



میکروپ شناسی

دانشجویان پرستاری

متابوليسم

متابولیسم

- کلیه ی واکنش هایی که درون سلول اتفاق می افتد متابولیسم گفته می شود که خود شامل دو دسته از واکنشهای آنابولیکی و کاتابولیکی می شود.
- واکنش های آنابولیک: در طی آن ها انرژی مصرف می شود و ماکروملکول هایی در طی آن تشکیل می شود (تشکیل پیوند)
- واکنش های کاتابولیک: در طی آن ها انرژی آزاد می شود و ماکروملکول های پیچیده شکسته می شوند (شکسته شدن پیوند)

متابولیسم

- برخی مسیرهای بیوشیمیایی هم شامل واکنشهای کاتابولیک و هم شامل واکنشهای آنابولیک هستند که مسیرها و یا چرخه های دوگانه نام دارند (آمفی بولیک یا دو عملکردی)
- چرخه کربس و مسیر پنتوز فسفات از این دسته هستند
- مهمترین حلقه بین متابولیسم و سوخت و ساز انرژی در جانداران، تجزیه و تولید ATP می باشد.



مسیرهای متابولیکی

- مجموعه ای از واکنش های پشت سر هم بیوشیمیایی هستند که ممکن است بصورت خطی (مثل گلیکولیز) و یا ممکن است بصورت حلقوی (چرخه مثل چرخه کربس) مشاهده شوند.
- عامل تاثیرگذار و تعیین کننده در تمام مسیرهای متابولیکی آنزیم ها هستند.

در داخل سلول ATP مکانیسم های تولید باکتری

1. واکنش های شیمیایی

2. واکنش های الکتروشیمیایی

3. فرایندهای فتوسنتزی (انرژی نورانی)

در داخل سلول باکتری ATP مکانیسم های تولید

- منظور از واکنش های شیمیایی، جابجایی گروه فسفات از یک ملکول به ملکول دیگر است که به آن فسفریلاسیون در سطح سوبسترا نیز گفته می شود.
- واکنشهای شیمیایی عمدتاً در گلیکولیز و همزمان با یک واکنش انرژی زا انجام می شود که 4 ملکول ATP تولید می کند ولی بدلیل مصرف 2 مولکول ATP بازده خالص آن 2 مولکول ATP می شود .

مکانیسم های تولید ATP در داخل سلول باکتری

- واکنش های الکتروشیمیایی، در اثر جابجایی الکترون ها (پروتون) در عرض غشاء یک شیب پروتونی و یا Proton Motive Force – PMF ایجاد می شود
- این شیب در نهایت می تواند باعث تولید ATP می شود.
- واکنش های الکتروشیمیایی غالبا در زنجیره انتقال الکترون رخ می دهند که در سلولهای پروکاریوت درغشاء سلول و در سلولهای یوکاریوت در فضای ماتریکس بین غشای داخلی و خارجی میتوکندری انجام می شوند.
- نام دیگر تولید ATP در این روش فسفریلاسیون اکسیداتیو است.

در داخل ATP مکانیسم های تولید سلول باکتری

- فتوفسفریلاسیون، شکل دیگری از سنتز ATP است که در جریان آن از انرژی نورانی به عنوان منبع انرژی برای برانگیختن الکترون ها استفاده و در نهایت تولید انرژی در دسترس برای سلول می شود.

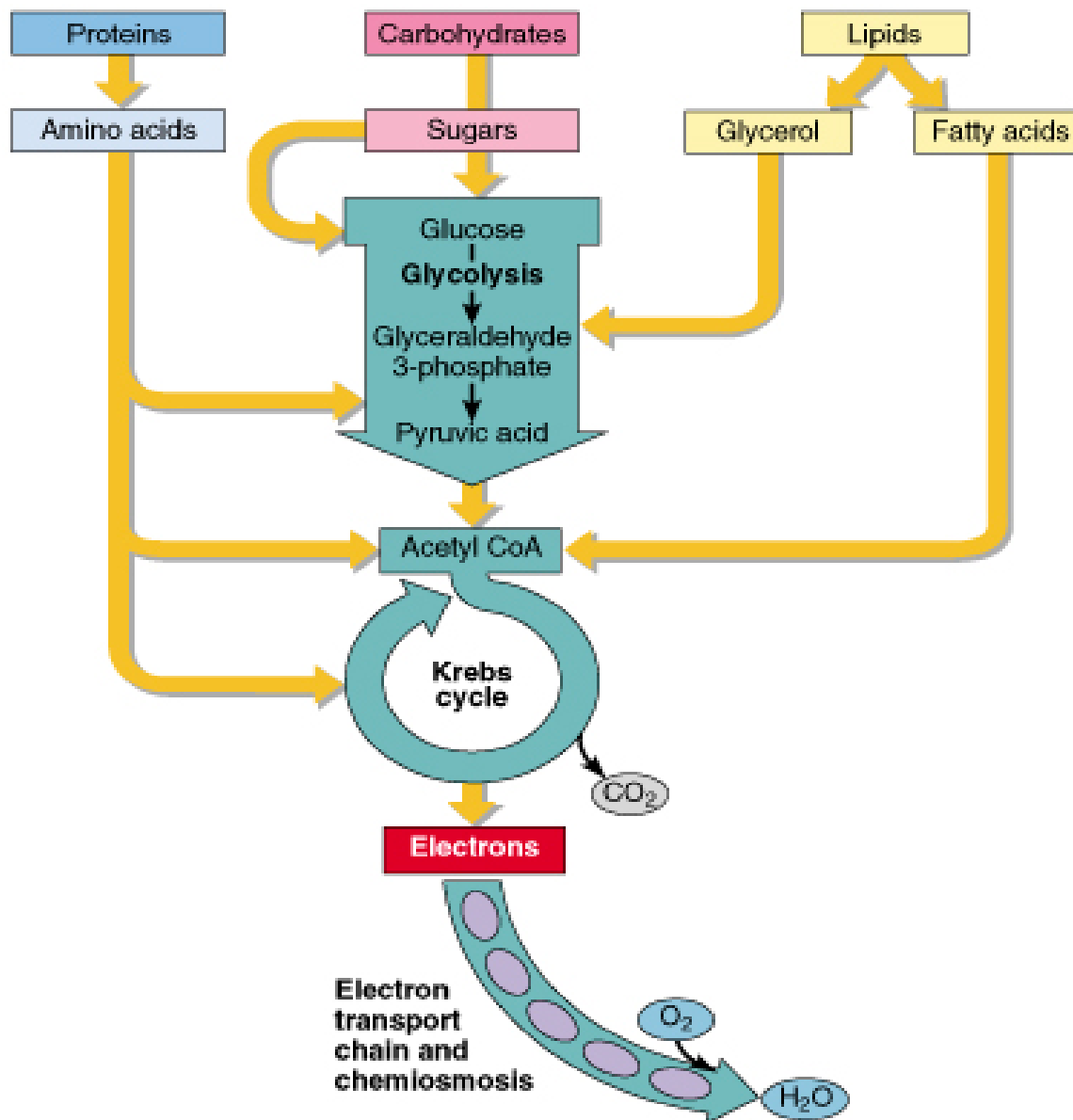
مسیرهای انتقال الکترون در باکتریها

1. تخمیر: گیرنده نهایی الکترون، ترکیبات آلی خود باکتری هستند.
2. تنفس هوازی: گیرنده نهایی الکترون اکسیژن است.
3. تنفس بی هوازی: گیرنده نهایی الکترون چیزی غیر از اکسیژن مثل نیتрат، سولفات، فومارات،

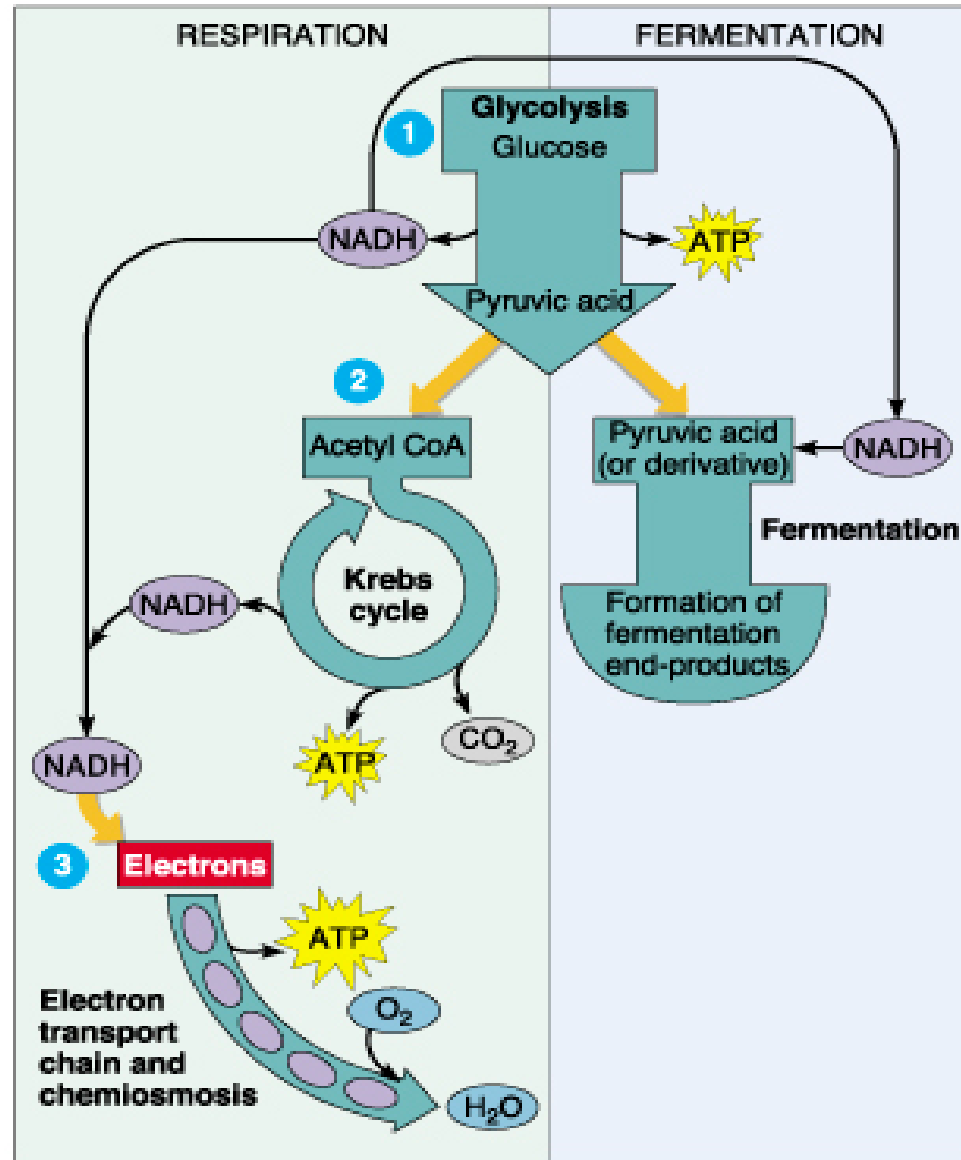
کاتابولیسم کربوهیدرات

- باکتری ها کربوهیدرات ها را به عنوان منبع کربن، الکترون و از همه مهمتر انرژی اکسید می کنند.
- رایج ترین فرم کربوهیدرات در سلول ها گلوکز است.
- باکتری ها از دو روش کلی کربوهیدرات ها را می سوزانند :
 1. تنفس: شامل گلیکولیز ، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون.
 2. تخمیر: شامل گلیکولیز و واکنش های متعاقب آن که به نوع تخمیر بستگی دارند. (تخمیر اسیدی، تخمیر الکلی و ...)

کاتابوليسم ماكرومولكول ها



کاتابولیسیم گلوکز

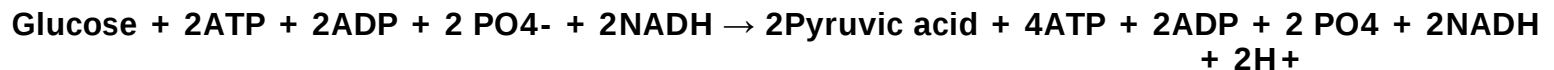


تخمیر

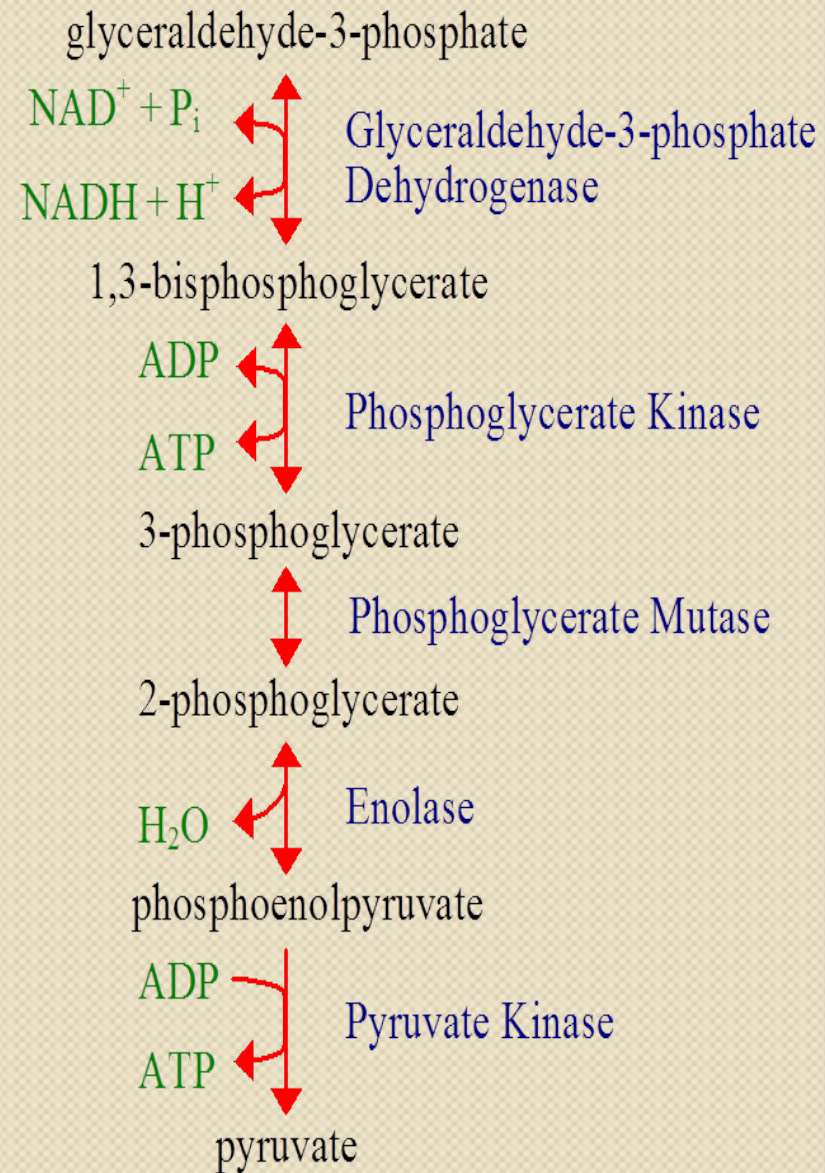
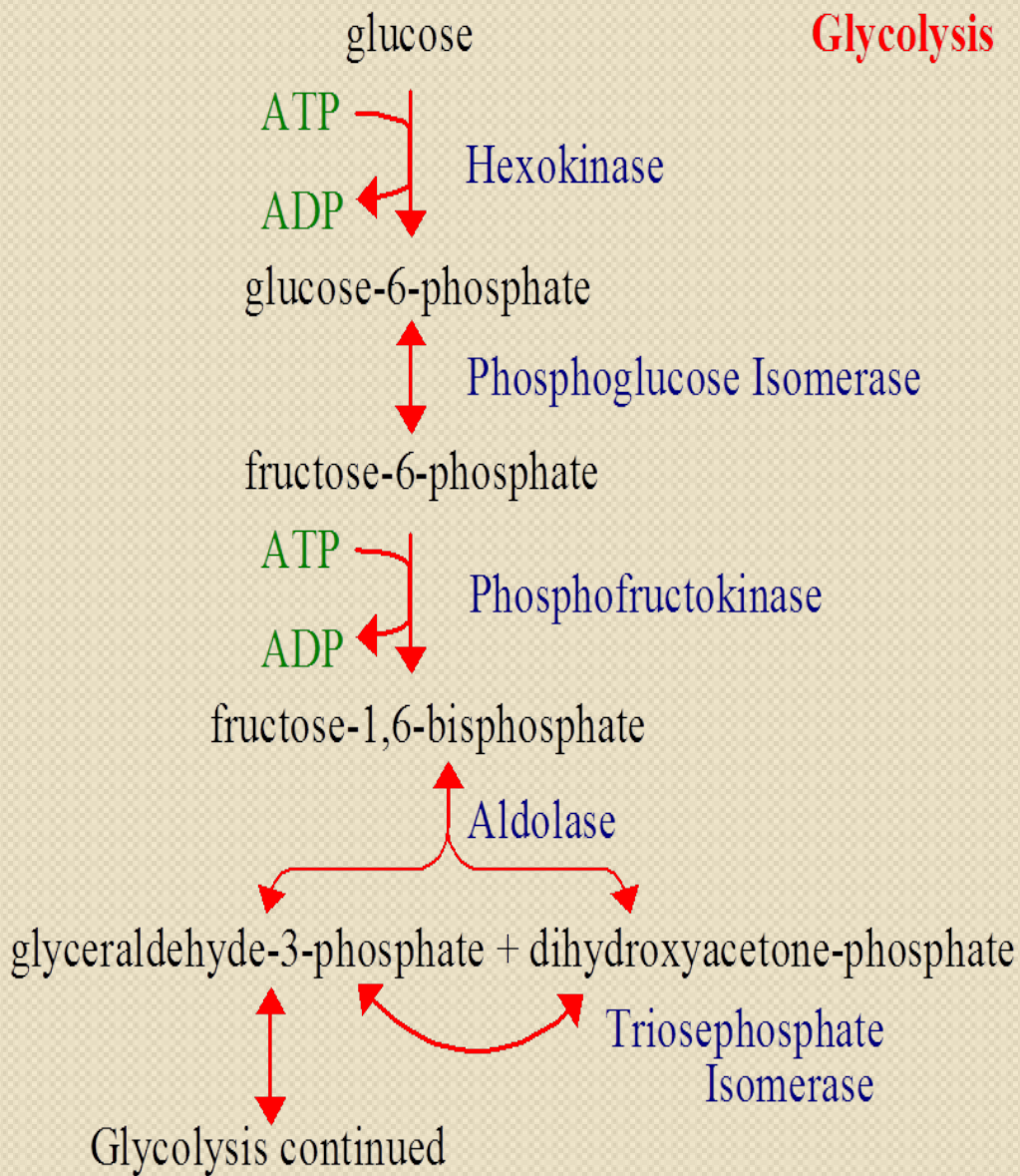
- در تنفس گیرنده نهایی الکترون یک ماده غیر آلی است
- در تخمیر گیرنده نهایی الکترون یک ماده ی اندوژن (آلی) است (منظور از اندوژن این است که گیرنده نهایی الکترون محصول آن مسیر است)
- در تنفس (هم هوازی و غیرهوازی) گیرنده نهایی ترکیباتی اگزوژن مثل اکسیژن ، نیترات ، سولفات و ... است.

گلیکولیز

- در طی این فرآیند گلوکز (6 کربنه) تبدیل به دو مولکول پیرووات (سه کربنه) می شود.
- در این فرآیند علاوه بر پیرووات به عنوان محصول نهایی، NADH و ATP تولید می شود.



Glycolysis

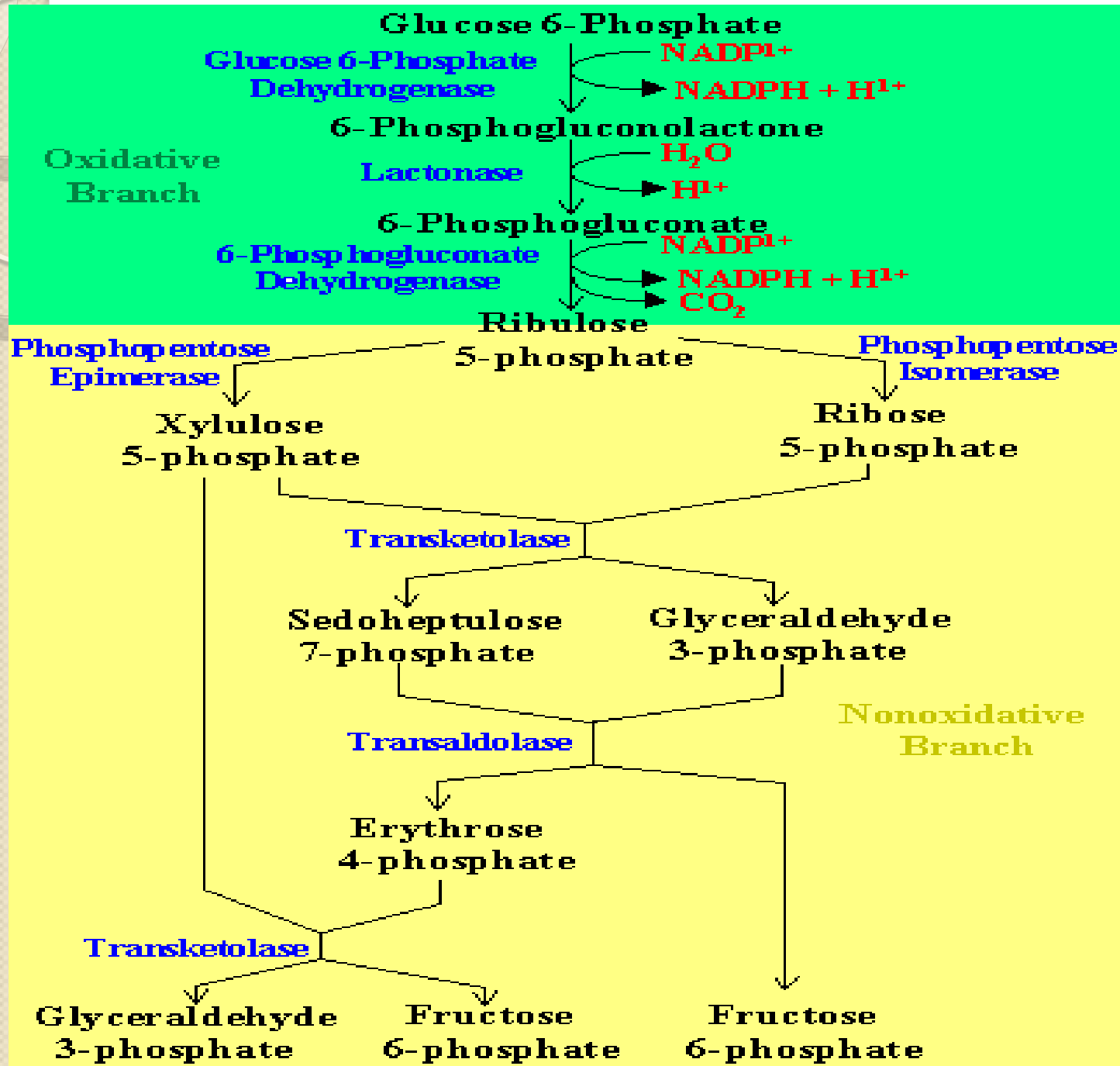


مسیر پنتوز فسفات

- یک مسیر Amphibolic یا دو عملکردی است که در آن هم واکنش های آنابولیک و هم کاتابولیک صورت می گیرد.
- نام دیگر این مسیر، شانت هگزوزمنوفسفات است.
- این مسیر تنها در باکتری های خاصی که به آنها باکتری های هترولاکتیک اسید می گوئیم، اتفاق می افتد.
- اگر در یک باکتری محصول نهایی تخمیر فقط لاکتات باشد به آن همی لاکتیک اسید و اگر علاوه بر لاکتات، اتانول و CO_2 هم تولید کنند به آنها هترولاکتیک اسید می گوئیم.

مسیر پنتوز فسفات

- در مسیر پنتوزفسفات یک مولکول ATP به روش فسفریلاسیون در سطح سوبسترا تولید می شود،
- یک مولکول NADPH هم تولید می شود که در واکنش های بیوسنتزی (آنابولیک) به عنوان دهنده ی الکترون عمل می کند.



مسیر Entner - Doudoroff

- این مسیر فقط در باکتری ها دیده می شود و ممکن است در غیاب یا همراه با گلیکولیز انجام شود.
- یک مولکول ATP به روش فسفریلاسیون در سطح سوبسترا، 2 مولکول پیروات و همچنین یک مولکول NADH تولید می شود.
- این مسیر در باکتریهای آگروباکتریوم، ریزوبیوم و سودوموناس دیده می شود.

تنفس

- پس از گلیکولیز، به ترتیب مراحل زیر انجام می شود:
 - واکنش واسطه ای
 - چرخه ی کربس
 - زنجیره ی انتقال الکترون
- به مجموع این مراحل تنفس گفته می شود.

تنفس

- تنفس به 2 شکل کلی انجام می شود:

1. هوازی: که گیرنده ی نهایی الکترون در آن اکسیژن است.
2. بی هوازی: که گیرنده ی نهایی الکترون، ترکیبات غیرآلی به جز اکسیژن مثل نیتрат، آب، فومارات، سولفات است.

❖ در تنفس بی هوازی چرخه ی کربس یا انجام نمی شود و یا ناقص انجام می شود، پس به همین دلیل بازده تنفس هوازی بیشتر از بی هوازی است. (و بازده هر دو آن ها از تخمیر بیشتر است)

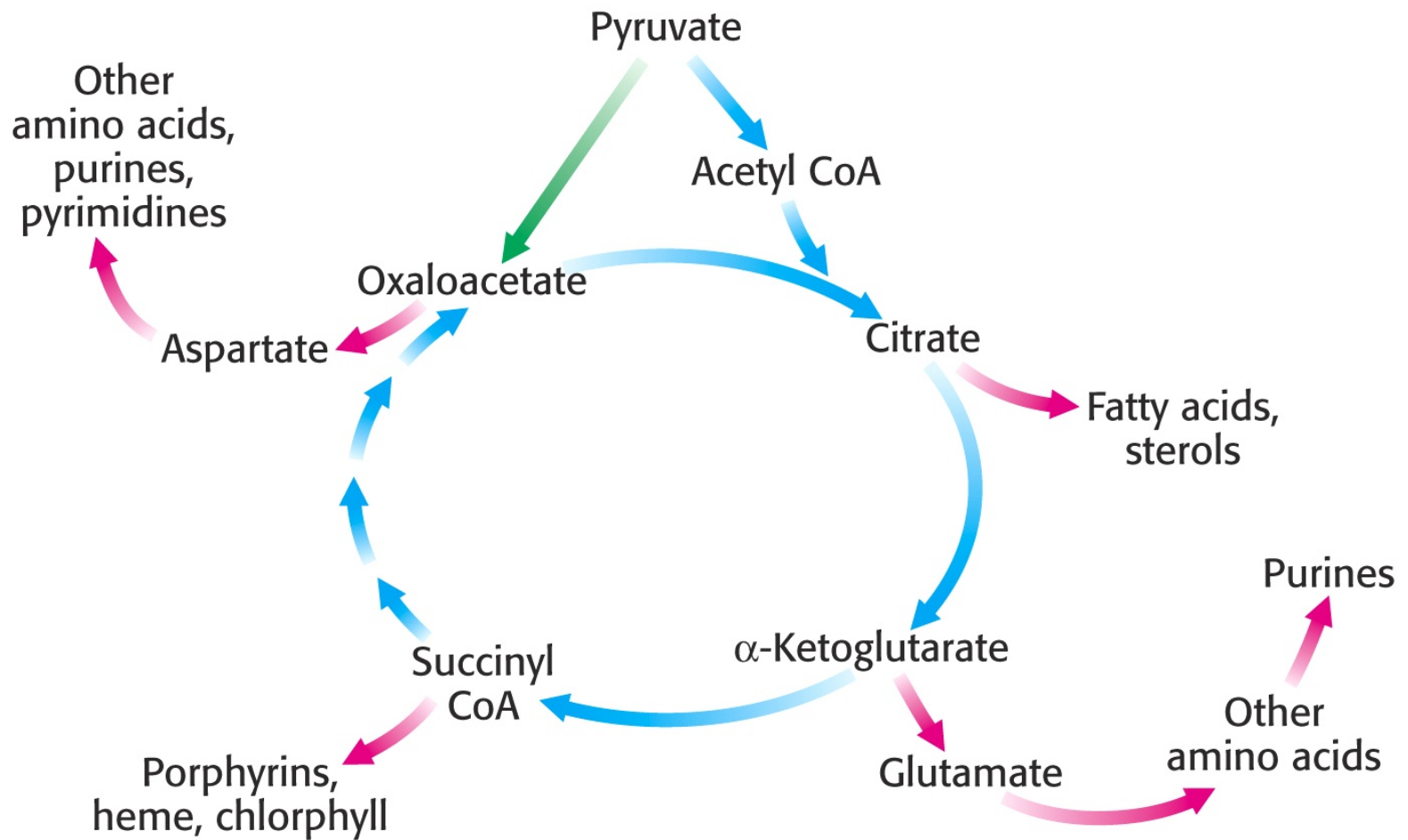
تنفس

- واکنش واسطه ای: تبدیل پیرووات به استیل تولید NADH که در جریان آن 1 مولکول Aکوآنزیم می شود و چون به ازای هر مولکول گلوکز، 2 هم به NADH مولکول پیرووات داریم پس 2 مولکول ازای هر مولکول گلوکز تولید می شود.

تنفس

- چرخه ی کربس: استیل کوآنزیم A که در مرحله قبلی تولید شده است، وارد چرخه ی کربس می شود .
- در این چرخه 1 مولکول GTP به روش فسفریلاسیون در سطح سوبسترا تولید می شود که معادل یک مولکول ATP می باشد .
- در هر بار چرخه همچنین 1 مولکول FADH_2 و 3 مولکول NADH تولید می شود.

چرخه ی کربس



تنفس

- زنجیره ی انتقال الکترون: این زنجیره در باکتری ها، در غشای سیتوپلاسمی انجام می شود
- حاوی مولکول های متعددی با عنوان ناقل الکترون و پروتون است که در 3 گروه قرار می گیرند:

Flavoproteins ❖

Ubiquinones or Coenzyme Q ❖

Cytochromes ❖

فلور طبیعی

فلور طبیعی

- در یک سری از نواحی بدن مانند، سطوح پوست، مخاطات دهان و دستگاه گوارش، روی چشم و گوش و ... میکروب هایی وجود دارند که برای بدن انسان هیچگونه ضرری ندارند که، فلور طبیعی یا Normal flora نام دارند.
- بیش از 200 گونه باکتری بعنوان فلور طبیعی در این مکان ها در بدن زندگی می کنند.
- ولی ارگان های داخلی بدن نظیر قلب، خون، ریه ها، مغز و ... عاری از هرگونه میکروارگانیسم است که به این محل ها نواحی استریل می گویند.
- وجود این میکروب ها برای ادامه ی حیات ضروری نیست.

فلور طبیعی

- دلایل اهمیت فلور طبیعی:

1. بعنوان جایگزین اند و سطح پوست و مخاط را می گیرند و مانع نفوذ باکتری های پاتوژن می شوند. (جلوی رشد قارچ ها را نیز می گیرند)
2. بعضی از آنها در تولید ویتامین K نقش دارند
3. آماده کردن و تحریک سیستم ایمنی ← این باکتری های مقیم پوست مرتبا سیستم ایمنی را تحریک و القا می کنند

فلور طبیعی

● سیستم فلور طبیعی تحت تاثیر عوامل زیر متفاوت است:

- ژنتیک
- سن
- جنس
- استرس
- تغذیه
- تغییرات هورمونی
- سطح بهداشت
- متابولیسم
- مکان: فلور افراد خارج و داخل بیمارستان متفاوت است.
- در بیمارستان باکتری های مهاجم و مقاوم به آنتی بیوتیک وجود دارد و به دلیل سطح ایمنی پایین تر در بیمارستان تعداد آنها بیشتر است.

فلور میکروبی طبیعی بدن انسان

- **فلور مقیم (Resident Flora):**

- شامل انواع نسبتاً ثابتی از میکروارگانیسم ها است که بطور منظم در ناحیه ی معینی و در سن خاصی یافت می شوند.

- این فلور در صورت بروز اختلال، فوراً بطور مجدد برقرار می شود.

- **فلور گذرا (Transient Flora):**

- شامل میکروارگانیسم های غیربیماری زا یا بالقوه بیماری زا است که به مدت چند ساعت، چند روز یا چند هفته در پوست یا غشاهای مخاطی ساکن می شوند.

- این فلور از محیط کسب می شود.

- ولی بطور مداوم روی سطح مورد نظر باقی نمی ماند.

- اعضای فلور گذرا بطور کلی اهمیت چندانی ندارند.

- با این حال چنانچه اختلالی در فلور مقیم ایجاد شود، میکروارگانیسم های گذرا و موقتی ممکن است کلونیزه شوند، تولید مثل کنند و ایجاد بیماری نمایند.

فلور میکروبی طبیعی بدن انسان

- توجه به این نکته ضروری است که مکان های مزوتلیال همیشه استریل هستند و هر نوع باکتری در آن ها پاتوژن محسوب می شود و نه فلور طبیعی.
- از مکان های مزوتلیال می توان به خون، مایع مغزی- نخاعی، مایع پریکارد، مایع پریتوئن و سینوویال اشاره کرد.
- مکان های غیر مزوتلیال می توانند حاوی فلور میکروبی طبیعی باشند، مثل مجاری دستگاه گوارش و پوست.

نقش فلور مقیم

- فلور مقیم در غشاهای مخاطی و پوست می تواند از کلونیزه شدن عوامل بیماریزا و بروز بیماری احتمالی از طریق تداخل عمل باکتریال جلوگیری نماید.

- رقابت برای دستیابی به گیرنده ها یا جایگاه های اتصال در سلولهای میزبان،
- رقابت برای دستیابی به مواد غذایی،
- مهار متقابل توسط محصولات متابولیک یا سمی،
- مهار متقابل توسط مواد آنتی بیوتیکی یا باکتریوسین

فلور طبیعی میکروبها

محل	ارگانیسم مهم
پوست	استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس
بینی	استافیلوکوکوس اورئوس
دهان	استرپتوکوک ویریدنس
پلاک دندانی	استرپتوکوک موتانس
حاشیه لثه و دندان	بی هوازی ها ، مانند باکتریوئیدس ، فوزوباکتریوم ، اکتینومایسز و استرپتوکوک
گلو	استرپتوکوک ویریدنس
کلون	باکتریوئیدس فراژیلیس و اشرشیا کلی
واژن	لاکتوباسیل ها ، اشرشیا کلی که بعنوان فلور نیست اما کلونیزاسیون آن اهمیت دارد ، استرپتوکوک گروه B

منبع باکتری های بیماری زا و انتقال عفونت

- عفونت های اگزوزن و منبع آن

- بعضی از بیماری های واگیر در نتیجه ی ورود باکتری های بیماری زا به بدن ایجاد می شوند. چنین عفونت هایی را اگزوزن می نامند.

الف) ناقلین (Cariers): افرادی هستند که در سطح پوست، مخاط و احیاناً برخی از بافت های خود حاوی باکتری های بیماری زا هستند، اما در حال حاضر خود بیمار نیستند.

- **1) ناقلین بهبود یافته:** این گروه از بیمارها بهبود یافته اند ولی بعد از درمان هنوز میکروب بیماری زا را از بدن دفع می کنند، مثل ناقلین تیفوئید. در طی بیماری تیفوئید، باکتری سالمونلا به علت علاقه مندی و نیاز به مواد صفراوی در کیسه صفرا دفع می شود و از آنجا وارد لوله گوارش میشود. پس از بهبودی باکتری می تواند برای مدت ها حتی سال ها در کیسه صفرا ماندگار شود و ضمن تکثیر از راه لوله گوارش در مدفوع حضور یابد و باعث گسترش عفونت شود.

- **2) ناقلین سالم:** این گروه از ناقلین باکتری را دفع می کنند، در حالی که هیچگونه آثار بیماری و عفونت از خود نشان نمی دهند. نمونه ی این گروه کورینه باکتریوم دیفتری و ناقلین نیسریا گنوره می باشند.

(ب) ناقلین بیولوژیک (Biological Vectors):

ناقلین بیولوژیک (وکتورها) موجودات زنده ای هستند که رابط بین منبع عفونت و انسان هستند

(ج) فاکتورهای محیطی: (آب، خاک، حیوانات و ناقلین مکانیکی). انتقال ویبریوکلا (عامل مولد تب) از طریق آب است. به این نوع عفونت ها Water born diseases گویند.

- باکتری های اسپوردار در خاک وجود دارند و از طریق خاک انتقال می یابند.
- ناقلین مکانیکی نیز در بسیاری از مواقع عامل انتقال ارگانیسم هستند.
- ناقلین مکانیکی می توانند در سطح بدن حشرات و یا سطح لوازم و ابزار و البسه و.... باشند.

(د) مواد غذایی: 25 % عفونت های دستگاه گوارش از راه غذا منتقل می شوند. به این عفونت ها Food born diseases گویند.

- یکی از انواع بیماری های گوارشی، مسمومیت غذایی است.

- نمونه ی این باکتری ها کلستریدیوم بوتولینوم، عامل مولد بوتولیسم و باسیلوس سرئوس، عامل مولد یک نوع مسمومیت غذایی حاد می باشد.

عفونت های آندوژن

- میکروارگانیسم های فلور طبیعی بدن تا زمانی که در محل اولیه و اصلی خود مستقر هستند، ایجاد بیماری نمی کنند ولی اگر از محل ابتدایی و اصلی خود به نقطه ای دیگر (معمولاً بافت های استریل بدن) انتقال یابند یا شرایط محیط اولیه ی آن ها تغییر کند می توانند باعث بیماری شوند.
- این نوع عفونت ها را عفونت های آندوژن گویند.
- مثلاً باکتری های کلی فرم (اشریشیاکلی، آنترو باکتر و...) تا وقتی در روده زندگی می کنند بیماری را نیستند ولی اگر وارد دستگاه ادراری شوند (بویژه در شرایط مساعد کننده ای نظیر سنگ، سرطان، عیوب مادرزادی و...) بیماری به وجود می آورند.

بیماری زایی و ویرولانسی باکتری ها

- توانایی میکروب در تولید بیماری را، بیماری زایی (Pathogenicity) می نامند.
- ویرولانسی (Virulence) یا حدت عبارت است از قابلیت کمی عاملی در ایجاد بیماری.
- ویرولانسی شامل خاصیت تهاجم و انتشار (Invasiveness) و خاصیت تولید توکسین (Toxigenicity) است.

خاصیت تهاجم و انتشار

- **توانایی چسبندگی به سلول میزبان :**
- به دنبال مرحله ی چسبندگی که تنها یکی از مراحل فرایند عفونی است، میکروکلونی ها یی از باکتری تشکیل می شود
- به دنبال آن مراحل بعدی روند بیماری زایی عفونت روی می دهد.
- عوامل متعددی در روند چسبندگی نقش دارند، خاصیت هیدروفوبی سطح و بار الکتریکی آن، همچنین تداخل عمل بین مولکول های اتصال سطح باکتری ها (لیگاندها) و گیرنده سلول میزبان از آن جمله هستند.
- پیلای نیز از عوامل چسبندگی باکتری ها به سطح است. پیلای ها زوائد مویی شکلی می باشند که از سطح سلول باکتری به طرف خارج برآمدگی دارند و واسطه ی چسبندگی باکتری ها به سطح سلول میزبان می باشند.

خاصیت تهاجم و انتشار

- **تهاجم به سلول ها و نسوج میزبان:**

- برخی از باکتری ها (مانند گونه های سالمونلا) از طریق نواحی اتصال بین سلول های اپیتلیال به نسوج حمله می کنند.

- برخی دیگر از باکتری ها (مانند گروه های یرسینیا، نیسریاگونوره، کلامیدیا تراکوماتیس) به انواع خاصی از سلول های اپیتلیال میزبان تهاجم می کنند و می توانند در مرحله بعدی وارد نسوج شوند.

آنزیم ها

- بسیاری از گونه های باکتریایی، آنزیم هایی تولید می کنند که خود اثر توکسیک ندارند اما نقش مهمی در فرایند عفونت به عهده دارند.

الف- آنزیم های تخریب کننده ی نسجي:

- کلستریادیوم پرفرنژنس علاوه بر لستیناز (Lecithinase) ، کلاژناز تولید می کند. این آنزیم کلاژن را که پروتئین اصلی بافت همبند است تجزیه می کند و باعث عفونت در نسوج می گردد.
- آنزیم کواگولاز (Coagulase) استافیلوکوک طلائی به حفظ و بقای ضایعات در نسوج کمک می کند. همچنین با رسوب فیبرین بر روی سطح هر یک از باکتری های استافیلوکوک به حفظ این باکتری ها در برابر فاگوسیتوز یا تخریب آن ها در داخل سلول های فاگوسیتی کمک می کند.

آنزیم ها

ب- IgA1 پروتئاز (IgA1 proteases):

- IgA، آنتی بادی ترشحی در سطوح مخاطی است.
- این ماده دو شکل اصلی یعنی IgA1 و IgA2 دارد.
- عوامل بیماری زا با تولید IgA1 پروتئاز می توانند آنتی بادی اصلی موجود در سطوح مخاطی را غیر فعال کنند و در نتیجه مکانیسم محافظت مخاط میزبان توسط آنتی بادی را از بین می برند.
- پروتئاز یکی از عوامل مهم ویروالانس در باکتری های بیماری زای نیسریاگونوره، نیسریامننژیتیدیس، هموفیلوس آنفولوانزا و استرپتوکوک پنومونیه می باشد.

فاکتورهای ضد فاگوسیتی

- استافیلوکوکوس طلايي (اورئوس) داراي پروتئين 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 مننژیتیدیس و بسیاری باکتری های دیگر داراي کپسول پلی ساکاریدی هستند.
- استرپتو کوك پيوژنز (استرپتوکوک گروه A) داراي پروتئين M میباشد.
- نیسریا گونوره (عامل گونوکوک) داراي پلی است.

خاصیت توکسین زایی

• الف- 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 يك تغيير کووالان در سلول میگردد.

• ب- آندوتوکسین ها (Endotoxines)

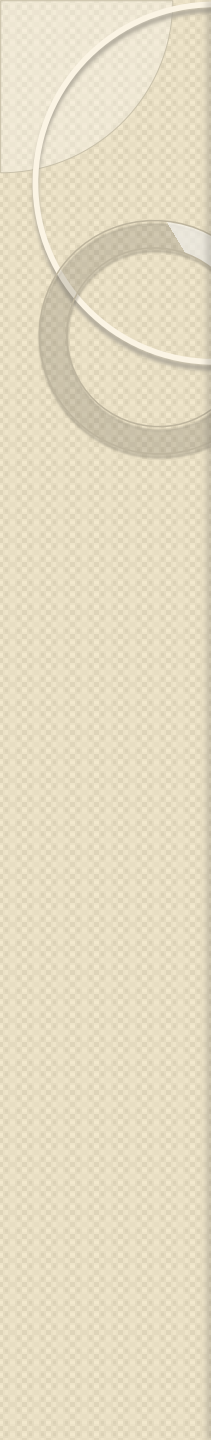
- این دسته از توکسین ها موادی است که باکتری ها در زمان حیات خود آن را می سازند ولی چون جزء ترکیبات دیواره سلولی باکتری می باشد، فقط به هنگام مرگ باکتری و فقط اندکی در دوره رشد باکتری آزاد می شود.

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 پتید	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

(Hospital Nosocomial Infection)

عفونت های بیمارستانی

- بیماری عفونی که بعد از بستری شدن در بیمارستان یا پس از تولد در بیمارستان در فرد ایجاد می شود بطوریکه فرد قبل از بستری شدن یا تولد به آن آلوده نبوده و در دوره نهفته آن بیماری نیز به سر نمی برده است، عفونت بیمارستانی گفته می شود.
- بعد از 48 ساعت یا 72 ساعت اول بستری شدن در بیمارستان خود را نشان می دهند



مواد ضد عفونی کننده و استریلیزاسیون

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 دزافکتانت (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 (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 موتازن (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 يك استریل کننده قابل اعتماد مطرح نیست و قدرت نفوذ آن از اشعه یونیزاسیون کمتر است و قادر به نفوذ در مواد جامد نمیشد.
- 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. گلوتارآلدئید
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.

از هم پاشیدگی غشاء (Disruption of cell memberane)

- بعضي از عوامل ضد میکروبي 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 يك قسمت آب گریز (هیدروفوب) و يك قسمت آب دوست (هیدروفیل) هستند.
 - این ترکیبات رشد اسپور هارا مهار میکنند و اثر باکتریو استاتیک دارند.

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.

حذف گروه های سولفیدریل آزاد

- پروتئین های آنزیمی حاوی سیستمین 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 كردن ظروف شيشه اي و وسايل فلزي استفاده ميشود.

- از حرارت خشك براي استريل كردن روغن، موم و پودر استفاده ميشود.
- براي استريل كردن وسايل جراحي و دندانپزشكي نيز از حرارت خشك استفاده ميشود.
- براي استريل كردن موادي كه محتوي آب هستند، نبايد استفاده كرد.
- حرارتي كه در اين مورد استفاده ميشود 160 تا 180 درجه سانتیگراد ميباشد.
- زمان لازم يك تا دو ساعت است.
- مكانيسم حرارت خشك دنا توره كردن پروتئين و آسيب هاي اكسيداتيو و افزايش الكتروليت ميباشد.

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
- پراکسیژن ها
- فنل ها
- استریل کننده های گازی

هالوژن ها

- فعالیت پروتئین های محلول را مختل میکنند
- ترکیباتی مانند هیپوکلریت سدیم، دی اکسید کلرین، سدیم دی کلرو ایزوسیاناترات از عوامل رها کننده 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 هارا غیر فعال میکنند و باعث رسوب پروتئین ها میشوند.

• پراکسیژن ها

- پراکسید هیدروژن (H_2O_2) 30- 10 % 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.

(Hospital Nosocomial Infection)

عفونت های بیمارستانی

- بیماری عفونی که بعد از بستری شدن در بیمارستان یا پس از تولد در بیمارستان در فرد ایجاد می شود بطوریکه فرد قبل از بستری شدن یا تولد به آن آلوده نبوده و در دوره نهفته آن بیماری نیز به سر نمی برده است، عفونت بیمارستانی گفته می شود.
- بعد از 48 ساعت یا 72 ساعت اول بستری شدن در بیمارستان خود را نشان می دهند

عفونت های بیمارستانی

• چهار عفونت بر اساس تعاریف استاندارد

1. عفونت ادراری: اشرشیا کلي، سودوموناس آئروژینوزا، کلبسیلا پنومونیه، انتروباکتر، اسینتو باکتر بومانی و انتروکوک
2. عفونت محل جراحی: استافیلوکوکوس اورئوس
3. عفونت ریه (پنومونی): سودوموناس آئروژینوزا، اسینتو باکتر بومانی، انتروباکتریاسه
4. عفونت خون (باکتریمی): کلبسیلا پنومونیه، اشرشیا کلي، انتروباکتر و سودوموناس آئروژینوزا

استافیلوکوک ها

- در خانواده استافیلوکوکاسیه جنس استافیلوکوک بیشترین اهمیت بالینی داشته و کوکوس های گرم مثبت کاتالاز مثبت بوده که بصورت خوشه ای نامنظم شبیه انگور مشاهده می شوند.
- (این باکتری ها به راحتی روی انواع محیط های کشت رشد نموده و از نظر متابولیکی فعال هستند کربوئیدرات ها را تخمیر می نمایند و قابلیت تولید پیگمان را دارند).
- جنس استافیلوکوک حداقل 30 گونه داشته که 3 گونه مهم از نظر بالینی عبارتند از:
 - استافیلوکوک ارئوس (طلائی)،
 - استافیلوکوک اپیدرمیدیس
 - استافیلوکوک ساپروفیتیکوس.

استافیلوکوک ها

- استافیلوکوک طلایی در افراد ناقل، عمدتاً در بخش جلویی بینی (Anterior nares) و ناحیه پرینه کلونیزه می گردد.
- در بیماران بستری در بیمارستان و کارکنان مراکز بهداشتی درصد کلونیزاسیون بیشتر از افراد جامعه میباشد.
- در بیمارستان عمده ترین راه انتقال ارگانیزم بین بیماران، تماس مستقیم توسط دست های آلوده گادر پزشکی میباشد.
- اولین مکانی که در کودکان کلونیزه میشود پوست اطراف ناف میباشد.

استافیلوکوک ها

- استافیلوکوک ها نسبت به تعداد زیادی از داروهای ضد میکروبی حساسیت متفاوتی دارند و مقاومت با چندین مکانیسم بوجود می آید:

1. تولید بتالاکتاماز که توسط پلاسمید کنترل میگردد و باعث مقاومت ارگانیزم ها نسبت به تعداد زیادی از پنی سیلین ها (پنی سیلین G، آمپی سیلین، تی کارسیلین، پپراسیلین و داروهای مشابه دیگر) میشود. این پلاسمید ها بوسیله ترانس داکسیون و احتمالاً کونژوگاسیون انتقال می یابند.

2. مقاومت به نفسیلین (و متی سیلین و اگزاسیلین) توسط ژن mecA کروموزوم کنترل می گردد. مکانیسم مقاومت به نفسیلین به فقدان یا عدم دسترسی به پروتئین های متصل شونده به پنی سیلین 2 (PBP2) در ارگانیزم ارتباط دارد.

استافیلوکوک ها

3. زمانی استافیلوکوک ها نسبت به ونکومايسين حساس در نظر گرفته میشود که حداقل غلظت مهار کنندگی (MIC) کمتر از 4 میکروگرم در هر میلی لیتر باشد و در صورتی که MIC برابر 16 g/ml - 8 باشد نیمه حساس و اگر MIC بیشتر از 16 g/ml باشد مقاوم تلقی می گردد.

❖ سویه هایی از استافیلوکوک اورئوس با حساسیت متوسط نسبت به ونکومايسين تحت عنوان vancomycin-intermediate s.aureus یا VISA شناخته می شوند.

❖ مکانیسم مقاومت به ونکومايسين با افزایش سنتز دیواره سلولی و تغییراتی در دیواره سلولی همراه میباشد و به ژن های Van که در انتروکوکها یافت میشوند ارتباطی ندارد.

❖ VISA معمولاً نسبت به نفسیلین مقاومند اما بطور کلی نسبت به اگرازولیدینونها و کینوپریستین / دالفوپریستین حساس هستند.

ساختمان آنتی ژنی

1. **پتیدوگلیکان** باعث تولید اینترکولین - 1 تولید مونوسیت ها و آنتی بادی های آپسونیک می شود و میتواند ماده جاذب شیمیایی برای لکوسیت های چند هسته ای باشد و دارای فعالیت شبه اندوتوکسینی و فعال نمودن کمپلمان می باشد.
2. آنتی بادی های ضد **تئی کوئیک اسید** (پلیمرهای ریپیتول فسفات) در بیماران مبتلا به اندوکاردیت فعال قابل شناسایی می باشد.
3. **پروتئین A** یکی از اجزاء دیواره سلولی بسیاری از سویه های استافیلوکوک اورئوس می باشد که به قسمت FC مولکول های IgG متصل می شود.

ساختمان آنتی ژنی

4. **کواگولاز یا فاکتور جمع کننده (Clumping factor)** بر روی سطح دیواره سلولی می‌باشند.

- فاکتور جمع کننده یک جزء سطحی استافیلوکوک اورئوس است که عامل اتصال ارگانیسم به فیبرینوژن و فیبرین می‌باشد.

- در استافیلوکوک طلائی کپسول دار و استافیلوکوک طلائی مقاوم به متی سیلین تست اسلایدی کواگولاز (فاکتور جمع کننده) منفی است

- تست های سرولوژی اهمیت محدودی در شناسایی استافیلوکوکها دارند.

آنزیم ها و توکسین ها

الف) کاتالاز:

- استافیلوکوک ها کاتالاز تولید می کنند که باعث تبدیل پراکسید هیدروژن به آب و اکسیژن می شود.
- آزمایش کاتالاز استافیلوکوک ها را که کاتالاز مثبت هستند از استرپتوکوک ها که کاتالاز منفی می باشند متمایز می کند .

ب) کواگولاز و فاکتور جمع کننده:

- کواگولاز به پروترومبین اتصال می یابد و این کمپلکس بصورت آنزیمی فعال پلیمریزاسیون فیبرین را آغاز می نماید.
- تولید کواگولاز مترادف با پتانسیل بیماریزایی و تهاجم باکتری در نظر گرفته می شود.
- باعث مقاومت در برابر فاگوسیتوز می شود.
- فاکتور جمع کننده متمایز از کواگولاز می باشد.

آنزیم ها و توکسین ها

پ) آنزیم های دیگر:

- آنزیم های دیگری که بوسیله استافیلوکوک ها تولید می شوند عبارتند از
 - هیالورونیداز یا فاکتور انتشار
 - استافیلوکیناز که خاصیت فیبرینولیزین دارد.
 - اما عمل آن خیلی آهسته تر از استرپتوکیناز می باشد پروتئینازها.
 - لیپازها: با هیدرولیز لیپید باعث بقای باکتری در مناطق چربی دار بدن می شود.
 - بتالاکتاماز.
 - نوکلئاز (DNase): با تجزیه DNA آزاد خارج سلولی باعث سیال شدن چرک و گسترش عفونت می شود.

آنزیم ها و توکسین ها

(ت) اگزوتوکسین ها:

1. آلفا توکسین یک پروتئین هتروژن است که بر روی طیف وسیعی از غشاء سلول های یوکاریوتی عمل می نماید و یک همولیزین قوی می باشد.
2. بتا توکسین اسفنگومیلین را تجزیه می کند و اسفنگومیلیناز است بنابراین برای تعداد بسیار زیادی از سلولها از جمله گلبولهای قرمز خون انسان سمی است.
3. گاماتوکسین گلبولهای قرمز خون انسان و حیوانات را لیز می نماید. با ایجاد منافذ باعث نفوذ پذیری کاتیون ها و لیز سلول می شود.
4. دلتا توکسین یک پروتئین هتروژن می باشد و در حضور دترجنت های غیریونی به زیر واحدهای آن تقسیم می شود و با عملکردی شبه دترجنتی غشاء سلول را تخریب کرده این توکسین غشاءهای بیولوژیک را تخریب نموده و ممکن است در بیماریهای اسهالی استافیلوکوک اورئوس نقش داشته باشد.

آنزیم ها و توکسین ها

(ث) لکوسیدین:

- دو جزء این توکسین بصورت سینرژیستی بر روی غشاء گلبولهای سفید عمل نموده و با تشکیل منافذی در غشاء باعث افزایش نفوذپذیری کاتیونها می شوند.

- لکوسیدین استافیلوکوک طلایی (پانتون-والنتین) از دو نقطه S (Slow) و F (Fast) بر اساس حرکت آنها بر روی الکتروفورز تشکیل شده است.

نکته: لکوسیدین استافیلوکوک طلایی با یکدیگر بر روی منوسیت ماکروفاژ و پلی مرف ئوکلترها اثر دارد.

نکته: هر دو نقطه F و S لکوسیدین استافیلوکوک طلایی با یکدیگر سینرژسم داشته و موجب ایجاد سوراخ در غشاء (Pore forming) و ایجاد کانالی برای عبور کاتیون ها ایجاد می نماید. لکوسیدین منحصرأ بر روی لکوسیت ها (ماکروفاژ و گرانوسیت ها) اثر دارد.

آنزیم ها و توکسین ها

(ج) توکسین های اکسفولیاتیو:

- این توکسین های اپیدرمولیتیک استافیلوکوک اورئوس، دو پروتئین مجزا با وزن مولوکولی مساوی هستند.
- توکسین A اپیدرمولیتیک محصول یک ژن کروموزومی است و نسبت به حرارت مقاوم است (دمای جوش را به مدت 20 دقیقه تحمل می کند)
- توکسین B اپیدرمولیتیک یک محصول با واسطه پلاسمید بوده و نسبت به حرارت حساس می باشد.
- این توکسین های اپیدرومولیتیک باعث پوسته ریزی عمومی در سندرم فلسی شدن پوست استافیلوکوکی می گردند.
- این توکسین ها سوپر آنتی ژن می باشند.

آنزیم ها و توکسین ها

چ (توکسین سندروم شوک سمی):

- بیشتر سویه های استافیلوکوک اورئوس که از بیماران مبتلا به سندروم شوک سمی جدا می گردند توکسینی تحت عنوان توکسین-1 سندروم شوک سمی (TSST-1 = Toxic shock syndrome-1) تولید می کنند.

آنزیم ها و توکسین ها

(ح) انتروتوکسین ها:

- استافیلوکوک اورئوس دارای انتروتوکسین های (K-M , G-I , A-E) متعدد می باشد.
- تقریباً 50 درصد سویه های استافیلوکوک اورئوس می توانند یک و یا بیش از یک انتروتوکسین را تولید نمایند.
- این توکسین ها نسبت به حرارت و فعالیت آنزیم های روده مقاوم می باشند.

(ح) انتروتوکسین ها:

- یکی از عوامل مهم مسمومیت غذایی، انتروتوکسین هایی هستند که هنگام رشد استافیلوکوک اورئوس در غذاهای پروتئینی و کربوهیدراتی تولید می شوند.
- اثر تهوع آور انتروتوکسین احتمالاً در نتیجه تحریک سیستم عصبی مرکزی (مرکز استفراغ) بعد از عمل توکسین بر روی گیرنده های عصبی روده می باشد
- مسمومیت غذایی ناشی از انتروتوکسین استافیلوکوکی بوسیله دوره کمون کوتاه 1-8 ساعت، تهوع شدید، استفراغ و اسهال مشخص می گردد و سریعاً بهبود می یابد.

ارتباط پروتئین های خارج سلولی استافیلوکوک اورئوس و بیماری ها

پروتئین خارج سلولی	بیماری ها
لیپاز	جوش boil کورک furoncle کفگیرک carbuncle
اپیدرمولیتیک توکسین (اگزوفولیاتیو)	سندروم پوست سوخته یا سندروم پوست متورق یا فلسی شدن پوست Scalded Skin Syndrom = SSS (بیماری رایتر، بیماری لایل، اگزوفولیاتیو متتشره، پمفیگوس نوزادی، زرد زخم تاولی و شبه ماخلکی)
انتروتوکسین ها	مسمویت گاسترو اینتستینال
TSST-1 و انتروتوکسین B و C	سندروم شوک سمی TSS

استافیلوکوک اپیدرمیدیس

- استافیلوکوک اپیدرمیدیس جزء دائمی و بارز فلور طبیعی پیوست انسان بوده و محیط بیمارستان و بیماران و کار درمانی مخزن اصلی این باکتری می باشد.
- استافیلوکوک اپیدرمیدیس به همراه سایر استافیلوکوک های کواگولاز منفی علل اصلی عفونت بیمارستانی بوده و از خون بیماران بستری در بیمارستان جدا می شوند.
- اکثر عفونت ها به همراه انواع ابزار آلات طبی (پروتزها) بوده و معمولاً جهت مداوای بیماران خارج ساختن چنین ابزارهایی الزامی است.

استافیلوکوک اپیدرمیدیس

- استافیلوکوک اپیدرمیدیس با تولید اگزوپلی ساکاریدی به نام لایه لعابی یا گلیکوکالیس به اجسام خارجی (پروتز ها و کاتترها و ...) متصل شده که در پایداری عفونت نقش مهمی دارد.
- لایه لعابی با پوشاندن اجسام خارجی و مختل نمودن کشته شدن به واسطه فاگوسیت ها دفاع میزبان را خنثی میکند.
- استافیلوکوک اپیدرمیدیس اگزوپروتئین یا اگزوتوکسین مهمی تولید ننموده، بلکه بعلت پایداری چسبناك بر روی اجسام خارجی موجب برانگیخته شدن پاسخ های التهابی موضعی و سیستمیک میگردد.
- بنابر این حضور اجسام خارجی و کاتتر ها از مهمترین عوامل خطر ساز عفونت با استافیلوکوک اپیدرمیدیس مطرح میباشند.
- استافیلوکوک اپیدرمیدیس به همراه سایر استافیلوکوک های کواگولاز منفی شایع ترین ارگانیسم های مسئول ایجاد اندوکاردیت دریچه های مصنوعی قلب می باشد.

استافیلوکوک ساپروفتیکوس

- استافیلوکوک ساپروفتیکوس از علل عمده عفونت مجرای ادرار بخصوص در زنان جوانی می باشد که از نظر جنسی فعال هستند.
- در این افراد شیوع عفونت های ناشی از استافیلوکوک ساپروفتیکوس در مقایسه با عفونت های ناشی از اشریشیا کلی در مرتبه دوم قرار دارد.

درمان

- در اغلب موارد از ونکومایسین در درمان استافیلوکوک های مقاوم به نفسیلین استفاده می شود.
- در صورتی که مشخص شود که عفونت ناشی از استافیلوکوک اورئوس فاقد آنزیم بتالاکتاماز می باشد پنی سیلین G داروی انتخابی خواهد بود.
- اما تنها درصد کمی از سویه های استافیلوکوک اورئوس نسبت به پنی سیلین G حساس هستند.
- مقاومت نسبت به داروهای گروه اریترومایسین سریعاً بوجود می آید.
- بنابراین نباید این داروها را به تنهای برای درمان عفونت های مزمن استفاده نمود.
- مقاومت دارویی (نسبت به پنی سیلین ها، تتراسایکلین ها، آمینوگلیکوزیدها، اریترومایسین ها و غیره) که بوسیله پلاسمیدها کنترل می گردند می توانند بوسیله عمل ترانس داکسیون و احتمالاً کونژوگاسیون در بین استافیلوکوک ها انتقال یابند.

انتروکک

- **جایگاه:** فلور روده
- **مرفولوژی:** کوکوس های گرم مثبت به صورت جفت یا زنجیره کوتاه بوده و در اغلب موارد ممکن است با پنوموکک اشتباه شود.
- **متابولیسم:** هوازی بی هوازی اختیاری بوده کاتالاز آن مثبت ضعیف است.
- **ساختار آنتی ژنتیک و فاکتورهای ویروالانس:** ساختار کلی آنتی ژنتیک این باکتری مشابه سایر باکتری های گرم مثبت بود. ولیپوتنی کونیک اسید (LTA) باکتری به عنوان آنتی ژن گروه D مطرح بوده و شاخص آنتی ژنیک خوبی نمی باشد.

انټروڪک

• عوامل بيماريزايي:

1. ماده تجمععي (Aggregation substance)

2. فاکتورهاي ترشحي:

- سيتوليزين که يك نوع باکتریوسين مي باشد
- فرمون باعث جذب نوتروفيل به منطقه عفوني مي گردد.
- ژلاتيناز که باعث تخریب ژلاتين، کلاژن و هموگلوبين مي شود.

3. مقاومت به آنتي بيوتیک ها

انثروکک

- **بیماریزایی:** انثروکک فکالیس شایع ترین گونه در عفونت های انسانی بوده و عامل 85-90% عفونت ها می باشد.
- پس از انثروکک فکالیس انثروکک فاسیوم اهمیت داشته و عامل 5-10% عفونت ها می باشد.
- انتقال این ارگانیسم به مکان های درگیر ، از طریق دستان آلوده پرسنل بیمارستان می باشد.
- مقاومت ذاتی به بسیاری از آنتی بیوتیک های رایج در بقای ارگانیسم در موضع عفونت و بیمارستان با اهمیت می باشد.

انثروکک

- بیماری های این باکتری:

1. عفونت ادراری

2. عفونت زخم

3. باکتری می

- **درمان:**

- پنی سیلین + آمینو گلیکوزیدها. ونکومايسين داروی اصلی جایگزین پنی سیلین (به همراه آمینو گلیکوزید) در درمان عفونت های انثروککی است.