

بسمه تعالی

انتروباکتریاسه

دکتر حسام علیزاده

گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

خانواده انتروباکتریاسه (باکتری های روده ای)

خصوصیات عمومی

انتروباکتریاسه ها، گروه بزرگی از باسیل های گرم منفی که در حالت طبیعی در روده انسان و حیوان زندگی میکنند. به این باکتری ها کلی فرم (coliform) نیز می گویند. در این خانواده جنس هایی از جمله اشیریشیا، شیگلا، سالمونلا، ادواریسیلا، سیتروباکتر، یرسینیا، کلبسیلا، انتروباکتر، سراشیا، پرتئوس، مورگانلا، پروویدنسیا و هافنیا قرار دارند. برخی از این باکتری ها مانند اشیریشیاکلی ساکن روده بوده و بخشی از فلور طبیعی روده هستند و گاهی هم ایجاد بیماری می کنند و برخی از آنها مانند سالمونلا، شیگلا، یرسینیا و برخی سویه های اشیریشیاکلاهی پاتوژن (بیماریزا) می باشند. انتروباکتریاسه ها هوازی اختیاری بوده، همگی به جز شیگلا و کلبسیلا متحرک و دارای تاژک پری تریش هستند. باسیل های گرم منفی، معمولا باسیل های کوتاه و در بعضی موارد به صورت کوکوباسیل دیده می شوند. همه اعضای این خانواده قادر به تخمیر قند گلوکز می باشند و اسید تولید می کنند و ولی در مورد مصرف قند لاکتوز و قندهای دیگر با متفاوت هستند که از این ویژگی در آزمایشگاه برای تشخیص افتراقی این باکتری ها استفاده می شود. انتروباکتریاسه ها، شایع ترین گروه از باسیل های گرم منفی کشت داده شده در آزمایشگاه تشخیص طبی هستند و رایج ترین باکتری هایی هستند که به موازات استافیلوکوک و استرپتوکوک موجب بیماری در انسان می شوند. این باکتری ها از عوامل شایع عفونت های بیمارستانی می باشند. بزرگترین خطری که بوسیله عفونت های فرصت طلب انتریک ایجاد می شود ابتلا به سپسیس (sepsis) می باشد.

اعضای خانواده انتروباکتریاسه عفونت های مختلفی از جمله مننژیت، پنومونی، سپسیس، اسهال و عفونت مجاری ادراری (Urinary tract infection / UTI) ایجاد می کنند.

اشیریشیاکلی (*Escherichia coli*)

باکتری اولین بار توسط یک پزشک آلمانی به نام Theodor Escherich کشف شد. اشیریشیاکلی لاکتوز مثبت می باشد (قادر است قند لاکتوز را تخمیر کند) و بعضی سویه ها دارای کپسول هستند. هوازی اختیاری است. اشیریشیاکلی فلور طبیعی روده است و در حالت طبیعی ایجاد بیماری نکرده و حتی ممکن است برای انجام اعمال گوارشی نیز مفید باشد. اغلب انتروباکتریاسه ها (فرصت طلب) هنگامی ایجاد بیماری میکنند که به بافت های خارج از مجاری گوارشی دست یابند. مهمترین مکانهای عفونت شامل مجاری ادراری، صفراوی، ریه و صفاق هستند ولی درگیری در هر مکان آناتومیکی دیگری نیز رخ می دهد (باکتری می، استخوان و مننژ). همچنین اشیریشیاکلی به عنوان یک شاخص الودگی برای آب نیز می باشد.

یافته های بالینی

۱. عفونت مجاری ادراری

اشیریشیاکلی شایع ترین عامل عفونت در مجاری ادراری بوده و حدود ۹۰-۸۰ درصد از عفونت های مجرای ادراری را در زنان تشکیل می دهد. علائم بیماری به صورت تکرر ادرار، دفع ادرار همراه با سوزش، وجود خون در ادرار و گاهی وجود چرک در ادرار است. عفونت مجاری ادراری گاهی به باکتری می و سپسیس منجر می شود. بیماران مبتلا به عفونت های مجاری ادراری ناشی از اشیریشیاکلی ممکن است دچار سیستیت (Cystitis)، پیلونفریت (Pyelonephritis) و سپسیس گردند. سیستیت عفونت مثانه می باشد. اگرچه سیستیت با تکرر و سوزش ادرار همراه است اما تب بندرت وجود دارد و درد پهلوی همیشه وجود ندارد. برعکس پیلونفریت که عفونت پارانشیم کلیه ها و لگن می باشد، معمولا با تب، درد پهلوی، تکرر و سوزش ادرار همراه است. عفونت های مجاری ادراری کسب شده از جامعه به طور کلی بوسیله

عفونت خودی (self-infection) ایجاد می شوند و اغلب موارد در خانم ها اتفاق می افتد. چون پیشابراه (Urethra) در خانم ها کوتاه می باشد و واژن می تواند بوسیله کلی فرم ها کلونیزه شود، اشریشیاکلی می تواند به آسانی از پیشابراه به مثانه و کلیه ها راه یابد. در خانم هایی که تازه ازدواج کرده اند آمیزش اغلب باعث تسهیل عفونت های مجاری ادراری در خانم ها شده و ایجاد سیستیت می کند که به آن سیستست ماه عسل (Honeymoon cystitis) می گویند، همچنین عفونت های مجاری ادراری در خانم های باردار نیز شایع می باشد. باسیل های روده ای جدا شده از ادرار (بعد از کشت باکتری در محیط های کشت انتخابی و افتراقی و انجام تست های بیوشیمیایی) باید به منظور تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی مورد بررسی قرار گیرند.

۲. بیماری های اسهالی (Diarrheal disease)

پاتوتیپ هایی از اشریشیاکلی هستند که موجب اسهال می شوند و در سراسر دنیا پراکنده اند. این پاتوتیپ ها بر اساس خصوصیات بیماریزایشان طبقه بندی شده و هر گروهی با مکانیسم متفاوتی موجب بیماری می شود. اشریشیاکلی ایجاد کننده اسهال به هفت پاتوتیپ تقسیم می شوند:

انتروتوکسیژنیک اشریشیاکلی (Enterotoxigenic *E. coli*) (ETEC)

این پاتوتیپ عوامل شایعی از اسهال مسافران (Travelers Diarrhea) بوده و همچنین عامل عمده ای از بیماری اسهال در نوزادان در کشورهای در حال توسعه می باشد. عفونت بوسیله مصرف آب یا غذاهای آلوده به مدفوع کسب می شوند. علائم بصورت اسهال آبکی، تهوع، کرامپ شکمی و تب خفیف ایجاد می شود.

انتروهموراژیک اشریشیاکلی (Enterohemorrhagic *E. coli*) (EHEC)

به این پاتوتیپ VTEC یا Verocytotoxigenic نیز می گویند. وروتوکسین یک سیتوتوکسین است که اثر کشندگی بر روی سلول های کشت Vero (کشت سلولی حاصل از سلول های کلیه میمون سبز آفریقایی) دارد. همچنین به نام STEC یا Shiga-like toxin producing *E. coli* نیز خوانده می شود زیرا چندین خصوصیت وروتوکسین مشابه توکسین شیگا (که توسط شیگلا دیسانتری تولید می شود) می باشد. مخزن اولیه EHEC گاو می باشد و در ارتباط با مصرف گوشت نپخته آلوده با مدفوع گاو می باشد. علائم بصورت اسهال آبکی و کرامپ شکمی چهار روز بعد از مصرف پاتوتیپ EHEC ایجاد می شود.

انتروپاتوژنیک اشریشیاکلی (Enteropathogenic *E. coli*) (EPEC)

عامل عمده ای از اسهال در نوزادان (غالباً زیر ۶ ماه) در کشورهای در حال توسعه می باشد. این باکتری ها قبلاً عامل بروز اسهال در مهدکودک و شیرخوارگاه ها در کشورهای در حال توسعه یافته بودند.

انترواینوایسویو اشریشیاکلی (Enteroinvasive *E. coli*) (EIEC)

در ابتدا باعث اسهال آبکی می شود اما اسهال بزودی مشابه اسهال دیسانتری شده و خون و موکوس در مدفوع یافت می شود. تب، کرامپ شکمی و بیقراری نیز وجود دارد.

انترواگرگیتیو اشریشیاکلی (Enterotoxigenic *E. coli*) (EAEC)

این پاتوتیپ موجب اسهال حاد و مزمن (به مدت بیش از ۱۴ روز) در کشورهای در حال توسعه می شود. این باکتری ها همچنین عامل بیماری های ناشی از غذا در کشورهای صنعتی می باشد.

پاتوتیپ اتصالی تهاجمی اشریشیاکلی (Adherent-invasive *E. coli*) (AIEC)

معمولا همراه با بیماری التهابی روده و عفونت های گوارشی است: مخصوصا بیماری کرون.

پاتوتیپ اتصالى منتشره اشريشياکلى (DAEC) (*Diffusely adherent E. coli*)

به طور ویژه در کودکان زیر ۵ سال دیده می شود و ایجاد اسهال های شدیدی می کند.

۳. سپسیس

هنگامی که دفاع طبیعی بدن میزبان ضعیف است. اشريشياکلاى به خون وارد شده و موجب سپسیس می شود. اغلب نوزادان به علت فقدان آنتی بادی IgM، به سپسیس ایجاد شده توسط اشريشياکلى حساس اند. سپسیس گاهی بعد از عفونت مجاری ادراری رخ می دهد.

۴. مننژیت

اشريشياکلى و استرپتوکوک گروه B موجب بروز مننژیت در نوزادان می شوند. حدود ۴۰ درصد از مننژیت نوزادان توسط اشريشياکلى ایجاد می شود که حدود ۷۵ درصد از اشريشياکلى عامل موارد مننژیت دارای آنتی ژن K1 می باشند.

از سایر عفونت های ایجاد شده می توان به عفونت های زخم و بعد از اعمال جراحی، پنومونی، عفونت های داخل شکمی و پريتونیت یا التهاب صفاق اشاره کرد.

تشخيص آزمایشگاهی

نمونه مورد آزمایش معمولا ادرار، اسهال، خون، چرک، مایع مغزی نخاعی، خلط و نمونه های دیگری بر حسب مکان عفونت است. نمونه ها را باید در محیط کشت بلاد آگار و محیط های کشت انتخابی و افتراقی کشت داد.

درمان

درمان واحدی بطور اختصاصی وجود ندارد. سولفونامیدها، آمپی سیلین، سفالوسپورین ها، فلوروکینولون ها و آمینوگلیکوزیدها اثرات ضدباکتریایی در باسیل های روده ای دارند. به علت شیوع مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری های انتروباکتریاسه بهتر است قبل از اقدام به درمان تست تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی (آنتی بیوگرام) انجام شود.

شیگلا (*Shigella*)

اولین بار در ژاپن فردی به نام شیگا (*Shiga*) این باکتری را کشف کرد. شیگلا باسیل گرم منفی باریکی است که در کشت جوان گاهی بصورت کوکوباسیل دیده می شود. عامل مهم دیسانتری (*Dysentery*) یا اسهال خونی می باشد. شیگلا دارای ۴ گونه می باشد که بر اساس خصوصیات بیوشیمیایی و آنتی ژنیک با یکدیگر متفاوتند:

- group A: *S. dysenteriae*
- group B: *S. flexneri*
- group C: *S. boydii*
- group D: *S. sonnei*

یافته های بالینی

شیگلا یکی از باکتری های شدیداً عفونت زا بوده و حدود 10^3 عدد باکتری یا حتی کمتر (در برخی منابع نیز به کمتر از ۲۰۰ عدد باکتری اشاره شده است) می تواند بیماری را با علائم ظاهری ایجاد کند (در صورتی که حدود 10^5 تا 10^8 عدد باکتری سالمونلا و ویبریو برای ایجاد عفونت سالمونلوز و وبا ضروری است).

دوره کمون بیماری حدود یک تا دو روز بوده و شروع بیماری ناگهانی، همراه با تب، درد شکم و اسهال شدید آبکی است. اسهال آبکی به علت اگزوتوکسین در روده کوچک ایجاد می شود. یک تا دو روز بعد از شروع بیماری که ایلئوم و کولون (روده بزرگ) نیز گرفتار می شوند تعداد دفع مدفوع افزایش می یابد و با خون و موکوس همراه می باشد.

دیسانتري یا اسهال خونی حاد: حالت معمول آن است و توسط شیگلا دیسانتریه ایجاد می شود (همراه با تب بالا، لرز، کرامپ و دردهای شکمی). دیسانتری یا اسهال خونی ملایم: توسط شیگلا سونه ای رخ می دهد (معمولاً تب کمتر است، درد شکمی وجود ندارد یا خیلی کمتر است، به طور کلی علائم خفیفتری دارد و اسهال ممکن است همراه با خون باشد).

دیسانتري یا اسهال خونی توکسیک: همراه با تب بالا، کما، تشنج، سپتیک، شوک که معمولاً در سنین پایین بین ۲ تا ۷ سال اتفاق می افتد. در بیش از نیمی از افراد بزرگسال تب معمولاً ۲ تا ۵ روز بعد قطع می شود اما در کودکان و سالمندان گاهی از دست دادن آب و الکترولیت ها موجب کمبود آب و حتی مرگ می شود.

درمان

سپیروفلوکساسین، دوکسی سیلین، آمپی سیلین و تری متوپریم سولفومتاکسازول بهترین داروها جهت درمان عفونت شیگلایی بوده و موجب بهبودی حملات بالینی اسهال خونی و کاهش دوره علائم بیماری می شوند. بالغین اغلب بدون درمان آنتی بیوتیکی بهبود می یابند، اما باید به طور کامل آب و الکترولیت های دفع شده جایگزین شوند.

سالمونلا (*Salmonella*)

مثل تمامی اعضای خانواده ی انتروباکتریاسه ها سالمونلا باسیل های گرم منفی هستند. این باکتری ها برعکس شیگلا دارای طبقه بندی پیچیده ای می باشند و در حدود ۲۵۰۰ سروتیپ دارند. وقتی سالمونلاها از طریق مسیر خوراکی در انسان و حیوانات منتقل شوند، بیماریزا هستند. این باکتری ها از حیوان و محصولات حیوانی به انسان سرایت می کنند و موجب تب روده ای (تیفوئید)، عفونت های سپتی سمی و انتريت در انسان می شوند.

طبقه بندی

سیستم های مختلف طبقه بندی سالمونلا عبارتند از:

سیستم کافمن-وايت (Kaufmanns-White system): که هر سروتیپ را به عنوان یک گونه سالمونلا تعیین هویت میکند.

سیستم ادوارد-اوینگ (Edwards-Ewing system): سالمونلا را به سه گونه سالمونلا تیفی (*S. typhi*)، سالمونلا کلراسوئیس (*S. choleraesuis*) و سالمونلا انتریتیدیس (*S. enteritidis*) و صدها سروتیپ تقسیم می کند.

طبقه بندی سالمونلاها پیچیده است. در ابتدا اعضای جنس سالمونلا را بر اساس خصوصیات اپیدمیولوژی، نوع میزبان، واکنش های بیوشیمیایی و ساختارهای آنتی ژنی O، H و Vi (چنانچه موجود بود) طبقه بندی می شد. اسامی بصورت جنس و گونه (مانند سالمونلا تیفی، سالمونلا تیفی موریوم) نوشته می شد. این شکل از نامگذاری سال ها ادامه داشت. تا اینکه بررسی های هیبریداسیون DNA-DNA (بر اساس تشابه زنجیره های DNA با همدیگر) ثابت کرد که هفت گروه در این باکتری ها وجود دارد. تقریباً تمام سروتیپ های سالمونلا که انسان را آلوده می کنند در گروه I هیبریداسیون DNA قرار دارند. گونه ای به نام سالمونلا انتریکا پیشنهاد شده است و باکتری های موجود در گروه I هیبریداسیون DNA شامل سالمونلا انتریکا زیرگونه انتریکا (بیشترین بیمارizایی را دارند) می باشد. البته می توان به صورت سالمونلا انتریکا زیرگونه انتریکا سروتیپ تیفی موریوم نامگذاری کرد.

برای سالمونلا انتریکا شش زیرگونه در نظر گرفته شده است:

- *S. enterica* subsp. *enterica*
- *S. enterica* subsp. *salamae*
- *S. enterica* subsp. *arizonae*
- *S. enterica* subsp. *diarizonae*
- *S. enterica* subsp. *houtenae*
- *S. enterica* subsp. *indica*

بیش از ۲۵۰۰ سروتیپ از سالمونلاها شامل بیش از ۱۴۰۰ سروتیپ در گروه I هیبریداسیون DNA وجود دارد که می تواند انسان را آلوده کند. چهار سروتیپ از سالمونلا موجب بیماری تب روده ای (حصبه یا تیفوئید) می شوند و از نظر بالینی با اهمیت هستند عبارتند از: سالمونلا پاراتیفی A (گروه سرولوژی A)، سالمونلا پاراتیفی B (گروه سرولوژی B)، سالمونلا کلراسوئیس (گروه سرولوژی C1) و سالمونلا تیفی (گروه سرولوژی D). این چهار سروتیپ به طور عمده در انسان بیماریزا هستند و مخزن عفونت این باکتری ها انسان است. به علاوه حیواناتی که به عفونت سالمونلایی دچار می شوند مخزنی از باکتری برای انسان خواهند بود به این نوع از سالمونلاها، سالمونلاهای غیرتیفوئیدی (*non-typhoidal Salmonella*) می گویند.

علائم بالینی

تب روده ای (تیفوئید یا حصبه)

دوره کمون بیماری حدود ۱۰ تا ۱۴ روز بوده و علائم بیماری بصورت تب (تا ۴۰ درجه سانتیگراد نیز می رسد)، بی قراری، سردرد، کاهش ضربان قلب و نبض، بیوست و درد عضلات نیز بروز می کند. کبد و طحال اغلب بزرگ می شوند. نقاط قرمز رنگی شبیه گل رز (Rose spot) گاهی در سطح پوست شکم یا سینه (بر روی تنه) بطور موقت ظاهر می شوند، این ضایعات ماکوپایولار حاوی سالمونلا هستند. قبل از پیدایش و درمان توسط آنتی بیوتیک ها مهمترین عارضه تیفوئید، خونریزی و سوراخ شدن روده بود و میزان مرگ و میر بین ۱۰ تا ۱۵ درصد بود. در صورت درمان با آنتی بیوتیک ها میزان مرگ و میر به کمتر از ۱ درصد کاهش یافته است. ضایعات عمده عبارتند از: استئومیلیت، نکروز کبدی، امپیما (Empyema)، مننژیت، اندوکاردیت یا پیلونفریت.

انتروکولیت

انتروکولیت (Enterocolitis) (انتریت: التهاب روده کوچک، کولیت: التهاب روده بزرگ) رایج ترین نوع عفونت سالمونلا است. سالمونلا تیفی موریوم و سالمونلا انتریتیدیس عامل ایجاد کننده شایع در آمریکا هستند، اما هر یک از ۱۴۰۰ سروتیپ در گروه I هیبریداسیون DNA قادرند این عارضه را ایجاد کنند. این بیماری حدود ۸ تا ۴۸ ساعت پس از خوردن باکتری با علائم تهوع، استفراغ، سردرد و اسهال شدید ظاهر می شود. تب معمولاً خفیف بوده و بیماری بعد از ۲ تا ۳ روز رفع می گردد، اما از دست دادن آب و الکترولیت ها ممکن است زندگی کودکان و بیماران مسن را تهدید کند. ضایعات التهابی روده بزرگ و کوچک وجود دارند، به جز در افراد مبتلا به نارسایی ایمنی باکتری به ندرت (۲ تا ۴ درصد) بروز می کند.

سپتی سمی

این بیماری اغلب بوسیله سالمونلا کلراسوئیس ایجاد می شود. باکتری از راه دهان وارد مجرای گوارشی شده و بدون ایجاد عوارض روده ای وارد خون می شود. ممکن است در ریه ها، استخوان ها و منتر ضایعات موضعی بوجود آورد.

اپیدمیولوژی

انتروکولیت سالمونلایی عفونت مشترک بین انسان و حیوان است و در حدود نصف موارد، مرغ به عنوان منبع عفونت می باشد. سالمونلاها از طریق مرغ و یا تخم مرغ نپخته یا هنگام کار با گوشت و کوتاهی در شستن دستها و یا شستن نامناسب ظروف به انسان منتقل می شوند. سایر منابع شایع انتروکولیت سالمونلایی عبارتند از: محصولات لبنی (نظیر بستنی، پنیر و غیره)، غذا و آب آلوده با مدفوع یا ادرار حیوانات، گوشت و فرآورده های آلوده که از حیوانات آلوده تهیه شده اند، صدفی که در آب آلوده با مدفوع بوده است و همچنین حیواناتی که در خانه نگهداری می شوند مانند سگ، گربه و لاک پشت. تیفوئید معمولاً توسط سالمونلا تیفی ایجاد می شود و همیشه از طریق منابع انسانی کسب می گردد. در اکثر موارد سالمونلا تیفی در نتیجه مصرف آب یا غذای آلوده با مدفوع یا ادرار انسان کسب می گردد. برخلاف شیگلا، سالمونلاها نسبت به اسید معده حساس هستند بطوری دوز ۱۰^۶ تا ۱۰^۷ باکتری باید مصرف شود تا عفونت بوجود آید.

ناقلین: برخی از افراد پس از عفونت با یا بدون علائم بیماری تا مدت های طولانی سالمونلا را در بدن خود نگهداری می کنند، به این افراد ناقلین بهبود یافته یا ناقلین دائمی سالم یا ناقلین مزمن نیز می گویند. حدود ۳ درصد از افرادی که از بیماری تیفوئید بهبود می یابند، ناقلین دائمی شده و باکتری را در کیسه صفرا و مجاری صفراوی دارند و از طریق روده آن را دفع می کنند.

پیشگیری و کنترل

گوشت پرندگان و سایر حیوانات و تخم مرغ آلوده را باید کاملاً پخت. ناقلین سالم باکتری نباید در تهیه مواد غذایی دخالت داشته باشند و نکات دقیق بهداشتی در هنگام تهیه غذا مراعات شود. دو تزریق از واکسن سالمونلا تیفی کشته شده است و چند ماه بعد یک تزریق یادآور موجب مقاومت بدن در برابر تعداد کم سالمونلای وارد شده به بدن می شود. تجویز خوراکی سوبه های موتانت زنده غیربیماریزا از سالمونلا تیفی در مناطق اندمی موجب ایمنی می شود. واکسن هایی که از سایر سالمونلاها تهیه می شوند اثر محافظتی کمتری دارند و استفاده از آنها توصیه نمی شود.

گروه کلبسیلا (*Klebsiella*)، انتروباکتر (*Enterobacter*) و سراثیا (*Serratia*)

کلبسیلا، انتروباکتر و سراثیا اغلب به عنوان KES group شناخته می شوند. این باکتری ها بصورت فرصت طلب بوده و از عوامل شایع عفونت های بیمارستانی می باشند.

کلبسیلا (*Klebsiella*)

گونه های کلبسیلا، کلونی های موکوئیدی و کپسول بزرگ پلی ساکاریدی داشته و فاقد حرکت هستند. کلبسیلا دارای چندین گونه می باشد: کلبسیلا پنومونیه (*k. pneumoniae*)، کلبسیلا اکسی توکا (*K. oxytoca*)، کلبسیلا اوزونه (*K. ozaenae*) و کلبسیلا رینواسکلروماتیس (*K. rhinoscleromatis*). کلبسیلا پنومونیه در مجاری تنفسی یا دستگاه گوارش ۵ درصد از افراد عادی وجود دارد و عامل حدود ۱ درصد از موارد پنومونی باکتریایی می باشد. بنابراین منشا عفونت بطور کلی از طریق استنشاق ترشحات تنفسی و یا آلودگی کاتترها با باکتری های دستگاه گوارش می باشد. پنومونی کلبسیلایی اصولا در بیماران بستری که دارای نقص در عملکرد مژه های تنفسی باشند، روی می دهند.

علائم بالینی

ضایعات ریوی در پنومونی حاصل از کلبسیلا معمولا بصورت خونریزی وسیع همراه با نکروز گسترده، سفت شدن ریه و سپتی سمی می باشد. خلط ممکن است غلیظ یا خونی باشد یا ممکن است رقیق و دارای قوام ژله ای باشد. کلبسیلا پنومونیه بطور مشخص نسبت به تعداد زیادی از داروها مقاوم هستند و عموما بیماری شدیدتری نسبت به پنومونی استرپتوکوکی ایجاد می کنند. حتی با درمان مناسب میزان مرگ و میر پنومونی کلبسیلایی ۶۰-۴۰ درصد می باشد. کلبسیلا پنومونیه گاهی در افراد ضعیف، ایجاد عفونت های ادراری (پیلونفریت و سیستیت) و باکتریمی همراه با کانون های نکروزه می کند. کلبسیلا پنومونیه و کلبسیلا اکسی توکا موجب عفونت های بیمارستانی می شوند.

انتروباکتر (*Enterobacter*)

انتروباکتر قسمتی از فلور کمנסال روده است، اما در آب، فاضلاب، خاک و گیاهان هم یافت می شود. برخلاف کلبسیلا، انتروباکتر متحرک است. دارای کپسول کوچکی می باشد و کلنی های مرطوبی دارد. حدود ۱۱ گونه دارد اما بیشترین بیماری های انسان توسط انتروباکتر آئروژنز (*E. aerogenes*) و انتروباکتر کلواکه (*E. cloacae*) ایجاد می شوند. گونه های انتروباکتر عفونت های فرصت طلب ایجاد می نمایند. اغلب آنها عامل عفونت های مجاری ادراری در بیماران ناتوان یا دارای کاتتر می باشند. گاهها عامل ایجاد پنومونی، عفونت زخم و سپسیس در بیماران بستری می شوند. گونه های انتروباکتر اغلب به تعداد زیادی از داروها مقاومند و برای درمان انتخابی لازم است که حساسیت آنتی بیوتیکی آنها تعیین شود.

سراثیا (*Serratia*)

بیماریزاترین گونه سراثیا مارسسنس (*S. marcescens*) می باشد. این باکتری ها تخمیر کننده آرام قند لاکتوز و متحرک می باشند. سراثیا مارسسنس تولید پیگمان قرمز رنگ می کند (به دلیل وجود پیگمان Prodigiosin). سراثیا عامل ایجاد پنومونی، عفونت مجاری ادراری، سپسیس و اندوکاردیت بویژه در بیماران بستری در بیمارستان می کنند. سراثیا مارسسنس غالبا به پنی سیلین و آمینوگلیکوزیدها مقاوم است و عفونت را می توان با سفالوسپورین های نسل سوم درمان کرد.

پروتئوس (*Proteus*)

گونه های پروتئوس، حرکت فعالی داشته و بوسیله تاژک های پری تریش خود در محیط جامد (آگار)، حرکت خریدن یا سوارمینگ (Swarming) دارند. کلنی ها بویی شبیه بوی ماهی دارند. دو گونه پروتئوس ولگاریس (*P. vulgaris*) و پروتئوس میرابیلیس (*P. mirabilis*) در انسان ایجاد بیماری می کنند. پروتئوس میرابیلیس بیشتر شایع است و غالبا موجب عفونت مجاری ادراری می شود.

بیماری ها

عفونت مجاری ادراری، باکتری، پنومونی، عفونت زخم و ضایعات موضعی در بیماران ضعیف ایجاد می شود.

پروویدنسیا (*Providencia*)

گونه های پروویدنسیا شامل پروویدنسیا رتگری (*P. rettgeri*)، پروویدنسیا آلكای فاسینس (*P. alcalifaciens*) و پروویدنسیا استوراتی (*P. stuartii*) فلور طبیعی روده می باشند و گاهی موجب عفونت مجرای ادراری و سایر عفونت ها می شوند. اغلب به داروهای ضدباکتریایی مقاوم هستند.

سیتروباکتر (*Citrobacter*)

این باکتری گاهی موجب عفونت مجرای ادراری و سپتی سمی می شود. یکی از گونه های آن سیتروباکتر فروندی (*Citrobacter freundii*) می باشد که در عفونت های بیمارستانی نقش دارد.

یرسینیا (*Yersinia*)

این گروه از باکتری ها شامل باسیل های پلئومورف، کوچک و گرم منفی هستند که پس از رنگ آمیزی بصورت دو قطبی دیده می شوند. برخلاف سایر باکتری های روده ای دمای مطلوب رشدشان ۲۲-۳۲ درجه سانتیگراد است.

یرسینیا در ابتدا جزء خانواده ی پاستورلاسیه (*Pasteurellaceae*) دسته بندی می شدند ولی به دلیل شباهت DNA یرسینیا با اشریشیاکلی به خانواده ی انتروباکتریاسه تغییر پیدا کردند. سه گونه بیمارزا در جنس یرسینیا وجود دارد: یرسینیا پستیس (*Y. pestis*) عامل بیماری طاعون، یرسینیا سودوتوبرکلوزیس (*Y. pseudotuberculosis*) و یرسینیا انتروکولیتیکا (*Y. enterocolitica*) از عوامل ایجاد کننده اسهال هستند. یرسینیا سودوتوبرکلوزیس و یرسینیا انتروکولیتیکا با داشتن تحرک و نیز دارا بودن فلاژل پری تریش از یرسینیا پستیس تمایز داده می شوند.

یرسینیا سودوتوبرکلوزیس و یرسینیا انتروکولیتیکا

حرارت مناسب رشد آنها ۲۵ درجه سانتیگراد بوده که در این حرارت، متحرک می باشند اما در ۳۷ درجه سانتیگراد فاقد حرکت هستند. این باکتری ها در مجرای گوارشی حیوانات مختلف یافت شده و در آنها ایجاد بیماری می کنند و قابل انتقال به انسان هستند.

یافته های بالینی

حدود 10^8 تا 10^9 عدد از این باکتری ها باید وارد مجرای گوارشی شود تا عفونت ایجاد گردد. اسهال منتقله از طریق آب آلوده به مدفوع حیوانات که توسط یرسینیا ایجاد می شود متفاوت است. به دلیل اینکه یرسینیاها به مدت طولانی در آب سرد زنده می مانند بیشتر موارد اسهال ایجاد شده در طول زمستان یا اوایل بهار رخ می دهد. در دوره کمون آن که به مدت ۵ تا ۱۰ روز است، یرسینیا در مخاط روده بویژه در ایلئوم تکثیر می یابد که به التهاب و زخم منجر می گردد. این روند ممکن است به غدد لنفاوی مزانتریک ادامه یابد و گاهی هم باکتری می ایجاد کند. علائم اولیه بیماری شامل تب، درد شکم و اسهال می باشد. اسهال آبکی (در اثر تولید انتروتوکسین) یا خونی (تهاجم باکتری به مخاط روده) معمولاً با درد شدید شکمی در ربع پایین راست همراه است که بیانگر آپاندیسیت کاذب (pseudo-appendicitis) است. آپاندیسیت کاذب در ارتباط با یرسینیا انتروکولیتیکا می باشد. در برخی بیماران درد مفاصل و التهاب مفاصل حدود یک تا دو هفته بعد از شروع بیماری ایجاد می شود. این باکتری ها به ندرت موجب پنومونی، مننژیت یا سپسیس می شود که در اکثر موارد خود به خود بهبود می یابد.