



خبرنامه انجمن علمی  
میکروب شناسی ایران

سال سوم - شماره سیزدهم - زمستان ۱۳۸۴ - No. 13 - Winter, 2005



*The Bulletin  
of Iranian Society of*

**Microbiology**  
[www.ism.ir](http://www.ism.ir)

در این شماره می خوانیم:

• کارش چشم دنیت مدیره

• کارش یک سفر علمی

• مقالات علمی

• معرفی دانشجوی نووند

• اخبار میکروبیولوژی

• گیاه درمانی

• پیشخوان کتاب

• معرفی پیشگیران میکروب شناسی

• پیشخوان کتاب

مدیر مسئول و سردبیر: دکتر عبدالعزیز رستگار لاری

مدیر داشت: مردمه حسین

آدرس فعل اجمن: خیابان طالقانی شریعت - خیابان شهید سپهبد شمالی  
کوچه تبریز - ساختمان شماره ۲ نظام پژوهشی - طبقه ۲ - آقا ۲۳۵  
دفتر اجمن علمی میکروب شناسی ایران  
تلفن: ۰۲۶۳۷۸۵۷۳۳

آدرس پستی اجمن: تهران صدوق پستی ۱۵۷۱۵

[www.ism.ir](http://www.ism.ir)



## گزارش جلسه هیئت مدیره

ای برتر از خیال و قیاس و گمان و وهم

همانگونه که اعضای محترم انجمن میکروب شناسی می دانند. راه اندازی مجله علمی میکروب شناسی همواره از آرزوهای این جامعه بوده و علی رغم بیان این نکته در مجامع مختلف هنوز این امر مهم محقق نگردیده است. هیئت مدیره اخیر انجمن چاپ مجله را مهترین هدف خود می داند و در همین راستا دوره جدید تلاش های جدی خود را شروع کرده است. برای نیل به این منظور در ابتدا تصمیم گرفته شد از صاحبان اندیشه در این خصوص نظرسنجی شود. لذا با تهیه پرسشنامه و توزیع آن بین تعداد زیادی از همکاران، نظرات و آراء آنان در خصوص نام، محتوا، نوع زبان و دوره انتشار جمع آوری گردید. بعد از جمع بندی نظرات در هیئت مدیره انجمن، نهایتاً مشخص گردید که مجله به صورت فصل نامه، به زبان فارسی، و خلاصه انگلیسی در زمینه میکروب شناسی پزشکی منتشر گردد. در مرحله بعد باید مدیر مستول مجله مشخص می گردید. بدین منظور در طی جلسه داوری مقالات هفتمنی کنگره میکروب شناسی، از اعضاء محترم کمیته علمی کنگره نظرسنجی کتبی صورت گرفت و سپس در جلسه اخیر انجمن موضوع مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به اهمیت موضوع از سه تن از صاحب نظران (آقایان دکتر قاضی سعیدی، دکتر نهایی و دکتر میر صالحیان) نیز جهت همفکری دعوت به عمل آمد. آقای دکتر نهایی نظرات خود را به صورت کتبی در اختیار گذاشتند و آقای دکتر میر صالحیان به صورت حضوری نظرات خود را ارائه فرمودند. ایشان تاکید خاصی بر روی بالینی بودن محتویات مجله داشتند. زیرا به این صورت نقش جامعه میکروب شناسی در حل مشکلات پزشکی پررنگ تر خواهد شد. در این میان براساس جمع بندی نظرات ارائه شده و با توجه به آرای متاخره در جلسه داوری مقالات هفتمنی کنگره میکروب شناسی مقرر شد با همکارانی که بیشترین رای را کسب کرده اند رایزنی به عمل آید.

موضوع دیگری که اخیراً مطرح شد و موجب نکرانی برخی از همکاران گردید دو سال یک بار برگزار کردن کنگره میکروب شناسی بود. موضوع در جلسه داوری مقالات هفتمنی کنگره میکروب شناسی نظرسنجی شد. تقریباً تعداد رای برای سالانه و دو سال یک بار برگزار کردن کنگره برابر بود. همچنین طی همان نظرسنجی اکثریت قاطع فصل مناسب برگزاری کنگره را بهار پیشنهاد کرده بودند. لذا در سال ۱۳۸۴ کنگره سراسری برگزار نخواهد شد. و به جای آن در بهار ۱۳۸۵ کنگره برگزار می گردد. همچنین مقرر شد در سال ۱۳۸۴ به صورت میان دوره ای، توسط انجمن یک سمینار برگزار گردد. امید است کنگره سراسری میکروب شناسی بصورت سالانه در فصل بهار برگزار گردد. و تصمیمات اخیراً انجمن در رسیدن به اهداف والای آن مفید واقع شود.



## گزارش یک سفر علمی

در ادامه ورک شاپ موضوعات تستهای HPV و استاندارد کردن روشاهای غربالگری مورد بحث قرار گرفت. در ورک شاپ دوم واکسیناسیون برعلیه HPV و مقررات مربوطه ارائه گردید. برنامه بعدی نقش، جایگاه و حمایت سازمانهای جهانی در کنترل آکودگی بود.

در سالن دوم عمدۀ محور بحثها پیرامون تستهای تشخیصی ملکولی DNA روی نمونه‌های بالینی حاصل از کلپوسکوپی در تشخیص نتوپلازماها بود.

در این رابطه مدیریت‌های سیتوپاتولوژی و کاربرد تستهای در مباحث پاتولوژی سرویکس و تستهای ملکولی تخصصی در خصوص Real time PCR, HR-HPV DNA, Viral Load و HPV-nano-array و انکوپروتئینها، کاربرد نانوتکنولوژی در HPV-nano-array یافته‌های جدید بود.

در خصوص بهداشت عمومی از دیدگاه اقتصادی بودن کنترل ارزیابی ارزشها، فرصت‌ها و تمدیدها و استراتژی‌های مربوطه بحث شد. در یک نگاه ۱۵۹ عنوان مقاله کاملاً تخصصی در ۱۳ بخش طی سه روز به صورت سخنرانی، پانل، ورک شاپ و پوستر ارائه گردید. عمدۀ شرکت کنندگان از کشورهای اروپای غربی، استرالیا و ایالت‌های متعدد بودند.

آدرس اینترنتی:

Research Organisation on Genital Infection and Neoplasia (Eurogin) European  
[www.eurogin.com](http://www.eurogin.com)

دکتر محمد نیاکان  
عضو هیئت علمی دانشگاه شاهد

گردهمایی بین المللی Eurogin - ۲۰۱۴ امسال با عنوان عفونتهاي ویروسی HPV و پیشگیری از سرطان سرویکس در روزهای ۲۱-۲۳ آکتبر در سالنی بنام Boscolo Plaaz شهر نیس (Nice) فرانسه برگزار گردید.

عنوانین مورد بحث پیرامون تازه‌های کنترل کانسر سرویکس، نقش سازمانها و مؤسسات مربوطه، آموزش پزشکان، روشاهای درمان، بهداشت عمومی غربالگری، HPV روشاهای تشخیص آزمایشگاهی، واکسنها و پاسخ ایمنی، پاتولوژی سرویکس و آزمونهای مولکولی جدید بود.

در بحث‌های عمومی موضوعاتی مانند: سیتوپاتولوژی، اپیدمیولوژی، بیولوژی مولکولی و روشاهای HPV مورد تبادل نظر قرار گرفت.

در این گردهمایی یافته‌های جدید در عفونتهاي HPV و کنترل آن در سرتاسر دنیا مورد بحث بود. این همایش دو میلیون بار بود که در شهر نیس برگزار می‌شد. نکته قابل توجه سه نگرش بودن در بحث‌ها بود که بین پزشک، بیمار و بهداشت عمومی جمع بندی می‌گردید. تحولات بیست سال گذشته از زمان اولین گزارش سرطان ویروسی سرویکس در سال ۱۹۸۵ تا امروز بسیار زیاد و قابل توجه می‌باشد. آقای Joseph Monsonego دبیر علمی همایش Eurogin در برنامه افتتاحیه ضمن عرض خواهد گویی اعلام برنامه، همکاری و تلاش بیشتر همه گروه‌های دست اندکار را تقاضا نمودند.

برنامه‌ها به طور همزمان در دو سالن برگزار گردید. در سالن اول عمدۀ بحث‌های اپیدمیولوژی، استاندارد کردن سیتوپاتولوژی تشخیص، تست‌های ملکولی، پاسخ‌های ایمنی، برنامه پیشگیری در کشورهای در حال توسعه بود که محققین برجسته از جمله D. Harper و J. Pathnick و A. Lorincz در این خصوص ارائه کردند.

### اطلاعیه

با توجه به راه اندازی سایت انجمن علمی میکروب شناسی ایران www.ism.ir به اطلاع همکاران و اعضای محترم انجمن میکروب شناسی ایران میرساند در صورت علاقه مندی برای تهیه آدرس پست الکترونیکی با پسوند .ism، مبلغ ۵۰۰۰ تومان به شماره حساب انجمن پرداخت نمایند. هزینه نگهداری سالیانه نیز، ۱۰۰۰ تومان میباشد.

انجمن میکروب شناسی ایران  
فرم درخواست آدرس پست الکترونیکی

تاریخ تولد:

نام خانوادگی:

مشخصات فردی:

نام:

جنسیت:

آدرس محل کار و تلفن:

آدرس محل سکونت و تلفن:

پست الکترونیکی مورد تقاضا:

این فرم به همراه فیش بانکی به شماره حساب جاری شماره ۳۸۹۵ بانک ملی شعبه آبشار تهران کد(۹۹۹) به آدرس انجمن میکروب شناسی ایران ارسال گردد.

آنچه این شماره را می‌خواهید

## مقالات علمی

بدلو ویبریو  
Bedello vibrio

## مورفولوژی و خصوصیات

بدلو ویبریو از کلاس پروتوباکتری، جنس بدلو ویبریو بوده و، همراه با میکسوکوکوس در زیر شاخه باکتریهای ارغوانی فتوتروفیک قرار می‌گیرد. همچنین بدلو ویبریو در راسته دسولفوویبریونال‌ها (Desulfovibrionales) قرار می‌گیرد.

بدلو ویبریو به شکل باسیلهای خمیده گرم منفی است که شکار کننده بعضی از باکتریهای گرم منفی می‌باشد. اندازه این باکتری ۰/۵ - ۱/۴ Mm - ۰/۲ - ۰/۵ Mm می‌باشد. این ارگانیسم هوایی اجباری (میکروآنروفیلیک) است. و دمای اپتیمم حیات آن ۳۰ - ۳۵°C درجه سانتیگراد می‌باشد. بعضی از گونه‌های آبزی آن نیز یافت شده‌اند که می‌توانند در دمای پایین ۶°C رشد کنند. در حالیکه بعضی از گونه‌های جدا شده می‌توانند دمای بالای ۳۷°C را نیز تحمل کنند. این ارگانیسم دارای یک فلازیل قطبی می‌باشد و در آب آشامیدنی، خاک، فاضلاب و آب دریا (آب نمک) یافت می‌شود. اتصال بدلو ویبریو به سطوح جامد به آن اجازه می‌دهد که تحت شرایط محیطی نامطلوب نیز باقی بماند یکی دیگر از خصوصیات غیر معمول بدلو ویبریو این است که قادر است ساختار و عملکرد ارگانلهای سلول میزبان نظیر دیواره سلول میزبان را تغییر دهد.

## بررسی اثر نور بر بدلو ویبریو

در طی آزمایشاتی با استفاده از نور مافوا، بتنفس با طول موج ۴۰۰-۴۹۵ nm ثابت شده است که گونه‌های بدلو ویبریوی وحشی (وابسته به میزبان) در حالتی که قادر رنگدانه‌اند، در مقایسه با زمانی که دارای رنگدانه هستند، نسبت به اثر کشنده نور حساسیت بیشتری دارند. همچنین توانایی تشکیل کلنی توسط باکتری نسبت به توانایی تشکیل پلاک به اثر نور حساستر است. چنانچه بیوسنتز رنگدانه موتان توسط دی فنیل آلانین جلوگیری شود، با این عمل حساسیت بیشتر به اثر کشنده نور، از بین می‌رود.

## طبقه بندی

ارگانیسمی که جز بدلو ویبریو طبقه بندی می‌شود، باید دارای خصوصیات زیر باشد:

(۱)- بایستی یک فلازیل قطبی غلافدار داشته باشد.

(۲)- توانایی رشد در فضای پری پلاسمیک سلول طعمه را داشته باشد. طعمه بخش حساسی است که نهایتاً به عنوان مشخصه سویه‌های ایزووله شده بدلو ویبریو بکار می‌رود. جنسهای بدلو ویبریو بر اساس ۶ گروه حساس فازی طبقه بندی می‌شوند:

(۱)- گروه‌های یک تا چهار: بدلو ویبریو باکتریووروس (گونه وحشی وابسته به میزبان)

(۲)- گروه پنج: بدلو ویبریو استافی

- گروه شش: بدلو ویبریو استئاری (گروه‌های پنج و شش، گونه‌های موتان و مستقل از میزبان) هستند.

## خصوصیات کشت:

اگر بدلو ویبریو را همراه سلول میزبان به داخل محیط آگاردار وارد کنیم، پلاکهایی به شکل bacterial lawn دیده خواهد شد. از این تکنیک برای ایزووله کردن سویه خالص و امکان پذیر کردن شمارش تعداد ارگانیسم زمانیکه همراه با فلز است، استفاده می‌شود.

## خصوصیات رشد

بدلو ویبریو برای تأمین کربن و انرژی به یک میزبان اختصاصی نیاز دارد. به این منظور مستقیماً از اسیدهای چرب و نوکلئوتیدها ((آمینو اسیدهای)، سلول طعمه استفاده می‌نماید. با توجه به اینکه به دلیل عدم وجود سیستم انتقال مؤثر قند این باکتری توانایی استفاده از کربوهیدراتها را ندارد. قابلیت انرژی کسب شده تنفسی با استفاده از مواد سلول میزبان حدود دو برابر بیشتر از سایر باکتریها محاسبه شده است.

## چرخه زندگی

بدلو ویبریو باکتریووروس، باکتری شکارچی است که در درون فضای پری پلاسمیک باکتریهای گرم منفی دیگر نظیر *E. coli*، سودوموناس، ریزوپیوم، کروماتیوم و اسپیریلیوم زندگی می‌کند.

چرخه زندگی بدلو ویبریو طی دو فاز مجزای زیر می‌باشد:  
۱- فاز شکار متحرک که در آن عدم رشد مشاهده می‌شود (فاز حمله یا جستجو که مستقل از باکتری میزبان صورت می‌گیرد).  
۲- فاز غیر متحرک داخل سلولی (فاز رشد درون پری پلاسمیک که تقسیم سلولی یا همانند سازی DNA را انجام می‌دهد).

بطور آشکاری ثابت شده است که جایگاههای متفاوتی از ژنهای فعال در هر مرحله از چرخه زندگی بدلو ویبریو وجود دارند اما عوامل موثر یا سیگنالهای دخیل در این روند ناشناخته مانده‌اند. توسط تست Swit می‌توان ژنهای بدلو ویبریو دخیل در این پروسه را کلون و آنالیز کرد.

## الف) فاز حمله Predatory phase

در فاز حمله سلولهای بدلو ویبریو آزادانه شنا کرده و بیشترین سرعت شنا را نسبت به همه باکتریها دارند. فعالیت متابولیکی بالایی دارند و به طور طبیعی قادر نیستند تقسیم سلولی یا همانند سازی DNA را انجام دهند. در طول فاز حمله باکتری به شکل یک ویبریونید کوچک باسیلی شکل در می‌آید. در این مرحله خاصیت کموتاکتیک بدلو ویبریو مطرح می‌شود که بواسطه سیگنالهای شیمیایی و فیزیکی ویژه‌ای که توسط طعمه ساطع می‌شود به سمت خود کشیده می‌شود. البته تا زمان اتصال بدلو ویبریو به سلول طعمه، فلازیل قطبی غلافدار آن باعث می‌شود تا بدلو ویبریو به طرز عجیبی در هر ثانیه طولی معادل صد سلول را پیموده و در عرض دو ساعت طولی به اندازه یک سلول را طی کند. همچنین مطرح شده که زمانی بدلو ویبریو به طعمه خود می‌رسد سرعتش کم می‌شود ولی تراز اسیدهای آمینه آن بالا می‌رود.

## ب) فاز رشد Reproductive phase

چرخه زندگی بدلو ویبریو با اتصال آن به سلول طعمه آغاز می‌شود. پس از حمله به میزبان به شکل قابل توجهی سرعت آن بالا رفته

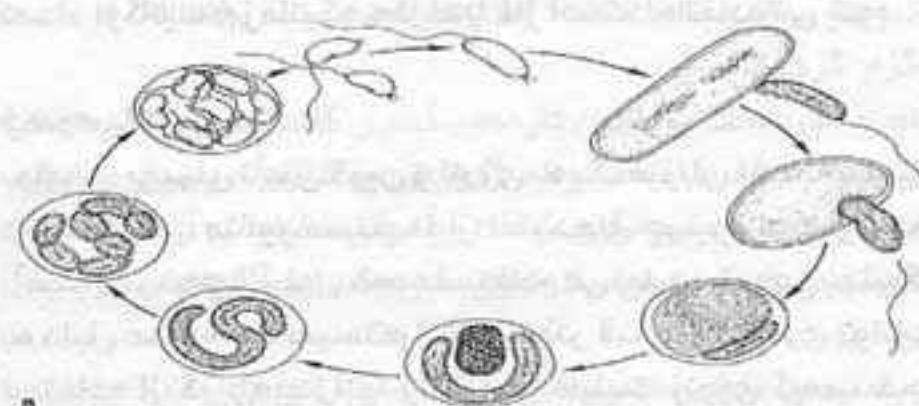


پری پلاسمیک نشت کرده و به بدلوبیبریو اجازه تغذیه و رشد می‌دهد. پس از اینکه بدلوبیبریو به شکل بدلوبلاست کروی در آمد سلول مهاجم طویل می‌شود. تخمین زده می‌شود که بدلوبیبریو به اندازه ۲۰ برابر افزایش طول پیدا کرده و بوسیله توده سلول طعمه محدود می‌شود. بدلوبیبریو پس از آن به فرم هارپیچی خود تبدیل می‌شود که پس از چند ساعت درون سلولهای متحرک فلاژل شده، تقسیم می‌گردد. به طور غیر عادی سیکل رشد بدلوبیبریو از قابلیت بالایی برخوردار بوده و بیشتر از ۶۵ درصد مواد سلولی میزبان به درون بدلوبیبریو وارد می‌شوند. فقط ۲ تا ۳ ساعت پس از عفونت سلول میزبان ۲۰ تا ۳۰ سلول دختر رها می‌شوند.

بدلوبیبریو قادر است از فاز حمله به فاز رشد تغییر پیدا کند. اما یک فاز سومی نیز وجود دارد. در این فاز بدلوبیبریو در یک طرف در داخل سلول میزبان در یک کیست چند لایه مقاوم قرار می‌گیرد. در آغاز فاز حمله این کیست بدلوبیبریو را از آسودگی توسط دیگر باکتریوفاژها محافظت می‌کند. ضمناً دیواره سلولی بدلوبلاستها نقش حفاظتی مهمی را در تطابق بدلوبیبریوها به گندزداها ایفا می‌کنند. البته با آزمایشی که در مقابل اوره و فنول به عمل آمد به این مهم دست یافتند.

بعضی از گونه‌های بدلوبیبریو قادرند در غیاب سلول میزبان به صورت هتروتروف رشد نمایند. بر خلاف چرخه زندگی اجباری بدلوبیبریو باکتریووروس، سویه‌های جهش یافته‌ای به نسبت ۱۵٪/۱۰٪ سلول وجود دارند که نوعی ویژگی غیر وابسته به سلول میزبان را در اختیار دارند. این موتانها سیکل رشد خود را پس از اتصال و ورود بدلوبیبریو به فضای پری پلاسمیک سلول میزبان شروع کرده و نیازی به سپری کردن مرحله اتصال به سلول میزبان و سپس نفوذ ندارند. این باکتری‌ها گاهی به طریقه خارج سلولی بر روی محیط کشتنی شامل انواع مواد مغذی، این مرحله را طی می‌کنند. فرضیه‌ای در نظر گرفته شده که بر اساس آن بدلوبیبریو به آسانی در اثر کاهش مواد غذایی رشد می‌کند و در فاز حمله ایجاد شده، در پاسخ به شرایط فقدان مواد غذایی نسبت به فاز رشد، به گونه‌ای متمایز تبدیل می‌شود. حتی حضور در یک محیط غنی میزان ماندن سلول‌های نوع وحشی را در فاز رشد

و به شکل غیر قابل برگشت دیواره خارجی به سلول میزبان اتصال می‌یابد بدلوبیبریو سپس مرحله نفوذ به درون دیواره سلول طعمه را طی می‌کند و توسط چرخش با دور بالا که هر دور آن در حد ثانیه



انجام می‌شود. وارد سلول شده، بوسیله دور بالای چرخش که هر دور در حد به طوری که قابلیت از دست دادن فلاژل را پیدا می‌کند. البته برای اینکه یک سلول طعمه را آسوده کند، باید غشا، خارجی سلول طعمه و لایه پپتیدوگلیکان را سوراخ کند. عملکرد مکانیکی بدلوبیبریو می‌تواند در عمل صید موثر باشد. اما سلول مهاجم دارای یک سری آنزیمهای ضروری است که عبارتند از:

- لیپوپلی ساکاریداز
- گلایکاناز که طی فاز حمله ۰ ادرصد از - N استیل گلوگز آمین را در خود حل می‌کند.
- داستیلاز که پپتیدوگلیکان را داستیله می‌کند و آنرا برای تهاجم بیشتر بوسیله گلایکاناز آماده می‌کند.
- پپتیداز

چرخه فاز رشد با قرار گیری بدلوبیبریو در فضای پری پلاسمیک طعمه آغاز می‌شود. در طول فاز رشد، بدلوبیبریو غیر متحرک شده و حتی در فاز حمله می‌تواند بیوسنتز پروتئین، RNA و DNA را متوقف کند. هم‌چنین بدلوبیبریو می‌تواند ساختار خود را از طریق تغییر مورفولوژیکی سلول میزبان که حالا به صورت یک بدلوبلاست در آمده تغییر دهد. پوشش، مورفولوژی و ترکیبات را شدیداً تغییر می‌دهد که این حالت به آسانی به بدلوبلاست اجازه می‌دهد تا ترکیبات درون سلولی و خارج سلولی را قبول کند. به این ترتیب سلولی که توسط باکتری اشغال شده است به عنوان منبعی از مواد آکی برای رشد باکتری محسوب می‌شود. بدلوبلاست به سرعت از انواع ماکرومولکولهای میزبان برای کسب انرژی و بیوسنتز خود استفاده می‌کند. مرگ فوری سلول میزبان و توانایی بدلوبیبریو برای رشد در فضای پری پلاسمیک آن منجر شده است که محققان به مکانیسم‌هایی که این پدیده را توضیح می‌دهند توجه کنند.

پروتئینی در غشا، سیتوپلاسمی بدلوبیبریو یافت شده است که روی سلولهای طعمه اثر میگذارد و مشابه پورین Fomp ompF غشا، خارجی است. معتقدند که بدلوبیبریو یا پروتئینهای غشا، خارجی خود را در غشا، سیتوپلاسمی سلول طعمه القا می‌کند و یا پروتئینهای غشا، خارجی خود را طوری طویل می‌کند که به داخل غشا، سیتوپلاسمی سلول طعمه هم تغییر مکان می‌دهند. این امر باعث تغییر پتانسیل غشایی شده که در نتیجه آن سلول مرده. سیتوپلاسم آن به فضای





۲- برای تشخیص آبودگی‌های فازی یا قرارگیری در معرض گندزدایها که به نوعی فاز حمله را تحت الشعاع خود قرار داده و سرعت آن را کاهش میدهند، نقش بازی می‌کنند. اغلب مطالعات کاربردی برای کشف قابلیت‌های شیمیایی و فیزیولوژیکی بدلوبیبریو برای سازگاری آن با شرایط زندگی در محیط درون سلولی صورت گرفته است.

۳- آزمایشها تعیین کرده‌اند که یک دوز متعادل شامل نسبت ۵ به ۱ بدلوبیبریو به سلولهای طعمه می‌تواند جمعیت اشرشیا کلی را تا ۹۹ درصد در ساعت کاهش دهد و به طور کلی کاربرد بدلوبیبریو برای کشتن باکتریهای روده‌ای در سطوح مختلف را مشخص کرده است.

امیر امامی

دانشجوی کارشناسی ارشد میکروبیولوژی

دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم

### مروری بر ساخت، طراحی و تولید DNA واکسنها

#### مقدمه:

در یک تعریف کلی DNA واکسن - از یک پلاسمید نو ترکیب تشکیل شده است، که این پلاسمید زن آنتی زن پروتئینی مورد نظر را حمل می‌کند. بسته به نوع و میزان بیان آنتی زن، پرومоторهای مختلف را با موقعیتهای متفاوت در این ناقلهای پلاسمیدی تعییه می‌کنند.

پلاسمیدهای نو ترکیب پس از ازدیاد در میزبان مورد نظر به انسان یا حیوانی که باید واکسینه شوند تزریق می‌گردند. DNA واکسنها قادرند که پاسخ ایمنی سلولی و خونی را در سطح مناسبی تحریک کنند. ساخت این واکسنها از سال ۱۹۹۲ آغاز شده و هنوز نیز ادامه دارد اما تاکنون این واکسنها به صورت گسترده مورد استفاده قرار نگرفته‌اند. تلاش دانشمندان برای ساخت واکسن‌هایی بر علیه بیماریهای همچون ایدز، هپاتیت، مalaria، سل و برخی سرطانها با استفاده از این روش ادامه دارد.

از این واکسنها برای مقامد پیشگیری و درمان، بسته به مرحله و نوع بیماری می‌توان استفاده کرد.

#### اساس DNA واکسنها:

DNA واکسیناسیون بر علیه تعداد زیادی از باکتریها، ویروسها، انگلها و آنتی زنهای توموری در انواع گونه‌های حیوانی (مانند موش، موش صحرائی، خوک، خرگوش، گوسفند، گوساله، سگ، میمون، ماهی، جوجه، و شاپانزه) و انسان مورد استفاده واقع شده است. تاکنون انواع مختلفی از این نوع واکسنها ساخته شده و در انواع گونه‌های حیوانی مورد استفاده واقع شده است. از جمله این واکسنها می‌توان به واکسن هپاتیت B و سل اشاره کرد.

هم اکنون تلاش برای ساخت واکسن‌هایی علیه HIV، SIV، HCV، و سلولهای سرطانی ادامه دارد.

در ساخت این واکسنها معمولاً از پلاسمیدهای نیمه سنتزی و نو ترکیب استفاده می‌شود، که پس از وارد کردن زن آنتی زن پروتئینی مورد نظر به محل خاص در این ناقلهای پلاسمیدی، می‌توان آنها را

کاهش می‌دهد. ولی اگر محیط کشت حاوی عصاره سلول میزبان را در اختیار داشته باشد، عمل رشد و تکثیر DNA ادامه پیدا می‌کند. اگر به درون سلول شکار باقی مانده باشد، این عمل را به درون ترک محیط ادامه می‌دهند. و با پررسی عملکرد موتانهای غیر وابسته به سلول میزبان نشان داده که پاسخ بسیار شبیه به عملکرد بدلوبیبریو باکتریووروس را از خود نشان داده است.

تخمین زده شده است که زمان اتصال به میزبان تا هنگام نفوذ به داخل آن ۱۰ دقیقه از زمان نفوذ آن تا قرارگیری بین دیواره سلول میزبان و غشا، پری پلاسمیک ۱ ثانیه، زمان مصرف مواد ۲ ثانیه، شکل یافتن و طویل شدن ۱۵۰-۲۱۵ دقیقه و از زمان طویل شدن تا تقسیم ۲ دقیقه طول بکشد. پس از طی این مراحل زمان آزاد شدن آن فرا می‌رسد.

#### اکولوژی و تکامل:

با توجه به تشابه DNA بدلوبیبریوها که بین ۰ تا ۳۵ درصد می‌باشد، پیشنهاد می‌شود که این گروه نتیجه‌ای از تنوع ارگانیسمهای دارای رشد دسته جمعی بازندگی صیادی باشند تعیین شده است که بدلوبیبریو برای اینکه خود را زنده نگه دارد به حدود ۱۰<sup>-۱۰</sup>/۱۰<sup>-۱۵</sup> سلول طعمه در هر میلی لیتر نیاز دارد.

البته واضح است که توزیع بدلوبیبریو در این تعداد سلول بطور یکنواخت نیست. نشان داده شده که فاضلاب دانسیتۀ بالایی از



سلولهای طعمه را فراهم می‌کند که برای رشد توده‌های بدلوبیبریو کافی هستند. اخیراً مشخص شده است که بدلوبیبریو سریعاً کلوتیزه شده و محکم به سطوحی که در محیط‌های آبی هستند می‌چسبند.

#### کاربردهای جدید

سه کاربرد مهم از بدلوبیبریو وجود دارد:

۱- بدلوبیبریو به نوعی در تصفیه بیولوژیکی آب با شرکت در واکنش با سلولهای طعمه با تشکیل لایه‌های جدید بیوفیلم که البته هنوز هم به طور واضح مشخص نشده است، دخالت دارد.



معرف باند فسفات بین این دو نوکلئوتید می‌باشد. یک یا چند تکرار از این توالی در داخل وکتور ما می‌تواند پاسخ سیستم ایمنی را در سطح مناسبی، بخصوص در سطوح مخاطی تحریک نماید. (CpG) DNA می‌تواند جرقه‌ای برای تمایز سلولهای B و ترشح آنتی بادیهای پلی کلونال L6، L12 باشد که این سبب ممانعت از آپوپتوزیس سلولهای B می‌شود. ضمناً CpG می‌تواند منوسيتها، ماکروفاژها و سلولهای دندربیتیک را به صورت مستقیم فعال کند.

**تهیه DNA واکسنها در مقادیر زیاد و صنعتی**  
معمولًا برای تهیه DNA واکسنها از پلاسمیدهای نیمه سنتزی که توسط شرکتهای خاصی تهیه می‌شوند استفاده می‌گردد. آنگاه پس از خالص کردن و تهیه ژن آنتی ژن مورد نظر، آن را در قسمت توالی پلی لینکر وارد می‌کنند. سپس به طور معمول وکتور مورد نظر را وارد باکتری E.coli می‌کنند. سوش DH5 باکتری بصورت طبیعی فاقد پلاسمید می‌باشد. آنگاه کلون مناسب را جدا کرده و وارد فرمانتورهای صنعتی می‌کنند و شرایط فرمانتور را طوری طراحی می‌کنند که سلول از لحاظ فیزیولوژیک تمام توان و انرژی خود را صرف تقسیم سلولی و در نهایت تکثیر از پلاسمید نماید. پس از آنکه باکتریها به میزان زیاد تولید شدند آنها را از فرمانتورها جمع آوری می‌کنند و پس از لیز سلولها، پلاسمیدهای نوترکیب را خالص سازی کرده و بعد از غربال کردن آنها بار قلت مناسبی از بافر فسفات (PBS) مخلوط کرده و در آمپولهای آنها را ذخیره می‌کنند.

**روش‌های رهاسازی DNA**  
برای بدست آوردن پاسخ ایمنی مناسب DNA واکسن باید بصورتی تزریق شود، که از ساختار آن حفاظت شود و بیشترین ایمنی را برای شخص ایجاد کند. معمولاً هرچه ما بتوانیم سلولهای سوماتیک بخصوص سلولهای عرضه کننده آنتی ژن (APC) بیشتری را در محیط (invivo) آکوده کنیم راندمان کار، یا ایمن‌سازی بالاتری خواهیم داشت.

سه روش رایج برای رهاسازی DNA واکسنها به درون سلولهای غیرجنسی میزبان وجود دارد:

الف- تزریق مقدار زیادی پلاسمید بسته‌بندی نشده (۵۰ تا ۱۰۰ میکروگرم برای هر موش)

ب- تزریق مقادیر متفاوت (۱ تا ۵۰ میکروگرم برای هر موش) از پلاسمید بسته‌بندی شده در داخل لیپوزومها، لیپوپلاکسها، پلیمرها یا ویروسزومها

ج- پوشاندن پلاسمیدها روی ذرات طلابه اندازه  $5/\times 10^{-3}$  میکرومتر (روی هر ذره ۵۰ تا ۳۰۰ ملکول کوت Coat می‌کنند) که این ذرات با استفاده از تفنگ ژنی به سمت پوست شلیک می‌شوند که در این روش مقدار تلخی مورد نیاز بسیار کمتر از ۲ روشن قابل است. (به میزان ۱ تا ۱/۰ میکروگرم برای هر موش) DNA واکسنها بر همه بصورت داخل ماهیچه‌ای (Intramuscularly) تزریق می‌شوند، اما زمانیکه در موش این واکسنها زیرجلدی یا داخل پوستی تزریق شوند سلولهای لنفوцитی T و B را بهتر یا بیشتر تحریک می‌کنند.

#### برتریهای DNA واکسنها:

۱- میزان تیتر آنتی بادی (ایمنی خونی) که در خون تولید می‌کنند

به طور مستقیم به سلولهای عضلانی یا ماهیچه‌ای تزریق کرد. پلاسمیدهایی که در اینجا مورد استفاده قرار می‌گیرند از دو بخش تشکیل شده‌اند:

الف) بخش همانند سازی: این ناحیه برای همانند سازی پلاسمید در درون میزبان مناسب مورد نیاز می‌باشد.

ب) بخش نسخه برداری: این ناحیه برای نسخه برداری از ژن آنتی ژن مورد نظر که در این بخش قرار گرفته است در سلول انسان یا حیوان مورد نیاز می‌باشد.

**ساختمان قسمت همانند سازی پلاسمید**  
این ناحیه از پلاسمید دارای منشا، باکتریانی می‌باشد. این ناحیه از توالی آغاز همانند سازی (ori) و یک یا دو ژن مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک تشکیل شده است. در واقع ناحیه (ori) برای شناسائی آنزیم DNA پلی مراز باکتریانی و همانند سازی از این قسمت مورد نیاز می‌باشد. از ناحیه مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک نیز برای کارهای غربالگری پلاسمید نوترکیب استفاده می‌شود.

**ساختمان قسمت نسخه برداری پلاسمید**  
این ناحیه از یک پروموتور ویروسی قوی، توالی پلی لینکر و توالی دم پلی A تشکیل شده است. ژن آنتی ژن مورد نظر در داخل توالی پلی لینکر قرار می‌گیرد. در شکل رو برو ساختار کلی پلاسمیدهای که در این واکسنها استفاده می‌شوند آورده شده است.

تولید DNA واکسنها پلی والنت یا DNA واکسنها با فعالیت ادجواناتی در ارتباط با طراحی وکتورها می‌باشد و به ما این اجازه را میدهد که همراه با هم چندین آنتی ژن را بیان کنیم یا یک آنتی ژن را در کنار سیتو کاین یا کمو کاین همراه با هم بکار ببریم.

ساده‌ترین راه برای حصول به این هدف استفاده از واکسنها پلی اپی‌توب یا دارای ساختار پروتئینهای ترکیبی می‌باشد، راه دیگر استفاده از واکسنها ترکیبی آنتی ژن بعلاوه یک ملکول تحریک کننده همراه می‌باشد. پروتئینهای ترکیبی می‌توانند طوری طراحی شوند که بلا فاصله پس از سنتز آنتی ژن سنتز شوند.

**سه روش متداول برای همراه کردن آنتی ژنهای مختلف یا یک آنتی ژن و سیتو کاین بوسیله DNA واکسن وجود دارد**  
۱- تزریق مخلوطی از چند پلاسمید که هر کدام ژن خاصی را بیان می‌کنند.

۲- استفاده از پلاسمیدهای بزرگ که شامل چند ژن می‌باشد که هر ژن بطور مستقل برای خود دارای پرومومتور می‌باشد.

۳- استفاده از پلاسمیدهای دارای پرومومتور دو طرفه (bidirectional) یا دارای ساختار پلی سیسترونیک.

با استفاده از پلاسمیدهای شماره ۳ می‌توان چندین ژن ایمونوژنیک را با هم در میزبان بیان کرد یا در موقعی که برای تشکیل کمپلکس آنتی ژنی نیاز هم‌زمان به فراورده چندمحمول ژنی باشد، می‌توان از این پلاسمیدها استفاده کرد.

معمولًا در هر سه نوع از پلاسمیدهای گفته شده ژنهای تولید کننده سیتوکین و کموکاین یا مواد ادجوانات را همراه با آنها بکار می‌برند ادجواناتی که استفاده آن در DNA واکسنها بیشتر رایج می‌باشد توالي (CpG). سیتوکین - گوانین دی نوکلئوتید می‌باشد که (p)



آنتی بادیهای مونوکلونال که سپس با یک رنگ آمیزی زمینه با هماتوکسیلین دنبال می‌شود.

۳- بررسی لام‌ها برای شمارش تعداد سلولهای مثبت تعیین هویت حتی یک مولکول رنگ آمیزی شده مثبت دلالت بر حضور عفونت CMV فعال دارد. بجز برای یک میکروسکوپ و سانتریفوژ، هیچ تجهیز ویژه‌ای لازم نیست. این تست برای یک تکنیسین راحت است و نتایج در عرض ۵ ساعت در دسترس می‌باشد. این نکته مهم است که نمونه‌های خون باید بلا فاصله و در مدت زمان کوتاهی بعد از این که جمع آوری شدند برای بدست آوردن نتایج خوب و عالی عمل آوری شوند.

انتخاب آنتی بادی مونوکلونال بحرانی نیست، چرا که تمام آنتی بادیهای تشخیص دهنده آنتی زن PP65 نتایج مثبت نمی‌دهند. استاتس بافر باید برای معانعت از رنگ آمیزی غیردلخواه در نتیجه پراکسیداز داخلی استفاده شوند و راه دیگر ایمونوفلورسانس یا تکنیک آکالاین فسفاتاز - آنتی آکالاین فسفاتاز ممکن است برای پیشگیری کردن از پراکسیداز داخلی استفاده شوند.

PCR: برای تکثیر دلخواه توالی نوکلئیک اسید معرفی شده است. این تکنیک قدرتمند که کاربرد کلینیکی افزایش یافته‌ای دارد شامل CMV نیز می‌شود. در این روش چندین مشکل وجود دارد. به دلیل حساسیت بالای آن، حتی یک مقدار کم از DNA آکوده کننده (Annealing) ممکن است نتایج مثبت کاذب را ایجاد کند. اتصال (Annealing) غیر اختصاصی پرایمرها اغلب رخ می‌دهد. که منجر به سنتز محصولات دیگر می‌شود و هیبریداسیون با یک پرورب اختصاصی یا انجام یک دوره ثانویه از تکثیر با Nested primer ممکن است برای ثابت کردن درستی و دقت و صحت توالی‌های تکثیر گشته لازم باشد.

نتایج منفی کاذب ممکن است به دلیل تغییرپذیری زننیکی سوشهای زننیکی CMV ایجاد شود. یکی دیگر از پاسخ‌های منفی کاذب حضور عوامل ممانعی در نمونه هاست، چندین پروتوكل برای آشکارسازی CMV بوسیله PCR ارائه شده است. در نتیجه تغییرات جزئی (مثل تعداد چرخه‌ها) این پروتوكول‌ها در آستانه آشکارسازی فرق می‌کند. که از ۵ تا ۶۰ کپی از DNA ویروس در ۱۰۰۰۰۰ سلول متفاوت است. این حساسیت بسیار بالا سوالاتی را مطرح می‌کند که آیا سیگنال‌های PCR مثبت ممکن است در طول نهفتگی ویروس به دست بیاید. چرا که DNA CMV را در لکوستهای محیطی مشاهده کرده‌اند اگرچه این نتایج گیج کننده در نتیجه آشکارسازی نهفتگی ممکن است با محدود کردن تعداد چرخه‌های تکثیر یا با تکثیر انتخابی از نسخه‌های mRNA ویروس به جای DNA اجتناب شود ولی با روش PCR می‌توان به افتراق نهفتگی از عفونت فعال کمک (البته با انتخاب نوع نمونه به غیر از لکوسته، مثل سرمه یا پلاسما به افتراق عفونت مخفی از عفونت فعال).

#### نتایج تشخیص:

ارزش تشخیصی از آزمون آنتی زننیکی CMV ارزیابی شده است در چندین مطالعه نظارتی بعد از پیوند مغز استخوان، کلیه، کبد، قلب، هنگامی که هفته‌های یکبار در طول اولین ۲ تا ۳ ماه بعد از

بالاست و متعاقب آن اینمانی سلولی را به میزان کافی تحریک می‌کنند.

۲- نیاز به نگهداری این واکسنها در یخچال و دماهای پائین بخصوصی نیست. به این معنی که این واکسنها را می‌توان به مدت طولانی در دماهی اتاق نگهداری کرد.

۳- از این واکسنها می‌توان در افرادی که از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی استفاده می‌کنند، استفاده کرد. همچنین از آنها می‌توان در افرادی که با آنتی زن زنده یا ضعیف شده واکنش‌های حساسیتی ایجاد می‌کنند، استفاده کرد.

#### محدودیتهای DNA واکسنها:

۱- این واکسنها فقط برای آنتی زن‌های پروتئینی کاربرد دارند، مثلاً توسط اینها نمی‌توان آنتی زن‌های پلی ساکاریدی (مربوط به گنوکوک یا نموکوک) را کد کرد.

۲- از طریق خوراکی یا اسپری در بینی نمی‌توان استفاده کرد (استفاده از طریق سطوح مخاطی به آسانی میسر نیست).

۳- مشکل تنظیم و انتخاب صحیح کدونهای ترجیحی در سلول میزان

رضاحادوی

دانشجویی کارشناسی ارشد

دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم

#### آشکارسازی مستقیم CMV در لکوستهای خون محیطی: بررسی آزمون PCR, Antigenemia

کنترل مؤثر دفع آکوگرافت لازمه پیوند عضو موفق است. عوامل سرکوبگر اینمانی برای انجام چنین کاری در دسترس هستند، اما چنین عملی منجر به افزایش حساسیت به عفونتها می‌باشد. CMV یکی از مهمترین بیماری‌ها در گیرندگان پیوند است. عفونت CMV فعال در ۷۰% - ۴۹٪ موارد از تمام بیماران در طول اولین ۳ ماه بعد از پیوند رخ میدهد، و ممکن است بوسیله یک طیف گسترده‌ای از تظاهرات بیماری همراهی شود. عفونتها CMV بیمار را در خطر افزایش عفونتها فرست طلب، به ویژه گونه‌های آسپرژیلوس و پنوموسیستیس قرار می‌دهد. عفونت CMV مرتب با عملکرد بد آکوگرافت در گیرندگان پیوند مغز استخوان است، و با یک رخداد افزایش یافته از دفع مزمن بعد از پیوند قلب و ریه می‌باشد. تکامل تستهای تشخیصی سریع که می‌تواند عفونتها را زودتر آشکار کند: ۱- عفونت CMV را از سایر عفونتها فرست طلب افتراق می‌دهد. ۲- ما را به استفاده از داروهای ضدویروسی راهنمایی می‌کند.

۳- یک وسیله برای مطالعه واکنش‌های بین CMV و سیستم ایمنی فراهم می‌کند، بنابراین دارای مزیت بزرگی است، اخیراً آزمون آنتی زنها CMV PCR و CMV PCR برای آشکارسازی سریع ویرمیای CMV نیز معرفی شده‌اند.

آزمون آنتی زننیکی مرکب از سه مرحله است:

۱- جداسازی لکوستهای بوسیله سدیمانتسیون دکستران

و سانتریفوژ روی لام‌های میکروسکوپی

۲- رنگ آمیزی ایمونویراکسیداز غیرمستقیم با استفاده از ترکیب



اولیه و زودرس را از دست می‌دهد.

امید پژند

دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

### Tigecycline: A first in class glycylcycline

#### اولین دارو از خانواده گلایسیل سیکلین

در طی دهه اخیر پیدایش مقاومتهای آنتی بیوتیکی در باکتریها مشکلات عمدی را در درمان بیماران ایجاد کرده که سبب ایجاد نیاز به ساخت و استفاده از آنتی بیوتیک‌های جدید شده است. اطلاعات اخیر از سیستم ملی نظارت و پیشگیری عفونتهای بیمارستانی CDC نشان می‌دهد که میزان مقاومت استافیلوکوک ارنوس به متی سیلین، اکزاسیلین و نفیسیلین بیش از ۵۵ درصد می‌باشد. بعلاوه بیش از ۲۷ درصد از سویه‌های انتروکوک به وانکومایسن مقاومند. همچنین مطالعات مختلف نشان دهنده اولین میزان مقاومت در باکتریهای گرم منفی می‌باشد و گزارش شد که میزان فنو تیپهای بتالاکتمازهای با طیف وسیع (ESBL) در Ecoli حدود ۱۱/۲ - ۴/۵ درصد و در سویه‌های کلبسیلا ۱۶/۳ - ۱۵/۴ درصد می‌باشد.

هر چند ارتباط مطلق و تام بین مقاومت در *In vitro* و شکست در درمان بیماران وجود ندارد ولی بدون شک مقاومت سبب افزایش شیوع بیماری، مرگ و میر و هزینه می‌شود.

Tigecycline (سابقاً بنام GAR-936) اولین ترکیب از یک گروه جدید آنتی بیوتیک‌ها بنام گلایسیل سیکلین‌ها هست که در *In vitro* فعالیت آن بر علیه بسیاری از باکتریهای بیماری‌زا نشان داده شده است.

از نظر ساختمانی این دارو یک مشتق نیمه سنتیک از میتوسیلکلین با جایگزینی یک گروه ۹-۱۰ بوتیل گلایسیل آمید و می‌باشد. در *In vitro* این دارو دارای فعالیت با طیف وسیع علیه باکتریهای گرم مثبت، گرم منفی، آتیپیک و بی‌هوایی می‌باشد. همچنین بر علیه باکتریهای بیماری‌زا با مقاومت چندگانه مثل استافیلوکوک ارنوس مقاوم به متی سیلین (MRSA)، استرپتوكوک پنومونیه مقاوم به پنی سیلین (PRSP)، سویه‌های انتروکوک مقاوم به وانکومایسن (VRE)، کلبسیلا پنومونیه تولیدکننده بتالاکتماز با طیف وسیع (ESBL) مؤثر می‌باشد.

Tigecycline خاصیت باکتریواستاتیک بر روی اغلب سویه‌های انتروکوک فکالیس *Ecoli*. استافیلوکوک ارنوس و کلبسیلا نومویه دارد ولی بر روی استرپتوكوک نومویه خاصیت باکتریوسیدال دارد.

ویژگیهای ساختمانی، بیوشیمیایی و بیوفیزیکی نشان می‌دهد که این دارو نشر پروتئین را از طریق واکنش باربیوزوم در سایت A مهار می‌کند. عقیده بر این است که این دارو با اتصال به سایت A سبب ایجاد ممانعت استری شده و اتصال آمینواسیل به tRNA در طی سنتز پروتئین‌های باکتری را مهار می‌کند. با توجه به این که

پیوند انجام شد، آشکار سازی آنتی ژن CMV یک حساسیت ۱۰۰% - ۸۵% برای عفونت CMV و ۹۵-۱۰۰% برای بیماری CMV است. در ۹۱-۱۰۰% و ۹۵-۱۰۰% به ترتیب مثبت بود. نتایج مثبت کاذب در تعداد کمی از بیماران بدست آمده بودند. که منجر به یک اختصاصیت برای عفونت CMV از ۹۳-۱۰۰% برای آزمون آنتی ژنمیا و ۸۷-۱۰۰% برای PCR شد.

آنتی ژنمیا به طور کلی در طول سومین تا ششمین هفته بعد از پیوند مثبت شد. دو پژوهشگر ادعا کردند که آنتی ژنمیا از چندین روز تا یک هفته قبل شروع بیماری CMV می‌تواند آشکار شود. تشخیص قبل علامت‌دار به طور بزرگی اداره درمان بیمار را تسهیل می‌کند، و تایید این نتایج بنابراین از اهمیت بزرگی برخوردار است. در مطالعه به طور مستقیم آنتی ژنمیا را با PCR مقایسه کرد براساس اولین لحظه‌ای که نتیجه مثبت حاصل می‌شود. این مطالعات پیشنهاد می‌کند که مثبت دهنگی PCR ممکن است پیش از آنتی ژنمیا با یک یا چند روز کمتر تا ۱ هفته باشد. حساسیت و اختصاصیت آزمون آنتی ژنمیا و PCR به آنچه که در مورد روش‌های سرلوازیکی حساس است، قابل مقایسه بودند. پاسخ آنتی بادی در ۱ تا ۲ هفته بعد از آنتی ژنمیا ظاهر شد یا بعضی اوقات اصلاً رخ نداد. بطور ویژه در مورد بیماران با عفونت سخت و شدید، با بکاربردن تکنیک‌های جدید جداسازی ویروس می‌توان از خون ۷۳-۷۷٪ بیماران با عفونت CMV فعال و ۹۱-۹۷٪ از آنها که بیماری CMV را دارند، جدا شود. ویرمیاتیدا ۹-۱۳ روز بعد شروع آنتی ژنمیا رخ داد. با در نظر گرفتن نتایجاً، این نتایج به طور واضح دقیق بالای آزمون آنتی ژنمیا و PCR در تشخیص عفونت CMV و برتری آنها به روش‌های قراردادی با در نظر گرفتن شروع مثبت دهنگی را نشان مطالعه از ۳۵۷ نمونه خون حضور یا عدم حضور بیماری CMV به تعداد سلول‌های آنتی ژن مثبت مرتبط شده بود. خطر بیماری CMV در غیاب آنتی ژنمیا صفر بود ۵٪، در ارتباط با سطوح بین ۵٪ تا ۵٪ در ۵۰۰۰۰ سلول PMN و ۷۰٪ در مورد بیش از ۵۰ سلول مثبت در ۵۰۰۰۰ سلول PMN بود. اگرچه تایید ارتباط بین سطوح آنتی ژنمیا و Symptomatology این اطلاعات و داده‌ها نشان می‌دهد، که این ارتباط به هیچ وجه کامل نیست. چرا که چندین بیماری که به طور کامل غیر علامت دار باقی ماندند. علیرغم بارهای ویروسی بالا مشاهده شده بودند (بیش از ۱۰۰ سلول آنتی ژن مثبت در ۵۰۰۰۰ سلول PMN) بیان علائم بیماری احتمالاً بوسیله فاکتورهای میزان نیز بیان می‌شود.

آزمون آنتی ژنمیا و PCR در اداره کردن بیمار: از آنجایی که هر دو آزمون آنتی ژنمیا و PCR نیازمند یک زمان چندین ساعته هستند، بعضی کلینیسین‌ها ممکن است فقط در موارد شک به CMN متفاصل به انجام چنین تست‌هایی باشند. ما فکر کردیم که این چنین روحیه‌ای چندین ضرر و زیان دارد. یک نتیجه مثبت بوسیله هر دو روش یک دلیل قطعی از بیماری CMN را فراهم نمی‌کند. به دلیل این که ممکن است هم عفونت غیر علامت‌دار را منعکس کند، و هم علائم می‌توانند یک تظاهرات از درگیری دیگری باشد. یعنی رد پیوند رخ دهنده به صورت خود بخودی. یک دلیل مهمتر آن است که با انجام این تست‌ها و روش‌ها فقط در مورد مشکلات کلینیکی فرست برای مداخله انحصاری

به پنی سیلین دارند، جانشین می‌شود.

التهاب دریچه‌های داخلی قلب ایجاد شده توسط باکتریها یکی از بیماریهای عفونی تهدید کننده زندگی است. در سالهای اخیر درباره فاکتورهای خطرناک، عوامل پیشگیری کننده و میکروارگانیسم‌های ایجاد کننده شایع و اشکال مقاوم به آنتی بیوتیک و ملاکهای تشخیص و درمان آنتی بیوتیکی، تغییرات مهمی به وجود آمده است. این مطالب بر روی درمان آنتی بیوتیکی التهاب‌های شایع دریچه‌های داخلی قلب در بزرگسالان متصرکز می‌باشد. بخشی از این التهاب‌های دریچه‌های داخلی قلب را می‌توان پیشگیری کرد و توصیه‌هایی توسط پزشکان قلب آمریکا برای پیشگیری از این التهابها اخیراً منتشر شده است.

### همه‌گیری:

در بیمارانی که دارای نقص مادرزادی قلب و نقص اکتسابی دریچه‌های کوچک (مثل بیماریهای روماتیسم قلبی) بوده و مبتلا به التهاب دریچه‌های داخلی قلب و دریچه‌های مصنوعی هستند، احتمال خطر دوباره وجود دارد. احتمال خطر زیاد مربوط به بیماریهای قلبی مادرزادی سیانوتیک همچون جابه جایی شریانهای بزرگ می‌باشد. بجز برای جدا کردن یک دسته نقص‌های عروقی یک طرفه و دیگر نقص‌های مادرزادی، به افزایش خطر بیماری به طور خفیف کمک می‌کند. بزرگشدن قلب و دریچه میترال که منجر به برگشت خون دریچه‌ها می‌شود به صورت خفیف به افزایش احتمال بروز بیماریها کمک می‌کند.

افرادی که از داروهای تزریقی استفاده می‌کنند، احتمال خطر ابتلاء به التهاب دریچه‌های داخلی قلب مخصوصاً اثرات جانبی آنها بر روی قلب (دریچه‌های Pulmonic یا سه لته) افزایش پیدا می‌کند. افرادی که در معرفی داروهای سرکوب کننده مناسب قرار می‌گیرند (Fenfluramine و مخصوصاً Dexfenfluramine) با برگشت خون از دریچه‌ها احتمال خطر بیماری در آنها افزایش پیدا می‌کند.

موقعی که هر کدام از باکتریهایی که واقعاً عامل التهاب دریچه‌های داخلی قلب هستند به وسیله کوکوس‌های گرم مثبت، عفونت‌های بسیار بزرگی را ایجاد می‌کنند گروه مختلفی از استرپتوكوکهای ایجاد کننده التهاب در دریچه‌های اصلی قلب در بیماران مبتلا به بیماریهای شایع مادرزادی و در بیمارانی که از داروهای تزریقی استفاده نمی‌کنند عامل بسیار شایع هستند استافیلولوکوکهای کواکولاز مثبت (Staphylococcus aureus) به طور معمول عامل التهاب‌های دریچه‌های داخلی قلب در بیمارانی با دریچه‌های مصنوعی و افرادی که داروهای تزریقی استفاده می‌کنند می‌باشند. همچنین حضور این ارگانیسم‌ها یک عامل شایع در ایجاد التهاب‌های باکتریایی حاد در افرادی که دارای دریچه‌های قلب سالم در گذشته بودند می‌باشد. عفونت به وسیله استافیلولوکوکهای کواکولاز منفی می‌باشد. عفونت به وسیله استافیلولوکوکهای (Staphylococcus epidermidis) یک عامل نسبتاً شایع در ایجاد التهاب‌های باکتریایی در بیمارانی با نقص‌های دریچه‌ای هستند.

انترکوکوسها تقریباً ۵ تا ۱۰ درصد التهاب‌های باکتریایی را ایجاد می‌کنند. Streptococcus bovis به طور نادر عامل این التهاب‌های باکتریایی در بیمارانی که مبتلا به بدخیمی‌های شدید روده بزرگ یا بیماریهای روده‌ای هستند، می‌باشد. تقریباً ۵ تا ۱۰ درصد از بیمارانی که از داروهای تزریقی استفاده نمی‌کنند و کسانی که

سایت A یک محل مهم برای ترجمه پروتئین است لذا مولکولهایی که در دسترس به این عمل مانع ایجاد می‌کنند، سبب مهار سنتز پروتئین می‌شوند.

مدل سازی مولکولی نشان می‌دهد که Tigecycline سبب اتصال به محل‌های دیگری خارج از سایت A ریبوزوم می‌شود که این اتصالات در مورد آنتی بیوتیک‌های گروه تتراسیکلین دیده نشده است با توجه به وجود این مقاومت نشان داده شده که Tigecycline بر علیه ارگانیسم‌های مقاوم به تتراسیکلین موثر بوده است. MIC این دارو برای سویه‌های E. coli استافیلولوکوک ارتوسوانتروکوک فکالیس که دارای مقاومت به تتراسیکلین از طریق مکانیسم‌های مقاومت ریبوزومی (Ribosomal Protection Resistance) و پدیده افکوس تتراسیکلین (Tetracycline Efflux) هستند، تعیین شده است. میزان MIC در مورد Tigecycline برای سویه‌های حساس و مقاوم به تتراسیکلین و یا مینوسیکلین تفاوتی نداشته است. براساس ویژگیهای مختلف کلینیکال (تأثیر و بی‌خطری EfficacySafety) و پری کلینیکال (Inviro Invitro) مصرف Tigecycline به عنوان یک دارو جهت درمان عفونت‌های شدید و جدی در بیماران بستری در بیمارستان به صورت داخل عروقی در حال ارزیابی می‌باشد.

Refrence: Clinical Microbiology Newsletter 26:21, Nov 2004  
تهیه و تنظیم: معصومه ناظر

### نقش باکتریها در ایجاد التهاب عضله داخلی قلب

بسیاری از موارد التهاب عضله داخلی قلب مربوط به عفونتهاست تولید شده توسط استرپتوكوکها، انترکوکوس‌ها و استافیلولوکوکوسهای کواکولاز مثبت و کواکولاز منفی می‌باشد. انتخاب درمان آنتی بیوتیکی برای التهاب عضله داخلی قلب ایجاد شده توسط باکتریها شامل ماهیت و حساسیت آنتی بیوتیکی نسبت به عوامل عفونت زا، نوع دریچه قلبی (مصنوعی یا اصلی) و ویژگی‌های خاص بیماران همچون داروهای آлерژیکی می‌باشد. درمان‌های آنتی بیوتیکی در این گزارش براساس توصیه‌های پزشکان قلب آمریکا بحث شده است. درمان با پنی سیلین یا سفتریاکسون مایع برای بسیاری از عفونتهاي ایجاد شده توسط استرپتوكوکوس‌ها موثر است. ترکیبی از پنی سیلین یا آمپی سیلین با جنتامایسین برای التهاب دریچه‌های داخلی قلب ناشی از انترکوکوس که مقاومت زیادی نسبت به پنی سیلین ندارند، مناسب می‌باشد. موقعی که مقاومت بالایی نسبت به پنی سیلین وجود داشته باشد، ونکومایسین باید به جای پنی سیلین چانشین شود. مقاومت انترکوکوس‌ها نسبت به چندین آنتی بیوتیک مانند ونکومایسین یک مشکل نهایی را به همراه دارد. عفونت سیلین به وسیله نافسیلین، اگزاسیلین و سفارولین درمان می‌شوند. اضافه کردن جنتامایسین در طی ۳ تا ۵ روز اول ممکن است حضور باکتریها را درون خون تشديد کند. عفونتهاي دریچه‌های مصنوعی قلب ایجاد شده توسط استافیلولوکوکوس باید به وسیله ۳ نوع آنتی بیوتیک که شامل ریفامپین، جنتامایسین، نافسیلین، اگزاسیلین، سفارولین یا ونکومایسین به صورت خوراکی درمان شود، که بستگی به حساسیت به متی سیلین می‌باشد. ونکومایسین به جای پنی سیلین در بیمارانی که حساسیت نسبت



**درمان:**  
یک نمونه آنتی بیوتیک مناسب برای یک درمان موفقیت آمیز از التهابهای باکتریایی ضروری می‌باشد. التهابهای باکتریایی توسط ارگانیسم‌های عفونت زا موجود در التهابها مشخص می‌شوند.  
استفاده از مقدار زیادی از آنتی بیوتیک‌ها در طی یک مدت طولانی برای از ریشه کندن این ارگانیسم‌های ضروری است حتی زمانی که نسبت به این آنتی بیوتیک در شرایط *In Vitro* حساسیت داشته باشند. موقعی که ارگانیسم‌های عفونت زا حساسیت شان نسبت به آنتی بیوتیک کاهش یابد این رقابت‌ها بیشتر می‌شود. انتخاب درمان آنتی بیوتیک براساس چندین فاکتور مانند ماهیت ارگانیسم‌های عفونت زا - حساسیت ارگانیسم‌ها نسبت به آنتی بیوتیک و ویژگی‌های بیماران (داروهای آлерژیک و عملکرد کلیه) می‌باشد.  
بحث‌های بسیار گسترده درباره توصیه‌های درمانی التهابهای باکتریایی توسط پزشکان قلب آمریکا صورت گرفته است.

### Bacillus Piliformis:

Tyzzer Disease: این باکتری در تعدادی از حیوانات بیماری به نام تیزر ایجاد می‌کند و در سال ۱۹۱۷ بوسیله تیزر از کبد موشهای آرمایشگاهی که به بیماری حاد و کشنده مبتلا بودند جدا گردید.  
از آن پس بیماری در تعدادی از کشورها در حیوانات آرمایشگاهی و سایر جوندگان و همچنین کره اسبها، توله سگها، گربه‌ها، روباه، پاندا و میمون تشخیص داده شده است.

**خصوصیات و مورفولوژی باکتری:**  
این باکتری به شکل میله‌ای بوده و تنها باکتری گرم منفی و داخل سلولی است که تاکنون شناخته شده و به این دلیل قرار گرفتن آن در جنس *Bacillus* غیرمنتطقی است. باکتری به صورت دسته دسته درون سیتوپلاسم سلولهای کبدی و یا سلولهای پوستی روده جا گرفته است. اسپور آن در نزدیک انتهای باکتری ایجاد می‌شود، اما در مقاطع بافتی آلوهه به راحتی دیده نمی‌شود. این باکتری متحرک است و این ویژگی را به دلیل داشتن تازکهای فراوان جانبی کسب کرده است. در رنگ آمیزی با روش گیمسا به رنگ آبی متعایل به گلی دیده می‌شود. همچنین این باکتری را می‌توان با روش رنگ آمیزی نقره مشاهده کرد.

**کشت و خواص بیوشیمیایی:** این باکتری انگل اجباری درون سلولی بوده و نمی‌توان آن را در محیط‌های غذایی فاقد سلول کشت داد. باکتری به خوبی در کشت سلولی کبد موش پس از رشد باعث مرگ سلول همچنین در کشت سلولی کبد موش پس از ۷۲ ساعت تعداد باکتریها به حد اکثر (CPE) می‌شود و پس از ۷۲ ساعت تعداد باکتریها به حد اکثر می‌رسد. با توجه به این که باکتری فقط در درون سلول رشد می‌کند، بررسی خواص بیولوژیکی و همچنین طبقه‌بندی آن به راحتی امکان پذیر نمی‌باشد. اسپور باکتری در برابر گرما نسبتاً مقاوم است ولی محلول ۳٪ هیپوکلریت سدیم آن را غیرفعال می‌سازد.

**انتقال بیماری:** طرز انتقال بیماری به درستی بررسی نشده است.

التهاب دریچه‌های طبیعی و اصلی دارند توسط یک گروهی از *Bacillus* گرم منفی با رشد کم مانند *Actinobacillus Actinomycetem, conitant kinglla kingae, Eikenella coriodensa, Haemophilus aphrophilus, Haenophilus parainfluenzae, Eardibacterium alloodh شوند.*

**تشخیص:**  
تشخیص‌های مهم التهابهای باکتریایی می‌تواند براساس ملاکهای بیماریزایی یا معیارهای پزشکی باشد. در صورتی که بیمار به ملاکهای مهم و اصلی، (یک یا سه یا پنج ملاک اصلی) برخورد کند می‌توان التهابهای باکتریایی را تشخیص داد.  
در صورتی که برخی از نشانه‌های کلینیکی نیز دیده شود که به عنوان ملاکی برای تشخیص التهابهای باکتریایی مهم نباشد. احتمالاً به این بیماریها باید توجه کنند. به خاطر عواقب جدی که از التهابهای باکتریایی درمان نشده به وجود آمده است، سعی بر این است که بیماران را در ابتدا درمان و معالجه کنند تا این که منتظر جداسازی باکتری بمانند.

نشانه‌های کلینیکی التهابهای باکتریایی بسیار بالرزا و غالباً غیر اختصاصی است. تب یکی از علائم التهابهای باکتریایی می‌باشد که نشانه‌هایی از مسمومیت Systemic (التهاب باکتریایی حاد) می‌باشد و نشانه‌های مبهم و غیراختصاصی مانند (خستگی و ضعف و احساس بیماری و خفگی - تب خفیف) باشد که هفتدها یا ماهها طول می‌کشند برخی از بیماران را هم با نقصانهای زیاد قلبی، سکته، یا عفونت‌های متصرک شدید همچون ذات الریه و التهاب سلولهای کوچک یا آرتریت عفونی دیده می‌شوند. این نشانه در ذات الریه‌های ایمنولوژیک مانند التهاب گلومرول - گره‌های Osler فاکتورهای روماتیسمی مثبت و لکه‌های Roth که در بیماران با یک حالت نسبتاً حاد نسبت به بیمارانی که وضعیت‌های حادی دارند بسیار شایع است. پزشکان باید بررسی‌های زیاد درباره وضعیت مشکوک التهابهای باکتریایی خصوصاً در بیمارانی با شرایط زمینه‌ای رفتارهای پرخطر انجام دهند. اطلاعات بدست آمده توسط آزمایشات پزشکان شامل نشانه‌هایی از نقصانهای زیاد قلبی یا بیماریهای پیوسته قلب با پتشی یا بزرگ شدن طحال و خوت‌ریزیهای پرده ملتحمه و شبکیه چشم می‌باشد. یافته‌های آرمایشگاهی شامل کم خونی و کوکوسیتوسیس و افزایش میزان رسوب اریتروسیت و خونریزیهای میکروسکوپی می‌باشد. اما التهابهای باکتریایی ممکن است در غیاب بسیاری از این یافته‌ها به وجود آید. اگر التهابهای باکتریایی را براساس تاریخچه و یافته‌های فیزیکی اولیه آرمایشگاهی بدست آید، حداقل ۲ دسته کشت خون (که به مدت ۱۲ ساعت جداگانه ترجیح داده می‌شود) باید انجام گیرد و یک اکوکاردیوگرافی این آزمایش را کامل می‌کند. بسیاری از نعمنه‌های آسیبهای قلبی توسط اکوکاردیو گرافی Trans thoracie بدست می‌آیند.

اکوکاردیوگرافی Transesophageal نسبت به آسیبهای التهابی بسیار حساسی است و در صورتی که نتیجه اکوکاردیوگرافی Transthoracic منفی یا یکسان باشد باید اکوکاردیوگرافی Transesophageal انجام شود و به التهابهای باکتریایی توجه کرد.

(Hemoglobin Pathies) ایجاد شده با بیماریهای گلبول قرمز خون ارتباط وجود دارد.

در فرضیه B.S.HALDANE عنوان شده است که ناهنجاری های گلبول قرمز خون مانند تالاسمی ممکن است، انسان را در تمام عمر از بیماری مalaria محافظت کند.

هتروزیگوت بودن HBS هموگلوبین، به میزان زیادی بر علیه مalaria ای شدید محافظت کننده است.

مطالعاتی که در Vanvatu صورت گرفته نشان داده شده است که یک افزایش حساسیت نسبت به عفونت های Plasmodium vivax و Plasmodium.falciparum در میان بچه های جوان مبتلا به تالاسمی مشاهده شده است. افرادی که هموگلوبین HBC دارند، بر علیه Malaria ایمنی دارند.

P.malaria, P.vivax, P.falciparum یا P.ovale به وجود می آید که علت عمدۀ مرگ جهانی به ویژه در آفریقا است.

Malaria یک پاتوژن انسانی، شایع است که حداقل ۳۰۰ میلیون موارد شدید Malaria در هر سال در دنیا، و بیش از یک میلیون کشته بر جا می گذارد مکانیزم های مقاومت ذاتی میزان (مانند نقص ژنتیکی گلبول قرمز) احتمالا مهمترین تعیین کننده نتیجه عفونت، حتی از طریق گونه های انگلی، پلاسمودیوم فالسی پاروم است، که ممکن است در شیوع بیماری به نحوی که در مطالعات محیط آزمایشگاهی صورت گرفته مؤثر باشد هر چند پذیرفته شده است که بی نظمی معمول ژنتیکی گلبول های قرمز ممکن است، باعث حفاظت بر علیه Malaria شود، اما مکانیزم های مورد استفاده مولکولی و سلولی هنوز مورد تحقیق است. درک عمیق مکانیزم های ایمنی محافظتی بر علیه این انگل، توسعه واکسن هایی که موردنیاز است را آسان می کند. ارتباط بین Malaria و میزان انسان شامل تعدادی عمل متقابل می باشد که می تواند منجر به فرار انگل از سیستم ایمنی بدن شود. نظر به این که مراحل سیکل زندگی Malaria پیچیده است، این موضوع اجازه استفاده از استراتژی های فرار مختلف، از سیستم ایمنی را می دهد پلاسمودیا، فشار انتخابی را روی تکرار زن قرار می دهد و مطالعات بر روی عوامل ژنتیکی میزان، مانند گروه خونی دافی و کم خونی داسی شکل، اطلاع رسانی در مورد رابطه بین میزان و پارازیت را ممکن می سازد.

مردمی که گروه خونی دافی دارند، کاملا در برابر مرحله خونی پلاسمودیوم ویواکس ایمن هستند، زیرا آنها قادر دریافت کننده مناسب (DARC) بر روی غشا، RBC می باشند. و همچنین قادر آنتی زن دافی FYFY که به صورت گیرنده پلاسمودیوم ویواکس عمل می کنند، هستند. پلاسمودیوم ویواکس بدون وجود گیرنده نمی تواند به گلبول قرمز حمله کند، در این مناطق P.ovale جایگزین می شود.

زن های مختلفی که بر روی ترکیبات سیستم ایمنی اثر می گذارند با محافظت در برابر Malaria همراه شده اند. در تالاسمی B و بیماری های متabolik غیرنرمal، از قبیل نقص در G6PD مخصوصیت علیه Malaria ایجاد می شود. تالاسمی B با عفونت های همیشگی از Malaria ای غیرپلاسمودیم فالسی پاروم در بچگی همراه است ایجاد عفونت گوناگون، باعث مخصوصیت ایمنی نسبت به P.falciparum می شود.

1- انواع G6PD معمول (نوع وحشی)

واکیری در بین جوندگان آزمایشگاه اغلب پس از استرس ایجاد می شود. در آزمایشگاه نیز برای یافتن ناقلين میکرب معمولا از تزریق کورتیزول استفاده می کنند و به این وسیله می توان آثار بیماری تجربی را شدیدتر کرد. در شرایط طبیعی تعدادی از جوندگان به ظاهر سالم ناقل این باکتری می باشند و به وسیله ترشحات مختلف آن را دفع می کنند. حیوانات حساس ممکن است در اثر بلع اسپور میکرب به بیماری مبتلا شوند.

علائم بیماری: بیماری در کره اسبها در سنین ۳ تا ۵ هفتگی بروز می کند و ایجاد تب ناگهانی و شدید (۴۰ تا ۴۱ درجه) اغما و مرگ ظرف مدت چند ساعت از مشخصات آن است در بعضی کره اسبها یرقان و اسهال بروز می کند. در آزمایش خون لوکوپنی شدید وجود داشته و تعداد گلوبولهای سفید از ۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰ در هر میلی لیتر مکعب تجاوز نمی کند. میزان آنزیمهای گلوتامیک اکز الواستیک ترانسفراز سرمه (SGOT) و گلوتامیک پیروویک ترانسفراز سرمه (SGPT) و سوربیتول دهیدروژناز سرمه افزایش می یابد. علائم در سایر حیوانات نیز به علایم گفته شده شباهت دارد.

در کالبد گشایی کبد به طور محسوسی بزرگ شده و دارای کانونهای متعدد و ریز است. و آثار یرقان نیز دیده می شود.

تشخیص و درمان: بیماری تیزر (Tyzzer) را فقط با مشاهده عامل بیماری در گسترش و یا مقاطع بافت های کبد آسیب دیده و یا روده می توان تشخیص داد. بهتر است گسترش را به وسیله رنگ گیمسا رنگ آمیزی کرد و یا به روش پادتن فلورسنت ماهیت بیماری را تشخیص داد.

این باکتری نسبت به تتراسیکلینها و اریتروماکسین حساس است.

[www.bacteriology.Persianblog.com](http://www.bacteriology.Persianblog.com)

مریم شاهی

دانشجوی کارشناسی ارشد

میکروب شناسی

### ارتباط ژنتیک انسان و بیماری Malaria

استعداد مبتلا شدن به تعدادی از بیماریهای عفونی از راه ارثی، با مطالعاتی که در قرن بیستم انجام شد، مورد تایید قرار گرفت. بیماریهای عفونی علت مهم مرگ و میر در جهان شناخته شده اند، به همین دلیل برای پیدا کردن راه علاج مؤثر و تولید واکسن، درک بیشتر مراحل بیماری لازم است. بعضی از نقص های ژنتیکی با حفاظت از بیماری عفونی همراه شده اند و افراد در برابر عفونت های یکسان عکس العمل نشان نمی دهند.

به طور مثال، عکس العمل افراد به انگل پلاسمودیوم، که ایجاد Malaria می کنند، متفاوت است. این اختلافات در مورد داوطلبانی که در ضمن تزریق واکسن Malaria، عفونت پیدا می کنند دیده می شود. استعداد ابتلا به بیماری، در طبقات مختلف اجتماع متفاوت است. به طور مثال قبیله فولانی، که در غرب آفریقا سکونت دارند به نظر می رسد که در برابر Malaria، از گروه های نژادی همسایه مقاومتر باشند.

بین Malaria و اثرات آن که به علت Plasmodium falciparum



## معرفی دانشجوی نمونه

جای بسی خوشحالی است که اعلام نعایم دانشجوی ممتاز کشور در علوم پزشکی یکی از دانشجویان رشته میکربشناسی می‌باشد. آقای رضا رنجبر در سال ۱۳۵۰ در شهرستان خمین متولد گردید. تحصیلات خود را تا سطح دبیلم در شهرستان خمین سپری نموده و در سال ۱۳۷۶ وارد دانشگاه شد و در رشته میکروبشناسی ادامه تحصیل داد. وی پس از اخذ مدرک کارشناسی در سال ۱۳۷۵ در رشته میکربشناسی پزشکی در مقطع کارشناسی ارشد در دانشگاه شهید بهشتی پذیرفته شد و در سال ۱۳۷۸ موفق به اخذ درجه کارشناسی ارشد گردید. بلافضله در همان سال در رشته باکتری شناسی پزشکی در مقطع دکترا (Ph.D) در دانشگاه علوم پزشکی تهران پذیرفته شده و هم اکنون در حال گذراندن مراحل پایان پایان نامه خود در زمینه بررسی مولکولی و تعیین تایپ‌های مولکولی ایزولهای شیگلا سوننی در تهران می‌باشد.

آقای رضا رنجبر مقاطع تحصیلی خود را با رتبه ممتاز سپری نموده و از جمله فعالیتهای علمی پژوهشی وی می‌توان به تالیف، گردآوری و ترجمه ۶ جلد کتاب، ارائه بیش از ۶۰ مقاله در همایش‌ها علمی و چاپ ۱۲ مقاله در نشریات علمی - پژوهشی، اشاره نمود.

ایشان عضو رسمی دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج) بوده و هم اکنون بعنوان یکی از اعضاء هیأت مدیره انجمن میکربشناسی ایران مشغول فعالیت می‌باشد.

طبق اعلام معاونت آموزش وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی وی بزودی لوح تقدیر و جایزه ویژه دانشجوی ممتاز کشور در علوم پزشکی را از ریاست جمهوری دریافت خواهد نمود.

۲-(نوع غیرناقص) G6PDA

۳-(نوع ناقص)

اغلب ژن‌های انسان که تصور می‌شود، در کاهش ریسک عفونت مalaria با نقش دارد. در گلوبولهای قرمز خون نیز بیان شده‌اند و یا یک نقش در سیستم ایمنی بازی می‌گنند.

این جایگاه‌های ژن شامل HLA و B ۲۲ و ۲۳ گلوبین، فاکتور دافی (fy)، TNF و G6PD هستند. جایگاه ژن G6PD بر روی ناحیه تلومریک بازوی بلند کروموزوم X (q28) قرار گرفته است.

G6PDB در سراسر جهان وجود دارد، G6Pdmed در جنوب اروپا خاور میانه و هند دیده شده است. G6PDA در سراسر جهان وجود دارد، G6Pdsub در آفریقا دیده شده است.

بیمارانی که در G6PD نقص دارند، بار انگلی P.falciparumf کمتری دارند. یکی از فاکتورهای معلوم برای استعداد ابتلا به مalaria و نتیجه کلینیکی، ژنتیک میزبان است.

یک رابطه قوی بین ژنتیک پلی مورفیسم میزبان (انسان) گلوکز ۶-فسفات دهیدروژناز [G6PD] و [MBL] مانوز بایندینگ لکتین، فاکتورهای نکروز تومور [TNF] و سنتز نیتریک اکسید [NOS2] و شیوع عفونت P.falciparum وجود دارد. به طور مثال زنان هتروزیگوس G6PDA شیوع پایینی از مalaria بدون نشانه دارند. زنان هتروزیگوس G6PDA در برابر تمام فرم‌های مalaria P.falciparum و ... TNF باعث مصنوبیت علیه مalaria باليینی شده است. سلول داسی شکل (زنوتیپ AS) مقدار زیادی از مصنوبیت علیه Malaria شدید را نشان می‌دهند. صرفنظر از ویژگی سلول داسی با بقیه گلوبولهای قرمز یا فاکتورهای ژنتیکی، ارتباط داشته است.

HLA class I and II Pro inflammatory cytokine TNF metabolism G6PD malaria Antigen presentation DARC Haemoglobin subunits and B globin Carbohydrate Chemokine receptor

تهیه و تنظیم: سارا صادقی پور  
دانشجوی کارشناسی ارشد میکروبیولوژی  
استاد راهنمای: جناب آقای دکتر عباسیان

THE UNIVERSITY OF BRITISH COLUMBIA



پیام رئیس اتحادیه بین المللی انجمنهای میکروبیولوژی  
به مناسبت هفتمین کنگره سراسری میکروب شناسی ایران

On behalf of the International Union of Microbiology I send warm greeting and best wishes for the 7<sup>th</sup> Iranian Congress of Microbiology; I am sure that it will be a profitable meeting. I look forward to continuing good relationships between IUMS and your Society.

با آرزوی سر بلندی و سرافرازی برای جامعه میکروب شناسی ایران

Your sincerely

**خبر میکروبیولوژی**

بدبین‌ها بیشتر از سایرین بیمار می‌شوند: بیشترین بدبین‌ها به آگری مبتلا هستند یا این که در بیشتر موارد سرما خورده‌اند.

مطالعه‌ای که نتایج آن به تازگی در نشریه گزارش تحقیقات آکادمی ملی علوم ایالت متحده منتشر شده است نشان می‌دهد که فعالیتهای منفی مغز باعث ضعیف شدن سیستم دفاعی بدن و به نفع آن ابتلای افراد به بیماریهای مختلف می‌شود.

پژوهشگران دانشگاه ویسکانسین، با مطالعه افرادی که فعالیت مغزی آنها در ناحیه مرتبط با افکار منفی، شدید بود به این نتیجه رسیدند که توانایی سیستم ایمنی بدن آنها در مقابل بیماریها از کمتر سایرین است. آنها برای اثبات این فرضیه به تعدادی از افراد بدبین و افراد معمولی واکسن آنفولانزا تزریق کردند. کسانی که دادند.

Jamej Amdaily News Paper

**مواد ضدباکتری موجود در خمیردنдан در مقابل سرطان پوست موثر می‌باشد:**

مح妥یات متدائل ضدباکتری و ضدقارچی موجود در خمیردنداها و دهان شویه‌ها می‌توانند در مقابل سرطان پوست موثر باشند. این ماده آکالولینیدی موسوم به سانگونارین تولید پروتئین‌های B را افزایش می‌دهد و از هیزان مرگ و میر سلول‌های آسیب دیده در اثر برخورد اشعه فرا بنتش می‌کاهد. این ماده همچنین تولید نوعی از پروتئین‌های سلول‌های پوستی را که موجب تکثیر سلول‌های سرطانی می‌شوند، محدود می‌کند. این ترکیبات طبیعی می‌توانند از سلول‌های پوستی و پیشرفت آن در مقابل ایجاد آسیب‌های پزشکی در اثر برخورد پرتوهای سرطان زمانند پرتوی UV محافظت کنند.

News Paperzaz Ron

**آیا رژیم غذایی تاثیری بر روی عفونت‌های ادراری دارد؟**

مطالعات قبلی نشان داده بود که بعضی از خانمهای طور مکرر به عفونت‌های ادراری مبتلا می‌شوند. در حالی که عده‌ای دیگر با وجود این که در رعایت یهداشت فردی نسبت به گروه اول وسوس است، بیشتری به خرج نمی‌دهند اما به این عفونت‌ها دچار نمی‌شوند.

حقیقان حدس می‌زدند که عواملی مثل رُنتگن، سن، فعالیت جنسی و حتی رژیم غذایی در این مساله دخالت داشته باشند. مطالعه جدیدی نقش رژیم غذایی را در این موضوع بررسی کرده است. در این مطالعه ۱۳۹ زن (با سن متوسط ۴۰ سال) که به عفونت‌های مکرر ادراری مبتلا می‌شوند با ۱۸۵ زن سالم که اول سال گذشته به عفونت ادراری مبتلا نشده بودند، مقایسه شدند. حقیقان دریافتند که مصرف میوه‌های تازه مثل توت و فرآورده‌های تخمیر شده لبیات مثل ماست و پنیر، میان زنانی که به عفونت ادراری مبتلا نمی‌شوند، بسیار بیشتر از گروه اول است. مثلاً زنانی که حداقل ۳ بار در هفته از ماست یا پنیر استفاده می‌کردند ۷۹ درصد نسبت به سایر افرادی که از این مواد استفاده نمی‌کردند کمتر با

خطر ابتلا به عفونت ادراری مواجه بودند. برای پیشگیری از ابتلا به عفونت‌های ادراری، مصرف توت تازه و فرآورده‌های لبی را فراموش نکنید. (این مطالعه در شمال اول مارس ۲۰۰۳ نشریه تغذیه بالینی منتشر شده است)

چکیده مقاله را می‌توانید در نشانی current.shtml/www.aje.org//:http:// Jame Jam Daily Newparer

**آروماتراپی یا عطر درمانی:**

اگر به انواع درمان‌های گیاهی اعتقاد دارید بد نیست کمی هم درباره روشی به نام آروماتراپی بدانید قدمت این شیوه درمانی بسیار زیاد است و دست کم به ۶ هزار سال پیش بر می‌گردد. احتمال زیادی وجود دارد که اولین بار در کشور مصر و ۱۵۵۵ سال پیش از میلاد مسیح از این روش برای درمان انواع بیماریها استفاده شده باشد.

پس از مصری‌ها نوبت یونانی‌های باستان بوده است که از روغنهای معطر برای انواع درمان‌های طبی و مواد آرایشی استفاده کنند.

برای اولین بار ابوعلی سینا توانست از تقطیر برای گرفتن اسانس گل رز استفاده کند. در قرن نوزدهم، مطالعات جنبه علمی تری گرفت و دانشمندان اروپایی و انگلیسی تحقیقاتی را روی اثر روغنهای معطر بر باکتری‌های بدن انسان انجام دادند. یک شیمیدان فرانسوی نیز پس از مشاهده اثر شفا بخش از روغن اسطو خودوس روی محل سوختگی دستش، تحقیقاتی در این زمینه انجام داد.

وی در سال ۱۹۳۷ کتاب خود را درباره اثرات ضدمیکروبی روغنهای معطر منتشر کرد و به این ترتیب برای اولین بار آروماتراپی را وارد فرهنگ لغات کرد. تولید این روغن‌ها بسیار گران قیمت است.

گفتنی است که آروماتراپی نمی‌تواند بیماریهای جدی از قبیل سرطان و ایدز را درمان کند، اما با کمک این روش می‌توان کیفیت زندگی این بیماران را به وسیله تر فیع دادن حالت‌های روانی آنها افزایش داد. در بیماران ایدزی، آروماتراپی می‌تواند به سیستم افراد شناس بیشتری برای زندگی خواهند داشت.

آروماتراپی می‌تواند فواید بسیاری برای بریدگی‌ها، زخم‌ها، کبودی‌ها، التهاب‌ها، سوپهاضیمه، آکنه، مراقبت‌های پوست و مو، یهداشت دوران قاعدگی و دفع استرس‌ها، تشویش و اضطراب و ترس و بسیاری موارد دیگر داشته باشد. درست همانند روش‌های دیگر، در این خصوص نیز باید نسبت به کودکان و زنان باردار با احتیاط و تحت نظر پزشک درمان را انجام داد. گاهی اوقات ممکن است روغن‌های خاصی سبب سقط جنین و یا انقباضات روحی شوند. آروماتراپی در حقیقت تلفیق هنر و علم برای استفاده از عصاره روغن گیاهان معطر به منظور افزایش سلامت و زیبایی است.

Jame Jam Daily News Paper

مریم شاهی

دانشجوی کارشناسی ارشد

میکروبیولوژی



## گیاه درمانی

معرف آنتی زن‌ها قرار گرفته بودند، با تکثیر شدید و ترشح مواد خاص شیمیایی برای مقابله با بیماری در برابر باکتری مقاومت نشان دادند اما سلولهایی که قبلاً در معرض آنتی زن آلکیل آمین قرار نگرفته بودند واکنش چشمگیری به عفونت آرمایشی نشان ندادند. محققان دانشکده پزشکی هاروارد در بوستون و دانشگاه نیوهامپشایر در دو هام، سپس به مطالعه این مساله پرداختند که آیا این نتایج در کسانی که چای می‌نوشند نیز تکرار می‌شود یا نه؟ آنها از داوطلبان خواستند برای چهار هفته، روزانه پنج فنجان کوچک چای سیاه یا قهوه بنوشند. چای سبز یا سیاه حاوی آنتی زن آلکیل آمین است، اما قهوه فاقد آن است. پس از دو هفته، سلولهای T کاما - دلتای افرادی که چای نوشیده بودند در تولید مواد شیمیایی خاص که به مبارزه با بیماریها کمک می‌کند بهتر عمل کرد، در حالی که در مورد کسانی که قهوه می‌نوشیدند چنین نبود. محققان می‌گویند این مساله نشان می‌دهد که نوشیدن چای علاوه بر سایر فواید شناخته شده آن برای سلامتی، می‌تواند محرك واکنش قوی سیستم دفاعی بدن باشد.

دکتر امانایت یک مامور اطلاعات علمی در موسسه تحقیقات سرطان بریتانیایی بی بی سی گفت: فواید بالقوه چای برای سلامتی سالها ادامه داشته و عمدتاً بر فعالیتهای ضد اکسید آن متمرکز است. به گفته وی جالب اینجاست که برخی از سرطان‌ها نیز حاوی آلکیل آمین هستند که این احتمال را افزایش می‌دهد که نوشیدن چای به سیستم دفاعی بدن کمک می‌کند تا با سرطان مبارزه نماید. البته وی تاکید کرد که این ارتباط هنوز محکم نیست و نیاز مند پژوهش‌های بیشتر می‌باشد.

(Daily News) Hasht.com

**زرشک:** مصرف طبی زرشک به دوره مصر باستان می‌رسد که فراعنه و ملکه‌ها، این گیاه را با تخم رازیانه به منظور درمان طاعون مصرف می‌کردند. امروزه گفته می‌شود این گیاه درد مفصلی، روماتیسم و تورم ناگهانی پسوريازیس را تسکین می‌بخشد. انواع عفونتهايی که زرشک می‌تواند در درمان آنها موثر واقع شود عبارتند از: عفونت گلو، مجاری ادراری، مجاری معدهای - رودهای، ریه‌ها، عفونتهاي مخمری و اسهال. ریشه و ساقه این گیاه خاصیت درمانی دارند. ریشه و ساقه این گیاه زرد رنگ بوده و اروپاییها و افراد ساکن آمریکای شمالی برای رنگ آمیزی لباس از آن استفاده می‌کردند. اما ترکیبات موجود در سبوس، این گیاه را به عنوان یک گیاه درمانی مطرح کرده است. سبوس و پوسته این گیاه حاوی آکالونید است که به عقیده برخی از افراد آنتی بیوتیک می‌باشد و به عقیده متخصصان طب گیاهی سبب تحریک خاصیت ضد عفونی کنندگی غشای مخاطی بدن می‌شود.

اشکال موجود: زرشک در شکل چای، کپسول، عصاره‌ها، مایع یا تنتورها و یا پماد موضعی عرضه می‌شود. عصاره‌های حاصل از این ماده به صورت دارویی حاوی ۸ تا ۱۲ درصد محتوای آکالونید ایزوکینولین استاندارد می‌باشد.

**اکالیپتوس:** ساکنین استرالیا (بومیهای استرالیایی)، از برگ‌های اکالیپتوس برای درمان جراحات و پایین آوردن تب استفاده می‌کردند. آنها همچنین می‌دانستند اگر در منطقه بیابانی استرالیا به نام (Outback) با بی آبی مواجه شوند، می‌توانند ریشه‌های اکالیپتوس را که آکنده از آب است برای رفع تشنگی بیرون بیاورند.

برگ‌های اکالیپتوس و روغنی که آنها تولید می‌کنند سبب کشتن باکتریها و رفع ناراحتیهای تنفسی افراد مبتلا به خناق، آسم و برونشیت می‌شود.

**اشکال موجود:** این گیاه به صورت روغن مایع اصلی که روغن اصلی که به شکل پماد تنتور برگ ( محلول تهیه شده از گیاه، الکل و آب)، است و هم‌چنین به صورت‌های برگ خام و چای نیز قابل دسترسی است. قطره‌های ضدسرفه تجاری، انواع شربت‌ها، مایعات تبخیر کننده، روغن‌های مالیدنی، انواع خمیر دندان و مواد شوینده دهان حاوی روغن اکالیپتوس یا ترکیب اصلی آن یعنی سیننول هستند.

**چای سبز:** چای سبز معمولاً برای معالجه بیماریها تجویز نمی‌شود. اما مردم در تمام نقاط جهان پی برده اند که نوشیدن چای سبز به طور روزانه فواید سلامتی زیادی دارد. چای سبز ماده پیشگیری کننده مهمی در قبال سرطان، افزایش چربی‌های خون، سفت شدن رگها و حفره‌های دندان تلقی می‌شود. این گیاه در قبال اسهال خونی ناشی از باکتری مصوّبیت ایجاد می‌کند. چای سبز در رفع پاره ای از عفونتهاي قارچی، باکتریایی و حتی ویروسی (نظیر سرما خوردگی عادی) نیز مؤثر است.

پلی‌فنول چای سبز حتی در مقایسه با ویتامین‌های E و C ضد اکسید اان بهتری است. چای سبز برای سیستم هاضمه شما نیز مفید است. چای سبز سبب می‌شود که روشن تر فکر کنید و حتی قوه بینایی شمارا نیز تقویت می‌کند. این گیاه رگها را تقویت و از تجمع چربی‌های زیاد در خون جلوگیری می‌کند. چای سبز هم‌چنین خلط را از گلوب ملتهب پاک نموده و اثر مود سمعی را خنثی می‌کند. تانین موجود در این گیاه می‌تواند از تداوم اسهال جلوگیری کند. اگر در صدد افزایش میزان تانین در چای هستید، بگذارید بیشتر دم بکشد.

Darohaye giahi.htm Sina درمانگران ایران

**چای مدافعانه در مقابل عفونت:** چای حاوی مواد خاص شیمیایی است که همچنین در برخی باکتریها، سلولهای سرطانی، انگل‌ها و قارچ‌ها یافت می‌شود. چون این مواد در چای وجود دارند، بدن در معرض آنها قرار گرفته و به این ترتیب می‌تواند زمانی که این مواد به عنوان بخشی از یک بیماری وارد بدن شدند، در مقابل آنها از خود دفاع کند. این مواد شیمیایی آنتی زن‌های آلکیل آمین نام دارند. پژوهشگران آمریکایی تاثیر آنتی زن‌ها بر سلولهای T کاما - دلتای T در سیستم دفاعی بدن، که در خط مقدم مبارزه با عفونت قرار دارند را مورد مطالعه قرار دادند. این سلولها در معرض نوعی آنتی زن آلکیل آمین قرار داده شدند و سپس در معرض باکتری قرار گرفتند تا عفونت ایجاد شود. آن دسته از سلولهایی که در

## پیشخوان کتاب

## میکروب شناسی پزشکی جاوتز ۲۰۰۴

## باکتری روده‌ای

کتابی که تحت عنوان میکروب شناسی پزشکی پیش رو دارد  
برای دانشجویان گروه پزشکی  
و وابسته ترجمه گردیده است.



در این کتاب علاوه بر پاتوزنر  
مولکولی بیماریهای عفونی  
روشهای نوین تشخیص مولکولی  
نیز ارائه گردیده است.  
کتاب حاضر جز کتابهای مرجع  
آزمونهای کارشناسی و  
کارشناسی ارشد رشته‌های  
 مختلف بوده و نیز می‌باشد.  
مترجمین: عباس بهادر و  
همکاران

ناشر: انتشارات سمات

بها: ۷۴۵۰۰ ریال

سال ۱۳۸۳

مؤلف: لطفعلی حقیقی  
انتشارات دانشگاه علوم پزشکی  
بوشهر ۱۳۸۳

## باکتری های روده ای

(خانواده آنتروباکتریا)



این کتاب نه تنها در خصوص  
میکروب‌های فامیل انترباکتر  
یاسه بحث خواهد گردید.  
بلکه باکتریهای نزدیک بدانها  
نیز مورد مطالعه قرار خواهند  
گرفت و همچنین در مورد کلیه  
باکتریهایی که منشا آنها روده  
است. ولی تولید عفونت و  
بیماری خواه در روده و خواه در  
خارج از روده می‌نمایند بحث  
خواهد گردید.

در کتاب اول باکتری‌های خانواده انترباکتریا سه مورد بحث قرار  
گرفته و کتاب دوم به سایر باکتری‌های روده‌ای که به ویژه در  
سالهای اخیر موردتوجه قرار گرفته اند اختصاص داده شده است.  
ضمیمه‌ای هم در پایان در باره محیط‌های کشت لازم برای  
باکتری‌های روده‌ای در نظر گرفته شده است.

این کتاب برای کلیه باکتریولوژیست‌ها پزشکان، پیرایزشکان،  
متخصص علوم آزمایشگاهی دانشجویان پزشکی به ویژه دانشجویان  
رشته میکروب شناسی راهنمای بسیار خوبی خواهد بود به خصوص  
برای آنهایی که مایل به پیدا کردن گونه‌ها یا جنس‌هایی از این  
باکتری‌ها باشند که تاکنون وجود آنها در ایران ناشناخته مانده  
است.

## میکروب شناسی عمومی مورای

کتاب میکروب شناسی عمومی  
مورای ترجمه رضا رنجبر . علی  
احمدی، شیده وطنی و نورخدا  
صادقی فرد مشتمل بر ۲۱ فصل  
می‌باشد که بتازگی و بدنبال  
چاپ قسمت قبلی یعنی  
باکتری شناسی پزشکی مورای  
توسط انتشارات اندیشه رفیع  
به چاپ رسیده است. اعضای  
انجمن میکروب شناسی علاقه  
مند به کتاب می‌توانند آنرا با ۳۰  
درصد تخفیف تهیه نمایند.





## انجمن میکروب‌شناسی ایران

## فرم عضویت انجمن

الف. مشخصات فردی:

تاریخ تولد:

نام خانوادگی:

نام:

First Name:

Family Name:

جنسیت: مذکر  موئنث 

آدرس محل کار و تلفن:

آدرس محل سکونت و تلفن:

شماره فاکس:

پست الکترونیکی:

عنوان آخرین مدرک تحصیلی:

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

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

شماره نظام پزشکی:

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

 اکولوژی میکروبها  میکروب‌شناسی صنعتی  ویروس‌شناسی فیزیولوژی میکروبها  میکروب‌شناسی مولکولی  انگل‌شناسی تاکسونومی میکروبها  میکروب‌شناسی مواد غذایی  قارچ‌شناسی میکروب‌شناسی بالینی  ایمنی‌شناسی  مواد ضد میکروب

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

امضا:

تاریخ:

خیر بلی 

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 ۳۳۵ دفتر انجمن علمی میکروب‌شناسی ایران ارسال فرمایید

۱- دو قطعه عکس ۴×۳ جدید

۲- فرم تکمیل شده

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

۴- اصل فیش پرداختی (حتیما تصویر فیش ارسالی را نزد خود نگه دارید) به حساب جاری شماره

۵- بانک ملی شعبه آبشار تهران کد (۹۹۹) به نام انجمن میکروب‌شناسی ایران

۶- حق عضویت:

کلیه همکاران ۶۰۰۰۰ ریال دانشجویان ۳۰۰۰۰۰ ریال

# سفتازیدیم - اکسیر

ویالهای ۵۰۰، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ میلی گرمی

سفالوسپورین نسل سوم تزریقی

سلامتی را به

بیماران هدیه کنید



درمان:

- عفونتهای شدید (سپتی سفی، منزیت)
- 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



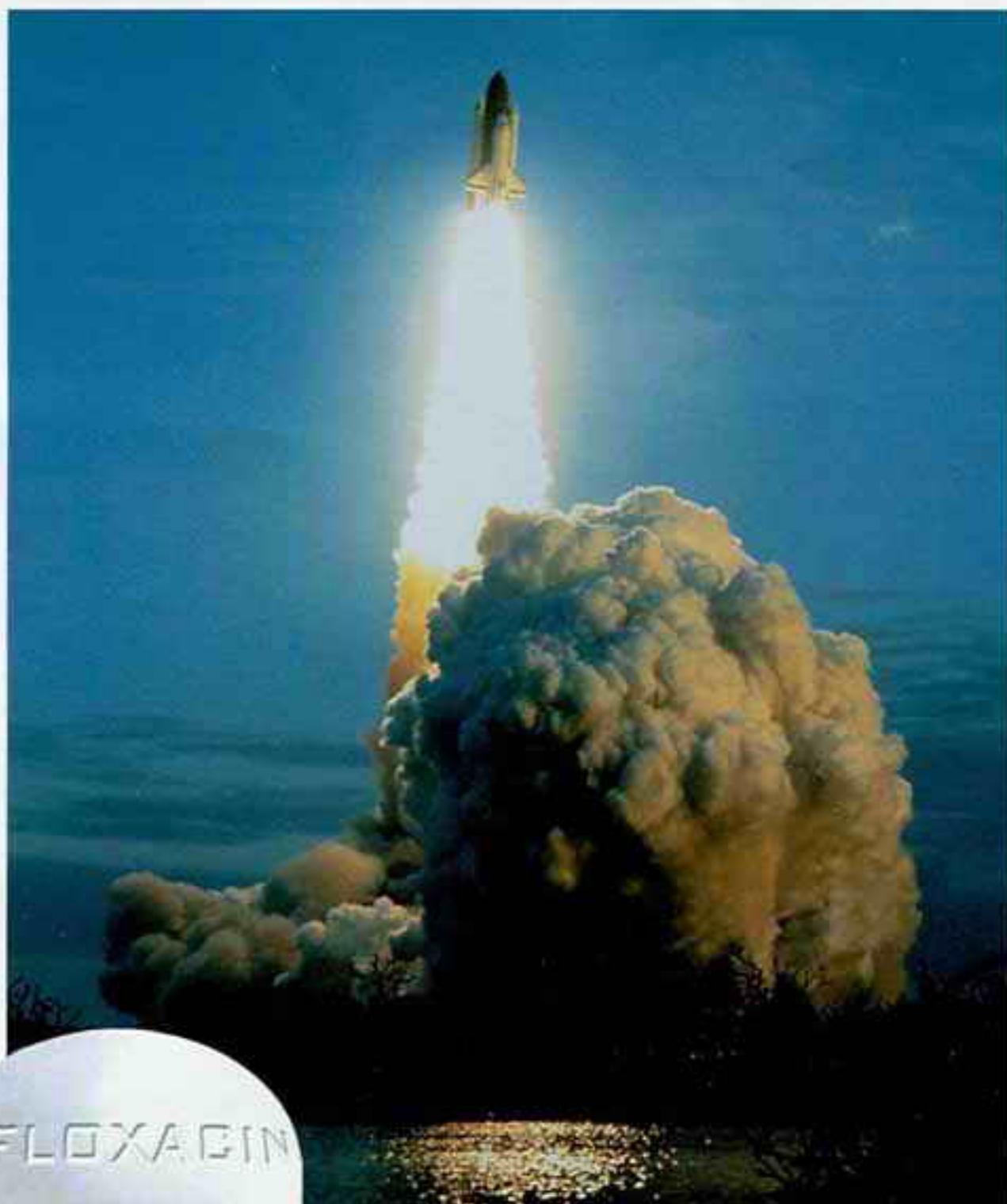
تلفن: ۰۷-۸۹۱۸۴۹۹  
نامبر: ۸۸۹۹۳۵۸  
تهران، خیابان ولی عصر، بالاتر از میدان ولی عصر، کوچه شهید رحمتی  
(هراز)، شماره ۱۵، کد پستی: ۱۵۹۷۹، من. پ. ۳۷۶  
[www.exirpharma.com](http://www.exirpharma.com)



# افلوكساسين

قرص های ۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی گرمی  
جدید

## آنتی بیوتیکی با طیف اثر گسترده



درمان ،  
عفونتهای ادراری  
عفونتهای گوارشی  
عفونتهای ریوی ( RTI )  
عفونتهای انتقال یابنده از طریق جنسی ( STD )

**اکسیر**  
شرکت دارو شناسی عالمی

تلفن: ۰۷-۸۶۱۸۳۶۶ - ۸۸۹۹۳۵۸

تهران- خیابان ولی عصر، بالاتر از میدان ولی عصر، کوچه شهید رحمنی  
(هراز)، شماره ۱۵، کد پستی: ۱۵۱۴۹، ص. ب. ۳۷۶

[www.exirpharma.com](http://www.exirpharma.com)