



بررسی فراوانی شیگلوز و تعیین پروفایل مقاومت آنتی‌بیوتیکی

سویه‌های ایزوله شده از کودکان مبتلا در شهر تهران

شهلا عباس‌پور^۱، جلال مردانه^{۲*}، خدیجه احمدی^۳

^۱ آزمایشگاه میکروبی شناسی بیمارستان بهرامی دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۲ مرکز تحقیقات میکروبی شناسی بالینی استاد البرزی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

^۳ گروه میکروبی شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

(دریافت مقاله: ۹۱/۲/۱۹ - پذیرش مقاله: ۹۱/۳/۱۶)

چکیده

زمینه: شیگلوز در تمام جهان اندمیک بوده و از جمله شایع‌ترین عوامل ایجادکننده بیماری‌های اسهالی باکتریایی می‌باشد. مقاومت آنتی‌بیوتیکی شیگلا یک مشکل در حال پیشرفت در جهان می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی شیگلوز و تعیین پروفایل مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های ایزوله شده از کودکان مبتلا در شهر تهران بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی بر روی ۹۱۳۱ بیمار دارای اسهال حاد صورت گرفت. به منظور جداسازی باکتری شیگلا از نمونه‌های مدفوع، کشت بر روی محیط‌های انتخابی و افتراقی انجام شد. پس از تأیید باکتری با استفاده از تست‌های بیوشیمیایی، تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی به کمک دیسک دیفیوژن بر اساس آنچه توسط مؤسسه استانداردهای بالینی و آزمایشگاهی (CLSI) پیشنهاد می‌شود، انجام شد.

یافته‌ها: از مجموع ۹۱۳۱ نمونه مدفوع مورد مطالعه، باکتری شیگلا در ۹۰ مورد جداسازی شد. شیگلا سونئی شایع‌ترین گونه جدا شده بود. ۹۲/۲ درصد از ایزوله‌ها به کوتریموکسازول مقاوم بودند. در مقابل، اغلب سویه‌های ایزوله شده به آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، ایمپنم، و نسل سوم سفالوسپورین‌ها حساس بودند.

نتیجه‌گیری: برنامه‌های نظارتی در زمینه مقاومت ضد میکروبی نباید تنها به شناسایی گونه‌های باکتریایی پانژنیک با گزارش اطلاعاتی نظیر سروتاپینگ، میزان شیوع میکروارگانیزم‌ها و حساسیت به عوامل ضد میکروبی کنونی مورد استفاده جهت درمان، معطوف شود بلکه باید برنامه‌های مداخله‌ای نظیر حذف ارگانیزم از مخازن به کار گرفته شود.

واژگان کلیدی: کودکان، شیگلوز، آنتی‌بیوتیک، مقاومت

* مرکز تحقیقات میکروبی شناسی بالینی استاد البرزی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

مقدمه

بسیاری از ارگانیس‌ها می‌توانند بیماری‌های منتقل شونده از طریق غذا^۱ ایجاد نمایند، با این وجود شیگلا توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO) به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل اسهال شناخته شده است (۱).

تخمین زده می‌شود که در هر سال ۱۶۴/۷ میلیون نفر در جهان با شیگلا عفونی می‌شوند و در نتیجه این بیماری منجر به حدود ۱/۱ میلیون مرگ و میر می‌گردد (۲). شیگلا باکتری گرم منفی بی‌هوازی اختیاری و عضوی از خانواده انتروباکتریاسیه می‌باشد که بلع تعداد اندکی ارگانیس‌م یعنی در حدود ۱۰۰ باکتری می‌تواند سبب عفونت گردد (۳).

این عفونت‌ها سبب بیماری شیگلوز می‌گردند که به‌وسیله دیسانتری التهابی شدید همراه به اسهال خونی آبکی مشخص می‌گردد (۲). پس از بلع ارگانیس‌م، باکتری‌ها از طریق مجرای روده‌ای به کلون مهاجرت می‌کنند و در آنجا توسط سلول‌های M اپیتلیوم روده‌ای فاگوسیت شده و سپس ماکروفاژها و سلول‌های دندریتیک میزبان را آلوده می‌نمایند (۳ و ۴). در این هنگام در درون میزبان خود سبب مرگ سلول میزبان شده و به محیط اطراف آزاد می‌گردند آنگاه به سطح بازولترال^۲ سلول‌های اپیتلیال روده‌ای حمله می‌نمایند (۵) در درون سیتوپلاسم این انتروسیت‌ها به‌صورت فعال شروع به تکثیر نموده و سپس به سلول‌های همسایه منتشر می‌شوند (۶).

شیگلوز بیماری روده‌ای مهم است که در اصطلاح گاستروانتریت باکتریایی، پس از کمپیلوباکتریوزیس^۳، سالمونلوزیس^۴ و یرسینیوزیس^۵، در رتبه چهارم قرار

دارد (۷-۳).

باکتری شیگلا یک عامل مهم ایجاد کننده اسهال در جهان در حال پیشرفت می‌باشد. به‌طور کلی یکی از پنج F زیر در انتشار شیگلوز دخالت دارند: غذا^۶، انگشتان^۷، مدفوع^۸، مگس^۹ و اشیاء^{۱۰}. اپیزودهای شیگلوز ممکن است در نتیجه اتروپاتی از دست دادن پروتئین باشد و نشان داده شده که به‌عنوان ریسک فاکتوری برای فقر تغذیه‌ای و نقص رشد محسوب می‌شود (۷). مقاومت آنتی‌بیوتیکی شیگلا مشکلی در حال پیشرفت در آسیای جنوب شرقی، آفریقا و آمریکای جنوبی است (۷ و ۸).

از آنجایی که سرورگروپ‌های باکتری شیگلا دارای شیوع متفاوتی بوده و مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بین سویه‌ها در حال افزایش است و بیماری شیگلا به‌عنوان بیماری کلاس B باید در طی یک روز کاری و همچنین سالیانه گزارش گردد، هدف از این مطالعه بررسی فراوانی شیگلوز و تعیین پروفایل مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های ایزوله شده از کودکان مبتلا در شهر تهران در طی یک سال بوده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی که در طی یکسال انجام شد ۹۱۳۱ نمونه مدفوع مربوط به کودکان دارای اسهال حاد مراجعه کننده به بیمارستان بهرامی تهران مورد بررسی قرار گرفتند. برای هر یک پرسشنامه تنظیم شده و کدگذاری گردید. نمونه‌گیری از افراد پس از مشخص نمودن هدف مطالعه برای آن‌ها و کسب

⁶ Food
⁷ Fingers
⁸ Feces
⁹ Flies
¹⁰ Fomites

¹ Foodborne Diseases
² Basolateral
³ Campylobacteriosis
⁴ Salmonellosis
⁵ Yersiniosis

اساس آنچه توسط سازمان استانداردهای بالینی و آزمایشگاهی^{۱۱} جهت انجام این تست تعریف شده، انجام شد. در این روش پس از تهیه رقت ۰/۵ مک فارلند از باکتری در محیط تریپتی کیس سوی براث (TSB) کشت بر روی محیط مولر هیتتون آگار انجام و پس از انکوباسیون محیطها در دمای ۳۶ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۸ ساعت، نتایج خوانده شد.

آنالیز آماری

نتایج حاصل از مطالعه به کمک آمار توصیفی و نرم‌افزار SPSS (USA, Il.Chicago, SPSS Inc) ویرایش ۱۹ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از مجموع ۹۱۳۱ نمونه مدفوع مورد مطالعه باکتری شیگلا در ۹۰ مورد جداسازی شد (جدول ۱). از بین بیماران مثبت از نظر شیگلا، ۵۶ پسر (۶۲/۲ درصد) و ۳۴ دختر (۳۷/۸ درصد) بودند. شایع‌ترین سنین ابتلا به ترتیب ۴ سال، ۲۲ مورد (۲۴/۴ درصد)، ۳ سال، ۱۵ مورد (۱۶/۷ درصد) و ۵ سال، ۱۱ مورد (۱۲/۲ درصد) بود. در طی این مطالعه که از مهرماه ۱۳۸۹ تا مهرماه ۱۳۹۰ انجام شد بیشترین موارد مبتلایان به بیماری اسهالی مراجعه کننده به این مرکز درمانی در آذرماه (۱۲۲۰ مورد) و کمترین تعداد مراجعه کننده در تیرماه (۵۰۵ مورد) بود.

بیشترین موارد مثبت شیگلوز در ماه آذر ۲۳ مورد (۲۵/۶ درصد) و پس از آن به ترتیب در مرداد، تیر و شهریور گزارش شد. در بررسی پروفایل آنتی‌بیوتیکی سویه‌ها، نتایج نشان داد که آنتی‌بیوتیک کوتریموکسازول دارای کمترین اثر بر روی سویه‌های ایزوله شده دارد در مقابل

رضایت کتبی آگاهانه از هر یک از افراد تحت مطالعه صورت گرفت و همه موارد وارد بررسی شده‌اند. به منظور جداسازی باکتری شیگلا، نمونه‌های مدفوع بیماران مربوطه در ظرف‌های مخصوص جمع‌آوری گردید و در صورت تأخیر در ارسال به آزمایشگاه، نمونه در محیط انتفالی کری بلایر (Cary-Blair) جمع‌آوری و سپس به آزمایشگاه فرستاده شد. نمونه از نظر قوام، رنگ، موکوس، خون به صورت ماکروسکوپی و از نظر داشتن گلبول‌های قرمز و سفید به صورت میکروسکوپی با استفاده از روش wet mount بررسی شدند. آنگاه نمونه‌های بر روی محیط غنی کننده براث منتقل شده و پس از ۶ ساعت از این محیط کشت بر روی انتخابی و افتراقی نظیر مک کانکی آگار، هکتون انتریک آگار، XLD و سالمونلا-شیگلا آگار (SS) انجام شد و پس از انکوباسیون در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد به مدت یک شبانه روز، از نظر رشد باکتری و تشکیل کلونی بر روی محیطها مورد بررسی قرار گرفتند.

ارگانسیم‌های رشد کرده به کمک آزمون‌های مورفولوژی و بیوشیمیایی شامل رنگ‌آمیزی گرم، اکسیداز، کاتالاز، حرکت، سیترات، TSI، اندول، متیل رد (MR)، ووگس پروسکوئر (VP)، اوره، اورنیتین دکربوکسیلاز (OD)، لیزین دکربوکسیلاز (LD)، آرژنین دهیدروژناز (AD)، مورد شناسایی قرار گرفتند (محیط‌های مورد استفاده ساخت شرکت مرک آلمان) و باکتری شیگلا به کمک آنتی‌سرم‌های اختصاصی با استفاده از آگلوتیناسیون روی لام تعیین سروتایپ شدند. به منظور تعیین الگوی حساسیت و مقاومت ایزوله‌ها به گروه‌های آنتی‌بیوتیکی مختلف (ساخت شرکت اسپانیا) مؤثر بر روی باکتری شیگلا، تست آنتی‌بیوگرام با استفاده از روش دیسک دیفیوژن بر

¹¹ Clinical and Laboratory Standards Institute CLSI 2010

گزارش می‌گردد (۹). در کشورهای در حال توسعه فراوانی شیگلا فلکسنری، شیگلا سونئی، شیگلا بوئیدی و شیگلا دیسانتریه به ترتیب ۶۰، ۱۵، ۶ و ۶ درصد (۳۰ درصد از موارد شیگلا دیسانتریه تیپ ۱ بودند) می‌باشد و در کشورهای توسعه یافته به ترتیب ۱۶، ۷۷، ۲ و ۱ درصد است. در کشورهای در حال توسعه سروتایپ غالب شیگلا فلکسنری ۲a و ۶ می‌باشند (۱۰).

یافته‌های این بررسی نشان داد که شیگلا سونئی و پس از آن شیگلا دیسانتریه شایع‌ترین گونه‌های ایزوله شده از بیماران مورد بررسی می‌باشند و این الگوی توزیع شبیه به کشورهای توسعه یافته می‌باشد در حالی که کشور ایران جزء کشورهای در حال توسعه می‌باشد که این موضوع شاید با پیشرفت شهر تهران به سوی صنعتی شدن هم‌خوانی داشته و قابل توجه باشد. در حالی که این الگوی توزیع در شهرهای کمتر صنعتی ایران مشاهده نمی‌شود و در آن شهرها همانند کشورهای در حال توسعه شایع‌ترین گونه شیگلا فلکسنری می‌باشد. اگرچه بروز اپیدمیک دیسانتری شیگلا جدی‌ترین تظاهر عفونت شیگلایی در کشورهای در حال توسعه می‌باشد، اما بسیاری از عفونت‌های شیگلا در نتیجه شیگلوز اندمیک رخ می‌دهد و شیگلا فلکسنری گونه اندمیک است و مسئول تقریباً ۱۰ درصد از تمام اپیزودهای اسهالی در بچه‌های کمتر از پنج سال می‌باشد. شیگلا دیسانتری تیپ ۱ سبب ایجاد بیماری‌های اندمیک و اپیدمیک می‌گردد در حالی که در کشورهای توسعه یافته شیگلا سونئی به صورت غالب در طغیان‌های اسپورادیک نقش دارد و شیگلا بوئیدی در ابتدا در هند شاخه شد و تاکنون به جز در شبه قاره هند، به صورت نادر گزارش شده است (۱۱). بیماری شیگلوز در تمام سال رخ می‌دهد اما معمولاً موارد

آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، ایمپنم، سفترایدیم و سفتی‌زوکسیم اثر درمانی بسیار خوبی بر روی سویه‌های جدا شده دارند (جدول ۲).

جدول ۱) فراوانی و درصد گونه‌های شیگلا ایزوله شده از نمونه‌های مدفوعی

گونه شیگلا	فراوانی (درصد)
شیگلا سونئی	۶۳(۷۰)
شیگلا فلکسنری	۲۶(۲۸/۹)
شیگلا بوئیدی	۱(۱/۱)
شیگلا دیسانتریه	۰
جمع	۹۰(۱۰۰)

جدول ۲) فراوانی و درصد حساسیت و مقاومت

آنتی‌بیوتیکی گونه‌های مختلف جدا شده شیگلا

آنتی‌بیوتیک	حساس (%)	مقاوم (%)
آمپی‌سیلین	۳۱(۳۴/۴)	۵۹(۶۵/۶)
سفتریاکسون	۶۹(۷۶/۷)	۲۱(۲۳/۳)
سفکسیم	۶۷(۷۴/۴)	۲۳(۲۴/۴)
کو‌تریموکسازول	۷(۷/۸)	۸۲(۹۲/۲)
نالیدیکسیک اسید	۵۹(۶۵/۶)	۳۱(۳۴/۴)
سفوتاکسیم	۷۰(۷۷/۸)	۲۰(۲۲/۲)
سفتازیدیم	۸۳(۹۲/۲)	۷(۷/۸)
سفتی‌زوکسیم	۸۳(۹۲/۲)	۷(۷/۸)
ایمی‌پنم	۸۹(۹۸/۹)	۱(۱/۱)
تتراسایکلین	۳۱(۳۴/۴)	۵۹(۶۵/۶)
سیپروفلوکساسین	۸۸(۹۷/۸)	۲۰(۲۲/۲)

بحث

شیگلوز در تمام جهان اندمیک بوده و از جمله شایع‌ترین عوامل ایجاد کننده بیماری‌های اسهالی باکتریایی می‌باشد. این عفونت سالانه مسئول در حدود ۱۶۵ میلیون مورد بیماری می‌باشد که از این بین ۱۶۳ میلیون در کشورهای در حال توسعه و ۱/۵ میلیون مورد بیماری در کشورهای صنعتی شده رخ می‌دهد (۷-۳).

تخمین زده می‌شود که سالانه ۱/۱ میلیون نفر در نتیجه عفونت شیگلایی از بین می‌روند و نزدیک به ۵۸۰۰۰۰ مورد شیگلوز در در بین مسافران کشورهای صنعتی

شونده به طور وسیع از قبیل آمپی سیلین، کلرامفنیکل، تتراسایکلین و تری متوپریم سولفامتوکسازول مقاوم شده اند (۱۵-۱۳).

از ترکیبات ضد میکروبی که هنوز علیه شیگلا اثر دارند می توان به سیپروفلوکساسین و دیگر فلوروکینولون ها، سفتریاکسون و اریترومايسین اشاره نمود (۱۸-۱۶).

تفاوت ها در الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی در مکان های مختلف می تواند ناشی از بروز و گسترش کلون های مقاومت ضد میکروبی باشد. برنامه های نظارتی در زمینه مقاومت ضد میکروبی نمی بایست تنها به شناسایی گونه های باکتریایی پاتوژنیک با گزارش اطلاعاتی نظیر سرو تایپینگ، میزان شیوع میکروارگانسیم ها و حساسیت به عوامل ضد میکروبی کنونی مورد استفاده جهت درمان، معطوف شود بلکه باید برنامه هایی به منظور کنترل گسترش آنها اعمال شود. از آنجایی که انسان شناخته شده ترین میزبان برای شیگلای های بیماری زا است و واکسن مؤثری در پیشگیری از شیگلوز وجود ندارد، روش های کنترل کننده شیگلا باید در جهت حذف ارگانسیم ها از مخزن آنها باشد. این روش ها شامل (۱) کنترل صنعتی آب، غذا و شیر، دفع صحیح فاضلاب و کنترل حشرات. (۲) جدا سازی بیماران و ضد عفونی کردن فضولات آنها، (۳) شناسایی موارد ابتلا تحت بالینی و ناقلین به ویژه دست اندرکاران تهیه مواد غذایی و (۴) درمان اشخاص عفونی با استفاده از آنتی بیوتیک می باشند. از آنجایی که بررسی شیگلوز در سطح شهر تهران در یک دوره زمانی مشخص نیاز به هماهنگی های بسیار زیادی دارد در این مطالعه امکان بررسی شیگلوز در طی یک سال در تمام بیمارستان های سطح شهر تهران امکان پذیر نبود و جهت انجام این مهم نیاز به گروه های تحقیقاتی متعدد، هماهنگی در سطح وسیع

بیماری در ماه های سرد سال اندک بوده و بیشتر موارد بیماری در فصل تابستان مشاهده می گردد. آنچه در نتایج این مطالعه قابل توجه است بروز بیشترین موارد بیماری در ماه آذر می باشد. اگرچه تعداد مراجعه کنندگان نیز در این ماه در بالاترین میزان است، به نظر می رسد در این ماه یک طغیان کوچک ناشی از شیگلوز رخ داده و سبب افزایش موارد بیماری در این ماه از سال گذشته است. اغلب گونه جدا شده از بیماران در این ماه شیگلا سونئی بود که با طبیعت این گونه یعنی ایجاد طغیان های اسپورادیک همخوانی دارد. در کنار دوره خود محدود شونده بیماری، درمان آنتی بیوتیکی مؤثر، دوره دیسانتری و شدت آن را کاهش و همچنین می تواند از درگیری های منجر به مرگ بالقوه جلوگیری نماید. گونه های شیگلا می توانند به آسانی به آنتی بیوتیک ها مقاوم شوند (۱۲).

آنالیز داده های مطالعه ما نشان داد میزان مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری شیگلا رو به افزایش است به گونه ای که این باکتری به کوتریموکسازول، تتراسایکلین و آمپی سیلین مقاومت بالایی نشان داد اگر چه داروهای گروه فلوروکینولون ها، کارباپنم ها و سفالوسپورین های نسل سوم اثر بسیار خوبی روی این ارگانسیم داشته و درمان عفونت های ناشی از شیگلا مورد استفاده قرار می گیرند. استفاده بدون توجه از داروها و انتقال ژنی افقی منجر به آن می شود که گونه های شیگلا به آنتی بیوتیک های متداول مورد استفاده مقاوم گردند. الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی تحت تأثیر موقعیت جغرافیایی، سال جداسازی ایزوله، کلاس های عوامل ضد میکروبی و فشار ناشی از استفاده از آنتی بیوتیک ها قرار دارد (۹).

سویه های شیگلا در دهه های گذشته به صورت پیشرونده ای به اغلب داروهای ضد میکروبی استفاده

سویه‌های ایزوله شونده پرداخت.

با گروه‌های بهداشتی مختلف می‌باشد از طرف دیگر در صورت امکان می‌توان به بررسی ملکولی و تایپینگ

References:

1. Daniel de Paula CM, Geimba MP, do Amaral PH, et al. Antimicrobial resistance and PCR-Ribotyping of *Shigella* responsible for foodborne outbreaks occurred in Southern Brazil. *Brazilian J Microb* 2010; 41: 966-77.
2. Peng J, Yang J, Jin Q. The molecular evolutionary history of *Shigella* spp. and enteroinvasive *Escherichia coli*. *Infect Genet Evol* 2009; 9: 147-52.
3. Ashida H, Ogawa M, Mimuro H, et al. *Shigella* infection of intestinal epithelium and circumvention of the host innate defense system. *Curr Top Microbiol Immunol* 2009; 337: 231-55.
4. Keren DF, McDonald RA, Wassef JS, et al. The enteric immune response to shigella antigens. *Curr Top Microbiol Immunol* 1989; 146: 213-23.
5. Mounier J, Vasselon T, Hellio R, et al. *Shigella flexneri* enters human colonic Caco-2 epithelial cells through the basolateral pole. *Infect Immun* 1992; 60: 237-48.
6. Ray K, Bobard A, Danckaert A, et al. Tracking the dynamic interplay between bacterial and host factors during pathogen-induced vacuole rupture in real time. *Cell Microbiol* 2010; 12: 545-56.
7. Kosek M, Yori PP, Pan WK, et al. Epidemiology of Highly Endemic Multiply Antibiotic-Resistant Shigellosis in Children in the Peruvian Amazon *Pediatrics* 2008; 122: e541-e549.
8. Dutta S, Chatterjee A, Dutta P, et al. Sensitivity and performance characteristics of a direct PCR with stool samples in comparison to conventional techniques for diagnosis of *Shigella* and enteroinvasive *Escherichia coli* infection in children with acute diarrhoea in Calcutta, India. *J Med Microbiol* 2001; 50: 667-74.
9. Peirano G, Souza FS, Rodrigues DP. Frequency of serovars and antimicrobial resistance in *Shigella* spp. from Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2006; 101: 245-50.
10. Kotloff KL, Winickoff JP, Ivanoff B, et al. Global burden of *Shigella* infections: implications for vaccine development and implementation of control strategies. *Bull WHO* 1999; 77: 651-66.
11. Niyogi SK. Shigellosis. *J Microbiol* 2005; 43: 133-43.
12. WHO. Antimicrobial resistance in shigellosis, cholera, and campylobacteriosis. World Health Organization. (Accessed in Mar 17, 2013, at http://www.who.int/csr/resources/publications/drugresist/WHO_CDS_CSR_DRS_2001_8/en/).
13. Lima AA, Lima NL, Pinho MC, et al. High frequency of strains multiply resistant to ampicillin, trimethoprim-sulfamethoxazole, streptomycin, chloramphenicol, and tetracycline isolated from patients with shigellosis in northeastern Brazil during the period 1988 to 1993. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 256-9.
14. Ashkenazi S. *Shigella* infection in children: new insights. *Semin Pediatr Infect Dis* 2004; 15: 246-52.
15. Pourakbari B, Mamishi S, Mashoori N, et al. Frequency and antimicrobial susceptibility of *Shigella* species isolated in Children Medical Center Hospital, Tehran, Iran, 2001-2006. *Braz J Infect Dis* 2010; 14: 153-7.
16. Ashtiani MT, Monajemzadeh M, Kashi L. Trends in antimicrobial resistance of fecal *Shigella* and *Salmonella* isolates in Tehran, Iran. *Indian J Pathol Microbio* 2009; 52: 52-5.
17. Ranjbar R, Soltan- Dallal MM, Pourshafie MR, et al. Antibiotic resistance among *Shigella* serogroups isolated in Tehran, Iran (2002-2004). *J Infect Dev Ctries* 2009; 3: 647-8.
18. Ebrahimi A, Ebrahimi S, Aghouli M. Survey of resistance rate of *Shigella* species isolated from children with diarrhea Fasa, Summer, 2004. *ISMJ* 2009; 12: 225-30.

Original Article

The survey of shigellosis frequency and determination of antibiotic resistance profile of isolated strains from infected children in Tehran

Sh. Abbaspour¹, J. Mardaneh^{2*}, Kh. Ahmadi³

¹Microbiology Lab, Bahrami Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IRAN

²Professor Alborzi Clinical Microbiology Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, IRAN

³Department of Microbiology, School of Medicine, Jondi Shapoor University of Medical Sciences, Ahvaz, IRAN

(Received 8 May, 2012 Accepted 8 Jun, 2012)

Abstract

Background: Shigellosis is endemic throughout the world and it is among the most common causes of bacterial diarrheal diseases. Antibiotic resistance of *Shigella* is becoming a progressive problem in world. The aim of this study was the survey of shigellosis frequency and determination of antibiotic resistance profile of isolated strains from infected children in Tehran.

Material and Methods: This study conducted on 9131 patients with acute diarrheal disease. For isolation of *Shigella* spp. from stool samples, culture performed on different selective and differential media. After confirmation of bacteria by biochemical tests, susceptibility testing was done by disc diffusion method according to clinical and laboratory standards (CLSI) recommendations.

Results: Among 9131 stool samples, *Shigella* spp. was isolated from 90 cases. *Shigella sonnei* was the most common isolated species. 92/2 % of isolates were resistant to cotrimoxazole. In contrast, most of the *Shigella* spp. was founded to be sensitive to ciprofloxacin, imipenem and third-generation cephalosporins.

Conclusion: Surveillance programs on antimicrobial resistance not only identify pathogenic bacterial species, by reporting data like serotyping, microorganisms incidence rates, and susceptibility to the antimicrobial agents currently used for treatment, but also contribute to monitoring the intervention strategies including removing organism from reservoirs.

Keywords: children, Shigellosis, antibiotic, resistance

*Address for correspondence: Professor Alborzi Clinical Microbiology Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, IRAN.; E-mail: mardaneh@razi.tums.ac.ir