



## کوکوس های گرم + کاتالاز منفی - جنس استرپتوکوک

## اهداف این جلسه

- 1- مقایسه ویژگی های استرپتوکوک ها با سایر باکتری ها
- 2- آشنایی با طبقه بندی های lancefield، بیوشیمیایی، واکنش همولیز
- 3- آشنایی با virulence factor شاخص هر گروه
- 4- آشنایی با راه های انتقال، رویکرد های درمانی و متوذهای پیشگیری

## خصوصیات کلی استرپتوکوک ها :

- کوکوس گرم +
- بدون حرکت
- بدون اسپور
- برخی از گونه ها capnophile هستند

باکتری ها بر اساس نیازمندی به  $CO_2$  به دو گروه تقسیم می شوند :

- 1 microaerophilic : که برای کاهش فشار  $O_2$  از  $CO_2$  استفاده می کنند.
- 2 Capnophilic : که برای رشد به  $CO_2$  نیازمندند.

نکته : باکتری های کوکسی شکل، غیر متحرکند؛ با این وجود برخی از گونه های استرپتوکوک و برخی از گونه های انتروکوک متحرک اند.

تا کنون نزدیک به 50 گونه استرپتوکوک شناسایی شده است. به دلیل عدم وجود یک طبقه بندی جامع، از چند روش طبقه بندی استفاده می گردد :

- 1 - طبقه بندی Lancefield بر اساس حضور پلی ساکاریدی به نام آنتی ژن lancefield در دیواره باکتری
- 2 - واکنش همولیز بر اساس مقدار لیز گلبول های قرمز در اطراف کلونی باکتری در محیط کشت خون دار ( به ویژه خون گوسفند) که سه دسته را شامل می شود :

i. همولیز  $\beta$  : گلبول های قرمز به طور کامل لیز می شوند - محیط شفاف رنگ در اطراف کلونی

مثال : استرپتوکوک آگالاکتیه - استرپتوکوک پایوژنز

ii. همولیز  $\alpha$  : گلبول های قرمز به شکل ناقص لیز می شوند - هاله ی سبز رنگ در اطراف کلونی

مثال : استرپتوکوک نومونیه - بعضی از گروه های viridance از استرپتوکوک ها

iii. واکنش  $\gamma$  : گلبول های قرمز اصلا لیز نمی شوند = < رنگ قرمز در اطراف کلونی

مثال : بیشتر گونه های انتروکوک، واکنش گاما دارند؛ اگرچه هر سه گروه نام برده، در انتروکوک ها دیده می شود.

- 3 - طبقه بندی فیزیولوژیک یا شیمیایی بر اساس حساسیت یا مقاومت باکتری نسبت به مواد شیمیایی و آنتی بیوتیک ها و توانایی تجزیه برخی مواد

مثال : استرپتوکوک های گروه A نظیر استرپتوکوک پایوژنز، به باسیتراسین حساس، و سایر گونه ها مقاوم اند.

( bacitracin، از سنتز دیواره جلوگیری می کند)

## گروه بندی استرپتوکوک ها

1- گروه A

- دارای آنتی ژن lancefiled



- همولیز  $\beta$

- حساس به باسیتراسین

2- گروه B

( تنها شامل یک گونه به نام استرپتوکوک آگلاکتیه )

- همولیز  $\beta$

- توانایی هیدرولیز هیپورات سدیم

- توانایی ترشح فاکتور CAMP

نکته : گروه A و B در همولیز  $\beta$  با یکدیگر متفاوتند ؛ ناحیه همولیز در گروه A ، ناحیه ای گسترده و در گروه B ناحیه ای باریک می باشد.

3- گروه C و G :

- همولیز  $\beta$

( این دو گروه در عفونت های انسانی اهمیت چندانی ندارند )

4- گروه D

- همولیز  $\alpha$  ،  $\beta$  ، واکنش گاما

- معمولا از فلور دستگاه گوارش اند

- قادر به رشد در حضور صفرا می باشند

- قادر به تجزیه ترکیب شیمیایی esculin می باشند ← تست bile esculin

5- استرپتوکوک نومونیه Streptococcus pneumonia ( خودش یک گروه مستقل است )

- همولیز  $\alpha$

- اعتقاد بر این است که فاقد آنتی ژن lancefield می باشد اگرچه اخیرا در آن دیده شده است!

- حساس به ماده شیمیایی به نام اپتوشین optochin

حال به توضیح اختصاصی چند گونه باکتری می پردازیم :

استرپتوکوک گروه A

- استرپتوکوک پیوژنز streptococcus pyogenes

هرسه گروه virulence factor را دارد }  
 1- ساختمانی یا آنتی ژنی  
 2- آنزیم  
 3- توکسین

1- شاخص های آنتی ژنی آن عبارتند از :

i. آنتی ژن lancefield ؛ که اختصاصی همین گروه است.

ii. کپسول از جنس هیالورونیک اسید

با توجه به اینکه هیالورونیک اسید در بافت همبند نیز وجود دارد ، باکتری با این شباهت ساختاری، از دسترس آنتی بادی محفوظ می ماند.



نکته : بر اساس کپسول فقط یک نوع تیپ استرپتوکوک پایوژنز وجود دارد.

iii. پروتئین F و لیپوتیکوئیک اسید : کمک به اتصال باکتری

iv. پروتئین M در پوشش سلولی

پروتئین M از جمله virulence factor های بسیار مهم برای استرپتوکوک پایوژنز محسوب میشود که چندین عملکرد دارد :

1 - مانع از فاگوسیتوز می شود

2 - به عنوان فاکتور اتصال عمل می کند

نکته : تا کنون بیش از 100 سروتیپ پروتئین M شناسایی شده است.

نکته : پروتئین M از نظر ساختاری ، شبیه به میوزین است. اهمیت این موضوع در این است که آنتی بادی ساخته شده علیه این پروتئین ، با میوزین های بافت قلبی واکنش می دهد. به همین علت از عوارض دیررس عفونت پیوژنز ، تب روماتیسمی است که در آن عضله قلبی درگیر می شود.

نکته : پروتئین M از نظر ساختار ، به 3 بخش تقسیم می شود :

1 - ناحیه N-terminal : ناحیه ای متغیر است و در معرض دفاع بدن قرار می گیرد و علیه آن آنتی بادی ساخته می شود

2 - ناحیه مرکزی central : معمولاً ساختمان یکسانی دارد

3 - C-terminal : تقریباً در تمام انواع آن یکسان است

ناحیه مرکزی ، چهار جایگاه دارد که بر اساس نحوه قرارگیری آن ها نسبت به یکدیگر ، پروتئین M به چهار کلاس طبقه بندی می شود:

ایجاد می کنند	} : M1 کلاس های کلاس M1	- عفونت های چرکی
		- Pharyngitis یا گلودرد
		- تب روماتیسمی
		- عفونت حاد کلیوی

ایجاد می کنند	} : M2 کلاس های کلاس M2	- عفونت های جلدی مانند زرده زخم و باده سرخ
		- عفونت حاد کلیوی

به طور کلی ، سویه های M1 بیشتر عفونت های تنفسی و سویه M2 ، بیشتر عفونت های جلدی را سبب می شوند.

## 2-آنزیم

استرپتوکوک پایوژنز طیف گسترده ای از آنزیم ها را به عنوان فاکتور بیماری زایی دارد که عبارتند از:

1-هیالورونیداز

2-5A-C پپتیداز :

در هنگام آلودگی با باکتری ، 5A-C ترشح شده از محل ضایعه ، سبب جذب سلول های بیگانه خوار به محل ورود باکتری میشود. باکتری با تولید پروتئاز و تجزیه این پروتئین ، مانع از جذب ماکروفاژ و نوتروفیل به محل ضایعه می گردد.

3-استرپتوکیناز : سبب حل شدن لخته ها می شود

در پزشکی ، از استرپتوکیناز برای حل کردن لخته های خونی به ویژه در مویرگ های مغزی استفاده می شود

4-نوکلئاز



### 3- توکسین

استرپتوکوک پایوژنز دو گروه توکسین دارد:

i. Super antigen

توکسین های اریتروزنیک یا پایوژنیک که به آن ها streptococcal pyogenic exotoxin (SPE) گفته می شود. استرپتوکوک پایوژنز چهار نوع SPE (a-b-c-f) دارد

مکانیسم عمل این توکسین ها شبیه به super antigen بوده و انواع مختلفی از واسطه های شیمیایی را فعال می کند. ژن کد کننده این توکسین ها ، در باکتریوفاژ معتدل قرار دارد. در صورتیکه فاژ وارد استرپتوکوک پایوژنز شود ، به شکل پروفاژ در آمده و فرآیند لیزوژنیک را طی کند ، باکتری قادر به تولید این توکسین خواهد بود.

نکته: علاوه بر پایوژنر ، استرپتوکوک های گروه C و G نیز توانایی تولید توکسین را دارا می باشند.

ii. توکسین ایجاد کننده منفذ(همولیزین)

سبب ایجاد منفذ در سلول ها ، به ویژه سلول های خونی می شود. نام گذاری همولیزین گاهی بر اساس باکتری تولید کننده آن می باشد ؛ برای مثال استرپتوکوک پایوژنز، استرپتولیزین و استرپتوکوک پنوموکوک، پنومولیزین تولید می کند.

← دو نوع همولیزین وجود دارد :

- حساس به اکسیژن یا فرم O

-مقاوم به اکسیژن یا فرم S (stable)

همولیزین O بر خلاف نوع S ، خاصیت آنتی ژنیک دارد و در بدن علیه آن آنتی بادی ساخته می شود. از همین ویژگی در تست ASO یا Anti Streptolysin O ، برای تشخیص نوع عفونت استرپتوکوک پایوژنز استفاده می شود .

### پاتوژنز

- اولین مرحله بیماری زایی ، اتصال به سلول میزبان است که ، فرآیندی است دو مرحله ای : 1- اتصال اولیه یا سست و شکننده 2- اتصال ثانویه یا محکم و پایدار. در پایوژنز معمولا اتصال اولیه توسط لیپوتیکوئیک اسید و اتصال ثانویه توسط پروتئین M صورت می گیرد. اتصال اولیه سبب نزدیک شدن باکتری به سلول میزبان میگردد به گونه ای که گیرنده های باکتری در فاصله بحرانی مناسب قرار گرفته و سپس اتصال ثانویه انجام شود. بیشتر باکتری ها از این فرآیند برای اتصال استفاده می کنند .

-دومین مرحله ، کلونیزاسیون است. اشاره شد که باکتری برای فرار از فاگوسیتوز ، از پروتئین M کمک میگیرد

یادآوری : دو نوع فاگوسیتوز داریم ؛ 1- با واسطه کمپلمان ، 2- با واسطه آنتی بادی

پروتئین M با اتصال به فاکتور H ، که فاکتور تنظیمی موجود در پلاسما برای فعال شدن سیستم کمپلمان است ، از فعالیت آن جلوگیری می کند .

-سومین مرحله پاتوژنز ، تولید توکسین و آنزیم است که سبب بروز علائم بیماری می شود.

### بیماری ها

به دو گروه تقسیم میشوند }  
i- عفونت های چرکی : در نتیجه عملکرد توکسین یا عملکرد خود باکتری است  
ii- عفونت های غیر چرکی : به احتمال زیاد در نتیجه عملکرد سیستم ایمنی بدن است

نکته : در انتقال استرپتوکوک ها ، تماس نقش اندکی دارد. چراکه استرپتوکوک ها به دلیل حساسیت به اسید چرب موجود در سطح پوست، نمی توانند فلور ثابت آن باشند. در نتیجه برخلاف استافیلوکوک ها ، محیط غیر جاندار نقشی در انتقال عفونت های استرپتوکوکی ندارد. مهمترین عامل برای انتقال



موثر عفونت استرپتوکوکی، قطرات تنفسی، در فاصله ی کمتر از 2 متر است. پس در محیط هایی چون دبستان ها یا در خانواده ها، که برخورد نزدیک بین افراد وجود دارد، عفونت های استرپتوکوک پایوژنز دیده می شود.

## ۱- عفونت های چرکی

### 1- Pharyngitis یا گلودرد استرپتوکوکی

استرپتوکوک پایوژنز پس از انتقال از طریق قطرات تنفسی به بدن میزبان، در nasopharynx مستقر شده و تکثیر میشود. نتیجه آن التهاب گلو همراه با علائمی چون درد، تب و تورم غدد لنفاوی گردن خواهد بود. اگر درمان صورت نگیرد، پس از دو هفته از زمان ورود باکتری و بروز علائم، بیماری خود به خود بهبود می یابد؛ اگرچه در صورت حذف ناقص باکتری از بدن، می تواند به گوش میانی و مننژ منتقل شده و Otitis و meningitis ایجاد کند.

### 2- تب مخملک

چنانچه سویه هایی که سبب pharyngitis میشوند، توکسین های اریتروزنیک تولید کنند، سبب بروز تب مخملک می شوند. پس تب مخملک در نتیجه جایگزینی استرپتوکوک های مولد توکسین در ناحیه حلق اتفاق می افتد.

← یادآوری: توکسین های اریتروزنیک از سوپر آنتی ژن ها بودند که علائمی چون راش جلدی ایجاد می کردند. از همین رو راش های جلدی در تب مخملک، نتیجه عمکرد همین توکسین ها می باشد.

شروع راش های جلدی ابتدا در ناحیه قفسه سینه بوده و سپس به تمام بدن منتقل می شود. اطراف دهان فرد مبتلا به تب مخملک، بی رنگ و یا زرد رنگ می باشد.

در نتیجه فعالیت این توکسین ها در سطح زبان، آبسه هایی ایجاد میشود که به آن منظره ای شبیه به توت فرنگی می دهد!! (زبان توت فرنگی). همچنین لایه چرکی در سطح آن مشاهده می شود.

شیوع: کودکان 4-8 سال

نکته: گروه های C و G استرپتوکوک نیز به دلیل توانایی تولید توکسین های اریتروزنیک، قادر به بروز تب مخملک می باشند.

### 3- عفونت های جلدی یا pyoderm - زرده زخم

علائم و نشانه های مشابه با عفونت جلدی با منشا استافیلوکوکی دارد. (ابتدا نقاط قرمز برجسته macule وجود دارد. چرک دار می شود = pustule. با ترکیدن آن، چرک خارج و خشک می شود)

شیوع: در کودکان و نوجوانان

نکته: گروه های C و G نیز می توانند مولد این بیماری باشند.

به طور کلی استاد فرمودند افراد 5-15 سال بیشتر مبتلا به pharyngitis استرپتوکوکی و افراد 2-5 سال بیشتر به عفونت های جلدی یا pyoderm مبتلا می گردند.

### 4- باده سرخ یا Erysipelas

عفونت حاد جلدی است. ناحیه درگیر قرمز بوده و ممکن است گرم و متورم نیز باشد.

مرز مشخصی بین بافت درگیر و بافت سالم مشاهده میشود. ممکن است فرد دچار علائم سیستمیکی چون تب، لرز و لوکوسیتوز باشد.

ناحیه درگیر در گذشته بیشتر در صورت و اکنون در ناحیه دست و پا قرار دارد. ممکن است تاول های چرکی در جلد درگیر نیز مشاهده شوند.

شیوع: کودکان و افراد مسن

**5- Cellulitis - سلولیت**

بر خلاف باده سرخ ، مرز مشخصی بین ناحیه درگیر و سالم قابل مشاهده نیست .علاوه بر جلد ، ممکن است بافت های زیر جلدی نیز درگیر شوند .علائم سیستمیک وجود دارد و فرد در ناحیه درگیر احساس درد می کند.

**6- فاسیت نکروز شونده یا necrotizing fasciitis**

ارگانیزم به بافت های زیر جلدی منتقل شده و سبب حذف فاسیا در سطح عضلات میشود. از این رو گاهی این باکتری را باکتری گوشت خوار خطاب می کنند !! به دلیل تخریب عضلانی ، این بیماری تحت عنوان قانقاریای استرپتوکوکی نیز شناخته می شود.

در شرایط عادی باید جلد را باز کرد تا به آسیب بافت زیرین آن پی برد

نکته : بیشتر در افراد مبتلا به نقص ایمنی مشاهده می شود

**7- سندرم شوک سمی استرپتوکوکی**

علائمی مشابه با علائم سندرم شوک سمی استافیلوکوکیمی دارد (همراه با علائم جلدی ، گوارشی و تب .در نهایت به دلیل کاهش فشار خون ، بیمار ممکن است فوت شود)

بروز علائم به واسطه عملکرد سوپرآنتی ژن ها ، به ویژه SPEC می باشد

نکته : این شوک نسبت به نوع استافیلوکوکی اش ، از اهمیت بیشتری برخوردار است؛ چراکه بیش از 90٪ افراد جامعه علیه استافیلوکوک، آنتی بادی دارند(که دلیل مشخصی ندارد)

سندرم شوک سمی استرپتوکوکی دو تفاوت با نوع استافیلوکوکی دارد:

1 - اگرچه بروز این شوک وابسته به عملکرد توکسین است ، اما در شوک استرپتوکوکی ، معمولاً کشت خون + بوده و باکتری از خون جدا میشود در حالیکه در مورد استاف اینگونه نیست.

2 - در شوک استرپتوکوکی ، فرد معمولاً به فاسیت نکروز شونده مبتلا است، چراکه حضور باکتری در فاسیا، می تواند به خون نیز منتقل شود ولی در شوک سمی استافیلوکوکی، معمولاً هیچ گونه زخمی وجود ندارد.

نکته: انتروتوکسین اگر وارد بدن شود ، می تواند سندرم شوک سمی ایجاد کند .استرپتوکوک انتروتوکسین ندارد.

**ii- عوارض دیررس غیر چرکی**

به این علت غیر چرکی گفته می شود چراکه خود باکتری و یا توکسین آن در بروز بیماری دخالت ندارند

دو دسته هستند : 1- تب روماتیسمی 2- عفونت حاد کلیوی

تاکنون دلایل قطعی بر بروز اینگونه بیماری ها ارائه نشده است .با این وجود فرضیه های زیر مطرح است :

1- در تب روماتیسمی ، عضله قلب به دلیل تشابه آنتی ژنی پروتئین M با میوزین آسیب می بیند ؛ در نتیجه علتی خود ایمنی دارد.

2- در عفونت حاد کلیوی ، آنتی بادی ساخته شده علیه آنتی ژن باکتری، با آن تشکیل کمپلکس نا محلول می دهد که این کمپلکس در سلول های کلیوی

رسوب می کند (واکنش ازدیاد حساسیت از نوع 3 - ایمونولوژی)

درمان

-پنی سیلین . برای افراد حساس به پنی سیلین ، ماکرولیت هایی چون اریترومایسین تجویز می شود.

**استرپتوکوک گروه B**

تنها شامل یک گونه است :

streptococcus agalactiae آگالاکتیه

این باکتری از عوامل شایع مولد مننژیت در نوزادان می باشد.

مادران باردار در هفته 35 بارداری باید از نظر ناقل بودن برای این باکتری، مورد آزمایش قرار گیرند و در صورت مثبت بودن تست، با پنی سیلین تحت درمان قرار گیرند؛ چراکه برخی زنان ناقل این باکتری در ناحیه vaginal خود می باشند که می تواند حین زایمان به نوزاد منتقل شود.

آنتی ژن lancefield (آنتی ژن b) و کپسول ، از جمله virulence factor های آگالاکتیه محسوب میشود. کپسول مهمترین virulence factor محسوب میشود که بر اساس ویژگی ساختاری آن ، تا کنون چندین تایپ از استرپتوکوک آگالاکتیه شناسایی شده است.

**بیماری ها**

به طور کلی به دو دسته تقسیم می شوند :

1- زودرس : اگر علائم در کمتر از 1 هفته پس از تولد بروز کند ؛ در نتیجه باکتری از مادر به نوزاد منتقل شده است

در نوع زودرس بیماری ، سه علامت شایع وجود دارد :

i-مننژیت

ii-پنومونی pneumonia

iii-باکتری می bacteremia

2- دیررس: اگر علائم 1 هفته پس از تولد نمایان شود ، در نتیجه بیماری یا از مادر و یا از اطرافیان به نوزاد منتقل شده است.

دو علامت شایع وجود دارد:

1-مننژیت

2-باکتری می

(در نوع دیررس معمولا پنومونی وجود ندارد)

پزشکان ایرانی بر اساس تجربه معتقدند استرپتوکوک آگالاکتیه در کشور ما اهمیت چندانی ندارد ؛ چراکه با کمترین احتمال ممکن نسبت به ناقل بودن مادر ، پنی سیلین تجویز می کنند . این استفاده بی رویه از آنتی بیوتیک سبب می شود تا نتوان باکتری را از کشت خون جدا نمود . در کشورهای توسعه یافته ، استرپتوکوک آگالاکتیه از اهمیت بالایی برخوردار است ؛ به طوریکه در اروپا تا 70٪ از 1؟ ، ناشی از آلودگی به آن بوده است.

**تست CAMP**

استرپتوکوک آگالاکتیه پروتئینی به نام CAMP ترشح می کند که در حضور استافیلوکوک اورئوس (با همولیز  $\beta$ ) در محیط کشت خون دار ، سبب به وجود آمدن یک ناحیه افزایش همولیز شفاف به شکل نوک پیکان می شود . به این افزایش ناحیه همولیز به شکل نوک پیکان ، فاکتور CAMP گفته می شود.



## درمان

پنی سیلین ؛ اگرچه اخیرا سوبه هایی با کاهش حساسیت به آن گزارش شده اند.

استاد گزارشی از یکی از بیمارستان های حوالی دانشگاه خودمان ! دریافت کرده بودند مبنی بر اینکه اخیرا حضور استرپتوکوک آگالاکتیه در عفونت های ادراری ، افزایش یافته است. طی بررسی های انجام شده مشخص شد :

70% از سوبه ها به تتراسایکلین ،  
35-40% سوبه ها به ماکرولین هایی چون اریترومایسین،  
و 3 سوبه به پنی سیلین  
مقاوم شده بودند.

نتیجه : از تجویز نابه جا و بی رویه ی آنتی بیوتیک ها بپرهیزید. ابتدا، حتی به کمک تست های آزمایشگاهی، از نوع باکتری ، اطمینان حاصل کرده و سپس اقدام به تجویز آنتی بیوتیک بفرمایید . چه بسا بسیاری از عفونت ها را بتوان بدون تجویز آنتی بیوتیک درمان نمود.

## استرپتوکوک نومونیه یا پنوموکوک Streptococcus pneumonia

به شکل دو کوکسی کنار یکدیگر قرار می گیرند. (دپلوکوک گرم +)  
از میکروآروفیل ها هستند که محیط کشتشان باید در جار شمع دار قرار گیرد.  
مهمترین عامل بیماری زایی آن ، کپسول می باشد (اگر باکتری کپسول خود را از دست دهد ، قدرت بیماری زایی آن از بین رفته و یا به شدت کاهش می یابد)  
بر اساس ویژگی های ساختاری کپسول ، تا کنون بیش از 90 سروتیپ از آن شناسایی شده است.  
نکته : در سطح پنوموکوک ترکیبی به نام پلی ساکراید C وجود دارد که با CRP یا C-reactive protein در داخل خون واکنش می دهد ، به طوری که در عفونت ها میزان CRP خون بالا می رود.  
همچنین در سطح خود ، لیپوتیکوئیک اسید دارد که گاهی تحت نام آنتی ژن F شناخته می شود ؛ چراکه از نظر ساختاری شبیه به آنتی ژن force man بر روی سطح سلول های پستانداران می باشد.  
← بر اساس مطالعه بر روی پنوموکوک ، طی پدیده ترانسفر ماسیون ، DNA کشف گردید.

## بیماری ها

عفونت های پنوموکوک معمولا اندوزن endogen هستند ، چراکه معتقدند این باکتری هرگز از طریق قطرات تنفسی انتقال نمی یابد(و یا خیلی کم منتقل می گردد) و منشا بیماری، خود فرد است . برخی افراد در nasopharynx خود ، ناقل پنوموکوک هستند که در صورت انتقال آن به نواحی دیگر بدن، عوارضی چون پنومونی، سینوزیت، باکتری می و عفونت گوش میانی ایجاد می شود.  
نکته: پنوموکوک از شایع ترین عوامل ایجاد کننده مننژیت در تمام گروه های سنی، به ویژه در میانسالان است.

## تشخیص

به راحتی و با درصد اطمینان بالا از طریق مشاهده رنگ آمیزی لام مستقیم ، می توان به وجود استرپتوکوک نومونیه پی برد.  
واکنش تورم کپسولی یا Quellung : واکنشی است که در نتیجه اضافه کردن آنتی بادی به سطح کپسول ، با آن واکنش داده و سبب تورم آن می شود .  
از این تست برای تعیین نوع کپسول پنوموکوک استفاده می گردد.





## درمان

- پنی سیلین ؛ اگرچه سویه های مقاوم گزارش شده اند .  
واکسن برای پیشگیری وجود دارد ولی بر سر اثر مثبت آن هنوز جای بحث است.

## انتروکوک Enterococcus

اکنون به عنوان گروهی مستقل مطرح می شود، ولی در گذشته جزو گروه D دسته بندی می شده است.  
انتروکوک ها بخشی از فلور دستگاه گوارش اند، اگرچه اخیرا معتقدند برخی از گونه های آن نظیر Enterococcus faecium در ایجاد سرطان کولون دخیل هستند

مهمترین شاخص بیماری زایی آن، مقاومت به آنتی بیوتیک هاست.

برخی از سویه ها ، به ونکومایسین vancomycin مقاوم اند . به این سویه های مقاوم ، VRE یا

Vancomycin Resistance Entrococcus گفته می شود .

سویه های VRE در عفونت های بیمارستانی بسیار حائز اهمیت می باشند . به گونه ای که انتروکوک ها:

- دومین عامل شایع ایجاد کننده عفونت های ادراری بیمارستانی،
- سومین عامل شایع مولد عفونت های زخم بیمارستانی،
- و نیز از عوامل ایجاد کننده ی باکتری می و اندوکاردیت می باشند

مکانیسم مقاومت به ونکومایسین به دلیل کسب ژن VAN A که بر روی قطعه ترانسپوزون DNA قرار دارد ، حاصل شده است. این ژن به کلاس های مختلفی چون A,B,C,G و ... دسته بندی می شود.

## یادآوری : چگونگی مقاومت به آنتی بیوتیک

ونکومایسین به دلیل شباهت ساختاری به دو اسید آمینه D-آلانین موجود در انتهای زنجیره پنتاپپتیدی دیواره باکتری ، می تواند جایگزین آن شده و سبب تخریب دیواره گردد . باکتری های مقاوم به این آنتی بیوتیک ، نظر سویه های VRSA استافیلوکوک اورئوس و سویه های VRE انتروکوک ، به سبب کسب ژن VAN A ، قادرند با تغییر این دو اسید آمینه به D-لاکتات و یا D-سیرین ، مانع از جایگزینی ونکومایسین در دیواره خود گردند.

بعضی از سویه های انتروکوک ، نه تنها به ونکومایسین مقاومند ، بلکه برای رشد به آن نیازمندند . از این رو به آن ها ، سویه های وابسته به ونکومایسین گفته می شود.

نکته: ونکومایسین به دلیل بزرگی مولکول خود ، نمی تواند وارد سیتوپلاسم شود .

← اشاره شد که به طور کلی باکتری های کوکسی شکل متحرک نیستند ، ولی گونه انتروکوک گالینارو Enterococcus gallinaro ، متحرک است (توجه کنید که همیشه نام گونه باید با حرف کوچک شروع شود )

معمولا سویه های VRE که حاوی ژن VAN A می باشند ، در پاسخ به غلظت های بالای ونکومایسین و تیکوپلانین ticoplanin (از خانواده ونکومایسین) مقاوم می شوند ، در حالیکه سویه های دارای ژن VAN B ، به غلظت های پایین از تیکوپلانین مقاوم گشته اند.

نکته : سویه های VRE انتروکوک ، به خودی خود ، اهمیت چندانی نداشتند و زمانی مورد توجه قرار گرفتند که ژن مقاومت به ونکومایسین را به استافیلوکوک اورئوس منتقل کردند.

← معمولا سویه های VRE ، به تمام آنتی بیوتیک ها مقاوم هستند و اگر فردی به سپتیسمی ناشی از VRE مبتلا شود ، اغلب فوت می کنند.

ضمیمه (اصلاحیه):

- صفحه 6 جلسه 1 (مقدمه و طبقه بندی باکتری ها):

Taxonomic rank :

زیر گونه *subspecies* ← گونه *species* ← جنس *genus* ← دسته *tribe* ← خانواده *family* ← راسته *order* ← رده *class* ← شاخه *kingdom* (domain) ← سلسله *phylum* (division)

- جلسه 2 (ساختمان باکتری ها):

1 - انتهای صفحه 6، زیر قسمتی که نکته ای از (جاوتز) گنجانده شده: لایه های اسپور از داخل به خارج است (نه خارج به داخل!). در ضمن مورد 5 ام که در ابتدای صفحه 7 گفته شده (خود باکتری)، اضافه (والبته اشتباه) است و باید حذف شود!

2 - صفحه 10، پاراگراف آخر: تعریف *LPS* می باشد نه *LPS*.

3 - همچنین در مورد خط دوم همین پاراگراف: در قدیم به *LPS* اندوتوکسین می گفتند نه لیپید *A*.

4 - صفحه 11، پاراگراف آخر: انتهای خط 3: *Lps* با *Lbp* سرم خون ترکیب می شود.

5 - صفحه 12 خط دوم: کلمه ی آنها بعد از عبارت اتصالات ایجاد شده جا افتاده است.

6 - صفحه 12، خط سوم، وسط خط: سلول های اپیتلیالی اینترلوکین 8 ترشح می کنند. (8 جا افتاده است)

- صفحه 12 جلسه 8 (توکسینوزن):

دو جمله دارای اشکال است:

1 - خط 8: خاصیت سمی بودن *lipid A* خیلی کم است و از آن نمی توان نازهر (*toxoid*) ایجاد کرد.

← به تعاریف زیر دقت کنید:

\* پادزهر: پادتن ها یا آنتی بادی های گرفته شده از خون انسان یا حیوانی که قبلا مبتلا بوده است.

\* نازهر (*toxoid*):

*a preparation made from inactivated exotoxin, used in immunization*

([thefreedictionary.com](http://thefreedictionary.com))

2 - خط 9: اثرات اندوتوکسین بر خود باکتری ها

- شکلی که در صفحه 8 جزوه شماره 9 (پاتوزن باکتری ها و فلور نرمال)، تحت عنوان اصلاحیه ی جزوه 6 (صفحه 6) چاپ شده، ناقص بوده و شکل درست به قرار زیر است:

