



باکتری های گرم مثبت، میله ی شکل، حاوی اسپور، بی هوازی هستند .

اهداف:

- جنبه های کلی مربوط به کلستریدیوم ها
- بحث در مورد 3 نوع توکسین (این باکتری توکسین های زیادی دارد)
- مسمومیت های غذایی با کلستریدیوم ها (که البته خیلی حاد نیستند. اگرچه که در بعضی موارد باعث عفونت های روده ای کشنده می شود)
- بیونکروزیس یا قانقاریا که فرم تخریبی برای بافت ها است که سبب شوک و مرگ می شود.
- بوتولیسم-کزاز-اسهال ناشی از کلستریدیوم ها، خصوصا کلستریدیوم دیفیسیل که در بیمارستان سبب اسهال بیمارستانی می شود.

در حیوانات، تنوع بیماری های ایجاد شده با کلستریدیوم ها خیلی بیشتر است. بوتولیسم و کزاز را حیوانات نیز می توانند بگیرند. اسب و گاو از انسان نسبت به کزاز حساس ترند. *Nasocomial diarrhea* مخصوص انسان است که توسط سویه های توکسین زای کلستریدیوم دیفیسیل ایجاد می شود. (کلستریدیوم دیفیسیل گونه هایی نیز دارد که توکسین تولید نمی کند)

در بیماری کلستریدیومی، توکسین از نقش مهمی برخوردار است (مثلا توکسین کلستریدیوم پرفرنجنس، بوتولیسم، کزاز). در مورد بوتولیسم، در کل در بررسی های آزمایشگاهی، بیشتر به دنبال توکسین هستند تا خود باکتری. اگر فرد توکسین بوتولیسم را بخورد، مقدار بسیار کمی از آن جذب می شود، اگر چه در همان مقدار کم سبب بیماری زایی می شود. به همین خاطر از مدفوع بیمار برای جستجوی توکسین استفاده می کنند. البته با نمونه خون نیز می توان پی به وجود توکسین برد.

کلستریدیوم ها به 2 گروه عمده تقسیم می شوند:

1. هیستوتوکسین ها ، که قدرت تهاجم به بافت ها را دارند و آنها را تخریب می کنند (تولید قانقاریا)

2. نوروکسین ها یا نوروتروپیک کلستریدیوم ها ، که تخریب بافتی را سبب نمی شوند ولی سبب خفگی و فلج عضلات تنفسی می شوند (مثل کزاز)

خصوصیات کلی: بی هوازی، اسپور می تواند *terminal, subterminal, central* باشد؛ اغلب حرکت دارند، ولی سه گونه که سردسته آن پرفرنجنس است، حرکت ندارند (انوزوم-اینوکوم و پرفرنجنس یا کلستریدیوم ولش). نکته ای که در اسلاید وجود دارد:

اگر کلستریدیوم به شکل خاص و تنها باشد (باکتری دیگری همراه آن نباشد)، علاوه بر اینکه سبب تخریب بافتی می شوند، مانع از جذب نوتروفیل ها به موضع آسیب دیده می شوند. حتی می توانند گلبول های سفید را از رسیدن به موضع دور نگه دارند. ولی در صورتی که باکتری های چرک زایی همراه با آن باشد، جذب نوتروفیل ها صورت می گیرد .

زمینه ساز رشد باکتری های بی هوازی می تواند رشد اولیه ی باکتری های هوازی باشند که شرایط هایپوکسی ایجاد می کنند، البته علت های مختلفی می تواند شرایط را برای رشد آن ها مستعد کند، مثلا جنتامایسین (اگر چه که رشد باکتری های گرم منفی نیز در این شرایط، می تواند مساعد شود) .

زمانی باکتری های بی هوازی را برای این اقدام در نظر نمی گرفتند . مصرف آنتی بیوتیک باعث افزایش رشد آنها و مطرح گردیدن آنها شد . بیشتر از 120 گونه از این باکتری شناسایی و تایید شده است (300 گونه برای آن گزارش شده اما تنها تعدادی تایید شده اند!). تعداد کمی از آن ها برای انسان بیماری زا هستند و 12 گونه ی آن ، 90٪ بیماری های انسانها و حیوانات را سبب می شوند. به لحاظ اپیدمیولوژی، اسپور آن در خاک، محیط های آبی، دستگاه گوارش انسان و حیوانات اهلی وجود دارد؛ اگر چه که توانایی رشد ندارد مگر اینکه شرایط مساعد شود (مثل وجود نکروز) .

از تخمیر برای استفاده از ATP استفاده می کند. اکسیژن سم مهلک برای این باکتری محسوب می شود. البته برخی از گونه ها می توانند مقادیر کم اکسیژن را برای مدت کمی تحمل کنند ولی در این شرایط رشد نمی کنند.

Moderately obligatory anaerobic: اغلب نمونه هایی که در پزشکی می شناسیم اینگونه هستند و به این معناست که علی رغم بی هوازی اجباری بودن، می توانند مقدار کمی از O_2 را تحمل کنند (تا چند ساعت)!

در مقابل گونه هایی از کلستریدیوم هم داریم که به صورت *strictly obligatory anaerobic* هستند و به شکل مطلق نمی توانند حتی مقادیر کم اکسیژن را تحمل کنند (حتی چند دقیقه) مثل کلستریدیوم دیفیسیل.

نکته: توکسین های این باکتری ها (SOA) نیز به اکسیژن حساس است.

پرفرنجنس ها تحمل بیشتری نسبت به O_2 دارند (جزو *moderator* ها هستند) و گاهی به آنها *aerotolerant* نیز گفته می شود.

واضح است که اسپور به اکسیژن حساس نیست و تنها سلول رویا است که حساس است.

اسپور کلستریدیوم، خصوصا بوتولیسیم، می تواند 3-5 دقیقه دمای جوش را تحمل کند (سیاه زخم می تواند دما جوشیدن آب را 2 ساعت تحمل کند و از بین نمی رود).

کلستریدیوم ها از آن دسته از باکتری هایی هستند که برای ترور افراد از آنها استفاده می شود؛ البته در مقاصد درمانی نیز می توانند مفید باشند.

کلستریدیوم پرفرنجنس:

باعث *gas gangrene* می شود. سبب عفونت جراحات و زخم های بعد از جراحی می شود. خصوصا در سزارین، زخم چاقو، زخم گلوله و... می تواند شرایط نکروتیکی را ایجاد کند که در آن باکتری فرصت رشد را پیدا کند. آنزیم های مختلفی دارد که در گذشته با نام لاتین نام گذاری شده اند (آلفا، بتا و تتا) و شامل انواع همولیزین - کلاژناز، پروتاز، لیپاز، هیالورونیداز می شوند که بافت های همبند و ماتریکس سلول ها را متلاشی می کنند.

تنوع بین اعضای این گونه از لحاظ ترشح آنزیم وجود دارد: تیپ *A, B, C, D*

(1) علاوه بر تخریب بافتی می تواند سبب مسمومیت غذایی غیر حاد شود که خود به خود جذب می شود و از طریق گوشت قرمز و سفید به انسان منتقل می گردد. در دمای 80 درجه سانتیگراد اسپور گوشت به فرم رویا در می آید و وقتی دمای غذا پایین می آید، تعداد این فرم ها به شدت افزایش می یابد و وقتی فرد غذای آلوده را مصرف کند، فرم های رویا در داخل بدن اسپورزایی می کند که همراه با آزادسازی توکسین خواهد بود (اسپورزایی به همراه توکسین زایی) که با تاثیر بر روی روده کوچک باعث ایجاد اسهال می شود. اغلب کلستریدیوم ها بر روی روده بزرگ تاثیر می گذارند.

10^8 باسیل در هر گرم ماده غذایی این حالت را به وجود می آورد. توکسین، یک آنتراتوکسین است که در مدفوع و نیز ماده غذایی قابل جستجو است. روش *rivest aglotination*، به دنبال توکسین در مدفوع و ماده غذایی می گردد. وجود 10^5 باکتری در ماده غذایی و 10^6 باکتری در مدفوع نشان دهنده مسمومیت است.

(2) *(NBD) Necrotising Bobble disease*: توکسین باکتری درگیر است. (آنتراتوکسینی که به نام بتا-توکسین شناخته می شود و سبب نکروز در روده کوچک و بزرگ می شود).

در کشور های اروپایی و حاشیه خلیج فارس وجود دارد. این بیماری با مصرف مواد غذایی حاوی ترکیبات ضد تریپسین در ارتباط است (در ایران تاکنون به شکل سند دار گزارش نشده است) مثل سیب زمینی شیرین و پینات. این آنتی تریپسین سبب مهار اثر نابود کننده ی تریپسین بر روی بتا-توکسین می شود. در نهایت باید قسمت نکروز شده ی روده را با جراحی برداشت و گرنه سبب مرگ می شود. میزان مرگ تا 40% است.

گاهی ممکن است این باکتری با کلستریدیوم دیفیسیل نیز همراه شود و شرایط را تشدید کند.

تشخیص: کشت خون - نمونه های صفاقی (اگر فرد *peritonitis* داشته باشد). نمونه از بافت های مرده (*necropsy*) و از همه مهمتر جستجوی تیترا آنتی توکسین در خون است.



3) بیماری دیگر، (علاوه بر *food poisoning* و *NBD*)، قانقاریا یا *gas gangrene* که عفونت هایی را شامل می شود که می توانند سطحی و خوش خیم باشند مثل *anovic cellulitis* (متفاوت است با *myonecrosis* که عمیق و بدخیم است). وقتی بافت ها تخریب می شوند، در داخلشان به علت *palpation* بافت، گاز آزاد می شود. می توان گاز موجود و توخالی شدن بافت را حس کرد و به همین علت به آن گاز گنگرن گفته می شود که در این صورت باید بافت را برداشت.

آسیب مکانیکی و فیزیکی ایجاد شده باعث می شود که در خون رسانی و اکسیژن رسانی به بافت اختلال ایجاد شود و این خود باعث می شود تا پتانسیل اکسیداسیون و احیا کاهش یابد و منفی شود و به -300 تا -400 *mv* برسد (این رقم برای بافت های سالم $+500$ *mv* است) و شرایط را برای رشد باکتری های بی هوازی محیا کند. پس از رشد باکتری اگزوتوکسین آزاد می شود (مثل همولیزین) که سبب لیز گلبول قرمز می شود و این گونه در اثر فعالیت این آنزیم ها نکروز بافتی ایجاد می گردد. (10^7 باکتری از زخم های کلستریدیومی جدا می شود) کدام باکتریها می توانند باعث *Gas Gangren* شوند؟

در راس آنها پرفرنجنس با دوره ی کمون 10 - 48 ساعت (در 80٪ موارد عامل ایجاد زخم ها است)

کلستریدیوم سیتیکوم با دوره ی کمون 2 - 3 روز (در 20٪)

کلستریدیوم *novyi* با دوره ی کمون 3 - 5 روز (طولانی ترین دوره ی کمون) و از همه بی هوازی تر است (به خصوص تیپ 2 آن) (در 20٪)

($100 = 20 + 20 + 80$)

Gas Gangren تنها توسط کلستریدیوم ها ایجاد نمی شود بلکه سودوموناس، *Ecoli*، آنتروکوک، استرپتوکوک های بی هوازی، *vibrio* و کلبسیلا نیز می توانند به شکل نادر سبب ایجاد آن شوند.

anovic cellulitis می تواند باعث عفونت های ثانویه با استافیلوکوک ها، استرپتوکوک ها و حتی باکتری های بی هوازی دیگری چون *Bacterid espragilis* شود.

لسیتیناز یکی از توکسین هایی که اغلب گونه ها کلستریدیوم می توانند آن را ایجاد کنند که به آن آلفا توکسین و فسفولیپاز C هم گفته میشود که باعث از بین رفتن لسیتین در غشاء سلولی می شود و سلول را نابود می کند. توکسین دیگر تاتوکسین است که سبب *rapid tissue distraction* یا مرگ سریع بافتی می شود. مستقیماً باعث آسیب عروقی می شود و به آن صدمه می زند. در غلظت های پایین پلی مورفونوکلئار ها را فعال می کند و از طرف دیگر سبب عدم حرکت و چسبیدن لوکوسیت ها (*luekostans*) به جدار عروق می شود و اینگونه باعث انسداد عروق و ترومبوز می شود. همچنین سبب آزاد شدن واسطه های التهابی همچون عامل فعال کننده ی پلاکت ها، *Tumor necrotizing factor*، *IL1*، *IL6* می شود که در نهایت باعث ایجاد شوک می گردد.

پس به طور کلی می توان گفت که عواملی که سبب آلوده شدن به این باکتری های بی هوازی می شود شامل تروما، جراحی، ورود اجسام خارجی به بدن (چاقو و ...، زخم گلو)، تومور های بدخیم که سبب بسته شدن رگ می شود و آلوده شدن زخم به اسپور باکتری از محیط خارجی می باشد. گفتیم که اسپور باکتری می تواند در روده وجود داشته باشد. بنابر این ایجاد آلودگی می تواند از راه *exogen* یا *endogen* باشد. ایمنی میزبان مبتلا به *gas gangren* خیلی کارساز نمی باشد و معمولاً کسی که به این بیماری مبتلا می شود برایش مصونیت ایجاد نمی گردد.

تشخیص: به وسیله ی برداشتن نمونه از زخم و رنگ آمیزی گرم آن صورت می گیرد.

درمان: 1. پنی سیلین: خوشبختانه هنوز به آن حساس است.

2. کلرامفنیکل: البته اقدامات مربوط به برداشت زخم باید انجام شود.

بوتولیسم:



ریشه کلمه از سوسیس های آلمانی که آلوده بودند آمده است. میکروبی گرم مثبت، بی هوازی و متحرک است و دارای تاژک های جانبی می باشد. اسپور آن *sub terminal* و بیضی شکل می باشد. تیپ بندی بر اساس نوع توکسین صورت می گیرد و شامل 7 تیپ A, B, C (دارای 2 زیرمجموعه ی C آلفا و C بتا)، D, E, F و G می باشد.

توکسین ها از نظر استحکام و اتصال به گیرنده شان در سطح سلول متفاوتند؛ به طوری که شدت اتصال تیپ A از سایرین بیشتر است و بعد از آن تیپ B و سپس تیپ E قرار دارد. هر 3 این تیپ ها از اقصی نفاط کشور گزارش شده اند و با افزایش مصرف فست فود تعداد مبتلایان بیشتر شده است. به طور کلی آمار ابتلا کم است ولی مرگ و میر بالا است. (مرگ و میر زیاد در عین شیوع زیاد: نایسریا)

تیپ F خیلی در انسان مطرح نیست. بوتولیسم هم در انسان و هم در حیوانات ایجاد می شود و تیپ های متفاوتی دخیل هستند. مثلا تیپ های C و D در پرندگان و تیپ F در ماهی ها ایجاد بوتولیسم می کند. پس مرغ ها و ماهی ها هم بوتولیسم می گیرند. حتی لبنیاتی که با خاک آلوده به اسپور تماس داشته باشند هم می توانند سبب ایجاد بوتولیسم در فرد خورنده شوند.

اگر چه که ذکر شد این باکتری گرم مثبت است، ممکن است در رنگ آمیزی رنگ نگیرد و مانند گرم منفی ها دیده شود. نسبت به دما حساس است و سلول رویا در مدت 10 دقیقه با جوشیدن از بین می رود ولی اسپور 3 - 5 ساعت مقاومت می کند. اسپور آن به صورت منفرد است و به صورت زنجیره ای قرار می گیرند!

بیماری زایی: بر اساس تولید نورو توکسین است و با اتصال به رسپتورش مانع از آزاد شدن استیل کولین می گردد و باعث فلج شل می شود. با فلج شدن عضلات تنفسی فرد نمی تواند نفس بکشد و خفه می شود. اتصال توکسین به رسپتور برگشت ناپذیر است و حتی آنتی توکسین هم موثر نیست؛ چرا که آنتی توکسین زمانی اثر مثبت دارد که توکسین به گیرنده متصل نشده باشد. پس یکی از رویکرد های درمانی برای بوتولیسم، ممانعت از جذب توکسین و شست و شوی معده و دادن آنتی توکسین است.

بیماری بوتولیسم ممکن است با بعضی از بیماری های دیگر مانند بیماری های عفونی، متابولیکی، ژنتیکی، مسمومیت با فلزات، گزش با مار، به هم خوردن تعادل الکترولیتی و ... اشتباه شود. توکسین از عروق خونی به عروق لنفاوی و احتمالا سپس به مراکز عصبی فوقانی می رسد و فلج شل را باعث

می شود. نشانه های بیماری بوتولیسم ممکن است ظرف چند ساعت تا چند روز پس از مصرف غذای آلوده بروز پیدا می کند.

تشخیص: در ماده ی غذایی مشکوک و یا مدفوع به دنبال توکسین می گردند.

آزمایش خنثی سازی در بدن موش (*mouse neutralization assay*): در این روش 2 گروه موش وجود دارد که به گروه اول توکسین و به گروه دوم توکسین را به همراه آنتی توکسین تزریق می کنند. با این روش به وجود یا عدم وجود بوتولیسم و نیز تیپ آن می توان پی برد (موش ها علائم مسمومیت با بوتولیسم و کزاز را خوب ظاهر می کنند).

بوتولیسم از طریق زخم نیز می تواند وارد بدن شود؛ به خصوص در معتادان تزریقی (در این فرم اسهال دیده نمی شود).

علائم: ابتدا اسهال و سپس یبوست ایجاد می شود. در بچه ها، بوتولیسم نوزادان در اثر خوردن اسپور باکتری، ایجاد می شود اما افراد بالغ با خوردن خود توکسین بیمار می شوند. چرا که در نوزادان میکروفلور طبیعی شکل نگرفته است به همین دلیل اسپور در این گروه تبدیل به فرم رویا شده و رشد می کند و توکسین را در بدن نوزاد ایجاد می کند. (علت ورود اسپور به بدن کودکان زیر 1 سال می تولند بر اثر غسل و یا آب و گرد و غبار باشد). مصرف آنتی بیوتیک و به دنبال آن به هم خوردن ترکیب میکروفلور بدن، می تواند حتی در بالغین هم زمینه را برای رشد کلستریدیوم ها مساعد کند.

بیشترین فرم تلفات بر اثر بوتولیسم مربوط به استفاده از مواد غذایی آلوده (پنیر و ماهی) و کمترین فرم آن مربوط به نوزادان می باشد و میزان شیوع آن در مردان بیشتر از زنان می باشد. (مطالب بیشتر در این باره را در اسلاید می توانید ببینید)

درمان: آنتی سرم همیشه باید در مراکز درمانی در دسترس باشد و گرنه تلفات بالایی به بار می آورد. تری والانت یا پلی والانت یعنی آنتی سرم هایی که علیه تیپ های A, B, C طراحی شده اند. در بیماری بوتولیسم بر اثر زخم از آنتی بیوتیک ها نظیر پنی سیلین G کلرامفنیکل و کلیندامایسین استفاده می شود.

تتانوس یا کزاز:

باکتری بی هوازی است که در روده ی انسان و حیوانات و همچنین خاک و کودهای گیاهی وجود دارد. اسپور سبب باد کردگی اسپورانژیوم می شود و به صورت *Terminal* است .

2 نوع توکسین دارد که توکسین اصلی تتانواسپاسمین است که سبب اسپاسم های عضلانی می شود و توکسین دیگر در انسان اثر خاصی ندارد ولی در حیوانات اثرات سایتو توکسیک دارد (تتانولیزین).

باکتری به صورت موضعی در قسمتی از بدن رشد می کند و آثار و عوارض آن در ناحیه ای دورتر نسبت به زخم ایجاد می شود ؛ مثلا در مراکز عصبی فوقانی و باعث انقباض عضلات تمام بدن می شود. این باکتری نروتروییک است و توکسین آن به نوروں ها گرایش دارد .

میزان مرگ و میر : هر ساله یک میلیون تلفات در دنیا دارد که بیشتر آن در کشورهای *under developed* است که در آنها واکسیناسیون به خوبی انجام نمی شود. در ایران به علت واکسیناسیون بسیار خوب کنترل شده است. توکسین آن برخلاف کلستریدیوم پرفرنجنس در تمام

مراحل زندگی آن ترشح می شود. (رشد ، تکثیر و لیز)

علائم بیماری : *lock jaw - 1* (قفل شدن آرواره ها) : به خاطر انقباض عضلات ماستر

2 - ایجاد *Opisthotoros* (گرفتگی عضلات پشت)

3 - در فلج ناشی از کزاز تمام عضلاتی که عمل و عکس العمل در برابر هم را دارند ، با هم منقبض می شوند گاهی شدت این انقباض به حدی است که سبب پاره شدن عضلات ، تاندون ها و شکستن استخوان ها می شود .

4 - فرد مبتلا به کزاز به شدت نسبت به تحریکات محیطی حساس است . بنابراین فضای اطراف او باید کاملا آرام باشد و برای او آرام بخش تجویز می شود .

اگر کزاز موضعی باشد درمان می گردد (چندین ماه زمان می برد) ولی فرم *general* آن کشنده است و مکانیسم آن هنوز کشف نشده است . وقتی توکسین کزاز بر روی رسپتور خودش در سطح سلول عصبی در سیناپس می نشیند، مانع از آزاد شدن *GABA* و گلیسن می شود و این

اتصال با دوام و پایدار است . کزاز سر (*cephalic tetanus*) حالتی است که به خاطر آسیب ها و تروماهایی که به سر وارد می شود ، ایجاد می گردد که ممکن است باعث *generalized* شدن نیز شود . علاوه بر این فرم سری می تواند باعث تورم گوش میانی نیز گردد .

متولد شدن در زایشگاه های آلوده و یا بریدن بند ناف با قیچی آلوده سبب کزاز نوزادی می شود .

عوامل مستعد کننده ی ابتلا به کزاز شامل *Otitis media* ، سوختگی ، استفاده از اجسام خارجی برای تزئین بینی ، خراش قرنیه و جراحی دندان است . ژن کد کننده ی توکسین تتانواسپاسمین ، در پلازمید قرار دارد . پلی پتید آن 2 تیکه ای است که با آنزیم پروتئازی شکسته می شود که ژن آن روی همان پلازمید قرار دارد .

درمان : - مترونیدازول و در صورتی که فرصت کافی برای مصونیت در دسترس نباشد باید از آنتی توکسین هم استفاده شود .

- پنی سیلین G و داکسی تراسین

کلستریدیوم دیفیسیل :

تا سال ها از این باکتری خبری نبود تا زمانی که با مصرف آنتی بیوتیک در بیمارستان ها این باکتری مطرح شد. این بیماری چند حالت دارد . ساده ترین حالت آن اسهال است که در صورت عدم درمان باعث *Colitis* می شود که اگر آن هم درمان نشود *pseudomembranous*

colitis (بیماری که در آن لایه ی مخاطی روده دچار نکروز می شود) را موجب می گردد و حتما باید جراحی گردد .

درمان : مترونیدازول ، ونکومایسین

هر عاملی که سبب قلیایی شدن معده می شود بروز عفونت را تا 2 - 3 برابر بالا می برد. پس لازم است در درمان زخم معده دقت شود. دارو های اصلی که باعث این بیماری می شود آمفی سیلین ، سفادوسپرین ، کلیندامایسین (مهم ترین) و آموکسی سیلین است. داروهایی که



آنتاگونیست گیرنده های هیستامینی هستند نیز می توانند سبب مستعد کردن شرایط برای بیماری شوند. داروی ضد سرطان متوتروکسات هم میزان شیوع را بالا می برد .

سوال امتحانی: آیا از کلیندامایسین می شود برای درمان استفاده کرد؟ *جواب امتحانی*: خیر

توکسین ها: A ، B ، $motility\ alerting\ factor$ که سبب انقباض عضلات صاف روده می شود و در پاتوژنز باکتری نقش دارد . توکسین A یک فاکتور کموتاکتیک است که گرآنولوسیت ها را به سمت خود می کشد و باعث نکروز ، مهار سنتز پروتئین و افزایش $permeability$ روده و در نتیجه اسهال می شود علاوه بر این باعث آزاد شدن واسطه های التهابی نظیر پروستاگلاندین و لوکوترین می شود . توکسین A با آسیب به ویلی ها باعث اسهال خونی چسبناک یا هموراژیک می شود . توکسین A و B هر دو به درون سلول وارد می شوند و باعث می شوند که لوکوسیت ها، TNF ، $IL1$ و $IL6$ آزاد شوند و هر دو توکسین می تواند سبب مرگ حیوانات آزمایشگاهی شود . در نهایت اسهال ایجاد می شود که در صورت عدم درمان یک غشای کاذب نکروتیک در سطح روده شکل می گیرد .

تشخیص: از طریق $Eliza$ می توان توکسین ها را ردیابی کرد . همچنین این باکتری آنزیم گلوتامات دهیدروژناز یا GDH را دارد که می توان به دنبال آن در مدفوع گشت .

جداسازی میکروب به تنهایی از مدفوع با ارزش نیست و حتما باید ثابت شود که باکتری توکسین ترشح می کند. چون بعضی از گونه ها هیچ گونه از توکسین ها را ترشح نمی کنند، درحالی بعضی یک یا چند تا از آنها را ترشح می کنند. به همین دلیل از روش $Toxinotyping$ استفاده می شود .

× با تشکر از "محسن سلطانی"

کفش هایم کو...چه کسی بود صدا زد سهراب

آشنا بود صدا مثل هوا با تن برگ...

شب خرداد به آرامی یک مرثیه از روی سر ثانیه ها می گذرد...

بوی هجرت می آید...بالش من پُر آواز پر چلچله هاست...صبح خواهد شد و به این کاسه ی آب آسمان هجرت خواهد کرد.

کفش هایم کو...!؟