

## بررسی طغیان مسمومیت غذایی ناشی از شیگلا در کودکان مراجعه کننده به بیمارستان افضلی پور کرمان

محمدحسین داعی پاریزی<sup>۱</sup>، علی حسینی نسب<sup>۲\*</sup>، پویسا ابراهیمی<sup>۳</sup>، اکرم شهدادی<sup>۴</sup>، پگاه ارفع<sup>۵</sup>، پیوند ناظری<sup>۵</sup>

### خلاصه

مقدمه: عفونت ناشی از شیگلا هنوز هم از مشکلات بهداشتی جوامع کمتر توسعه یافته هست. این عفونت یکی از عوامل مهم مسمومیت‌های غذایی می‌باشد که گاهی اوقات موجب مرگ و میر نیز می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی طغیان مسمومیت غذایی ناشی از شیگلا در کودکان مراجعه کننده به بیمارستان افضلی پور کرمان می‌باشد. روش: در مهر ماه ۱۳۹۴ تعداد زیادی کودک و بزرگسال با تب بالا و اسهال و استفراغ به دنبال مصرف ماده غذایی مشترک در بیمارستان افضلی پور کرمان در جنوب شرق ایران بستری شدند. همزمان با درمان‌های اولیه، نمونه مدفوع بیماران در آزمایشگاه مورد آزمایش کشت و اسمیر قرار گرفت.

یافته‌ها: از مجموع سیزده کودک با محدوده سنی ۲ تا ۱۴ سال، ۱ نفر به صورت سرپایی مداوا و ترخیص شد و ۱۲ نفر بستری شدند. یک نفر اسهال همراه با خون و بلغم داشت. ۷ نفر کولیت همراه با لکوسیت فراوان در آزمایش مدفوع داشتند، ۲ نفر مبتلا به تشنج تونیک کلونیک ژنرالیزه شدند. در دو مورد کشت مدفوع شیگلا فلکسنری را نشان داد که به سفالوسپورین‌های رده سوم حساس ولی به کوتریموکسازول و نالیدیکسیک اسید مقاوم بودند. همه کودکان پس از درمان، با حال عمومی خوب ترخیص شدند.

نتیجه‌گیری: در بررسی مسمومیت‌های غذایی، لازم است عفونت ناشی از شیگلا و مقاومت آنتی‌بیوتیکی این باکتری مد نظر قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: مسمومیت غذایی، شیگلا، کودکان

۱- استاد گروه کودکان، دانشکده پزشکی افضلی پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران ۲- دانشیار گروه کودکان، دانشکده پزشکی افضلی پور و مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران ۳- دستیار بیماری‌های کودکان، دانشکده پزشکی افضلی پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران ۴- پزشک عمومی، مرکز بهداشت شهرستان کرمان، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران ۵- کارشناس میکروبیولوژی، بیمارستان افضلی پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

\* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: ali4221@kmu.ac.ir

پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۳/۲۶

دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۵/۱/۲۸

دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۹/۱۱

## مقدمه

اسهال حاد دومین عامل مرگ و میر کودکان زیر ۵ سال است. شناخت عامل اسهال برای نظارت اپیدمیولوژیک و درمان مناسب لازم می‌باشد. عفونت روده‌ای ناشی از باکتری شیگلا سرایت‌پذیری بالایی داشته و با اسهال حاد آبکی یا خونی، درد شکمی، تب، بی‌حالی و کسالت مشخص می‌گردد. با وجود پیشرفت‌های عمده بهداشتی در قرن حاضر، هنوز هم عفونت‌های اسهالی از نگرانی‌های بزرگ مجامع بهداشتی در سراسر جهان محسوب می‌شوند. به‌طوری‌که بیماری‌های حاصل از ابتلاء به این عفونت‌ها، سالانه سبب مرگ و میر تقریباً ۳ میلیون نفر در سراسر جهان می‌شوند (۱). این بیماری در بین کودکان، سالمندان و افراد دارای نقص ایمنی و سوء تغذیه اهمیت بیشتری دارد (۲). اسهال حاد دومین عامل مرگ و میر در کودکان زیر ۵ سال محسوب می‌شود. با توجه به این که علت بیماری از نقطه‌ای به نقطه دیگر بسته به شرایط جوی، جغرافیایی و وضعیت اقتصادی و اجتماعی منطقه متفاوت می‌باشد، شناخت عامل اسهال برای نظارت اپیدمیولوژیک و در بعضی موارد درمان صحیح بیماران ضروری به‌نظر می‌رسد (۳).

از جمله شایع‌ترین عوامل ایجادکننده بیماری‌های اسهالی باکتریایی، شیگلوز می‌باشد که در تمام جهان اندمیک است (۴). بیماری شیگلوز که دیسانتری باسیلی نیز نامیده می‌شود، یک بیماری عفونی است که سرایت‌پذیری بالایی داشته و با اسهال آبکی یا خونی، درد شکمی، تب، بی‌حالی و کسالت مشخص می‌گردد. این بیماری نسبت به سایر اشکال گاستروانتریت از شدت بالاتری برخوردار است (۵). در مهرماه ۱۳۹۴ طغیان ناگهانی عفونت شیگلا به‌علت مصرف ماده غذایی مشترک در بخش شهداد شهرستان کرمان موجب بیماری شدید و بستری شدن تعداد زیادی کودک و بزرگسال در بیمارستان افضل‌پور کرمان شد.

این مطالعه با هدف بررسی طغیان مذکور در کودکان ارجاع شده به بیمارستان یاد شده انجام گردید.

## روش بررسی

تعداد ۱۳ کودک با محدوده سنی ۲ تا ۱۴ سال و با میانگین سنی ۷ سال در تاریخ ۲۴ لغایت ۲۷ مهرماه ۱۳۹۴ در طی مدت ۴ روز به‌دلیل مسمومیت غذایی به‌دنبال خوردن ماده غذایی بلغور شامل (برنج، باقلا، گوشت قرمز، حبوبات) به مرکز آموزشی درمانی افضل‌پور ارجاع شدند. حداقل زمان از مصرف مواد غذایی تا بروز علائم بالینی ۸ ساعت و حداکثر ۱۲ ساعت با میانگین ۱۰ ساعت بود. علائم بالینی شامل درد شکم، تهوع و استفراغ و تب و اسهال بود. اسهال به‌صورت حجیم و آبکی در نوبت اول و در ادامه به‌صورت بلغمی و کم‌حجم و با دفعات بیشتر بوده است. یک مورد از کودکان از همان ابتدا اسهال همراه با رگه‌های خون در مدفوع داشت. پرسش‌نامه شامل سن، جنس، علائم بالینی، نوع غذای مصرفی و فاصله مصرف غذا تا ظهور علائم بالینی برای همه بیماران تکمیل گردید.

از تمامی بیماران نمونه مدفوع در دو نوبت گرفته شد و نمونه مدفوع آنان پس از انتقال به آزمایشگاه مورد آزمایش کشت و اسمیر قرار گرفت. به‌دلیل مجاورت آزمایشگاه و بخش بالینی برای انتقال نمونه‌ها از محیط انتقال استفاده نشد. کشت بر اساس روش‌های استاندارد سازمان جهانی بهداشت، در محیط کشت اتوزین متیلن بلو و شیگلا-سالمونلا آگار برای کشت شیگلا و ای کولای استفاده شد. برای بررسی حساسیت آنتی‌بیوتیکی از روش مک‌فارلن و دیسک دیفیوژن استفاده گردید. بر اساس علائم بالینی، همگی بیماران با تشخیص احتمالی شیگلوز تحت درمان قرار گرفتند. یک کودک با حال عمومی خوب و با درمان خوراکی سفیکسیم از اورژانس مرخص شد. دوازده بیمار در

و سدیم خون با میزان حداقل ۱۳۵ میلی اکیوالان در لیتر و حداکثر ۱۴۲ میلی اکیوالان در لیتر و میانگین ۱۳۶ میلی اکیوالان در لیتر در همه موارد طبیعی بود.

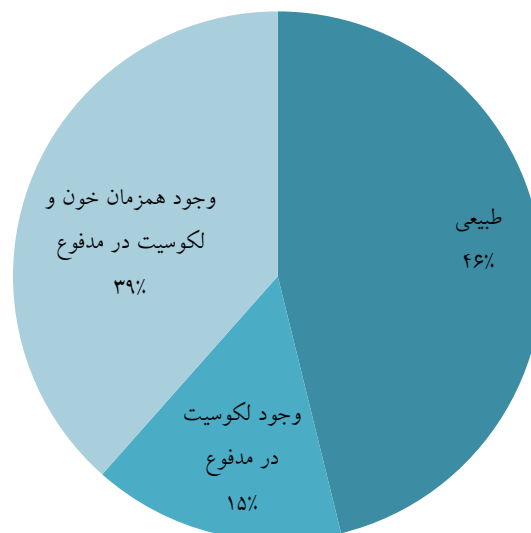
نتیجه بررسی آزمایش مدفوع از نظر خون و لکوسیت در نمودار ۱ نشان داده شده است. کشت مدفوع در ۲ مورد (۱۷٪) شیگلا فلکسنری را نشان داد که به سفالوسپورین‌های رده سوم حساس ولی به کوتریموکسازول و نالیدیکسیک اسید مقاوم بودند. ارتباط معنادار آماری بین علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی و دوره کمون بیماری وجود نداشت. همه کودکان پس از درمان، با حال عمومی خوب ترخیص شدند. به دلیل ایجاد علائم بالینی مشابه از محیط کشت مناسب هر دو باکتری ای کلای و شیگلا استفاده شد، ولی مورد مثبتی از ای کلای گزارش نگردید. تعدادی از نمونه‌های بیماران بزرگسال همان منطقه نیز کشت شیگلا را نشان دادند. با توجه به جدا شدن شیگلا از منبع غذایی مشترک و علائم بالینی مشابه در کودکان مصرف کننده غذا می‌توان چنین نتیجه گرفت که باکتری مولد در همه موارد شیگلا بوده است.

بخش کودکان بستری و تحت بررسی بیشتر و درمان با سفتریاکسون وریدی قرار گرفتند.

## نتایج

علائم بالینی شامل درد شکم، تهوع یا استفراغ، تب و اسهال در دوازده بیمار (۱۰۰٪) وجود داشت. هشت نفر (۶۷٪) آنها تب بالای ۴۰ درجه داشتند. همه کودکان کم آبی خفیف تا متوسط داشتند. دو نفر (۱۷٪) دچار تشنج شدند.

از نظر یافته‌های آزمایشگاهی، هموگلوبین و پلاکت در همه موارد طبیعی بودند. اوره و کراتینین در همه موارد طبیعی گزارش شد. سدیمان خون در دو مورد (۱۷٪) بیشتر از حد طبیعی و به ترتیب ۴۹ و ۵۰ میلی‌متر در ساعت گزارش گردید. دو نفر (۱۷٪) لکوپنی یعنی گلبول سفید کمتر از ۴۰۰۰ در میلی‌لیتر مکعب و ۱ نفر (۸٪) لکوسیتوز یعنی گلبول سفید بیشتر از ۱۲۰۰۰ در میلی‌لیتر مکعب داشتند. پتاسیم خون با حداقل مقدار ۳/۹ میلی اکیوالان در لیتر و حداکثر ۴/۵ میلی اکیوالان در لیتر و میانگین ۴ میلی اکیوالان در لیتر در همه موارد در محدوده طبیعی بود



نمودار ۱. نتیجه آزمایش مدفوع کودکان مورد بررسی از نظر وجود خون و لکوسیت

## بحث و نتیجه گیری

گاستروانتریت یکی از بیماری‌های مهم در تمام نقاط دنیا می‌باشد (۲). در این مطالعه ۱۳ کودک که به دنبال مصرف غذای مشابه دچار مسمومیت غذایی شده بودند تحت بررسی قرار گرفتند. تمامی بیماران تب‌دار بوده و اسهال آبکی و سپس بلغمی و کم حجم داشتند که با علائم شیگلوز مطابقت داشت. تشنج در دو نفر از کودکان وجود داشت که با درمان دارویی کنترل شد. تشنج نیز از عوارض شیگلوز می‌باشد که ممکن است ناشی از اختلال الکترولیتی، تب و یا توکسین باکتری باشد ولی علت اصلی آن مشخص نیست (۶). ارتباطی بین شدت بیماری از نظر سایر علائم بالینی و آزمایشگاهی و تشنج وجود نداشت. این یافته نشان می‌دهد که آزمایش طبیعی نمی‌تواند رد کننده‌ی علائم شدید شیگلوز باشد. گرچه در منابع مختلف تاکید می‌شود که لکوپنی و باندمی از یافته‌های شایع عفونت ناشی از شیگلا می‌باشند ولی در این بیماران فقط ۳ مورد لکوپنی گزارش شد که با یافته‌های آزمایشگاهی شیگلوز مطابقت دارد.

تمامی بیماران حدود ۱۲ ساعت بعد از مصرف غذا دچار علائم شده بودند. دو مورد حدود ۸ ساعت بعد از مصرف غذا علامت‌دار شدند. در مطالعاتی که تاکنون در مورد شیگلوز انجام شده است مدت زمان علامت‌دار شدن را ۲ تا ۴ روز بعد از ورود میکروب به بدن ذکر می‌کنند که البته بسته به سروتایپ باکتری و میزان ورود آن به بدن می‌تواند متفاوت باشد. این دوره کمون کوتاه می‌تواند نشان دهنده افزایش قدرت تهاجم باکتری و یا ورود مقدار زیادی از شیگلا به بدن باشد (۷). شیگلای جدا شده از بیماران از نوع فلکسنری و مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های کوترموکسازول و نالیدیکسیک است بود که به‌طور معمول هنوز در درمان شیگلوز استفاده می‌شوند. یافته مذکور با مطالعه مشابه که در اهواز انجام شده است مطابقت دارد (۸). لازم است در برنامه درمانی این عفونت روده‌ای موضوع مقاومت آنتی‌بیوتیکی مد نظر قرار گیرد.

## References

1. Livio S, Stroclbine NA, Panchalingan Tennant SM, Barry EM, Marohn ME, et al. *Shigella* Isolates From the Global Enteric Multicenter Study Inform Vaccine Development. *Clin Infect Dis* 2014; 59(7): 933-41.
2. Li Z, Wang L, Sun W, Hu X, Yang H, Sun L, et al. Identifying high-risk areas of bacillary dysentery and associated meteorological factors in Wuhan, China. *Sci Rep* 2013; 3: 3239.
3. Sadeghabadi AF, Ajami A, Fadaei R, Zandieh M, Heidari E, Sadeghi M, Ataei B, et al. Widespread antibiotic resistance of diarrheagenic *Escherichia coli* and *Shigella* species. *J Res Med Sci* 2014; 19: S51-S55.
4. Abbaspour S, Mardaneh J, Ahmadi K. The survey of shigellosis frequency and determination of antibiotic resistance profile of isolated strains from infected children in Tehran. *ISMJ* 2014; 17 (1):42-48.
5. Ranjbar R, Soltan-Dallal MM, Pourshafie MR. The study of shigella as a biological agent. *Annals of military and health sciences research*.2004; 2(4): 457-62.

6. Movahedi Z, Sadeghimoghadam P, Akhavansepahi M, Akhlaghdoost M, Shokrollahi MR, Heydari H, et al. Prevalence of Neurological Complications Caused by Shigellosis in Children Hospitalized at Qom Children Hospital. *International Research Journal of Applied and Basic Sciences* 2015; 9 (9): 1614-17.
7. Kimura AC, Johnson K, Palumbo MS, Hopkins J, Boase JC, Roshan Reporter R, et al. Multistate Shigellosis Outbreak and Commercially Prepared Food, United States. *Emerg Infect Dis* 2004; 10(6): 1147-1149.
8. Khaghani S, Shamsizadeh A, Nikfar R, Hesami A. *Shigella flexneri*: a three-year antimicrobial resistance monitoring of isolates in a Children Hospital, Ahvaz, Iran. *Iran J Microbiol* 2014; 6(4): 225-9.

## Investigation of Food Poisoning Outbreak Caused by Shigella in Children Referred to Kerman Afzalipour Hospital

Mohammad Hossein Daie Parizi, M.D. <sup>1</sup>, Ali Hosseinasab, M.D. <sup>2</sup>, Parisa Ebrahimi, M.D. <sup>3</sup>, Akram Shahdadi, M.D. <sup>4</sup>, Pegah Arfa, M.D. <sup>4</sup>, Peyvand Nazeri, B.Sc. <sup>5</sup>

1. Professor of Pediatrics, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
2. Associate professor of pediatrics, Infectious and Tropical Diseases Research Centre, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
3. Resident of Pediatrics, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
4. General practitioner, Kerman Health Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
5. Afzalipour Hospital, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

\* Corresponding author; e-mail: ali4221@kmu.ac.ir

(Received: 1 Dec. 2015 Accepted: 15 June 2016)

### Abstract

**Background & Aims:** Shigella infection is still a health problem in less developed countries. This infection is a major cause of food poisoning that sometimes caused morbidity and mortality. The aim of this study was to investigate outbreak of Shigella food poisoning in children referred to Kerman Afzalipour hospital.

**Method:** In September 2015, a large number of children and adults with high fever and diarrhea following consumption of a common food were admitted in Kerman Afzalipour hospital, south east, Iran. Along with primary care, culture and smear of stool samples were tested in the laboratory.

**Results:** From thirteen children aged 2 to 14 years, one child was treated as outpatient and 12 ones were hospitalized. One child had diarrhea with blood and mucus. Seven children had colitis along with numerous leukocytes in the stool test. Two patients had generalized tonic-clonic seizures. In two cases stool cultures showed Shigella flexneri susceptible to third generation cephalosporin, but resistant to co-trimoxazole and nalidixic acid. After the treatment, all children were discharged from the hospital in good condition.

**Conclusion:** In food poisoning, Shigella infection and antibiotic resistance of this bacterium should be considered.

**Keywords:** Food poisoning, Shigella, Pediatrics

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2016; 23(6): 683-688