

بررسی میزان شیوع انتريت عفونی ناشی از کمپیلوباکتر جوجنای در کودکان مبتلا به اسهال شهرستان خرم آباد

کتایون بختیار^۱، محمد حسین قارونی^۲، حشمت‌الله خسروی‌نیا^۳، احسان رشیدیان^۴

۱- گروه بهداشت عمومی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

۲- گروه بهداشت مواد غذایی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

۳- گروه بیوتکنولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

۴- گروه مهندسی علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

یافته / دوره چهاردهم / شماره ۱ / بهار ۹۱ / مسلسل ۵۱

چکیده

دریافت مقاله: ۹۰/۸/۱۳، پذیرش مقاله: ۹۰/۱۰/۱۳

*** مقدمه:** اسهال کودکان یکی از معضلات عمده بهداشتی مردم دنیا به خصوص کشورهای در حال توسعه می‌باشد که هر سال حدود ۴ تا ۵ میلیون کودک به دلیل این عارضه جان خود را از دست می‌دهند. کمپیلوباکتر جوجنای یکی از باکتری‌های بیماری‌زای شایع انسانی می‌باشد که حداقل برابر سالمونلا و شیگلا به عنوان عامل اسهال‌های عفونی نقش دارد. با توجه به مطالعات محدود انجام شده در رابطه با جنبه‌های مختلف اپیدمیولوژیک و شناختی این باکتری در ایران، پژوهش حاضر با هدف تعیین انتريت عفونی ناشی از کمپیلوباکتر جوجنای در کودکان مبتلا به اسهال شهر خرم‌آباد انجام گرفت.

*** مواد و روش‌ها:** این تحقیق به منظور بررسی توصیفی اسهال‌های ناشی از کمپیلوباکتر جوجنای در کودکان زیر ۱۲ سال شهر خرم‌آباد از شهریور سال ۱۳۸۵ تا شهریور سال ۱۳۸۶ انجام گرفت. نمونه‌ها، از مدفوع کودکان مبتلا به اسهال حاد برداشت و بر روی محیط انتقالی به آزمایشگاه میکروبیولوژی آموزشکده دامپزشکی دانشگاه لرستان انتقال یافت و سپس جهت جداسازی و تشخیص کمپیلوباکتر جوجنای کشت داده شدند.

*** یافته‌ها:** از تعداد کل ۳۲۱ نمونه جمع‌آوری شده، ۱۳۰ نمونه (۴۰/۵ درصد) مربوط به کودکان دختر (جنس مؤنث) و ۱۹۱ نمونه (۵۹/۵ درصد) مربوط به کودکان پسر (جنس مذکر) بود. تعداد کودکان مبتلا به انتريت کمپیلوباکتری ۱۹ مورد (۵/۹۲ درصد) بود که شامل ۱۱ مورد (۳/۴۳ درصد) از نمونه‌های دختر و ۸ مورد (۲/۴۹ درصد) از نمونه‌های پسر بود. بیشترین موارد مثبت در گروه‌های سنی زیر یک سال (۱/۸۷ درصد) و یک تا سه سال (۱/۸۷ درصد) بود که این تفاوت بر حسب گروه‌های سنی مورد مطالعه از نظر آماری معنی‌دار بود.

*** بحث و نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج این مطالعه، شیوع انتريت کمپیلوباکتری در کودکان زیر ۱۲ سال شهرستان خرم‌آباد در سال ۱۳۸۶-۱۳۸۵، ۵/۹۲ درصد بوده است که با نتایج گزارش شده از سایر مطالعات انجام شده در ایران از جمله زاهدان (۶ درصد)، تهران (۵ درصد)، ساری (۴/۸ درصد) و شیراز (۵ درصد) مشابهت دارد.

*** واژه‌های کلیدی:** انتريت، اسهال کودکان، کمپیلوباکتر جوجنای

آدرس مکاتبه: خرم‌آباد، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان

پست الکترونیک: bgharounii@yahoo.com

مقدمه

بیماری‌های مشترک بین انسان و دام^۱ علی‌رغم پیشرفت شگرف بشر در علوم پزشکی و دامپزشکی، امروزه نیز یکی از معضلات عمده بهداشت عمومی و سلامت در جوامع انسانی را به خود اختصاص داده و در این میان عارضه اسهال و استفراغ کودکان از مهم‌ترین مشکلات بهداشتی دنیا و به خصوص کشورهای در حال توسعه می باشد که سالانه باعث مرگ ۴ تا ۵ میلیون کودک زیر ۵ سال می‌شود (۱-۳).

اسهال‌های عفونی توسط عوامل بیولوژیک متعدد و متفاوتی از جمله ویروس‌ها، باکتری‌ها، انگل‌ها (تک‌یاخته‌ها و کرم‌ها) ایجاد می شوند. کمپیلوباکتر جوجنای یکی از عوامل باکتریایی شایع و بیماری‌زای انسان و دام می باشد که در انسان پس از بلع توسط مواد غذایی و ورود به دستگاه گوارش، بیشتر در ژژنوم، ایلئوم و کولون موجب آسیب بافتی می گردد (انتروکولیت) که این آسیب معمولاً به صورت یک انتریت منتشر، خونی، ادماتوز و آگزوداتیو می باشد (۳-۵). منابع عفونت ممکن است غذاها از جمله شیر و لبنیات پاستوریزه نشده، گوشت و مرغ نیم پخته، صدف، میوه و سبزیجات سالم‌سازی نشده، تماس با حیوانات و پرندگان اهلی یا خانگی و یا افراد آلوده و مواد دفعی آنها باشد (۶-۱۲). به طور کلی پرندگان به خصوص طیور از منابع عمده آلودگی انسان می باشند و دو عامل اساسی در ایجاد عفونت‌های کمپیلوباکتری، تعداد ارگانیزم بلعیده شده و ایمنی اختصاصی میزبان‌ها می‌باشد (۱، ۴، ۱۳، ۱۴).

عفونت کمپیلوباکتری، کمپیلوباکتریوزیس نامیده می‌شود و انتشار جهانی دارد به نحوی که کمپیلوباکتر جوجنای به عنوان یکی از عمده‌ترین عوامل ایجاد انتریت در کودکان کشورهای صنعتی و در حال توسعه معرفی شده است (۱۵-۱۹). با توجه به مطالعات محدود انجام شده در رابطه با جنبه‌های

مختلف اپیدمیولوژیک و شناختی این باکتری در ایران، پژوهش حاضر با هدف بررسی شیوع انتریت کودکان ناشی از این میکروارگانیزم در شهر خرم‌آباد انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه توصیفی- مقطعی است. جامعه پژوهش، شامل تمام کودکان با سن کمتر از ۱۲ سال مبتلا به اسهال حاد طی مقطع زمانی اول شهریور ۱۳۸۵ تا اول شهریور ۱۳۸۶ در محدوده جغرافیایی شهر خرم‌آباد بود. با این فرض که با توصیه پزشک معالج، نمونه مدفوع هر کودک مبتلا به اسهال حاد به مراکز تشخیص طبی ارجاع داده شد، ابتدا از میان تمام مراکز موجود در خرم‌آباد، ۵ آزمایشگاه تشخیص طبی به طور تصادفی انتخاب گردید. علاوه بر این‌ها، آزمایشگاه بیمارستان کودکان شهید مدنی خرم‌آباد نیز به طور اختیاری به ۵ مورد قبل اضافه گردید. سپس از میان تمام نمونه‌های مدفوع کودکان زیر ۱۲ سال مبتلا به اسهال مراجعه کننده به ۶ مرکز تشخیصی فوق، در پراکنش تصادفی روزانه، مجموعاً تعداد ۳۲۱ نمونه مدفوع جمع‌آوری شد. جمع‌آوری نمونه‌ها بدون توجه به جنس کودک و مطابق با معیارهای پذیرش در واحدهای مذکور به روش تصادفی ساده انجام گرفت. کلیه اطلاعات مربوط به نمونه های پژوهش محرمانه تلقی گردید. به منظور تعیین حجم نمونه مورد نیاز، با توجه به نتایج مطالعات مشابه در سطح کشور که شیوع این عامل عفونی در اسهال حاد کودکان بین ۲/۸ درصد تا ۶/۷ درصد گزارش شده است، با سطح اطمینان ۹۵ درصد و دقت یک صدم، با استفاده از

$$N = \left[\frac{Z_{\frac{\alpha}{2}} \times \delta}{E} \right]^2 \text{ فرمول}$$

تعداد نمونه، حدود ۳۰۰ برآورد گردید. در این فرمول

$$N = \text{تعداد نمونه}$$

1.Zoonoses

$$Z_{\frac{\alpha}{2}} = \text{میزان خطا که در حد } 5 \text{ درصد معادل } 1/96 \text{ می باشد}$$

انحراف معیار = U

مقدار خطای مورد پذیرش = E

به منظور تهیه هر نمونه، از نمونه‌های مدفوع مورد نظر ارجاعی به آزمایشگاه، حدود ۵ گرم برداشته و در مجاورت شعله و با رعایت شرایط استریل بودن بر روی سطح محیط کشت انتقالی استورات^۱ و در موارد محدودی محیط کشت انتقالی کری-بلیر^۲ که در ظروف نمونه‌برداری استریل و یکبار مصرف تهیه و در یخچال نگهداری گردید، ریخته می‌شد و پس از بستن درب ظرف، اقدام به حمل سریع آن به آزمایشگاه محل انجام آزمایشات می‌گردید. داده‌ها توسط سیستم نرم‌افزاری SAS تجزیه و تحلیل گردید.

نحوه انجام آزمایش: در آزمایشگاه از هر نمونه مدفوع، ۲ لوپ برداشته و در محیط بروسلا برات حاوی ۷ درصد خون بدون فیبرین گوسفند و مکمل آنتی‌بیوتیکی با نام تجاری کمپیلو سلکتیو ساپلمنت^۳ (مرک) کشت شد. (هر شیشه کمپیلوباکتر سلکتیو ساپلمنت حاوی ۲ میلی گرم وانکومايسين، ۱ میلی گرم تری متوپریم و ۵۰ میکروگرم پلی میکسین ب به صورت لیوفلیزه می باشد. در زمان تهیه محیط کشت، ۲ میلی لیتر آب مقطر استریل داخل هر شیشه ریخته و خوب بهم زده شد و هم‌زمان با ریختن خون در محیط کشت، هر شیشه به ۲۰۰ میلی لیتر محیط کشت اضافه گردید).

پس از انجام کشت، جهت ایجاد شرایط میکروآیروفیلیک، لوله‌ها را درون جار بی هوازی با شمع روشن (کندل جار) قرار داده و درب آنرا بسته و پس از خاموش شدن شمع، به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور ۴۲ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. پس از انکوباسیون و خارج نمودن لوله‌های کشت از درون جار، هر نمونه به طور مجزا در ۲ پلیت که یکی حاوی آگار خون‌دار با

کمپیلو سلکتیو ساپلمنت و دیگری حاوی کمپیلو سلکتیو آگار با ۷ درصد خون بدون فیبرین گوسفند و کمپیلو سلکتیو ساپلمنت بود، به روش خطی کشت شده، سپس پلیت‌ها درون جار با شمع قرار داده می‌شد و تحت شرایط میکروآیروفیلیک، به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور ۴۲ درجه سانتی‌گراد، انکوبه گردید (۱۳).

تشخیص آزمایشگاهی کمپیلوباکتر جوجنای: محیط‌های کشت جامد پس از انکوباسیون، از نظر رشد پرگنه‌ها بررسی شد و از پرگنه‌های مشکوک (ریز، خاکستری یا بی‌رنگ، شفاف و فاقد همولیز) ابتدا یک گسترش ساده تهیه و فیکس نموده و جهت تعیین مورفولوژی میکروارگانیزم، با روش‌های گرم و منفی (نیگروزین) رنگ‌آمیزی گردید. در صورت مشاهده باکتری‌های میله‌ای نازک و خمیده گرم منفی با اشکال کاما، فتری و بال پرنده‌ای^۴، یک کشت مجدد به روش گفته شده تهیه و سپس براساس نتایج تست‌های بیوشیمیایی مثل کاتالاز، اکسیداز، ایندول، رشد در محیط ۳ قندی و تولید گاز هیدروژن سولفور^۵، اکسیداسیون و تخمیر قندها و هیدرولیز هیپورات سدیم، تشخیص نهایی باکتری داده شد. در صورت مثبت بودن کشت، از هر پرگنه ۲ سری مجزا بر روی محیط‌های کمپیلو سلکتیو آگار (حاوی ۷ درصد خون و کمپیلو سلکتیو ساپلمنت) و همچنین آگار خون‌دار (حاوی کمپیلو سلکتیو ساپلمنت) کشت انجام شد و پس از انکوباسیون تحت شرایط میکروآیروفیلیک و ۴۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت، در صورت رشد باکتری و تشکیل پرگنه، به عنوان

1. Stewart Transport Media

2. Cary-Blair Transport Media

3. Selective Supplement

4. Gull wing

۵. در این آزمایش برای نشان دادن گاز H₂S که توسط کمپیلوباکتر جوجنای به مقدار خیلی کم تولید می‌شود از نوارهای

کاغذی استات سرب استفاده گردید.

در جدول ۳، فراوانی مبتلایان به انتزیت کمپیلوباکتری نزد کودکان پسر (مذکر)، به تفکیک گروه‌های سنی مورد نظر نشان داده شده است.

جدول ۳- توزیع فراوانی مبتلایان به انتزیت کمپیلوباکتری به

تفکیک جنس و گروه‌های سنی مورد نظر			
گروه سنی	مثبت تعداد(درصد)	منفی تعداد(درصد)	جمع تعداد(درصد)
مذکر			
زیر یکسال	۳(۱/۵۷)	۱۵(۷/۸۵)	۱۸(۹/۴۲)
یک تا ۳سال	۴(۲/۰۹)	۷۸(۴۰/۸۴)	۸۲(۴۲/۹۳)
۴ تا ۷سال	۱(۰/۵۲)	۷۸(۴۰/۸۴)	۷۹(۴۱/۳۶)
۸ تا ۱۲سال	۰(۰)	۱۲(۶/۲۸)	۱۲(۶/۲۸)
جمع	۱۹۱(۱۰۰)	۱۸۳(۹۵/۸۱)	۳۷۴(۴/۱۹)
مونث			
زیر یکسال	۳(۲/۳۱)	۱۳(۱۰)	۱۶(۱۲/۳۱)
یک تا ۳سال	۲(۱/۵۴)	۵۵(۴۲/۳۱)	۵۷(۴۳/۸۵)
۴ تا ۷سال	۴(۳/۰۸)	۴۲(۳۲/۳۱)	۴۶(۳۵/۳۸)
۸ تا ۱۲سال	۲(۱/۵۴)	۹(۶/۹۲)	۱۱(۸/۴۶)
جمع	۱۳۰(۱۰۰)	۱۱۹(۹۱/۵۴)	۲۴۹(۸/۴۷)

در جدول ۳، فراوانی مبتلایان به انتزیت کمپیلوباکتری نزد کودکان دختر (مونث)، به تفکیک گروه‌های سنی مورد نظر نشان داده شده است.

بحث و نتیجه گیری

یکی از عوامل مهم اسهال‌های عفونی کودکان، باکتری کمپیلوباکتر جوجنای است که در اکثر آزمایشگاه‌های تشخیص طبی به دلایل نیاز به محیط‌ها و مواد شیمیایی اختصاصی و گران قیمت و شرایط دشوار کشت، جدا سازی آن در ردیف کشت‌های باکتریایی متداول قرار ندارد و در آزمایشگاه‌های تحقیقاتی میکروبیولوژی هم تا کنون به صورت محدود و نا چیز مورد مطالعه قرار گرفته است.

محدودیت‌های این پژوهش در همین رابطه و شامل عدم همکاری بعضی آزمایشگاه‌های تشخیص طبی و همچنین مشکلات موجود در رابطه با جداسازی باکتری کمپیلوباکتر

کشت خالص، تحت شرایط میکروآیروفیلیک و در یخچال (۰ تا ۴ درجه سانتیگراد) نگهداری شد(۱۳).

یافته‌ها

نتایج این تحقیق در جداول ۱ تا ۳ آورده شده است.

تعداد کل نمونه‌های جمع آوری شده، ۳۲۱ مورد شامل ۱۳۰ نمونه (۴۰/۵ درصد) مربوط به کودکان دختر و ۱۹۱ نمونه (۵۹/۵ درصد) مربوط به کودکان پسر بود. تعداد کودکان مبتلا به انتزیت کمپیلوباکتری در کل نمونه‌ها، ۱۹ مورد (۵/۹۲ درصد) شامل ۸ مورد کودک پسر (۲/۴۹ درصد) و ۱۱ مورد کودک دختر (۳/۴۳ درصد) بود.

در جدول ۱، میزان ابتلای کودکان بر حسب جنس در بین تمامی نمونه‌های جمع آوری شده و در هر گروه جنسی به تفکیک نشان داده شده است.

جدول ۱- توزیع فراوانی کودکان مبتلا به انتزیت کمپیلوباکتری در کل نمونه‌های جمع آوری شده

نتایج جنس	مثبت تعداد(درصد)	منفی تعداد(درصد)	جمع تعداد(درصد)
مونث	۱۱ (۳/۴۳)	۱۱۹ (۳۷/۰۷)	۱۳۰ (۴۰/۵)
مذکر	۸ (۲/۴۹)	۱۸۳ (۵۷)	۱۹۱ (۵۹/۵)
جمع	۱۹ (۵/۹۲)	۳۰۲ (۹۴/۰۸)	۳۲۱ (۱۰۰)

در جدول ۲، فراوانی کودکان مبتلا به انتزیت کمپیلوباکتری به تفکیک گروه‌های سنی مورد نظر نشان داده شده است.

جدول ۲- توزیع فراوانی کودکان مبتلا به انتزیت کمپیلوباکتری به تفکیک گروه‌های سنی مورد نظر

نتایج گروه سنی	مثبت تعداد(درصد)	منفی تعداد(درصد)	جمع تعداد(درصد)
زیر یکسال	۶(۱/۸۷)	۲۸(۸/۷۲)	۳۴(۱۰/۵۹)
یک تا ۳سال	۶(۱/۸۷)	۱۳۳(۴۱/۴۳)	۱۳۹(۴۳/۳۰)
۴ تا ۷سال	۵(۱/۵۶)	۱۲۰(۳۷/۳۸)	۱۲۵(۳۸/۹۴)
۸ تا ۱۲سال	۲(۰/۶۲)	۲۱(۶/۵۴)	۲۳(۷/۱۷)
جمع	۱۹(۵/۹۲)	۳۰۲(۹۴/۰۸)	۳۲۱(۱۰۰)

بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد ($p > 0/05$). آصف زاده در سال ۱۳۷۴ در قزوین، درصد ابتلا را برای جنس مذکر ۵۴/۵ و برای جنس مؤنث ۴۵/۵ گزارش نموده و تفاوت موجود را به خصوص در سنین بالاتر معنی‌دار نمی‌داند (۶).

در این مطالعه، تعداد و درصد مبتلایان به انتریت کمپیلوباکتری بر حسب گروه‌های سنی نسبت به کل نمونه‌ها، مورد آنالیز قرار گرفت که برای گروه‌های سنی زیر یک سال و ۲ تا ۳ سال، ۶ مورد (۱/۸۷ درصد) برای گروه سنی ۴ تا ۷ سال، ۵ مورد (۱/۵۶ درصد) و برای گروه سنی ۸ تا ۱۲ سال، ۲ مورد (۰/۶۲ درصد) می‌باشد که با نتایج مطالعات مشابه که توسط آصف زاده (۱) سال ۱۳۷۴ در قزوین و حق شناس (۲۲) سال‌های ۷۷-۱۳۷۶ در ساری بدست آمده است همخوانی دارد. در این مطالعه تفاوت بر حسب گروه‌های سنی مورد مطالعه از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0/05$).

درصد پایین ابتلای کودکان با سنین بالای ۳ سال و به خصوص بالای ۸ سال می‌تواند ناشی از مواجهه قبلی این کودکان با باکتری و کسب مصونیت نسبت به بیماری ناشی از آن باشد. در این مطالعه درصد مبتلایان به انتریت کمپیلوباکتری در هر دو جنس و بر حسب گروه‌های سنی مختلف محاسبه گردید که در مورد جنس مؤنث بیشترین مبتلایان در گروه سنی ۴ تا ۷ سال (۳/۰۸ درصد) و کمترین مبتلایان در گروه سنی ۸ تا ۱۲ سال (۱/۵۴) قرار گرفته ولی این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد ($p > 0/05$). در مورد جنس مذکر بیشترین مبتلایان در گروه سنی ۱ تا ۳ سال (۲/۰۹ درصد) و کمترین آنها در گروه سنی ۸ تا ۱۲ سال قرار داشتند و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ($p < 0/05$).

درصد بالای مبتلایان در گروه سنی ۱ تا ۳ سال را می‌توان به شرایط خاص رشد کودک در این سنین نسبت داد که علاوه بر دریافت کمک غذا در کنار شیر مادر یا شیر خشک، تمایل به

جوجنای به دلیل احتمال اصلی نبودن و یا عدم دسترسی به بعضی مواد بود که می‌توانست در نتایج آزمایش‌ها تاثیر گذار باشد که برای رفع مشکل تا حد امکان، روش‌های جایگزین و ابتکاری بکار گرفته شد.

کمپیلوباکتر جوجنای و کمپیلوباکتر کولای از پاتوژن‌های انسانی شایع می‌باشند که عمدتاً انتریت و گاهی عفونت‌های سیستمیک از جمله مننژیت، پنومونی (ذات‌الریه)، سقط جنین و حالت شدیدی از سندرم گیلن باره ایجاد می‌کنند (۱۳، ۲۰). در ایالات متحده آمریکا هر سال بیش از ۲ میلیون انتریت کمپیلوباکتری رخ می‌دهد (۳). میزان شیوع کمپیلوباکتر جوجنای در ایجاد اسهال حاد کودکان در نقاط مختلف دنیا متفاوت و از حدود ۲ تا ۴۰ درصد گزارش شده است که در بعضی مناطق از میزان توام سالمونلا و شیگلا بیشتر است. انتریت ناشی از کمپیلوباکتر شبیه سایر اسهال‌های حاد باکتریایی به خصوص دیسانتری شیگلایی می‌باشد (۱۳، ۱۹-۱۶).

بر اساس نتایج این مطالعه، شیوع انتریت کمپیلوباکتری در کودکان زیر ۱۲ سال شهرستان خرم‌آباد در سال ۱۳۸۶-۱۳۸۵، ۵/۹۲ درصد بوده است که با نتایج گزارش شده از مطالعات به عمل آمده مشابه از سایر استان‌های ایران از جمله زاهدان (۶درصد)، تهران (۵درصد)، ساری (۴/۸ درصد) و شیراز (۵ درصد) مشابهت دارد (۱). بلیزر و همکاران (۱۹۸۰) در ایالات متحده آمریکا مطالعه‌ای را بر روی ۸۰۹۶ کودک مبتلا به اسهال که در طی یک دوره ۱۵ ماهه نمونه مدفوع آنها به آزمایشگاه‌های ۸ بیمارستان در نقاط مختلف این کشور ارجاع شده بود انجام داده و از ۴/۶ درصد موارد، کمپیلوباکتر جوجنای را جدا کردند (۲۱).

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد، فراوانی مبتلایان بر حسب جنس، عبارت از ۸ مورد (۴۲ درصد) مربوط به جنس مذکر و ۱۱ مورد (۵۸ درصد) مربوط به جنس مؤنث در کل تعداد مبتلایان

لمس و آشنایی با اشیاء مختلف از طریق وارد نمودن در دهان را دارد، و به عنوان نتیجه‌گیری کلی می‌توان بیان نمود که با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه، کمپیلوباکتر جوجنای به عنوان یک عامل عفونی مهم در کنار سایر عوامل سببی اسهال‌های حاد از جمله سالمونلا و شیگلا به خصوص در کودکان زیر ۳ سال مطرح می‌باشد و لذا می‌بایست شرایط و امکانات و مواد مورد نیاز جهت جداسازی این میکرو ارگانیسم را در مراکز علمی دانشگاهی و تحقیقاتی و آزمایشگاه‌های تشخیص طبی فراهم آورد تا علاوه بر کسب آگاهی نسبت به میزان شیوع این عفونت، نسبت به

درمان مناسب و تجویز داروهای انتخابی توسط متخصصین کودکان و نوزادان اقدام به موقع صورت پذیرد. همچنین ضرورت جداسازی آن از مواد غذایی با منشأ دامی و مطالعه سایر اشکال بیماری ناشی از این باکتری الزامی و جدی است.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از حمایت‌های بی‌دریغ معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی لرستان و مدیریت محترم پژوهشی دانشگاه که ما را در تصویب و اجرای این پژوهش یاری نموده‌اند کمال تشکر و سپاس را داریم.

References

1. Kiasari A, Mirzade A, Hashemi M. The rate of blood transfusion and its components in Emam Khomeini hospital in Sari. Med Sci University Mazandaran . 2008; 67: 91-95.(in Persian)
2. Hagh Shenas M, Saffar M J. A survey of prevalence rate of Campylobacter jejuni in under 7 children with acute diarrhea in hospitals of Sari. J. Mazandaran Med University. 1998; 8 (19): 8
3. Razvilar V. Pathogenic microbes in food and epidemiology of food borne poisonings, Tehran university press, 1999;pp:89-101
4. Zoghi E. Campylobacteriosis in human and animals. Jahade Daneshgahi press, 1989;pp:65-89
5. Black RE, Levine MM, Clement ML, Hughes TP, Blazer Mj.. Experimental Campylobacter jejuni infection in humans. J. Infectious dis. 1988; 157: 472-479.
6. Jenkin G, Tee W. Campylobacter upsaliensis – associated diarrhea in human immunodeficiency virus infected patients. J. Infect, Dis. 1998; 27: 816-521.
7. Asef Zade M, Sarreshtehdari M. A survey of Campylobacter Diarrhea in the infants, children and adolescents in two educational-therapeutic hospital Qods and Bou Ali Sina. J. Qazvin Med university. 1996; 1 (2): 22.
8. Butzler JP Campylobacter infection in man and animals. CRC press, Boca Raton, FL. 1984;pp 25-50
9. Gaynor EC , Ghori N, Falkow S. Bile-induced "pili " in campylobacter jejuni are bacterial independent artifacts of culture medium. Mol.Microbiol 2001; 39: 1546-1549.
10. Linton D, Lawson Aj, Owen RL, Stanley J. PCR detection, identification to species level, and printing of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli direct from diarrhetic samples. J.clin. Microbiol. 1997; 35: 2568-2572.
11. Logan JM, Burnes A, Linton A, Lawson AJ. Campylobacter lanienae sp. A new species isolated from workers in an abattoir. Int. J. syst. Evol. Microbiol. 2000; 2: 865-875.
12. Moore JE, Murphy PG. Hippurate hydrolysis of thermophilic Campylobacter spp. British .J. of Biomed sci. 2000; 57: 180-182.
13. Moran AP, Prendergast MM. Molecular mimicry in Campylobacter jejuni and Helicobacter pylori Lipopolysaccharidase: contribution of gastrointestinal infections to autoimmunity. J. Autoimmun. 2001; 16: 241-256.
14. Gharouni MH. A survey of Campylobacter hepatitis in Shiraz poultry farms (laying and broilers). D.V.M degree thesis. 1987.
15. James M J. Modern Food Microbiology. An Aspen Publication , 2000 ;pp70-88
16. Blazer MJ. Campylobacter jejuni and related species. Principles and practices of infectious diseases. Philadelphia. Churchill Livingstone, 2000; pp : 105-170
17. Jocelyn Y Ang, Russell W Steele. Pediatric Campylobacter Infections. Foodborne Diseases Active Surveillance Network (FoodNet) of the Centers for Diseases

- Control and Prevention (CDC) (2011).
<http://emedicine.medscape.com/article/970552-overview>.
18. Ali AM, Qureshi AH, Rafi S, Roshan I, Khan AM, Malik SA, Shahid S A. Frequency of Campylobacter Jejuni in Diarrhoea/Dysentery in Children in Rawalpindi and Islamabad. *J. Of Pakistan Medi Associ.* 2003; 53(11): 517-520
 19. Adekunle OC, Coker AO, Kolawole DO. Incidence, isolation and characterization of Campylobacter species in Osogbo. *J. Bio & Medi.* 2009; 1 (1): 24-27.
 20. Quetz JD, Lima IF, Havt A, Prata MD, Cavalcante PA, Medeiros PH, Cid DA, Moraes ML, Rey LC, Soares AM, Mota RM, Weigl BH, Guerrant RL, Lima AA. Campylobacter jejuni infection and its virulence associated genes among children with moderate to severe diarrhea attended at emergency rooms in Northeastern Brazil. *J Med Microbiol.* 2011 Dec 15. [Epub ahead of print
 21. Brooks GF. *Javetz medical microbiology.* 2001. Salehi S (translator), Tabib publisher. Tehran, 2002;pp: 271-273.
 22. Blaser M J, Hardesty HJ, Powers B, Wang, W.L. Survival of Campylobacter fetus subsp. Jejuni in biological milieus. *J. Clin. Microbiol.* 1980; 27: 309-313.
 23. Barron, Ellen Joe, Sydney M Feingold. *Bailey & Scott's Diagnostic microbiology.* The C.V Mosby Company, 1990;pp:87-99