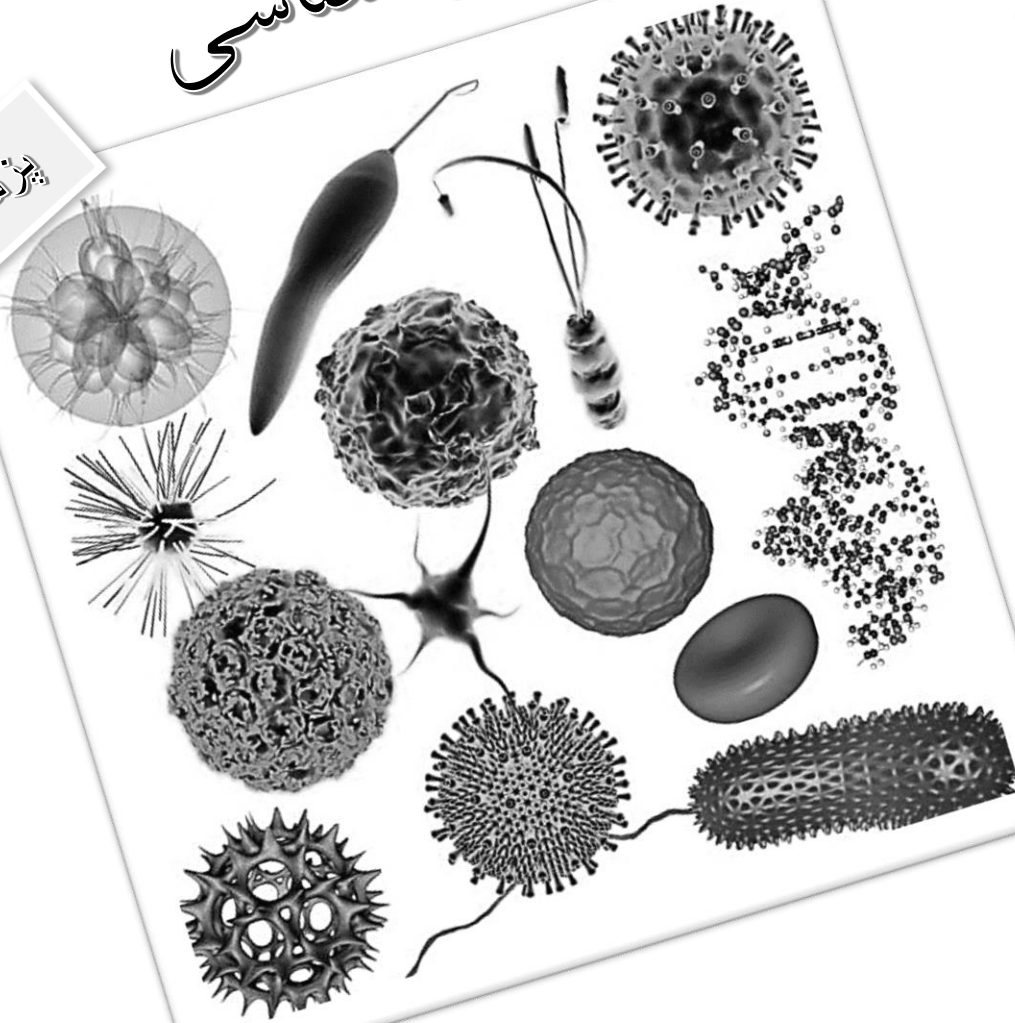




پیشہ علم پر مبنی
و خدمات بہداشتی درانی تہیز

میکروب شناسی

پیشہ شناسی
۹۳



۱۶	جلسہ
دکتر قوطاسلو	استاد
اسلام حسن پور	جزوہ نویس

سیاه سرفه و عامل آن (بوردتلا)

سیاه سرفه

این بیماری توسط یک باکتری بنام بوردتلا پرتوسیسی ایجاد می شود. پرتوسیسی در زبان لاتین به معنای سرفه های شدید و سخت است و در کتب پزشکی بنام Whooping cough خوانده می شود. (Whoop به این خاطر که معمولا در این بیماری بعد از چندین سرفه پیاپی و قطاری یک صدایی شبیه whoop بخاطر گرفتگی حنجره شنیده می شود)

غیر از بوردتلا پرتوسیسی ما ۲ گونه دیگر هم داریم که گاهی علائم مشابه سیاه سرفه ایجاد می کند. یکی بوردتلا پاراپرتوسیسی (پارا= شبیه) که بیماری مشابه ولی خفیف تر از بوردتلا ایجاد میکند. گونه دیگر که ندرتا در انسان دیده می شود و عمدتا در حیوانات مانند خوک و سگ باعث بیماری میشود، بوردتلا برونشی سپتیکا می باشد که در برونش و مجاری تنفسی حیوانات بیماری ایجاد میکند.

در کل در جنس بوردتلا ۷ گونه وجود دارد که همین ۳ تا مهم ترند.

مشخصات، شکل و ویژگی‌های بوردتلا

- از لحاظ شکل و فیزیولوژی تمامی گونه های بوردتلا کوکوباسیل های گرم منفی و کوچکی هستند که از جمله باکتری های غیر فرمانتاتیو (غیر تخمیری) اند یعنی از قندها استفاده نمیکنند. معمولا از پروتئین و اسید آمینه برای تولید انرژی استفاده می کنند.
- هوازی مطلق اند و نیازمندی های رشدی بسیار پیچیده ای دارند و براحتی قابل کشت نیستند و مکمل های غذایی مثل زغال(کربن)، نشاسته، خون و آلبومین باید به محیط کشتشان اضافه شود تا بتوانند رشد کنند.
- دارای کپسول و فاقد حرکت است.
- معمولا بصورت تک و یا دوتایی دیده می شود

پیماری زایی

که این باکتری از طریق تنفس و قطرات آئروسول از شخصی به شخص دیگر منتقل می شود و توسط یک سری مولکول های ادهزین (مانند فیلامنتوس هماگلوٹینین، پرتاکتین، پرتوسیسی توکسین) به سلول های مجاری تنفسی می چسبند.

که بعد از اتصال به سلول های مجاری تنفسی انسان، توکسین هایی را تولید میکند که این سم های تولیدی، باعث سرفه های مکرر و شدید می شوند. مهم ترین توکسین که در بیماری نقش اصلی را ایفا می کند همان "سم سیاه سرفه" است (pertussis toxin)

که این سم بشکل اگزوتوکسین وارد سلول های مجاری تنفسی انسان میشود و باعث فلج مژه های مجاری تنفسی و تولید ماد ترشحي بسياری به داخل مجاری می گردد.

نکاتی از جزوه ۱۹:

● **بوردتلا بوسیله عوامل چسبندگی به سلول های اپی تلیال مژک دار مجاری تنفسی متصل می شود که این عوامل عبارتند از :**
هماگلوتینین فیلامنتی ← پروتئینی است معروف به فیلامنتوس که به گلیکوپروتئین های گوگرددار روی سطح سلول های مژکدار مجاری تنفسی می چسبد. بغیر از سلول های مژکدار گیرنده هایی بنام CR3 روی سلولهای فاگوسیت مجاری تنفسی دارد و بوسیله آن وارد آنها میشود و از دست ایمنوگلوبین ها فرار میکند.
پرتاکتین (Pr 69) ← دقیقا مانند هماگلوتینین عمل میکند و به اتصال باکتری به سلول های مجاری تنفسی کمک می کند.
سم سیاه سرفه (Pertussis toxin) ← سمی از جنس پروتئین که ۵ قسمتی است و قسمت های ۲ و ۳ به گیرنده روی سلولهای فاگوسیت می چسبد.
پیلی (Fimbria)

● **۴ سم مهم بوردتلا پرتوسیسی عبارتند از :**

سم سیاه سرفه - آدنیلات سیکلاز همولیزین - توکسین درمونکروتیک - سیتوتوکسین تراکتال

● **علاوه براین سموم یک عامل بیماری زای دیگر هم دارد یعنی LPS**

● بخاطر اینکه از یک طرف مژک های مجاری تنفسی از بین رفته و از طرفی هم ترشحات موجود در مجاری بیشتر شده است، پس سرفه های پی درپی به منظور دفع این ترشحات پیش می آید اما بدلیل عدم وجود مژک، سرفه ها شدیدتر می شوند.

اپیدمیولوژی

از لحاظ اپیدمیولوژی میزبان بوردتلا پرتوسیسی فقط انسان است و در همه جا یافت می شود. قبل از واکسیناسیون در کل دنیا، این بیماری بیشتر در سنین کمتر از یک سال شایع بود ولی بعد از واکسیناسیون شیوع این بیماری به سن ۱۴-۱۰ سال شیفت پیدا کرده است. افرادی که واکسینه نشده باشند بیشتر از دیگران در معرض خطرند. در مناطقی مثل ایران که سطح پوشش واکسیناسیون بالای ۹۹٪ است، بیماری در سنین میانسالی بیشتر است.

سوال ۱) در یکی از جدول های نمایش داده شده توسط استاد بنظر میرسید که پرتوسیسی توکسین هم جزو ادھزین ها بود هم بعنوان یک توکسین معرفی شده. قضیه چیه؟؟!!

جواب) این سم خودش که که یک اگزوتوکسین می باشد که ادھزینی دارد به همین نام و از این ادھزین برای چسبیدن به جدار سلول های مجاری تنفسی استفاده میکند.

سوال ۲) اینکه می‌گیم باکتری بوردتلا پرتوسیس وارد سلول های مجاری تنفسی میشود و هم چنین می‌گیم باید واکسیناسیون انجام بشه. خب سوالی که پیش میاد اینه که مگه مکانیسم عمل واکسیناسیون از طریق ورود به خون نیست، پس چطور میتونه با اینکه باکتری وارد سلول درست عمل کنه!!؟

جواب) بقول استاد سوال بسیار عاقلانه ایست !! درسته که باکتری خودش وارد خون نمیشه ولی توکسین اش که وارد خون میشه. پس حله دیگه! واکسیناسیون بر علیه توکسین عمل خواهد کرد که به این نوع واکنش چی می‌گیم؟ ← Toxoid

بیماری سیاه سرفه کامل ریشه کن نشده است و هنوز هم این بیماری وجود دارد و در افرادی که سرفه های بیش از ۷ روز و شدید و قطاری دارند، اینجاس که باید به این بیماری شک کرد.

سه مرحله بیماری سیاه سرفه

سیاه سرفه از لحاظ تظاهرات بالینی ۳ مرحله دارد :

۱. **مرحله کاتارال یا نزله ای** ← همان علائم سرماخوردگی معمولی در این مرحله ظاهر میشوند ← بی حالی، خستگی، تب جزئی، آبریزش بینی (⚠ احتمال سرایت بیماری در این مرحله بیشتر است)

۲. **مرحله پاروگزیمال یا حمله ای** ← در این مرحله است که بیمار سرفه های قطاری خواهد داشت

⚠ می‌دانیم که سرفه نوعی بازدم است. در این بیماری بخاطر اینکه سرفه های پیاپی و قطاری در یک بازدم بمرت طولانی صورت می‌گیرد، مریض دچار هایپوکسی فوادر شد. (مرود ۳-۲۰ عدد سرفه پشت سر هم در یک بازدم، برون دم و ورود اکسیژن) بنابراین فون به مغز نمی‌رسد، مریض ممکن است دچار آنسفالوپاتی شود، ممکن است بدلیل شدت سرفه دچار فتق گردد. عضلات گردن و بین دنده ای معمولا در این بیماری دچار ریسترس تنفسی می شوند. در این مرحله ممکن است در طی عملات، کودک یا بزرگسال بخاطر هایپوکسی دچار تشنج شود که در این صورت بیماری و فیمی است!

۳. **مرحله نقاهت** ← شدت سرفه در این مرحله کم می شود و دفعات سرفه در روز بسیار کاهش می یابد و حدود ۲-۱ ماه این بیماری کاملا

بهبود می یابد. (جزوه ۸۹: در این مرحله عوارض بیماری بروز می کند و بدلیل شدت سرفه هایی که بیمار داشته است ریفراکم و عضلات بین دنده ای دچار مشکل می شوند و فتق و خونریزی اتفاق می افتد)

علائم سیاه سرفه

یکی از علائمی که کمک می‌کند به تشخیص بیماری این است که بیمار معمولاً بعد از سرفه‌های مرتب و قطاری، دچار استفراغ خواهد شد. در ضمن در طی بیماری سیاه سرفه بخاطر شدت حملات و هایپوکسی، لب‌های بیمار کبود می‌شود که از علائم هایپوکسی است و در هیچ‌کدام از بیماری‌های که باعث سرفه می‌شوند، لب‌ها هرگز کبود نمی‌شوند غیر از همین سیاه سرفه.

سیاه سرفه ممکن است باعث خونریزی اسکلرا (سفید چشم) در کودکان و یا فتق در کودکان شود.

نمونه‌گیری و آزمایش

برای تشخیص، علائم بالینی تمییزی می‌تواند به ما کمک کند. مانند: سرفه‌های شدید و قطاری، استفراغ، تشنج، هایپوکسی، کبودی لب‌ها ولی تشخیص قطعی بیماری با کمک آزمایش صورت می‌گیرد و می‌توانیم از میکروسکوپ و رنگ آمیزی گرم، کشت ترشحات بیمار با استفاده از روش‌های مولکولی (PCR) و .. بهره ببریم. می‌توانیم از سرولوژی هم استفاده کنیم زیرا که در طی بیماری آنتی بادی‌هایی علیه سم سیاه سرفه در بدن افزایش می‌یابد و می‌توانیم از تیتراژ آنتی بادی‌های علیه سم برای میزان بیماری استفاده کنیم (بهترین روش سرولوژی در اینها ELISA است)

معمولاً برای نمونه‌گیری از خلف بینی یعنی نازوفارنکس استفاده می‌کنیم و نمونه‌گیری برای تشخیص از دهان و حلق صورت نمی‌گیرد. این باکتری نسبت به سوآب‌هایی که سرشان پنبه دارد، حساس است و توصیه می‌شود از سوآب از جنس کلسیم آلزینات یا داکرون استفاده کنیم. بلافاصله نمونه‌ها باید به آزمایشگاه ارسال شده و میکروسکوپی و کشت همزمان صورت گیرد. یعنی لامی از ترشحات بیمار باید تهیه شود و فیکس گردد، رنگ آمیزی گرم صورت گیرد و در محیط کشت اختصاصی مثل محیط کشت آگار حاوی خون گوسفند (شارکول آگار) یا در محیط کشت اختصاصی بوردت جنکوآگار (برده ژانگو) کشت داده شود و چون این باکتری رطوبت دوست هم هست پس به آب هم نیاز دارد. (ج ۸۹: رنگ آمیزی گرم کمک زیادی نمی‌کند و باید رنگ آمیزی به روش Direct florcent antibody صورت گیرد)

معمولاً بعد از حدود ۷۲-۴۸ ساعت کلونی‌های بوردت‌تلا در محیط‌های کشت اختصاصی خصوصاً در بوردت جنکوآگار آشکار می‌شود و به کمک تعدادی تست‌های بیوشیمیایی می‌توانیم تعیین هویت کنیم و گونه بیماری را شناسایی کنیم.

تست‌هایی مثل اکسیراز، اوره آز و بررسی حرکت و رشد در بلاآگار و مک کاتلی آگار به افتراق گونه بیماری کمک می‌کنند.

پیرول از پزوه ۸۹	اکسیراز	اوره آز	حرکت	رشد در بلاآگار گوسفند	رشد در مک کاتلی آگار
پرتوسیس	+	-	-	-	-
پاراپرتوسیس	-	+	-	+	-/+
برونشی سپتیکا	+	+	+	+	+

درمان سیاه سرفه

درمان انتخابی علیه سیاه سرفه از داروهای خانواده ماکرولید است. مثل اریترومایسین، آزیترومایسین و کلاریترومایسین. معمولاً بمدت ۱۰ روز استفاده میشوند و بهترین راه پیشگیری استفاده از واکسن می باشد. این بیماری خصوصاً از اواخر فروردین شایع می شود و بیشتر در مناطقی که سطح پوشش واکسیناسیون کم است بیشتر مشاهده میشود. (۵ دوز از واکسن پرتوسیس معمولاً پیش از ورود به مدرسه پیشنهاد می شود. آلگوی معمول توزیع روزها مربوط به ماه های ۲، ۴، ۶، ۱۵ و ۱۸ ماهگی و یک دوز "بوستر" در ۶-۴ سالگی)

و اما ادامه بحث مورد خانواده پاستورلاسه خواهد بود..

خانواده پاستورلاسه

در خانواده پاستورلاسه ۶ تا جنس وجود دارد که ۳ جنس مهم رو بررسی میکنیم.

☛ Pasteurella

☛ Actinobacillus

☛ Haemophilus

Lonopinella

Mannheimia

Phocoenobacter

✓ هر سه تا عضو کوکوباسیل های گرم منفی هستند.

✓ گونه های کوچکی اند (۱-۲ μm)

✓ بدون اسپورند

✓ بدون حرکت و سخت رشد.

✓ نیازمندی های غذایی پیچیده دارند

✓ هوازی یا بی هوازی اختیاری اند.

۱. جنس هموفیلوس

در بین این سه جنس مهم ترینشون که باعث ایجاد بیماری در انسان میشه، هموفیلوس است. این باکتری خون دوست میباشد!! (هموفیلوس یعنی "خون دوست"!) و بدون خون در آزمایشگاه رشد نمیکند.

شکل ظاهری و بیماری زایی هموفیلوس ها:

☞ هموفیلوس از لحاظ شکل یک کوکوباسیل گرم منفی کوچک و فاقد اسپور است که به چندین شکل ممکن است دیده شود. (پلی

مورفیک)

✍ جزو باکتری های فلورنرمال در مجاری تنفسی محسوب می شود.

✍ از هموفیلوس ها هوازی بی هوازی اختیاری اند. تخمیر هم میتواند انجام دهد

✍ برای رشد نیاز به خون دارند. در داخل خون دو فاکتور بنام X (همین) و V (نیگوتین آمیدی نوکلئوتید) وجود دارد که برای رشد به آنها نیاز

دارند هموفیلوس ها براساس نیازمندی هاشون به فاکتورهای X و V تقسیم می شوند.

✍ مخزن حیوانی ندارد.

✍ باکتری از نظر تولید آنزیم های کاتالاز و اکسیداز مثبت است.

☺ این جنس بعداز جسییدن به مجری تنفسی فوقانی بکمک یک سری پیلی ها یا ادهزین های غیرپیلی می تواند باعث التهاب شود و

چون گرم منفی اند بوسیله لیپید A و LPS میتواند سپتی سمی ایجاد کند.

☺ هموفیلوس آنفلانزا ۶ تاسروتایپ دارد و تیپ خطرناک آن Hib است که عفونت های شدید و وخیم ایجاد می کند.

☺ علت بیشتر بودن ویورلانس Hib داشتن کپسول پلی ساکاریدی از جنس PRP (پلی ریتول فسفات) است. وقتی باکتری وارد خون

می شود، این کپسول سبب محافظت در برابر فاگوسیتوز می شود. تمامی عفونت های شدید، مهاجم و کشنده ناشی از هموفیلوس آنفلانزا توسط همیت تایپ Hib است.

گونه های مهم هموفیلوس:

هموفیلوس چندین گونه دارد که می توانند در انسان بیماری ایجاد کنند. مانند :

○ هموفیلوس آنفلانزا ← به این دلیل به این نام خوانده می شود که این باکتری اولین بار در یک اپیدمی آنفلانزا یافت شد. (یادمون باشه که این ویروس

نیس، باکتریه!!)

(بیزوه ۱۹ که عوامل بیماری زایی هموفیلوس آنفلانزا: کپسول، اندروتوکسین، نور آمیناز و IgA پروتاز)

○ هموفیلوس اپیتیسوس ← بفاطر اینکه اولین بار در مصر پیدا شد.

○ هموفیلوس دوکره ای ← باعث بیماری آمیزشی همیشه (STD)

○ هموفیلوس آفروفیلوس

حال توضیح مفصل تر در مورد این گونه ها

۱- هموفیلوس آنفولانزا: در بین گونه های هموفیلوس، هموفیلوس آنفولانزا از همه مهم تر است که براساس کپسول آن به ۶ سویه تقسیم میگردد. (a,b,c,d,e,f) و از همه مهم تر و بیماری زا تر، هموفیلوس آنفولانزای نوع (تایپ) b میباشد که به Hib معروف است که در نوزادان زیر یک سال باعث بیماری های خطرناک مثل اپی گلو تایتیس و مننژیت و پنومونی می شود.

☛ هموفیلوس آنفولانزا را به ۲ گروه تقسیم میکنند:

الف) پرون کپسول ← معمولا عفونت های موضعی در مجاری تنفسی فوقانی ایجاد میکند و هم چنین عفونت گوش میانی و سینوزیت

ب) گپسول دار ← خصوصا از نوع PRP که معمولا عفونت های وخیم و شدید مثل مننژیت، اپی گلو تایتیس و پنومونیا ایجاد میکنند.

Hib در این دسته قرار دارد.

☛ ۳ تا باکتری شایع ترین علل باکتریایی بیماری مننژیت محسوب می شوند:

☛ نایسریا مننژائیس (عامل ۹۰-۸۰٪ از مننژیت ها)

☛ هموفیلوس آنفولانزا

☛ پنوموکوک (استرپتوکوک نومونیا)

بیماری های مهم ناشی از Hib :

◀ مننژیت ← معمولا در کودکان رخ میدهد. علائم بالینی بیماری مننژیت معمولا استفراغ های جهنده، تب شدید و کاهش هوشیاری و تشنج است.

◀ اپی گلو تایتیس ← این بیماری همیشه در کودکان زیر یک سال خصوصا زیر یک ماه مشاهده میشود. کودک بخاطر تورم، عفونت و آسسه بافت اپی گلو تیش، بدلیل انسداد مجاری نمی تواند تنفس کند و این باعث تب شدید و دیسترس تنفسی میشه. عضلات بین دنده ای و گردن منقبض شده و مریض از عضلات شکم برای تنفس استفاده میکند. این بیماری از جمله بیماری های اورژانسی است. اگر به داد کوک نرسیم در عرض ۱۰ ساعت خواهد مرد. انسداد توسط تراکوستومی باز خواهد شود.

◀ پنومونیا ← عفونت ریه

در مورد هموفیلوس آنفولانزا بیشتر بدانید

(تشخیص و این بور پیرا)

✓ برای تشخیص این باکتری از روش های میکروسکوپی می توان استفاده کرد، خصوصا در هموفیلوس آنفولانزا از اسمیر تهیه شده از مایع مغزی - نخاعی استفاده می شود. در زیر میکروسکوپ هموفیلوس آنفولانزا معمولا یک کوکوباسیل گرم منفی "پلی مورفیک" است. هم به شکل باسیل کوتاه و هم باسیل های بسیار بلند و نخ مانند دیده میشود.

✓ از لحاظ کشت بهترین محیط کشت برای هموفیلوس آنفولانزا آگار شکلاتی است و معمولا در بلادآگار گوسفند رشد نمیکند. در آگار شکلاتی خون حرارت دیده و لیز شده است و ۲ فاکتور اساسی X و V آزاد شده اند و این محیط برای کشت هموفیلوس آنفولانزا بهتر است. گاهی از محیط کشت "لوین تال" هم میشه استفاده کرد.

✓ اندازه کلون ها در این محیط ها ۱-۲ mm است و بعد از ۲۴ ساعت قابل مشاهده است.

✓ تستی برای تأیید قطعی هموفیلوس آنفولانزا در آزمایشگاه استفاده میشود بنام تست اقماری (Satellite) به این صورت که ابتدا استافیلوکوکوس اورئوس را بشکل خطی کشت می دهیم. سپس هموفیلوس آنفولانزای مشکوک را در سطح این استافیلوکوک کشت می دهیم. (** هموفیلوس آنفولانزا می تواند در تلمیه همولیتیک استافیلوکوک اورئوس در محیط آگار فون دار رشد کند زیرا همولیز کلبول های قرمز توسط استافیلوکوک اورئوس موجب آزار سازی فاکتور V مورد نیاز برای هموفیلوس فوادر شد. هموفیلوس آنفولانزا در خارج از تلمیه همولیتیک نمی تواند رشد کند چون فاکتور V در آنها وجود ندارد. به این پریده، رشد اقماری می گویند)

✓ هموفیلوس آنفولانزا در نزدیکی های کلونی های استافیلوکوک اورئوس رشدش تشدید میشود و در محل های دورتر معمولا هموفیلوس آنفولانزا نداریم.

✓ البته از ۲ فاکتور X و V دیسک هایی تهیه شده است که برای تعیین هویت باکتری از آنها استفاده میشود. در بین هموفیلوس ها فقط هموفیلوس آنفولانزاست که به هر دو فاکتور برای رشد نیاز دارد. برای تشخیص این نیاز در محیط آگار شکلاتی دیسک های مجزای X و V را قرار می دهند و در نقطه ای هم یک دیسک ترکیبی از هر دو فاکتور قرار می دهند. بعد از کشت مشاهده می کنیم هموفیلوس آنفولانزا فقط در اطراف دیسک ترکیبی رشد کرده است.

✓ ولی هموفیلوس آنفولانزا به V نیاز دارد و وجود و عدم وجود X فرقی ندارد.

۲- هموفیلوس اچپتیوس: اولین بار در مصر پیدا شد. شایع ترین بیماری ناشی از آن ورم یا التهاب ملتحمه چشم (Conjunctivitis) است. نام دیگر این بیماری Pink eye می باشد. یک تحت گونه از این باکتری بنام "هموفیلوس آنفولانزای بیوگروپ اچپتیوس" وجود دارد که در بعضی مناطق جغرافیایی خصوصا در کشورهای آمریکای جنوبی مثل برزیل باعث بیماری تب پورپورای برزیلی (BPF) می گردد. در این بیماری چشم ها دچار عفونت خون (سپتی سمی) می شوند. یک سری علائم پوستی هم در این بیماری شاهدیم.

۳- همفیلوس دوکره ای: باکتری ایجاد کننده عفونت ها و زخم های تناسلی است. (خصوصا در آقایان) جزو باکتری های STD می باشد و باعث "شانکر نرم" یا بیماری *شانکروئید* می شود. شانکروئید یعنی شبیه شانکر و شانکر همان زخم تناسلی است. فرق شانکر ایجاد شده در بیماری سیفلیس با این شانکر که توسط همفیلوس دوکره ای ایجاد می شود در چیست؟

که در شانکر سفت که ناشی از سیفلیس است هیکنه در و التهابی شاهر نیستیم ولی زخم های ناشی از شانکروئید که شانکر نرم است شیرا در تک می باشد.
که شانکر سفت ناشی از تریپونوما پالیدروم و شانکر نرم ناشی از همفیلوس دوکره ای است.

۴- همفیلوس آروفیلوس و بقیه همفیلوس ها مانند همفیلوس پارآنفلانزا و ... گونه هایی فرصت طلب اند که باعث عفونت های فرصت طلب می شوند که بیشتر در بیماران ایمنو کومپرومایز (سیستم ایمنی سرکوب شده) شاهد هستیم.

تشخیص و درمان عفونت های همفیلوسی

که برای تشخیص از تست های سرولوژیکی براساس آگلوتیناسیون هم میشه استفاده کرد. برای شناسایی همفیلوس ها خصوصا Hib را بکمک تست های آگلوتیناسیون میشه شناسایی کرد چرا که هوفیلوس آنفلانزای تایپ b دارای کپسولی از جنس PRP است. بهترین درمان عفونت های همفیلوس، سفالوسپورین های نسل سوم و چهارم است. در رتبه بعدی استفاده از ماکرولیدها مثل آزیترومایسین می باشد و گاهی میشه از خانواده فلوروکینولون ها مانند سیفلوفلوکسازین استفاده کرد.
که اغلب گونه های همفیلوس نسبت به آمپی سیلین مقاوم اند و نباید از آمپی سیلین استفاده کرد.

۲. جنس آکتینوباسیلوس

بیشتر در دندانپزشکی اهمیت دارد و جزو باکتری هایی است که در دهان و دندان بشکل فلورنرمال وجود دارد و میتواند در شرایط خاصی باعث بیماری هایی از جمله پریو و عفونت های ریشه دندان و لته گردد.
مهمترین آکتینوباسیلوس، *آکتینوماستوما کومیتانس* است که در دندانپزشکی بسیار اهمیت دارد.

۳. جنس پاستورلا

در این جنس هم چندین گونه وجود دارد از جمله پاستورلا مولتوسیدا (*P. Multocida*)، پاستورلا کنیس که بیشتر در دهان و بزاق حیوانات اهلی و خانگی مثل سگ و گربه وجود دارد و بعد از گاز گرفتگی سگ و دیگر حیوانات اهلی از بزاق وارد زخم ها میشود. این زخم

ها معمولا دیر بهبود می یابند و از علائم بارز آن تورم شدید موضعی است. لنفادنوپاتی موضعی و ادم پیش می آید. به زخم های ناشی از پاستورلا مولتوسیدا Bond bid گفته میشود. (یعنی زخم های ناشی از گاز کرفنگلی)

در ادامه جلسه به خانواده بروسلا می رسمیم..

خانواده بروسلا

بروسلا باکتری های گرم منفی، کوچک، غیر تخمیری و غیر متحرک (بدون تاژک) و بدون اسپورانده.
 بعضی از بروسلاها هوازی بی هوازی اختیاری اند و نیاز به CO₂ دارند خصوصا نوع بروسلا آبورتوس
 بروسلا از جمله باکتری های سخت رشد است که نیاز مندبهای غذایی بسیار پیچیده ای دارد و مدت انکوباسیونش در آزمایشگاه بیش از ۴ هفته است.

بدلیل نیازمندی های غذایی پیچیده در هر محیطی رشد نمی کند و یک سری مواد مکمل باید به محیط کشت اضافه شود. محیط مناسب برای رشد مانند تریپتی کیس سویا آگار، بروسلا آگار، شیپ بلاداآگار
 کاتالاز مثبت و اکسیداز مثبت است

از نظر تنوع در طبیعت دو نوع صاف (ایجاد کلونی صاف در محیط کشت) و غیرصاف داریم. نوع صاف بیماری زاست و بدلیل اینکه دارای کپسول است بیماری ایجاد می کند. نوع غیرصاف غیربیماری زاست.

از لحاظ آنتی ژن مهم ترین آنتی ژنی که برای شناسایی این باکتری استفاده می شود، آنتی ژن های نوع A و M است که هر دو جزو آنتی ژن های ساختمان لیپوپلی ساکاریدی (LPS) است. یک آنتی ژن سطحی بنام L هم دارد که مشابه آنتی ژن ویرولانسی سالمونلا می باشد.

باکتری بروسلا باعث ایجاد بیماری تب مالت در انسان می گردد.

ج ۸۹: تولید سولفید هیدروژن (H₂S) در بسیاری از گونه ها و تیریل نترات به نیتريت- بصورت متوسط به دما و اسپرته مساس است
 ج ۸۹: تولید H₂S در ملیتنسیس دیده نمی شود ولی در سوئیس و آبورتوس دیده میشود و فقط آبورتوس برای رشد به CO₂ نیاز دارد

گونه های مهم بروسلا

۴ گونه بروسلا از همه مهم تر است که شایع ترین گونه های ایجاد کننده تب مالت در انسان اند.

۱. بروسلا آبورتوس

۲. بروسلا ملیتنسیس

۳. بروسلا کنیس

۴. برویلا سوئیس

در آزمایشگاه برای افتراق این ۴ گونه براساس نیاز به CO₂ و تولید H₂S و حساسیت به رنگ های تیونین و فوشین و براساس آنتی ژن های A و M میتوانیم آنها را طبقه بندی کنیم.

- بروسلا ملیتسیس Ag ← از نوع M دارد.
- بروسلا آورتوس ← آنتی ژن از نوع A
- بروسلا سوئیس ← آنتی ژن از نوع A
- بروسلا کنیس ← معمولاً هیچکدام را ندارد.

بیماری تب مالت

از لحاظ اپیدمیولوژیک، بیماری تب مالت یک بیماری زئونوس یعنی مشترک بین انسان و حیوانات اهلی مثل سگ، گوسفند، گاو، خوک و گاهی حتی حیوانات وحشی مثل گوزن است. بیماری مختص حیوانات است و انسان به شکل تصادفی در تماس با حیوانات آلوده و یا محصولات دامی مثل لبنیات که از حیوانات آلوده بدست می آیند، قرار میگیرد و به این بیماری دچار می شود.

معمولاً افراد در خطر ابتلا به بیماری تب مالت اند که از محصولات لبنی غیرپاستوریزه استفاده کنند. افرادی که شغل های خاصی دارند مانند دامپزشک، چوپان، قصاب، پرسنل آزمایشگاه (این بیماری یک نوع بیماری شغلی است)

تب مالت به نسب ۴ به ۱ در آقایان بیشتره

شیوع فصلی خاصی ندارد. بعضی کشورها از بروسلا بعنوان سلاح جنگی استفاده کردند ← سلاح بیولوژیکی

۱- گونه بروسلا ملیتسیس اغلب از بز و گوسفند به انسان منتقل می شوند ← شدیدترین و وفیم ترین نوع تب مالت از این گونه است. در ایران هم همین گونه بیشترین موارد ابتلا به تب مالت را باعث شده است

۲- بروسلا آورتوس ← از گاو و محصولات گاوی به انسان منتقل میشه ← بیماری تب مالت خفیف و ملایم

۳- بروسلا سوئیس ← از فوک یا گراز وحشی به انسان منتقل میشه. فوشبانه در ایران این نوع شایع نیست. ← این گونه میتواند عفونت های مزمن و تفریبی ایجاد کند.

۴- بروسلا کنیس ← از سگ ها به انسان منتقل می شه ← در این گونه مانند بروسلا آورتوس، شرت بیماری کم است

بیماری ژالپی بروسلا

این باکتری ممکن است از طریق استنشاقی هم منتقل می شود. مثلاً در روستاها در طولبه ها اگر حیوانات آلوده باشند، طولبه ممکن است دارای آئروسول های حاوی بروسلا باشد و از طریق تنفس به انسان منتقل شوند. اما بیشترین راه ورود به بدن از طریق خوردن محصولات غیرپاستوریزه دامی است.

انتقال اسنان به انسان در این بیماری وجود ندارد چون انسان بصورت تصادفی در مسیر این بیماری که مخصوص حیوانات است قرار میگیرد ← پس نیازی به ایزولاسیون بیماران تب مالتی نیست.

خلاصه راه های ورود بروسلا

- (۱) دهان ← خوردن لبنیات
- (۲) تنفس ← استنشاق آئروسول های حاوی بروسلا
- (۳) تماس ← تماس خون حیوان ذبح شده با مخاط دهان و چشم

مهم ترین مکانیسم ایجاد بیماری تب مالت رشد باکتری درون سلول های فاگوسیت است. باکتری بعد از اینکه وارد بدن شد به فاگوسیت ها حمله میکند، داخل سلول های فاگوسیت بروسلا بوسیله عواملی جلوی اتصال فاگوزوم به لیزوزوم و تشکیل فاگولیزوزوم را میگیرد و میتواند به رشد ادامه دهد و تکثیر یابد.

در خاتمه سلول فاگوسیته منهدم شده و باکتری وارد خون میشود و سپتی سمی ایجاد خواهد شد. تمامی ارگان های بدن در معرض خطر بیماری تب مالت قرار دارند. پس این بیماری یک بیماری سیستمیک می باشد. ← خون، قلب، استخوان، مغز استخوان و بقیه قسمت های بدن را درگیر میکند. ← بنابراین علائم بالینی متعددی خواهد داشت مانند سایکوز، کمر درد، نازایی (خصوصا در مردان بخاطر درگیر کردن تستیس)

حیوانات در جفت، پستان و رحم خود ماده ای بنام **اریتریتول** دارند که بروسلا به این ماده تمایل خاصی دارد! و می تواند به ارگان های حاوی این ماده حمله کند و باعث سقط جنین در گاو، گوسفندان و... میشود و از نظر اقتصادی بسیار زیان بار است. این ماده در انسان وجود ندارد و سقط جنین در انسان مشاهده نمی شود.

بیماری تب مالت بیماری ای مزمن است که معمولا ۱-۲ ماه بعد از مصرف محصولات دامی و غیرپاستوریزه دچار یک سری علائم می شود. شایع ترین علائم بیماری تب مالت ← تب، عرق شبانه، تپش قلب غیرنرمال، کاهش وزن، بی اشتها، دردهای استخوانی، دردهای مفصلی، سردرد، خستگی، ضعف عمومی و بی حالی می باشد.

مهم ترین علامت ← تب، درد کمر خصوصا در مفصل ساکروایلیاک

این بیماری بشکل های حاد و تحت حاد هم میتواند تظاهر پیدا کند ولی معمولا بشکل مزمن است.

یکی از مهم ترین مشکلات تب مالت عوارض موضعی است.

- از شایع ترین عوارض، بیماری های موضعی استخوان هاست. ← شایع ترین مفصل و استخوان درگیر هم، مفصل ساکروایلیاک است. (کمر)
- گاهی به قسمت ژنیتال حمله میکند که در آقایون بیشتر ممکن است باعث نازایی شود
- گاهی به مغز حمله میکند و علائم سایکولوژیک و روانی را باعث میشه
- گاهی به قلب حمله میکند و باعث اندوکاردیت میشه

تشخیص و درمان

برای تشخیص می توانیم از میکروسکوپ استفاده کنیم ولی چون بروسلا خوب رنگ نمیگیرد و کوچک هم هست، خوب مشاهده نمیشود. بهتر است از کشت استفاده شود. بخاطر اینکه مدت زمان انکوباسیون در آزمایشگاه طولانی است، بهمین خاطر بیشتر از روش های سرولوژیکی استفاده میشود که در عرض یکی دو روز به تشخیص می رسیم.

از جمله مهم ترین تست های سرولوژیکی ← تست رایت، کومس رایت، 2ME و تست ELISA، در این تست ها آنتی بادی های علیه بروسلا آزمایش میشه و در عرض چند روز به تشخیص بیماری و درمان میرسیم.

در این بیماری معمولا IgM زودتر از همه افزایش می یابد سپس IgG و IgA و بعد از اینکه مزمن شد، تیتراژ IgA کاهش و IgG معمولا دیرتر کاهش می یابد.

داروی انتخابی ← داروهای خانواده تتراسایکلین مانند تتراسایکلی و داکسی سایکلین - داروهای خانواده آمینوگلیکوزیدها هم خوب است ولی معمولاً از ترکیب این دو خانواده استفاده میشود. به این صورت که در روزهای اول درمان معمولاً آمپول استریتومایسین که جزو خانواده آمینوگلیکوزیدهاست صبح و شب روزی ۲ بار و داکسی سایکلین را بمدت ۱۴ روز مصرف میکند.

در کودکان و خانم های حامله بخاطر اینکه داکسی سایکلین را همیشه تجویز کرد، از کوتریموکسازول استفاده می شود و گاهی ریفامپین و اگر اینها موثر واقع نشود می توانیم از کینولون ها مثل سیتروپروگزاسیلین و یا نسل سوم سفالوسپورین استفاده میشود.

نگاتی از جزوه ۸۹ در مورد پروسل:

عوامل ویروالانس بروسلا:

۱. قابلیت زنده ماندن در داخل ماکروفاژ و تکثیر RES (سیستم ریکلوآنروتلیال)
۲. لیوپلی ساکراید (اندوتوکسین) ← باعث سستی سمیا میشه
۳. مقاوم به سرم طبیعی انسان که حاوی آنتی باری و کمپلمان است بدلیل فرار از دست آنها
۴. کربوهیدراتهای دیواره سلولی پاتوژنسیته فوی هستن!

از نظر پاتولوژی:

- ▲ موجب ایثار ضایعات کراتولومی می شود ← به ضایعاتی که در اطراف آن، سلول های تک هسته ای، سلول های اپی تیولید و فیبرین تجمع یابند، ضایعات کراتولومی می گویند که بیشتر در بافت های لنفاتیک و RES می توان وجود داشته باشد.
- ▲ گاهی تشکیل آبه در بدن می دهد. معمولاً آبه در اطراف استخوان است. فصوصا استخوان های مهره و اطراف مفصل ساکروایلیاک کم

دیوانه و کدخدای راستگو!

ردیای دزد آباری ما، پقدر، شبیه پکمه های کدخدای راست! روزی که ردیای به با مانده، شبیه پکمه های کدخدای یکی میگفت: دزد، پکمه های کدخدا را دزدیده، دگرگی گفت: پکمه هاش شبیه پکمه کدخدا بوده. هرکسی به طریقی واقعیت را توضیح میکرد. دیوانه ای فریاد بر آورد: که مردم! دزد، خود کدخدای راست، مردم پوشش دزدی زدن و گفتند: کدخدا به دل بگیر، مبنون است دیوانه است، ولی فقط کدخدا فهمید که تنها عاقل آباری اوست.

از خردای آن روز کسی آن مبنون را نبرد و وقتی احوالش را بویا می شنید کدخدا میگفت: دزد او را کشته است، کدخدا واقعیت را گفت ولی درک مردم از واقعیت، فرسنگها فاصله داشت، شاید هم از سرنوشت مبنون میترسیدند. چون در آن آباری، دانستن بویاش سنگین ولی ناردانی، انعام داشت.

"سیمین بهبهانی"