ORIGINAL ARTICLE

Frequency of MDR and XDR Strains and Antibiotic Resistance Pattern of Acinetobacter baumannii Clinical Isolates in Sari Hospitals, Iran

Maryam Asadi Jouybari[1,2],
Hamid Reza Goli[2,3]

[1] MSc Student in Microbiology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Molecular and Cell Biology Research Centre, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Medical Microbiology and Virology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received September 3, 2020 ; Accepted July 19, 2020)

Abstract

Background and purpose: The prevalence of antibiotic resistance in *Acinetobacter baumannii* is increasing worldwide, causing significant clinical problems. This study aimed to determine the antibiotic resistance pattern of clinical *A. baumannii* isolated from different different wards in Sari hospitals.

Materials and methods: This study was performed on 100 clinical *A. baumannii* isolated from Sari hospitals, north of Iran, 2018. The clinical isolates were identified by biochemical tests, while identification of the $bla_{OXA\text{-}51}$ gene was performed by PCR for the final confirmation of the isolates. Antibiotic susceptibility pattern of the isolates was determined by the disk agar diffusion method. Data were analyzed in SPSS applying Chi-square test.

Results: Among 100 clinical isolates of *A. baumannii*, the lowest resistance rate (75%) was detected against imipenem, while the highest resistance rate (100%) was observed against ciprofloxacin. Resistance rates to meropenem, doripenem, levofloxacin, cefotaxime, ceftazidime, cefepime, piperacillin, piperacillin/ tazobactam, and trimethoprim/sulfamethoxazole were 97, 96, 93, 93, 76, 92, 86, 78, and 92%, respectively. In this study, the highest and lowest cases of MDR and XDR isolates were found in urine and blood samples, respectively, while the highest and lowest cases of MDR and XDR in terms of hospital departments were found in ICU and surgery, respectively.

Conclusion: Due to the high prevalence of multidrug resistant isolates, using antibiogram prior to antibiotic administration and proper use of antibiotics for the treatment of infections caused by *Acinetobacter baumannii* should be seriously considered.

Keywords: *Acinetobacter baumannii*, antibiotic resistance, MDR, XDR

J Mazandaran Univ Med Sci 2020; 30 (188): 89-99 (Persian).

* **Corresponding Author: Hamid Reza Goli -** Molecular and Cell Biology Research Centre, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: goli59@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی ام شماره ۱۸۸ شهریور سال ۱۳۹۹ (۹۹-۸۹)

فراوانی سویه های MDR و XDR و الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله های بالینی *آسینتوباکتر بومانی* در بیمارستان های شهر ساری

مریم اسدی جویباری[۱و۲]
حمیدرضا گلی[۲و۳]

چکیده

سابقه و هدف: شیوع مقاومت‌های آنتی بیوتیکی *آسینتوباکتر بومانی* در سراسر جهان در حال افزایش است و مشکلات بالینی قابل توجهی را ایجاد می‌کند. این مطالعه به منظور تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های *آسینتوباکتر بومانی* جدا شده از بخش‌های مختلف بیمارستان‌های شهر ساری انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه بر روی ۱۰۰ ایزوله بالینی *آسینتو باکتربومانی* در بیمارستان‌های شهر ساری در سال ۱۳۹۷ انجام شده است. ایزوله‌های بالینی توسط آزمون‌های بیوشیمیایی مورد تعیین هویت قرار گرفتند، در حالیکه شناسایی ژن bla_{OXA-51} برای تأیید نهایی ایزوله‌ها به روش PCR انجام شد. در نهایت الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌ها به روش دیسک آگار دیفیوژن بررسی شد و داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS و آزمون Chi-square آنالیز شدند.

یافته‌ها: در بین ۱۰۰ جدایه بالینی *آسینتوباکتر بومانی*، کم‌ترین میزان مقاومت (۷۵ درصد) نسبت به ایمی پنم و بیش‌ترین میزان مقاومت (۱۰۰ درصد) نسبت به سیپروفلوکساسین مشاهده شد. میزان مقاومت نسبت به مروپنم، دوری پنم، لووفلوکساسین، سفوتاکسیم، سفتازیدیم، سفپیم، پیپراسیلین، پیپراسیلین/تازوباکتام و تریمتوپریم/سولفامتوکسازول، بترتیب ۹۷، ۹۶، ۹۳، ۹۳، ۷۶، ۹۲، ۸۶، ۷۸ و ۹۲ درصد بود. در این مطالعه، بیش‌ترین و کم‌ترین موارد ایزوله‌های MDR و XDR، به ترتیب مربوط به نمونه‌های ادرار و خون بود، در حالیکه بیش‌ترین و کم‌ترین موارد MDR و XDR به لحاظ بخش بستری، به ترتیب مربوط به بخش ICU و جراحی بود.

استنتاج: با توجه به شیوع بالای ایزوله‌های مقاوم به چند دارو، ضرورت انجام آنتی‌بیوگرام قبل از تجویز آنتی‌بیوتیک و مصرف درست آنتی‌بیوتیک‌ها در مورد عفونت‌های ناشی از *آسینتوباکتر بومانی* باید به طور جدی مورد توجه قرار گیرد.

واژه های کلیدی: *آسینتوباکتر بومانی*، مقاومت آنتی‌بیوتیکی، MDR، XDR

مقدمه

آسینتوباکترها، کوکوباسیل گرم منفی هوازی و غیر تخمیری هستند که در خاک و آب سکونت دارند؛ این باکتری‌ها قادرند در محیط‌های مختلفی از نظر دما و pH رشد کرده و طیفی گسترده از سوبستراها را برای رشد

مولف مسئول: حمید رضا گلی- ساری: کیلومتر ۱۷ جاده خزرآباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم، دانشکده پزشکی E-mail: goli59@gmail.com
۱. دانشجوی کارشناسی ارشد میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. مرکز تحقیقات بیولوژی سلولی و مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۳. استادیار، گروه میکروب شناسی و ویروس شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۸/۶/۱۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۸/۶/۱۷ تاریخ تصویب : ۱۳۹۹/۴/۲۹

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

استفاده‌کنند؛ همچنین، این ارگانیسم‌ها از پوست و غشاهای مخاطی بالغین سالم جدا می‌شوند و پاتوژنی فرصت طلب هستند که باعث ایجاد عفونت در نقاط مختلف بدن می‌شوند(۱). این میکروارگانیسم‌ها عامل مهمی در عفونت‌های بیمارستانی، به ویژه در بخش مراقبت‌های ویژه (Intensive Care Unit (ICU به شمار می‌آیند(۳،۲). فاکتورهای خطر متعددی که مستعد کننده عفونت به این باکتری هستند شامل بستری شدن طولانی مدت در بیمارستان، نقص سیستم ایمنی، انجام اعمال جراحی، تماس طولانی مدت با بیماران کلونیزه شده با باکتری، سوختگی، کهولت سن، مصرف عوامل آنتی‌باکتریال وسیع الطیف و وجود وسایل تهاجمی مثل کاتتر در بدن بیمار بستری می‌باشند(۴). درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری به طور معمول شامل استفاده از بتالاکتام‌ها، فلوروکینولون‌ها یا آمینوگلیکوزیدها یا ترکیبی از این داروها می‌باشد، در حالی که افزایش استفاده از این آنتی‌بیوتیک‌ها در سال‌های گذشته منجر به ظهور سویه‌های مقاوم شده است(۵،۴). مقاومت آنتی‌بیوتیکی *آسینتوباکتر بومانی* به واسطه مکانیسم‌های اکتسابی و ذاتی همچون تغییر آنزیماتیک دارو، موتاسیون در ژن‌های هدف، تغییر نفوذ پذیری غشای خارجی و افزایش بیان پمپ‌های افلاکس جهت خروج داروها می‌باشد(۶،۵). عفونت با سویه‌های مقاوم به چند دارو همچون Multi Drug Resistant (MDR) و Extensive Drug Resistant (XDR) درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری را با مشکل مواجه کرده است. حضور این سویه‌ها باعث افزایش طول مدت بستری و هزینه‌های درمانی، پیش‌آگهی نامطلوب و مرگ و میر بیشتر نسبت به سویه‌های حساس به دارو می‌شود. به سویه‌هایی از *آسینتوباکتر بومانی* که به سه کلاس آنتی‌بیوتیکی مختلف مقاوم باشند، MDR گفته می‌شود، در حالی که سویه‌هایی از *آسینتوباکتر بومانی* که علاوه بر مقاومت به سه کلاس آنتی بیوتیکی رایج که معمولا شامل فلوروکینولون‌ها، سفالوسپورین‌ها و آمینوگلیکوزیدها می‌باشند، به یکی از کاربانم‌ها نیز مقاوم باشند، (XDR) نامیده می‌شوند(۸،۷،۱). برای درمان سویه‌های MDR، کاربانم‌ها گزینه مناسبی می‌باشند، اما اولین بار در سال ۱۹۹۱، گزارش مقاومت آنتی‌بیوتیکی *آسینتوباکتر بومانی* به کاربانم‌ها در ایالت متحده موجب نگرانی همگان شد، در حالی که کاربانام‌ها کلاسی از بتالاکتام‌ها می‌باشند که دارای فعالیت گسترده آنتی‌بیوتیکی بوده و به عنوان گزینه اصلی جهت درمان سویه‌های مقاوم به کار می‌روند(۹،۸).

سویه‌های MDR *آسینتوباکتر بومانی* مقاوم به کاربانام‌ها MDR Carbapenem Resistant *Acinetobacter baumannii* (MDR-CARB) نیز در حال افزایش می‌باشند، که همان سویه‌های XDR هستند، در حالی که برای درمان آن‌ها معمولاً از تیگسیکلین و پلی‌میکسین‌هایی همچون کلیستین استفاده می‌شود(۹). سطوح و الگوهای مختلف مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بین گونه‌های مختلف *آسینتوباکتر* وجود دارند، در حالی که سطح مقاومت آنتی‌بیوتیکی *آسینتوباکتر بومانی* در قیاس با بقیه گونه‌های آسینتوباکتر بالاتر است(۱۰،۹). با وجود این‌که کاهش حساسیت به کاربانم‌ها در ارتباط با تغییر پروتئین‌های متصل شونده به پنی‌سیلین‌ها و پورین‌های غشایی می‌باشد، اما حضور همزمان مکانیسم‌های مختلف ممکن است موجب مقاومت سطح بالاتر نسبت به کاربانم‌ها در *آسینتوباکتر بومانی* شود(۱۱). از جمله آنزیم‌هایی که در مقاومت به کاربانم‌ها نقش دارند، اگزاسیلینازها می‌باشند. در حالی که آنزیم OXA-51 به صورت ذاتی در این باکتری وجود دارد، اما سه آنزیم اگزاسیلیناز هیدرولیزکننده کاربانم‌ها در *آسینتوباکتر بومانی* شایع‌تر هستند که شامل OXA-23، OXA-24 و OXA-58 می‌باشند(۱۱). شناسایی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های بالینی *آسینتوباکتر بومانی* در هر منطقه و شناسایی میزان شیوع سویه‌های MDR و XDR آن جهت جلوگیری از گسترش مقاومت آنتی‌بیوتیکی لازم

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

است، لذا این مطالعه با همین هدف در بخش‌های مختلف بیمارستان‌های شهرستان ساری انجام شد.

مواد و روش ها

این مطالعه توصیفی- تحلیلی بر روی نمونه‌های بالینی جمع‌آوری شده از بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان‌های شهر ساری (امام خمینی (ره)، بوعلی سینا، زارع و فاطمه‌الزهرا (س)) در سال ۱۳۹۷ انجام شد. نمونه‌های بالینی ارسالی به آزمایشگاه شامل خون، ادرار، نمونه‌های تنفسی (لاواژ برونش و تخلیه ترشحات ریه)، مایع مغزی- نخاعی و زخم (زخم جراحی و زخم سوختگی) بودند که در طی مدت ۶ ماه از فروردین ۱۳۹۷ تا شهریور ۱۳۹۷ جمع‌آوری شدند. ایزوله‌های مشکوک به *آسینتوباکتر بومانی* با استفاده از آزمون‌های بیوشیمیایی همچون رشد روی محیط مک کانکی آگار (مرک، آلمان)، عدم تخمیر قند لاکتوز، تست اکسیداز منفی، عدم تحرک در محیط کشت SIM (مرک، آلمان)، ایجاد الگوی ALK/ALK در محیط کشت TSI (مرک، آلمان)، عدم تولید پیگمان، مصرف اکسیداتیو قندها در محیط کشت Oxidation/Fermentation (OF) (مرک، آلمان) و تست رنگ‌آمیزی گرم مورد تعیین هویت قرار گرفتند(۱۰). با استفاده از فرمول حجم نمونه برای محاسبهٔ شیوع و در نظر گرفتن حداکثر خطای ۰/۰۵ امتیاز و سطح اطمینان ۰/۹۵، و نسبت ۰/۹۷، حجم نمونه برای جامعه نامحدود برابر ۱۰۰ نفر بود. جهت تأیید گونه *آسینتوباکتر بومانی* از تکثیر ژن *bla-OXA51* توسط تست PCR استفاده شد. جهت انجام تست PCR از پرایمرهای اختصاصی نشان داده شده در جدول شماره ۱ استفاده گردید. واکنش PCR در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر شامل ۱۲/۵ میکرولیتر Master mix (Ampliqon, Denmark)، ۱ میکرولیتر از هر پرایمر (Bioneer، کره جنوبی)، ۲ میکرولیتر از DNA استخراج شده به روش جوشاندن و ۸/۵ میکرولیتر آب مقطر استریل انجام شد. مراحل تست PCR شامل یک مرحله واسرشتگی اولیه (Denaturation) در دمای ۹۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۳ دقیقه، ۳۵ سیکل تکراری شامل واسرشتگی (Denaturation) در دمای ۹۴ درجه سانتی گراد به مدت ۴۵ ثانیه، اتصال پرایمرها (Annealing) در دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه و گسترش و تکثیر محصول (Extension) در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه، و در نهایت یک مرحله تکثیر نهایی (Final Extension) در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه بودند(۱۲). حساسیت آنتی‌بیوتیکی با استفاده از روش دیسک آگار دیفیوژن بر روی محیط کشت مولر هینتون آگار (مرک، آلمان) با توجه به دستورالعمل های CLSI انجام شد(۱۳). به‌طور خلاصه، در ابتدا یک سوسپانسیون معادل نیم مک فارلند از باکتری‌های تعیین هویت شده تهیه شد. سپس، سوسپانسیون به روش کشت چمنی بر روی سطح محیط کشت مولر هینتون آگار طبق دستورالعمل CLSI پخش گردیده و دیسک‌های آنتی‌بیوتیک با فاصله ۱۵ میلی‌متری از لبه پلیت و ۲۵ میلی‌متری از یکدیگر بر روی سطح کشت شده مولر هینتون آگار قرار داده شدند و پلیت‌ها به مدت ۲۴ ساعت در ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه گردیدند. پس از آن، قطر هاله‌های عدم رشد باکتری‌ها در اطراف دیسک‌های آنتی‌بیوتیک با خط‌کش اندازه‌گیری شده و با جدول CLSI مقایسه گردید و نتایج به صورت مقاوم، مقاوم حد واسط و حساس گزارش و سویه‌های MDR و XDR شناسایی شدند(۱۴). از سویه استاندارد *اشریشیا کولای* ATCC 25922 و *آسینتوباکتر بومانی* ATCC 19606 به عنوان سویه‌های کنترل و در جهت تضمین کیفیت آنتی‌بیوگرام استفاده شد(۱۳). آنتی‌بیوتیک‌های مورد مطالعه شامل پیپراسیلین (۱۰۰ µg)، مروپنم (۱۰ µg)، سیپروفلوکساسین (۵ µg)، لووفلوکساسین (۵ µg)، پیپراسیلین/تازوباکتام (۱۰/۱۰۰ µg)، تریمتوپریم/ سولفامتوکسازول (۲۳/۷۵/۱/۲۵µg)، ایمی‌پنم (۱۰ µg)، دوری پنم (۱۰ µg)،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

سفتازیدیم (۳۰µg)، سفوتاکسیم (۳۰ µg)، و سفپیم (۳۰µg) محصول شرکت (MAST, England) بودند.

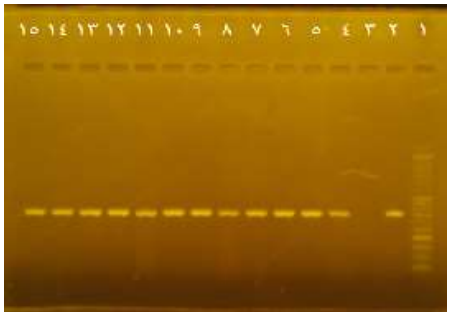
نتایج حاصل از داده‌های این تحقیق با استفاده از نرم‌افزار SPSS (version 22) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. میانگین داده‌های کمی با استفاده از برنامه Descriptive مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و به صورت Mean±SD نشان داده شد و برنامه Crosstabs برای تعیین درصد و تعداد برخی از پارامترها مورد استفاده قرار گرفت. برای مقایسه تعداد یا درصد برخی پارامترها بین دو گروه، از برنامه Chi-Square استفاده گردید و رسم نمودارها در نرم افزار اکسل انجام شد. در این تحقیق میزان P-value کم‌تر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

جدول شماره ۱: پرایمر مورد استفاده جهت تکثیر ژن bla_{OXA-51}

ژن	توالی پرایمر (5'به 3')	طول قطعه محصول (bp)	منبع
bla_{OXA-51}	F- TAATGCTTTGATCGGCCTTG R- TGGATTGCACTTCATCTTGG	۳۵۳	۱۰

یافته ها

در این مطالعه، در مجموع تعداد ۱۰۰ ایزوله بالینی از بیماران بستری شده در بیمارستان‌های آموزشی- درمانی شهر ساری جداسازی شده و به روش فنوتیپی و ژنوتیپی مورد ارزیابی قرار گرفتند. تصویر شماره ۱، نتایج تکثیر ژن bla_{OXA-51} را نشان می‌دهد.



تصویر شماره ۱: نتایج مربوط به PCR ژن bla_{OXA-51} در ایزوله‌های بالینی *آسینتوباکتر بومانی*. ستون ۱؛ DNA Ladder 50bp، ستون ۲؛ سویه کنترل مثبت (*آسینتوباکتر بومانی* ATCC 19606)، ستون ۳؛ سویه کنترل منفی (*اشریشیا کولای* ATCC 25922)، ستون ۴ تا ۱۵؛ ایزوله‌های بالینی مورد مطالعه

میانگین سنی کل بیماران ۲۵/۰۸ ± ۴۲/۰۸ سال بود، در حالی که کم‌ترین سن در محدوده ۶ ماهه و بیش‌ترین سن ۸۸ سال بود. تعداد ۵۰ بیمار (۵۰ درصد) مرد و ۵۰ بیمار (۵۰ درصد) زن بودند. میانگین سنی در مردان و زنان به ترتیب برابر با ۲۳/۷۶ ± ۴۳/۲۴ و ۲۶/۵۲ ± ۴۰/۹۲ سال بود. تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از لحاظ میانگین سنی مشاهده نگردید (P=۰/۶۴). فراوانی نمونه‌های بالینی به دست آمده از بخش‌های مختلف بیمارستان‌ها بدین صورت بود که از ۱۰۰ ایزوله بالینی مورد مطالعه، ۳۴ ایزوله از بخش سوختگی، ۲۹ ایزوله از بخش ICU، ۲۱ ایزوله از بخش جراحی پلاستیک و ۱۶ ایزوله از بخش کودکان جداسازی شدند. از طرفی دیگر، با توجه به نوع نمونه بالینی که باکتری‌ها از آن‌ها ایزوله شدند، ۷۳ ایزوله (۷۳ درصد) از نمونه‌های مربوط به کشت زخم در بخش‌های مختلف به‌دست آمدند، در حالی که ۱۲ و ۱۵ ایزوله، به‌ترتیب از نمونه‌های خون و ادرار جداسازی شدند. همچنین، با توجه به بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های بالینی *آسینتوباکتر بومانی*، کم‌ترین میزان مقاومت (۷۵ درصد) نسبت به ایمی‌پنم و بیش‌ترین میزان مقاومت (۱۰۰ درصد) نسبت به سیپروفلوکساسین مشاهده شد. میزان مقاومت نسبت به سایر آنتی‌بیوتیک‌ها در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. نکته مهم در این تست این بود که تمامی ایزوله‌های بالینی *آسینتوباکتر بومانی* در این مطالعه بیش‌تر از ۷۵ درصد مقاومت آنتی‌بیوتیکی را نشان داده بودند.

جدول شماره ۲: الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی ۱۰۰ ایزوله بالینی *آسینتوباکتر بومانی* در این مطالعه

آنتی بیوتیک ها	تعداد ایزوله های مقاوم	تعداد ایزوله های مقاوم حد واسط	تعداد ایزوله های حساس
پیپراسیلین	۸۶	۱۰	۴
پیپراسیلین/تازوباکتام	۷۸	۱۰	۱۲
ایمی پنم	۷۵	۱۱	۱۴
مروپنم	۹۷	-	۳
دوری پنم	۹۶	۲	۲
سفتازیدیم	۷۶	-	۲۴
سفپیم	۹۲	۴	۴
سفوتاکسیم	۹۳	-	۷
سیپروفلوکساسین	۱۰۰	-	-
لووفلوکساسین	۹۳	۳	۴
تریمتوپریم/سولفامتوکسازول	۹۲	۳	۵

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

با توجه به بررسی ارتباط بین میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های بالینی مورد مطالعه با بخش بیمارستانی که باکتری‌ها را جداسازی کردیم به این نتیجه رسیدیم که بیش‌ترین میزان مقاومت در بخش سوختگی و پس از آن در بخش ICU مشاهده شد. سایر اطلاعات مربوط به مقاومت آنتی‌بیوتیکی در جدول شماره ۳ مشاهده می‌شود. البته با توجه به این جدول، ارتباط معنی داری بین این دو متغیر وجود نداشت.

همچنین، ارتباط بین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های بالینی *آسینتوباکتر بومانی* و نوع نمونه بالینی که باکتری‌ها از آن‌ها جداسازی شدند، در جدول شماره ۴ نشان داده شده است. با توجه به این جدول، ارتباط

جدول شماره ۳: ارتباط بین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله های بالینی *آسینتوباکتر بومانی* و بخش های مختلف بیمارستانی

آنتی بیوتیک ها	الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی	تعداد (درصد) ایزوله های جدا شده از بخش های مختلف بیمارستان با الگوی حساسیت مشخص				سطح معنی داری
		کودکان (تعداد=۱۶)	سوختگی (تعداد=۳۴)	ICU (تعداد=۲۹)	جراحی (تعداد=۲۱)	
پیپراسیلین	غیرحساس	۱۳ (۸۱/۲)	۳۳ (۹۷)	۲۹ (۱۰۰)	۲۱ (۱۰۰)	۰/۳۱
	حساس	۳ (۱۸/۷)	۱ (۲/۹)	–	–	
پیپراسیلین/ تازوباکتام	غیرحساس	۱۳ (۸۱/۲)	۳۰ (۸۸/۲)	۲۶ (۸۹/۶)	۱۹ (۹۰/۴)	۰/۹۲
	حساس	۳ (۱۸/۷)	۴ (۱۱/۷)	۳ (۱۰/۳)	۲ (۹/۵)	
ایمی پنم	غیرحساس	۱۳ (۸۱/۲)	۳۱ (۹۱/۱)	۲۷ (۹۳/۱)	۱۹ (۹۰/۴)	۰/۵۱
	حساس	۳ (۱۸/۷)	۷ (۲۰/۵)	۲ (۶/۸)	۲ (۹/۵)	
مروپنم	غیرحساس	۱۶ (۱۰۰)	۳۳ (۹۷)	۲۸ (۹۶/۵)	۲۰ (۹۵/۲)	۰/۸۶
	حساس	–	۱ (۲/۹)	۱ (۳/۴)	۱ (۴/۷)	
دوری پنم	غیرحساس	۱۶ (۱۰۰)	۳۳ (۹۷)	۲۹ (۱۰۰)	۲۰ (۹۵/۲)	۰/۷۹
	حساس	–	۱ (۲/۹)	–	۱ (۴/۷)	
سفتازیدیم	غیرحساس	۱۱ (۶۸/۷)	۲۵ (۷۳/۵)	۲۲ (۷۵/۸)	۱۸ (۸۵/۷)	۰/۶۴
	حساس	۵ (۳۱/۲)	۹ (۲۶/۴)	۷ (۲۴/۱)	۳ (۱۴/۲)	
سفیم	غیرحساس	۱۴ (۸۷/۵)	۳۳ (۹۷)	۲۹ (۱۰۰)	۲۰ (۹۵/۲)	۰/۳۴
	حساس	۲ (۱۲/۵)	۱ (۲/۹)	–	۱ (۴/۷)	
سفوتاکسیم	غیرحساس	۱۶ (۱۰۰)	۳۴ (۱۰۰)	۲۹ (۱۰۰)	۲۱ (۱۰۰)	۰/۶۶
	حساس	–	–	–	–	
سیپروفلوکساسین	غیرحساس	۱۶ (۱۰۰)	۳۴ (۱۰۰)	۲۹ (۱۰۰)	۲۱ (۱۰۰)	۱
	حساس	–	–	–	–	
لووفلوکساسین	غیرحساس	۱۶ (۱۰۰)	۳۳ (۹۷)	۲۷ (۹۳/۱)	۲۰ (۹۵/۲)	۰/۶۲
	حساس	–	۱ (۲/۹)	۲ (۶/۸)	۱ (۴/۷)	
تریمتوپریم/ سولفامتوکسازول	غیرحساس	۱۶ (۱۰۰)	۳۲ (۹۴/۱)	۲۸ (۹۶/۵)	۱۹ (۹۰/۴)	۰/۸۳
	حساس	–	۲ (۵/۸)	۱ (۳/۴)	۲ (۹/۵)	

نکته: غیرحساس؛ ایزوله‌های مقاوم و مقاوم حد واسط، ICU؛ Intensive Care Unit

جدول شماره ۴: ارتباط بین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله های بالینی *آسینتوباکتر بومانی* و نوع نمونه بالینی

آنتی بیوتیک ها	الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی	تعداد (درصد) ایزوله های جدا شده از بخش های مختلف بیمارستان با الگوی حساسیت مشخص			سطح معنی داری
		ادرار (تعداد=۱۵)	زخم (تعداد=۷۳)	خون (تعداد=۱۲)	
پیپراسیلین	غیرحساس	۱۵ (۱۰۰)	۷۰ (۹۵/۸)	۱۱ (۹۱/۶)	۰/۸۱
	حساس	–	۳ (۴/۱)	۱ (۸/۳)	
پیپراسیلین/ تازوباکتام	غیرحساس	۱۴ (۹۳/۳)	۶۲ (۸۴/۹)	۱۲ (۱۰۰)	۰/۲۷
	حساس	۱ (۶/۶)	۱۱ (۱۵)	–	
ایمی پنم	غیرحساس	۱۳ (۸۶/۶)	۶۴ (۸۷/۶)	۹ (۷۵)	۰/۷۷
	حساس	۲ (۱۳/۳)	۹ (۱۲/۳)	۳ (۲۵)	
مروپنم	غیرحساس	۱۵ (۱۰۰)	۷۰ (۹۵/۸)	۱۲ (۱۰۰)	۰/۵۶
	حساس	–	۳ (۴/۱)	–	
دوری پنم	غیرحساس	۱۵ (۱۰۰)	۷۱ (۹۷/۲)	۱۲ (۱۰۰)	۰/۷۹
	حساس	–	۲ (۲/۷)	–	
سفتازیدیم	غیرحساس	۱۵ (۱۰۰)	۵۲ (۷۱/۲)	۹ (۷۵)	۰/۲۱
	حساس	–	۲۱ (۲۸/۷)	۳ (۲۵)	
سفیم	غیرحساس	۱۵ (۱۰۰)	۶۴ (۸۷/۶)	۱۲ (۱۰۰)	۰/۶۲
	حساس	–	۹ (۱۲/۳)	–	
سفوتاکسیم	غیرحساس	۱۵ (۱۰۰)	۷۳ (۱۰۰)	۱۲ (۱۰۰)	۱
	حساس	–	–	–	
سیپروفلوکساسین	غیرحساس	۱۵ (۱۰۰)	۷۳ (۱۰۰)	۱۲ (۱۰۰)	۱
	حساس	–	–	–	
لووفلوکساسین	غیرحساس	۱۴ (۹۳/۳)	۷۰ (۹۵/۸)	۱۲ (۱۰۰)	۰/۷۴
	حساس	۱ (۶/۶)	۳ (۴/۱)	–	
تریمتوپریم/ سولفامتوکسازول	غیرحساس	۱۴ (۹۳/۳)	۶۹ (۹۴/۵)	۱۲ (۱۰۰)	۰/۱۱
	حساس	۱ (۶/۶)	۴ (۵/۴)	–	

نکته: غیرحساس؛ ایزوله های مقاوم و مقاوم حد واسط

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

معنی‌داری بین این دو متغیر وجود نداشت، هر چند که اکثر سویه‌هایی که از کشت خون و ادرار جداسازی شده بودند نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های تست شده مقاوم یا مقاوم حد واسط بودند.

در این مطالعه، بیش‌ترین و کم‌ترین موارد ایزوله‌های MDR و XDR، به ترتیب مربوط به نمونه‌های ادرار و خون بود، در حالی که بیش‌ترین و کم‌ترین موارد MDR و XDR به لحاظ بخش بستری، به ترتیب مربوط به بخش ICU و جراحی بود (جدول شماره ۵). نکته قابل توجه در این مطالعه این بود که با توجه به تعریف، همه ایزوله‌هایی که MDR بودند، در گروه XDR نیز قرار گرفتند.

بحث

آسینتوباکتر بومانی یک باکتری فرصت‌طلب با قدرت بیماری‌زایی بالا و یکی از عوامل عفونت‌های بیمارستانی طی ۳۰ سال گذشته می‌باشد(۱۶،۱۵). درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری، به خصوص سویه‌های مقاوم به چند دارو و مولدین بتالاکتامازهای وسیع‌الطیف، به علت مقاومت گسترده‌ی ذاتی یا اکتسابی آن‌ها نسبت به داروهای ضدمیکروبی، با مشکل مواجه است(۱۶). در مطالعه حاضر، درصد بالایی از ایزوله‌های بالینی *آسینتوباکتر بومانی* دارای مقاومت دارویی چندگانه (MDR) بودند. همچنین، سطح مقاومت آنتی‌بیوتیکی مشاهده شده در مطالعه حاضر بسیار بالاتر از مطالعات مشابه در سایر نقاط ایران بود(۱۸،۱۷). احتمال می‌رود که تفاوت در یافته‌ها به علت تنوع در نمونه‌های بالینی، زمان انجام مطالعه و راهکارهای درمانی در هر منطقه جغرافیایی باشد. با مقایسه‌ی برهه زمانی انجام این پژوهش با مطالعات قبلی و تفاوت در یافته‌های این پژوهش با آن‌ها، می‌توان به افزایش روزافزون مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های بالینی *آسینتوباکتر بومانی* نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج برای درمان آن پی‌برد. همچنین، بررسی‌های انجام شده در آسیا و خاورمیانه، حاکی از شیوع *آسینتوباکتر بومانی* با فنوتیپ MDR در این مناطق می‌باشد(۱۹).

علاوه بر این، عوارض و مرگ و میر قابل توجهی در ارتباط با این باکتری فرصت طلب وجود دارند؛ به طوری که در ایالات متحده آمریکا، پنومونی اکتسابی ناشی از *آسینتوباکتر بومانی* در ICU، به‌طور معمول در ۵ تا ۱۰ درصد بیماران دریافت‌کننده تهویه مکانیکی مشاهده شده است(۱۶). همچنین، بیش‌تر از ۳۵ درصد بیماران بستری در ICU با عفونت دستگاه گردش خون توسط این باکتری فوت می‌کنند(۲۰). از طرفی دیگر، مرگ و میر ناشی از جراحی مغز و اعصاب و منتژیت‌های ناشی از این ارگانیسم در بیماران متصل به شانت‌های مغزی به بیش از ۷۰ درصد رسیده است(۲۱). در یک مطالعه در تهران، از ۱۰۰ ایزوله جمع‌آوری شده در بخش مراقبت‌های ویژه مجتمع رسول اکرم (ص)، ۲۱ ایزوله (۲۱ درصد) حاوی *آسینتوباکتر بومانی* بوده است(۲۲).

همچنین، در مطالعه دیگری که در عربستان انجام شده بود، ۴/۲ درصد از بیماران به پنومونی بیمارستانی دچار شدند، در حالی که ۲۹ درصد از موارد عفونت‌های بیمارستانی به علت آلودگی با *آسینتوباکتر بومانی* بوده است(۲۳). از طرفی دیگر، در مطالعه Rit و همکارانش نیز از میان ۴۱۸۰ ایزوله بالینی، ۲/۷۴ درصد *آسینتوباکتر بومانی* و ۹۸/۲۵ درصد سایر گونه‌های آسینتوباکتر تشخیص داده شد(۲۴).

جدول شماره ۵: میزان شیوع ایزوله های MDR و XDR *آسینتوباکتر بومانی* در بخش های بیمارستانی مختلف و نمونه های بالینی مختلف

الگوی مقاومت	ایزوله ها در بخش های مختلف تعداد (درصد)				ایزوله ها در نمونه های بالینی مختلف تعداد (درصد)		
	کودکان (تعداد=۱۶)	سوختگی (تعداد=۳۴)	ICU (تعداد=۲۹)	جراحی (تعداد=۲۱)	ادرار (تعداد=۱۵)	زخم (تعداد=۷۳)	خون (تعداد=۱۲)
MDR	۱۴ (۸۷/۵)	۳۱ (۹۱/۱)	۲۷ (۹۳/۱)	۱۸ (۸۵/۷)	۱۴ (۹۳/۳)	۶۷ (۹۱/۷)	۱۱ (۹۱/۶)
XDR	۱۴ (۸۷/۵)	۳۱ (۹۱/۱)	۲۷ (۹۳/۱)	۱۸ (۸۵/۷)	۱۴ (۹۳/۳)	۶۷ (۹۱/۷)	۱۱ (۹۱/۶)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

قابل ذکر است که مطالعات مختلفی مانند Bassetti و همکارانش(۲۵)، Leung و همکارانش(۲۶) و Michalopoulos و همکارانش (۲۷) مؤید این مطلب می‌باشند که سویه‌های مختلف *آسینتوباکتر بومانی* نسبت به اکثر آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی مقاوم شده‌اند. در مطالعه‌ای که توسط Smolyakov و همکارانش به منظور بررسی عفونت‌های ناشی از *آسینتوباکتر بومانی* با مقاومت دارویی چندگانه انجام شد، ۹۳ درصد سویه‌ها به کلیستین و آمپی‌سیلین- سولباکتام حساس بودند(۲۸). از طرفی دیگر، Wang و همکارانش نشان دادند که تمامی ایزوله‌های *آسینتوباکتر بومانی* شناسایی شده در اپیدمی‌های بخش ICU، به آزترونام، آمیکاسین، آمپی‌سیلین- سولباکتام، سیپروفلوکساسین، جنتامایسین، ایمی پنم، مروپنم، پیپراسیلین-تازوباکتام و تیکارسیلین-کلاوولانیک اسید حساس بودند(۲۹). همچنین، در مطالعه‌ای که توسط Ayan و همکارانش انجام شد، از ۵۲ ایزوله مورد مطالعه، همگی نسبت به پیپراسیلین، پیپراسیلین-تازوباکتام، تیکارسیلین-کلاوولانیک اسید، سفپیم، سفوتاکسیم، سفتازیدیم، سفتریاکسون، جنتامایسین و آزترونام مقاوم بودند و مقاومت به توبرامایسین، سیپروفلوکساسین، آمپی‌سیلین- سولباکتام، تریمتوپریم- سولفامتوکسازول و آمیکاسین به ترتیب ۵ درصد، ۸ درصد، ۵۵ درصد، ۶۶ درصد و ۷۴ درصد بود(۳۰).

مطالعه صادقی فرد و همکارانش در ایران نیز نشان داد که تمام جدایه‌های *آسینتوباکتر بومانی* مقاومت ۱۰۰ درصد به آزترونام، سفوتاکسیم، سفتازیدیم، سفتریاکسون، مروپنم و تیکارسیلین- کلاوولانات داشتند؛ در حالی که مقاومت به آمیکاسین ۵۰ درصد و توبرامایسین ۵۶ درصد بود(۳۱). این مطالعات و مطالعات دیگر نشان می‌دهند که درمان خط مقدم برای عفونت ناشی از *آسینتوباکتر بومانی* شامل آمیکاسین، کاربا‌پنم‌ها (ایمی پنم، مروپنم)، سفتازیدیم و فلوروکینولون‌ها می‌باشد(۳۲). از طرفی دیگر، به نظر می‌رسد که ایمی‌پنم به عنوان فعال‌ترین دارو برای عفونت‌های ناشی از *آسینتوباکتربومانی* باشد، اما در مطالعات اخیر مدارکی دال بر پراکندگی سویه های مقاوم به ایمی‌پنم گزارش شده است(۳۳). در این مطالعه نیز با وجود این که کمترین میزان مقاومت نسبت به ایمی‌پنم مشاهده شد، اما ۷۵ درصد ایزوله‌های ما به این آنتی‌بیوتیک با ارزش مقاومت نشان دادند. از طرفی دیگر، ۹۷ درصد و ۹۶ درصد از ایزوله‌های ما، به ترتیب به مروپنم و دوری پنم هم مقاوم بودند. این درصد بالا نشان می‌دهد که دیگر در این منطقه نمی‌توانیم برای درمان عفونت‌های ناشی از ایزوله‌های MDR *آسینتوباکتر بومانی*، روی کاربا‌پنم‌ها حساب کنیم، در حالی که این داروها برای این عفونت‌ها انتخابی هستند(۹۸). از طرفی دیگر، با وجود این‌که فلوروکینولون‌ها نیز برای درمان عفونت‌های ناشی از این ارگانیسم استفاده می‌شوند(۳۳)، اما ۱۰۰ درصد و ۹۳ درصد از ایزوله های مطالعه حاضر، به ترتیب نسبت به سیپروفلوکساسین و لووفلوکساسین مقاوم بودند که نشان دهنده محدودیت بسیار بالای ما در انتخاب داروی مناسب در این منطقه می‌باشد. میزان مقاومت ایزوله‌های *آسینتوباکتر بومانی* نسبت به سیپروفلوکساسین دارای اهمیت است؛ زیرا کاربرد بالینی سیپروفلوکساسین نسبت به کاربا‌پنم‌ها بیشتر است. از طرفی دیگر، بسیاری از ایزوله‌های *آسینتوباکتر بومانی* مقاوم به سیپروفلوکساسین، نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های دیگر نیز مقاوم هستند. بنابراین، بررسی میزان مقاومت ایزوله‌های *آسینتوباکتر بومانی*، اطلاعات کافی برای پزشکان در زمینه دستیابی به روش‌های مناسب برای درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری را به همراه خواهد داشت(۳۴). یکی دیگر از داروهایی که کاربرد بالینی برای درمان عفونت‌های ناشی از *آسینتوباکتر بومانی* دارند، سفالوسپورین‌ها می‌باشند(۳۳). این در حالی است که، ۷۶، ۹۲ و ۹۳ درصد از ایزوله‌های مطالعه حاضر، به ترتیب نسبت به سفتازیدیم، سفپیم و سفوتاکسیم مقاوم بودند. همچنین، پیپراسیلین و پیپراسیلین/تازوباکتام نیز داروهای مناسبی برای درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری در این منطقه نیستند. کم‌ترین میزان مقاومت در

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

این مطالعه مربوط به ایمی‌پنم بود، در حالی که حتی در بین ایزوله‌های MDR و XDR، همه این ایزوله‌ها نسبت به مروپنم و دوری پنم مقاوم بودند و کم‌تر از یک درصد آن‌ها به ایمی‌پنم حساسیت نشان داده بودند. درصد بسیار بالای ایزوله‌های بالینی *آسینتوباکتر بومانی* MDR و XDR در این مطالعه و عدم پاسخگویی مناسب این ایزوله ها نسبت به کاربا‌پنم‌ها نشان دهنده این واقعیت می‌باشد که داروهایی همچون کلیستین و تیگسیکلین تنها گزینه‌های قابل اتکا برای درمان عفونت‌های ناشی از *آسینتوباکتر بومانی* در این منطقه می‌باشند(۹). نکته مهم در مورد این وضعیت این است که ما باید در مطالعات بعدی در این منطقه، وضعیت مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های بالینی *آسینتوباکتر بومانی* نسبت به این داروها را نیز بررسی کنیم تا بتوانیم راهکاری مناسب را در اختیار پزشکان در جهت درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری قرار دهیم.

نتایج این تحقیق نشان دهنده حضور بالای سویه‌های MDR و XDR *آسینتوباکتر بومانی* در مراکز درمانی مورد مطالعه می‌باشد که می‌تواند موجب مرگ و میر بالایی در میان بیماران گردد. لذا اقدامات اساسی در جهت پیشگیری، درمان و کنترل عفونت‌های ناشی از این میکروارگانیسم به منظور بهبودی سریع‌تر و بهتر بیماران بستری در این بیمارستان‌ها لازم و ضروری به نظر می‌رسد. با توجه به محدودیت بسیار وسیع در انتخاب آنتی‌بیوتیک در این منطقه، با جمع‌آوری اطلاعات حاصل از بررسی نظارتی بر روی تغییرات الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی این باکتری نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف، می‌توان به طور مستقیم به انتخاب روند درمانی مناسب علیه این باکتری اقدام نموده و با طراحی استراتژی‌های جدید از ظهور بیشتر مقاومت پیشگیری نمود.

سپاسگزاری

از کارمندان بیمارستان های آموزشی-درمانی شهر ساری که در امر جمع آوری ایزوله های بالینی به ما کمک کردند، تشکر و قدردانی می کنیم. همچنین، از دانشگاه علوم پزشکی مازندران جهت تأمین منابع مالی مورد نیاز جهت انجام این تحقیق کمال تشکر را داریم.

References

1. Manchanda V, Sanchaita S, Singh NP. Multidrug resistant acinetobacter. Journal of Global infectious Diseases 2010; 2(3): 291-304.
2. Bergogne Berezin E, Towner KJ. Acinetobacter spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. Clin Microbiol Rev 1996; 9(2): 148-165.
3. Ayats J, Corbella X, Ardanuy C, Dominguez M, Ricart A, Ariza J, et al. Epidemiological significance of cutaneous, pharyngeal, and digestive tract colonization by multiresistant Acinetobacter baumanniiin ICU patients. Journal of Hospital Infection 1997; 37(4): 287-295.
4. Fournier PE, Richet H, Weinstein RA. The epidemiology and control of Acinetobacter baumannii in health care facilities. Clinical infectious diseases 2006; 42(5): 692-699.
5. Poirel L, Nordmann P. Carbapenem resistance in Acinetobacter baumannii: mechanisms and epidemiology. Clin Microbiol Infect 2006; 12(9): 826-836.
6. Quale J, Bratu S, Landman D, Heddurshetti R. Molecular epidemiology and mechanisms of carbapenem resistancein Acinetobacter baumannii endemic in New York City. Clin Infect Dis 2003; 37(2): 214-220.
7. Jeon BC, Jeong SH, Bae IK, Kwon SB, Lee K, Young D, et al. Investigation of a nosocomial outbreak of imipenem-resistant Acinetobacter baumannii producing the OXA-23 β-

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

lactamase in Korea. J Clin Microbiol 2005; 43(5): 2241-2245.

8. Ernst EJ, Diekema DJ, BootsMiller BJ, Vaughn T, Yankey JW, Flach SD, et al. Are United States hospitals following national guidelines for the analysis and presentation of cumulative antimicrobial susceptibility data? Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 2004; 49(2): 141-145.
9. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey R, Carmeli Y, Falagas M, Giske C, 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): 268-281.
10. Turton JF, Gabriel SN, Valderrey C, Kaufmann ME, Pitt TL. Use of sequence ‐ based typing and multiplex PCR to identify clonal lineages of outbreak strains of Acinetobacter baumannii. Clin Microbiol Infect 2007; 13(8): 807-815.
11. Bou G, Cerveró G, Dominguez MA, Quereda C, Martínez Beltrán J. Characterization of a nosocomialoutbreak caused by a multiresistant acinetobacter baumannii strain with a carbapenem-hydrolyzing enzyme: high-level carbapenem resistance in A. baumannii Is Not Due solely to the presence of β-lactamases. J Clin Microbiol 2000; 38(9): 3299-3305.
12. Turton JF, Woodford N, Glover J, Yarde S, Kaufmann ME, Pitt TL. Identification of Acinetobacter baumannii by detection of the *bla*$_{OXA-51}$-like carbapenemase gene intrinsic to this species. J Clin Microbiol 2006; 44(8): 2974-2976.
13. Hong DJ, Kim JO, Lee H, Yoon EJ, Jeong SH, Yong D, et al. In vitro antimicrobial synergy of colistin with rifampicin and carbapenems against colistin-resistant Acinetobacter baumannii clinical isolates. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 2016; 86(2): 184-189.
14. Midolo PD, Turnidge J, Lambert JR, Bell JM. Validation of a modified Kirby-Bauer disk diffusion method for metronidazole susceptibility testing of Helicobacter pylori. Diagn Microbiol Infect Dis 1995; 21(3): 135-140.
15. Peleg AY, Seifert H, Paterson DL. Acinetobacter baumannii: emergence of a successful pathogen. Clin Microbiol Rev 2008; 21(3): 538-582.
16. Gaynes RP, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. Clinical Infectious Diseases 2005; 41(6): 848-854.
17. Lari AR, Alaghehbandan R, Akhlaghi L. Burn wound infections and antimicrobial resistance in Tehran, Iran: an increasing problem. Ann Burns FIre Disasters 2005; 18(2): 68-73.
18. Hosseni Jazani N, Babazadeh H, Khalkhali H. Evaluation of the sensitivity of acinetobacter sp. burn isolates to ciprofloxacin and some of other used antibiotics for treatment. Journal of Jahorem University of Medical Sciences 2009; 7(3): 48-58 (Persian).
19. Koh TH, Sng LH, Wang GCY, Hsu LY, Zhao Y. IMP-4 and OXA β-lactamases in Acinetobacter baumannii from Singapore. Journal of antimicrobial chemotherapy 2007; 59(4): 627-632.
20. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. Clin Infect Dis 2004; 39(3): 309-317.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

21. Johnson EN, Burns TC, Hayda RA, Hospenthal DR, Murray CK. Infectious complications of open type III tibial fractures among combat casualties. Clin Infect Dis 2007; 45(4): 409-415.
22. Saadatian farivar A, Nowroozi J, Emami M. The prevalence of Acinetobacter in sergical ICU in Rasoul Akram Hospital in 2004-2005. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences 2005; 4(4): 342-347 (Persian).
23. Saeed NK, Kambal AM, El-Khizzi NA. Antimicrobial-resistant bacteria in a general intensive care unit in Saudi Arabia. Saudi Med J 2010; 31(12): 1341-1349.
24. Rit K, Saha R. Multidrug-resistant acinetobacter infection and their susceptibility patterns in a tertiary care hospital. Niger Med J 2012; 53(3): 126-128.
25. Bassetti M, Repetto E, Righi E, Boni S, Diverio M, Molinari M, et al. Colistin and rifampicin in the treatment of multidrug-resistant Acinetobacter baumannii infections. J Antimicrob Chemother 2008; 61(2): 417-420.
26. Leung WS, Chu CM, Tsang KY, Lo FH, Lo KF, Ho PL. Fulminant community-acquired Acinetobacter baumannii pneumonia as a distinct clinical syndrome. Chest 2006; 129(1): 102-109.
27. Michalopoulos A, Falagas ME. Treatment of Acinetobacter infections. Expert opinion on pharmacotherapy 2010; 11(5): 779-788.
28. Smolyakov R, Borer A, Riesenberg K, Schlaeffer F, Alkan M, Porath A, et al. Nosocomial multi-drug resistant Acinetobacter baumannii bloodstream infection: risk factors and outcome with ampicillin-sulbactam treatment. J Hosp Infect 2003; 54(1): 32-38.
29. Wang SH, Sheng WH, Chang YY, Wang L, Lin H, Chen M, et al. Healthcare-associated outbreak due to pan-drug resistant Acinetobacter baumannii in a surgical intensive care unit. J Hosp Infect 2003; 53(2): 97-102.
30. Ayan M, Durmaz R, Aktas E, Durmaz B. Bacteriological, clinical and epidemiological characteristics of hospital-acquired Acinetobacter baumannii infection in a teaching hospital. J Hosp Infect 2003; 54(1): 39-45.
31. Sadeghifard N, Ranjbar R, Zaeimi J, Alikhani MY, Ghafouryan S, Raftari M, et al. Antimicrobial susceptibility, plasmid profiles, and RAPD-PCR typing of Acinetobacter bacteria. Asian Biomedicine 2010; 4(6): 901-911 (Persian).
32. Prashanth K, Badrinath S. In vitro susceptibility pattern of Acinetobacter species to commonly used cephalosporins, quinolones, and aminoglycosides. Indian J Med Microbiol 2004; 22(2): 97-103.
33. Jamulitrat S, Thongpiyapoom S, Suwalak N. An outbreak of imipenem-resistant Acinetobacter baumannii at Songklanagarind Hospital: the risk factors and patient prognosis. Journal Medical Association of Thailand 2007; 90(10): 2181-2191.
34. Lagamayo EN. Antimicrobial resistance in major pathogens of hospital-acquired pneumonia in Asian countries. Am J Infec Control 2008; 36(4 Suppl): S101-S108.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]