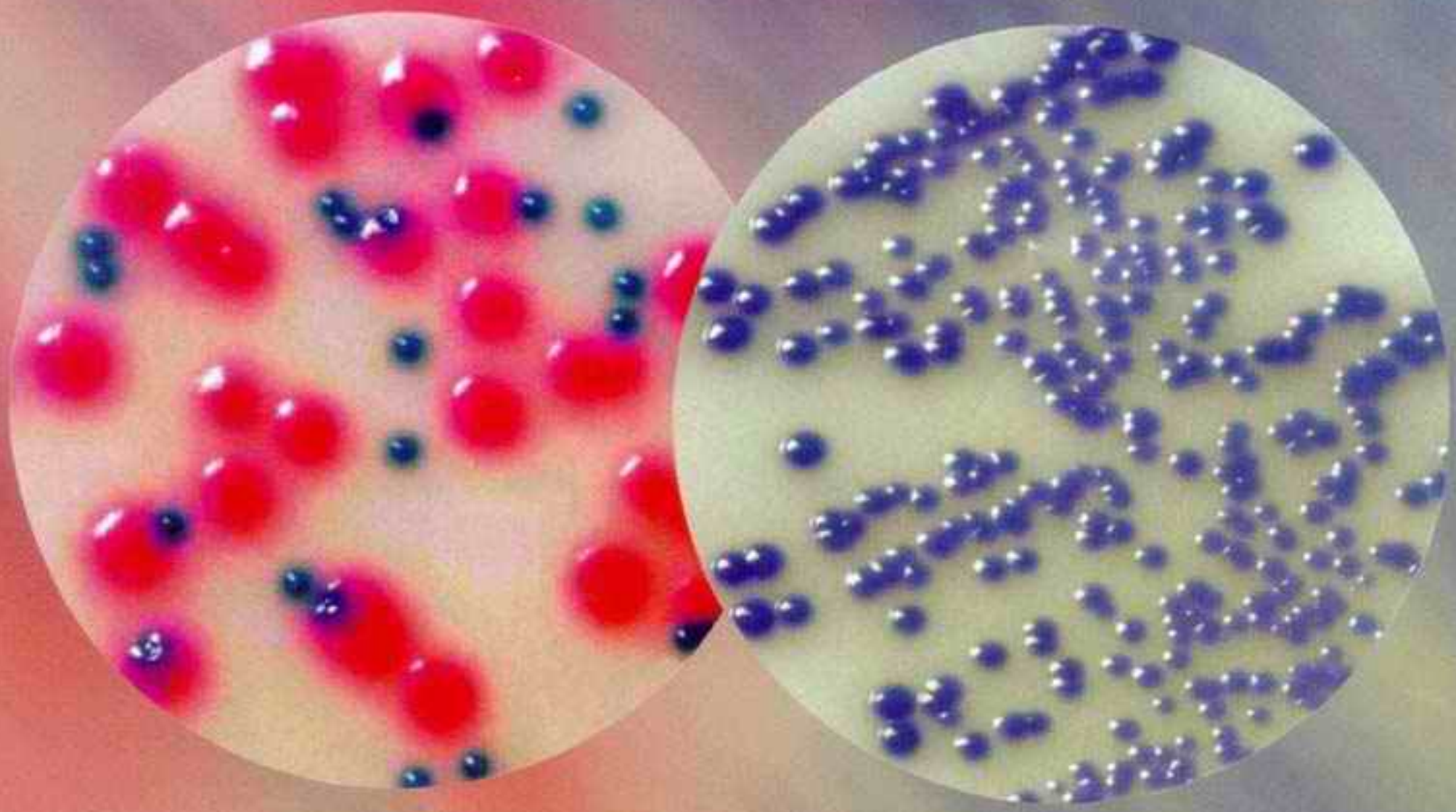
خبر نامه انجمن علمی
میکروب شناسی
ایران
سال سوم - شماره دهم - بهار ۱۳۸۳
No. 10 - Spring. 2004

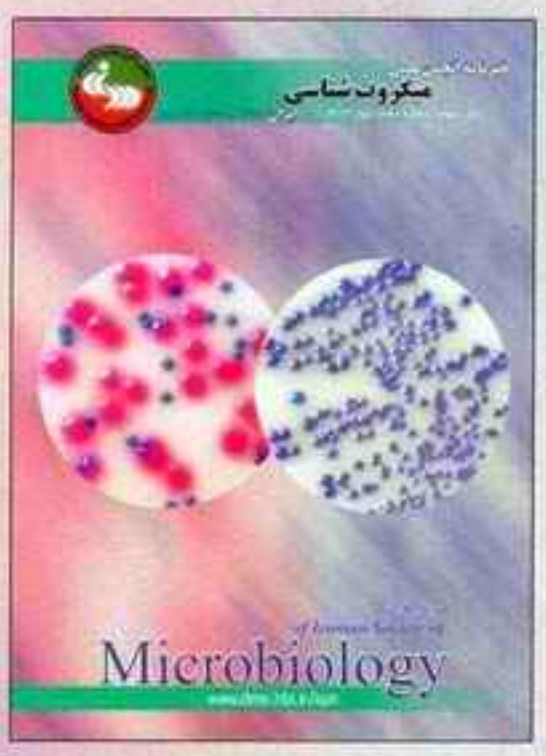


The Bulletin of Iranian Society of
Microbiology

www.dme.hbi.ir/ism

در این شماره می‌خوانیم:

- سرمقاله
- قطعنامه ششمین کنگره میکروب شناسی
- پیام انجمن میکروب‌شناسی آمریکا (ASM) به مناسبت برگزاری ششمین کنگره سراسری میکروب‌شناسی ایران
- برترین پوسترهای انتخابی توسط هیئت داوران در ششمین کنگره میکروب‌شناسی
- اخبار میکروبیولوژی
- مقالات علمی و پژوهشی
- چکیده پایان نامه‌های داخلی
- معرفی پیشکسوتان میکروب‌شناسی
- پیش‌خوان کتاب
- کنگره‌های داخلی و خارجی



سردبیر : دکتر عبدالعزیز رستگار لاری

مدیر داخلی : مرضیه حبیبی

آدرس محل انجمن : خیابان طالقانی غربی - خیابان شهید سرپرست شمالی
کوچه تبریز - ساختمان شماره ۲ نظام پزشکی - طبقه ۲ - اتاق ۲۳۵
دفتر انجمن علمی میکروب شناسی ایران
تلفکس : ۸۹۸۵۷۳۳

تیراژ :۵۰۰ جلد

قیمت برای افراد غیر عضو : ۷۵۰۰ ریال

آدرس پستی انجمن : تهران صندوق پستی ۷۱۵-۱۴۵۱۵

Email : ismicrob@yahoo.com
www.dme.hbi.ir/ism

خبرنامه انجمن علمی
میکروب شناسی ایران
سال سوم - شماره دهم

سرمقاله

ای برتر از خیال و قیاس و گمان و وهم

امام علی (ع) : "با دانشمندان بنشین تا بردانشت افزوده گردد، تربیت و ادبت نیکو شود و روانت پاکیزگی گیرد."

امروزه برکسی پوشیده نیست که کلید اصلی توسعه و پویایی هر کشور مقدار اشراف آن بر دانش و استفاده از آن می باشد . بطوریکه دانش محوری اساس هر تصمیم گیری و عمل به آن است و دولتهایی موفق‌تر هستند که توجه بیشتری به آن دارند . در این راستا انجمن های علمی در کشورهای توسعه یافته جایگاه والا و ویژه‌ای دارند و به عنوان مهم‌ترین بازوهای علمی هر دولت محسوب می شوند . مروری بر وضعیت این انجمن‌ها در سایر کشورهای توسعه یافته نشان دهنده این امر است . علاوه بر ایفای نقش مهم در تصمیم گیریها ، انجمن های علمی می توانند یکی از حلقه های مهم ارتباط بین مراکز تحقیقاتی و صنعت باشند و با جذب گرانت های تحقیقاتی از صنایع و توزیع آن بین گروههای تحقیقاتی خود ، بودجه لازم را برای اجرای پروژه ها جذب نموده و مشکلات صنایع را نیز مرتفع سازند .در این وادی جمهوری اسلامی ایران نیز به این موضوع کاملا واقف شده و تلاش جدی خود را در تقویت انجمن های علمی شروع نموده است . از جمله موارد می توان به تخصیص بودجه برای انجمن های علمی و برگزاری همایش ها و گردهمایی انجمن های علمی اشاره کرد و نتیجه این عملکرد به صورت افزایش تعداد انجمن های علمی و فعال شدن آنها نمود پیدا کرده است.
از سوی دیگر در سال های اخیر افزایش بودجه های تحقیقاتی در مسیر های سنتی خود تقسیم وتوزیع نمی شوند.بلکه به صورت هدفمند در راستای اولویت های پژوهشی بین مراکز تحقیقاتی توزیع می گردد تا به صورت عادلانه به دست مجریان واقعی امر پژوهش برسد .
در واقع با دو عملکرد حیاتی انجمن های علمی می توانند نتایج بسیار خوبی را به دست آورند . اول اینکه در تعیین اولویت های پژوهش مربوط به رشته خود به صورت فعال مداخله نمایند و دیگر اینکه به عنوان یکی از مراکز پژوهش ، در جذب بودجه های پژوهشی عمل نمایند . جامعه علمی میکروب شناسی ایران ، یکی از بزرگترین و پر افتخار ترین جوامع علمی کشور است و با داشتن بزرگان این علم که سرچشمه برکات زیادی بوده اند ، برخود می بالد . همچنین نیروهای تحصیل کرده جوان که مشرف بر تکنیک های نوین بیولوژی ملکولی نیز می باشند نمایی بسیار زیبا را از این جمعیت زحمت کش جلوه داده‌اند . متاسفانه در این بین انجمن میکروبشناسی نتوانسته است هنوز جایگاه اصلی خود را باز یابد و این امر میسر نیست مگر اینکه از دل این جمعیت علمی ، یک انجمن قوی و با صلابت ایجاد گردد. این مهم راهی جز شرکت فعال اعضا، این خانواده نمی باشد پیدایش فکری جدید و موثر از دل اختلاف نظرها و تضارب آرا، بیرون می آید و چنانچه به بهانه های مختلف از روی آوردن به آن بگریزیم ، در واقع صورت مسئله را پاک کرده ایم. در یک جمع بندی کلی از عملکرد جامعه میکروب شناسی در ایام برگزاری انتخابات و عدم حضور اکثر اعضا، صاحب نظران و فعالان علم میکروبشناسی، نمی توانیم رضایت خود را اعلام کنیم. به احتمال زیاد این مسئله را می توان به پیشینه این امر، مشکلات موجود و اختلاف سلیقه ها ربط داد اما مادامی که این رویه را در پیش رو داشته باشیم موفق نخواهیم بود و حق مطلب بجا آورده نمی شود. شرایط کنونی به گونه ای است که زمینه های لازم برای پذیرش آرا، مختلف را دارد و ظرفیت لازم برای پذیرش سلیقه های متفاوت ایجاد شده است. امید است در آینده نزدیک شاهد همبستگی هر چه بیشتر اعضا، این خانواده بزرگ باشیم.

امام علی (ع): نشانه کمال و فراوانی فضل آدمی، آگاهی او از نقصان خویش است.

دکتر پرویز اولیا،

نظر به اینکه همکار گرامی جناب آقای دکتر پرویز اولیا، خزانه دار انجمن میکروب شناسی ایران به منظور فرصت مطالعاتی قصد عزیمت به خارج از کشور رادارند لذا طبق مصوبه هیئت مدیره انجمن جناب آقای دکتر مرتضی ستاری به جانشینی ایشان برگزیده شدند .
از آنجاییکه جناب آقای دکتر اولیا، در طول ۲ سال گذشته به عنوان خزانه دار انجمن با درایت و شایستگی سرمایه مالی انجمن را به ده ها برابر افزایش دادند و همچنین در راه اندازی سایت اینترنتی انجمن تلاش فراوان به عمل آوردندو نشان ماندگار از خود به جای گذاشتند شایسته است تا از طرف اعضای انجمن تشکر و قدر دانی از زحمات و تلاش های صادقانه ایشان بنماییم .

دبیر انجمن

قطعنامه ششمین کنگره میکروب شناسی

ششمین کنگره سالانه سراسری میکروب‌شناسی ایران از تاریخ ۸۲/۱۱/۲۷ لغایت ۸۲/۱۱/۲۹ در محل تالار امام در بیمارستان امام خمینی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران با شرکت جمعی از اساتید و پژوهشگران و دانشجویان تشکیل گردید.
با توجه به نقش علم میکروب‌شناسی و تحقیقات مربوطه در توسعه پایدار کشور و اهمیت دستیابی به کیفیت مطلوب در زمینه‌های تشخیص پزشکی دامپزشکی و تولید فرآورده‌های غذایی، دارویی، آرایشی و بهداشتی لازم است مسئولین محترم کشوری به بندهای هفت گانه این قطعنامه عنایت کافی مبذول نموده و تسهیلات لازم را برای عملی شدن آنها فراهم آورند.
ضمناً اعضاء شرکت کننده مجدداً درخواست دارند مسئولین محترم امر نسبت به خواسته‌های بحق آنان در قطعنامه‌های قبلی و حاضر عنایت خاص مبذول داشته و نتایج بررسی‌های مربوطه را به دبیر محترم انجمن میکروب‌شناسی ایران ابلاغ فرمایند.
۱ - از آنجا که تعداد فارغ التحصیلان رشته میکروب‌شناسی جویای کار بسیار زیاد بوده، لازم است برای انتقال این عزیزان را ه کاری مناسب تهیه و تنظیم گردد.
۲ - پیشنهاد می‌گردد کلیه واحدهای تولیدی از قبیل مواد غذائی، آرایشی و بهداشتی موظف به داشتن برنامه کنترل کیفی بخصوص در زمینه میکروب گردند. لذا لازم است واحدهای مربوطه به تعداد مناسب میکروبیولوژیست‌ها را جذب نموده تا در جهت اهداف ارتقاء کیفی محصول خود موثر واقع گردد.
۳ - پیشنهاد می‌گردد که حضور و نقش میکروبیولوژیست بالینی در کنترل کیفی و مسئولیت آزمایشگاه‌های میکروب‌شناسی پزشکی تعریف و جایگاه وی مشخص گردد تا متخصصین این رشته بتوانند در قالب قانون مصوب، آزمایشگاه‌های میکروب‌شناسی را مسئولانه تحت نظارت علمی داشته باشند.
۴ - پیشنهاد می‌گردد آزمایشگاه‌های رفرانس منطقه‌ای ایجاد گردد تا بتوانند پاسخگوی مشکلات آزمایشگاه‌های کوچک با امکانات محدود باشند.
۵ - از آنجا که کارهای تشخیصی میکروبی اکثراً پرهزینه و وقت‌گیر می‌باشند و در حال‌حاضر تعرفه‌های دولتی برای اینگونه آزمایشات توافق ندارند اغلب مشاهده می‌شود که کارهای موردنیاز در تشخیص به صورت ناقص رها می‌شود. لذا انتظار می‌رود جهت ارتقاء کیفی آزمایشات میکروبی این‌گونه تعرفه‌ها متناسب با هزینه تنظیم گردد تا آزمایشگاه‌های تشخیص طبی با احساس مسئولیت بیشتری بکار خود ادامه دهند.
۶ - آموزش و پژوهش در زمینه میکروب‌شناسی دارای جایگاه ویژه‌ای است که متاسفانه در کشور ما به دلایل متعدد نتوانسته است از پتانسیل‌های خود بنحواحسن سود جوید. لذا استدعا داریم مسئولین محترم آموزش و پژوهش وزارتخانه‌های محترم بهداشت و درمان و علوم تحقیقات و فن‌آوری با توجه به اهمیت موضوع اعتبارات ویژه‌ای را جهت تأمین امکانات، وسایل و مجلات اختصاص دهند.
۷ - از آنجا که کار با عوامل بیماریزا برای میکروبیولوژیست‌های بالینی چه در آزمایشگاه‌های تشخیص طبی و یا مراکز آموزش عالی و بیمارستان می‌تواند خطرات جدی به دنبال داشته باشد و سلامت این عزیزان را تهدید نماید لازم است همچون برخی از حرفه‌های دیگر سختی کار برای میکروبیولوژیست‌ها منظور گردد.

پیام انجمن علمی میکروب‌شناسی آمریکا (ASM)

همکاران گرامی :
خوشنودم که از طرف انجمن میکروب‌شناسی آمریکا برگزاری ششمین کنگره بین‌المللی میکروب‌شناسی را به همگی شما تبریک عرض کنم. اعضای **ASM** بالغ بر ۴۲۰۰۰ عضو انحصاری است که علاقمند و مشغول به علوم میکروبیولوژی هستند.
هدف **ASM** بهره‌مندی از علوم میکروبیولوژی برای ایجاد آسایش و رفاه انسان‌ها و جمع‌آوری اطلاعات می‌باشد.(ما می‌دانیم که ارتباطات جهانی از نیروی عظیم میکروبیولوژی دستخوش چالش‌هایی می‌باشد.) ما به عنوان میکروبیولوژیست با دانشمندان دیگر در کنگره شما دست همکاری داده و این همکاری را ادامه می‌دهیم. باشد تا کوشش‌های خود را برای مبارزه و ریشه‌کنی بیماری‌های عفونی وقف کنیم و مطمئن باشیم که مبادلهٔ نتایج تحقیقات سبب شود تا دانشمندان به دانش‌های وسیع‌تری دست یابند دسترسی به این اطلاعات از طریق همایش‌ها نقش کلیدی در پیشرفت کوشش دانشمندان دارد.

ارادتمند
دکتر توماس وشینک

به اطلاع اعضاء محترم انجمن علمی میکروب‌شناسی می‌رسانیم پس از تصمیمات اخذ شده هفتمین کنگره میکروب‌شناسی در سمنان برگزار خواهد شد. فراخوان این کنگره متعاقباً در خبرنامه‌های بعدی چاپ خواهد شد.

پوسترهای انتخابی در ششمین کنگره میکروب‌شناسی

◄لازم به ذکر است به هر یک از ارائه دهندگان پوسترهای برگزیده از طرف شرکت دارو سازی اکسیر جوایز نفیسی اهدا، گردید.►

اندوکادریت باکتریال : ارزیابی دو روش تشخیصی

مقدمه و اهداف : اندوکاردیت، عفونت نوکاردیوم و دریچه‌های قلب میباشد که توسط باکتریها، قارچ‌ها یا سایر میکروارگانیسم‌ها ایجاد میگردد. اند وکاردیت باکتریال به دنبال ورود باکتری‌ها به جریان خون و لانه گزینی در داخل قلب ایجاد می‌گردد در این مطالعه، علاوه بر تعیین عوامل اتیولوژیک‌اندوکاردیت باکتریال، کارآیی روش لیز سانتریفیوژ نسبت به روشهای روتین کشت دی فازیک بررسی شد.

روش اجرا : در این بررسی از ۶۰ بیمار مشکوک به اندوکاردیت ۳ تا ۵ نمونه خون طی ۲۴ ساعت گرفته شد و در محیطهای دی فازیک کاستاندا و TSB تلقیح گردید. شیشه‌های کشت خون در ۳۷ درجه سانتیگراد به مدت ۴ هفته نگهداری شده و روزانه از نظر وجود کدورت، همولیز، تولید گاز و ایجاد کلنی موردبررسی قرار گرفتند. علاوه بر این، از هر بیمار یک نمونه خون برای آزمایش لیز سانتریفوژ گرفته شد و رسوب بدست آمده به منظور افزایش شانس جداسازی باکتری‌ها در محیط عصاره مغز - قلب آگار تلقیح گردید. گونه باکتری‌ها جدا شده توسط خصوصیات مورفولوژیک و فیزیولوژیک آنها تعیین گردید.

نتایج : در این مطالعه ۴۸/۴٪ بیماران را مردان و ۵۱/۶٪ آنها را زنان تشکیل می‌دادند. نمونه‌های موردبررسی در ۱۳/۳۳٪ (۵ مرد، ۳ زن) مورد مثبت گشتند. بیشترین میزان شیوع اندوکاردیت در گروه سنی ۱۹-۱۰ سال مشاهده شد. باکتریهای جدا شده از کشت نمونه‌ها براساس فراوانی عبارت بودند از :استرپتوکوکوس ویریدانس ۵۰٪، استافیلوکوکوس آرئوس ۳۷/۵٪ و استافیلوکوکوس کوآگولاز منفی ۱۲/۵٪ براساس نتایج بدست آمده ۱۰۰٪ موارد مثبت با روش لیز سانتریفوژ مورد شناسایی قرار گرفت، در حالی که این میزان در روش کشت در محیط های بی‌فازیک BHI و TSB به ترتیب ۸۷/۵٪ و ۶۲/۵٪ تعیین گردید.

بحث : اندوکاردیت عفونی در صورت عدم درمان مناسب بسیار کشنده می‌باشد. لذا تشخیص سریع و درمان مناسب این بیماران حیاتی است. کشت خون مهمترین روش تشخیصی اندوکاردیت بشمار می‌رود. براساس نتایج این بررسی، تکنیک لیز سانتریفیوژ قادر است میزان جداسازی باکتری‌ها را در مقایسه با روش‌های کشت دی‌فازیک افزایش دهد. بنابراین استفاده همزمان از این دو تکنیک برای افزایش جداسازی در چنین بیمارانی توصیه می‌گردد.

ارائه دهنده : کامیار زمردیان - گروه انگل و قارچ‌شناسی پزشکی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تولید آنزیم‌های گزیلاناز و سلولاز از قارچ تریکودرما و کاربردهای نوین آنها در پزشکی

مقدمه : آنزیم‌های گزیلاناز و سلولاز به عنوان مکمل‌های غذایی دام و طیور در صنعت کاربرد گسترده‌ای دارند. اخیراً یافته‌های جدیدی در رابطه با کاربرد این آنزیم‌ها در علوم پزشکی بدست آمده است. این پژوهش‌ها (۲۰۰۳ - ۲۰۰۲ میلادی) نشان داده است که آنزیم گزیلاناز قادر است مانع فعالیت آنزیم ترانس کریپتاز وارونه در ویروس ایدز شود. همچنین یک نوع سلولاز تولید شده توسط گونه‌ای استوباکتر فعالیت ماکروفاژها را برای تولید اینترلوکین ۱۲ و فاکتور نکروزکننده تومور الفا، تقویت می‌کند به علاوه آنزیم سلولاز می‌تواند برای درمان و پیشگیری بیماری‌های آلرژیک مفید باشد. بعلاوه تحقیقاتی در زمینه استفاده از این آنزیم‌ها برای تولید اجزای پروتئینی آنتی‌بادی‌های سنتزی در حال انجام است.

هدف و اجرا : در این تحقیق، شرایط بهینه برای تولید آنزیم گزیلاناز و سلولاز از قارچ تریکودرما روی بستر کاه و سبوس گندم بررسی شد برای طراحی آزمایش‌ها از روش آماری تاگوچی استفاده گردید و اثر فاکتورهای دما، رطوبت، منبع نیتروژنی، میزان تلقیح اسپور روی تولید هر یک از آنزیم‌ها مورد مطالعه قرار گرفت. میزان فعالیت این دو آنزیم پس از مرحله استخراج و با توجه به منحنی استاندارد آنها به روش دی نیترو سالیسلیک اسید سنجیده شد.

نتایج و بحث : در شرایط اپتیمم، بالاترین مقادیر تولید گزیلاناز ۵۹۲/۶۸ و سلولاز ۲۰۴/۵۵ یونیت در هر گرم سوبسترا بدست آمد و لیکن برای استفاده این آنزیم‌ها در علم پزشکی می‌بایست آنها را تخلیص نمود و مطالعات تشخیصی دقیق‌تری روی آنها انجام داد.

ارائه دهنده : رویا مروج (کارشناس ارشد میکروبیولوژی) - سازمان پژوهش‌های علمی و صنعتی ایران

بررسی مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی در استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی (CNS) و تائید وجود آنزیم بتالاکتاماز به روش یدومتریک

مقدمه : استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی (CNS) نقش مهمی در عفونت‌های بیمارستانی خصوصاً در بیماران بستری که ضعف ایمونولوژیکی دارا می‌باشند ایفا می‌نماید. لذا بررسی و مطالعه مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی این باکتری‌ها ضروری می‌باشد.

روش اجرا: در همین راستا مطالعه‌ای طی یک سال (از ۱۳۸۱ الی ۱۳۸۲) بر روی ۳۶۰ بیمار بستری در بیمارستان حضرت رسول، صورت گرفت و از این تعداد بیماران، ۶۳ سوش استافیلوکوک کوآگولاز منفی عامل عفونت جدا گردید، پس از تشخیص و شناسایی سوش‌ها با استفاده از متد **Disk diffusion** و براساس استانداردهای **NCCLS** حساسیت آنها در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها بررسی گردید. همچنین سوش‌های مقاوم به آمپی‌سیلین با استفاده از روش یدومتری از نظر تولید آنزیم بتالاکتاماز آزمایش شدند.

نتایج : از میان ۶۳ سوش استافیلوکوک کوآگولاز منفی ۱۶/۷٪ به **SXT**، ۱۷/۵٪ به کلوکزاسیلین، ۹۱٪ به آمپی‌سیلین، ۱۷/۵٪ به جنتامایسین، ۲۲/۳٪ به افلوکساسین، ۸۲/۵٪ به اریترومایسین، ۱۲٪ به تتراسیکلین و ۲۲٪ به سفالوتین مقاوم بودند. تمام سوش‌ها به وانکومایسین حساس بودند. تست یدومتریک، حضور آنزیم بتالاکتاماز در ۶۴/۳٪ از سوش‌ها را نشان می‌دهد.
با توجه به افزایش عفونت‌های حاصل از استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی و مقاومت بالای آنها به آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی لزوم یک استراتژی درمانی برای این گونه عفونت‌ها ضروری است. مقاومت افزاینده این سوش‌ها به آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام می‌تواند باعث کاهش تاثیر درمانی آنها گردد.

ارائه دهنده : شبنم رضوی
دانشگاه علوم پزشکی ایران، مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی و سلولی

بررسی مقایسه میزان استرپتوکوک موتانس در کودکان ۵-۳ سال مقاوم و حساس به پوسیدگی مراجعه‌کننده به دانشکده دانداپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران (۸۰-۷۹)

مقدمه و اهداف : پوسیدگی‌های دندانی، یکی از شایع‌ترین بیماریهای انسان است. پوسیدگی دارای وضعیت مولتی فاکتوریال است و عوامل زیادی در ایجاد آن نقش دارد. با توجه به این که عوامل میکروبیال یکی از چهار جز، اصلی زمان، میزبان، میکروارگانیسم، رژیم غذایی برای ایجاد پوسیدگی‌اند بنابراین توجه به آن دارای اهمیت است. یکی از مهمترین این میکروارگانیسم‌ها، استرپتوکوک‌ها (بخصوص استرپتوکوک‌موتانس) است. اهداف کلی این تحقیق عبارتند از تعیین .S موتانس در کودکان مقاوم به پوسیدگی و حساس به پوسیدگی، بررسی مقایسه‌ای بین .S موتانس و سایر استرپتوکک‌ها در کودکان مقاوم و حساس به پوسیدگی، احتمال کنترل .S موتانس در کاهش پوسیدگی در جامعه و احتمال کنترل سایر استرپتوکوک‌ها که باعث پوسیدگی می‌شود.

روش اجرا: در این مطالعه میزان استرپتوکوک موتانس در ۲ گروه حساس به پوسیدگی و مقاوم به پوسیدگی بررسی شده است برای هرگونه ۴۷ نفر به‌طور تصادفی از افراد مراجعه‌کننده به دانشگاه، در سنین ۵-۳ سال انتخاب شد. معیار انتخاب برای گروه حساس به پوسیدگی $dmf \geq 5$ و مقاوم به پوسیدگی $dmf \leq 1$ بود. با جمع‌آوری بزاق این افراد، از روش غیرتحریک شده و کشت دادن آن بر روی محیط اختصاصی و سپس شمارش کلنی‌های استرپتوکوکی، با استفاده از آنالیزهای آماری (**t-test** برای متغیرهای کمی و X^2 برای متغیرهای کیفی) صورت گرفت.

نتایج : از نظر تعداد کلنی‌ها از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری بین ۲ گروه حساس به پوسیدگی و مقاوم به پوسیدگی به دست آمد. بین سن و **CFU** همبستگی معنی‌داری وجود داشت. از نظر جنس، وضعیت بهداشت (دفعات مسواک زدن) و تغذیه دوران شیرخواری بین ۲ گروه و یا **CFU** تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ولی از لحاظ تغذیه‌ای یک تفاوت معنی‌داری وجود داشت یعنی گروهی که تکرار مصرف مواد قندی داشتند در گروه افراد حساس به پوسیدگی قرار داشتند همچنین از لحاظ **CFU** نیز تفاوت معنی‌داری وجود داشت.

بحث : به‌طور کلی نتایج به دست آمده از این تحقیق بدون توجه به عوامل جغرافیایی، نژادی و عادت‌های تغذیه‌ای که در هر کشور خاص خودش می‌باشد، بیانگر این است که مصرف مواد کربوهیدرات عامل مهم پوسیدگی دندان می‌باشد و این پوسیدگی ارتباط معنی‌داری با جنس، وضعیت بهداشت و تغذیه دوران شیرخوارگی ندارد.

ارائه دهنده :روناک بختیاری
دانشکده بهداشت دانشگاه تهران

بررسی اثر عصارهٔ الکلی بابونه بر روی استرپتوکوک‌های دهانی

مقدمه و اهداف : پوسیدگی دندان‌ها، شایع‌ترین بیماری مزمنی است که در حال‌حاضر بشر متمدن را مبتلا ساخته است. در فرآیند ایجاد پوسیدگی، استرپتوکوکوس‌های دهانی از جمله استرپتوکوکوس سانگونیس، استرپتوکوکوس سالیواریوس و استرپتوکوکوس موتانس نقش اساسی دارند. هدف از انجام این مطالعه، بررسی اثر ضدمیکروبی عصارهٔ بابونه (با غلظت ۲۰٪) بر روی استرپتوکوکوس‌های مذکور می‌باشد.

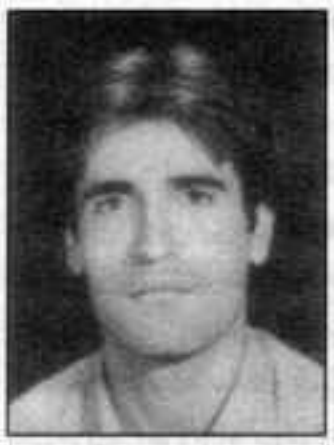
روش اجراء : از کشت ۲۴ ساعتهٔ باکتری‌های موردنظر سوسپانسیونی با کدورت معادل ۰/۵ مک‌فارلند تهیه شد و پس از تهیهٔ رقت‌های سریال تعداد باکتری‌های زنده در زمان صفر به صورت CFU/ml محاسبه شدند. سپس سوسپانسیون تهیه شده در دو لولهٔ ۴cc استریل تقسیم شد. به لولهٔ اول (شاهد)، ۱cc آب مقطر استریل و به لولهٔ دوم (آزمایش)، ۱cc از عصارهٔ الکلی بابونه (با غلظت ۲۰٪) اضافه شد. سپس لوله‌ها در انکوباتور ۳۷°c گرمخانه گذاری شدند. در زمان‌های ۳۰ دقیقه، ۱، ۲، ۳، ۴، ۵ و ۲۴ ساعت نمونهٔ شاهد و آزمایش به طریق اشاره شده، شمارش شدند.

یافته‌های پژوهش : نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که عصارهٔ الکلی بابونه با غلظت ۲۰٪ سبب کاهش تعداد باکتری‌ها برای استرپتوکوکوس سالیواریوس به مقدار ۹۹/۹۵٪ و ۱۰۰٪ در زمان‌های ۳۰ دقیقه و یک ساعت و برای استرپتوکوکوس سانگونیس به مقدار ۹۹/۹۶٪ و ۱۰۰٪ در زمان‌های ۳۰ دقیقه و یک ساعت می‌شود. ضمناً در مورد استرپتوکوکوس موتانس سبب کاهش تعداد باکتری‌ها به مقدار ۵۵/۸۸٪، ۵۵/۷۱٪، ۹۶/۴۸٪، ۹۳/۳۳٪، ۹۹/۹۵٪، ۹۹/۹۶٪، ۹۹/۹۸٪، ۹۹/۹۹٪ و ۱۰۰٪ در زمان‌های ۱، ۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸، و ۲۴ ساعت نسبت به لولهٔ شاهد می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری : نتایج بدست آمده نشان می‌دهد که عصارهٔ بابونه دارای اثر ضدمیکروبی علیه استرپتوکوکوس‌های مذکور می‌باشد و پیشنهاد می‌شود که استفاده از این ترکیب در دهانشویه‌های گیاهی می‌تواند مفید باشد.

ارائه دهنده :صادق منصوری
دانشگاه شاهد

ردیابی DNA مایکوپلاسما در پلاکهای آتروسکلروتیک انسان به وسیله PCR



مقدمه و اهداف :مایکوپلاسماها جزو باکتری‌های کامنسال یا پاتوژن‌های حقیقی است که اغلب عفونت‌های ملایم مزمن ایجاد می‌کنند. بررسی‌های مختلف انجام شده در کشورهای غربی نشان داده که مایکوپلاسما یکی از چندین عامل عفونی است که به نظر می‌رسد با آتروسکلروزیس در ارتباط باشد. پیشنهاد شده عفونت پابرجای شریان‌ها با این باکتری‌ها می‌تواند منجربه ایجاد آتروسکلروزیس گردد.
هدف این پژوهش بررسی نقش احتمالی مایکوپلاسما به عنوان یکی از فاکتورهای دخیل در پاتوژنز آتروسکلروزیس می‌باشد.

روش اجراء :تعداد ۳۰ نمونه از پلاک‌های آتروسکلروتیک که از ۳۰ بیمار به آتروسکلروزیس مراجعه‌کننده به مرکز قلب تهران و بیمارستان امام خمینی تهران گرفته شده از لحاظ وجود مایکوپلاسما تحت بررسی قرار گرفت. متد مورداستفاده PCR بوده که با استفاده از پرایمرهای اختصاصی جنس مایکوپلاسما برای توالی sr RNA ۱۶ انجام شده است. جهت انجام پروسه PCR از یک پروتکل DNA Extraction جهت استخراج DNA مایکوپلاسما استفاده گردید. پس از انجام Amplification با استفاده از الکتروفورزژل آگاروز ۱٪ و رنگ‌آمیزی اتیدیوم بروماید آشکارسازی محصولات PCR صورت گرفت.

یافته‌های پژوهشی :از تعداد ۳۰ نمونه موردبررسی یک نمونه از جهت وجود مایکوپلاسما مثبت گردید و ۲۹ نمونه دیگر منفی بودند. البته قابل ذکر است که در مورد تمامی نمونه‌ها از کنترل‌های مثبت و منفی جهت تائید نتایج PCR استفاده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری :یافته‌های این پژوهش یکی از اولین نتایج به دست آمده در مورد حضور مایکوپلاسماها در پلاک‌های آتروسکلروتیک می‌باشد. بررسی مکانیسم‌هایی که بوسیلهٔ آن مایکوپلاسما و سایر میکروارگانیسم‌ها در تشکیل آتروما دخالت می‌کنند منجربه درک بهتر پاتوژنز ایجاد پلاک خواهد شد.

ارائه دهنده :حسین دبیری
دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت، گروه پاتوبیولوژی

اخبار میکروبیولوژی

- جنگ بیولوژیک و واکسن طاعون

پس از هیاهوی فراوان بر سر جنگ‌های بیولوژیک و بیوتروریسم در طی ۲ سال اخیر، دانشمندان یک آزمون آزمایشگاهی ساده برای تشخیص طاعون ابداع و معرفی نموده‌اند و آن را راهی برای حفظ جان افراد و مهار این بیماری معرفی کرده‌اند. با این آزمون می‌توان ظرف مدت ۱۶ دقیقه آنتی‌ژن F1 ایجاد شده توسط باکتری طاعون را در خون شناسایی نمود.

Nature medicine web focus

- باکتری پنهان

براساس یافته‌های محققان دانشگاه استانفورد مشخص گردید که باکتری عامل ایجاد نوعی مسمومیت غذایی کشنده، قابلیت پنهان شدن در مجاری صفراوی افراد سالم را دارد.

در جهت انجام این تحقیق دانشمندان باکتری لیستریامونوسایتوژنز را با یک مولکول لومینسانت نشان‌دار نموده و در بدن موش‌های آزمایشگاهی وارد کردند و در هنگام ردیابی این باکتری در کمال تعجب آنها متوجه حضور و تکثیر باکتری در کیسه صفرا گردیدند. و این در حالی بود که حیوان هیچیک از علائم بیماری را نیز از خود نشان نداده بود. با توجه به این یافته‌ها، دانشمندان بر این باورند که شاید کیسه صفرا باکتری را از دسترس سلول‌های ایمنی مصون می‌دارد.

Lancet feb 7,2004

- گستردگی سل

در حال حاضر ۱/۳ از مردم جهان به‌طور معمول به باسیل سل آلوده شده و در هر دقیقه نیز شخص دیگری در حال آلوده شدن می‌باشد. به‌طور تقریبی در هر سال ۸ میلیون بیماری‌های بالینی و کلینکی را گسترش داده ۱/۸۷ میلیون نفر از سل می‌میرند. این تعداد قابل‌توجه و تامل باعث شده که سل را جز، یکی از عوامل کشنده عفونی به حساب آوریم.

با وجود این که ریشه‌کنی کامل با سیل سل امکان پذیر به نظر می‌رسد، اما افزایش شیوع سویه‌های مقاوم به دارو و گسترش مرگ‌آور ایدز که احتمال ابتلا به باسیل سل را به ۳۰ برابر می‌رساند، بدین معنی است که هم‌اکنون با خطر گسترش بیماری‌ها به عنوان یک عامل تهدیدکننده سلامت روبرو هستیم.

Nature medicine web focus

تهیه و تنظیم : فاتح رحیمی
دانشجوی کارشناسی ارشد میکروبیولوژی

- باکتری‌های یوکاریوتی

محققان اروپایی مکانیسم سلولی اشرشیاکلای (**E.coli**) را به‌گونه‌ای طراحی کرده‌اند که پروتئین‌هایی همانند پروتئین‌های یوکاریوتی بسازد. **E.coli** همانند سایر باکتری‌ها نمی‌تواند پروتئین‌هایی را که سنتز کرده گلیکوزیله کند.

در یوکاریوت‌ها گلیکوزیلاسیون یکی از مراحل تکمیل ساختار پروتئین‌ها است. چون بیشتر باکتری‌ها نمی‌توانند پروتئین‌ها را گلیکوزیله کنند، تنها راه سنتز گلیکو پروتئین‌ها جهت مصارف تحقیقاتی و درمانی این است که آنها را در سلول‌های کلون شدهٔ پستانداران تولید کنیم که این راه بسیار هزینه‌بر و مشکل است.

کمپیلوباکتر ژژونی یکی از باکتری‌های **Food born** و عامل بیماری‌های دستگاه گوارش و سندرم **Guillan Barre** است، ولی اکولوژی، اپیدمیولوژی و پاتوژنز این باکتری هنوز مشخص نشده است. جهت شناسایی پاتوژنسیته باکتری و مکانیسم بیماری‌زایی، **Brendan wren** سکانس ژنوم این باکتری را مشخص نمود. محققان دریافتند که این باکتری دارای ژن‌هایی است که سیستم عمومی گلیکوزیلاسیون پروتئین را از راه **N** گیلکوزیدی کد می‌کند. این راه به سیستم **N** گلیکوزیلاسیون که در یوکاریوت‌ها یافت می‌شود، بسیار شباهت دارد و به نظر می‌رسد که خاص کمپیلوباکتر باشد.

محققان با همکاری هم توانستند ژنوم سیستم گلیکوزیلاسیون را از کمپیلوباکتر به **E.coli** منتقل کنند. آنها پیش‌بینی می‌کنند که در این صورت می‌توان پروتئین‌های گلیکوزید نو ترکیب را با کیفیت بالا تولید کرد و این پروتئین‌ها مناسب تحقیقات بیولوژیکی و پزشکی خواهند بود.

By Lynne Lederman (BMN Neekly News)

تهیه و تنظیم : مریم جنابی نمین
کارشناس میکروبیولوژی

- Epulopiscium Fishelsoni بزرگترین باکتری شناخته شده

در سال ۱۹۵۸، یک ارگانیزم تک سلولی غیرمعمول در روده ماهی جراح قهوه‌ای آکانتوروس نایجرفوسکروس در دریای سرخ دیده شد. این ارگانیزم اپولوپیشیوم فیشلسنی نام گرفت و با جنس گرم مثبت **Clostridium** ارتباط دارد. ماکزیمم اندازه آن ۶۰۰ میکرومتر، طول آن (۶۰۰>۳۰ میکرومتر) و حجم بیشتر از ۲۰۰۰ برابر متغیر است. اپولوپیشیوم فیشلسنی را از نظر اندازه به ۶ گروه تقسیم می‌کنند. گروه‌های (۶-۱)، گروه ۲ تا ۶، ۲ برابر گروه کوچک اولی بوده و گروه ۷ به نام **O**، بعدا به این گروه‌ها اضافه شد.

اندازه باکتری اپولوپیشیوم فیشلسنی (۸۰ × ۶۰۰) میکرومتر و میله‌ای شکل شبیه به شکل سیگار، غشای چین‌خورده، نسبت سطح به حجم زیاد، باکتری را زنده نگه می‌دارد و دارای فلاژلا است. همزیستی این باکتری با ماهی جراح قهوه‌ای را می‌توان در جزایر مرجانی استرالیا، هاوایی، دریای سرخ، ژاپن و... مشاهده کرد.

تولید مثل این باکتری بچه‌زایی است برخلاف تخم‌گذاری موجودی را درون خود بوجود می‌آورد، دو باکتری بچه (بندرت سه) در یک انتهای سلول مادر ایجاد شده، (بعد از تکمیل دیواره از طریق شکاف در انتهای سلول مادر خارج می‌شود) این باکتری ابتدا قابل کشت نبود، ولی در سال ۱۹۹۹ یک میکروبیولوژیست آلمانی توانست محیط کشت مناسبی از ماهی جراح در هاوایی تهیه کند و یک سلول اپولوس (**Epulos**) توانست زنده بماند.

فلوروسنس سیتوشیمی، میکروفلومتری و میکروسکوپ الکترونی فشردگی **DNA** و تمام وقایعی که در سیکل زندگی این باکتری اتفاق می‌افتد را نشان می‌دهد.

ماهی جراح حاوی این باکتری از جلبک‌ها تغذیه می‌کند و **PH** روده را کاهش میدهد و فعالیت لیپولیتیک روده را شدیدتر می‌کند.

- BIODEGRADATION OF PVC

تجزیه میکروبی **PVC** (پلی‌ونیل کلراید):

PVC یک پلیمر مصنوعی است که به اشکال مختلف به سادگی قالب‌گیری می‌شود و از نظر شیمیایی فوق‌العاده مقاوم و کم‌وبیش انعطاف‌پذیر است.

بیش از ۹۰٪ مواد پلاستیکی در زباله‌های شهری از **PVC**، پلی‌اتیلن، پلی‌استایرن به اندازه برابر وجود دارد. این مواد زائد دارای وزن‌های مولکولی از چند هزار تا صدوپنجاه هزار می‌باشد و در برابر تجزیه میکروبی بسیار مقاوم هستند.

اکثر مواد پلاستیک‌ساز عبارتند از استرهایی از اسید چرب با زنجیره طولانی و الکل مانند (**DIOCTYL ADIPATE**) و استرهای فاتالیک اسید مانند (**DIOCTYL PHATALATE**) تجزیه میکروبی مثل سود و موناس **PVC** را شکننده می‌کند و ساختمان پلیمر را تحت‌تاثیر قرار نمی‌دهد، و این براساس اندازه‌گیری فوق‌العاده دقیق با استفاده از 14C نشان‌دار شده به اثبات رسیده است. مقاومت در برابر تجزیه میکروبی به علت وزن مولکولی خیلی زیاد است. پلاستیک‌ها از جمله **PVC** بیشتر به عنوان آفت زیبایی است تا به عنوان یک خطر بیولوژیکی، ولی تعدادی از قطعات پلاستیکی باعث انسداد روده ماهی می‌شود و این موضوع نشان می‌دهد که لزوما مواد بی‌خطر بی‌ضرر نیستند. تابش نور خورشید در طولانی مدت (چند هفته - چند ماه) باعث شکست در مولکول‌های پلیمر **PVC** می‌شود و در نهایت **PVC** تجزیه می‌شود.

تخریب **PVC** با نور زیاد مولکول‌ها را برای تجزیه محدود میکروبی آماده می‌کند.

PVC که محتوی فوتوسنتیزر یا پرواکسیدانت با ترکیب ۳ تا ۱۵ درصد نشاسته تغییر شکل یافته است بدون تجزیه نوری گرانول‌های نشاسته تجزیه شده و باعث شکننده شدن می‌گردد، در نتیجه پلیمر **PVC** دارای خلل و فرج می‌شود. **VC** یا ونیل کلراید ماده‌ای فوق‌العاده سمی و سرطان‌زا است و به‌طور وسیع در صنعت استفاده می‌شود و جزء ترکیبات اصلی **PVC** است. بیشتر ونیل کلراید تولید شده به صورت پلیمر تبدیل به **PVC** می‌شود مقداری ا ز تولیدات صنعتی باعث ورود ونیل کلراید به هوا و فاضلاب می‌شود.

DI(2 ETHYL HEXYL) PHATHALAT که با کلمه اختصاری **DEHP** نشان داده می‌شود بیشتر به عنوان پلاستیک‌ساز استفاده می‌شود. در تولید محصولات قابل انعطاف **PVC** حداقل ۹۵٪ از **DEHP** تولید شده به عنوان پلاستیک‌ساز برای **PVC** استفاده می‌شود این ماده از طریق مواد زائد صنعتی و شهری تدفین شده در زیر زمین وارد محیطزیست می‌شود و مقداری از طریق تبخیر در هوا و فاضلاب‌های صنعتی وارد محیط می‌شود **DEHP** می‌تواند توسط میکروارگانیزم‌ها تجزیه شود.

کلوروپارافین بوسیله آلکانهای کلوینه شده تولید می‌شود و عمدتا به عنوان نرم‌کننده در **PVC** استفاده می‌شود تجزیه **PVC** در زیر خاک تحت شرایط غیرهوازی همراه با تبدیل شرایط اسیدوژنیک به متانوژنیک است و مراحل آخر هوازی بودن آن بیشتر فرضی است. روش هوازی و درجه حرارت بالا به عنوان تسریع‌کننده تجزیه **PVC** مطرح هستند. تجزیه میکروبی از طریق ترمواکسیدتیو و ترموفیلیک به‌طور قطع خیلی شدید است. تجزیه میکروبی نرم‌کننده‌ها در حالت متانوژنیک بیشتر اتفاق می‌افتد نرم‌کننده‌ها در **PVC** اتصال و چسبندگی قارچ آنروبازیدیوم پولولانز (**Aureobasidium Pullulans**) را افزایش می‌دهد و اتصال این قارچ به **PVC** از طریق نیروهای الکترواستاتیک صورت می‌گیرد.

کندیدا آلبیکن (**Candida albican**) از طریق هیدروفوبیسیتی و نیروی چسبنده الکترواستاتیک و پارامترهای فیزیکی شیمیایی می‌تواند به **PVC** متصل شود **Mycobacterium auruml1** و **Psuedonase SP** از باکتریهای تجزیه‌کننده **PVC** هستند سودوموناس توسط آنزیم اکسیژناز می‌تواند **PVC** را تجزیه کند.

تهیه و تنظیم : سارا صادقی‌پور
دانشجوی : کارشناسی ارشد

مقالات پژوهشی

ترکیب پره‌بیوتیک و پروبیوتیک : یک اثر سمبیوتیک

بسیاری از بیماریها مانند دیابت، چاقی، اختلالات روده‌ای مانند سرطان کولون، بیماری کرون و کولیت زخمی و بیماریهای سیستم گوارشی مرتبط با رژیم نامتعادل (چربی بالا و فیبر پایین) هستند و افراد مصرف‌کنندهٔ چنین رژیم‌هایی کاهش در تعداد بیفیدو باکتریا و عدم تعادل در بین فلورای تخمیری و گندزدایی روده‌ای را از خود نشان داده‌اند و نیز از آن‌جانی که نقش لاکتوباسیل در سلامت روده‌ای و اهمیت آن در دفاع ایمنولوژیک ثابت شده است، بنابراین دستکاری ترکیب فلورای روده‌ای به منظور رسیدن به یک جامعهٔ باکتریایی روده‌ای مفیدتر با تکیه بر افزایش تعداد لاکتوباسیلی و بیفیدو باکتریای روده‌ای به دلیل خاصیت بیفیدو ژنیک آنها موردتوجه قرار گرفته است. این باکتریها تحت عنوان پروبیوتیک‌ها رشد فلورای گندزدا را از طریق منبع رقابتی (اسیدی‌سازی محیط، تولید پروتئین‌های بافعالیت آنتی‌بیوتیک و تولید دیگر مواد مضر) پیشگیری می‌نمایند. از نقطه‌نظر تغذیه‌ای، فعالیت متابولیک آنها ویتامین‌های گروه B را همراه با فعالیت پروتئولیتیک و لیپولیتیک و بتاگالاکتوزیداز و بهبود در قابلیت هضم و قابلیت دسترسی مواد مغذی، ایجاد می‌کند. فواید دیگری مانند تمایل به کاهش کلسترول و بهبود در تحمل لاکتوز، بهبود در اختلالات دیگر مانند اینسفالوپاتی، کبدی، استوماتیت، عفونت روده‌ای، تومورزائی و افزایش پاسخ ایمنی را دارند. اکوسیستم دستگاه گوارش بسیار پیچیده است. مرکب از بیشتر از ۵۰۰ گونه باکتری است که تحت‌تاثیر فاکتورهای متنوع شامل رژیم، استرس، سن و دارو است. باکتری لاکتیک اسید در نسبت‌های کم حاضر است اگر چه عملکردهای متابولیک آن اهمیت حضور آن را ارائه می‌کند.

این گروه شامل لاکتوباسیلوس با گونه‌های معمول مانند L - بیفیدوس، L - اسیدوفیلوس، L - کازئی (L.casei)، L - فرمنتیوم (L.fermentum)، L سالیواریوس (L.salvarius)، L برویس (L.bervis) L لشمانی (L.Leichmanii) L پلنتاریوم (L.plantarum)، L - سللوبیوسوس (L.cellobiosus) و ... است.

میکروارگانیسم‌های کاندید برای استفاده به عنوان پروبیوتیک‌ها متعدد هستند هر چند نتایج عملی بدست آمده در همهٔ موارد رضایتبخش نیست. در بین میکروارگانیسم‌های پروبیوتیک، گونهٔ لاکتوباسیلوس اسپوروژنز گونه‌ای است که بدلیل داشتن معیارهای زیر، موردتوجه قرار گرفته است: ۱ - پایداری و فرآیند و ذخیره‌سازی و مخلوطسازی با غذا ۲ - مقاومت در محیط اسیدی معده و نمک‌های صفراوی پس از بلع ۳ - ظرفیت بالای تکثیر و داشتن میل ترکیبی با روده (چسبندگی به دیوارهٔ روده) ۴ - توانایی برای بقا، در محیط میکروبی روده، تولید متابولیت‌هایی که برای پاتوژن‌ها مضر هستند (مانند لاکتیک اسید، باکتریوسین) ۵ - اصلاح فعالیت متابولیک (مانند غیرفعال‌سازی پروکارسینوژن) ۶ - امنیت کلی جهت استفاده و نداشتن اثرات مخالف در بیمار.

از سوی دیگر ترکیبات رژیمی که توسط انسان‌ها هضم نمی‌شوند تحت عنوان پره‌بیوتیک‌ها اثر مفیدی در تحریک انتخابی رشد یا فعالیت گونه‌های خاص (یا یک تعداد محدود) از باکتری‌ها که در کولون ساکن هستند را دارند و بنابراین سلامت فرد را بهبود می‌بخشند. مصرف پره‌بیوتیک‌ها می‌تواند به‌طور با اهمیت میکروفلورا را در کولون با افزایش تعداد باکتری مشخص اصلاح کند و بنابراین ترکیب میکروفلورا را تغییر دهد. به‌طورکلی الیگوساکاریدهای غیرقابل هضم و به ویژه فروکتو الیگوساکاریدها پره‌بیوتیک هستند. پره‌بیوتیک‌ها رشد بیفید و باکتریا و لاکتوباسیلی را تحریک کرده و این تکثیر به نوبه خود حجم مدفوع را افزایش داده و زمان گذر مدفوع را کاهش و بنابراین عمل دفع را نیز تسهیل می‌کنند. علاوه بر این پره‌بیوتیک‌ها متابولیسم لیپید را احتمالاً از طریق تخمیر تنظیم می‌کنند. ترکیب پروبیوتیک و پره‌بیوتیک مفهوم سمبیوتیک را پیشنهاد می‌کند و موضوع بسیاری از تحقیقات اخیر گشته است و توجه ویژه باید به آن پرداخته شود.

M.A.Iosada,T.olleros,Ph.D.Towards a healthier diet for the colon : the influence of fructooligosaccharides and Lactobacili on intestinal health.Nutrition Research. 2002. **vol** 22: 71-84.

ترجمه و گردآوری: مریم قادر پناهی
دانشجوی کارشناس ارشد تغذیه
(دانشکده بهداشت دانشکده ایران)

کروم سنسینگ و نقش آن در سودوموناس آئروزینوزا

مقدمه و تعریف : بسیاری از باکتری‌ها به عنوان یک موجود تنها زندگی نمی‌کنند. بلکه آنها در یک اجتماع به سر می‌برند. آنها قادرند بوسیلهٔ تولید و پاسخ به یک سری پیام‌ها با هم ارتباط داشته باشند.

یک مثال بارز از چنین ارتباط داخل سلولی **quorum sensing** است. این اصطلاح از دو جزی، **quorum** به معنای حدنصاب و **sensing** به معنای احساس تشکیل شده است. که ما به اختصار آنرا **q.s** می‌نامیم.

q.s در واقع یک مکانیسم سیگنالی سلول به سلول است که بوسیلهٔ آن باکتری بیان برخی ژن‌های وابسته به تراکم سلولی را کنترل می‌کند. فرایندی که باکتری توسط آن تراکم سلولی جمعیتش را مشخص می‌کند و از این اطلاعات برای تنظیم بیان ژن‌ها استفاده می‌کند. بنابراین **q.s** یک مثال از رفتار چند سلولی است.

در پدیده **q.s** باکتری‌ها ملکول‌های شیمیایی تولید می‌کنند که اغلب قابل انتشار بوده و وزن ملکولی کمی دارند که پس از خروج از سلول باکتری در اطراف آن تجمع می‌یابند. به این ملکول‌های پیام‌رسان اصطلاحاً خودالقاگر گفته می‌شود. بیشتر فرض براین است

که تبادل پیام‌های شیمیایی بین ارگانیسم‌ها و سلول‌ها یک صفت شاخص در یوکاریوت‌ها باشد. با این وجود پیشرفت‌های اخیر در زمینهٔ ارتباطات باکتریایی نشان می‌دهد که بسیاری از باکتری‌ها برای هماهنگ کردن رفتارهای گروهی از ملکول‌های پیام‌رسان استفاده می‌کنند. به هر حال زمانی که غلظت این ملکول‌ها در خارج از باکتری به بیش از مقدار آستانه برسد مسیرهای سیگنالی فعال می‌شوند و باکتری بوسیلهٔ تغییر دادن میان ژن‌ها و تعدیل فرایندهای فیزیولوژیکی در یک حالت دسته‌جمعی به این پیام‌ها پاسخ می‌دهد.
طیف وسیعی از فرایندهای مهم، در دامنهٔ متنوعی از گونه‌های باکتریایی بوسیلهٔ q.s تنظیم می‌شوند که از آن جمله می‌توان : بیولومینسانس، حرکت Twiching,Swimming,Swarming بیوسنتز، آنتی‌بیوتیک‌ها، رشد و گسترش بیوفیلم، کونژوگاسیون، اسپوروالاسیون، تولید شاخص‌های ویرولانس و ..... را نام برد.

q.s در باکتری‌های گرم منفی : سیستم Luxl/LuxR

در دههٔ گذشته مجموعهٔ q.s در بیش از ۲۵ گونه از باکتری‌های gr^- شناسایی شد. اختصاصاً این مجموعه حداقل دارای دو پروتئین تنظیمی Luxl/LuxR می‌باشد. پروتئین‌های Luxl با فعالیت آنزیمی مسئول بیوسنتز یک ملکول پیام‌رسان خاص به نام آسیل هوموسرین لاکتون‌ها (HSL)یاAHLs می‌باشند که به این مولکول‌های پیام رسان خودالقاگر گفته می‌شود. غلظت خودالقاگر با افزایش جمعیت سلولی افزایش می‌یابد. زمانی که به یک حد آستانه رسید به داخل سلول باکتری وارد شده و به یک پروتئین بنام LuxR متصل می‌گردد، مجموعهٔ خودالقاگر $LuxR^-$ رونویسی ژن هدف را فعال می‌کنند. با استفاده از q.s باکتری gr^- به‌طور کارآمدی بیان ژن را با نوسانات جمعیت سلولی هماهنگ می‌کند. در بین ۲۵ گونه‌ای که q.s در آنها بررسی شد روی سیستم Luxl/R در ویبریوفیشری، سودوموناس، آئروژینوزا، اگروباکتریوم تومفی‌سنس و اروینلاکاروتورا بیشتر کار شد.
اختلاف در تنظیم مجموعه‌های مختلف Luxl/R نشان‌دهندهٔ تکامل سیستم و تطابق با شرایط خاص زندگی هر کدام از باکتری‌ها می‌باشد.

q.s در سودوموناس آئروژینوزا :

سودوموناس آئروژینوزا دارای دو سیستم q.s می‌باشد. اولین سیستم به دلیل این که در تنظیم ژن‌های الاستاز (LasA,LasB) نقش دارد به سیستم Las معروف است. این سیستم‌ها همانند سایر سیستم‌های q.s دارای یک خودالقا،گرسنتتاز به نام Lasl و یک تنظیم‌کنندهٔ رونویسی بنام LasR می‌باشد. ساختار شیمیایی خودالقا،گر این سیستم N- (۳ - اکسوددکانونیل) L هوموسرین لاکتون می‌باشد که به PAI-1 یا odD HI مصطلح است.
سیستم دیگر q.s در این باکتری بدلیل این که بیوسنتز را منولیپیدها را تنظیم می‌کند RhLR,RhLI نامیده می‌شود. ساختار خودالقا،گر این سیستم N- (بوتانوئیل) U- هوموسرین لاکتون (BHL یا PAI-2) می‌باشد. دو خودالقا،گر مینور نیز با N- هگزانوئیل L- هوموسرین لاکتون (HHL) و ۳- اکسوهگزانوئیل هوموسرین لاکتون (OHHL) در این سیستم شناساسیی شده‌اند ژن‌های زیادی از جمله آنهایی که در ویرولانس نقش دارند توسط q.s تنظیم می‌شوند. به‌طوری که LasB-LasA ژن‌های پروتئاز قلیایی (qprA)، اگزوتوکسین A (ToxA)، پیوسیانین، پیووردین ماشین انتقالی XCD، سیانید، لیپاز، حرکت توایچنیگ، آرورین (alu) آلرژینات، کیتیناز به همراه کاتالاز و سوپراکسید دسموتاز (katA)، sod B,sod A همگی بوسیله q.s کنترل می‌شوند. این دو سیستم با یکدیگر یک آبشار پی در پی را راه‌اندازی می‌کنند که علاوه بر دو تنظیم‌گر رونویسی اصلی GacA,Vfr,RhLR,Las R به همراه کیناز حس‌گر lem A در تنظیم این آبشار نقش دارند. به‌طور اختصاصی هر کدام از حس‌گرهای تنظیم‌کننده، یک رگلون حاوی مجموعه‌ای از ژن‌هایی که با هم همپوشانی دارند را تنظیم می‌کند با این وجود سیستم Las مستقیماً سیستم RhL را تنظیم می‌کند، بنابراین یک هماهنگی سراسری از q.s در پاسخ به ارتباط سلول به سلول فراهم می‌شود.

نقش QS در پاتوژنز عفونت‌های سودوموناس آئروژینوزا :

مطالعات شامل بررسی ایزوله‌های کلینیکی سودوموناس آئروژینوزا و استفاده از مدل‌های حیوانی متنوع و عمدتاً تمرکز روی یک جز، واحد از سیستم Las به نام Las R بوده است.
در یک تلاش برای تعیین فاکتورهای دخیل در شروع عفونت‌های مجرای تنفسی بوسیلهٔ این باکتری، دانشمندی به نام Tang و همکارانش در شرایط Invivo و Invitro سویه‌های موتان متعددی را مورد آزمایش قرار دادند.
از جمله سویه‌های موتان مورد آزمایش - سویهٔ $PAo\text{-}R_1$ بود، که موتاسیون آن در Las R دارد. بنابراین LasA,B را تولید نکرده و میزان تولید اگزوتوکسین A در آن کم می‌باشد. این سویه موتان در مقایسه با PAO_1 غیرویرولان بوده و یک باکتریمی خفیف ایجاد می‌نمود. اگر چه قادر به کلونیزاسیون در ریه بود ولی تکثیر و یا تغییرات پاتولوژیکی در این عضو ایجاد نمی‌کرد.
در بررسی Invitro میزان تولید IL-8 توسط این سویه در تماس با سلول‌های اپی تلیال در مقایسه با PAO_1 ۶۰٪ بود. این دانشمند نتیجه گرفت که اولاً q.s خودش می‌تواند به عنوان یک فاکتور ویرولانس باشد، درثانی مقدار کم IL-8 تولید شده در پاسخ به عفونت با $PAO\text{-}R_1$ باعث می‌شود که PMNها کمتر به محل عفونت کشیده شوند و بنابراین حذف باکتری به تأخیر افتاده و سویهٔ موتان به خوبی کلونیزه گردد.
بعد از آن Dimanago و همکارانش نشان دادند که مقادیر زیاد PAI-1 (خودالقا،گر ۱) باعث تولید قابل‌توجه IL-8 از سلول‌های اپی‌تلیال مجاری هوایی می‌شود.

اخیراً نقش q.s در پاتوژنز سودوموناس آنروژینوزا در عفونت ریه از دیدگاه متفاوتی بوسیله sawa و همکارانش بررسی شد. آنها رابطهٔ q.s با سیتوتوکسیتی Invitro را به همراه ویرولانس در Invivo در سه سویهٔ متفاوت سودوموناس آنروژینوزایی که یا حالت تهاجی (سویه PAo1) یا سیتوتوکسیک (سویه PA_{103}) و یا حالت تهاجمی و سیتوتوکسیک (سویه 6294) داشتند بررسی کردند. دوزهای متوسط تا زیاد سویه PA_{103} آسیب ریوی و تخریب بافتی ایجاد کرده و بیشترین میزان مرگ و میر را به همراه داشت. اگر چه سویه‌های PAO_1 و 6294 آسیب‌های بافتی کمتری ایجاد کردند ولی سویه‌های 6294 و PAO_1 بیشترین دوز را برای مرگ و میر داشتند. در حالی که هر سه سویه مقادیر متفاوتی خودالقاءگر تولید می‌کند بررسی‌های بیشتر نشان داد که ارتباطی بین سیتوتوکسیتی و مقادیر خودالقاءگر وجود ندارد.

مایع رویی کشت سلولی در سلول‌های عفونی شده با PAO_1 مقادیر بیشتری از خودالقاءگر را نسبت به سویه‌های 6294 نشان می‌داد و این در حالی بود که هیچ خودالقاءگری در کشت سلولی مبتلا به سویه PA_{103} دیده نشد. مشابه با نظر قبلی Tang و همکارانش به نظر می‌رسد که خودالقاءگر سلول‌های اپی‌تلیال تنفسی را برای تحریک تولید IL-8 آماده کرده و این به ارتشاح PMN ها کمک نموده. لذا باعث حذف باکتری می‌گردد.

علی‌رغم مطالعه Tang و همکارانش sawa پیشنهاد کرد که q.s ارتباطی با ویرولانس ندارد.

سویهٔ PA_{103} مشابه با سویهٔ $PAO\text{-}R_1$ از لحاظ Las نقص داشته و بنابراین خودالقاءگر تولید نمی‌کند.

همچنان که دیدیم در مطالعهٔ Tang سویه $PAO\text{-}R_1$ غیر بیماریزا بود برخلاف آن در مطالعه sawa و همکارانش سویهٔ PA_{103} در مدل حیوانی بیشترین ویرولانس را داشت و این در حالی بود که سویه PAO_1 حداقل ویرولانس را داشت.

بیشترین احتمال برای توجیه اختلاف بین این دو مطالعه این است که q.s فنوتیپ سیتوکسیک را در سودوموناس آنروژینوزا کنترل نمی‌کند. برای مثال سویهٔ PA_{103} یک سیتوتوکسین ۷۰ کیلو دالتونی به نام Exou تولید می‌کند که در حالی دو سویهٔ دیگر تولید نمی‌کند. Pearson و همکارانش پیشنهاد کردند که دو فاکتور ویرولانس الاستاز و رامنولیپید که شدیداً به وسیلهٔ q.s کنترل می‌شوند ممکن است در انتشار سودوموناس به داخل خون مفید باشند. این مطالعه همچنین مدارکی را ارائه داد که نقش q.s برای پاتوژنز سودوموناس در عفونت‌های ریوی حیاتی است.

Storey و همکارانش برای بررسی ارتباط بین میزان رونویسی mRNA از ژن‌های lasB - LasA toxA روی 23 نمونه خلط از بیماران CF کار کردند. نتایج نشان دادند که یک ارتباط نزدیکی بین مقادیر رونوشت از سه ژن فوق وجود دارد. این مطالب دلالت براین موضوع دارد که این ژن‌ها ممکن است در یک عفونت CF ریه به طور هماهنگی با یکدیگر کنترل شود.

در یک تحقیق دیگر روی ۸۴ نمونه خلط از ۱۶ بیمار مبتلابه CF نشان داده شد که مقادیر رونویسی ژن LasR (پروتئین lasR راکد می‌کند) در ارتباط با LasA , LasB و ToxA می‌باشد.

به عنوان نتیجه این کار پیشنهاد شد که q.s ممکن است یک فرایند فعال در ریه بیماران CF که مبتلا به سودوموناس آنروژینوزا هستند باشد.

در تحقیقات مشابه‌ای که روی عفونتهای مختلف سودوموناس آنروژینوزا انجام شد مشخص گردید که ممکن است همکاری q.s با ویرولانس سودوموناس آنروژینوزا به نوع عفونت بستگی داشته باشد.

ارتباط q.s با عفونت‌های سوختگی

عفونت با سودوموناس آنروژینوزا یکی از جدی‌ترین عوارض سوختگی‌ها می‌باشد. تقریباً ۱۰٪ از بیماران دچار عفونت سودوموناسی می‌شوند که در این بین ۸۰٪ بدلیل سپتی سمی جان خود را از دست می‌دهند.

بعد از کلونیزاسیون روی زخم سوختگی، باکتری سریعاً شروع به تکثیر می‌کند و به‌طور موضعی در داخل پوست سوخته منتشر می‌شود. به محض این که تعداد باکتری به حد آستانه برسد(10^5< باکتری در هر گرم از بافت سوخته) به داخل جریان خون منتشر شده و ایجاد سپتی‌سمی می‌کند.

در یک تحقیق موتان‌های اختصاصی سودوموناس آنروژینوزا که در ژن‌های RhLI,LasI,LasR و یا RhLI و LasI نقص داشتند (به ترتیب سویه‌های $PAO\text{-}R_1$,$PAO\text{-}Jp_1$,PDO100,$PAO\text{-}jP_2$) برای بررسی ارتباط q.s با عفونت سودوموناسی در سوختگی‌ها انتخاب شدند. همهٔ سویه‌های موتانت از سودوموناس آنروژینوزای PAO_1 مشتق می‌شدند.

با استفاده از سه پارامتر: درصد مرگ و میر، انتشار سیستمیک داخل بدن موش عفونی و انتشار موضعی در پوست سوخته با ویرولانس سویه‌های موتانت q.s در In Vivo بررسی شد.

در مقایسه با سویه والد (PAO_1) همهٔ این سویه‌های موتانت یک کاهش بارزی در درصد مرگ و میر نشان دادند.

نتیجتاً بیشترین کاهش مرگ و میر در سویهٔ $PAO\text{-}JP_2$ بود که نشان می‌دهد هر دو سیستم q.s در پاتوژنز سودوموناس آنروژینوزا در سوختگی‌ها نقش دارند. برای اثبات چنین نتیجه‌ای درصد مرگ و میر سویهٔ $PAO\text{-}JP_2$ در حضور پلاسمیدی که ژن‌های LasI یا rhLI و یا هر دو را کد می‌کند افزایش یافت.

گسترش و انتشار سیستمیک موتانها از طریق تعیین تعداد باکتری (CFU) در کبد و طحال موش‌های سوخته تعیین شد. انتشار موضعی باکتری موتانت $PAO\text{-}JP_2$ از طریق تعیین تعداد CFU محل متفاوت در داخل پوست سوخته پس از گذشت زمان‌های مختلف تعیین شد و نتایج همچنان مشابه با انتشار سیستمیک بود. بنابراین به نظر می‌رسد که سیستم‌های q.s در ویرولانس سودوموناس آنروژینوزا

در عفونت‌های سوختگی از طریق تسهیل انتشار موضعی در مراحل اولیه و انتشار سیستمیک در مراحل بعدی عفونت نقش داشته باشند.
درمراحل اولیه عفونت بدلیل از دست رفتن دفاع غیراختصاصی میزبان، باکتری به‌طور عمودی در بافت چربی و بافت پیوندی و از طریق پوست سوخته به صورت افقی منتشر می‌گردد و طولی نمی‌کشد که از طریق جریان خون در اعضای مختلف مستقر گردیده و منجربه سپتی‌سمی و مرگ و میر بالایی می‌شود. تاکنون مشخص نشده که آیا انتشار موضعی و سیستمیک باکتری توسط یک فاکتور کنترل شده توسط q.s و یا چند فاکتور مختلف برحسب نیاز در مراحل متعدد فرایند عفونت کنترل می‌گردد.

نقش q.s در تشکیل بیوفیلم سودوموناس آنروژینوزا

تشکیل بیوفیلم در سه مرحله اتفاق می‌افتد: ۱- اتصال اولیه ۲- تکثیر: که منجربه تشکیل میکروکلونی‌ها می‌گردد ۳- تمایز میکروکلونی‌ها به ساختارهای ویژه
از آنجا که q.s در تراکم سلولی بالا اتفاق می‌افتد بنابراین این احتمال وجود ندارد که در مراحل اول و دوم تشکیل بیوفیلم نقش داشته باشد. بنابراین این حدس وجود دارد که در مرحله تمایز بیوفیلم‌ها نقش دارد. بر پایهٔ این فرض Davis و همکارانش دو سویه‌موتان q.s از سودوموناس آنروژینوزا را که در Lasl یا rhLl نقص داشتند برای بررسی توانایی آنها در تشکیل بیوفیلم مورد آزمایش قرار دادند.
این دو سویهٔ موتان مشابه با سویهٔ والد خود یعنی PAO_1 قادر به اتصال و تشکیل میکروکلونی بودند. در حالی که سویه PAO_1 بیوفیلم ضخیم و تمایز یافته‌ای با ساختار مشخص ایجاد می‌کرد ولی سویهٔ موتان Lasl بیوفیلمی نازک (فقط ۲۰٪ از ضخامت بیوفیلم سویه PAO_1) با سلول‌های فشرده تولید می‌کرد که ساختار هندسی مشخص نداشت. به علاوه بیوفیلم تمایز یافته موتان Lasl به بیوساید حساس بود. در حالی که بیوفیلم‌ها معمولاً به بیوساید مقاومند. به‌طوری که بیوفیلم سویهٔ موتان Laslدر مجاورت با 2SDS٪ در مدت ۵ دقیقه تجزیه شد. در حالی که چنین تیماری روی بیوفیلم PAO_1 اثری نداشت. سرانجام اضافه کردن خودالقاگر $PAI-_1$ (که سویهٔ موتان Lasl قادر به تولید آن نیست) به بیوفیلم سویهٔ موتان Lasl منجربه تشکیل بیوفیلم تمایز یافتهٔ مقاوم به 2SDS٪ گردید.

اثرات q.s روی پاسخ میزبان

یک راه ممکن که از طریق آن خودالقاگر به عنوان فاکتورهای ویرولانس در نظر گرفته شوند این است که آنها باعث تعدیل پاسخ ایمنی میزبان گردند. برای اثبات چنین ادعایی Tel Ford و همکارانش خصوصیات تعدیل ایمنی در دو خودالقاگر $PAI-_1$ - oHHL,(odHL) سودوموناس آنروژینوزا را برررسی کردند. نتایج نشان داد که فقط خودالقاگر $PAI-_1$ تکثیر لنفوسیت‌ها و تولید TNF-α بوسیلهٔ ماکروفاژهای فعال شده توسط LPS را مهار می‌کند. به علاوه تیمار با $PAI-_1$ تولید IL-12 را نیز کاهش می‌دهد. به علاوه غلظت‌های زیاد این خودالقاگر تولید آنتی‌بادی را نیز مهار می‌نماید. در حالی که غلظت‌های کم آن تولید آنتی‌بادی را افزایش می‌دهد. این دانشمند دو مدل برای توجیه یافته‌های خود ارائه داد: اول این که کاهش در تولید IL-12,TNF-α جزئی از استراتژی سودوموناس آنروژینوزا برای کاهش دفاع بدن است.
TNF-α که قویاً توسط LPS، سودوموناس آنروژینوزا القا، می‌شود یک نقش محافظتی مهمی را در برابر عفونت‌های ریوی بازی می‌کند. بطور مشابهی کاهش در تولید IL-12 بوسیلهٔ این خودالقاگر به‌طور غیرمستقیم مقادیر TNF-α را کم کرده و بنابراین بالانس سلول‌های Th_2,TH_1 را در میزبان تحت‌تاثیر قرار می‌دهد.
در ثانی کاهش مقادیر آنتی‌بادی در برابر فاکتورهای ویرولانس سودوموناس یک مزیت مهم برای این باکتری به شمار می‌آید.

اثر آنتی‌بیوتیک روی q.s

اگر چه ازیترومایسین اثر مستقیمی روی سودوموناس آنروژینوزا را ندارد اما این آنتی‌بیوتیک می‌تواند با تولید الاستاز، رامنولیپیدها و همچنین با بیان پروتئین‌های LasR و Lasl به همراه تولید $PAI-_1$ و $PAI-_2$ تداخل کند و دیده شده که بهبود ریوی در ۷ کودک مبتلابه CF با تجویز این دارو پیشرفت کرده است.
سومین سیگنال q.s در سودوموناس آنروژینوزا یعنی PQS به نظر می‌رسد توسط باکتری از آنترانیلات سنتز می‌شود. متیل‌آنترانیلات این مسیر سنتزی را بلوکه می‌کند و به میزان زیادی تولید الاستاز را کاهش می‌دهد. بنابراین می‌تواند برای مهار پتانسیل تهاجمی سودوموناس در سیستم‌های تهاجمی استفاده شود.

دکتر مرتضی ستاری - غلامرضا گودرزی
دانشگاه تربیت مدرس - دانشگاه علوم پزشکی
گروه باکتری شناسی

کاربرد باکتریوسین ها و باکتری های تولید کننده آنها به عنوان ابزاری قدرتمند در میکروبیولوژی و مهندسی ژنتیک

مقدمه:

پرواضح است که با پیشرفت و توسعه علوم و تلاش بشر در کنکاش و کشف رموز جهان هستی، آدمی لحظه به لحظه پی به عظمت خلقت و آفرینش برده و مجذوب آن می‌گردد. انسان به دنبال رفع نیازهای اولیه خود از جمله تغذیه، و در کنار آن حفظ صحت و سلامت خود،

تلاش‌های زیادی نموده است و با گذشت زمان او توانست راه‌هائی جهت تهیهٔ مواد غذایی مورد نیاز خود و نگهداری آن بیابد و در این راه به موفقیت‌هائی دست یافت. با مشخص شدن نقش میکرواورگانیسمها در آماده سازی غذاهای تخمیری، دیدگاه‌های جدیدتری در این رابطه گشوده شد. در این میان، باکتریوسین‌ها و باکتریهای تولیدکننده آن نقش بسزائی ایفا، می‌کنند. در این مقاله سعی شده است تا، باکتریوسین، باکتریهای تولید کننده آن مکانیسمهای تنظیمی و ترشحی و جنبه‌های کاربردی جدید آنها مورد توجه بیشتری قرار گیرد.

ماهیت بیوشیمیائی و مکانیسم فعالیت :

باکتریوسین‌ها ترکیبات آنتی‌باکتریال می‌باشند و دارای ماهیت پپتیدی، پروتئینی یا کمپلکس‌های پروتئینی بوده که توسط باکتریهای مختلف تولید می‌شوند. در میان باکتریهای اسیدلاکتیک (**LAB**)، تولیدکنندگان باکتریوسین شامل لاکتوکوکوس، پدیوکوکوس، لاکتوباسیلوس، لوکونوستوک، کارنوباکتریوم، انتروکوکوس و استرپتوکوکوس می‌باشند. تنوع باکتریوسین‌ها و طیف وسیع فعالیت آنها منعکس‌کنندهٔ متنوع جایگاه‌هائی است که **LAB** در آن استقرار دارند. (از دستگاه گوارش حیوانات گرفته تا موادغذائی تخمیری). باکتریوسین‌های تولیدی توسط **LAB**، به عنوان یک نگهدارندهٔ طبیعی یا نگهدارندهٔ بیولوژیک در موادغذائی، موردتوجه خاصی قرار دارند. امروزه باکتریوسین‌ها را براساس خصوصیات بیوشیمیائی خود، به چهار گروه تقسیم‌بندی نموده‌اند : کلاس I، لانتی‌بیوتیک‌ها و کلاس II، پپتیدهای کوچک مقاوم به حرارت و کلاس III، پروتئین‌های بزرگ حساس به حرارت و کلاس IV، باکتریوسین‌های پیچیده حاوی اجزا، پروتئینی، کربوهیدراتی یا لیپیدی. بسیاری از پپتیدهای باکتریوسین‌ها کلاس I و II از طریق ایجاد کانال‌هائی در غشا، سلول حساس فعالیت می‌کنند و بدین‌ترتیب موجب مرگ سلول هدف می‌گردند. در اینجا ممکن است این سئوال پیش آید که چگونه یک باکتری تولیدکنندهٔ باکتریوسین خود را در برابر این ترکیبات ایمن می‌سازد؟! در واقع، هر باکتری تولیدکنندهٔ باکتریوسین، دارای فاکتور ایمنی منحصربه فردی است که آن را از باکتریوسین خودش محافظت می‌نماید. ایمنی ممکن است توسط رسپتورهای باکتریوسین و تداخل با آن صورت پذیرد و یا بواسطه ممانعت از ایجاد منفذ یا کانال حاصل شود. از طرفی ممکن است باکتریوسین وارد سلول باکتری گردد، ولی طی مکانیسم‌هائی در درون سلول غیرفعال بشود. باکتریوسین‌ها، اغلب به خارج سلول ترشح می‌شوند، به گونه‌ای که می‌توانند در محیط کشت، از رشد باکتریهای پاتوژنی همچون اشرشیاکلی، لیستریامونوسیتوژنز، استافیلوکوکوس اورئوس و غیره جلوگیری نمایند. جهت ترشح باکتریوسین به محیط خارج باکتری، دو مکانیسم دخیلند. اکثر باکتریوسین‌ها از طریق ناقلین متصل شونده به **ATP** (**ABC transporters**) ترشح می‌گردند. این باکتریوسین‌ها به صورت پیش‌سازی (**Prebacteriocins**) به همراه یک **N**- ترمینال ثابت متشکله از ۱۴ تا ۳۰ اسید آمینه منتشر می‌گردند و در حین انتقال در ناحیه $(Gly\ Gly)Gly^{-2}Gly^{-1}X^{+1}$ (**Gly Gly**) می‌شکنند. معمولاً ژن کدکنندهٔ ناقلین **ABC** در نزدیکی ژن تولید باکتریوسین قرار دارد. سایر باکتریوسین‌ها، از مسیرهای ترشحی عمومی استفاده می‌کنند، این باکتریوسین‌ها، دارای سیگنال پپتیدی هستند که برای شناسائی ماشین ترشحی (**Sec machinery**) لازم می‌باشد و در حین ترشح، در ناحیهٔ **Ala-X-Ala** می‌شکنند. تولید باکتریوسین‌ها، در هر شرایطی صورت نمی‌پذیرد و معمولاً بواسطهٔ مکانیسم‌های تنظیمی خاصی کنترل می‌گردد. حس‌گرهای متصل به غشا، سیگنالهای محیطی را که معمولاً اجزا، پپتیدی مشابه و یا متفاوت از خود باکتریوسین می‌باشند، شناسائی می‌کنند و طی این میانکنش، حس‌گر با تنظیم‌کنندهٔ پاسخ سلولی که در سیتوپلاسم قرار دارد و به صورت یک فعال‌کنندهٔ نسخه‌برداری در این لحظه ایفا، نقش می‌کند وارد واکنش شده و موجب روشن نمودن ژنهای دخیل در تولید باکتریوسین می‌شود. باکتریوسین تولیدی در درون سلول به صورت پیش‌ساز بوده و طی‌گذر از مسیرهای ترشحی به باکتریوسین بالغ مبدل می‌گردد.

جنبه‌های کاربردی و مصارف صنعتی :

امروزه با شناخت از مکانیسم‌های تولیدی و ترشحی باکتریوسین‌ها، تلاش‌های زیادی در جهت استفاده از باکتریهای تولیدکنندهٔ آنها به منظور انتقال و ترشح آنزیم‌ها و یا پروتئین‌های مختلف صورت می‌پذیرد، بخصوص در صنایع غذائی و تهیهٔ "**Food-grade**" که در واقع غذاهائی هستند که توسط ارگانیسم‌های بی‌ضرر و شناخته شده تولید می‌شوند. نایسین (**Nisin**) که کاربرد وسیعی را در این زمینه به خود اختصاص داده، در گروه لانتی‌بیوتیک‌ها قرار می‌گیرد. گزارشات متعددی از مطالعات تجربی بر روی کلونینگ و بیان در **LAB** وجود دارد که تأییدکنندهٔ توانایی **LAB** در تولید لیزواستافین، آمیلاز، پروتئاز، لواناز، سلولاز و سایر آنزیم‌ها می‌باشد. از دیگر کاربردهای جدید، استفاده از آنها به عنوان واکسن یا ناقلین زندهٔ پروتئین‌ها، جهت عرضه به دستگاه گوارش یا ادراری، تناسلی می‌باشد، که در این صورت باید میزان بیان آنتی‌ژن در آنها به حدی باشد که سبب القا، ایمنی گردد.

حتی می‌توان از باکتریوسین‌ها در تولید محیط کشت‌های اختصاصی بهره برد. با استفاده از نایسین در محیط کشت مایکوپلاسما می‌توان مانع رشد باکتریهای آلوده‌کننده، مانندآکوله‌پلاسما، گردید و یا از آنها برای تولید محیط کشت‌های اختصاصی باکتریهای گرم منفی استفاده نمود. گرچه خالص‌سازی باکتریوسین از سوپرناتانت باکتریها مشکل و پرهزینه است، با وجود تلاش‌های صورت گرفته جهت تولید صناعی آنها، استفاده از باکتریهائی چون **E.Coli** و **B.Subtilis** ممکن است دارای صرفهٔ اقتصادی به منظور تولید آنها باشد. در سال‌های اخیر توجه زیادی در استفاده از باکتریهای اسیدلاکتیک به عنوان پروبیوتیک صورت پذیرفته است. بی‌شک می‌توان با تلاش در جهت شناسائی باکتریهای تولیدکنندهٔ باکتریوسین و با استفاده از روش‌های مهندسی ژنتیک، دریچه‌های جدیدی را با الهام از مخلوقات جهان هستی، در جهت نیل به اهداف نهائی بشریت، که همانا کمال است، گشود.

ترجمه و گردآوری : مسعود آل‌بویه

منابع :
1- **Gene cloning and expression systems in lactocacci** 1994 p:52-105
2- **The genetic of lantibiotic biosynthesis** 1998 **Microbiology** 142:1437-1448

چکیده پایان نامه‌های داخلی

بررسی ویرولانس شیگلاهای جدا شده از مراجعین مبتلا به اسهال حاد مراکز درمانی شهری و روستایی شهرستان کرج با روشهای تشخیص Invitro-Invivo

بیماریهای اسهالی جز، شایع‌ترین عوامل مرگ و میر در جهان می‌باشند. بیماریهای اسهال حاد که در اثر باکتریها، ویروسها یا پروتوزوئرها ایجاد می‌شوند. شامل طیفی از اختلالات عملکردی از شکل خفیف تا بیماری برق‌آسا و تهدیدکننده حیات در روده می‌باشد. در این میان شیگلوز، یک کولیت التهابی عفونی حاد است که به علت عفونت با یکی از اعضا، جنس شیگلا ایجاد می‌شود. شیگلا از طریق تولید توکسین به تنهایی یا توام با تهاجم بافتی ایجاد بیماری می‌کند. با استفاده از روش‌های سروتایپینگ و تعیین خصوصیات بیوشیمیایی شناسایی ارگانیسم‌های پاتوژن مهاجم امکان‌پذیر نیست و این تشخیص معمولاً با روش‌های تحقیقاتی امکان‌پذیر می‌باشد. از روش‌های **Invitro** می‌توان به تست قرمز کنگو، تست اتوآگلوتیناسیون، تست کریستال ویوله، کشت سلولی، استخراج پلاسمیدهای مرتبط با ویرولانس و از روش‌های **Invivo** می‌توان به تست سرنی و تزریق به روده خرگوش بالغ اشاره کرد.
از ۱۲۵ نمونه افراد مبتلا به اسهال حاد در شهرستان کرج، ۳۴ سوش شیگلا (٪۲۷/۲) با استفاده از محیط‌های کشت مک کانکی آگار و **SS** آگار جدا گردید. سپس با استفاده از آنتی سرمهای اختصاصی، ۱۶ سوش آن (٪۱۲/۸) سروتایپ و ۱۸ سوش (٪۱۴/۴) به علت عدم تکمیل آنتی سرمهای موجود به عنوان جنس **Shigella . Spp** شناسایی گردید. از ۱۶ سوش تایپ شده به ترتیب ۷ سوش به شیگلا فلکسنری، ۶ سوش به شیگلا سونئی، ۲ سوش به شیگلادیسانتری و یک سوش به شیگلابویدی تعلق داشت. در مرحله بعد جهت بررسی خاصیت تهاجمی سویه‌های شیگلا از روش‌های **Invitro** شامل تست قرمز کنگو، تست کریستال ویوله تست اتوآگلوتیناسیون و بررسی مورفولوژی کلنی روی محیط **RPMI-1640** آگار و همچنین از تست سرنی جهت بررسی خاصیت تهاجمی سویه‌های جدا شده در شرایط Invivo استفاده گردید.
پس از کشت سویه‌های شیگلا بر روی محیط کشت واجد رنگ قرمز کنگو، محیط **RPMI-1640** آگار و انجام تست اتوآگلوتیناسیون و تست کریستال ویوله، از ۳۴ سوش شیگلا، ۱۲ سوش (شامل : ۶ سوش شیگلا فلکسنری، یک سوش شیگلا دیسانتری، ۲ سوش شیگلاسونئی و ۳ سوش **shigella . Spp** توانایی جذب رنگ قرمز کنگو را در محیط کشت بعد از h^{+} ۲۴ انکوباسیون در دمای ۳۷C نشان دادند (Crb^{+}) و کلنی‌های قرمز ایجاد کردند. در همین ۱۲ سوش، تست کریستال ویوله مثبت شد. در ۵ سوش تست اتوآگلوتیناسیون مثبت شد و هیچ کدام از سوش‌ها، بر روی محیط **RPMI-1640** آگار، کلنی سوزنی شکل تشکیل ندادند. ۱۲ سوش Crb^{+}، در چشم خوکچه هندی، کراتوکونژونکتیویت ایجاد کردند.
در آزمایشات ما، نتایج حاصله نشان می‌دهند که تمام سوش‌های Crb^{+} از نظر تست سرنی مثبت بودند در صورتی که سویه‌های Crb^{-} در این تست منفی شدند. همچنین تمام سویه‌های Crb^{+}، تست کریستال ویوله آنها مثبت شد. ارتباط بین قدرت بیماریزایی (در تست سرنی) و توانایی سویه‌های شیگلا در اتصال به قرمز کنگو و جذب رنگ کریستال ویوله نشان می‌دهد که این روشها را می‌توان به عنوان راهی سریع جهت تشخیص سویه‌های ویرولان شیگلا از سویه‌های غیرویرولان به کار برد.

نگارش :مجیدولیدی
استاد راهنما : دکتر محمد مهدی سلطان دلال
اساتید مشاور: دکتر کیومرث قاضی سعید
دکتر سعید اشراقی
مهندس حجت زراعتی

اطلاعیه

از کلیه اعضاء محترم انجمن علمی میکروب‌شناسی که حق عضویت خود را در سال ۸۴-۸۳ پرداخت نکرده‌اند خواهشمندیم که در اسرع وقت مبلغ پرداختی را به شماره حساب ۳۸۹۵ بانک ملی شعبه آبشار تهران کد (۹۹۹) بنام انجمن علمی میکروب‌شناسی واریز نمایند.

افراد علاقهمند جهت اطلاع بیشتر در مورد کشف هالوباسیلوس کرجنیس توسط آقای دکتر آموزگار (که در خبرنامه قبلی به چاپ رسیده بود) می‌توانند به سایت اینترنتی **DSMZ Halobacillus Karajensis (Bacteria)** مراجعه نمایند. در ضمن این باکتری به شماره 14948 به ثبت رسیده است.

معرفی پیشکسوتان میکروب شناسی

دکتر جلیل‌وند یوسفی در سال ۱۳۲۵ شمسی در شهرستان میاندوآب استان آذربایجان غربی در یک خانواده فرهنگی و متدین متولد شد.

تحصیلات مقدماتی و ابتدایی را در شهر میاندوآب پشت سرگذاشت و برای ادامه تحصیل به آمریکا مسافرت کرد. وی دارای مدرک دکترای تخصصی میکروبیولوژی و پست دکترای قارچ شناسی و باکتریولوژی از دانشگاه آلاباما می‌باشد.

این استاد محترم در مدت سی‌سال خدمات آموزشی و پژوهشی علاوه بر تدریس علوم میکروبیولوژی در اغلب دانشگاههای آزاد و دولتی در زمینه پژوهش نیز فعالیتهایی داشته و دارند از قبیل :

- عضو هیئت علمی تمام وقت دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج.
- استاد پژوهش پایه ۲۷ موسسه تحقیقات رازی (بازنشسته).
- استاد راهنما ۹۰ عنوان پایان‌نامه کارشناسی ارشد و دکتری در دانشگاه آزاد و دانشگاه دولتی.
- استاد مشاور ۴۲ عنوان پایان نامه کارشناسی ارشد و دکتری.
- دارای ۸۵ مقاله و عنوان سخنرانی در مجلات داخلی و خارجی و سمینارهای داخلی و خارجی.
- مجری ۱۵ طرح تحقیقاتی بنیادی و کاربردی.
- همکار ۲۵ طرح پژوهشی.
- عضو اولین هیات مدیره انجمن علمی میکروب‌شناسان ایران.
- عضو شورای پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج.
- عضو شورای پژوهش و آموزشی و برنامه‌ریزی انستیتو تحقیقات رازی (قبل از بازنشستگی).
- عضو شورای پژوهش منطقه ۸ دانشگاه آزاد اسلامی.
- مدیر نمونه موسسه تحقیقات رازی در سال ۱۳۷۲.
- مجری طرح نمونه در سال ۱۳۷۶.
- پژوهشگر نمونه در سال ۱۳۷۹ از طرف وزارت علوم و تحقیقات فن‌آوری و وزارت جهاد سازندگی.
- محقق نمونه و برنده جایزه در تحقیقات کاربردی در چهاردهمین جشنواره بین‌المللی خوارزمی در سال ۱۳۸۰.
- استاد و پژوهشگر نمونه در سال ۱۳۸۱ در دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج.
- معاون پژوهش و برنامه‌ریزی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج از سال ۱۳۸۱ تاکنون.
- محقق نمونه سال ۱۳۸۲ از طرف ریاست عالیه دانشگاه آزاد اسلامی.

در حال حاضر نیز جناب آقای دکتر جلیل‌وند یوسفی اوقات فراغت خود را با تأسیس یک آزمایشگاه تخصصی و تشخیص طبی سپری می‌کنند و همچنان به تحقیقات خود نیز ادامه می‌دهند.

پیشخوان کتاب

هلیکوباکتر پیلوری

تألیف : دکتر جان کالم

ترجمه : دکتر محمد احمدی‌نژاد

این کتاب تلاشی است برای ارائه بهترین راه درمان بیماران دارای هلیکوباکتر پیلوری به گونه‌ای که پزشکان بتوانند برای درمان خود راهبردی مناسب با امکانات محلی انتخاب نمایند. به این منظور روش‌های گوناگون درمان بیماری، همراه با نمونه‌هایی از سوابق علمی مورد بحث قرار گرفته تا خوانندگان برای بهبود بیماران در آینده از آن استفاده کنند.

ناشر : انتشارات سرمدی

بها : ۱۹۰۰ تومان

برای اعضای انجمن ٪۳۰ تخفیف

رنگ ها و کاربرد آنها در میکروب شناسی و علوم آزمایشگاهی

مولفین : دکتر روحا کسری کرمانشاهی - آرزو توکلی

ناشر : انتشارات جهاد دانشگاهی واحد اصفهان

این کتاب مشتمل بر ۹ فصل می‌باشد که شامل معرفی ابزار و وسایل لازم برای رنگ آمیزی و کاربرد آنها می‌باشد همچنین در این کتاب طبقه بندی رنگها و ساختمان شیمیایی آنها و برخی ویژگیهای بارز رنگ آمیزی‌های رایج در میکروب شناسی و چند نمونه از رنگ آمیزی های عمومی ، رنگ آمیزی اجزا، خاص و اختصاصی رنگ آمیزی قارچها و ویروسها ، پروتوزوئرها و انگلها، رنگ آمیزی گسترشهای خونی و کاربرد آنها در محیط کشت آزمایشگاهی به طور مفصلی شرح داده شده است.

قیمت ۱۴۵۰ تومان

برای اعضای انجمن ٪۳۰ تخفیف

کنگره‌های خارجی و داخلی ۲۰۰۵-۲۰۰۴

14th Congress of clinical Microbiology and Infection Disease .

Prague/Czeh Republic , May 1 - 4 2004

15th Europen Congress of clinical Microbiology and Infection Disease .lugar : Copenhagen Fecha April 2-5 2005

سومین همایش بین‌المللی تندرستی و فرآورده‌های طبیعی ۶-۳ مهرماه ۱۳۸۳ در مشهد برگزار خواهد شد. در این همایش نامداران طب مکمل (اعم از طب سنتی گیاه درمانی، داروهای گیاهی و...) گردهم می‌آیند.

انجمن میکروبشناسی ایران

فرم عضویت انجمن

الف ـ مشخصات فردی:

نام: نام خانوادگی: تاریخ تولد:

جنسیت: مذکر ☐ مونث ☐

آدرس محل کار و تلفن:

آدرس محل سکونت و تلفن:

شماره فاکس:

پست الکترونیکی:

عنوان آخرین مدرک تحصیلی: رشته تحصیلی:

وضعیت و رشته تحصیلی و تاریخ فارغ التحصیلی (در مورد دانشجویان)

رتبه علمی: استاد دانشیار استادیار مربی سایر موارد (ذکر شود):

شماره نظام پزشکی:

ج ـ زمینه های تحقیقاتی (ذکر سه مورد به ترتیب اولویت):

☐ اکولوژی میکروبها ☐ میکروبشناسی صنعتی ☐ ویروس شناسی

☐ فیزیولوژی میکروبها ☐ میکروب شناسی مولکولی ☐ انگل شناسی

☐ تاکسونومی میکروبها ☐ میکروبشناسی مواد غذایی ☐ قارچ شناسی

☐ میکروبشناسی بالینی ☐ ایمنی شناسی ☐ مواد ضد میکروب

آیا مایل هستید اطلاعات شما در فهرست‌های اطلاع رسانی (اینترنت) انجمن قرار گیرد؟

بلی ☐ خیر ☐ تاریخ: امضاء

خواهشمند است به منظور عضویت در انجمن مدارک ذیل را به آدرس : تهران - خیابان طالقانی غربی - خیابان شهید سرپرست شمالی کوچه تبریز - ساختمان شماره ۲ نظام پزشکی - طبقه ۲ - اتاق ۲۳۵ دفتر انجمن علمی میکروب شناسی ایران ارسال فرمایید

۱ ـ دو قطعه عکس ۴ × ۳ جدید

۲ ـ فرم تکمیل شده

۳ ـ کپی آخرین مدرک تحصیلی یا کارت دانشجوئی معتبر و یا آخرین حکم کارگزینی

۴ ـ اصل فیش پرداختی (حتما تصویر فیش ارسالی را نزد خود نگه دارید) به حساب جاری شماره ۳۸۹۵ بانک ملی شعبه آبشار تهران کد (۹۹۹) به نام انجمن میکروب شناسی ایران

۵ ـ حق عضویت:

کلیه همکاران ۶۰۰۰۰ ریال دانشجویان ۳۰۰۰۰ ریال

جنتامایسین

GENTAMYCIN

اکسیر
شرکت داروسازی

تلفن: ۶۷ ـ ۸۹۱۸۴۶۶ نمابر: ۸۸۹۹۳۵۸
تهران، خیابان ولی عصر، بالاتر از میدان ولی عصر، کوچه شهید رحمتی
(هراز)، شماره ۱۵، کدپستی ۱۵۹۴۹، ص. پ. ۳۷۹ ـ ۱۴۳۳۵
www.exirpharma.com

اکسیر

سفتازیدیم

ویالهای ۵۰۰ ، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ میلی گرمی

سفالوسپورین نسل سوم تزریقی

سلامتی را به
بیماران هدیه کنید

درمان :

عفونتهای شدید (سپتی سمی ، مننژیت)
عفونتهای بخش تحتانی تنفسی (پنومونی ، برونشیت)
عفونتهای شدید گوش ، حلق و بینی
عفونتهای شدید دستگاه ادراری
عفونتهای پوستی ناشی از سوختگی
عفونتهای داخل شکمی
عفونتهای استخوانی و غضروفی

اکسیر
شرکت داروسازی سهامی عام

تلفن: ۶۷ ـ ۸۹۱۸۴۶۶ نمابر: ۸۸۹۹۳۵۸
تهران، خیابان ولی عصر، بالاتر از میدان ولی عصر، کوچه شهید رحمتی
(هراز)، شماره ۱۵، کدپستی ۱۵۹۴۹، ص. پ. ۳۷۹ ـ ۱۴۳۳۵
www.exirpharma.com

آنتی بیوتیک