

فصل ششم

استافیلوکوک‌ها و ارگانسیم‌های وابسته

اهداف فصل

دانشجویان با مطالعه این فصل قادر خواهند بود:

- در مورد خصوصیات ساختاری و کشت استافیلوکوک‌ها توضیح دهند.
- اعضای جنس استافیلوکوک را نام ببرند.
- عوامل بیماری‌زایی استافیلوکوک‌ها را شرح دهند.
- بیماری‌های ناشی از استافیلوکوک‌های مختلف را شرح دهند.
- روش‌های تشخیص، درمان و پیشگیری عفونت‌های استافیلوکوکی را توضیح دهند.

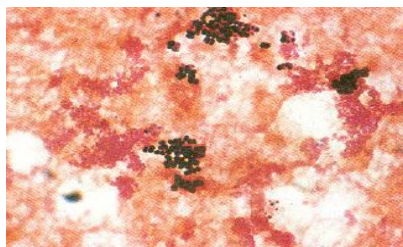
استافیلوکوکوس (Staphylococcus)

کوکسی‌های گرم مثبت مجموعه‌ای هتروژن، به شکل کروی و بدون اندوسپور می‌باشند. نام استافیلوکوکوس به دلیل چگونگی تقسیم باکتری و ایجاد آرایشی شبیه خوشه انگور انتخاب شده است. باکتری بشکل منفرد، خوشه‌ای، زنجیره کوتاه دیده می‌شود (شکل ۱-۱). استافیلوکوک‌ها بی‌حرکت، کاتالاز مثبت، هوازی-بی‌هوازی اختیاری هستند و توانایی رشد در محیط نمک (NaCl) با غلظت ۱۰٪ و دمای 40°C -۱۸ را دارند. این باکتری فلور نرمال پوست و مخاط انسان، پرندگان و پستانداران است و شامل ۴۵ گونه و ۲۴ زیرگونه است. استافیلوکوکوس شایعترین پاتوژن انسانی است که قادر به ایجاد بیماری‌های سیستمیک تهدید کننده زندگی، عفونت‌های پوستی و فرصت طلب می‌باشد.

شایع‌ترین گونه در ارتباط با بیماری انسان استافیلوکوکوس اورئوس (*S. aureus*)، استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس (*S. epidermidis*)، استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس (*S. saprophyticus*)، استافیلوکوکوس کاپیتیس (*S. capitis*) و استافیلوکوکوس همولیتیکوس (*S. haemolyticus*) می‌باشد. گونه استافیلوکوکوس اورئوس قادر به ایجاد پیگمان طلایی بوده و کواگولاز مثبت است که بدین صورت از بقیه گونه‌ها تمایز می‌شود (جدول ۱-۶).

جنس میکروکوکوس (*Micrococcus*)، به همراه ۶ جنس دیگر که از لحاظ مورفولوژی مشابه استافیلوکوکوس اما هوازی اجباری هستند در پوست کلنیزه شده و معمولاً در بیماران مبتلا به عفونت‌های فرصت طلب یافت می‌شوند.

آلوییدیوکوکوس اوتیتیدیس (*Alloiococcus otitidis*) تنها گونه این جنس است که عامل عفونت گوش میانی کودکان بوده و رشد آهسته ای دارد.



شکل ۱-۶ رنگ آمیزی گرم استافیلوکوکوس

جدول ۱-۶ بعضی از گونه های استافیلوکوکوس و بیماریهای ناشی از آنها	
بیماری	ارگانسیم
با واسطه سم (مسمومیت غذایی، سندروم فلسی شدن پوست، سندرم شوک سمی)؛ بیماریهای پوستی (جوش، کورک، کفگیرک، زرد زخم و عفونتهای زخم)؛ سایرین (باکتری، امپیم، اندوکاردیت، استئومیلیت، پنومونی و آرتریت سپتیک)	استافیلوکوکوس اورئوس
عفونت فرصت طلب کاترها، شنت، پروتزا و دیالیزکننده پریتون	استافیلوکوکوس اپیدر میدیس
عفونت دستگاه ادراری و عفونت فرصت طلب	استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس
آرتریت، باکتری، اندوکاردیت، عفونتهای فرصت طلب و عفونتهای دستگاه ادراری	استافیلوکوکوس لوگدونسیس
باکتری، عفونت استخوان و مفاصل، اندوکاردیت، عفونت دستگاه ادراری، عفونت زخم و عفونت فرصت طلب	استافیلوکوکوس همولیتیکوس

فیزیولوژی و ساختار

کپسول لعابی: لایه پلی ساکاریدی با وزن مولکولی کم که در شرایط *in vivo* دیده می‌شود. ۱۱ سروتیپ کپسولی وجود دارد که سروتیپ ۵ و ۷ بیشترین نقش را در عفونت‌زایی دارد. سروتیپ ۱ و ۲ با داشتن کپسول ضخیم کلنی‌های موکوئیدی تولید می‌کنند. کپسول علاوه بر حفاظت باکتری در برابر فاگوسیتوز، سبب اتصال باکتری به بافتها، اجسام خارجی و مواد مصنوعی مانند کاتتر، شنت، دریچه مصنوعی و پروتزاها می‌شود که این خاصیت در پایداری سویه غیر ویرولان کوآگولاز منفی اهمیت دارد.

پیتیدوگلیکان

نیمی از وزن دیواره سلولی را تشکیل داده که شامل لایه‌هایی زنجیره‌های گلیکان که از ۱۲-۱۰ زیرواحد یک درمیان N -استیل مورامیک اسید و N -استیل گلوکز آمین ساخته شده؛ زنجیره کناری تراپیتید به N استیل مورامیک اسید متصل و پل‌های پیتیدی به طور متقاطع به یکدیگر متصل می‌شوند که در استافیلوکوکوس به صورت اتصال D - آلانین با L - لیزین است. این اتصالات در گرم مثبت‌ها بیشتر از گرم منفی است. این بخش عملکردی شبیه اندوتوکسین داشته و سبب تولید عامل تب‌زای درونی، فعال شدن کمپلمان و تولید اینترلوکین-۱ از منوسیت‌ها و پلی مورفونوکلرها می‌شود.

اسید تیکوئیک

۵۰-۳۰٪ وزن خشک باکتری را شامل می‌شود. اسید تیکوئیک پلیمرهای فسفات بوده که به طور کووالانسی به پپتیدوگلیکان اتصال یافته یا به وسیله اتصال لیپوفیلیک به غشای سیتوپلاسمی متصل می‌شود. لیپوتیکوئیک اسید در استافیلوکوکوس اورئوس ریبتول تیکوئیک اسید و N -استیل گلوکز آمین (پلی ساکارید A) و در استافیلوکوکوس ایپیدرمیدیس گلیسرول تیکوئیک اسید و زیرواحدهای گلیکوزیل (پلی ساکارید B) است. این بخش باعث تسهیل اتصال باکتری به فیبرونکتین سطوح مخاطی می‌شود، ایمونژن ضعیفی بوده و در هنگام اتصال به پپتیدوگلیکان آنتی بادی اختصاصی بر ضد آن ایجاد می‌شود که ارزش تشخیصی کمی دارد.

پروتئین A

استافیلوکوکوس اورئوس به وسیله پروتئین A پوشیده شده، این پروتئین به پپتیدوگلیکان متصل است و به اتصال به FC ایمنوگلوبین $IgG_{1,2,4}$ تمایل دارد. بنابراین قادر به حذف ارگانسیم با واسطه آنتی بادی است. پروتئین A با تشکیل ایمنو کمپلکس‌ها با واسطه کمپلمان به آنتی بادی متصل می‌گردد. شناسایی پروتئین A تست تشخیصی اختصاصی استافیلوکوکوس اورئوس است.

کواگولاز و سایر پروتئین‌های سطحی

استافیلوکوکوس اورئوس حاوی فاکتور جمع کننده (کواگولاز متصل) است که به فیبرینوژن نامحلول متصل و آن را به فیبرین تبدیل می‌کند که این تست اولیه تشخیص استافیلوکوکوس اورئوس است. سایر پروتئین‌ها جهت اتصال به میزبان عبارتند از: پروتئین متصل شونده به کلاژن، پروتئین متصل شونده به الاستین و پروتئین متصل شونده به فیبرونکتین. این پروتئین‌ها به عنوان ادhezین عمل می‌کنند.

غشای سیتوپلاسمی

حاوی پروتئین، لیپید و مقدار کمی کربوهیدرات است که به عنوان سد اسموتیکی برای سلول و لنگرگاه آنزیم‌های بیوسنتتیک و تنفسی است.

پاتوژنز و ایمنی

پاتوژنز به تولید پروتئین سطحی که منجر به اتصال باکتری به بافت می‌شود و ترشح پروتئین‌های خارجی سلولی (توکسین و آنزیم‌های هیدرولیتیکی) بستگی دارد. بیان پروتئین سطحی به توسط ژن agr کنترل می‌شود که به شرایط محیطی چگالی سلول و منابع انرژی قابل دسترس بستگی دارد.

توکسین استافیلوکوکی

شامل پنج ترکیب سیتوتوکسیک یا منهدم کننده (α ، β ، Δ ، γ - لوکوسیدین پنتون والتین یا Pv)، دو توکسین اکسفولیاتیو (A, B)، هشت انتروتوکسین (G - I و AE) و توکسین I سندرم شوک توکسیک $TSSST-I$ می‌باشد. به سیتوتوکسین‌ها همولیزین هم گفته می‌شود. توکسین α ، β ، Δ ، γ گلبولهای قرمز و سایر سلولها را منهدم کرده ولی Pv بر RBC اثر ندارد (لکوسیدین Pv با عفونت پوستی و ریه در ارتباط است). سیتوتوکسین‌ها نوتروفیل را لیز کرده، منجر به آزاد شدن لیزوزوم‌ها شده و در نهایت تخریب بافت اتفاق می‌افتد. سم اکسفولیاتیو A انتروتوکسین $TSSST-I$ سوپر آنتی ژن بوده و با اتصال به $MHC-II$ منجر به فعال شدن سلول‌های T ، تکثیر غیراختصاصی سلولهای T و در نهایت آزادسازی سیتوکاین می‌شود.

توکسین آلفا (بر روی پلاسمید و کروموزوم باکتری کد می‌شود) منجر به تخریب ماهیچه صاف عروق شده و برای اریتروسیت، *WBC*، هپاتوسیت، پلاکت سمی است که با اتصال به نواحی هیدروفوبیک منجر به ایجاد سوراخ و خروج K^+ ، ورود Na^+ و Ca^{2+} شده، در نتیجه تورم اسموتیک و در نهایت لیز اتفاق می‌افتد. توکسین آلفا عامل مهم تخریب بافت است. توکسین بتا (اسفنگومیلیناز *C*) مختص اسفنگومیلین و لیزوفسفاتیدیل کولین بوده و برای اریتروسیت، *WBC*، ماکروفاژ و فیبربلاست‌ها سمی است. این آنزیم غشای فسفولیپیدی را لیز می‌کند که لیز این سلول‌ها به میزان اسفنگومیلین بستگی دارد. توکسین دلتا توسط سایر گونه‌های استافیلوکوکوس شامل اپیدرمیدیس و همولیتیکوس تولید می‌شود. منجر به آسیب ساختارهای داخلی غشا شده و به عنوان سورفکتانت عمل می‌کند، طیف وسیعی داشته و بر اریتروسیت و سایر سلولها اثر می‌کند. توکسین گاما و لکوسیدین *PV*: سم گاما توسط همه گونه‌های اورئوس تولید شده ولی *PV* در ۵٪ سویه‌های اورئوس تولید می‌شود. توکسین *PV* دو جزئی است: بخش *S* که پروتئین تجزیه شونده آهسته و بخش *F* که پروتئین تجزیه شونده سریع است. سه پروتئین *S* و دو پروتئین *F* شناخته شده است. همگی قادر به لیز نوتروفیل و ماکروفاژها بوده که لیز از طریق تشکیل حفراتی در غشاء سلول، افزایش نفوذپذیری به کاتیون و ناپایداری اسموتیک ایجاد می‌شود.

توکسین اکسفولیاتیو

سندرم پوسته‌ریزی استافیلوکوکی (*SSSS*) طیفی از بیماری‌هاست که مشخصه آن درماتیت اکسفولیاتیو است. ژن آن کروموزومی و پلاسمیدی است. نوع *ET-A* مقاوم به حرارت و ژن آن بر روی کروموزوم، نوع *ET-B* حساس به حرارت و ژن آن بر روی پلاسمید است. سمها سبب جدا شدن دسموزوم‌ها شده و با سیتولیز و التهاب همراه نیست. آنتی‌بادی محافظت‌کننده ایجاد می‌کند. بیشتر در بچه‌ها و نوزادان دیده می‌شود زیرا به گلیکولیپیدهای شبه *GM4* اپیدرم نوزاد تمایل دارد که در بزرگسالان وجود ندارد.

انتروتوکسین

هشت نوع انتروتوکسین وجود دارد. این توکسین در $100^{\circ}C$ بمدت ۳۰ دقیقه پایدار است و در مقابل هیدرولیز آنزیمهای گوارشی و دوازدهه مقاوم‌اند. ۵۰-۳۰٪ از سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس آن را تولید می‌کنند. انتروتوکسین *A* شایعترین آنها در ارتباط با بیماری است. نوع *C-D* در شیر آلوده یافت شده و انتروتوکسین *B* عامل انتروکولیت است. به صورت سوپرانتی ژن هستند. منجر به ترشح نیتریک اکسید به داخل اپیتلیوم و لایه لامینا پروپریا شده و واسطه‌های التهابی از ماست سل‌ها آزاد می‌شود و در نتیجه استفراغ روی می‌دهد که مشخصه اصلی مسمومیت با استافیلوکوکوس اورئوس می‌باشد.

توکسین - ۱ سندروم شوک سمی

بنام اگزوتوکسین تب‌زا یا انتروتوکسین *F* نیز شناخته می‌شود، مقاوم به حرارت و پروتئولیز است. ژن آن بر روی کروموزوم ۹۰٪ سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس وجود دارد و عامل سندرم شوک توکسیک در زمان قاعدگی است. بیان آن به اکسیژن زیاد و *pH* خنثی نیاز دارد که در ۱۵٪ سویه‌های اورئوس یافت می‌شود. بعنوان سوپرانتی ژن، در غلظت کم منجر به جدا شدن سلول اندوتلیال شده و در غلظت زیاد خاصیت سیتوتوکسیک دارد. در عفونت موضعی واژن و ناحیه زخم به سدهای مخاطی نفوذ می‌کند که منجر به ایجاد اثرات سیستمیک و شوک هیپوولمیک می‌شود.

آنزیم‌های استافیلوکوکی

کواگولاز: سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس دو نوع کواگولاز دارند: متصل و آزاد. کواگولاز متصل به دیواره سلول توانایی تبدیل مستقیم فیبرینوژن به فیبرین نامحلول را دارد و باعث تجمع استافیلوکوک می‌شود. کواگولاز آزاد هم با فاکتور گلوبولین پلاسما به نام فاکتور فعال کننده کواگولاز واکنش داده و استافیلوترومبین (فاکتور شبه ترومبین) که اثری مشابه کواگولاز متصل به غشا دارد، تولید می‌کند. کواگولاز باعث تشکیل لایه‌های فیبرینی به دور آسسه شده و در نتیجه عفونت موضعی شده و از فاگوسیتوز در امان می‌ماند.

کاتالاز: تمام استافیلوکوک‌ها کاتالاز تولید می‌کنند که سبب تبدیل پراکسید هیدروژن سمی به آب و اکسیژن می‌شود. هیالورونیداز: اسید هیالورونیک که موکو پلی ساکاریدهای اسیدی ماتریکس بافت همبند می‌باشد را هیدرولیز می‌کند. این آنزیم تسهیل کننده نفوذ استافیلوکوکوس اورئوس در بافت‌ها است. بیش از ۹۰٪ سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس قادر به تولید این آنزیم می‌باشند.

فیبرینولیزین: استافیلوکیناز هم خوانده می‌شود. به وسیله تمام سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس تولید می‌شود که قادر به حل کردن لخته‌های فیبرین است. این آنزیم با آنزیم‌های فیبرینولیتیک استرپتوکوکی متفاوت است. لیبازها: تمام سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس و ۳۰٪ گونه‌های کواگولاز منفی، انواعی از لیپازها را تولید می‌کنند که هیدرولیز کننده لیپیدها می‌باشند. این عملکرد آنزیم برای حفظ حیات استافیلوکوکوس در ناحیه چربی زیر پوست بدن اساسی است. وجود این آنزیم برای تهاجم استافیلوکوک به بافت‌های پوستی در بررسی و پیشرفت عفونت سطحی پوست مانند (فورنکل، کاربانکل) ضروری است.

نوکلئاز: مشخصه دیگر استافیلوکوکوس اورئوس تولید نوکلئاز مقاوم به حرارت است که نقش آن در پاتوژنز عفونت ناشناخته مانده است.

پنی‌سلیناز: در ۱۹۴۱ آنتی‌بیوتیک‌ها برای اولین بار مورد استفاده بالینی قرار گرفتند، اما ۹۰٪ ایزوله‌های استافیلوکوکی به سرعت به آن مقاومت شدند. گسترش سریع این آنزیم بین باکتریها بعلت وجود ژن مقاومت بر روی پلاسمید قابل انتقال است. مقاومت به پنی‌سلین رو به افزایش است که بخاطر توانایی باکتری در تولید پنی‌سلیناز (β لاکتاماز) است.

اپیدمیولوژی

استافیلوکوک‌ها در همه جا یافت می‌شوند. تمام افراد، حامل استافیلوکوکوس کواگولاز منفی بر روی پوست خود هستند و کلنیزاسیون نواحی مرطوب پوست به وسیله استافیلوکوکوس اورئوس شایع است. همچنین کلنیزاسیون در ریشه مو، ناف، پوست - ناحیه پرینه نوزادان نیز شایع می‌باشد. استافیلوکوکوس اورئوس و انواع کواگولاز منفی در اوروفارنکس، مجاری گوارشی و مجاری اورژیتال یافت می‌شود. کودکان بزرگتر یا بالغین که به طور موقت یا دائم ناقل استافیلوکوکوس اورئوس هستند بیشتر باکتری را در ناحیه نازوفارنکس حمل می‌کنند، ۱۵٪ بالغین ناقل اورئوس در فارنکس خود هستند. ناقلین اصلی، بیماران بستری شده در بیمارستان، پرسنل پزشکی، افراد مبتلا به آگزمای پوستی، معتادان تزریقی و افرادی که نیاز به تزریق دائم دارند (مانند مبتلایان به دیابت، آلرژی، همودیالیزی) می‌باشند. اتصال ارگانسیم به اپیتلیوم مخاطی به وسیله اتصال اسید تیکوئیک به رسپتورهای فیبرونکتین انجام می‌گیرد.

به دلیل وجود باکتری در پوست و نازوفارنکس انتشار باکتری شایع بوده و عامل عفونت‌های بیمارستانی است. استافیلوکوک‌ها به دمای بالا، دزافکتانت‌ها و محلول‌های آنتی‌سپتیک حساس بوده ولی قادر به زندگی بر روی سطح خشک می‌باشند. ارگانسیم‌ها از طریق تماس مستقیم یا تماس با وسایل شخصی به افراد منتقل می‌شوند. پرسنل پزشکی باید جهت جلوگیری از انتقال باکتری از خود به بیمار و بالعکس از تکنیک‌های مناسب شستشوی دست‌ها استفاده کنند.

بیماری‌های کلینیکی

استافیلوکوک اورئوس: از طریق تولید توکسین یا تهاجم مستقیم و تخریب بافتی می‌تواند عفونت ایجاد کند. تظاهرات کلینیکی بعضی بیماری‌های استافیلوکوکی در نتیجه فعالیت توکسین‌ها است (مانند SSS، مسمومیت غذایی استافیلوکوکی و TSS). اما سایر بیماری‌ها در نتیجه تکثیر ارگانیزم، تشکیل آبسه و تخریب بافتی رخ می‌دهد (مانند عفونت پوستی اندوکاردیت، پنومونی، امپییم، استئومیلیت، آرتریت سپتیک). اجسام خارجی (اسپلیتر، کاتتر، سنت، دریچه مصنوعی یا پروتزها) می‌توانند سبب تسهیل عفونت زایی باکتری شوند. تعداد کمی استافیلوکوک برای ایجاد بیماری لازم است. بیمارانی که دچار نقص مادرزادی یا نقص در پاسخ کموتاکتیک یا نقص فاگوسیتی (مانند ویسکوت آلدریج^۱، جاب باکلی^۲، بیماری گرانولوماتوز مزمن) هستند، حساسیت بیشتری به عفونت استافیلوکوکی دارند.

سندروم فلسی شدن

در سال ۱۸۷۸، رایتر و شاین ۲۹۷ نوزاد کمتر از یک ماه را معرفی کردند که دارای درماتیت اکسفولیاتیو تاولی بودند. این بیماری امروزه سندرم رایتر یا SSSS نامیده می‌شود که مشخصه آن ظهور ناگهانی اریتم اولیه موضعی (قرمز رنگ با التهاب در ناحیه دهان) است که در مدت ۲ روز تمام بدن را درگیر می‌کند. فشار کم به این نواحی باعث کندن شدن پوست می‌شود (علامت نیکولسکی مثبت) و به زودی اریتم تبدیل به تاویل پوستی شده و پوسته پوسته شدن اپیتلیوم شروع می‌شود (شکل ۲-۶). تاویل‌ها حاوی مایع شفاف استریل و بدون لکوسیت هستند. به این معنی که این بیماری با توکسین باکتری ایجاد شده است. بعد از ۱۰-۷ روز آنتی‌بادی محافظت کننده ایجاد و اپیتلیوم دوباره ترمیم می‌شود و چون تنها لایه خارجی آسیب دیده است، بنابراین اسکار بر جای نمی‌ماند، این بیماری اساساً در نوزادان و کودکان کم سن دیده می‌شود و مرگ و میر آن کم است. مرگ می‌تواند در نتیجه عفونت ثانویه باکتریایی در ناحیه آسیب دیده باشد.



شکل ۲-۶ سندرم پوسته پوسته شدن

زخم زرد تاولی

شکل موضعی SSSS است. سویه‌های خاص استافیلوکوکوس توکسین مثبت (دارای فاژ تیپ VI) با عث تشکیل تاویل‌های پوستی سطحی می‌شوند (شکل ۳-۶). برخلاف بیمارانی که فرم منتشر بیماری را دارند، بیمارانی مبتلا به زخم زرد تاولی، تاویل‌های موضعی داشته و کشت آنها مثبت است. اریتم از حاشیه تاویل فراتر نمی‌رود و علامت نیکولسکی منفی است. این بیماری در نوزادان و کودکان کم سن و سال دیده شده و بسیار پایدار است.

¹ Wiskott-Aldrich syndrome.

² Job-Buckley syndrome.



شکل ۳- عزرزد زخم تاوولی

مسمومیت غذایی استافیلوکوکی

مسمومیت غذایی یکی از شایعترین بیماری‌ها با منشأ غذایی است. بیماری به دلیل وجود توکسین در غذای آلوده روی می‌دهد. رایج‌ترین غذاهایی که آلوده می‌شوند، گوشت نمک سود شده، فرنی، سالاد سیب‌زمینی و بستنی است. مسمومیت استافیلوکوکی در نتیجه آلودگی غذا به وسیله انسان ناقل، ایجاد می‌شود. بنابراین با جلوگیری از فعالیت افرادی که دارای سابقه عفونت پوستی استافیلوکوکی، می‌توان از بروز بیماری جلوگیری کرد. زیرا نیمی از ناقلین دارای کلنیزاسیون باکتری بدون علامت در نازوفارنکس هستند. برای ایجاد مسمومیت، غذا باید در دمای اتاق بماند تا ارگانسیم سریعاً رشد کند و توکسین را آزاد کند. غذای آلوده هیچ‌گونه ظاهر یا طعم غیرعادی ندارد. حرارت منجر به از بین بردن باکتری می‌شود ولی بر توکسین آن بی‌اثر است.

پس از خوردن غذای آلوده علائم سریع و ناگهانی بروز می‌کند. دوره کمون آن ۴ ساعت است و علائم بالینی در کمتر از ۲۴ ساعت ظاهر می‌شود. مشخصه مسمومیت استافیلوکوکی استفراغ شدید، اسهال، دردهای شکمی و تهوع است. لرز و سردرد نیز ممکن است اتفاق بیفتد ولی تب وجود ندارد. اسهال آبکی و بدون خون بوده و دهیدراتاسیون به دلیل از دست دادن مایعات ظاهر می‌شود. ارگانسیم توکسین مثبت را می‌توان از غذای آلوده جدا کرد و کشت داد (در صورتیکه حین پختن کشته نشده باشند) ولی انتروتوکسین مقاوم به حرارت است و برای بررسی وجود آن از غذا استفاده می‌کنند.

درمان تنها برای از بین بردن دردهای شکمی و اسهال و برگرداندن آب و الکترولیتها بکار می‌رود و درمان آنتی‌بیوتیکی توصیه نمی‌شود. زیرا این بیماری بوسیله توکسین ایجاد می‌شود نه خود باکتری. آنتی‌بادی خنثی کننده توکسین دارای خاصیت حفاظتی بوده و ایمنی متقاطع در بین انتروتوکسین‌های متفاوت محدود می‌باشد. به هر حال ایمنی کوتاه مدت بوده و مسمومیت با انتروتوکسین‌های دیگر می‌تواند اتفاق بیفتد.

همچنین سویه‌های خاصی از استافیلوکوکوس اورئوس انتروکولیت ایجاد می‌کنند که علائم آن اسهال آبکی، دردهای شکمی و تب است. انتروکولیت در بیمارانی که از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف استفاده می‌کنند، دیده می‌شود، چرا که مصرف زیاد دارو باعث از بین رفتن فلور طبیعی روده می‌شود و زمینه را برای رشد استافیلوکوک فراهم می‌کند. تشخیص انتروکولیت زمانی اثبات می‌شود که امکان وجود سایر عوامل عفونی رد شود و استافیلوکوک به فراوانی در نمونه مدفوع دیده شود. گلبولهای سفید و پلاک‌های سفیدرنگ نیز همراه با زخم در مخاط روده قابل مشاهده هستند.

سندرم شوک توکسیک

اولین مورد از TSS در سال ۱۹۲۸ در استرالیا اتفاق افتاد که از میان ۲۱ بیمار کودک، ۱۲ مورد بعد از تزریق واکسن‌های آلوده به استافیلوکوکوس اورئوس مردند. پنجاه سال بعد Todd بیماری را که او سندرم شوک سمی می‌نامید در هفت کودک با بیماری سیستمیک مشاهده کرد و اولین گزارشات در مورد سندروم شوک سمی در زنان بالغ در تابستان ۱۹۸۰ منتشر شد. علت این بیماری تولید توکسین TSST-1 توسط سویه‌های استافیلوکوک و رشد در تامپون‌های با جذب زیاد بود ولی تنها این بیماری منحصر به استافیلوکوک اورئوس است.

این بیماری با کلینیزه شدن سویه‌های توکسین مثبت استافیلوکوکوس اورئوس در واژن یا زخم شروع می‌شود. در ادامه توکسین وارد جریان خون شده و تظاهرات بالینی شامل تب، افزایش فشار خون، راش‌های ماکولار اریتماتوز بروز می‌کند. سیستم دستگاه گوارش و اعصاب مرکزی هم درگیر می‌شوند. بعد از شناسایی علت و ایمونولوژی آن، درمان با آنتی‌بیوتیک مؤثر واقع شد. ۹۰٪ افراد دارای آنتی بادی ضد TSST-1 هستند. این آنتی بادی حفاظت کننده بود اما آنتی بادی محافظتی در ۵۰٪ از افراد مبتلا بعد از بهبودی کاهش می‌یابد.

عفونت‌های پوستی

عفونت‌های چرک زای استافیلوکوکی: به صورت موضعی شامل زردزخم، فولیکولیت، فورنکل، کاربانکل است. زردزخم عفونت سطحی است که اکثراً در کودکان کم سن و سال دیده می‌شود و در صورت و اندام‌ها ظاهر می‌شود. وزیکولهای متعدد در قسمت‌های مختلف شایع هستند و منجر به گسترش عفونت به نواحی مجاور پوست می‌شوند. زردزخم معمولاً به وسیله استافیلوکوک اورئوس ایجاد می‌شود اما استرپتوکوک گروه A نیز می‌تواند به تنهایی یا همراه استافیلوکوکوس اورئوس عامل ۲۰٪ موارد زردزخم باشد.

فولیکولیت: عفونت پیوژن فولیکول مو است. پایه فولیکول مو، بالای ابرو قرمز رنگ می‌شود و تجمع کوچکی از چرک در سطح اپیدرم ظاهر می‌شود. اگر این فولیکولیت در پایه مژه‌ها ظاهر شود به آن گل‌مژه گویند. فورنکل (کورک) در اثر انتشار فولیکولیت به وجود می‌آید و بزرگ، دردناک و همراه با ندولهای برجسته بوده و در زیر آنها تجمعی از بافت مرده و نکروز دیده می‌شود که خود به خود یا بعد از ایجاد شکاف به توسط جراحی تخلیه می‌شوند.

کاربانکل‌ها در اثر اتصال فورنکل‌ها به هم و نفوذ آنها به بافت زیرپوستی ظاهر می‌شود. معمولاً مجاری سینوسی متعددی دیده می‌شود و برخلاف مبتلایان به فولیکولیت و فورنکل، این بیماران تب و لرز دارند که نشان دهنده گسترش سیستمیک عفونت استافیلوکوک از طریق خون است.

علاوه بر این عفونت زخم استافیلوکوکی با انتقال ارگانسیم‌های کلینیزه در پوست، بعد از عمل جراحی یا سایر ضربه‌ها ایجاد می‌شود. استافیلوکوک معمولاً قادر به ایجاد عفونت پایدار در افراد کاملاً سالم نیست، مگر اینکه اجسام خارجی در زخم این افراد باشد. عفونت با ادم - اریتم، درد و توده چرک مشخص می‌شود، در صورتیکه زخم باز شود به راحتی قابل درمان است. اگر علائمی مانند تب و درد عضلانی دیده شود از آنتی‌بیوتیک استفاده می‌شود.

باکتری‌می و اندوکاردیت

استافیلوکوکوس اورئوس عامل شایع باکتری‌می است. البته باکتری‌می توسط سایر ارگانسیم‌ها نیز صورت می‌گیرد که برای تشخیص باید به محل تولید عفونت توجه کنیم. مکان اولیه عفونت در یک سوم بیماران مبتلا به باکتری‌می اورئوس ناشناخته است. اما گسترش عفونت به جریان خون می‌تواند بعثت عفونت پوست باشد. بیش از ۵۰٪ موارد عفونت‌های بیمارستانی، بعد از عمل جراحی یا در نتیجه استفاده از کاتترهای داخل عروقی آلوده کسب می‌شود. باکتری‌می استافیلوکوکوس اورئوس خصوصاً انواع پایدار آن می‌تواند مرتبط با آلوده شدن نواحی دیگر بدن مثل قلب باشد. اندوکاردیت حاصل از اورئوس بیماری وخیمی است که میزان مرگ و میر آن ۵۰٪ است. علائم آن در ابتدا مشابه انفلوانزا است اما وضعیت وخیم شده و همراه با تخریب قلب و آمبولی سپتیک است. در صورت عدم درمان به موقع، پیش‌آگهی بیماران بسیار ضعیف خواهد بود. در افرادی که به طور کامل درمان شده‌اند، اندوکاردیت دریچه سه‌لختی طرف راست را درگیر می‌کند. علائم اولیه خفیف است اما تب، لرز و درد قفسه سینه همراه با آمبولی ریوی دیده می‌شود. گرفتاری سایر ارگانها در اثر گسترش عفونت ثانویه شایع است.

پنومونی و امپیم

بیماری تنفسی اورئوس بعد از اسپیراسیون ترشحات دهانی یا از طریق گسترش خونی ارگانسیم به وجود می‌آید. پنومونی اسپیراسیون عمدتاً در جوانان و بیمارانی که دارای سیستمیک فیبروزیس، انفلوانزا، عفونت مزمن ریوی و برونشیت هستند دیده می‌شود. آزمایشات رادیوگرافی ترشحات تکه‌تکه، مایع یا آبسه را نشان می‌دهد که به توانایی ارگانسیم موجود در آبسه، برای ترشح سموم سیتوتوکسیک و آنزیم‌ها بستگی دارد. پنومونی هماتوژن در بیمارانی که با باکتری‌می یا اندوکاردیت دارند، شایع است. شکل شدیدی از پنومونی نکروزدهنده اکتسابی با استفراغ خونی، شوک سپتیک و درصد بالایی از مرگ‌ومیر همراه است. لوکوسیدین *PV* عامل این بیماری است. اگرچه در بالغین جوان و کودکان دیده می‌شود، اما محدود به این سنین نمی‌باشد. امپیم در ۱۰٪ بیماران مبتلا به پنومونی دیده می‌شود که عامل بیش از ۳۰٪ از موارد امپیم استافیلوکوکوس اورئوس است، به دلیل تجمع این ارگانسیم در حفرات هوایی، تخلیه مواد چرکی در برخی موارد مشکل است.

استئومیلیت و آرتریت چرکی

استئومیلیت استافیلوکوکوس اورئوس در نتیجه انتشار باکتری از طریق خون به استخوان یا عفونت ثانویه ناشی از تروما یا گسترش از نواحی آلوده مجاور به استخوان است. گسترش هماتوژن در کودکان معمولاً در نتیجه عفونت پوستی استافیلوکوکی حاصل می‌شود و اغلب شامل ناحیه متافیز استخوانهای دراز است. این عفونت با درد ناگهانی موضعی در ناحیه استخوان مبتلا و تب بالا مشخص می‌شود. کشت خون در ۵۰٪ موارد مثبت است. استئومیلیت هماتوژن در بالغین دیده می‌شود و معمولاً به شکل استئومیلیت مهره‌ها است و ندرتاً استخوانهای دراز را درگیر می‌کند. علامت اولیه آن درد شدید همراه با تب است. ضایعات رادیوگرافی در بچه‌ها و بزرگسالان ۲-۳ روز بعد از شروع علائم اولیه قابل مشاهده است. آبسه‌های برودی نوع مجزایی از استئومیلیت استافیلوکوکی است که در ناحیه متافیز استخوانهای دراز و تنها در بزرگسالان دیده می‌شود. استئومیلیت استافیلوکوکی که دنبال تروما یا عمل جراحی ظاهر می‌شود معمولاً با التهاب و تخلیه چرک از زخم یا مجرای سینوسی زیراستخوان همراه است. بدلیل محدود بودن عفونت استافیلوکوکی به زخم، ایزوله کردن ارگانسیم از این ناحیه نمی‌تواند پیش‌بینی کننده وقوع گرفتاری استخوان باشد. با استفاده از آنتی‌بیوتیک درمانی مناسب و جراحی می‌توان به سرعت استئومیلیت استافیلوکوکی را درمان کرد. استافیلوکوکوس اورئوس عامل اولیه آرتریت سپتیک در کودکان و بالغین که تزریقات انجام داده اند یا مفصل مصنوعی دارند دیده می‌شود. گرفتاری ثانوی چند مفصل به دلیل گسترش هماتوژن از یک ناحیه موضعی است. معمولاً اورئوس با نیسریاگونوره‌آ (*Neisseria gonorrhoea*) که عامل شایع استئومیلیت است، اشتباه می‌شود. آرتریت استافیلوکوکی با درد مفاصل، اریتماتوز، همراه با اسپیراسیون مواد چرکی مشخص می‌شود. عفونت معمولاً در مفصلهای بلند دیده می‌شود. پیش‌آگهی بیماری در کودکان بسیار خوب است اما در بالغین بستگی به طبیعت، بیماری سبب بروز تظاهرات ثانویه می‌شود.

استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس و سایر استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی

اندوکاردیت

استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس، لوگدونسیس (*lugedunensis*) و سایر انواع کواگولاز منفی می‌توانند دریچه‌های پروستتیک و طبیعی قلب را عفونی کند. عفونت دریچه‌های طبیعی در نتیجه تلقیح ارگانسیم‌ها به داخل دریچه تخریب شده قلب حاصل می‌شود (تخریب ناشی از بیماری روماتیسم قلبی). این فرم از اندوکاردیت نادر بوده و غالباً به وسیله استرپتوکوک‌ها ایجاد می‌شود. در مقابل استافیلوکوک‌ها عامل عمده اندوکاردیت دریچه‌های مصنوعی هستند. ارگانسیم در زمان کار گذاشتن دریچه وارد می‌شود و عفونت به طور مخفی باقی می‌ماند و علائم بالینی تا یک سال بعد از جراحی تظاهر نمی‌کند. عفونت در محل اتصال دریچه به بافت قلب دیده می‌شود. بنابراین با تشکیل آبسه همراه بوده و منجر به جدا شدن دریچه از ناحیه مفصلی شده و عملکرد مکانیکی قلب ضعیف می‌شود. به دلیل ماهیت ناحیه عفونی، آمبولی سپتیک و باکتریمی دائم در بیماران مبتلا شیوع کمتری دارد اما در سایر موارد اندوکاردیت شایع است. پیش‌آگهی بیماران بد است و باید جراحی و درمان بالینی فوراً انجام شود.

عفونت کاتتر و شنت

۵۰٪ عفونت‌های کاتتر و شنت به وسیله استافیلوکوکوس کواگولاز منفی ایجاد می‌شود. انواع کواگولاز منفی‌ها قادر به تولید پلی‌ساکارید چسبناکی هستند که به وسیله آنها به کاتتر و شنت‌ها متصل می‌شوند و از دسترس آنتی‌بیوتیک و سلولهای التهابی دور می‌مانند. باکتریمی معمولاً دیده می‌شود. گلومرولونفریت به واسطه کمپلکس ایمنی در بیماران مبتلا به عفونت پایدار، ایجاد می‌شود.

عفونت مفصل مصنوعی

عفونت مفصل مصنوعی به خصوص در مفصل ران ایجاد می‌شود. بیمار معمولاً درد موضعی و ضعف مکانیکی در مفصل دارد. علائم سیستمیک مانند تب و لکوسیتوز بروز نمی‌کند و کشت خون معمولاً منفی است. درمان شامل تعویض مفصل و درمان با آنتی‌بیوتیک است. خطر عفونت دوباره در مفصل جدید نیز در این افراد زیاد است.

عفونت‌های مجاری ادراری

استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس عامل عفونت مجاری ادراری در زنان فعال از نظر جنسی است و ندرتاً می‌تواند در مجاری ادرار نیز کلنیزه شود. زنان مبتلا معمولاً دارای اختلال ادراری (درد هنگام ادرار) پیوریا (چرک در ادرار) و ارگانسیم‌های فراوان در ادرار هستند. بیماران سریعاً به آنتی‌بیوتیک پاسخ می‌دهند و عفونت برگشت پذیر نیست.

تشخیص آزمایشگاهی

میکروسکوپی

استافیلوکوک‌ها کوسی‌های گرم مثبتی هستند که بر روی محیط آگاردار رشد می‌کنند، آرایش میکروسکوپی خوشه انگوری دارند. اما در نمونه‌های بالینی معمولاً به شکل منفرد یا گروه کوچکی از ارگانسیم‌ها هستند. آشکارسازی ارگانسیم در نمونه بالینی به نوع عفونت و کیفیت موادی که برای آنالیز بکار می‌روند، بستگی دارد. چرک و آسپیره حاوی مواد نکروتیک، تعداد کمی ارگانسیم دارد و نمونه مناسبی نیستند. معمولاً تعداد کمی ارگانسیم در خون بیماران مبتلا به باکتریمی دیده می‌شود (متوسط کمتر از ۱ ارگانسیم در هر میلی لیتر خون). بنابراین، نمونه‌های خونی را باید کشت بدهیم و نیاز به رنگ‌آمیزی ندارد. استافیلوکوک‌ها در نازوفارنکس بیماران مبتلا به SSSS و در واژن مبتلایان به TSS دیده می‌شود که قابل افتراق از سایر ارگانسیم‌های فلور طبیعی این ناحیه نیستند. تشخیص بر اساس تظاهرات کلینیکی همراه با جداسازی استافیلوکوکوس اورئوس در کشت تأییدی انجام می‌گیرد. تظاهرات بالینی شامل استفراغ، درد شکمی و سابقه خوردن غذای خاص (گوشت نمک‌سود) می‌تواند در تشخیص مسمومیت غذایی مؤثر باشد. رنگ‌آمیزی گرم نمونه غذا یا بیمار کاربردی ندارد.

کشت

نمونه‌های بالینی باید در محیط غنی شده آگار با خون گوسفند انکوبه شود. اگر مخلوطی از ارگانسیم‌ها در نمونه دیده شود (نمونه زخم، تنفسی) استافیلوکوکوس اورئوس به طور انتخابی بر روی محیط آگار حاوی ۷/۵٪ NaCl رشد می‌کند. زیرا نمک از رشد سایر ارگانسیم‌ها جلوگیری می‌کند. همچنین می‌توان از مانیتول استفاده کرد چرا که این قند توسط اورئوس تخمیر می‌شود. استافیلوکوک‌ها در شرایط هوازی و بی‌هوازی در محیط‌های غنی شده غیراختصاصی رشد می‌کنند و بعد از ۲۴ ساعت کلنی بزرگ و صاف ظاهر می‌شود. کلنی استافیلوکوکوس اورئوس طلائی رنگ است. بخصوص اگر کشت در دمای اتاق انکوبه شود. تمامی ایزوله‌های استافیلوکوکوس اورئوس و برخی از سویه‌های کوآگولاز منفی بر روی آگار خون‌دار حاوی خون گوسفند همولیز ایجاد می‌کنند. همولیز به وسیله سیتوتوکسین‌ها خصوصاً آلفا توکسین ایجاد می‌شود.

سرولوژی

تلاش برای آشکارسازی آنتی‌ژن‌های استافیلوکوکی در نمونه‌های خون یا سایر نمونه‌ها معمولاً موفقیت‌آمیز نیست. آنتی‌بادی ضداسید تیکوئیک دیواره سلولی در بسیاری از بیماران مبتلا به عفونت پایدار استافیلوکوکی دیده می‌شود. آنتی‌بادیها در طی ۲ هفته بعد از استقرار بیماری افزایش می‌یابند و در اکثر بیماران که اندوکاردیت استافیلوکوکی دارند، قابل ردیابی است. آشکارسازی آنتی‌بادی‌ها در بیماران مبتلا به استومیلیت استافیلوکوکی یا عفونت زخم به علت تمرکز عفونت در این نواحی و عدم تحریک سیستم ایمنی هومورال قابل اعتماد نیست. تیتراژ بالای آنتی‌بادی در بیماران مبتلا به باکتری‌می نشان‌دهنده نیاز به درمان طولانی مدت با آنتی‌بیوتیک است. جواب منفی سرولوژی نیز باید ارزیابی شود، زیرا قابل اعتماد نیست.

تشخیص

تست‌های بیوشیمیایی ساده (واکنش مثبت کوآگولاز، نوکلئاز مقاوم به حرارت، آلکالین فسفاتاز و تخمیر مانیتول) جهت افتراق اورئوس از سایر استافیلوکوک‌ها کاربرد دارند. افتراق انواع کوآگولاز منفی سخت‌تر است و در آزمایشگاه‌ها انجام نمی‌شود مگر اینکه از لحاظ بالینی حائز اهمیت باشد.

برای تشخیص فراگونه‌ای ایزوله‌ها می‌توان از روشهای، حساسیت آنتی‌بیوتیکی (آنتی‌بیوگرام)، بیوتایپینگ و فاژتایپینگ استفاده کرد. آنتی‌بیوگرام و بیوتایپینگ به عنوان بخشی از مراحل تشخیص معمول ایزوله‌ها بکار می‌رود. این تست، حساسیت تشخیصی بالایی ندارد اما در مواردی که دو ایزوله دارای حساسیت آنتی‌بیوتیکی متفاوت یا خاصیت بیوشیمیایی متفاوت باشد مناسب می‌باشند. از فاژتایپینگ در افتراق سویه‌های استافیلوکوکی می‌توان استفاده کرد که براساس حساسیت باکتری به لیز توسط فاژها است. آنالیز پلاسمید و DNA ژنومی میتواند در سطح گونه و زیرگونه ایزوله‌های استافیلوکوکی را شناسایی نماید.

درمان، پیشگیری و کنترل

استافیلوکوک‌ها بعد از تجویز پنی‌سیلین به سرعت نسبت به داروها مقاوم شدند. امروزه کمتر از ۱۰٪ سویه‌ها به این دارو حساس هستند. این مقاومت به پنی‌سیلین به وسیله پنی‌سیلیناز (β لاکتاماز خاص پنی‌سیلین) ایجاد شد که حلقه بتالاکتام پنی‌سیلین را هیدرولیز می‌کند. ژن آن به وسیله پلاسمیدهای قابل انتقال حمل می‌شود که باعث تسهیل انتقال مقاومت در بین سویه‌ها می‌گردد. به علت مشکلاتی که استافیلوکوک مقاوم به پنی‌سیلین ایجاد می‌کردند. پنی‌سیلین‌های نیمه سنتتیک که به هیدرولیز β لاکتاماز مقاوم بودند (مانند متی‌سیلین، نفلین، آگراسیلین، دی‌گلوکزاسیلین) ساخته شدند. اما استافیلوکوک توانست به آنها نیز مقاومت نشان بدهد. ۳۰-۵۰٪ سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس و ۵۰٪ انواع کوآگولاز منفی به پنی‌سیلین‌های غیرسنتتیک مقاوم هستند.

مقاومت در نتیجه ژن *mecA* ایجاد می‌شود که کدکننده نوع جدیدی از پروتئین متصل شونده به پنی‌سیلین *PBP2* می‌باشد. *PBP2* به پنی‌سیلین‌ها متصل می‌شود اما عملکرد آنزیماتیک خود را حفظ می‌کند. همه باکتری‌هایی که در جمعیت مقاوم قرار دارند ممکن است پروتئین *PBP2* را بیان نکنند، پس روشهای مقاومت دیگری وجود دارد. بیان ژن *PBP2* باعث مقاومت باکتری به تمام آنتی‌بیوتیک‌های β لاکتام می‌شود (مانند سفالوسپورین و کارباپنم‌ها) (مقاومت ناهمگون). استافیلوکوک‌ها توانایی قابل ملاحظه‌ای جهت ایجاد مقاومت به اکثر آنتی‌بیوتیک‌ها را دارند.

اخیراً تنها آنتی‌بیوتیکی که بر ضد استافیلوکوک فعال باقیمانده ونکومايسين است. امروزه مقاومت به ونکومايسين در استافیلوکوک‌های کواگولاز منفی دیده شده اما مکانیسم مقاومت مشخص نیست ولی ممکن است به علت تغییر در دیواره سلولی و عدم توانایی ونکومايسين در اتصال و در نهایت عدم توقف سنتز پپتیدوگلیکان باشد. ژن مسئول مقاومت به ونکومايسين به طور مصنوعی از انتروکوک‌ها به استافیلوکوک‌ها قابل انتقال است. اگر این فرایند در طبیعت صورت گیرد، استافیلوکوک‌ها می‌توانند مقاومت بالایی به ونکومايسين کسب کنند و این فرایند باعث بوجود آمدن باکتری با ویرولانسی بالا می‌شود که اساساً قابل درمان نمی‌باشد.

استافیلوکوک‌ها ارگانسیم‌هایی هستند که در همه جا وجود دارند و در روی پوست و غشای مخاطی دیده می‌شوند. حضور آنها در روی پوست دائمی است. اما تعداد ارگانسیم‌هایی ایجاد کننده عفونت معمولاً بالا است مگر اینکه یک ماده خارجی (خاک، اسپلینتر، نخ بخیه) در زخم وجود داشته باشد. تمیز کردن زخم و استفاده کردن از یک ماده ضد عفونی کننده مناسب (مانند صابون، محلول ید، هگزاکلروفن) می‌تواند از وقوع عفونت‌ها در افراد سالم جلوگیری کند.

انتقال استافیلوکوک از فردی به فرد دیگر به سختی قابل پیشگیری است. عفونت‌های زخم جراحی که به وسیله تعداد کم ارگانسیم بوجود می‌آیند به علت وجود اجسام خارجی و بافت مرده نیز بوجود می‌آید. به هر حال استریل کردن پرسنل اتاق عمل و محیط واقع بینانه نیست اما خطر آلوده شدن در حین جراحی را می‌توان با شستشوی مناسب دست ناقلین نازوفارنکس که مخزن دائمی ارگانسیم‌ها هستند کاهش داد. در هر صورت می‌توان با استفاده از کمپروپوفیلاکسی با ونکومايسين و ریفامپین در این زمینه به موفقیت‌هایی دست یافت.

خلاصه:

خلاصه عوامل ویرولانسی استافیلوکوکوس اورئوس	
عوامل ویرولانسی	اثرات بیولوژیک
ترکیبات ساختمانی:	
کپسول	مانع از فاگوسیتوز، مانع از تکثیر سلولهای منونوکلتر، تسهیل کننده اتصال به سلولهای میزبان
پپتیدوگلیکان	عامل پایداری اسموتیک، محرک تولید عامل تب زای درونی (شبیبه اندوتوکسین)، جاذب شیمیایی لوکوسیت (عامل تشکیل آبه) و مانع از فاگوسیتوز
تیکوئیک اسید	تنظیم کننده غلظت کاتیونهای غشا سلول و اتصال به فیبرونکتین
پروتئین A	مانع از پاکسازی توسط آنتی بادیهای IgG 1,2,4، جاذب لوکوسیتها و ضد کمپلمان
غشای سیتوپلاسمی	سد اسموتیک، تنظیم کننده ورود و خروج مواد و محل آنزیمهای تنفسی
توکسینها:	
سیتوتوکسین	سمی برای بسیاری از سلولها از جمله لوکوسیتها، فیبروبلاست، ماکروفاژ، اریتروسیت و پلاکت

سم اکسفولیاتیو	سرین پروتئازی است که پلهای بین سلولی را می شکند
انتروتوکسین	سوپر آنتی ژن (محرك تكثير سلولهای T و ترشح اینترلوکین)، محرك رها شدن واسطه های التهابی از ماست سل ها، افزایشده حرکات روده و از دست دادن، آب تهوع و استفراغ
توکسین سندرم شوک سمی-۱	سوپر آنتی ژن (محرك تكثير سلولهای T و ترشح اینترلوکین) و عامل تخریب سلولهای اندوتلیال
آنزیمها:	
کواگولاز	تبدیل کننده فیبرینوژن به فیبرونکتین
کاتالاز	شکستن پراکسید هیدروژن
هیالورونیداز	هیدرولیز اسید هیالورونیک بافت همبند و عامل انتشار باکتری در بافت
فیبرینولیزین	هیدرولیز لخته های فیبرینی
لیپاز	هیدرولیز لیپید
نوکلئاز	هیدرولیز اسید نوکلئیک
پنی سیلیناز	هیدرولیز پنی سیلین

خلاصه‌ی استافیلوکوکوس اورئوس	
<p>بیماری</p> <p>با واسطه سم (مسمومیت غذایی، سندروم فلسی شدن پوست، سندرم شوک سمی)؛ بیماریهای پوستی (جوش، کورک، کفگیرک، زرد زخم و عفونتهای زخم)؛ سایرین (باکتری، امپیم، اندوکاردیت، استئومیلیت، پنومونی و آرتریت سپتیک)</p> <p>تشخیص</p> <p>روش میکروسکوپی، رنگ آمیزی گرم و کشت بر روی محیطهای غیر اختصاصی</p> <p>استفاده از آنتی بادیهها در تشخیص ارزش کمی دارد</p> <p>درمان، پیشگیری و کنترل</p> <p>آنتی بیوتیک انتخابی اگزاسیلین (سایرپنی سیلین های مقاوم به پنی سیلیناز)</p> <p>تخلیه عفونتهای بسته مانند آبسه ها</p> <p>درمان علامتی بیماران مبتلا به مسمومیت غذایی</p> <p>تمیز نگهداشتن پوست و استفاده از ضد عفونی کننده ها</p> <p>شستشوی دستها</p>	<p>فیزیولوژی و ساختار</p> <p>کوکسی گرم مثبت خوشه ای، کاتالاز مثبت و بیهوازی اختیاری</p> <p>دارای کپسول و لایه لزج</p> <p>دارای کواگولاز و سایر پروتئینهای سطحی</p> <p>دارای ریبتول تائیکوتیک اسید و پروتئین اختصاصی A</p> <p>عوامل ویرولانسی</p> <p>به جدول فوق مراجعه شود</p> <p>اپیدمیولوژی</p> <p>فلور طبیعی پوست و غشای مخاطی است و ارگانسیم روی سطوح خشک بمدت طولانی باقی می ماند.</p> <p>انتقال از طریق شخص به شخص یا تماس با سطوح آلوده</p> <p>عوامل خطر ساز عبارتند از: وجود جسم خارجی در ضایعه، جراحی و استفاده از آنتی بیوتیکهای سرکوب کننده فلور طبیعی.</p> <p>سایر عوامل خطر ساز: کودکان و نوزادان با فقر بهداشتی، دوره قاعدگی زنان، وجود کاتترهای درون رگی، نقص در عملکرد ریه</p> <p>عفونت در سراسر دنیا وجود دارد. شیوع فصلی ندارد مگر در مسمومیت غذایی که بیشتر در تابستان دیده می شود.</p>

خلاصه کلینیکی استافیلوکوکوس اورئوس

بیماریهای وابسته به توکسین:

سندرم فلسی شدن پوست- پوسته پوسته شدن اپیتلیوم در نوزادان، تاول بدون ارگانسیم یا لوکوسیت

مسمومیت غذایی- پس از خوردن غذای آلوده به انتروتوکسین حساس به گرما، حمله سریع استفراغ، اسهال و کرامپهای شکمی که پس از ۲۴ ساعت بهبود می یابد شوک سمی- درگیری چند ارگان بدون بروز تب، کاهش فشار خون راشهای منتشر اریتماتوز. مرگ ومیر بعلت عدم درمان سریع و حذف کانون عفونت بالا است.

عفونتهای چرکی:

زرد زخم- عفونت موضعی پوست همراه باوزیکولهای چرکی

فولیکولیت- زرد زخم همراه با درگیری فولیکولهای مو

فرونکل و جوش- ندولهای چرکی، دردناک و بزرگ

کاربانکل- فرونکلهای عمقی در بافت همراه با علایم سیستمیک (تب، لرز و باکتری می)

باکتری می و اندوکار دیت- باکتری می انتشار باکتری از یک کانون عفونی به خون و اندوکار دیت آسیب به لایه اندوتلیال قلب است

پنومونی و امپیم- تشکیل توده های جامد و آبسه در ریه افراد بسیار جوان و بسیار مسن و بیماران مبتلا به عفونت ریوی. پنومونی ایجاد شده بسیار شدید، نکروز دهنده همراه با شوک سمی و مرگ و میر بالا

استئومیلیت- تخریب استخوانها بخصوص متافیز استخوانهای بلند

آرتریت چرکی- مفاصل اریتماتور و دردناک بهمراه تجمع چرک در فضای مفصلی

گونه های استافیلوکوکوس:

عفونت زخم- با اریتم و چرک در محل آسیب دیده یا جراحی شده همراه است. عفونت ممکن است بوسیله استافیلوکوکوس اورئوس یا سایر استافیلوکوکهای کواگولاز منفی روی دهد

عفونت دستگاه ادراری- تکرر ادرار و چرک در ادرار در زنان جوان با فعالیت جنسی (استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس)، در افراد دارای کاتتر (سایر استافیلوکوکهای کواگولاز منفی) یا بدنبال باکتری می روی می دهد

عفونت کاتتر و شنت- پاسخ التهابی مزمن به باکتریهای روی شنت یا کاتتر (بیشتر بعلت استافیلوکوکهای کواگولاز منفی)

عفونت ابزار مصنوعی- عفونت مزمن بعلت آلودگی ابزار ایجاد می شود (بیشتر بوسیله استافیلوکوکهای کواگولاز منفی)