

بسمه تعالی

کلسترید یوم

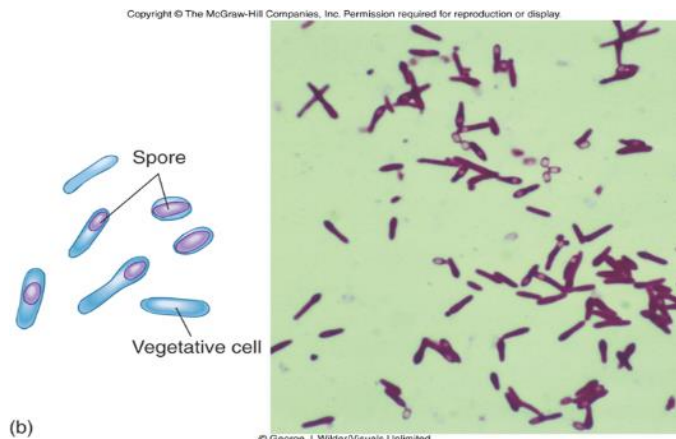
دکتر حسام علیزاده

گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

ویژگی های عمومی

کلستریدیوم ها (*Clostridium*)، باسیل های بزرگ، بی هوازی مطلق، گرم مثبت و متحرک هستند. در گونه های مختلف کلستریدیوم ها، اسپور در مرکز، انتها یا نزدیک به انتها (sub-terminal) است، اسپور آنها بیضی شکل یا کروی است. از شکل اسپور در کلستریدیوم ها میتوان گونه ها را تفکیک کرد. به عنوان مثال کلستریدیوم تتانی اسپور گرد انتهایی دارد که شبیه چوب طبل یا راکت تنیس می باشد. کلستریدیوم پرفرینژنس اسپور حالت نزدیک به انتها دارد که حالت گرز مانند (club shape) به باکتری می دهد. کلستریدیوم ها قادرند انواع مختلفی از قندها را تخمیر کنند (Saccharolytic) و برخی از آنها پروتئین ها را مصرف می کنند (Proteolytic). به دلیل اسپور دار بودن آنها در محیط های نامطلوب و خاک سالهای زیادی به صورت نهفته باقی می ماند. مسکن طبیعی آنها خاک یا مجرای گوارشی حیوانات یا انسان بوده و بصورت ساپروفیت زندگی می کنند. چهار گونه بیماریزا وجود دارد: کلستریدیوم تتانی (*C. tetani*) عامل بیماری کزاز می باشد، کلستریدیوم بوتولینوم (*C. botulinum*) که عامل ایجاد کننده بوتولیسم است، کلستریدیوم دیفیسیل (*C. difficile*) که کولیت سودوممبراین یا کولیت همراه با غشای کاذب ایجاد می کند و کلستریدیوم پرفرینژنس (*C. perfringens*) که گازگنگرن (قانقاریا)، مسمومیت غذایی و انتریت نکروزان (بیماری pig-bel) ایجاد

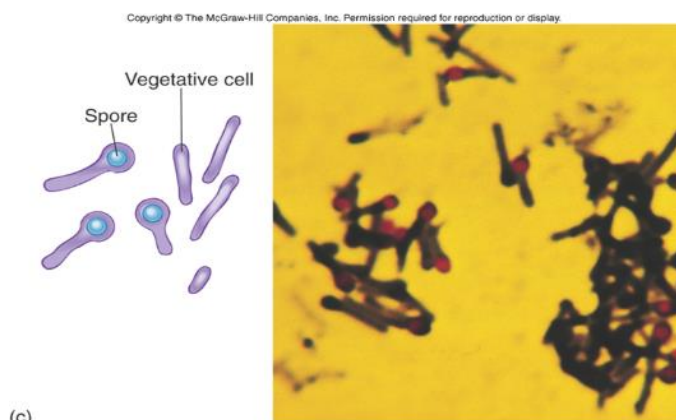
می کند.



(b)



اسپور گرد انتهایی کلستریدیوم تتانی (راکت تنیس)



(c)

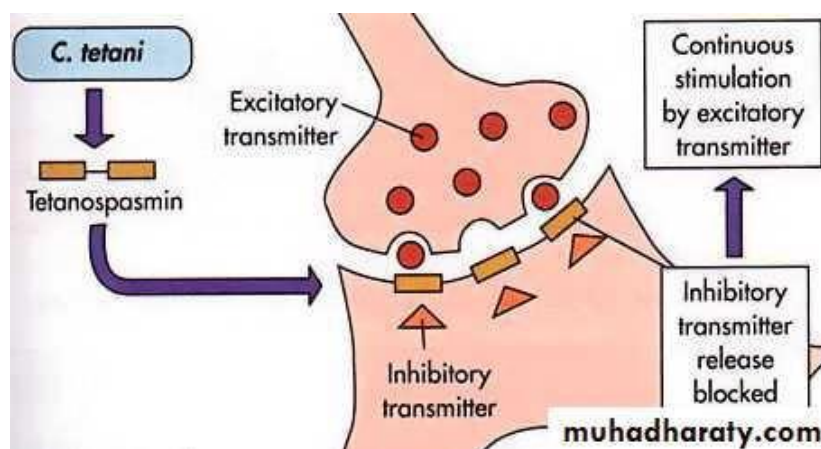
کلستریدیوم تتانی

کلستریدیوم تتانی عامل بیماری کزاز در انسان و حیوان بوده و در خاک و مدفوع حیوانات به خصوص اسب یافت می شود. اسپورهای باکتری از طریق خاک آلوده وارد زخم شده و در نواحی که بافت فاقد اکسیژن است شروع به زایش می کنند. این باکتری پروتئولیتیک بوده و قادر به تخمیر کربوهیدرات ها نیست. تیپ های مختلف

کلستریدیوم تتانی توسط آنتی ژن های فلاژلی اختصاصی قابل افتراق هستند. کلستریدیوم تتانی توانایی تولید دو توکسین را دارد: همولیزین حساس به حرارت (تتانولیزین) و نورو توکسیک حساس به حرارت به نام تتانوسپاسمین (tetanospasmin).

مکانیسم بیماریزایی

باکتری های رویشی کلستریدیوم تتانی، توکسین تتانوسپاسمین را تولید می کنند که بوسیله پروتئاز باکتری به دو پپتید A و B شکسته می شوند. زیرواحد B به گیرنده هایی روی غشاهایی پره سیناپسی نورون های حرکتی متصل می شوند و از طریق رسپتور وارد سلول می شوند. توکسین موجب توقف آزادسازی ترانسمیترهای مهاری (گاما آمینوبوتریک اسید و گلیسین) از انتهای پیش سیناپسی می شوند. در نتیجه راه های مهاری متوقف می شود. این حالت بدین معنی است که هر تحریکی که باعث فعال شدن راه های محرکه شود بوسیله یک پاسخ مهاری تنظیم نمی شود بلکه در عوض منجر به یک فلج اسپاسمی عضلانی می شود.



مکانیسم اثر توکسین تتانی

علائم بالینی

عفونت در مکان ورود اسپور باکتری به صورت موضعی (نظیر محل جراحت، سوختگی، زخم، بریدگی، بند ناف و غیره) باقی می ماند. بیماری به علت وجود توکسین در خون (توکسمی) بروز می کند. شرایطی که جوانه زدن اسپور و تکثیر باکتری را در بافت مساعد می کنند عبارتند از: وجود بافت نکروز، وجود املاح کلسیم و همراه بودن اسپور با سایر باکتری های پاتوژن و چرک زا (باکتری های هوازی اختیاری نیز در آن نقش دارند. مانند استافیلوکوک و استرپتوکوک که میتوانند اکسیژن موجود در زخم را مصرف کنند و شرایط را برای فعال شدن اسپور تتانی فراهم سازند). چهار فرم از کزاز وجود دارد که شامل: کزاز لوکالیزه (Localized tetanus)، کزاز عمومی (Generalized tetanus)، کزاز سفالیک (Cephalic tetanus) که بعد از ایجاد زخم در سر یا بعنوان پیامدی از اوتیت میانی مزمن می باشد و کزاز نوزادی (Neonatal tetanus) که کزاز عمومی در نوزادان می باشد و در اثر استفاده از چاقوی آلوده برای بریدن بند ناف بوجود می آید. از بین این اشکال کزاز عمومی متداول است. کزاز سفالیک بسیار نادر است. در بیماران مبتلا به کزاز لوکالیزه علائم دیر بروز می کنند. عضلات اطراف زخم در ابتدا سفت شده و سپس این سفتی در بیشتر عضلات اسکلتی اتفاق می افتد. چون عصب سه قلو تحت تاثیر قرار می گیرد عضلات مربوط به جویدن دچار اسپاسم شده و بیمار به تریسموس (قفل شدن فک ها یا lockjaw) دچار می شود. تدریجاً اسپاسم ها فروکش کرده و بیمار در عرض ۲-۴ هفته بهبودی پیدا می کند. در بیماران مبتلا به کزاز عمومی معمولاً علائم حدود ۷ روز بعد از آسیب اولیه ظاهر می شوند. سفتی عضلات از عضلات فک شروع شده و سپس به تنه و اندام ها گسترش پیدا می کند. هر گونه

تحریک خارجی حتی به طور مختصر موجب بروز انقباضات کزاز (حمله تتانیک یا اپیستوتونوس Opisthotonos) می شود، که با اسپاسم های طولانی و شدید همراه است و سبب می شود که بیمار سر و پاشنه پای خود را به طرف پشت خم کرده، شکمش را به طرف بالا بیاورد و صورتش حالت یک لبخند تمسخرآمیز (لبخند شیطانی Risus sardonicus) به خود بگیرد. مرگ به علت اختلالات تنفسی رخ می دهد.



حمله تتانیک

تشخیص آزمایشگاهی

تشخیص عفونت معمولاً بر اساس علائم بالینی و وجود زخم انجام می گیرد. راه شناسایی بیماری کزاز معمولاً کشت بیهوازی از زخم آلوده است. کلستریدیوم تتانی را نمی توان براحتی کشت داد زیرا به شدت به خاصیت سمی اکسیژن حساس می باشد. هنگامی که روی محیط حاوی آگار رشد می کند معمولاً شبیه لایه ای بر روی سطح آگار دیده می شوند (حرکت سوارمینگ swarming) و بصورت کلنی های مشخص ظاهر نمی شوند. در صورت وجود این باکتری، هیچ گونه اقدامی جهت پیشگیری و درمان دارویی موثر واقع نمی شود.

پیشگیری و درمان

درمان بیماری کزاز اغلب موفقیت آمیز نیست. بنابراین، پیشگیری اهمیت فراوانی دارد. پیشگیری از کزاز به: ایجاد ایمنی فعال بوسیله توکسوئید، جلوگیری از آلوده شدن زخم ها با خاک، استفاده از آنتی توکسین جهت پیشگیری و تجویز پنی سیلین بستگی دارد. تجویز درون عضلانی ۵۰۰-۲۵۰ واحد از آنتی توکسین انسانی محافظت کافی را به مدت ۲ تا ۴ هفته ایجاد می کند و توکسینی را که روی بافت عصبی تثبیت نشده است خنثی می کند. ایمنی فعال با توکسوئید تتانوس باید همواره با پیشگیری آنتی توکسین همراه باشد. در بیمارانی که علائم بیماری کزاز ظاهر شده باید همراه با تجویز آنتی توکسین از داروهای شل کننده عضلات و آرام بخش و تنفس مصنوعی نیز استفاده گردد. برداشتن بافت نکروزه در درمان بیماری کزاز از اهمیت خاصی برخوردار است، زیرا وجود بافت نکروزه جهت تکثیر باکتری ضروری است. پنی سیلین از رشد باسیل کزاز جلوگیری می کند و در نتیجه توکسین بیشتری تولید نخواهد شد.

کزاز یک بیماری قابل پیشگیری است. توکسوئید کزاز همراه با توکسوئید دیفتتری و واکسن سیاه سرفه (پرتوسیس) (واکسن DPT) در دوران کودکی تجویز می گردد که موجب ایمنی می گردد. بعد از اینکه واکسن های دوران کودکی کامل شد، افراد بایستی هر ده سال یکبار یادآور توکسوئید کزاز (Tetanus toxoid booster) را دریافت کنند. در مواردی که فرد قبلاً واکسینه شده و اکنون زخم خطرناکی دارد باید یک دوز دیگر از توکسوئید را دریافت کند تا سیستم ایمنی فرد تحریک شده و آنتی توکسین تولید کند.

کلستریدیوم بوتولینوم

کلستریدیوم بوتولینوم عامل نوعی مسمومیت غذایی به نام بوتولیسم (Botulism) است که انتشار جهانی دارد. گونه بوتولینوم نام خود را از botulus که کلمه لاتین به معنی سوسیس است گرفته، زیرا در موارد اولیه سوسیس بعنوان منبع بیماری مطرح بوده است (بیماری سوسیس نیز می نامند). این باکتری ها در خاک و گاهی در مدفوع حیوانات یافت می شوند. اسپور آنها نسبت به حرارت فوق العاده مقاوم است بطوری که در حرارت ۱۰۰ درجه سانتیگراد را به مدت چند ساعت تحمل می کنند.

انواع مختلف کلستریدیوم بوتولینوم را بر اساس خصوصیات آنتی ژنی توکسین هایی که تولید می کنند به هفت تیپ A تا G متمایز می نمایند. توکسین های A، B و E (گاهی F) اغلب در انسان ایجاد بیماری می کنند. توکسین های A و B در غذاهای مختلفی وجود دارد (بویژه کنسروهای خانگی) و تیپ E مرتبط با فراورده های ماهی (ماهی دودی شده) است. توکسین C ایجاد بیماری گردن شل (Limber neck) در پرندگان میکند و تیپ D عامل بوتولیسم در پستانداران است. بوتولیسم مسمومیتی حاصل از خوردن غذایی است که کلستریدیوم بوتولینوم در آن رشد و تولید توکسین کرده است، اکثر منابع مسمومیت معمولاً غذاهای دودی شده و ادویه داری هستند که در ظروف دربسته نگهداری شده اند و یا غذاهای کنسرو شده با حالت قلیایی که در ظروف حلبی ذخیره شده و بدون پختن مصرف شده اند. سایر گونه های کلستریدیوم که توکسین های بوتولینوم را تولید می کنند عبارتند از: کلستریدیوم بوتریکوم، کلستریدیوم باراتی، کلستریدیوم آرجتیننس.

راه های انتقال بوتولیسم:

بوتولیسم کلاسیک (Classic botulism/Foodborne botulism): مصرف توکسین از طریق کنسروها و مواد غذایی است.

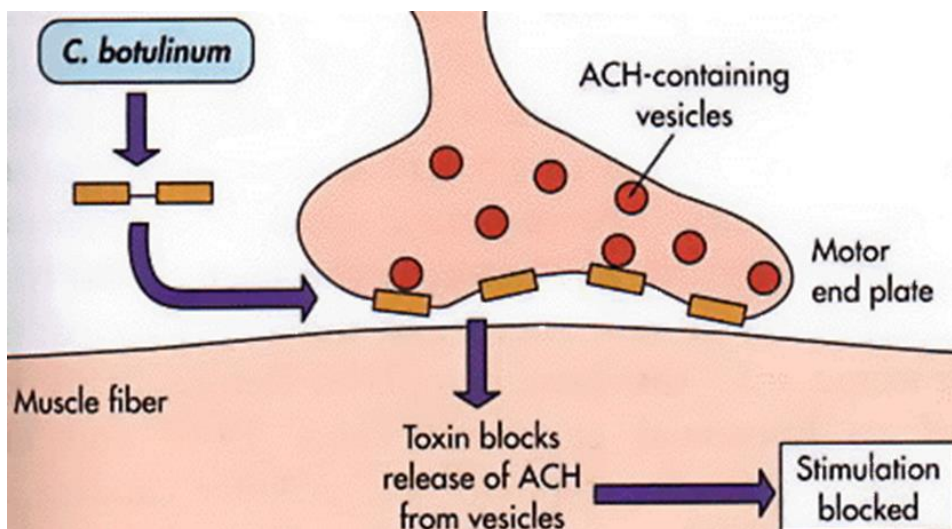
بوتولیسم زخم (Wound botulism): وارد شدن اسپور به زخم

بوتولیسم نوزادان شیرخوار (Infant botulism/ Intestinal botulism): عسل اغلب حاوی اسپورهای بوتولینوم است. این اسپورها هیچ مشکلی را برای کودکان بزرگتر یا بالغین ایجاد نمی کنند، زیرا فلور نرمال دستگاه گوارش اجازه به جایگزینی این باکتری را نمی دهد ولی برای نوزادان شیرخوار که فلور نرمال شان کامل نیست یا حتی افراد بزرگسالی که به هر دلیلی فلور نرمال کاملی ندارند و اسپورها در شرایط بی هوای روده فعال میشوند و بوتولیسم ایجاد میکنند.

بوتولیسم تنفسی (Inhalation botulism): وجود آئروسول های توکسین موجود در هوا که به صورت روتین اتفاق نمی افتد و در بیوتروریسم نقش دارند.

مکانیسم بیماریزایی

به توکسین بوتولیسم، بوتولین گفته میشود. توکسین های کلستریدیوم بوتولینوم قوی ترین توکسین های شناخته شده هستند. دوز کشندگی آن در انسان به میزان ۱ تا ۲ میکروگرم است. همانند تانواسپاسمین، توکسین بوتولینوم بصورت یک توکسین کلاسیک A-B است که به یک زیرواحد سمی A و یک زیر واحد اتصال B شکسته می شود. توکسین بوتولینوم، از روده جذب شده و به گیرنده های غشاهای پره سیناپسی از نورون های حرکتی در سیستم اعصاب محیطی و اعصاب مخچه ای اتصال می یابد. توکسین بوتولینوم (A) از رهایی استیل کولین جلوگیری می شود که منجر به ممانعت از انقباض عضله شده که فلج رخ می دهد (استیل کولین برای انقباض عضلات مورد نیاز است). بنابراین توکسین کلستریدیوم بوتولینوم از آزاد شدن استیل کولین در محل اتصال عصب-عضله جلوگیری می کند که در اثر آن فلج شل (Flaccid paralysis) ایجاد می شود.



مکانیسم اثر توکسین کلستریدیوم بوتولینوم

علائم بالینی

علائم بوتولیسم حدود ۱۸ تا ۲۴ ساعت بعد از خوردن غذای آلوده بروز می کند و به صورت سرگیجه، اختلالات بینایی (عدم تطابق و دوبینی)، عدم قدرت بلع، اشکال در تکلم و اختلال در عمل تنفس ظاهر می شود. سایر تظاهرات بیماری ممکن است شامل پایین افتادن پلک فوقانی چشم و تنگ و گشاد شدن مردمک چشم باشد. در فاز بعدی بیماران یک الگوی نزولی از فلج عضلانی را در اندام ها یا تنه نشان می دهند سپس مرگ به علت فلج تنفسی یا ایست قلبی رخ می دهد. معمولاً علائم گوارشی بارز نیستند.

بوتولیسم نوزادان در ارتباط با خوردن غذاهای آلوده با توکسین (خصوصاً مصرف عسل) شایع است. نوزادان در ماه های اولیه زندگی دچار تغذیه ضعیف، ضعفی و علائم فلج (بچه شل) می شوند. بوتولیسم نوزادی یکی از علل "سندرم مرگ ناگهانی در نوزادان" می باشد. بیماری پیشرونده بوده و به همراه فلج شل و قطع تنفس می باشد. هر چند بزرگسالان این باکتری را از طریق رژیم غذایی شان دریافت می کنند اما این باکتری نمی تواند در روده زنده مانده و تکثیر کند. در صورت فقدان باکتری های فلور طبیعی و رقابت کننده در روده، این باکتری می تواند در مجرای گوارشی شیرخواران کلونیزه شود.



علائم مربوط به بوتولیسم

تشخیص آزمایشگاهی

برای جداسازی کلستریدیوم بوتولینوم از نمونه های آلوده به سایر باکتری ها می توان از حرارت دادن نمونه در ۸۰ درجه سانتی گراد به مدت ۱۰ دقیقه به منظور کشتن باکتری هایی غیر از کلستریدیوم استفاده نمود. کشت نمونه حرارت داده شده در روی محیط بی هوازی غنی شده امکان تشکیل فرم رویشی از اسپورهای کلستریدیوم بوتولینوم مقاوم به حرارت را فراهم می کند. نمونه های غذای خورده شده بوسیله بیمار و نمونه های گرفته شده از سرم، مدفوع و محتویات معده از نظر وجود توکسین بوتولیسم مورد آزمایش قرار می گیرند.

درمان و پیشگیری

در بیماران مبتلا به بوتولیسم درمان شامل خالی کردن محتویات معده بیمار به منظور از بین بردن منبع توکسین و تجویز آنتی توکسین های سه ظرفیتی (A، B و E) که از اسب تهیه شده اند و باید به سرعت به صورت داخل رگی تجویز شوند. انجام مراقبت های حمایتی مانند تهویه کافی توسط دستگاه ریسپراتور در صورت لزوم باید انجام شود. این اقدامات مرگ و گیر را از ۶۵ درصد به ۲۵ درصد کاهش می دهند.

بهترین روش کاهش خطر ابتلا به بوتولیسم آن است که کنسروهای خانگی را قبل از مصرف به مدت ۲۰ دقیقه بجوشانید و از مصرف کنسروهایی که دو طرف قوطی آنها به علت وجود گاز برجستگی پیدا کرده و بوی مشکوک دارد، خودداری کنند.

کلستریدیوم پرفرینژنس

گروهی از کلستریدیوم مانند کلستریدیوم پرفرینژنس و کلستریدیوم های مشابه آن عفونت های منتشره ای به صورت گاز گانگرن (Gas gangrene) یا قانقاریا و نکروز عضلات یا میونکروز کلسترییدیایی (Clostridial myonecrosis) ایجاد می نمایند. تاکنون حدود ۳۰ نوع از کلستریدیوم های مزبور شناخته شده است ولی کلستریدیوم پرفرینژنس مهمترین عامل آنهاست. انتروتوکسین کلستریدیوم پرفرینژنس عامل شایعی از مسمومیت غذایی است. کلستریدیوم پرفرینژنس از محتویات روده ای هر حیوان مهره داری که مورد آزمایش قرار گیرد، قابل جداسازی است. اسپورهای آن نیز در درون خاک و در تمام دنیا یافت می شوند. این باکتری بر روی محیط آگار خوندار هاله دوتایی از همولیز (double hemolysis) ایجاد میکند. همولیز آلفا (همولیز جزئی یا ناقص) و همولیز بتا (همولیز کامل). همچنین رشد باکتری در شیر منجر به تخمیر طوفانی می شود.

در کلستریدیوم پرفرینژنس توکسین های مختلفی دیده میشوند که به صورت توکسین های ماژور یا مینور وجود دارند:

توکسین های ماژور: آلفا (α)، بتا (β)، اپسیلون (ϵ) و یوتا (ι)

توکسین های مینور: دلتا (δ)، لاندای (λ)، تتا (θ)، کاپا (κ)، مو (μ) و نو (ν)

جدایه های کلستریدیوم پرفرینژنس براساس توانایی آنتی سرم اختصاصی در خنثی کردن توکسین های تولید شده توسط هر سویه به پنج تیپ A، B، C، D و E تقسیم می شود. تیپ A شایع ترین است و فقط توکسین آلفا دارد. تیپ C بیماری به نام Pig-bel یا انتريت نکروزان (Necrotizing enteritis) را ایجاد میکند. این عفونت در کودکانی که سیستم ایمنی ضعیفی دارند با مرگ و میر بالایی همراه است.

توکسین ها

کلستریدیوم های تهاجمی قادر به تولید توکسین و آنزیم های متعددی هستند و بدین وسیله عفونت منتشره ای را ایجاد می کنند. اثرات توکسین بصورت نکروز، همولیز یا مرگ بافت ظاهر می شود. برای مثال توکسین آلفا از تیپ A کلستریدیوم پرفرینژنس نوعی لستیناز است که عمل کشندگی آن با میزان توانایی آن در تجزیه لستین (بخش عمده ای از غشا سلولی) متناسب است. این توکسین نفوذپذیری عروق را افزایش داده و منجر به همولیز و خونریزی گسترده، تخریب بافتی و نارسایی میوکارد (کاهش فشار خون) می گردد. توکسین بتا سبب انسداد روده، از دست رفتن مخاط با تشکیل ضایعات نکروز دهنده و توسعه انتریت نکروزان می باشد. کلستریدیوم پرفرینژنس علاوه بر توکسین های فوق میتواند هیالورونیداز را تولید کند. برخی از سویه های کلستریدیوم پرفرینژنس انتروتوکسینی قوی را بویژه در هنگام رشد بر روی مواد گوشتی تولید می کنند. هنگامی که غذا گرم شده و سپس سرد می شود، اسپورهای کلستریدیوم پرفرینژنس در طی پروسه حرارت دهی زنده مانده در غذای سرد به فرم زایا تبدیل شده و تولید انتروتوکسین می کنند. انتروتوکسین های آزاد شده به گیرنده های سلول های اپیتلیوم روده کوچک متصل می شوند و سبب تغییر در نفوذپذیری غشا می شوند.

علائم بیماری

عفونت های بافت نرم ناشی از کلستریدیوم پرفرینژنس عبارتند از: ۱- سلولیت، ۲- فاسیت یا میوزیت چرکی و ۳- قانقاریا یا گازگنگرن. این باکتری می تواند سبب بروز سلولیت به همراه تشکیل گاز در بافت نرم گردد. این روند می تواند به میوزیت چرکی به همراه تجمع چرک در سطوح عضله تبدیل شده، اما نکروز عضله یا علائم سیستمیک رخ نمی دهد.

گازگنگرن هنگامی روی می دهد که یک زخم کثیف و نکروز (با خاک یا مدفوع آلوده شده باشد) دارای ناحیه ای باشد که در آن پتانسیل احیا کاهش یافته باشد و اسپور تبدیل به سلول های رویشی می شوند. سپس سلول های رویشی تکثیر یافته و با تخمیر قندهای موجود در بافت ها (Sacharolytic) تولید گاز می کنند. بافت های بدن به علت گاز ایجاد شده متسع شده و از ورود مواد غذایی موجود در خون به سلول ها جلوگیری می کند. از طرف دیگر ترشح توکسین نکروز دهنده و هیالورونیداز موجب انتشار عفونت شده و وسعت منطقه نکروز شده افزایش می یابد و زمینه مساعدی جهت رشد سریع تر باکتری ها ایجاد می شود. در گاز گنگرن (بافت عضلانی نکروز شده توسط کلستریدیوم ها) معمولاً عفونت مشترکی از کلستریدیوم های توکسین زا، کلستریدیوم های دارای خاصیت پروتئولیتیک و گونه هایی از کوکسی های چرکزا و باسیل های گرم منفی دیده می شود. گاهی عفونت رحم پس از سقط جنین هایی که از وسایل آلوده جراحی استفاده می کنند بوجود می آید. کلستریدیوم سوردرلی خواص بسیار مشابهی با کلستریدیوم پرفرینژنس دارد و باعث سندرم شوک توکسین می شود.

یک تا سه روز بعد از آلوده شدن زخم، خراش پوستی، مکان شکستگی و زخم با اسپور کلستریدیوم ها، عفونت با ایجاد صدای خشک در هنگام فشار بر بافت آلوده (Crepitation)، بوی خیلی بد و متعفن در مکان، تب و همولیز خون بروز می کند. ناحیه مبتلا بطور وسیعی ادماتوز شده و پوست ناحیه زیرین تغییرات مختلفی پیدا می کند. پوست کشیده، نازک، برنزه شده و تاول های بزرگی ایجاد می شوند. نکروز در بافت آسیب دیده ظاهر می شود و عفونت به سرعت انتشار می یابد. پوست برداشته شده و عضلات نکروتیک و رنگ پریده ظاهر می شوند. در این هنگام توکسمی، شوک و سپس مرگ روی می دهد. درمان مفید در این حالت جراحی سریع و تجویز آنتی بیوتیک است.



علائم گازگناگرن

مسمومیت غذایی: هنگامی که بیش از 10^8 عدد باکتری رویشی وارد بدن فرد شود در روده انتروتوکسین تولید می گردد. این توکسین موجب اسهال فراوان در مدت ۶ تا ۱۸ ساعت می شود. علائمی مانند تهوع، کرامپ های کمی، استفراغ و تب گاهی (غالباً بدون تب) بروز می کند. این بیماری مشابه اسهال تولید شده توسط باسیلوس سرئوس می باشد و خود به خود بهبود می یابد.

بیماری Pig-bel یا انتریت نکروزان یک فرایند نکروز دهنده حاد و نادر در ژژنوم است که با درد شکم، اسهال خونی، شوک و پریتونیت، سوراخ شدن دیواره روده مشخص می شود. توکسین بتا تولید شده توسط کلستریدیوم پرفرینژنس تیپ C مسئول این بیماری است.

تشخیص آزمایشگاهی

نمونه مورد آزمایش معمولاً برداشتن چرک از زخم ها و بافت های گرفتار شده است. در نمونه های رنگ آمیزی شده به روش گرم، باسیل های دراز، گرم مثبت و اسپورداری دیده می شوند. دارای اسپور نزدیک به انتهایی و به صورت oval می باشد.

درمان

درمان اساسی، برداشتن وسیع بافت های بی جان از زخم ها است تا شرایط مساعد رشد باکتری از بین برود. تجویز همزمان داروهای ضدباکتری بویژه پنی سیلین موثر می باشد. استفاده از اکسیژن هایپرباریک (درمان با اکسیژن پرفشار)، نتایج مفیدی در درمان عفونت های کلستریدیایی بافت ها دارد و معمولاً بیماران با سرعت بیشتری از حالت مسمومیت خارج می شوند.

کلستریدیوم دیفیسیل

کلستریدیوم دیفیسیل یک باکتری میله ای گرم مثبت که به مقادیر کمی در دستگاه گوارش یافت می شود. هنگامی که آنتی بیوتیک های وسیع الطیف بیشتر فلور نرمال دستگاه گوارش را از بین می برند، کلستریدیوم دیفیسیل در دستگاه گوارش تکثیر پیدا کرده و موجب ایجاد بیماری می شود.

مکانیسم بیماریزایی

کلستریدیوم دیفیسیل دو نوع توکسین تولید می کند. توکسین A که انتروتوکسینی قوی بوده و سبب ترشح بیش از حد مایعات و نکروز هموراژیک می شود همچنین فعالیت سائتوتوکسینی دارد و به گیرنده های سطحی سلول های روده اتصال می یابد که در نهایت ایجاد از بین رفتن اتصال میان سلول ها، افزایش نفوذپذیری دیواره روده و اسهال می شود. توکسین B سیتوتوکسینی قوی می باشد با دپلمیریزاسیون اکتین موجب تخریب اسکلت سلولی می شود.

علائم بالینی

کولیت توام با غشا کاذب (کولیت سودوممبران یا *Pseudomembranus colitis*) (اسهال مرتبط با آنتی بیوتیک) ممکن است در افراد تحت درمان با آنتی بیوتیک با دوزهای بالا رخ دهد. این بیماری حدود ۴-۸ روز پس از شروع درمان آنتی بیوتیکی آغاز می گردد. بیماران معمولا دارای یک اسهال آبکی یا موکوئیدی سبز و بسیار بدبو و گاهی همراه با خون می باشند. علائم دیگر شامل درد شکم و تب بالا باشد. پلاک ها و آبرسه های کوچکی در روده وجود دارد. اگرچه چندین آنتی بیوتیک مختلف موجب کولیت آنتی بیوتیکی می شوند، اما رایج ترین آنها آمپی سیلین، کلیندامایسین و فلوروکینولون ها است (ممکن است با مصرف سفالوسپورین ها نیز در ارتباط باشد). بیماری با قطع آنتی بیوتیک مصرف شده و تجویز مترونیدازول یا ونکومایسین بهبود می یابد.



علائم بالینی کولیت سودوممبران

پیشگیری

کلستریدیوم دیفیسیل اغلب در بیمارستان ها بر روی دستان پرسنل و وسایل منتشر می شود. برای پیشگیری از انتشار آن در بیمارستان ها، بیماران مبتلا به کولیت توام با غشای کاذب بایستی در اتاق ایزولاسیون قرار گیرند و گندزداهای شناخته شده ایی برای کشتن اسپورهای باکتری (نظیر هیپوکلریت سدیم و گلو تارآلدئید) جهت تمیز کردن سطوح محیطی و همچنین وسایلی که در داخل دستگاه گوارش قرار می گیرند استفاده شوند.