دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هجدهم، شماره ۲، صفحه ۳۳۳ - ۳۲۳ (خرداد و تیر ۱۳۹۴)

ISMJ 2015; 18(2): 323-333

جداسازی پسودوموناس و اسینتوباکتر از کشت خون بیماران بستری در بیمارستان امام خمینی کرمانشاه

سیده سمیه جاسمی[۱]، فرزاد علیپور[۲]، ساناز ده‌باشی[۱]، جلال مردانه [۳*]

[۱] بخش میکروب‌شناسی، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۲] آزمایشگاه میکروب‌شناسی، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه
[۳] مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی بالینی استاد البرزی، بیمارستان نمازی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

(دریافت مقاله: ۹۲/۴/۳۰- پذیرش مقاله: ۹۲/۸/۲۶)

چکیده

زمینه: عفونت‌های گردش خون (BSIs) از دلایل اصلی ایجاد عوارض و مرگ ومیر در مبتلایان هستند. میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بین پاتوژن‌های ایجادکننده عفونت‌های گردش خون در بیمارستان به ویژه در بین باکتری‌های گرم منفی از جمله پسودوموناس و اسینتوباکتر در حال افزایش است. هدف از این مطالعه جداسازی پسودوموناس و اسینتوباکتر از کشت خون بیماران بستری در بیمارستان امام خمینی کرمانشاه و سپس تعیین پروفایل حساسیت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌ها بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی تعداد ۲۳۸۲ نمونه خون از ۲۲۸۵ بیمار بستری در بیمارستان مربوطه جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون بیماران در درون محیط‌های مخصوص کشت خون تلقیح شدند و سپس ساب کالچر بر روی محیط‌های معمول میکروب‌شناسی انجام شد. پسودوموناس و اسینتوباکتر ایزوله شده از نمونه‌های ارسالی به کمک تست‌های مورفولوژی و بیوشیمیایی مورد شناسایی قرار گرفتند. تست تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی با استفاده از روش استاندارد دیسک دیفیوژن بر اساس پروتکل ارائه شده توسط سازمان استاندارهای بالینی و آزمایشگاهی (CLSI 2012) مورد مطالعه قرار گرفت.

یافته‌ها: در طی این مطالعه از ۲۳۸۲ نمونه خون جمع‌آوری شده، ۱۳۳ (۵/۶ درصد) نمونه از نظر کشت باکتریال مثبت بودند. اسینتوباکتر ۱۵ مورد (۱۱/۲ درصد) و پسودوموناس ۱۵ مورد (۱۱/۲ درصد) از کل کشت‌های خون مثبت را به خود اختصاص دادند. ایزوله‌های اسینتوباکتر بیشترین مقاومت را نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های سفکسیم (۸۶/۷ درصد)، سفتازیدیم (۸۰/۱ درصد)، سفالوتین (۷۳/۴ درصد) و کوتریموکسازول (۷۳/۴ درصد) نشان دادند و ایزوله‌های پسودوموناس بیش از همه به کوتریموکسازول (۸۶/۷ درصد)، سفکسیم (۸۶/۷ درصد)، سفتریاکسون (۷۳/۴ درصد)، سفالوتین (۷۳/۴ درصد) و سفتازیدیم (۶۰ درصد) مقاوم بودند.

نتیجه‌گیری: در این تحقیق وجود اسینتوباکتر و پسودوموناس مقاوم به دارو در کشت خون بیماران اثبات گردید. با توجه به افزایش رخداد مقاومت آنتی‌بیوتیکی برنامه‌های نظارتی در تعیین نمودن گسترش گونه و الگوهای مقاومت پاتوژن ایجادکننده عفونت خون مهم است زیرا این برنامه‌ها اساس درمان تجربی مناسب را فراهم می‌سازند.

واژگان کلیدی: عفونت خون (BSI)، پسودوموناس، اسینتوباکتر، حساسیت آنتی‌بیوتیکی

* شیراز، مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی شناسی بالینی استاد البرزی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

E-mail :jalalmardaneh@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]

مقدمه

باسیل‌های گرم منفی غیر تخمیرکننده در همه جا حضور دارند. غیر تخمیر کننده‌ها می‌توانند سبب ایجاد طیف وسیعی از عفونت‌ها شوند. پسودوموناس آئروژینوزا فراوان‌ترین میکروارگانیسم جداشونده بوده و پس از آن اسینتوباکتر و استنوتروفوموناس مالتوفیلیا در رده‌های بعدی قرار دارند. غیر تخمیرکننده‌ها ممکن است در قدرت بیماری‌زایی و انتقال تفاوت داشته باشند و بسیاری به چندین دارو مقاوم هستند. به این دلیل شناسایی غیر تخمیرکننده‌ها به‌منظور مدیریت صحیح بیماران ضروری است. در آزمایشگاه میکروب‌شناسی بالینی شناسایی تخمیر کننده‌ها بر اساس خصوصیات فنوتیپی است (۳-۱).

پسودوموناس آئروژینوزا به‌عنوان باکتری محیطی شرح داده شده است که در جمعیت‌های چند میکروبی در شرایط تغذیه‌ای نامناسب نیز زندگی می‌کنند. این پاتوژن تعداد زیادی عوامل بیماری‌زا از جمله آنزیم‌ها، توکسین‌ها، پیگمان‌ها و گلیکوکالیکس تولید می‌کند. قابلیت‌های بیوشیمیایی مفید و تشکیل لایه‌های چسبناک بر روی سطوح مختلف را دارد و به بسیاری از ضدعفونی‌کننده‌ها، آنتی‌بیوتیک‌ها و آنتی بادی‌ها مقاوم است (۴). این ارگانیسم در محیط‌های مرطوب و گرم یافت می‌شود و می‌تواند به فراوانی از خاک، آب و محیط انسان‌ها ایزوله شود. پسودوموناس آئروژینوزا می‌تواند در نازوفارنکس و مجرای گوارشی تحتانی ساکن شود. عمدتاً به‌عنوان یک پاتوژن فرصت‌طلب در بیماران دارای ضعف سیستم ایمنی که مستعد گسترش سپتی‌سمی هستند ایجاد بیماری می‌کند. در انسان‌ها پسودوموناس آئروژینوزا دومین پاتوژن بیمارستانی گرم منفی در بیمارستان‌هاست (۵).

در حدود ۱۰ تا ۱۱ درصد عفونت‌های بیمارستانی را شامل می‌شود و با بهترین میزان مرگ ومیر تمام باکتریمی‌های اکتسابی از بیمارستان را به خود اختصاص می‌دهد (۶).

پسودوموناس آئروژینوزا از نظر تاکسونومی متعلق به کلاس گاماپروتئوباکترها، راسته پسودومونادال‌ها و خانواده پسودوموناداسیه است (۷). پسودوموناس ارگانیسمی گرم منفی، فاقد اسپور، متحرک و از باسیل‌های هوازی مطلق به طول ۱/۵ تا ۳ میکرومتر و عرض ۰/۵ تا ۰/۷ میکرومتر است (۸). بیماری‌زایی پسودوموناس آئروژینوزا چند عاملی است. محصولات سلولی (لیپوپلی ساکارید (LPS)، پیلی، لکوسیدین و آلژینات) و محصولات خارج سلولی (پروتئازهای قلیایی و خنثی، الاستاز، فسفولیپاز C و همولیزین رامنولیپید) سبب توانایی آن در ایجاد عفونت در میزبان‌های خود می‌گردد. پروتئازها سبب مهار کموتاکسی، فاگوسیتوز و متابولیسم اکسیداتیو نوتروفیل‌های انسانی می‌گردد. پروتئازها ممکن است سبب تخریب ایمنوگلوبولین‌ها گردند و در نتیجه در برابر سیستم ایمنی مقاومت حاصل نمایند (۹).

پسودوموناس آئروژینوزا از طیف وسیعی از اجسام بی‌جان، حیوانات و محیط اطراف انسان‌ها جدا شده و می‌تواند در نقاط جغرافیایی مختلف در سراسر جهان یافت شود. این باکتری به‌طور وسیعی در محیط‌های مرطوب از جمله آب، خاک و فاضلاب وجود دارد. گاهی برای گیاهان و سبزیجات بیماری‌زا است. بخشی از تطبیق‌پذیری این باکتری شامل توانایی تغییر فنوتیپیکی خود از فرم غیر موکوئیدی به واریانت‌های موکوئیدی است. واریانت‌های موکوئیدی پسودوموناس آئروژینوزا میزان زیادی پلی‌ساکاریدهای خارج سلولی (آلژینات) تحت عنوان گلیکوکالیکس تولید می‌کند. این پوشش

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]

اطراف ماکروکلونی‌ها را احاطه می‌کند و سبب اتصال باکتری به سلول‌های میزبان و سطوح شده و موجب تشکیل ماکروکلونی و دور نگهداشتن عوامل ضدباکتریایی هومورال و سنتتیک از سلول‌های باکتریایی و تسهیل به دام انداختن مواد غذایی در محیط‌های آبی می‌گردد (۱۲-۱۰).

مقاومت به سفالوسپورین‌های وسیع‌الطیف درمان عفونت‌های ناشی از پسودوموناس آئروژینوزا را با مشکل مواجهه کرده است. در مطالعه‌ای که در طی شش سال در آمریکا انجام شده ۸/۴ درصد از ایزوله‌ها مقاوم به سفپیم بوده‌اند و میزان مرگ ومیر در مبتلایان به عفونت ناشی از سویه‌های مقاوم به سفپیم پسودوموناس آئروژینوزا ۲۰/۲ درصد بوده است. در صورتی که میزان مرگ‌ومیر عفونت ناشی از سویه‌های حساس ۱۳/۲ درصد بوده است (۱۳).

پسودوموناس آئروژینوزا یکی از مهم‌ترین باکتری‌های گرم منفی است که سبب ایجاد عفونت‌های اکتسابی از مراقبت سلامت می‌شود (۱۶-۱۴). این عفونت‌ها منجر به عوارض و مرگ ومیر بالایی می‌گردد (۱۷). هنگامی که به عفونت‌های شدید ناشی از پسودوموناس آئروژینوزا مشکوک هستیم درمان دارویی مناسب، صحیح و سریع حیاتی است زیرا عدم انتخاب داروی مناسب سبب ایجاد مرگ ومیر بالایی می‌شود (۱۸). عدم توانایی در انتخاب درمان مناسب سبب افزایش شیوع مقاومت دارویی در پسودوموناس آئروژینوزا می‌گردد (۱۹). حتی در سویه‌هایی که در ابتدا حساس هستند نیز در طی درمان به سرعت مقاومت رخ می‌دهد (۲۰). سفپیم از سفالوسپورین‌های نسل چهارم و از معدود عوامل باکتریایی است که هنوز بر علیه پسودوموناس آئروژینوزا فعال باقی مانده است. با این وجود افزایش مقاومت به سفپیم در بین این ارگانیسم‌ها قابل توجه است (۲۱). از این رو روشن نمودن اپیدمیولوژی پسودوموناس آئروژینوزا مقاوم به سفپیم حیاتی است.

جنس اسینتوباکتر کوکوباسیل گرم منفی، هوازی مطلق، غیر متحرک، کاتالاز مثبت و اکسیداز منفی است. محتوای G+C DNA آن برابر ۳۹ تا ۴۷ مول/درصد است (۲۲). گونه‌های اسینتوباکتر نقش بسزایی در کلونیزاسیون و عفونت بیماران بستری ایفا می‌کند. آن‌ها در انواعی از عفونت‌های بیمارستانی شامل باکتریمی، عفونت مجرای ادراری و مننژیت ثانویه نقش دارند. این باکتری به‌عنوان یک عامل پنومونی اکتسابی از بیمارستان در بخش‌های ICU بیمارستان مطرح است. توانایی تحمل خشکی و مقاومت به کلاس‌های متعدد آنتی‌بیوتیکی از جمله فاکتورهای اصلی در زنده ماندن و گسترش آن در محیط بیمارستان است. به‌طور کلی درمان عفونت‌های ناشی از گونه‌های اسینتوباکتر بسیار مشکل است زیرا اغلب اعضاء این جنس به طیفی از داروهای ضدمیکروبی مقاوم هستند (۲۳ و ۲۴). گونه‌های اسینتوباکتر در محیط بیمارستان حضور دارند. این ارگانیسم‌ها اغلب از طریق دست پرسنل بیمارستان بین بیماران و همچنین بخش‌های مختلف پخش می‌شود و در نتیجه در بخش‌هایی نظیر ICU و توان‌بخشی‌ها همراه با مرگ‌ومیر قابل توجهی است (۲۵). پرسنل پزشکی و سطوح آلوده می‌توانند به‌عنوان منبع مهم آلودگی در طی طغیان‌های بیمارستانی مطرح باشند. علاوه بر این بسیاری از تجهیزات پزشکی مورد استفاده در بیمارستان‌ها جهت انجام عمل‌های جراحی می‌توانند با اسینتوباکتر آلوده باشند (۲۶).

اسینتوباکتر بومانی کوکوباسیل گرم منفی است که در طی چند دهه گذشته از ارگانیسمی که بیماری‌زایی آن

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]

مورد سؤال بود به یکی از پاتوژن‌های مهم ایجادکننده عفونت‌های بیمارستانی تبدیل شده است (۲۷). طغیان عفونت اسینتوباکتر بومانی به‌صورت منوکلونال بوده و در کشورهای مختلف جهان از جمله انگلستان، فرانسه، اسپانیا، ایالات‌متحده آمریکا، آفریقای جنوبی، کلمبیا، استرالیا و کره گزارش شده است (۲۸). عفونت‌های ناشی از اسینتوباکتر بومانی اغلب در بیماران دارای شرایط بحرانی از جمله بیماران دارای عمل جراحی، افراد بستری شده در بخش ICU و یا بستری شدن در بیمارستان به مدت طولانی رخ می‌دهد. این باکتری به فراوانی به‌عنوان عامل اتیولوژیک مرتبط با ونتیلاتور، عفونت‌های ادراری، عفونت‌های زخم و عفونت‌های گردش خون شرح داده شده‌اند. عفونت‌های ناشی از سویه‌های حساس به آنتی‌بیوتیک اسینتوباکتر معمولاً با ترکیبی از آمپی‌سیلین- سولباکتام یا کارباپنم‌ها درمان می‌شوند، با این وجود یکی از خصوصیات خطرساز این باکتری توانایی آن در مقاوم شدن به همه آنتی‌بیوتیک‌ها از جمله کارباپنم‌ها است (۲۹).

پلی‌میکسین‌ها و به میزان کمتر تیگسیکلین علیه ایزوله‌های مقاوم به چند دارو فعالیت نشان داده‌اند. با این وجود در طی سال‌های گذشته سویه‌های مقاوم به کلیستین به‌ویژه در آسیا شناسایی شده‌اند. ایزوله‌های اسینتوباکتر مقاوم به تمام آنتی‌بیوتیک‌ها از جمله پلی‌میکسین‌ها تحت عنوان سویه‌های مقاوم به دارو با سطح بسیار بالا یا XDR نامیده می‌شوند. در طی سال ۲۰۰۵ طغیان تک کانونی عفونت ناشی از اسینتوباکتر بومانی مقاوم به چند دارو در چندین بیمارستان در شیکاگو و شمال غربی ایندیانا رخ داد. این سویه از اسینتوباکتر یک کارباپنماز کروموزومی کد شونده توسط پلاسمید را تولید می‌نمود (۳۰).

عفونت گردش خون (BSI) مشکل جدی است که نیاز به توجه و درمان فوری دارد. این عفونت خصوصاً اگر توسط باکتری‌های مقام به چند دارو ایجاد شود سبب ایجاد مرگ ومیر بالایی می‌گردد (۳۱). کشت باکتریایی به منظور جداسازی پاتوژن مورد نظر و دستیابی به الگوی حساسیت ایزوله‌ها دلیل اصلی تشخیص صحیح و مدیریت BSI است. نتایج کشت‌های باکتری‌شناسی و تست‌های تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی در طی ۳ تا ۴ روز طول می‌کشد. کلید اصلی دست‌یابی به نتیجه خوب در خصوص بیماران مبتلا به سپسیس انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب است که با توجه به نتایج حاصله در یک آزمایشگاه از قبل مشخص می‌شود (۳۲). تشخیص سریع و درمان مؤثر جهت جلوگیری از عوارض و کاهش دادن مرگ ومیر ناشی از BSI ضروری است. (۳۳). با توجه به اهمیت عفونت‌های باکتریال سیستم گردش خون و افزایش روز افزون مقاومت آنتی‌بیوتیکی و همچنین گسترش عفونت‌های ناشی از باکتری‌های غیر تخمیر کننده شایع در بخش‌های مختلف بیمارستان، هدف از این مطالعه جداسازی باکتری‌های غیر تخمیرکننده شامل اسینتوباکتر و پسودوموناس از نمونه‌های خون بیماران بستری شده در بیمارستان امام خمینی کرمانشاه و سپس تعیین الگوهای حساسیت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌ها بود.

مواد و روش‌ها

جامعه مورد مطالعه

در این مطالعه مقطعی که در طی یک سال (فروردین تا اسفند ۱۳۹۱) در بیمارستان امام خمینی کرمانشاه انجام شد، تعداد ۲۳۸۲ نمونه خون از ۲۲۸۵ بیمار بستری در بیمارستان مربوطه جمع‌آوری شد و برای هر یک پرسشنامه تنظیم شده و کدگذاری گردید. نمونه‌گیری از

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]

افراد پس از مشخص نمودن هدف مطالعه برای آن‌ها و کسب رضایت کتبی آگاهانه از هر یک از افراد تحت مطالعه صورت گرفت.

نمونه‌گیری

نمونه‌های خون بیماران توسط پرسنل آموزش‌دیده پرستاری پس از ضدعفونی نمودن سطح پوست بیمار با الکل ۷۰ درصد و سپس ید ۲ درصد، از خون محیطی جمع‌آوری شد. از هر بیمار بستری تحت مطالعه، جهت مطالعه در دوره‌های تب، قبل از دریافت آنتی‌بیوتیک نمونه خون محیطی گرفته شد و در درون محیط‌های مخصوص کشت خون تلقیح شدند و جهت بررسی از نظر عوامل عفونی به آزمایشگاه میکروب‌شناسی ارسال گردیدند.

جداسازی و شناسایی باکتری

ظرف‌های کشت خون ارسالی به آزمایشگاه میکروب‌شناسی در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند و سپس در دوره‌های زمانی مشخص ساب کالچر بر روی محیط‌های معمول میکروب‌شناسی شامل محیط‌های بلاد آگار (Blood agar)، شکلات آگار (Chocolate agar)، مک‌کانکی آگار (MacConkey Agar [MAC]) و EMB (Merck Co. Germany) انجام شد و پس از انکوباسیون در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد به مدت یک شبانه‌روز، از نظر رشد باکتری و تشکیل کلونی بر روی محیط‌ها مورد بررسی قرار گرفتند. باکتری‌های گرم منفی ایزوله شده از نمونه‌های ارسالی به کمک تست‌های مورفولوژی و بیوشیمیایی شامل تولید پیگمان، رنگ‌آمیزی گرم، اکسیداز، کاتالاز، حرکت، سیترات، TSI، اندول، توانایی رشد در ۴۵ درجه سانتی گراد، OF، متیل رد (MR)، ووگس پروسکوئر (VP)، اوره، اورنیتین دکربوکسیلاز (OD)، لیزین دکربوکسیلاز (LD)، آرژنین دهیدروژناز (AD) (Merck Co. Germany) و در صورت نیاز برخی تست‌های بیوشیمیایی خاص مورد شناسایی قرار گرفتند.

تست تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی

با استفاده از روش استاندارد دیسک دیفیوژن (Disk Diffusion Method) بر اساس پروتکل ارائه‌شده توسط سازمان استانداردهای بالینی و آزمایشگاهی (CLSI 2012) (۳۴) و استفاده از دیسک‌های ۹ آنتی‌بیوتیک (HIMEDIA Co.) شامل آمیکاسین (AK)، جنتامایسین (GM)، ایمی‌پنم (IMP)، سفالوتین (KF)، کوتریموکسازول (SXT)، سفترياکسون (CR)، سفتازیدیم (CAZ)، سیپروفلوکساسین (CIP) و سفکسیم (CFM) حساسیت آنتی‌بیوتیکی گونه‌های جداشده اسینتوباکتر به داروهای متداول مؤثر علیه باکتری‌های گرم منفی مورد مطالعه قرار گرفت. در این روش پس از تلقیح باکتری در محیط تریپتی‌کیس سوی براث (TSB) و انکوباسیون در ۳۷ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۲ تا ۶ ساعت و به دست آوردن غلظت ۰/۵ مک فارلند از باکتری، کشت بر روی محیط مولر هینتون آگار انجام و پس از انکوباسیون محیط‌ها در دمای ۳۶ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۸ ساعت، نتایج خوانده شد.

آنالیز آماری

نتایج حاصل از مطالعه به کمک نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc، Chicago، Il، USA) ویرایش ۱۹ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

در طی این مطالعه از ۲۲۸۵ بیمار بستری در بیمارستان ۲۳۸۲ نمونه خون جمع‌آوری شد که ۱۳۳ (۵/۶ درصد) نمونه از نظر کشت باکتریال مثبت بودند. اسینتوباکتر ۱۵

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]

مورد (۱۱/۲ درصد) مثبت و پسودوموناس ۱۵ مورد (۱۱/۲ درصد) مثبت را به خود اختصاص دادند. ۶۸۸ مورد (۴۷/۳ درصد) بیماران در بخش عفونی، ۳۳۴ مورد (۲۲/۱ درصد) در بخش اورژانس، ۲۵۵ مورد (۱۷/۱ درصد) در بخش داخلی، ۱۵۰ مورد در بخش ICU (۱۰/۴۷ درصد)، ۲۵ مورد (۱/۷۷ درصد) در بخش سوختگی، ۱۵ مورد (۱ درصد) در بخش ENT و ۳ مورد (۰/۲۶ درصد) در بخش چشم بستری بودند. بررسی الگوی مقاومت ایزوله‌ها نشان داد که ایزوله‌های اسینتوباکتر بیش‌ترین مقاومت را نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های سفکسیم (۸۶/۷ درصد)، سفتازیدیم (۸۰/۱ درصد)، سفالوتین (۷۳/۴ درصد) و کوتریموکسازول (۷۳/۴ درصد) نشان دادند (جدول ۱) و ایزوله‌های پسودوموناس بیش از همه به کوتریموکسازول (۸۶/۷ درصد)، سفکسیم (۸۶/۷ درصد)، سفتریاکسون (۷۳/۴ درصد)، سفالوتین (۷۳/۴ درصد) و سفتازیدیم (۶۰ درصد) مقاوم بودند (جدول ۲). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۲۶/۷ درصد ایزوله‌های اسینتوباکتر و ۱۳/۳ درصد سویه‌های پسودوموناس نسبت به آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم مقاوم هستند.

جدول ۱) الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی گونه‌های اسینتوباکتر جداشده از نمونه‌های خون بیماران بستری در بیمارستان امام خمینی کرمانشاه

SXT	GM	CFM	AK	CIP	CAZ	CR	KF	IMP	
۲(۱۳/۳)	۹(۶۰)	۲(۱۳/۳)	۸(۵۳/۴)	۱۱(۷۳/۴)	۲(۱۳/۳)	۷(۴۶/۶)	۳(۲۰)	۱۱(۷۳/۳)	**Sensitive**
۲(۱۳/۳)	۱(۶/۶)	__	۱(۶/۶)	۱(۶/۶)	۱(۶/۶)	۲(۱۳/۳)	۱(۶/۶)	__	**Intermediate**
۱۱(۷۳/۴)	۵(۳۳/۴)	۱۳(۸۶/۷)	۶(۴۰)	۳(۲۰)	۱۲(۸۰/۱)	۶(۴۰)	۱۱(۷۳/۳)	۴(۲۶/۷)	**Resistant**

IMP, imipenem; KF, cephalothin; CR, ceftriaxone; CAZ, ceftazidime; CIP, ciprofloxacin, AK, amikacin; CFM, cefixime; GM, gentamicin; SXT, cotrimoxazole.

جدول ۲) الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی گونه‌های پسودوموناس جداشده از نمونه‌های خون بیماران بستری در بیمارستان امام خمینی کرمانشاه

SXT	GM	CFM	AK	CIP	CAZ	CR	KF	IMP	
۲(۱۳/۳)	۳(۲۰)	۲(۱۳/۳)	۱۱(۷۳/۴)	۱۱(۷۳/۴)	۳(۲۰)	۳(۲۰)	۲(۱۳/۳)	۱۳(۸۶/۷)	**Sensitive**
___	۵(۳۳/۴)	___	۱(۶/۶)	۱(۶/۶)	۳(۲۰)	۱(۶/۶)	۲(۱۳/۳)	___	**Intermediate**
۱۳(۸۶/۷)	۷(۴۶/۶)	۱۳(۸۶/۷)	۳(۲۰)	۳(۲۰)	۹(۶۰)	۱۱(۷۳/۴)	۱۱(۷۳/۴)	۲(۱۳/۳)	**Resistant**

IMP, imipenem; KF, cephalothin; CR, ceftriaxone; CAZ, ceftazidime; CIP, ciprofloxacin, AK, amikacin; CFM, cefixime; GM, gentamicin; SXT, cotrimoxazole.

بحث

عفونت‌های گردش خون (BSIs) ناشی از باکتری‌ها سبب ایجاد عوارض مختلف و مرگ ومیر در مبتلایان می‌گردند. میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بین پاتوژن‌های ایجادکننده عفونت‌های گردش خون در بیمارستان به‌ویژه در بین باکتری‌های گرم منفی از جمله پسودوموناس آئروژینوزا، اسینتوباکتر بومانی و کلبسیلا پنومونیه در حال افزایش است (۳۵). با توجه به روش‌ها و جمعیت‌های مورد مطالعه (مثلاً بیماران بستری در ICU، بیماران نوتروپنیک و بیماران همودیالیزی) اختلافاتی در برنامه‌های نظارتی اجرایی در کشورهای مختلف جهان وجود دارد. بر اساس آمارهای ارائه شده از سوی گردآورندگان آمارهای مربوط به مرگ ومیر، عفونت‌های گردش خون دهمین علت منجر شونده به مرگ ومیر در ایالات متحده آمریکا می‌باشند. بروز واقعی عفونت‌های گردش خون

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]

در بیمارستان ناشناخته است، اما تخمین زده می‌شود که سالانه تقریباً ۲۵۰۰۰۰ مورد عفونت گردش خون در ایالات‌متحده آمریکا رخ می‌دهد.

مطالعات اخیر گزارش کرده‌اند که بروز عفونت‌های گردش خون در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در حدود ۱ درصد است و در دریافت‌کنندگان پیوند مغز استخوان ۳۶ درصد است (۳۶). میزان مرگ ومیر در بین بیماران بستری در ICU در حدود ۳۵ تا ۵۳ درصد است که میزان مرگ ومیر مرتبط با عفونت گردش خون در این جمعیت‌ها در حدود ۱۶ تا ۴۰ درصد است (۳۷). گزارش شده که میزان مرگ ومیر زمانی که درمان آنتی‌بیوتیکی نامناسب در بیماران بستری در ICU مبتلا به عفونت گردش خون به‌کار برده می‌شود دو برابر شده است یعنی از ۳۰ درصد به ۶۰ درصد رسیده است (۳۷).

میزان بالای مقاومت آنتی‌بیوتیکی و همچنین الگوهای منطقه‌ای گسترش گونه‌ها و حساسیت دارویی در جمعیت بیماران معین در جهت درمان تجربی عفونت‌های گردش خون بیماران بستری در بیمارستان به‌کار گرفته می‌شود (۳۷ و ۳۸).

نتایج حاصل از مطالعه ما نشان داد که ۲۶/۷ درصد ایزوله‌های اسینتوباکتر و ۱۳/۳ درصد سویه‌های پسودوموناس نسبت به آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم مقاوم می‌باشند که با توجه به اینکه کاربا‌پنم‌ها جزء آخرین خط‌های دارویی در درمان عفونت‌های سویه‌های مقاوم می‌باشند بسیار نگران کننده است. در کشور ما افزایش میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های جدیدتر می‌تواند با گسترش روزافزون تجویز بی‌رویه آن‌ها توسط پزشکان در بیمارستان‌ها و کلینیک‌ها مرتبط باشد. در این مطالعه ایزوله‌های اسینتوباکتر به سفتازیدیم بیش‌ترین مقاومت را نشان دادند که این موضوع می‌تواند با مصرف خودسرانه داروها در کشور ما و همچنین انتقال بتالاکتامازهای باکتریایی کد کننده مقاومت به بتالاکتام‌ها توسط عناصر ژنتیکی متحرک در بیمارستان‌ها رابطه مستقیمی داشته باشد. سفالوتین و سفکسیم از جمله سفالوسپورین‌هایی بودند که سویه‌های اسینتوباکتر و پسودوموناس مقاومت یکسانی نسبت به آن‌ها نشان دادند. سیپروفلوکساسین از آنتی‌بیوتیک‌های گروه کینولون‌ها بود که ایزوله‌ها مقاومت (۲۰ درصد) یکسانی نسبت به آن نشان دادند و اگر چه هدف این گروه آنتی‌بیوتیک‌ها عناصر ژنومی باکتری است که این می‌تواند به دلایل مختلف از جمله بیان ژن *adeB* و نیز بروز موتاسیون نقطه‌ای در ژن‌های *gyrA* و *parC* باشد.

بر اساس گزارشات مانیکال (Manikal) و همکاران تنها ۵۰ درصد ایزوله‌های اسینتوباکتر مورد مطالعه آن‌ها به کاربا‌پنم‌ها حساس بوده‌اند. این ایزوله‌ها به نسل سوم سفالوسپورین‌ها نیز مقاوم بوده‌اند. میزان مقاومت به کاربا‌پنم‌ها در ایزوله‌های بیمارستانی از صفر تا ۱۰۰ درصد گزارش شده است. به‌طور کلی ۱۰ درصد ایزوله‌ها به تمام آنتی‌بیوتیک‌ها بجز به پلی‌میکسین مقاوم بوده‌اند (۳۹). در بین آنتی‌بیوتیک‌های موجود، کاربا‌پنم‌ها (مروپنم، ارتاپنم، دوری‌پنم) به فراوانی برای درمان عفونت ناشی از پسودوموناس آئروژینوزا استفاده می‌شوند. متأسفانه استفاده وسیع از آن‌ها منجر به افزایش مقاومت شده است. بیشتر سویه‌های پسودوموناس آئروژینوزا مقاوم به کاربا‌پنم در بیان OprD نقص دارند (۴۰ و ۴۱).

در گزارشی در کشور کره شایع‌ترین ارگانیسم غیرتخمیرکننده جداشده از بخش NICU را گونه‌های پسودوموناس (۱۱/۴ درصد) گزارش نموده‌اند. میزان مقاومت به باکتری‌های غیر تخمیرکننده از قبیل

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]

گونه‌های پسودوموناس و اسینتوباکتر نسبت به کارباپنم‌ها ۶/۵ درصد بوده است (۳۳). پسودوموناس سویه‌های MDR به سویه‌هایی اتلاق می‌شود که به ۳ مورد یا بیشتر از گروه‌های آنتی‌بیوتیکی شامل پنی‌سیلین‌های ضدپسودوموناس (مثلاً پیپراسیلین)، سفالوسپورین‌های ضد پسودوموناس (مثلاً سفتازیدیم)، فلوروکینولون‌ها (مثلاً سیپروفلوکساسین)، کارباپنم‌ها و آمینوگلیکوزیدها (جنتامایسین، توبرامایسین، آمیکاسین) مقاوم باشند (۴۲).

مطالعات مختلف در نقاط مختلف جهان نشان می‌دهند که باکتری‌ها نسبت به کارباپنم‌ها به سرعت در حال مقاوم شدن می‌باشند و باید به‌عنوان داروهای خط آخر جهت درمان بیماران مورد استفاده قرار گیرند (۴۳). بر اساس الگوهای اپیدمیولوژیک سویه‌های یک باکتری و حساسیت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها، می‌توان راه‌کارهایی جهت پیشگیری طراحی کرد. ژن کدکننده مقاومت به بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌ها از یک باکتری به دیگری به آسانی انتقال می‌یابد و از نظر بالینی نسبت به آنزیم‌های کدشونده به وسیله ژن‌های کروموزومی دارای خطر بیشتری است. از آنجایی که بسیاری از کشورهای جهان از جمله کشورهای توسعه‌یافته و نیز کشورهای در حال توسعه هنوز دستورالعمل‌های جامع و قابل‌دسترسی جهت تعیین باکتری‌های مقاوم به چند دارو و شناسایی مکانیسم‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدید ارائه نکرده‌اند، از این رو تدوین راه‌کارهایی به منظور جلوگیری از گسترش این باکتری‌ها در بیمارستان و انتقال آن‌ها از بیمارستان به جامعه و همچنین عدم مصرف خودسرانه و عدم تجویز آنتی‌بیوتیک‌هایی که به‌عنوان آخرین خطوط درمانی به‌منظور درمان عفونت‌های باکتریایی استفاده می‌شوند، حائز اهمیت است (۴۷-۴۴).

نتیجه‌گیری

در همه کشورها تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ارگانیسم‌های بیماری‌زا و فرصت‌طلب و به‌ویژه گونه‌های مرتبط با عفونت‌های اکتسابی از بیمارستان و شناسایی ارگانیسم‌های دارای مقاومت چند دارویی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در این تحقیق وجود اسینتوباکتر و پسودوموناس مقاوم به دارو در کشت خون بیماران اثبات گردید. با توجه به افزایش رخداد مقاومت آنتی‌بیوتیکی برنامه‌های نظارتی در تعیین نمودن گسترش گونه و الگوهای مقاومت پاتوژن ایجادکننده عفونت خون مهم است زیرا این برنامه‌ها اساس درمان تجربی مناسب را فراهم می‌سازند.

سپاس و قدردانی

از پرسنل آزمایشگاه میکروب‌شناسی بیمارستان امام خمینی کرمانشاه به دلیل همکاری‌های بی‌دریغشان نهایت سپاسگزاری را داریم.

References:

1.Dijkshoorn L, Nemec A, Seifert H. An increasing threat in hospitals: multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. Nat Rev Microbiol 2007; 5: 939-51.
2.Su SC, Vaneechoutte M, Dijkshoorn L, et al. Identification of non-fermenting Gram-negative bacteria of clinical importance by an oligonucleotide array. J Med Microbiol 2009; 58: 596-605.
3.Strateva T, Yordanov D. *Pseudomonas aeruginosa*–a phenomenon of bacterial resistance. J Med Microbiol 2009; 58: 1133-48.
4.Karthikeyan RS, Priya JL, Leal Jr SM, et al. Host response and bacterial virulence factor expression in *Pseudomonas aeruginosa* and *Streptococcus pneumoniae* corneal ulcers. PLoS One 2013; 8: e64867.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]

5.Lu Q, Yu J, Bao L, et al. Effects of Combined Treatment with Ambroxol and Ciprofloxacin on Catheter-Associated *Pseudomonas aeruginosa* Biofilms in a Rat Model. Chemotherapy 2012; 59: 51-6.
6.Bryan CS, Reynolds KL, Brenner ER. Analysis of 1,186 episodes of gram-negative bacteremia in non-university hospitals: the effect of antimicrobial therapy. Rev Infec Dis 1983; 5: 629-38.
7.National Research Council. Infectious Diseases of Mice and Rats. 1991; 7: 141-45.
8.National Institutes of Health. Manual of Microbiologic Monitoring of Laboratory Animals. 1994; 151-54.
9.Khalifa AB, Moissenet D, Thien HV, et al. Virulence factors in *Pseudomonas aeruginosa*: mechanisms and modes of regulation. Ann Biol Clin (Paris) 2011; 69: 393-403.
10.Morales G, Wiehlmann L, Gudowius P, et al. Structure of *Pseudomonas aeruginosa* populations analyzed by single nucleotide polymorphism and pulsed-fieldgel electrophoresis genotyping. J Bacteriol 2004; 186: 4228-37.
11.Leid JG, Willson CJ, Shirtliff ME, et al. The exopolysaccharide alginate protects *Pseudomonas aeruginosa* biofilm bacteria from IFN-gamma-mediated macrophage killing. J Immunol 2005; 175: 7512-8.
12.Franklin MJ, Nivens DE, Weadge JT, et al. Biosynthesis of the *Pseudomonas aeruginosa* extracellular polysaccharides, alginate, Pel, and Psl. Front Microbiol 2011; 2: 167.
13.Akhabue E, Synnestvedt M, Weiner MG, et al. Cefepime-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. Emerg Infect Dis 2011; 17: 1037-43.
14.Weinstein RA, Gaynes R, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. Clin Infect Dis 2005; 41: 848-54.
15.Fluit AC, Jones ME, Schmitz FJ, et al. Antimicrobial susceptibility and frequency of occurrence of clinical blood isolates in Europe from the SENTRY antimicrobial surveillance program, 1997 and 1998. Clin Infect Dis 2000; 30: 454-60.
16.Streit JM, Jones RN, Sader HS, et al. Assessment of pathogen occurrences and resistance profiles among infected patients in the intensive care unit: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (North America, 2001). Int J Antimicrob Agents 2004; 24: 111-18.
17.Osmon S, Ward S, Fraser VJ, et al. Hospital mortality for patients with bacteremia due to *Staphylococcus aureus* or *Pseudomonas aeruginosa*. Chest 2004; 125: 607-16.
18.Micek ST, Lloyd AE, Ritchie DJ, et al. *Pseudomonas aeruginosa* bloodstream infection: importance of appropriate initial antimicrobial treatment. Antimicrob Agents Chemother 2005; 49:1306-11.
19.McGowan JE. Resistance in nonfermenting gram-negative bacteria: multidrug resistance to the maximum. Am J Med 2006; 119: S29-36.
20.Trouillet JL, Vuagnat A, Combes A, et al. *Pseudomonas aeruginosa* ventilator-associated pneumonia: comparison of episodes due to piperacillin-resistant versus piperacillin-susceptible organisms. Clin Infect Dis 2002; 34: 1047-54.
21.Roberts JA, Webb SA, Lipman J. Cefepime versus ceftazidime: considerations for empirical use in critically ill patients. Int J Antimicrob Agents 2007; 29: 117-28.
22.Bergogne-Bérézin E, Towner KJ. *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. Clin Microbiol Rev 1996; 9: 148-65.
23.Joshi SG, Litake GM, Niphadkar KB, et al. Multidrug resistant *Acinetobacetr baumanii* isolates from teaching hospital. J Infect Chemother 2003; 9: 187-90.
24.Lee K, Lee GW, Uh Y, et al. VIM-and IMPtype metallo-β-lactamases-producing *Pseudomonas* spp. and *Acinetobacter* spp. in Korean hospitals. Emerg Infect Dis 2003; 9: 868-71.
25.Denton M, Wilcox MH, Parnell P, et al. Role of environmental cleaning in controlling an outbreak of *Acinetobacter baumanii* on a neurosurgical intensive care unit. J Hosp Infect 2004; 56: 106-10.
26.Weber DJ, Rutala WA, Miller MB, et al. Role of hospital surfaces in the transmission of emerging health care-associated pathogens: norovirus, *Clostridium difficile*, and Acinetobacter species. Am J Infect Control 2010; 38: S25-33.
27.Munoz-Price LS, Weinstein RA. *Acinetobacter* infection. New Engl J Med 2008; 358: 1271-81.
28.Morgan DJ, Weisenberg SA, Augenbraun MH, et al. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in New York City—10 years into the epidemic. Infect Control 2009; 30: 196-7.
29.Poirel L, Nordmann P. Carbapenem resistance in *Acinetobacter baumannii*: mechanisms and epidemiology. Clin Microbiol

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]

Infect 2006; 12: 826-36.
30.Park YK, Peck KR, Cheong HS, et al. Extreme drug resistance in *Acinetobacter baumannii* infections in intensive care units, South Korea. Emerg Infect Dis 2009; 15: 1325-27.
31.Murty DS, Gyaneshwari M. Blood cultures in paediatric patients: A study of clinical impact. Indian J Med Microbiol 2007; 25: 220-4.
32.Guilarde AO, Turchi MD, Martelli CM, et al. Bacteremias at a teaching hospital: etiology, antimicrobial susceptibility pattern and risk factors for mortality. Rev Assoc Med Bras 2007; 53: 34-8.
33.Latif SH, Anwar MS, Ahmad I. Bacterial pathogens responsible for blood stream infection (BSI) and pattern of drug resistance in a tertiary care hospital of Lahore. Biomedica 2009; 25: 101-5.
34.Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). 2011, M100-S21. Vol. 31 No. 1.
35.Marra AR, Camargo LF, Pignatari AC, et al. Nosocomial bloodstream infections in Brazilian hospitals: analysis of 2,563 cases from a prospective nationwide surveillance study. J Clin Microbiol 2011; 49: 1866-71.
36.Collin BA, Leather HL, Wingard JR, et al. Evolution, incidence, and susceptibility of bacterial bloodstream isolates from 519 bone marrow transplant patients. Clin Infect Dis 2001; 33: 947-53.
37.Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, et al. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. Clin Infect Dis 2004; 39: 309-17.
38.Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, et al. The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. Chest 2000; 118: 146-55.
39.Manikal VM, Landman D, Saurina G, et al. Endemic carbapenem-resistant *Acinetobacter* species in Brooklyn, New York: citywide prevalence,interinstitutional spread, and relation to antibiotic usage. Clin Infect Dis 2000; 31: 101-6.
40. Li H, Luo YF, Williams BJ, et al. Structure and function of OprD protein in *Pseudomonas aeruginosa*: from antibiotic resistance to novel therapies. Int J Med Microbiol 2012; 302: 63-8.
41.Vitkauskienė A, Skrodenienė E, Dambrauskienė A, et al. Characteristics of carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* strains in patients with ventilator-associated pneumonia in intensive care units. Medicina (Kaunas) 2010; 47: 652-6.
42.Giske CG, Monnet DL, Cars O, et al. Clinical and economic impact of common multidrug-resistant gram-negative bacilli. Antimicrob Agents Chemother 2008; 52: 813-21.
43.Chuang YC, Sheng WH, Lauderdale TL, et al. Molecular epidemiology, antimicrobial susceptibility and carbapenemase resistance determinants among *Acinetobacter baumannii* clinical isolates in Taiwan. J Microbiol Immunol Infect 2014; 47: 324-32.
44.Mardaneh J, Soltan-Dallal MM. Isolation and Identification of *E. cowanii* from Powdered Infant Formula in NICU and Determination of Antimicrobial Susceptibility of Isolates. Iran J Pediatr 2014; 24:261-6.
45.Abbas Poor S, Mardaneh J, Dehbashi S, Jasemi S. Profile of antimicrobial susceptibility isolated microorganisms from hospitalized patients in PICU ward and detection of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and ESBL-producing bacteria by phenotypic methods. ISMJ 2014; 17:647-57.
46.Ahmadi K, Mardaneh J, Saadat S. Determination antimicrobial resistance profile of *Acinetobacter* strains isolated from hospitalized patients in Different Part of Taleghani Hospital (Ahvaz, Iran). ISMJ 2014; 17:620-28.
47.Mardaneh J, Soltan Dallal MM, Taheripoor M, Rajabi Z. Isolation, Identification and Antimicrobial Susceptibility Pattern of *Tatumella ptyseos* Strains Isolated from Powdered Infant Formula Milk Consumed in Neonatal Intensive Care Unit: First Report from Iran 2014; 7:e10608.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]

ISMJ 2015; 18(2): 323-333

Original Article

Isolation *Pseudomonas* and *Acinetobacter* from Blood Specimens in Patients Hospitalized in Emam Khomeini Hospital (Kermanshah)

SS. Jasemi [1], F. Alipoor [2], S. Dehbashi [1], J. Mardaneh [3*]

[1] Microbiology Division , Department of Pathobiology, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
[2] Medical Microbiology Laboratory, Emam Khomeni Hospital, Kermanshah, Iran.
[3] Prof. Alborzi Clinical Microbiology Research Center, Nemazee Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

(Received 23 Jul, 2013 Accepted 17 Nov, 2013)

Abstract

Background: Bloodstream infections (BSIs) are an important cause of morbidity and mortality. The rates of antibiotic resistance among pathogens causing health care-associated infections are increasing, principally among Gram-negative organisms such as *Pseudomonas*, and *Acinetobacter*. The goal of this study was isolation *Pseudomonas* spp. and *Acinetobacter* spp. from blood specimens in patients hospitalized in Emam Khomeini hospital (Kermanshah) and subsequently determination susceptibility patterns of isolates.

Materials and Methods: In this cross-sectional study 2382 blood samples collected from 2285 hospitalized patients. Blood specimens were inoculated in blood culture tubes media, and subsequently subculture performed on common microbiological media. The isolated Pseudomonas, and Acinetobacter were identified and confirmed by morphological and biochemical laboratory tests. Antimicrobial sensitivity test was performed by using the standard disc diffusion method according to CLSI (2012) recommendations.

Results: During present study 2382 blood samples were collected. 133 (5.6%) specimens were positive in bacterial culture. *Acinetobacter*, and *Pseudomonas* were isolated from 15 (11.2%) and 15 (11.2%) of positive blood cultures, respectively. The isolated *Acinetobacter* were most frequent resistant to cefixime (86.7%), ceftazidime (80.1%), cephalothin (73.4%), and co-trimoxazole (73.4%). The Pseudomonas isolates showed a high level of resistance to co-trimoxazole (86.7%), cefixime (86.7%), ceftriaxone (73.4%), cephalothin (73.4%), and ceftazidime (60%).

Conclusion: In this research, drug-resistant *Pseudomonas* and *Acinetobacter* were identified in patient's blood cultures. In the face of increasing antibiotic resistance, surveillance programs have become important in determination the species distribution and resistance patterns of pathogens causing bloodstream infection, and thus are providing the basis for appropriate empirical therapy of patients.

Key words: Bloodstream infection (BSI), Pseudomonas, Acinetobacter, antibiotic susceptibility

******Address for correspondence*: Jalal Mardaneh, Prof. Alborzi Clinical Microbiology Research Center, Nemazee Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran. E-mail: Jalalmardaneh@yahoo.com

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-07-03]