

نظر به اینکه استاد در نخستین جلسه، تاریخچه ای نسبتاً مفصل (!) از علم میکروپ شناسی بیان کردند، اهم این مباحث بطور خلاصه در این بخش گنجانده خواهد شد:

تاریخچه

- در دوره ای از تاریخ، بشر بیماری ها را به گناهمانی که فرد مبتلا، در زندگی خود انجام داده بود، نسبت می داد:

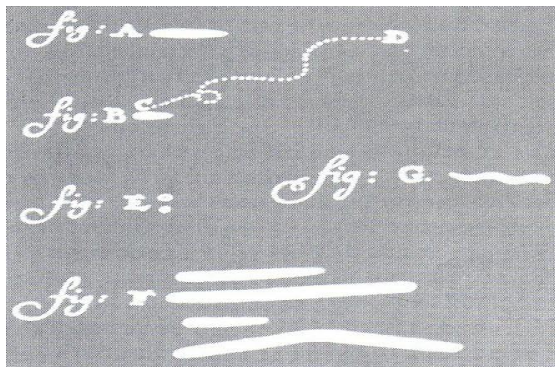
جگر چون نافه ام خون گشت، کم زینم نمی باید

جزای آن که با زلفت سخن از چین خطا گفتم D:

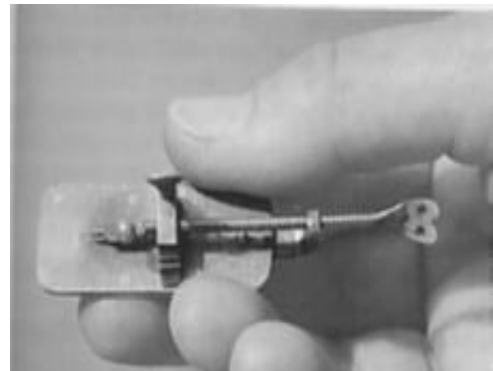
- در دوره های بعد، دانشمندان بیماری های واگیردار را مطرح کردند، اما نمی توانستند علل آن ها را بیان کنند. یکی از این دانشمندان، varro بود که اعتقاد داشت جذام بیماری واگیر است و از فردی به فرد دیگر منتقل می شود. بعدها فردی به نام fracastorius، بیماری واگیر دیگری را مطرح کرد و علی رغم عدم تشخیص میکروارگانیزم، عامل بیماری را *seminaria morbi* نامید. امروزه میدانیم *seminaria morbi* عامل بیماری "سفلیس" در انسان است.

- گمانه زنی ها راجع به بیماری ها و عوامل انتقال دهنده ی آن ها، تا قرن 13 (عصر اپتیک یا ارشمیدس) ادامه داشت؛ در این زمان افرادی مثل گالیله و روزه بیکن، توانستند اجرامی را از پشت لنزهای ساخته ی دست خود ببینند اما موفق به کشف میکروارگانیزم ها نشدند.

در قرن 17، Antoni Van Leeuwenhoek که تاجر پارچه بود، از روی علاقه به ساخت عدسی و مشاهده ی اجرام ریز پرداخت و توانست میکروارگانیزم ها را کشف کند. وی از مشاهداتش، برای انجمن سلطنتی انگلستان گزارشی تهیه کرد و اجرام مشاهده شده زیر میکروسکوپ را "animalcule" (حیوانک) نامید.



اشکال رسم شده از animalculeها توسط هوک



میکروسکوپ ساخته شده توسط هوک

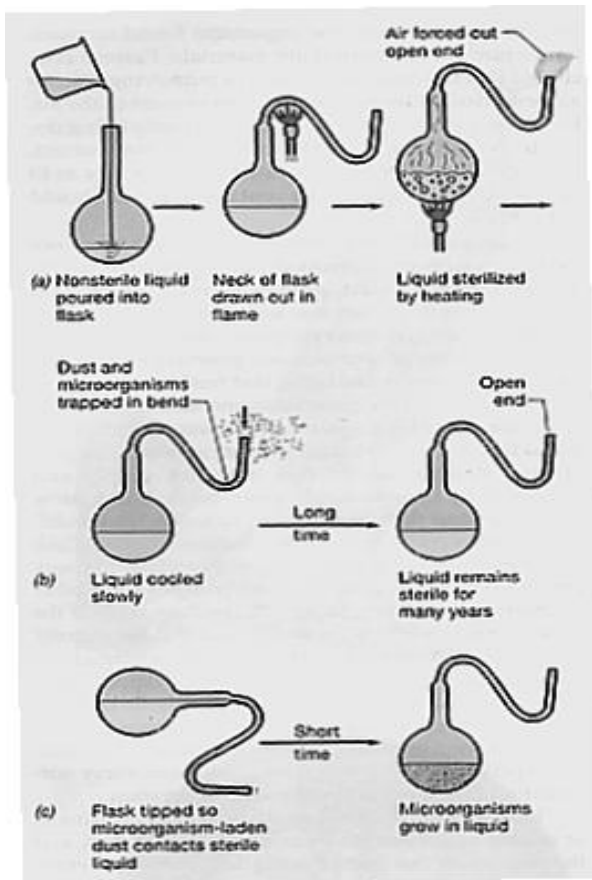
- بعد از ساخت میکروسکوپ های اولیه که از یک عدسی تشکیل شده بودند، "رابرت هوک" توانست میکروسکوپ های مرکب را بسازد که شبیه میکروسکوپ های امروزی و دارای دو عدسی مجزای چشمی و شیئی بود. میکروسکوپ های مرکب بزرگنمایی بیشتری برای مشاهده ی اجرام ریز فراهم کردند.



با وجود اختراع میکروسکوپ های مرکب، بشر دچار توهمی شده و همین موضوع باعث ایجاد رکود در سیر شناخت بیماری های واگیر می شود. این توهم، زاییده ی مکتب "abiogenesis" بود که نظریه ی "خلق الساعه" را مطرح کرد. افراد پیرو این مکتب اعتقاد داشتند که نیازی نیست به دنبال عوامل ایجاد بیماری گشت، زیرا این عوامل به طور خودبخودی و تصادفی در محیط به وجود می آیند.

این نظریه تا زمانی ادامه داشت که پاستور با انجام آزمایش معروف خود، موسوم به "آزمایش ظرف قویی شکل" ثابت کرد که اجسام خودبخود بوجود نمی آیند و خط بطلانی بر این نظریه کشید:

آزمایش ظرف قویی شکل



پاستور در داخل یک ارلن، مایع ریخت (به عنوان محیط کشت) و دهانه ی ظرف را به کمک حرارت خم کرد. سپس مایع درون ظرف را جوشاند تا استریل شود. بعد از اینکه وی، مایع را به حال خود رها کرد، تغییری در آن حاصل نشد. (نشانه آلودگی مایعات تیرگی و کدورت آنهاست که پاستور مشاهده اش نکرد!) سپس دهانه ی ظرف را که خمیده (s-shape) بود، در معرض گردوغبار قرارداد. بازهم تغییری در رنگ مایع ایجاد نشد؛ چون گردوغبار و میکروارگانیسم ها در خم لوله به دام می افتادند. در مرحله ی بعد، او ظرف را به حالت افقی قرارداد، به گونه ای که مایع درون ظرف با خم اول که آلوده به ذرات گردوغبار بود، تماس پیدا کرد. سپس ظرف را به حالت عمودی قرار داد و پس از گذشت 24-48 ساعت، مشاهده کرد که مایع درون ظرف کدر شده است (که نشانه حضور و رشد میکروارگانیسم ها بود).

• رابرت کخ

از آن جایی که برخلاف پاستور، کخ یک پزشک بود، تحقیقات خود را برپایه ی یافتن عوامل بیماری های واگیر استوار ساخته بود. او آزمایش هایی انجام داد تا بفهمد چگونه می توان بین عامل بیماری و خود بیماری، ارتباطی اصولی برقرار کرد. وی فرضیاتی را ارائه داد که امروزه با نام "اصول کخ" معروفند.

❖ آن زمان بیماری "شاربن" یا "سیاه زخم" بین

گوسفندان شایع شده بود که باعث قلع و قمع آن ها می

شد. گوسفندان مبتلا به این بیماری، باد می کردند و از سوراخ های بدنشان خون غلیظ قیرمانند خارج می شد.

کخ، برای پاسخ به سوالات خود، میکروب را از ترشحات خونی خارج شده از حیوان مبتلا گرفت و آن را، از طریق صفرابه یک موجود آزمایشگاهی حساس - خوکیچه هندی - تلقیح کرد. او مشاهده کرد که خوکیچه بعد از گذشت یک روز تلف شد؛ در حالیکه مورد کنترل (شاهد) سالم بود. وی از خون خوکیچه هندی تلف شده اسمیر تهیه و زیر میکروسکوپ مشاهده کرد. او بین گلبولهای قرمز خون، اجسام باسیلی شکلی را دید. این درحالی بود که این میکروبها در نمونه خون حیوان شاهد وجود نداشتند.

این آزمایش، منجر به ارائه فرضیه یا/اصل اول کخ شد. این اصل بیان می دارد: "زمانی می توانیم بین بیماری و عامل به وجود آورنده ی آن ارتباط برقرار کنیم که مشاهده ی مستقیم داشته باشیم. یعنی عامل بیماری را در نمونه اسمیر فرد مورد نظر (فرد مبتلا) مشاهده کنیم."



این اصل هنوز هم در آزمایشگاه میکروپ شناسی، اولین مرحله ی کار ما (ما؟) است. نمونه ی استثنای این اصل ویروس ها هستند که برای مشاهده شان، به میکروسکوپ الکترونی نیاز است.

❖ بیان می دارد که پس از کشت نمونه ای که در مرحله ی قبل، از جاندار مبتلا بدست آوردیم، باید بتوانیم کلونی (پرگنه) هایی را با چشم غیر مسلح ببینیم. این کلونی ها در واقع توده هایی از میکروارگانیسم های در حال رشدند.

دروهله ی اول کشت ممکن است یک باکتری را کشت داده باشیم ولی بعد از 24-48 ساعت که در گرمخانه 37°C باقی بماند، تبدیل به میلیونها باکتری می شود و آن گاه می توانیم با چشم غیرمسلح آنها را ببینیم.

محیط کشتی که کخ از آن برای کشت باکتری ها استفاده کرد، محیط جامد آگار (ژلوز) بود که امروزه هم در سطح وسیع مورد استفاده قرار می گیرد.

➤ نکته ای که در این جا مطرح است، این است که برخی باکتری های پاتوژن قابل کشت نیستند. مثل عامل سفلیس (توپونما پالیدوم) و جذام (مایکوباکتریوم لپره). اینگونه موارد از نمونه های استثنای این اصل شمرده می شوند.

کخ برای اثبات اینکه باکتری کشت داده شده، همان باکتری است که از حیوان مرده جدا کرده بود، باکتری را به حیوان دیگری تزریق کرد و مشاهده کرد که این حیوان نیز علایمی شبیه حیوان مبتلای اول بروز داد. در واقع اصل سوم کخ این است که زمانی می توان بین عامل پاتوژن و بیماری ارتباط برقرار کرد که اگر از باکتری ها ی کشت شده به حیوان آزمایشگاهی حساس تلقیح کنیم، علایم همان بیماری در آن ظاهر گردد.

این اصل هم مثل سایر اصلها ی مذکور دارای موارد استثنا است: بیماری هایی مثل سفلیس و زخم دثونوم و کارسینوما ی معده (عامل مولد: هلیکوباکتر پیلوری) فاقد میزبان حساس در بین سایر جانداران هستند و در صورت تلقیح، آنها را بیمار نمی کنند.

تا چندی پیش تصور بر این بود که عامل جذام هم فاقد میزبان حساس بین جانوران است ولی بر اساس شواهد موجود، "آرمادیلو" علایم بیماری را شبیه انسان بروز می دهد (مهر 86- ویراستار)

❖ اصل چهارم: زمانی میتوانیم ثابت کنیم این باکتری همان باکتری مرحله اول است، که اگر از حیوان حساس (که در مرحله آخر تلقیح صورت داده بودیم) اسمیر تهیه کنیم، همان باکتری هایی را ببینیم که در اسمیر اول مورد مبتلا دیده بودیم.

امروزه، به دلیل نواقص اصول چهارگانه ی کخ، موارد بیشتری به آن اضافه و برخی قسمتهایش تصحیح شده است.

. animal-based

بنده از همین تریبون، پایان تاریخچه را اعلام میکنم (:)

قبل از مشاهده و کشف میکروارگانیسم ها، بشر موجودات زنده را به دو گروه گیاهان و جانوران تقسیم می کرد. اما پس از آن سلسله ی جدیدی به نام "آغازیان protozoa" شکل گرفت که شامل تمامی موجودات میکروسکوپی اعم از باکتری ها، قارچ ها، تک یاخته ها، جلبک ها ی تک سلولی و احتمالاً شلغم و آجر پاره (وا...!!!) بود.



پس از اختراع میکروسکوپ الکترونی و مشاهده ی دقیق تر باکتری ها، انسان توانست بفهمد که باکتری ها بدور DNA خود غشا ندارند (در واقع داخل باکتری ها عاری از هرگونه غشا است). بنابراین باکتری ها را در یک سلسله ی جداگانه، به نام "پروکاریوت" و کل موجوداتی را که دارای غشای هسته بودند در سلسله ی "یوکاریوت" قرار داد.

تفاوت های بین سلولهای p.k و u.k

پروکاریوت ها دارای پیش هسته یا هسته ی اولیه اند، چون هسته شان غشا ندارد. ولی یوکاریوت ها دارای هسته ی حقیقی اند. بنابراین major group ، یوکاریوت ها هستند که شامل جلبک ها، قارچ ها، پروتوزوئاها (تک یاخته ها)، گیاهان و جانوران است.

پس اختلاف کلیدی بین p.k و u.k همین غشا هسته است که این گروه ها را از هم جدا میکند.

اختلاف دیگر، اندازه ی آنهاست یوکاریوتها بیش از 5 میکرون قطر دارند؛ در حالیکه قطر پروکاریوتها حداکثر بین 0.5 تا 3 میکرون است.

ساختار هسته: گفتیم که پروکاریوتها فاقد غشا هسته اند، در ضمن باکتری ها عمدتاً یک کروموزوم دارند. این کروموزوم در واقع از زنجیره ای متصل به هم تشکیل شده که به صورت حلقوی است، در حالیکه در یوکاریوتها تعداد کروموزوم ها خیلی بیشتر و خطی است.

ژنوم یوکاریوتها دیپلوئید است اما برای باکتری ها هاپلوئید و single است. البته برخی باکتری ها مثل borrelia burgdorderi (عامل بیماری Lyme) حاوی کروموزوم خطی است. کروموزوم خطی در چند گونه از streptomyces هم یافت شده است.

طول کروموزوم در برخی گونه ها همانند E.coli به 1.33 mm نیز می رسد که نمایانگر فشردگی بسیار زیاد کروموزوم است (؟)

DNA های خارجی کروموزومی هم در برخی از باکتری ها وجود داشته و "پلازمید" نام دارد. بیشتر پلازمیدها حاوی عامل مقاومت به آنتی بیوتیک است (unfortunately!)

ساختار سیتوپلاسمی: اختلاف فاحشی بین سیتوپلاسم p.k و u.k وجود دارد. اصولاً ما با موج سیتوپلاسمی در سلولهای یوکاریوت مواجه هستیم؛ اینکه اندامک ها در سیتوپلاسم جابجا می شوند و سیتوپلاسم حالت پویا دارد.

➤ ارگانل های داخل سیتوپلاسمی: میتوکندری در یوکاریوتها مرکز واکنش های تنفسی (فسفریلاسیون اکسیداتیو) به شمار می رود اما در p.k ها وجود ندارد و وظیفه اش را غشای باکتری انجام می دهد. دستگاه گلژی و شبکه اندوپلاسمی هم در باکتری ها وجود ندارد. ولی ریبوزوم را نمی توانند نداشته باشند، چون مرکز سنتز rRNA است. ریبوزومهای باکتری ها از نوع 70S است (تشکیل شده از زیرواحدهای 30S و 50S)، در حالیکه ریبوزومهای u.k ها از 60S و 40S بوجود آمده و 80S اند.

S ضریب سودبرگ بوده و مربوط به ته نشین شدن rRNA های ریبوزومی است و همین اختلاف است که باعث می شود ما به راحتی آنتی بیوتیک هایی را مصرف کنیم که روی ریبوزومهای باکتری ها تاثیر گذاشته و از سنتز rRNA هایشان جلوگیری کند ولی روی سلولهای بدن ما تاثیر نداشته باشد.

➤ غشای سیتوپلاسمی: وظایف آن در دو گروه متفاوت ولی ساختار آناتومیک بسیار مشابه است. یعنی همان دولایه فسفولیپیدی (ساندویچی شکل) است. در غشای سلولهای یوکاریوتی ترکیب استروئیدی وجود دارد (مانند کلسترول و ارگوسترول) ولی معمولاً در p.k ها فاقد استرول



است. البته استثنا همی داریم: باکتری هایی به نام مایکوپلاسما؛ در غشایشان استرول دارند. نکته ی بالینی مهم اینکه قارچ هایی که در انسان پاتوژن اند، حاوی ارگوسترول در غشا هستند. و ما که داروهای ضد قارچ مصرف می کنیم برای از بین رفتن غشای سلولی قارچ ها است. اما همین داروها برای p.k ها بی تاثیرند.

➤ دیواره سلولی (cell wall): سلولهای گیاهی و برخی از قارچ ها دارای جدار سلولی اند که این جدار در سلول های گیاهی از جنس سلولز و در قارچ ها از جنس کیتین است. سلولهای p.k حتما دارای دیواره سلولی هستند. البته استثنا هم وجود دارد: مایکوپلاسما فاقد این دیواره است.

➤ تولیدمثل: u.k ها معمولا دارای هر دو نوع تقسیم جنسی و غیر جنسی هستند. اما در p.k ها جنسیت مطرح نیست و همین که یک باکتری به رشد متعالی رسید، تبدیل به دو باکتری می شود و به همین ترتیب تقسیم دوتایی ادامه می یابد. به همین دلیل تکثیر و رشد باکتری ها قابل مقایسه با هیچ موجود زنده ای نیست؛ چون به سرعت رشد می کنند. (در آزمایش های کخ دیدیم که باکتری ظرف 1-2 روز کلونی ای را می سازد که با چشم غیر مسلح قابل تشخیص است.) به طوری که بر آورد می شود تعداد میکروارگانیسم های روی کره ی زمین (پنج در ده به توان سی) عدد است. {از حضور دوستان عذر میخوام که تایپ ریاضی بلد نیستم } و تعداد باکتری هایی که در بدن ما هستند، به مراتب بیشتر از تعداد سلولهای بدن ماست.

پس نتیجه گرفتیم که تولیدمثل باکتری ها تقسیم دوتایی است و زمان کمی هم برای ین تقسیم مورد نیاز است. مثلا تعداد E.coli در ده دقیقه دوبرابر می شود؛ البته هستند باکتری هایی که همانند u.k ها بعد از ده ساعت دوبرابر می شوند.

➤ حرکت: یوکاریوتها به کمک تازک، مژه و پای کاذب حرکت می کنند. باکتری ها هم بعضی حرکت دارند و بعضی نه. این حرکت ربطی هم به gram +, - ندارد!

به محل استقرار کروموزوم باکتری، نوکلئید گفته می شود و معمولا کروموزوم در اشکال کشیده ی باکتری (بسیل ها) در طول قرار دارد، نه در عرض.

ضمائم داخل سیتوپلاسمی سلولهای p.k بسیار ساده و شامل پلازمید و ریبوزوم اند. در u.k ها ضمائیم بسیار زیادند اعم از گلژی و RER و... البته یک سری دانه های ذخیره ای در سیتوپلاسم p.k ها وجود دارد. مثلا دانه های حاوی چربی که از بتاهیدروکسی بوتیرات به وجود آمده است؛ یا دانه های ذخیره ای گلیکوژن و یا ذراتی به نام پلی متاسفات که حاوی فسفر اند و نام های بسیاری هم دارند اعم از: دانه ای ernst-babes, volutin, دانه های قطبی یا دانه های متاکروماتیک .

فسفر باکتری ها از این دانه ها تامین می شود. این دانه ها در یک یا دو قطب باکتری ها هستند و وجودشان شکل باکتری را عوض می کند. وجود این دانه ها به تشخیص میکروسکوپی برخی باکتری ها کمک می کند.

• برجستگی ها و فرورفتگی هایی در سطح داخلی غشا که احتمالا در تقسیم سلولی نقش داشته و ممکن است به کروموزوم متصل باشند.

• گرانول های much ، گرانولهای گرم + غیر اسیدی اند که در ترشحات توبرکلوز یافت می شوند و گمان می رود توسط tubercle bacillus تغییر می یابند.

مایکوپلاسما که کوچکترین باکتری ها هستند، از فیلتر عبور می کنند. واکسن ها را برای استریل شدن از صافی عبور می دهند؛ ولی مایکوپلاسماها به دلیل کوچک بودن از صافی عبور می کند و باعث آلودگی واکسن می شود.

بررسی روند طبقه بندی باکتری ها در طول سالیان



اساسا تمام موجودات زنده برای مطالعه نیاز به طبقه بندی دارند که مثلا اگر در آینده، میکروپ جدیدی از مریض جدا و کشف شد، بتوان آن را با نمونه های موجود تطبیق داد؛ که به این علم، طبقه بندی (taxonomy) گفته می شود.

Taxonomy شامل سه قسمت است:

1- Classification یا طبقه بندی موجودات

2- Identification یا تعیین هویت: یعنی مثلا باکتری پاتوژن را قبل شناخته ایم و هنگامی که از مریض میکروبی جدا می کنیم و بعد شناسایی می بینیم که همان میکروپ شناسایی شده است.

3- Nomenclature (!?) نامگذاری... بالاخره هر موجودی که یافت می شود باید به طریقی نام گذاری شود، دیمی که نیست (؛)

• طبقه بندی whittaker (برگ شبدری): موجودات شامل 5 kingdom هستند: جانوران، گیاهان، قارچ ها، باکتری ها و پروتیستا (آغازیان)

پس از وی تاکر، woese به همراه همکارانش ادعا کرد که 2 سلسله بیشتر نداریم: u.k. ها و p.k. ها. وی تمام موجودات بجز باکتری ها را در سلسله یوکاریوتها قرار دارد.

امروزه یک طبقه بندی وجود دارد به نام: 3-kingdom classification که کل موجودات را در 3 domain قرار می دهد:

i. باکتری ها که به وفور در طبیعت یافت می شوند

ii. آرکتا که قبلا به آن آرکتو باکتری ها می گفتند و جزو pk ها محسوب می شدند. ولی اخیرا آن ها را جدا کرده اند زیرا تفاوت فاحشی بین آنها هست: مثلا آرکتا ها جدار سلولی به آن معنا که در باکتری هست، ندارند و دیواره شان کاذب است. / متانوژن هستند (متان تولید می کنند). / هالوفیل اند (نمک دوست افراطی) / ترموفیل اند (دمای آب جوش را تحمل می کنند) و...

آرکتاها هیچ کدام پاتوژن نیستند و آنها را به سلولهای اولیه حیات نسبت می دهند. (archaea = باستانی)

iii. یوکاریوت ها

• Taxonomic rank:

Kingdom (domain) سلسله phylum (division) → شاخه class → رده order → راسته family → خانواده tribe → دسته genus → جنس species → گونه subspecies → زیر گونه

← پسوند order در موجودات، از جمله باکتری ها "ales" است. مثلا می گوئیم اسپروکتالز

← برای family از پسوند "aceae" استفاده می کنیم: مثلا می گوئیم اسپروکتاسیه یا انتروکتاسیه

وقتی به مرحله ی جنس می رسیم، یعنی باکتری هویت پیدا می کند. پس وقتی ما نمونه ای از مریض جدا کردیم و دروازه ی اول به عنوان مثال خانواده یا راسته ی باکتری را تشخیص دادیم، کافی نیست و باید در آزمایشگاه مرحله به مرحله جلو برویم تا به جنس برسیم. تشخیص جنس (سرده) باکتری مرحله ی خیلی حساسی است ولی باز هم کافی نیست. مثلا کافی نیست که بگوئیم تشخیص ما اشرشیا است، بلکه باید گونه ی باکتری هم شناخته شود که این شناسایی براساس آزمونهای بیوشیمیایی است. بعنوان مثال، در مورد اشرشیا کولای، اشرشیا نام جنس باکتری است و کل کلمه، نام گونه ی باکتری

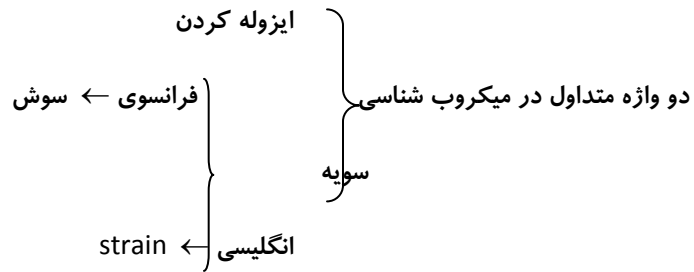
است. پس نام گونه دو قسمت دارد و در نوشتار انگلیسی آن باید دقت کرد که اولین حرف جنس، بزرگ باشد و بقیه کوچک: *Escherichia.coli* در ضمن کل نام هم باید ایتالیک نوشته شود.

گاهی باید علاوه بر گونه، زیرگونه هم تعیین شود که در مطالعات اپیدمیولوژیک کاربرد دارد. مثلا میخواهیم بررسی کنیم ببینیم E.coli که از بیماری در مشهد جدا شده، همان است که در تهران جدا شده؟!!

تعیین زیرگونه در عفونتهای بیمارستانی هم حائز اهمیت است که ببینیم عاملی که در بیمار بستری ایجاد بیماری کرده، منشأ درون بیمارستانی دارد یا برون بیمارستانی (؛ و در واقع این کار ما، کنترل عفونت است.

روش های مختلف شناسایی زیر گونه ها

1 یک روش ساده، serotyping است که با روش های سرولوژی زیرگونه ها را شناسایی می کنند. 2) genotyping که براساس روش های ژنتیکی است. 3) phagotyping استفاده از باکتریوفاژها (ویروسهایی که به باکتری حمله می کنند). 4) pathotyping براساس اثرات پاتولوژیک که باکتری روی بیمار گذاشته 5) antibiotic typing استفاده از آنتی بیوتیک ها 6) biotyping روش های بیوشیمیایی یا بیولوژیک یا فیزیولوژیک



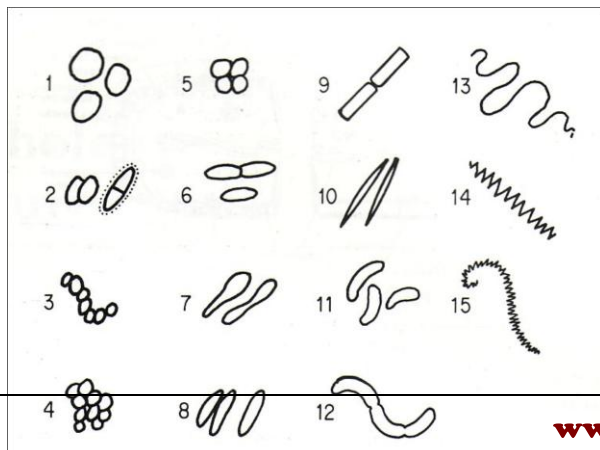
1- وقتی ما یک باکتری را از مریض می گیریم (مثلا در نمونه lumbar puncture) و کشت می دهیم کلنی های مختلفی ایجاد می شود که ما یک کلنی را می خواهیم و آن را از بقیه جدا می کنیم که به این کار ایزوله کردن می گویند .

2- سویه در واقع یک رده پایین تر از sub species است . یعنی یک تک کلنی از کشت خالص یک باکتری (همان طور که در تعریف ایزوله کردن گفتیم یک کلنی را از بقیه کلنی ها جدا می کنیم حال این تک کلنی سویه نام دارد) و مراکز علمی هستند که این سویه ها را می فروشند (سویه مرجع reference strain) که خیلی هم گرونه! (هر باکتری \$ 300-400) به این دلیل سویه مرجع مهم است .

در هر مطالعه علمی نیاز به یک شاهد (control) داریم . بنابراین سویه مرجع باید در کنار کارهای ما باشد . حتی در آزمایشگاه های تشخیص طبی هم مهم است . (مثلا در آزمایشگاه میکروب ، آنتی سرم ها، رنگ ها و ... را باید اول روی سویه مرجع امتحان کنیم)

ویروس ها موجوداتی هستند که نه پروکاریوت اند و نه یوکاریوت . چون از خود حیاتی ندارند و مرز بین حیات و ممات اند.

(بی عمر زنده ام من و این بس عجب مدار روزی فراق را که نهد در شمار عمر)



➤ شکل باکتری : در مورد پروکاریوت ها شکل خیلی ساده است و در حد همان چند شکل (باسیل و...) است که در اسلاید داریم و کاملا برعکس یوکاریوت ها بسیار متنوع اند . که هر کدام از



اشکال باکتری نامی دارد (اولین اقدام ما در آزمایشگاه تهیه اسمیر و مشاهده است سپس برایش نام انتخاب می کنیم)

➤ اشکال :

1. اولین شکل که بسیاری از باکتری ها دارای آن هستند کروی است که به آن کوکوس می گویند. (کوکوس به زبان یونانی یعنی دانه و جمع آن کوکسی یا کوکسای است (پس می گوئیم کوکوس ها یا کوکسی و نه کوکسی ها !)
2. وقتی دو کوکوس در مقابل هم قرار گیرند به آن دیپلوکوکوس یا دیپلوکوک گویند. مثلا یکی از بیماری های شایع در انسان را یک باکتری به نام پنموکوک ایجاد می کند که عامل ذات الریه در انسان است که معمولا در زیر میکروسکوپ به صورت دیپلوکوکسی دیده می شود. حال اگر چند دیپلوکوک را در زیر میکروسکوپ دیدیم دیپلوکوکسی می گوئیم یا دیپلوکوک ها.
3. استریتوکوکوس: کوکوسی که تقسیمات دوتایی اش در یک جهت انجام شده است. برخی از باکتری های پاتوژن اینگونه اند (چند رشته ← استریتوکوکسی - استریتوکوک ها)
4. اگر کوکوس تقسیماتش را در سه جهت انجام دهد چون فرم کلاستر یا خوشه ای دارد به آن استافیلوکوکوس می گویند که به زبان یونانی استافیل ← خوشه انگور کوکوس ← دانه یعنی دانه های شبیه خوشه انگور.
5. فرمی از کوکوس ها که 4 تا 4 تا دیده می شود تتراد نام دارد. که اگر به صورت بسته های مکعب مستطیل باشد به آن ها سارسین گویند
6. نه کاملا کشیده و نه گرد ← بیضی ← کوکوباسیل نام دارد.

از این به بعد اشکال کشیده ی باکتری هاست (اول به همه شون می گفتیم باسیل اما الان اسم اختصاصی دارند)

7. باکتری هایی که دارای دانه های قطبی از نوع پلی متا فسفات هستند معمولا یک قطبشان متورم می شود و شکل باکتری را عوض می کند بنابراین انها را اشکال کورینه فرم (چماقی شکل - گریزی شکل) مثل کورینه باکتريوم دیفتريا (عامل دیفتري انسانی)
8. اشکال کشیده باکتری بدون مشخصه ی خاص که فقط دو انتهای آن گرد است ← rod shape (میله ای شکل) که باکتری های گرم منفی روده ای که به وفور هم یافت می شوند اینگونه هستند.
9. باسیل تپیک ← به یکی از آن (مفرد) باسیلوس می گویند. تفاوت آن با rod shape (میله ای شکل) این است که دو انتهای آن صاف و زاویه دار است (گرد نیست)

حال مثلا اگر دو تا باشند ← دیپلوباسیلوس چند تا باشد ← استریتوباسیلوس

10. فرم کشیده ای از باکتری ها که دو انتهای آن تیز است و دوکی شکل اند fussi form یا دوکی شکل نام دارد. مثلا باکتری های میکروو فلور (؟) در دهان انسان
11. فرم خمیده باکتری: ویبریو (خمیده) نام دارد که سابقا به آن کوموباسیل می گفتند (کامایی شکل). مثلا عامل وبا ویبریو کلره نام دارد (تقریبا به شکل بادام هندی)

12. فرم خمیده ای که شبیه کلاه ~ است یا همان اشکال S شکل . مانند هلیکو باکتر پیلوری که عامل بیماری Deodona Alcer در انسان است .

✓ 14 و 15 جز باکتری هایی محسوب می شوند که در راسته ی اسپرو کتالز قرار می گیرند که چندین خانواده در این راسته وجود دارد . یکی از این خانواده ها خانواده ی اسپروکتاسیه است .

13. بورلیا که یک سرده از خانواده مزبور است و گونه های مختلفی دارند مثلا عامل بیماری تب راجعه یک نوع از همین بورلیا است .

14. اسپروکت دیگری به نام ترپونما (ترپنوم به معنای نخ است) در زیر میکروسکوپ نوری دیده نمی شود و نازک است مگر این که با رنگ اختصاصی ضخیمش کنیم مثلا اسید تانیک اضافه می کنند تا باسیل را ضخیم کنند . یکی از گونه های ان عامل سفلیس است به نام ترپونما پالیدوم (نخ رنگ پریده) که رنگ پریدگی اش به خاطر تاژک و غیر قابل دیدن ان است . طول آن البته خیلی زیاد است (200-300 μm)

15. لپتوسپیرا : که مورفولوژی آن ها این گونه است که پیچ های خیلی ریزی دارد و عامل بیماری لپتوسپیروز در انسان است

اگر باکتری ها رنگ نشوند و روی لام ثابت نشوند به خوبی دیده نمی شوند و وضوح ندارد. بنابراین از قدیم (زمان کخ) روش هایی برای رنگ آمیزی اسمیر باکتری ها به وجود آمد

➤ 2 نوع رنگ آمیزی بیش تر نداریم :

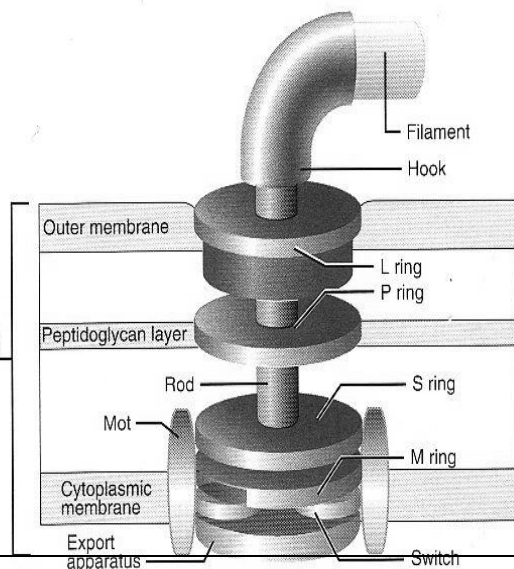
1- رنگ آمیزی ساده که با یک رنگ انجام می شود. مثلا روی اسمیر (گسترش تهیه شده) متیلن بولو اضافه می کنند که به آن رنگ آمیزی متیلن بولو هم می گویند .

2 رنگ آمیزی مرکب که دو نوع رنگ استفاده می شود که یکی از معروف ترین آنها رنگ آمیزی گرم است (به افتخار خانم گرم که این روش را ابداع کرد)

برای رنگ آمیزی بعد از تهیه ی گسترش (که باید خیلی نازک باشد) می بایست گسترش را خشک کنیم و سپس بر اثر حرارت فیکس کنیم . در بافت شناسی معمولا با متانول اسمیر را فیکس می کنیم تا به سطح لام بچسبد ، بعد از آن یک رنگ کریستال ویوله (ویوله دوژانتین) اضافه می کنیم (که بنفش است) . بعد از حدود 1 دقیقه ، آن رنگ را خالی می کنیم و لوگل اضافه می کنیم (که به رنگ دانه زدن معروف است) و برای تثبیت رنگ کریستال ویوله استفاده می شود . سپس آن را دکالریزه یا رنگ زدایی می کنیم تا رنگ کریستال ویوله خارج شود . بعضی از باکتری ها با این روش رنگ کریستال ویوله را از دست می دهند و بعدا با سافرانین (؟) به رنگ صورتی در می آیند (گرم منفی) ولی برخی این رنگ را از دست نمی دهند و به رنگ بنفش باقی می مانند (گرم مثبت)¹

از خارج به داخل باکتری را بررسی می کنیم :

1 وقتی خانم گرم این روش را ابداع کرد نمی دانست چرا برخی از باکتری ها رنگشا باکتری های گرم مثبت و منفی است .





Flagellum (تاژک - شلاقک - تار لرزان - موی لرزان!) رشته های بلندی هستند و از غشای سیتوپلاسمی باکتری منشا گرفته اند (چه در گرم + و چه در گرم -)

تاژک 3 قسمت دارد :

ا. قسمت حرکتی (فیلامنت یا رشته) ← خارجی ترین قسمت که از ساختاری پروتئینی تشکیل شده به نام فلاژلین ، که فلاژلین ها کنار هم قرار می گیرند و فیلامنت را ایجاد می کنند ، که این پروتئین (فلاژلین) آنتی ژن H باکتری را تشکیل می دهد (پس گروه خونی هم دارند!) پس باکتری ها بی دارای آنتی ژن H هستند که متحرک اند (تاژک دارند)

ii. **Hook** یا قلاب : قسمت خمیده تاژک است .

iii. قسمتی که در داخل **Envelope** سلولی قرار دارد ، **Basal Body** (جسم پایه) نام دارد که از یک محور و چندین حلقه که از اطراف آن قرار دارند تشکیل شده است .

حلقه ها از داخل به خارج : 1) M Ring ← مجاور غشا (membrane)

2) S Ring ← supra membrane

3) P Ring ← مجاور پپتیدوگلیکان

4) L Ring ← مجاور LPS

حلقه ها به صورت دو زوج حلقه هستند . باکتری های گرم منفی 4 حلقه دارند ولی گرم مثبت ها 2 حلقه بیرونی (L & P) وجود ندارند.

بنابراین اولین اختلاف بین گرم = و - ها در جسم پایه ی تاژک آن هاست

➤ چگونه باکتری شروع به حرکت می کنند ؟

بسته به اینکه در محیط ماده جاذب (chemotactic) در محیط وجود داشته یا نداشته باشد ، حرکت باکتری شکل می گیرد. اولاً باکتری ها انرژی خود را برای حرکت از **Basal Body** می گیرند که به غشا متصل است

گفتیم که تامین **ATP** در باکتری از غشای سلولی است

سپس تاژک باکتری در جهت عکس عقربه های ساعت (شبیه به ملخ هواپیما) شروع به حرکت می کند و این شروع حرکت هم بر اساس دریافت یک سری سیگنال هاست . تا چند سال پیش فکر نمی کردند که باکتری ها هم احساس دارند !!

ولی الان مشخص شده سیگنال ها یی از محیط دریافت می کنند که می توانند به سمت مواد جاذب (chemotactic) شروع به حرکت کنند

برآیند حرکت باکتری ها به سمت مواد جاذب است .



اما اگر عامل کموتاکتیک در محیط نباشد چی ؟ حرکات Random اتفاق می افتد [1S یا 0/1 S زمان هایست که صرف می شوند تا باکتری جابجا شود]

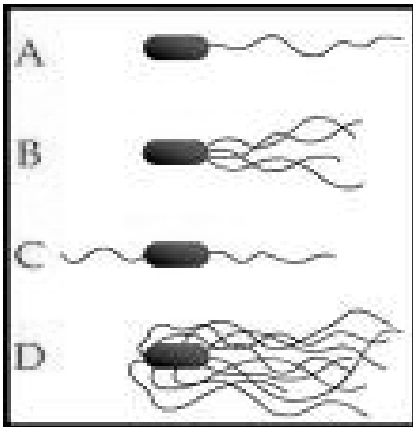
تاژک باکتری ها از نظر تعداد متنوع است :

I. Monotrichous): باکتری هایی که یک تاژک دارد (به این نوع تاژک ،تاژک قطبی گویند)

II. لوفو ترایکوس (lophotrichous) : باکتری هایی که چند تاژک در یک قطب دارند.

III. آمفی ترایکوس (Amphitrichous): باکتری هایی که یک یا چند تاژک در دو قطب دارند .

IV. پری ترایکوس (Peritrichous) : اگر تاژک دور تادور باکتری را فرا گیرد .



در باکتری هایی که در راسته اسپیروکتال قرار دارند ، تاژک وجود ندارد اما حرکت آن ها بسیار سریع است و حتی سریع تر از باکتری های تاژک دار هستند.

این باکتری ها چگونه حرکت می کنند؟ این ها دارای رشته هایی به نام Axial filament (رشته های محوری) که در دو ردیف در فضای پری پلاسمی باکتری قرار دارد و به باکتری ها حرکات انعطافی ،

نوسانی و جابه جا شونده می دهد. مثل یک کرم یا مار . در واقع انتخاب نام اسپیروکت به این خاطر بوده که فکر کرده اند این موجودات مار هستند. در حالی که این ها تک سلولی اند. این حرکات بسیار سریع و دارت مانند است طوری که به سرعت از میدان دید میکروسکوپی ما خارج می شوند

✓

Axial filament را به رشته های میوزین تشبیه می کنند.

گاهی ما برای مطالعات سرولوژیک در باکتریها ، به آنتی ژن آن ها نیاز داریم ، چون باکتری را نمی توانیم جدا کنیم. بنابر این باید آنتی ژن آن ها را قبلا داشته باشیم که آن را با سرم بیمار مجاور کنیم. یعنی به جای دنبال کردن باکتری ، روش های سرولوژیک را جایگزین کنیم. حال یک راه برای به دست آوردن آنتی ژن H [که در این مواقع به کار ما بیاید] جدا کردن تاژک از باکتری متحرک است. فلاژل در رنگ آمیزی های معمولی (و زیر میکروسکوپ نوری) دیده نمی شود مگر این که رنگ آمیزی اختصاص می کنیم تا ضخیم شود.

جدا کردن تاژک از باکتری به روش های فیزیکی انجام می شود. مثل اولترا سونیک ، که باکتری ها را تکان شدید (agitation) می دهند تا تاژک جدا شود و آنتی ژن H از آن به دست بیاید.

در تشخیص آزمایشگاهی (تعیین هویت) باکتری های پاتوژنی که حرکت دارند، حرکت یا motility یکی از راه های تشخیص است .

چند روش برای این کار وجود دارد : یک روش ساده این است که یک سوسپانسیون از باکتری خالص شده تهیه کنیم و بعد از تهیه لام و گذاشتن لام روی آن ، زیر میکروسکوپ مشاهده کنیم. (بدون رنگ آمیزی و کشته شدن باکتری!)؛ بزرگنمایی در این روش باید 10 یا 40 باشد

برای دیدن باکتری از بزرگنمایی 100 استفاده میکنیم اما حرکت آنها را نه .



البته چون رنگ نشده است ، کنتراست خوبی ندارد ولی باکتری های متحرک از غیر متحرک قابل تشخیص اند چون باکتری های متحرک به سرعت از میدان دید ما خارج میشوند.

➤ راه های دیگر:

تلقیح در محیط های کشت نیمه جامد. امروزه محیط های نیمه جامدی ساخته اند که اگر باکتری را مستقیماً داخل لوله کشت دهیم، اگر باکتری حرکت داشته باشد ، تمام لوله را کدر می کند. حال اگر باکتری حرکت نداشته باشد کدر نمی شود

✓ از روش تلقیح در محیط کشت نیمه جامد در حال حاضر برای تعیین تحرک باکتری استفاده می شود.

« خیلی ساده است...»

فقط به انتخاب داری؛ با هر چی که داری و از جایی که هستی، بیشترین تلاش رو بکن...

هیچ چیز دیگه ای مهم نیست «

✓ با سپاس فراوان از دوست عزیز، الهام بزاز پریخانی