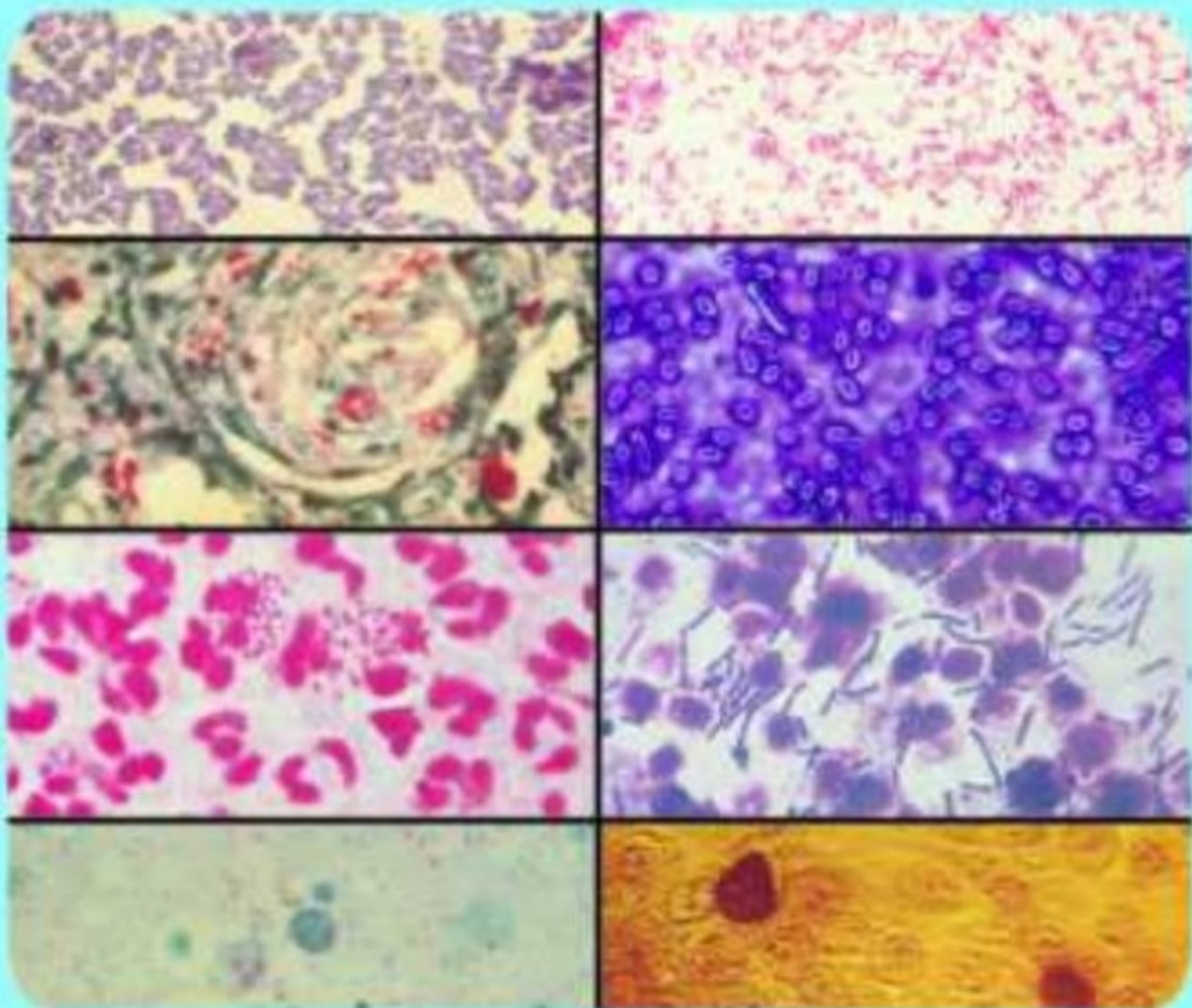




پوهنتون طبي کابل

مايکروبيولوژي طبي

جلد دوم



پوهاند دوکتور عبیدالله عبید



۱۳۹۱

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 Saprophytic و pathogenic موجود می‌باشد.

Staphylococci و Streptococci 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.

© AAZEN PUBLICATIONS

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 کاربوهایدریت‌ها 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 تشكلات آبسی 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 انتروتوکسین‌های 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:

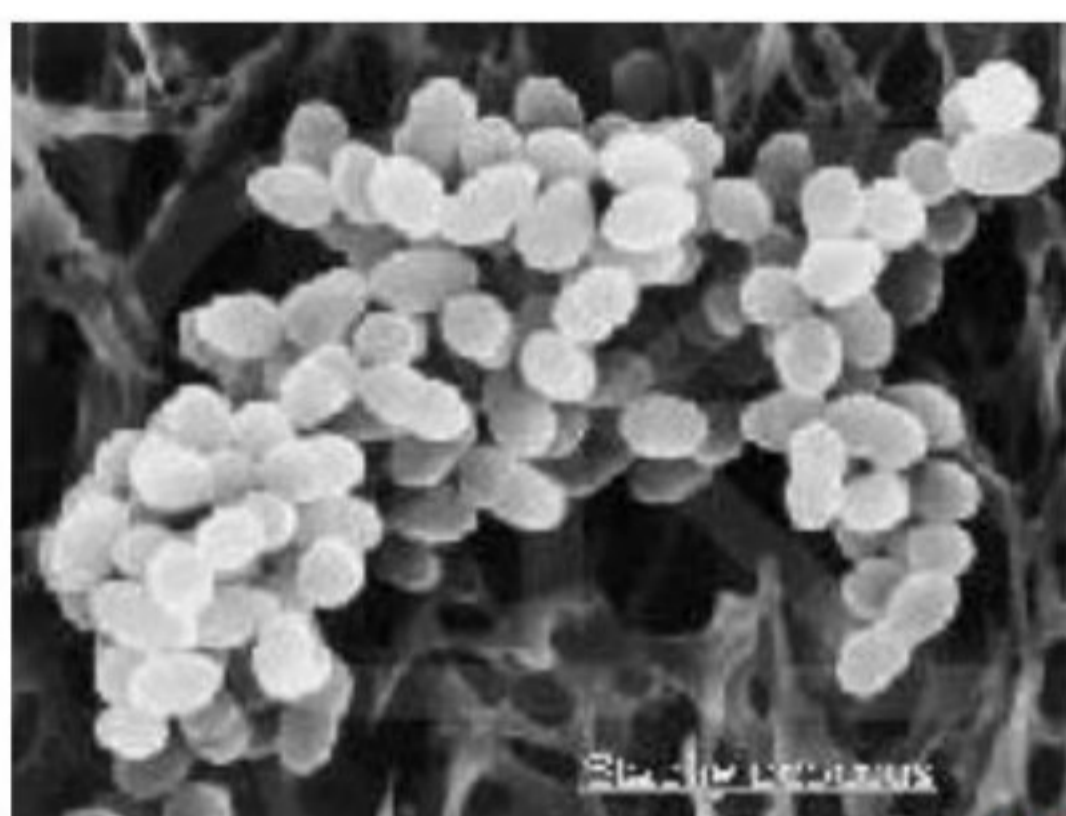
- 1- S. Aureus
- 2- S. Epidermidis (S. Albus)
- 3- S. Saprophyticus

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 کیمیاوی 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 اینترنت)



شکل ۱۰-۱ الف مورفولوژی ستافیلوکوکسای

کشت

ستافیلوکوکس‌ها به سهولت در اکثر اوساط باکتریولوژیک تحت شرایط آئروبیک و Microaerophilic در درجه حرارت 37°C می‌رویند، ولی در درجه حرارت اطاق ($20-25^{\circ}\text{C}$) 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 Epedermidis 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 خارج‌الجروی 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 کیمیای حقیقی مانند Hexachlorophene 3% 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 (*Ticarcillin, Ampicillin* 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.

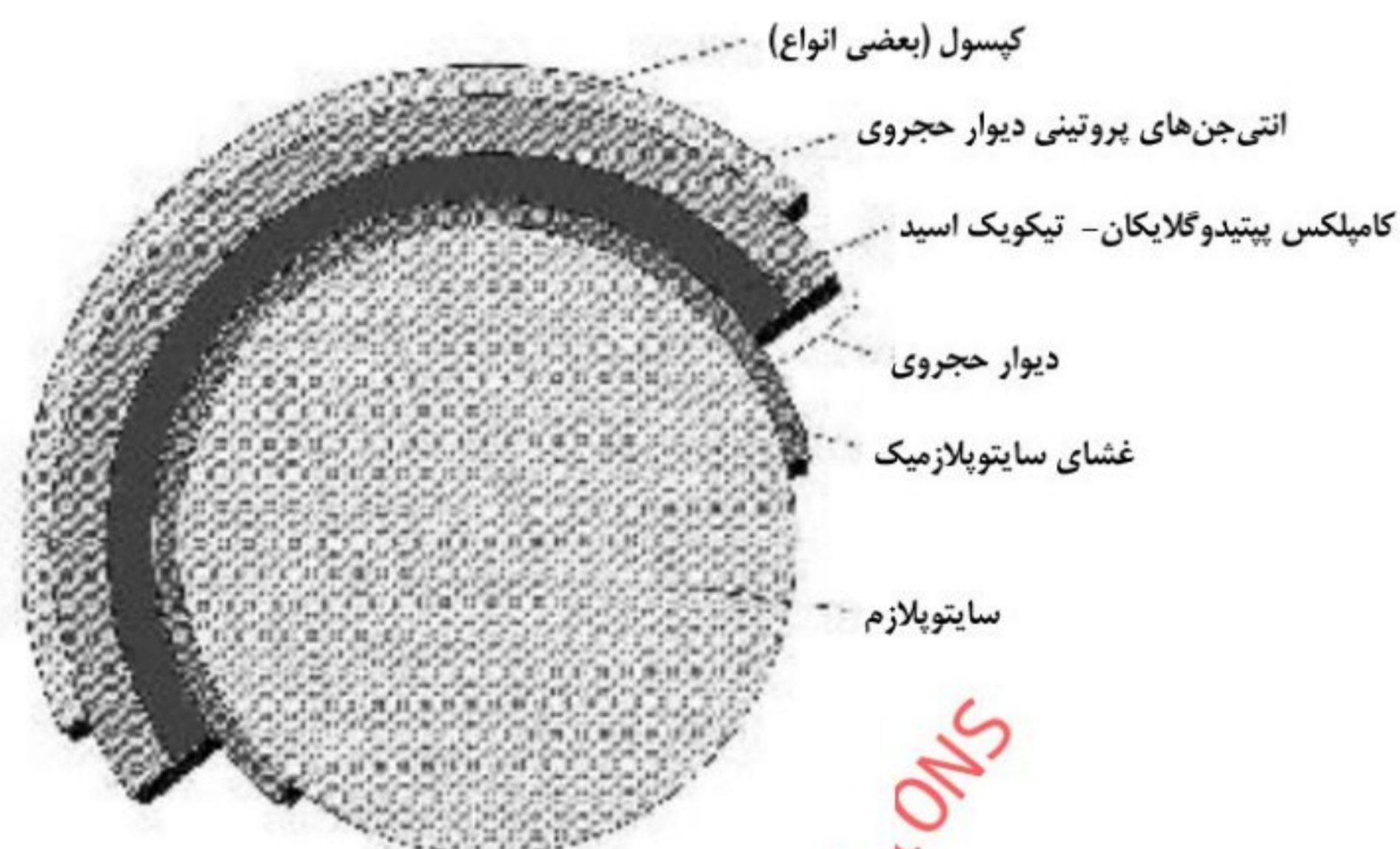
۳. تحمل (*Tolerance*): به این مفهوم که ستافیلوکوکس‌ها به وسیله ادویه نهی گردیده و لیکن از بین نمی‌روند.

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

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



شکل ۱۰-۲ ساختمان انتی‌جینیک 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 آنزیم‌ها

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 آنزیم‌ها 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 ببطی 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 براین 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 Entrotoxin-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.

پتوجینیزس

منبع انتان عبارت از انسان مریض، غذای های ملوث، سامان آلات و البسه متن 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 پتوجینیزس 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:

Furuncle, Blepharitis, Paronychia, Fulliculitis, Psycosis, Eczema, Carbuncle, Appendicitis, Cholecystitis, Osteomyelitis, Hyderadenitis, Abscess, Peritonitis, Chronic pyodermia, دیابت, Avitaminosis, تعرق شدید و تخریش جلد توسط بعضی مواد کیمیای مثالی 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-Staphylococcic 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 Acut Hematogenous Osteomyelitis، Meningitis، Endocarditis Infection بوجود می‌آید.

زمانی که انتان توسط جریان خون به دیگر اعضا برسد، با اعراض و علایم مرضی اعضای متذکره و مختل شدن وظیفه اعضا می‌توان مرض را تشخیص کرد.

تسممات غذایی از باعث انتروتوکسین Staphylococcus بوجود می‌آید. دارای دوره تفریح کوتاه (1-8h) بوده و توأم با دلبدی، استفراغ، اسهالات و صیاع شعور بوده، تب موجود نمی‌باشد.

Toxic Shock Syndrome (T.S.S) به صورت ناگهانی شروع شده که همراه با تب بلند، استفراغات، اسهالات، درد عضلات (Myalgia)، راش‌های 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 طلایی 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 آبدی، 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 اطلاق ممکن تا چند روز صورت نگیرد. چون نمونه مرضی با فلورای نارمل مخلوط می‌باشد برای نهی فلورای نارمل در وسط 7.5% 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 سالیید انداخته شده و با یک مقدار کم باکتری بالای سالیید 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

وارد 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- تست‌های 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 هم‌دوای 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 Antitoxin, Opsonin, Agglutinin 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.

میتوهای برای جلوگیری از انتشار و سرایت ستافیلوکوکس‌ها موجود است مثلاً انشاق Glycols و مواجه 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.

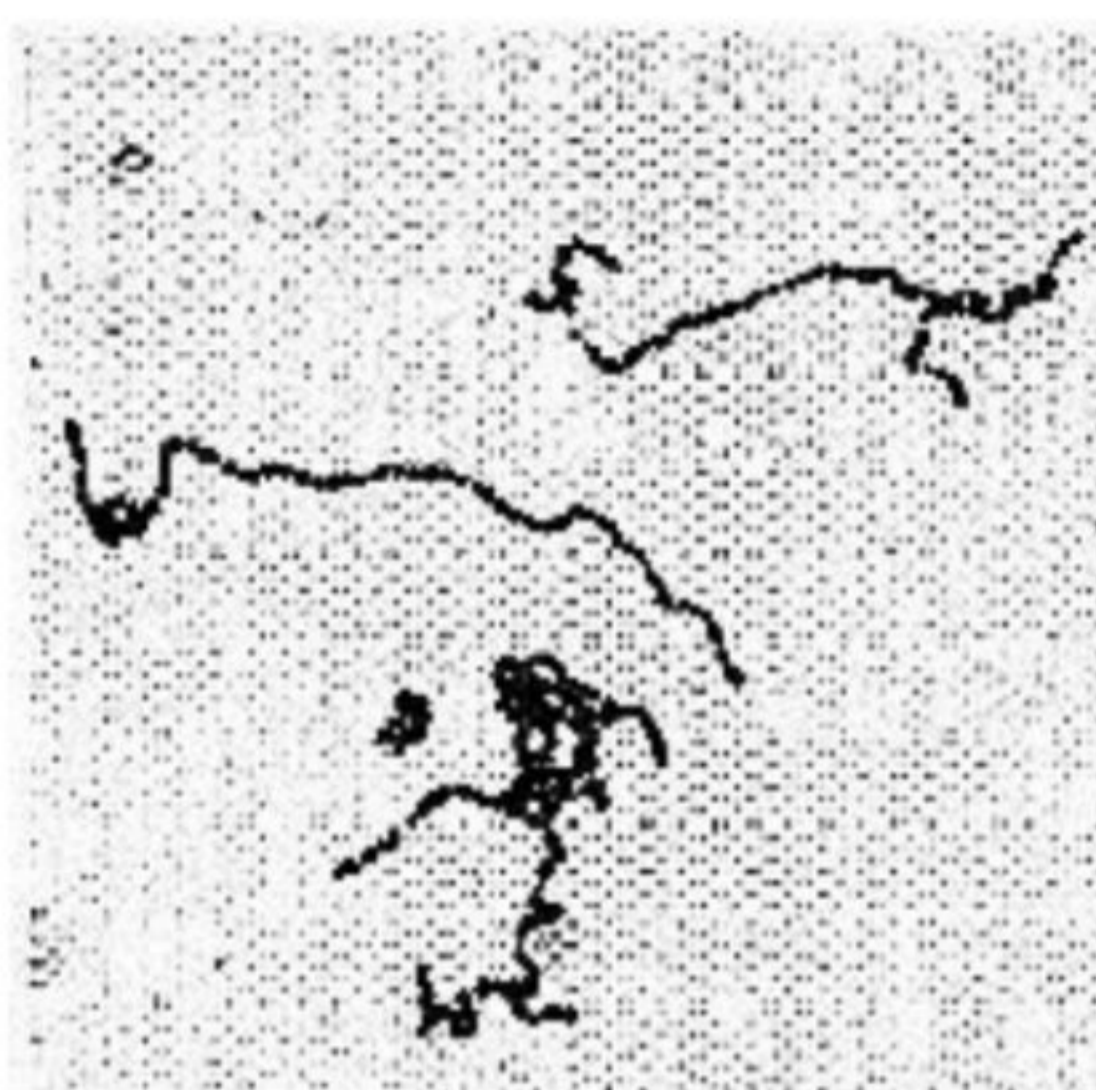
سترپتوکوکسای Streptocci

سترپتوکوکس‌ها باکتری‌های مدور و گرام مثبت اند که در اثنای نمو به شکل جوهره‌ها 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. سترپتوکوکس‌ها باعث آزاد شدن مواد خارج‌الجروی و انزایم‌ها می‌گردند.

سترپتوکوکس‌ها یک گروه Heterogeneous یا نامتجانس باکتری‌ها می‌باشند. (20) نوع Streptococcus وجود دارد که این‌ها شامل Streptococcus Pyogenes (Group A)، Streptococcus Agalactiae (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 پولی‌سکراید 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 می باشد. سترپتوکوکس گرام مثبت اند ولیکن در کلچر کهنه به شکل گرام منفی در می آیند. بعضی Streptococcus ها می توانند کپسول پولی ساکرایدیک ترکیب کنند. Streptococcus گروه A، B، C، کپسول را می توانند از Hyaluronic Acid تولید نمایند. کپسول در کلچر جوان قابل دید بوده و نیز کپسول مانع Phagocytosis می شود. دیوار حجروی سترپتوکوکس متشکل از پروتین (M, T, R Antigens) کاربوهایدریت

(گروپ مخصوص) و Peptidoglycan می باشند، ساختمان به شکل مویک مانند در میان کپسول سترپتوکوکس گروپ A موجود است. این مویکها حاوی M.Protein بوده و توسط Lipoteichoic Acid پوشیده شده است، مهمتر این که حجرات اپیتلیال را مورد تهاجم قرار می دهند.

کشت

اکثراً سترپتوکوکسها روی اوساط جامد به شکل کالونی های دسک مانند می رویند که قطر آن عموماً 1-2mm می باشد. نوع کپسول دار سترپتوکوکس کالونی های مخاط شکل را بوجود می آورند، Peptostretococcus از جمله انایروب مطلق به شمار می آید. ©

اوصاف نمو

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

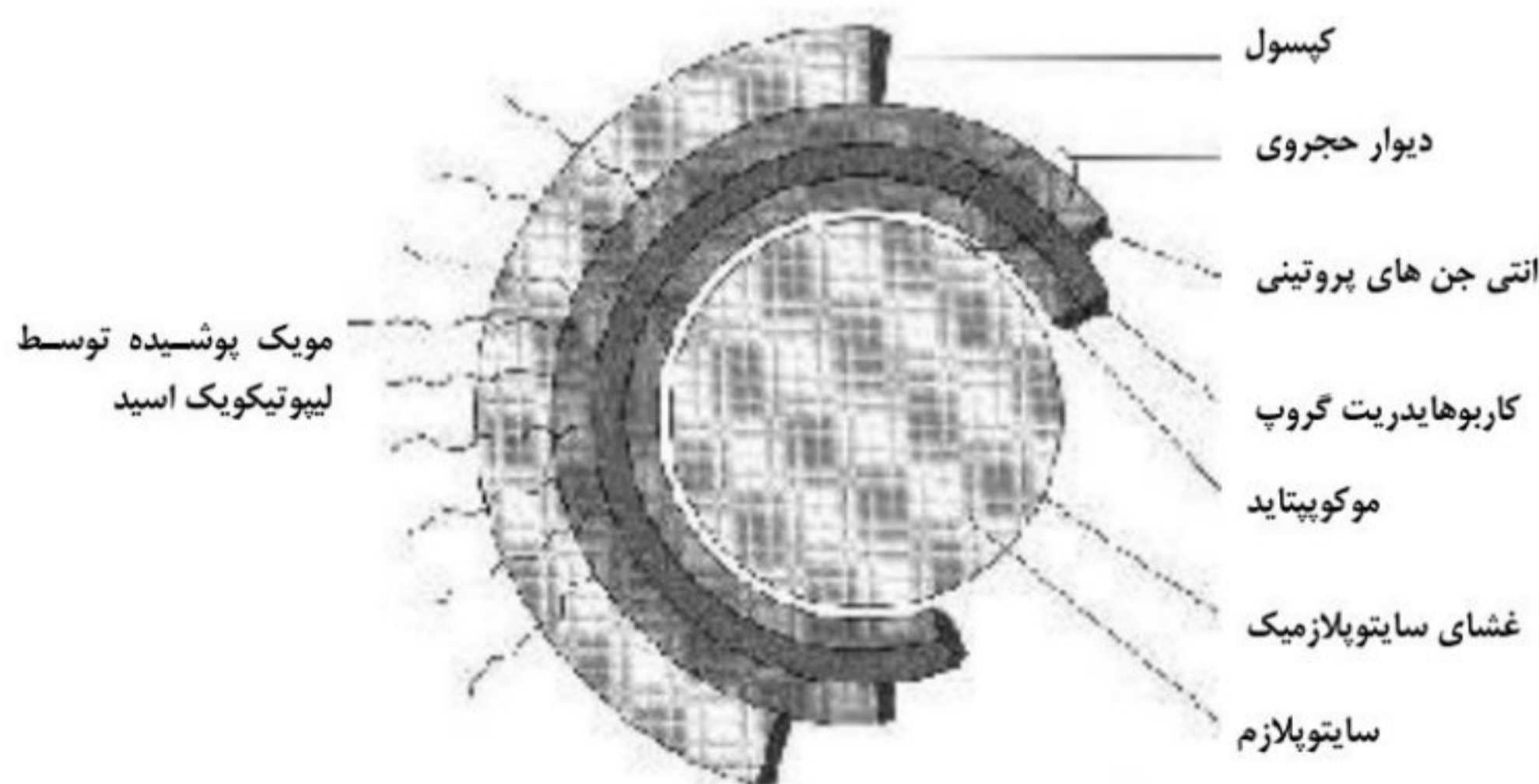
احتیاجات تغذیه در انواع مختلف سترپتوکوکس بسیار وسیع می باشد و پتوجنهای انسانی به فکتورهای نمویی احتیاج دارند، نمو و هیمولیز به وسیله علاوه شدن CO₂ 10% کمک می گردد.

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

ساختمان انتی‌جنیک

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

1. Group Specific Cell wall Antigen: این انتی‌جن 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 تایپ‌های مختلف را تشخیص دهند.
3. T.Substance: این ماده انتی‌جنیک که حاوی انتی‌جن‌های (K,L,O) است، هیچ رابطه با ویرولانسی استریتوکوکس‌ها ندارد.
4. C.Substance: عبارت از یک ماده پولی‌سکرایدیک بوده که در دیوار حجروی اکثر استریتوکوکس‌های همولایتیک وجود داشته و برای طبقه‌بندی سیرولوژیک حایز اهمیت می‌باشد.



شکل ۱۰-۴ ساختمان انتی‌جنیک استریتوکوکسای

۵. P substance: این ماده که مربوط است به Leucoprotein باکتری، برای سترپتوکوکس های هیمولایتیک وصفی نبوده و گروپ 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 گروپ A تولید می شود که شامل انواع ذیل می باشد:

۱. Streptokinase (Fibrinolysin): توسط بسیاری انواع سترپتوکوکس بیتاهیمولایتیک گروپ 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 شراین 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 Streptodornase و Stertokinase در جدا نمودن آنزیماتیک (Enzymatic Debridement) مورد استفاده قرار می گیرد. اینها تمیخ Exudate را کمک نموده و در برطرف نمودن قیح و نسج نکروتیک نقش داشته و منفعت دوائی 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 8-24h Erythema (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 بیتاهمولایتیک 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 سترپتوکوکس 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.

تصنیف سترپتوکوکسای

تصنیف 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 فزیک 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 ایمنونولوژیک Post Sttreptocoal 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 مایکروبیال 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 Bactermia, Sinusitis و Endocarditis می‌شوند. اینها به واسطه عکس‌العمل همراه با انتی‌سیرا مخصوص گروپ C و G مشخص می‌شوند و β -Hemolytic هستند.
۴. Enterococcus Fecalis (E.Durans & E. Faecium): انتروکوکس‌ها همراه گروپ D Antisera عکس‌العمل نشان می‌دهند. انتروکوکس‌ها قسمت از فلورای نارمل امعا 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 امعا را تشکیل می‌دهند. اتفاقاً باعث Endocarditis می‌شوند و بعضی اوقات باعث Bacteremia در نزد مریضان که مصاب کارسینومای

- 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 سنتیز 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: 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 باکتریمیا 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 انایروویک 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 مؤلدامرضی رول دارند.

انتانات می‌توانند به کتگوری‌های مختلف تقسیم شوند:

الف- امراض که از باعث سترپتوکوکس‌های همولیتیک گروه 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 گروه A و محصولات β آن:

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

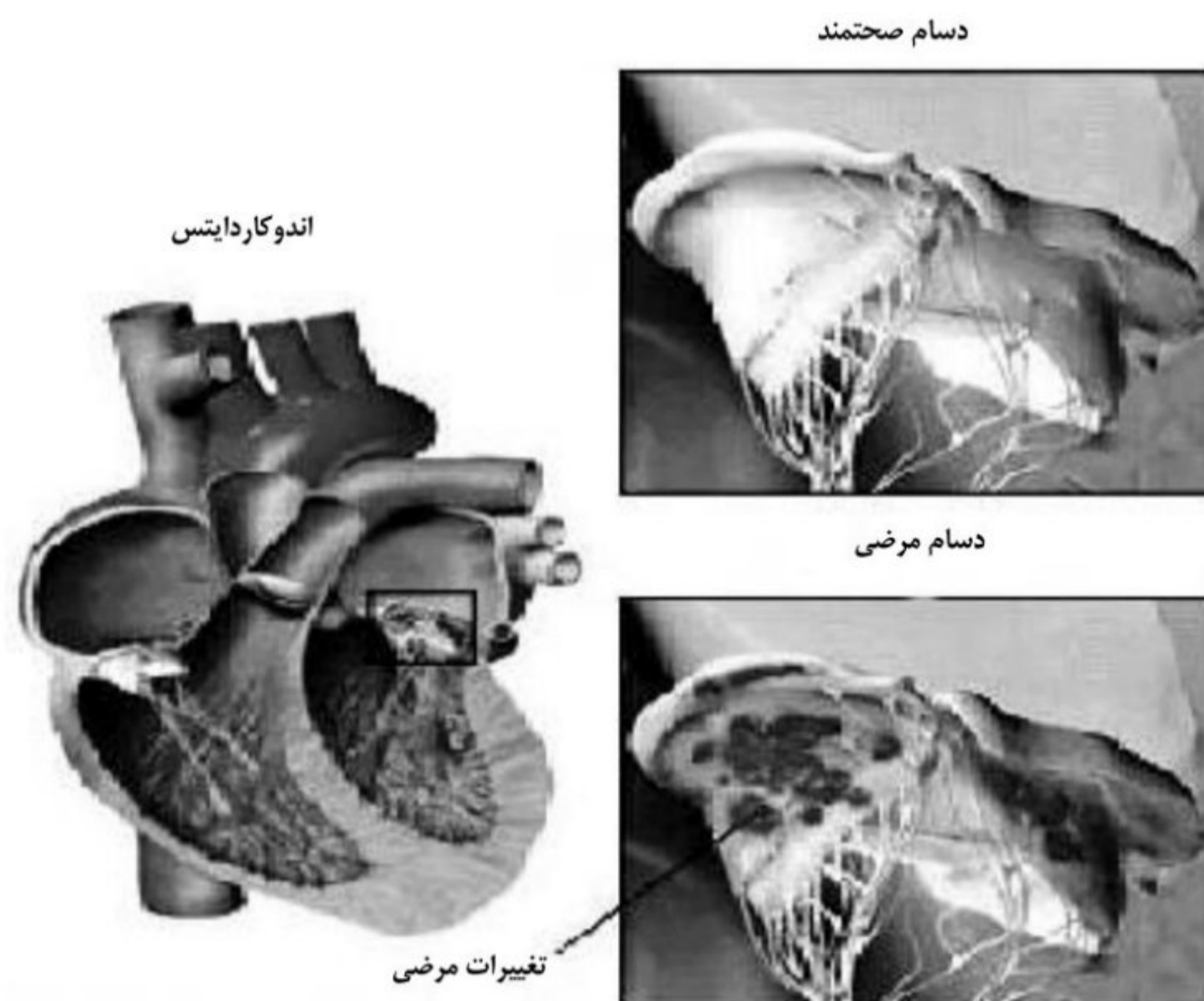
۲. Streptococcal Pyoderma: انتان موضعی طبقه سطحی جلد مخصوصاً در نزد اطفال دیده شده و به نام Impetigo یاد می‌گردد و مشتمل از آبله‌ها می‌باشد که به تعقیب آن نواحی شاریدگی را بار آورده و بالاخره سطح آنرا قیج و یا (Crusts) ارچق مستور می‌نماید و این تشکلات به زودی تمام حصص بدن را فرا می‌گیرد و بیشتر در اقلیم 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 Mtype و 61 دیده می‌شوند و می‌توانند که در Glomerulonephritis نیز دیده شوند، اما در تب روماتیزم دیده نمی‌شوند.

ج- اندوکاردیت 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 روماتیزم یا صدمات سکلیروتیک) همچنان اورگانیزم‌های که داخل جریان خون می‌شوند باعث ایجاد آفات ترومبوتیک و بالاخره تشوشات دوران خون

می گردند.

اندوکاردیت تحت‌الحد بنا بر فلورای نارمل امعا و طرق تنفسی که اتفاقاً وارد جریان خون می‌شود به میان می‌آید. به تعقیب کشیدن دندان نزد 30% مریضان باکتری‌میا، سترپتوکوکس‌های Viridans دریافت می‌گردد.

این سترپتوکوکس‌ها به صورت معمول فلورای نارمل طرق تنفسی علوی را تشکیل داده و هم باعث واقعات اندوکاردیت باکتریال تحت‌الحد می‌گردند.

سترپتوکوکس‌های گروه D نیز اسباب معمول اندوکاردیت تحت‌الحد را تشکیل می‌دهند. (5-10%) واقعات را انتروکوکس‌های که از امعا و یا طرق تنفسی علوی منشأ می‌گیرند تشکیل می‌دهند به ترتیبی که زخم‌ها سیر پیشرونده داشته و باعث ایجاد پروسه فعال التهابی می‌گردد که مشتمل از فیبرین صفحات دمویه کرویات سرخ خون و باکتری‌ها بوده باعث چسپیدن Leaflet دسامات قلبی می‌گردد. لوحه کلنیک شامل تب، کمخونی، ضعیفی نفخه یا (Murmur) های قلبی Splenomegaly، Embolic Phenomena و متضرر شدن کلیه‌ها می‌باشد.

د- انتانات صاعقوی گروه A سندروم توکسیک شاک سترپتوکوکل: که توسط شاک، باکتری‌میا، عدم کفایه سایر اعضا مشخص می‌شود مرگ در نزد 30% مریضان به وقوع می‌رسد.

ه- سایر انتانات: انواع متنوع Streptococci مخصوصاً انتروکوکسای سبب انتانات طرق بولی (U.T.I) می‌گردند. Peptostreptococci در طرق نارمل تناسلی زنانه، دهن و امعا موجود می‌باشند که ممکن به طرف لیجن‌های تقیحی بعضاً تنها مگر اکثراً یکجا با انایروب‌ها مخصوصاً Bacteroides پیشرفت نمایند. انتان مذکور در زخم‌ها، التهاب‌ثدیه‌ها، Endometritis بعد از زایمان و در تقیح مزمن ریه موجود می‌باشد.

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

و- امراض post-Streptococcal (Glomerulonephritis و Rheumatic Fever): در اینجا یک دوره خفا 1-4 هفته موجود می‌باشد که بعداً بر حسب تصادف Nephritis یا تب روماتیزم پیشرفت می‌نماید دوره خفا نشان می‌دهد که مرض مستقیماً توسط پخش مایکروب بوجود نیامده بلکه در اثر عکس‌العمل فرط حساسیت بوجود می‌آید. Nephritis بیشتر توسط انتانات جلدی بوجود آمده در

حالی که تب روماتیزم از باعث انتانات طرق تنفسی بوجود می آید.

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

وجود می آید 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 M type می باشد.

گلو میرونفریت اساساً از باعث کامپلکس انتی جن، انتی بادی بالای غشای قاعدوی گلو میرو ل به وجود می آید. انتی جن بسیار مهم غشای پروتوپلاست سترپتوکوکس می باشد. در نفریت حاد خون و پروتین در ادرار موجود می باشد. اذیما، فشار بلند خون و احتباس Urea nitrogen نیز موجود است.

اندازه Complement سیروم پایین می باشد 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 Hemolytic بوده زیرا باعث متضرر شدن عضله و دسامات قلبی می گردد.

مسلماً سترپتوکوکس گروه A متشکل از انتی جن های غشای حجروی که عکس العمل انتی جن نسج قلب انسان را سبب می شوند، می باشد. سیروم خون مریضان تب روماتیزم حاوی انتی بادی ها به مقابل این انتی جن می باشد.

شروع تب روماتیزم اکثراً توسط سترپتوکوکس های گروه A 1-4 هفته بعدتر به میان می آید 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 می باشد.

اعراض و علایم وصفی تب روماتیزم شامل تب خستگی، التهاب غیر تقيحي مفاصل به صورت مهاجرتی و نشانه بر التهاب تمام طبقات قلب pancarditis (اندو کاردیم، میو کاردیم و پری کاردیم) موجود می باشد.

Carditis توسط ضخیم شدن و سؤ شکل دسامات قلبی گرانولومای کوچک قرب الوعائی در Myocardium (Aschoff bodies) که توسط نسج ندبی یا Scar در اخیر جاگزین می شود مشخص می گردد.

برای تخمین فعال بودن تب روماتیزم تست های 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 سترپتوکوک A بصورت وقایوی Penicillin تجویز می‌گردد.

تست‌های تشخیص لابراتواری

۱. نمونه‌ها: نمونه اکثراً مربوط به طبیعت انتان سترپتوکوک می‌باشد، Swab گلو، قیچ و خون برای کشت گرفته می‌شود، سیروم برای تعیین انتی‌بادی مورد استفاده قرار می‌گیرد.
۲. سمیر: سمیر از قیچ اکثراً Cocci منفرد و یا جوهری 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 اتمسفر کاربن‌دای اکساید 10% کشت شوند خاصیت هیمولایتیک بودن شان بر ملا می‌گردد. نموی سترپتوکوکس‌های گروه 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 گروه 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 گروه 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) بنا بر 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 هیمولایتیک 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 میکروبیال جواب متنوع دارند خصوصاً در واقعات باکتریل اندوکاردیت 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 لابراتواری 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 میکروبیال 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 میکروبیال در جلوگیری از عود انتان β -Hemolytic گروه A در واقعات تب روماتیزم بسیار مفید می باشد. دوام تداوی با پنسلین و اریترومايسين برای ده روز می باشد.

ایپیدیمولوژی، 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 میکرواورگانیزمها 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. شیموپروفلکسی انتی سترپتوکوککل 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.

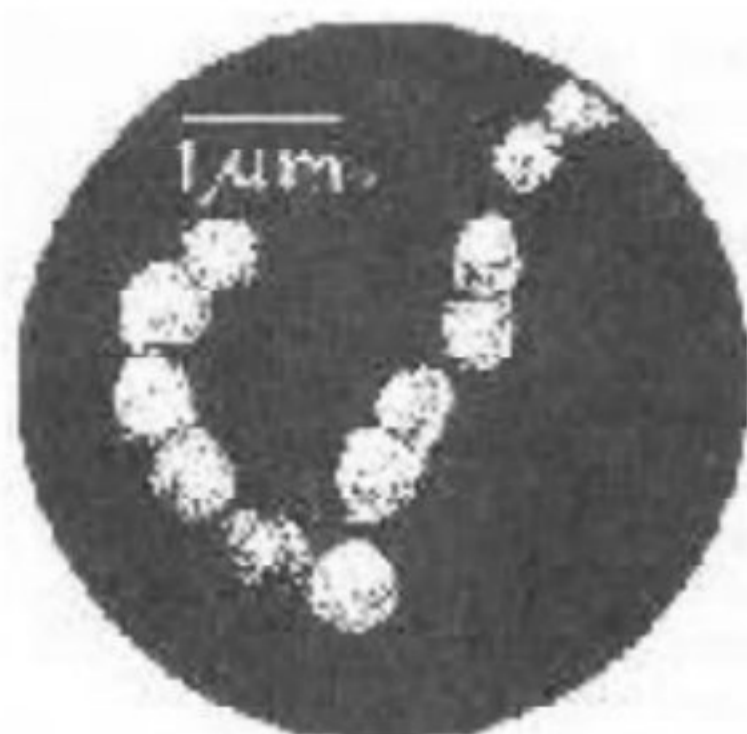
پنوموکوکسای Pneumococci

پنوموکوکسای دیپلوکوکسهای گرام مثبت بوده که اکثراً نشتر مانند (Lancet shaped) و یا در زنجیرها مرتب می‌شوند و دارای یک کپسول پولی سکرایدیک می‌باشند. پنوموکوکسای توسط مواد فعال سطحی به سهولت لیز می‌شوند مثل نمک‌های صفرای. مواد فعال سطحی احتمالاً نهی کننده‌های Autolysin دیوار حجروی را غیر فعال می‌سازد. پنوموکوکسای مایکروکسای 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 قیح 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.



شکل ۱۰-۶ مورفولوژی پنوموکسای

وقتی که 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 فلهاذا 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.

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 5-10% 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, Leucocidine و Necrotoxin 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 میکروب‌ها 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 منحصیث 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- سو‌تغذی Genral Debility, Nephrosis, Hyposplenism, sickle cell Anemia یا عدم کفایه کامپلیمنت.

لوحة کلینیکی

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

در مرحله اول مرض وقتی که تب بلند باشد باکتریمیا 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 باکتریمیک 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 تکاثف یا Consolidation ریوی را توقف می دهد.

سینه و بغل پنوموکوکسل باید از احتشاً ریوی pulmonary Infarction تکمیش ریوی یا Neoplasm Atelectasis عدم کفایه قلب و سینه و بغل از سبب باکتری های دیگر تفریق شود. Empyema (قیح در جوف پلورا) از اختلالات 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.

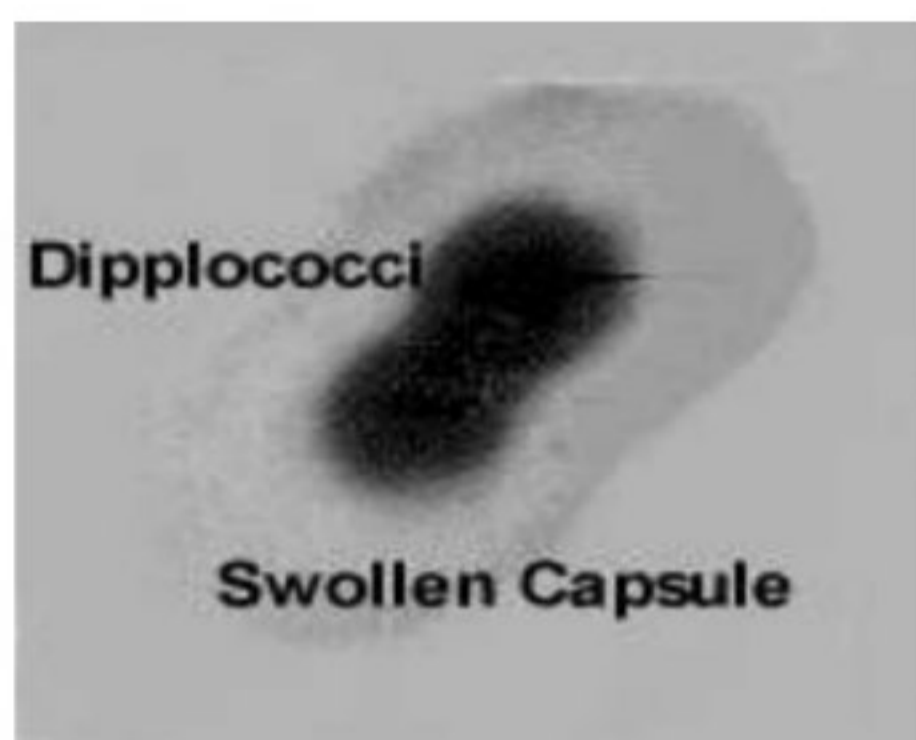
انتان بعضی اوقات سحایا را از طریق Mastoid مصاب می سازد. باکتریمیا از سبب سینه و بغل باعث اختلالات از قبیل Meningitis, Endocarditis و Septic Arthritis می گردد. با تداوی عاجل اندوکار دیت پنوموکوکسل حاد و التهاب مفاصل تحت کنترل می آیند.

تست های تشخیص لابراتواری

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

۱. تلوین سمیر: در معاینه مستقیم بلغم با میتود تلوین گرام Diplococcus گرام مثبت قابل دید می باشد و نترفیل ها همراه با کروییات 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 میکروسکوپ مطالعه می‌نماییم. در صورتیکه سیروم و پنوموکوکس از یکنوع باشد کپسول پنوموکوکس متورم و ضخیم به نظر می‌رسد.



شکل ۱۰-۷ کپسول متورم (از انترنت)

۳. کشت: بالای اگر خون‌دار تشخیص کالونی‌ها پنوموکوکس از کالونی‌های Streptococcus Viridans مشکل بوده زیرا هردو کوچک هستند و توسط α -Hemolysis احاطه 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 بنابراین اگر یک مقدار تقشع را با سیروم فزیولوژیک شسته داخل پریتون موش تزریق کنیم در مدت 18-48h می‌میرد و ما می‌توانیم پنوموکوکس را از ترشح پریتون 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 انتی‌بیوتیک‌ها حساس اند فلهمذا 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 و 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 باکتریمیک به وجود می‌آورد.

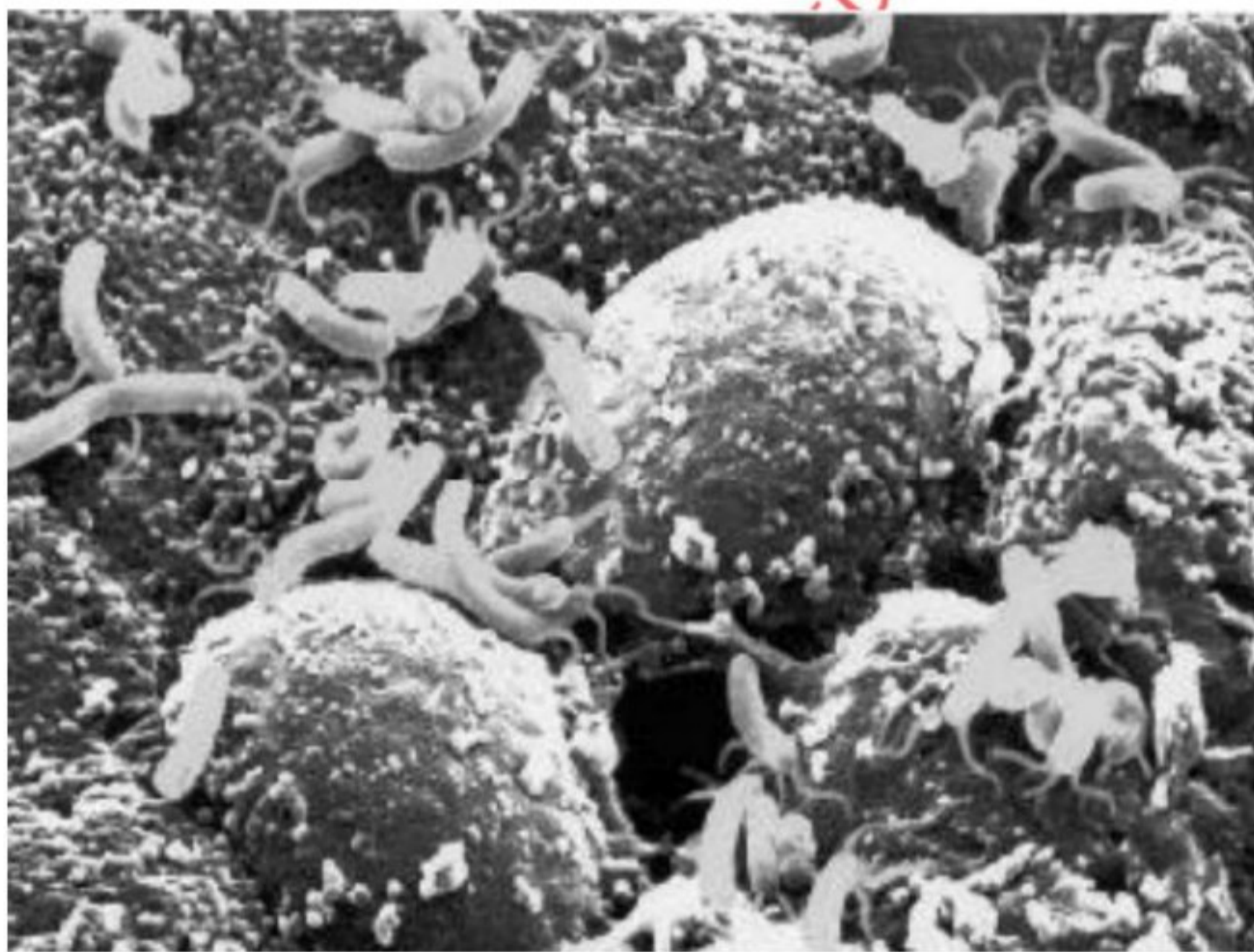
© AAZEM PUBLICATIONS

هلیکو باکتر پیلوری HELICOBACTER PYLORI

هلیکو باکتر پیلوری چوبک های فنر 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 فنر مانند گرام منفی بوده که در یک قطب خویش حاوی چندین عدد فلاجیل می باشد که بصورت فعال متحرک است.



شکل ۱۳-۳ مورفولوژی هلیکو باکتر پیلوری (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 بفرشیدن اسید می گردد.

H. pylori کاملاً متحرک بوده و قادر است که تا سطح اپیتل راه پیدا نماید. بلع H. pylori 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. باکتریا 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 علایم 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 هستوپتالوژیک، 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 هستولوژیک 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 microaerophilic 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 منتن شدن با H.pylori به جواب انتان انکشاف می یابد. بعداً IgG و IgA تولید می شوند و در اشخاص مزمن منتن 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.

© AAZEM PUBLICATIONS

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 فزیک (مخصوصاً حساسیت وایرسها به مقابله 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 میکرواورگانیزم 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.

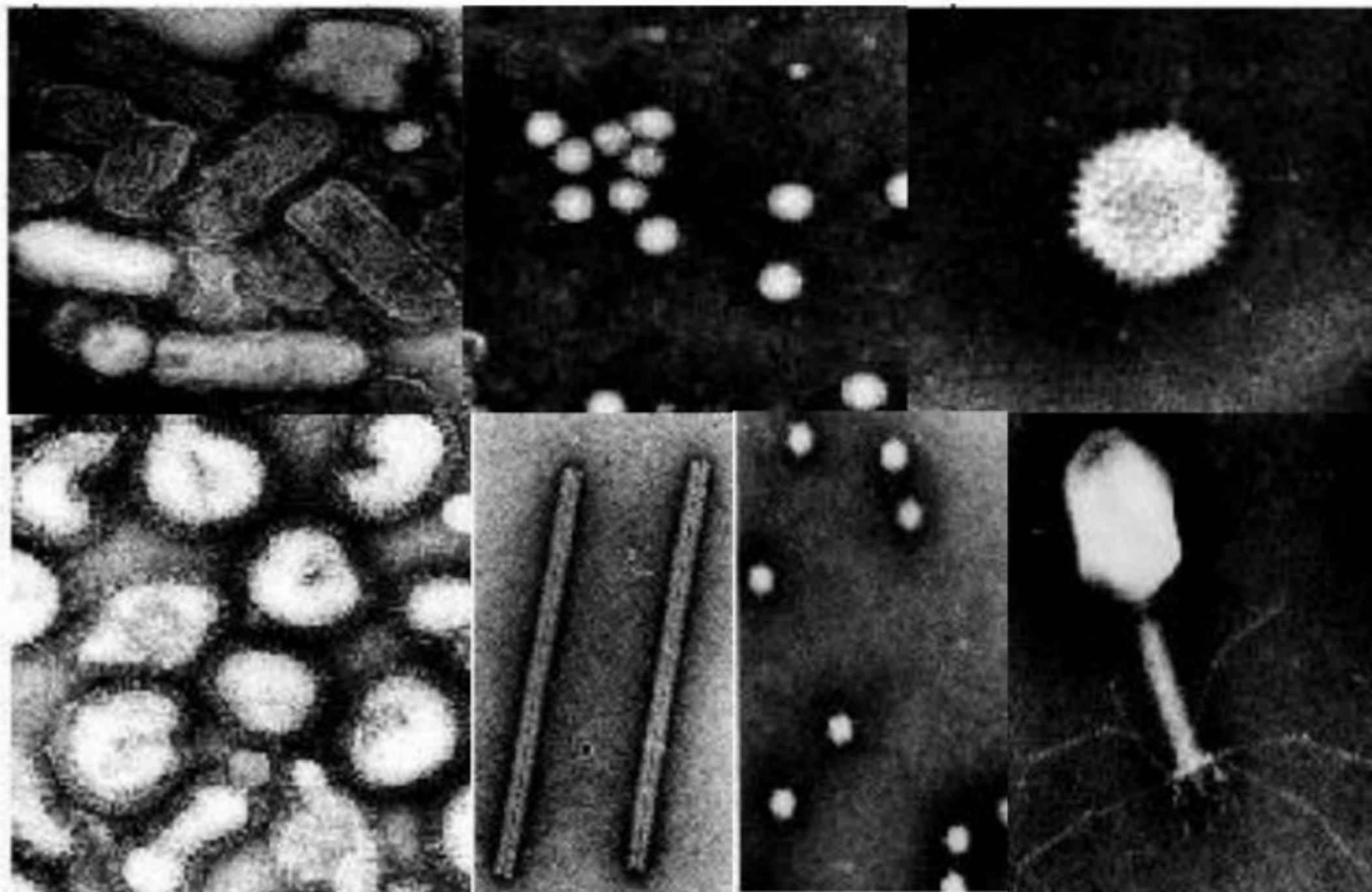
مورفولوژی وایرس ها

- 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 $20-350\mu\text{m}$ 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 چیک 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 C.W.D.E و R.D.E نفوذ وایرس را به حجرات اساس کمک می کند.

هنگامیکه وایرس به قسمت لیپو پروتید حجره اساس نفوذ نمود درین وقت از حجره حساس انزایم های Lipase و Protease 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 نکلئید 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 حجرات را از بین میبرد و آنرا به مونومیر ها تقسیم می کند از

مونومیر های که جدیداً تولید شده یک DNA جدید سنتیز 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- سنتیز RNA وایرس ها:

مواد اساسی برای سنتیز RNA (Adenine و Uracil, Cytosine, Guanine) می باشد و انزایم که در سنتیز RNA عمل می کند عبارت اند از RNA-Polymerase یا RNA-Synthetase یاد می شود

قبل از سنتیز 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 تاپه معمولی Semi-Conservative صورت می گیرد.

ب: سنتیز پروتین ها

موادیکه از آن پروتین های وایرس سنتیز می شوند عبارت از امینو اسید های اند که در سایتوپلازم حجره جا دارد وایرس های که دارای DNA هستند سنتیز پروتین آن توسط information RNA 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 سنتیز می گردد.

در ضمن مرحله دوم (مرحله نفوذ وایرس به حجره) و مرحله سوم (مرحله سنتیز اجزای وایرس) تجزیه گردیده و در حجره موجود نمی باشد. زیرا از وایرس که در حجره وارد شده بود تنها نوکلئیک

اسید آن باقی مانده و وایرس های جدید تا هنوز تولید نشده اند و تنها اجزای آنها مثل نوکلیک 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 نوکلیک اسید و پروتین وایرس به صورت جداگانه سنتیز می گردد طوریکه اولاً نوکلیک اسید وایرس و بعداً مغلق پروتین وایرس سنتیز گردیده و بعداً وایرس جدید بصورت مستقل شکل می نماید یعنی بعد از سنتیز نوکلیک اسید سنتیز بتمام قسمت Capsid آغاز گردیده و در سطح نوکلیک اسید فتر 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 شکل وایرس ها دارای بعضی کمبودات و نواقص بوده می تواند مثلاً امکان دارد که در داخل Capsid نوکلیک اسید وجود نداشته باشد و یا اینکه عوض نوکلیک اسید وایرس نوکلیک 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 غذایی 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 فلتریشن 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 شکل اوغیه 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 الکل آغشته نموده، در شعله چراغ قرار داده و تعقیم می نمایند.

در تمام میتود ها پوست تخم با رور را در فاصله جوف هوایی 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 الکل و قرار دادن آن در شعله چراغ الکولی تعقیم می گردد.

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 R.Mc Callum, J.Cameron, W.Harens 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 هایپاتیت 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.

پتوجنیزس

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 کوچک 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 عقدات 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 غایطه 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 سرخکانه و بعضی وایرس های انترو وایرس دریافت نمود.

Hepatitis می تواند در اثر اختلالات بعضی امراض مثل Syphilis، Leptospirosis، توبرکلوزسس، Toxoplasmosis و Amebiasis 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، Poyarthralgia غیر مهاجرتی و یا Arthritis از جمله تظاهرات آن می باشد.

۲- Poly Arthritis Nodosa

۳- Glomerulo Nephitis

Mixed Cryoglobulinemia یک سندورم است که متصف به Purpura، Arthralgia و ضعیفی می باشد.

Vasculitis و تغییر حالت مغلق معافیتی معمولاً موجود می باشد. در اکثر حالات Cryoprecipitates حاوی HBAs 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.

Fulminat Hepatitis 60-90% واقعات کشنده را که ارتباط به سن دارد، تولید می کند. عود در 5-20% واقعات صورت می گیرد. سندورم 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 میکروسکوپ 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 Transaminase در Hepatitis 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 معالجویی 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 پلاسمای 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 انتان شرایط حفظ الصحه عمومی مراعات گردد. واکسین هیپاتیت B موجود است.

© AAZEM PUBLICATIONS