مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره سیزدهم/ زمستان ۱۳۸۷/ ۷۷-۶۹

# بررسی شیوع و ژنوتایپینگ روتاویروس در کودکان مبتلا به اسهال حاد در تبریز

**مریم صناعی[۱]، هوتن رادپور[۲]، دکتر عبدلعلی استقامتی[۳]، دکتر عباسعلی کشتکار[۴]، ملیحه نصیری[۵]، زهرا نوچی[۶]، سیدرضا محبی[۷]، دکتر فرامرز درخشان[۸]، دکتر محمد رضا زالی[۹]**

۱- کارشناس ارشد میکروبیولوژی، محقق ویروس شناسی مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ، تهران، ایران (مؤلف مسؤول)، تلفن تماس: ۰۲۱-۲۲۴۳۲۵۱۸ sanaeimaryam@yahoo.com

۲- کارشناس میکروبیولوژی، محقق ویروس شناسی مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- مرکز مدیریت بیماریها ، معاونت سلامت، وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، تهران، ایران

۴- اپیدمیولوژیست، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد گلستان، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

۵- کارشناس ارشد آمارزیستی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۶- کارشناس ارشد میکروبیولوژی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۷- کارشناس ارشد ویروس شناسی، محقق ویروس شناسی مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۸- فوق تخصص گوارش، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۹- فوق تخصص گوارش، استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

## چکیده

***زمینه و هدف:*** روتا ویروس یکی از مهمترین عوامل ایجاد اسهال حاد در کودکان زیر ۵ سال می‌باشد. از این رو بررسی نمونه‌های اسهالی کودکان جهت تشخیص میزان شیوع روتاویروس، تعیین ژنوتایپ غالب به دلیل جلوگیری از مصرف نابجای آنتی‌بیوتیک و استفاده از واکسن ضروری به نظر می‌رسد. هدف این مطالعه بررسی میزان شیوع روتاریروس و ژنوتایپ غالب آن در جمعیت کودکان زیر ۵ سال مبتلا به اسهال حاد در تبریز می‌باشد.

***روش بررسی:*** در طی یک سال (۸۵-۱۳۸۴)، در کل ۲۱۳ نمونه از تمام کودکان زیر ۵ سال مبتلا به اسهال حاد مراجعه‌کننده به مرکز طبی کودکان تبریز، جمع‌آوری و آزمایش الایزا جهت بررسی وجود آنتی‌ژن گروه A روتاویروس انجام شد. سپس نمونه‌های مثبت در کوتاه‌ترین زمان ممکن تحت شرایط استاندارد به آزمایشگاه دایره تحقیقات ناشی از غذا منتقل شدند و برای تعیین تایپهای G و P از RT-PCR استفاده شد.

***یافته‌ها:*** از کل ۲۱۳ نمونه جمع‌آوری شده، ۱۱۳ نمونه از نظر آنتی‌ژن روتاویروس گروه A مثبت بودند، شیوع عفونت روتاویروس در جمعیت مورد بررسی ۵۴٪ بود. تعیین ژنوتایپ با آزمایش RT-PCR نشان داد که از این تعداد نمونه ۴۲/۹٪G4، ۲۱/۴٪ G1، ۱۷/۳٪ G1+G4، ۵/۱٪ G2+G4, ۳/۱٪ G2 و ۳/۱٪ G1+G2+G4 و یک مورد (۱٪) G4+G9. در مورد P تایپ، ۶۸/۴٪ P[8]، ۱۲/۲٪ P[8+4] ، ۱۲/۲٪ P[4] و ۲٪ P[6] تعیین شدند.

***نتیجه‌گیری:*** یافته‌های ما شیوع بالا عفونت با روتاویروس را نشان می‌دهد بنابراین پیشنهاد می‌گردد در بررسی علت اسهال در کودکان روتاویروس مورد توجه بیشتری قرار گیرد، همچنین شایعترین ژنوتایپ G4 P[8] می‌باشد که می‌تواند راهنمای جهت استفاده از واکسن باشد.

***کلید واژه‌ها***: اسهال، روتاویروس، ژنوتیپ، تبریز

وصول مقاله: ۸۷/۳/۲۱ اصلاح نهایی: ۸۷/۱۱/۲۰ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۲/۱

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05 ]

**مقدمه**

روتاویروس برای نخستین بار در سال ۱۹۷۳ در سلولهای اپیتلیال دئودونوم یک کودک مبتلا به اسهال توسط میکروسکوپ الکترونی معرفی شده و اکنون به عنوان عامل عمده اسهال کودکان بخصوص نوزادان و همچنین حیواناتی نظیر گاو و خوک در سراسر دنیا شناخته شده است (۱). روتاویروس به طور سالیانه عامل۱۱۱ میلیون مورد اسهال تک گیر، ۲۵ میلیون مراجعه به پزشک، ۲ میلیون بستری در بیمارستان و ۵۹۲۰۰۰- ۳۵۲۰۰۰ مورد مرگ و میر در کودکان زیر ۵ سال در دنیا می‌شود (۲). میزان شیوع روتاویروس در بنگلادش ۲۴٪ (۳)، در اردن ۳۳٪ (۴)، کویت ۴۰٪ (۵)، ترکیه ۳۷٪ (۶)، هند ۷۱-۵٪ (۷)، ژاپن ۲۴/۴٪ (۸) و در چین ۴۱٪ (۹)گزارش گردیده است.

روتاویروس عضو خانواده رئوویریده (Reoviridea) می‌باشد، قطر این ویریون‌ها حدود ۶۰ تا ۸۰ نانومتراست. ذرات روتاویروس دارای ۱۳۲ کپسومربوده و فاقد پوشش هستند. روتاویروس‌ها کپسید سه لایه دارند.

روتاویروس در هفت گروه A-G تقسیم بندی می‌شود که گروه A باعث ایجاد گاستروانتریت در انسان بخصوص کودکان می‌شوند. اما سایر روتاویروس‌ها که خصوصیات آنتی‌ژنی مجزایی دارند نیز باعث شیوع اسهال درکودکان و بالغین می‌شوند (۱۰).

بررسی‌های اپیدمیولوژیک مولکولی بر روی روتاویروس‌ها و بر اساس تفاوت در حرکت، یازده قطعه ژنوم RNA دو رشته‌ای در الکتروفورز، بر روی ژن پلی‌آکریل آمید را مشخص کرده است. بر اساس این بررسی‌ها، ناهمگونی زیادی در ژنوم ویروس‌ها دیده می‌شود، اما از تفاوتهای موجود در ژنوم در الکتروفورز نمی‌توان برای تعیین سروتیپ استفاده نمود. ژنوم ویروسی پروتئین‌های ساختمانی VP (Structural viral protein) و پروتئین‌های غیر ساختمانی NSP (nonstructural protein) را کد می‌کنند. تاکنون سه گروه عمده آنتی‌ژن در روتاویروس شناخته شده است که دو گروه عمده آن شامل VP4 و VP7 پروتئین‌های کپسید خارجی هستند و دارای اپی توپ هایی هستند که در واکنش خنثی سازی ویروس اهمیت زیادی دارند.

روتاویروس بر اساس P (VP4) تایپ و G (VP7) تایپ به ترتیب به ۱۴ و ۲۰ نوع سروتیپ مختلف تقسیم بندی می‌شود. P یک نوع پروتئین حساس به حرارت (Protease-sensitive protein) است که توسط قطعه ۴ رونویسی می‌شود و G گلیکوپروتئین (Glycoprotein) که توسط قطعه ۹ رونویسی می‌شود (۱).

روتاویروس با سروتایپ (ژنوتایپ) G1-G4 و P [4], P[8] از شایعترین ژنوتیپ‌های گزارش شده در سراسر دنیا می‌باشد. گزارشهای مختلف G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8] را مسؤول اصلی ایجاد کننده اسهال در کودکان و شیرخواران می‌دانند (۱).

با توجه به گزارش شیوع روتاویروس در کودکان و شیرخواران در شهرهای مختلف ایران اطلاعات در مورد ژنوتیپ غالب ایجادکننده اسهال و همچنین تنوع الگوی ژنوتیپی محدود می‌باشد. لذا در راستای هدف مهمی چون ایمن سازی کودکان در برابر روتاویروس، این مطالعه به بررسی شیوع و الگوی ژنوتیپی روتاویروس در کودکان مبتلا به اسهال مراجعه‌کننده به بیمارستان کودکان در تبریز پرداخته است.

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05 ]

## روش بررسی

بر اساس مطالعه مقطعی (Cross-sectional) در طی اسفند ۱۳۸۴ تا اسفند ۱۳۸۵ (به روش سرشماری) از تمامی کودکان زیر ۵ سال که با علائم اسهال حاد به مرکز طبی کودکان تبریز مراجعه کرده بودند، نمونه مدفوعی گرفته شد و بر اساس تست الایزا وجود آنتی‌ژن گروه A روتاویروس بررسی شد (Dakocytomation, Denmark). نمونه‌های مثبت در اولین فرصت در جعبه سرد حاوی یخ (دمای زیر ۴ درجه سانتیگراد) به آزمایشگاه بیماریهای ناشی از غذا و اسهال‌های مزمن جهت ژنوتایپینگ به تهران منتقل شدند و تا انجام آزمایشات بعدی در دمای $-20^{\circ}C$ نگهداری شدند.

استخراج RNA ویروسی: برای آماده سازی نمونه‌های مدفوعی ۰/۵ میلی‌لیتر نمونه در ۲۰۰ میکرولیتر بافر سالین فسفات به مدت ۱۰ ثانیه ورتکس شدند و پس از قرار دادن به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق، RNA به روش کیت QIAamp viral RNA mini kit(Qiagen/Westburg,Leusden,the Netherland) استخراج گردید سپس cDNA سازی به روش RT-PCR انجام شد.

برای تایید روتاویروس بودن نمونه از PCR تشخیصی مربوط به ژن VP6 استفاده شد که شامل تکثیر یک قطعه ۳۸۲ جفت بازی مربوط به RNA شماره ۶ می‌باشد.

برای انجام ژنوتایپینگ که شامل P تایپینگ و Gتایپینگ است دو مرحله PCR انجام می‌شد. برای مرحله اول G تایپینگ تکثیر ژن VP7 و در مرحله دوم با استفاده از محصول مرحله اول جهت تشخیص نوع تایپ که از روش multiplex -PCR استفاده شد و در مورد P تایپینگ نیز مرحله اول تکثیر VP4 و با استفاده از محصول قسمت اول مرحله تایپ دوم انجام می‌شد. پرایمرهای مورد استفاده در جدول ۱ نشان داده شده است (۲۹-۲۶). برای G تایپینگ، انجام هر واکنش در حجم ۵۰ میکرولیتر شامل ۴/۸ µl µl,10X bufferII ۲/۵ MgCl۲ ، 1µl dNTP ، 1µl Taq Polymerase ، primer VP7-R 1µl از تمام پرایمرهای استفاده شده در G تایپ یک ماکرولیتر به این حجم اضافه می‌گردد، 31/5 µl Rnase free H20 و سرانجام یک میکرولیتر cDNA بعنوان الگو به حجم نهایی افزوده می‌شود. مراحل PCR شامل $94^{\circ}C$ ۴، دقیقه، یک سیکل، $94^{\circ}C$ ۱، دقیقه، $42^{\circ}C$ ۲، دقیقه، $72^{\circ}C$ ۱، دقیقه شامل ۳۰ سیکل سپس $72^{\circ}C$ ۷، دقیقه یک سیکل و نهایتاً در $15^{\circ}C$ وارد hold می‌شود.

برای P تایپینگ، انجام هر واکنش در حجم ۵۰ میکرولیتر به ترتیب حجم‌های استفاده شده با پرایمرهای مخصوص به خود که در جدول یک بیان شده، همانند مرحله قبل می‌باشد. مراحل PCR شامل $94^{\circ}C$، ۴ دقیقه، یک سیکل، $94^{\circ}C$ ۱، دقیقه، $45^{\circ}C$، ۲ دقیقه، $72^{\circ}C$ ۱، دقیقه شامل ۳۰ سیکل سپس $72^{\circ}C$، ۷ دقیقه یک سیکل و نهایتاً در $15^{\circ}C$ وارد hold می‌شود.

محصول به دست آمده در PCR پس از الکتروفورز بر روی ژل آگاروز ۱/۵٪ با رنگ‌آمیزی اتدیوم بروماید مشاهده شد.

سرانجام نتایج این مطالعه با بکارگیری نرم افزار تحقیقاتی SPSS/PC 13 (SPSS, Chicago, IL) مورد بررسی و آنالیز قرار گرفت. تست chi-square در آزمون آماری برای معنی‌دار بودن ارتباط بین شیوع روتاویروس در گروههای سنی کودکان، مؤنث و مذکر بودن و شیوع فصلی استفاده شد.

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05 ]

## یافته‌ها

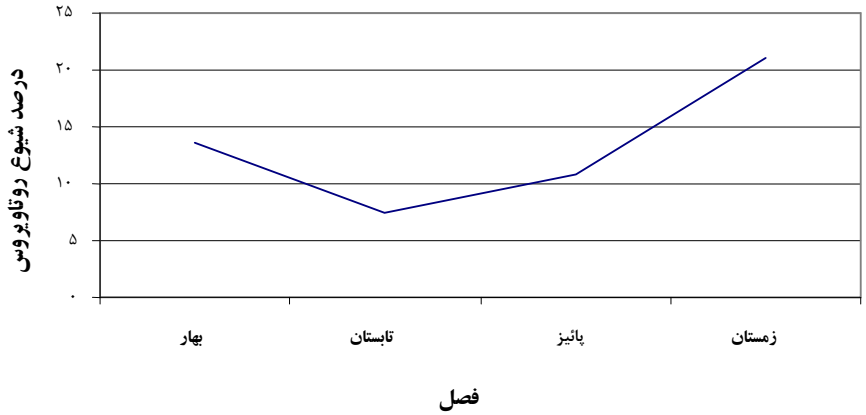
میزان شیوع گاستروانتریت با عامل روتاویروس: از مجموع ۲۱۳ نمونه (۸۹ دختر و ۱۲۴ پسر) کودکان، ۱۱۳ نمونه به روتاویروس گروه A آلوده بودند به عبارت دیگر شیوع روتاویروس ۵۳/۱٪ بود. در این بین ۳۷/۲٪ دختر و ۶۲/۸٪ پسر روتاویروس مثبت بودند.

۹۹ مورد از ۱۱۳ نمونه مثبت در گروه سنی زیر ۲ سال جداسازی شد که بیشترین نسبت در کودکان گروه سنی ۱۲-۷ ماه (۳۷/۲٪) مشاهده شد. بین گروه‌های سنی در کودکان و بروز روتاویروس اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد (p<۰/۰۹۹). میزان جداسازی روتاویروس بر حسب گروه سنی در جدول ۲ نشان داده شده است.

در بررسی ما شیوع فصلی روتاویروس در زمستان بیشترین میزان را نشان داد (۲۱/۱٪) سپس بهار (۱۳/۶٪)، پائیز (۱۰/۸٪) و نهایتاً تابستان(۷/۵٪). شیوع روتاویروس در فصل زمستان به صورت معنی‌داری بیشتر از سایر فصول سال بود (p<۰/۰۰۱) (نمودار۱).

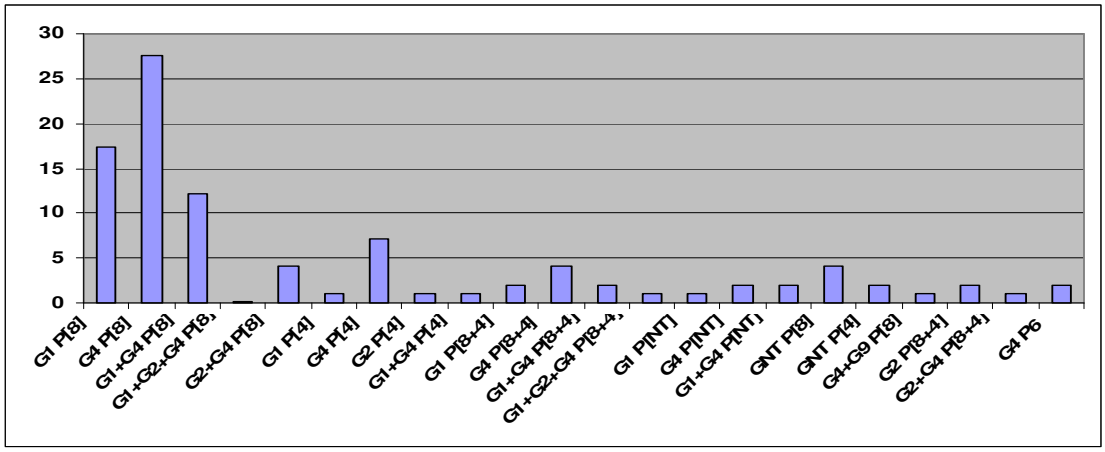
از ۱۱۳ مورد مثبت ۹۸ مورد با RCR-VP6 بعنوان روتاویروس تایید شدند. سپس با استفاده از multiplex-PCR تایپینگ انجام شد که حاصل G تایپینگ شامل ۴۲/۹٪ G4، ۲۱/۴٪ G1، ۱۷/۳٪ G1+G4، ۵/۱٪ G2+G4، ۳/۱٪ G1+G2+G4 در این بین یک سویه با تایپ G4+G9 بود، ۶/۱٪ سویه‌ها قابل تایپینگ نبودند. حاصل P تایپینگ نیز شامل ۶۸/۴٪ P[8] ، ۱۲/۲٪ P[4]، ۱۲/۲٪ P[8+4] ، ۲٪ P[6] و ۵/۱٪ سویه‌ها قابل تایپینگ نبودند.

اطلاعات مربوط به ژنوتایپینگ که شامل G تایپینگ و P تایپینگ توأمان با هم در یک سویه می‌باشد در نمودار ۲ قابل مشاهده می‌باشد.




**نمودار ۱: توزیع بروز فصلی اسهال ناشی از روتاویروس در کودکان تبریز**

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05 ]




**نمودار ۲: فراوانی و تنوع ژنوتیپ روتاویروس در کودکان مبتلا به اسهال در تبریز**

درصد فراوانی ژنوتیپ = X

تنوع ژنوتایپ = Y

**جدول ۱: پرایمرهای استفاده شده در G تایپینگ و P تایپینگ در دو مرحله برای سویه‌های روتاویروس**

| Primer | Sequence 5-3 | Position (nt) | Amplicon | reference |
|---|---|---|---|---|
| G-typing(a) 1st round | | | | |
| VP7-F | ATG TAT GTT ATT GAA TAT ACCAC | 51-71 | 881 | Iturriza-Go'mara et al.(2002) |
| VP7-R | AAC TTG CCA CCA TTT TTT CC | 914-933 | 881 | |
| 2nd round | | | | |
| G1 | CAA GTA CTC AAA TCA ATG ATG G | 314-335 | 618 | Gouvea et al.(1990) |
| G2 | CAA TGA TAT TAA CAC ATT TTC TGT G | 411-435 | 521 | Gouvea et al.(1990) |
| G3 | ACG AAC TCA ACA CGA GAG G | 250-269 | 681 | Iturriza-Go'mara et al.(2004) |
| G4 | CGT TTC TGG TGA GGA GTT G | 480-499 | 452 | |
| G8 | GTC ACA CCA TTT GTA AAT TCG | 178-198 | 754 | Gouvea et al.(1990) |
| G9 | CTT GAT GTG ACT AY(a) AAT AC | 757-776 | 179 | Gouvea et al.(1990) |
| G10 | ATG TCA GAC TAC AR(b)A TAC TGG | 666-687 | 266 | Iturriza-Go'mara et al.(2004) |
| VP6-F | GAC GGV(c) GCR (b)ACT ACA TG GT | 747-766 | 382 | Iturriza-Go'mara et al.(2004) |
| VP6-R | GTC CAA TTC ATN(d) CCT GGT G | 1126-1106 | 382 | Iturriza-Go'mara et al.(2002) |
| P-typing(b) 1st round | | | | |
| Con3 | TGG CTT CGC CAT TTT ATA GAC A | 11-32 | 876 | Gentsch et al.,1992 |
| Con2 | ATT TCG GAC CAT TTA TAA CC | 868-887 | 876 | Gentsch et al.,1992 |

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05 ]

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 2nd round | | | | |
| P[4] | CTA TTG TTA GAG GTT AGAGTC | 474-494 | 483 | Gentsch et al.,1992 |
| P[6] | TGT TGA TTA GTT GGA TTC AA | 259-278 | 267 | Iturriza-Go'mara et al.(2004) |
| P[8] | TCT ACT GGR TTR CAN TGC | 339-356 | 345 | Iturriza-Go'mara et al.(2004) |
| P[9] | TGA GAC ATG CAA TTG GAC | 385-402 | 391 | Iturriza-Go'mara et al.(2004) |
| P[10] | ATC ATA GTT AGT AGT AGG | 575-594 | 583 | Iturriza-Go'mara et al.(2004) |
| P[11] | GTA AAC ATC CAG AAT GTG | 305-323 | 312 | Iturriza-Go'mara et al.(2004) |
| Con-3 | | | | |

b=(R=A or G) d=(Y=C or T)
a=(V=A,C or G)
c=(N=A,T,C or G)

**جدول ۲: توزیع سنی کودکان مبتلا به عفونت روتاویروس در بیمارستان کودکان تبریز**

| گروه سنی (ماه) | مؤنث (٪) | | مذکر (٪) | |
|---|---|---|---|---|
| | مثبت | منفی | مثبت | منفی |
| ۰-۶ | (۳۵/۷) ۵ | ۹ | (۳۴/۸) ۸ | ۱۵ |
| ۷-۱۲ | (۴۸/۶) ۱۷ | ۱۸ | (۵۶/۸) ۲۵ | ۱۹ |
| ۱۳-۱۸ | (۴/۵) ۱۲ | ۱۲ | (۵۴/۵)۱۸ | ۱۵ |
| ۱۹-۲۴ | (۵۰)۴ | ۴ | (۸۳/۳) ۱۰ | ۲ |
| ۲۵-۳۰ | (۵۰) ۱ | ۱ | (۷۵) ۳ | ۱ |
| ۳۱-۳۶ | (۱۰۰)۱ | ۰ | (۱۰۰)۲ | ۰ |
| +۳۶ | (۴۰) ۲ | ۳ | (۸۳/۳) ۵ | ۱ |

## بحث

روتاویروس با اختصاص دادن ۵۰-۳۰٪ سهم گاستروانتریت در سراسر دنیا به خود یکی از مهمترین عوامل ایجاد اسهال حاد در کودکان و شیرخواران می‌باشد (۱۱). سالانه ۱۰/۶ میلیون مرگ در کودکان زیر ۵ سال بدلیل اسهال اتفاق می‌افتد که یک مورد از هر ۶ مورد عامل آن روتاویروس می‌باشد، ۱۸٪ آن یعنی بیش از دو میلیون مورد در کشورهای در حال توسعه رخ می‌دهد. این رقم در کشور پیشرفته‌ای چون آمریکا از ۱۹۷۳ تا ۱۹۸۳ بطور سالیانه ۵۰۴ مورد در کودکان یک ماهه تا چهار ساله اتفاق افتاده بود که نمایانگراهمیت این ویروس می‌باشد (۱۲).

در مطالعات مشابه انجام شده میزان شیوع ۱۱/۴٪ در شیراز (۱۳)، ۱۵/۳٪ در تهران (۱۴)، ۳۰٪ در زاهدان (۱۵)، ۳۱/۵٪ در زنجان (۱۶) و ۷۸٪ در شهرکرد نشان می‌دهد (۱۷). در این مطالعه حدود ۵۴٪ از موارد اسهال

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05 ]

مربوط به روتاویروس بود. با توجه به اهمیت روتاویروس به عنوان ایجاد کننده اسهال در کودکان، تعداد بررسی‌های انجام شده در ایران محدود می‌باشد.

یافته‌های ما نشان دهنده شیوع بیش از ۸۰٪ روتاویروس در گروه سنی زیر دو سال با بیشترین نسبت در شیر خواران ۱۲-۷ ماهه بوده است، نتایج ما با گزارش WHO و کره مشابه بوده است (۱۹,۲۰). در کشورهای توسعه یافته ۸۰-۷۰٪ موارد عفونت روتاویروس در سنین قبل از ۲۴ ماه رخ می‌دهد (۱۸-۱۶)، با توجه به یافته‌ها، کودکان در شش ماهگی تا دو سالگی از مهمترین جمعیت‌های در معرض خطر عفونت با روتاویروس می‌باشند و تشخیص روتاویروس در نمونه‌های اسهال دارای اهمیت می‌باشد.

در تعداد محدودی از بررسی‌های گذشته در ایران الگوی فصلی بروز عفونت روتاویروس در ماههای سرد سال (اواخر زمستان و اوایل بهار) مشخص شده است (۲۱-۱۴). در مطالعه حاضر بیشترین موارد اسهال روتاویروس در فصل زمستان و بهار رخ داده بود، این نتایج مشابه سایر مناطقی که چون ایران آب و هوای معتدل دارند، می‌باشد. در آب و هوای معتدل بیشترین موارد اسهال روتاویروس در فصول سرد و معتدل سال گزارش شده است (۱۱). در ترکیه بعنوان یک کشور همسایه با آب و هوای سردتر از ایران دی-آذر زمان بیشترین بروز روتاویروس و در کویت بعنوان یک کشور همسایه با آب و هوای گرمتر از ایران، اردیبهشت-فروردین مشخص شده است. این زمان در کشورهای اروپایی در اوایل بهار مشخص شده است (۲۲). بعلت محدودیت اطلاعات نمی‌توان نقشه زمانی بروز عفونت روتاویروس را در نقاط جغرافیایی ایران تعیین کرد این امر می‌تواند فصل مناسب ایمن سازی کودکان و بکار بستن تدابیر ویژه و مراقبت‌های بیشتر جهت کنترل و جلوگیری از ابتلاکودکان به روتاویروس مؤثر واقع شود.

با توجه به شیوع بالای روتاویروس، مشخص شدن ژنوتیپ غالب می‌تواند در جهت ایمن سازی کودکان کمک کننده باشد. بررسی‌های انجام شده ژنوتیپ G1-G4 را مسؤول ایجاد عفونت روتاویروس می‌دانند و تاکنون G1P[8] را تایپ غالب در دنیا معرفی کرده‌اند (۱). در دو مطالعه قبلی انجام شده در شهر کرد و تهران ژنوتایپ G1P[8] نوع غالب ایجاد کننده اسهال بودند در بررسی ما G4P[8] (۲۷/۶٪) ژنوتیپ غالب بود و در رتبه بعدی G1P[8] (۱۷/۳٪) قرار داشت. در ژنوتایپ روتاویروس‌های جدا شده در تبریز علاوه بر ژنوتایپ‌های غالب مشابه با سایر گزارش‌های دنیا، ژنوتایپ‌های مخلوط (Mixed-type) هم مشاهده شد که G1+G4P[8] (۱۲/۲٪) بیشترین نوع آن بود تایپ‌های G1+G2+G4P[8] (۲٪) و G1+G2+G4 P[8+4] (۱٪) نیز جداسازی شد. در عراق نوع G1(38%)(۲۳)، در ژاپن به یک نسبت G1-G4 (۲۴) که (۴۰-۳۰٪) را شامل می‌شود، در اسپانیا (۶۱٪)، سوئد (۵۷/۱٪)، بلژیک (۲۸/۴٪) نیز G1 تایپ غالب بود (۲۲). در چین سروتیپ G3 (۹) و در هند G2 و G9 سروتیپ غالب می‌باشد (۲۵). سروتیپ (ژنوتیپ) نمونه‌های روتاویروس کودکان در تبریز و سایر مطالعات قبلی انجام شده در ایران با سروتیپ‌های شایع در دنیا مطابقت دارد. نتایج این بررسی نشان می‌دهد که روتاویروس به عنوان عامل بیماری‌زا در اسهال کودکان بخصوص اطفال زیر یک سال بیشتر مورد توجه قرار گیرد و از مصرف نابجای آنتی‌بیوتیک اجتناب شود. همچنین مشخص شدن ژنوتیپ غالب باعث فراهم نمودن بستر مناسب جهت

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05 ]

ایمن سازی کودکان علیه روتاویروس در شهر تبریز می‌شود.

## نتیجه‌گیری

در نهایت می‌توان نتیجه‌گیری کرد که شیوع روتاویروس در شمال ایران بالا می‌باشد که این نتیجه منطبق با سایر بررسی‌های انجام شده قبلی در ایران، تایید بر بالا بودن شیوع روتاویروس در کودکان دارند. با توجه به پر جمعیت بودن ایران و محدودیت گزارشات در مورد شیوع روتاویروس، می‌توان گفت علاوه بر رعایت بهداشت، مهمترین راه کاهش شیوع عفونت با این ویروس تهیه واکسن مناسب و استفاده آن می‌باشد بنابراین برای تعیین ژنوتیپ غالب در کودکان ایران احتیاج به یک برنامه‌ریزی هماهنگ جهت نمونه‌گیری (برای میزان شیوع) و تعیین ژنوتایپ‌های شایع و تنوع ژنتیکی آن در کشور بخصوص استان‌های همسایه با عراق، افغانستان و پاکستان برای مشخص کردن نوع واکسن موردنیازکودکان می‌باشد.

## تشکر و قدردانی

از همکاران ارجمند در بیمارستان کودکان تبریز که با جمع آوری و ارسال نمونه در این تحقیق مساعدت و همکاری نمودند سپاسگزاری می‌نمائیم. از پرسنل محترم مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه پزشکی شهید بهشتی که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند قدردانی می‌شود.

## Referenes

1. Parashar UD, Bresee JS, Gentsch JR and Glass RI. Rotavirus. Emerg Infect Dis, 1998; 4: 561-70.
2. Parashar UD, Hummelman EG, Bresee JS, Miller MA, Glass RI. Global illness and deaths caused by rotavirus disease in children, Emerg Infect Dis, 2003; 9: 565-72.
3. Rahman M, Sultana R, Ahmed G, Nahar S, Hassan ZM, Saiada F, Podder G, Faruque Abu SG. Prevalence of G2P[4] and G12P[6] rotavirus, Bangladesh. Emerg Infect Dis, 2007; 13:18-24.
4. Youssef M, Shurman A, Bougnous ME, Rawashdeh M, Bretagene S, Strockbine N. Bacterial,Viral and parasitic enteric pathogens associated with Acute diarrhea in hospitalized children from northern Jordan. FEMS Immunol Med Microbiol. 2000; 28: 257-63.
5. Sethi SK, AL-Nakib W, Khuffash FA, Majeed HA. Acute diarrhea and rotavirus infection in young children in Kuwait. Ann Trop Paediatr, 1984; 4: 117-121.
6. Karadag A, Acikgoz ZC, Avi Z, Catal F, Gocer S, Gamderzade S. Childhood diarrhoea in Ankara, Turky: epidermiological and clinical features of rotavirus-positive versus rotavirus negative cases. Scand J Infect Dis, 37: 269-75.
7. Broor S, Dhrubaa G and Mathur P. Molecular epidemiology of rotaviruses in India, Review Article, Indian J Med Res, 118: 59-67.
8. Yoshinaga M, Phan TG, Nguyen TA, Yan H, Yagyu F, Okitsu S, Muller WE, Ushijima H. Changing distribution of group A rotavirus-types and genetic analysis of G9 circulating in Japan. Arch Virol; 2006; 151: 183-192.
9. Zhao-YF, Bei W, Paul E.K, Joseph SB, Li JZ, Li WS, Zeng QD, Jing YT, An CH, Hui S, Xiao BS, Batmunkh N, Erik Hn, Zhi YX, Roger I. Sentinel Hospital Surveillance for Rotavirus Diarrhea in the People's Republic of China, J Infect Dis, 2005; 192: S94-9.
10. Brooks GF. Jawetz, Melnick and Adelberg 's Medical Microbiology 22 nd ed. 2001: 493-499.
11. Bern C, Martines J, De ZI, The magnitude of the global problem of diarrhoeal disease: A ten-year update. Bull WHO. 1992; 70: 705-714.
12. Bryce J, Bosch-pinto C, Shibuya K.WHO estimates of the causes of death in children. Lancet. 2005; 365: 1147-1152.
13. Hassanzadeh P, Al-e-Yasin F. The prevalence of bacterial and viral agents in fecal specimens of children in Shiraz JOURNAL OF KERMAN UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES 1379; 18: 16-11

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05 ]

14. Zarnani AH, Modarres SH, Jadali F, Sabahi F, Moazzeni SM, Vazirian F. Role of rotavirus in children with acute diarrhea in Tehran, Iran. J Clin Microbiol. 2004; 29: 189-193.
15. Saeb M, Morady A, Mokhtariazad T, Sajedianfard J. Determination of electrophoretype of Rotaviruses causative agents of diarrhea in children under two years old referred to Tehran and Zahedan hospitals. JOURNAL OF KERMAN UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES 1376; 3: 106-101
16. Kazemi A, Zomorrodi-Sofiani A, Esmaeil Zadeh A, Shykhi A, Movsavinasab N. The comparison of clinical and laboratory findings in gasteroenteritis of rotavirus and others etiology in 2 months to 5 years old admitted patients, Zanjan 1383. JOURNAL OF ZANJAN UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES & HEALTH SERVICES 1385; 57: 32-38
17. Khalili BC, Uevas LE, Reisi N, Dove W, Cunliffe NA, Hart CA. J Med Virol. 2004; 73: 309-312.
18. Jacobson RM. The current status of the rotavirus vaccine. 1999; 17: 1690-9 18.
19. World Health Organization. Research priorities for diarrhoeal disease among young children: rotavirus and cholera immunization. Bull World Health Organ 1985; 63: 569-83.
20. Jung SK, Jung OK, Soo CCH, Young TJ, et al. Epidemiology profile of rotavirus infection in the republic of Korea :results from prospective surveillance in the Jeongeub District, 1 July 2002 through 30 June 2004. J Infect Dis.2005; 192: S49-56.
21. Samarbafzadeh A, Mazaheri Tehrani E, Makvandi M, Taremi M.Epidemilogy Aspects of Rotavirus Infection in Ahwaz, Iran. J Health Popul Nutr. 2005; 23: 245-249.
22. Damme PV, Giaquinto C, Maxwell M, Todd P, Wielen MVD. Distribution of rotavirus genotype in Europe, 2004-2005: the reveal study.J Infect Dis. 2007: 195: S17-25.
23. Ahmed HM, Brian J, Coulter S, Nakagomi O, Hart CA, Zaki JM, AL-Rabaty AA, Dove W, Cunliffe NA. Molecular characterization of rotavirus gastroenteritis strains, Iraqi Kurdistan .Emerge Infect Dis.2006; 12: 824-826.
24. Ushijima H. Rotavirus Infection in Asia. Pediatrics International; 2000; 42; 392-394.
25. Jain V, Das BK, Bhan MK, Glass RI, Gentsch JR. Indian Strain Surveillance Collaborating Laboratories. Great diversity of group A rotavirus strains and high prevalence of mixed rotavirus infections in India. J Clin Microbiol 2001; 39: 3524-9.
26. Iturriza-Gomara M, Wong C, Blome S, Desseleberger U, Gary J. Molecular Characterization of VP6 Genes of Human Rotavirus Isolates: Correlation of Genogroups with Subgroups and Evidence of Independent Segregation. J Virol, 2002; 76: 6596-6601.
27. Iturriza-Gomara M, kang G, Gary J. Rotavirus genotyping: Keeping up with an evolving population of human rotaviruses. J Clin virol, 2004; 31: 259-265.
28. Gentsch JR, Glass RI, Woods P, Gouvea V, Gorziglia M, Flores J, Das BK, Bhan MK. Identification of group A rotavirus gene 4 types by polymerase chain reaction. J Clin Microbiol, 1992; 30: 1365-1373.
29. Gouvea V, Glass RL, Woods P, Taniguchi K, Clark HF, Forrester B, Fang ZY. Polymerase chain reaction amplification and typing of rotavirus nucleic acid stool specimens: J Clin Microbiol, 1990; 28: 276-282.

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05 ]