# علت مرگ درعفونتهای استافیلوکوکسیک

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۱ ، صفحه ۶۱ ، ۱۳۴۸

بقلم یان‌مك لین اسمیت ـ ترجمهٔ دکترفرخ شادان *

در سال ۱۸۷۹ الکساندراوگستون استاد جراحی در دانشگاه ابردین مبلغ پنجاه لیره‌دریافت کرد تابه‌مصرف تحقیقات‌دربارهٔ رابطهٔ باکتریها و بیماریهای ناشی از جراحی برساند . درآن زمان عفونتها چه‌محتاج جراحی بودند وچه خودبراثر جراحی ایجاد می‌شدندازنظر بالینی اهمیت زیادی داشتند. وی موفق‌شد موجودات مختلفی‌راکه درچرك آبسه‌ها پیدا کرده بود ازهم‌جدا سازد و بـا کشت این موجودات در تخم مرغ و ادرار استریل به‌مطالعهٔ آنها بپردازد.

موضوعی‌که‌بیشتر از همه جلب نظر اوگستون راکردباکتریهای گردی بودکه‌وی درآبسه‌های مولد چرك کشف کرد .وی‌دریافت که درمحیط‌کشت،این باکتریها به‌صورت توده‌هائی‌نظیرخوشه‌های انگور رشد می‌کنند وبنابراین‌آنها را استافیلوکك‌نامیدکه از یك‌کلمهٔ یونانی به معنی خوشهٔ انگور مشتق شده است . ( وی همچنین باکتریهائی راکه به‌صورت زنجیرهای پیچ خورده رشد می‌کردند و بعدها استرپتوکوك نامیده شدند مشـاهده کرد ) اوگستون توانست نشان دهدکه انواع بیماریزای استافیلوکوك خون را منعقد می‌کنند و در موش وخوکچهٔ هندی آبسه ایجاد می‌نمایند وهمچنین‌در خون قلب‌موشهائی‌که ازسپتی‌سمی می‌میرند وجود دارند .

از زمان‌کشفیات اوگستون ، استافیلوکوکها وبیماریهائی راکه تولیدمی‌کنند به طوروسیعی‌توسط پزشکان بالینی،ایمنی‌شناسان، میکروبیولوژیستهاوپاتولوژیستهامورد‌مطالعه‌قرار گرفته‌اندواکنون مطالب‌بسیارزیادی دربارهٔ این‌موجودات‌وتغییراتی‌که‌درمیزبانان خود‌بوجودمی‌آورند دردست‌است. دراکثرموارد استافیلوکوك فقط یك‌کورك یاگل مژهٔ نسبتاً بی‌خطر تولید می‌کند . اما در خون و ریه این عفونت می‌تواند فوق‌العاده خطرناك باشد.قبل‌از کشف‌آنتی‌بیوتیکها میزان مرگ در پنومونیهای استافیلوکوکی ۳۵٪ ودرسپتیسمیها ۹۰٪ بود.درمان‌باآنتی‌بیوتیکها میزان‌مرگ ومیررا برای پنومونی به ۱۵٪ وبرای سپتیسمی به ۲۵٪ رسانده است. اما استافیلوکوکها مهارت‌شیمیائی‌زیادی درایجاد مقاومت نسبت به‌آنتی‌بیوتیکها از خود نشان داده‌اند. به‌علاوه همان‌طور که‌باکتریولوژیست بزرگ «رنه دوبوس» نشان داده‌است‌بیماران از نظر دفاع در برابر عفونتهای استافیلوکوکی فوق‌العاده بـا یکدیگر متفاوت هستند .

بنابراین‌ازنظر بالینی‌فوق‌العاده‌مهم‌است که‌دریابیم‌استافیلوکوکها چه طور میزبان انسانی خود را از بین می‌برند . چه ماده و یا موادکشنده‌ای توسط این باکتریها به وجود می‌آید وچگونه‌این مواد برروی اعمال شیمیائی میزبان تأثیر می‌گذارند ؟ تازمانی که این موضوعات‌کاملا روشن نشوند وپایهٔ مشخصی برای‌کنترل قاطع به وجود نیاورند عفونتهای استافیلوکوکی یك‌خطر دائمی وقابل اهمیت برای انسان خواهند بود .

هرعفونتی‌را می‌توان‌یك مسابقهٔ شیمیائی‌بین عامل مهاجم‌ومیزبان عفونت زده دانست. بهترین راه برای مطالعه وبررسی جزئیات این مسابقه مطالعهٔ واکنشهای سیستم شیمیائی میزبان در برابر حملهٔ عامل عفونـی است . در مـورد استافیلوکوك ، مشخصات عامل‌مهاجم تقریباً به‌خوبی روشن‌شده است. سلول‌استافیلوکوکی یك‌موجودکوچك است که‌فقط یك‌میکرون قطردارد ویك‌کارخانهٔ شیمیائی است‌که مقداری مواد سمی تولید می‌کند.رنگارنگی و

* ـ گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی ـ دانشگاه تهران.

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-13 ]

تنوع این مواد شیمیائی مسئلهٔ تشخیص مادهٔ مخصوصی را که سبب مرگ میزبان می‌شود مشکل می‌سازد .

من وهمکارانم در دانشگاه «ایوا» بااستفاده ازموش به‌عنوان میزبان یك سری تحقیقات سیستماتیك دربارهٔ اثرات عفونتهای استافیلوکوکی انجام داده‌ایم . ما به‌جای خوکچهٔ هندی وخرگوش از موش استفاده می‌کنیم چون این حیوان کوچك و ارزان بوده ومی‌توان ازنظر آماری تعداد قابل ملاحظه‌ای از آنها را مورد مطالعه قرارداد وبه‌علاوه این کاریك مزیت دیگر نیز دارد وآن این است که می‌توان تمام قسمتهای بدن این حیوان رابطورکلی وکامل خردوله کرد وازنظر شیمیائی مورد تجزیه قرارداد .

ماابتدا طرق مختلف ورود عفونت به‌بدن وانواع مختلف عفونت را مورد تجربه قرار دادیم تا به‌یك نوع ایجاد عفونت استاندارد برسیم که‌دریك زمان‌قابل پیش‌بینی تولید مرگ کند ومنتهی به‌یك تابلوی مشخص‌ازعلائم وگرفتاری اعضاء مختلف بدن گردد . در این‌تجربیات معلوم شد که‌حداقل مقدار کشنده ازیك تاده‌میلیون استافیلوکوك است . (دراین تجربیات ماازیك‌نوع‌استافیلوکوك که‌دوبوس‌ازیك کودك مبتلا به‌استئومیلیت به‌دست آورده بوداستفاده کردیم) . مطالعهٔ دقیق نسوج موش بعد ازمرگ، تمرکز زیاد استافیلوکوکهاونیز آبسه‌هارادر کلیه نشان‌داد. امادرعین‌حال‌معلوم شد که‌هرگاه‌استافیلوکوکها مستقیماً درمغزحیوان‌تلقیح شوند در کلیه‌ها تولید آبسه نمی‌شود لذا احتمال این که نارسائی کلیه‌علت‌عمومی مرگ‌درعفونتهای‌استافیلوکوکی باشد به‌کنار گذاشته‌شد. رویهمرفته ما یازده راه مختلف برای ایجاد عفونت را مورد آزمایش قرار دادیم که هرکدام از این راهها تولید یك طرح مخصوص رشد باکتریها در بدن می‌کرد وزمان مرگ نیزدرهرراه مختلف بود [ظاهراً به‌نظرمی‌رسد که‌این‌باکتری ارجحیتی برای‌حمله‌بیك‌عضو مخصوص ورشددر آن‌قائل نیست] اماراه‌تلقیح‌اختلاف‌زیادی‌درمدت زنده ماندن‌حیوان‌ایجاد می‌کند. مثلا هنگامی که‌استافیلوکوکها درپردهٔ صفاق تزریق شوند ۹۰ تا ۱۰۰ درصد موشها روز بعد می‌میرند درحالی که تزریق همان مقدار میکروب در داخل یك ورید بعدازگذشت سه روز ازتلقیح ایجادمرگ‌می‌کند وبه علاوه تمام موشها را نیز نمی‌کشد .

مشاهدات بیشتر نشان دادکه راه عفونت هرچه باشد مرگ‌معمولا کمی بعدازآن که‌تعداد استافیلوکوکها دربدن موش به‌یك‌بیلیون می‌رسد اتفاق می‌افتد. ماهمچنین توانستیم نشان دهیم که مرگ به علت اثر باکتریهای زنده است تامحصولات مواد مترشحه از باکتری به‌تنهائی. موشهامعمولا بعداز تزریق‌پالیدهٔ کشت‌باکتریها یااستافیلوکوکهای کشته شده ، براثر حرارت و یا هنگامی که باکتریها رادریك محفظهٔ فیلتردار(واقع درحفره شکمی‌حیوان) قرار میدادند که مانع از رد شدن جسم باکتریها می‌شده وفقط اجازهٔ‌عبوربه محصولات‌ترشحات آن‌می‌دهند. زنده‌می‌ماندند. همچنین باکتریهائی که قبلا مدت ۷ روز درحرارت ۳۷ درجه سانتیگراد نگهداری شده‌باشندنیز قادربه‌کشتن موشهاهستند. این مطلب توأم‌باسایرشواهدنشان‌می‌دهدکه‌مادهٔ کشنده‌دراستافیلوکوکها (برخلاف‌تعداددیگری‌ازباکتریها) براثرحرارت ازبین‌می‌رود .

(ما روش استاندارد برای تولید یك عفونت‌کشنده راکه به‌عنوان مدلی برای‌مطالعهٔ چگونگی علت‌مرگ درعفونت استافیلوکوکی به‌کار رودتزریق یك میلیون باکتری ازنوع استافیلوکوك‌طلائی در داخل صفاق موش انتخاب کردیم ) این مقدار سبب مرگ درمدت چهار ساعت ونیم می‌شد لذا ما قادر بودیم که تجزیه‌های شیمیائی وسایر مطالعات را درهمان روزانجام دهیم . آثارسمی ناشی ازتزریق این مقدار استافیلوکوك درموش خیلی نزدیك‌به تابلوی بالینی‌عفونت شدید وکشنده استافیلوکوکی درانسان‌است که منجر به‌تورم پردهٔ صفاق یاسپتیسمی می‌شود .

ماکاررا بامشاهدهٔ علائمی که موشهای‌درحال مرگ نشان‌می‌دادند شروع کردیم . یك علامت فوق‌العاده مشخص اختلال تنفس بود. سایر علائم نشان می‌دادندکه موشها دریك حالت لرزبسیارشدید بودند . موشها خودرا به یکدیگر می‌چسباندند و موهای پشت گردنشان سیخ می‌شد وحمله‌های فعالیت شدید (دویدن‌وپریدن) درآنها ظاهرمی‌شد وبالاخره‌باتشنجات ومرگ‌به پایان‌می‌رسید. تشنجات درحیوان ممکن است براثر چند عامل ازقبیل کم شدن کلسیوم یاقنددرخون ویاکم‌شدن میزان اکسیژناسیون‌خون‌باشد. نقش‌کلسیوم‌درمرگ موشهای مورد مطالعهٔ مافوراً به‌کنار گذاشته شد زیرا تزریق‌کلسیوم به‌این موشها سبب طولانی شدن زندگی نگردید اما قند همان طورکه بعداً خواهیم دید یك عامل بسیار مهم بود . موضوع جالب توجه‌آن‌که اکسیژن اثرمشخصی‌دراین حیوان داشت اما اثر آن درست برخلاف چیزی بودکه انتظار می‌رفت. «پاترشیا بارنول» دریافت که استعمال اکسیژن بافشار طبیعی ویك فشار بالاتراز طبیعی کمکی به‌موشهای عفونت زده نمی‌کرد درحالی‌که نقصان‌فشار تاحدکمتر ازفشار طبیعی،زمان پیش‌بینی شده برای‌زندگی‌آنها را دوبرابر میکرد درحقیقت‌بعد از پنیسیلین ، این روش مؤثرترین نوع درمانی است که ما در

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-13 ]

موشهای دچار به عفونت استافیلوکوکی کشف کرده‌ایم اگر چه علت مؤثر بودن آن روشن نیست .

ماهمچنین دریافته‌ایم که براثر عفونت ، فشار متوسط خون موش از مقدار طبیعی یعنی ۱۱۲ میلیمتر جیوه ، قبل ازمرگ درست به۷۶میلیمتر جیوه می‌رسد ومقدار خون قابل خارج‌شده‌ازعروق از ۰/۳۸ سانتیمتر مکعب به ۰/۲۷ سانتیمتر مکعب تقلیل می‌یابد. مطالعهٔ انساج دراوتوپسی کنژسیون نشان دادکه‌نمودار وقفهٔ گردش خون بود .

اما مقدارلاکتات درخون زیادنبود واین نشان می‌دادکه باوجود آهسته‌شدن جریان‌خون، اکسیژناسیون‌نسوج‌طبیعی باقی‌مانده‌بود. کبد وطحال۵ تا ۱۰ درصدازوزن طبیعی خود را ازدست دادند وغده‌های فوق‌کلیوی ۴۰ درصد به وزنشان افزوده شد . به‌غیراز این تغییرات ونیز کنژسیون فوق‌الذکر ، تغییرات واضح دیگری حتی‌با مطالعات دقیق میکرسکپی مشاهده نشد .

گروه‌ما بعداً درصددبرآمدکه‌دنبال تغییراتی درساختمان‌شیمیائی موشهای‌عفونت‌زده بگردد . باتکنیکهای‌مختلف ، شرلی‌وجورج کارنتزوجوزف‌روت تغییرات عمده و وسیعی درساختمان شیمیائی بدن‌موشها پیداکردند . مقدارکل‌پروتئین موشهاکم شدوتغییرات ظریفی درمتابلیسم پروتئینها پیدا شد . مثلا پروتئین غیر محلول درنمك‌کبد وطحال ازدیاد نشان دادوبرعکس مقداراین پروتئین در همان زمان درکلیه‌کم شد . همین تغییرات درمحتوی چربی اندامهای بدن دیده شد . مقدارکل چربیها دردوساعت نخستین بعداز تزریق استافیلوکوکها بالا رفت اما درزمان مرگ مقدار کلسترول‌کمتر از طبیعی شد . محتوی‌کل لیپیدهای‌کبد وقلب‌کم ومحتوی‌کل لیپیدهای کلیه وعضلات‌زیاد شد . یك تغییر دیگر ، ازدیاد اسیدیتهٔ خون‌بود.

اما مهمترین‌تغییرشیمیائی نقصان‌واضح درگلوکزکل‌بدن و ازدیاد فسفاتهای‌غیرآلی‌وترانس‌آمیناز (آنزیمی که‌درواکنشهای‌فسفاتی شرکت دارد) بود . ماقسمت اعظم تحقیقات خودرا برروی این تغییرات متمرکزکردیم زیرا شواهد دیگری نیز دردست بودکه نشان‌می‌داد متابلیسم گلوکز ممکن است‌کلیدکشف عمل‌استافیلوکوکها دربدن حیوان باشد. مثلا ما دریافتیم که محتوی گلوکز درمخلوط چرخ‌کردهٔ تمام‌بدن موشی که مبتلا به‌عفونت‌استافیلوکوکی شده بود نقصان می‌یافت . به‌علاوه درمان‌یك موش‌عفونت زده باپنیسیلین ، نه فقط منجر به بهبودی موش شدبلکه‌ازفقدان گلوکزنیز جلوگیری‌کرد. ازطرف دیگر هنگامی‌که مقدارقند خون ازقبل‌توسط رژیم‌یاتزریق انسولین یاانجام اجباری‌تمرینات عضلانی شدید ، نقصان یافته بود تزریق استافیلوکوکها عفونت بسیار شدیدتری بوجود می‌آورد .

مهمترین تغییر در میزان‌گلوکز درکبد حیوان (که منبع اصلی ذخیرهٔ گلوکز به‌شکل‌گلیکوژن‌است) به وقوع پیوست درموش عفونت‌زده‌درحال‌مرگ ، کبدمقدارمعتنابهی‌ازگلیکوژن‌خودرا از دست‌می‌دهد . مقدارگلیکوژن‌همچنین درمغز کاهش می‌یابدوعلت این امر احتمالا آن‌است‌که باکتریها ذخیرهٔ گلیکوژن رادراین اندامها به مصرف می‌رسانند .

این حقیقت‌که قند ـ یکی از منابع اصلی انرژی بدن ـ چنین نقش مهمی درجریان بیماری دارد سبب شد که موکرجی یکی از استادان هندی ، اثرات عفونت استافیلوکوکی را برروی ماشین تولید انرژی بدن و بخصوص اثر عفونت را برروی تشکیل‌ادنوزین‌تری فسفات‌توسط فسفوریلاسیون اکسیداتیومورد مطالعه قراردهد. همان طورکه قبلا گفته شد درموشهای‌عفونت‌زده ، مقدار فسفاتهای غیرآلی به‌طور قابل ملاحظه‌ای بالارفت واین موضوع به خصوص درکبد وخون مشخص بود. توأم‌بااین ازدیاد فسفاتهای غیرآلی ، مقدار فسفاتهای آلی پرانرژی‌نقصان می‌یافت . آیا عفونت استافیلوکوکی به‌طریقی درسنتزفسفاتهای آلی پرانرژی اختلال ایجاد میکرد ؟

میتوکندریهای سلولهای‌کبدی محل مهمی برای سنتزادنوزین تری‌فسفات توسط فسفوریلاسیون اکسیداتیو درحیوانات هستند . قسمت‌اعظم‌سوختی‌که به‌سیکل تشکیل‌ادنوزین‌تری فسفات انرژی می‌دهد ازگلوکزحاصل‌میشود . این‌سیکل ازیك‌سری‌واکنشهای اکسیداسیون واحیاء تشکیل شده‌که زوجهای الکترون را دست به‌دست می‌گردانند . و معمولا هرزوج الکترون ، یك مولکول ادنوزین‌تری فسفات را تشکیل می‌دهد ودرجریان این عمل، یك اتم اکسیژن برای هرسنتز مصرف میگردد . اما در تحت بعضی شرائط قسمتی از انرژی که هنگام عبور الکترونها از این سیکل تنفسی تولیدمی‌شود به‌صورت حرارت دفع می‌گردد ودر این‌مواردکمتراز۳ مولکول‌ادنوزین‌تری‌فسفات تشکیل‌میگردد. این وضعیت « جدا شدن وآزاد شدن فسفوریلاسیون اکسیداتیو» نامیده می‌شود .

فعالیت اکسیداتیونسج‌کبدی موشهای عفونت زده در آزمایشگاه ماتوسط سوسپانسیون‌نسج‌کبدی دراسباب‌واربورگ انجام گردید ومعلوم شدکه نسوج‌کبدی ، هنگامی‌که از موش درحال مرگ‌با عفونت استافیلوکوکی گرفته شوند خیلی بیشتر از حد طبیعی اکسیژن مصرف می‌کنند . احتمالا این موضوع منعکس‌کنندهٔ ازدیاد فعالیت دفاع متابولیکی موش برضد عفونت بود. از همه مهمتر ، ما شواهدی به دست آوردیم دال براین که عفونت

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-13 ]

استافیلو کوکی ممکن است باعث پیشرفت واکنش‌های فسفوریلاسیون اکسیداتیو در کبد موش گردد . ما همچنین دریافتیم که استعمال دی نیتروفنل ــ که یك عامل شناخته شده پیشرفت واکنش‌های فوق است ، مرگ موشها را درعفونت استافیلوکوکی تسریع میکند . در نظر گرفتن دفاعهای احتمالی برضد استافیلوکوکها سؤال جالبی را پیش کشید . از میان تغییرات شیمیائی بسیاری که در موشهای عفونت زده پیدا می‌شود کدام یك را میتوان به فعالیت استافیلوکوکهای زیاد شونده وکدام یك رامیتوان به فعالیتهای دفاعی متابولیك خود حیوان منسوب کرد ؟ واضح است که برای بررسی این سؤال لازم است که یك نوع استافیلوکوکی که در آن تعداد باکتریها زیاد نشود به کار برده شود . یولین کونگ در آزمایشگاه ما موفق به انجام چنین مهمی شد. سلولهای استافیلوکوکی توسط عواملی که دیوارهٔ سلولها را ضعیف وپاره میکنند قطعه قطعه میشوند بطوری که میتوان پروتوپلاسم درون سلول را از مواد جدار آن جدا کرد . مواد جدا شده به خودی خود نمی‌توانند سلولهای کامل به وجود آورند. ما دریافته‌ایم که تزریق مواد جدارهٔ سلولهای استافیلوکوکی به موش‌ها، این حیوانات را از بین نمی‌برد اما هرگاه پروتوپلاسم درون سلول به موش تزریق گردد ثابت شده است که به اندازهٔ تزریق خود سلولهای استافیلوکوك کشنده است. (این وضعیت تا حدودی غیرعادی است زیرا در باکتریهای گرم منفی جدار سلولها است که حاوی مواد کشنده میباشد). پروتوپلاسم استافیلوکوکها موشها را به همان سرعت استافیلوکوکهای زنده از بین می‌برد وتقریباً همان نوع اختلالات بیوشیمیك را درحیوان ایجاد میکند. اکنون امکاناتی بوجود آمده است که دفاعهای شیمیائی حیوان را باتمام جزئیاتش مورد بررسی قرار دهیم وشاید هم بتوانیم مشخص سازیم که چگونه تغییرات بیوشیمیك تولید شده منجر به مرگ میشوند .

دو تن از دانشمندان طی تحقیقاتی سعی کرده‌اند به طور تجربی درمانهای شیمیائی بیابند که برضد عفونت استافیلوکوکی درموش عمل کند . قسمت اعظم این تحقیقات مصروف این شده که موادی که براثر عفونت کاهش می‌یابند دوباره به بدن برسانند . درمیان موادی که نقصان آنها دربدن به‌وضوح نمایان است تنها ماده‌ای که به این نوع درمان جواب داده است گلوکز است . تزریق گلوکز بعداز آن که موش یك دوزکشندهٔ استافیلوکوکهارا دریافت داشته است به طور قابل ملاحظه‌ای عمر آن را طولانی می‌سازد. یك تحقیق عمومی برای تعیین احتمالی سایر کمبودها تعادکمی از مواد را درمد نظر قرار داده است که سابقاً کشف نشده بودند . تزریقات تستوسترون وعصاره‌های کبد وغدد سوررنال درطولانی کردن عمر موشها تاحدی مؤثر بوده‌اند و این موضوع دال براین است که عفونت استافیلوکوکی ممکن است بعضی هورمونها ومواد کمیاب را ازبین ببرد .

تصحیح اسیدوزی که بر اثر عفونت استافیلوکوکی پیدا می‌شود (باتزریق لاکتات‌سدیم ، فسفات‌سدیم ویا بیکربنات‌سدیم) نیز در به‌تعویق انداختن مرگ مؤثر بوده است و همین موضوع نیز در مورد استعمال مواد مسکن که تشنجات را کنترل می‌کنند صادق است . کورتیزون که داروئی است که اثر آن درزیاد کردن دفاع عمومی بدن در برابر استرس مشخص است هنگام استعمال در عفونتهای استافیلوکوکی نتایج جالبی به‌دست داد . بادادن مقادیری که معمولا دردرمان حالات استرس به‌کار می‌رود این دارو هیچ اثری ازخود نشان نداد اما مقادیر فوق‌العاده زیاد (۵ میلیگرم برای یك موش ۱۵ گرمی) این دارو به‌طور مشخصی مقاومت موش رادربرابر عفونت استافیلوکوکی زیاد کرد به‌شرطی که بعد ازتلقیح استافیلوکوکها به موش مورد استعمال قرارمیگرفت . هنگامی که کورتیزون دوتا سه‌ساعت قبل ازتلقیح استافیلوکوکها استعمال می‌شد هیچ گونه حفاظتی برای موشها تولید نمی‌کرد اگرچه مقدار قندخون و گلیکوژن کبد را زیاد می‌نمود . این موضوع دال بر آن است که مکانیسم حفاظتی این دارو کاری با متابولیسم گلوکز ندارد .

مطالعات دربارهٔ تغییرات شیمیائی حاصل ازعفونت استافیلوکوکی علاوه برموش در سایر حیوانات نیز انجام شده است . مثلا یك گروه در دانشگاه مسیحی تکزاس اخیراً نتایج تحقیقات بسیار وسیع شیمیائی را درجنین مرغ گزارش داده‌اند . آنها دریافتند که عفونت استافیلوکوکی برخلاف آنچه ما درنزد موش پیدا کرده بودیم سبب ازدیاد قندوگلیکوپروتئین وکلسترول در این جنینها می‌شود . اختلاف مشخص دیگر ناشی از مشاهدات آنها برروی تنفس ومصرف اکسیژن دراین جنینها بود. ما دریافته بودیم که بعداز عفونت استافیلوکوکی مصرف اکسیژن سلولهای کبدی به‌طور مشخصی بالا می‌رود اما گروه دانشگاه تکزاس چنین اثری را در کبد جنینهای جوجه مشاهده نکردند ولی تنفس واقعاً در نسج مغزی جنینها زیاد می‌شد . لااقل بعضی از این اختلافات بین یافته‌های ما وگروه تکزاس درموش و جنین جوجه را می‌توان بااختلافات شیمیائی بین ساختمان بدن موش و جنین جوجه توجیه کرد مثلا میدانیم که زردهٔ تخم مرغ از نظر کلسترول بسیار غنی است .

حال ببینیم چه نتایجی از مطالعات بر روی حیوانات می‌توان گرفت که در مورد عفونتهای کشندهٔ استافیلوکوکی در انسان قابل استفاده باشد . متأسفانه مشکل می‌توان اطلاعات دقیق

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-13 ]

درمورد ساختمان‌شیمیائی بیماران‌انسانی بدست‌آورد. ماتوانستیم مقداری اطلاعات شیمیائی از بررسی آزمایشهای خونی۲۷۳ نفر از بیمارانی که به‌اثرسپتیسمی یاعفونت پنومونی‌ناشی ازاستافیلو-کوکوس اورئوس درگذشته بودند بدست‌آوریم . این نتایج نشان دادندکه دراین بیماران مقدار قند خون بالا بوده است.اگرچه این موضوع الزاماً بااین معنی نیست‌که مقدارکل قند بدن نیز بالا بوده است اما درهرحال نشان می‌دهدکه این بیماران دچار نوعی اختلال شیمیائی که‌شامل قندنیز می‌شود بوده‌اند.ماهمچنین دریافتیم‌که مانند موشها . بیماران‌دچارکمبود پروتئین‌وآلبومین بودند ومیزان بعضی‌مواد حاصل از درهم‌شکستن پروتئینها مانند ازت اوره‌ای وکراتینین درخون‌شان بالا بود .

ماقادر نشدیم مشخص‌کنیم‌که مقدار فسفاتهای غیرآلی و کلسترول ترانسآمیناز دراین‌بیماران تغییرکرده بود یانه زیرا گزارشهای کافی ازمقدار این مواد درخون در دسترس نبود تا بتوان نتایج صحیحی بدست آورد . خون بیماران حاوی مقادیر بیشتر از طبیعی یونهای پتاسیوم وکلرور بودکه درمورد موشها چنین‌امری صادق نیست .

بورتون ویسبرن و فرانسوا آبو از دانشکدهٔ پزشکی دانشگاه مارکت ترکیب خون بیماران غیر قابل علاجی را که از عفونت استافیلوکوکی مرده بودند با خون بیمارانی‌که بعد از درمان بهبودی حاصل‌کرده بودند مقایسه‌کردند . یافتهٔ اصلی‌آنها این بودکه مواردکشندهٔ‌این عفونت توسط بالارفتن ازت‌غیرپروتئینی خون از سایر موارد قابل افتراق است . مانیز دریافته‌بودیم‌که چنین ازدیادی یك نشانهٔ پیش‌آگهی نامساعد در بیماران مبتلابه سپتیسمی بود .

تاکنون فقط عدهٔ کمی از محققین ودرعدهٔ بسیارکمی ازبیماران درصدد مطالعه و تحقیق دربارهٔ جوابهای درمانهای شیمیائی در عفونتهای استافیلوکوکی برآمده‌اند . همان‌طور که اکستون بیش از ۸۰ سال پیش اظهارداشت این موضوع هنوز در مرحلهٔ ابتدائی است . اما دلایل زیادی دردست است دال براین که یك حملهٔ تنظیم شده توسط دانشمندانی‌که در بیوشیمی و فیزیولوژی و میکروبیولوژی تخصص‌دارند اکنون می‌تواند منتهی به‌کشف درمانهائی شود که این خطرجدی برای زندگی راتحت‌کنترل درآورد .

**خلاصه :**

تزریق داخل صفاقی یك مقدار کشندهٔ استافیلوکوکها در موش سبب برقراری تنفس تندوعمیق وسرمای شدید ، تشنجات و مرگ در عرض چند ساعت می‌شود . مرگ‌فقط موقعی فرا می‌رسد که تعداد باکتریها به‌حد نصاب معینی ، صرف نظر از محل تکثیر باکتریها ، برسد . تغییرات عمیقی درترکیب‌شیمیائی بدن‌میزبان پدیدار می‌شود وعلائمی چنددال برایجادشوك درواکنشهای بدن موش پدیدار میشود . مادریافته‌ایم‌که زمان زنده ماندن موشهای عفونت‌زده رامی‌توان‌به‌طور مشخصی‌توسط رساندن میزان گلوکز بدن به‌حد طبیعی ، خنثی‌کردن اسیدوز ،کم‌کردن‌فعالیت شدید بیماران، دادن مقدار زیاد کورتیزون ، وابهام انگیزتر از همه‌کم‌کردن فشار نسبی اکسیژن در هوای‌تنفسی به‌طورمشخصی طولانی کرد .

حیوان عفونت زده یك فقدان شدید و عمیق گلوکز را نشان می‌دهدوفسفات‌غیرآلی‌آن به‌قیمت‌کم‌شدن فسفات‌آلی ازدیادمی‌یابد این تغییرات بخصوص درکبد مشخص هستند . علائم‌زیادی وجود دارندکه نشان‌می‌دهندکه جواب علت نهائی مرك‌احتمالا درکبد قرار دارو وبه‌نحو نزدیکی‌بامتابولیسم ئیدرات‌دوکربن‌وابستگی دارد . شواهد بیوشیمیك چنین می‌نمایانندکه استافیلوکوکها یا بعضی مواد شیمیائی فعال‌که از باکتریهای زنده ترشح می‌شوند ممکن‌است احتمالا باتولیدپدیدهٔ‌جدائی،فسفوریلاسیون اکسیداتیو را درحد میتوکندریها مختل می‌سازند .

ما امیدواریم‌که بالاخره‌کشف مادهٔ مخصوصی‌که در پروتوپلاسم استافیلوکوکهاوجود دارد وباعث ایجادآسیبهای‌کشنده‌می‌گردد ممکن‌خواهدشد و عضو حیاتی مهمی از میزبان‌که مورد حمله قرار می‌گیرد شناخته خواهدشد .

درحال حاضر می‌توان‌دربارهٔ این‌امکان‌که محل‌دقیق‌حمله،زنجیر آنزیمهای‌تنفسی است به‌تخیل پرداخت . هرگاه سوخت بیشتری (گلوکز) دریك طرف این‌زنجیر قرارداده شود و هرگاه حمل و نقل الکترونها در طرف دیگر توسط کمبود اکسیژن متوقف گرددشاید سوختن اکسیژن بدون تولید انرژی‌به‌تعوین می‌افتد وبه‌این ترتیب علت طولانی شدن عمر موشها توجیه می‌شود . در درمان بیمارانی‌که حالشان وخیم است شاید موادی‌که برروی این روش متابولیسم اثر می‌گذارند بتوانند آثارکشندهٔ عفونت استافیلوکوکی را به‌تعویق بیاندازند و فرصتی به‌آنتی‌بیوتیکها بدهندتا برروی‌باکتریها اثرکنند . هرعاملی‌که تغییرات‌غیرقابل برگشت فیزیولوژیك بیمار را به تعویق اندازد یاازبین ببرد به نجات جان‌بیماران‌کمك خواهدکرد .

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-13 ]