نگرشی بر بیماریزایی و فاکتورهای ویرولانس ویبریو ولنیفیکوس: مقاله مروری سیستماتیک

• داریوش عسگرپور
کارشناس ارشد میکروب شناسی مواد غذایی، گروه میکروب شناسی و ویروس شناسی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران
d.asgarpoor@zums.ac.ir

• ماهرخ بهرامی
کارشناس میکروبیولوژی

چکیده

ویبریو ولنیفیکوس باکتری گرم منفی میله‌ای شکل و غیر اسپورزای متعلق به خانواده Vibrionaceae می‌باشد که تهاجمی ترین گونه ویبریو برای انسان در نظر گرفته شده است. این باکتری به عنوان پاتوژن منتقله از مواد غذایی محسوب می‌شود که مصرف غذاهای دریایی از جمله صدف باعث ایجاد بیماری در انسان می‌گردد. ویبریو ولنیفیکوس باعث ایجاد سه بیماری مهم در انسان می‌شود که گاستروآنتریت (Gastroenteritis)، عفونت‌های زخم (Wound infections) و سپتی سمی (septicemia) را شامل می‌شود. این باکتری فاکتورهای ویرولانس متعددی تولید می‌کند که در ارتباط با بیماریزایی این باکتری است. کپسول، سیدروفورها، توکسین‌هایی مانند همولیزین، کلاژناز، پروتئاز، الاستاز، DNase، موسیناز، هیالورونیداز، فیبرینولیزین، لیپاز و فسفولیپاز از فاکتورهای ویرولانس این باکتری است. از آنجا که مصرف غذاهای دریایی روز به روز محبوبیت بیشتری پیدا می‌کند لذا بسته‌بندی بهداشتی غذاهای دریایی و حمل و نقل مناسب برای جلوگیری از رشد باکتری ویبریو ولنیفیکوس ضروری به نظر می‌رسد. از طرف دیگر افراد مستعد نیز نباید این محصولات را به صورت خام یا نیمه پخته بخورند، زیرا خطرات عفونت‌های ناشی از ویبریو ولنیفیکوس برای آن ها تهدیدی بزرگ محسوب می‌شود. از این رو جهت کنترل و پیشگیری از عفونت‌های این باکتری در مواد غذایی دریایی که به عنوان مخزن این باکتری نیز محسوب می‌شوند، وضع استانداردهای لازم امری ضروری به نظر می‌رسد.

کلید واژه: ویبریو ولنیفیکوس، بیماریزایی، فاکتورهای ویرولانس

مقدمه

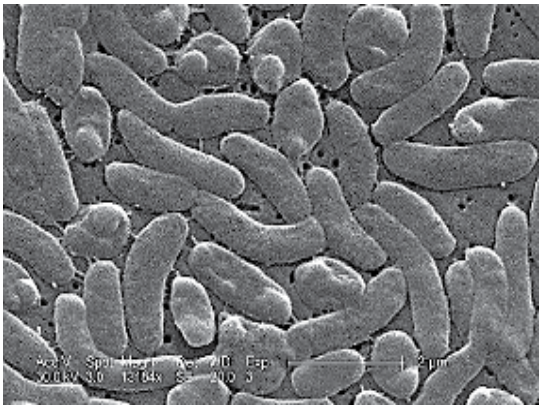
ویبریو ولنیفیکوس (V.vulnificus) یک باکتری گرم منفی میله‌ای شکل، غیراسپورزا، دارای 0.5 - 0.8 µm عرض و 1.4 - 2.6 µm طول (شکل ۱) و متعلق به خانواده Vibrionaceae می‌باشد. این باکتری هالوفیل بوده و در غلظت نمکی ۳-۰/۵ ٪ رشد می‌کند. دمای رشد آن متفاوت بوده و در دمای ۴۲-۱۵ درجه رشد می‌کند [۳-۱]. ویبریو ولنیفیکوس یک گونه به خصوص بیماریزا از ویبریو است که مسئول بیش از ۹۰ ٪ مرگ مرتبط با ویبریو در آمریکا می‌باشد، بطوری که تهاجمی ترین گونه ویبریو برای انسان در نظر گرفته شده است. ویبریو ولنیفیکوس باعث ایجاد سه بیماری مهم در انسان می‌شود که عبارتند از: گاستروآنتریت (Gastroenteritis)، عفونت‌های زخم (Wound infections) و سپتی سمی (septicemia) [۴, ۲]. باکتری ویبریو ولنیفیکوس اولین بار در سال ۱۹۶۴ توسط مرکز کنترل بیماری (CDC) ایالت متحده آمریکا که از طریق مواد غذایی به بیماران منتقل شده بود از بیماران

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]

دچار سپتی سمی و عفونت زخم جداسازی شد [۵]. این باکتری با توجه به این‌که در آب های شیرین و شور دریاها و رودخانه‌ها یافت می‌شود لذا می‌تواند طیف گسترده ای از مواد غذایی دریایی را آلوده کند. برخی از نرم تنان دریایی که سیستم تغذیه‌ای فیلتر مانند (filter-feeding) دارند می‌توانند غلظت زیادی از باکتری ویبریو ولنیفیکوس را در طی تغذیه از آب کسب کنند. با این سیستم تغذیه ای میزان 10^3 الی 10^6 باکتری در هر گرم از انواع صدف های خوراکی مانند oyster، mussels، calms و scallops در روده یا سایر بافت‌های بدن این فرآورده های دریایی خوراکی کلنیزه می‌شود. این میزان آلودگی مواد غذایی می‌تواند در فصول گرم سال مانند تابستان افزایش یابد. روده انواع ماهی های ساکن سواحل پوشیده از این صدف‌ها نیز آلوده به باکتری ویبریو ولنیفیکوس بوده و منبع انتقال دهنده این باکتری به انسان محسوب می‌شوند [۶, ۷]. از گذشته تا امروز تحقیقات زیادی درباره سلامتی غذا صورت گرفته است. با استفاده از روش های جدید تلاش شده است که آلودگی مواد غذایی به عوامل بیماریزا کاهش یابد، با این حال شیوع مسمومیت‌های غذایی رو به افزایش بوده و یکی از مهم‌ترین مسائل جوامع بشری به شمار می‌رود [۸].

عفونت‌های مرتبط با ویبریو ولنیفیکوس در ژاپن، به دلیل داشتن آب‌های ساحلی گرم و افزایش مصرف غذاهای دریایی خام مانند صدف و سایر غذاهای دریایی در این کشور بسیار بالا است.

افراد دچار نقص سیستم ایمنی و یا افراد دچار بیماری های زمینه‌ای مانند دیابت، بیماری‌های مزمن کلیوی و سیروز کبدی (به دلیل الکلیسم) بسیار مستعد ابتلا به عفونت های این باکتری هستند. با توجه به اهمیت ویبریو ولنیفیکوس و نقش آن در بهداشت و سلامت جامعه، ضرورت آشنایی با خصوصیات و ویژگی‌ها، بیماریزایی و فاکتورهای ویرولانس این باکتری از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است. بنابراین هدف این تحقیق، آشنایی با خصوصیات ویبریو ولنیفیکوس و نقش فاکتورهای ویرولانس این باکتری در ایجاد بیماری‌های انسانی بوده است [۲].



https://phil.cdc.gov/phil/details.asp?pid=6936

شکل ۱: تصویر میکروسکوپ الکترونی (SEM) باکتری ویبریو ولنیفیکوس با بزرگنمایی 13184x

بیوتیپ‌های ویبریو ولنیفیکوس

در گذشته سویه‌های ویبریو ولنیفیکوس را به صورت بیوتیپ طبقه بندی می‌کردند که این روش پایه، تلفیقی از اختلاف فنوتیپی، سرولوژی و خصوصیات میزبان بود. بر این اساس دو بیوتیپ برای این گونه تعریف شده است.

الف- بیوتیپ ۱ (Biotype 1): این بیوتیپ در آب‌های گرم دریایی یافت می‌شود و در ابتدا تصور می‌شد که فقط این بیوتیپ با عفونت انسانی مرتبط است. به لحاظ ایمونولوژیکی این بیوتیپ LPS متمایزی نسبت به سایر سویه ها داشته و اندول و اورنیتین دکربوکسیلاز مثبت هستند [۴, ۹].

ب- بیوتیپ ۲ (Biotype 2): در ابتدا تصور می‌شد که این بیوتیپ فقط در مارماهی ایجاد بیماری می‌کند اما بعدها تظاهرات بالینی آن در انسان مطرح شد. در ادامه دریافتند که این سویه ها قادر به اتصال به رده‌های سلول انسان و ماهی بوده و بسیار سایتوتوکسیک می‌باشند. همچنین در بررسی‌ها مشخص شده است که این بیوتیپ در مقایسه با بیوتایپ۱ برای موش‌ها ویرولانس بیشتری دارد. در حالت کلی بیوتیپ ۲ هم برای انسان و هم برای مار ماهی پاتوژن بوده و دارای LPS مشترک و همچنین واکنش اندول و اورنیتین دکربوکسیلاز منفی دارند. با ادامه تحقیقات در سال ۱۹۹۶ بیوتیپ ۳ ویبریو ولنیفیکوس اولین بار مرتبط با شیوع سپتی سمی در ۶۲ بیمار اسرائیلی گزارش شد. تا به امروز بیماری

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]

های انسانی ناشی از بیوتایپ ۳ با مصرف غذا گزارش نشده است [۱۲-۱۰].

فاکتورهای ویرولانس ویبریو ولنیفیکوس

ویبریو ولنیفیکوس فاکتورهای ویرولانس متعددی تولید می‌کند که عبارتند از: کپسول، سیدروفورها، توکسین‌هایی مانند همولیزین، کلاژناز، پروتئاز، الاستاز، DNase، موسیناز، هیالورونیداز، فیبرینولیزین، لیپاز و فسفولیپاز [۳, ۲]. مطالعات نشان داده است اگر این فاکتورها در غیاب استروژن به میزبان متصل شوند، خطر عفونت افزایش می‌یابد. در ذیل توضیحاتی درباره مهم ترین فاکتورهای ویرولانس این باکتری اشاره خواهیم کرد. مطالعات نشان داده است که استروژن نقش حفاظتی در برابر این باکتری دارد به طوری‌که تلقیح LPS این باکتری به موش‌های صحرایی نر باعث مرگ و میر ۸۲ ٪ آن‌ها شده در حالی که میزان مرگ و میر در موش‌های ماده ۲۱٪ نشان داده شده است. مطالعات نشان داده است که میزان مرگ و میر در نتیجه کاهش سطح استروژن در رت های ماده که تخمدان آن‌ها تخلیه شده است، به میزان ۷۵ ٪ افزایش می‌یابد. این در حالی است که در صورت تزریق هورمون استروژن میزان مرگ و میر ناشی از LPS باکتری ویبریو ولنیفیکوس در این رت ها کاهش چشمگیری نشان داده است. میزان مرگ موش‌های نر گنادکتومی شده ۸۰٪ و گنادکتومی نشده ۵۰٪ در مطالعات گزارش شده است. بنابراین مطالعات نشان می‌دهند که استروژن نقش محافظتی در برابر شوک انتروتوکسینی ویبریو ولنیفیکوس دارد [۱۳].

۱- capsular polysaccharide (CPS): وجود کپسول پلی ساکاریدی گرچه باعث کدورت کلنی در محیط کشت می‌شود ولی شناخته شده ترین فاکتور ویرولانس ویبریو ولنیفیکوس محسوب می‌شود [۱۴, ۳]. کپسول پلی‌ساکاریدی خاصیت محافظت کننده داشته و مانع فاگوسیتوز باکتری به وسیله سلول‌های ایمنی از جمله ماکروفاژ میزبان می‌شود. سنتز CPS ویبریو ولنیفیکوس توسط چهار ژن کد می‌شود که این ژن‌ها عبارتند از: wcvA، wcvF، wcvI و orf4. موتاسیون در هر یک از این ژن ها باعث عدم سنتز کپسول و در نتیجه عدم بیماریزایی را در پی دارد [۲]. بیان کپسول CPS در ویبرو ولنیفیکوس های ایزوله شده بالینی در فاز لگاریتمی رشد افزایش و در فاز سکون کاهش می‌یابد. بیان این کپسول در دمای ۳۰ درجه در مقایسه با رشد در دمای ۳۷ درجه بیشتر است. کلنی های این باکتری در جداسازی و کشت به صورت کلنی‌های کدر و غیر شفاف است اما می‌توانند در اثر کاهش تولید کپسول CPS در فاز سکون به صورت نیمه شفاف در بیایند. مطالعات نشان داده سویه‌های بدون کپسول، ویرولانس کمتری داشته و باید ٤ برابر سویه هایی که کپسول دار هستند وارد بدن میزبان شوند تا بیماریزایی خوبی داشته باشند [۱۵, ۳]. عفونت با این باکتری سبب بروز پاسخ آنتی بادی های اختصاصی به کپسول می‌شود و کپسول با مقاومت در برابر مکانیسم‌های دفاعی میزبان در جریان عفونت سیستمیک باعث پیشرفت بیماری می‌شود [٤].

۲- Siderophores: میزان آهن موجود در میزبان یک فاکتور بسیار مهمی است که بر کشنده بودن ویبریو ولنیفیکوس تاثیر می‌گذارد. ویبریو ولنیفیکوس سیدروفور vulnibactin را بیان می‌کند که آهن را از پروتئین‌های دهنده آهن میزبانی جذب می‌کند. سیدروفورها آهن را از پروتئین‌های دهنده آهن مانند فنولات، هموگلوبین، مت‌هموگلوبین و هماتین دریافت می‌کنند و در اختیار باکتری قرار می‌دهند. ژن‌های hupA و fur تنظیم کننده های کسب آهن از میزبان هستند [۲]. سویه های غیر بیماریزای ویبریو ولنیفیکوس قادر به دریافت آهن از میزبان نیستند. مطالعات نشان داده است که رشد ویبریو ولنیفیکوس در شرایط آهن تراپی کاهش می‌یابد، به طوری‌که سیستم جذب آهن در باکتری با رونویسی شدن ژن های Vis و VuuA متوقف می‌شود [۱٦]. تزریق LD_{50} ویبریو ولنیفیکوس به صورت داخل صفاقی در موش های درمان شده با آهن میزان کلنی باکتری را از 10^6 Cfu به 1Cfu کاهش می‌دهد [۱۷]. شواهد اپیدمیولوژیکی نشان می‌دهند که مردان نسبت به زنان بیشتر دچار عفونت ویبرویو ولنیفیکوس می‌شوند [۱۸]. همچنین مطالعات ثابت کرده موش هایی که سیستم سوخت و ساز آهن را مناسب انجام نمی‌دهند بیشتر دچار عفونت می‌شوند. بیماران هموکروماتوز (hemochromatosis)

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]

و سیروز کبدی خطر ابتلای بیشتری در مقایسه با سایر افراد نسبت به این باکتری دارند [۲].

۳- Flagella and Motility: فلاژل ویبریو ولنیفیکوس یکی دیگر از فاکتور ویرولانس مهم محسوب می‌شود که توسط ژن flgC کد شده و خاصیت سیتوتوکسیکی برای سلول‌های میزبان دارد. شواهد نشان می‌دهد که جهش در این ژن باعث کاهش اتصال باکتری به سلول‌های میزبان شده و در نتیجه انتقال toxic factorها به درون سلول میزبان کاهش می‌یابد. ژن سنتز کننده پروتئین فلاژلی (flagellar protein biosynthesis gene) به نام fliP نیز در صورت موتاسیون، در بیماریزایی باکتری تاثیر خواهد داشت [۲].

٤- Hemolysin: سه نوع hemolysin/cytolysins در باکتری ویبریو ولنیفیکوس گزارش شده است. همولیزین VVH معمول ترین همولیزین این باکتری است که به صورت گسترده مورد مطالعه قرار گرفته و دارای وزن مولکولی 51 KDa است که محلول در آب می‌باشد. این اگزوتوکسین توسط ژنی به نام VvhA کد می‌شود. این اگزوتوکسین باعث لیز اریتروسیت های پستانداران می‌شود و برای انواع رده سلول‌های بافتی پستانداران سایتوتوکسیک است. پروتئین VvhA به لحاظ توالی آمینو اسیدی ٦٥ ٪ با همولیزین ویبریو کلرای El Tor و ٦٠ ٪ با سیتولیزین ویبریو کلرای non O1 شباهت دارد [۱۹, ۳]. باکتری این اگزوتوکسین را در داخل بدن در ارتباط با بافت های خاص (مانند کبد) تولید می‌کند. لذا کلسترول موجود در سرم انسانی به طور قابل توجهی فعالیت‌های سیتوتوکسیک و همولیتیک پروتئین VvhA را مهار می‌کند. این اگزوتوکسین به کلسترول غشایی و منافذ ریز سطح سلول‌های اریتروسیت متصل شده و با افزایش Ca^{2+} سیتوزولی، آزاد سازی cytochrome C از میتوکندری، فعالسازی caspase-3 و تنزل poly-ADP ribose-polymerase (PARP) و همچنین قطعه قطعه شدن DNA، باعث القای آپوپتوز می‌شود. توکسین با افزایش نفوذ پذیری عروق، برای پوست خطرساز می‌شود. دو نوع همولیزین دیگر باکتری ویبریو ولنیفیکوس توسط ژن های hlyIII و trkA کد می‌شوند. این دو نوع همولیزین کمتر شناخته شده‌اند. همچنین این باکتری یک نوع توکسین دیگر از نوع RTX toxin تولید می‌کند که باعث دپلیمریزاسیون اکتین، ایجاد سوراخ در RBC و مرگ سلول‌های نکروتیک در کشت سلول‌های پستانداران می‌شود. با این حال نقش این توکسین در بیماریزایی کاملا مشخص نیست [۲].

٥- Metalloprotease: متالوپروتئاز، یک پروتئاز 45-kDa حاوی روی (Zinc) است که دارای نواحی N-terminal 35-kDa و C-terminal 10-kDa می‌باشد. قسمت N- ترمینال این متالوپروتئاز خاصیت پروتئولیزی داشته و قسمت C- ترمینال نیز ناحیه متصل شونده به اریتروسیت ها و سلول‌های خونی است. پروتئاز دو عملکرد مشخص داشته، باعث افزایش نفوذپذیری غشا و خونریزی بافت می‌شود [۲].

٦- سایر آنزیم‌های مختلف خارج سلولی: آنزیم‌های خارج سلولی دخیل در بیماریزایی ویبریو ولنیفیکوس شامل آنزیم های لسیتیناز، لیپاز و کازئینولیتیک پروتئاز هستند که ۹۰ ٪ سویه‌های ویبریو ولنیفیکوس موجود در موجودات دریایی این آنزیم ها را دارند. ۹۱ ٪ ایزوله‌های بالینی و محیطی قابلیت تولید پروتئاز را دارند که قادر است آلبومین میزبانی را تجزیه کند و این می‌تواند فرضیه ای بر این باشد که پروتئاز عامل ایجاد کننده عفونت سیستمیک است. پروتئازها دارای یک اتم روی (Zn) هستند که قادر است پروتئین‌های مهم بیولوژیکی میزبان (الاستین، فیبرینوژن و مهارکننده های پروتئاز پلاسما) را کاهش دهند [٤].

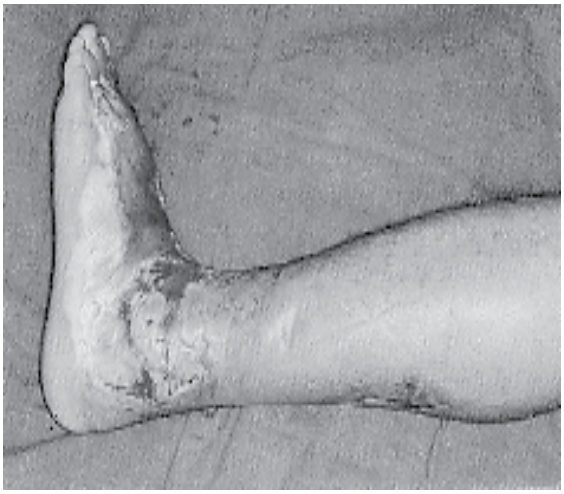
بیماری های ایجاد شده توسط ویبریو ولنیفیکوس

گاستروآنتریت (Gastroenteritis): گاستروآنتریت ایجاد شده توسط ویبریو ولنیفیکوس دارای علائم اولیه شامل اسهال و کرامپ های شکمی می‌باشد. هر چند علائم بدون آنتی بیوتیک درمان می‌شوند ولی ممکن است اسهال چند روز ادامه داشته باشد. گاستروآنتریت ایجاد شده با این باکتری خفیف بوده و بعد از مصرف صدف‌های خوراکی خام روی می‌دهد. تاکنون مرگ و میر در نتیجه گاستروانتریت ویبریو ولنیفیکوس گزارش نشده است [۲, ٤].

سپتی سمی (septicemia): اندوتوکسین لیپوپلی‌ساکاریدی

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]

عامـــل ایجاد کننده این بیماری اســـت. مهم ترین بیماری ویبریو ولنیفیکوس، ســـپتی ســـمی اولیه است که بعد از خـــوردن صدف‌های خوراکی اویســـتر (oyster) خام یا خوب پخته نشده روی می‌دهد. رخداد این بیماری دارای روندی فصلی اســـت و عمده مـــوارد بیماری در ماه‌های گرم ســـال روی می‌دهند. تقریبا تمام موارد عفونت با این باکتری در افـــراد با زمینه بیماری‌هـــای مزمن و زمینه‌ای روی می‌دهد. شـــایع ترین عوامل زمینه‌ای مســـتعد کننده سپتی سمی توســـط ویبریو ولنیفیکوس عبارتند از: افراد الکلی که دچار ســـیروز کبدی هســـتند، تالاسمی ماژور، ایدز، جراحی معده قبلی، بیماری مزمن کلیوی، دیابت و ســـرطان. علائم سپتی سمی اولیه در ۳٦ ساعت به وجود می‌آیـــد. باکتری پس از ورود به دســـتگاه گـــوارش ابتدا توسط پیلی به سلول‌های اپیتلیال متصل می‌شود و سپس تولیـــد همولیزین می‌کند که باعث القای آپوپتوز و تهاجم باکتری به خون می‌شود. در مرحله بعد باکتری با استفاده از ســـیدروفورها، آهن میزبانی را کســـب کرده و با رشد خود باعث سپتی سمی می‌شـــود. کپسول پلی‌ساکاریدی مانع فاگوسیتوز توســـط ماکروفاژ و نوتروفیل می‌شود و در ادامـــه باکتـــری از گردش خون به ســـمت بافت های پوســـتی تهاجـــم پیدا می‌کنـــد. باکتری در ایـــن حالت با کمک توکســـین های همولیزین، کلاژنـــاز، پروتئاز، لیپاز و فســـفولیپاز باعث خونریزی پوست و توسعه ضایعات ادماتوز پوستی می‌گردد. در نهایت القای سایتوکائین‌های پیش التهابـــی ماننـــد TNF-α، IL-1β و IL-6 باعث شـــوک سپتیک می‌شود. شـــایع ترین علائم گزارش شده شـــامل تب، افت فشار خون، لرز و اســـتفراغ گاه به گاه، اسهال و درد شکم است. میزان مرگ و میر در سپتی سمی که غالبا بیماران زمینه ای هستند، ٦۰-٤۰ ٪ گزارش شده است. باکتری ممکن است ایجاد ضایعات ثانویه در ساق پا نموده و موجب تخریب بافت‌ها و ماهیچه‌ها (فاســـیت نکروزان) شـــود (شکل ۲). در این حالت نیاز به جراحی و حتی قطع عضو نیز ممکن اســـت اتفاق بیافتد. بیماری، ســـیر پیشـــرونده و ســـریعی دارد و مرگ و میر طی چند ساعت بعد از بســـتری شدن در بیمارستان روی می‌دهد. این باکتری بسیار حساس به آنتی بیوتیک است و چنانچه طی ۷۲ ساعت بعد از پذیرش، بیمار آنتی بیوتیک دریافت نکند، شانس زنده بودن را نخواهد داشت [٤, ۳].



http://hkoa.org/hkjos/1999-1/059_061.htm

شکل ۲: ضایعات ثانویه (فاسیت نکروزان) ویبریو ولنیفیکوس در ساق پا

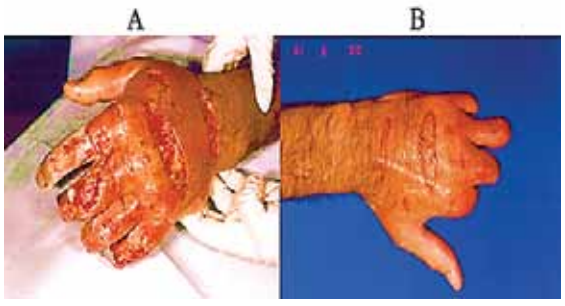
عفونـــت هـــای زخـــم (Wound infections):

ویبریو ولنیفیکوس می‌تواند، زخم‌های قبلی یا زخم‌هایی کـــه در حین فعالیـــت های گوناگـــون در آب دریا روی می‌دهند را آلوده ســـازد. شـــایع ترین زخم ها در هنگام پـــاک کردن ماهی یا صـــدف روی می‌دهد. عفونت زخم در ایـــن هنگام از طریق غوطه ور شـــدن ناحیه زخم در آب بـــه وجـــود می‌آید. در اکثر مـــوارد، علائم در حدود ٢٤ ســـاعت بعد ظاهر شـــده، ولی مرگ گاهی حتی چند ساعت بعد از پذیرش در بیمارستان نیز روی داده است. علائم شـــامل درد، اریتم و ورم در محل زخم می‌باشد و ضایعات حالت پیشـــرونده و سیر سریعی دارند و اغلب نیز نکروتیک می‌شـــوند که گاهی منجر به قطع عضو نیز می‌شـــود (شـــکل ۳). عفونت ممکن است به بافت های عمیق تر نفوذ کرده و فاسیت نکروزان ایجاد کند. درمان آنتی بیوتیکی بســـیار ضروری است زیرا در ۳۰-۲۰ ٪ موارد باعث مرگ می‌شود.

همچنین در افرادی که شغل دریایی دارند و در معرض آب دریا هســـتند، در صورت بروز سلولیت نکروز کننده

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]

شـدید، عفونت با این باکتری را می‌بایسـت در لیسـت تشخیص‌های افتراقی گذاشت [۱۰, ٤].



http://www.loyno.edu/lucec/natural-history-writings/flesh-eating-bacteria-coastal-scourge-vibrio-vulnificus-lurking-estuaries

شکل ۳: تصویر A: عفونت زخم ایجاد شده توسط باکتری ویبریو ولنیفیکوس در ناحیه دست تصویر B: قطع انگشتان همان دست (تصویر A) و بهبودی پس از مصرف آنتی بیوتیک

تشخیص و درمان

باکتـری ویبریـو ولنیفیکـوس بـه راحتـی در مـک کانکـی آگار و محیط‌هـای انتخابـی تـر ماننـد TCBS (thiosulfate citrate bile salt agar) رشـد می‌کند و کلنی‌های سبز متمایل به آبی ایجاد می‌کند. تشـخیص نهایی آن با آزمون‌های اسـتاندارد بیوشـیمیایی صورت می‌گیـرد [٤]. برای تشـخیص قطعی و typing ویبریو ولنیفیکوس نیز از تکنیک های مولکولی نظیر

multigene-specific PCR assays
restriction-fragment length polymorphism (RFLP)
amplified restriction fragment length polymorphism (AFLP)
enterobacterial intergenic consensus sequence-PCR (ERIC-PCR)
Multilocus enzyme electrophoresis

اسـتفاده می‌کنند. تتراسـیکلین داروی انتخابی اول است و سفوتاکسـیم یا سیپروفلوکساسـین به عنوان جایگزین مطرح می‌شوند. هیچ واکسنی برای این باکتری در دسترس نیست [۲].

بحث و نتیجه‌گیری

عفونـت با ویبریـو ولنیفیکوس در اثـر مصرف غذاهای دریایی آلوده به این باکتری یا در اثر ورود از طریق زخم در جهان همواره اتفاق افتاده اسـت. میزان فراوانی این باکتری در مقایسه با سـایر ویبریوها طیف گسترده فصول و مناطق مختلـف جغرافیایی را در بر می‌گیرد. ایـن باکتری به دلیل ارتبـاط با غذاهای دریایی، چالش‌هـا و نگرانی هایی را در حوزه تولیـد کنندگان محصولات دریایی بـه وجود آورده اسـت. به طوری که در صورت عدم کنترل سطح بهداشت و عدم ارزیابی ریسـک (Risk assessment) در تولید و عرضه مواد غذایی دریایی، مشکلات و عوارض بهداشتی و اقتصادی زیانباری نیز در پی خواهد داشـت. از اینرو تعیین اندازه کمّی و کیفی خطرات و بررسی پیامدهای بالقوه ناشی از باکتری ویبریو ولنیفیکوس بر روی انواع غذاهای دریایی یک پیش نیاز است.

از طرفی مصرف غذاهـای دریایی روز به روز محبوبیت بیشـتری پیدا می‌کنـد، از این رو ویبریـو ولنیفیکوس یکی از خطرناک‌تریـن پاتوژن منتقله از مواد غذایی به حسـاب می‌آید. بسـته بندی بهداشتی غذاهای دریایی و حمل و نقل مناسـب برای جلوگیری از رشد باکتری ویبریو ولنیفیکوس ضروری به نظر می‌رسـد. علاوه بر این کارگران این حوزه نیز باید اصول بهداشـتی و ایمنی را رعایت کرده و اقدامات احتیاطـی را انجـام دهند، بـه خصوص افـرادی که دچار خراش یا پارگی پوسـت شده باشند، نباید با آب یا غذاهای دریایـی آلوده تماس داشـته باشـند. از طـرف دیگر افراد مسـتعد نیز نباید این محصـولات را به صورت خام یا نیمه پختـه بخورند، زیرا خطرات عفونت های ناشـی از ویبریو ولنیفیکوس برای آن‌ها تهدیدی بزرگ محسـوب می‌شـود. لذا جهت کنترل و پیشـگیری از عفونـت های این باکتری در مـواد غذایی دریایی که به عنـوان مخزن این باکتری نیز محسوب می‌شوند، وضع استانداردهای لازم امری ضروری به نظر می‌رسد.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]

References

1- Mc Laughlin J. Vibrio. Manual of clinical microbiology. 1995:465-76.

2- Bhunia A. Foodborne Microbial Pathogens: Mechanisms and Pathogenesis: Springer Science & Business Media; 2007.

3- Strom MS, Paranjpye RN. Epidemiology and Pathogenesis of Vibrio Vulnificus. Microbes and infection. 2000;2:177-88.

4- Drake SL, DePaola A, Jaykus LA. An Overview of Vibrio vulnificus and Vibrio Parahaemolyticus. Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety. 2007;6:120-44.

5- Blake PA, Merson MH, Weaver RE, Hollis DG, Heublein PC. Disease Caused by a Marine Vibrio: Clinical Characteristics and Epidemiology. New England Journal of Medicine. 1979;300:1-5.

6- Motes M, DePaola A, Cook D, Veazey J, Hunsucker J, Garthright W, Blodgett R, Chirtel S. Influence of Water Temperature and Salinity On Vibrio vulnificus in Northern Gulf and Atlantic Coast Oysters (Crassostrea Virginica). Applied and environmental microbiology. 1998;64:1459-65.

7- DePaola A, Capers GM, Alexander D. Densities of Vibrio vulnificus in the Intestines of Fish from the Us Gulf Coast. Applied and environmental microbiology. 1994;60:984-8.

8-Jalali M, Mahdavi M, Javadi A, Khorvash F, Ataei B, Abadi D. Prevalence of Vibrio Parahaemolyticus in Sea Foods in Isfahan. Iranian Journal of Infectious Diseases and Tropical Medicine. 2009; 46:33-36.

9- Austin B, Austin DA. Bacterial Fish Pathogens: Disease of Farmed and Wild Fish. 3rd Rev.: New York: Springer; 1999.

10- Oliver J. Wound Infections Caused by Vibrio vulnificus and Other Marine Bacteria. Epidemiology and infection. 2005;133:383-91.

11- Amaro C, Biosca EG, Fouz B, Toranzo AE, Garay E. Role of Iron, Capsule, and Toxins in the Pathogenicity of Vibrio vulnificus Biotype 2 for Mice. Infection and immunity. 1994;62:759-63.

12- Bisharat N, Cohen DI, Harding RM, Falush D, Cook DW, Peto T, MC M. Hybrid Vibrio vulnificus. Emerging Infectious Disease journal-CDC. 2005;11:30-5.

13- Merkel SM, Alexander S, Zufall E, Oliver JD, Huet-Hudson YM. Essential Role for Estrogen in Protection Against Vibrio vulnificus-Induced Endotoxic Shock. Infection and immunity. 2001;69:6119-22.

14- Gulig PA, Bourdage KL, Starks AM. Molecular Pathogenesis of Vibrio vulnificus. J Microbiol. 2005;43:118-31.

15- Wright A, Simpson L, Oliver J, Morris J. Phenotypic Evaluation of Acapsular Transposon Mutants of Vibrio vulnificus. Infection and immunity.1990;5.73-8:1769.

16- Choi M-H, Sun H-Y, Park R-Y, Kim C-M, Bai Y-H, Kim Y-R, Rhee J-H, Shin S-H. Effect of the Crp Mutation on the Utilization of Transferrin-Bound Iron by Vibrio vulnificus. FEMS microbiology letters. 2006;257:285-92.

17- Wright AC, Simpson LM, Oliver JD. Role of Iron in the Pathogenesis of Vibrio vulnificus Infections. Infection and immunity. 1981;34:503-7.

18- Shapiro R, Altekruse S, Hutwagner L, Bishop R, Hammond R, Wilson S, Ray B, Thompson S, Tauxe R, Griffin P. The Role of Gulf Coast Oysters Harvested in Warmer Months in Vibrio vulnificus Infections in the United States, 1988–1996. Journal of Infectious Diseases. 1998;178:752-9.

19- Gray LD, Kreger AS. Purification and Characterization of an Extracellular Cytolysin Produced by Vibrio vulnificus. Infection and Immunity. 1985;48:62-72.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]