**پژوهش درپزشکی ( مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)**
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۲۹، شماره ۳، پاییز ۸۴، صفحات ۲۱۹ تا ۲۲۴

**Original Article**

# بررسی میزان شیوع عفونتهای کمپیلوباکتریائی در کودکان مبتلا به اسهال در دو بیمارستان تهران و تعیین مقاومت داروئی سویه های جدا شده، ۸۳-۱۳۸۲

**محمدمهدی فیض آبادی، سمانه دولت آبادی، سیاوش سلمانزاده، ساناز معز اردلان، علی جاراللهی، محمد رضا زالی**×

× مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

## چکیده

**سابقه و هدف**: *در بین عوامل اسهال، کمپیلوباکترها از پاتوژنهای مهم در بروز گاستروآنتریت در بسیاری از کشورهای جهان می باشند. بررسی نقش احتمالی کمپیلوباکترها در اسهال کودکان بستری در بیمارستان مفید و مرکز طبی کودکان و سنجش مقاومت سویه های جدا شده از اهداف این مطالعه می باشد.*

**روش بررسی**: *در فاصله زمانی مهرماه ۱۳۸۲ تا مهرماه ۱۳۸۳، تعداد ۵۰۰ نمونه مدفوع از دو بیمارستان مذکور در محیط کری بلر به آزمایشگاه مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش منتقل و در محیط بروسلا آگار حاوی مکملهای آنتی بیوتیکی کشت داده شد. شناسائی کلنی های مشکوک با استفاده از آزمایشات بیوشیمیائی و حساسیت داروئی آنها با استفاده از روش کربی بائر و دیسکهای حاوی آنتی بیوتیک انجام گردید.*

**یافته‌ها**: *تعداد ۳۹ مورد کمپیلوباکتر از اطفال مبتلا به اسهال جدا گردید (۷/۸٪) که ۵ عدد از آنها در کشت مجدد رشد نکردند. کمپیلوباکتر ژژونی گونه غالب بود (۶۶/۷٪). میزان حساسیت کمپیلوباکترها به آنتی بیوتیکهای مختلف نیز به ترتیب زیر بود: جنتامایسین، ایمی پنم و کلیسیتین (۱۰۰٪)، استرپتومایسین و کلرامفنیکل (۹۷٪) و نئومایسین (۹۴/۱٪)، آمپی سیلین (۸۸/۲٪)، اریترومایسین (۸۵/۲٪)، تتراسیکلین (۷۰/۵٪)، سفوتاکسیم (۵۸/۸٪)، کربنی سیلین (۵۰٪)، سفتازیدیم (۳۲/۳٪) و سیپروفلوکساسین (۲۰/۵٪). تمامی سویه های جدا شده به سفالکسین مقاوم بودند.*

**نتیجه‌گیری**: *نتایج مطالعه اخیر نشان می دهد که کمپیلوباکترها بعنوان یکی از عوامل جدی اسهال در اطفال مطرح می باشند و با توجه به مشکلات مربوط به کشت و جداسازی، در نمونه های اسهال کودکان کمتر مورد توجه قرار گرفته اند. مقاومت بسیار بالای سویه های کمپیلوباکتر ایران نسبت به کینولونها هشدار دهنده بوده و باید اقدام پیشگیرانه در این خصوص به عمل آید.*

**واژگان کلیدی:** *اسهال حاد کودکان، کمپیلوباکتر، مقاومت داروئی، کینولونها.*

## مقدمه

سالیانه تعداد زیادی از مراجعین به مراکز درمانی در سراسر دنیا را مبتلایان به اسهال تشکیل می دهند که این مسئله موجب صرف امکانات اقتصادی و نیروی متخصص برای مراقبت و درمان مبتلایان و خسارتهای ناشی از آن می گردد.

در بین عوامل اسهال، کمپیلوباکترها از پاتوژنهای مهم بوده و موجب عفونتهای گاستروآنتریتی در بسیاری از کشورهای جهان می شوند (۱،۲). بیماری بیشتر در کودکان شایع بوده و نقطه اوج آن در اطفال کمتر از یکسال و یا کودکان زیر ۵ سال گزارش شده است، بطوریکه کمپیلوباکترها در ۱۵-۲/۹٪ موارد اسهال اطفال در کشورهای مختلف نقش داشته اند (۳). بر اساس همین تحقیقات، کمپیلوباکتر حتی بیش از شیگلا سبب اسهال در کودکان شده و این عفونت بیشتر در اثر کمپیلوباکتر ژژونی وکمپیلوباکتر کلی صورت می گیرد (۴).

**آدرس نویسنده مسئول**: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان طالقانی، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دکتر محمدرضا زالی. (e-mail: zali@rcgld.org)

**تاریخ دریافت مقاله**: ۱۳۸۳/۱۱/۱٤
**تاریخ پذیرش مقاله**: ۱۳۸٤/٤/۲۷

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25 ]

عفونتهای کمپیلوباکتریائی از نوع عفونتهای خود محدود شونده است ولی گاهی اوقات باقی مانده و باعث ایجاد عوارض دیررس در شخص می شود (۵). دو عارضه مهم و دیررس عفونت کمپیلوباکتر، آرتریت واکنشی و سندروم گیلن باره هستند. آرتریت واکنشی در یک درصد از افراد مبتلا به عفونت کمپیلوباکتر اتفاق می افتد (۵). این سندرم علل متفاوتی دارد ولی سندرم مرتبط با کمپیلوباکتر دارای پیش آگهی بدتر، بهبود کندتر و نقایص نورولوژیک باقی مانده بیشتری می باشد (۷).

مطالعات انجام شده در ایران اغلب معطوف به جداسازی کمپیلوباکتر از مواد غذائی با منشاء دامی بویژه لاشه مرغ بوده است. میزان آلودگی لاشه های طیور به کمپیلوباکتر را در کشتارگاههای صنعتی تهران تا ۳۳/۳٪ گزارش نموده اند (۸). میزان آلودگی در شهرستانها بیشتر بوده بطوریکه در سال ۱۳۸۱میزان آلودگی به این باکتری در نمونه های کبد مرغ که از سطح شهر و کشتارگاههای شهرکرد جمع آوری شده بود، ۶۵٪ گزارش کردند (۹).

به دلیل شیوع نسبتا زیاد موارد اسهال ناشی از کمپیلوباکتر و فقدان واکسن خاص بر علیه این باکتری مساله درمان بوسیله آنتی بیوتیکها مطرح می شود. کمپیلوباکتر مقاوم به آنتی بیوتیک را در موارد متعدد از دامها و عفونتهای انسانی جدا نموده اند که این مسئله درمان را با مشکل مواجه ساخته است (۱۰،۳). دانستن الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی در کمپیلوباکتر در درمان صحیح و جلوگیری از گسترش این مقاومتها و ایجاد عوارض بیشتر در بیماران ضروری به نظر می رسد. بنابر این آگاهی از اپیدمیولوژی بیماری و عوامل درگیر در آن به منظور کنترل آن در مناطق مختلف حائز اهمیت می باشد. به همین منظور و نیز به دلیل محدودیت مطالعات انجام شده بر روی کمپیلوباکتریوز انسانی در کشور، این مطالعه بر روی موارد اسهال حاد کودکان بستری در بیمارستانهای تهران از مهر ۱۳۸۲ لغایت مهر ۱۳۸۳ انجام گرفت.

## مواد و روشها

در طول مدت مطالعه، تعداد ۵۰۰ نمونه مدفدع از اطفال مبتلا به اسهال در مرکز طبی کودکان (۳۰۲ نمونه) و بیمارستان مفید ( ۱۹۸ نمونه)، جمع آوری و در محیطهای انتقال (کری بلر و محیط پرستون) در مدت کمتر از ۴ ساعت به آزمایشگاه میکروبشناسی مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی منتقل و با روشهای باکتریولوژی مورد بررسی قرار گرفتند. انتخاب بیمارستانها بر اساس قرار گرفتن آنها درمناطق مختلف شهر و پذیرش اطفال انجام شد.

*بررسی باکتریولوژی نمونه های بالینی*: کلیه نمونه ها در اسرع وقت در محیطهای بروسلا آگار خوندار حاوی مکمل آنتی بیوتیکی (Vancomycin 20 mg, polymyxin 0.5 mg, trimethoprim 1mg/ml) و محیط اختصاصی کمپیلوباکتر حاوی ساپلیمنت همراه با خون دفیبرینه گوسفند (۷٪) کشت داده شدند. در روش غنی سازی (Enrichment) برای کمپیلوباکتر از محیط پرستون براث حاوی ساپلیمنت و خون دفیبرینه گوسفند (۷٪) استفاده شد. در این روش ابتدا نمونه به مدت ۲۴ ساعت در شرایط میکروآئروفیلیک ($O_2$ ۵٪، $CO_2$ ۱۰٪ و $N_2$ ۸۵٪) انکوبه شده و سپس در سطح پلیت حاوی پرستون آگار کشت و در دمای۴۲ درجه به مدت ۴۸ ساعت و مجددا در شرایط میکروآئروفیل گرمخانه گذاری شدند. بدلیل حساس بودن کمپیلوباکتر، بهبود شرایط جداسازی و کشف بیشتر موارد مثبت، علاوه بر محیط کری بلر، از محیط غنی کننده پرستون براث نیز برای انتقال نمونه استفاده شد. همچنین محیط اختصاصی کمپیلوباکتر(Difco) حاوی سرم اسب نیز به عنوان مقایسه در کنار خون دفیبرینه گوسفند استفاده گردید.

*آزمایشات تعیین هویت سویه ها*: تشخیص اولیه کمپیلوباکتر از روی مشاهده کلنی و سپس بوسیله رنگ آمیزی گرم، سافرانین و یا گیمسا انجام شد. پس از تشخیص اولیه، کلنی های مشکوک تجدید کشت شده و آزمایشات بیوشیمیائی با هدف تشخیص جنس و گونه بر روی آنها انجام شد. تستهای انجام شده شامل کاتالاز، اکسیداز ، حرکت، هیدرولیز هیپورات، رشد در محیط مک کانکی آگار، مقاومت به دیسک ۳۰ میکروگرمی سفالوتین و حساسیت به دیسک ۳۰ میکروگرمی نالیدیکسیک اسید و تولید $SH_2$ در محیط TSI بودند (۱۲-۱۰).

*تشخیص مقاومت آنتی بیوتیکی*: به منظور تعیین حساسیت کمپیلوباکترهای ترموفیل به عوامل ضدمیکروبی از روش دیسک دیفیوژن استفاده شد (۱۲،۱۳). برای این منظور کلنی های کمپیلوباکتر به محیط مولر هینتون براث تلقیح شده تا سوسپانسیون میکروبی با کدورت ۰/۵ مک فارلند حاصل شود. سپس از این سوسپانسیون در محیط مولر هینتون آگار کشت داده و پس از تلقیح دیسکهای حاوی افلاکساسین، نالیدیکسیک اسید، سفوتاکسیم، سفتازیدیم، جنتامایسین، کربنی سیلین، ایمی پنم، آمپی سیلین،

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25 ]

سیپروفلوکساسین، اریترومایسین، کلیستین، تتراسایکلین، سفالوتین، کلرامفنیکل، نئومایسین و استرپتومایسین (ساخت شرکت اکسوئید) قرار داده شده و نتایج پس از ۴۸ ساعت قرائت گردید.

## یافته‌ها

در مجموع از ۵۰۰ بیمار مبتلا به اسهال، ۲۳۵ بیمار مونث (۴۷٪) و ۲۶۵ (۵۳٪) مورد مذکر بودند. میانگین سنی بیماران ۱۴ ماه و محدوده تغییرات آن از ۳ ماه تا ۱۴ سال بدست آمد. پس از کشت اختصاصی، از ۳۹ نمونه کمپیلوباکتر جدا گردید که از بین آنها ۲۶ جدایه (۶۶/۷٪) به گونه C. jejuni و ۷ جدایه (۱۷/۹٪) به گونه C. coli تعلق داشتند. ۵ سویه نیز در تجدید کشت از بین رفتند و یک سویه کمپیلوباکتر نیز با تستهای بیوشیمیائی شناسائی نشد.

علاوم بالینی مشاهده شده در بیمارانی که در کشت باکتریولوژی از نظر کمپیلوباکترمثبت بودند عبارت بودند از: درد شکم (۶۶/۶٪)، استفراغ (۶۶/۶٪)، بی اشتهایی (۶۶/۶٪)، تهوع (۶۲/۵٪)، تب (۵۸/۳٪)، بی حالی (۳۷/۵٪)، اسهال خونی (۲۴/۲٪) و سردرد (۴/۷٪).

همانطور که قبلا اشاره شد هیدرولیز هیپورات یک تست کلیدی برای افتراق C.jejuni از سایر گونه های کمپیلوباکتر می باشد. به دلیل استفاده از مکملهای حاوی آنتی بیوتیک در محیط کشت امکان جداسازی سایر گونه های ترموفیل کمپیلوباکتر میسر نشد زیرا بعضی از این گونه ها (C. upsaliensis) به این آنتی بیوتیکها حساس می باشند.

از بین کمپیلوباکترهای جدا شده ۱۵/۴٪ سویه ها از بیمارستان کودکان مفید و ۸۴/۶٪ نیز از مرکز طبی کودکان بدست آمد. بر اساس نتایج بدست آمده آلودگی در بیماران مراجعه کننده به مرکز طبی کودکان بیشتر است. علاوه بر بالا بودن تعداد نمونه های دریافت شده از مرکز طبی کودکان، احتمالا استفاده از محیط غنی کننده پرستون براث در غنی سازی نمونه های دریافت شده از مرکز طبی کودکان در افزایش میزان جداسازی کمپیلوباکتر نیز نقش داشته است.

در آزمایشات بیوشیمیائی تفاوتهائی بین دو گونه C. jejuni و C. coli مشاهده گردید. عدم توانائی C. coli در هیدرولیز هیپورات بدلیل نداشتن آنزیم هیپوریکاز برجسته ترین تفاوت مشاهده شده می باشد. همچنین کشت باکتری در شرایط اکسیداتیو و دمای اتاق باعث دژنره شدن باکتری و ایجاد اشکال متفاوت در هریک از این دو گونه می گردد. بر اساس نتایج حاصل C. jejuni تمایل به ایجاد اشکال کوکوئیدی و C. coli تمایل به ایجاد اشکال کشیده تر و یا حتی باسیل مانند دارد.

نتایج حاصل از تعیین حساسیت داروئی سویه های کمپیلوباکتر بصورت زیر است: کلرامفنیکل (۹۷٪)، افلاکساسین (۱۱/۷٪)، سفتازیدیم (۳۲/۳٪)، کلیستین (۱۰۰٪)، سفوتاکسیم (۵۸/۸٪)، نئومایسین (۹۴/۱٪)، جنتامایسین (۱۰۰٪)، آمپی سیلین (۸۸/۲٪)، اریترومایسین (۸۵/۲٪)، سیپروفلوکساسین (۲۰/۵٪)، تتراسیکلین (۷۰/۵٪)، ایمی پنم (۱۰۰٪)، استرپتومایسین (۹۷٪)، کربنی سیلین (۵۰٪) و نالیدیکسیک اسید (۲۰/۵٪). میزان مقاومت نسبت به سفالوتین ۹۱/۱٪ تعیین شد (جدول ۱).

**جدول ۱- فراوانی سویه‌های حساس، مقاوم و دارای حساسیت بینابینی کمپیلو باکتر در کودکان اسهالی**

| آنتی بیوتیک | حساس | intermediate | مقاوم |
|---|---|---|---|
| کلیستین (۱۰μg) | ۳۴(۱۰۰)* | ۰ | ۰ |
| کلرامفنیکل (۳۰μg) | ۳۳(۹۷/۱) | ۰ | ۱(۲/۹) |
| نئومایسین (۳۰μg) | ۳۲(۹۴/۲) | ۱(۲/۹) | ۱(۲/۹) |
| سیپروفلوکساسین (۵μg) | ۷(۲۰/۵) | ۷(۲۰/۵) | ۲۰(۵۹) |
| اوفلوکساسین (۵μg) | ۴(۱۱/۸) | ۰ | ۳۰(۸۸/۲) |
| اریترومایسین (۱۵μg) | ۲۹(۸۵/۳) | ۴(۱۱/۸) | ۱(۲/۹) |
| تتراسایکلین (۳۰μg) | ۲۴(۷۰/۵) | ۴(۱۱/۸) | ۶(۱۷/۷) |
| جنتامایسین (۱۰μg) | ۳۴(۱۰۰) | ۰ | ۰ |
| ایمی پنم (۱۰μg) | ۳۴(۱۰۰) | ۰ | ۰ |
| سفتازیدیم (۳۰μg) | ۱۱(۳۲/۳) | ۶(۱۷/۷) | ۱۷(۵۰) |
| سفوتاکسیم (۱۰μg) | ۲۰(۵۹) | ۱۱(۳۲/۲) | ۳(۸/۸) |
| آمپی سیلین (۲۵μg) | ۳۰(۸۸/۲) | ۳(۸/۸) | ۱(۲/۹) |
| استرپتومایسین (۱۰۰μg) | ۳۳(۹۷/۱) | ۱(۲/۹) | ۰ |
| نالیدیکسیک اسید (۳۰μg) | ۷(۲۰/۵) | ۱(۲/۹) | ۲۶(۷۶/۶) |
| سفالوتین (۳۰μg) | ۲(۵/۸) | ۱(۲/۹) | ۳۱(۹۱/۳) |
| کربنی سیلین (۱۰۰μg) | ۱۷(۵۰) | ۵(۱۴/۷) | ۱۲(۳۵/۳) |
| سفالکسین (۳۰μg) | ۳(۸/۸) | ۰ | ۳۱(۹۱/۲) |

* اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند

## بحث

اسهال ایجاد شده بوسیله کمپیلوباکتر بیشتر ناشی از مصرف غذای آلوده می باشد. غذا پس از طی زنجیره طولانی تولید و توزیع بدست مصرف کننده می رسد و در این مدت انواع باکتریهای فرصت طلب از جمله کمپیلوباکتر ژژونی زمان کافی برای رشد پیدا کرده و در صورت عدم رعایت مسائل بهداشتی سبب آلودگیها و از جمله اسهال می گردند (۷،۱۴).

در اکثر مطالعاتی که در مورد کمپیلوباکتر در ایران صورت گرفته است نمونه ها محدود به مواد غذائی بوده و مساله

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25 ]

مقاومتهای آنتی بیوتیکی در آنها مورد بررسی قرار نگرفته است. در مطالعه حاضر بمدت یکسال دو بیمارستان تخصصی کودکان در شهر تهران تحت پوشش قرار گرفت.

بررسی مقایسه ای بروسلا آگار با محیط اختصاصی کمپیلوباکتر حاوی سرم اسب نشان داد که کلنی های کمپیلوباکتر بر روی محیط بروسلا آگار حاوی خون دفیبرینه گوسفند مشخصتر و در نتیجه شناسائی آنها آسانتر می باشد. در صورتی که در محیط اختصاصی کمپیلوباکتر به علت بی رنگ بودن، کلنی ها به سختی مشاهده و تشخیص داده می شدند. با کشت نمونه های موجود در محیط پرستون براث بر روی پرستون آگار نیز نتایج خوبی حاصل گردید. در این محیط نیز کلنی های کمپیلوباکتر شناسائی شدند. ضمنا از کشت نمونه های غنی شده در پرستون براث بر روی پرستون آگار نتایج بهتری حاصل گردید.

در این تحقیق ۳۹ نمونه مثبت (۷/۸٪) جداسازی شد که از این تعداد ۱۰ مورد فقط مربوط به نمونه هائی بود که قبل از کشت مرحله غنی سازی در محیط پرستون بر روی آنها انجام شده بود. ۲۵ نمونه مثبت نیز از نمونه های حمل شده توسط محیط کری بلر بدست آمد. ۴ نمونه مثبت نیز با هردو نوع محیط کری بلر و پرستون پاسخ مثبت دادند. این امر بیانگر این است که با توجه به رشد سخت و حساس بودن کمپیلوباکتر استفاده از محیطهای غنی کننده (در کنار محیط انتقال کری بلر) در حفظ و جداسازی کمپیلوباکتر از موارد اسهال حاد بسیار موثر است. لذا استفاده از محیط غنی کننده برای جداسازی هرچه بیشتر کمپیلوباکتر در نمونه های بالینی موکدا توصیه می گردد. همچنین از موارد مثبت بدست آمده یک مورد از محیط پرستون براث فاقد خون بدست آمد که این امر بدلیل بالا بودن میزان آلودگی خون در کشورهای جهان سوم و قابل استفاده بودن محیط فاقد خون حائز اهمیت می باشد (۱۵).

در گزارشی که در سال ۲۰۰۰ منتشر شده است الگوی فراونی این باکتری در کشور ایالات متحده آمریکا را ۲۳/۵ در ۱۰۰۰۰۰ عنوان نموده است که البته به نظر می رسد این آمار همه موارد واقعی را شامل نشود زیرا تنها بخشی از بیماران مبتلا به کمپیلوباکتریوزیس به مراکز درمانی مراجعه می کنند و سایر موارد تحت بررسی قرار نمی گیرند (۱۶). در بررسی دیگری که در ۱۱ منطقه ایالات متحده صورت گرفت کمپیلوباکتر را در ۶/۲٪ از موارد اسهال خونی جدا کردند (۶، ۳). اروپای شمالی نیز تعداد موارد تائید شده کمپیلوباکتریوزیس را در انسان بین ۶۰ تا ۹۰ در ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت گزارش نموده و تخمیین زده می شود که میزان واقعی آن ۲۳۰۰-۱۰۰۰ در ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت باشد (۳). در کشورهای آسیای جنوب شرقی عفونتهای کمپیلوباکتریائی در کودکان کمتر از یک سال و یا کودکان زیر ۵ سال به اوج خود رسیده و شیوع آن را در این محدوده سنی بین ۲/۹ تا ۱۵٪ برآورد نموده اند (۳). در تحقیق حاضر نیز کمپیلوباکتر بیشتر از کودکان زیر ۲ سال جدا شد و حدود ۱۹ مورد از کمپیلوباکترهای جدا شده به این گروه سنی تعلق داشتند. با توجه به نتایج و میزان جداسازی کمپیلوباکتر در مطالعه حاضر، بنظر می رسد که میزان شیوع واقعی عفونت در جامعه بسیار بیشتر از ۷/۸٪ باشد.

در تحقیق حاضر حساسیت آنتی بیوتیکی کمپیلوباکترهای جدا شده نیز مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که ۷۸/۵٪ از سویه های کمپیلوباکتر به اریترومایسین حساس می باشند. این مسئله با توجه به انتخابی بودن اریترومایسین در درمان عفونتهای کمپیلوباکتر حائز اهمیت بوده و در مقایسه با مطالعات انجام یافته در سایر کشور ها بالا می باشد (۱۰). همچنین مقاومت کمپیلوباکترها نسبت به کینولونها (اسید نالیدیکسیک) و فلوروکینولونها (سیپروفلوکساسین) بدلیل اینکه آنها غالبا برای درمان عفونتهای دستگاه گوارش مورد استفاده قرار می گیرند، باید مورد توجه قرار گیرد. در این تحقیق ۷۸/۵٪ کمپیلوباکترها نسبت به نالیدیکسیک اسید مقاوم بودند که این مقاومت در مورد سیپروفلوکساسین ۶۴/۳٪ تعیین گردید. همچنین مقاومت تقاطعی بین نالیدیکسیک اسید و سیپروفلوکساسین بررسی شد که بجز ۶ سویه همگی این نوع مقاومت را نشان می دادند. میزان مقاومت به این دسته از آنتی بیوتیکها در مقایسه با مطالعه ای که اخیرا در دانمارک صورت گرفته، بالا بوده و می تواند بدلیل مصرف آنها در زنجیره غذائی و بهداشتی دام و طیور در کشور باشد. زیرا دانمارکی ها با محدود نمودن مصرف کینولونها توانسته اند سبب کاهش فوق العاده سویه های کمپیلوباکتر مقاوم به سیپروفلوکساسین از صنعت طیور در این کشور شوند (۱۷). بالا بودن میزان مقاومت به کینولونها در سویه های ایرانی کمپیلوباکتر همچون سایر کشورها می تواند عارضه افزایش مدت بستری شدن در بیمارستان (۱۳/۲ روز) در مقایسه با بیماران گرفتار به سویه های حساس ( ۱۰/۳روز) را در پی داشته باشد که البته مسئله استفاده از فلورکینولونها در درمان اطفال بیمار منتفی است.

تمامی سویه های کمپیلوباکتر جدا شده در این بررسی نسبت به ایمی پنم و جنتامایسین حساس بودند. لذا از این دو

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25 ]

آنتی بیوتیک می توان برای درمان عفونتهای سیستمیک ناشی از کمپیلوباکتر استفاده نمود (۶). همچنین کلیه سویه های کمپیلوباکتر ژژونی در این بررسی به اریترومایسین حساس بودند. بر این اساس و با در نظر گرفتن شرایط بیمار می توان از این دارو برای درمان موارد اسهال حاد ناشی از کمپیلوباکتر استفاده نمود.

بر اساس اطلاعات حاصل از این تحقیق به نظر می رسد که باید به نقش کمپیلوباکتر در ایجاد اسهال حاد در کودکان تهران بیشتر توجه نمود تا از بروز مشکلات ناشی از آن جلوگیری شود.

## تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از مساعدت و همکاری کلیه کارکنان آزمایشگاه مرکز تحقیقات گوارش بویژه خانمها هاله عدالتخواه، معصومه عظیمی، فرشته جعفری و عفت حبیبی کمال تشکر و قدردانی را می نمایند.

## *REFERENCES*

1. Linton D, Lawson AJ, Owen RJ, Stanley J. PCR detection, identification to species level, and fingerprinting of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli direct from diarrheic samples. J Clin Microbiol 1997;35:2568-72.
2. Merino FJ, Agulla A, Villasante PA, Diaz A, Saz JV, Velasco AC. Comparative efficacy of seven selective media for isolating Campylobacter jejuni. J Clin Microbiol 1986;24:451-2.
3. Padungton P, Kaneene JB. Campylobacter spp in human, chickens, pigs and their antimicrobial resistance. J Vet Med Sci 2003;65:161-70.
4. Torres ME, Pirez MC, Schelotto F, Varela G, Parodi V, Allende F, et al. Etiology of children's diarrhea in Montevideo, Uruguay: associated pathogens and unusual isolates. J Clin Microbiol 2001;39:2134-9.
5. Talan D, Moran GJ, Newdow M, Ong S, Mower WR, Nakase JY, et al. Etiology of bloody diarrhea among patients presenting to United States emergency departments: prevalence of Escherichia coli O157:H7 and other enteropathogens. Clin Infect Dis 2001;32:573-80.
6. Borleffs JC, Schellekens JF, Brouwer E, Rozenberg-Arska M. Use of an immunoglobulin M containing preparation for treatment of two hypogammaglobulinemic patients with persistent Campylobacter jejuni infection. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1993;12:772-5
7. On SL, Jordan PJ. Evaluation of 11 PCR assays for species-level identification of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli. J Clin Microbiol 2003;41:330-6.
۸. امیر رسولی ه، رجبی ع، کامبخش ب ، ولائی ن. بررسی شیوع آلودگی به کمپیلو باکتر در مرغان کشتارگاههای صنعتی شهر تهران. مجله پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۶؛ سال ۲۱، شماره ۱، صفحات ۱۳-۷.
۹. شاکریان ا، شریف زاده ع، رکنی ن، طالبیان ر. بررسی شیوع کمپیلو باکتر ژوژونی در کبد طیور کشتار شده در کشتارگاههای صنعتی طیور و فروشگاههای عرضه کننده گوشت طیور در شهر کرد. خلاصه مقالات ارائه شده در ششمین کنگره سراسری میکروبشناسی ایران. ۲۹-۲۷ بهمن ماه ۱۳۸۲، تهران.
10. Aarestrup FM, Nielsen EM, Madsen M, Engberg J. Antimicrobial susceptibility patterns of thermophilic Campylobacter spp. from humans, pigs, cattle, and broilers in Denmark. Antimicrob Agents Chemother 1997;41:2244-50.
11. Engberg J, On SL, Harrington CS, Gerner-Smidt P. Prevalence of campylobacter, arcobacter, helicobacter, and sutterella spp. in human fecal samples as estimated by a reevaluation of isolation methods for campylobacter. J Clin Microbiol 2000;38:286-91.
12. Tremblay C, Gaudreau C, Lorange M. Epidemiology and antimicrobial susceptibilities of 111 campylobacter fetus subsp. fetus strains isolated in Quebec, Canada, from 1983 to 2000. J Clin Microbiol 2003;41:463-6.
13. Moore JE, Crowe M, Heaney N, Crothers E. Antibiotic resistance in campylobacter spp. isolated from human faeces (1980-2000) and foods (1997-2000) in Northern Ireland: an update. J Antimicrob Chemother 2001;48:455-7.
14. Tauxe RV. Emerging foodborne diseases: an evolving public health challenge. Emerg Infect Dis 1997;3:425-34.
15. Goossens H, De Boeck M, Coignau H, Vlaes L, Van den Borre C, Butzler JP. Modified selective medium for isolation of Campylobacter spp. from feces: comparison with Preston medium, a blood-free medium, and a filtration system. J Clin Microbiol 1986;24:840-3.

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25 ]

16. Freidman CR, Neimann J, Wegerner HC, Taaxe RV. Epidemiology of Campylobacter jejuni infections in the United States and other industrialized nations. In: Nachamkin I, Blaser MJ, editors. Campylobacter. 2nd edition, American Society for Microbiology, Washington DC, 2000; p:121.

17. Engberg J, Neimann J, Nielsen EM, Aerestrup FM, Fussing V. Quinolone-resistant campylobacter infections: risk factors and clinical consequences. Emerg Infect Dis 2004;10:1056-63.

[ Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-25 ]