

گزارش اولین مورد سیتی سمی *Campylobacter fetus* در ایران

دکتر کیهان نبالشکری، دکتر طاهره حکیمی پور، دکتر مهلا فیروز
و همکاری توران میرعمادی

شده است Ward این باکتری را از گونه یک کارمند آزمایشگاه که مطالعه در باره ویبریوفتوس میگرد جدا نمود (۲) Vinzent ۱۷ مورد عفونت با این باکتری را ذکر کرد که در تمام موارد عفونت ها تب علامت مهم بود و گاهی بصورت اندولانت بود که با بروسلوز و مالاریا اشتباه میشود.

موارد آندوگاردیت وابسته به ویبریوفتوس هم گزارش شده است (۶ و ۵ و ۴) در شش مورد بیماری قلبی شامل ناهنجاریهای دریچه قلب و کاردیومیوپاتی وجود داشته است در درممان بیماران مبتلا به آندوگاردیت نویسنده جنتامایسین و اریترومایسین را داروی انتخابی میداند و در مورد سیتی سمی کلرومایسین تین اورومایسین، دی هیدرواسترپتومایسین را داروهای موثر میداند. تعدادی از دانشمندان از عوارضی که در تعقیب باکتری امی با *C. fetus* ذکر میکند سقط جنین یا تولد نوزاد نارس میباشد.

در سال ۱۹۷۷ (۷) یکی از دانشمندان بیماری بشکل سندرم رایترکه با *C. fetus* عفونت پیدا نموده گزارش میکند. ارگانسیم از خون هنگام دو مرحله فعال بیماری با افزایش تیتراگلوتی ناسیون نسبت به ارگانسیم جدا میشود.

در مطالعه اخیر یک مورد سیتی سمی با *C. fetus*

اصطلاح *Campylobacter* (در یونانی بمعنی خمیده) ممکنست برای بسیاری افراد ناشناخته باشد. در سال ۱۹۶۳ Sebald و Veron این نام را برای ویبریونهای میکروآئروفیل که با ویبریوکلاسیکو گروهها لوفیل تفاوت دارد انتخاب نمودند. اسپس تی پیک این گروه *C. fetus* (سابقاً ویبریوفتوس گفته میشد) میباشد که سالهاست بعنوان عامل سقط جنین عنوانی گاو شناخته شده است و تعداد دیگری از این ژانر همراه با بیماریهای گوناگون در حیوانات اهلی میباشد مانند آنتریت گاو و خوک.

در سال ۱۹۴۷ (۱) ویبریوفتوس بعنوان عامل ایجادکننده بیماری در انسان شناخته شد و پس از آن ۸۵ مورد عفونت با این باکتری گزارش گردید. گرچه از نظر باکتریولوژی و مکانیسم انتقال بیماری مطالعات وسیعی در حیوانات انجام شده است اپیدمیولوژی عفونت انسانی ناشناخته است.

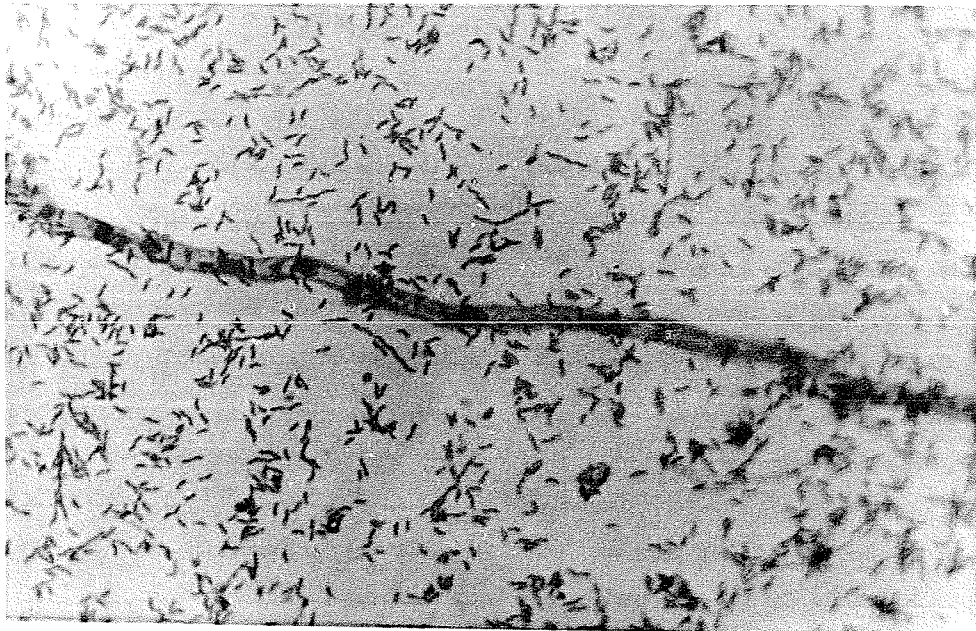
اولین گزارش مربوط به این باکتری در سال ۱۹۵۹ در انگلستان داده شد در سال ۱۹۱۸ (۲) Smith باکتری فوق را جدا نمود و آنرا ویبریوفتوس نامید برای سالها تصور میشد که این ارگانسیم فقط در حیوانات اهلی بیماریزاست ولی موارد بسیاری از عفونتهای انسانی با این باکتری در سالهای اخیر گزارش

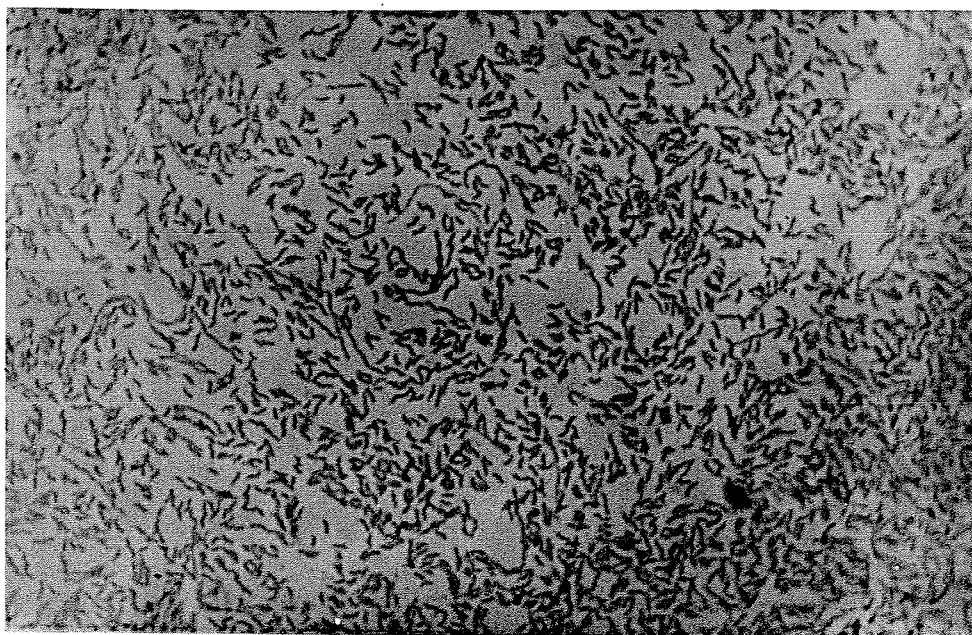
مورد بررسی قرار گرفته است .

مواد و روش - شرح حال بیمار

بیمار مرد ۲۴ ساله‌ای اهل رضائیه بود بیماری از اواخر سال ۵۲ شروع و بیمار احساس کرد که شکمش مرتباً " بزرگ میشود چون وجود توده بزرگی را در قسمت چپ بدن احساس نمود به پزشک مراجعه کرد و با تشخیص اولسر درمان شد ولی چون بهبود نیافت به بیمارستان مراجعه نمود . در طی دو سال بیمار سه بار به بیمارستان مراجعه نمود و بستری شد در این مدت وزن بدن او مرتباً " کم شده است در معاینه بیمار انمیک و کاشکتیک بوده است صدای قلب طبیعی ، شکم بیمار بزرگ ،طحال قابل لمس و سفت ، ادرار کم بوده است در الکتروفورز سرم گاما فوق العاده بالا بوده است .

در اسکن کبد و طحال کبد کوچکتر از حد طبیعی ، طحال چندین برابر حجم طبیعی را داشته است بیمار تشخیص سیروز کبدی و یا بیماریهای خونی میدهند و چون بیمار دارای تب متناوب در این زمان بود و بدن او جوشهای قرمز رنگی داشته است برای او کشت خون انجام میدهد . محیط کشت خسون تربیتی کیس سوی برات بود که بفاصله ۲۴ ساعت وجود باکتریهای خمیده و بسیار متحرکی را در زیر میکروسکپ زمینه تاریک نشان داد . از این محیط روی ژلر خوند ارو محیط ژلری که حاوی است اکستراکت و سرم اسب بود و در ضمن محیط لفلر دیفکوکشت داده شد و سپس آزمایشات کاتالاز ، اکسیداز ، تخمیرند هسا ، احیاء نیترات کشت روی محیط M.R.V.P. و اندول انجام داده شد .





نتیجه و بحث

بسیار ضعیف بود. در شرایط خاصی که مشخص نیست وقتی از ارگانسیم لام گرفته شود. رشته‌های بسیار دراز بصورت کلافهای درهم مشخص میشود و رنگ آمیزی گرم منفی است.

بهر حال بیمار در مرتبه دوم که در بیمارستان بستری شد پس از سه روز مرد. بطور کلی از بحث فوق نتیجه‌ای به شرح زیر میتوان بدست آورد.

Campylobacter . fetus که سابقاً "ویبریوتوس نامیده میشود یک ویبریون گرم منفی، متحرک خمیده باندازه ۱/۲ تا ۲ و بعرض ۵/۲-۵/۳ میکرون میکروآئروفیل میباشد که بعنوان عامل سقط جنین در گاو و گوسفند شناخته شده است. گاونر بعنوان یک ناقل بدون علامت بوده و ارگانسیم را در بیضه حمل میکند و هنگام جفت‌گیری عامل بیماری را به گاو ماده انتقال میدهد *C. fetus* در واژن ایجاد ضایعاتی نمیکند ولی پلاستنا را تحت هجوم قرار داده و باعث سقط جنین میشود.

باوجودیکه تماس با حیوانا می‌توان عامل انتقال بیماری

در آزمایشهای انجام شده برای این باکتری که بوسیله پرفسور Pickett و همکاری آقای دکتر طفری در امریکا تأیید گردید کاتالاز، اکسداز، نیترات مثبت، آرابی‌نوز، دکستروز، لاکتوز، اندول واوره منفی بود. سیمون سترات و ژلاتین منفی بود. رشد باکتری در *Candle jar* (اکسیژن پائین و CO₂ بالا) خوب است زیرا میکروآئروفیل میباشد.

حرکت با درست قطره معلق از محیط لفلر در میکروسکپ زمینه تاریک مشاهده شد. کشت ۲۴ ساعته روی محیط خون گوسفند دارای کلنی‌های بسیار بزرگ و بدون همولیز باندازه ۱ تا ۲ میلی‌متر بود و در انکوباسیون ۷۲ ساعته رنگ کلنی هازرد نخودی تا کمی زرد، صاف با قوام کره‌ای، کدرو کمی محدب بود. در تجربه‌ای که ما بدست آوردیم ارگانسیم فوق روی محیط لفلر بخوبی رشد مینماید و در حرارت آزمایشگاه برای ماهها زنده میماند ولی در صورتیکه کشت آنرا در یخچال قرار دهند زود میمیرد. رشد آن روی محیط M.R.V.P.

استفراغ ، کرامپ شکمی ، اسهال ، تب ، سردرد و پشت درد بوده است و بیبربو در قسمت مرکوبیدی مدفوع در ۳۲ مورد از ۷۳ مورد جدا شد و همچنین از خون ۲۰ بیمار جدا گردید انتقال از طریق شیر آلوده بود .

بهر حال این ارگانسیم بنظر میرسد که افراد ناتوان (پیریا جوان) مبتلا به الکسیم مزمن ، دیابت و یابیماران مبتلا به بیماری نئوپلاژیک (با یابدون درمان ایمنوسوپرسیو) را دچار مینماید . (۹)

توجه همکاران گرامی را باین مسئله معطوف میدارد که غالبا " بدلیل عدم شناخت سریع این باکتری و سخت رشد بودن آن عفونتهای ایجاد شده با این باکتری شناخته نشده و باعث مرگ و میر افراد بیمار میشود .

بنا بر دانست ولی امکان عفونتهای انسانی بدون تماس با حیوانات مشاهده شده است در بیماران هیجگونه تماسی با حیوان مشاهده نشد . احتمالا " علت ایجاد عفونت در انسان را میتوان بیکی از سه رازیر نسبت داد . ۱- تماس مستقیم با حیوان آلوده ۲- انتقال از طریق مقاربت بین افراد انسانی ۳- آلوده شدن غذا یا آب .

از نظر تئوری اگر انتقال عفونت در انسان هم مانند حیوان باشد مرد میتواند عامل عفونت را در بیضه برای دوره نامشخص داشته و در اثر مقاربت انتقال دهد و مورد انتقال از طریق مواد غذایی آلوده (۸) Levy گزارش می بریک گاستروآنتریت در ایلی نویس را میدهد که علائم شامل تهوع ،

References

- 1- Vinzent R, *Bull Acad National Med.* 131: 90-92, 1947.
- 2- Smith, J. *Exper. Med.* 28: 701-719. 1918.
- 3- Vinzent, *Rec Med, vet.* 128: 541-543, 1952.
- 4- *The American Journal of the Medical Sciences*, 272, No3, 1976.
- 5- Skirrow, *British Medical Journal* 2: 9-11, 1977.
- 6- Skirrow, M.B. *British Medical Journal* 30: 218. 1977.
- 7- Jeffrey, *Annals of Internal Medicine*, 86: No4, 445-447, 1977.
- 8- Levy, A.J. *Biol. Med*, 18, 243-248, 1946.