

بررسی ایزوله‌های باکتریایی و الگوی مقاومت دارویی آنها در عفونت‌های بیمارستانی خون و زخم جراحی

سمیه جهانی شرافت^۱، الهه تاج‌الدین^۱، مریم رزاقی^۱، سیما سید جوادی^۲، مرجان رشیدان^۲، مسعود آل بویه^{۱*}، محمد رضا زالی^۱

^۱ مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
^۲ مرکز تحقیقات علوم پایه و اپیدمیولوژی بیماری‌های دستگاه گوارش، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: عفونت‌های بیمارستانی یک معضل بهداشتی در بیماران بستری در بیمارستان‌ها به ویژه در کشورهای در حال توسعه هستند. هدف از این مطالعه نقش عوامل ایجاد کننده عفونت‌های خونی و زخم و بررسی پروفیل مقاومت آنها در بخش‌های مراقبت‌های ویژه درشش بیمارستان مختلف بود.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی ۳۷ نمونه خون و ۳۰ نمونه زخم از ۶ بخش ICU جمع‌آوری شد. نمونه بالینی بیماران مبتلا به عفونت بیمارستانی جمع‌آوری گردید. همه باکتری‌های جدا شده با توجه به الگوی بیوشیمیایی استاندارد شناسایی شدند و ضوابط CDC برای تشخیص عفونت‌ها در نظر گرفته شد. الگوی مقاومت باکتری مشخص شده در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های متعارف بر اساس سیستم NNIS مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: آسینتوباکترها و سودوموناس به عنوان رایج‌ترین ارگانیزم جدا شده در هر دو نوع از عفونت‌ها گزارش شد و مقاومت بالایی به ای‌امی‌پنم را نشان دادند. تمام جدایه‌های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به اکزاسیلین و سفوکسیتین (MRSA) بودند و مقاومت به ونکومايسين (VRE) در ۳۳ درصد از گونه‌های انتروکوکوس مشاهده گردید. ۸۴/۶ درصد از جدایه‌ها فنوتایپ مقاومت چند دارویی را داشتند. لینوزولاید و ونکومايسين به عنوان داروهای موثر در میان ۱۵ آنتی‌بیوتیک تست شده علیه این باکتری‌ها پیشنهاد شد.

نتیجه‌گیری: در میان MRSA ICUs، VRE، انتروباکتریاسه مقاوم به سفالوسپورین نسل سوم، سودوموناس آئروژینوزا و اسینتوباکتر مقاوم به ای‌امی‌پنم و یا سیپروفلوکساسین به صورت غالب وجود داشتند. به این علت، برنامه‌ای برای کنترل باکتری‌های مقاوم جدید و ریشه کن کردن ایزوله‌های با مقاومت بالا لازم و ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: آسینتوباکتر، مقاومت چند دارویی، عفونت‌های بیمارستانی.

مقدمه

علائم آشکار عفونت مربوطه باشد و بیماری در دوره نهفتگی خود نباشد (۱). این عفونت‌ها هم زمان با گسترش بیمارستان‌ها همواره یکی از مشکلات عمده بهداشتی و درمانی بوده و با افزایش مدت اقامت بیمار در بیمارستان موجب افزایش ابتلاء و مرگ و میر شده و در نتیجه هزینه‌های بیمارستانی را به شدت افزایش می‌دهد. میزان ابتلا به عفونت‌های بیمارستانی به موارد متعددی بستگی دارد؛ از جمله این موارد می‌توان به سطح ایمنی در بیماران، استفاده از وسایل مهاجم به بافت مانند استفاده از کاتترها و

عفونت بیمارستانی به عفونتی گفته می‌شود که حداقل ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از پذیرش بیمار در بیمارستان به علت عوامل عفونی یا سموم آن ایجاد می‌شود، به شرطی که فرد در زمان پذیرش، فاقد

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و

کبد، مسعود آل بویه (e-mail: masoud.alebouyeh@gmail.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۴/۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۵/۶

تعاریف استاندارد CDC مبتلا به عفونت بیمارستانی نوع زخم جراحی یا خون بودند جمع‌آوری گردید (۹). پرسش نامه مربوط به هر بیمار به طور دقیق توسط پرستار بیمار تکمیل شد. نمونه‌ها به محض جمع‌آوری در محیط تریپتی کیز سوی برات تلقیح شدند و به مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ارسال شد. مقادیر 10^6 از این کشت‌ها بر روی محیط‌های مک کانکی آگار و آگار خون دار تلقیح شد. در ادامه کلنی‌های باکتریایی پس از ۲۴ ساعت گرمخانه‌گذاری در ۳۷ درجه سانتی‌گراد تحت شرایط هوازی، ایزوله و با توجه به الگوی بیوشیمیایی استاندارد شناسایی شدند.

تعیین الگوی مقاومت دارویی

الگوی مقاومت هر جدایه باکتریایی در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های متعارف، یک آنتی‌بیوتیک از هر خانواده آنتی‌بیوتیکی بر اساس سیستم CLSI با روش انتشار در دیسک بر روی محیط مولر هینتون آگار مورد بررسی قرار گرفتند. جدایه‌های دارای الگوی مقاومتی چند دارویی (MDR) بر اساس وجود مقاومت به سه یا بیشتر آنتی‌بیوتیک از خانواده‌های مختلف تفسیر گردید (۸).

بررسی آماری

ارتباط موجود بین داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و آزمون T مورد بررسی قرار گرفت. $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تحقیق روی ۶۷ نمونه شامل ۳۷ نمونه خون و ۳۰ نمونه زخم انجام گرفت. از میان نمونه‌های خون و زخم، این نمونه‌ها به ترتیب در ۴۲/۹٪ و ۸۴/۲٪ متعلق به مردان بود. میانگین‌های مورد بررسی بر حسب شاخص‌ها و به تفکیک نوع عفونت (خون و زخم) در نمودار ۱ ارایه گردیده است و نشان می‌دهد که میانگین سنی در هر دو گروه بالای ۴۰ سال بوده و میانگین مدت بستری بودن در میان افراد مبتلا به عفونت زخم ۲۹ روز بود که بالاتر از این میزان در مورد عفونت خون است. همچنین میانگین استفاده از ونتیلانور، انتقال از دیگر بخش‌های بیمارستانی و مصرف آنتی‌بیوتیک در افراد مبتلا به عفونت زخم جراحی به طور کل از عفونت خون بیمارستانی بالاتر است (نمودار ۱). ارتباط معنی‌داری بین فصول مختلف سال و ابتلا به عفونت مشاهده نشد.

سوندها و همچنین مقاومت باکتری‌های عامل عفونت به انواع آنتی‌بیوتیک‌ها و عوامل ضد میکروبی مختلف اشاره نمود (۲). این عفونت‌ها به چهار گروه اصلی عفونت‌های ادراری، زخم جراحی، تنفسی و خون تقسیم بندی می‌گردند.

از این میان حدود ۱۵-۳۰ درصد عفونت‌های بیمارستانی در کشورهای در حال توسعه را عفونت‌های خونی تشکیل می‌دهند که با توجه به احتمال بالای مرگ و میر، عفونت‌های خونی مهم‌ترین عفونت بیمارستانی در این کشورها و همچنین کشورهای توسعه یافته محسوب می‌شوند (۳). عفونت‌های خونی بیمارستانی حدود ۴۰ درصد کل موارد باکتری‌ها را تشکیل می‌دهند که حدود ۵۰-۹۰٪ آنها مربوط به کاتترهای داخل عروقی می‌باشند (۴-۶).

عفونت‌های زخم جراحی نیز با وجود کوشش‌های فراوان در جهت جلوگیری از بروز آنها، هنوز به عنوان یکی از مهم‌ترین مشکلات بعد از جراحی و همچنین در بیماران بستری به مدت طولانی محسوب می‌شوند (۷). این عفونت‌ها حدود ۱۵٪ از عفونت‌های بیمارستانی را در کشورهای در حال توسعه به خود اختصاص می‌دهند و منجر به افزایش طول اقامت در بیمارستان بعد از عمل جراحی، افزایش یافتن هزینه‌ها، افزایش میزان بستری مجدد در بیمارستان، و به خطر انداختن سلامت بیماران می‌گردد. به طور معمول، کوکسی‌های گرم مثبت مانند استافیلوکوکوس اورئوس به ویژه سویه‌های مقاوم به متی‌سیلین آن (MRSA) به عنوان عامل اصلی آلودگی در سال‌های اخیر به شمار می‌روند (۸).

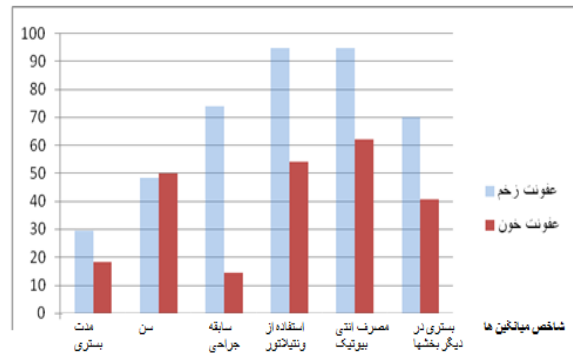
تنوع وضعیت بهداشتی و الگوهای کنترل عفونت‌های بیمارستانی در کشورهای مختلف سبب غالب شدن سویه‌های مقاوم به درمان‌های آنتی‌بیوتیکی در بیمارستان‌های مختلف شده است. این وضعیت می‌تواند روند درمانی و پیشگیری از این عفونت‌ها را تحت تاثیر قرار دهد. هدف از این مطالعه، بررسی فاکتورهای خطر و عوامل زمینه‌ای دخیل در عفونت‌های خونی و زخم جراحی بیمارستانی در بخش‌های مراقبت‌های ویژه، تعیین فراوانی باکتری‌های عامل این عفونت‌ها و بررسی الگوهای مقاومت آنها در شش بیمارستان وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۰ بود.

مواد و روشها

تحقیق به روش توصیفی انجام گرفت. این مطالعه از پاییز ۱۳۸۹ به مدت یک سال در بخش‌های ICU وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد. در طی این مطالعه ۳۷ نمونه خون و ۳۰ نمونه زخم از بیمارانی که طبق

ایزوله‌های جدا شده از نمونه‌های خون به ترتیب شامل آسینتوباکتر (۴ نمونه)، سودوموناس (۲ نمونه) و انتروکوکوس (۲ نمونه) بود. در نمونه‌های از میان نمونه‌های خون آسینتوباکترها به عنوان رایج‌ترین ارگانیسم جدا شده و این ایزوله‌ها مقاومت ۱۰۰٪ را به ایمی‌پنم نشان دادند. از میان نمونه‌های زخم آسینتوباکترها و سودوموناس به عنوان رایج‌ترین ارگانیسم‌های جدا شده به شمار می‌رفتند که به طور مساوی ۲۲/۶٪ از این ایزوله‌های عامل عفونت را شامل می‌شدند. این ایزوله‌ها به ترتیب مقاومت ۸۵٪ و ۵۷٪ را به ایمی‌پنم نشان دادند. استافیلوکوکوس اورئوس به عنوان سومین عامل ایجاد عفونت زخم در بیمارستان‌های تحت مطالعه در نظر گرفته شد. این ایزوله‌ها دارای مقاومت ۱۰۰٪ به اگزاسیلین بودند. ایزوله بعدی انتروکوکوس می‌باشد که مقاومت به ونکومايسين (VRE) در ۳۳٪ از این گونه‌های عامل ایجاد عفونت زخم مشاهده گردید (جدول ۱).

بیشترین حساسیت‌های دارویی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های ونکومايسين، کاربنی‌سیلین و لینزولاید بود که در جدول ۲ نشان داده شد. از میان نمونه‌ها، ۸۴/۶٪ فنوتیپ مقاومت‌های چند دارویی را نشان می‌دهند که به صورت جداگانه در ۷۵٪ از جدایه‌های عفونت خونی بیمارستانی و ۸۷/۱٪ از جدایه‌های به دست آمده از زخم جراحی مشاهده گردید. در میان ایزوله‌های جدا شده اشرشیاکلی، آسینتوباکتر، استافیلوکوکوس اورئوس، کلبسیلا و انتروباکتر فنوتیپ ۱۰۰٪ مقاومت چند دارویی را نشان دادند و ۴۴/۵٪ از جدایه‌های سودوموناس و ۸۳/۳٪ از انتروکوکوس‌ها فنوتیپ مقاومت چند دارویی را داشتند. انواع و نوع مقاومت چند دارویی در میان جدایه‌های مختلف دارای الگوی متفاوتی بود. در نمونه‌های زخم جراحی در میان جدایه‌های استافیلوکوکوس اورئوس ۴ جدایه با مقاومت ۷ دارویی و یک مقاومت ۵ دارویی مشاهده شد. در میان کلبسیلاها ۱ جدایه با مقاومت ۹ دارویی، یک جدایه با مقاومت ۸ دارویی، ۳ جدایه با مقاومت ۷ دارویی با الگوهای مقاومت متفاوت دیده شد. اسنیتوباکترها دو مقاومت ۸ دارویی، ۳ مقاومت ۷ دارویی، یک مقاومت ۶ دارویی و یک مقاومت ۴ دارویی دیده شد، در سودوموناس‌ها ۴ جدایه با مقاومت پنج دارویی با الگوی متفاوت به دست آمد (جدول ۲). در نمونه‌های خون جدایه‌های آسینتوباکتر در دو جدایه مقاومت ۷ دارویی و در دو جدایه دیگر مقاومت ۶ دارویی و جدایه‌های انتروکوکوس دارای مقاومت ۵ و ۴ دارویی بودند. در میان جدایه‌های به دست آمده از نمونه‌های زخم دو جدایه آسینتوباکتر، دو جدایه سودوموناس، به صورت XDR یعنی



نمودار ۱. میانگین مدت بستری، سن، سابقه جراحی، استفاده از ونتیلانور، مصرف آنتی‌بیوتیک، سابقه بستری بودن در بخش‌های دیگر در افراد مبتلا به عفونت بیمارستانی به تفکیک نوع عفونت

جدول ۱. توزیع نمونه‌ها بر حسب نوع جدایه‌ها و مقاومت آنتی‌بیوتیکی به تفکیک نوع عفونت بیمارستانی*

نوع عفونت	مقاومت ایزوله‌های جدا شده	
	مقاومت ایزوله‌های جدا شده	مقاومت ایزوله‌های جدا شده
عفونت زخم و جراحی (مورد ۳۱)	۳/۲	۰
عفونت خونی (مورد ۸)	۰	۰
اشرشیاکلی	۲۲/۶	۲۵
ایمیپنم	۰	۰
سودوموناس	۵۷/۱	۰
آنتروجنوزا	۲۸/۶	۰
سفپییم	۵۷/۱	۴۶/۷
پیپراسیلین	۱۹/۴	۰
ایمیپنم	۸۰	۰
کلبسیلا پنومونیه	۱۲/۹	۲۵
ایمیپنم	۳۳/۳	۰
انتروکوکوس	۱۶/۱	۰
ونکومايسين	۱۰۰	۰
استافیلوکوکوس	۲۲/۶	۵۰
اورئوس	۳/۲	۱۰۰
اگزاسیلین	۰	۰
اسنیتوباکتر	۳/۲	۰
ایمیپنم	۱۰۰	۱۰۰
انتروباکتر	۰	۰
ایمیپنم	۰	۰
جمع کل	۱۰۰	۱۰۰

* اعداد به درصد بیان شده‌اند.

توزیع نمونه‌ها بر حسب جدایه‌های باکتریایی و مقاومت آنتی‌بیوتیکی در جدول ۱ ارائه گردیده و نشان می‌دهد از نمونه‌های خون و زخم جراحی به ترتیب ۸ و ۳۱ ایزوله باکتریایی جدا گردید.

مقاومت به تمام خانواده‌های آنتی بیوتیکی شناسایی شد (جدول‌های ۲ و ۳).

در بخش‌های مختلف بیمارستانی به خصوص ICU به شمار می‌رود (۱۰).

جدول ۲. الگوی تنوع مقاومت‌های چند دارویی در نمونه‌های

جدول ۳. الگوی تنوع مقاومت‌های چند دارویی در نمونه‌های خون

نوع باکتری در عفونت زخم جراحی	الگوی مقاومت دارویی	تعداد/ نوع مقاومت
استافیلوکوکوس	IPM,SXT,CP,GM,OX,E,CD IPM,TE, CP,GM,OX,E,CD IPM,TE, CP,GM,OX	۷/۱ ۷/۳ ۵/۱
اورئوس	IPM,SXT,CP,FEP,GM,TE,AMC,CA Z,AM	۹/۱ ۸/۱
کلبسیلا	IPM,SXT,CP,FEP,GM, AMC,CAZ,AM IPM,CP,FEP, AMC,CAZ,C,AM SXT,FEP,GM,TE,AMC,C, AM IPM,SXT,CP,FEP,TE,AMC,AM	۷/۱ ۷/۱ ۷/۱ ۸/۲
آسینتوباکتر	IPM,SXT,CP,FEP,PIP,GM,TE,CTX IPM,SXT,CP,FEP,PIP,GM, CTX SXT,FEP,PIP,GM,TE,CTX,LOM IPM, FEP,PIP,GM,TE,CTX IPM,SXT,CP, TE	۷/۲ ۷/۱ ۶/۱ ۴/۱
سودوموناس	IPM, CP,FEP,PIP,GM IPM,FEP,PIP,GM,LOM	۵/۲ ۵/۲
اشرشیاکلی	GM,TE,OX,AMC, CF,AM,FOX	۷/۱
انتروباکتر	TE,OX,AMC, CF,AM,FOX,CRO	۷/۱
انتروکوکوس	CP,GM,TE,V,E,AM CP,GM, V,E,AM CP,GM, V,E	۶/۱ ۵/۱ ۴/۱

TOB: (10 µg), تری متوپریم, SXT: اسید نالیدیکسیک (10 µg): NA: سیپروفلوکساسین (5 µg): CP: ایمی پنم (10 µg): IMP: توبرامایسین (10 µg): AMX: سفپیم (30 µg): FEP: تتراسایکلین (30 µg): TE: سفنازیدیم (30 µg): CAZ: جنتامایسین (10 µg): GM: آموکسی سیلین (10 µg): OFX: آمیکاسین (30 µg): AN: پی پراسیلین (100 µg): PIP: سفوکسیتین: (10 µg): FOX: افلاکساسین،

همچنین ۱۰۰٪ جدایه‌های استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین، مقاومت چند دارویی مشاهده شد.

بحث

تحقیق نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین متغیرهایی مانند سن بیماران، طول مدت بستری، استفاده از ونتیلاتور و کاتتر و ابتلا به عفونت بیمارستانی دیده شد و این عوامل از فاکتورهای مستعد کننده اصلی در دیگر مطالعات نیز شناخته شده است و از عوامل زمینه ساز عفونت‌های بیمارستانی در بیماران بستری

برخی از این داده‌ها مانند سابقه انتقال بیمار از سایر بخش‌ها، طول مدت بستری، استفاده از ونتیلاتور و مصرف آنتی بیوتیک در بیماران دارای عفونت زخم و جراحی به طور قابل ملاحظه ای بالاتر از بیماران دارای عفونت خونی بود. متوسط بستری در این مطالعه در بیماران دارای عفونت زخم بالاتر از برخی مطالعات دیگری بود که در ایران و سایر نقاط جهان انجام شده است (۱۱-۱۳). بالا بودن این نتایج می‌تواند نشان دهنده وخامت بیماری در بیماران باشد که خود زمینه ساز و از عوامل مستعد کننده عفونت‌های زخم در بیماران بستری می‌باشد. هر چند ما به دقت تأثیرات تغییرات فصلی در ابتلا به این دو نوع عفونت را بررسی کردیم، ولی مطالعات آماری نهایی نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین چهار فصل وجود ندارد، که البته در مطالعه‌ای که عسکریان و همکارانش در سال ۲۰۱۲ انجام دادند نیز تفاوت معنی‌داری بین تغییرات فصل و ابتلا به انواع عفونت بیمارستانی مشاهده نکردند (۱۴)، اگر چه در برخی مطالعات ارتباط اثرات آب و هوایی فصلی و احتمال افزایش عفونت زخم و خون نشان داده شده است (۱۴، ۱۵).

در این مطالعه آسینتوباکتر بیشترین ارگانیزم جدا شده در میان نمونه‌های خون بود، البته گزارشاتی از افزایش آسینتوباکتر در کشورهای آسیایی و کشورهای همسایه ایران وجود دارد (۱۶، ۱۷). بر خلاف این مطلب در برخی مطالعات دیگر استافیلوکوکوس‌های کوآگولاز منفی را به عنوان شایع‌ترین عوامل جدا شده از نمونه‌های خون به دست آورده‌اند (۱۸، ۱۹) و همچنین نشان داده شد که توزیع

همکارانش در سال ۲۰۱۲ انجام شد، ۲۷٪ از نمونه‌ها به صورت متوسط گزارش شدند (۲۶).

آنتی‌بیوتیک‌های درمانی خط نهای در مورد مهم‌ترین باکتری‌های مسئول عفونت بیمارستانی آنتی‌بیوتیک‌های خانواده کارباپنم‌ها (ایمی پنم)، سفالوسپورین‌های نسل ۳ و ۴ (سفپیم، سفتازیدیم)، آنتی‌بیوتیک‌های جدید مانند لینزولاید، آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف گلیکوزیدی (جتامایسین) و گلیکوپپتیدها (ونکومایسین) می‌باشند. مقاومت آسینتوباکتر به عنوان شایع‌ترین جدایه به دست آمده به ایمپینم در این مطالعه بسیار بالاتر از سایر مطالعات بود (۲۷). از طرفی مقاومت بالای سودوموناس آئروژینوزا به سفپیم و ایمپینم نیز نشان دهنده افزایش سریع مقاومت به این داروهای خط نهای و مقاومت‌های چندگانه می‌باشد که البته این افزایش مقاومت در سودوموناس در مطالعات دیگر نیز گزارش شده است (۲۱). مقاومت به چندین دارو از نگرانی‌های مهم به خصوص در بیماران دارای عفونت‌های بیمارستانی است. در مطالعه حاضر تمامی جدایه‌های آسینتوباکتر مقاومت چند دارویی را نشان دادند. در مطالعه‌ای که چانگ در تایوان در سال ۲۰۰۹ بر روی آسینتوباکترهای جدا شده از نمونه‌های عفونت بیمارستانی از بخش مراقبت‌های ویژه انجام داد نیز ۱۰٪ نمونه‌ها مقاومت چند دارویی را نشان دادند (۲۸). این مطلب اهمیت پیشگیری و پاکسازی محیط بیمارستانی به خصوص بخش ICU را از آسینتوباکترها نشان می‌دهد، زیرا با داشتن مقاومت‌های بالا به خصوص از نوع چندین دارویی حذف این آلودگی از محیط بیمارستانی بسیار سخت می‌باشد. مقاومت‌های چند دارویی در ۵۷/۱٪ از جدایه‌های سودوموناس دیده شد و در مطالعه‌ای دیگر در ایران مقاومت چند دارویی در ۹۵/۴۵٪ از نمونه‌های سودوموناس جدا شده از عفونت بیمارستانی در بخش سوختگی گزارش شد (۲۹).

بررسی‌ها نشان می‌دهد بسیاری از سوبه‌های مقاوم باکتریایی که عامل عفونت‌های بیمارستانی‌اند از یک سوبه اولیه ناشی شده‌اند و سپس در محیط بیمارستان و بین بیماران گسترش یافته‌اند و یا حتی با انتقال بیماران بین بیمارستان‌های مختلف در بین بیمارستان‌های دیگر نیز انتشار می‌یابند. از آنجایی که افزایش مقاومت و انتشار آن در میان بخش‌ها و بیمارستان‌های مختلف امری نگران‌کننده برای بخش بهداشت و سلامت کشور است؛ آگاهی از مقاومت‌های دارویی و الگوی حساسیت عوامل ایجاد کننده عفونت‌های بیمارستانی در هر منطقه و بیمارستان می‌تواند در درمان آنتی‌بیوتیکی و انتخاب

میکروارگانیزم‌های مسبب در ICUهای مورد مطالعه ما در مواردی مشابه مطالعه‌ای است که پنگ و لو در سال ۲۰۱۲ انجام دادند که اکثر ارگانیزم‌های گرم منفی در خانواده انتروباکتریاسه و سودوموناس بودند و شایع‌ترین ارگانیزم‌های گرم مثبت انتروکوک بود (۲۰). البته همانطور که ذکر شد در مطالعه ما آسینتوباکتر به همراه سودوموناس، شایع‌ترین جدایه‌های به دست آمده در نمونه‌های خون بود. شایع‌ترین جدایه‌های به دست آمده در نمونه‌های زخم شامل آسینتوباکتر و سودوموناس است. در مطالعه هاشمی و همکارانش در سال ۲۰۱۰ کلبسیلا و سودوموناس به عنوان شایع‌ترین عوامل عفونت زخم جراحی شناخته شدند (۲۱).

بررسی توزیع الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی گونه‌های باکتریایی جدا شده نشان داد ۱۰۰٪ جدایه‌های استافیلوکوکوس اورئوس به دست آمده از تمامی نمونه‌ها مقاوم به متی‌سیلین بودند که این آمار بسیار بالاتر از آمار به دست آمده در سایر مطالعات می‌باشد (۲۲، ۲۳). همان طور که در جدول ۲ نیز نشان داده شده است، این مقاومت ریسک درمانی بالایی در این عفونت‌ها را نشان می‌دهد. حضور فنوتیپ مقاومتی متی‌سیلین در میان استافیلوکوکوس‌های جدا شده از نمونه‌های خون و زخم در ICU مویب عدم پاسخ به درمان توسط تمامی آنتی‌بیوتیک‌های شناخته شده بتالاکتام علیه استافیلوکوکوس اورئوس می‌باشد. با وجود استفاده از تکنیک‌های ضد عفونی کننده جدید و پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی، کلونیزاسیون با این باکتری یکی از بزرگترین خطرات در عفونت‌های بیمارستانی به ویژه زخم و جراحی به شمار می‌رود. بررسی الگوهای مقاومتی این جدایه‌ها نشان دهنده حساسیت ۱۰۰٪ به ونکومایسین می‌باشد. در مطالعه‌ای که توسط بابکیر مینا و همکارانش در کردستان عراق سال ۲۰۱۲ انجام شد نیز این نتیجه به دست آمد که مهم‌ترین آنتی‌بیوتیک درمانی موثر علیه استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین، ونکومایسین می‌باشد (۲۴). از طرفی تمام جدایه‌های استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین MDR گزارش شدند. این مطلب در مطالعات گذشته نیز نشان داده شده بود که جدایه‌های استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین به بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌های درمانی پاسخ نمی‌دهند و در این مطالعه نیز مقاومت ۵ و ۷ خانواده آنتی‌بیوتیکی را به دست آوردیم و در نتیجه درمان این بیماران با آنتی‌بیوتیک‌های متعارف بسیار مشکل است (۲۵).

مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌های انتروکوکوس علیه ونکومایسین ۳۳/۳٪ می‌باشد. در مطالعه‌ای که سریرجا و

آنتی‌بیوتیک مناسب توسط پزشکان برای درمان موثر و جلوگیری از توسعه مقاومت در برابر این عوامل مفید باشد.

REFERENCES

1. Weber DJ, Raasch R, Rutala WA. Nosocomial infections in the ICU: the growing importance of antibiotic-resistant pathogens. *Chest* 1999; 115:34-41.
2. Fagon JY, Chastre J, Vuaagnet A, Trouillet JL, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units. *JAMA* 1996; 275:866-869.
3. Arnoni MV, Berezin EN, Martino V. Risk factors for nosocomial bloodstream infection caused by multidrug resistant gram-negative bacilli in pediatrics. *Braz J Infect Dis* 2007; 11: 2:267-271.
4. Berenholtz SM, Pronovost PJ, Lipsett PA. Eliminating catheter-related bloodstream infections in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004; 32:2014-2.
5. Safdar N, Fine JP, Maki DG. Meta- Analysis: Methods for Diagnosing Intravascular Device-Related Bloodstream Infection. *Ann Intern Med* 2005; 142:451-466.
6. Hugonnet S, Sax H, Eggimann P, Chevrolet JC, Pittet D. Nosocomial bloodstream infection and clinical sepsis. *Emerg Infect Dis* 2004; 10:76-81.
7. Reichman DE, Greenberg JA. Reducing surgical site infections: a review. *Rev Obstet Gynecol* 2009; 2:212-21.
8. National Nosocomial Infections Surveillance System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* 2004; 32:470-85.
9. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control* 1988; 16:128-40.
10. van der Kooi TI, de Boer AS, Manniën J, Wille JC, Beaumont MT, Mooi BW, et al. Incidence and risk factors of device-associated infections and associated mortality at the intensive care in the Dutch surveillance system. *Intensive Care Med* 2007; 33:271-8.
11. Green MS, Rubinstein E, Amit P. Estimating the effects of nosocomial infections on the length of hospitalization. *J Infect Dis* 1982; 145: 667-72.
12. Kirkland KB, Briggs JP, Trivette SHL, Wilkinson WE, Sexton DJ. The impact of surgical-site infections in the 1990s: attributable mortality, excess length of hospitalization, and extra costs. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20:725-30.
13. Schulgen G, Kropec A, Kappstein I, Daschner F, Schumacher M. Estimation of extra hospital stay attributable to nosocomial infections: heterogeneity and timing of events. *J Clin Epidemiol* 2000; 53:409-17.
14. Askarian M, Yadollahi M, Assadian O. Point prevalence and risk factors of hospital acquired infections in a cluster of university-affiliated hospitals in Shiraz, Iran. *J Infect Public Health* 2012; 5:169-76.
15. Mehta G, Prakash B, Karmoker S. Computer assisted analysis of wound infection in neurosurgery. *J Hosp Infect* 1988; 11:244 -52.
16. Munoz-Price LS, Weinstein RA. Acinetobacter infection. *New England Journal of Medicine* 2008; 358:1214-1281.
17. Tien HC, Battad A, Bryce EA. Multi-drug resistant Acinetobacter infections in critically injured Canadian forces soldiers. *BMC Infectious Diseases* 2007; 7: 9.
18. Hsueh PR, Chen ML, Sun CC, Chen WH, Pan HJ, Yang LS, et al. Antimicrobial drug resistance in pathogens causing nosocomial infections at a university hospital in Taiwan, 1981-1999. *Emerg Infect Dis* 2002; 8:63-8.
19. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1990-May 1999, issued June 1999. *Am J Infect Control* 1999; 27:520-32.

20. Peng S, Lu Y. Clinical epidemiology of central venous catheter-related bloodstream infections in an intensive care unit in China. *J Crit Care* 2013; 28:277-83.
21. Hashemi SH, Mamani M, Jamal-Omidi S, Niayesh A. Nosocomial bacterial infections and their antimicrobial resistance patterns in university hospitals of hamedan, Iran. *J Res Health Sci* 2010; 10:54-8.
22. Ghadiri H, Vaez H, Khosravi S, Soleymani E. The antibiotic resistance profiles of bacterial strains isolated from patients with hospital-acquired bloodstream and urinary tract infections. *Crit Care Res Pract* 2012;2012:890797.
23. Lizioli A, Privitera G, Alliata E, Antonietta Banfi EM, Boselli L, Panceri ML, et al. Prevalence of nosocomial infections in Italy: result from the Lombardy survey in 2000. *J Hosp Infect* 2003;54:141-8.
24. Babakir-Mina M, Othman N, Najmuldeen HH, Noori CK, Fatah CF, Perno CF, et al. Antibiotic susceptibility of vancomycin and nitrofurantoin in *Staphylococcus aureus* isolated from burnt patients in Sulaimaniyah, Iraqi Kurdistan. *New Microbiol* 2012;35:439-46.
25. Wunderink RG, Rello J, Cammarata SK, Croos-Dabrera RV, Kollef MH. Linezolid vs vancomycin: analysis of two double-blind studies of patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia. *Chest* 2003;124 : 1789-97.
26. Sreeja S, Babu PRS, Prathab AG. The prevalence and the characterization of the enterococcus species from various clinical samples in a tertiary care hospital. *J Clin Diagn Res* 2012;6:1486-8.
27. Koeleman JG, Parlevliet GA, Dijkshoorn L, Savelkoul PH, Vandenbroucke-Grauls CM. Nosocomial outbreak of multi-resistant *Acinetobacter baumannii* on a surgical ward: epidemiology and risk factors for acquisition. *J Hosp Infect* 1997; 37:113-23.
28. Chang HL, Tang CH, Hsu YM, Wan L, Chang YF, Lin CT, et al. Nosocomial outbreak of infection with multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in a medical center in Taiwan. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009; 30:34-8.
29. Naqvi Za, Hashmikh, Rizwan Q, Kharal SA. Multi drug resistant *pseudomonas aeruginosa*: a nosocomial infection threat in burn patients. *J Paki Pharmacol* 2005; 22:9-15.