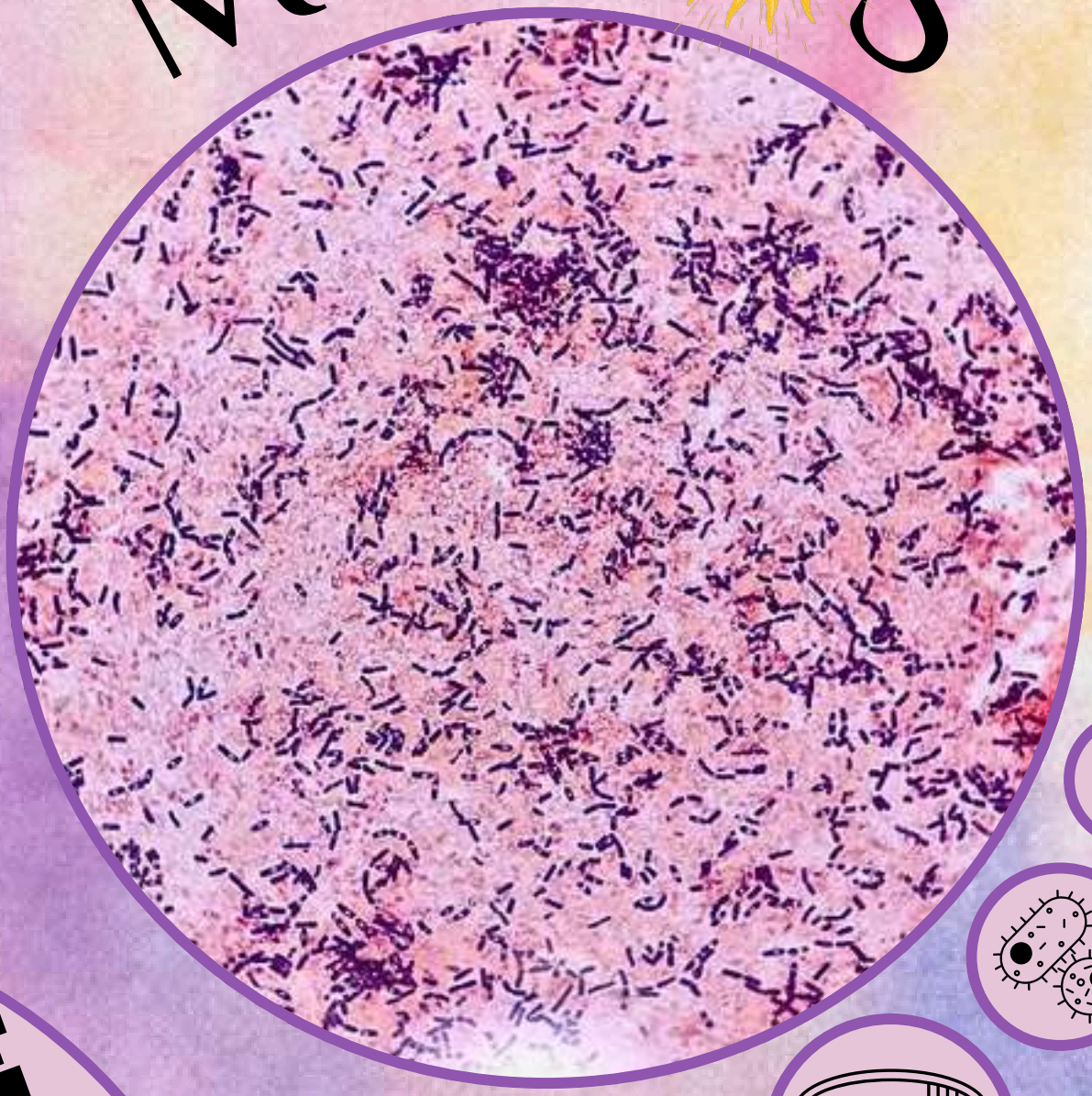
فصلنامه انجمن علمی-دانشجویی میکروبیولوژی دانشگاه الزهرا (س)
شماره ۱۷ ، تابستان ۱۴۰۳

MICROS



شناسنامه فصلنامه

شماره ۱۷ ، تابستان ۱۴۰۳

صاحب امتیاز : انجمن علمی-دانشجویی میکروبیولوژی دانشگاه الزهرا (س)

مدیر مسئول:

زینب سادات ماهوتچی

سردبیر:

سونیا فلاح هشجین

استاد مشاور:

دکتر الهه مبارک قمصری

هیئت تحریریه:

سمیه امیدی شال، هلیا جز اسلامی، زهرا حیدری، مریم ذکائی، ملیحه ساریخانی، هانیه سیادت زاده، سارا صائمی، مبینا طهماسبی زاده، مهرنوش سادات عزتی میرهاشمی، آیدا فاتحی مرج، سونیا فلاح هشجین، معصومه کلاگر، مهدیه محمد زاده، کیانا مقیمی نیا، هانیه نویدی

ویراستار:

سونیا فلاح هشجین

گرافیست و صفحه‌آرا:

سونیا فلاح هشجین

نشانی:

تهران، میدان ونک، خیابان ده‌ونک، دانشگاه الزهرا (س)، واحد نشریات

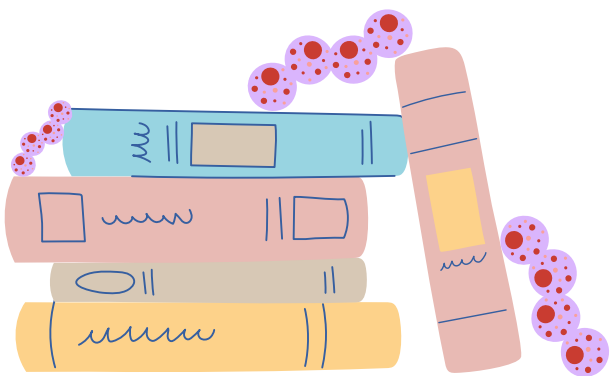
شماره تماس:

۸۸۰۴۱۳۴۳

عکس مندرج در جلد، توسط سرکار خانم مریم ذکائی، برنده‌ی مسابقه‌ی فصلنامه‌ی پاییز ۱۴۰۲ میکروس، به ثبت رسیده است.

فهرست مطالب

پیشگامان علم باکتری‌شناسی	۲
بیوگرافی پروفسور فریدون ملک‌زاده	۴
آنالیز داده‌های توالی‌یابی نسل بعد	۶
تکنیک‌های سنجش حساسیت آنتی‌بیوتیکی	۹
واکنش زنجیره‌ای پلیمراز	۱۲
آلودگی‌های باکتریایی هوای بیمارستان	۱۴
بررسی عفونت ادراری ناشی از استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس در زنان ساکن اهواز	۱۶
تومور و باکتری	۱۷
میکروبیوتا و سرطان	۱۸
میکروبیوتای روده و بیماری قلبی	۲۰
تب کیو	۲۲
بیوفیلم‌های باکتریایی	۲۴
کاربرد سم بوتولینوم در درمان بیماری‌های پوستی	۲۶
مایکوباکتریوم بوویس و نقش در واکسن BCG و درمان سرطان مثانه	۲۸
پروبیوتیک و مزایا و چالش‌ها	۳۰
سیانوباکتری‌ها در صنعت	۳۲
مجموعه اپیدمی طاعون	۳۳
اخبار جدید در حوزه‌ی باکتری‌شناسی	۳۴
گالری بیولوژیکی	۳۶
آنچه در انجمن میکروبیولوژی گذشت	۳۸
مسابقه	۳۹



سخن سردبیر

زندگی در ابعاد میکروسکوپی، جهانی است که در نگاه نخست، از دیدگان پنهان می‌ماند. باکتری‌ها، این موجودات کوچک و اسرارآمیز، با توانایی‌های بی‌پایان خود در ساختن و گاهی ویران کردن، هر لحظه و هر جا در کنار ما حضور دارند.

فصلنامه‌ی تابستان «میکروس» به بررسی این جهان پنهان می‌پردازد. این شماره با رویکردهای علمی و کاربردی به معرفی، تشخیص و درمان بیماری‌های مرتبط با باکتری‌ها اختصاص یافته است. در کنار تحقیقات پیشرفته، این فصلنامه سعی دارد تا دریچه‌ای تازه به سوی فهم بهتر و کنترل هوشمندانه‌تر این موجودات بیافکند؛ موجوداتی که هم می‌توانند حیات را بهبود بخشند و هم آن را به چالش بکشند.

علم باکتری‌شناسی، مسیری است که ما را به سوی دنیایی آگاهانه‌تر از سلامت و پایداری سوق می‌دهد. امید داریم این شماره بتواند گامی کوچک اما مؤثر در جهت روشن‌سازی ابعاد ناشناخته‌ی این جهان میکروسکوپی باشد.

با آرزوی سفری علمی و سازنده به دنیای بی‌کران باکتری‌ها.

با تشکر

سونیا فلاح هشجین

سونیا فلاح هشجین
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

پیشگامان علم باکتری شناسی

•آنتونی ون لیون هوک•

کشف میکروارگانیسم‌ها از طریق مشاهدات میکروسکوپی در دهه ۱۶۷۰

•لوئی پاستور•

رد نظریه‌ی تولید خودبه‌خودی و پایه‌گذاری نظریه‌ی میکروبی بیماری‌ها در دهه‌های ۱۸۵۰ و ۱۸۶۰

•رابرت کخ•

تکنیک‌هایی برای جداسازی باکتری‌ها در کشت خالص و پایه‌گذاری اصول کخ در دهه‌ی ۱۸۹۰

•هانس کریستین گرم•

توسعه روش رنگ‌آمیزی گرم برای تمایز باکتری‌ها به گرم مثبت و گرم منفی در ۱۸۸۴

•الکساندر فلمینگ•

کشف پنی‌سیلین برای مبارزه با بیماری‌های باکتریایی در ۱۹۲۸

برای مشاهده‌ی گاه‌شمار مربوط به علوم میکروب شناسی و باکتری شناسی، به فصلنامه‌ی پاییز ۱۴۰۲ میکروس مراجعه نمایید.

BACTERIOLOGY PIONEERS

•Antonie van Leeuwenhoek•

Discovery of Microorganisms through Microscopic Observations in the 1670s

•Louis Pasteur•

Disproveing Spontaneous Generation and Establishing Germ Theory of Disease in the 1850s-1860s

•Robert Koch•

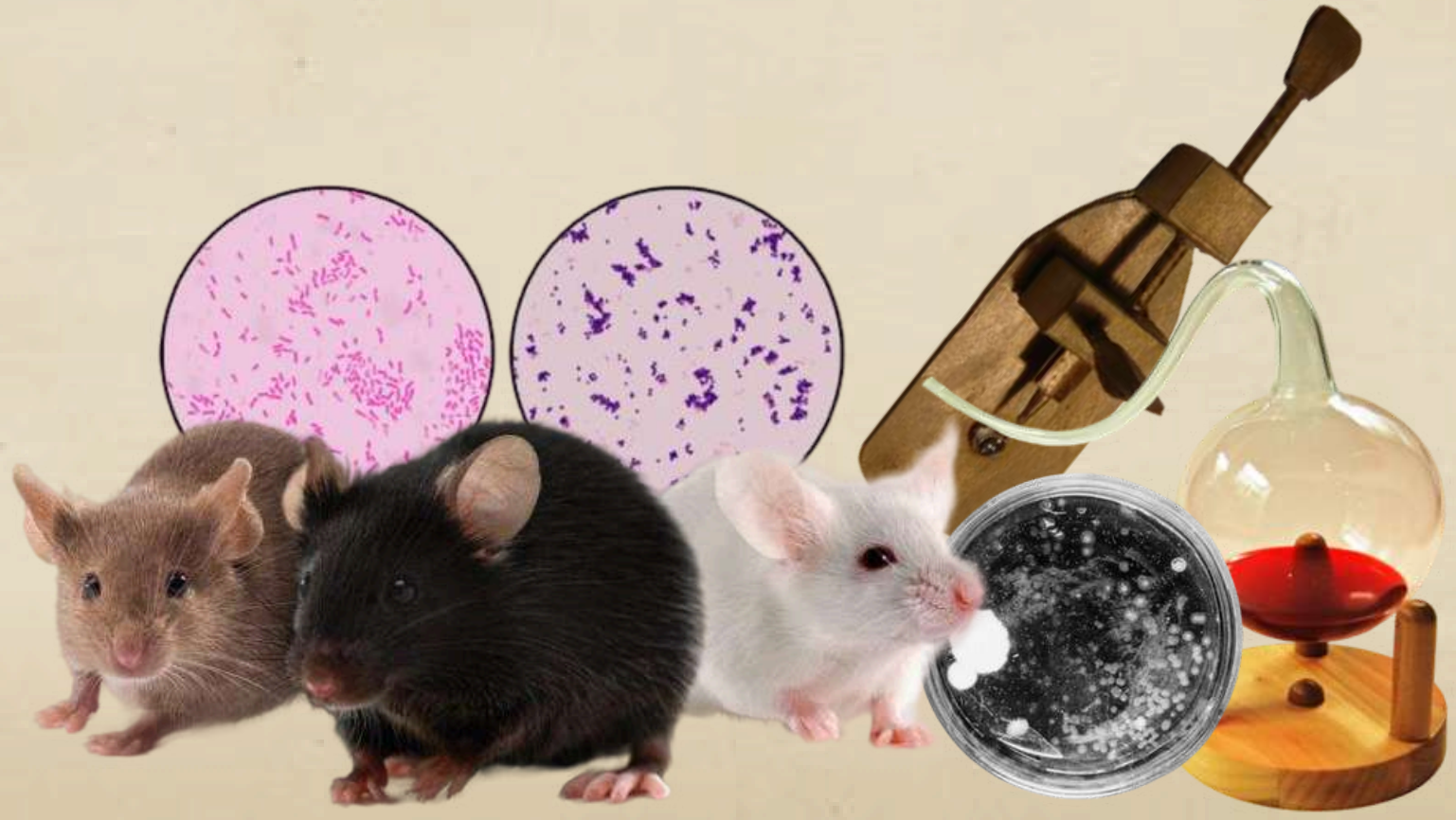
Isolating Bacteria in Pure Culture and Establishment of Koch's Postulates in the 1890s

•Hans Christian Gram•

Gram Staining Method to Differentiate Bacteria into Gram-Positive and Gram-Negative in 1884

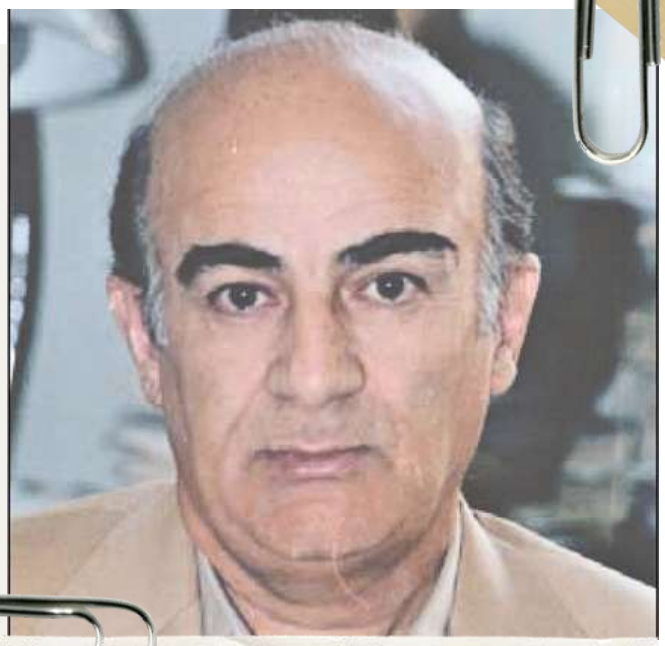
•Alexander Fleming•

Discovery of Penicillin to Fight against Bacterial Diseases in 1928



مهرنوش سادات عزتی میرهاشمی
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

بیوگرافی پروفسور فریدون ملک زاده



زیست‌شناس و باکتری‌شناس ایرانی کاشف سویه‌های

"Cellulomonas persia"

"Cellulomonas iranensis"

پروفسور فریدون ملک زاده در سال ۱۳۱۲ هجری شمسی در شهر تبریز در استان آذربایجان ایران، چشم به جهان گشود. پس از پایان تحصیلات متوسطه برای تحصیل در دانشگاه، به تهران مهاجرت کرد. در سال ۱۳۳۵ مدرک کارشناسی خود را در رشته‌ی زیست شناسی دریافت کرد و متعاقباً به عنوان مربی در دانشکده‌ی علوم در همان موسسه، استخدام شد. در سال ۱۳۳۸ و پس از اخذ مدرک کارشناسی ارشد در رشته‌ی قارچ شناسی، نمره‌ی بالای او در یک آزمون سراسری منجر به نامزدی وی برای دریافت بورسیه‌ی تحصیلی جهت ادامه تحصیل در مقطع دکتری شد. وی برای تحصیل در خارج از کشور، رشته‌ی باکتری شناسی در دانشگاه ایالتی لوئیزیانا (LSU) را انتخاب کرد. او تحصیلات خود را در کمتر از ۳ سال به پایان رساند و به عنوان استادیار جوان برای تدریس و تحقیق به دانشگاه خود بازگشت و در ۳۹ سالگی، استاد تمام شد. به جز سپری کردن چندین فرصت مطالعاتی در دانشگاه ایلینویز، دانشگاه ایالتی آریزونا، دانشگاه گوتینگن، دانشگاه آلبرتا، موسسه بیوتکنولوژی دریایی در دانشگاه مریلند و تا زمان نیمه بازنشستگی خود در سال ۱۳۸۰، به طور مداوم در دانشگاه تهران و پس از آن در دانشگاه آزاد، به تدریس مشغول بود. پروفسور فریدون ملک زاده یکی از بنیان‌گذاران اصلی دوره‌ی دکتری در رشته‌ی میکروبیولوژی دانشگاه تهران و دانشگاه آزاد بود. وی نقش بسزایی در توسعه‌ی رشته‌های میکروبیولوژی و دروس مرتبط با آن در گروه زیست شناسی دانشگاه‌های ایران داشت.

وی در طول ۴۶ سال خدمت فعال خود به عنوان عضو هیأت علمی در دانشکده‌ی علوم دانشگاه‌های تهران و آزاد، بیش از ۳۶ عنوان کتاب در رشته‌های میکروبیولوژی و علوم زیستی تألیف و ترجمه نمود. مقدمه‌ای بر میکروب شناسی، کتابی آشنا در بین دانشجویان زیست شناسی است که بارها توسط ناشران مختلف بازنشر شده است. او مقالات متعددی را در مجلات معتبر منتشر نمود و در مورد موضوعات مختلف میکروبیولوژی و بیوتکنولوژی سخنرانی کرد. پروفسور ملک زاده، دو مرتبه "جایزه‌ی بهترین کتاب علمی سال" را از سوی رؤسای جمهور ایران برای کتاب‌های "گیاه‌شناسی" و "درآمدی بر میکروبیولوژی" دریافت کرد. وی در سال ۱۳۷۸ با دریافت "جایزه‌ی علمی یونسکو" و "جایزه‌ی بین المللی خوارزمی" به دلیل کشف دو سویه‌ی جدید باکتری مفتخر شد که با عناوین *"Cellulomonas persia"* و *"Cellulomonas iranensis"* معرفی شدند و به عنوان سویه‌های مرجع به ATCC سپرده شدند. مهم‌ترین بخش تحقیقات وی بر روی میکروبیولوژی کاربردی و محیطی به ویژه بر بیوفیلم و زیست پالایی میکروبی آلاینده‌ها متمرکز بود. او حتی پس از نیمه بازنشستگی در سال ۱۳۸۰، با تألیف و ترجمه‌ی چندین کتاب علمی به فعالیت خود در زمینه‌ی میکروبیولوژی ادامه داد. وی در سال ۱۳۸۳، موفق به دریافت "جایزه بهترین محقق بازنشسته" از دانشکده‌ی علوم دانشگاه تهران شد.

پروفسور ملک زاده، یکی از بنیان‌گذاران اصلی "انجمن زیست شناسی ایران" و عضو دائم نهادهای علمی متعدد از جمله "فرهنگستان زبان و ادبیات فارسی" بود و همچنین در "انجمن میکروبیولوژی آمریکا"، تخصص و بینش جدیدی در اجرای بهینه مکان های آموزشی و تحقیقاتی ارائه داد.

دکتر ملک زاده، دانشمندی بااستعداد با ذهنی تحلیلگر، نگرشی مشتاق در مطالعه و پیگیری پیشرفت‌های جدید در میکروبیولوژی و بیوتکنولوژی و مربی خستگی‌ناپذیر در هدایت و آماده‌سازی نسل جدید دانشمندان بود. بنابراین، امروزه هر مؤسسه‌ی آموزش عالی که از تخصص و علم وی استفاده می‌نماید، پیشرفت می‌کند. او عشق زیادی به ایران و آینده جوانانش داشت و با وجود فرصت‌های شغلی فراوان در خارج از ایران، ترجیح داد پس از حضور و ارائه در بسیاری از سمپوزیوم‌های بین‌المللی، به دانشگاه خود بازگردد.

پروفسور ملک زاده در سال ۱۳۸۵ پس از ابتلا به بیماری زوال عصبی، فعالیت‌های تحصیلی خود را متوقف نمود و آخرین سال‌های زندگی خود را در کنار اعضای خانواده و دوستان نزدیک سپری کرد. وی سرانجام در ۱۸ شهریور ۱۳۹۱ در سن ۷۹ سالگی چشم از جهان فروبست.

شخصیت، معیارهای اخلاقی، مشارکت علمی، آموزش و تربیت هزاران ذهن جوان در عرصه‌های پزشکی و علمی، به تداوم میراث این دانشمند استثنایی و انسان شریف کمک خواهد کرد.

PROFESSOR FEREYDOUN MALEKZADEH

Professor Fereydoun Malekzadeh was a distinguished and highly respected Iranian microbiologist who made significant contributions to the field of microbiology in Iran. He was born in 1933 in Tabriz, Iran and obtained his B.Sc. in Biology from Tehran University in 1956. He later received his M.Sc. in Mycology in 1959 and was awarded a Fulbright scholarship to pursue his Ph.D. in Bacteriology at Louisiana State University, which he completed in less than 3 years. After returning to Iran, Malekzadeh taught continuously at Tehran University and later Azad University, becoming a full professor at the young age of 39. He played a major role in establishing the Doctoral degree program in Microbiology at both universities. Malekzadeh authored and translated over 36 books in microbiology and biological sciences, some of which are still used as reference textbooks. He received numerous awards, including the UNESCO Science Prize in 1999 and the International Kharazmi Award for discovering two new strains of bacteria, *"Cellulomonas persia"* and *"Cellulomonas iranensis."*Even after his semi-retirement in 2001, Malekzadeh continued to contribute to the field of microbiology by writing and translating scientific books. He was known for his analytical mind, and tireless mentorship of young scientists. Diagnosed with a neurodegenerative disease in 2006, Malekzadeh spent his final years with his family and close friends, leaving behind a legacy as an exceptional scientist and honorable human being.

آنالیز داده‌های توالی یابی نسل بعد

ملیحه ساریخانی
دکتری میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

امروزه تحقیقات بیولوژیکی یا پزشکی مدرن بدون بینش عمیق از توالی یابی نسل بعدی (NGS)، به سختی قابل تصور است. این فناوری‌ها دائماً بهبود یافته‌اند و امروزه تا 20 میلیارد خوانش در هر دور دارند. بنابراین امکان مطالعه‌ی میکروارگانیسم‌های محیط‌های بسیار پیچیده مانند روده، خاک یا لجن موجود در راکتور با وضوح بالا فراهم می‌شود و برای درک صحیح از اطلاعات به دست آمده از آنالیزهای ژنومی میکروارگانیسم‌ها و یا میکروبیوم، به تجزیه و تحلیل کافی از حجم عظیم داده‌های تولید شده نیاز است. در حال حاضر مجموعه‌ای از بسته‌های نرم‌افزاری برای تجزیه و تحلیل داده‌های حاصل از توالی یابی نسل بعد در دسترس هستند و بسیاری از آنها نیاز به دانش گسترده در علوم کامپیوتر و یا حتی نیاز به یک متخصص بیوانفورماتیک برای اجرا دارند.

تجزیه و تحلیل داده‌ها، فرآیندی است که در آن به طور سیستماتیک از تکنیک‌های آماری و یا منطقی برای توصیف و تشریح، فشرده‌سازی و جمع‌بندی و ارزیابی داده‌ها استفاده می‌شود. روش‌های تحلیلی داده‌های مختلف، روشی برای استنتاج استقرایی از داده‌ها و تمایز سیگنال (پدیده مورد نظر) از نویز (نوسانات آماری) موجود در داده‌ها را ارائه می‌دهد. در حالی که تجزیه و تحلیل داده‌ها در تحقیقات کیفی می‌تواند شامل رویه‌های آماری باشد، اغلب اوقات تجزیه و تحلیل به یک فرآیند تکراری مداوم تبدیل می‌شود که در آن داده‌ها به طور مداوم جمع‌آوری و تقریباً به طور همزمان تجزیه و تحلیل می‌شوند. اما در واقع، به طور کلی محققان الگوهای مشاهدات را در کل مرحله‌ی جمع‌آوری داده‌ها تجزیه و تحلیل می‌کنند. شکل تحلیل بر اساس رویکرد کیفی خاصی که برای مطالعه انتخاب شده است و نیز بر اساس شکل داده‌ها تعیین می‌شود. تجزیه و تحلیل دقیق و مناسب یافته‌های تحقیق یکی از اجزای اساسی تضمین یکپارچگی داده‌هاست. تحلیل‌های آماری نامناسب یافته‌های علمی را تحریف می‌کند، خوانندگان معمولی را گمراه می‌کند و ممکن است بر درک عمومی از تحقیق تأثیر منفی بگذارد. همچنین محققان باید هنگام تجزیه و تحلیل داده‌ها نسبت به برخی موارد از جمله داشتن مهارت‌های لازم برای تحلیل، انتخاب همزمان روش‌های جمع‌آوری داده‌ها و تحلیل مناسب، استنتاج بی‌طرفانه، تجزیه و تحلیل زیرگروه نامناسب، بررسی معنادار بودن در تحلیل‌های آماری، فقدان اندازه‌گیری‌های نتیجه مشخص و عینی، ارائه تحلیل صادقانه و دقیق، نحوه‌ی ارائه داده‌ها، روش ثبت اطلاعات، دسته‌بندی اطلاعات «متن» هنگام تجزیه و تحلیل داده‌ها و وسعت تحلیل، آگاهی کامل داشته باشند. مطالعه ژنوم میکروبی و یا متاژنوم میکروبی نیز تجزیه و تحلیل جامعه میکروبی است که راه طولانی را در استفاده از پیشرفت‌های فناوری‌های توالی یابی نسل بعدی طی کرده است که منجر به توانایی شناسایی و تعیین کمیت همه‌ی میکروارگانیسم‌های موجود در نمونه‌های انسانی می‌شود. برای مطالعه و تجزیه و تحلیل داده‌های حاصل از مطالعه‌ی جوامع میکروبی و یا میکروبیوم، فناوری‌های مختلفی وجود دارد که عبارتند از:

تجزیه و تحلیل ژن نشانگر (Marker Gene Analysis):

روش‌های توالی یابی هدفمند، رایج‌ترین روش‌های مورد استفاده هستند و شامل توالی‌یابی ژن 16SrRNA برای باکتری‌ها و توالی یابی ناحیه‌ی فضایی رونویسی شده داخلی (ITS) برای قارچ‌ها، در میان سایر ژن‌های هدف کمتر رایج هستند. در حالی که این ژن‌ها بسیار حفاظت شده‌اند، در طول زمان از هم جدا شده‌اند و برای هر میکروارگانیسم یک بارکد منحصر به فرد را ارائه می‌دهند که می‌تواند به طبقه‌بندی‌های خاص اختصاص داده شود و همچنین می‌تواند برای شناسایی فراوانی هر عضو در جامعه میکروبی شمارش شود. یکی از چالش‌هایی که در تجزیه و تحلیل این ژن‌های نشانگر مطرح می‌شود، تعریف و شناسایی یک توالی منحصر به فرد است. هم ژن 16S و هم ژن ITS دارای نواحی فوق متغیری هستند که می‌توانند در مدت زمان کوتاهی تغییر کنند و حتی می‌توانند در یک سلول متفاوت باشند. علاوه بر این، گونه‌های منفرد می‌توانند توالی‌های ژنی یکسانی را به اشتراک بگذارند که تعریف یک توالی منحصر به فرد و تمایز گونه‌های فردی را پیچیده می‌کند همانند *Shigella* و *Escherichia*. همچنین هر ژن جداگانه با PCR تقویت می‌شود

و هر محصول PCR یک بار توالی یابی می‌شود، که منجر به فرصت‌های متعددی برای خطاهایی می‌شود که می‌تواند بر شناسایی یک توالی منحصر به فرد تأثیر بگذارد. این منجر به پذیرش واحدهای طبقه‌بندی عملیاتی (OTUs) شده است، روشی برای پیوند توالی‌ها با استفاده از آستانه واگرایی (اغلب 97٪ یا 99٪). انتخاب این آستانه غالباً دلخواه است زیرا این برش‌ها با برش‌های مرتبط بیولوژیکی مطابقت ندارند و می‌توانند بر اساس انتخاب مناطق متغیر توالی‌بندی شده تغییر کنند. این باینینگ OTU به فرد اجازه می‌دهد تا تغییرات بیولوژیکی و فنی را کنترل کند و هر OTU را می توان به عنوان یک دسته مجزا در نظر گرفت که می‌تواند با یا بدون اطلاعات طبقه‌بندی تجزیه و تحلیل شود. با این حال، به طور معمول، داده‌ها با استفاده از اطلاعات طبقه‌بندی تجزیه و تحلیل می‌شوند. طبقه‌بندی را می‌توان از طریق روش‌های یادگیری ماشینی مانند طبقه‌بندی‌کننده RDP، یک طبقه‌بندی‌کننده ساده، یا نگاشت به پایگاه‌های داده مرجع محبوب، مانند Greengenes و SILVA اختصاص داد. بسته‌های استاندارد تجزیه و تحلیل میکروبیوم، مانند QIIME ، Mothur و DADA2 یک رابط برای تخصیص طبقه‌بندی فراهم میکنند.

متاژنومیکس شاتگان (Shotgun Metagenomics):

روش‌های توالی یابی ژن نشانگر، بینش‌های باورنکردنی را در مورد نقش میکروبیوم در سلامت و بیماری نشان داده‌اند، اما تنها بر بخش کوچکی از ژنوم‌های میکروبی تمرکز دارند. روش‌های متاژنومیکس شاتگان شامل روش‌هایی است که از روش‌های توالی‌یابی غیرهدفمند برای گرفتن تمام ژنوم‌های میکروبی موجود در یک نمونه استفاده می‌کنند. گرفتن مجموعه‌ی کامل اطلاعات ژنتیکی از نمونه میکروبیوم امکان مطالعه‌ی باکتری‌ها، قارچ‌ها، ویروس‌های DNA دار و سایر میکروب‌ها را فراهم می‌کند اما به ژنوم مرجع وابسته است. این اطلاعات می‌تواند به طور مشابه برای روش‌های مبتنی بر توالی آمپلیکون برای شناسایی گونه‌های موجود و فراوانی نسبی هر کدام استفاده شود، یا برای شناسایی توالی‌های کدکننده ژن و استخراج پتانسیل عملکردی جامعه میکروبی استفاده شود. تاکنون هیچ اتفاق نظری در مورد بهترین روش‌های مونتاژ برای داده‌های متاژنومی شاتگان وجود ندارد. مجموعه‌های شاتگان متاژنومیک یا به صورت de novo و یا بر اساس ژنوم‌های مرجع انجام می‌شوند و یا ترکیبی از هر دو هستند. همانند توالی یابی کل ژنوم که در آن، داده‌های خوانده شده‌ی کوتاه را می‌توان از طریق خواندن‌های همپوشانی به یکدیگر متصل کرد و برای ساختن هم‌پوشانی، طرح‌بندی و مونتاژ اجماع استفاده کرد، با این حال، نیازهای محاسباتی این روش غیرممکن است. بنابراین، بسیاری از روش‌های مونتاژ de novo در عوض از رویکرد گراف de Bruijn برای جمع‌آوری توالی‌خوانی‌ها استفاده می‌کنند. ابزارهای نرم افزاری رایج مورد استفاده برای مونتاژ de novo عبارتند از ، MetaVelvet metaSPAdes ، IDBAUD و MEGAHIT. در مونتاژ متاژنومیک هدایت‌شده با مرجع، مانند MetaCompass، توالی‌خوانی‌ها در برابر پایگاه‌های داده مرجع به منظور بازسازی contigs نگاشت می‌شوند. همانطور که در بالا گفته شد، اسمبلرهای مبتنی بر مرجع به دلیل در دسترس بودن ژنوم مرجع و کیفیت پایگاه داده محدود می‌شوند. اغلب محققین پروفایل‌های مبتنی بر خواندن ژن‌های نماینده یا متمایز (یا نشانگرها) را از خواندن‌های متاژنومیکس شاتگان غیر مونتاژ شده انجام می‌دهند و آن‌ها را با پایگاه‌های اطلاعاتی مرجع مقایسه می‌کنند تا طبقه‌بندی یا حاشیه‌نویسی ژن‌ها را تعیین کنند. باینینگ تاکسونومیک میتواند از ترکیبات DNA مشابه یا الگوهای نوکلئوتیدی مانند طول k-mer، محتوای GC یا همسانی ژن استفاده کند. برای مثال، کراکن از توزیع‌های k-mer منحصربه‌فرد در میان توالی‌ها برای تعیین طبقه‌بندی استفاده می‌کند. در مقابل، MetaPhlAn2 از ژن‌های نشانگر اختصاصی کلاد برای تمایز گونه‌های میکروبی و تخمین فراوانی نسبی آنها استفاده می‌کند.

متاترانسکریپتومیکس (Metatranscriptomics):

روش‌های متاترانسکریپتومیکس از ایده‌های تحلیلی مشابه با متاژنومیکس شاتگان استفاده می‌کنند، اما به طور خاص RNA رونویسی شده از سلول‌های میکروبی را استخراج می‌کنند و امکان ارزیابی فعالیت‌های بیان این موجودات را فراهم می‌کنند. متاژنومیکس شاتگان و روش‌های متاترانسکریپتومی عمدتاً به روش‌های توالی‌یابی Illumina متکی هستند؛ اغلب به خانواده ابزارهای HiSeq یا NovaSeq به دلیل توان عملیاتی بالا و هزینه کم برای هر پایه. با این حال، همچنین حرکتی به سمت فناوری‌های توالی‌یابی PacBio و Nanopore آکسفورد برای استفاده از طول‌های خواندن طولانی‌تر وجود دارد که به فراخوانی ژن و نقشه‌برداری ژنتیکی به ژنوم‌های مرجع کمک می‌کند.

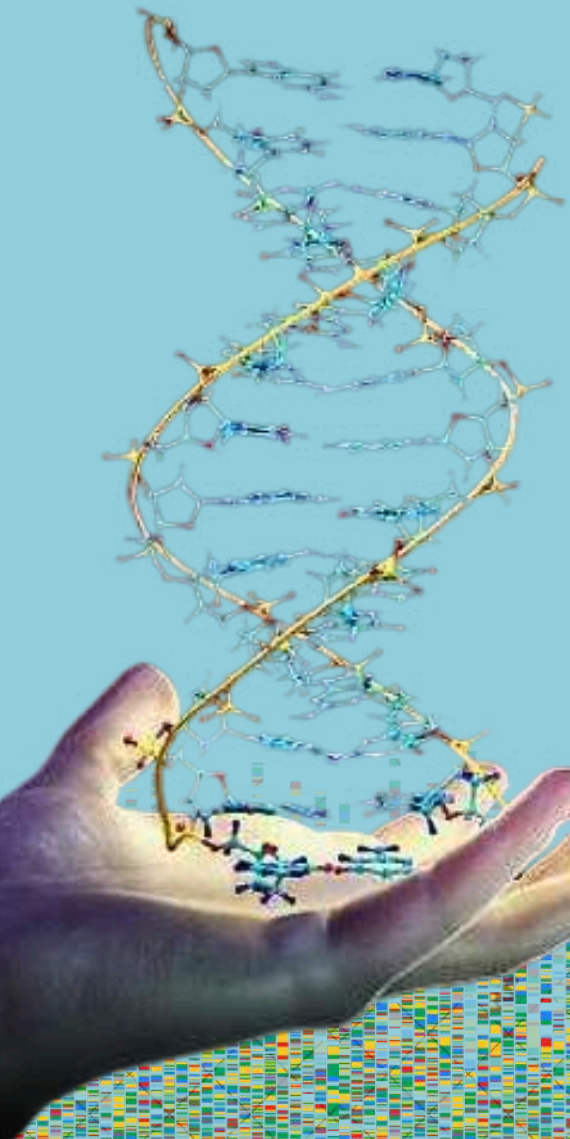
NGS DATA ANALYSIS

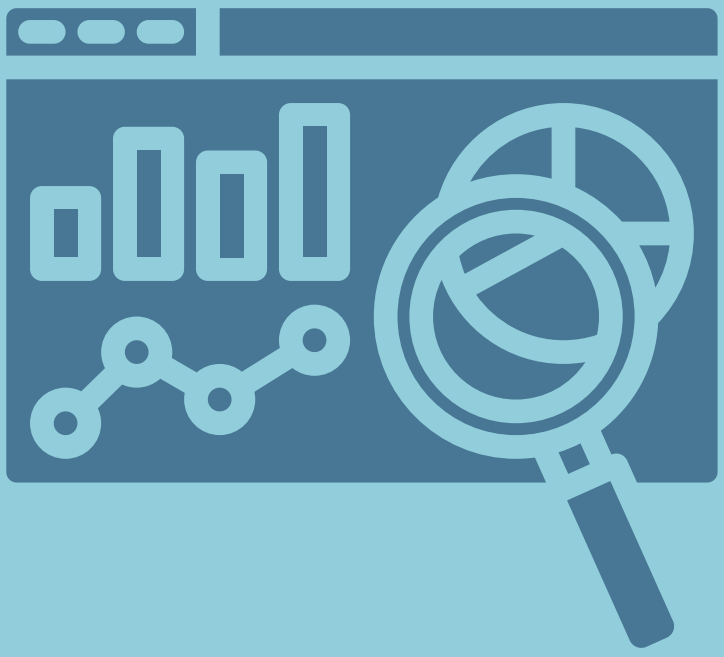
The article "Tools for Analysis of the Microbiome" provides an overview of the methods, technologies, computational tools, and model systems available for characterizing and studying the microbiome. The authors emphasize the importance of the microbiome in human health and disease, and the need to investigate it to develop innovative treatment strategies.

The article discusses the rapid advancements in metagenomics, which have enabled the identification and quantification of all microorganisms present in human specimens. However, the authors also highlight the limitations in computational analysis, statistical assessments, standardization, and validation due to the vast variability in cohorts, experimental design, and bioinformatic workflows.

The article focuses on the tools available for microbiome analysis, including data visualization and computational tools. It emphasizes the need for robust statistical methods and analytical tools to establish cause-and-effect relationships between the microbiome and disease. The authors also discuss the importance of longitudinal studies and the need for better sample size estimation methods to account for the dynamic nature of the microbiome.

The article concludes by emphasizing the bright future of microbiome research, with ongoing work to establish metrics for determining effect sizes and to develop advanced statistical modeling tools, particularly for longitudinal studies. It encourages researchers to exercise caution and to use a combination of classic techniques and computational tools to establish robust results and mechanistic insights before moving into therapeutic design and intervention





تکنیک‌های سنجش حساسیت آنتی‌بیوتیکی

هانیه سیادت‌زاده
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

کشف پنی سیلین توسط الکساندر فلمینگ در سال ۱۹۲۸ و به دنبال آن تولید انبوه و استفاده بالینی از آن در دهه ۱۹۴۰، آغاز عصر آنتی‌بیوتیک‌ها شد. ظهور آنتی‌بیوتیک درمانی در اواسط قرن بیستم، نقطه‌ی عطفی در تاریخ پزشکی بود و انقلابی در درمان عفونت‌های باکتریایی ایجاد کرد و میزان مرگ و میر را به شدت کاهش داد. توانایی پنی سیلین برای مبارزه با طیف وسیعی از پاتوژن‌های باکتریایی، عصر طلایی پزشکی را آغاز کرد؛ جایی که عفونت‌های کشنده‌ی قبلی مانند ذات‌الریه، سل و سپسیس قابل درمان شدند.

این پیشرفت، خیلی زود با کشف و توسعه آنتی‌بیوتیک‌های دیگر از جمله استرپتومایسین، تتراسایکلین و اریترومایسین دنبال شد. آنتی‌بیوتیک‌ها سنگ بنای پزشکی مدرن شدند و نه تنها درمان عفونت‌ها، بلکه موفقیت جراحی‌های پیچیده، شیمی درمانی سرطان و مدیریت بیماری‌های مزمن را نیز ممکن ساختند.

با این حال، استفاده‌ی گسترده و گاهی اوقات سوءاستفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها منجر به پیدایش باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک شد. مکانیسم‌های مقاومتی مانند تولید بتالاکتاماز و جهش‌های ژنتیکی شروع به تضعیف اثربخشی این داروهای نجات‌بخش کردند. پدیده مقاومت آنتی‌بیوتیکی برای اولین بار اندکی پس از معرفی پنی سیلین مشاهده شد و سویه‌های مقاوم استافیلوکوکوس اورئوس در بیمارستان‌ها ظاهر شدند. با این حال، اثربخشی آنتی‌بیوتیک‌ها به طور فزاینده‌ای با افزایش باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک تهدید می‌شود.

ظهور باکتری‌های مقاوم به چند دارو (MDR) و به طور گسترده مقاوم به دارو (XDR) یک چالش بهداشت عمومی قابل توجه است.

درمان عفونت‌های ناشی از این سویه‌های مقاوم سخت‌تر است و منجر به بستری طولانی‌تر در بیمارستان، هزینه‌های پزشکی بالاتر و افزایش مرگ و میر می‌شود. سازمان جهانی بهداشت (WHO) مقاومت آنتی‌بیوتیکی را یکی از ده تهدید برتر بهداشت عمومی جهانی اعلام کرده و بر نیاز فوری به راه‌حل‌های نوآورانه برای مبارزه با این بحران تاکید دارد.

قلب آزمایشگاه‌های میکروبیولوژي بالینی تست‌های تشخیصی و سنجش حساسیت هستند. سنجش حساسیت آنتی‌بیوتیکی (AST) یک فرآیند مهم در میکروبیولوژی بالینی است که کارایی آنتی بیوتیک‌ها را در برابر سویه‌های باکتریایی خاص جدا شده از بیماران ارزیابی می‌کند. روش‌های سنتی، مانند دیسک و میکرورقیق‌سازی براث، برای دهه‌ها استاندارد طلایی بوده است. این روش‌ها شامل کشت باکتری‌ها در حضور آنتی بیوتیک‌ها و اندازه‌گیری رشد آن‌ها برای تعیین حساسیت می‌باشد. با وجود قابل اعتماد بودن، این تکنیک‌ها زمان‌بر هستند، معمولاً به ۲۴ تا ۴۸ ساعت برای ایجاد نتایج نیاز دارند که می‌تواند شروع درمان مؤثر را به تاخیر بیندازد و به گسترش مقاومت کمک کند.

در پاسخ به تقاضای فزاینده برای تشخیص سریع‌تر و دقیق‌تر، فناوری‌های مدرنی پدید آمده‌اند که به طور قابل توجهی سرعت و دقت AST را افزایش می‌دهند. سیستم های خودکار، تشخیص مولکولی، توالی یابی نسل بعدی (NGS)، میکروسیالات، و طیف سنجی جرمی از جمله ابزارهای پیشرفته‌ای هستند که این میدان را متحول می‌کنند. این فناوری‌ها نه تنها فرآیند شناسایی پاتوژن‌های مقاوم را تسریع می‌کنند، بلکه اطلاعات دقیقی را در مورد مکانیسم‌های مقاومت ارائه می‌دهند و درمان‌های مؤثرتری را می‌سازند.

۱) BD phoenix: سیستم‌های خودکار فنوتیپیک مانند BD Phoenix فرآیند AST را با ادغام شناسایی و تست حساسیت در یک پلتفرم، ساده می‌کنند. این سیستم‌ها از الگوریتم‌های پیچیده و پایگاه‌های داده‌ی گسترده برای تفسیر استفاده می‌کنند که کار دستی و خطای انسانی را به‌طور چشمگیری کاهش می‌دهد. این دستگاه محصول شرکت آمریکایی Becton Dickinson است و انواع مختلفی از پنل‌ها را دارد. پنل‌ها تعداد زیادی چاهک دارند که حاوی آنتی بیوتیک‌های مختلف و بسترهای شیمیایی متفاوت هستند. نمونه ابتدا روی آگار خون‌دار کشت داده شده و سپس باکتری مورد نظر درون ویال‌های حاوی محیط مایع تشخیصی و سنجش حساسیت تلقیح می‌شود. سپس محتویات ویال به پنل مناسب اضافه می‌شود و پنل‌ها درون دستگاه قرار می‌گیرند. در زمانی که پنل‌ها در دستگاه قرار دارند چاهک‌ها به طور مداوم از نظر تغییر رنگ یا فلورسانس بررسی می‌شوند که نشان‌دهنده‌ی رشد میکروبی یا فعالیت متابولیک است. دستگاه یک پایگاه یا سیستم مدیریت داده نیز دارد که با یک سری الگوریتم پیچیده، واکنش‌های شیمیایی انجام شده در پنل‌ها را با یک میکروارگانیسم خاص تطبیق می‌دهد. به این‌صورت اولین وظیفه یعنی تشخیص را انجام می‌دهد. سپس برای تمام آنتی‌بیوتیک‌های پنل، حداقل غلظت مهاری یا MIC را محاسبه می‌کند و نشان می‌دهد که هر آنتی‌بیوتیک تا چه حد موثر بوده‌است. پنل‌ها غلظت‌های مختلف آنتی‌بیوتیک را دارند که کاهش رشد در آن‌ها نشان‌دهنده‌ی حساسیت است. پس بیشترین تشخیص آن از طریق سنسورهای نوری یا فتومتر انجام می‌شود ولی تولید گاز، رسوب و سایر تغییرات را هم بررسی می‌کند. بررسی داده‌ها به صورت دوره‌ای در زمان‌های مختلف انجام می‌شوند و کل کار سنجش بین ۸ تا ۱۶ ساعت طول می‌کشد. از معایب این دستگاه می‌توان به هزینه‌ی بالا و نیاز به تنظیم منظم و پیچیدگی آن اشاره کرد.

۲) VITEK2: این دستگاه محصول شرکت فرانسوی bioMerieux است. دستگاهی برای تشخیص سریع و آسان نتایج غیرمعمول یا به عبارت بهتر سیستم تخصصی پیشرفته. بسیار شبیه به BD phoenix می‌باشد و فقط به‌جای پنل، کارت‌های تشخیصی (ID) و سنجش حساسیت (AST) دارد. اساس کار این دستگاه تطبیق فنوتیپی است و از فتومتری استفاده می‌کند و سیستم نوری دارد. نتایج به صورت یک الگوی MIC برای یک میکروارگانیسم خاص نشان داده می‌شود. در پایگاه داده‌ی خود بیشتر از ۳۶۰۰ فنوتیپ و ۵۵۰۰۰ MIC دارد. رابط کاربری MYLA را دارد که نسبت به دستگاه قبلی باعث سهولت در عملیات آزمایشگاهی می‌شود. سنجش بین ۵ تا ۸ ساعت به طول می‌انجامد. از معایب این دستگاه نیز می‌توان به هزینه‌ی بالا و محدودیت در میکروارگانیسم‌های تشخیص داده شده اشاره کرد.

۳) واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR): این تکنیک مستقیماً مقاومت فنوتیپی را اندازه‌گیری نمی‌کند اما اطلاعات مهمی در مورد وجود مکانیسم‌های مقاومت، هدایت درمان تجربی و اقدامات کنترل عفونت ارائه می‌دهد. یک بار درحضور آنتی بیوتیک و یک بار بدون آن تست real time انجام می‌شود و با تفسیر نمودار، حساسیت را می‌خوانند. روش‌های مبتنی بر PCR می‌توانند نشانگرهای ژنتیکی مقاومت را در عرض چند ساعت شناسایی کنند و در موقعیت‌هایی که تصمیم‌گیری سریع مهم است، یک مزیت حیاتی ارائه می‌دهند.

۴) توالی یابی نسل بعدی (NGS): با فعال کردن توالی‌یابی با توان بالای DNA و RNA انقلابی در ژنومیک و زیست‌شناسی مولکولی بوجود آمد. این متد می‌تواند حجم بالایی از داده‌ها را به سرعت و با هزینه کمتر تولید کند. در نتیجه امکان تجزیه و تحلیل ژنومی جامع پاتوژن ها، شناسایی ژن های مقاومت شناخته شده و جدید و ارائه اساس ژنتیکی مقاومت را فراهم می‌کند. NGS نویدبخش پزشکی شخصی است.

۵) سیستم‌های میکروسیالی: به اسم lab on a chip یا آزمایشگاه روی یک تراشه هم شناخته می‌شوند. معمولا از شیشه، سیلیکون یا پلیمر ساخته می‌شوند. در تشخیص و تحقیقات بیولوژیکی کاربرد زیادی دارند و با حجم‌های خیلی کم یعنی حدود چند میکرولیتر کار می‌کنند. فرآیندهای آزمایشگاهی را کوچک می‌کنند و امکان دستکاری سریع و دقیق مایعات را در مقیاس میکرو فراهم می‌کنند. این دستگاه‌ها پتانسیل آزمایش‌های نقطه‌ای را ارائه می‌دهند؛ اگرچه هنوز نسبتا پرهزینه و پیچیده هستند.

به طور خلاصه، تکامل مداوم دستگاه‌ها برای تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی نشان‌دهنده‌ی تلاشی هماهنگ برای مقابله با چالش‌های ناشی از مقاومت آنتی‌بیوتیکی است. این ابزارهای تشخیصی مدرن با بهره‌گیری از پیشرفت‌ها در اتوماسیون، زیست‌شناسی مولکولی و کوچک‌سازی، توانایی ما را برای شناسایی سریع و دقیق پاتوژن‌های مقاوم افزایش می‌دهند و تضمین می‌کنند که بیماران مؤثرترین درمان‌ها را دریافت می‌کنند؛ درواقع داروی مناسب با دوز مناسب در زمان مناسب. از آن‌جایی که مقاومت آنتی بیوتیکی همچنان سلامت جهانی را تهدید می‌کند، توسعه و اجرای این دستگاه های پیشرفته‌ی AST نقشی اساسی در حفاظت از اثربخشی آنتی بیوتیک‌ها و بهبود نتایج بالینی ایفا می‌کنند.

با ادغام این ابزارهای تشخیصی پیشرفته در عمل بالینی، ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی می‌توانند تصمیمات آگاهانه‌تری بگیرند، استفاده‌ی نادرست از آنتی‌بیوتیک‌ها را کاهش دهند و در نهایت از گسترش باکتری های مقاوم جلوگیری کنند. همانطور که مقاومت آنتی‌بیوتیکی به تکامل خود ادامه می‌دهد، توسعه و استقرار دستگاه‌های AST در حفظ اثربخشی آنتی‌بیوتیک‌های موجود و حفظ سلامت عمومی بسیار مهم خواهد بود.

The discovery of penicillin by Alexander Fleming in 1928 initiated the antibiotic era, drastically improving the treatment of bacterial infections and reducing mortality rates. Subsequent antibiotics further revolutionized medicine but also led to antibiotic resistance.

Conventional AST methods like disk diffusion and broth microdilution have been standard but are time-consuming, taking 24-48 hours to yield results.

1. BD Phoenix: An automated system that integrates identification and susceptibility testing, using complex algorithms to reduce manual errors, though it's expensive and requires regular maintenance.
2. VITEK2: A system by bioMerieux that uses diagnostic cards for quick testing, providing results in 5-8 hours. It is user-friendly but costly and limited in the range of microorganisms it can test.
3. PCR: Provides rapid detection of genetic markers for resistance, which helps in guiding treatment, though it does not measure phenotypic resistance directly.
4. Next-Generation Sequencing (NGS): Offers comprehensive genomic analysis, identifying known and novel resistance genes and supporting personalized medicine.
5. Microfluidic Systems: Known as lab-on-a-chip, these systems enable rapid and precise testing on small fluid volumes, though they are still relatively expensive and complex.

The development and implementation of advanced AST technologies are essential for combating antibiotic resistance, ensuring effective treatments, and improving clinical outcomes. Integrating these tools into clinical practice helps in making informed decisions, reducing inappropriate antibiotic use, and preventing the spread of resistant bacteria.

واکنش زنجیره‌ای پلیمراز

مبینا طهماسبی زاده
کارشناسی علوم آزمایشگاهی
دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) تکنیکی پر کاربرد در آزمایشگاه‌های باکتری شناسی برای تکثیر توالی‌های DNA از نمونه‌های باکتریایی است. در سال ۱۹۸۵، PCR توسط مولیس و همکارانش معرفی شد و برای آن جایزه نوبل دریافت کردند. واکنش زنجیره‌ای پلیمراز، روشی است که به طور گسترده برای ساخت سریع میلیون‌ها تا میلیاردها نسخه از یک نمونه DNA خاص استفاده می‌شود و این امکان را می‌دهد که نمونه بسیار کوچکی از DNA به اندازه کافی تکثیر یابد. اکثر روش‌های PCR، تکثیر قطعات DNA با طول بین ۰.۱ تا ۱۰ کیلو جفت باز (kbp) را انجام می‌دهند. PCR یک روش آزمایشگاهی تقویت اسید نوکلئیک است که برای دناتوره کردن و تغییر مجدد بخش‌های کوتاه دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA) یا ریبونوکلئیک اسید (RNA) با استفاده از آنزیم DNA پلیمراز I جدا شده از *Thermus aquaticus* ، معروف به Taq DNA استفاده می‌شود. .

انواع تکنیک های PCR شامل touchdown PCR، RT-PCR، multiplex PCR، Nested PCR، Real Time PCR و... می‌باشد.

انجام PCR به چندین جزء و معرف نیاز دارد؛ از جمله:

- یک الگوی DNA که حاوی ناحیه هدف DNA است.

یک DNA پلیمراز؛ آنزیمی که رشته‌های DNA جدید را پلیمریزه می کند.

- Taq پلیمراز که مقاوم به حرارت است تا در طول فرآیند دناتوراسیون، DNA در دمای بالا دست نخورده باقی بماند.
- دو آغازگر DNA که مکمل انتهای '۳ هر یک از رشته‌های هدف DNA هستند.
- تری فسفات‌های دئوکسی نوکلئوزید یا dNTPs.
- یک محلول بافر که محیط شیمیایی مناسب برای فعالیت بهینه و پایداری DNA پلیمراز فراهم می‌کند.
- کاتیون‌های دو ظرفیتی؛ معمولاً یون‌های منیزیم یا منگنز.

مراحل تست:

PCR از سه مرحله اصلی تشکیل شده است: دناتوراسیون، هیبریداسیون، گسترش.

ابتدا نمونه کوچکی از DNA در یک لوله آزمایش جمع آوری می‌شود.

دناتوراسیون: در طول فاز دناتوراسیون، DNA تا ۹۵ درجه سانتیگراد به مدت ۳۰-۲۰ ثانیه حرارت داده می‌شود تا پیوندهای هیدروژنی بین جفت بازهای مکمل DNA دورشته‌ای شکسته شود دو مولکول تک‌رشته به وجود آیند.

هیبریداسیون: شامل خنک کردن DNA دناتوره شده است که دمای واکنش به ۶۵-۵۰ درجه سانتیگراد به مدت ۴۰-۲۰ ثانیه کاهش می‌یابد. هیبریداسیون به بهترین وجه در دمای بین ۷۲-۵۵ درجه سانتیگراد انجام می‌شود. دو پرایمر مختلف معمولاً در مخلوط واکنش گنجانده می‌شوند. پرایمرها خود توالی‌های تک‌رشته‌ای هستند، اما بسیار کوتاه‌تر از طول ناحیه هدف می‌باشند و تنها توالی‌های بسیار کوتاه را در انتهای '۳ هر رشته تکمیل می‌نمایند. دمای ویژه بر اساس خواص فیزیکی و شیمیایی پرایمرهای مورد استفاده در محلول تعیین می‌شود. پرایمرها ۲۵-۲۰ نوکلئوتید طول دارند. مرحله‌ی هیبریداسیون به پرایمرها اجازه می‌دهد تا به DNA تک‌رشته‌ای در مکان‌های مکمل مربوط به خود که از انتهای '۳ الگوی DNA شروع می‌شوند، متصل شوند.

گسترش: اتصال پرایمرها به مکان‌های مکمل خود در DNA تک‌رشته‌ای، دو مولکول دورشته‌ای را ایجاد می‌کند. در نهایت، دمای واکنش بهینه، ۸۰-۷۵ درجه سانتیگراد، که برای تکثیر DNA ناشی از فعالیت آنزیم مناسب است، برای اطمینان از فعالیت DNA پلیمراز انتخاب می‌شود.

به منظور شروع عملکرد DNA پلیمراز، حضور DNA دورشته‌ای برای وقوع همانندسازی الزامی است. پس از آن، DNA پلیمراز DNA را در جهت '۳ به '۵ سنتز می‌کند و رشته‌هایی مشابه رشته‌های الگو تولید می‌نماید. این روش چندین بار با استفاده از یک سیکلر حرارتی تکرار می‌شود؛ وسیله‌ای که زمان و دمای هر سیکل و مراحل مربوط به آن را کنترل می‌کند. پس از سیکل‌های ۴۰-۳۰، چرخه‌های تکراری در نهایت به دلیل توانایی محدود معرف و همچنین سایر عوامل کمک‌کننده مانند تجمع مولکول‌های پیروفسفات، هیبریداسیون بیش از حد و وجود بازدارنده‌های PCR، کاهش می‌یابند. مهارکننده‌های متعددی وجود دارند که می‌توانند بر عملکرد صحیح PCR تأثیر بگذارند که رایج‌ترین آنها عبارتند از پروتئیناز K، فنل و اتیلن دی آمین تتراستیک اسید (EDTA).

پروتئیناز K تمایل به تجزیه آنزیم Taq polymerase دارد. مواد دیگری که می‌توانند بر تست‌های PCR تاثیر منفی بگذارند شامل شوینده‌های یونی، هپارین، اسپرمیدین و هموگلوبین هستند. علاوه بر این، رنگ‌های برومونفول و زایلن سیانول نیز می‌توانند اختلالاتی در آزمایش PCR ایجاد کنند. برای غلبه بر این مشکلات، الگوهای DNA را می‌توان با دیالیز و رسوب توسط اتانول پاکسازی کرد. چندین مورد دیگر شامل استفاده از کلروفرم برای اهداف استخراج و کروماتوگرافی است.

پس از این مراحل، مرحله بعدی شامل الکتروفورز ژل آگارز با استفاده از اتیدیوم بروماید است. پس از آن، ژل در نور ماوراء بنفش ارزیابی می‌شود. یک مرحله ضروری در این جزء، بررسی نتایج از طریق انتقال به فیلتر و اجرای یک پروب مانند ساترن بلات برای هیبریداسیون است. در نهایت، تقویت، دایمرهای پرایمر را حذف می‌کند.

به طور کلی، PCR ابزار قدرتمندی در آزمایشگاه‌های باکتری شناسی برای مطالعه ژنتیک باکتری‌ها، تشخیص عفونت‌ها و درک جوامع میکروبی می‌باشد.

Polymerase Chain Reaction

Polymerase Chain Reaction (PCR) is a technique used to amplify a specific DNA sequence from a small amount of DNA sample. It involves three main steps:

1. Denaturation: The double-stranded DNA template is heated to separate the strands.
2. Annealing: The temperature is lowered to allow primers (short DNA sequences) to bind to the complementary regions on the single-stranded templates.
3. Extension: DNA polymerase enzyme extends the primers by adding nucleotides, synthesizing new complementary strands.

These three steps are repeated in cycles, with each cycle doubling the amount of the target DNA sequence. The key components required are DNA template, primers, nucleotides, DNA polymerase enzyme, and a buffer.PCR exponentially amplifies the target DNA sequence, generating millions of copies from a small initial amount. It has numerous applications, including DNA analysis, disease diagnosis, forensics, and research.

آلودگی‌های باکتریایی هوای بیمارستان

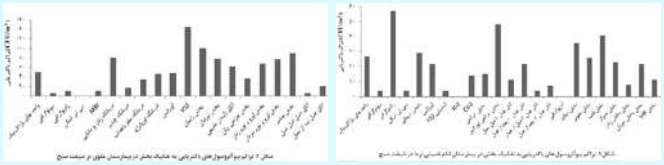
هلیا جز اسلامی
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

در عصر حاضر عفونت‌های بیمارستانی یک مشکل جهانی محسوب می‌شوند که باعث تحمیل هزینه‌های سنگین به سیستم بهداشتی کشورها می‌گردند. به طور کلی، عفونت بیمارستانی به عفونتی اطلاق می‌شود که هنگام پذیرش بیمار وجود نداشته باشد و غالباً ۱۱ تا ۱۲ ساعت پس از پذیرش اولیه ایجاد گردد. تحقیقات نشان داده‌اند که عوامل عفونی بیماری‌زایی که در محیط بیمارستان‌ها وجود دارند، می‌توانند بیماری‌های عفونی ثانویه یا عفونت‌های بیمارستانی را ایجاد کنند. این عفونت‌ها به دلیل تماس بیمار با میکروب‌ها از راه‌های مختلف از جمله راه تنفسی، ایجاد می‌گردد.به طورکلی ۳۷% ازمیکروارگانیسم‌ها، پتانسیل انتقال ازطریق هوا را دارند و به طور میانگین ۴۰% ازعفونت‌های بیمارستاني، هوابرد هستند. بنابراین بیوآئروسول‌ها ذرات معلق بسیار کوچکی در ابعاد ۰.۵ میکرومتر هستند که براي مدتی طولانی می‌توانند به صورت معلق در هوا باقی بمانند و این پدیده ، خطر ابتلا به عفونت‌هاي هوابرد و ریسک قرار گرفتن در محیط‌هایی مثل بیمارستان و درمانگاه و یا فضاهای محصور را بسیار بالا می‌برد. بیوآئروسول‌ها، گستره‌ی وسیعی از باکتری‌های مرده یا زنده‌ی بیماری‌زا یا غیربیماری‌زا، ویروس‌ها، قارچ‌ها، کپک‌ها، آلرژن‌ها با وزن مولکولی بالا، سموم آندوتوکسین باکتریایی، سموم قارچی، پتیدوگلیکان‌ها، گرده‌ها، و فیبرهای گیاهی را شامل می‌شوند.

بیماری‌های عفونی و غیرعفونی که در نتیجه‌ی استنشاق بیوآئروسول‌های مختلف ایجاد می‌شوند، نه تنها به ویژگی‌های بیولوژیکی و ترکیب شیمیایی این بیوآئروسول‌ها بستگی دارد، بلکه تابع تعداد میکروارگانیسم‌های استنشاق شده و محلی که این ذرات بیولوژیکی به دام می‌افتند نیز می باشد. ایجاد و انتشار بیماری‌های حاصل از بیوآئروسل‌ها به دانسیته‌ی میکروبی و سطح ایمنی فرد نیز بستگی دارد. بیمارستان‌ها با توجه به پتانسیل دانسیته‌ی بالای میکروبی و سطح پایین ایمنی تعدادی از بیماران، می‌توانند به عنوان یکی از مستعدترین مکان‌ها برای شیوع عفونت‌های مرتبط با بیوآئروسل‌ها مطرح باشند. به طور کلی آلودگی هوای بیمارستان می‌تواند ۳ نوع عامل حاصل از باکتری، قارچ و آلاینده داشته باشد که آلودگی باکتریایی شرح داده می‌شود.

با توجه به آمار و اطلاعات موجود، علت ایجاد کننده‌ی عفونت‌های بیمارستانی، اکثراً باکتری‌هایی می‌باشند که نسبت به ضدعفونی‌کننده‌ها و همچنین آنتی بیوتیک‌ها مقاوم بوده و در اکثر بخش‌های بیمارستان‌ها به علت فقدان نظارت و کنترل کافی، در مقادیر بیش از حد استاندارد وجود دارند. منبع و محل انتشار میکروارگانیسم‌های موجود در محیط بیمارستان ممکن است شخص بیمار، لباس آلوده، سیستم‌های تهویه یا سیستم‌های سرمایشی و گرمایشی در بیمارستان‌ها باشد. لازم به ذکر است که بسیاری از میکروارگانیسم‌های پراکنده شده در هوای بیمارستان‌ها، میکروب‌های غیربیماری‌زا می‌باشند که تنها برای افراد حساس، ضعیف و بیمار مضر می‌باشند؛ اما هوای بیمارستان می‌تواند حامل میکروب‌های بیماری‌زا مانند باکتري عامل سل و ویروس عامل سرخک نیز باشد.

یک بررسی در ۲ بیمارستان آموزشی امام خمینی و علوی در اردبیل انجام گرفت که بنا بر آن، برای هر دو بیمارستان، میزان آلودگی باکتریایی در زمان ملاقات بیش‌تر از شیفت صبح بود. در بیمارستان امام خمینی، واحد رادیوگرافی دارای بیش‌ترین بار آلودگی باکتریایی و و آنژیوگرافی (اتاق عمل) با تراکم صفر، دارای کم‌ترین بار آلودگی باکتریایی بود. در بیمارستان علوی، ICU دارای بیش‌ترین بار آلودگی باکتریایی و سی‌تی‌اسکن با تراکم صفر، دارای کم‌ترین بار آلودگی باکتریایی بود.



از میان میکروارگانیسم‌ها، استافیلوکوک کوگولاز منفی و انترکوک در هر دو بیمارستان مشاهده شدند که هر دو باکتری از نوع کوکسی‌های گرم مثبت می‌باشند. خشکي هوا باعث مرگ باکتري‌ها می‌گردد و حساسیت به آن، در باکتری‌های گرم منفی نسبت به باکتری‌های گرم مثبت، بیش‌تر است. علی رغم این که استافیلوکوک کوگولاز منفی، سمیت بالایی ندارد، اما از علل مهم عفونت در گروه‌های پرخطر به شمار می‌رود. انتروکوک‌ها نیز باکتری‌هایی مقاوم بوده که در شرایط سخت، قادر به بقا هستند.

تعداد باکتری‌ها در هوا می‌تواند تابع عواملی نظیر تراکم جمعیت، میزان تهویه، شرایط بهداشتی ساختمان و ساکنین آن باشد.

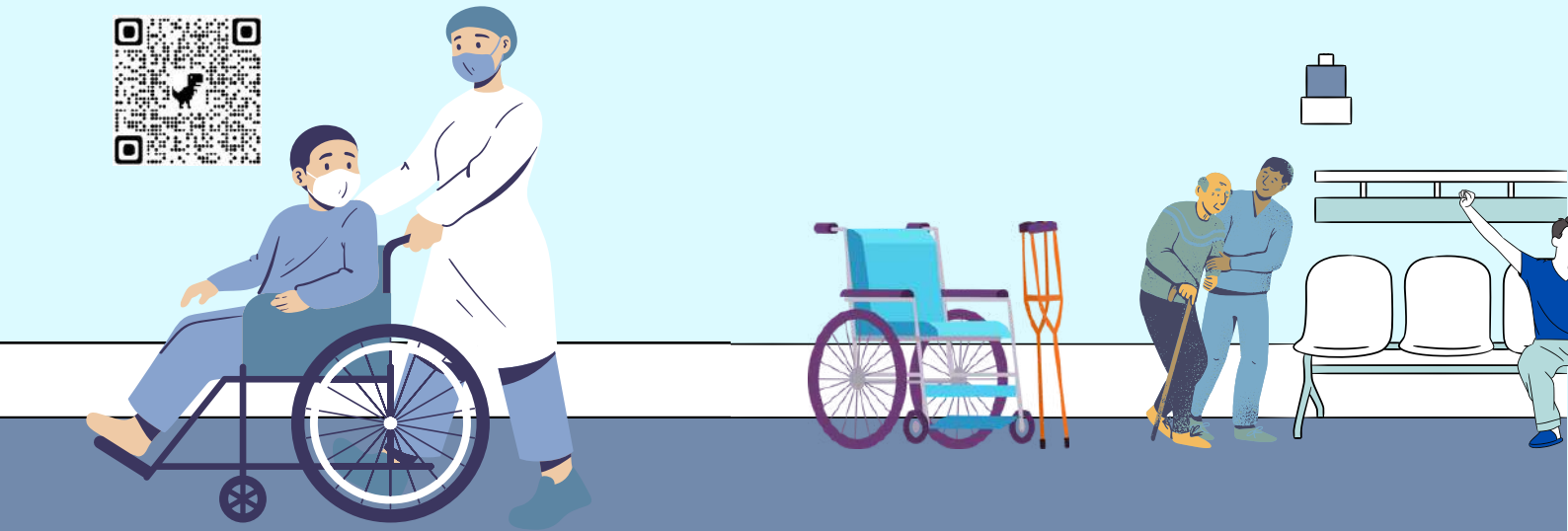
بیمارستان‌های آموزشی و بزرگ شهر و بیمارستان‌هایی که فعالیت‌های بیمارستانی انجام شده در آن‌ها مرتبط با فعالیت‌های زایمانی است، مکان پرتردد محسوب شده و به تبع آن، تراکم بیوآئروسول‌های باکتریایی آن‌ها بیش‌تر است.

طی دو مطالعه‌ی صورت گرفته در بیمارستان‌های تهران و سنگاپور مشخص گردید که بیماران، منبع عمده‌ی باکتری‌ها در هوای داخل بیمارستان هستند.

همچنین نتایج مطالعات نشان داده است که تعداد کل باکتری‌ها در هوای داخل بیمارستان، از هوای آزاد بیش‌تر است و تعداد بالای باکتری ها می‌تواند تابع عواملی نظیر شرایط ساختمان، نوع بیماران بستری، تردد زیاد همراهان و کارکنان و تهویه‌ی نامناسب باشد. علاوه بر این، از مهم‌ترین عوامل وجود آئروسل‌های بیولوژیکی در اتاق عمل، انتشارآلودگی میکروبی از پوست، مو و دستگاه تنفسی افراد مي باشد.

به منظور کاهش تعداد بیوآئروسل‌ها و بهبود کیفیت هوای بیمارستان، توصیه می‌شود که اقداماتي بدین شرح صورت گیرند: نصب فیلتر در مسیر هوای ورودی به بخش های بیمارستان به خصوص بخش های دارای بیماران نقص سیستم ایمنی، جلوگیری از باز گذاشتن پنجره‌ها به منظور تهویه‌ی طبیعی، گندزدایی منظم بیمارستان با به کارگیری دقت لازم در انتخاب ماده گندزدا و نحوه‌ی گندزدایی و ممانعت از تردد افراد غیر مسئول در غیر از ساعات ملاقات که نقش مهمی در کاهش بار آلودگی خواهد داشت؛ زیرا بار آلودگی هوای بیمارستان در زمان ملاقات بیماران به مراتب بیش تر از زمان کاری نرمال بیمارستان می‌باشد.

Hospital-acquired infections (HAIs) are a global problem, leading to high healthcare costs. These infections arise after hospital admission, often within 11-12 hours, due to infectious agents present in hospitals. Bioaerosols, which are tiny airborne particles, play a significant role as they can remain suspended in the air and spread bacteria, viruses, and fungi. About 40% of HAIs are airborne. Hospitals are particularly vulnerable due to high microbial density and immunocompromised patients. Main sources include patients, contaminated clothing, and HVAC systems. Then to combat HAIs, measures like air filtration, regular disinfection, and restricting access during non-visiting hours are recommended.



بررسی عفونت ادراری ناشی از استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس در زنان ساکن اهواز

کیانا مقیمی‌نیا
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

امروزه عفونت‌های دستگاه ادراری از شایع‌ترین عفونت‌های اکتسابي از بیمارستان و جامعه می‌باشند. استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس، دومین عامل شایع ایجاد کننده‌ی این بیماری می‌باشد که اخیراً مورد بحث قرار گرفته است. این باکتری مسئول ایجاد ۵ الی ۱۰ درصد از عفونت‌های ادراری به ویژه در زنان فعال از نظر جنسی می‌باشد. با توجه به شیوع نسبتاً بالاي آن در جامعه، بحث مقاومت آنتی‌بیوتیکی و تشکیل بیوفیلم، از اهمیت زیادی برخوردار می‌باشد. از این رو محققانی چون دکتر هاشم‌زاده ، دکتر دزفولی، دکتر نشیبی، دکتر جهانگیرمهر و دکتر اکبریان با انتخاب نمونه‌هایی از زنان ساکن اهواز، به بررسی دقیق‌تر این موضوع پرداخته‌اند.

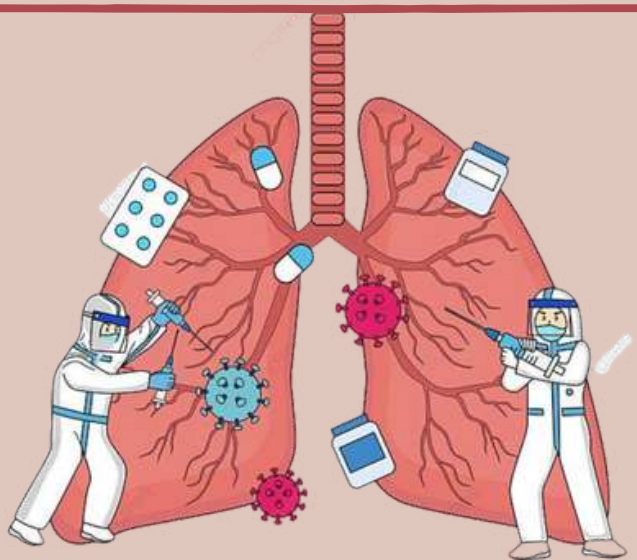
در این تحقیقات نشان داده شد که ساپروفیتیکوس از طریق ادهزین‌های مختلف به سطوح دستگاه ادراری متصل شده، در آنجا کلونیزه می‌شوند و منجر به عفونت‌های ادراری می‌گردند. شدت این عفونت‌ها با تولید بیوفیلم ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ برابر افزایش مي‌یابد. ماتریکس این بیوفیلم‌ها می‌تواند پروتئین، پلي‌ساکارید و DNA خارج سلولی باشد که به اتصال آن‌ها به سطوح کمک می‌نماید. بیوفیلم با استفاده از روش‌هایی مثل کدگذاری ژن‌های مقاومت، محدود کردن دسترسی آنتي‌بیوتیک‌ها و مقابله با سیستم ایمنی میزبان ، سبب بروز مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌شود .

در این تحقیق، ۳۹۰ نمونه انتخاب شد که در حدود ۱۷ درصد از عفونت‌های ادراری، ناشی از این میکروارگانیسم بودند. از بین ۴۳ ایزوله‌ی جدا شده، ۶۳ درصد آن‌ها بیوفیلم مثبت و اکثراً داراي ماتریکس پلی‌ساکاریدی بودند. همچنین در بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکي، ایزوله‌ای یافت نشد که به تمام کلاس‌های آنتی‌بیوتیکی مقاوم باشد اما مقاومت چند دارویی به شدت در آن‌ها دیده شد. بیشترین میزان مقاومت، نسبت به اریترومایسین و کلیندامایسین ایجاد شد.

با تفسیر این نتایج و بررسی نمونه‌های بالینی و روش‌های رایج درمان در اهواز، می‌توان نتیجه گرفت که علت این مقاومت بالا، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف در درمان بیماری‌ها می‌باشد. همچنین تجویزهای غیراصولی مثل تجویز آنتی‌بیوتیک بدون انجام تست‌های دقیق حساسیت میکروبی، از علل این افزایش مقاومت نسبت به گذشته می‌باشد . این موضوع فقط در رابطه با اهواز نیست و در مورد تمامی شهرهای ایران صادق است.

از این رو استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های مناسب در درمان عفونت‌های ادراری، انجام تست‌های حساسیت آنتی‌بیوتیکی مناسب و عدم استفاده‌ی بی‌رویه از این داروها به شدت توصیه می‌شود. همچنین افزایش آگاهی درباره‌ی تشکیل بیوفیلم و مکانیسم‌های ایجاد مقاومت، کمک‌کننده است.

It discusses the prevalence and antibiotic resistance of Staphylococcus saprophyticus urinary tract infections (UTIs) in women residing in Ahvaz, Iran. S. saprophyticus is a common causative agent of UTIs, particularly in sexually active women. Researchers investigated the bacterium's ability to colonize urinary tract surfaces, leading to severe infections, exacerbated by biofilm formation. Among 390 samples, 17% of UTIs were attributed to S. saprophyticus, with 63% of isolates testing positive for biofilm production. High levels of antibiotic resistance were observed, particularly against erythromycin and clindamycin. The study underscores the importance of appropriate antibiotic use, sensitivity testing, and awareness of biofilm formation mechanisms to combat UTIs effectively.



مهدیه محمدزاده
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

تومور و باکتری

محققان مؤسسه‌ی سرطان هلند یک لیست دقیق از باکتری‌هایی که در متاستاز سرطان زندگی می‌کنند، جمع‌آوری کرده‌اند. پس از تجزیه و تحلیل بیش از ۴۰۰۰ تومور، آن‌ها تنوع این ساکنان و چگونگی تعامل آن‌ها با سلول‌های سرطانی و محیط اطراف را مشخص نموده‌اند. این مطالعه، راه را برای درک بهتر نقش باکتری‌ها در جلوگیری از سرطان، هموار می‌کند.

روی سطح بدن و درون آن، میلیاردها میکروارگانیسم تحت عنوان میکروبیوم زندگی می کند. باکتری‌های روده به طور گسترده در زمینه‌ی سرطان، مورد مطالعه قرار گرفته‌اند و می‌توانند بر اثربخشی ایمونوتراپی و شیمی درمانی تاثیر بگذارند. اما این ساکنان کوچک، در خارج از روده نیز زندگی می‌کنند. به عنوان مثال، آن‌ها در تومورها یافت می‌شوند. با تکنیک‌های جدید، محققان به ماهیت این باکتری‌ها دست یافته‌اند؛ اما شیوه‌ی رسیدن باکتری‌ها به تومور، وظیفه‌ی آن‌ها و تأثیر این میکروب‌ها در روند درمان، ناشناخته است.

در بافت برداری از ۴۰۰۰ نوع متاستاز و ۲۶ نوع سرطان، محققان DNA موجودات را تجزیه و تحلیل کرده‌اند و به اطلاعاتی درباره‌ی باکتری و سلول انسانی، دست یافته‌اند.

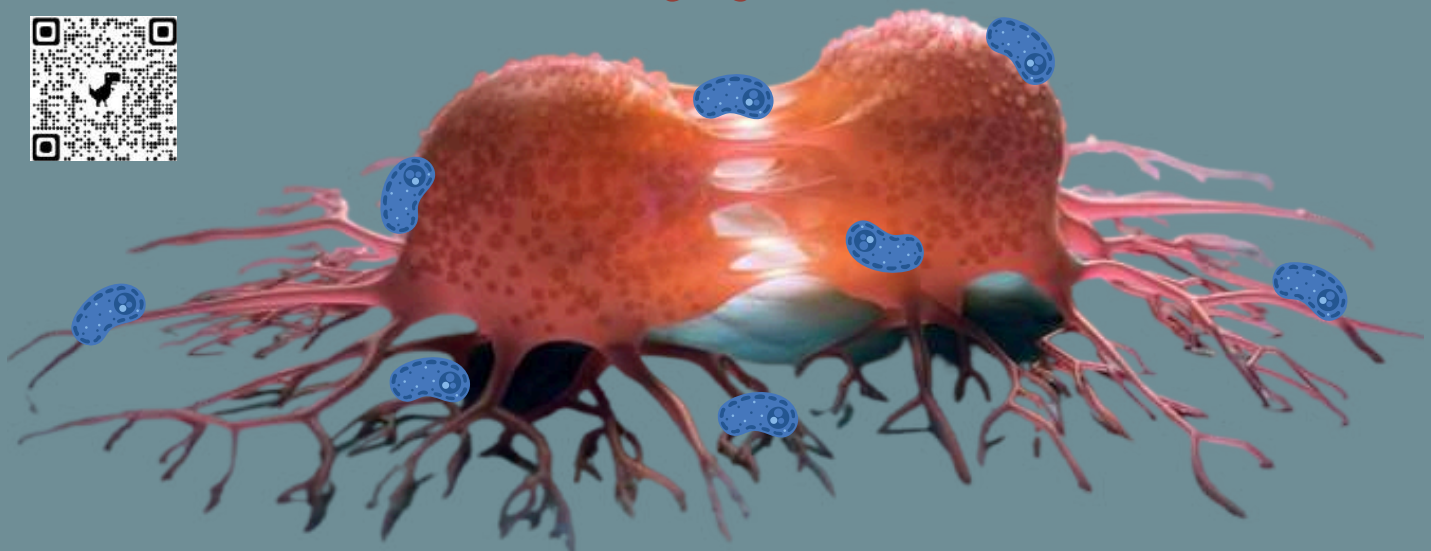
به علت حجم زیاد اطلاعات (400 ترابایت)، محققان با استفاده از قدرت کامپیوتر، محل تجمع باکتری‌ها را بررسی نموده‌اند؛ چرا که DNA باکتریایی نسبتاً کمی در هر قطعه از بافت وجود دارد.

بر خلاف انتظار، این نتیجه حاصل شد که فقط متاستاز سرطان روده بزرگ، حاوی باکتری نیست و سایر سرطان‌ها نیز با حضور باکتری ارتباط دارند. همچنین باکتری‌هایی که در متاستاز وجود دارند، با محل سرطان، شرایط آن‌جا و نوع سرطان مرتبط می‌باشند.

محققان همچنین ارتباط بین باکتری و اثربخشی درمان را کشف کرده‌اند. به عنوان مثال، بیماران مبتلا به سرطان ریه و فوزوباکتریوم هنگام متاستاز، نسبت به افراد مبتلا به همین سرطان و فاقد باکتری، پاسخ بدتری به ایمونوتراپی می‌دهند. همچنین مشخص شده است که هر چه جامعه باکتریایی متنوع تر باشد، سلول های تومور مجاور فعال تر می‌باشند.

تحقیقات صورت گرفته، راه‌های نوینی برای کشف انواع روش های درمانی کشف کرده‌اند. این روش‌ها به درک محیط پیچیده‌ی تومورها، سلول‌ها، باکتری‌ها و تأثیرات آن‌ها بر یکدیگر کمک می‌کنند.

Researchers found that bacteria are commonly present in most cancer metastases. They studied over 4,000 tumor samples across 26 cancer types and discovered that the bacteria varied depending on the cancer's location and type. These bacteria seem to influence how cancer cells behave and can affect how well treatments, such as immunotherapy, work. For instance, lung cancer patients with certain bacteria in their metastases responded poorly to immunotherapy compared to those without the bacteria. The study highlights that a more diverse bacterial community in the tumor environment can make cancer cells more active. This discovery opens up new research opportunities to explore how bacteria could be targeted to improve cancer treatments. By understanding the complex relationship between bacteria, tumors, and treatments, scientists may develop more effective therapies in the future.



میکروبیوتا و سرطان

معصومه کلاگر
کارشناسی ارشد میکروبیولوژی بیماری‌زا
دانشگاه آزاد واحد گرگان

میکروبیوتا به مجموعه‌ای از میکروب‌های مستقر بر روی سطح و داخل بدن اطلاق می‌شود و میکروبیوم به عنوان تمام ژنوم این میکروبیوتا تعریف می‌گردد. به دلیل تعامل با میزبان در تمام طول عمر، غیرمنتظره نیست که میکروارگانیسم‌ها در عملکردهای مختلف بدن میزبان نقش مهمی داشته باشند.

ترکیب میکروبیوتا برای هر فرد متمایز است و بر اساس ویژگی‌های ژنتیکی، ویژگی‌های سیستم ایمنی، وضعیت سلامت، شاخص توده‌ی بدن، الگوی رژیم غذایی، سبک زندگی و سایر عوامل محیطی، در طول زندگی هر فرد نسبتاً بدون تغییر و انعطاف‌پذیر باقی می‌ماند. میکروبیوتای انسانی به حفظ هموستاز در برخی از فرآیندهای فیزیولوژیکی حیاتی از جمله تنظیم سیستم ایمنی، حالت التهابی، نفوذپذیری روده و تعادل انرژی کمک می‌نماید.

شواهد رشد میکروبیوتا و سرطان، بر نقش دوگانه‌ی میکروبیوتا در حفظ وضعیت سلامت میزبان تأکید می‌کند. میکروب‌های تجاری می‌توانند از طریق مکانیسم‌های مختلف یا با تولید محصولات جانبی و متابولیت‌های متغیر از هموستاز میزبان محافظت نمایند. در مقابل، افزایش نسبت برخی از میکروبیوتا عمدتاً از طریق تولید سموم مختلف به التهاب، عفونت و تومورزایی کمک می‌کند.

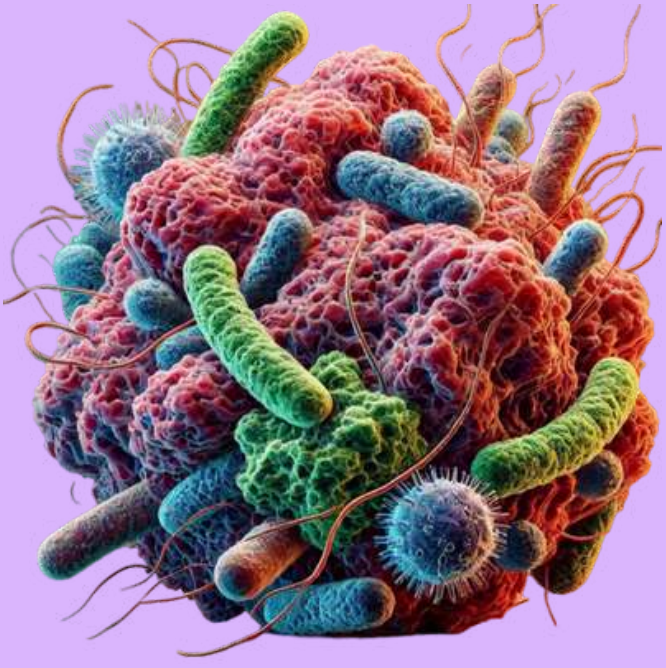
میکروبیوم ممکن است میزان سرطان را کاهش دهد:

میکروبیوم میزبان دارای عملکردهای مختلفی است که می‌تواند از رشد و پیشرفت تومور جلوگیری کند.

تقویت سد مخاطی: باکتری‌های معمولی روده از طریق محصولات جانبی یا اثرات آن‌ها بر سیستم ایمنی به عنوان عناصر کلیدی برای تولید مخاط در نظر گرفته می‌شوند. این استراتژی دفاعی ممکن است سرطان‌های پاتوژن محور را کاهش دهد.

بهبود ایمنی ضد تومور: از طریق اصلاح ایمنی ضد تومور، میکروبیوتا ممکن است قدرت سلول‌های تومور را کاهش دهد. به عنوان مثال، مطالعه بر روی باکتری‌های اسید لاکتیک نشان داد که تغذیه با لاکتوباسیلوس رامنوسوس، لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس و بیفیدوباکتریوم لاکتیس از طریق افزایش فعالیت فاگوسیتیک ماکروفاژهای صفاقی و لکوسیت‌های خون محیطی در مقایسه با موش‌های کنترل باعث بهبود سیستم ایمنی می‌شود. علاوه بر این، سلول‌های طحال موش‌های تغذیه‌شده با این پروبیوتیک‌ها، در مقایسه با سلول‌های درمان‌نشده، سلول‌های NK با فعالیت سیتوتوکسیک بالاتری داشتند. بنابراین پاسخ ایمنی طبیعی و اکتسابی توسط باکتری‌های اسید لاکتیک اصلاح می‌شوند.

کاهش التهاب: پذیرفته شده است که التهاب نقش مهمی در پاتوژنز سرطان دارد و برخی از میکروب‌ها قادر به تعدیل تومورزایی با مکانیسم‌های ضد التهابی هستند. مثلاً اشرشیاکلی KUB-36 که قدرت بالقوه تولید هفت SCFA را دارد، فعالیت ضد التهابی را برانگیخته و از رشد تومور جلوگیری می‌کند و سایتوکاین‌های التهابی را نیز سرکوب می‌نماید.



کاهش سمیت ژنتیکی سیستمیک: سمیت ژنی سیستمیک عمدتاً توسط واسطه‌های التهابی ایجاد می‌شود و لاکتوباسیلوس جانسونی به طور قابل توجهی سطح سلول‌های ایمنی مانند سلول های NK و T و همچنین عوامل پیش التهابی را کاهش می‌دهد. بر این اساس، پاکسازی مواد ژنوتوکسیک درون سلولی و سیستماتیک ارتقا می‌یابند.

فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ ضد تومور: طبق مطالعات، خواص ضدسرطانی میکروبیوتای مفید احتمالاً از طریق فعال‌سازی سیگنالینگ ضد تومور اعمال می‌شود. به عنوان مثال، نشان داده شده که P8 به عنوان یک پروتئین مشتق از پروبیوتیک می‌تواند به عنوان یک درمان جدید در سرطان کولورکتال در نظر گرفته شود. لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس نیز می‌تواند از تکثیر سلول‌های سرطانی جلوگیری کرده و آن‌ها را به سمت آپوپتوز سوق دهد.

میکروبیوم ممکن است میزان سرطان را افزایش دهد:

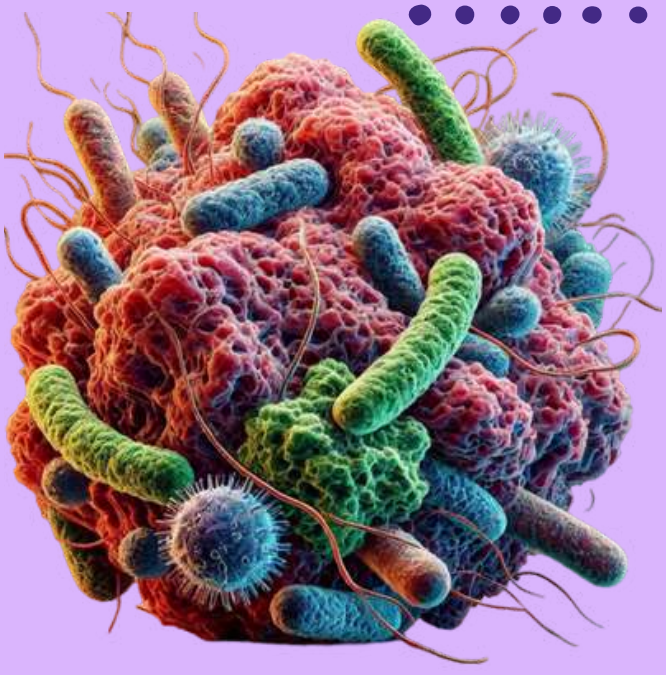
القای التهاب: سرطان‌زایی می‌تواند ناشی از القای سموم پیش‌التهابی باشد که توسط گونه‌های باکتریایی خاص مانند باکتروئیدس فراژیلیس تولید می‌شوند. در حالت‌های دیس‌بیوتیک، میکروبیوتا از طریق القای تولید سایتوکاین‌ها بر پاسخ‌های التهابی تأثیر می‌گذارد که این سایتوکاین‌ها، ممکن است به روش‌های مختلف سبب آسیب DNA شوند و این آسیب‌ها در طول زمان باعث ایجاد تومور می‌گردند.

گذار اپیتلیال-مزانشیمی (EMT): مشخص شده است که تغییرات در فنوتیپ‌های سلولی از طریق EMT نقش مهمی در تهاجم تومورها دارند. القای EMT عمدتاً به دلیل اتصال مستقیم پاتوژن به لایه‌های مخاطی و جلوگیری از چسبندگی بین سلولی سلول‌های اپیتلیال می‌باشد.

سرکوب سیستم ایمنی : فوزوباکتریوم نوکلئاتوم، یک باکتری در عفونت‌های لثه‌ای است که در ریزمحیط تعدادی از تومورها، قادر است سیستم ایمنی را عمدتاً از طریق مهار سلول‌های NK سرکوب کند. این باکتری از طریق اتصال به گیرنده‌های مهارکننده‌ی سلول‌های ایمنی، فرار ایمنی را اعمال می‌کند. نشان داده شده است که بیماران مبتلا به سرطان لوزالمعده در مقایسه با افراد دارای لوزالمعده‌ی طبیعی، میکروبیوم بیشتری را در خود جای داده‌اند. برداشتن این جامعه‌ی میکروبیومی از پانکراس به دلیل برنامه‌ریزی مجدد پاسخ‌های ایمنی، تهاجم تومور را کاهش می‌دهد.

القای محیط تومورزا و تجمع ژنوتوکسین: تعدادی از جوامع میکروبی بدن، با تولید متابولیت‌ها و عوامل مضر، از جمله تولید سم سلولی توسط کمپیلوباکتر ژژونی و کولی باکتین از اشرشیاکلی، در سرطان‌زایی و پیشرفت تومور نقش دارند. میکروبیوتای انسانی ممکن است به رگ‌زایی تومور نیز کمک کند که باعث رشد تومور، تحریک تهاجم و افزایش متاستاز می‌گردد.

The microbiota, consisting of microorganisms living on and inside the body, impacts many vital functions, including immune regulation, inflammation control, and maintaining gut health. This balance is crucial for overall health and preventing diseases like cancer. On the preventive side, certain beneficial microbes strengthen the gut's mucus barrier, enhance the immune system's ability to fight tumors, reduce inflammation, and activate anti-tumor pathways. However, some harmful microbes can increase cancer risk. They do this by causing chronic inflammation, damaging DNA through pro-inflammatory substances, promoting tumor invasion, and suppressing the immune response, allowing cancer cells to evade detection. In summary, while the microbiome can protect against cancer, it can also promote tumor growth depending on the balance and type of microbes present.



سمیه امیدی شال
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

میکروبیوتای روده و بیماری قلبی

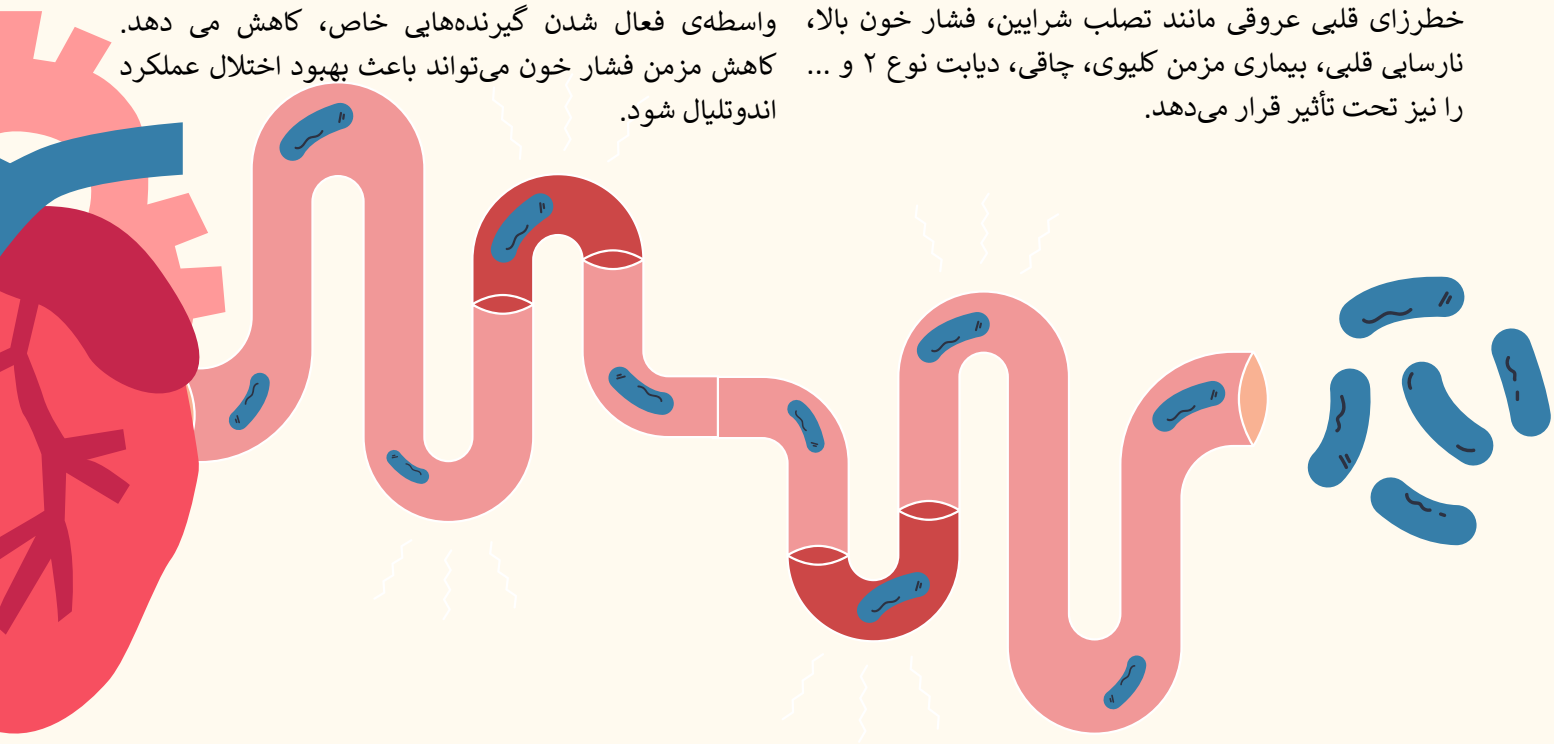
بیماری‌های قلبی عروقی (CVD)، یکی از علل اصلی مرگ و میر در سراسر جهان می‌باشند. شناسایی راه‌های پیشگیرانه‌ی احتمالی، جهت جلوگیری از آغاز و پیشرفت CVD از اهمیت زیادی برخوردار است. به همین سبب، فعالیت‌های پزشکی و علمی به جهت مدیریت عوامل خطرزای معمول به کار گرفته می‌شوند؛ با این وجود همچنان عوامل خطرزای نامعلوم نیز وجود دارند. میکروبیوتای روده به عنوان یکی از عوامل بالقوه‌ی قابل تغییر که در پاتوژنز چندین بیماری از جمله CVD دخیل است، موردتوجه قرار گرفته است.

تعداد زیادی از میکروارگانیسم‌ها به صورت همزیست با انسان زندگی می‌کنند. ۱۰۰-۱۰۰ تریلیون میکروب در روده وجود دارند که وظایفی چون حفظ هموستاز روده و دفاع در برابر عوامل مهاجم خارجی، تعدیل پاسخ ایمنی و تولید متابولیت‌ها را بر عهده دارند. میکروبیوتای روده در طول رشد، تکامل می‌یابد و تحت تأثیر محیط تغییر می‌نماید. تغییر سبک زندگی در سال‌های اخیر، مصرف مواد غذایی فرآوری شده و افزایش استفاده از آنتی بیوتیک‌ها یا سایر داروها منجر به تغییر ترکیب و تنوع میکروبیوتای روده شده است. این جامعه‌ی میکروبی همچنین تحت تأثیر تغییرات ارگانیسم‌های میزبان نیز قرار می گیرد؛ مانند دیس‌بیوزیس که طبق آن، شرایط پاتولوژیک بدن میزبان منجر به عدم تعادل کمی و کیفی جوامع باکتریایی می‌گردد. دیسبیوز نه تنها با بیماری‌های التهابی مانند بیماری‌های التهابی روده، آرتریت روماتوئید و لوپوس اریتماتوز سیستمیک ارتباط دارد، بلکه عوامل خطرزای قلبی عروقی مانند تصلب شرایین، فشار خون بالا، نارسایی قلبی، بیماری مزمن کلیوی، چاقی، دیابت نوع ۲ و ... را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد.

مطالعات متعددی نقش میکروبیوتای روده و متابولیت‌های آن را در شروع و پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی و غیر قلب عروقی نشان داده‌اند. بسیاری از این مواد، محصولات جانبی متابولیکی گونه‌های باکتریایی از جمله اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (SCFAs)، تری متیل آمین (TMA)، اسیدهای صفراوی (BAs)، کوپرستانول، فنیل استیل گلوتامین و همچنین لیپوپلی‌ساکارید (LPS) می‌باشند. بنابراین شناسایی میکروبیوتای روده و متابولیت‌های مرتبط با آن می‌تواند برای درمان بیماری‌های قلبی عروقی، مفید واقع شوند.

اسیدهای چرب کوتاه زنجیر:

استات، بوتیرات و پروپیونات، متابولیت‌هایی هستند که از تخمیر پلی‌ساکاریدهای غیرقابل هضم توسط باکتری‌های روده به دست می‌آیند و به عنوان SCFAs طبقه‌بندی می‌شوند. SCFAها نه تنها در روده تأثیرات مفیدی دارند و با افزایش بیان پروتئین‌های اتصال سلولی و نقش‌آفرینی به عنوان منبع انرژی برای سلول‌های اپیتلیال، یکپارچگی سد روده را تقویت می‌کنند، بلکه بر عملکردهای متابولیک و التهاب نیز تأثیر دارند. در واقع، آن‌ها می‌توانند قند خون و متابولیسم چربی را متعادل کنند، فعالیت ضد التهابی و ضد توموری از خود نشان دهند، استرس اکسیداتیو را کاهش دهند و ترشح سایتوکاین‌های التهابی و کموکاین‌ها را تعدیل نمایند. برخی داده ها نشان می دهد که SCFA ها ممکن است اثرات محافظتی بر آترواسکلروز و CVD داشته باشند. پروپیونات به طور معمول فشار خون را از طریق گشاد کردن عروق به واسطه‌ی فعال شدن گیرنده‌هایی خاص، کاهش می دهد. کاهش مزمن فشار خون می‌تواند باعث بهبود اختلال عملکرد اندوتلیال شود.



تری متیل آمین اکسید:

یک عامل سمی اندوتلیال است که توسط میکروبیوتای روده از غذاهای بلعیده شده تولید می‌شود. در واقع، گوشت، زرده تخم مرغ و محصولات لبنی پرچرب معمولاً حاوی کولین، فسفاتیدیل کولین و کارنیتین تری متیل آمین هستند که تحت فرآیند اصلاح دو مرحله ای قرار گرفته و توسط میکروبیوتای روده به TMA متابولیزه می شوند. این ماده جذب شده و از طریق گردش خون به کبد می رسد و به TMAO اکسید می‌گردد. در نهایت نیز دوباره وارد گردش خون سیستمیک می‌شود. گرچه مکانیسم دقیقی که از طریق آن، TMAO خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد به طور کامل شناخته نشده است، این ترکیب نقش مهمی در اختلال عملکرد سلول های اندوتلیال و تشکیل پلاک آترواسکلروتیک ایفا می کند که عمدتاً باعث تحریک التهاب و تحریک واکنش پلاکتی می‌شود. یک مطالعه‌ی آزمایشگاهی نشان داده است که در سلول‌های اندوتلیال و عضلات صاف، TMAO بیان ژن‌های دخیل در پاسخ التهابی را القا می‌کند و چسبندگی لکوسیت‌ها را به اندوتلیوم عروقی افزایش می‌دهد و باعث ایجاد آسیب التهابی اندوتلیال عروق می‌شود. به‌علاوه، TMAO با تحریک چسبندگی مونوسیت‌ها به اندوتلیوم عروقی و تنظیم کردن گیرنده های رفتگر روی غشای ماکروفاژ، تشکیل سلول‌های فوم که جزء اصلی پلاک‌های آترواسکلروتیک هستند را تسهیل می‌نماید.

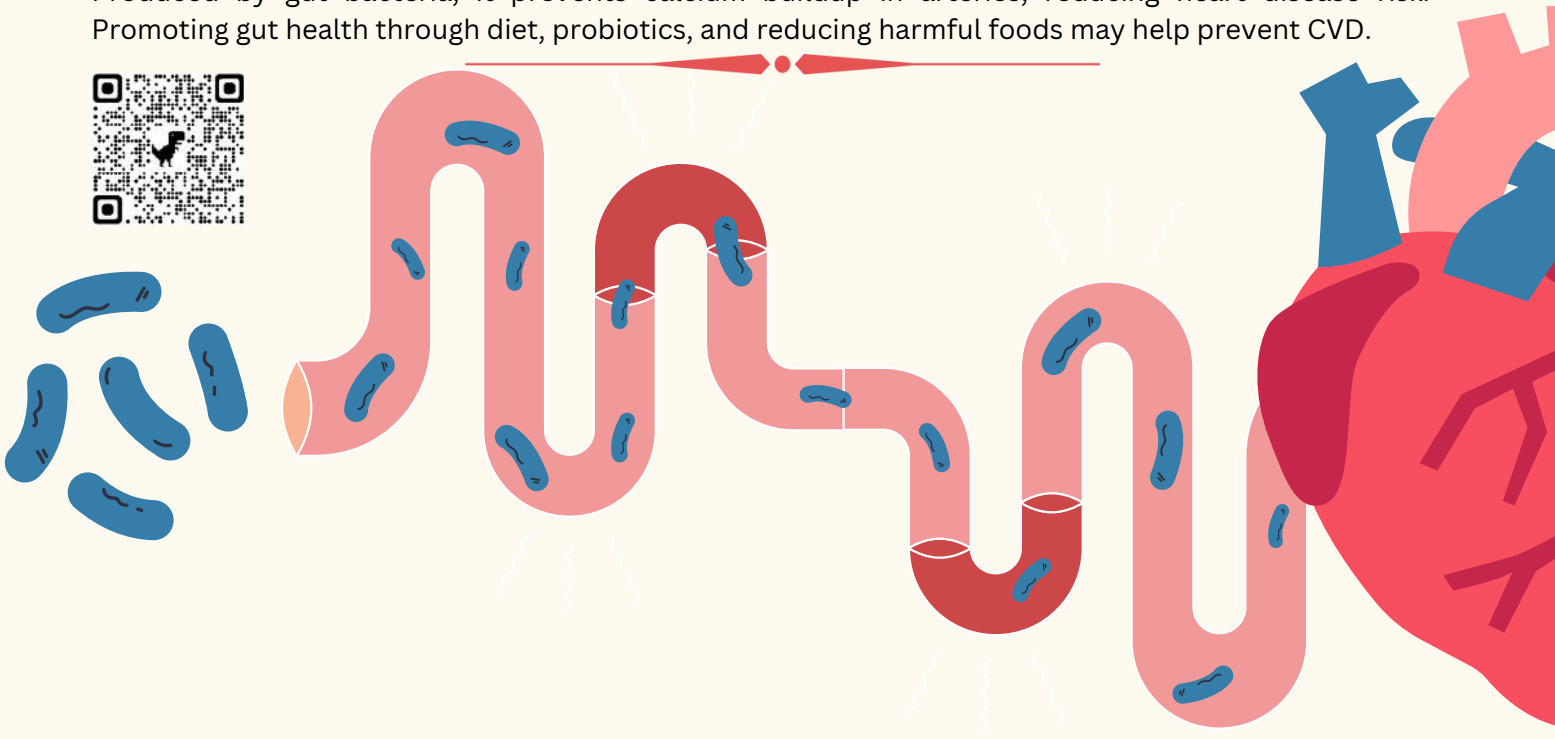
فنیل استیل گلوتامین:

فنیل استیل گلوتامین (PAG) یک متابولیت تولید شده توسط میکروبیوتای روده است که بر سلامت قلب و عروق اثرگذار است. مطالعات نشان داده‌اند که افزایش سطح PAG، با ریسک بالاتر بیماری های قلبی عروقی مرتبط است. یکی از مکانیسم‌هایی که PAG را با بیماری‌های قلبی مرتبط می‌کند، تولید TMAO است که پیش‌تر اطلاعات مربوط به آن، شرح داده شد. همچنین با تأثیر بر متابولیسم کلسترول و تحریک التهاب در رگ‌های خونی، باعث پیشرفت آترواسکلروز می‌شود. حفظ یک میکروبیوم روده‌ایِ سالم از طریق اصلاح رژیم غذایی، پروبیوتیک‌ها و... ممکن است به کاهش تولید PAG و متعاقبا کاهش خطر بیماری های قلبی کمک کند.

ویتامین K2:

ویتامین K2 یا مناکینون (MK) یک ایزوفرم ویتامین K و کوفاکتوری است که در کربوکسیلاسیون پروتئین‌های مختلف نقش دارد. مناکینون تولید شده توسط میکروبیوم، نقش مهمی در سلامت قلب دارد که عمدتاً در فعال‌سازی پروتئین ماتریکس گلا (MGP) نقش دارد. MGP یک پروتئین وابسته به ویتامین K است که به جلوگیری از تجمع کلسیم در شریان‌ها کمک می‌کند. هنگامی که کمبود ویتامین K2 وجود دارد، MGP ممکن است به طور کامل فعال نشود و این امر می‌تواند به ایجاد آترواسکلروز کمک نماید و سبب افزایش خطر بیماری قلبی و سکته گردد.

Cardiovascular diseases (CVD) are leading causes of death globally. Recent research shows that gut microbiota, the trillions of microorganisms in the intestines, plays a significant role in CVD. Disruptions in gut balance, known as dysbiosis, are linked to conditions like atherosclerosis and hypertension. TMAO is Produced from red meat and eggs and promotes atherosclerosis, endothelial dysfunction, and inflammation, increasing CVD risk. SCFAs are Beneficial metabolites from fiber fermentation that reduce inflammation, regulate metabolism, and protect against CVD. Vitamin K2 is Produced by gut bacteria, it prevents calcium buildup in arteries, reducing heart disease risk. Promoting gut health through diet, probiotics, and reducing harmful foods may help prevent CVD.



تب کیو

هلیا جز اسلامی
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

تب کیو یک بیماری با تظاهرات حاد و مزمن است که توسط باکتری کوکسیلا بورنتی ایجاد می‌شود. این باکتری به طور طبیعی برخی از حیوانات مانند بز، گوسفند و گاو را آلوده می‌کند و این جانوران، مخازن اولیه‌ی باکتری هستند. این ارگانیسم در برابر گرما، خشک شدن و بسیاری از ضدعفونی‌کننده‌های رایج بسیار مقاوم بوده و باکتری‌ها را قادر می‌سازد برای مدت طولانی در محیط زنده بمانند.

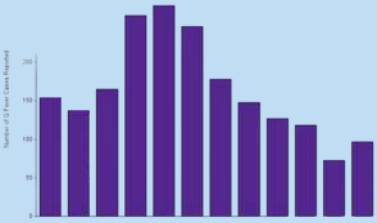
ارگانیسم‌ها از طریق شیر، ادرار و مدفوع حیوانات آلوده دفع می‌شوند و بیشترین تعداد باکتری دفع شده در هنگام تولد در مایعات آمنیوتیک و جفت یافت می‌شود. بیماری معمولاً با استنشاق این ارگانیسم‌ها از هوای آلوده رخ می دهد. سایر روش‌های انتقال، از جمله نیش کنه، مصرف شیر یا محصولات لبنی غیر پاستوریزه و انتقال از فرد به فرد نادر است. بدون تماس مستقیم با حیوان هم امکان بیمار شدن با تب کیو وجود دارد. به ندرت، تب کیو از طریق انتقال خون، از یک زن باردار به جنین او یا از طریق رابطه‌ی جنسی منتقل می‌شود.

بیماری معمولاً دو تا سه هفته پس از قرار گرفتن در معرض باکتری ایجاد می‌شود. علائم و نشانه های تب کیو ممکن است شامل تب و لرز یا عرق کردن، خستگی، سردرد، دردهای عضلانی، حالت تهوع، استفراغ یا اسهال، درد قفسه سینه، دل درد، کاهش وزن و سرفه باشد. زنانی که در دوران بارداری به این بیماری مبتلا می‌شوند ممکن است در معرض خطر سقط جنین، مرده‌زایی، زایمان زودرس یا وزن کم نوزاد هنگام تولد باشند.

اگرچه اکثر افراد مبتلا به تب کیو حاد به طور کامل بهبود می‌یابند، سندرم خستگی پس از تب کیو در ۲۰ درصد از بیماران مبتلا به نوع حاد بیماری، گزارش شده است. این سندرم با خستگی مداوم یا مکرر، تعریق شبانه، سردردهای شدید، فتوفوبیا، درد در عضلات و مفاصل، تغییرات خلقی و مشکل در خواب مشخص می‌گردد.

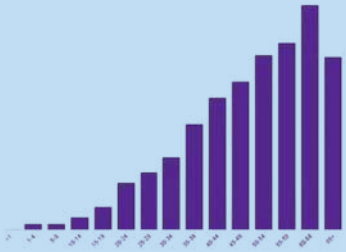
اجتناب از تماس با حیوانات، به ویژه در هنگام بارداری، می‌تواند خطر ابتلا به تب کیو را کاهش دهد؛ چرا که حیوانات می‌توانند به باکتری عامل تب کیو آلوده شده باشند اما سالم به نظر برسند. همچنین از مصرف شیر خام یا فرآورده‌های شیر خام باید جلوگیری شود. در رابطه با افراد با سابقه‌ی بیماری دریچه‌ی قلب، ناهنجاری‌های عروق خونی و ضعف سیستم ایمنی، احتمال ابتلا به نوع مزمن بیماری نیز وجود دارد.

موارد تب کیو ممکن است در هر ماه از سال رخ دهد. اغلب موارد گزارش شده‌ی بیماری در بهار و اوایل تابستان شروع می‌شود و در ماه‌های آوریل و مه، به اوج خود می‌رسد. این بازه‌ی زمانی اوج فصل زایش گاو، گوسفند و بز نیز می‌باشد.



تعداد موارد گزارش شده تب کیو بر اساس ماه درایالات متحده، ۲۰۱۹-۲۰۲۰

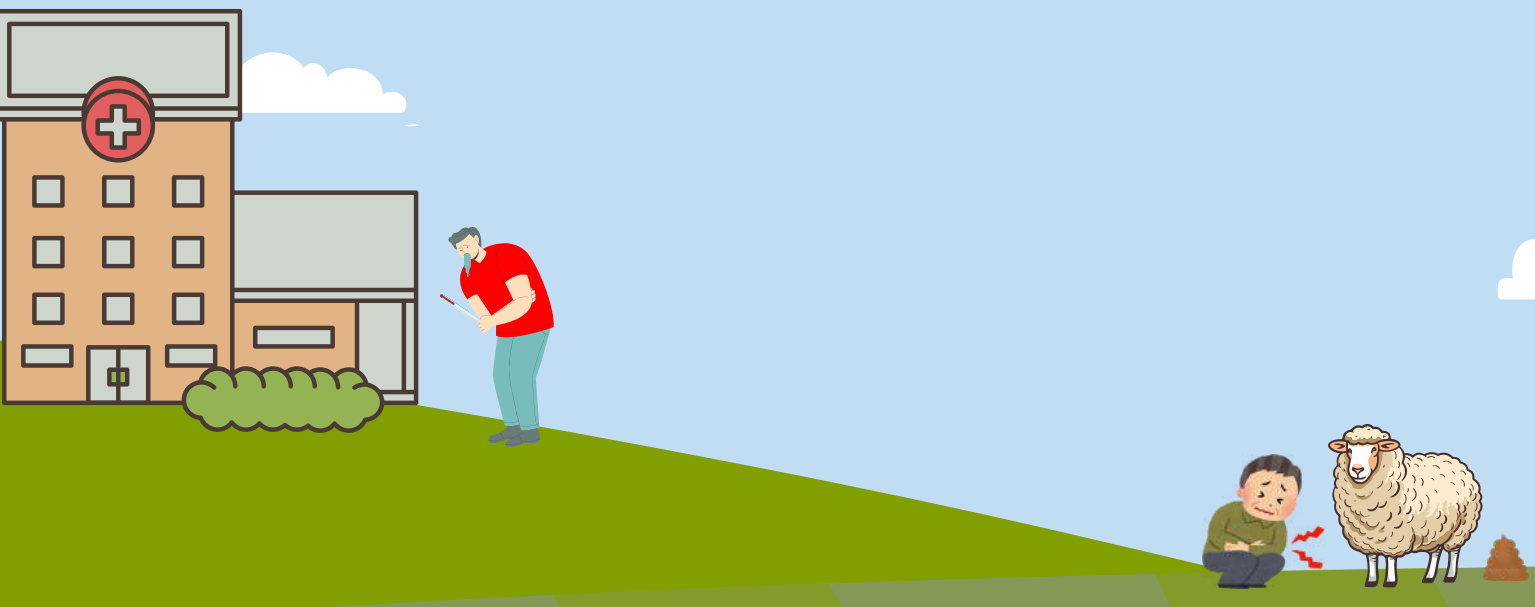
موارد گزارش شده از تب کیو در افراد مسن به ویژه مردان بیشتر می‌باشد؛ زیرا مردان ممکن است با احتمال بیشتری مشغول به کارهایی از جمله دامداری یا مدیریت دام باشند که این مسئله، خطر ابتلا به تب کیو را افزایش می‌دهد. افرادی که در نزدیکی مزارع و مراکز دامداری زندگی می‌کنند نیز در معرض خطر ابتلا به عفونت تب کیو هستند.



میانگین بروز سالانه (در هر میلیون جمعیت) بر اساس گروه سنی ایالات متحده، ۲۰۱۹

بنابراین کوکسیلا بورنتی، یک عامل بسیار عفونی می‌باشد و استنشاق، راه اصلی عفونت در این بیماری است. باکتری نام برده، قبلاً در جنگ های بیولوژیکی مورد استفاده قرار می‌گرفت و همچنان نیز یک تهدید بالقوه تروریستی محسوب می‌شود. سازمان بهداشت جهانی تخمین زده است که اگر ۵۰ کیلوگرم از این باکتری در یک منطقه‌ی شهری با ۵۰۰۰۰۰ نفر ساکن در هوا پخش شود، ۱۲۵۰۰۰ مورد بیماری حاد، ۹۰۰۰ مورد تب کیو مزمن و ۱۵۰ مورد مرگ و میر، گزارش خواهد شد. انتقال فرد به فرد از طریق قرار گرفتن در معرض جفت، تماس جنسی، انتقال خون و پیوند امکان پذیر است و عفونت‌های بیمارستانی به ندرت گزارش می‌شوند. از طرفی ذات‌الریه‌ی حاد با درگیری تنفسی یا هپاتیت گرانولوماتوز، در جامعه‌ای که هیچ علت دیگری قابل شناسایی نیست، ممکن است نشان‌دهنده‌ی انتشار عمدی کوکسیلا بورنتی باشد.

Q fever is an infectious disease caused by the bacterium named *Coxiella burnetii* that primarily spreads from animals to humans. The bacteria are often found in livestock such as cattle, sheep, and goats. Humans can contract Q fever by inhaling contaminated particles from animal products like birth fluids, urine, feces, or milk. Symptoms can vary, ranging from mild flu-like illness to severe cases involving pneumonia or hepatitis. In some instances, chronic Q fever can occur, leading to more serious conditions like endocarditis. Certain groups, including farmers, veterinarians, and others who work with livestock, are at a higher risk of contracting Q fever. Prevention efforts focus on reducing exposure to potentially infected animals, particularly during birthing periods, and avoiding consumption of raw milk.



هانیه نویدی
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

بیوفیلم‌های باکتریایی

بیوفیلم‌های باکتریایی، جوامعی پیچیده از میکروب‌های محصور در ماده‌ی پلیمری خارج سلولی می‌باشند که نقش مهمی در ایجاد عفونت‌های باکتریایی و تداوم آن‌ها دارند و از تهدیدهای اصلی بهداشت جهانی محسوب می‌شوند.

مقدمه ای بر بیوفیلم‌های باکتریایی و کشف آن‌ها:

بیوفیلم، کلنی‌های معماری شده از باکتری‌های متصل به سطح می‌باشد که توسط یک ماتریکس خارج سلولی ساخته شده از ماده‌ی پلیمری، محصور می‌گردد. این جوامع میکروبی براساس اعلامیه‌ی مؤسسات ملی بهداشت با ۶۵ درصد از عفونت‌های میکروبی و ۸۰ درصد از عفونت‌های مزمن مرتبط می‌باشند.

بیوفیلم‌ها اولین بار در قرن هفدهم، توسط آنتونی وان لون هوک در نمونه‌ی تهیه شده از دندان خویش، مشاهده و نام‌گذاری شدند. از طرفی، زوبل در سال ۱۹۴۳ توضیح داد که میزان باکتری‌ها در آب دریا کمتر از سطح زمین است (اشاره به اتصال بیوفیلم‌ها به سطوح). اما با این حال، حتی تا اواخر دهه‌ی ۱۹۶۰ میلادی و اوایل دهه‌ی ۱۹۷۰، اطلاعات چندانی از خواص فیزیکی و شیمیایی بیوفیلم‌ها به‌دست نیامد. با به‌کارگیری میکروسکوپ‌های الکترونی، امکان شناسایی بیوفیلم‌ها روی فیلترهای تصفیه خانه‌های فاضلاب، فراهم شد و در نهایت این نتیجه حاصل شد که مورفولوژی سلولی بیوفیلم‌ها به صورت خوشه‌ای از میکروارگانیسم‌ها می‌باشد.

اجزاء تشکیل‌دهنده‌ی بیوفیلم‌های میکروبی:

بیوفیلم‌ها، مجموعه‌ای متراکم و منظم از میکروارگانیسم‌های زنده هستند که به صورت برگشت‌ناپذیر به یک سطح جان‌دار یا بی‌جان متصل می‌شوند. تشکیل شدن ماده‌ی پلیمری خارج سلولی (EPS)، در مرحله‌ی اتصال بیوفیلم به سطح زنده یا غیرزنده رخ می‌دهد که باعث فراهم شدن تعامل بین باکتری‌ها می‌گردد. این ماتریکس تنها ۵ الی ۳۵ درصد از حجم یک بیوفیلم را تشکیل می‌دهد و به صورت کم یا عمده، از پروتئین تشکیل شده است و بعضی از مواد معدنی را نیز از محیط اطراف به دام می‌اندازد.

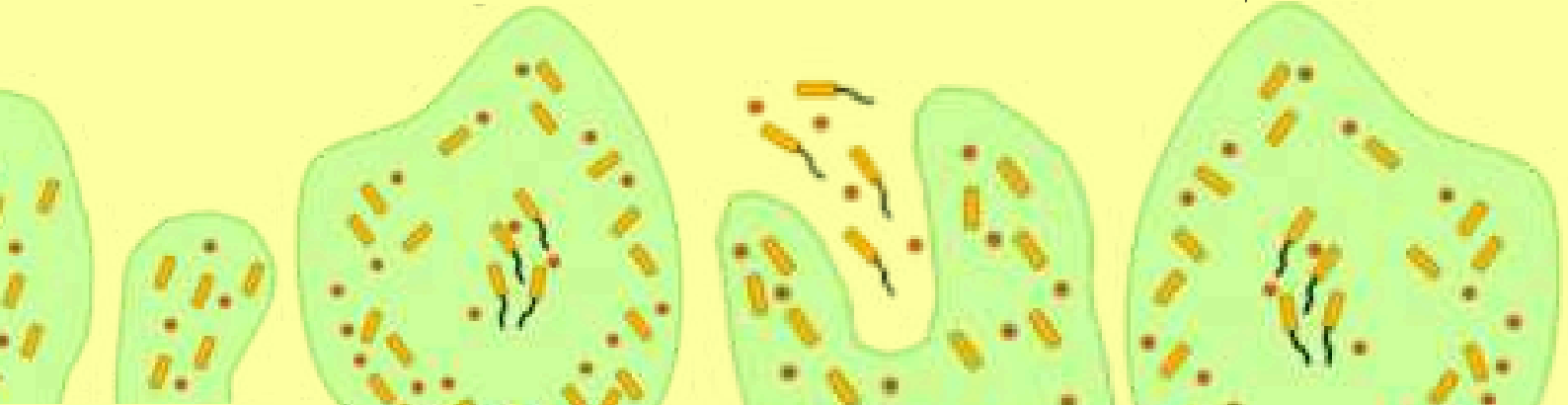
مراحل تشکیل بیوفیلم:

مطالعات ژنتیکی نشان می‌دهد که تشکیل شدن بیوفیلم، در چهار مرحله بین تمام میکروب‌ها مشترک می‌باشد و سیگنال‌های خاصی به نام سیستم حد نصاب احساس، در این فرآیند نقش دارند.

این مراحل عبارتند از اتصال اولیه به سطح، تشکیل شدن میکروکلنی، بلوغ و ساخت و ساز، جداسازی و پراکندگی بیوفیلم.

۱) اتصال اولیه به سطح: در این مرحله، سلول‌های میکروبی از طریق ضمائم خود مانند پیلی و تاژک و با نیروهای فیزیکی مانند نیروی واندروالسی و الکتروستاتیک به سطح متصل می‌شوند. در تشکیل بیوفیلم، نیروهای هم‌چسبی و دگرچسبی نیز نقش دارند و ضمائم باکتری ها به میان‌کنش‌های بین باکتری‌ها و اتصال آن‌ها به سطح، مقاومت می‌بخشند. از عوامل دیگر استحکام اتصال باکتری‌ها به سطح، خاصیت آب‌دوستی و آب‌گریزی سطح می‌باشد. در صورتی که سطح دارای خاصیت آب‌گریزی باشد، به دلیل کاهش دافعه بین باکتری‌ها و سطح، استحکام اتصال افزایش می‌یابد. به همین خاطر است که میکروارگانیسم‌ها بیشتر به سطوحی با خاصیت آب‌گریزی و غیر قطبی مانند تفلون و پلاستیک‌ها متصل می‌شوند تا سطوح آب‌دوست و قطبی مانند فلزات.

۲) ایجاد شدن میکروکلنی: بعد از پایدار شدن اتصال باکتری‌ها به سطح، تکثیر و تقسیم سلول‌ها از طریق پیام‌های شیمیایی خاصی در داخل EPS شروع شده و منجر به ایجاد شدن میکروکلنی می‌گردد. کلنی‌ها در یک بیوفیلم معمولا از چندین جوامع ریزتر ایجاد شده‌اند که این جوامع، از جوانب مختلف با یکدیگر هماهنگ بوده و نقشی حیاتی در تبادل مواد اولیه، توزیع محصولات و همچنین دفع مواد زائد متابولیکی دارند. برای مثال، الکل و یا اسید تولیدی باکتری های تخمیری توسط باکتری‌های دیگری مصرف و به استات تبدیل می‌شوند و در نهایت متانوژن‌ها از طریق تبدیل استات، کربن دی اکسید و هیدروژن به متان، انرژی کسب می‌کنند.



۳) **بلوغ و ساخت و ساز:** در این مرحله، سلول‌های باکتریایی از طریق سیگنال‌های القاء خودکار (auto-inducer signals) با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند که باعث به دست آمدن تراکم سلولی مورد نیاز و تسهیل شدن quorum sensing می‌گردد. در مرحله‌ی بلوغ، ژن‌هایی خاص بیان می‌شوند که به نظر می‌رسد برای ایجاد EPS مهم هستند. همچنین در ماتریکس خارج سلولی، فضای خالی درون شبکه‌ای ایجاد می‌شود که با آب پر شده و مانند دستگاه گردشی به توزیع مواد معدنی و دفع مواد زائد از میکروکلنی‌ها کمک می‌کند.

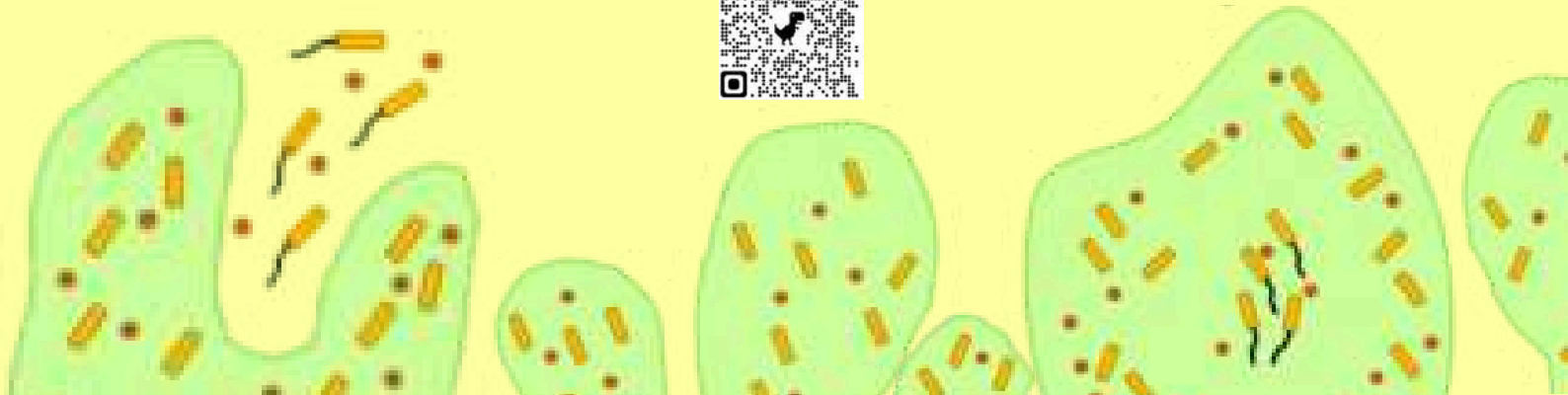
۴) **جداسازی و پراکندگی:** در این فاز، بعد از تکثیر سریع و پراکندگی، جداسازی سلول‌ها رخ می‌دهد. نکته‌ی جالب توجه در این بخش این است که در بعضی از بیوفیلم‌ها به دلیل اینکه باکتری‌ها، پلی ساکارید خارج سلولی را نمی‌سازند، سلول‌ها به صورت مستقیم به محیط پراکنده می‌شوند. استرس‌های مکانیکی نیز در این فرایند دخیل هستند. در طی این فاز، آنزیم‌های ساکارولیتیک مختلفی توسط جوامع میکروبی تولید می‌شوند که به رهایی میکروب‌ها از سطح برای انتقال به محل جدید، جهت کلونیزه شدن کمک می‌کنند. سلول‌های باکتریایی در این مرحله، پروتئین‌های مرتبط با تشکیل تاژک‌ها را نیز تنظیم می‌کنند تا سلول‌ها امکان حرکت پیدا کنند. این مرحله از تشکیل بیوفیلم، به پراکنده شدن عفونت‌ها کمک شایانی می‌نماید.

ارتباط بیوفیلم‌ها با بیماری‌های عفونی:

۱) **عفونت‌های مرتبط با دستگاه:** بیوفیلم‌های باکتریایی می‌توانند روی دستگاه‌ها و ایمپلنت‌های پزشکی مانند سوندها، دستگاه‌های دندان‌پزشکی، دریچه‌های قلبی، شنت‌های بطنی و پروتزهای مفصلی تشکیل شوند که در این صورت ممکن است باعث ایجاد عفونت‌های خونی و ادراری گردند. بیوفیلم‌های سطح دستگاه‌ها از انواع باکتری‌ها ایجاد شده‌اند و پس از اتصال، تکثیر و محصور شدن در EPS، باکتری‌ها آزاد شده، وارد بدن می‌شوند و از طریق جریان خون به نقاط مختلف منتقل می‌گردند. برای مثال، میکروارگانیسم های اصلی مرتبط با شنت‌های مغزی نخاعی عبارتند از استافیلوکوکوس اورئوس و استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس.

۲) **عفونت‌های غیرمرتبط با دستگاه:** از رایج ترین عفونت‌های غیر دستگاهی مرتبط با بیوفیلم‌ها می‌توان به پلاک‌های دندانی، عفونت‌های دستگاه ادراری، التهاب لوزه‌ها، عفونت استخوان‌ها، سنگ‌های کلیوی عفونی و عفونت‌های مثانه اشاره کرد. محیط دهان انسان، به دلیل وجود دمای مطلوب و غنی بودن از ریزمغذی‌ها، محیطی بسیار مناسب جهت ایجاد بیوفیلم‌های پلاک دندانی می‌باشد. میکروارگانیسم‌های موجود در محیط دهان اصولاً رابطه‌ی همزیستی با میزبان دارند و بیماری زا نیستند و تنها در صورت تغییر این جامعه، می‌توانند منجر به شرایطی چون پوسیدگی دندان‌ها، پریودنتیت و عفونت لثه‌ها شوند. بیوفیلم‌های دندانی همچنین می‌توانند باعث ایجاد بیماری‌های سیستمیک مختلف مثل دیابت، اندوکاردیت عفونی و آرتریت روماتوئید نیز می‌شوند. باکتری‌هایی که در این قضیه نقش دارند عبارتند از باکتروئیدس فورسیتوس، اگرگاتی‌باکتر آکتینومایستم‌کومیتانس و پورفیرومونا‌س ژنژیوالیس.

A biofilm is an architectural colony of microorganisms, within a matrix of extracellular polymeric substance that they produce. Biofilm contains microbial cells adherent to each other and to a surface. The surface can be living or non-living. The process of biofilm formation occurs in four common steps: initial attachment to the surface, followed by micro-colony formation, maturation, and finally detachment of the biofilm. Microbial biofilms are also related to many infections (both device-related and non-device-related infections) and they show resistance against human immune system, as well as antibiotics.



کیانا مقیمی‌نیا
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

کاربرد سم بوتولینوم در درمان بیماری‌های پوستی

سم بوتولینوم که سم معجزه‌آسا نامیده می‌شود، یک نوروتوکسین قوی می‌باشد که از باکتری کلستریدیوم بوتولینوم گرفته می‌شود. این باکتری گرم مثبت باسیلی شکل بی‌هوازی، با تولید این توکسین، توانایی ایفای نقش در اکثر زیرشاخه‌های پزشکی را داشته و تاکنون ردپاهای مهمی را از خود برجای گذاشته است.

تقریبا تمامی افراد در حوزه‌های مختلف زیست شناسی، حداقل یک‌بار درباره‌ی کاربرد این توکسین در انجام بوتاکس شنیده‌اند. درواقع سم بوتولینوم با مسدود کردن آزادسازی ناقل عصبی استیل‌کولین که یک ناقل عصبی در سیناپس عصب–عضله می‌باشد، منجر به فلج عضلانی می‌گردد. از این جهت در از بین بردن چین و چروک‌های صورت، بسیار مفید واقع می‌شود.

با انجام آزمایش‌های بیشتر ، محققان دریافته‌اند که این سم علاوه بر نقش عظیمی که در بوتاکس دارد، در درمان طیف وسیعی از بیماری‌ها نیز کاربرد دارد. تنبلی و لرزش چشم، میگرن، گرفتگی گردن، تکرر ادرار و مشکلات عصبی خاص، نمونه‌هایی از این بیماری‌ها می‌باشند. تحقیقات نشان می‌دهند که این توکسین در درمان انواع مختلفی از بیماری‌های پوستی نیز نقش دارد. البته که استفاده از سم بوتولینوم در مورد این بیماری‌ها، یک درمان رایج نیست اما تا حد زیادی می‌تواند مفید واقع شود. اختلالات غدد عرقی، اریتم و برافروختگی صورت، پدیده یا سندروم رینود، پسوریازیس، پوست بسیار چرب و طاسی سر، تعدادی از بیماری‌هایی هستند که برای درمان آن‌ها می‌توان از این توکسین استفاده کرد.

سم بوتولینوم و درمان پسوریازیس:

علیرغم ارائه‌ی انواع مختلفی از درمان‌ها برای این بیماری خودایمنی، تحقیقات همچنان در جست‌وجوی روش‌های مفید و مؤثرتر می‌باشند. در برخی از این تحقیقات نشان داده شده است که آسیب‌های عصبی و از دست دادن اعصاب، می‌تواند در بهبود علائم پسوریازیس نقش داشته باشد. به همین دلیل، دانشمندان متوجه شدند که می‌توان با تزریق نوع A توکسین بوتولینوم (BoNT-A)، آزادسازی ناقل عصبی استیل‌کولین را مهار کرد و به این شکل با این بیماری مقابله نمود.

درمان اختلالات غدد عرقی با توکسین این باکتری:

هایپر هیدروز (تعریق بیش از حد)، کروم هیدروز (عرق زرد رنگ) و بروم هیدروز (عرق بد بو) از اختلالات شایعی می‌باشند که در جوامع مختلف رواج دارند. این اختلالات می‌توانند منجر به این شوند که افراد مبتلا دچار اضطراب اجتماعی شده و در کیفیت زندگی آن‌ها تأثیرات بدی می‌گذارند. با وجود انجام درمان‌های مختلف برای این دسته از بیماری‌ها، همچنان برخی از حضور این علائم در زندگی خود رنج می‌برند. اما امروزه ثابت شده است که می‌توان با تزریق نوع A این توکسین در ناحیه‌ی مدنظر که معمولاً زیربغل بیماران است، با این اختلالات ناخوشایند مقابله نمود. چرا که با عملیات مسدودسازی در آزاد کردن ناقل عصبی، فعالیت غدد عرقی کاهش می‌یابد. البته که این نوع تزریق می‌تواند عوارضی برای بیماران داشته باشد؛ اما به هیچ عنوان جای نگرانی نداشته و پس از چند روز از بروز علائم، بهبودی حاصل می‌شود.

پوست بسیار چرب و توکسین بوتولینوم:

چربی بیش از حد پوست که گاهی می‌تواند بسیار آزاردهنده باشد، از جمله موارد قابل توجه در تحقیقات است که توانسته با استفاده از این سم، بهبودی در علائم را از خود نشان دهد. این تحقیقات ابتدا در رابطه با غدد چربی ناحیه‌ی پیشانی انجام شد و سپس در بقیه‌ی بخش‌ها مورد استفاده قرار گرفت. در این مورد نیز از توکسین نوع A بوتولینوم استفاده می‌شود که به صورت جلدی تزریق می‌گردد. اما نحوه‌ی انجام تزریق در این مورد بسیار حساس و مهم بوده و باید توسط متخصصین انجام گردد .

درمان طاسی سر با سم بوتولینوم:

طاسی سر با الگوی مردانه یا همان آلوپسی آندروژنتیک، نوعی طاسی وابسته به هورمون مردانه است که امروزه حدود ۹۰ درصد مردان و ۵۰ درصد زنان با آن دست و پنجه نرم می‌کنند. درمان این بیماری با تزریق توکسین نوع A در عضلات سر به ویژه ناحیه‌ی گیجگاهی و اطراف گوش‌ها مورد تحقیق و بررسی قرار گرفته است. این نوع از طاسی به دلیل کمبود اکسیژن در آن نواحی و به دنبال آن، کوچک شدن فولیکول‌های مو اتفاق می‌افتد. اما با تزریق توکسین، عضلات ناحیه‌ی مد نظر دچار فلجی شده که فشار را از روی سیستم عروقی برمی‌دارد و این امر باعث افزایش جریان و میزان اکسیژن آن بخش می‌گردد. در صورت حضور مقادیر بالای اکسیژن تبدیل هورمون تستوسترون به دی‌هیدروتستوسترون کاهش می‌یابد که این اتفاق نیز منجر به کاهش ریزش مو خواهد شد .

Botulinum toxin, known as the "miracle toxin," derived from Clostridium botulinum bacteria, serves as a potent neurotoxin. While commonly associated with cosmetic procedures like Botox, researchers have uncovered its efficacy in treating various skin disorders such as hyperhidrosis, bromhidrosis, oily skin, and androgenetic alopecia. By inhibiting acetylcholine release, the toxin induces muscle paralysis, making it beneficial in addressing wrinkles and facial spasms. Additionally, studies suggest its potential in managing conditions like psoriasis and erythema. Despite potential side effects, proper administration under specialists' guidance yields promising results, showcasing the toxin's versatility in dermatological therapeutics.

مایکوباکتریوم بوویس
نقش در ساخت واکسن BCG
نقش در درمان سرطان مثانه

کیانا مقیمی‌نیا
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

مایکوباکتریوم بوویس، یک باکتری گرم مثبت باسیلی شکل از خانواده‌ی مایکوباکتریاسه و از اعضای کمپلکس مایکوباکتریوم توبرکلوزیس می‌باشد. این باکتری، عامل ایجاد سل گاوی است؛ اما توانسته از سد گونه‌ها گذر کند و علاوه بر گاو، انسان و سایر پستانداران همچون لاما، خوک، آهو و... را نیز درگیر کند.

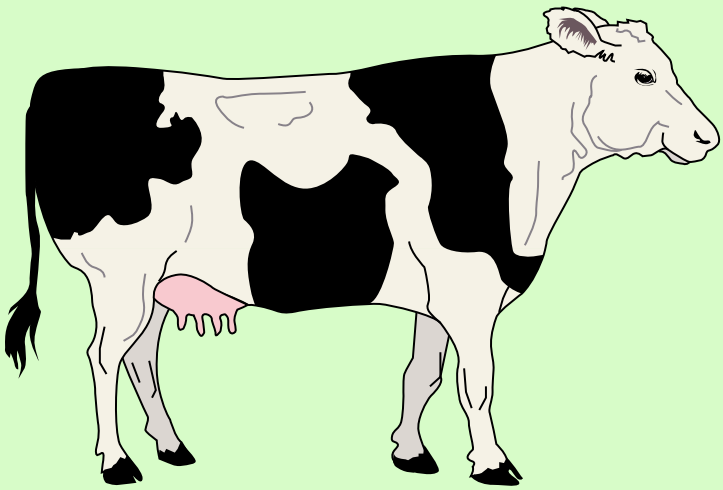
سل گاوی، یک بیماری مزمن عفونی است که در رده‌ی بیماری‌های درجه ۳ قرار دارد. این بیماری از طریق بلع و استنشاق ذرات آلوده به باکتری در گاو ایجاد می‌گردد. انسان نیز با مصرف گوشت و شیر گاو آلوده و استنشاق، قابلیت ابتلا به این بیماری را دارد. ضعف و بی‌حالی، کاهش وزن، بی‌اشتهایی، تب خفیف، تورم غدد لنفاوی و مهم‌تر از همه پنومونی همراه با سرفه‌های مزمن، از علائم این بیماری می‌باشند که شباهت زیادی به بیماری سل انسانی دارند.

این باکتری در سال‌های گذشته، گاوهای زیادی را در جهان آلوده کرده و بدین ترتیب در آلودگی انسان‌ها نیز نقش داشته است. با پیشرفت علم، امکان آزمایش گاوها پیش از استفاده از شیر و گوشت آن‌ها و همچنین درمان گاوهای آلوده با آنتی‌بیوتیک‌های ایزونیازید و ریفامپسین فراهم شد. این امر منجر به کاهش چشمگیر آلودگی در کشورهای پیشرفته و درحال‌توسعه شد؛ اما هنوز کشورهایی درگیر این معضل می‌باشند و آلودگی در منابع حیات‌وحش و اماکن خارج از شهرها و روستاها به چشم می‌خورد. همچنین بریتانیا به دلیل رواج جنون گاوی و سل گاوی، همچنان مورد اعتماد بقیه‌ی دولت‌ها در زمینه‌ی صادرات گوشت گاو نمی‌باشد.

در کنار تمام نقاط منفی، این میکروارگانیسم دارای مزایایی می‌باشد که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به ساخت واکسن BCG و درمان سرطان مثانه اشاره نمود.

واکسن BCG چیست و چگونه کشف شد؟

واکسن BCG (Bacille Calmette – Guerin) که به افتخار دو کاشف آن نام‌گذاری شده است، از مهم‌ترین واکسن‌هایی می‌باشد که تقریباً در تمامی کشورها به کودکان زیر ۱ تا ۵ سال و همچنین کادر درمان تزریق می‌گردد. این واکسن در کنترل بیماری سل انسانی در سطح جهان، نقش بزرگی را ایفا کرده است و امروزه در حدود ۴ میلیارد نفر را نسبت به این بیماری ایمن نموده است. البته که این واکسن هنوز نتوانسته سل را ریشه‌کن کند و تخمین زده شده که در حدود یک سوم از جمعیت جهان به این باکتری آلوده‌اند. آلبرت کالمت و کامیل گوئرین، دو دانشمندی هستند که با کشف این واکسن در فرانسه، خدمت بزرگی به بشریت کرده‌اند. آن دو که در حال بررسی واکسن ضدسل با استفاده از محیط‌کشت دارای گلیسرین و سیب‌زمینی بودند، به طور تصادفی متوجه شدند که قدرت بیماری‌زایی میکروارگانیسم توسط صفرای گاو، به شدت کاهش می‌یابد. در آزمایش‌های بعدی، آن‌ها از صفرای گاوهای مبتلا به سل گاوی استفاده نمودند که باکتری‌های آن ضعیف‌تر شده بودند و مشاهده کردند که ابتلا به سل انسانی به شدت کاهش می‌یابد. پس از آن، آن‌ها از این باکتری در ساخت واکسن ضدسل استفاده نمودند که در ابتدا به صورت خوراکی و پس از آن به صورت تزریقی، مورد استفاده قرار گرفت.



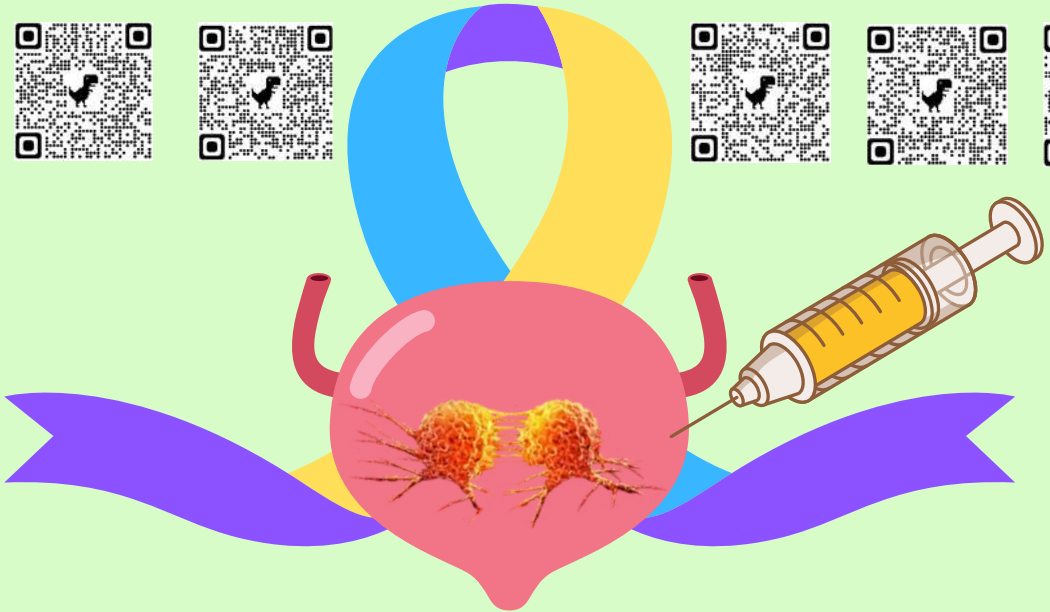
درمان سرطان مثانه با واکسن BCG:

یکي از عجیب‌ترین و مهم‌ترین کشفیات بشر در زمینه‌ی سرطان، استفاده از مایکوباکتریوم بوویس در درمان سرطان مثانه است. کشف این موضوع به صورت کاملاً اتفاقی صورت گرفته است. برتون زد بار و همکارانش در سال ۱۹۷۰، در طی آزمایشی بر روی ۹۲ بیمار متوجه شدند که بیماران مبتلا به سرطان مثانه، با تزریق واکسن BCG، بهبود پیدا کرده‌اند. البته که دو نکته باید مورد توجه قرار گیرد. تزریق این واکسن و بهبودی حاصله، در هر مرحله‌ای از سرطان پاسخگو نیست و صرفاً به سرطان‌های سطحی مثانه و مراحل ابتدایی مثل سطوح ۰ و ۱ و یا سرطان مثانه‌ی غیرتهاجمی عضلانی با درجه‌ی بالا که در آن‌ها تنها پوشش مثانه درگیر می‌شود، مربوط می‌باشد. نکته‌ی مهم دیگر این است که استفاده از این واکسن باید کاملاً کنترل‌شده باشد. در غیر این صورت با استفاده‌ی بیش از حد از واکسن، حتی می‌توان عود بیشتر تومور را نیز شاهد بود.

در این نوع از درمان، فرد باید حدوداً ۶ بار تزریق BCG را در ۶ هفته انجام دهد. پیش از هر تزریق نیز باید نکاتي از جمله موارد بهداشتی، عدم مصرف کافئین به مدت ۴ ساعت و تخلیه‌ی ادرار رعایت شود. سپس BCG به صورت مستقیم توسط کاتتر به مجرای ادراری بیماری وارد می‌گردد و فرد پس از گذشت ۲ ساعت، ادرار خود را تخلیه می‌نماید. این واکسن که دارای مایکوباکتریوم بوویس غیرفعال است، التهاب شدیدی ایجاد کرده و سلول‌های دستگاه ایمنی را فرا می‌خواند و مبارزه با سطوح اولیه‌ی سرطان مثانه صورت می‌گیرد.

امروزه محققان با ساخت واکسن‌های BCG نوترکیب، شدت عوارض را کاهش اثربخشی در بهبود سرطان را افزایش داده‌اند. استفاده از زیرواحد S1 توکسین بوردتلا پرتوزیس در این واکسن، منجر به القای پاسخ در لنفوسیت‌های T کمکی گروه ۱ می‌شود. همچنین لیستریولایزین تولید شده توسط لیستریا مونوسیتوژنز در این واکسن، سبب افزایش پاسخ لنفوسیت‌های T می‌گردد.

The Bacille Calmette-Guérin (BCG) vaccine, derived from *Mycobacterium bovis*, has played a significant role in controlling tuberculosis worldwide. Initially developed as a vaccine against tuberculosis, it has been widely administered to infants and healthcare workers in many countries, protecting around four billion people from the disease. However, tuberculosis remains a global health challenge, affecting approximately one-third of the world's population. Beyond its role in tuberculosis prevention, BCG has unexpectedly shown promise in treating superficial bladder cancer. When injected directly into the bladder, BCG has been found to stimulate the immune system, leading to the regression of early-stage bladder cancer tumors. Despite its efficacy, BCG therapy is suitable only for certain stages and types of bladder cancer and requires careful administration to avoid adverse effects. Advances in BCG vaccine formulations have improved its safety profile and effectiveness in cancer treatment, offering hope for better outcomes in bladder cancer patients.



پروبیوتیک

مزایا و چالش‌ها

زهرا حیدری
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

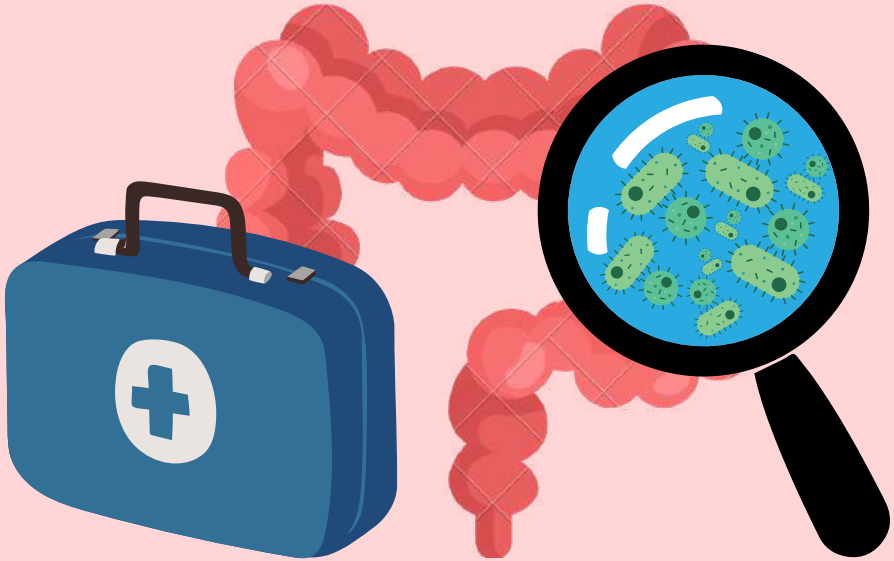
در اوایل دهه ۱۹۰۰، لوئی پاستور ادعا کرد که میکروارگانیسم‌ها مسئول تخمیر غذا هستند، در حالی که دانشمندی به نام الی مچنیکوف اظهار داشت که افزایش طول عمر افراد ساکن در مناطق روستایی بلغارستان ارتباط نزدیکی با مصرف روزانه محصولات لبنی تخمیر شده مانند ماست و دوغ دارد. او ادعا کرد که لاکتوباسیل‌ها می‌توانند اثرات نامطلوب متابولیسم دستگاه گوارش را کاهش دهند که به کاهش بیماری‌ها و روند پیری کمک می‌کند. در این زمان هانری تیسیر، متخصص اطفال فرانسوی، مشاهده کرد که در مدفوع کودکان مبتلا به اسهال، تعداد کمی باکتری وجود دارد که با مورفولوژی عجیب و غریب و Y شکل مشخص شده‌اند. او پیشنهاد کرد که می‌توان از این باکتری‌ها برای کمک به بازیابی فلور روده سالم استفاده کرد. مچنیکوف و تیسیر، اولین کسانی بودند که پیشنهادات علمی در مورد استفاده از پروبیوتیک را ارائه کردند. حتی کلمه "پروبیوتیک" تا آن زمان ابداع نشده بود. همچنین پزشکان تا سال ۱۸۰۰ میلادی مشاهده کرده بودند که عفونت‌های باکتریایی می‌توانند رشد سرطان را مهار کنند؛ ویلیام کولی، اولین پزشک آمریکایی بود که بیماران سرطانی را مستقیماً با استرپتوکوک پیوژنز درمان کرد. تعاریف گوناگونی برای پروبیوتیک ارائه شد. مثلا در سال ۱۹۵۳ گفته شد که پروبیوتیک‌ها ترکیبات زنده و غیرزنده ای هستند که می‌توانند در سلامتی نقش داشته باشند یا در سال ۱۹۶۵ به متابولیت‌های میکروبی اشاره شد که توسط میکروارگانیسم‌ها تولید می‌شوند و اثرات مفید روی سلامتی خواهند داشت. در نهایت، دانشمندی به نام پروفسور سالمین به همراه بقیه دانشمندان این حوزه، در یک کارگروه مشترک بین WHO و FAO جلسات متعددی را برگزار کردند و این تعریف جدید را برای پروبیوتیک‌ها مطرح کردند:

پروبیوتیک‌ها، میکروب‌های زنده‌ای هستند که اگر به میزان کافی مصرف شوند در مصرف‌کننده، تاثیرات مفیدی می‌گذارند؛ اما اگر به میزان کافی مصرف نشوند (کمتراز مقدار کافی) اثر لازم را ندارند.

واژه‌ی پروبیوتیک از حرف اضافه لاتین "pro" به معنای "برای" و کلمه یونانی "biotic" به معنای "زندگی" گرفته شده است. پس به معنی "برای زندگی" می‌باشد؛ چرا که امروزه که اثرات سلامتی بخش آن‌ها به درستی شناخته شده است. باکتری‌ها و ویروس‌ها همیشه به عنوان میکروارگانیسم‌های مضر دسته‌بندی نمی‌شوند. در واقع این گروه از میکروب‌ها می‌توانند مفید باشند و به طور فعال در بسیاری از فرآیندهای بیولوژیکی شرکت کنند.

پروبیوتیک‌ها عمدتاً باکتری‌های گرم مثبت هستند که شامل گونه‌های متعلق به جنس لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتریوم هستند. همچنین چندین گونه باکتری از لاکتوکوک، باسیلوس، استرپتوکوک، پدیوکوکوس و پروپیونی باکتریوم، پروبیوتیک‌های معروفی هستند. مخمرهایی مانند ساکارومایسس سرویزیه و ساکارومایسس بولاردی و قارچ هایی مانند آسپرژیلوس نایجر و آسپرژیلوس اوریزا نیز جزء پروبیوتیک‌ها محسوب می‌شوند.

کاربرد آنتی‌بیوتیک‌ها نه تنها بر پاتوژن‌های هدف تأثیر می‌گذارد، بلکه بر میکروب‌های مفید روده نیز تأثیر می‌گذارد و باعث ایجاد تغییرات طولانی مدت در میکروبیوتای روده مرتبط با بیماری‌ها می‌شود که دارای عوارض جانبی بسیار می‌شود. بنابراین، توسعه آنتی بیوتیک‌های جدید ضروری است و پروبیوتیک‌ها به عنوان جایگزین ایده‌آل آنتی بیوتیک در نظر گرفته می‌شوند. مکانیسم‌های اثر پروبیوتیک‌ها متنوع است:



آن‌ها مواد ضدمیکروبی مانند اسیدهای آلی یا باکتریوسین تولید می‌کنند، پاسخ ایمنی را از طریق ترشح IgA در برابر عوامل بیماری‌زا تنظیم می‌کنند، خطر ابتلا به آلرژی را کاهش می‌دهند و عملکرد سد مخاطی روده را بهبود می‌بخشند. آن‌ها همچنین در افزایش پایداری یا ارتقاء بهبود میکروفلور مشترک در هنگام اختلال، تعدیل بیان ژن‌های میزبان، آزادسازی پروتئین‌های عملکردی مانند لاکتاز یا آنزیم‌های طبیعی و کاهش چسبندگی پاتوژن‌ها نیز موثر هستند.

فرض بر این است که پروبیوتیک‌ها، میکروبیوم تغییر یافته‌ی روده را بازیابی می‌کنند و ممکن است از طریق سه مکانیسم اصلی مزایایی را برای سلامتی مصرف‌کننده ارائه دهند:

مهار رشد پاتوژن، جایگزینی با باکتری‌های بیماری‌زا، ایجاد یک محیط میکروبی مطلوب‌تر در معده و روده.

به طور کلی، دلایل اهمیت پروبیوتیک‌ها بدین شرح می‌باشند: تولید اسید و اسیدهای چرب کوتاه زنجیر(این ویژگی باعث جلوگیری از استقرار میکروب‌های بیماری‌زا، بهبود شرایط و تاثیر بر انواع مسیرهای متابولیکی می‌شود.)، تعدیل شرایط دستگاه گوارش، بهبود میکروبیوتا، بهبود عملکرد سیستم ایمنی، ایجاد سیستم رقابتی و حذف پاتوژن‌ها، تأثیر بر سلامت روان، تأثیر بر دیابت، تولید ویتامین‌ها، تولید ترکیبات ضدتوموری، ایجاد سدهای روده، متابولیزه کردن املاح صفراوی، فعالیت‌های آنزیمی و خنثی سازی ترکیبات سرطان‌زا.

پروبیوتیک‌ها هم برای مصرف‌کنندگان سالم و هم در محیط‌های بالینی (توسط برخی از جمعیت‌های بیماران) استفاده می‌شوند. با این حال، عوارض جانبی نظری و اثبات شده از مصرف پروبیوتیک وجود دارد.

بر اساس گزارشی که در سال ۲۰۰۲ توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO) و سازمان غذا و کشاورزی (FAO) سازمان ملل متحد منتشر شد پروبیوتیک‌ها از نظر تئوری ممکن است مسئول چهار نوع عوارض جانبی باشند:

عفونت‌های سیستمیک، فعالیت‌های متابولیکی مضر، تحریک بیش از حد ایمنی در افراد مستعد و انتقال ژن (انتقال عوامل مقاومت و بیماری زایی).

بنابراین، درمان میکروبی باید به دقت و به دنبال مجموعه‌ای از معیارهای مهم، از جمله در نظر گرفتن دقیق زیرجمعیت‌های انسانی خاص که باید تحت درمان قرار گیرند، تعیین شوند.

میکروارگانیسم‌ها ابزار امیدوارکننده‌ای برای پیشگیری و درمان بیماری‌هایی از جمله عفونت‌های میکروبی و سرطان‌ها هستند که از تکثیر کنترل نشده سلولی ناشی می‌شوند و می‌توانند به درمان‌های معمول مقاوم شوند. در نتیجه، پروبیوتیک‌های مصرف شده ممکن است راه‌حل‌های جایگزین مقرون به صرفه‌ای برای مدیریت بیماری ارائه دهند. اگرچه خواص مفید پروبیوتیک‌ها به خوبی شناخته شده است، نیاز به درک مکانیسم‌های نهفته در تعامل آن‌ها با سلول‌های ایمنی در تحریک اثرات تعدیل کننده ایمنی وجود دارد. علاوه بر این مسئله، شناسایی سویه‌های پروبیوتیک جدید و نوظهور با خواص مشابه نیز ضروری است. برای اهداف ایمنی، گروه کاری FAO/WHO توصیه کرد که هر سویه پروبیوتیک باید به دقت از نظر توانایی تولید سم، مقاومت آنتی بیوتیکی و پتانسیل همولیتیک، تعیین فعالیت متابولیکی و همچنین در نظر گرفتن تأثیر آن‌ها بر روی انسان، یعنی ارزیابی عوارض جانبی آن و جنبه‌های نظارت پس از فروش ارزیابی شود.

In the early 1900s, Louis Pasteur linked microorganisms to food fermentation, and Elie Metchnikoff suggested that fermented dairy products, like yogurt, contributed to the longevity of rural Bulgarians by promoting beneficial gut bacteria. Henri Tissier observed unusual bacteria in the stools of children with diarrhea, proposing their use to restore healthy gut flora. Metchnikoff and Tissier were early proponents of probiotics, even before the term existed. Probiotics, defined in a joint FAO/WHO working group, are live microbes that, when consumed in adequate amounts, confer health benefits. Probiotics, mainly from Lactobacillus and Bifidobacterium species, can produce antimicrobial substances, regulate immune responses, improve gut barrier function, and outcompete pathogens. They are used to prevent and treat diseases, enhance gut health, and support immune function. Antibiotics affect both harmful and beneficial gut bacteria, leading to long-term microbiota changes and associated diseases. Probiotics are considered a safer alternative, although potential side effects include infections and harmful metabolic activities. Probiotics are important for their health benefits, including improving digestion, boosting immunity, and preventing diseases. Further research is needed to understand their mechanisms and ensure safety, with evaluations for toxin production, antibiotic resistance, and metabolic activity.

سارا صائمی
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

سیانوباکتری‌ها در صنعت

سیانوباکتری‌هایی که به عنوان جلبک‌های سبز آبی نیز شناخته می‌شوند، فوتواتوتروف‌های اکسیژنی هستند که حدوداً ۳.۵ میلیارد سال پیش تکامل یافته‌اند.
این موجودات باستانی میکروارگانیسم‌های فتواتوتروفی هستند که در همه جا مثل آب‌های تازه، شور، دریایی یا فاضلاب و ... یافت می‌شوند. از آنجایی که سیانوباکتری‌ها منابع غنی از ترکیبات زیست فعال هستند و کاربردهای صنعتی متنوعی مانند استفاده در جلبک‌کش‌ها، عوامل ضدباکتری، ضدویروسی و ضدقارچی دارند، می‌توانند در بخش کشاورزی و بهداشت، به طور گسترده مورد استفاده قرار گیرند.

متابولیت‌های ثانویه سیانوباکتری نیز منابع مهم آنزیم‌ها، سموم، ویتامین‌ها و سایر مواد دارویی هستند. پلی هیدروکسی آلکانوات ها (PHA) که به صورت درون سلولی در برخی از گونه‌های سیانوباکتری تجمع می‌یابند، می‌توانند در تولید پلاستیک‌های زیستی که دارای خواص قابل مقایسه با پلی‌پروپیلن و پلی‌اتیلن هستند، استفاده شوند. برخی از سیانوباکترها نیز در زیست پالایی استفاده می‌شوند؛ زیرا قادر به اکسیداسیون اجزای روغن و سایر ترکیبات آلی پیچیده هستند. کاربردهای صنعتی بسیاری از سیانوباکترها مانند سوخت زیستی، کودهای زیستی، رنگدانه‌های زیستی، مواد غذایی، مواد مغذی و دارویی وجود دارد.

Cyanobacteria, also known as blue-green algae, are ancient microorganisms that evolved around 3.5 billion years ago and are found in various environments like freshwater, marine water, and wastewater. They are valuable for their bioactive compounds, with applications in agriculture, healthcare, and industry. Cyanobacteria produce secondary metabolites used for enzymes, toxins, and vitamins, and they can make biodegradable plastics. They are also used in bioremediation and for producing biofuels, biofertilizers, biopigments, food, and pharmaceuticals.

مجموعه اپیدمی

طاعون

سونیا فلاح هشجین
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

طاعون سیاه، یکی از مرگبارترین بیماری‌های تاریخ بود که در قرن چهاردهم میلادی شیوع پیدا کرد. این بیماری توسط باکتری یرسینیا پستیس، ایجاد و از طریق کک‌هایی که روی موش‌های آلوده زندگی می‌کردند به انسان منتقل می‌شد. طاعون ابتدا در سال ۱۳۴۷ از طریق کشتی‌های تجاری که از آسیا به اروپا می‌آمدند، وارد قاره‌ی اروپا شد. بیماری به سرعت در سراسر قاره پخش شد و جمعیت عظیمی را به کام مرگ کشاند.

طاعون سیاه در سه شکل ظاهر می‌شد: طاعون خیارکی (غدد لنفاوی متورم)، طاعون سپتیسمیک (عفونت خون)، و طاعون ریوی (عفونت ریه‌ها). مبتلایان علائمی مانند تب، سردرد، تورم غدد لنفاوی، و خونریزی داخلی داشتند. این بیماری به قدری سریع و کشنده بود که فرد مبتلا ممکن بود در عرض چند روز یا حتی چند ساعت، جان خود را از دست بدهد.

طاعون سیاه حدود ۴ سال (۱۳۵۱-۱۳۴۷) در اروپا شیوع داشت و تخمین زده می‌شود که حدود یک سوم جمعیت اروپا، یعنی تقریباً ۲۵ میلیون نفر، در اثر این بیماری جان باختند. شهرها و روستاها خالی از سکنه شدند و نظم اجتماعی کاملاً فروپاشید.

این شیوع اثرات اقتصادی، اجتماعی و مذهبی گسترده‌ای داشت و راه را برای تغییرات بزرگ در آینده هموار کرد.

بسیاری از مردم آن زمان فکر می‌کردند که طاعون سیاه مجازات الهی است. در نتیجه، گروه‌هایی مانند فلجنت‌ها به خودزنی و راه‌پیمایی‌های مذهبی شدید روی آوردند تا گناهان خود را جبران کنند. برخی نیز یهودیان را به خاطر مسموم کردن آب‌ها مقصر می‌دانستند و باعث ایجاد موجی از خشونت علیه آن‌ها شدند.

در آن دوران، علم پزشکی به شدت محدود بود. بسیاری از پزشکان، درمان‌های عجیبی مانند خون‌گیری، زالو گذاشتن، یا استفاده از گیاهان دارویی را پیشنهاد می‌کردند که نه تنها کمک نمی‌کرد، بلکه وضع بیماران را بدتر می‌کرد.

یکی از شگفت‌آورترین نکات این بود که طاعون سیاه تاثیرات طولانی‌مدتی بر جمعیت‌های انسانی گذاشت. برخی تحقیقات نشان می‌دهند که افراد زنده مانده از طاعون ممکن است ژنتیک مقاوم‌تری در برابر بیماری‌های خاص داشته باشند.

پس از شیوع طاعون، به دلیل مرگ گسترده کارگران، دستمزدها به شدت افزایش یافت و بسیاری از زمین‌داران مجبور به کاهش اجاره‌ها شدند. این موضوع باعث تغییرات اجتماعی بزرگی شد که در نهایت به فروپاشی نظام فئودالیسم نیز کمک کرد.

این نکات شگفت‌آور طاعون سیاه را به یکی از مهم‌ترین و تاثیرگذارترین رویدادهای تاریخی تبدیل کرده است.

The Black Death caused by Yersinia pestis, was a devastating pandemic that killed about one third of Europe’s population. It spread through fleas on rats from Asia, causing bubonic, septicemic, and pneumonic forms. Symptoms included fever, swollen lymph nodes, and rapid death. The plague led to widespread social and religious chaos, with many believing it was divine punishment. It also caused violence against Jews, blamed for the outbreak. The pandemic severely disrupted the economy, leading to higher wages and contributing to the decline of feudalism, while some survivors developed possible genetic resistance to later diseases. In essence, the Black Death reshaped Europe’s population, economy, and social systems.

مبارزه با سرطان به کمک باکتری های مغناطیسی

محققان دانشگاه ETH زوریخ موفق شده‌اند تا از برخی باکتری‌های دارای ذرات اکسید آهنی که به طور ذاتی مغناطیسی هستند، در جهت هدایت داروها به سمت بافت تومور استفاده کنند. محققان با اعمال یک میدان مغناطیسی چرخشی به تومور، باعث عبور باکتری از دیواره‌ی عروقی محل رشد توده‌ی سرطانی می‌شوند. پژوهشگران زوریخ این کار را با اتصال لیپوزوم‌ها به باکتری‌ها وعلامت‌گذاری آن‌ها توسط رنگدانه‌ی فلورسانت شبیه‌سازی نموده‌اند. محققان پیش از این در تلاش برای استفاده از تمایل طبیعی برخی گونه‌های باکتری مانند اشرشیاکلی به آسیب زدن به سلول‌های توموری با هدف تحریک ایمنی بوده‌اند. اما مشکل اصلی، هدایت صحیح باکتری به سمت محل تومور و دوری از آسیب به سایر نقاط می‌باشد. پژوهشگران به دلیل تعداد بسیار کم باکتری‌های مغناطیسی، در تلاش هستند تا باکتری‌های غیرمغناطیسی را مغناطیسی کنند که این می‌تواند گامی مهم در درمان سرطان‌ها باشد.

آیدا فاتحی مرج
کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی
دانشگاه باهنر کرمان

***

اخبار جدید در حوزه‌ی باکتری‌شناسی

باکتری‌های خون‌آشام

پژوهشگران دانشگاه ایالتی واشنگتن ویژگی جدیدی به نام «خون‌آشامی باکتریایی» در باکتری‌هایی مثل سالمونلا و اشریشیاکلی شناسایی کرده‌اند. این باکتری‌ها قادرند سرم خون را شناسایی کرده و به آن جذب شوند. آن‌ها می‌توانند حتی مقادیر بسیار کم سرم خون، معادل ۰.۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۱ میلی‌لیتر را شناسایی کنند. این توانایی باعث می‌شود که باکتری‌ها بتوانند از طریق بریدگی‌های کوچک در دستگاه گوارش به جریان خون وارد شوند. در خون، این باکتری‌ها می‌توانند به عفونت‌های شدید و کشنده مانند سپسیس منجر شوند. این حرکت به سمت سرم خون، به دلیل کموتاکسی انجام می‌شود و دانشمندان دریافتند که سالمونلا دارای گیرنده پروتئینی ویژه‌ای به نام Tsr است که به آن اجازه می‌دهد سرم خون را شناسایی نماید. پژوهشگران امیدوارند که با درک بهتر این فرآیند، بتوانند داروهای جدیدی تولید و از ورود باکتری‌ها به جریان خون و ایجاد عفونت، جلوگیری کنند.

سونیا فلاح هشجین
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

***

اخبار جدید در حوزه‌ی باکتری‌شناسی

نابودی مایکوباکتریوم توسط کوکتل آنزیمی جدید

محققان یک کوکتل آنزیمی جدید ساخته‌اند که به طور خاص برای از بین بردن مایکوباکتری‌های عامل سل و عفونت‌های ریوی غیرسلی طراحی شده است. این داروی بیولوژیکی با حمله به پوشش سلولی مایکوباکتری‌ها، آن‌ها را تخریب می‌نماید. برخلاف داروهای استاندارد که معمولاً اثربخشی محدود و سمیت بالایی دارند، این کوکتل آنزیمی با عوارض جانبی کمتر، در محیط آزمایشگاهی نتایج موفقی در از بین بردن مایکوباکتریوم توبرکلوزیس و مایکوباکتری‌های غیرسلی نشان داده است. دارو به طور خاص وارد ماکروفاژهای میزبان که محل رشد مایکوباکتری‌هاست، می‌شود و باکتری را از بین می‌برد. این روش در ترکیب با آنتی‌بیوتیک‌های رایج، اثربخشی بیشتری دارد و با غلظت‌های کمتر دارو می‌تواند نتایج بهتری ارائه دهد. به علاوه، این کوکتل آنزیمی فاقد بسیاری از مشکلات تداخلات دارویی بوده و محققان امیدوارند باعث تسریع درمان و کاهش سمیت در بیماران مبتلا به عفونت‌های ریوی مایکوباکتریایی شود.

سمیه امیدی شال
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

***

حل مشکل کمبود ذخایر خون توسط باکتری روده

محققان دانشگاه فنی دانمارک و دانشگاه لوند سوئیس با استفاده از آنزیم‌های یک باکتری روده به نام آکرمانسیا موسینفیلا موفق شدند آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی A و B را از گلبول‌های قرمز حذف کنند. این دستاورد می‌تواند به تولید خون جهانی منجر شود که برای همه‌ی افراد، بدون نیاز به تطابق گروه خونی، قابل استفاده می‌باشد. گلبول‌های قرمز در گروه‌های خونی A، B، AB دارای آنتی‌ژن‌هایی هستند که در صورت عدم تطابق گروه خونی، سیستم ایمنی فرد دریافت‌کننده به آن‌ها حمله می‌کند. این باکتری عاشق موسین، جزء اصلی مخاطی است و از آنزیم‌هایی جهت تجزیه‌ی آن، استفاده می‌نماید. پس از پیدایش اتفاقی این باکتری در غشاء پوشش مخاطی آنتی‌ژن‌های گروه خونی، محققان با آزمایش ۲۴ آنزیم، متوجه شدند که گروه‌های خونی A و B می‌توانند به خون جهانی تبدیل شوند. این فرآیند در حذف آنتی‌ژن B مؤثرتر از A بوده است. هدف نهایی، ارتقای این آنزیم‌ها برای تولید خون جهانی از همه‌ی گروه‌های خونی می‌باشد.

سونیا فلاح هشجین
کارشناسی میکروبیولوژی
دانشگاه الزهرا (س)

***

گالری بیولوژیکی

کرک‌های ترشحی اپیدرم شمعدانی

آیدا
فاتحی مرج

دمبرگ توت با رنگ متیلن بلو

آیدا
فاتحی مرج

کلسیم اگزالات

آیدا
فاتحی مرج

هیف قارچ

کیانا
مقیمی‌نیا

رنگ آمیزی گرم و تکثیر فراوان

کیانا
مقیمی‌نیا

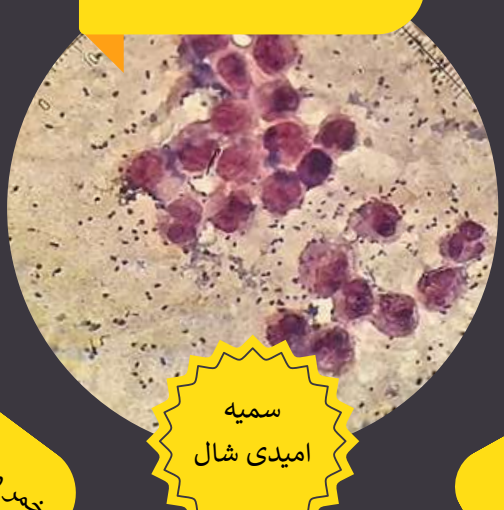
ژیاردیا

سونیا
فلاح هشجین

رتیکولوسیت

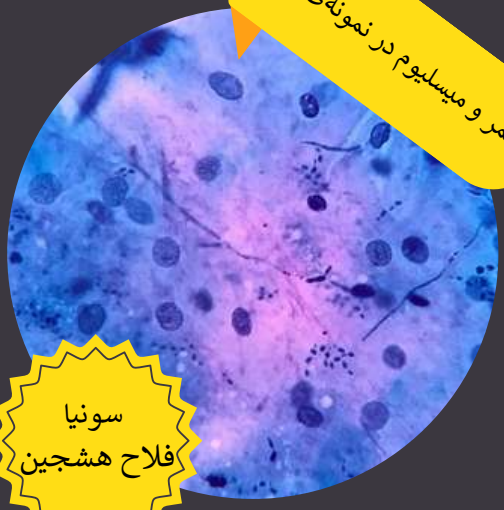
سونیا
فلاح هشجین

استرپتوکوکوس پنومونیه



سمیه
امیدی شال

مخمر و میسلیوم در نمونه‌ی خلط



سونیا
فلاح هشجین

انتاموبا کلی

سونیا
فلاح هشجین

آنچه در انجمن میکروبیولوژی گذشت!

با تشکر از سرکار خانم مریم ذکائی که در تهیه‌ی این بخش، همکاری نمودند.

انجمن علمی دانشجویی میکروبیولوژی معاونت فرهنگی و اجتماعی دانشگاه الزهرا (س)، "مسابقه جدول کلمات متقاطع" را با هدف افزایش دانش و تمرکز در حوزه‌ی میکروبیولوژی از ۲۶ اسفندماه ۱۴۰۲ الی ۳۱ اردیبهشت‌ماه ۱۴۰۳ در فضای مجازی انجمن برگزار کرد و به برنده‌ی مسابقه، جایزه اهدا گردید.

انجمن علمی دانشجویی میکروبیولوژی معاونت فرهنگی اجتماعی دانشگاه الزهرا (س)، "کارگاه میکروبیوم" با سخنرانی جناب آقای دکتر سید داور سیادت را در روز پنج‌شنبه ۳۰ فروردین‌ماه ۱۴۰۳ از ساعت ۱۰ الی ۱۳ برگزار کرد و کلیات میکروبیوم، عوامل تأثیرگذار بر جمعیت باکتریایی بدن انسان، نقاط عطف تحقیقات میکروبیولوژی در حوزه‌ی میکروبیوم و... مطرح شدند.

انجمن علمی دانشجویی میکروبیولوژی معاونت فرهنگی اجتماعی دانشگاه الزهرا ،"کارگاه spss " را با هدف آشنایی دانشجویان با این نرم افزار با تدریس دکتر الهه مبارک قمصری در روز های دوشنبه ۱۰ الی۱۷ اردیبهشت ماه ۱۴۰۳ از ساعت ۱۱:۳۰ الی ۱۳ برگزار نمود. دکتر مبارک مهارت ها و اصول کار با نرم افزار spss را تدریس نمودند.

انجمن علمی دانشجویی میکروبیولوژی معاونت فرهنگی اجتماعی دانشگاه الزهرا (س)، "سمینار بیماری‌های نوظهور" را با هدف آشنایی با بیماری‌های جدید با حضور دکتر آمنه الیکایی در روز یکشنبه ۹ اردیبهشت‌ماه ۱۴۰۳ از ساعت ۱۱:۳۰ الی ۱۴ برگزار نمود. در این سمینار دانشجویان، در مورد ویروس ماربورگ، ویروس هاری، آبولا و ویروس تب کنگو توضیح دادند.

انجمن علمی دانشجویی میکروبیولوژی معاونت فرهنگی اجتماعی دانشگاه الزهرا (س)، "کارگاه مقاله‌نویسی" را باهدف آشنایی با اصول و قواعد مقاله‌نویسی با سخنرانی دکتر آمنه الیکایی در روزهای سه‌شنبه ۱۱ و ۱۸ اردیبهشت‌ماه ۱۴۰۳ از ساعت ۱۱:۳۰ الی ۱۳ برگزار نمود. در این دو جلسه دکتر الیکایی، قواعد و اصول مقاله‌نویسی را تدریس کردند.

انجمن علمی دانشجویی میکروبیولوژی معاونت فرهنگی و اجتماعی دانشگاه الزهرا (س)، "بازید علمی از شرکت پگاه تهران" را جهت آشنایی بیشتر دانشجویان با نحوه بسته بندی استریل و گندزدایی از لبنیات و همچنین مشاهده انواع مختلف دستگاه ها جهت انجام فرآیند بسته بندی و ارسال لبنیات در روز دوشنبه ۲۷ اردیبهشت ماه ۱۴۰۳ از ساعت ۹ الی ۱۲ برگزار نمود .

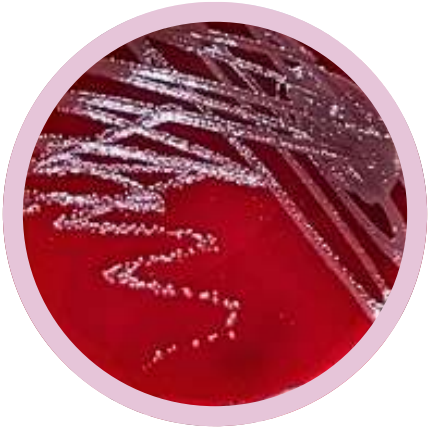
مسابقه

نام باکتری را با توجه به خصوصیات کلنی‌ها و تست‌های افتراقی از جدول پیدا کنید و برنده‌ی جایزه شوید.

MACCONKEY AGAR (MAC)

XYLOSE LYSINE DEOXYCHOLATE AGAR (XLD)

BLOOD AGAR



برای دریافت جدول راهنما از لینک زیر استفاده نمایید.

https://drive.google.com/file/d/1a06AXijpM8jNjmtJhv949zJptVOjd_T0/view?usp=drivesdk

@SoniaFh

ارتباط با ما

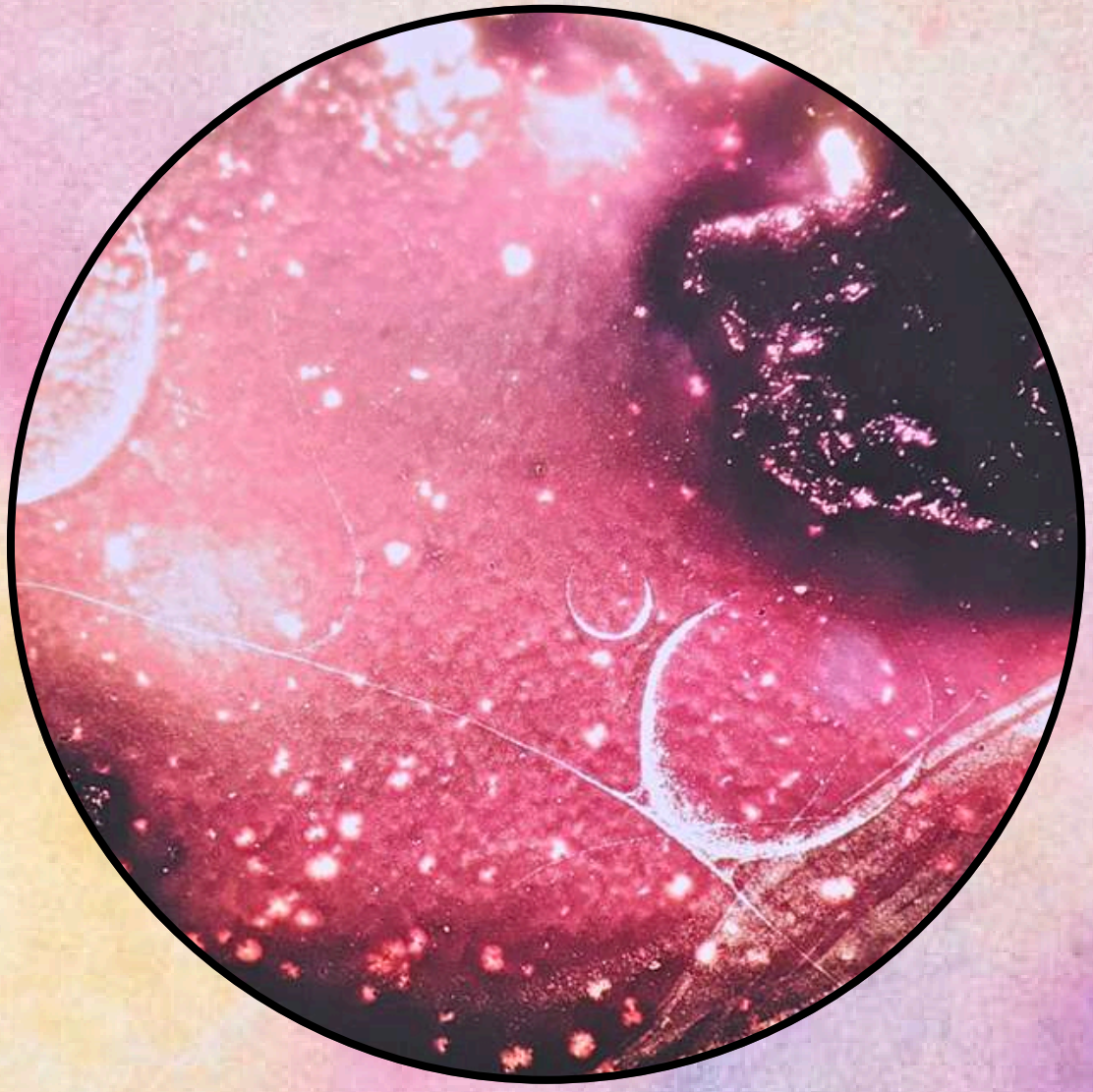
microsjournal.alzahra@gmail.com

@alzahramicrobiology

@SoniaFh

@microbiologyalzahrauniversity

@Mahbanu_mh



علم مانند بوم سفیدی است که هر کشف و آزمون، ضربه‌ای از قلم‌موی خلاقیت بر آن می‌زند؛ حتی اشتباهات، سایه‌روشن‌هایی از زیبایی و معنا می‌سازند. چرا که در پرتو جستجو و خطا، هنر والای دانش متولد می‌شود و جهانی نو را به تصویر می‌کشد.

«تصویر مندرج، مربوط به خطا در رنگ‌آمیزی گرم می‌باشد.»