. سورفاکتین مانند SDS عدم تجمع و محلول شدن پلیمر فیبرین را نشان می‌دهد و احتمال دارد توانایی سورفاکتین در مهار تشکیل لخته ناشی از طبیعت فعال سطحی قوی آن باشد. جایگاه مهاری سورفاکتین در لخته شدن فیبرین در مرحله پلیمریزاسیون منومرفیبرین به پلیمرفیبرین است.

غیرفعال ساختن ویروس‌های پوشش‌دار

برای اولین بار Naruse و همکارانش اثر مهاری پومیلاسیدین (آنالوگ سورفاکتین) روی HSV-1 را گزارش کرده‌اند. همچنین Itokawa و همکاران او گزارش کردند که سورفاکتین عامل قوی و موثری علیه HIV-1 می‌باشد ولی در هیچ یک از این موارد، نحوه اثر سورفاکتین و اثر ضدویروسی آن با جزییات بررسی نشده است. در بررسی دیگر، فعالیت ضدویروسی سورفاکتین در محیط کشت سلول استاندارد برای طیف وسیعی از ویروس‌های مختلف ارزیابی شده است. تحت شرایط آزمایشگاهی سورفاکتین به‌طور موثری ویروس‌های هرپس، رتروویروس و سایر ویروس‌های DNA یا RNA پوشش دار را غیر فعال می‌کند اما قادر به غیرفعال کردن SFV، یک ویروس پوشش‌دار از خانواده توگاویروس [به‌عنوان مدل برای ویروس هپاتیت C(HCV)] نیست. از این رو، انجام آزمایشات بیشتر برای مطالعه غیر فعال ساختن SFV یا سایر اعضای این خانواده ویروسی به کمک سورفاکتین ضروری می‌باشد. در یک خانواده ویروسی دیگر (Herpes viridae) کینتیک غیر فعال سازی بررسی و معلوم شد که سورفاکتین بر ترکیب پوشش (شامل پروتئین‌ها، گلیکوپروتئین‌ها و لیپیدها) موثر است. به هر حال، انجام آزمایش‌های بیشتر برای بررسی تداخل سورفاکتین با پروتئین‌ها و یا لیپیدها برای روشن شدن مکانیسم و نحوه اثر لازم است. همچنین معلوم شده است که سورفاکتین رپلیکاسیون ویروس را در هر مرحله از چرخه رپلیکاسیون مهار نمی‌کند ولی ویروس‌های cell-free را در هر مرحله از روند (جذب سطحی /

نفوذ) غیرفعال می‌سازد. تحقیقات بر روی مدل‌های غشا و پروتوپلاست‌های باکتریایی نشان می‌دهند که سورفاکتین به داخل غشای خارجی غشای دو لایه لیپید وارد می‌شود و باعث تغییر نفوذپذیری آن (احتمالاً با تشکیل کانال‌های یون) می‌گردد و در نهایت، در غلظت‌های بالاتر منجر به تخریب سیستم غشایی می‌شود. بر اساس نتایج مختلف، مولکول‌های محتوی اسید چرب و همچنین اسیدهای چرب مثل منوگلیسریدها به‌عنوان عامل ضدویروس با مکانیسم تخریب پوشش چربی عمل می‌کنند. اسیدهای چرب اشباع با طول زنجیر متوسط (مثل اسیدهای لوریک و میریستیک) در غلظت ۲۰ mM ـ ۲۰ (با ضریب 10^3 برابر بالاتر از آن مقداری که برای سورفاکتین لازم است) VCV و HSV-1 را غیر فعال می‌کنند ولی ویروس‌های بدون پوشش تحت تاثیر اسیدهای چرب و همچنین سورفاکتین قرار نمی‌گیرند. بخش پپتیدی سورفاکتین تداخل اسید چرب با غشای لیپیدی را تشدید می‌کند. بر اساس نتایج گزارش شده سورفاکتین فعالیت ضدویروسی در برابر HIV-1 (با غلظت μm ۲۰ ـ ۱۴) دارد. سورفاکتین علیه ویروس هرپس در محیط فاقد سرم در غلظت زیر cmc (۹/۴ μm) در محیط ۰/۱ M $NaHCO_3$ فعال است. احتمال دارد این اثر به‌علت ورود منومرهای سورفاکتین به داخل کپسول باشد که موجب بی‌نظمی و تخریب لایه چربی می‌شود. به‌طور کلی، اثرات قوی در غلظت‌های بالاتر از μm ۵۰ (بالای cmc) مشاهده گردیده است. احتمال دارد تخریب و لیز غشای پوششی ویروس ناشی از اثر دترجنتی سورفاکتین باشد ولی سایر مکانیسم‌های اثر سورفاکتین را نمی‌توان نادیده گرفت. برای مثال، سورفاکتین فعالیت آنزیم ویروسی (مثل H^+ATPasa) را که برای ورود برخی از ویروس‌ها به داخل سلول‌ها ضروری است، مهار می‌کند. بنابراین، افزودن سورفاکتین به کشت‌های سلول در تولید بیوتکنولوژی و آزمایشگاه‌ها می‌تواند ابزار مفیدی برای غیرفعال سازی ویروس و محافظت در برابر عفونت ویروسی باشد.

اثر آنتی‌بیوتیکی سورفاکتین

سویه‌های مختلف باسیلوس سابتیلیس در طبیعت به‌طور وسیعی پراکنده بوده و در چند گروه پپتیدی فعال با ساختمان‌های مولکولی تقریباً مشابه تولید می‌کنند که خواص فعال غشایی و ضدمیکروبی مختلفی را از خود نشان داده‌اند. اکثر این ترکیبات از یک بخش قطبی (هپتاپپتید) و یک بخش هیدروفوب β-هیدروکسی یا β-اسیدآمینه چرب (تشکیل دهنده حلقه لاکتون) تشکیل شده‌اند. اکثر آنتی‌بیوتیک‌های تولیدشده توسط انواع باسیلوس‌ها، وزن ملکولی پایینی دارند و با مکانیسم ریبوزومی یا غیرریبوزومی سنتز می‌شوند. این ترکیبات فعالیت قوی در برابر تعدادی از مخمرها، قارچ‌ها و غشای سیتوپلاسمی دارند و در غشاهای لیپیدی، منافذ هدایت‌کننده یون تشکیل می‌دهند. از جمله این گروه‌های پپتیدی، یک خانواده از لیپوپپتیدهای آمفی‌فیل، شامل سورفاکتین و گروه تیورین می‌باشند. همه بیوسورفاکتانت‌های لیپوپپتیدی و از جمله سورفاکتین خاصیت آنتی‌بیوتیکی دارند. جدول (۱) اثرات ضدمیکروبی انواع مختلف بیوسورفاکتانت‌های لیپوپپتیدی با ساختمان‌های

متفاوت را که از انواع مختلف باسیلوس‌ها تولید می‌شوند. نشان می‌دهد.

در این میان سورفاکتین که توسط باسیلوس سابتیلیس تولید می‌شود، دارای اثرات ضدمیکروبی و ضدقارچی شناخته شده است و از میان طیف ضدمیکروبی سورفاکتین، اثر ضدمیکوپلاسمایی بسیار خوبی از سورفاکتین گزارش گردیده است. برای غیر فعال شدن میکوپلاسما در کشت‌های سلول، روش‌های مختلفی وجود دارد که موثرترین روش برای اصلاح، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها است. همچنین یک روش جالب برای خالص سازی استوک‌های ویروسی از آلودگی‌های میکوپلاسمایی که تا به امروز به اثبات رسیده، استفاده از آنتی‌بیوتیک و از جمله سورفاکتین است. اثر سمیت سورفاکتین با یک غلظت سمی ۵۰ درصد (یعنی μM ۴۰ - ۳۰) برای تعدادی از سلول‌های حیوانی و انسانی در in vitro بررسی شده که بعد از درمان با این دارو، پیشرفت در سرعت تکثیر و تغییرات در مرفولوژی سلول‌های پستانداران آلوده با میکوپلاسما مشاهده گردیده است. یک دوز درمانی باعث حذف کامل سلول‌های hyorhinis

انواع لیپوپپتیدها و خواص آن‌ها

لیپوپپتید		خاصیت
A) لیپوپپتیدهای حلقوی	**۱ـ گروه تیورین**	
	تیورین A و C	باکتریسیدال، فونژسیدال
	میکوسابتیلیسین	فونژسیدال
	باسیلومایسین L، D، F	فونژسیدال
	۲ـ گروه اُکتاپپتین	
	اکتاپپتین EM49	فونژسیدال
	اکتاپپتین 25-333	باکتریسیدال
	۳ـ گروه پلی میکسین	
	پلی میکسین F ـ A، K، M، P، S، T (کلیستین)	باکتریسیدال (-G)
	سیرکولین A، B	باکتریسیدال (-G)
	۴ـ گروه لاکتون	
	ایسپرین	باکتریسیدال
	سورفاکتین	باکتریسیدال، فونژسیدال
	پلی پپتین	باکتریسیدال
	پرویستین	باکتریسیدال (-G)
	۵ـ گروه سیرکولوسین (انواع α، β، γ، σ)	باکتریسیدال (-G)
B) لیپوپپتیدهای خطی	سابسپورین A-C	فونژسیدال
	سِرکسین A-D	باکتریسیدال (+G)
	تری دکاپتین A-C	باکتریسیدال

میکوپلاسما از سلول‌های مختلف می‌شود. سمیت کم سورفاکتین برای سلول‌های پستانداران اجازه غیر فعال شدن اختصاصی میکوپلاسما (بدون ایجاد اثرات زیان آور روی متابولیسم و سرعت تکثیر سلول در کشت سلولی) را می‌دهد. بنابراین، از این روش می‌توان به‌عنوان یک راه ساده و سریع جهت غیر فعال کردن کامل میکوپلاسما استفاده کرد. سورفاکتین سلول‌های ویروسی را از سلول‌های میکوپلاسمایی متمایز می‌کند و از این رو، می‌توان آن را برای حفظ سلامتی و اطمینان فرآورده‌های دارویی به‌کار برد.

مهار آلکالین فسفاتاز به کمک لیپوپپتید شلات کننده سورفاکتین

آلکالین فسفاتاز یک متالوآنزیم است که هیدرولیز غیر اختصاصی فسفات منواسترازها را کاتالیز می‌کند. سورفاکتین در غلظت ۷۰ μM به‌صورت غیر رقابتی آلکالین فسفاتاز را بدون حضور گلیکوزیل فسفاتیدیل اینوزیتول، مهار می‌کند. مثل اکثر پروتئین‌های یوکاریوتیک، به‌طور طبیعی، آلکالین فسفاتاز شامل بخش گلیکوزیل فسفاتیدیل اینوزیتول (مسؤول محکم شدن و نگاه داشتن آنزیم به غشا) می‌باشد. اثر مهاری سورفاکتین را به اثر شلات کنندگی گروه‌های کربوکسیل آزاد اسیدهای آسپارتیک و گلوتامیک بخش پپتیدی سورفاکتین نسبت می‌دهند. در واقع، آلکالین ـ فسفاتاز یک متالوآنزیم دی مری محتوی دو یون Mn^{2+} و یگ یون Mg^{2+} می‌باشد و گروه‌های کربوکسیل آزاد موجود در بخش پپتیدی سورفاکتین با این یون‌های فلزی تشکیل کمپلکس برگشت‌پذیر می‌دهند. معمولاً، آزمایش مراحل اولیه خالص سازی آنزیم‌های محتوی گلیکوزیل فسفاتیدیل اینوزیتول، مرحله محلول سازی، مرحله بسیار مشکلی است و انتخاب دترجنت مناسب یک فاکتور تعیین کننده می‌باشد و سورفاکتین می‌تواند آلکالین فسفاتاز محتوی محکم کننده گلیکوزیل فسفاتیدیل اینوزیتول را محلول نماید و این اثر می‌تواند خاصیت شلات کنندگی لیپوپپتیدی سورفاکتین را بپوشاند.

مهار انتخابی فسفولیپاز A_2 سیتوسولیک پلاکت

فسفولیپازهای A_2 (PLA_2)، آنزیم‌هایی هستند که هیدرولیز استر اسید چرب متصل به فسفولیپیدهای غشا، در موقعیت Sn-2، را کاتالیز می‌کنند و موجب آزاد شدن اسید آراشیدونیک و تبدیل آن به میانجی‌های التهابی مثل پروستاگلاندین‌ها و لکوترین‌ها (به ترتیب به کمک آنزیم‌های پروستاگلاندین سنتتاز و لیپواکسیژناز) می‌شود. محصول دیگر فسفولیپاز A_2، لیزوفسفولیپید است که یک ماده پیشروی حد واسط فاکتور فعال کننده پلاکت و سایر واسطه‌های التهابی قوی است. این میانجی‌ها موجب پاسخ‌های التهابی (شامل ارتشاح نوتروفیل و ماکروفاژ، تکثیر سلول و تغییر عروقی) می‌شوند. سلول‌های پستانداران محتوی چندین شکل فسفولیپاز A_2 است که بر اساس خواص بیوشیمیایی، موضع تمرکز و ساختمان اولیه به دو شکل ترشحی و سیتوسولیگ تقسیم‌بندی می‌شوند. در سال‌های اخیر، بیشترین توجه به فسفولیپاز A_2 سیتوسولیک ۱۰۰ KD_a بوده است که یکی از عمده‌ترین میانجی‌های آگونیست می‌باشد که موجب آزادسازی اسید آراشیدونیک می‌شود و

بر ترانسدوکاسیون انفرادی بسیاری از انواع سلول‌ها دلالت دارد. انواع ترشحی فسفولیپاز A_2 زنجیر آسیل انتخابی ندارند ولی نوع سیتوسولیک برای فسفولیپیدها (به‌خاطر داشتن زنجیر Sn-2 آراشیدونئیل) یک هدف انتخابی است. همچنین سیتوسولیک فسفولیپاز A_2 در سیتوسول غشاها در حضور غلظت‌های فیزیولوژی کلسیم دیده شده است. همه این مطالعات پیشنهاد می‌کند که فسفولیپاز A_2 سیتوسولیک در آزاد سازی اسید آراشیدونیک و عامل پیشروی فاکتور فعال کننده پلاکت از فسفولیپید غشا برای تولید میانجی‌های التهابی نقش دارد. بنابراین، فسفولیپاز A_2 سیتوسولیک یک هدف بسیار مهم را در درمان‌های ضدالتهابی فراهم می‌سازد. فسفولیپاز A_2 سیتوسولیک از یک سری از سلول‌های پستانداران شامل پلاکت‌ها، کلیه و سلول پایه منوسیتیک U937 انسان به‌دست می‌آید. بنابراین، کوشش‌ها در راستای شناسایی یک فاکتور مهار کننده در برابر فسفولیپاز A_2 می‌باشد که در واکنش‌های التهابی دخالت دارد. نتایج نشان می‌دهد که سورفاکتین یک عامل ضدالتهابی قوی با اثر مهار کنندگی انتخابی روی فسفولیپاز A_2 سیتوسولیک می‌باشد. همچنین پیشنهاد شده که امکان دارد سورفاکتین بتواند به‌عنوان عامل ضدانعقاد در پروفیلاکسی ترمبوز و به‌خصوص برای جلوگیری از بیماری‌هایی مثل انفارکتوس میوکارد و آمبولی ریوی (با کند کردن تشکیل لخته فیبرین و با یک مکانیسم نامعلوم) به‌کار رود.

تداخل سورفاکتین با غشا

در یک بررسی در رابطه با تداخل سورفاکتین با مدل‌های غشایی، معلوم شد که سورفاکتین به‌طور کامل با فسفولیپیدها قابل اختلاط است. سورفاکتین به‌طور خود بخودی به غشاهای لیپید با مکانیسم تداخلات هیدروفوبی نفوذ می‌کند و قرار گرفتن سورفاکتین در غشا لیپید با تغییر کنفورماسیون پپتید حلقوی همراه است. نتایج نشان داده که سورفاکتین تولید کانال‌های کاتیونی انتخابی در غشاهای دو لایه لیپید می‌کند. سورفاکتین اثر سلولی خود را با تغییر غشا اعمال می‌کند. اساس این تغییرات مربوط به توانایی لیپوپپتید برای تداخل با فسفولیپیدهای غشا می‌باشد (تداخل با شلات یون مورد توجه است) که ویژگی بخش آنیونی مولکول است. در حقیقت کاتیون‌ها نفوذ لیپوپپتید را به داخل غشا تسهیل می‌کنند. در غلظت خیلی کم، لیپوپپتید با فسفولیپیدها قابل اختلاط هستند. مکانیسم تداخل همراه با تغییرات کنفورماسیونی مشخص حلقه پپتیدی می‌باشد به‌خصوص زمانی که با یک لیپیدی که به آن تمایل ترکیب دارد، کلویید شود. سورفاکتین در غلظت‌های حد واسط، ساختمان‌های فوق مولکولی در داخل دو لایه (کانال‌هایی که به‌طور آزاد به کاتیون‌ها نفوذ پذیرند) تشکیل می‌دهد و در غلظت‌های بالا اثر دترجنتی غالب می‌شود که منجر به شکستن غشا می‌گردد.

مهار cAMP فسفودی استراز

تحقیقات نشان داده است که عمل کمپلکس کنندگی گروه‌های کربوکسیل آزاد اسیدهای گلوتامیک و آسپارتیک بخش پپتیدی سورفاکتین انجام می‌گیرد که این گروه‌ها با یون‌های کلسیم و منیزیم موجود در ساختمان cAMR فسفودی‌استراز کمپلکس برقرار می‌کنند و باعث مهار آن می‌شوند.

کاربردهای سورفاکتین

۱ـ محصولات و مشتقات خونی حاصل از کشت سلول خطر انتقال بیماری‌ها، به‌خصوص با منشا ویروسی نظیر ویروس هپاتیت B (HBV)، ویروس نقص ایمنی انسان (HIV) و یا ویروس هرپس سیمپلکس (HSV) را دارند. غیر فعال کردن این قبیل آلودگی‌ها، با یک روش غیر فعال کننده ویروس نظیر β-پروپیولاکتون، پاستوریزاسیون، استخراج حلال / دترجنت و یا مخلوطی از این روش‌ها انجام می‌شود. متاسفانه، این قبیل روش‌های غیر فعال سازی ویروس، اغلب باعث تغییر، تقلیب و یا تخریب اجزای محصول می‌شوند و لازم است از یک روش غیرفعال سازی ملایم، با به‌کارگیری عامل ضدویروسی قوی استفاده کرد. از این رو، سورفاکتین برای محصولات پروتئینی با محتوای کم نظیر واکسن‌ها یا فرآورده‌های خونی به‌عنوان عامل افزایش سلامت این محصولات به‌خصوص توام با روش‌های اصلاح حرارتی (برای تسریع روند غیرفعال سازی) می‌تواند به‌کار رود. سورفاکتین به‌علت داشتن خواص ضدمیکروبی و آنتی‌میکوپلاسمایی می‌تواند به‌طور موثری خطر عفونت انسان به HIV و HSV و سایر عوامل بیماری‌زا را در محصولات آلوده کاهش دهد.

۲ـ امکان دارد در درمان موضعی عفونت‌های ویروسی یا در جلوگیری از انتقال ویروس به‌کار رود.

۳ـ از سورفاکتین به‌عنوان عامل جذب افزا برای جذب واژینال آنالوگ هورمون آزاد کننده LH و همچنین جذب انسولین از شکل محلول و [illegible] استفاده شده است که نسبت به فرمولاسیون بدون سورفاکتین سه تا چهار برابر افزایش جذب نشان داده‌اند.

۴ـ بیوسورفاکتانت‌های لیپوپپتیدی از جمله سورفاکتین به‌خاطر شکل فضایی خاصی که دارند، توانایی اتصال به رسپتورها را دارند و سبب بروز اثرات بیولوژیک می‌شوند. از این رو، می‌توان از سیستم‌های حاوی بیوسورفاکتانت‌های لیپوپپتیدی نظیر سورفاکتین در هدف درمانی، آزاد سازی کنترل شده دارو، سیستم‌های دارورسانی (DDS)، لیپوزوم‌ها، اصلاح جذب پوستی داروها و حساسه‌های حیاتی استفاده کرد. تاثیر این سیستم‌ها به‌طور جزیی یا کامل بستگی به کنفورماسیون صحیح مولکول‌های بیوسورفاکتانت پپتیدی دارد.

۵ـ سورفاکتین واکنش فیبرینوژن ـ ترومبین را مهار می‌کند و بنابراین، تشکیل فیبرین را آهسته می‌کند. این خاصیت، مصرف سورفاکتین را به‌عنوان بخش فعال و مناسب به‌عنوان ضدانعقاد در پروفیلاکسی ترومبوز و جلوگیری از بیماری‌هایی مثل انفارکتوس میوکارد و آمبولی ریه مناسب می‌سازد.

۶ـ سورفاکتین می‌تواند برای بهبود خاک آلوده شده با آلودگی‌های هیدروفوب و ایجاد ترکنندگی آن‌ها به‌کار رود. همچنین سورفاکتین به‌عنوان ماده افزایش دهنده بازیافت نفت به روش میکروبی پیشنهاد شده است.

۷ـ در فرآیند سرامیک سازی ماده‌ای که کنترل رئولوژی و پراکندگی کلویید را انجام دهد و کمک به بهبود فرآیند نماید، مورد توجه است. طبق مطالعات به عمل آمده سورفاکتین می‌تواند حدت

به پراکندگی پودر سرامیک در تلوئن کند و باعث بهتر شدن فرآیند سرامیک سازی شود.

نتیجه‌گیری

گروهی از میکروارگانیسم‌ها تولید انواعی از بیوسورفاکتانت‌ها می‌کنند که در دو دهه اخیر به‌عنوان بخش نو و جدیدی از شیمی کلوییدها معرفی شده‌اند. مزیت برجسته آن‌ها خاصیت زیست تخریب پذیری و سمیت ناچیزشان است که می‌توانند جایگزین سورفاکتانت‌های شیمیایی شوند. البته بیوسورفاکتانت‌ها از نظر اقتصادی قادر به رقابت با ترکیبات شیمیایی نیستند. بنابراین، تمام کوشش‌ها در راستای تولید، بررسی خواص فیزیکوشیمیایی و به کارگیری آن‌ها در صنایع مختلف متمرکز شده است.

منابع

1. Arima K. Kakinuma AG. Surfactin, a crystalline peptidelipid surfactant produced by Bacills subtilis: isolation, characterization and its inhibition of fibrin clot formation. Biochem Biophys Res Commun. 1968; 31: 488-494.
2. Bortolato M. Besson F. Roux B. Inhibition of alkaline phosphatase by surfactin, a natural chelating lipoptied Bacillus subtilis. Biotechnol Let. 1997; 19(5): 433-435.
3. Horowitz S. Currie JK. Novel dispersants of silicon carbide and alumium nitride. J Dispersion Sci Technol. 1990; 11(6): 637-659.
4. Kim K. Jung SY. Lee DK. Jung JK. Suppression of inflammatory response by surfactin, a selective inhibitor of platelet sytosolic phospholiphase A2. Biochem Pharmacol. 1998; 55: 975-985.

تذکر: بقیه منابع مربوط به مقاله فوق جهت استفاده علاقمندان در دفتر نشریه موجود است.