

مواد ضد عفونی کننده و استریلیزاسیون

- ▶ استریلیزاسیون (Sterilization): به معنای از بین بردن تمام اشکال زندگی باکتری (از دست دادن توانایی تکثیر) توسط فرآیندهای فیزیکی و شیمیایی است.
- ▶ روش های زیادی برای استریلیزاسیون به کار میرود شامل:

- حرارت،
- مواد شیمیایی،
- فیلتراسیون
- اشعه
- **حرارت متداولترین و مطمئن ترین روش است.**

عوامل ضد میکروبی

- ▶ بیوسید (biocide): عوامل شیمیایی وسیع الطیف و کشنده میکروارگانیسم ها می باشد.
- ▶ باکتریو استاتیک (bacteriostatic): مهار کننده تکثیر باکتری با عملکرد برگشت پذیر.
- ▶ باکتریو سید (bacteriocide): از بین برنده باکتری توسط بیوسید با عملکرد برگشت ناپذیر.

عوامل ضد میکروبی

- ▶ گندزدا یا دزائفکتانت (Disinfectant): عواملی که باعث کشتن میکروارگانیسم ها بر روی سطوح و مواد بی جان می شوند و برای بافت سمیت داشته. مثل : فنل
- ▶ آنتی سپتیک (Antiseptic): عواملی که باعث مهار یا از بین بردن میکروارگانیسم ها در بافت های زنده می شوند.
- برای بافت سمیت نداشته و جهت ضد عفونی کردن بافت ها استفاده می شود.
- مثل الکل، دترجنت ها و غیره.

عوامل ضد میکروبی

▶ مکانیسم عوامل ضد میکروبی:

1. آسیب به DNA
2. دناتوره کردن پروتئین
3. از هم پاشیدگی غشاء
4. برداشت گروه های سولفیدریل

آسیب به DNA (Damage to DNA)

1. اشعه یونیزان (اشعه گاما):

- استریل کردن وسایل پلاستیکی یکبار مصرف حساس به حرارت مانند پلیت، سرنگ و پی پت
- مکانیسم اثر اشعه یونیزان غیر مستقیم بوده و با برخورد اشعه با آب موجود در سلول باکتری آن را به رادیکالهای آزاد OH (رادیکال های سمی اکسیژن) تبدیل نموده که این رادیکال ها موجب شکستن DNA دو رشته ای میشوند.
- اگر در محیط باکتری اکسیژن وجود داشته باشد بواسطه تولید رادیکالهای اکسیژن زیاده تر تأثیر اشعه گاما بیشتر خواهد بود.

آسیب به DNA (Damage to DNA)

2. اشعه UV:

- اشعه UV موثرترین (جهش زا) بوده و مؤثرترین طول موج باکتریوسیدی اشعه UV (اولتراویوله یا ماوراء بنفش) بین 240-280 نانومتر و اپتیمم آن 260 نانومتر است.
- اشعه UV موجب دایمر های پیریمیدینی میشود که از نوع سیکلوبوتان است و موجب تغییر شکل DNA شده و از جفت شدن بازها ممانعت نموده و موجب عدم همانندسازی و سنتز DNA شده و از رشد باکتری جلوگیری میشود.
- اشعه UV بعنوان یک استریل کننده قابل اعتماد مطرح نیست و قدرت نفوذ آن از اشعه یونیزاسیون کمتر است و قادر به نفوذ در مواد جامد نمیشود.
- بیشترین کاربرد اشعه UV برای ضد عفونی نواحی محصور مانند بخش های بیمارستانی در عفونت هایی است که از طریق هوا منتقل می شوند.

عوامل آلکیله کننده

► عوامل آلکیله کننده عبارتند از:

1. گلو تار آلدئید

2. فرمالدئید

3. اکسید اتیلن

▶ **گلو تار آلدئید 2 %** به مدت 10 دقیقه اثر ضد عفونی و بیش از 10 ساعت اثر اسپوروسیدی و استریل کنندگی دارد.

- برای استریل نمودن اندوسکوپ ها استفاده شده و بعنوان Coldstrilizan مطرح است.

▶ **فرمالدئید (فرمالین ، آلدئید فرمیک و فرمل):**

- این گاز فرمالدئید معمولاً سمی است و در غلظتهای بیش از 5 ppm از تنفس آن باید خودداری نمود .

- پوست خیلی نسبت به فرمالین حساس است و نباید با آن تماس مستقیم داشته باشد .

► **اکسید اتیلن** بعنوان استریل کننده گازی استفاده وسیعی داشته و بر روی باکتری ها، اسپورها و باسیل سل مؤثر است.

- عمل اکسید اتیلن آهسته است.

- بیشترین کاربرد آن استریل نمودن مواد حساس به حرارت مانند وسایل جراحی، مواد بیولوژیک، دارو ها، و دستگاههای پزشکی حساس به حرارت میباشد.

- عمل آلکیلایون اکسید اتیلن مسئول فعالیت باکتریوسیدی آن میباشد.

دنا توره کردن پروتئين (Protein Denaturation)

- ▶ بعضي از عوامل ضد ميكروبي باعث از هم پاشيدگي ساختمان سوم پروتئين ميشوند.
- ▶ از عوامل شيميايي دنا توره كننده ميتوان به قلياها، الكلها و استن و محلول هاي آلي ديگر اشاره كرد.
- الكل ها بر روي غشاء باكتري ها اثر دارند و باعث دنا توره شدن پروتئين هاي سلول ميشوند.
- الكلها واجد فعاليت ضد ميكروبي وسيع بر عليه باكتري هاي وژتاتيو، ويروس ها و قارچ ها مي باشند.
- فاقد اثر اسپور كشي هستند و حداكثر فعاليت آنها در غلظت 50 تا 70 درصد مي باشد.

از هم پاشیدگی غشاء (Disruption of cell membrane)

- ▶ بعضی از عوامل ضد میکروبی باعث تغییر خصوصیات فیزیکی و شیمیایی غشاء میشوند و از عملکرد طبیعی غشاء ممانعت میکنند.
- ▶ ترکیبات چهار تایی آمونیوم:
 - این ترکیبات جزء دترجنت های کاتیونی هستند و واجد یک قسمت آب گریز (هیدروفوب) و یک قسمت آب دوست (هیدروفیل) هستند.
 - این ترکیبات رشد اسپور ها را مهار میکنند و اثر باکتریواستاتیک دارند.

حذف گروه های سولفیدریل آزاد

- ▶ پروتئین های آنزیمی حاوی سیستئین دارای زنجیره جانبی هستند که به گروه سولفیدریل منتهی می شوند.
- ▶ علاوه بر این، کوآنزیم ها از قبیل کوآنزیم A و دی هیدرولیپوآت، دارای گروه های سولفیدریل آزاد هستند.
- ▶ این آنزیم ها و کوآنزیم ها تنها در صورتی می توانند عمل خود را انجام دهند که گروه های سولفیدریل بصورت آزاد و احیاء شده باقی بمانند.
- ▶ بنابراین عوامل اکسید کننده از طریق پیوند گروه های سولفیدریل مجاور و تشکیل پیوندهای دی سولفید، باعث اختلال در متابولیسم می شوند.
- ▶ بسیاری از فلزات از قبیل یون جیوه نیز به طریق مشابهی در اثر ترکیب با گروه های سولفیدریل باعث اختلال در متابولیسم میشوند

عوامل فیزیکی مؤثر بر باکتری ها

▶ حرارت

▶ تشعشع

حرارت

1. **حرارت خشك:** براي استريل کردن ظروف شیشه اي و وسايل فلزي استفاده میشود.

- از حرارت خشك براي استريل کردن روغن، موم و پودر استفاده میشود.
- براي استريل کردن وسايل جراحي و دندانپزشكي نیز از حرارت خشك استفاده میشود.
- براي استريل کردن موادي که محتوي آب هستند، نباید استفاده کرد.
- حرارتي که در این مورد استفاده میشود 160 تا 180 درجه سانتیگراد میباشد.
- زمان لازم يك تا دو ساعت است.
- از آن یا فور استفاده مي شود.
- مکانیسم حرارت خشك دنا توره کردن پروتئين و آسیب هاي اکسیداتیو و افزایش الکترولیت میباشد.

حرارت

2. حرارت مرطوب: برای این منظور از اتوکلاو استفاده میشود. حرارتی که در این مورد استفاده میشود 121 درجه به مدت 15 دقیقه با فشار 15 پوند بر اینچ مربع میباشد.

- مکانیسم حرارت مرطوب در اتوکلاو انعقاد پروتئین های باکتریایی است.

3. تیندالیزاسیون: در این روش در سه روز متوالی به مدت 20 تا 45 دقیقه از حرارت زیر نقطه جوش، محیط های مغذی را میتوان با این روش استریل کرد.

- قبلاً این روش برای محیط هایی که حاوی قند های حساس به حرارت بودند زیاد استفاده میشد.
- ولی امروزه برای استریل کردن قند ها، از فیلتراسیون استفاده میشود.
- برای استریل کردن مواد مایع و نیمه جامد حساس به حرارت بالا از تیندالیزاسیون استفاده میشود.

عوامل شیمیایی مؤثر بر باکتری ها

- ▶ هالوژن ها
- ▶ فلزات سنگین
- ▶ پراکسید هیدروژن
- ▶ فنل ها
- ▶ استریل کننده های گازی

عوامل آزاد کننده هالوژن

- ▶ فعالیت پروتئین های محلول را مختل میکنند
- ▶ ترکیباتی مانند هیپوکلریت سدیم، دی اکسید کلر، سدیم دی کلرو ایزوسیاناترات از عوامل رها کننده (کلر) هالوژن هستند .
- ▶ ید، واجد اثرات باکتریوسید، فونگی سید (قارچ کشی)، توبرکلوسید، ویروسید و اسپورسید میباشد.

▶ فلزات سنگین:

- فلزات سنگین مانند جیوه، آرسنیک و نقره با گروه های سولفیدریل ترکیب میشوند و از عملکرد آنها ممانعت میکنند و آنزیم ها را غیر فعال میکنند و باعث رسوب پروتئین ها میشوند.

▶ پراکسیژن ها

- پراکسید هیدروژن (H_2O_2) 10-30% واجد فعالیت اسپورسیدی است.

فنل ها

- ▶ فنل ماده باکتریوسیدال سریع بوده ولی معمولاً اسپوروسید نمی باشد.
- ▶ فعالیت فنل با رقیق سازی کاهش یافته و در حضور مواد آلی فعالیت آن کم میشود.
- ▶ فنل در PH اسیدی بهترین فعالیت را دارد.
- ▶ مهمترین محدودیت استفاده از فنل اثر سوزش بر روی پوست و مخاط و سمیت سیستمیک میباشد.

فلور نرمال

- ▶ جمعیت میکروبی در سطح یا درون بدن را فلور نرمال می‌گوییم.
- ▶ در تمام قسمت های بدن که با محیط بیرون در تماس هستند یافت می‌شوند مثل پوست و غشای مخاطی (دستگاه گوارش، ادراری تناسلی و بخش فوقانی دستگاه تنفس)

فلور موجود در سطح بدن

1. فلور ساکن (Resident flora): بعد از تولد این فلور را تا آخر عمر خواهیم داشت.

2. فلور گذرا (Transient flora): به طور موقت در زمان خاص در سطح بدن بعضی افراد دیده می شود.

اهمیت فلور میکروبی

1. نقش حفاظتی

- الف. رقابت بر سر مواد غذایی
- ب. ترکیبات سمی.
- ج. اشغال گیرنده های سطحی

2. تحریک سیستم ایمنی

بیماریزایی

بیماری‌زایی (Pathogenesis)

- ▶ توانایی میکروب در تولید بیماری را، بیماری زایی (Pathogenicity) می نامند.
- ▶ ویرولانس (Virulence) یا حدت عبارت است از قابلیت کمی عاملی در ایجاد بیماری.
- ▶ Infectivity یا عفونت توانایی از بین بردن دفاع میزبانی است.

بیماریزایی (Pathogenesis)

► مراحل‌ی که د بیماریزایی باکتری‌ها دخیل می باشد شامل:

1. انتقال (Transmission)
2. کلونیزاسیون (Colonization)
3. اتصال (Adhesion)
4. هجوم (Invasion)
5. بقا در میزبان (Survival in the host)
6. آسیب بافتی (Tissue Injury)

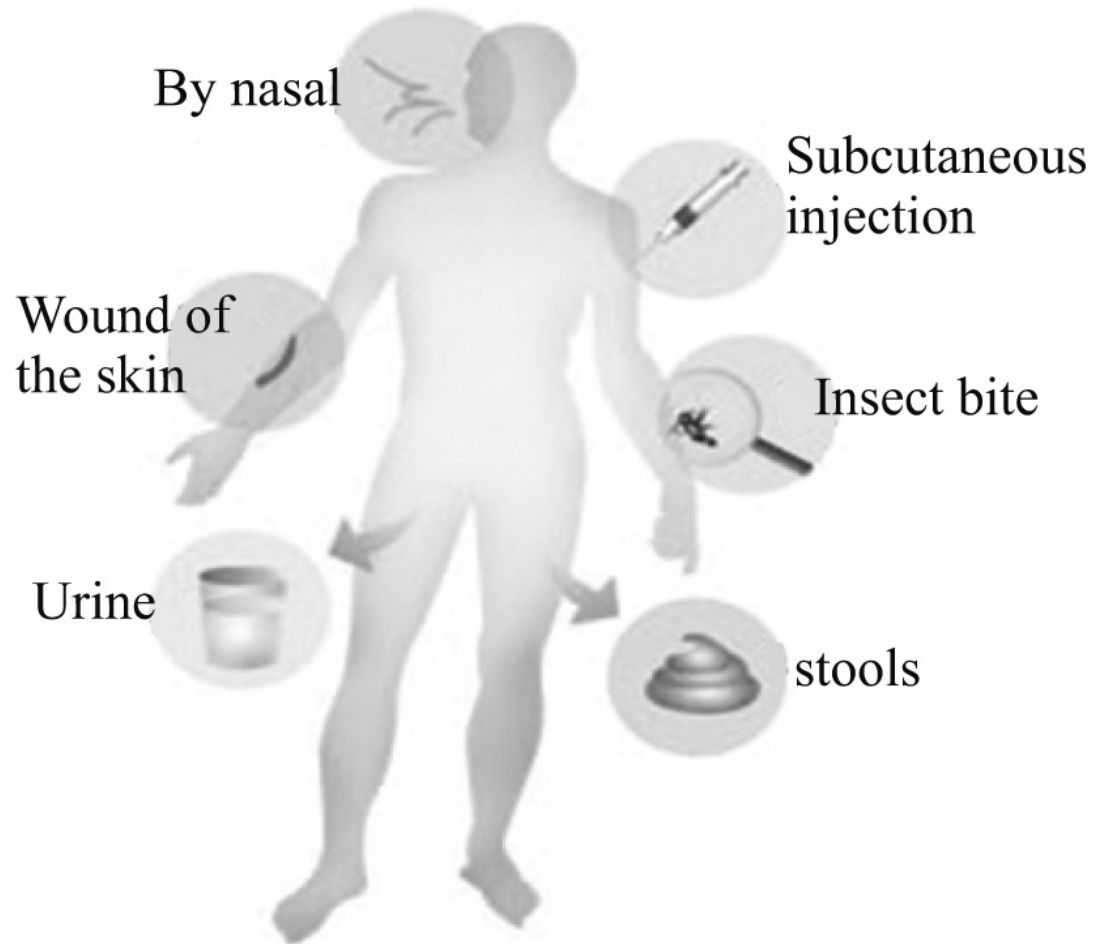
بیماری‌زایی (Pathogenesis)

1. انتقال

➤ پاتوژن‌های بالقوه ممکن است به طرق مختلف وارد بدن شوند، از جمله دستگاه تنفسی، گوارشی، ادراری یا دستگاه تناسلی.

➤ یا ممکن است بطور مستقیم وارد بافت شوند از طریق نیش حشرات و یا بوسیله تصادف یا از تروما جراحی وارد پوست شوند.

انتقال



بیماریزایی (Pathogenesis)

- ▶ استقرار یک جمعیت پایدار از باکتری بر روی پوست میزبان و یا غشاء های مخاطی کلونیزاسیون نامیده شده است.
- ▶ برای بسیاری از باکتری های بیماری زا، تعامل (میانکنش) اولیه با بافت میزبان در یک سطح مخاطی رخ می دهد و کلونیزاسیون به طور معمول نیاز به چسبندگی به سطح سلول های مخاطی دارد.
- ▶ این اجازه به استقرار یک کانون عفونت می دهد که ممکن است موضعی باقی بماند و یا ممکن است پس از آن به بافت های دیگر گسترش پیدا کند.

بیماری‌زایی (Pathogenesis)

▶ اتصال

▶ اتصال برای جلوگیری از مکانیسم های دفاعی ذاتی میزبانی ضروری است.

▶ مثل حرکات دودی مانند روده، عمل فلاشینگ مخاط، بزاق و ادرار که باکتریهای غیر چسبنده را حذف می کند.

▶ برای باکتریها، چسبندگی اولیه برای کلونیزاسیون و سپس نفوذ بافت ضروری می باشد.

اتصال

- ▶ در سطح مولکولی، چسبندگی شامل فعل و انفعالات سطحی بین گیرنده های خاص بر روی غشای سلولی پستانداران (معمولا کربوهیدرات) و لیگاند (معمولا پروتئین) در سطح باکتری می باشد.
- ▶ بسیاری از باکتری ها پيلي (fimbriae) بیان می کنند که در اتصال به سطح سلول های پستانداران نقش دارد.

بیماریزایی (Pathogenesis)

▶ تهاجم

▶ تهاجم نفوذ به سلول های میزبان و بافت (فرا تر از سطوح پوست و مخاط است).

▶ توسط یک مجموعه پیچیده ای از مولکول ها، اغلب تحت عنوان "invasins" شرح داده شده است.

▶ این می تواند در قالب سطح باکتری یا پروتئین ترشح شده باشد که مولکول های سلول میزبان (رسپتورها)، هدف قرار می دهند.

تهاجم

- ▶ زماني که به سطح مخاطي متصل شد تعدادي از باکتریها مانند کورینه باکتریوم دیفتريه یا کلستریديوم تتاني، اثرات پاتوژنيك خود را بدون نفوذ به بافت ميزبان اعمال مي کنند.
- ▶ آنها توکسين ها را توليد مي کنند که باعث آسیب بافتي مي شوند.

بیماریزایی (Pathogenesis)

بقا در میزبان

- استافیلوکوکوس طلائی (اورئوس) دارای پروتئین سطحی A است که به بخش Fc مربوط به IgG متصل می شود و از روند فاگوسیتوز یا مکانیسم های میکروب کشی لوکوسیت ها محفوظ می مانند.
- استرپتوکوک پنومونیه، نیسریا مننژتیدیس و بسیاری باکتری های دیگر دارای کپسول پلی ساکاریدی هستند.
- استرپتوکوکوس پیوژنز (استرپتوکوک گروه A) دارای پروتئین M میباشد.
- نیسریا گونوره (عامل گونوکوک) دارای پیلی است.

بیماریزایی (Pathogenesis)

▶ آسیب بافتی

▶ باکتریها توسط چندین مکانیسم باعث ایجاد آسیب بافتی می شوند:

1. اگزوتوکسین ها
2. اندوتوکسین ها
3. ایمنی هومورال و ایمنی سلولار

بیماریزایی (Pathogenesis)

➤ اگزوتوکسین ها (Exotoxines)

- پروتئین هایی بوده که توسط باکتری های گرم مثبت و گرم منفی در زمان حیات باکتری به محیط ترشح شده و با اتصال به گیرنده اختصاصی در سطح سلول های حساس، وارد سلول میزبان شده و موجب یک تغییر کووالان در سلول میگردد.

➤ آندوتوکسین ها (Endotoxines)

- این دسته از توکسین ها موادی است که باکتری ها در زمان حیات خود آن را می سازند ولی چون جزء ترکیبات دیواره سلولی باکتری می باشد، فقط به هنگام مرگ باکتری و فقط اندکی در دوره رشد باکتری آزاد می شود.

مقایسه خصایص		خصوصیات
اندوتوکسین	اگزوتوکسین	منبع
دیواره سلولي Lps باکتری های گرم منفی	سویه های خاصی از بعضی باکتری های گرم مثبت و گرم منفی	
-	+	ترشح توسط باکتری
لیپوپلی ساکارید	پلی پپتید	جنس یا ترکیب آن
کروموزوم	پلاسمید، باکتریوفاژ یا کروموزوم	محل ژن کد کننده آن
پایین (دوز کشندگی صدها میکروگرم)	بالا (دوز کشنده معمولاً 1 میکروگرم)	سمیت
تب، شوک	اثرات متعدد	اثرات بالینی
القاء IL-1 ، TNF	روش مختلف بسته به نوع توکسین	طرز عمل
ضعیف	تیتרהای بالایی از آنتی بادی بنام آنتی توکسین ایجاد میکند	ایمنوژینسیته
تبدیل به توکسوئید نمیشود واکسن دردسترس نیست	توکسوئید یا آناتوکسین بعنوان واکسن	واکسن
برای يك ساعت در 100 درجه پایدار است	سریعاً در 60درجه تخریب میشود (بجز اگزوتوکسین های مقاوم به حرارت مانند انتروتوکسین استافیلوکوک اورئوس	مقاومت به گرما
مننگوکوکسمی، سپسیس ناشی از باسیل گرم منفی	کزاز، بوتولیسم، دیفتری	نمونه ای از بیماری ها

Organism	Disease	Toxin
<i>Bacillus anthracis</i>	Anthrax	Edema toxin
		Lethal toxin
<i>Clostridium botulinum</i>	Botulism	Botulism .toxin
<i>Clostridium difficile</i>	Pseudo membranous colitis	Enterotoxin
<i>Clostridium perfringens</i>	Gas gangrene	Alpha toxin Hyaluronidase
	Food poisoning	Enterotoxin
<i>Clostridium tetani</i>	Tetanus	Tetanospasmin
<i>Corynebacterium diphtheria</i>	Diphtheria	Diphtheria toxin
<i>Escherichia coli</i>	Diarrhea (ETEC)	Heat labile toxin
		Heat stable toxins
	Hemorrhagic colitis	Vero toxin
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Diseases of compromised host	Exotoxin A
<i>Staphylococcus aureus</i>	Opportunistic infections	Alpha-gamma toxins, leucocidin
	Toxic shock	Toxic shock toxin
	Food poisoning	Enterotoxin
	Scalded skin syndrome	Exfoliatin
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Scarlet feverToxic shock	Erythrogenic/pyrogenic toxin
<i>Shigella dysenteriae</i>	Bacillary dysentery	Shiga toxin
<i>Vibrio cholera</i>	Cholera	Cholera toxin

ایمنی بدن در مقابل میکروبها

ایمنی بدن

► دو روش دفاعی بدن، عبارتند از:

1. دفاع غیراختصاصی: نخستین خط دفاعی در برابر هجوم میکروبها به بدن است.
2. دفاع اختصاصی:

ایمنی بدن

- ▶ **دفاع غیر اختصاصی**
- ▶ در برابر اغلب میکروبها یکسان عمل میکند و نمیتواند میکروبهای مختلف را از یکدیگر شناسایی کند.

▶ **نخستین خط دفاع غیر اختصاصی، شامل موارد زیر است:**

1. پوست

الف) لایه های شاخی سطح پوست؛

- وظیفه: ممانعت از ورود بسیاری از میکروبها به بدن

ب) چربی پوست

- وظیفه: اسیدی کردن سطح پوست

ج) عرق

- جلوگیری از رشد بسیاری از میکروبها

د) آنزیم لیزوزیمی موجود در عرق؛

- وظیفه: تخریب دیواره ی سلولی باکتریها

دفاع غیر اختصاصی

2. لایه های مخاطی

محل: موجود در سطح داخلی لوله ی گوارشی، مجاری تنفسی، ادراری و تناسلی (فاقد لایه های شاخی)

وظیفه: ترشح مایع مخاطی

- وظایف مایع مخاطی:

1. لیزوزیم دارد (تخریب دیواره ی سلولی باکتریها)

2. به دام انداختن میکروبها

3. ممانعت از نفوذ آنها به بخشهای عمیق تر

دفاع غیر اختصاصی

3. آنزیم لیزوزیم (دراشک، بزاق و عرق)
▶ نکته: آنزیم لیزوزیم در چربی پوست وجود ندارد.

4. دفع ادرار و مدفوع (دفع میکروبها)

5. سرفه و عطسه (میکروب زدایی)

دفاع غیر اختصاصی

► دومین خط دفاع غیر اختصاصی، شامل مکانیسمهای زیر است:

- الف) پاسخ التهابی
- ب) پاسخ دمای
- ج) گلبولهای سفید (فاگوسیتها): مانند نوتروفیلها و ماکروفاژها (و مونوسیتها)
- د) پروتئین ها

دفاع غیر اختصاصی

الف) پاسخ التهابی

▶ نوعی پاسخ موضعی است که به دنبال هر نوع آسیب بافتی بروز میکند. رویدادهای این پاسخ، مجموعاً باعث سرکوب عفونت و تسریع بهبودی می شوند.

▶ وظایف ماکروفاژها در پاسخ التهابی عبارتند از:

1. فاگوسیتوز میکروبهای مهاجم
2. پاکسازی بدن از سلولهای مرده و اجزای سلولی فرسوده

دفاع غیر اختصاصی

► سلولهای مؤثر در پاسخ التهابی، عبارتند از:

1. سلولهای آسیب دیده
2. نوتروفیل ها
3. ماکروفاژها

دفاع اختصاصی

- ▶ میکروبهای در امان مانده از تأثیر دفاع غیراختصاصی، با دفاع اختصاصی روبه رو می شوند؛ یعنی دفاع اختصاصی دیرتر وارد عمل میشود.
- ▶ گلبول های سفید از نوع لنفوسیت ها در دفاع اختصاصی فعالیت دارند.
- ▶ **فعالیت اختصاصی لنفوسیتها به چه معنی است؟** یعنی یک نوع میکروب خاص را از سایر میکروب ها شناسایی و با آن مبارزه میکنند.
- یک لنفوسیت، آنتی ژن روی ویروس اریون و لنفوسیتی دیگر، آنتی ژن روی باکتری کزاز را شناسایی می کند.
- همه ی سلول های خونی، از جمله لنفوسیتها، از سلولهای بنیادی (در مغزاستخوان) منشأ می گیرند.

دفاع اختصاصی

▶ سلول های بنیادی، لنفوسیت های نابالغ تولید می کنند که در **مغز استخوان** به لنفوسیت های بالغ B و در **تیموس** (غده ای در پشت استخوان جناغ در جلوی نای)، به لنفوسیت های بالغ T تکامل می یابند.

▶ **لنفوسیت های نابالغ طی روند تکاملی خود، چه توانایی های کسب می کنند؟**

1. شناسایی مولکول ها و سلول های خودی از مولکول ها و سلول های غیرخودی
2. کسب آمادگی لازم برای شناسایی و مقابله با نوع خاصی از میکرب های بیماریزا و سایر عوامل بیگانه

دفاع اختصاصی

► محل استقرار و فعالیتهای (مبارزه در برابر عوامل بیمار یزا) لنفوسیت‌های بالغ T و B عبارتند از:

1. گردش بین خون و لنف
2. گره‌های لنفاوی
3. طحال
4. لوزه‌ها
5. آپاندیس

آنتی ژن

► **تعریف:** هر ماده ای است که سبب بروز پاسخ ایمنی می شود.

► **جنس:** اغلب پروتئینی (مونومرهای آمینواسیدی) یا پلی ساکاریدی (مونومرهای مونوساکاریدی)

► **محل:** در سطح ویروس ها، باکتریها یا سایر سلولهای بیگانه، در سطح سلولهای سرطانی، سم باکتریها و دانه های گرده

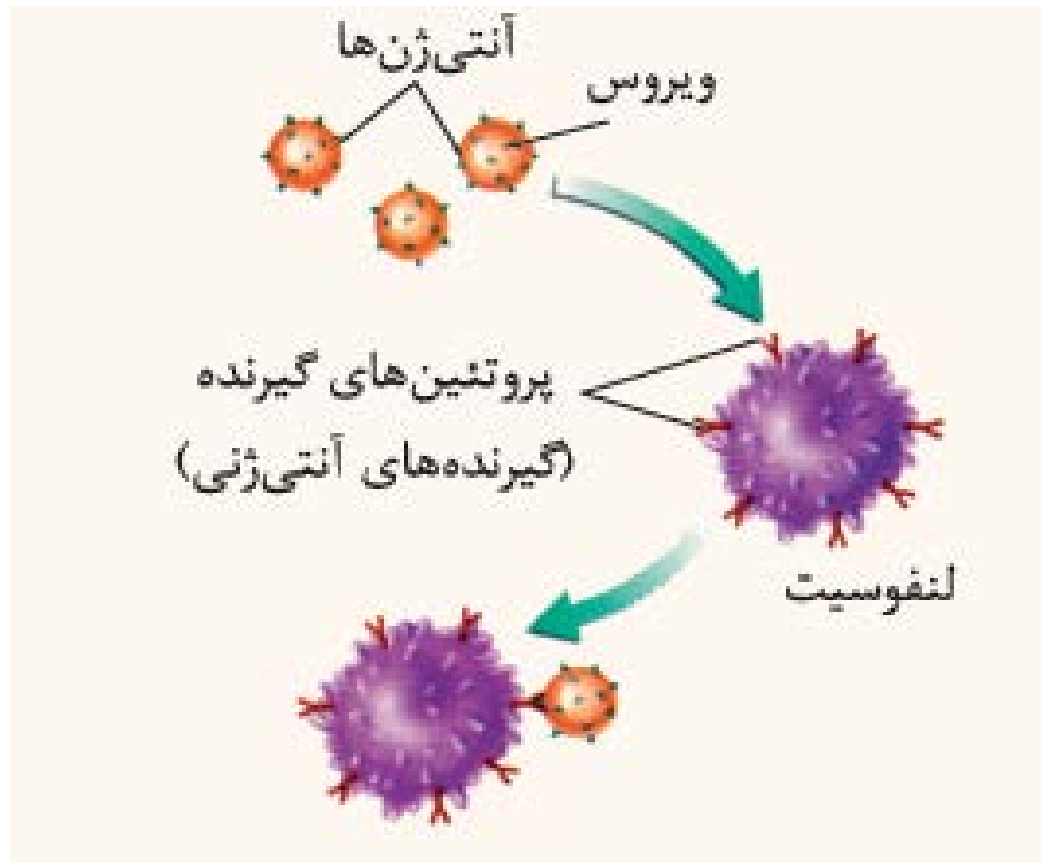
آنتی ژن

▶ چگونگی شناسایی آنتی ژنها توسط لنفوسیت ها

▶ گیرنده های آنتی ژنی موجود در سطح لنفوسیتها، هر یک شکل خاصی داشته (اختصاصی هستند) و به آنتی ژن های مکمل از نظر شکل متصل می شوند.

▶ بنابراین هر لنفوسیت با داشتن نوع خاص گیرنده های آنتی ژنی، آنتی ژن خاصی را شناسایی و با آن مبارزه می کند.

آنتی ژن



انواع دفاع اختصاصی عبارتند از:

1. ایمنی هومورال: در آن لنفوسیت های B نقش دارند.
2. ایمنی سلولی: در آن لنفوسیت های T نقش دارند.

بیماریهای منتقله از مادر به جنین

باکتریهای منتقله از مادر به جنین

1. Treponema pallidum (Syphilis)
2. Group B streptococci
3. Neisseria gonorrhoeae (Gonorrhea)
4. Chlamydia trachomatis
5. Listeria monocytogenes

استرپتوکوک ها

- ▶ استرپتوکوک ها، باکتری های کروی گرم مثبتی هستند که مشخصاً در طی رشد خود اشکال دوتایی یا زنجیره ای تشکیل می دهند.
- ▶ برخی از آنها فلور طبیعی بدن انسان بوده و عده ای دیگر با بیماری های مهم انسان در ارتباط هستند.
- ▶ استرپتوکوک ها گروه ناهمگونی از باکتری ها هستند که هیچ سیستمی برای طبقه بندی آنها قابلیت لازم را ندارد.

استرپتوکوک ها

► ولي از روشهاي زير مي توان براي دسته بندي آنها بهره برد:

1. الگوي هموليز بر روي بلاد آگار

الف) هموليز آلفا (ناقص): بواسطه H_2O_2 توليدي باکتری هموگلوبين RBC موجود در محيط کشت بلاد آگار به مت هموگلوبين تبديل مي شود.

- در اطراف کلني هاله سبز رنگ مشاهده مي شود.
- پنوموکوک در شرايط هوازي و استرپتوکوک هاي ويريدنس بر روي بلاد آگار هموليز آلفا دارند.

استرپتوکوک ها

(ب) همولیز بتا (کامل): بواسطه همولیزین تولیدی باکتری بوده و در اثر آن RBC محیط کشت بلاد آگار لیز می شود.

- در اطراف کلنی باکتری هاله شفاف ایجاد می شود.
- استرپتوکوک پیوژن و آگالاکتیه دارای همولیز بتا می باشند.

(ج) همولیز گاما (فاقد همولیز): تغییری در RBC محیط بلاد آگار ایجاد نمی شود.

- استرپتوکوک سالیواریوس

استرپتوکوک ها

2. طبقه بندی لانسفیلد:

- در دیواره سلولی بسیاری از استرپتوکوک های بتاهمولیتیک، برخی از آلفا همولیتیک ها و غیرهمولیتیک کربوهیدراتی وجود داشته که اساس طبقه بندی سرولوژیک لانسفیلد است.
- استرپتوکوک ها بر اساس کربوهیدرات دیواره سلولی لانسفیلد به گروه های O-V، K-M، A-H دسته بندی می شوند.

استرپتوکوک ها

3. واکنش های بیوشیمیایی:

- استرپتوکوک های ویریدنس بر اساس الگوی تخمیر کربوهیدراتها دسته بندی می شوند.

4. پلی ساکارید کپسولی:

- برای طبقه بندی پنوموکوک و استرپتوکوک آگالاکتیه استفاده می شود.

استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

► **جایگاه:** به عنوان فلور طبیعی در دستگاه تناسلی (واژن) 25-5% خانمها، دستگاه گوارش تحتانی و دستگاه ادراری- تناسلی مطرح می باشد.

► **مرفولوژی:** کوکوس های گرم مثبت به صورت زنجیره کوتاه در نمونه های بالینی و زنجیره های بلند تر در محیط کشت نیز دیده می شود.

- در رنگ آمیزی گرم از استرپتوکوک پیوژن غیر قابل تمایز است.

► **متابولیسم:** هوازی- بی هوازی اختیاری بوده و کاتالاز و اکسیداز آن منفی است.

استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

► **خصایص آنتی ژنتیک و فاکتورهای ویرولانسی:** ساختار کلی دیواره سلولی مانند سایر باکتریهای گرم مثبت است.

1. **آنتی ژن اختصاصی گروه:** از پلی ساکارید رامنوز، گلوکزآمین، گلوسیتول، گالاکتوز و فسفات

2. **کپسول** در این باکتری از جنس پلی ساکارید (هیالورو نیک اسید) بوده و براساس آن تیپ بندی (I_a, I_b, II تا VIII می شود.

- سروتیپ های I_a, III و V شایع ترین سروتیپ های مرتبط با کلونیزاسیون افراد و بیماری در آنها می باشد.
- کپسول تیپ III مننژیت در نوزادان
- کپسول تیپ II مننژیت در بالغین

استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

- تیپ های $11, 1b, 1_a$ واحدهای انتهایی اسید سیالیک داشته و باعث مقاومت در برابر مسیر آلترناتیو کمپلمان و فاگوسیتوز می شود.

3. **آنزیم ها:** این باکتری آنزیم های هیالورونیداز، DNase،، پروتئاز، هیپوریکاز و همولیزین را تولید نموده که در ویرولانسی آن با اهمیت می باشند.

استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

▶ هیالورونیداز: با تجزیه اسید هیالورونیک بافت همبند در انتشار عفونت نقش داشته و به عنوان فاکتور انتشار مطرح است.

▶ نوکلئاز (DNase): با تجزیه DNA آزاد خارج سلولی باعث سیال شدن چرک و گسترش عفونت می شود .

استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

► یافته های بالینی:

1. سپسیس و مننژیت در نوزادان
2. عفونت در بالغین
3. زایمان زودرس

استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

یافته های بالینی:

1. **سپسیس و مننژیت در نوزادان:** عفونت طی ماه اول زندگی ممکن است به صورت سپسیس، مننژیت یا سندرم زجر تنفسي (سندرم دیسترس تنفسي) بروز نماید.

- بیماری در نوزادان کمتر از 7 روز به نام عفونت زودرس (early onset) مطرح بوده و به صورت پنومونی، باکتری می و مننژیت ظاهر می نماید.

- بیماری در نوزادان پس از يك هفته تا انتهای سه ماهگی به نام عفونت تاخیری (late onset) مطرح بوده و منشا آن عمدتاً از پرسنل و گاهی مادر بوده و به عنوان عفونت بیمارستانی مطرح می باشد و عمدتاً به شکل مننژیت ظاهر می نماید.

- شایعترین سروتیپ های عامل عفونت های نوزادان I_a و سپس III و V می باشد

استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

2. عفونت در بالغین:

- عفونت در بالغین بیشتر از نوزادان بوده ولی بیماری در نوزادان بیشتر تظاهر می نماید.
- سروتیپ های I_a و سپس V شایع ترین سروتیپ های عامل بیماری در بالغین هستند.
- خطر بیماری در زنان باردار بیشتر از زنان غیر باردار و مردان می باشد.
- زنان غیر باردار و مردان عفونت پوست و بافت های نرم، باکتری می، پنومونی و سپسیس مشاهده می شود.
- در زنان درگیری مجاری ادراری، آمیونیت، اندومتريت و عفونت زخم نیز شایع است.

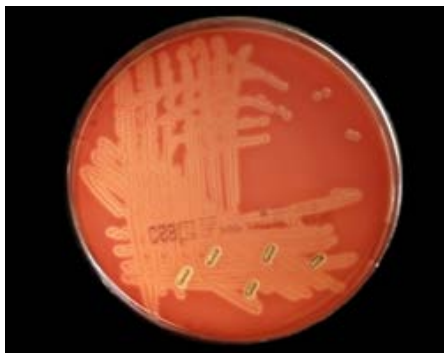
استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

- ▶ **تشخیص:**
- ▶ **نمونه:** بر اساس نوع عفونت جمع آوری می گردد.
- ▶ **بررسی مستقیم میکروسکوپی:** بصورت کوکوس های گرم مثبت تکی ، جفتی ، یا زنجیره در نمونه بالینی دیده می شود.

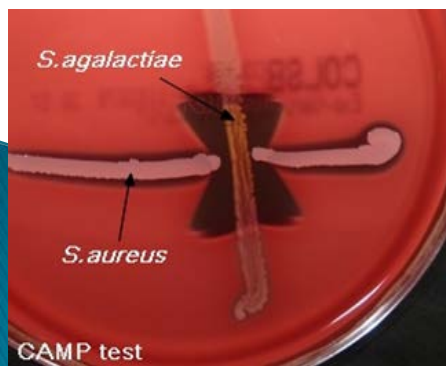


استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

- ▶ **کشت:** بر روی محیط بلادآگار با 5% خون گوسفند دارای همولیز کامل بوده و هاله همولیز اندکی بزرگتر از کلنی می باشد.



- ▶ برخی از سویه‌ها (1-2%) فاقد همولیز هستند.
- ▶ این باکتری هیپورات مثبت بوده و تست CAMP آن با استافیلوکوک طلایی مولد بتالیزین مثبت است.
- ▶ تشخیص قطعی بر پایه کشت و جداسازی باکتری از خون و CSF می باشد.
- ▶ تشخیص قطعی با ردیابی آنتی ژن گروهی امکان پذیر است.



استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

► **درمان:** داروی انتخابی پنی سیلین G است.

► **پیشگیری و کنترل:** تزریق داخل وریدی آمپی سیلین یا پنی سیلین در هنگام زایمان از کلونیزاسیون باکتری در نوزادانی که مادرشان حامل این باکتری هستند جلوگیری می نماید.

لیستریا مونوسیتوزنز

- ▶ **جایگاه:** به طور وسیع در طبیعت پراکنده بوده و از خاک، آب و سبزیجات و محتویات روده انواعی از پستانداران، پرندگان، ماهی ها و حشرات جدا شده است.
- حالت ناقلی بدون علائم در برخی از پستانداران و انسان (5-1%) دیده می شود.
- ▶ **مرفولوژی:** باسیل گرم مثبت کوتاه، تکی، دوتایی یا زنجیره کوتاه دیده می شود که ممکن است با پنوموکک و انتروکک اشتباه شود.
- ▶ باکتری دارای فلاژل بوده و در 22-28 دارای حرکت غلتانی انتها رو انتها (Tumbling) داشته و در 37°C فاقد چنین حرکت است.
- ▶ این باکتری در دمای اتاق دارای 4 تاژک و در دمای 37°C دارای یک فلاژل قطبی است.
- ▶ در برخی موارد باکتری بصورت جفت های موازی بصورت پرچین (Paliside) در کنار هم قرار می گیرند.

لیستریا مونوسیتوژنز

▶ **متابولیسم:** هوازی بی هوازی اختیاری و کاتالاز مثبت است.

▶ **مقاومت:** در دمای 4°C به مدت 3-4 سال و در نمک 20% تا 2 ماه زنده می ماند.

لیستریا مونوسیتوز

► ساختار آنتی ژنیک و فاکتور های ویروالانس:

1. پیتیدوگلیکان
2. لیپوتئی کوئیک اسید (فاکتور شبه LPS) : مسئول سندرم موقتی آگلوتینین سرد
3. گلیسیرید A : موجب منوسیتوز در حیوانات آزمایشگاهی و افزایش نوتروفیل در انسان می گردد.
4. اینترنالین: به عنوان ادهزین عمل می کند و شامل اینترتالین A (جهت ورود به سلول های روده ای) و اینترتالین B (جهت ورود به سلول های غیر روده ای و شبه کبدی) می باشد.
5. ActA : موجب پلی مریزاسیون رشته های اکتین سلول میزبان می شود.

لیستریا مونوسیتوژنز

6. فسفولیپاز C: باعث رشد و حیات باکتری در داخل فاگوزوم

7. لیستریوزین O (همولیزین حساس به اکسیژن): در تخریب غشای فاگولیزوزوم نقش دارد.

- مهم ترین فاکتور ویرولانسی باکتری بوده
- توکسینی است که در pH اسیدی (فاگوزومی فاگوسیت) در شرایط استرس تولید می شود.
- از فراوری آنتی ژن در ماکروفاژها جلوگیری می کند.

لیستریا مونوسیتوزنز

▶ بیماریزایی:

▶ ورود باکتری عمدتاً از راه دستگاه گوارش با خوردن غذاهای آلوده بود ولی این باکتری قابلیت عبور از جفت را داشته و منجر به عفونت های رحمی میشود.

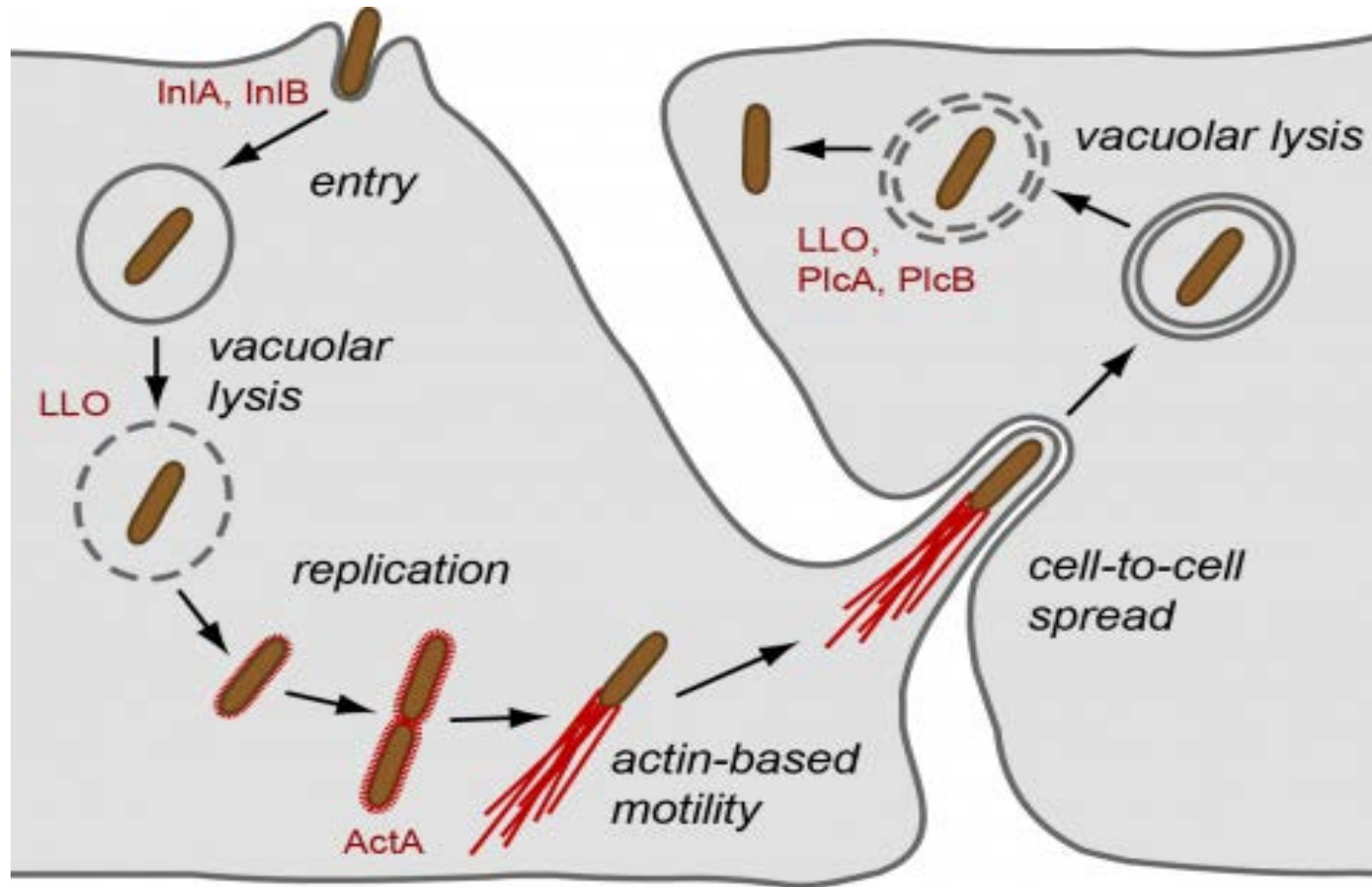
▶ از طرفی احتمال آلودگی نوزاد در هنگام زایمان وجود دارد.

▶ باکتری توسط پروتئین سطحی به نام اینترنالین به گیرنده در سطح سلول (گالاکتوز و E.selectin) متصل شده و وارد فاگوزوم می شود.

لیستریا مونوسیتوزنز

- ▶ سپس با تشکیل فاگولیزوزوم و اسیدی شدن فاگوزوم ، لیستریولیزین 0 در باکتری بیان شده
- ▶ و بواسطه آن غشای فاگولیزوزوم لیز شده و باکتری به داخل سیتوپلاسم سلول فرار می کند.
- ▶ در آنجا باکتری تکثیر نموده و با پلیمریزاسیون اکتین میزبان در یک قطب باکتری توسط ActA باکتری توسط دم اکتینی در درون سلول جابجا شده و بدون خروج از سلول و تماس با آنتی بادی و کمپلمان یا نوتروفیل، باکتری از سلول به سلول به واسطه ایجاد Filopod انتشار می یابد.

ليستريا مونوسيتوزنز



لیستریا مونوسیتوژنز

- ▶ لیستریا مونوسیتوژنز درون سلولي اختیاري است.
- ▶ چنین مکانیسم تکثیری در شیگلا و ریکتزیا نیز دیده می شود.
- ▶ آهن فاکتور مهم در بیماریزایی باکتری محسوب می شود.
- ▶ ایمنی مناسب در برابر عفونت ایمنی سلولي است.

لیستریا مونوسیتوزنز

- ▶ یافته های بالینی:
 - ▶ عفونت ناشی از لیستریا به نام لیستریوز مطرح بوده
 - ▶ لیستریوز يك بیماری اسپورادیک است که در سراسر جهان در فصل گرم دیده می شود.
 - ▶ تیپ IVb عامل بورز اپیدمی های لیستریوز ناشی از مصرف پنیر تهیه شده از شیر غیر پاستوریزه است.
1. عفونت درون رحمی:
- ▶ الف: گرانولوماتوزیز اینفنتی سپتیکا: عمدتاً توسط تیپ IVb ایجاد می شود.
 - ▶ ب: سقط جنین مکرر
 - ▶ ج: زایمان زودرس
 - ▶ د: مرده زایی

لیستریا مونوسیتوزنز

2. سندرم های زودرس: مانند سپسیس که در هفته اول زندگی نوزاد تظاهر می کند.

3. سندرم های دیررس: پس از هفته اول تا 90 روز زندگی تظاهر می کند.

- عمدتاً با پیدایش مننژیت می باشد.
- در اکثر موارد سروتیپ IVb عامل بیماری است.
- بیماری در هنگام زایمان و یا به عنوان عفونت بیمارستانی کسب می شود.

لیستریا مونوسیتوزنز

4. منگوانسفالیت و مننژیت: در افراد مسن و بیماران مبتلا به دیابت، سرطان و دریافت کنندگان پیوند و یا افراد ایمنو ساپرس دیده میشود.

5. بیماری شبه انفلوانزا: در خانم های باردار و افراد بالغ با ایمنی طبیعی

لیستریا مونوسیتوزنز

▶ **تشخیص:**

▶ **نمونه:** خون، CSF، مکونیوم، مایع آمینوتیک، نمونه از جفت، مدفوع

▶ **بررسی مستقیم میکروسکپی:** در اسمیر تهیه شده از CSF در رنگ آمیزی بعلت تعداد اندک باکتری، ارگانیزم تی پیک مشاهده نمی شود.

- در صورت وجود باکتری، ارگانیزم بصورت کوکوباسیل گرم مثبت درون و برون سلول مشاهده می شود.
- می باید از پنوموکک، انتروکک، کرینه باکتریوم و هموفیلوس آن را افتراق داد.

لیستریا مونوسیتوزنز

- ▶ **کشت:** این باکتری بر روی اکثر محیط ها قابلیت رشد و تکثیر داشته و بر روی بلاداآگار با 5% خون گوسفند هاله کوچک همولیز کامل ایجاد می نمایند.
- ▶ برای ایزولاسیون باکتری از نمونه می توان از روش غنی سازی در سرما (Cold enrichment) بهره برد.
- ▶ کلنی باکتری بر روی محیط مک براید (ژلز حاوی عصاره جگر) در حضور نور مایل ایریدسانس یا قوس و قزح ایجاد می نماید.
- ▶ این باکتری در ژلز نیمه جامد مانند SIM کلنی چتری یا ابری می نماید.
- ▶ بعلت همولیز کامل روی بلاداآگار ممکن است با استرپتوکوک بتاهمولیتیک اشتباه شود که برای افتراق آنها می توان از حرکت و کاتالاز بهره برد.
- ▶ بواسطه متابولیسم تخمیری محیط کشت بوی اسید میدهد.

لیستریا مونوسیتوزنز

- ▶ **شناسایی:**
- ▶ این باکتری کاتالاز مثبت بوده و واکنش MR و VP آن نیز مثبت است ،
- ▶ گونه های پاتوژن این باکتری دارای همولیز کامل، مانیتول منفی، رامنوز مثبت و CAMP با استافیلوکوک طلایی مثبت می باشد.
- ▶ تشخیص سرولوژیک برای این باکتری مطرح نمی باشد.
- ▶ از تست آنتون (ANTONE) می توان جهت تشخیص عفونت های این باکتری استفاده نمود.
- ▶ برای این منظور سوسپانسیون کشت باکتری را در ملتحمه خرگوش چکانده و پس از 48 تا 72 ساعت کونژونکتیویت همراه با زخم قرنیه ردیابی می شد.
- ▶ **درمان:** آمپی سیلین ، اریترومايسين یا سولفومتوکسازول، تری متوپریم

کوکوس های گرم منفی کاتالاز و اکسیداز مثبت

نایسریا

- ▶ **نایسریا:**
- ▶ نایسریا کوکوس های گرم منفی بوده که معمولاً به صورت دوتایی (دیپلوکوک) دیده می شوند.
- ▶ از جمله معیارهای مناسب جهت افتراق گونه های نایسریا بررسی الگوی تولید اسید از قندها در محیط سیستمین تریپتوکس آگار (CTA) می باشد.
- ▶ از آن جاییکه در تمامی نایسریاها پلاسمید یافت نمی شوند لذا از بررسی الگوی پلاسمیدی برای دسته بندی آنها نمی توان بهره برد.
- ▶ در گونه های غیر بیماری زای نایسریا می توان از حساسیت به باکتریوفاژ جهت افتراق گونه ها بهره برد.
- ▶ در نایسریا مانند سایر باکتری ها می توان از روش های ژنتیکی (ژنوتایپینگ) برای طبقه بندی بهره برد.
- ▶ نایسریاها را میتوان به دو دسته بیماری زا و غیر بیماری زا دسته بندی نمود نایسریاهای بیماری زا شامل گنوکک و مننگوکک می باشد.

نایسریا گنوره (گنوکک)

▶ **جایگاه:** مختص انسان است.

▶ **مرفولوژی:** این باکتری دیپلوکک گرم منفی و لوبیای شکل ، بدون کپسول بوده و دارای پیلی می باشد. فاقد فلاژل و تحرک است.

▶ **متابولیسم:** دارای متابولیسم هوازی است و تنها گلوکز را از میان قندها اکسید می نماید.

- کاتالاز و اکسیداز مثبت می باشد.

- در حضور نیتрат قادر به رشد در شرایط بی هوازی (تنس بی هوازی) می باشد.

- اغلب سویه ها به CO_2 نیاز داشته و 20% از سویه ها به گلوتامین برای رشد نیاز دارند.

- در مقایسه با مننگوکک ، گنوکک مشکل پسندتر است.

▶ **مقاومت:** نسبت به شرایط محیطی ، مواد ضد عفونی کننده و ضد انعقاد موجود در محیط کشت خون (SPS) حساس است.

نایسریا گنوره (گنوکک)

▶ فاکتور های ویرو لانس و خصایص آنتی ژنتیک:

1. لیپوالیگو ساکارید (LOS): در بروز علائم بالینی نقش دارد.
2. پیلی: پیلی در این باکتری فاکتور بیماریزائی است و سویه های حامل آن بیماریزا هستند.
 - این سویه های دارای کلنی های کوچک و متراکم به نام کلنی های T_1, T_2 بوده و سویه های فاقد پیلی بیماریزائی نداشته و کلنی آنها بزرگ و غیر متراکم است و به نام کلنی ها T_3, T_4 مطرح می باشند.
 - در پیلی تغییرات آنتی ژنیک رخ داده و بدین ترتیب باکتری از سیستم ایمنی فرار میکند.

نایسریا گنوره (گنوکک)

3. پروتئین های غشای خارجی: از میان تمامی آنها 3 پروتئین عمده غشای خارجی اهمیت بیشتری دارد.

▶ الف: پروتئین I (Por): این پروتئین بعنوان پروتئین غالب غشا خارجی مطرح بوده و همراه با پروتئین III در ایجاد پورین نقش دارد.

▶ ب: پروتئین II (Opa): این پروتئین بعنوان فاکتور کدر کننده (Opacity) کلنی شناخته می شود. ساختمان آن در حضور گرما تغییر نموده و بنام پروتئین تغییر یابنده در حضور گرما (HMP) شناخته می شود. سویه های فاقد آن عفونت های منتشره ایجاد مینمایند.

▶ ج: پروتئین III (RMP): این پروتئین از نظر آنتی ژنیک ثابت است. آنتی بادی ضد آن از نوع بلوکان است. این پروتئین در حضور مواد احیا کننده دچار تغییر (RMP) می شود.

نایسریا گنوره (گنوکک)

4. لیپو پروتئین $H_8(LIP)$: این ترکیب در نایسریاهای پاتوژن یافت شده و از نظر آنتی ژنیک ثابت است و برای تهیه واکسن مناسب است.

5. پروتئین های متصل شونده به ترانسفرین ، هموگلوبین و لاکتوفرین: این پروتئین ها در کسب آهن نقش دارند.

6. آنزیم IgA1 پروتئاز: موجب تخریب IgA1 و تسهیل کلونیزاسیون باکتری در مخاط میشود.

7. آنزیم بتالاکتاماز، بواسطه پلاسمید رمز دهی شده و موجب بروز مقاومت در پنی سیلین می شود.

نایسریا گنوره (گنوکک)

- ▶ **بیماریزایی:**
- ▶ شاخص بیماریزایی گنوکک پیلی است.
- ▶ این باکتری از طریق پیلی به سلول های اپی تلیال بدون مژک متصل شده و از طریق OPA اتصال خود را محکم میکند.
- ▶ بواسطه پروتئین ۱ قابلیت بقای درون سلولی را دارد و در PMN زنده می ماند.
- ▶ در زیر سلول های اپی تلیال تکثیر نموده و باعث بروز التهاب می شود.
- ▶ التهاب پیشابراه یا یورترا در مردان و التهاب سرویکس یا دهانه رحم در خانم ها به نام سوزاک مطرح است.

نایسریا گنوره (گنوکک)

- ▶ این باکتری عامل شایع بیماری منتقله از راه جنسی (STD) بوده و غالب ترین راه سرایت این عفونت تماس جنسی است.
- ▶ ولی از طریق تماس های مستقیم مخاط با ترشحات فرد آلوده راه دیگری برای سرایت بیماری است.
- ▶ آلودگی نوزاد هنگام عبور از کانال زایمانی آلوده مادر از جمله رده های سرایت دیگر است که موجب بروز بیماری هایی مانند افتالمی نوزادی می گردد.
- ▶ افرادی که در C_5 تا C_9 کمپلمان و یا عوامل تنظیم کننده آن مانند I یا H اختلال دارند استعداد بیشتری برای عفونت با این باکتری دارند.

نایسریا گنوره (گنوکک)

- ▶ یافته های بالینی:
- ▶ مهم ترین یافته بالینی ناشی از این باکتری سوزاک یا گنورآ است.
- ▶ اولین و شایع ترین مکان در گیری در آقایان یورترا بوده و در خانم ها اندوسرویکس یا دهانه رحم است.
- ▶ در خانم ها ممکن است به سمت لوله های رحمی پیشرفت کرده و موجب بروز عفونت در آنها یعنی سالپنژیت گردد.
- ▶ 20% از خانم های مبتلا به سالپنژیت دچار نازایی می شوند.
- ▶ التهاب مزمن گردن رحم یا سرویسیت مزمن و التهاب مزمن رکتوم (پروکتیت مزمن) غالباً فاقد نشان بالینی می باشند.

نایسریا گنوره (گنوکک)

► از عوارض عفونت منتشره می توان پیوآرتریت و ضایعات پوستی را نام برد.

► از جمله دیگر عفونت های ناشی از این باکتری می توان به بیماری التهابی لگن (PID) ، فارنژیت ، اپیدیدیمیت ، Fitz Hugh Curtis (پری هپاتیت) ، و لوو اژنیت در دختر بچه ها و باکتریمی اشاره داشت.

نایسریا گنوره (گنوکک)

- ▶ **تشخیص:**
- ▶ **نمونه:** مناسب جهت تشخیص سوزاک در مردان ترشح مجرا و در خانم ها ترشحات اندوسرویکس است.
- ▶ در صورت درگیری دیگر بخش های ذکر شده نمونه از آنها جهت تشخیص لازم می باشد.
- ▶ محیط های انتقالی این باکتری عبارتست از: استوارت، ترانس گرو و نیویورک سیتی .
- ▶ **بررسی مستقیم میکروسکپی:**
- ▶ در بررسی مستقیم میکروسکپی نمونه بالینی مشاهده دیپلوکک ها در درون سلول های پلی مرفونوکلئر حائز اهمیت می باشد.
- ▶ در گسترش هایی که حاوی سلول های چند هسته ای و دیپلوکک های تیپیک گرم منفی با خصایص گنوکک ها درون سلولی باشند می توان به طور فرضی تشخیص سوزاک را مطرح نمود.
- ▶ روش های تشخیصی سریع مانند الیزا برای مردان حساس و اختصاصی بوده ولی برای زنان این گونه نمی باشد.

نایسریا گنوره (گنوکک)

مقایسه حساسیت و ویژگی گسترش مستقیم در تشخیص
سوزاک در مقایسه با کشت

حساسیت (درصد)	
90-98	مردان با علائم بالینی
60	مردان بدون علائم بالینی
50-60	زنان (اسمیر از اندوسرویکس)
>60	زنان (پیشابراه)

نایسریا گنوره (گنوکک)

▶ نمونه از مکان هایی که نایسریاهای ساپروفیت وجود دارد جهت بررسی مستقیم میکروسکپی به روش گرم فاقد ارزش بوده و مشاهده دیپلوکوک های داخل سلولی گرم منفی از مردی با علائم بالینی نشانه احتمالی از عفونت بوده و در 95% از موارد با نتیجه مثبت کشت هم خوانی دارند.

▶ بدلیل اینکه درگرددن رحم و واژن خانم ها فلورهای ساپروفیت مشابه با گنوکک وجود داشته بررسی مستقیم میکروسکپی در 50 تا 70% از موارد با نتیجه مثبت کشت همخوانی دارد.

▶ بنابراین در خانم ها نتیجه بررسی مستقیم میکروسکپی می باید با کشت تأیید شود در حالی که در مردان با علائم بالینی ویژگی حساسیت بررسی مستقیم میکروسکپی در حدود 95 درصد بوده و نیاز به تأیید با کشت نمی باشد.

نایسریا گنوره (گنوکک)

کشت:

- ▶ اگر نمونه از مکانی گرفته شده باشد که فاقد فلور طبیعی باشد محیط شکلات آگار بهترین محیط بوده و می باید محیط شکلات آگار تلقیح شده را در حضور 5-10% CO_2 در $35-37^\circ\text{C}$ انکوبه نمود.
- ▶ در صورت وجود فلور طبیعی در نمونه بالینی می باید از محیط های انتخابی بهره برد.
- ▶ رایج ترین محیط های انتخابی مورد استفاده عبارتند از:
تایر مارتین ، تایر مارتین تغییر یافته و مارتین لوئیس

نایسریا گنوره (گنوکک)

- ▶ **شناسایی:**
- ▶ برای شناسایی گنوکک می توان از تست های بیو شیمیایی و روش های ملکولی بهره برد.
- ▶ گنوکک کاتالاز ، اکسیداز و سوپر اکسال مثبت می باشد.
- ▶ و تنها قند گلوکز را اکسید می نماید.
- ▶ برای انجام تست کاتالاز از آب اکسیژنه 3% و برای تست اکسیداز از معرف تترامتیل پارافینیلین دی آمین دی هیدرو کلراید و جهت انجام تست سوپر اکسال از آب اکسیژنه 30% استفاده می شود.

نایسریا گنوره (گنوکک)

► **سرولوژی:** به واسطه تغییرات آنتی ژنیک سرولوژی از نظر تشخیص با اهمیت نمی باشد.

► **ایمنی و مصونیت:** عفونت مجدد گنوککی شایع است و ایمنی محافظت کننده ایجاد نمیشود، که علت آن تغییرات آنتی ژنیک گنوکک است.

► **درمان:** سفتریاکسون.

نایسریا گنوره (گنوکک)

▶ اپیدمیولوژی، پیشگیری و کنترل:

▶ سوزاک انتشار جهانی دارد.

▶ شانس کسب عفونت در یک بار تماس با شریک جنسی آلوده حدود 30-20% برای مردان و از آن بیشتر برای زنان مطرح می باشد.

▶ برای پیشگیری سوزاک واکسن در دسترس نبوده و برای پیشگیری عفونت چشم گنوککی در نوزادان از پماد چشمی اریترومايسين 5% یا تتراسیکلین 1% استفاده می شود.

▶ در گذشته برای پیشگیری ورم ملتحمه نوزادی گنوککی از نیترات نقره استفاده میشود.