

بر اساس تصویب اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پزشکان عمومی، کارشناسان و کارشناسان ارشد علوم آزمایشگاهی که به حداقل ۷۰٪ پرسش‌های مطرح شده در این مقاله پاسخ صحیح دهند ۱/۵ امتیاز تعلق می‌گیرد.

اهمیت اشریشیاکلی O157:H7 در ایجاد عفونت ناشی از غذا

مهرانگیز مهدی‌زاده*، دکتر سهیل اسکندری، مریم زوار، بهناز پیروزی

خلاصه

اشریشیاکلی انتروهموراژیک O157:H7 یکی از مهم‌ترین عوامل ایجاد اسهال خونی می‌باشد. این باکتری با تولید وروتوکسین یا شینگاتوکسین (Stx) قادر به ایجاد اسهال خونی یا کولیت هموراژیک (HC: Hemorrhagic Colitis) بوده و در موارد حاد منجر به ایجاد سندروم اورمیک همولیتیک (HUS: Hemolytic Uremic Syndrome) یا پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک (TTP: Thrombotic Thrombocytopenic Purpura) می‌شود. آلودگی با اشریشیاکلی O157:H7 معمولاً در اثر مصرف فرآورده‌های دامی به‌ویژه گوشت‌هایی که خوب پخته نشده‌اند، مشاهده می‌شود. مهم‌ترین منبع غذایی این باکتری گوشت گاو بوده و مصرف گوشت چرخ کرده که به‌طور کامل پخته نشده است، به‌ویژه در کودکان کمتر از ۱۰ سال، شایع‌ترین علت عفونت غذایی با این باکتری می‌باشد. دو ویژگی بیوشیمیایی مهم جهت تشخیص اشریشیاکلی O157:H7 عدم تخمیر سوربیتول و نبود آنزیم گلوکورونیداز می‌باشد. به منظور پیشگیری از عفونت با این باکتری باید مواد غذایی به‌طور کامل پخته شوند تا حدی که دمای مرکزی آنها به حداقل ۶۸/۳ °C برسد.

انتظار می‌رود پس از مطالعه این مقاله خواننده بتواند:

- منابع و نحوه بیماری‌زایی اشریشیاکلی O157:H7 را شرح دهد.
- علائم بیماری با اشریشیاکلی O157:H7، شیوع و نحوه انتقال آن را توصیف نماید.
- از روش‌های پیشگیری و کنترل عفونت با اشریشیاکلی O157:H7 آگاه باشد.

واژه‌های کلیدی: اشریشیاکلی انتروهموراژیک O157:H7، عفونت غذایی، HC، HUS، TTP

۱- کارشناس ارشد میکروبیولوژی، مرکز تحقیقات آزمایشگاهی غذا و دارو- اداره کل آزمایشگاه‌های کنترل غذا و دارو، تهران

۲- دکترای تخصصی بهداشت و کنترل مواد غذایی، مرکز تحقیقات آزمایشگاهی غذا و دارو- اداره کل آزمایشگاه‌های کنترل غذا و دارو، تهران

۳- کارشناس تغذیه، مرکز تحقیقات آزمایشگاهی غذا و دارو- اداره کل آزمایشگاه‌های کنترل غذا و دارو، تهران

* نویسنده مسؤول، آدرس: مرکز تحقیقات آزمایشگاهی غذا و دارو، اداره کل آزمایشگاه‌های کنترل غذا و دارو، تهران • آدرس پست الکترونیک: meh6meh@yahoo.com

مقدمه

(EHEC) یا اشریشیاکلی وروتوکسی ژنیک (VTEC) و یا

STEC (Shiga Toxin-producing E.coli) می‌باشد. یکی از

مهم‌ترین سروتایپ‌های این گروه به نام

اشریشیاکلی بیماری‌زا به دستجات گوناگونی تقسیم

می‌شود که یکی از آنها اشریشیاکلی انتروهموراژیک

اثر مصرف آب غير کلرينه آلوده به اشريشياکلی O157:H7، ۹۰۰ نفر بیمار و از اين ميان ۶۵ نفر بستری شدند. شيوع اين عفونت منجر به مرگ دختری ۳ ساله در اثر ابتلا به HUS و پيرمردی ۷۹ ساله در نتیجه ابتلا به HUS-TTP گرديد. استفاده از آب غير کلرينه در تهیه نوشيدنی و يخ علت عفونت گزارش شد (۵-۲).

منابع دامی و غذایی اشريشياکلی O157:H7

گوشت قرمز نیم پز و شیری که به طور صحيح پاستوریزه نشده منابع عمده آلودگی با اشريشياکلی O157:H7 می باشند. گاو منبع اصلی اين سروتایپ است به طوری که در یک مطالعه در کانادا ۳۶ درصد گاوهای شيرده ناقل اشريشياکلی انتروهموراژیک بودند. گوساله های جوان بیشتر از گاوهای بالغ، خصوصاً در ماه های گرم سال، ناقل اين سروتایپ می باشند. در یک مطالعه در آمریکا ۳/۲ درصد گاوهای شيرده آلوده به اشريشياکلی O157:H7 گزارش شدند (۵،۳،۲). طی بررسی های به عمل آمده در شمال ایتالیا ۱۳/۱ درصد گاوها ناقل اين باکتری بودند (۸). کیفیت خوراک دام و محیط دام در ناقل بودن حيوان نقش داشته و حیوانات حامل اين باکتری الزاماً بیمار نیستند ولی نوزادان آنها ممکن است مبتلا به اسهال شوند. اين سروتایپ از گوسفند، بز، آهو، سگ، گربه، اسب، خوک، پرندگان دریایی و موش های صحرائی نیز جدا شده است. رعایت اصول بهداشتی در هنگام ذبح، پوست کنی و تخلیه احشا در کنترل عفونت غذایی توسط اين باکتری مهم می باشد (۹،۵،۳). عفونت با اشريشياکلی O157:H7 در ابتدا در نتیجه مصرف فرآورده های گوشت گاو خصوصاً همبرگر نیم پز حاصل شده بود ولی اخیراً موارد عفونت پس از مصرف میوه، سبزی و آب آلوده نیز گزارش شده است. گوشت قرمز چرخ کرده، گوشت نیم پز، شیر، لبنیات و آب میوه غير پاستوریزه، کاهو، سیب زمینی، انواع جوانه سبزیجات، سالادهای میوه و سبزی و آب غير کلرينه در رابطه با

اشريشياکلی O157:H7 در دهه های اخير عامل ایجاد چندین عفونت و مرگ و میر در دنیا بوده است. اولین بار در سال ۱۹۸۲ میلادی اشريشياکلی O157:H7 در دو مورد عفونت ناشی از غذا در امریکا شناسایی شد. اين باکتری در بسیاری از موارد مشابه شيگلا بوده و قادر است سمی شبیه به شيگاتوکسین (Stx) تولید نماید. محل بیماری زایی اشريشياکلی O157:H7 روده بزرگ بوده و بیماری ایجاد شده می تواند به صورت بدون علامت، اسهال معمولی، اسهال خونی یا کولیت هموراژیک، سندرم اورمیک همولیتیک در کودکان و پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک در بزرگسالان باشد.

اولین مورد ثبت شده عفونت با اشريشياکلی انتروهموراژیک O157:H7 در سال ۱۹۸۲ میلادی در ایالت اورگان امریکا بود که ۲۶ نفر در اثر مصرف همبرگر نیم پز در یک رستوران زنجیره ای بیمار و از اين ميان ۱۹ نفر با دل درد و اسهال خونی بستری گرديدند. سه ماه بعد در ایالت ميشیگان از طریق همان رستوران زنجیره ای، در اثر مصرف همبرگر نیم پز ۲۱ نفر مسموم و ۱۴ نفر بستری شدند. طی بررسی های به عمل آمده اشريشياکلی O157:H7 از مدفوع بیماران و همچنین از همبرگر منجمد جدا شد (۵-۱). در سال ۱۹۹۶، ۷۱ نفر در چندین ایالت امریکا در نتیجه مصرف آب سیب غير پاستوریزه و آلوده به اشريشياکلی O157:H7 بیمار شدند که منجر به مرگ یک نفر گرديد. علت احتمالی عفونت استفاده از سیب های آلوده به خاک و آغشته به کود حیوانی گزارش شد. در سال ۱۹۹۶ در ژاپن چندین عفونت در ارتباط با مصرف مواد غذایی آلوده به ويژه سبزی خام و جوانه سبزیجات آلوده به اشريشياکلی O157:H7 گزارش شد که منجر به بیماری هزاران نفر و ۱۲ مورد مرگ گرديد (۶-۲). در سال ۱۹۹۶ در شمال اسکاتلند وسيع ترین عفونت اروپا در نتیجه مصرف گوشت نیم پز رخ داد که منجر به بیماری ۵۰۱ نفر و مرگ ۲۰ نفر گرديد (۶). در سال ۱۹۹۹ در ایالت نیویورک در

عفونت غذایی این سروتایپ گزارش شده‌اند. از این میان بیشترین وقوع عفونت در ارتباط با گوشت قرمز چرخ کرده بوده است (۱۰ و ۱-۵).

علائم بیماری با اشریشیاکلی O157:H7

پس از کلونیزاسیون اشریشیاکلی انتروهموراژیک O157:H7 در روده بزرگ، بیماری ممکن است به صورت بدون علامت، اسهال غیرخونی، اسهال خونی یا کولیت هموراژیک (HC)، سندروم اورمیک همولیتیک (HUS) و پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک (TTP) بروز نماید. دوره کمون بیماری ۲ تا ۱۲ روز و معمولاً ۳ تا ۴ روز می‌باشد. بیماری معمولاً با اسهال غیرخونی، دل درد، تب خفیف و یا بدون تب به مدت ۱ تا ۲ روز آغاز می‌شود. در روز دوم یا سوم، بیماری به اسهال خونی منجر شده که ۴ تا ۱۰ روز به طول خواهد انجامید (۳-۵). در بیش از ۹۰ درصد موارد این عفونت به اسهال خونی ختم می‌شود و علائم بیماری پس از یک هفته غالباً قطع می‌گردد در حالی که حدود ۶ درصد بیماران به HUS و یا TTP مبتلا می‌شوند. بیماری HUS معمولاً در کودکان، به‌ویژه کودکان کمتر از ۵ سال رخ داده و شامل نارسایی حاد کلیوی، آنمی همولیتیک و ترومبوسیتوپنی می‌باشد. این بیماری در بزرگسالان به‌ویژه در افراد بیش از ۶۵ سال به صورت TTP بروز می‌کند که مشابه HUS بوده و علاوه بر آن به علت وجود لخته خون در مغز با تداخلات عصبی نیز همراه می‌باشد. میزان مرگ‌ومیر در این بیماری‌ها حدود ۱٪ بوده که عمدتاً به علت نقص فعالیت کلیوی است زیرا ۲۵٪ بیماران به‌طور دائم دچار نارسایی کلیوی می‌شوند (۱۰ و ۲-۵). از آنجایی که بیماری HUS منجر به تخریب گلبول‌های قرمز و صدمات کلیوی می‌شود، دریافت خون یا فاکتورهای خونی و انجام عمل دیالیز ممکن است در بیماران مبتلا به HUS مورد نیاز باشد (۱۰).

دوز عفونی، شیوع بیماری و نحوه انتقال
دوز عفونی اشریشیاکلی O157:H7، همانند شیگلا، بسیار کم بوده به طوری که ورود کمتر از ۱۰۰ سلول و گاهی ۱۰ سلول به بدن برای ایجاد بیماری کافی می‌باشد. البته سن مبتلایان و کیفیت سیستم ایمنی افراد بر روند بیماری بسیار مؤثر است. مقاومت باکتری به محیط اسیدی یکی از علل دوز عفونی کم آن می‌باشد. دوز عفونی ۱۵-۳/۰ cfu/g در همبرگرهای ایجاد کننده عفونت‌های غذایی محاسبه شده است (۳،۴). احتمال آلودگی افراد با این پاتوژن در سنین گوناگون وجود دارد ولی کودکان، سالمندان و افراد با سیستم ایمنی ضعیف نسبت به این نوع عفونت مستعدتر هستند. این بیماری در کودکان ۲ تا ۱۰ سال شیوع بیشتری دارد. مرکز کنترل بیماری و پیشگیری آمریکا (Centers for Disease Control & Prevention: CDC) تخمین می‌زند که اشریشیاکلی O157:H7 عامل بروز بیش از ۷۳۰۰۰ بیماری در سال بوده که ۸۵ درصد آنها در اثر مصرف مواد غذایی آلوده می‌باشد و ۸۶٪ این بیماری‌ها در آمریکا در ماه‌های گرم سال بین خرداد تا آبان رخ می‌دهد (۱۰ و ۳-۵). این باکتری در روده دام وجود داشته و ممکن است طی عملیات کشتار گاهی، گوشت را آلوده نماید. بدین ترتیب مصرف گوشت نیم‌پز شایع‌ترین راه ابتلا به این عفونت به‌شمار می‌رود. مصرف مواد غذایی غیرپاستوریزه، مواد غذایی نیم‌پز و آب غیرکلرینه و همچنین شنا در آب‌های آلوده از عوامل مهم در انتقال این باکتری به انسان گزارش شده‌اند. علاوه بر این انتقال بیماری از طریق دست آلوده نیز امکان‌پذیر بوده و بیماران بدون علامت می‌توانند به‌راحتی باعث انتقال بیماری از فردی به فرد دیگر شوند. این پاتوژن برای هفته‌ها یا ماه‌ها در مدفوع دام و همچنین آب زنده باقی می‌ماند. دفع اشریشیاکلی O157:H7 از طریق مدفوع در افراد مبتلا به کولیت هموراژیک یا بیماری HUS دو تا سه هفته پس از بروز علائم بیماری ادامه خواهد یافت (۲-۵).

آنها Stx1 و Stx2 می باشد. در برخی بررسی‌های به عمل آمده نقش Stx2 در ایجاد بیماری HUS مهم‌تر گزارش شده به طوری که اشریشیاکلی مولد Stx2 یا Stx2 همراه با Stx1 بیماری کلیوی شدیدتری ایجاد می‌کند. شایان ذکر است بدون وجود ژن‌های Stx اسهال غیرخونی رخ می‌دهد (۳،۱۲).

اشریشیاکلی انتروهموراژیک O157:H7 ناقل پلاسمید ۶۰ مگا دالتون به نام pO157 بوده که باعث اختلال در نفوذ پذیری غشای سلول میزبان می‌گردد. این پلاسمید حاوی ژن‌های همولیزین (hlyA) و کاتالاز-پراکسیداز بوده که در بیماری‌زایی دخیل می‌باشند. در بررسی‌ها نشان داده شده که فقدان ژن hlyA در کاهش بیماری‌زایی باکتری بسیار مؤثر است. آنزیم کاتالاز-پراکسیداز احتمالاً باکتری را در برابر صدمات حاصل از اکسیداسیون در حین ایجاد عفونت در سلول میزبان محافظت می‌کند (۴-۲، ۱۲).

ویژگی‌های یوشیمیایی اشریشیاکلی O157:H7

اشریشیاکلی انتروهموراژیک O157:H7 برخلاف سایر سویه‌های اشریشیاکلی در دمای ۴۴-۴۵°C به راحتی قادر به رشد نبوده و ممکن است در برخی شرایط در این دما به هیچ‌وجه رشد ننماید (۳،۴). حداکثر دمای رشد این باکتری در اشریشیاکلی بر اثر حدود ۴۲°C می‌باشد. علاوه بر این برخلاف سایر سویه‌های اشریشیاکلی، این سروتایپ قادر به تخمیر سوربیتول نمی‌باشد. به طوری که پس از گذشت ۲۴ ساعت در محیط کشت حاوی سوربیتول هیچ‌گونه تغییر رنگی حاکی از تخمیر سوربیتول مشاهده نمی‌شود. عدم توانایی تولید آنزیم بتاگلوکورونیداز از دیگر ویژگی‌های مهم این سروتایپ می‌باشد. در صورت کشت در محیط حاوی ۴-متیل آمبلی فریل بتادی گلوکورونید (MUG) این باکتری برخلاف سایر سویه‌های اشریشیاکلی قادر به تجزیه این ماده نبوده و در نتیجه کلونی‌های فلورسنت تولید نمی‌کند. سایر سویه‌ها توسط آنزیم بتاگلوکورونیداز، MUG

فاکتورهای بیماری‌زایی در اشریشیاکلی O157:H7

مکانیسم بیماری‌زایی اشریشیاکلی انتروهموراژیک O157:H7 کاملاً شناخته شده نیست ولی چسبندگی به میکروویلی‌های روده و تخریب آنها و سپس تولید یک یا چند سیتوتوکسین از عوامل مهم بیماری‌زایی این باکتری به‌شمار می‌آیند. مطالعه در مدل‌های حیوانی نشان داده که باکتری با مکانیسم چسبندگی و محوکنندگی (Attaching-Effacing: AE) به سلول‌های روده بزرگ چسبیده و باعث تخریب میکروویلی‌های سلول‌های اپی‌تلیال روده می‌گردد (۳،۴،۱۱). این باکتری برای کلونیزاسیون، ایجاد زخم AE و اسهال به یک پروتئین غشای خارجی به‌نام اینتیمین (intimin) نیاز دارد. این پروتئین فاکتور چسبندگی باکتری بوده که در مدل‌های حیوانی باعث چسبندگی محکم به انتروسیت‌ها و کلونیزاسیون در روده می‌گردد. ژن این پروتئین (eaeA) در کروموزوم باکتری وجود دارد (۱۲-۱۰، ۳، ۲).

اشریشیاکلی انتروهموراژیک O157:H7 دارای فاکتورهای سیتوتوکسیک برای سلول‌های Vero (سلول‌های اپی‌تلیال کلیه میمون) می‌باشد. به همین علت این سموم، وروتوکسین و به علت شباهت به شیکاگوکسین، سیتوتوکسین (Stx) نامگذاری شده و از این رو این باکتری اشریشیاکلی وروتوکسی ژنیک نیز نامیده می‌شود. اشریشیاکلی مولد Stx عامل اسهال خونی یا کولیت هموراژیک و بیماری‌های خطرناک مانند سندروم اورمیک همولیتیک می‌باشد. ژن مولد سیتوتوکسین توسط باکتریوفاژ کنترل می‌شود (۴،۵،۷،۱۱). سیتوتوکسین این باکتری با غیرفعال نمودن قسمت ۶۰s ریبوزوم سلول میزبان، پروتئین‌سازی را متوقف و نهایتاً موجب مرگ سلول می‌شود. با تخریب سلول‌های اپی‌تلیال روده بزرگ توسط سیتوتوکسین، اسهال خونی بوجود می‌آید (۵-۱). اشریشیاکلی قادر به تولید یک یا چند Stx بوده که مهم‌ترین

با توجه به اینکه در بسیاری موارد بیماری بدون هیچگونه درمان خاصی محدود خواهد شد، معمولاً در مواجهه این عفونت آنتی‌بیوتیک تجویز نمی‌شود. در صورت استفاده از آنتی‌بیوتیک، به دلیل حذف میکروارگانیسم‌های حساس موجود در روده و مقاومت آنتی‌بیوتیکی اشریشیاکلی O157:H7، این پاتوژن در روده غالب شده و به‌وفور در مدفوع بیمار یافت خواهد شد. علاوه بر این ممکن است در نتیجه مصرف آنتی‌بیوتیک، به علت آزاد شدن اندوتوکسین و Stx از باکتری مرده، روند بیماری رو به وخامت گراید (۳،۵،۱۰).

نتیجه‌گیری

ایجاد عفونت‌های شدید کولیت هموراژیک، HUS و TTP، اشریشیاکلی انتروهموراژیک O157:H7 را در دسته‌ای مجزا از دیگر پاتوژن‌های غذایی که بیماری ملایمی ایجاد می‌کنند، قرار می‌دهد. شدت بیماری همراه با دوز عفونی پایین (کمتر از ۱۰۰ سلول) این باکتری را در زمره خطرناک‌ترین پاتوژن‌های غذایی قرار می‌دهد. مصرف غذا و آب آلوده می‌تواند منجر به عفونت با این باکتری شود. مکانیسم بیماری‌زایی این باکتری دقیقاً شناخته شده نیست ولی تولید یک یا چند Stx و ایجاد چسبندگی و تخریب میکروویلی‌های روده بزرگ فاکتورهای مهم بیماری‌زایی آن هستند. اگرچه انواع دیگر اشریشیاکلی انتروهموراژیک (EHEC) قادر به ایجاد بیماری می‌باشند ولی O157:H7 مهم‌ترین سروتایپ EHEC در آمریکا است. گاو منبع عمده این باکتری بوده و گوشت چرخ کرده نیم‌پز مهم‌ترین ماده غذایی دخیل در ایجاد عفونت غذایی می‌باشد. مقاومت به اسید یکی از ویژگی‌های مهم اشریشیاکلی O157:H7 بوده و این باکتری براساس ویژگی‌های بیوشیمیایی مانند عدم تخمیر سوربیتول و نبود آنزیم گلوکورونیداز از سایر سویه‌های دیگر اشریشیاکلی متمایز می‌شود. با رعایت بهداشت فردی، شستشوی کامل میوه و سبزی، پخت کامل

را تجزیه و ماده فلورستتی به نام ۴-متیل آمبلی فرون تولید می‌کنند (۱۳، ۵-۳). برخلاف اغلب سویه‌های اشریشیاکلی این سروتایپ توانایی رشد در محیط اسیدی را دارد. در یک آزمایش این باکتری به مدت ۵ تا ۷ هفته در دمای ۵°C و ۱ تا ۳ هفته در دمای ۲۰°C در سس مایونز (pH=۳/۶-۳/۹) زنده مانده است. همچنین در آب سیب (pH=۳/۶-۴) این باکتری به مدت ۱۰ تا ۳۱ روز در دمای ۸°C و ۲ تا ۳ روز در دمای ۲۵°C زنده باقی مانده است (۵-۳). تفاوت دیگر این سروتایپ در مقایسه با سایر سویه‌های اشریشیاکلی مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها است. این باکتری به بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌های خاص باکتری‌های گرم منفی حساس بوده ولی به دلیل مصرف بی‌رویه، در حال حاضر به آنتی‌بیوتیک‌های گوناگونی مانند استرپتومایسین، سولفیسوکسازول و تتراسیکلین مقاومت نشان داده است (۳).

روش‌های پیشگیری و کنترل عفونت اشریشیاکلی O157:H7

همانند بسیاری از باکتری‌های گرم منفی، پرتوتایی و حرارت‌دهی از راه‌های کنترل این سروتایپ می‌باشد. تابش ۴/۵ کیلوگری پرتو گاما برای گوشت چرخ کرده خام در دمای یخچال، ۷/۵ کیلوگری برای گوشت چرخ کرده خام در دمای انجماد و حرارت دادن غذا تا جایی که مرکز غذا به مدت چند ثانیه به حداقل دمای ۶۸/۳°C برسد، جهت از بین بردن این سروتایپ کافی می‌باشد. پاستوریزه کردن شیر (۷۲-۱۶/۲ ثانیه) روشی مناسب برای حذف بیش از ۱۰^۴ cfu/ml اشریشیاکلی O157:H7 به‌شمار می‌رود. رعایت بهداشت فردی، شستشوی کامل دست، شستشوی صحیح میوه و سبزی خام، عدم مصرف لبنیات و آب میوه‌های غیرپاستوریزه، رعایت اصول بهداشت در حین عملیات کشتار گاهی و پوست کنی و تخلیه احشا از اصول عمده پیشگیری از عفونت این باکتری می‌باشند (۹، ۴-۲).

غذا و عدم مصرف آب میوه و لبنیات غیر پاستوریزه می توان از عفونت غذایی با این پاتوژن پیشگیری نمود.

The Importance of *Escherichia coli* O157:H7 in Foodborn Infection

Mehdizadeh M., M.Sc.^{1*}, Eskandari S., Ph.D.², Zavar M., B.Sc.³, Pirouz B., M.Sc.¹

1. Master of Science in Microbiology, Food & Drug Laboratory Research Center, Food & Drug Control Laboratories, Tehran, Iran

2. Ph.D. of Food Hygiene & Control, Food & Drug Laboratory Research Center, Food & Drug Control Laboratories, Tehran, Iran

3. Bachelor of Science in Nutrition, Food & Drug Laboratory Research Center, Food & Drug Control Laboratories, Tehran, Iran

* Corresponding author, email: meh6meh@yahoo.com

Abstract

Enterohemorrhagic Escherichia coli O157: H7 is one of the most important causes of bloody diarrhea. This bacterium is able to make bloody diarrhea or Hemorrhagic Colitis (HC) through verotoxin or shigatoxin production, and in acute forms it may lead to Hemolytic Uremic Syndrome (HUS) or Thrombotic Thrombocytopenic Purpura (TTP). Contamination with *E. coli* O157:H7 usually happens after consumption of animal products especially undercooked meats. The most important reservoir of this bacterium is beef and consumption of undercooked ground beef, especially in children younger than 10 years old, is the most common reason of food infection by this bacterium. Two important biochemical characteristics for detection of *E. coli* O157: H7 are lack of sorbitol fermentation and absence of glucuronidase. In order to control food infection with this bacterium, foods must be cooked thoroughly until reaching the temperature of at least 68.3°C, in the center.

Keywords: *Enterohemorrhagic Escherichia coli*, Food contamination, Hemorrhagic Colitis, Hemolytic Uremic Syndrome, Thrombotic Thrombocytopenic Purpura

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2008; 15(4): 353-361

منابع

1. Mehdizadeh M., Mohammad-Alipour M. Bacterial and Fungal Contamination of foods. Isfahan, Arkan Pub., 1999; PP35-6 [Persian].
2. Jay M.J. Modern Food Microbiology. 6th ed., New York, Chapman & Hall, 2000; pp 531-40.
3. Montville T.J, Matthews K.R. Food Microbiology, an Introduction. Washington D C, ASM Press, 2005; pp 111- 26.
4. Deshpande S.S. Handbook of Food Toxicology. New York, Mercel Dekker, 2002; pp 656- 61.
5. Cliver D.O, Rieman H.P: Foodborne Disease. 2nd ed., Great Britain, Academic Press, 2002; pp 90-100.
6. Karch H, Bielaszewska M, Bitzan M, Schmidt H. Epidemiology and Diagnosis of Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* Infection. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999; 34(3): 229-43.
7. EFSA (European Food Safety Authority): Monitoring of *Verotoxigenic E.coli (VTEC)* and identification of human pathogenic *VTEC* types (1) - Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards (BIOHAZ). Available at: www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locate-1178620753812-1178659395877.htm. 2007
8. Bonardi S, Maggi E, Bottarelli A, Pacciarini ML, Ansuini A, Vellini G, *et al.* Isolation of Verocytotoxin-producing *Escherichia coli* from cattle at slaughter in Italy. *Vet Microbiol* 1999; 67(3): 203-11.
9. Rabatsky-Ehr T, Dingman D, Marcus R, Howard R, Kinney A, Mshar P. Deer Meat as the Source for a Sporadic Case of *Escherichia coli O157:H7* Infection, Connecticut. *Emerg Infect Dis* 2002; 8(5): 525-7.
10. New York State Department of Health: *E.coli O157:H7* Infection. Available at: www.health.state.ny.us/diseases/communicable/e_coli/fact_sheet.htm. 2006
11. Hasani-Tabatabaie A., Firouzi R. Veterinary Bacterial Diseases. 2nd ed., Tehran University pub., 2005; PP213-31 [Persian].
12. Wang G, Clark C.G, Rodgers F.G. Detection in *Escherichia coli* of the genes encoding the major virulence factors, the genes defining the *O157:H7* serotype, and components of the Type 2 Shiga toxin family by multiplex PCR. *J Clin Microbiol* 2002; 40(10): 3613-19.
13. Mehdizadeh M, Asghari Sh. Biochemical reactions in food microbial reagents and culture media. Tehran, Khosravi pub., 2007; PP52, 69 [Persian].

سؤالات آموزش مداوم

- 1- شایع ترین ماده غذایی در عفونت اشریشیاکلی O157:H7 کدام است؟
 الف) گوشت چرخ کرده
 ب) آب سیب
 ج) شیر
 د) سبزی خام
- 2- کدام حیوان منبع عمده اشریشیاکلی O157:H7 است؟
 الف) اسب
 ب) خوک
 ج) گاو
 د) موش
- 3- علت عمده مرگ و میر در عفونت اشریشیاکلی O157:H7 چیست؟
 الف) آنمی همولیتیک
 ب) نارسای کلیوی
 ج) اسهال خونی
 د) ترومبوسیتوپنی
- 4- از کدام روش اشریشیاکلی O157:H7 قابل انتقال نمی باشد؟
 الف) دست آلوده
 ب) مصرف غذا یا آب آلوده
 ج) شنا در آب آلوده
 د) زخم آلوده به خاک
- 5- عفونت غذایی اشریشیاکلی O157:H7 در کدام دسته از افراد شیوع بیشتری دارد؟
 الف) کودکان
 ب) سالمندان
 ج) افراد با سیستم ایمنی ضعیف
 د) تمام موارد فوق
- 6- نقش پروتئین اینتیمین در بیماری با اشریشیاکلی O157:H7 چیست؟
 الف) توقف پروتئین سازی
 ب) ایجاد اسهال خونی
 ج) چسبندگی به انتروسیت‌ها
 د) تخریب سلول‌های Vero
- 7- دو ویژگی بیوشیمیایی مهم اشریشیاکلی O157:H7 کدام است؟
 الف) تخمیر سوربیتول، عدم رشد در دمای C 45
 ب) نبود آنزیم گلوکورونیداز، عدم تخمیر سوربیتول
 ج) توانایی تجزیه MUG، تحمل pH اسیدی
 د) مقاومت به آنتی بیوتیک‌ها، توانایی تجزیه MUG
- 8- نقش وروتوکسین Stx در بیماری‌زایی اشریشیاکلی O157:H7 چیست؟
 الف) تخریب میکرو ویلی‌های سلول‌های روده
 ب) ایجاد اسهال خونی
 ج) توقف پروتئین سازی
 د) همه موارد فوق
- 9- دو راه کنترل اشریشیاکلی O157:H7 در مواد غذایی چیست؟
 الف) انجماد، پرتوتابی
 ب) پرتوتابی، حرارت دهی
 ج) حرارت دهی، pH اسیدی
 د) pH اسیدی، انجماد
- 10- کدام جمله صحیح نیست؟
 الف) اشریشیاکلی O157:H7 مولد Stx عامل بروز کولیت هموراژیک و HUS می باشد.
 ب) ژن سیتوتوکسین Stx توسط باکتریوفاژ کنترل می شود.
 ج) اشریشیاکلی O157:H7 براحتی دمای C 45 را تحمل می کند.
 د) ژن پروتئین اینتیمین در کروموزوم باکتری قرار دارد.

قابل توجه شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی:

شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی لازم است فرم ثبت نام را به طور کامل تکمیل و به مهر نظام پزشکی مهور نمایند و پس از مطالعه مقاله خودآموزی بعد از پاسخگویی به سؤالات پرسشنامه و اعلام نظر خود در خصوص مقاله مطالعه شده در فرم نظر خواهی نسبت به ارسال اصل هر سه فرم تکمیل شده حداکثر تا 1388/3/25 به آدرس کرمان ت بلوار جمهوری اسلامی ت ساختمان مرکزی دانشگاه علوم پزشکی، طبقه سوم - معاونت آموزشی - دفتر آموزش مداوم ت تلفن: 0341-3205606 اقدام نمایند تا در صورت پاسخگویی صحیح به حداقل 70% از سؤالات مقاله، گواهینامه شرکت در برنامه خودآموزی صادر و به آدرس مندرج در فرم ثبت نام ارسال گردد.

بسمه تعالی

جمهوری اسلامی ایران

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی

فرم ثبت نام در برنامه خودآموزی

عنوان مقاله: اهمیت اشریشیاکلی O157-H7 در ایجاد عفونت ناشی از غذا

نام نشریه: مجله علمی - پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمان

نام خانوادگی: نام: نام پدر: شماره شناسنامه: صادره از:

تاریخ تولد: جنس: مرد زن

محل فعالیت: استان: شهرستان: بخش: روستا:

نوع فعالیت: هیأت علمی آزاد رسمی پیمانی قراردادی طرح سایر

مقطع آخرین مدرک تحصیلی و سال اخذ مدرک:

رشته تحصیلی مقاطع: لیسانس: فوق لیسانس: دکتر:

آدرس دقیق پستی: کد پستی: شماره تلفن: تخصص: فوق تخصص:

امضاء، شماره نظام پزشکی و مهر متقاضی:

امضاء و مهر مسئول ثبت نام

سؤال	پاسخ	الف	ب	ج	د
۱					
۲					
۳					
۴					
۵					
۶					
۷					
۸					
۹					
۱۰					

خواهشمند است نظر خود را با گناردن علامت (x) در زیر گزینه مربوطه اعلام نمایید.	کاملاً موافقم	تأخیری موافقم	تأخیری مخالفم	کاملاً مخالفم	نظری ندارم
۱- محتوای مقاله بر اساس منابع جدید علمی ارائه شده است.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
۲- محتوای مقاله با نیازهای حرفه‌ای من تناسب داشته است.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
۳- محتوای مقاله در جهت تحقق اهداف آموزشی نوشته شده است.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
۴- در محتوای مقاله شیوایی و سهولت بیان در انتقال مفاهیم رعایت شده است.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
سه عنوان پیشنهادی خود را برای ارائه مقالات خودآموزی ذکر نمایید.					
همکار گرامی لطفاً با ارائه نظرات و پیشنهادات خود در جهت توسعه کیفی مقالات خودآموزی، برنامه‌ریزان و مجریان برنامه‌های آموزش مداوم باری فرمایید.					

Archive of SID