

GRAMFARGING og TOLKNING

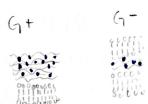
UTFØRELSE

1. Bakteriekulturen spres på et objektglass og tørkes inn.
2. Bakteriene fikseres med varme fra en flamme.
3. Fargestoffet krystallfiolett påføres.
4. Grams Jod-løsning tilsettes for å danne et vann-uløselig kompleks med krystallvioletten.
5. Glasset vaskes med alkohol for å fjerne fargen fra de gram-negative.
6. Fargestoffet safranin påføres som motfarging.
7. Resultatet kan observeres i mikroskop.

Gram-negative bakterier fremstår da rosa eller røde på grunn av safranin, mens gram-positive er lilla på grunn av krystallfiolett-jodid-komplekset.

MEKANISME

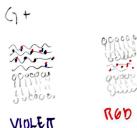
- 1) **GENTIANA-VIOLETT + JOD-JOKALIUM**
Danner kompleks som holdes igjen i peptidoglykanveggen



- 2) **ETHANOL**
Losende komplekset hos G-



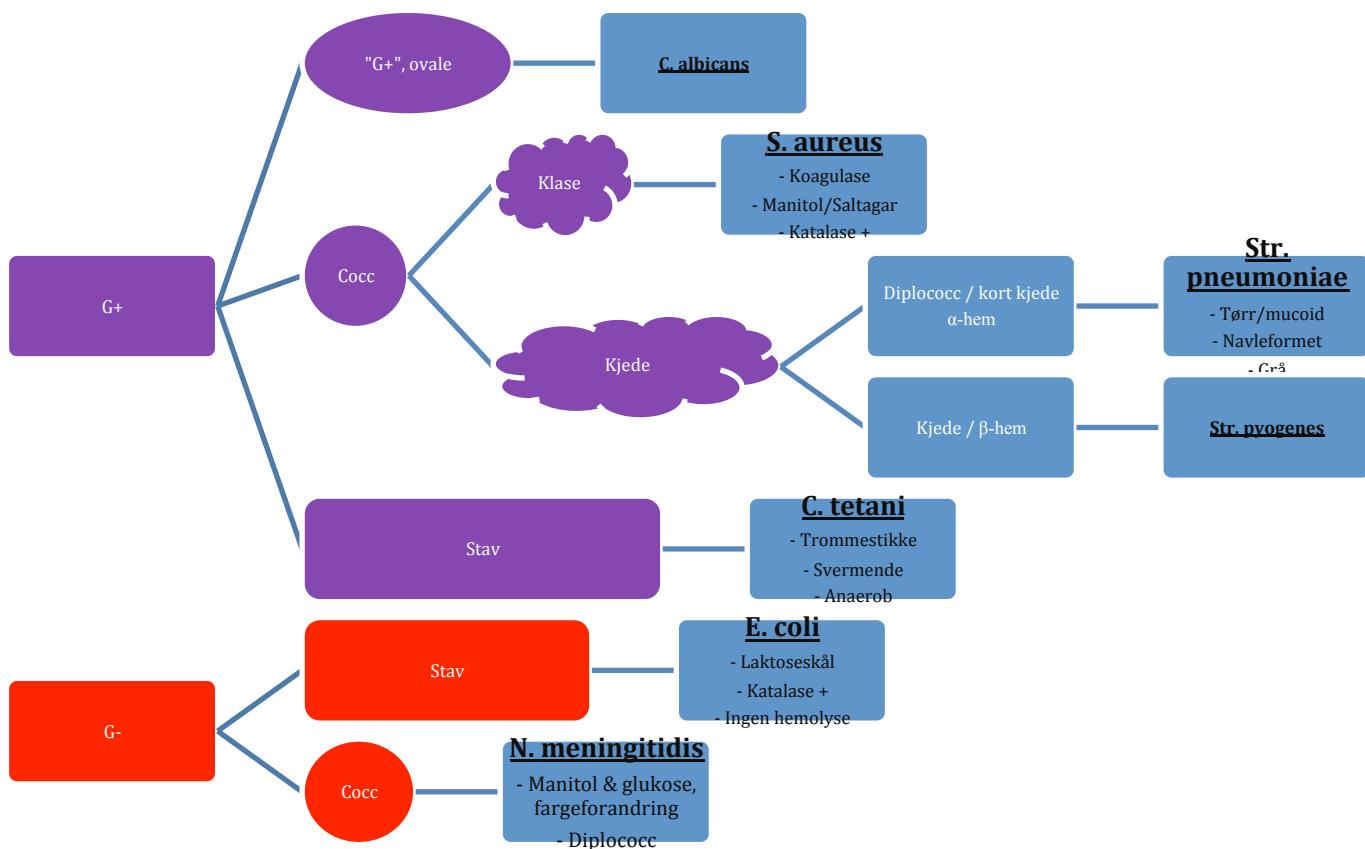
- 3) **SAFRANIN**
Safranin holdes igjen hos både G+ og G-



TOLKNING

G-: *E. coli*, *N. meningitidis*, *H. Influenzae*

G+: *C. albicans*, *S. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. pneumoniae*, *C. tetani*



Stafylococcus Aureus

MAKROSKOPISK

FARGE:	Gul (kan også være Hvit!)
FORM:	Konveks
OVERFLATE	
HEMOLYSE:	β
LUKT:	

MIKROSKOPISK

GRAM:	G+
MORFOLOGI:	Kokker
ANORDNING:	Klaser (deler seg i flere plan)
O2-FORHOLD:	Fakultativt anarobe
IDENTIFIKASJON:	1. Mannitol saltagar: Vokser + spalter! Skille fra epiderm: Spalter! ROSA->GUL 2. Koagulase positiv Skille fra enidermidis: Positiv!

EGENSKAPER

VIRULENSFAKTORE	Strukturelle: (<i>Katepels</i>) Kapsel (Hyalurons.k.) => Antifagocytose v/svakt antigen Lipoteichoinsyre => Adheranse Binder til slimhinneceller
	Peptidoglykan (cellevegg) => Slimdannelse (noen stammer) => Biofilm Enzymer / Toksiner: (<i>HHEKKS</i>)
	Hemolysiner (stafylolysiner) => RBC lyse Cytotksisk effekt (ødegger celler) Hyaluronidase => Spalter hyaluronsyre Øker invasivitet
	Enterotoksiner (noen stammer) => ? Forårsaker matforgiftning (gastroenteritt) Koagulase => Koagulasjon: fibrinogen-fibrin Danner fibrinlag rundt betennelse
	Katalase => Spalter H ₂ O ₂ -> O ₂ +Vann Unngår H ₂ O ₂ mikrobedrepende evne
	Stafylokinase => Virker som fibrinolysin Løser opp koagler
	JA , men opportunistisk patogene Hud Hudkjertler Slimhinner (særlig øvre lufveier)
VEKSTE GENSK	Overlever -høy saltkons. -høy lipidkons. - tørre flater
BEV.	NEI
SPORER	NEI

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL.	<p><u>ANTIBIOTIKA</u> (Penicilinase stabile peniciliner)</p> <p>S.AUREUS: Klokascilin / dikloksacilin</p> <p>MRSA: Vancomycin</p> <p>ANDRE MULIGE: cefalotin, klindamycin og erytromycin</p> <p>DIAGNOSE: Oxacillin</p> <p><u>ANNET</u></p> <p>Abcessdrenasje</p> <p><u>RESISTENS</u></p> <p>S.AUREUS: Penicillinase -> Penicillin hos 75-80%)</p> <p>MRSA: Penicillinase og PBP -> Penicillin og p.stab!</p>
SYKDOMMER	<p><u>INVASIVE I HUD</u></p> <p>Brennkoper</p> <p>Abcesser</p> <p>Sepsis</p> <p>Endokarditt</p> <p><u>TOKSIN</u></p> <p>Sekundær bakteriell pneumoni (f.eks etter pneumoni)</p> <p>Matforgiftning</p> <p>SSSS (Stafylococco Scolded Skin Syndrome)</p> <p>TSS (Toxic Shock Syndrome)</p> <p><u>POSTOPERATIVT</u></p> <p>Pnumoni</p> <p>Osteomylitt</p>
SM ITE	Dråpe Kontakt
P R- . .	Puss og sårsekret
PROFY L.	Håndhygiene Tildekking av infiserte sår Isolasjon

Streptococcus Pneumoniæ (finnes 93 typer)

MAKROSKOPISK

MIKROSKOPISK

FARGE:	Hvit / Grå
FORM:	KonKAV
OVERFLATE	1) Mukoid (diplo) 2) Tørr (små kjeder)
HEMOLYSE:	α
LUKT:	

GRAM:	G+
MORFOLOGI:	Kokker
ANORDNING:	Diplo / små kjeder
O2-FORHOLD:	Fakultativt anaerobe
IDENTIFIKASJON	1. Oppløses av galle fordi autolysin aktiveres (eneste av streptokokkene)

EGENSKAPER

VF	<p>Strukturelle: (KLAP) Kapsel => Antifagocytose v/svakt antigen Lipoteichoinsyre (LTA) => Adheranse til epitel Amidase => Induserer betennelse</p> <p><u>Toksiner/ Enzymer:</u> Pneumolysin (autolysin -ødelegger seg selv) IgA-protease => Adheranse Inaktivrer IgA</p>
N. FLOR A	JA Luftveier
VEKS TEGE NSK	Blodagar
BEV.	NEI
SPOR ER	NEI

SEROLOGISK TYPE/GRUPP INNDELING

C-polysakkrid i membranen til mange streptokokker:

Deles inn i grupper: A-W. Serogruppe: A, B, C, F, G (G=β hemolytisk)

Deles videre inn i serologiske typer etter typesesifikke antigen (M og T protein er viktigst hos gr. A streptokokker)

Polysakkrid i kapselen ligger til grunn for inndeling av pneumokokker i serologiske typer.

ANDRE ARTER:

Mutans

Agalactiae (gruppe B streptokokker)

Pyogenes

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL.	<p><u>ANTIBIOTIKA</u> FLESTE: Penicilin ALTERNATIV: Cefotaxime (3. gen cefalosporiner) MENINGITT: Kloramfenikol (pga b/h barriære)</p> <p><u>VAKSINE</u> Pneumokokkvaksine (for barn og miltfjernede) - fagocyteres lettere når opsonisert</p> <p><u>RESISTENS</u> Penicillin: Resistens mot peniciliner ved PB endring (1% resistente stammer)</p>
SYKD.	<p><u>LOKALE (ØVRE LUFTVEIER):</u> Konjktivitt (øyebetennelse) Sinusitt (bihulebetennelse) Otitis Media (mellomørebettennelse) <u>ANNET:</u> Meningitt (vanligste årsak til meningitt s.med N.Men.) Sepsis Pneumoni</p>
SMITTE	<p><u>INNGANG</u> Skadet slimhinne <u>SMITTEVEIER</u> Dråpesmitte</p>
KILDE	Dyp neseprøve og blodkultur.

Streptococcus Pyogenes

MAKROSKOPISK

FARGE:	Hvit (ugjennomskinnelig)
FORM:	Flate /KonVEKS (små, runde med liten topp)
OVERFLATE	Mukoid
HEMOLYSE:	β
LUKT:	?

MIKROSKOPISK

GRAM:	G+
MORFOLOGI:	Kokker
ANORDNING:	Kjeder
O2-FORHOLD:	Fakultativt aerob
TESTER:	<ol style="list-style-type: none">1. Katalase negative2. Streptokokk Gr. A antigen hurtigtest3. Antistreptolysin-titer

EGENSKAPER

VIRUL ENSF AKTO RER	<p><u>Strukturelle: (KLM)</u></p> <p>Kapsel (Hyalurons.k.) => Antifagocytose v/svakt antigen</p> <p>Lipoteichoinsyre => Adheranse til epitel</p> <p>M-protein (I cellevegg) => Antifagocytose v/degr. C3b S.P med visse M-proteintyper viser økt glomeruronefritt eller endokarditt</p> <p><u>Enzymer/Toksiner: (SPESH)</u></p> <p>Streptolysin => β-hemolyse</p> <p>Pyrogene eksotoksiner => Feber Bidrar til symptomer ved skarlagensfeber</p> <p>Eksotoksin A og C => Superantigenegenskaper Kan indusere toksisk sjøkk syndrom ved overproduksjon av cytokiner (TNF-a)</p> <p>Streptokinase => Oppløser fibrin Bidrar til spredning av infeksjonen</p> <p>Hyaluronidase => Bryter ned bindevev Bidrar til spredning av infeksjonen</p>
NORM .FLOR A	JA: Hals Anus Vagina
VEKS TEGE NSK	Blodagar (karbohyd. viktig energkilde)
BEV.	NEI
SPOR ER	NEI

ANDRE ARTER:

Mutans

Agalactiae (gruppe B streptokokker)

Pneumoniea

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL.	<u>ANTIBIOTIKA</u> Penicilin 10 dager (Benzylpenicillin/Fenoximetylpenicilin) PENICILINRESISTENTE: Klindamycin ALLERGI: Erytromycin / Klindamycin <u>RESISTENS</u> Kan bli penicilinresistente ved å omdanne PBP.
SYKD.	Pussdannende <u>ØVRE LUFTVEIER:</u> Otitis Media (Mellomørebetennelse) Tonsilitt Pharyngitt Bihule <u>ANNET:</u> Sepsis Meningitt Peritonitt Endokarditt Erysipelas (Rosen -hudinfeksjon) <u>ETTERSÝKDOMMER</u> (ikke pussd. /non-suppurative) Glomerulonefritt Revmatisk feber <u>TOKSIN</u> (ved skarlagensfeber og brennkopper) Skarlagensfeber Brennkopper STSS
SMITTE	<u>INNGANG</u> Øvre luftveier (kan penetrere mucosa) Hud Via lymfe til blod <u>SMITTEVEIER</u> Dråpe Kontakt
PRØV-MAT	Hals (med halspensel)

Neisseria Meningitidis

GJENKJENNELSE:

MAKROSKOPISK

FÅR IKKE!

FARGE:	?
FORM:	?
OVERFLATE	?
HEMOLYSE:	?

MIKROSKOPISK

GRAM:	G-
MORFOLOGI:	Kokker (kaffebønner)
ANORDNING:	Diplo
O2-FORHOLD:	Aerobe (fakultativt anarobe??)
TESTER:	Krav til dyrkningsbetingelser: Kan tåle blodagar, men helst sjokoladeagar.

EGENSKAPER

	<p><u>Strukturelle:</u></p> <p>Kapsel (ikke alle: Meningitt = kapsel) => Antifagocytose Fører til fri formering i blod</p> <p>LOS => Toksisk når skiller ut av bakterien (i blærer) Likt Lipopolysakkrid (LPS), men mangler O antigenet.</p> <p>Polysakkarid (spesifikke: brukes til serotyping - A,B,C=sykdom)</p>
VF	<p><u>Adheranse:</u></p> <p>Fimbrier (menneske har spesifikke reseptorer for fimbrier i pharynx)</p> <p><u>Toksiner/ Enzymer:</u></p> <p>LOS Frigjøres fra blærer i cellevegg</p> <p>Kapselpolysakkrid Frigjøres fra blærer i cellevegg</p> <p>Peptidoglykan (i nevnte blærer)</p> <p>IgA1-protease</p>
NORM. FLORA	Slimhinner (hyppig i pharynx)
VEKSTE GENSK	Følsomme for inntørring og varme
BEV.	NEI
SPORER	NEI

SEROLOGISK TYPE/GRUPP INNDELING

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL.	<p>Behandling bør startes innen 15min etter innleggelse!</p> <p>ANTIBIOTIKA Penicilin Kloramfenikol Cefalosporiner</p> <p>VAKSINE Gr. A og C (men B og C vanligst)</p>
RESIST.	Sulfonamider (transformerer og rekombinerer lett)
SYKD.	<p>Starter med luftveisinfeksjon, sykdomsenheter deretter systemiske.</p> <p>Meningitt Systemisk meningokokkinfeksjon/septikemi (sjokk, koagulasjonsforstyrrelse m/ekkymosser, multiorgansvikt, evt DIC) Senkomplikasjoner: Hørselskade, EEG forandringer.</p> <p>ANNET: Purulent artritt Pneumoni Purulent perikarditt (sammen med sepsis, skjeldent alene) Otitt (skjeldent)</p>
SMITTE	<p>INNGANG ?</p> <p>SMITTEVEIER Kontaktsmitte Dråpesmitte</p>
LAB-IDENT.	<p>KILDE FOR PRØVEMATERIALET Mikroskopi av spinalvaeske (m/gram) Petekkier/ekkymosser (mange er bærere i nasopharynx/hals)</p> <p>TESTER Spalter maltose og glukose med syredannelse Oksidase positiv</p>

E.Coli (Escherichia Coli)

GJENKJENNELSE:

MAKROSKOPISK		MIKROSKOPISK																							
<table border="1"><tr><td>FARGE:</td><td>Hvit</td></tr><tr><td>FORM:</td><td>Konveks</td></tr><tr><td>OVERFLATE</td><td>Mukoid</td></tr><tr><td>HEMOLYSE:</td><td>Nei</td></tr><tr><td>LUKT:</td><td></td></tr></table>		FARGE:	Hvit	FORM:	Konveks	OVERFLATE	Mukoid	HEMOLYSE:	Nei	LUKT:		<table border="1"><tr><td>GRAM:</td><td>G-</td></tr><tr><td>MORFOLOGI:</td><td>Staver (korte)</td></tr><tr><td>ANORDNING:</td><td>-</td></tr><tr><td>O2-FORHOLD:</td><td>Fakultativt anaerobe (slår av og på O2 bruk)</td></tr><tr><td>SPESIELL AGARVEKST:</td><td>Laktoseskål</td></tr><tr><td>TESTER:</td><td>1) Laktoseskål 2) Katalasepositivt 2) Fermenterer glukose</td></tr></table>		GRAM:	G-	MORFOLOGI:	Staver (korte)	ANORDNING:	-	O2-FORHOLD:	Fakultativt anaerobe (slår av og på O2 bruk)	SPESIELL AGARVEKST:	Laktoseskål	TESTER:	1) Laktoseskål 2) Katalasepositivt 2) Fermenterer glukose
FARGE:	Hvit																								
FORM:	Konveks																								
OVERFLATE	Mukoid																								
HEMOLYSE:	Nei																								
LUKT:																									
GRAM:	G-																								
MORFOLOGI:	Staver (korte)																								
ANORDNING:	-																								
O2-FORHOLD:	Fakultativt anaerobe (slår av og på O2 bruk)																								
SPESIELL AGARVEKST:	Laktoseskål																								
TESTER:	1) Laktoseskål 2) Katalasepositivt 2) Fermenterer glukose																								

EGENSKAPER

VIRULENSFAKTORENE	<p>Generelle: (Jeliflag)</p> <p>LPS (Lipopolsakkharid / Endotoksin) => Toksisk Først toksisk når skilles ut av bakterien i blærer</p> <p>Jernbindende komponent => Opptak av jern Binder jern i ECM med høy affinitet, taes opp av bakterie</p> <p>Flageller (petriche) => Bevegelse</p> <p>Ikke alle: (Enka)</p> <p>Enterotoksiner (noen stammer) => ? Forårsaker matforgiftning (gastroenteritt)</p> <p>Kapsel => Antifagocytose v/svakt antigen</p> <p>Polysakkharid K-antigen Fimbrier Pili Adhesiner</p>
NORM.F. L.	JA -Tarm
VEK STE GEN SK	Fermenterer i glukose, godt i de fleste medier. Påvises bare i forskningslab.
BEV .	Nei og ja, de som har petriche flageller
SPO RER	NEI

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL.	<p>1) ANITBIOTIKA Cefalosporiner (3.gen) UVI: Trimetoprim Aldri: Penicilin -aldri følsomt</p> <p>2) RESISTENS Penicillin: Antibiotikaresistens overføres gjennom plasmider</p> <p>3) PROFYLAKSE -</p>
SYKDOMMER	<p>"Ta Me PuSe n"</p> <p>Tarmsykdommer (diare)</p> <p>Meningitt</p> <p>Pyelonefritt</p> <p>UVI -vanligste årsak er E-coli</p> <p>Sepsis</p> <p>EHEC Verotoksin -> HUS i tarm -> Blod -> Nyrene</p>
SMITT E	<p>Endogent (rift eller urinvei) Mat (noen bare via mat)</p>
LAB-IDENT.	<p>PRØVEMATERIALET: Urin ved UVI</p>

Hæmophilus Influenzæ

GJENKJENNELSE:

MAKROSKOPISK

FARGE:	
FORM:	
OVERFLATE	
HEMOLYSE:	
LUKT:	?

MIKROSKOPISK

GRAM:	G-
MORFOLOGI:	STAVER, veldig korte, ser ut som KOKKER!
ANORDNING:	
O2 FORHOLD:	Aerobe (fakultativt anaerobe)

EGENSKAPER

VF	<p><u>Strukturelle:</u> Kapsel (noen stammer a-f: tykk polysakkharidkapsel) PRP -hib LOS Lipid A <u>Adheranse:</u> Fimbrier <u>Toksiner/ Enzymer:</u> IgA1-protease Penicillinase??</p>
NORM. FLORA	Bakre svelgvegg (på og omkring)
VEKSTE GENSK	Kresne Kuldefølsomme
BEV.	NEI
SPORER	NEI

SEROLOGISK TYPE/GRUPP INNDELING

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL.	<u>ANTIBIOTIKA</u> Amoxicillin Ampicillin Kloramfenikol m.m. <u>VAKSINE</u> Type B (HiB vaksinen)
RESIST.	RESISTENT: Fenoxypenicillin MODERAT FØLSOM: Benzylpenicillin Mekanisme: Endring i penicillimbindende proteiner (skjeldent), transformerer lett.
SYKD.	<u>AKUTTE, PRIMÆRE INVASIVE, SYSTEMISKE:</u> Meningitt Septikemi Akutt bronkitt Pneumoni Laryngoeplotitt Cellulitt Septisk artritt <u>SEKUNDÆRT TIL VIRUSINFEKSJON:</u> Konjunktivitt Sinusitt Mellomørebettenele Lungeinfeksjoner
SMITTE	<u>INNGANG</u> ? <u>SMITTEVEIER</u> ?
LAB- IDENT.	<u>KILDE FOR PRØVEMATERIALET</u> ? <u>TESTER</u> Ingen utover det nevnte.

Clostridium Tetani

MAKROSKOPISK

FARGE:	Klar (gjennomsiktig)
FORM:	Tynt slør
OVERFLATE:	?
HEMOLYSE:	β-hemolyse
KOLONIFORMASJON	Svermende (kan ikke skille enkeltkolonier fra hverandre)
LUKT:	Tåfis
MET 5	

MIKROSKOPISK

GRAM:	G+ (variable men farges G+)
MORFOLOGI:	LANGE STAVER (ofte pleomorfe) KØLLE/TROMMESTIKKE (ved sporedannelse)
ANORDNING:	-
O2-FORHOLD:	ANAEROB (obligat) (de fleste: Bacillus er aerob/fakultativ anaerob)
TESTER:	-

EGENSKAPER

VF	<p><u>Strukturelle:</u></p> <p>Flageller</p> <p><u>Toksiner / Enzymer:</u></p> <p>Tetanospasmin => Spastiske lammelser Inaktiverer proteiner som regulerer utslipp av GABA og glycine</p> <p>Tetanolysin => Cytotoksisk Letal nekrotisk hemolytisk virkning</p> <p>(C. Botulinum: Nevrrotoksin)</p>
NORM. FLORA	JA Tarm (stort antall)
VEKSTE GENSK	Agarmedie, klare svermende kolonier (skyer)
BEV.	JA, ved peritriche flageller
SPORE R	JA, varmebestandige

SLEKT TETANI: 130 arter -**Bacteroides, Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium++**

SYKDOMMER OG BEHANDLING

	<u>ANTIBIOTIKA</u> Penicillin
BEHANDL	<u>ANNET</u> Fjerne dødt vev Ventilasjonshjelp
	<u>VAKSINE</u> Tetanusvaksine Antitoksin (boostedose med antistoff mot toksinet ved infeksjon)
RESIST.	?
SYKD.	Tetanus
SMITTE	<u>INNGANG</u> -Lite invasiv, forblir lokalt -Inn i sår som sporer. -Produksjon av toksin koblet til bakteriofag, derfor kun av bakteriofag + C.Tetani
LAB- IDENT.	<u>KILDE FOR PRØVEMATERIALET</u> Mat Avføring Avføring <u>TESTER</u> ? <u>TRANSPORTMEDIUM</u> ?

Candida Albicans (GJÆRSOPP) (vanligste sopp hos menneske)

GJENKJENNELSE:

MAKROSKOPISK

FARGE:	HVIT
FORM:	KUPPEL (lav)
OVERFLATE	GLATT (pseudohyfe: kan skifte fra glatt til hårete)
HEMOLYSE:	Nei
KOLONIFORMASJON	
LUKT:	
MET 5	

MIKROSKOPISK

GRAM:	INGEN -FIOLETT <small>(Farges av gentianafiolett pga polysakkarkerider)</small>
MORFOLOGI:	Ovale
ANORDNING:	-
O2-FORHOLD:	Aerob
TESTER:	1) Mikroskopi: knoppskyting

EGENSKAPER

VF	<p>Strukturelle: Jernbindende protein (Sideroforer) => Resistent mot drap av fagocytter</p> <p><u>Adheranse:</u> Mannan Glycoprotein</p> <p><u>Toksiner / Enzymer:</u> Enzymer som bryter ned vev</p>
NORM. FLORA	JA Vagina GI-tractus
VEKSTE GENSK	Soppagar med rikelig karbohydrat (gjærspapp)
BEV.	JA
SPORER	Ikke "bakterie-spore", men formerer seg ved avsnøring og kjønnet formering

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL.	
SYKD.	
SMITTE	<p><u>PREDISPONERER:</u> Immunsupprimering (f.eks HIV) Antibiotikabehandling Endret pH ved svangerskap Varmt og tett.</p> <p><u>PATOGENESE:</u> Metastatisk vekst Kan være invasiv</p> <p><u>SMITEKILDE</u></p>
PRØVE	<p><u>KILDE FOR PRØVEMATERIALET</u></p> <p><u>TRANSPORTMEDIUM</u></p>

Bacteroides Fragilis (ANAEROBE)

GJENKJENNELSE:

MAKROSKOPISK		MIKROSKOPISK																					
<table border="1"><tr><td>FARGE:</td><td>Lys grålig (nesten fargeløs)</td></tr><tr><td>FORM:</td><td>Kuppel, små runde kolonier</td></tr><tr><td>OVERFLATE</td><td>Tørr, smooth (mellomting mellom tørr og mukoid)</td></tr><tr><td>HEMOLYSE:</td><td>NEI</td></tr><tr><td>LUKT:</td><td>Muggost</td></tr></table>		FARGE:	Lys grålig (nesten fargeløs)	FORM:	Kuppel, små runde kolonier	OVERFLATE	Tørr, smooth (mellomting mellom tørr og mukoid)	HEMOLYSE:	NEI	LUKT:	Muggost	<table border="1"><tr><td>GRAM:</td><td>G-</td></tr><tr><td>MORFOLOGI:</td><td>KORTE STAVER (kan være pleomorfe)</td></tr><tr><td>ANORDNING:</td><td></td></tr><tr><td>O2-FORHOLD:</td><td>ANAEROB</td></tr><tr><td>SPESIELL AGARVEKST:</td><td>Blodagar med hemin og vit. K</td></tr></table>		GRAM:	G-	MORFOLOGI:	KORTE STAVER (kan være pleomorfe)	ANORDNING:		O2-FORHOLD:	ANAEROB	SPESIELL AGARVEKST:	Blodagar med hemin og vit. K
FARGE:	Lys grålig (nesten fargeløs)																						
FORM:	Kuppel, små runde kolonier																						
OVERFLATE	Tørr, smooth (mellomting mellom tørr og mukoid)																						
HEMOLYSE:	NEI																						
LUKT:	Muggost																						
GRAM:	G-																						
MORFOLOGI:	KORTE STAVER (kan være pleomorfe)																						
ANORDNING:																							
O2-FORHOLD:	ANAEROB																						
SPESIELL AGARVEKST:	Blodagar med hemin og vit. K																						

EGENSKAPER

	<p><u>Strukturelle:</u> Kapsel (B. Fragilis: Godt utviklet) Lipopolysakkarid (LPS) Polysakkarider Endotoksin (cellevegg)</p>
VF	<p><u>Toksiner:</u> Superoksiddismutase Fritt LPS (når bakt. brytes ned og dør) Svak endotoksineffekt</p>
	<p><u>Enzymer:</u> B-lactamase Hyaluronidase Kollagenase Lipase Protease Neuraminidase (B. Fragilis) BFT</p>
NORM. FLORA	<p><u>Hud og slimhinner:</u> Gingiva (tannplakk) Colon Vagina</p>
VEKSTE GENSK	Anaerobt milø. KH som næring Vokser på galle.
BEV.	NEI
SPORER	NEI, men kan danne vakuoler som likner!

SEROLOGISK TYPE/GRUPP INNDELING

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL.	<p>ANTIBIOTIKA Kloramfenikol (mye resistens mot annet!)- profylaktisk antibiotikabruk ved operasjon</p> <p>ANNET Kirurgi Hyperbarisk O2</p>
RESIST.	
SYKD.	<p>ER VANLIGSTE INFESKONSSKAPER</p> <p>INTRAABDOMINALT: Gastroentritt (småbarnsdiare) Gangren Gass i vev og sekreter Vevsnekrose Div infeksjoner i slimhinner, bittsår og maligne tumors. Abscessdannelse (illeluktende puss!)</p> <p>"Gagaga Diva"</p>
SMITTE	<p>INNGANG Brudd i slimhinner (operasjon, svulster) -> infeksjon ved eksponering til ellers sterilt vev.</p> <p>PREDISPONERER FOR ANAEROBER: Vevsskade, svekket blodforsyning, fremmedlegemer (lite O2!)</p> <p>SMITTEVEIER</p>
LAB-IDENT.	<p>KILDE FOR PRØVEMATERIALET Puss, vevsbiter, sterile kroppsvæsker (Må være fri for normalflora)</p> <p>TESTER ?</p> <p>TRANSPORTMEDIUM PRAS (anaerobt transportmedium)</p>

Actinomyces Israelii ("stålesopp")

GJENKJENNELSE:

<u>MAKROSKOPISK</u>		<u>MIKROSKOPISK</u>
FARGE:	Hvite (virker gulgrønn pga hemolyse!)	GRAM: G+
FORM:	Kuppel	MORFOLOGI: STAVER , LANGE TYNNE OFTE MED FORGRENINGER (Partiklene ser ut som en sol / "strålesopp")
OVERFLATE	Rough (R-koloni)	ANORDNING:
HEMOLYSE:	Noen har β -hemolyse	O2-FORHOLD: ANAEROB
KOLONIFORMASJON	Ruglete eller glatte avh av forgreninger eller ikke.	SPESIELL AGARVEKST: Blodagar, CO2
LUKT:		
MFT 5	0 mm	

EGENSKAPER

VF	<p>Strukturelle: Karbohyderratantigener Fibrier (noen arter)</p> <p><u>Toksiner/enzymer:</u> UKJENT</p>
NORM. FLORA	Munn og svelg (hos 40%), spesielt tannplakk og tonsillkrypter.
VEKSTE GENSK	
BEV.	NEI
SPORER	NEI

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL.	<u>ANTIBIOTIKA</u> Penicillin Lenge-18mnd- og med drenasje/tanntrekk: Svovelkorn gjør det vanskelig å komme til med antibiotika. <u>Ømfintlig for vanlige antibiotika:</u> β-laktam, Tetracyclin, Kloramfenikol++ <u>ANNET</u> Drenasje
	RESIST.
SYKD.	Rammer oftest ansikt, kjeve, hals. Subakutt/kroniske granulomatøse betennelser med abcess/puss og fisteldannelse.
SMITTE	<u>INNGANG</u> Gir sykdom når normale slikhinner brytes. <u>PREDISPOSISJON</u> Nedsatt O2 Vevsskade Fremmedlegeme Nekrose Ofte blandingssykdom med annen bakterie som stjeler O2 slik at
LAB-IDENT.	<u>KILDE FOR PRØVEMATERIALET</u> <u>TESTER</u> Svovelkorn i pusset, <u>TRANSPORTMEDIUM</u> ?