

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.

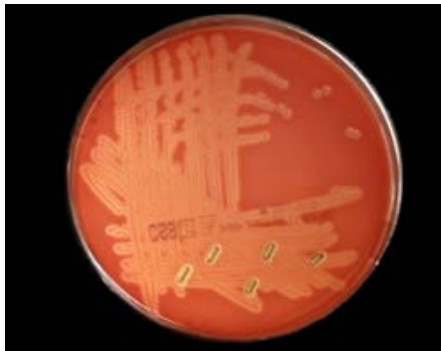
استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

- ▶ **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.

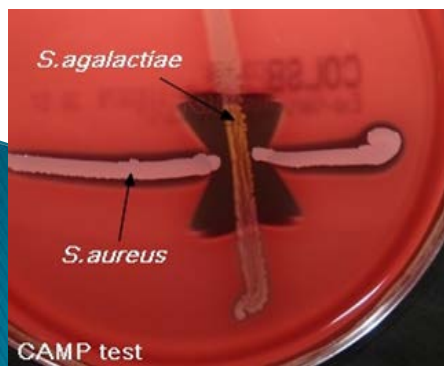


استرپتوکوک گروه B (آگالاکتیه)

- ▶ **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. پتیدوگلیکان
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.

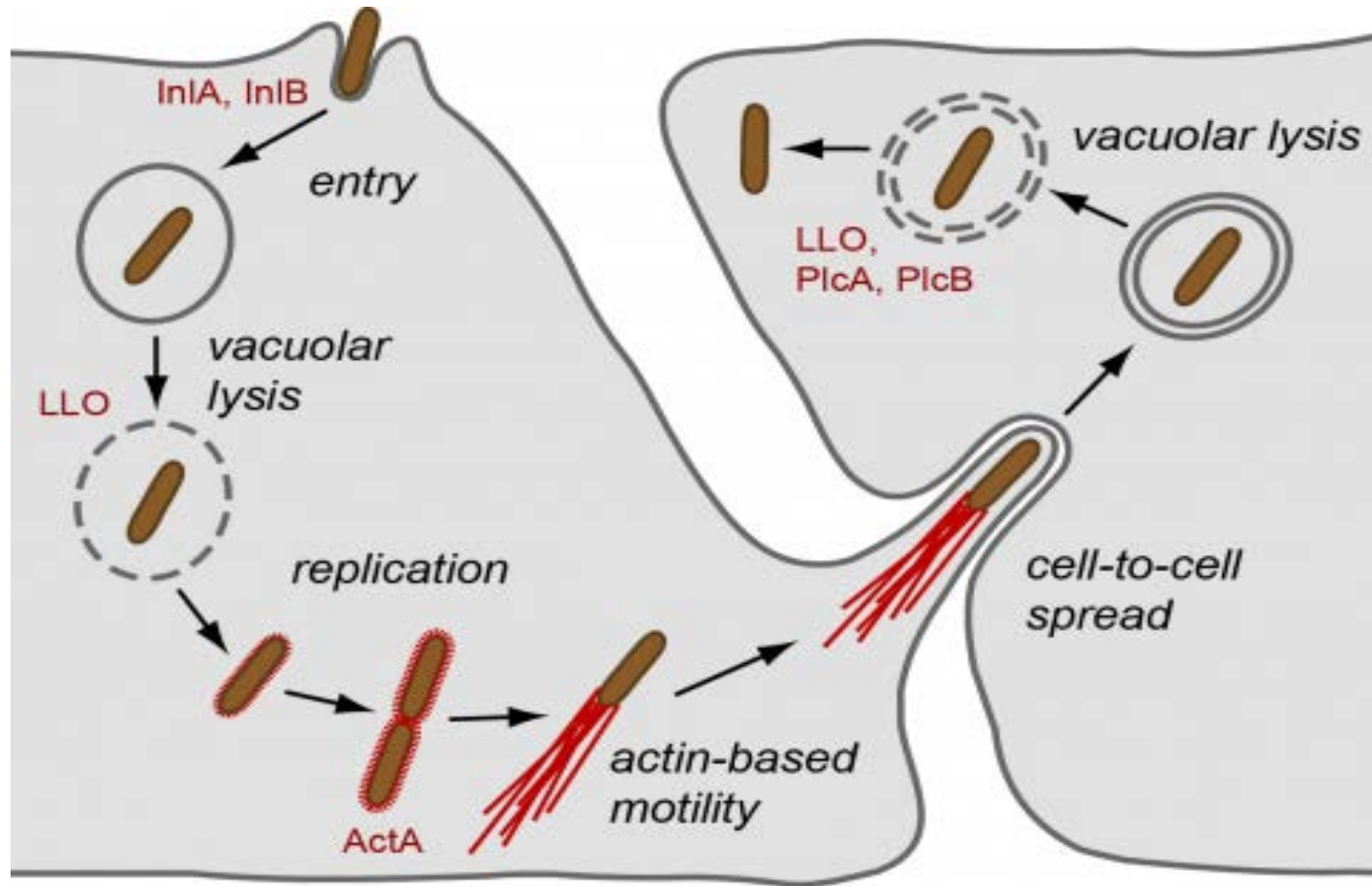
▶ از طرفی احتمال آلودگی نوزاد در هنگام زایمان وجود دارد.

▶ 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 ایپدمی 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، ارگانیسم تی پیک مشاهده نمی شود.

- در صورت وجود باکتری، ارگانیسم بصورت کوکوباسیل گرم مثبت درون و برون سلول مشاهده می شود.
- می باید از پنوموкок، انتروкок، 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 تریپتوکیس 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 گنوکوک و مننگوکوک می باشد.

مقایسه نایسریاهای پاتوژن و غیر پاتوژن

نایسریاهای غیرپاتوژن	نایسریاهای پاتوژن	خصایص
+	-	رشد روی نوترینت آگار در 35°C
+	-	رشد روی شکلات یابلاد آگار در 22°C
-	+	رشد روی تایرمارتین و محیط نیویورک سیتی
+	+	کاتالاز
+	+	اکسیداز
+	+	اسید از گلوکز

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 دراین 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.

1. با وزن مولکولی بالا (پروتئین نوع A): این دسته از باکتریها به سرم حساس هستند و تنها در پیدایش عفونت های لوکالیزه و موضعی نقش دارند.

2. با وزن مولکولی پایین (پروتئین نوع B): این دسته از گنوکوک ها اگزوتروف هستند، جهت رشد خود به آرژنین، هیپوزانتین و اوراسیل نیاز دارند. این باکتریها به سرم مقاوم بوده و بیماریهای منتشره را ایجاد می کنند.

▶ 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.
- سالپنژیت جزء عفونت های لگنی است،
- ▶ 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) ، ولوو واژنیت در دختر بچه ها و باکتریمی اشاره داشت.



نایسریا گنوره (گنوکک)

تشخيص:

► **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 دیپلوک های تیپیک گرم منفی با خصایص گنوک 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.

نایسریا منژیتیدیس (منگوکک)

- ▶ **جایگاه:** این باکتری مختص انسان بوده و به صورت ساپروفیت، نازوفارنکس در صدی از افراد را کلونیزه می کند.
- ▶ **مرفولوژی:** دیپلوکک گرم منفی لوبیایی یا شبیه دانه قهوه بوده دارای کپسول و پیلی است فاقد فلاژل و حرکت است.
- ▶ **متابولیسم:** علاوه بر گلوکز قابلیت اکسید نمودن مالتوز را داشته و متابولیسم هوازی را دارد. کاتالاز و اکسیداز مثبت است.
- ▶ **مقاومت:** نسبت به شرایط محیطی، سرما و گرما و همچنین مواد ضد عفونی کننده و ضد انعقاد موجود در محیط کشت خون (SPS) حساس است.

نایسریا منژیتیدیس (منگوکک)

▶ خصایص آنتی ژنیک و فاکتورهای ویرولانس:

1. **کپسول:** کپسول در منگوکک از جنس پلی ساکارید بوده و آنتی ژن مختص گروه است و بر اساس آن به 13 سرو گروه تقسیم می شوند.

▶ سرو گروههای شایع در عفونت های انسانی عبارتند از W_{135}, Y, C, B, A .

▶ شایع ترین گروه در کشورهای در حال توسعه سر گروه A بوده و در کشورهای پیشرفته سرو گروه B و سپس سرو گروه C است.

▶ کپسول منگوکک گروه B مشابه ساختار آنتی ژنیک بدن انسان بوده لذا ایمنوژن خوبی نیست.

▶ مهم ترین فاکتور بیماری زایی و ویرولانس در منگوکک کپسول است.

▶ کپسول گروه A منگوکک با انتروکک فکالایس و کپسول گروه C با اشر شیاککی K_{12} قرابت آنتی ژنیک دارد.

▶ از نظر آنتی ژنیک کپسول منگوکک گروه B با کپسول اشریشیاککی $K_1(E.coli K1)$ مشابه می باشد.

نایسریا منژیتیدیس (منگوکک)

1. **LOS:** لیپوالیگو ساکارید فاقد بخش پلی ساکارید جانبی موجود در LPS است.
2. **پیلی:** در چسبندگی اولیه به نازوفارنکس نقش دارد.
3. **پروتئین های غشای خارجی:** در منگوکک 5 کلاس از پروتئین های اصلی غشا خارجی به نام های 1-5 وجود دارد. خصوصیات پروتئین های غشا خارجی 1-3 مشابه پروتئین I گنوکک بوده و خصوصیات OMP4 مشابه پروتئین III گنوکک و OMP5 نیز مشابه پروتئین II گنوکک است. مهم ترین OMP در تیپ بندی منگوکک OMP₂ بوده و از OMP₁ و OMP₅ در تیپ بندی استفاده می شوند.
4. **IgA1** پروتئاز: موجب تخریب IgA و تسهیل کلونیزاسیون باکتری در مخاط میشود.

نایسریا منژیتیدیس (منگوکک)

- ▶ **بیماری زایی:**
- ▶ ارگانیزم از طریق قطره های تنفسی از افراد آلوده به سایر افراد سرایت میکند.
- ▶ افرادی که C_5-C_6 کمپلمان آنها نقص داشته است تعداد بیشتری نسبت به عفونت منگوککی داشته و عمدتاً توسط سرو گره γ درگیر می شوند.
- ▶ گروه W_{135} و γ عمدتاً به صورت پنومونی تظاهر داشته و سرو گروهی C,B عمدتاً موجب بروز منژیت می شوند.

نایسریا منژیتیدیس (منگوکک)

▶ تشخیص:

▶ بر اساس نوع عفونت و یافته های بالینی نمونه متنوع بوده و لازم به ذکر است که این باکتری به سرما حساس بوده لذا نمونه CSF فرد مشکوک به منژیت را نباید در یخچال نگهداری نمود.

▶ و برای انجام کشت خون می باید به محیط کشت خون 1 درصد ژلاتین افزود تا حساسیت این باکتری به sps موجود در کشت خون مرتفع گردد.

▶ برای شناسایی حاملین از نازو فارنکس نمونه گیری می شود.

▶ برای ایزولاسیون و شناسایی همانند گنوکک عمل نموده و باید توجه داشت که این باکتری کاتالاز و اکسیداز مثبت است و جهت افتراق آن از گنوکک، مالتوز مثبت و سوپراکسال (آب اکسیژنه 30%) منفی است.

▶ **درمان:** پنی سیلین داروی انتخابی است . برای درمان ناقلین از ریفامپین استفاده می شود.

تظاهرات بالینی ناشی از منگوکوک

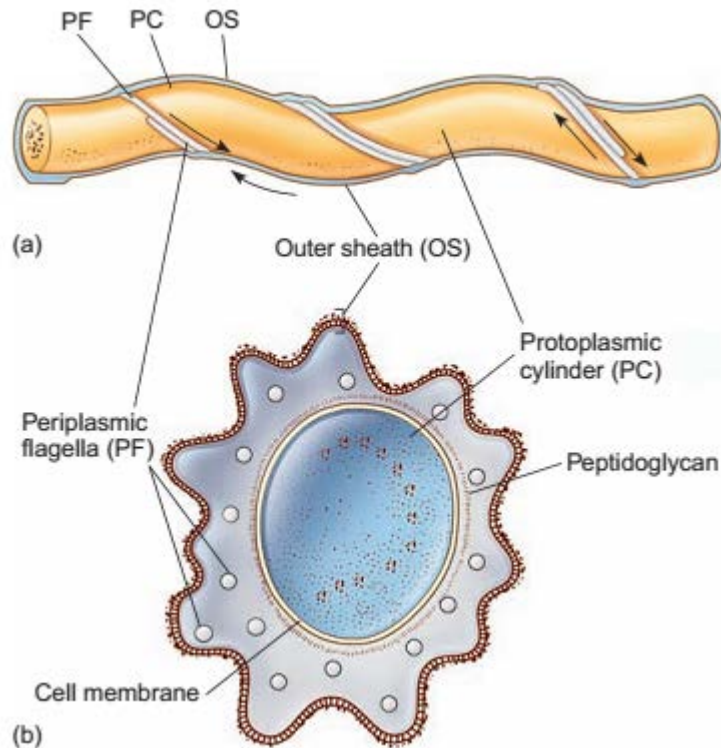
تظاهرات بالینی	خصایص
عفونت دستگاه تنفس فوقانی	1-پنومونی 2-سینوزیت 3-تراکئوبرونشیت 4-کونژونکتیویت 5-فارنژیت
منگوکوکسمی	1-باکتری می گذرا و بدون علامت 2-بارزترین علامت آن راش است.
سندرم waterhose friderichen	-میکروترومبوز، خونریزی و آسیب بافتی ایجاد DIC(انعقاد منتشره درون عروقی) شده
منژیت	علائم شایع تهوع، استفراغ ، سردرد، سفتی گردن، و لتارژی و گیجی

اسپیروکتالها

- ▶ اسپروکت ها باکتریهای گرم منفی ظریف بطول 5-20 میکرومتر و عرض 0.1-0.5 میکرومتر بوده دارای حرکت Cork screw می باشند.
- ▶ در طبیعت در آبهای تازه غنی از مواد غذایی، جلبک های دریایی و دستگاه گوارش حیوانات و مخاطات آنها دیده می شوند.
- ▶ اسپيرو (Spiro) به معنی مارپیچی و Chaete به معنی مو می باشد.
- ▶ دارای دیواره قابل انعطاف بوده و در پیکره خود دارای چندین خم (Bend) می باشند.
- ▶ هر چند در شرایط نامطلوب ممکن است محصولات تقسیم متصل به یکدیگر باقی مانده و تشکیل زنجیره های طویل دهند ولی اسپيروکت ها اساساً بصورت سلول تکی دیده شده و از طریق تقسیم دوتایی عرضی تکثیر می یابند.

اسپیروکتالها

► خصوصیت ویژه آنها فلاژل پری پلاسمیک است که به نامهای دیگر مانند فلاژل اندوپلاسمیک یا فلاژل محوری یا رشته محوری نیز مطرح است.



اسپیروکتالها

- ▶ این فلاژل ها از نظر بیوشیمی و مرفولوژی شبیه فلاژل معمولی باکتری های بوده و موتوری که موجب چرخش فلاژل می شود در درون پری پلاسمیک قرار دارد.
- ▶ به عبارتی بین غشای سیتوپلاسمی (غشای داخلی) و غشای خارجی قرار گرفته است.

راسته	خانواده	جنس	گونه	بیماري در انسان
اسپیروکتال	اسپیروکتاسیه 1.	1. بورلیا	رکورانتیس	تب راجعه اپیدمیک
			اکثر گونه های دیگر	تب راجعه اندمیک
			بورگدوفری	لایم
			گارینی	
			آفزلی	
	2. تروپونما		پالیدوم	سیفلیس
				بزل
				زیرگونه اندمیکو م
			زیرگونه پرتنو	یاز
	2. لپتوسپیراسیه	لپتوسپیرا	کاراتئوم	پین تا
			اینتروگانس	لپتوسپیروز

تریونما پالیدوم

- ▶ **جایگاه:** تریونما پالیدوم مختص انسان است.
- ▶ **مرفولوژی:** تریونما پالیدوم باکتری ظریف و قابل انعطاف بوده و چون شبیه فنر است به آن اسپیروکت اطلاق می شود .
- ▶ تریونما پالیدوم قطری معادل 0.2 میکرون داشته و همانند سایر اسپیروکت ها (به جز بورلیاها عامل تب راجعه) پس از رنگ آمیزی گرم یا گیمسا در زیر میکروسکپ نوری قابل رد یابی نمی باشد .
- ▶ در طول خود 6 تا 14 پیچ دارد.
- ▶ توسط اندوفلاژل (فیلامانت یا رشته محوری ، فلاژل درونی) دارای تحرک است و حرکت آن مشابه درب بطری بازکن (corkscrew) می باشد که امکان نفوذ باکتری را در محیط هایی با ویسکوزیته بالا مهیا می سازد .
- ▶ تاکنون موفق به کشت و تکثیر تریونماهای بیماری زا در محیط های کشت سنتتیک و کشت سلول نشده اند .
- ▶ تکثیر تریونما پالیدوم مانند هر باکتری دیگر تقسیم عرضی بوده و G.T (زمان تقسیم دوتایی) آن 30 ساعت است .

تریونما پالیدوم

► **متابولیسم:** میکرو آئروفیل تا بی هوازی بوده و کاتالاز و اکسیداز آن منفی است.

► **مقاومت:** این باکتری نسبت به شرایط محیطی عوامل ضد عفونی کننده بسیار حساس است و در 42 درجه سریعاً از بین می رود و نسبت به خشکی نیز فوق العاده حساس بوده و از بین می رود.

تریونما پالیدوم

▶ ساختار آنتی ژنیک:

▶ تریونما پالیدوم دارای غلاف خارجی بوده که روی رشته های محوری را می پوشاند. این پوشش حاوی مواد زیر است:

1. فیبرونکتین: باعث افزایش اتصال باکتری به ماتریکس خارج سلولی می شود.
2. سروپلاسمین و ترانسفرین: در کسب کاتیونهایی مثل آهن نقش دارند.
3. گلیکوز آمینوگلیکان و اسید سیالیک: این ترکیبات همانند فیبرونکتین و سروپلاسمین و ترانسفرین منشا میزبانی داشته و در فرار باکتری از سیستم ایمنی نقش دارند.

- ▶ تریونما پالیدوم قابلیت تولید هیالورونیداز داشته که در بروز انتشار عفونت نقش دارد.
- ▶ این باکتری در غشای خود حاوی کاردیولپین است که باعث القاء آنتی بادی واسرمن در جریان عفونت می گردد.
- ▶ تریونما بر خلاف سایر باکتری ها دارای میکروتوبول می باشند.

تریونما پالیدوم

▶ **بیماری زایی:** تریونما پالیدوم عامل بیمار مقاربتی سیفیلیس (کوفت، بیماری ناپلی، آبله بزرگ) در انسان می باشد.

▶ سیفیلیس یک عفونت مزمن سیستمیک منحصر به انسان است.

▶ بیماری معمولاً از طریق تماس جنسی منتقل می شود .

1. مرحله اول (شانکر سخت): پس از دوره کمون 2 تا 6 هفته یک لنفادنوپاتی موضعی ایجاد می شود.

2. مرحله دوم (بثورات ماکوپاولر): با باکتری می و ضایعات پوستی مخاطی و لنفادنوپاتی منتشره همراه است. بعد از این مرحله یک دوره نهفته با عفونت تحت بالینی که چندین سال طول می کشد پدید می آید.

3. مرحله سوم (گوم): تقریباً در یک سوم موارد درمان نشده مرحله سوم اتفاق می افتد که مشخصه آن ضایعات مخرب پیشرونده پوستی مخاطی ، عضلانی، اسکلتی- قلبی و سیستم عصبی مرکزی است.

تریونما پالیدوم

- ▶ حداکثر بروز سیفیلیس در سنین 15-34 سالگی است و در نواحی شهری بیش از روستاها مشاهده می شود.
- ▶ برای ابتلاء به سیفیلیس نیاز به 500-1000 ارگانسم است.
- ▶ مهمترین تظاهرات سیفیلیس اولیه پیدایش شانکر است و مهمترین تظاهرات سیفیلیس ثانویه پیدایش بثورات جلدی، مخاطی است و مهمترین عامل مرگ و میر در سیفیلیس گرفتاری قلبی – عروقی است.

تریونما پالیدوم

- ▶ **سیفیلیس مادرزادی:**
- ▶ در سیفیلیس مادرزادی انتقال تریونما پالیدوم از مادر مبتلا به سیفیلیس به جنین از طریق جفت می تواند در هر زمانی در طول حاملگی رخ دهد.
- ▶ اما ضایعات مادرزادی عموماً پس از ماه چهارم اتفاق می افتد یعنی در زمانی که سیستم ایمنی شروع به تکامل می کند.
- ▶ این دوره زمانی نشان دهنده آن است که پاتوژن سیفیلیس مادرزادی در رابطه با پاسخ ایمنی میزبان می باشد و اثر توکسیک مستقیم خود باکتری اثر کمتری دارد.
- ▶ خطر ابتلاء به عفونت جنین در سیفیلیس زودرس درمان نشده مادر در حدود 5-75% می باشد.
- ▶ در مرحله سیفیلیس نهفته دیررس مادر هنوز احتمال خطر عفونت جنین وجود دارد.
- ▶ عفونت درمان نشده مادر می تواند تا 40% موارد به از دست رفتن جنین منجر شود.

تریونما پالیدوم

► تظاهرات سیفیلیس مادرزادی بر اساس زمان شروع علایم به سه دسته تقسیم می شوند که عبارتند از :

1. تظاهرات زودرس که در 2 سال خود را نشان داده و اغلب در فاصله 2 الی 10 هفتگی خود را نشان می دهند و مانند ضایعات سیفیلیس ثانویه در بزرگسالان بوده و عفونت را هستند.

2. تظاهرات دیررس که بعد از 2 سال خود را نشان می دهند و غیر عفونی هستند.

3- نشانه ها اختصاصی باقیمانده(residual stigmata): زودرس ترین علامت سیفیلیس مادرزادی رینیت یا snuffles در 23% موارد بوده که به دنبال آن ضایعات مخاطی جلدی دیگر(35-41%) موارد پدید می آید.

تریونما پالیدوم

▶ تشخیص:

▶ **نمونه:** در سیفیلیس مقاربتی که شانکر سخت یا بثورات جلدی وجود دارند می توان از آنها برای مطالعه مستقیم میکروسکوپی بهره برد.

▶ در هنگامی که شانکر و یا بثورات جلدی وجود نداشته باشد و بیماری سیفیلیس مطرح باشد نمونه مطرح سرم جهت سرولوژی می باشد.

▶ در سیفیلیس مادرزادی شانکر وجود نداشته و در هنگام وجود بثورات جلدی می توان از آنها برای بررسی مستقیم میکروسکوپی بهره برد.

▶ به واسطه وجود اسپیروکتهای ساپروفیت در دهان، ضایعات دهانی نمونه مناسبی جهت بررسی و ردیابی تریونما پالیدوم نمی باشد.

تریونما پالیدوم

► **بررسی مستقیم میکروسکوپی:** برای مشاهده تریونما پالیدوم به روش مستقیم در نمونه بالینی از میکروسکوپ دارک فیلد (زمینه سیاه یا تاریک)، رنگ آمیزی ایمنو فلورسنت و رنگ آمیزی فونتانا تری بوندو می توان بهره برد.

► در هنگامی شانکر سخت (مرحله اولیه سیفیلیس مقاربتی) و یا بثورات جلدی (مرحله دوم سیفیلیس) وجود داشته باشد بررسی مستقیم میکروسکوپی از آنها جز حساسترین روش های تشخیص می باشند.

تریونما پالیدوم

► سرولوژی:

- تست های سرولوژی برای شناسایی سیفیلیس را می توان به دو گروه عمده تقسیم نمود: 1
- - تستهای تریونمایی 2- تستهای غیرتریونمایی.
- در تستهای غیر تریونمایی آنتی ژنهای غیرتریونمایی برای ردیابی آنتی بادی راژین یا واسرمن که یک آنتی بادی غیر اختصاصی است و علیه لیپیدهای احتمالی تریونم ها مانند کاردیو که جز احتمالی ساختاری این ارگانیسم است ایجاد می شود. این تست ها غیر اختصاصی می باشند

ٲرپونما پاليدوم

▶ درمان: پني سيلين G