مجله میکروب شناسی پزشکی ایران
سال ۲ شماره ۲ تابستان ۱۳۸۷، صفحات ۳۳-۲۷

ناهمگونی الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان ایزوله های بالینی سالمونلا در تهران

رضا رنجبر*[۱]، علی ناغونی[۲]، بهمن تبرائی[۳]

۱) دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی
۲) گروه میکروب شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج
۳) بخش واکسن های باکتریایی، انستیتو پاستور ایران
نویسنده رابط: رضا رنجبر، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله ، مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی
تلفن: ۸۸۰۳۹۸۸۳ ranjbar@bmsu.ac.ir

تاریخ دریافت مقاله : ۸۷/۱۰/۱۰ تاریخ پذیرش مقاله :۸۷/۱۲/۲۳

چکیده:

زمینه و اهداف: گونه های سالمونلا یکی از مهم ترین عوامل بیماریزای قابل انتقال از غذا، در سراسر جهان محسوب می شوند. مقاومت آنتی بیوتیکی، یک مسئله رو به افزایش در ایزوله های سالمونلا بوده و مشکلات گسترده ای را جهت درمان آنتی بیوتیکی بیماری های ناشی از این گروه باکتری ها ایجاد کرده است. هدف از انجام این مطالعه تعیین الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان ایزوله های سالمونلای جدا شده از برخی بیمارستان های شهر تهران بود

روش بررسی: سویه های سالمونلا از بیمارستان های مختلف شهر تهران در طی سال های ۸۷-۸۶ جداسازی و مورد مطالعه قرار گرفتند. این ایزوله ها با استفاده از تست های بیوشیمیایی و سرولوژیک تعیین هویت گردیدند. حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های جدا شده نسبت به آنتی بیوتیک های آمینوگلیکوزیدی بر اساس روش استاندارد تعیین شد.

یافته ها: مقاومت کلی بین ۱۳۶ ایزوله جداسازی شده به شرح زیر بود: ۶۰ ایزوله (۴۴/۱٪)) مقاومت به استرپتومایسین،۳۱ ایزوله (۲۲/۸٪) مقاومت به کانامایسین،۲۶ ایزوله (۱۹/۱٪) مقاومت به نئومایسین و ۱ ایزوله (۰/۷ ٪) مقاومت به توبرامایسین. هیچ کدام از ایزوله ها به جنتامایسین مقاومتی نشان ندادند. همچنین وجود الگوی متفاوتی از مقاومت آمینوگلیکوزیدی به تفکیک سروگروه های مختلف سالمونلا در این مطالعه مشهود بود. به طوریکه میزان بالای مقاومت (۸۰٪) به استرپتومایسین در سالمونلای گروه B و به میزان کمتر (۶۹٪) در سالمونلای گروه C و بسیار کم (۱۰٪) در گروه D وجود داشت. این مسئله در مورد کانامایسین صادق بود زیرا میزان مقاومت ناهمگون در گروه های B، Cو D به ترتیب ۱۴/۳٪، ۴۷/۲٪، و ۴/۸٪ بود. در مورد نئومایسین نیز نسبتاً همین تناسب وجود داشت. اما فقط ۴/۷٪ ایزوله های گروه B سالمونلا به توبرامایسین مقاوم بودند و در مورد جنتامایسین هیچ مقاومتی بین ایزوله هامشاهده نگردید.

نتیجه گیری: این مطالعه الگوی ناهمگونی از مقاومت آمینوگلیکوزیدی را در میان پنج آنتی بیوتیک مورد بررسی در بین ایزوله های سالمونلا نشان داد. به طوریکه مقاومت به استرپتومایسین و تا اندازه ای کانامایسین قابل توجه بود ، اما نسبت به توبرامایسین و جنتامایسین بسیار پایین و یا صفر بود. همچنین الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان سروگروه های مختلف متفاوت بود که نشان از اهمیت بررسی آنتی بیوگرام به تفکیک سروگروه ها و سرانجام اتخاذ تصمیم درمان آنتی بیوتیکی خاص هر سروگروه دارد.

کلمات کلیدی: گونه های سالمونلا، مقاومت آمینوگلیکوزیدی، تست حساسیت آنتی بیوتیکی

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه:

باکتری سالمونلا، یکی از اعضاء خانواده انتروباکتریاسه است که به صورت باسیل های گرم منفی با فلاژله های پری تریش دیده می شود (۱). این باکتری یکی از شایع ترین باکتری های قابل انتقال از حیوانات به انسان است که به دلیل تنوع مخازن حیوانی، یکی از مهم ترین عوامل بیماری های قابل انتقال از غذا و یکی از مشکلات بهداشتی در سراسر جهان محسوب می گردد (۲). عفونت سالمونلا در انسان به صورت انتروکولیت، تب روده ای و عفونت سیستمیک بروز می کند (۳).

طبقه بندی این گروه پیچیده است. زیرا به جای یک گونه مشخص، مجموعه ای از گونه های مختلف را تشکیل می دهند. اعضای جنس سالمونلا اساساً بر مبنای اپیدمولوژی، نوع بیماری زایی، واکنش های بیوشیمیایی و ساختار آنتی ژن های O، H و Vi (در صورت وجود) طبقه بندی می شوند (۳). تاکنون در حدود ۲۵۰۰ سرو تایپ سالمونلا بر اساس آنتی ژن های O و H شناسایی شده است (۴).

مقاومت های آنتی بیوتیکی در سالمونلا به مانند سایر اعضاء خانواده انتروباکتریاسه شایع می باشد. مقاومت آنتی بیوتیکی یک مسئله رو به افزایش در ایزوله های سالمونلا بوده و مشکلات گسترده ای را جهت درمان آنتی بیوتیکی بیماری های ناشی از این گروه باکتری ها ایجاد کرده است. یکی از مکانیسم های مقاومت آنتی بیوتیکی، مقاومت ناشی از موتاسیون های کروموزومی است که در غیاب آنتی بیوتیک نیز رخ می دهد، و کاربرد آنتی بیوتیک باعث نابودی ایزوله های حساس و گزینش ایزوله های مقاوم می شود (۵). مکانیسم دوم مقاومت آنتی بیوتیکی، مقاومت ناشی از تبادلات ژنتیکی است که غالباً به وسیله پلاسمیدها ایجاد می شود. این نوع مقاومت در برابر آنتی بیوتیک های آمینوگلیکوزیدی استرپتومایسین، نئومایسین، کانامایسین و غیره گزارش شده است (۵). هدف ما از انجام این مطالعه تعیین الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان ایزوله های سالمونلای جدا شده از برخی بیمارستان های شهر تهران بود.

مواد و روش ها:

این مطالعه توصیفی طی سال های ۸۷-۸۶ انجام شده است. نمونه مدفوع بیماران بستری شده در چند بیمارستان شهر تهران، بلافاصله بعد از نمونه گیری به محیط های کشت غنی کننده مثل سلنیت F انتقال یافته و به مدت ۱۲-۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه سلسیوس قرار داده شدند. از محیط سلنیت F بر روی محیط های اختصاصی و افتراقی مانند XLD (Xylose lysine deoxycholate agar) agar و SS agar (*Salmonella* and *Shigella* agar) کشت داده و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سلسیوس قرار داده شدند. روز بعد، کلنی های مشکوک به سالمونلا جداسازی شدند. از هر تک کلنی خالص، در شرایط استریل، بر روی محیط های TSI (Triple sugar iron agar)، اوره، لیزین آیرون آگار، سیترات وMRVP (Methyl red voges proskauer) کشت شده و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سلسیوس قرار داده شدند.

پس از انجام آزمون های بیوشیمیایی و بررسی واکنش های بیوشیمیایی جهت جداسازی و تأیید سالمونلا، آزمون سروتایپینگ جهت مشخص نمودن آنتی ژن O، H و Vi با آنتی سرم مربوطه انجام گردید. بدین ترتیب که پس از تهیه سوسپانسیون باکتری و مجاور کردن آن با آنتی سرم (بهار افشان و کوشا فناورگیتی)، در صورت مثبت بودن به مدت ۱ تا ۲ دقیقه آگلوتیناسیون مشاهده گردید.

دیسک های آنتی بیوتیکی مورد استفاده در این تحقیق شامل آنتی بیوتیک های استرپتومایسین (۱۰μg)، جنتامایسین (۱۰μg)، تتراسایکلین (۱۰μg)، نئومایسین (۳۰μg) و کاناماسین (۳۰μg) بودند. جهت تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی از روش دیسک دیفیوژن آگار (Kirby- Baure disk diffusion method) استفاده شد. آزمون با استفاده از سوسپانسیون باکتری در سرم فیزیولوژی و مقایسه کدورت آن با استاندارد نیم مک فارلند انجام گردید. سوسپانسیون تهیه شده به وسیله سواب پنبه ای استریل بر روی محیط مولر هینتون آگار ساخت کارخانه مرک آلمان به صورت متراکم کشت داده شد، سپس دیسک های آنتی بیوتیک با پنس استریل در سطح محیط قرار گرفتند. پلیت ها به مدت ۲۴-۱۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه سلسیوس در انکوباتور قرار داده شدند. سپس با توجه به قطر منطقه ممانعت از رشد و اندازه گیری آن به وسیله خط کش و با استفاده از جدول استاندارد (Clinical and laboratory standards institute) CLSI، مقاومت و یا حساسیت باکتری به آنتی بیوتیک های مورد نظر مشخص گردید. در این تحقیق از ارگانیسم استاندارد اشرشیا کلی ATCC 25922 به عنوان ارگانیسم کنترل در انجام آزمایش استفاده شد.

Archive of SID

www.SID.ir

یافته ها:

۱۳۶ ایزوله سالمونلا جداسازی شد. نتایج کلی مقاومت دارویی ایزوله های جداسازی شده بدین شرح است:۶۰ ایزوله(۴۴/۱٪) مقاومت به استرپتومایسین،۳۱ ایزوله (۲۲/۸٪) مقاومت به کانامایسین، ۲۶ ایزوله (۱۹/۱٪)مقاومت به نئومایسین و ۱ ایزوله (۰/۷٪)مقاومت به توبرامایسین. هیچ کدام از ایزوله هابه جنتامایسین مقاومت نشان ندادند .

جدول ۱ نشان دهنده توزیع فراوانی سروگروه های سالمونلا جدا شده بر حسب نتیجه آنتی بیوگرام می باشد. جدول ۲ نیز نشان دهنده فراوانی الگوهای مقاومت یگانه و چندگانه آنتی بیوتیکی در بین سروگروه های سالمونلا جداسازی شده می باشد. در این مطالعه وجود الگوی متفاوتی از مقاومت آمینوگلیکوزیدی به تفکیک سروگروه های مختلف سالمونلا مشهود بود.

جدول۱: توزیع فراوانی سروگروه های سالمونلای جدا شده بر حسب نتیجه آنتی بیوگرام

نوع		استرپتومایسین			کانامایسین			نئومایسین			توبرامایسین			جنتامایسین		
		R	I	S	R	I	S	R	I	S	R	I	S	R	I	S*
سالمونلا سروگروهB	تعداد	۱۶	۲	۲	۳	۳	۱۵	۳	۷	۱۶	۱	–	۲۰	–	۱	۱۷
	درصد	۸۰	۱۰	۱۰	۱۴/۳	۱۴/۳	۷۱/۴	۱۱/۵	۲۷	۶۱/۵	۴/۷	۰	۹۵/۳	۰	۵/۵	۹۴/۵
سالمونلا سروگروهC	تعداد	۳۸	۸	۹	۲۵	۱	۲۱	۲۱	۱۲	۲۱	–	–	۵۴	–	۱	۵۶
	درصد	۶۹	۱۴/۵	۱۶/۵	۴۷/۲	۱/۸	۵۱	۱۸/	۲۲/۲	۳۸/۹	۰	۰	۱۰۰	۰	۱/۷	۹۸/۳
سالمونلا سروگروهD	تعداد	۶	۱۵	۴۰	۳	۲	۵۷	۱	۳	۵۱	–	–	۶۱	–	–	۶۱
	درصد	۱۰	۲۴/۵	۶۵/۵	۴/۸	۳/۲	۹۲	/۷	/۳	۹۱	۰	۰	۱۰۰	۰	۰	۱۰۰
جمع	تعداد	۶۰	۲۵	۵۱	۳۱	۶	۹۹	۲۶	۲۲		۱	–	۱۳۵	–	۲	۱۳۴
	درصد	۴۴/۱	۱۸/۴	۳۷/۵	۲۲/۸	۴/۴	۷۲/۸	۱۹/۱	۱۶/۲	۶۴/	۰/۷	۰	۹۹/۳	۰	۱/۵	۹۸/۵

*S:susceptible, I: Intermediate, R: Resistant

Archive of SID

www.SID.ir

جدول۲: فراوانی الگوهای مقاومت آنتی بیوتیکی در بین سروگروه های سالمونلا

سروگروه سالمونلا	الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی	تعداد ایزوله ها
B	KAN, STR, NEO, TOB	۱
	KAN, STR, NEO	۱
	KAN, NEO	۱
	STR	۱۴
	عدم مقاومت	۲
C	KAN, STR, NEO	۱۶
	KAN, NEO	۲
	KAN, STR	۱
	STR	۱۷
	KAN	۲
	عدم مقاومت	۹
D	KAN, STR, NEO	۲
	STR	۴
	KAN	۱
	عدم مقاومت	۴۰

KAN (کانامایسین)، STR (استرپتومایسین)، NEO (نئومایسین) و TOB (توبرامایسین).

بحث:

درحال حاضرفلوروکینولون‌ها نظیرافلوکساسین یا سیپروفلوکساسین، سفالوسپورین های نسل سوم نظیر سفتریاکسون و همچنین آنتی بیوتیک های کلرامفنیکل، آموکسی سیلین، آمپی سیلین و تری متوپریم سولفامتوکسازول جهت درمان بیماری های ناشی از سالمونلا از جمله تیفوئید به کار می روند. اما در نقاطی از جهان سویه هایی هر چند نادر با مقاومت سطح بالا به سفالوسپورین های نسل سوم و فلوروکینولون ها گزارش شده است (۶) از این رو، توجه به آنتی بیوتیک های قدیمی که حساسیت باکتریایی هنوز هم به آنها وجود داشته و یا ظهور نموده است همیشه به عنوان یک رویکرد درمانی می بایستی مدنظر باشد. آمینوگلیکوزیدها آنتی بیوتیک های وسیع الطیفی هستند که اثرضد باکتریایی را از طریق اتصال اختصاصی به ریبوزوم باکتریای و تداخل در سنتز پروتئین اعمال می کنند. این آنتی بیوتیک ها داروهای استاندارد طلایی برای باکتری های بیماریزای جدی محسوب می شوند. اما قابلیت استفاده درمانی در عفونت های ناشی از عفونت های درون سلولی مانند بیماری های کلامیدیایی و یا باکتری های درون سلولی را ندارند. این مسئله به کاهش نفوذپذیری این آنتی بیوتیک ها در غشای سلول های یوکاریوتی نسبت داده شده است (۷).در مطالعه ما، نتایج حکایت از وجود الگوی ناهمگونی از مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان ۵ آنتی بیوتیک مورد بررسی در بین ایزوله های سالمونلا دارد. به طوریکه مقاومت به استرپتومایسین و تا اندازه ای کانامایسین قابل توجه است در صورتیکه نسبت به توبرامایسین و جنتامایسین بسیار پایین و یا صفر می باشد. همچنین الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان سروگروه های مختلف متفاوت است. به طوریکه میزان بالای مقاومت (۸۰٪) نسبت به استرپتومایسین در سالمونلای گروه B و به میزان کمتر (۶۹٪) در سالمونلای گروه C و بسیار کم (۱۰٪) در گروه D وجود دارد. این مسئله در مورد کانامایسین هم صادق است. زیرا میزان مقاومت ناهمگون در گروه های B، C و D به ترتیب ۱۴/۳٪، ۴۷/۲٪، و ۴/۸٪ است. در مورد نئومایسین نیز نسبتاً همین تناسب وجود دارد. اما فقط ۴/۷٪ ایزوله های گروه B سالمونلا به توبرامایسین مقاوم هستند و در مورد جنتامایسین هیچ مقاومتی بین ایزوله هامشاهده نگردید. مطالعات دیگری مقاومت اندک نسبت به آمینوگلیکوزیدها را نشان داده اند.

Asaker روند ایجاد مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله های مختلف سالمونلا متعلق به گروه های B و C و D را در ترکیه مقابل ۸ آنتی بیوتیک از جمله جنتامایسین طی سال های ۱۹۸۷ تا ۱۹۹۴ بررسی نموده و به ترتیب نشان داد که مقاومت در سال ۱۹۸۷ نسبت به این آنتی بیوتیک حدود ۵۲٪، در سال ۱۹۸۸ حدود ۶۰٪ ، در سال ۱۹۸۹ حدود ۲۹٪، در سال ۱۹۹۰ حدود ۱۷٪، در سال ۱۹۹۱ حدود ۲۳٪،

Archive of SID

www.SID.ir

در سال ۱۹۹۲ حدود ۱۵٪، در سال۱۹۹۳ حدود ۲۰٪ و در سال ۱۹۹۴ به صفر درصد رسیده است (۸).

نسبت مقاومت پایین به آمینوگلیکوزیدها در ایزوله های سالمونلا گروه D (سالمونلا انتریتیدیس) در یک گزارش در برزیل که در سال ۲۰۰۶ منتشر شد به ترتیب ۱/۲۵٪ و ۳/۷۵٪ جهت آنتی بیوتیک های کانامایسین و نئومایسین بود (۹).

در مطالعه دیگری در آمریکای جنوبی، در سائوپائولو برزیل،هم تفاوت حساسیت نسبت به آمینوگلیکوزیدها نشان داده شد. به طوریکه به ترتیب ۱۸/۵٪، ۱/۷٪، ۷/۹٪، ۲/۴٪، ۳۱/۲٪ از ایزوله های سالمونلا اینفانتیس (گروه C)، دوبلین (گروه D)، تایفی موریوم (گروه B)، انتریتیدیس (گروه C)، و آگونا به توبرامایسین مقاوم بودند. این نسبت در مورد آمیکاسین ۷ ٪، ۱/۷ ٪، ۶/۲٪، ۰/۸٪ و ۱۵٪ و در مورد جنتامایسین ۱۶/۷٪، ۳/۵٪، ٪، ۷،۴٪ و ۲۰٪ به ترتیب در ایزوله های سالمونلا اینفانتیس (گروه C)، دوبلین (گروه D)، تایفی موریوم (گروه B)، انتریتیدیس (گروه C)، و آگونا بود (۱۰).

در قاره دیگر، Friedlan و همکاران در بخش نوزادان یک بیمارستان بزرگ در آفریقای جنوبی وضعیت مقاومت به آمینوگلیکوزیدها از جمله آمیکاسین، جنتامایسین و توبرامایسین را در بین ایزوله های گرم منفی از جمله سالمونلا که به شکل بیمارستانی و یا کسب شده از جامعه بودند،بررسی کردند. این مقاومت را طی ۲ دوره یعنی زمان استفاده از جنتامایسین (فوریه ۱۹۸۹ تا ژانویه ۱۹۹۰) و زمان استفاده از آمیکاسین (فوریه ۱۹۹۰ تا ژانویه ۱۹۹۱) بررسی نمودند. نشان داده شد که در دوره استفاده از جنتامایسین، از میان ۲۳ ایزوله سالمونلای کسب شده از جامعه هیچ کدام به سه آنتی بیوتیک آمینوگلیکوزید فوق مقاوم نبودند. اما تنها یک ایزوله (از مجموع ۵ ایزوله) کسب شده از بیمارستان به جنتامایسین مقاوم بود. در دوره دوم یعنی زمان استفاده از آمیکاسین از مجموع ۲۴ ایزوله سالمونلا، مقاومت نسبت به جنتامایسین و توبرامایسین در ۱ ایزوله و نسبت به آمیکاسین در هیچ ایزوله ای مشاهده نشد. این وضعیت در میان سویه های کسب شده بیمارستانی نیز مشاهده شد(۱۱).

در اروپا نیز Antunes و همکاران در طی یک مطالعه بر روی ۱۱۸۳ سویه سالمونلا جدا شده از منابع مختلف انسانی، غذایی و محیطی در طی سال های ۲۰۰۳- ۲۰۰۲ در کشور پرتغال نشان دادند که ۱۷٪ ایزوله ها به استرپتومایسین، ۱٪ به جنتامایسین و ۰/۲٪ به کانامایسین مقاوم بودند(۱۲). در آسیا و کشور همسایه پاکستان، Asghar و همکاران در یک مطالعه در اسلام آباد نشان دادند تمام ایزوله های بالینی سالمونلا جز یک ایزوله که به جنتامایسین مقاوم بود، همگی به آنتی بیوتیک های آمینوگلیکوزیدی از جمله توبرامایسین، آمیکاسین و جنتامایسین حساس بودند(۱۳).

همچنین در کشور دیگری از این قاره پهناور، مقاومت در ۹۳ ایزوله سالمونلا گروه D (سروتایپ تایفی) جدا شده از کودکان زیر ۱۲ سال در مطالعه Kumar در هند در فاصله سال های ۲۰۰۲ تا ۲۰۰۴ نسبت به آمیکاسین و جنتامایسین به ترتیب ۸/۷٪ و ۹/۷٪ بود(۱۴). مقاومت یکسان نسبت به این دو آنتی بیوتیک در ۳ مطالعه دیگر به ترتیب ۱۵٪ ، ۰٪ و ۳٪ گزارش شده است(۱۶،۱۵).

اما مقاومت بالا نیز نسبت به آمینوگلیکوزیدها در برخی مطالعات گزارش شده است به طوریکه در مطالعه ای که در شیلی انجام شد، نشان داده شد که در میان ۱۳۹ ایزوله سالمونلا پاناما، بیشتر آنها (۱۰۷ ایزوله) به استرپتومایسین مقاوم بودند که ناشی از وجود یک پلاسمید ۲۱۸ کیلوجفت بازی بوده است. همچنین نشان داده شد که مقاومت موارد اندکی از ایزوله ها نسبت سایر آنتی بیوتیک های آمینوگلیکوزیدی از جمله جنتامایسین و کانامایسین ناشی از وجود یک پلاسمید ۱۲۰ کیلوجفت بازی در حال تکامل می باشد(۱۷).

Kendall و همکاران در طی یک گزارش در سال ۲۰۰۴ ، ۳۹۷ ایزوله سالمونلا آمریکا منشاء انسانی یا حیوانی از بریتانیا را از نظر وجود مقاومت پلاسمیدگانه آنتی بیوتیکی و وجود اینتگرون ها بررسی کردند.آنها نشان دادند که ۲، ۱۴و ۱۱۹ ایزوله به ترتیب به جنتامایسین، کانامایسین و استرپتومایسین مقاوم بودند(۱۸).

Peirano نشان داد که از میان ۱۳۵ ایزوله سالمونلا انتریکا با منشاء مختلف طی سال های ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۱ به ترتیب ۲۷، ۲۶ و ۱۰۳ ایزوله نسبت به جنتامایسین، نئومایسین و استرپتومایسین مقاوم بودند(۱۹).

Musgrove و همکاران در یک مطالعه که در سال ۲۰۰۶ منتشر شد نشان دادند که از ۴۱ ایزوله سالمونلا جدا شده از منابع مختلف، ۶۳/۴٪ به استرپتومایسین، ۶۱٪ به کانامایسین، ۶۱٪ به جنتامایسین و ۰٪ به آمیکاسین مقاوم هستند(۲۰).

Archive of SID

www.SID.ir

ناشی از این باکتری ها قابلیت استفاده را دارند. نکته دیگری که می بایستی به آن توجه داشت ناهمگونی الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان سروگروه های مختلف است که نشان از اهمیت بررسی آنتی بیوگرام به تفکیک سروگروه ها و سرانجام اتخاذ تصمیم درمان آنتی بیوتیکی خاص هر سروگروه دارد.

نتیجه گیری:

همسو با نتایج حاصل از بسیاری از مطالعات، به جز استرپتومایسین، مقاومت نسبت به سایر آمینوگلیکوزیدها به ویژه جنتامایسین در میان سالمونلا انتریکا در ایران پایین است. در صورت وجود اندیکاسیون دارویی ، این آنتی بیوتیک ها در درمان بیماری های

فهرست مراجع:

1. Sherris RK. *Medical Microbiology*. 4th ed. New York; McGraw-Hill. 2006; PP: 343-373.
۲. امیر مظفری ن ، تهرانی ه ، نیاکانی م . بررسی میزان مقاومت به نالیدیکسیک اسید در سالمونلاهای تیفوئیدی و غیر تیفوئیدی جدا شده از بیماران بستری در یک دوره یکساله ۸۵-۱۳۸۴ ، *مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران پاییز* ۸۶ ، دوره چهاردهم ، شماره ۵۶ ، صص ۴۳ تا ۵۱.
3. Brooks GF, Butel JS, Morse SA. *Jawetz, Melinick & Adelberg's Medical Microbiology*. 23th ed. The United States of America; McGraw-Hill. 2004; PP:256-261.
4. Pelayo JS, Delicato ER, Mikcha JMG, Fernendes SA. Resistance profile to antimicrobials of *Salmonella* spp. isolated from human infections. *Brazilian Archives of Bio and Tech* 2004; **47**(2): 193-197.
۵. شریف زاده ف ، نامجوع ، آذردانش . بررسی حساسیت آنتی بیوتیکی سالمونلاهای مقاوم به آنتی بیوتیک جدا شده از موارد اسهال کودکان (۱-۰ ساله) در شهرستان شهرکرد و بررسی پدیده انتقال مقاومت در با ی اشرشیاکلی K_{12}، *مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد* ۸۳ ، د ششم ، شماره ۱ ، صص ۱ تا ۶.
6. Bhutta ZA. Current concepts in the diagnosis and treatment of typhoid fever. *BMJ* 2006; **333**: 78-82.
7. Menasha O, Kaganskaya E, Baasov T, Yaron S. Aminoglycosides affect intracellular *Salmonella enterica* serovars Typhimurium and Virchow. *Antimicrob Agents Chemother* 2008; **52**(3): 92-96.
8. Asaker EA, Yurdak K. Analysis of antibiotics resistance detected in 415 strains of *Salmonella* isolated in stool culture of Turkish patients with diarrhea. *PMJ* 2006; **2**(1): 71-75.
9. Cardoso MO, Ribeiro AR, Santos LR, Pilotto F, Moraes HLS, Salle CTP, *et al*. Antibiotic resistance in *Salmonella enteritidis* isolated from broiler carcasses. *Brazilian J of Micro* 2006; **37**: 368-37
10. Castro FA, Santo VR, Gomes Martins CH, Fernandes A, Zaia JE, Martinez R. Prevalence and Antimicrobial Susceptibility of *Salmonella* Serotypes in Patients from Preto, São Paulo, Brazil, between 1985 and 1999. *BJID* 2002; **6**: 244-251.
11. Friedland IR, Funk E, Khoosal M, Klugman KP. Increased resistance to amikacin in a neonatal unit following intensive amikacin usage. *Antimicrob Agents Chemother* 1992; **36**(8): 1596-1600.
12. Antunes P, Machado J, Peixe L. Characterization of antimicrobial resistance and class 1 and 2 integrons in *Salmonella enterica* isolates from different sources in Portugal. *JAC* 2006; **58**(2):297-305.
13. Asghar U, Saba N, Samad A, Qazilbash AA. Identification, Characterization and antibiotic susceptibility of *Salmonella* and *Shigella* species isolated from blood and stool samples of patients. *J Med Sci* 2002; **2**(2): 85-88.
14. Kumar R, Gupta N, Shalini. Multidrug-resistant typhoid fever. *Indian J of Paediatr* 2007; **74**: 39-42.
15. Kabra SK, Kabra M, Talati A, Soni N, Patel S, Modi RR. Multidrug-resistant typhoid fever. *Trop Doct* 2000; **30**: 195-197
16. Agarwa KS, Singh SK, Kumar N. A study of current trends in enteric fever. *J Commun Dis* 1998; **30**: 171-174.
17. Cordano AM, Virgilio R. Evolution of drug resistance in *Salmonella panama* isolates in

Archive of SID

www.SID.ir

Chile. *Antimicrob Agents Chemother* 1996; **40**(2): 336-341.

18. Randall LP, Cooles SW, Osborn MK. Antibiotic resistance genes, Integrons and multiple antibiotic resistance in thirty-five serotypes of *Salmonella enterica* isolated from humans and animals in the UK. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; **53**: 208–216.
19. Peirano G, Agersø Y, Aarestrup FM, Moura Falavina dos Reis E, Prazeres Rodrigues D. Occurrence of integrons and antimicrobial resistance genes among *Salmonella enterica* from Brazil. *JAC* 2006; **58**(2): 305-310.
20. Musgrove MT, Jones DR, Northcutt JK, Cox NA, Harrison MA, Fedorka-Cray PJ, Ladely SR. Antimicrobial resistance in *Salmonella* and *Escherichia coli* isolated from commercial shell eggs. *Poultry Sci* 2006; **85**: 1665-1669.

Archive of SID

www.SID.ir

Archive of SID

www.SID.ir