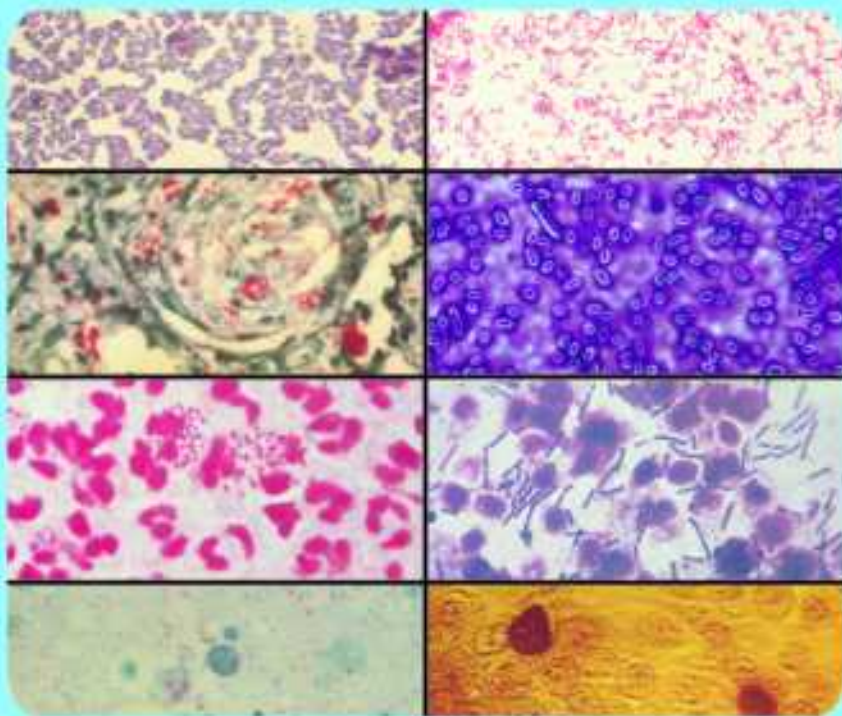


مايکروبيولوژي طبي

جلد دوم



پوهاند دوکتور عبيدالله عبيد



© AAZEM PUBLICATIONS

© AAZEM PUBLICATIONS

وزارت تحصیلات عالی
پوهنتون طبی کابل
معاونیت علمی
دیپارتمنت مایکروبیولوژی

مایکروبیولوژی طبی جلد دوم

© AAZEM PUBLICATIONS

تألیف:
پوهاند دوکتور عبیدالله عبید

نام کتاب مایکروبیولوژی طبی جلد دوم
مؤلف پوهاند دوکتور عبیدالله عبید
ناشر پوهنتون طبی کابل
وبسایت www.kmu.edu.af
چاپ مطبعه عازم، کابل، افغانستان / ۰۷۹۹۵۷۲۸۱۷
تعداد ۲۰۰۰ جلد
سال ۱۳۹۱
داونلود www.ecampus-afghanistan.org

کتاب هذا توسط انجمن همکاریهای آکادمیک آلمان (DAAD) از بودیجه وزارت خارجه فدرالی آلمان تمویل شده است.
امور اداری و تخنیکي کتاب توسط مؤسسه افغانیک انجام یافته است.
مسؤولیت محتوا و نوشتن کتاب مربوط نویسنده و پوهنتون مربوطه می باشد، ارگان های کمک کننده و تطبیق کننده مسؤول نمی باشند.

اگر می خواهید که کتابهای درسی شما چاپ گردد، با ما به تماس شوید:
داکتر یحیی وردک، وزارت تحصیلات عالی، کابل
دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
ایمیل: wardak@afghanic.org

چاپ این کتاب به تعداد ۲۰۰۰ جلد به موافقه مؤلف و انتشارات عازم صورت گرفته است.
تمام حقوق نشر و پخش این کتاب نزد انتشارات عازم محفوظ است.

بسم الله الرحمن الرحيم

© AAZEM PUBLICATIONS

© AAZEM PUBLICATIONS



پیام وزارت تحصیلات عالی

در جریان تاریخ بشریت کتاب برای کسب علم و دانش نقش عمده را بازی کرده و جز اساسی پروسه درسی بوده که در ارتقای کیفیت تحصیلات دارای ارزش خاص می‌باشد. از اینرو باید با در نظر داشت ستندردها و معیارهای شناخته شده جهانی و ضروریات جوامع کتب و مواد درسی جدید برای محصلین آماده و چاپ گردد.

از اساتید محترم مؤسسات تحصیلات عالی کشور قلباً اظهار سپاس و قدردانی می‌نمایم که با تقبل زحمات در جریان سال‌های متمادی با تألیف و ترجمه کتب درسی دین ملی خود را ادا نموده اند. از سایر اساتید و دانشمندان گرانقدر نیز صمیمانه تقاضا می‌نمایم که در رشته‌های مربوطه خود کتب و سایر مواد درسی را تهیه نمایند، تا بعد از چاپ در دسترس محصلین گرامی قرار داده شوند.

وزارت تحصیلات عالی وظیفه خود می‌داند تا جهت ارتقای سطح دانش محصلین عزیز کتب و مواد درسی جدید و معیاری را آماده نماید.

در اخیر از وزارت خارجه کشور آلمان، مؤسسه DAAD، سایر ادارات و اشخاصی که زمینه چاپ کتب طبی اساتید محترم پوهنخ‌های طب کشور را مهیا ساخته اند، صمیمانه تشکر می‌نمایم.

امیدوارم که این کار سودمند ادامه یافته و به سایر بخش‌ها نیز گسترش یابد.

با احترام

پوهاند دوکتور عبیدالله عبید

وزیر تحصیلات عالی

کابل، ۱۳۹۱

© AAZEM PUBLICATIONS

چاپ کتب درسی پوهنځی‌های طب

استادان گرامی و محصلین عزیز!

کمبود و نبود کتب درسی در پوهنتون‌های افغانستان از مشکلات عمده به شمار می‌رود. محصلین و استادان با مشکلات زیاد روبرو می‌باشند. آنها اکثراً به معلومات جدید دسترسی نداشته و از کتاب‌ها و چپترهای استفاده می‌نمایند که کهنه بوده و در بازار به کیفیت پایین فوتوکاپی می‌گردد.

برای رفع این مشکلات در دو سال گذشته ما چاپ کتب درسی پوهنځی‌های طب پوهنتون‌های کشور را آغاز نمودیم و تا اکنون ۶۰ عنوان کتب درسی را چاپ نموده و به تمام پوهنځی‌های طب افغانستان ارسال نموده ایم.

این در حالی است که پلان ستراتیژیک وزارت تحصیلات عالی (۲۰۱۰ - ۲۰۱۴) کشور بیان می‌دارد:

«برای ارتقای سطح تدریس، آموزش و آماده‌سازی معلومات جدید، دقیق و علمی برای محصلان، باید برای نوشتن و نشر کتب علمی به زبان‌های دری و پشتو زمینه مساعد گردد. برای ریفورم در نصاب تعلیمی ترجمه از کتب و مجلات انگلیسی به دری و پشتو حتمی و لازمی می‌باشد. بدون امکانات فوق ناممکن است تا محصلان و استادان در تمامی بخش‌ها به پیشرفت‌های مدرن و معلومات جدید زودتر دسترسی بیابند.»

استادان و محصلین پوهنځی‌های طب با مشکلات زیاد مواجه اند. تدریس به میتود کهنه، عدم دسترسی به معلومات و مواد جدید درسی و استفاده از کتب و چپترهای که به کیفیت بسیار پایین در بازار دریافت می‌گردد از جمله مشکلات عمده در این راستا می‌باشد. باید آن عده از کتاب‌هایی که توسط استادان تحریر گردیده اند، جمع‌آوری و چاپ گردند. با در نظر داشت حالت بحرانی کشور جنگ زده، ما به دوکتوران ماهر و ورزیده نیاز داریم تا بتوانند در بهبود و ارتقای تحصیلات طبی و صحت عامه در کشور سهم فعال بگیرند. از اینرو باید توجه زیادتیر برای پوهنځی‌های طب جلب گردد.

تا به حال ما به تعداد ۶۰ عنوان کتب مختلف طبی برای پوهنځی‌های طب ننگرهار، خوست،

هرات، کندهار، بلخ، هرات و کابل را چاپ نموده ایم و پروسه چاپ ۵۰ عنوان دیگر جریان دارد که یک نمونه آن همین کتابی است که فعلاً در دسترس شما قرار دارد. قابل یادآوری است که تمام کتب چاپ شده مذکور بصورت مجانی برای پوهنحی‌های طب کشور توزیع گردیده اند. به اثر درخواست وزارت محترم تحصیلات عالی، پوهنتون‌ها، استادان محترم و محصلین عزیز در آینده می‌خواهیم این پروگرام را به بخش‌های غیر طبی (ساینس، انجینیری، زراعت و سایر بخش‌ها) و پوهنحی‌های دیگر هم توسعه دهیم و کتب مورد نیاز پوهنتون‌ها و پوهنحی‌های مختلف را چاپ نماییم.

از آنجاییکه چاپ نمودن کتب درسی یک پروژه پروگرام ما بوده، بخش‌های کاری دیگر ما بطور خلاصه قرار ذیل اند:

۱- چاپ کتب درسی طبی

کتابی که در اختیار شما است، نمونه از فعالیت‌های ما می‌باشد. ما می‌خواهیم که این روند را ادامه دهیم تا بتوانیم در زمینه تهیه کتب درسی با پوهنتون‌های کشور همکاری نماییم و دوران چپتر و لکچرنوت را خاتمه دهیم و نیاز است تا برای مؤسسات تحصیلات عالی کشور سالانه به تعداد ۱۰۰ عنوان کتاب درسی چاپ گردد.

۲- تدریس با میتود جدید و وسایل پیشرفته

در جریان سال ۲۰۱۰ توانستیم در تمام صنوف درسی پوهنحی‌های طب بلخ، هرات، ننگرهار، خوست و کندهار پروجکتورها را نصب نماییم. برای ایجاد محیط مناسب درسی باید تلاش گردد که تمام اطاق‌های درسی و کنفرانس و لابراتوارها مجهز به مولتی‌میدیا، پروجکتور و سایر وسایل سمعی و بصری گردند.

۳- ارزیابی ضروریات

وضعیت فعلی (مشکلات موجوده و چلنج‌های آینده) پوهنحی‌های طب باید بررسی گردد و به اساس آن به شکل منظم پروژه‌های اداری، اکادمیک و انکشافی به راه انداخته شوند.

۴- کتابخانه‌های مسلکی

باید در تمام مضامین مهم و مسلکی کتب به معیارهای بین‌المللی به زبان انگلیسی خریداری و به دسترس کتابخانه‌های پوهنحی‌های طب قرار داده شود.

۵- لابراتوارها

در پوهنځی‌های طب کشور باید در بخش‌های مختلف لابراتوارهای فعال وجود داشته باشد.

۶- شفاخانه‌های کدري

هر پوهنځی طب کشور باید دارای شفاخانه کدري باشد و یا در یک شفاخانه شرایط برای ترینگ عملی محصلین طب آماده گردد.

۷- پلان ستراتیژیک

بسیار مفید خواهد بود که هر پوهنځی طب در چوکات پلان ستراتیژیک پوهنتون مربوطه خود دارای یک پلان ستراتیژیک پوهنځی باشد.

از تمام استادان محترم خواهشمندیم که در بخش‌های مسلکی خویش کتب جدید تحریر، ترجمه و یا هم لکچرنوت‌ها و چپترهای خود را ایدیت و آماده چاپ نمایند. بعداً در اختیار ما قرار دهند، تا به کیفیت عالی چاپ و به شکل مجانی به دسترس پوهنځی‌های مربوطه، استادان و محصلین قرار داده شود. همچنان در مورد نکات ذکر شده پیشنهادات و نظریات خود را به آدرس ما شریک ساخته تا بتوانیم مشترکاً در این راستا قدم‌های مؤثرتر را برداریم. از محصلین عزیز نیز خواهشمندیم که در امور ذکر شده با ما و استادان محترم همکاری نمایند.

از وزارت محترم خارجه آلمان و مؤسسه DAAD (همکاری‌های اکادمیک آلمان) اظهار سپاس و امتنان می‌نماییم که تا اکنون چاپ 90 عنوان کتب طبی درسی را به عهده گرفته که از آن جمله پروسه چاپ ۵۰ عنوان آن جریان دارد. از پوهنځی طب پوهنتون ماینز آلمان (Mainz/Germany) و استاد پوهنځی مذکور دوکتور زلمی توریال، Dieter Hampel و مؤسسه افغانیک نیز تشکر می‌کنیم که در امور اداری و تخنیکی چاپ کتب با ما همکاری نمودند.

بطور خاص از دفاتر جی آی زیت (GIZ) و (Center for International Migration and Development) یا مرکز برای پناهنده‌گی بین‌المللی و انکشاف که برای من امکانات کاری را طی دو سال گذشته در افغانستان مهیا ساخته است، اظهار سپاس و امتنان می‌نمایم.

از دانشمند محترم پوهاند دوکتور عبیدالله عبید وزیر تحصیلات عالی، محترم پوهنوال محمد عثمان بابری معین علمی وزارت، محترم پوهندوی دوکتور گل حسن ولیزی معین اداری و مالی، رؤسای محترم پوهنتون‌ها، پوهنحی‌های طب و استادان گرامی تشکر می‌نمایم که پروسه چاپ کتب درسی را تشویق و حمایت نمودند. همچنان از همکاران محترم دفتر هر کدام دوکتور محمد یوسف مبارک، عبدالمنیر رحمانزی، احمد فهیم حبیبی، سبحان‌الله و همت‌الله نیز تشکر می‌نمایم که در قسمت چاپ نمودن کتب همکاری نمودند.

داکتر یحیی وردک، وزارت تحصیلات عالی

کابل، نومبر سال ۲۰۱۳ م

نمبر تیلیفون دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل آدرس: wardak@afghanic.org

textbooks@afghanic.org



فهرست مطالب

صفحه	موضوع
۱	مقدمه
بخش دوم: باکتریولوژی	
۳	فصل اول: کوکسای
۴	ستافیلوکوکسای
۱۴	سترپتوکوکسای
۲۸	پنوموکوکسای
۳۳	فصل دوم: نایسیریا
۳۶	نایسیریا گونوریا
۴۰	نایسیریا مینزیتایدس
۴۳	فصل سوم: باسیل های انتریک گرام منفی
۴۹	ایشریشیاکولای
۵۳	سلمونیا
۵۹	شگیلا
۶۳	فصل چهارم: ویبریو، کامپیلو باکتریهیلیکوباکتر
۶۴	ویبریو کولرا
۶۹	ویبریو های پاراهیمولایتیکوس و سایر ویبریوها

© AAZEM PUBLICATIONS

۷۰	کامپیلوباکتر جیجونی
۷۳	هیلیکوباکتر پیلوری
۷۷	فصل پنجم: باسیل های گرام مثبت تولید کننده سپور
۷۹	باسیلس انترسیس
۸۴	کلوستریدیم بوتلینوم
۸۹	کلوستریدیم تیتانی
۹۳	انتانات غیر هوازی
۱۰۱	فصل ششم: باسیل های گرام مثبت که سپور تولید نمی کنند
۱۰۹	فصل هفتم: هیموفیلوس، بوردتیا و بروسیلا
۱۱۴	هیموفیلوس دوکری
۱۱۷	بوردتیا
۱۲۳	بروسیلا
۱۲۷	فصل هشتم: یرسینیا، فرانسیسیلا و پاستورپلا
۱۳۱	یرسینا انتروکولا یتیکا و یرسینا پسودو توبرکلوزس
۱۳۴	تولاریمیا و فرانسیسیلا تولارینیس
۱۳۷	پاستورپلا
۱۳۹	فصل نهم: مایکوپلازما ها
۱۴۳	فصل دهم: مایکوباکتريا
۱۵۰	مایکوباکتريوم لیپرا
۱۵۳	فصل یازدهم: گروپ پسودوموناس
۱۵۷	فصل دوازدهم: سپایروکیت ها
۱۶۰	تریپونیما پلیدم و سفلیس

۱۶۶	بورلیا
۱۶۸	بورلیا برگدورفیری و مرض لایم
۱۷۰	لیپوتوسپایرا
۱۷۳	فصل سیزدهم: امراض ریکتسیایی
۱۷۹	فصل چهاردهم: کلامایدیا
۱۸۱	پسینتاکوزس
۱۸۴	تراخم
۱۸۶	لمفوگرانولوما وینیریم
بخش سوم: وایرولوژی	
۱۸۹	فصل پانزدهم: تصنیف، مورفولوژی و ساختمان وایرس ها
۱۹۷	فصل شانزدهم: ادینو وایرس
۲۰۳	فصل هفدهم: پارامیکسو وایرس ها
۲۰۶	وایرس کله چرک
۲۰۹	وایرس سرخکان
۲۱۳	وایرس سرخکانچه
۲۱۷	فصل هژدهم: وایرس انفلونزا
۲۲۱	فصل نوزدهم: وایرس ربیز
۲۲۷	فصل بیستم: وایرس های هرپس
۲۳۱	وایرس های آب چیچک و هرپس زوستر
۲۳۵	فصل بیست و یکم: وایرس هیپاتیتس
۲۴۱	فصل بیست و دوم: وایرس پولیومیالیتس
۲۴۵	فصل بیست و سوم: وایرس چیچک
۲۴۹	فصل بیست و چهارم: ریترو وایرس (وایدس)

بخش چهارم: مایکولوژی

۲۶۳	فصل بیست و پنجم مایکولوژی طبی
۲۶۵	اکتینومایکوزس
۲۷۴	مایکوز های سطحی
۲۷۵	مایکوز های جلدی
۲۷۹	مایکوز های تحت الجلدی
۲۸۱	کوکسیدیویدس ایمایتس
۲۸۴	مایکوز های فرصت طلب
۲۸۴	کاندیدا و خمیره های مربوطه آن
۲۸۸	مأخذ

مقدمه

خداوند عزوجل را سپاس بی‌پایان که بنده را توفیق عنایت فرمود تا تألیف کتاب درسی دست داشته را که از طرف دیپارتمنت مایکروبیولوژی با تأیید شورای علمی منحیث یک اشد ضرورت دیپارتمنت برای تدریس محصلان صنوف دوم پوهنحی‌های طب معالجه، اطفال و منحیث اثر اصلی این جانب برای ترفیع رتبه علمی ام از رتبه پوهنوال به رتبه پوهاند برابم وظیفه سپرده شده بود، به پایان برسانم. از آنجایی که موجودیت کتاب درسی در شرایط فعلی که دسترسی به مآخذ معتبر و وارد بودن به یکی از لسان‌های خارجی برای هر محصل مقدور نیست، ضروری پنداشته می‌شود تا دیپارتمنت جهت رفع این معضله کتاب درسی داشته باشد، تا استاد و محصل بتواند از آن جهت حل معضلات شان منحیث یک کتاب درسی استفاده نمایند. تاکنون دیپارتمنت مایکروبیولوژی کتاب مکملی که در هر دو سمستر تدریس شود نداشت، که از لکچر نوت‌ها استفاده می‌گردید. خوشبختانه به یاری ایزد متعال اینک کتاب مکمل درسی مضمون مایکروبیولوژی تهیه و به دسترس محصلان عزیز قرار داده می‌شود.

ما در جهان مملو از میکرواورگانیزم‌ها مختلفه زیست می‌نمائیم که بعضی از این میکروب‌ها برای انسان‌ها ایجاد بیماری می‌نمایند، که حتی حوادث ناگوار را که حیات مریضان را تهدید می‌نمایند، در قبال دارد. بناً دانستن مایکروبیولوژی طبی برای اهل طب از ضرورت‌های مهم به شمار می‌رود. هویداست که انکشاف مایکروبیولوژی ارتباط ناگستنی با دیگر شعبات طبابت دارد و کشفیات در بخش‌های مختلفه علوم طب با تحولات و پیشرفت‌های در عرصه مایکروبیولوژی توأم می‌باشد. براساس این دست آورد، کتاب جدید مایکروبیولوژی مطابق به آخرین تحولات علم طب تحریر و تغییرات معاصر مدنظر گرفته شده است.

مطالب این کتاب مطابق مفردات جدید درسی محصلین پوهنتون طب کابل بوده و از طرف دیگر تجارب نشاندهنده آنست که امراض مختلف مایکروبی نظر به شرایط محیطی و یا سایر معیارات در مناطق مختلف شیوع متفاوت داشته و ایجاب می‌نماید که در تحریر این کتاب به پتالوژی مملکت توجه خاص مبذول گردد، که این موضوع نیز در تحریر این کتاب در نظر گرفته شده است. این کتاب حاوی چهار بخش که عبارت از، اساسات مایکروبیولوژی، باکتریولوژی، وایرولوژی و مایکولوژی در سی و چهار فصل با داشتن تصاویر رنگه که خوبتر ذهن‌نشین محصلان عزیز می‌گردد،

با استفاده از مأخذ جدید منجمله انترنت به رشته تحریر در آمده و کوشش به عمل آمده تا در موارد عوامل مرضی، خصوصیات مایکروبیولوژیکی، پتوجنیس، لوحه کلینیکی، تشخیص لابراتواری، تداوی و وقایه معلومات همه جانبه ارائه گردد.

مأخذ در متن به شکل تحریر گردیده، که صرف به داخل قوس نمبر مأخذ ذکر گردیده درحالیکه اشکال با مخفف ریفرینس (R) و نمبر مأخذ به داخل قوس نگاشته شده است.

از خوانندگان محترم این کتاب صمیمانه تقاضا می‌گردد تا کمبودی‌ها و کاستی‌های کتاب را به دیده اغماض نگریسته و نظریات اصلاحی خویش را به مؤلف ارسال دارند.

امیدوارم آرزوی را که بنده از زحمات و تلاش‌های شباروزی خود دارم و آن جز تربیه سالم اولاد وطن و اعتلای میهن عزیزم افغانستان نیست، بر آورده شده بتواند.

در خاتمه از رهنمائی‌های استادان محترم هر یک پوهاند دوکتور سید الف شاه "غضنفر"، پوهاند دوکتور محمد افضل "انور"، پوهاند دوکتور سید عبدالله "هاشمی" و پوهاند دوکتور حیات الله "حیات" ابراز سپاس و امتنان نموده و نیز از محترم داکتر اجمل "عازم" به پاس زحمات و اهتمام شان در ویرایش و طبع آن اظهار سپاس نمایم.

با احترام

پوهاند دوکتور عبیدالله "عبید"

فصل اول

کوکسای COCCI

کوکسای شامل pneumococci، streptococci و staphylococci می‌باشد، که در ایجاد پروسه‌های التهابی تقيحي نقش دارند و از همین جهت اینها را کوکسای مؤلد القیح می‌نامند. کوکسای مانند سایر باکتری‌ها به محیط ماحول خویش ارتباط مستقیم و گسست‌ناپذیر دارند و به اشکال pathogenic و Saprophytic موجود می‌باشد.

Streptococci و Staphylococci در سطح جلد، غشای مخاطی، طرق تنفسی، طرق بولی و سایر حصص عضویت زندگی می‌کنند.

زمانیکه مقاومت بدن پائین باشد و یا جلد و غشای مخاطی مجروح گردد این باکتری‌ها داخل بدن شده و ایجاد عفونت می‌نمایند.

Cocci قادر اند ارگان‌های مختلفه بدن را مصاب سازند که این خاصیت در staphylococci و Streptococci بیشتر به مشاهده می‌رسد.

ستافیلوکوکسای STAPHYLOCOCCI

ستافیلوکوکس‌ها حجرات مدور و گرام مثبت اند که اکثراً به شکل خوشه‌های نامنظم انگور مانند قرار می‌گیرند.

اینها در اوساط زرعیه مختلف به سهولت می‌رویند و دارای میتابولیزم فعال بوده باعث تخمر کاربوهایدريت‌ها و تشکل صباغات به شکل متنوع از سفید تا زرد روشن می‌گردند. بعضی انواع ستافیلوکوکسای فلورای نارمل جلد و غشای مخاطی را نزد انسان‌ها تشکیل می‌دهد و در بعضی حالات دیگر باعث آفات تقيحي تشکلات آبی و انتانات متنوع تقيحي و بالاخره باعث septicemia کشنده می‌شوند.

ستافیلوکوکس‌های پتوجن اکثراً باعث لیز خون، علقه شدن پلازما و باعث تولید آنزیم‌های خارج‌الحجروی و توکسین‌ها می‌شوند.

تسممات معمول غذایی از باعث انترونوکسین‌های ستافیلوکوکس‌های مقاوم حرارت به میان می‌آید.

ستافیلوکوکس‌ها از باعث استعمال مواد انتی‌باکتریل مختلف مقاوم شده که باعث ایجاد پرابلم در تداوی می‌گردد. Genus ستافیلوکوکس ۳۰ نوع یا Species دارد و سه نوع اساسی آن از نگاه کلینیکی با ارزش است، که عبارت اند از:

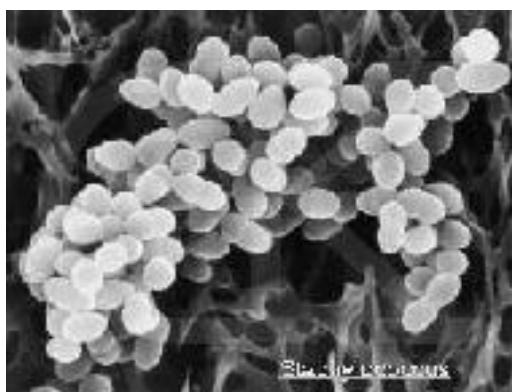
- 1- S.Aureus
- 2- S.Epidermidis (S.Albus)
- 3- S.Saprophyticus

ستافیلوکوکس‌های طلایی انتانات شدید را در انسان‌ها بوجود می‌آورند و این شکل را Coagulase positive می‌نامند. حالانکه ستافیلوکوکس‌های Coagulase Negative به حیث فلورای نارمل انسان‌ها محسوب می‌شوند. ستافیلوکوکس‌های Saprophytic می‌توانند باعث U.T.I در نزد خانم‌های جوان گردند. بعضی (انواع) دیگر در وترنری مهم است.

مورفولوژی و توضیح

ستافیلوکوکس‌ها حجرات مدور به قطر یک میکرومتر می‌باشند، که در خوشه‌های نامنظم انگور

مانند قرار دارند. اشکال Cocci منفرد، جوهری، چهار دانه‌یی و زنجیری در کلچر مایع نیز قابل دید می‌باشد، حجرات جوان ستافیلوکوکسای قویاً گرام مثبت می‌باشند و در کلچر کهنه بسیاری حجرات به شکل گرام منفی در می‌آیند. ستافیلوکوکس‌ها غیرمتحرک و فاقد سپور اند. تحت تأثیر مواد حقیقی کیمیای از بین رفته و یا اینکه به شکل L-form مایکرواورگانیزم تبدیل می‌گردند. نوع Micrococcus ها اکثراً به ستافیلوکوکس شباهت دارد. اینها در محیط به شکل آزاد و به شکل پاکت‌های منظم هشت دانه‌یی دیده می‌شوند. کالونی‌های آنها می‌توانند زرد، سرخ و یا نارنجی باشند.



شکل ۱۰-۱ ب منظره الکترون مایکروسکوپیک ستافیلوکوکسای (از انترنیت)



شکل ۱۰-۱ الف مورفولوژی ستافیلوکوکسای

کشت

ستافیلوکوکس‌ها به سهولت در اکثر اوساط باکتریولوژیک تحت شرایط آیروبیک و Microaerophilic در درجه حرارت 37°C می‌رویند، ولی در درجه حرارت اطاق (20-25°C) باعث تشکل صباغات می‌شوند. کالونی‌های آن بالای اوساط جامد به شکل مدور، لشم و درخشان می‌باشد. کالونی‌های Staphylococcus Aureus به شکل خاکستری تا طلایی و زرد دیده می‌شوند. کالونی‌های Staphylococcus Epidermidis از خاکی تا سفید رنگ دیده می‌شوند. در بسیاری کالونی‌ها صباغات بعد از یک دوره تفریح طولانی به ظهور می‌رسند. صباغات در محیط Anaerobic و در وسط Broth ساخته نمی‌شوند. درجات مختلف Hemolysis توسط انواع مختلف

ستافیلوکوکس‌های طلائی دیده می‌شوند. نوع *peptostreptococcus* آن نوع *Cocci* اندکه انایروبییک می‌باشند و اکثراً از نظر مورفولوژی با *Staphylococcus* ها شباهت دارند.

اوصاف نمو

ستافیلوکوکس‌ها باعث تشکل *Catalase* می‌شوند که به همین وسیله از سترپتوکوکس‌ها تفریق می‌شوند. ستافیلوکوکس‌ها بصورت تدریجی بسیاری از کاربوهایدریت‌ها را تخمر می‌دهند و باعث تولید *Lactic Acid* می‌شوند، اما گاز تولید نمی‌کنند.

فعالیت *proteolytic* از یک نوع تا نوع دیگر متغیر می‌باشد. ستافیلوکوکس‌های پتوجن باعث تولید بسیاری مواد خارج‌الحجروی می‌گردند. ستافیلوکوکس‌ها بصورت نسبی مقاوم خشکی و حرارت (در درجه حرارت 50°C برای مدت 30min) و سودیم کلوراید 9% بوده، اما به وسیله مواد کیمیایی حقیقی مانند 3% *Hexachlorophene* به آسانی نهی می‌گردند. ستافیلوکوکس‌ها بصورت متنوع مقابل بسیاری دواهای انتی‌باکتریال حساس اند. گروپ مقاوم به چندین کلاس تقسیم می‌شوند:

۱. تولید β -Lactamase معمول بوده که تحت کنترل *plasmid* می‌باشد و اورگانیزم‌های

مقاوم مقابل اکثر پنسلین‌ها (*Ampicillin*، *Ticarcillin* و *Penicillin G*) و ادویه مشابه آنرا به وجود می‌آورد. انتقال *Plasmid* به وسیله *Transduction* و یا هم شاید به وسیله *Conjugation* صورت گیرد.

۲. مقاوم به مقابل اکثر پنسلین‌ها (*Naficillin*، *Methicillin* و *Oxacillin*) که وابسته به تولید β -Lactamase نمی‌باشد.

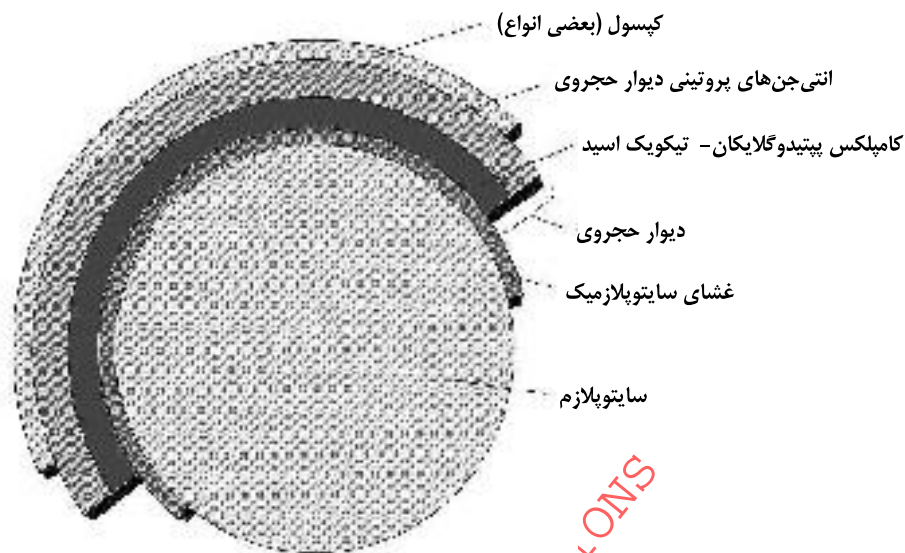
۳. تحمل (*Tolerance*): به این مفهوم که ستافیلوکوکس‌ها به وسیله ادویه نهی گردیده و لیکن از بین نمی‌روند.

۴. *Plasmid* می‌تواند که جن‌های مقاوم را به *Erythromycin*، *Tetracyclin*، *Aminoglycosoides* و سایر دواها انتقال بدهد. ستافیلوکوکس‌ها به مقابل *Vancomycin* حساس باقی می‌مانند.

ساختمان انتی‌جنیک

ستافیلوکوکس‌ها حاوی پولی‌سکراید انتی‌جنیک و پروتین‌ها بوده که مانند سایر اجزای مهم ساختمانی دیوار حجروی می‌باشند. *Peptidoglycan* یک پولی‌سکراید پولیمیر است که از سب

واحدهای زنجیری و متصل که استناد اسکلیت خارجی را فراهم می‌سازد، بوجود می‌آید.



شکل ۱۰-۲ ساختمان انتی‌جنیک ستافیلوکوکسای

Protein-A از جمله اجزای دیوار حجروی Srtain ستافیلوکوکس طلایی بوده که با قسمت FC مالیکول IgG به استثنای IgG3 رابطه را تشکیل می‌دهد. Protein-A از جمله reagent های مهم ایمنونولوژی در تشخیص لابراتواری محسوب می‌شود، به طور مثال: Protein-A ضمیمه با مالیکول IgG با انتی‌جن وصفی باکتری‌ها تعامل Agglutination را اجرا می‌کند. (Coagglutination) بعضی انواع S. Aureus کپسول دارند، ولی انواع دیگر آن دارای Coagulase یا Clumping فکتور در سطح دیوار حجروی خویش اند. تست‌های سیرولوژیک برای تشخیص قطعی ستافیلوکوکس مفید است.

توکسین‌ها و انزایم‌ها

Staphylococcus ها باعث تولید امراض می‌شوند. اینها می‌تواند که به انساج بصورت وسیع منتشر و منقسم شوند و هم می‌تواند از طریق مواد خارج‌الحجروی باعث تولید مرض شوند. بعضی از این مواد انزایم‌ها بوده و برخی دیگر شان توکسین‌ها هستند طوری‌که از لحاظ وظیفوی عمل

انزایماتیک دارند.

الف - Catalase: ستافیلوکوکس‌ها Catalase را تولید می‌نمایند که باعث تبدیل H_2O_2 به آب و اکسیجن می‌گردد. تست Catalase ستافیلوکوکس‌ها را از سترپتوکوکس‌ها تفریق می‌نماید.

ب - Coagulase: ستافیلوکوکس‌های طلائی باعث تولید Coagulase می‌شوند که باعث علقه شدن Oxalat یا Citrat پلازما در موجودیت یک فکتور در اکثر سیروم‌ها می‌گردد.

ج - سایر انزایم‌ها: انزایم‌های دیگر که به وسیله Staphylococcus ها تولید می‌شود از قبیل Hyaluronidase یا فکتور انتشار، Staphylokinase که باعث fibrinolysis شده ولی عمل آن نظر به Streptokinase، Lipase، Proteinase و β -Lactamase آهسته و بطی است، می‌باشد.

د: Exotoxin: اینها مشتمل از چندین توکسین می‌باشند که این توکسین‌ها توسط زرق برای حیوانات کشنده می‌باشد و سبب نکروز جلد می‌گردد.

Alpha Toxin (Hemolysin) یک پروتین Heterogenous بوده باعث لیز کرویات سرخ خون و متضرر شدن صفيحات دمويه می‌گردد. همچنان Alphatoxin یک تأثیر قوی بالای عضلات ملساً اوعیه دارد.

β -Toxin باعث فاسد شدن Sphingomyelin گردیده و هم برای اکثر انواع حجرات به شمول کرویات سرخ انسان‌ها سمی است علاوه بر این توکسین‌ها دو نوع دیگر توکسین نیز وجود دارد که عبارت از Gamma و Delta می‌باشند.

ه - Leukocidin: این توکسین ستافیلوکوکس طلائی می‌تواند باعث از بین رفتن یا تخریب کرویات سفید خون نزد بسیاری حیوانات گردد. رول آن در پتوجنیزس آشکار نیست، زیرا ستافیلوکوکس مرضی نمی‌تواند کرویات سفید خون را از بین ببرد و شاید بصورت فعال مانند انواع غیر مرضی آن توسط phagocyte ها بلعیده شوند. به هر صورت اینها بصورت فعال قادر به تکثیر داخل الحجروی می‌باشند.

انتی‌بادی به مقابل Leukocidin رول مقاوم را در انتانات Recurrent Staphylococcal بازی می‌نماید.

و - Exfoliative Toxin (توکسین ارتشاحی): این توکسین ستافیلوکوکس طلائی به شمول دو پروتین آن که بصورت عمومی ارتشاحی گردیده Staphylococcal Scalded Skin Syndrome را بار می‌آورد، انتی‌بادی وصفی رول محافظوی را در مقابل عمل ارتشاحی توکسین بازی می‌نماید.

ز - Toxic Shock Syndrome Toxin: اکثراً انواع S. Aureus در مریضان Toxic Shock

Syndrome باعث تولید یک توکسین به نام Toxin Shock Syndrome Toxic (TSST) که مشابه Enterotoxin-F و Exotixin -C Pyrogenic می‌باشد می‌گردد. ح- Enterotoxins: حد اقل 6 (A-F) توکسین 50% قابل حل، توسط ستافیلوکوکس طلائی تولید می‌گردد. انتروتوکسین در مقابل حرارت ثابت باقی می‌ماند (در مقابل جوش خوردن مدت 30min مقاومت می‌کند) و در مقابل عمل انزایم‌های امعاً مقاوم بوده همچنان در تسممات غذایی بسیار مهم است. انتروتوکسین وقتی تولید می‌گردد که ستافیلوکوکس طلائی در وسط کاربوهایدریت و پروتین نمو نماید.

پتوجینزس

منبع انتان عبارت از انسان مریض، غذای های ملوث، سامان آلات و البسه منتن به ستافیلوکوکس می‌باشند. ستافیلوکوکس‌ها از طریق جلد، غشای مخاطی و سیستم هضمی وارد بدن شده و به وسیله مایع خارج‌الجروی به عقده لمفاوی مجاور ناحیوی می‌رسد و بدینترتیب پروسه التهابی انکشاف می‌یابد. به هر اندازه که قدرت مؤلدمرضی ستافیلوکوکس‌ها زیاد باشد ماده التهابی زودتر تأسس می‌نماید، درحالیکه تأسس پتوجینزس آهسته و موجب پیدایش حادثات وخیم می‌شود. متعاقب گذشتن این باکتری‌ها از مانعه لمفاتیک Lymphatic Barrier به وسیله مایع لمف داخل جریان خون شده و در تمام بدن انتشار می‌یابد و باعث بروز Septicopyemia و محراقات التهابی موضعی می‌شود. آفات موضعی مهمی که ستافیلوکوکس‌ها در انسان ایجاد می‌کنند، عبارت اند از: Carbuncle, Eczema, Psycosis, Fulliculitis, Paronychia, Blepharitis, Furuncle, Peritonitis, Abcess, Hyderadenitis, Osteomyelitis, Cholecystitis, Appendicitis, Chronic pyodermia، دیابت، Avitaminosis، تعرق شدید و تخریش جلد توسط بعضی مواد کیمیایوی مثال‌های هستند که زمینه را برای ایجاد آفات چرکین جلدی ستافیلوکوکس‌ها مساعد می‌سازند. این باکتری‌ها در بعضی حالات ممکن است متعاقب سپری نمودن مرض چیچک، انفلونزا، ترضیضات و عملیات جراحی موجب پیدایش Secondary Infection شوند. در اطفال Staphylococcal Pneumonia و Sepsis-Staphylcoccic از جمله امراض شایع شمرده می‌شود.

صرف غذاهایی که به وسیله ستافیلوکوکس‌ها ملوث شده باشد، تسممات غذایی را به وجود

می‌آورد. ستافیلوکوکس رول عمده را در به وجود آوردن Mixed Infection در حالات ترضیضات، زخم Actinomycosis، Diphtheria، Tuberculosis و Angina ایفا می‌نماید. استعمال وسیع دواهای ضد باکتری منجمله انتی‌بیوتیک‌ها تغییرات قابل ملاحظه در پخش و انتشار آفات Staphylococcic به وجود آورده است.

یافته‌های کلینیکی

انتان موضعی ستافیلوکوکل به قسم انتان فولیکول موی (pimple) یا آبسی ظاهر می‌شود که ناحیه مذکور التهابی و دردناک بوده و بعد از تخلیه آبسی درد آرام می‌گردد. S.Aureus می‌تواند به صورت آلوده از زخم‌ها دریافت گردد، بعضاً اشخاص را بعد از عملیات یا در هنگام تروما منتن می‌سازد. در صورت انتشار S.Aureus و یا Bacteremia حادثات مانند Pulmonary Acute Hematogenous Osteomyelitis، Meningitis، Endocarditis Infection بوجود می‌آید.

زمانی که انتان توسط جریان خون به دیگر اعضا برسد، با اعراض و علائم مرضی اعضای متذکره و مختل شدن وظیفه اعضا می‌توان مرض را تشخیص کرد. تسممات غذایی از باعث انترتوکسین Staphylococcus بوجود می‌آید. دارای دوره تفریح کوتاه (1-8h) بوده و توأم با دلبدی، استفراغ، اسهالات و ضیاع شعور بوده، تب موجود نمی‌باشد. (T.S.S) Toxic Shock Syndrome به صورت ناگهانی شروع شده که همراه با تب بلند، استفراغات، اسهالات، درد عضلات (Myalgia)، Rash های جلدی، تفریط فشار (Hypotension) مترافق با عدم کفایه کلیه و قلب بوده در واقعات شدید منجر به مرگ می‌شود. (T.S.S) اکثراً پنج روز بعد از استعمال تکه‌های منتن در هنگام تحیض نزد خانم‌های جوان به وجود می‌آید.

در نزد اطفال و یا مرد ها همراه با زخم‌های Staphylococcal آفت مذکور به ملاحظه می‌رسد و باید دانست که (T.S.S) می‌تواند دوباره نکس نماید در (T.S.S) انتان ستافیلوکوکس طلائی می‌تواند در مهبل و یا زخم‌های موضعی و یا گلو موجود باشد، اما هیچگاه در جریان خون موجود نمی‌باشد.

تست‌های تشخیص لابراتواری

- ۱- نمونه‌ها یا Speicemens: از مایع آبی، چرک، خون، مایع نخاع ادرار، بقایای مواد غذایی، بلغم و مواد مدفوع می‌توان نمونه را برای معاینه مستقیم و کشت اخذ نمود. همچنان برای آزمایش‌های سیرولوژیک می‌توان سیروم را مورد آزمایش قرار داد.
- ۲- Smear: سمیر تهیه شده را تلوین گرام نموده در صورت موجودیت مایکروب ستافیلوکوکس‌ها به صورت خوشه‌های انگور و گرام مثبت دیده خواهد شد، اما برای تشخیص و تعیین باکتری‌های پتوجن از باکتری‌های سپروفایت نمی‌توان از این میتود استفاده کرد.
- ۳- کشت: هدف از اجرای این میتود کشت مواد مرضی بالای وسط غذایی مختلف جامد و مایع، حصول کلچر خالص، تثبیت نوعیت مایکرواورگانیزم و بررسی اوصاف مورفولوژیک، کلتوری، انزایم‌ها، تولید توکسین و ساختمان انتی‌جینیک می‌باشد.
- نمونه یا سمپل در وسط Blood Agar کشت می‌شود و به حرارت 37°C برای 18 ساعت در ترموستات گذاشته می‌شود، ولی باید گفت که هیمولیز و تولید صباغات به درجه حرارت اطاق ممکن تا چند روز صورت نگیرد. چون نمونه مرضی با فلورای نارمل مخلوط می‌باشد برای نهی فلورای نارمل در وسط $7.5\% \text{ NaCl}$ علاوه می‌شود، در این صورت نمک اکثر فلورا را نهی کرده و تنها S.Aureus می‌روید.
- ۴- Catalase Test: یک قطره Hydrogen Peroxid بالای سالیاید انداخته شده و با یک مقدار کم باکتری بالای سالیاید مخلوط گردیده که جوش خوردن مواد مذکور مثبت بودن تست را نشان می‌دهد. تجربه می‌تواند که با H_2O_2 ضعیف و یک مقدار زیاد باکتری‌های روئیده شده در وسط اگر در در تیوب نیز اجرا شود که به شکل جوش خوردن دیده می‌شود.
- ۵- Coagulase Test: اگر پلازمای خرگوش و یا انسان را به مقدار 1:5 رقیق نموده و با عین مقدار از مواد کشت ستافیلوکوکس مخلوط گردیده و در Etuve به حرارت 37°C گذاشته شود و هم یک تیوب از پلازما همراه Broth معقم مخلوط گردیده و به شکل کنترل گذاشته شده، بعد از گذشتن 4 ساعت در صورت مثبت بودن تست محتوی پلازمای مخلوط شده با کشت مایکروبی لخته می‌گردد.
- تست فوق تنها برای ستافیلوکوکس‌های نوع پتوجن مثبت است.
- ۶- تست بیولوژیک: در این طریقه مواد مرضی را در حیوان لابراتواری حساس زرق نموده و اعراض کلینیکی را در حیوان مورد تجربه مشاهده و تحلیل کرده و متعاقباً جهت مشاهده تغییرات

وارده پتالوژیک در ارگان‌های حیوان و نیز بمنظور تهیه کلچر خالص باکتری حیوان مذکور را Autopsy و تسلیخ می‌نماییم. با زرق تحت الجلدی فلترات کلچر ستافیلوکوکس در خرگوش می‌توان بعد از 24-48h ساعت در ناحیه تزریق شده نکروز را مشاهده و ویرولانسی باکتری را تعیین نموده نتیجه این میتود بعد از گذشت 4-5 روز حاصل می‌گردد.

۷- تست های سیرولوژیک: این میتود به منظور بررسی سیروم خون برای تحری انتی‌بادی‌ها و تعیین Titer آنها و همچنان جهت انجام دادن تست‌های سیرولوژیک از قبیل Agglutination و Precipitations اجرا می‌گردد، این روش را می‌توان در تشخیص بعضی امراض مزمن ناشی از ستافیلوکوکس انجام داد.

تداوی

برای انواع انتانات جلدی Tetracycline به شکل دوامدار تطبیق می‌گردد. آبسی توسط عملیه جراحی تخلیه گردیده و هم دواهی انتی‌مایکروبیال توصیه می‌گردد. Acute Hematogenous Osteomyelitis در مقابل تداوی انتی‌مایکروبیال جواب می‌دهد، در واقعات chronic Osteomyelitis و عود مرض توسط عملیه جراحی دریناژ صورت می‌گیرد. در واقعات Bacteremia, Endocarditis و Pneumonia از باعث ستافیلوکوکس Penicillin برای مریض تجویز می‌گردد و در واقعاتی که مقابل پنسلین مقاوم باشد از Vancomycin همراه Naficillin استفاده می‌گردد.

معافیت

ایجاد انتانات مزمن، دوامدار و عود مرض یکی از خواص مهم انتانات ستافیلوکوکسیک محسوب می‌شود که این خصوصیت خود وسیله برای معافیت از انتانات ناشی از ستافیلوکوکس‌ها که دارای سیر کوتاه و سلیم است می‌باشد. در کسب معافیت انتانات ستافیلوکوکسیک پروسه Phagocytosis و موجودیت بعضی انتی‌بادی‌ها در سیروم از قبیل Agglutinin, Opsonin, Antitoxin و Pericipitin رول عمده و اساسی دارند.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

ستافیلوکوکس‌ها در یک زمان معین پرازیت انسان‌ها می‌باشند، منبع اساسی انتان را زخم‌های

آلوده با انتان، طرق تنفسی و جلد تشکیل می‌دهد. سرایت انتان در اثر تماس خصوصاً در شفاخانه‌ها که کارکنان و مریضان ستافیلوکوکس‌های مقاوم به مقابل انتی‌بیوتیک را توسط بینی و جلد خود انتقال می‌دهند، صورت می‌گیرد. پاک کردن، ضد عفونی نمودن و مراعات کردن حفظ‌الصحه زخم‌ها از پخش و انتشار انتان جلوگیری بعمل می‌آورد.

میتودهای برای جلوگیری از انتشار و سرایت ستافیلوکوکس‌ها موجود است مثلاً انشاق Glycols و مواجهه ساختن هوا با اشعه ماورای بنفش دارای کمی تأثیر می‌باشد.

در شفاخانه‌ها جاهایی که بیشتر به خطر انتان ستافیلوکوکس معروض اند عبارت اند از: شیرخوارگاه‌های جدیدالولاده‌ها، واحدهای مراقبت جدی، اطاق‌های عملیات و بخش‌های شیموترایی کانسر می‌باشد.

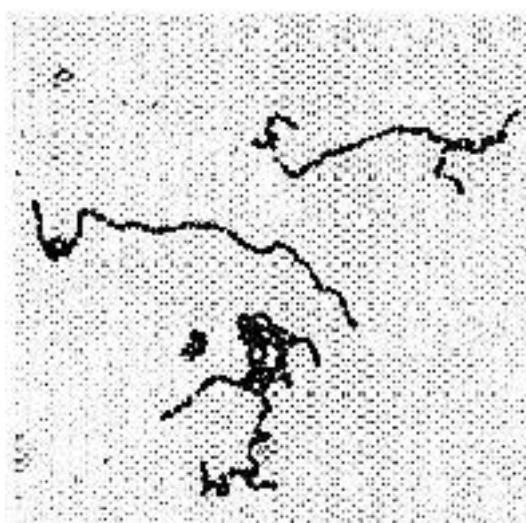
ستریپتوکوکسای Streptocci

ستریپتوکوکس‌ها باکتری‌های مدور و گرام مثبت اند که در اثنای نمو به شکل جوهرها و زنجیرها دیده می‌شوند. به طور وسیع در طبیعت پراکنده بوده بعضی شان به شکل فلورای نارمل در عضویت انسان زیست نموده، عده‌ی دیگر شان امراض را نزد انسان‌ها سبب می‌شوند. استریپتوکوکس‌ها باعث آزاد شدن مواد خارج‌الجروی و انزایم‌ها می‌گردند.

ستریپتوکوکس‌ها یک گروه Heterogeneous یا نامتجانس باکتری‌ها می‌باشند. (20) نوع Streptococcus وجود دارد که این‌ها شامل Streptococcus Pyogenes (Group A)، Streptococcus Aglactiae (Group B) و Enterococci (Group D) که توسط تظاهرات آن وصفی می‌شوند، می‌باشد. مجتمع روییده‌گی توسط Hemolysis در وسط اگر خوندار، ساختمان انتی‌جنیک مواد دیوار حجروی گروه وصفی و عکس‌العمل‌های بیوشیمیک مشخص می‌گردد. Streptococcus Pneumonia توسط ساختمان انتی‌جنیک پولی سکراید یک کپسول تصنیف می‌شود.

مورفولوژی و توضیح

Cocci به صورت انفرادی به شکل مدور یا تخم مانند (Ovoid) و به شکل نامنظم در زنجیرها قرار می‌گیرند. این Cocci در یک پلان به صورت یک محور زنجیر شکل قرار دارند، زنجیرها به



شکل ۱۰-۳ مورفولوژی سترپتوکوکسای

صورت وسیع دیده شده و طول شان مربوط به فکتورهای محیطی می‌باشد. سترپتوکوکس گرام مثبت اند ولیکن در کلچر کهنه به شکل گرام منفی در می‌آیند. بعضی Streptococcus ها می‌توانند کپسول پولی‌ساکرایدیک ترکیب کنند. Streptococcus گروه A، B، C، کپسول را می‌توانند از Hyaluronic Acid تولید نمایند. کپسول در کلچر جوان قابل دید بوده و نیز کپسول مانع Phagocytosis می‌شود. دیوار حجروی سترپتوکوکس متشکل از پروتین (M, T, R Antigens) کاربوهایدریت

(گروپ مخصوص) و Peptidoglycan می‌باشند، ساختمان به شکل میوک مانند در میان کپسول سترپتوکوکس گروه A موجود است. این میوک‌ها حاوی M. Protein بوده و توسط Lipoteichoic Acid پوشیده شده است، مهمتر این که حجرات اپیتلیال را مورد تهاجم قرار می‌دهند.

کشت

اکثراً سترپتوکوکس‌ها روی اوساط جامد به شکل کالونی‌های دسک مانند می‌رویند که قطر آن عموماً 1-2mm می‌باشد. نوع کپسول دار سترپتوکوکس کالونی‌های مخاط شکل را بوجود می‌آورند، Peptostreptococcus از جمله آنایروب مطلق به شمار می‌آید. ©

اوصاف نمو

اساساً با استفاده از مواد قندی انرژی را به دست می‌آورند. نموی سترپتوکوکس‌ها وابسته به مکمل نمودن وسط همراه با خون و یا مایع نسجی می‌باشد، بدون مواد مذکور نمو به آهستگی صورت می‌گیرد.

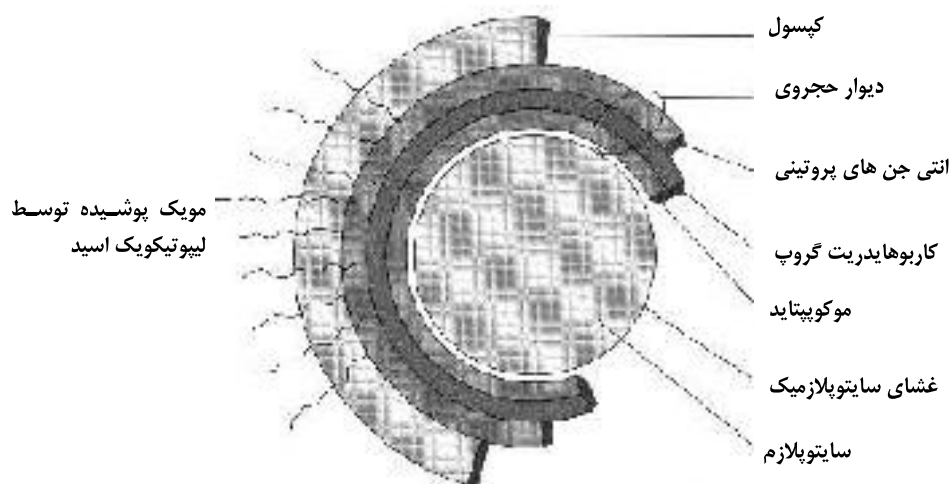
احتیاجات تغذیه در انواع مختلف سترپتوکوکس بسیار وسیع می‌باشد و پتوجن‌های انسانی به فکتورهای نمویی احتیاج دارند، نمو و هیمولیز به وسیله علاوه شدن 10% CO₂ کمک می‌گردد.

اکثراً Streptococci همولایتیک در حرارت 37°C به خوبی می‌رویند. Enterococci گروه D در حرارت بین $(15-45^{\circ}\text{C})$ و در غلظت $6.5\% \text{NaCl}$ میتلین بلو 0.1% و Bile Esculin Agar به خوبی می‌رویند عمدتاً Streptococcusها از جمله اناپروب‌های اختیاری هستند.

ساختمان انتی جنیک

ستریتوکوکس همولایتیک به گروه‌های سیرولوژیک (A-U) تقسیم می‌شود و بعضی گروه‌ها به Subgroupها تقسیم می‌گردند، مواد انتی جنیک موجود در Streptococci قرار ذیل اند:

1. Group Specific Cell wall Antigen: این انتی جن کاربوهایدریت را احتوا می‌نماید. دیوار حجروی بسیاری از استریتوکوکس‌ها اساس سیرولوژیک گروه‌ها را تشکیل می‌دهند.
2. M protein: این ماده فکتور بزرگ ویرولانسی استریتوکوکسای گروه A می‌باشد که عامل ویرولانسی باکتری شمرده شده و فاگوسایت‌ها را از بین می‌برد. با موجودیت این پروتین توانسته اند آگلوتینیشن و یا رسوب دادن تاپ‌های مختلف را تشخیص دهند.
3. T.Substance: این ماده انتی جنیک که حاوی انتی جن‌های (K,L,O) است، هیچ رابطه با ویرولانسی استریتوکوکس‌ها ندارد.
4. C.Substance: عبارت از یک ماده پولی سکراییدیک بوده که در دیوار حجروی اکثر استریتوکوکس‌های همولایتیک وجود داشته و برای طبقه‌بندی سیرولوژیک حایز اهمیت می‌باشد.



شکل ۱۰-۴ ساختمان انتی جنیک استریتوکوکسای

۵. P substance: این ماده که مربوط است به Leucoprotein باکتری، برای سترپتوکوکس های هیمولایتیک وصفی نبوده و گروه های سیرولوژیک کمتری را تولید می نمایند.
۶. R protein: ماده انتی جنیک است که در غشای خارجی سترپتوکوکس ها وجود دارد.

توکسین ها و آنزیم ها

بیشتر از 20 نوع محصول خارج الحجروی توسط Streptococcus گروه A تولید می شود که شامل انواع ذیل می باشد:

۱. Streptokinase (Fibrinolysin): توسط بسیاری انواع سترپتوکوکس بیتاهیمولایتیک گروه A تولید می شود که باعث تغییر شکل Plasminogen پلازمای انسان به Plasmin که خود آنزیم پروتئولایتیک فعال می باشد، می گردد. این آنزیم باعث هضم فیبرین و دیگر پروتئین ها می گردد. این پروسه هضم شاید توسط سیروم غیر وصفی نهی کننده و یا یک انتی بادی وصفی (Antistreptokinase) ممانعت شود. Streptokinase به شکل داخل وریدی برای تداوی آمبولی ریوی و ترومبوز شریانی اکلیلی و ترومبوز وریدی استفاده می گردد.
۲. Streptodornase (Streptococcal Deoxy Ribonuclease): فعالیت آنزیماتیک آن توسط تنقیص لزوجیت DNA اندازه می گردد. تراوش Exudate قیحی به صورت خود به خودی باعث افزایش لزوجیت DNA می گردد.
- مخلوط Strepdornase و Stertokinase در جدا نمودن آنزیماتیک (Enzymatic Debridement) مورد استفاده قرار می گیرد. اینها تمیغ Exudate را کمک نموده و در برطرف نمودن قیح و نسج نکروتیک نقش داشته و منفعت دوی انتی مایکروبیال این طور افزایش می یابد و بدین ترتیب سطوح منتن به سرعت و آسانی علاج می گردد و انتی بادی مقابل D Nase بعد از انتانات سترپتوکوکل و خصوصاً بعد از انتانات جلدی همراه با Pyodermia یا التهابات قیحی جلد انکشاف می یابد.
۳. Hyaluronidase: هیالورونیک اسید در ترکیب مواد اساسی نسج منضم وجود دارد و بدین ترتیب هیالورونیداز در انتشار مایکروب ها کمک می نماید. Hyaluronidase خاصیت انتی جنیک مخصوص برای هر باکتری و یا منبع نسجی دارد بالاخره انتانات همراه با Hyaluronidase انتی بادی های مخصوص در سیروم خون ایجاد می نمایند.
۴. Pyrogenic Exotoxins A-C (Erythrogenic Toxin): توکسین قابل حل بوده که به

وسيله جوش دادن در مدت (1h) تخریب می شود باعث Rash ها در مرض Scarlet Fever می شود. تنها نوعی که این نوع توکسین را تولید می نماید باعث به وجود آوردن تب مخملک می گردد. توکسین Erythrogenic تنها توسط Lysogenic Streptococci به وجود می آید. حساسیت به توکسین Erythrogenic توسط تست Dick تشخیص می شود. تست Dick: 0.1ml از توکسین Erythrogenic رقیقی که از خلاصه محیط کشت مایع به دست آمده است تحت جلد زرق می کنیم. (معمولاً توکسین حرارت داده شده را به عنوان کنترل زرق می نمایند) در صورتیکه تست Dick مثبت باشد (انتی بادی در بدن موجود نباشد) بعد از Erythema 8-24h (سرخی) و یا Edema (پنیدگی) تولید خواهد شد که قطر آنها از 10mm بیشتر خواهد بود.

در چند روز اول تب Scarlet معمولاً تست Dick مثبت است و گاهی هم ممکن است منفی باشد، یعنی در محل تزریق هیچ تغییرات مشاهده نشود. همچنان مواد دیگر به وسیله سترپتوکوکس ها تولید شده که امراض مختلف را سبب می شوند.

۵. Diphosphopyridine Nucleotidase: این آنزیم در محیط توسط بعضی Streptococci تولید می شود و این مواد شاید ارتباط به اورگانیزم در از بین بردن Leukocyte ها داشته باشد Amylase و proteinase به وسیله بعضی از انواع سترپتوکوکس ها تولید می شوند.

۶. Hemolysin: بسیاری Streptococci قادر به لیز کرویات سرخ خون در Vitro به درجات مختلف می باشند، از هم پاشیدن کامل کرویات سرخ همراه با آزاد شده هیموگلوبین β -Hemolysis نامیده می شود.

لیز نامکمل کرویات سرخ خون همراه با تولید رنگ سبز α -Hemolysis نامیده می شود. S. pyogenes که به گروه A بیتاهمولولیتیک ارتباط دارد. هر دو نوع Hemolysin را تولید می کند.

Streptolysin (O): پروتین با وزن مالیکولی (60000) و خاصیت هیمولیز فعال که دارای خاصیت انتی جنیک بوده و باعث تشکل انتی بادی در بدن انسان و یا حیوان مبتلا به انتان سترپتوکوکس های که Streptolysin (O) را ترشح می کنند، می گردد و به نام Antistreptolysin (O) یاد می شوند. افزایش تتر A.S.O به اندازه (160-200unit) در سیروم بیانگر سپری نمودن انتان سترپتوکوکل است.

Streptolysin (S): ماده لیپوپروتینی است ناپایدار که در محیط کشت اگر خوندار سبب لیز کرویات سرخ خون شده و فاقد وصف انتی جنیک در انسان است.

تصنيف سترپتوکوکسای

تصنيف Streptococcus ها به اساس مشخصات ذیل صورت می‌گیرد:

- ۱- کالونی، مورفولوژی و عکس‌العمل هیمولایتیک در Blood Agar
- ۲- وصف سیرولوژیک ماده مخصوص دیوار حجروی گروپ یا انتی‌جن‌های کپسولر
- ۳- عکس‌العمل بیوشیمیکی و مقاومت به فکتورهای فیزیکی و کیمیاوی
- ۴- تصویر ایکالوجیک

از جمله سترپتوکوکس‌ها انواعی که بیشتر در مایکروبیولوژی طبی حایز اهمیت اند عبارت اند از:
 ۱. Streptococcus Pyogenes: اکثراً سترپتوکوکس‌های که حاوی گروپ A انتی‌جن می‌باشند، شامل S.Pyogenes می‌شوند. اینها β -Hemolytic اند. S.Pyogenes از جمله پتوجن‌های اساسی محسوب می‌شوند که بصورت موضعی و عمومی باعث ایجاد انتانات می‌شوند و هم اختلالات ایمونولوژیک Post Streptococcal را ایجاد می‌نمایند. S.Pyogenes به صورت وصفی به اندازه قطر 1cm ناحیه β -Hemolysis را به اطراف کالونی ایجاد می‌نماید.

۲. Streptococcus Agalactiae: اینها شامل گروپ B سترپتوکوکسای هستند و مایکروبیول فلورای نارمل طرق تناسلی خانم‌ها را تشکیل می‌دهند و در به وجود آوردن Sepsis نزد نوزادان و Meningitis مهم تلقی می‌شوند، اینها β -Hemolytic هستند.

۳. گروپ C و G: اینها در ناحیه Oropharynx موقیعت دارند و باعث بوجود آمدن Bacteremia, Sinusitis و Endocarditis می‌شوند. اینها به واسطه عکس‌العمل همراه با انتی‌سیرا مخصوص گروپ C و G مشخص می‌شوند و β -Hemolytic هستند.

۴. Enterococcus Faecium & E. Durans (انتروکوکس‌ها همراه گروپ D Antisera عکس‌العمل نشان می‌دهند. انتروکوکس‌ها قسمت از فلورای نارمل امعاء را تشکیل می‌دهند، زیرا که انتی‌جن گروپ D که یک Teichoic-Acid می‌باشد و یک انتی‌جن خوب محسوب نمی‌شود و توسط بعضی خصوصیات دیگر توضیح می‌گردند که اینها همیشه Non Hemolytic و بر حسب تصادف α -Hemolytic هستند.

۵. Sterptococcus Bovis: اینها قسمتی از Non Enterococcal Group D Streptococci را تشکیل داده و هم بخش از فلورای امعاء را تشکیل می‌دهند. اتفاقاً باعث Endocarditis می‌شوند و بعضی اوقات باعث Bacteremia در نزد مریضان که مصاب کارسینوما می‌باشند

- کولون اند، می‌گردند. اینها از نوع Non Hemolytic هستند.
۶. Streptococcus Anginosus: که به نام‌های S. Milleri، S. Intermedius و S. Constellatus نیز یاد می‌گردد. این سترپتوکوکس‌ها بخش از فلورای نارمل را تشکیل می‌دهند. اینها می‌توانند β -Hemolytic و یا Non Hemolytic باشند.
۷. Group. N Streptococci: اینها در حالات مریضی در نزد انسان‌ها دریافت می‌شوند و باعث لخته شدن (Coagulation) شیر می‌گردند.
۸. Group E. F.G.H & K. U Streptococci: این گروه سترپتوکوکس‌ها نسبت به انسان‌ها در نزد حیوانات بیشتر دیده می‌شوند.
۹. Streptococcus Pneumonia: پنوموکوکس‌ها α -Hemolytic می‌باشند و نموی ایشان به وسیله Optochin نهی می‌گردد. کالونی‌های آنها در صفرا حل گردیده و رول ایشان در به وجود آوردن مرض بعداً مورد بحث قرار می‌گیرد.
۱۰. Viridans Streptococci: شامل، S. Mutans، S. Salivarius، S. Mitis، S. Sanguis (Group-H) و غیره می‌باشند. به صورت وصفی اینها α -Hemolytic هستند و لیکن می‌توانند که به شکل Non-Hemolytic نیز موجود باشند نموی این‌ها توسط Optochin نهی نمی‌گردد و کالونی‌های آنها در صفرا قابل حل نیست.
- Streptococcus Viridans یک بخش شایع فلورای نارمل طرق تنفسی علوی و قابل اهمیت برای کیفیت غشای مخاطی صحتمند محسوب می‌شود. اینها در اثر تروما می‌توانند وارد جریان خون شوند که باعث Endocarditis در دسام قلب غیر نارمل می‌شوند. بعضی از Streptococcus Viridans باعث سنتتیز مقادیر زیادی Polysaccharid می‌گردد قسمی که دیکستروز یا Levans را از Sucrose (شکر) استحصال می‌نماید و هم در فراهم کردن زمینه برای تولید Cariese دندان مهم است.
۱۱. Nutritionally Variant Streptococci - ۱۱.۱۱: شامل S. Defectivus و S. Adjacens می‌باشد که اکثراً α -Hemolytic می‌باشند و ممکن به شکل Non-Hemolytic نیز دیده شوند. این‌ها یک بخش از فلورای نارمل را تشکیل داده و تصادفاً سبب باکتریما Endocarditis و آبسی دماغی می‌شوند.
۱۲. Peptostreptococcus: این سترپتوکوکس‌ها تنها تحت شرایط Anaerobic و Microaerophilic نمو می‌نمایند و به درجات متنوع Hemolysin تولید می‌نمایند.

اینها یک بخش فلورای نارمل دهن، طرق تنفسی علوی، طرق معائی و طرق تناسلی زنانه را تشکیل می‌دهند و اکثراً به شکل اشتراکی همراه بسیاری باکتری‌های دیگر و هم با انتانات انایروبییک بصورت مختلط در بطن، حوصله، ریه و دماغ موجود می‌باشند.

پتوجینیزس و یافته‌های کلینیکی

یکتعداد متنوع امراض به وسیله Streptococcus ها به میان می‌آید. خاصیت بیولوژیک اورگانیزم متنن کننده (انتان) طبیعت جواییه میزبان و طریق داخل شدن انتان تماماً به پیمانیه وسیع در قابلیت مؤلدمرضی رول دارند.

انتانات می‌توانند به کتگوری‌های مختلف تقسیم شوند:

الف - امراض که از باعث سترپتوکوکس‌های هیمولیتیک گروپ A به میان می‌آید قرار ذیل اند: S.Pyogenes. طرق دخول انتان در لوحه کلینیکی مرض رول اساسی دارد به هر صورت انتانات بشکل منتشر انساج را مملو می‌نمایند و بالاخره در امتداد طرق لمفاتیک همراه با جراحی‌های موضعی کوچک جاگزین شده و در اخیر وارد جریان خون می‌شوند.

۱. Erysipelas یا سرخباد: اگر باب دخول انتان جلد باشد در نتیجه Erysipelas بوجود می‌آید که

توأم با ادیمای کتلوی بوده و به سرعت پیشرفت می‌کند.

۲. Puerperal Fever یا تب زایمانی: اگر سترپتوکوکس به داخل رحم بعد از وضع حمل مداخله نماید Puerperal Fever انکشاف می‌نماید و بالاخره باعث Septicemia از سبب انتان ناحیه ماؤوفه می‌گردد (Endometritis).

۳. Sepsis: انتانات ترضیضی یا زخم‌های جراحی با Streptococci باعث بوجود آمدن Sepsis و تب مخملک (Scarlet Fever) می‌گردد.

ب - آفات موضعی از باعث S.Pyogenes بیتاهیمولایتیک گروپ A و محصولات β آن:

۱. Streptococcal Sore Throat یا تخریش گلو سترپتوکوکل: سترپتوکوکس‌های قیحی

گروپ A در اپیتل ناحیه بلعوم توسط Lepoteichoic Acid که سطح Pili را پوشانیده است می‌چسبند.

Glycoprotein Fibronectin بالای حجرات اپیتل مانند Lipoteichoic Acid عمل می‌نماید و در نوزادان و اطفال کوچک باعث Sub Acute Nasopharyngitis می‌گردد که توأم با افرازات مصلی و تب خفیف بوده باعث مصابیت اذن متوسط، Mastoid و سحایا

می‌گردد عقده لمفاوی ناحیه رقیبی بزرگ شده و مرض برای مدت یک هفته دوام می‌نماید. در نزد اطفال بزرگسال و جوانان مرض به شکل حاد بوده که توسط Tonsillitis و Nasopharyngitis مشخص می‌گردد و هم باعث احمرار و پندیده‌گی غشای مخاطی نواحی مذکور گردیده و با اکزودات قیچی، ضخامه عقدات لمفاوی ناحیه رقیبی یکجا می‌باشد. نزد مریضان تب بلند موجود بوده و در 10% وقایع انتان اعراض معدوم می‌باشد. لوحه مشابه کلینیکی می‌تواند در امراض از قبیل Mononucleosis, Diphtheria, انتانات Gonococcal و انتان Adenovirus به ملاحظه برسد.

زمانی که انتان Streptococcal سبب تولید توکسین Erythrogenic گردد و مریض فاقد معافیت انتی‌توکسیک باشد Rash های Scarlet Fever واقع می‌شود. انتی‌توکسین مانع به ظهور رسیدن Rash ها شده می‌تواند، اما انتان سترپتوکوکال را با التهاب و تخریش انساج مانع شده نتوانسته و بالاخره سبب تشکل Peritonsillar Abscess یا Ludwigs Angina می‌گردد جایی که اذیما جوف دهن و بندش طرق هوایی را سبب می‌شود.

انتان Streptococcal طرق تنفسی همیشه ریه را مصاب می‌سازد Pneumonia از باعث β -Hemolytic Streptococci به سرعت پیشرفت می‌کند و اکثراً به تعقیب انتانات وایرسی مانند انفلونزا یا سرخکان به وجود می‌آید.

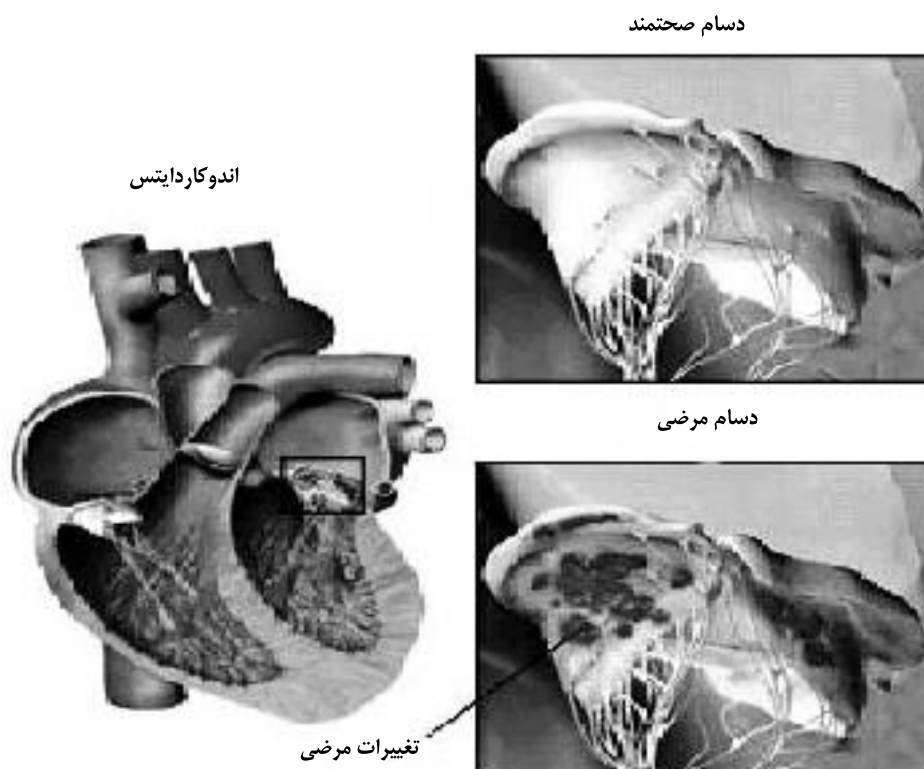
۲. Streptococcal Pyodermia: انتان موضعی طبقه سطحی جلد مخصوصاً در نزد اطفال دیده شده و به نام Impetigo یاد می‌گردد و مشتمل از آبله‌ها می‌باشد که به تعقیب آن نواحی شاریدگی را بار آورده و بالاخره سطح آنرا قیح و با (Crusts) ارچق مستور می‌نماید و این تشکلات به زودی تمام حصص بدن را فرا می‌گیرد و بیشتر در اقلیم گرم و مرطوب این حالت به میان می‌آید.

اکثراً انتانات وسیع‌التأثیر در جروحات جلد در آفات Eczematous جلد و در سوختگی جلد که به طرف Cellulitis یا التهاب منتشر نسج منظم پیشرفت می‌نماید، موجود می‌باشد. انتانات گروه A سترپتوکال جلد همیشه به اشکال 59.57.49 M type و 61 دیده می‌شوند و می‌توانند که در Glomerulonephritis نیز دیده شوند، اما در تب روماتیزم دیده نمی‌شوند.

ج- اندوکار دیت انتانی Infective Endocarditis:

۱. Acute Endocarditis: در هنگام باکتریمی β -Hemolytic streptococci و pneumococci یا باکتری‌های دیگر می‌توانند بالای دسام نارمل یا دسام سؤ شکل یافته قلب

قرار بگیرند و باعث به وجود آمدن Acute Endocarditis شوند که بالاخره باعث به وجود آمدن عدم کفایه قلب می‌گردد، دسامات مصنوعی قلب تا هنگامی که تحت تداوی دوائی انتی مایکروبیال قرار دارند منتن نمی‌شوند. ستافیلوکوکس طلایی و باسیل‌های گرام منفی اکثراً در حادثه مرضی ذیدخل اند. مریضان با موجودیت دسامات مصنوعی قلبی همیشه مواجه به risk می‌باشند.



شکل ۱۰-۵ تغییرات مرضی در اندوکاردایتس

۲. Sub Acute Endocarditis: اندوکاردیت تحت‌الحاد اکثراً دسامات غیر نارمل را مبتلا می‌سازد (سؤ شکل ولادی و روماتیسم یا صدمات سکلیروتیک) همچنان اورگانیزم‌های که داخل جریان خون می‌شوند باعث ایجاد آفات ترومبوتیک و بالاخره تشوشات دوران خون

می گردند.

اندوکاردیت تحت الحاد بنا بر فلورای نارمل امعا و طرق تنفسی که اتفاقاً وارد جریان خون می شود به میان می آید. به تعقیب کشیدن دندان نزد 30% مریضان باکتری میا، سترپتوکوکس های Viridans دریافت می گردد.

این سترپتوکوکس ها به صورت معمول فلورای نارمل طرق تنفسی علوی را تشکیل داده و هم باعث واقعات اندوکاردیت باکتریال تحت الحاد می گردند.

سترپتوکوکس های گروه D نیز اسباب معمول اندوکاردیت تحت الحاد را تشکیل می دهند. (5-10%) واقعات را انتروکوکس های که از امعا و یا طرق تنفسی علوی منشأ می گیرند تشکیل می دهند به ترتیبی که زخم ها سیر پیشرونده داشته و باعث ایجاد پروسه فعال التهابی می گردد که مشتمل از فیبرین صفحات دمویه کرویات سرخ خون و باکتری ها بوده باعث چسپیدن Leaflet دسامات قلبی می گردد. لوحه کلنیک شامل تب، کمخونی، ضعیفی نفخه یا (Murmur) های قلبی Splenomegaly، Embolic Phenomena و متضرر شدن کلیه ها می باشد.

د- انتانات صاعقوی گروه A سندروم توکسیک شاک سترپتوکوکل: که توسط شاک، باکتری میا، عدم کفایه سایر اعضا مشخص می شود مرگ در نزد 30% مریضان به وقوع می رسد.

ه- سایر انتانات: انواع متنوع Streptococci مخصوصاً انتروکوکسای سبب انتانات طرق بولی (U.T.I) می گردند. Peptostreptococci در طرق نارمل تناسلی زنانه، دهن و امعا موجود می باشند که ممکن به طرف لیجن های تقیحی بعضاً تنها مگر اکثراً یکجا با انایروبها مخصوصاً Bacteroides پیشرفت نمایند. انتان مذکور در زخم ها، التهاب ثدیه ها، Endometritis بعد از زایمان و در تقیح مزمن ریه موجود می باشد.

سترپتوکوکسای گروه B بخش از فلورای نارمل مهبل را در 5-25% زنان تشکیل داده که در ماه اول زنده گی سبب Sepsis صاعقوی، Meningitis و سندروم خستگی تنفسی می گردد تطبیق Ampicillin وریدی در نزد نوزادان مانع انتقال انتان از مادر به جدیدالولاده می گردد.

و- امراض post-Streptococcal (Glomerulonephritis و Rheumatic Fever): در اینجا یک دوره خفا 1-4 هفته موجود می باشد که بعداً بر حسب تصادف Nephritis یا تب روماتیزم پیشرفت می نماید دوره خفا نشان می دهد که مرض مستقیماً توسط پخش مایکروب بوجود نیامده بلکه در اثر عکس العمل فرط حساسیت بوجود می آید. Nephritis بیشتر توسط انتانات جلدی بوجود آمده در

حالیکه تب روماتیزم از باعث انتانات طرق تنفسی بوجود می‌آید.

۱. Acute Glomerulonephritis: بعضی اوقات سه هفته بعد از انتانات سترپتوکوک کل جلد به

وجود می‌آید خصوصاً توسط M تایپ 49.12.4.2 و بعضی Strain های nephritogenic.

در یک مطالعه 23% اطفال توسط سوش 49 انتانات جلدی مصاب و سبب nephritis یا

Hematuria گردیده است، تایپ دیگر 59-61 Mtype می‌باشد.

گلو میرولونفریت اساساً از باعث کامپلکس انتی‌جن، انتی‌بادی بالای غشای قاعدوی گلو میرول

به وجود می‌آید. انتی‌جن بسیار مهم غشای پروتوپلاست سترپتوکوکس می‌باشد. در نفریت حاد

خون و پروتین در ادرار موجود می‌باشد. اذیما، فشار بلند خون و احتباس Urea nitrogen نیز

موجود است.

اندازه Complement سیروم پایین می‌باشد و ممکن نزد بعضی از مریضان مرگ به ملاحظه

برسد و یا بعضاً Chronic Glomerulo Nephritis و عدم کفایه کلیه را سبب شود.

۲. Rheumatic Fever: این یک سلسله تعقیبیه انتانات سترپتوکوک کل Hemolytic بوده زیرا

باعث متضرر شدن عضله و دسامات قلبی می‌گردد.

مسلماً سترپتوکوکس گروپ A متشکل از انتی‌جن های غشای حجروی که عکس‌العمل

انتی‌جن نسج قلب انسان را سبب می‌شوند، می‌باشد. سیروم خون مریضان تب روماتیزم حاوی

انتی‌بادی‌ها به مقابل این انتی‌جن می‌باشد.

شروع تب روماتیزم اکثراً توسط سترپتوکوکس های گروپ A 1-4 هفته بعدتر به میان می‌آید

همچنان ممکن انتانات خفیف و یا غیر قابل کشف باشد به صورت عمومی نزد مریضان

که تخریش گلو یا Sore Throat موجود است چانس پیشرفت تب روماتیزم بیشتر ممکن

می‌باشد.

اعراض و علایم وصفی تب روماتیزم شامل تب خستگی، التهاب غیر تقيحي مفاصل به صورت

مهاجرتی و نشانه بر التهاب تمام طبقات قلب pancarditis (اندوکارديم، مایوکارديم و پری‌کارديم)

موجود می‌باشد.

Carditis توسط ضخیم شدن و سؤ شکل دسامات قلبی گرانولومای کوچک قرب‌الوعائی در

Myocardium (Aschoff bodies) که توسط نسج ندبی یا Scar در اخیر جاگزین می‌شود

مشخص می‌گردد.

برای تخمین فعال بودن تب روماتیزم تست‌های Erythrocyte Sedimentation Rate تعیین

سویه Transaminase های سیروم E.C.G و تست‌های دیگر قابل اجرا می‌باشد. حمله اول تب روماتیزم همیشه باعث متضرر ساختن خفیف قلب شده که برای جلوگیری از تکرار انتانات سترپتوکوکل A بصورت وقایوی Penicillin تجویز می‌گردد.

تست‌های تشخیص لابراتواری

۱. نمونه‌ها: نمونه اکثراً مربوط به طبیعت انتان سترپتوکوکل می‌باشد، Swab گلو، قیج و خون برای کشت گرفته می‌شود، سیروم برای تعیین انتی‌بادی مورد استفاده قرار می‌گیرد.
۲. سمیر: سمیر از قیج اکثراً Cocci منفرد و یا جوهره‌یی را نسبت به زنجیرها به شکل گرام مثبت قابل دید می‌باشند.
۳. کشت: نمونه مشکوک به Streptococci را بالای وسط Blood Agar کشت می‌نماییم که اگر این باکتری‌ها در اتمسفیر کاربن‌دای اکساید 10% کشت شوند خاصیت هیمولایتیک بودن شان برملا می‌گردد. نموی سترپتوکوکس‌های گروپ A توسط Bacitracin نهی می‌گردد که یک تست تشخیصیه خوب محسوب می‌شود و این تست زمانی اجرا می‌شود که سایر تست‌ها برای تشخیص Streptococci مفید ثابت نشود.
۴. تست‌های کشف انتی‌جن: در بازار تجارت Kit های زیادی برای کشف سریع انتی‌جن سترپتوکوکس گروپ A که از سواب گلو به دست می‌آید، وجود دارد. این Kit ها به میتودهای انزیماتیک و کیمیاوی برای بیرون آوردن انتی‌جن از سواب گلو مورد استفاده قرار می‌گیرد که بعداً تست Agglutination برای توضیح موجودیت انتی‌جن استعمال می‌گردد. حساسیت این تست نظر به میتود کلچر 98% می‌باشد و تست Kit نسبت به کلچر سریع‌تر نتیجه می‌دهد.
۵. تست‌های سیرولوژیک: بلند رفتن تتر انتی‌بادی‌ها را به مقابل اکثر انتی‌جن‌های گروپ A سترپتوکوکسای می‌توان تخمین نمود این انتی‌بادی شامل O Antistreptolysin (A.S.O) مخصوصاً در امراض تنفسی Antihyaluronidase و Anti- D Nase در انتانات جلد Anti Streptokinas و غیره می‌باشد. Anti- A.S.O Titer استعمال وسیع دارد.

معافیت

معافیت متعاقب سپری نمودن انتانات ناشی از سترپتوکوکس‌ها خفیف و زودگذر است منظور از

معافیت در برابر مایکروب و معافیت در برابر توکسین باکتری است. معافیت در برابر توکسین (توکسین ایریتروجنیک) بنابر انتی توکسین در خون می باشد. این معافیت انتی توکسیک باعث محافظت به مقابل Rash های تب مخملک گردیده ولی بالای انتان سترپتوکوکل تأثیر ندارد در حالیکه معافیت در برابر مایکروب مربوط به همان تایپ خصوصی آنست یعنی سترپتوکوکس ها معافیت متصالبه تولید نمی نمایند و تایپ های دیگر سترپتوکوکس های همولایتیک می تواند انسان را مصاب سازند.

تداوی

تمام سترپتوکوکس های β -Hemolytic گروه A به مقابل Penicillin - G حساس اند و اکثر شان به مقابل Erythromycin حساس می باشند. بعضی شان به مقابل Tetracycline مقاوم اند. α -Hemolytic سترپتوکوکس ها و انتروکوکس ها در مقابل ادویه انتی مایکروبیال جواب متنوع دارند خصوصاً در واقعات باکتریال انوکاردیت حساسیت ادویه به مقابل آفت تعیین و به مقدار اعظمی تجویز می شود که کدام ادویه می تواند جوابگو و یا مفید باشد در این واقعات تست های لابر اتواری به شمول تعیین حساسیت و مقاومت ادویه ارزشمند است.

Aminoglycosoids اکثراً درجه عمل باکتریوسیدل Penicillin را به مقابل سترپتوکوکس ها و انتروکوکس ها افزایش می دهند. ادویه انتی مایکروبیال بالای Glomerulonephritis و Rheumatic Fever تأثیر ثابت ندارد به هر صورت در انتانات حاد سترپتوکوکل سعی و کوشش به عمل می آید تا به زودی سترپتوکوکس ها را در نزد مریض از بین برد. استفاده اعظمی ادویه انتی مایکروبیال در جلوگیری از عود انتان β -Hemolytic گروه A در واقعات تب روماتیزم بسیار مفید می باشد. دوام تداوی با پنسلین و اریترومایسین برای ده روز می باشد.

اییدیمولوژی، وقایه و کنترل

اکثر Streptococci فلورای نارمل عضویت انسان را تشکیل می دهند و زمانی سبب تولید مرض می شوند که در جایی که به صورت نارمل دیده نمی شوند (دسامات قلب)، واقع گردند. منبع اصلی سترپتوکوکسای گروه A را اشخاصی تشکیل می دهد که مایکرواورگانیزمها در وجود شان موجود می باشند. طریق سرایت انتان به شکل مستقیم توسط قطرات هوایی و یا از انتانات جلد صورت می گیرد Discharge انفی اشخاص که مصاب سترپتوکوکس های بیتاهیمولایتیک استند منبع خطرناک برای انتشار انتان محسوب می شود نقش سرایت از بستر و یا لباس تا هنوز به درستی معلوم

نیست شیر منتن گاو به صورت اپیدیمیک در انتشار انتان نقش دارد کنترل انتان قرار ذیل صورت می‌گیرد:

۱. تشخیص و تداوی عاجل مریضان مخصوصاً مصابین انتانات جلد و طرق تنفسی از باعث سترپتوکوکسای گروه A که برای این منظور از Erythromycin و Penicillin استفاده به عمل می‌آید.
۲. شیموپروفلاکسی انتی‌سترپتوکوککل نزد اشخاص که حمله تب روماتیزم را سپری نموده اند که برای این مقصد یک زرق Penicillin -G به مقدار 1.2 میلیون واحد هر سه چهار هفته بعد توصیه می‌گردد.
۳. از بین بردن کامل سترپتوکوکسای گروه A در نزد ناقلین.
۴. کنترل گرد و خاک، تهویه، تصفیه هوا و اشعه ماورای بنفش خاصیت غیر واضح در کنترل سرایت سترپتوکوکسای دارند.
۵. جهت کنترل سرایت انتان سترپتوکوککل از مادر به جدیدالوده (انتان طرق تناسلی) وقایه دواپی توصیه می‌گردد.

پنوموکوکسای Pneumococci

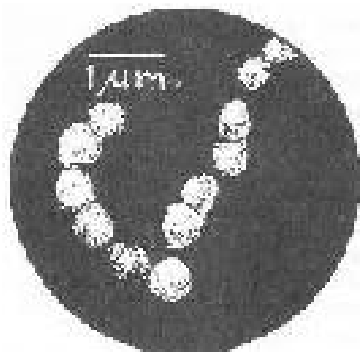
پنوموکوکس‌ها دیپلوکوکس‌های گرام مثبت بوده که اکثراً نشتر مانند (Lancet shaped) و یا در زنجیرها مرتب می‌شوند و دارای یک کپسول پولی‌ساکرایدیک می‌باشند. پنوموکوکس‌ها توسط مواد فعال سطحی به سهولت لیز می‌شوند مثل نمک‌های صفاوی. مواد فعال سطحی احتمالاً نهی کننده‌های Autolysin دیوار حجرویی را غیر فعال می‌سازد. پنوموکوکسای مایکروب‌های ساکن و نارمل طرق تنفسی علوی محسوب می‌شوند و می‌توانند که باعث بوجود آوردن سینه‌وبغل نزد انسان‌ها گردند و هم باعث بوجود آمدن امراض از قبیل، Bronchitis، Otitis، Bacteremia، Sinusitis، Meningitis و دیگر واقعات انتانی می‌شوند.

مورفولوژی و توضیح

در نمونه کلچر جوان به شکل دیپلوکوکس‌های نشتر مانند گرام مثبت دیده می‌شوند در بلغم و یا قیج کوکسای بصورت منفرد و یا زنجیرها قابل دید می‌باشند، در کلچر کهنه اورگانیزم به شکل گرام منفی در می‌آیند که ارتباط به لیز بنفسه دارد. اوتولیز پنوموکوکسای توسط ماده فعال سطحی افزایش

می‌یابد، لیز در چند دقیقه واقع می‌شود.

وقتیکه صفرا 10% گاو و یا سودیم دای اوکسی کولات 2% در کلچر Broth علاوه شود یا سوسپنشن از اورگانیزم در pH طبیعی قرار بگیرد لیز واقع می‌شود. Streptococcus Viridans چون لیز نموده نمی‌تواند فلهذا به آسانی از Pneumococcus تفریق می‌شود. در وسط جامد نمو پنوموکوکس‌ها در اطراف Disk Optochin نهی می‌گردد. در حالیکه Streptococcus Viridans به واسطه Optochin نهی نمی‌گردد.



شکل ۱۰-۶ مورفولوژی پنوموکسای

کشت

کالونی پنوموکوکس به شکل دایروی بوده ابتدا، گنبد مانند (Dome Shaped) بوده و بعداً مرکز کالونی مسطح و کناره‌های آن بلند معلوم می‌گردد. پنوموکوکس‌ها α - Hemolytic بوده بالای وسط Blood Agar در موجودیت CO_2 10% - 5 نمو می‌نمایند.

اوصاف نمو

اکثراً انرژی را از تخمر گلوکوز به دست می‌آورند که توأم با تولید Lactic Acid می‌باشد. Neutralization کلچر Broth همراه القلی بعد از یک وقفه به شکل کتلوی نمو را سبب می‌شود.

ساختمان انتی‌جنیک

۱. انتی‌جن (S.S.S) Specific Sluble Substance: انتی‌جن مذکور برای بیشتر از 80 تایپ وصفی می‌باشد انتی‌بادی مخصوص خویش را در سیروم تحریک می‌نماید.
۲. انتی‌جن C: از جنس پولی سکراید بوده که در تمام انواع پنوموکوکس‌ها مشترک است.
۳. انتی‌جن M: از جنس پروتین بوده که در هر نوع پنوموکوکس‌ها اختلاف دارد.

تولید توکسین

پنوموکوکس‌ها کدام اکزوتوکسین مشخص نداشته ولی مواد از قبیل Hyaluronidase،

Hemolysin، Necrotoxin و Leucocidine را تولید می‌نمایند. کپسول رول مهمی را در virulence باکتری ایفا نموده و به قدرت pathogenicity باکتری می‌افزاید و همچنان اشکال کپسول‌دار پنوموکوکس‌ها موادی را تولید می‌نمایند که از عمل phagocytic لوکوسایت محافظه می‌گردند.

پتوجینیزس

الف: شکل پنوموکوکسای: در جوانها تایپ 1-8 75% واقعات سینه‌وبغل pneumococcal را به وجود می‌آورند و بیشتر اکثر مریضان از باعث Bacterimia می‌میرند. در اطفال تایپ 23.19.14.6 اکثر واقعات را تشکیل می‌دهند.

ب: تولید مرض: پنوموکوکس مرض تولید نموده و قادر است به شکل متنوع انساج را استیلا کند و کدام توکسین مشخص تولید نمی‌نماید. ویرولانسی این مایکروب‌ها وابسته به کپسول شان است که سبب جلوگیری و تأخیر بلع حجرات کپسول‌دار بوسیله phagocytes می‌گردند. سیروم که حاوی انتی‌بادی‌ها به مقابل پولی‌سکراید تایپ وصفی می‌باشد در مقابل انتانات محافظه می‌گردند و اگر سیروم بوسیله پولی‌سکراید تایپ وصفی جذب گردد قدرت محافظوی خویش را از دست می‌دهد.

ج: از بین رفتن مقاومت طبیعی: بعضی اوقات 40-70% انسان‌ها منحیث ناقلین پنوموکوکسای ویرولانسی شناخته می‌شوند. غشای مخاطی نارمل تنفسی در مقابل پنوموکوکس مقاومت می‌داشته باشد، که بعضی فکتورها این مقاومت را پایین می‌آورند. فکتورهای مهم برای انتان پنوموکوکسل قرار ذیل است:

۱- غیر نارمل بودن طرق تنفسی: وایرس‌ها و دیگر انتانات باعث متضرر ساختن حجرات سطحی طرق تنفسی می‌گردند مخاط که به شکل غیر نارمل در می‌آید پنوموکوکس را از فاگوسایتوزس محافظه می‌نماید. بندش قصبات مانند اتلکتازس و جروحات طرق تنفسی از باعث مخرشات وظایف مویک‌های مخاطی را معروض به تشوش ساخته و بدین ترتیب زمینه برای انتان پنوموکوکسل مهیا می‌گردد.

۲- تسمم همراه دوا یا الکول: که فعالیت فگوسیت‌ها را انحطاط داده عکسه سرفه را نیز دچار انحطاط ساخته و بدین ترتیب انشاق اجسام اجنبی را سهولت می‌بخشد.

۳- دینامیک غیر نارمل دورانی: مانند احتقان ریوی و عدم کفایه قلب.

۴- سوئتغذی Genral Debility، Nephrosis، Hyposplenism، sickle cell Anemia یا عدم کفایه کامپلیمنت.

لوحه کلینیکی

شروع سینه و بغل پنوموکوکسل طور ناگهانی همراه با تب لرزه درد شدید پلورا Sharp pleural pain بوده بلغم مریضان مشابه Exudates سنخی می باشد که وصف خون آلود یا خشت مانند (Rusty) را داراست.

در مرحله اول مرض وقتی که تب بلند باشد باکتری میا در 10-20% واقعات موجود می باشد قبل از تداوی دواپی بهبود مرض در مدت 5-10 روز صورت می گیرد و مربوط به انکشاف انتی بادی وصفی می باشد واقعات مرگ و میر به 30% می رسد که ارتباط به سن و حالت مریض داشته سینه و بغل باکتریمییک واقعات بلند مرگ و میر را تشکیل می دهد.

همراه با تداوی انتی مایکروبیال مرض اکثراً قابل علاج می باشد. هرگاه دوا در مراحل ابتدایی مرض تجویز گردد پیشرفت تکائف یا Consolidation ریوی را توقف می دهد.

سینه و بغل پنوموکوکسل باید از احتشاً ریوی pulmonary Infarction تکمش ریوی یا Neoplasm Atelectasis عدم کفایه قلب و سینه و بغل از سبب باکتری های دیگر تفریق شود. Empyema (قیح در جوف پلورا) از اختلاطات مهم مرض است که ضرورت تخلیه آن محسوس می باشد.

پنوموکوکس می تواند از طرق تنفسی به دیگر قسمت های عضویت نیز برسد. سینوس ها و اذن متوسط اکثراً مبتلا می گردند.

انتان بعضی اوقات سحایا را از طریق Mastoid مصاب می سازد. باکتریمیا از سبب سینه و بغل باعث اختلاطات از قبیل Meningitis، Endocarditis و Septic Arthritis می گردد. با تداوی عاجل اندوکار دیت پنوموکوکسل حاد و التهاب مفاصل تحت کنترل می آیند.



تست های تشخیصی لابراتواری

معمولاً برای تشخیص امراض ناشی از پنوموکوکسل تقشع و خون به حیث نمونه یا specimen گرفته می شود.

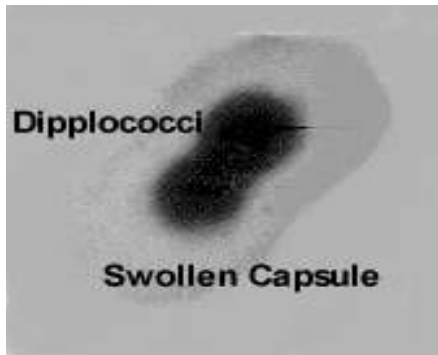
۱. تلون سمیر: در معاینه مستقیم بلغم با میتود تلونین گرام Diplococcus گرام مثبت قابل دید

می باشد و نتروفیل ها همراه با کرویوات سرخ نیز دیده می شوند.

۲. Capsul swelling Test یا عکس العمل Quellung: تقشع را روی سلاید قرار داده و یک

قطره سیروم ضد پنوموکوکس و یک قطره از محلول میتلین بلو به آن افزوده مخلوط

می‌نماییم و کور سلاید را بالای سلاید قرار داده تحت مایکروسکوپ مطالعه می‌نماییم. در صورتیکه سیروم و پنوموکوکس از یکنوع باشد کپسول پنوموکوکس متورم و ضخیم به نظر می‌رسد.



شکل ۱۰-۷ کپسول متورم (از اینترنت)

۳. کشت: بالای اگر خون دار تشخیص کالونی‌ها پنوموکوکس از کالونی‌های Streptococcus Viridans مشکل بوده زیرا هردو کوچک هستند و توسط α - Hemolysis شده اند تشخیص فقط بوسیله لیز آنها توسط صفرا و حساسیت آنها به مقابل Optochin صورت می‌پذیرد.

پنوموکوکس‌ها در ظرف چند دقیقه در نتیجه اثر صفرا 10% یا Sodium Deoxycholate در کلچر Broth لیز می‌شوند.

نموی پنوموکوکس در محیط کشت جامد بعد از گذاشتن دسک Optochin متوقف می‌شود و این وسیله خوبی جهت تشخیص تفریقی پنوموکوکس‌ها از سایر Streptococcus‌هایی که α - Hemolysis تولید می‌کنند، می‌باشد.

۴. تست بیولوژیک: موش سفید به مقابل پنوموکوکس‌ها فوق‌العاده حساس است بنابر این اگر یک مقدار تقشع را با سیروم فزیولوژیک شسته داخل پری‌توان موش تزریق کنیم در مدت 18-48h می‌میرد و ما می‌توانیم پنوموکوکس را از ترشح پری‌توان و یا خون قلب حیوان به طور خالص به دست آوریم.

۵. Pneumococcal Meningitis توسط معاینات فوری و کلچر مایع دماغی شوکی تشخیص می‌گردد.

معافیت

معافیت انتانات پنوموکوکس‌ها مخصوص Type بوده و مربوط است به چگونگی فعالیت انتی‌بادی‌های ضد (S.S.S) و طرز عملکرد فگوسیت‌ها همچنان جهت حصول معافیت مقابل پنوموکوکس‌ها می‌توان از تطبیق واکسین ضد (S.S.S) مخصوص استفاده نمود.

تداوی

چون پنوموکوکس‌ها مقابل بسیاری آنتی‌بیوتیک‌ها حساس اند فل‌هذا تداوی در ابتدا مرض را به طرف بهبودی برده و مریض کسب صلاح می‌نماید Penicillin دواي انتخابی بوده و در این اواخر بعضی پنوموکوکس‌های مقاوم به مقابل ادویه نیز دیده شده است مثلاً پنوموکوکس‌های مقاوم مقابل Tetracyclin و Lincomycin, Erythromycin موجود می‌باشد.

اپیدیمولوژی وقایه و کنترل

60% تمام واقعات سینه و بغل باکتریایی را سینه و بغل پنوموکوکس تشکیل می‌دهد، کدام تدابیر عمده خصوصی مقابل انتانات ناشی از پنوموکوکس‌ها وجود نداشته لکن مراقبت حفظ‌الصحه فردی Vitaminotherapy و تحت کنترل قرار دادن ناقلین می‌تواند در جلوگیری از امراض ناشی از پنوموکوکس‌ها مؤثر واقع شود. تطبیق واکسین آن در 90% واقعات معافیت را به مقابل پنومونیای باکتریامیک به وجود می‌آورد.

© AAZEM PUBLICATIONS

فصل دوم

نایسیریا NEISSERIAE

فامیل Neisseriaceae شامل انواع نایسیریا و *Acinetobacter*، *Branhamella Catarrhalis* و *Kingella* و غیره می باشد.

Neisseriae کوکس های گرام منفی بوده که همیشه به شکل جوره ها واقع می شوند.

Neisseriae Meningitis و *Neisseriae Gonorrhoeae* برای انسان ها پتوجن بوده و بعضی نایسیریا ها به شکل نارمل در طرق تنفسی انسانها زیست می نمایند. *Gonococci* و 70% *Meningococci* تشابه DNA داشته و فقط توسط چند تست لابراتواری از هم تفریق می شوند.

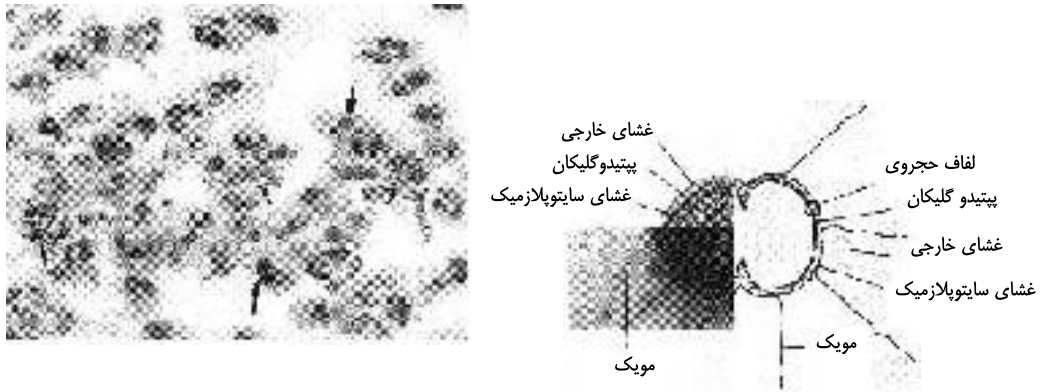
Meningococci کپسول پولی سکرایدیک داشته در حالیکه *Gonococci* ندارند.

Meningococci نادراً دارای Plasmid بوده و در حالیکه اکثر *Gonococci* دارای Plasmid می باشند و هر دو توسط لوحه کلینیکی از هم تفریق می شوند،

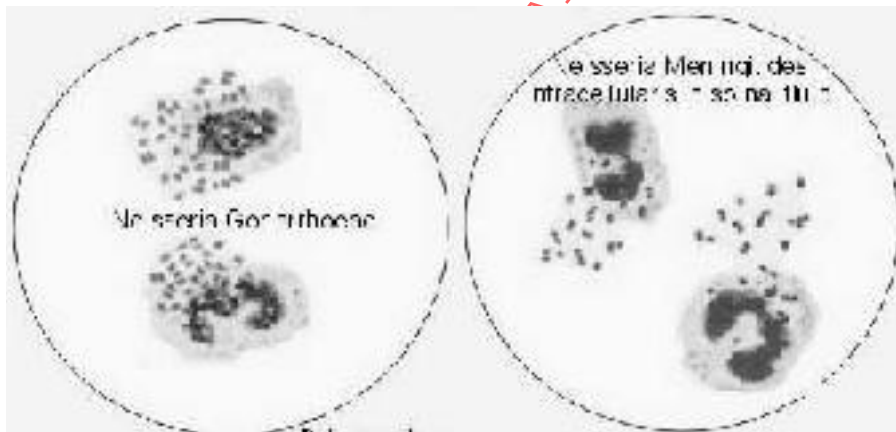
Meningococci بصورت مشخص در طرق تنفسی علوی دریافت می گردند. در حالیکه *Meningococci* سبب امراض تناسلی می گردند.

مورفولوژی و توضیح

نایسیریا بصورت وصفی دیپلوکوکس های گرام منفی و غیر متحرک بوده که قطر شان 0.8μ بوده و کوکس به صورت انفرادی کلیه مانند می باشد زمانیکه اورگانیزم به شکل جوره ئی قرار می گیرند توسط سطح مقعر شان به نزدیکی هم قرار می گیرند.



شکل ۱-۱۱ مورفولوژی نایسیریا گونوریا



شکل ۲-۱۱ مورفولوژی نایسیریا گونوریا و نایسیریا میننژیتایدس (از انترنیت)

کشت

بعد از 48h در وسط غنی شده مانند Modified Thayer Martin و Mueller Hinton گونوکوکسها و میننگوکوکسها کالونی های محدب درخشان و برجسته مخاطی شکل به قطر 1-2mm تشکیل می دهند.

کالونی ها شفاف یا تاریک بی رنگ و Nonhemolytic می باشند. N. Flavescens، N. Lactamica و N. Subflava رنگ زرد می داشته باشند. N. Sicca باعث تولید کالونی های

تیره، شکنند و چین خورده می گردد.

Branhamella Catarrhalis باعث تولید کالونی های بی رنگ یا بنفش یا خاکستری تیره

می گردد.

اوصاف نمو

نایسیریا تحت شرایط ایروبییک به خوبی روئیده مگر بعضی شان در محیط انایروبییک هم

می رویند.

نایسیریا ها احتیاجات مغلق نموئی خویش را از تخمر قند ها که سبب تولید اسید می گردد به

دست می آورند مگر گاز تولید نمی نمایند. نایسیریا ها به اساس تخمر دادن قند ها از هم دیگر تفریق

می شوند.

نایسیریا ها باعث تولید اوکسیداز گردیده و عکس العمل مثبت Oxidase را از خود نشان می دهد.

تست اوکسیداز کلید تشخیص شان می باشد، هنگامیکه بالای کاغذ فلتر یک لکه باکتری جذب شود

همراه Tetramethyl paraphenylenediamine Hydrochlorid (Oxidase) نایسیریا به رنگ

بنفش تاریک بر می گردد.

میننگوکوکسای و گونوکوکسای بالای اوساط که مشتمل از کامپلکس مواد عضوی مثل خون

گرم، Hemin، پروتین حیوانی و یک اتمسفیر که حاوی 5% CO₂ (مانند جار شمع jar Candle)

می باشند، خوب می رویند.

نمو به وسیله بعضی مواد توکسیک در وسط نهی می گردد مانند اسید های شحمی و نمکها،

مایکرواورگانیزم ها به سرعت توسط خشکی شعاع آفتاب حرارت مرطوب و بسیاری Disinfectants

از بین می روند و این ها انزایم های اتولایتیک تولید می کنند که در نتیجه باعث پندیده گی و لیز در

Vitro به حرارت 25°C و pH القلی می گردند.

نایسیریا گونوریا NEISSERIA GONORRHOEAE

گونوکوکس ها تنها باعث تخمر گلوکوز گردیده و توسط ساختمان انتی جینیک از دیگر نایسیریا ها تفریق می گردند.

گونوکوکس ها همیشه کالونی های کوچکتر نسبت به دیگر نایسیریا ها تولید می نمایند. گونوکوکس ها که احتیاج به Arginine، Hypoxanthine و Uracil دارند نموی شان اکثراً بطی در کلچر ابتدائی صورت می گیرد که بعداز Subculture انتخابی کالونی های وصفی، کوچک و مویک دار باکتری تولید می گردد و در Sbuculture غیر انتخابی کالونی های بزرگ و گونوکوسهای فاقد مویک دریافت می گردند همچنان کالونی های تیره و شفاف توسط هردو کالونی بزرگ و کوچک نیز تولید می گردد. کالونی های تیره در موجودیت پروتین سطحی یا Opa به وجود می آیند.

ساختمان انتیجینیک

نایسیریا گونوریا ساختمان انتیجینیک نامتجانس داشته و قادر به این است که سطح خویش را تغییر بدهد.

ساختمان سطحی قرار ذیل است:

الف: Pili: ساختمان های مویک مانند به طول چندین میکرومتر در سطح گونوکوکس ها موقعیت دارد که این ها حجات میزبان را مورد حمله قرار داده و مقاومت در مقابل Phagocytosis ایجاد می نمایند. وزن مالیکولی pili در حدود 17000-21000 می باشد.

ب: Por (Protein -I): Por ارتباط مستقیم به غشای حجروی گونوکوکس ها داشته دارای وزن مالیکولی 34000-37000 می باشد.

ج: Opa (Protein II): وظیفه این پروتین در چسپندگی گونوکوکس ها در کالونی می باشد و حجات میزبان را مورد حمله قرار می دهند. وزن مالیکولی آن 24000-32000 می باشد.

د: Rmp (Protein III): وزن مالیکولی این پروتین 33000 می باشد و این پروتین در نگهداشت ساختمان انتی جینیک تمام گونوکوکس ها رول دارد.

ه: Lipooligosaccharid (LOS): انتیجین سوماتیک بوده و به نام Lipopolysaccharid نیز یاد می گردد وزن مالیکولی آن 3000-7000 می باشد.

و: سایر پروتین ها: چندین ساختمان انتیجینیک پروتینی دیگر گونوکوکس ها موجود بوده که در بتوجینزس کمتر رول دارند.

پتوجینیزس پتالوژی و یافته های کلینیکی

گونوکوکس ها غشای مخاطی طرق بولی تناسلی، چشم Rectum و گلو را مورد حمله قرار می دهند و سبب تولید پروسه تقیحی حاد که مربوط به استیلا انساج می باشد می گردد. این پروسه به طرف التهاب مزمن و فیبروزس پیشرفت می نماید و در نزد مرد ها اکثراً باعث Urethritis با افزایش زرد و کریم مانند همراه با فعل تبول دردناک می گردد که بالاخره آفت به طرف Epididymis پیشرفت کرده و از باعث تقیح تداوی ناشده فیبروزس واقع می شود. انتان احلیل نزد مرد ها غیر عرضی بوده و در نزد خانم ها ابتدا انتان عنق رحم و بعداً احلیل و مهبل را مصاب می سازد که مترافق با Discharge قیحی می باشد و بالاخره آفت به طرف تیوب نفیر ها پیشرفته و التهاب تخمدان ها را سبب می شود که از باعث فیبروزس عقامت نزد خانم ها به وجود می آید.

Chronic Gonococcal Cervicitis و Proctitis اکثراً بدون عرض می باشند.

از باعث باکتری میا گونوکوکل قرحات جلدی دست ها، بازوها، پاها، Arthritis و Tenosynovitis قیحی مفصل زانو، Ankles و کمر به ظهور می رسد. کلچر گونوکوکس ها از خون و مایع مفصلی 30% مریضان که مصاب Gonococcal Arthritis باشد، تهیه می گردد.

Gonococcal Endocarditis غیرمعمول بوده ولی در انتان شدید دیده می شود Gonococci ها بعضی اوقات در نزد جوان ها باعث Meningitis و انتان چشم می گردد که تظاهرات آن مانند Meningitis می باشد که از سبب Meningococci به وجود می آید.

آفات گونوکوکل چشم نوزادان یک انتان کسبی می باشد که در اثنای عبور از کانال ولادت منتن به وجود می آید، که اساساً التهاب منضمه را باعث شده که بسرعت پیشرفت نموده و در صورتیکه تداوی صورت نگیرد منجر به کوری می شود.

برای جلوگیری آفات گونوکوکل چشم نوزادان چکاندن تتراسکلین، اریترومیسین و یا Silver Nitrate به داخل کیسه منضمه چشم نزد نوزادان در امریکا اجباری است.

گونوکوکسای که باعث تولید انتان موضعی می گردد اکثراً Serum Sensitive بوده مگر بصورت نسبی مقاوم به مقابل دواى انتی مایکروبیال می باشد. برعکس زمانیکه گونوکوکسای وارد جریان خون گردیده به صورت منتشر پروسه انتانی را سبب می شود که همیشه Serum Resistant بوده ولی

اکثراً حساس به مقابل پنسلین و غیره ادویه انتی مایکروبیال می باشد.

تست های تشخیص لابراتواری

- ۱- نمونه ها: قیح و ترشحات از احلیل، عنق رحم، رکت، منضمه، گلو و مایع Synovial برای کلچر گرفته شده که کلچر خون در مریضان عمومی ضرور می باشد.
- ۲- سمیر: در حالات شدید بیماری نمونه مرضی با میتود گرام تلوین و بخوبی برای تشخیص کمک می نماید و دیپلوکوک های گرام منفی در تحت مایکروسکوپ مشاهده می شود.
- ۳- میتود باکتریولوژیک: در اشکال مزمن بیماری از یکطرف گونوکوکس ها کاهش یافته و عموماً خارج الحجروی می باشند و از سوی دیگر فلورای باکتریائی خالص نبوده و مایکرواورگانیزم های دیگر نیز دیده می شوند به همین جهت تشخیص تنها روی معاینه مستقیم صورت نگرفته و از کشت باکتری روی اوساط خصوصی مانند Mueller Hinton, Thayermartin بعد از 48h مایکرواورگانیزم قابل تشخیص می باشد که از کلچر خالص سلاید تهیه شده و به میتود گرام تلوین می گردد. همچنان تست Oxidase جهت تشخیص کمک می نماید و اوصاف تخمیری آن مورد مطالعه قرار می گیرد.
- ۴- سیرولوژی: تست های Radioimmunoassay, Immunoblot و ELISA قابل اجرا می باشد.

معافیت

Gonorrhoeae معافیت تولید نمی نماید یعنی عملیه *Phagocytosis* درین بیماری *Incomplet* یا نامکمل بوده و از جانب دیگر *Gonococci* آنقدر نتیجن فعال نیست تا انتی بادی پایدار در بدن تولید نماید. بنأ تکرار انتان گونوکوکل معمول می باشد.

تداوی

از زمانیکه پنسلین در ساحه طبابت استعمال وسیع پیدا نموده است مقاومت گونوکوکس ها به تدریج مقابل پنسلین افزایش یافته است فلهدا برای از بین بردن گونوکوکس ها غلظت بیشتر *Pencillin - G* ضرور می باشد.

نایسیریا گونوریا که باعث تولید *Pencillinase* می شود مقاومت بیشتر در مقابل *Pencilline* از

خود نشان می دهد.

تتراسکلین مقاومت کروموزومی داشته Spectinomycin و ادویه انتی مایکروبیال دیگر مقاوم مقابل گونوکوکس ها نیز مشاهده شده است.

مقاومت مقابل دواى انتی مایکروبیال یک پرابلم عمده را در ایالات متحده امریکا تشکیل می دهد و مرکز خدمات صحی چنین سفارش می نماید. که در واقعات غیر اختلاطی تناسلی یا انتانات امعای مستقیم توسط Ceftriaxone به مقدار 250mg داخل عضلی به دوز واحد معالجه صورت گیرد. برعلاوه 100 mg Doxycycline روزانه دو مرتبه برای هفت روز تجویز می گردد. در نزد خانمهای حامله در صورتیکه امکانیت انتان Chlamydial نیز موجود باشد عوض Doxycycline، 500 mg Erythromycine روزانه چهار مرتبه برای هفت روز توصیه می گردد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

سوزاک از جمله امراض می باشد که واقعات آن در تمام دنیا دیده می شود و اکثراً توسط مقاربت جنسی انتقال می یابد.

جهت کنترل بیماری سوزاک (Gonorrhoeae) باید نکات آتی را مد نظر گرفت:

- ۱- کشف و تعیین نمودن به موقع انتان
- ۲- خودداری از تماس های جنسی با اشخاص مصاب به مرض.
- ۳- تداوی درست و به موقع مریضان مصاب گونوری.
- در نظر گرفتن نکات آتی در حفظ ماتقدم بیماری کمک می نماید.
 - ۱- بهتر ساختن شرایط نارمل یومیه زندگی فامیلی.
 - ۲- تعلیمات صحی.
 - ۳- حفظ الصحه ستندرد نفوس.
 - ۴- اصلاح کلتور عمومی.

اگر یک و یا دو قطره از محلول 2% Silver Niterate در چشم تمام نوزادان چکانده شود از مصاب شدن به بیماری گونوری جلوگیری به عمل می آید.

در بعضی واقعات نزد جدید الولاده های قبل المعیاد با Silvernitate نتیجه مثبت حاصل نشده که نتیجه بهتر تداوی توسط چکاندن محلول 0.3% Pencilline که گونوکوکس ها را در ظرف 15-20 min از بین می برد، حاصل می گردد.

همچنان تطبیقات موضعی اریتروماپسین 0.5% چشم و مرجم تتراسکلین 1% نیز در وقایه چشم نوزادان مؤثر واقع می شود.

نایسیریا میننژیتایدس NEISSERIA MENINGITIDIS

ساختمان انتیجینیک

حد اقل 13 سیرو گروپ Meningococci به وسیله خصوصیات ایمنونولوژیک پولی سکراید کپسول مشخص می گردد. اکثر سیرو گروپ های که در انسانها همراه با مرض دیده می شود عبارت است از: W-135, Y, C, B, A.

گروپ A پولی سکرایدیک پولیمیر N-Acetyl Mannosamin phosphate و گروپ C پولیمیر N-Acetyl-O-Acetyl Neuraminic Acid می باشد. انتیجن های میننگوکوکال در خون، مایع نخاع شوکی مریضان در مرحله فعال مرض قابل دریافت است.

شیوع وقوعات Sporadic در نیم کره غربی در دهه گذشته اساساً علت مرض به وسیله گروپ Y&W-135C.B تشکیل می داد.

شیوع وقوعات در فنلیند شمالی و Sapaulo، برازیل از باعث گروپ A و C و در افریقا از باعث گروپ A دیده می شد، گروپ C و مخصوصاً گروپ A همراه با امراض اپیدیمیک موجود می باشند. پروتین غشای خارجی میننگوکوکسای به کلاس های اساسی از نظر وزن مالیکولی تقسیم می شوند تمام انواع پروتین کلاس ایا کلاس 2 و یا کلاس 3 را دارا می باشند.

پتوجنیزس پتالوژی و یافته های کلینیکی

انسان یگانه میزبان طبیعی است که میننگوکوکس ها در آن ایجاد مرض می نمایند. طرق دخول انتان از ناحیه Nasopharynx صورت می گیرد این مایکرواورگانیزم حجرات اپیتلیل را به کمک مویک ها (pili) مورد حمله قرار می دهند. اینها بخش از فلوراساکن را که مرض تولید نمی کند، تشکیل می دهند.

انتان از ناحیه انفی بلعومی داخل دوران خون شده و باعث تولید Bacteremia می گردد که اعراض آن مانند انتان طرق تنفسی علوی می باشد.

Meningococcemia ناگهانی و بسیار شدید بوده که مترافق با تب بلند و Rash های هیموراژیک بوده باعث علقه شدن منتشر داخل و عائی و Colaps دورانی می گردد که این حالت را به نام Waterhouse – Friderichsen Syndrome یاد می کنند.

Meningitis از جمله اختلالات معمول Meningococceima می باشد که اکثراً طور ناگهانی شروع شده همراه سردردی شدید استفراغات شدید و شخی گردن که در ظرف چند ساعت به طرف

کوما پیشرفت می کند، یکجا می باشد.

در اثنای Meningococemia ترومبوز اوعیه کوچک خون در اکثر اعضا با ارتشاح قرب الوعائی و Petechial Hemorrhages به مشاهده می رسد. و بالاخره می تواند که التهاب بین الخلالی عضله قلب، التهاب مفاصل و قرحات جلدی را به وجود بیاورد.

در meningitis سحایا به طور حاد التهابی بوده که مترافق با ترومبوز اوعیه خون و اکزودیشن Polymorphonuclear Leukocytes می باشد. بناً سطح دماغ توسط اکزودات ضخیم قیحی مستور می گردد.

تست های تشخیص لابراتواری

نمونه ها: نمونه خون برای کلچر گرفته می شود و نمونه مایع دماغی شوکی برای تهیه سمیر، کلچر و معاینات بیوشیمیک گرفته می شود سواب ناحیه انفی بلعومی برای سروی ناقلین مناسب می باشد، بذل مواد از Petechia برای تهیه سمیر و کلچر گرفته می شود.

۱- سمیر: در معاینه مستقیم مایع نخاع را سنتریفوژ نموده و از رسوب حاصله سمیر تهیه کرده و تلونین گرام می شود با معاینه مایکروسکوپی مشاهده دیلوکوکسهای گرام منفی به تشخیص کمک خواهد کرد.

۲- کشت: جهت تعیین و تجرید کلچر خالص باکتری و نیز به منظور روئیدن کالونی های Oxidase مثبت و اجرای تست های بیوشیمیک و سیرولوژیک مواد مرضی را بالای اوساط Thayer martin، Ascite Agar و Chocolate Agar به درجه حرارت 37°C و یک اتمسفر 5% کاربن دای اکساید (candle jar) کشت می نمایند.

۳- سیرولوژی: این میتود را که استعمال کم داشته می توان توسط اجرای بعضی تعاملات از قبیل Hemagglutination یا Latex Agglutination انجام داد.

معافیت

معافیت به مقابل انتان میننگوکوکل همراه با موجودیت Complement-Dependent مشخص و انتی بادی های باکتریوسیدل در سیروم می باشد. این انتی بادی ها بعداز انتانات Subclinical با انواع مختلف و یا زرق انتیجن گروپ مشخص و یا هردو پیشرفت می نمایند.

انتیجن ها برای گروپهای A, B, C و W 135 کپسول پولی سکرایدیک می باشد. برای گروپ B انتیجن مناسب برای واکسین بصورت یقینی موجود نیست. نوزاد می تواند معافیت منفعل از طریق

انتی بادی IgG به وسیله انتقال از مادر داشته باشد. اطفال پایتتر از سن دو سالگی در مقابل میننگوکوکس ها یا پولی سکراید دیگر باکتری ها معافیت تولید کرده نمی تواند.

تداوی

Pencilline -G دوی انتخابی برای تداوی مرض Meningitis می باشد. جنیریشن سوم سفالوسپورین ها مانند Cefotaxime یا Ceftriaxon یا کلورامفنیکول برای اشخاص که مقابل پنسلین حساسیت داشته باشند، استعمال می شود.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

Meningococcal Meningitis به شکل اپیدیمیک در نواحی افریقا برازیل و غیره جاها دیده شده و به یک پیمانہ کم واقعات Sporadic آن دیده می شود. وقایه مرض توسط تشخیص مقدم تجرید مرض از اجتماع انتقال دادن مریض به شفاخانه در صورت وقوع ناقلین اجرای معاینات باکتریولوژیک و تداوی توسط انتی بیوتیک های وسیع التأثير صورت می گیرد که برای این منظور از Rifampim 600 mg از طریق فمی دو مراتبه در روز برای دو روز و یا Minocycline 100mg هر دوازده ساعت بعد برای دو روز می تواند انتان را از نزد ناقلین کاملاً از بین ببرد در حالیکه تداوی ناقلین توسط پنسلین از طریق فمی انتان را کاملاً از بین نمی برد.

فصل سوم

باسیل های انتریک گرام منفی

ENTERIC GRAM NEGATIVE BACILLS (انتروباکتریاسه ENTEROBACTERIACES)

انتروباکتریاسه یک گروه بزرگ نامتجانس باسیل های گرام منفی بوده که به صورت طبیعی در طرق معائی انسان ها و حیوانات زیست می نمایند.

این فامیل شامل Genus های از قبیل Escherichia, Shigella, Salmonella, Enterobacter و Klebsiella, Serratia, Proteus می باشد. بعضی مایکرواورگانیزم های Enteric مانند E.coli بخش از فلورای نارمل را تشکیل داده که به صورت ناگهانی سبب تولید مرض می گردد. Salmonella و Shigella منظمأ باعث تولید مرض نزد انسانها می گردند.

انتروباکتریاسه انایروب های اختیاری یا ایروبیک هستند. یک بخش اعظم از قند ها را تخمر داده و ساختمان مغلق انتی جینیک را دارا بوده و باعث تولید بخش متنوع توکسین ها و فکتور های دیگر ویرولانس می گردند.

باسیل های گرام منفی و یا باکتری های Enteric اصطلاحات مترادف اند که درین بخش مورد استعمال قرار می گیرند.

تصنیف: مطابق تصنیف بندی Farmer و Kelly Brenner در جلد پنجم Medical of Clinical Microbiology بیشتر از 20 جنس و 100 نوع انتروباکتریاسه شناخته شده است. بعضی جنس های که در لیتراتور های طبی زیاد قابل تذکر دارند عبارت اند از: Citrobacter, Salmonella, Shigella, Escherichia, Erwina, Enterobacter, proteus, Klebsiella, Providencia, Edwardsiella, Hafnia, Serratia, Obesum

Bacterium, Yersina, Morganella, Kluyvera, Rahnella, Xenorhabdus و جینس های دیگر Cedecia و Tatumella. باکتری های این فامیل دارای ارتباط جنیتیک مشترک بوده و در مدت زمان طولانی متحمل تغییر قابل ملاحظه گردیده اند.

مورفولوژی و توضیح

انتروباکتریاسه مایکرواورگانیزم های چوبک مانند گرام منفی بوده و می توانند در زنجیر ها نیز مشاهده شوند. مورفولوژی وصفی شان در Vitro بالای وسط جامد که روئیده باشد قابل دید است. کلبسیلا دارای کپسول بوده در حالیکه در انواع دیگر غیر معمول می باشد.

کشت

E.coli و اکثر باکتری های انتریک کالونی های لشم، دایروی محدب با کنار واضح تولید می نماید کالونی های Enterobacter مشابه فوق بوده اما بعضاً سبب تولید کالونی های مخاطی شکل می گردند. Klebsiella کالونی های مخاطی شکل و چسپناک تولید می نماید. سلمونیلا و شگیلا کالونی های مشابه E.coli تولید نموده مگر سبب تخمر Lactose نمی شوند. بعضی انواع E.coli سبب تولید Hemolysis در وسط Blood Agar می گردند.

اوصاف نمو

تخمیر قند ها و فعالیت امینواسید دی کاربوکسیلاز و سایر انزایم ها در تفریق پذیری بیوشیمیک مورد استعمال دارند.

بعضی تست ها از قبیل تولید اندول از Tryptophan طور معمول برای تشریح سریع مورد استعمال قرار می گیرد و یا Vogas-Proskauer Reaction (تولید Acetyl Methyl Carbinol از Dextrose) کمتر مورد استفاده قرار می گیرد.

کشت در بالای اوساط تفریقی که مشتمل از رنگ های مخصوص و قند ها می باشد مثلاً (E.M.B) Eosin- Methyleneblue، Mac Conkeys و یا Deoxycholate Medium تخمر دهنده لکتوز (Colored) را از کالونی تخمر نا دهنده لکتوز (Nonpigmented) تفریق می نماید.

بسیاری از اوساط مغلق در تفریق پذیری Enteric Bacteria کمک می نمایند. یک وسطی که سلمونیلا و شگیلا را از انواع دیگر باسیل های گرام منفی در کلچر مواد غایطه تفریق می نمایند عبارت از Triple Sugar Iron Agar می باشد که این وسط حاوی 0.1% گلوکوکوز و 1% لکتوز،

Ferrous Sulfte (برای آشکار ساختن تولید H₂S) Tissue Extract (مواد نمویی پروتین دار) و pH Indicator (Phenol Red) می باشد.

مایکرواورگانیزم داخل تست تیوب تلقیح می گردد در صورتیکه گلوکوز را تخمر بدهد سطح نشیب دار وسط همراه با قعر وسط از باعث تولید مقدار کمی اسیدبرنگ زرد تبدیل می شود.

سلمونیلا و شگیلا باعث تولید القلی در سطح تیوب و تولید اسید در قعر تیوب می گردند همچنان Morganella, Providencia سبب تولید سطح القلی در تیوب می گردند که به وسیله تولید فوراً رنگ سرخ در وسط Christensenurea و یا TSI Agar مشخص می گردند.

۱- E.coli: Escherichia بصورت وصفی باعث تولید اندول گردیده و سبب تخمر Lysin و Decarboxylase, Manitol و سبب تولید گاز از گلوکوز می گردد، در صورتیکه E.coli به زودی از ادرار اطراح شده باشد و در بالای وسط Blood Agar کشت شود بوسیله Hemolysis مشخص می گردد.

کالونی های وصفی را که از نظر مورفولوژی قوس قزح مانند و درخشان می باشد بالای اوساط تفریق پذیری مانند EMB Agar تولید می کنند.

۲- Klebsiella, Enterobacter & Serratia Group: کلیسیلاها که مخاطی شکل می رویند دارای کپسول پولی سکرایدیک بزرگ بوده و فاقد تحرکیت هستند.

این مایکرواورگانیزم ها تست مثبت برای Lysine Decarboxylase و Citrat نشان می دهند. بسیاری انواع Enterobacter تست های مثبت Motility یا تحرکیت، Citrat و Ornithine Decarboxylase نشان داده و باعث تولید گاز می گردند.

Enterobacter Aerogenes حاوی کپسول کوچک می باشد. Serratia باعث ترکیب Dnase, Lipase و Gelatinase می گردند کلیسیلا، انتروباکتر و سیراشیا همیشه تست مثبت Vogas proskauer, Reaction را نشان می دهند.

۳- Proteus-Morganella, Providencia Group: از نظر مورفولوژی پولی مورف و متحرک بوده فاقد سپور و کپسول می باشند. بالای وسط پوتاسیم سیاناید (KCN) روئیده و باعث تخمر Xylose می گردد چون پروتیوس Peritrichous Flagella می باشد بناً بسیار زیاد متحرک می باشد، انواع پروتیوس و Morganella Morganii یوریا مثبت بوده حالانکه نوع Providencia همیشه یوریا منفی می باشد.

گروپ Proteus- Providencia لکتوز را به تدریج تخمر داده و تمام قند ها را تخمر داده نمی توانند.

۴- Citrobater: این باکتری ها مشخصاً Citrate مثبت بوده و از سلمونیلا به سبب این که

Decarboxylate Lysine نمی باشند تفریق می گردد و اینها کلتوز را به تدریج تخمر داده و هم تمام قند ها را تخمر می دهند.

۵- *Salmonella*: سلمونیلا باسیل متحرک بوده که سبب تخمر گلوکوز و مانوز (Mannose) شده گاز تولید نمی نماید و باعث تخمر لکتوز و سکروز نمی شود. اکثراً سلمونیلا H_2S تولید نموده و اینها اکثراً برای انسانها و حیوانات زمانیکه بلع شوند پتوجن محسوب می شوند. Arizona شامل گروه سلمونیلا می باشد.

۶- *Shigella*: شگیلا غیر متحرک بوده و همیشه لکتوز را تخمر نداده مگر دیگر کابوهایدریت ها را تخمر می دهد باعث تولید اسید شده مگر گاز تولید نمی کند اینها نمی توانند که H_2S را تولید نمایند.

۷- سایر *Enterobacteriaceae*: شامل انواع *Yersinia* (که بعداً مطالعه می گردد) *Edwardsiella*, *Ewingella*, *Hafnia*, *Cedecea* و *Kluyvera* می باشند. که اتفاقاً سبب انتانات نزد انسان ها می گردند.

Genus	Acid form Lactose	Gas form Glucose	Motility	Urease	Citrate Utilized	Voges Proskauer	Growth in K N C
<i>Escherichia</i>	+	+	+	-	-	-	-
<i>Edwardseilla</i>	-	+	+	-	-	-	-
<i>Shigella</i>	-	-	-	-	-	-	-
<i>Citrobacter</i>	+	+	+	+/-	+	-	+
<i>Salmonella</i>	-	+	+	-	+	-	-
<i>Klebsiella</i>	+	+	-	+	+	+	+
<i>Enterobacter</i>	+	+	+	+/-	+	+	+
<i>Hafnia</i>	-	+	+	-	+	+/-	+
<i>Serratia</i>	+/-	+/-	+	-	+	+	+
<i>Proteus</i>	-	+	+	+	+/-	-	+
<i>Providencia</i>	-	+	+	-	+	-	+
<i>Erwinia</i>	+/-	-	+	-	+	+/-	-
<i>Yersinia</i>	-	-	+/-	+/-	-	-	-

جدول ۱ اوصاف تفریقی جینس های اساسی انتروباکتریاسه

ساختمان انتیجینیک

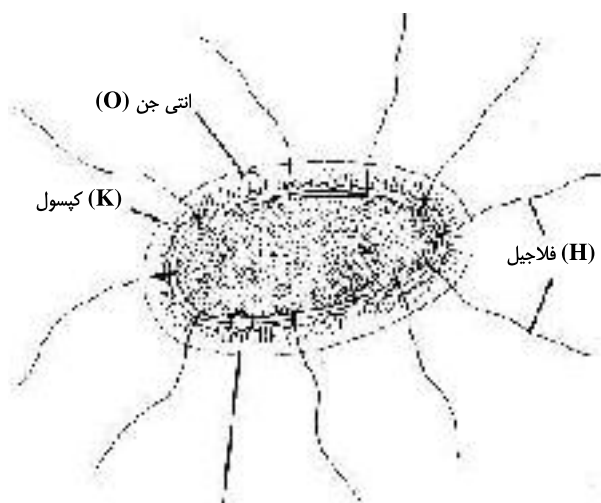
انتروباکتریاسه دارای ساختمان انتیجینیک مغلق بوده که بیشتر از 150 انتیجین های سوماتیک (O) مقاوم حرارت، بیش از 100 انتیجین نامقاوم حرارت (K) و بیشتر از 50 انتیجین های فلاجیلی (H) را احتوا می کند. انتیجین کپسولی سلمونیا تایفی Vi نامیده می شود.

انتیجین های (O): قسمت خارجی دیوار حجروی مشتمل از واحد های پولی سکرایدها بوده مقابل حرارت و الکل مقاوم می باشد و همیشه توسط اگلوتینیشن باکتریل آشکار می گردند. انتی بادی

که مقابل انتیجین (O) بشکل متبازز بوجود می آید عبارت از IgM می باشد. این انتیجین مربوط گروپ می باشد.

انتیجین های K: در بعضی انتروباکتریاسه نظر به انتیجین های (O) خارجتر قرار دارند. بعضی شان پولی سکراید بوده بشمول انتیجین K- E.coli و این انتیجین مربوط نوع می باشد.

انتیجین های H: در بالای فلاجیل موقیعت داشته توسط فورمالین محافظه گردیده ولی توسط حرارت و الکل تخریب می گردد.



غشای سایتوپلازمیک

ساختمان انتیجینیک سلمونیا تایفی شکل ۱۲-۱

توکسین ها و انزایم ها

اکثر باکتری های گرام منفی دارای ساختمان لیپوپولی سکراید در دیوار حجروی خویش می باشند. که عبارت از اندوتوکسین می باشد اندوتوکسین ها تأثیرات پتوفریولوژیک متنوع دارند همچنان باکتری های گرام منفی انتریک باعث تولید اکزوتوکسین می شوند که در کلینیک مهم می باشد.

Colicins (Bacteriocins): بسیاری باکتری های گرام منفی باکتریوسین تولید می کنند تولید آن توسط Plasmids کنترل می شود. Colicins توسط E.Coli و Marcescins توسط

Serratia و Pyocins توسط Pseudomonas تولید می شود باکتریوسین در تعیین type باکتری کمک می نماید.

امراضیکه توسط انتروباکتریاسه بوجود می آید (بغیر از شگیلا و سلمونیل)

E.coli یک بخش فلورای نارمل امعاء را تشکیل می دهد. سایر انتروباکتریاسه، Klebsiella، Enterobacter، Proteus، Cirtobacter، Providencia، Morganella و نوع Serratia نیز یک بخش فلورای نارمل امعاء را تشکیل داده لیکن به پیمانه کمتر نظر به E.Coli تصادف می شوند. این باکتری های انتریک بعضی اوقات به شکل فلورای نارمل در طرق تنفسی علوی و طرق تناسلی دریافت می گردند.

باکتری های انتریک عمدتاً سبب امراض نمی شوند بلکه در اجرای وظایف نارمل و تغذیه نیز رول دارند. زمانی که انتانات مهم کلینیکی واقع می شوند این انتانات اکثراً از باعث E.Coli به وجود می آیند، حالانکه دیگر باکتری های انتریک انتانات کسبی شفاخانه ها را تشکیل می دهند. باکتری ها وقتی پتوجن می گردند که از امعاء وارد انساج خارج از امعاء گردند.

انتان مهم را که از نظر سریری به میان می آورند عبارت اند از انتان طرق بولی، طرق صفراوی و دیگر قسمت های جوف بطن می باشد و در قسمت های دیگر اناتومیک مانند غده پروستات، ریه ها و استخوانها و سحایانیز دیده می شوند و باعث Bacteremia می گردند.

بعضی باکتری های دیگر از قبیل Enterobacter Aerogens و Serratia Marcescens پتوجن فرصت طلب یا Opportunistic Pathogen می باشد. یعنی میزبان نارمل زمانی که قوه دفاعی اش معروض به ناتوانی گردد مثلاً در نوزادان، پیری و یا در مرحله اخیر سایر امراض انتانی یا از طریق Catheter احلیل و یا وریدی این انتانات می توانند باعث ایجاد مرض شوند و باکتری می تواند داخل دوران خون برسد و باعث تولید Sepsis گردد.

پتوجینیزس و یافته های کلینیکی

تظاهرات کلینیکی انتاناتیکه از باعث E.coli و سایر باکتری های انتریک گرام منفی به وجود می آید ارتباط به محل انتان دارد و تفریق آن از نقطه نظر اعراض و علایم با دیگر انتاناتیکه ایجاد پروسه انتانی می نماید مشکل است.

الف: ایشیشیا کولای (E.COLI) ESCHERICHIA COLI

I: (U.T.I) Urinary tract infection: E.Coli در حدود 90% واقعات UTI را نزد خانمهای جوان تشکیل می دهد، که اعراض و علائم آن شامل فریکونسی فعل تبول، سوزش و درد در هنگام فعل تبول (Dysuria)، Hematuria، pyuria و درد Flanks همراه با مصابیت انتان طررق علوی بولی می باشد.

انتان طررق بولی می تواند باعث Bacteremia همراه با علائم Sepsis گردد. Nephropathogenic E.coli بصورت وصفی hemolysin تولید می نماید. اکثر انتانات از باعث E.coli تایپ 4، 7 و 75 که تا حال شناخته نشده اند، به وجود می آید.

II: اسهالات: E.coli سبب اسهالات معمول در تمام دنیا می شود که این E.coli ها نظر به مشخصات و خصوصیات و ویرولاتس خویش تصنیف می شوند و هر گروپ سبب امراض به میکانیزم های مختلف می شوند. که بعضی گروپ های مهم آن قرار ذیل است:

- 1- (EPEC) Enteropathogenic E.Coli
- 2- (ETEC) Enteropathogenic E.Coli
- 3- (EHEC) Enterohemorrhagic E.Coli
- 4- (EIEC) Enteroinvasive E.Coli
- 5- (EAEC) Enteroaggregative E.Coli

E.coli انتروتوکسین را که تولید می کند علت معمول Traveler's Diarrhea را تشکیل داده که به وسیله چندین میکانیزم به وجود می آید و همه سبب اسهالات نزد نوزادان می گردد. بعضی انواع E.coli اکزوتوکسین نامقاوم حرارت (LT) را با وزن مالیکولی 80000 نیز تولید می نماید که تحت کنترل Plasmid می باشد.

Subunit B آن (G Mi) Ganglioside را که در سرحد برس مانند حجرات اپیتل امعای رقیقه قرار دارد مورد تهاجم قرار می دهد که داخل شدن Subunit A را که دارای وزن مالیکولی 26000 می باشد به داخل حجرات سهولت می بخشد سپس باعث فعال شدن Adenylate Cyclase می شود که باعث افزایش غلظت موضعی Cyclic Adenosin- Monophosphate گردیده و نامبرده باعث طولانی شدن فرط افراز آب و کلوراید گردیده و مانع جذب دوباره سودیم می شود. لومن امعاً همراه مابعات منتفخ گردیده باعث فرط تحرکیت امعاً و اسهالات می گردد که برای چندین روز ادامه می یابد.

III: Sepsis: زمانیکه قوه دفاعی عضویت ناکافی باشد E.coli وارد جریان خون گردیده و باعث به وجود آمدن Sepsis می گردد. اطفال نوزاد از باعث E.coli بیشتر کاندید به Sepsis می باشد به

دلیل اینکه نوزادان فاقد انتی بادی های IgM می باشند. Sepsis بشکل ثانوی از باعث انتان طرق بولی بوجود می آید.

IV – Meningitis: E.coli و سترپتوکوکسای گروپ B علت اساسی Meningitis را در نوزادان تشکیل می دهد که 40% E.Coli واقعات Meningitis را در نوزادان تشکیل می دهد.

ب – KLEBSIELLA, ENTEROBACTER, PROTEUS MORGANELLA, CITROBACTER & PROVIDENCIA

پتوجینیزس امراض که بوسیله این باسیل های گرام منفی انتریک به وجود می آید مشابه به فکتورهای غیر مشخص می باشد در امراض که بوسیله E.coli بوجود می آید.

۱ – Klebsiella: کلیسیلا در طرق تنفسی و در مواد مدفوع 5% به صورت نارمل موجود است در 3% وقایع علت Bacterial Pnomoia را تشکیل می دهند.

K.Pneumonia می تواند تکاثف نکروز هیموراژیک وسیع را در ریه ها تولید نماید و هم می تواند که UTI و Bactermia را همراه با فرجات موضعی در مریضان ضعیف ایجاد کند.

سایر باکتری های انتریک نیز می توانند که سینه و بغل را ایجاد نمایند. K.Pneumonia و K.Oxytoca علت انتانات کسبی شفاخانه ها را تشکیل می دهند. دو نوع دیگر کلیسیلاها که در التهابات طرق تنفسی یکجا می باشد عبارت اند از Klebsiella Ozaenea که در مخاط انفی دریافت می گردد و Klebsiella-Rhinoscleromatis که باعث تولید گرانولوما در انف و بلعوم می شود، می باشد.

۲ – Serratia: S.Marcescens می تواند به شکل پتوحن فرصت طلب در مریضان شفاخانه ها بصورت معمولی در یافت شود. Serrrtia باعث بوجود آمدن سینه و بغل، Endocarditis و Bacteremia می گردد.

S.Marcescens همیشه مقاومت چندگانه به مقابل Aminoglycosid ها و پنسلین ها از خود نشان می دهد. توسط جنریشن سوم Cephalosporin ها تداوی می گردد.

۴ – proteus: نوع پروتیوس هنگامی باعث تولید مرض در نزد انسانها می شود که باکتری ها در طرق معائی زیست نمایند اینها در انتانات طرق بولی دریافت می گردند و باعث تولید Bactermia سینه و بغل و فرجات موضعی در مریضان ضعیف و ناتوان می گردند. P.Mirabilis باعث UTI و انتانات دیگر می گردد.

P.Vulgaris و Morganela Morganii از پتوجن های مهم Nosocomial (انتانات شفاخانه)

می باشند.

نوع پروتیوس باعث تولید Urease شده که در نتیجه به سرعت Urea را هیدرولیز نموده و منتج به آزاد شدن امونیا می گردد و هم در UTI از باعث Proteus ادرار به شکل القلی در می آید که زمینه تشکل سنگ را مساعد می سازد.

۵- Providencia: انواع (P.Alcalifaciens و P.Rettgeri, P.Stuarti) Providencia فلورای نارمل امعا را تشکیل داده و باعث UTI می گردند و هم در مقابل ادویه انتی مایکروبیال از خود مقاومت نشان می دهند.

۶- Citrobacter: Citrobacter اسباب UTI و Sepsis را تشکیل می دهد.

تست های تشخیصی لابراتواری

الف: نمونه ها: ادرار، خون، قیج، مایع نخاع، بلغم و سایر مواد بحیث نمونه مورد استفاده قرار می گیرد.

ب- Smear: تمام انتروباکتریاسه از نظر مورفولوژی بایکدیگر شباهت دارند. موجودیت کپسول بزرگ دلالت بر Klebsiella می نماید.

ج- کشت: نمونه مرضی بالای وسط Blood Agar و وسط تفریق پذیری یا Defferential Media کشت می گردد.

معافیت

انتی بادی مشخص در انتانات عمومی انکشاف می یابد، ولی به تعقیب انتانات معافیت مهم به صورت یقینی بوجود نمی آید.

تداوی

تداوی واحد و مشخص موجود نیست. سلفامیدها Cephalosporins, Ampicillin، Chloramphenicol، Tetracycline و Aminoglycosid ها در برابر مایکروب انتریک دارای تأثیر مثبت می باشند، اما از نظر لابراتواری دانستن حساسیت انتی بیوتیک ها به منظور تداوی اساسی می باشد.

معالجه Septic Shock عبارت از توصیه ادویه انتی مایکروبیال و اعاده تشوش آب و الکترولیت ها می باشد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

باکتری های انتریک گرام منفی چند روز بعد از ولادت در طرق نارمل معائی مستقر می شوند که بعداً یک بخش از فلورای نارمل ایروبییک را تشکیل می دهند. باکتری های انتریک در آب و شیر دریافت می گردند. از آنجائیکه زنجیر اپیدیمولوژیک امراض انتانی راه، منبع انتان، طریقه سرایت و عضویت حساس تشکیل می دهد بناً در وقایه انتروباکتریاسه تدابیر ذیل گرفته می شود:

الف- تدابیر وقایوی مقابل منبع انتان عبارت اند از:

۱- تشخیص به موقع و تداوی مکمل اشخاص مریض

۲- دریافت و بازرسی ناقلین

ب: اهتمامات وقایوی مقابل سرایت، محافظت آب و مواد غذائی از ملوئیت با مواد غایطه، کنترل مگس ها و تعقیم سامان طبی و اصلاح تدریجی ستنرد های حفظ الصحوی جامعه نیز اهمیت زیاد دارد.

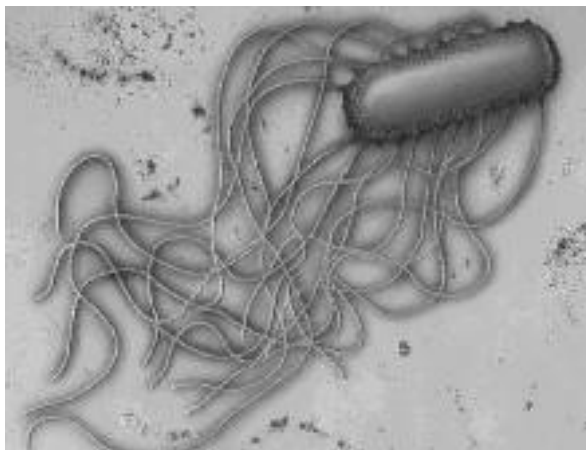
ج: تدابیر در مورد عضویت حساس: اکثراً اینگونه فعالیت ها واکسیناسیون را در بر می گیرد ولی واکسیناسیون مخصوص توصیه نمی گردد.

گروپ سلمونیا - اریزونا Salmonella- Arizona Group

سلمونیا اکثراً برای انسان ها و حیوانات وقتی پتوجن می باشد که از طریق فمی داخل عضویت گردد. این ها از حیوانات و محصولات حیوانی به انسان ها انتقال می یابد و باعث بوجود آمدن Enteritis انتان سیستمیک و تب محرکه می گردند.

مورفولوژی و توضیح

سلمونیاها در طول خود متغیر می باشند اکثراً انواع آن به استثنای Salmonella Pullorum-Galinarum متحرک بوده زیرا دارای Peritrichous Flagella می باشند.



شکل ۱۲-۲ مورفولوژی سلمونیا (از انترنیت)

نموی سلمونیا بالای اوساط ساده صورت گرفته ولی هیچگاه Lactose و یا سکرورز را تخمر نمی دهند اینها اسید را تولید و بعضی اوقات گاز را از گلوکوز و مانوز تولید نموده و همیشه H_2S را تولید می کنند. سلمونیا در آب منجمد شده برای مدت زمان طولانی زنده مانده می تواند همچنان به مقابل بعضی مواد کیمیای از قبیل

Sodium Tetrathionate و Sodium Deoxycholate، Brilliant green که توسط مواد مذکور دیگر انتروباکتریاسه از بین می روند. از خود مقاومت نشان می دهد.

ساختمان انتیجینیک

مادامیکه اساساً سلمونیا از روی خصوصیات بیوشیمیکی کشف گردید گروپ ها و انواع آن توسط تحلیل و تجزیه انتیجینیک تعیین گردید. سلمونیا مانند سایر انتروباکتریاسه دارای چندین انتیجن های

(O) و انتیجین های مختلف (H) می باشد. (شکل ۱۲-۱) بعضی سملونیاها دارای انتیجین Capsular (k) بوده که بنام انتیجین Vi نیز یاد می گردد. تمام این سه نوع انتیجین در تعاملات Agglutination حصه می گیرند. به ترتیب که اگلوتینین های H یک Agglutination پاعنده ئی درشت تولید نموده در حالیکه اگلوتینین های O و Vi Agglutination باریک گرانولیر را به وجود می آورند.

تصنیف

سملونیا های تب محرقة و شبه محرقة یکجا باعامل سببی Toxinfection نظر به ساختمان انتیجینیک و بعضی اوصاف دیگر آنها شامل جینس سملونیا می گردند در حال حاضر بیش از 2000 نوع سملونیاها شناخته شده است که انواع مهم آن در طبابت عبارت اند از:

- ۱- Salmonella Typhi: که عامل سببی مرض تب محرقة می باشد.
- ۲- Salmonella typhimurium: که تقریباً 20% تمام واقعات سملونیلوز را تشکیل می دهند.
- ۳- Salmonella Enteritidis: که تقریباً 20% تمام واقعات سملونیلوز را تشکیل می دهند.
- ۴- Salmonella Choleraesuis: که تقریباً 5% تمام واقعات سملونیلوز را تشکیل می دهند.
- ۵- Salmonella Schottmulleri: تقریباً 4% تمام واقعات سملونیلوز را تشکیل می دهند.
- ۶- Salmonella Paratyphi A, B: این سملونیاها بوسیله تست های بیوشمیک و سیرولوژیک مشخص می گردند.

پتوجنیزس و یافته های کلینیکی

S.Typhi, S.Choleraesuis, S.Paratyphi A و S.Paratyphi B برای انسان به مرتبه اول انتانی محسوب گردیده و ایجاد مرض می نمایند.

سملونیا سه تایپ مرض اساسی را نزد انسان ها بوجود می آورند:

الف- Enteric Fever (Typhoid Fever) این سندروم فقط توسط سملونیا مشخص به میان می آید که بنام S.Typhi یاد گردیده بسیار مهم تلقی می شوند.

منبع انتان: منبع انتان را اشخاص مریض و ناقلین صحتمند تشکیل می هد.

طریقه سرایت: از طریق دهن معمولاً توسط غذا شیر و آب ملوث سرایت می کند.

باب دخول نتان: عامل سببی اولاً در مجرای معائی موقیعت گرفته و غشای مخاطی فولیکول های

منفرد و پلاک های پایر (Payers Patches) الیوم نهائی باب دخول انتان می باشد.

انتشار: بعداز بلع سلمونیا به امعای رقیقه رسیده که داخل سیستم لمفاتیک گردیده و بعداً وارد جریان خون می گردند و توسط خون به بسیاری اعضا منتقل می شوند این مایکرواورگانیزم ها به شمول امعاً در انساج لمفوئید جاگزین شده و توسط مواد غایطه اطراح می گردند بعداز یک دوره تفریح 10-14 روز تب کسالت، سردردی، قبضیت، Bradycardia و درد عضلات به وقوع می رسد که تب به اوج خود رسیده، طحال و جگر مریض بزرگ می شود.

Rose Sopt (لکه های سرخ) اکثراً در بالای جلد نواحی بطن و یا صدر دیده می شود در اکثر واقعات شمار W.B.C نارمل و یا پائین دریافت می گردد.

از اختلالات عمده تب محرکه Intestinal Hemorrhage و تنقب امعاً می باشد که (10-15%) واقعات مرگ و میر را تشکیل می دهد.

تداوی مرض محرکه همراهی Ampicillin، Chloramphenicol و یا Trimethoprim Sulfamethoxazol واقعات مرگ و میر را به 1% کاهش می دهد.

لیجن های عمده عبارت از Hyperplasia و نکروز انساج لمفوئید (مانند پلک های پائیر) Hepatitis محرقات نکروزی در کبد و التهابات کیسه صفرا، ریه ها و اعضای دیگر می باشد.

ب: باکتری میا همراه با قرحات موضعی: این حالت معمولاً توسط S.Cholerasuis به میان آمده. لاکن می تواند که به وسیله دیگر سیروتایپ های سلمونیا نیز به وجود آید. به تعقیب انتانات دهن این ها وارد جریان خون شده که قرحات موضعی را در ریه ها، استخوانها، سحایا و غیره به وجود می آورند مگر تظاهرات معائی اکثراً معدوم می باشد و باید گفت که کلچر خون مثبت می باشد.

ج: Eeterocolitis: از جمله تظاهرات بسیار معمول انتان سلمونیا می باشد در Typhimurium S. U.S.A متبازتر می باشد مگر Enterocolitis می تواند توسط بسیاری انواع (1500-2000 انواع) سلمونیا به وجود بیاید. 8-48h بعداز هضم سلمونیا، دلبدی، سردردی، استفراغات و اسهالات زیاد همراه با تعداد از Leukocytes در مواد غایطه دیده شده. تب به درجه خفیف به ملاحظه می رسد. التهابات در امعای کوچک و بزرگ موجود می باشد. باکتری میا نادر بوده 2-4% به استثنای اشخاص که مصاب عدم کفایه معافیت می باشند، کلچر خون همیشه منفی است، در حالیکه کلچر مواد غایطه برای سلمونیا مثبت بوده و برای چندین هفته بعداز بهبود کلینیکی مرض مثبت می باشد.

تست های تشخیصی لابراتواری

الف: نمونه ها: خون برای کلچر باید تکرار گرفته شده در تب محرقه و Septicemia کلچر خون اکثراً در هفته اول مرض مثبت می باشد. کلچر مخ عظم مفید بوده، کلچر ادرار بعد از هفته دوم مثبت می باشد. همچنان نمونه مواد غایطه برای کلچر نیز باید تکرار گرفته شود. کلچر مثبت مواد دریناژ شده اثنا عشر به موجودیت سلمونیا در طرق صفراوی دلالت می کند.

ب: میتود های باکتریولوژیک برای تجرید سلمونیا:

۱- کشت بالای اوساط تفریقی: برای آشکار شدن سریع اینکه سلمونیا باعث تخمر لکتوز نمی شود کلچر آن بالای اوساط Mac Conkey's E.M.B و وسط Deoxycholate صورت می گیرد.

S.Typhi بالای وسط Bismuth Sulfite به سرعت سبب تولید کالونی های سیاه رنگ از سبب تولید H_2S می گردد. بسیاری سلمونیاها سبب تولید H_2S می گردند.

۲- کشت بالای اوساط انتخابی: که برای این منظور نمونه مرضی بالای اوساط Deoxycholate-Citrate Agar و Hektoen Enteric Agar, Salmonella-Shigella (SS) Agar کشت می گردد.

۳- کشت در وسط غنی شده: نمونه مرضی (اکثراً مواد غایطه) در وسط Selenite -F یا Tetrathionate Broth کشت گردیده که برای 1-2 روز در ترموستات به درجه حرارت $37^{\circ}C$ گذاشته می شود سپس در اوساط تفریقی و یا اوساط انتخابی کشت می گردد.

۴- Final identification: کالونی های مشکوک را از اوساط جامد گرفته توسط عکس العمل های بیوشیمیکی و تستهای اگلوتینیشن سلاید با سیروم مشخص تشخیص می نمائیم.

ج: میتود های سیروولوژیک: تخنیک سیروولوژیک برای تعیین کلچر نامعلوم همراه سیروم معلوم برای تعیین سویه انتی بادی، در نزد مریضانیکه مرض شان معلوم نیست استعمال می گردد.

۱- Rapid Slide Agglutination: در این تست سیروم معلوم شده و کلچر نامعلوم باهم مخلوط شده بالای یک سلاید تحت قوه خفیف اوبجکتیف مایکروسکوپ بعد از چند دقیقه تعامل به شکل پاغنده ها قابل دید می باشد. این تست برای تشخیص ابتدائی کلچر مفید واقع می شود.

۲- Tub Dilution Agglutination Test (Widaltest): انتی بادی (Serum Agglutinins)

در اثناى هفته دوم و سوم انتان سلمونیا بلند می رود.

گرفتن حداقل دو نمونه سیروم بین 7-10 روز وقفه برای اثبات بلند رفتن تترانتی بادی ضرور

می باشد.

تفسیر و نتیجه تست Widal قرار ذیل است:

تتر بلند 0 (≥ 1.160) نشاندهنده انتان فعال می باشد.

تتر بلند H (≥ 1.160) نمایانگر انتان سپری شده و یا معافیت سپری شده می باشد.

تتر بلند انتی بادی بمقابل انتیجن Vi در بعضی ناقلین بوقوع می پیوندد.

معافیت

معافیت که بعد از تب محرقه و شبه محرقه به وجود می آید به نوع ارتباط دارد و این معافیت نسبتاً دوامدار است اما بعضی اوقات عود مرض (Relaps) و Reinfektion صورت می گیرد.

تداوی

تب محرقه و Bactermia همراه با قرحات موضعی به تداوی انتی مایکروبیال ضرورت دارد که درواقعات Enterocolitis این حالت صدق نمی نماید در Enterocolitis اعراض کلینیکی و اطراح سلمونیلا بوسیله تداوی انتی مایکروبیال دوامدار می شود که در اسهال شدید اعاده تشوش مایعات و الکترولیت ها ضروری می باشد.

تداوی انتی مایکروبیال توسط Chloramphenicol 3 gr/d، جنریشن سوم سفالوسپورین ها، Ampicillin 2-4dgr، Trimethoprim-Sulfamethoxazol. 10mg /kg/d صورت می گیرد که در 25% واقعات مقاومت مقابل امپسلین توسط سلمونیلا موجود می باشد و در 5% وقعات مقاومت مقابل Chloramphenicol موجود بوده و مقاومت مقابل Co-trimacxazlo نیز زیاد دیده می شود. Ceftriaxon 2g/once a day و Ciprofloxacin 750mg روز در مراتبه تجویز می گردد دوام تداوی در مرض محرقه برای مدت دو هفته می باشد. در اکثر ناقلین مایکرواورگانیزم در کیسه صفرا موجود می باشد که برای این منظور ناقلین مزمن توسط Ampicillin تحت معالجه قرار می گیرند. مگر در اکثر واقعات Cholecystectomy همراه با تداوی دوائی ضرور می باشد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

مواد غایطه اشخاص مریض و ناقلین منبع انتان محسوب می شود بسیاری حیوانات به شمول

گاوها، رودنتها و مرغ‌ها بصورت طبیعی توسط سلمونیلا‌ها منتن می‌شوند و باکتری‌ها در انساج شان (گوشت) موجود می‌باشد.

چنانچه می‌دانیم زنجیر اپیدیمولوژیک امراض انتانی را منبع انتان طریق سرایت و عضویت حساس تشکیل می‌دهد بناً در مورد وقایه تب محرکه و شبه محرکه تدابیر ذیل گرفته می‌شود:

۱- تدابیر مقابل انتان: این هدف توسط تشخیص به موقع، بستری نمودن مریضان تداوی مکمل و دریافت تداوی ناقلین برآورده می‌شود.

۲- اهتمامات مقابل طریق سرایت: برای جلوگیری از سرایت عامل محرکه و شبه محرکه تدابیر مانند دیزانفکشن آب، جوشاندن آب و مواد غذایی، نگهداری منابع آب از ملوئیت، پاکی کامل و منظم نواحی مسکونی، کنترل مگس‌ها و محافظت مواد غذایی و آب از مگسها شستن دست پیش از صرف غذا و بعد از رفع حاجت، مهم و ضروری می‌باشد.

تدابیر در مورد عضویت حساس: در مورد چندین نوع واکسین تهیه گردیده و واکسین تب محرکه نیز نتایج خوب داده است،

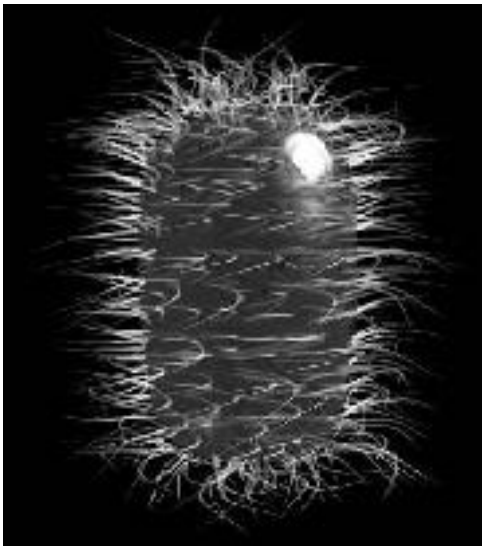
واکسین جدید A-Reactogenic تهیه گردیده که عبارت از انتیجن سلمونیلا تایفی است این واکسین نهایت مؤثر بوده و در معافیت دادن کاهلان و اطفال کمتر از سن هفت سالگی مورد استعمال قرار می‌گیرد.

در صورتیکه استطبایات اپیدیمولوژیکی موجود باشد تمام واکسین‌های مذکور مطابق آموزش و رهنمائی مخصوص سرویس‌های سنیتری و اپیدیمولوژی تطبیق می‌گردد.

شگیلا SHIGELLA

این میکروارگانیسم ها بصورت طبیعی در امعای انسان ها زیست نموده و باعث تولید دیزانتتری (Bacillary Dysentery) می گردند.

مورفولوژی و توضیح



شگیلا میکروارگانیسم های چوبک مانند، گرام منفی بوده و در کلچر جوان به شکل Coccobacillary به مشاهده می رسند.

کشت

شگیلا انایروب اختیاری بوده مگر بشکل ایروبیکی نیز بخوبی می رویند که باعث تشکیل کالونی های محدب، دایروی و روشن با کناره های منظم می گردند قطر کالونی ها بعد از مدت 24 ساعت به 2 ملی متر می رسند.

شکل ۱۲-۳ مورفولوژی شگیلا (از انترنیت)

اوصاف نمو

تمام شگیلا ها به استثنای *Shigella Sonnei* باعث تخمر گلوکوز می گردند، ولی لکتوز را تخمر داده نمی توانند. قابلیت تخمر ندادن لکتوز توسط شگیلا ها در تفریق پذیری شگیلا بالای وسط *Differential Media* صورت می گیرد. شگیلا از کاربوهایدريت اسید را تولید نموده اما گاز را (به استثنای بعضی انواع) تولید نموده نمی توانند و می توانند که مانیتول را تخمر بدهند و یا اینکه سبب تخمر آن نشوند.

ساختمان انتیجینیک

ساختمان انتیجینیک شگیلا ها با انتیجن های سوماتیک (O) و انتیجن های سطحی K ارتباط دارد. انتیجن (O) ساختمان Polysaccharidic را دارا می باشد انتیجن های K مخصوص نوع

می باشند.

توکسین ها

الف: اندوتوکسین

در اثرلیز بنفسه تمام شگیلا ها Lipopolysaccharid توکسیک خویش را آزاد می کنند که این اندوتوکسین به جدار تخریش شده امعاً نفوذ می نماید.

ب: اکزوتوکسین

شگیلا دیزانتری تایپ یک اکزوتوکسین نامقاوم حرارت را تولید می نماید که این توکسین بالای امعاً و سیستم عصبی مرکزی تأثیر وارد می نماید.

اکزوتوکسین یک پروتین انتیجینیک بوده و برای حیوانات تجربوی کشنده می باشد عملکرد آن مشابه انتروتوکسین نا مقاوم حرارت E.coli است که باعث اسهالات می شود.

میکانیزم آن در انسان ها بشکل می باشد. که اکزوتوکسین باعث نهمی جذب قند ها و مینواسید ها درامعای رقیقه می گردد.

و از جانب دیگر عمل مشابه Neurotoxin نیز دارد که عکس العمل C.N.S را (Meningismus & Coma) نیز باعث می شوند.

تصنیف

بنابر تصویب کمیته بین المللی نامگذاری انتروباکتریاهای نوع شگیلا به چهار گروپ قرار ذیل

تقسیم می شوند:

گروپ Sh. Dysenteriae -A

گروپ Sh. Flexneri-B

گروپ Sh. Boydii-C

گروپ Sh. Sonnei -D

پتوجنیزس و پتالوژی

منبع انتان: برعلاوه اشخاص مصاب دیزانتری حاد و مزمن ناقلین نیز منبع انتان می باشند.

طریق سرایت: انتان از طریق دهن و توسط بلع نمودن مواد غذائی و آب منتن، بوسیله دست های

ملوث، مگس ها و مواد مختلف که با باکتری های دیزانتری آلوده گردیده است صورت می گیرد.

باب دخول انتان: غشای مخاطی امعای غلیظه می باشد. شگیلاها در قسمت علوی کانال هضمی

قسمتاً تخریب گردیده و توکسین آزاد می شود، توکسین و شگیلا های زنده یکجا با محتویات امعاً

رقیقه به امعاً غلیظه رسیده و توکسین غشای مخاطی امعای غلیظه را برای حمله شگیلا ها حساس

می سازد. تجارب نشان داده که اگر شگیلا ها بصورت مصنوعی در امعای غلیظه داخل گردند به دیزانتری منتج نمی گردند. همچنان شگیلا هائیکه دارای سمیت بلند باشند ولی دارای خاصیت تهاجمی نباشند نیز دیزانتری را بوجود آورده نمی توانند.

انتشار: اورگانیزم های دیزانتری به غشای مخاطی و تحت غشای مخاطی که در آنجا تکثر می کنند محدود بوده و طبق معمول به دوران خون نفوذ نمی کنند. تسمم با جذب توکسین های باکتری (اکزوتوکسین و اندوتوکسین) توسط غشای مخاطی معائی بوجود می آید.

دیزانتری که توسط شگیلا Dysenteriae بوجود می آید از نوع خیلی وخیم آن بوده و توأم با مسومیت عمومی، ماؤوف گردیدن طبقات عمیق امعا اذیما، هایپیریمی و اسهال خونی می باشد. این مرض در موجودیت *Lambli* و کرم های امعا شدت قابل ملاحظه کسب می نماید. پروسه التهابی که در غشای مخاطی امعای غلیظه انکشاف می یابد سبب تولید قرحات می گردد که این قرحه بعد از شفابه ندبه تبدیل گردیده و سبب تضیق مجرای معائی و تشوشات تخلیوی می گردد.

دیزانتری نظر به لوحه کلینیکی به اشکال ذیل تقسیم گردیده است.

۱- دیزانتری حاد (اشکال وصفی، غیر وصفی و سب کلینیکی)

۲- دیزانتری مزمن

۳- شکل Post Dysenteric و اختلال و ظایف امعا

اطراح: شگیلا ها از روز اول مرض تا شفا آن توسط مواد مدفوع به محیط خارج دفع می گردند.

یافته های کلینیکی

بعد از یک دوره تفریح کوتاه (2-1 روز) مرض دفعتاً با درد بطن تب و اسهال آبگونه آغاز می یابد، اسهال توسعه یافته و اکزوتوکسین بالای امعای رقیقه عمل می کند یک و یا چند روز بعد انتان الیوم و کولون را فرا می گیرد. دفعات فعل تعوط افزایش یافته که مقدار آن کم و مواد غایطه خوندار و مخاط دار می باشد، حرکات امعا سریع شده و با Tenesmus (تعوط کاذب) و فشار که در نتیجه باعث درد قسمت سفلی بطن می گردد. یکجا می باشد، در نزد نصف افراد کاهل در ظرف 2-5 روز تب و اسهال به شکل بنفسه برطرف شده اما در نزد اطفال ضیاع مایعات و الکترولیت ها باعث Dehydration اسیدوزس و بالاخره منتج به مرگ می گردد.

بعضی اشخاص بعد از بهبودی از یک دوره کوتاه شفا شده حالانکه چندین مریض ممکن به صفت ناقلین مزمن باقی بمانند و می تواند که مرض دوباره عود نماید.

در اثنا بهبودی مرض در اکثر مریضان انتی بادی های دورانی تشکل نموده اما عضویت را به مقابل عود انتان محافظت کرده نمی تواند.

تست های تشخیصی لابراتواری

الف: نمونه ها: مواد غایطه تازه، مخاط و سواب ریکنال برای کشت گرفته می شود. مقدار زیاد Leukocytes و کروییات سرخ خون اکثراً در تحت اوبجکتیف مایکروسکوپ قابل دید می باشد.
ب: کشت: مواد بالای اوساط تفریقی مثل Mac Conkeys Agar EM.B و بالای اوساط انتخابی Hektoen Enteric-Agar و SS Agar کشت می گردد. کالونی های بدون رنگ در Triple Sugar Iron Agar قابل دید می باشد اورگانیزم فوق الذکر H_2S را تولید نکرده ولی اسید را تولید و گاز را تولید نمی کند.

ج: سیرولوژی: اشخاص نارمل اکثراً آگلوتینین ها به مقابل انواع شگیلا می داشته باشند. به هر صورت سلسله Determination های انتی بادی می تواند افزایش انتی بادی مشخص را نشان بدهد. از تست سیرولوژی برای تشخیص انتانات شگیلا استفاده نمی شود.

معافیت

معافیت که بعد از دیزانتیری به وجود می آید، مخصوص نوع ونسبتاً ضعیف و کم دوام می باشد. البته 32 نوع سیرولوژیکی شگیلا ها مسؤول بوجود آوردن دیزانتیری می باشند و به روی این اصل ممکن چندین مرتبه عود نموده و در بعضی واقعات شاید مزمن شود.

تدوای

Chloramphenicol روزانه یک و نیم الی دو گرم برای 7-10 روز 750mg Ciprofloxacin روز دو مراتبه برای 7-10 روز، Ampicilin 100mg/kg.w روزانه برای 7-10 روز، Tetracycline روز 2gr و Co-trimaxazol 960 mg روز دو مراتبه برای 7-10 روز، اکثراً برای از بین بردن شگیلا مفید می باشد. نزد مریضان مصاب Dehydration اعاده توازن آب الکترولیت ها باید صورت بگیرد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

شگیلا توسط غذا، انگشتان، مواد غایطه و مگس ها از یک شخص به شخص دیگر سرایت می نماید. اکثر واقعات انتان شگیلا در اطفال پائینتر از سنین ده سالگی اتفاق می افتد. جهت کنترل مرض باید تدابیر ذیل اتخاذ گردد:

۱- کنترل و رعایت حفظ الصحه آب، غذا و شیر، حفظ الصحه تشناب ها و کنترل مگس ها.

۲- تشخیص و تجرید مریضان.

۳- کشف و واقعات سب کلینیکی و ناقلین مخصوصاً نزد کارگران غذائی.

فصل چهارم

ویبریوها، کامپیلو باکتر و هیلیکوباکتر

VIBRIOS, CAMPYLOBACTER & HELICOBACTER

ویبریو، کامپیلوباکتر و هیلیکوباکتر عبارت از انواع چوبک های گرم منفی اند که در طبیعت به صورت وسیع و پراکنده دریافت می گردند. ویبریوها در آب های سطحی و دریائی کامپیلوباکترها در نزد بسیاری انواع حیوانات به شمول حیوانات اهلی دریافت می گردند. V. Cholera انتروتوکسین تولید می نماید که سبب کولرا می شود که به وسیله اسهال آبگونه مشخص شده فوراً نزد مریض Dehydration به وجود آمده منتج به مرگ می شود. Compylobacter jejuni سبب معمول Enteritis نزد انسانها می باشد. Helicobacter pylori مترافق با امراض قرحه اثنا عشر و التهاب معده موجود می باشد.

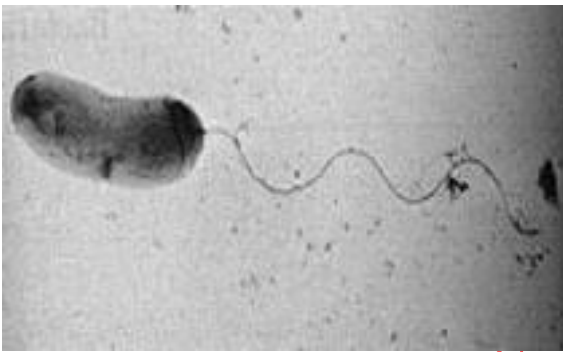
ویبریوها VIBRIOS

ویبریوها از جمله باکتری های اند که اکثراً طور معمول بالای سطح آب در تمام جهان پراکنده می باشد. باسیل های خمیده، ایروبییک و متحرک بوده که در یک قطب خویش حاوی فلاجیل می باشند و سپور تشکیل نمی کنند. V.Cholera Serogroup O1 در انسانها باعث تولید کولرا می گردد در حالیکه دیگر Vibrio ها باعث به وجود آوردن Sepsis و Enteritis در انسانها می گردند.

ویبریو کولرا VIBRIO CHOLERA

اپیدمیولوژی کولرا به سرایت کولرا در آب و انکشاف سیستم بهداشتی آب وابسته می باشد.

مورفولوژی و توضیح



شکل ۱۳-۱ مورفولوژی کولرا

ویبریو کولرا بصورت انفرادی کامه شکل (،) بوده و باسیل های منحنی به طول 2-4μ می باشد. تحرک آن به وسیله فلاجیل که به یک قطب باکتری قرار داد صورت می پذیرد و در کلچر کهنه ویبریو به شکل چوبک های مستقیم در می آیند که شباهت به باکتریهای انتریک گرام منفی دارند.

کشت

ویبریو کولرا باعث تولید کالونی های محدب، لشم و مدور که در اثنای مواجه شدن باروشنی به شکل گرانولیر و تیره به ملاحظه می رسد، می گردد.

ویبریوکولرا و اکثر ویبریو های دیگر به درجه حرارت 37°C در بسیاری اوساط به شمول Defined Media که حاوی منرال، نمک و Asparigin که منبع کاربن و نایتروجن می باشد، به خوبی می رویند.

ویبریوکولرا بالای وسط Thio sulfate-citrate-bile-Sucrose Agar باعث تولید کالونی های زرد رنگ می شود.

ویبریوها Oxidase مثبت اند که بدین وسیله از باکتری های گرام منفی انتریک تفریق می شوند ویبریو به PH بلند (8.9-9.5) روئیده و توسط اسید به زودی از بین می روند و در کلچر که حاوی قند تخمر دهنده باشد به زودی از بین می روند در نواحی که کولرا به شکل اندیمیک باشد کلچر مستقیم مواد غایطه بالای اوساط انتخابی مانند TCBS و کلچر غنی شده یا Enrichment و

Alkaline peptone Water تهیه می گردد به هر صورت طور روتین کلچر مواد غایطه بالای اوساط مخصوص مانند TCBS عموماً ضرور نیست.

اوصاف نمو

ویبریو کولرا منظمماً سکرور و مانوز را تخمر داده ولی اریینوز را تخمر داده نمی تواند تست مثبت Oxidase کلید تفریق پذیری بین V.Cholera و دیگر Vibrio ها می باشد.

ساختمان انتیجینیک و تصنیف بیولوژیک

ویبریوهای کولرا دارای انتیجن های O (Lipopolysaccharides) مقاوم حرارت (سوماتیک) و انتیجن های H نامقاوم حرارت می باشند انتیجن های O مخصوص نوع و تایپ بوده، انتیجن های H برای تمام جنس ویبریوها مشترک می باشد.

بیشتر از 100 گروه انتیجن O موجود است. ویبریو های کولرا نوع Cholera و ویبریو های کولرا نوع Eltor یا سب گروه O-I متعلق می باشند که Hemolysin تولید نموده و عکس العمل مثبت Vogas - proskauer را نشان می دهند در سب گروه O-I انتیجن (ABC) موجود بوده که به اساس اتحاد یا ترکیب آن سه فرکشن سیرولوژیکی ویبریوهای کولرا Inaba, (AC) Ogawa (AB), و یک فرکشن بین البینی Hikojima (ABC) شناخته شده است.

برعلاوه از میان ویبریوهای مرضی یک گروه از ویبریوها موجود است که دارای اکثر خواص و مشخصات ویبریوهای مرضی بوده به استثنای یک خاصیت یعنی عدم قابلیت تولید اگلوتینیشن مثبت با انتی سیراهائیکه مقابل بیوار ویبریو کولرا کلاسیک Inaba, Ogawa, Hikojima و بیوار التور استعمال می شود این ویبریو تعامل مثبت اگلوتینیشن را در شرایط عادی و بعد از حرارت دادن (100°C به مدت 2h) از خود نشان نمی دهد. چنین ویبریوها در یک گروه مخصوص به نام (Non Agglutination Group) NAG قرار گرفته اند.

انترتوکسین ویبریو کولرا

ویبریو کولرا انترتوکسین نامقاوم حرارت تولید می نماید که دارای وزن مالیکولی 84000 بوده و مشتمل از Subunit A با وزن مالیکولی 28000 و Subunit B (که Gm I Gangliosid) را مورد حمله قرار می دهد) می باشد.

فعال شدن Subunit A باعث افزایش Cyclic AMP داخل حجروی می گردد که در نتیجه باعث طولانی شدن فرط افراز آب و الکترولیت ها می شود که افراز Sodium Dependent کلوراید افزایش کسب نموده و جذب سودیم و کلوراید نهی می گردد و بالاخره اسهال واقع شده که مقدار آن 20-30 lit در روز می باشد و در نتیجه فوراً باعث دی هایدریشن، شاک، اسیدوزس و مرگ می گردد، رول دقیق انتی توکسیک و انتی بادی انتی باکتریل در محافظه مقابل کولرا واضح نیست.

پتوجینیزس و پتالوژی

در حالت طبیعی Cholera V تنها برای انسانها مرضی است و در صورتیکه یک شخص 10^8 تا 10^{10} مایکرواورگانیزم را بلع نماید انتان فایق آمده و مرض پیشرفت می کند برخلاف سلمونیلوزس و شگیلوزس که 10^2 تا 10^5 اورگانیزم باعث تولید انتان می گردند. ویبریوکولرا انتان مهاجم نبوده و وارد جریان خون نمی شود مگر در طرق معائی باقی می ماند. ویبریوکولرا و پرولانٹ Microvilli سرحد برس مانند حجرات اپیتلیوم را مورد تهاجم قرار می دهند و باعث آزاد شدن توکسین کولرا و شاید سبب آزاد شدن Mucinase و اندوتوکسین شود.

یافته های کلینیکی

بعداز یک دوره تفریح 1-4 روز مرض دفعتاً با دلبدی استفراغات و اسهالات شدید و کرمپ های بطنی آغاز می یابد، مواد غایطه شبیه آب برنج بوده و مشتمل از مخاط حجرات اپیتلیل و یک مقدار زیاد ویبریوها می باشد که در نتیجه باعث ضیاع آب و الکترولیت ها می گردد که منتج به Dehydration عمیق می گردد و بالاخره باعث ظهور کولپس دورانی و Anuria می گردد. واقعات مرگ و میر بدون تداوی به 25-50% می رسد.

تشخیص مرض کولرا در نواحی اپیدیمیک مشکل نبوده در واقعات Sporadic با حالات خفیف تفریقی از سایر امراض اسهالی آسان نیست واقعات Biotype التور حالت خفیف مرضی را نسبت به Biotype کلاسیک کولرا نشان می دهد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: نمونه برای کلچر مشتمل از ذرات مخاط مواد غایطه و استفراغ می باشد.
ب: Smear: تظاهرات مایکروسکوپیکی سمیر که از نمونه مواد غایطه تهیه شده مشخص

نمی باشد.

مایکروسکوپ ساحه تاریک و Phase Contrast می تواند به آسانی ویبریو متحرک را نشان بدهد.

ج: کشت: نمونه با سرعت بالای وسط Pepton Agar در PH نزدیک به 9 یا بالای وسط TCBS صورت گرفته که کالونی های وصفی در مدت 18h می رویند. برای کشت در وسط غنی شده می توانیم چند قطره از مواد غایطه را برای 6-8 ساعت در Taurocholate Pepton Broth (8-9PH) در ترموستات بگذاریم، از کلچر حاصله می توانیم برای تلون و Sub culture استفاده نماییم.
د: تست های مخصوص: ویبریوکولرا توسط تست سلاید اگلوتنیشن مشخص می گردد برای این منظور از Anti-O Group I Antiserum و عکس العمل بیوشمیک استفاده صورت می گیرد.

معافیت

معافیت که بعد از کولرا به وجود می آید قوی بوده ولی کم دوام می باشد و به خصلت ضد انتانی ارتباط دارد (انتی باکتریل و انتی توکسیک) اساساً این گونه معافیت با موجودیت انتی بادی های Agglutinins & Lysins و Opsonins مربوط می باشد.
ویبریو های کولرا تحت تأثیر سیروم معاف که دارای Bacteriolysin باشد به سرعت لیز می گردند.
فعالیت نارمل معده که محتوی آن برای ویبریوکولرا باکتریومیدیل است، در میخانیکیت دفاعی طبیعی نقش مهمی را بازی می نماید.

تداوی

بخش عمده تداوی مشتمل بر اعاده ضیاع مایعات و الکترولیت ها می باشد برای بهبودی Dehydration و کمبود نمکها، مایعات و الکترولیتها برای مریض تجویز می گردد بسیاری مواد انتی باکتریل بالای V.Cholera تأثیر دارد. تتراسکلین از طریق فمی Out put مواد غایطه را در کولرا کاهش داده و دوره اطراح ویبریو ها را کوتاه می سازد.
ادویه دیگر انتی مایکروبیال که مورد استفاده قرار می گیرد عبارت از امپسلین، کلورامفنیکول، Flouroquinolines & Cotrimoxazol می باشد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

مریضان کولرا و ناقلین ویبریو منبع مرض اند، افراد برای مدت طولانی (چندین سال) ناقلین ویبریو التور باقی می مانند، ویبریو های این Biotype در کشور هائیکه سطح پائین بهداشتی دارند در بسیاری از جاها پخش گردیده است آنها در ذخایر آب برای مدت طولانی زنده مانده و در جسم بقیه ها و صدف ها دریافت می گردند.

انتان شاید از حمام و آب های ملوث و محل ماهیگیری و خوردن خرچنگ ها، صدف ها و ماهی منتن با ویبریو التور داخل عضویت گردد در صورت موجودیت یک محراق کولرا تدابیر ذیل اتخاذ می گردد:

۱- دریافت اولین واقعه کولرا ر جستریشن دقیق تمام افراد مریض اطلاع فوری به اورگان های صحت عامه.

۲- مطابق قواعد خاص تجرید و بستن نمودن تمام افراد مریض و ناقلین، مشاهده و معاینه لابراتواری تمام Contact ها.

۳- دیزانفکشن نهائی محراق و دیپارتمنت های مریضان کولرا.

۴- محافظت منابع آبرسانی، کنترل صحتی دقیق تاسیسات غذائی کنترل مگسها، کنترل ذخایر آب مخصوصاً در استراحت گاه های کتلوی مردم در تابستان نظر به امکان تکثر ویبریوالتور تحت شرایط مساعد (درجه حرارت موجودیت مواد مغذی) در ذخایر آب ضروری می باشد.

۵- رعایت جدی حفظ الصحه انفرادی، جوش دادن یا Chlorination مناسب آب، پاک نمودن ظروف و شستن دست ها.

۶- وقایه اختصاصی: معافیت دادن با monovaccin کولرا که دارای هشت هزار میلیون مایکروب در فی ملی لیتر باشد یا با اناتوکسین کولرا صورت می گیرد.

۷- وقایه توسط مواد کیمیاوی: اشخاصیکه با افراد مریض در تماس باشند و یا مریضانیکه با کولرا مظنون باشند باتتراسکلین فمی اجرا می گردد.

معیارات عمومی اپیدیمیک و وقایه کولرا رول عمده را بازی نموده در حالیکه Immunization به مثابه اقدام کمکی تلقی می گردد.

ویبریوهای پاراهیمولایتیکوس و سایر ویبریوها

ویبریوهای پاراهیمولایتیکوس باکتریهای *Holophilic* (نمک دوست) بوده که باعث به وجود آمدن *Gastroenteritis* می شوند که به وسیله خوردن غذا های بحری از قبیل ماهی های *Raw fish* و *Shell fish* بعد از یک دوره تفریح 12-24h به وجود می آید که اعراض و علائم آن شامل دلبدی، استفراغات درد های بطن، تب، اسهالات آبگونه و اسهال می باشد. میخانیکیت به وجود آمدن مرض تاکنون واضح نیست *Leukocyte* ها در مواد غایطه به مشاهده می رسند.

کثرت وقایع مرض بیشتر در نواحی می باشد که مردم از غذا های بحری مانند ماهی ها و غیره استفاده به عمل می آورند.

V. parahemolyticus بالای اوساط تفریقی مانند *SS Agar* به خوبی روئیده لیکن بالای وسط *Blood Agar* و *TCBC* به خوبی روئیده و کالونی های سبز تیره را تولید می نماید. *V. Parahemolyticus* همیشه به وسیله نموی آن بالای وسط *Blood Agar* و عمل مثبت اوکسیداز آن مشخص و تعیین می گردد.

V. Vulnificus همچنان یک ویبریو *Holophilic* (نمک دوست) بوده که بیشتر در آب بحر موجود می باشد. سبب لیجن های شدید جلد در نزد ماهیگران می شود و اتفاقاً سبب تولید *Bactermia, Enteritis* و حتی مرگ نزد اشخاص ضعیف می گردد.

چندین ویبریوهای دیگر نیز سبب امراض در انسانها می شوند. *V. Mimicus* سبب اسهال بعد از بلع غذا های بحری پخته ناشده مخصوصاً صدف های خام می گردد.

V. Fluvialis و *V. Hollisae* نیز سبب اسهال می گردند.

V. Alginolyticus سبب قرحات چشم و گوش بعد از مواجه شدن با آب بحر می گردد.

V. Damsela همچنان سبب زخم ها می گردد.

CAMPYLOBACTER JEJUNI کامپیلوباکتر جیجونی

کامپیلوباکتر جیجونی از جمله پتوچن های معمول انسانی می باشد که سبب Enteritis و اتفاقاً سبب انتان Systemic می گردد. سالانه در امریکا دو میلیون واقعه اسهالات از باعث این انتان دیده می شود.

مورفولوژی و توضیح

C. Jejuni چوبک های گرام منفی کامه مانند، خمیده، فنر مانند (Gull wing Shaped) متحرک و بدون سپور بوده در یک قطب خود حاوی فلاجیل می باشد.

کشت

C.jejuni بالای وسط غنی شده (Enriched media) تحت شرایط Microaerophilic (6% اکسیجن و 10% کاربن دای اوکساید) و به درجه حرارت 37°C به خوبی می رویند.

اوصاف نمو

C.Jejuni اوکسیداز و کتلاز مثبت بوده قند ها را تخمر نداده سبب ارجاع Nitrate و تولید H₂S می گردد.



شکل ۱۳-۲ مورفولوژی کامپیلو باکتر جیجونی

ساختمان انتیجینیک و توکسین ها

کامپیلوباکتر دارای Lipopolysacharide همراه با فعالیت اندوتوکسیک می باشد همچنان دارای

توکسین‌های سایتوپتیک خارج‌الجروی و انتروتوکسین‌ها می‌باشند که اهمیت آن در امراض انسانی به درستی فهمیده نشده است.

پتوجینیزس و پتالوژی

انتان از طریق فمی توسط غذا و نوشیدنی‌ها داخل عضویت گردیده، همچنان توسط تماس با حیوانات منتن و فعالیت جنسی مقعدی-تناسلی-فمی-انسان منتن می‌گردد، C.Jejuni به مقابل اسید معده حساس می‌باشد. 10^4 مایکرواورگانیزم‌ها سبب تولید انتان می‌گردند. مایکرواورگانیزم‌ها در امعای رقیقه تکثیر نموده اپیتلیوم را مورد حمله قرار می‌دهند و سبب تولید التهاب می‌گردند، که در نتیجه W.B.C و R.B.C در مواد غایطه ظاهر می‌گردد. اتفاقاً مایکرواورگانیزم‌ها وارد جریان خون شده و لوحه مشابه تب محرکه به وجود می‌آید.

یافته‌های کلینیکی

تظاهرات کلینیکی آن توسط شروع حاد، درد و کرمپ‌های بطنی اسهال شدید خوندار، سردردی، خستگی و تب مشخص می‌گردد. مرض برای مدت (5-8) روز ادامه می‌یابد اما اتفاقاً دوام آن بیشتر می‌باشد.

تست‌های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه: مواد غایطه به حیث نمونه مورد استفاده قرار می‌گیرد.
 ب: سمیر: سمیر تهیه شده به میتود گرام تلوین شده که چوبک‌های خمیده (Gull Wing Shaped) گرام منفی قابل دید می‌باشد. توسط مایکروسکوپ ساحه تاریک و یا Phase Contrast تحرکیت باکتری را مشاهده نموده می‌توانیم.
 ج: کشت: بالای اوساط انتخابی (Skirrow's Media) یا وسط غنی شده کشت گردیده و مایکرواورگانیزم به درجه حرارت 31-37c تحت شرایط Microaerophilic می‌رویند.

تداوی

برای تداوی انتان از Campylobacter Erythromycin Chloramphenicol, Gentamicin و Ciprofloxacin استفاده به عمل می‌آید.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

Enteritis از باعث کامپیلوباکتر مشابه به سایر اسهالات باکتریال حاد مخصوصاً دیزانتیری شگیلا می باشد. منبع انتان را غذاها، شیر، تماس با حیوانات منتن و تماس جنسی مقعدی - تناسلی - فمی تشکیل می دهد که باید شیر خوب Pasteurized شده و مورد استفاده قرار بگیرد. همچنان تعلیمات صحی و اصلاح کلتور عمومی در کنترل امراض ناشی از کامپیلو باکتر ضرور می باشد.

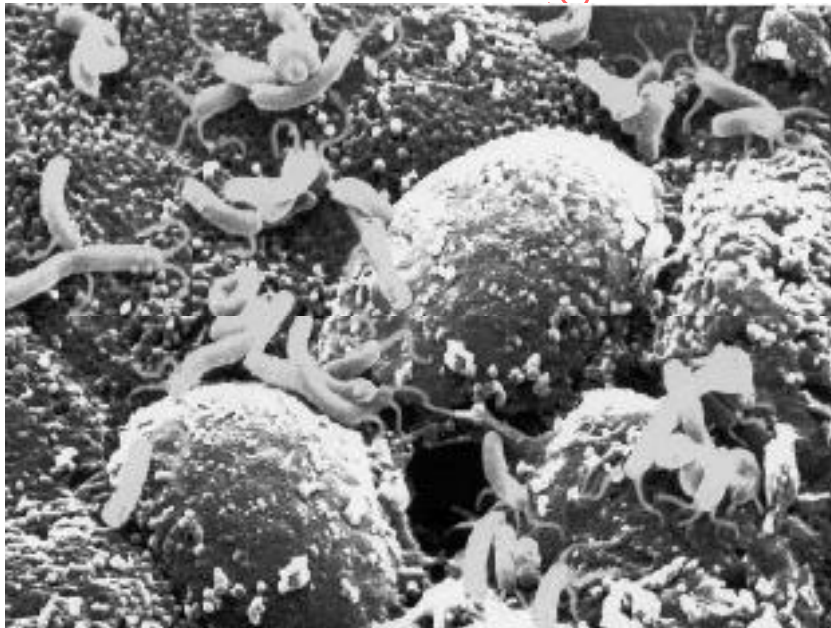
© AAZEM PUBLICATIONS

هیلیکو باکتر پایلوری HELICOBACTER PYLORI

هیلیکوباکتر پایلوری چوبک های فتر مانند گرام منفی بوده که با Duodenal Ulcer, Antral Gastritis (قرحه پپتیک) و احتمالاً با قرحات و کارسینومای معده یک جا موجود می باشد.

مورفولوژی و توضیح

H. Pylori باسیل های فتر مانند گرام منفی بوده که در یک قطب خویش حاوی چندین عدد فلاجیل می باشد که بصورت فعال متحرک است.



شکل ۱۳-۳ مورفولوژی هیلیکو باکتر پایلوری (از انترنیت)

کشت

H. Pylori بالای وسط Skirrow`s به درجه حرارت 37°C و تحت شرایط Microaerophilic کشت می گردد بعد از 3-6 روز کالونی های شفاف را به قطر 1-2mm تولید می نماید.

اوصاف نمو

H. pylori اوکسیداز و کتلاز مثبت بوده تولید کننده قوی Urease محسوب می شود.

پتوجینیزس و پتالوژی

H. pylori در PH 6-7 نمو می نماید و در PH معده نمو نکرده از بین می رود مخاط معده نسبتاً به مقابل اسید غیر قابل نفوذ بوده و ظرفیت قوی بفری دارد.

PH مخاط نزدیک لومن پائین (1-2) بوده، در حالیکه PH مخاط نزدیک اپیتل (7.4) می باشد.

H. pylori در عمق طبقه مخاطی نزدیک سطح اپیتل جائیکه PH آن فزیولوژیک می باشد دریافت می گردد. همچنان H. pylori باعث تولید Protease می گردد که سبب تغییر مخاط معده گردیده و اسید قدرت نفوذ از مخاط را پیدا می کند. H. pylori فعالیت قوی Urease داشته که نامبرده امونیا را تولید کرده سبب بفرشدن اسید می گردد.

H. pylori کاملاً متحرک بوده و قادر است که تا سطح اپیتل راه پیدا نماید. بلع H. pylori در انسانها به طور تجربوی سبب پیشرفت Gastritis و Hypochlorhydria (تنقیص HCl) می گردد.

هیچ نوع شواهد مستقیم وجود ندارد که H. pylori سبب مرض قرحوی اثناعشر گردد. مگر ارتباط قوی بین موجودیت انتان H. pylori و قرحات اثناعشر موجود است.

میکانیزمیکه H. pylori باعث التهاب مخاط و تخریب حجرات می گردد بصورت یقینی ثابت نمی باشد. باکتری حجرات اپیتل سطحی را مورد حمله قرار داده، توکسین ها و لیپوپولی سکراید باعث تخریب حجرات مخاطی می گردد. امونیا که توسط فعالیت Urease تولید می گردد حجرات را مستقیماً تخریب می نماید.

از نظر هستولوژی Gastritis توسط التهاب فعال و مزمن مشخص می گردد. ارتشاح حجروی یک هسته ئی و چندین هسته ئی در اپیتلیوم Lamina propria دیده می شود. تخریب اپیتلیوم معمول بوده و اتروفی غدوی واقع شده می تواند.

یافته های کلینیکی

اعراض و علائم Gastritis و مرض قرحه اثناعشر موجود می باشد بسیاری مریضان مصاب با H. pylori بدون تظاهر می باشد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: بیوپسی معده برای معاینات هستوتالوژیک، بیوپسی خورد شده در Saline برای کشت و خون برای تعیین انتی بادی های سیروم بحیث نمونه گرفته می شود.
ب: سمیر، Gastritis و انتان H.pylori توسط معاینات هستوتالوژیک تشخیص می گردد. که برای این عملیه و گرفتن بیوپسی Gastroscopy ضرور می باشد.
مایکرواورگانیزم های فتر مانند و یا خمیده بعداز تلونین گرام و یا گیمزا در تحت مایکروسکوپ قابل دید می باشد.

ج: کشت: H.pylori بالای وسط Skirrow`s به درجه حرارت 37°C و تحت شرایط microaerophillic کشت می گردد که کالونی های شفاف آن بعداز 3-6 روز می روید.

د: انتی بادی ها: چندین آزمایش ها برای کشف انتی بادی های مخصوص برای H.pylori در سیروم خون موجود است. انتی بادی های سیروم حتی تازمانیکه انتان H.pylori از بین می رود موجود می باشد.

ه: تست های مخصوص: تست هائیکه به سرعت فعالیت Urease را برای تشخیص احتمالی نمونه های H.pylori آشکار نماید به طور وسیع مورد استعمال دارد.
مواد بیوپسی معده را بالای وسط که حاوی Urea می باشد. با یک مشعر رنگه جابجا می نمائیم. در صورت که H. pylori موجود باشد Urease به سرعت تجزیه می شود که در نتیجه PH وسط تغییر خورده و سبب تغییر رنگ وسط می شود.

معافیت

انتی بادی های IgM بعداز متتن شدن با H.pylori به جواب انتان انکشاف می یابد. بعداً IgG و IgA تولید می شوند و در اشخاص مزمن متتن به تتر بلند دریافت می گردد.
تداوی هر چه زودتر با ادویه انتی مایکروبیال انتان H.pylori عکس العمل انتی بادی را به کندی روبرو می نماید چنانچه در نزد مریضان تکرار انتان به وجود می آید.

تداوی

تداوی سه گانه با Metronidazole و یکی از Bismuth Subsalicylate یا Bismuth Subcitrate جمع یکی از Amoxicilline یا Tetracycline برای 14 روز در نزد

70-95% مریضان انتان H.pylori را از بین می برد میترونیدازول از اجزای اساسی تداوی به شمار می آید. (1) در این اواخر برای تداوی انتان H. Pylori از رژیم ذیل استفاده به عمل می آید:

Clarithromycin 250mg دو مرتبه در روز

Omeprazole 20mg دو مرتبه در روز

Metronidazole 400mg دو مرتبه در روز

که تمام ادویه فوق برای مدت هفت روز برای مریضان توصیه می گردد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

H.pylori در مخاط معده کمتر از 20% اشخاص پائینتر از سن 30 ساله موجود می باشد مگر شیوع آن در اشخاص دارای سن 60 ساله به 46-60% به شمول اشخاص که Asymptomatic اند افزایش می یابد.

در ممالک رو به انکشاف شیوع انتان در جوانها به 80% و یا اضافه تر از آن می رسد. انتقال H.pylori از انسان به انسان احتمالی است. اپیدیمی حاد التهاب معده منبع عمده برای H.pylori می باشد.

فصل پنجم

باسیل های گرام مثبت تولید کننده سپور

انواع باسیل و کلوستریدیم

BACILLUS & CLOSTRIDIUM SPECIES

باسیل های گرام مثبت تولید کننده سپور شامل انواع باسیل و کلوستریدیم می باشد، باسیل ها در محیط برای سالهای زیاد زنده مانده می توانند نوع باسیل هوازی بوده حالانکه کولستریدیم انایروب اختیاری می باشد. بسیاری انواع باسیل ها و کلوستریدیم ها باعث به وجود آمدن امراض نشده و خصوصیت قابل تذکار در مایکروبیولوژی طبی ندارند. به هر صورت چندین نوع آن باعث امراض مهم نزد انسانها می شوند.

مرض انترکس یک مرض بسیار وصفی در تاریخچه مایکروبیولوژی بوده که به وسیله *Bacillus Anthracis* به وجود می آید. کولستریدیم ها عامل چندین مرض مهم وابسته به توکسین می باشند.

مرض *CI.Tatani* تیتانوس، *CI.Botulinum* مرض *Botulism*، *CI.Perfringens* مرض گازگنگرن، *CI.Difficile* مرض *Pseudomembranous Colitis* را به وجود می آورد. سایر کلوستریدیمها در انتانات مخلوط انایروبییک در نزد انسانها دریافت می گردند.

انواع باسیل *Bacillus Species*

جنس باسیل شامل یک زنجیر بزرگ باسیل های ایروبییک گرام مثبت می باشد. اکثر اعضا این جنس شامل اورگانیزم های *Saprophytic* می باشند که در آب، هوا، نباتات و غیره زیست می نمایند. مانند *Bacillus Subtilis* & *Bacillus Cereus* بعضی شان مرضی می باشند مانند

B.Cereus که می تواند در غذاها نمو نماید و سبب تولید انترونوکسین شود که منتج به تسممات غذایی می گردند بعضی شان اتفاقاً امراض از قبیل Meningitis، Endophthalmitis، Endocarditis، Conjunctivitis و Acut Gastroenteritis را به وجود می آورند. B.Anthraxis که باعث ایجاد مرض Anthrax می شود از جمله پتوجن اساسی این گروپ محسوب می گردد.

مورفولوژی و توضیح



حجرات وصفی به اندازه 1x3- $4\mu\text{m}$ می باشد انجام آن مربع شکل بوده و در زنجیر های طویل اخذ موقعیت می نمایند سپور در قسمت مرکز باسیل غیر متحرک موقعیت دارد.

کشت

کالونی B.Anthraxis مدور بوده و در هنگام عبور از روشنی به شکل شیشه قطع شده جلوه می نماید.

همولیزس به واسطه باسیل انترسیس غیر معمول بوده لیکن توسط B.Saprophyticus معمول می باشد. جلاتین را ذوب می کند طوریکه مایکروب در وسط جلاتین فرو رفته و شباهت به درخت صنوبر می داشته باشد.

اوصاف نمو

مایکروب های Saprophytic برای نموی خویش به منبع نایتروجن و کاربن جهت گرفتن انرژی ضرورت دارند. سپور به مقابل تغییرات محیطی مقاومت داشته مقابل حرارت و مواد کیمیاوی و مواد Disinfectant پایداری نشان داده و در بالای زمین خشک برای سالها زنده می ماند. محصولات حیوانی با باسیل انترسیس متن شده و تنها به وسیله Autoclaving معقم می گردد.

شکل ۱۴-۱ الف مورفولوژی باسیل انترکس (از انترنیت)

باسیلس انترسیس Bacillus Anthracis

ساختمان انتیجینک

ماده کپسولی B.Anthraxis مشتمل از پولی پپتید دارای وزن مالیکولی بلند که مرکب از D-Glutamic Acid می باشد به شکل Hapten یا نیمه انتیجن می باشد و هم در ترکیب جسم باکتری پروتین و پولی سکراید سوماتیک که هر دو منحنیث انتیجن عمل می نمایند، موجود است.

پتوجینزس

انترکس ابتدا مرض گوسفند، گاو، اسب و بسیاری حیوانات دیگر بوده و انسان ها نادراً مصاب می گردند.

مرض انترکس یک مرض وصفی حیوانات بوده و منبع انتان را حیوان مریض، مواد فاضله حیوانات مریض، لباس های منتن و لباس هایی که از پوست منتن شده حیوانات با باسیل انترکس ساخته شده باشد مانند بالاپوش، کلاه، برس ریش و غیره تشکیل می دهد.
سرایت مرض انترکس به چهار طریقه ذیل صورت می گیرد.
۱- سرایت توسط تماس مستقیم.

۲- سرایت از طریق جهاز هضمی یعنی سرایت مرض توسط خوردن مواد غذائی خصوصاً گوشت

منتن.

۳- سرایت از طریق تنفسی یعنی توسط تنفس مواد منتن با باسیل انترکس.

باب دخول انتان جلد، غشای مخاطی طرق تنفسی و هضمی می باشد. به اساس طریقه سرایت

سه شکل کلینیکی مرض موجود می باشد:

۱- شکل انترکس جلدی یا مرض سیاه زخم.

۲- شکل تنفسی یاریوی

۳- شکل جهاز هضمی

یافته های کلینیکی

انترکس جلدی در انسانها بیشتر تصادف می کند. در ابتدا یک Papul تشکل نموده که در ظرف



شکل ۱۴-۱ب مرض سیا زخم (انترکس جلدی)

12-36 ساعت انکشاف نموده و سپور در ناحیه خراشیدگی داخل می شود، پیول فوراً به ویزیکول تبدیل شده بعداً Pustule به وجود می آید و در اخیر قرحه نکروتیک به وجود می آید و می تواند که انتان منتشر گردد و Septicemia را به وجود آورد. از سبب انشاق انترکس تظاهرات ابتدائی از قبیل Sepsis، Meningitis، Mediastinitis و یا اذیما ریوی هیموراژیک و پنومونیا هیموراژیک همرا با شاک به وجود می آید.

شکل هضمی مرض به تعقیب خوردن گوشت حیوانات مریض به وجود می آید و متصف با تخریبات شدید غشای مخاطی خونریزی و محراقات نکروتیک در غشای مخاطی امعاء می باشد و همچنان درد های بطن، دلبدی و اسهال خونی نزد مریضان مشاهده می شود.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: مایعات و یا قیح از قرحات موضعی، خون و بلغم بچیث نمونه اخذ می گردد.
ب: تلون سمیر: نمونه از قرحات موضعی و یا خون حیوانات مرده گرفته شده که چوبک های گرام مثبت در زنجیر های بزرگ همیشه قابل دید می باشد.

انترکس توسط سمیر خشک به وسیله تخنیک تلون ایمونوفلورسنس به مشاهده می رسد.
ج: کشت: بالای وسط Blood Agar کالونی های خاکستری غیر هیمولایتیک را تولید می نماید. تخمر قند ها مفید نیست و در وسط نیمه جامد باسیل انترکس همیشه غیر متحرک می باشد. انترکس ویرونت بعداز تزریق داخل پیریتوان سبب مرگ موش ها و Guinea pigs می شود.
د: تست سیرولوژیک یا تست Ascolis: تست سیرولوژیک اکثراً اجرا نمی شود، زیرا از یک طرف

تشکل انتی بادی ها در خون به تتر بلند بعد از روز 15-25 صورت می گیرد و از طرف دیگر مرض انترکس یک مرض خطرناک و کشنده می باشد ازینرو نباید منتظر اجرای تست سیرولوژیک بود باید تشخیص آن بصورت عاجل صورت گیرد. تنها در واقعات مشکوک و اشتباهی می توان تست Ascoli's را اجرا کرد.

اجرای این تست چنین است که از مواد مشکوک مانند پوست، چرم پشم، کبد، طحال، گوشت و غیره یک پارچه گرفته شده و با سیروم فزیولوژیک معامله می گردد، بعداً سیروم فزیولوژیک همراه پارچه مذکور یک جا حرارت داده می شود و در زمان حرارت دادن آنتیجین های مقاوم حرارت در محلول سیروم فزیولوژیک آزاد می گردد بعداً محلول مذکور را سرد ساخته و در شش تیوب به حجم های مساوی تقسیم می نمایم سپس انتی سیراها را در تیوب های مذکور به مقدار های مساوی می اندازیم در صورت مثبت بودن تست Ascolis یک خط سفید در سرحد این دو محلول به وجود می آید برعکس در واقعات منفی چنین خط به مشاهده نمی رسد. باید متذکر شد که در صورت مثبت بودن تست Ascolis مواد اشتباهی باید سوختانده شود.

معافیت

معافیت متعاقب انتان انترکس متعلق به موجودیت آنتیجین ضعیف شده می باشد و Phagocytosis درین مرض رول دفاعی ندارد آنتیجین ضعیف شده سبب تولید انتی بادی مکمل نگردیده بلکه سبب تولید انتی بادی نامکمل می گردد و تشکل انتی بادی های معافیت دهنده نامکمل سبب تخریب باسیلهای ویرولانیت انترکس می گردد. اشخاصیکه مریضی انترکس را سپری نموده اند سیروم آنها دارای موادی است که می تواند انزایم Aggressine توکسین، باسیل انترکس و مواد کیسولی باسیل را تخریب نماید.

تداوی

بسیاری انتی بیوتیک ها بالای عامل سببی انترکس در انسانها تأثیر می نماید. پنسلین تداوی قناعت بخش را به استثنای شکل تنفسی تشکیل می دهد شکلیکه واقعات مرگ و میر بلند دارد، که برای این منظور از Penciline -G به مقدار دوملیون واحد هر 4h بعداز طریق داخل وریدی توصیه می گردد. در اشکال جلدی مرض از تتراسیکلین به مقدار 500mg هر 6h بعداز طریق فمی توصیه می گردد بعضی با کتریهای دیگر گرام مثبت شاید مقابل پنسلین مقاوم باشند که در این صورت از

ادویه از قبیل تتراسکلین، اریترومیسین و Clindamycin استفاده به عمل می آید.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

به اساس منبع انتان تدابیر عمومی جهت کنترل Anthrax نزد کارگر های و ترنری گرفته می شود و این تدابیر وقایوی توسط تشخیص به موقع تجرید و تداوی حیوانات مریض می باشد همچنان شامل ضد عفونی نمودن مستقیم طویله حیوانات اهلی، خاک و تمام موادی که باسیل انترکس در آن دریافت می شود می باشد، اجساد حیوانات که از سبب انترکس مرده اند باید سوختانده شوند و یا اینکه در خاک های مخصوص که به همین منظور علامه گذاری شده دفن گردند و عمق که در آن اجساد حیوانات دفن می گردند باید بیشتر از دو متر باشد و روی جسد مذکور توسط Lime Chloride پوشانیده شود. مؤظفین و ترنری دساتیر وقایوی را عملی نموده و در زمان استفاده از گوشت منتن و اشتباهی، در استفاده از البسه هائیکه از پوست و پشم حیوانات اشتباهی ساخته می شود جداً متوجه باشد، جهت جلوگیری از سرایت انتان تدابیر وقایوی ذیل گرفته شود:

۱- برای جلوگیری از تماس مستقیم کارگر ها با اجساد حیوانات و مواد فاضله حیوانات مریض پوشیدن دستکش ضروری می باشد.

۲- جهت جلوگیری از تماس مستقیم کارگران فابریکه های مربوط با مواد اشتباهی فوق الذکر اجرای تست Ascolis توصیه می گردد.

۳- جهت جلوگیری از سرایت اشکال تنفسی مرض به استعمال ماسک ها نیاز است.

۴- برای جلوگیری از سرایت شکل جهاز هضمی مرض باید قبل از فروش گوشت های حیوانات مشکوک از طرف سرویس و ترنری به میتود Ascolis معاینه گردد. در صورت ملوثیت آن از فروش گوشت جلوگیری گردیده سوختانده شود و یا به عمق بیشتر از دو متر دفن گردد.

جهت وقایه انسان ها و حیوانات اهلی از واکسین استفاده می گردد که این واکسین از باسیل که حاوی مستحلب سپور های زنده باسیل انترکس می باشد تهیه شده که این واکسین ها کاملاً بی ضرر بوده و به سرعت در ظرف 48h معافیت مکمل را برای مدت بیشتر از یک سال تولید می کند، این واکسین به یک دوز واحد تطبیق می گردد.

انواع کلستریدیوم

کلستریدیا از جمله چوبک های متحرک گرام مثبت و انایروبییک می باشد بسیاری شان پروتین را تجزیه نموده سبب تشکل توکسین می شوند و بعضی شان هر دو عمل را انجام می دهند به صورت طبیعی در خاک و یا امعای حیوانات و انسانها به شکل سپروفایت زیست می نمایند. یک تعداد اورگانیزم های پتوجن باعث Gasgangren, Tetanus, Botulism و Pseudomembranous Colitis می شوند.



شکل ۱۴-۲ مورفولوژی کلستریدیوم بوتلینوم از انترنیت

مورفولوژی و توضیح

سپور کلستریدیا همیشه عریض تر نسبت به قطر چوبک های می باشد که باعث تشکل آن می گردد.

در انواع متنوع سپور موقعیت مرکزی، نهائی و یا Subterminal را اخذ می نماید.

اکثرا انواع کلستریدیا متحرک و دارای فلاجیل Peritrichous می باشد.

کشت

کلستریدیا ها فقط در شرایط انایروبییک می رویند، بعضی اورگانیزم ها باعث تولید کالونی های برجسته و بزرگ می شوند مانند CI.Perferingens، اورگانیزم های دیگر کالونی های کوچکتر را بالای وسط Blood Agar تولید می کنند مانند CI.Tetani، بسیاری کلستریدیا ها یک ناحیه hemolysis را بالای وسط Blood Agar تولید می کنند. CI.Perferingens به صورت وصفی چندین ناحیه همولیز را به دورادور کالونی ایجاد می نماید.

اوصاف نمو

کرکتر برجسته مایکرواورگانیزم اناپروبییک در قادر نبودن استفاده از اوکسیجن بحیث قبول کننده هایدروجن می باشد.

این ها سایتوکروم و سایتوکروم اوکسیداز ندارند و قادر به تجزیه هایدروجن پراوکساید بنا بر نداشتن کتلاز و پراوکسیداز نیستند.

کلوستریدیا می تواند بخش اعظم از قند ها را تخمر بدهند و شیر را به اسید بر گردانند. بسیاری شان می توانند پروتین ها را هضم نمایند انزایم های متنوع به وسیله انواع مختلف تولید می گردد.

ساختمان انتیجینیک

کلوسترید یا بعضی انتیجین های مخصوص منحل را احتوا می نماید که به وسیله Preciptin Test واضح می گردد.

کلوستریدیم بوتلینوم Clostridium Botulinum

باعث مرض Botulism در نزد انسانها شده و در تمام دنیا پراکنده بوده در خاک و در مواد غایطه حیوانات دریافت می شوند.

تفریق نوع کلوستریدیم بوتلینوم به وسیله تایپ انتیجینیک توکسین که تولید می نماید، صورت می گردد.

سپور مایکرواورگانیزم در مقابل حرارت بسیار زیاد مقاوم بوده به حرارت 100°C برای مدت 3-5h مقاومت می نماید اورگانیزم مقاوم حرارت به PH اسیدی و غلظت بلند نمک مقاومت خویش را تنقیص می دهد.

توکسین

در اثنای نمو *CI. Botulinum* و هنگامی اوتولیز باکتیریا توکسین در وسط آزاد می شود، هفت توکسین انتیجینیک (A-G) متنوع تا حال شناخته شده است تایپ A,B,E علت اساسی مرض را در انسانها تشکیل داده، تایپ C در نزد مرغ و شتر مرغ دیده می شود و تایپ D در نزد مواشی

دریافت می گردد.

توکسین تصفیه شده و تجزیه شده، تایپ A,B,E حاوی پروتین Neurotoxic با وزن مالیکولی (150000) می باشد و از جمله مواد توکسیک می باشد دوز کشنده برای انسانها احتمالاً 1-2 μ g می باشد، توکسین به درجه حرارت 100°C در مدت 20min تخریب می شود. بعضی سوش های Toxigenic کلستریدیوم بوتلینوم حاوی Bactariophages می باشد.

پتوجینز

منبع انتان: عبارت از کانسرو های سبزیجات، Susages، گوشت خوک، ماهی، کانسرو های ماهی و گوشت مرغ و مرغابی و دیگر محصولات که توسط CI. Botulinum منتن شده باشند، می باشد. این باسیل توسط مواد فاضله (اسپ ها، گاو ها، پرنده های اهلی و وحشی) در بین خاک اطراح می گردد و اشکال سپور آن زنده می ماند. پرنده ها اکثراً در زمان مهاجرت سبب انتشار Botulism از محراقات طبیعی به دیگر مناطق می گردند سپور CI.Botulinum در بالای سطح سبزیجات میوه جات و در امعای حیوانات صحتمند موجود می باشد.

طریقه سرایت انتان: انتان از طریق هضمی توسط خوردن مواد غذائی منتن با CI.Botulinum صورت می گیرد.

باب دخول انتان: باب دخول توکسین غشای مخاطی امعای رقیقه می باشد و همچنان از طریق جروحات نیز داخل عضویت شده می تواند.

انتشار: بعد از آنکه توکسین CI.Botulinum داخل عضویت گردید توسط غشای مخاطی امعای رقیقه جذب شده داخل دوران می گردد بعداً بالای نوه آب، سیستم قلبی و عائی و عضلی تأثیر می کند.

در زمان گذشته فکر می شد که CI.Botulinum تنها طبیعت توکسیک دارد اما امروز تحقیقات موجودیت CI.Botulinum را در تمام اعضای مختلفه اشخاصیکه از سبب Botulism فوت نموده اند به اثبات می رساند بنا برین این یک مریضی Toxi-infection می باشد.

یافته های کلینیکی

اعراض 18-24h بعد از بلع غذای توکسیک آغاز یافته که توأم با اختلال رؤیت، عدم قابلیت بلعیدن، مشکلات حرف زدن و فلج عضلات چشم می باشد. مرگ از باعث فلج عضلات تنفسی و



شکل ۱۴-۳ الف فلج اجفان در مرض بوتولیزم



شکل ۱۴-۳ ب بوتولیزم طفل (از انترنیت)

Arrest قلبی فرا می رسد.

اعراض معدی معائی بصورت منظم و برجسته موجود نبوده مریض تب نداشته و قبل از مرگ شعور خویش را از دست می دهد. واقعات مرگ و میر بلند بوده و مریضان که تحت مراقبت قرار می گیرند انتی توکسین داخل جریان خون شان پیشرفت نموده نمی تواند.

اتفاقاً در نزد نوزادان ضعیفی پیشرفت نموده علایم فلج Electromyography دلالت بر Botulism می نماید.

CI.Botulinum و توکسین Botulinus در مواد غایطه دریافت شده لیکن در سیروم خون دیده نمی شود این مطالب بیانگر آنست که CI.Botulinum در امعاً روئیده و توکسین تولید می نماید اکثر این نوزادان تنها توسط تداوی Supportive تحت مراقبت قرار می گیرند.

بهر صورت بوتولیزم می تواند در جمله یکی از علت های مرگ نزد نوزادان به حساب برود.

تغذی نوزادان با عسل علت ممکن بوتولیزم در نزد نوزادان می باشد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: سمپل عبارت از غذا های دیر مانده که باعث تسمم شده باشد، خون ادرار، مواد استفراغ شده و محتوی لواژ معده می باشد. در معاینات بعد از مرگ سمپل عبارت از محتوی معده، قسمتی از امعای رقیقه و غلیظه عقدات لمفاوی، نسج دماغ و قرن قدامی نخاع می باشد.

ب: سمیر: این میتود قابل اجرا نبوده زیرا تعداد CI.Botulinum در نمونه های مواد مورد معاینه بسیار کم می باشد.

ج: میتود باکتریولوژیک: جهت اجرای این میتود، مواد مورد معاینه را در وسط Kitt Taroxy که قبلاً در مدت 10-20min، به 100°C حرارت داده شده باشد کشت می گردد. همچنان 50% از تیوب های کشت شده جهت از بین بردن مایکروبیال فلورای بدون سپور در 80°C برای مدت 20min حرارت داده می شوند بعداً در تحت شرایط انایروبیک گذاشته می شوند و باید گفت که کلچر خالص CI.Botulinum توسط اوصاف کلتوری بیوشیمیک و خواص توکسیجنیک مشخص می گردد.

د: تست بیولوژیک: برای دریافت توکسین، فلترات کلچر مایع، خون مریض، ادرار مریض یا خلاصه مواد غذایی باقی مانده در تحت الجلد و یا داخل پریتنان خوک هندی یا موش سفید یا پشک زرق می گردد. برای این منظور یکی از حیوانات را جهت کنترل از مواد بدون حرارت داده شده زرق می نمائیم در حالیکه در حیوانات دیگر ابتدا سمپل را حرارت داده بعداً زرق می نمائیم. بر علاوه در نزد سه حیوان لابراتوری دیگر فلترات را با انتی توکسین یک جا نموده زرق می نمائیم، در این حالت دیده می شود که حیوان اولی می میرد، در حالیکه حیوانات دیگر زنده می مانند.

ه: سیرولوژی: توکسین به وسیله Radioimmunoassay و Passive Heamagglutination تعیین می گردد.

تداوی

معده توسط پوتاسیم پرمنگنات یا محلول Soda لواز می گردد همچنان انتی توکسین پولی و لنت Botulism (که حاوی 10000 unit سیروتایپ های A, C, E و 5000 unit سیروتایپ B می باشد) داخل عضلی یا وریدی و یا بداخل کانال نخاعی زرق می گردد. اگر با این زرق بهبودی حاصل نشد زرق دوباره با عین دوز بین 5-10h اجرا می گردد در نزد تمام اشخاصیکه مواد غذایی را مصرف کرده اند ولو اینکه یک واقعه تسمم رخ داده باشد جهت وقایه 1000-2000 unit انتی توکسین تطبیق می گردد همزمان با تطبیق انتی توکسین 0.5ml Toxoid هر سیروتایپ سه مرتبه به فاصله های 3-5 روز برای تولید معافیت فعال زرق می گردد. همچنان تتراسیکلین و پنسلین نیز تطبیق می گردد تداوی عمومی آن شامل تطبیق سیروم فزیولوژیک و سیروم گلوکوز بصورت داخل وریدی می باشد. Strychnin در صورت ضرورت توصیه می شود، Vit B1, Vit B6, Comphare, Caffein در صورت ضرورت توصیه می شود، طور منبه 2-3 مرتبه در روز هم باید تطبیق گردد.

معافیت

بعد از سپری نمودن مریضی معافیت مقاوم و دوامدار مقابل انتان باقی نمی ماند.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

از اینکه سپور CI.Botulinum به طور وسیع در خاک پراکنده می باشد بناً میوه جات، سبزیجات و سایر مواد متن می باشند.

وقایه منبع انتان: نظم و ترتیب درست و تطبیق جدی قوانین صحتی در فابریکه های پروسس مواد غذایی در تخنیک تهیه مواد غذایی در فابریکه جات مخصوصاً وقتیکه گوشت ماهی و سبزیجات کانسرو می شود.

وقایه طریقه سرایت: جلوگیری از خوردن مواد غذایی ملوث شده خصوصاً از استفاه قطی کانسرو شده که سر آن پندیده باشد و باید گفت که در اثنای فشار بالای این قطی ها یک صدا بلند می شود که دلالت بر تجمع گازات در داخل قطی کانسرو می کند.

وقایه افراد حساس: تولید معافیت فعال در نزد انسانها، اسپ، گاو ها با تطبیق Toxoid توسط اکثر متخصصین توصیه می گردد زیرا CI.Botulinum در طبیعت انتشار وسیع دارد.

کلوستریدیم تیتانی Clostridium Tetani



کلوستریدیم تیتانی باعث به وجود آمدن مرض تیتانوس گردیده و در جهان به طور وسیع و گسترده موجود می باشد و اکثراً در خاک و مواد غایطه اسپ و دیگر حیوانات دریافت می گردد.

چندین تایپ CI.Tetani به وسیله آنتیجین مشخص فلاجیلر از هم تفریق می شوند و دارای آنتیجین سوماتیک (O) نیز می باشد.



شکل ۱۴-۴ مورفولوژی کلو ستریدیم تیتانی

توکسین

CI.Tetani اکزوتوکسین فوق العاده قوی را تولید می نماید که دارای دو فرکشن یا جذر که عبارت است از Tetanospasmin و Tetanolysin که سبب لیز کریویات سرخ خون می گردد می باشد.

عمل Tetanospasmin به چندین

طریق بالای سیستم عصبی مرکزی صورت می پذیرد که نامبرده آزاد شدن Acetyl Cholin را نهدی می نماید همچنان در ناحیه اتصال عصبی عضلی نیز مداخله می نماید. عمل مهم آن نهدی نیورون های نخاعی Post Synaptic به وسیله بلاک نمودن آزاد شدن میانجی نهدی کننده بوده که در نتیجه تقلص عمومی عضلات، فرط عکسات و Seizures می گردد.

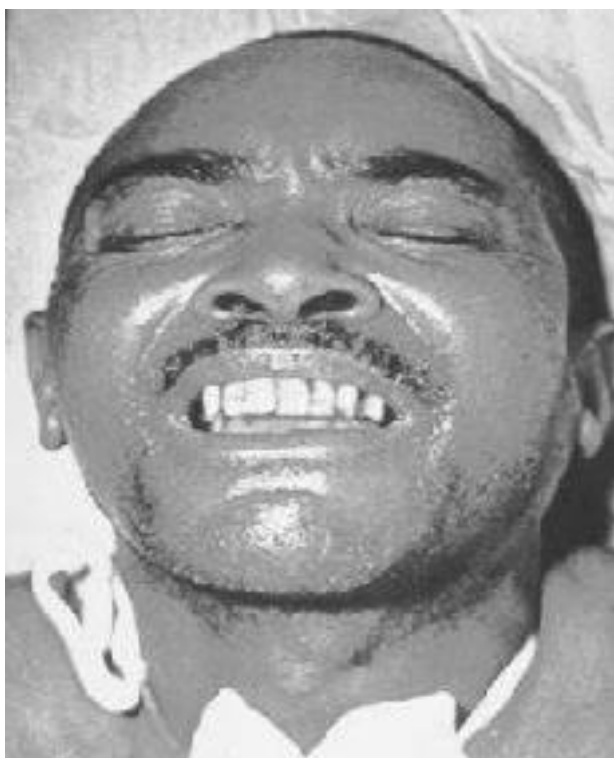
پتوجنیزس

منبع انتان: یگانه منبع اصلی انتان خاک می باشد و خاک مذکور توسط مواد فاضله انسانها و حیوانات صحتمند منتن می گردد از همین سبب مخصوصاً خاک های پارودار غنی از سپور

کلوستریدیم تیتانی می باشد. سپور ها توسط گرد و خاک به خانه ها انتقال کرده و بالای لباس ها مانند زیر پیراهنی زیر دریشی و دیگر اجناس می نشینند.

طریقه سرایت انتان: در کاهلان اکثریت واقعات تیتانوس در میان کارگرانیکه در فارمهای زراعتی کار می کنند واقع می شود اما 33% واقعات مجموعی تیتانوس در نزد اطفال بین سنین 1-15 ساله تصادف می گردد و بیشتر از 50% واقعات تیتانوس در اثر جروحات نهایت سفلی توسط سامان و آلات زراعتی مانند بیل داس و غیره در زمین های زراعتی به وجود می آید. باب دخول انتان در نزد اطفال نوزاد حبل سروی و در نزد زنان هنگام ولادت جروحات غشای مخاطی و رحم شده می تواند.

انتشار انتان: CI.Tetani در نقطه دخول خویش دو نوع توکسین Tetanospasmin و Tatanolysin را تولید می کند CI.Tetani بصورت نارمل مرض تیتانوس را تولید نموده نمی تواند و به سرعت توسط Phagocytes تخریب می گردد. توکسین باسیل تیتانوس از طریق اعصاب محیطی به مراکز حرکی قرن قدامی نخاع می رسد همچنان توکسین داخل خون شده به تمام عضویت منتشر می گردد. (Toximia) بعداً سبب تخریش شعبات اعصاب محیطی و حجرات قرن قدامی نخاع شوکی می گردد.



شکل ۱۴-۱۵الف تقلص عضلات وجهه در مرض تیتانوس (ازانترنیت)

Receptor هائیکه در جهاز عصبی عضلی موقیعت دارند رول مهم را در پیشرفت و تکامل تیتانوس بازی می کنند. طوریکه سیاله های عصبی از این Receptor ها خارج گردیده و به طرف سیستم عصبی مرکزی حرکت کرده و در سیستم عصبی مرکزی محراق تحریکی و متبازر را تولید می نماید و در اثر تولید و تأثیر توکسین تحریکات معکوس در مرکز سیستم عصبی حرکی

تولید و ازدیاد می یابد و این سیاله ها از مرکز حرکتی به طرف جهاز عصبی عضلی رجعت نموده سبب Spasm و تقلص عضلی می گردد و نیز باید گفت که تنبهاات خارجی مانند آواز، روشنی و غیره سبب تحریک حملات و Spasm می گردد.

یافته های کلینیکی

دوره تفریح مرض 4-6 روز و حتی چندین هفته را در بر می گیرد. ابتدا Spasm شدید عضلی در ناحیه دخول انتان بعداً Spasm شدید عضلات فک که مریض دهن خود را باز نموده نمی تواند (Trismus, Lockjaw)، عضلات و جبهه (Risus Sardonicus) تقلص عضلات Occipital بعداً عضلات خلفی جذع (Opisto Thonos) و عضلات نهاییات دیده می شود. مریض بالای بستر طوری قرار می گیرد که رأس و کمری پاهای آن بالای بستر بوده و شکل قوس مانند را به خود می گیرد. ناگفته نباید گذاشت که تیتانوس در 2/3 واقعات در نزد کاهلان و در 1/3 واقعات در نزد اطفال دیده می شود.



شکل ۱۴-۵ب تقلص عضلات جذع در مرض تیتانوس (از انترنیت)

این مایکرواورگانیزم توسط قیج به خارج اطراح می گردد و برای اطرافیان خویش از نقطه نظر مصاب ساختن به مرض مهم می باشد و فیات مرض تیتانوس بین 35-70% می باشد و سالانه بیشتر از 50000 نفر در تمام جهان از سبب این مریضی تلف می شوند و باید خاطر نشان ساخت که مرگ از سبب تقلص شدید عضله Diaphragme به وجود می آید، زیرا در اثر تقلص شدید عضله Diaphragme شهیق و ذفیر صورت نگرفته و مریض از باعث فقدان اوکسیجن می میرد.

تست های تشخیص لابراتواری

در حالات کلینیکی تشخیص از روی لوحه کلینیکی و تاریخچه زخم صورت می گیرد. چنانچه 50% مریضان مصاب تیتانوس زخم قابل توجه از نظر طبی می داشته باشند تشخیص تفریقی ابتدائی تیتانوس باید از تسمم با Strychnin صورت گیرد. کلچر اناپروبییک انساج از زخم های متن که حاوی CI.Tetani می باشد. صورت می گیرد اثبات CI.Tetani توسط توکسین و Neutralization آن به وسیله انتی توکسین مشخص صورت می پذیرد.

معافیت

به اساس خصوصیت انتی توکسین تیتانوس یک معافیت به وجود می آید و امکان دوباره مصاب شدن به تیتانوس نیز موجود است.

وقایه و تداوی

نتیجه تداوی تیتانوس قناعت بخش نبوده در حالیکه وقایه آن مهم است. وقایه تیتانوس ارتباط دارد به:

۱- معافیت فعال توسط Toxoid.

۲- مواظبت زخم های متن از خاک.

۳- استعمال وقایوی انتی توکسین.

۴- تجویز Pencilline.

الف: انتی توکسین: انتی توکسین تیتانوس در حیوانات و انسانها تهیه می گردد که باعث خنثی شدن توکسین می گردد فقط توکسین را قبل از تثبیت بالای حجرات عصبی خنثی کرده می تواند. تجویز انتی توکسین از طریق داخل عضلی 250-500 unit استتطباب داشته و انتی توکسین انسانی (Tetanus Immunoglobulin) محافظه عمومی را برای 4-2 هفته بار می آورد. معافیت فعال به وسیله Toxid تیتانوس به صورت مشترک با انتی توکسین به وجود می آید. زمانیکه اعراض تیتانوس انکشاف نمود رخاوت دهنده های عضلی و Sedation به منظور کمک نمودن تهویه داده می شود. بعضی اوقات توصیه دوز بلند Antitoxin ضرور می باشد. (3000-10000 unit of Tetanus Immunoglobulin) که از طریق وریدی داده می شود

تأثیر انتی توکسین برای تداوی به استثنای تیتانوس نوزادان نامعلوم می باشد.

ب: تداوی جراحی: برداشتن انساج نکروتیک برای جلوگیری از ارتشاح اعضا توسط عملیه جراحی مهم می باشد. تأثیر اوکسیجن Hyperbaric تا هنوز ثابت نیست.

ج: انتی بیوتیک ها: پنسلین قویاً باعث نهی CI. Tetani گردیده و ترکیب توکسین را نیز متوقف می سازد. انتی بیوتیک انتانات مؤلد القیح را نیز کنترل نموده می تواند، که برای این منظور Pencilline روزانه 20 میلیون واحد تجویز می گردد.

د: توکساید تیتانوس: برای تولید معافیت تجویز یک دوز Toxoid توصیه می گردد، توکساید تیتانوس توسط غیر سمی شدن توکسین با فورمالین و بعداً غلیظ شدن آن تولید می گردد.

کنترول: معیارات کنترول به سبب انتشار وسیع مایکرواورگانیزم در خاک و قدرت حیاتیات طولانیتر آن از باعث سپور امکان ندارد. معتادین نکروتیک که ادویه را از طریق تحت الجلدی می گیرند. به خطر بیشتر معروض اند.

انتانات غیر هوازی (گاز گانگرن) Anaerobic Infections

انتانات انایروبییک یک انتان پولی باکتریل بوده یعنی توسط چندین نوع Clostridia و به اشتراک مایکرواورگانیزم های مختلف مانند Staphylococci و Streptococci به وجود می آیند. مایکرواورگانیزم هائیکه مسوول انتانات انایروبییک می باشد عبارت اند از:

- 1- CI. Perfringens
- 2- CI. Novyi
- 3- CI. Septicus
- 4- CI.. Histolyticus

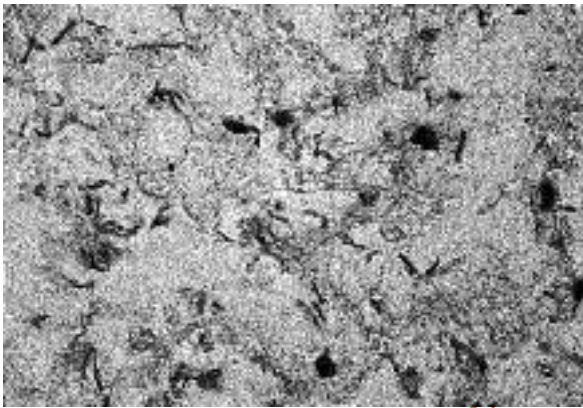
سبب انتانات انایروبییک ممکن است یکی از این چهار نوع انتان فوق الذکر باشد لکن اکثراً چندین نوع یک جا فعالیت نموده و انتانات Anaerobic را به وجود می آورند. بعضی انواع آن کمتر پتوجن و با به شکل غیر پتوجن بوده انتانات گاز گانگرن را به وجود آورده نمی تواند لیکن این مایکرواورگانیزم ها سبب تخریب انساج و تنقیص قدرت Oxido - Reduction گردیده و زمینه را برای نشو نمای انواع پتوجن مساعد می سازد عوامل سببی گاز گانگرن قرار ذیل مطالعه می گردد.

مورفولوژی و توضیح

CI.Noveryi و CI.Perfringens مایکرواورگانیزم های باریک چوبک مانند با نهایت مدور بوده که در عضویت انسان دارای کپسول می باشد و در خارج عضویت سپور های بیضوی مرکزی و Subterminal را که نسبت به حجره باسیل بزرگتر می باشد تولید می نماید.

CI.Histolyticum و CI.Septicum مایکرواورگانیزم های پولی مورف بوده که در کلچر جوان گرام مثبت ولی در کلچر کهنه به شکل گرام منفی در می آیند.

کشت



شکل ۱۴-۶ مورفولوژی کلوستریدیم پرفرینجینس

انتانات گازگراکن از جمله انایروبییک های مطلق بوده که به درجه حرارت $35-37^{\circ}\text{C}$ به خوبی نشو نما نموده و PH مساعد برای نموی آن 6-8 می باشد.

CI.Perfringens بالای وسط Blood Agar کالونی های لشم دسک مانند با کنار منظم و سطح محدب به رنگ خاکستری

تولید می نماید، CI.Noveryi بالای وسط Blood Agar کالونی های دانه دار، محدب با کنار های دنداندار که توسط یک ساحه همولیز احاطه شده است تولید می نماید، CI.Septicum بالای وسط Stab Agar کالونی های مشابه کلوله پنبه را تولید کرده و CI. Histolyticum بالای اوساط جامد کالونی های R-Form را تولید می نماید.

ساختمان انتیجینیک

CI.Perfringens شش انتیجن A,B,C,D,E,F را احتوا می کند. این Variant ها توسط خواص سیرولوژیک و توکسین مخصوص شان تشخیص تفریقی می گردند.

Variant -A معمولاً بصورت Commensal در امعای انسانها موجود بوده لکن وقتیکه از طریق زرقی داخل عضویت گردد انتانات انایروب را تولید می کند. Varinat - B,C,E سبب تولید

انتروتوکسین در نزد حیوانات اهلی گردیده Variant - D سبب Variant-F و Enterotoxemia و سبب تولید Enteritis نکروتیک در نزد انسانها می گردند. CI.Novyi چهار انتیجین A,B,C,D دارد که تنها نوع A آن مسؤؤل انتانات انایروب در نزد انسانها می باشد و به همین قسم CI.Septicus نیز چهار انتیجین A,B,C,D دارد، در حالیکه CI.Histoliticum تنها یک نوع ساختمان انتیجینیک دارد.

توکسین

CI.Perfringens توکسین های تولید می کند که دارای ساختمان کیمپاوی مغلق بوده که عبارت از Neurotoxin و Heamotoxin، Lethal toxin، Necrotoxin می باشد. همچنان این باسیل Lecithinase-c را که دارای خواص انزیماتیک بوده و Lecithin را به Phosphocholin و Diglycerid تجزیه می کند دارا می باشد علاوه به آن انزیم های Gelatenase و Hyaluronidase Proteinase، Fibrinolysin، Collagenase را نیز دارا می باشند.

Lecithinase-C، Collagenase و Hyaluronidase مانند انزیم های هضم کننده در امعای انسانها عمل می کنند ازینرو قادر است به سرعت سبب نکروز مکمل نسج عضلی گردد البته این عمل در نتیجه تأثیر مشترک Lecithinase-C بالای عضلات صورت می گیرد Hyaluronidase و Collagenase نسج منضم عضلی را تخریب نموده و Lecithinase-C لیسیتین را که در ترکیب نسج الیاف غشای عضلی موجود است تجزیه می کند. هیمولیز توسط انتانات انایروبیکی به اساس تأثیر Lecithinase-C بالای Lecithin که زمین کرویات سرخ را می سازد صورت می گیرد تخریب شدید کرویات حمرا باعث رشد سریع Asphyxia و Asphyxia سبب تشوش سیستم عصبی مرکزی و بالاخره سبب مرگ می شود.

CI.Histoliticum حاوی Lethal Toxin، Fibrinolysin و دیگر انزیم های Proteolytic که سبب تخریب انساج منتن در عضویت می گردد، می باشد.

پتوجنیس و یافته های کلینیکی

منبع انتان: خاک یگانه منبع انتان بوده و توسط مواد فاضله حیوانات منتن می گردد. انتانات

انایروب (گازگانگرن) بصورت مایکروبیول فلورای نارمل در امعای غلیظه حیوانات موجود بوده و توسط مواد فاضله آنها به خارج اطراح می گردد.

طریقه سرایت انتان: سرایت انتان اکثراً توسط سامان و آلات حربی از قبیل مرمی ها، پارچه های بم، کارد، چاقو و غیره به عضویت انسان صورت می گیرد و برای انکشاف گازگانگرن شرایط ذیل ضروری می باشد:

۱- عمق جرحه در حدود 5-8cm باشد.

۲- جرحه باید بسته باشد.

۳- بقایای لباس منتن در جرحه موجود باشد.

۴- انساج مرده یا نسج مجروحه موجود باشد.

۵- عملیه Oxido-reduction تنقیص نماید.

باید خاطر نشان ساخت که شرایط انایروب مطلق از باعث تراکم انساج نکروتیک به وجود می آید. باب دخول انتان در عضویت: بصورت عموم باب دخول انتان تمام قسمت های عضویت شده می تواند، اما در نواحی که عضلات به صورت کتلوی موجود باشد مانند عضلات ناحیه Glutial، رانها، عضلات خلفی ساق و عضلات بازو گازگانگرن بیشتر تشکل می نماید.

انتشار در تمام عضویت: انکشاف گازگانگرن در چهار مرحله ذیل صورت می گیرد:

۱- مرحله ایروبییک: این مرحله توسط مایکرواورگانیزم های انایروب مشترک با مایکرواورگانیزم های ایروبییک به وجود می آید درین مرحله ابتدا مایکرواورگانیزم های ایروبییک در عمق جرحه شروع به تکثر نموده و سبب تنقیص عمل Oxido-reduction می گردند بعداز این مایکرواورگانیزم های انایروبییک شروع به تکثر می کنند.

۲- مرحله انایروبییک: در این مرحله بعداز تنقیص عمل Oxido-reduction مایکرواورگانیزم های انایروبییک شروع به تکثر نموده و انزایم های Aggresive را به خارج اطراح می کنند و خصوصاً این عملیه در عضلاتیکه دارای مقدار کافی گلایکوجن باشد به سرعت صورت می گیرد.

گلایکوجن به حیث وسط مناسب برای انایروب های پتوجن که مسوول گازگانگرن اند، نقش بازی می کند، اذیما در مرحله اول انتان و گانگرن عضلات و نسج منضم در مرحله دوم انتان مشاهده می گردد.

۳- مرحله تخریب حجرات: تحت تأثیر آنزایم های Aggressive انساج نزدیک و یا انساجی که کانال جرحه را احاطه نموده تخریب گردیده و سبب تولید مواد توکسیک غیر وصفی می گردد.

۴- مرحله لیز خود به خودی کتلوی (مرحله انایروبییک): در زمان تکثر مایکرواورگانیزم های انایروب اکزوتوکسین ترشح نموده ولی بعداز تخریب کتلوی آن توسط مواد سمی غیر وصفی یک مقدار زیاد اند و توکسین آزاد می گردد.

اکزوتوکسین تولید شده توسط انتانات انایروب نه تنها به صورت موضعی تأثیر نموده سبب تخریب عضله و نسج منضم می گردد، بلکه در تمام قسمت های عضویت تأثیر می کند و در نتیجه Toxemia شدید را به وجود می آورد. همچنان عضویت مورد حمله مواد سمی که از انساج تخریب شده آزاد می گردد. قرار می گیرد، تحقیقات نشان می دهد که اکزوتوکسین تولید شده توسط عامل سببی انتانات انایروب دارای فعالیت شدید می باشد.



شکل ۱۴-۷ مریضان مصاب مرض گازگانگرن (از انترنیت)

زرق یک دوز کشنده توکسین CI.Perfringens و CI.Novyi به صورت مشترک یک عکس العمل شدید را نسبت به زرق تنها توکسین CI.Perfringens و یا CI.Novyi نشان می دهد در اثر تأثیر توکسین اوعیه تقبض نموده، اذیما و گاز بصورت کامل تشکیل می کند، جلد نواحی ماووف در ابتدا خاسف و جلا دار بوده بعداً رنگ Bronz را به خود می گیرد همچنان درجه حرارت نسج مبتلا به گازگانگرن نسبت به قسمت های سالم همیشه پائینتر می باشد و باید گفت که تغییرات عمیق در حجرات تحت الجلد، عضلات، نسج منضم و تغییرات استحالوی در اعضای داخلی نیز به مشاهده می رسد.

اطراح از عضویت: مایکرواورگانیزم ها توسط قیح از محل جرحه به خارج اطراح می گردند، اما این قیح اطراح شده شخص صحتمند را منتن ساخته نمی تواند زیرا برای ایجاد و انکشاف گازگانگرن شرایط مخصوصیکه قبلاً ذکر شد ضروری می باشد. ازینرو اشخاص مصاب به گازگانگرن می توانند در بخش جراحی عمومی بستر گردند و ضرورت به قرنطین آنها نمی باشد. (7)

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: نمونه برای تشخیص لابراتواری گازگانگرن شامل انساج مرده، مایع اذیمائی، پارچه های لباس منتن، Catgut جراحی، خاک و غیره می باشد.

ب: سمیر: چوبک های بزرگ گرام مثبت نشاندهنده کلوستریدیا گازگانگرن می باشد، سپور به طور منظم موجود نمی باشد.

ج: کشت: قبل از کشت مواد مرضی جهت از بین بردن مایکروبییل فلورا در درجه 80°C حرارت داده می شود بعداً بالای اوساط انایروبییک کشت می گردد.

به دست آوردن کلچر خالص و تجرید آن به اساس خصوصیت مورفولوژییک کلوستریدیا تولید کپسول، تحرکیت، اوصاف کلتوری، تحثر نمودن شیر، نشو نما بالای اوساط Iron Sulfate Agar، ذوب نمودن جلاتین و تخمر کاربوهایدریت ها صورت می گیرد.

د: تست بیولوژییک: تلقیح فلترات کلچر مایع با خون مریض در نزد موش سفید برای تحری توکسین و جهت کنترل آن از تعامل خنثی سازی توکسین توسط انتی توکسین در نزد موش سفید استفاده می گردد.

معافیت

معافیت در انتانات انایروبییک (گازگانگرن) اساساً در موجودیت انتی توکسین به وجود می آید به طور مثال CI. Perfringens فعالیت lecithinase خویش را در صورت موجودیت مقدار کافی انتی توکسین مقابل الفا توکسین کاملاً از دست می دهد و باید گفت که تعامل بین توکسین و انتی توکسین بیشتر مربوط موجودیت Lecithine می باشد که به حیث یک Substrate جهت فعالیت توکسین عمل می کند در صورتیکه توکسین قبلاً با Lecithine معامله شده باشد در این صورت انتی توکسین Lecithinase را خنثی ساخته نمی تواند و تعامل خنثی سازی در بعضی اوقات به تعویق می افتد.

تداوی

تداوی گازگانگرن قرار ذیل صورت می گیرد.

۱- تداوی جراحی محراق (Debridement)

۲- زرق و قایوی مقدم انتی توکسین پولی ولانت به دوز 10000 واحد مقابل CI.Novyi, CI.Perfringens و CI.Septicum و به منظور تداوی پنج چند این دوز تطبیق گردد.

۳- استعمال انتی بیوتیک خصوصاً Pencilline به مقدار 2 میلیون واحد هر 3h بعداز طریق داخل وریدی، استفاده از اوکسیجن Hyperbaric برای محوکلوستریدیا انساج مفید می باشد.

در بعضی واقعات تداوی واحد انتی توکسین نتیجه مؤثر نمی دهد در حالیکه در صورت تطبیق مشترک انتی توکسین با انتی بیوتیک ها نتیجه تداوی بهتر بوده و فیصدی وفيات بسیار کاهش می یابد، نقل الدم و تجویز اوکسیجن و تطبیق دوا های نهی کننده آنزیم های Proteolytic نیز مؤثر ثابت می شود.

وقایه

۱- کدام تدابیر علیه منبع انتان گرفته شده نمی تواند.

۲- وقایه طریقه سرایت انتان: جلوگیری از جروحات خصوصاً نزد اطفال و زارعین، کارگران تعمیرات صورت می گیرد و باید گفت که اکثریت واقعات گازگانگرن در زمان جنگ دیده می شود و

متأسفانه که کنترل و جلوگیری بسیار مشکل است.

۳- وقایه عضویت حساس: از انتی توکسین پولی ولانت که حاوی انتی توکسین

می باشد نزد عساکر در زمان جنگ تجویز CI.Septicum و CI.Novyi, CI.Perfringens

می گردد.

© AAZEM PUBLICATIONS

فصل ششم

باسیل های گرام مثبت که سپور تولید نمی کنند

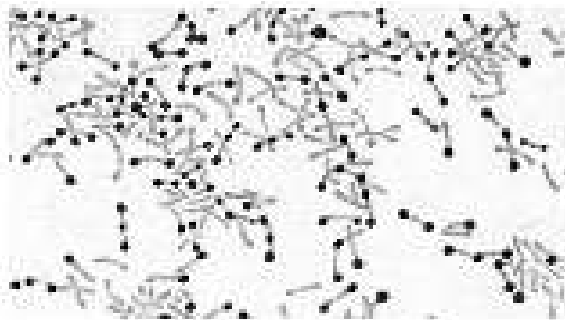
باسیل های گرام مثبت که سبب تشکل سپور نمی شوند یک گروه مختلف از مایکروب ها می باشند که اکثراً جنس *Corynebacterium* و انایروب های دیگر را در بر می گیرد. نوع *Propionibacterium* مایکروبیول فلورای نارمل جلد و غشای مخاطی را نزد انسان تشکیل می دهد.

Corynebacterium Diphtheriae مهمترین مایکروب این گروه را تشکیل می دهد که باعث ایجاد مرض دیفتری نزد انسانها می گردد.

کورینه باکتریوم دیفتری

Corynebacterium Diphtheriae

مورفولوژی و توضیح



شکل ۱۵-۱ مورفولوژی کورینه باکتریوم دیفتری

Corynebacteria دارای قطر —
 0.5-1 μm بوده و چندین میکرومتر طول دارند این ها در یک انجام خویش دارای پندیدگی غیر منظم (گرز مانند) *Club Shped* می باشد که عبارت از گرانولهای و لوتین بوده و توسط تلوین انیلین (تلوین *Metachromatic*) دریافت می گردند. در تلـوین

Corynebacterium به شکل موازی قرار گرفته و یا به شکل زوایه یی اخذ موقعیت می کنند و از کلچر اکثراً به شکل شاخه مانند به مشاهده می رسد.

کشت

در بالای وسط Loeffler's Coagulated Serum کالونی های کوچک دانه دار و خاکستری با کنار نامنظم ایجاد می نمایند و در بالای وسط Blood Agar که حاوی Potassium Tellurite باشد سه تایپ C.Diphtheriae تظاهر می نماید:

۱- Var Gravis: غیر هیمولایتیک، بزرگ، خاکی و غیر منظم بوده و کالونی های مستقیم تولید می نماید.

۲- Var Mitis: هیمولایتیک، کوچک، سیاه و صیقل شده بوده و کالونی های محدب تولید می نماید.

۳- Var Intermedius: کالونی های کوچک غیر هیمولایتیک تولید نموده و خصوصیات بین البینی هر دو تایپ فوق را دار می باشد.

اوصاف نمو

Corynebacterium Diphtheriae و سایر کورینه باکتری ها بصورت ایروبیکی بالای اکثر اوساط معمولی لابراتوراری نمو می نمایند Propionibacterium (Dephthroid) از جمله انایروب ها می باشد. کورینه باکتریوم دیفتیری بالای وسط Loeffler's Coagulated Serum به آسانی می روید.

مورفولوژی مایکرواورگانیزم بصورت وصفی در سمیر قابل دیدن است این باکتری ها اسید را تولید مگر گاز را از قندها تولید نمی نمایند.

ساختمان انتیجینیک

تفاوت سیرولوژیکی بین تایپ های مختلف C.Diphtheriae موجود بوده، مگر تصنیف قناعت بخش سیرولوژیکی موجود نیست و تستهای سیرولوژیکی همیشه برای تشخیص مورد استعمال قرار نمی گیرد.

توکسین دیفتیری حد اقل حاوی چهار Determinant های انتیجینیک است.

پتوجنیزس

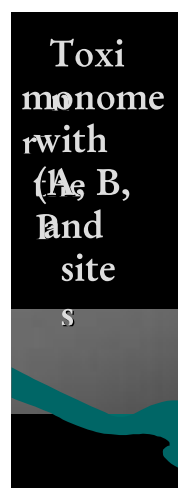
پتوجن اساسی انسانها گروه C.Diphtheriae می باشد. C.Diphtheriae در طرق تنفسی در زخم ها و یا بالای جلد اشخاص متن و یا ناقلین به وسیله قطره (Droplet) و یا به وسیله تماس انتشار می یابد و بدینترتیب بالای غشای مخاطی و یا جلد خراشیده شده نمو کرده و بعداً باعث تولید توکسین می گردند.

تمام C.Diphtheriae توکسیجینیک قادر به آزاد ساختن اکزوتوکسین اند. در لابراتوار تولید توکسین به پیمانیه وسیع ارتباط به غلظت آهن دارد. فکتورهای دیگریکه تولید توکسین را تحت تأثیر خویش قرار می دهند عبارت اند از: فشار اسموتیک، غلظت امینواسید، PH و منابع مناسب کاربن و نایتروجن می باشد. فکتورهاییکه در Vivo توکسین را تحت کنترل خویش قرار می دهند تا هنوز به خوبی دانسته نشده است.

توکسین

در کلچر Broth کورینه باکتریوم دیفتری اکزوتوکسین بسیار قوی تولید می کند (Histotoxin, Dermonecrotxin و هیجولایزین) اکزوتوکسین دیفتری کامپلکس بیشتر از 30 نوع انتیجن می باشد اکثراً به شکل کرستل حاصل می شود.

همچنان C.Diphtheriae حاوی bacteriocines (Corynecine) می باشد. توکسین دیفتری



شکل ۱۵-۲ شیمای توکسین باسیل دیفتری (از انترنیت)

مشمول از مقدار زیاد امینونایتروجن بوده که سبب کتالیز عکس العمل های کیمیای در عضویت می شود.

نوع Toxigenic کورینه باکتریوم دیفتری به وسیله خصوصیت ساختن دی هایدروجیناز مشخص می گردد که نوع غیر مؤلد توکسین آن حاوی چنین فعالیت نمی باشد.

توکسین کورینه دیفتری نامقاوم

حرارت و پولی پپتید به وزن مایکولی 62000 می باشد که دوز کشنده آن $0.1 \mu\text{g/kg}$ می باشد. توکسین کورینه باکتریوم دیفتری ثابت نبوده و به وسیله حرارت، روشنی، اوکسیجن و هوا به آسانی تخریب می شود.

توکسین به وسیله Mixture همراه 0.3-0.4% فورمالین به درجه حرارت $38-40^\circ\text{C}$ برای مدت 3-4 هفته به Toxoid تبدیل می گردد.

توکسین دیفتری حد اقل حاوی چهار Determinant های انتیجینیک است.

پتالوژی

توکسین دیفتری داخل غشای مخاطی جذب گردیده و سبب تخریب اپیتلیوم و عکس العملهای التهابی سطحی می شود. اپیتل نکروتیک همراه با کرویوات سفید و سرخ خون و فیبرین یک غشای خاکستری رنگ را به نام Pseudomembrane بالای تانسل ها، بلعوم و حنجره تشکیل می دهند. هر سعی و تلاش به منظور برطرف نمودن غشای کاذب از بالای تانسل ها، بلعوم و حنجره منجر به پاره شدن شریانچه ها شده که در نتیجه خونریزی را به میان می آورد، عقدات لمفاوی عنق بزرگ شده و سبب پندیدگی عنق از داخل می شود.

باسیل دیفتری به تولید توکسین بصورت فعالانه ادامه داده که توکسین مذکور جذب شده و در نتیجه تخریبات سمی به میان می آید خصوصاً استخاله پارانشیماتوز، ارتشاح شحمی، نکروز عضلات قلبی، جگر، کلیه ها، ادرینال که بعضی اوقات با خونریزی های بزرگ توأم می باشد، به ظهور می رسد.

همچنان توکسین سبب تخریبات عصب می گردد. در نتیجه باعث فلج حنک نرم، عضلات چشم و نهایات می گردد.

قرحات و یا دیفتری جلدی اساساً در نواحی گرمسیر به وقوع می رسد و شاید قرحات منتن به طرف شفا برود بهر صورت جذب توکسین همیشه خفیف و غافلانه بوده به صورت عمومی عمل می نماید.

ویرولانسی باسیل دیفتری ارتباط به ظرفیت تفریق پذیری انتان و نموی به سرعت آن داشته که بعداً بزودی باعث آزاد شدن توکسین شده به شکل مؤثر جذب صورت می پذیرد.

C.Diphtheriae به صورت فعال انساج عمیق را مورد حمله قرار داده نتوانسته و مخصوصاً هیچگاه داخل جریان خون نمی شود.

شکل ۳-۱۵ تشکل غشای کاذب در مریضان دیفتری (از انترنیت)

یافته های کلینیکی

هنگامیکه التهاب دیفتریک در طرق تنفسی آغاز می شود Sore Throat و تب همیشه انکشاف می یابد، ضعیفی و عسرت تنفس بزودی به وجود آمده که ناشی از بندش طرق تنفسی علوی به وسیله غشای تولید شده می باشد حتی این بندش اختناق را سبب شده مگر اینکه به وسیله داخل ساختن تیوب (Intubation) یا Tracheostomy بهبودی به میان آید. بی نظمی های ریتم یا حرکات قلبی، نقصان قلب را برملا می سازد همچنان مشکلات بینائی، حرف زدن، بلعیدن و عدم اجرای درست حرکات بازو و پاها از جمله تظاهرات این مرض به شمار می رود.

عمدتاً Var Grravis مرض شدیدتر را نظر به Var Mitis به وجود آورده و لیکن امراض مشابه به وسیله تمام تایپ های آن

به وجود آمده می تواند. در برخی مریضان که دارای معافیت ضعیف تر اند Diphthroid های متنوع می توانند علت Pneumonia، Endocarditis، انتانات اقسام رخواه و استخوان ها را تشکیل بدهد باید متذکر شد که Diphthroid های غیر هوازی مانند Propionibacterium Acne به صورت منظم در جلد سالم موجود بوده و در پتوجینیزس Acne سهم می گیرند آنها سبب تولید Lipase شده که این خود سبب تجزیه اسید های شحمی آزاد از شحم جلدی شده و این اسید های شحمی سبب تولید التهابات جلدی شده و منجر به Acne می شوند.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: سواب ناحیه انف، گلو و یا نواحی مشکوک قبل از تطبیق دمای انتی مایکروبیال گرفته می شود.

ب: سمیر: سمیر به وسیله Alkaline Methylen Blue و یا تلوین گرام رنگ آمیزی شده باسیل ها به شکل دانه های تسبیح به یک ترتیب خاص قرار می گیرند.

ج: کشت: بالای وسط Blood Agar (برای تفریق با سترپتوکوکسای هیمولایتیک)، Loeffler Slant و Tellurite plate کشت صورت گرفته و به درجه حرارت 37°C در ترموستات گذاشته می شود و همراه سیروم اسپ معقم مرطوب نگهداشته می شود تا باسیل ثابت بماند بعد از 12-18h در loeffler Slant اورگانیزم ها با مورفولوژی وصفی (دیفتری مانند) میرویند، بعد از 36-48h کالونی ها بالای وسط Tellurite به صورت یقینی شناخته می شوند.

کلچر بسیاری اورگانیزم های مشابه دیفتری قبل از تشخیص باکتریولوژیک به وسیله تست های ویرولانسی مشخص می گردد.

تست های واقعی برای توکسیجینیستی اورگانیزم های مشابه دیفتری موجود می باشد و تست ها به طریقه ذیل قابل اجرا است:

۱- In vivo Test: 4ml از خلاصه کلچر را نزد دو حیوان (Guineapigs) تحت الجلدی زرق می نمائیم در نزدیکی آن 2h قبل 1000-2000unit انتی توکسین را به داخل پریتون زرق می نمائیم 2-3 روز بعد حیوان را که انتی توکسین زرق نشده بود مرده دریافت می کنیم، در حالیکه حیوانی را که انتی توکسین زرق نموده بودیم زنده باقی مانده و مورد آزمایش قرار می دهیم.

۲- In vitro Test: یک تریشه (Strip) از کاغذ فلتر مغطوس با انتی توکسین را بالای وسط اگر حاوی 20% سیروم اسپ قرار می دهیم کلچر را که به خاطر توکسیجینیستی آزمایش می نمائیم در

یک زاویه راست با کاغذ فلتر به یک خط بالای Plate (ظرف کلچر) قرار می دهیم بعد از 48h انتی توکسین از کاغذ فلتر نفوذ کرده و باعث Precipitation توکسین می شود که در نتیجه در محل اتصال تریشه کاغذ فلتر و باکتری رشد نموده یک خط تشعشی به مشاهده می رسد.

۳- تست کشت انساج: توکسیجینیستی C.Diphtheriae به وسیله ادخال باکتريا به داخل کلچر حجرات که به شکل یک طبقه بالای وسط اگر قرار دارد صورت می گیرد. توکسین به داخل حجرات نفوذ نموده و باعث از بین رفتن حجرات می گردد.

معافیت

دیفتتری ارتباط اساسی با انتی توکسین در خون دارد بهر صورت رول قطعی اجزای انتی باکتریل همراه phagocytosis در موجودیت Oponins، اگلوتین ها، Precipitins و ماده Complement Fixing نمی تواند که از قاعده و قانون خارج گردد.

گذشته از آن معافیت ضد انتان دیفتتری با در نظر داشت خصوصیت آن (انتی توکسیک، انتی باکتریل) تولید می شود.

تست Schick: این تست برای کشف موجودیت انتی توکسین در خون اطفال مورد استفاده قرار می گیرد.

توکسین داخل جلد در قسمت وجه قدامی بازو به مقدار 0.2ml که مساوی به 1/40 دوز کشنده اصغری (DLM) برای Guineapig می باشد، زرق می گردد عکس العمل مثبت حساس بودن مرض را نشان می دهد که تظاهرات آن به وسیله پندیدگی، احمرار به قطر 2cm در ناحیه زرق شده بعد از 24-48h می باشد، مشخص می گردد. تست Schick زمانی مثبت می باشد که خون هیچگاه حاوی انتی توکسین نباشد. عکس العمل منفی تست Schick نشاندهنده وجه واقعی غیر حساس بودن به دیفتتری می باشد.

اطفال بین 1-4 ساله اشخاص حساس به دیفتتری را تشکیل می دهند بهبودی مرض در سن 15 سالگی به وجود آمده و مرض در اشخاص مسن تر درین اواخر نیز دیده شده است.

Reinfection دیفتتری در 6-7% واقعات صورت می پذیرد.

تداوی

برای تداوی دیفتتری ادویه انتی مایکروبیال و هم تجویز انتی توکسین وصفی به مقابل توکسین که مایکرواورگانیزم دیفتتری تولید می نماید ضرور می باشد.

در حیوانات متنوع انتی توکسین دیفتری تولید می شود (اسپ، گوسفند بز و خرگوش) تداوی به وسیله انتی توکسین به مقدار 10000-20000 واحد بعد از تست حساسیت جلدی و Conjunctival به داخل عضله و یا ورید و در واقعات خفیف زرق از طریق عضلی صورت می گیرد.

دوای انتی مایکروبیال از قبیل Pencil line, Erythromycin نموی باسیل دیفتری را نهی می نماید. مقدار 500mg Erythromycin چهار مراتبه در روز برای 7-10 روز می باشد. تجویز Tetracyclin در تداوی Acne که فعالیت Propionibacterium Acne را نهی می کند، صورت می گیرد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

قبل از معافیت دادن به طور مصنوعی دیفتری اساساً مرض اطفال را تشکیل می داد، کمک اساسی برای جلوگیری از انتشار باسیل دیفتری مؤلد توکسین به وسیله معافیت دادن فعال صورت می گیرد.

کنترول عمومی از قبیل تشخیص به موقع، بستر نمودن مریض به شفاخانه تثبیت ناقلین و تعلیمات عمومی صحی می باشد.

وقایه وصفی به وسیله معافیت دادن فعال بوده که بعداز تطبیق واکسین در تمام اطفال مقاومت مقابل دیفتری حاصل شده و حد اوسط 5-10% آنها حساس باقی می مانند. در نزد افراد حساس واکسین مشترک سیاه سرفه، تیتانوس و دیفتری که به نام D.T.P یاد می شود تطبیق می گردد تطبیق واکسین در اطفال در ماه های 6.4.2 و 18 صورت می گرفته و آخرین زرق D.T.P در بین سالهای 4-6 تطبیق می شود.

فصل هفتم

هیموفیلوس، بوردتایلا و بروسیلا HAEMOPHILUS, BORDETELLA & BRUCELLA

انواع هیموفیلوس

عبارت از یک گروه کوچک باکتریهای Pleomorphic گرام منفی بوده که جهت رشد و نمو خویش به اوساط غنی شده (وسط خون دار) احتیاج دارند.

تایپ Haemophilus Influenzae از جمله پتوجن های مهم نزد انسان ها محسوب می شود

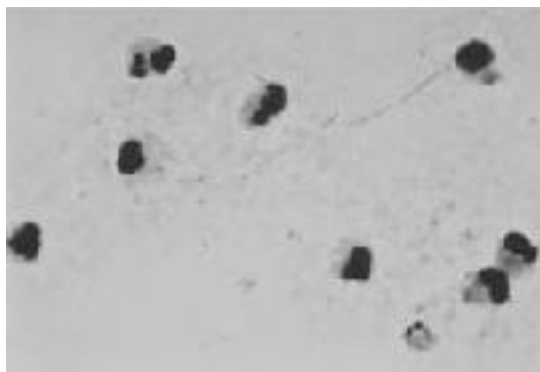
Haemophilus Ductyi امراض زهروی را سبب شده و به وسیله تماس های جنسی انتقال یافته و باعث تشکل قرحات می گردد. تعداد دیگر شان از جمله فلورای نارمل غشای مخاطی محسوب می شوند.

هیموفیلوس انفلونزا Haemophilus Influenzae

H. Influenzae در غشای مخاطی طرق تنفسی علوی نزد انسان ها دریافت می شود. یکی از علت های مهم Meningitis را نزد اطفال و اتفاقاً عامل انتانات طرق تنفسی علوی را نزد کاهلان و اطفال تشکیل می دهد.

مورفولوژی و توضیح

در نمونه انتانات حاد مایکرواورگانیزم کوتاه به طول $1.5\mu\text{m}$ و به اشکال Coccoid, Bacill می باشد. بعضی اوقات در زنجیر های کوتاه به ملاحظه می رسد در کلچر مورفولوژی ارتباط به سن و وسط می داشته باشد بعد از 6-8h در وسط غنی شده شکل Coccobacillary متباز می گردد و سپس اشکال چوبک مانند باکتری های تخریب شده و اشکال Pleomorphic به مشاهده می رسد. اورگانیزم در کلچر جوان (6-18 ساعته) و بالای وسط غنی شده دارای کپسول معین می باشد

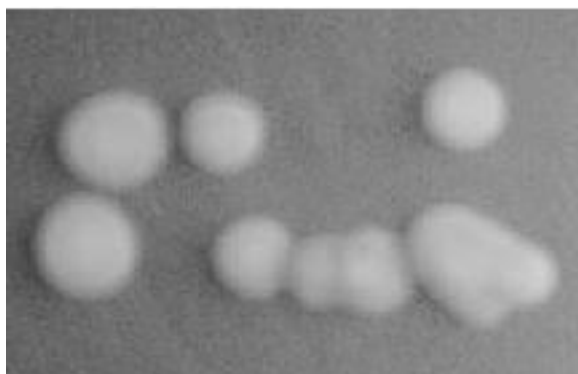


شکل ۱۶-۱ هیموفیلوس انفلونزا (از انترنیت)

Capsule Swelling Test همیشه برای تایپ H. Influenzae استعمال می شود.

کشت

بالای وسط Brain Heart Infusion Agar همراه با خون کالونی های مدور، کوچک و محدب با شکل قوس قزح مانند در 24h انکشاف می یابد. کالونی ها بالای وسط Chocolate Agar در مدت 36-48h به قطر 1mm انکشاف می نماید.



شکل ۱۶-۲ کالونی های هیموفیلوس انفلونزا (از انترنیت)

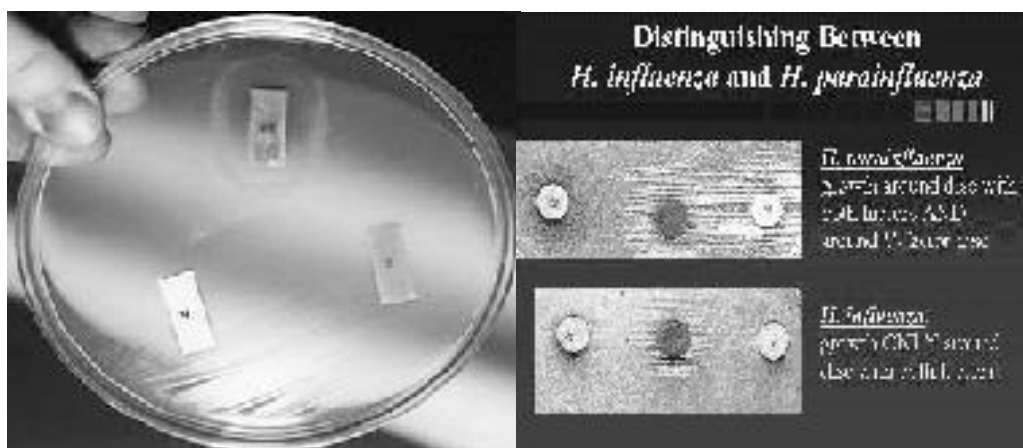
اوصاف نمو

از جمله مایکروب های انایروبییک اختیاری بوده بالای اوساط غذائی عادی نشو و نما نمی کند. H. Influenzae بالای اوساط غذائی تنها در موجودیت دو فکترو نشو و نما می کند که یکی از این فکتور ها را فکتور x که مقاوم حرارت بوده و تا حرارت 120°C مقاومت دارد می نامند و دومین آن عبارت از فکتور V می باشد که این فکتور نامقاوم حرارت بوده و در نزد یک تعداد زیاد باکتریها

دریافت می گردد.

ساختمان انتیجینیک

H.Influenzae کپسولدار متشکل از ساختمان کپسول پولی سکرایدیک می باشد، که دارای وزن مالیکولی اضافه تر از 150000 می باشد و مشتمل از 6 انتیجن A,B,C,D,E,F می باشد.



شکل ۱۶-۳ فکتور های نموتی X و V برای رشد هیموفیلوس انفلونزا (از انترنیت)

پتوجینز و یافته های کلینیکی

منبع انتان: اشخاص مصاب به التهاب حاد طرق تنفسی علوی که سبب آن H.Influenzae باشد منبع و ناقل انتان محسوب می شود.

طریقه سرایت انتان: انتان توسط قطرات هوایی به غشای مخاطی طرق تنفسی علوی شخص سالم انتقال نموده و آنرا منتن می سازد، همچنان H.Influenzae مانند میکرواورگانیزم های Conditional Pathogen بالای غشای مخاطی طرق تنفسی موجود بوده و بصورت مشترک با یک تعداد میکرواورگانیزم های دیگر مانند Adenovirus, Streptococcus, Staphylococcus و غیره فعالیت نموده سبب التهاب حاد طرق تنفسی علوی می گردد. تنقیص در حرارت محیطی پیشرفت انتان را سهل می سازد به این دلیل این انتانات را به نام انتانات موسمی یا Seasonal infections یاد می کنند و اکثراً در ماه های سرد سال تظاهر می نماید.

باب دخول انتان: باب دخول انتان عبارت از غشای مخاطی طرق تنفسی علوی و قصبات می باشد.

انتشار انتان در عضویت: طوریکه قبلاً ذکر گردید H.Influenzae بالای غشای مخاطی گلو و طرق تنفسی علوی به شکل Conditional Pathogen توضع نموده و به شکل داخل حجروی یا خارج حجروی قرار گرفته و بعضاً داخل دوران خون می شوند این مایکرواورگانیزم ها در واقعات حاد Catarrhal تجرید گردیده و بعضاً سبب تولید Laryngitis, Bronchitis و Tonsillitis می گردند. در صورتیکه داخل دوران خون شوند به تمام عضویت انتشار نموده التهاب عمومی را مانند Otitis, Septic Arthritis, Meningitis, Pneumonia و غیره تولید می نمایند. این ها معمولاً سبب ظهور یک تعداد اختلالات بعداز انتان مخصوصاً در نزد اطفال می گردند، که اتفاقاً سبب بندش حنجره و شزن و یا باعث اذیما Epiglottitis در نوزادان می شود که ایجاب Tracheostomy را می نماید.

اطراح انتان: اطراح H.Influenzae از وجود مریض عموماً توسط Droplet سرفه، عطسه و غیره صورت می گیرد و در حدود 10-15% اشخاص بعداز سپری نمودن مریضی ناقل صحتمند باقی می مانند یعنی H.Influenzae بالای غشای مخاطی طرق تنفسی علوی انسان از یک فصل سرد سال تا به فصل سرد سال دیگر به شکل ضعیف بوده و در آن زمان دوباره فعال می گردد و سبب التهابات حاد موضعی و عمومی می گردد بدون اینکه انتان را از شخص مریض بگیرد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: مشتمل از سوآب ناحیه انفی بلعومی، مخاط، خون، مایع نخاعی بوده که از آن برای تهیه سمیر و کشت استفاده به عمل می آید.

ب: تشخیص مستقیم: زمانیکه در یک نمونه مریضی تعداد زیاد از مایکرواورگانیزم ها موجود باشد توسط Immunofluorescence یا تست Capsule Swelling یا انتی سیروم مخصوص خرگوش تشخیص صورت می گیرد. Kit های تجارتي برای کشف انتیجن های H.Influenzae در مایع نخاعی موجود است که تست مثبت نشان دهنده غلظت زیاد پولی سکراید مخصوص H.Influenzae در مایع نخاع می باشد.

ج: کشت: بالای وسط Enriched Chocolate Agar که حاوی فکتور های V و X باشد کالونی های H.Influenzae بعداز 24-48h به خوبی می رویند.

معافیت

معافیت به دست آمده به تعقیب انتان H.Influenzae تا هنوز به قدر کافی مطالعه نگردیده است و فکر می شود که در صفحه حاد Catarrhal مرض معافیت تولید نمی شود و از طرف دیگر

H.Influenzae به تنهائی سبب مرض نشده بلکه اسباب آنرا Multibacterial می سازد، Commensal های موجود در طرق تنفسی علوی انسان بعد از پائین آمدن مقاومت عضویت سبب آفات مختلف گردیده که به نام معمولی نزله یاد می گردد عدم حساسیت طرق تنفسی به مقابل نزله حاد متعلق به میکانیزم دفاعی فزیولوژیک عضویت که متحمل تغییرات مختلفه مانند تغییر درجه حرارت، رطوبت و غیره عوامل محیطی دیگر است می باشد.

تداوی

فیصدی واقعات تداوی ناشده Meningitis که از باعث H.Influenzae به وجود می آید به 90% می رسد. برای تداوی H.Influenzae از Amoxiciline به مقدار 500mg هر 8h بعد برای 10-14 روز استفاده به عمل می آید. Cotrimoxazol به مقدار 960 mg دو مرتبه برای 14-15 روز تجویز می گردد همچنان برای تداوی از Azithromycin در ابتدا 500mg روز اول و 250mg یک مرتبه در روز برای 4 روز استفاده به عمل می آید، 750mg Cefuroxim هر 8h بعد و Igr Ceftriaxone روزانه برای 10 روز توصیه می گردد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

H.Influenzae کپسولدار نوع B از یک شخص به شخص دیگر از طریق تنفسی سرایت می نماید. که این نوع انفلونزا به وسیله تطبیق واکسین نوع B جلوگیری شده می تواند در وقایه مرض نکات آتی باید مراعات گردد:

- ۱- منبع انتان: اشخاص مریض تجرید و مورد تداوی قرار گیرند.
 - ۲- سرایت و انتقال مرض: با استفاه از ماسک کنترل شده می تواند.
- وقایه اشخاص حساس: وقایه از سردی و اجرای تمرینات جسمی و فزیکتی بصورت سیستماتیک، تغذیه کافی خصوصاً غذا هائیکه غنی از ویتامین ها خصوصاً ویتامین C باشد و رعایت قوانین حفظ الصحه در کار و حیات روزمره رول مهم را در وقایه مرض بازی می نماید.

هیموفیلوس دوکری HAEMOPHILUS DUCRYI

مورفولوژی و توضیح

مایکرواورگانیزم بیضوی شکل بوده دارای طول $1.5-2\mu\text{m}$ و عرض $0.5\mu\text{m}$ می باشد. اگر سمیر از قرحه تهیه گردد به شکل گروپ ها یا زنجیر های طولانی به مشاهده می رسد، این مایکرواورگانیزم بدون کپسول، سپور و فاجیل بوده، گرام منفی می باشد و تلون دو قطبی را نشان می دهد.

اوصاف نمو

H.Ducryi غیر هوازی بوده وبالای اوساط عادی نشو نما نکرده بلکه بالای اوساط Blood Agar به حرارت 37°C و $7.8-8.2\text{ PH}$ و در وسط Matrin Broth که درای 20% خون بدون فیبرین می باشد، نشو و نما می کند. دارای خواص هیمولایتیک بوده و کالونی های خورد، مدور و کروی شکل را تولید می کند که کالونی های مذکور دارای قطر $1-2\text{mm}$ می باشد. این مایکرواورگانیزم ها Nonproteolytic بوده گلوکوز، لکتوز، سکروز و مانیتول را با تولید اسید تخمر می دهند.

توکسین

فاقد اکروتوکسین بوده و تمام تغییرات پتالوژیک در نتیجه تأثیر اندوتوکسین به وجود می آید.

پتوجینزس و یافته های کلینیکی

منبع انتان افراد مصاب به اشکال حاد و یا مزمن مرض می باشد. طریقه سرایت انتان: شانکر نرم یک مرض وصفی ذهروی بوده و از طریق مقاربت های جنسی به شخص سالم انتقال می یابد.

باب دخول انتان: عبارت از جلد و غشای مخاطی ناحیه تناسلی می باشد. H.Ducryi بالای جلد و غشای مخاطی ناحیه تناسلی قرار گرفته و تکثر می کند و یک حالت التهابی را در ناحیه دخول مایکرواورگانیزم تولید نموده و به تعقیب آن قرحه تشکل می نماید. این قرحه نرم، دردناک، بدون کنار و دارای افرازات قیچی می باشد.

استیلا قسمتهای مجاور توسط *H. Ductryi* باعث به وجود آمدن یک تعداد زیاد قرحات درد ناک و آفات اوغیه لمفاوی با پیشرفت و تکامل *Lymphadenitis*, *Lymphangitis* می گردد و در عدم موجودیت قرحه مایکرواورگانیزم ها ممکن است بالای غشای مخاطی مهبل و عنق رحم و احلیل توزیع نمایند.

اطراح: این مایکرواورگانیزم ها توسط *Purulent Discharge* یا سیلانات قیحی از قرحه به خارج اطراح می گردد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه: عبارت از افرازات قرحه می باشد.

ب: سمیر: ابتدا افرازات و قسمت های عمیق جرحه گرفته شده بعد سمیر تهیه می گردد سپس به میتود تلونین ساده *Methylene blue* یا میتود گرام تلونین می گردد بعد از تلونین باکتری های گرام منفی را به شکل زنجیر های طولانی مشاهده نموده می توانیم.

ج: کشت: کشت مواد مرضی بالای *Blood Agar* صورت گرفته تجرید کلچر خالص و تشخیص آن توسط تعامل *Agglutination* با سیروم مخصوص مریض ها صورت می گیرد.

د: تست الرژی: اجرا نمودن تست الرژی *Intracutaneous Test* توسط انتیجن باکتری که از قرحه نرم به دست آمده باشد، صورت می گیرد و در صورت مثبت بودن تست 24-48h بعد از زرق انتیجن در ناحیه زرق شده یک *Papul* که توسط ساحه التهابی احاطه شده است تظاهر می نماید.

معافیت

با وجودیکه انتی بادی های *Complement Fixing* به مقدار کافی تولید شده و الرژی تأسس می نماید، اما معافیت به تعقیب انتان به وجود نمی آید.

تداوی

از طریق فمی توسط *Trimethoprim*, *Sulfamethaxazol* و یا *Erythromycine* برای مدت دو هفته نتیجه به دست می آید، همچنان از زرق داخل عضلی *Ceftriaxone* که نتیجه خوب دارد استفاده به عمل می آید.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

شانکر نرم از جمله امراض زهروی ساری بوده در اثر مقاربت جنسی از یک شخص به شخص دیگر انتقال می یابد.

جهت وقایه مرض تدابیر آتی اتخاذ می گردد:

- ۱- تشخیص مقدم و تداوی درست مریضان بسیار مهم است تا منبع انتان کنترل گردد.
- ۲- طریقه سرایت: با بهبود شرایط عمومی اجتماعی و وضع زندگی مردم یعنی از بین بردن فقر، بیکاری و مخصوصاً فحشا.
- ۳- واکسین این مرض موجود نبوده از اینرو اشخاص حساس وقایه شده نمی توانند.
- ۴- تعلیمات صحی از تدابیر مهم در وقایه این مرض به حساب می رود.

© AAZEM PUBLICATIONS

بوردتیلیا Bordetellae

سه نوع Bordetellae وجود دارد:

۱- Bordetellae Pertusis که از جمله پتوجن های مهم نزد انسان ها محسوب شده و باعث مرض سیاه سرفه می گردد.

۲- Bordetellae Parapertutica

۳- Bordetellae bronchiseptica که سبب معمول یک تعداد کم امراض می شود.

بوردتیلیا پرتوسیسی Bordetellae Pertussis

مورفولوژی و توضیح

اورگانیزم های کوتاه گرام منفی و شبیه H.Influenzae بوده و به شکل Coccobacill نیز دیده می شود با تلوین Toluidine blue گرانول های metachromatic دو قطبی قابل ملاحظه بوده و دارای یک کپسول می باشد.



شکل ۱۶-۴ مورفولوژی بوردیتیلیا پرتوسیسی (از انترنیت)

کشت

B.Pertussis به وسط غنی شده احتیاج دارد و برای این منظور بالای وسط Bordet-Gengou (Potato-Blood- Glycerol Agar) که حاوی pencilline-G 0.5mg/ml

می باشد کشت صورت می گیرد و بعداً برای مدت 3-7 روز به درجه حرارت 37°C در ترموستات گذاشته می شود و در محیط مرطوب به خوبی می رویند.
چوبک های کوچک و خفیفاً گرام منفی به وسیله تلویین Immunofluorescence مشخص می گردد.

اوصاف نمو

این مایکرواورگانیزم ها ایروبییک بوده و سبب تشکل اسید شده مگر گاز را از گلوکوز و لکتوز تولید نمی کنند.
هیمولیز وسط خوندار به وسیله B.pertussis و پرولانت صورت می گیرد.

ساختمان انتیجینیک

Bordetella Pertussis دارای انتیجن سوماتیک (O) مقاوم حرارت و انتیجن سطحی کپسولی (A,E,F,H) K می باشد.
به صورت عمومی چهارده جز فکتورهای ترکیب کننده انتیجن (O) در سوش های مختلف Bordetella شناخته شده است، به طور مثال فکتور (7) در نزد تمام Bordetella مشترک بوده در حالیکه فکتور (1) مختص برای Bordetella Pertussis و فکتور (14) برای B.Parapertussis می باشد، باقی فکتور ها به تناسب مختلف در ساختمان انتیجن سوماتیک (O) موجود می باشند.

پتوجنیزس

منبع اتان: اشخاص مصاب به سیاه سرفه، مریضانیکه از نظر کلینیکی به اشکال غیر وصفی مصاب می باشند و اشخاصیکه به تماس مریض ها هستند بصورت موقتی منبع اتان را تشکیل می دهند.

طریقه سرایت مرض: عامل سببی سیاه سرفه از مریضان به اشخاص صحتمند توسط قطرات هوایی انتقال می کند خصوصاً مریضان در صفحه نزولی فوق العاده ساری می باشد. اشیا و لوازمیکه به تماس مریضان سیاه سرفه می باشد از نظر انتقال اتان آنقدر اهمیت ندارد، زیرا عامل مرضی در مقابل فکتور های خارجی مقاومت کرده نتوانسته بزودی از بین می رود. از اینرو سبب انتقال اتان نمی گردد.

باب دخول انتان: B.Pertussis از طریق تنفسی علوی داخل عضویت گردیده و بالای سطح غشای مخاطی طرق تنفسی شزن و قصبات به سرعت تکثر می نماید.

انتشار انتان در عضویت: B.Pertussis داخل جریان خون نگردیده لیکن بالای سطح غشای مخاطی شزن و قصبات اندوتوکسین را تولید می نماید که این توکسین تولید شده سبب التهاب مخاط شزن و قصبات می گردد. توکسین مذکور آخذه های غشای مخاطی شزن و قصبات را تبیه نموده و باعث حرکت دوامدار سیاله ها به سیستم عصبی مرکزی می گردد، بدینترتیب یک محراق تحریکی مقاوم را می سازد که تنبیه این محراق سبب به وجود آمدن سرفه های اشتدادی می گردد، سرفه های اشتدادی نه تنها به واسطه تأثیر مخصوص توکسین باکتری های سیاه سرفه تولید می گردد، بلکه به واسطه تنبیهات خارجی مانند آواز، پیچکاری معاینات و غیره به وجود می آید، سیاه سرفه یک مرض شدید انتانی دوره طفولیت بوده و توسط اعراض وصفی می گردد.

یافته های کلینیکی

دوره تفریح مرض دو هفته می باشد که مرض در سه صفحه ذیل سیر می کند:

۱- Catarrhal Stage یا صفحه نزولی: این صفحه با سرفه خفیف و عطسه یکجا بوده که درین صفحه تعداد زیاد از مایکرواورگانیزم ها توسط قطرات انتشار می یابند.

۲- (Convulsive) paroxysmal Stage یا صفحه اشتدادی: این صفحه با سرفه های اشتدادی یا تشنجی همراه بوده ممکن با استفراغ و سیانوزس یک جا باشد.

۳- Final Stage یا Convalescent Stage: این صفحه مریضی به آهستگی سیر نموده نادراً ممکن است Encephalitis به شکل یک اختلاط ظهور نماید. بسیاری انواع ادینوویروس ها و Chlamydia pneumoniae لوحه کلینیکی



شکل ۱۶-۵ مریض مصاب سیاه سرفه (از انترنیت)

مشابه را به وجود می آورند. اطراح انتان از عضویت توسط قطرات لعاب دهن تفشح، عطسه و افرازات انفی صورت می گیرد.

باید تذکر داد که شمار کرویوات سفید خون به 16000-30000/ml رسیده و Lymphocytosis مطلق نزد مریضان به مشاهده می رسد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: سواب انفی بلعومی و یا قطرات سرفه در پلیت به نام Cough Plate که در پیشروی دهن مریض در هنگام حمله سرفه گرفته می شود، می باشد.

ب: Direct Fluorescent (FA Test): FA reagent به منظور معاینه نمونه سواب انفی بلعومی مورد استفاده قرار می گیرد. به هر صورت نتیجه False positive و False Negative واضح می شود حساسیت آن 50% می باشد.

تست FA برای تشخیص B.Pertussis بعداز کشت بالای اوساط جامد مفید دانسته می شود.

ج: کشت: مخاط جمع شده و یا افرازات انف بالای وسط جامد کشت شده و همچنان علاوه نمودن انتی بیوتیک در وسط (pencillin -G) مایکروبیول فلورا را نهی نموده ولی نموی B. Pertussis را اجازه می دهد اورگانیزم به وسیله تلون Immunofluorescent یا به وسیله Slide Agglutination همراه سیروم مخصوص قابل تشخیص می باشد.

د: سیرولوژی: تست های سیرولوژیک در نزد مریضان به یک پیمانیه کمتر کمک می نماید به خاطریکه سویه بلند انتی بادی های Agglutinin و Preciptin تا هفته سوم مرض واقع نمی شوند.

معافیت

به نسبت تشکل انتی بادی های Complement Fixing و Preciptins, Agglutinins در خون یک معافیت مقاوم و دوامدار بعداز سپری شدن مریضی به وجود می آید.

تداوی

تجویز Erythromycin در اثنای مرحله نزلوی ارزش وقایوی را دارا می باشد که مقدار آن 500mg چهار مراتبه در روز برای 10 یوم می باشد.

انشاق اوکسیجن و Sedation جلوگیری از انوکسی دماغی می نماید.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

سیاه سرفه از جمله امراض است که وقوعات آن به شکل اندیمیک و بعضاً به شکل اپیدیمیک دیده می شود منبع انتان را اشخاص مریض در مرحله نزولی تشکیل می دهد، سرایت آن بلند بوده به 90-30% می رسد و اکثر واقعات آن نزد اطفال پائینتر از سن پنج ساله تصادف می گردد. وقایه منبع انتان: تشخیص مقدم و تجرید مریضان مصاب سیاه سرفه در مرحله نزولی و اشتدادی مرض صورت می گیرد.

وقایه طریق سرایت: جهت از بین بردن سریع B.pertussis و جلوگیری از سرایت بیماری دروازه های اطاق باید باز گذاشته شود چنانچه قبلاً ذکر شده که B.Pertussis به مقابل هوای آزاد اوکسیجن و دیگر فکتور های محیطی مقاومت کرده نتوانسته به زودی از بین می روند.

وقایه افراد حساس: در نزد افراد حساس واکسین مشترک سیاه سرفه تیتانوس و دیفتتری که به نام D.T.P یاد می شود تطبیق می گردد.

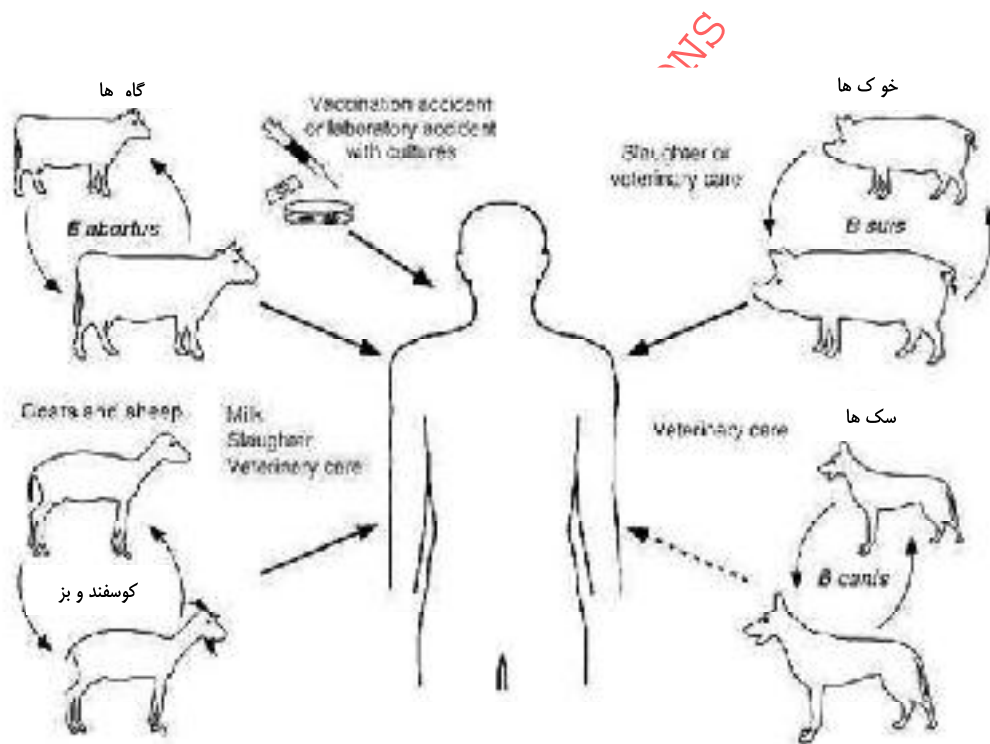
تطبیق واکسین در دو ماهگی، چهار ماهگی، شش ماهگی و هژده ماهگی صورت گرفته و آخرین مرتبه در زمان دخول طفل به مکتب صورت می گیرد.

کنترول Whooping Cough اساساً توسط معافیت دادن فعال نزد تمام نوزادان صورت می گیرد.

بروسیلا Brucellae

Brucellae از جمله مایکروب های مطلق حیوانات و انسانها محسوب شده و خصوصاً به شکل داخل الحجروی می باشند. اینها میتابولیزم نسبتاً غیر فعال دارند.

به صورت وصفی B.Melitensis بز، B.Suis خوک Brucellae Abortus گاو و B.Canis سگ را متن می سازد و مرضی را که نزد انسان ها تولید می نماید به نام Brucellosis یاد می شود. مرض به وسیله Bactermia حاد مشخص شده و آفت به مرحله مزمن خویش داخل شده که برای چندین سال باقی مانده و بسیاری انساج را مصاب می نماید.



شکل ۱۶-۶ منبع آنتان در بروسیلوزس

مورفولوژی و توضیح

تظاهرات آن در کلچر جوان از شکل مدور تا چوبک مانند فرق می نماید. طول آن $1.2\mu\text{m}$ می باشد و شکل Short Coccobacillary آن متباز می باشد. این میکرواورگانیزم ها گرام منفی بوده لیکن اکثراً بعد از تلویین به شکل نامنظم ایروبییک و غیر متحرک دیده شده و سبب تشکل سپور نمی شوند. در وریانت های Mucoïd کپسول قابل دید می باشد.

کشت

کالونی های لشم، کوچک و محدب در وسط غنی شده بعد از 2-5 روز ظاهر می شود.

اوصاف نمو

Brucellae از نظر مسکن در داخل حجره توافق نموده و احتیاجات تغذی خویش را مرفوع می سازد. بعضی انواع آن بالای Defined Media کشت می شود که حاوی امینو اسید، ویتامین ها، نمک و گلوکوز می باشد. نمونه تازه از نزد حیوانات یا منابع انسانی همیشه بالای Trypticase Soy agar و یا وسط خوندار کشت می شود. B.Abortus جهت رشد و نمو خویش به 5-10% کاربن دای اوکساید احتیاج دارد و سه نوع دیگر آن در موجودیت هوا می رویند. Brucellae کاربوهایدریت ها را مورد استفاده قرار داده ولی هیچگاه اسید و گاز تولید نمی کند و هر چهار نوع Catalase و Oxidase را تولید نموده می توانند. H_2S به وسیله بسیاری از انواع تولید گردیده و Nitrate را به Nitrite ارجاع می نمایند. Brucellae حد وسط حساسیت به مقابل حرارت و اسید داشته و در شیر به وسیله Pasteurization از بین می رود.

ساختمان انتیجینیک

هر چهار نوع بروسیلا دارای انتیجن A و M می باشد بر علاوه دارای انتیجن سطحی L که مشابه به انتیجن Vi سلمونیا است، می باشد.

پتوجنیس و پتالوژی

هر نوع بروسیلا یک میزبان دارد و می تواند تعداد وسیع حیوانات و منجمله انسان را مصاب سازند. طریق دخول انتان طور معمول در انسان ها سیستم معدی معائی (نوشیدن شیر منتن) غشای

مخاطی (قطرات) و جلد (تماس به نسج منتن حیوان) می باشد. مایکرواورگانیزم ها از هر طریقی که داخل عضویت شده باشند انکشاف نموده داخل جریان لمفاتیک و از آنجا به عقدات لمفاوی ناحیوی می رسد و از طریق قنات صدری داخل دوران خون شده و بعداً در اعضای پارانشیماتوز منتشر می شوند و باعث تشکل نودول های گرانولوماتوز و تشکلات آبسی انساج لمفاتیک جگر، طحال، مخ عظم و سایر قسمت های سیستم ریتکولواندو تلایل می گردد. بعضاً باعث به وجود آمدن Osteomyelitis و Meningitis و یا Cholecystitis نیز می گردد. عکس العمل هستولوژیک اساسی در بروسیلوزس مشتمل از ارتشاح حجرات مونونوکلیر، اکزودیشن فیبرین علقه شدن، نکروزس و فیبروزس می باشد. گرانولوما مشتمل از حجرات Epitheloid و Gaint Cell همراه با نکروز مرکزی و فیبروز محیطی می باشد.

یافته های کلینیکی

دوره تفریح مرض 1-6 هفته بوده مرض طور ناگهانی آغاز یافته که توأم با ضعیفی، تب، کسالت، درد و تعرق می باشد، تب همیشه بعداز ظهر بلند بوده و در اثنای شب از شدت آن کاسته می شود که توأم با عرق ریزی می باشد. ممکن که اعراض سیستم معدی معائی و عصبی موجود باشد، عقدات لمفاوی بزرگ شده و طحال قابل جس می باشد. Hepatitis ممکن بازردی یک جا باشد. درد عمیق و اختلال حرکی موجود بوده خصوصاً درد جسم فقرات که بیانگر Osteomyelitis می باشد این اعراض و علایم برای هفته ها و ماه ها باقی مانده و بعضاً آفت به طرف مرحله مزمن پیشرفت می کند که به وسیله خستگی، درد تب خفیف، عصانیت و تتر بلند Agglutination مشخص می شود. ناگفته نباید گذاشت که تشخیص Brucellosis مزمن تا اندازه مشکل است.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: خون برای کشت گرفته شده و همچنان مواد بیوپسی (عقدده لمفاوی استخوان و غیره) برای کشت و سیروم برای تست های سیروولوژیک گرفته می شوند.
ب: کشت: خون یا انساج بالای Trypticase Soy broth و Thionine – Trypticase Agar کشت گردیده و به فاصله چند روز Sub Culture بالای اوساط جامد و یا ترکیبات مشابه آن صورت گرفته، در اتمسفر 10% CO₂ گذاشته می شود.
ج: سیروولوژی: تترانتی بادی IgM در هفته اول حاد مرض بلند رفته و به درجه اعظمی خود برای سه ماه باقی می ماند و در حالات مزمن مرضی نیز موجود می باشد و در یک فیصدی کم با وجود تداوی با انتی بیوتیک ها می تواند که اندازه بلند IgM برای دو سال باقی بماند.

تترانتی بادی IgG سه هفته بعد از شروع مرحله حاد مرض افزایش یافته که در هفته 6-8 به حد اعظمی رسیده و در مرحله مزمن مرض نیز باقی می ماند.

۱- تست Agglutination

10-12 روز بعد از مریضی Agglutinin ها در خون به حد کافی رسیده و توسط تست Agglutination دریافت می گردد.

در این میتود تعامل Wright (در تست تیوپ) تعامل Hudlleson (بالای سلاید) اجرا می گردد در این جا تعامل Wright با ارزش بوده و در رقاقت های مختلف نتایج متنوع می دهد. تیتراگلوآنتینین IgG در حدود 1:80 نشان دهنده اتان فعال می باشد.

۲- Mercaptoethanol Test

علاوه نمودن Mercaptoethanol سبب تجزیه IgM و سبب واگذار شدن IgG برای عکس العمل اگلوآنتینین می گردد.

این یک تست مستند حساسیت نبوده اما نتیجه آن ارتباط با شکل مزمن مرض دارد.

۳- Blocking antibodies: این جا انتی بادی IgA می تواند اگلوآنتینین را که به رقاقت پائین منفی بوده و یا به رقاقت بلند مثبت می باشد اجرا کند، این انتی بادی در مرحله تحت الحاد مرض تظاهر می نماید و می تواند برای سال ها باقی بماند و به وسیله میتود انتی گلوبولین Coomb's دریافت می گردد.

د: Skin Test یا تست جلدی: از محصولات پروتین بروسیلیا داخل جلد زرق می شود که بعد از 24h در ناحیه زرق شده احمرار و پندیده گی به وجود می آید، این تست نادراً مورد استفاده قرار می گیرد.

تطبیق تست جلدی باعث تنبیه تترراگلوآنتینین می گردد.

معافیت

معافیت وصفی به تعقیب Brucellosis به مقابل عود مرض به وجود می آید و معافیت اساسی در مقابل اتان راجعه و گذشته در اثر فعالیت سیستم T-Lymphocyte به وجود می آید و باید گفت Phagocytosis درین معافیت رول مهم را بازی می کند، همچنان فکتور های خلطی مانند Complement, Agglutinins, Opsonins و انتی بادی های نامکمل تولید شده در خون عامل سبی Brucellosis را block نموده معافیت را تولید می نماید همچنان فزها سبب تغییرات شدید جنتیک در بروسیلیا ها گردیده رول مهم را در تولید معافیت به مقابل بروسیلوزس بازی می کند. باید خاطر نشان ساخت که تمام انواع بروسیلیا یک معافیت متصالبه را در عضویت تولید می نمایند.

تداوی

ادویه واحد برای تداوی مرض داده نمی شود به خاطریکه نکس مرض بسیار بلند یعنی 50% می باشد. برای این منظور دو یا سه دوی انتی مایکروبیال تجویز می شود.
1- Doxycyclin + Rifampin و یا Doxycyclin + Streptomycin و یا هر دو توصیه می شود.

2- Rifampin + Co - Trimoxazol و یا Streptomycin + Cotimoxazol و یا هر دو توصیه می شود. دوام تداوی برای 21 روز می باشد.
دوز 100-200 mg Doxycyclin در روز به دو دوز کسری بوده Cotrimoxazol دو تابلیت 480mg صبح و دو تابلیت شب توصیه شده و Rifampin به مقدار 600-1200mg در روز و 500 mg Streptomycin روزانه دو مرتبه از طریق عضله تجویز می گردد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

بروسلیلا پتوجن حیوانات بوده که به انسانها از طریق تماس با مواد غایطه، ادرار، شیر و انساج حیوانات منتن سرایت می نماید و منبع معمول انتان شیر تعقیم نشده و محصولات شیر مانند پنیر می باشد، انتان در نزد کسانیکه (دهاقین و ترنرها و قصابان) تماس شغلی با حیوانات دارد نیز دیده می شود. قسمت اعظم انتانات به شکل مخفی یا Asymptomatic باقی می ماند.
وقایه مرض شامل تدابیر عمومی و خصوصی بوده، در ارتباط با خدمات و ترنری اجرا می گردد که مشتمل بر عناصر ذیل است:

1- وقایه منبع انتان: تدابیر وقایوی چراگاه های حیوانات با تشخیص و تجرید حیوانات مریض و تولید معافیت توسط تطبیق واکسین اهمیت زیاد دارد. محافظه چراگاه های حیوانات و کنترل حیوانات که از یک فارم به فارم دیگر می روند و قرنطین اجباری برای حیوانات جدید (گاوها) و تجرید حیوانات سالم از حیوانات مریض.

2- وقایه سرایت انتان: ضد عفونی نمودن سیستماتیک مواد اطراحیه انسانها و حیوانات مریض و ضد عفونی نمودن وقایوی دستهای اشخاصیکه با حیوان مریض به تماس اند. مراعات شرایط حفظ الصحه در زمان استفاده از محصولات حیوانی (گوشت، شیر و غیره) که شیر را قبل از تولید پنیر و سایر محصولات شیری باید خوب جوش داد. تعلیمات صحی و حفظ الصحوی برای مردم باید همیشه در نظر گرفته شود.

معافیت فعال انسان ها به مقابل بروسلیلا تحت مناقشه قرار دارد. کنترل مرض به وسیله از بین بردن انتان در نزد حیوانات، Pasteurization شیر و محصولات شیری و غیره بوده که مانع انتشار انتان می گردد.

فصل هشتم

یرسینیا، فرانسیسیلا و پاستوریل

YERSINIA, FRANCISELLA & PASTEURILLA

اورگانیزم های چوبک مانند، کوتاه، گرام منفی، Pleomorphic و بدون سپور بوده که از خود تلوین دو قطبی نشان می دهند. کتلاز مثبت، اوکسیداز منفی و Microaerophilic یا غیر هوازی اختیاری اند اکثراً حیوانات میزبان شان را تشکیل داده مگر امراض شدید را در انسانها نیز به وجود آورده می توانند.

یرسینیا پستس و طاعون *Yersinia pestis & plague*

طاعون اتان Rodents وحشی بوده که از یک رودنت به رودنت دیگر انتقال یافته و اتفاقاً توسط گزیدن کیک داخل عضویت انسان می گردد.

در قرون گذشته مرض به شکل Pandemic میلیون ها نفر را از بین می برد که حالت نامبرده را به نام (Black Death) یاد می نمودند.

مورفولوژی یرسینیا پستس

شکل ۱۷ - ۱

مورفولوژی و توضیح

Y.pestis به شکل یک چوبک ضخیم و متورم گرام منفی بوده که تلوین وصفی دو قطبی را نشان می دهد غیر متحرک بوده نموی آن بالای بسیاری اوساط باکتریولوژیک به شکل انایروبییک صورت می گیرد.

نمو به سرعت در وسط که حاوی خون و مایع نسجی باشد و سریعتر در درجه حرارت 30°C صورت می گیرد. کالونی های کوچک بعد از 24h تولید می شود تلقیح انتان و پرولانیت باعث ایجاد کالونی های خاکستری و لزوج می گردد مگر بعد از Passage های مکرر در لابراتوار به شکل کالونی های نامنظم و دانه دار در می آیند. این اورگانیزم ها یک مقدار کم فعالیت بیوشیمیک را دارا بوده و بعضاً دارای فعالیت متنوع می باشند.

ساختمان انتیجینیک

Y.pestis حاوی 18 نوع انتیجین بوده که در میان این انتیجین ها انتیجین A.,B,D,F,T,W,V به خوبی مطالعه شده است و انتیجین سوماتیک (O Antigen) دارای طبیعت پروتینی مقاوم حرارت می باشد. این انتیجین برای موش ها فوق العاده توکسیک بوده و تحت تأثیر فورمالین مانند هیمولایزین و یک عده مواد سمی دیگر به اناتوکسین تبدیل می شوند. انتیجین A (انتیجین K) طبیعت پولی سکرایدیک داشته نامقاوم حرارت بوده و برای یرسینیاپستس بسیار وصفی می باشد به اساس تخنیک Precipitation اکثراً انتیجین های عامل سببی طاعون را به اثبات رسانیده می توانیم که این تخنیک بین Y.Pseudotuberculosis و عامل مرضی تب محرقه و گروپ های Dysenteny و گروپهای صفر خون یا O.Erythrocytes مشترک می باشد.

پتوجنیزس و پتالوژی

زمانیکه یک کیک به وسیله تغذیه انتان Y.Pestis را از یک Rodent بگیرد. مایکرواورگانیزم بلع شده به داخل امعای کیک انقسام نموده بعداً زمانیکه کیک گرسنه انسان را بگذرد خون انسان را می مکد و بدینترتیب Y.Pestis داخل دوران خون شده که اورگانیزم توسط عملیه فگوسیتوزس بلع شده و یا می تواند به داخل و یا خارج حجرات انقسام نماید، این ها به سرعت به سیستم لمفاتیک خویش را رسانیده که التهاب هیموراژیک و بزرگ شدن عقدات لمفاوی را سبب می شوند که در نتیجه باعث نکروز و تموج عقدات لمفاوی می گردد.

اکثراً زمانیکه تهاجم مایکروب ها متوقف شود Y.Pestis وارد جریان خون شده و به صورت وسیع منتشر می گردد و می تواند باعث قرحات نکروزی و هیموراژیک اعضای مختلفه شود که Pneumonia، Meningitis و Serosanguineous Pleuropericarditis متبازر می باشد.

طاعون Primary pneumonic در نتیجه انشاق قطرات انتانی به وجود آمده که توأم با تکاثف هیموراژیک Sepsis و مرگ می باشد.

یافته های کلینیکی

بعداز دوره تفریح 2-7 روز تب بلند و Lymphadenopathy دردناک همراه با ضخامه عقدات لمفاوی، عقدات حساس (Buboes) در ناحیه ران و یا ابطی به وجود آمده استفرغات و اسهالات به مشاهده می رسد که بعداً Sepsis به وقوع رسیده و باعث علقه شدن منتشر داخل وعائی گردیده و Hypotension به ظهور می رسد که حمله دماغی و عدم کفایه کلیه و قلب را باعث می شود. بالاخره علایم سینه وبغل و Meningitis به ظهور می رسد. Y.Pestis به داخل اوعیه انقسام نموده و در سمیر خون قابل دید می باشد.

تست های تشخیص لابراتواری

زمانی به طاعون مشکوک می شویم که مریض در ساحه اندیمیک مرض قرار داشته باشد و نزد مریض تب موجود باشد و به رودنت مواجه شده باشد.

الف: نمونه ها: خون برای کلچر گرفته می شود. مواد بذل عقدات لمفاوی ضخاموی برای سمیر و کشت گرفته می شود. سیروم برای تعیین سویه انتی بادی مورد آزمایش قرار می گیرد، در واقعات سینه وبغل بلغم کشت می شود و در واقعات Meningitis مایع دماغی شوکی برای سمیر و کلچر گرفته می شود.

ب: سمیر: مواد توسط سوزن بذل گرفته شده و بعد از تلوین گیمزا و یا تلوین مخصوص Immunofluorescent مطالعه می شود.

با تلوین Wayson's یرسینیاپستس به شکل دو قطبی ظاهر شده سمیر مایع نخاع و بلغم نیز تلوین می گردد.

ج: کشت: تمام مواد بالای وسط Mac Conky's Blood Agar و در وسط Infusion Broth کشت می گردد. نمو در وسط جامد آهسته و نتیجه کشت خون بعد از 24h مثبت می باشد. کشت توسط عکس العمل های بیوشیمیکی تشخیص می گردد.

د: سیرولوژی: در نزد مریضانیکه قبلاً واکسین نشده اند تترانتی بادی سیروم دوره نقاحت به تتر 1:16 و یا بالاتر از آن دلالت بر احتمالی بودن انتان Y. Pestis می کند. دو تتر بلند از نظر سیرولوژی تشخیص را وضع می کند.

معافیت

بعد از کسب صلاح از مرض طاعون یک معافیت مقاوم برای مدت طولانی حاصل می شود و معافیت تولید شده بعد از انتان یا واکسین مربوط به فعالیت فاگوسایتیک حشرات سیستم لمفوئید و مکروفاژ ها می باشد، واکسین ضد طاعون از انتیجن که ضعیف شده باشد تهیه می گردد.

تداوی

قبل از استفاده از ادویه اتی مایکروبیول واقعات مرگ و میر طاعون 50% و از طاعون ریوی 100% بود.

دوای انتخابی عبارت از Streptomycin 1gr/daily بوده و تتراسکلین از جمله ادویه Alternative به شمار می رود و در بعضی اوقات بصورت یکجائی باستریتومایسین تطبیق می شود، Y.Pestis مقاوم به ادویه به ملاحظه نرسیده است.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

طاعون مرض رودنت های وحشی، موش ها، کورموش ها و سایر حیوانات بوده که در دنیا واقع می گردد. ساحات عمده مرض عبارت از هند جنوب شرق آسیا مخصوصاً ویتنام، افریقا، امریکای شمالی و جنوبی می باشد.

کنترل منبع انتان: در کنترل منبع انتان نکات آتی مد نظر باشد:

- ۱- تشخیص مقدم طاعون خصوصاً واقعه اولی آن، تثبیت و تشخیص لابراتوری.
- ۲- تجرید فوری و بستر نمودن مریض در شفاخانه و اجرای قرنطین.
- ۳- راپور دهی به مقامات صحی به غرض اخذ تدابیر وقایوی.

۴- ضد عفونی نمودن محراقات انتانی و از بین بردن موشها.
 ۵- کنترل و معاینات سیستماتیک موسساتیکه در ساحه های اندیمیک قرار دارند.
 ۶- رعایت قوانین بین المللی در مورد وقایه طاعون (از بین بردن موش ها، ضد عفونی نمودن کشتی ها، هواپیماها، ریلها، بندر گاه ها و در صورت ضرورت قرنطین اجباری مسافرین).
 کنترل طریق سرایت انتان: سرایت مرض طاعون با در نظرداشت شرایط فوق کنترل شده می تواند.

کنترل اشخاص حساس: نکات آتی مد نظر باشد:

- ۱- معاینات اشخاص تجرید شده معروض به خطر که با مواد مرضی در تماس اند.
 - ۲- محافظه افراد و یا پرسونل طبی توسط زرق ستریتومایسین و واکسیناسیون زنده.
 - ۳- وقایه مخصوص توسط واکسین Ev.
- واکسین ضد طاعون به شکل خشک تهیه شده و از طریق تحت الجلد داخل جلد و سطح جلد (Percutaneous) یک یا دو مرتبه تطبیق می گردد. معافیت به دست آمده بیشتر از یک سال دوام نمی کند و دوام معافیت مربوط به حالت اپیدیمولوژیکی شخص واکسین شده می باشد.
 Revaccination بعد از مدت 6-12 ماه صورت گرفته می تواند لاکن چندان مؤثر نیست، وقوع این مرضی به شکل اپیدیمیک، درین سالهای نزدیک بسیار کم شده و بیشتر شکل سپورادیک را به خود گرفته است.

یرسینا انتروکولایتیکا و یرسینا پسودو توبرکلوزس

Y. ENTEROCOLITICA & Y. PSEUDOTUBERCLOSIS

عبارت از باسیل های گرام منفی تخمر نادهنده لکتوز، یوریاژ مثبت و اوکسیداز منفی می باشند. این مایکروب ها به درجه حرارت 25°C خوب روئیده متحرک می باشند و در حرارت 37°C غیر متحرک می گردند. این ها در سیستم معائی حیوانات متنوع دریافت می شوند و می تواند علت امراض را تشکیل بدهند، همچنان به انسانها انتقال یابد و سندروم های متنوع کلینیکی را به وجود بیاروند.
 Y. Enterocolitica حاوی اضافه تراز 50 سیروتایپ می باشد. اینها در رودنت ها و حیوانات وحشی مانند گوسفند، گاو، خوک، سگ و پشک دیده شده و آب به وسیله حیوانات مذکور منتن می گردد. انتقال آن به انسان ها توسط خوردن غذا های منتن و نوشیدن آب منتن صورت می گیرد.
 Y. Pseudotuberculosis در حیوانات اهلی، حیوانات فارم و پرنده گان در مواد غایطه اطراح شده

شان قابل دید است، انسان ها از باعث خوردن غذا های ملوث با مواد غایطه حیوانات متن می شوند و انتقال از یک شخص به شخص دیگر نادراً صورت می گیرد.

پتوجنیزس و یافته های کلینیکی

زمانیکه 108-109 یرسینا داخل طرق هضمی شود سبب تولید انتان می گردد. در اثنای دوره تفریح 10-5 روز یرسینا در غشای مخاطی امعاء انقسام می نماید خصوصاً در ناحیه ایلیوم که باعث به وجود آمدن التهابات و تفرحات می گردد و لوکوسایت ها در مواد غایطه به ملاحظه می رسد. پروسه التهابی عقدهات لمفاوی ناحیه میزانتتریک را ماووف ساخته و Bacteremia به وجود می آید. اعراض ابتدائی شامل تب، درهای بطن و اسهالات می باشد، اسهال از باعث انترتوکسین و یا اینکه از باعث تهاجم غشای مخاطی امعاء به وسیله انتانات به وجود می آید و اسهالات از شکل آبگونه تا به شکل خون آلود متفاوت می باشد. گاهی درد بطن شدید بوده و به ناحیه Right Lower Quadrant توضع می نماید که دلالت بر Appendicitis می نماید، یک تا دو هفته بعد در نزد بعضی مریضان Arthritis, Arthralgia و احمرار عقدوی به وجود می آید. در بعضی اوقات نادراً Yesinia باعث به وجود آمدن Meningitis, pneumonia و Sepsis می گردد و در اکثر واقعات محدود به خود باقی می ماند.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: نمونه می تواند مواد غایطه، خون یا موادی که توسط مانور جراحی به دست می آید، باشد.

ب: سمیر: تلوین سمیر رایج نیست.

ج: کشت: یک مقدار محدود یرسینیا می تواند در مواد غایطه موجود باشد در وسط Cold Enrichment یک مقدار اکم مواد غایطه یا سوآب ریکتال در Salin بفر در pH 7.6 جابجا و به درجه حرارت 40°C برای 2-4 هفته نگهداری می شود دیگر مایکرواورگانیزم ها زنده نمانده مگر Y. Enterocolitica می تواند انقسام نماید سب کلچر بالای اوساط Mac conky Agar صورت می گیرد.

د: سیروولوژی: سوبه انتی بادی های اگلوتین کننده بعداز دو هفته و یا بیشتر در سیرووم خون افزایش می یابد.

تداوی

اکثراً یرسینیا با اسهال توأم بوده و در واقعات شدید مرض جیتتاما یسین از طریق وریدی و کلور امفینیکول از طریق فمی تجویز می گردد. واقعات Sepsis و Meningitis 50% واقعات مرگ و میر را تشکیل می دهد. در واقعات Appendicitis و Mesentric Adenitis ضرورت به عملیه جراحی می باشد. بسیاری از ادویه جات از قبیل Cotrimoxazol، Piperacillin و جنریشن سوم سفالوسپورین ها و کوینولین ها در تداوی استعمال می شوند.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

اجتناب از تماس با حیوانات اهلی، فارمها، مواد غایطه شان و سایر موادیکه به وسیله آنها شخص منتن می گردد. اجتناب از خوردن شیر و گوشت حیوانات منتن رعایت و تطبیق قوانین صحتی و حفظ الصحوی در مؤسسات و ذخیره گاه های مواد غذائی، معیار های مشخص وقایوی وجود ندارد.

تولاریمیا و فرانسیسیلا تولارینسیس

Tularemia & Francisella tularensis

Francisella tularensis بیشتر در نزد حیوانات به شکل ذخیره دیده شده و به انسان به وسیله گزیدن حشرات انتقال می یابد. تماس مستقیم به وسیله گزیدن حشرات انتقال می یابد. تماس مستقیم با انساج حیوانات منتن، انشاق قطرات هوایی و بلع غذا و آب منتن در مصاب ساختن میزبان رول دارد که در نتیجه مرض Tularemia به وجود می آید.

مورفولوژی و توضیح

F. Tularensis چوبک های Pleomorphic گرام منفی و کوچک بوده و در سمیر که از انساج تهیه شده باشد قابل دید است.

کشت

نمو بالای اوساط معمولی باکتریولوژیک صورت نگرفته اما بعد از 1-3 روز بالای وسط *Glucose Cystein Blood Agar* یا *Glucose Blood Agar* به درجه حرارت 37°C تحت شرایط ایروبیک کالونی های کوچک تولید می نماید اورگانیزم همیشه به وسیله تلوین *Immunofluorescence* و یا اجرای اگلوتینیشن به وسیله انتی سیرا مخصوص مشخص می گردد.

تولید توکسین

F. Tularensis اکزوتوکسین تولید نموده که ویرولانسی آن مربوط به انتیجن K می باشد و چون نشو نمای آن بالای اوساط مایع بسیار بطی می باشد فلهاذا تجرید توکسین آن بسیار مشکل است.

ساختمان انتیجینیک

تست های *Precipitation* و *Agglutination* برای *F. Tularensis* بسیار وصفی می باشد و نیز *F. Tularensis* دارای Hapten های مخصوص که مقاوم حرارت است می باشد به همین قسم

F. Tularensis دارای خواص انتیجینیک مشترک با باکتری های Brucella بوده که توسط تعامل Agglutination تشخیص می گردد و این حقیقت در تشخیص سیرولوژیک امراض مذکور باید مد نظر گرفته شود.

کالونی های R-Form غیر ویرونت دارای انتیجن O بوده و فاقد خواص ایمنونوجینیک می باشد. برخلاف کالونی های S-Form ویرونت بوده و دارای انتیجن های K و O بوده نسبت به کالونی های R-Form بیشتر مشاهده می شود. یک شکل بین البینی SR-Form نیز وجود دارد که این شکل دارای انتیجن O و یک مقدار کمتر انتیجن K بوده و از این شکل بین البینی آن واکسین زنده تهیه می گردد.

پتوجینزس و یافته های کلینیکی

F. Tularensis انتان شدید تولید کرده از طریق تنقب غشای مخاطی و جلد و یا طریق انشاقی به مقدار 50 مایکروب می تواند حادثه انتانی را سبب شود اکثراً به نواحی سائیده شده جلد داخل شده و بعد از 2-6 روز التهاب، قرحات و پپول ها پیشرفت می کند. عقدات لمفاوی ناحیوی بزرگ شده مصاب نکروز می شود.

انشاق انتان به طریقه قطره هوایی باعث التهاب قریب القصبی و Pneumonitis می گردد. تولاریمیا عینی غدوی Oculoglandular زمانی پیشرفت می کند که انگشتان متنن به چشم ها تماس نماید، زخم های گرانولوماتوز زرد گونه اجفان همراه با ادینویتی قرب اذن به وجود می آید که در تمام حالات تب، کسالت سردردی و درد عقدات لمفاوی ناحیوی موجود می باشد.

تست های تشخیص لابراتواری

به صورت عموم سمیر و کلچر قابل اجرا نمی باشد و تشخیص از روی مطالعات سیرولوژیک وضع می شود. نمونه سیروم در مدت دو هفته تتر بلند Agglutination را نشان می دهد. تتر واحد سیروم 1:160 همراه با تاریخچه مریض و معاینات فزیکمی به تشخیص کمک می نماید. تست جلدی می تواند عکس العمل مثل تست توبرکولین در هفته اول مرض قبل از بلند رفتن تتر Agglutination نشان بدهد.

معافیت

بعد از سپری نمودن تولاریمیا یک معافیت مقاوم و دوامدار از نوع معافیت حجروی و خلطی به وجود می آید.

تداوی

Streptomycine 0.5 gr از طریق عضلی هر 6-8 ساعت بعد یا Tetracycline به مقدار 0.5gr هر 6h بعد از طریق فمی و یا Gentamycine برای 10 روز تجویز می گردد. اکثراً مرض دوباره عود می نماید.

وقایه و کنترل

کنترل منبع انتان:

- ۱- معاینه سیستماتیک و راجستر رودنتهای متهاجم و از بین بردن موشها.
 - ۲- وقایه کتلوی از تکثر رودنت ها.
 - ۳- محافظه مواد غذائی و آب از تهاجم رودنت ها.
 - ۴- کنترل و امحای ناقل مرض مانند کنه، بشه، مگس و غیره.
- وقایه و کنترل انتشار انتان: نگهداری حاصلات و مواد زراعتی از منتن شدن توسط رودنت های که مصاب تولاریمیا می باشد.
- کنترل عضویت حساس: وقایه مخصوص توسط واکسین زنده در محراقات طبیعی.

پاستوریلایا PASTEURELLAE

انواع پاستوریلایا از جمله پتوجن های حیوانات ابتدائی به شمار رفته بعضاً سبب امراض انسانی نیز می شوند.

مورفولوژی و توضیح

عبارت از Coccobacill های غیر متحرک گرام منفی بوده که در تلونین به شکل دو قطبی تظاهر می نمایند.

کشت

از جمله مایکرواورگانیزم های هوازی یا غیر هوازی اختیاری بوده که بالای اوساط معمولی به درجه حرارت 37°C به خوبی نشو نمی می نماید.

اوصاف نمو

تمام این مایکرواورگانیزم ها اوکسیداز مثبت و کتلاز مثبت می باشند اما در سایر عکس العمل های بیوشیمیکی از هم متفاوت اند.

P.Multocida در سیستم تنفسی و معدی معائی اکثر حیوانات اهلی یافت می شود و ممکن در انسان ها باعث امراض سیستم های مختلف شود و بعضی اوقات بخش از فلورای نارمل انسان ها را تشکیل می دهد.

P.Pneumotropica که در طرق تنفسی و معائی موش ها و پشک ها موجود بوده و چند واقعه محدود مرضی آن نزد انسان ها تثبیت گردیده است. (1)

P. Urea در حیوانات نادراً دیده شده بخش از فلورای انسان ها را تشکیل داده و در انتانات مزمن تنفسی و سایر انتانات تقیحی واقع می شوند.

P.Hemolytic در طرق تنفسی علوی اکثر حیوانات دریافت گردیده و در انسان ها نادراً سبب انتان می گردند.

یافته های کلینیکی

تظاهر معمول آن عبارت از گزیدگی حیوان می باشد که با سرخی، پندیدگی و درد ساعت ها بعد از گزیدن آغاز می یابد. لمف ادینوپتی ناحیوی موجود بوده و تب به درجه خفیف دیده می شود بعضاً انتانات Pasteurella با باکتریمیا یا انتان مزمن تنفسی بدون نشانه از گزیدگی حیوان موجود می باشد.

تشخیص لابراتواری

تست های مشخص برای تشخیص مرض موجود نیست.

تداوی

اکثر انواع آن به مقابل Pencilline و Tetracycline حساس اند.

وقایه

واکسین های آن برای حیوانات تطبیق می شود.

فصل هژدهم

مایکوپلازما MYCOPLASMA

این مایکرواورگانیزم ها را بنام (Pleuro - Pneumonia - Like Organism) نیز یاد می کنند. مایکوپلازم متعلق به کلاس Multicutes و آردر Mycoplasmatoles بوده و دارای جسامت 100-150nm مولتی کوتیز می باشد. بعضی اوقات این جسامت تا به 200-700nm می رسد. مایکو پلازم ها غیر متحرک بوده، Spore تولید نمی کنند، این ها کوچکترین مایکرواورگانیزم ها بوده و اولین مرتبه توسط پاستور زمانیکه موصوف عامل سببی (Pleuro-Pneumonia) حیوانات را مطالعه میکرد، دریافت گردید. با وجودیکه در آن زمان پاستور نتوانست کلچر خالص آنها را بالای اوساط زرعیه بدست آورد و یا آنها تحت مایکروسکوپ مطالعه کند و از اینرو این مایکرواورگانیزم ها در آن زمان به حیث وایرس ها شناخته شده بودند.

بالاخره در سال 1898 میلادی Nocard و Roux به اثبات رساندند که عامل سببی Pleuro-Pneumonia حیوانات، بالای اوساط غذائی که فاقد حجرات زنده باشند نشو و نما کرده می تواند که این خواص مایکو پلازم ها را از وایرسها مجزا می سازد بعد Elford با استعمال فلتر مخصوص جسامت این مایکرو اورگانیزم ها را بین 124-150nm تعیین نموده بدین ترتیب جسامت مایکو پلازم ها حتی کوچکتر از جسامت بعضی وایرس ها می باشد این ژرم ها دارای انواع پتوجن و غیرپتوجن اند نوع پتوجن آن عبارت از عامل سببی Pleuro-Pneumonia حیوانات می باشد. تا حال بیشتر از 36 نوع مایکوپلازما شناخته شده است این ژرم ها در خاک، آب، فضله جات و مواد مختلف دیگر و در وجود انسان و حیوانات یافت شده می توانند، چون این مایکرواورگانیزم ها از یکطرف از بسیاری فلتر ها عبور می کنند بناءً با این خاصه خویش با وایرس ها شباهت پیدا می کنند و از جانب دیگر چون Myloplasm ها بالای اوساط غذائی که فاقد حجرات زنده باشد نشو و نما

می کند بناءً با این خاصه خویش به باکتری ها شباهت پیدا می کند. همچنان مایکو پلازم دارای بیشتر از 4% RNA-DNA 8% می باشد که این خواص آن نیز مشابه باکتریهاست از این رو مایکوپلازم ها یک موقف بین البینی را بین وایرس ها و باکتری ها اختیار می نمایند. بعضی انواع پتوجن Mycoplasma ها عبارت اند از:

عامل سببی Pleuro-Pneumonia حیوانات (Mycoplasma Mycoides) عامل سببی انتانات حاد طرق تنفسی (Mycoplasma Hominis) و عامل سببی Pneumonia معمولی در انسان (Mycoplasma Pneumonia). مایکوپلازم ها بالای اوساط که حاوی 20% سیروم است و Penicillin 0.2 واحد فی ملی لیتر باشد کشت شود colony های مشابه به باکتری ها تولید می کند اینها به باکتری های L فورم نیز شباهت دارند.

مایکوپلازم و باکتری های L فورم فاقد Diamino Pemelic acid بوده هم چنان از نظر ترکیب کیمیاوی غشای سایتوپلازمیک مایکوپلازم ها و باکتریها L فورم مشابه به باکتری های دیگر می باشد.

این مایکرواورگانیزم ها دارای جهاز هستوی منتشر و رایبو زوم بوده که وظیفه آنها مشابه به ژرم های دیگر می باشد.

ناگفته نباید گذاشت که منشأ ابتدائی Mycoplasma تا هنوز بخوبی شناخته نشده است.

تقریباً در حدود 60 نوع Mycoplasma وجود دارد. در نزد انسانها Mycoplasma Pneumonia سبب سینه و بغل و Ureaplasma Urealyticum سبب Nongonococcal Urethritis نزد مرد ها می گردد.

Mycoplasma Hominis باعث تب بعد از ولادت نزد خانم ها می شود.

مورفولوژی و توضیح

مایکوپلازما به میتود های باکتریولوژیک مطالعه شده نتوانسته به خاطریکه دارای سایز کوچک کالونی، نرمی و ظرافت حجرات انفرادی می باشد. تلون خفیف شان همراه Aniline صورت می گیرد. مورفولوژی شان نظر به میتودهای مختلف معاینه (ساحه تاریک Immunofluorescence، گیمزا از وسط مایع و جامد) متفاوت معلوم می شود.

نمو در وسط مایع با اشکال مختلف حلقوی، کروی، چوبک مانند، فنر مانند، Filaments و گرانول ها صورت می گیرد.

کشت

بسیاری انواع مایکوپلازما بالای وسط Heart infusion Peptone Broth که 2% اگر (pH7-8) همراه با 30% مایع حبن یا سیروم حیوانی دارد میرویند که به درجه 37°C برای 48-96h گذاشته شده بعد از سنتریفوژ از مواد رسوب یافته سلاید تهیه شده و به میتود گیمزرا تلوین شده و ساختمان Pleomorphic آنرا مورد مطالعه قرار می دهیم.

اوصاف نمو

مایکوپلازما در مایکروبیولوژی بنا بر دو دلیل بی نظیر است:

- ۱- سر انجام کالونی های کوچک تولید می نماید.
 - ۲- نموی ایشان مغلق و در اوساط عاری از انساج صورت می گیرد.
- مایکوپلازما از فلتر عبور می نماید؛ زیرا دارای سایز کوچکتر 450nm می باشد که معادل Chlamydia و یا Virus های بزرگ می باشد.
- مایکوپلازما طفیلی بالای وسط فاقد حجرات که حاوی لیوپروتین و Sterol باشد می رویند. نیازمندی ستیروول برای نمو و سنتیز غشا بی مانند است.
- بسیاری مایکوپلازما از گلوکوز انرژی را به دست می آورند و Ureaplasma به یوریا احتیاج دارد. بعضی مایکوپلازماهای انسانی باعث تولید پراوکسیداز و هیمولیز کرویوات سرخ خون می شوند.

ساختمان انتیجینیک

در نزد انسان ها حد اقل 10 نوع از هم قابل تفریق می باشد که شامل M.Hominis، M.Genitalium، M.Orale، M.Salivarium، M.Fermentans، M.Pneumonia، M.Urealyticum و غیره می باشد.

انواع آن به اساس چگونگی اوصاف بیوشیمیک و سیرولوژیک تصنیف می شود. مایکوپلازما دارای انتیجن CF می باشد که Glycolipid است.

انتیجن ها برای تست ELISA همیشه پروتین می باشد.

پتوجینز در انسان

مایکوپلازما بالای غشای مخاطی و انساج انسان روئیده خصوصاً در طرق بولی تناسلی و طرق تنفسی، دهن و غیره. بعضی از مایکوپلازما ها در نزد خانمهای حامله به شکل نارمل از جمله مایکروب های ساکن طرق بولی تناسلی محسوب می شوند. در نزد خانمهای حامله مایکوپلازما در عنق رحم با Chorioamnionitis یکجا بوده و در تب بعد از ولادت دیده می شود.

U.Urealyticum که به 10% یوریا برای نمو ضرورت دارد. در احلیل بعضی مردها همراه با

التهاب حالب Nongonococcal دریافت می گردد طوری که بعضی انتانات علت عقامت (Infertility) را نزد مردها تشکیل می دهد.

Mycoplasma Genitalium توأم با Nongonococcal Urethritis موجود می باشد و سبب عمده Nongonococcal Urethritis و Trachomatis Chlamydia را تشکیل می دهد.

M. Hominis یکجا با امراض التهابی حوصله دیده می شود.

M. Pneumonia علت اساسی سینه و بغل Nonbacterial را تشکیل می دهد.

تأثیر انتان از درجه خفیف الی شدید در امراض طرق تنفسی علوی متفاوت است و هم باعث مبتلا شدن گوش می گردد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: نمونه ها را سواب گلو، بلغم، اکزودات التهابی افرازات سیستم تنفسی، احلیل و افرازات تناسلی تشکیل می دهد.

ب: معاینه مایکروسکوپی: معاینه مستقیم نمونه برای مایکوپلازما بی فایده است.

ج: کشت: مواد بالای وسط جامد به درجه حرارت 37°C که حاوی 50% کاربن دای اکساید باشد کشت می گردد و برای مدت 3-10 روز گذاشته می شود و یا به داخل Broth مخصوص به شکل ایروبیک کشت صورت می پذیرد.

د: سیرولوژی: انتی بادی ها در اشخاص متن پیشرفت نموده و به چندین میتود تعیین می گردد که C.F و تست IH قابل اجرا می باشد.

تداوی

بسیاری انواع مایکوپلازما به وسیله انتی بیوتیک های متنوع نهی می گردند؛ اما اکثر انواع شان به مقابل پنسلین، سفالوسپورین ها و Vancomycin مقاوم می باشند. تتراسکلین و اریترومایسین بالای Mycoplasma تأثیر می نمایند.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

تجربید حیوانات اهلی متن در کنترل سرایت انتان نقش اساسی دارد حفظالصحه فردی و اجتماعی باید مراعات شود واکسین مرضی تا هنوز موجود نیست.

فصل دهم

مایکوباکتیریا MYCOBACTERIA

مایکوباکتری‌های ایروبییک چوبک مانند بوده که سپور تشکیل نمی‌کنند همچنان به آسانی، تلویین نمی‌شوند باکتری‌های مذکور توسط اسید و الکل بیرنگ نمی‌شوند از همین لحاظ به نام باکتری‌های مقاوم اسید (Acid Fast) یاد می‌شوند. M.Tuberculosis عامل سببی توبرکلوزس بوده که از جمله پتوجن‌های اساسی انسانها محسوب می‌شود.

M.Lepra سبب جذام Intracellulare، M.Avium، M.Avium Complex و سایر مایکوباکتریهای غیر وصفی در مریضان مصاب ایدس دیده می‌شود.

بیشتر از 50 نوع مایکوباکتریوم موجود است که بسیاری شان سپروفایت‌ها می‌باشند.

مایکوباکتریوم توبرکلوزس

Mycobacterium Tuberculosis

مورفولوژی و توضیح

در انساج باسیل Tubercle به شکل چوبک‌های مستقیم و نازک به اندازه $(0.4 \times 3) \mu\text{m}$ قابل دید می‌باشد. بالای اوساط مصنوعی اشکال Coccoid و Filamentous قابل دید می‌باشد.

مایکوباکتری به شکل گرام مثبت و گرام منفی تصنیف نمی‌شود. باسیل توبرکلوزس مقاوم اسید (Acid Fastness) بوده، ایتایل الکل که حاوی 3% Hydrochloric Acid باشد تمام باکتری‌ها را به استثنای Mycobacteria بیرنگ می‌سازد.



شکل ۱۹-۱ مایکوباکتریم توبرکلوز

تلوین Ziehl-Neelson جهت توضیح باکتری های مقاوم اسید و الکل قابل اجرا می باشد. در سمیر تقشح یا قسمت از انساج مایکوباکتیریا بعد از تلوین با Flucrochrom به شکل Yellow-Organ Fluorescence به ملاحظه می رسد.

کشت

اوساط برای کشت ابتدایی مایکوباکتیریا شامل اوساط انتخابی و غیر انتخابی می باشند. اوساط انتخابی حاوی انتی بیوتیک ها جهت جلوگیری از رشد و نمو باکتری و فنگس می باشند. سه فورمول عمومی برای اوساط انتخابی و غیر انتخابی قرار ذیل موجود است:

۱- اوساط نیمه ترکیبی اگر دار (Semisynthetic Agar): این اوساط (Middle brook 7H10, 7H11) حاوی نمکهای معین، ویتامین ها، فعال کننده ها (Cofactors)، Oleic acid، البومین، کتلاز، گلاسیسرول، گلوکوز و Malachite Green می باشند. وسط 7H11 علاوه بر Casein Hydrochlorid نیز می باشد.

این اوساط نیمه ترکیبی اگر دار برای مشاهده مورفولوژی کالونی برای تست های حساسیت و با علاوه کردن انتی بیوتیک ها به حیث وسط انتخابی مورد استفاده قرار می گیرد. مواد تقلیح شده در این اوساط بعد از چندین هفته می رویند.

۲- اوساط غلیظ تخم دار (Inspissated Egg Media): این اوساط (مثلاً Lowenstein-Jensen) حاوی نمک های معین، گلاسیسرول، کامپلکس مواد عضوی (مثلاً تخم های تازه، زردی تخم، کچالو و سایر مواد ترکیبی) و Malachite green برای نهی سایر باکتری ها می باشند. مواد تقلیح شده در این اوساط بعد از 3-6 هفته می رویند.

۳- اوساط آب گوشت (Broth Media): این اوساط (مثلاً Middle Brook 7H9, 7H12) برای کشت مایکوباکتیریا مورد استعمال قرار می گیرد معمولاً نمو مایکوباکتیریا ها به شکل خوشه ها و یا کتلات صورت می گیرد؛ زیرا سطح حجره دارای خصوصیت Hydrophobic می باشد. رشد و نمو

نظر به اوساط مغلق سریعتر صورت می گیرد. وسط 7H12 با علاوه کردن انتی بیوتیک ها 14C-Palmitic Acid را مورد استفاده قرار داده و سبب آزاد شدن 14 CO_2 می گردد که به وسیله ماشین واضح می شود. کلچر مثبت در این سیستم بعد از دو هفته می روید.

اوصاف نمو

مایکوباکتربیا از جمله میکروب های هوازی مطلق است و انرژی خویش را از اوسیدیشن مرکبات ساده کاربن دار به دست می آورد. افزایش فشار CO_2 سبب شدت نمو می گردد فعالیت بیوشیمیکی نداشته و رشد آنها نظر به سایر باکتریها آهسته می باشد مدت انقسام باسیل توبرکلوزس 18h می باشد اشکال سپروفایتیک آن به سرعت نمود کرده، صباغات بیشتر تولید کرده و کمتر مقاوم اسید نظر به اشکال مرضی می باشند.

ساختمان انتیجینیک

به اساس اگلوتینیشن و Complement Fixation یکتعداد گروپ های مایکوباکتری قابل تفریق است پستانداران (انسان، گاو، رودنت ها) پرنده گان و شکل سپروفایتیک انتیجن های مایکوباکتری باعث تولید انتی بادی های Agglutinin, Opsonins, Precipitin گردیده و Complement-Fixing تتر کمتر را نشان می دهند. انتیجن توبرکلوزس حاوی پروتین ها، شحم و خصوصاً مقدار زیاد Phosphotides و کامپلکس لپو پولی سکراید پروتین می باشد.

پتوجنیسی

دو شکل اساسی لیژن توبرکلوزیک موجود است:

Productive type و Exudative type

الف: Exudative type: مشتمل از عکس العمل التهابی حاد می باشد که مترافق با مایع اذیمایی لیکوسیت های پولی مورفونوکلیر می باشد که بعداً مونوسیت ها به اطراف باسیل توبرکلوزس دیده می شود. این شکل مخصوصاً در نسج ریه دیده می شود.

ب: Productive type: زمانی که مرض وارد مرحله مزمن خویش می شود این شکل دیده

می شود و شامل گرانولومای مزمن بوده و از سه ناحیه تشکیل شده است:

۱- ناحیه مرکزی یا Gaint Cell بزرگ چندین هستوی که حاوی باسیل توبرکلوزس می باشد.

۲- ناحیه وسطی با حجرات Epthelioid.

۳- ناحیه محیطی با Fibroblast ها و لمفوسیت ها و مونوسیت ها.

مطالعات اپیدیمولوژیک نشان داده است که در طبیعت به اندازه کافی ذخایر انتان توبرکلوزس موجود است البته انسانها و حیواناتی که مصاب به مرض توبرکلوزس اند منبع عمده و خطرناک در انتشار انتان محسوب می شوند. شخص مصاب به توبرکلوزس باز در ظرف 24h به تعداد 4-7 میلیارد مایکوباکتریوم توبرکلوزس را به محیط ماحول خود انتشار می دهد که می تواند به مسافه 1-6 متر سرایت نماید.

منتن شدن با مایکوباکتریوم توبرکلوزس به طریقه های ذیل صورت می گیرد:

۱- طریقه تنفسی: که در این صورت انتقال و نفوذ مایکوباکتریوم توبرکلوزس در عضویت از طریقه هوایی یا Airogenic می باشد که به صورت قطرات یا Droplet و یا به صورت گرد و غبار انتقال می نماید که از این طریقه در حدود 90-95% سرایت انتان صورت می گیرد.

۲- طریقه هضمی: طریقه دیگر منتن شدن به انتان توبرکلوزس از طریق هضمی می باشد در این صورت منتن شدن با صرف مواد غذایی ملوث صورت می گیرد که حاوی مایکوباکتریوم توبرکلوزس باشد این مواد غذایی را محصولات حیوانی منتن و یا بقیه غذای صرف شده مصابین مرض و استعمال ظروف و سامان آلات که مریض به آن سر و کار دارد تشکیل می دهند.

۳- طریقه تماسی: این حالت نزد دوکتوران، جراحان، اناتوموپتالوژیست ها، ستوماتولوگ ها، لابرنات ها، قصاب ها و کارکنان فارم ها به ملاحظه می رسد. طوری که عامل مرضی از طریق جلد و غشای مخاطی داخل عضویت نفوذ نموده و مرض به وجود می آید.

۴- طریقه داخل رحمی: طریقه سرایت و منتن شدن داخل رحمی به ندرت تصادف کرده طور معمول خانم های مصاب به مرض توبرکلوزس اطفال صحتمند را به دنیا می آورند طوری که فوراً بعد از ولادت طفل را از مادر تجرید نموده و شرایط وقایوی مناسب برای طفل آماده گردد؛ زیرا پلاستتا به قسم یک پرده مانع نفوذ انتان توبرکلوزس از مادر به جنین می گردد. واقعات توبرکلوزس داخل رحمی هنگامی دیده می شود که مرض توبرکلوزس به شکل سیستمیک باشد.

لوحه کلینیکی

زمانی که Bacill توبرکلوزس اعضای مختلفه را مصاب سازد تظاهرات کلینیکی آن شامل کسالت، ضعیفی، ضیاع وزن، تب از طرف شب، تنقیص اشتها و غیره می باشد. در توبرکلوزس ریه سرفه مزمن، تفسح، هیموپتیزس نزد مریضان به ملاحظه رسیده Meningitis با انتان طرق بولی در هنگام موجودیت دیگر علائم توبرکلوزس به وقوع می رسد. توبرکلوزس جاورسی که به شکل منتشر اعضا را مصاب می سازد واقعات بلند مرگ و میر دارد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: نمونه مشتمل از بلغم تازه، شستشوی معده، ادرار، مایع پلورا، مایع نخاع، مایع مفصلی، مواد بیوپسی و یا سایر مواد اشتباهی می باشد.

ب: سمیر: بلغم یا شستشوی معده، ادرار، اکزودات و یا سایر مواد به خاطر Acid Fast Bacill به وسیله تلوین Ziehl Neelson مورد معاینه مایکروسکوپی قرار می گیرد و یا به وسیله مایکروسکوپ فلوروسنس مورد مطالعه قرار می گیرد.

ج: غلظت برای تلوین سمیر: در صورتی که معاینه مستقیم سمیر منفی باشد در آن صورت بلغم را به وسیله علاوه نمودن 20% Chlorine Bleach رقیق ساخته بعد از سنترفیوژ رسوبات آنرا تلوین نموده و معاینه مایکروسکوپی اجرا می شود.

د: کشت: ادرار، مایع نخاع و موادی که به وسیله سایر باکتری ها منتن شده باشد می تواند کشت شود. بلغم ابتدا با 20% سودیم هایدرو اکساید و مواد دیگر باکتریوسیدل جهت از بین بردن سایر باکتریها یکجا گردیده بعداً بلغم سنترفیوژ شده و مواد رسوبی آن کشت می گردد و بعد از 8 هفته می روید.

ه: سیرولوژی: تست سیرولوژی ارزش تشخیصه ندارد.

معافیت

معافیت عبارت از حالت دفاعی عضویت است که باعث محافظه وجود در مقابل اجسام اجنبی می گردد. معافیت به دو شکل به وجود می آید: یکی به شکل معافیت طبیعی که به صورت ولادی موجود می باشد و دیگری معافیت کسبی که در نتیجه تطبیق واکسین B.C.G و یا سپری نمودن انتان ابتدایی توبرکلوزس حاصل می گردد.

فرط حساسیت یا الرژی

اصطلاح الرژی عبارت از بیانگر حالتی است که در نتیجه آن فرط حساسیت به مقابل داخل شدن دوباره مواد مختلفه که ساختمان باکتریائی یا غیر باکتریائی داشته باشند در عضویت به وجود می آید.

تست توبرکولین

تعریف: توبرکولین اولین بار توسط Robert Koch در سال 1890 کشف گردید. قسمی که مؤلف مذکور از کلچر شش هفته ای باسیل توبرکلوزس در وسط زرعیه گلسیرین 5% با بویون پیتون دار استفاده نموده و محتوی مواد کشت شده را در حمام آب تا اندازه جوش داد که 1/10 حصه مواد باقی ماند که این ماده عبارت از توبرکولین قدیمی یا Old Tuberculin می باشد که توسط مؤلف مذکور شناخته شد و به رفاقت های مختلف مثلاً 1/10000، 1/1000، 1/100 تهیه می شود بعداً به مرور زمان Old Tuberculin چندین بار تصفیه گردید و مشتق به وجود آمده به نام Purified Protein Derivate یا P.P.D (مشتق پروتین تصفیه شده) مسمی گردید. بعداً مشتق P.P.D چندین بار به وسیله عملیه Precipitation توسط امونیم سلفات صورت گرفته بالاخره مشتق به وجود آمده به نام P.P.D.S یاد گردید که از طرف W.H.O به شکل ستندرد قبول گردید.

P.P.D - P.P.D.S به شکل تابلیت های 0.5mg & 0.0002mg که به شکل قوی و ضعیف می باشد با 1cc آب مقطر مخلوط گردیده و محلول های ضعیف و قوی توبرکولین به وجود می آید. بناً از طبیعت توبرکولین هویدا است که این ماده نه توکسین بوده (نه) یک انتیجن با کیفیت است؛ بلکه عبارت از خلاصه پروتین مایکوباکتریوم توبرکلوزس می باشد و به ارتباط همین موضوع است که اگر عضویت قبلاً با انتان توبرکلوزس حساس نشده باشد حتی با تزریق مقدار زیاد توبرکولین نمی توان عکس العمل الرژیک را به وجود آورد حالانکه اگر عضویت قبلاً حساس گردیده باشد در این صورت با تطبیق مقدار کم توبرکولین می توان این عکس العمل را به وجود آورد. انساج عضویت به یکسان حساس نگردیده حساسیت مشابه به مقابل توبرکولین نشان نمی دهند. از جمله اعضای وجود آن قسمتها به مقابل توبرکولین زیاد تر حساس اند که از نسج منضم غنی اند. از جمله نسج حساس به مقابل توبرکولین جلد است و بدین منظور تست توبرکولین نزد شخص اکثراً به شکل داخل جلدی یا Intra Dermal تطبیق می گردد با تطبیق توبرکولین ممکن است یک عکس العمل به شکل موضعی، به شکل محراقی و یا به شکل عمومی به وجود آید.

دوز تطبیق توبرکلوزین به مقدار 0.1ml Intracutaneously یا داخل جلدی می باشد.

تداوی

استراحت فیزیکی و روحی، تغذیه و تداوی به وسیله ادویه Rifampin، I.N.H، Ethambutol، سترپتوماایسین، Ofloxacin، Ethionamid، Kanamycine، Pyrazinamide، Cycloserin، Viomycine، Capreomycine و Ciprofloxacin صورت می گیرد. در تداوی توبرکلوزس ریوی 300mg I.N.H، Rifampin 600mg و Pyrazinamid به اندازه 25mg/kg/day و Ethambutol 15mg/kg توصیه می گردد. در تداوی مرض توبرکلوزس از سه ادویه Rifampine، I.N.H و Pyrazinamid برای دو ماه اول استفاده به عمل می آید. در صورت توبرکلوزس شدید و یا اشکال مقاوم مرض Ethambutol نیز علاوه می گردد. بعداً برای چهار ماه Rifampine و I.N.H داده می شود در صورتی که در دو ماه اول Pyrazinamid داده نشده باشد دوام مجموعی تداوی با Rifampine و I.N.H برای مدت 9 ماه صورت می گیرد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

منبع اصلی انتان را اکثراً اشخاص مریض که عامل مرضی را مخصوصاً از طریق تنفسی اطراح می نمایند، تشکیل می دهند. انتان در سنین ابتدایی در اشخاص که در شهرها زنده گی می کنند نظر به اشخاصی که در دهات زنده گی می کنند بیشتر تصادف می گردد. انتان ابتدایی می تواند هر یک اشخاصی را که با منبع انتانی مواجه می شوند مصاب سازد اشخاصی که قبلاً توبرکلوزس داشتند مرتبه دوم به شکل Exogenously مصاب انتان می شوند در حالیکه انتان به شکل Endogenous معمولاً در اشخاص مصاب ایدس، سو تغذی و الکولیزم، بار دوم فعال می گردد. جهت کنترل مرض نکات آتی را باید مراعات کرد:

- ۱- برای صحت مردم محافظه مقدماتی از اشخاص مریض الی از بین رفتن انتان صورت بگیرد.
- ۲- محو نمودن توبرکلوزس مواشی و Pasteurization شیر.
- ۳- تداوی دواپی اشخاص که عکس العمل مثبت توبرکلوزین را نشان می دهند.
- ۴- معافیت دادن به وسیله تطبیق واکسین (Bacillus Calmette Guerin) B.C.G.

واکسین B.C.G عبارت از باسیل های زنده نوع بقری مایکوباکتریوم توبرکلوزسس می باشد که دو نفر مؤلف به نام Calmette و Guérine از کلچر مایکوباکتریوم توبرکلوزسس شکل ویرولانت در وسط زرعیه گلیسرین دار و بویون دار که صفرا به آن علاوه گردیده بود. قسمی که هر 15 روز بعد اوساط زرعیه تبدیل می گردید و این کار برای مدت سیزده سال طول کشید. بالاخره بعد از مدت فوق نوع دیگر مایکوباکتریوم توبرکلوزس به وجود آمد که خاصیت Pathogenic آن ضعیف گردید و خاصیت انتیجینیک آن حفظ می باشد که عبارت از واکسین B.C.G بوده و جهت تولید معافیت به توبرکلوزس به کار برده می شود.

مایکوباکتریوم لیپرا Mycobacterium Leprae

مایکوباکتریوم لیپرا بالای وسط نروئیده و باعث به وجود آمدن Leprosy می گردد. اضافه تر از 10 میلیون واقعه Leprosy در آسیا تثبیت گردیده است.

مورفولوژی و توضیح

باسیل های مایکوباکتریوم لیپرا مستقیم و یا به شکل منحنی و یا ه شکل گرز مانند بوده و بعضی اوقات به شکل دانه دار به ملاحظه می رسند. طول اورگانیزم 1-8 μ m و عرض آن 0.3-0.5 μ m می باشد. M.Leprae غیر متحرک بوده کپسول و سپور تولید نمی کند. Acid fast bacilli می باشد از نقطه نظر ترکیب کیمیایی مشابه به M.Tuberculosis می باشد. باسیل های مقاوم اسید بصورت وصفی به شکل دسته های موازی یا کتلات پاغنده یی شکل به صورت منظم در جلد و یا غشای مخاطی ناحیه مصاب به جذام دریافت می گردد.

کشت

M.Leprae در انساج مصاب به جذام انسان دریافت شده و به داخل پای موش جانی که در مدت 20-30 روز توالد و تناسل می کند کشت می گردد و باعث قرحات گرانولوماتوز موضعی می گردد. این اورگانیزم ها در حجرات اندوتلیل اوعیه خون و حجرات مونو نوکلیر دریافت شده و بالای اوساط مصنوعی نمی رویند.

لوحه کلینیکی

شروع جذام ناگهانی بوده و قرحات را به وجود می آورد. انساج سرد عضویت مانند جلد، اعصاب سطحی، بینی، بلعوم، حنجره، چشم ها و حجرات خصیه را مصاب ساخته، قرحات جلد خاسف به نظر می رسد. قرحات ماکولر Anesthetic به قطر 1-10cm بوده نودول های ارتشاحی به قطر 1-5cm در جلد دیده می شود بعداً ارتشاحات منتشر جلدی دیده می شود. تشوشات عصبی از قبیل Paresthesia, Neuritis, Anesthesia ذوب عظمی و کوتاه شدن انگشتان قابل مشاهده بوده. سؤ شکل از باعث قرحات ارتشاحی جلدی و عصبی در اخیر مرض به وجود می آید.

مرض جذام به دو شکل دیده می شود:

۱- شکل Lepromatous

۲- شکل Tuberculoid

مراحل بین البینی نیز موجود است.

شکل Lepromatous سیر پیشرونده و حبیث داشته همراه با قرحات نودولیر جلدی اعصاب را به شکل متناظر استیلا می کند. سیر مرض در شکل Tuberculoid سلیم و غیر پیشرونده بوده و لیژن های ماکولر جلدی موجود می باشد.

تظاهرات عمومی از قبیل انیمی و Lymphadenopathy نیز در سیر مرض دیده می شود.

مبتلا شدن چشم معمول بوده و Amyloidosis می تواند در سیر مرض انکشاف یابد.

تست های تشخیص لابراتواری

نمونه از جلد و یا مخاط انف به وسیله بیوپسی گرفته شده و بعداً با میتود Ziehl-Neelson تلوین شده تحت معاینه مایکروسکوپییک قرار می گیرد. تست سیرولوژیک اهمیت ندارد.

تداوی

چندین سلفون وصفی مانند D.D.S, Dapson و Rifampin نموی M. Leprae و تظاهرات کلینیکی مرض را از بین می برد و برای چندین ماه تجویز می گردد. برای واقعاتی که مقابل سلفون مقاومت موجود می باشد از Sulfone+Rifampin استفاده به عمل می آید.

Clofazimine دواى است که به مقدار 200-300mg در روز برای واقعات جذام مقاوم سلفون

داده می شود.

50-100mg/day Dapsone, Clofazimine 100-300mg/dy و Rifampin 10mg/kg/day از

طریق فمی برای دو تا سه سال تجویز می گردد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

سرایت جذام اکثراً در اطفال کوچک که به طور دوامدار با باسیل جذام مواجه می شوند، صورت می گیرد. افزازات انفی از جمله مواد انتانی برای تماس های فامیلی می باشد. دوره تفریح مرض احتمالاً 10-2 سال را در بر می گیرد، بدون وقایه 10% اطفال که مواجه به انتان اند مصاب مرض می شوند.

تشخیص به موقع و تداوی مریضان مصاب جذام کلید کنترل را تشکیل می دهد. اطفال که والدین شان مصاب مرض اند تا هنگامی تحت وقایه ادویه کیمیاوی قرار می گیرند که والدین شان غیر منتن گردند.

واکسین B.C.G و واکسین M.Lepra در نواحی اندیمیک تطبیق می شود.

فصل یازدهم

گروپ پseudomonas

THE PSEUDOMONAS GROUP

گروپ Pseudomonas مایکرواورگانیزمهای چوبک مانند، ایروبییک گرام منفی و متحرک بوده که صباغات منحل در آب را تولید می نمایند. Pseudomonas به صورت وسیع و گسترده در خاک، آب، نباتات و حیوانات واقع می شود. P. Aeruginosa اغلب اوقات مایکروبییل فلورای نارمل جلد و امعای انسان را تشکیل داده و بعضی انواع دیگر Pseudomonas (مانند Eikenella Corrodens و Capnocytophage) فلورای نارمل انسان را تشکیل داده و کمتر سبب امراض می شوند.

پseudomonas ایروجینوسا

PSEUDOMONAS AERUGINOSA

P. Aeruginosa به پیمانیه وسیع در طبیعت، در محیط مرطوب و در شفاخانه ها دیده می شود. در نزد انسانها مجتمع شان به ملاحظه رسیده و به شکل طفیلی زیست می نمایند.

مورفولوژی و توضیح

P. Aeruginosa متحرک و چوبک مانند بوده که جسامت آن $0.6 \times 2 \mu\text{m}$ است و از جمله باکتریهای گرام منفی بوده که بصورت منفرد جوره یی و اتفاقاً در زنجیرههای کوتاه واقع می شوند. P. Aeruginosa از جمله مایکروب های ایروبییک مطلق بوده که بالای بسیاری اوساط غذایی

می رویند. بعضی اوقات بوی شیرین و انگور مانند را تولید می کنند و بعضی انواع شان باعث لیز کرویات سرخ خون می شوند P.Aeruginosa کالونی های لشم، مدور و درخشان به رنگ سبز ایجاد می نمایند.

اوصاف نمو

P.Aeruginosa به حرارت $37-42^{\circ}\text{C}$ به خوبی می رویند. نموی شان به حرارت 42°C در تفریق پذیری شان از دیگر انواع Pseudomonas کمک می نماید اینها اوکسیداز از مثبت بوده. قندها را تخمر نداده لیکن بسیاری انواع آن سبب اوکسیداز گلوکوز می گردد.

ساختمان انتیجینیک و توکسین ها

Pili (Fimbria) ارتباط به سطح حجره باکتری داشته و حجرات اپتیلیل میزبان را مورد حمله قرار می دهد. از باعث کپسول پولی سکرایدیک شان کالونی های مخاطی شکل را از مریضان Cystic Fibrosis که کشت شده باشند به وجود می آورند.

P.Aeruginosa به وسیله Lipopolysaccharidic Immuno Type و قدرت Pyocin (Bacteriocin) مشخص می گردد.

اکثر P.Aeruginosa که از انتانات کلینیکی مجزا می شوند باعث تولید انزایم های خارج الحجروی از قبیل Elastases, Proteases و دو Hemolysin که یکی نامقاوم حرارت بوده و عبارت از Phospholipase C می باشد و دیگر که به مقابل حرارت مقاوم است و Glycolipid می باشد می گردد.

بسیاری انواع P.Aeruginosa اکزوتوکسین تولید می کنند که باعث نکروز حجرات و از بین رفتن حیوانات (زمانی که شکل پودری آن تطبیق شود) می گردد.

توکسین ترکیب پروتین را به وسیله میکانیزم مشابه به عمل توکسین دیفتتری متوقف می سازد در حالیکه ساختمان هر دو توکسین با هم مشابه نیست.

انتی توکسین در سیروم خون اشخاصی که انتان شدید P.Aeruginosa را سپری نموده اند. دریافت می گردد.

پتوجنیسیس

P.Aeruginosa زمانی پتوجن می گردد که قدرت دفاعی نارمل ناحیه ماووفه تنقیص یابد مثلاً هنگامی که غشای مخاطی و جلد از باعث تطبیق کتیتر داخل وریدی یا بولی متضرر می گردد و یا وقتی که Neutropenia موجود باشد مثلاً در هنگام شیموترپی کانسر، مایکروب ها بالای غشای مخاطی و یا جلد تجمع نموده و امراض سیستمیک را به وجود می آورند. P.Aeruginosa به مقابل بسیاری ادویه انتی مایکروبیال مقاوم می باشد.

یافته های کلینیکی

P.Aeruginosa باعث تولید انتانات زخم ها و سوخته گی ها که به شکل مخاط آبی سبز روی قرحه را می پوشاند می گردد. Meningitis به وسیله L.P و U.T.I به وسیله تطبیق کتیتر و سامان آلات بعد از انضمام P.Aeruginosa به وجود می آید. انتان مذکور سیستم تنفسی را مصاب ساخته که در نتیجه باعث به وجود آمدن سینه و بغل نکروزی می شود. انتان به پیمانه زیاد در اذن متوسط آب بازان و مریضان مصاب شکر دیده می شود، به همین قسم سبب انتانات شدید چشم می شود. بعضاً بعد از عملیه جراحی و جروحات نیز دیده می شوند. در اشخاص Debil و نوزادان انتان داخل دوران خون شده Sepsis را به وجود می آورد. انتان داخل دوان خون Leukemia و یا Lymphoma که با ادویه Antineoplastic تحت معالجه قرار دارند، دیده می شود. نکروز هیموراژیک جلد در سیر انتان P.Aeruginosa به ظهور می رسد که قرحه مذکور به نام Ecthyma Gangrenosum یاد می شود.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: نمونه از قرحات جلد، مخاط، ادرار، خون، مایع نخاع، بلغم و سایر مواد گرفته می شود.
ب: سمیر: چوبک های گرام منفی اکثراً در سمیر قابل دید است اینجا کدام خواص مورفولوژیک مشخص موجود نیست که Pseudomonas را از انتانات گرام منفی انتریک تفریق نماید.
ج: کشت: نمونه بالای وسط Blood Agar و اوساط تفریقی معمولی که برای نموی باسیل های

انتریک گرام منفی ضرور می باشد کشت می گردد. P.Aeruginosa بالای این اوساط به آسانی نمو می نماید. مگر نظر به باسیل های انتریک گرام منفی رشد و نموی شان بطی می باشد. P.Aeruginosa باعث تخمر لکتوز نگردیده و به آسانی از باکتری های تخمر دهنده لکتوز فرق می شوند. کشت برای تشخیص انتان P.Aeruginosa یک معاینه مشخص می باشد.

تداوی

انتانات با تظاهرات وصفی کلینیکی که از باعث P.Aeruginosa به وجود می آید Single Drugtherapy قابل علاج نمی باشد. به دلیل اینکه تداوی با ادویه واحد مقاومت باکتیرا را به سرعت مقابل ادویه به وجود می آورد. پنسلین های که بالای P.Aeruginosa مؤثر می باشند مانند Ticarcillin، Mezlocillin، Piperacillin به صورت مشترک همراه با امینوگلایکوزوید ها مانند Tobramycin، Amikacin و Gentamycin تجویز می گردند. ادویه دیگر که بالای P.Aeruginosa تأثیر می کند عبارت از Azteronam، Imipenem و Quinolone های جدید از قبیل Ciprofloxacin و Cephalosporin های جدید از قبیل Cefoperazon و Ceftazidime می باشد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

P.Aeruginosa اصلاً پتوجن شفاخانه بوده که میتود کنترل آن مانند سایر پتوجن های Nosocomial (انتانات شفاخانه) می باشد. Pseudomonas بیشتر در محیط مرطوب مانند دست شوی، حمام آب، شاور و سایر نواحی که مرطوب باشد. دیده می شود که باید متوجه بود. واکسین مرض نیز موجود بوده و در حالات شدید مریضی به منظور جلوگیری از Sepsis توصیه می گردد.

فصل دوازدهم

سپایروکیت ها SPIROCHETES

تصنيف مورفولوژی و ساختمان سپایروکیت ها

تصنيف Spirochetes: قرار ذیل تصنيف شده اند:

Class:	Schizomycetes
Order:	Spirocheatales
Family I:	Spirochaetaceae
Genus I:	Spirocheata.
Genus II:	Cristispira.
Genus III:	Saprosira.
Family II:	Trepanomaetaceae:
Genus I:	Borrelia
Genus II:	Treponema
Genus III:	Leptospira

اوصاف مشترک بین Spirochetes و باکتریها

- ۱- شکل مار پیچ مانند.
- ۲- عدم موجودیت هسته حقیقی
- ۳- انقسام عرضانی
- ۴- موجودیت غشای سایتوپلازمیک

اوصاف مشترک Protozoa and Spirochetes

- ۱- عدم موجودیت غشای حجروی
- ۲- انقباض پذیری فعال جسم جهت حرکت

۳- قابلیت مؤلد المرضی (پتوجن بودن)

۴- سرایت از یک شخص به شخص دیگر (ساری بودن)

۵- حساسیت مقابل دوا ها

خواص عمومی Spirochetes

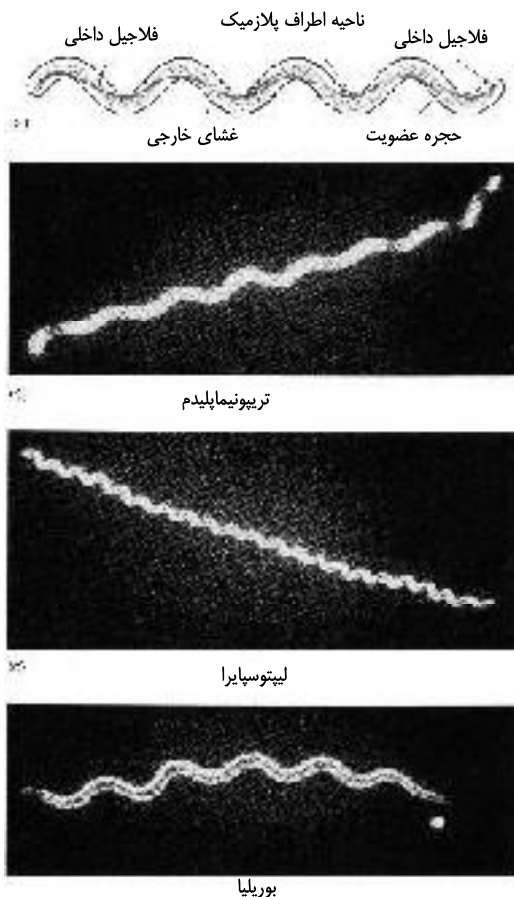
مورفولوژی: مایکرواورگانیزم های باریک و فنر مانند بوده که جسامت شان متفاوت است. اینها اشکال مارپیچی داشته و دارای طول الی 500µm و ضخامت 0.1-0.3µm می باشد.

همچنان Spirochetes ها یک محور مرکزی غیر حقیقی دارند که بدور آن یک لیف سایتوپلازمیک مانند فنر انحنای نموده که این انحنای بنام انحنای ابتدائی نیز یاد می شود.

و در زمان حرکت Spirochetes ها محور دوباره انحنای نموده که بنام انحنای ثانوی یاد می شود از این سبب ارتفاع و عرض فنر ها نظر به جنس های آن فرق می کند.

Spirochetes ها هسته حقیقی نداشته و Nuclioid آن توسط غشای سایتوپلازمیک احاطه می شود این ها فاقد کپسول و فلاجیل بوده و Spore تولید نمی نمایند.

در کلچر های خصوصی مورفولوژی غیر وصفی آنها مانند اشکال (بیضوی، مدور و Cyste) مطالعه، شده می تواند که این اشکال به نام اشکال استحالوی Spirochetes یاد می شوند.



شکل ۲۱-۱ مورفولوژی سپایروکیت ها

حرکت: حرکت Spirochetes ها در اثر انقباض مستقیم رشته های Myonemes به وجود آمده که این انقباض در امتداد جسم Spirochetes صورت می گیرد. حرکات این ها به شکل حلزونی بوده و منظره وصفی بیچ نمودن را اختیار می کند.

باید متذکر شد که بصورت مستقیم نیز حرکت نموده می توانند.

تلوین

بعضی از انواع Spirochetes ها توسط تلوین عادی قابل مشاهده است مانند Borrelia که توسط Aniline dye بسهولت تلوین می گردد اما یک تعداد دیگر این ها Treponema Leptospira توسط تلوین عادی قابل رویت نبوده و با تلوینات خصوصی قابل رویت می شوند مثلاً با تلوین GIEMSA و یا مخصوصاً با مغلوس کردن این ها با نقره خوبتر به مشاهده می رسند.

Genus of Borrelia

Borrelia ها دارای انحنای حلقه های کلان غیر منظم بوده که تعداد این حلقه ها به 3-10 عدد می رسد در صورت تلوین با میتود Giemsa این ها برنگ بنفش و آبی دیده می شوند. انواع پتوجن آن عبارت از B.Persica، B.Recurrentis می باشد.

Genus of Treponema

Treponema ها دارای رشته های باریک انحنای دار و منظم بوده که تعداد این انحنای ها به شش الی چهارده عدد می رسد در صورت تلوین با میتود Giemsa این ها خفیفاً به رنگ گلابی دیده می شوند.

Treponema در شرایط نا مساعد کیست ها را بوجود آورده و زمانیکه شرایط دوباره مساعد گردد به شکل اولی خویش رجعت می کند نوع پتوجن این گروه عبارت از Treponema pallidum یا عامل سفلیس می باشد.

Genus of Leptospira

این جنس حلقه های خورد و بهم فشرده دارد که تعداد حلقه ها درین جنس به 12-18 عدد می رسد و نیز دارای حرکت مغلق می باشد (حرکت دورانی و انحنای پذیر) در صورت تلوین با میتود Giemsa برنگ گلابی دیده می شوند همچنان Leptospira در دو نهایت خود دارای چنگک می باشد نوع پتوجن آن عبارت از Leptospira ictero haemorrhagica می باشد.

تریپونیما پلیدم و سفلیس TREPONEMA PALLIDUM & SYPHLIS

مورفولوژی و توضیح

مایکرواورگانیزم های استوانه‌ای شکل فنر مانند بوده که دارای طول 5-15 μ m و عرض 0.2 μ m و مسافه بین حلقه‌ها 1 μ m می‌باشد. این مایکرواورگانیزم‌ها به صورت فعال متحرک و به دور محور مرکزی خویش دور خورده و توسط نهایت باریک خویش وارد حجرات می‌گردند. محور طولانی فنر طور معمول به شکل مستقیم بوده و بعضاً به شکل خمیده نیز دیده می‌شود. بناً اورگانیزم یک دایره مکمل را جهت حرکت تشکیل داده و دوباره طول نارمل به وضعیت مستقیم به ملاحظه می‌رسد. از اینکه مایکرواورگانیزم نازک است به وسیله تلوین Immuonofluorescent و یا مایکروسکوپ ساحه‌تاریک دیده می‌شود.

Treponema طور معمول بصورت عرضانی تکثیر می‌نماید و مایکروب های انقسام یافته برای یک مدت به همدیگر می‌چسبند.

کشت

Treponema Pallidum برای انسانها پتوجن بوده هیچگاه بالای اوساط مصنوعی، تخم القاح شده و یا در انساج بصورت یقینی کشت صورت نمی‌گیرد. Treponema غیر مرضی می‌تواند در Vitro به شکل انایروبییک کشت شود.

اوصاف نمو

چون T. Pallidum نمی‌روید بناً فزیولوژی آن مورد مطالعه قرار نمی‌گیرد. شکل Saprophytic آن بالای وسط که حاوی یازده امینو اسید، ویتامین ها، نمک منرال ها و سیروم البومین باشد. می‌رویند.

T. Pallidum به درجه حرارت 25°C برای مدت 3-6 روز متحرک باقی می‌ماند.

ساختمان انتیجینیک

T.Pallidum انتیجن مشخص ندارد. سپایروکیت بیشتر انتی بادی ها را تنبیه می کند که به وسیله Indirect Immunoflourecence تلونین می شود و انتی بادی Antitreponemal برای تشخیص سیرولوژیک استفاده می شود.

پتوجینز، پتالوژی و یافته های کلینیکی

الف: سفلیس کسبی: انسان میزبان طبیعی انتان T.Pallidum را تشکیل می دهد انتان به انسان به وسیله تماس های جنسی سرایت می نماید. در 10-20% واقعات قرحات انتانی بالای جلد و یا غشای مخاطی طرق تناسلی واقع می شود. به هر صورت قرحه ابتدایی در داخل رکت، اطراف مقعد یا فم موجود بوده و می تواند که در هر قسمت عضویت موجود باشد.

T.Pallidum احتمالاً باعث تثقب غشای مخاطی شده و می تواند که داخل Epiderm شود. سپایروکیت در ناحیه که داخل شده انقسام نموده، بعضاً به عقدات لمفاوی مجاور ناحیوی منتشر شده و بعداً وارد جریان خون می شود. 2-10 هفته بعد از انتان یک پیول در ناحیه منتن انکشاف نموده و به یک قرحه که واضح و دارای قاعده سخت می باشد (Hard Chancre) پیشرفت می نماید التهاب به وسیله متبازز بودن لمفوسیت ها و پلازماسل مشخص می گردد. قرحه ابتدایی بصورت بنفسه به طرف شفا می رود. مگر 2-10 هفته بعد قرحه ثانوی ظاهر می گردد، که مشتمل از Rash های ماکولوپپولیر سرخ در تمام قسمت های وجود مخصوصاً در نواحی مرطوب می باشد.

Papul خاسف Condylomas در نواحی مقعدی تناسلی، ابطی و دهن دیده می شود. همچنان Meningitis سفلیتیک، Periostitis، Hepatitis، Nephritis و Chorioretinitis نیز به وجود آمده می تواند. قرحات ثانوی نیز بصورت خود به خودی از بین می رود.

هر دو قرحات (ابتدایی و ثانوی) از جمله انتانات شدید سپایروکیت محسوب می شوند. قرحات ساری می تواند در مدت 3-5 سال دوباره نکس نمایند.

انتانات سفلیس به شکل Subclinical باقی مانده و مریض شاید مرحله ابتدایی و ثانوی انتان و یا هر دو را بدون اعراض و علایم تا پیشرفت قرحات Tertiary سپری نماید.

در 30% واقعات انتانات ابتدایی سفلیس بصورت بنفسه و یا تام بدون تداوی شفا می شود. در

30% واقعات دیگر انتانات به شک مخفی باقی می ماند و در باقیمانده مرحله Tertiary انکشاف می یابند که به وسیله پیشرفت قرحات گرانولوماتوز (Gummas) در جلد، عظام و کبد تغییرات استحالوی در سیستم عصبی مرکزی و یا قرحات قلبی و عایی (Aortitis) انوریزم ابهر و عدم کفایه دسام ابهر مشخص می شود.

در تمام قرحات Tertiary تعداد Treponemes کم می باشد و انساج طور مبالغوی به شکل فرط حساسیت مقابل توزیع اورگانیزم ها جواب می دهند. به هر صورت Treponema ها طور اتفاقی در چشم و یا سیستم عصبی در انتانات مؤخر سفلیس دیده می شوند.

ب: سفلیس ولادی: خانم های حامله سفلیتیک می توانند T.Pallidum را به جنین از طرق پلاستتا در شروع هفته 10-15 حامله گی انتقال بدهند. بعضی از جنین های منتن می میرند که در نتیجه باعث سقط جنین می گردد، یکعده دیگر شان تا هنگام ولادت به پخته گی می رسند و بعضی شان زنده تولد شده و علایم سفلیس ولادی در اثنای دوره طفولیت از قبیل Interstitial Keratitis، دندان های Hutchinson's (دندان های اره مانند) بینی زین مانند، Periostitis و یکعده انومالی های سیستم عصبی مرکزی دیده می شود.

تداوی کافی مادران در اثنای حامله گی باعث وقایه سفلیس ولادی می گردد. تتر Reagin در خون اطفال در اثنای انتان فعال بلند رفته مگر زمانی که انتی بادی ها به صورت منفعل از مادر به طفل داخل می شود، تنقیص می یابد. در انتانات ولادی اطفال انتی بادی های IgM را به مقابل Treponema تولید می کنند.

ج: امراض آزمایشی: خرگوش به وسیله T.Pallidum انسانی طور امتحانی منتن شده که جلد خصیه ها و چشم هایش مصاب می شود. نزد حیوان Chancre پیشرفت می کند و اورگانیزم در عقداات لمفاوی، طحال و مخ عظم حیوانی باقی می ماند. سیر پیشرونده مرض دیده نمی شود.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: مایع نسجی برای مطالعه Spirochetes و خون برای اجرای تست های سیروولوژیک ضرور می باشد.

ب: معاینه ساحه تاریک: یک قطره مایع نسجی یا اکزودات را بالای سلاید جا به جا نموده و کورسلاید را بالای آن قرار می دهیم تا خوب مواجه به فشار شود و یک طبقه نازک را به وجود بیاورد که البته معاینه با استعمال Immersion Oli جهت مطالعه تحرکیت سپایروکیت ها صورت می گیرد.

ج: Immunofluorescence: جهت مطالعه Spirochete ها مورد استفاده قرار می گیرد.
د: تست های سیرولژیک برای سفلیس STS: این تست ها برای انتیجن تریپونیمیل و یا غیر تریپونیمیل استفاده می شوند.

۱- تست های انتیجن غیر تریپونیمیل: انتیجن ها محصولات شحمی را که از انساج نارمل پستانداران به دست می آید، مورد استفاده قرار می دهند. Cardioliipin تصفیه شده از قلب گاو یک Diphosphatidylglycerol می باشد که با علاوه شدن Lecithin کولسترول و سایر حساس کننده ها اثر متقابل با Reagin سفلیتیک را نشان می دهند.

Reagin مخلوط از انتی بادی IgM و IgA به مقابل بعضی انتیجن ها بوده که به اندازه وسیع در انساج نارمل منتشر می باشد. نمونه در سیروم مریضان انتان تداوی ناشده سفلیتیک 2-3 هفته بعد قابل دریافت است و در مایع نخاع بعد از 4-8 هفته انتان قابل دریافت است. دو تایپ تست ها در موجودیت Reagin قابل اجرا است:

الف: تست Flocculation یا Veneral Disease Research Laboratories (V.D.R.L)،
Rapid Plasma Reagin (R.P.R).

این تست ها اساس حقیقتی را بیان می کند که ذرات انتیجن لیپیدی به شکل منتشر با سیروم نارمل باقی می ماند، ولی هنگامی که با Reagin یکجا شود به شکل خوشه ها قابل دید می باشد نتیجه در ظرف چند دقیقه معلوم می شود.

V.D.R.L یا RPR مثبت 6-18 ماه بعد از تداوی سفلیس به شکل منفی در می آید.

ب: تست Complement Fixation (C.F) (Wasser Mann و Kolmer) تست C.F اساس حقیقت را برملا می نماید که سیروم حاوی Reagin کامپلیمنت را در موجودیت Cardioliipin (انتیجن) تثبیت می نماید.

۲- تست های انتی بادی تریپونیمیل

الف: تست (F.T.A-A.B.S) Fluorocencent Treponemal AB:

استعمال تست غیر مستقیم Immunofluorescence.

(T.Pallidum مرده + سیروم مریض + گاماگلوبولین انسانی نشانی شده) نشان دهنده خصوصیت

عالی و حساسیت برای انتی بادی می باشد.

تست F.T.A-A.B.S در ابتدای مرض مثبت می باشد و همیشه برای چندین سال بعد از تداوی

مثبت باقی می ماند. این تست برای قضاوت تأثیر دوا استعمال شده نمی تواند.

وجودیت IgM F.T.A در خون نوزادان نشانه خوب از انتان سفلیس حیات رحمی می باشد
(Congenital Syphilis).

ب: تست T.P.I: این تست جمع شدن تریپونیم پلیدیم (T.Pallidum Immobilizaion) را به وسیله انتی بادی مشخص در سیروم خون مریضان بعد از هفته دوم انتان نشان می دهد. (1)
ج: تست Treponema Pallidum Complement Fixation: سپایروکیت که از Syphilomas خرگوش افزاز می شود نتیجن وصفی را برای تست C.F (احتمالاً انتی بادی مشابه تست T.P.I می باشد) تشکیل می دهد.

نتیجن که از کلچر Reiter تهیه می گردد تصادفاً در تست Reiter Complement Fixation مورد استعمال قرار می گیرد.

د: Treponema Pallidum Hemagglutination Test (T.P.H.A): این تست به وسیله Adsorbtion تریپونیم بالای سطح کرویه سرخ خون معامله می گردد و هنگامی که همراه سیروم حاوی انتی بادی انتی تریپونیم مخلوط شود حجات به شکل خوشه مانند در می آیند، این تست در خصوصیت حساسیت خویش مشابه تست F.T.A- A.B.S می باشد، مگر بعضی اوقات در دوره اخیر انتان تست به شکل مثبت در می آید.

V.D.R.L و F.T.A-A.B.S بالای مایع نخاعی نیز اجرا شده می تواند انتی بادی توسط جریان خون به مایع دماغی شوکی نرسیده؛ بلکه احتمالاً در سیستم عصبی مرکزی به جواب انتانات سفلیتیک ساخته می شود.

معافیت

یک شخص با سفلیس فعال یا مخفی و یا منحرف مقاومت به مقابل *Superinfection* تریپونیم کسب می نماید. به هر صورت اگر سفلیس در مراحل ابتدایی و یا سفلیس مخفی به اندازه کافی تداوی شود و انتان از بین برود به صورت انفرادی طور مجدد و به صورت کامل مقابل عامل سببی حساس می گردد.

عکس العمل متنوع معافیتی بعد از محو انتان تنقیص می یابد و یا از پیشرفت آن جلوگیری می نماید.

تداوی

Penicillin به غلظت 0.03 unit/ml تأثیر قطعی Treponemicidal دارد و پنسلین از جمله دواهای انتخابی به شمار می رود. در تداوی سفلیس دوام تداوی حد اقل یکسال می باشد. دوز آن 2.4 میلیون واحد پنسلین بنزاتین به زرق واحد برای دو هفته می باشد. در کهن سالان و سفلیس مخفی 2.4 Penicillin Benzathine میلیون واحد از طریق داخل عضله سه مرتبه در هفته به وقفه ها تجویز می شود. در Neurosyphilis عین تداوی صورت می گیرد، بعضی اوقات دوز بلند پنسلین به مقدار 20 میلیون واحد پنسلین (G) از طریق وریدی روزانه برای 2-3 هفته ضرورت می افتد. انتی بیوتیکهای دیگر از قبیل Erythromycin تتراسکلین Azithromycin و Doxycilne بعضاً سفارش می گردد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

در حال حاضر کثرت وقایع سفلیس در تمام دنیا رو به افزایش است. به استثنای سفلیس ولادی و مواجه شدن پرسونل طبی شکل وظیفوی سفلیس کسبی بعد از تماس های جنسی حاصل می شود. کثرت وقایع مرض خصوصاً به پیمانیه بیشتر در مردها به شکل Homosexual بیشتر بوده و نکس انتان بعد از تداوی بیشتر به وقوع می رسد.

مرض را چنین می توانیم وقایه کنیم:

- ۱- تداوی کافی اشخاص مریض.
- ۲- دریافت منبع انتان و تداوی آن.
- ۳- مراعات حفظ الصحه جنسی.
- ۴- وقایه در اثنای مقاربت جنسی به وسیله وقایه میخانیکی (Condom) و Chemoprophylaxis (پنسلین بعد از مواجه شدن).

بوریلیا *Borrelia* *B.Recurrentis* ریکرینتس

مورفولوژی و توضیح

B.Recurrentis عبارت از یک مایکرواورگانیزم فنر مانند غیر منظم بوده که دارای طول $10-30\mu\text{m}$ عرض $0.3\mu\text{m}$ می باشد. مسافه بین حلقه ها 2-4 مایکرومتر می باشد. مایکرواورگانیزم انحنای پذیرنده و حرکت آن به وسیله دور خوردن و پیچ خوردن صورت می گیرد. تلوین آن توسط میتود گیمزا یا Wright's صورت می گیرد.

کشت

مایکرواورگانیزم در وسط مایع که حاوی خون، سیروم و یا نسج باشد کشت می گردد.

اوصاف نمو

مایکرواورگانیزم به درجه حرارت 4°C در خون یا کشت برای چندین ماه زنده می ماند.

ساختمان انتیجینیک

اگلوتینین ها، انتی بادی های CF و انتی بادی های Lytic بعد از سپری شدن انتان بوریلیا به تتر بلند تشکل می نمایند و چندین وریانت انتیجینیک موجود است.

پتالوژی

تعداد زیاد سپایروکیت ها در طحال و جگر اشخاص فوت شده قابل دریافت است. محراقات نکروتیک در سایر اعضای پارانشیماتوز و قرحات هیمو راژیک در کلیه ها و طرق معدی معایی به وجود می آید.

سپایروکیت ها اتفاقاً در مایع نخاعی اشخاص مصاب Meningitis دریافت می گردد.

پتوجینزس و یافته های کلینیکی تب راجعه (Relapsing Fever)

دورهٔ تفریح مرض بین 3-10 روز می باشد. شروع مرض به طور ناگهانی بوده که مترافق با لرزه بوده و در اوج بیماری تب مریض قطع می گردد.

سپایروکیت ها داخل دوران خون شده و تب برای 3-5 روز موجود بوده بعداً از بین می رود، مریض ضعیف گردیده مگر احساس مریضی نمی نماید. دورهٔ بدون تب برای 4-10 روز باقیمانده و حمله دوم با لرزه، تب، سردردی شدید و خسته گی آغاز می گردد. حملات 3-10 مراتبه تکرار می گردد. در اثنای مرحله تب دار مخصوصاً زمانی که درجهٔ حرارت افزایش می یابد مایکرواورگانیزم ها در خون موجود می باشند و در اثنای دوره غیر تب دار غایب می گردند. انتی بادی ها مقابل سپایروکیت ها در اثنای مرحله تب دار ظاهر می گردند.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه: خون در اثنای ازدیاد تب برای سمیر و تلقیح در حیوانات لابراتواری گرفته می شود.

ب: سمیر: سمیر نازک یا ضخیم خون توسط میتود Wright's و یا Giemsa's تلونین گردیده که سپایروکیت های کلچه زده در بین حجرات سرخ خون قابل دید می باشد.

ج: تلقیح در حیوانات: تلقیح خون به داخل پیریتوان موشن های سفید یا پشک های جوان صورت می گیرد که 2-4 روز بعد از دم حیوان خون گرفته شده و جهت دریافت سپایروکیت ها مورد معاینه قرار می گیرد.

د: سیرولوژی: تست C.F مثبت بوده و مریضان در نواحی اپیدیمیک تست مثبت VDRL را نشان می دهند.

معافیت

معافیت کوتاه و کم دوام دارد.

تداوی

تتراسیکلین، اریترومایسین و پنسلین مؤثر می باشد که تتراسیکلین 0.5gr روزانه چهار مراتبه، اریترومایسین 0.5gr روزانه چهار مراتبه و پنسلین پروکائین 600000 واحد روزانه برای 5-10 روز تجویز می گردد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

Relapsing Fever به شکل اندیمیک در بسیاری حصص دنیا دیده می شود. مخزن اصلی اجتماع رودنت ها می باشد که کنه ها در آنجا به شکل ذخیره موجود می باشند. سپایروکیت ها به واسطه گزیدن کنه ها به انسان انتقال می یابند. وقایه به اساس اجتناب از مواجه شدن به شبش و کنه صورت می گیرد. واکسین موجود نیست.

بورلیا برگدورفیری و مرض لایم

LYME DISEASE & B.BURGDORFERI

مرض لایم از نام شهر به نام لایم، جایی که اساساً واقعات زیاد آن تثبیت گردیده، گرفته شده است که به واسطه *Borrelia Burgdorferi* به وجود آمده و به انسان ها توسط گزیدن یک کنه کوچک انتقال می یابد. تظاهرات مقدم مرض شامل لیژن های جلد همراه با اعراض مشابه ریزش بوده در حالیکه تظاهرات مؤخر آن عبارت از Arthralgia و Arthritis می باشد.

مورفولوژی و توضیح

عبارت از یک مایکرواورگانیزم فنر مانند بوده که دارای طول $11-39\mu\text{m}$ و عرض $0.2\mu\text{m}$ می باشد. مسافه بین حلقه ها بین $2-4\mu\text{m}$ بوده و دارای تعداد متغیر اندوفلاجیل (7-11) می باشد که بسیار متحرک است. *B.Burgdorferi* با اسیدوانیلین و با تخنیک اشباع با نقره تلوین می گردد.

کشت و اوصاف نمو

B.Burgdorferi از خون، مایع دماغی شوکی و لیژن های جلد تجرید گردیده مگر کشت آن بالای اوساط جامد و مایع مغلق بوده و پروسیجر مخصوص دارد که نتایج مشخص آن قناعت بخش نمی باشد و بعد از کشت مکرر خصوصیات بیولوژیکی *B.Burgdorferi* تغییر می یابد.

ساختمان انتیجینیک

B.Burgdorferi از نگاه ساختمان انتیجینیک مشابه به سایر سپایروکیت ها می باشد.

پتوجنیزس و یافته های کلینیکی

انتقال عامل مرضی به انسان ها توسط گزیدن کنه صورت می گیرد که بعد از گزیدن در ناحیه و خذ شده لیژن جلدی به وجود می آید، انتشار به واسطه خون و لmf صورت می گیرد. مرض لایم مانند سایر امراض سپایروکیتی در دو مرحله مقدم و مؤخر دیده می شود. تظاهرات اساسی مرحله مقدم شامل لیژن های بینظیر جلدی می باشد که 3-28 روز بعد از گزیدن به واسطه کنه به وجود می آید که لیژن مذکور را به نام Erythema Chronicum Migrans یاد می نمایند. همچنان اعراض مشابه به Flu مانند تب، لرزه، درد عضلات و سر دردی موجود می باشد. مرحله دوم هفته ها و ماه ها بعدتر به وجود آمده که تظاهرات آن شامل Arthralgia، Arthritis تظاهرات عصبی مانند Meningitis فلج عصب و وجهی و امراض قلبی می باشد. سالها بعدتر آفت مزمن جلدی، سیستم عصبی و مفاصل دیده می شود.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: خون جهت تست های سیرولوژیک مورد استفاده قرار می گیرد. مایع دماغی شوکی یا مایع مفصلی را گرفته می توانیم لیکن کشت همیشه اجرا نمی گردد.
سایر نمونه ها جهت دریافت B.Burgdorferi گرفته می شود. ©
ب: سمیر: B.Burgdorferi در نمونه های بیوپسی قابل دریافت بوده مگر معاینه تلوین سمیر برای تشخیص قابل اجرا نمی باشد. B.Burgdorferi بعضاً در انساج برای تعیین انتی بادی ها و میتود Immunohistochemical مورد استفاده قرار می گیرد.
ج: کشت: کشت B.Burgdorferi معمول نبوده و 6-8 هفته وقت را در بر می گیرد.
د: سیرولوژی: تست سیرولوژی برای تشخیص مرض لایم زمانی قابل اجرا است که لوحه کلینیکی مرض بارز باشد تست های که اکثراً استفاده می شود عبارت اند از Enzyme Linked Immuno Sorbent Assays و Indirect Fluorescent Antibody (IFA) (ELISA)

معافیت

تتر بلند IgM 3-6 هفته بعد از آغاز مرض به وجود می آید. IgM به مقابل پروتین فلاجیلی B.Burgdorferi به میان می یابد ماه ها و سالها بعدتر تتر IgG بلند می رود. در صورت که تداوی وقت تر صورت بگیرد عکس العمل انتی بادی را تنقیص می دهد.

تداوی

از تتراسیکلین و پنسلین برای تداوی مرض استفاده به عمل می آید Lyme Arthritis توسط Doxycycline یا Amoxicillin همراه با Probenceid برای 30 روز مورد تداوی قرار می گیرد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

B.Burgdorferi به واسطه کنه های کوچک به انسانها انتقال می یابند که جهت وقایه، باید از مواجه شدن به کنه ها اجتناب ورزید. واکسین مرض موجود نیست.

لیتوسپایرا Leptospirae

مورفولوژی و توضیح

عبارت از مایکرواورگانیزم فنر مانند بوده که به شکل کلچه زده، نازک و انحنا پذیر موجود می باشد دارای طول $5-15\mu\text{m}$ و عرض $0.1-0.2\mu\text{m}$ می باشد یک انجام مایکرواورگانیزم اکثراً خمیده بوده و به شکل چنگک دیده می شود فاقد فلاجیل بوده و حرکت دورانی دارد. غشای ظریف و Axial Filament آن توسط الکترون مایکروسکوپ معلوم می گردد به آسانی تلوین نگردیده مگر توسط نقره مشبوع می گردد.

کشت

لیتوسپایرا تحت شرایط ایروبیکی و به درجه حرارت $28-30^{\circ}\text{C}$ بالای وسط نیمه جامد غنی شده از پروتین به خوبی نشو نما نموده باعث تولید کالونی های مدور به قطر $1-3\text{mm}$ در مدت 6-10 روز می گردد. لیتوسپایرا همچنان در غشای Chorioallantoic تخم رشیم دار نشو نما می کند.

اوصاف نمو

لیپتوسپایرا انرژی مورد نیاز خویش را از اوکسیدیشن اسیدهای شحمی به دست آورده و از آمینواسیدها، قندها به حیث منبع بزرگ انرژی استفاده نمی کند. لیپتوسپایرا در آب و خصوصاً PH القلی برای هفته ها زنده باقی می ماند.

ساختمان انتیجینیک

نوع اساسی *Leptospira Interrogans* در نزد انسانها و حیوانات در قسمتهای مختلف دنیا دیده می شود و تستهای سیرولوژیک را از خود نشان می دهد. *Leptospirae* از نگاه سیرولوژیکی دارای یک لیپوپولی سکراید فعال می باشد.

پتوجنیزس و یافته های کلینیکی

انتان انسانی از باعث نوشیدن آب و یا بلع غذای متنن به وجود آمده و نادراً میکرواورگانیزم ها از طریق غشای مخاطی و جلد داخل عضویت می گردند.

دوره تفریح مرض بین یک تا دو هفته می باشد. زمانی که سپایروکیت ها داخل دوران خون می گردند. نزد مریض تب موجود می باشد که بعداً به اعضای پارانشیماتوز مخصوصاً کبد و کلیه ها جا به جا می گردند که باعث خونریزی و نکروز اعضای متذکره می گردند. بعداً از یک دوره بهبودی مرحله دوم پیشرفت می نماید.

تظاهر آن مانند Aseptic Meningitis بوده که با سردردی، شخی گردن و Pleocytosis در مایع دماغی شوکی یکجا می باشد ممکن لیژن جلدی عضلی و چشم موجود باشد. کلیه ها در هفته دوم و سوم مریضی ماووف گردیده و تعداد زیاد *Leptospirae* در ادرار ظاهر می گردد.

انتی بادیهای اگلوتینین، CF و Lytic در سیر انتان انکشاف می یابد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: شامل خون برای معاینه مایکروسکوپی کشت و تلقیح *Guineapigs* و سیروم برای تست های اگلوتینیشن می باشد.

ب: معاینه مایکروسکوپی: معاینه ساحه تاریک و یا تلون به میتود گیمزا اتفاقاً لیپتوسپایرا را در

خون تازه نشان می دهد.

ج: کشت: کشت بالای وسط نیمه جامد Fletcher's یا Tween 80 Albumin صورت می گیرد،
نمو بطلی بوده و کشت برای چندین هفته نگهداری می شود.

د: تلقیح در حیوانات: ادرار و یا پلاستنا تازه را به داخل پریتون Guinea pigs تلقیح می نمایم،
بعد از چند روز لیپتوسپایرا در جوف پریتون قابل دریافت می باشد.
ه: سیرولوژی تتر انتی بادی های Agglutinin بلند رفته (1:10000) در هفته 5-8 به اوج خود
می رسد و انتی بادی های لیپتوسپایرل توسط Microscopic Slide Agglutination قابل دریافت
می باشد.

معافیت

یک معافیت مستحکم مخصوص سپروار به تعقیب انتان به وجود آمده مگر نکس با سیروارهای
مختلف واقع شده می تواند.

تداوی

انتی بیوتیک ها مثل پنسلین و تتراسیکلین تأثیر تداوی کننده دارند لیکن انتان راز بین برده
نمی توانند. Doxycycline تأثیر وقایوی دارد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

لیپتوسپایرا ها اساساً انتانات حیوانات بوده و اتفاقاً نزد انسانها تصادف می گردند. آب و سایر مواد به
وسیله میکرواورگانیزم ها منتن می گردند، حیوانات مریض شامل موش ها، رودنت های وحشی، سگ
ها، طیور و گاوها می باشند که ذخیره اساسی انتان انسانها محسوب می شوند. لیپتوسپایرا ها توسط
ادرا و مواد غایطه حیوانات به خارج اطراح گردیده در آب برای چندین هفته باقی می مانند نوشیدن،
آب بازی کردن، حمام کردن و خوردن غذاهای منتن سبب انتان نزد انسانها می گردد.
کنترل به وسیله اجتناب از مواجه شدن با آب و غذای منتن صورت می گیرد و در صورت بیشتر
مواجه شدن Doxycycline دو صد ملی گرام فمی هفته یک مراتبه تأثیر وقایوی دارد.

فصل سیزدهم

امراض ریکتسیایی RICKETTSIAL DISEASES

تصنیف و مورفولوژی ریکتسیا (RICKETSIA)

Class:	Microtatiobites
Order:	Rickettsiales.
Family:	Rickettsiaceae

مورفولوژی: ریکتسیا از جمله مایکرو اورگانیزم های است که شباهت نزدیک به باکتری ها و وایرس ها دارند اینها از نظر مورفولوژی، اجزای ساختمانی، امکانیت تلوین خود به باکتریها شباهت داشته و به نسبت عدم قابلیت نشو و نما و تکثر در اوساط مصنوعی و قابلیت نشو و نما و تکثر تنها در حجره زنده به وایرس ها شباهت می رساند.

ریکتسیا ها دارای اشکال مختلف (Coccal forms, small rod shape forms) و Filamentous form) می باشد بعضی از علماً این اشکال متنوع را به حیث مراحل مختلف رشد ریکتسیا حساب می نمایند ریکتسیا ها غیر متحرک بوده سپور، کپسول تولید نمی کنند و توسط میتود Giemsa و Ziehl nelson بخوبی تلوین می شوند.

ریکتسیا ها توسط یک غشای داخلی و یک غشای خارجی که طبیعت لیپیدیک دارد احاطه شده و عمل آن مشابه به دیوار حجروی است که حاوی سه طبقه می باشد در سایتوپلازم ریکتسیا ها گرانولهای از تایپ رایبوزوم و ساختمان های مشابه واکیول ها در یافت شده می تواند.

همچنان ریکتسیا در بین سایتوپلازم و هسته انساج انسانی، حیوانی و ناقلین تکثر، نشو و نما نموده می توانند به عقیده بعضی از علماً Chlamydia در کلاس Microtatiobites شامل بوده اما بعضی از علمای دیگر Chlamydia ها را یک گروپ مستقل از مایکرواورگانیزم حساب نموده و

نسبت به حروف اول نام های که با آن ارتباط می گیرد Chlamydia ها را به نام *Trachoma organism* و *ornithiosis lymphogranuloma venereum* یا O.L.T یاد می کند که کلا میدیا ها با وایرسها و ریکتسیا ها دارای بعضی شباهت ها و اختلافات است که در جدول ذیل درج گردیده است.

Virus	O. L. T	Rickettsia	Signs
دارند	دارند	دارند	۱- جدار حجروی
DNA or RNA	DNA + RNA	RAN + DNA	۲- تایپ نوکلئیک اسید
رنگ نمی گیرند	رنگ می گیرند	رنگ می گیرند	۳- تلوین با Anilin
بلند	بلند	خفیف	۴- اندازه میتابولیزم
-	-	+	۵- موجودیت میزو زوم
-	-	+	۶- موجودیت سیستم انتقال دهنده الکترونها

خصوصیات ریکتسیا: ریکتسیا از جمله مایکروبهایی Pleomorphic بوده گاهی به شکل چوبک های کوتاه معلوم می شوند که جسامت آن 600x300nm است و گاهی به شکل کوسای به صورت منفرد و به شکل جوهره ها در زنجیر ها و یا به شکل Filaments هنگامی که تلوین می شوند قابل دید می باشند. با تلوین گیمزا در تحت LM به شکل آبی معلوم می شوند و با تلوین Macchiavellpos به رنگ سرخ قابل دید اند.

به سرعت در کسبیه زرده تخم رشیم دار می رویند، تهیه ریکتسیا به شکل خالص بعد از سنتریفیوژ نمودن سوسپنشن کیسه زرده حاصل می شود بسیاری انواع ریکتسیا در کلچر حجرات می رویند. ریکتسیا دارای دیوار حجروی که از Peptidoglycan که شامل Muramic Acid و Diaminopimelic Acid می باشد ساخته شده است، همچنان شباهت به دیوار حجروی باکتریهای گرام منفی داشته و به قسم باکتریها انقسام می نماید. در کلچر حجرات Generation Time آن از 8-10 ساعت به درجه حرارت 34°C می باشد.

ریکتسیا حاوی انزایم های مختلف که ارتباط به میتابولیزم دارد می باشد و همچنان این ها میتابولیت های بین البینی را مانند Pyruvic Acid، Succinic Acid و Glutamic Acid اکسیداز

می کنند و این ها سبب تبدیل شدن Glutamic Acid به Aspartic Acid می شوند. ریکتسیا ها زمانی فعالیت بیولوژیک خود را از دست می دهند که به درجه حرارت 36°C برای چند ساعت گذاشته شوند. ریکتسیا در قسمتهای مختلف حجره نمو می نماید. گروه Typhus اکثراً در سایتوپلازم دریافت می شوند و گروه Spotted Fever در هسته دریافت می شوند. نموی ریکتسیا در موجودیت سلفامید افزایش کسب می نماید و امراض ریکتسیایی به وسیله تطبیق این ادویه جات افزایش کسب می نماید. تتراسیکلین و کلورامفینیکول نموی ریکتسیا را نهی نموده و تأثیر معالجوی دارد. ریکتسیا به زودی توسط حرارت، خشکی و مواد کیمیای باکتریوسیدل تخریب می شود.

ساختمان انتیجینیک

Rickettsia دارای دو انتیجن می باشد:

یکی انتیجن نامقاوم حرارت که وصفی برای این میکروب ها بوده و دومی انتیجن مقاوم حرارت که برای Reickettsia Prowazekii و Typhus وصفی می باشد. انتیجن منحل ریکتسیا مشابه به باکتریهای حقیقی نظر به فعالیت شان است.

در سال 1916 Weil و Felix پروتیوس Ox19 را از افرار مریضان مصاب Typhus جدا نمودند. این اورگانیزم به وسیله سیروم مریضان و اشخاص دوره نقاحت Agglutinat می شد، بعد از تحقیق دریافت گردید که این پروتیوس و ریکتسیا یک انتیجن نیمه پولی سکراید به طور معمول دارند (O Antigen).

انواع دیگر Proteus، OXK، OX2 و OXL می باشد که برای تشخیص تفریقی امراض ریکتسیایی استعمال می شود.

پتالوژی

ریکتسیا در حجات اندوتیلیل اوعیه کوچک خون انقسام نموده و باعث به وجود آمدن Vasculitis می گردد. حجات متورم و نکروتیک می گردند. ترمبوز اوعیه اکثراً موجود بوده که مربوط ریچر و نکروز اوعیه می باشد.

لیژن های اوعیه در جلد متبازر بوده مگر Vasculitis در اوعیه اعضای مختلف به ظهور می رسد

و اساس تشوشات Hemostatic را تشکیل می دهند. علقه شدن داخل وعایی منتشر و بندش اوغیه انکشاف می یابد. در دماغ بعضاً لمفوسیت ها، پولی مورفونوکلیر لیکوسایت ها و ماکروفاژ ها یکجا با اوغیه خون موجود بوده و سایر اعضا نیز مصاب می شوند.

یافته های کلینیکی

به استثنای Q-Fever لیژن های جلدی وجود ندارد. انتانات ریکتسیایی به وسیله، سردردی، کسالت، ضعیفی، Rash های جلدی و بزرگ شدن طحال و کبد مشخص می گردند.

الف: Typhus Group

۱- Epidemic Typhus: در تیفوس اپیدیمیک، انتان عمومی و ضعیفی شدید می باشد. تب برای مدت 2 هفته باقی مانده و مرض بیشتر شدت کسب می نماید. اکثراً مرض شدید بوده و مرگ در مریضان بالاتر از سن چهل ساله گی واقع می شود. در حالات اپیدیمیک اندازه مرگ و میر به 30-6% می رسد.

۲- Endemic Typhus: لوحه کلینیکی تیفوس اندیمیک بسیار معمولی بوده که در تیفوس اپیدیمیک به ملاحظه می رسد. شدت مرض خفیف تر بوده و واقعات مرگ و میر کمتر است.

ب: Spotted Fever Group: گروپ Spotted Fever از نظر کلینیکی مشابه تیفوس می باشد. به هر صورت Rash های گروپ Spotted Fever همیشه ابتدا در نهاییات به وجود آمده به طرف مرکز حرکت نموده و کف دست و پا را احتوا می کند. بعضاً Spotted Fever برازیلی انتان شدید را به وجود می آورد در حالیکه تب مدیترانه ای خفیفتر می باشد.

درجه مرگ و میر متنوع بوده در واقعات Rocky Mountain Spotted Fever که تداوی نشده باشد واقعات مرگ و میر بیشتر نزد اشخاص مسن (تا به 60%) نسبت به حیوانات و کاهلان و یا اطفال دیده می شود.

ج: Scrub Typhus: این مرض از نظر کلینیکی مشابه تیفوس اپیدیمیک است. یک لوحه آن عبارت از خشکی قرحه سوراخ شده می باشد که به وسیله پوست سیاه مستور گردیده و به واسطه گزیدن به وجود می آید.

Lymphadenopathy عمومی و Lymphocytosis معمول بوده و مصاب شدن دماغ و قلب ممکن شدید باشد.

د: Q-Fever: این مرض نسبت به تیفوس مشابه به Nonbacterial Pneumonia.

Hepatitis، Influenzae و یا Encephalopathy می باشد. اینجا Rash ها و قرحات موضعی موجود نیست، تست Weil-Felix منفی می باشد اما تتر انتی بادی وصفی بلند است (مانند Micro Immunoflourescence) و اکثراً Infective Endocarditis پیشرفت می نماید. در مرض Q-Fever کلچر خون برای باکتریا منفی است و اینجا تتر انتی بادی به مقابل Coxiella Burnetii موجود است.

هف: Trench Fever: لوحه این مرض شامل سردردی، خسته گی، درد، تعرق، احساس سردی در نهاییات و تب همراه با Rash های Roseolar می باشد نکس در مرض به مشاهده رسیده و Trench Fever اساساً هنگام متارکه جنگ در اروپای مرکزی شناخته شد.

تست های تشخیص لابراتواری

تجربید نمودن Reckettsia به شکل تخنیکی مشکل است، بنابر این برای تشخیص مفید نیست. خون را داخل وجود Guinea pigs و موش و یا تخم تلقیح می نمایند مرگ Guinea pigs دلالت بر مرض می کند (تب، Scrotal Swelling، نکروز هیموراژیک و مرگ). سیروم را به منظور اجرای تست انتی بادی جمع نموده و زمانی که انتان غیر قابل تظاهر را سپری نموده باشد، تعیین می گردد.

بعضاً ریکتسیا باعث منتن شدن موش ها می گردد و ریکتسیا در سمیر اکزودات پربتوانی قابل دریافت می باشد.

در Rocky Mountain Spotted Fever بیوپسی جلد مریضان بین روز چهارم تا هشتم مریضی گرفته شده و توسط تلونین Immunoflourescence مورد مطالعه قرار می گیرد. اکثر تست های وصفی و حساس سیرولوژییک را Microagglutination، Complement Fixation و Micro Immunoflourescence تشکیل می دهد و افزایش انتی بادی را می توان در اثنای صفحه مریضی دریافت نمود.

معافیت

در کلچر حجرات مکروفاژ ها ریکتسیا ها را بلع نموده و به داخل حجرات آنرا در موجودیت انتی بادی ها تجزیه می نمایند. علاوه شدن لمفوسیت از حیوانات معاف این انقسام را متوقف می سازد. در Vitro انتان دوباره در انسان به وسیله معافیت قسمی به مقابل منبع خارجی تعقیب می گردد. مگر عود واقع می شود.

تداوی

تتراسیکلین و کلورامفینیکول در شروع تداوی مؤثر واقع می شوند. تتراسیکلین 2-3gr و کلورامفینیکول 1.5-2gr روزانه از طریق فمی تجویز می شوند. دوام تداوی 7-15 روز می باشد. Sulfonamid مرض را شدت می بخشد. بنأ عدم استطباب دارد. بعضی Fluoroquinolone ها مانند Ciprofloxacin بالای Spotted Fever تأثیر دارد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

بخش متنوع از Arthropod ها مخصوصاً کرمها و کنه ها مسؤؤل بوجود آمدن امراض ریکتسیایی اند. سیکل حیاتی ریکتسیا های مختلف متفاوت است. وقایه به وسیله شکستادن زنجیر انتان، تداوی مریضان با انتی بیوتیک ها و معافیت دادن می باشد و جهت وقایه Typhus قرار دیل عمل می کنیم:

- ۱- تشخیص به موقع، مجزا ساختن و بستر نمودن مریضان.
- ۲- اقدامات بهداشتی علیه محراقات مرضی.
- ۳- راجستریشن و مشاهده تمام افراد که به تماس مریضان اند.
- ۴- تطبیق واکسین: معافیت فعال به وسیله واکسین از نتیجن که از کسیه زرده منتن یا رشیم مرغ منتن و یا کلچر حجرات حاصل می شود به وجود می آید.
- ۵- Chemoprophylaxis کلورامفینیکول برای ین منظور استعمال می شود. تجویز 3gr در هفته به وقفه ها انتان را کنترل نموده بنأ مرض واقع نمی شود. ©

فصل چهاردهم

کلامایدا CHLAMYDIAE

کلامایدا یک گروه بزرگ پرازیت های داخل الحجروی اختیاری بوده که ارتباط به باکتريا های گرام منفی دارد. اینها به سه نوع می باشند:

- 1- Chlamydia Psittaci
- 2- Chlamydia Trachomatis
- 3- Chlamydia Pneumonia

تمام کلامایدا ها مورفولوژی مشابه داشته تشابه انتیجن گروپ معمول بوده و تقسیم سایتوپلازم در حجات میزبان شان توسط یک سیکل پیشرونده مشخص می گردد، به سببی که حالت پرازیتی مطلق داخل الحجروی را دارا می باشد.

کلامایدا از وایرس ها توسط خصوصیات مهم ذیل تفریق می شوند:

- ۱- مانند باکتري دارای RNA و DNA اند.
- ۲- این ها توسط انقسام دوگانه تکثر می کنند، ولی وایرس ها هیچگاه قادر به این عمل نیستند.
- ۳- این ها دیوار حجروی مستحکم مشابه به دیوار حجروی تایپ باکتري دارند، مگر Muramic Acid آن مقابل عمل Lysozyme حساس نیست.
- ۴- این ها حاوی رایبوزوم می باشند، اما وایرس ها هیچگاه آنرا دارا نیستند.
- ۵- این ها انزایم های متنوع فعال میتابولیکی را دارا بوده می توانند که CO₂ را از گلوکوز آزاد نمایند.
- ۶- نموی اینها به وسیله بسیاری انتی بیوتیک ها نهی می شود مخصوصاً به وسیله تتراسکلین و اریترومايسين.

کلامایدا می تواند به شکل باکتريای گرام منفی به ملاحظه برسد.

ساختمان و ترکیب کیمیای

معاینه سوسپنشن تصفیه شده کلامایدیای شسته شده خارج از مواد حجروی میزبان نشاندهنده ذیل می باشد:

دیوار حجروی: مشابه دیوار حجروی باکتریهای گرام منفی دارای محتوی نسبتاً بیشتر لیپید بوده که مستحکم می باشد، اما حاوی Peptidoglycan وصفی باکتری نمی باشد و ممکن حاوی Tetra Peptid Linked Matrix باشد.

باید خاطر نشان ساخت که Penicillin Binding Protein در کلامایدیا واقع می شود و تشکل دیوار حجروی کلامایدیا به وسیله پنسلین و دیگر ادویه نهی می شود. لایزوزایم بالای دیوار حجروی کلامایدیا تأثیر نمی کند. جینوم باپرووی کلامایدیا (دارای وزن مالیکولی 7×10^8) مشابه به کروموزم باکتری است. کلامایدیا به مقدار زیاد لیپید مخصوصاً فاسفولیپید را نیز احتوا می کند. کلامایدیا دارای خاصه توکسیک بوده، موش بعد از تطبیق داخل وریدی کلاماید از بین می رود. Toxicity به وسیله حرارت تخریب شده مگر به وسیله شعاع ماورای بنفش تخریب نمی گردد.

تصنیف

سه نوع کلامایدیا وجود دارد:

۱- C.Psittaci: این نوع انکلوزن های داخل سایتوپلازمیک منتشر را که فاقد گلائیکوژن می باشد تولید می نمایند. اینها همیشه مقابل Sulfonamid ها مقاوم می باشند و شامل عوامل Psittacosis در انسان ها، Ornithosis در پرند گان، Meningo Pneumonitis، Feline Pneumonitis و سایر امراض حیوانی می باشند.

۲- C.Trachomatis: این شکل انکلوزن های داخل سایتوپلازمیک فشرده شده را که حاوی گلائیکوژن است، تولید می نماید.

این ها همیشه به وسیله سلفامید نهی می شوند. اینها باعث Pneumonitis نزد موش شده و چندین امراض دیگر را نزد انسانها از قبیل Salpangitis، Cervicitis، Pneumonitis، Non Gonococcal Urthritis، Inclusion Conjunctivitis، سینیه و بغل نوزادان و Lympho Granuloma Venerem می شوند.

۳- C.Pneumonia: این نوع سبب تولید انکلوزن های داخل سایتوپلازمیک فاقد گلائیکوژن شده و همیشه مقابل سلفامید ها مقاوم می باشد و سبب انتانات طرق تنفسی نزد انسان ها می گردد.

پسیتاکوزس (اورنیتوزس) PSITTACOSIS (ORNITHOSIS)

Psittacosis از جمله امراض پرندگانه بوده که به انسان ها انتقال می یابد عامل سببی C.Psittaci بوده که تظاهرات کلینیکی قابل مشاهده را از قبیل سینه و بغل شدید، Sepsis که واقعات مرگ و میر بلند دارد و انتانات غیر آشکار و خفیف به وجود می آورد.

ساختمان انتیجینیک

این اورگانیزم دارای دو انتیجن می باشد. یکی مقاوم حرارت بوده که به درجه حرارت 135°C مقاومت می نماید. دیگری که انتیجن ناپایدار است به حرارت 60°C تخریب می شود که محتوی اولی پولی سکراید بوده حالانکه محتوی دومی پروتین است.

پتوجینزس و پتالوژی

عامل سببی در سیستم تنفسی و در خون در شروع هفته دوم مرض دیده می شود و می تواند در بلغم زمانی که ریه ها ماووف باشد، دیده شود.

Psittacosis سبب Patchy Inflammation ریه ها در نواحی که تکائف موجود است می گردد. در اکزودات Mononuclear ها به صورت متبازز موجود می باشد و تغییرات کوچک در برانشیول های بزرگ و برانش ها به وجود می آید. قرحاتی که به وجود می آید مشابه به سینه و بغل است که از باعث وایرس ها و میکوپلازما به وجود می آید. طحال قلب و کلیه اکثراً بزرگ و احتقانی می باشند.

یافته های کلینیکی

شروع مرض بصورت ناگهانی بوده و به شکل انفلونزا و یا سینه و بغل غیر باکتریال در شخصی که مواجه به پرندگانه منتن به Psittacosis می باشد. دیده می شود. دوره تفریح مرض حد اوسط 10 روز بوده، آغاز مرض ناگهانی و همراه با کسالت، تب، تهیجات، تخریش گلو، Photophobia و سردردی شدید می باشد. مرض از این بیشتر پیشرفت نکرده و مریض ممکن بعد از چند روز بهبودی کسب نماید. در حالات

شدید مرضی اعراض و علائم Bronchial Pneumonia در ختم هفته اول مرضی ظاهر می شود که لوحه کلینیکی مشابه به انفلونزا، پنومونیای غیر باکتریال و یا تب محرقه می داشته باشد. واقعات مرگ و میر بیشتر بوده و بدون تداوی در حدود 20% می باشد. C.Psittaci می تواند انتان حاد تنفسی را مترافق با مصابیت طرق تنفسی علوی و موجودیت سینه و بغل به وجود بیاورد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: کشت: عامل Psittacosis می تواند از خون، بلغم مریضان و یا نسج ریه در حالات کشنده تجرید شود. نمونه مرضی داخل جوف بطن موش، کسبیه زرده تخم رشیم دار و به داخل کلچر حجرات تلقیح می گردد.

ب: سیرولوژی: انتی بادی های متنوع در سیر انتان انکشاف می یابند در انسانها Complement Fixation همراه با انتیجن گروپ استعمال وسیع جهت اجرای تست های تشخیصیه دارد. تتر واحد 1:32 و یا بالاتر در مرضی مترافق با تشخیص احتمالی گواهی بر سینه و بغل کلامایدیال می باشد.

در پرندگان تست غیر مستقیم C.F معلومات تشخیصیه اضافی را ارائه می دارد همچنان انتی بادی همیشه در مدت 10 روز پیشرفت می کند. استعمال انتی بیوتیک می تواند پیشرفت را با تأخیر بیاندازد. در سایر مریضان کلامایدیال تتر بلند C.F نشاندهنده انتیجن Psitacosis می باشد.

معافیت

معافیت در انسانها و حیوانات مکمل است. در حالات ناقلین نزد انسانها می تواند برای ۱۰ سال بعد از بهبودی موجود باشد در اثنای این دور عامل سببی می تواند در بلغم اطراح شود. تست جلدی با انتیجن گروپ بعد از انتان شدیداً مثبت می باشد.

به هر صورت تست جلدی همیشه جهت تشخیص استعمال نمی شود. واکسین در نزد حیوانات قابل استفاده بوده و در نزد انسانها استعمال نمی شود.

تداوی

تتراسیکلین دواى انتخابی بوده و الی 10 روز بعد از بهبودی نیز به منظور جلوگیری از نکس مرض

داده می شود. عامل Psittacosis حساس به مقابل امینوگلایکوزیدها نبوده و هم اکثر انواع آن به مقابل سلفامیدها حساس نمی باشد. با تداوی انتی بیوتیک واقعات مرگ و میر از 20% به 2% کاهش یافته است و مرگ اکثراً در اشخاص بالاتر از سن 40 ساله به وقوع می رسد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

امراض انسانها هر زمانی که تماس بین انسانها و طیور بیشتر باشد به وقوع می رسد و پرنده گان منحیث مخزن انتان برای انسان محسوب می گردند. انواع پرنده گان از قبیل کبوترها، مرغابی ها، مرغ ها و فیل مرغها و به خصوص پرنده های Psittacine مصاب انتان شده و انتان را به انسانها انتقال می دهند.

در وقایه Ornithosis نکات ذیل را مد نظر می گیریم:

۱- تشخیص به موقع، تجرید و بستری نمودن مریضان، اشخاصی که به تماس مریضان اند باید ماسک بپوشند و دست های خویش را همراه با مواد انتی سپتیک باید پاک بشویند. بلغم مریضان با کلورامین 4%، کلسیم کلوراید 5%، محلول پوتاسیم هایدروکساید 0.5% و یا سودیم هایدروکساید 5% و محلول Lysol دیزانفکتی می شود. پرنده گان مریض کشته شده و آشیانه های شان دیزانفکتی می گردد و اگر یکمقدار واقعات Ornithosis در نزد کبوترها به نظر برسد باید از نظر وترنری تحت کنترل گرفته شده و از پرواز نمودن کبوترها در نقاط مزدحم و شهرها جلوگیری به عمل آید.



تراخم (کوکره) TRACHOM

تراخم یکی از امراض قدیمی چشم بوده که در Ebers Papyrus تشریح گردیده و در مصر 3800 سال قبل نوشته شده بود و عبارت از یک Keratoconjunctivitis مزمن توأم با التهاب حاد منضمه و قرنیه که به طرف ندبه و کوری پیشرفت می نماید، می باشد.

خصوصیات C.Trachomatis

الف: خصوصیت تلویین و جسمات: مانند سایر کلامایدیاها می باشد.
ب: حساسیت حیوانات و نمو: انسان میزبان طبیعی C.Trachomatis می باشد. میمون ها و Chimpanzees می توانند که از طریق تناسلی و چشم متنن گردند. تمام کلامایدیاها در کیسه زرده تخم و رشیم تخم ماکیان انقسام نموده و علت مرگ رشیم را تشکیل می دهند.
همچنان C.Trachomatis در حجرات متنوع تکثر می نماید مخصوصاً زمانی که حجرات با ادویه از قبیل Cycloheximid، Cytochalasin B و Idoxuridin تحت معالجه قرار داشته باشند.

لوحه کلینیکی

دورهٔ تفریح مرض 3-10 روز بوده و در نواحی اندیمیک اساساً انتان در زمان طفولیت واقع می شود، انتان کلامایدیل اکثراً یکجا با Conjunctivitis باکتریال در نواحی اندیمیک دیده می شود و لوحه کلینیکی مشترک را می سازند.

عرض ابتدایی تراخم عبارت از Lacremation، Discharge، مخاطی قیحی، احتقان منضمه ها، Follicular Hypertrophy می باشد. معاینه به وسیله Biomicroscope قرنی نشاندهندهٔ Epithelial Keratitis و ارتشاح Sub Epithelial بوده که سبب توسع اوغیه جدیدالتشکل به داخل قرنیه (Pannus) می گردد.

Pannus به امتداد پائین قرنیه توسعه یافته ندبه منضمه به وجود آمده و سؤ شکل اجفان (Enteropion&Trachiasis) گردیده که در نتیجه باعث جاروب کردن قرنیه به وسیله اجفان می گردد. با انضمام انتان تالی رویت کم شده و در مدت یکسال پیشرفت می کند. به هر صورت اعراض و علائم انتان سیستمیک دیده نمی شود.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: کشت: انکلوژن های وصفی سایتوپلازمیک در حجرات اپیتل منضمه با تلونین فلوروسنت انتی بادی و یا میتود گیمرزا قابل دریافت بوده که اکثراً در مرحله ابتدایی مرض و در منضمه Tarsal علوی واقع می شود.

تلقیح ذرات جمع شده منضمه به داخل تخم رشیم دار و کلچر حجرات Cycloheximid treated Mc Coy صورت می گیرد.

ب: سیرولوژی: در انتان انفرادی همیشه پیشرفت انتی بادی های گروپ و Immunity Specific Antibodies در سیروم و یا افرازات چشم صورت می گیرد و ایمونوفلوروسنس یک میتود حساس برای کشف آن شمرده می شود.

تداوی

در نواحی اندیمیک Erythromycin, Sulfonamid و تتراسیکلین انتان کلامایدیا و باکتری هایی را که سبب انتانات چشم می شوند متوقف می سازد. ادویه فوق هم از طریق فمی و هم به شکل موضعی استعمال می شود. Doxycyclin ماهانه 300mg بهبودی را بار می آورد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

اضافه تر از 400 میلیون نفر در جهان مصاب تراخم می باشند و 20 میلیون نفر از باعث آن کور گردیده است. شیوع مرض بیشتر در افریقا، آسیا و مدیترانه دیده می شود.

کنترل تراخم ارتباط به بلند رفتن سطح حفظ الصحوی و تداوی دوایی دارد. زمانی که شرایط اجتماعی یک ناحیه بلند برود واقعات تراخم خفیف و بالاخره از بین می رود. نتیجه تجربوی واکسین تراخم قناعت بخش نیست. در بعضی حالات جهت رفع سؤ شکل عملیه جراحی ضروری پنداشته می شود.

لمفوگرانولوما وینیریم (L.G.V) Lymphogranuloma Venereum

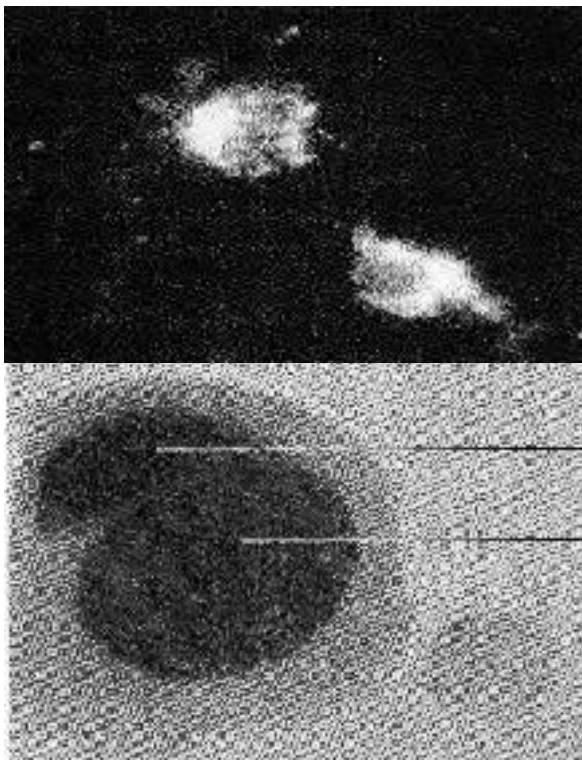
یک مرض است که توسط مقاربت جنسی انتقال یافته و به وسیله Adenitis مغبنی چرکین مشخص می شود. بیشتر در اقلیم گرم دیده شده و عامل سببی آن عبارت از C.Trachomatis ایمنوتایپ L1-L3 می باشد.

خصوصیات عامل مرضی

الف: جسامت و تلوین: مانند سایر کلامایدیا ها است.

ب: حساسیت حیوانات و نمو عامل مرضی: عامل مرضی می تواند به میمون ها و موش ها انتقال یابد و انتشار کند. اکثر انواع آن در کلچر انساج یا در ریشم مرغ می رویند.

ج: خصوصیات آنتیجنیکی: مایکرواورگانیزم حاوی C.F.Heat Stable Chlamydial Group بوده که در تمام کلامایدها این آنتیجن حصه دارد. اینها حاوی 1-3 آنتیجن وصفی L1-L3 می باشد که می تواند به وسیله ایمنونوفلوروسنس مشخص شوند.



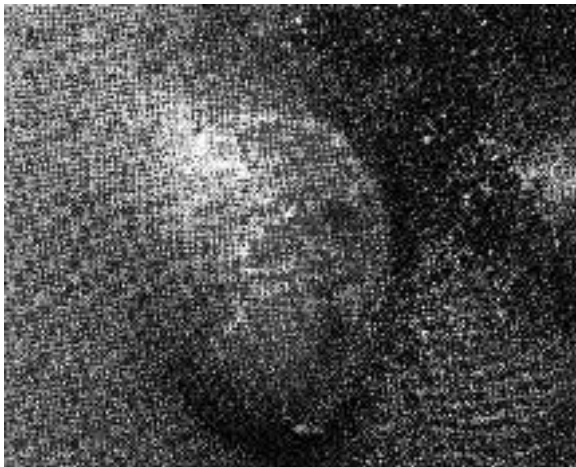
شکل ۲۳-۱ اتنان کلامایدیا توسط میتود فلوروسنس

لوحه کلینیکی

چندین روز بعد و یا چندین هفته بعد از مواجه شدن به اتنان، پپول های ناپایدار و یا وزیکول ها در

قسمت های اعضای تناسلی خارجی، مقعد و ریکتم پیشرفت نموده، زخم ها ممکن تفرح نمایند مگر همیشه غیر قابل مشاهده بوده و در ظرف چند روز شفایاب می شوند. به زودی عقدات لمفاوی ناحیوی بزرگ و بعداً به شکل چرکین در می آیند.

در مردها عقدات لمفاوی ناحیه مغبنی اکثراً مصاب می شود و هر دو Ligament های



شکل ۲۳-۲ مریض مصاب لمفوگرانولوماوینیرییم

بالایی و پائینی Poupart's مصاب می شود. در نزد خانم ها و مرد های Proctitis، Homosexual مصابیت عقدات لمفاوی Perirectal متبازر موجود می باشد. که توأم با Discharge مخاطی قیحی آلوده با خون می باشد.

Lymphadenitis می تواند زنجیر

رقبی را احتوا نماید. در اثنای مرحله Lymphadenitis فعال اعراض

عمومی از قبیل تب، سردردی،

Conjunctivitis، Meningismus،

Rash های جلدی، دلبدی و استفراغات، التهاب مفاصل کوچک، Arthritis، Pericarditis و Miningitis اکثراً واقع می شود. بعداً مرحله مزمن پیشرفت می نماید که باعث فیروزس، بندش لمفاتیک و تضیق ریکتم می شود.

بندش لمفاتیک به طرف Elephantiasis قضیب، Scrotum و یا Vulva پیشرفت می کند،

Proctitis مزمن نزد خانم ها و مردهای Homosexual می تواند به طرف تضیق ریکتم پیشرفت نموده، بندش Rectosigmoid و تشکلات فیستول را سبب شود.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: سمیر: قیح و مواد بیوپسی تلوین شده و عقدات لمفاوی ضخاموی مورد معاینه قرار می گیرد.

ب: کشت: مواد اشتباهی به داخل کیسه زرده، تخم رشیم دار، کلچر حجرات یا مغز موش تلقیح

می گردد.

مواد تلقیح شده به وسیله امینوگلایکوزوئید تداوی شده و منتن شدن را تنقیص می دهد. عامل سببی به وسیله مورفولوژی و تست های سیرولوژی توضیح می گردد.

ج: سیرولوژی: انتی بادی ها توسط عکس العمل C.F قابل ملاحظه بوده و تست 2-4 هفته بعد از آغاز مرض به شکل مثبت در می آید. بعضی اوقات فرط حساسیت جلدی نیز قابل ملاحظه می باشد در کلینیک بلند رفتن تتر انتی بادی و یا تتر واحد بیشتر از 1:64 گواهی خوب بر انتان فعال می باشد. زمانی که L.G.V تحت تداوی قرار می گیرد. C.F پائین می آید، تشخیص سیرولوژیک L.G.V می تواند به وسیله میتود Immunoflourescence اجرا شود مگر انتی بادی به طور وسیع همراه انتیجن بسیاری کلامایدها عکس العمل نشان می دهد.

د: Frel Test: زرق داخل جلدی فلترات کلچر Heat Inactivetes به اندازه 0.1ml صورت گرفته و تست جلدی بعد از 72-98 ساعت مطالعه می گردد. یک نودول التهابی به قطر بیشتر از 6mm عکس العمل مثبت را نشان می دهد.

معافیت

انتان تداوی ناشده به طرف مزمن شدن پیشرفت کرده که برای چندین سال همراه عامل مرضی موجود می باشد. کمی راجع به معافیت فعال دانسته شده است. همزیستی انتانات مخفی، انتی بادی ها و عکس العمل های مقدم حجرات در بسیاری انتانات کلامایدیال دیده می شود.

تداوی

Sulfonamid، Tetracyclin در مراحل ابتدایی مرض نتیجه خوب می دهد. اما در مرحله اخیر ضرورت به عملیه جراحی می افتد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

کثرت وقایع مرض از مناطق حاره و تحت الحاره راپور داده شده است مرض به وسیله مقاربت های جنسی گسترش و توسعه می یابد. اهتمامات علیه انتقال از طریق جنسی در کنترل L.G.V رول مهم دارد تداوی به موقع و کنترل شخص منتن لازم و ضروری می باشد.

فصل پانزدهم

تصنیف، مورفولوژی و ساختمان وایرسها

تصنیف: تصنیف وایرسها بر اساس مشخصات ذیل صورت می گیرد:

- ۱- نظر به نوع نوکلئیک اسید یعنی وایرسهای دارای DNA و وایرسهای دارای RNA.
- ۲- از نظر مورفولوژی و ساختمان وایرس: که درین تقسیمات تعداد Capsomer ها و موجودیت وایرس در نظر باشد.
- ۳- نظر به حساسیت وایرسها بمقابل عوامل کیمیایی و فیزیکی (مخصوصاً حساسیت وایرسها به مقابل Ether).
- ۴- نظر به خواص Immunologic وایرسها.
- ۵- نظر به طرق انتقال وایرسها.
- ۶- نظر به تمایل حجروی وایرسها (Cell Tropism).
- ۷- نظر به خواص Pathogenic وایرسها.
- ۸- نظر به اعراض سریری.

عمومیات

ابتداً نام وایرس از طرف پاستور به بسیاری امراض انتانی و توسط Iwanovsky در 1892 به عامل مرض موزائیک تنباکو گذاشته شد. بعداً نام وایرس از طرف Bejerinck در سال 1892 به مایکرواورگانیزم هائیکه قابلیت فلتر شدن را داشتند داده شد که این نوع وایرسها را بنام وایرس قابل فلتر یاد کردند به نسبت اینکه یک تعداد زیاد باکتریها از فلتر عبور میکنند از اینرو این اصطلاح امروز استعمال نشده و در عوض آن اصطلاح Virion از طرف Lovo پیشنهاد گردید و امروز هر دو اصطلاح یعنی Virion و virus استعمال می شود.

- در بارهٔ پیدایش وایرس ها دو نظریه موجود است.
- ۱- یک عده از علماً نظر دارند که وایرس ها قبل از همه مایکرو اورگانیزم ها پیدا شده اند که بر اساس آنها مایکرو اورگانیزم های دیگر بوجود آمده است.
- ۲- عدهٔ دیگری از علماً چنین نظر دارند که وایرس ها در نتیجه ساده شدن اورگانیزم های مغلق بوجود آمده است.

مورفولوژی وایرس ها

- مورفولوژی وایرس ها نظر به نوع آن از هم متفاوت بوده و از نظر مورفولوژی وایرس ها به چهار گروه ذیل تقسیم شده اند:
- ۱- Spherical Forms. درین گروه وایرس Influenzae، وایرس Encephalitis و Para Influenzae virus، وایرس سرخکان و غیره شامل اند.
- ۲- Rod Shape Viruses: درین گروه وایرس های عامل امراض موزائیک تنباکو و غیره شامل اند.
- ۳- Cuboidal form viruses: درین گروه وایرس عامل چیچک، Vaccinia, Cow pox virus و غیره شامل می باشد.
- ۴- Spermatoid form virus: درین گروه Bacteriophage ها و غیره شامل می باشد. جسامت وایرس ها بین $20-350\mu$ می باشد و میتود خوب برای دریافت جسامت وایرس ها عبارت از مایکروسکوپ الکترونیک است.

ساختمان وایرس ها

- ساختمان وایرس ها نظر به ساختمان سایر مایکرو اورگانیزم ها ساده تر است و در مرکز آن تنها DNA یا RNA دارند از اینرو وایرس ها را به وایرس های دارای DNA و وایرس های دارای RNA تقسیم می نمایند.
- Nucleic acid وایرس ها توسط یک غشای پروتینی احاطه شده که بنام Capsid یاد می شود و Capsid مذکور از Capsomer ها ساخته شده است در ترکیب Capsid انزایم های شامل است که دخول وایرس ها را به حجرات میزبان کمک میکنند.

Virus, Capsid به سه شکل می باشند.

۱- Spiral: این شکل در وایرس های Rod Shape دیده می شود.

۲- Spherical shape این شکل Capsid در وایرس Influenzae دیده می شود.

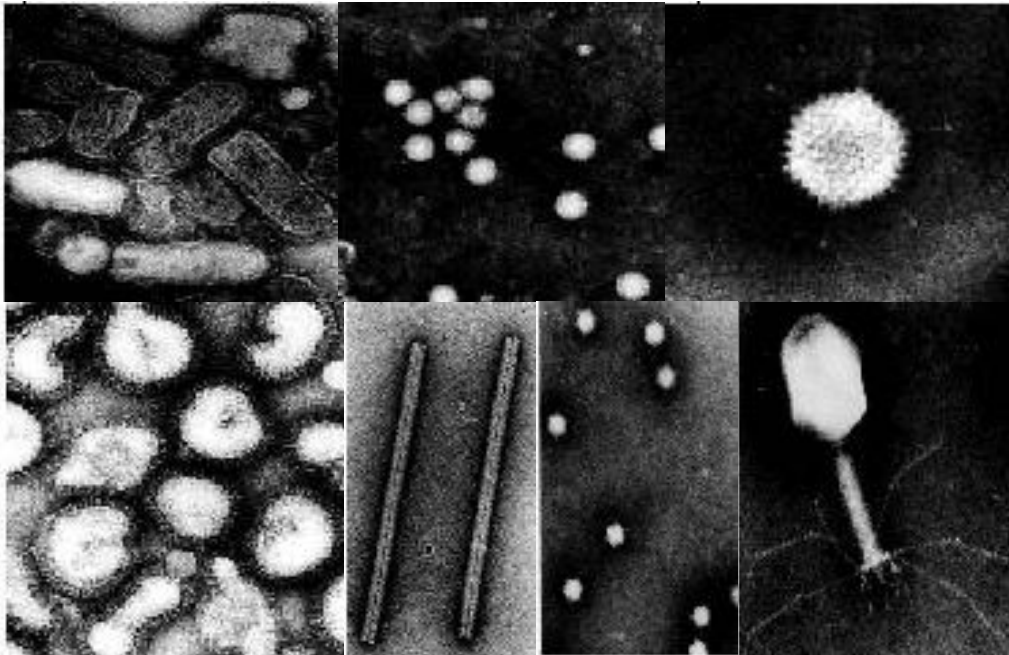
۳- Spermatozoid form Capsid یا Binary form این شکل در Bacteriophages دیده

می شود و متشکل از شکل اول و دوم می باشد.

یعنی رأس آن مدور و جسم آن چوبک مانند می باشد. همچنان بعضی وایرس ها توسط یک

غشای اضافی احاطه شده که به نام Peplus یاد می شود.

Peplus مانند Capsid ها از Peplomer ها ساخته شده است.



شکل ۲۴-۱ اشکال مختلف وایرس ها

تماس وایرس ها یا حجراتیکه مقابل ایشان حساس اند

معمولاً وایرسها دو نوع تماس به حجراتیکه مقابل ایشان حساس اند دارند.

I- نوع اول: درین نوع تماس Genum حجره (مجموع جن های یک حجره) و Genum

وایرس بشکل مستقل موجود می باشد و درین نوع تماس اگر وایرس به حجره حساس خود به تماس

آید در نتیجه این تماس وایرس های جدید بوجود میآید ازین رو این تماس را بنام تماس تولیدی یاد میکنند و این وایرس ها بنام وایرس های virulent یاد می شوند.

اما تماس می تواند که در هر یک از مراحل خود توقف نمایند. در تماس تولیدی حجره که در آن وایرس قرار دارد بدو سرنوشت دچار می شود.

۱- حجره Lysis گردیده و از بین می رود.

۲- و یا اینکه وایرس ها از حجره به صورت متداوم خارج گردیده و حجره از بین نمی رود.

II- نوع دوم: درین نوع جینوم حجره و جینوم وایرس در حالت آمیخته موجود بوده در زمان تقسیمات حجره در یک زمان معین Replication می نمایند. حجرات جدید جینوم آمیخته را بخود گرفته این گونه تماس را بنام virogeny یاد میکنند درین نوع تماس امکان تعویض موجود است به این معنی که وایرس های ساده می توانند به وایرس های ویروولنت (Virulent) و وایرس های Virulent به وایرس های ساده تبدیل گردند. تماس وایرس ها با حجراتیکه مقابل ایشان حساس است در پنج مرحله مشاهده می گردد.

۱- مرحله جذب یا Absorption

مرحله جذب یک مرحله بسیار خصوصی است که درین مرحله وایرس ها در بعضی از قسمت های سطح حجره مورد نظر تماس می نمایند این قسمت به نام قسمت های Receptor یاد می شوند که توسط این قسمت ها وایرس ها به حجرات مطلوب خود تماس می نمایند، ساختمان کیمیای این Receptor ها تا هنوز به خوبی شناخته نشده است برای اینکه وایرس ها در حجره میزبان جذب شوند لازم است که قسمت های Receptor وایرس ها با قسمت های Receptor حجره مطابقت داشته باشد و درین صورت گفته می شود که حجرات مقابل وایرس ها حساس اند.

مثلاً وایرس Grippe به طور فعال در حجرات اپیتل جهاز تنفسی و وایرس Hepatitis در حجرات کبد به صورت فعال جذب می شوند این نوع تمایل وایرس ها را بیک نسج با الخاصه آن به نام Cell tropism یاد می کنند اگر قسمت های Receptor وایرس با قسمت های ریسپتوری حجرات حساس مطابق نداشته باشد درین صورت حجرات مقابل وایرس ها حساس نبوده و عملیه جذب نیز صورت نمی گیرد.

در سالهای اخیر دیده شده که بعضی وایرس ها می توانند بدون جذب به حجره نفوذ نماید طوریکه وایرس چیچک توسط عملیه Pinocytosis (فگوسایتوز کوچکترین زره های که توسط حجره فعالانه صورت می گیرد) به حجره میزبان نفوذ می کند.

بدین ترتیب نفوذ یک حجره به حجره حساس آن به طریقه Pinocytosis و یا به طریقه Adsorption صورت می گیرد. طریقه Pinocytosis به نام Viropaxis یاد می گردد ولی برای اکثر وایرس ها مرحله جذب یک مرحله حتمی می باشد.

۲- مرحله نفوذ: بعد از جذب شدن وایرس در ناحیه رسیپتوری حجره مرحله نفوذ فعال آن شروع می شود باید گفت که غشای حجروی اورگانیزم ها از دو نوع مواد Mucoprotides و Lipoproteins ترکیب شده است. انزایم های وایرس ها که در قسمت های رسیپتوری وایرس قرار دارند بتدریج هر دو قسمت غشای حجروی را (موکوپروتید، لیپو پروتید) تخریب می نمایند. قسمت لیپو پروتید آن توسط انزایم به نام Cell Wall Destroying Enzyme و قسمت Mucoprotide آن توسط انزایم به نام Receptor Destroying Enzyme تخریب می گردد. انزایم های R.D.E و C.W.D.E نفوذ وایرس را به حجات اساس کمک می کند.

هنگامیکه وایرس به قسمت لیپو پروتید حجره اساس نفوذ نمود درین وقت از حجره حساس انزایم های Protease و Lipase آزاد شده Capsid و Peplus وایرس را (در صورتیکه وایرس Capsid و Peplus داشته باشد) تخریب می کند بدین ترتیب نوکلیک اسید از capsid و یا پاکت وایرس آزاد شده و به سایتوپلازم حجره حساس وارد می شود.

۳- مرحله سنتیز اجزای وایرس:

اجزای وایرس قرار ذیل سنتیز می گردد:

ابتدا وایرس داخل حجره میزبان شده بعد از داخل شدن در حجره میزبان ابتدا Nucleic acid و بعداً پروتین های وایرس سنتیز می گردد این سنتیز در قسمت های مختلف حجره بشکل جداگانه و در زمان های مختلف صورت گرفته می تواند البته اسید نکلوتید وایرس این سنتیز را کنترل می کند این مرحله بدو قسمت تقسیم می شود.

الف: سنتیز نوکلیک اسید

۱- سنتیز DNA وایرس ها

DNA وایرس ها از همان موادی سنتیز می گردند که اجزای اساسی آنرا تشکیل می دهد. و این اجزا عبارت اند از (thymine, cytosine, Guanine, Adenine) و منبع اساسی این مواد قبل از همه DNA حجره می باشد.

چنانچه اسید نوکلیک که وارد حجره می گردد انزایم Endo nuclease را تولید کرده که رابطه های DNA, phosphodiester حجات را از بین میبرد و آنرا به مونومیر ها تقسیم می کند از

مونومیر های که جدیداً تولید شده یک DNA جدید سنتتیز می گردد که خواص وایرس را دارا است این پروسه توسط انزایم DNA یعنی DNA-Polymerase سرعت می گیرد. DNA وایرس که به حجره وارد شده باشد Replication آن مانند DNA Replication صورت می گیرد یعنی مطابق به مدل Watson-Crick.

(کریک و واتسون) می باشد با مرور زمان قسیمکه DNA حجره از هم جدا شده لحظات صف آرائی Complementary فرا میرسد.

چنین نوع Replication زنجیر جدید DNA دارای یک شکل Semi conservative می باشد. اگر DNA وایرس یک رشته ئی باشد Replication آن طوری دیگری صورت می گیرد طوریکه با یک زنجیر یا رشته مثبت که به حجره وارد می گردد یک رشته دیگر (منفی) اضافه می گردد که این رشته منفی رول نمونه یا تاپه را جهت Replication of DNA یک زنجیر وایرس بازی می کند و این نوع صف آرائی رشته ها به نام Asymmetrical Semi conservative یاد می شود.

۲- سنتتیز RNA وایرس ها:

مواد اساسی برای سنتتیز RNA (Adenine و Uracil، Cytosine، Guanine) می باشد و انزایم که در سنتتیز RNA عمل می کند عبارت اند از RNA-Polymerase یا RNA-Synthetase یاد می شود قبل از سنتتیز RNA رشته منفی (-) به ملاحظه رسیده که به نام Form Replicative یاد می شود اگر RNA مضاعف باشد در آن صورت Replication آن RNA با تایپ معمولی Semi-Conservative صورت می گیرد.

ب: سنتتیز پروتین ها

موادیکه از آن پروتین های وایرس سنتتیز می شوند عبارت از امینو اسید های اند که در سایتوپلازم حجره جا دارد وایرس های که دارای DNA هستند سنتتیز پروتین آن توسط RNA information یا iRNA که در یکی از دو رشته DNA قرار دارد صورت می گیرد. ولی وایرس های که حاوی RNA باشد وظیفه mRNA را خود RNA اجرا نموده می تواند و پروتین وایرس ها در رایبوزوم حجرات سنتتیز می گردد.

در ضمن مرحله دوم (مرحله نفوذ وایرس به حجره) و مرحله سوم (مرحله سنتتیز اجزای وایرس) تجزیه گردیده و در حجره موجود نمی باشد. زیرا از وایرس که در حجره وارد شده بود تنها نوکلیک

اسید آن باقی مانده و وایرس های جدید تا هنوز تولید نشده اند و تنها اجزای آنها مثل نوکلئیک اسید و Complex های جداگانه پروتین موجود می باشد از اینرو بعضی محققین این دو مرحله را به نام مرحله Eclipsis (از بین رفتن وایرس) یاد می کنند.

۴- سنتیز وایرس های مغلق:

در حجراتیکه وایرس ها جا گرفته اند نوکلئیک اسید و پروتین وایرس به صورت جداگانه سنتیز می گردد طوریکه اولاً نوکلئیک اسید وایرس و بعداً مغلق پروتین وایرس سنتیز گردیده و بعداً وایرس جدید بصورت مستقل شکل می نماید یعنی بعد از سنتیز نوکلئیک اسید سنتیز تمام قسمت Capsid آغاز گردیده و در سطح نوکلئیک اسید فنر مانند پروتین جذب گردیده بعد از آن ازین مغلق پروتینی سنتیز Capsid شروع می شود هنگامیکه Virion ها تولید شدند از حجره خارج می گردند. پروسه تشکیل وایرس ها دارای بعضی کمبودات و نواقص بوده می تواند مثلاً امکان دارد که در داخل Capsid نوکلئیک اسید وجود نداشته باشد و یا اینکه عوض نوکلئیک اسید وایرس نوکلئیک اسید حجره جا داشته باشد از این رو وایرس های که دارای نواقص باشد به نام وایرس های نامکمل یاد می شوند.

۵- مرحله انتشار یا خارج شدن وایرس ها از حجره: مرحله انتشار یا خارج شده از حجره دو نوع انتشار وایرس ها از حجره موجود است.

۱- نوع اول یا نوع انفجاری: درین حالت حجره میزبان انفجار نموده تمام محتوی حجره خارج می گردند.

۲- نوع دوم یا نوع متداوم: درین نوع انتشار وایرس ها بتدریج از حجره میزبان خارج گردیده و حجره مذکور تا یک مدتی باقی میماند.

مشاهده Inclusion bodies

وقتیکه وایرس در حجره حساس جا داشته باشد ساختمان مخصوص را به خود می گیرند که به نام inclusion بادی یاد می شوند.

Inclusion bodies در هسته و یا سایتوپلازم حجره جا گرفته می تواند در بعضی اوقات این اجسام در سنتیز وایرس ها نیز سهم می گیرند مثلاً (Poliomyelitis) در بعضی واقعات دیگر این اجسام در نتیجه حساسیت حجره جهت محافظه آن به وجود میآید.

کشت وایرس ها

وایرس ها نمی توانند مانند باکتری ها در اوساط غذائی تکثیر کنند بلکه تکثیر آن ها صرف در حجرات زنده صورت می گیرد و از همین جهت کشت آن ها صرف در کلچر حجرات Cell culture، در اورگانیزم حیوانات و در رشیم انکشاف یافته مرغ صورت می گیرد.

۱- کشت وایرس در اورگانیزم حیوانات:

به این منظور نمونه مواد مرضی را متعاقب فلتريشن در داخل یکی از ارگان های حیوانات مثل قلب، کبد، نسج دماغ، تحت جلد و یا در داخل جوف بطن زرق می کنند که متعاقب زرق 2-4 هفته حیوان را تحت مواظبت قرار میدهند سپس آنرا میکشند و اتوپسی می نمایند که تغییرات حاصله در اورگانیزم حیوان را ناشی از تأثیرات وایرس بر آن مطالعه، وایرس را تجرید و خواص مربوط آنرا بر ملا می سازند.

این یک میتود قدیمی بوده و جز در موارد استثنایی از آن استفاده نمی گردد و فعلاً جای خود را به کلچر حجرات در رشیم انکشاف یافته مرغ داده است، اما در موارد چون کشت وایرس Encephalitis و Enterovirus از همین میتود استفاده میگردد زیرا وایرس های متذکره در Cell culture و در رشیم مرغ تکثیر نمی کنند که بخاطر کشت این وایرس ها مواد تحت مطالعه (وایرس انسفالیت) در داخل دماغ حیوان و انترو وایرس در جوف بطن و یا در تحت جلد حیوان کشت میگردد.

۲- کشت وایرس ها در رشیم انکشاف یافته مرغ:

برای کشت وایرس ها و حصول کلچر خالص آنها و مطالعات دقیق ویرولوژیک از تخم های بارور (تخم ملقحه) تازه متعاقب 7-12 روز Incubation در ترموستات، استفاده میگردد قبل از زرق و یا انتقال مواد مرضی تحت مطالعه به رشیم بایست که از حیاتیات رشیم اطمینان حاصل گردد که به این منظور از Ovoscope استفاده بعمل می آید طوریکه تخم با آور را در محل مخصوص این آله قرار داده تحرکیت رشیم و تشکل اوعیه دموی و نبضان آن مطالعه می شود، (2)

برای زرق و انتقال مواد تحت مطالعه به رشیم مرغ طرق و راه های مختلف وجود دارد که زرق مواد به Corioallantois در amniotic cavity در Yalk sac و در Amniotic Cavity مروج ترین آن ها است.

زرق وایرس در رشیم مرغ در اطاق های مخصوص (Box) در شرایط شدید اسپتیک صورت می گیرد، سامان و لوازم ضروری و کار آمد را قبلاً توسط عملیه جوش دادن تعقیم می نمایند و در جریان کار لوازم را با الکلول آغشته نموده، در شعله چراغ قرار داده و تعقیم می نمایند.

در تمام میتود ها پوست تخم با رور را در فاصله جوف هوائی توسط یک پنبه معقم آغشته به الکل مرطوب نموده و با آتش چراغ الکولی این قسمت را تعقیم می نمایند که جریان عملیه تعقیم این قسمت در مرحله دوم با محلول یود 1% بالاخره در مرحله سوم مجدداً با الکلول و قرار دادن آن در شعله چراغ الکولی تعقیم می گردد.

فصل شانزدهم

ADENOVIRUSES ادینو وایرس

ساختمان و ترکیب

جسامت ادینو وایرس 70-90nm بوده توسط یک غشای پروتینی مشتمل از Capsid که حاوی 252 Capsomer می باشد ساخته شده است. ادینو وایرس حاوی 13% DNA و 87% پروتین می باشد.

تایپ های 31-18-12 قویاً Oncogenic می باشد.

کشت

ادینو وایرس ها بالای حجرات انساج انسان، میمون و دیگر حیوانات می رویند. اما بهترین نتیجه با تلقیح نمودن در حجرات اپیتل HEF، PEK، HEP-2، HELA، KB به دست می آید که تأثیرات Cytopathogenic بالای این اوساط نسبتاً واضح است.

وسط زرعیه باید بدون سیروم انسان و یا حیوان باشد زیرا این سیروم ها اغلباً دارای انتی بادی های ضد ادینو وایرس ها می باشند. نسج کشت شده برای 14 شبانه روز در حرارت 37°C گذاشته می شود.

ادینو وایرس ها برای حیوانات لابراتواری مرضی نبوده و در رشیم مرغ تکثر نمی کنند. پروسه Degeneration حجروی شامل دو مرحله می باشد:

تغییرات حجروی مرحله اول توسط توکسین وایرس به وجود می آید، در مرحله دوم وایرس در هسته و سائتوپلازم انقسام می کند که سبب تولید انکوژن بادی می شود این اجسام از یکتعداد وایرس ها تشکیل شده که با هم تراکم و شکل کریستل را به خود گرفته است. انقسام ادینو وایرس ها در وسط زرعیه توأم با ذخیره مقدار زیاد Acid Lactic می باشد.

ساختمان انتیجینیک

سه نوع انتیجین از ادینو و ایرس ها به دست آمده است:

- ۱- انتیجین A: که در تمام سیرو و اراها موجود است.
 - ۲- انتیجین B: بالای کلچر نسجی تأثیر سایتو توکسیک وارد کرده و فعالیت انترفیرون را نهی می کند.
 - ۳- انتیجین C: انتیجین مخصوص سیرو وار است که قابلیت نفوذ و اگلوتینیشن ادینو و ایرس ها را در کرویات سرخ خون شادی و موش بلند می برد.
- از نظر ساختمان انتیجینیک 32 سیرووار ادینو و ایرس ها برای انسان مرضی است که از 1-32 نمره گذاری شده است این ها به سه گروه تقسیم شده اند:
- در گروه اول سیرو و اراهای 3-4-7-8-21 و 40 شامل است.
- گروه دوم به نام گروه latent نیز یاد می شود. و ایرس های این گروه به صورت مخفی در کاهلان موجود می باشد. اما در اطفال سبب Conjunctivitis, Enteritis و Mesoadenitis می شود.
- در گروه سوم تمام سیرووار های 9-32 به استثنای 14-23 شامل است و ایرس های این گروه در مواد غایطه موجود بوده و تا کنون به صورت مکمل مطالعه نشده است.

پتوجینیس

ادینو و ایرس ها حجرات اپیتل بلعوم، منضمه، امعای رقیقه و تصادفاً دیگر اعضا را مصاب می سازند. این ها همیشه به طرف عقدات لمفاوی ناحیه انتشار نموده و گروه C و ایرس به شکل انتانات مخفی برای سالها در Adenoids و تانسل ها و برای چندین ماه در مواد غایطه می مانند.

کشت انساج در Vitro اجازه نموی و ایرس را می دهد مگر این ها به شکل مستقیم از انساج تجرید نمی شوند و در حقیقت نام ادینو و ایرس ها انعکاس دهنده و ایرس ها در ادینوئید انسان می باشد.

اکثراً ادینو وایرس های انسان در حجرات اپیتل امعا بعد از بلع می رویند و واقعات انتان خفیف Subclinical را تولید می کنند. (1)

یافته های کلینیکی

ادینو وایرس ها باعث به وجود آمدن اعراض ذیل می شوند:

الف: Respiratory Disease: اعراض وصفی از قبیل سرفه، احتقان، انف، سردردی و زکام دیده شده و می تواند که اعراض عمومی از قبیل تب، لرزه، ضعیفی و درد عضلات را نیز به وجود بیاورد. از باعث Adenovirus چهار سندروم مختلف در انتانات تنفسی قابل دید می باشد:

۱- Acute Febril Pharyngitis: اکثراً تظاهر معمولی را در نوزادان و اطفال تشکیل داده و این سندروم همیشه گروپ C وایرس ها را احتوا می کند اعراض شامل سرفه، بندش، انف، تب و تخریش گلو بوده و بعضاً تفریق پذیری آن از دیگر انتانات خفیف وایرسی تنفسی مشکل بوده زیرا امراض مشابه را نشان می دهند.

۲- Pharyngo Conjunctival Fever: اعراض مشابه به Acute Fibril Pharyngitis تولید کرده. مگر بر علاوه امراض فوق Conjunctivitis نیز به ملاحظه می رسد.

۳- Acute Respiratory Diseases: این سندروم به وسیله Pharyngitis، تب، سرفه و خسته گی مشخص می گردد. این مرض به وسیله تاپ 4 و 7 و اتفاقاً توسط تاپ 3 به وجود می آید.

۴- Pneumonia: سینه و بغل ادینو وایرس از جمله اختلالات امراض حاد تنفسی محسوب شده و در نزد اطفال سینه و بغل شدید را تولید می نماید و بعضاً باعث مرگ می شود. خصوصاً تاپ 3 و 7 سینه و بغل ادینو وایرس 8-10% واقعات مرگ و میر را نزد جوانان تولید می نماید.

ب: Eye Infection: مصاب شدن خفیف چشم به وسیله ادینو وایرس یک بخش از سندروم Respiratory pharyngeal می باشد.

Swimming pool Conjunctivitis به وسیله گروپ B ادینو وایرس خصوصاً به وسیله تاپ

7 و 3 به وجود می آید.

Follicular Conjunctivitis نیز به وسیله بسیاری ادینو وایرس ها به وجود می آید. مرض بسیار ساری بوده و به وسیله التهاب حاد منظمه، بزرگ شدن عقدات لمفاوی ناحیه Preauricular و بالاخره به وسیله Keratitis که به وسیله تاپ های 8-19 و 37 به وجود می آید، مشخص می گردد.

ج: امراض معدی معائی: بسیاری ادینو وایرس ها در حجات امعاء تکثر نموده و در مواد غایطه موجود می باشند، مگر تاپ معمولی آن یکجا با مرض گسترده انتریت موجود نمی باشد. بهر صورت دو نوع سیروتاپ جدید کشف گردیده است تاپ 40 و تاپ 41 که یکجا با مرض معدی معائی ابتدائی می باشد و این وایرس ها در مواد غایطه دریافت می گردند.

د: سایر امراض: تاپ 11 و 12 می تواند علت Cystitis هیموراژیک حاد را نزد اطفال خصوصاً پسر ها تولید نماید. تاپ 37 در مرد ها Urethritis را به وجود آورده و به وسیله مقاربت جنسی سرایت می نماید.

مریضانیکه معافیت شان تنقیص می یابد معروض به انتانات ادینو وایرس می شوند. پرابلم عمده که از بابت ادینو وایرس ها در مریضان Transplant به وجود می آید عبارت از Pneumonia شدید می باشد که منتج به مرگ می گردد. اطفالیکه Transplant جگر نزد شان به صورت Allograft انجام می پذیرد مصاب Hepatitis از باعث ادینو وایرس می شوند. در یک مطالعه بالای 262 طفل که نزد شان Transplantation صورت گرفته بود در 22 تن مریضان ادینو وایرس پیشرفت نموده و 5 تن مریضان مصاب Hepatitis شدند که از جمله 2 تن آنها از باعث عدم کفایه کبد فوت نمودند.

در نزد مریضان مصاب AIDS یا Acquired Immun Defeciency syndrom نیز ادینو وایرسها پیشرفت می نماید، که اکثراً از تاپ 35 وایرس می باشد.

معافیت

به پیمانه بیشتر طفل نوزاد حاوی معافیت منفعل می باشد که در 6 ماهگی از بین می رود.

حساس بودن عضویت بین سنین 6 ماهگی الی 5 سالگی می باشد. و اطفال بالاتر از سن 5 سالگی انتی بادی های خفیف را به مقابل ادینو وایرس ها دارامی باشند.

تشخیص لابراتواری

ادینو وایرس ها با مشاهده نمودن انکوژن بادی های داخل حجرات ماووف تحت مایکروسکوپ خصوصا به کمک سیروم های Luminiscent تشخیص می شود. در لابراتوارهای مجهز برای تشخیص امراض ادینو وایرس از کشت وایرس ها بالای اوساط زرعیه استفاده می شود. مواد مرضی (تقشع، موادغایطه) بعد از فلتر در اوساط زرعیه حجروی مانند PEK, HEF, CMH, HEP-2 و HELA تأثیرات Cytopathogenic آن به آهستگی انکشاف می کند. از میتود بیولوژیک برای تشخیص این وایرس ها استفاده می شود و در طریقه سیرولوژیک اغلبا از تعاملات تثبیت کامپلیمنت و تعاملات خنثی کننده وایرس استفاده می شود این تعاملات دو مرتبه اجرامی گردد: مرتبه اول در روز 5-1 مریضی و مرتبه دوم 20-15 روز بعد از مرتبه اول صورت می گیرد. در مرتبه دوم سوپه انتی بادی ها نسبت به مرتبه اول باید چهار چند بلند باشد. تشخیص این امراض از روی اعراض سریری فوق العاده مشکل است زیرا با اکثر امراض دیگر وایرسی و باکتریایی شباهت دارد. در این اواخر برای تشخیص این مریضی ها از تست ELISA استفاده می گردد. (1)

تداوی

جهت تداوی و وقایه از اتانات ثانوی از انتی بیوتیک ها و سلفامید ها استفاده می شود. در حالت Toxicose سیروم گلوکوز، پلاسما، هورمون ها اوکسیجن، خون و ویتامین ها تطبیق می گردد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

ادینو وایرس ها در تمام حصص دنیا موجود می باشند و بشکل گسترده از طریق غایطی فمی انتشار می یابند و همچنان توسط قطرات تنفسی نیز سرایت می نمایند.

منبع مرض هرچه زود تر تشخیص شود مریض برای 14 روز تجرید شده و محیط مریض توسط محلول 1% کلورامین ضد عفونی گردد. برای جلوگیری از انتقال وایرس ها کدام عملیه مؤثر وجود ندارد.

تدابیر مقابل عضویت حساس: گاماگلوبولین غیر وصفی در بین اطفال که به کودکانستان و یا مکتب می روند چکانده شود بعضاً در کاهلان نیز تطبیق می گردد. معمولاً در نزد اطفال از وکسین های مختلط (AGDW) Adeno Grippu Diphtherio Whooping Cough و نزد کاهلان از واکسین خالص ادینو وایرس ها استفاده می شود.

© AAZEM PUBLICATIONS

فصل هفدهم

پارامیکسووایرس ها Paramyxo Viruses

Paramyxo Viruses عامل انتانی مهم تنفسی نوزادان و اطفال بوده همچنان عامل دو مرض معمولی ساری زمان طفولیت (کله چرک و سرخکان) بحساب می آید. نظربه برآورد و تخمین که از طرف WHO صورت گرفته انتانات حاد طرق تنفسی سالانه سبب مرگ چهار میلیون اطفال پائینتر از سن پنج سالگی در تمام دنیا می شود. گروه Paramyxo Viruses پتوجن بزرگ تنفسی در این سن محسوب می شود. این فامیل شامل سه جنس می باشد:

Pneumo viruses, Paramyxo viruses, Morbilli viruses

وایرس های این گروه ساختمان کروی دارند، قطر ایشان 150-300µm می باشد، نوکلئید آن توسط یک غشای لیپید-کاربوهایدریت و پروئین احاطه شده است، این وایرس ها دارای فعالیت Hemolytic بوده از نظر ساختمان آنتیجینیک خود از همدیگر اختلاف دارند، Paramyxo Viruses سبب پارانفلونزا پروتید اپیدیمیک، سرخکان و سرخکانچه و امراض Newcastle می شود،

وایرس های PARA INFLUENZAE

وایرس para Influenzae دریک زمان معین علت معمولی امراض تنفسی را در اشخاص در تمام سنین تشکیل می دهد، اینها پنوجن های شدید طرق تنفسی در نوزادان و اطفال می باشد چهار سیروتایپ پارانفلونزا قادر به متن ساختن انسان می باشد وایرس های پارانفلونزا انسانی به چهار تایپ ذیل تقسیم شده اند:

1- تایپ HA2 2- تایپ CA 3- تایپ HA1 4- تایپ M-5

کشت

این وایرس ها در رشیم مرغ می توانند برویند، اما در کلچر نسجی اپیتل گرده شادی، رشیم انسان و فیبروبلاست های رشیم انسان بسرعت تکثیر می کنند بعضی از نیپ های آن در حجرات HELA, HEP2 و دیگر کلچر های حجروی نشو نما کرده ، در نسج کشت شده تخریب سطحی نامرئی را تولید می کنند،

ساختمان انتیجینیک

چهار سیروتاپ که در فوق ذکر شد موجود بوده و ساختمان انتیجینیک این وایرس ها ثابت است، از کشف وایرس تاکنون ساختمان انتیجینیک آن تغییر نکرده است،

پتوجینز و پتالوژی

وایرس para Influenzae توسط تماس مستقیم از یک شخص به شخص دیگر بواسطه قطرات بزرگ هوایی انتقال می یابد و در اپیتل تنفسی تکثیر می نماید، در تمام حالات Viremia معمول نمی باشد، انتان تنها بینی و گلو را احتوا نموده که منتج به سندروم بی ضرر ریزش معمولی (Common Cold) می گردد، انتان ممکن بیشتر توسعه یافته خصوصاً تایپ 1.2 حنجره و شزن علوی را مصاب می سازد، که سبب بوجود آمدن Croup (Laryngo Tracheo Bronchitis) می گردد. (1) Croup بوسیله بندش تنفسی بنا بر ادیما حنجره و ساختمان های مربوط مشخص می شود، انتان می تواند که به نواحی عمیقتر بطرف شزن سفلی و قصبات نفوذ کرده و باعث بوجود آمدن Bronchiolitis یا Pneumonia (ویا هر دو) مخصوصاً بوسیله تایپ 3 شود، به تخمین 25% انتانات تایپ ابتدائی باعث تولید Bronchitis گردیده لیکن فقط 2-3% به طرف Croup پیشرفت می نمایند،

یافته های کلینیکی

انتانات ابتدائی در اطفال همیشه سبب Rhinits و Pharyngitis گردیده که اکثراً باتب و بعضاً با Bronchitis یکجا می باشد، به هر صورت اطفال بانتانات ابتدائی بوسیله تایپ 1-3 مرض شدید را نشان می دهند، در نوزادان پائینتر از سن شش ماهگی Croup بطرف Bronchitis و سینه بغل که به وسیله تایپ 4 بوجود

می آید، پیشرفت می کند،

Laryngo Tracheo Bronchitis بیشتر در اطفال بزرگ سال دیده می شود، وایرس Newcastle سبب تولید Pneumonia encephalitis در مرغ ها می شود، در پرندگان و انسان ها ممکن سبب التهاب منضمه شود، بهبودی بعد از 10-14 روز به میان می آید،

معافیت

معافیت مخصوص تایپ بوده یکسال دوام می کند و از نوع خلطی می باشد،

تشخیص لابراتواری

عکس العمل معافیتی به مقابل وایرس Para Influenzae اساساً مخصوص تایپ می باشد، به هر صورت باننان متکرر عکس العمل وسیع و وسیعتر می شود، تشخیص قطعی عبارت از تجرید وایرس از نمونه می باشد،

الف : تجرید و توضیح وایرس : سواب گلو و انف و شستشوی انف نمونه های خوبی را برای تجرید وایرس تشکیل می دهند،

حجرات ابتدائی کلیه انسان و شادی برای تجرید وایرس پارانفلونزا بسیار حساس می باشد، بهر صورت حصول حجرات مشکل است، تلقیح نمونه بداخل حجرات مهم پنداشته شده و وایرس پارانفلونزا به آهستگی روئیده، مگر تأثیر Cytopathic کمتر دارد،

ب: سیروولوژی: عکس العمل انتی بادی می تواند بواسطه استعمال HI، NT، ELISA و یا C.F test اندازه گردد. (1)

تست NT هیچگاه تمام خصوصیت این گروه وایرس را واضح نموده نمی تواند،

تداوی

ادویه ضد وایرس (Ribavirin) زمانی مفید واقع می شود که به وسیله ذرات کوچک انشاق گردد،

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

وایرس Para Influenzae به مرتبه دوم امراض طرق تنفسی سفلی رادر نزد اطفال سبب می شود، از نقطه نظر جغرافیائی بصورت وسیع منتشر می باشد،

تجربتاً واکسین مرده وایرس سبب تحریک انتی بادی سیروم شده مگر رول محافظوی مقابل انتان ندارد،

وایرس کله چرک MUMP VIRUS

کله چرک یک مرض ساری حاد است که بوسیله بزرگ شدن یک و یا هر دو غده نکفیه (parotid) مشخص می شود، اعضای دیگر را به مثل پانقراس، خصیه ها و تخمدان ها و همچنان CNS را نیز مصاب می سازد، بیشتر از 1/3 واقعات کله چرک Asymptomatic می باشد،

کشت

وایرس کله چرک در رشیم مرغ تکثیر می کند، وایرس تجرید شده تازه به آسانی دراپیتل گرده شادی و حجرات Hela میروید،

ساختمان انتیجینیک

این وایرس ها از نظر ساختمان انتیجینیک باهم اختلاف ندارند، این ها دارای دو نوع انتیجین وایرسی می باشد، انتیجین وایرسی طویل که زیادتر نتانی بوده و در کرویات سرخ خون جذب شده سبب اگلوتینیشن می گردد، این نوع انتیجین درمابع رشیم مرغ که در آن وایرس کشت شده باشد، یافت می شود دوم انتیجین کوتاه تر که دارای خاصیت انتانی کمتر بوده و در کرویات سرخ خون جذب نشده سبب اگلو تنییشن و Lyse خون انسان و گوسنغد و مرغ و غیره نمی گردد،

پتوجینیس و پتالوژی

انسان یگانه میزبان طبیعی برای وایرس کله چرک محسوب می شود که از یک شخص به شخص دیگر به وسیله قطرات بزرگ انتقال می یابد. تکثیر ابتدائی در انف و یا حجرات اپیتل طرق تنفسی علوی واقع می شود، سپس به وسیله Viremia وایرس به غدوات لعابی و به سایر اعضای بدن منتشر می گردد.

دوره تفریح مرض 18 روز بوده مگر بعضاً از 7-25 روز متفاوت می باشد. وایرس در لعاب دهن 6 روز قبل الی یک هفته بعداز پندیدگی غدوات لعابی موجود می باشد. 1/3 حصه اشخاص متن اعراض قابل ملاحظه نشان نمی دهند. اما انتان را انتقال داده می توانند. کنترل سرایت انتان مشکل بوده

زیرا دورهٔ تفریح متغیر دارد. موجودیت وایرس در لعاب دهن قبل از اعراض کلینیکی پیشرفت می نماید، خصیه ها و تخمدان ها ممکن متأثر شوند خصوصاً بعد از جوانی 20% مردان بالاتر از سن 12 ساله که مصاب انتان وایرس کلچرک می باشند Orchitis نزد شان پیشرفت می نماید. به سبب عدم الاستیکیت Tunica Albuginea اجازه آنرا نمی دهد که نسج التهابی معروض به پندیدگی شود. اتروفی خصیه در نتیجهٔ فشار نکرروز به وجود آمده که نادراً سبب به وجود آمدن عقامت می شود. وایرس اکثراً کلیه ها را ماووف می سازد که در نتیجه وایرس در ادرار اکثر مریضان قابل دریافت است.

Viuria الی 14 روز بعد از آغاز اعراض کلینیکی موجود می باشد. همچنان CNS معمولاً مصاب می شود و می تواند که در عدم موجودیت Parotitis نیز موجود باشد.

لوحه کلینیکی

تظاهرات کلینیکی کله چرک منعکس کننده پتوجنیزس انتان است. حد اقل 1/3 تمام واقعات کله چرک به شکل Subclinical می باشد. لوحهٔ که اکثراً در حالات Symptomatic واقع می شود عبارت از پندیدگی غدوات لعابی می باشد که در 95% مریضان دیده می شود. دورهٔ اعراض مخبره از خستگی و تهیجات گرفته به سرعت باعث بزرگ شدن غده نکفیه می شود. مانند سایر غدوات لعابی پندیدگی به یک غده نکفیه محدود مانده و یا اینکه یک غده چند روز قبل از دیگر غده بزرگ می شود.

Adenitis لعابی طور معمول با درجه خفیف تب که در یک هفته از بین می رود یکجا می باشد. در 10-15% واقعات کله چرک Aseptic Meningitis به ملاحظه می رسد که واقعات آن نظر به خانم ها نزد مرد ها بیشتر تصادف می شود. (1)

Meningoencephalitis همیشه 5-7 روز بعد از التهاب غدوات لعابی واقع می شود. Meningitis و Meningoencephalitis که از باعث کله چرک به وجود می آید. دوام نکرده رشف می گردد و همچنان کری یک جانبه به ملاحظه می رسد واقعات مرگ و میر Encephalitis از باعث کله چرک به 1% می رسد اختلالات نادر کله چرک شامل ذیل می باشد:

- ۱- Poly Arthritis که بدون به وجود آمدن سو شکل رشف می شود.
- ۲- Pancreatitis که اکثراً خفیف بوده مگر نادراً واقعات شدید آن به ملاحظه می رسد.
- ۳- Nephritis یا التهاب نفرون های کلیه ها.

۴- Thyroiditis یا التهاب غده درقیه.

۵- کری یک طرفه که منشأ عصبی دارد.

معافیت

یک معافیت خلطی طولانی بعد از گذشتادن مرض تولید می شود خون اشخاص ماووف حاوی انتی بادی های تثبیت کننده کامپلیمنت و نهی کننده کامپلیمنت و نهی کننده haemagglutinin می باشد. معافیت از مادر به طفل به شکل passive انتقال نموده و کله چرک نادراً در اطفال کمتر از 6 ماه به ملاحظه می رسد.

تشخیص لابراتواری

مطالعات لابراتواری همیشه به تشخیص کمک نکرده، به هر صورت کله چرک از بزرگ شدن غده نکفیه بنا بر قیج، حساسیت مقابل ادویه، تومور ها و غیره تفریق شود معاینات لابراتواری به استثنای Parotitis در تشخیص تفریقی فوق الذکر کمک می نماید.

الف: تجرید و توضیح وایرس: مواد برای نمونه وایرس عبارت از لعاب دهن، مایع دماغی شوکی و ادرار جمع شده چند روز می باشد. وایرس از ادرار دو هفته بعد از آغاز مرض گرفته می شود. تلقیح وایرس در حجرات کلیه میمون ترجیح داده می شود.

ب: سیرولوژی: یک هفته بعد از مرض تعاملات کامپلیمنت و IHR اجرا شده می تواند سویه انتی بادی ها به شدت بلند می رود اجرای معاینات فوق به طریق Paried Sera نتیجه بسیار عالی می دهد.

تداوی

تطبیق گاماگلوبولین و خامت مرض را تنقیص داده اما مریضان را از Meningitis و orchitis محافظه کرده نمی تواند.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

کله چرک به شکل اندیمیک در تمام نقاط دنیا دیده می شود کله چرک از جمله انتان ابتدائی اطفال به شمار می رود، کثرت وقایع مرض در سنین 5-15 سالگی دیده شده، مگر به شکل اپیدیمیک

در کمپ های نظامی دیده می شود. کله چرک کاملاً یک مرض ساری می باشد، دریافت منبع انتان، تشخیص فوری و تجرید مریض تا زمان بهبودی ضروری می باشد اطفال کوچکتر از 10 سال برای 21 روز تجرید شوند، مریضان زمانی از شفاخانه خارج شوند که تمام اعراض کلینیکی از بین رفته و برای جلوگیری از انتقال وایرس شرایط حفظ الصحه عمومی مراعات گردد، با تطبیق واکسین زنده یک معافیت مشابه به معافیت طبیعی تولید می شود.

وایرس سرخکان (MEASLES (RUBEOLA VIRUS

سرخکان یک مرض انتانی حاد است که به وسیله Rash های Maculopapular تب و اعراض تنفسی مشخص می شود. اختلاطات معمول بوده و می تواند بسیار شدید باشد. واکسین مرض کثرت وقایع مرض را به شکل Dramatic در امریکا تنقیص داده است اما سرخکان هنوز هم یکی از عوامل مرگ در نزد اطفال در ممالک رو به انکشاف محسوب می شود.

کشت

وایرس سرخکان در انساج مختلف کشت شده می تواند و از آن جمله می تواند که به آسانی در نسج اپیتل و نسج منضم بروید. بالای اپیتل گرده انسان سگ و میمون نشو نما کرده می توانند و بهترین وسط زرعیه برای کشت این وایرس کلچر حجروی Diploid می باشد، برعلاوه در حجرات آمنیون انسان نیز قابل کشت است و تأثیرات سائیتولوژیک این وایرس ها در حجرات Amniotic انسان دیده شده می تواند.

تصنیف و ساختمان انتیجینیک

در تمام جهان صرفاً یک تایپ این وایرس وجود دارد، از همین سبب بعداز گذشتاندن مریضی انتی بادی هائیکه به مقابل این وایرس تولید می شوند برای یک مدت طولانی شخص را مقابل مرض سرخکان معاف می سازد.

پتوجنیزس و پتالوژی

انسان یگانه میزبان طبیعی وایرس سرخکان به حساب می آید، همچنان میمون ها، سگ ها و

موش ها را طور تجربوی متن می سازد.

وایرس ها در طرقتنفسی زندگی نموده و در آنجا بصورت موضعی انقسام می نمایند، بعداً وایرس ها به انساج لمفوئید ناحیوی انتشار می یابند جائیکه بیشتر انقسام می نمایند.

Primary Viremia از باعث انتشار وایرس به وجود می آید سپس در سیستم ریتیکولواندوتلیل انقسام نموده و بالاخره Viremia ثانوی به وقوع می رسد، دورهٔ تفریح مرض 9-11 روز بوده مگر می تواند مدت طولانی تا 3 هفته را در برگیرد. شروع مرض همیشه ناگهانی بوده و به وسیله زکام، سرفه، التهاب منضمه تب و Koplik's Spot در جوف دهن مشخص می شود. این Spot's یا لکه ها مشتمل از Gaint Cell وایرس ها، انتیجن وایرس و Nucleo Capsid می باشد.

در اثنای دوره اعراض مخبره که 2-4 روز را در بر می گیرد وایرس در اشک، انف و افرازات گلو، ادرار و خون موجود می باشد.

مرحله تظاهرات جلدی به ظهور رسیه که Rash های ماکولوپیولیر بالای جلد به وجود می آید که ابتدا انانتیم ها بالای جلد دیده شده که به زودی به اکزانتیم تبدیل می شود، این اکزانتیم ها 3-4 روز بعداز شروع مرض تشکل می کند تظاهرات جلدی از پشت گوش شروع شده و به تدریج روی جذع، قسمت های علوی اطراف، بعداً نهایات را استیلا می کند. شدت تظاهرات جلدی مستقیماً مربوط به درجه Intoxication می باشد.

بالاخره مرحله تخفیف مرض است که اعراض وصفی مرض بتدریج از بین می رود. (1)

یافته های کلینیکی

بعداز دورهٔ تفریح 9-11 روز سرخکان به ظهور رسیده که دورهٔ اعراض مخبره 2-3 روز را در بر گرفته، که این دوره به وسیله تب، Sneezing یا عطسه زدن، سرفه، افرازات انفی، سرخی چشم ها، Lymphopenia, Koplik's Spot مشخص می شود.

التهاب منضمه با Photo phobia یک جا می باشد، تب و سرفه تا زمان ظاهر شدن Rash موجود بوده و بعداز 1-2 روز کاهش می یابد. Rash ابتدا در سر به وجود آمده و بعداً به صدر و جذع منتشر می شود، Rash در اطراف سفلی به رنگ بنفش روشن دیده شده که در روز 5-10 به رنگ نسواری در می آید که این Rash های مؤقتی به شکل تفلس منحل می گردند.

سرخکان غیر وصفی تصادفاً در جوان هائیکه واکسین وایرس مرده در طفولیت نزد شان تطبیق می گردد دیده می شود که به وسیله تب بلند Pneumonitis، اذیمای نهایات و Rash های

غیر معمول که بصورت متباز در نهایت دیده می شود مشخص می گردد و در این شکل Koplik's Spot موجود نمی باشد.

سرخکان غیر وصفی اکثراً با Rocky Mountain Spotted Fever مغالطه می شود که در نظر باشد.

انضمام انتان ثانوی اکثراً عبارت از β -Hemolytic Streptococci بوده که در سرخکان معمول می باشد. از جمله اختلالات معمول سرخکان Otitis Media می باشد، انتان طرق تنفسی سفلی در 15% واقعات سرخکان دیده شده که شدید می باشد، اختلالات ریوی در 90% واقعات سرخکان کشنده است.

سایر اختلالات عبارت از اختلالات C.N.S می باشد، که 50% اطفال تغییرات E.E.G (Electro Encephalographic) را نشان می دهند.

Encephalitis حاد در 1:1000 واقعه دیده می شود اطفال که عدم کفایه معافیت دارند نزد شان انتان پیشرونده حاد Encephalitis انکشاف نموده و همچنان Giant Cell pneumonia بنابر انقسام فعال وایرس دیده می شود.

Sub Acut Sclerosing Panencephalitis نادر بوده و از جمله اختلالات مؤخر سرخکان به شمار می رود. کثرت وقایع آن بین 1:300000 الی 1:1 میلیون می باشد، این مرض 5-15 سال بعد از سرخکان طور ناگهانی شروع شده که به وسیله تأخر عقلی حرکات غیر ارادی، شخی عضلات و کوما مشخص گردیده و بالاخره به مرگ می انجامد.

معافیت

مرض سرخکان یک معافیت خلطی طولانی و قوی را تولید می کند وایرس های که بعد از بهبودی در وجود باقی می مانند باعث تولید انتی بادی ها در طول زندگی می گردند. از همین سبب Renifection ندرتاً به ملاحظه می رسد نظر به احصائیه WHO 3% اشخاصیکه یک مرتبه سرخکان را گذشتانده اند دوباره مصاب سرخکان شده اند که در این جمله اطفال شامل است که مرض را قبل از یک سالگی و یا خفیف گذشتانده باشند و یا اینکه اطفال مذکور گاماگلوبولین زرق شده باشند.

تشخیص لابراتواری

اولاً یک مستحضر از مخاط بینی ساخته شده و تحت مایکروسکوپ لومینسینت مطالعه می شود

در آن مستحضر یک تعداد حجرات غیر منظم بیضوی شکل و Giant Cell دیده می شود همچنان در داخل حجرات انکلوجن بادی ها برنگ سرخ روشن قابل دید است. جهت تجرید و کشت وایرس 0.5ml خون مایع شستشوی بینی و یا ادرار مریض جمع آوری شده و در یک کلچر نسجی گرده شادی و یا امینیون انسان تلقیح می گردد، وایرس ها بعد از 4-6 هفته می رویند تجرید وایرس ها صرف در مرحله اعراض مخبره و یا روز اول تظاهرات جلدی صورت گرفته می تواند. در میتود سیرولوژی سویه انتی بادی ها در سیروم مریض تعیین می شود تست اول در مرحله حاد مرض و تست دوم 21 روز بعد اجرا می گردد، همچنان انتی بادی های وایرس سرخکان توسط تعاملات تثبیت کامپلیمنت Inhibition Haemagglutination و توسط تست خنثی کننده تأثیرات Cytopathogenic در کلچر نسجی کشف می گردد.

تداوی

کدام تداوی خصوصی برای این مرض وجود ندارد. برای جلوگیری از انتانات ثانوی انتی بیوتیک ها توصیه می شود.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

وایرس سرخکان شدیداً ساری می باشد. سرایت از طریق تنفسی صورت می گیرد. سرخکان به شکل اندیمیک در دنیا موجود بوده و شکل اپیدیمیک آن هر 2-3 سال بعد به وقوع می پیوندد، برای دریافت منبع مرض تشخیص فوری و تجرید مریض حتمی است و اوقات بدون اختلاط ایجاب بستر نمودن شفاخانه را نمی کند، صرف در منزل تجرید صورت گیرد. Ⓢ

واقعات وخیم مرض باید در شفاخانه بستر گردد، اطفالیکه در نزدیکی محراق مرض باشند و گاماگلوبولین تطبیق نشده باشند برای 7 روز از اجتماعات اطفال دور ساخته شوند.

جهت جلوگیری از انتقال وایرس اطفالیکه در آن مریض وجود دارد بصورت کافی تهویه شود، از گاماگلوبولین به مقدار 1.5-3ml استفاده می شود که باید در اولین روز های دوره تفریح تطبیق گردد معافیت منفعل برای 30 روز دوام می کند گرچه تطبیق گاماگلوبولین طفل را کاملاً معاف نمی سازد، اما وخامت مرض را به اندازه قابل ملاحظه کم می سازد و واقعات کشنده را وقایه می کند.

واکسین زنده ضعیف شده سرخکان برای اطفال قبل از یک سال صرف یک زرق کافی می باشد، همچنین واکسین مشترک (Measles و Mump، Rubella) MMR نیز قابل تطبیق است. (1)

وایرس سرخکانچه (Rubella (German Measles)

سرخکانچه عبارت از یک مرض تب دار حاد است که به وسیله Rash و لمف ادینوپتی خلف گوش و Sub Occipital در نزد اطفال و جوان ها مشخص می گردد.

مورفولوژی

این وایرس ها شکل کروی داشته و جسامت آن بین 70-120nm می باشد. ساختمان آن به شکل مکعبی و متناظر می باشد و توکلویید آن دارای غشای سه طبقه ئی می باشد.

کشت

این وایرس ها در کلچر حجروی گرده رشیم شادی و امینون انسان می رویند.

Postnatal Rubella –I

پتوجینز و پتالوژی: انتان در مخاط طرق تنفسی علوی واقع می شود در مدت دوره تفریح که بین 2-3 هفته می باشد انقسام وایرس در طرق تنفسی صورت می گیرد که توسط انقسام در عقدات لمفاوی ناحیه عنق تعقیب می گردد. Viremia بعد از 5-7 روز پیشرفت نموده و تا ظاهر شدن انتی بادی در روز های 13-15 باقی می ماند که در همین وقت Rash به ظهور می رسد، وایرس فقط در ناحیه انفی بلعومی برای چندین هفته باقی می ماند.

یافته های کلینیکی: سرخکانچه باخستگی، تب پائین و Rash آغاز می یابد. اعراض عمومی با Rash یکجا بوده یا لمف ادینوپتی بدون اعراض عمومی واقع می شود. Rash در وجه، صدر و نهاییات به وجود آمده و نادراً اضافه تر از سه روز باقی می ماند. لمف ادینوپتی خلف گوش و تحت قفوی موجود می باشد، درد های زود گذر مفاصل بزرگ و کوچک معمولاً در خانم ها دیده می شود،

اختلالات نادر آن شامل Encephalitis و Thrombocytopenic Purpura می باشد.

معافیت: بعد از گذشتادن مرض معافیت تولید می شود که برای 4-6 ماه دوام می کند.

تشخیص لابراتواری: تشخیص مرض از روی لوحه کلینیکی مشکل می باشد زیرا بسیاری

انتانات وایرسی اعراض مشابه به سرخکانچه تولید می نمایند.

- تجرید و توضیح وایرس: سواب از ناحیه انفی بلعومی و یا گلو 3-4 روز بعد از ظاهر شدن اعراض گرفته شده به حجرات گرده رشیم شادی، انسان، یا خرگوش تلقیح می گردد.
- HI تست ستندرد سیرولوژیک به شمار می رود همچنان برای تشخیص از تست های CF و ELISA نیز استفاده به عمل می آید.

تداوی: از گاماگلوبولین استفاده می گردد اما تأثیر آن خفیف است اکثراً تداوی عرضی صورت

می گیرد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل: سرخکانچه به شکل منتشر در تمام دنیا موجود است

مرض بیشتر در بهار تصادف می نماید. اپیدیمی مرض هر 6-15 سال بعد واقع می شود، در حالیکه پاندیمی مرض هر 20-25 سال بعد واقع می گردد.

تشخیص فوری و تجرید مریض برای پنج روز بعد از تظاهرات جلدی ضرور می باشد. در

اشخاصیکه به تماس مریض است گاماگلوبولین تطبیق می گردد واکسین 95% معافیت را حد اقل برای 10 سال به وجود می آورد.

Congenital Rubella Syndrome –II

پتوجینیس و پتالوژی: Viremia مادری مترافق با سرخکانچه در اثنای حاملگی از

طریق پلاستا به جنین انتقال می یابد. فقط یک تعداد انساج محدود جنین منتن می گردند

همچنان وایرس حجرات را تخریب نمی نماید. انتان در ترایمستر اول حاملگی در 50% واقعات سبب اینارملتی های جنین می گردد. همچنان وایرس سرخکانچه سبب مرگ جنین و سقوط بنفسه جنین می گردد.

یافته های کلینیکی: از نظر لوحه کلینیکی سرخکانچه ولادی به سه کتگوری ذیل تقسیم می

شود:

- ۱- تأثیرات گذری در نوزاد.
 - ۲- تظاهرات دائمی که بعداز ولادت ظاهر می شود یا در اثنای سال اول شناخته می شود.
 - ۳- اینارملتی های پیشرونده که در زمان طفولیت و یا جوانی هویدا می گردد.
- نقیصه معمول دائمی عبارت از امراض ولادی قلب Patent Ductus Arteriosus، تضیق ابرهر و یا ریوی، تضیق دسام ریوی و A.S.D یا V.S.D می باشد همچنان ممکن نزد اطفال تأخر نموئی Thrombocytopenic Purpura Hepatosplenomegaly کمخونی، التهاب عظام و Meningoencephalitis موجود باشد. سیستم عصبی مرکزی ماووف می گردد و تأخر عقلی معمولاً موجود است. (1)

معافیت: طور نارمل انتی بادی سرخکانچه مادری از نوع IgG بوده که به نوزاد انتقال می یابد و

تا مدت 6 ماه باقی می ماند.

تشخیص لابراتواری: نوزادان که در رحم مادر منتن می شوند، یک تعداد زیاد وایرس در

افرازات بلعومی و مایعات سایر عضویت شان تا به 18 ماهگی دریافت می گردد. دریافت IgM در نزد نوزادان نیز به تشخیص کمک می نماید.

تداوی: تداوی مشخص موجود نیست بسیاری سو شکل ها را توسط عملیه جراحی اصلاح

می نمائیم.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل: در اپیدیمی سرخکانچه در سال 1964 اضافه تر از 20000 نوزادان با تظاهرات شدید تولد شده بودند. مادران حامله باید به تماس مریضان سرخکانچه قرار نگیرند و جهت وقایه جنین مادرانیکه به تماس مریضان سرخکانچه آمده باشند گاماگلوبولین نزد شان تطبیق می گردد.

© AAZEM PUBLICATIONS

فصل هژدهم

ORTHOMYXOVIRUSES

وایرس انفلونزا (INFLUENZAE VIRUS)

مورفولوژی و توضیح

وایرس های انفلونزا شکل کروی یا بیضوی داشته که قطر آنها 80-120nm می باشد. نوکلوکسید آن حاوی یک حلقه مارپیچ بوده اطراف آن یک غشای پروتینی شحمی و کلوئیدی احاطه کرده است، این وایرس ها دارای یک رشته RNA، پروتینی و یا کاربوهایدریت می باشند. پروتین این وایرسها از هفت زنجیر پولی پپتید ساخته شده، چهار زنجیر از داخل و سه زنجیر آن در خارج غشای وایرس قرار دارند. این وایرس ها حاوی Haemagglutinin و Neuraminidas در غشای خود هستند. این دو انزایم از نظر خواص، وظیفه خواص انتیجینیک خود از هم فرق دارند. وایرس انفلونزا که انسان را مصاب می سازد دارای چهار Subtype هیماگلووتینین H3,H2,H1,H0 و Sub Type N1 Neuraminidase و N2 می باشد.

ساختمان انتیجینیک

وایرس انفلونزا دارای دو انتیجن است. AgS که مربوط Nucleo Capsid بوده در تمام تیب های انفلونزا مشترک و AgR که عبارت از یک Haemagglutininogen است که مخصوص هر تایپ و نوع وایرس است.

انفلونزا بصورت عمومی به سه تایپ A,B,C تقسیم می شوند.

پتوجنیزس

انفلونزا در انسان به شکل اپیدیمی و پاندمی ظهور می کند. منشأ انتان شخص مریض است. وایرس انفلونزا توسط قطرات کوچک هوایی انتقال می کند.

(در اثنای عطسه، سرفه و سخن زدن) ناحیه دخول انتان غشای مخاطی طرق تنفسی علوی است. انفلونزا یک مرض حاد تنفسی است. وایرس ها داخل حجرات اپیتل ناحیه Nasopharynx شده و تکثیر می کند، و تیره التهابی به تدریج به شزن، قصبات قصبیات و اسناح انتشار می کند. آنزایم Neuraminidase در انتشار وایرس رول عمده دارد. در اثنای حمله حاد مرض نخست اپیتل اهدابی طرق تنفسی علوی مأووف می گردد. حجرات منتن نکروز کرده و اپیتل ناحیه ماووفه تفلس می کند. حجرات اهداب خود را از دست داده و زمینه را برای مداخله انتان ثانوی مساعد می سازد اختلاطات مرض (برانشیت، پنومونی، پلوریت، انسفالیت، انفلونزای باکتریائی و منانژیت) در این مرحله به مشاهده می رسد.

انتانات مزمن مانند TB نیز فعال می شود. انفلونزا Viremia تولید نمی کند، اما نزد مریض تب، حالت سرما خوردگی، سردردی، درد عضلات و بی اشتهائی به ملاحظه می رسد. وایرس های انفلونزا توسط افرازات تنفسی به خارج اطراح می گردد.

یافته های کلینیکی

الف: انفلونزای غیر اختلاطی: اعراض انفلونزا همیشه دفعتاً ظاهر شده که شامل لرزه، سردردی، سرفه خشک، تب بلند، درد تمام عضلات، خستگی و بی اشتهائی می باشد. تب برای مدت سه روز، اعراض تنفسی برای سه تا چهار روز و سرفه برای یک الی سه هفته باقی می ماند. انتانات خفیف و غیر عرضی نیز موجود می باشد. انفلونزا توسط هر سه نوع A, B & C به وجود می آید. اعراض کلینیکی انفلونزا در اطفال مشابه کاهلان می باشد. وایرس انفلونزا سبب مهم Croup را در نز اطفال پائینتر از یک سال تشکیل می دهد.

ب: سینه وبغل: اختلاطات همیشه در مریضان قلبی - ریوی، سایر امراض مزمن و حاملگی به وقوع می پیوندد.

سینه وبغل اختلاطی انفلونزا به شکل Secondary bacterial, Viral و یا ترکیب هر دو موجود می باشد. عامل باکتریل آن اکثراً شامل Staphylococcus طلائی Streptococcus Pneumonia و H. Influenza می باشد.

ج: سندروم Reye`s سندروم Reye`s عبارت از یک انسفلوپتی حاد نزد اطفال و کاهلان می باشد که اکثراً بین سنین 16-2 سالگی اتفاق می افتد و استحاله شحمی کبد مترافق با سندورم موجود می باشد، واقعات مرگ و میر بلند (40-10%) دارد.

علت این سندروم دانسته نشده ولی از جمله اختلالات انفلونزا B,A و انتانات Varicella و Herpes - Zoster Virus به شمار می رود.

یک ارتباط بین استعمال Salicylate و پیشرفت سندروم Reye`s موجود است، که باید نزد اطفالیکه اعراض مشابه ریزش دارند و تب موجود است از استعمال ترکیبات حاوی اسپرین خود داری شود. (1)

معافیت

با تولید انتی بادی های کشنده و خنثی کننده وایرس، معافیت به وجود می آید، محیط نامساعد گلو برای زیست وایرس نیز در معافیت رول دارد.

یک انتی بادی غیر ثابت که بسیار فعال می باشد، بزودی نزد شخص مریض به مقدار زیاد تولید می شود. یک نوع انترفیران که مانع تکثیر وایرس می شود نیز تولید می شود که رول مهم را در معافیت دارد. این انترفیران به مقدار کم نزد اشخاص سالم نیز موجود می باشد که در جریان مرض انفلونزا سویه آن بلند می رود واکسین نه تنها سبب تولید معافیت خلطی می شود بلکه حجرات حساس مقابل وایرس را نیز Block می کند.

تشخیص لابراتواری

میتود مورفولوژی: بهترین طریق تشخیص لابراتواری انفلونزا مطالعه وایرس به طریق Immuno Fluorescence می باشد که عامل مرضی را در ظرف چند ساعت تشخیص می کند. طریق مستقیم مطالعه وایرس طوریبست که یک سمیر از Meatus Nasi Inf. مریض گرفته شده و با استفاده از سیروم فلوروسنس تحت اوبجکتیف صد مطالعه می شود.

میتود وایرولوژی: برای دریافت وایرس انفلونزا مایع شستشوی انفی بلعومی مریض را در رشیم مرغ تلقیح می کنیم، که چهار روز بعد وایرس توسط تعاملات تثبیت کامپلیمنت و هیماگلوتنیشن در مایع الانتوید و یا امنیوتیک رشیم مرغ کشف می شود.

میتود سیرولوژی: از تست های خنثی کننده هیماگلوتنیشن و تست C.F استفاده می شود.

خون که جهت تعاملات سیرولوژیک اخذ می شود در دو زمان گرفته می شود. که یک مرتبه در روز های اول مریضی و مرتبه دوم در روز بهبودی مرض (Paried Serra) و به اینترتیب بلند رفتن سوبه انتی بادی ها را در دوره بهبودی با مقایسه شروع مرض مطالعه می نمائیم. تست ELISA نیز مورد استعمال دارد.

تداوی

سیروم Anti Influenzae که بصورت خشک یا مایع تهیه می شود، روزانه 2-3 مرتبه داخل بینی چکانده می شود. این سیروم توسط Hyperimmunization اسپ با یک نوع وایرس انفلونزا که انتشار وسیع داشته باشد تهیه می گردد. همچنان از سیروم شخصیکه قبلاً مصاب انفلونزا شده باشد، نیز گرفته می شود. انتانات ثانوی توسط انتی بیوتیک ها تداوی می گردد. تداوی با انترفیران و گاماگلوبین نتیجه قابل توجه می دهد. این انتی بادی ها از یک شخصیکه مقابل انفلونزا معافیت پیدا کرده باشد، اخذ می گردد.

اپیدیمولوژی وقایه و کنترل

هر سه نوع انفلونزا از نظر اپیدیمولوژی مهم می باشند. نوع C انفلونزا سبب خفیف امراض تنفسی را بشکل Sporadic تشکیل می دهد. نوع B سبب انفلونزا به شکل Epidemic و نوع A سبب انفلونزا به شکل Pandemic می گردد. دریافت منبع مرض، تشخیص فوری مرض و تجرید مریضان ضروری می باشد. برای جلوگیری از انتشار مرض اطاق مریض بصورت مکرر تهویه شده توسط یک صافی مرطوب با کلورامین پاک می شود. واکسین فعال و غیر فعال انفلونزا ساخته شده است. این واکسین ها به شکل قطره در بینی چکانده و یا در طرق تنفسی افشانه می شود. واکسین زنده از طریق دهن واکسین غیر فعال از طریق داخل عضلی و یا تحت جلدی تطبیق می گردد.

فصل نهم

وایرس ربیز RABIES VIRUS

Rabies یک اتان حاد C.N.S بوده که همیشه سبب مرگ می شود وایرس همیشه توسط دندان حیوانات دیوانه به انسان انتقال می یابد. مرض سگ دیوانه، یک پرابلم بزرگ صحت عامه به شمار رفته زیرا مخزن حیوانات در حال توسعه است.

خصوصیات وایرس

الف: ساختمان: وایرس Rabies یک Rhabdovirus می باشد. Rhabdovirus به شکل چوبک مانند و یا گلوله مانند بوده که جسامت آن 75x180nm می باشد. این وایرس دارای RNA وابسته به RNA Polymerase می باشد.

کشت

بهترین طریق کشت این وایرس ها زرق Subdural در خرگوش می باشد و به درجه دوم از دماغ خوک هندی و موش سفید استفاده می شود.

ساختمان انتیجینیک

مطالعات چندین ساله که در مورد ساختمان انتیجینیک این وایرس ها صورت گرفته است ثابت نموده که تمام وایرس های Rabies ساختمان انتیجینیک مشابه دارند. وایرس هائیکه نزد حیوانات مریض موجود است به نام وایرس کوچه Street Virus، وایرسیکه توسط پاستور، شامبرلین در لابراتوار حاصل شده به نام Fixed Virus یا وایرس ثابت یاد می شود. این ها وایرس کوچه را در

دماغ خرگوش تلقیح نمودند و بعد از نشو نمای وایرس از خرگوش اولی به خرگوش دوم انتقال داده شد. بدین ترتیب passage ها ادامه یافته بالاخره بعد از چندین Passage یک نوع وایرس به دست آمده که خاصیت neurotropism آن شدید اما Pathogenicity آن اندازه زیاد تقلیل یافته بود. این وایرس را به نام وایرس ثابت یاد نمودند، زیرا بعد از آن در Passage های دیگر هیچ تغییر در آن ها رونما نگردید.

پتوجینزس

وایرس ربیز توسط دندان کردن و با تماس مستقیم لعاب دهن حیوانات مریض به جروحات جلدی انتقال می کند. 90% واقعات ربیز توسط دندان کردن حیوانات خانگی رخ می دهد و 10% واقعات در اثر دندان کردن حیوانات وحشی واقع می شود. (7% توسط روبا 1% توسط گرگ و 2% توسط حیوانات وحشی)، 41% مریضان را اطفال تشکیل می دهد.

وایرس ها از نواحی مختلف جلد که توسط حیوانات گزیده شده باشد داخل عضویت می گردد (55% اطراف علوی 17% اطراف سفلی و 28% روی و سر).

مرض سگ دیوانه یک لوحه سریری وخیم داشته 100% کشنده است. وایرس از ناحیه گزیده شده توسط مایع Perineural به امتداد رشته عصبی حرکت کرده به سیستم عصبی مرکزی می رسد، ممکن است توسط لmf و یا خون نیز به اعصاب مرکزی برسد، وایرس ها در قرن Ammon، بصله، مخیخ، نوه های عصبی دماغ و عقدات سمپاتیک ناحیه و نخاع شوکی تجمع می کنند. (1)

استیلای این نواحی مهم حیاتی توسط وایرس ربیز اعراض و علایم را به وجود می آورد که تشخیص سریری مرض را ممکن می سازد. مرض ربیز دو مرحله دارد:

۱- مرحله تهییج: درین مرحله التهاب ناحیه گزیده شده، خرابی حالت روحی و فرط عکسرات به ملاحظه می رسد. سه روز بعد از تأسس مرض Halucination Audiophobia, photophobia و Airophobia انکشاف می یابد. Hydrophobia بیشتر نزد حیوانات مریض دیده می شود.

۲- مرحله فلج: بعد از روز سوم یا هفتم تأسس مرض، فلج شروع می شود که نخست از اطراف سفلی شروع کرده و به زودی سیستم عصبی نباتی را نیز در بر می گیرد.

لوحه کلینیکی

دوره تفریح در سگ ها اکثراً از 3-8 هفته می رسد. از نظر کلینیکی مرض در سگ به سه مرحله

تقسیم می شود:

- دوره اعراض مخبره

- دوره تهیجی

- Paralytic

مرحله اعراض مخبره به وسیله تب و تغییر دفعات مزاج حیوانات مشخص می گردد. مزاج حیوانات

تند گردیده و مخرش به نظر می رسند.

مرحله تهیجی 3-7 روز را دربر می گیرد. درین اثنا سگ اعراض تخرشیت، خستگی، عصبانیت و

عکس العمل اغراق آمیز به مقابل تنبهات روشنی و صدا نشان می دهد. درین اثنا حیوان اکثراً

خطرناک می باشد، زیرا تمایل به دندان کندن دارد. همچنان دچار مشکلات فعل بلعیدن بوده حملات

اختلاجی نزد حیوان دیده می شود. و در اخیر مرحله، منتج به فلج تمام عضویت حیوان می شود که

بالاخره منجر به کوما و مرگ می گردد. بعضاً حیوان وارد صفحه فلج می شود (بدون گذشتاندن

صفحه تهیجی).

دوره تفریح در انسانها متغیر از 2-6 هفته و یا بیشتر از آن بوده و در بعضی حالات فقط 2-3 هفته

می باشد. دوره تفریح در نزد اطفال نظر به کاهلان کوتاه تر است. از نظر لوحه کلینیکی مرض به

چهار مرحله تقسیم می شود:

- مرحله کوتاه اعراض مخبره

- مرحله حسی

- مرحله تهیجی

- مرحله فلج و یا مرحله Depressive

دوره اعراض مخبره 2-4 روز را در بر می گیرد که درین دوره کسالت تهیجات، سردردی، دلبدی،

استفراغات، تخریش گلو و تب دیده می شود.

در مرحله حسی به طرف ناحیه متن حسیت غیر نارمل می شود، در نزد مریضان عصبانیت به ملاحظه میرسد. به شمول Lacrimation (اشک ریزی)، توسع حدقه و افرازات لعابی بیشتر دیده شده، فعل بلعیدن از باعث Spasm عضلات گلو دچار تشوش می گردد و مرحله فلج به وسیله اختلاج، Seizures و کوما خلاصه شده که منتج به مرگ می شود.

معافیت

چون مرض 100% کشنده است از اینرو معافیت بعداز مرض مطالعه نشده است. معافیت کسبی بعداز تطبیق واکسین ضد ربیز تا حال به درستی فهمیده نشده، اکثر محققین عقیده دارند که انتی بادی ها مستقیماً در تولید معافیت رول ندارند گرچه تطبیق واکسین مشترکاً با گاماگلوبولین خصوصاً در وقایع وخیم گزیدگی تأثیر بسیار خوب دارد.

تشخیص لابراتواری

واقعات وصفی مرض معاینات لابراتواری را ایجاب نمی کند. صرف در واقعات Atypic مرض معاینات لابراتواری اجرا می گردد.

تست کامپلیمنت در اخیر مرض استفاده می شود. در صورت ضرورت و امکان حیوان مشکوک را در یک اطاق تجرید و معاینات لابراتواری ذیل برای تشخیص ربیز بالایی آن اجرا می گردد. لعاب دهن حیوان به کمک انتی بادی های فلوروسنس مستقیماً مطالعه می شود. هر گاه بعداز کشتن حیوان یک سلاید از نسج دماغی حیوان (قرن امون) تهیه شود، بعداز تلوین گیمز انکلوزن بادی های با بنس نگری دیده می شود.

جهت تجرید وایرس، لعاب دهن حیوان در کلچر حجروی کشت می گردد. بر علاوه طرق فوق هرگاه حیوان مشکوک را تسلیخ کنیم، در صورتیکه حیوان مصاب ربیز باشد در معدۀ آن پارچه های سنگ، چوب و دیگر مواد غیر عادی را یافته می توانیم.

تداوی کدام تداوی خصوصی برای مرض تاکنون وجود ندارد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

ربیز به دو شکل Epizootic موجود است: شهری (سگ ها و پشک ها) و دهاتی (حیوانات وحشی)، سالانه وقوعات ربیز انسانی در حدود 15000 واقعه تخمین می گردد. اکثر واقعات در کشور های رو به انکشاف مانند هند، جنوب شرق آسیا، فلیپین و امریکای جنوبی تصادف می گردد. جهت دریافت منبع انتان تمام حیوانات مورد اشتباه تحت معاینات لابراتواری قرار می گیرد. برای جلوگیری از انتقال انتان تمام سگ های ایله گرد از بین برده شوند، معاینات صحتی سگ های خانگی تکمیل و تحت مراقبت قرار گیرند.

تدابیریکه مقابل عضویت های حساس گرفته می شود: اشخاصیکه توسط حیوان مریض گزیده شده باشد فوراً گاماگلوبولین زرق و به تعقیب آن کورس مکمل واکسین تطبیق گردد. هرگاه شخص از حیوان زخم شدید برداشته باشد داخل شفاخانه بستر و واکسین داخل شفاخانه تطبیق گردد. هرگاه حیوان گزیده مصاب ربیز نباشد، صرف گاماگلوبولین ضد ربیز 0.25ml نزد انسان و 3-5ml واکسین آن 2-4 مرتبه تطبیق می شود.

استطبایات اجباری واکسین: هرگاه حالت حیوان غیر نارمل و یا مشکوک باشد در این وقایع 0.5ml/kg.w گاماگلوبولین ضد ربیز و مترافق به آن کورس مکمل واکسین ربیز تطبیق گردد، یعنی روزانه 5ml واکسین ربیز برای 25 روز بعد از زرق اخیر 5ml تطبیق می گردد.

دلایل استعمال واکسین ربیز در تداوی مرض ربیز: وایرس ثابت که به حیث واکسین ضد ربیز از آن استفاده می شود. در ظرف 7 روز به اعصاب مرکزی می رسد و تمام آخذه های این ناحیه را مشبوع می سازد، در حالیکه وایرس کوچه بعد از 12-14 روز خود را به اعصاب مرکزی می رساند. در نسج عصبی تثبیت شده نتوانسته و به تدریج اطراح و یا از بین می رود. از اینرو واکسین زمانی مؤثر واقع می شود که هر چه زودتر و در روز های اول گزیدگی شروع شود.

۱- Human Diploid Cell Vaccine (HDCV): از سوسپنشن وایرسی سیستم عصبی به

دست می آید.

۲- Rabies Vaccine Adsorbed (RVA): از حجرات ریه شادی ها به دست می آید.

- ۳- Nerve Tissue Vaccine (NTV): از مغز گوسفند، بز و موش منتن به دست می آید.
- ۴- Duck Embryo Vaccine (DEV): وایرس ربیز در تخم رشییم دار مرغابی نمو می کند.
- ۵- Live Attenuated Viruses (LAV): این وایرس در رشییم مریض نمو می نماید.

© AAZEM PUBLICATIONS

فصل بیستم

وایرس های هرپس HERPES VIRUSES

وایرس های هرپس شامل چندین فامیل مهم می باشد که در امراض انسانی سهم دارند. خصوصیت عمده این وایرس ها آنست که برای مدت طولانی در میزبان زنده باقی می مانند و زمانیکه معافیت میزبان پائین آمد دوباره فعال می شوند. اشکال وایرس که در انسانها ایجاد مرض می نماید، شامل وایرس های Cytomegalovirus, Varicella zoster, Herpes simplex و غیره می باشد.

وایرس هرپس سمپلکس HERPES SIMPLEX VIRUS

مورفولوژی

وایرس هرپس شکل کوک مانند را داشته و از 130-233nm جسامت دارد. این وایرس ها در حجرات اپیتل انکلوژن بادی های دانه دار را تولید می کند. اینجا دو نوع وایرس Herpes Simplex وجود دارد Type 1 و Type 2.

کشت

وایرس هرپس در غشای Chorioallantoic رشیم مرغ روئیده و محراقات التهابی و نکروتیک را تولید می کند و به آسانی بالای حجرات گرده و ریه رشیم انسان نیز کشت می شوند در حجرات D-6, Hela و غیره نیز می رویند.

ساختمان انتیجینیک

وایرس هرپس دو نوع انتیجین دارد: انتیجین V که در امینون و مایع الانتوئیک رشیم مرغ یافت می شود و انتیجین S که این انتیجین زمانیکه وایرس بالای کلچر نسجی و یا در غشای کوریوالانتویس رشیم نشو نما کند. دریافت می گردد.

پتوجینزس

هرپس سمپلکس باعث Degeneration حجرات اپیتل و یک سلسله تغییرات در طبقه Spinosum جلد می گردد، حجرات بزرگ و از هم دیگر مجزا می گردند. از سبب انقسام غیر مایتوتیک حجرات Giant تشکیل می شوند. در بین طبقه اپیدرم مایع Exudate تجمع می کند، یک ویزیکول به وجود می آید که حاوی Exudate و حجرات اپیتل می باشد. در بین حجرات ماووف انکلوزن بادی های اسیدوفیل مشاهده می شود.

لوحه کلینیکی

Herpes Simplex تایپ 1 و 2 سبب بسیاری امراض می شود و اتنان می تواند به شکل ابتدائی و رجعی موجود باشد که در انتانات ابتدائی اشخاص بدون آنتی بادی می باشد، اشکال ذیل مرض تصادف می گردد:

الف: Oropharyngeal Disease: انتانات ابتدائی HSV 1 بدون تظاهر می باشد. تظاهرات مرضی اکثراً در اطفال واقع می شود و مخاط ناحیه بیره و مبقه را احتوا می کند. دوره تفریح مرض کوتاه می باشد (3-5 روز و حتی بین 12-2 روز) کلینیک مرض 2-3 هفته را در بر می گیرد. اعراض به شمول تب، تخریش گلو، زخم های تقرحی و ویزیکولیر اذیما، Gingivostomatitis، لمف ادینوپتی، Anorexia, Submandibular وضعیفی می باشد. انتان ابتدائی در نزد کاهلان باعث Tonsillitis و Pharyngitis می شود. مرض Recurent به وسیله ویزیکول های خوشه ئی که اکثراً در سرحد لب ها موجود می باشد. تشخیص می گردد. (1)

درد شدید در قسمت های فوق الذکر پدید آمده که بعداز 4-5 روز از بین می رود.

ب: Kerato Conjunctivitis: انتان اساسی با HSV-1 ممکن در چشم سبب تولید Kerato

Conjunctivitis شدید گردد.

Recurent Lesion چشم معمول بوده و تظاهر Dendritic keratitis با قرحه قرنیه و یا

ویزیکول اجفان را سبب می شود.

ج: Genital Herpes: امراض تناسلی همیشه به وسیله HSV-2 به وجود می آید. انتان ابتدائی هرپس تناسلی می تواند شدید باشد مرض در مدت 3 هفته از بین می رود هرپس تناسلی به وسیله زخم های Vesiculoulcerative ناحیه Penis نزد مرد ها و یا عنق رحم Vulva، مهبل و عجان نزد خانم ها مشخص می شود زخم ها بسیار دردناک بود و همراه با تب کسالت Inguinal Lymphadenopathy و Dysuria یک جا می باشد.

اختلالات از قبیل لیژن های خارج تناسلی نیز به ملاحظه می رسد.

د: انتانات جلد: انتانات HSV-1 در اشخاص سالم غیر معمول می باشد لیژن های موضعی به وسیله HSV-1 و یا HSV-2 در نواحی خراشیده جلد به وجود می آید این لیژن ها در انگشتان داکتر های دندان و کارکنان شیخانه ها (Herpetic Whilow) و در وجود پهلوانان (Herpes Gladiatorum) دیده می شود.

انتانات جلدی اکثراً شدید و بصورت انفرادی در اشخاص که اختلال جلدی مانند اکزیما و یا سوختگی دارند انتان منتشر گردیده و تکرر نموده می توانند.

ه: Encephalitis: یک شکل شدید Encephalitis ممکن به وسیله وایرس هرپس تولید شود انتانات HSV-1 را اشکال معمولی سپورادیک به وجود می آورند که در امریکا واقعات کشنده را تولید می نماید. در اطفال کلان سال و در کاهلان تظاهرات عصبی نمایانگر Lesion فص صدغی می باشد.

Pleocytosis (اساساً Lymphocytes) در CSF موجود می باشد. به هر صورت تشخیص قطعی در اثنای مرض می تواند همیشه به وسیله تجرید وایرس از مغز صورت بگیرد. این شکل مرض واقعات مرگ و میر بلند دارد.

منبع برای انتان دماغ تا حال واضح نیست.

و: Herpes نوزادان: انتان HSV در نوزادان ممکن از رحم کسب شود در اثنای ولادت و یا بعد از ولادت هر پس نوزادان طور تخمین در 1/1500 ولادت سالانه واقع می شود.

ز: انتانات در میزبان که معافیت ضعیف دارند: مریضان که معافیت ضعیف دارند خطر بیشتر مصاب شدن به انتانات HSV نزد شان متصور است همزمان افراد سو تغذی و کسانیکه Transplantation کلیه، قلب و مخ عظم نزد شان صورت گرفته خطر بیشتر مصابیت نزد شان محسوس می باشد.

مریضانیکه مصاب امراض خبیثه خون و یا مصاب AIDS استند اکثراً مصاب انتانات HSV

می گردند (1)

معافیت

بسیاری جدید الولاده ها به طور منفعل انتی بادی را از مادران کسب می نمایند. این انتی بادی ها در شش ماه اول زندگی از بین می رود و در فاصله بین شش ماهگی الی دو سالگی انتانات هرپس واقع می شود.

تشخیص لابراتواری

الف: تجرید و توضیح وایرس: برای تشخیص قطعی وایرس از لیژن های Herpic که از قرنیه (جلد، قرنیه یا مغز) تجرید می شود گرفته شود و یا از شستشوی گلو، مایع دماغی شوکی و مواد غایطه در اثنای انتان ابتدائی و دوره Asymptomatic دریافت می گردد گرفته شود.
ب: سیرولوژی انتی بادی ها 4-7 روز بعد از انتان ظاهر می شوند. تست های سیرولوژیک از قبیل NT, CF و ELISA قابل اجرا می باشد.
سویه انتی بادی های Immunofluorence در خون برای مدت 3-4 هفته به حد اعظمی خود می رسد.

تداوی

چندین ادویه تأثیر متقابل بالای انتان HSV دارد، تمام این ادویه ها سنتیز DNA وایرس را نهی می نمایند. (Acycloguanosine), Vidarabine و Acyclovir برای تداوی انتانات هرپس نوزادان و Encephalitis استفاده می شود.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

HSV بصورت منتشر در تمام دنیا موجود می باشد، سرایت آن به واسطه تماس با افرزات منتن صورت می گیرد. اپیدیمولوژی شکل 1 و 11 هرپس سمپلیکس متفاوت می باشد. HSV-1 نظر به سایر وایرس ها به شکل ثابت در نزد انسانها متفاوت می باشد. HSV-2 همیشه به واسطه تماس های جنسی کسب گردیده و سرایت می نماید.
جدید الولاده ها و اشخاص که مصاب اکزیما اند از مواجه شدن با اشخاص که مصاب انتان Herpetic فعال اند، باید اجتناب نمایند.
واکسین های تجربوی به اشکال مختلف موجود است ولی این واکسین ها به پیمانها کمتر نزد انسانها مورد استفاده قرار می گیرند.

وایرس های آب چیچک و هرپس زوستر HERPES ZOSTER & CHICKEN POX VIRUSES

Chicken Pox به نام Varicella یا آب چیچک و Herpes Zoster به نام Zona نیز یاد می گردد.

مورفولوژی

این وایرس ها ساختمان کروی داشته و جسامت آن به 150-200nm می رسد دارای DNA و یک غشای پروتینی است که از 162 کپسومیر ساخته شده، در قسمت خارجی این غشای یک ساختمان متبازر سیلیا مانند موجود است. این وایرس ها در حجرات اپیتل انکلوژن بادی ها را تولید می کنند که توسط الکترون مایکروسکوپ قابل رویت است.

کشت

این وایرس ها به بسیار آسانی در حجرات پیوند شده جلد انسان و در غشای کوریوالانتوئید رشیم مرغ می رویند. در این حجرات انکلوژن بادی ها تولید می شود، این وایرس ها در مانیون و نسج گرده انسان نیز می رویند.

ساختمان انتیجینیک

پنج نوع انتیجن از محتوی ویزیکول های هر دو مرض و از کلچر نسجی آن ها کشف شده، در سیروم اشخاص مصاب این دو مرض IgM و IgG، انتی بادی های تثبیت کننده کامپلیمنت، و هیماگلوترین موجود می باشد.

پتوجنیسی و یافته های کلینیکی

۱- وایرس آب چیچک

منبع انتان عبارت از اشخاص مریض می باشد، وایرس ها توسط قطرات کوچک هوایی به اشخاص سالم انتقال می کنند. مریض از روز اخیر دوره تفریح تا زمان افتیدن ارچق ها، وایرس را به

دیگر اشخاص انتقال داده می تواند، چون وایرس آب چیچک مقابل عوامل محیطی حساس است انتقال آن صرف در نواحی بسته مانند آپارتمان، اطاق های درسی و غیره صورت می گیرد. وایرس آب چیچک از طریق غشای مخاطی طرق تنفسی داخل عضویت می شود. دوره تفریح مرض 2-3 هفته است. وایرس نخست از طریق تنفسی و ممکن در عقدات لمفاوی ناحیوی تکثر کرده بعداً Viremia را به وجود می آورند و توسط دوران خون به اعضای داخلی و جلد می رسند. این وایرس ها نسج اکتودرم را خصوصاً نزد اطفال ترجیح می دهند. بعد از دوره تفریح درجه حرارت بلند رفته و به تعقیب آن پیول ها در غشای مخاطی و جلد ظاهر می شود که بزودی به ویزیکول تبدیل می شوند، این تظاهرات جلدی خارش داشته اما برخلاف هرپس زوستر بدون درد می باشند، پرانشیم احشا و دماغ نیز ماووف می شوند. حجرات اپیتل به سو تغذی مصاب شده از بین می روند، انکلوژن بادی های داخل هستوی تشکیل می شوند، حجرات نکروز کرده مایع بین الخلالی در بین ویزیکول ها تجمع می کند، Giant Cell نیز تشکیل می شود، تظاهرات جلدی آب چیچک Pleomorph بوده و تمام مراحل تکامل تظاهرات جلدی را در عین زمان در ویزیکول های مختلف مشاهده نموده می توانیم. قرحات کوچک در غشای مخاطی نیز به وجود می آید. در جریان این مرض احساس سردردی، سستی، سقوط اشتها و بعضی اوقات استفراغ و اسهال نیز به مشاهده می رسد. اکثراً یک یا دو روز قبل از تظاهرات اساسی جلد یک Rash جلدی مخملک یا سرخکان مانند دیده می شود که بعد از چند ساعت الی دو روز از بین می روند. در مرض آب چیچک به تعقیب تظاهرات جلدی قرحات در بلعوم و حنجره به وجود می آید. این مرض در اشخاص کاهل وخیم سیر می کند اما اکثراً به بهبودی می انجامد و بعضی اوقات نیز سبب انتان ثانوی کشنده می گردد. در نزد اطفالیکه تحت تداوی کورتیکوئید ها باشند نیز وخیم سیر می کند، در واقعات کشنده انکلوژن بادی ها در حجرات جگر شش و نسج عصبی نیز به ملاحظه می رسد.

اطراح این وایرسها از طریق تنفسی به محیط صورت می گیرد.

۲- هرپس زوستر

این مرض یک شکل رجعی مرض آب چیچک می باشد و در اشخاصی مشاهده می شود که قبلاً آب چیچک را گذرانده و در خون خود انتی بادی های آزاد داشته باشند. این مرض اغلباً نزد کاهلان مشاهده می گردد. زمانیکه مریض مصاب آب چیچک بوده یک مقدار از این وایرس ها از طریق الیاف عصبی به عقدات عصبی نخاع و دماغ می رسند و در این نواحی به شکل مخفی باقی مانند هرگاه این Ganglion های عصبی معروض به التهاب شوند، وایرس ها مخفی دوباره فعال شده و به امتداد

رشته های عصبی به جلد می رسند اما این بار مرض هرپس زوستر را تولید می کنند. وصف هرپس زوستر عبارت از تظاهرات جلدی به شکل ویزیکول می باشد که اکثراً به سیر اعصاب بین الضلعی تشکل می کنند. این تظاهرات جلدی توام با سوزش خارش و درد های عصبی است بعضی اوقات درجه حرارت نیز بلند می رود در بین ویزیکول ها مایع شفاف تجمع می کند و در یک تعداد زیاد واقعات تظاهرات جلدی به شکل کمر بند در اطراف صدر به وجود می آید. این مرض نزد اطفال کمتر از ده سال ندرتاً واقع می شود. زوستر زمانی که با ادویه که معافیت را تنقیص می دهد یک جا باشد، بسیار شدید سیر می کنند.

معافیت

بعد از گذشتادن این امراض یک معافیت به وجود می آید تا اخیر عمر دوام می کند. Reinfektion مرض بسیار نادر است.

تشخیص لابراتواری

اکثراً این دو مرض هرپس زوستر و آب چیچک توسط اعراض سریری آن تشخیص می گردد، اما در لابراتوار از طرق ذیل استفاده می شود:

با مشاهده مستقیم وایرس در مایع ویزیکول تحت مایکروسکوپ تشخیص صورت گرفته می تواند. تهیه یک سلاید هستولوژیک و مطالعه انکلوژن بادی های داخل هستوی نیز تشخیص را وضع می کند. جهت تجرید وایرس مایع ویزیکول ها در اوساط زرعیه کشت و هویت وایرس با تعاملات تثبیت کننده کامپلیمنت و تست خنثی کننده تعیین می گردد.

هرگاه مواد مرضی در قرنیه خرگوش تلقیح شود سبب تخریبات در این ناحیه می شود. توسط این طریقه وایرس چیچک از وایرس های هرپس زوستر و آب چیچک تشخیص تفریقی می گردند.

جهت تشخیص سیرولوژیک سویه انتی بادی ها در خون مریض به طریقه Paired Serra تعیین می گردد.

از میتود الرژی برای تشخیص این امراض استفاده نمی گردد. (1)

تداوی

تداوی خصوصی برای این دو مرض وجود ندارد انتی بیوتیک ها برای جلوگیری از انتانات ثانوی

توصیه می شود و بصورت موضعی از محلولات 1% Brilliant Green و محلول 10% پتاشیم پرمنگنات تطبیق می شود، برای تسکین درد از انالژزیک ها استفاده می شود.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

آب چیچک و زوستر در تمام نقاط دنیا دیده می شود. آب چیچک یک مرض اپیدیمیک معمول نزد اطفال می باشد در حالیکه زوستر به شکل سپرورادیک واقع می شود. جهت وقایه منبع مرض تشخیص فوری و تجرید مرض در منزل ضرور است اما ایجاب بستری شفاخانه را نمی کند.

برای جلوگیری از انتقال انتقالی مراعات شرایط حفظ الصحه خصوصی و تهویه کافی اطاق مریض مد نظر باشد.

تدابیر مقابل عضویت های حساس: در اجتماعات اطفالیکه در تماس مریض آمده باشند گاماگلوبولین و یا سیروم اشخاص کاهل زرق می گردد. اطفالیکه مرض را نگذشته اند و به تماس مریض آمده باشند مدت سه هفته با اجتماعات اطفال اجازه داده نشود، واکسین این مرض تحت مطالعه است.

فصل بیست و یکم

وایرس هیپاتیت HEPATITIS VIRUS

خصوصیات وایرس Hepatitis

این مرض از زمانهای قدیم به این طرف شناخته شده است. اولین دفعه توسط هیپوکرات بشکل یک زردی ساری تشریح گردیده در سال 1883 Bolkin دریافت نمود که هر نوع زردی طبیعت انتانی دارد. در سال های 1943-1944 W.Harens, J.Cameron, R.Mc Callum و یک تعداد دانشمندان دیگر با اثبات رسانیدند که مواد غایطه، ادرار و سیروم مریضان بعد از فلتر داری عامل مرضی می باشد که مرض سیروم هیپاتیت را به شکل وصفی آن تولید می کند. بعداً دو تایپ عمده وایرس های هیپاتیت شناخته شد، تایپ A که به نام Viral Hepatitis و یا Infectious Hepatitis یاد می شود و تایپ B که به نام Serum Hepatitis یاد می شود در حال حاضر انواع دیگر وایرس هیپاتیت از قبیل Hepatitis Type C, Hepatitis Typ D و Hepatitis Type E نیز دریافت گردیده است.

وایرس هیپاتیت A

مورفولوژی

به طریقه های مدرن وایرس هیپاتیت A به شکل کروی دیده شده است که 22-25nm جسامت دارد، تایپ Nucleic Acid آن تا هنوز شناخته نشده است، بهترین وسط زرعیه برای وایرس A وسط

D6 می باشد.

در حجرات گرده رشیم خوک و شادی Marmoset نیز به خوبی می روید و در حجرات جگر این حیوان باقی می ماند، در رشیم مرغ 3-5 مرتبه Passage شده می تواند.

وایرس هیپاتیت B

مورفولوژی

وایرس هیپاتیت B دارای D.N.A می باشد، ساختمان این وایرس کروی و یا بیضوی بوده 42nm جسامت دارد، حاوی Nucleocapsid است که اطراف آنرا یک غشای پروتینی احاطه نموده است، برای کشت این وایرس ها وسط D6 و حجرات مرده رشیم خوک ضرور می باشد، در رشیم مرغ در اولین Passage از بین می رود، در امعاء انساج شامپانزی و در کلچر احشا خصوصاً جگر انسان تکثیر کرده می تواند.

پتوجنیسی

منبع انتان: در هر دو شکل A و B منبع انتان اشخاص مریض و ناقلین می باشد. وایرس هیپاتیت A توسط مواد غذایی داخل عضویت می شود که طریق عمده انتقال وایرس به شمار می رود. اشخاصیکه به ماس بسیار نزدیک مریض قرار دارند توسط قطره کوچکی هوایی نیز وایرس به آنها انتقال می کند.

وایرس هیپاتیت B از طریق زرقی انتقال می کند هیپاتیت یک مرض است که توسط پرسونل طبی انتقال داده می شود. 60% واقعات در اثر زرقیات به منظور تداوی 28% توسط واکسین 6% توسط اخذ خون و 4% در اثنای عملیات جراحی، تطبیق خون و غیره انتقال می کند.

دوره تفریح هیپاتیت انتانی 15-45 روز را در بر می گیرد، در حالیکه در هیپاتیت B دوره تفریح مرض بین 50-219 روز می باشد، در هیپاتیت انتانی وایرس غشای مخاطی را گذشته به عقدهات لمفاوی می رسد. از این جا توسط جریان لمف داخل دوران خون می شود، اما تعداد مؤلفین عقیده

دارند که وایرس ها در عقدهات لمفاوی تکثر می کند، زیرا همزمان با آن Viremia نیز به وجود می آید که این نظریه فعلاً تحت مطالعه قرار دارد، وایرس ها توسط دوران خون به جگر رسیده و داخل Hepatocytes تکثر می کنند یک مقدار آن دوباره به داخل دوران خون شده و تعداد دیگر آن از طریق صفرا اطراح می شوند. در این مرحله مریض مصاب التهاب منتشر جگر شده که سبب تب، زردی، جگر بزرگ و غیره می شود وایرس سیستم ریتیکولواندوتیلیال و پرانشیم جگر را استیلا نموده، فعالیت Detoxication جگر را تنقیص می دهد. اطراح توسط قطرات لعاب دهن به خارج صورت می گیرد. در مرحله تأسس مرض که بار دوم Viremia به وجود می آید وایرس ها از طریق صفرا داخل امعاء و از آنجا به خارج دفع می گردند. توسط ادرار نیز اطراح این وایرس ها صورت می گیرد. در هیپاتیت B وایرس از ناحیه دخول مستقیماً یا توسط مایع بین الحجروی و عقدهات لمفاوی داخل دوران خون می شود و از آن جا به جگر می رسد اطراح وایرس هیپاتیت B در مواد غایبه و بلعوم مریضان موجود نمی باشد و به حالت طبیعی از یک انسان به انسان دیگر انتقال نمی کند.

لوحه کلینیکی

در حالات انفرادی ممکن نیست که تفاوت های کلینیکی مطمئن را در بین حالاتیکه به وسیله وایرس هیپاتیت به وجود می آید با امراض وایرسی دیگر مثل Mononucleosis، تب زرد، انتان Herpes Simplex، Rubella، Cytomegalovirus یا سرخکانهچه و بعضی وایرس های انترو وایرس دریافت نمود.

Hepatitis می تواند در اثر اختلاطات بعضی امراض مثل Syphilis، Leptospirosis، توبرکلوزسس، و Amebiasis و Toxoplasmosis به وجود آید.

حالات غیر انتانی از قبیل Primary Biliary cirrhosis، Biliary obstruction مرض Wilson's مسمومیت دوا و عکس العمل فرط حساسیت ادویه نیز باعث به وجود آمدن Hepatitis می گردد.

در هیپاتیت وایرسی آغاز زردی اکثراً به وسیله اعراض معدی معائی مانند دلبدی، استفراغات،

تهیجات شدید و تب مشابه انفلونزا به وقوع می رسد. تظاهرات خارج کبدی Viral Hepatitis شامل ذیل می باشد:

۱- Serum Sickness: زود گذر بوده که پت، Ployarthralgia غیر مهاجرتی و یا Arthritis از

جمله تظاهرات آن می باشد.

۲- Poly Arthritis Nodosa

۳- Glomerulo Nephitis

Mixed Cryoglobulinemia یک سندرم است که متصف به Arthralgia, Purpura و

ضعیفی می باشد.

Vasculitis و تغییر حالت معلق معافیتی معمولاً موجود می باشد. در اکثر حالات

Cryoprecipitates حاوی HBsAg یا Anti HBs می باشد.

هیپاتیت A نزد کاهلان نظر به اطفال شدید سیر می نماید. در نزد مریضان یرقان حاد دیده

می شود که به طرف Chronic Active Hepatitis پیشرفت می نماید.

Fulminant Hepatitis 60-90% واقعات کشنده را که ارتباط به سن دارد، تولید می کند.

عود در 5-20% واقعات صورت می گیرد. سندرم Post-hepatic می تواند که واقع شود

خصوصاً در خانم ها بعد از انقطاع طمس که به وسیله تهیجات تخرشیت، بی علاقه گی، ضعیفی،

سردردی و درد Right upper Quadrant مشخص می شود Hepatitis C از نظر کلینیکی ضعیف

سیر داشته و تنها سویه انزایم های کبدی خفیفاً بلند می باشد. با وجود آن در 30-50% واقعات مرض

به طرف مزمن شدن پیشرفت می نماید. (1)

تشخیص لابراتواری

ایمیونوفلوروسنس و الکترون مایکروسکوپ HBs Ag را در سایتوپلازم و اجزای مشابه وایرس را

در هسته Hepatocytes آشکار می سازد.

کدام نشانه برای اینکه Hepatitis از شادی به انسان سرایت می نماید موجود نیست. بیوپسی

جگر از نظر نسجی در تشخیص Hepatitis کمک می نماید.

تستهای وظیفوی جگر مانند Serum Alanine Aminotransferase (S.G.P.T یا ALT) و Bilirubin غیر نارمل دریافت می گردد.

اندازه Hepatitis در Transaminase حد بین 500-2000 unit بوده و اکثراً از 100unit پائین نیست. اندازه ALT همیشه نظریه serum aspartate transaminase (SGOT یا AST) بلند تر می باشد، Leukopenia در مرحله Preicteric وصفی می باشد که Lymphocytosis نیز موجود است.

میتود های انتخابی برای اندازه گیری انتی بادی های HAV عبارت از Radioimmunoassay ELISA و Immune Adherence Hemagglutination می باشد.

تداوی

Interferon رول معالجوی را در Viral Hepatitis دارد خصوصاً در مریضان Chronic Hepatitis انترفیرون سویه Transaminas های کبدی را دوباره پائین می آورد. انترفیرون به دوز 2-3 میلیون واحد از طریق تحت الجلدی هفته سه مرتبه برای 6 ماه بهبودی هستولوژیک را به وجود می آورد.

برای مریضان استراحت مطلق توصیه شده و یک رژیم غنی از پروتین، کاربوهایدریت و ویتامین ها توصیه می گردد. ویتامین سی و نیکوتین امید برای مریض مؤثر است. در واقعات Toxicose پلاسما و هورمون ها مانند Prednisolone و Cortisone تطبیق می گردد، نزد مریضان گاماگلوبولین زرق می شود.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

کثرت وقایع راپور داده شده، هیپاتیت در U.S.A از 26-33 واقعه در 100000 نفر سالانه می رسد. در سال 1985 60000 واقعه راپور داده شده 39% مصاب هیپاتیت A 45% مصاب

هیپاتیت B 7% مصاب NANB و مصاب هیپاتیت غیر وصفی می باشد. برای دریافت منبع مرض تشخیص فوری و تجرید مریض مدنظر باشد.

جهت جلوگیری از انتقال اتان شرایط حفظ الصحه عمومی مراعات گردد. واکسین هیپاتیت B موجود است.

© AAZEM PUBLICATIONS

فصل بیست و دوم

گروپ انترو وایرس

وایرس پولیومیالیتس POLIOMYELITIS VIRUS

مورفولوژی و توضیح

وایرس پولیومیالیت 30nm جسامت دارد، دارای RNA بوده، اطراف آنرا Capsid که ساختمان پروتینی دارد احاطه نموده است که دارای 37 کپسومیر می باشد. این وایرس نه غشای خارجی و نه مواد شحمی دارد، از اینرو مقابل ایتروسودیم دای اوکسی کولات غیر حساس است. وایرس پولیومیالیت به شکل کریستال نیز حاصل شده می تواند. انزایم های آن تا حال مطالعه نشده است. این وایرس یک پرازیت اجباری داخل حجروی است که کاملاً مربوط حشرات میزبان می باشد.

کشت

وایرس پولیومیالیت در وسط زرعیه که دارای محلول Tyrode و کلچر دماغ و Spinal Cord شادی و پارچه های نسج دماغ رشیم مرغ که 10-12 روزه باشد تکثر می کند. در کلچر های نسجی گرده شادی، رشیم انسان و حشرات Hela نیز تکثر می کند.

ساختمان انتیجینیک

سه تایپ انتیجین دارد: انتیجین CF برای هر تایپ آن موجود است و هم دارای انتیجین های D و انتیجین C می باشند. انتیجین D می تواند به وسیله حرارت به انتیجین C تبدیل گردد.

پتوچینیزس

منبع انتان عبارت از مریض و ناقلین صحتمند می باشد.

وایرس پولیومیالیت عمدتاً از طریق غذائی و قطرات کوچک هوائی انتقال می کند. ناحیه دخول انتان غشای مخاطی گلو، مخاط Nasopharynx و طرق هضمی می باشد. دورهٔ تفریح مرض 14 روز می باشد و در بعضی وقایع بسیار وخیم و یا خفیف بین 35-5 روز شده می تواند. انتشار وایرس در عضویت به سه مرحله تقسیم شده است:

۱- در این مرحله ماکروفاژها، حجرات Reticular و عقدات لمفاوی مورد حمله وایرس قرار می گیرد. در اخیر این مرحله اعراض کنترل بلعوم و بعضاً ضخامه عقدات لمفاوی ناحیوی به ملاحظه می رسد.

۲- در این مرحله وایرس از حجرات متن بعداز خارج شدن از طریق اوعیه لمفاوی به تمام عضویت انتشار می کند و Viremia نیز تولید می شود.

وایرس پولیومیالیت خاصیت نیوروتروپیک را دارا بوده مانع های دماغی را عبور نموده، انساج عصبی مرکزی را استیلا می کند.

۳- مرحله فلج: از سبب تخریب حجرات عصبی توسط وایرس به وجود می آید، اطراح وایرس پولیومیالیت از طرق مواد غایطه و هم از طریق دهن صورت می گیرد.

لوحه کلینیکی

وقتیکه شخص به وایرس مواجه می شود حالات ذیل به ظهور می رسد: (1)

۱- انتانات مخفی و بدون اعراض

۲- مریضی خفیف

۳- Aseptic Meningitis

۴- Paralytic poliomyelitis

دوره تفریح مرض همیشه 14 روز بوده مگر می تواند از 35-5 روز متغیر باشد.

الف: Abortive poliomyelitis: این یک شکل معمول مرض بوده مریض خفیفاً مصاب بوده، نزد مریض تب، ضعیفی، خواب آلودگی، سردردی دلبدی، استفراغات، قبضیت و تخریش گلو دیده می شود. مریض در مدت چند روز کسب صلاح می نماید. تشخیص پولیومیالیت Abortive می تواند با تجرید وایرس و پیشرفت انتی بادی ها وضع شود.

ب: Non paralytic poliomyelitis (Aseptic Meningitis): بر علاوه اعراض و علائم فوق
 مریض با شکل Nonparalytic شخی و درد خلف عنق داشته می باشد، مرض در مدت 2-10 روز از
 بین می رود و بهبودی به سرعت و مکمل می باشد و به یک فیصدی کم مرض به طرف Paralytic
 پیش می رود. وایرس پولیومیالیت تنها وایرسی است که سبب تولید Aseptic Meningitis می شود.
 ج: Paralytic poliomyelitis: اولین ناحیه که فلج می شود اطراف سفلی است بعداً اطراف
 علوی و در اخیر ازواج قحفی 9.6.5.3 و 10 را مصاب می سازد.
 د: Progressive postpoliomyelitis Muscle Atrophy: عود فلج و ضعیفی عضلی مکرر در
 اشخاصیکه پولیومیالیت فلجی را سپری نموده اند، دیده می شود.

معافیت

معافیت قوی و پایدار بعد از گذشتانیدن پولیو تولید می شود. هیچ واقعه Reinfection بعد از
 گذشتانیدن مرض دیده نشده. این معافیت توسط انتی بادی های خنثی کننده وایرس به وجود می آید.
 از تعامل C.F برای کشف مغلق Ag-Ab در سیروم مریضان استفاده می شود.

تشخیص لابراتواری

جهت تشخیص وایرس پولیو مواد مرضی (مایع شستشوی گلو، مواد غایطه) فلتر می شود و فلترات
 آن در یک وسط حجروی کشت می گردد.
 در طریقه سیرولوژی از تعاملات C.F Precipitation و تعامل خنثی کننده همراه انتی سیرا های
 هر تایپ اجرا می گردد.

تداوی

تداوی خصوصی وجود ندارد تداوی بصورت عرضی اجرا می شود زرقیات مقدم گاماگلوبولین،
 ترانسفیوژن خون تطبیق ویتامین های B1, C انلجریک ها و منبهات عصبی مانند
 Diabazol Proserin برای مریض توصیه می شود. برای جلوگیری از سؤ شکل و تقبض عضلات از
 روز اول فلج تمرینات اورتوپیدی آغاز گردد. در صورت تشوشات تنفسی از جهاز تنفسی مصنوعی
 استفاده می شود.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

پولیومیالیت در تمام دنیا به وقوع می رسد. در نواحی گرمسیر در اثنای تابستان و خزان زیاد

تصادف می گردد. در زمستان وقوع آن نادر است. مرض در تمام سنین به وقوع رسیده ولی اطفال به مرض بیشتر حساس می باشند.

مرض هرچه زود تر تشخیص گردد مریض بصورت اجباری به شفاخانه بستر گردد و تداوی مریض صورت گیرد.

برای جلوگیری از انتقال مرض تمام معیارات حفظ الصحوی مراعات شود، حشرات از بین برده شود، زیرا حشرات وایرس زنده را تا دو ماه در پاهای خود نگهداری می کنند.

واکسین مرض پولیومیالیت همراه وایرس هائیکه با فورمالین ضعیف ساخته شده اند و یا توسط یک نوع ضعیف وایرس پولیومیالیت اجرا می گردد. با تطبیق این واکسین ها مرض پولیومیالیت بصورت کامل محو شده می تواند.

فصل بیست و سوم

وایرس چیچک

(VARIOLA) SMALL POX VIRUSES

وایرس چیچک در حدود سه هزار سال قبل از میلاد اولین بار در یک جسد مومیائی شده مصری کشف شد. در قرن نهم میلادی خواص این انتان توسط رازی دانشمند عربی و ابن سینای بلخی دانشمند افغانی تحقیق شد، این وایرس در ظرف 18 قرن سبب مرگ تقریباً 60 میلیون انسان گردیده است.

مورفولوژی

وایرس های چیچک شکل مکعبی داشته که جسامت آن از 80-25 nm بوده، سطوح خارجی آن لشم است. این وایرس دارای نوکلئید به طول 230-140 nm است که توسط یک جدار سه طبقه ئی احاطه شده، طبقه خارجی آن دارای ساختمان های pili مانند می باشد که منشأ خود را از طبقه خارجی می گیرد. دو ساختمان عدسیه مانند یکی مقابل دیگر به دو نهایت جسم وایرس در تحت غشای وایرس به مشاهده می رسد که جسامت آن 100-40-30 nm است. این وایرس ها در داخل حجرات انکلوجن بادی ها را به جسامت 10-4-1 nm تولید می کنند که شکل کروی و یا هلالی دارد.

کشت

وایرس های چیچک در رشیم مرغ در مدت 3-4 روز نشو نما می کنند کلچر نسجی آن روی حجرات Hela و HEP-2 صورت می گیرد. تکثر وایرس از روی تأثیرات سایتوپتیک آن دانسته می شود.

ساختمان انتیجینیک

در وایرس های چیچک اختلافات انتیجینیک به ملاحظه نمی رسد. از نظر خواص کلتوری، ایمینولوژی، مورفولوژی وایرس واکسین و وایرس چیچک باهم مشابه اند. روی این اساس برای تولید معافیت مقابل چیچک از واکسین با وایرس Cow pox استفاده می شود. وایرس های چیچک انتیجین های مشابه انتیجین های گروه A و AB کرویات سرخ خون انسان را دارد.

پتوجینزس و لوحه کلینیکی

منبع انتان اشخاص مریض است، وایرس ها توسط قطرات کوچک هوایی، لباس، سامان و لوازم مورد استفاده روزمره انتقال می کنند، همچنان با سخن زدن، عطسه زدن و سرفه به محیط پخش می شود.

ناحیه دخول انتان غشای مخاطی طرق تنفسی علوی می باشد، وایرس های چیچک ابتدا در حجرات مخاطی ناحیه مذکور و بعداً در عقدهات لمفاوی ناحیوی تکثر می کنند. به تعقیب آن viremia تولید شده وایرس توسط دوران خون به اعضای داخلی مانند جگر، طحال و شش ها منتشر می شود و بعداز تولید viremia ثانوی دوره تفریح مرض ختم می شود که این دوره تقریباً 12 روز را در بر می گیرد بعداً مرحله توکسیک شروع می شود در این مرحله اعراض مخیره از قبیل تظاهرات جلدی ماکول مانند، تب، درد تمام اعضا و سردردی مشاهده می شود در این مرحله وایرس ها در جلد توضع نموده در طبقه اپیدرم تکثر می کنند. تظاهرات جلدی از ماکول شروع شده بعداً به پپول و ویزیکول تبدیل و به پوستول ختم می شود.

در وقایع وخیم تظاهرات جلدی خونریزی پیدا می کند و در صورتیکه به طرف بهبودی سیر کند سطح پوستول را از جق (crust) پوشانیده و بعداز افتادن ارجق ندبه آن به شکل فرورفته باقی می ماند. مرض چیچک 15-30 روز دوام می کند، شکل هیموراژیک چیچک 100% کشنده است، اما اشکال خفیف آن سبب مرگ نمی شود. تظاهرات جلدی چیچک از صدر شروع شده و به جذع و اطراف انتشار می کند. اندفاعات چیچک multiocular بوده و تمام اندفاعات همزمان انکشاف می کند. این وایرس ها از طریق تنفسی علوی توسط سخن زدن، سرفه، عطسه و یا محتویات اندفاعات جلدی به خارج اطراح می گردد.

معافیت

یک معافیت فوری دائمی بعد از گذشتادن مرض چیچک و یا واکسین تولید می شود. خون این

اشخاص حاوی انتی بادی های خنثی کننده و تثبیت کننده کامپلیمنت، Lysin، Preciptin و Agglutinin می باشد.

تشخیص لابراتواری

الف: تجرید و توضیح وایرس : یک مستحضر از محتوی ویریکول یا پوستول تهیه و توسط الکترون مایکرو سکوپ مشاهده می گردد. همچنان مشاهده وایرس چیچک با مایکروسکوپ lumeniscent صورت می گیرد که در ینصورت مواد مرضی عاری از مواد شحمی باشد. وایرس چیچک را می توانیم در غشای کوریوالانتوئید رشیم مرغ کشت کنیم و بامطالعہ تعامل نهی هیمگلوتینیشن و تثبیت کامپلیمنت هویت وایرس شناخته می شود. Microprecipitation در Agar یک طریق جدید و عالی می باشد. در این طریقه وایرس هائیکه در محتوی اندفاعات جلدی موجود است، کشف می شود. محتوی ویزیکول های مریض را می توانیم در قرنیه چشم خرگوش تلقیح کنیم. در صورت موجود بودن وایرس چیچک بعداز 24-48h کراتیت تفرجی تولید می شود و به مقطع قرنیه حیوان مذکور Gaernery Body مشاهده می شود. ب: سیرولوژی: انتی بادی ها بعداز هفته اول ظاهر شده و به وسیله ELISA، NT، HI و یا تست ایمینوفلوروسنس دریافت می گردد. (1)

تداوی

تداوی مؤثر تاکنون برای مرض چیچک موجود نیست فعلاً از گاماگلوبولین استفاده می شود. این گاماگلوبولین از گوسفند معاف شده توسط وایرس نوع واکسین استخراج می گردد. برای جلوگیری از انتانات ثانوی انتی بیوتیک ها تطبیق می شود.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

چیچک یک مرض شدیداً ساری بوده که وایرس آن معمولاً از طریق تنفسی سرایت می نماید. وایرس از لیژن های جلدی بالای لباس و سایر مواد قرار گرفته و در نتیجه سبب انتقال وایرس و به وجود آمدن مرض چیچک می گردد. دریافت منبع مرض: مریضان بعداز تشخیص داخل بستر تجرید گردند جهت جلوگیری از انتقال مرض محراقات مرضی جلدی ضد عفونی گردد.

تدابیر در مورد عضویت حساس: زرق مواد ضد چیچک چندین سال قبل از میلاد در شرق اجرا می شد، ولی اولین بار E.Jenner واکسین چیچک را تهیه نمود. در زمان های خیلی قدیم در هند و ماوارالنهر Variolation (تلقیح مواد حویصل چیچک) اجرا می شد. این طریقه در قرن 18 میلادی در اروپا نفوذ کرد. کشفیات Jenner در کنترل چیچک بسیار مؤثر ثابت شد، او متوجه شد که یک تعداد دهاقین که شیرگاو می دوشیدند به چیچک گاو مصاب می شدند، ویزیکولیکه در دست این مریضان به وجود می آید به پوستول تبدیل شده و بعداز بهبودی ندبه آن باقی می ماند، اما همین اشخاص هیچوقت به چیچک انسان مصاب نمی شدند و یا اگر هم مصاب می شدند مرض را بسیار خفیف می گذاریدند.

Jenner این موضوع را 25 سال مورد مطالعه قرار داد و یک احصائیه بزرگ را ترتیب و در 14 می سال 1789 تجربه ذیل را عملاً اجرا کرد.

در دست یک پسر هشت ساله محتوی پوستول یک مریض مصاب Cow Pox را تلقیح کرد، اما این پسر به چیچک مصاب نشده به همین ترتیب در ظرف چندین ماه چندین تلقیح اجرا نموده، بالاخره پنج سال بعد در پسر مذکور مواد ملوث شده و یا وایرس چیچک را تلقیح نموده اما باز هم مرض تولید نشد به این ترتیب معافیت پسر مذکور مقابل چیچک ثابت شد. بعداز تحقیقات E.Jenner از محتوی ویزکول های اطفال واکسین شده برای مدت زیاد برای تلقیح استفاده می شد، همچنان سیروم معاف را نیز زرق می نمودند. اگر چه این نوع وقایع خطرناک بود زیرا سبب انتقال سفلیس و دیگر امراض می شد. در سال 1848 Negri پیشنهاد کرد که واکسینیکه از گوساله اخذ می گردد استعمال گردد و در سال 1966 Muller برای نگهداری وایرس از گلسرین استفاده نمود.

واکسین چیچک عبارت از وایرس های طبیعی Cowpox می باشد که خواص انتیجینیک مشابه وایرس چیچک را داشته و یک معافیت طولانی را مقابل چیچک تولید می کند اما در نزد انسان مرض را تولید نمی کند.

واکسین چیچک از ویزیکولهای گوساله که بصورت مصنوعی به مرض مصاب ساخته شده باشد، گرفته می شود. امروز واکسین چیچک صرف به حالت خشک تهیه می گردد و برای یک سال محافظه شده می تواند. این واکسین تحت الجلدی تطبیق می گردد.

درین اواخر واکسین چیچک از کلچر در رشیم مرغ و از کلچر حجرات نیز استحصال می شود که کیفیت آن کمتر از واکسین گوساله نمی باشد. با تطبیق موفقانه واکسین چیچک در افغانستان از سال 1354 به این طرف مرض بصورت کامل محو گردیده است.

فصل بیست و چهارم

ریترووایرس RETROVIRUS

ایدس (AIDS)

تعریف: سندروم عدم کفایه معافیت کسبی (Acquired Immunodeficiency Syndrome) عبارت از یک مرض وایرسی ساری بوده که توسط وایرس عدم کفایه معافیت انسان (Human Immunodeficiency Virus) HIV به وجود می آید. HIV عبارت از Lentivirus بوده که مربوط Subfamily Retrovirus غیر مؤلد سرطان می باشد.

تاریخچه

در سال 1979 دو مرد جوان که باشندگان شهر نیویارک بودند با اعراض نسبتاً کمتر توموری به نام Kaposi Sarcoma به داکتر مراجعه نمودند و در دیگر شهرهای امریکا نیز تشخیصهای مشابه در نزد یک عده مردان صورت گرفت و حالت های نادر امراض دیگر مانند Pneumocystis Carinii pneumonia با تظاهرات غیر وصفی در سایر نواحی امریکا دیده شد. حوادث فوق الذکر تا یک مدتی برای دوکتوران مانند یک معما بود تا بالاخره که این رمز مبهم دانسته شد و برای دوکتوران یک تعداد سوالات خلق شد که علت حالات نادر در اشخاص که قبلاً کاملاً صحتمند بودند چیست؟

دو فکتور که ارتباط به حالات فوق الذکر داشت. یکی این بود که تمام مریضان Homosexual بودند و دیگر اینکه امراض شان نشان دهنده ضعیفی شدید سیستم معافیتی بود. اپیدیمولوژیست ها از خود چنین می پرسیدند که تفاوت میان اشخاصیکه مصاب مرض می شوند

از اشخاصیکه صحتمند باقی می مانند در چیست؟ (5)

بناً دانشمندان تحقیقات را در مورد آغاز نمودند (برای یک مدت کوتاه در ایالات متحده امریکا این سندروم بنام GRID (Gay Related Immun Deficiency) یاد می گردید).

دانشمندان متحیر بودند که چطور سیستم معافیتی مرد ها به اضمحلال معروض می شود. مشاهدات بیانگر آن بود که ایدس بیشتر در بین مرد های عمومیت داشت که Partner های جنسی زیاد داشته، امراض ساری جنسی و انتانات معایی نزد شان موجود بود.

تظاهرات غیر منتظره Kaposi's sarcoma و Pneumocystis carinii pneumonia در میان معتادین مواد مخدر که از زرقیات استفاده می نمودند نیز دیده می شد. سندروم جدید به زودی در میان مرد های که مصاب Haemophilia (کسانیکه به شکل ارثی مصاب فقدان فکتور VIII بوده، که یک فکتور اساسی علقه شدن در خون می باشد) بودند و نزد مردان، زنان و اطفال که نقل والدم نزد شان صورت می گرفت، شیوع پیدا نمود. بعداً چنین مریضان در آفریقا، استرالیا و اروپا نیز دیده شد.

خوشبختانه بعداز مطالعات و تحقیقات دانشمندان در اسرع وقت دریافت کردند که عامل ایدس یک وایرس به نام Retrovirus که یک فامیل بزرگ از وایرس ها است، می باشد.

در امریکا پروفیسور Haward Temin و پروفیسور David Baltimore گام های نخست را برای کشف HIV برداشتند. اولین فوتوگراف HIV توسط الکترون مایکروسکوپ در فبروی 1983 در انستیتوت پاستور در پاریس جائیکه یک گروه محققین فرانسوی تحت نظر پروفیسور Luc Montagnier کار می نمودند گرفته شد. (5)

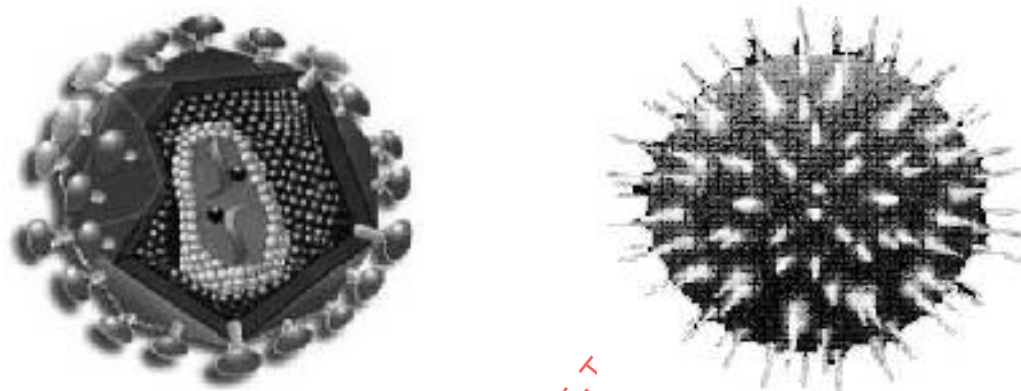
موصوف Virus را از مرد Homosexual که ضخامه مزمن عقداً لمفاوی داشت تجرید نمود. چند ماه بعدتر پروفیسور Montagnier و همکارانش Dr.Francoise Barre-Sinoussi و Dr.Jean-Claude Chermann توضیحات را در باره HIV به نشر رسانیدند، آن ها به صورت یقینی باور داشتند که عامل سببی ایدس را دریافت کردند.

در حال حاضر تخمیناً در حدود ده میلیون نفر در تمام جهان مصاب ایدس می باشند.

خصوصیات Lentivirus

الف: ساختمان و ترکیب: Lentivirus به شکل مدور بوده که قطر آن به 100-140nm می رسد، نوکلئید آن استوانه ئی بوده و جینوم عبارت از RNA واحد رشته ئی می باشد که بسیار مغلق بوده و به 9-10kb می رسد، وایرس حد اقل مشتمل از شش جن های اضافی می باشد.

پاکت گلایکوپروتئین تحت تأثیر تغییر انتی جینیتیک قرار گرفته، انزایم Reverse Transcriptase به داخل وایرس جا گرفته، کپی DNA را از RNA جینومی می سازد و تغییر پذیری جینیتیک معمول است. در هنگام پختگی وایرس سایر اجزا از غشای سابتوپلازمیک جوانه می زنند این وایرس ها غیر مؤلد سرطان بوده ولی تأثیرات کشنده حجروی دارند و حجرات سیستم معافیتی را منتن می سازند. Provirus ها دائماً همراه حجرات باقی می مانند. (1)



شکل ۳۳-۱ مورفولوژی HIV (از انترنیت)

ب: تصنیف: وایرس عدم کفایه معافیت انسان (HIV) که عامل سببی ایدس می باشد اولین مرتبه در سال 1984 تجرید و شناسائی گردید. در سال 1986 وایرس دومی مشابه HIV دریافت گردید که نامبرده نیز سبب ایدس می گردد. وایرس اولی HIV-1 و وایرس جدید به نام HIV-2 مسمی گردید. به استثنای افریقای غربی که نسبتاً HIV2 معمول است. تقریباً علت تمام ایدس جهان را HIV-1 تشکیل می دهد. همچنان اکثراً معلومات در باره ایدس با مطالعه مریضان که توسط HIV-1 منتن شده اند. به دست آمده است. بنابراین در اکثر ممالک زمانیکه مریضان ایدس مراجعه می نمایند، دوکتوران بیشتر به طرف HIV-1 فکر می کنند. از زمانیکه HIV-2 (چند سال قبل) دریافت گردیده است معلومات نسبتاً کمتر در مورد آن ارائه گردیده است. به هر صورت اتان HIV-2 عموماً اعراض و علایم کلینیکی مشابه اتان HIV-1 را تولید می نماید.

علاوۀاً دو مشابهت مهم دیگر نیز دریافت گردیده است که HIV-1 و HIV-2 از عین طریق انتقال می نمایند و ساختمان جنیتیک بسیار مشابه به هم دارند. گذشته از آن حد اقل چند واقعه HIV-2 در یک تعداد از ممالک تشخیص شده که خارج از افریقای غربی می باشد و HIV-2 نیز مانند HIV-1 به سایر ممالک انتشار نموده است ولی HIV-2 برخلاف HIV-1 اکثراً از مادر به طفل انتقال نمی تواند و همچنان اشخاصیکه منتن به HIV-2 می شوند برخلاف HIV-1 ایدس نزد شان به سرعت انکشاف نمی نماید. به همین ترتیب HIV-2 تا هنوز منحصر به ساحه محدود جغرافیائی بوده و صرف چند واقعه آن تثبیت گردیده است و شاید در آینده نزدیک به تمام جهان انتشار نموده و علت عمده واقعات ایدس را در آینده تشکیل خواهد داد. (5)

ج: ضد عفونی نمودن و غیر فعال ساختن وایرس: HIV در مدت 10min به درجه حرارت اطاق همراه با هریک از مواد ذیل کاملاً غیر فعال ساخته می شود:

Household Bleach 10%، Nonidet P40 1%، Isopropanol 35%، Lysol 0.5%،
Ethanol 50% و Hydrogen peroxide 0.3%، paraformaldehyde 0.5%

HIV به سهولت در مایع و یا سیروم 10% به درجه حرارت 56°C برای مدت 10min غیر فعال ساخته می شود. در خون Lyophilized شده وایرس به درجه حرارت 68°C بعداز مدت 72h غیر فعال می گردد. (1)

پتوجینزس

الف: طریق سرایت ایدس: خوشبختانه HIV به انسان ها از طریق آب غذا و هوا انتقال ننموده بلکه به وسیله مقاربت های جنسی که اساس سرایت امراض ساری جنسی (STD) را تشکیل می دهد، انتقال می نماید. همچنان سرایت HIV توسط خون منتن محصولات خون، پیوند اعضا و انساج (به شمول Sperm) و از مادر به جنین و یا طفل اش صورت می گیرد.

احصائیه اثانات HIV در سال 1995

70-80%	- از طریق مجامعت جنسی
5-10%	- از مادر به طفل
5-10%	- از طریق زرقیات به وسیله معتادین مواد مخدر
3-5%	- از طریق نقل الدم
0.01%	- به واسطه سوزن پیچکاری به شکل تصادفی

نزد کارکنان مراقبتی صحی

ب: HIV و سیستم معافیتی: حجرات عضویت که اساساً مورد تهاجم HIV قرار می گیرد، T-Helper lymphocytes و Monocytes. مونوسایت هنگام ترک گفتن جریان خون و وارد شدن به اعضا یا انساج به مکروفاژها تبدیل می شوند.

مونوسایتها (مکروفاژها) در بر طرف کردن و محو کردن اجسام اجنبی از عضویت عمل می نمایند و همچنان عضویت به وسیله ساختن پروتین های مخصوص که به نام انتی بادی ها یاد می شوند، اجسام اجنبی را به شکل بی ضرر تبدیل می نمایند انتان HIV مانع این دو پروسه شده و تدریجاً ضعیفی سیستم معافیتی به وجود می آید.

حجرات که انتی بادی را تولید می نمایند عبارت از یک نوع لمفوسیت ها می باشند که به نام B-Cell یاد می شوند، این حجرات انتی بادی های مشخص را به مقابل انتیجن ها می سازند و کوشش می نمایند تا انتیجن ها را تخریب نمایند. بعضی شان یک خاطره از انتیجن کسب نموده و در خون باقی می مانند. اگر بعد از گذشت چند سال به عین انتیجن مواجه شوند قادر اند تا سیستم معافیتی را به سرعت دوباره فعال سازند.

لمفوسیت های مهم دیگر در سیستم معافیتی عبارت از حجره T می باشد که در سیستم دورانی موجود بوده و در محلیکه توسط جسم اجنبی مورد حمله قرار می گیرد. متمرکز می گردند. در پهلوی آن حجرات (K) killer و (H) Helper را به ساختن انتی بادی ها مؤظف می سازند. (3) حجرات T سیستم معافیتی را منسجم ساخته تا به مقابل انتیجن جوابگو باشد و زمانیکه خطر بگذرد سیستم را خاموش نماید. بعضی حجرات T نیز بعد از تصادف با انتیجن، خاطره انتیجنیک را می داشته باشند. حجرات T که دیگر حجرات را منظم و منسجم می سازد، به نام T-Helper Cell یاد می گردند.

وایرس به داخل حجره داخل شده و در تمام سیستم معافیتی بی نظمی را به وسیله درهم و برهم ساختن سایر حجرات که به T-Helper Cell ارتباط دارند، سبب می شود (T-Helper Cell را به نام مکمل CD4 T-Lymphocyte یا CD4 Cell نیز یاد می کنند.) HIV سیستم معافیتی را بصورت یک سان تغییر داده و سیستم را برای تولید انتی بادی به مقابل HIV غیر قابل شناخت می سازد.

همینکه HIV داخل CD4 Cell می شود، حجرات میزبان را به سرعت مورد استفاده قرار داده و توالد و تناسل را به صورت کتلوی سرعت می بخشد وایرس های جدید قبل از آنکه در داخل جریان

خون از هم بپاشند و دیگر حجرات را مورد تهاجم قرار بدهند، در سطح حجرات میزبان سبب تشکل جوانه می گردند.

موجودیت تعداد کم CD4 Cell در خون نشان دهنده خرابی سیستم معافیتی بوده و به این معنی که شخص قادر به مقابله در برابر امراض و یا انتانات که به صورت نارمل قابل تداوی اند نیست. (5) HIV بالای مونوسایت ها (مکروفاژها) جذب گردیده مگر آنها را به عین طریقه CD4 Cell تخریب نمی نماید، به عوض در حجرات مذکور پنهان گردیده به دماغ، ریه ها مخصوصاً به عقدات لمفاوی و سایر قسمت های عضویت انتقال می یابند.

لوحه کلینیکی

بسیاری افراد مصاب به انتان HIV برای سال ها به شکل بدون تظاهر باقی می مانند، از زمان مواجه شدن به انتان الی انکشاف AIDS تقریباً مدت 10 سال را در بر می گیرد و زمانیکه اعراض به وجود می آید شاید به اندازه کافی وصفی نباشد تا وقتیکه سایر دریافت ها مترافق با دیگر امراض دیده شود.

یک ترکیبی از اعراض بیشتر بیانگر انتان HIV است:

۱- اعراض سیستمیک: تب، عرق شبانه و ضیاع وزن از اعراض معمول HIV می باشد، همچنان نزد مریضان خستگی، ضعیفی، نفس کوتاهی، اسهال مزمن لکه های سفید بالای زبان (Oral Candidiasis, Hairy Leukoplakia) و لمف ادینوپتی نیز دیده می شود. مریضان ایدس اکثراً از بی اشتهائی، دلبدی و استفراغات شاکمی می باشند و ضیاع وزن از باعث تنقیص گرفتن کالوری به میان می آید.

۲- Sino pulmonary Disease

الف: Pneumocystis pneumonia: ریه ها محل مناسب برای مرض است. Pneumocystis pneumonia انتان فرصت طلب بسیار معمول است که 75% مریضان را مصاب می سازد، تشخیص این سینه و بغل شاید مشکل باشد. زیرا اعراض از قبیل تب، سرفه و نفس تنگی غیر وصفی می باشد، Hypoxemia شدید بوده فشار (02) کمتر از 60mm Hg می باشد، اساس تشخیص را رادیو گرافی صدر تشکیل می دهد که ارتشاح منتشر و یا ارتشاح Perihilar بسیار وصفی است، تشخیص قطعی بعداز گرفتن بلغم مریضان و تلوین به میتود گیمزا در 50-80% واقعات به دست می آید. ب: سایر امراض انتانی ریه: اسباب دیگر امراض انتانی ریه در مریضان ایدس شامل باکتری ها،

Mycobacteria و وایرس ها می باشد.

کثرت وقایع سینه و بغل پنوموکوکول مترافق با Septicemia و سینه و بغل Haemophilus Influenzae راپور داده شده است. توبرکلوزس تخمیناً در 4% اشخاص که مصاب ایدس اند. دیده شده است.

ج: امراض ریوی غیر انتانی: امراض ریوی غیر انتان شامل Interstitial pneumonitis و Non Hodgkin`s lymphoma, Kaposi`s sarcoma می باشد.

د: Sinusitis: التهاب مزمن جیوب در مریضان مصاب به انتان HIV دیده می شود و اعراض شامل احتقان جیوب، Discharge سردردی و تب می باشد. در تشخیص مرض x-ray جیوب و یا CT-Scan جیوب کمک می نماید.

۳- امراض سیستم عصبی مرکزی: امراض سیستم عصبی مرکزی که نزد مریضان منتن به HIV دیده می شود عبارت از Encephalopathy, Intra cerebral space Occupying Lesions و Meningitis می باشد.

الف: Toxoplasmosis: توکسوپلازموس از جمله معمولترین علت Space Occupying Lesion نزد مریضان منتن به HIV می باشد نزد مریضان سردردی Focal Neurologic Deficits، Seizures و تغییر حالت دماغی دیده می شود.

ب: لمفومای سیستم عصبی مرکزی: Non Hodgkin`s Lymphoma دومین Space Occupying Lesion را نزد مریضان منتن به HIV تشکیل می دهد و اعراض مشابه به توکسوپلازموس تولید می نماید.

ج: AIDS Dementia Complex: علت عمده تغییر حالت دماغی در مریضان منتن به HIV را تشکیل می دهد.

د: Cryptococcal Meningitis: مخصوصاً با تب و سردردی یک جا می باشد. تشخیص به اساس تست مثبت Latex Agglutination و یا کلچر مثبت مایع نخاع برای Cryptococcus وضع می گردد.

ه: HIV Myelopathy: وظیفه نخاع شوکی در مریضان منتن به HIV مختل می گردد، ضعیفی و سستی پاها به وجود می آید، Myelopathy همیشه از تظاهرات مؤخر مریضان منتن به HIV می باشد. (9)

۴- سیستم عصبی محیطی: شامل Polyneuropathies التهابی و Mononeuropathies

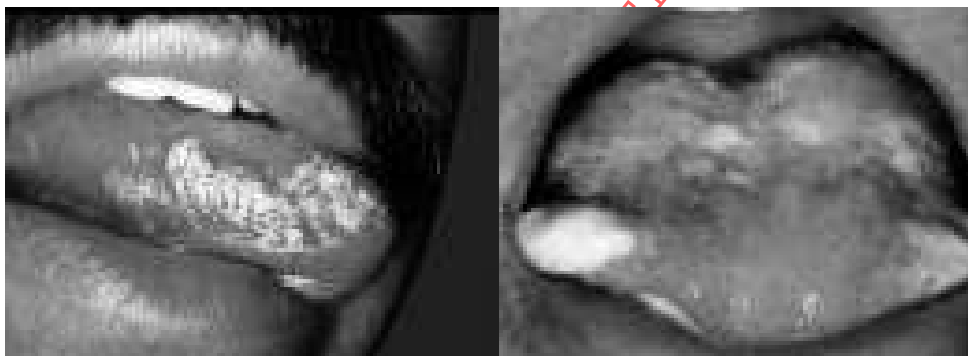
Sensory neuropathies می باشد.

۵- تظاهرات Arthritis: Rheumatologic که یک و یا چندین مفصل را در بر می گیرد همراه و یا بدون انصباب معمولاً در مریضان منتن به HIV دیده شده و اکثراً مفاصل بزرگ مصاب می گردد.

۶- Myopathy: به پیمانه بیشتر در مریضان منتن به HIV دیده می شود که در آن ضعیفی عضلات Proximal وصفی می باشد و در نزد مریضان حساسیت عضلی به درجات متفاوت موجود می باشد.

۷- Retinitis: تشوشات رویت اکثراً به صورت فوری در مریضان منتن به HIV به وجود می آید. Cytomegalovirus retinitis به وسیله خونریزی های قرب الوعائی و اکزودات نرم مشخص می گردد که سیر پیشرونده دارد.

۸- Oral Lesions: دریافت Candidiasis فمی و Hairy Leukoplakia به چندین دلیل با اهمیت است. اول اینکه لیژن های مذکور برای انتان Pathogonomonic HIV است. ثانیاً مطالعات نشان دهنده آنست که مریضان با این لیژن ها به پیمانه بیشتر به طرف AIDS پیشرفت مینماید. (9)



شکل ۲-۳۳ الف کاندیدبازیس زبان (از انترنیت)



شکل ۲-۳۳ ب لوکوپلکیا زبان (از انترنیت)

۹- تظاهرات معدی معائی

الف: Candidal Esophagitis: که یک انتان معمول ایدس می باشد.
 ب: مرض کبدی: مطالعات اتوپسی نشان می دهد که کبد اکثراً در مریضان مصاب HIV منتن و سرطانی می گردد. به هر صورت بسیاری از این انتانات از نظر کلینیکی بدون تظاهر می باشند.
 مرض Mycobacterial، Cytomegalovirus، وایرس هیپاتیت B و لمفوما سبب مرض جگر می شوند که دلبدی، استفراغ و درد بطن خصوصاً درد ناحیه Right Upper Quadrant به درجات مختلف موجود می باشد.
 ج: مرض صفراوی: مرض صفراوی نزد مریضان ایدس معمول می باشد Cholecystitis، Sclerosing cholangitis و Papillary stenosis نزد مریضان منتن به HIV راپور داده شده است.

د: Enterocolitis: یکی از پرابلم های معمول در مریضان منتن به HIV می باشد. اورگانیزم های شناخته شده که مسوول انتروکولیت می باشد شامل باکتری ها (Salmonella Campylobacter و Shigella) وایرس ها (Cytomegalovirus، Adenovirus) پروتوزوا ها (E. Histolytica، Giardia، Cryptosporidium، Microsporida، Isospora) می باشد.



شکل ۳۳-۳ کپوسیس سارکوما از انترنیت

ه: سایر اختلالات: Abnormality های عمده دیگر معدی معائی در مریضان منتن به HIV عبارت از Gastropathy و سوء جذب می باشد.

۱۰- تظاهرات Endocrinologic: غده ادرینال معمولاً در مریضان ایدس متأثر می شود، همچنان در مریضان ایدس اینار ملتی های تست های وظیفوی غده درقیه ظاهر می شود.

۱۱- تظاهرات جلدی: در مریضان منتن به HIV تظاهرات جلدی انکشاف یافته شامل گروپ های وایرسی، باکتریائی، فنگسی، نیوپلاستیک و Nonspecific Dermatitis می باشد.

۱۲- تظاهرات خبیثه HIV: چهار نوع سرطان

معمولاً در تصنیف ایدس شامل اند:

الف: Kaposi`s sarcoma

ب: Non Hodgkin`s Lymphoma

ج: لمفومای ابتدائی مغز

د: کارسینومای مهاجم رقبی

۱۳- تظاهرات Gynecologic: Candidiasis مهبل، Dysplasia و Neoplasia عنق رحم و PID در خانم های منتن به HIV بسیار معمول است. (9)

اعراض و علایم کلینیکی اطفال منتن به HIV

عرض بسیار عمده انتان HIV نزد اطفال عبارت از ضیاع وزن، نموی بطنی، تب، اسهال مزمن و نقاط سفید رنگ فمی که اکثراً بعد از تداوی نکس می نماید، می باشد. اضافه تر از 20% نوزادان توسط مادران منتن می شوند و طفل در سال اول حیات می میرد. در نزد اطفال منتن به HIV افزایش انتانات معمولی طفلی مانند Pneumonia و Otitis Media دیده می شود. در ممالک انکشاف یافته وقوعات اعراض دیگر امراض مانند Chronic Gastroenteritis و توبرکلوزیس نیز در اطفال افزایش می یابد. بر علاوه نزد اطفال منتن به HIV لمف ادینوپتی و Hepatomegaly معمول می باشد. زمانیکه HIV نزد اطفال پیشرفت می نماید.

مصابت Neurologic را سبب شده. تأخر تکاملی و Encephalopathy به وجود می آید.

معیار تشخیصیه برای ایدس نزد نوزادان

اکثراً دیده شده که تشخیص ایدس در نزد اطفال مشکل می باشد. بر علاوه در ممالک پیشرفته روش های تشخیصیه مانند بیوپسی و کلچر بصورت روتین قابل اجرا نیست. بناً WHO معیار های ذیل را برای تشخیص ایدس نزد اطفال پیشنهاد می نماید، که موجودیت دو علامه Major و دو علامه Minor تشخیص را وضع می نماید.

Major Signs

- ۱- ضیاع وزن، نمو بطنی و غیر نارمل.
- ۲- اسهال مزمن برای مدت اضافه تر از یک ماه.
- ۳- تب متقطع و یا دوامدار برای مدت اضافه تر از یک ماه.

Minor Signs

- ۱- ضخامه عقدات لمفاوی بصورت عمومی.
- ۲- Candidiasis فمی بلعومی.
- ۳- انتانات معمول متکرر.
- ۴- سرفه های اشتدادی.
- ۵- Generalized Dermatitis
- ۶- تأیید کردن انتان HIV مادری. (3)

تشخیص لابراتواری

الف: تجرید و توضیح وایرس: HIV در لمفوسیت های خون محیطی کشت می شود. شمار حجرات منتن دورانی در مراحل مختلف مرض متفاوت می باشد، تتر بلند وایرس در پلازما و حجرات خون محیطی در مریضان ایدس دریافت می گردد، HIV در کلچر لمفوسیت که حاوی CD4- Reactive Target Cell فراوان باشد، می روید.

ب: سیرولوژی: تست مطمئن سیرولوژی برای انتان HIV عبارت از (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) ELISA که حساسیت بالاتر از 99.5% دارد، می باشد. یک تست مثبت در نمونه سیروم به وسیله تست تکرار تأیید می گردد، اگر تکرار ELISA منفی بود در آن صورت تست بدیل شامل آزمایش های Radoi Immuno precipitation و Immunofluorescence می باشد.

تست که به پیمانه وسیعتر مورد استعمال دارد عبارت از تکنیک Western Blot می باشد که انتی بادی ها به مقابل پروتین های HIV که دارای وزن مالیکولی معین است، دریافت می گردد. تست های غیر وصفی لابراتواری در انتان HIV شامل انیمی، لوکوپینی و Thrombocytopenia می باشد.

شمار Absolute CD4 Lymphocyte به پیمانه وسیع مورد استعمال دارد. زیرا زمانیکه شمار حجرات تنقیص نماید (CD4<200 Cells/ml) خطر انتان فرصت طلب بیشتر می شود. (1)

معافیت

انتی بادی ها به مقابل یک تعداد نتیجن های وایرس به زودی بعداز منتن شدن انکشاف می یابند، مگر جواب به مقابل نتیجن های مشخص وایرس زمانی تغییر می یابد که نزد مریض

ایدس پیشرفت نماید.

یک معافیت محافظوی متداوم به مقابل HIV به دست نمی آید، به سبب اینکه HIV بسیار میوتیشن پذیر است.

تداوی

تداوی برای انتان HIV به چهار کتگوری تقسیم می شود:

الف: تداوی انتانات فرصت طلب و Malignancies

ب: تداوی ضد Retroviral

ج: فکتور تنبیه کننده Hematopoietic

د: وقایه انتانات فرصت طلب.

الف: تداوی انتانات فرصت طلب و Malignancies

برای تداوی پنوموسیتیس کرنیای Trimethoprim Pneumocystis Carinii 15mg/kg.w همراه با Dapson 100mg روزانه برای 14-21 روز از طریق دهن تجویز می گردد و یا Primaquin 15-21 mg/kg.w روزانه همراه با 600mg Clinamycin هر 8h بعد از طریق فمی برای 14-21 روز توصیه می گردد.

برای تداوی کریپتوکوکال مینیترایتس Amphotericin-B 0.6mg/kg.w روزانه وریدی تا به دوز مجموعی 1.5gr و Fluconazole 400mg فمی روزانه برای 6 هفته بعداً 200mg تجویز می گردد.

برای تداوی انتان سایتومیگالو وایرس Ganciclovir 10mg/kg/day وریدی به دو دوز کسری برای 10 روز بعداً 6mg/kg.w در یک هفته 5 روز به شکل دوز تعقیبیه توصیه می گردد. همچنان Foscarnet 60mg/kg.w از طریق ورید هر 8h بعد برای 10-14 روز و بعداً با 90mg/kg.w فقط روز یک مرتبه تعقیب می شود.

برای تداوی توکسوپلازموزس Pyrimethamine به مقدار 100-200 mg/day در آغاز که بعداً به 50-75mg/day تعقیب می گردد یکجا با 4-6gr Sulfadiazine روزانه برای 4-8week داده می شود که بعداً pyrimethamine همراه Cindamycin 2gr/day و Floinic Acid 5mg/day برای مریضان داده می شود.

برای تداوی Esophageal Candidiasis و 100- Recurrent Vaginal Candidiasis 200mg/day Fluconazol برای 10-14 روز و یا 200mg Ketoconazol فمی دو مرتبه روزانه

برای 10-14 روز تجویز می گردد.

برای تداوی انتان Herpes Simplex از Acyclovir به مقدار 200mg روز پنج مراتبه برای 7 روز از طریق ورید و برای مریضان مقاوم به مقابل Acyclovir از Foscarnet به مقدار 40mg/kg.w از طریق ورید هر 8h بعد استفاده به عمل می آید.

برای مریضان منتن به انتان HIV از تجویز کورنیو کوستروئید جدا اجتناب صورت گیرد.

ب: تداوی ضد Retoviral

I Nucleoside Analogs

۱- 500-600mg Zidovudine از طریق دهن سه مراتبه در روز.

۲- 125-300mg Didanosine از طریق دهن دو مراتبه در روز.

۳- 0.375-0.75mg Zalcitabine از طریق دهن سه مرتبه در روز.

۴- 20mg Stavudine از طریق دهن دو مراتبه در روز

II: نهی کننده های protease

۱- 600mg Saquinavir از طریق دهن روز سه مرتبه.

۲- 600mg Ritonavir از طریق دهن روز دو مراتبه.

۳- 800mg Indinavir از طریق دهن روز سه مراتبه. (9)

۴- 750mg Nelfinavir از طریق دهن روز سه مراتبه.

III: نهی کننده Non Nuoleosid Reverse Transcriptase

۱- 20mg Nevirapine از طریق دهن روزانه برای دو هفته بعداً 200mg روز دو مراتبه.

۲- 400mg Delavirdine از طریق دهن روز سه مراتبه.

ج: فکتور های تنبیه کننده Hematopoietic

(Erythropoietin) Epoetin Alfa برای مریضان منتن به HIV که مصاب کمخونی باشند

توصیه می گردد، دوز شروع آن 8000 unit زرق تحت جلدی هفته سه مراتبه می باشد و می توان به 12000unit هر 4-6 week بعد افزایش یابد.

د: وقایه انتانات فرصت طلب

برای وقایه P.Carinii از ادویه جات ذیل استفاده به عمل می آید.

۱- Trimethoprim Sulfamethoxazol روز یک تابلیت.

۲- 50-100mg Dapsone روزانه و یا 100mg دو و یا سه مراتبه در هفته.

۳- 300 mg Aerosolized Pentamidine ماهانه.

برای وقایه *M. Tuberculosis* / ایزونیازید 300mg روزانه برای 9 ماه الی یک سال تجویز می گردد. برای وقایه *Toxoplasmosis* / از ادویه جات 25mg *Pyrimethamine* / از طریق دهن هفته یک مرتبه مشترک با 100mg *Dapson* / از طریق دهن روزانه داده می شود. برای وقایه *Cryptococcosis* و امراض اندیمیک فنگسی *Fluconazole* 200mg / از طریق دهن روزانه توصیه می گردد.

وقایه

- تا حال واکسین مرض دانسته نشده است و برای وقایه از انتان HIV باید تدابیر ذیل اتخاذ گردد:
- ۱- از روابط نامسروع جنسی به صورت جدی اجتناب گردد و معیارات اخلاقی همیشه مراعات گردد.
 - ۲- اجتناب از مجامعت جنسی با افرادی که خطر انتان HIV نزد شان متصور است.
 - ۳- استفاده از Condom در اثنای مقاربت جنسی با افرادی که به انتان HIV مشکوک است.
 - ۴- تبلیغات صحی و تنویر اذهان نوجوانان و جوانان از طبیعت انتان HIV و سندروم AIDS، زیرا فعالیت جنسی در این سنین بیشتر به ملاحظه می رسد.
 - ۵- خانم های که مصاب انتان HIV اند باید از گرفتن حمل با استفاده از Contraceptive ها جلوگیری نمایند.
 - ۶- استفاده از سامان آلات طبی معقم (استعمال سرنج ها نزد معتادین ادویه مخدر و خطر انتقال آن به اشخاص سالم و استعمال سامان نسائی برای خانم های مریض).
 - ۷- خانم ها در زمان حاملگی از مقاربت جنسی با افراد متنن به HIV جداً اجتناب نمایند.



فصل بیست و پنجم

MEDICAL MYCOLOGY مایکولوژی طبی

تصنیف و مورفولوژی Actinomycetes

Class	Actinomycetes
Order	Actinomycetales
Family I	Proactinomycetaceae
Genus	Nocardia
Family II	Actinomycetaceae
Genus 1	Actinomyces
Genus 2	Streptomyces
Genus 3	Actinoplanes

خواص عمومی Actinomycetes

Actinomycetes ها عبارت از میکرو اورگانیزم های وحیدالاجزوی اند که جسم آنها از رشته های باریک تشکیل شده و بدون حجاب یا Septum می باشند، هریک ازین رشته ها بنام Hyphae یاد گردیده و مجموع Hyphae ها به نام mycelium یاد می شوند. در کلچر جوان سایتوپلازم حجرات actinomycetes متجانس بوده اما در کلچر کهنه در سایتوپلازم آنها قطرات شحم، Granules, Vacules اجسام سلندری شکل بوجود آمده دیوار حجروی شکنند می گردد لیز قسمی در حجره به مشاهده می رسد.

تکثر actimycetes ها به طریقه تشکل spore و Segmentation صورت می گیرد.

اوصاف مشترک بین Actinomycetes و باکتری ها

- ۱- مورفولوژی (چوبک مانند، تارمانند)
- ۲- عدم موجودیت هسته حقیقی
- ۳- خواص مشترک غشا و سایتوپلازم
- ۴- مناسبت یک سان به تلومینات



شکل ۳۴-۱ مورفولوژی اکتینوماستس

خواص مشترک بین actinomycetes و Fungus های رشته مانند

- ۱- خصوصیت تکثری
 - ۲- عملیه تشکیل Spore و نموی آن
- Actinomycetes در طبیعت به صورت وسیع انتشار دارند (در خاک، بالای نباتات و غیره) و اکثریت آنها سبروفایت می باشند.
- بسیاری Actinomycetes در تولید انتی بیوتیک ها سهم می گیرند و بعضی انواع آن ها برای انسان و حیوان پتوجن می باشد. امراضیکه توسط Actinomycetes به وجود می آید به نام Actinomycosis یاد می شود این ها در نزد انسان در شش کبد، عقدات لمفاوی، سبب تشکل Drusa ها می گردد که در مرکز آن انساج تخریب شده قرار دارد که از مرکز به تمام اطراف و جوانب

منشعب می گردند. چون این شاخه ها از یک طرف مشابه به شکل سنجاق بوده و از طرف دیگر به شعاع شباهت دارد از اینرو به نام Actinomycetes یاد می گردد (Actines در لاتین به معنی شعاع است).

در پتولوژی انسان Genus Actinomyces و Genus Streptomyces دارای اهمیت می باشد بعضی از جینس های مرضی و غیر مرضی Actinomycetes ها قرار ذیل می باشد.

۱- نوکاردیا Genus Nocardia

این جینس بالای اوساط زرعیه نمو کرده Mycelium های مختلفه را به وجود می آورد Genus Nocardia سپور های حقیقی را تولید نکرده و یگانه Species که در نزد انسان ها مرضی می باشد عبارت از Nocardia asteroides می باشد.

۲- Genus Actinomyces:

بالای اوساط زرعیه (Substrate) نمو کرده مایسلوم های هوائی و mycelium های نباتی را به وجود می آورد طوریکه مایسلوم های هوائی نسبت به مایسلوم های نباتی طولانی تر اند و Hyphe آن Sporangiphore را می سازد که در انجام آن 1-2Spore قرار دارد که بنام Conidia یاد می شود.

۳- Genus Streptomyces:

این جینس ابتدا مایسلوم های نباتی را بوجود آورده بعداً مایسلوم های هوائی را بوجود می آورد. انجام Hyphe های آن به Conidiospore تبدیل می گردد سپس conidia های مذکور زنجیر های متعدد را تشکیل می دهند..

۴- اکتینوپلانوس Genus Actinoplanes:

اکتینومایکوزیس ACTINOMYCOSIS

اکتینومایکوزیس یک مرض مزمن تقیحی بوده که جیوب را مصاب ساخته، به وسیله Actinomyces Israelii به وجود می آید. انواع اکتینومایسیس اکثراً همراه با سایر باکتری های فمی یکجا موجود می باشد.

مورفولوژی و توضیح

انواع Actinomyces در انساج به شکل شاخه مانند اجزا دار دیده می شوند که به وسیله التهاب تقیحی و فیبروزی احاطه شده اند. یافته وصفی عبارت از Sulfur Granule در قیج می باشد که مشتمل از کالونی مایسلیم گرم مثبت اجزا دار است که توسط ایزونوفیل ها احاطه شده اند.

کشت

گرانول های Sulfur یا سایر قیج حاوی اکتینومایستس در وسط Thioglycolate Liquid Medium به درجه حرارت 37°C کشت می گردد. در وسط مایع کالونی ها به شکل توپ های کوچک نرم تولید می نماید. در حالیکه وسط جامد بعد از 2-3 روز کالونی های عنکبوت مانند را که در مدت ۱۰ روز به شکل کالونی های سفید نامنظم و یا بعضاً منظم و لشم می باشد، تولید می نمایند.

اوصاف نمو

Actinomycetes سبب تخمر Xylose و Monnitol می گردند اکثراً هیمولایتیک، غیر پروتیولایتیک و کتلاز منفی اند.

ساختمان انتیجینیک

میتود های Gel Diffusion یا A.israelii Immuno Fluorescence را از سایر اکتینومایست ها تفریق می نماید. A.israelii دارای انتیجن های مخصوص می باشد.

پتوجنیزس و پتالوژی

A.Israelii وصفی بالای دندان ها و در Crypt های تانسل ها در اکثر اشخاص نارمل موجود می باشد و در اثر تروما (مانند کشیدن دندان ها) در انتان نکروتیک یا تقیحی باعث به وجود آمدن Actinomycosis می گردد.

لیژن وصفی عبارت از یک آسی با نکروز مرکزی می باشد که توسط نسج گرانولیشن احاطه گردیده است.

یافته های کلینیکی

از تظاهرات مشخص Actinomycosis یک پندیده گی سخت سرخ و نسبتاً غیر متجانس می باشد که به آهسته گی پیشرفت می نماید که ناحیه تموج پیدا کرده و گاهی تخلیه می گردد. لیژن به واسطه تماس توسعه می یابد و انتشار از طریق جریان خون بسیار نادر است. تقریباً در 50% واقعات Actinomycosis در نواحی وجه و عنق دیده می شود در 1/5% واقعات ریه مصاب می گردد که مترافق با آبسی یا Empyema می باشد. یکتعداد واقعات مشابه در سیکوم، اپندکس یا اعضای حوصلی یا فیستول های تخلیوی چندگانه پیشرفت می نماید. اکثراً مریضان Actinomycosis بطن تاریخچه جراحی، ترضیض نافذوی و تثقب امعا در روزهای اخیر داشته می باشند.

Actinomycosis حوصلی مخصوصاً در نزد خانم های که از (IUDs) Intrauterine Contraceptive Devices استفاده می نمایند، دیده می شود. نادراً واقعات Actinomycosis سیستم عصبی مرکزی و عضلی اسکلتی راپور داده شده است.

تست های تشخیص لابراتواری

تلقیح در حیوانات، تست های جلدی و تست های سیرولوژیک مفید نمی باشد. الف: نمونه ها: شامل قیج، لیژن ها و طرق جیروبی یا فیستول ها و بلغم یا بیوپسی مواد نسجی می باشد.

ب: معاینه میکروسکوپی: مورفولوژی وصفی آنرا توسط میکروسکوپ می توان مشاهده نمود که مایسلیم های مرکزی و ساختمان های گرز مانند محیطی به صورت مشخص قابل دید است. ج: کشت: مواد در وسط Thioglycolate Medium کشت می گردد که بعداً در وسط Brain Heart Infusion Blood Agar حد اقل برای مدت دو هفته در محیط غیر هوازی کشت می گردد. (1)

معافیت

چون Actinomycosis بخش از فلورای نارمل عضویت انسان را تشکیل می دهد. بناً سبب تشکل انتی بادی ها و یا عکس العمل Cell Mediated نمی گردد.

تداوی

تطبیق دوامدار Pencillin در بسیاری حالات مؤثر می باشد. نزد مریضانی که به مقابل پنسلین حساسیت داشته باشند از Clindamycin یا Erythromycin استفاده به عمل می آید. تداوی جراحی به منظور تخلیه آبسی نیز مورد استعمال دارد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

Actinomycetes حیات آزاد داشته و بخش از فلورای نارمل عضویت انسان را تشکیل می دهد و اخیراً دانسته شده که A. Israelii تقیحی از جمله ساکنین غشای مخاطی جوف دهن می باشد، بنأ ضرور نیست که مایکروب از خارج اخذ شود، مرض Actinomycosis از یک شخص به شخص دیگر سرایت نمی کند.

تصنيف مورفولوژی و ساختمان Fungus ها

I	Class	Mycomycetes
II	Class	Phycomycetes
III	Class	Ascomycetes
IV	Class	Basidiomycetes
V	Class	Fungi Imperfect

اوصاف مشترك بين Fungus ها و نباتات

۱- موجودیت جدار حجروی و واکیول ها.

۲- موجودیت سایتوپلازم.

۳- عدم تحرکیت.

اوصاف مشترك بين Actinomycetes و Fungus ها

۱- موجودیت انشعابات و شاخه ها.

۲- طریقه تکثر بوسیله تشکل سپور

خواص عمومی فنگس ها

واحد ساختمانی Fungus ها را Hyphe ها می سازد که به شکل انشعابات به مشاهده می رسد در نزد اکثر Fungus های سفلی، Hyphe فاقد حجاب یا Septum بوده اما در نزد تمام Fungus های عالی و در نزد بعضی از Fungus های سفلی، Hyphe ها حاوی Septum می باشند که در مرکز آن یک فوحه بسیار کوچک وجود دارد که از طریق این فوحه عناصر حجروی می تواند که از یک حجره به حجره دیگر عبور نمایند و مجموع این Hyphe ها را بنام مایسلیموم یاد می کنند در نزد Fungus ها دو نوع تکثر شناخته شده است:

الف: تکثر غیر جنسی

ب: تکثر جنسی

الف: تکثر غیر جنسی: تکثر غیر جنسی Fungus ها به چهار طریقه ذیل صورت می گیرد:
 ۱- طریقه تشکل Spore: معمولاً این نوع تکثر به کمک Spore ها صورت می گیرد هرگاه Spore ها به صورت آزاد قرار داشته باشند به نام Conidia یاد می گردد و حیفای که بالای آن سپور ها قرار دارند بنام کوبندیوفور یاد می شود در بعضی انواع فنگس ها Spore ها در بین یک محفظه تشکیل می شوند که به نام بنام Sporangium یاد می شوند و Hyphe که در بالای آن Sporangium تشکل می کند به نام Sporangiphore یاد می گردد.

۲- طریقه جوانه زدن: طریقه دوم تکثر غیر جنسی فنگس ها عبارت از طریقه جوانه زدن است که زیاد تر در نزد خمیر مایه یا با Yaast دیده می شود.

۳- تکثر بطریقه Segmentation: که هر یک سگمنت Hyphe به نام Oidi یاد می شود که این نوع تکثر در نزد Actinomycetes دیده می شود طوری که شاخه های Hyphe به صورت قطعات از هم جدا می شود.

۴- تکثر بطریقه انقسام ساده دو گانه:

ب: تکثر جنسی Fungus ها:

تکثر جنسی Fungus ها عبارت از یک جا شدن هسته مذکر (F+) و هسته مؤنث (F-) فنگس ها است که در سه مرحله قرار ذیل صورت می گیرد.

۱- مرحله Plasmogami درینجا سایتوپلازم دو حجره فنگس باهم یکجا می شود و حجره دارای دو هسته می باشد.

۲- مرحله Kariogami: درین مرحله Zygote تشکل می نماید.

۳- مرحله Miosis که درین مرحله Zygot به دو چهار، هشت حجره انقسام می نماید مثلاً (1-2-4-8-16-32-64).

I - Class Mycomcetes (Myxomycetes)

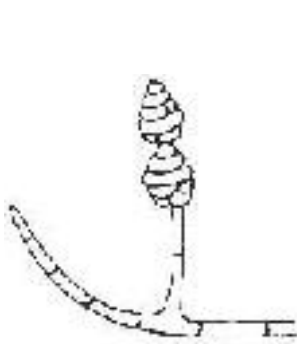
عبارت از Fungus های اند که برای انسانها پتوجن نبوده و Cycle ارتقائی آنها در چندین مرحله صورت می گیرد.

۱- Spore ها از جسم حجره آزاد گردیده و بسرعت فلاجیل تشکیل می دهند که بعد ازین لحظه بنام Myxoflagellate یاد می گردند.

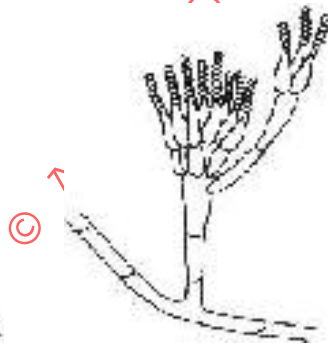
Myxoflagella از باکتریها و Yeast ها، به کمک فاگوسایتوز تغذیه می نمایند.

۲- بعد از یک هفته Myxoflagellate فلاجیل خود را از دست داده و به حجرات آمیب مانند تبدیل می شود که بعداً می تواند پلازمودیوم های حقیقی را تشکیل نمایند که دارای چندین هسته می باشند.

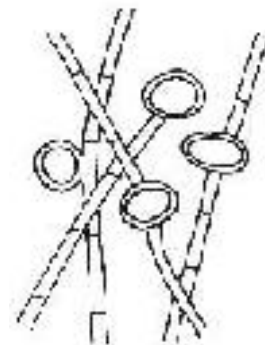
۳- بالای Plasmodium ها Sporangium ها شکل می کند که دارای دو غشا می باشد و سپور ها در Sporangium ها به مرحله پختگی خویش میرسد. همچنان Myxomycetes ها دارای مایلسوم ها بوده می تواند و این ها توسط انقسام ساده تکثر نموده و بعضی اوصاف مشترک با Protozoa ها نیز دارند.



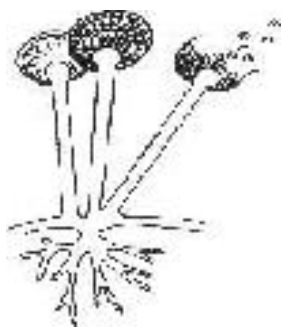
Young Terminal
Conidium



Penicillium (Terminal
Conidium)



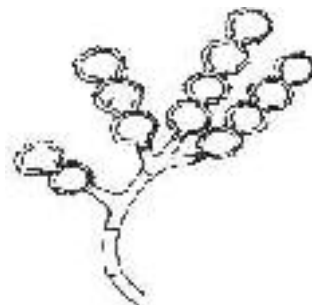
Chlamydoconidia
(Chlamydo spores)



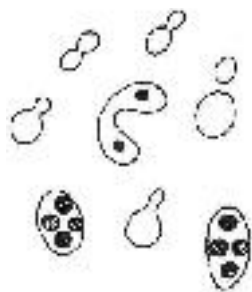
Sporangioconidia
(Sporaangiospres)



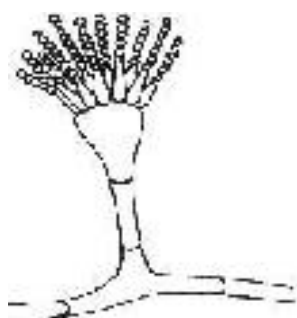
Arthrospore



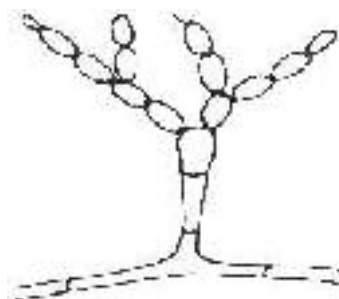
Conidiophore



Blastospores



Aspergillus umigatus
(Mature Conidia)



Cladosporium
(Subterminal Conidium)

شکل ۲-۳۴ اشکال مختلف فنگس ها

Class Phycomycetes -II

اشکال Vegetative فایکوماسیت معمولاً در Hyphe های خود Septum ندارند و اکثر آنها Spore را بوجود آورده می توانند، و بدو گروپ تقسیم می شوند.

الف: Oomycetes

ب: Zygomycetes

الف: Oomycetes ها: به صورت غیر جنسی و جنسی تکثر می کند.

۱- تکثر غیر جنسی

درین نوع تکثر Spore ها در Sporangium به پختگی رسیده و انقسام می نمایند بعد از مرحله پختگی و انقسام spore ها از Sporangium خارج گردیده و درین اثنا دارای دو فلاجیل می باشند. همچنان Spore می تواند که به Cyst تبدیل گردند

۲- تکثر جنسی Oomycetes ها: تکثر جنسی Oomycetes ها از نوع Homosexual می باشند.

طوریکه ما سیلیوم این ها حاوی مشخصات حجره مذکر یا (Anthridium) (Male) با مشخصات حجره مؤنث F- یا Female یا Oogoni می باشد. در Oogoni ها چندین تخمک ها قرار دارد که به نام Oosphore یاد می شوند.

تماس مستقیم بین Oogoni و Anthridium به وسیله لوله کوتاهی که در انجام Anthridium قرار دارد برقرار می گردد این لوله بنام Trichohena یاد می شود و از طریق لوله مذکور گمیت مذکر F+ در Oogoni داخل شده و با Oosphore یکجا می گردد و Zygote را به وجود می آورد که توسط یک جدار ضخیم احاطه شده و به Oospore تبدیل می گردد در شرایط مساعد Oospore مجدداً به مایسلیم تبدیل می شود.

ب: Zygomycetes: دارای تکثر جنسی و غیر جنسی بوده که تکثر غیر جنسی شان عیناً مانند Oomycetes ها می باشد.

تکثر جنسی Zygomycetes: تکثر جنسی در Zygomycetes ها Hetrosexual بوده که سبب مایسلیم ها با مشخصات جداگانه گمیت های مذکر و گمیت مؤنث موجود می باشند. که در صورت تماس بین گمیت مذکر و گمیت مؤنث مایسلیم ها شکل یک بند یا تبارز را می نماید که در محل تماس این مایسلیم Zygosporium به وجود می آید.

Class Ascomycetes -III

Ascomycetes ها بدو طریق تکثیر می نمایند:

الف: تکثیر جنسی، ب: تکثیر غیر جنسی.

الف: تکثیر جنسی در Ascomycetes یک تکثیر Homosexual بوده طوریکه حجره مؤنث یا (F-) Ascogone و حجره مذکر Anthridium (F+) در عین Mycelium به وجود می آید عضو اساسی که در آن گمیت مؤنث و گمیت مذکر باهم یکجا می شود عبارت از Ascus یا کیسه بوده و به نام حجره مادری نیز یاد می شود گمیت مذکور از طریق Trichohena داخل Ascus شده با گمیت مؤنث یکجا گردیده و Zygote را به وجود می آورند به تعقیب تشکیل Zygote در بین Ascus عملیه Miosis صورت می گیرد که عموماً یک تقسیم سه گانه می باشد به قسمیکه از یک حجره دو از دو چهار و از چهار هشت حجره (8-4-2-1) بوجود می آید گاهی این انقسام عوض اینکه سه بار صورت بگیرد دو الی چهار بار صورت می گیرد که درین صورت Ascus دارای چهار الی شانزده سپور می باشد البته محصولات این انقسام توسط یک غشا احاطه شده و به سپور تبدیل می شوند.

ب: تکثیر غیر جنسی Ascomycetes:

تکثیر غیر جنسی به کمک سپور هائیکه به نام Conidium یاد می شود صورت می گیرد و Hyphe ایکه بالای آن Conidium قرار دارد به نام Conidiophore یاد می شود. Genus Conidia: این فنگس ها Ascospore تولید نمی کنند بلکه تکثیر آن ها توسط شگوفه ها صورت می گیرد شباهت به مایسلیموم ها دارد (Pseudomycelium) انواع زیاد آن برای انسان پتوجن بوده و سبب Condidiasis می گردد.

Genus Aspergillus: درین جنس مایسلیموم ها توسط Septum ها به حجرات مجزا تقسیم می شوند این جنس Conidium تولید کرده و Conidiophore آن ها وحیدالجروی می باشد. جنس Aspergillus در نهایت Conidiophore خود ساختمانی را بوجود می آورد که به نام Strigma یاد می شود انواع مرضی آن سبب Aspergellosis می گردد.

Genus Penicillium: در این جنس مایسلیموم ها و Conidiospore ها توسط Septum ها به حجرات جداگانه تقسیم شده اند. Conidium ها در نهایت Strigma به وجود آمده می تواند بعضی انواع این جنس برای انسان مرضی بوده و بعضی انواع دیگر آن در تولید Antibiotic سهم می گیرد.

Class Basidiomycetes -IV

از جمله های عالی بوده و غالباً توسط طریقه جنسی تکثیر می کند عضو اساسی که در آن spore قرار می گیرد Basidium (مخزن Spor یا Ascus) می باشد عموماً در هر Basidium

چهار Basidio Spore تشکیل می‌کند بعضی از انواع آن‌ها برای انسان سمی بوده در حالیکه یک تعداد شان اهمیت غذایی دارند.

Class of Deuteromycetes - V: این فنگس‌ها به طریقه جنسی تکثیر نمی‌کند بلکه به صورت غیر جنسی و توسط conidium ها تکثیر می‌کند. گروپ زیادی از این فنگس‌ها حاوی مایسلیم چندین حجروی بوده و فاقد Ascospore و Basidiospore می‌باشد این Fungus ها را بنام فنگس‌های غیر مکمل (Fungi imperfect) نیز یاد می‌کنند.

انواع این کلاس که سبب Dermatomycosis می‌گردند عبارت‌اند از:

- 1- Trichophyton (T.violaceum, T.schoenloini etc.)
- 2- Epidermophyton (Epidermophyton Floccosum)
- 3- Microsporon (Microsporon canis etc)

مایکوزهای سطحی

TINEA VERSICOLOR (PITYRIASIS VERSICOLOR)

عبارت از یک انتان معمولی سطحی بوده که در نتیجه رشد بیش از حد *Malassezia furfur* که یک فنگس، خمیر مایه مانند می‌باشد، به وجود می‌آید که عضو از مایکروبیال فلورای نارمل جلدی به شمار می‌رود علایم مرضی آن شامل لیژن‌های صدر، ظهر، بطن، گردن و قسمت علوی آرنج‌ها می‌باشد، لیژن‌ها بیرنگ بوده و بعضاً به شکل نصورای و سرخ رنگ دیده می‌شوند که فقط از نظر و جاهت اهمیت دارد، تداوی آن توسط تطبیق Selenium Sulfide هر یک روز بعد برای 15min صورت گرفته که بعداً تست شوند.

Tinea Nigra: نواحی ماکولر نصورای تا سیاه رنگ در کف دست‌ها دیده می‌شود، تداوی آن با Antifungal azole و Undecylenic acid صورت می‌گیرد.

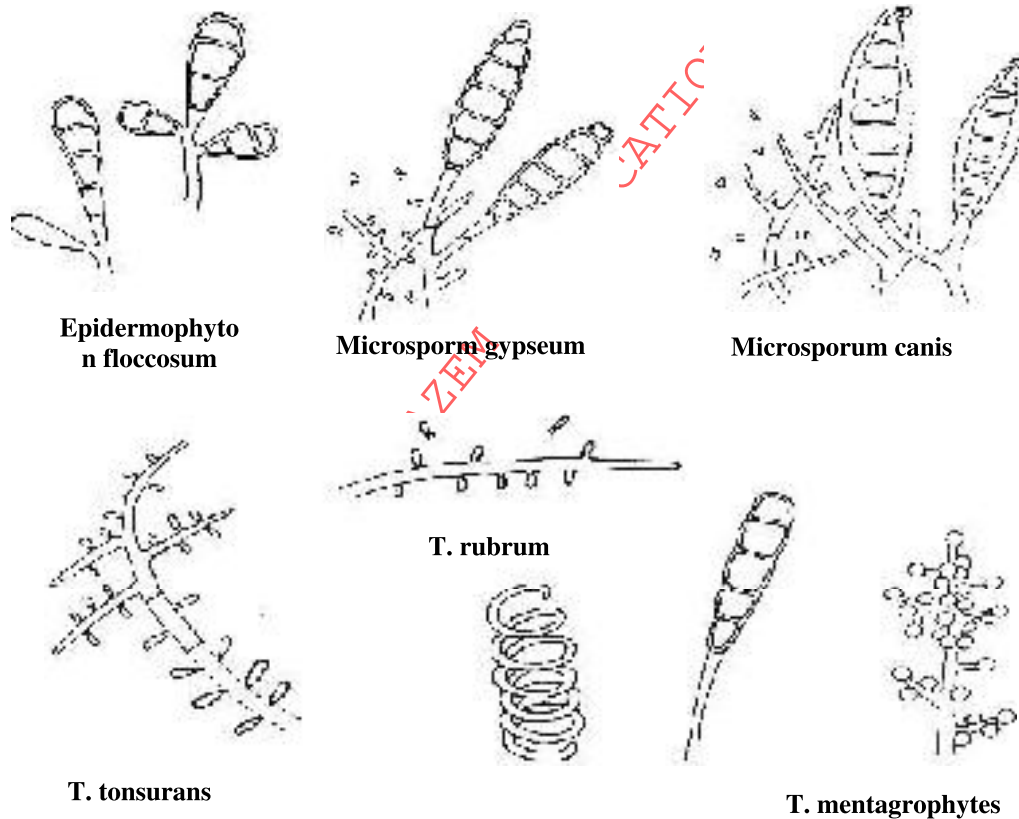
Piedra: نودول‌های سخت سیاه رنگ در اطراف موی سر که به واسطه *Piedraia hortae* به وجود می‌آید، نودول‌های نرم سفید تا نصورای روشن توسط *Trichosporon Belgelii* در ناحیه ابطی، عانه، ریش و موی سر به وجود می‌آید، تداوی برای هر دو شکل شامل برطرف کردن موها و تطبیق انتی‌فنگل‌های موضعی می‌باشد، نکس آن معمول است.

CUTANEUS MYCOSIS مایکوز های جلدی

مایکوز جلدی به وسیله فنگس هائیکه سبب Keratinized انساج سطحی (جلد، موی و ناخن) می گردد و انساج عمیق را ماووف نمی سازد، به وجود می آید، مهمترین این فنگس ها Dermatophyte ها می باشد که به سه Genra دیگر که عبارت از: Epidermophyton، Microsporum، Trichophyton می باشد تقسیم می گردند.

مورفولوژی و توضیح

کالونی ها بالای وسط Sabouraud`s Agar به درجه اطاق تشکل می کند. تشکل Conidia توسط سلایدی که از کلچر تهیه می گردد، دیده شده می تواند.



شکل ۳-۳۴ انواع فنگس های جلدی (R1)

الف: Trichophyton

Microconidia شکل بارز سپور بوده که دارای جدار لشم می باشد و به شکل قلم پینسل دیده می شود، Microconidia با انجام کند و بی نوک کمتر دیده می شود، هر نوع از نظر مورفولوژی، کالونی و تصیغ متفاوت می باشد، تشکل Conidia همچنان نظر به انواع متغیر می باشد، استفاده از اوساط غذایی مختلف بعضاً برای تفریق پذیری در بین انواع ضرور می باشد. در کلچر کالونی های T.Mentagrophytes از شکل دانه دار تا پودری متغیر می باشند و همیشه به شکل خوشه های انگور با Microconidia در انجام شاخه ها به نظر می رسند، بعضی انواع پنبه مانند نمو کرده که فقط نادراً Microconidia های به شکل قطرات اشک در امتداد پهلوی هایفا مشاهده می رسد، هایفا به شکل کلچه زده اکثراً موجود می باشد.

ب: Microsporium

Macroconidia شکل بارز سپور بوده که بزرگ و جدار درشت دارد، به شکل چندین حجروی و دوک مانند بوده و در انجام هایفا تشکل می کنند. انواع Microsporium همیشه جلد و موی را مصاب ساخته و نادراً ناخن را مصاب می سازند. Macroconidia حجره 8-15M.Conis را با جدار ضخیم که دارای نوک چنگک مانند و یا منحنی می باشد، تولید می نماید.

ج: Epidermophyton Floccosum

در این جنس مونوتایپیک فقط 1-5 حجره موجود بوده که Macroconidia ساختمان گرز مانند داشته و کالونی های سبز زرد گونه را تولید می نماید، این فنگس جلد و ناخن را مبتلا ساخته ولی هیچگاه موی را مصاب نمی سازد. (1)

ساختمان انتیجینیک

بعد از مطالعات کافی Dermatophytes به Species و Type Speceific Antigenic Properties تقسیم می شوند، عکس العمل های سیرولوژیکی به وسیله عکس العمل C.F هویدا می گردد.

لوحه کلینیکی

الف: (Athlete`s Foot) Tinea Pedis: اکثراً واقعات Dermatophytosis را تشکیل داده و

پرده انگشتان پا به وسیله یک نوع *Trichophyton* یا به وسیله *E. Floccosum* مصاب می شود. اساساً درد بین دو انگشتان پا انکشاف نموده و ویزکول های کوچک تشکل می کند که بعداً تمزق نموده از آن مایع خارج می گردد، جلد پرده انگشتان نرم و پوست ده بوده ترکیده گی به وجود آمده که زمینه را برای انضمام انتان تالی مهیا می سازد و زمانیکه انتان تالی واقع می شود *Lymphadenitis* و *Lymphangitis* پیشرفت می نماید.

زمانیکه انتانات فنگسی به طرف مزمن شدن پیشرفت می نماید، پوست دادن و ترکیده گی جلد از تظاهرات عمده آن به شمار می رود، ناخن ها زرد شکنند ضخیم و یا ریزه، ریزه می شوند.

در سیر *Dermatophytosis* تظاهرات الرژیک نیز دیده می شود و تست جلدی *Trichophyton* در اشخاص ذکر شده مثبت می باشد.

ب: *Tinea Corporis* یا *Tinea cruris* (Ring Worm یا زرد زخم): در *Dermatophytosis* جلد نواحی غیر موی دار معمولاً قرحات *Anular* زرد همراه با قرحه واضح با سرحد سرخ رنگ و تشکل *Vesicles* قابل دید می باشد. *Dermatophyton* تنها در انساج نکروتیک و *Keratinized* به وجود می آید.

معمولاً میتابولیک فنگس ها به داخل طبقه *Malpighian* نفوذ نموده علت *Erythema* تشکل ویزیکول و خارش را تشکیل می دهد.

ج: *Tinea Capitis* (*Ringworm of the scalp*) (زرد زخم پوست سر): انتانات *Microsporum* همیشه در طفولیت واقع شده و به صورت بنفسه در جوانی کسب صلاح می نمایند، واقعات تداوی ناشده ممکن تا جوانی نیز به ملاحظه برسند انتان ناحیه پوست سر با نمو و انکشاف *Dermatophytes* در پائین دیوار کریاتینایزد فولیکول موی آغاز می یابد.

انتان فقط در ریشه موی جاگزین می شود. *Microsporum* ابتدا به مثل یک پوش بدور موی (*Ectotherix*) قرار گرفته و بعضی شان استوانه موی را مورد تهاجم قرار می دهند (*Endotherix*) که سبب شکنند شدن مو شده و موها می ریزند انتان نوع *Trichophyton* می تواند ناحیه ریش را مصاب سازد.

Tinea Barbae مشابه انتانات تقیحی ناحیوی از نقطه نظر عکس العمل التهابی می باشد. *Dermatophytes* نه تنها در انساج تجمع کرده بلکه امراض سیستمیک را تولید می نمایند مانند *Infective-Endocarditis* و زمانی واقع می شود که معافیت در نزد شخص پائین باشد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: مشتمل از پوستک های جلد و ناخن و چیدن موی از ناحیه مأوفه می باشد.
 ب: معاینه مایکروسکوپی: نمونه در یک قطره 10-20% پوتاشیم هایدروکساید بالای سلاید جابجا می گردد، در جلد و ناخن شاخه های هایفا و یا زنجیر از Arthrospore ها مشاهده می شود.
 ج: کشت: نمونه را در وسط Saburaud`s Agar Slants تلقیح نموده و برای 1-2 هفته در حرارت اطاق گذاشته می شود بعداً معاینه سلاید کلچر ضروری پنداشته می شود.

تداوی

تداوی شامل برطرف نمودن مستقیم انتان و ساختمان اپیتل مرده و تطبیق موضعی مواد کیمیای انتی فنگس می باشد.
 تجویز فمی Griseofulvin برای 1-4 هفته متمر واقع می شود، انتان ناخن تجویز Griseofulvin و بعضاً عملیات جراحی ناخن را ایجاب می نماید.
 الف: Scalp Infection: در انتانات سر، موی کنده شده که Griseofulvin و کریم Miconazol برای 1-2 هفته تطبیق می شود، اکثراً شامپو و کریم های Miconazol و یا مواد دیگر Anti Fungal بعداز هفته ها استعمال مفید واقع می شود.
 ب: انتانات عضویت: از کریم Miconazol یا Salicylic Acid یا Benzoic Acid استفاده به عمل می آید.
 ج: انتانات پا:
 ۱- مرحله حاد: Soak و یا potassium permanganate 1/5000 در مرحله حاد مؤثر واقع می شود، بعضاً مواد کیمیای انتی فنگس تطبیق می گردد.
 ۲- مرحله مزمن: مواد کیمیای Antifungal و یا کریم در شب تطبیق می گردد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

انتان از طریق تماس جلد به جلد و موی غیر منتن صورت می گیرد و کنترل ارتباط به پاکی و تعقیم نمودن سامان، تداوی مؤثر حالات و تنقیص تماس با مواد منتن داشته می باشد.
 Athlete`s Foot در مردمان که بوت می پوشند، دیده می شود. انتان از طریق Shower و اطاق پانسمان انتشار می یابد، استعمال پودر Talc در مسافه انگشتان در اکثر حالات مفید واقع می شود.

مایکوز های تحت الجلدی SUBCUTANEOUS MYCOSIS

فنگس های که باعث مایکوز های تحت الجلدی می گردند در خاک و سبزیجات فاسد شده نمو می کنند، اکثراً در نسج تحت الجلدی منحصر مانده و باعث مرض می شوند.

سپورو تریکس شینکی SPOROTHRIX SCHENCKII

عبارت از یک فنگس دو شکله (Dimorphic) بوده که بالای نباتات و یا چوب زندگی می نماید و سبب Sporotrichosis می شود که یک انتان گرانولوماتوز مزمن می باشد.

مورفولوژی و توضیح

اورگانیزم ها نادراً در مخاط و انساج انسان های متن دیده می شود که به شکل کوچک مدور یا سگرت مانند گرام مثبت با حجرات جوانه زده قابل تظاهر می باشد، در کلچر بالای وسط Sabouraud's Agar کالونی های کریمی شکل تا سیاه رنگ، فرورفته و چرم مانند به درجه حرارت اتاق بعد از 3-5 روز تولید می نمایند. Conidia تخم مانند واحد در انجام هایفا پیدا شده که به نام Conidiophores یاد می گردد، کلچر به درجه حرارت 37°C سبب تولید حجرات جوانه تخم مانند یا مدور می گردد.

ساختمان انتیجینیک

سوسپنشن از کلچر کشته شده به وسیله حرارت (Heat Killed) تست جلدی مثبت را در انسان ها و یا حیوانات متن نشان می دهد. انتی بادی های متنوع در مریضان متن و بعضاً در اشخاص نارمل نیز دیده می شود.

پتوجنیس و یافته های کلینیکی

فنگس در جلد بعد از ترضیض به وجود آمده، موقعیت لیژن های اساسی همیشه در نهاییات بوده لیکن در سایر حصص عضویت دریافت شده می تواند، لیژن موضعی به Pustule آبسی یا قرچه پیشرفت می نماید، اوعیه لمفاوی ضخیم شده و به شکل ریسمان مانند در می آید، نودول ها و

آبسی‌های چندین گانه در امتداد لمفاتیک‌ها به وجود می‌آید. اعراض سیستمیک همراه با این لیژن‌ها یکجا می‌باشد مگر انتشار انتان مخصوصاً مفاصل بعضاً اتفاق می‌افتد، نادراً انتان ابتدائی در ریه واقع می‌شود. از نظر هستولوژی لیژن‌ها التهاب مزمن و گرانولوما را که به طرف نکروز پیشرفت می‌کند، نشان می‌دهد.

تست‌های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه‌ها: مشتمل از قیح یا بیوپسی لیژن‌ها می‌باشد.
 ب: معاینه مایکروسکوپی: در لیژن انسانی میکرواورگانیزم‌ها به وفرت قابل دید می‌باشد.
 ج: کشت: در وسط Sabouraud's کالونی‌های وصفی با خوشه‌های از Conidia قابل تشخیص می‌باشد، زمانیکه به درجه حرارت 37°C گذاشته شوند به Yeast‌ها تبدیل می‌گردند.
 د: سیرولوژی: اگلوتینیشن سوسپنشن حجره Yeast با سیروم مریض به تتر بلند صورت می‌گیرد که قابل تشخیص نمی‌باشد.

تداوی

تطبیق Potassium Iodide در شکل جلدی لمفاتیک برای هفته‌ها فایده دارد. در صورت مصابیت عمومی Amphotericin-B از طریق داخل وریدی و Ketoconazole فمی مفید می‌باشد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

S.Schenckii در تمام نقاط دنیا بالای نباتات، خار، چوب پوسیده شده، خاک و در حیوانات منتن موجود می‌باشد. از نگاه وظیفوی اشخاصیکه مواجه به انتان می‌باشند عبارت اند از: باغبانها، کارگران شیرخوارگاه‌ها، ماین گزاران، معدن چیان و سایرین که به تماس نباتات، خاک و چوب هستند. جلوگیری از ترضیص نزد این کارکنان مؤثر است.

مایکوزهای عمیق DEEP MYCOSIS

مایکوزهای عمیق به وسیله فنگس‌های خاک به وجود می‌آیند، انتان به وسیله انشاق داخل

عضویت گردید و بسیاری انتانات غیر عرضی می باشند.
 در مرض عرضی انتشار انتان به سایر اعضا صورت می گیرد، تمام این فنگس ها دو شکله بوده
 نمودی آن به درجه حرارت 37°C صورت می گیرد.
 مایکوزهای عمیق شامل *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatidis*, *Coccidioides Immitis* و *Paracoccidioides Brasiliensis* می باشد.

کوکسیدیویدس ایمایتس COCCIDIOIDES IMMITIS

عبارت از یک فنگس خاک بوده که سبب *Coccidioidomycosis* می گردد، که به شکل
 اندیمیک در بعضی نواحی خشک مثل جنوب غرب آمریکا و امریکای لاتین انتشار انتان نادر بوده مگر
 ممکن کننده باشد.

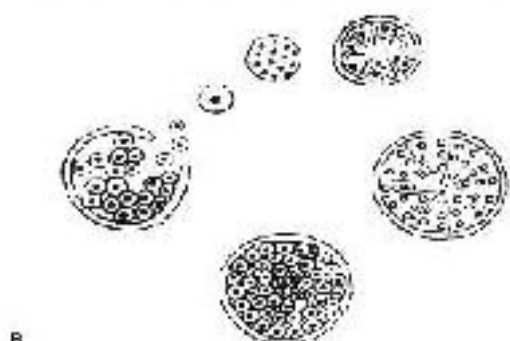
مورفولوژی و توضیح



در مقطع هستولوژیک انساج قیچ و یا بلغم *Coccidioide* ها به شکل کره مانند
 بوده که قطر آن 15-60µm می باشد.
 جدار آن ضخیم، مضاعف و شکنند است.
 زمانیکه بالای وسط باکتریولوژیک
 نمو می نمایند (*Sabouraud's Agar*)
 سبب تولید کالونی های پنبه ئی سفید یا
 گندمی می شوند هایفا های هوایی از
Arthroconidia، *Arthrospores* و
 حجرات خالی ساخته شده است.

ساختمان انتیجینیک

Coccidioidin عبارت از فلترات معقم
 می باشد، که از کلچر برات حاصل شده،



شکل ۳۴-۴ مورفولوژی کوکسیدیویدس ایمایتس (R1) B

مایسلیم *Coccidioides* در آن نمو می نماید.

Spherulin یک فلتر معقم از کلچر *Broth* می باشد که *Spherules* در آن نمو می کند. این مواد تست مثبت جلدی را به رقافت $1/10000$ در اشخاص منتن نشان می دهند و برای تست های *Precipitation*، *Latex Agglutination*، *C.F.* و سایر تست ها از آنها استفاده می گردد.

پتوجنیزس و یافته های کلینیکی

انتان از طریق انشاق هوای دارای *Arthroconidia* داخل عضویت انسان می گردد. $2/3$ اشخاص با انتان ابتدائی کاملاً بدون تظاهر می باشند و انتان فقط به واسطه انکشاف انتی بادی *Precipitating* و تست مثبت جلدی در هفته دوم و سوم آشکار می گردد، در باقیمانده مرض *Coccidioidal* ابتدائی به ظهور می رسد. تظاهرات آن مشابه مرض انفلونزا بوده مترافق با تب، خستگی، سرفه، درد مفاصل و سردردی می باشد. در نزد 15% اشخاص کتگوری آخر عکس العمل فرط حساسیت 1-2 هفته بعد به وجود آمده که عبارت از *Rash Erythema nodosum* یا *Erythema Multiforme* می باشد که این عرض مغلق را به نام *Valley Fever* یا تب صحرا یاد می کنند. بعضی تغییرات رادیولوژیک ریه ها در بیشتر از نصف واقعات دیده می شود که شامل ارتشاحات، پنومونیا، انصباب پلورا یا ادینوپتی می باشد.

در کمتر از 1% اشخاص منتن *Coccidioides* مرض سیر پیشرونده داشته و به شکل منتشر دیده می شود که اکثراً کشنده است. (1)

زمانیکه معافیت از باعث ادویه جات و یا مرض *AIDS* به عدم کفایه دچار می شود *Coccidioidomycosis* منتشر دیده می شود که باید از توبرکلوزس تفریق گردد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: شامل بلغم، قیح، مایع دماغی شوکی، بیوپسی انساج برای کلچر و خون برای تست های سیرولوژیک می باشد.

ب: معاینه مایکروسکوپی: مواد تازه برای *Spherules* های وصفی مورد معاینه قرار می گیرد.

ج: کشت: در وسط *Blood Agar* به درجه حرارت 37°C و یا در *Sabouraud's Agar* به درجه حرارت 20°C صورت می گیرد.

د: تلقیح در حیوانات: مواد به داخل پرتوان موش زرق گردیده که سبب پیشرفت لیژن ها که

حاوی *Coccidioides* می باشند، می گردد.

ه: سیرولوژی: انتی بادی های IgM و IgG، 2-4 هفته بعد از انتان انکشاف می یابد و به آسانی توسط Immunodiffusion و تست های Latex Agglutination کشف می گردد. انتی بادی های C.F در عین زمان افزایش می یابد که به یک تتر کمتر برای مدت 6-8 ماه باقی می ماند. در مرحله فعال مرض و یا انتان آخری همیشه تتر IgE بلند دریافت می گردد. و: تست جلدی: تست جلدی Coccidioidin بین ساعات 24 الی 48 به قطر اعظمی $>5\text{mm}$ خود بعد از زرق 0.1mm از مواد که در فوق به تفصیل از آن تذکر به عمل آمده (در ساختمان انتیجینیک) است، می رسد.

معافیت

نکس در مرض همیشه موجود است.

تداوی

برای تداوی مرض Amphotericin-B برای ماه ها تجویز می گردد. در اشکال منتشر مرض Azole فمی Ketoconazole و Fluconazole داده می شود که هیچگاه به اندازه Amphotericin-B مؤثر نیست.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

ناحیه اندیمیک مرض در امریکا، نواحی خشک مثل ایالت جنوب غربی مخصوصاً قریه های Sacramento و San Joaquin در California میباشد. همچنان *Coccidioides* در امریکای مرکزی و جنوبی امریکا به شکل اندیمیک واقع می شود. این مرض از یک شخص به شخص دیگر سرایت نکرده و در اینجا نشانه بر اینکه مرض توسط رودنت ها انتشار نماید، موجود نیست. کنترل به واسطه کاهش دادن گرد و خاک، قیر ریزی سرک ها و غرس نمودن سبزه ها و علف ها و استعمال Spray های روغنی صورت می گیرد.

مایکوز های فرصت طلب OPPORTUNISTIC MYCOSIS

این فنگس ها همیشه باعث تولید مرض نگردیده همچنان میزبانیکه میکانیزم های دفاعی دارد توسط این فنگس ها منتن نمی گردد فرصت طلب ها تمام اعضای وجود را منتن می سازند. مریضانیکه مصاب عدم کفایه معافیت استند از باعث فنگس ها و Actinomycetes منتن می گردند.

Conidida و سایر Yeast ها که به شکل فلورا در عضویت موجود اند باعث منتن شدن می گردند.

Conidia های سایر فنگس ها معمولاً در هوا دریافت می گردند. علاوهً فرصت طلب ها از قبیل Geotrichum, Paecilomyces, Scopulariopsis, Penicilium, Fusarium و یک تعداد از Mold های سیاه نیز در هوا دریافت می گردند. Aspergillus Fumigatus, Cryptococcus Neoformans و Pneumocystis Carinii نیز از جمله فنگس های فرصت طلب می باشند.

کاندیدا و خمیر مایه های مربوطه آن

CANDIDA & RELATED YESASTS

عبارت از یک yeast تخم مانند است که جوانه زده و باعث تولید هایفای کاذب در انساج، کلچر و اکزودات می گردد و از جمله مایکروبیال فلورای نارمل غشای مخاطی طرق تنفسی، معدی معائی و طرق تناسلی زنانه به شمار می رود. بعضاً باعث امراض سیستمیک پیشرونده در مریضان که تأخر عقلی دارند و در مریضان که معافیت پائین دارند، می گردد. Candida ممکن جریان خون را مورد تهاجم قرار داده، باعث Thrombophlebitis، Endocarditis و انتان چشم گردد.

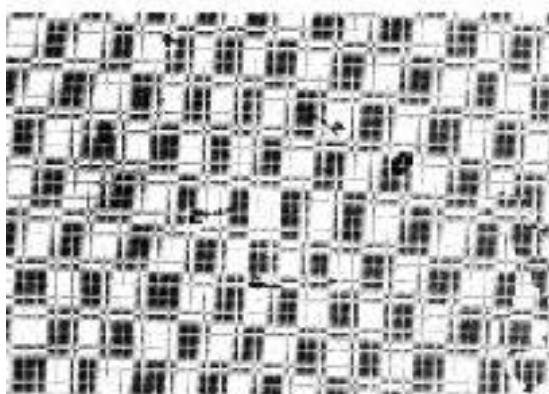
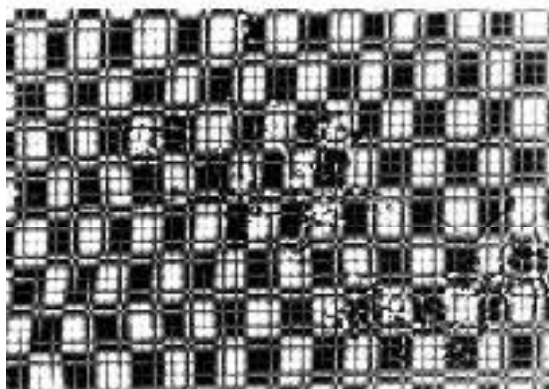
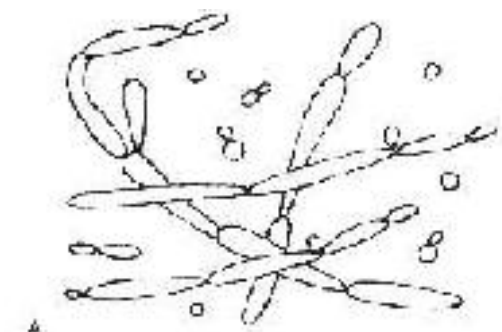
موروفولوژی و توضیح

در سمیر اکزودات Candida به شکل Yeast جوانه دار، گرام مثبت، تخم مانند به اندازه $2-3 \times 4-6 \mu\text{m}$ می باشد و به شکل حجرات جوانه دار در امتداد زنجیر دیده می شوند، که به نام Pseudohyphae یاد می گردند.

بالای وسط Sabouraud's به درجه حرارت اطاق کالونی های لشم به رنگ کریمی، با بوی خمیرمایه مانند می روید. مجموع Pseudohyphae ساختمانی را می سازد که به نام

Pseudomycelium یاد می گردد.

C.Albicans باعث تخمر گلوکوز و مالتوز شده، اسید و گاز تولید می نماید. Candida های دیگر مانند، C.Parapsilosis، C.Tropicalis و Troulopsis Glabrata اتفاقاً سبب مرض می شوند.



ساختمان انتیجینیک

انواع C.Albicans حاوی دو گروه بزرگ سیرولوژیک A و B بوده و C.Tropicalis شامل گروه A می باشد. خلاصه Candida برای تست های جلدی و سیرولوژیک مشتمل از انتیجن های مخلوط می باشد، انتی بادی ها توسط Precipitation, Latex Agglutination, Counter Immuno Electrophoresis, Immunodiffusion و سایر تست ها آشکار می گردند، مگر آشکار شدن انتی بادی های دورانی از نظر کلینیکی برای تشخیص مرض توسط Candida مفید نمی باشد.

پتوجینیس و پتالوژی

بعد از زرق داخل وریدی موش و یا خرگوش توسط سوسپنشن C.Albicans آبسی های منتشر را سبب می شود، مخصوصاً در کلیه که در مدت کمتر از یک هفته باعث مرگ می شود. از نظر هستولوژی لیژن های مختلف جلدی نشان دهنده تغییرات التهابی

شکل ۳۴-۵ مورفولوژی کاندیدا البیکانس

می باشد. انتان منتشر و Sepsis نزد مریضان که معافیت پائین دارند و یا نزد اشخاصیکه تحت تداوی ادویه ضد سرطان قرار دارند یا در مریضان Lymphoma و AIDS دیده می شود.

یافته های کلینیکی

فکتور های مهیا کننده برای به وجود آمدن انتان Candida شامل مرض شکر تأخر عقلی، عدم کفایه معافیت، تطبیق کتیر داخل وریدی یا بولی تطبیق ادویه Antimicrobial و کورتیکوستروئید ها می باشد.

الف: دهن: انتان دهن (Thrush) اساساً نزد جدیدالولاده ها و مریضان مصاب AIDS دیده شده که غشای مخاطی مبوقه ها را مصاب ساخته، به شکل پلک های چسپناک که مشتمل از یک مقدار زیاد Pseudomycelium و اپیتلیوم تفرسی می باشد، شاریدگی های خفیف موجود بوده و نموی کاندیدا در دهن به وسیله کورتیکوستروئید ها، انتی بیوتیک ها، مقادیر زیاد گلوکوز و عدم کفایه معافیت افزایش می یابد.

ب: اعضای تناسلی زنانه: Vulvovaginitis مشابه Thrush بوده لیکن سبب تولید تخریش، درد شدید و Discharge می گردد. از بین رفتن PH اسیدی مهبل یک فکتور مساعد کننده برای Candidal Vulvovaginitis می باشد.

دیابت، حمل، تطبیق پروجسترون و تداوی با انتی بیوتیک فکتور مهیه برای مرض می باشد.
ج: جلد: انتان جلد اساساً در قسمت های مرطوب و گرم عضویت واقع می شوند مانند ناحیه ابطی، فرو رفته گی بین دو عضله Gluteal، ناحیه مغبنی و فرو رفته گی پائین ثدیه ها، ناحیه منتن سرخی پیدا کرده و ویزیکول ها در آن تأسس می کند. انتان کاندیدا بین پرده انگشتان پا اکثراً در نزد اشخاصیکه برای مدت طولانی در آب قرار می گیرند، دیده می شود مانند معماران، آشپزان و کارکنان سبزیجات و ماهی ها.

د: ناخن ها: سرخی، پندیدگی و درد فرورفتگی های ناخن مشابه به خسار تقیحی می باشد که سبب ضخیم شدن ناخن ها و یا افتیدن آن می گردد.

ه: ریه ها و سایر اعضا: انتان کاندیدا ممکن از جمله مهاجمین ثانوی ریه ها و سایر اعضا و جائیکه امراض مانند توبرکلوزس و کانسر موجود است، به شمار رود.

و: Chronic Mucocutaneous Candidiasis: این اختلال یک علامه عدم کفایه معافیت

حجروی در نزد اطفال می باشد.

تست های تشخیص لابراتواری

الف: نمونه ها: نمونه ها شامل سواب و برداشتن لیژنهای سطحی، بلغم اکزودات و موادی که از باعث برطرف کردن کتیتر داخل وریدی به دست می آید، می باشد.

ب: معاینه مایکروسکوپی: بلغم، اکزودات و غیره بعد از تلوین گرام برای حجرات جوانه دار و Pseudohyphae مورد معاینه قرار می گیرند.

تراش جلد و یا ناخن ابتدا در یک قطره پوتاشیم هاییدروکساید 10% جایجا شده بعداً معاینه می گردد.

ج: کشت: تمام نمونه ها در وسط Sabouraud's Agar به درجه حرارت اطاق و یا به حرارت 37°C کشت می گردد. کالونی های وصفی برای حجرات، جوانه ها و Pseudomycelia مورد معاینه قرار می گیرد.

د: سیرولوژی: کاندیدا عکس العمل مثبت Pricepitin را با سیروم 50% اشخاص نارمل و 70% اشخاص مصاب Mucocutaneous Candidiasis نشان می دهد.

ه: تست جلدی: تست جلدی کاندیدا اکترأ به شکل مطلق نزد جوان های نارمل مثبت می باشد و منحیث یک مشعر (Indicator) برای معافیت حجروی استعمال می شود.

معافیت

مقاومت به مقابل Candidiasis مغلق بوده و به صورت مکمل دانسته نشده است.

تداوی

تطبيق Nystatin از طریق فمی قابل جذب نمی باشد و بالای انتان سیستمیک کاندیدا تأثیر نمی کند. Ketoconazole بالای انتان سیستمیک مخصوصاً Mucocutaneous Candidiasis تأثیر دارد. Amphoteriacin-B تأثیر خوب بالای اکثر اشکال Candidiasis عمیق دارد. در اشکال Candidiasis منتشر Amphoteriacin-B یکجا با Flucytosine فمی تطبيق می گردد.

ادویه که بصورت موضعی تأثیر دارند عبارت اند از: Gentian Violet برای Thrush و Parahydroxybenzoic Acid یا Miconazole و Nystatin برای Candidiasis مهبل می باشد.

اپیدیمولوژی، وقایه و کنترل

معیار مهم وقایوی اجتناب از مداخله کردن با فلورای نارمل و مدافعه نارمل میزبان است، انتان Candida قابل سرایت نیست.

References

- 1) Ernest Jawetz, L.M. Joseph & A.A. Edward, "2001" Medical Microbiology 21st Edition California Appleton & Lange, U.S.A.PP, 2,71, 38, 47, 55, 88, 125, 133, 176, 180, 192, 197, 211, 221, 229, 235, 242, 250, 255, 264, 275, 285, 295, 300, 308, 315, 370, 391, 403, 418, 433, 459, 492, 516, 530, 561.
- 2) Gerard J. Tortora, R.F. Berdell & L.C. Christine, "1992" Microbiology An Introduction 4th Edition, U.S.A, UK, Amsterdam and Tokyo, PP 48, 83, 92.
- 3) Guidelines For MCH/FP Programme manager, "1990", WHO PP 8, 14.
- 4) H. Lewis Tomalty & D. Delisle, "2002", Hyper Clinic Interactive Case Studies in Microbiology, Mc Graw Hill Queen's University, U.S.A, PP 1-20
- 5) Images of the Epidemic, "1994", WHO, PP 3, 5, 6, 9.
- 6) JOHN L. INGRAHAM, A.A. Catherine & P. Harriett, "1995", Introduction to Microbiology, Wadsworth Publishing Company, U.S.A, UK & Tokyo, PP 67,390,395,406.
- 7) Kathleen Talaro and T. Arthur, "1996" Foundation in Microbiology 2nd edition, Wm.c. Brown Publishers, London & U.S.A, PP 457, 473, 494-499, 634, 659.
- 8) Kraesten Engback MD "2003", Procedure Manual for the Microbiology Laboratory, W.H.O, PP 37, 39-43, 45, 184, 214.
- 9) Lawrence M, J.M. Stephen, A.P. Maxin, et al "2003", Current Medical Diagnosis and Treatment, 43rd edition, U.S.A Appleton and Lange, PP 1276-1299, 1372-1373.
- 10) Richard A. Harvey, C.C. Pamela, "1993", Pharmacology, revised ed. Lippincott company, U.S.A.
- 11) Warren Levinsen, "1998", 7th edition, Immunology, PP 20-162.
- 12) Wesly A Volk, B. Davied, J. K. Robert et al, "1991", Essentials of Medical Microbiology, 4th edition, Lippincott, U.S.A, PP 59-81, 225, 233, 240, 1389, 450, 469.

(۱۳) "عبید" عبیدالله ۱۳۸۲ هـ.ش، نقش کلچر در اسهالات حاد، افغان طبی مجله، شماره دوم الی چهارم، پوهنتون طبی کابل.

(۱۴) ملک "زاده" فریدون ۱۳۸۱ هـ.ش، میکروب شناسی، چاپ سوم با تجدید نظر، دانشگاه تهران صفحات ۵۱ الی ۳۷.

Book Name Medical Microbiology II
Author Prof. Dr. Obaidullah Obaid
Publisher Kabul Medical University
Website www.kmu.edu.af
Printing Aazem Printing House, Kabul, Afghanistan / 0799572817
Number 2000
Published 2012
Download www.ecampus-afghanistan.org

This publication was financed by the German Academic Exchange Service (DAAD) with funds from the German Federal Foreign Office.

Administrative and Technical support by Afghanic organization.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibility.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Email: wardak@afghanic.org



© AAZEM PUBLICATIONS

This book has been published 2000 copies in full agreement with the **author** and **Aazem Publications**.

All copy rights reserved by **Aazem Publications**

© AAZEM PUBLICATIONS

Message from the Ministry of Higher Education



In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and science and it is the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to them who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields. So, that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students.

At the end, I am very grateful to the German Federal Foreign Office, the German Academic Exchange Service (DAAD) and all those institutions and people who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am hopeful that this project should be continued and publish textbooks in other subjects too.

Sincerely,

Prof. Dr. Obaidullah Obaid

Minister of Higher Education

Kabul, 2012

© AAZEM PUBLICATIONS

Publishing of textbooks & support of medical colleges in Afghanistan

Honorable lecturers and dear students,

The lack of quality text books in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 60 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

“Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books in Dari and Pashto, especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state-of-the-art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge”

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to update and new teaching materials are main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the critical situation of this war torn country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard

of medical education and public health throughout Afghanistan, thus enough attention, should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 60 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh & Kabul medical colleges. Currently we are working on to publish 60 more different medical textbooks, a sample of which is in your hand. It is to mention that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to non-medical subjects like (Science, Engineering, Agriculture, Economics & Literature) and it is reminded that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

As stated that publishing medical textbooks is part of our program, we would like to focus on some other activities as following:

1. Publishing Medical Textbooks

This book in your hand is a sample of printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is need to publish about 100 different textbooks each year.

2. Interactive and Multimedia Teaching

In the beginning of 2010, we were able to allocate multimedia projectors in the medical colleges of Balkh, Herat, Nangarhar, Khost & Kandahar. To improve learning environment the classrooms, conference rooms & laboratories should also be equipped with multimedia projectors.

3. Situational Analysis and Needs Assessment

A comprehensive need assessment and situation analysis is needed of the colleges to find out and evaluate the problems and future challenges. This would facilitate making a better academic environment and it would be a useful guide for administration and other developing projects.

4. College Libraries

New updated and standard textbooks in English language, journals and related materials for all important subjects based on international standards should be made available in the libraries of the colleges.

5. Laboratories

Each medical college should have well-equipped, well managed and fully functional laboratories for different fields.

6. Teaching Hospitals (University Hospitals)

Each medical college should have its own teaching hospital (University Hospital) or opportunities should be provided for medical students in other hospitals for practical sessions.

7. Strategic Plan

It would be very nice if each medical college has its own strategic plan according to the strategic plan of their related universities.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

We are very thankful to the German Federal Foreign Office & German Academic Exchange Service (DAAD) for providing funds for 90 different medical textbooks and the printing process for 50 of them are ongoing. I am also thankful to Dr. Salmaj Tural from J. Gutenberg University Mainz/Germany, Dieter Hampel member of Afghanic/Germany and Afghanic organization for their support in administrative & technical affairs.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past two years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Associate Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, the universities' chancellors and deans of the medical colleges for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published.

At the end I appreciate the efforts of my colleagues Dr. M. Yousuf Mubarak, Abdul Munir Rahmanzai, Ahmad Fahim Habibi, Subhanullah and Hematullah in publishing books.

Dr Yahya Wardak
CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, November, 2012
Karte 4, Kabul, Afghanistan
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

ABSTRACT

Medical Microbiology is a basic subject which deals with different microorganisms that has medical importance. It has been taught in the Medicine, Dentistry, Nursing, Public Health, Allied Health, Technology and Pharmacy colleges.

The second volume of Medical Microbiology has four sections and 25 chapters. It contains essential information about those microorganisms which can cause diseases inside human body. In addition it is designed with pictures and diagrams.

Since infectious diseases are very common in Afghanistan, I strongly recommend the studying of this book for medical students, young doctors and medical technologists.

All efforts have gone into equipping each section of this book with required pictures, collecting all information from a valid reference.

At the end, I am also thankful to German Ministry of foreign affairs and DAAD for publishing this book.

Sincerely



Prof. Dr. Obaidullah Obaid

Minister of Higher Education and
Head of Microbiology Department,
Kabul Medical University

بیوگرافی مختصر پوهاند دوکتور عبیدالله عبید



پوهاند دوکتور عبیدالله عبید ولد عبدالوهاب خان در سال ۱۳۴۷ هجری شمسی در یک خانواده روشنفکر و مسلمان در شهر کابل تولد گردیده، پس از فراغت از پوهنځی ستوماتولوژی پوهنتون طبی کابل در سال ۱۳۶۹ به سویه ماستر، بعد از امتحان مؤفقانه کادر علمی به صفت استاد در دیپارتمنت مایکروبیولوژی و پرازیتولوژی پوهنتون طبی کابل شامل که بعد از سال ۱۳۷۲ الی قوس ۱۳۸۹ به حیث شف این دیپارتمنت ایفای وظیفه کرده است.

از سال ۱۳۷۲ الی ۱۳۷۶ بر علاوه تدریس، به حیث مدیر عمومی تدریسی در پوهنتون طبی کابل، از سال ۱۳۸۱ الی ختم سال ۱۳۸۲ به حیث معاون امور محصلان پوهنتون طبی کابل، از سال ۱۳۸۳ الی سنبله سال ۱۳۸۴ به حیث مشاور رییس جمهور در امور اجتماعی و از سال ۱۳۸۴ الی سال ۱۳۸۹ به حیث رییس پوهنتون طبی کابل مصروف خدمت به اولاد وطن بود. در سال ۲۰۰۳ برای مدت چهار ماه جهت کسب آموزش میتوذهای جدید درسی در پوهنتون لومالیندا ایالات متحده امریکا و در سال ۲۰۰۷ برای مدت سه ماه جهت کسب انکشاف مهارت‌های بین‌المللی در پوهنتون نبراسکا ایالات متحده امریکا به ادامه تحصیل پرداخته و از هردو پوهنتون سرتفکیت‌های مساعد و مؤفق به دست آورد.

موصوف برای مدت یکسال به حیث رییس بورد توقف توپرکلوز افغانستان فعالیت نموده و مدت یکسال و سه ماه به حیث سفیر کبیر و نماینده فوق‌العاده رییس جمهور افغانستان در جمهوری اسلامی ایران ایفای وظیفه کرده است.

وی وکیل منتخب مردم شهر کابل در لویه جرگه اضطراری و وکیل منتخب مردم شهر کابل در لویه جرگه تصویب قانون اساسی نیز بودند.

محترم پوهاند دوکتور عبیدالله عبید بعد از معرفی از سوی رییس جمهور کشور به حیث وزیر تحصیلات عالی با کسب ۱۹۹ رأی اعتماد از سوی اعضای پارلمان به حیث وزیر تحصیلات عالی تقرر حاصل نمودند.



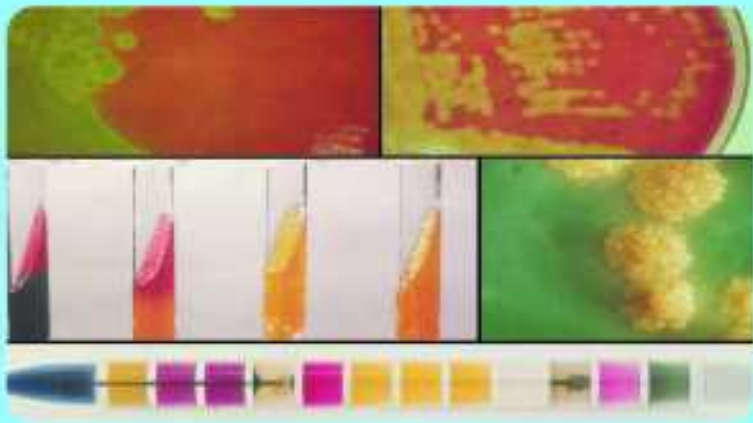
Kabul Medical University

AFGHANIC

Prof. Dr. Obaidullah Obaid

Medical Microbiology

Volume II



Funded by:

DAAD

Deutscher Akademischer Austausch Dienst
German Academic Exchange Service

ISBN 978-9936-400-67-3



9 789936 400672 >

Printed: Azem Printing House
Kabul - Afghanistan



2012