

«هوالرحمان»

دکتر اخی

باکتری شناسی جلد ۲۳ (قسمت ۱)

باکتری های بی هوازی

در سال ۱۸۶۳ توسط پاستور کشف شدن (هنگام بررسی شراب های تخمیری ، متوجه باکتری هایی شد که در حضور O_2 از حرکت باز میمانند.)

تا ۱۹۰۰ ← باکتری های گوناگونی ایزوله شد که فقط در محیطی با O_2 کم قادر به رشد و نمو بودند .

علت تاخیر در مطالعه ← مشکلات تکنیکی و حساسیت آنها به O_2

بی هوازی ها به طور وسیعی در طبیعت منتشر می باشند

مثال : در روده ۱:۱۰۰۰ (بی هوازی به هوازی اختیاری) و یا در دستگاه تناسلی خانم ها ، دستگاه تنفسی و دهان ۱:۱۰ ، ۵:۱ است.

✓ مورفولوژی :

به شدت پلئومورفیک هستند : باسیل ، کوکسی ، کاما (،) شکل ، اسپیرال و ... (طبقه بندی بلویس)

مثل بی هوازی های اختیاری گرم +/- دارن .

یک عده اسپور دارن یک عده ندارن ، یک عده متحرک یک عده غیر متحرک ، یک عده کپسول دار یک عده هم بی

کپسول و ...

همولیز در بین اینها بعضب وقت ها مشاهده می شود.

کلاستریدیا با رنگ آمیزی گرم بخوبی رنگ می گیرند اما بی هوازی های بدون اسپور با رنگ آمیزی Kopellof بهتر رنگ

می شوند . (Kopellof : نوع اصلاح شده گرم است که اندکی در درصد و نوع رنگ ها متفاوت است ؛ مثلا : در گرم :

ویوله ← ۱٪ در Kopellof : ویوله ← ۱٪ + $NaHCO_3$ ۳٪)

✓ درجه تحمل اکسیژن هم متفاوت است :

بی هوازی های اکید : تحمل حداکثر ۰٫۵٪ فشار اکسیژن

بی هوازی های متوسط : تحمل حداکثر ۳٪ فشار اکسیژن

بی هوازی هایی که می توانند ساعت ها اکسیژن را تحمل کنند.

✓ دلیل بی هوازی بودن :

هنوز به درستی معلوم نیست اما نظریه هایی ارائه شده است :

سمیت اکسیژن به طور مستقیم و یا غیر مستقیم ، از طریق تولید موادی که برای ارگانسیم سمی است ؛ مثل : H_2O_2
عدم وجود آنزیم های محافظت کننده مثل کاتالاز ، پراکسیداز ، سوپراکسید دیسموتاز ؛ پس نمی تونن مواد تولید شده رو تجزیه کنن و مسموم می شن .

در مسیر متابولیک گفته شده که $NADH_2$ جهت تولید انرژی وارد زنجیره ی انتقال الکترون میشه .
اگر این $NADH_2$ به جای تولید انرژی تو این زنجیره از طریق آنزیم $NADH$ اکسیداز برای احیای اکسیژن بکار برده بشه ، ارگانسیم خودبخود انرژی خودشو از دست می ده رشدش متوقف می شه و سپس می میره (فاتیووهههه) .
(اثرات باکتری استاتیک و باکتری ساییدال اکسیژن)

عدم وجود آنزیم های محافظت کننده مهمترین تئوریه ، چون ارگانسیم هایی که اکسیژن رو تحمل می کنند ، دارای این آنزیم ها هستند .

کلستریدیوم ها (clostridium)

✓ **باسیل های گرم + ، بی هوازی و اسپور دار** هستند . (اسپور می تواند ترمینال ، ساب ترمینال و یا سنترال باشد) .

✓ در خاک ، آب ، فاضلاب و نیز در فلور ناحیه ی گاسترواکسترنال حیوان و انسان یافت می شوند .

✓ باکتری شناسی همیشه استثناهایی دارد (اینام از این قاعده مستثنی !! نیستن .) :

کلستریدیوم های گرم منفی : $C. ramosum$, $C. clostridiforme$

کلستریدیوم هایی که اسپورشون به ندرت دیده می شه : $C. ramosum$, $C. perfringens$

کلستریدیوم ها بی هوازی اکیدند ، مثل : $C. tetani$ اما بعضی از این ها میکروآئروفیل (۶-۵٪ تحمل O_2) هستند و

می توانند اکسیژن را تحمل کنند (aero tolerant) : $C. bifrementans$, $C. histolyticum$

✓ در طبقه بندی انجام شده بر اساس 16s RNA ریبوزومی به ۱۴،۱۳ گونه تقسیم شده اند . اما در بین اینها ۴ گونه (امتمالا منظور

دسته بوره) از نظر پزشکی حائز اهمیت است :

۱. عوامل ایجاد کننده ی بوتولیسم : کلستریدیوم بوتولینیوم ، کلستریدیوم باراتی و کلستریدیوم بوتیریکوم

ii. کلوستریدیوم دیفیسل: چون باعث ایجاد اسهال همراه با آنتی بیوتیک می شوند (یعنی این اسهال توسط این باکتری و در اثر تجویز بی رویه آنتی بیوتیک توسط پزشک ناشی ایجاد می شود.) که به دنبال آن سودوممبرانوس کولیت در این شخص ایجاد می شود. (در ۲۵-۲۰٪ موارد منجر به مرگ می شود.)

iii. عوامل ایجاد گانگرن گازی (gas gangrene) که البته الان به مایونکروزیس کلوستریدیایی مشهور است:

a. کلوستریدیوم هیستولیتیکوم

b. کلوستریدیوم نووی (دارای ۳ تیپ است، که تیپ A بیش از تیپ B در مایونکروزیس دخالت می کند، هر دو تیپ آلفا توکسین کشنده تولید می کنند ← باعث افزایش نفوذپذیری مویرگ شده ← ادم ژلاتینی در ماهیچه های ایجاد میکند؛ که مخصوص این کلوستریدیوم است.)

c. کلوستریدیوم پرفراژنز

d. کلوستریدیوم سپتیکوم

e. کلوستریدیوم سوردلی (مانند کلوستریدیوم **بایفرمنتانس**، در خاک و فلور روده وجود دارد و پروتئولیتیک است)

f. کلوستریدیوم ترتیوم

g. کلوستریدیوم فالاکس

h. کلوستریدیوم بایفرمنتانس

iv. عامل ایجاد کننده کزاز ← کلوستریدیوم تتانی

❖ مایونکروزیس کلوستریدیایی (myonecrosis clostridial)

➡ ابتدا گانگرن گازی نامیده می شد ولی به این علت که علاوه بر کلوستریدیوم ها سایر باکتری ها هم نکروزیس داشته و گاز تولید می کنند با نام myositis شناخته شد که فقط به التهاب بافت اشاره می کرد، اما امروزه مایونکروزیس کلوستریدیایی نامیده می شود که حاصل **کلوستریدیوم های هیستوتوکسیک** هستند.

➡ تعداد این باکتری های هیستوتوکسیک زیاد است و با کمک هم و به صورت synergistic انجام وظیفه می کنند.

➡ فرصت طلب هستند؛ درصد کمی از آلودگی با کلوستریدیوم ها منجر به مایونکروزیس کلوستریدیایی می شود.

➡ در جنگ جهانی II به طور متوسط از هر مایونکروزیس کلوستریدیایی ۲,۶ گونه کلوستریدیوم جدا شد که امروزه با توجه به تکنیک های پیشرفته این رقم حتما بالا رفته است. (اشاره داره به همون *هریان سینتریسست بورن و اینا*)

➡ تشخیص توسط پزشک و با کمک علائم بالینی صورت میگیرد و معمولا آزمایشگاه چندان کمکی بر تشخیص نمی تواند بکند.

❖ C. Perfringens :

➡ یکی از عمده ترین کلوستریدیوم هاست. از ۹۰-۶۰٪ مایونکروزیس کلوستریدیایی جدا می شود. (مهم ترین عامل

مایونکروزیس کلوستریدیایی است.)

بر اساس ۴ نوع سم به ۵ تیپ (A-E) تقسیم می شود :

○ تیپ A مسئول بیماری های انسانی است : مایونکروزیس ، عفونت زخم ، فرم معمول مسمومیت های غذایی

○ سایر تیپ ها در ناحیه ی روده ای حیوانات است و عامل بیماری در آنهاست.

■ سمومی که این باکتری تولید می کنند بسیار زیاد است ، که یک سم مهم است و معمولا در علوم پایه می یاد : آلفا توکسین

یا همون فسفولیپاز C یا لسیتیناز ؛ که نفوذپذیری عروقی رو با تجزیه ی لسیتین غشا سیتوپلاسمی افزایش می دهد ،

همولیتیک است و فعالیت نکروز کنندگی انجام می دهد .

■ مورفولوژی :

■ مستقیم ، متورم و چاق و به شدت گرم + هستند .

■ جون طول و عرضشون به هم نزدیک است به شکل مکعبی دیده می شوند . (۲,۴ و ۱,۵ میکرون)

■ متحرک نیستند .

■ کپسول دارند (در زخم و بدن موجود زنده) ولی در کشت ها و محیط بیرون فاقد کپسول هستند .

■ رشد سریع به فرم کوکوئید و مکعبی دارد.

■ سلول های مسن تر ، طولیند .

■ در محیط معمولی بدون اسپور ولی در محیط مخصوص اسپور دار است . (بزرگه ۱۱ ، مگه همه باکتری ها اینطور نیستن

(۱۹۹۹)

■ فیزیولوژی :

■ دمای معمول ۳۷ است ولی در بازه ۵۰-۲۰ رشد می کند . (دمای مطلوب ۴۷ است که در آن زمان تقسیم ۱۰ دقیقه

است)

■ اطراف کلنی این ها معمولا مضرس است . (قلت املایی نیست . منظورشن *ذراته راره*) و در نتیجه می تواند اینطور به

نظر بیاید که حرکت دارد اما اینگونه نیست و حرکتی در این باکتری مشاهده نشده است .

■ باز دست دادن کپسول از صاف به خشن تغییر می کند . (اشتمالا منظور کلنیه)

■ در بلاد آگار تولید همولیز دو منطقه ای (دو گانه / double zone) می کند . یک ناحیه ی باریک بتاهمولیز

(توسط بتا توکسین) در اطراف باکتری و یک ناحیه وسیع آلفا همولیز (توسط آلفا توکسین) .

■ لاکتوز رو تخمیر می کند که به **تخمیر طوفانی لاکتوز** معروف است .

■ از تست reverse camp برای شناسایی این باکتری می شود استفاده کرد که برای این باکتری + است .

■ تست نگلر + و همچنین لسیتیناز هم + . (توضیح در قسمت ۲)

■ فاکتور های ویروالانس :

■ ۲ نوع هستند : ۱- major lethal toxin که کشنده اند

✓ α توکسین

- ✓ β توکسین که می تواند ایجاد هایپرشن بکند
- ✓ ϵ توکسین که باعث افزایش نفوذ پذیری می شود .
- ✓ لو تا توکسین (مانند بالای)
- ✓ انتروتوکسین که دارای هر دو منشا پلازمیدی و کروموزومی است .

۲- minor toxin که کم اثر و غیر کشنده اند

- ✓ دلتا توکسین که همولیتیک است
- ✓ تتا توکسین (مانند بالای)
- ✓ کوپا توکسین ← کلاژناز
- ✓ لامبدا توکسین ← پروتئاز

■ بیماری زایی :

- عفونت بافت های نرم و زخم (به دلیل پخش شدن آن در همه جا عفونت زخم رخ می دهد)
- هم منشا بیرونی می تواند داشته باشد و هم منشا درونی
- دلیل ایجاد عفونت در برخی و عدم ایجاد عفونت در برخی دیگر به موقعیت آن در بافت بستگی دارد .
- ریسک فاکتور ها و عوامل مستعد کننده ای برای مایونکروزیس لازم است ، که عبارتند از :
 ۱. زخم های ضربه ای (مثل ترکش ، چکش و یا تصادف)
 ۲. آسیب های عروقی (مثل دیابت یا بیماری های)
 ۳. کم خونی موضعی (مثل سرما) به همین دلیل کلستریدیوم های بدن کوهنوردان می توانند مایونکروزیس ایجاد کنند.) و با تزریق داخل عروقی مواد منقبض کننده (مثل اپی نفرین))
 - و کلا هر عامل دیگری که باعث کاهش خونرسانی می شود .

■ پاتوژنز :

۱. کمبود اکسیژن (که در حقیقت عامل شروع کننده است)
 ۲. اکسید شدن ناقص پرووات در ماهیچه ها
 ۳. تولید اسید لاکتیک
 ۴. پایین آمدن pH
 ۵. فعال شدن آنزیم های اتولیتیک
 ۶. تریب بافت ها و رها سازی مواد قضایی
 ۷. کاهش قدرت اکسیداسیون احیا
- تا اینجا در حقیقت ریسک فاکتور ها بود ، بعد از این باکتری وارد عمل می شود .

۸. رشد بی هوازی ها
 ۹. تولید توکسین های مختلف
 ۱۰. انهدام بافت های سالم و جدید
 ۱۱. تجمع مایعات و ایجاد ادم و تجمع گاز
 ۱۲. افزایش فشار داخل عضله ای و در نتیجه آسیب به گردش خون
- و این روند ادامه پیدا می کند و مایونکروزیس پیش می رود ... (happily ever after !!)

■ عفونت ها و علایم بالینی :

✚ عفونت های زخم که میتوان آن ها را به سه قسمت تقسیم کرد :

۱. Simple wound contamination (infection)

۲. Cellulitis

۳. Clostridial myonecrosis

✚ عفونت های رحمی ← مایونکروزیس های کلسترییدیایی که در حاملگی ها و سقط جنین های دستکاری شده و غیر بهداشتی رخ می دهد

✚ سپتی سمی کلسترییدیایی ← که می تواند مثلاً به علت تغییرات حاصل از بدخیمی (malignancy) از ناحیه ی روده می تواند رخ دهد و یا به دنبال جراحی های کیسه صفرا، معده، روده و ...

که پزشکان به ارتباط بدخیمی با سپتی سمی کلسترییدیایی خیلی توجه می کنند و اگر در خون فرد کلسترییدیوم یافت شد، به دنبال یک غده سرطانی در روده فرد می گردند

✚ مسمومیت غذایی

✚ انتریتیس نکروتیک و necrotizing jejunitis :

➤ تیپ C کلسترییدیوم این بیماری رو بیشتر از تیپ A ایجاد می کند. (با تولید β توکسین)

➤ به این بیماری pig-bel enteritis necroticans و new guinea enteritis necroticans

زیرا از طریق گوشت خوک آلوده نیز منتقل می شود و همچنین برای اولین بار در گینه نو طی یک اپیدمی بزرگ مشاهده شد.

➤ تمام روده طی این بیماری سیاه می شود. (به علت نکروزه شدن)

■ پیشگیری :

✚ تخلیه به موقع ترشحات چرکی زخم و بازگذاشتن بعضی از زخم ها برای رسیدن اکسیژن به این زخم ها و همچنین

تجویز پنی سیلین بعد از زخمی شدن

■ درمان :

- ✚ اگر زخم ساده است ← تنها تخلیه ترشحات چرکی
- ✚ اگر سلولیت ← تخلیه ی زخم همراه با آنتی بیوتیک
- ✚ اگر مایونکروزیس ← آنتی بیوتیک همراه جراحی برای رفع نکروزیس
- ✚ پنی سیلین (با دوز بالا) در صورت منع مصرف کلیندامایسین و مترونیدازول (کلا سایر آنتی بیوتیک های طیف وسیع)
- ✚ اکسیژن درمانی با فشار بالا (۳ اتمسفر) (hyperbaric oxygen therapy)

سلولیت و مایونکروزیس کلتیریایی به سختی از هم تشیص داده می شوند ، زیرا : در هر دو به علت نکروزه شده بافت سیاه می شود و در هر دو گاز تولید می شود .

❖ C.Difficile :

- ✚ توضیحشو که قبلا دادیم.
- ✚ بی هوازی اکید
- ✚ ساکارولیتیک قوی ، پروتئولیتیک ضعیف
- ✚ دارای دو سیتوتوکسین A و B البته اولی بیشتر انروتوکسین است و هر دو می توانند باعث ایجاد اسهال و التهاب در بیمار بشوند .
- ✚ به عنوان عامل اتیولوژیک انتروکولیت و سودوممبرانوس کولیت در انسان شناخته شده است .
- ریسک فاکتور ها :
- ✚ مهم ترین : استفاده بی رویه از آنتی بیوتیک ها و تنوع زیاد اونهاست . (بیشترین نقش را آمپی سیلین ، کلیندامایسین و سفالوسپورین ها دارند .)
- ✚ سن بالا
- ✚ جنس مونث
- ✚ آسیب در حرکات روده
- درمان :
- ✚ جبران و توازن الکترولیت ها و مایعات
- ✚ ونکومایسین ، مترونیدازول ، باسیتراسین

❖ C.Tetani :

- ✚ کشف : Nicolaier ، کشت خالص : Kitasato .
- ✚ دارای حرکت با کمک فلاژل پریریش
- ✚ بدون کپسول
- ✚ بسیار بزرگ ، مستقیم و باریک (طول ۸-۳ و قطر ۵-۲ میکرون) .
- ✚ در شرایط خاص اسپور دارد . ترمینال است ← بشکل چوب طبل و یا چوب کبریت دیده می شود .

کشت در محیط cooked meat و یا در سایر محیط های کشت مثل chopped meat مقدور است .

سلول جوان گرم + است ولی سلول مسن گرم -

دارای دو نوع آنتی ژن : O (سوماتیک) که فقط یک تیپ دارد و H (که دارای ده تیپ است .)

مهمترین فاکتور ویروالانس این باکتری سمش است که اگر به عضله تزریق بشود تتانوس صعودی (ascending) و اگر به ورید

تزریق بشود تتانوس نزولی (descending) ایجاد می کند

در خاک ، مخصوصا خاک های آلوده یافت می شود .

▪ مکانیسم عمل سم :

مکانسیم عادی انتقال پیام رو که می دونید ، اما سم تتانی (تتانواسپاسمین) مانع فعالیت نوروترنسمیتر های مهار می شود که قصد توقف تحریکات را دارند و در نتیجه فعالیت عصب و انقباضات ادامه می یابد .

▪ اپیدمیولوژی :

در کشور های در حال توسعه به خاطر واکسیناسیون پایین تحت کنترل نمی باشد

۲۵-۰ درصد مردم در مدفوع خود اسپور تتانی دارند .

۱۰۰ درصد خاک های دارای کودهای حیوانی دارای اسپور تتانی هستند

شیوع بیشتر در کودکان ۱۵-۱ ساله و کشاورزان و ...

▪ پاتوژنز :

ورود از طریق طناب نافی

آسیب رحمی

زمین خوردن

کشیدن دندان به صورت غیر بهداشتی

تزریقات مخصوصا در معتادان

و ...

✓ دوره کمون باکتری بین چند روز تا چند هفته است . (معمولا ۱۰-۴ روز)

✓ ممکن است اسپور وقتی وارد بدن شد حتی تا ۱۰ سال در همان منطقه باقی بماند و بعد از ۱۰ سال با یک ضربه کوچک

علائم بالینی شروع بشود .

▪ علائم بالینی :

سفتی و اسپاسم ماهیچه ها در محل ورود که بعدا به عضلات صورت و فک (lockjaw یا tismus) منتقل می شود.

تشنجات در عضلات سینه ، پشت ، گردن و سینه و ... که سپس مور مور (!!!) میشود .

مرگ در حالی رخ می دهد که به علت منقبض شدن عضلات تنفس ممکن نیست و در اثر خفگی و کمبود اکسیژن به مراکز حیاتی آسیب وارد می شود .

✓ سر و باسن روی زمین ، پشت و رام ها خمیده ، سینه و شکم کشیده

▪ ایمنی :

بعد از عفونت ایمنی وجود ندارد و یا اینکه یک ایمنی بسیار جزئی وجود دارد. (به علت بسیار ناچیز بودن سم)

حتی بعد از بیماری نیز باید واکسیناسیون رخ دهد .

بهترین راه پیشگیری واکسیناسیون است . که این ایمنی بصورت پسیو و یا اکتیو می تواند باشد .

▪ درمان :

تا زمانی که سم در اعصاب ثابت نشده توانایی خنثی سازی آن را داریم ، در صورتی که سم ثابت شد ، اثرات خودش را به جا خواهد گذاشت .

استفاده از آنتی سرم و آنتی بیوتیک های طیف وسیع مثل پنی سیلین (در صورت آلرژی : تتراسایکلین ، مترونیدازول)

برای کنترل تانواسپاسم ملایم : استفاده از شل کننده ها (باربیتورات ، دیازپام و ...)

برای کنترل تانواسپاسم شدید : استفاده از داروهایی که عضلات را به صورت کامل فلج می کنند ؛ که در اینصورت

تنفس باید با دستگاه صورت بگیرد .

بعضی مواقع تراکئستومی لازم است تا اکسیژن وارد بدن بیمار بشود .

برای کاهش اسپاسم ها بهتر است تحریکات محیطی مثل نور و صدا کنترل شود .

❖ C.Botulinum :

Botulus به معنای سوسیس است.

بو تولیسم نام بیماری است .

توسط Ermengen در هلند کشف شد .

مورفولوژی باکتری تقریبا شبیه به مورفولوژی سایر کلستریدیوم هاست . (مستقیم ، با کمی انحنا و انتهای گرد)

اندازه بزرگ و عرض کم

متحرک با فلاژل پری تریش .

اسپور دارد ← مقاوم به گرما ، تخم مرغی شکل ، نزدیک به انتها ، تولید در محیط ژلاتین گلوکز دار و در دمای ۲۵-۲۰

دارای ۸ تیپ سم است : A - B - C₁ - C₂ - D - E - F - G که همه به جز G دارای خاصیت همولیتیک هستند .

✓ برای انسان : تیپ های A - B - E - F

✓ برای سمور : تیپ های A - B - C - D

✓ برای نشخوار کنندگان : تیپ های D - C

✓ برای پرندگان : تیپ های A - C

▪ بیماری در حیوانات :

ایجاد بیماری های فلج کننده در پستانداران و پرندگان : بیماری علوفه اسب در اسب ، Lamziete , Silage در

گاو ، Limbemeck در جوجه و Dust در پرندگان وحشی

✓ بعضی پرنده ها مثل لاشخور و کرکس با اینکه فاقد هرگونه آنتی بادی نسبت به سم این باکتری هستند اما نسبت به این سموم حساس نیستند.

✚ یک بی هوازی اکید است و در اکثر محیط های معمولی رشد می کند .

▪ بیماری در انسان :

۱. بوتولیسم غذایی : باکتری در غذا سم تولید می کند و انسان با خوردن غذا مسموم می شود .

۲. بوتولیسم نوزادان : معمولا در اثر خوردن عسل . زیرا عسل می تواند اسپور این باکتری را منتقل کند .

۳. بوتولیسم زخم : ژرمینیت می شود اما خیلی کم .

۴. طبقه بندی نشده : هنوز مشخص نشده است که از کجا وارد بدن انسان می شود .

✚ این بیماری در تمام دنیا شایع است ؛ مثلا در ژاپن با خوردن سوشی ، این بیماری می تواند منتقل بشود .

▪ مکانیسم عمل سم :

این سم در سیناپس های عصبی - عضلانی مانع آزاد سازی استیل کولین شده در نتیجه تحریک را بلوکه کرده عضلات شل می شوند .

(دقت کنید که در تنانی سم روی سلول پس سیناپسی اثر می کرد ولی در بوتولینیوم سم روی سلول پیش سیناپسی اثر می کند .)

▪ علائم بالینی :

✚ ۳۶ - ۱۲ ساعت برای ظهور مسمومیت زمان لازم است . (گاهی بعد از ۸ روز)

✚ ضعف ، رخوت و گیجی

✚ بیوست معمول است ولی اسهال وجود ندارد . (در تمام مسمومیت ها اسهال وجود دارد ولی در این مورد نه)

✓ چرا ؟ چون در اثر سم عضلات از کار افتاده ، حرکات روده اتفاق نمی افتد .

✚ فلج اعصاب سر و صورت (Palsies)

✚ دو بینی (Diplopia)

✚ اختلال در بلع (Dysphagia)

✚ اختلال در تکلم (Dysphonia)

✚ اتساع مردمک چشم و خشک و خردار شدن زبان

▪ پیشگیری :

جایگزین کردن غذای کارخانه ای به جای غذای خانه ای (البته تو اروپا ها و کورنه تو ایران همین غذاهای فونه ای فورمون شیلیم بهتره)

جوشاندن کنسرو های

و در بعضی موارد واکسیناسیون افراد در معرض خطر ضرورت پیدا می کند .

✓ تشخیص آزمایشگاهی از راه تشخیص سموم در غذا و یا محتویات معده اتفاق می افتد .

▪ درمان :

شست و شوی معده با پرمنگنات پتاسیم

استفاده از آنتی سرم پلی والان (مانند تتانی ، سم اگر ثابت بشود دیگر امکان خنثی سازی وجود ندارد).

آنتی بیوتیک های طیف وسیع مانند پنی سیلین و تتراسایکلین .

گاهی نیز استفاده از گوانیدین هیدروکلرید برای آزاد سازی استیل کولین .

پایان قسمت اول

پ.ن.۱: دوستان بابت تاخیر از همتون عذر می خوام . بخش دوم که بی هوازی های بدون اسپوره تا فردا و یا نهایتا پس فردا حاضر می شه .

پ.ن.۲: این جزوه با جزوه ۸۸ تطبیق داده شده و دیگه نیاز نیست اون رو مطالعه کنین ؛ هرچند تو آخر جزوه ۸۸ به تعداد سوال علوم پایه هم آورده بودن دوستان که اگه بخواین می تونین از ۸۸ مطالعه کنین و (میشه ج ۱۶ اونا)

«الهی،

همه از تو ترسند و من،

از خود،

از تو همه کنی دیده ام و از خویش همه بد»

خواجہ عبداللہ انصاری