

علت مرگ در عفونت‌های استافیلو کوکسیک

بقلم یان مک لین اسمیت - ترجمه دکتر فرخ شادان *

در سال ۱۸۷۹ الکساندرا و گستون استاد جراحی در دانشگاه ابردين مبلغ پنجاه لیره دریافت کرد تا به مصرف تحقیقات درباره رابطه باکتریها و بیماریهای ناشی از جراحی برساند. در آن زمان عفونت‌ها چه محتاج جراحی بودند و چه خود بر اثر جراحی ایجاد می‌شدند از نظر بالینی اهمیت زیادی داشتند. وی موفق شد موجودات مختلفی را که در چرک آبسه‌ها پیدا کرده بود از هم جدا سازد و با کشت این موجودات در تخم مرغ و ادرار استریل به مطالعه آنها پردازد.

موضوعی که بیشتر از همه جلب نظر او گستون را کرد باکتریهای گردی بود که وی در آبسه‌های مولد چرک کشف کرد. وی دریافت که در محیط کشت، این باکتریها به صورت توده‌هایی نظیر خوشه‌های انگور رشد می‌کنند و بنابراین آنها را استافیلو کک نامید که از يك کلمه یونانی به معنی خوشه انگور مشتق شده است. (وی همچنین باکتریهایی را که به صورت زنجیرهای پیچ خورده رشد می‌کردند و بعدها استرپتوکوک نامیده شدند مشاهده کرد) او گستون توانست نشان دهد که انواع بیماریزای استافیلو کک خون را منعقد می‌کنند و در موش و خوکچه هندی آبسه ایجاد می‌نمایند و همچنین در خون قلب موشهایی که از سپتیسمی می‌میرند وجود دارند.

از زمان کشفیات او گستون، استافیلو کوکها و بیماریهایی را که تولید می‌کنند به طور وسیعی توسط پزشکان بالینی، ایمنی‌شناسان، میکروبیولوژیستها و پاتولوژیستها مورد مطالعه قرار گرفته اند و اکنون مطالب بسیار زیادی درباره این موجودات و تغییراتی که در میزبانان خود به وجود می‌آورند در دست است. در اکثر موارد استافیلو کک

* گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه تهران.

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۱، صفحه ۶۱، ۱۳۴۸

فقط يك کورک یا گل مؤه نسبتاً بی‌خطر تولید می‌کند. اما در خون و ریه این عفونت می‌تواند فوق‌العاده خطرناک باشد. قبل از کشف آنتی‌بیوتیکها میزان مرگ در پنومونیهای استافیلو کوکی ۳۵٪ و در سپتیسمیها ۹۰٪ بود. درمان با آنتی‌بیوتیکها میزان مرگ و میر را برای پنومونی به ۱۵٪ و برای سپتیسمی به ۲۵٪ رسانده است. اما استافیلو کوکها مهارت شیمیایی زیادی در ایجاد مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیکها از خود نشان داده‌اند. به علاوه همان‌طور که باکتریولوژیست بزرگ «رنه دو بوس» نشان داده است بیماران از نظر دفاع در برابر عفونت‌های استافیلو کوکی فوق‌العاده با یکدیگر متفاوت هستند.

بنابراین از نظر بالینی فوق‌العاده مهم است که در بیماری استافیلو کوکها چه طور میزبان انسانی خود را از بین می‌برند. چه ماده و یا مواد کشنده‌ای توسط این باکتریها به وجود می‌آید و چگونه این مواد بر روی اعمال شیمیایی میزبان تأثیر می‌گذارند؟ تا زمانی که این موضوعات کاملاً روشن نشوند و پایه مشخصی برای کنترل قاطع به وجود نیاورند عفونت‌های استافیلو کوکی يك خطر دائمی و قابل اهمیت برای انسان خواهند بود.

هر عفونتی را می‌توان يك مسابقه شیمیایی بین عامل مهاجم و میزبان عفونت زده دانست. بهترین راه برای مطالعه و بررسی جزئیات این مسابقه مطالعه واکنشهای سیستم شیمیایی میزبان در برابر حمله عامل عفونی است. در مورد استافیلو کک، مشخصات عامل مهاجم تقریباً به خوبی روشن شده است. سلول استافیلو کوکی يك موجود کوچک است که فقط يك میکرون قطر دارد و يك کارخانه شیمیایی است که مقداری مواد سمی تولید می‌کند. رنگارنگی و

تنوع این مواد شیمیائی مسئله تشخیص ماده مخصوصی را که سبب مرگ میزبان می شود مشکل می سازد .

من و همکارانم در دانشگاه «ابوا» با استفاده از موش به عنوان میزبان یک سری تحقیقات سیماسماتیک درباره اثرات عفونتهای استافیلو- کوکی انجام داده ایم . ما به جای خوکچه هندی و خرگوش از موش استفاده می کنیم چون این حیوان کوچک و ارزان بوده و می توان از نظر آماری تعداد قابل ملاحظه ای از آنها را مورد مطالعه قرارداد و به علاوه این کاریک مزیت دیگر نیز دارد و آن این است که می توان تمام قسمتهای بدن این حیوان را بطور کلی و کامل خردوله کرد و از نظر شیمیائی مورد تجزیه قرارداد .

ما ابتدا طرق مختلف ورود عفونت به بدن و انواع مختلف عفونت را مورد تجربه قرار دادیم تا به یک نوع ایجاد عفونت استاندارد برسیم که در یک زمان قابل پیش بینی تولید مرگ کند و منتهی به یک تابلوی مشخص از علائم و گرفتاری اعضاء مختلف بدن گردد . در این تجربیات معلوم شد که حداقل مقدار کشته شده از یک تاده میلیون استافیلو کوک است . (در این تجربیات ما از یک نوع استافیلو کوک که دو بوس از یک کوک مبتلا به استئومیلیت به دست آورده بود استفاده کردیم) . مطالعه دقیق نسوج موش بعد از مرگ، تمرکز زیاد استافیلو کوکها و نیز آبه ها را در کلیه نشان داد . اما در عین حال معلوم شد که هر گاه استافیلو کوکها مستقیماً در مغز حیوان تلقیح شوند در کلیه ها تولید آبه نمی شود لذا احتمال این که نارسائی کلیه علت عمومی مرگ در عفونتهای استافیلو کوکی باشد به کنار گذاشته شد . روی هم رفته ما یازده راه مختلف برای ایجاد عفونت را مورد آزمایش قرار دادیم که هر کدام از این راهها تولید یک طرح مخصوص رشد باکتریها در بدن می کرد و زمان مرگ نیز در هر راه مختلف بود [ظاهراً به نظر می رسد که این باکتری ارجحیتی برای حمله بیک عضو مخصوص و رشد در آن قائل نیست] اما راه تلقیح اختلاف زیادی در مدت زنده ماندن حیوان ایجاد می کند . مثلاً هنگامی که استافیلو کوکها در پرده صفاق تزریق شوند ۹۰ تا ۱۰۰ درصد موشها روز بعد می میرند در حالی که تزریق همان مقدار میکروب در داخل یک ورید بعد از گذشت سه روز از تلقیح ایجاد مرگ می کند و به علاوه تمام موشها را نیز نمی کشد .

مشاهدات بیشتر نشان داد که راه عفونت هر چه باشد مرگ معمولاً کمی بعد از آن که تعداد استافیلو کوکها در بدن موش به یک بیلیون می رسد اتفاق می افتد . ماهمچنین توانستیم نشان دهیم که مرگ به علت اثر باکتریهای زنده است تا محصولات مواد مترشحه از

باکتری به تنهایی . موشها معمولاً بعد از تزریق پالیده کشت باکتریها یا استافیلو کوکهای کشته شده ، بر اثر حرارت و یا هنگامی که باکتریها را در یک محفظه فیلتر دار (واقع در حفره شکمی حیوان) قرار میدادند که مانع از رد شدن جسم باکتریها می شده و فقط اجازه عبور به محصولات ترشحات آن می دهند . زنده می ماندند . همچنین باکتریهایی که قبلاً مدت ۷ روز در حرارت ۳۷ درجه سانتیگراد نگهداری شده باشند نیز قادر به کشتن موشهاستند . این مطلب توأم با سایر شواهد نشان می دهد که ماده کشته در استافیلو کوکها (بر خلاف تعداد دیگری از باکتریها) بر اثر حرارت از بین می رود .

(ما روش استاندارد برای تولید یک عفونت کشته را که به عنوان مدلی برای مطالعه چگونگی علت مرگ در عفونت استافیلو کوکی به کار رود تزریق یک میلیون باکتری از نوع استافیلو کوک طلائی در داخل صفاق موش انتخاب کردیم) این مقدار سبب مرگ در مدت چهار ساعت و نیم می شد لذا ما قادر بودیم که تجزیه های شیمیائی و سایر مطالعات را در همان روز انجام دهیم . آتارسمی ناشی از تزریق این مقدار استافیلو کوک در موش خیلی نزدیک به تابلوی بالینی عفونت شدید و کشته استافیلو کوکی در انسان است که منجر به تورم پرده صفاق یا سپتیمی می شود .

ما کار را با مشاهده علائمی که موشهای در حال مرگ نشان می دادند شروع کردیم . یک علامت فوق العاده مشخص اختلال تنفس بود . سایر علائم نشان می دادند که موشها در یک حالت لرز بسیار شدید بودند . موشها خود را به یکدیگر می چسباندند و موهای پشت گردنشان سیخ می شد و حمله های فعالیت شدید (دویدن و پریدن) در آنها ظاهر می شد و بالاخره با تشنجات و مرگ به پایان می رسید . تشنجات در حیوان ممکن است بر اثر چند عامل انقبیل کم شدن کلسیم یا قند در خون و یا کم شدن میزان اکسیژن ناسیون خون باشد . نقش کلسیم در مرگ موشهای مورد مطالعه ما فوراً به کنار گذاشته شد زیرا تزریق کلسیم به این موشها سبب طولانی شدن زندگی نگردید اما قند همان طور که بعداً خواهیم دید یک عامل بسیار مهم بود . موضوع جالب توجه آن که اکسیژن اثر مشخصی در این حیوان داشت اما اثر آن درست بر خلاف چیزی بود که انتظار می رفت . «پاترشیا بارنول» دریافت که استعمال اکسیژن با فشار طبیعی و یک فشار بالاتر از طبیعی کمکی به موشهای عفونت زده نمی کرد در حالی که نقصان فشار تا حد کمتر از فشار طبیعی ، زمان پیش بینی شده برای زندگی آنها را دو برابر میکرد در حقیقت بعد از پنسیلین ، این روش مؤثرترین نوع درمانی است که ما در

موشهای دچار به عفونت استافیلو کوکی کشف کرده ایم اگر چه علت مؤثر بودن آن روشن نیست .

ما همچنین دریافته ایم که بر اثر عفونت ، فشار متوسط خون موش از مقدار طبیعی یعنی ۱۱۲ میلیمتر جیوه ، قبل از مرگ درست به ۷۶ میلیمتر جیوه می رسد و مقدار خون قابل خارج شده از عروق از ۰/۳۸ سانتیمتر مکعب به ۰/۲۷ سانتیمتر مکعب تقلیل می یابد . مطالعه انساج در اتوپسی کنزسیون نشان داد که نمودار وقفه گردش خون بود .

اما مقدار لکتهای در خون زیاد نبود و این نشان می داد که با وجود آهسته شدن جریان خون ، اکسیژن ناسیون نسوج طبیعی باقی مانده بود . کبد وطحال ۵ تا ۱۰ درصد از وزن طبیعی خود را از دست دادند و غده های فوق کلیوی ۴۰ درصد به وزنشان افزوده شد . به غیر از این تغییرات و نیز کنزسیون فوق الذکر ، تغییرات واضح دیگری حتی با مطالعات دقیق میکروسکپی مشاهده نشد .

گروه ما بعداً در صد در آمد که دنبال تغییراتی در ساختمان شیمیائی موشهای عفونت زده بگردد . با تکنیکهای مختلف ، شرلی و جورج کارنتز و جوزف روت تغییرات عمده و وسیعی در ساختمان شیمیائی بدن موشها پیدا کردند . مقدار کل پروتئین موشها کم شد و تغییرات ظریفی در متابولیسم پروتئینها پیدا شد . مثلاً پروتئین غیر محلول در نمک کبد وطحال ازدیاد نشان داد و بر عکس مقدار این پروتئین در همان زمان در کلیه کم شد . همین تغییرات در محتوی چربی اندامهای بدن دیده شد . مقدار کل چربیها در دو ساعت نخستین بعد از تزریق استافیلو کوکها بالا رفت اما در زمان مرگ مقدار کلسترول کمتر از طبیعی شد . محتوی کل لیپیدهای کبد و قلب کم و محتوی کل لیپیدهای کایه و عضلات زیاد شد . یک تغییر دیگر ، ازدیاد اسیدیته خون بود .

اما مهمترین تغییر شیمیائی نقصان واضح در گلوکز کل بدن و ازدیاد فسفاتهای غیر آلی و ترانس آمیناز (آنزیمی که در واکنشهای فسفات شریکت دارد) بود . ما قسمت اعظم تحقیقات خود را بر روی این تغییرات متمرکز کردیم زیرا شواهد دیگری نیز در دست بود که نشان می داد متابولیسم گلوکز ممکن است کلید کشف عمل استافیلو - کوکها در بدن حیوان باشد . مثلاً ما دریافتیم که محتوی گلوکز در مخلوط چرخ کرده تمام بدن موشی که مبتلا به عفونت استافیلو - کوکی شده بود نقصان می یافت . به علاوه درمان یک موش عفونت زده با پنسیلین ، نه فقط منجر به بهبودی موش شد بلکه از فقدان گلوکز نیز جلوگیری کرد . از طرف دیگر هنگامی که مقدار قند خون از قبل توسط رژیم یا تزریق انسولین یا انجام اجباری تمرینات عضلانی شدید ، نقصان یافته بود تزریق استافیلو کوکها عفونت

بسیار شدیدتری بوجود می آورد .

مهمترین تغییر در میزان گلوکز در کبد حیوان (که منبع اصلی ذخیره گلوکز به شکل گلیکوژن است) به وقوع پیوست در موش عفونت زده در حال مرگ ، کبده مقدار معتنابهی از گلیکوژن خود را از دست می دهد . مقدار گلیکوژن همچنین در مغز کاهش می یابد و علت این امر احتمالاً آن است که باکتریها ذخیره گلیکوژن را در این اندامها به مصرف می رسانند .

این حقیقت که قند - یکی از منابع اصلی انرژی بدن - چنین نقش مهمی در جریان بیماری دارد سبب شد که موکرجی یکی از استادان هندی ، اثرات عفونت استافیلو کوکی را بر روی ماشین تولید انرژی بدن و به خصوص اثر عفونت را بر روی تشکیل ادنوزین تری فسفات توسط فسفوریلاسیون اکسیداتیو مورد مطالعه قرار دهد . همان طور که قبلاً گفته شد در موشهای عفونت - زده ، مقدار فسفاتهای غیر آلی به طور قابل ملاحظه ای بالافت و این موضوع به خصوص در کبد و خون مشخص بود . توأم با این ازدیاد فسفاتهای غیر آلی ، مقدار فسفاتهای آلی پر انرژی نقصان می یافت . آیا عفونت استافیلو کوکی به طریقی در سنتز فسفاتهای آلی پر انرژی اختلال ایجاد میکرد ؟

میتو کندریهای سلولهای کبدی محل مهمی برای سنتز ادنوزین تری فسفات توسط فسفوریلاسیون اکسیداتیو در حیوانات هستند . قسمت اعظم سوختی که به سیکل تشکیل ادنوزین تری فسفات انرژی می دهد از گلوکز حاصل میشود . این سیکل از یک سری واکنشهای اکسیداسیون واحیاء تشکیل شده که زوجهای الکترون را دست به دست می گردانند . و معمولاً هر زوج الکترون ، یک مولکول ادنوزین تری فسفات را تشکیل می دهد و در جریان این عمل ، یک اتم اکسیژن برای هر سنتز مصرف میگردد . اما در تحت بعضی شرایط قسمتی از انرژی که هنگام عبور الکترونها از این سیکل تنفسی تولید می شود به صورت حرارت دفع می گردد و در این موارد کمتر از ۳ مولکول ادنوزین تری فسفات تشکیل میگردد . این وضعیت « جدا شدن و آزاد شدن فسفوریلاسیون اکسیداتیو » نامیده می شود .

فعالیت اکسیداتیو نسج کبدی موشهای عفونت زده در آزمایشگاه ما توسط سوسپانسیون نسج کبدی در اسباب وار بورگ انجام گردید و معلوم شد که نسوج کبدی ، هنگامی که از عوش در حال مرگ با عفونت استافیلو کوکی گرفته شوند خیلی بیشتر از حد طبیعی اکسیژن مصرف می کنند . احتمالاً این موضوع منعکس کننده ازدیاد فعالیت دفاع متابولیکی موش بر ضد عفونت بود . از همه مهمتر ، ما شواهدی به دست آوردیم دال بر این که عفونت

در طولانی کردن عمر موشها تا حدی مؤثر بوده اند و این موضوع دال بر این است که عفونت استافیلو کوکی ممکن است بعضی هورمونها و مواد کمیاب را از بین ببرد .

تصحیح اسیدوزی که بر اثر عفونت استافیلو کوکی پیدا می شود (باتزریق لاکتات سدیم ، فسفات سدیم و یا بیکربنات سدیم) نیز در به تعویق انداختن مرگ مؤثر بوده است و همین موضوع نیز در مورد استعمال مواد مسکن که تشنجات را کنترل می کنند صادق است . کورتیزون که دارویی است که اثر آن در زیاد کردن دفاع عمومی بدن در برابر استرس مشخص است هنگام استعمال در عفونتهای استافیلو کوکی نتایج جالبی به دست داد . با دادن مقادیری که معمولاً در درمان حالات استرس به کار می رود این دارو هیچ اثری از خود نشان نداد اما مقادیر فوق العاده زیاد (۵ میلیگرم برای یک موش ۱۵ گرمی) این دارو به طور مشخصی مقاومت موش را در برابر عفونت استافیلو کوکی زیاد کرد به شرطی که بعد از تلقیح استافیلو کوکی به موش مورد استعمال قرار می گرفت . هنگامی که کورتیزون دو تا سه ساعت قبل از تلقیح استافیلو کوکی استعمال می شد هیچ گونه حفاظتی برای موشها تولید نمی کرد اگر چه مقدار قند خون و گلیکوژن کبد را زیاد می نمود . این موضوع دال بر آن است که مکانیسم حفاظتی این دارو کاری با متابولیسم گلوکز ندارد .

مطالعات درباره تغییرات شیمیائی حاصل از عفونت استافیلو کوکی علاوه بر موش در سایر حیوانات نیز انجام شده است . مثلاً یک گروه در دانشگاه مسیحی تکزاس اخیراً نتایج تحقیقات بسیار وسیع شیمیائی را در چنین مرغ گزارش داده اند . آنها دریافتند که عفونت استافیلو کوکی برخلاف آنچه ما در نزد موش پیدا کرده بودیم سبب ازباده قند و گلیکو پروتئین و کلاسترول در این جنینها می شود . اختلاف مشخص دیگر ناشی از مشاهدات آنها بر روی تنفس و مصرف اکسیژن در این جنینها بود . ما دریافته بودیم که بعد از عفونت استافیلو کوکی مصرف اکسیژن سلولهای کبدی به طور مشخصی بالا می رود اما گروه دانشگاه تکزاس چنین اثری را در کبد جنینهای جوجه مشاهده نکردند ولی تنفس واقعاً در نسج مغزی جنینها زیاد می شد . لاقط بعضی از این اختلافات بین یافته های ما و گروه تکزاس در موش و جنین جوجه را می توان با اختلافات شیمیائی بین ساختمان بدن موش و جنین جوجه توجیه کرد مثلاً میدانیم که زرده تخم مرغ از نظر کلاسترول بسیار غنی است . حال ببینیم چه نتایجی از مطالعات بر روی حیوانات می توان گرفت که در مورد عفونتهای کشنده استافیلو کوکی در انسان قابل استفاده باشد . متأسفانه مشکل می توان اطلاعات دقیق

استافیلو کوکی ممکن است باعث پیشرفت واکنش های فسفوریلاسیون اکسیداتیو در کبد موش گردد . ما همچنین دریافتیم که استعمال دی نیتر و فنل - که یک عامل شناخته شده پیشرفت واکنش های فوق است ، مرگ موشها را در عفونت استافیلو کوکی تسریع میکند . در نظر گرفتن دفاعهای احتمالی بر ضد استافیلو کوکیها سؤال جالبی را پیش کشید . از میان تغییرات شیمیائی بسیاری که در موشهای عفونت زده پیدا می شود کدام یک را میتوان به فعالیت استافیلو کوکیهای زیاد شونده و کدام یک را میتوان به فعالیت های دفاعی متابولیک خود حیوان منسوب کرد ؟ واضح است که برای بررسی این سؤال لازم است که یک نوع استافیلو کوکی که در آن تعداد باکتریها زیاد نشود به کار برده شود . یولین کونگ در آزمایشگاه ما موفق به انجام چنین مهمی شد . سلولهای استافیلو کوکی توسط عواملی که دیواره سلولها را ضعیف و پاره میکنند قطعه قطعه میشوند به طوری که میتوان پروتوپلاسم درون سلول را از مواد جدار آن جدا کرد . مواد جدا شده به خودی خود نمی توانند سلولهای کامل به وجود آورند . ما دریافته ایم که تزریق مواد جداره سلولهای استافیلو کوکی به موشها ، این حیوانات را از بین نمی برد اما هر گاه پروتوپلاسم درون سلول به موش تزریق گردد ثابت شده است که به اندازه تزریق خود سلولهای استافیلو کوکی کشنده است . (این وضعیت تا حدودی غیر عادی است زیرا در باکتریهای گرم منفی جدار سلولها است که حاوی مواد کشنده میباشد) ، پروتوپلاسم استافیلو کوکیها موشها را به همان سرعت استافیلو کوکیهای زنده از بین می برد و تقریباً همان نوع اختلالات بیوشیمیکی را در حیوان ایجاد میکند . اکنون امکاناتی بوجود آمده است که دفاعهای شیمیائی حیوان را با تمام جزئیاتش مورد بررسی قرار دهیم و شاید هم بتوانیم مشخص سازیم که چگونه تغییرات بیوشیمیکی تولید شده منجر به مرگ میشوند .

دو تن از دانشمندان طی تحقیقاتی سعی کرده اند به طور تجربی درمانهای شیمیائی بیابند که بر ضد عفونت استافیلو کوکی در موش عمل کند . قسمت اعظم این تحقیقات مصرف این شده که موادی که بر اثر عفونت کاهش می یابند دوباره به بدن برسانند . در میان موادی که نقصان آنها در بدن به وضوح نمایان است تنها ماده ای که به این نوع درمان جواب داده است گلوکز است . تزریق گلوکز بعد از آن که موش یک دوز کشنده استافیلو کوکیها را دریافت داشته است به طور قابل ملاحظه ای عمر آن را طولانی می سازد . یک تحقیق عمومی برای تعیین احتمالی سایر کمبودها تعداد کمی از مواد را در مد نظر قرار داده است که سابقاً کشف نشده بودند . تزریقات تستوسترون و عصاره های کبد و غدد سوزرنال

سبب برقراری تنفس تند و عمیق و سرمای شدید ، تشنجات و مرگ در عرض چند ساعت می شود . مرگ فقط موقعی فرا می رسد که تعداد باکتریها به حد نصاب معینی ، صرف نظر از محل تکثیر باکتریها ، برسد . تغییرات عمیقی در ترکیب شیمیایی بدن میزبان پدیدار می شود و علائمی چنددال برای جادشوک درواکنشهای بدن موش پدیدار میشود . مادریافته ایم که زمان زنده ماندن موشهای عفونت زده را می توان به طور مشخصی توسط رساندن میزان گلوکز بدن به حد طبیعی ، خنثی کردن اسیدوز ، کم کردن فعالیت شدید بیماران ، دادن مقدار زیاد کورتیزون ، و ابهام انگیز تر از همه کم کردن فشار نسبی اکسیژن در هوای تنفسی به طور مشخصی طولانی کرد .

حیوان عفونت زده يك فقدان شدید و عمیق گلوکز را نشان می دهد و فسفات غیر آلی آن به قیمت کم شدن فسفات آلی ازدیاد می یابد این تغییرات بخصوص در کبد مشخص هستند . علائم زیادی وجود دارند که نشان می دهند که جواب علت نهائی مرگ احتمالاً در کبد قرار دارد و به نحو نزدیکی با متابولیسم نئیدرات دو کر بن وابستگی دارد . شواهد بیوشیمیک چنین می نمایانند که استافیلو کوکها یا بعضی مواد شیمیایی فعال که از باکتریهای زنده ترشح می شوند ممکن است احتمالاً با تولید پدیده جدائی ، فسفوریلاسیون اکسیداتیو را در حد میتو کندریها مختل می سازند .

ما امیدواریم که بالاخره کشف ماده مخصوصی که در پروتوپلاسم استافیلو کوکها وجود دارد و باعث ایجاد آسیبهای کشنده می گردد ممکن خواهد شد و عضو حیاتی مهمی از میزبان که مورد حمله قرار می گیرد شناخته خواهد شد .

در حال حاضر می توان درباره این امکان که محل دقیق حملد ، زنجیر آنزیمهای تنفسی است به تخیل پرداخت . هر گاه سوخت بیشتری (گلوکز) در يك طرف این زنجیر قرارداد شود و هر گاه حمل و نقل الکترونها در طرف دیگر توسط کمبود اکسیژن متوقف گردد شاید سوختن اکسیژن بدون تولید انرژی به تعویق می افتد و به این ترتیب علت طولانی شدن عمر موشها توجیه می شود . در درمان بیماران که حالشان وخیم است شاید موادی که بر روی این روش متابولیسم اثر می گذارند بتوانند آثار کشنده عفونت استافیلو کوکی را به تعویق بیاورند و فرصتی به آنتی بیوتیکها بدهند تا بر روی باکتریها اثر کنند . هر عاملی که تغییرات غیر قابل برگشت فیزیولوژیک بیمار را به تعویق اندازد یا از بین ببرد به نجات جان بیماران کمک خواهد کرد .

در مورد ساختمان شیمیایی بیماران انسانی به دست آورد . ما توانستیم مقداری اطلاعات شیمیایی از بررسی آزمایشهای خونی ۲۷۳ نفر از بیمارانی که به اثر سیتسمی یا عفونت پنومونی ناشی از استافیلو- کوکوس اورئوس در گذشته بودند به دست آوریم . این نتایج نشان دادند که در این بیماران مقدار قند خون بالا بوده است . اگر چه این موضوع الزاماً به این معنی نیست که مقدار کل قند بدن نیز بالا بوده است اما در هر حال نشان می دهد که این بیماران دچار نوعی اختلال شیمیایی که شامل قند نیز می شود بوده اند . ماهم چنین دریافته ایم که مانند موشها ، بیماران دچار کمبود پروتئین و آلبومین بودند و میزان بعضی مواد حاصل از درهم شکستن پروتئینها مانند ازت اورهای و کر آتینین در خونشان بالا بود .

ما قادر نشدیم مشخص کنیم که مقدار فسفاتهای غیر آلی و کلسترول ترانس آمیناز در این بیماران تغییر کرده بود یا نه زیرا گزارشهای کافی از مقدار این مواد در خون در دسترس نبود تا بتوان نتایج صحیحی به دست آورد . خون بیماران حاوی مقادیر بیشتر از طبیعی یونهای پتاسیوم و کلرور بود که در مورد موشها چنین امری سادق نیست .

بورتون و یسبرن و فرانسوا آبو از دانشکده پزشکی دانشگاه مارکت ترکیب خون بیماران غیر قابل علاجی را که از عفونت استافیلو کوکی مرده بودند با خون بیماران که بعد از درمان بهبودی حاصل کرده بودند مقایسه کردند . یافته اصلی آنها این بود که موارد کشنده این عفونت توسط بالا رفتن ازت غیر پروتئینی خون از سایر موارد قابل افتراق است . مانیز دریافته بودیم که چنین ازدیادی يك نشانه پیش آگهی نامساعد در بیماران مبتلا به سپتیمی بود .

تا کنون فقط عده کمی از محققین در عده بسیار کمی از بیماران در صدد مطالعه و تحقیق درباره جواهای درمانهای شیمیایی در عفونتهای استافیلو کوکی برآمده اند . همان طور که اکستون بیش از ۸۰ سال پیش اظهار داشت این موضوع هنوز در مرحله ابتدائی است . اما دلایل زیادی در دست است دال بر این که يك حمله تنظیم شده توسط دانشمندان که در بیوشیمی و فیزیولوژی و میکروبیولوژی تخصص دارند اکنون می تواند منتهی به کشف درمانهایی شود که این خطر جدی برای زندگی راتحت کنترل در آورد .

خلاصه :

تزریق داخل ضغافی يك مقدار کشنده استافیلو کوکها در موش