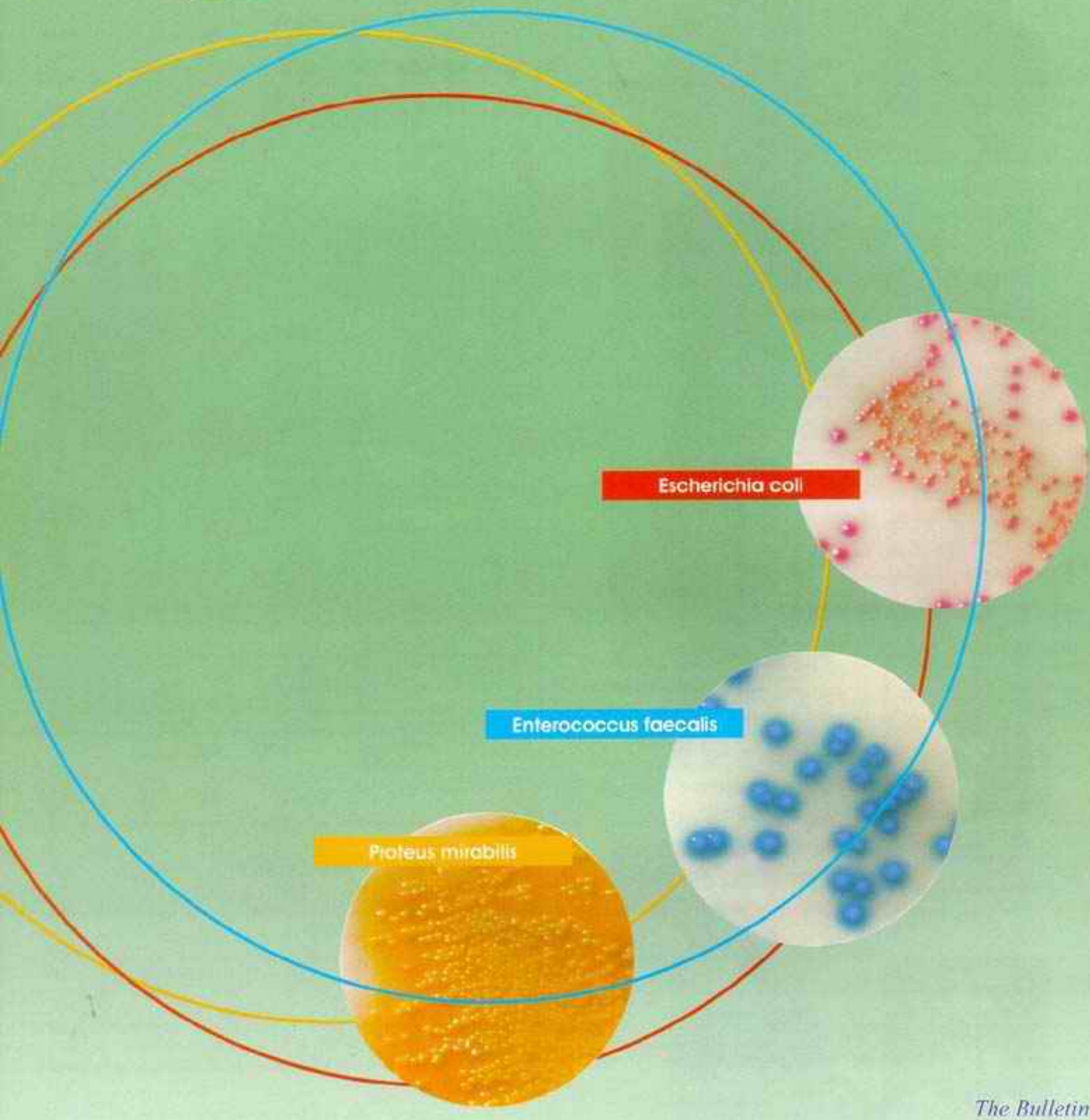
خبرنامه انجمن علمی
میکروب شناسی ایران
سال سوم - شماره یازدهم - تابستان ۱۳۸۳ No.11 - Summer. 2004



The Bulletin of Iranian Society of

Microbiology

www.dme.hbi.ir/ism

در این شماره می‌خوانیم :

- سخن سردبیر
- اخبار میکروبیولوژی
- مقالات علمی و پژوهشی
- چکیده پایان نامه های داخلی
- معرفی پیشکسوتان میکروب‌شناسی
- پیش‌خوان کتاب
- فراخوان هفتمین کنگره میکروب شناسی

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

e-mail:Ismicrob@yahoo.com

www.dme.hbi.ir/ism

معرفی اعضای هیئت مدیره سال ۸۵-۱۳۸۳

مژده روشن طبری

عضو هیئت مدیره انجمن

پژوهشگر و دبیر کمیته بهداشتی آرایشی

سازمان جهانی استاندارد

دکتر عبدالعزیز رستگار لاری

رئیس هیئت مدیره انجمن

استاد میکروب شناسی

دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر پرویز اولیا

عضو هیئت مدیره انجمن

دانشیار میکروب شناسی

دانشکده پزشکی شاهد

دکتر محمد مهدی سلطان دلال

عضو هیئت مدیره انجمن

دانشیار میکروب شناسی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر محمد نیاکان

خزانه دار انجمن

استاد یار میکروب شناسی

دانشکده پزشکی شاهد

رضا رنجبر

عضو هیئت مدیره انجمن

کارشناس ارشد میکروب شناسی

عضو مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی

دانشگاه علوم پزشکی بقیة الله

مروت طاهری کلانی

عضو هیئت مدیره انجمن

کارشناس ارشد میکروب شناسی

سخن سر دبیر

ای برتر از خیال و قیاس و گمان و وهم

انتخابات اعضای هیئت مدیره جدید درفضایی که گفته شد (سرمقاله قبل) صورت گرفت پس از تایید انتخابات ازسوی دبیر خانه محترم کمیسیون انجمنهای علمی ،انتخابات داخلی در فضای آرام صورت گرفت و افراد زیر با اکثریت آرا، انتخاب شدند:

دکتر رستگار لاری :به عنوان رئیس هیئت مدیره

دکتر نیاکان :به عنوان خزانه دار انجمن

متاسفانه کسی مسئولیت دبیری انجمن را بعهده نگرفت که این خود بار مسئولیت رئیس هیئت مدیره جدید را دو چندان می کند .

پس ازتایید انتخابات داخلی از سوی دبیر خانه محترم کمیسیون انجمنهای علمی ، تاکنون دو جلسه هیئت مدیره تشکیل گردیده است که خط مشی دو ساله و اولویتهای انجمن در این دوره به صورت زیر مورد تایید قرار گرفت :

۱-تلاش در جهت انتشارمجله علمی میکروب شناسی ایران که جای آن در میان مجلات علمی کشور خالی است.

۲-تشکیل کمیته های تخصصی زیر مجموعه میکروب شناسی.

۳-برگزاری کنگره هشتم سراسری میکروب شناسی توسط انجمن .

۴-تلاش در جهت حضور فعال نمایندگان انجمن در کمیته های تخصصی وزارتخانه و سازمانهای مربوط، با توجه به شرح وظایف و اهداف تشکیل اینگونه انجمنهای علمی .

۵-برگزاری کارگاههاو سمینارهای یک تا دو روزه توسط انجمن .

۶-تلاش درجهت ارتباط با متخصصین و مجامع بین المللی میکروب شناسی در تقویت و شناسایی توان مندی داخلی .

امید واریم باهمت و تدابیر اعضای هیئت مدیره و سایر اعضای محترم انجمن توفیق دست یابی واجرای اهداف فوق به دست آید .

اخبار میکروبیولوژی

استفاده از سالمونلا در درمان سرطان

سالمونلا باکتری است میله ای شکل گرم منفی بیهوازی اختیاری که گونه تایفی موریوم آن عامل مسمومیت غذایی می باشد.
از سال ۱۹۹۳ توسط محققان دانشکده پزشکی **yale** تحقیقاتی در مورد استفاده از سالمونلا در درمان سرطان آغاز شد.
دانشمندان با استفاده از مهندسی ژنتیک از سالمونلا تایفی موریوم یک نوع باکتری جدید ساخته و آن را ۲۰۰۰۹ **VNP** نامیده اند. این باکتری جدید قادر است سلولهای توموری را به همان روش سویه وحشی هدف قرار دهد.
میزان تجمع این باکتری در بافت توموری ۴۰۰ تا ۵۰۰ مرتبه بیشتر از بافت سالم می باشد و سمیت آن ده هزار مرتبه کمتر از سویه وحشی آن است. چنانچه تعداد یک میلیون آن را به موش تزریق کرده اند و هیچ گونه علائم مسمومیت مشاهده نشده است.
روش استفاده از باکتری ها به عنوان حامل به جای ویروسها تکنولوژی **TAPET** نامیده می شود.
دلایل انتخاب سالمونلا به عنوان حامل :
۱- توانایی رشد در شرایط هوازی و بیهوازی (شرایط مشابه درون تومور)
۲- می توان براحتی در این باکتری تغییرات ژنتیکی ایجاد کرد.
۳- توانایی عبور از سدهای فیزیکی اطراف تومور به دلیل حرکت چرخشی و توانایی حمل ژنها و داروهای ضدسرطانی و سیتوکینها به محلی که برای سایر حاملها دست نیافتنی می باشد.
۴- سلولهای توموری به هنگام متاستاز خصوصیاتی شبیه به ماکروفاژها را از خود بروز می دهند به همین دلیل باکتری سالمونلا که به طور معمول ماکروفاژها را مورد هجوم قرار می دهد این سلولها را نیز هدف می گیرد.
۵- قدرت تکثیر سریع.
۶- ناقل باکتریایی تا پایان دوره درمان به آنتی بیوتیک حساس باقی می ماند در نتیجه در هر مرحله ای از درمان که خواستیم می توانیم آنها را از گردش خون حذف کنیم.
تاکنون پرتو درمانی همراه بااستفاده از سالمونلا نتایج رضایت بخشی را در درمان دو تیپ مختلف ملانوما ، سرطان پستان و کولون داده است.
در توجیه این اثر سینرژیسم، دانشمندان احتمال می دهند که سالمونلا موادی را تولید می کند که باعث حساسیت بیشتر سلولهای توموری نسبت به اشعه **X** شود، یا اینکه اشعه **X** سلولهای توموری را در مقابل سالمونلا آسیب پذیرتر می سازد. تئوری دیگر این که سالمونلا باعث مهاجرت سولهای سیستم ایمنی به محل تومورها می شود.

استفاده از باکتریوکلروفیل در درمان سرطان

باکتریوکلروفیل فرمی از کلروفیل است که در باکتری های فتوسنتز کننده از نور به عنوان منبع انرژی استفاده می کند و با عمل فتوسنتز گازکربنیک و آب و نمکهای غیرآلی را به موادی مانند کربوهیدراتها تبدیل می کند، همچنین برخلاف کلروفیل نیازی به اکسیژن ندارد.
به روش درمانی استفاده از نور قابل رویت فتودینامیک تراپی (PDT) گویند. این روش یک فرم پیشرفته شیمی درمانی است که در آن یک داروی غیرسمی حساس کننده نسبت به نور تجویز می شود تا هنگام پرتودهی نور قابل رویت با تبدیل انرژی نورانی به شیمیایی و انتقال این انرژی به سوبسترای درون بافت توموری (مثلا اکسیژن) باعث تولید اکسیژن رادیکال و یا دیگر رادیکالهایی می شودکه سمی بوده و دارای اثرات تخریبی شدیدی می باشند .
این روش درمانی دارای این امتیاز بزرگ می باشد که حداقل آسیب را به بافت سالم وارد می سازد. زیرا وسعت‌انتشارمواد سمی تولیدی کمتر از ۰/۱ میکرومتر می باشد.
حساس کننده های رایج اعضاء خانواده بزرگ ترکیبات رنگی به نام پورفرین ها می باشند.
کلروفیل و باکتریوکلروفیل جدید و قابل حل مشتقاتی هستند که در آزمایشگاه ساخته شده اند و دارای سطح بالایی از فعالیت فتوسیتوتوکسیتی بر روی سلولهای توموری کشت سلولی، باکتریها و ویروسها در محیط **Invitro** و **Invivo** می باشند.
این ترکیبات به دلیل خصوصیات زیر جهت استفاده در **PDT** درمانی موردتوجه دانشمندان قرار گرفته اند :
۱- به دلیل خصوصیات خاص الکتروستاتیکی باکتریوکلروفیل تغییرات شیمیایی در آن آسان می باشد این ماده دارای یک اتم فلزی مرکزی بنام مگنزیوم می باشد که براحتی می توان آن را با نیکل جایگزین ساخت همچنین این اتم فلزی می تواند با ملکولهای جدید نظیر **IgG** یاسرین یا پروتئین های دیگر پیوند تشکیل دهد به همین خاطر می توان از این ماده در تولید باندهای سودمند بیولوژیکی استفاده کرد.
۲- حساس کننده های معمول طول موجهای بین ۶۳۰-۶۹۰ نانومتر را جذب می کنند درحالی که باکتریوکلروفیل می تواند تا ۷۸۰ نانومتر را جذب کند (هر چه طول موج نور جذب شده بالاتر باشد قدرت نفوذ آن در بافتها بیشتر بوده در نتیجه امکان درمان تومورهای عمقی تر فراهم می شود).
۳- اثر فتوسیتوتوکسیتی این مشتقات ۱۰۰ بار بیشتر از **Hematoporphyrin** (حساس کننده رایج در بازار) می باشد.
۴- قابل حل بودن در آب
۵- پایدار بودن

۶- غیرسمی بودن
دوره درمان به این صورت می باشد که ابتدا بیمار یک دوز از حساس کننده را بطریق داخل وریدی دریافت می کند و پس از گذشت ۲۴ تا ۴۸ ساعت جهت تجمع حساس کننده‌ها در بافت توموری (دلیل تجمع این مواد در بافت توموری تکثیر بسیار سریع این بافت می‌باشد)، به مدت ۱۰ تا ۳۰ دقیقه تومور به کمک اشعه لیزر با قدرت کم و فیبرهای نوری که نور را مستقیما به موضع هدایت می‌کنند پرتودهی می‌شود.
تنها عارضه شناخته شده این روش درمانی حساسیت بیماران برای مدت حدوداً یک ماه نسبت به خورشید می باشد که به دلیل وجود باقی مانده‌های حساس کننده‌ها در بدن می‌باشد.
مطالعات بر روی حساس کننده هایی که سریعا در بافت توموری تغلیظ شوند ادامه دارد، تا بدینوسیله بتوان درمان را سریعتر آغاز کرد و حساسیت نسبت به نور خورشید را به حداقل رساند.

REFERENCES: INTERNET

تهیه و تدوین : سوسن حیدری دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد واحد جهرم

کاربرد سم کلستریدیوم بوتولینوم در پزشکی

بعد از سال ۱۹۳۰ به دلیل کنترل بیماری بوتولیسم غذایی، به تدریج در جوامع مختلف این بیماری کاهش یافت. ولی با کشف ۳ اثر شاخص زیر علاقه تازه ای در مورد بررسی بیشتر سم کلستریدیوم بوتولینوم به وجود آمد.
۱- اپیدمی بیماری بوتولیسم در آمریکا (کلستریدیوم بوتولینوم نوع E)
به دلیل مصرف بسته های ماهی دودی سفید و سایر مواد غذایی بسته بندی شده (در کارخانجات تجاری)
۲- کشف بوتولینوم نوزادان در سال ۱۹۷۰
۳- توسعه و شناخت سم کلستریدیوم بوتولینوم در درمان بیماریهایی از قبیل اختلالات در تنوس عضلات و اختلالات ماهیچه ای و غیره...
در دسامبر ۱۹۵۹ اداره غذا و دارو آمریکا با تزریق مستقیم سم کلستریدیوم بوتولینوم (در افراد بالای ۱۲ سال سن) به عنوان داروی غیرمعمول در درمان بیماریهای اختلال عضلانی، لوچی (عمل ناهماهنگ دو کره چشم) اسپاسم بخشی از عضلات صورت و عضلات حلقوی پلکهای چشم موافقت کرد. و همچنین این سم در درمان بسیاری از آسیب های حرکتی و جراحی ها و ترمیم های زیبایی و پوست بکار گرفته می‌شود.
استفاده از سم این باکتری در درمان بیماریهای انسانی در حدود ۲۵ سال پیش و با تلاش و تحقیقات مشترک بین Alon B Scott and EdWard Jschant (Schantz and Sohnson 1992) در آمریکا صورت گرفته است
به علت اثر قوی این سم تزریق کمترین مقدار آن مانع از اثرات جانبی و پاسخ ایمنی شده و اثرات آن برای چندین ماه پایدار می‌ماند.
با استفاده از اثرات این سم در درمان اختلالات عصبی و غیره دریچه تازه‌ای در مورد تحقیقات بیشتر باز شده است.

تهیه و تدوین : دکتر بوجاری نصرآبادی

مقالات پژوهشی

عوامل دخیل در پاتوژنز بروسلا :

بروسلوز یکی از پنج بیماری زئونوز باکتریایی شایع در دنیا می‌باشد که بوسیله گونه‌های جنس بروسلا باکتری گرم منفی داخل سلولی اختیاری است ایجاد می شود. ژنوم بروسلا شامل دو کروموزوم حلقوی و بدون پلاسمید است و از این لحاظ با اکثر باکتریها که فقط یک کروموزوم دارند تفاوت می کند. ژنهای دخیل در متابولیسم و بیوسنتز دیواره سلولی بر روی هر دو کروموزم قرار گرفته اند. اگر چه بروسلاها فاقد سیستم های ترشحی I، II، III و جزایر پاتوژنیسیتی (Pathogenicity islands) هستند ولی ژنهای کد کننده برای سیستم های ترشحی III و IV در برخی از آنها نشان داده شده است.

بروسلا بعد از ورود از راه مخاط یا پوست بوسیله سلولهای فاگوسیت کننده از جمله مونوسیتها و لکوسیتهای چند هسته ای بلعیده می شود. به علت پایداری باکتری در این سلولها، بوسیله فاگوسیت کننده‌ها به سایر ارگانهای بدن از جمله کبد، طحال، مغز استخوان، غدد پستانی و اندامهای جنسی (بخصوص درحیوانات) انتشار می‌یابد. افزایش درتعداد بروسلاها مربوط به قدرت فرار باکتری از مکانیسم‌های کشتار درون سلولی و تکثیر درون سلولهای فاگوسیت کننده است. داشتن قدرت بقا در داخل ماکروفاژها باعث ایجاد عفونت مزمن ودر امان ماندن باکتریها از مکانیسم‌های کشتار خارج سلولی سیستم ایمنی مانند آنتی بادیها و سیستم کمپلمان می‌شود.

تا به حال توکسین یا آنزیمهای سیتولیتیک برای بروسلاها شناسایی نشده و این فرضیه مطرح می شود که ویرولانس فاکتورهای این باکتری بیشتر مربوط به قدرت بقای داخل سلولی آن است. بنابراین دانستن هر چه بهتر مکانیسم‌های بقای درون سلولی بروسلا برای ریشه کنی و کنترل بیماری ضروریست.

فاگوسیتوز بروسلا بوسیله ماکروفاژها، نوتروفیل ها وM سل ها به صورت فاگوسیتوز زیپ مانند انجام می گیرد. در برخی از کشتهای سلولی مانند سلولهای Hela، Vero و تروفوبلاستی که فاگوسیت کننده غیرحرفه ای هستند، علاوه بر فاگوسیتوز زیپ مانند، فاگوسیتوز بوسیله تجمع و پلیمریزه شدن اکتین در محل اتصال باکتری به سلول هم دیده می شود که این عمل تحت کنترل GTPaseهای خانواده Rho مانند زیر خانواده های Rho، Rac و Cdc ۴۲ است، پلی ساکارید O و NH (Native Hapten) بروسلا در این اتصال و تهاجم نقش دارند. همچنین سیستم Bvr R-Bvr S باکتری که شبیه به سیستم تنظیمی pho P-pho Q در سالمونلا است با ارسال سیگنالهایی بیان ژنها و فاکتورهای مختلف را در زمان اتصال و ماندگاری درون سلولی کنترل می کند. در ماکروفاژها بروسلا مانع از اتصال فاگوزوم - لیزوزوم می شود اگر چه اسیدی شدن سریع فاگوزوم ها در زمان ورود باکتری انجام می گیرد. مهمترین فاکتورهای دخیل در بقای داخل سلولی بروسلا که تاکنون مورد بررسی قرار گرفته اند شامل :

۱- پروتئین های استرسی : Gro E, Dna K, Dna J, HF (A,B,C,X) CLP و CSP-E از جمله این پروتئین ها هستند که مقاومت باکتری به شرایط اسیدی، رادیکالهای آزاد اکسیژن و سایر عوامل (دمای بالا، غلظت بالای نمک و اتانول) را سبب می شوند و حذف آنها باعث کاهش ماندگاری داخل سلول بروسلا می شود.

۲- لاکتو گلیکوتاتیون لیاز : این ترکیب در سم زدایی نقش دارد و باکتری را در برابر اثرات سمی الکتروفیلها حفاظت می کند.

۳- دزوکسی گزیلور - ۵ فسفات سنتتاز : این آنزیم سنتز ایزوپنتیل دی فسفات را کاتالیز می کند. ایزوپنتیل دی فسفات یک آنتی اکسیدان بوده و باکتری را در برابر ترکیبات درون ماکروفاژی سنتز شده از D۲ حفظ می کند.

۴- سیتوکروم اکسیداز، سوپراکسید دسموتاز و کاتالاز : بروسلا در شرایط مساعد رشد سیتوکروم اکسیداز bo را تولید می کند ولی در شرایط میکروآئروبیک pH اسیدی سیتوکروم اکسیداز bd را تولید می کند که میل ترکیبی بیشتری به اکسیژن مولکولی دارد. سیتوکروم اکسیداز باکتری را از شرایط ناشی از رادیکالهای آزاد اکسیژن حفاظت می کند. موتانتهای فاقد ژن سیتوکروم اکسیداز تولید سوپراکسید دسموتاز و کاتالاز بیشتری می کنند تا اثرات رادیکالهای آزاد اکسیژن را کاهش دهند. همچنین حذف ژنهای سوپراکسید دسموتاز و کاتالاز باعث تولید بیشتر سیتوکروم اکسیداز می شود تا باکتری به نحوی با اثرات رادیکالهای اکسیژن مقابله کند.

۵- نوکلئوتیدهای تک فسفاته : آدنین و گوانین تک فسفاته رها شده از بروسلا باعث غیرفعال کردن سیستم هالید - H۲O۲ - میلوپراکسیداز می شود. همچنین تولیدTNFα بوسیله مونوسیت ها را با مکانیسم ناشناخته مهار می کند.

۶- LPS : زنجیره O از LPS بروسلا در بقای داخل سلولی آن نقش دارد ولی مکانیسم آن نامشخص است. احتمالا به دلیل مقاومت در برابر نفوذ پذیری آنزیم های لیزوزوم با توجه به کمپلکس زنجیره O در LPS باکتری خصوصا وجود اسیدهای چرب غیرمعمول آن باشد.

۷- سیدروفورهای آهن : وجود آنزیم فروشلاتاز (Hem H) برای بقای درون سلولی بروسلا ضروری است و موتاسیون در آن باعث کاهش ماندگاری باکتری می شود.

۸- Vir B : ژن Vir B سیستم ترشحی تیپ IV را کد می‌کند. این سیستم احتمالا برای پروتئینهایی که کنترل کننده ترافیک درون سلولی هستند ضروری است. موتانتهای این سیستم نمی‌توانند وارد سیسترنه شبکه آندوپلاسمی خشن در سلولهای فاگوسیت کننده غیرحرفهای شوند.

۹ - سیستم انتقالی یون پتاسیم : بروسلا با افزایش سنتز سیستم انتقالی یون پتاسیم باعث افزایش مقدار پتاسیم داخل سلولی می‌شود که این خود باعث افزایش در تولید گلوتامات و در نتیجه تنظیم اسمولاریته باکتری برای بقا در شرایط استرسی اسمزی فاگولیزوزوم می شود.

۱۰- مونوفانکشنال بیوسنتتیک پپتیدوگلیکان ترانس گلیکوزیلاز (M+g A) : M+g A در بیوسنتز پپتیدوگلیکان نقش دارد. افزایش

تولید این آنزیم در داخل ماکروفاژ در پاسخ به آسیب ایجاد شده در لایه پپتیدوگلیکان باکتری در فاگولیزوزوم دیده می شود.
۱۱- رکومبیناز های اختصاصی : Xer D و Xer C آسیب های ناشی از نوترکیبی همولوگوس را برطرف می کنند. نوترکیبی همولوگوس در شرایط میکروآنروبیک و استرسی بیشتر دیده می شود. بنابراین تولید **Xer D و Xer C** در بروسلای داخل ماکروفاژی نقش ایفا می کند.
۱۲- فورمامیدو پیریمیدین DNA - گلیکوزیلاز : این پروتئین به کمک اگزونوکلناز های III و IV تعمیر بخش های آسیب دیده **DNA** را در اثر H_2O_2 لیزوزوم انجام می دهند.
۱۳- سیستم Bvr R - Bvr S :این سیستم تنظیمی شامل یک رگولاتور **(Bvr R)** و یک سنسور **(Bvr S)** بوده و موتانتهای آن دارای تکثیر و پایداری کمتری در طحال موش هستند. این سیستم در تهاجم و اتصال بروسلا به ماکروفاژ هم نقش دارد.
۱۴- سایر عوامل : چندین فاکتور دیگر وجود دارند که مکانیسم عمل آنها نامشخص بوده ولی حذف آنها باعث کاهش بقای داخل سلولی بروسلا می شود. ژن **bac A** (کد کننده پروتئین های انتقالی در غشای سیتوپلاسمی)، ژن **Moc** (کد کننده مانیتیل اوپین کاتابولیسم)، ژن **fad BI** (کد کننده انونیل - کوآهیدراتاز) و ژن **ssu BAC** (کد کننده آلیفاتیک سولفانات ترانسپورت پرمناز) از جمله این عوامل هستند.
بروسلا وقتی در شرایط بدن **(in vivo)** رشد می کند از لحاظ آنتی ژنتیکی تفاوتهایی با رشد در شرایط آزمایشگاه **(in vitro)** دارد. از جمله می توان به برخی پروتئین های سنتز شده در شرایط استرسی اسیدی و رشد در داخل ماکروفاژها اشاره کرد که در این حالت آنتی ژنهای جدید با وزنهای ۱۷، ۲۴، ۲۸ و ۶۲ کیلو دالتون تولید می شوند. در یک جمع بندی کلی می توان گفت که در ساعات اولیه ورود باکتری به داخل ماکروفاژ بیشتر ژنهایی بیان می شوند که در سم زدایی و غیرفعال کردن سیستم های کشنده ماکروفاژ و تعمیر آسیب های وارده به باکتری نقش دارند و بعد از آداپته شدن بروسلا با شرایط جدید باکتری اقدام به بیان ژنهای دخیل در رشد و تکثیر خود می کند. اسیدی شدن تا ۴/۵ - ۴ :pH فاگوزوم حاوی بروسلا می تواند با یا بدون اتصال لیزوزوم انجام شود. در مراحل اولیه ورود باکتری اسیدی شدن برای بقای درون سلولی بروسلا ضروری است زیرا وجود شرایط اسیدی (و شاید عوامل دیگر) برای تحریک و القای ژنهایی که در بقای باکتری نقش دارند لازم می باشد.
نوع فاگوسیتوز بروسلا نیز نقش مهمی در بقای درون سلولی آن دارد. در مطالعات انجام شده فاگوسیتوز باکتری را به سه نوع تقسیم می کنند. ۱- فاگوزوم فیت شده محکم یا نوع **TP (tight-fiting phagosome)** ۲- فاگوزوم جادار یا نوع **SP (Spacious phagosome)** ۳- سایر انواع
باکتری در فاگوزوم نوع **TP** حتی با وجود شرایط اسیدی بیشتر دوام می آورد تا در نوع **SP** زیرا در نوع **SP** و زیکولهای دیگر داخل سلولی به آن اضافه شده و باکتری در **SP** اسیدی کشته می شود . نوع **SP** فقط با اندوزوم های تازه ایجاد شده و نه به اصطلاح کهنه اتصال برقرار می کند، در حالی که نوع **SP** با اندوزوم های تازه و کهنه و نیز بعد از گذشت زمانی (حدود ۱۸ ساعت) با وزیکولهای دیگری مانند اتوفاگوزوم ها و یا وزیکولهای حاوی برخی مواد ذخیره ای داخل سلول تلفیق می شود که نهایتا باعث مرگ بروسلا می گردد. البته هنوز اطلاعات زیادی در دست نیست و علت این که چه عاملی سبب ایجاد **TP**، **SP** و یا سایر انواع فاگوزوم ها می شود مشخص نمی باشد.
تهیه و تدوین : رضا شاپوری دانشجوی دکتری باکتری شناسی - دانشگاه تربیت مدرس

مکانیسم ایمنی بدن در برابر هلیکوباکترپیلوری

اولین خط دفاعی در برابر عفونت با هلیکوباکتر پیلوری، مکانیسم دفاعی غیراختصاصی و غیرایمنی می باشد. در ابتدا، نقش این سد دفاعی، ترشح اسید معده پپسین در معده است. هلیکوباکتر پیلوری می تواند در PH: ۵/۵ زندگی کرده، تکثیر یابد. وضعیت غذایی افراد، نقش مهمی در پاسخهای ایمنی نسبت به عفونت دارد. اگر چه مخاط دارای آنزیمهای چسبنده خاصی است و مانع از نفوذ باکتریها می شود ولی هلیکوباکترپیلوری یکی از معدود باکتریهایی است که قادرند به لایه مخاطی نفوذ کنند. لیزوزیمها، لاکتوفرین و پپتیدهایی با وزن مولکولی پایین، دارای خاصیت ضدمیکروبی بوده و از لکوسیت ها و سلولهای اپیتلیالی ترشح می شوند.

تصویر(شماره ۱)

عفونت با هلیکوباکتر پیلوری، باعث ایمنی پیچیده ای با دخالت لنفوسیت ها (شکل ۱) فاگوسیت ها (شکل ۲) و ماست سل (شکل ۳) می شود. همه این سلولها سد محکمی در برابر عفونت ایجاد می کنند. اجزای کلیدی که درفعال کردن لنفوسیت ها دخالت دارند عبارتند از : اوره آز، لیپوساکارید **(LPS)** ، سیتوتوکسین، و پروتین شوک حرارتی با وزن مولکولی ۶۰۰ کیلو دالتون. این عوامل از طریق ترکیبات سازگار بافتی **(MHC)** کلاس II عرضه کننده آنتی ژن در اختیار لنفوسیت ها قرار می گیرند. لنفوسیت های **B** با عمل متقابل سلولهای **T** - کمکی **(T-helper)**تحریک می شوند و آنتی بادیهایی برضد هلیکوباکتر پیلوری ایجاد می کنند. **(SIG A**، ایمنوگلوبولین ترشحی **A)**

تصویر(شماره ۲)

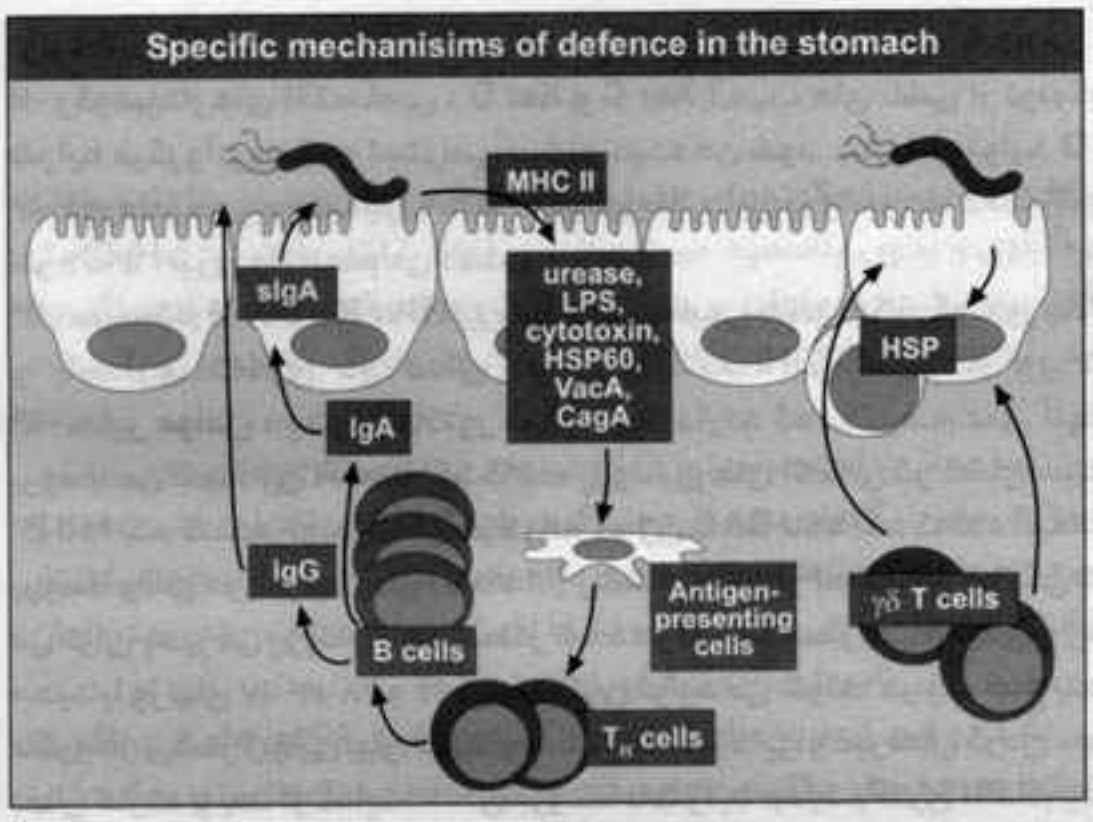
هلیکوباکتر پیلوری، دارای چندین آنتی ژن است. بیشتر آنها پروتئین های غیراختصاصی هستند که در دیگر میکروارگانیسم ها نیز یافت می‌شوند. (آنتی ژنهای واکنش متقاطع)، از جمله این آنتی ژنها می توان آنتی ژن فلاژل ها و پروتئین های شوک حرارتی را نام برد. بیش از ده آنتی ژن هلیکوباکترپیلوری اختصاصی است. اوره آز و سیتوتوکسین از جمله آنهاست. هر آنتی ژن یک کلون از لنفوسیت های **B** را برای تمایز به سلولهای پلاسمایی تولیدکننده **IgA IgG IgE IgD** فعال می کند. آنتی بادیهای **IgM** در عفونت حاد، عفونت مجدد و عفونت شدید (عفونت با سویه دیگر هلیکوباکتر پیلوری) یافت می شود و در مقابل آنتی ژنهای فلاژل که با آنتی ژنهای فلاژلی کامپیلوباکتر واکنش

متقاطع دارند، جهت گیری می کنند. این آنتی بادیها از ورای مخاط به مجرای معده ای ترشح می شوند. کاهش سطوح آنتی بادی IgG پس از ریشه کنی عفونت بیماری و یا پس از کاهش خودبخودی هلیکوباکتر پیلوری گزارش شده است که وابسته به مقدار آنتی ژن مورد استفاده در نمایان ساختن IgG می باشد. در برخی از کیت های تجارتی، کاهش مشخص در IgG بیشتر از یک سال طول خواهد کشید. آنتی بادیهای IgA به وسیله سلولهای اپیتیالی به صورت دایمر به مجرای گوارشی ترشح می شوند. (HSP، پروتئین شوک حرارتی با LPS، MHC کمپلکس سازگار اصلی).

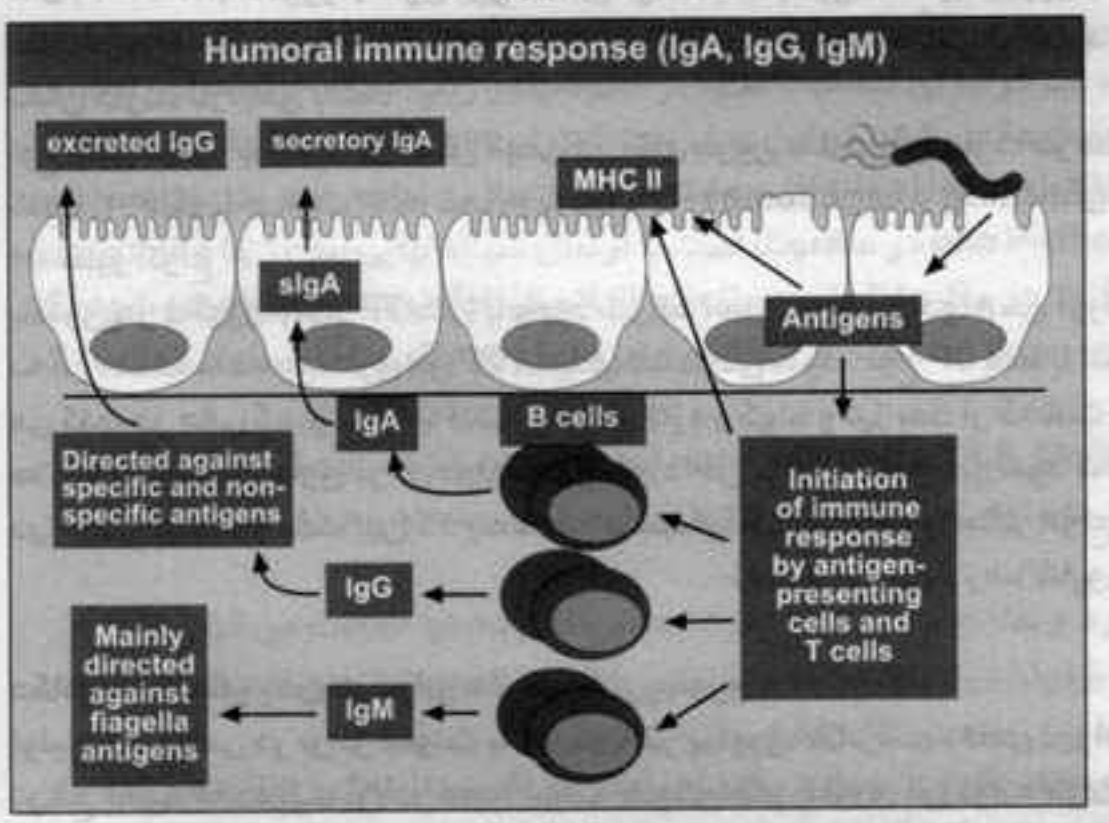
تصویر (شماره ۳)

اثر متقابل بین هلیکوباکتر پیلوری و فاگوسیت ها با آزاد شدن کموتاکسین ها (ترکیباتی با فعالیت کموتاکسی) انجام می شود. حداقل چهار کموتاکسین توصیف شده است. کموتاکسین های باکتری و کموتاکسین های میزبان (مانند 8-IL)، لکوسیت های پلی مورفونوکلئر (PMNs) و مونوسیت ها را به مجرای گوارشی جذب می کنند. فاگوسیتهای پلی مورفونوکلئر (PMNs) و مونوسیت ها از میان لایه اپیتلیومی مهاجرت کرده، به طرف هلیکوباکترپیلوری رفته به آن متصل می شوند. فاگوسیت ها پس از اتصال به هلیکوباکتر پیلوری آن را بلعیده هضم می کنند. برای دفاع، هلیکوباکتر پیلوری کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) تولید می کند تا از کشته شدن باکتریها جلوگیری نماید. لیزوزیم و سایر مواد ترشح کننده به داخل فاگوزوم حاوی باکتری ترشح می شوند. وقتی که آنتی ژنهای فعال کننده تبدیل لنفوسیت B به پلاسماسلهای تولیدکننده آنتی بادی توسط هلیکوباکتر - پیلوری آزاد شوند، برخی از این آنتی بادیهای اختصاصی از نوع IgE به بازوفیلها متصل می شوند، بازوفیلهای بالغ به ماست سلها تبدیل می شوند و هیستامین منجربه آزاد شدن اسید می گردد. ماست سلها میانجی های دیگری مانند TNF آلفا، فاکتور فعال کننده پلاکت (PAF) و لکوترین ها را تولید می کنند. TNF آلفا و برخی لکوترین ها در پرفوزیون عروقی شرکت می کنند. تمامی این اثرات منجربه آسیب بافتی می گردد. (**شکل ۱**) بزرگنمایی از آنتر معده را نشان می دهد که با رنگ آمیزی immuno-histochemically تهیه شده است. هلیکوباکتر پیلوری به رنگ قرمز قهوه ای در سطوح اپیتلیوم دیده می شود. ارتشاح سلولهای التهابی ماست سل در لامینا پروپریا مشخص است، گاهی لنفوسیت ها نیز دیده می شوند. هیچ لکوسیت پلی مورفونوکلئری در این میدان مشاهده نمی شود.

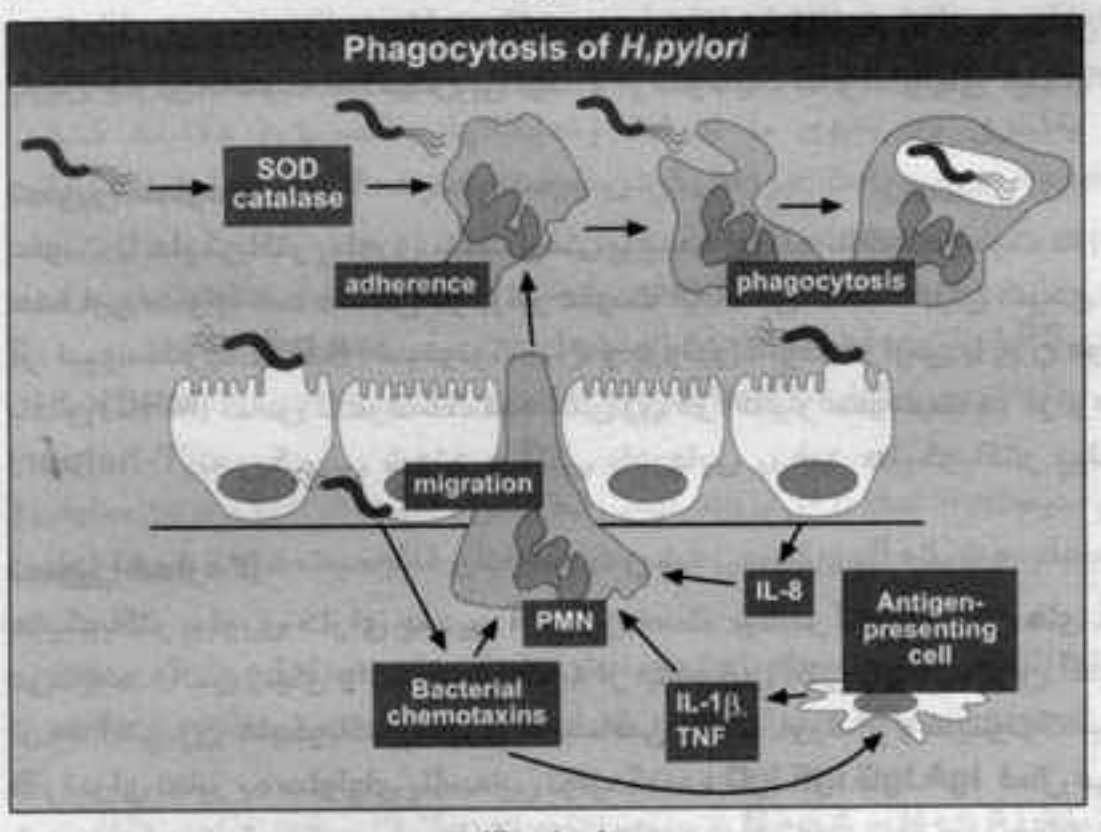
تهیه و تدوین : مهدی جعفریان



شماره ۱



شماره ۲



شماره ۳

DsRNAها و مکانیسم RNA interfering

RNA interfering مکانیسمی است که توسط dsRNAها در سلولهای زنده اعمال می‌شود. این مکانیسم در تمام سلولهای موجودات‌زنده از بی مهرگان گرفته تا گیاهان و جانوران حتی انسان،از ابتدای حیات وجود داشته و با اینکه از کشف آن حدود ۲۵ سال نمی گذرد، ولی به آن ancient system می گویند. این سیستم در تمام موجودات مشابه وجود دارد که نشان دهنده حفاظت شدید آن از ابتدای حیات می باشد. در عین حال این سیستم در حقیقت نوعی سیستم ایمنی برای سلولها در برابر حمله ژنها و مهار تکثیر پاتوژن های درون سلولی است.با مطالعاتی روی رنگ دانه ارغوانی در گلبرگهای گیاه اطلسی Petunia و قارچ نوروسپورا کراسا (Neurospora crassa) سیستم PTGS (Post Transcription Gare Silencing)شناخته شد که قادر بود توسط مولکولهای قابل انتقال القا شود. کار روی نماتود Caenorhabditis elegance باعث کشف اثر dsRNAها در سرکوب ژن شد. ابتدا دانشمندان با anti sence RNA بیان ژن خاصی را مهار کردند که برخلاف انتظارشان Sence RNA همان نتایج را دارد و بعد با تولید dsRNA از asRNA, S RNA نتایج بسیار موثرتری نسبت به هر کدام از آنها به دست آوردند و کار روی موجوداتی مانند مگس سرکه، جلبک ها، گیاه آرابیدوپسیس تالیاناه ، ماهی زبرا، موش و حتی سلولهای انسانی در محیط کشت نتایج مشابهی را ایجاد کرد. البته سلولهای پستانداران علیه حضور dsRNA ای با طول حداقل ۳۰ نوکلئوتید فرمان خودکشی را صادر می کنند. ولی در صورتی که با ds RNA کوتاهتری تحریک شوند همان نتایج سایر موجودات را خواهند داد. با این روش می توانیم هر نوع ژنی را که بخواهیم، در سلولهای پستانداران بدون آنکه سلول خود کشی کند از کار بیندازیم . نتایج بسیار موفقیت آمیزی از این روش روی سلولهای آلوده به پروتئین مشاهده شده است که عبارتند از کند کردن تمام مراحل رشد و فعالیت HIV ، ویروس آنفلوانزا در جنین مرغ، مهار تکثیر گاماهرپس ، مهار ویروس هپاتیت در موش و سلولهای کبد انسانی. این مکانیسم مولکولی دو مرحله آغاز و اثر دارد. در مرحله آغاز ds RNAها توسط آنزیم درون سلولی به نام Diser با مصرف ATP به SiRNA (RNA Small - interfering) تبدیل می شود siRNA دارای طولی برابر ۲۱-۲۳ نوکلئوتید هستند ولی طول قسمت دو رشته آنها ۱۹ نوکلئوتید است و دارای دو سر آزاد ۳ٰoH در دو سر هستند که به دلیل نحوه برش آنزیم Diser می باشد (جز. خانواده Rnase III) در مرحله اثر siRNA درون یک کمپلکس پروتئینی به نام Rise قرار گرفته و یا (RNA In duced Silencing Complex) و دو رشته SiRNA با مصرف ATP از هم جدا شده ولی در حالی که همچنان دو رشته کمپلکس نگه داشته شده اند این کمپلکس mRNA های درون سلولی را برای یافتن RNA مکمل اسکن می کند و با شکستن mRNAهای سلولی مکمل RNA خود با خاصیت اندوریبونوکلئازی ژن موردنظر رامهار می کند. با مطالعاتی که اخیرا انجام گرفته توانسته اند یک سری ژنهای دخیل در این فرایند را در سلولها شناسایی کنند که موتاسیون در هر یک از آنها مانع در انجام این فرایند می شود در عین حال احتمال می دهند در سلولها RNA پلی مراز وابسته به RNA برای این فرایند کد می شود که به تکثیر dsRNA ها با استفاده از SiRNA ها به عنوان پرایمر و اثر دائمی آنها در جاندار کمک می کند.

تهیه و تدوین : ستاره سروش
دانشجوی کارشناسی ارشد میکروب شناسی

DNA Vaccine

اساس DNA واکسن بر پایه وارد کردن ژن کد کننده آنتی ژن پروتئینی مربوط به پاتوژن های مختلف در داخل یک پلاسمید نوترکیب می باشد که این پلاسمید نوترکیب را با روش های مختلف وارد سلول ماهیچه ای می کنند.

ساختمان DNA واکسن :

همان طور که ذکر شد در DNA واکسن معمولا از پلاسمید باکتریایی استفاده می شود . این پلاسمیدها را می توان به صورت تجاری از کمپانی‌های سازنده تهیه کرد . این شرکت‌ها پلاسمید طبیعی باکتریایی را گرفته و به وسیله‌یکسری‌آنزیم های برشی با Restriction enzyme در اینها تغییراتی ایجاد می کنند و به صورت مطلوب در می آورند.
یعنی سعی می کنند که این پلاسمیدها برای هر آنزیم برشی یک سایت برش داشته باشد و چند سایت نداشته باشد. این پلاسمیدهای مصنوعی یا سنتتیک که شرکت ها می سازند از دو قسمت تشکیل شده، یک بخش برای همانندسازی خود پلاسمید است که ریشه باکتریایی دارد و دارای یک ناحیه ی ori یا Origin of Replication است که این قسمت محل شروع همانندسازی است. به عبارتی آنزیم DNA پلیمراز این توالی را شناسایی کرده و روی این قسمت می نشیند و شروع به همانندسازی می کند. قسمت دوم ریشه دارای یک ژن مقاوم به آنتی بیوتیک است (در بعضی پلاسمیدها از چند ژن مقاوم استفاده می شود) معمولا از ژن مقاوم در برابر آنتی بیوتیک های بتا لاکتام استفاده می شود.
قسمت دوم این پلاسمید قسمتی است که مسئول نسخه برداری است یعنی از روی این قسمت نسخه برداری انجام می شود. ریشه باکتریایی که ذکر شد به دلیل دارا بودن ناحیه ori این توانایی را دارد که درون Host یا میزبان باکتریایی تکثیر پیدا کند. قسمت دیگر طوری طراحی شده است که در سلول باکتریایی از رویش نسخه برداری انجام نمی شود چون پروموتور ویروسی دارد. معمولا از پروموتور ویروس Cytomegalo Virus (CMV) استفاده می شود. این پروموتور خیلی قوی است و می تواند تعداد زیادی mRNA از روی این قسمت ساخته شود.

بعد از پروموتور یک قطعه ی **Poly linker** قرار می دهند. این قطعه پلی لینکر یک توالی نوکلئوتیدی سنتتیک است و خصوصیتی که دارد این است که این قسمت طوری طراحی شده که برای هر آنزیم برش دهنده یک سایت خاص دارد.
یعنی اکثر آنزیم های برش دهنده می توانند این توالی را شناسایی کنند. این قسمت (**Poly Linker**) همانند یک زیپ عمل می کند که ژن کد کننده آنتی ژن درون آن قرار می گیرد.
مثلا در مورد هپاتیت B توالی پلی لینکر باز شده و ژن **HBS** که ژن کد کننده آنتی ژن های سطحی ویروس هپاتیت B است در این قسمت قرار داده می‌شود. **HBS** (**Hepatitis B Surface Ag**)ژن‌هایی که وارد می‌شود به عنوان کد کننده آنتی ژن، باید بسیار ایمونوژنیک باشند، یعنی بتوانند سیستم ایمنی را در حد بسیار مطلوبی تحریک کنند که هم ایمنی خونی و هم ایمنی سلولی تحریک شود و ایجاد سلول های خاطره ای کند.

نحوه تکثیر پلاسمید :
بعد از این که پلاسمید آماده شد، باید آن را وارد میزبان باکتریایی کرد. معمولا از **E.coli** سوش **DH5**- α استفاده می شود چون این باکتری به طور طبیعی پلاسمید ندارد.
اگر از باکتری استفاده شود که خود دارای پلاسمید کلون شده باشد بعد از این که کلون سازی انجام شود، جهت اطمینان از ورود پلاسمید به درون باکتری تست تاییدی گذاشته می شود.
پس از این که کار ما موفقیت آمیز بود باکتری جهت تکثیر به درون فرمنتوربرده می شود.

Fermentor
در درون فرمنتور سعی می شود باکتری در فاز لگاریتمی رشد نگهداری شود یا به عبارتی شرایط طوری مهیا گردد که باکتری تمام انرژی خود را صرف تکثیر پلاسمید کند چون در فاز لگاریتمی باکتری مرتبا تکثیر می یابد و همراه با این، پلاسمید نیز تکثیر می یابد.
زمانی که باکتری زیاد شد و درون هر باکتری بین ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ نسخه از پلاسمید نوترکیب ساخته شد، باید این پلاسمید نوترکیب از باکتری جدا کرد.
بنابراین طی یک دو مرحله سانتریفوژ کرده و بعد از این مرحله با موادی مثل سدیم دودسیل سولفات **SDS** یا آنزیم لیزوزیم دیواره باکتری را لیز می کنیم.

پس از این مرحله پلاسمید و **DNA** با هم به صورت مخلوط به دست می آیند که ما این مخلوط را وارد شیب غلظتی سزیم کلراید می کنیم این محیط از یک ستون پلاستیکی درست شده که درجه بندی دارد و ژنوم ما براساس وزن مولکولی در قسمت های مختلف ستون قرار می گیرد.
معمولا پلاسمیدها وزن مخصوص به خود را دارند و در جای مشخصی از ستون قرار می گیرند که می توان با سرنگ این پلاسمید را خارج کرد.
در مرحله بعد جهت اطمینان از خالص بودن، پلاسمید روی ژل الکتروفورز برده می شود. و زمانی که خالص بودن پلاسمید تایید گردید پلاسمید به وسیله یکسری مواد خالص از ژل الکتروفورز جدا شده و با محلول بافر فسفات **PBS** مخلوط می شود که این بافر یک ماده نگهدارنده است.

روش های تزریق :
۱- وارد کردن پلاسمید به سلول ماهیچه ای با استفاده از سرنگ.
۲- استفاده از تفنگ ژنی **Gene Gun**.
در این تفنگ از ذرات بسیار ریز طلا یا پلاتین در حد میکرومتر استفاده می کنند، روی هر ذره بین ۵۰ تا ۳۰۰ پلاسمید را به وسیله موادی مثل پلی اتیلن گلیکول می چسبانند واین ذرات را به شدت سمت سلول های ماهیچه تزریق می کنند.

مکانیسم عمل :
زمانی که پلاسمید وارد سلول ها شد، با استفاده از ناحیه ای که مسئول نسخه برداری است آنزیم **RNA** پلیمراز میزبان روی پروموتور می نشیند و **mRNA** ساخته می شود.
در مرحله بعد این **mRNA** به وسیله ریبوزوم ها ترجمه می گردد و در نهایت پروتئین آنتی ژنی تشکیل می شود. باید توجه داشت که در هنگام ساخت اولیه پلاسمید مهندسان ژنتیک یک توالی ژنی را کد می کنند، که۱۰ تا ۳۰ اسید آمینه دارد و آن را وارد پلاسمید می کنند که بعد از ترجمه یک پپتید که شامل ۱۰ تا ۳۰ اسید آمینه است ساخته می شود که این پپتید **Signal Peptide** نام دارد. این پپتید در ابتدای پروتئین آنتی ژنی وجود دارد.

Signal Peptide (۱۰-۳۰ AA)

در اصل این سیگنال پپتید باعث ورود پروتئین ها به درون شبکه گلژی می شود. یعنی راهنمای پپتید ها برای ورود به دستگاه گلژی است. این سیگنال در حقیقت باعث ترشح پروتئین ها به درون گلژی می شود و خود این سیگنال در غشا، گلژی می ماند.
در درون گلژی این پروتئین ها گلیکوزیله می شود. چون آنتی ژن هرگاه به قند متصل باشد ایمونوژن تر می شود.
و سیستم ایمنی را بیشتر تحریک می کند. در شبکه گلژی این پروتئین به **MHC** کلاس (**Class I**) متصل می گردد.

(Major Histocompatibiliy Complex)

که این **MHC** پروتئین آنتی ژنی مارا به سطح سلول آورده به سلول های **T.Cytotoxic** عرضه می کند که باعث فاگوسیت شدن آنتی ژن می‌شود . در اصل **MHC** نقش واسطه را بین آنتی ژن و سلولهای T بازی می کند و باعث می شود آنتی بادی ها به آنتی ژن متصل گردد سلول های **Tcytotoxic** هنگامی که آنتی ژن به فرم محلول و آزاد است نمی توانند این آنتی ژن را شناسایی کرده و فاگوسیت کنند، پس **MHC** به عنوان واسطه عمل می کند.

مزایای DNA واکسن :

کلا واکسن هایی که به صورت زنده ضعیف شده تهیه می‌شود نیاز به این دارد که در محدوده دمایی خاصی به عنوان مثال در سرما نگهداری شود. ولی **DNA** واکسن این خصوصیت را دارد که در دمای اتاق قابل نگهداری است. و از دیگر خصوصیات این که از لحاظ صنعتی طوری اینها را طراحی کرده‌اند که هزینه تهیه این نوع واکسن ها کمتر از هزینه واکسن هایی است که به خود پاتوژن تزریق می گردد.

معایب DNA واکسن :

مهمترین محدودیت این است که، فقط به وسیله ی **DNA** واکسن آنتی ژن های پروتئینی کد می شود به عنوان مثال اگر آنتی ژن پلی ساکارید یا قندی بود این روش امکان پذیر نیست، چون پلی ساکاریدها طی مراحلی در خود سلول بدون دخالت ماده ژنتیکی ساخته می شود. و دیگر این که این واکسن ها هم اکنون در حیوانات آزمایشگاهی مورد مطالعه و تحقیق است.

موارد کاربرد :

۱- جهت ساختن واکسن علیه پلاسمودیوم فالسیپارم (واکسن مالاریا)
۲- علیه بیماری لایم
۳- علیه بیماری ایدز

تهیه و تدوین : محمدرضا یزدان پناه
Reference : Plasmids for Therapy & Vaccination

به اطلاع اعضا، محترم انجمن علمی میکروب‌شناسی می‌رسانیم شرکت دارو سازی اکسیر همانند سال گذشته به بهترین مقالات ارائه شده درهفتمین کنگره میکروب شناسی جوایز نفیسی اهدا، می‌نماید

چکیده پایان نامه‌های داخلی

مقایسه محیطهای کشت انتخابی جهت بازیابی یرسینیا

یرسینیا یک باکتری گرم منفی از خانواده انتروباکتریاسه می‌باشد. یرسینیا انتروکلیتیکا عامل مهم بیماریهای انسانی در بسیاری از نقاط جهان می‌باشد.

در این مطالعه سه هدف دنبال می‌شود: ۱ - تعیین توانایی محیط‌های کشت مختلف در رشد سویه‌های خالص یرسینیا. ۲ - تعیین توانایی محیط‌های کشت مختلف در مهار رشد فلور مدفوع. ۳ - بررسی توانایی این محیط‌ها در بازیافت یرسینیا از مدفوع که به‌طور تجربی به آن اضافه شده است. سه مرحله کاری جهت تعیین اهداف فوق موردبررسی قرار گرفت:

مرحله اول شامل سوسپانسیونهایی از ۴۲ سویه گونه‌های مختلف یرسینیا به‌طور خالص روی محیط‌های **CIN** آگار، **MAC** آگار، **CAL** آگار، **YSA**، **HEK** آگار و **BA** کشت داده شد که در نهایت درصد بازیافت یرسینیا نسبت به **BA** محاسبه شد. در مرحله دوم سوسپانسیونهایی از ۲۰ نمونه مدفوع نرمال (بدون اسهال) به صورت مخلوط تهیه شد و روی محیط‌های فوق کشت داده شد و درصد بازدارندگی محیط‌ها برای فلور مدفوع نسبت به **BA** محاسبه شده در مرحله سوم به سوسپانسیونهایی از مخلوط مدفوع مرحله دوم با دو رقت 10^{-2} و 10^{-7} تعداد ۳۱ سویه از یرسینیا با گونه‌های مختلف با دو غلظت 10^{3} و 10^{4} **CFU/ML** اضافه کرده و میزان بازیافت نسبت به **CIN** محاسبه می‌شود شد.

نتایج در مرحله اول، میانگین رشد روی محیط **CIN** بیشترین و روی **HEK** کمترین بوده است. در مرحله دوم درصد میانگین مهاری برای فلور مدفوع روی **CIN** بیشترین و روی **MAC** کمترین بوده و در مرحله سوم بیشترین درصد میانگین بازیافت متعلق به **CAL** و کمترین مربوط به **HEK** و **MAC** بوده است.

محاسبات آماری و استفاده از آزمون تعقیبی **Bonferroni** نشان می‌دهد که **CIN** آگار در مقایسه با ۴ محیط کشت دیگر یک محیط با قدرت انتخابی افتراقی و حساسیت بالاست و نتایج ما نشان می‌دهد که استفاده از یک محیط با این خصوصیات با توجه به تاثیر فلور میکروبی در کاهش جداسازی پاتوژن‌های روده‌ای این امکان را به آزمایشگاه جهت جداسازی یرسینیا انتروکلی تیکا از نمونه‌های چند میکروبی مانند مدفوع می‌دهد.

نگارش :نسرین بهمنی
استاد راهنما : دکتر محمد مهدی سلطان دلال
اساتید مشاور : دکتر ناصربادامی
دکتر حسن شیرازی
مهندس حجت زراعتی

از اعضای محترم انجمن علمی میکروب شناسی درخواست می‌گرددبرای هرچه پربارترشدن مطالب خبرنامه مقالات پژوهشی و جدید علمی خود رابرای ما ارسال نمایند.

معرفی پیشکسوتان میکروب شناسی

دکتر ناصر بادامی

در سال ۱۳۲۳ در اصفهان متولد شد. تحصیلات ابتدائی و متوسطه خود را در اصفهان به پایان رسانید. و بلافاصله پس از پایان تحصیلات متوسطه به خدمت سربازی رفته و بعد از فراغت از سربازی ابتدا تحصیلات خود را در دانشکده داروسازی دانشگاه اصفهان شروع کرد ولی پس از ۶ ماه به علت علاقه فراوانی که به رشته علوم آزمایشگاهی داشت تحصیلات خود را در دانشکده پزشکی دانشگاه اصفهان شروع نمود. در سال ۱۳۴۹ موفق به اخذ درجه لیسانس شد. در سال ۱۳۵۰ به تهران آمد و در بیمارستان شفا یحیائیان وابسته به انجمن توانبخشی در آزمایشگاه مشغول به کار شد همان سال در کنکور فوق لیسانس پاتوبیولوژیک دانشکده بهداشت که برای اولین سال تاسیس شده بود شرکت نموده و تحصیلات خود را ادامه داده و در سال ۱۳۵۲ فارغ التحصیل شد. چون امکان استخدام وی به عنوان عضو هیات علمی در دانشکده بهداشت وجود نداشت بنابر پیشنهاد مدیر گروه و موافقت ریاست دانشکده بورس سازمان جهانی بهداشت در اختیار وی قرار گرفت وی برای آموزش و تحقیق در زمینه عفونتهای کلامیدیابی به انستیتو افتالمولژی دانشگاه لندن رفت و تحت نظر پروفسور Jones و دکتر داروگر و دیگر همکاران به فراگیری روشهای تشخیص و تحقیق و همچنین ارائه روشهای لازم برای پیشگیری و ریشه کنی عفونتهای کلامیدیائی بخصوص تراخم و عفونتهای مجاری تناسلی و ریه پرداخت. پس از گذشت ۱۸ ماه از این دوره در تعقیب درخواستی که وی از ریاست بخش (Prof.B.R.Jones) نمود ایشان وی را برای ادامه تحصیل در رشته Ph.D میکروب شناسی به دانشگاه لندن معرفی نمودند. در سال ۱۳۵۶ پس از ورود به ایران آزمایشگاه کلامیدیا را در گروه پاتوبیولوژی دانشکده بهداشت تاسیس و به عنوان عضو هیات علمی (مربی) مشغول به کار شد. بدنبال تاسیس اولین آزمایشگاه تشخیصی تحقیقاتی عفونتهای کلامیدیایی در ایران اولین طرح تحقیقاتی خود که یک طرح مشترک بین دانشکده بهداشت، انستیتو افتالموژی لندن و شبکه بهداشت و درمان استان هرمزگان بود تحت عنوان مبارزه و پیشگیری از کوری در سواحل و جزایر خلیج فارس شروع نمود. این طرح چند سال ادامه داشت و خوشبختانه پیامدهای بسیار خوبی به دنبال داشت به تدریج در سالهای خدمت وی در دانشکده بهداشت طرحهای مختلفی را به اجرا در آورد.

اگر چه به علت مشکلات موجود در شروع انقلاب ادامه تحصیلات وی به تعویق افتاد ولی بالاخره در سال ۱۳۶۹ موفق به اخذ مدرک Ph.D میکروب شناسی شد.

عمده ترین مسئولیت های وی مسئولیت آموزش دانشجویان گروه پاتولوژی بوده است.

عمده ترین مباحث تدریس وی در دانشکده بهداشت مباحث اسپیروکت ها - کلامیدیا ریکتزیا و سودوموناس بود ولی در دانشکده های پیراپزشکی، داروسازی و دندانپزشکی کلیه مباحث باکتری شناسی را تدریس می نمود.

علاوه بر تدریس و تحقیق حاصل کار وی راهنمائی ۲۷ پایان نامه کارشناسی ارشد میکروب شناسی و باکتری شناسی ۴۵ پایان نامه دکترای حرفه ای داروسازی و علوم آزمایشگاهی، ۵۰ پایان نامه MPH ، ۲ پایان نامه شخصی (عفونی و زنان) و ۷ پایان نامه Ph.D میکروب شناسی بوده. علاوه بر این استاد مشاور و ناظر بیش از ۱۵۰ پایان نامه مقاطع مختلف دانشجویی بود. ضمنا در ۱۸ کنگره داخلی و خارجی با ارائه مقاله شرکت نمود.

دکتر ناصر بادامی در سال ۱۳۸۰ در سن ۵۷ سالگی با سمت دانشیاری بازنشسته شدند و در حال حاضر در آزمایشگاه خصوصی خود که از حدود ۱۱ سال قبل به کمک چند نفر از همکاران تاسیس نمودند مشغول به کار می باشند البته ایشان همچنان به تدریس و تحقیقات خود نیز ادامه می دهند.

پیشخوان کتاب

باکتری شناسی مورای

ترجمه : رضا رنجبر، نور خدا صادقی فرد، علی احمدی، شهره وطنی، منوچهر احمدی هدایتی
با مقدمه و تحت نظارت دکتر کیومرث قاضی سعیدی، استاد میکروبیولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

این کتاب ترجمه قسمت باکتری شناسی مورای است که هم اکنون به عنوان یکی از کتب مرجع می‌باشد از ویژگی های این کتاب می توان به‌مواردزیر اشاره‌کرد ۱-ارایه آخرین‌اطلاعات پیرامون طبقه‌بندی سیستماتیک، ساختمان و فاکتورهای بیماری‌زایی، اپیدمیولوژی بیماری ها، تشخیص، درمان، پیشگیری و کنترل عوامل میکروبی ۲- خلاصه بندی متن کتاب در قالب کادرها وجداول ۳- طراحی قسمتی درانتهای فصل باعنوان (مطالعه مورد و سئوالات)که بامعرفی یک بیمار و طرح چند پرسش خواننده رانسبت به موضوع به تعمق وتامل وا می دارد

مولفین : مورای - کوبایاشی - روزنتال - فالو

قیمت :۴۴۵۰۰ ریال (۳۰٪ تخفیف برای اعضای انجمن)

باکتریها و مکانیسم بیماریزایی آنها

این کتاب شامل چهارده فصل می باشد که چشم اندازی بر کلیات و اصطلاحات رایج در بیماریهای عفونی و روشهای تشخیص باکتریهای بیماریزا و فلور اعضای مختلف بدن می باشد و توضیحاتی پیرامون مکانیسم های بیماریزایی و عوامل بیماریزا در میکروبها ارائه شده و همچنین روشهای طبقه بندی باکتریها، عفونتها و باکتریها در بخشهای مختلف بدن و علل و علائم آنها نیز در این کتاب به طور مفصل شرح داده شده است.

مؤلفین : دکتر روحاکسری کرمانشاهی، آرزو توکلی

ناشر : انتشارات جهاد دانشگاهی واحد اصفهان چاپ اول پاییز ۱۳۸۱

قیمت : ۳۰۰۰۰ ریال (۳۰٪ تخفیف برای اعضای انجمن)

هفتمین کنگره سراسری میکروبیولوژی ایران

۱۳ لغایت ۱۵ بهمن ماه ۱۳۸۳

با استعانت ازدرگاه ایزد منان و پشتوانه همت والای اساتید بزرگوار، متخصصان و پژوهشگران گرامی در جهت ارتقاء علمی کشور عزیزمان ایران :

دانشگاه علوم پزشکی سمنان و انجمن علمی میکروب شناسی ایران با همکاری مراکز علمی - دانشگاهی و صنعتی کشور. هفتمین کنگره سراسری میکروب شناسی (با گرایش باکتری شناسی) ایران را از تاریخ ۱۳ لغایت ۱۵ بهمن ماه ۱۳۸۳ در دانشگاه علوم پزشکی سمنان برگزار می نماید. از اساتید گرامی، پژوهشگران عزیز و متخصصان ارجمند، دعوت به عمل می آید تا با شرکت فعال برگزارکنندگان را در هر چه پربارتر شدن این همایش یاری نمایند.

این همایش دارای امتیاز آموزش مداوم برای همکاران ذیربط (علوم پایه و بالینی) می باشد که میزان امتیاز پس از تصویب مدیریت آموزش مداوم جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی اعلام خواهد شد.

محورهای موردبحث همایش عبارتند از :

۱- باکتری شناسی پایه
۲- باکتری شناسی بالینی
۳- روش های آزمایشگاهی تشخیص باکتری ها
۴- باکتری شناسی مواد غذائی و بهداشتی و آرایشی
۵- باکتری شناسی آب و فاضلاب
۶- باکتری شناسی صنعتی
۷- عوامل باکتریایی بیماریهای مشترک بین انسان ودام
۸- عوامل باکتریایی بیماری های دام - طیور و آبزیان
۹- عفونت های بیمارستانی
۱۰- آنتی بیوتیک و ترکیبات ضدباکتریایی
۱۱- باکتری شناسی مولکولی
۱۲- سایر موضوعات *

*منظور موضوعات کاملا مرتبط با باکتری شناسی است که در اینجا ذکر نشده اند ولی در صورت به حد نصاب رسیدن مقالات واصله، در کنگره بحث خواهد شد.

خلاصه مقاله حاوی مطالب زیر باشد

عنوان :
نویسنده یا نویسندگان :
سابقه و هدف :
مواد و روش ها :
یافته ها :
بحث :
واژگان کلیدی :
نام، آدرس و شمار تلفن نویسنده مسئول :

(فرم خلاصه مقاله انگیسی)

Title :
(S) Author :
Back grond :
Material and Method :
Resalt :
Conclosion :
Key words :

لطفا هزینه ثبت نام را به حساب شماره ۹۲۷۵۶ بانک ملی مرکزی سمنان کد : ۲۵۰۱ به نام درآمدهای اختصاصی معاونت آموزشی و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سمنان واریز نمائید. و اصل فیش بانک را به همراه فرم ثبت نام تکمیل شده به نشانی دبیرخانه کنگره ارسال فرمائید. پس از دریافت فرم ثبت نام تکمل شده و فیش بانکی حق ثبت نام، دبیرخانه کنگره گواهی دریافت حق ثبت نام را برای شما ارسال خواهد نمود.
لطفا گواهی مذکور را تا روز تشکیل کنگره حفظ نموده و در شروع کنگره به محل ثبت نام ارائه فرمائید.

تسهیلات کنگره :
۱- انتقال شرکت کنندگان از تهران به سمنان و بالعکس
۲- استفاده از خوابگاه دانشجویی
۳- پذیرایی شامل صبحانه، نها ر و شام

کارگاه آموزشی :
در زمان برگزاری کنگره یک کارگاه تشخیص مولکولی باکتری های بیماریزا برگزار می گردد که زمان برگزاری، شرایط ثبت نام و هزینه آن متعاقبا اعلام می گردد.

قدردانی از پژوهشگران جوان
نظر به این که قرار است از پژوهشگران جوان در رشته باکتری شناسی قدردانی به عمل آید لذا خواهشمند است کلیه شرکت کنندگان که سن آنها حداکثر ۳۵ سال می باشد به همراه فرم ثبت نام C.V خود را نیز ارسال نمایند.

راهنمای تنظیم خلاصه مقاله :
۱- مقاله باید پژوهشی باشد و برای اولین بار در ایران ارائه گردد.
۲- خلاصه مقاله باید به دو زبان فارسی و انگلیسی باشد.
۳- خلاصه مقاله باید شامل ۲۵۰ کلمه و مطابق فرم پیوست تهیه شود.
۴- خلاصه مقالات باید با WORD ۲۰۰۰ تایپ شود و نسخه اصلی به همراه سه کپی از آن الزاما به همراه CD (فلاپی دیسک قابل قبول نمی باشد) به آدرس دبیرخانه کنگره ارسال فرمائید (ترجیحا فایل خلاصه مقاله را از طریق E-mail کنگره ارسال فرمائید).
۵- مسئولیت مطالب از نظر علمی برعهده نویسندگان می باشد ولی کنگره حق ویرایش ادبی متن را برای خود محفوظ نگاه می دارد.
۶- چگونگی ارائه مقاله توسط کمیته علمی کنگره تعیین خواهد شد.
۷- مقالات تصویب شده در کتاب کنگره چاپ خواهد شد.
۸- مقالات برتر کنگره در ویژه نامه مجله کومش (علمی - پژوهشی) چاپ خواهد شد.
۹- نامه پذیرش نهایی یا عدم پذیرش پس از بررسی مقاله از طریق دبیرخانه کنگره به اطلاع خواهد رسید.
۱۰- از نوشتن القاب و عناوین خودداری فرمائید و در زیر اسم ارائه دهنده مقاله خط بکشید.

هزینه ثبت نام
ثبت نام برای برخورداری از امتیاز بازآموزی و سایر امکانات کنگره برای شرکت کنندگان با مقاله و بدون مقاله الزامی است.

شرکت کنندگان	تا تاریخ ۱۳۸۳/۸/۳۰	بعد از تاریخ ۱۳۸۳/۸/۳۰
اعضای انجمن علمی میکروب شناسی ایران	۱۰۰۰۰۰ ریال	۱۲۵۰۰۰ ریال
دانشجویان عضو انجمن	۷۵۰۰۰ ریال	۱۰۰۰۰۰ ریال
دانشجویان	۱۰۰۰۰۰ ریال	۱۲۵۰۰۰ ریال
سایر شرکت کنندگان	۲۰۰۰۰۰ ریال	۲۵۰۰۰۰ ریال

سمنان کیلومتر ۵ جاده دامغان، مجتمع آموزشی دانشگاه علوم پزشکی تلفن دبیرخانه کنگره ۳۳۳۵۰۰۱ - ۰۲۳۱ ، دورنویس ۳۳۳۱۵۵۱
E-Mail : microbio-congress@sem-ums.ac.ir

فرم ثبت نام هفتمین کنگره سراسری میکروب شناسی ایران

نام :_____ نام خانوادگی :_____

آخرین مدرک تحصیلی :_____ رشته :_____

مرتبه علمی :_____ شماره نظام پزشکی :_____

نشانی کامل پستی :_____

_____

تلفن :_____ تلفن همراه :_____ دورنگار (Fax) :_____

پیام نگار (Email):_____

مایل به شرکت در کارگاه آموزشی

با ارائه مقاله ☐ بدون ارائه مقاله ☐ هستم.

عنوان کامل مقاله :_____

_____

مایل به استفاده از خوابگاه

می باشم ☐ نمی باشم ☐

تاریخ :_____ امضاء

ارسال کپی کارت دانشجوئی برای دانشجویان و کارت عضویت در انجمن علمی میکروب شناسی ایران برای اعضاء انجمن الزامی می باشد.

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: امضا،

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

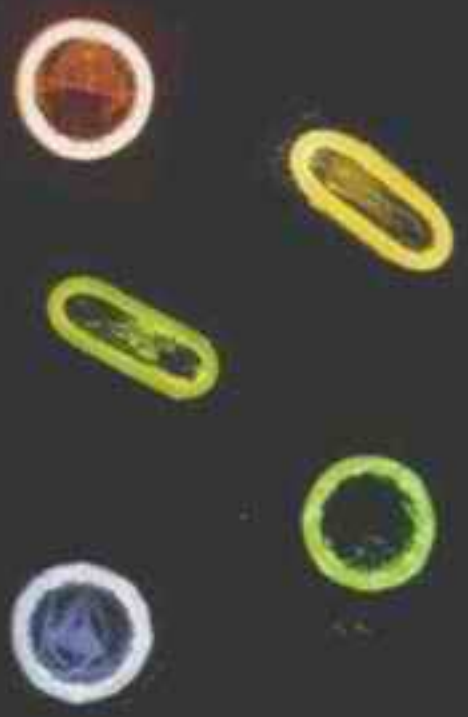
جنتامایسین

GENTAMYCIN

اکسیر
شرکت داروسازی
تلفن: ۹۷ ـ ۸۹۱۸۴۶۶ نمابر: ۸۸۹۹۳۵۸
تهران- خیابان ولی عصر، بالاتر از میدان ولی عصر، کوچه شهید رحمتی
(هرتز)، شماره ۱۵، کدپستی ۱۵۹۴۹، ص. پ. ۳۶۹ ـ ۱۴۳۳۵
www.exirpharma.com

آنتی بیوتیک

آمیکاسین



AMIKACIN

www.ezirpharma.com