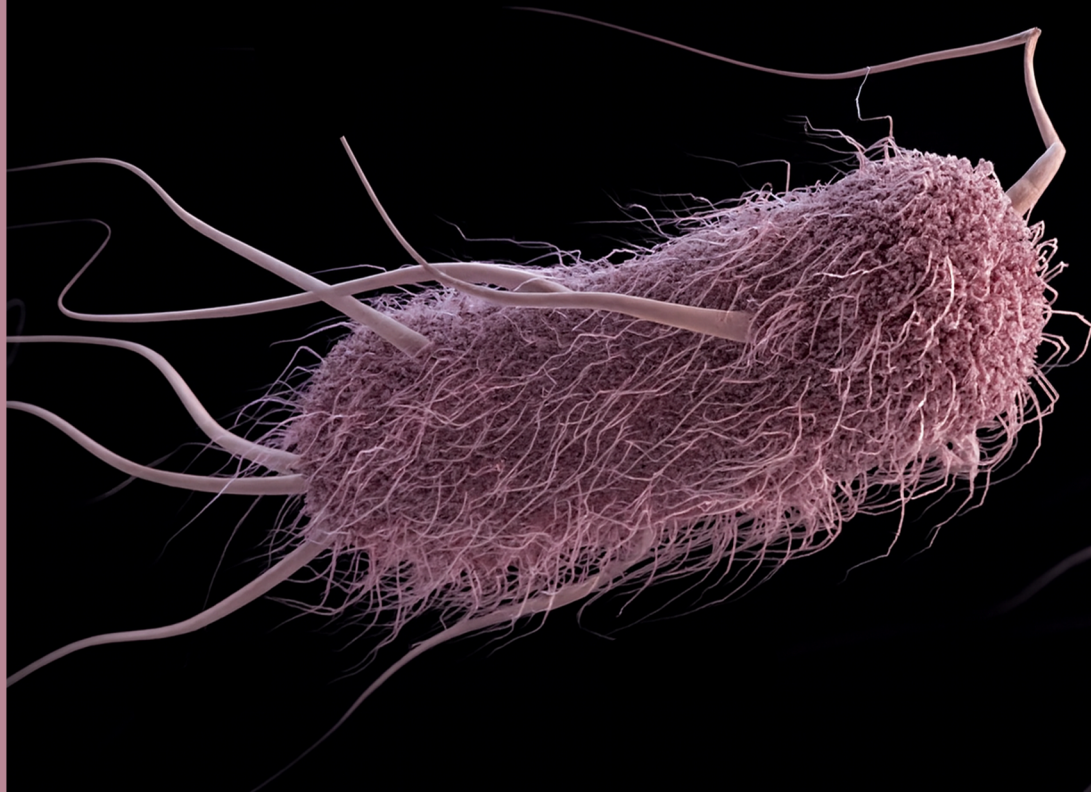


# ZHIVAR

ژیوار / هفته نامه انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه شاهد / شماره ۲۱ / هفته سوم آبان ۱۴۰۴

اخبار و تازه ها

سردمدار بیماری های عفونی مرگبار  
در مناطق کم بهره









ژیور، واژه‌ای ایرانی به معنای زندگی و حیات است...

## صاحب امتیاز: انجمن علمی زیست‌شناسی دانشگاه شاهد

مدیر مسئول و سردبیر:

سید علی حسینی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



ناظر ارشد علمی نشریه:

خانم دکتر طوبی السادات احمدی

عضو هیئت علمی گروه زیست‌شناسی دانشگاه شاهد



مشاور علمی:

مهدی ادریسیان

دانش‌آموخته‌ی کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی دانشگاه شاهد



مدیر فنی و صفحه‌آرا:

محمد صدرا محمدی

دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک دانشگاه آزاد تهران مرکز



سرپرست کارگروه ویراستاری:

محمد ابراهیمی آشتیانی

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



# — شورای سردبیری:

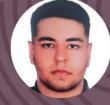
الهام کندي – سرپرست بخش اخبار و تازه‌ها

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



آقای محمد مهدی آقائی – سرپرست بخش کیس ریپورت

دانشجوی کارشناسی ارشد میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا دانشگاه آزاد علوم تحقیقات



# — کارگروه ویراستاری:

زهرا بابایی

دانشجوی کارشناسی علم اطلاعات و دانش‌شناسی دانشگاه شاهد



سید محمد صالح طباطبایی

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



# — هیئت تحریریه:

نرگس حاجی حسینی

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



حنانه دومهری

دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی دانشگاه مازندران



زهرا معتمدی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



محمد حسین جعفری

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه علم و فرهنگ



زهرا محبوبی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



# فهرست

---

۶ اخبار و تازه‌ها

۱۱ کیس ریپورت

سردمدار بیماری‌های عفونی مرگبار در مناطق کم‌بهره

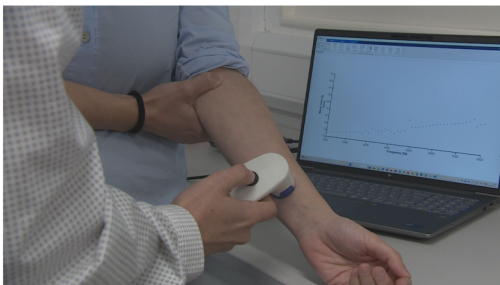




## تحولی در درمان اگزما و پسوریازیس

نوشته شده توسط نرگس حاجی حسینی

ملموس"، نه تنها درمان، بلکه "احساس دیده شدن" را نیز به بیماران بازمی‌گرداند. انتقال مراقبت‌های تخصصی به محیط‌های جامعه‌محور: هدف بلندمدت از توسعه این حسگر، خارج کردن مراقبت‌های تخصصی پوست از محیط بیمارستان‌های شلوغ و انتقال آن به داروخانه‌های محلی و مراکز جامع‌محور است. این انتقال نه تنها فشار بر سیستم سلامت را کاهش می‌دهد، بلکه دسترسی میلیون‌ها بیمار را به ارزیابی‌های سریع و دقیق، بدون تحمل لیست‌های انتظار طولانی‌مدت را ممکن می‌سازد. این پروژه که «TissueMetrics» نام دارد، با بودجه‌ای نزدیک به نیم میلیون پوندی از مراجع علمی و نوآوری بریتانیا پشتیبانی می‌شود و هدف آن، تجاری‌سازی این فناوری و استفاده از آن در داروخانه‌ها و مراکز درمانی محلی تا سال 2026 است. انتظار می‌رود این فناوری با کاهش چشمگیر زمان انتظار و تشخیص دقیق‌تر، رنج میلیون‌ها بیمار را از چرخه‌ی طولانی و خسته‌کننده‌ی آزمون و خطا با کرم‌ها و مواجهه با داروهای مختلف در سراسر جهان، کاهش دهد. همچنین مراقبت پوستی با کیفیت بالا را در محیط‌های جامعه‌محور میسر کند و نتایج درمان بیماران را بهبود بخشد.



منبع خبر:

[https://www.news-medical.net/news/20251002/Innovative-vibro-acoustic-sensor-could-revolutionize-eczema-and-psoriasis-treatment.aspx?utm\\_source=news\\_medical\\_newsletter&utm\\_medium=email&utm\\_campaign=psoriasis\\_newsletter\\_22\\_october\\_2025](https://www.news-medical.net/news/20251002/Innovative-vibro-acoustic-sensor-could-revolutionize-eczema-and-psoriasis-treatment.aspx?utm_source=news_medical_newsletter&utm_medium=email&utm_campaign=psoriasis_newsletter_22_october_2025)

حسگر ویبروآکوستیک نوآورانه می‌تواند درمان اگزما و پسوریازیس را متحول کند. پژوهشگران دانشگاه «هرايوت-وات» اسکاتلند، حسگر جدیدی ساخته‌اند که می‌تواند روش تشخیص و درمان بیماری‌های پوستی مانند اگزما و پسوریازیس را برای همیشه تغییر دهد. این فناوری که یک «حسگر ویبروآکوستیک» است، با ارسال ارتعاشات بسیار ملایم به سطح پوست، تغییرات مواد و خواص مکانیکی هر لایه از پوست مانند کشسانی و سفتی را اندازه‌گیری می‌کند. این سنجش‌های دقیق، التهاب و پیشرفت بیماری را که با چشم غیرمسلح قابل دیدن نیستند، به وضوح نشان می‌دهند. این امر به نوعی، پایان بخشیدن به وابستگی پزشکان به معاینه بصری است؛ روشی که برای دهه‌ها بدون تغییر مانده و به ویژه در مورد بیماران با پوست‌های تیره اغلب نادقیق و مستعد سوگیری است. این فناوری نشان دهنده یک تغییر بنیادی در نحوه مدیریت اگزما است. نکته‌ای که این رویکرد را قدرتمند می‌سازد، این است که این فناوری به طور یکسان روی تمام رنگ‌های پوست عمل می‌کند و از سوگیری‌هایی که می‌توانند در بعضی ارزیابی‌های بصری شایع باشند، اجتناب کند. برای مبتلایان به اگزما، تأثیر این بیماری فراتر از ناراحتی جسمی است و سلامت روان، تعاملات اجتماعی و کیفیت زندگی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. دیدگاه یک بیمار: این فناوری برای افرادی مانند "آشیمای کور"، یک بیمار 24 ساله که سال‌ها با اگزمای شدید دست و پنجه نرم کرده، می‌تواند زندگی‌بخش باشد. او از تأثیر این بیماری بر زندگی روزمره، از محدودیت در ورزش تا "خستگی روانی ناشی از عدم قطعیت" می‌گوید: ناامیدکننده‌ترین بخش، انتظار برای اثرگذاری درمان‌ها است. او همچنین به "سوگیری در سیستم درمانی" اشاره می‌کند و معتقد است این حسگر با ارائه "شواهد



## از ژنوم نئاندرتال تا میکروبیوم انسان: جست‌وجوی دیجیتالی برای آنتی‌بیوتیک‌های نو نوشته شده توسط حنا دومهری

در تابستان سال 1928، الکساندر فلمینگ، زیست‌شناس انگلیسی، به‌طور تصادفی مشاهده کرد که کپک *Penicillium notatum* قادر است رشد باکتری‌ها را مهار کند. این کشف تصادفی منجر به شناسایی پنی‌سیلین، یکی از نخستین آنتی‌بیوتیک‌های جهان، انجامید و آغازگر عصری تازه در درمان عفونت‌های باکتریایی شد. با گذشت نزدیک به یک قرن از آن زمان، پژوهشگران همچنان طبیعت را منبع الهام خود برای یافتن ترکیبات ضدباکتریایی تازه می‌دانند. با این حال، روش‌های کلاسیک جست‌وجو در نمونه‌های خاک و آب برای جداسازی ترکیبات فعال، فرآیندی زمان‌بر، پرهزینه و مبتنی بر آزمون و خطاست. به‌منظور تسریع در روند کشف آنتی‌بیوتیک‌ها، سزار دِ لا فوئنته، میکروبیولوژیست دانشگاه پنسیلوانیا، رویکردی محاسباتی را برای شناسایی پپتیدهای کوتاه با خاصیت آنتی‌بیوتیکی توسعه داده است. او در این طرح جاه‌طلبانه، ژنوم موجودات مختلف، از انسان مدرن گرفته تا میکروب‌های هم‌زیست بدن انسان و حتی گونه‌های منقرض‌شده‌ای مانند نئاندرتال‌ها و ماموت‌ها را بررسی می‌کند. به گفته او، امروزه می‌توان در عرض چند ساعت، صدها هزار پپتید بالقوه را با استفاده از الگوریتم‌های رایانه‌ای شناسایی و ظرف یک تا دو هفته از مرحله کشف به سنتز و آزمون رساند. در سال 2022، گروه دِ لا فوئنته سامانه‌ای محاسباتی برای کاوش در پروتئوم انسانی و یافتن پپتیدهای نهفته با قابلیت ضدباکتریایی طراحی کرد. این الگوریتم با تحلیل ویژگی‌های فیزیکوشیمیایی توالی‌های پروتئینی، نواحی‌ای را شناسایی می‌کند که ممکن است دارای فعالیت ضد میکروبی باشند. این پپتیدها «پپتیدهای رمزشده» نام گرفتند، زیرا توالی آنها در دل پروتئین‌هایی نهفته است که عملکرد اصلی‌شان ارتباطی با دفاع میکروبی ندارد.

از میان حدود 40 هزار توالی بررسی‌شده، نزدیک به 2600 پپتید رمزشده شناسایی شد. سنتز آزمایشی 56 مورد از آن‌ها نشان داد که حدود 60 درصدشان دارای فعالیت ضدباکتریایی قوی هستند. پژوهش‌های بعدی این گروه به بررسی وجود پپتیدهای رمزشده در گونه‌های منقرض شده، مانند نئاندرتال‌ها و ماموت‌ها اختصاص یافت. این راهبرد که «باززایی مولکولی» نام گرفت، به احیای پپتیدهایی منجر شد که در طبیعت کنونی وجود ندارند، از جمله نئاندرتالین-1 و ماموتوسین-2. دِ لا فوئنته معتقد است بازسازی این مولکول‌ها نه تنها چشم‌انداز تازه‌ای از تنوع مولکولی ارائه می‌دهد، بلکه می‌تواند ترکیباتی را آشکار سازد که پاتوژن‌های امروزی هرگز با آن‌ها مواجه نشده‌اند. با این حال، تیم او برای پیشگیری از خطرات زیستی احتمالی، در تمام مراحل با متخصصان اخلاق زیستی مشورت می‌کند. علاوه بر بررسی موجودات منقرض‌شده، پژوهشگران این گروه به مطالعه میکروبیوم انسانی نیز پرداخته‌اند، زیرا میکروب‌های بدن انسان برای رقابت و بقا از پپتیدهای کوچک با فعالیت ضد میکروبی بهره می‌برند. در همکاری مشترکی با لوئیس پدرو کوللو، زیست‌داده‌پژوه دانشگاه فناوری کوئینزلند، دِ لا فوئنته موفق به ایجاد فهرستی باز از پپتیدهای کاندید از تمامی میکروب‌های ناشناخته شده‌ی زمین شد. این پژوهش حدود یک میلیون مولکول بالقوه جدید را شناسایی کرد که از میان 100 مورد سنتز شده، 80 مورد فعالیت ضدباکتریایی مؤثری نشان دادند. دِ لا فوئنته امیدوار است این مجموعه داده‌ی باز، زمینه‌ای برای همکاری جهانی در مسیر طراحی نسل جدیدی از آنتی‌بیوتیک‌ها فراهم آورد.

منبع خبر:

Lius, A. (2025, October). Hidden peptides may revolutionize antibiotic discovery. *The Scientist*. Retrieved from <https://www.the-scientist.com/hidden-peptides-may-revolutionize-antibiotic-discovery-73568>



## چگونه این حیوان عجیب بر پیری غلبه کرد!؟

نوشته شده توسط زهرا معتمدی



چند تغییر ژنتیکی کوچک به موش‌های کور برهنه کمک می‌کند تا DNA خود را ترمیم کنند و بسیار طولانی‌تر از سایر پستانداران زندگی کنند. این کشف می‌تواند نشان دهد که چگونه تکامل، جوندگان با عمر طولانی‌تر طبیعت را مهندسی کرده است.

موش‌های کور برهنه به نظر می‌رسد گد تقلب طبیعت برای طول عمر را پیدا کرده‌اند. دانشمندان دریافته‌اند که تغییرات کوچکی در یکی از پروتئین‌های آن‌ها باعث می‌شود این پروتئین در ترمیم آسیب‌های DNA عملکرد بهتری داشته باشد و به این حیوان‌ها در مقاومت در برابر پیری کمک کند. حتی مگس‌های میوه‌ای که همین تغییرات را داشتند، عمر طولانی‌تری پیدا کردند. نشانه‌ای از وجود روشی جهانی که شاید زندگی از آن برای تمدید ساعت زیستی خود بهره می‌برد. این کشف، روزنه‌ای است به درک چگونگی تنظیم ظریف سازوکارهای زیستی توسط تکامل برای مبارزه با گذر زمان. دانشمندان بر این باورند که طول عمر چشمگیر موش‌های کور برهنه ممکن است با تغییرات ظریف در تنها چهار اسید آمینه مرتبط باشد. پژوهشی تازه نشان داده است که جهش‌های کوچک تکاملی در آنزیمی به نام cGAS، که بخشی از دستگاه ایمنی ذاتی است و با شناسایی DNA، دفاع‌های ایمنی را فعال می‌کند، می‌تواند باعث شود این حیوان‌ها در ترمیم آسیب‌های

ژنتیکی مرتبط با پیری کارآمدتر عمل کنند. در مقابل، همین آنزیم در موش‌ها و انسان‌ها ممکن است در واقع روند ترمیم DNA را مختل کند. با وجود ظاهر چروکیده و تقریباً «بیگانه‌مانند» شان، موش‌های کور برهنه (*Heterocephalus glaber*) در میان جوندگان موجوداتی استثنایی‌اند؛ آن‌ها تا 40 سال عمر می‌کنند، حدود ده برابر بیش از بیشتر جانورانی که هم‌اندازه‌ی آن‌ها هستند. شگفت‌انگیزتر این‌که نقشه‌ی ژنتیکی آن‌ها به انسان‌ها نزدیک‌تر است تا به موش‌ها و همین موضوع باعث می‌شود گونه‌ای بسیار ارزشمند برای مطالعه‌ی چگونگی حفظ سلامت در طول عمرهای طولانی باشند. یکی از عناصر کلیدی طول عمر، توانایی در حفظ پایداری ژنوم است؛ با این حال، چگونگی مقاومت شگفت‌انگیز DNA در موش‌های کور برهنه تا همین اواخر تا حد زیادی نامعلوم مانده بود. چگونه موش‌های کور برهنه از DNA خود محافظت می‌کنند؟ یکی از فرآیندهای کلیدی در حفظ تمامیت DNA، بازترکیبی همولوگ (Ho-) در مسیری که شکست‌های ژنتیکی را ترمیم می‌کند. هنگامی که این فرآیند دچار اختلال شود، روند پیری تسریع و خطر بروز سرطان افزایش می‌یابد. در انسان و موش، آنزیم حس‌کننده‌ی DNA به نام cGAS شناخته شده است که با ترمیم از طریق HR تداخل می‌کند؛ موضوعی که می‌تواند منجر به ناپایداری ژنوم و در نتیجه کاهش طول عمر شود. برای درک اینکه آیا موش‌های کور برهنه راهی برای غلبه بر این محدودیت یافته‌اند یا نه، یو چن (Yu Chen) و همکارانش بررسی کردند که نسخه‌ی cGAS در این حیوان چگونه عمل می‌کند. پژوهشگران دریافتند که چهار جایگزینی اسید آمینه‌ای در نسخه‌ی cGAS موش کور برهنه، میزان برچسب‌گذاری این پروتئین برای تخریب را کاهش می‌دهد؛ در نتیجه، آنزیم مدت بیشتری فعال می‌ماند و پس از آسیب DNA تجمع بیشتری



## دانشمندان عطر گل را به «قاتل پشه» تبدیل کردند

نوشته شده توسط محمدحسین جعفری

برای مبارزه با بیماری‌های منتقله از پشه که سالانه جان صدها هزار نفر را می‌گیرد، دانشمندان شریک غیرمنتظره‌ای را به خدمت گرفته‌اند: قارچی که رایحه‌ای شبیه گل از خود ساطع می‌کند. این «سلاح زیستی معطر» می‌تواند کنترل پشه‌ها را در سراسر جهان متحول کند، به خصوص با توجه به اینکه آب و هوای گرم دامنه نفوذ آنها را گسترش می‌دهد. تیمی از محققان قارچی با رایحه گل ایجاد کرده‌اند که پشه‌ها را فریب می‌دهد تا به آنها نزدیک شوند و بمیرند. این قارچ، لونگیفولن، یک رایحه طبیعی که آنها را به طور مقاومت‌ناپذیری به خود جذب می‌کند، منتشر می‌کند. این ماده برای انسان بی‌ضرر است، تولید آن ارزان است و برای ماه‌ها قوی باقی می‌ماند. این کنترل بیولوژیکی نوآورانه می‌تواند با گسترش پشه‌ها با تغییرات اقلیمی بسیار مهم باشد. پژوهشگران دانشگاه University of Maryland با همکاری تیم بین‌المللی، یک قارچ مهندسی‌شده از *Metarhizium* تولید کرده‌اند که با انتشار بوی طبیعی موسوم به لانگیفولن (*longifolene*) پشه‌ها را به سمت خود می‌کشد؛ این بورایحه‌ای شیرین شبیه به شکوفه واقعی دارد و به شدت برای پشه‌ها جذاب است. این تیم پژوهشی با افزایش تولید لانگیفولن در قارچ *Metarhizium*، آن را شبیه «عطری مرگ‌بار» برای پشه‌ها ساخته‌اند که ابزاری بسیار امیدوارکننده در برابر مالاریا، تب دنگی و سایر بیماری‌های کشنده‌ای که به طور فزاینده‌ای به آفت‌کش‌های شیمیایی مقام می‌شوند، به شمار می‌رود. ریموند سنت لجر، استاد برجسته حشره‌شناسی دانشگاه مریلند و یکی از نویسندگان مقاله، توضیح داد: پشه‌ها برای تغذیه از شهد گل‌ها استفاده می‌کنند و جذب بوی گل‌ها می‌شوند. بعد از مشاهده اینکه برخی از انواع قارچ‌ها می‌توانند پشه‌ها را فریب دهند تا فکر کنند گل

پیدا می‌کند. این پایداری افزایش‌یافته به آنزیم اجازه می‌دهد تا با پروتئین‌های کلیدی ترمیم DNA، از جمله FANCI و RAD50 تعامل مؤثرتری برقرار کند و در نتیجه فرآیند ترمیم HR را تقویت نماید. جهش‌های تکاملی که عمر را افزایش می‌دهند! وقتی دانشمندان آنزیم cGAS را از سلول‌های موش کور برهنه حذف کردند، میزان آسیب به DNA به‌طور چشمگیری افزایش یافت؛ که این نشانه‌ای روشن از نقش حفاظتی این آنزیم است. شگفت‌انگیزتر آن‌که، مگس‌های میوه‌ای که از نظر ژنتیکی دست‌کاری شده بودند تا همان چهار جهش ویژه‌ی موش کور برهنه را در نسخه‌ی انسانی cGAS داشته باشند، عمر طولانی‌تری نسبت به مگس‌های دارای نسخه‌ی معمولی آنزیم نشان دادند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که تنها چند تغییر مولکولی دقیق می‌تواند توضیح دهد چرا موش‌های کور برهنه تا این اندازه عمر طولانی دارند. به‌نظر می‌رسد این جهش‌ها، آنزیم cGAS را از یک بازدارنده‌ی بالقوه به یاور قدرتمند ترمیم DNA تبدیل کرده‌اند، سازوکاری طبیعی که به این حیوان‌ها کمک می‌کند با اثرات پیری مقابله کنند. سرنخی تازه در جست‌وجوی راز طول عمر: «یافته‌های چن و همکارانش نقش پیش‌بینی نشده‌ای از آنزیم cGAS در هسته‌ی سلول موش کور برهنه را نشان می‌دهد که بر طول عمر تأثیر می‌گذارد»، جان مارتینز و همکارانش در مقاله‌ای مرتبط می‌نویسند: «برای درک دقیق‌تر نقش‌هایی که cGAS ممکن است در هسته‌ی سلول‌های سایر موجودات، چه کوتاه‌عمر و چه درازعمر ایفا کند، به تحقیقات بیشتری نیاز است؛ اما پاسخ نهایی احتمالاً بسیار پیچیده‌تر از آن چیزی است که در آغاز تصور می‌شد.»

منبع خبر:

American Association for the Advancement of Science (AAAS). (2025, October 19). How this odd-looking animal outsmarted aging. ScienceDaily. Retrieved from <https://www.sciencedaily.com/releases/2025/10/251019120523.htm>



ناشی از بیماری‌های پشه در بسیاری از نقاط جهان، به ویژه در کشورهای فقیرتر در جنوب جهان باشد. یافتن سلاح‌های جدید مؤثر علیه پشه‌ها می‌تواند از همیشه مهم‌تر باشد. سنت لگر هشدار می‌دهد که در آینده، بیماری‌های انتقال یافته از پشه که در حال حاضر محدود به مناطق گرمسیری هستند، می‌توانند اهداف جدیدی از جمله ایالات متحده را تهدید کنند. با افزایش دمای جهانی و غیرقابل پیش‌بینی شدن فزاینده آب و هوا، پشه‌های ناقل بیماری شروع به گسترش به مناطق جدیدی فراتر از زیستگاه‌های معمول خود کرده‌اند. مراحل بعدی در مبارزه با بیماری‌های منتقله از طریق پشه: سنت لگر و همکارانش اکنون در حال آزمایش این قارچ در آزمایش‌های بزرگتر در فضای باز هستند تا آن را برای بررسی‌های نظارتی آماده کنند. سنت لگر گفت: "اینطور نیست که شما لزوماً یک راه حل جادویی برای کنترل پشه‌ها در همه جا پیدا کنید، اما ما در تلاشیم مجموعه‌ای بسیار متنوع و انعطاف‌پذیر از ابزارها را توسعه دهیم که مردم در نقاط مختلف جهان بتوانند از آنها استفاده کنند و از بین آنها انتخاب کنند. افراد مختلف رویکردهای مختلفی را پیدا می‌کنند که برای موقعیت خاص خود و پشه‌های خاصی که با آنها سر و کار دارند، بهترین نتیجه را می‌دهد. در نهایت، هدف ما این است که تا حد امکان گزینه‌های بیشتری برای نجات جان افراد در اختیار آنها قرار دهیم."



منبع خبر:

<https://www.sciencedaily.com/releases/2025/10/251026021737.htm>

هستند، متوجه شدیم که می‌توانیم با مهندسی قارچ‌ها برای تولید لانگیفولن بیشتر، جذب آنها را به شدت افزایش دهیم. لانگیفولن ترکیبی با بوی شیرین است که در طبیعت بسیار رایج است. (در آزمایشگاه، حتی در حضور بوهای دیگر مانند بوی گل‌های واقعی و بوی انسان، این قارچ توانست 90 تا 100 درصد پشه‌ها را نابود کند). سنت لگر گفت: «این قارچ برای انسان کاملاً بی‌ضرر است زیرا لانگیفولن در حال حاضر معمولاً در عطرها استفاده می‌شود و سابقه ایمنی طولانی دارد. به همین سبب این شیوه بسیار ایمن‌تر از بسیاری از آفت‌کش‌های شیمیایی توصیف می‌شود. ما همچنین قارچ و ظروف آن را طوری طراحی کرده‌ایم که به طور خاص پشه‌ها را هدف قرار دهند.» علاوه بر این، برخلاف جایگزین‌های شیمیایی که پشه‌ها به تدریج در برابر آنها مقاوم شده‌اند، این رویکرد بیولوژیکی ممکن است برای پشه‌ها مقاومت ایجاد نکند و با هر بار اثر بر پشه‌ها باعث جذب آنها شود. سنت لگر توضیح داد: «اگر پشه‌ها برای اجتناب از لانگیفولن تکامل یابند، این می‌تواند به این معنی باشد که آنها دیگر به گل‌ها واکنش نشان ندهند.» «اما آنها برای زنده ماندن به گل‌ها به عنوان منبع غذایی نیاز دارند، بنابراین بسیار جالب خواهد بود که ببینیم چگونه می‌توانند از قارچ دوری کنند و در عین حال به گل‌هایی که نیاز دارند، جذب شوند. غلبه بر این مانع برای آنها بسیار دشوار خواهد بود و ما این گزینه را داریم که قارچ را مهندسی کنیم تا بوهایی شبیه به گل بیشتری تولید کند.» آنچه این فناوری جدید قارچی را به طور ویژه امیدوارکننده می‌کند، میزان عملی و مقرون به صرفه بودن تولید آن است. اشکال دیگر قارچ متاریزیوم در حال حاضر به طور معمول در سراسر جهان با مواد ارزان قیمتی مانند مدفوع مرغ، پوسته برنج و ضایعات گندم که پس از برداشت به راحتی در دسترس هستند، کشت می‌شوند. مقرون به صرفه بودن و سادگی این قارچ می‌تواند کلید کاهش مرگ و میر



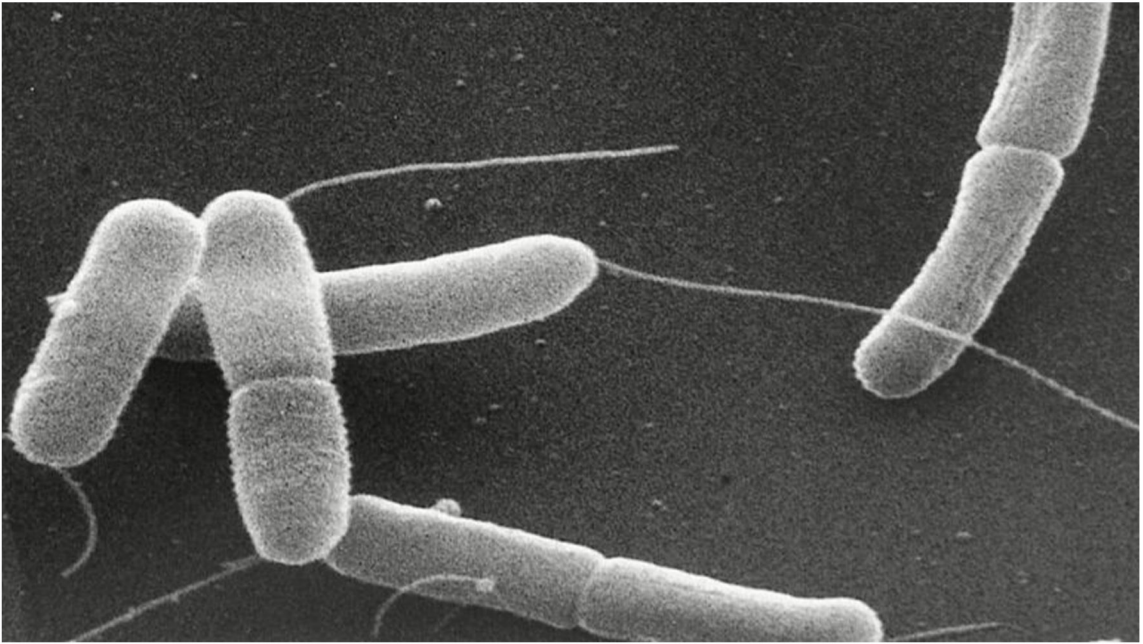
## سردمدار بیماری‌های عفونی مرگبار در مناطق کم‌بهره نوشته شده توسط زهرا محبوبی

### چکیده

اشریشیا کلی انتروتوکسیژنیک (ETEC؛ Enterotoxigenic Escherichia coli) یکی از مهم‌ترین عوامل اسهال در انسان، به‌ویژه در کودکان خردسال کشورهای در حال توسعه است. این پاتوژن با ترشح انتروتوکسین‌های حساس به حرارت (LT) و مقاوم به حرارت (ST)، موجب افزایش ترشح مایعات به درون روده و بروز اسهال آبکی می‌شود. اتصال باکتری به سلول‌های اپیتلیال روده از طریق فاکتورهای کلونی‌زایی (CFها) نخستین مرحله در پاتوژنز عفونت است. روش‌های تشخیصی اصلی شامل واکنش زنجیره‌ای پلیمرز (PCR) برای شناسایی ژن‌های سم و آزمون‌های ELISA برای آشکارسازی مستقیم توکسین‌ها هستند. درمان عمدتاً بر پایه‌ی جبران مایعات و الکترولیت‌ها است و استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها تنها در شرایط خاص توصیه می‌شود. با وجود تلاش‌های گسترده برای تولید واکسن بر پایه CFها و LT، ایمنی‌زایی ناکامل و ناهمگونی آنتی‌ژنی همچنان چالش‌های عمده در توسعه‌ی واکسن مؤثر به‌شمار می‌آید. پیشرفت در شناسایی آنتی‌ژن‌های مشترک و محافظتی، بهره‌گیری از فناوری‌های نوین واکسن‌سازی و انجام کارآزمایی‌های بالینی گسترده‌تر می‌تواند راه را برای دستیابی به واکسنی ایمن و کارآمد علیه ETEC هموار سازد و بار جهانی اسهال و مرگ‌ومیر ناشی از آن را کاهش دهد.

### مقدمه

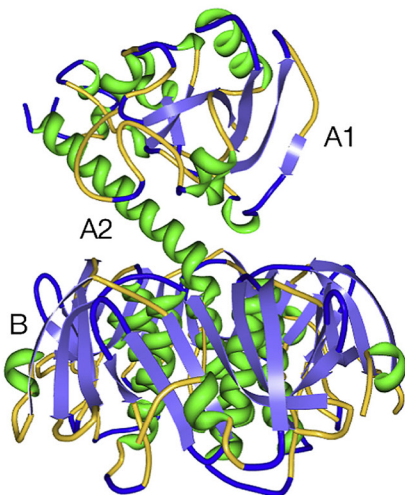
هر ساله، صدها میلیون نفر در سراسر جهان به اسهال مبتلا می‌شوند و بیش از 300 هزار کودک زیر پنج سال در کشورهای کم‌بهره جان خود را از دست می‌دهند. یکی از اصلی‌ترین عوامل این بحران جهانی، اشریشیا کلی انتروتوکسیژنیک (ETEC؛ Enterotoxigenic Escherichia coli) است که به‌ویژه کودکان خردسال را هدف قرار می‌دهد. این پاتوژن با تولید سم‌های حساس به حرارت (LT) و مقاوم به حرارت (ST)، موجب افزایش ترشح مایعات به داخل روده و بروز اسهال شدید می‌شود و علاوه بر مرگ‌ومیر، می‌تواند رشد و تغذیه کودک را مختل کند. ETEC حدود پنج دهه پیش به‌عنوان عامل اسهال آبکی شبیه وبا شناسایی شد و هنوز تهدیدی مهم برای سلامت کودکان در مناطق کم‌بهره به‌شمار می‌رود. مکانیسم بیماری‌زایی آن شامل اتصال به مخاط روده کوچک از طریق فاکتورهای کلونیزاسیون (CF) و تحویل سم‌های LT و ST به سلول‌های اپیتلیال است. این تعامل باعث فعال‌شدن کانال‌های یونی مانند CFTR که نهایتاً منجر به ترشح بیش از حد مایعات و اسهال آبکی می‌گردد. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که پروتئین YghJ، یک متالواستراز متصل به موسین، نقش کلیدی در تخریب موسین‌های روده (MUC2 و MUC3) و تسهیل دسترسی ETEC به انتروسیت‌ها دارد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که تعامل بین پاتوژن و میزبان بسیار پیچیده‌تر از تصور گذشته است و شامل عوامل ویروالانسی است که تحویل توکسین و کلونیزاسیون را بهینه می‌کنند. با وجود تلاش‌های فراوان برای توسعه‌ی واکسن‌های مبتنی بر LT و CF، ایمنی حاصل ناکامل باقی مانده و تنوع آنتی‌ژنی CFها همچنان چالشی بزرگی برای تولید واکسن مؤثر است. کشف آنتی‌ژن‌های جدید، درک بهتر پاسخ ایمنی میزبان و پیشرفت در فناوری‌های واکسن‌سازی، مسیرهای تازه‌ای را برای طراحی واکسن‌های محافظتی گسترده علیه ETEC گشوده است. چنین پیشرفت‌هایی می‌توانند بار جهانی اسهال و مرگ‌ومیر ناشی از این پاتوژن را کاهش داده و سلامت کودکان در مناطق کم‌بهره را به طور چشمگیری بهبود بخشند.



(تصویر ۱) Entero-toxigenic E. coli باکتری گرم منفی

### شرح بالینی

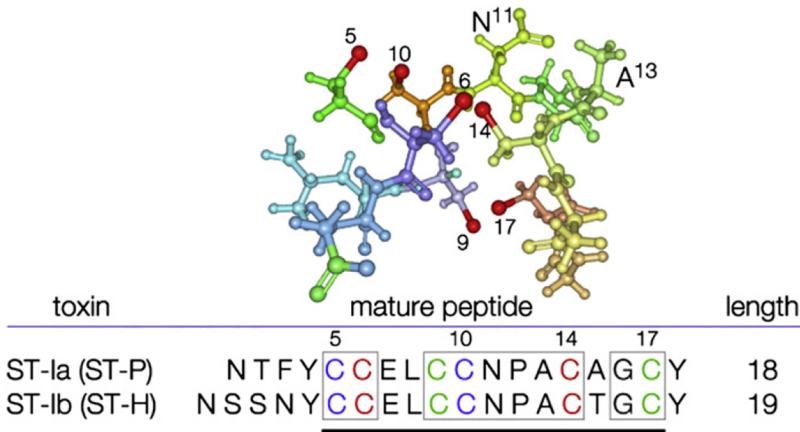
بیماری‌زایی: بیماری‌زایی ETEC بر پایه تولید و تحویل توکسین‌های حساس به حرارت (LT) و مقاوم به حرارت (ST) به سلول‌های اپیتلیال روده استوار است. LT مشابه توکسین وبا عمل می‌کند و با ADP-ریبوزیله کردن Gs $\alpha$ ، آدنوزین سیکلاز را فعال و سطح cAMP را افزایش می‌دهد که به فعال شدن کانال CFTR و ترشح مایعات منجر می‌شود. این سم همچنین با کاهش پاسخ ایمنی میزبان و افزایش چسبندگی به اپیتلیوم، کلونیزاسیون باکتری را تسهیل می‌کند.



(تصویر ۲) سم LT حساس به حرارت



ST شامل پپتیدهای کوچک غنی از سیستئین است که به GC-C متصل شده و تولید cGMP را افزایش می‌دهد، در نتیجه فسفوریلاسیون CFTR و اختلال در جذب NaCl رخ داده و تجمع آب و الکترولیت‌ها در روده افزایش می‌یابد. ST به دو فرم STh و STp تقسیم می‌شود و از مسیر TolC ترشح می‌گردد.



(تصویر ۳) سم ST مقاوم به حرارت

EPEC از چندین عامل چسبندگی و حمله به روده برای تثبیت خود و تحویل سم‌ها استفاده می‌کند. برخی از این عوامل روی پلاسמידها قرار دارند، مانند CFA/I و سایر CFها که به باکتری اجازه می‌دهند به دیواره روده بچسبند و EatA و EtpBAC که مخاط محافظ روده و سلول‌های سطحی را تخریب یا به عنوان پل برای انتقال سم‌ها عمل می‌کنند. علاوه بر این، عوامل کروموزومی مانند فیمبرهای نوع 1، پروتئین‌های چسبنده EaeH و پروتئین‌های انوترانسپورتر نیز به کونیزاسیون باکتری و رساندن سم‌ها کمک می‌کنند. همکاری هماهنگ این عوامل باعث می‌شود EPEC بتواند به طور مؤثر باعث بیماری شود. علائم: علائم عفونت EPEC مشابه وبا است، اما معمولاً خفیف‌تر است و شامل اسهال آبکی غیرخونی، کرامپ‌های شکمی، تهوع و استفراغ است.

تشخیص: واکنش زنجیره‌ای پلیمرز (PCR) برای شناسایی ژن‌های کدکننده LT و ST روش اصلی، دقیق و سریع تشخیص محسوب می‌شود. آزمون‌های ELISA و سایر تست‌های ایمنوسوربنت نیز وجود توکسین را در نمونه آشکار می‌سازند.

پیشگیری و درمان: تاکنون واکسن‌های مختلفی برای EPEC بررسی شده‌اند، اما چالش‌هایی مانند تنوع ژنومی باکتری و تنوع فاکتورهای کلونیزاسیون همچنان وجود دارد، یکی از واکسن‌های شناخته شده، Dukoral، شامل دو بخش است، باکتری کاملاً کشته شده Vibrio cholerae O1 که بدن را بدون ایجاد بیماری تحریک می‌کند و زیرواحد B پروتئین سم وبا که پاسخ ایمنی بدن را فعال می‌سازد. آزمایش‌های میدانی نشان داده‌اند که این واکسن، محافظت کوتاه‌مدت قابل توجهی علیه اسهال شدید ناشی از EPEC تولیدکننده LT ایجاد می‌کند، اما در برابر نوع EPEC تولیدکننده ST مؤثر نیست. بیش از 20 آنتی‌ژن متمایز در EPEC شناسایی شده است؛ به همین دلیل، رویکردهای چندمؤلفه‌ای ضروری به نظر می‌رسد. بیشتر واکسن‌های در حال توسعه ترکیبی از آنتی‌ژن‌های رایج CF/CS و نسخه‌های موتان LT را به کار می‌گیرند. همچنین فاکتورهای ویروالانس جدید مانند EtpA و EatA می‌توانند اهداف مکملی



برای طراحی واکسن باشند. استفاده از توکسوئیدها و نسخه‌های موتان LT، علاوه بر ایجاد ایمنی، به عنوان آدجوانت‌های مخاطی نیز عمل کرده و پاسخ ایمنی را تقویت می‌کند. ترکیب واکسن ETEC با سایر پاتوژن‌های روده‌ای مانند Shigella می‌تواند به توسعه‌ی راهکاری جامع برای پیشگیری از اسهال‌های باکتریایی در کودکان منجر شود. درمان اصلی عفونت ناشی از ETEC جبران مایعات و الکترولیت‌های ازدست‌رفته است که معمولاً از طریق محلول خوراکی انجام می‌شود؛ در موارد شدید، تجویز مایعات وریدی ضروری است. استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها تنها در موارد خاص و شدید توصیه می‌شود و به‌طور کلی، اولویت درمانی همواره جبران مایعات و الکترولیت است.

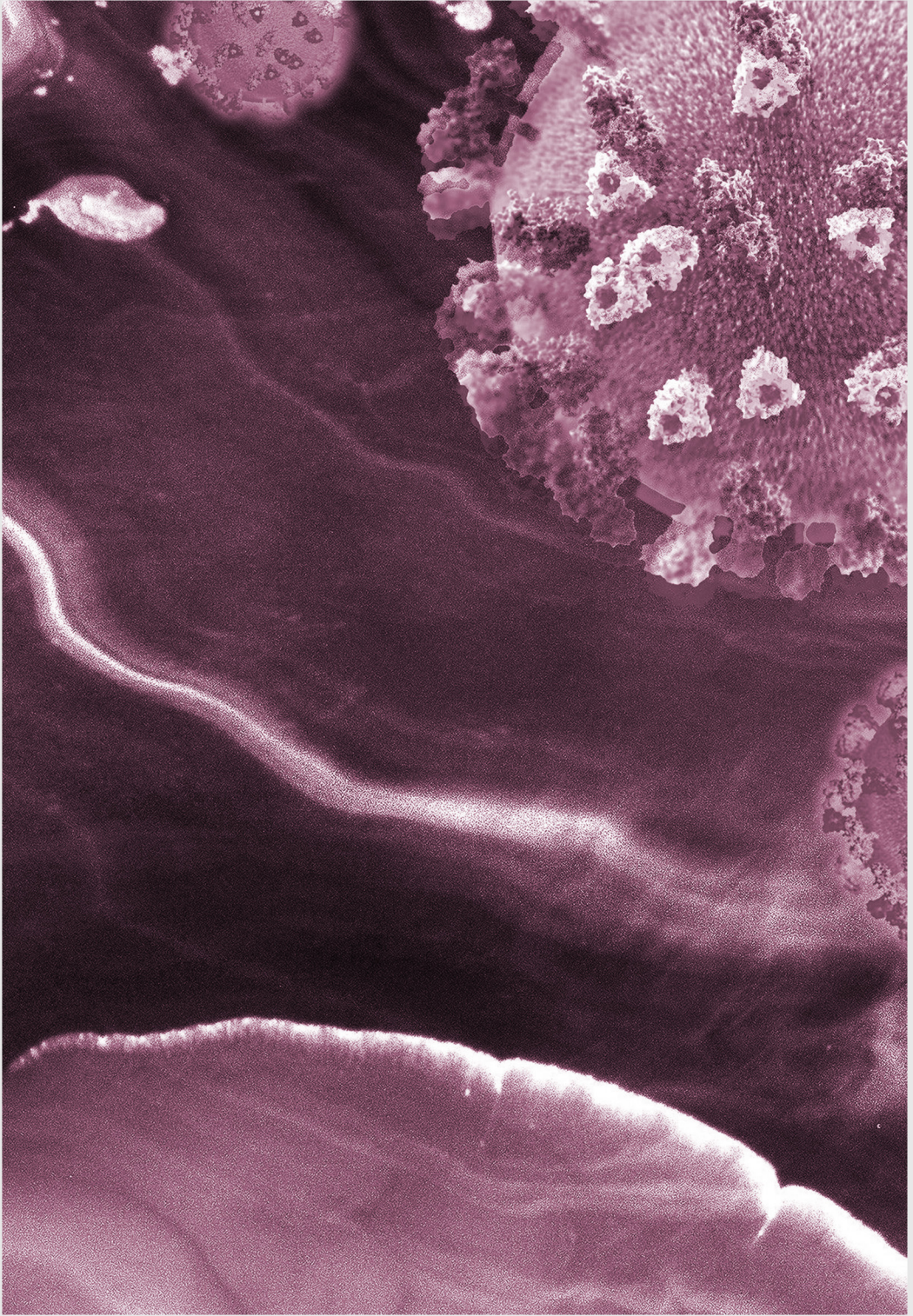
### جمع‌بندی

پیشرفت‌های اخیر نشان می‌دهد که تعامل بین ETEC و میزبان بسیار پیچیده است. علاوه بر تولید و تحویل توکسین‌های LT و ST، عوامل ویروالانس مانند پروتئاز متالوازی YghJ و پروتئاز سرین EatA نقش مهمی در تسهیل انتقال سم دارند. این آنزیم‌ها از طریق سیستم ترشح نوع دوم (T2SS) ترشح می‌شوند و دسترسی ETEC به سلول‌های اپیتلیال و تنظیم پاسخ ایمنی میزبان را امکان‌پذیر می‌سازند. تحلیل‌های ژنومی حاکی از آن است که (Commensal strains) می‌توانند مخازنی برای ژن‌های ویروالانس باشند و سویه‌های پاتوژنیک با جذب این ژن‌ها، قابلیت کلونیزاسیون و بیماری‌زایی خود را بهینه کنند. وجود همولوگ‌های پروتئین‌های تخریب‌کننده‌ی موکوس در سایر پاتوژن‌های روده‌ای مانند *Vibrio cholerae* و *Shigella*، نشان می‌دهند که فعالیت هم‌افزای چندین موکیناز یک استراتژی رایج باکتری‌های ایجادکننده اسهال است. این یافته‌ها اهمیت هدف‌گیری هم‌زمان توکسین‌های کلاسیک و عوامل ویروالانس کمکی در توسعه واکسن‌های مؤثر را برجسته می‌کند. بهره‌گیری از ابزارهای ژنومی و پلتفرم‌های نوین کشف آنتی‌ژن، فرصت‌های بی‌سابقه‌ای برای شناسایی اهداف واکسن، از جمله مولکول‌های محافظت‌شده‌ای مانند YghJ، فراهم کرده است. چنین پیشرفت‌هایی می‌تواند بار بیماری‌های اسهالی مرتبط با ETEC را در سطح جهانی کاهش دهد و سلامت کودکان در مناطق کم‌بهره را بهبود بخشد.

### منابع:

1. Fleckenstein JM, Hardwidge PR, Munson GP, Rasko DA, Sommerfelt H, Steinsland H. Molecular mechanisms of enterotoxigenic *Escherichia coli* infection. *Microbes and infection*. 2010 Feb 1;12(2):89-98.
2. Fleckenstein JM, Kuhlmann FM. Enterotoxigenic *Escherichia coli* infections. *Current infectious disease reports*. 2019 Mar;21(3):9.
3. Luo Q, Kumar P, Vickers TJ, Sheikh A, Lewis WG, Rasko DA, Sistrunk J, Fleckenstein JM. Enterotoxigenic *Escherichia coli* secretes a highly conserved mucin-degrading metalloprotease to effectively engage intestinal epithelial cells. *Infection and immunity*. 2014 Feb;82(2):509-21.





پل های ارتباطی :

✉ Zhivarpr@gmail.com | 📍 Instagram: Shahedbiology