

GRAMFARGING og TOLKNING

UTFØRELSE

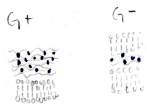
1. Bakteriekulturen spres på et objektglass og tørkes inn.
2. Bakteriene fikseres med varme fra en flamme.
3. Fargestoffet krystallfiolett påføres.
4. Grams Jod-løsning tilsettes for å danne et vann-uløselig kompleks med krystallfiolett.
5. Glasset vaskes med alkohol for å fjerne fargen fra de gram-negative.
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) GENTIANAVIOLETT + JOD-JODKALIAM

Danner kompleks som holdes igjen i peptidoglycanveggen



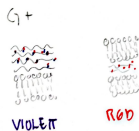
2) ETHANOL

Løser opp komplekset hos G-



3) SAFRANIN

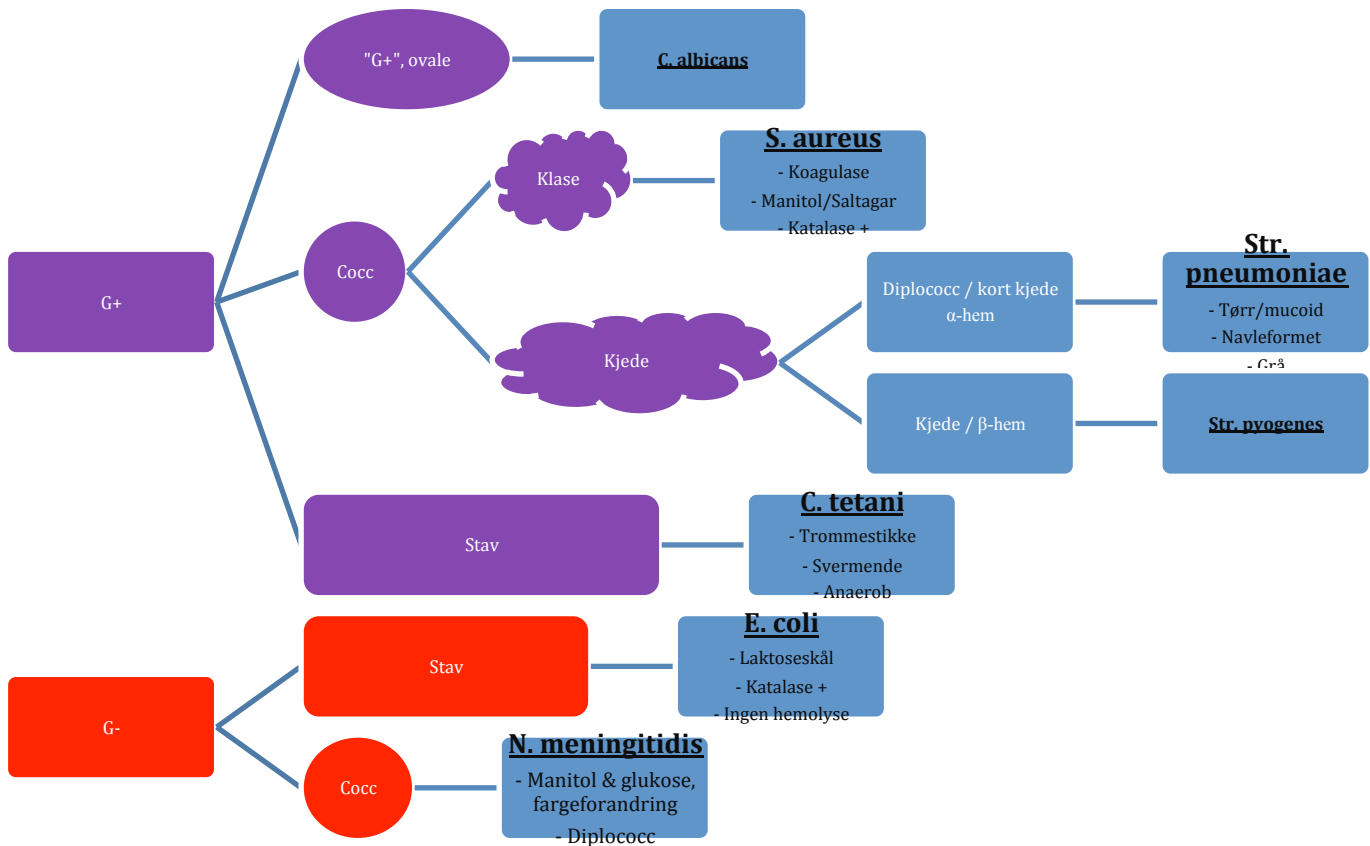
Safranin holdes igjen hos både G+ og G-



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

VIRULENSFAKTORER	<p>Strukturelle: <i>(Katepels)</i></p> <p>Kapsel (Hyalurons.k.) => Antifagocytose v/svakt antigen</p> <p>Lipoteichoinsyre => Adheranse Binder til slimhinne celler</p> <p>Peptidoglykan (cellevegg) =></p> <p>Slimdannelse (noen stammer) => Biofilm</p> <p>Enzymer / Toksiner: <i>(HHEKKS)</i></p> <p>Hemolysiner (stafylolysiner) => RBC lyse Cytotoksisk effekt (ødegger celler)</p> <p>Hyaluronidase => Spalter hyaluronsyre Øker invasivitet</p> <p>Enterotoksiner (noen stammer) => ? Forårsaker matforgiftning (gastroenteritt)</p> <p>Koagulase => Koagulasjon: fibrinogen-fibrin Danner fibrinlag rundt betennelse</p> <p>Katalase => Spalter H₂O₂ -> O₂+Vann Unngår H₂O₂ mikrobedrepende evne</p> <p>Stafylokinase => Virker som fibrinolysin Løser opp koagler</p>
NORM.FLORA	<p>JA, men opportunistisk patogene</p> <p>Hud</p> <p>Hudkjertler</p> <p>Slimhinner (særlig øvre lufveier)</p>
VEKSTEGENSK	<p>Overlever</p> <p>-høy saltkons.</p> <p>-høy lipidkons.</p> <p>- tørre flater</p>
BEV.	NEI
SPORER	NEI

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL.	<p><u>ANTIBIOTIKA</u> (Penicilinase stabile peniciliner) S.AUREUS: Klokascilin / dikloksacilin MRSA: Vancomycin ANDRE MULIGE: cefalotin, klindamycin og erytromycin DIAGNOSE: Oxacillin</p> <p><u>ANNET</u> Abcessdrenasje</p> <p><u>RESISTENS</u> S.AUREUS: Penicillinase -> Penicillin hos 75-80%) MRSA: Penicillinase og PBP -> Penicillin og p.stab!</p>
SYKDOMMER	<p><u>INVASIVE I HUD</u> Brennkoper Abcesser Sepsis Endokarditt</p> <p><u>TOKSIN</u> Sekundær bakteriell pneumoni (f.eks etter pneumoni) Matforgiftning SSSS (Stafylococco Scolded Skin Syndrome) TSS (Toxic Shock Syndrome)</p> <p><u>POSTOPERATIVT</u> Pnumoni Osteomyelitt</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	
<div></div>		<div></div>	
FARGE:	Hvit / Grå	GRAM:	G+
FORM:	KonKAV	MORFOLOGI:	Kokker
OVERFLATE	1) Mukoid (diplo) 2) Tørr (små kjeder)	ANORDNING:	Diplo / små kjeder
HEMOLYSE:	α	O2-FORHOLD:	Fakultativt anaerobe
LUKT:		IDENTIFIKASJON	1. Oppløses av galle fordi autolysin aktiveres (eneste av streptokokkene)

EGENSKAPER

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

SEROLOGISK TYPE/GRUPP INNDELING

C-polysakkarid 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)

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

ANDRE ARTER:

Mutans

Agalactiae (gruppe B streptokokker)

Pyogenes

SYKDOMMER OG BEHANDLING

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

Streptococcus Pyogenes

MAKROSKOPISK

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

MIKROSKOPISCH

GRAM:	G+
MORFOLOGI:	Kokker
ANORDNING:	Kjeder
O2-FORHOLD:	Fakultativt aerob
TESTER:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Katalase negative 2. Streptokokk Gr. A antigen hurtigtest 3. 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</p> <p>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</p> <p>Bidrar til symptomer ved skarlagensfeber</p> <p>Eksotoksin A og C => Superantigenegenskaper</p> <p>Kan indusere toksisk sjokk syndrom ved overproduksjon av cytokiner (TNF-a)</p> <p>Streptokinase => Oppløser fibrin</p> <p>Bidrar til spredning av infeksjonen</p> <p>Hyaluronidase => Bryter ned bindevev</p> <p>Bidrar til spredning av infeksjonen</p>
NORM . FLORA	<p>JÅ:</p> <p>Hals</p> <p>Anus</p> <p>Vagina</p>
VEKSTEGE NSK	Blodagar (karbohyd. viktig energikilde)
BEV.	NEI
SPORER	NEI

ANDRE ARTER:

Mutans

Agalactiae (gruppe B streptokokker)

Pneumonia

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>ETTERSYKDOMMER</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:

<u>MAKROSKOPISK</u> FÅR IKKE!		<u>MIKROSKOPISK</u>	
FARGE:	?	GRAM:	G-
FORM:	?	MORFOLOGI:	Kokker (kaffebønner)
OVERFLATE	?	ANORDNING:	Diplo
HEMOLYSE:	?	O2-FORHOLD:	Aerobe (fakultativt anarobe??)
		TESTER:	Krav til dyrkningsbetingelser: Kan tåle blodagar, men helst sjokoladeagar .

EGENSKAPER

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

SEROLOGISK TYPE/GRUPP INNDELING

SYKDOMMER OG BEHANDLING

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

E.Coli (Escherichia Coli)

GJENKJENNELSE:

<u>MAKROSKOPISK</u>		<u>MIKROSKOPISK</u>	

EGENSKAPER

VIRULENSFAKTORER	<p>Generelle: (Jeliflag)</p> <p>LPS (Lipopolysakkarid / 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>Polysakkarid K-antigen Fimbrier Pili Adhesiner</p>
NORM.F L.	<p>JA</p> <p>-Tarm</p>
VEK STE GEN SK	<p>Fermenterer i glukose, godt i de fleste medier. Påvises bare i forskningslab.</p>
BEV .	<p>Nei og ja, de som har petriche flageller</p>
SPO RER	<p>NEI</p>

SYKDOMMER OG BEHANDLING

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

Hæmophilus Influenzæ

GJENKJENNELSE:

MAKROSKOPISK

FARGE:	
FORM:	
OVERFLATE	
HEMOLYSE:	
LUKT:	?

MIKROSKOPISK

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

EGENSKAPER

VF	<u>Strukturelle:</u> Kapsel (noen stammer a-f: tykk polysakkaridkapsel) PRP -hib LOS Lipid A <u>Adheranse:</u> Fimbrier <u>Toksiner/ Enzymer:</u> IgA1-protease Penicillinase??
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 penicillinbindende proteiner (skjeldent), transformerer lett.
SYKD.	<u>AKUTTE, PRIMÆRE INVASIVE, SYSTEMISKE:</u> Meningitt Septikemi Akutt bronkitt Pneumoni Laryngoepiglotitt Cellulitt Septisk artritt <u>SEKUNDÆRT TIL VIRUSINFEKSJON:</u> Konjunktivitt Sinusitt Mellomørebetennele 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	<u>Strukturelle:</u> Flageller <u>Toksiner / Enzymer:</u> Tetanospasmin => Spastiske lammelser Inaktiverer proteiner som regulerer utslipp av GABA og glycin Tetanolysin => Cytotoksisk Letal nekrotisk hemolytisk virkning (C. Botulinum: Nevrotoksin)
NORM. FLORA	JÅ Tarm (stort antall)
VEKSTE GENSK	Agarmedie, klare svermende kolonier (skyer)
BEV.	JÅ, ved peritriche flageller
SPORE R	JÅ, varmebestandige

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

SYKDOMMER OG BEHANDLING

BEHANDL	<u>ANTIBIOTIKA</u> Penicillin <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		MIKROSKOPISK	
FARGE:	HVIT	GRAM:	INGEN -FIOLETT (Farges av gentianafiolett pga polysakkarider)
FORM:	KUPPEL (lav)	MORFOLOGI:	Ovale
OVERFLATE	GLATT (pseudohyfe: kan skifte fra glatt til hårete)	ANORDNING:	-
HEMOLYSE:	Nei	O2-FORHOLD:	Aerob
KOLONIFORMASJON		TESTER:	1) Mikroskopi: knoppskyting
LUKT:			
MET 5			

EGENSKAPER

VF	<u>Strukturelle:</u> Jernbindende protein (Sideroforer) => Resistent mot drap av fagocytter <u>Adheranse:</u> Mannan Glycoprotein <u>Toksiner / Enzymer:</u> Enzymer som bryter ned vev
NORM. FLORA	JA Vagina GI-tractus
VEKSTE GENSK	Soppagar med rikelig karbohydrat (gjærsopp)
BEV.	JA
SPORER	Ikke "bakterie-spore", men formerer seg ved avsnøring og kjønnnet 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	
FARGE:	Lys grålig (nesten fargeløs)	GRAM:	G-
FORM:	Kuppel, små runde kolonier	MORFOLOGI:	KORTE STAVER (kan være pleomorfe)
OVERFLATE	Tørr, smooth (mellomting mellom tørr og mukoid)	ANORDNING:	
HEMOLYSE:	NEI	O2-FORHOLD:	ANAEROB
LUKT:	Muggost	SPESIELL AGARVEKST:	Blodagar med hemin og vit. K

EGENSKAPER

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

SEROLOGISK TYPE/GRUPP INNDELING

SYKDOMMER OG BEHANDLING

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

Actinomyces Israelii ("stålesopp")

GJENKJENNELSE:

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

EGENSKAPER

VF	<u>Strukturelle:</u> Karbohydratantigener Fibrier (noen arter)
NORM. FLORA	<u>Toksiner/enzymer:</u> UKJENTE
VEKSTE GENSK	Munn og svelg (hos 40%), spesielt tannplakk og tonsillkrypter.
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. Ømfintlig for vanlige antibiotika: β-laktam, Tetracyclin, Kloramfenikol++ <u>ANNET</u> Drenasje
RESIST.	
SYKD.	Rammer oftest ansikt, kjeve, hals. Subakutt/kroniske granulomatøse betennelser med abscess/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> ?