مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و یکم/شماره ۲۳۳/هفته سوم خرداد ماه ۱۳۹۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۱/۲۵
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۱/۲۸

بررسی میزان فراوانی و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های اسینتوباکتر جدا شده از بیمارستان الزهرای (س) اصفهان

دکتر حسین فاضلی[۱]، طاهره مطلبی‌راد[۲]، دکتر بهرام نصر اصفهانی[۳]، حمید سلگی[۲]، فرزانه نظری[۴]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: اسینتوباکترها پاتوژن‌های فرصت‌طلبی می‌باشند که به فراوانی در محیط یافت می‌شوند. توانایی منحصر بفرد آن‌ها در بقای طولانی مدت در محیط بیمارستان، شانس ابتلای بیماران به عفونت‌های ناشی از این باکتری را افزایش می‌دهد. بنابراین، شناسایی منابع احتمالی و مخازن آن‌ها در شناسایی منابع بالقوه‌ی عفونت در شیوع‌های ناگهانی کمک‌کننده می‌باشد. هدف از این مطالعه، بررسی میزان شیوع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های محیطی اسینتوباکتر جدا شده از بیمارستان الزهرای (س) اصفهان بود.

روش‌ها: در یک دوره‌ی سه ماهه، با استفاده از روش سواب، ۴۰ نمونه از قسمت‌های مختلف بخش‌های ICU (Intensive care unit) و جراحی بیمارستان الزهرای (س) شهر اصفهان گرفته شد و از نظر وجود اسینتوباکتر مورد بررسی قرار گرفت. پس از جداسازی اعضای جنس اسینتوباکتر از طریق تست‌های بیوشیمیایی متنوع، الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های محیطی بر اساس استانداردهای سال ۲۰۱۱ CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: از مجموع ۲۰۲ ایزوله‌ی به دست آمده، ۱۰۹ ایزوله‌ی (۵۳/۹۶ درصد) کوکسی و باسیل Gram مثبت و ۹۳ ایزوله‌ی (۴۶/۰۳ درصد) Gram منفی جداسازی گردید که ۲۱ ایزوله (۱۰/۳۹ درصد) مربوط به جنس اسینتوباکتر بود. تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی مشخص نمود که تمامی ۲۱ ایزوله MDR (Multidrug resistant) بود؛ ۱۸ ایزوله نیز (۸۵/۷۱ درصد) XDR (Extensively drug resistant) تشخیص داده شد.

نتیجه‌گیری: با توجه به افزایش روزافزون عفونت‌های بیمارستانی ناشی از سویه‌های مقاوم اعضای جنس اسینتوباکتر و انتشار آن در محیط بیمارستان، به کار گیری اقدامات کنترل عفونت، جهت رفع منابع بالقوه‌ی عفونت و پیش‌گیری از ایجاد آن، بسیار ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: اسینتوباکتر، روش سواب، محیط بیمارستان، مقاومت آنتی‌بیوتیکی

ارجاع: فاضلی حسین، مطلبی‌راد طاهره، نصر اصفهانی بهرام، سلگی حمید، نظری فرزانه. **بررسی میزان فراوانی و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های اسینتوباکتر جدا شده از بیمارستان الزهرای (س) اصفهان.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۲؛ ۳۱ (۲۳۳): ۴۹۳-۵۰۱

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد به شماره‌ی ۳۹۰۴۵۴ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

۱- استادیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری و گروه میکروب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دانشجوی کارشناس ارشد، گروه میکروب‌شناسی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳- دانشیار، گروه میکروب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴- دانشجوی کارشناس ارشد، گروه میکروب‌شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بروجرد، بروجرد، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: طاهره مطلبی‌راد
Email: tmotalebirad@yahoo.com

مقدمه

اعضای جنس اسینتوباکتر میکروارگانیسم‌های منحصر بفردی هستند که به فراوانی در محیط یافت می‌شوند (۱). این کوکوباسیل‌های Gram منفی به عنوان پاتوژن فرصت‌طلب مطرح بوده، قادرند انواعی از عفونت‌های کسب شده از مراکز درمانی مانند باکتریمی، مننژیت، عفونت دستگاه تنفسی و ادراری و عفونت زخم‌های جراحی را ایجاد نمایند (۳-۲).

اهمیت این باکتری در مراکز درمانی از چند جهت قابل بررسی است. اول آن که، مقاومت آنتی‌بیوتیکی اعضای این جنس همواره در حال افزایش می‌باشد، تا جایی که امروزه با پیدایش سویه‌های MDR (Multidrug resistant) و XDR (Extensively drug resistant) درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری با مشکل مواجه شده است (۴).

نقش دیگر آن در ایجاد عفونت های بیمارستانی، وجود مخازن متنوع و توانایی منحصر بفرد آن‌ها در بقای طولانی مدت در محیط های مرطوب و حتی خشک است که این امر در میان باکتری‌های Gram منفی غیرمعمول می‌باشد (۶-۵).

بقای طولانی مدت از آن جهت اهمیت دارد که از یک طرف شانس کسب مکانیسم‌های مختلف مقاومت آنتی‌بیوتیکی توسط باکتری را افزایش می‌دهد و از طرف دیگر، موجب افزایش احتمال ابتلای بیماران بستری به عفونت‌های ناشی از این باکتری می‌گردد (۷).

توانایی این باکتری در ایجاد شیوع و همه گیری‌های بیمارستانی از دیگر جنبه‌های اهمیت این باکتری است که از جهاتی مرتبط با داشتن مخازن متنوع، به علت طبیعت سازگار این باکتری با انواع شرایط محیطی، می‌باشد. محیط بیمارستان به عنوان منبع و مخزن این باکتری عمل می‌نماید و در بسیاری از مطالعات مشاهده شده است که آلودگی محیط، منبع اپیدمی‌های ناگهانی حاصل از این باکتری بوده است (۸، ۵)؛ بدین صورت که گونه‌های مختلف اسینتوباکتر به راحتی توانسته بودند از طریق تماس مستقیم بیماران یا کارکنان با ابزارهای پزشکی یا سطوح آلوده، موجب ایجاد عفونت شوند. از این جهت بررسی منابع و مخازن احتمالی این باکتری جهت پیش گیری از ایجاد عفونت های بیمارستانی ناشی از آن لازم به نظر می‌رسد.

هدف از انجام این مطالعه، بررسی میزان شیوع و تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله های محیطی اسینتوباکتر جداسازی شده از بخش های بیمارستان الزهرای (س) اصفهان بود.

روش‌ها

جمع‌آوری نمونه‌های محیطی

در این مطالعه، طی یک دوره سه ماهه، ۴۰ نمونه از قسمت‌های مختلف دو بخش جراحی و ICU (Intensive care unit) بیمارستان الزهرای (س) اصفهان گرفته شد. بدین صورت که ابتدا، توسط سواب پنبه‌ای استریل که با سرم فیزیولوژی استریل مرطوب شده بود، بر روی سطوح مورد نظر در دو جهت کشیده شد و این عمل سه بار تکرار گردید تا در نهایت، تمامی سطح سواب با سطح مورد نظر آغشته گردید.

پس از نمونه‌گیری، سواب درون یک لوله‌ی فالکون ۵۰ میلی‌لیتری حاوی ۲۰ میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی استریل قرار گرفت و به آزمایشگاه منتقل

گردید. نمونه گیری از سطوح مختلف مرتبط با محیط بیماران بستری شده انجام گرفت که جزئیات آن در جدول شماره‌ی ۱ آورده شده است. در مجموع، از ۲۱ بار نمونه‌گیری از بخش جراحی ۱۱ نمونه (۵۲/۳۸ درصد) و از ۱۹ بار نمونه‌گیری از ICU، ۱۰ نمونه (۴۷/۶۲ درصد) ایزوله شد.

جدول ۱. تعداد (درصد) ایزوله‌های اسینتوباکتر جداسازی شده به تفکیک محل نمونه‌گیری

محل نمونه‌گیری	دفعات نمونه‌گیری	ایزوله‌شده
پنجره‌ی اتاق بیمار	۴	۱ (۴/۷)
تخت بیمار	۵	۵ (۲۳/۸)
کمد بیمار	۴	۲ (۹/۵)
دسته‌ی در	۴	۱ (۴/۷)
سینک اتاق بیمار	۶	۷ (۳۳/۳)
سیستم تهویه‌ی هوا	۴	۱ (۴/۷)
دستگاه شوک	۳	۰ (۰)
دستگاه اکسیژن	۳	۱ (۴/۷)
صفحه‌ی مانیتور	۳	۲ (۹/۵)
سیستم گرمایی	۴	۱ (۴/۷)
جمع	۴۰	۲۱

پس از نمونه گیری، سواب‌های درون لوله فالکون چندین بار Vortex گردید؛ سپس، از لوله ی فالکون خارج و بر روی محیط‌های Blood agar حاوی ۵ درصد خون گوسفند و MacConkey agar حاوی ضد قارچ‌های آمفوتریسین B (۲ µg/ml) و گریزئوفلوین (۱ µg/ml) کشت داده شد.

سرم فیزیولوژی باقی مانده در لوله‌های فالکون نیز به مدت ۲۰ دقیقه در ۴۰۰۰ دور (rpm) سانتریفوژ شد و سپس، به محیط BHI broth (Brain-heart infusion) حاوی ضد قارچ‌های نامبرده منتقل گردید و ۲۴ ساعت در دمای ۳۰ درجه سانتی‌گراد در Shaker incubator قرار گرفت. پس از طی شدن این مدت، از محیط مایع بر روی محیط های جامد غنی Blood agar و محیط MacConkey agar حاوی ضد قارچ منتقل شد و دوباره در دمای ۳۰ درجه‌ی سانتی‌گراد انکوبه گردید.

شناسایی جنس ایزوله‌های جدا سازی شده

پس از مشاهده‌ی رشد بر روی محیط های جامد، تمامی کلنی های منفرد رشد یافته دوباره بر روی محیط Blood agar منتقل و پس از رشد و به دست آوردن مقدار زیادی از باکتری مجهول، از آن‌ها لام تهیه شد؛ هم‌چنین، از لحاظ توانایی رشد بر روی محیط MacConkey agar مورد بررسی قرار گرفت. باکتری‌های Gram منفی و لاکتوز منفی رشد یافته بر روی محیط MacConkey agar جهت بررسی بیشتر انتخاب گردید و از لحاظ تولید پیگمان و ایجاد همولیز بر روی محیط Blood agar مورد بررسی قرار گرفت.

تست‌های اکسیداز، Citrate، SIM (Sulfide-indole-motility)، OF (Oxidative and fermentative catabolism of carbohydrate) با ۱۰ درصد گلوکز، TSI (Triple sugar iron) و DNase برای آن‌ها انجام گردید. در تمامی مراحل انجام تست از سویه‌ی استاندارد Acinetobacter baumannii ATCC 19606 استفاده گردید. شاهد مثبت تست اکسیداز و حرکت نیز سویه‌ی Pseudomonas aeroginosa ATCC 27853 در نظر گرفته شد.

در تست DNase که جهت افتراق بهتر جنس اسینتوباکتر از جنس استنوتروفوموناس انجام شد نیز از Staphylococcus aureus ATCC 25923 به عنوان شاهد مثبت استفاده گردید.

تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های محیطی

پس از تهیه‌ی کشت خالص از ایزوله‌های جنس اسینتوباکتر، سوسپانسیونی با کدورت معادل نیم McFarland تهیه و بر روی دو محیط Müller-Hinton agar کشت داده شد. دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی مورد استفاده شامل آمیکاسین، جنتامایسین، سیپروفلوکساسین، پیپراسیلین، پیپراسیلین- تازوباکتام، سفتازیدیم، سفپیم، ایمی پنم و مروپنم (تهیه شده از Mast، انگلستان) بود. از سویه‌ی Pseudomonas aeroginosa ATCC 27853 به عنوان کنترل کیفی دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی استفاده گردید.

یافته‌ها

در جدول ۲ نتایج تست‌های فنوتیپی جهت تعیین هویت ایزوله‌های جداسازی شده در این مطالعه، به اختصار آمده است. از مجموع ۴۰ نمونه‌گیری، ۲۰۲ ایزوله به دست آمد که ۱۰۹ مورد (۵۳/۹۶ درصد) کوکسی و باسیل Gram مثبت و ۹۳ ایزوله‌ی (۴۶/۰۳ درصد) Gram منفی جداسازی گردید. تعداد باکتری‌های Gram منفی و اکسیداز مثبت حدود دو برابر باکتری ها Gram منفی و اکسیداز منفی بود. میزان فراوانی ایزوله‌های Gram منفی تخمیری نیز ۱۷/۳۲ درصد بود.

در این مطالعه از مجموع ۴۰ نمونه‌ی سواب، تعداد ۱۸ نمونه (۴۵ درصد) حاوی اسینتوباکتر بودند. بعضی از نمونه ها حاوی دو نوع کلنی متفاوت متعلق به جنس اسینتوباکتر بودند. میزان شیوع اسینتوباکتر با توجه به در نظر گرفتن فراوانی ۲۰۲ ایزوله به دست آمده، ۲۱ ایزوله و معادل ۱۰/۳۹ درصد بود.

از مجموع ۴۰ نمونه، ۱۳ نمونه (۳۲/۵۰ درصد) هیچ رشدی بر روی محیط MacConkey agar نداشت و در لام رنگ‌آمیزی شده از کلنی‌های رشد یافته بر روی محیط Blood agar، تنها باکتری Gram مثبت مشاهده گردید.

جدول ۲. نتایج تست‌های فنوتیپی جهت تعیین هویت ایزوله‌های جداسازی شده

تست فنوتیپی	نتایج	تعداد (درصد) ایزوله
رنگ‌آمیزی Gram	Gram مثبت	۱۰۹ (۵۳/۹۶)
	Gram منفی	۹۳ (۴۶/۰۳)
تست اکسیداز ایزوله‌های Gram منفی	اکسیداز مثبت	۳۱ (۱۵/۳۴)
	اکسیداز منفی	۶۲ (۳۰/۶۹)
تست TSI (Triple sugar iron)*	تخمیری	۳۵ (۱۷/۳۲)
	غیرتخمیری	۲۷ (۱۳/۳۷)
تست SIM (Triple sugar iron)*	غیرمتحرک	۴۹ (۲۴/۲۶)
	اندول منفی	۵۳ (۲۶/۲۴)
	تولید H_2S	۲ (۰/۹۹)
تست OF با ۱۰ درصد گلوکز (Oxidative and fermentative catabolism of carbohydrate)*	هوازی (ساکارولیتیک و غیرساکارولیتیک)	۲۷ (۱۳/۳۷)
	بی‌هوازی (اختیاری یا اجباری)	۳۵ (۱۷/۳۳)
تست DNase ایزوله‌های غیرتخمیری*	منفی	۲۱ (۱۰/۴۰)
تست سیترات*	مثبت	۳۹ (۱۹/۳۱)

*نتایج مربوط به ایزوله‌های اکسیداز منفی می‌باشد.

جدول ۳. نتایج تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های محیطی اسینتوباکتر*

کلاس آنتی‌بیوتیکی	آنتی‌بیوتیک	حساس	حدواسط	مقاوم
آمینوگلیکوزیدها	جنتامایسین	۳ (۱۴/۳)	۲ (۹/۵۲)	۱۶ (۷۶/۱۹)
	آمیکاسین	۴ (۱۹/۰۴)	۶ (۲۸/۵۷)	۱۱ (۵۲/۳۸)
پنی‌سیلین‌ها	پیپراسیلین	۰ (۰)	۰ (۰)	۲۱ (۱۰۰)
پنی‌سیلین + مهارکننده	پیپراسیلین – تازوباکتام	۱ (۴/۷۶)	۱ (۴/۷۶)	۱۹ (۹۰/۴۷)
سفالوسپورین‌ها	سفپیم	۳ (۱۴/۳)	۰ (۰)	۱۸ (۸۵/۷۱)
	سفتازیدیم	۱ (۴/۷۶)	۰ (۰)	۲۰ (۹۵/۲۳)
فلوروکینولون‌ها	سیپروفلوکساسین	۲ (۹/۵۲)	۱ (۴/۷۶)	۱۸ (۸۵/۷۱)
کرباپنم‌ها	ایمی‌پنم	۳ (۱۴/۳)	۲ (۹/۵۲)	۱۶ (۷۶/۱۹)
	مروپنم	۳ (۱۴/۳)	۱ (۴/۷۶)	۱۷ (۸۰/۹۵)

*اعداد بر حسب تعداد (درصد) می‌باشد.

هر ۲۱ ایزوله ی اسینتوباکتر قادر به رشد در دمای ۳۰ درجه‌ی سانتی‌گراد بودند و همولیز و تولید پیگمان در هیچ یک از ایزوله‌ها مشاهده نگردید.

کلنی‌ها دارای قوام موکوییدی بود و بر روی محیط Blood agar به رنگ کرمی و بر روی محیط MacConkey agar به رنگ ارغوانی مشاهده گردید. در بررسی لام، بیشتر ایزوله‌ها به فرم دیپلوکوکوباسیل‌های Gram منفی مشاهده شد.

تمامی ایزوله‌های اسینتوباکتر، اکسیداز منفی غیرتخمیری، هوازی مطلق، سیترات مثبت، غیرمتحرک و اندول منفی بود و تولید H_2S در هیچ یک از آن‌ها مشاهده نگردید. نتیجه‌ی تست OF در آن‌ها متغیر بود و بعضی از سویه ها گلوکز را در شرایط هوازی اکسید کردند؛ در حالی‌که بعضی از سویه‌ها هیچ‌گونه واکنش اکسیداسیونی انجام نداده بودند.

در بررسی الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله ها نتایج مشخص نمود که هر ۲۱ ایزوله‌ی مورد نظر حداقل به سه کلاس آنتی بیوتیکی حساس نبود و MDR در نظر گرفته شد. علاوه بر آن، از مجموع ۲۱ ایزوله تنها سه ایزوله نسبت به کرباپنم‌ها دارای حساسیت بود. بنابراین، ۱۸ ایزوله‌ی باقی‌مانده (۸۵/۷۱ درصد) به عنوان سویه‌های XDR در نظر گرفته شد. نتایج بررسی در جدول شماره ۳ آمده است.

بحث

عفونت‌های ناشی از اعضای جنس اسینتوباکتر به یکی از مشکلات عمده‌ی مراکز درمانی تبدیل شده است. سالانه، شیوع‌های ناگهانی متعدد ناشی از این باکتری، از بیمارستان‌های سراسر جهان گزارش می گردد که نشان دهنده‌ی اهمیت آن و نیاز به یک برنامه‌ریزی مناسب جهت جلوگیری از ایجاد عفونت، به ویژه توسط سویه‌های مقاوم، می‌باشد (۲). در بررسی‌هایی که در طی شیوع‌های ناگهانی در بیمارستان انجام شده، در بسیاری از موارد محیط بیمارستان منبع عفونت بوده است (۶).

آلودگی بالای محیط بیمارستان نقش بسیار مهمی در ایجاد اپیدمی های بیمارستانی ایفا می نماید؛ چرا که در بررسی هایی که بر روی ایزوله های کلینیکی انجام شده است، همگی آن ها توانایی زیادی در بقای

طولانی مدت داشته اند (۸). در مطالعات متنوعی که در این زمینه صورت گرفته، اسینتوباکتر توانسته است به مدت ۱۶ هفته در سطوح خشک محیطی زنده باقی بماند؛ همچنین، ۹ روز بعد از ترخیص یک بیمار مبتلا به عفونت با این باکتری، از تخت وی جداسازی گردد که عامل شیوع ناگهانی در آن بیمارستان نیز بوده است؛ تمامی سطوحی مانند سرامیک، استیل، لاستیک، چرخ و کناره‌های تخت، ونتیلاتور، سینک، دسته‌ی در و ... همگی به عنوان مکان‌های کلونیزاسیون باکتری مطرح می‌باشند (۸، ۶-۵).

در مطالعه ی حاضر، از بین ۴۰ نمونه ی گرفته شده از دو بخش ICU و جراحی، تعداد ۲۱ نمونه‌ی اسینتوباکتر جداسازی گردید. میزان فراوانی باکتری های Gram مثبت نسبت به باکتری های Gram منفی بیشتر بود. از میان ۹۳ ایزوله‌ی Gram منفی، ۲۲/۶ درصد ایزوله ها متعلق به جنس اسینتوباکتر و مابقی مربوط به سایر باکتری‌های تخمیری انتروباکتریاسه و غیرتخمیری های اکسیداز مثبت بود. میزان جداسازی باکتری های تخمیری در این مطالعه بیش از باسیل های Gram منفی غیرتخمیری می باشد؛ اما با این حال، بیشترین میزان جداسازی مربوط کوکسی‌های Gram مثبت جداسازی شده از محیط بود.

فراوانی ایزوله‌های تخمیری و غیر تخمیری اکسیداز مثبت در مکان‌هایی مانند سینک اتاق بیمار و تخت بیمار بیش از سایر مکان ها بوده است؛ در حالی که ایزوله‌های اسینتوباکتر به کرات از تمامی سطوح متنوع قابل جداسازی بودند که این امر مرتبط با قدرت سازگاری بالای این باکتری با شرایط محیطی ناسازگار می باشد. البته مدت بقای باکتری به منبع سویه نیز بستگی دارد. بررسی ها نشان داده است که سویه‌هایی که از مکان‌های خشک جداسازی شده‌اند، نرخ بقای بالاتری نسبت سویه های جداسازی شده از مکان های مرطوب داشته، در نتیجه پتانسیل بالاتری جهت ایجاد شیوع های بیمارستانی دارند (۸). در مجموع، بررسی منابع بالقوه ی این باکتری از این جهت دارای اهمیت می باشد که می توان مخازن احتمالی باکتری را شناخت و در موارد ایجاد شیوع، منبع عفونت را سریع‌تر شناسایی و نسبت به رفع آن اقدام نمود (۹).

در مطالعه ی Thom و همکاران، میزان جداسازی اسینتوباکتر از محیط بیمارستان، با استفاده از روش سواب ۳۷ درصد بوده است (۱۰). در مطالعه‌ای دیگر که در هنگ کنگ توسط Houang و همکاران انجام گرفته، از ۷۰ نمونه ی پلیت حاوی نمونه های محیطی، ۶۷ نمونه (۹۶ درصد) از نظر وجود اسینتوباکتر مثبت بوده است (۱۱)؛ در حالی که در مطالعه‌ی حاضر، میزان نمونه‌های حاوی کشت مثبت اسینتوباکتر ۴۵ درصد بود. در مطالعه ای دیگر در ایران، میزان جداسازی اسینتوباکتر ۲۱ درصد گزارش شده بود که با میزان جداسازی شده در مطالعه ی حاضر متفاوت می‌باشد (۱۲).

میزان جداسازی از بخش ها با توجه به تعداد دفعات نمونه‌گیری، نزدیک به هم (۴۷/۶۲ درصد از بخش ICU و ۵۲/۳۸ درصد از بخش جراحی) بود که نشان دهنده ی آلودگی محیط می باشد؛ این امر در مورد بیماران بستری شده در بخش ICU به سبب انجام اقدامات تهاجمی متنوع بر روی آن‌ها، مدت طولانی تر بستری و سیستم ایمنی ضعیف یا سرکوب شده، دارای اهمیت بیشتری می باشد. بیشترین میزان جداسازی اسینتوباکتر در این مطالعه، مربوط به سینک

و تخت بیمار بود که میزان جداسازی به ترتیب ۳۳/۳ و ۲۳/۸ درصد محاسبه گردید؛ از آن جایی که تخت بیمار نزدیک‌ترین وسیله‌ی مرتبط با وی است، اهمیت جداسازی این باکتری از این مکان می بایست مورد توجه قرار گیرد. البته اگرچه بیشترین جداسازی به تفکیک نمونه‌ها مربوط به سینک بود، اما در مجموع این باکتری به کرات از تمامی سطوح خشک، حتی صفحه ی مانیتور علایم حیاتی بیمار، نیز جداسازی گردید.

نتایج بررسی تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی ایزوله ها نمایانگر این موضوع بود که سویه های محیطی دارای مقاومت آنتی بیوتیکی بالایی هستند؛ این امر شانس بقای باکتری را در محیط هایی مانند بخش ICU، که بیماران آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیفی مانند کرباپنم ها مصرف می نمایند، افزایش می دهد (۱۳). نتیجه ی این امر افزایش احتمال کلونیزاسیون و عفونت بیماران خواهد بود.

در مطالعه‌ای در ترکیه، میزان مقاومت نسبت به پیپراسیلین، پیپراسیلین- تازوباکتام، سیپروفلوکساسین و سفتازیدیم به ترتیب ۱۰۰، ۹۲/۴، ۸۳/۳ و ۷۴/۲ درصد بوده و مقاومت سطح بالایی نیز نسبت به سایر آنتی‌بیوتیک‌ها مشاهده شده است (۱۴). در حالی که در مطالعه‌ی Cai و همکاران، از مجموع ۱۷۶ ایزوله‌ی اسینتوباکتر، ۱۲۸ ایزوله MDR بود که از میان آن‌ها، ۹۰/۶۳ درصد به ایمی‌پنم و ۹۵/۳۱ درصد به مروپنم مقاوم بودند؛ اما در عین حال تنها ۱۵/۶۳ درصد نسبت به سیپروفلوکساسین مقاومت داشتند (۱۵). نتایج مطالعه‌ی حاضر مؤید افزایش شیوع سویه‌های بسیار مقاوم در محیط بیمارستان می‌باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به افزایش روزافزون عفونت‌های ناشی از باکتری‌های فرصت‌طلب بسیار مقاوم مانند اسینتوباکتر، پیش گیری از انتشار و انتقال این باکتری در محیط بیمارستان ضروری به نظر می‌رسد. اجرای کامل برنامه های کنترل عفونت و بهداشت دست‌ها و آلودگی‌زدایی مناسب محیط بیمارستان، یکی از روش های بسیار مؤثر و توصیه شده جهت کنترل عفونت های کسب شده از مراکز درمانی می‌باشد. در مطالعه‌ی حاضر، کارکنان بیمارستان از لحاظ کلونیزاسیون با این باکتری مورد بررسی قرار نگرفتند. از آن جایی که دست کارکنان به عنوان یک پل ارتباطی بین بیمار و محیط عمل می‌نماید، بررسی کلونیزاسیون پوست و آلودگی دست کارکنان درمانی با سویه های اسینتوباکتر نیز در اجرای هر چه بهتر برنامه های کنترل عفونت نقش مهمی ایفا خواهد کرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از گروه باکتری و ویروس شناسی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و بخش کنترل عفونت بیمارستان الزهرا (س) تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

1. Bergogne-Berezin E, Towner KJ. Acinetobacter spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. Clin Microbiol Rev 1996; 9(2): 148-65.
2. Peleg AY, Seifert H, Paterson DL. Acinetobacter baumannii: emergence of a successful pathogen. Clin Microbiol Rev 2008; 21(3): 538-82.

3. Dent LL, Marshall DR, Pratap S, Hulette RB. Multidrug resistant Acinetobacter baumannii: a descriptive study in a city hospital. BMC Infect Dis 2010; 10: 196.
4. Zavascki AP, Carvalhaes CG, Picao RC, Gales AC. Multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter baumannii: resistance mechanisms and implications for therapy. Expert Rev Anti Infect Ther 2010; 8(1): 71-93.
5. Weber DJ, Rutala WA, Miller MB, Huslage K, Sickbert-Bennett E. 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(5 Suppl 1): S25-S33.
6. Montefour K, Frieden J, Hurst S, Helmich C, Headley D, Martin M, et al. Acinetobacter baumannii: an emerging multidrug-resistant pathogen in critical care. Crit Care Nurse 2008; 28(1): 15-25.
7. Maragakis LL, Perl TM. Acinetobacter baumannii: epidemiology, antimicrobial resistance, and treatment options. Clin Infect Dis 2008; 46(8): 1254-63.
8. Fournier PE, Richet H. The epidemiology and control of Acinetobacter baumannii in health care facilities. Clin Infect Dis 2006; 42(5): 692-9.
9. Horii T, Tamai K, Mitsui M, Notake S, Yanagisawa H. Blood stream infections caused by Acinetobacter ursingii in an obstetrics ward. Infect Genet Evol 2011; 11(1): 52-6.
10. Thom KA, Howard T, Sembajwe S, Harris AD, Strassle P, Caffo BS, et al. Comparison of swab and sponge methodologies for identification of Acinetobacter baumannii from the hospital environment. J Clin Microbiol 2012; 50(6): 2140-1.
11. Houang ET, Chu YW, Leung CM, Chu KY, Berlau J, Ng KC, et al. Epidemiology and infection control implications of Acinetobacter spp. in Hong Kong. J Clin Microbiol 2001; 39(1): 228-34.
12. Saadatian Farivar A, Nowroozi J, Emami M. The prevalence of Acinetobacter in sergical ICU in Rasoul Akram Hospital in 2004-2005. J Rafsanjan Univ Med Sci 2005; 4(4): 342-7.
13. Towner KJ. Acinetobacter: an old friend, but a new enemy. J Hosp Infect 2009; 73(4): 355-63.
14. Baran G, Erbay A, Bodur H, Onguru P, Akinci E, Balaban N, et al. Risk factors for nosocomial imipenem-resistant Acinetobacter baumannii infections. Int J Infect Dis 2008; 12(1): 16-21.
15. Cai X, Sun J, Bao L, Li W. Risk factors and antibiotic resistance of pneumonia caused by multidrug resistant Acinetobacter baumannii in pediatric intensive care unit. World J Emerg Med 2012; 3(3): 202-7.

Journal of Isfahan Medical School Received: 13.02.2013

Vol. 31, No. 233, 3rd Week, June 2013 Accepted: 17.04.2013

Prevalence and Antibiotic Resistance Pattern of *Acinetobacter* Species Isolated from Al-Zahra Hospital in Isfahan, Iran

Hossein Fazeli PhD[1], Tahereh Motallebi-Rad[2], Bahram Nasr Esfahani PhD[3], Hamid Solgi[2], Farzaneh Nazari[4]

Original Article

Abstract

Background: *Acinetobacter* species (spp.) have unique ability to survive in the hospital environments for long periods. This feature increases the rate of acquisition of infection of hospitalized patients by this high-resistant bacterium. The purpose of this study was determination of prevalence and antibiotic resistance pattern of *Acinetobacter* spp. isolated from Alzahra hospital, Isfahan, Iran.

Methods: During a three-month period, using the swab method, 40 samples were taken from different parts of the intensive care unit (ICU) and surgery wards of the hospital. All samples were examined for the presence of *Acinetobacter* spp. After isolation, *Acinetobacter* spp. were identified using several phenotypic and biochemical tests. Antibiotic susceptibility test was done by disk diffusion method according to CLSI-2011 (Clinical and Laboratory Standards Institute) guidelines.

Findings: From 40 swab samples, 202 isolates were obtained that 109 (53.96%) were belonging to gram positive bacilli and coccoci and 93 (46.03%) were gram negative. In the culture of 21 samples (52.5%) *Acinetobacter* spp. was grown. Most of the isolates were obtained from sink and bed of patients' room, respectively. All of isolates were multidrug resistant (MDR) and 18 isolates (85.71%) were extensively drug resistant (XDR) because of their resistance to carbapenems.

Conclusion: Regard increasing rate of health-care associated infections (HAI) caused by *Acinetobacter* spp. and spreading of distribution of the high-resistance strains in the hospital environments, infection control procedures seems to be necessary to eliminate potential sources of infection.

Keywords: *Acinetobacter*, Swab method, Hospital environment, Antibiotic resistance

Citation: Fazeli H, Motallebi-Rad T, Nasr Esfahani B, Solgi H, Nazari F. **Prevalence and Antibiotic Resistance Pattern of *Acinetobacter* Species Isolated from Al-Zahra Hospital in Isfahan, Iran.** J Isfahan Med Sch 2013; 31(233): 493-501

* This paper is derived from a MSc thesis No. 390454 in Isfahan University of Medical Sciences.

1- Assistant Professor, Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center AND Department of Microbiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- MSc Student, Department of Microbiology AND Students Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- Associate Professor, Department of Microbiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4- Msc Student, Department of Microbiology, Islamic Azad University, Broujerd Branch, Broujerd, Iran
Corresponding Author: Tahere Motallebi-Rad, Email: tmotalebirad@yahoo.com