مطالعات علوم زیستی و زیست فناوری
دوره ۸، شماره ۱، بهار ۱۴۰۱
صفحات ۲۱۳- ۱۸۳

Online ISSN: ٤٤٩٣-٢٤٧٦
Print ISSN: ٢٠٢٠-٢٥٣٨
www.irijournals.com

مقاومت و حساسیت آنتی‌بیوتیکی گونه‌های آسینتوباکتر جداشده از ریه‌های عفونی بیماران بستری در بیمارستان‌های کرمان

رضوان نیک بخت

کارشناسی ارشد میکروبیولوژی، واحد کرمان، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمان، ایران

چکیده

یکی از عفونت‌های شایع بیمارستانی عفونت ناشی از آسینتوباکتر است. گونه‌های آسینتوباکتر در طیف گسترده‌ای از عفونت‌هایی نظیر: باکتریمی، ذات‌الریه، مننژیت، عفونت مجاری ادراری دخیل می‌باشد، مقاومت آنتی‌بیوتیکی به این باکتری اهمیت دارد. ۸۰ نمونه از بخش آی.سی.یو بیمارستان‌های افضلی پور و شهید باهنر کرمان تهیه گردید که با تست‌های بیو شیمیایی، آسینتوباکتر از میان آن‌ها جدا شد. تست‌های آنتی بیوگرام و حداقل غلظت مهارکننده از رشد باکتری بر روی آنتی‌بیوتیک‌های کلیستین، ایمی پنم، سفوپرازون، آمپی سیلین، آمیکاسین، آزترونام، سالباکتام، توبرامایسین، تایجیسایکلین، سفتریاکسون انجام شد. تست هیدروفوبیستی سطح سلول بر روی آسینتوباکترهای جداشده با استفاده از زایلین انجام شد. نمونه های دارای شاخص هیدروفوبیستی بالای ۷۰ درصد و زیر ۳۰ درصد برای تست بیوفیلم انتخاب شدند. تست بیوفیلم بر روی سطوح شیشه ای و پلاستیکی در حالت ساکن و شیک(تکان) بررسی گردید. بر روی کاتتر تنفسی آزمایش بیوفیلم با تاثیر ۱/۲و۱/۴ موثرترین آنتی‌بیوتیک (کولیستین) و ایمی پنم بدون آنتی‌بیوتیک بعنوان شاهد آزمایش انجام شد. ۲۱ آسینتوباکتر جدا شده از کل نمونه ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های: کولیستین، ایمی پنم حساس بودند. تعداد سه باکتری که دارای هیدروفوبیسیتی سطح سلول بالای ۷۰ درصد و سه باکتری زیر ۳۰ درصد برای آزمایش بیوفیلم انتخاب شدند میزان تولید بیوفیلم روی سطوح پلاستیکی از سطوح شیشه ای بیشتر بود. همچنین در شرایط شیک نسبت به سکون میزان بیوفیلم بیشتری نشان داده شد. در شرایط ۱/۲ دوز آنتی‌بیوتیک‌های کولیستین و ایمی پنم، تعداد باکتری در اتصال به کاتتر کمتر شد و از تعداد ۵۰۰۰ باکتری پلیت شاهد به ۲۹۵۰ پلیت ۱/۲ آنتی‌بیوتیک کولیستین رسید. با توجه به تولید بیوفیلم توسط آسینتوباکتر و مقاومت دارویی بهداشت و استریل کردن مواد و سیستم آزمایشگاهی بیمارستان ها انجام تست‌های آنتی بیوگرام باید بدقت صورت گیرد تا از شیوع این باکتری و تولید بیوفیلم جلوگیری گردد.

کلمات کلیدی: آسینتوباکتر،آنتی‌بیوتیک، بیوفیلم، کاتتر تنفسی

مقدمه

از مشکلات عمده ای که پس از کشف آنتی‌بیوتیک ها نظر صاحب نظران را به خود جلب کرده است، موضوع مقاومت به آنتی‌بیوتیک ها است؛ برای مثال پس از کشف پنی سیلین تا سال ۱۹۵۰ سوش های استافیلوکک مقاوم به آن به ندرت مشاهده می شد، ولی از آن به بعد تعداد سوش های مقاوم افزایش یافته، به طوری که در سال ۱۹۵۵ نیمی از سوش های جدا شده استافیلوکک در بیمارستان ها به پنی سیلین مقاوم بودند. در همین زمان آنتی‌بیوتیک‌های دیگری نظیر استرپتومایسین، تتراسایکلین و کنامایسین عرضه شد، که می توانستند در مقابل استافیلوکک موثر باشند، ولی با کمال تعجب بعد از مدتی به این آنتی‌بیوتیک ها نیز مقاومت ایجاد شد (پورتقی و مقیمی گلیجان، ۱۳۸۱). باکتری ها روش های منحصر به فردی برای کلونیزه شدن و بیماریزایی در انسان ها و همچنین‌از طرف دیگر، روش هایی برای استقرار در محیط به شکلی بی ضرر به عنوان جایگاه زیستی خودشان دارند. در بسیاری از موارد تشکیل بیوفیلم نقش به سزایی در رابطه با عفونت‌های مزمن دارد (صدارت، ۱۳۹۳). امروزه به دلیل مصرف بی رویه و غیر ضروری آنتی بیوتیک ها، اغلب عوامل بیماریزای موثر در عفونت های بیمارستانی، در برابر آنتی بیوتیک ها و سایر مواد ضد میکروبی مقاومت قابل توجهی پیدا کرده اند. به عنوان مثال مطالعات نشان داده است که اسینتوباکتر، مقاومت طبیعی نسبت به بسیاری از آنتی بیوتیک های گروه بتالاکتام، آمینوگلیکوزیدها، کارباپنم ها و فلوروکینولون ها دارد (هانگ و همکاران، ۲۰۰۸).

از علل افزایش عفونت‌های بیمارستانی می توان به مختل شدن دفاع ایمنی بیماران، استفاده از روش های تهاجمی و انواع کاتترها، تماس با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف و کلونیزاسیون میکروارگانیسم های مقاوم اشاره کرد (حدادی و همکاران، ۱۳۸۵). با وجود اینکه تعداد بیماران بستری در بخش عفونت‌های ویژه آی سی یو کمتر از سایر بخش ها است، ولی میزان عفونت‌های بیمارستانی در این بیماران چندین برابر سایر بخش های بیمارستانی می‌باشد (ما و همکاران، ۲۰۰۸). تخمین زده می شود، بیشتر از ۲۰ درصد میزان عفونت‌های بیمارستانی در آی سی یو اتفاق می افتد و مرگ و میر ناشی از این عوامل بسیار زیاد است (آلبرتی و همکاران، ۲۰۰۲). در میان باکتری های گرم منفی که باعث عفونت‌های بیمارستانی (به ویژه در بخش‌های آی سی یو می گردند)، گونه‌های آسینتو باکتر توجه فزاینده‌ای را طی دو دهه‌ی گذشته به خود معطوف کرده اند. گونه‌های آسینتو باکتر در طیف گسترده‌ای از عفونت‌ها دخیل‌اند، به عنوان مثال باکتریمیا، ذات‌الریه بیمارستانی، عفونت‌های ریوی، عفونت‌های مجاری ادراری، مننژیت ثانویه و عفونت‌های جدی در بیماران سوختگی. اسینتوباکتر تا مدت ها می تواند در محیط بیمارستان باقی مانده و بین بیماران انتقال یابد (شینها، سرینیواسا، و مکادن، ۲۰۰۷).

سیستم تنفسی شایعترین مکان برای عفونت آسینتوباکتر می‌باشد. آسینتوباکتر به عنوان علت برونشیولیت و تراکئوبرونشولیت در افراد سالم گزارش شده است. میزان مرگ و میر در مطالعات مختلف در پنومونی کسب شده از محیط بیمارستانی بسیار زیاد می‌باشد. بیشترین درگیری آسینتوباکتر، پنومونی بیمارستانی است. یکی از فاکتورهای مساعد کننده برای پنومونی بیمارستانی آسینتوباکتر، ماندن در بخش آی سی یو می‌باشد (علی نوری زاده، ۱۳۹۱). اما مشکل عمده در عفونت‌های ناشی از آسینتوباکتر مقاومت آن نسبت به آنتی‌بیوتیک ها است. مکانیسم های مقاومت در گونه‌های مختلف آسینتوباکتر به صور گوناگون بروز می کند. این مکانیسم ها شامل کانال های دیواره سلولی (پورین ها) سیستم های تراوشی و ترشح بتالاکتاماز ها می باشند. یکی از این مکانیسم ها تولید آنزیم های بتالاکتاماز است.

این آنزیم ها از طریق هیدرولیز هسته مرکزی در آنتی بیوتیک های بتالاکتام باعث غیر فعال شدن آن‌ها می شوند. بتالاکتامازها انواع مختلفی دارند که از آن جمله میتوان به آنزیم های نوع اس اچ وی، پی ای آر، سی تی ایکس و تی ای ام اشاره نمود. این آنزیم ها قادر هستند آنتی بیوتیک های گروه پنیسیلین، سفالوسپورین ها و نیز آزترئونام را هیدرولیز نمایند. گونه‌های آسینتوباکتر رفتار مشابهی در رابطه با مقاومت آنتی بیوتیکی از خود نشان نمی دهند (برگوگن برزین، فریدمن، و بندینلی، ۲۰۰۸). از این رو هدف تحقیق حاضر، بررسی وجود بیوفیلم توسط آسینتوباکتر بر روی کاتترهای تنفسی، در نمونه های جدا شده از بیماران در بیمارستان‌های کرمان، در بخش آی سی یو است، تا بتوان مقاومت آنتی‌بیوتیکی را در آن‌ها

بررسی کرده، و روش مناسب درمان با آنتی‌بیوتیک را مشخص نمود؛ زیرا انتخاب صحیح و کنترل مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها از وقوع مقاومت جلوگیری کرده، یا روند آن را کاهش می دهد.

اهمیت و ضرورت تحقیق

مقاومت آنتی بیوتیکی ناشی از مصرف بی رویه دارو، آنچنان از اهمیت خاصی برخوردار است، که در طی سالیان گذشته توجه و تاکید زیادی بر این موضوع شده است، تا آنجا که در سال ۲۰۱۱ این موضوع بعنوان شعار سال بهداشت جهانی انتخاب گردید. مصرف بی حد و مرز آنتی‌بیوتیک، سبب مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک ها و منجر به افزایش عوارض مرگ و میر، و هزینه مراقبت های مرتبط با سلامت گردیده است؛ به این ترتیب اهمیت برنامه ریزی های پیشگیرانه جهت جلوگیری از پیدایش و گسترش ارگانیسم های مقاوم، کاملا مشخص به نظر می رسد (یعقوبی، عباسیان و مرادی، ۱۳۹۳).

در واقع عفونت‌های بیمارستانی به دلیل تحمیل هزینه های سنگین به سیستم های بهداشتی، زیاد شدن مدت زمان بستری و غیره به عنوان یکی از معضلات قرن گذشته و قرن حاضر شناخته شده است. لذا شناخت شیوع و عوامل مرتبط با عفونت‌های بیمارستانی و راه های جلوگیری از ایجاد آن، دارای اهمیت ویژه ای است (امینی و همکاران، ۱۳۸۸). تحقیقات نشان داده است هزینه های صرف شده برای کنترل عفونت‌های بیمارستانی در مقابل هزینه های لازم جهت درمان، بسیار کمتر است (کانترنو و همکاران، ۲۰۰۷). درمان عفونت‌های بیمارستانی با توجه به مقاومت اغلب گونه‌های میکروبی بسیار مشکل، و به علت طولانی شدن زمان بستری بیماران، پرهزینه می‌باشد (رنجبر و حسینی، ۱۳۸۷). در واقع انتخاب صحیح و کنترل مصرف آنتی‌بیوتیک ها از وقوع مقاومت جلوگیری، یا روند آن را کاهش می دهد.

مسلما با جمع آوری و ارزیابی اطلاعاتی مربوط به آنتی بیوگرام های بیماران مبتلا به عفونت بیمارستانی، می توان جهت کشف دقیق و سریع، و پیشگیری از گسترش ارگانیسم های مقاوم در سطح بخش ها به خصوص بخش های پر خطر برنامه ریزی نمود (یعقوبی، عباسیان و مرادی، ۱۳۹۳). واضح است که با افزایش شناخت عوامل پاتوژن عفونت‌های بیمارستانی و راه های انتقال آن ها، شناخت الگوهای مقاومت میکروبی، کاربرد مواد گندزدا و ضد عفونی کننده، روش های استریلیزاسیون و روش های مختلف پیشگیری، دریچه های تازه ای در کنترل این عفونت ها گشوده خواهد شد (حسن زاده، ذبیحی و مرادی (۱۳۹۳).

بنابراین، بررسی مکانیسم های مقاومت آنتی‌بیوتیک و ابداع آنتی‌بیوتیک‌های جدید، امری الزامی است؛ به علاوه، تجویز معقولانه آنتی‌بیوتیک ها و ضد عفونی کردن روزانه ی تجهیزات پزشکی امری حیاتی است، به ویژه در بخش آی سی یو و سایر بخش های پر خطر جهت کنترل کارآمد عفونت‌های بیمارستانی، باید اقدامات جدی صورت گیرد. مسئله پیشگیری از عفونت در بیمارستان ها، نیاز به شناخت و درک بعضی از پارامترها از جمله منبع عفونت، راه های غیرمعمول سرایت عفونت‌های فرصت طلب، و نیز وضعیت بیماران مستعد برای بیماری دارد (قرائیان، ۱۳۹۳). یکی از عفونت‌های بیمارستانی که طی دهه گذشته شیوع زیادی پیدا کرده است، عفونت‌های بیمارستانی ناشی از آسینتوباکتر است. این موضوع به ویژه در بیماران بستری در بخش مراقبت های ویژه اهمیت بیشتری دارد (هسوهه و همکاران، ۲۰۰۲). سیستم تنفسی شایعترین مکان برای عفونت آسینتوباکتر می‌باشد. با وجود اینکه این باکتری معمولا از ویرولانس پایینی برخوردار است، از طریق تجهیزات مرتبط با دستگاه تنفسی و کاتترهای آلوده، موجب طیف وسیعی از عفونت ها می گردد (بابای، ۲۰۰۳). از این رو با بررسی وجود آسینتو باکتر در نمونه های بیمارستانی در بخش آی سی یو ، و وجود بیوفیلم آن روی کاتترهای تنفسی که موجب مقاومت آنتی‌بیوتیکی می شود، می توان جهت کنترل عفونت‌های بیمارستانی ریه، اقدامات پیشگیرانه و جدی انجام داد، و با قرار دادن نتایج در اختیار مسئولان، برنامه ریزی های لازم جهت کاهش خطر ابتلا به این عفونت ها، کاهش هزینه و کم کردن زمان بستری بیماران انجام داد.

مروری بر تحقیقات قبلی:

پیشینه تحقیقات انجام شده در داخل ایران

نوری طلب و همکاران (۱۳۹۲) در پژوهشی به مدت یک سال بیماران بستری در بخش آی سی یو بیمارستان آیت الله کاشانی تهران را مورد بررسی قرار دادند. نمونه ها از لوله تراشه بیمارانی که دارای علائم عفونت ریوی شامل تب بالا، ترشحات چرکی و لوکوسیتوز بودند، جمع آوری گردید. میکروارگانیسم های جدا شده به ترتیب شامل پسودوموناس آئروژینوزا ۳۲,۶ درصد، کلبسیلا پنومونیه ۲۱,۷ درصد، استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متیسیلین ۱۷,۴ درصد، اشرشیاکلی ۱۵,۲ درصد، انتروباکتر ۶,۵ درصد، اسینتوباکتر ۴,۳ درصد و سیتروباکتر ۲,۳ درصد بودند. ۷۵ درصد از سویه های پسودوموناس آئروژینوزای جدا شده مقاومت چند دارویی، مقاومت نسبت به بیش از ۳ گروه از آنتی بیوتیک ها بوده، و ۵۰ درصد آن ها نسبت به تمام گروه های آنتی بیوتیکی مقاومت نشان دادند.

نتایج تحقیق امینی و همکاران (۱۳۸۸) با عنوان "بررسی فراوانی عفونت‌های بیمارستانی و عوامل مرتبط با آن در بخش مراقب های ویژه بیمارستان شهید مصطفی خمینی تهران بر اساس سیستم نظام کشورس مراقبت های بیمارستانی نشان داد، فراوانی عفونت‌های بیمارستانی در بخش مراقب های ویژه ۱۰,۸۵ درصد بوده است. شایع ترین محل عفونت ها به ترتیب ریه ۷۷,۳ درصد، سیستم ادراری ۱۸,۷ درصد، محل جراحی ۲,۷ درصد و جریان خون ۱,۳ درصد بودند. شایع ترین عامل در عفونت‌های ریه آسینتوباکتر، سیستم ادراری E_COLI، محل جراحی استافیلوکوک طلایی و کلسبیلا، و جریان خون انتروکوک بود. فراوانی پنومونی به طور معناداری بیش از سایر عفونت ها بود (P=۰,۰۱). همچنین بین طول مدت بستری و ایجاد عفونت بیمارستانی، رابطه آماری معناداری دیده شد (P=۰,۰۰۱) و ولی میان سن، جنس و استفاده از روش های درمانی تهاجمی و ایجاد عفونت بیمارستانی، رابطه آماری معناداری دیده نشد.

عنبری، تورانی و محمودی (۱۳۷۸) در مطالعه ای با عنوان " بررسی عفونت‌های بیمارستانی در بیماران بستری شده در مرکز درمانی آموزشی ولیعصر شهر اراک" بیشترین شیوع عفونت‌های بیمارستانی را مربوط به بخش آی سی یو با ۳۴,۶ درصد گزارش کرده اند، که شایع ترین نوع عفونت بیمارستانی، عفونت محل جراحی است. علی اکبرزاده، فرج نیا و کریمی نیک (۱۳۹۲) در مطالعه خود با عنوان "شیوع ژن های مقاوم به آمینو گلوکوزیدها در آسینتوباکتر بامانی جدا شده از بیماران شهر تبریز" ۱۰۳ نمونه اسینتوباکتر بامانی جدا شده از بیماران بستری در بیمارستان امام رضا تبریز را مورد بررسی قرار دارند. ارزیابی الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی به کانامایسین، جنتامایسین، آمیکاسین و توبرامایسین با استفاده از روش انتشار دیسک انجام شد. بیشترین میزان مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک های کانامایسین ۹۴ درصد، جنتامایسین ۸۶ درصد، آمیکاسین ۸۱ درصد، و توبرامایسین ۶۳ درصد بوده است. نتایج این پژوهش شیوع قابل توجه ژن های کدکننده آنزیم های تغییر دهنده آمینوگلیکوزیدها در جدایه های اسینتوباکتر بامانی در منطقه مورد بررسی را نشان داد. نتایج تحقیق خان بابایی و همکاران (۱۳۸۹) نشان داد که پسودموناس آئروژینوزا شایع ترین جرم درگیرکننده سیستم ریوی در بیماران فیبروزکیستیک می باشد. سایر میکرو ارگانیسم های مهم که در مرحله عود این بیماران از خلط جدا می شوند عبارتند از کلبسیلا، استاف اورئوس، استرپتوکوک پنومونیه و بورخولدریاسپاسیا. در بررسی میزان پاسخ دهی کلبسیلا براساس آنتیبیوگرام معلوم گردید، که بیشترین حساسیت به آنتی بیوتیک های وانکومایسین، ریفامپین، ایمی پنم، آزیترومایسین، سفتازیدیم، کلاریترومایسین، افلوکساسین و بیشترین مقاومت را به سفکسیم، آمپ یسیلین، سفالوتین، پیراسیلین داشت. استافیلوکوک بیشترین حساسیت را به آنتی بیوتیک های وانکومایسین، توبرامایسین، ایمی پنم، سفتازیدیم، آمیکاسین و بیشترین مقاومت را به آمپی سیلین، کوآموکسیکلاو، پنی سیلین و سفتریاکسیون نشان داد.

در استرپتوکوک، بیشترین حساسیت به آنتی بیوتیک های وانکومایسین، ریفامپین، ایمی پنم، سیپروفلوکساسین و افلوکساسین و بیشترین مقاومت به آمپی سیلین، سفکسیم، پنیسیلین و سفتریاکسون نشان داده شد. یگانه و همکاران (۱۳۸۹) در پژوهشی با عنوان " تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باسیل های گرم منفی جداشده از ترشحات تنفسی

بیماران بستری بیمارستان امام رضای تبریز" از ۱۶۲ بیمار(۶۳ زن، ۹۹ مرد) نمونه گیری و کشت به عمل آوردند؛ در این مطالعه الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی بر اساس استانداردهای عملکردی تعیین حساسیت ضد میکروبی، بر روی باسیل های گرم منفی جداشده انجام گردید. باسیل های گرم منفی جدا شده شامل انترو باکتر، سودوموناس، اشرشیاکلی بود. بالاترین فراوانی ارگانیسم ها به ترتیب مربوط به انترو باکتر(۲۷/۱۶ ٪) و سودوموناس(۳/۷٪) بودند. میزان مقاومت در سویه های انتروباکتر نسبت به دیسکهای سفتازیدیم، سفتریاکسون و سفاتاکسیم به ترتیب ۳۴/۱٪، ۲۲/۷٪ و ۲۹/۶ ٪ بدست آمد و باسیل های گرم منفی بیشترین حساسیت را به نسبت به ایمی پنم نشان دادند. نتایج نشان داد مقاومت آنتی‌بیوتیکی در باکتری های عامل پنومونی ها در حال افزایش روزافزون بوده و نیازمند انجام اقدامات همه جانبه جهت کاهش این روند می‌باشد.

رضوی، منصوری و نوروزی (۱۳۸۹) در مطالعه خود با عنوان " مقاومت آنتی بیوتیکی در باسیل های گرم منفی غیر تخمیری جداشده از نمونه های بالینی در کرمان طی سال های ۸۶- ۸۷" ۱۱۰ باسیل گرم منفی غیرتخمیری از بیماران بستری و سرپایی بیمارستان های افضلی پور، باهنر و شفا را مورد بررسی قرار دادند، و با روش های بیوشیمیایی شامل ۹۳ ایزوله ۵/۸۴ درصد سودوموناس آئروژینوزا، ۶ ایزوله ۵/۵ درصد اسینتوباکتربومانی و ۱۱ ایزوله ۱۰ درصد استنوتروفوموناس مالتوفیلیا تعیین هویت شدند.

مقاومت آن‌ها به ۱۱ آنتی بیوتیک رایج درمانی به روش رقیق سازی درآگار تعیین شد. برای بررسی تولید آنزیم های بتالاکتاماز از تست نیتروسفین استفاده و تولید آنزیم های بتالاکتاماز طیف وسیع با روش دیسک ترکیبی و دوتایی انجام گردید. نتایج نشان داد باسیل های گرم منفی غیرتخمیری خصوصا اسینتوباکتربومانی دراین ناحیه با مقاومت زیاد به بسیاری از آنتی بیوتیک های رایج درمانی دیده می شود و برای کنترل عفونت های ناشی ازآنها میتوان از آنتی بیوتیک های موثری نظیر سفتازیدیم و ایمی پنم استفاده کرد.

محمدی مهر و همکاران (۱۳۸۸) در پژوهشی با عنوان " بررسی فراوانی و تعیین مقاومت آنتیبیوتیکی باکتری های گرم منفی مسئول عفونت بیمارستانی بخش مراقبت ویژه بیمارستان بعثت تهران در سال ۱۳۸۶" به مدت یک سال باکتری های گرم منفی مسئول عفونت بیمارستانی در بخش مراقبت ویژه بیمارستان بعثت را مورد مطالعه قرار دادند. پس از شناسایی ایزوله های باکتریایی در حد جنس و گونه، آزمون حساسیت میکروبی به روش دیسک دیفیوژن انجام شد. از ۱۶۵ بیمار بستری در بخش مراقبت ویژه، ۶۵ نفر معادل ۳/۳۹ درصد، مبتلا به عفونت بیمارستانی توسط باکتری های گرم منفی شدند. شایعترین باکتری های گرم منفی جدا شده کلبسیلا پنومونیه با ۳۰ ایزوله ۲/۴۶ درصد بود. موثرترین آنتی بیوتیک ها سفوتاکسیم کلاونیک اسید، سفتازیدیم کلاونیک اسید، آمیکاسین و ایمی پنم شناخته شدند. تمام ایزوله ها به آمپی سیلین مقاومت بین ۸۰ تا ۱۰۰ درصد نشان دادند. سابقه جراحی و مصرف آنتیبیوتیک با ابتلا به عفونت بیمارستانی رابطه معنی داری داشت. شایع ترین باکتری کلبسیلا پنومونیه و شایعترین عفونت پنومونی بود.

حدادی و همکاران (۱۳۸۵) در پژوهشی با عنوان " بررسی الگوی مقاومت میکروب های گرم بیمارستانی با روش تست اسپیلومتر در بخش های مراقبت ویژه بیمارستان های سینا و امام خمینی تهران ۸۳- ۸۴" به این نتیجه رسیدند که ایزوله های مورد مطالعه بیشترین میزان مقاومت را به آمپیسیلین سپس سیپروفلوکساسین و سفتریاکسون نشان دادند.

شاهچراغی و همکاران (۱۳۸۸) مطالعه ای بر روی ۹۵ ایزوله اسینتوباکتر از نمونه بیماران بیمارستان های منتخب تهران در سال ۱۳۸۷ انجام دادند. بیشترین و کمترین مقاومت در بین ایزوله ها به ترتیب نسبت به آنتی بیوتیک های سفکسیم و کلیستین مشاهده شد. حداقل غلظت بازدارنده ایزوله ها در مقابل سفتازیدیم بالا است، و حضور ژن بتالاکامازیم در آن‌ها بسیار قابل توجه می باشد. با توجه به اینکه در مطالعه حاضر کمتر از یک پنجم ایزوله ها مولد آنزیم بتالاکامازطیف وسیع هستند، لذا علاوه بر بتالاکتامازها، مکانیزم هایی از قبیل پمپ های تراوشی و پورین ها از علل دیگر مقاومت در این باکتری ها می

باشد. از آنجایی که عوامل مقاومت بر روی عناصر ژنتیکی متحرک قرار دارند، شناسایی سریع و ردیابی این سویه ها نقش مهمی در جلوگیری از گسترش آن‌ها دارد.

آهنجان، خلدی و رفیعی (۱۳۹۳) در تحقیقی با عنوان " بررسی مولکولی و آنتی‌بیوتیکی آسینتوباکترهای آنزیم های بتالاکاماز طیف وسیع جدا شده از نمونه های بالینی مراکز آموزشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران" مطالعه ای بر روی ۱۰۰ ایزوله اسینتو باکتر که از نمونه های بالینی مختلف جمع آوری شده بودند انجام دادند. حساسیت ایزوله ها نسبت به آنتی‌بیوتیک ها باروش انتشار دیسک های استاندارد (کربی – بائر) تعیین شد. برای شناسایی ایزوله های مولد بتالاکتاماز از روش دیسک ترکیبی با استفاده از دیسک های سفتازیدیم و سفوتاکسیم به تنهایی و در ترکیب با کلاولونیک اسید استفاده شد. نتایج بدست آمده از تست‌های مقاومت آنتی بیوتیکی نشان داد، که ازمیان ۱۰۰ ایزوله آسینتوباکتر جداشده بیشترین مقدار مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک ها به ترتیب با سفوتاکسیم، سفتازیدیم و سفتریاکسون بود، در حالی که که بیشترین مقدار حساسیت مربوط به کلسیتین و جنتامایسین و توبرامایسین بود.

میرزاخانی و همکاران (۱۳۹۳) پژوهشی با عنوان " بررسی فراوانی عفونت بیمارستانی و عوامل مرتبط با آن در بخش های بیمارستان فاطمه الزهرا (س) ساری بر اساس سیستم نظام کشوری مراقبت عفونت‌های بیمارستانی"، بر روی ۷۹۰۰ بیمار بستری شده در بیمارستان فاطمه الزهرا ساری انجام دادند، که بیماران از لحاظ علایم بالینی کنترل شده در صورت مشکوک بودن به عفونت، بر اساس علائم بالینی و معیارهای سیستم ذکر شده، آزمایش و کشت های لازم جهت انجام آن‌ها انجام شد. نتایج به دست آمده نشان داد، شایعترین نوع عفونت به ترتیب عفونت محل جراحی با ۳۱,۷ درصد، عفونت ریوی با ۲۳,۸ درصد، فلبیت با ۲۱,۵ درصد، سیستم جریان خون با ۱۲,۳ درصد و سیستم ادراری با ۱۰,۸ درصد بوده است. شایعترین عوامل باکتریال در عفونت ریه استاف کواگولاز مثبت، سیستم عفونت ادراری، عفونت محل جراحی استاف کواگولاز مثبت و سودوموناس، و جریان خون اینتروباکتر بوده است، و فراوانی عفونت محل زخم جراحی پیش از سایر عفونت ها بود. همچنین بین جنس و عفونت بیمارستانی رابطه آماری معنی داری به دست نیامد.

قدرتی (۱۳۹۳) در مطالعه ای با عنوان " بررسی میزان فراوانی عفونت‌های بیمارستانی در بیمارستان نه دی تربت حیدریه" کلیه بیماران که در بیمارستان نه دی تربت حیدریه در سال ۱۳۹۲ بستری بودند، از نظر عفونت‌های ادراری، عفونت خون، زخم جراحی و پنومونی بیمارستانی مورد بررسی قرار داد. تعداد ۳۴ مورد عفونت بیمارستانی طی یک سال به ثبت رسید، که۱۲نفر آنها مرد و ۲۲ نفر زن بودند. بیشترین سن مربوط به ۲۰- ۳۹ سال وکمترین سن مربوط به ۱۱-۱۷ سال بود. بیشترین آمار مربوط به عفونت بیمارستانی مربوط به عفونت ادراری با ۱۴ مورد، عفونت تنفسی با ۱۲ مورد، عفونت محل جراحی با ۹ مورد و کمترین آن مربوط به عفونت خون بود. بیشترین موارد عفونت در بخش آی سی یو و کمترین آن در بخش داخلی و نوزادان بود. بیشترین عفونت زخم در بیماران ارتوپدی بود. دربخش آی سی یو عفونت تنفسی ۱۱ مورد، عفونت ادراری ۶ مورد، و عفونت محل عمل ۲ مورد بود. میزان عفونت بیمارستانی در سال۱۳۹۲در این بیمارستان برابر۶ درصد بود.

بلندنظر و همکاران (۱۳۹۳) در بررسی با عنوان "بررسی فراوانی موارد مقاومت به داروهای آنتی‌بیوتیک در بیماران بستری با تشخیص عفونت‌های بیمارستانی در بیمارستان امام حسین (ع) مشهد"، مطالعه ای بر روی ۵۵ بیمار بستری در بیمارستان امام حسین (ع) مشهد جهت تشخیص عفونت‌های بیمارستانی، از سال ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۱ انجام دادند. تنها ۳ درصد پاتوژن های مورد مطالعه بر علیه یک آنتی‌بیوتیک هیچگونه مقاومتی از خود نشان ندادند. حداقل یک یا دو پاتوژن بر علیه ۱۳ آنتی‌بیوتیک، و حداقل سه یا بیشتر پاتوژن ها، بر علیه ۱۸ آنتی‌بیوتیک باقی مانده مقاوم بودند. بخش آی سی یو بیشترین مقاومت میکروبی را به خود اختصاص داد. مقاومت میکروبی در مردان شایعتر از زنان و در افراد متاهل بیشتر بود. کشت ترشحات شایع ترین راه تشخیص قطعی عفونت، و شیوع عفونت خونی ثابت شده در آزمایشگاه نسبت به چهار عفونت اصلی بالاتر بود. شایعترین داروهایی که به عنوان انتخاب اول از سوی پزشکان تجویز شدند، سفتریاکسون، وانکومایسین و سفتازیدیم و شایعترین داروهایی انتخاب

دوم وانکومایسین و مترونیدازول بودند. استافیکوک کواگولاز منفی شایعترین گونه مقاوم و کلبسیلا و ایکولای در رده های بعدی قرار گرفتند. داشتن سابقه جراحی، استفاده از ونتیلاتور و سوند ادراری طی ۲ روز قبل، شایعترین عوامل خطرساز بودند.

یعقوبی، عباسیان و مرادی (۱۳۹۳) در مطالعات خود با عنوان "بررسی فراوانی مصرف آنتی‌بیوتیک در بیمارستان نهم دی و تاثیر آن بر اقتصاد درمان" کلیه بیماران بستری در بیمارستان نه دی تربت حیدریه در سال ۱۳۹۲، که آنتی‌بیوتیک دریافت کرده بودند، را مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد، ۴۹ درصد آنتی‌بیوتیک‌هایی که تجویز شده بود فاقد آنتی بیوگرام بود، که این ۴۹ درصد شامل ۲۰ درصد مترونیدازول، ۱۹ درصد مروپنم، و ۱۰ درصد وانکومایسین بودند.

حسن زاده، ذبیحی و مرادی (۱۳۹۳) مطالعه ای با عنوان "بررسی مقاومت دارویی به آسینتو باکتر در عفونت‌های بیمارستانی" انجام دادند، و کلیه بیماران بستری در بخش های پر خطر از لحاظ تعداد بیماران مبتلا به عفونت‌های بیمارستانی در سه ماه اول سال ۹۲ را مورد بررسی قرار دادیم. نتایج نشان داد، در سه ماه اول سال بیماران بستری در بخش سوختگی ۱۸۷ نفر بوده که ۵۲ درصد آن ها مبتلا به عفونت بیمارستانی بودند. در سه ماه اول سال بیماران بستری در بخش جراحی ۴۰۷۷ نفر بوده که ۷ درصد آن ها مبتلا به عفونت بیمارستانی بودند. همچنین در سه ماه اول سال بیماران بستری در بخش آی سی یو ۶۰۳ نفر بوده که ۱۰ درصد آن ها مبتلا به عفونت بیمارستانی بودند. ۶۸ درصد عفونت‌های بیمارستانی در بیماران زن، و ۳۲ درصد در بیماران مرد اتفاق افتاده بود. بیشترین تعداد مبتلایان به عفونت‌های بیمارستانی بین ۱۵ تا ۳۵ سال بودند. ۶۱ درصد بیماران مبتلا به عفونت‌های بیمارستانی دارای نقص ایمنی بدن و ۳۹ درصد فاقد نقص ایمنی بوده اند. اقدامات تهاجمی در اکثر بیماران مشهود بوده است، از جمله کاتتر وریدی ۹۴ درصد موارد، کاتتر شریانی ۱۵ درصد موارد، کاتتر ادراری ۷۶,۵ درصد موارد، ساکشن ۳۸ درصد موارد، انتوباسیون ۳۲ درصد موارد و جراحی ۵۰ درصد موارد. بیشترین عوامل پاتوژن در کشت بیماران بخش سوختگی عبارت بود از : آسینتو باکتر با ۶۷ درصد موارد، پسودوموناى با ۳۳,۵ درصد موارد، کلبسیلا با ۲۰ درصد موارد و استافیلوکوک با ۱۶,۵ درصد موارد. بررسی ها نشان داد، آسینتو باکتر نسبت به اکثریت آنتی‌بیوتیک ها مقاوم شده است.

خلدی (۱۳۹۳) در پژوهشی با عنوان "بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و شیوع بتالاکتاماز وسیع الطیف تیپ پنومونی وابسته به ونتیلاتور در ایزوله های آسینتوباکتر جداشده از نمونه های بالینی بیمارستان‌های آموزشی شهرستان ساری" مطالعه ای بر روی ۱۰۰ ایزوله آسینتوباکتر، که از نمونه های بالینی مختلف جمع آوری شده بودند انجام داد. حساسیت ایزوله ها نسبت به آنتی‌بیوتیک ها با روش انتشار دیسک های استاندارد (کربی- بائر) تعیین شد. برای شناسایی ایزوله های مولد بتالاکتاماز از روش دیسک ترکیبی با استفاده از دیسک های سفتازیدیم و سفوتاکسیم به تنهایی، و در ترکیب با کلاولونیک اسید استفاده شده، و در نهایت برای بررسی وضعیت مقاومت ژن بتالاکتامازی پنومونی وابسته به ونتیلاتور از روش واکنش زنجیره ای پلیمراز با استفاده از پرایمر معین استفاده شد. نتایج بدست آمده از تست‌های مقاومت آنتی بیوتیکی نشان داد، که از میان ۱۰۰ ایزوله آسینتوباکتر جداشده، بیشترین مقدار مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌های سفوتاکسیم ۱۰۰ درصد، سفتازیدیم ۱۰۰ درصد، و سفتریاکسون ۹۶ درصد است، در حالیکه که کلسیتین با ۶۵ درصد بیشترین مقدار حساسیت، و جنتامایسین با ۳۷ درصد و توبرامایسین با ۲۷ درصد در رده های بعدی قرار داشتند. نتایج حاصل از روش دیسک ترکیبی نشان میدهد که ۲۴ درصد از ایزوله ها مولد آنزیم های بتالاکتامازطیف وسیع بوده اند و فراوانی ژن پنومونی وابسته به ونتیلاتور ۱۶,۶ درصد تعیین گردید.

محمدی و همکاران (۱۳۹۳) مطالعه ای با عنوان "بررسی شیوع و حساسیت آنتی‌بیوتیکی باکتری های جدا شده از عفونت‌های بیمارستانی در بخش کودکان بیمارستان بعثت سنندج" انجام دادند. این مطالعه که در بیمارستان بعثت سنندج در سال ۱۳۹۲ در بیمارانی که بیشتر از ۴۸ ساعت در بیمارستان بستری شده، و طبق تعریف مرکز مدیریت و پیشگیری بیماری ها دچار عفونت بیمارستانی شده بودند، انجام‌گرفت. باکتری های ایجادکننده عفونت از آن‌ها جدا و با تست‌های روتین آزمایشگاهی شناسایی و تعیین هویت شدند. سپس تست حساسیت آنتی بیوتیکی با روش دیسک دیفیوژن انجام گرفت. یافته های تحقیق نشان می دهد، باکتری های جدا شده شامل اشریشیاکلی ۳۳,۶۷ درصد، آسینتوباکتر ۱۴,۲۸ درصد، کلبسیلا ۱,۰۲ درصد، سودوموناس ۶,۱۲ درصد، سراشیا ۱,۰۲ درصد، انتروباکتر ۳,۰۶ درصد، سیتروباکتر ۱,۰۲ درصد، استافیلوکوک اورئوس ۶,۱۲

درصد، استافیلوکوک اپیدرمایدیس ۲۴,۴۸ درصد، و استرپتوکوک ها ۱۳,۲۶ درصد بودند. در تست حساسیت آنتی‌بیوتیک سویه های جدا شده، بیشترین مقاومت را به سفتازیدیم نشان دادند.

اسلامی و همکاران (۱۳۹۳) مطالعه ای با عنوان "الگوی حساسیت و مقاومت آنتی‌بیوتیکی در سویه های آسینتوباکتر جدا شده از نمونه های بالینی بیمارستان آراد تهران" انجام دادند. در این مطالعه توصیفی پس از جدا سازی سویه های اسینتو باکتر از نمونه های بالینی (ادرار، خلط، زخم، خون و برونشیال)، تست حساسیت میکروبی با روش استاندارد کربی بائر نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های آمیکاسین، سیپروفلوکساسین، جنتامایسین، ایمی پنم، سفتریاکسون، تری متوپریم سولفامتوکسازول، پیپراسیلین و سفوتاکسیم انجام شد. پس از جدا سازی ۲۲۵ سویه اسینتو باکتر از نمونه های بالینی بیش ترین میزان حساسیت نسبت به پیپراسیلین و سیپروفلوکساسین و بیش ترین میزان مقاومت نسبت به جنتامایسین و آمیکاسین مشاهده شد. نتایج این مطالعه نشان از افزایش مقاومت سویه های آسینتو باکتر نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های جنتامایسین و آمیکاسین دارد، که شاید علت آن مصرف بی رویه این آنتی‌بیوتیک ها باشد.

پیشینه تحقیقات انجام شده در خارج از ایران

سرگنت و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه ای، حساسیت آنتی‌بیوتیکی و توزیع آسینتوباکتر در بخش های مختلف بیمارستان را بررسی کردند. در این تحقیق از روش پخش دیسک کیبای ـ بائور برای آزمایش حساسیت داروها استفاده شد. در این مطالعه عفونت‌های آسینتوباکتر در بخش آی سی یو، بخش اعصاب ،عصب شناسی و تنفسی بررسی شد. در این مطالعه نشان داده شد، که آسینتوباکتر در برابر ۱۴ آنتی‌بیوتیک رایج مقاوم بوده است. همچنین بررسی ها نشان داد، از آنجایی که عفونت‌های ناشی از باکتری های چند مقاومتی، علت اصلی مرگ بیماران بوده، این افزایش میزان مقاومت دارو، باعث ایجاد مشکلاتی بر سر راه درمان عفونت ها در اقدامات بالینی می شود.

لوزاتی و همکاران (۱۰۰۱) در بررسی های خود شایع ترین عفونت بیمارستانی در بخش آی سی یو را پنومونی با شیوع ۴۵,۵ درصد گزارش کردند. همچنین در این پژوهش از باسیل های گرم منفی به عنوان شایع ترین سوش ایجاد کننده عفونت بیمارستانی نام برده شده است. در این مطالعه میانگین تعداد روزهای بستری بیماران به عنوان عامل مهم شیوع عفونت شناخته شده است.

در سال ۲۰۱۲ باکوئر و همکارانش به تعیین خصوصیات عوامل تعیین کننده مقاوم در برابر طبقات مختلف آنتی‌بیوتیک، در ۷۱ آسینتوباکتر ایزوله شده، در ۲ بیمارستان دولتی در الجزایر پرداختند. آن‌ها از معیار روش پخش دیسک برای کلیستین و ریفامپیسین، و آنتی بیوگرام و حداقل غلظت مهارکننده رشد باکتری برای اثبات نتایج استفاده کردند. نتایج نشان داد میزان مقاومت آمینوگلیکوزیدها ۸۰ درصد، فلوئوروکوینولول ها بیش از ۹۰ درصد و سفالوسپورین ها بیش از ۹۰ درصد است، که بسیار بالاست؛ اما مقاومت ریفامین۲,۸ درصد است که کم می‌باشد، و مقاومت کلیستین صفر می‌باشد. تست هم کوشی دو دیسکی برای تمامی نژاد ها منفی به دست آمد.

در بررسی انجام شده توسط راد و همکاران (۲۰۱۰) با عنوان "پیشگیری از کلونیزاسیون بیوفیلم بوسیله پاتوژن های مقاوم به چند دارو در پنومونی وابسته به ونتیلاتور با لوله های داخل تراشه ای آغشته به مواد ضد میکروبی" اثر لوله تراشه های آغشته به مواد ضد میکروبی در پیشگیری از کلونیزاسیون بیوفیلم بوسیله پاتوژن های مقاوم به چند دارو در پنومونی وابسته به ونتیلاتور بررسی شد. بررسی های انجام شده با اسکن الکترونی، تشکیل بیوفیلم را نشان داد، در حالی که هیچ بیوفیلمی روی لوله های نای تشکیل نشد.

ما و همکاران (۲۰۰۸) در مطالعه ای که بر روی ۲۶۸۸ فرد مبتلا به عفونت‌های بیمارستانی انجام دادند، به این نتیجه رسیدن که شیوع عفونت‌های بیمارستانی ۴۰,۶ درصد است، و سن فرد مبتلا به عنوان یکی از عوامل موثر در ایجاد عفونت‌های بیمارستانی شناخته شد.

مندس (۲۰۰۵) در پژوهش خود در کشور برزیل، شایع ترین باسیل های گرم منفی عامل عفونت بیمارستانی را به ترتیب پسودوموناس با ۳۳ درصد، اسنینتوباکتر با ۱۷,۱ درصد، و کلبسیلا با ۱۲,۱ درصد، شناسایی کرد.

اورت (۲۰۰۲) در مطالعات خود در کشور هندوستان، به این نتیجه رسید که شایع ترین باسیل های گرم منفی عامل عفونت بیمارستانی، پسودوموناس آئروژینوزا ۳۶,۶ درصد، و بعد کلبسیلا پنومونیه ۲۰,۶ درصد بوده است.

گیانولی و همکارانش (۲۰۱۲) در مطالعات خود به این نتیجه رسیدند که بین وجود ژن آ. ار.ار-۲ و کم بودن حساسیت به ریفامپین در آسینتوباکتر رابطه معناداری وجود دارد. همچنین از آنجایی که تمامی نژاد های آسینتوباکتر در این مطالعه نسبت به کلیستین حساس بودند، این نتیجه به دست آمد، که این آنتی‌بیوتیک در ترکیب ریفامپین که کارآمدترین ترکیب در این مطالعه است، می تواند گزینه ای برای درمان بیماران مبتلا به عفونت‌های شدید باشد.

چن و همکاران (۲۰۰۹) مطالعه ای در کشور تایوان جهت تثبیت نظارت بر قابلیت ضد میکروبی ژن های کار با پنماز و روابط کلونی ایزوله های آسینتوباکتر انجام دادند. نتایج این بررسی حاکی از گسترش کلونی آسینتوباکتر در بیمارستان‌های تایوان بود، که این کلونی ها در برابر ژن های ضد میکروبی مقاوم شده بودند.

در مطالعه‌ای که توسط آیان و همکاران (۲۰۰۳) انجام گرفته است، مشخص گردید که از ۵۲ سویه مورد مطالعه، همه ایزوله ها به پیپراسیلین، پیپراسیلین-تازوباکتام، تیکارسیلین- کلاولانیک اسید، سفپیم، سفوتاکسیم، سفتازیدیم، سفتریاکسون، جنتامایسین و ازترونام مقاوم بوده اند، و مقاومت به توبرامایسین، سیپروفلوکساسین، آمپی سیلین- سولباکتام، کوتریموکسازول و آمیکاسین به ترتیب در ۵ درصد، ۸ درصد ، ۵۵ درصد ، ۶۶ درصد و ۷۴ درصد سویه ها مشاهده گردید.

در مطالعه ای که توسط وانگ و همکاران (۲۰۰۳) بر روی اپیدمی های ناشی از آسینتوباکتر بومانی مقاوم به دارو در بخش آی سی یو انجام گرفت، مشخص گردید که تمام سویه ها به ازترونام، آمیکاسین، آمپی‌سیلین- سولباکتام، سفتازیدیم، سفپیم، سیپروفلوکساسین، جنتامایسین، ایمی پنم، مروپنم، پیپراسیلین- تازوباکتام و تیکارسیلین– کلاولانیک اسید مقاوم و به پلی میکسین بی حساس بودند.

فلاندرز، کولارد و سلینت (۲۰۰۶) در مطالعاتی که انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که پنومونی دومین عفونت شایع بیمارستانی بعد از عفونت ادراری می‌باشد، که منجر به مرگ و میر، و وارد آوردن هزینه های گزاف به بیماران می گردد، همچنین عفونت های دستگاه تنفس تحتانی، اولین علت مرگ و میر را در بین عفونت های بیمارستانی به خود اختصاص می دهد. در واقع شیوع پنومونی بیمارستانی، به فاکتورهای متعددی بستگی دارد اما میزان آن به طور معمولا ۵ تا ۱۰مورد در هر هزار بیمار بستری، گزارش شده است. همچنین بیماران دریافت کننده آنتی بیوتیک های داخل وریدی، بیماران با بیش از دو روز بستری و بیماران دیالیزی، در معرض خطر بالای ابتلا به عفونت‌های بیمارستانی می باشند. علاوه بر این بررسی های آن‌ها نشان داد، سن، جنس، شغل، نژاد، سابقه بستری، وضعیت ایمونولوژیک و بیماری های زمینه ای از فاکتورهای تاثیر گذار در ابتلا به عفونت‌های بیمارستانی می باشند.

در مطالعه‌ای که توسط اسمولیاکو و همکاران (۲۰۰۳) به منظور بررسی عفونت‌های ناشی از آسینتوباکتر بومانی با مقاومت دارویی چند گانه انجام گرفت مشخص گردید، که ۹۳ درصد سویه ها به ایمی پنم و ۱۰۰ درصد سویه ها به کلیستین و آمپی سیلین – سولباکتام حساس بوند.

در بررسی انجام شده توسط مونرو و همکاران (۲۰۱۱) با عنوان "کاربرد زودرس کلرهگزیدین، پنومونی وابسته به ونتیلاتور در بیماران ترومایی را کاهش میدهد" که بر روی ۱۴۵ بیمار ترومایی نیازمند ونتیلاسیون انجام شد، مشخص گردید که استفاده زودرس از محلول دهانشویه کلرهگزیدین، پنومونی وابسته به ونتیلاتور را در بیماران ترومایی کاهش می دهد. در این بررسی، نمره عفونت پنومونی بالینی، نتیجه عفونت ریوی بالینی در زمان بررسی و ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اینتوباسیون، بررسی شد. اثر درمانی واضحی در نتیجه عفونت ریوی بالینی هم از تجویز تا ۴۸ ساعت و هم ۷۲ ساعت بعد، دیده شد. ۶/۵۵ درصد از گروه کنترل در ۴۸ یا ۷۲ ساعت بعد ، نسبت به ۳/۳۳ درصد از گروه مداخله، دچار پنومونی وابسته به ونتیلاتور شدند.

کای، کاسگراو و هاریس (۲۰۰۱) در مطالعات خود به این نتیجه رسیدند، که عوامل خطر متعددی در میزان بروز پاتوژن های مقاومت چند دارویی در بخش آی سی یو موثر هستند. به عنوان مثال وجود بیماری های زمینه ای مانند دیابت، نارسایی کلیه و بدخیمی ها، دوره های طولانی بستری در بیمارستان قبل از پذیرش در آی سی یو ، دریافت درمان ضد میکروبی قبل از بستری در بخش آی سی یو ، و استفاده از وسایلی که داخل بدن بیمار گذاشته می شود، مانند کاتتر ورید مرکزی، کاتتر فولی و اندوتراکئال تیوب، باعث بروز پاتوژن های مقاومت چند دارویی می شوند.

مطالعه‌ای که توسط باسوستاگلو و همکاران (۲۰۰۱) به منظور بررسی خصوصیات اپیدمیولوژیک سویه‌های آسینتوباکتر بومانی انجام گـــرفته است، نشان می‌دهد که از ۳۲ سویه اسینتوباکتر بومانی مورد بررسی، همه ایزوله ها به ایمی پنم حساس بوده اند.

نتایج تحقیق رزنتال، گازمن و اورلانو (۲۰۰۳) در آرژانتین نشان می دهد، میزان کلی عفونت بیمارستانی در بخش های مراقبت ویژه داخلی و جراحی ۲۷ درصد گزارش شده است. همچنین نتایج در این پژوهش نشان می دهد پنومونی وابسته به ونتیلاتور با شیوع ۲۵ درصد رتبه دوم عفونت‌های بیمارستانی در بخش آی سی یو بیمارستان را به خود اختصاص می دهد.

در مطالعه ای که توسط بیندو، لیفبور، و داودی (۱۹۹۹) به منظور بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی اسینتوباکتر بومانی انجام گرفته است مشخـص گـردید، که از ۱۸ ایـزولـــه اسینتـوباکتـــر بومـــانی، ۱۵ ایزولـــه بـه تیکارسیلین، تیکـــارسیلین – کلاولانیـک اسیـد، پیپراسیلیـن همـراه با تازوباکتـام، سفسـولیدین، سفوپـرازون، سفتـازیدیـم و ازتـرونـام مقـــاوم بودند.

روش تحقیق

جدول ۱- مواد مصرفی در این تحقیق

مواد مورد نیاز	شرکت و کشور سازنده	مواد مورد نیاز	شرکت و کشور سازنده	مواد مورد نیاز	شرکت و کشور سازنده
محیط کشت نوترینت براث	های مدیا - هند	دیسک آزترونام	پادتن طب - ایران	کاتتر تنفسی	
محیط کشت نوترینت آگار	مرک - آلمان	دیسک سالباکتام	پادتن طب - ایران	دستکش لاتکس	
محیط کشت تریپل شوگر ایرون	های مدیا - هند	دیسک آمیکاسین	پادتن طب - ایران	آب اکسیژنه	
محیط کشت تست حرکت	مرک – آلمان	دیسک سفوپرازون	پادتن طب - ایران	آب مقطر	
محیط کشت	مرک – آلمان	محیط نیم مک	مرک – آلمان	نوک سمپلر	

تست OF		فارلند			
محیط نیم مک فارلند	مرک – آلمان	رنگ کریستال ویوله	مرک – آلمان	پاکت فریزر	
دیسک کولیستین	پادتن طب - ایران	محیط نیم مک فارلند	مرک – آلمان	الکل	ایران
دیسک ایمی پنم	پادتن طب - ایران	پلیت استریل بزرگ	ایران	اپلیکاتور	
دیسک سفتریاکسون	پادتن طب - ایران	پلیت استریل کوچک	ایران	میکرو فیوژ	
دیسک تایجیساکلین	پادتن طب - ایران	کیت رنگ آمیزی گرم	پادتن طب - ایران	سواب	
دیسک آمپیسیلین	پادتن طب - ایران	نرمال سالین	ایران		

جدول ۲-وسایل مورد استفاده در این تحقیق

وسایل مورد نیاز	شرکت و کشور سازنده
اتوکلاو	زعیم – ایران
هود لامینار	
لوپ استاندارد	
لوله آزمایش	ایران
اسپکتوفوتومتر	
جا لوله	ایران
انکوباتور ۳۷ درجه	
سانتریفیوژ	
شیکر	
بشر	
اپندورف	
فور	
ارلن	
سمپلر	

نمونه گیری و تشخیص آزمایشگاهی

نمونه های گرفته شده از ریه بیماران بخش آی سی یو بیمارستان، در شرایط استریل به آزمایشگاه انتقال داده شد. سپس از هر نمونه روی پلیت نوترینت آگار به روش سه شعله کشت داده شده تا کلنی تک بدست آید. پلیت های حاوی محیط کشت و نمونه را بعد از شماره گذاری و درج تاریخ به انکوباتر (دمای ۳۷ درجه سانتی گراد به مدت ۲۴ ساعت) منتقل شد، سپس برای انجام تست‌های بیو شیمیایی و رنگ آمیزی گرم، مورد بررسی قرار گرفته شد.

رنگ آمیزی گرم:

مواد و وسایل مورد نیاز رنگ آمیزی گرم:

کیت رنگ آمیزی، لام، هود، لوپ، شعله، کلنی باکتری آسینتوباکتر، آب مقطر، میکروسکوپ

در این روش کیت رنگ آمیزی را که شامل معرف های کریستال ویوله، معرف لوگول، استون، فوشین می‌باشد تهیه شد. در ابتدا در زیر هود بوسیله لوپ استریل یک قطره آب مقطر بر می داریم و روی لام استریل ریخته و سپس به سوآب مقداری از کلنی هر یک از نمونه باکتری آسینتوباکتر از محیط کشت نوترینت آگار کشت داده شده برداشته و روی قطره آب مقطر گذاشته و یک اسمیر (گسترش) در زیر هود تشکیل داده شد بطوریکه باکتری ها بطور یکنواخت در سطح لام پخش شوند و سپس خشک شد. با استفاده از معرف های کریستال ویوله، لوگول، فوشین و استون رنگ آمیزی و رنگ بری شدند. سپس زیر میکروسکوپ بررسی شدند. این آزمایش بصورت دوبار تکرار انجام شد(واعظ و همکاران,۱۳۸۸).

تست کپسول:

مواد و وسایل مورد نیاز تست کپسول:

لام، رنگ نگروزین، کریستال ویوله، آب مقطر

گستره ای از باکتری در نگروزین تهیه کرده و پس از خشک شدن لام را با کریستال ویوله پوشانده سپس با اب شسته و پس از خشک کردن زیر میکروسکوپ بررسی شد.(واعظ و همکاران ۱۳۸۸)

تست کاتالاز:

مواد و وسایل مورد نیاز تست کاتالاز:

آب اکسیژنه ۳ درصد، سوآب، هود، شعله، لوله آزمایش، محیط کشت حاوی کلنی باکتری آسینتوباکتر، محیط کشت نوترینت آگار .

ابتدا در زیر هود ۱ سی سی آب اکسیژنه ۳ درصد را در لوله آزمایش ریخته و سپس با سوآب مقداری کلنی از پلیت حاوی نمونه باکتری برداشته و داخل لوله حاوی آب اکسیژنه وارد شد و این عمل برای تمامی نمونه های آسینتوباکتر انجام شد این آزمایش بصورت دوبار تکرار انجام شد.(واعظ و همکاران ۱۳۸۸)

تست اکسیداز :

مواد و وسایل مورد نیاز تست اکسیداز:

محلول ۱ درصد تترامتیل پارافنیلن دی آمین دی هیدروکلراید در آب مقطر استریل یا دیسک تجاری آماده اکسیداز، کاغذ صافی، اپلیکاتور چوبی یا لوپ پلاستیکی.

دو تا سه قطره از معرف تازه تهیه شده را مستقیما روی کلونی های باکتری بر روی پلیت اضافه می کنیم، سپس بلافاصله نتیجه را مورد بررسی قرار می دهیم.(واعظ و همکاران ۱۳۸۸)

تست تریپل شوگر آیرون :

مقدار ۱۹/۵ گرم ماده خشک تی اس آی را با ۳۰۰ سی سی آب مقطر مخلوط کرده و به مدت ۲۰ دقیقه محلول را روی حرارت شفاف سازی می کنیم بعد در ۲۱ لوله ریخته و به مدت ۱ ساعت در اتوکلاو گذاشته و سپس لوله ها را در دمای محیط بصورت شیب دار به مدت ۲۰ دقیقه قرار داده تا جامد شوند. سپس داخل یخچال گذاشته و پس از مدتی در زیر هود لامینار از نمونه میکروبی داخل هر کدام بصورت کشت ماهی کشت می دهیم و داخل انکوباتور ۳۷ درجه قرارداده و بعد از ۲۴ ساعت بررسی می کنیم(جان لامرت ۲۰۰۸).

تست اکسایش– تخمیر گلوکز :

برای اینکه مشخص شود باکتری آسینتوباکتر در مصرف قند از تنفس هوازی استفاده می کند یا تخمیر از این تست استفاده می کنیم. مقدار ۲۰ گرم پودر جامد را با ۲۵۰ سی سی آب مقطر ترکیب کرده و به مدت ۱۰ دقیقه روی حرارت محلول را شفاف می کنیم سپس آنرا در ۴۲ لوله (دو برابر لوله هایی که داشتیم) ریخته و اتوکلاو کرده و بعد داخل یخچال گذاشته سپس از باکتری ها داخل لوله ها کشت داده و نیمی از لوله ها را برای ورود هوا باز گذاشته و نیم دیگر را با پارافین مذاب مسدود می کنیم و پس از ۲۴ ساعت مورد بررسی قرار دادیم(جان لامرت ۲۰۰۹).

تست حرکت:

لوله های استریل را در کنار شعله و زیر هود لامینار توسط نیدل تلقیح و با یک حرکت فرو می بریم و در انکوباتور ۳۷ درجه گذاشته و پس از ۲۴ ساعت بررسی می کنیم.(جان لامرت ۲۰۰۹)

روش های نگهداری باکتری آسینتوباکتر:

روش گلیسرول استوک:

مواد و وسایل مور د نیاز برای تهیه گلیسرول استوک:

محیط نوترینت براث، نمونه میکروبی، لوله آزمایش، آب مقطر، گلیسرول، ورتکس، سانتریفیوژ، فریزر، سمپلر، سر سمپلر، اتوکلاو

ابتدا محیط نوترینت براث معمولی ساخته شد. برای ساخت نوترینت براث معمولی ابتدا مقدار ۱۰/۸ گرم محیط کشت بوسیله ترازو وزن شد و سپس در ۱۰۰ سی سی آب مقطر درون ارلن ریخته شد و آن را خوب بهم زده تا محیط کشت در آب مقطر بخوبی حل شود. برای این کار مقدار ۱۰/۸ گرم محیط نوترینت براث در در ۵۰ سی سی آب مقطر درون بطری در پیچ دار ریخته و اتوکلاو (دمای ۱۲۱ - درجه سانتیگراد فشار ۱۵ پوند به مدت ۲۰ دقیقه) شد . آنگاه برای هر باکتری ۳ میکروفیوژ و سرسمیلر را درون اتوکلاو استریل کرده ، سپس ۱/۵ میلی لیتر از نمونه کشت ۲۴ ساعته در در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد(محیط کشت براث معمولی) برداشته و بوسیله سمپلر درون میکروفیوژهای ریخته , سپس میکروفیوژ ها را درون دستگاه سانتریفیوژ منتقل و به مدت ۵ دقیقه در ۸۰۰۰ دور در دمای ۴ درجه سانتی گراد سانتریفیوژ نمود و سپس میکروفیوژها از دستگاه سانتریفیوژ خارج و مایع رویی که حاوی مواد غذایی برای باکتری است به آرامی درون بشر ساولون دار دور ریخته شد. که درون میکروفیوژها رسوب حاوی باکتری مشخص شد.

آنگاه دوباره ۱/۵-۱ میلی لیتر از نمونه های کشت نوترینت براث معمولی ۴ ساعته در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد درون میکروفیوژهای شماره گذاری شده ریخته و سانتری فیوژ(۸۰۰۰ دور به مدت ۵ دقیقه) شد و بعد از خارج کردن میکروفیوژها مایع رویی را دور ریخته و سپس در مرحله بعد نیم سی سی محیط نوترینت براث دابل به هر کدام از میکروفیوژها اضافه کرده و آن‌ها را درون دستگاه ورتکس کرده و سپس نیم سی سی گلیسرول و آب مقطر استریل به نسبت ۵۰:۵۰ هرکدام از میکرو فیوژها اضافه و سپس میکرو فیوژها را ورتکس کرده و در نهایت میکروفیوژ ها را پارافین کشیده و درون یخچال فریزر در دمای ۲۰ درجه سانتی گراد نگهداری شد این آزمایش بصورت دو بار تکرار انجام شد(عبدالهی و همکاران ،۱۳۹۰)

آزمایش حساسیت باکتریها نسبت به آنتی‌بیوتیک به روش دیسک دیفیوژن:

مواد و وسایل مورد نیاز برای تست آنتی بیوگرام:

محیط کشت مولر هینتون آگار، محیط نوترینت براث، دیسک های آنتی‌بیوتیکی، سرم فیزیولوژی (نرمال سالین)، هود لامینار، دستگاه فور استریل، پلیت، هیتر، ترازو، اتوکلاو، سمپلر، سر سمپلر، سوآب، لوله آزمایش

ابتدا مقدار ۱۰/۸ گرم محیط کشت نوترینت براث وزن شد و درون ارلن حاوی ۱۰۰ سی سی آب مقطر ریخته و سپس درون لوله های درپیچ دار ریخته و به اوتوکلاو منتقل شد. همچنین مقدار ۰/۹ گرم سدیم کلرید وزن کرده و درون ارلن حاوی ۱۰۰سی سی آب مقطر ریخته و درون لوله های در پیچ دار ریخته و به اتو کلاو منتقل شد. سوآب را درون لوله آزمایش درپیچ دار گذاشته و در دستگاه فور به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه در دمای ۱۷۰ در جه سانتی گراد استریل شد.

مقدار۱۳/۳ گرم پودر محیط کشت مولرهینتون آگار وزن کرده و درون ۳۵۰ سی سی آب مقطر ریخته و سپس روی هیتر گذاشته تا شفاف شد. آنگاه به دستگاه اتوکلاو منتقل و بعد از استریل از اتوکلاو خارج و پس از سرد شدن در زیر هود لامینار درون پلیت ها ریخته شد. لوله های محیط کشت نوترینت براث را پس از استریل از اتوکلاو خارج و پس از سرد شدن در زیر هود لامینار و در کنار شعله کشت داده شد. به این صورت که ابتدا لوپ را با شعله استریل و سپس کولونی هایی از باکتری آسینتوباکتر از لوله های محیط کشت مولر هینتون برداشته و به لوله های محیط کشت نوترینت براث منتقل و کشت داده شد. سپس لوله ها به انکوباتور شیکر دار(دمای ۳۷ درجه سانتی گراد به مدت ۲۴ ساعت) منتقل شد تا باکتری ها به خوبی رشد نمایند.

لوله های محیط کشت نوترینت براث حاوی آسینتوباکتر را بعد از ۲۴ ساعت از انکوباتورشیکردار خارج و در زیر هود لامینار و کنار شعله با استفاده از سمپلر دارای سرسمپلر استریل از این لوله ها برداشته و به سرم فیزیولوژی(نرمال سالین) اضافه کرده تا غلظت آن برابر با ۰/۵ مک فارلند شد. سپس از هرکدام از لوله های سرم فیزیولوژی حاوی نمونه مطابقت داده شده با استاندارد ۰/۵ مک فارلند با استفاده از سمپلر مقدار ۰/۱ میلی لیتر برداشته و داخل پلیت مولر هینتون آگار ریخته و با استفاده از سوآب استریل بصورت چمنی کشت داده شد. بطوری که برای هر نمونه ۵ پلیت انتخاب شد. با توجه به اینکه تاثیر ۱۰ نوع انتی بوتیک مورد بررسی قرار گرفت، در هر پلیت ۵ دیسک آنتی بوتیک قرار داده و تکرار شدند، برالی هر نمونه ۴ پلیت حاوی دیسک و پلیت بدون دیسک بعنوان کنترل (شاهد) انتخاب شد. دیسکها را با استفاده از پنس استریل با فاصله مناسب ۲ سانتی متر درون پلیت گذاشته شد.(عبدالهی و همکاران ۱۳۹۰)

۱۰ نوع دیسک آنتی‌بیوتیکی شامل ایمیپنم، سولباکتام، سفوپرازون، کلیستین، تایجیساکلین، آمپی سیلین، آمیکاسین، سفتریاکسون، آزترونام، ایمیپنم بودند. بعد از انجام دیسک گذاری پلیت های حاوی دیسک و پلیت های شاهد را به مدت ۱۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد به انکوباتور منتقل و پس از طی مدت زمان تعیین شده پلیت های حاوی دیسک را از انکوباتور خارج و قطر هاله های تشکیل شده اندازه گیری شد که بعضی از نمونه های باکتری نسبت به آنتی‌بیوتیک ها مقاوم و بعضی حساس و بعضی نیمه حساس بودند. این آزمایش دو بار تکرار شد(واعظ و همکاران ۱۳۸۸)

تعیین حداقل غلظت مهارکننده رشد باکتری به روش رقت در آگار:

مواد و وسایل مورد نیاز برای تعیین حداقل غلظت مهارکننده رشد باکتری:

محیط کشت مولر هینتون آگار، محیط نوترینت براث، هیتر، اتوکلاو، لوله آزمایش، ترازو، پلیت، سرم فیزیولوژی (نرمال سالین)، سمپلر، سر سمپلر، ارلن، پودر آنتی‌بیوتیک، میکرو فیوژ استریل، آب مقطر استریل، انکوباتور

۳۸ گرم محیط کشت مولر هینتون آگار را پس از توزین با ترازو در ۱۰۰۰ سی سی آب مقطر استریل درون ارلن ریخته و روی میز گذاشته تا محلول شفاف بدست آمد. سپس ۱۰ میلی لیتر درون لوله های فالکون ریخته و در دستگاه اتوکلاو استریل شد.

۰/۱ گرم از هر کدام از ۴ آنتی‌بیوتیک سولباکتان، سفوپرازون، کولیستین، تایجیساکلین بطور جداگانه با ترازو وزن شده و سپس هر یک از آن‌ها را در یک میلی لیتر آب مقطر استریل درون میکروفیوژهای استریل بطور جداگانه ریخته تا استوک اولیه تهیه شد. آنگاه ۲۰ میلی لیتر از استوک اولیه را با سمپلر برداشته و درون میکروفیوژ استریل ریخته و ۱۸۰ میکرو لیتر آب مقطر استریل اضافه شد تا استوک دوم تهیه شد. سپس ۱۰ میکرو لیتر از استوک دوم و ۹۰ میکرو لیتر از آب مقطر استریل را درون میکرو فیوژ استریل ریخته تا استوک سوم تهیه شد. لوله های حاوی ۱۰ میلی لیتر محیط کشت مولر هینتون آگار استریل را در حرارت ۵۰-۴۵ درجه سانتی گراد درون بن ماری گذاشته و سپس میزان مشخصی آنتی‌بیوتیک با غلظت های ۱۰۲/۴ ، ۵۱/۲ ، ۲۵/۶ ، ۱۲/۸ ، ۶/۴ میلی لیتر را با سمپلرهای مخصوص خودش از استوک اولیه برداشته و درون لوله ها بصورت دابل ریخته و همچنین از استوک دوم نیز غلظت های ۳۲ ،۱۶،۸ و ۴ میکرو لیتر و از استوک سوم غلظت های ۲۰ و ۱۰ میکرو لیتر را برداشته و درون لوله های حاوی ۱۰ میلی لیتر محیط کشت مولر هینتون آگار ریخته شد.(مرادی و همکاران ۱۳۹۰)

لوله های حاوی ۱۰ میلی لیتر محیط کشت مولر هینتون آگار با غلظت های مشخص آنتی‌بیوتیک را پس از آنکه خوب با ورتکس مخلوط شد سریع داخل پلیت های مخلوط شده ریخته و ۸ پلیت بدون آنتی‌بیوتیک بعنوان شاهد برای کنترل تهیه شد، سپس پلیت ها به مدت ۲۴ ساعت درون انکوباتور گذاشته شد. ابتدا مقدار۱۰/۸ گرم محیط کشت نوترینت براث را در ۱۰۰ سی سی آب مقطر استریل درون ارلن ریخته سپس محیط کشت را به درون لوله ها منتقل و در دستگاه اتوکلاو استریل شده و پس از خنک شدن عمل تلقیح نمونه های حاوی باکتری آسینتوباکتر را انجام داده و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه درون انکوباتورشیکر دار قرار داده شد. نرمال سالین استریل، به تعداد باکتری ها تهیه شد و سپس از محیط کشت نوترینت تلقیح شده با میکروب برداشته و به سرم فیزیولوژی اضافه شد تا غلظت برابر با ۰/۵ مک فارلند تهیه شد. بعد از ۲۴ ساعت پلیت ها را از دستگاه انکوباتور خارج و ۲ میکرو لیتر از محیط کشت نوترینت براث حاوی باکتری آسینتوباکتر بصورت نقطه ای تلقیح شد، بدین صورت که صفحه کاغذ مدرج شده برای پلیت ها که ۲۰ قسمت تقسیم شد و شمال پلیت ها مشخص شد تلقیح شدند و بعد از ۱۸ ساعت پلیت ها را از دستگاه انکوباتور خارج و روی صفحه های کاغذ مدرج شده و نتایج یادداشت شد. اولین غلظتی که باکتری رشد نداشت بعنوان حداقل غلظت ممانعت کننده از رشد در نظر گرفته شد در ضمن این آزمایش دوبار تکرار شد(مرادی و همکاران ۱۳۹۰)

تعیین میزان چسبندگی میزان سلول

مواد و وسایل مورد نیاز برای تعیین چسبندگی سطح سلول:

محیط نوترینت براث، ترازو، ارلن، انکوباتور، آب مقطر استریل، نمونه باکتری، زایلین، ورتکس، کوت، اسپکترو فوتومتری.

مقدار یک گرم از محیط کشت نوترینت براث با ترازو وزن شد و ارلن حاوی ۲۵۰ سی سی آب مقطر ریخته و بدین ترتیب محیط کشت ۱/۲ نوترینت براث ساخته شد. سپس در لوله های آزمایش در پیچ دار ریخته و در دستگاه اتوکلاو استریل و به مدت ۲۴ ساعت در دستگاه انکوباتور گذاشته که اطمینان حاصل شد لوله ها آلودگی ندارند. در زیر هود لامینار از نمونه های آسینتوباکتر در این لوله ها تلقیح و برای هر باکتری دو لوله انتخاب و مجموعاً ۴۲ لوله حاوی باکتری تلقیح شده و لوله به عنوان شاهد حاوی محیط کشت بدون تلقیح به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور شیکردار گذاشته شد. از لوله های شاهد بدون تلقیح (A : 600 nm) درون لوله کوت شیشه ای ریخته و دستگاه اسپکترو فوتومتری با قرار دادن لوله کوت شاهد صفر شد و سپس از لوله های تلقیح شده با باکتری به ترتیب درون کوت ریخته و در دستگاه قرارداده و جذب آن‌ها را خوانده و یادداشت شد.(جونز و همکاران ۲۰۱۴)

لوله شاهد (حاوی محیط کشت زایلین و بدون باکتری) را درون دستگاه گذاشته و دستگاه صفر شد. سپس ۳ میلی لیتر از لوله های تلقیح شده توسط سمپلر برداشته و درون لوله های آزمایش ریخته و ۲ میلی لیتر زایلین به آن اضافه شد و به مدت ۵ دقیقه آن‌ها را ورتکس و بعد از ۱۵ دقیقه آن‌ها را ثابیت نگه داشته و سپس از مایع زیرین زایلین برداشته و به لوله های کوت شیشه ای منتقل و درون دستگاه گذاشته و جذب B : 600 nm آن‌ها خوانده شد، سپس با استفاده از رابطه زیر

$$\mathbf{HI} = \frac{\mathbf{A600-B600}}{\mathbf{A600}} \times \mathbf{100}$$

میزان شاخص هیدروفوبیسیتی حساب شد و نمونه هایی را که شاخص هیدرو فوبیسیتی بالا (بیشتر از ۷۰ درصد) و همچنین نمونه هایی را شاخص هیدرو فوبیسیتی پایین (کمتر از ۳۰ درصد) داشتند برای آزمایش بی فیلم انتخاب شدند، این آزمایش دوبار انجام شد.(جونز و همکاران ۲۰۱۴)

بررسی ایجاد بیو فیلم بر روی لوله های شیشه ای و پلاستیکی :

مواد و وسایل مورد نیاز برای انجام بیو فیلم:

محیط نوترینت براث، آب مقطر استریل، ترازو، اتوکلاو، هود، نمونه باکتری، لوله درپیچ دار شیشه ای و پلاستیکی، اتانول، انکوباتور، اسپکترو فوتومتری، سر سمپلر و سمپلر، متانول، پودر کریستال ویوله.

مقدار ۴/۵ گرم محیط کشت نوترینت براث با ترازو وزن شد و در محیط استریل درون ارلنی حاوی ۱۰۰ سی سی آب مقطر ریخته و در ۲ سری لوله های در پیچ دار شیشه ای و پلاستیکی ریخته و در اوتوکلاو استریل کرده و در محیط کشت ۱/۲ به میزان ۰/۱ از باکتری درون لوله در زیر هود لامینار تلقیح شد و دو لوله بدون باکتری بعنوان شاهد انتخاب کرده و لوله های تلقیح شده با باکتری در دو شرایط گذاشته شدند.

سری اول : درون دستگاه انکوباتور شیکردار

سری دوم : درون انکوباتور بدون شیکر

بعد از ۷۲ ساعت خیلی آرام محیط ها درون یک بشر ساولون دار بیرون ریخته و یک مرتبه آرام با آب مقطر استریل شسته تا اینکه در شرایط آزمایشگاه خشک شدند. مقدار ۰/۳ گرم پودر کریستال ویوله در ۱۰۰ سی سی متانول حل شد و سپس ۱۰ میلی لیتر به هر لوله اضافه کرده و بعد از ۵ دقیقه محلول را بیرون ریخته و با آب مقطر استریل به آرامی شسته شد. ۱۰ میلی لیتر اتانول ۹۷ درصد (۳ میکرو لیتر آب مقطر استریل + ۹۷ میکرو لیتر اتانول) به هر لوله اضافه شد. لوله بدون تلقیح را درون دستگاه اسپکترو فوتومتری‌گذاشته و دستگاه را صفر کرده سپس لوله تلقیح شده را به ترتیب درون دستگاه گذاشته و جذب آن‌ها را خوانده و یادداشت شد، این آزمایش دو مرتبه تکرار شد(اتول و همکاران ۲۰۱۳).

میزان هیدروفوبیسیته بالای ۷۰ درصد برای تشکیل بیوفیلم مناسب می‌باشد و میزان هیدروفوبیسیته زیر ۳۰ درصد برای بیو فیلم مناسب نیست و آنالیز داده های ۷۰ درصد برای بیو فیلم بررسی شد.

بررسی بیوفیلم برروی کاتترهای ریوی:

نمونه های با هیدروفوبیسیته بالای ۷۰ درصد و زیر ۳۰ درصد برای انجام تست بیو فیلم انتخاب شدند. باکتری های انتخاب شده ماکزیمم تولید بیو فیلم را داشتند، جهت بررسی تولید بیو فیلم روی کاتتر تنفسی در محیط نوترینت براث کشت داده شدند و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه شدند. بعد از طی این مراحل ۱ میلی لیتر از سوسپانسیون میکروبی در ۹ میلی لیتر از محیط کشت $\frac{1}{2}$ نوترینت براث کشت داده شد و برای هرکدام از باکتری ها حداقل غلظت بازدارندگی از رشد آنتی‌بیوتیک‌های کلیستین و ایمیپنم به آن اضافه شد، پس از انکوبه کردن آنتی‌بیوتیک ها توسط سانتریفیوژ

جداسازی شدند. سوسپانسیون میکروبی ۲ بار توسط نرمالسالین شستوشو داده شده و کاتتر تنفسی به طول ۱/۵ سانتیمتر و قطر ۰/۵ سانتیمتر جدا شده و این قطعات در لوله های حاوی سوسپانسیون میکروبی غوطه ور شدند و در دمای اتاق به مدت نیم ساعت نگهداری شدند.(اتول و همکاران ۲۰۱۳)

سپس هر قطعه کاتتر در لوله حاوی ۱۵ سی سی نرمال سالین استریل قرار داده شدند و به صورت دستی ۴۰ مرتبه سرو ته شدند. این کار ۱۵ بار در لوله های دیگر نیز تکرار شد، دلیل این کار باکتری های غیر چسپنده حذف شوند. پس از ۱۵ بار شست وشو قطعات کاتتر از داخل لوله برداشتیم و بر روی پلیت حاوی نوترینت آگار غلطانده شدند و نتیجه بصورت لگاریتم ۱۰ تعداد باکتری هایی که به سطح کاتتر چسپیده بودند. با استفاده از فرمول زیر بیان شد:

۳/۱۴ * قطر کاتتر * طول کاتتر = مساحت کاتتر

درصد کاهش در تعداد باکتری های چسپنده به کاتتر برای تمام کشت ها عمل آوری شده آنتی‌بیوتیک ها با استفاده از تعداد متوسط کشت به عنوان مرجع ۱۰۰ درصد محاسبه شده(کاظمی پور و همکاران ۲۰۱۱).

مشاهدات:

نتایج مربوط به مشاهدات اولیه بر اساس نوع تحقیق بعد از نمونه برداری:

باکتری های جدا شده از نمونه های عفونی ریه‌های بیماران بخش ای سی یو با استفاده از تست‌های افتراقی نظیر رنگ آمیزی گرم و تست‌های بیوشیمیایی تعیین هویت شدند و نتایج از بین ۸۰ نمونه ی گرفته شده از بیمارستان استخراج شد که تنها ۲۱ نمونه از آن‌ها آسینتو باکتر بود.

نتایج مربوط به تست‌های بیوشیمیایی تشخیصی آسینتوباکتر:

جدول ۳- نتایج مربوط به تست‌های بیوشیمیایی تشخیصی آسینتوباکتر

ردیف	تست ها	نتایج
۱	کپسول	مثبت
۲	حرکت	منفی
۳	کاتالاز	مثبت
۴	اکسیداز	منفی – بدون تغییر رنگ
۵	تست اکسایش- تخمیر گلوکز	منفی
۶	تست تریپل شوگر آیرون	منفی – زرد رنگ - $\frac{\text{اسید}}{\text{اسید}}$

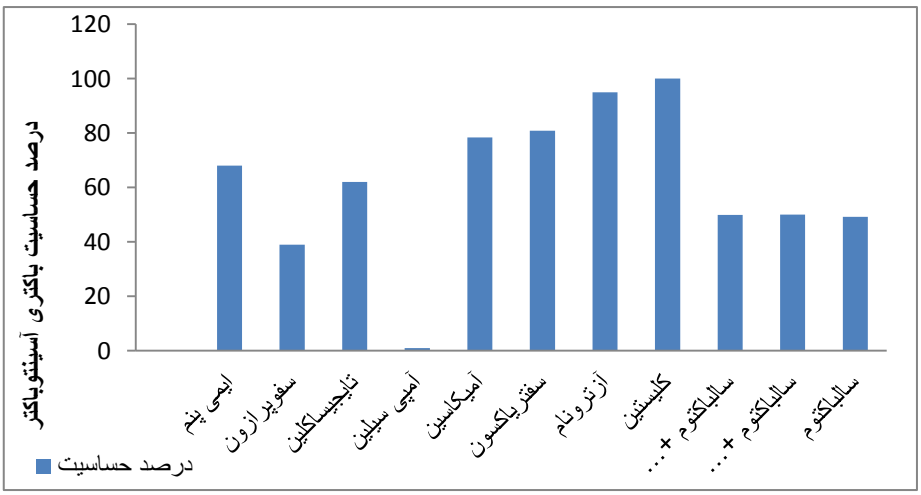
نتایج حاصل از تست‌های آنتی بیوگرام:

نتایج بدست آمده از تحقیق حساسیت آنتی‌بیوتیکی بر روی ۲۱ ایزوله نسبت به ۱۱ آنتی‌بیوتیک بررسی شد. بیشترین حساسیت آنتی‌بیوتیکی مربوط به کولیستین و بیشترین مقاومت مربوط به آمپی سیلین بود. جدول حساسیت و مقاومت دارویی گونه‌های ایزوله شده به روش انتشار دیسک دیفیوژن و نمودار ستونی آن در ادامه نشان داده شده است.

جدول ۴- حساسیت و مقاومت دارویی ۲۱ گونه آسینتوباکتر ایزوله شده به روش انتشار دیسک دیفیوژن توسط آنتی‌بیوتیک ها

ردیف	آنتی‌بیوتیک	غلظت آنتی‌بیوتیک در هر دیسک (میکروگرم بر میلی لیتر)	درصد حساسیت باکتری	درصد مقاومت باکتری
۱	ایمی پنم	۵	۶۸	۳۲
۲	سفوپرازون	۳۰	۳۹	۶۱
۳	تایجیساکلین	۳۰	۶۱/۹۸	۳۸/۰۲
۴	آمپی سیلین	۳۰	۱	۹۹
۵	آمیکاسین	۳۰	۷۸/۴	۲۱/۶
۶	سفتریاکسون	۳۰	۸۰/۹	۱۹/۱
۷	آزترونام	۱۰	۹۵	۵
۸	کلیستین	۵	۱۰۰	۰
۹	سالباکتوم + آمپی سیلین	۱۰	۴۹/۹	۵۱/۱
۱۰	سالباکتوم + سفوپرازون	۱۰	۵۰	۵۰
۱۱	سالباکتوم	۳۰	۴۹/۲	۵۰/۸

نمودار ۴- ۱ حساسیت دارویی ۲۱ گونه آسینتوباکتر ایزوله شده به روش انتشار دیسک دیفیوژن توسط آنتی‌بیوتیک ها



نتایج حاصل از تست حداقل غلظت ممانعت کننده از رشد مرتبط با اثر ۱۱ آنتی‌بیوتیک بر روی ۲۱ نمونه آسینتو باکتر(میکرو گرم بر میلی لیتر):

برطبق جدول ۴-۴ کولیستین با حداقل غلظت (۲ میکروگرم بر میلی لیتر) ممانعت کننده از رشد از بین ۱۱ آنتی‌بیوتیک داروی انتخابی شد و آمپی سیلین با غلظت آنتی‌بیوتیکی ۱۰۲۴ بیشترین غلظت ممانعت کننده از رشد آسینتوباکتر از میان ۱۱ آنتی‌بیوتیک دارا می‌باشد.

جدول ۵- نتایج حداقل غلظت ممانعت کننده از رشد در ارتباط با تاثیر ۱۱ آنتی‌بیوتیک (میکروگرم بر میلی لیتر) برروی ۲۱ گونه آسینتو باکتر جدا شده از نمونه های جدا شده

شماره باکتری	ایمی پنم	سفوپرازون	تایجیساکلین	آمپی سیلین	آمیکاسین	سفتریاکسون	آزترونام	کلیسین	آمپیسیلین+ سالباکتام	سفوپرازون+ سالباتام	سالباکتام
۱	۲	۱۶	۶۴	۱۰۲۴	۵۱۲	۱۰۲۴	۵۱۲	۲	۴	۴	۲
۲	۱۶	۸	۱۲۸	۵۱۲	۵۱۲	۱۰۲۴	۵۱۲	۲	۱۶	۸	۶۴
۳	۲	۸	۱۲۸	۱۰۲۴	۳۲	۵۱۲	۱۰۲۴	۲	۸	۳۲	۴
۴	۲	۴	۱۲۸	۱۶	۵۱۲	۵۱۲	۱۰۲۴	۲	۸	۳۲	۴
۵	۴	۴	۶۴	۱۰۲۴	۶۴	۱۲۸	۱۰۲۴	۲	۱۶	۱۲۸	۱۶
۶	۸	۴	۶۴	۱۰۲۴	۱۰۲۴	۱۲۸	۱۰۲۴	۲	۱۶	۸	۱۶
۷	۸	۳۲	۵۱۲	۱۰۲۴	۱۰۲۴	۱۲۸	۵۱۲	۲	۸	۸	۳۲
۸	۱۶	۳۲	۵۱۲	۵۱۲	۶۴	۶۴	۵۱۲	۲	۱۶	۱۶	۸
۹	۳۲	۱۶	۱۰۲۴	۵۱۲	۶۴	۶۴	۶۴	۲	۳۲	۱۶	۸
۱۰	۳۲	۱۶	۱۰۲۴	۵۱۲	۶۴	۶۴	۶۴	۲	۶۴	۴	۸
۱۱	۴	۴	۱۰۲۴	۵۱۲	۵۱۲	۶۴	۵۱۲	۲	۴	۳۲	۱۶
۱۲	۲	۸	۶۴	۵۱۲	۱۲۸	۵۱۲	۱۰۲۴	۲	۸	۱۶	۱۶
۱۳	۸	۸	۶۴	۶۴	۱۲۸	۵۱۲	۱۰۲۴	۲	۴	۱۶	۴
۱۴	۱۶	۱۶	۱۲۸	۱۰۲۴	۳۲	۵۱۲	۵۱۲	۲	۴	۸	۱۶
۱۵	۳۲	۴	۱۲۸	۱۰۲۴	۳۲	۱۰۲۴	۶۴	۲	۸	۸	۶۴
۱۶	۸	۴	۳۲	۵۱۲	۶۴	۱۰۲۴	۵۱۲	۲	۲	۱۶	۱۶
۱۷	۱۶	۸	۳۲	۵۱۲	۶۴	۱۰۲۴	۱۰۲۴	۲	۱۶	۱۶	۱۶
۱۸	۲	۴	۳۲	۱۰۲۴	۵۱۲	۱۰۲۴	۱۰۲۴	۲	۸	۱۶	۸
۱۹	۴	۸	۱۶	۱۰۲۴	۶۴	۱۰۲۴	۱۰۲۴	۲	۴	۸	۳۲
۲۰	۴	۱۶	۳۲	۱۰۲۴	۶۴	۱۰۲۴	۱۰۲۴	۲	۱۳۸	۸	۴
۲۱	۸	۱۶	۱۶	۶۴	۶۴	۱۲۸	۶۴	۲	۳۲	۸	۴

کولیستین با حداقل غلظت (۲میکرو گرم بر میلی لیتر) ممانعت کننده از رشد از بین ۱۱ آنتی‌بیوتیک داروی انتخابیست و آمپی سیلین با غلظت آنتی‌بیوتیکی ۱۰۲۴ بیشترین غلظت ممانعت کننده از رشد باکتری از بین ۱۱ آنتی‌بیوتیک دارا می‌باشد.

نتایج مربوط به ارزیابی ضریب هیدروفوبیسیته سطح سلولی:

با توجه به مطالب بیان شده در روش کار، میزان جذب A و میزان جذب B جهت محاسبه ضریب هیدروفوبیسیته سطح سلول تعیین گردید، براساس نتایج حاصله جهت بدست آوردن باکتری با اندکس هیدروفوبیسیته بالای هفتاد درصد جهت تعیین تشکیل بیوفیلم آزمایش برروی باکتری های آسینتوباکتر انجام شد که نتایج در جدول ۶ ارائه شده است.

جدول ۶- جدول درصد میزان هیدروفوبیسیته سطحی سلول(جذب ۶۰۰نانومتر)

باکتری	میزان جذب A	میزان جذب B	نتیجه نهایی
۱	۰/۳۹۸	۰/۲۲۰	۴۴/۷
۲	۰/۴۹۳	۰/۱۱۹	۷۵/۸
۳	۰/۲۲۹	۰/۲۲۰	۳/۹
۴	۰/۵۲۱	۰/۲۹۹	۴۲/۶
۵	۰/۸۲۵	۰/۷۶۲	۷/۶
۶	۰/۶۵۱	۰/۱۱۸	۸۱/۸
۷	۰/۷۳۰	۰/۱۲۰	۸۳/۵
۸	۰/۶۹۹	۰/۶۶۸	۰/۱۴
۹	۰/۶۸۰	۰/۵۰۱	۵۰/۱
۱۰	۰/۴۹۰	۰/۳۵۰	۲۸/۵
۱۱	۰/۵۶۱	۰/۳۳۹	۳۳/۹
۱۲	۰/۵۴۰	۰/۱۵۱	۷۲
۱۳	۰/۳۴۰	۰/۲۹۹	۱۲
۱۴	۰/۸۹۹	۰/۸۵۹	۴/۴
۱۵	۰/۴۹۰	۰/۱۲۱	۷۵/۳
۱۶	۰/۳۷۷	۰/۲۱۳	۴۳/۵۰
۱۷	۰/۹۳۲	۰/۸۶۵	۷/۱
۱۸	۰/۴۹۲	۰/۱۱۹	۷۵/۸
۱۹	۰/۵۲۰	۰/۳۴۷	۳۳/۲
۲۰	۰/۲۲۱	۰/۱۹۸	۱۰/۴
۲۱	۰/۳۹۲	۰/۱۱۰	۷۱/۹

باکتری های شماره ۲، ۶، ۷ باکتری هایی هستند که هیدروفوبیسیتی های آن‌ها بالای ۷۰ درصد بود، بعنوان هیدروفوبیک قوی در نظر گرفته شدند. با کتری های شماره ۳، ۱۴، ۱۷ سویه های جداشده ای که هیدروفوبیسیتی های آن‌ها کمتر از ۳۰ درصد بعنوان هیدرو فوبیک ضعیف در نظر گرفته شده اند.

کلیه داده ها بصورت دابل انجام گردید و انحراف معیار۰/۰۵ می‌باشد.

یافته های مربوط به توان تشکیل بیو فیلم جدا شده های انتخابی بر روی شیشه و پلاستیک:

برای مقایسه میزان ایجاد بیو فیلم در لوله های پلاستیکی و لوله شیشه ای میزان جذب لوله ها اندازه گیری شدکه میزان جذب آن‌ها در جدول ۷ آمده است.

جدول ۷- نتایج بررسی بیوفیلم بر روی سطوح مختلف شیشه و پلاستیک(جذب ۶۰۰ نانومتر)

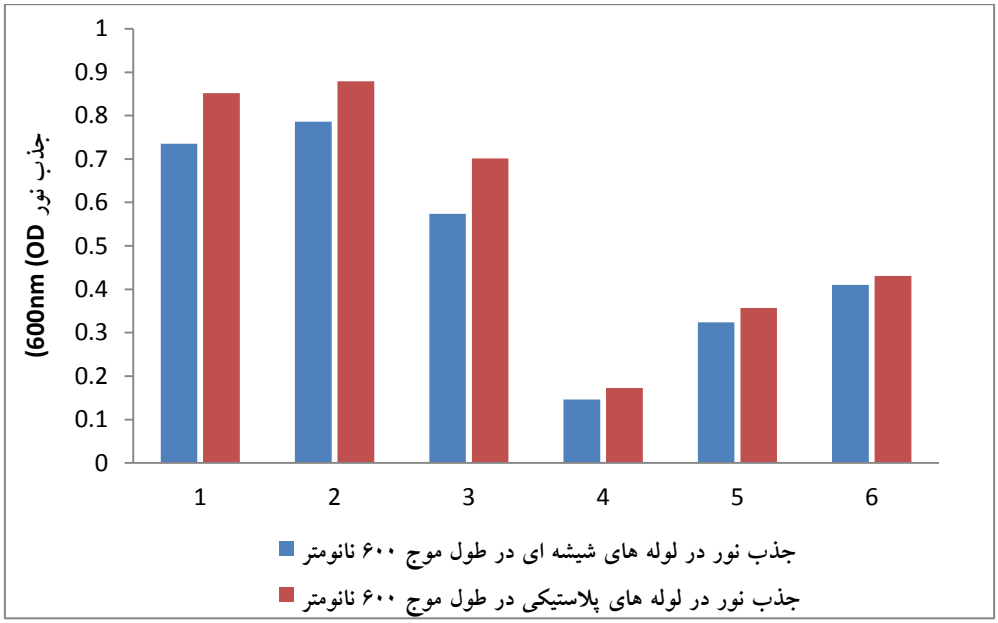
باکتری	جذب لوله پلاستیکی				جذب لوله شیشه ای			
	انکوباتور بدون شیکر		انکوباتور شیکردار		انکوباتور بدون شیکر		انکوباتور شیکردار	
۲	۰/۸۱۵	۰/۸۵۲	۰/۸۳۵	۰/۸۶۸	۰/۷۲۰	۰/۷۳۵	۰/۸۰۹	۰/۸۱۰
	۰/۸۹۰		۰/۹۰۲		۰/۷۵۰		۰/۸۱۲	
۶	۰/۸۲۹	۰/۸۷۹	۰/۸۵۴	۰/۹۲	۰/۷۶۲	۰/۷۸۶	۰/۹۰۱	۰/۸۸۵
	۰/۹۳۰		۰/۹۸۶		۰/۸۱۰		۰/۸۷۰	
۷	۰/۷۹۲	۰/۷۰۱	۰/۸۶۴	۰/۷۸۰	۰/۵۹۹	۰/۵۷۴	۰/۷۰۶	۰/۶۵۵
	۰/۶۱۰		۰/۶۹۷		۰/۵۵۰		۰/۶۰۴	
۳	۰/۱۷۶	۰/۱۷۳	۰/۱۸۶	۰/۱۸۰	۰/۱۵۰	۰/۱۴۶	۰/۱۶۳	۰/۱۵۵
	۰/۱۷۰		۰/۱۷۵		۰/۱۴۲		۰/۱۴۸	
۱۴	۰/۳۶۰	۰/۳۵۷	۰/۳۸۷	۰/۳۸۶	۰/۳۳۷	۰/۳۲۴	۰/۳۴۸	۰/۳۴۰
	۰/۳۵۵		۰/۳۸۵		۰/۳۱۲		۰/۳۳۲	
۱۷	۰/۴۸۲	۰/۴۳۱	۰/۴۵۴	۰/۴۵۸	۰/۴۰۱	۰/۴۱۰	۰/۴۱۸	۰/۴۱۹
	۰/۴۳۴		۰/۴۶۲		۰/۴۱۹		۰/۴۲۱	

با مقایسه میزان جذب لوله شیشه ای و میزان جذب لوله های پلاستیکی مشخص شد که بیوفیلم در لوله های پلاستیکی که در انکوباتور شیکردار قرارگرفته اند به مراتب از لوله های شیشه ای بیشتر می باشند.

جدول ۸- بررسی بیو فیلم روی سطوح مختلف در حالت سکون

باکتری	جذب نور در لوله های شیشه ای در طول موج ۶۰۰ نانومتر	جذب نور در لوله های پلاستیکی در طول موج ۶۰۰ نانومتر
۲	۰/۷۳۵	۰/۸۵۲
۶	۰/۷۸۶	۰/۸۷۹
۷	۰/۵۷۴	۰/۷۰۱
۳	۰/۱۴۶	۰/۱۷۳
۱۴	۰/۳۲۴	۰/۳۵۷
۱۷	۰/۴۱۰	۰/۴۳۱

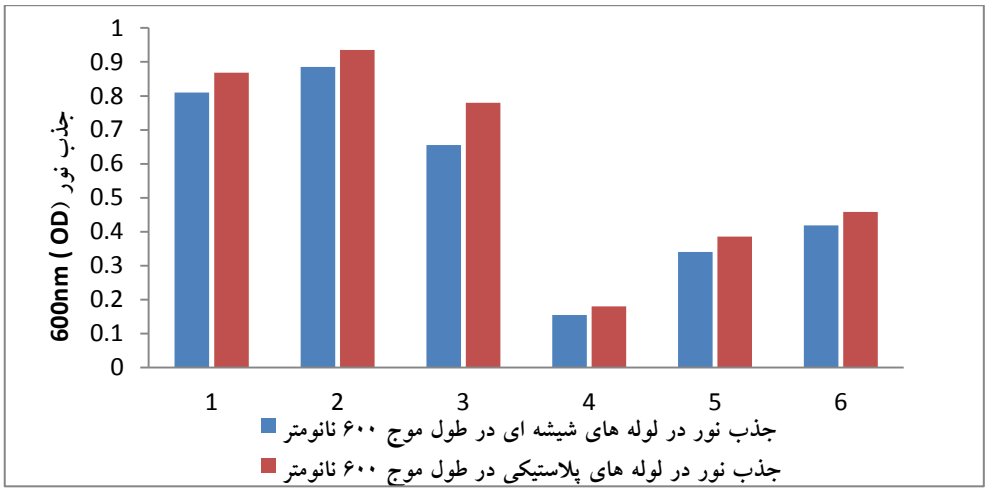
بررسی بیوفیلم بر روی سطوح مختلف در حالت سکون



جدول ۹- بررسی بیو فیلم بر روی سطوح مختلف در حالت تکان

باکتری	جذب نور در لوله های شیشه ای در طول موج ۶۰۰ نانومتر	جذب نور در لوله های پلاستیکی در طول موج ۶۰۰ نانومتر
۲	۰/۸۱۰	۰/۸۶۸
۶	۰/۸۸۵	۰/۹۳۵
۷	۰/۶۵۵	۰/۷۸۰
۳	۰/۱۵۵	۰/۱۸۰
۱۴	۰/۳۴۰	۰/۳۸۶
۱۷	۰/۴۱۹	۰/۴۵۸

بررسی بیو فیلم بر روی سطوح مختلف در حالت تکان



نتایج چسبندگی باکتری ها به کاتترهای تنفسی و اثر آنتی‌بیوتیک ها:

نتیجه بصورت لگاریتم ۱۰ تعداد باکتری هایی که به سطح کاتتر چسبیده بودندبا استفاده از رابطه زیر بیان شد

۳/۱۴ * قطر کاتتر * طول کاتتر = مساحت کاتتر

درصد کاهش در تعداد باکتری های چسبیده به کاتتر برای تمام کشت ها انجام شد، آنتی‌بیوتیک ها با استفاده از تعداد متوسط کشت بعنوان مرجع ۱۰۰ درصد محاسبه شد(کاظمی پور و همکاران ۲۰۰۱)

جدول ۱۰- نتایج اثر کاهشی آنتی‌بیوتیک کولیستین بر رشد نمونه های منتخب بر روی کاتتر تنفسی(برحسب لگاریتم تعداد باکتری)

باکتری	* شاهد	آنتی‌بیوتیک کلیستین با غلظت ۱ $(\frac{\mu g}{ml})$	آنتی‌بیوتیک کلیستین با غلظت ۰/۵ $(\frac{\mu g}{ml})$
آسینتوباکتر ۲	۳/۷۴	۳/۵۲	۳/۵۹
آسینتوباکتر ۶	۳/۷۵	۳/۵۴	۳/۵۸

جدول ۱۱- نتایج اثر کاهشی آنتی‌بیوتیک ایمی پنم بر رشد نمونه های منتخب بر روی کاتتر تنفسی(برحسب لگاریتم تعداد باکتری)

باکتری	* شاهد	آنتی‌بیوتیک ایمی پنم با غلظت ۲ $(\frac{\mu g}{ml})$	آنتی‌بیوتیک ایمی پنم با غلظت ۱ $(\frac{\mu g}{ml})$
۲	۳/۷۷	۳/۵۷	۳/۵۹
۶	۳/۷۴	۳/۵۸	۳/۶۱

*محیط بدون آنتی‌بیوتیک

نتیجه گیری

آسینتوباکتر گروههای مختلفی از مردم به ویژه بیماران بستری در بخش مراقبت های ویژه را تحت تاثیر قرار می دهد. عفونت‌های ناشی از این باکتری شامل مجاری ادرار، مننژیت، اندوکاردیت، عفونت‌های پوستی و بافت نرم می‌باشد. ریسک فاکتورهای مستعد کننده عفونت با این باکتری شامل: بستری طولانی در بیمارستان، نقص ایمنی، تماس طولانی با بیماران کلونیزه، سوختگی، کهولت سن و مصرف عوامل آنتی باکتریال وسیع الطیف و وجود وسایل تهاجمی مثل کاتتر می باشند.

مقایسه تحقیق با سایر مقالات:

- در بررسی مقطعی‌از میان بیماران بستری در بخش آی سی یو دانشگاه علوم پزشکی شاهد شیراز مشخص گردید که ۲۷ درصد بیماران بستری شده به آسینتوباکتر آلوده شدند و پس از انجام تست
آنتی بیوگرام مورد نتیجه بدین صورت اعلام شد که حساسترین آنتی‌بیوتیک تایجیسایکلین و سالباکتام و مقاومترین آنتی‌بیوتیک آمپیسیلین و آزترونام بود. در تحقیق جاضر ۲۵ درصد آسینتوباکتر از نمونه های آی سی یو جدا گردید که در مقایسه با این تحقیق نتایج آنتی بیوگرام قابل مقایسه بود.
- در صد مبتلایان به باکتری آسینتوباکتر در آی سی یو بیمارستان توحید شهر سنندج ۱۵/۶ درصد بود که حساس ترین آنتی‌بیوتیک سفتریاکسون و جنتامایسین بودند و مقاومترین آن‌ها سفوپرازون بود.
- بررسی میزان جدا سازی باکتری های گرم منفی از بیماران بستری شده در بخش مراقبت های ویژه نشان داد آمپیسیلین بیشترین میزان مقاومت و نورفلوساکسین بیشترین میزان حساسیت را دارا
می‌باشد.
- تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آسینتوباکتر در بیماران بستری شده در آی سی یو بیمارستان شهید فقیهی شیراز نشانگر آن بود که ۱۸/۷ درصد بیماران آلوده به آسینتوباکتر بودند و طبق تست‌های انجام شده به روش دیسک دیفیوژن مقاومترین آنتی‌بیوتیک ها کوآموکسی کلاو و حساسترین آنتی‌بیوتیک آمیکاسین ثبت گردید.
- بررسی شیوع و الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی آسینتوباکتر جداشده از کاتترهای تنفسی بیماران بستری شده در آی سی یو بیمارستان بقیه الله تهران ۳۵ درصد گزارش شد. این کاتترها به بخش میکروب شناسی بیمارستان منتقل شد و با انجام تست‌های آنتی بیوگرام مشخص گردید مقاومترین آنتی‌بیوتیک سفالوتین و حساسترین سفوتاکسیم ثبت شد.
- مقاومت دارویی باکتری های ایجاد کننده عفونت‌های ریوی ناشی از آسینتوباکتر در این مطالعه به صورت مقطعی مشخص شد ۱۷ درصد بیماران مبتلا به آسینتوباکتر بودند و مقاومترین آنتی‌بیوتیک آمیکاسین و حساسترین کلرامفنیکل بود.
- بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در آسینتوباکتر نسبت به تعدادی از آنتی‌بیوتیک ها در بیمارستان شهید محمدی بندرعباس بدین صورت بود که ۴۰/۳ درصد افراد بستری مبتلا به آسینتوباکتر بودند و مقاومترین آنتی‌بیوتیک آمپیسیلین و حساسترین آنتی‌بیوتیک ایمی پنم بود.
- نتایج آنتی بیوگرام در نمونه های جداشده از کاتترهای تنفسی بیماران بستری در آی سی یو بیمارستان دانشکده پزشکی رفسنجان این بود که مقاومترین آنتی‌بیوتیک توبرامایسین و حساسترین آنتی‌بیوتیک نیز کارباپنم بود.
- در بررسی بیماران بستری در بخش های مراقبت های ویژه ترومای شهر کرمان مشاهده شد که بیماران بیشتر به عفونت تنفسی از نوع آسینتوباکترآلوده هستندکه مطالعه مشابه انجام شده در سال ۲۰۱۳ در یک واحد مراقبت های ویژه در کره جنوبی توسط یانگ که نشان داد بیشترین عفونت در بخش ویژه عفونت تنفسی است همخوانی دارد. از آنجا که اکثر بیماران بخش ویژه از دستگاه تهویه استفاده

می کنند انتظار چنین نتیجه ای دور از انتظار نیست. با توجه به آمار عفونت، توجه و دقت بیشتر در پیشگیری از عفونت در بخش های ویژه ضروری بنظر می رسد.

از بین ۸۰ نمونه ای که از بیمارستان‌های افضلی پور و شهید باهنر کرمان گرفته شد تنها ۲۱ نمونه آسینتوباکتر (۲۵ درصد) بودند. نتایج آنتی بیوگرام برروی ۲۱ آسینتو باکتر بدین گونه بود که از میان ۱۰ آنتی‌بیوتیک کلیستین، ایمی پنم، تایجیساکلین، آمپیسیلین، آزترونام، نورفلوساکلین، سالباکتام، سفوپرازون، سالباکتام+آمپیسیلین و سالباکتام+ سفوپرازون بیشترین حساسیت نسبت به کلیستین با حداقل غلظت ۲ میکرو گرم بر میلی لیتر و بیشترین مقاومت نسبت به آمپی سیلین با غلظت آنتی‌بیوتیکی ۱۰۲۴میکروگرم بر میلی لیتر ثبت گردید.

در آزمایش هیدروفوبیسیتی سطح سلول، باکتری هایی با میزان هیدروفوبیسیته بالای ۷۰ درصد و زیر ۳۰ درصد برای بیوفیلم انتخاب شدند و روی سطوح شیشه ای، پلاستیکی و کاتتر بررسی شدند. در مقایسه با میزان جذب لوله شیشه ای، لوله پلاستیکی و کاتتر مشخص گردید میزان بیوفیلم در روی کاتتر به مراتب بیشتر از لوله های شیشه ای و لوله های پلاستیکی می باشند.

پیشنهادات:

- استفاده گسترده از تهویه مکانیکی
- کوتاه کردن طول مدت بستری شدن بیماران
- استریل کردن وسایل و تجهیزات بیمارستانی توسط پرتوهای اولتراویوله
- استفاده از کاتترهای مرغوب
- نظافت عمومی بیمارستان
- شرایط فیزیکی و ساختمانی بخش ها و اتاق های عمل
- نحوه جمع آوری و دفع فاضلاب
- کنترل حشرات و جوندگان
- عدم تراکم بیماران در اتاق ها
- نحوه گندزدایی و شستشوی محیط
- سلامت کارکنان مراکز بهداشتی درمانی
- استفاده صحیح از درمان های آنتی‌بیوتیکی

مراجع:

۱. آهنجان، محمد، خلدی، سوده، و رفیعی، علیرضا. (۱۳۹۳). بررسی مولکولی و آنتی‌بیوتیکی آسینتوباکترهای ESBL جدا شده از نمونه های بالینی مراکز آموزشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران. خلاصه مقالات و سخنرانی های کنگره کشوری بیماری های عفونی مقاوم به آنتی میکروبیال. ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران.
۲. احمدی، لیلا. (۱۳۹۰). کنترل عفونت‌های بیمارستانی. بیمارستان شهید رجایی گچساران.
۳. اسلامی، کبری، ملاعباس زاده، حامد، حمیدی، مهردخت، بهمن آبادی، راشین. (۱۳۹۳). الگوی حساسیت و مقاومت آنتی‌بیوتیکی در سویه های آسینتوباکتر جدا شده از نمونه های بالینیب یمارستان آراد تهران. فصلنامه بیماری های عفونی و گرمسیری وابسته به انجمن متخصصین بیماری های عفونی و گرمسیری. دوره ۱۹، شماره ۴۶، صفحات ۱-۵.
۴. افهمی، شیرین، اصل سلیمانی، حسین. (۱۳۸۵). پیشگیری و کنترل عفونت‌های بیمارستانی. تهران: طبیب.

۵. امینی، مریم، سنجری، لیلا، واسعی، محمد، و علومی، سارا. (۱۳۸۸). بررسی فراوانی عفونت‌های بیمارستانی و عوامل مرتبط با آن در بخش مراقب های ویژه بیمارستان شهید مصطفی خمینی تهران بر اساس سیستم NNIS. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران. دوره ۷، شماره ۱، ۹-۱۴.

۶. بزرگی، مجتبی. (۱۳۹۳). پیشگیری و کنترل عفونت بیمارستانی. مجله علمی- پژوهشی درمان اصفهان. (http://www.darmanesfahan.ir/index.php?ToDo=ShowArticles&AID=13953).

۷. بلندنظر، رضا، ناصرپورسمنانی، محمد، نعیمی راد، مژگان، و کهنسال، ارغوان. (۱۳۹۳). بررسی فراوانی موارد مقاومت به داروهای آنتی‌بیوتیک در بیماران بستری با تشخیص عفونت‌های بیمارستانی در بیمارستان امام حسین (ع) مشهد. خلاصه مقالات و سخنرانی های کنگره کشوری بیماری های عفونی مقاوم به آنتی میکروبیال. ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران.

۸. پورتقی، مجید، مقیمی گلیجان، کاظم. (۱۳۸۱). بررسی حساسیت و مقاومت آنتی‌بیوتیکی ژرم های پاتوژن شایع در کشت خون بیماران بستری در بیمارستان مرکز طبی کودکان. پایان نامه دکترای پزشکی عمومی. دانشکده علوم پزشکی تهران.

۹. حدادی، آذر، رسولی نژاد، مهرناز، ملکی، زهره، و احمدی، علی. (۱۳۸۵). بررسی الگوی مقاومت میکروب های گرم بیمارستانی با روش E-TEST در بخش های مراقبت ویژه بیمارستان های سینا و امام خمینی تهران ۸۳- ۸۴. فصلنامه بیماری های گرمسیری و عفونی. دوره ۱۱، شماره ۳۵، ۴۷- ۵۳.

۱۰. حسن زاده، مجید، ذبیحی، حمید، و مرادی، حشمت. (۱۳۹۳). بررسی مقاومت دارویی به آسینتو باکتر در عفونت‌های بیمارستانی. خلاصه مقالات و سخنرانی های کنگره کشوری بیماری های عفونی مقاوم به آنتی میکروبیال. ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران.

۱۱. خان بابایی، قمرتاج، اکبری زاده، مجیدرضا، طباطبایی، احمد، و فهیم زاده، علیرضا. (۱۳۸۹). ارزیابی میکروبی خلط بیماران فیبروزکیستیک. ماهنامه علمی پژوهشی تحقیقات علوم پزشکی زاهدان.

۱۲. خلدی، سوده. (۱۳۹۳). بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و شیوع بتالاکتاماز وسیع الطیف تیپ VEB در ایزوله های آسینتوباکتر جداشده از نمونه های بالینی بیمارستان‌های آموزشی شهرستان ساری. خلاصه مقالات و سخنرانی های کنگره کشوری بیماری های عفونی مقاوم به آنتی میکروبیال. ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران.

۱۳. خلت آبادی فراهانی، رضا، منیری، رضوان، شجری، غلامرضا، ناظم شیرازی، محمد حسین، موسوی، غلامعباس، قاسمی، احمد، حاج آقازاده، سحرناز. (۱۳۸۷). بررسی الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی و انتشار ژن های مقاومت آنتی بیوتیکی در گونه‌های اسینتوباکتر جدا شده از بیمارستان شهید بهشتی کاشان. مجله علمی پژوهشی فیض دانشگاه علوم پزشکی کاشان. دوره ۱۲، شماره ۴، ۶۱-۶۷.

۱۴. رحیمی فر، ناهید، رهبر، محمد، و بهرامی، حامد. (۱۳۸۸). بررسی حساسیت عوامل باکتریایی شایع در عفونت‌های VAP به آنتی‌بیوتیک‌های رایج.

۱۵. رضایی، کورش، و کوهستانی، حمیدرضا. (۱۳۸۹). تأثیر ساکشن بسته ترشحات ریوی بر پنومونی وابسته به ونتیلاتور. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان. دوره ۱۵.

۱۶. رضوی، مژده، منصوری، شهلا، و نوروزی، فاطمه. (۱۳۸۹). مقاومت آنتی بیوتیکی در باسیل های گرم منفی غیر تخمیری جداشده از نمونه های بالینی در کرمان طی سال های ۸۶- ۸۷. فصلنامه میکروب شناسی پزشکی ایران، دوره ۴، شماره ۴.

۱۷. رمضانی، آمیتیس. (۱۳۸۱). بررسی وضعیت عفونت بیمارستانی ناشی از آنتروکوک در بعضی از بیمارستان های تهران. مجله بیماری های گرمسیری و عفونی. دوره ۷، شماره ۱۹، ۱۱- ۱۵.

۱۸. رنجبر، رضا، و حسینی، محمدجواد. (۱۳۸۷). معرفی یک بیمار مولتیپل تروما با تب و سپتی سمی با نتیجه کشت مثبت پسودوموناس و آسینتوباکتر. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی ایلام. دوره ۱۶، شماره ۲، ۱۶- ۱۹.

۱۹. رنجبر، هادی، جعفری، صدیقه، کامرانی، فرهاد، علوی مجد، حمید، یغمایی، فریده، و عسکری، علی. (۱۳۸۹). تاثیر دهانشویه کلرهگزیدین گلوکونات در پیشگیری از بروز پنومونی مرتبط با تهویه مصنوعی دیررس و اثر متقابل آن با شدت بیماری. مجله پرستاری مراقبت ویژه. دوره ۳، شماره ۲، ۸۱- ۸۶.

۲۰. ژاپونی، سارا. (۱۳۸۸). تعیین کلاس های اینتگرون در سوش های آسینتوباکتر جدا شده از نمونه های کلینیکی بیماران بستری در بیمارستان نمازی شیراز با روش Multiplex PCR و ارتباط آن با مقاومت دارویی. پایان نامه کارشناسی ارشد میکروبیولوژی. دانشکده علوم پایه. دانشگاه الزهرا.

۲۱. صادقی فرد، نورخدا، رنجبر، رضا، قاسمی، امیر، پاکزاد، ایرج، زعیمی یزدی، جواد، زاهری، احمد، همتیان، علی، غفوریان، سبحان. (۱۳۸۵). بررسی میزان مقاومت دارویی سویه های اسینتوباکتر بومانی و سایر گونه‌های اسینتوباکتـر جدا شده از سه بیمارستان در شهر تهران. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی ایلام. دوره ۱۴، شماره ۳، ۲۹- ۳۴.

۲۲. صدارت، زهرا. (۱۳۹۳). تشکیل بیوفیلم وبیماریزایی باکتری ها. خلاصه مقالات و سخنرانی های کنگره کشوری بیماری های عفونی مقاوم به آنتی میکروبیال. ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران.

۲۳. علی اکبرزاده، کتایون، فرج نیا، صفر، و کریمی نیک، اشرف. (۱۳۹۲). شیوع ژن های مقاوم به آمینو گلوکوزیدها در آسینتوباکتر بامانی جدا شده از بیماران شهر تبریز. مجله دنیای میکروب ها. دوره ۶، شماره ۳، ۲۱۹- ۲۲۷.

۲۴. علی نوری زاده، آزیتا. (۱۳۹۱). آسینتوباکتر و عفونت بیمارستانی. اهواز: دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهوار.

۲۵. عنبری، زهره، تورانی، سوگند، و محمودی، محمود. (۱۳۷۸). بررسی عفونت‌های بیمارستانی در بیماران بستری شده در مرکز درمانی آموزشی ولیعصر شهر اراک در نه ماه اول سال ۱۳۷۸. ره آورد دانش. دوره ۲، شماره ۹، ۲۵-۳۰.

۲۶. قدرتی، عباس. (۱۳۹۳). بررسی میزان فراوانی عفونت‌های بیمارستانی در بیمارستان نه دی تربت حیدریه. خلاصه مقالات و سخنرانی های کنگره کشوری بیماری های عفونی مقاوم به آنتی میکروبیال. ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران.

۲۷. قرائیان، ملک. (۱۳۹۳). اپیدمیولوژی عفونتهای بیمارستانی. (http://www.environmentalhealth.ir).

۲۸. قربانعلی زادگان، مهدی، رنجبر، رضا، ایزدی، مرتضی، اسماعیلی، داود، احمدی، علی، گودرزی، زهرا. (۱۳۸۶). بررسی میزان شیوع پسودوموناس آئروژینوزا و آسینتوباکتر با مقاومت چند دارویی در بیماران بستری شده در بیمارستان بقیه‌الله (عج). مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی ایلام. دوره ۱۵، شماره ۱، ۱۴- ۱۹.

۲۹. گریانی، محمدعلی. (۱۳۸۷). داروهای آنتی‌بیوتیک. مشهد: معاونت غذا و داروی دانشگاه علوم پزشکی مشهد.

۳۰. مبشری، الهام، تبرایی، علیجان، قائمی، عزت الله، موجرلو، محمد، وکیلی، محمد علی، دستفروشان، مرضیه، و غلامی، مینا. (۱۳۸۱). میزان شیوع باکتریوری بدون علامت در زنان باردار مراجعه کننده به مرکز آموزشی- درمانی دزیانی گرگان. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان. دوره ۴، شماره ۹، ۴۲- ۴۶.

۳۱. مجیدپور، علی، و حبیب زاده، شهرام. (۱۳۸۸). نوپدیدی و بازپدیدی بیماری ها و سلامت حرفه های پزشکی. مشهد: معاونت بهداشتی گروه علوم پزشکی دانشگاه مشهد.

۳۲. محمدی، بهمن، شکیب، پگاه، روحی، سمانه، رستمی، شهلا، خیراللهی، شیدا، لواخمسه، حمید. (۱۳۹۳). بررسی شیوع و حساسیت آنتی‌بیوتیکی باکتری های جدا شده از عفونت‌های بیمارستانی در بخش کودکان بیمارستان بعثت سنندج. خلاصه مقالات و سخنرانی های کنگره کشوری بیماری های عفونی مقاوم به آنتی میکروبیال. ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران.

۳۳. محمدی مهر، مژگان، مهدی فیض آبادی، محمد، بهادری، عزرا، متشکرآرانی، محسن، و خسروی، مریم. (۱۳۸۸). بررسی فراوانی و تعیین مقاومت آنتیبیوتیکی باکتریهای گرم منفی مسئول عفونت بیمارستانی بخش مراقبت ویژه بیمارستان بعثت تهران در سال ۱۳۸۶. فصلنامه میکروب شناسی پزشکی ایران، دوره ۳، شماره ۳، ۴۷- ۵۴.

۳۴. مرسلی، پریسا، حافظ، مصطفی، و عفتی، مجید. (۱۳۸۶). مروری بر عفونت‌های بیمارستانی و روش های کنترل آن‌ها. مجله دانشکده پیراپزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران. دوره ۳، شماره ۳، ۳۱- ۳۴.

مرشدی زاده، مریم. (۱۳۸۶). مروری بر عفونت‌های بیمارستانی و روشهای کنترل آن‌ها. اهواز: دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز.

۳۵. میرزاخانی، مریم، اسماعیلی، موسی، داوودی، علیرضا، میرزاخانی، افسانه، و قربانی، زهرا. (۱۳۹۳). بررسی فراوانی عفونت بیمارستانی و عوامل مرتبط با آن در بخش های بیمارستان فاطمه الزهرا (س) ساری بر اساس سیستم NNIS. خلاصه مقالات و سخنرانی های کنگره کشوری بیماری های عفونی مقاوم به آنتی میکروبیال. ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران.

۳۶. میرنژاد، رضا. (۱۳۹۱). باسیل‌ها و کوکوباسیلهای گرم منفی غیرتخمیرکننده. (http://www.parsehlab.com/index.php/2013-01-12-18-14-22/2013-01-12-15-).

۳۷. نادی، ابراهیم، نکویی، بابک، مبین، احمدرضا، مقیم بیگی، عباس، و نکویی، آرش. (۱۳۸۹). بررسی علل پنومونی های بیمارستانی در بخش های مراقبت ویژه بیمارستانهای آموزشی دانشگاه علوم پزشکی همدان. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی همدان. دوره ۱۸، شماره ۱، ۲۶- ۳۲.

۳۸. نراقی، محسن، عمیدی، یاشا، و اسلامی فر، علی. (۱۳۸۵). بررسی وجود بیوفیلم میکروبی در مخاط سینوس اتموئید در بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن مقاوم به درمان به کمک میکروسکوپ الکترونی اسکنینگ. مجله گوش، گلو، بینی و حنجره ایران. دوره ۱۸، شماره ۴۶، ۱۸۱- ۱۸۴.

۳۹. نوروزی، جمیله. (۱۳۸۷). کلیات باکتری شناسی پزشکی. تهران: انتشارات جعفری.

۴۰. نوری طلب، نرگس، لطیف نیا، مریم، سمر باف زاده، علیرضا، شمس پور، نجمه، طالبی طاهر، مهشید، مصطفوی، احسان، و فتاحی عبدی زاده، مجتبی. (۱۳۹۲). بررسی فراوانی پسودوموناس آئروژینوزای مقاوم به چند دارو در بیماران مبتلا به پنومونی وابسته به دستگاه تنفس مصنوعی. مجله علوم پزشکی رازی. دوره ۲۰، شماره ۱۱۲، ۱۶- ۲۳.

۴۱. نیکروان، مریم، وزیری، سارا، زمانی، رضا. (۱۳۸۹). بررسی شیوع عوامل باکتریال عفونت دستگاه تنفسی در بیماران بستری در بخش ICU و تعیین اولویت دارویی در بیمارستان فوق تخصصی شهید صدوقی اصفهان. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز.

۴۲. وفایی، سمیه، میرنژاد، رضا، امیرمظفری، نور، ایمانی فولادی، عباسعلی، مسجدیان، فرامرز. (۱۳۹۲). الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و فراوانی بتالاکتامازهای وسیع الطیف در سویه های آسینتوباکتر بومانی جدا شده از نمونه های بالینی به روش فنوتیپی. فصلنامه بیماری های عفونی و گرمسیری وابسته به انجمن متخصصین بیماری های عفونی و گرمسیری. دوره ۱۸، شماره۶۱، صفحات ۳۹- ۴۴.

۴۳. هاشمی زاده، زهرا بازرگانی، عبدالله، امامی، امیر، و رحیمی، محمدجواد. (۱۳۸۹). مقاومت آنتی بیوتیکی اسینتوباکتر و فراوانی سویه‌های تولید کننده بتالاکتاماز وسیع الطیف در بیماران بخش‌های مراقبت ویژه بیمارستان نمازی شیراز. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی قزوین. دوره ۱۴، شماره ۲، ۴۷- ۵۳.

۴۴. هندیانی، ساغر. (۱۳۹۱). مقایسه فعالیت ضد بیوفیلمی نانو ذره نقره و چند ترکیب ضد میکروبی دیگر علیه سویه های Acintobacter مولد بیوفیلم. پایان نامه کارشناسی ارشد میکروبیولوژی. دانشکده علوم پایه. دانشگاه الزهرا.

۴۵. یعقوبی، محمود، عباسیان، صالحه، و مرادی، حشمت. (۱۳۹۳). بررسی فراوانی مصرف آنتی‌بیوتیک در بیمارستان نهم دی و تاثیر آن بر اقتصاد درمان. خلاصه مقالات و سخنرانی های کنگره کشوری بیماری های عفونی مقاوم به آنتی میکروبیال. ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران.

۴۶. یگانه، فاطمه، حاجی زاده، مریم، سروش برحقی، محمد حسین، صفائیان، فیروزه، میرکریمی، فواد، طباطبایی، زهرا، اصغری، بابک. (۱۳۸۹). تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باسیل های گرم منفی جداشده از ترشحات تنفسی بیماران بستری بیمارستان امام رضای تبریز. تبریز: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز.

47. Agarwal M, Thomas P. (2003). nosocomialinfection in neurosurgical patients and associated risk factors- a prospective study of 2441 patients. Nurs Journal India. 94 (9) 197- 212.
48. Alberti C, Brun-Buisson C, Burchardi H, Martin C, GoodmanS, Artigas A. (2002). Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. ntensive Care Med 2002 Feb. 28 (2), 21- 108.
49. Ayan M, Durmaz R, Aktas E, et al. (2003) Bacteriological, clinical and epidemiological characteristics of hospital-acquired Acinetobacter baumannii infection in a teaching hospital. Journal Hospital Infection, 54, 39-45.
50. Babay H , Kambal A, Al-Anazy A, Saidu A, Aziz Sh. (2003). Acinetobacter Blood Stream Infection in a Teaching Hospital - Riyadh,Saudi Arabia. Kuwait Med Journal, 35 (3), 196-201.
51. Bakour S, Kemp f M, Touati A, Ait Ameur A, Haouchine D, Sahli F, et al. (2012). Carbapenemaseproducing Acinetobacter baumannii in two University Hospitals in Algeria. Journal Med Microbiol.
52. Basustaoglu AC, Kisa O, Sacilik SC, et al. (2001). Epidemiological characterization of hospital-acquired Acinetobacter baumannii isolates from a 1500-bed teaching hospital by phenotypic and genotypic methods. Journal Hospital Infection, 47: 246-249.
53. Bergmans DC, Bonten MJ, Gaillard CA, van Tiel FH, van der Geest S, de Leeuw PW, Stobberingh EE. (1997). Indications for antibiotic use in ICU patients: a one-year prospective surveillance. Journal Antimicrob Chemother. 39 (4), 35- 527.
54. Biendo M, Lefebver GF, Daoudi F. (1999). Epidemiological study of Acintobacter baumanni outbreak by Using a combination of Antibiottyping and Ribotyping. Journal Clin Microbiol, 37:2170-5.
55. Brockhurst, M. A., Hochberg, M. E., Bell, T., & Buckling, A. (2006). Character displacement promotes cooperation in bacterial biofilms. Current biology. 16(20), 20-30.
56. Chen CM, Liu PY, Ke SC, Wu HJ, Wu LT. (2009). Investigation of carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii isolates in adistrict hospital in Taiwan. Diagn Microbiol Infect Dis, 63: 39 -47.
57. Cho, H., Jonsson, H., Campbell, K., Melke, P., Williams, J. W., Jedynak, B., et al. (2007). Self-Organization in High-Density Bacterial Colonies: Efficient Crowd Control. PLoS Biology, 5(11).
58. Conterno LO, Shymanski J, Ramotar K, Toye B, Zvonar R, Roth V. (2007). Impact and cost of infection control measures to reduce nosocomial transmission of extended-spectrum beta-lactamase-producing organisms in a non-outbreak setting. Journal Hosp Infect. 65 (4),60- 354.
59. Flanders S.A, Collard H.R, Saint S. (2006). Nosocomial pneumonia: state of the science. Am Journal Infect control, 34: 84 -93.
60. Garnacho-Montero J, Amaya-Villar R. (2010). Multiresistant Acinetobacter baumannii infections: epidemiology and management. Journal Curr Opin Infect Dis. 23(4): 332-339.

61. Giannouli M, Di PA, Durante-Mangoni E, Bernardo M, Cuccurullo S, Amato G, et al. (2012). Molecular epidemiology and mechanisms of rifampicin resistance in Acinetobacter baumannii isolates from Italy. Int Journal Antimicrob Agents;39(1):58–63.
62. Gouya, M., Masoumi, H., Afhami, S.H., Nikfar, Sh. and Rahbar, M. (2006). National Directory of Hospital Infection Surveillance System. Ministry of Health Care and Medical Education, Management of Hospitals.
63. Gudbjornsdottir B, Suihko ML, Gustavsson P, Thorkelsson G, Salo S, Sjoberg AM, et al. (2008). Effect of Bacterial Biofilm on Corrosion and biocorrosion, Corrosion Science Section Journal.
64. Huang LY, Chen TL, Lu PL, Tsai CA, Cho WL, Chang FY, Fung CP, Siu LK. (2008). Dissemina tion of multidrug-resistant class 1 integron-carrying Acinetobacter baumannii isolates in Tai an. Clin Microbiol Infect. 14, 1010- 1019.
65. Hsueh P, Teng L, Chen CH , Chen W, Yu Ch. (2002). Pandrug-resistant Acinetobacter baumannii causing nosocomial infections in a university hospital, Taiwan. Emerg Infect Dis. 8 **(**8), 827-831.
66. Kaye KS, Cosgrove S, Harris A. (2001). Risk factors for emergence of resistance to broad-spectrum cephalosporins among Enterobacter spp. Antim-icrob Agents Chemothe, 45: 26-28.
67. Luzzati R, Antozzi L, Bellocco R, Del Bravo P, Mirandola M, procaccio F. (2001). prevalence of nasocomial infections in intensive care units in trivento area Italy. Minerva Anestasial. 67 (9), 647-652.
68. Maa SH, Lee HL, Huang YC, Wu JH, Tsou TS, MacDonald K, Abraham I. (2008). Incidence density and relative risk of nosocomialinfection in Taiwan’s only Children’s Hospital 1999-2003. Infect Control Hosp Epidemiol. 29 (8), 70- 767.
69. McDonald LC, Banerjee SN, Jarvis WR. (1999). Seasonal variation of Acinetobacter infections. Clin Infect Dis 1987-1996. 29, 7-113.
70. Mendes C, Oplustil C, Sakagami E, Turner P, Kiffer C. (2005). MYSTIC Brazil Group. Antimicrobial susceptibility in intensive care units: MYSTIC Program Brazil. *Braz J Infect Dis*.**9**(1), 44-51.
71. Murray P R, Baron E J, Pfaller M A, Tenover F C, Yolken R H. (1999). Manual of Clinical Microbiology. ASM Press: Washington.
72. Orrett FA. (2002). Nosocomial infections in intensive care unit in a private hospital. West India Med Journal. 51(1), 4-21.
73. Parsek, M. R., & Singh, P. K. (2003). Bacterial biofilms: an emerging link to disease pathogenesis. Annual review of microbiology, 57, 677-701.
74. Rello J, Ollendorf DA, Oster G. (2002) Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. Chest;122:2115.
75. Rosenthal, Guzman, Orellano. (2003). Nosocomial in- fections in medical-surgical intensive care units in Argentina:Attributable mortality and length of stay. AJIC . 31(5), 291-295.
76. Sergent AP, Slekovec C, Pauchot J, Jeunet L, Bertrand X, Hocquet D. (2012). Bacterial contamination of the hospital environment during wound dressing change. Orthop Traumatol Surg Res;98, 5-441.
77. Sinha M , H. Srinivasa & R. Macaden. (2007). Antibiotic resistance profile & extended spectrum beta-lactamase (ESBL) production in Acinetobacter species. Indian Journal Med Res, 126, 63-67.

78. Smolyakov R, Borer A, Riesenberg K, et al. (2003). Nosocomial multi-drug resistant Acinetobacter baumannii bloodstream infection: risk factors and outcome with ampicillin- sulbactam treatment. Journal Hospital Infection, 54: 32-38.
79. Smith MG, Gianoulis TA, Pukatzki S, Mekalanos JJ, Ornston LN, Gerstein M, et al. (2007). New insights into acinetobacter baumannii pathogenesis revealed by high-density pyrosequencing and transposon mutagenesis. Genes Dev Journal, 21(5): 601-614.
80. SONG W, Lee KM, Kang HJ, Shin DH, & Kim DK. (2001). Microbiological aspects of predominantbacteria isolated from the burn patients in Korea. Burns. 27, 136- 137.
81. Stoodley, P., Purevdorj-Gage, B., & Costerton, J. W. (2005). Clinical significance of seeding dispersal in biofilms: a response. Microbiology, 151(11), 34-53.
82. Wang SH, Sheng WH, Chang YY, et al. (2003). Healthcare- associated outbreak due to pan-drug resistant Acinetobacter baumanii in a surgical intensive care unit. Journal Hospital Infection, 53: 97-102.