



میکروپ شناسی

دانشجویان پرستاری

استافیلوکوک اپیدرمیدیس

- استافیلوکوک اپیدرمیدیس جزء دائمی و بارز فلور طبیعی پیوست انسان بوده و محیط بیمارستان ، بیماران و کادر 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. لیپوتئی کوئیک اسید (LTA) باکتری به عنوان آنتی ژن گروه D مطرح بوده و شاخص آنتی ژنیک خوبی نمی باشد.

انتروکک

- عوامل بیماریزایی:

1. ماده تجمعی (Aggregation substance): پروتئین موئی شکل است که در تسهیل تبادلات پلاسمیدی نقش دارد و در اتصال به سلول های اپیتلیال نیز دخالت دارد.

2. فاکتورهای ترشحي:

- سیتولیزین که يك نوع باکتریوسین می باشد که از رشد باکتریهای گرم مثبت جلوگیری می کند و موجب تخریب موضعی بافت میزبان می شود و تسهیل کلونیزاسیون می شود.
- فرمون باعث جذب نوتروفیل به منطقه عفونی می گردد.
- ژلاتیناز که باعث تخریب ژلاتین، کلاژن و هموگلوبین می شود.

3. مقاومت به آنتی بیوتیک ها: مقاومت به آمینوگلیکوزیدها، بتالاکتام ها و ونکومايسين

انتروکک

- **بیماریزایی:** انتروکک فکالیس شایع ترین گونه در عفونت های انسانی بوده و عامل 85-90% عفونت ها می باشد.
- پس از انتروکک فکالیس، انتروکک 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.

انتروباکتریاسه

انتروباکتریاسه (باسیل های گرم منفی روده ای)

- انتروباکتریاسه گروه بزرگی و هتروژنی از باسیل های گرم منفی بوده که به طور طبیعی در روده انسان و حیوانات زندگی می نمایند.
- این باکتری ها به عنوان قسمت عمده فلور طبیعی بی هوازی اختیاری روده می باشند.
- اعضای این خانواده شایع ترین گروه از باسیل های گرم منفی هستند که در آزمایشگاه بالینی از نمونه ها جدا می شوند.
- این خانواده دارای جنس های پاتوژن (بیماری زا) و فرصت طلب می باشند.
- سالمونلا، شیگلا و یرسینیا جنس های پاتوژن این خانواده بوده و به عنوان فلور طبیعی در انسان مطرح نیستند.
- از توانایی تخمیر قند لاکتوز می توان جنس های پاتوژن انتروباکتریاسه را از اکثر جنس های فرصت طلب متمایز کرد.

انتروباکتریاسه

• انتروباکتریاسه های پاتوژن قابلیت تخمیر لاکتوز را نداشته و در محیط هایی که تنها قند آنها لاکتوز بوده (مانند مک کانکی) کلنی بی رنگ ایجاد می نمایند در حالی که گونه های فرصت طلب انتروباکتریاسه با تخمیر لاکتوز بر روی مک کانکی کلنی صورتی ایجاد می نمایند.

• صفات مشترک انتروباکتریاسه عبارتند از :

- (1) باسیل گرم منفی هوازی بی هوازی اختیاری
- (2) تخمیر گلوکز
- (3) کاتالاز مثبت
- (4) اکسیداز منفی
- (5) عمدتاً متحرک بوده و فلاژل گونه های متحرک به صورت پری تریکوس است .
- (6) عمدتاً نیتрат را به نیترات احیا می نمایند.
- (7) بر روی محیط کشت حاوی پیتون بدون افزودن کلرو سدیم رشد می نمایند .
- (8) غالباً گاز ($\text{CO}_2 + \text{H}_2$) تولید می نمایند.

انتروباکتریاسه

- **اشریشیاکلی**
- **جایگاه:** فلور طبیعی روده انسان و حیوان
- **مرفولوژی:** باسیل گرم منفی دارای فلاژل و پیلی بوده و برخی سویه ها دارای کپسول هستند.
- **متابولیسم:** هوازی بی هوازی اختیاری بوده کاتالاز مثبت و اکسیداز منفی است .
- **مقاومت:** این باکتری 70 C را به مدت 10 دقیقه تحمل نموده که نقطه مرگ باکتری است.
 - *E.coli* 60 C را مدت 30 دقیقه تحمل می کند.
 - *E.coli* نسبت به سلنیت F و تتراتیونات حساس بوده و از افزودن این مواد به محیط کشت، محیط های انتخابی سالمونلا تهیه می شود.

اشریشیاکلی

- **ساختار آنتی ژنیک و فاکتورهای ویروالانس:** آنتی ژن O موجود در LPS به عنوان آنتی ژن مشترک در خانواده انتروباکتریاسه است.
- طبقه بندی سرولوژیک *E.coli* مانند سایر انتروباکتریاسه براساس آنتی ژن های OKH (آنتی ژن سوماتیک وکپسول و فلاژل) است.
- 1. آنتی ژن K : این آنتی ژن در *E.coli* عمدتاً پلی ساکاریدی بوده و بر روی آنتی ژن O قرار دارد.
 - آنتی ژن K ممکن است در آگلوتیناسیون باکتری با آنتی سرم O تداخل نماید.
 - سویه های حاوی آنتی ژن K1 در مننژیت نوزادان نقش دارند.
 - آنتی ژن K در اتصال باکتری به سلول های اپی تلیال (قبل از تهاجم) دستگاه گوارش یا مجاری ادراری نقش دارد.
 - در برخی از سویه های *E.coli* آنتی ژن K با هموفیلوس انفلوانزه تیپ b واکنش متقاطع دارد.
 - *E.coli* K1 از نظر آنتی ژنیک با مننگوکک سروگروه B تشابه دارد.

اشریشیاکلی

2. آنتی ژن H : آنتی ژن فلاژلی است که آنتی بادی ضد آن از نوع IgG است .

3. پیلی یا فیمبره : گیرنده دسته ای از فیمبریه ها مانوز بوده و این فیمبریه حساس به مانوز شناخته می شوند.

- نام دیگر فیمبریه های حساس به مانوز، فیمبریه های معمولی یا تیپ 1 بوده و در اکثر سویه های *E.coli* یافت می گردند.

- این پیلی ها با بیماری زایی در ارتباط نیستند و قابلیت هماگلوتیناسیونی دارند.

- فیمبریه های مقاوم به مانوز عمدتاً با بیماری زایی در ارتباط بوده و از این فیمبریه های مقاوم به مانوز میتوان فیمبریه P را نام برد که قابلیت اتصال به گروه خونی P را داشته و در سویه های مولد پیلونفریت مشاهده می شود.

اشریشیاکلی

4. اندوتوکسین : *E.coli* عامل مهم (مهمترین عامل) سپیس (sepsis) می باشد. اندوتوکسینه همراه با سپیس ناشی از *E.coli* به علت لیپید A است. Sepsis ممکن است در اثر UTI ایجاد شود (خصوصاً در بیماران دیابتی که دچار عفونت های بیمارستانی ناشی از *E.coli* میگردد).

5. انترتوکسین : ETEC دارای دو نوع انترتوکسین است که عبارتند از LT (توکسین حساس به حرارت) و ST (توکسین مقاوم به حرارت) انترتوکسین های *E.coli* توسط پلاسمید کد می شود بیماران مبتلا به سویه هایی از *E.coli* که ST و LT تولید می نمایند دچار اسهال های آبکی و شبه وبا می شوند.

ST باعث تحریک گوانیلات سیکلاز می شود. LT : موجب تحریک آدنیلات سیکلاز می شود.

7. verotoxin (وروتوکسین) : توسط سویه های EHEC ترشح می شود نام دیگر آن توکسین شبیه شیگا است توسط باکتریوفاز کد می شود. دارای یک زیر واحد A (قطعه فعال) و 5 زیر واحد B (قطعه متصل شونده به گیرنده) می باشد. این توکسین از سنتز پروتئین جلوگیری می کند. موجب سندرم اورمی همولتیک و اسهال خونی می شود.

8. کلی سین : ژن کد باکتریوسین بر روی پلاسمید است.

اشریشیاکلی

• بیماری های ناشی از *E.coli* عبارتند از :

1. عفونت مجاری ادراری:
 - *E.coli* شایع ترین عامل عفونت مجاری ادراری است
 - عفونت ها به شکل سیستیت (التهاب مثانه) و پیلونفریت (التهاب پارانشیم کلیه) تظاهر می کند
 - سویه های نفروپاتوژن همولیزین تولید نموده و حاوی پیلی F,P می باشند.
2. اسهال:
3. عفونت های بیمارستانی:
 - اشریشیاکلی شایع ترین عامل عفونت های بیمارستانی است
 - که به صورت طیف وسیعی از عفونت ها تظاهر می کند از جمله عفونت های بیمارستانی می توان به مننژیت ناشی از *E.coli* k1 اشاره داشت .

اسهال

- **الف) اشرشیاکلی انتروپاتوژن (EPEC):**
- خصوصاً در کشورهای در حال توسعه در روده کوچک کودکان توسط پیلی تیپ ۱۷ متصل شده
- سپس توسط فاکتورهای کد شده توسط ژن های کروموزمی موجب اتصال محکم باکتری به سلول های مخاطی شده
- منجر به تحلیل میکروویلی ها شده و تشکیل پایه های فیلامانتی اکتینی یا ساختمان های فنجانیه شکل شود.
- به واسطه کاهش سطح جذب اسهال آبکی خودمحدود شونده ایجاد شده که گاهی مزمن می شود.
- در اسهال ناشی از این سویه بلغم مشاهده نمی شود .

اسهال

- **(ب) اشرشیاکلی انتروتوکسینوزن (ETEC):**
 - این سویه از *E.coli* شایع ترین عامل اسهال مسافران و اسهال در کودکان مبتلا به سو تغذیه در کشورهای در حال توسعه می باشد .
 - ETEC با تولید ST,LT در ایجاد اسهال ساده آبکی نقش دارد.
- **(ج) اشرشیاکلی انتروهموراژیک (EHEC):**
 - این سویه از *E.coli* به واسطه تولید وروتوکسین به نام اشرشیاکلی مولد وروتوکسین (VTEC) نیز نامیده می شود با اتصال به مخاط کولون در ایجاد کولیت هموراژیک سندرم اورمی همولیتیک در ارتباط می باشد.
 - سرگروه O157 از EHEC قابلیت تخمیر سوربیتول را نداشته و از محیط سوربیتول مکانکی آگار برای ردیابی آن استفاده می شود.
 - انسان با خوردن همبرگر کم پخته با شیر خام آلوده (غیر پاستوریزه) دچار عفونت می شود.
 - دوز عفونی EHEC مشابه شیگلا بوده و 10^2 باکتری است .

اسرھال

(د) اشريشياکلی مهاجم (EIEC):

- EIEC مشابه شيگلا قابليت مهاجم به كولون را داشته

- و همانند آن فاقد حرکت و لاکتوز منفي بوده و يا با تأخير آن را تخمير می نمايند.

- EIEC موجب بروز ديسانتری (اسرھال خونی) شده که در مدفوع، خون (لکوسيت های PMN) و بلغم يافت می شوند.

شیگلا

- **شیگلا**
- **جایگاه:** در روده انسان (بصورت تجربی در) نخستی ها کلونیزه شده و تکثیر می یابد و منجر به بیماری می گردد.
- **مرفولوژی:** باسیل گرم منفی که در کشت جوان کوکوباسیل بود و فاقد پیلی ، کپسول و فلاژل می باشند.
- **متابولیسم:** این باکتری حساسترین انتروباکتریاسه به شرایط نامساعد محیطی است در مقایسه با سایر پاتوژن های روده ای در PH پائین قابلیت حیات و تکثیر دارد.

شیگلا

- ساختار آنتی ژنیک و فاکتورهای ویرولانس:
 1. لیپو پلی ساکارید (LPS): شیگلا براساس آنتی ژن O به چهار گروه A (دیسانتیره) B (فلکسنری) C (بوئیدی) D (سونه ای) دسته بندی می شوند.
 2. اگزوتوکسین: شیگاتوکسین فقط از شیگلا دیسانتیره تیپ اترشح می شود این توکسین دارای 5 زیر واحد B (هریک 7KDa) و یک زیر واحد A (32KDa) می باشد.

شیگلا

- زیر واحد B به گلیکولیپیدهایی همچون گلوبوتری آسیل سرامید (Gb3) متصل شود.
- زیر واحد A بخش فعال و آنزیماتیک توکسین بوده و با برش پروتئو لیتیک به دو جز A1 (27Kda) و A2 (4KDa) تبدیل می شود.
- جز A1 سمی بوده و با برش پروتئولیتیک به دو جز A1 (27Kda) و A2 (4KDa) تبدیل می شود.
- جز A1 سمی بوده و با فعالیت آنزیمی آن - گلیکوزیدازی آدنین را از 28srRNA زیر واحد s60 ریبوزومی حذف نموده و عملکرد ریبوزوم ریبوزومی حذف نموده و عملکرد ریبوزوم دچار اختلال شده و سنتز پروتئین متوقف می گردد و از طویل شدن زنجیره پلی پپتیدی جلوگیری می کند

شیگلا

- شیگا توکسین، روده و سیستم عصبی را تحت تاثیر قرار می دهد.
- این اگزوتوکسین همانند یک وروتوکسین EHEC مانع سنتز پروتئین می شود.
- این اگزوتوکسین از جذب قند و اسیدهای آمینه در روده کوچک ممانعت کرده و به عنوان نوروٹوکسین نیز مطرح است و باعث واکنش سیستم عصبی مرکزی به صورت مننژیت می شود.
- شیگلا فلکسنری و شیگلا سونئی پروتئینی تولید نموده که اگزوتوکسین شیگلا دیسانتریه تیپ يك (شیگلا توکسین) را خنثی می کند.
- فعالیت شیگا توکسین متمایز از ویژگی تهاجم و ایجاد اسهال خونی است.
- این دو مکانیسم ممکن است به ترتیب و یا همراه یکدیگر عمل نمایند.
- یعنی ممکن است ابتدا اسهال آبکی توسط شیگلا توکسین ایجاد گردد و سپس اسهال خونی ناشی از تهاجم ایجاد شود یا اسهال آبکی و خونی توأم ایجاد گردد.

شیگلا

- **بیماری زایی:**
- شیگلا به واسطه پلاسمید IPa از طریق سلول های M تهاجم نموده و وارد سلول شده و از فاگوزوم ها فرار نموده و درون سیتوپلاسم به واسطه ایجاد دم اکتینی جابه جا می شود و از سلول آلوده به سلول مجاور وارد شده و تشکیل میکروآبسه در دیواره روده بزرگ داده و منجر به نکروز غشای مخاطی و زخم های سطحی و خونریزی و تشکیل غشای کاذب در انتهای ایلئوم و کولون می گردد.
- همزمان با بهبودی اسکار ایجاد می شود.
- شیگلا به ندرت به زیر مخاط تهاجم نموده و سپتی سمی و باکتری می می دهد.
- عفونت شیگلا تقریباً همیشه محدود به دستگاه گوارش است.
- دوز عفونی آن 10^2 ارگانیسم است و اکثر عفونت ها در کودکان زیر 10 سال رخ می دهد.
- در مدفوع افراد مبتلا به دیسانتری چرک (لکوسیت از نوع PMN) یافت می شود .
- از عوارض شیگلا (دسانتری) شدید اتساع توکسیک و پارگی کولون است که منجر به مرگ می شود.

شیگلا

- یافته های بالینی:
- پس از طی شدن دوره کمون 1-2 روز اسهال آبکی ایجاد شده و پس از چند روز اسهال خونی ایجاد می شود.
- اسپاسم رکتوم منجر به فشار و زور پیچ شده و از دست رفتن آب و الکترولیت منجر به دنیدر اتاسیون اسیدوز و مرگ می شود.
- درمان: سیپروفلوکساسین ، آمپی سیلین ، داکسی سیلین و کوتریموکسازول بر روی باکتری موثر بوده ولی مقاومت پلاسمیدی علیه آن ها در حال انتشار است .

سالمونلا

- سالمونلا شامل یک گروه متشکل از 2300 سروتیپ بوده که قابلیت تطابق بالایی برای رشد در انسان و حیوان را داشته و می توانند طیف و سیعی از بیماری را ایجاد کنند.
- سالمونلا به عنوان انگل روده انسان و حیوانات (intestinal parasite) و پرندگان وحشی دست آموز خانگی و جوندگان مطرح می باشند.
- به فراوانی در فاضلاب رودخانه و دیگر آب های سطحی و خاک یاف می شوند ولی در چنین محیط هایی به خوبی قادر به تکثیر نمی باشند.
- در شرایط مناسب در آب برای چند هفته و در خاک برای سال ها زنده می مانند.
- این ارگانیسم ها از غذاهایی که توسط انسان مصرف می شود جدا شده است

سالمونلا

- فاکتورهای بیماریزایی:
- 1. آنتی ژن Vi در سالمونلا تیفی سالمونلا پاراتیفی C و سالمونلا دوبلین یافت می شود.
- بعضی از سویه های سیتروباکتر فروندی نیز آنتی ژن Vi مشابه با Vi سالمونلا ایجاد نموده که از آن به عنوان منبع تجاری تهیه آنتی سرم ضد Vi بهره می برند.
- آنتی ژن Vi روی آنتی ژن O (LPS) را کاملاً پوشانده و مانع از آگلوتیناسیون آنتی ژن O با آنتی سرم ضد آنتی ژن O می گردد.
- از آن جایی که آنتی ژن Vi نسبت به آنتی ژن O در مقابل حرارت اسید و فنل مقاومت کمتری دارد برای حذف آن از حرارت دادن سوسپانسیون باکتری به مدت چند دقیقه استفاده می شود.
- آنتی بادی ضد Vi دیرترین آنتی بادی ظاهر شده در فرد مبتلا به تیفوئید بوده و سرعت حذف آن از سایر آنتی بادی ها (ضد O و H) بیشتر است .
- از بررسی تیتراژ آنتی بادی ضد آنتی ژن Vi می توان به حالت ناقل مزمن بیماری پی برد .

سالمونلا

2. آنتی ژن H:

- فلاژل در سالمونل، دی فازیک (دو فازی) بوده و توسط معکوس شدگی ژن کدکننده آنتی ژن H تغییر فاز صورت می گیرد.

- آنتی ژن H فاز 1 توسط حروف کوچک انگلیسی و آنتی ژن H فاز 2 توسط اعداد در فرمول آنتی ژنی سالمونلاها نشان داده می شود.

3. انتروتوکسین:

- در سویه های مولد انتريت دیده شده که با افزایش CAMP درون سلولی موجب افزایش ترشح آب به داخل لومن روده و اسهال می شود.

سالمونلا

- **بیماریزایی:**
- بیماریزایی سالمونلا تا حد زیادی وابسته به توانایی ارگانیسم به تهاجم به بافت ها و زنده ماندن ارگانیسم در داخل ماکروفاژهای تحریک نشده دارد.
- همیشه سالمونلا از طریق گوارشی (آب و مواد غذایی آلوده) انسان را درگیر میکند.
- دوز عفونی سالمونلا تیفی در حدود 10^3 ارگانیسم است و در حالی که در سایر گونه ها 10^5 - 10^8 باکتری است.
- از فاکتورهای میزبانی مطرح در مقاومت علیه سالمونلا می توان اسیدتیه معده، میکروفلور طبیعی روده و ایمنی موضعی روده را مطرح ساخت .

سالمونلا

- یافته های بالینی:
- سالمونلا سه نوع بیماری اصلی را در انسان ایجاد می نماید.

1) تب روده ای (تیفوئید یا حصبه)

2) باکتری می

3) انتروکولیت

سالمونلا

- در تب روده ای سالمونلا تیفی عمده ترین سالمونلا عامل بیماری است.
- تب روده ای ناشی از سالمونلا پارتیفی A و پاراتیفی B تحت نام پاراتیفی و یا شبه حصبه مطرح می باشد.
- پس از بلع ارگانیسم وارد روده کوچک شده سپس ایلئوم انتهایی را مورد تهاجم قرار داده و توسط PMN و ماکروفاژ وارد جریان خون شده و از این طریق بسیاری از بافت ها (و همچنین رتیکوندوتلیال) رادگیر می نماید.
- بنابراین تب روده ای یک بیماری سیستمیک بوده و یک بیماری محدود به روده نمی باشد.
- با درگیری پوست نقاط قرمز رنگ به نام Rose spot ایجاد می شود.
- از عوارض تب روده ای خونریزی و سوراخ شدن روده و عود مجدد می باشد.
- بادرگیری کیسه صفرا فرد به فرم ناقل مزمن تبدیل می شود.

سالمونلا

- در فرم **باکتری** که عمدتاً توسط سالمونلا کلراسوئیس ایجاد می شود.
- تهاجم سریع باکتری به جریان خون پس از رسیدن باکتری به روده رخ داده و تظاهرات روده ای در اکثر موارد وجود نداشته ولی کشت خون مثبت می باشد.
- شایع ترین تظاهرات عفونت سالمونلایی **انتروکولیت** می باشد که عمدتاً توسط سالمونلا تیفی موریوم و سالمونلا انتریدیتیس ایجاد می شود.
- اسهال همراه با لکوسیت بوده و باکتری می نادر است و کشت خون منفی است.

سالمونلا

• درمان:

• غیر از نوزادان اکثر موارد انترکولیت نیازی به درمان نداشته و برای درمان تب روده ای و باکتری می از آمپی سیلین، تری متوپریم، سولفومتوکسازول و یک سفالوسپورین نسل سوم انجام می شود.

• به دلیل وجود پلاسمید کد کننده مقاومت چند دارویی آنتی بیوگرام اهمیت دیگری دارد.

کلبسیلا پنومونیه (باسیل فرید لاندر)

- **جایگاه:** این باکتری فلور طبیعی روده بوده و ناز و فازنکس حدود 5 درصد از افراد را نیز کلونیزه می کند.
- **مرفولوژی:** باسیل گرم منفی فاقد فلاژل و پیلی بوده ولی کپسول پلی ساکاریدی بزرگی دارد.
- **ساختار آنتی ژنیک و فاکتورهای ویروالانس:**
 - (1) **لیپوپلی ساکارید (LPS):** به عنوان اندوتوکسین و آنتی ژن سوماتیک مطرح است .
 - (2) **آنتی ژن K:** کپسول باکتری از جنس پلی ساکارید بوده و آنتی ژن مختص تیپ است و براساس آن تیپ بندی می شود تیپ 2 مشابه پنوموکک تیپ 2 بوده و اکثر عفونت های مجاری تنفسی توسط تیپ 1 و 2 و اکثر عفونت های مجاری ادراری توسط تیپ های 8 و 9 و 10 و 24 ایجاد می شود.
 - (3) **اوره آز:** با تولید آمونیاک از اوره محیط ادرار را قلیایی کرده و منجر به پیدایش سنگ های ادراری در جریان عفونت ادراری می شود .
 - (4) **انترتوکسین مشابه ST,LT:** در برخی از سویه ها مشاهده شده که توسط پلاسمید رمزدهی می شود.

کلبسیلا پنومونیه (باسیل فرید لاندر)

- بیماریزایی و یافته های بالینی:
- کلبسیلا پنومونیه عامل موارد اندکی (1%) از پنومونی های باکتریایی است.
- این باکتری گاهی عامل عفونت مجاری ادراری، باکتری می یا ضایعات موضعی است.
- کلبسیلا پنومونیه به واسطه مقاومت های دارویی در عفونت های بیمارستانی نیز حائز اهمیت است .

انتروباکتر

- **انتروباکتر**

- **جایگاه:** فلور طبیعی روده انسان بوده و در محیط نیز دریافت میشود.
- **مرفولوژی:** باسیل گرم منفی دارای فلاژل و کپسول نازک است .
- **متابولیسم:** هوازی و بی هوازی اختیاری بوده و کاتلاز مثبت و اکسیداز منفی می باشد.

- **ساختار آنتی ژنیک و فاکتورهای ویروالانس:**

- (1) **لیپوپلی ساکارید (LPS):** به عنوان اندوتوکسین و آنتی ژن سوماتیک مطرح است .
- (2) **اوره آز:** توسط گونه خاص مانند ژرگویه ایجاد می شود.
- (3) **انتروتوکسین ST,LT:** توسط سویه های خاصی از انتروباکتر کلواکه ایجاد می شود .
- (4) **بتالاکتاماز کلاس I:** توسط برخی از سویه های انتروباکتر تولید شده و موجب ئیدرولیز سفالوسپورین های نسل سوم می شود.

انتروباکتر

- یافته های بالینی:
- انتروباکتر عامل عفونت های همچون عفونت مجاری ادراری ، سپسیس ، پنومونی و عفونت زخم در بیماران بستری در بیمارستان می باشد.
- عمدتاً انتروباکتر کلوآکه در عفونت های انسانی شایع تر بوده و انتروباکتر ژرگویه در عفونت های دستگاه ادراری و ایجاد سنگ های ادراری نقش داشته و انتروباکتر ساکازاکی دارای پیگمان زرد بوده و در بروز عفونت زخم نقش دارد.

سراشیا مارسنس

- **سراشیا مارسنس**
- **جایگاه:** فلور طبیعی روده انسان است.
- **مرفولوژی:** باسیل گرم منفی دارای فلاژل بوده و در فقر فسفات و نیتروژن کپسول ایجاد می کند.
- **متابولیسم:** هوازی و بی هوازی اختیاری بده و کاتالاز مثبت و اکسیداز منفی است.
- **بیماریزایی:** یک ارگانیسم فرصت طلب است و در عفونت های بیمارستانی نقش دارد.
- معمولا سویه های فاقد پیگمان پرودیوزیوزین (پیگمان قرمز رنگ) عامل سبب پنومونی باکتری می و اندوگاردیت می باشد.
- در بیماران بستری در بیمارستان موجب عفونت مجاری ادراری و عفونت زخم می شوند.
- عمده ترین عارضه عفونت های سراشیا باکتری می است .

پروتئوس

- **پروتئوس**
- **جایگاه:** فلور طبیعی روده انسان است .
- **مرفولوژی:** باسیل گرم منفی دارای فلاژل بوده و در برخی سویه ها کپسول و پیلی یافت می شود دارای سوارم است .
- **متابولیسم:** هوازی بی هوازی اختیاری بوده و کاتالاز مثبت و اکسیداز منفی است .
- **بیماری‌زایی و یافته های بالینی:**
- گونه های پروتئوس تنها هنگامی در انسان عفونت ایجاد می نماید که از مجرای روده خارج شوند.
- در عفونت دستگاه ادراری، باکتری‌می و پنومونی نقش دارند.
- به واسطه اوره آز و تولید آمونیاک از اوره محیط ادرار را قلیایی نموده و PH قلیایی منیزیم و کلسیم رسوب کرده و سنگ های ادراری تشکیل می شوند.
- اوره از طریق غیر فعال نمودن جز C4 کمپلمان باعث حفظ پروتئوس می شود.
- کپسول پروتئوس کریستال ها سخت را رسوب داده و باعث تشکیل سنگ های کریستال می شود.
- پروتئوس میرابلیس عامل شایع عفونت مجاری ادراری اکتسابی از جامعه و بیمارستان (پیلو نفریت و سیستیت) می باشد.
- دیگر بیماری های ناشی از پروتئوس شامل عفونت زخم و پنومونی است.
- از پروتئوس ولگاریس به عنوان آنتی ژن در تست وایل فلیکس برای ردیابی ریکتریوز استفاده می شود.

سودوموناس

