دارای رتبه علمی – پژوهشی
از کمیسیون نشریات علوم پزشکی

الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی گونه های *سودوموناس* جدا شده از بخش های مختلف بیمارستان شهید رجایی تنکابن(۱۳۸۹-۱۳۹۰)

سیده زهرا عظیمی
کارشناس ارشد میکروبیولوژی ، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تنکابن، تنکابن، ایران

مسعود قانع
دکترای میکروبیولوژی، گروه میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تنکابن،تنکابن،ایران

زهیر حشمتی پور
دکترای میکروبیولوژی، گروه میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تنکابن،تنکابن،ایران

نویسنده مسئول: سیده زهرا عظیمی
تلفن: ۰۹۱۱۱۳۶۵۲۶۱
پست الکترونیک: nasim_azimi63@yahoo.com

آدرس: دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تنکابن،تنکابن،ایران

دریافت :۹۱/۵/۱٤
ویرایش پایانی:۹۱/۱۰/۱٦
پذیرش :۹۱/۱۱/۲۱

چکیده

زمینه و هدف: *تنوع وسیعی از باکتری های بیماریزای فرصت طلب از سطوح بیمارستان شناسایی شده اند. این سطوح می توانند مخزنی برای باکتری های بیماریزا باشند. در این میان گونه های مختلف سودوموناس یکی از عوامل عفونت زای بیمارستانی هستند که به دفعات مختلف در محیط بیمارستان شناسایی شده است. هدف از این مطالعه شناسایی گونه های مختلف سودوموناس در بخش های مختلف بیمارستان شهید رجایی تنکابن و تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی آنها بود.*

روش بررسی: *در این مطالعه ۴۶۰ نمونه از بخش های مختلف بیمارستان شهید رجائی تنکابن از زمستان ۱۳۸۹ تا بهار ۱۳۹۰ جمع آوری شد. شناسایی گونه ها به کمک آزمایش های بیوشیمیایی استاندارد و آزمایش API (محصول شرکت بایوماریو، فرانسه) صورت گرفت. در پایان میزان مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های جدا شده توسط روش دیسک دیفیوژن مورد بررسی قرار گرفت.*

یافته ها: *در این تحقیق از ۴۶۰ نمونه تهیه شده، ۶۱ مورد (۱۳/۲۶٪) سودوموناس از سطوح جداسازی شد. بیشترین فراوانی سودوموناس های جدا شده مربوط به بخش های جراحی و ICU و کمترین فراوانی مربوط به بخش دیالیز بود. از مجموع ۶۱ سویه جدا شده، تعداد ۵۲ سویه (۸۵/۲۵٪) سودوموناس آئروژینوزا، ۶ سویه (۹/۸۳٪) سودوموناس استوتزری، ۲ سویه (۳/۲۸٪) سودوموناس پوتیدا و ۱ سویه (۱/۶۴٪) سودوموناس فلورسنس شناسایی گردید. نتایج آزمایش مقاومت آنتی بیوتیکی نشان داد سویه های جدا شده بیشترین میزان مقاومت را نسبت به آنتی بیوتیک های نالیدیکسیک اسید، آمپی سیلین، تتراسیکلین، کلرامفنیکل و آموکسی سیلین داشتند.*

نتیجه گیری: *محیط های بیمارستانی مخازنی برای گونه های مختلف سودوموناس محسوب می شوند. با توجه به مقاومت بالای آنها به آنتی بیوتیک های مختلف لازم است قبل از تجویز دارو میزان مقاومت به کمک آزمایش های استاندارد سنجیده شده تا از گسترش سویه های مقاوم و احتمال شکست درمان جلوگیری شود.*

واژگان کلیدی: *عفونت های بیمارستانی، سودوموناس، مقاومت آنتی بیوتیکی*

آدرس مقاله:
س ز عظیمی، قانع م، ز حشمتی پور" الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی گونه های سودوموناس جدا شده از بخش های مختلف بیمارستان شهید رجایی تنکابن(۱۳۸۹-۱۳۹۰)"مجله علوم آزمایشگاهی،تابستان ۱۳۹۲، دوره هفتم(شماره۲):۲۹-۲۳

مقدمه

عفونت های بیمارستانی از مشکلات مهم پزشکی در سراسر جهان می باشد که منجر به شیوع بیماری های عفونی در جامعه می گردد و از علل مهم مرگ و میر، افزایش طول مدت بستری،افزایش هزینه های بیمارستانی و بروز مشکلات بهداشتی می باشد (۱). گزارش شده است که حدود ۱۰ درصد بیماران بستری در بیمارستان ها در طول زمان بستری در بیمارستان به این عفونت ها مبتلا می شوند(۳،۲).اکثر عفونت های بیمارستانی توسط باکتری های فرصت طلب ایجاد می شود و زخم های وسیع ایجاد شده پس از عمل های جراحی و سوختگی ها باعث سهولت ورود این میکروارگانیزم ها به بافت ها شده و شرایط مناسب برای رشد آنها فراهم می شود. گونه های مختلف *سودوموناس* به ویژه *سودوموناس آئروژینوزا* به عنوان مهمترین باکتری بیماریزا و عامل عفونت زای بیمارستانی، محسوب می شود. گونه های مختلف *سودوموناس* قادرند در شرایط محیطی مختلف زنده بمانند، اما اغلب در محیط های مرطوب بیمارستان یافت می شوند(۴). نتایج بدست آمده از پژوهش ها نشان می دهد باکتری *سودوموناس* حتی به بعضی از مواد پاک کننده مورد استفاده در بیمارستان ها نظیر ضدعفونی کننده ها بسیار مقاوم می باشند(۶،۵). در بین عوامل ایجاد کننده عفونت های بیمارستانی، باکتری *سودوموناس* به دلیل اینکه سازگاری خوبی با محیط داشته و می تواند در هر مکانی از بیمارستان حضور داشته باشد از اهمیت بیشتری برخوردار است. این باکتری برای بقاء در محیط های سخت و نامناسب سازگار شده است. به طوری که آنها قادرند حتی در آب مقطر با حداقل مواد مغذی، برای چندین روز زنده باقی بمانند. گونه *سودوموناس آئروژینوزا* حتی از محلول های صابون ضدعفونی کننده که توسط پزشکان و پرستاران برای شستشوی دست ها استفاده می شود، جدا شده است (۷). این باکتری ها همچنین، از طریق زخم های باز بدن می توانند به قسمت هایی از بدن که به طور معمول استریل هستند، دسترسی پیدا کرده و باعث ایجاد بیماری شوند (۸).

سودوموناس آئروژینوزا دومین باکتری شایع در ایجاد عفونت های بیمارستانی و عامل ایجاد ۲۱درصد عفونت های بیمارستانی است. بر طبق گزارش ها این باکتری عامل بروز ۱۶درصد پنومونی های بیمارستانی، ۱۲درصد عفونت های دستگاه ادراری، ۱۷-۲۶درصد عفونت زخم هاو۱۰درصد از سپتی سمی ها می باشد (۹-۱۱). موضوع مقاومت آنتی بیوتیکی یکی از مهمترین مسائلی است که در بیمارستان ها به ویژه در بخش های مراقبت ویژه با آن مواجه هستیم. مصرف وسیع داروهای مهار کننده سیستم ایمنی و آنتی بیوتیک ها موجب افزایش آسیب پذیری بیماران بستری در بیمارستان نسبت به این عفونت های فرصت طلب شده است (۱۲). یکی ازمهمترین مسائلی که در ارتباط با *سودوموناس* ها مطرح می شود مشکل مقاومت آنتی بیوتیکی آنها است. مقاومت بالای گونه های مختلف این باکتری به آنتی بیوتیک های مختلف، اهمیت آن ها را در عفونت های بیمارستانی دو چندان نموده است (۱۳). گونه های مختلف *سودوموناس* به ویژه *سودوموناس آئروژینوزا* به علت مقاومت آنتی بیوتیکی، به ویژه به صورت چند دارویی مشکلات بسیاری را برای درمان عفونت های ناشی از *سودوموناس* ایجاد کرده است. به طوری که سبب مشکلات زیادی در درمان و همچنین افزایش مرگ و میر می شود (۱۳-۱۵). حساسیت آنتی بیوتیکی این گونه ها به تعداد اندکی از آنتی بیوتیک ها محدود می شود. از این رو در اغلب موارد برای درمان عفونت های بیمارستانی جدی و شدید ناشی از *سودوموناس آئروژینورا* آنتی بیوتیک های کرباپنم تجویز می شود. زیرا این باکتری بیماریزا اغلب به دیگر گروه های آنتی بیوتیکی مقاوم هستند(۱۶). شناخت میکروارگانیسم های شایع در هر بیمارستان و تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی آنها به پزشکان در جهت انتخاب آنتی بیوتیک مناسب کمک می نماید و از تجویز آنتی بیوتیک های غیرضروری و گسترش مقاومت آنتی بیوتیکی جلوگیری می کند. این مطالعه به منظور بررسی میزان آلودگی بخش های مختلف بیمارستان شهید رجایی تنکابن

به گونه های مختلف *سودوموناس* و تعیین مقاومت آنتی بیوتیکی آنها صورت گرفت.

روش بررسی

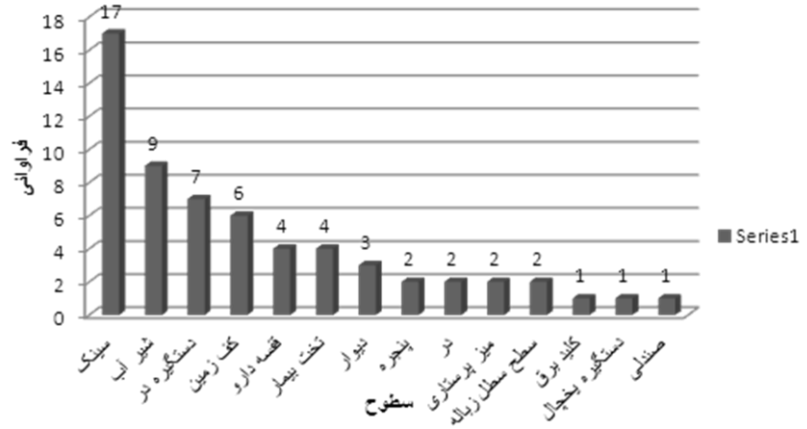
در این مطالعه ۴۶۰ نمونه از بخش های مختلف بیمارستان شهید رجائی تنکابن از زمستان ۱۳۸۹ تا بهار ۱۳۹۰ جمع آوری شد. ۷ بخش (دیالیز، CCU، ICU، جراحی، زنان، اطفال، داخلی) مورد بررسی قرار گرفت. نمونه برداری از قسمت های مختلف هر بخش (دستگاه های دیالیز، ونتیلاتور و ساکشن)توسط سوآپ پنبه ای سترون انجام شد. نمونه گیری از بخش ها صبح ها از سینک، شیرآب، درب ورودی، دستگیره درب، کف زمین، گلدان، تخت بیمار، ملحفه،پتو بیمار، میز پرستاری و سطوح در فاصله زمانی ۸-۱۲ انجام شد. نمونه گیری از هر بخش ۳ بار و در ۳ زمان مختلف صورت گرفت. سوآپ ها بعد از انجام نمونه گیری در لوله های حاوی محیط برین هارت اینفیوژن قرار گرفتند و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷°C قرار داده شدند تا غنی سازی اولیه صورت پذیرد. پس از گذشت زمان انکوباسیون، یک لوپ از سوسپانسیون میکروبی رشد یافته نمونه برداری صورت گرفت و در محیط کشت اختصاصی *سودوموناس* کشت داده شد. نمونه ها دو باره به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۳۷°C انکوبه گردیدند(۱۷).

برای شناسایی جنس *سودوموناس* از آزمایش های رنگ آمیزی گرم، آزمایش کاتالاز، اکسیداز، آزمایش تاییدی قندها TSI (Triple sugar iron) و OF (Oxidation-Fermentation) استفاده شد(۱۸). در نهایت جدایه ها با استفاده از آزمایش API (محصول شرکت بیومریو، فرانسه) مورد شناسایی قرار گرفتند. در خاتمه سویه های جدا شده با انجام آزمایش تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی با روش دیسک دیفیوژن مورد بررسی قرار گرفتند(۱۹).

جدول ۱- توزیع فراوانی *سودوموناس* های جدا شده از بخش های مختلف بیمارستان

بخش	تعداد نمونه گیری در هر بخش	تعداد سویه های جدا شده	درصد فراوانی
جراحی	۷۱	۱۴	۱۹/۷۱
ICU	۵۲	۱۰	۱۹/۲۳
زنان	۶۳	۱۱	۱۷/۴۶
CCU	۷۸	۱۱	۱۴/۱۰
اطفال	۵۱	۶	۱۱/۷۶
داخلی	۸۱	۸	۹/۸۷
دیالیز	۶۴	۱	۱/۵۶
مجموع	۴۶۰	۶۱	۱۳/۲۶

نمودار ۱-توزیع فراوانی *سودوموناس* های جدا شده بر اساس سطوح نمونه برداری



جدول ۲- میزان مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های جدا شده

	تعداد سویه ایزوله شده	نالیدیکسیک اسید	آمپی سیلین	تتراسایکلین	کلرامفنیکل	آموکسی سیلین	پیپراسیلین	سفتریاکسون	ایمپنم	آمیکاسین	سیپروفلوکساسین	جنتامایسین	تیکارسیلین
سودوموناس آئروژینوزا	۵۲	%۸۱	%۸۱	%۷۷	%۶۵	%۶۲	%۳۱	%۳۱	%۲۵	%۱۷	%۶	%۶	%۴
سودوموناس استوتزری	۶	%۶۷	%۳۳	%۳۳	%۸۳	%۳۳	۰	۰	۰	%۱۷	۰	۰	۰
سودوموناس پوتیدا	۲	۰	%۱۰۰	%۵۰	%۵۰	%۱۰۰	%۵۰	%۱۰۰	%۵۰	۰	۰	۰	%۵۰
سودوموناس فلورسنس	۱	%۱۰۰	%۱۰۰	%۱۰۰	%۱۰۰	%۱۰۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰

یافته ها

در این مطالعه از ۴۶۰ نمونه جمع آوری شده، ۶۱ سویه (۱۳/۲۶٪) *سودوموناس* جداسازی شد(جدول ۱). از ۶۱ باکتری جدا شده، تعداد ۵۲ مورد (۸۵/۲۵) *سودوموناس آئروژینوزا*، ۶ مورد (۹/۸۴٪) *سودوموناس استوتزری*، ۲ مورد (۳/۲۸٪) *سودوموناس پوتیدا* ، ۱ سویه (۱/۶۴٪) متعلق به *سودوموناس فلورسنس* بود، بیشترین موارد از سینک و کمترین از صندلی، کلید برق و دستگیره یخچال جدا شدند (نمودار۱). با توجه به نتایج بدست آمده از آزمایش آنتی بیوگرام از ۶۱ سویه جدا شده ۴۷ سویه (۷۷ ٪) مقاومت به نالیدیکسیک اسید و آمپی سیلین، ۴۴ سویه (۷۲٪) به تتراسایکلین، ۴۱ سویه (۶۷٪) به کلرامفنیکل، ۳۷ سویه (۶۱ ٪) به آموکسی سیلین، ۱۷ سویه (۲۸٪) به سفتریاکسون و پیپراسیلین، ۱۴ سویه (۲۳٪) به ایمیپنم، ۱۰ سویه (۱۶٪) به آمیکاسین، ۳ سویه (۵ ٪) به سیپروفلوکساسین، جنتامایسین و تیکارسیلین مقاوم بودند(جدول۲)

بحث

نتایج بدست آمده از این مطالعه نشان داد که محیط و سطوح بی جان بخش های مختلف بیمارستان شهید رجایی تنکابن به باکتری *سودوموناس* آلودگی دارد. در این مطالعه درصد فراوانی *سودوموناس* های جدا شده در بیمارستان شهید رجایی تنکابن ۱۳/۲۶ درصد بدست آمد.در تحقیق حاضر بیشترین فراوانی *سودوموناس* های جدا شده مربوط به بخش های جراحی (۱۹/۷۱٪) و ICU (۱۹/۲۳٪) بوده است. از سوی دیگر بیشترین حضور *سودوموناس* ها مربوط به سطوح مرطوب بیمارستان (سینک۲۷/۸۷٪، شیر آب ۱۴/۷۵٪) بود. این مطلب نشان دهنده این است که امکان رشد *سودوموناس آئروژینوزا* در مناطق مرطوب به مراتب بیشتر از نواحی خشک است. در نتیجه در اثر تماس بدن بیماران و پرسنل بیمارستان با سطوح آلوده، احتمال آلودگی آنان و انتشار عامل بیماریزا وجود دارد. علاوه بر انتقال این باکتری بیماریزا در اثر تماس مستقیم بدن پرسنل و بیماران با سطوح آلوده، ثابت شده این باکتری بیماریزای فرصت طلب همراه با قطرات آب از سطوح سینک تا فواصل ۱ متری پرتاب گشته و از این طریق نیز به بیماران منتقل شده و باعث عفونت در آنها می گردد(۲۱). میزان فراوانی *سودوموناس آئروژینوزا* در تحقیق Hota در بیمارستانی در کانادا ۹/۷۲درصد، در بررسی Haleem در یک بیمارستان آموزشی در عراق ۹/۲۱درصد، در تحقیق Jones در یک بیمارستان سیستیک فیبروزیس در انگلیس ۹/۱۵ درصد، و

در مطالعه انجام شده توسط آهنی آذری در ایران در بیمارستان طالقانی گرگان ۱۸/۸ درصد گزارش شد(۲۱-۲۴).در مطالعه آهنی آذری و همکاران در بیمارستان طالقانی گرگان بیشترین شیوع *سودوموناس آئروژینوزا* به ترتیب در بخش های تالاسمی ۳۸/۵ درصد، عمومی ۲۵/۴درصد و نوزادان ۱۷/۱درصد گزارش گردید و بیشترین درصد موارد جدا شده مربوط به سینک ۶۱/۱درصد و تخت بیماران ۲۶/۲درصد بود (۲۴). درتحقیقی که در برزیل در ارتباط با جداسازی گونه های مختلف *سودوموناس* از سطوح اتاق های دندانپزشکی انجام گردید، ۴۰/۰۹درصد باکتری های گرم منفی جدا شده، مربوط به گونه های *سودوموناس* بود. در این تحقیق ۲ گونه ی *سودوموناس آئروژینوزا* و *سودوموناس استوتزری* غالب ترین گونه هایی بودند که از سطوح و لوازم اتاق دندانپزشکی جدا شدند و بیشترین فراوانی مربوط به *سودوموناس آئروژینوزا* بود(۲۵). در تحقیق انجام شده توسط Balikaran و همکاران در بخش های مراقبت های ویژه در یک بیمارستان در بمبئی هند بیشترین فراوانی این باکتری در بخش های ICU و IMCU به میزان ۲۸/۳۵درصد و ۲۶/۸۶ درصد گزارش شد. بیشترین درصد فراوانی این باکتری به ترتیب از سینک و لوازم ساکشن به میزان ۴۱/۱درصد و ۳۶/۵۳ درصد جدا گردید (۲۶). در پژوهش انجام شده توسط قربانعلی زادگان و همکاران در یک مطالعه مقطعی- توصیفی به مدت یک سال میزان شیوع *سودوموناس آئروژینوزا* و آسینتوباکتر را در بیماران بستری شده در بیمارستان بقیۀ الله «عج» تهران مورد مطالعه قرار دادند. در این مطالعه چهار بخش (جراحی، داخلی، پیوند کلیه، ICU) بیمارستان بقیۀ الله مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات بدست آمده نشان داد بیشترین فراوانی *سودوموناس آئروژینوزا* مرتبط به بخش ICU بوده است (۲۷). میزان شیوع و فراوانی باکتری های فرصت طلب در مراکز درمانی مختلف با برنامه های کنترل و نظارت عفونت در آن ها ارتباط مستقیم دارد. در تمامی مطالعات انجام شده بیشترین فراوانی *سودوموناس آئروژینوزا*های جدا شده مرتبط با نواحی مرطوب بیمارستان ها بوده است. مهمترین نکته ای که در ارتباط با عفونت *سودوموناس* ها بسیار مورد بحث قرار گرفته، مسئله مقاومت آنتی بیوتیکی آنهاست. مقاومت چند دارویی در باکتری های گرم منفی به ویژه *سودوموناس* یک مشکل جدی جهانی رو به رشد بوده و مشکلات زیادی را برای درمان عفونت های ناشی از آن ایجاد کرده است. *سودوموناس آئروژینوزا* اغلب مکانیسم های مقاومت اضافی (پلاسمیدها) را بدست می آورد، از این رو به طور معمول در طول دوره درمان مقاومت چند دارویی ایجاد میشود(۲۸-۳۰).در این مطالعه *سودوموناس* ها بیشترین حساسیت را نسبت به به تیکارسیلین، جنتامایسین، سیپروفلوکساسین، آمیکاسین، سفتازیدیم وسفتریاکسون نشان دادند. در تحقیقات اجرا شده توسط Oliveria و همکاران،Haleem و همکاران،Ahani Azari و همکاران، Pietroو همکاران، Loureiro و همکاران و Van Elder نیز حساسیت نسبت به آمینوگلیکوزید ها مشاهده شده است (۱۸و۲۲و۲۴-۲۵و۳۱-۳۲).در پژوهشی که توسط Oliveira وهمکاران درچند مرکز دندانپزشکی در برزیل انجام شد، مقاومت آنتی بیوتیکی *سودوموناس* های جدا شده به سیپروفلوکساسین ۵۰٪ گزارش گردید در حالی که بیشتر سویه های ما به سیپروفلوکساسین حساس بودند(۱۸).در تحقیق Haleem در بیمارستان آموزشی Hilla در عراق، ۱۴ *سودوموناس* جدا شده از محیط، به طور ۱۰۰درصد به پنی سیلین، آمپی سیلین، تتراسایکلین، اریترومایسین، کلرامفنیکل، سفتریاکسون مقاوم بودند و نسبت به تیکارسیلین ۷۸ درصد، پیپراسیلین۷۱ درصد، سیپروفلوکساسین ۶۴ درصد، آمیکاسین و نورفلوکساسین ۵۷درصد حساس بودند. میزان حساسیت و مقاومت در تحقیق Haleem به طور نسبی مشابه نتایج تحقیق حاضر بود(۲۲). در بررسی انجام شده توسط آهنی آذری در گرگان مقاومت ۵۵ *سودوموناس آئروژینوزا* مورد بررسی نسبت به پیپراسیلین ۳۲/۷درصد، سفتازیدیم ۲۰درصد، ایمیپنم و سیپروفلوکساسین ۳/۶ درصد، توبرامایسین و کاربنی سیلین ۱/۸ درصد گزارش شد و *سودوموناس* ها به

طور ۱۰۰درصد به جنتامایسین و آمیکاسین حساس بودند. نتایج میزان مقاومت به پیپراسیلین، سیپروفلوکساسین در تحقیق آهنی آذری مشابه نتایج تحقیق حاضر بوده است (۲۴). در پژوهشی دیگر که توسط Pietro درچندین مرکز دندانپزشکی در برزیل انجام شد، مقاومت آنتی بیوتیکی *سودوموناس* های جدا شده از محیط نسبت به سفتریاکسون ۲۰درصد گزارش شد ضمناً تمام *سودوموناس* های جدا شده نسبت به ایمیپنم و سیپروفلوکساسین حساس بودند(۲۵).طبق تحقیقات Loureiro در بیمارستانی در برزیل مقاومت آنتی بیوتیکی *سودوموناس* های جدا شده به کلرامفنیکل ۲۹/۹۶ درصد، سفتریاکسون ۲۷/۹۶ درصد، تتراسایکلین ۲۱/۷۵ درصد، جنتامایسین و آمیکاسین ۳/۱۰ درصد، سیپروفلوکساسین و ایمیپنم صفر درصد گزارش شد، لازم به ذکر است میزان مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های جدا شده در تحقیق Loureiro کمتر از نتایج تحقیق ما بود(۳۱). طی پژوهش های انجام شده توسط Van Eldere در ۴۰ بیمارستان در بلژیک مقاومت آنتی بیوتیکی ۷۶۰ *سودوموناس آئروژینوزای* جدا شده را نسبت به پیپراسیلین و سیپروفلوکساسین ۲۴ درصد، جنتامایسین ۲۳/۵درصد، آمیکاسین ۱۰/۵درصد گزارش کرد که میزان مقاومت به سیپروفلوکساسین و جنتامایسین بیشتر از نتایج تحقیق ما بود ولی در سایر موارد مشابه هم بودند. این محققین گزارش‌نمودند که مقاومت آنتی بیوتیکی *سودوموناس* در بیمارستان های مختلف بلژیک بسیار متفاوت بوده است (۳۲).

نتیجه گیری

اطلاعات بدست آمده از تحقیق حاضر و سایر مطالعات نشان می دهد مقاومت آنتی بیوتیکی *سودوموناس* نسبت به آنتی بیوتیک های مختلف در نقاط مختلف دنیا متفاوت بوده و حتی این مقاومت بین گونه های مختلف *سودوموناس* و سویه های مختلف یک گونه نیز متفاوت می باشد. در نتیجه درمان صحیح این عفونت ها ابتدا نیازمند بررسی دقیق مقاومت دارویی عامل عفونت زا و سپس تجویز دارو می باشد. شناخت وضعیت حساسیت و مقاومت این باکتری در بیمارستان ها به منظور تعیین خط مشی درمانی در برخورد اولیه و کنترل مقاومت این باکتری نسبت به آنتی بیوتیک ها یک ضرورت است.

تشکر و قدردانی

از جناب آقای دکتر مجید پویا و پرسنل بیمارستان شهید رجایی تنکابن که در امر نمونه گیری همکاری لازم را مبذول داشتند، تشکر و قدردانی می شود.

Refrences

1. Lari AR, Alaghehbandan R. *Nosocomial infections in an Iranian burn care center*. Burns. 2000; 26(8): 737-740.

2. Asefzadeh M. *The risk of nosocomial infections for NCD patients*. NCD Malaysia. 2005; 4: 8-12.

3. Ananthan G, Sivaperumal P, Mohamed hussain S. *Antibacterial potential of marine ascidian Phallusia Arabica against isolated urinary tract infections bacterial pathogens*. Asian Journal of Animal Sciences. 2011; 5(3): 208-212.

4. Moolenaar RL, Crutcher JM, San Joaquin VH, Sewell LV, Hutwagner LC, Carson LA, et al. *Aprolonged outbreak of Pseudomonas aerujinosa in a neonatal intensive care unit: Did staff fingernails play a role in disease transmission?* Infect control Hospital Epidemiol. 2000; 21(2): 80-85.

5. Iroha IR, Oji AE, Nwosu OK, Amadi ES. *Antimicrobial activity of savlon, izal and z- germicide against clinical isolates of Pseudomonas aeruginosa from hospital wards.* European Journal of Dentistry and Medicine. 2011; 3(1): 32-35.

6. White DG, McDemott PF. *Biocides, drug resistance and microbial evolution*. Current Opinion in Microbiology. 2001; 4(3): 313-317.

7. Brooks GF, Carroll KC, Butel J, Morse S. *Medical microbiology*. Jawetz, Melnick, Adelberg's. 24th ed. 2007; 352-346.

8. Malak Zadeh F. *Microbiology*. Tehran University press. 3th ed. 2005; 420-409.

9. Micek ST, Lloyd AE, Ritchie DJ, Reichley RM, Fraser VJ, Kollef MH. *Pseudomonas aeruginosa bloodstream infection: Importance of appropriate initial antimicrobial treatment.* Antimicrob Agents Chemother. 2005; 49(4): 1306-1311.

10. Savafi L, Duran N, Savafi N, Onlen Y, Ocak S. *The prevalence and resistance patterns of Pseudomonas aeruginosa in intensive care units in a university hospital*. Turk J Med Sci. 2005; 35: 317-322.

11. Akanji BO, Ajele JO, Onasanya A, Oyelakin O. *Genetic fingerprinting of Pseudomonas aeruginosa involved in nosocomial infection as revealed by RAPD-PCER markers*. Biotechnology. 2011; 10(1): 70-77.

12. Zolldann D, Haefner H, Poetter C, Buzello S, Sohr D, Luetticken R, et al. *Assessment of a selective surveillance method for detecting nosocomial infections in patients in the intensive care department.* Am J Infect Control. 2003; 31(5): 261-5.

13. Eriksen HM, Iversen BG, AAavitsland P. *Prevalence of nosocomial infections in hospitals in Norway*. J Hosp Infect. 2005; 60(1): 40-45.

14. Douglas MW, Mulholland K, Denyer V, Gottlieb T. *Multi-drug resistant Pseudomonas aeruginosa outbreak in a burns unit-an infection control study*. Burns. 2001; 27(2):131-135.

15. Kang CI, Kim SH, Park WB, Lee KD, Kim HB, Kim EC, et al. *Risk factors for antimicrobial resistance and influence of resistance on mortality in patients with bloodstream infection caused by Pseudomonas aeruginosa.* Microb Drug Res. 2005; 11(1): 68-74.

16. Bratu S, Quale J. *Global Emergence of Nosocomial Gram-negative Pathogens Possessing Carbapenem-hydrolyzing β-lactamases*. Journal of Biological Sciences. 2006; 6(3): 434-445.

17. Oliveira AC, Maluta RP, Stella AE, Rigobelo EC, Marin JM, Avila FA. *Isolation of Pseudomonas aeruginosa strains from dental office Environments and units in Barretos, state of Saopaulo, Brazil, and analysis of their susceptibility to antimicrobial drugs.* Brazilian Journal of Microbiology. 2008; 39(3): 579-584.

18. Baron EJ, Sydney M. *Diagnostic Microbiology fine gold*. 8th Ed. 1990; 398-399

19. Bauer AW, Kirby WM, Sherris JC, Turck M. *Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method*. Am J Clin Pathol. 1966; 45(4): 493-496.

20. Hota S, Hirji Z, Stockton K, Lemieux C, Dedier H, Gideon Wolfaardt, et al. *Outbreak of Multidrug-Resistant*

21. Haleem H, Kadhim J, Ilham T, Banyan A. *Isolation of Pseudomonas aeruginosa from Clinical Cases and Environmental Samples, and Analysis of its Antibiotic Resistant Spectrum at Hilla Teaching Hospital*. Medical Journal of Babylon. 2011; 8(4): 618-624.

22. Jones AM, Govan JRW, Doherty CJ, Dodd ME, Isalka BJ, Stanbridge TN, Webb Ak, et al. *Identification of airborne dissemination of epidemic multiresistant strains of pseudomonas aeruginosa at a CF centre during a cross infection outbreak*. Thorax. 2003. 58(6): 525-527.

23. Ahani Azari A, Danesh A. *Survey frequency of Pseudomonas aeruginosa and their susceptibility patterns in Gorgan Taleghani hospital*. J. Gorgan Univ Med Sci. 2007; 9(3): 69-73.

24. Pietro RCLR, Kashima S, Almeida AMF, Silva CHPM, Rocha LB, Padua JM, et al. *Analysis of susceptibility profile of pseudomonas spp. and prevalence of bacterial samples from the surfaces of dental consulting-rooms*. Journal of Basic and Applied Pharmaceutical Sciences. 2005; 26(2): 145-148.

25. Balikaran PR, Rodrigues M, Datta S. *Role of Pseudomonas in Nosocomial infections and Biological characterization of Local strains*. J Bios Tech. 2010; 1(4): 170-179.

26. Ghorbanalizadegan M, Ranjbar R, Izadi M, Esmaili D, Ahmadi A, Goodarzi Z. *Survey prevalence of multi-resistant Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter spp. in Patients admitted in baqiyatallah hospital*. J. Ilam Univ. Med. Sci. 2005; 15(1):14-18.

27. Lutz JK, Lee J. *Prevalence and Antimicrobial-Resistance of Pseudomonas aeruginosa in Swimming Pools and Hot Tubs*. Int J Environ Res Public Health. 2011; 8(2): 554–564.

28. Lister PD, Wolter DJ, Hanson ND. *Antibacterial-resistant Pseudomonas aeruginosa: Clinical impact and complex regulation of chromosomally encoded resistance mechanisms*. Clin Microbiol Rev. 2009; 22(4): 582–610.

29. Strateva T, Yordanov D. *Pseudomonas aeruginosa-A phenomenon of bacterial resistance*. J Med Microbiol. 2009; 58(9):1133–1148.

30. Loureiro MM, de Moraes BA, Mendonca VL, Quadra MR, Pinheiro GS, Asensi MD. *Pseudomonas aeruginosa: Study of Antibiotic Resistance and Molecular Typing in Hospital Infection Cases in a Neonatal Intensive Care Unit*. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2002; 97(3): 387-394.