مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و سوم/شماره ۳۶۷/هفته سوم اسفند ماه ۱۳۹٤

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۷/۱۱
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۱

بررسی شیوع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های آسینتوباکتر جدا شده از بیماران بستری در بیمارستان الزهرای (س) اصفهان در سال ۱۳۹۲

دکتر کامیار مصطفوی زاده[۱]، آیلار مسگری[۲]، دکتر مرتضی پوراحمد[۳]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: عفونت آسینتوباکتر (Acinetobacter)، از جمله عفونت‌های شایع بیمارستانی است که در طی سال‌های اخیر، میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی این باکتری افزایش چشم‌گیر داشته است؛ به طوری که اکثر نمونه‌های اخذ شده از بیماران، در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های جاری مقاومت دارند. از دیگر سو، عفونت با این باکتری در بیماران بستری در بیمارستان، به ویژه بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و بیماران دارای نقص ایمنی ثانویه، می‌تواند با شیوع بیماری و مرگ و میر بالایی همراه باشد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین شیوع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های آسینتوباکتر جدا شده از بیماران بستری در بیمارستان الزهرای (س) اصفهان در سال ۱۳۹۲ به انجام رسید.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی مقطعی، پرونده‌های بیمارانی که در سال ۱۳۹۲ در بیمارستان الزهرای (س) اصفهان بستری بودند و تشخیص ابتلا به عفونت آسینتوباکتر در آنان قطعی بود، مورد بررسی قرار گرفت و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها تعیین گردید. سویه‌های آسینتوباکتر شناسایی شده، بر حسب ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: ۴۵۹ بیمار بستری در مرکز آموزشی- درمانی الزهرای (س) اصفهان که ابتلای آن‌ها به آسینتوباکتر تأیید شده بود، مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. بیشترین مقاومت آسینتوباکتر نسبت به آمپی‌سیلین سولباکتام با فراوانی ۲۱/۱ درصد و آمیکاسین با فراوانی ۱۳/۱ درصد بود. همچنین، درصد فراوانی مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، سفوتاکسیم، سفتریاکسیون و مروپنم، به ترتیب ۵/۴، ۴/۸، ۲/۰ و ۱/۷ درصد بود و تمامی نمونه‌ها نسبت به سفاوزلین، سفپیم، تازوسین، سفتازیدیم، جنتامایسین، نیتروفورانتوئین و کوتریموکسازول حساس بودند.

نتیجه‌گیری: عفونت آسینتوباکتر، از جمله عفونت‌های بیمارستانی شایع در مرکز آموزشی- درمانی الزهرای (س) اصفهان می‌باشد که درصد قابل توجهی از نمونه‌ها در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های جاری حساس بودند. احتمال می‌رود این یافته، ناشی از این باشد که اغلب نمونه‌های تشخیص داده شده، در حین نمونه‌گیری و مراحل بعدی آلوده شده باشند. از این رو، با توجه به افزایش روزافزون عفونت‌های بیمارستانی ناشی از سویه‌های مقاوم آسینتوباکتر و انتشار آن در محیط بیمارستان، به کارگیری اقدامات کنترل عفونت، جهت رفع منابع بالقوه‌ی عفونت و پیش‌گیری از انتقال آلودگی به بیماران از طریق دست پرسنل و تجهیزات بیمارستانی، ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: آسینتوباکتر، عفونت بیمارستانی، مقاومت آنتی‌بیوتیکی

ارجاع: مصطفوی زاده کامیار، مسگری آیلار، پوراحمد مرتضی. **بررسی شیوع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های آسینتوباکتر جدا شده از بیماران بستری در بیمارستان الزهرای (س) اصفهان در سال ۱۳۹۲.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۶۷): ۲۳۸۰-۲۳۷۴

مقدمه

عفونت بیمارستانی، عفونتی است که به صورت محدود یا منتشر و در اثر واکنش‌های بیماری‌زای مرتبط با خود عامل عفونی یا سموم آن در بیمارستان ایجاد می‌شود، به شرطی که حداقل ۷۲-۴۸ ساعت بعد از پذیرش بیمار در بیمارستان ایجاد شود و در زمان پذیرش، فرد علایم آشکار عفونت مربوط را نداشته باشد و بیماری نیز در دوره‌ی نهفتگی نباشد (۱).

باکتری آسینتوباکتر (Acinetobacter) که در اولین دهه‌ی قرن بیستم شناخته شد، یک پاتوژن فرصت طلب در خانواده‌ی Neisseriaceae می‌باشد که بی‌رنگ، غیر متحرک، باسیل گرم منفی و

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات عفونت‌های بیمارستانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳- دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: آیلار مسگری
Email: ailar.mesgari@gmail.com

ساپروفیتیک (Saprophytic) است (۲).

آسینتوباکتر در حیوانات اهلی و غیر اهلی وجود دارد و در حدود ۱۰۰ درصد نمونه‌های خاک و آب دیده می‌شود. این باکتری از بسیاری منابع جدا شده است که شامل شیر پاستوریزه شده، غذاهای یخ زده، هوای بیمارستان، مایع شستشو، دیالیز صفاقی، لباس شسته شده، کاتتر آنژیوگرافی، ونتیلاتورها، لارنگوسکوپ، دئودنسکوپ، Plasma protein fraction، بالش‌های بیمارستانی و صابون‌های Dispensers می‌باشد (۳).

از ویژگی‌های آسینتوباکتر این است که در محیط‌های خشک ممکن است ماه‌ها زنده بماند و نسبت به Biocilها مثل کلرهگزیدین مقاوم است (۴). این باکتری، در بعضی از منابع انسانی شامل پوست، خلط، ادرار، مدفوع و ترشحات واژن تا ۲۵ درصد از بالغان سالم در پوست کلونیزه شده است (۴).

۷ درصد از بالغین و نوزادان، به طور گذرا کلونیزاسیون آسینتوباکتر در حلق دارند و شایع‌ترین ارگانیسم گرم منفی است که به طور مرتب در پوست پرسنل بیمارستان یافت می‌شود و به طور مکرر در محل‌های Tracheostomy شده، کلونیزه می‌گردد (۵).

بر اساس گزارش Centers for Disease Control and Prevention (CDC)، شیوع عفونت بیمارستانی آسینتوباکتر، ۲/۴ درصد از عفونت‌های جریان خون در بیمارستان است (۶). آسینتوباکتر، عامل ۲/۱ درصد از عفونت‌های جراحی، ۱/۶ درصد از عفونت‌های مجاری ادراری (Urinary tract infection یا UTI) و عامل ۶/۹ درصد از پنومونی بیمارستانی می‌باشد (۷). میزان شیوع آسینتوباکتر کمتر از Pseudomonas، Klebsiella و انتروباکتر می‌باشد (۶).

الکلیسم، سیگار، بیماری‌های مزمن ریه و دیابت، عوامل خطر عفونت آسینتوباکتر کسب شده از جامعه می‌باشد. عوامل خطر مربوط به عفونت بیمارستانی شامل ماندن طولانی در بیمارستان، جراحی، زخم، عفونت قبلی، کلونیزاسیون مدفوعی با آسینتوباکتر، درمان با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف، کاتتر مرکزی وریدی یا کاتتر ادراری، پذیرش در واحد سوختگی یا Intensive care unit (ICU)، تغذیه‌ی وریدی، تهویه‌ی مکانیکی و شکست در شیوه‌نامه‌ی کنترل عفونت است (۷).

از نظر تظاهرات کلینیک، آسینتوباکتر می‌تواند باعث عفونت چرکی در اندام‌های مختلف بدن شود. اگر چه آسینتوباکتر به عنوان عفونت فرصت طلب در بیماران بستری می‌باشد، اما عفونت‌های کسب شده از جامعه نیز گزارش شده است (۸).

سیستم تنفسی، شایع‌ترین مکان برای عفونت آسینتوباکتر است؛ چرا که کلونیزاسیون گذرای حلق در افراد سالم و نیز میزان بالا از کلونیزاسیون در افرادی که Trachestomy شده‌اند، دیده شده است (۹). آسینتوباکتر، به عنوان علت Bronchiolitis و Tracheobronchitis در کودکان سالم گزارش شده است. Tracheobronchitis می‌تواند در بالغین با ایمنی سالم نیز اتفاق بیفتد (۸).

تهویه‌ی ریوی، اغلب ارگانیسم را بدون استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک از بین می‌برد. پنومونی کسب شده از جامعه، در بالغین به طور معمول در بیماران با نقص ایمنی مانند مصرف کنندگان الکل و سیگار، مبتلایان به دیابت و نارسایی کلیه و نیز بیماران زمینه‌ای ریوی اتفاق می‌افتد (۹).

میزان مرگ و میر در مطالعات مختلف در پنومونی کسب شده از جامعه ۶۴-۴۰ درصد بوده است (۱۰). بیشترین درگیری با آسینتوباکتر، پنومونی بیمارستانی است؛ به خصوص افراد تحت ونتیلاتور، با این باکتری درگیر هستند.

عوامل مساعد کننده برای پنومونی بیمارستانی آسینتوباکتر شامل Endotracheal intubation، Tracheostomy، دریافت قبلی آنتی‌بیوتیک، ماندن در ICU، جراحی اخیر و بیماری زمینه‌ای پنومونی می‌باشد (۱۱). پنومونی بیمارستانی آسینتوباکتر مکرر چند لوبی (Multilobar) است. Cavitation، Pleural effusion و تشکیل Bronchopleural fistula نیز در عفونت با این باکتری مشاهده شده است (۱۱).

آسینتوباکتر در حال حاضر مقاوم به بسیاری از داروها از جمله کینولون، سفتازیدیم، کوتریموکسازول، داکسی‌سیکلین، ایمی‌پنم، مروپنم و پلی‌میکسین B می‌باشد که ممکن است علیه عفونت‌های بیمارستانی مؤثر باشند (۱۲). در عین حال، مقاومت سریع به کینولون‌ها، در تمام دنیا گزارش شده است (۱۲).

سولباکتام‌ها در بعضی از انواع Multi-drug resistant (MDR) مؤثر هستند (۱۲)، اما تازوباکتام به اضافه‌ی کلاونیک اسید کمتر مؤثر بوده است (۱۳). تصمیم‌گیری نهایی در مورد درمان عفونت بیمارستانی با اسینتوباکتر، به مقاومت میکروبی در هر منطقه، کشت و آنتی‌بیوگرام بستگی دارد (۱۳).

به دلیل انتقال اکثر موارد عفونت‌های بیمارستانی از طریق تماس، به ویژه با دست پرسنل (۱۴)، این عفونت در مراکز درمانی بسیار شایع می‌باشد. همچنین، موارد زیادی از مقاومت آنتی‌بیوتیکی این باکتری از نقاط مختلف گزارش شده است. از طرف دیگر، بر اساس نتایج حاصل از آنتی‌بیوگرام‌های سال ۱۳۹۴، بسیاری از سوش‌ها به آنتی‌بیوتیک‌های پیش‌گفته مقاوم بودند و فقط در مقابل کلیستین و سیپروفلوکساسین حساسیت داشتند. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین شیوع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های آسینتوباکتر جدا شده از بیماران بستری در بیمارستان الزهرای (س) اصفهان در سال ۱۳۹۲ انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه‌ی مقطعی در سال ۱۳۹۲ در مرکز آموزشی- درمانی الزهرای (س) اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، بیماران بستری شده در بیمارستان در سال ۱۳۹۲ بودند که تشخیص ابتلا به عفونت آسینتوباکتر در آن‌ها قطعی بود.

معیارهای ورود به مطالعه شامل بستری در بیمارستان در سال ۱۳۹۲، ابتلا به عفونت اسینتوباکتر، در دسترس بودن پرونده‌ی بیمار و وجود اطلاعات کافی در پرونده و همچنین، انجام کشت میکروبی و آنتی‌بیوگرام برای نمونه‌های متعلق به بیماران مورد مطالعه و امکان تماس با خانواده‌ی بیمار جهت تکمیل اطلاعات بود. همچنین، عدم امکان تکمیل اطلاعات به علل مختلف مانند عدم انجام آزمایش آنتی‌بیوگرام و یا عدم دسترسی به نتایج آزمایش‌های بیمار، به عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شد.

این مطالعه به روش سرشماری انجام گرفت و طی آن، تمامی بیماران بستری در بیمارستان الزهرا (س) در سال ۱۳۹۲ با تشخیص قطعی ابتلا به عفونت آسینتوباکتر، مورد بررسی قرار گرفتند.

روش کار بدین صورت بود که با مراجعه‌ی پژوهشگر به واحد مدارک پزشکی، پرونده‌ی تمامی بیمارانی که در طی سال ۱۳۹۲ در این بیمارستان بستری شده و در نمونه‌های آن‌ها آسینتوباکتر رشد کرده بود، مورد بررسی قرار گرفتند و حساسیت میکروبی سویه‌های جدا شده به همراه اطلاعات دموگرافیک و پزشکی بیماران از پرونده استخراج و در فرم ویژه‌ای که به همین منظور طراحی شده بود، ثبت گردید. همچنین، در صورت وجود نقص در پرونده و عدم وجود اطلاعات مربوط به سوش باکتری و یا نتایج آزمایش آنتی‌بیوگرام، با مراجعه به آزمایشگاه و یا تماس با خانواده‌ی بیمار، نسبت به تکمیل آن اقدام شد. در صورت عدم موفقیت در اخذ اطلاعات، پرونده‌ی مورد نظر از مطالعه خارج می‌گردید.

داده‌های مطالعه بعد از جمع‌آوری و رفع نواقص، با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ (version 23, SPSS Inc., Chicago, IL) تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

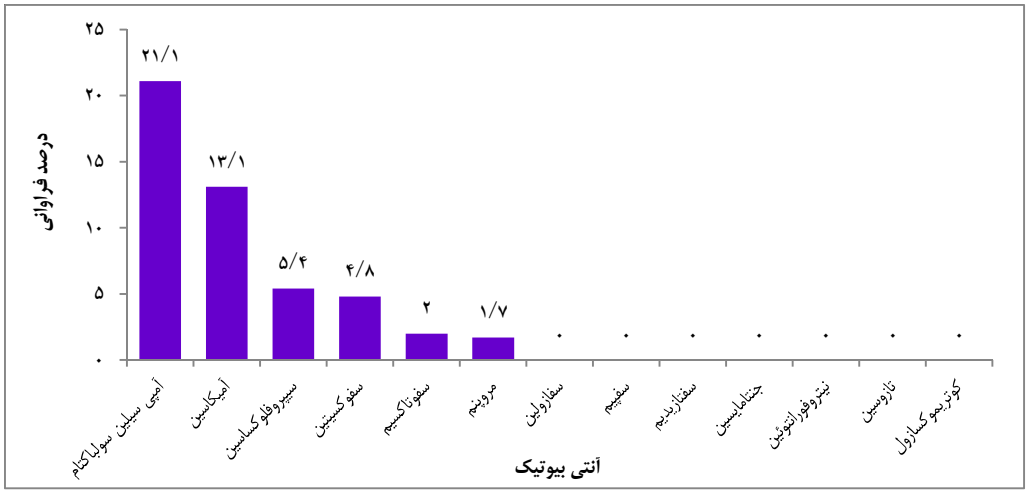
در این مطالعه، ۴۵۹ بیمار بستری در مرکز آموزشی- درمانی الزهرای (س) اصفهان با تشخیص قطعی ابتلا به عفونت آسینتوباکتر، مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. میانگین سن بیماران ۱۰/۵ ± ۵۱/۲ با دامنه‌ی ۹۶-۱۵ سال بود. ۲۰۴ نفر سن زیر ۵۰ سال و ۲۵۵ نفر سن ۵۰ سال و بالاتر داشتند. ۲۸۳ نفر (۶۱/۷ درصد) مرد و ۱۷۶ نفر (۳۸/۳ درصد) زن بودند.

بیشترین نمونه‌های مشاهده شده، مربوط به بخش مراقبت‌های ویژه با فراوانی ۱۹۱ مورد (۴۱/۶ درصد) بود. بیشترین منبع نمونه‌ها نیز مربوط به خون با فراوانی ۳۳۰ مورد (۷۱/۹ درصد) بود. میانگین مدت زمان بستری بیماران مورد مطالعه ۳/۷ ± ۱۰/۱ روز با دامنه‌ی ۴-۱۰ روز بود (۹۱ نفر کمتر از ۷ روز، ۱۹۱ نفر بین ۷-۱۰ روز و ۱۷۷ نفر بیش از ۱۰ روز). در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی بیماران تحت مطالعه آمده است.

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی بیماران مورد مطالعه

متغیر	سطح	تعداد (درصد)
سن (سال)	۵۰ >	۲۰۴ (۴۴/۴)
	۵۰ ≤	۲۵۵ (۵۵/۶)
جنس	مرد	۲۸۳ (۶۱/۷)
	زن	۱۷۶ (۳۸/۳)
مدت بستری (روز)	۷ >	۹۱ (۱۹/۸)
	۷-۱۰	۱۹۱ (۴۱/۶)
	۱۰ <	۱۷۷ (۳۸/۶)
بخش	مراقبت‌های ویژه	۱۹۱ (۴۱/۶)
	ریه	۶۱ (۱۳/۳)
	نفرولوژی	۵۳ (۱۱/۵)
	زنان و ایمان	۴۸ (۱۰/۵)
	ارتوپدی	۴۸ (۱۰/۵)
	پوست	۳۵ (۷/۶)
	جراحی	۲۵ (۵/۴)
	سایر بخش‌ها	۱۷ (۳/۷)
منبع نمونه	کاتتر و چست تیوب	۱۲ (۲/۶)
	ادرار	۴۲ (۹/۲)
	زخم	۱۴ (۳/۱)
	خون	۳۳۰ (۷۱/۹)
	مایع نخاع	۹ (۲/۰)
	مایع پلور	۱۳ (۲/۸)
	ترشحات ریه	۳۵ (۷/۶)
	سایر	۴ (۰/۹)

بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی نمونه‌ها نشان داد، بیشترین مقاومت آسینتوباکتر نسبت به آمپی‌سیلین سولباکتام با فراوانی ۲۱/۱ درصد و آمیکاسین با فراوانی ۱۳/۱ درصد بود. همچنین، درصد فراوانی مقاومت به آنتی‌بیوتیک های سیپروفلوکساسین، سفوکسیتین، سفوتاکسیم و مروپنم به ترتیب ۵/۴، ۴/۸، ۲ و ۱/۷ درصد بود و تمامی نمونه ها نسبت به سفازولین، سفپیم، سفتازیدیم، جنتامایسین، نیتروفورانتوئین، تازوسین و کوتریموکسازول حساس بودند (شکل ۱).



شکل ۱. درصد فراوانی مقاومت آنتی‌بیوتیکی نمونه‌های آسینتوباکتر

در جدول ۲، توزیع فراوانی مقاومت آنتی‌بیوتیکی نمونه‌ها در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های مختلف بر حسب ویژگی‌های دموگرافیک، بخش و منبع نمونه آمده است. بر حسب آزمون‌های χ^2 و Fisher's exact، مقاومت آسینتوباکتر به آمیکاسین بر حسب جنس، مدت بستری، بخش و منبع نمونه اختلاف معنی‌داری داشت. همچنین، مقاومت به آمپی‌سیلین بر حسب منبع نمونه اختلاف معنی‌دار داشت. مقاومت به آمپی‌سیلین سولباکتام بر حسب جنس تفاوت معنی‌داری داشت، اما مقاومت به سفوتاکسیم بر حسب هیچ یک از این متغیرها، اختلاف معنی‌دار نداشت. مقاومت آسینتوباکتر به سفوکسیتین بر حسب جنس و مقاومت به سیپروفلوکساسین بر حسب منبع نمونه، اختلاف معنی‌دار داشت و مقاومت به مروپنم بر حسب این متغیرها، اختلاف معنی‌دار نداشت.

بحث

عفونت بیمارستانی آسینتوباکتر، یکی از عفونت‌های بیمارستانی شایع در سراسر جهان می‌باشد که به ویژه در بیماران دچار نقص ایمنی ثانویه، می تواند منجر به بروز عفونت بیمارستانی و به طور خاص، عفونت ریوی در بیماران بستری، به خصوص در بخش مراقبت‌های ویژه گردد. در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع این عفونت، با مرگ و میر بالایی به همراه دارد؛ به طوری که پنومونی بیمارستانی در فرانسه با مرگ و میر بالای ۷۰ درصد ناشی از عفونت‌های Pseudomonas و آسینتوباکتر گزارش شده است (۱۱).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، بیشترین مقاومت آسینتوباکتر نسبت به آمپی‌سیلین سولباکتام با فراوانی ۲۱/۱ و آمیکاسین با فراوانی ۱۳/۱ درصد بود. همچنین، مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، سفوکسیتین، سفوتاکسیم و مروپنم به ترتیب ۵/۴، ۴/۸، ۲ و ۱/۷ درصد بود. در حالی که تمامی نمونه‌ها، نسبت به سفازولین، سفپیم، سفتازیدیم، جنتامایسین، نیتروفورانتوئین، تازوسین و کوتریموکسازول حساس بودند.

در مطالعه‌ی فاضلی و همکاران در بیمارستان الزهرای (س) اصفهان، از مجموع ۲۰۲ ایزوله‌ی به دست آمده، ۱۰۹ ایزوله‌ی (۵۳/۹۶ درصد) کوکسی و باسیل گرم مثبت و ۹۳ ایزوله‌ی (۴۶/۰۳ درصد) گرم منفی جداسازی گردید که ۲۱ ایزوله (۱۰/۳۹ درصد) مربوط به جنس آسینتوباکتر بود. آزمایش حساسیت آنتی‌بیوتیکی مشخص نمود که تمامی ۲۱ ایزوله، مقاومت چند دارویی داشتند و ۱۸ ایزوله (۸۵/۷۱ درصد) نیز Extensively drug resistant (XDR) تشخیص داده شد (۱۵). احتمال می‌رود حساسیت بالای نمونه‌های بررسی شده در مطالعه‌ی حاضر، به علت آلودگی بسیاری از نمونه‌های مثبت، در مرحله‌ی نمونه‌گیری و فرایندهای بعدی آن باشد.

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که ابتلا به عفونت بیمارستانی آسینتوباکتر با برخی ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران ارتباط دارد؛ به طوری که مقاومت آسینتوباکتر به آمیکاسین بر حسب جنس، مدت بستری، بخش و منبع نمونه اختلاف معنی‌دار داشت. همچنین، مقاومت به آمپی‌سیلین سولباکتام بر حسب منبع نمونه اختلاف معنی‌دار داشت. مقاومت به آمپی‌سیلین سولباکتام، بر حسب جنس تفاوت معنی‌دار داشت، اما مقاومت به سفوتاکسیم بر حسب هیچ یک از متغیرهای پیش‌گفته متفاوت نبود. مقاومت آسینتوباکتر به سفوکسیتین بر حسب جنس و مقاومت به سیپروفلوکساسین بر حسب منبع نمونه، اختلاف معنی‌دار داشت، اما مقاومت به مروپنم بر حسب این متغیرها، اختلاف معنی‌داری نداشت؛ متغیرهای پیش‌گفته، می‌توانند به طور مستقیم و غیر مستقیم بر عفونت تأثیر داشته باشند.

جدول ۲. توزیع فراوانی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آسینتوباکتر بر حسب متغیرهای دموگرافیک

متغیر		آنتی‌بیوتیک	آمیکاسین	آمپی‌سیلین سولباکتام	سفوتاکسیم	سفوکسیتین	سیپروفلوکساسین	مروپنم
سن		< ۵۰	۲۶ (۱۲/۷)	۴۰ (۱۹/۶)	۴ (۲/۰)	۷ (۳/۴)	۱۱ (۵/۴)	۵ (۲/۵)
(سال)		≤ ۵۰	۳۴ (۱۳/۳)	۵۷ (۲۲/۴)	۵ (۲/۰)	۱۵ (۵/۹)	۱۴ (۵/۵)	۳ (۱/۲)
		مقدار P	۰/۸۵۰	۰/۴۷۰	۰/۹۹۰	۰/۲۲۰	۰/۹۹۰	۰/۴۸۰
جنس		مرد	۵۶ (۱۹/۸)	۷۸ (۲۷/۶)	۷ (۲/۵)	۱۸ (۶/۴)	۲۰ (۷/۱)	۵ (۱/۸)
تعداد (درصد)		زن	۴ (۲/۳)	۱۹ (۱۰/۸)	۲ (۱/۱)	۴ (۲/۳)	۵ (۲/۸)	۳ (۱/۷)
		مقدار P	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	۰/۴۹۰	۰/۰۴۶	۰/۰۵۲	۰/۹۹۰
مدت بستری		< ۷	۶ (۶/۶)	۱۴ (۱۵/۴)	۱ (۱/۱)	۴ (۴/۴)	۵ (۵/۵)	۴ (۴/۴)
(روز)		۷–۱۰	۲۳ (۱۲/۰)	۴۱ (۲۱/۵)	۶ (۳/۱)	۱۲ (۶/۳)	۱۳ (۶/۸)	۳ (۱/۶)
		> ۱۰	۳۱ (۱۷/۵)	۴۲ (۲۳/۷)	۲ (۱/۱)	۶ (۳/۴)	۷ (۴/۰)	۱ (۰/۶)
		مقدار P	۰/۰۳۷	۰/۲۸۰	۰/۴۲۰	۰/۴۳۰	۰/۴۶۰	۰/۰۷۰
بخش		مراقبت‌های ویژه	۲۹ (۱۵/۲)	۴۲ (۲۲/۰)	۶ (۳/۱)	۱۳ (۶/۸)	۱۵ (۷/۹)	۳ (۱/۶)
		ریه	۱۵ (۲۴/۶)	۱۵ (۲۴/۶)	۱ (۱/۶)	۲ (۳/۳)	۲ (۳/۳)	۱ (۱/۶)
		نفرولوژی	۱۳ (۲۴/۵)	۱۴ (۲۶/۴)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۱/۹)	۲ (۳/۸)
		زایمان	۲ (۴/۲)	۱۳ (۲۷/۱)	۰ (۰)	۲ (۴/۲)	۲ (۴/۲)	۰ (۰)
		ارتوپدی	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۳/۴)	۲ (۶/۹)	۰ (۰)
		پوست	۰ (۰)	۵ (۱۴/۳)	۲ (۵/۷)	۴ (۱۱/۴)	۳ (۸/۶)	۱ (۲/۹)
		جراحی	۰ (۰)	۵ (۲۰/۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۴/۰)
		سایر	۱ (۵/۹)	۳ (۱۷/۶)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
		مقدار P	< ۰/۰۰۱	۰/۱۳۰	۰/۵۹۰	۰/۲۲۰	۰/۵۱۰	۰/۶۶۰
منبع نمونه		کاتتر	۰ (۰)	۲ (۱۶/۷)	۲ (۱۶/۷)	۳ (۲۵/۰)	۴ (۳۳/۳)	۰ (۰)
		ادرار	۱ (۲/۴)	۹ (۲۱/۴)	۰ (۰)	۱ (۲/۴)	۰ (۰)	۱ (۲/۴)
		زخم	۴ (۲۸/۶)	۱۱ (۷۸/۶)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۷/۱)	۱ (۷/۱)
		خون	۵۳ (۱۶/۱)	۶۰ (۱۸/۲)	۶ (۱/۸)	۱۶ (۴/۸)	۱۸ (۵/۵)	۵ (۱/۵)
		مایع نخاع	۱ (۱۱/۱)	۷ (۷۷/۸)	۰ (۰)	۱ (۱۱/۱)	۲ (۲۲/۲)	۱ (۱۱/۱)
		مایع پلور	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
		ترشحات ریه	۱ (۲/۹)	۸ (۲۲/۹)	۱ (۲/۹)	۱ (۲/۹)	۰ (۰)	۰ (۰)
		سایر	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
		مقدار P	۰/۰۱۵	< ۰/۰۰۱	۰/۱۸۰	۰/۱۶۰	۰/۰۰۴	۰/۲۱۰

نتیجه‌گیری نهایی این که در مرکز آموزشی- درمانی الزهرای (س) اصفهان، درصد قابل توجهی از نمونه‌های مبتلا به عفونت آسینتوباکتر، در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های جاری حساس بودند. احتمال می‌رود حساسیت بالای نمونه‌های بررسی شده، به علت آلودگی بسیاری از نمونه‌های مثبت، در مرحله‌ی نمونه‌گیری و فرایندهای بعدی آن باشد. از این رو، با توجه به افزایش روز افزون عفونت‌های بیمارستانی ناشی از سویه‌های مقاوم آسینتوباکتر و انتشار آن در محیط بیمارستان، به کارگیری اقدامات کنترل عفونت، جهت رفع منابع بالقوه‌ی عفونت و پیش‌گیری از انتقال آلودگی به بیماران از طریق دست پرسنل و تجهیزات بیمارستانی ضروری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای آیلار مسگری است که با شماره‌ی ۳۹۴۲۷۶ در معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی به تصویب رسیده و با حمایت‌های این معاونت انجام گردیده است. نویسندگان مقاله از زحمات این معاونت تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

1. Fournier PE, Richet H. The epidemiology and control of Acinetobacter baumannii in health care facilities. Clin Infect Dis 2006; 42(5): 692-9.
2. Lolans K, Rice TW, Munoz-Price LS, Quinn JP. Multicity outbreak of carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii isolates producing the carbapenemase OXA-40. Antimicrob Agents Chemother 2006; 50(9): 2941-5.
3. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. Clin Microbiol Infect 2012; 18(3): 268-81.
4. Gaynes R, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. Clin Infect Dis 2005; 41(6): 848-54.
5. Rhomberg PR, Jones RN. Contemporary activity of meropenem and comparator broad-spectrum agents: MYSTIC program report from the United States component (2005). Diagn Microbiol Infect Dis 2007; 57(2): 207-15.
6. Tatman-Otkun M, Gurcan S, Ozer B, Shokrylanbaran N. Annual trends in antibiotic resistance of nosocomial Acinetobacter baumannii strains and the effect of synergistic antibiotic combinations. New Microbiol 2004; 27(1): 21-8.
7. Sunenshine RH, Wright MO, Maragakis LL, Harris AD, Song X, Hebden J, et al. Multidrug-resistant Acinetobacter infection mortality rate and length of hospitalization. Emerg Infect Dis 2007; 13(1): 97-103.
8. Rhomberg PR, Jones RN. Summary trends for the Meropenem Yearly Susceptibility Test Information Collection Program: a 10-year experience in the United States (1999-2008). Diagn Microbiol Infect Dis 2009; 65(4): 414-26.
9. Mera RM, Miller LA, Amrine-Madsen H, Sahm DF. Acinetobacter baumannii 2002-2008: increase of carbapenem-associated multiclass resistance in the United States. Microb Drug Resist 2010; 16(3): 209-15.
10. Pournaras S, Markogiannakis A, Ikonomidis A, Kondyli L, Bethimouti K, Maniatis AN, et al. Outbreak of multiple clones of imipenem-resistant Acinetobacter baumannii isolates expressing OXA-58 carbapenemase in an intensive care unit. J Antimicrob Chemother 2006; 57(3): 557-61.
11. Playford EG, Craig JC, Iredell JR. Carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii in intensive care unit patients: risk factors for acquisition, infection and their consequences. J Hosp Infect 2007; 65(3): 204-11.
12. Manikal VM, Landman D, Saurina G, Oydna E, Lal H, Quale J. Endemic carbapenem-resistant Acinetobacter species in Brooklyn, New York: citywide prevalence, interinstitutional spread, and relation to antibiotic usage. Clin Infect Dis 2000; 31(1): 101-6.
13. Peleg AY, Franklin C, Bell JM, Spelman DW. Emergence of carbapenem resistance in Acinetobacter baumannii recovered from blood cultures in Australia. Infect Control Hosp Epidemiol 2006; 27(7): 759-61.
14. Lesho E, Wortmann G, Moran K, Craft D. Fatal Acinetobacter baumannii infection with discordant carbapenem susceptibility. Clin Infect Dis 2005; 41(5): 758-9.
15. 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; 493-501. [In Persian].

Journal of Isfahan Medical School
Received: 03.10.2015
Vol. 33, No. 367, 3rd Week, March 2016
Accepted: 21.01.2016

Prevalence Rate and Antibiotic Resistance of Acinetobacter Species Isolated from the Patients Hospitalized in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, 2013-2014

Kamyar Mostafavizadeh MD[1], Aylar Mesgari[2], Morteza Poorahmady MD[3]

Original Article

Abstract

Background: Acinetobacter infections are of nosocomial infections with a significant increase in antibiotic resistance in recent years. Since the infection in hospitalized patients, especially patients hospitalized in intensive care units and patients with secondary immune deficiency can be associated with high morbidity and mortality rates. Hence, the aim of this study was to determine the prevalence and patterns of antibiotic resistance in Acinetobacter species isolated from patients hospitalized in the Alzahra hospital, Isfahan, Iran.

Methods: In a cross-sectional study, hospital records of all patients with Acinetobacter nosocomial infection who were hospitalized in Alzahra hospital during 2012 to 2013 were studied. The pattern of antibiotic resistance was determined in all the patients and isolated Acinetobacter were analyzed based on clinical and demographic characteristic.

Findings: 495 cases with nosocomial infection of Acinetobacter were studied. The most antibiotic resistance was seen for ampicillin-sulbactam (21.1%) and amikacin (13.1%). In addition, the frequency of resistance to ciprofloxacin, cefoxitin, cefotaxime, and meropenem were 5.4, 4.8, 2.0, 1.7 and 1.3 percent, respectively. All the samples were sensitive to cefazolin, cefepime, ceftazidime, gentamicin, nitrofurantoin and tazocin and co-trimoxazole. Resistance to amikacin was different based on the sex, hospitalization, ward and source of sampling; resistance to ampicillin was different based on the source of sampling; resistance to ampicillin-sulbactam was different based on the sex; resistance to cefoxitin was different based on the sex; and finally, resistance to ciprofloxacin was different based on the source of sampling.

Conclusion: According to our study, Acinetobacter infection is one of the most prevalent nosocomial infections but a considerable part of samples are sensitive to general antibiotics. High sensitivity to general antibiotics probably is due to the source of infection. In the other hand, contamination with staff's hands is the most common way for infection transition. Thus, programming for prevention and control of infection transfer must be done in all hospitals.

Keywords: Nosocomial infection, Acinetobacter, Antibiotics

Citation: Mostafavizadeh K, Mesgary A, Poorahmad M. **Prevalence Rate and Antibiotic Resistance of Acinetobacter Species Isolated from the Patients Hospitalized in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, 2013-2014**. J Isfahan Med Sch 2016; 33(367): 2374-80

1- Associate Professor, Nosocomial Infections Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences. Isfahan, Iran
3- Associate Professor, Tropical and Infectious Diseases Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Aylar Mesgary, Email: ailar.mesgari@gmail.com