

بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های جدا شده از بیماران عفونی بستری در بیمارستان‌های امام خمینی و سوانح سوختگی اهواز

سید محمد جواد حسینی^۱، مهدی صابری^۲، سیدرضا حسینی دوست^۳، حبیب‌اله یاری‌بیگی^{۴*}

چکیده

زمینه و هدف: در سالهای اخیر ظهور مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی شیوع فراوانی یافته‌اند، به‌طوری‌که این موضوع به یکی از معضلات پزشکی نوین تبدیل شده است. این مطالعه با هدف بررسی باکتری‌های جدا شده از نمونه‌های بالینی بیماران با عفونت‌های مختلف و برآوردی از شیوع انواع باکتری‌ها، همچنین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آنها انجام شد.

روش بررسی: از زخم بیماران بستری در بیمارستان‌های امام خمینی و سوانح سوختگی شهر اهواز در سال ۱۳۸۸-۱۳۸۷، که دچار عفونت بیمارستانی شده بودند، ابتدا کشت تهیه شد، سپس بعد از جدا نمودن باکتری، حساسیت آنتی‌بیوتیکی با استفاده از دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی تعیین گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری (نسبت)، در سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: میزان مقاومت و حساسیت آنتی‌بیوتیکی در ارگانیزم‌های به دست آمده از ۴۰۳ نمونه مختلف شامل: پنوموکوک (۲/۲٪)، استافیلوکوک کوآگولاز مثبت (۴٪) و استافیلوکوک کوآگولاز منفی (۲۱/۳٪)، سودوموناس (۱۸/۹٪)، کلبسیلا (۲۵/۶٪)، اشرشیا کلی (۲۶/۸٪)، شینگلا (۱٪) و پروتئوس (۰/۲٪) تعیین شد، که در این میان، کلبسیلاهای جدا شده از نمونه‌های مختلف؛ حساسیت‌های مختلف و متنوعی به آنتی‌بیوتیک‌های گوناگون نشان دادند. بیشترین میزان مقاومت در استافیلوکوک‌های کوآگولاز مثبت نسبت به کلواکراسیلین مشاهده گردید، که در ۸۰٪ موارد، استافیلوکوک‌های کوآگولاز مثبت نسبت به کلواکراسیلین مقاوم بودند.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این مطالعه و با در نظر گرفتن امکان انتقال ژن‌های مقاومت به سایر باکتری‌ها، توجه هرچه بیشتر مسئولان بهداشتی نسبت به برنامه‌ریزی و نظارت دقیق‌تر بر کنترل عفونت‌های بیمارستانی و به‌کارگیری پروتکل‌های درمانی صحیح و مؤثر جهت حذف ارگانیزم‌های مقاوم به چند دارو ضروری است. همچنین محدود کردن تجویز آنتی‌بیوتیک‌های دارای مقاومت‌های چندگانه، از ضروریات اصلی پروتکل‌های درمانی به‌نظر می‌رسد.

کلید واژه‌ها: اشرشیا کلی؛ سودوموناس؛ مقاومت دارویی باکتریایی؛ اهواز، ایران.

^۱استادیار بیماری‌های عفونی، مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه...، تهران، ایران.

^۲دانشیار فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه...، تهران، ایران.

^۳فارماکولوژیست، مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه...، تهران، ایران.

^۴فیزیولوژیست، مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه...، تهران، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات:

حبیب‌اله یاری‌بیگی، مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه...، تهران، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:

habib.yari@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۱/۲/۲۳

تاریخ پذیرش: ۹۱/۱۰/۱۵

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Hosseini SMJ, Saberi M, Hosseini Doust SR, Yariibeigi H. Evaluation of antibiotic resistance in bacteria isolated from patients hospitalized in Imam Khomeini and burn hospitals in Ahvaz City, Iran.
Qom Univ Med Sci J 2013;7(6):21-26. [Full Text in Persian]

مقدمه

مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی به‌عنوان یک مشکل اساسی در روند درمان و کنترل عفونت‌ها محسوب می‌شوند. در سالهای اخیر باکتری‌های مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌های معمول در سراسر جهان شیوع فراوانی یافته‌اند، به‌طوری‌که کاربرد داروهای ضد میکروبی با وجود این مقاومت‌ها به‌عنوان یک مشکل اساسی در جوامع پزشکی مطرح و مورد تحلیل قرار گرفته است. همچنین از زمان شناسایی این مقاومت‌ها به‌علت انتشار سریع آنها می‌توان شاهد شیوع فراوانی از مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی در سراسر جهان بود (۱). امروزه، گزارش‌های متعددی مبنی بر شیوع گسترده مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی در بخش‌های مختلف بیمارستانی، همچنین جامعه از نقاط مختلف دنیا وجود دارد، که این امر غالباً می‌تواند به دلیل مصرف بی‌رویه داروهای آنتی‌بیوتیکی باشد. از طرفی، شرایط خاص بیماران، بستری طولانی‌مدت آنها، نقص ایمنی، استفاده وسیع از داروهای ایمونوساپرسیو و راهکارهای درمانی سریع و تهاجمی (مانند کاتترهای ادراری، کاتترهای داخل عروقی و لوله تراشه) از دیگر عوامل افزایش این الگوی مقاومت دارویی در بخش‌های مختلف بیمارستان است (۲).

از آنجایی‌که بسیاری از مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی توسط پلاسمیدهای قابل انتقال (Transferable Plasmids) بین سویه‌های مختلف منتقل می‌شود، بررسی مقاومت‌های باکتری‌های ایجادکننده عفونت در بخش‌های مختلف بیمارستان‌ها (مکانی که امکان انتقال ژن‌های مقاومت به دلیل وجود باکتری‌های فراوان در بالاترین حد قرار دارد)، یکی از مهم‌ترین مسایل در تمام دنیا جهت ترسیم پروتکل‌های درمانی و استراتژی‌های پیشگیری می‌باشد (۳). باکتری‌های ایجادکننده عفونت در بخش‌های مختلف بیمارستان‌ها غالباً الگوی مقاومت دارویی گسترده‌ای از خود نشان داده و عامل افزایش مرگ و میر بیماران، به‌ویژه در بخش ICU می‌باشند (۴). لذا لزوم به‌کارگیری راهکارهای درمانی بهینه و ابزارهای مناسب کنترل عفونت جهت کاهش شیوع این ارگانیسم‌ها، یکی از ضروریات هر جامعه‌ای است. این مطالعه با هدف بررسی الگوی مقاومت باکتری‌های جداسازی شده از عفونت‌های مختلف بیماران بستری در بیمارستان‌های شهر اهواز و برآوردی از

شیوع باکتری‌های جداسازی شده از عفونت‌های مختلف، همچنین الگوی مقاومت آنها صورت گرفت.

روش بررسی

این مطالعه در بیمارستان‌های امام خمینی و سوانح سوختگی شهر اهواز در سال ۱۳۸۸-۱۳۷۸ انجام شد. از بین بیماران مبتلا به عفونت‌های بیمارستانی (۴۰۳ مورد، که در طول یک‌سال حاضر به همکاری شدند)، نمونه تهیه و کشت داده شد. با بررسی انجام‌شده، چند مکان و بافت که بیشترین شیوع آلودگی را داشتند برای نمونه‌برداری انتخاب شدند. این نمونه‌ها از خون افراد مبتلا به عفونت بیمارستانی (۱۵ نمونه معادل ۳/۷٪ کل موارد)، زخم عمقی (۱۹ نمونه معادل ۴/۷٪ کل موارد)، ادرار (۳۰۵ نمونه معادل ۷۵/۷٪ کل موارد)، خلط (۵ نمونه معادل ۱/۲٪ کل موارد)، مایع مغزی نخاعی (۲ نمونه معادل ۰/۵٪ کل موارد)، سوند ادراری (۱۲ نمونه معادل ۳٪ کل موارد)، نای (۳۴ نمونه معادل ۸/۴٪ کل موارد)، کاتتر وریدی (۴ نمونه معادل ۱٪ کل موارد)، مدفوع (۷ نمونه معادل ۱/۷٪ کل موارد) جمع‌آوری شد. نمونه‌های ادرار پس از جمع‌آوری در ظروف استریل به آزمایشگاه منتقل شدند. این نمونه‌ها ابتدا در محیط‌های حاوی اتوزین متیلن‌بلو (EMB) و بلاد آگار (BA) کشت داده شدند، سپس در اتوکلاو 37°C قرار گرفتند (۵). بعد از ۲۴ ساعت لام تهیه‌شده از کلنی‌ها، به روش گرم رنگ‌آمیزی و نوع باکتری از نظر شکل ظاهری بررسی شد (۶،۷). در این مطالعه، ابتدا برای هر بیمار پرسشنامه‌ای شامل تمام اطلاعات بیمار، مشخصات فردی، نوع عارضه، تاریخچه پزشکی، تاریخچه دارو درمانی، طریقه تخلیه مثانه، عوامل مستعدکننده و نتیجه کشت و آنتی‌بیوگرام تهیه گردید.

برای کوکسی‌های گرم مثبت و استافیلوکوک، تست کوآگولاز و کاتالاز انجام گرفت. برای تشخیص باسیل‌های گرم منفی از محیط‌های افتراقی SIM-TSI، اوره آگار، سیمون سترات و تست‌های MR-VP، متیل رد، تولید اندول و تست اکسیداز استفاده شد. پس از شناسایی و تعیین هویت سوش‌های باکتری، حساسیت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های جداسازی شده به روش کربی - بایر (Disk Agar Diffusion)، با استفاده از محیط جامد مولر هیتون آگار ارزیابی و براساس روش‌های استاندارد NCCLS انجام

گرفت (۸). آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی شامل: آمپی‌سیلین،

جنتامایسین، سفالوتین، کوتریموکسازول، نالیدیکسیک اسید، نیتروفرانتوئین، کلرامفنیکل، آمیکاسین، سفازولین، تتراسیکلین، آموکسی‌سیلین، کانامایسین، پنی‌سیلین، نئوماپسین، سفالکسین، استرپتومایسین، اریترومایسین، اکسی‌سیلین و کلوکساسیلین بود. پس از انتقال کلنی بر روی محیط مولر هیتون و گذاشتن دیسک‌های آنتی‌بیوتیک و قرار دادن پلیت‌ها در اتوکلاو 37°C ، پس از ۲۴ ساعت دیسک‌ها بررسی شدند (۹).

قطر هاله‌های ممانعت از رشد در اطراف هر دیسک بررسی و برحسب اندازه هاله عدم رشد، هر دیسک در سه گروه حساس S، بینایی I و مقاوم R دسته‌بندی شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری (نسبت)، در سطح معنی‌داری

یافته‌ها

ارگانیسم‌های به دست آمده از نمونه‌های مختلف شامل: پنوموکوک (۹ مورد معادل ۲/۲٪ کل موارد)، استافیلوکوک کوآگولاز مثبت (۱۶ مورد معادل ۴٪ کل موارد)، استافیلوکوک کوآگولاز منفی (۸۶ مورد معادل ۲۱/۳٪ کل موارد)، سودوموناس (۷۶ مورد معادل ۱۸/۹٪ کل موارد)، کلبسیلا (۱۰۳ مورد معادل ۲۵/۶٪ کل موارد)، اشرشیاکلی (۱۰۸ مورد معادل ۲۶/۸٪ کل موارد)، شیگلا (۴ مورد معادل ۱٪ کل موارد)، پروتئوس (یک مورد معادل ۰/۲٪ کل موارد) بود (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: فراوانی ارگانیسم‌های جداسازی شده از نمونه‌های بالینی مختلف

ارگانیسم	نمونه	خون	ادرار	مایع مغزی نخاعی	مدفوع	خلط	کاتروریدی	کاتر ادراری	تراشه	زخم
پنوموکوک	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۲	۲	۳	۲
استافیلوکوک کوآگولاز مثبت	۰	۴	۰	۰	۰	۱	۰	۲	۵	۴
استافیلوکوک کوآگولاز منفی	۳	۷۴	۰	۰	۰	۱	۱	۳	۳	۱
سودوموناس	۱	۵۴	۰	۰	۰	۱	۱	۱	۱۳	۵
کلبسیلا	۹	۷۶	۲	۰	۰	۲	۰	۳	۶	۵
اشرشیاکلی	۲	۹۶	۰	۰	۴	۰	۰	۱	۴	۱
شیگلا	۰	۱	۰	۰	۳	۰	۰	۰	۰	۰
پروتئوس	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۱

۷۷/۸٪ پنوموکوک‌ها نسبت به آمیکاسین مقاوم و ۲۲/۲٪ نسبت به آن حساس بودند. در مقابل، ۴۸/۶٪ از سودوموناس‌ها نسبت به امیکاسین مقاومت کامل و در ۸/۱٪، کاهش حساسیت مشاهده شد.

۴۳/۲٪ نیز حساسیت به آمیکاسین نشان دادند. همچنین ۹/۴٪ از کلبسیلاها نسبت به آمیکاسین حساسیت کمی داشتند و ۴۹٪ نسبت به آن مقاومت نشان دادند. ۴۱/۷٪ نیز به آمیکاسین حساسیت داشتند (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲: درصد مقاومت‌های باکتری‌های جدا شده به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف

باکتری آنتی‌بیوتیک	پروتئوس	شیگلا	استافیلوکوک کواکولاز مثبت	استافیلوکوک کواکولاز منفی	اشرشیا کلی	کلبسیلا	سودوموناس	پنوموکوک
آمیکاسین	۰	۰	۰	۰	۲۰	۴۹	۴۸/۶	۷۷/۸
سفتازیدیم	۰	۰	۰	۰	۰	۵۰	۷۳	۱۰۰
سفازولین	۰	۰	۷۳	۴۹	۰	۶۶/۷	۰	۰
سیپروفلوکساسین	۰	۲۵	۰	۰	۴۲/۳	۵۸/۱	۵۰/۸	۵۵/۶
کلیندامایسین	۰	۰	۶۰	۴۵	۰	۰	۱۰۰	۱۰۰
کلوزاکسیلین	۰	۰	۸۰	۵۸/۵	۰	۱۰۰	۰	۰
جنتامایسین	۰	۰	۰	۵۰	۱۹/۱	۵۵/۲	۵۰	۰
ایمی‌پنم	۰	۰	۴۲/۹	۲۸/۸	۲۵	۲۰	۱۷/۶	۰
تازوسین	۰	۰	۰	۵۰	۳۳/۳	۳۳/۳	۴۱/۱	۲۲/۲
ونکو مایسین	۰	۰	۲۶/۷	۱۴	۰	۰	۰	۰
سفوتاکسیم	۰	۰	۰	۰	۶۴	۵۶/۸	۹۴/۴	۱۰۰
سفییم	۰	۰	۰	۰	۳۶	۶۶/۷	۰	۰

بحث

عفونت‌های بیمارستانی یکی از مسایل و مشکلات بزرگ بهداشتی و پزشکی است. هزینه زیاد درمان، همچنین تعداد زیاد بیماران و مرگ میر بالا و افزایش روزافزون این عفونت‌ها، اهمیت توجه خاص و اقدامات مؤثر، به‌ویژه در زمینه پیشگیری از عفونت‌های بیمارستانی را روشن می‌سازد. طولانی شدن مدت بستری بیماران و استفاده از انواع دستگاه‌های نگاه‌دارنده و مانیتورینگ ته‌اجمی و انواع کاتترهای عروقی باعث افزایش ریسک ابتلا به عفونت‌های بیمارستانی در این بخش‌ها شده است (۸). در مطالعه‌ای که در ایالات متحده (سال ۱۹۹۹) بر روی ۱۸۱۹۹۳ بیمار بستری در بخش‌های آی سی یو انجام شد، شیوع عفونت بیمارستانی ۱۸٪ گزارش گردید، که شایع‌ترین عفونت ایجاد شده، عفونت‌های ادراری با ۳۱٪ و شایع‌ترین سوش میکروبی ایجادکننده عفونت، ارگانیسم‌های گرم منفی هوازی بود، همچنین باکتری گرم منفی، شایع‌ترین باکتری‌های جدا شده از پنومونی عنوان شد (۹). مطالعه دیگری در هندوستان (سال ۲۰۰۲) بر روی ۶۲۹ بیمار بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان با شیوع عفونت‌های بیمارستانی ۲۱٪ نشان داد عفونت ایجاد شده پنومونی با ۲۹/۵٪، شایع‌ترین سوش میکروبی ایجادکننده عفونت ارگانیسم‌های گرم منفی هوازی بوده است (۱۰).

باکتری‌های جدا شده از نمونه‌های ادراری، بیشترین مقاومت را از خود نشان دادند؛ بدین ترتیب که در سودوموناس‌ها و کلبسیلاهای جدا شده از ادرار به ترتیب ۴۶/۲٪ و ۴۲٪ مقاومت به آمیکاسین مشاهده گردید. همچنین ۱۵٪ از سویه‌های استافیلوکوک‌های ادرار به ونکو مایسین مقاوم بودند. بیشترین مقاومت در باکتری‌های جدا شده از ادرار در سودوموناس دیده شد، به گونه‌ای که ۹۵٪ از آنها به سفوتاکسیم مقاوم بودند، ولی در عوض ۱۳٪ به سفتازیدیم مقاومت نشان دادند. کلبسیلاهای جدا شده از مایع مغزی نخاعی به عنوان یکی از مقاوم‌ترین باکتری‌های جدا شده، نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های آمیکاسین، جنتامایسین، سفوتاکسیم، سیپروفلوکساسین کاملاً مقاوم بودند. پنوموکوک‌های جدا شده از تراشه نیز مقاومت بسیار بالایی نسبت به آمیکاسین، سفتازیدیم، همچنین سیپروفلوکساسین از خود نشان دادند. اشرشیا کلی‌های جدا شده از تراشه نیز به سیپروفلوکساسین مقاومت کامل داشتند. در باکتری‌های جدا شده از نمونه‌های مدفوع، شیگلا دارای کمترین مقاومت و اشرشیا کلی بیشترین مقاومت بود. تمام سویه‌های اشرشیا کلی به کلرامفنیکل مقاوم و شیگلاها به آن حساس بودند. همچنین ۵۰٪ از سویه‌های اشرشیا کلی به سفوتاکسیم مقاومت نشان دادند، درحالی که تمام شیگلاها به این آنتی‌بیوتیک کاملاً حساس بودند.

در مطالعه‌ای که توسط میرصالحیان و همکاران (سال ۱۳۸۶) بر روی سویه‌های جداسازی شده از عفونت‌های بیمارستانی و ICU انجام شد، از مجموع ۱۵۰ ایزوله مختلف، ۸۹/۳٪ از نمونه‌ها حداقل به یکی از نشانگرهای سفالوسپورین مورد آزمایش مقاومت نشان دادند و ۵۹/۳٪ از ایزوله‌ها، تولیدکننده بتا لاکتامازهای وسیع‌الطیف بودند (۱۵). همچنان‌که این نتایج نشان می‌دهد طبیعی است که عفونت‌های ناشی از این باکتری‌ها، همچنین عفونت‌های ناشی از باکتری‌های دارای مقاومت چندگانه پروتکل‌های درمانی، پروسه بهبود بیماران را با مشکلات اساسی مواجه ساخته است.

نتیجه‌گیری

بدیهی است به دلیل افزایش رو به رشد مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و متعاقب آن گسترش روزافزون مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی، کنترل ظهور مقاومت‌ها، امری ضروری و اجتناب‌ناپذیر است و بایستی جهت دستیابی به فرمولاسیون دارویی جدید تلاش نمود (۱۶). در ضمن، استفاده از داروهای نسل جدید مانند خانواده کاریپنم‌ها که مقاومت باکتری‌ها نسبت به آن کمتر بوده و کارایی آن خوب و مناسب ارزیابی شده، توصیه می‌گردد (۱۷). از طرفی، با در نظر گرفتن امکان انتقال ژن‌های مقاوم به سایر باکتری‌ها، همچنین مشاهده مقاومت‌های بالا در این مطالعه، توجه هرچه بیشتر مسئولان بهداشتی نسبت به برنامه‌ریزی و نظارت دقیق‌تر بر کنترل عفونت‌های بیمارستانی و به کارگیری پروتکل‌های درمانی صحیح و مؤثر جهت حذف ارگانسیم‌های مقاوم به چند دارو و نیز منطقی و علمی نمودن تجویز آنتی‌بیوتیک‌هایی که مقاومت‌های چندگانه نسبت به آنها بالا می‌باشد، ضروری است (۱۸).

تشکر و قدردانی

نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از تمامی همکاران محترم که نقشی در مراحل مختلف این مطالعه داشته‌اند به‌خصوص کارکنان بیمارستان‌های شهر اهواز که این مطالعه در آن مکان صورت گرفته است اعلام می‌دارند.

در طی سالهای اخیر به کارگیری روش‌های درمانی جدید، از یک سو باعث نجات انسانها و از سوی دیگر با ایجاد زمینه برای ابتلا به عفونت‌های مقاوم به داروهای ضد میکروبی و شدید بیمارستانی، پیامدهای مرگباری در پی داشته است (۱۱، ۱۲). عفونت‌های بیمارستانی ایجاد شده در اثر ارگانسیم‌های مقاوم به داروهای ضد میکروبی، علاوه بر بی‌اثر شدن پروتکل‌های درمانی آنتی‌بیوتیکی باعث افزایش طول دوره بستری، مصرف داروهای آنتی‌بیوتیک و افزایش چشمگیر هزینه‌های درمان بر دوش فرد و دولت، همچنین ظهور هرچه بیشتر باکتری‌های مقاوم به چند دارو و در نهایت افزایش مرگ و میر می‌شود (۱۳). مطالعه حاضر در بیمارستان‌های امام خمینی و سوانح سوختگی شهر اهواز صورت گرفت. باکتری‌های جداسازی شده از موارد عفونت‌های بیمارستانی؛ جداسازی، تعیین هویت و حساسیت آنتی‌بیوتیکی آنها مورد ارزیابی قرار گرفت. تاکنون مطالعه‌ای در این مورد با این وسعت نمونه و بررسی انواع آنتی‌بیوتیک‌های کاربردی در ایران صورت نگرفته است. در این مطالعه ۴۰۳ نمونه باکتریایی از موارد عفونت‌های بیمارستانی جداسازی شدند، که در بین آنها عفونت‌های ادراری با ۵۷/۷٪ از کل نمونه‌ها، بیشترین مورد و باکتری‌های جداسازی شده از مایع مغزی نخاعی با ۰/۵٪، کمترین مورد را به خود اختصاص دادند. اشرشیا کلی با ۱۰۸ مورد، ۲۶/۸٪ بیشترین باکتری جداسازی شده در بین تمام نمونه‌های بالینی و پروتئوس با تنها یک مورد کمترین باکتری جداسازی شده در عفونت‌های بیمارستانی بود. ۷۷/۸٪ از پنوموکوک‌های جداسازی شده نسبت به آمیکاسین مقاوم و ۲۲/۲٪ نسبت به آن حساس بودند. ۴۸/۶٪ از سودوموناس‌های جداسازی شده در نمونه‌های بالینی مختلف نسبت به آمیکاسین مقاومت کامل و ۸/۱٪ نیز کاهش حساسیت نشان دادند، ولی ۴۳/۲٪ دارای حساسیت به آمیکاسین بودند. تمامی این یافته‌ها حاکی از مقاومت نسبتاً بالا در بین سویه‌های جداسازی شده می‌باشد. ۷۷/۸٪ از سودوموناس‌ها نسبت به سفنازیدیم مقاومت کامل نشان دادند، که در مقایسه با کشورهای مختلف رقم بسیار بالایی است (۱۴). همچنین ۵۰٪ از کلبسیلاها به‌طور کامل به سفنازیدیم مقاوم بودند.

References:

1. Gastmeier P, Schwab F, Barwolff S, Ruden H, Grund-mann H. Correlation between the genetic diversity of nosocomial pathogens and their survival time in Intensive Care Units. *J Hosp Infect* 2006 Feb; 62(2):181-6.
2. Coia JE, Duckworth GJ, Edwards DI, Farrington M, Fry C, Humphreys H, et al. Guidelines for the control and prevention of Meticillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in healthcare facilities. *J Hosp Infect* 2006;63 (Supl 1):S1-44.
3. Garner JS. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996 Jan; 17(1):53-80.
4. Muto CA, Jernigan JA, Ostrowsky BE, Richet HM, Jarvis WR, Boyce JM, et al. SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multi-drug resistant strains of *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003 May; 24(5):362-86.
5. Dubik-Unruh S. Peer education programs in corrections: Curriculum, implementation, and nursing intervention. *J Assoc Nurses AIDS Care* 1999;10(6):53-62.
6. Plowman R, Graves N, Griffin MAS, Roberts JA, Swan AV, Cookson B, et al. The rate and cost of hospital-acquired infections occurring in patients admitted to selected specialties of a district general hospital in England and the national burden imposed. *J Hosp Infect* 2001;47(3):198-209.
7. Cavalcante SS, Mota E, Silva LR, Teixeira LF, Cavalcante LB. Risk factors for developing nosocomial infections among pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J* 2006 May; 25(5):438-45.
8. Klevens RM, Edwards JR, Richards CL Jr, Horan TC, Gaynes RP, Pollock DA, et al. Estimating health care-associated infections and deaths in U.S. Hospitals, 2002. *Public Health Rep* 2007;122(2):160-6.
9. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in Medical Intensive Care Units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Crit Care Med* 1999 May; 27(5):887-92.
10. Orrett FA. Nosocomial infections in an Intensive Care Units in Private Hospital. *West Indian Med J* 2002 Mar; 51(1):21-4.
11. Jodrá VM, Díaz-Agero Pérez C, Sainz de Los Terreros Soler L, Saa Requejo CM, Dacosta Ballesteros D. Quality control indicator working group. Results of the Spanish national nosocomial infection surveillance network (VICONOS) for surgery patients from January 1997 through December 2003. *Am J Infect Control* 2006 Apr; 34(3):134-41.
12. Peleg AY, Hooper DC. Hospital-acquired infections due to gram-negative bacteria. *N Engl J Med* 2010 May 13;362(19):1804-13.
13. Bartoloni A, Pallecchi L, Benedetti M, Fernandez C, Vallejos Y, Guzman E, et al. Multidrug resistant commensal *Escherichia coli* in children, Peru and Bolivia. *Emerg Infect Dis* 2006 Jun; 12(6):907-13.
14. Lukasova J, Sustackova A. Enterococci and antibiotic resistance. Review article. *Acta Vet Brno* 2003;72:315-23.
15. Mirsalehian A, Feizabadi M, Akbari Nakhjavani F, Jabal Ameli F, Goli H. Prevalence of extended spectrum beta lactamases among strains of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn patients. *Tehran Univ Med Sci J (TUMS)* 2008;66(5):333-7. [Full Text in Persian]
16. Kollef MH, Fraser VJ. Antibiotic resistance in the Intensive Care Unit. *Ann Intern Med* 2001;134(4):298-314.
17. National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). Methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria. Available From: <http://www.clsi.org/am/Template.cfm?Section=Search&Template=/search/searchdisplay.cfm>.
18. Oh HS, Chung HW, Kim JS, Cho SI. National survey of the status of infection surveillance and control programs in acute care hospitals with more than 300 beds in the Republic of Korea. *Am J Infect Control* 2006 May; 34(4):223-33.