دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست- پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هفدهم، شماره ۵، صفحه ۹۴۷ – ۹۳۸ (آذر و دی ۱۳۹۳)

ISMJ 2014; 17(5): 938-947

بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باسیل‌های گرم منفی جدا شده از نمونه‌های بالینی در بیمارستان ولی‌عصر (عج) اراک

فرشیده دیدگر [۱]، حسین سرمدیان [۱*]، رضا قاسمی‌خواه [۲]

[۱] گروه بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی اراک،اراک، ایران
[۲] گروه انگل‌شناسی و قارچ‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی اراک،اراک، ایران

(دریافت مقاله: ۹۱/۹/۶- پذیرش مقاله: ۹۱/۱۲/۷)

چکیده

زمینه: بیماری‌های عفونی از مهم‌ترین علل مرگ ومیر در دنیا به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه هستند، آنچه در سال‌های اخیر جامعه پزشکی را به شدت نگران کرده پدیده مقاومت آنتی‌بیوتیکی است. باسیل‌های گرم منفی با مقاومت چندداورویی، از پاتوژن‌های مهم در بیمارستان‌ها هستند و سبب مرگ ومیر بالا می‌شوند. هدف اصلی این پژوهش تعیین الگوی مقاومت میکروبی باسیل‌های گرم منفی شایع در بیماران بستری در بیمارستان ولی‌عصر (عج) اراک بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی – تحلیلی از نوع مقطعی در سال‌های ۱۳۹۱-۱۳۸۹ در بیمارستان ولی‌عصر (عج) اراک انجام شد. در این مطالعه ۱۱۲۰ نمونه مورد بررسی قرار گرفتند. باکتری‌ها از نمونه‌های مختلف شامل خون، ادرار، زخم، ترشحات تنفسی، مایع مغزی –نخاعی با روش استاندارد جدا، سپس با استفاده از روش دیسک دیفیوژن از نظر مقاومت آنتی‌بیوتیکی بررسی شدند.

یافته‌ها: در این بررسی ۷۳۷ مورد کشت مثبت از نمونه‌ها به‌دست آمد. به‌طور کلی ۳۳۲ مورد باسیل گرم منفی از نمونه‌ها جدا گردید. بیشترین باکتری‌های گرم منفی از ادرار، زخم، خون، ترشحات تنفسی و کاتتر جدا شدند. شایع‌ترین پاتوژن‌ها به‌ترتیب شامل *اشرشیا کولی*، *کلبسیلا پنومونیه*، *انتروباکتر*، *پسودوموناآئروژینوزا*، *آسینتو باکتر*، *سیترو باکتر و پروتئوس* بودند. مقاومت بالا نسبت به سفالوسپورین‌های نسل سوم و کاربا‌پنم‌ها در گونه‌های *آسینتوباکتر* دیده شد.بتالاکتامازهای وسیع الطیف **ESBL** در ۵۱/۴ درصد باکتری‌های گرم منفی مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: مقاومت آنتی‌بیوتیکی به‌ویژه مقاومت چند دارویی در بین میکروارگانیسم‌های این مرکز شایع است. مقاومت در کشور ما، مشابه سایر کشورها در حال افزایش است و توصیه به جلوگیری از مصرف غیرضروری آنتی بیوتیک‌ها می‌شود.

واژگان کلیدی: عفونت باکتریایی، باسیل‌های گرم منفی، داروهای ضدمیکروبی، مقاومت آنتی‌بیوتیکی.

* اراک، گروه بیماری‌های عفونی بیمارستان ولی عصر(عج)، دانشگاه علوم پزشکی اراک

Email dr.sarmadian@arakmu.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

مقدمه

بیماری‌های عفونی از مهم‌ترین علل مرگ ومیر در تمام دنیا بوده و طبق آمار سازمان بهداشت جهانی میزان ۴۹ درصد مرگ ومیر کشورهای در حال توسعه به‌علت بیماری‌های عفونی است (۱ و ۲). عفونت‌های میکروبی یک مسئله قابل توجه در بیمارستان‌ها می‌باشند. اغلب در ابتدای برخورد با بیمار مشکوک به عفونت با منبع نامشخص درمان آنتی‌بیوتیکی از سوی پزشک بر اساس تجربه شروع می‌شود زیرا روش‌های تشخیصی در بسیاری از مراکز، سرعت کافی برای مشخص یا رد کردن عامل بیماری تب‌زا را ندارند، از طرفی عوامل تب‌زا در بعضی از بیماران خاص مثل افراد نوتروپنیک، به اقدامات فوری نیاز دارد. بر این اساس ضروری است که به‌صورت دوره‌ای میکروب‌های شایع عامل بیماری در بخش‌های مختلف شناسایی شده و حساسیت آن‌ها به آنتی‌بیوتیک‌های موجود سنجیده شود (۱، ۳ و۴).

مقاومت نسبت به یک دارو به این معناست که رشد باکتری با غلظتی از دارو که توسط بیمار جذب می‌گردد، مهار نشود. مقاومت باکتریایی می‌تواند به‌صورت مقاومت داخلی (عدم حساسیت طبیعی تمام اعضای یک گونه باکتری به داروی ضدمیکروبی) و یا مقاومت اکتسابی و عدم حساسیت سوش‌های خاصی از یک گونه باکتری به داروی ضدمیکروبی باشد (۱، ۵ و ۶).

سوش‌های مقاوم به‌دلیل شرایط آسان انتقال در شرایط فیزیکی و شیمیایی مختلف در بیمارستان‌های سراسر جهان در حال افزایش هستند. تعدادی از عفونت‌های خطرناک و کشنده، امروزه با آنتی‌بیوتیک درمان می‌شوند، این موفقیت تحت‌الشعاع استفاده زیاد و نادرست از آنتی‌بیوتیک‌ها قرار گرفته است. بسیاری از میکروارگانیسم‌ها به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف و بعضی از آن‌ها به تمام آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم شده‌اند و این امر سبب افزایش مرگ ومیر خصوصاً در بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی می‌گردد (۷ و ۸).

نزدیک به نیمی از بیماران بستری در بیمارستان‌ها آنتی‌بیوتیک دریافت می‌کنند. تغییر طیف عوامل باکتریایی و قارچی در بیمارستان‌ها نشان دهنده استفاده وسیع از آنتی‌بیوتیک‌ها، به‌خصوص عوامل ضدمیکروبی وسیع‌الطیف و استفاده از وسایل تهاجمی و داروهای سرکوب کننده ایمنی می‌باشد (۹).

در کشورهای در حال توسعه اطلاعات محدودی در مورد شیوع عفونت‌های بیمارستانی وجود دارد. شیوع عفونت‌ها در بعضی از مراکز تا حدود ۶۵ درصد هم تخمین زده شده است (۱۰). در ایران مقاومت دارویی در بیمارستان‌ها به‌ویژه در بخش‌های ویژه در حال افزایش است (۱۱).

استفاده فراوان از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف منجر به کلونیزاسیون باکتری‌های گرم منفی مقاوم و در نتیجه عفونت‌های خطرناک می‌شود (۱۴-۱۲).

استفاده مکرر و مداوم از آنتی‌بیوتیک‌ها سبب افزایش تکثیر و انتشار سوش‌های مقاوم باکتری می‌گردد. استفاده نادرست آنتی‌بیوتیک‌ها به‌دلیل تجویز بیش از حد دارو، تجویز دوزهای ناکافی، درمان نامناسب و تشخیص غلط می‌باشد (۷).

مقاومت اکتسابی می‌تواند از طریق جهش کروموزوم باکتری باشد که در این موارد تغییر در جایگاه ژنتیکی خاص موجب بروز مقاومت در باکتری می‌شود، این امر موجب کاهش حساسیت نسبت به آنتی‌بیوتیک شده و در عین حال اعمال حیاتی سلول ادامه می‌یابد. ایجاد مقاومت دارویی از طریق جهش ژنی به ندرت رخ می‌دهد.

روش دیگر بروز مقاومت دارویی، به‌دست آوردن زنجیره جدیدی از DNA می‌باشد که می‌تواند بین باکتری‌ها انتقال یافته و یا به صورت ثابت از نسلی به نسل دیگر منتقل شود. ژن جدید مقاومت می‌تواند وارد کروموزوم

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

باکتری شده و یا به صورت خارج کروموزومی (Plasmid) باشد. نکته مهم بالینی این است که گاه یک پلاسمید حاصل مقاومت دارویی می‌تواند با توقف مصرف آنتی‌بیوتیک مورد نظر از بین برود (۱۷-۱۵).

هدف اصلی درمان آنتی‌بیوتیکی، انتخاب دارویی است که اثر انتخابی فعال بر روی پاتوژن مورد نظر و حداقل احتمال ایجاد مقاومت دارویی و عوارض جانبی را داشته باشد (۷). با توجه به این که حضور باکتری‌های مقاوم در بخش‌های مختلف به‌ویژه بخش‌های مراقبت ویژه مشکلات درمانی فراوان ایجاد می‌کند، بررسی مکرر حساسیت آنتی‌بیوتیکی در مورد میکروارگانیسم‌های شایع ایجاد کننده بیماری‌های عفونی ضروری می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به‌صورت توصیفی-تحلیلی از نوع مقطعی از ابتدای سال ۸۹ به‌مدت ۲ سال در مرکز آموزشی درمانی ولی عصر (عج)اراک انجام شد. در این پژوهش کلیه نمونه‌های ارسال شده به آزمایشگاه میکروب‌شناسی شامل خون، مایع مغزی نخاعی، ادرار، ترشحات ریه ومدفوع جهت کشت میکروبی مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه‌گیری از بیماران در شرایط استریل و طبق روش استاندارد از محل اصلی عفونت و با روش مناسب (با استفاده از سواب، آسپیراسیون با سرنگ، نمونه برداری و غیره) انجام شد.

اطلاعات دموگرافیک، تشخیص، بیماری زمینه‌ای، بخش بستری، عوامل مستعد کننده عفونت، مصرف داروی ایمونوساپرسیو، طول مدت بستری، سابقه دریافت آنتی‌بیوتیک و مرگ ومیر ناشی از عفونت از طریق چک لیست، توسط پرستار کمیته کنترل عفونت جمع‌آوری گردید.

هر نمونه ابتدا براساس لام مستقیم از نظر پذیرش یا عدم پذیرش بررسی شد و در صورت داشتن شرایط لازم، بر روی محیط‌های کشت مناسب غنی شده مثل بلادآگار، شکلات آگار و نیز محیط‌های انتخابی- افتراقی و در صورت نیاز بر روی محیط غنی کننده یا ساب کالچر مورد برررسی قرار گرفت.

تمامی نمونه‌ها به روش دیسک دیفیوژن مطابق با پروتکل (CLSI)[1] مورد ارزیابی قرار گرفتند. بدین منظور نمونه‌ها با استفاده از سواپ استریل در محیط مولر هینتون براث (Merck ،Germany) کشت داده شدند، سپس محیط‌ها ۴ ساعت در دمای ۳۵ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند. پس از رشد باکتری، کدورتی مطابق با کدورت استاندارد ۰/۵ مک فارلند $۱/۵ \times ۱۰^{۸}$ کلنی فرمینگ یونیت بر میلی‌لیتر تهیه گردید و با استفاده از سواپ استریل روی محیط مولر هینتون آگار، کشت داده شد. سپس با پنس استریل دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی (Mast ،UK) به فاصله ۲۴ میلی‌متراز هم بر روی سطح محیط مولر هینتون آگار قرار داده شد، محیط‌ها ۱۶ تا ۲۴ ساعت در دمای ۳۵ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند. پس از سپری شدن این زمان قطر هاله عدم رشد حاصله قرائت گردید (۱۸).

تمامی نمونه‌ها بر روی محیط‌های کشت بلاد آگار و مک کانکی (Merck ،Germany) کشت داده شده و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند.

پس از رشد، باکتری‌ها از طریق آزمایش کاتالاز و اکسیداز مورد بررسی قرار گرفته و سپس از طریق تست‌های افتراقی تخمیر قند، اوره آز، تولید آنزیم سیتراتاز، توانایی تولید اندول، تولید آنزیم لیزین دکربوکسیلاز مورد بررسی قرار گرفتند تا شناسایی جنس و گونه میسر گردد (۱۹).

برای تشخیص سویه‌های بتالاکتاماز با طیف اثر گسترده ESBL [2] از روش فنوتیپی استفاده گردید بدین‌منظور دیسک‌های سفتازیدیم (۳۰ میکروگرمی) به‌همراه سفتازیدیم/کلاولینیک اسید (۳۰/۱۰ میکروگرم) از شرکت

[1] Clinical and Laboratory Standards Institute
[2] Extended Spectrum Beta-Lactamase

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

(Rosco ،Denmark) تهیه گردید و بر روی محیط مولر هینتون آگارکشت داده شد. محیط‌ها ۱۶ تا ۲۴ ساعت در دمای ۳۵ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند. پس از سپری شدن این زمان قطر هاله عدم رشد حاصله قرائت گردید. در صورتی که قطر هاله عدم رشد در دیسک حاوی کلاولینیک اسید پنج میلی‌متر بیشتر از هاله عدم رشد در دیسک اولیه باشد، مطابق توصیه استاندارد ملی (CLSI) بدون در نظر گرفتن قطر هاله عدم رشد، این سویه مولد بتالاکتاماز تشخیص داده می‌شود (۱۸).

نتایج حاصل از لام مستقیم، کشت و تعیین هویت (ID) (Identification) آنتی‌بیوگرام (AST2) (Antimicrobial susceptibility test) بر اساس دستورالعمل استاندارد ثبت و در نهایت اطلاعات به‌دست آمده به‌صورت Sheet card استخراج وتوسط نرم‌افزار SPSS) (SPSS Inc، Chicago، Il، USA) ویرایش ۱۶ با استفاده از آزمون کای دو و ضریب همبستگی پیرسون جهت ارتباط بین دو شاخص بر اساس اهداف تعیین شده، آنالیز آماری شدند.

یافته‌ها

در این بررسی ۷۳۷ مورد کشت مثبت از نمونه‌های ارسالی به آزمایشگاه به‌دست آمد. ۵۷/۸ درصد از بیماران مرد و ۴۲/۲ درصد زن بودند. میانگین سنی بیماران ۱۷/۵۲±۴۴/۵۳ بود. ۳۳۲ مورد از کشت‌های مثبت را باکتری‌های گرم منفی تشکیل می‌داد. شایع‌ترین پاتوژن‌های گرم منفی به‌ترتیب *اشرشیاکلی* (۳۷ درصد)، *کلبسیلا پنومونیه* (۲۷ درصد)، *انتروباکتر* (۱۴ درصد)، *پسودوموناس* (۱۱/۴ درصد)، *آسینتوباکتر* (۰/۰۴ درصد)، *سیتروباکتر* (۰/۳ درصد) و *پروتئوس* (۰/۱۵ درصد) بودند (جدول ۱).

جدول ۱) شیوع باسیل‌های گرم منفی جدا شده از نمونه‌های بالینی بیماران بستری در بیمارستان ولی‌عصر (عج) اراک در سال ۹۱-۱۳۸۹

ارگانیسم	ادرار	زخم	خون	ترشحات تنفسی	کاتتر	مایع‌مغزی نخاعی	مایع پلور	سایر موارد	جمع
اشرشیاکلی	۶۳ (٪۶۳)	۱۷ (٪۱۹/۱)	۳۱ (٪۳۹/۲)	۴ (٪۸/۶)	۲ (٪۵۰)	۱ (٪۲۵)	۰ (٪۰)	۵ (٪۷۱/۵)	۱۲۳ (٪۳۷/۰۴)
کلبسیلا	۱۰ (٪۱۰)	۲۵ (٪۲۸/۱)	۲۶ (٪۳۳)	۲۴ (٪۵۱/۱)	۰ (٪۰)	۲ (٪۵۰)	۱۵ (٪۵۰)	۱ (٪۱۴/۳)	۸۹ (٪۲۶/۸۸)
انتروباکتر	۹ (٪۹)	۱۶ (٪۱۸)	۱۴ (٪۱۷/۸)	۳ (٪۶/۴)	۲ (٪۵۰)	۱ (٪۲۵)	۱ (٪۵۰)	۱ (٪۱۴/۳)	۴۷ (٪۱۴/۱۵)
سودمونا	۱۰ (٪۱۰)	۱۷ (٪۱۹/۱)	۴ (٪۵/۶)	۷ (٪۱۴/۹)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۳۸ (٪۱۱/۴۴)
آسینتوباکتر	۳ (٪۳)	۴ (٪۴/۵)	۱ (٪۱/۳)	۶ (٪۱۲/۸)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۱۴ (٪۰/۴)
سیتروباکتر	۳ (٪۳۰)	۶ (٪۶/۷۴)	۰ (٪۰)	۲ (٪۴/۳)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۱۱ (٪۰/۳)
پروتئوس	۱ (٪۱)	۳ (٪۳/۴)	۰ (٪۰)	۱ (٪۲/۱)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۵ (٪۰/۱۵)
بروسلا	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۲ (٪۲/۶)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۲ (٪۰/۰۶)
سالمونلا	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۱ (٪۱/۳)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۱ (٪۰/۰۳)
سایر موارد	۱ (٪۱)	۱ (٪۱/۱)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۲ (٪۰/۰۶)

بیشترین نمونه‌های بالینی با کشت مثبت به ترتیب از ادرار ۱۰۰ بیمار معادل (۳۰ درصد)، زخم ۸۹ بیمار معادل (۲۷ درصد)، خون ۷۹ بیمار معادل (۲۴ درصد)، ترشحات تنفسی ۴۷ بیمار معادل (۱۴ درصد)، عفونت کاتتر۴ بیمار معادل (۰/۱۲ درصد)، مایع مغزی- نخاعی ۴ بیمار معادل (۰/۱۲ درصد)، مایع پلور ۲ بیمار معادل (۰/۰۶ درصد) و سایر موارد ۷ بیمار معادل (۰/۲ درصد) جمع‌آوری شده بود (جدول ۱).

شیوع باکتری‌های گرم منفی در نمونه‌های مختلف بیماران در (جدول ۱) نشان داده شده است. در این پژوهش حساسیت

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

باکتری‌های گرم منفی، نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف مورد بررسی قرار گرفت (جدول ۲).

مقاومت بالا به سفالوسپورین‌های نسل سوم به‌ویژه سفتریاکسون در بین میکروارگانیسم‌های گرم منفی مشاهده شد (جدول ۲). آسینتوباکتر بیشترین میزان مقاومت به سفتریاکسون را نشان داد (۱۰۰ درصد) (جدول ۲). گونه‌های پسودوموناس، کلبسیلا و اشرشیا کلی مقاومت بالایی به سفتریاکسون داشتند (به‌ترتیب ۹۵، ۶۵، ۶۴ درصد) (جدول ۲). طبق نتایج به‌دست آمده از این مطالعه خانواده انتروباکتریاسه کمترین مقاومت را به گروه کارباپنم (ایمی‌پنم و مروپنم) نشان دادند. در این پژوهش مقاومت نسبتاً بالای آسینتوباکتر نسبت به ایمی‌پنم (۳۵/۷۱ درصد) وجود داشت (جدول ۲) و ESBL در ۵۱/۴ درصد کل باکتری‌های گرم منفی دیده شد.

جدول ۲) میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی باسیل‌های گرم منفی جدا شده از نمونه‌های بالینی بیماران بستری در بیمارستان ولیعصر (عج) اراک در سال ۹۱-۱۳۸۹

آنتی بیوتیک	*اشرشیاکلی*	*کلبسیلا*	*انتروباکتر*	*پسودوموناس*	*آسینتوباکتر*	*سیتروباکتر*	*پروتیوس*
ایمی‌پنم	٪۳/۲۵	٪۸/۹۸	٪۱۲/۷۶	٪۳۱/۵۷	٪۳۵/۷۱	٪۱۸/۱۸	٪۰
سفتازیدیم	٪۶۱/۷۸	٪۵۸/۴۲	٪۸۵/۱۰	٪۷۸/۹۴	٪۸۵/۷۱	٪۶۳/۶۳	٪۶۰
سفتریاکسون	٪۶۴/۲۲	٪۶۵/۱۶	٪۶۱/۷۰	٪۹۴/۷۳	٪۱۰۰	٪۶۳/۶۳	٪۴۰
سفتی‌زوکسیم	٪۲۶/۸۲	٪۵۶	٪۴۰/۴۲	٪۸۶/۸۴	٪۷۸/۵۷	٪۴۵/۴۵	٪۲۰
جنتامایسین	٪۳۵/۷۷	٪۴۲/۶۹	٪۴۰/۴۲	٪۳۹/۴۷	٪۸۵/۷۱	٪۱۸/۱۸	٪۴۰
آمیکاسین	٪۱۳/۸۲	٪۴۰/۴۴	٪۳۸/۲۹	٪۵۰	٪۷۸/۵۷	٪۲۷/۲۷	٪۴۰
سیپروفلوکساسین	٪۴۴/۷۱	٪۵۲/۸۰	٪۴۰/۴۲	٪۳۴/۲۱	٪۸۵/۷۱	٪۷۲/۷۲	٪۶۰
تری‌متوپریم-سولفامتوکسازول	٪۶۰/۹۷	٪۵۰/۵۶	٪۴۲/۵۰	٪۷۸/۹۴	٪۹۲/۸۵	٪۷۲/۷۲	٪۸۰
آمپی سیلین	٪۹۳/۴۹	٪۸۹/۸۸	٪۹۳/۶۱	٪۱۰۰	٪۱۰۰	٪۹۰/۹۰	٪۱۰۰
سفپیم	٪۴۸/۷۸	٪۸۶/۵۱	٪۵۳/۱۹	٪۴۲/۱۰	٪۷۸/۵۷	٪۵۴/۵۴	٪۶۰

بحث

در این مطالعه بیشترین میزان شیوع باکتری‌های گرم منفی را *اشرشیاکلی*، *کلبسیلا* و *انتروباکتر* تشکیل دادند. *اشرشیاکلی* شایع‌ترین ارگانیسم گرم منفی در نمونه‌های ادرار و خون و *کلبسیلا* شایع‌ترین ارگانیسم در نمونه‌های زخم و ترشحات تنفسی بود. باکتری‌های گرم منفی به ترتیب از ادرار، زخم، خون، ترشحات تنفسی و کاتتر جدا شدند، این متفاوت از مطالعه حدادی و همکاران است که سپتی سمی (۲۸/۴ درصد) و پنومونی (۲۵/۸ درصد) شایع‌ترین کانون عفونت در اثر باکتری‌های گرم منفی بودند، علت این تفاوت ظاهری شاید عدم تعیین علل سپتی سمی بیماران باشد.(۲۰)

در مطالعه لاواتی و همکاران به ترتیب در ترکیه، هند و عمان پنومونی با باکتری‌های گرم منفی شایع‌ترین عفونت بیمارستانی گزارش شده است،که متفاوت از اکثر پژوهش‌ها در این زمینه است که عفونت ادراری شایع‌ترین عفونت بیمارستانی است(۱۲، ۲۱ و ۲۲).

در مطالعه دادگری و همکاران تحت عنوان بررسی شیوع و مقاومت آنتی‌بیوتیکی عفونت‌های باکتریال بخش‌های عمومی و مراقبت ویژه بیمارستان مدائن تهران، بیشترین فراوانی در بخش‌های مراقبت ویژه مربوط به *کلبسیلا* (۲۲/۴ درصد) و در بخش‌های عمومی مربوط به اشرشیاکلی (۳۱/۶ درصد) بود (۲۳).

در بررسی عفونت‌های بیمارستانی دستگاه تنفسی با مقاومت چند دارویی توسط اسماعیلی و همکاران، بیشترین میزان عفونت‌های بیمارستانی با مقاومت چند دارویی (۴۱/۷ درصد) از نمونه‌های تنفسی تحتانی شد. بیشترین میزان باکتری جدا شده *استافیلوکوک اورئوس* (۴۱/۴ درصد) و *پسودوموناس آئروژینوزا* (۲۶/۷ درصد) بود و در افراد بالای

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

۵۰ سال و بخش مراقبت‌های ویژه بیشترین فراوانی این عفونت مشاهده گردید (۲۴).

بتالاکتام‌ها بیشترین آنتی‌بیوتیک‌هایی هستند که در سراسر دنیا استفاده می‌شوند و مقاومت به این آنتی بیوتیک‌ها منجر به مشکلات بالینی مهمی شده است (۲۵). در ایران سفالوسپورین‌ها به‌دلیل میزان کم عوارض دارویی مصرف زیادی دارند و این ممکن است همراه با افزایش ریسک مقاومت آنتی‌بیوتیکی باشد. در این پژوهش مقاومت بالا به سفاسپورین‌های نسل سوم به‌ویژه سفتریاکسون در بین میکروارگانیسم‌های گرم منفی مشاهده شد. میزان مقاومت به سفتریاکسون در این مطالعه بالاتر از مطالعات قبلی است (۲۹-۲۶).

در مطالعه سینگ (Singh) و همکاران الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های جدا شده از عفونت بیمارستانی بخش IUC بررسی شد. کلبسیلا پنومونیه بیشترین فراوانی را در عفونت‌های مجاری تنفسی داشت و بعد پروتئوس، اشرشیاکلی، *استافیلوکوک* وآسینتوباکتر بیشترین شیوع را داشتند. مقاومت به سیپروفلوکساسین و سفتریاکسون به‌ترتیب ۱۰۰-۵۰ درصد و ۸۳/۳-۲۵ درصد بود. گونه‌های *آسینتوباکتر* به اغلب آنتی‌بیوتیک‌ها به جز جنتامایسین مقاومت بالا داشتند، در حالی که میزان مقاومت پسودوموناس نسبت به جنتامایسین ۷۵ درصد گزارش شدند.

با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه علت احتمالی افزایش شیوع مقاومت میکروبی در بخش‌های ویژه، فقدان پروتکل آنتی‌بیوتیکی مناسب و به دنبال آن مصرف طولانی و مداوم آنتی‌بیوتیک‌ها مطرح شده است (۳۰). *پسودوموناس وآسینتوباکتر* از باکتری‌های گرم منفی مهم با مقاومت بالینی بالا هستند.

در مطالعه‌ی شائو (Shao) و همکاران در چین مطالعه کنترلی روی مقاومت میکروبی عفونت مجرای تنفسی تحتانی با عامل *پسودوموناس آئروژینوزا* در بخش‌های عادی و مراقبت ویژه انجام شد. حساسیت *پسودوموناس آئروژینوزا* به سفتازیدیم و پیپراسیلین در طی ۵ سال تغییر کمی داشته و بالای ۸۰ درصد بود. در مطالعات بعدی حساسیت *پسودوموناآئروژینوزا* به اغلب آنتی‌بیوتیک‌ها مشخصاً کاهش یافت، نتایج حاصل از این مطالعه اهمیت انجام تست‌های دوره‌ای حساسیت آنتی‌بیوتیکی جهت انتخاب رژیم آنتی‌میکروبی مناسب را خصوصاً در بخش مراقبت ویژه جهت پیشگیری از بروز مقاومت آنتی‌بیوتیکی بیان کرد (۳۱).

در مطالعه قربان‌زادگان و همکاران در بیمارستان بقیه‌الله میزان شیوع عفونت‌های بیمارستانی با مقاومت دارویی چندگانه به پسودوموناس آئروژینوزا و آسینوباکتر ۱/۳ درصد بود که بیشترین میزان مربوط به بخش مراقبت ویژه بود. از مجموع ۲۷۸ ایزوله دارای مقاومت متعدد به چند دارو، جدا شده با مقاومت چند دارویی ۱۲/۶ درصد *آسینوباکتر* و ۲۰/۸ درصد *پسودوموناس* بود.

همچنین بیشترین موارد مربوط به این دو گونه باکتری از نمونه‌های پنومونی (۵۳/۸ درصد) و زخم(۱۹/۳ درصد) جدا گردید. در این تحقیق میزان کلی شیوع عفونت بیمارستانی با مقاومت چند دارویی در مورد *پسودوموناس آئروژینوزا* و *اسینتوباکتر* کمتر از سایر گزارشات جهانی بود (۳).

در مطالعه‌ای که برای تعیین شیوع و حساسیت آنتی‌بیوتیکی *پسودوموناس آئروژینوزا* نمونه‌های محیطی بیمارستان طالقانی انجام شد ۲۰ درصد نمونه‌ها مقاوم به سفتازیدیم و ۳۲/۷ درصد مقاوم به پیپراسیلین و ۱۰/۹ درصد نمونه‌ها مقاوم به سفتازیدیم و پیراسیلین بودند. این مطالعه آلودگی با *پسودوموناس آئروژینوزا* و مقاومت باکتریایی آن را مشکل عمده‌ای در بیمارستان مطرح می‌کند (۳۲).

در مطالعه‌ی فاضلی و همکاران مقاومت بالا به سفتازیدیم و مقاومت کم به آمیکاسین در ایزوله‌های بالینی و محیطی *پسودوموناس* نشان داده شد (۳۳). در مطالعه اخیر میزان مقاومت به ایمی‌پنم در مورد *اشرشیا کلی* (۳/۲۵ درصد)

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

کلبسیلا پنومونیه (۸/۹۸ درصد)، آنتروباکتر (۱۲/۷۶ درصد)، *پسودوموناس* (۳۱/۵۷ درصد) و *آسینتوباکتر* (۳۵/۷۱ درصد) بود که نسبت به مطالعات قبلی افزایش واضحی دارد.

رومبرگ (Rhomberg) و همکاران الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های گرم منفی را در ۱۵ مرکز درمانی آمریکا، بین بخش‌های عادی و مراقبت ویژه مقایسه کردند. در این مطالعه، بر اساس نتایج MIC در ۳۸۸۴ گونه، خانواده آنتروباکتریاسه بیشترین حساسیت را به گروه کارباپنم (ایمی‌پنم و مروپنم) نشان داد (۹۸/۷ درصد) (۳۴). در بعضی از مطالعات *اشرشیا کلی* و کلبسیلا نسبت به ایمی‌پنم کاملاً حساس بودند (۲۲ و ۳۵).

در مطالعه براتی و همکاران بر روی کشت‌های خون مثبت، ریفامین و سیپروفلوکساسین اثر خوبی علیه اغلب ارگانیسم‌های گرم مثبت و گرم منفی داشتند و کارباپنم‌ها (ایمی‌پنم و مروپنم) تأثیر خوبی بر علیه گونه‌های آنتروباکتریاسه (*اشرشیا کلی* و *کلبسیلا*) مقاوم به سفالوسپورین‌های نسل سوم نشان دادند (۵).

مصرف ایمی‌پنم به‌علت بروز مقاومت به این دارو باید با احتیاط صورت گیرد. شیوع گونه‌های گرم منفی تولید کننده ESBL و مقاومت آن‌ها به آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام در سال‌های اخیر در حال افزایش است.

در مطالعه خورشیدی و همکاران بر روی کلبسیلا، ۳۲ درصد گونه‌ها ESBl بودند (۳۶).

در مطالعه مشابه دیگری در ایران بر روی گونه‌های کلبسیلا، ایمی‌پنم مؤثرترین آنتی‌بیوتیک بود (۱۰۰ درصد) و پس از آن به ترتیب آمیکاسین (۸۰/۸ درصد)، پیپراسیلین/ تازوباکتام (۷۴ درصد)، سیپروفلوکساسین (۷۳ درصد)، جنتامایسین (۶۹ درصد)، سفتازیدیم (۶۸ درصد) و نالیدیکسیک اسید (۶۷/۷ درصد) از جمله موثرترین آنتی‌بیوتیک‌ها بودند. همه‌ی گونه‌های ایجاد کننده بتالاکتاماز، مقاوم به سفتازیدیم، جنتامایسین و سیپروفلوکساسین بودند. ۲۲ درصد ایزوله‌ها ESBl تولید کردند و همه آن‌ها به حداقل ۸ آنتی‌بیوتیک مقاوم بودند (۳۷).

در این مطالعه شیوع گونه‌های ESBl (۵۱/۴ درصد) بالاتر از مطالعات قبلی بود، اگر چه به‌دلیل اینکه مقاومت به‌طور شایع به‌وسیله پلاسمید انتقال می‌یابد، این میزان ممکن است افزایش یابد.

به‌طور کلی این مطالعه نشان می‌دهد که باکتری‌های شایع در این بیمارستان مشابه مراکز دیگر در ایران و سایر کشورها می‌باشد و مقاومت دارویی به‌ویژه مقاومت چند دارویی در بین میکروارگانیسم‌های این مرکز شایع و رو به افزایش است.

ایجاد سوش‌های مقاوم در بیمارستان‌ها مربوط به تماس مداوم با انواع آنتی بیوتیک‌ها است و اجرای استراتژی‌های مراقبتی دقیق می‌تواند منجر به پیشگیری از ایجاد مقاومت دارویی و گسترش آن شود. مهم‌ترین عوامل جهت رسیدن به این اهداف، کنترل دقیق مراقبت‌های بیمارستانی، پیشگیری از ایجاد عفونت‌های بیمارستانی و رعایت اصول مصرف آنتی بیوتیک‌ها می‌باشد. بنابراین بر نقش اساسی روش‌های کنترل عفونت در بیمارستان‌ها، خودداری از تجویز غیرضروری آنتی بیوتیک‌ها به‌ویژه در مواردی مثل پروفیلاکسی جراحی، جداسازی صحیح بیماران، استفاده مناسب از امکانات آزمایشگاهی برای تشخیص سریع میکروارگانیسم‌ها در هر بیمارستان تأکید می‌گردد (۳۸).

انجام این مطالعه و مطالعات مشابه به‌صورت مداوم باعث شناسایی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی شده و به انتخاب صحیح آنتی‌بیوتیک به‌صورت تجربی قبل از نتایج کشت‌ها کمک کرده و در نتیجه باعث کاهش مرگ ومیر بیماران و کاهش مدت بستری و هزینه‌های درمان می‌شود.

نهایتاً توصیه به بررسی روش‌های جدید و دقیق‌تری برای تعیین مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌گردد.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

References:

1.Steven MO. Mechanisms of bacterial antibiotic resistance. In: Mandle GL, edithor. Principles and practice of Infectious Disease. 7th ed. London: Churchill Livingstone; 2008: 236-52

2.Mannion PT. Hospital acquired infection-the current situation. Hospital Pharmacist 2000; 7: 178-82

3.Ghorbanalizadegan M, Ranjbar R, Izadi M, et al. prevalence of multidrug-resistant pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter admitted to the hospital, Baghiat Allah. JIUMS 2007; 15: 14-18.

4.Bayat Makoo Zh, Binesh E, Hassani A, et al. Study on Prevalence of Extended Spectrum β Lactamase Producing Gram Negative Bacilli in Clinical Specimens Isolated From Hospitalized Patients in Tabriz Sina Hospital. Med J Tabriz. 2010; 4: 11-5

5.Barati M, Talebi Taher M, Abbasi R, et al. Bacteriological profile and Antimicrobial resistance of blood culture isolates. IJCID 2009; 4: 87-95.

6.Jalalpour Sh, Kermanshahi R, Nouhi A, et al. Surveying the frequency of Beta lactamase enzgme and antibiotic sensitive pattern isolated pathogen bacterial from low and high Hospital conj Surfaces. Pajuhandeh Journal 2010; 15: 77-82.

7.Dancer SJ, Coyne M, Robertson C, et al. Antibiotic use is associated with resistance of environmental organisms in a teaching hospital. J Hosp Infect 2006; 62: 200-6.

8.Barnett AG, Bayersmann J, Allignol A, et al. The time-dependent bias and its effect on extra length of stay due to nosocomial infection. Value health 2011; 14: 381-6.

9.Malacarne P, Rossi C, Bertolini G, et al. Antibiotic usage in intensive care units: a pharmaco-epidemiological multicentre study. J Antimicrob Chemother 2004; 54: 221-4.

10.Mahdavi MR, Ebrahimzadeh MA, Saeedi Saravi SS, et al. Decline in resistance problems in some frequently isolated bacterial pathogens to antimicrobials in iran. J Cell Tissue Res 2006; 2: 803-6.

11.Ghaznavi-Rad E, Ghasemzadeh-Moghaddam H, Shamsudin MN, et al. Environmental contamination in the hospital as a possible source for nosocomial infection with methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Infect Control Hosp Epidemiol\ 2010; 31: 1302-3

12.Günseren F, Mamikoğlu L, Oztürk S, et al. A surveillance study of antimicrobial resistance of gram-negative bacteria isolated from intensive care units in eight hospitals in Turkey. J Antimicrob Chemother 1999; 43: 373-8

13.Kucukates E. Antimicrobial resistance among Gram-negative bacteria isolated from intensive care units in a Cardiology Institute in Istanbul, Turkey. Jpn J Infect Dis 2005; 58: 228-31.

14.Hsueh PR, Chen WH, Luh KT. Relationships between antimicrobial use and antimicrobial resistance in Gram-negative bacteria causing nosocomial infections from 1991-2003 at a university hospital in Taiwan. Int J Antimicrob Agents 2005; 26: 463-72.

15.Klugman KP, Madhi SA. Emergence of drug resistance. Impact on bacterial meningitis. Infect Dis Clin North Am 1999; 13: 637-46.

16.Jalalpour SH, abousaidi H. Survey role and important of surfaces structure and Beta lactamase of Bacillus cereus in drug resistant. Journal of Microbial World. 2009: 2;167-176

17.Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, et al. The Prevalence of Nano-structure Surface Layer in Bacillus Cereus Strains Isolated from Staff Hands and Hospital Surfaces. Journal of Isfahan Medical School. 2009: 27; 632-645.

18.Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; seveneenth Informational Supplement. Wayne, PA. Clinical and Laboratory Standards Institute; CLSI M100-S17. 2007: 27.

19.Gazin M, Paasch F, Goossens H, et al. Current trends in culture-based and molecular detection of extended-spectrum-β-lactamase-harboring and carbapenem-resistant Enterobacteriaceae. J Clin Microbiol 2012; 50: 1140-6.

20.Hadadi A, Rasoulinejad M, Maleki Z, et al. Antimicrobial resistance patterns among Gram-negative bacilli isolated from patients with nosocomial infections: Disk diffusion versus E-test. Tehran university medical journal. 2007; 65:1-10.

21.Orrett FA. Nosocomial infections in an intensive care unit in a private hospital. West Indian Med J 2002; 51: 21-4

22.Al-Lawati AM, Crouch ND, Elhag KM. Antibiotic consumption and development of resistance among Gram-negative bacilli in intensive care units in Oman. Ann Saudi Med 2000; 20: 324-7.

23.Dadgari F, Ahmadi K, Mardani M, Ramezankhani O. Survey of prevalence and antibiotic resistant of bacterial infections in general wards and ICU in Madaen Hospital in Tehran (2005-2006). Journal of Artesh University of Medical Science.2007: 1155-1164.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

24.Esmaeili D, Ghorban Alizadegan M, Ranjbar R, Mohabati Mobarez A. The prevalence of nosocomial infections in respiratory tract caused by multi drug resistance bacteria in patients submitted in baqyiatallah hospital. Journal of Army University of medical sciences of the Iran. 2007; 2: 1185-8
25.Jean SS, Teng LJ, Hsueh PR, et al. Antimicrobial susceptibilities among clinical isolates of extended-spectrum cephalosporin-resistant Gram-negative bacteria in a Taiwanese University Hospital. J Antimicrob Chemother 2002; 49: 69-76.
26.Orrett FA. Resistance patterns among selective Gram-negative bacilli from an intensive care unit in Trinidad, West Indies. Saudi Med J 2004; 25: 478-83.
27.Rhomberg PR, Fritsche TR, Sadr HS, et al. Comparative antimicrobial potency of merapenem tested against Gram-negative bacilli: report from the MYSTIC surveillance program in the United States (2004). J Chemother 2005; 17: 459-69.
28.Glupczynski Y, Delmée M, Goossens H, et al. Distribution and prevalence of antimicrobial resistance among Gram-negative isolates in intensive care units (ICU) in Belgian hospitals between 1996 and 1997. Acta Clin Belg 2001; 56: 297-306.
29.Patzer J, Dzierzanwska D, Turner P. Susceptibility pattern of Gram-negative bacteria from a Polish intensive care unit, 1997-2000. Int J Antimicrob Agents 2002; 9: 431-4.
30.Singh AK, Sen MR, Anupurba S, et al. Antibiotic Sensitivity pattern of the bacteria isolated from nosocomial infection in ICU. J commun Dis 2002; 34: 257-63.
31.Shao C, Qu J, He L, et al. A control study on bacterial resistance and clinical features of lower respiratory tract infection with Pseudomonas aeruginosa in medical intensive care and general ward. Zhonghua Nei Ke Za Zhi 2002; 41: 813-7.
32.Ahani Azari , Danesh A. prevalence and antibiotic susceptibility of pseudomonas aeruginosa isolated from taleghani hospital, Gorgan – Iran. J Gorgan Uni Med Sci. 2007:9; 69-73.
33.Fazeli H, Akbari R, Moghim S, et al. Pseudomonas aeruginosa infections in patients, hospital means, and personnel's specimens. J Res Med Sci 2012; 17: 332-7.
34.Rhomberg PR, Fritsche TR, Sadr HS, et al. antimicrobial susceptibility oaten comparisons among intensive care unit general ward Gram-negative from the Meropenem Yearly Susceptibility Test Information Collection Program (USA). Dign Microbiol Infect Dis 2006; 56: 57-62.
35.Stratchounski L, Kozlov RS, Rechedko Gk, et al. Antimicrobil resistance patterns among aerobic Gram-negative bacilli isolated from patients in intensive care units. Clin Microbial infect 1998; 99: 497-507.
36.Khorshidi A, Rohani M, moniri R. The prevalence and molecular characterization of extended- spectrum beta lactamases – producing klebsiella pneumoiae isolates recovered form kashan hospital university, Iran. Jundishapur Journal of Microbiology. 2011; 4: 289-294.
37.Feyzabadi M, Etemadi G, Sadeghian S, Asadi S, Amirkhani A, Shahrabi farahani A, Rahmati M. Drug resistance patterns & prevalence of extended spectrum Beta Lactamase producers among isolates of kelebsiella pneumonia cultured from patient at Tehran hospitals during 2003-2004. TUMJ. 2005; 63;543-550
38.Ahmadi K, Dadgari F, Safarinejad MR. Assessing the frequency and antibiotic resistance of nosocomial bacterial infections in the intensive care units and general wards. Journal of infectious diseases and immunity 2011; 3:140-148.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

ISMJ 2014; 17(5): 938-947

Original Article

Antimicrobial resistance pattern of Gram –negative bacilli isolated of Vali-Asr Hospital wards in Arak

F. Didgar [1], H. Sarmadian [1], R. Ghasemikhah [2]*

[1] Department. of infectious Disease. Arak university of medical sciences .Arak .IRAN
[2] Department. of parasitology and mycology. Arak university of medical sciences .Arak .IRAN

(Received 26 Nov, 2012 Accepted 25 Feb, 2013)

Background: Infectious diseases are of the most important causes of mortality all around the world particular in developing countries. Recently, the most important thing that has worried medical society is antibiotic resistance. Multi-resistant gram_negative rods are important pathogens in hospitals, causing high rate of mortality.The main goal of this study was to investigate the antimicrobial resistance patterns among common gram-negative bacilli isolated from patients of Vali-Asr Hospital.

Material and Methods: This is a cross-sectional descriptive study conducted between the years 2010-2012 in Vali-Asr hospital in Arak. In this study 1120 specimen were examined. Bacterial strains were isolated by conventional methods from various clinical samples of patients including: blood, urine, wound, sputum, CSF, andetc.All isolates were examined for antimicrobial resistance using disc diffusion method.

Results: In this study 737 specimen were positive cultures. A total of 332 isolates of Gram-negative bacilli were identified. The most frequent gram negative bacteria were isolated from urine, wound, blood, respiratory secretion and catheter. The most frequent pathogens were E.coli followed by k.pneumonia, entrobacter, p.oaeruginosa, Acinetobacter spp, citrobacter and proteus. High rate of resistance to third generation of cephalospoins & carbapenems observed amang isolates of Acintobacter spp.Prodution of extended spectrum beralactamases ($ESBL_S$) was found in 51.4% of all Gram negative bacteria.

Conclusion: Antibiotic resistance, particularly multi-drug resistance is frequent among microorganisms of ValiAsr Hospital. Resistance in our country, like other countries have been shown to be increased, so it is highly recommended to prohibit unnecessary prescription of antibiotics.

Key words: Bacterial infection, Gram- Negative bacilli, Antimicrobial drugs, Antimicrobial resistance.

*****Address for correspondence*: Department. of infectins Disease. Arak university of medical sciences .Arak. IRAN. Email :dr.sarmadian@arakmu.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]