

((بسم رب الشهر رمضان))

خلاصه میکروب شناسی

بعد از میان ترم
به همراه آنتی بیوتیک

(مورای، جاوئر و جزوه اساتید)

گردآورنده:

میلااد خوش باطن

رمضان ۱۴۳۶

Antibiotics

رنگ پروتئین ← موش ← محافظت در برابر استرپتوکوکوس
لکه شکسته شده
پایه آنتیوتین سولفانامید

گلبنی سلولیم ← از شکسته → S. aureus گلبگیری می کند

مهارت کننده (دواره سلولی)

متداول ترین روش آنتی بیوتیکی هست ← که اغلب بصورت بتالاکتام اند

آنتی بیوتیک های P لاکتام → ساختار پایه } زنجیره ۱ تا ۶ دی ساکتریدی
(ان اسید کلونز آمین و ان اسید موراکنیک اسید)

این که بوسیله آنزیم های خانواده سزین پروتئاز شکسته می شوند

هم PBP می نامند

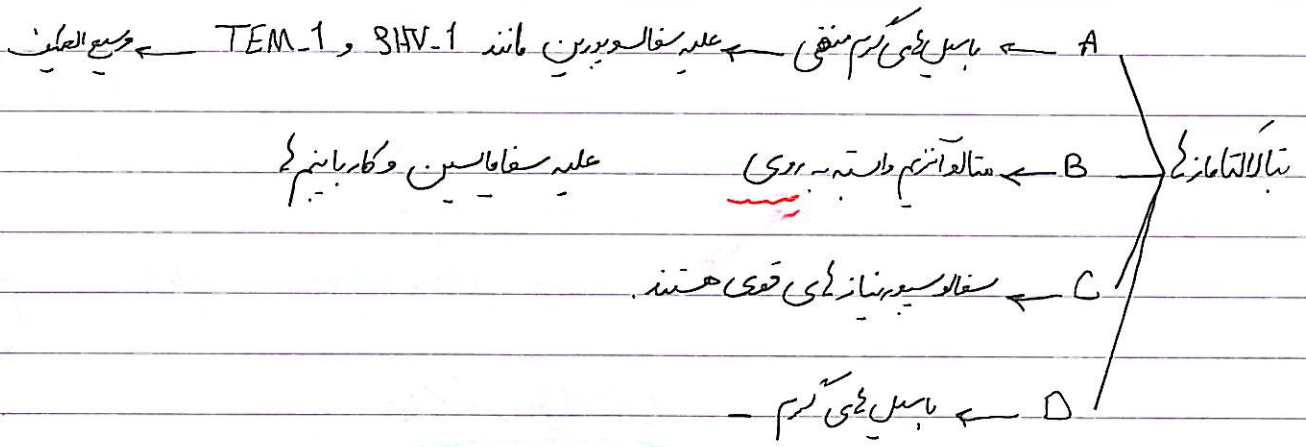
* Penicillins do their work with Autolysins that destroy the cell wall

گلبگیری از واکنش با PBP

مقاومت دارویی بر بتالاکتام → تغییر در اتصال آنتی بیوتیک به PBP
حدیدرولیز آنتی بیوتیک توسط بتالاکتاماز
که با تری کورم - سبتیه مقاوم است (مخصوصا بعد و مونااس)
غشای خرابی

مقاومت S. aureus به متی سیلین ← آنتی PBP جدید
S. pneumoniae به متی سیلین ← تغییر در PBP در اثر نوترکیبی
استرپتوکوکوس فیسیوم به متی سیلین ← مونااسین تعطیلی

* بتالاکتاماز مانند PBP، جزو خانواده سزین پروتئاز است



نیسیلین: 1- ابتدائی و علیه بتالاکتام (از *Penicillium chrysogenum*)
 2- تغییرات بیوشیمیایی باعث ↓ حساسیت آنتی بیوتیک به اسید ← جذب در مسیر گوارشی ↑

به 2 صورت: }
 G ← تزریق وریدی
 V ← مصرف خوراکی
 * متی سیلین و آنزاسیلین مقاوم به نیسیلیناز (خودنفس نیسیلین اند)

آمی سیلین اولین نیسیلین وسیع الطیف است. اما در باسل گرم منفی علیه ① ناکام است ② هوفلیوس عمل می کنند. ③ پیوتیوس

* نیسیلین های طبیعی علیه تمام استرپتوکوکوس های تباهولتیک کارسازند

سفالوسپورین و سفالاسین

سفالوسپورین از 7- آمینوسفالوسپورانیک (β -lactam) به حلقه دی هیدروفتیازین متصل است)
 سفالاسین (حقیقاً شبیه سفالوسپورین است بجز آنکه O_2 بجای S دارند) ← مقاوم تر به بتالاکتامازگی

سفالوسپورین فعالیت علیه گرم - مثبت دارد نسبت به نیسیلین

هر چند به نسل سفالوسپورین که اضافه می شد ← طیف وسیع تر شد.

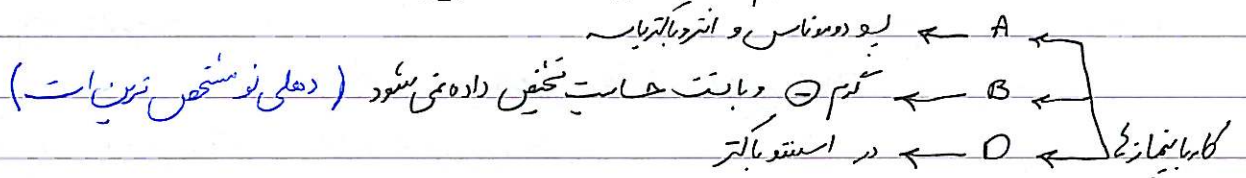
نزول وسیع الطیف ← مقاومت ↑ نسبت به بتالاکتامازگی

* سفالوسپورین و سفالاسین که سریع نسبت به گرم - منفی مورد مقاومت قرار می گیرند.

کارباینیم و موندوبالنام

کارباینیم وسیع دلی موندوبالنام فقط علیه گرم - هوازی مؤثر می باشد

مزیت حیف محدود - در مان از کاسیم بدون از بین بردن فلور طبیعی



گلبلو بندرک

وتولومالین از streptomyces orientalis علیه گرم + زنجیره D-آلایین - D-آلایین

علیه استافلوکوکوس مقاوم به آگزامسلین و سایر گرم +

* علیه گرم - غیر فعال است، چون مولکول سبکی است و نمی تواند از عشا خاص عبور کند

نسبت به برخی از مقاومت ذاتی دارد چون بجای D-آلایین D-آلایین - D-آلایین یا D-آلایین - D-آلایین

* انترولوکوکس نکالین و فنیوم مقاومت ذاتی دارند
 شن مقاومت به وتولومالین vanA و vanB است در Transposon یک پلاسمید کونزورگ

لیو بندرک

دایو مالین لیو بندرک (streptomyces roseospor) علیه و موجب تخریب عشا می شود
 فعالیت قوی علیه گرم + دارد. به گرم - مقاومت

ملی سیدک

بافتن باسین از Bacillus licheniformis تکثیر می شود

اصولت موصفی برای عفونت پوستی علیه گرم + (ازنافلوگ و اریتموگ لیکو A) علیه باکتری های گرم - مقاومت

* برای تخریب دیواره سلولی ، غشاء و رونویسی RNA

مقاومت بدون آنتی بیوتیک با عدم ورود آن به سلول امکان پذیر است

ملی سیدک گوناوی دیگر است شبیه به Detergent ، باعث ↑ نفوذ پذیری سلول و در نهایت مرگ

ملی سیدک A و E → نفوذ توکسیتی برای گرم - که کاربرد دارند چون عسلای خاری دارند

ایزونیازید ، اتوینامید

همه برای ماکو باکتریوم که استفاده می شوند ، همه از ایزونیازید است ایزونیازید (INH) مشتق شده اند

ایزونیازید بر روی ماکو باکتریوم که در حال تکثیر اثر باکتری سیدال و در سنتز ماکولیک اسید اختلال ایجاد می کند

اتاسوتول با سنتز آرابینوفوراکالان

اتوینامید هم به همان شکل

* سیکلوسرین دو آنزیم D آلاسین و آلاسین سنتتاز و آلاسین سنتتاز را مهار می کند

مقاومت دارویی با جلوگیری از ورود دارو یا تغییر در جایگاه های هدف آن

جلوبندی از سنتز PR

خبرو درستی ۲

آمنید پلوریدیک

فقد آمنیدو + حلقه آمنید سیکلینول
 ① استرئومالین ② نومالین ③ کانامالین ④ توبرامالین (کانت)
 ⑤ جنتامالین ⑥ سیومالین

آمیگالین ← مشتق از کانامالین
 نسل مالین ← سیومالین

تولید p1 کمی غیر صحیح
 ۲ اثر ← p2 کمی ریپوزوم ۳s
 قطع سنتز p2 با ردی زود هنگام ریپوزوم
 برای باکتری های گرم - و گرمی گرم +

نمود به دوباره ← هوازی ← بی هوازی که نمی توان (مقاوم اند)

شعبه ترین که شامل (تاج!) ← ① توبرامالین ② آمیکالین ③ جنتامالین
 ← بهترین فعالیت
 استرئومالین ← در مان سل، تولارمی و عفونت های مقاوم به جنتامالین

مقاومت دارویی
 ↓ درود آنتی بیوتیک ← لیو دو نماس
 ↑ رفع آنتی بیوتیک ← تنها در باکتری های گرم -
 تفسیر آنتی بیوتیک * شایع ترین

تتراسیکلین

باکتریواستاتیک با طیف وسیع / متصل به ریپوزوم ۳۰s
 علیه کلامیدیا، ماکولایاسما و رکتیزیا

همیش در اثرن گروه سوزومی پروتئین پورنتی عشا خارجی ← OmpF ← مقاومت سطح باسین

خروج فعال ← شایع ترین روش
 تولید پلوریدیک → می تواند به ریپوزوم متصل بشه اما سنتز مهار نمی شه

طویل سلسلین

سلسلین از سفید کپکین گرفته می شود / میل پیوندی زیادی به پیوندوم دارد و تحت تأثیر خروج یا تغییر آنزیمی می خورد.

انزیم تولیدکننده

طیف محدود
 در داخل در تشکیل سلسلین π سازی
 به زیر واحد ۵۰S متصل می باشد
 لانزیمولید ← علیه استاف، اسهترو و انتروکوک فعالیت دارند

کلرامنتین

در آمریکا منع شده ← چون روی Bone marrow تأثیر میزند و آهن میاره
 اتصال پروتکت پذیر به پیوندوم ۵۰S
 مابین گرم - نسبت به آهن بیوتیک ↓ نفوذ پذیری

ماکرو لید

ارترو مایسین از استرئوماسین ارترووس مشتق است
 از حلقه لاکتون ماکروسایدیک + ۲ قند دوز آسین و گلاکتوز

تفسیر ساختار ماکرو لید ← آرترو مایسین، ماکرو لید مایسین و روکسی ترو مایسین

با اتصال به ۲۳S rRNA
 مقاومت به ماکرو لید ← ناشی از متیلاسیون ۲۳S rRNA
 برای درمان عفونت های روی
 عفونت ناشی از ماکرو لید با کتریم

لنولید

مشتقات نیمه سنتتیک ارترو مایسین (برای پایه ای)

آنتی تروماکسین تنها کولید در دسترس که به 50s منتقل می شود

آنتی بیوتیکی برای استامبولوگولوس، استرپتوگولوس نیومونیه و برای

کلنداماسین

منتقلی از کلنداماسین و منتقل به 50s ریبوزوم

از طریق تداخل در کپسولاس آمینو اسید - tRNA

استرپتوگرامین

توسط استرپتومایس تولید می شود گروه A و B

کوئینولون پروسین - دالفوپروسین آنتی بیوتیکی است. دالفوپروسین از طول سازی پپتیدی همافست کرده کوئینولون پروسین باعث رهایی زنجیره پپتیدی ناقص از ریبوزوم ⊕ بیشتر علیه عفونت ناشی از استرپتوکولوس فیسیوم مقاوم به دلتوماسین.

همارسترا اسید نوکلئیک

گنتوسین

تولید مزاز II و IV را که برای همانند سازی، نوترکیبی و ترمیم DNA لازم است را مهار می کند

گرم - ⊕ گرم + ⊕ نالیدیکسید اسید اولین گنتوسین بود

سپروفلوکسین، لووفلوکسازین و موکسی فلوکسین اندامی از گنتوسین است

ریفامپین

از ریفامپین علیه B به RNA پلیراز متصل شده
 شروع سنتز RNA را مهار می کند

ریفامپین علیه T.B می باشد
 باکتری گرم - بطور ذاتی به ریفامپین مقاوم است

ریفابوشین علیه ماکلیوباکتریوم آویوم فعال است

سترویدازول

ابتدا برای درمان واژینیت ناشی از تریکوموناس بعد برای درمان
 ① آمپیکسیل ② تریام دیازولیس ③ عفونت باکتری بی هوازی
 خاصیت این دارو از احیای بدن گروه سترو استامی گیرد

آنتی متابولیت

سولفانامیدها ← جلوگیری از سنتز اسید فولیک
 تری متوپریم ← جلوگیری از سنتز اسید فولیک

تری متوپریم با سولفانامیدها ترکیب می شود
 دایسون } آنتی فولات برای ماکلیوباکتریومی
 پارا آکسینو سیکلیک اسید

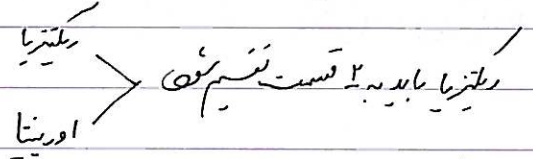
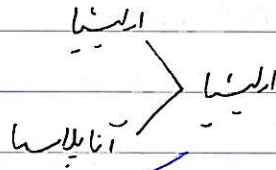
سایرین

کلوفازیمین ← لپوفیل است ← برای درمان ماکلیوباکتریوم

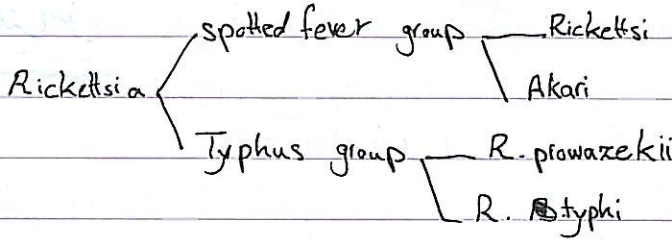
پیرازینامید ← در PH پائین ← علیه ماکلیوباکتریوم تو بر کلوزیس

Rickettsia

بسیار گرم (بی همگامی و درون سلول اجباری)



در رنگ آمیزی گرم بصورت منفی رنگ می پذیرند / در داخل یوکاریوت رشد می کنند
انسان در معمولاً میزبان تصادفی می باشند



عمده مخزن رکتسیا در، جوندگان و ناقلین است

LPS نقطه فعالیت اندوآکسینی ضعیف دارند.

Gimasa & Gimenez are used to id these ones. اورینیا فاقد پهنه و فلکولان و LPS است.

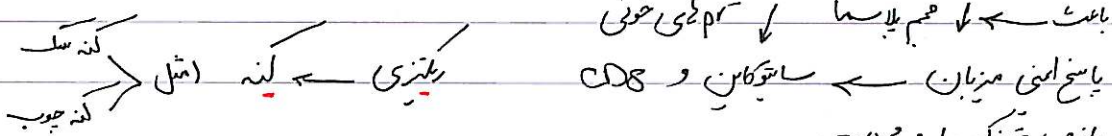
فاقد فلاژل و با یک لایه لغامی همبند شده اند.

هر دو گروه رکتسیا انقل داخل سلولی اند - با ورود به سلول در داخل فاکوزوم قرار می گیرند - به بافتغولیا از آن را تخریب می کنند - از طریق برآمدگی های سیتوپلاسمی خارج می شوند - تیغوس به سلول را می کشد و لیز می کند، بعد خارج می شود - تیغولیا دارای قدرت پلیمریزه کردن آنتن داخل سلول می باشد - تحرک داخل سلولی

R. prowazekii -> Energy parasites

رکتسیا رکتسیا

شاخصین رکتسیا / توکسین تولید نمی کنند
OmpA بیان می شود - برای عبور از سد سلول



بافت -> هم پلاسم -> pM های خونی
پاسخ ایمنی میزبان -> سیتوکاین و CD8

دایمی راش های مالوآ در بازو، تورم کتف و جوج دست

تیغولیا با فلورسین برای رنگ آمیزی (استفاده در رکتسیا)

MIF مؤثرترین روش می باشد.

فلورسینولون که هم بهترند / فکره منفی علیه رکتسیا هستند اما با Relapse همراه هستند.

واکسن برای این بیماری وجود ندارد. حذرت مخزن غیر ممکن است چون کینه تا ۴ سال میبندد بدون تغییر باکتری

رکتسیا آکاری

عامل ایجاد رکتسیا آبله ای که توزیع جهانی هم دارد

عقوت از طریق کنش انقل خاکی موش و همچنین مایت له. حن تمایز این بیماری، ایجاد راش پوستی است. به همراه تب بالا و ارگاز / درمان با داکسی سایکلین
ایجاد پاپولی
تب ۳ روز، دردهای در عضلات
کنش از نور

رگلیتریا پروواژکی عامل ایجاد تیفوس ایدمیک توسط شش انسان مخزن اصلی بیماری است.
در انسان بوسیله گگ ایجاد می شود (از تشنج به انسان)

بیماری عمود کننده Brill-Zinsser

این بیماری (تیفوس ایدمیک) باعث ایجاد واسکولیت می شود.
تتراسایکلین برای درمان این بیماری

رگلیتریا تیفی عامل تیفوس اندمیک یا موشی است که در میان گرم و مرطوب ایجاد می شود.
مخزن اصلی جوندگان اند

گگ Rat ناقل اصلی است / اکثراً در فصول گرم ایجاد می شوند.

تشخیص با فلورسنت غیر مستقیم.
تتراسایکلین مؤثرترین درمان می باشد ولی هیچ واکنش موشی وجود ندارد.

اورینیتا توکاموشی عامل تیفوس خراشی است که توسط مادیت منتقل می شود. هم در صعبیت مادیت و هم جوندگان

- علامت
- ① نفادونیایی منته
 - ② اسپلنومگالی
 - ③ ایتلال سیستم عصبی
 - ④ نارسایی قلبی
- درمان این بیماری با دارسی سائیکلین می باشد.

chlamydia

انگل های درون سلولی اجباری که زمانی جز ویروس های بودند

دارای ویژگی های

- عنا داهل و مخارجی مثل gram -
- هم DNA و هم RNA
- دارای ریبوزوم پروکاریوتی
- سواد مورد نیاز را خودش سنتز می کند
- به آنتی بیوتیک های مختلف حساس است

* دارایی چرخه زندگی مختصر

۲ فرم اجسام ابتدایی - ماده اسپور مقاوم به ناملایمات
اجسام متبک

هسته مرکزی توسط عشا مستقر بلایی و عشا خارجی ۲ لایه احاطه شده

LPS فعالیت اندوتوکسین ضعیفی دارد

پروتین عشا خارجی (MOMP) در بستایی متفر - نیومونیه حلقون

* OMP2 مشترک است عتی از سینس - که مسئول اتصالات متقاطع می شوند

✓ اجسام ابتدایی تکثیر می یابند ، عفونی اند ←

اجسام متبک عفونی نیستند ولی تکثیر می یابند
که با قدم با اتصال متقاطع

اگر عشا خارجی اجسام ابتدایی دست نخورده باشد
ادغام لیزوزوم با فالوزوم همراهی شود

از نظر اسیدی سنگینه و حساس

* کلاسیک است انگل های انرژی اند
کلاسیک یا ۱ یا تقسیم ۲ تایی تقسیم می شوند

فالوزوم + اجسام متبک = انگلوزیون بادی ← با هم ترکیب می شوند و توانایی تکثیر است

طلاسیدیا تراکوماس

طرف محدودی داشته و محدود به انسان
 سیدوارگی توسط تفاوت آنتی زنی در پروتئین منشی خارجی (MOMP) به سیدوارگی تقسیم می شوند
 گیرنده های EBS محدود به سلول های استخوانه ای، مگنی و نوزادینال فاقد اثرات
 مجرای ادرار، اندوسکوپیک، اندوستر، لوله های فالوپ، آئورتنوم، مجرای تنفسی و ملتحمه
 به سیدوارگی LGV مرتبطی تر \leftarrow **تکنیک در فالکوسیت تک هسته ای**
 LGV ضایعات در غدد لنفاوی تشکیل در مکان اولیه به سیر در راه پیدای گند
 عفونت بصورت دراز مدت ایجاد می کند
 عفونت حثی \leftarrow **بیبایی**
 در بیماریان
 عفونت دستگاه تناسلی \leftarrow اسکار، عفیتی و اختلال حثی
 باعث ایجاد بیماری های \leftarrow تراخم \leftarrow ۶ میلیون نفر در نتیجه تراکم لغزنده اند
 حثی - تناسلی
 بیومونی
 LGV \leftarrow از راه حثی که بیشتر در مردان گزارش می شود
 در عفین بیماری با تریای مستقله از راه حثی در U.S.A

از چشم چشم بوسله قطرات، دست های، لباس های آلوده و کس
 سیدوارگی **A, B, C** و تراخم ایجاد می کنند
 در ابتدا کونژکتیویت فولیکولار با التهاب شده \leftarrow ملتحمه را درگیر می کند (بلاک به داخل برگردد)
 رنگین پانوس و زخم در قرینه
 تراخم
 عفود بیماری بعد از عفودی ظاهر می ابری طبیعی است

کونژکتیویت انکلوژیونی
 بالعین
 مرتبط با عفونت تناسلی
 سیدوارگی **A, B, C** و **KFD** در بالین که از نظر حثی فعال اند
 اسکار قرص دار کردن قرینه
 عفونت تناسلی قبل از درگیری چشم برتر

کونژکتیویت نواری \leftarrow در اثر عبور لغز از کانال زایمان مادر مبتلا به عفونت تناسلی (۲۵٪ آن ۲)

نفسوسنی نوزادان ← ۲ تا ۳ هفته بعد از تولد که در ابتدا ~~ریزیت~~ منحنه می شود

LGV احشی ← التهاب ملتحمه با لقاد نوپاتی اطراف گوش، فک سختی و گلودرد

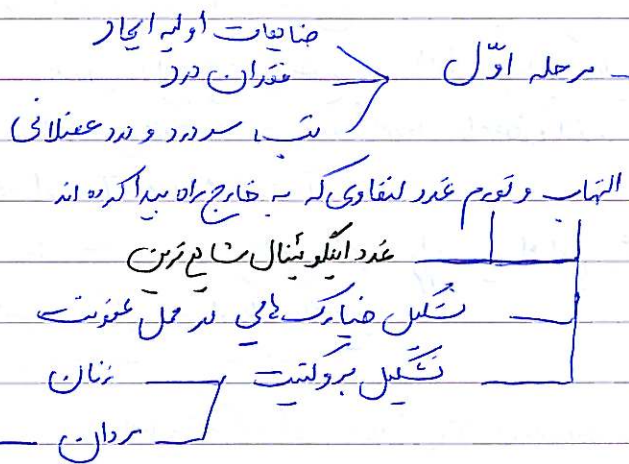
اغلب عفونت های تناسلی ناشی از ترکوماتیس در زنان بدون علائمی و در مردان علامت دار

۳۵ تا ۵۰٪ از اوردریت غیر گونورهائی ناشی از کلامیدیا ترکوماتیس است. علامت عفونت از ترکوماتیس بعد از درمان معزاک است ← چون دوره کسین طولانی و بتوالا تمام نمی آید

Reiter syndrome → Chlamydia Trachomatis

احسام ابتدایی در مایعات منصلی

سرودیت های L₁, L₂, L_a, L₂ و L₃ ← LGV در مردان بیشتر گزارش می شود



تشخیص عفونت های علامت دار ساده تر از بی علامت است (چون در بی علامت که به تعداد باکتری کم)

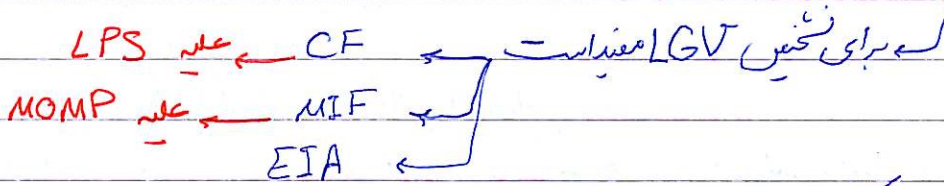
باکتری داخل سلولی است ← نمونه نباید از چرک که گرفته شود بلکه باید از بافت (اندز سردگیس نه مایعات و از نیال)

رنگ آمیزی های توصیفی می باشند } گیمیا
 شناسایی آنتی ترنن } ELISA
 رنگ آمیزی ایمونو فلورسانس مستقیم }
 درشت های اسید نوکلئیک از rRNA 16s استفاده می شود

✓ در هنگام نمونه گیری از مجاری ادراری نباید ادرار (مهارکننده) باشد روش: NAATs

کشت ← جداسازی در کشت سلولی ← اختصاصی ترین روش

شناختی آنتی بادی ← کت سدولوزی ارزش محدودی دارد ← تفاوتی بین گذشته و حال قابل است



درمان ← داکسی سایکلین یا اریترومایسین

اولین بار از ملتجه کودک تالوانی (TW-183) تبدیل به Twar

کلامیدوفیلا نیومونیه

عقومت های پروتئیت، مینومونی، فائزیت و سینویت

لعبت غده غده از طریق ترشحات تنگی

اعلز عقومت بدون علامت یا خفیف (بطور تبیک یک لوب منفرد را درگیر)

در عقمت صاف، اندوتلیال مدترک مرکزی و ماکروفاژ را عفونی کنند. ✓

تشخیص با استفاده از NAAT موفقیت آمیز است.

معیار برای عقومت $CFU \geq 10^4$ یا افزایش ۴ برابری در کول

ماکروبلیدک، داکسی سایکلین و لودفلوکساسین

عامل parrot fever (در اصل تمام گونه های پرندگان منحن هستند)

از طریق مجاری تنگی وارد و سپس به رگیولواندوتلیال کبد و طحال انتشار

کلامیدوفیلا لیفتوسی

انتقال شخص به شخص نادر است

علامت ریزی ← سرخه بدون خلط، خشن خشن سینه، سخت شدن ریه

درگیری سیستم عصبی مرکزی

با داکسی سایکلین یا ماکروبلیدک درمان می شود ← پنهان ← کلروترابیکلین هیدروکلوراید

لشونلا

این باکتری ساپروفیت آنزیمی است
 لشونلا → سرسبز اولاً منابع نرسیده و قابل جوارش است
 لشونلاسیه → کلوری باکتر / تانکولیا / سارکوسیم

بایل گرم ⊖ و بی مصرف

گفت آنزیمی رتیرل سلولر → برای نمونه بافتی نه خلط

هواری اجباری / از لحاظ تغذیه ای → سخت رشد

حیث جدا سازی → محیط غنی زنده با ال سیستین و رزین یا آهن ↑

ارگانسیم آنزیمی را از aa کب می کند

از دست دادن این توانایی به غیر بیماری زنا می

داخل سلولی اجباری → در آمیب های آزادزی / ماکروفاژ آلودگی / مدفوع و این تکیال آلودگی

✓ شکل تکثری → اتصال کمپلمان به پورین عشاخاری ← موجب C3b
 همچنین باعث جلوگیری از ادغام فاکتوریزوزوم می شود

✱ ارگانسیم در واکوئل سلول تکثری می یابد
 یعنی وابسته به → اپنی سلولی (Th1 به ماکروفاژ را آلوده کند)

IFN

ارگانسیم می تواند به مدت طولانی در محیط های مرطوب و رطوبتی ↑ و در حضور کلرین زنده بماند (همچنین بوقلمند)

✱ ارگانسیم کشنده طی ماه های گرم در منابع آب تکثری می یابند / انتشار شخص به شخص یا خزنها حیوانی مشخص زنده.

خود محدود نشود

تب پونتیاک

تب، لرز، درد عضلانی، بی حالی و سردرد
 که به یک واکنش از یاد به حساست نسبت به توکسن باکتری

→ شدیدتر از پونتیاک و باعث مرگ

بیماری لشونلا

۱۵٪ افراد سالم و ۷۵٪ نقص ایمنی منجر به مرگ
 که در گذشته همیای کولرشن، اعصاب مرکزی، کبد و کلیه

آزمایش اولیه بر پایه سکرولوژی است (Gold standard)

الکترولیت در ادرار و اسید نوکلئیک جایگزین شده اند.

حساس ترین روش ← DFA (نتایج مثبت کاذب در صورت های بی کفونال شایع است)

آزمایش ادرار برای شناسایی سرکروه ۱! است ولی دقت نه (آنتی ژن در ادرار بسیار در زمان شایع است)

رایج ترین محیط برای جداسازی لژیونلا ← آگار عصاچه مخمر شاکول بافر شده (BCYE)

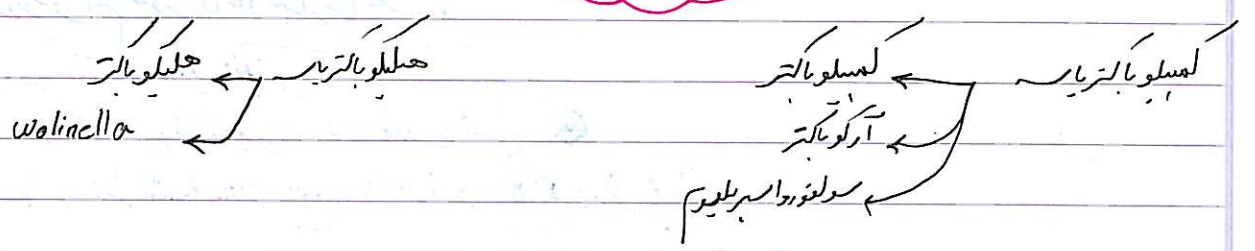
مالتری ل در شرایط آنزالی ۵ به آنتی بیوتیک حساس است اما در درمان عفونت نه (چون در ماکروفاژها مستقرند)

← ماکرولیدیک
فلوروکینولون

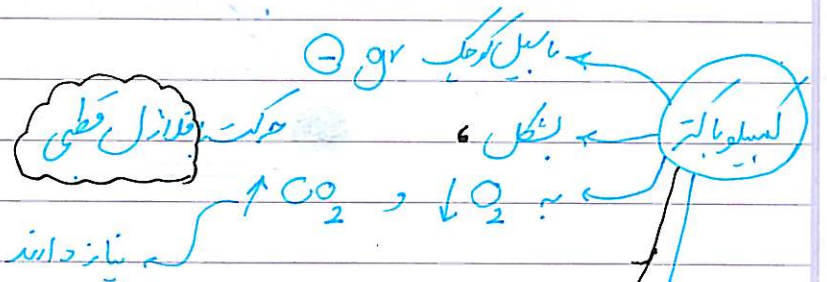
سنگیری عادی ← افزودن کلر فزین آب و حفظ دمای آب در درجه ↑

سنگیری غیر عادی ← لئونیزاسیون نقره مس

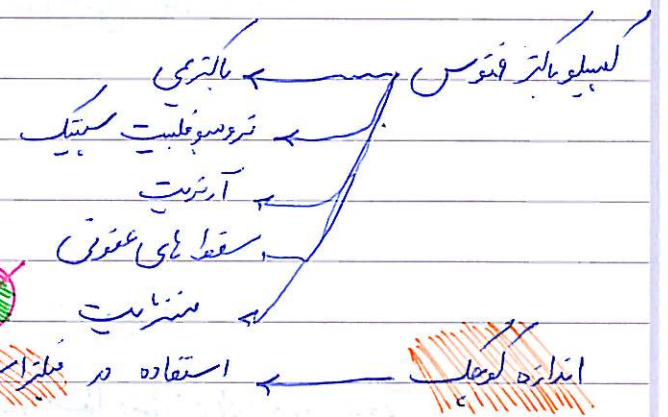
کمپلوی بالتر



ویژگی های مهم
 ← عدم توانایی تخمیر و اکسیداسیون کربوهیدرات
 ← احتیاج به شرایط میکروآئروفلکس (X)



بیماری های عمده ← گاستروانتریت
 ← سیتیسی
 ← آبالینس بخاطر آنتی بیوتیک مهار می شود (10% گاستروانتریت) (USA)
 ↓ کمپلوی بالتر زرزونی



زرزونی در ۴۲ درجه کمتر از ۳۷ رشد می کند

اما پوزیت ← اندازه کوچک ← استفاده در مایکروبیوسین

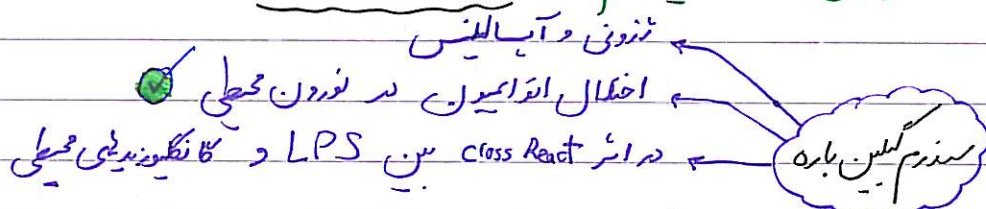
فالتور و پروانس ← PPS بخاطر عدم مدل حیوانی

آنتیژن اصلی ← LPS

✓ بیماری تحت تاثیر دوز عفونی قرار دارد.

↓ اسید معده
 اسید معده خفنی
 وضعیت مستم اعصاب

سویه های فاقد آنزیم گلیکوسیم هم صفت کاملاً بسیارند

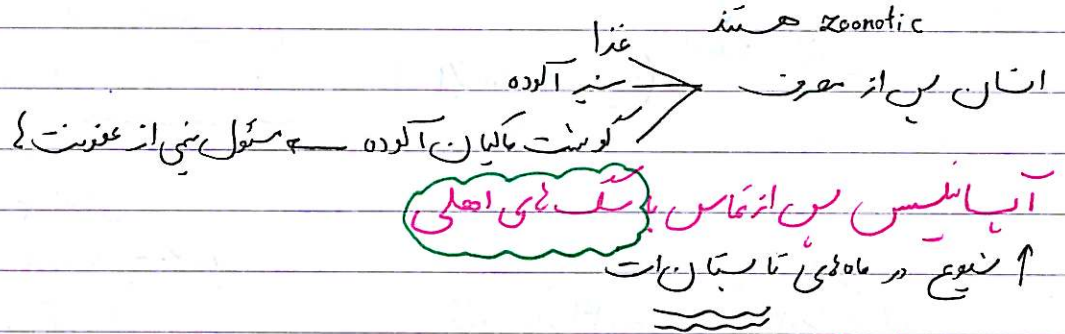


آزمایش واکنش ناشی از کپسول باکتر ← با درد و تورم مضعلی (در بیماران فنوتیپ HLA-B27)

فتوس خلی دوست داره بیاد به خون (هوفلوید) تن

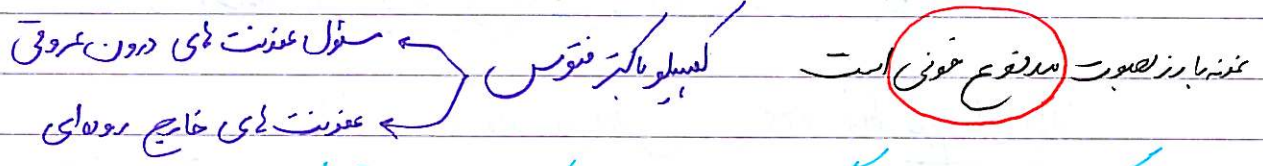
به کپسول و آنتی باکتری کننده سستی مقاوم
پروبیوتیک کپسولی مقاوم به حرارت

ایمپیدولوزی؟

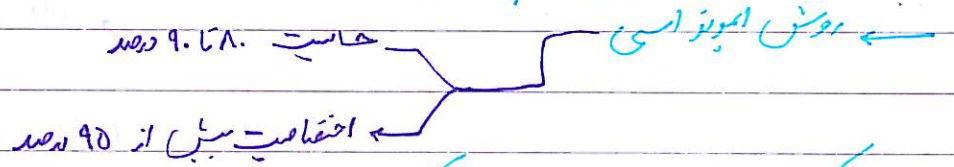


لصورت آنزیم ها، کولیت، تب و درد شکمی

بیماری های بالینی ۱



به نازک حسند و برافق در گرم دیده نمی شوند (در کل بصورت S شکل)



معیاریت باید حاوی خن یا ساکول باشد

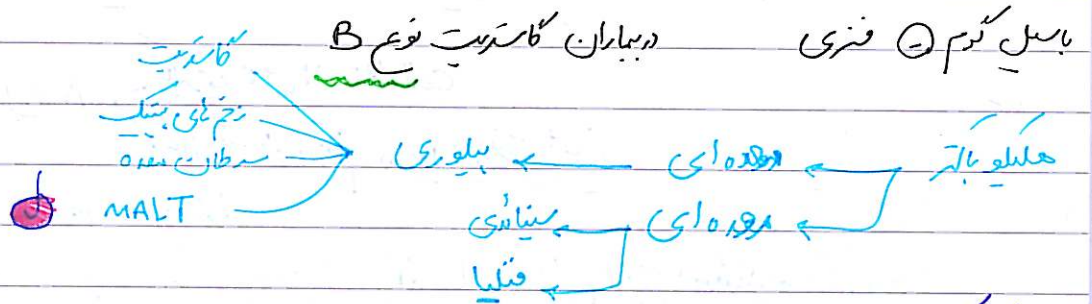
تست سروکلونیک برای بررسی ایدز سیولنی منفی است

گاستروانتریت ناشی از کبسلوباکتر خرد محدود شونده است

ایمنیزوگاسین و آنتی بیوتیک برای درمان

بیماری سلین، سفالوسپورین و سولفانامید مقاومند

هلیکوباکتر



گونه هلیکوباکتر برارنس - ژن 14s rRNA

اسید کبی مربوط بیلوری

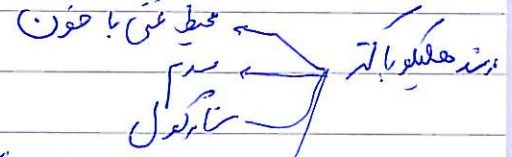
فلازول آبی قطبی

حده هلیکوباکتر های معده - شکر استرک و لوره آت +

لبید A هلیکوباکتر - فعالیت اندوکنسین

زنجیره جانبی - شکر استرک - کوره فونک لوس

(محدوده و شرایط میکروایروفلیک)



بیمه بیماری های ناشی از این - باکتیگ های غیر گسنت تشخیص داده می شود

کلونیزاسیون اولیه - بلاک کرون تولید اسید معده با پروتین های هماری

فنی سازی اسیدی معده توسط آنتیباک از فعالیت اوره آز

ژن مرتبط با اسیدوکنسین - فاکتور ویرولانس دلیری است (cag A) - تولید IL8 با تحرک می کنند

مغز اصلی - انسان

۷۰ تا ۱۰۰ درصد بیماران گاستریت مزمن های معده با بیلوری عفونی شده اند

کلوستر اسپیریل با *H. pylori* نقش حفاظتی
نقلش معده-مری \leftarrow
آلودگی سبزیجات مری نخانی \leftarrow
کاروباری معده \leftarrow

بیماری‌های مرتبط است با مکان کلوستر اسپیریل

H. pylori \leftarrow ۱۸٪ زخم های گاستریک
 \leftarrow ۹۵٪ زخم های دوازده

H. cinaedi \leftarrow گاستروانتریت و بالترمی / مبتدی در افراد نقص ایمنی

H. fennellae

هلیکوباکتر اسپیریلکون ۸ \leftarrow باکتری ناشی از Cellulitis

عفونت های زخم در بیماران نقص ایمنی

رنگ نقره و ارغوان استاری \leftarrow حاکم زمین روشن

H. pylori \leftarrow به مخاط معده می چسبند \leftarrow نمی توان آن را در خون های حشری یا مایع بیست آورد

درمان \leftarrow مهارکننده پمپ پروتون (اومپرازول)، تاکرولید و بتالانام

همه با هم

عفونت *H. pylori* \leftarrow پاسخ التهابی با واسطه سلولی Th1

مانکوبالتریوم

مانکوبالتریوم Pr^- فاقد اسپور نسبت به بسیاری از ضد عفونی کننده که در رنگ و مقاوم است

اسیدیت هستند

طبعه نمزی بر اساس

خواصت اسیدیستی
وجود مانکوبالترید ۷۰ تا ۹۰ درصد کربن
مقدار بالای C+G

دیواره سلولی سبیده دارند (غنی از lipid)

در غشا Pr^- مانکوبالترید فاقد تبدیل انوزیتول

LAM نسبت به لیبوپلی ساکارید آنیون -O

۴۰٪ وزن دیواره سلولی ترکیبات لیپیدی

۱۵٪ وزن انتقالی و پورین

PPD لغزبان معرفتی نسبت پوستی

مانکوبالتریوم Pr^- فاقد بکلیان و گاهی رنگ

غیر توپر کلونی

مانیون

فوتوکلر روزن کند رشد
اسکوکلر روزن کند رشد
فاقد بکلیان کند رشد
تند رشد

مانکوبالتریوم توپر کلونی

یا توپول (دون سلولی) عفتت مادام العمر

از ادغام قانوزوم و لیزوزوم

در پاسخ IL-12 و $\text{TNF-}\alpha$ تولید آنتی بیوتیک و واسطه سنتز بی فعال

باعث تشکیل گرانولوما در بافت

انسان تنها مخزن است

بسیار عفتت در بیمارانی این طبیعت

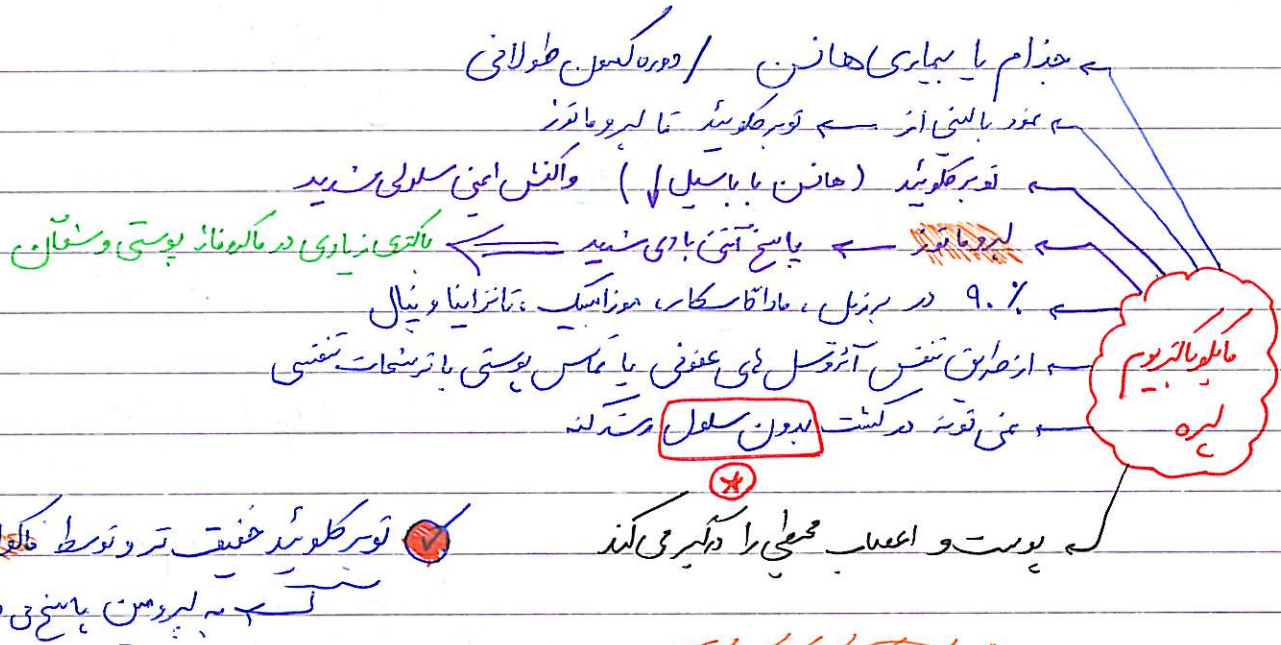
احتمال بیشتر نسبت به بیماری فعال Pr^- و نسبت این بیمار

خلط اندک، عفونی و مری

خارج روی Pr^- در نتیجه کشش غنی باسل که در فاز اولیه تکثیر

جمعیت همان الوده هستند

میان و محتانی رسم



ماکولوباکتریوم ایدوم لنگس - بریاید زخم طبعه بینی

هومینی موس - انانی
زیرگونه آویدوم مسه عامل بیماری برنژکان

انتار از طریق غذای آلوده یا آب آلوده
پار اتو بر کلوسیس - Crohn Disease
MAC - ماکولوباکتریوم آویدوم هومینی موس
در بیماران دارای سیستم ایمنی طبیعی

ماکولوباکتریوم آویدوم (زیرگونه هومینی موس) در بیماران HIV

Windermere Lady Syndrome - زنان سالخورده و فلکس سرد نشان را سگوب می کنند - MAC ایجاد می
بن از بر فرد با ماکولوباکتریوم - تکثیر در عدد تفاوتی آغاز می

* لودیس و کانزاسی - بیماری شبیه تو بر کلوسیس

تشخیص امینی - تنها حدک قدرت - نت پوستی + و علامت رادیولوژی از تراخولوما می کلینه زده در سید

روش رنگه PPD از دیواره سلولی - جانیز - IFN - ۸ - واکسن - BCG

والٹن بہ لبرومین ہے ڈیوکلونید نسبت بہ لبروماؤز غیر مفید است کہ چون بیماریاں آنزیمک ہستند

معدنہ بائریول ڈوشن سے روش کیٹینین یا ریل نسون
میکوکلومی سے رٹ ڈی اور این - رود این - فلوئور (روش فلوئور گروم ٹرانٹ)
کم تک محلول امید اکل
نت مستقی بہ امید ٹوکلونیک ← برای شناسایی غیر ڈیوکلونید بکارنی رود
* ← حاکم ترین روش

محیطی اختصاصی ← لونڈمان جانن (بر پایه تخم مرغ)
← میل بروک (بر پایه آظار)
مانکو کالٹروم ہور قلیوم ← نیاز بہ همین دانند

معدنہ ترین روش شناسایی ہے پروب ڈی موکلومی اختصاصی

درمان سے ← اینٹیویائیڈ ، آنا سوئول ، ہیرا نیامید و ریفاکسین

گوتہ ڈی تدریج نسبت بہ بیتر عوامل مقاومت

ویبریو و آنزوتوکسین

بسیار گرم - بی هوازی اختیاری و تخمیر کننده

ویژگی مهم
اکیداز +
فلانل قطعی

ویبریو
از بیسل های صغیره
کلرا
باراهولیکوس
دولنتیکوس

همه گونه های ویبریو برای رشد نیاز به NaCl دارند - کلرا می تواند در غیاب NaCl در اغلب اوقات رشد کند
ویبریو که شدید آهسته رشد می کند

اغلب فلانل قطعی دارند و بیلی های خاص (بیلی هم تنظیم با توکسین)

دارای بیلی ساکارید O₁ که برای طبقه بندی استفاده می شود
O₁₃₉

Inaba
Ogawa
Hikojima - حالتی موقتی است

آنتی تیپ مهم
کلاسیک - عامل ۴ اسین یا منیل
El Tor - ۱۷ اسین یا منیل

vulnificus و کلرا غیر O₁ - کپسول بیلی ساکاریدی اسیدی تولید می کنند
کلیه باکتریوفاج CTX Φ

ژن ace - آنزوتوکسین فرعی کلرا
ژن zot - توکسین زونولا اوکلودنس
ژن cep - پروتئین های کپسول توکسین کلرا

A-B
A - میره به داخل سلول
B - تکثیر واحد

ویبریو کلرا O₁ با فعالیت توکسین زونولا اوکلودنس و آنزوتوکسین فرعی کلرا - ایجاد اسهال

از بین رفتن اتصالات حشم مرده
افتزایش ترشح مایعات

ویبریو باراهولیکوس
همولیزین مستقیم مقاوم به حرارت (کاناتواوا) - همولیزین با طوفان انسان ته گو سفید
ترشح TDA (↑ طمیم داخل سلول -> التهابی ترشح کلرا)

در حضور اسید معدده به لیزین را می کنند ← تولید محصولات ملدایی

ویبریو دولنیفیلوس

از فالوسیتوز با ایجاد کپسولی می سازگار می فرار می کند

*) تمام گونه های ویبریو در آب های آلوده باقی می ماند ← همین صدف ماهی شینینوس

139 O شکل هم می تواند مانند O₁ و بیله ای اسپیک ایجاد کند.

*) انشاز از شخصی به شخص دیگر غیر معمول است.

ویبریو پاراهمولتیکوس به شایع ترین علت گاستروانتریت باکتریال در ژاپن و جنوب شرق آسیا

ویبریو دولنیفیلوس به سه دسته ای از ویبریو و هم عفونت های پوستی

بیماری های بالینی

عفونت های بدون علامت و خود محدود شونده

یا اسهال های شدید و شدیداً کوتاه

ویبروکلرا ← مزه مدفوعی ← رنگ زرد، بی بو و رنگ - فاقد تخم و لجه است آب برنجی

میزان مرگ و میر ← ۹۰ درصد

گاستروانتریت ← گونه های غیر توکسن زا O₁ و غیره

بسته ای ← بیماری کبدی یا بدجینی حفری

پاراهمولتیکوس ← گاستریت خود محدود شونده و اسهال آبکی نالهانی

در مدفوع هیچ حفره یا میکروسی نیست

ایجاد زخم های که با آب الوده در تماس راند

مسئول ۹۰٪ مرگ و میر در آسیا

بسته ای ← صرف صدف های خام

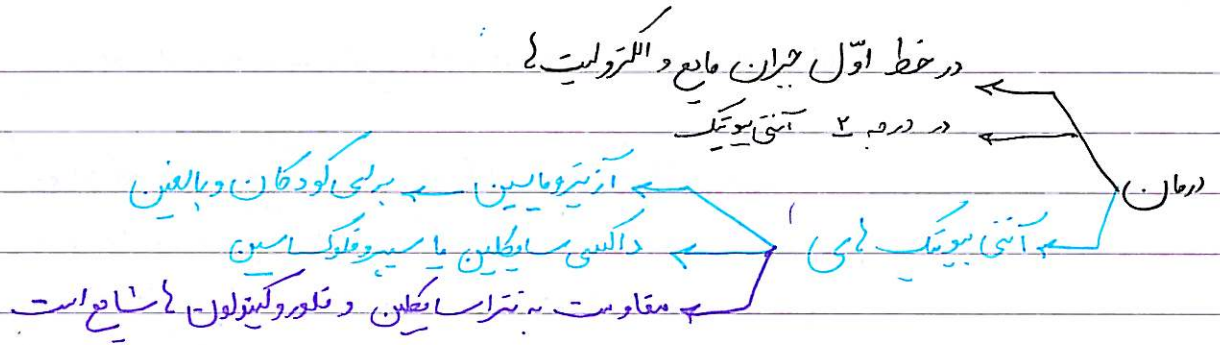
در بیماران کبدی، حفری، نقص کلیدی و دریاقت کسطلان دارد و سرکوبگر ↑

دولنیفیلوس

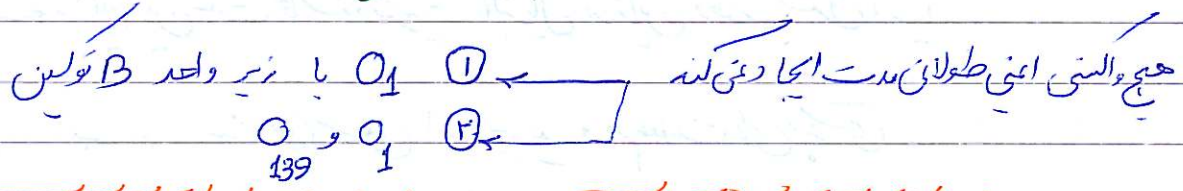
سالین کلیدول باقری است به یک صیقل انتقالی

محرکات Cary - Blair

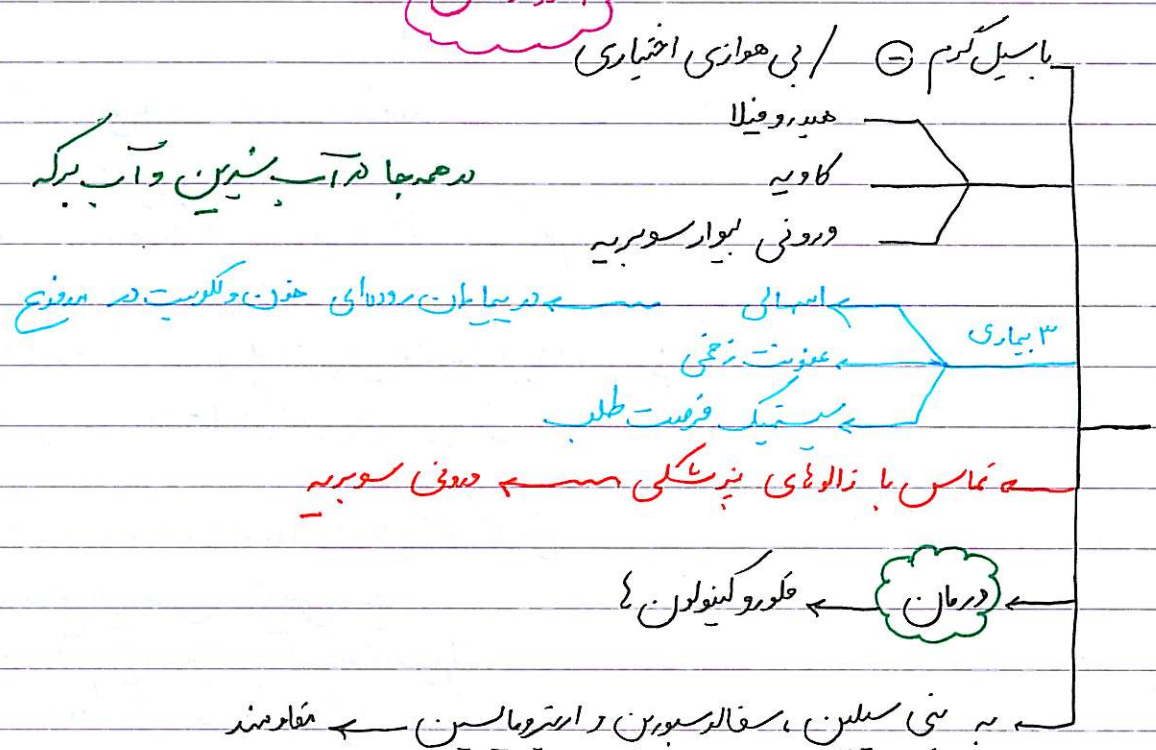
محرکات تیمولفات سیرات بلل سالت آگار (TCBS)



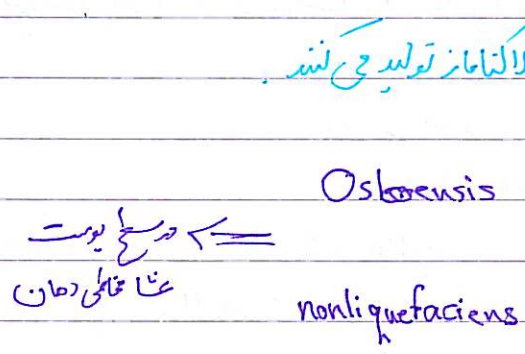
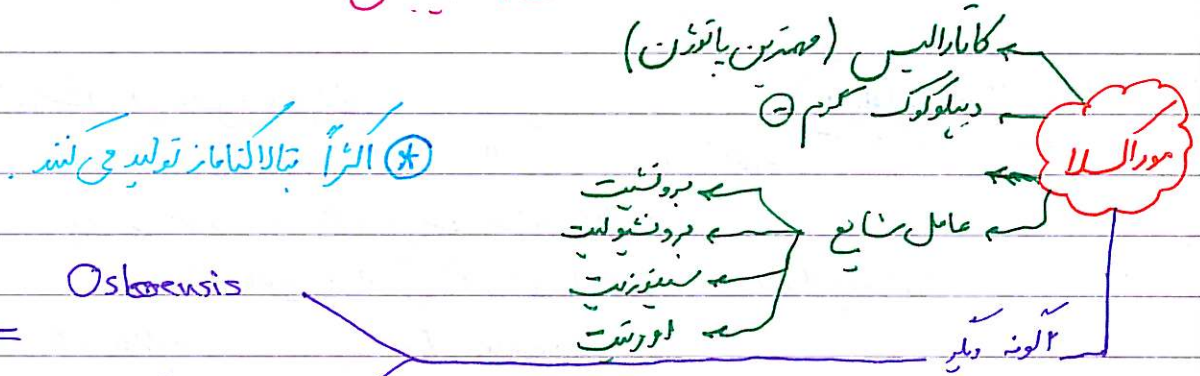
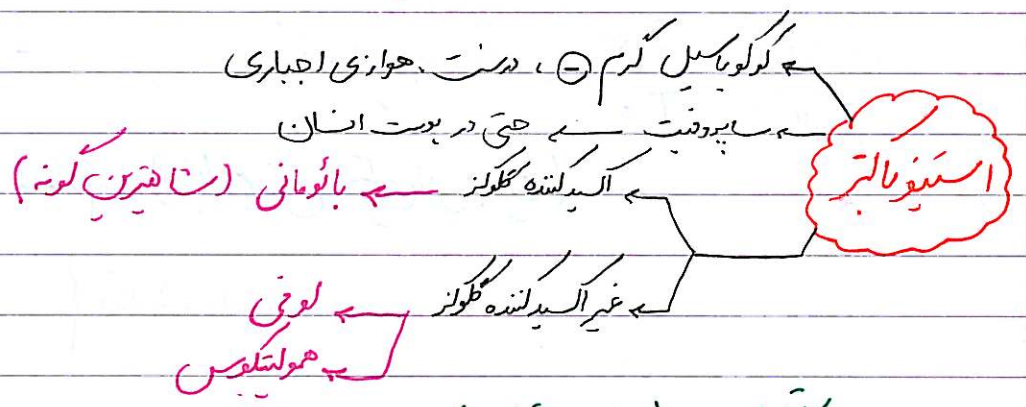
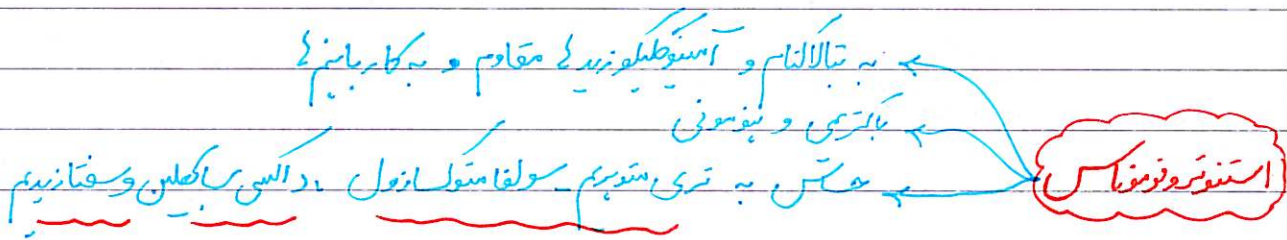
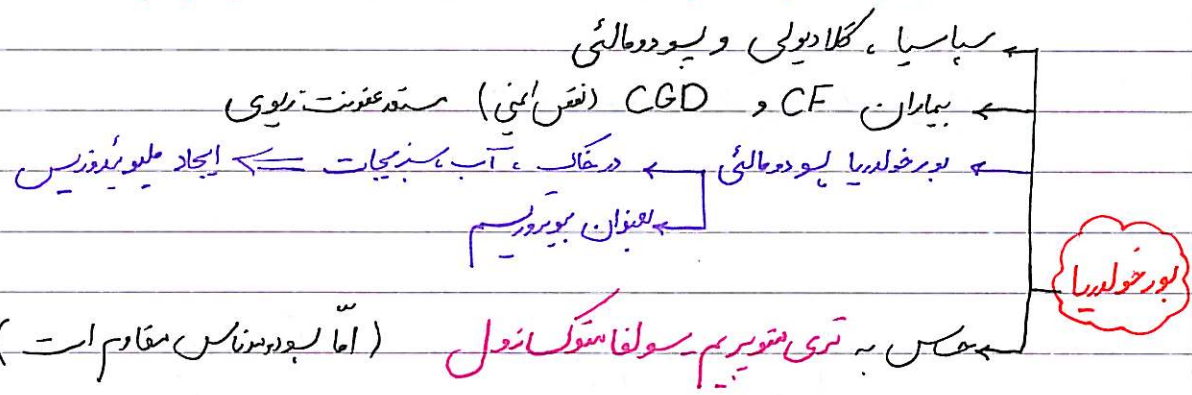
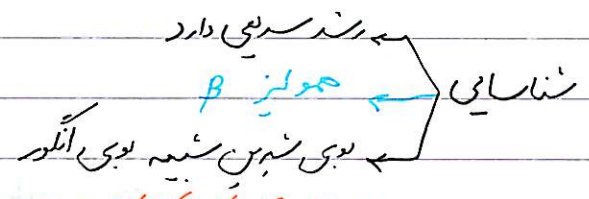
برای پایداری همولتکس \rightarrow منویکپلین و دالسی ساکپلین با سفترایکون \rightarrow



آنزیموناس



درمان نیازمند ترکیب آنتی بیوتیکی است چون تلاش می‌فایده آنتی بیوتیک



لوردتلا

لوردتلا پیرتوسیس ← سرفه های شدید whooping cough

لوردتلا یا پاراپیرتوسیس

لوردتلا استیسی میگا بردنسی

از طریق تنفس آئروسول

کوکلوکسیل گرم -

غیر تخمیری

از pm و oa برای انرژی استفاده می کنند

هواری مطلق و نیازهای رشدی پیچیده

دارای کیسول و قاعده حرکت

به صورت تک یا دو تایی

لوردتلا پیرتوسیس

همپلورتنس فلانسوس

پیرالتس

عوامل حساسیتی

په چیلکو پروتین کوکورد دلد

کریزده CR3 روی سلول فالوست مجاری تنفسی

زیر واحد 1 = سی

S_2 تا S_5 ← انتقالی

سیاه سرفه سی 5 سی

سم سیاه سرفه

آدنیلات سیکلاز همولیزین

تولین در موکلر و سگ

سیتوتوکسین تر آکنال

استم مهم

LPS هم جزو فاکتورهای ویروالاس محبوب می شود

میزبانش فقط انسان است

قبل از واکسیناسیون ← کودکان کمتر از 1 سال

سیست ← بین 10-12 سالگی → انتقالی

کاتارال ← علامت سرماخوردگی

بی حالی خستگی، آبریزش

سردرده بالینی

پاروکسیمال ← سرفه های قطاری

خون به مفرغی رسد → آنفالوای و فتق

سیاه سرفه

تقاحت ← دفعات سرفه ↓

بیمار دچار سرفه های عمیق و استفراغ می شود

انجازه هیپوکسی ← لب بیمار کبود می شود

ممکن است خونریزی اسکارا نیز داشته باشیم

✓ نسبت به سوابب دیگر که روششان بی نهایت حساس است از سوابب کپسولم الزنیات یا داکرون

درمان ← فاکسولیدین
 اریندرومابین
 آزیترومابین
 کلاریترومابین

شکل آگار
 بوردت جنکو آگار



یاستورلا

کوکوباسیل گرم -

بدون اسپور
 بدون حرکت

سنت رشد ← NAD و ترکیبات پورفیرین
 حدازی یا بی هوازی اختیاری

شکل کولونی برای رشد مناسب نیست

✓ هموفیلوس به چندین شکل ممکن است دیده شود

قلود شمال مجاری تنفسی

از همین (X) و نیگروین آسیدی لوتولونید (V) خون استفاده می کنند
 کاتالاز و اکسیداز +

هموفیلوس

از دولین
 ندرند

انواع
 آنفولانزا - Hib
 اچیتوس
 دوکرن ای

هموفیلوس آنفولانزا
 بدون کپسول: عفونت موقتی و مزمن
 کپسول دار

منتهی ← در کوکون
 ای طو تاسیس
 بنوسرینا

کوکون ناسیریا منترا سین
 هموفیلوس آنفولانزا
 بنوسوکور

کولونی سطح منتزیت

✓ اسیر Hib از منابع مغزی - ششامی

سپترین گت ← آگار سطلاتی

(لین تال)

S. aureus می ریزند ← شکل سیاه ششامی گند (۱۷)

(سنت حل شدن در صفرا هم هست)

سنت اختیاری ← بردی

اچیتوس
 اولین بار در مصر

بیماری التهاب ملتحمه چشم (pink eye)

در برزیل (BPF)

سنتی سی

کوک - ویکس

✓ درمان Hib ← فاکسولیدین نسل ۳ و ۴

سعد از فاکسولیدین

قلود و کلونین

دارای واکن

به اسپرین مقاومت

آنتیوبیوسیس → در دندان نیز تکلی اهمیت دارد
 پیلو و عفونت ریه دندان ولته

لصوت ۲ خطی دیره می شود
 A و O در انسان بیماری زاست
 ن غیرین

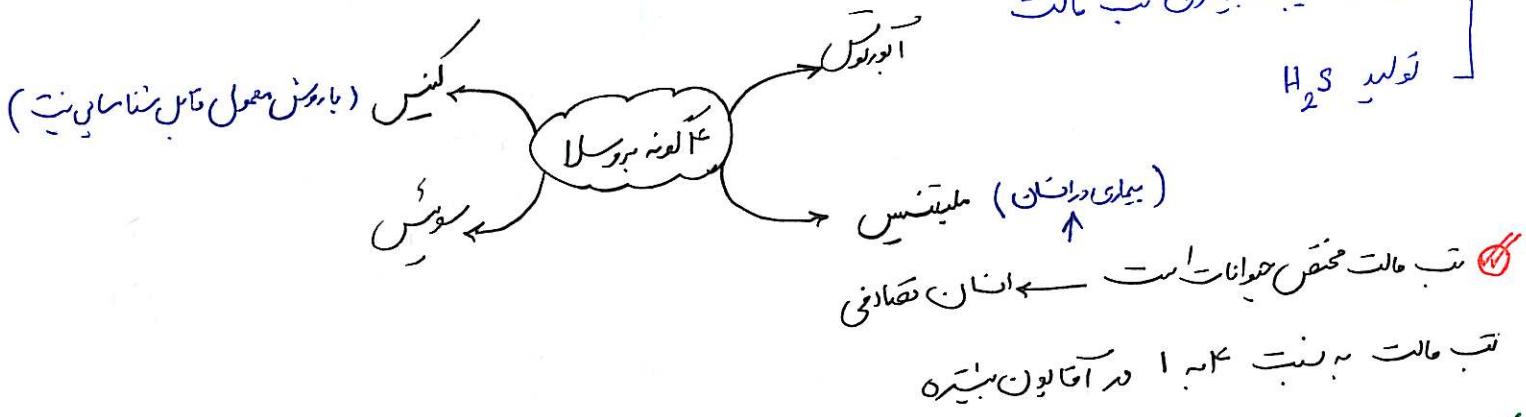
پاستورلا → مولد سردیا
 کنفیس بیشتر در دکن و نزاع حیوانات اعلی
 تورم شدید موصفی Bond biol



بروسلا

گرم (-)، کوچک، غیر تخمیری و غیر متحرک و بدون اسپور
 نیاز به CO₂ دارد → بروسلا آبدولوس
 کاتالاز و آکسیداز +
 به ۲ نوع تقسیم می شوند: صاف - بیماری زاست
 غیر صاف
 آنتی ژن A و M
 آنتی ژن سطحی بنام L ← مشابه آنتی ژن ویروالین سالمونلا
 باعث ایجاد بیماری تب مالت
 تولید H₂S

لقبوان بیوتورسیم استفاده می شود



بروسلا ملیتینس ← از بز و گوسفند ← شدیدترین و وحشی ترین (مناخ به مقدار طوطی)
 "سوسیس" ← از خوک یا گراز وحشی

بروسلا می تواند از طریق تنفس آلودگی های آلوده در طولید

حیوانات در حفت، پستان و رحم ← ارتریتول دامن → بروسلا به اینها تمایل خاصی دارد → فقط حسین
 سینه زین دفع از شیر بز
 در انسان موجب تب است

علامت تب حالت
 تب
 عمیق منبأه
 پیش قلب غیر نرمال
 ↓ دزن
 بی اشتها می
 دردی استخوانی مخصوصاً سر و اندامها (*)
 رایت، کوس رایت 2ME و Ring
 تست بی سولتری ←
 IgM زودتر ↑ پس IgG و IgA

داروی انتخابی ← خانواده تتراسیکلین و داکسی سیکلین

تشکیل آب در بدن خصوصاً در استخوان سر و اندامها

ارگنیا، آنایلا سمارا گویلا

مثل ریکتیا ← انتقال اجباری داخل سلول
 این ۲ باکتری به سلول های خونی حمله می کنند ← در داخل رشد می کند
 morulae
 E. chaffeensis ← حمله به مونوسیت و تک هسته ای
 A. phagocytophilum ← حمله به فالوسیت و چند هسته ای
 ۲ باکتری مهم

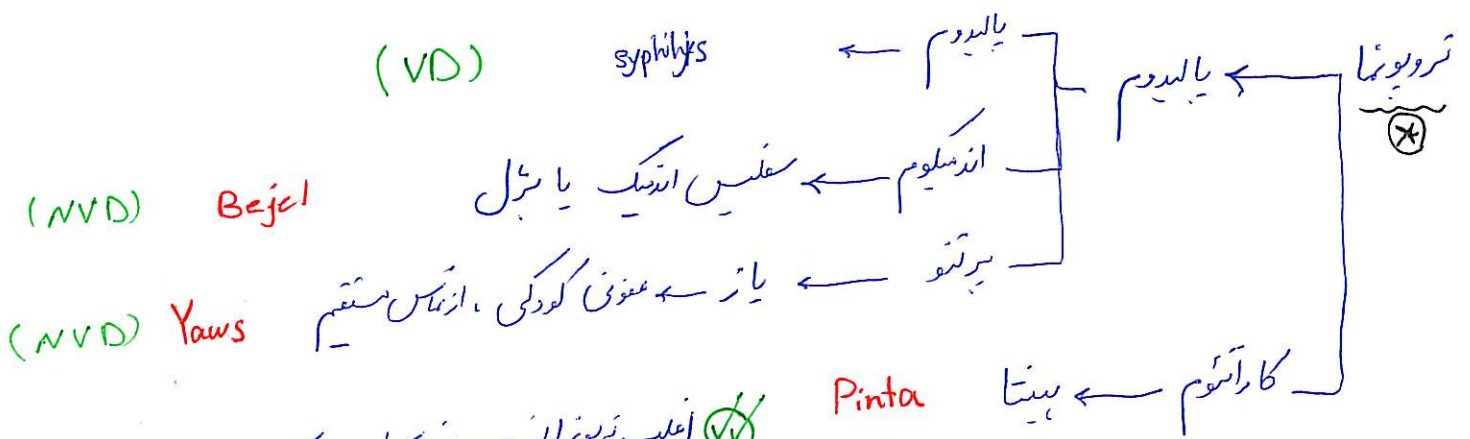
Coxiella burnetii

بابت بیماری تب Q
 گلوکوباسیل گرم (-) و انتقال اجباری دون سلولی
 با گرم خوب رنگ نمیگیره
 از لحاظ رنگی شبیه فرانسلا و لژیونلا است (*)
 جنس و بیماری های zoonosis
 داخل فالوزوم تکثیر پیدا می کند
 نیدیان بابت انتقال تب Q در بین حیوانات ولی در بین انسان ها
 بهترین انتقال تب Q از تنفس aerosol های آلوده یا در اثر مهور سیر
 علامت ← ابتدا علامت سرما خوردگی (خشکی، ضعف و تب خونی) بعد علامت شدید
 تتراسیکلین داروی انتخابی بیماری

- ① ماریچی
- ② دیواره نازک و منقطف
- ③ فیلاست محدودی در زیر غلاف عشاى خارجی
- ④ OM-P₂ (بهترین فاکتور وروداى)

زمینریبیا
رسوب نقره
ایمونو فلوورسانس

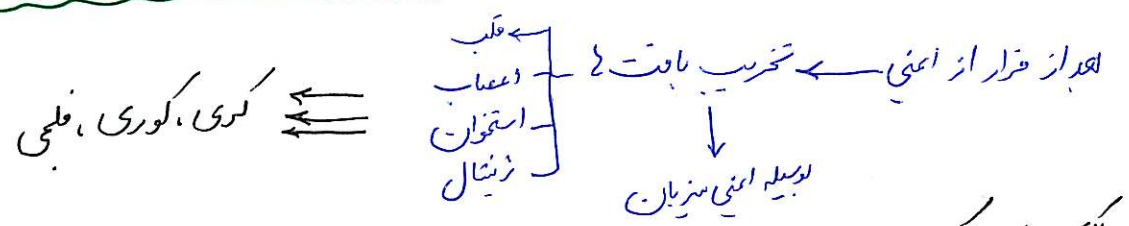
برخی جزو فلور نرمال بدن هستند



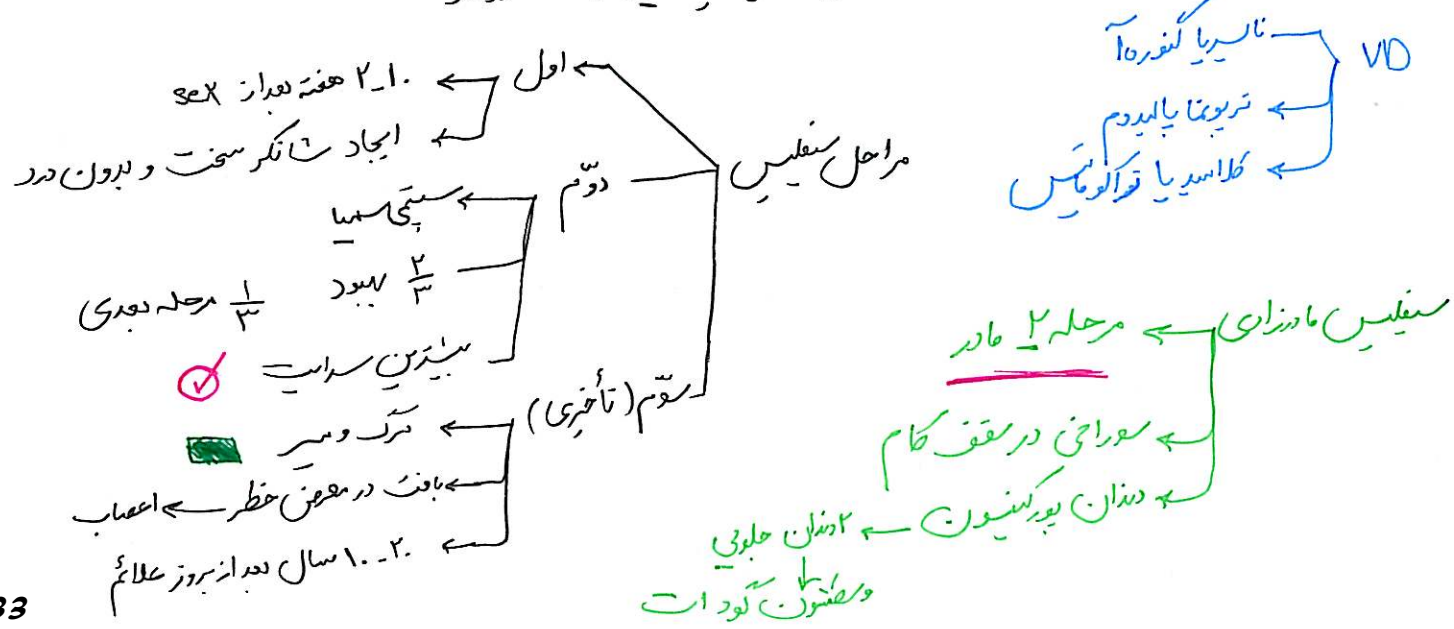
اغلب تریپوماست به نسی سلین حساس است

بسیار کند رشد و هر ۳۰ ساعت ۲ برابر می شود

بافتلانی محدودی در محیط با ویسکوزیته ↑ هم بصورت ماریچی حرکت
 علامت بیماری در اطراف مروق است
 باعث آماس اطراف مروق می شود
 * بakteri از بدن منیزان برای خودش کیول می سازه *



بakteri حاملد ماکروفاژ هم می شود ← القای تولید آنتی بادی توسط ماکروفاژ



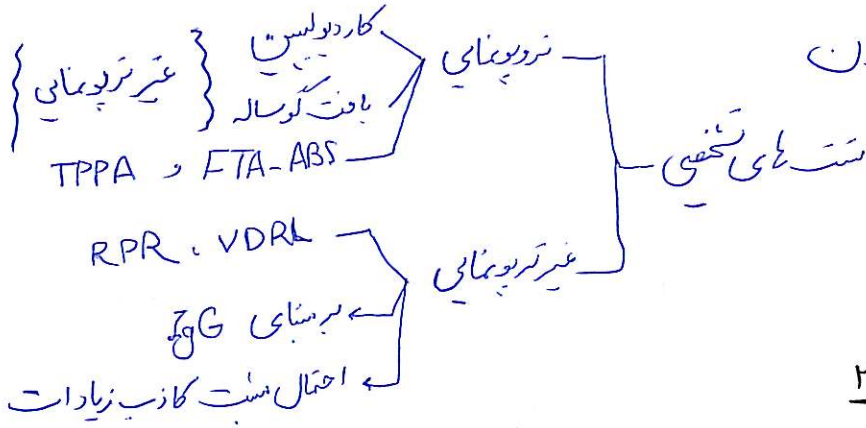
حکمن فقط انسان است

سابقین راه انتقال ← sex

دوسمین راه ~ ← مادرزادی

سوسمین ~ ← انتقال خون

نیازمندی غذایی مجددی دارند

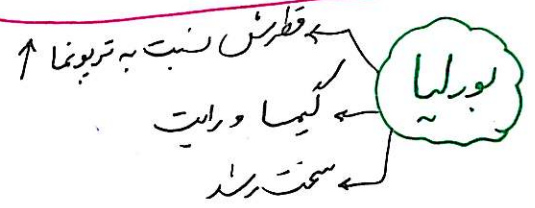


سببین ریت مثبت شدن ← مرحله ۲

کترین ~ ~ ~ ← مرحله ۳

کترین درون نینوسلین ← حسیت

تترا سکلین، داکسی سکلین



تب راجعه (ایندیک) ✓ مدت بیماری زیاد

کته ای (اندیک) ✓ کته ای سرم
اولین جمله زرد و وقت کترین

بیماری زایی به سبب آنتی ژنی است که نت سردوزی استفاده نمیشد

سبب توسط سبب بیان به انسان منتقل می شود

بورلیا رگورانتیس B. recurrentis

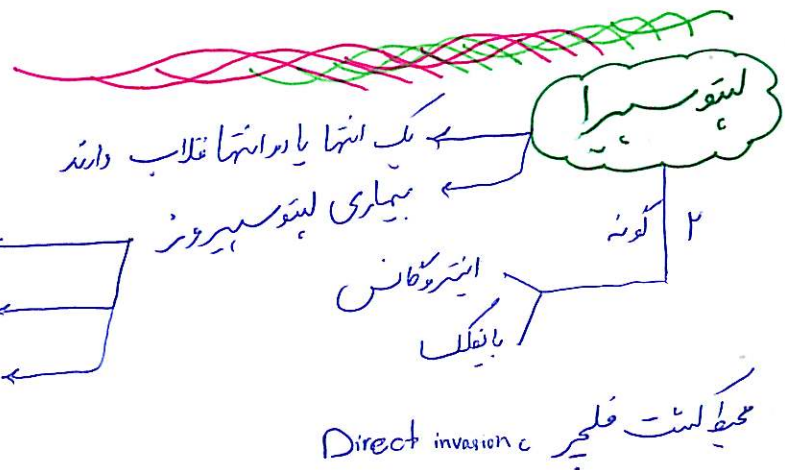
این گونه با پروتوسوس cross reaction دارند

کترین درون نینوسلین حساس به استرئوماکین

Jarisch Reaction

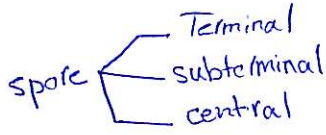
تب راجعه ای خود محدود نموده است ✓

بورلیا بورگه و فزی / گارینی / افری

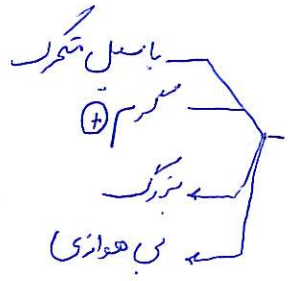


Weil's disease
بین انسان و حیوان مشترک
انتاب در فصل گرم سال

درمان نینوسلین، داکسی سکلین



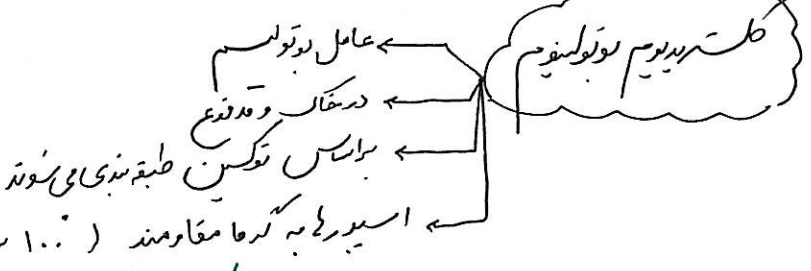
زیستگاه طبیعی ← خاک یا دستگاه گوارشی



اسپور قطر میکتری دارد و فلاژل بی برش

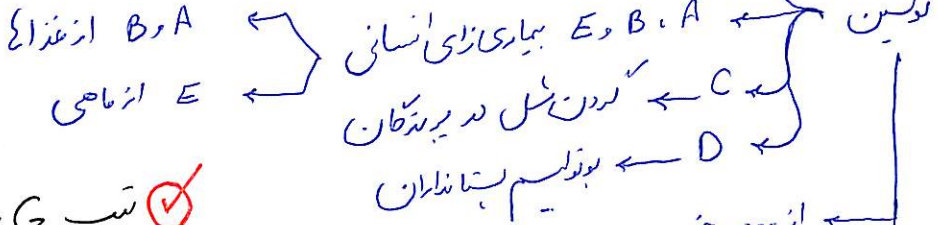
* برخی از طستریدیوم ها کلنی بزرگی ایجاد می کنند ← طستریدیوم پر پریش (همچنین همولیز کننده کازئین تولید)

گروهی شیر را اسیدی می کنند و گروهی هضم

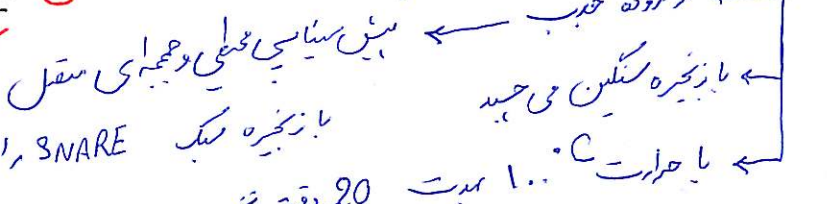


PH اسیدی یا قلیک تا آنزیم لیزازات و ↓ می دهد

۷ نوع (A-G)



تیپ G بیماری زانیت



SNARE را مهار می کند ← انتقال لایین از غذا ← فلج

عسل در بوتولیسم نوزادان فراوان ترین ناقل است

طستریدیوم بوتولنیوم بلعیده می شود توسط نوزادان

علامت ۱۸-۲۴ ساعت پس از خوردن غذای آلوده

مرگ بدلیل فلج تنفسی و است قلبی است

* در خون بیماران که بهبودی یابند ← آنتی توکسین نیست

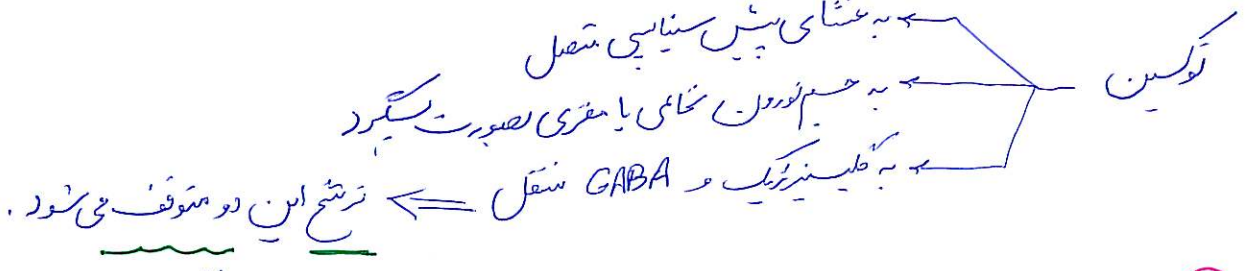
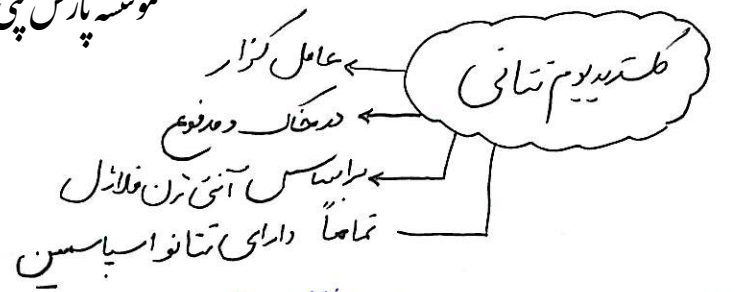
Floppy baby

بوتولنیوم و توکسین در مدفوع وجود دارد ولی در سرم نیست (نوزادان)

سندرومی با کاردن

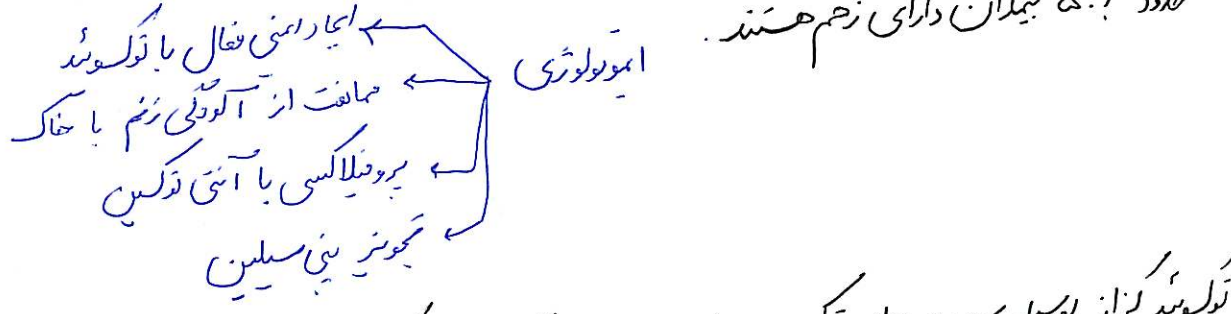
بوتولنیوم نوزادان ← بوتولنیوم در محتویات روده نه در سرم
 آنتی توکسین شکل سه ظرفیتی و بصورت داخل وریدی است

نمک سدینال در لیری مغزی



* تنانی بصورت ذاتی مهاجم است که هم بافت درگیر است که مستقیماً توکسین به جفت می رود. همیشه منقبض = تلخ اسپاسمی

ابتدا بصورت اسپاسم در محل زخم پس عضلات آرواره درگیر - دهن باز نمی شود



حدود ۵۰٪ بیماران دارای زخم هستند. توکسین گزارا بوسید سمیت زدایی توکسین با فرمالین و پس تغلیظ (نمک آلومینوم هم استفاده می شه)

ماکولیپلازما

کلاس مولکولیکس - باکتری کمی بدون دیواره

- ① ماکولیپلازما نیومونه
- ② هومین
- ③ سد ژینالیوم
- ④ اوره آبلایسا اوره الیکتوم

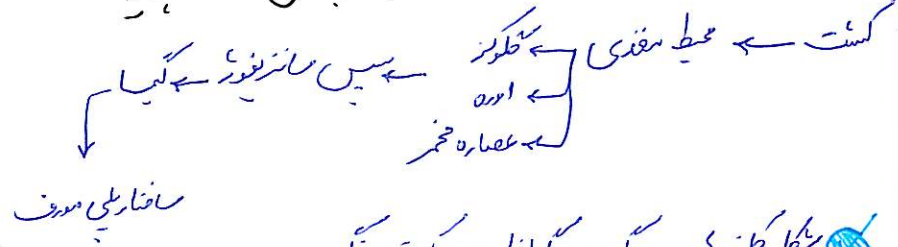
کوچکترین ژنوم ↑ از بزرگترین ژنوم ویروس کمی بزرگ (۲ برابر)
کوچکترین ارگانسیم که بصورت آزاد در طبیعت

* فقدان دیواره سخت ← پلی مورف

کمی غشای سه لایه حادی استول
مقاوم به پنی سیلین

رشد روی محیط جامد - تولید توده کمی پروتوپلاسمی انعطاف پذیر

بسیار ترانساکتین یا اینتروپلازمین - چهار



شکل کفنی - گرد، بیضی و دگرگونی دگرگونی رنگ

* ماکولیپلازما از فیلتر کمی ۴۵۰ nm عبور می کنند

اندازه بسیار کوچک
توانایی رشد در محیط کمی بچیده

برای کبک از تولید و تطویل فرسز را ترمی کنند
اغلب داخل سلولی اند

اهترین ک - نیومونه P1
ژینالیوم MgPa

بسیاری از ماکولیپلازما دارای ساختار نوک مانند هستند.

ماکولیپلازما ک جنس فلورنسال دکن است (سالیاریوم و اورال) / میزان ماکولیپلازما در دستگاه تناسلی به تعداد شرکای جنسی بستگی دارد
ماکولیپلازما ک در زنان ↑ از مردان در حالت عادی.

واکسنی برای این ک موجود نیست

کفنی ماکولیپلازما ک نیومونه بر روی آگار fried egg

درست CF - نیومونه و ژینالیوم cross reaction

با اتصال ساختار کمی نوک مانند به ایلیکویم تنفسی شروع و در طی عفونت بصورت خارج سلولی باقی می ماند
نیومونه ماکولیپلازما ک بیماری حقیقی است / در برخی ک التهاب کوشش داخلی و بیرونی دیده می شود *

در ابتدا سرفه ک بدون خلط سین خلط خرد خرد در روزها
آنی همولیک ممکن است ایجاد شود - در مواردی ترک بدلیل نارسایی قلبی است
ماکرو لید ک ، فلور کینولون ک و ترانساکتین ک - باعث چهار آن اما در یک کن نمی کنند
هماتوسین کمی سرد بر علیه تطویل فرسز ایجاد می شود

ماکولیپلازما نیومونه

حضور آنتی بادی ضد ماکولیپلازما در ارتباط با مقاومت به عفونت است اما مسئول بروز مقاومت نیست 37

← از لنت دستگاه ادراری شوقانی ۱۰٪ از بیماران بیلو نقرصیت

← در ارتباط با عفونت های رگمی و آب های لوله ای - نهمدانی

← از خون ۱۰ درصد از زنان بعد از سقط جنین یا لنت مانع مفضل می باشد به آرتزیت

ماکرو بلاسما
هوسین

← برای رشد به ۱۰ اوره نیاز دارد

← عامل اورتریت های غیر کولونوکی و غیر کلاسیک می باشد هر دان

← در ارتباط با بیماری روی در نوزادان نارس و آلودگی در حین تولد کسب می شود

← در ناباروری غیر ارادی نقش دارد

اوره ابلا سما
اوره آنتی کولوم

پر تو پلاست که
از g^+ حاصل می
از نظر اسفزی گشته
فاقد همایم دیواره سلولی در قسمت خارجی

اسفرو پلاست
که قسمت های از دیواره خارجی g^-

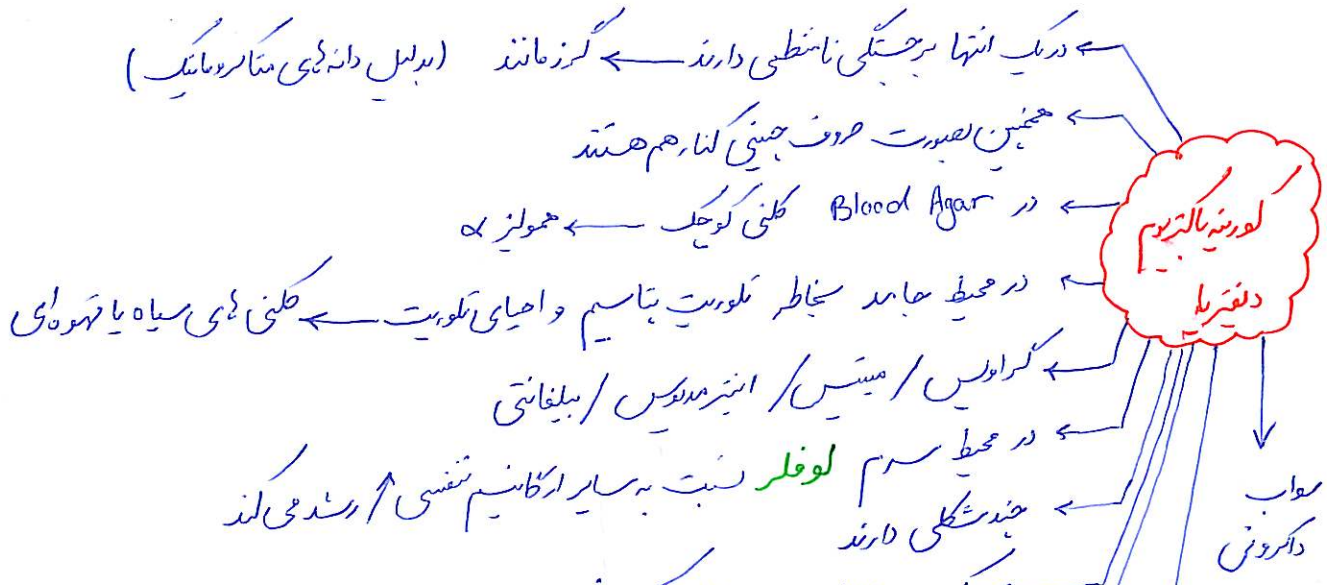
تبدیل L - فرم های باکتری ساده بوسیدنی همگن شده ای سنتز آم چهار می شود

کورینه باکتریوم

بسیل + بدن اسپور

کورینه باکتریوم و پریدپوینی باکتریوم - فلور طبیعی پوست و غشای مخاطی

محتوای C+G ↑ ↓ هستند



توکلین تحت کنترل فلن ایی (تفیر لزوزونیک)

کسب فاز -> منجر به توکسین ایی (تفیر لزوزونیک)

توکسین زایی تحت کنترل فاز

کسب توکسین دفتیری

کسب وابستگی زیاد به Fe

مانع از طولی شدن فلن پلی پپتید

برای اتصال

توکسین به غشای مخاطی جذب می شود -> حالت عفا کاذب و مکلری (در صورت برداشتن خونریزی)

همچنین سب ادرم گره لثنی در گردن -> مجاری تنفسی تخریب (گرددن کاوی)

دفتیری پوست یا زخم در مناطق گرمسیری -> غشایی روی زخم آلوده ایجاد می کند (بهبود نمی یابد)

برای عفونت میازری به توکسین زایل بدن ندارد -> در کل نمی تواند بافت عمقی را آلوده کند و وارد خون نشود

اگر tracheostomy کار ساز نبود موجب مرگ می شود

نیوا دار توکسین بیماری شدیدتری ایجاد می کند

محیط Amies مناسب است

روش دیگ کاغذی آنتی توکسین دار بنام Elek برای شناسایی اینج باکتری

PCR برای زن tox استفاده می شود -> نتیجه -> بدینال معرفت آنتی توکسین همراه با PCR + -> دفتیری هست

درمان -> سرکوب سریع باکتری تولید کننده توکسین با آنتی بیوتیک و آنتی توکسین

تشریح داخلی و ریدی در همان ابتدا باید نزد ویناری به دوز یاد آورست

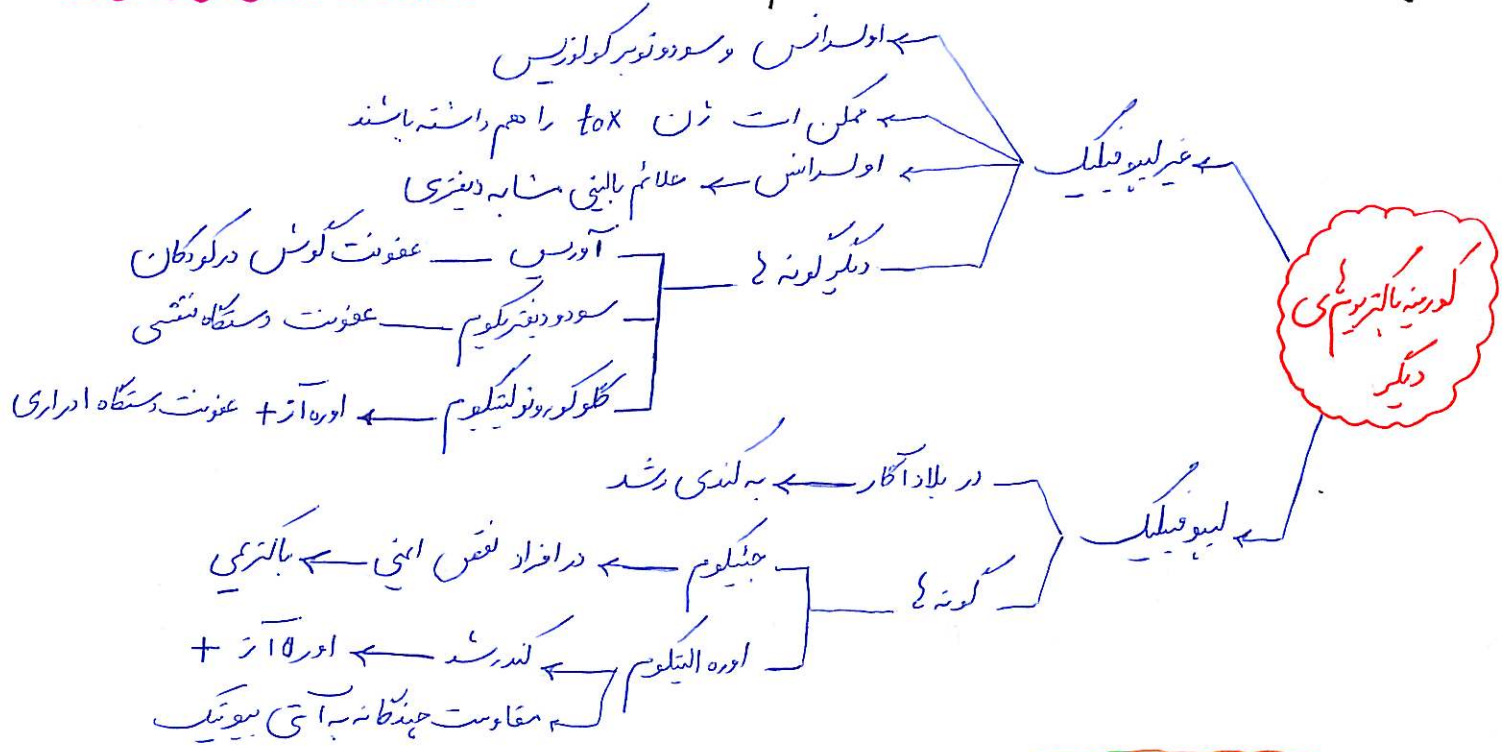
↓
التر بود ← داخل عضلانی

بنی سلین و ارتروپالین مانع رشد باسیل دفتیری

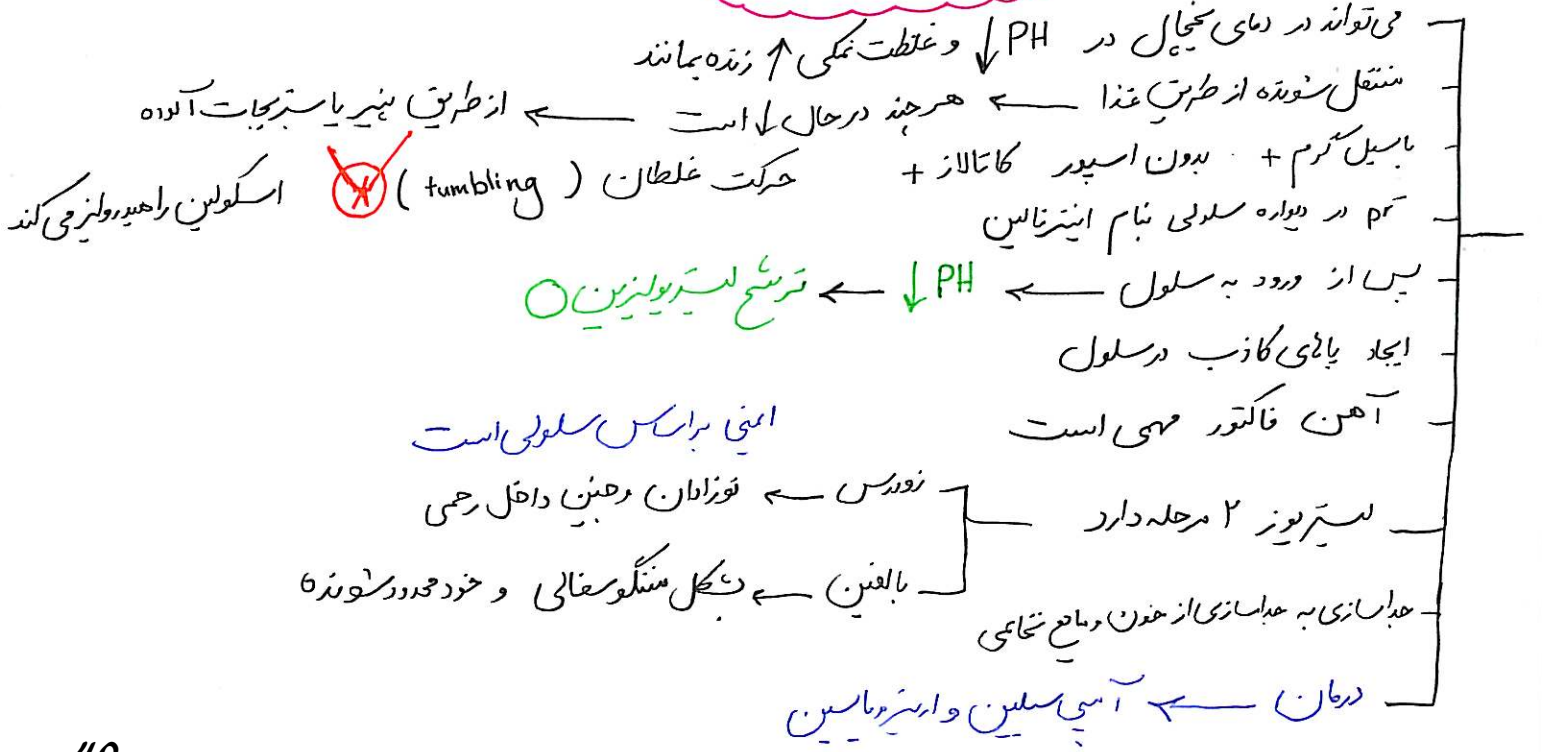
مهمترین راه پیشگیری ← پاک سازی باسیل کمی دفتیری و ایجاد امینی فعال

* همراه با توکسوئید گزار و سیاه مسرفه تجویز

مانع توکسوئید دفتیری به هیدروکسید Al یا فسفات آلومینوم جذب می شود



لستریا منوسیتوژن



همولیزه در گرم چون سریع رنگ از دست می دهد به طاهی - دیده می شود

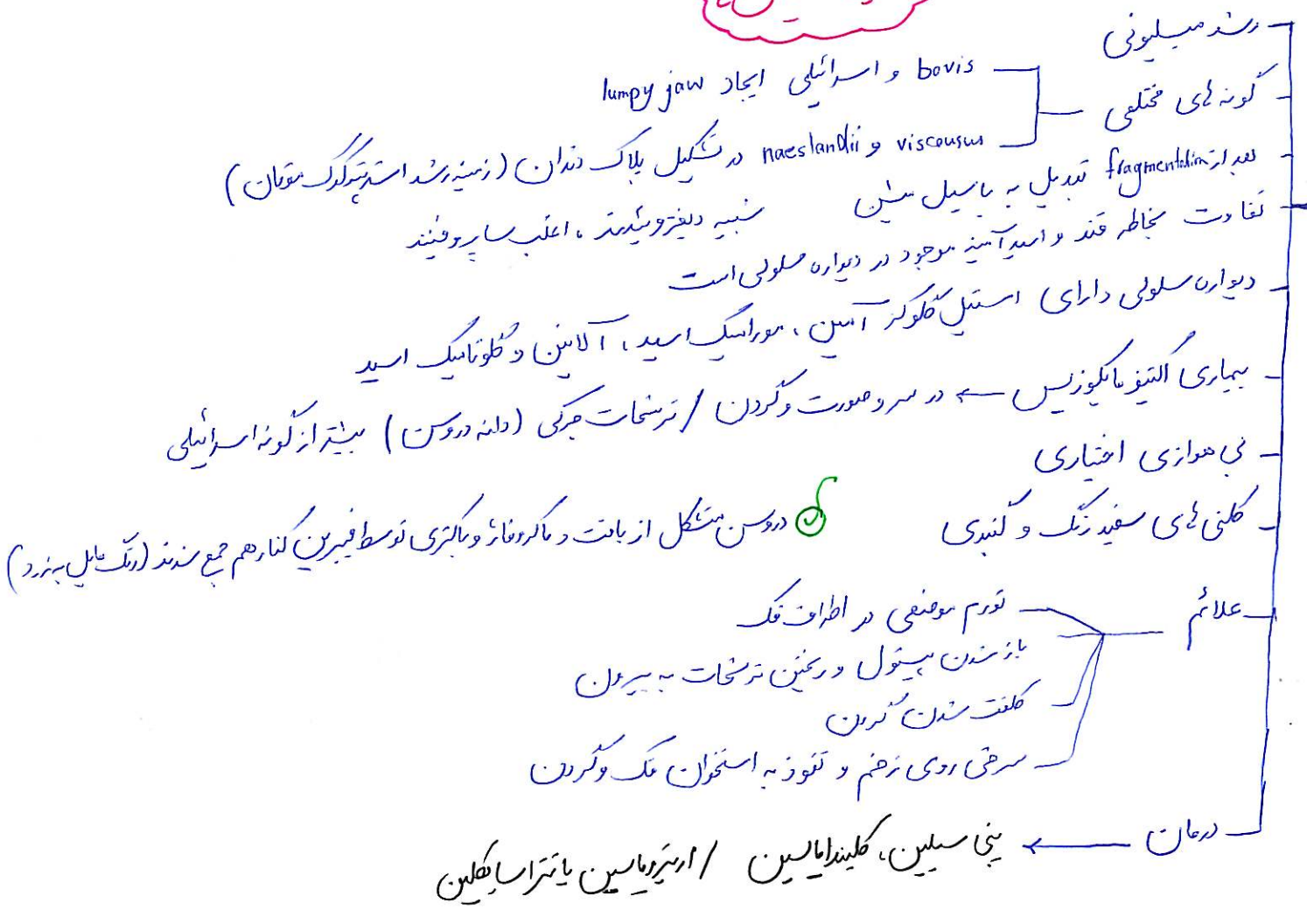
در TSI \leftarrow H_2S تولید می کند

در خاک بابت ایجاد باد سرخ می (در انسان استرپتوکوک گروه A می کرد)

در انسان از بی بلوئید ایجاد می کند در انگشتان ایجاد می (whale finger)

حساست بالای به بی سلین ج داره *
 بطور ذاتی به وکلو ماسین مقاوم است.

التهو ماسین



در دیواره سلولی ← DL دی آنتی بیوتیک اسید، آراستینوس و کالاکتوز
 به ریک فالتور کیناز دارند (از خیلی از مواد مثل سلولز، p۲، پلی ساکارید، نشا، لاکتیک و قند استفاده می کنند)
 ماکولیک اسید در دیواره اش ← بیش از ۵۰ اتم نیتروژن
 بیماری بوی سبب لوتربوزیس ایجاد می کند

درمان با کوتریموکسازول، آمیکاسین، ای می نیم و سفوتاکسیم

آنتی مایسوما (بای مادورا) ← استخوان اول فرم می ده ← بعد نهوی ← بعد نشا (ایجاد دانه های دژنراتیو)
 مایسوما سبزین و استرپتومایسین سولفات و الکتیو مادورا مجبور
 درمان آنتی مایسوما ← استرپتومایسین، کوتریموکسازول و داکسون



استرپتومایسین

گرم + وهوازی
 اسید فسفات سنت (برخلاف نوکاردیا)
 اسپورهای غیر متحرک
 بیشتر برای کلبان بیماری زاست
 استرپتومایسین آلبوس (برای انسان کم)

تبریز - روبروی دانشکده تغذیه - ابتدای خیابان ایرانشل

موسسه پارس کیچن

تلفن: ۳۳۳۵۹۹۱۴ - ۴۱ همراه: ۰۹۱۴۳۱۹۰۰۲۳ صادق