دوماهنامه طبّ 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)

ISMJ 2014; 17(1):42-48

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 میکروب شناسی بیمارستان بهرامی دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۲] مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی بالینی استاد البرزی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز
[۳] گروه میکروب‌شناسی، 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. به‌منظور 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 به‌کمک 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 آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، ایمی‌پنم، و نسل سوم سفالوسپورین‌ها حساس بودند.

نتیجه‌گیری: برنامه‌های نظارتی در زمینه مقاومت ضدمیکروبی نباید تنها به شناسایی گونه‌های باکتریایی پاتوژنیک با گزارش اطلاعاتی نظیر سروتایپینگ، میزان شیوع میکروارگانیسم‌ها و حساسیت به عوامل ضدمیکروبی کنونی مورد استفاده جهت درمان، معطوف شود بلکه باید برنامه‌های مداخله‌ای نظیر حذف ارگانیسم از مخازن به‌کار گرفته شود.

واژگان کلیدی: کودکان، شیگلوز، آنتی‌بیوتیک، مقاومت

* مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی بالینی استاد البرزی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

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

مقدمه

بسیاری از ارگانیسم‌ها می‌توانند بیماری‌های منتقل شونده از طریق غذا[1] 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 فاگوسیته شده و سپس ماکروفاژها و سلول‌های دندرتیک 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[2] 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[3]، سالمونلوزیس[4] و یرسینیوزیس[5]، 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[6]، انگشتان[7]، مدفوع[8]، مگس[9] و اشیاء[10]. اپیزودهای 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

[1] Foodborne Diseases
[2] Basolateral
[3] Campylobacteriosis
[4] Salmonellosis
[5] Yersiniosis

[6] Food
[7] Fingers
[8] Feces
[9] Flies
[10] Fomites

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.

ارگانیسم‌های 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[11] 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 هینتون 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

آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، ایمی‌پنم، سفتاریدیم و سفتی زوکسیم 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)
سفتی زوکسیم	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 سالیانه 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 سالیانه ۱/۱ میلیون نفر در نتیجه عفونت شیگلایی از بین می‌روند و نزدیک به ۵۸۰۰۰۰ مورد شیگلوز در در بین مسافران کشورهای صنعتی گزارش می‌گردد (۹). در کشورهای در حال توسعه فراوانی شیگلا فلکسنری، شیگلا سونئی، شیگلا بوئیدی و شیگلا دیسانتریه به‌ترتیب ۶۰، ۱۵، ۶ و ۶ درصد (۳۰ درصد ار موارد شیگلا دیسانتریه تیپ ۱ بودند) می‌باشد و در کشورهای توسعه یافته به‌ترتیب ۱۶، ۷۷، ۲ و ۱ درصد است. در کشورهای در حال توسعه سروتایپ غالب شیگلا فلکسنری ۲a و پس از آن سروتایپ‌های ۱b، ۳a، ۴a و ۶ می‌باشند (۱۰).

یافته های 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 توجیه باشد. در حالی‌که 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 شیگا 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 تقریبا 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 حالی‌که در کشورهای توسعه یافته شیگلا سونئی به‌صورت غالب در طغیان‌های اسپورادیک نقش دارد و شیگلا بوئیدی در ابتدا در هند شاخته شد و تاکنون به‌جز در شبه قاره هند، به‌صورت نادر گزارش شده است (۱۱). بیماری شیگلوز در تمام سال رخ می‌دهد اما معمولاً موارد

بیماری در ماه‌های سرد سال اندک بوده و بیشتر موراد 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، به‌نظر می‌رسد در این ماه یک طغیان کوچک ناشی از شیگلوز رخ داده و سبب افزایش موارد بیماری در این ماه از سال گشته 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 ضدمیکروبی و فشار ناشی از استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها قرار دارد (۹).

سویه‌های شیگلا در دهه‌های گذشته به‌صورت پیشرونده‌ای به اغلب داروهای ضدمیکروبی استفاده شونده به‌طور وسیع از قبیل آمپی‌سیلین، کلرامفنیکل، تتراسایکلین و تری‌متوپریم سولفامتوکسازول مقاوم شده‌اند (۱۵-۱۳).

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

تفاوت‌ها در الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در مکان‌های مختلف می‌تواند ناشی از بروز و گسترش کلون‌های مقاومت ضدمیکروبی باشد. برنامه‌های نظارتی در زمینه مقاومت ضدمیکروبی نمی‌بایست تنها به شناسایی گونه‌های باکتریایی پاتوژنیک با گزارش اطلاعاتی نظیر سروتایپینگ، میزان شیوع میکروارگانیسم‌ها و حساسیت به عوامل ضدمیکروبی کنونی مورد استفاده جهت درمان، معطوف شود بلکه باید برنامه‌هایی به‌منظور کنترل گسترش آنها اعمال شود. از آنجایی که انسان شناخته شده‌ترین میزبان برای شیگلاهای 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 ضدعفونی 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

با گروه‌های بهداشتی مختلف می‌باشد از طرف دیگر در صورت امکان می‌توان به بررسی ملکولی و تایپینگ سویه‌های ایزوله شونده پرداخت.

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.

ISMJ 2014; 17(1): 42-48

Original Article

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

Sh. Abbaspour [1], J. Mardaneh [2*], Kh. Ahmadi [3]

[1]Microbiology Lab, Bahrami Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IRAN
[2]Professor Alborzi Clinical Microbiology Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, IRAN
[3]Department 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) recomendations.

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