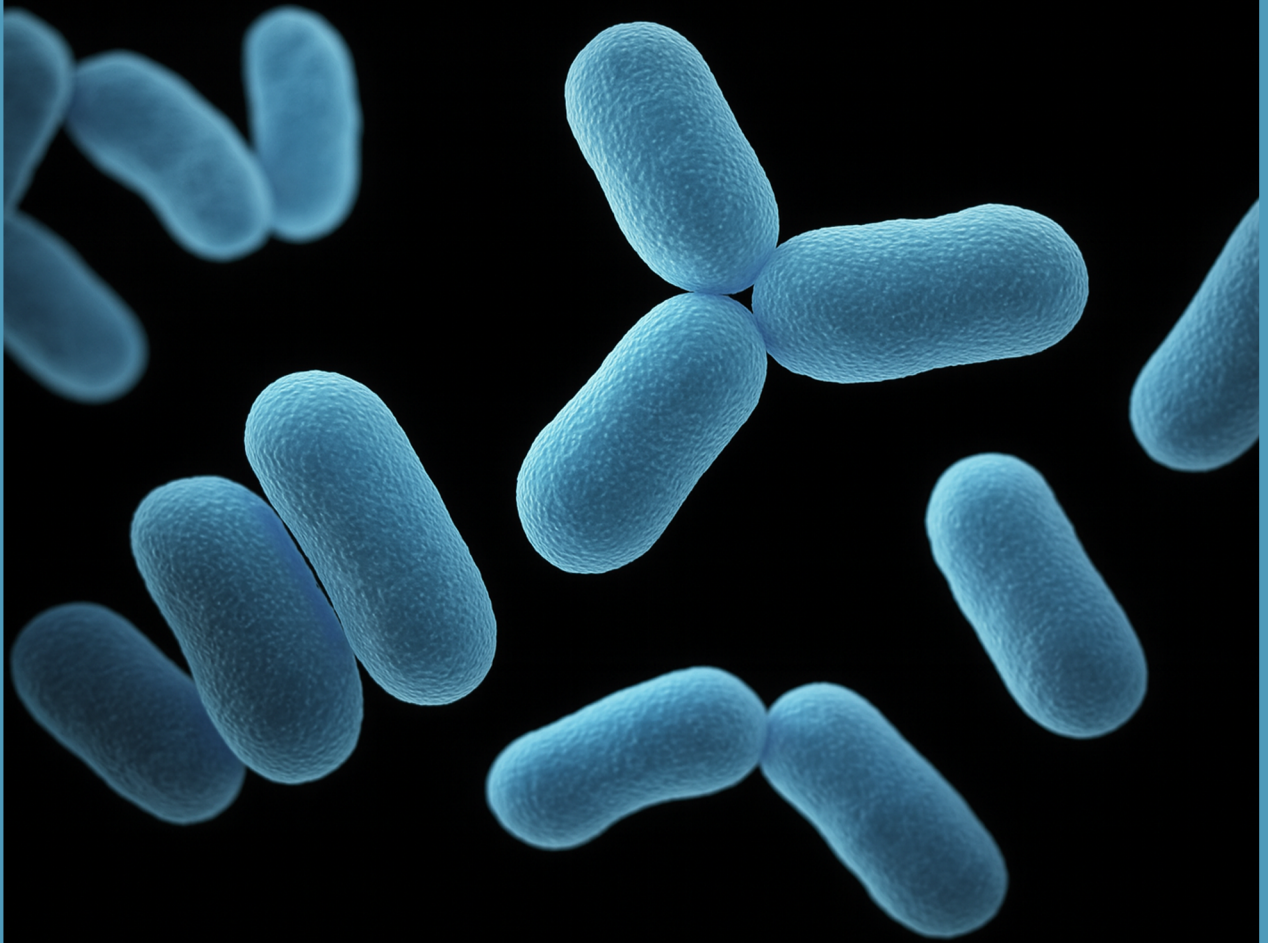


ZHIVAR

ژيوار / هفته نامه انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه شاهد / شماره ۳۰ / هفته سوم بهمن ۱۴۰۴

اخبار و تازه های زیست شناسی

دیفتری؛ وقتی باکتری هنر نابودی می آموزد...







ژیوار، 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:

محمد صدرا محمدی - ناظر فنی و ویراستار

دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک دانشگاه آزاد تهران مرکز



دیانا براتی - سرپرست بخش کیس ریپورت

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



الیام کندی - سرپرست خبرنامه‌ی ژيوار

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



هیئت تحریریه:

نرگس حاجی حسینی - تحریریه‌ی خبرنامه

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



سارینا مسلمیان - تحریریه‌ی خبرنامه

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



محمد حسین جعفری - تحریریه‌ی خبرنامه

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه علم و فرهنگ



دیانا براتی

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



فهرست

۶ اخبار و تازه ها

۱۱ کیس ریپورت

دیفتری، وقتی باکتری هنر نابودی می آموزد...

کشف مدار عصبی مسئول انزوای اجتماعی در زمان بیماری

نوشته شده توسط نرگس حاجی حسینی



رفتاری ارائه می‌دهد. به گفته محققان: «یافته های ما نشان می‌دهد که انزوای اجتماعی پس از فعال‌سازی سیستم ایمنی، یک رفتار خودخواسته و ناشی از یک فرآیند عصبی فعال است، نه پیامدی ثانویه از علائم فیزیولوژیک بیماری مانند بی‌حالی». سیتوکین‌ها پروتئین‌های سیگنال‌دهی هستند که توسط سلول‌های ایمنی ترشح می‌شوند و با قابلیت عبور از خون و مایع مغزی-نخاعی، به عنوان پل مولکولی بین سیستم ایمنی و دستگاه عصبی عمل می‌کنند. به منظور شناسایی سیتوکین‌های دخیل در انزوای اجتماعی ناشی از عفونت، پژوهشگران آرمونی را جهت سنجش رفتار اجتماعی روی موش‌ها طراحی کردند. در این آزمایش، به موش‌ها لیپوپلی ساکارید تزریق شد، مولکولی که از اجزاء غشای خارجی باکتری‌ها بوده و سیستم ایمنی را مشابه یک عفونت واقعی فعال می‌کند. نتایج نشان داد که این موش‌ها در مقایسه با گروه کنترل سالم، در رفتارهای اجتماعی کاهش معناداری داشتند و همچنین بی‌حال‌تر بودند. در مرحله بعد، محققان سیتوکین‌های مختلفی را به موش‌ها تزریق نمودند و مشاهده کردند که تنها یک سیتوکین خاص - اینترلوکین-1 β - بتا - موجب بروز همان علائم رفتاری شد. از آنجا که 1 β -IL به گیرنده نوع 1 اینترلوکین-1 متصل می‌شود، پژوهشگران از تکنیک هیبریداسیون درجا با فلورسانس برای شناسایی محل بیان این گیرنده در مغز، استفاده کردند. مشاهدات آن‌ها نشان داد که ناحیه‌ای از مغز به نام هسته دورسی رافه - که نقش کلیدی در تنظیم رفتارهای اجتماعی ایفا می‌کند - با نورون های حاوی گیرنده 1R1-IL فعال می‌شود. افزون بر این، موقعیت استراتژیک هسته دورسی رافه در مجاورت مجرای مغزی میانی - مسیر عبور مایع مغزی-نخاعی - دسترسی مستقیم این نورون‌ها به مولکول‌های سیگنال‌دهی مانند سیتوکین‌ها را ممکن می‌سازد. همین ویژگی، تیم تحقیقاتی را بر

احساس دوری از اجتماع در زمان بیماری، ممکن است به دلیل وجود یک ارتباط مغزی-ایمنی باشد. مطالعه‌ای جدید نشان می‌دهد که یک سیتوکین خاص، با فعال‌سازی مدار عصبی مشخصی در مغز موش‌ها، موجب بروز رفتار کناره‌گیری اجتماعی در دوران بیماری می‌شود. این یافته، درک جدیدی از ارتباط میان سیستم ایمنی و مغز ارائه می‌دهد. با ظهور علائم بیماری مانند آبریزش بینی و عطسه، معمولاً آخرین چیزی که به ذهن فرد خطور می‌کند، معاشرت با دیگران است. در چنین شرایطی، تنها خواسته فرد، در بستر ماندن است. این تمایل به انزوا در هنگام بیماری، ریشه در فرآیندهای تکاملی دارد؛ چرا که هم به استراحت و بهبود سریع‌تر فرد بیمار کمک می‌کند و هم از گسترش عفونت به دیگران جلوگیری می‌نماید. هرچند فواید اجتماعی این انزوا به خوبی شناخته شده است، اما تاکنون مکانیسم‌های مولکولی زیربنای این رفتار ناشناخته باقی مانده است. در مطالعه ای جدید که امروزه در نشریه معتبر «سل» منتشر شد، پژوهشگران با مطالعه روی موش‌ها کشف کردند که سیتوکین «اینترلوکین-1 β » از طریق اتصال به گیرنده‌های خود بر نورون‌های ناحیه‌ای خاص از مغز، رفتار کناره‌گیری اجتماعی را در طول بیماری القا می‌کند. این کشف، بینش جدیدی نسبت به مکانیسم‌های عصبی مسئول این پاسخ

بر آن داشت تا تمرکز خود را بر مطالعه نورون‌های بیان‌کننده IL-1R1 در این ناحیه معطوف کنند. پژوهشگران دریافتند که فعال‌سازی مصنوعی این نورون‌ها حتی در غیاب IL-1 β نیز به بروز رفتار کناره‌گیری اجتماعی در موش‌ها منجر می‌شود، که نشان می‌دهد این نورون‌ها به تنهایی برای ایجاد این پاسخ رفتاری کافی هستند. برای بررسی ضرورت عملکرد این نورون‌ها، محققان فعالیت آن‌ها را مهار کردند و مشاهده نمودند که حتی در حضور IL-1 β ، موش‌ها دیگر رفتار انزواطلبی از خود نشان ندادند. این یافته زمانی تأیید شد که پژوهشگران به طور ویژه گیرنده‌های IL-1R1 را در همین نورون‌ها حذف کردند و نتایج مشابهی به دست آوردند. نکته حائز اهمیت این بود که با وجود عدم مشاهده کناره‌گیری اجتماعی در این موش‌ها، علائم بی‌حالی و کاهش فعالیت، همچنان در آن‌ها وجود داشت. این مشاهدات نشان می‌دهد که نورون‌های بیان‌کننده IL-1R1 در هسته دورسی رافه، به طور خاصی مسئول تنظیم رفتار انزوای اجتماعی هستند، اما در بروز احساس خستگی ناشی از عفونت نقشی ندارند.

محققان در جمع‌بندی یافته‌های خود تأکید کردند: «در مجموع، این نتایج نقش نورون‌های بیان‌کننده IL-1R1 در هسته دورسی رافه را در میانجی‌گری رفتار کناره‌گیری اجتماعی در پاسخ به IL-1 β در طی فعال‌سازی سیستمیک ایمنی نشان می‌دهد». بر اساس برنامه‌ریزی‌های انجام شده، پژوهشگران قصد دارند مطالعات خود را بر این مدار عصبی متمرکز کرده و نورون‌های دیگر در ناحیه هسته دورسی رافه را که احتمالاً در این رفتار نقش دارند، مورد بررسی قرار دهند. در حال حاضر، این نکته به خوبی آشکار است که تمایل به انزوا و درخانه ماندن با نوشیدن چای داغ و پوشاندن خود با پتوهای متعدد، ویژگی است که عمیقاً در سیستم عصبی ما تثبیت شده است.

منبع خبر:

<https://www.the-scientist.com/feeling-social-when-sick-a-brain-immune-connection-may-be-why-73780>



چگونه محیط می‌تواند طول عمر ما را تغییر دهد؟

نوشته شده توسط سارینا مسلمیان

سال‌هاست که انسان‌ها رؤیای کشف «چشمه جوانی» را در سر می‌پروراندند؛ رویایی که امروز بیش از هر زمان دیگری توجه دانشمندان و علاقه‌مندان فناوری را به خود جلب کرده است. یافته‌های تازه نشان می‌دهد آنچه طول عمر موجودات زنده را تعیین می‌کند، فقط ژن‌ها یا میزان غذا نیست بلکه طول عمر به شدت وابسته به این است که موجودات زنده چه برداشت‌هایی از محیط اطرافشان دارند. پژوهش جدیدی از آزمایشگاه اسکات لایزر در دانشکده پزشکی دانشگاه میشیگان، پرده از ارتباط پیچیده میان یک ژن مرتبط با طول عمر، عوامل محیطی و رفتار برمی‌دارد. این کشف می‌تواند مسیر توسعه داروهایی را هموار کند که بدون نیاز به رژیم‌های سخت گیرانه، همان اثرات افزایش طول عمر را ایجاد کنند. در مطالعه‌ای منتشر شده در PNAS، پژوهشگران از کرم‌های *C. elegans* استفاده کردند؛ موجوداتی ساده اما با شباهت‌های زیستی شگفت‌انگیز به انسان. پیش‌تر معلوم شده بود که محدودیت غذایی، نوعی استرس مفید ایجاد می‌کند که بقا را افزایش می‌دهد. اما آزمایش‌های گذشته روی مگس‌ها نشان داده بود که حتی بوی غذا می‌تواند این اثر مفید را از بین ببرد. این بار، محققان پرسیدند: آیا لامسه نیز چنین اثری دارد؟ لمس کردن چگونه طول عمر را کوتاه می‌کند؟ کیتو، بیدون و لایزر کرم‌ها را روی دانه‌هایی قرار دادند که حس باکتری‌های خوراکی را تقلید می‌کرد. همین تحریک ملایم کافی بود تا فعالیت ژن *fmo-2* در روده کاهش یابد ژنی که برای افزایش طول عمر در اثر رژیم غذایی ضروری است. پژوهش‌ها نشان داد لمس، مدار عصبی خاصی را فعال می‌کند که پیام‌رسانی سلول‌های ترشح‌کننده دوپامین و تیرامین را تغییر می‌دهد. نتیجه؟

این تماس ملایم آنقدر اثرگذار بود که مزیت افزایش طول عمر ناشی از محدودیت غذایی را خنثی میکرد؛ آن هم در شرایطی که کرم‌ها اصلاً غذا مصرف نمی‌کردند. آیا می‌توان طول عمر را «دست‌کاری» کرد؟ لایزر معتقد است این مسیرها از نظر تئوری قابل تنظیم‌اند. او می‌گوید: «اگر بتوانیم *fmo-2* را بدون کاهش غذا فعال کنیم، شاید بتوانیم مغز را فریب دهیم تا بدن را وارد حالت افزایش طول عمر کند.» اما برای رسیدن به این هدف، باید نقش‌های دیگر این ژن نیز شناخته شود. در مطالعه دوم که در *Advances* منتشر شد، دانشمندان دریافتند *fmo-2* فقط طول عمر را تغییر نمی‌دهد، بلکه رفتار را هم تحت تأثیر قرار می‌دهد. کرم‌های دارای بیان بیش‌ازحد این آنزیم، به تغییرات محیطی بی تفاوت بودند. از خطر دوری نمی‌کردند و حتی پس از گرسنگی کوتاه هم برای خوردن مکت نمی‌کردند. در نقطه مقابل، کرم‌های فاقد *fmo-2* نیز کمتر محیطشان را جست‌وجو می‌کردند. این رفتارها همگی از تغییر در متابولیسم تریپتوفان ناشی می‌شدند نشانی از اینکه افزایش طول عمر ممکن است بهایی رفتاری داشته باشد. لایزر و تیمش قصد دارند رابطه میان مغز، متابولیسم، رفتار و سلامت را دقیق‌تر بررسی کنند. هدف نهایی، کمک به ساخت داروهایی است که بدون ایجاد عوارض رفتاری ناخواسته مسیرهای طبیعی افزایش طول عمر را هدف قرار می‌دهند آن‌ها می‌گویند مطالعه سیگنال‌هایی که مغز از روده دریافت می‌کند، حوزه‌ای نوظهور و هیجان‌انگیز است؛ حوزه‌ای که می‌تواند آینده تحقیقات طول عمر را دگرگون کند.

منبع خبر:

<https://www.sciencedaily.com/releases/2025/11/251113071613.htm>



بچه لاکپشت‌های دریایی برای علم خوش رقصی کرده و نشان می‌دهند چگونه در دریا جهت‌یابی می‌کنند!

نوشته شده توسط محمدحسین جعفری

بچه لاکپشت‌های سرگنده (Loggerhead) هزاران مایل را با هدایت یک سیستم مسیریابی درونی شگفت‌انگیز که از میدان مغناطیسی زمین استفاده می‌کند، در دریا طی می‌کنند. دانشمندان به لاکپشت‌های جوان آموزش دادند تا در پاسخ به میدان‌های مغناطیسی که آن‌ها را با غذا مرتبط می‌دانستند، «برقصند». این کار به محققان اجازه داد تا آزمایش کنند که آیا این حیوانات برای مسیریابی بر حس دیداری یا حسی (لمسی/احساسی) از نشانه‌های مغناطیسی متکی هستند یا خیر. پس از اینکه توانایی لاکپشت‌ها برای حس کردن میدان‌های مغناطیسی به طور موقت با استفاده از یک پالس مغناطیسی قوی از کار افتاد، رقصیدن آن‌ها به میزان قابل توجهی کاهش یافت، و این موضوع نشان داد که آن‌ها از طریق احساس کردن نیروهای مغناطیسی، مسیر خود را پیدا می‌کنند. لاکپشت‌های سرگنده می‌توانند میدان مغناطیسی زمین را از دو طریق مختلف تشخیص دهند، با این حال دانشمندان تا کنون مشخص نکرده بودند که این حیوانات هنگام استفاده از «نقشه مغناطیسی درونی» که حرکات آن‌ها را از بدو تولد هدایت می‌کند، به کدام یک از این حواس متکی هستند. اکنون، محققان دانشگاه کارولینای شمالی در چپل هیل در نشریه *Journal of Experimental Biology* گزارش داده اند که لاکپشت‌های سرگنده جوان، موقعیت خود را در طول مهاجرت با احساس کردن تغییرات در میدان مغناطیسی زمین تعیین می‌کنند. وقتی نوزادان ساحل محل تولد خود را ترک می‌کنند، سفری را آغاز می‌کنند که هزاران مایل طول می‌کشد و ممکن است دهه‌ها ادامه داشته باشد. با وجود جثه کوچکشان، این نوزادان سرگردان حرکت

نمی‌کنند؛ آن‌ها با توانایی مادرزادی برای تشخیص اطلاعات مغناطیسی به دنیا می‌آیند، اطلاعاتی که نقش قطب‌نما و نقشه داخلی را برایشان ایفا می‌کند.

چگونگی تشخیص میدان مغناطیسی زمین توسط حیوانات

1. روش وابسته به نور: مولکول‌های حساس به نور ممکن است در پاسخ به میدان مغناطیسی واکنش نشان دهند و به حیوان امکان دهند «الگوهای مغناطیسی را ببینند».

2. روش مکانیکی: وجود ذرات ریز مگنتیت در بدن که در برابر نیروهای مغناطیسی حرکت می‌کنند و نوعی حس لامسه ایجاد می‌کنند.

محققان دانشگاه کارولینای شمالی در چپل هیل می‌خواستند مشخص کنند که لاکپشت‌های سرگنده در طول سفر طولانی اقیانوسی خود، به کدام یک از این مکانیسم‌ها متکی هستند.

پیش‌تر، پروژه قبلی کایلا گوفورث، کاترین لومان، کن لومان و همکارانشان نشان داد که بچه لاک پشت‌های سرگنده می‌توانند یاد بگیرند یک میدان مغناطیسی خاص را با زمان غذا خوردن مرتبط سازند. لاکپشت‌ها مانند سگ‌های پاولوف واکنش نشان نمی‌دهند، بلکه هنگامی که شرایط مغناطیسی مرتبط با تغذیه را تشخیص می‌دهند، یک «رقص» متمایز از خود نشان می‌دهند. آن‌ها بخشی از بدن خود را بالای آب می‌آورند، دهان خود را باز می‌کنند و باله‌های جلویی خود را با هیجان می‌لرزانند. این تیم با قرار دادن بچه‌لاکپشت‌ها در یک میدان مغناطیسی خاص در زمان تغذیه، به آن‌ها آموزش دادند که هر زمان که بعداً در معرض همان امضای مغناطیسی قرار گرفتند، این رقص را اجرا کنند. آلینا ماکویکوز از دانشگاه کارولینای شمالی در چپل هیل می‌گوید: «آن‌ها بسیار به غذا علاقه‌مند هستند و هر وقت فکر می‌کنند که احتمال تغذیه وجود دارد، با اشتیاق می‌رقصند.»

این تیم اذعان می‌کند که بچه‌لاک‌پشت‌ها ممکن است از حواس دیگری نیز برای تشخیص موقعیت خود در نقشه مغناطیسی جهانی استفاده کنند، اما احساس کردن میدان، یک جزء ضروری از توانایی آن‌ها است. و از آنجا که این لاک‌پشت‌های جوان از حس مغناطیسی اضافی خود - که ممکن است آن‌ها را قادر به دیدن میدان‌های مغناطیسی کند - به عنوان قطب‌نما برای تعیین جهت سفرشان استفاده می‌کنند، واضح است که این دو حس مکمل یکدیگر هستند و به این لاک‌پشت‌های جوان اجازه می‌دهند موقعیت خود را شناسایی کرده و هر کجا که هستند، یک مسیر جهت‌یابی را تعیین کنند.



منبع خبر:

<https://scitechdaily.com/baby-turtles-dance-for-science-and-reveal-how-they-navigate-the-open-sea>

سپس تیم متوجه شد که می‌توانند از این ترفند هوشمندانه استفاده کنند تا بفهمند آیا لاک‌پشت‌ها به طور بالقوه میدان مغناطیسی زمین را می‌بینند یا حس می‌کنند. اگر آن‌ها با یک پالس مغناطیسی قوی به بچه‌لاک‌پشت‌ها شوک دهند، توانایی آن‌ها برای احساس میدان به طور موقت از کار می‌افتد. اگر بچه‌لاک‌پشت‌های شوک‌دیده رقصیدن را متوقف می‌کردند، این بدان معنا بود که آن‌ها میدان مغناطیسی را حس می‌کنند، اما اگر به رقصیدن ادامه می‌دادند، از حس دیگری برای تشخیص نقشه مغناطیسی استفاده می‌کردند. اما آموزش بچه‌لاک‌پشت‌ها کار آسانی نبود. ماکیویکز می‌گوید: «واقعاً سرگرم‌کننده است، اما زمان زیادی می‌برد.» او و دانا لیم (دانشگاه کارولینای شمالی در چپل هیل) 2 ماه را صرف تغذیه 8 بچه لاک‌پشت سرگنده تازه از تخم درآمده در میدان مغناطیسی اطراف جزایر تورکس و کایکوس کردند تا یاد بگیرند هر زمان که بعداً میدان مغناطیسی را تجربه کردند، برقصند. علاوه بر این، این دو، به بچه‌لاک‌پشت‌های دیگری آموزش دادند تا میدان مغناطیسی نزدیک ناحیه هائیتی را تشخیص دهند. سپس، ماکیویکز و لیم هر لاک‌پشت جوان را به یک سیم‌پیچ فلزی بزرگ منتقل کردند که یک پالس مغناطیسی قوی تولید می‌کرد و به طور موقت توانایی بچه‌لاک‌پشت برای احساس میدان مغناطیسی را از کار می‌انداخت. پس از آن، آن‌ها هر لاک‌پشت جوان را در میدان مغناطیسی‌ای قرار دادند که برای تشخیص آن آموزش دیده بودند تا بفهمند آیا رقصیدن را متوقف کرده‌اند یا خیر. مطمئناً، پس از شوک، لاک‌پشت‌ها کمتر رقصیدند، که نشان می‌دهد آن‌ها میدان مغناطیسی را حس می‌کنند؛ حسی که به آن‌ها می‌گوید در نقشه خود کجا قرار دارند، و آن را نمی‌بینند.

دیفتری؛ وقتی باکتری هنر نابودی می‌آموزد...

نوشته شده توسط دیانا براتی

چکیده

در حالی که کورینه‌باکتریوم دیفتریه به عنوان عامل کلاسیک بیماری دیفتری شناخته می‌شود، اما شواهد چیزی بیشتر را نشان می‌دهد. ظهور سویه‌های غیرتوکسیژنیک، چالش‌های تازه‌ای در تشخیص، درمان و کنترل عفونت‌های مهاجمی ایجاد کرده است. سویه‌هایی که بدون تولید توکسین نیز می‌توانند به سپتی‌سمی، اندوکاردیت و عفونت‌های مزمن سینوس‌ها منجر شود. در این متن علاوه بر بررسی دیفتری کلاسیک، به سویه‌های غیرتوکسیژنیک نیز پرداخته می‌شود.

کلمات کلیدی

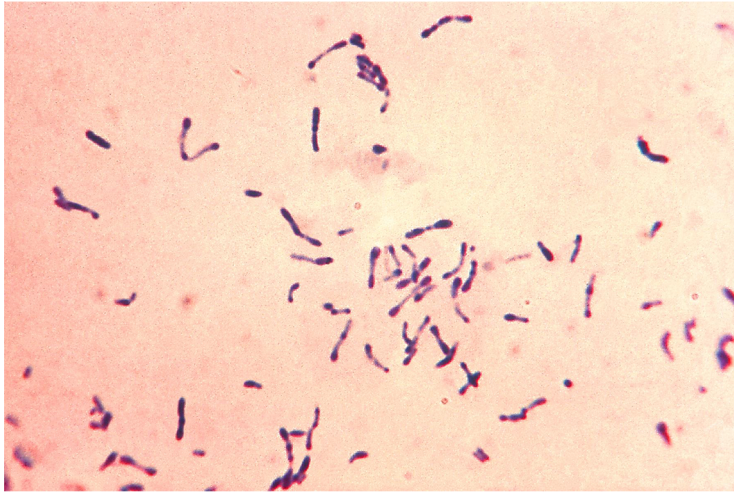
دیفتری، کورینه‌باکتریوم دیفتریه، آنتی‌توکسین، آنتی‌بیوتیک

مقدمه

باکتری کورینه‌باکتریوم دیفتریه باسیلی گرم‌مثبت است که عامل ایجاد دیفتری محسوب می‌شود. اصلی‌ترین عامل خطر برای ابتلا به این بیماری، فقدان ایمنی‌سازی است. اگرچه ممکن است برخی افراد به صورت بدون علامت ناقل این باکتری باشند؛ اما معمولاً دستگاه تنفسی و دستگاه پوششی بدن را تحت تاثیر قرار می‌دهد. انسان‌ها تنها میزبان اختصاصی این میکروارگانیسم‌ها هستند که در دستگاه تنفسی فوقانی ساکن می‌شود و انتقال باکتری از ذرات معلق هوا برد صورت می‌گیرد. این عفونت معمولاً در فصول بهار و زمستان شیوع بیشتری دارد. [1]

سبب شناسی

کورینه‌باکتریوم دیفتریه باسیلی گرم‌مثبت و غیر اسپورزا است که با ویژگی غیرمتحرک و فاقدکپسول شناخته می‌شود. این باکتری دارای ظاهری گرزمانند است و معمولاً به صورت ردیف‌های موازی یا آرایش‌های V یا L شکل مشاهده می‌شود. [2] تاثیر پاتوژنیک اگزوتوکسین‌ها هم شامل تظاهرات سیستمیک بیماری است. ویروس باکتریوفاژ حامل کد ژنتیکی تولید اگزوتوکسین‌ها هستند و از این طریق امکان انتقال ژن سم بین باکتری‌ها را فراهم می‌کند. [3]



تصویر ۱ - باکتری گرم مثبت کورینه باکتریوم دیفتریه

علائم

دیفتری معمولاً با علائم شبه آنفولانزا آغاز می‌شود که شامل تب، گلودرد و تورم غدد لنفاوی گردن است. دوره‌ی نهفتگی بیماری به طور متوسط 2 تا 5 روز بوده و ممکن است از 1 تا 10 روز متغیر باشد. داشتن سابقه سفر به مناطق بومی بیماری و فقدان سابقه واکسیناسیون از نشانه‌های هشداردهنده مهم محسوب می‌شود. کادر درمان باید نسبت به غشای کاذب ضخیم، خاکستری و چسبنده که سطح لوزه‌ها را می‌پوشاند، هوشیار باشند.



تصویر ۲ - غشای کاذب ضخیم و خاکستری رنگ بر روی لوزه‌ها و گلو



درگیری دستگاه تنفسی شایع است و معمولاً با قرمزی خفیف آغاز می‌شود که به تدریج به غشای کاذب پیوسته تبدیل می‌شود. غشای کاذب از گلبول‌های قرمز، گلبول‌های سفید، بقایای سلولی مرده و ارگانیزم‌های باکتریایی تشکیل شده است. تلاش برای جدا کردن غشا از سطح چسبیده اغلب منجر به خون‌ریزی می‌شود. علائم شایع دیفتری شامل تب خفیف، گلودرد، بی‌حالی، تاکی‌کاردی، تورم غدد لنفاوی گردن، سردرد و سختی در بلع است. [4] درگیری سیستمیک هنگامی رخ می‌دهد که سم باکتری پس از تخریب بافت موضعی به سیستم لنفاوی و خونی نفوذ می‌کند. آدنوپاتی گردن و تورم مخاط غالباً منجر به ایجاد ظاهری مشخص به نام گردن گاوی در بسیاری از بیماران مبتلا می‌شود.



© CDC/NIP/BARBARA RICE

تصویر ۳- گردن گاوی

علت اصلی مرگومیر در دیفتری معمولاً انسداد راه هوایی یا خفگی است که در بیشتر اوقات در اثر آسپیراسیون غشای کاذب رخ می‌دهد. [6][5] بیماران مراجعه کننده معمولاً تب خفیف دارند اما ظاهر سمی و بیمارگونه از خود نشان می‌دهند و اغلب گردن متورم دارند. یک غشای ضخیم، خاکستری و چرمی شکل سطح لوزه‌ها، دهان و حلق، کام‌نرم، حلق بینی و زبان کوچک را می‌پوشاند. بیمار برای تسهیل تنفس، سرخود را به عقب نگه میدارد که ناشی از ظاهر گردن گاوی است. در بیماران دیفتری با یک سری شرایط خاص معمولاً 1 تا 2 هفته پس از شروع بیماری و پس از بهبود مرحله حلقی ممکن است شاهد درگیری قلبی نیز باشیم. [7] با توجه به وسعت عفونت حلقی درگیری عصبی نیز مشاهده می‌شود.



روش‌های تشخیص

پاتوژنیسیته این میکروارگانیزم به تولید آگزوتوکسین‌ها وابسته است که می‌تواند سبب بروز عوارض شدید به ویژه در قلب و دستگاه تنفسی شوند. تشخیص به موقع نقش بسیار مهمی در نتایج بالینی مطلوب دارد. افرادی که دارای سطوح پائین آنتی‌بادی ضدسم یا ایمن‌سازی ناقص هستند، به ویژه در معرض خطر ابتلا قرار دارند. افراد ممکن است در تماس با ناقل یا فرد بیمار دچار عفونت شوند. در این زمینه ناقل به فرد بدون علامت اطلاق می‌شود که کشت‌های آزمایشگاهی او برای کورینه‌باکتریوم دیفتریه مثبت است. [8]

تشخیص بیماری شامل جداسازی عامل بیماری‌زا، کشت میکروبی و بررسی تولید سم است. مدیریت بالینی شامل ایزوله کردن و تجویز آنتی‌توکسین و آنتی‌بیوتیک می‌باشد. [9]

روش‌های درمانی

رویکردهای اصلی درمان دیفتری شامل تجویز فوری آنتی‌توکسین‌ها و آنتی‌بیوتیک‌ها است. علاوه بر این باید ارزیابی کامل از نظر ناپایداری‌های تنفسی و قلبی عروقی انجام شود. در موارد مشکوک به دیفتری، بدون تأیید کشت آزمایشگاهی، آنتی‌توکسین باید فوراً و بر اساس قضاوت بالینی تجویز شود. در مراحل اولیه درمان، باید پایش مداوم قلبی انجام شود تا از بروز عوارض قلبی عروقی احتمالی پیشگیری گردد. دو درمانی که ما مورد بحث قرار می‌دهیم آنتی‌توکسین دیفتری و درمان آنتی‌بیوتیکی می‌باشد. آنتی‌توکسین دیفتری که از سرم ضد سم اسب استخراج می‌شود، یکی از اجزای حیاتی درمان دیفتری است. مکانسیم عملکرد آنتی‌توکسین برپایه‌ی خنثی سازی سم دیفتری آزاد در گردش خون است. با این حال، آنتی‌توکسین پس از اتصال سم به غشای سلولی دیگر بی‌اثر می‌شود. دوز آنتی‌توکسین باید براساس وضعیت بالینی بیمار و شدت بیماری تنظیم شود. این دارو می‌تواند به صورت عضلانی یا وریدی تجویز گردد. پیش از تجویز آنتی‌توکسین، باید آزمون حساسیت برای بیمار انجام شود، زیرا احتمال واکنش آلرژیک یا آنافیلاکسی وجود دارد.

در درمان آنتی‌بیوتیکی، آنتی‌بیوتیک‌های انتخابی برای درمان دیفتری عبارت اند از اریترومايسين و پنی سیلین G است. [10] اریترومايسين با دوز 500 میلی‌گرم چهار بار در روز به مدت دو هفته تجویز می‌شود. پنی سیلین G به صورت تزریق عضلانی تجویز می‌گردد، به میزان:

• 300000 واحد در هر 12 ساعت برای بیماران با وزن 10 کیلوگرم یا کمتر

• 600000 واحد در هر 12 ساعت برای بیماران با وزن بیشتر از 10 کیلوگرم

زمانی که بیمار قادر به مصرف داروی خوراکی باشد، می‌توان پنی‌سیلین ۷ خوراکی را با دوز 250 میلی‌گرم چهار بار در روز به مدت دو هفته آغاز کرد. شروع زود هنگام درمان آنتی‌بیوتیکی اهمیت بالایی دارد، زیرا موجب سریع ارگانیزم‌ها، کاهش ترشح سم، تسریع بهبودی بیمار و پیشگیری از انتقال عفونت به تماس‌های نزدیک می‌شود. در موارد مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌توان از لاینزولید یا وانکومايسين استفاده کرد. [11]

کیس ریپورت

موردی که در کیس ریپورت بررسی می‌کنیم، درباره دیفتری و گونه باکتری کورینه‌باکتریوم دیفتریه است اما این مورد درباره نوع غیرتوکسیژنیک این باکتری است، نه دیفتری کلاسیک که ما در بالا مورد بحث قرار دادیم. در ژانویه 2004، مردی 38 ساله و سالم از نظر سابقه پزشکی، با تب 40 درجه سانتی‌گراد و درد مفاصل اندام‌های فوقانی و تحتانی به بیمارستان مراجعه کرد. او سابقه اعتیاد به مواد مخدر یا الکل نداشت، اما حدود 20 نخ سیگار در روز مصرف می‌کرد. در معاینه فیزیکی تاکی‌کاردی خفیف با صدای طبیعی قلب و فشار خون طبیعی مشاهده شد. در معاینه دهان وضعیت دندانی ضعیف وجود داشت. بیمار درد مفصلی منتشر، تورم و قرمزی در مفاصل داشت و در طول سه روز پیش از بستری، دانه‌های راش پوستی ماکولوپاپولار همراه با خون‌ریزی در اندام‌های تحتانی بروز کرده بود. علائم عفونت تنفسی وجود نداشت و عکس‌برداری از قفسه سینه نشانه‌ای از پنومونی نشان نداد. نتایج آزمایشگاهی شامل افزایش شمار گلبول‌های سفید با 34% نوتروفیل باند و 51% گرانولوسیت، کاهش پلاکت، افزایش جزئی آنزیم‌های کبدی، افزایش کراتینین، پروتئینوری خفیف، لکوسیتوری و اریتروسیتوری بود. تشخیص اولیه سپتیمیسمی است. در دو روز نخست بستری سه نمونه خون برای بررسی میکروبی گرفته شد و درمان تجربی با سفتازیدیم و تیکوپلانیل آغاز گردید. از تمام نمونه‌های خون، کورینه‌باکتریوم دیفتریه غیرتوکسیژنیک جدا شد. در روز سوم، آنتی‌بیوتیک‌ها براساس نتیجه آنتی‌بیوگرام به آمیکاسین و سیپروفلوکساسین تغییر یافتند. با وجود بهبود نسبی علائم و منفی شدن کشت‌های خون و حلق پس از هشت روز درمان، بیمار همچنان تب‌دار بود؛ بنابراین، سیپروفلوکساسین با کلیندامایسین جایگزین شد. اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک و ترانس‌ازوفازیتال در روز سیزدهم درمان، دو ضایعه روی دریچه‌های میترال و آئورت نشان داد. بیمار تحت جراحی تعویض هر دو دریچه قرار گرفت. کشت‌های حاصل از ضایعات منفی بودند، اما با توجه به سابقه بیمار، فرض بر این بود که اندوکاردیت ناشی از کورینه‌باکتریوم دیفتریه بوده است. بیمار پس از عمل بهبود یافت.

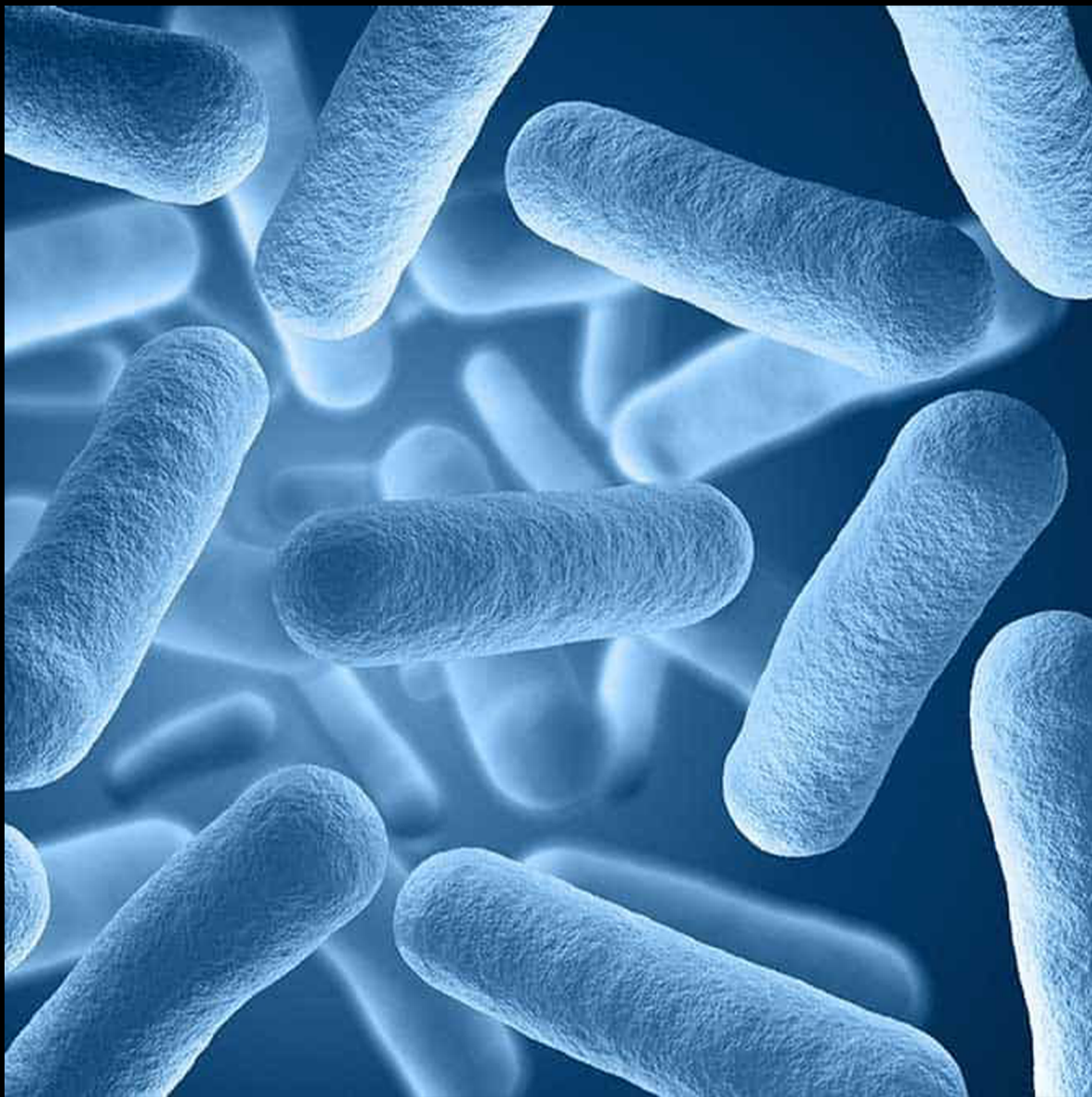
نتیجه‌گیری

دیفتری همچنان یکی از بیماری‌های عفونی بالقوه خطرناک محسوب می‌شود که علی‌رغم پیشرفت‌های گسترده در واکسیناسیون، می‌تواند در شرایط خاص بازگشت مجدد داشته باشد. مورد بررسی شده در این گزارش نشان می‌دهد که حتی سویه‌های غیرتوکسیژنیک کورینه‌باکتریوم دیفتریه نیز توانایی ایجاد عفونت‌های تهاجمی شدید از جمله اندوکاردیت را دارند. این موضوع بیانگر آن است که وجود یا فقدان ژن توکسین نباید تنها معیار برای ارزیابی پاتوژنیسیته این باکتری باشد. از آنجا که علائم بالینی در این بیماران می‌تواند غیراختصاصی و مشابه سایر عفونت‌های سپتیک باشد؛ تشخیص زودهنگام و انجام کشت دقیق میکروبی اهمیت ویژه‌ای دارد. همچنین، آگاهی کادر درمان از احتمال بروز عفونت‌های ناشی از سویه‌های غیرتوکسیژنیک، می‌تواند به تصمیم‌گیری سریع‌تر در درمان و پیشگیری از عوارض قلبی و سیستمیک کمک کند. در نهایت، این مورد ضرورت دارد که ادامه پایش اپیدمیولوژیک و بررسی

ژنتیکی سویه‌های جدید کورینه‌باکتریوم دیپتیریه را برجسته می‌سازد تا راهکارهای موثرتری برای کنترل بیماری فراهم شود.

منابع:

- [1]. J FP, Deepika VL. Implications from predictions of HLA-DRB1 binding peptides in the membrane proteins of *Corynebacterium diphtheriae*. Bioinformation. 2008;3(3):111-3. [PMC free article] [PubMed]
- [2]. Wilson IE, Menson EN. Cutaneous Diphtheria. N Engl J Med. 2018 Mar 29;378(13):e17. [PubMed]
- [3]. Chen RT, Broome CV, Weinstein RA, Weaver R, Tsai TF. Diphtheria in the United States, 1971-81. Am J Public Health. 1985 Dec;75(12):1393-7. [PMC free article] [PubMed]
- [4]. Pancharoen C, Mekmullica J, Thisyakorn U, Nimmannitya S. Clinical features of diphtheria in thai children: a historic perspective. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2002 Jun;33(2):352-4. [PubMed]
- [5]. Berg L, Mechlin A, Schultz ES. [Cutaneous diphtheria after a minor injury in Sri Lanka]. Hautarzt. 2016 Feb;67(2):169-72. [PubMed]
- [6]. Govindaswamy A, Trikha V, Gupta A, Mathur P, Mittal S. An unusual case of post-trauma polymicrobial cutaneous diphtheria. Infection. 2019 Dec;47(6):1055-1057. [PubMed]
- [7]. Singh S, Gupta N, Saple P. Diphtheritic myocarditis: A case series and review of literature. J Family Med Prim Care. 2020 Nov;9(11):5769-5771. [PMC free article] [PubMed]
- [8]. M M, M R. Diphtheria in Andhra Pradesh-a clinical-epidemiological study. Int J Infect Dis. 2014 Feb;19:74-8. [PubMed]
- [9]. Liang JL, Tiwari T, Moro P, Messonnier NE, Reingold A, Sawyer M, Clark TA. Prevention of Pertussis, Tetanus, and Diphtheria with Vaccines in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2018 Apr 27;67(2):1-44. [PMC free article] [PubMed]
- [10]. Kneen R, Pham NG, Solomon T, Tran TM, Nguyen TT, Tran BL, Wain J, Day NP, Tran TH, Parry CM, White NJ. Penicillin vs. erythromycin in the treatment of diphtheria. Clin Infect Dis. 1998 Oct;27(4):845-50. [PubMed]
- [11]. Farizo KM, Strebel PM, Chen RT, Kimbler A, Cleary TJ, Cochi SL. Fatal respiratory disease due to *Corynebacterium diphtheriae*: case report and review of guidelines for management, investigation, and control. Clin Infect Dis. 1993 Jan;16(1):59-68. [PubMed]



دانشگاه کویت
دانشکده مهندسی و فناوری
موسسه تحقیقات و توسعه



ژیوار

پل های ارتباطی :

✉ Zhivarpr@gmail.com

📍 [Shahedbiology](https://www.instagram.com/Shahedbiology)