



ISMJ 2014; 17(1):42-48

دوماهنامه طب جنوب

پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

سال هفدهم، شماره ۱، صفحه ۴۸ - ۴۲ (فروردین و اردیبهشت ۹۳)

بررسی فراوانی شیگلوز و تعیین پروفایل مقاومت آنتی بیوتیکی سویه‌های ایزوله شده از کودکان مبتلا در شهر تهران

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

^۱ آزمایشگاه میکروب شناسی بیمارستان بهرامی دانشگاه علوم پزشکی تهران

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

^۳ گروه میکروب 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 آنتی بیوتیکی شیگلا یک مشکل در حال پیشرفت در جهان می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی شیگلوز و تعیین پروفایل مقاومت آنتی بیوتیکی 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 آنتی بیوتیکی به کمک روش 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 آنتی بیوتیک‌های 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، آنتی بیوتیک، مقاومت

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

E-mail: mardaneh@razi.tums.ac.ir

مقدمه

بسیاری از ارگانیزم‌ها 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 ارگانیزم 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 ارگانیزم، 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}. اپیزوذهای شیگلوز ممکن است در نتیجه انتروپاتی 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 سروگروپ‌های 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

رضایت کتبی آگاهانه از هر یک از افراد تحت مطالعه صورت گرفت و همه موارد وارد بررسی شده‌اند. به‌منظور جداسازی باکتری شیگلا، نمونه‌های مدفوع بیماران مربوطه در ظرف‌های مخصوص جمع‌آوری گردید و در صورت تأخیر در ارسال به آزمایشگاه، نمونه در محیط انتقالی کری بلایر (Cary-Blair) جمع‌آوری و سپس به آزمایشگاه فرستاده شد. نمونه از نظر قوام، رنگ، موکوس، خون به‌صورت ماکروسکوپی و از نظر داشتن گلبول‌های قرمز و سفید به‌صورت 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 به‌مدت یک شبانه روز، از نظر رشد باکتری و تشکیل کلونی بر روی محیط‌ها مورد بررسی قرار گرفتند. ارگانسیم‌های رشد کرده به‌کمک آزمون‌های موروفولوژی 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 به‌کمک آنتی سرم‌های اختصاصی با استفاده از آگلوتیناسیون روی لام تعیین سروتایپ شدند. به‌منظور 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

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 هیتون آگار انجام و پس از انکوباسیون محیط‌ها در دمای ۳۶ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱۸ ساعت، نتایج خوانده شد.

آنالیز آماری

نتایج حاصل از مطالعه به‌کمک 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 به‌ترتیب 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 به‌ترتیب 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

¹¹ Clinical and Laboratory Standards Institute CLSI 2010

آنتی بیوتیک های سیپروفلوکساسین، ایمپنم، سفترایدیم و سفتی زوکسیم اثر درمانی بسیار خوبی بر روی سویه های جدا شده دارند (جدول ۲).

جدول ۱) فراوانی و درصد گونه های شیگلا ایزوله شده

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

آنتی بیوتیکی گونه های مختلف جدا شده شیگلا

آنتی بیوتیک	حساس (٪)	مقاوم (٪)
آمپی سیلین	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)
سفترایدیم	۸۳ (٪۹۲/۲)	۷ (٪۷/۸)
سفتی زوکسیم	۸۳ (٪۹۲/۲)	۷ (٪۷/۸)
ایمی پنم	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 شایع ترین عوامل ایجاد کننده بیماری های اسهالی باکتریایی می باشد. این عفونت سالانه مسئول در حدود ۱۶۵ میلیون مورد بیماری می باشد که از این بین ۱۶۳ میلیون در کشورهای در حال توسعه و ۱/۵ میلیون مورد بیماری در کشورهای صنعتی شده رخ می دهد (۷-۳).

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

گزارش می گردد (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) می باشد 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 پس از آن سروتایپ های ۱b، ۳a، ۴a و ۶ می باشند (۱۰).

یافته های این بررسی نشان داد که شیگلا سونئی و پس از آن شیگلا دیسانتریه شایع ترین گونه های ایزوله شده از بیماران مورد بررسی می باشند و این الگوی توزیع شبیه به کشورهای توسعه یافته می باشد در حالی که کشور ایران جزء کشورهای در حال توسعه می باشد که این موضوع شاید با پیشرفت شهر تهران به سوی صنعتی شدن هم خوانی داشته و قابل توجیه باشد. در حالی که این الگوی توزیع در شهرهای کمتر صنعتی ایران مشاهده نمی شود و در آن شهرها همانند کشورهای در حال توسعه شایع ترین گونه شیگلا فلکسنری می باشد. اگرچه بروز اپیدمیک دیسانتری شیگا جدی ترین تظاهر عفونت شیگلایی در کشورهای در حال توسعه می باشد، اما بسیاری از عفونت های شیگلا در نتیجه شیگلوز اندمیک رخ می دهد و شیگلا فلکسنری گونه اندمیک است و مسئول تقریباً ۱۰ درصد از تمام اپیزودهای اسهالی در بچه های کمتر از پنج سال می باشد. شیگلا دیسانتری تیپ ۱ سبب ایجاد بیماری های اندمیک و اپیدمیک می گردد در حالی که در کشورهای توسعه یافته شیگلا سونئی به صورت غالب در طغیان های 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 می دهد اما معمولاً موارد

بیماری در ماه‌های سرد سال اندک بوده و بیشتر موارد بیماری در فصل تابستان مشاهده می‌گردد. آنچه در نتایج این مطالعه قابل توجه است بروز بیشترین موارد بیماری در ماه آذر می‌باشد. اگرچه تعداد مراجعه کنندگان نیز در این ماه در بالاترین میزان است، به نظر می‌رسد 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 طغیان‌های اسپورادیک همخوانی دارد. در کنار دوره خود محدود شونده بیماری، درمان آنتی‌بیوتیکی مؤثر، دوره دیسانتری و شدت آن را کاهش و همچنین می‌تواند از درگیری‌های منجر به مرگ بالقوه جلوگیری نماید. گونه‌های شیگلا می‌توانند به آسانی به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم شوند (۱۲).

آنالیز داده‌های مطالعه ما نشان داد میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی در باکتری شیگلا رو به افزایش است به گونه‌ای که این باکتری به کوتریموکسازول، تتراسایکلین و آمپی‌سیلین مقاومت بالایی نشان داد اگر چه داروهای گروه فلوروکینولون‌ها، کارباپنم‌ها و سفالوسپورین‌های نسل سوم اثر بسیار خوبی روی این ارگانیسم داشته و درمان عفونت‌های ناشی از شیگلا مورد استفاده قرار می‌گیرند. استفاده بدون توجه از داروها و انتقال ژنی افقی منجر به آن می‌شود که گونه‌های شیگلا به آنتی‌بیوتیک‌های متداول مورد استفاده مقاوم گردند. الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی تحت تأثیر موقعیت جغرافیایی، سال جداسازی ایزوله، کلاس‌های عوامل ضد میکروبی و فشار ناشی از استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها قرار دارد (۹).

سویه‌های شیگلا در دهه‌های گذشته به صورت پیشرونده‌ای به اغلب داروهای ضد میکروبی استفاده

شونده به‌طور وسیع از قبیل آمپی‌سیلین، کلرامفنیکل، تتراسایکلین و تری‌متوپریم سولفامتوکسازول مقاوم شده‌اند (۱۵-۱۳).

از ترکیبات ضد میکروبی که هنوز علیه شیگلا اثر دارند می‌توان به سیپروفلوکساسین و دیگر فلوروکینولون‌ها، سفتریاکسون و اریترومايسين اشاره نمود (۱۸-۱۶).

تفاوت‌ها در الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در مکان‌های مختلف می‌تواند ناشی از بروز و گسترش کلون‌های مقاومت ضد میکروبی باشد. برنامه‌های نظارتی در زمینه مقاومت ضد میکروبی نمی‌بایست تنها به شناسایی گونه‌های باکتریایی پاتوژنیک با گزارش اطلاعاتی نظیر سروتایپینگ، میزان شیوع میکروارگانیسم‌ها و حساسیت به عوامل ضد میکروبی کنونی مورد استفاده جهت درمان، معطوف شود بلکه باید برنامه‌هایی به منظور کنترل گسترش آنها اعمال شود. از آنجایی که انسان شناخته شده‌ترین میزبان برای شیگلای‌های بیماری‌زا است و واکسن مؤثری در پیشگیری از شیگلوز وجود ندارد، روش‌های کنترل کننده شیگلا باید در جهت حذف ارگانیسم‌ها از مخزن آنها باشد. این روش‌ها 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 به‌ویژه دست‌اندرکاران تهیه مواد غذایی و (۴) درمان اشخاص عفونی با استفاده از آنتی‌بیوتیک می‌باشند. از آنجایی که بررسی شیگلوز در سطح شهر تهران در یک دوره زمانی مشخص نیاز به هماهنگی‌های بسیار زیادی دارد در این مطالعه امکان بررسی شیگلوز در طی یک سال در تمام بیمارستان‌های سطح شهر تهران امکان‌پذیر نبود و جهت انجام این مهم نیاز به گروه‌های تحقیقاتی متعدد، هماهنگی در سطح وسیع

سویه های ایزوله شونده پرداخت.

با گروه های بهداشتی مختلف می باشد از طرف دیگر در صورت امکان می توان 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