



وَقُلْ رَبِّ اَدْخِلْنِيْ مُدْخَلَ صِدْقٍ وَّاَخْرِجْنِيْ
مُخْرَجَ صِدْقٍ وَّاجْعَلْ لِّيْ مِنْ لَّدُنْكَ سُلْطٰنًا نَّصِيْرًا.

(اسراء - ۸۰)

«و ای رسول ما، دایم دعا کن که پروردگارا مرا در هر کار به
قدم صدق داخل گردان و قدم صدق خارج نما و از جانب خود
سلطان و یابوری (بصیرت و حجت روشنی) که دایم یار و مددکار
باشد، عطا فرما.»

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان مرکزی

دانشکده پزشکی اراک

پایان نامه

برای دریافت درجه دکتری در رشته پزشکی

موضوع:

بررسی رژیم درمانی کوتاه مدت سیپروفلوکساسین

در بیماران مبتلا به سالمونلاتیفی بستری شده در

مرکز درمانی - آموزشی ولیعصر (عج) اراک

بهار ۷۴ لغایت تابستان ۷۵

استاد راهنما:

دکتر لطیف معینی

متخصص بیماریهای داخلی

استاد مشاور:

دکتر علی جورابچی

متخصص بیماریهای عفونی

نگارش:

حسین بختیاری

۱۵۰۳۴۴



IRANDOC

وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
پژوهشگاه علوم و فناوری اطلاعات ایران
مرکز اطلاعات و مدارک علمی ایران

سال تحصیلی ۷۶-۷۵

۱۳۸۹/۱۰/۲۰

تقدیم به:

استاد ارجمند و محقق گرامی جناب آقای دکتر
علی جورابچی که همواره در حال تلاش و تحقیق
پیرامون بیماریهای عفونی و واگیردار
کشورمان هستند.

تقدیم به:

استاد فرزانه و گرامی جناب آقای دکتر
لطیف معینی که برایم هم استاد راهنما
بود و هم معلم اخلاق.

سپاس و تشکر:

بدینوسیله از زحمات استادان ارجمند جناب آقای دکتر لطیف معینی و جناب آقای دکتر علی جورابچی که در تهیه این پایان نامه کمال همکاری را با اینجانب داشته‌اند تشکر و قدردانی نموده و از خداوند بزرگ موفقیت روزافزون این عزیزان را مسئلت دارم.

و همچنین از زحمات چندین ساله مسئولین محترم و صبور آموزش دانشکده پزشکی جناب آقای توکلی و سرکارخانم سالمی و جناب آقای خلج و مسئول محترم انتشارات جناب آقای فراهانی تشکر و قدردانی نموده و از خداوند بزرگ موفقیت روزافزون این عزیزان را نیز مسئلت دارم.

تقدیم به:

پدر، مادر، برادران و خواهرانم که
در تمام مراحل زندگی همواره
یاورم بوده‌اند.

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	فصل اول: کلیات
۱	۱-۱-۱- مقدمه
۲	۱-۱-۲- بیان مسئله
۳	۱-۱-۳- اهداف تحقیق
۴	۱-۲-۱- تعریف
۵	۱-۲-۲- تاریخچه
۵	۱-۲-۳- سبب شناسی
۶	۱-۲-۴- باکتری شناسی
۷	۱-۲-۴-۱- خواص کشت
۸	۱-۲-۴-۲- خواص بیوشیمیک
۸	۱-۲-۴-۳- ساختمان آنتی ژنیک
۹	۱-۲-۴-۴- تغییرات آنتی ژنیک
۱۰	۱-۲-۴-۵- تقسیم بندی سالمونلا برحسب باکتریوفاژ
۱۰	۱-۲-۴-۶- مقاومت سالمونلاها
۱۱	۱-۲-۴-۷- سالمونلاتیفی در داخل سلول
۱۱	۱-۲-۵- اپیدمیولوژی
۱۳	۱-۲-۶- آسیب شناسی
۱۵	۱-۲-۷- بیماریزایی

۲۰	۱-۲-۸-ایمنی
۲۲	۱-۲-۹- نشانه‌های بالینی
۲۵	۱-۲-۱۰- تیفوئید در اطفال
۲۷	۱-۲-۱۱- عوارض
۲۷	۱-۲-۱۱-۱- عود
۲۸	۱-۲-۱۱-۲- خونریزی روده
۲۹	۱-۲-۱۱-۳- سوراخ شدن روده
۳۰	۱-۲-۱۱-۴- سایر عوارض
۳۲	۱-۲-۱۲- یافته‌های آزمایشگاهی
۳۲	۱-۲-۱۲-۱- کشت خون
۳۴	۱-۲-۱۲-۲- کشت لخته خون
۳۴	۱-۲-۱۲-۳- کشت مغز استخوان
۳۴	۱-۲-۱۲-۴- کشت مدفوع
۳۵	۱-۲-۱۲-۵- کشت ادرار
۳۵	۱-۲-۱۲-۶- کشت صفرا
۳۶	۱-۲-۱۲-۷- آزمایش ویدال
۳۶	۱-۲-۱۳- تشخیص بیماری
۳۸	۱-۲-۱۴- تشخیص‌های افتراقی
۳۹	۱-۲-۱۵- پیشگیری و واکسیناسیون
۴۳	۱-۲-۱۶- درمان
۴۴	۱-۲-۱۶-۱- کلرامفنیکل

۴۶	۱-۲-۱۶-۲- آموکسی سیلین
۴۶	۱-۲-۱۶-۳- آمپی سیلین
۴۶	۱-۲-۱۶-۴- تری متوپریم - سولفامتوکسازول
۴۷	۱-۲-۱۶-۵- درمان با کورتیکواستروئیدها
۴۸	۱-۲-۱۶-۶- سفالوسپورین ها
۴۸	۱-۲-۱۶-۷- کینولون ها

فصل دوم: تعداد نمونه و روش تحقیق

۵۳	۲-۱- تعداد نمونه، زمان و عمل تحقیق
۵۴	۲-۲- روش تحقیق

فصل سوم: آمار

۵۸	۳-۱- یافته های آماری
۵۸	۳-۱-۱- توزیع جنسی بیماران
۵۸	۳-۱-۲- توزیع سنی بیماران
۵۹	۳-۱-۳- یافته های بالینی
۵۹	۳-۱-۳-۱- علائم بالینی
۶۱	۳-۱-۳-۲- نشانه های بالینی
۶۲	۳-۱-۴- یافته های آزمایشگاهی

فصل چهارم: دستاورد تحقیق

۶۵	۴-۱- دستاورد تحقیق
----	--------------------

فصل پنجم: جدول‌ها و نمودارها

- ۵-۱-۱- جدول توزیع فراوانی برحسب جنس ۷۱
- ۵-۱-۲- جدول توزیع فراوانی برحسب سن و جنس ۷۱
- ۵-۱-۳- جدول توزیع فراوانی نسبی علائم بالینی قبل از شروع درمان ۷۲
- ۵-۱-۴- جدول توزیع فراوانی نسبی علائم بالینی ۳ روز بعد از شروع درمان ۷۲
- ۵-۱-۵- جدول توزیع فراوانی نسبی علائم بالینی ۵ روز بعد از شروع درمان ۷۳
- ۵-۱-۶- جدول توزیع فراوانی نسبی نشانه‌های بالینی قبل از شروع درمان ۷۴
- ۵-۱-۷- جدول توزیع فراوانی نسبی نشانه‌های بالینی ۳ روز بعد از شروع درمان ۷۵
- ۵-۱-۸- جدول توزیع فراوانی نسبی نشانه‌های بالینی ۵ روز بعد از شروع درمان ۷۶
- ۵-۱-۹- جدول فراوانی نسبی آزمایش ویدال ۷۶
- ۵-۱-۱۰- جدول فراوانی نسبی سلول‌های سفید خون ۷۷
- ۵-۱-۱۱- جدول توزیع فراوانی نسبی کشت خون مثبت قبل از شروع درمان ۷۷
- ۵-۱-۱۲- جدول توزیع فراوانی نسبی کشت مدفوع مثبت ۷۸
- ۵-۱-۱۳- جدول توزیع فراوانی نسبی کشت خون منفی ۳ روز بعد از شروع درمان ۷۸
- ۵-۱-۱۴- جدول توزیع فراوانی نسبی کشت خون منفی ۵ روز بعد از شروع درمان ۷۸
- ۵-۲-۱- نمودار توزیع فراوانی نسبی برحسب جنس ۷۹
- ۵-۲-۲- نمودار توزیع فراوانی نسبی برحسب سن ۷۹
- ۵-۲-۳- نمودار توزیع فراوانی نسبی علائم بالینی قبل از شروع درمان ۸۰
- ۵-۲-۴- نمودار توزیع فراوانی نسبی علائم بالینی ۳ روز بعد از شروع درمان ۸۱
- ۵-۲-۵- نمودار توزیع فراوانی نسبی علائم بالینی ۵ روز بعد از شروع درمان ۸۲
- ۵-۲-۶- نمودار توزیع فراوانی نسبی نشانه‌های بالینی قبل از شروع درمان ۸۳

۵-۲-۷- نمودار توزیع فراوانی نسبی نشانه‌های بالینی ۳ روز بعد از شروع درمان	۸۴
۵-۲-۸- نمودار توزیع فراوانی نسبی نشانه‌های بالینی ۵ روز بعد از شروع درمان	۸۵
۵-۲-۹- نمودار فراوانی نسبی آزمایش ویدال	۸۶
۵-۲-۱۰- نمودار فراوانی نسبی سلول‌های سفید خون	۸۷
۵-۲-۱۱- نمودار توزیع فراوانی نسبی کشت خون مثبت قبل از شروع درمان	۸۸
۵-۲-۱۲- نمودار توزیع فراوانی نسبی کشت مدفوع مثبت	۸۸
۵-۲-۱۳- نمودار توزیع فراوانی نسبی کشت خون منفی ۳ روز بعد از شروع درمان	۸۹
۵-۲-۱۴- نمودار توزیع فراوانی نسبی کشت خون منفی ۵ روز بعد از شروع درمان	۸۹

فصل هشتم: خلاصه

۶-۱- خلاصه فارسی	۹۱
۶-۲- خلاصه انگلیسی	۹۳

فصل نهم: مراجع و مآخذ

مراجع	۹۶
-------	----

فصل اول

کلیات

۱-۱-۱- مقدمه

بیماری تیفوئید یا حصبه جزء شایعترین بیماریهای عفونی بوده که ارتباط مستقیم با بهداشت، فرهنگ، اقتصاد و نحوه زندگی جوامع بشری دارد.

این بیماری در جوامعی که بهداشت به نحو مطلوب رعایت نمی شود شیوع بیشتری داشته بطوری که در کشورهای جهان سوم شایعتر و در کشورهای در حال توسعه به مقدار کمتر شیوع دارد و در کشورهای پیشرفته تقریباً این بیماری ریشه کن شده است.

این بیماری جزء قدیمی ترین بیماریهای شناخته شده در طب می باشد و در اکثر کتب قدیم طب در کشورهای مختلف از جمله کتب اطباء قدیم ایران به آن اشاره شده است.

با توجه به انتقال آسان این بیماری از فردی به فرد دیگر، تاکنون شاهد چندین همه گیری بزرگ و کوچک در نقاط مختلف جهان بوده ایم و این بیماری نیز همانند سایر بیماریهای عفونی واگیردار هر ساله جان هزاران انسان را به خصوص قبل از کشف آنتی بیوتیک ها به خطر انداخته است.

در کشور ما نیز در زمانهای گذشته همه گیریهایی از این بیماری مشاهده شده است و خوشبختانه در سالهای اخیر بدلیل رعایت بهتر بهداشت در جوامع شهری و روستائی و بالا رفتن

سطح فرهنگ و اطلاعات بهداشتی جامعه و نیز به کارگیری انواع آنتی بیوتیک‌ها میزان مرگ و میر ناشی از آن کاهش چشم‌گیری داشته است ولی هنوز هم به عنوان یک بیماری عفونی تهدیدکننده با احتمال ایجاد همه‌گیری اهمیت خود را حفظ کرده است.

۲-۱-۱- بیان مسئله

همانطور که در مقدمه بیان شد در زمانهای گذشته در کشور ما همه‌گیریهایی از بیماری تیفوئید دیده شده است و در استان مرکزی نیز دو سال قبل شاهد یک همه‌گیری بخصوص در شهرستان اراک بودیم. به همین جهت پزشکان متخصص و مسئولین امور بهداشتی جهت جلوگیری از تکرار این همه‌گیری و کاهش عوارض و خسارات ناشی از آن، اقداماتی جهت بالابردن سطح بهداشت جامعه و نیز تحقیقاتی جهت شناسایی بهترین راه مبارزه با این بیماری به عمل آورده‌اند.

اینجانب نیز بدلیل مشاهده روزانه چندین نفر از بیماران مبتلا به تیفوئید که در تخت‌های بیمارستان‌ها بستری و یا بطور سرپائی تحت نظر پزشکان در حال معالجه بودند، اقدام به بررسی این بیماری نمودم و با مشاهده مقاومت‌های دارویی مختلف و رژیم‌های مختلف درمانی که توسط پزشکان محترم تجویز می‌شد درصدد بررسی داروی جدید سیپروفلوکساسین در درمان بیماران تیفوئیدی که توسط بعضی از استادان گرامی تجویز می‌شد برآمدم به این امید که کمکی هرچند اندک به مبتلایان به این بیماری و نیز گامی جهت جلوگیری از عوارض و خسارات ناشی از آن باشد.

۳-۱-۱- اهداف تحقیق

هدف از این تحقیق و پژوهش بررسی رژیم درمانی کوتاه مدت سیپروفلوکساسین در بیماران مبتلا به سالمونلاتیفی می باشد. جهت رسیدن به این هدف سیر تغییرات علائم و نشانه‌های بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی را در بیمارانی که با تشخیص اولیه تیفوئید بستری شده بودند در سه مرحله یعنی قبل از شروع درمان و پایان روزهای سوم و پنجم درمان بررسی کردم. در این تحقیق سؤالات مورد نظر عبارتند از:

- ۱- علائم و نشانه‌های بالینی قبل از شروع درمان کدامند؟
- ۲- علائم و نشانه‌های بالینی در پایان روزهای سوم و پنجم درمان چه تغییراتی داشته‌اند؟
- ۳- در چند درصد بیماران قبل از شروع درمان کشت خون مثبت بوده است؟
- ۴- در پایان روزهای سوم و پنجم درمان کشت خون در چند درصد افراد منفی شده است؟

۱-۲-۱- تعریف

تب تیفوئید یک بیماری باکتریائی می باشد که توسط سالمونلاتیفی ایجاد می شود از خصوصیات این بیماری تب طولانی، درد شکمی، اسهال، یبوست، گیجی (delirium)، نقاط قرمز رنگ (Rose Spot) و بزرگی طحال می باشد. بعضی مواقع در صورت بروز عوارض با خونریزی روده‌ای و سوراخ شدن روده‌ها همراه است. تب روده معادل تب تیفوئید گزارش شده است. (۳)

اولین تظاهرات تیپیک تب تیفوئید عبارت از سردرد، درد شکم، نبض کند نسبی، طحال بزرگ و لکوپنی می باشد. (۴)

در این بیماری در ۷۵ تا ۱۰۰ درصد موارد تب وجود دارد که اغلب از همان ابتدای بیماری

بوده و بصورت پلکانی بالا می رود و سپس ثابت باقی می ماند. (۱)

۲-۲-۱- تاریخچه

اولین بار سالمون (Salmon) میکروب‌شناس آمریکائی باکتری مولد وبای خوکها را که جزء این دسته می باشد تشخیص داد و کلمه سالمونلا برای نامگذاری این دسته از میکروبها برگزیده شد. قبل از شناخت مشخصات کامل بیماری تیفوئید در زمانهای گذشته، آنزا در زمره بیماریهای تب دار و خیم محسوب می داشتند تا اینکه در سال ۱۸۲۹ میلادی لوئیس (Louis) این بیماری را بررسی و نشانه‌های آسیب‌شناسی و بالینی آنرا شرح داد. نامبرده ضایعات مخصوص بیماری را در پلاک‌های پی‌پر (Peyer) و فولیکول‌های لنفاوی روده باریک مشاهده کرد و با توجه به حالت بهت و رخوت در بیماران آنزا تیفوئید (شبه تیفوس) نامگذاری نمود.

ابرت (Ebert) در سال ۱۸۸۰ میلادی یاسیل را در پلاک‌های پی‌پر و غدد مزانتر و طحال بیماران فوت شده کشف کرد.

در سال ۱۸۸۴ میلادی Gaffky موفق به کشت میکروب گردید و Widal در سال ۱۸۸۶ باسیل مکشوفه توسط Ebert را با سرم خون بیماران آگلوتینه کرد و یک راه تشخیصی ساده را عرضه کرد. (۱۱۵)

نام سالمونلا (Salmonella) در سال ۱۸۹۳ میلادی از نظر مجامع بین‌المللی به رسمیت شناخته شد و از آن تاریخ، همگام با پیشرفت روش‌های جدید میکروب‌شناسی، طبقه‌بندی متعددی برای سالمونلاها بوجود آمده است. (۵)

۳-۲-۱- سبب‌شناسی

تب روده یک سندرم بالینی است که بطور کلاسیک توسط سالمونلاتیفی و بطور همزمان توسط سالمونلا پاراتیفی A، سالمونلا پاراتیفی B، سالمونلا پاراتیفی C ایجاد می‌شود.

سروتیپ‌های دیگری غیر از سالمونلاهای فوق‌الذکر می‌توانند علائم بالینی تب‌روده را ظاهر کنند.

تب‌روده ایجاد شده توسط سالمونلاتیفی را تیفوئید و تب حاصل از سایر سروتیپ‌های سالمونلا را پاراتیفوئید می‌نامند.

تظاهرات بالینی تیفوئید و پاراتیفوئید اصولاً شبیه بهم هستند ولی پاراتیفوئید بیماری خفیف‌تری ایجاد می‌کند. (۱)

۴-۲-۱- باکتری‌شناسی

سالمونلاها باسیل‌هایی به طول ۲-۳ میکرومتر و عرض ۰/۶ میکرومتر، گرم منفی، متحرک و بدون اسپور هستند در درجه حرارت ۳۷ درجه سانتیگراد هیچکدام کپسول تولید نمی‌کنند ولی در حرارت کمتر از ۲۰ درجه سانتیگراد اغلب آنها از جمله سالمونلاتیفی و پاراتیفی B کپسول تولید می‌کنند. (۱)

این باسیل‌ها بی‌هوازی بوده و دارای فلاژل (Flagella) مقاومی هستند که قادر به تخمیر قند می‌باشند این باسیل‌ها روی محیط‌های کشت معمولی به خوبی رشد می‌کنند ولی بر روی محیط کشت مک‌کانکی (MC Conkey) کلنی‌های کم‌رنگ و شفاف تشکیل دهند، زیرا قادر به تخمیر لاکتوز نمی‌باشند این باسیل‌ها از راه واکنش‌های بیوشیمیایی با بعضی از قندها و ساختمان آنتی‌ژنی خود، از یکدیگر افتراق داده می‌شوند. (۵) (جدول ۱)

جدول ۱: خصوصیات بیوشیمیایی سالمونلاتیفی و پاراتیفی

گروه	گلوتکز	مانیتول	گزیلوز	تارترات	موکات
S.typhi	A	A	V	A	V
S.paratyphi A	+	+	-	-	-
S.paratyphi B	+	+	+	-	+
S.paratyphi C	+	+	+	+	-

A = واکنش اسیدی بودن گاز V = واکنش متغیر + = واکنش اسید و گاز - = بدون واکنش

۱-۲-۴-۱- خواص کشت

سالمونلاها هوازی و بیهوازی اختیاری هستند و در حرارت ۱۵ تا ۲۴ درجه سانتیگراد روی تمام محیط‌های ساده معمولی رشد می‌کنند در محیط کشت ژلز ساده در حرارت ۳۷ درجه بعد از ۲۴ ساعت قطری معادل ۲ تا ۳ میلی‌متر پیدا کرده و همانند کلنی باسیل هاگرد، منظم، صاف و کمی محدب هستند.

بعضی انواع نظیر سالمونلا پاراتیفی A دیرتر رشد می‌کنند و کلنی‌های کوچکتر بوجود می‌آورند. انواع کیپسول‌دار (مانند سالمونلا پاراتیفی B) کلنی‌های بلغمی شکل و بزرگ بوجود می‌آورند.

کلنی‌های صاف (Smooth) سالمونلا در اثر کشت‌های مکرر در محیط غذایی تبدیل به کلنی‌های خشک و خشن (Rough) می‌شوند. این تغییرات در حقیقت نتیجه یک موتاسیون است که در ضمن آن سالمونلا کم و بیش قدرت ساختن پلی ساکارید آنتی‌ژن سوماتیک را از دست می‌دهد. این تغییر بندرت در طبیعت روی می‌دهد ولی غالباً در سالمونلاهایی که بمدت طولانی در محیط آزمایشگاه (بوژه محیط حاوی مقادیر زیاد کربوهیدرات) نگهداری شده‌اند پیدا می‌شود.

روی محیط‌های دیفرانسیل نظیر آندو، مکانکی و محیط‌های اختصاصی نظیر SS و

دزوکسی کولات سیترات بعلت عدم تخمیر لاکتوز، کلنی‌های بی‌رنگ ایجاد می‌کنند. (۱۳ و ۴)

۲-۴-۱- خواص بیوشیمیک

قدرت تخمیری سالمونلاها از کلی باسیل‌ها کمتر است. بیشتر انواع سالمونلا گلوکز، مالتوز، مانیتول و دولسیتول را تخمیر می‌کنند و اسید و گاز ایجاد می‌نمایند ولی لاکتوز و ساکارز را تخمیر نمی‌کنند. (۱۳) در میان سالمونلاها، سالمونلاتیفی مستثنی است زیرا گلوکز، مالتوز و مانیتول را بدون ایجاد گاز تخمیر می‌کند. (۳)

۳-۴-۱- ساختمان آنتی‌ژنیک

سالمونلاها ترکیب آنتی‌ژنیک پیچیده‌ای دارند ولی بطور کلی دارای سه دسته آنتی‌ژن

هستند:

۱- آنتی‌ژنهای گروه H: این آنتی‌ژن‌ها مخصوص تارهای لرزان سالمونلاها و تنها در انواع متحرک

وجود دارند. از جنس پروتئین است و در حرارت بیش از ۶۰ درجه سانتیگراد، اسید و الکل به

سرعت خراب می‌شود. در مقابل فرمالین مقاومند بنابراین می‌توان با اضافه کردن فرمالین به

سوسپانسیون سالمونلا این آنتی‌ژن را بدست آورد.

قدرت آنتی‌ژنیک این گروه به مراتب از گروه D بیشتر است. آنتی‌ژنهای H دو نوع هستند.

بعضی مخصوص یک یا چند نوع سالمونلا می‌باشند (آنتی‌ژنهای تیپ I) که با القاب کوچک

لاتین نشان داده می‌شود.

بعضی دیگر میان چندین نوع سالمونلا مشترک (آنتی‌ژنهای تیپ II) و با اعداد نمایش

داده می‌شوند.

۲- آنتی ژنهای گروه O (سوماتیک): این گروه از آنتی ژنها از جنس فسفولیپید - پروتئین - پلی ساکارید می باشند و خاصیت آنتی ژنیک مجموعه مربوط به پلی ساکارید آن است. برعکس گروه H در برابر حرارت مقاوم و چند ساعت حرارت ۱۰۰ درجه سانتیگراد را تحمل می کند. بوسیله الکل نیز خراب نمی شود و لذا می توان از هر یک از این دو عامل برای جدا کردن آنتی ژنهای گروه O استفاده کرد.

تاکنون حدود ۶۰ نوع آنتی ژن O شناخته شده است و اکثر سالمونلاها بیش از یک نوع آنتی ژن O دارند. آنتی ژن O هر سالمونلا اختصاصی و ثابت است به همین جهت مبنای طبقه بندی سالمونلاها را در درجه اول بر آن نهاده اند و بر این اساس حدود ۴۰ نوع سالمونلا وجود دارد. ۳- آنتی ژنهای گروه Vi: بعضی از انواع سالمونلاها غیر از آنتی ژن O یک آنتی ژن سطحی اضافی دارند که چون با ویروانس میکروب ارتباط دارد به آن آنتی ژن Vi گویند. ظاهراً بصورت پوششی روی آنتی ژن O را فراگرفته و مانع آگلوتیناسیون میکروب توسط آنتی کور می شود. این آنتی ژن ساختمانی شبیه به آنتی ژن O دارد ولی در برابر حرارت، اسیدها و فنل ناپایدار است. در حرارت ۶۰ درجه سانتیگراد در مدت یک ساعت تجزیه می گردد. این گونه سالمونلاها وقتی تازه کشت شده باشند دارای این آنتی ژن هستند و بوسیله سرم ضد O آگلوتیناسیون پیدا نمی کنند ولی آنتی کور ضد Vi سبب آگلوتیناسیون آنها می گردد. (۱۳ و ۱۴)

۴-۲-۱- تغییرات آنتی ژنیک

تغییر O → OH: در این تغییر باسیل تارهای لرزان خود را از دست داده و بی حرکت می شود و در نتیجه آنتی ژنهای مربوط به آنها (آنتی ژن H) نیز از بین می روند.

تغییر R → S: سالمونلا در اثر کشت های مکرر روی محیط غذایی آنتی ژن O خود را از دست می دهد و کلنی های صاف و مرطوب (Smoth) آنها خشک و خشن (Rough) می شوند.