

نوپدیدی و بازچیدی بیماری‌ها

و

سلامت حرفه‌های پزشکی

گفتار سی و یکم / دکتر محمدرضا زالی، دکتر مهناز طارمی

نوپدیدی کامپیلوباکتر ژرونی

فهرست مطالب

۷۱۹.....	مقدمه
۷۱۹.....	خصوصیات باکتریولوژیک کامپیلوباکتر ژرونی
۷۲۰.....	تصویر ۱ - کامپیلوباکتر ژرونی
۷۲۱.....	اپیدمیولوژی
۷۲۲.....	تظاهرات بالینی و پاتوژنز
۷۲۳.....	تشخیص افتراقی
۷۲۳.....	عوارض بیماری
۷۲۳.....	عوارض زودرس
۷۲۴.....	عوارض دیر رس
۷۲۴.....	آرتريت واکنشی ناشی از کامپیلوباکتر
۷۲۴.....	سندرم گیلن باره ناشی از کامپیلوباکتر
۷۲۴.....	تشخیص عفونت ناشی از کامپیلوباکتر
۷۲۵.....	درمان
۷۲۵.....	درمان ضد میکروبی
۷۲۵.....	پیشگیری
۷۲۶.....	منابع

نوپیدی کامپیلوباکتر ژرونی

دکتر محمدرضا زالی * دکتر مهناز طارمی **

استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی * استادیار دانشگاه شهید بهشتی **

مقدمه

کامپیلوباکتریوزیس به گروهی از عفونت‌ها اطلاق می‌گردد که توسط باکتری‌های گرم منفی از جنس کامپیلوباکتر ایجاد شده‌اند. کامپیلوباکترها به عنوان یکی از عوامل ایجاد اسهال و بیماری‌های سیستمیک در انسان در سراسر دنیا مطرح می‌باشند. علاوه بر آن آلودگی حیوانات اهلی با کامپیلوباکترها نیز بطور شایع دیده شده است. برخی گونه‌های این ارگانیسم از نظر دامپزشکی حائز اهمیت می‌باشند و باعث ایجاد سقط در گوسفندان، گاو و خوک می‌شوند. به علاوه بعضی از گونه‌های آن در فلور لثه انسان قرار می‌گیرند و ممکن است در پاتوژنر بیماری‌های پریدنتال نقش داشته باشند.

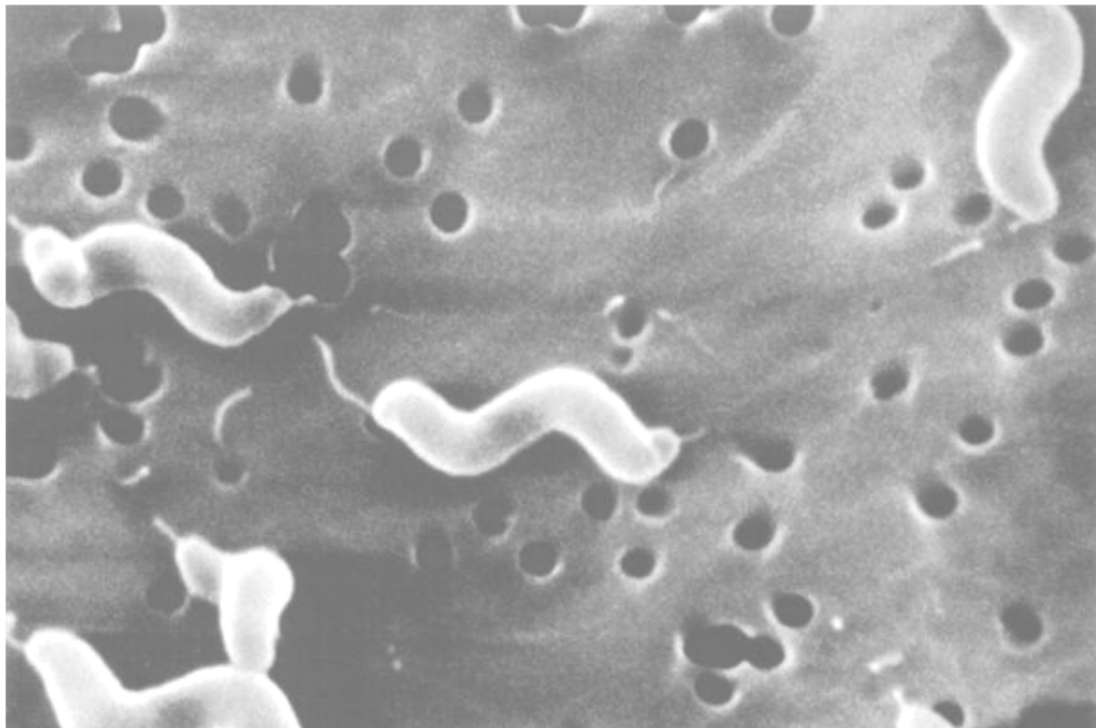
در بیشتر کشورهای صنعتی از جمله ایالات متحده و انگلستان، کامپیلوباکترها از شایع‌ترین پاتوژن‌های مسبب اسهال حاد می‌باشند. شایان ذکر است که هرچند کامپیلوباکتر، عفونتی خفیف‌تر از سالمونلوزیس ایجاد می‌کند لیکن منجر به عوارض و هزینه‌های درمانی بیشتری می‌گردد. علاوه بر این، عفونت ناشی از کامپیلوباکتر به عنوان شایع‌ترین علت زمینه‌ساز سندرم گیلن‌باره شناخته شده است.

انتزیت کامپیلوباکتر اساساً یک بیماری منتقله از طریق غذا (Foodborne Disease) می‌باشد. هر چند این عفونت از طریق تماس مستقیم با حیوانات آلوده یا فراورده‌های آن‌ها نیز قابل انتقال است. کامپیلوباکتر مانند سالمونلا، در دستگاه گوارش طیف وسیعی از حیوانات عمدتاً مرغ و خروس دیده شده است و از این طریق قادر به ورود به زنجیره غذا است. کامپیلوباکترها قادر به ایجاد دو نوع عفونت در انسان می‌باشند: عفونت روده‌ای که شایع‌ترین عامل آن C. Jejuni است و عفونت خارج روده‌ای که C. Fetus شایع‌ترین علت آن می‌باشد.

خصوصیات باکتریولوژیک کامپیلوباکتر ژرونی

C. jejuni میکروارگانیسمی متحرک، بدون اسپور، کاما شکل و میله‌ای گرم منفی است (۱). محیط ایده‌آل برای رشد کامپیلوباکترها حاوی اکسیژن با غلظت ۱۰-۵٪ است از این رو میکروآئروفیلیک نامیده می‌شوند. گرچه بیشتر این ارگانیسم‌ها تحت شرایط هوازی یا بی‌هوازی رشد نمی‌کنند ولی C. Jejuni در جار بی‌هوازی قادر به رشد است. همه کامپیلوباکترها در دمای ۳۷°C رشد می‌کنند ولی دمای ایده‌آل برای رشد بهتر C. Jejuni، ۴۲°C است. به علت سرعت رشد پایین کامپیلوباکترها نسبت به سایر باکتری‌های معمول فلور روده‌ای، برای

جداسازی آنها از نمونه‌های مدفوع بیماران نیاز به محیط‌های غنی شده است. علاوه بر محیط‌های Blood-Based حاوی آنتی‌بیوتیک، می‌توان به محیط‌های اختصاصی نظیر Skirrow، Butzler و Campy-BAP اشاره نمود که بطور وسیع در دنیا استفاده می‌شوند. دو محیط کشت آخر حاوی آنتی‌بیوتیک سفالوتین بوده که باعث مهار رشد C. Fetus و سایر کامپیلوباکترها به جز C. Jejuni می‌شوند و محیط بسیار مناسبی برای رشد C. Jejuni می‌باشد (۱، ۲). محیط کشت Blood-Free نیز قابل استفاده است (۳).



تصویر ۱ - کامپیلوباکتر ژژونی

کلنی‌های قابل رویت در محیط کشت در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت ظاهر می‌شوند. گاهی نیاز به انکوباسیون به مدت ۷۲-۹۶ ساعت است خصوصاً برای گونه‌های آتیبیکال (۲). معمولاً کامپیلوباکتر پس از یک روز در محیط، رشد می‌کند اما برای گزارش نتیجه منفی باید دو روز از شروع کشت گذشته باشد. در صورت شک قوی به وجود کامپیلوباکترها، زمان انکوباسیون باید به مدت ۲ هفته افزایش یابد. کامپیلوباکتر براساس ضوابط استاندارد متعددی از سایر میکروارگانیسم‌ها قابل افتراق هستند و براساس آزمایش‌های بیوشیمیایی می‌توان کامپیلوباکترها را از هم افتراق داد (۴، ۲). ارگانسیم‌های حاصله در کشت تازه، نمای ویبریوئید را دارند ولی پس از گذشت ۴۸ ساعت، ظاهری کوکسی مانند، پیدا می‌کنند. توانایی هیدرولیز هیپورات، کامپیلوباکتر ژژونی را از سایر اعضای این گروه افتراق می‌دهد، هرچند مواردی از کامپیلوباکتر ژژونی Hippurate-negative نیز گزارش شده است.

روش استاندارد تشخیص، کشت مدفوع است ولی می‌توان این ارگانسیم را در مدفوع تازه بیماران اسهالی با استفاده از میکروسکوپ Phase contrast dark field و رنگ‌آمیزی مشاهده کرد، اگرچه این روش‌ها

حساسیت روش کشت را ندارند (حساسیت ۹۵٪-۵۰) اما در مواقع لزوم (مثلاً کولیت‌حاد) که نیاز به تشخیص سریع است، می‌توانیم از آنها استفاده کنیم. با استفاده از قدرت $\times 10$ در میکروسکوپ Dark Field می‌توان ارگانسیم را از روی جهش‌های سریع آن شناسایی کرد. از روش رنگ‌آمیزی گرم نیز می‌توان برای شناسایی استفاده نمود البته حساسیت آن کمتر می‌باشد. سایر روش‌های شناسایی مستقیم کامپیلوباکتر، مانند PCR و استفاده از پروب نیز وجود دارد که البته برای استفاده معمول در آزمایشگاه به کار برده نمی‌شوند. از نظر بالینی تابلوی بیماری ناشی از C. Coli و C. Jejuni غیرقابل افتراق است و لزومی به افتراق این دو نیز نمی‌باشد، در اکثر مناطق ۹۵-۹۰٪ عفونت توسط C. Jejuni ایجاد می‌شود. در هر صورت افتراق این دو از نظر اپیدمیولوژیک حائز اهمیت است.

اپیدمیولوژی

در ایالات متحده براساس گزارش‌های آزمایشگاهی، برآورد شده است که بروز این عفونت ۲۳/۵ درصد هزار نفر در سال می‌باشد که البته این کمتر از میزان واقعی است زیرا فقط قسمتی از بیماران به مراکز درمانی مراجعه می‌کنند و مورد بررسی قرار می‌گیرند. مرگ ناشی از عفونت با کامپیلوباکتر ژژونی نادر است. میزان مرگ در ایالات متحده ۵۰-۱۵۰ مورد سالانه تخمین زده شده است (۵) و هزینه کلی مراقبت بهداشتی و از کار افتادگی طی دوره بیماری بالغ بر ۱/۵ تا ۸ میلیارد دلار در سال می‌باشد (۶). کامپیلوباکترها در دستگاه گوارش حیوانات وحشی یا اهلی (بز، گوسفند، گاو، سگ، گربه، خوک و ماکیان) دیده شده است. گوشت‌هایی که از حیوانات آلوده به دست می‌آیند اغلب طی فرآیند سلاخی و آماده‌سازی، در اثر تماس با محتویات دستگاه گوارش، آلوده می‌شوند (۷). این مسئله در مورد گوشت ماکیان بیشتر صدق می‌کند و اگر حیوان آلوده باشد، گوشتی که در فروشگاه به دست مصرف کننده می‌رسد تقریباً آلوده خواهد بود. مواد دفع شده و اضافی (امعاء و احشاء) حیوانات آلوده، ممکن است باعث آلودگی خاک و آب گردند. به نظر می‌رسد اغلب آلودگی‌های انسانی، ناشی از مصرف آب و غذای آلوده است. بررسی ۵۰ مورد عفونت C. Jejuni نشان داد که شیرخام (پاستوریزه نشده) می‌تواند وسیله دیگری برای انتقال عفونت محسوب شود (۸). گوشت خام بالاخص در مورد ماکیان نیز با آلودگی ارتباط دارد. تخمین زده می‌شود مصرف گوشت نیم‌پز یا نپخته ماکیان، مسئول ۷۰-۵۰٪ موارد عفونت اسپورادیک در کشورهای صنعتی است.

در ایالات متحده، کامپیلوباکتر می‌تواند در تمام طول سال افراد را گرفتار کند اما یک افزایش چشمگیر و شدید در تابستان و اوایل پاییز دیده می‌شود. در کشورهای گرمسیری، به نظر می‌رسد تغییرات فصلی، تحت تأثیر بارش‌های پائیزی قرار دارد. در کشورهای صنعتی توزیع سنی این عفونت با دیگر عفونت‌های روده‌ای متفاوت است. مانند دیگر عفونت‌های روده‌ای دارای یک پیک در کودکان کم سن، می‌باشد اما برخلاف آن‌ها دارای پیک دیگری در بین افراد بالغ جوان با برتری نسبی در جنس مذکر است که البته علت این افزایش بروز معلوم نیست (۹،۵). بیماری در بالغین در قیاس با کودکان شدت بیشتری دارد در حالی که شیرخواران بیماری را به خوبی تحمل می‌کنند.

در کشورهای در حال توسعه که بیماری حالت هیپراندمیک دارد الگوی متفاوتی با کشورهای صنعتی دارد

در این کشورها میزان بالای انتقال، نشانگر این است که کودکان در سنین بسیار پایین مبتلا می‌شوند اما چون در برابر بیماری ایمنی پیدا می‌کنند لذا در سنین بالاتر عفونت در آنها به صورت بدون علامت می‌باشد (۹، ۵) و در واقع بیماری در کودکان دارای سن بیشتر و بالغین ناشناخته باقی می‌ماند. کامپیلوباکتر ژرونی و سایر کامپیلوباکترها از علل مهم عفونت در بیماران مبتلا به اسهال حاد مسافران هستند (۱۰).

تظاهرات بالینی و پاتوژنز

ورود کامپیلوباکتر به بدن برخلاف سالمونلا در همه موارد به بیماری منجر نمی‌شود و عفونت بدون علامت آن شایع است. مطالعات بر روی افراد داوطلب نشان داده است که دوز آلوده کنندگی آن ۵۰۰ باکتری می‌باشد (۱۲ و ۱۱). این ارگانسیم به اسید معده حساس است و در نتیجه افرادی که به هر علت مثلاً دریافت آنتی اسید، اسید معده آنها کاهش یابد مستعد ابتلا می‌شوند. همچنین نظر به خاصیت رقیق کنندگی آب و بافری شیر این دو ماده در انتقال بیماری و ایجاد طغیان‌های آن نقش دارند.

پس از یک دوره کمون ۷-۱ روزه (بطور متوسط ۳ روز) عفونت در ژرژنوم و ایلیوم شروع شده و به سمت کولون و رکتوم گسترش می‌یابد. تصویر میکروسکوپی بافت درگیر به صورت التهاب حاد مخاط همراه با ادم، ارتشاح سلولی در لامینا پروپریا و نیز تشکیل آبه‌های غاری می‌باشد که البته این نمای میکروسکوپی از نمای عفونت‌های مشابه با سالمونلا و شیگلا غیرقابل افتراق می‌باشد.

مکانیسم ایجاد این ضایعات تا حدود زیادی نامشخص است در مطالعات بر روی حیوانات و کشت سلول‌های اپی‌تلیال مشخص شده است که حرکت باکتری برای کلونیزه شدن و ایجاد عفونت ضروری است (۱۳). به نظر می‌رسد این باکتری در انسان به تهاجم مخاط می‌پردازد و گاهی باعث باکتری می‌شود. تظاهرات بالینی کامپیلوباکتر ژرونی و کامپیلوباکتر کولی از یکدیگر و نیز از سایر باکتری‌های مولد اسهال حاد مانند سالمونلا، غیر قابل افتراق است و در واقع همه این موارد تابلوی بالینی مشابهی دارند. پس از دوره کمون، بیماری ظاهری می‌شود، علائم اولیه عبارتند از درد شکم و اسهال. در یک سوم (۱/۳) موارد یک دوره پیش درآمداً اولیه شامل تب و بیحالی بدون علائم گوارشی رخ می‌دهد. این دوره اولیه که شبیه بیماری آنفلوآنزا است می‌تواند بصورتی شدید یعنی تب بالا همراه با سفتی و درد منتشر عضلات، گیجی و حتی هذیان همراه باشد. تب ممکن است یک روز و ندرتاً ۳ روز طول بکشد. بیمارانی که عفونت را با این دوره اولیه شروع می‌کنند تمایل دارند که علائم شدیدتری از خود نشان دهند. مرحله اصلی بیماری، مرحله اسهالی است، که با کرامپ دردناک شکمی در ناحیه دورناف و اسهال مشخص می‌شود. وجود خون واضح در مدفوع در روز دوم یا سوم این دوره شایع است. درد شکمی در التهاب ناشی از کامپیلوباکتر می‌تواند بسیار شدید باشد (درمقایسه با اسهال‌های باکتریایی). درد ممکن است مداوم بوده و به حفره ایلیاک راست منتشر شود که در این حالت علائم آپاندیسیت حاد را تقلید می‌کند. اگر چه تهوع علامت شایعی است فقط در ۲۵-۱۵٪ استفراغ رخ می‌دهد. باکتری می‌گذرد احتمالاً در مراحل اول عفونت شایع است ولی به ندرت قابل ردیابی است. در مورد کامپیلوباکتر، یک لکوسیتوز خفیف شایع است. حضور سلول‌های باند، در این نوع اسهال به جزء شیگلا، از بقیه ارگانسیم‌ها بیشتر است.

دوره اسهال معمولاً بین ۴ تا ۵ روز طول می‌کشد در یک تحقیق در نروژ، اسهال به مدت ۱۰/۹ روز هم

دیده شد (۱۱). مدت زمانی که طول می‌کشد درد و ناراحتی شکمی کاملاً برطرف شود ممکن است طولانی‌تر باشد. در این دوره کاهش وزن بیشتر از ۵ کیلوگرم، نادر است.

دفع میکروارگانیسم از مدفوع ممکن است تا چند هفته پس از بهبودی ادامه یابد، که بتدریج از میزان آن کاسته می‌شود. در یک مطالعه طول متوسط دفع میکروب، ۳۸ روز گزارش گردید (۱۲). دفع مزمن و طولانی مدت میکروب، فقط در بیماران دارای نقص ایمنی دیده می‌شود. در مورد کودکان تابلوی بالینی تا حدی متفاوت است. کودکان بطور کلی عفونت کامپیلوباکتر را به خوبی تحمل می‌کنند. هرچند تب و تشنج پس از آن ممکن است در کودکان بالای یک سال رخ دهد. در نوزادان، درد شکمی و تب، کمتر قابل مشاهده است، در حالیکه استفراغ و مدفوع خونی، شایع‌تر دیده می‌شود. این تابلو می‌تواند به علت وجود خون در رکتوم، بدون حضور اسهال و تب، منجر به تشخیص اشتباه Intussusception گردد. عفونت نوزادی معمولاً هنگام تولد از مادری که در مدفوعش کامپیلوباکتر دفع می‌کند، رخ می‌دهد. در بیماران مبتلا به HIV یک افزایش بروز کامپیلوباکتر وجود دارد. ناقل بودن طولانی مدت که گاهی همراه با حمله‌های عود کننده آنتریت و باکتری می‌باشد، دیده می‌شود. اغلب بیماران HIV که مبتلا به کامپیلوباکتر شوند، تا مدت‌ها نیاز به درمان آنتی‌بیوتیکی خواهند داشت.

تشخیص افتراقی

درد شدید شکمی که قبل از بروز اسهال عارض می‌شود، می‌تواند تظاهر آپاندیسیت حاد را تقلید نماید. در برخی موارد اسهال اصلاً ایجاد نمی‌شود که شک تشخیص را بیشتر می‌کند. این سندرم در کودکان ۶ تا ۱۵ ساله شایع‌تر است. عفونت کامپیلوباکتر ژرونی معمولاً در ژرونیوم و ایلئوم شروع شده و تا انتهای روده پیش رفته و سکوم و کولون را هم متأثر می‌سازد. به همین علت بعضی از بیماران، علائم کولیت حاد و اسهال خونی را همزمان نشان می‌دهند که به راحتی قابل اشتباه با کولیت حاد در بیماران IBD است. (به عنوان مثال در مورد یک دختر بچه ۱۵ ساله که با حمله ناگهانی اسهال خونی و تب و توکسمی و با تشخیص کولیت اولسراتیو حاد در بیمارستان بستری شده بود، فقط پس از جداسازی کامپیلوباکتر از مدفوع و بهبودی کامل وی پس از چند روز، تشخیص واقعی مسجل شد). مگا کولون توکسیک، به عنوان یک عارضه نادر به دنبال کولیت کامپیلوباکتر، ذکر شده است البته با توجه به علائم بافتی مشابه کامپیلوباکتر با IBD (التهاب بدون تغییرات مزمن و تخریب کریپت‌ها)، دور از ذهن نیست که آنتریت کامپیلوباکتر سبب تشدید IBD شود (۱۳).

عوارض بیماری

عوارض زودرس

- آنتریت کامپیلوباکتر، عوارض حاد مختلفی دارد که عمدتاً نادر است و شامل:
- کله سیستیت همراه یا بدون اسهال قبل از آن (۱۴).
 - پانکراتیت

- هیپاتیت
- پریتونیت در بیمارانی که تحت دیالیز پریتونئان سرپایی می‌باشند و معمولاً قبل از آن اسهال رخ می‌دهد
- خونریزی شدید یک زخم در ایلئوم ترمینال
- سندرم همولیک اورمیک، گلوپولونفریت و تورپاتی IGA
- بثورات پوستی نظیر کهیر، اریتم ندوزم، واسکولیت

عوارض دیر رس

دو عارضه بسیار مهم تاخیری وجود دارد :

- آرتریت واکنشی
- سندرم گیلن باره

آرتریت واکنشی ناشی از کامپیلوباکتر

آرتریت واکنشی (غیر عفونی) تقریباً در ۱٪ موارد التهاب روده‌ای کامپیلوباکتر، اتفاق می‌افتد و تظاهرات آن شبیه آرتریت واکنشی به دنبال سالمونلا، شیگلا و دیگر اسهال‌های میکروبی است. تقریباً ۶۰٪ از بیمارانی که به دنبال اسهال، مبتلا به آرتریت واکنشی می‌گردند. HLA – B۲۷ دارند (۱۶). درد و التهاب مفصل، بطور عمده یک تا دو هفته و حتی گاهی چندین هفته بعد از بیماری (بعد از بروز اسهال)، شروع می‌شود. مچ پا، زانو، مچ دست و مفاصل کوچک دستها، بیشتر مبتلا می‌شوند. طول دوره آرتریت از یک هفته تا چند ماه متغیر است. باید به بیماران اطمینان داد که علایم کاملاً بهبود خواهند یافت. تقریباً در ۲۰٪ از بیماران، آرتریت همراه با کونژونکتیویت یا سندرم رایتر است.

سندرم گیلن باره ناشی از کامپیلوباکتر

امروزه عفونت کامپیلوباکتر بعنوان شایع‌ترین بیماری زمینه ساز گیلن باره شناخته شده است. در یک مطالعه مورد - شاهدی، تعداد ۱۰۳ بیمار مبتلا به گیلن باره، در ۲۶٪ از موارد گیلن باره آلودگی قبلی با کامپیلوباکتر ژرونی وجود داشته و ۷۰٪ آنان بروز اسهال را ۱۲ هفته قبل از شروع علائم عصبی گزارش کرده‌اند (۱۷). دو نوع مختلف گیلن باره می‌توانند با پیش زمینه کامپیلوباکتر همراه باشند : سندرم میلرفیشر که در آن اعصاب کرانیال گرفتار می‌شوند و نوروپاتی اکسونال حرکتی حاد که در کشور چین شایع است.

تشخیص عفونت ناشی از کامپیلوباکتر

تشخیص کامپیلوباکتر، تنها با تکیه بر علایم بالینی میسر نمی‌باشد، اگرچه وجود درد شکمی شدید با اسهال ممکن است مطرح کننده تشخیص باشد. جستجوی دقیق در مورد غذاهای خورده شده، گاهی به تشخیص پاتوژن مشکوک کمک می‌کند. تشخیص قطعی همانطور که گفته شد با کشت مدفوع امکان پذیر است. در بیماران با تظاهر حمله دیررس آرتریت واکنشی، یا سندرم گیلن باره، ممکن است کشت مدفوع منفی باشد که به

علت عدم حضور طبیعی باکتری در مدفوع و یا به علت درمان آنتی‌بیوتیکی است. در این موارد، تست‌های سرولژیک می‌توانند وجود عفونت اخیر با کامپیلوباکتر را نشان دهند.

درمان

بدون توجه به جواب آزمایشگاه و صرف زمان تا انجام روش‌های آزمایشگاهی، درمان حمایتی به شکل مایع درمانی خوراکی و جبران الکترولیت‌ها، تمام آن چیزی است که مورد نیاز اکثر بیماران می‌باشد.

درمان ضد میکروبی

کامپیلوباکتر ژرونی (وحتی E.Coli) بطور طبیعی به ماکرولیدها، فلوروکینولون‌ها، آمینوگلیکوزیدها، تتراسیکلین‌ها و کلرامفنیکل، حساس است ولی بطور ذاتی به تریمتوپریم و اکثر آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام، از جمله پنی‌سیلین و اغلب سفالوسپورین‌ها، مقاوم می‌باشد. اریترومايسین اولین آنتی‌بیوتیک انتخابی در درمان التهاب روده‌ای ناشی از کامپیلوباکتر است. موارد مقاوم گزارش شده به ندرت از ۵٪ تجاوز می‌کنند. که این آمار ممکن است در کشورهای در حال توسعه بیشتر باشد.

درمان دارویی رایج عبارتست از اریترومايسین ۵۰۰ mg، دو بار در روز برای ۵ روز و برای کودکان یک دوره ۵ روز اریترومايسین سوکسینات، ۴۰ mg/kg در روز مناسب‌تر است. یک درمان مناسب کوتاه مدت هم که کارایی آن به اثبات رسیده است، عبارتست از: آزیترومایسین ۳۰ mg/kg، تک دوز. ضمناً سیپروفلوکساسین و دیگر فلوروکینولون‌ها هم مؤثر هستند اما ایجاد مقاومت در برابر آن‌ها، به سادگی درحال گسترش است و مقاومت تا حد ۵۰٪ هم در اسپانیا گزارش شده است (۱۹، ۱۸).

در ایالات متحده، میزان مقاومت به کینولون‌ها، پایین‌تر است اگر چه مطالعه بر روی ۴۹۵۳ کامپیلوباکتر جدا شده در امریکا نشان داده که مقاومت به کینولون، از سال ۱۹۹۲ تا ۱۹۹۸، افزایش یافته است (۱/۳ در مقابل ۲/۱۰٪) (۲۰). علت این امر استفاده کینولون در غذای ماکیان‌ها بوده است.

ارزش درمان ضد میکروبی در آنتریت کامپیلوباکتر، محدود است زیرا اکثر بیماران، تا رسیدن جواب آزمایشگاه، کاملاً بهبود یافته‌اند. از آنجا که تنها ارزش درمان ضد میکروبی، بهبودی سریع‌تر است، بهتر است فقط برای بیماران بدحال و بیماران مبتلا به نقص ایمنی، استفاده شود.

پیشگیری

رعایت نکات بهداشتی در دفع مدفوع برای جلوگیری از انتشار عفونت لازم است. گسترش وسیع کامپیلوباکتر در طبیعت آن را به منبعی پایان‌ناپذیر برای آلودگی حیوانات اهلی تبدیل کرده است. بنابراین پیشگیری باید در جهت به حداقل رساندن عفونت در این حیوانات و قطع زنجیره انتقال عفونت از حیوانات به انسان باشد. جلوگیری از انتقال ساده عفونت از حیوانات با اقدامات ساده بهداشتی، امکان‌پذیر است که از آن میان شستن دست‌ها تقریباً مهم‌ترین اقدام می‌باشد که بالاخص در مورد کودکان سنین مدرسه در خانواده‌هایی که دارای حیوان

خانگی هستند، اهمیت دارد.

انتقال مستقیم کمی پیچیده تر می باشد. اگر چه این ارگانسیم از راه های مختلف انتقال می یابد، اما سه راه مهم وجود دارد که عبارتند از آب، شیر و ماکیان. تهیه آب آشامیدنی بهداشتی و همچنین استفاده از پاستوریزاسیون برای شیر، اقدامات مؤثری می باشند. اما در مورد ماکیان، مسئله کمی پیچیده تر است، در مورد ماکیان، سه راه حل وجود دارد که هر یک مشکلات اقتصادی و اجتماعی خاص خود را دارد. راه حل نخست، بهبود شرایط مرغداری ها و محل های نگهداری مرغ ها می باشد، بالاخص تهیه آب سالم، واکسیناسیون گروهی و دادن رژیم هایی که باعث تغییر فلور روده آن ها شود. راه حل دوم بهبود مراحل کشتار و تابش پرتو در پایان فرایند کشتار، و راه حل سوم، آموزش عمومی در زمینه رعایت بهداشت و همچنین تاکید بر جلوگیری از آلودگی متقاطع غذاها با مرغ خام.

منابع

- 1) Smibert RM. Genus *Campylobacter*. In: Krieg NR, Holt HG, eds. *Berger's Manual of Systematic Bacteriology*, v 1. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984:111-118.
- 2) Nachamkin I. *Campylobacter, Helicobacter, and related spiral bacteria*. In: *Manual of Clinical Microbiology*. 6th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology; 1996:402-409.
- 3) Bolton GJ, Hutchinson DN, Coates D. Blood-free selective medium for isolation of *Campylobacter jejuni* from feces. *J Clin Microbiol*. 1984; 19:169-171.
- 4) Burnens AP, Nicolet J. There supplementary diagnostic tests for *Campylobacter* species and related organisms. *J Clin Microbiol*. 1993; 31:708-710.
- 5) Friedman, CR, Neimann, J, Wegener, HC, Tauxe, RV. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In: *Campylobacter*, 2nd edition, Nachmkin, I, Blaser, MJ (Eds), Am Soc Microbiol, Washington DC 2000. P.121.
- 6) Buzby, JC, Allos, BM, Roberts, T. The economic burden of *Campylobacter*-associated Guillan-Barre syndrome. *J Infect Dis* 1997;176 suppl 2:s192.
- 7) Wang WLL, Blaser MJ. Detection of pathogenic *Campylobacter* species in blood culture systems. *J Clin Microbiol*. 1986; 23:709.
- 8) Blaser MJ, Taylor DN, Feldam RA. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infection. *Epidemol Rev*. 1983;5:157.
- 9) Skirrow, MB. Ademographic survey of *Campylobacter*, *Salmonella*, and *Shigella* infections in England. *Epidemol Infect* 1987; 99:647.
- 10) Speelman P, Struelens MJ, Sanyal SC, et al. Detection of *Campylobacter jejuni* and other potential pathogens in traveler's diarrhea in Bangladesh. *J Clin Microbiol*. 1988;26:863.
- 11) Skirrow, MB, Jones, DM, Sutcliffe, J, Benjamin, J. *Campylobacter* bacteraemia in England and Wales, 1981-91. *Epidemiol Infect* 1993; 110:567.
- 12) Kapperud, G, Lassen, J, Ostroff, SM, Aasen, S. Clinical features of sporadic

Campylobacter infections in Norway. Scand J Infect Dis 1992; 24:741.

13) Van Spreeuwel, JP, Duursma, GC, Meij, CJ, et al. Campylobacter colitis: Histological immunohistochemical and ultrastructural findings. Gut 1985; 26:945.

14) Gerritsen van, der Hoop A, Veringa, EM. Cholecystitis caused by Campylobacter jejuni. Clin Infect Dis 1993; 17:133.

15) Wood, CJ, Fleming, V, Turnidge, J, et al. Campylobacter peritonitis in continuous peritoneal dialysis: A report of eight cases and a review of the literature. Am J Kidney Dis 1992; 19:257.

16) Peterson, MC. Rheumatic manifestations of Campylobacter jejuni and C. fetus infections in adults. Scand J Rheumatol 1994; 23:167.

17) Rees, JH, Soudain, SE, Gregson, NA, Hughes, RAC. Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med 1995; 333:1374.

18) Gaunt, PN, Piddock, LJ. Ciprofloxacin resistant Campylobacter spp. in humans: An epidemiological and laboratory study. J Antimicrob Chemother 1996; 37:747.

19) Sjogren, E, Lindblom, GB, Kaijser, B. Norfloxacin resistance in Campylobacter jejuni and Campylobacter coli isolates from Swedish patients. J Antimicrob Chemother 1997; 40:257.

20) Smith, KE, Besser, JM, Hedberg, CW, et al. Quinolone-resistant Campylobacter jejuni infections in Minnesota, 1992-1998. N Engl J Med 1999; 340:1525.