ORIGINAL ARTICLE

Frequency of Bacteria Isolated from Respiratory, Blood, and Wound Samples of Patients Hospitalized in Ayatollah Rouhani Hospital of Babol and Their Antibiotic Resistance Pattern

Reza Chitgar Chari [1]
Hamid Reza Goli [2,3]

[1] Sana Institute of Higher Education, Sari, Iran
[2] Molecular and Cell Biology Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Associate Professor, Department of Medical Microbiology and Virology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received November 25, 2023; Accepted January 28, 2024)

Abstract

Background and purpose: Due to the significant increase antibiotic-resistant bacteria, this study aimed to determine the frequency of bacteria causing respiratory, blood, and wound infections in patients admitted to the Rouhani Medical Center in Babol and to determine their antibiotic resistance pattern.

Materials and methods: This study was carried out on 267 isolates collected from 158 blood samples, 60 respiratory samples, and 49 wound samples prepared from patients referred to Rouhani Hospital in 2022. The bacteria detected by the hospital laboratory were transferred to Mazandaran University of Medical Sciences and confirmed in the microbiology laboratory of the Faculty of Medicine. Then, the antibiotic susceptibility pattern of the isolates was analyzed by the disk agar diffusion method and interpreted according to the guidelines of the Institute of Clinical and Laboratory Standards. The results were analyzed using SPSS-19 statistical software.

Results: The highest prevalence of bacteria isolated in this study (20.59%) was related to *Escherichia coli* and the lowest prevalence (1.12%) was related to *Proteus mirabilis*. Among 158 strains isolated from blood samples, *E. coli* (26.58%) was the most common bacteria. Among the 60 isolates collected from respiratory samples, *Acinetobacter baumannii* (23.33%) was the most prevalent and among the 49 strains isolated from wound samples, *Staphylococcus aureus* (30.61%) was the most common bacteria identified in this study. The antibiotic resistance pattern of the gram-positive bacteria identified in this study showed that the highest resistance (78.43%) of *S. aureus* strains was against tetracycline, while 3.92% of the isolates were resistant to linezolid. The resistance of coagulase-negative *staphylococci* and *Enterococcus faecalis* to the tested antibiotics varied between 12.5% and 83.33%. The amount of antibiotic resistance of Gram-negative isolates identified in this study also varied between 12.5% and 75.47%. The antibiotic resistance of *S. aureus* isolated from blood, respiratory, and wound samples to the tested antibiotics was 3.57% to 85.71%, 25% to 62.5%, and 25% to 62.5%, respectively, while tetracycline and linezolid were the least and most effective drugs against this bacterium. Among the gram-negative bacteria isolated from blood, respiratory, and wound samples, 34.51% to 61.94%, 41.66% to 64.58%, and 41.66% to 64.58% of the isolates were resistant to tested antibiotics, respectively, while piperacillin and imipenem were the least and most effective drugs.

Conclusion: The emergence of resistant strains in hospitals is related to continuous contact with all kinds of antibiotics, and the implementation of exact care strategies can lead to the prevention of drug resistance and spread. The most important factors to achieve these goals are the exact control of hospital care, prevention of hospital infections, and compliance with the principles of antibiotic use. Therefore, the essential role of infection control methods in hospitals, avoiding the unnecessary prescription of antibiotics, especially in surgical prophylaxis, proper isolation of patients, and appropriate use of laboratory facilities for the rapid diagnosis of microorganisms in each hospital is emphasized. The diagnosis and report of the antibiotic resistance pattern of common organisms in the region can be considered in empirical treatments to prevent the emergence of antibiotic resistance and high treatment costs for patients and medical centers.

Keywords: Respiratory, Blood, Wound, Bacterial infection, Antibiotic resistance, Babol

J Mazandaran Univ Med Sci 2024; 33 (229): 40-49 (Persian).

Corresponding Author: Hamid Reza Goli - 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 و سوم شماره ۲۲۹ بهمن سال ۱۴۰۲ (۴۹-۴۰)

فراوانی باکتری‌های جدا شده از نمونه های تنفسی، خون و زخم بیماران بستری در بیمارستان آیت‌الله روحانی بابل و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها

رضا چیتگر چاری[1]
حمیدرضا گلی[2و3]

چکیده

سابقه و هدف: به‌دلیل افزایش چشمگیر مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌ها، این مطالعه با هدف تعیین فراوانی باکتری‌های ایجادکننده عفونت‌های تنفسی، خون و زخم در بیماران بستری در مرکز درمانی روحانی شهر بابل و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها، انجام پذیرفت.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی- مقطعی، بر روی ۲۶۷ ایزوله جمع‌آوری شده از ۱۵۸ نمونه خون، ۶۰ نمونه تنفسی و ۴۹ نمونه زخم تهیه شده از بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان روحانی در سال ۱۴۰۱ انجام شد. باکتری‌های تشخیص داده شده توسط آزمایشگاه بیمارستان به دانشگاه علوم پزشکی مازندران منتقل شد و در آزمایشگاه میکروب شناسی دانشکده پزشکی مورد تأیید قرار گرفتند. سپس، الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌ها به روش دیسک آگار دیفیوژن مورد بررسی قرار گرفت و براساس دستورالعمل‌های انستیتو استانداردهای بالینی و آزمایشگاهی تفسیر شدند. تجزیه و تحلیل نتایج حاصل با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-۱۹ انجام شد.

یافته‌ها: بیش‌ترین شیوع باکتری جدا شده در این مطالعه (۲۰/۵۹ درصد) مربوط به *اشریشیا کولای* و کم‌ترین شیوع (۱/۱۲ درصد) مربوط به *پروتئوس میرابیلیس* بود. در بین ۱۵۸ سویه جدا شده از نمونه‌های خون، *اشریشیا کولای* (۲۶/۵۸ درصد) شایع‌ترین باکتری بود. در بین ۶۰ ایزوله جمع‌آوری شده از نمونه‌های تنفسی، *آسینتوباکتر بومانی* (۲۳/۳۳ درصد) بیش‌ترین شیوع را داشت و در بین ۴۹ سویه جدا شده از نمونه‌های زخم، *استافیلوکوکوس اورئوس* (۳۰/۶۱ درصد) شایع‌ترین باکتری‌های شناسایی شده در این مطالعه بودند. الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های گرم مثبت شناسایی شده در این مطالعه نشان داد که بیش‌ترین مقاومت (۷۸/۴۳ درصد) سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* در مقابل تتراسایکلین بود، در حالی که ۳/۹۲ درصد ایزوله‌ها به لینزولید مقاوم بودند. مقاومت *استافیلوکوکوس*های کوآگولاز منفی و *انتروکوکوس فکالیس* نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های تست شده بین ۱۲/۵ درصد و ۸۳/۳۳ درصد متغیر بود. میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های گرم منفی شناسایی شده در این مطالعه نیز بین ۱۲/۵ درصد و ۷۵/۴۷ درصد متغیر بود. میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* جدا شده از نمونه‌های خون، تنفس و زخم نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های تست شده، *به‌ترتیب* ۳/۵۷ تا ۸۵/۷۱ درصد، ۲۵ تا ۶۲/۵ درصد و ۲۵ تا ۶۲/۵ درصد مشاهده شد، در حالی که تتراسایکلین و لینزولید کم اثرترین و مؤثرترین داروها بر علیه این باکتری بودند. در بین باکتری‌های گرم منفی جدا شده از نمونه‌های خون، تنفس و زخم، بترتیب ۳۴/۵۱ تا ۶۱/۹۴ درصد، ۴۱/۶۶ تا ۶۴/۵۸ درصد و ۴۱/۶۶ تا ۶۴/۵۸ درصد ایزوله‌ها به آنتی‌بیوتیک‌های تست شده مقاوم بودند، در حالی که پیپراسیلین و ایمی پنم کم اثرترین و مؤثرترین دارو بودند.

استنتاج: ایجاد سوش‌های مقاوم در بیمارستان‌ها مربوط به تماس مداوم با انواع آنتی‌بیوتیک‌ها است و اجرای استراتژی‌های مراقبتی دقیق می‌تواند منجر به پیشگیری از ایجاد مقاومت دارویی و گسترش آن شود. مهم‌ترین عوامل جهت رسیدن به این اهداف، کنترل دقیق مراقبت‌های بیمارستانی، پیشگیری از ایجاد عفونت‌های بیمارستانی و رعایت اصول مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها می‌باشد. بنابراین، بر نقش اساسی روش‌های کنترل عفونت در بیمارستان‌ها، خودداری از تجویز غیرضروری آنتی‌بیوتیک‌ها به‌ویژه پروفیلاکسی جراحی، جداسازی صحیح بیماران، استفاده مناسب از امکانات آزمایشگاهی برای تشخیص سریع میکروارگانیسم‌ها در هر بیمارستان تأکید می‌گردد. تشخیص و گزارش الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ارگانیسم‌های شایع در منطقه می‌تواند در درمان‌های تجربی مورد توجه قرار گیرد تا از بروز مقاومت آنتی‌بیوتیکی و هزینه‌های بالای درمان برای بیماران و مراکز درمانی جلوگیری شود.

واژه های کلیدی: تنفسی، خون، زخم، عفونت باکتریایی، مقاومت آنتی‌بیوتیکی، بابل

مولف مسئول: حمیدرضا گلی- ساری: کیلومتر ۱۷ جاده فرح آباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم (ص)، دانشکده پزشکی Email: goli59@gmail.com
۱. دانشجوی کارشناسی ارشد، مؤسسه آموزش عالی سنا، ساری، ایران
۲. مرکز تحقیقات بیولوژی سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۳. دانشیار، گروه میکروب شناسی و ویروس شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۲/۹/۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۲/۹/۱۲ تاریخ تصویب : ۱۴۰۲/۱۱/۸

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

مقدمه

همه‌گیری عفونت‌های میکروبی و تجویز بی‌رویه و مصرف خودسرانه آنتی‌بیوتیک‌ها در طی گذر زمان منجر به ظهور مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی شده است(۱). طبق گزارش مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌های آمریکا سالانه ۲ میلیون نفر در آمریکا به عفونت‌های ناشی از باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک مبتلا شده و ۲۳۰۰۰ مورد آن به مرگ منتهی می‌شود(۱). همه‌گیری‌های عفونت‌های باکتریایی مقاوم به آنتی‌بیوتیک یکی از پر چالش‌ترین عوامل تأثیرگذار بر زندگی انسان بوده و باعث زوال یا توسعه بسیاری از تمدن‌های بشری شده است(۲). عفونت خون یکی از رایج‌ترین عفونت‌های بیمارستانی می‌باشد که با مرگ و میر بالایی همراه می‌باشد(۳).

باکتری‌های شایع در عفونت‌های خون *استافیلوکوکوس اورئوس*، استافیلوکوک‌های *کوآگولاز منفی*، *سودوموناس آئروژینوزا*، *کلبسیلا پنومونیه*، *آسینتوباکتر بومانی*، *اشریشیا کولای* و *انتروباکتر* می‌باشند(۴). هم‌چنین، تداوم عفونت دستگاه تنفسی به علت تجویز نامناسب آنتی‌بیوتیک‌ها، علاوه بر تحمیل هزینه اقتصادی و عوارض دارویی، سبب افزایش موارد مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌ها شده است(۴). *استرپتوکوکوس پیوژنز*، *استرپتوکوکوس آگالاکتیه*، *استرپتوکوکوس پنومونیه*، *استافیلوکوکوس اورئوس*، *کلبسیلا پنومونیه*، *اشریشیا کولای*، *انتروباکتر آئروژنز*، *آسینتوباکتر بومانی*، *سودوموناس آئروژینوزا* و ... در عفونت‌های تنفسی شایع‌تر هستند(۵،۶).

از طرفی دیگر، زخم‌های باز، بسته و سوختگی نیز می‌توانند توسط باکتری‌های مختلف کلونیزه شده و عفونی شوند(۷). این عفونت‌ها می‌توانند باعث آسیب‌های شدید به اندام‌های بدن شده و در نهایت باعث از بین رفتن عملکرد اندام‌ها و ایجاد سپتی‌سمی و مرگ بیمار شوند(۷). شایع‌ترین ارگانیسم‌های ایجاد کننده عفونت زخم شامل *استافیلوکوکوس اورئوس*، *کلبسیلا پنومونیه*، *اشریشیا کولای*، *انتروباکتر آئروژنز*، *آسینتوباکتر بومانی*، *سودوموناس آئروژینوزا*، *انتروکوکوس فکالیس*، *پروتئوس میرابیلیس* و ... می‌باشند(۸،۹). الگوهای مقاوم به چند دارو در باکتری‌ها منجر به عفونت‌های غیر قابل درمان با آنتی‌بیوتیک‌های معمولی شده و عدم شناسایی اولیه میکروارگانیسم‌های عامل عفونت و الگوهای مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها باعث مصرف غیرضروری آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف می‌شود(۱۰). در دسترس بودن داده‌های اپیدمیولوژیک به روز شده در مورد مقاومت ضد میکروبی برای تصمیم‌گیری در مورد استراتژی‌های درمانی و ابداع یک برنامه نظارت موثر در بیمارستان‌ها مفید خواهد بود. تقریباً ۶۰ درصد از کل مصرف آنتی‌بیوتیک‌های سرپایی برای عفونت‌های تنفسی، به‌ویژه برای سینوزیت باکتریایی حاد بزرگسالان و اوتیت باکتریایی حاد کودکان است(۱۱). از طرفی دیگر، عفونت جریان خون و درمان آنتی‌بیوتیکی نامناسب آن نیز یک نگرانی رو به رشد برای سلامت عمومی در سراسر جهان است و مرگ و میر بالایی دارد(۱۲). عفونت‌های زخم نیز با توجه به مصرف آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف می‌توانند منجر به مرگ و میر بالا در بیماران و شیوع باکتری‌های مقاوم به چند دارو در بیمارستان ها شوند(۱۳). بنابراین، هدف این مطالعه بررسی فراوانی نوع باکتری‌های جدا شده از عفونت‌های تنفسی، خون و زخم بیماران بستری در بیمارستان آیت‌الله روحانی شهر بابل و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌ها بود.

مواد و روش‌ها

نمونه‌گیری و تعیین هویت باکتری ها

مطالعه مذکور توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مازندران تأیید شد و کد اخلاق IR.MAZUMS..REC.1402.18760 برای آن صادر شد. در ضمن، تمامی موارد اخلاق در پژوهش رعایت شد و اطلاعات بیماران به‌طور محرمانه نگه داشته شده‌اند. این مطالعه توصیفی- مقطعی به مدت ۶ ماه از

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

ابتدای اردیبهشت ماه تا انتهای مهر ماه ۱۴۰۱ انجام شد. نمونه‌برداری از بیماران بستری در بیمارستان آیت‌الله روحانی بابل که مشکوک به عفونت‌های تنفسی، خون و/یا زخم بودند، انجام شد. نمونه‌های بالینی به آزمایشگاه بیمارستان ارسال و تعیین هویت شدند. باکتری‌ها به آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی مازندران منتقل و دوباره مورد تعیین هویت قرار گرفتند. برای تعیین هویت از تست‌های استاندارد میکروبیولوژی و بیوشیمیایی، هم‌چون رنگ‌آمیزی گرم، اکسیداز، کاتالاز، کوآگولاز، DNase، حساسیت به دیسک های باسیتراسین، کوتریموکسازول، لیزواستافین، فورازولیدون، نوبیوسین و اپتوچین (پادتن طب، ایران)، رنگ، شکل و بوی کلنی‌ها، مصرف قندهای گلوکز، لاکتوز و مانیتول، مصرف سیترات، تولید ایندول، CO_2 و H_2S، حرکت، اوره آز، متیل رد، ووگز پروسکائر، لایزین دکربوکسیلاز، تحمل نمک و بایل، هیدرولیز اسکولین، پیرولیدونیل آریل‌آمیداز و هیپورات، اکسیداسیون و تخمیر قندها استفاده شد(۱۴). تمامی محیط‌های کشت استفاده شده در این مطالعه محصول شرکت (Condalab، اسپانیا) بودند و معرف‌های مورد استفاده نیز از شرکت بهار افشان یا پادتن طب خریداری شده بودند. ایزوله‌های خالص شده در محیط کشت تریپتیکیس سوی براث (Condalab) دارای ۱۰ درصد گلیسرول (مرک، آلمان) کشت داده شد و در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد ذخیره شدند(۱۴).

تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی

برای انجام تست آنتی‌بیوگرام، از روش استاندارد دیسک آگار دیفیوژن استفاده شد(۱۵). ابتدا کدورتی معادل نیم مک فارلند استاندارد ($1/5 \times 10^8$ cfu/ml) از باکتری‌ها تهیه شد و با استفاده از سوآب سرپنبه ای استریل بر روی محیط‌کشت مولر هینتون آگار (Condalab) تلقیح شد. سپس، دیسک های آنتی‌بیوتیکی با فاصله استاندارد بر روی سطح محیط کشت قرار داده شدند و در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۲۴ ساعت انکوبه شدند(۱۵). سپس، قطر هاله‌های عدم رشد ارگانیسم‌ها در اطراف دیسک‌ها با استفاده از خط‌کش اندازه‌گیری شد و نتایج براساس دستورالعمل‌های انستیتو استانداردهای بالینی و آزمایشگاهی (CLSI) به‌صورت حساس، نیمه مقاوم و مقاوم گزارش شدند(۱۵). دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی (لیوفیلکم، ایتالیا) بر اساس CLSI انتخاب شدند.

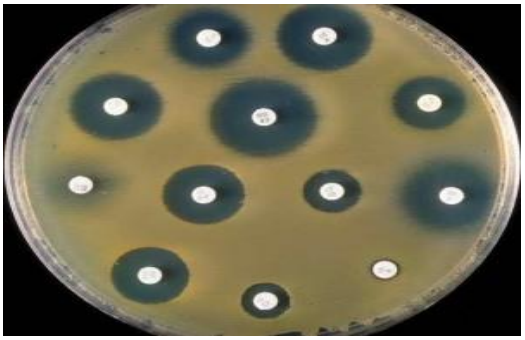
تجزیه و تحلیل آماری نتایج

تجزیه و تحلیل آماری نتایج با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-19 انجام شد. روش آزمون مجذور کای و T-test مستقل برای بررسی آماری میانگین‌ها و در سطح معنی‌داری $P< ۰/۰۵$ استفاده شدند. هم‌چنین، برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون Kruskal Wallis استفاده شد.

یافته‌ها

در میان ۲۶۷ نمونه بالینی کشت مثبت، ۱۵۸ (۵۹/۱۷ درصد)، ۶۰ (۲۲/۴۷ درصد) و ۴۹ (۱۸/۳۵ درصد) ایزوله، بترتیب از نمونه‌های خون، تنفسی و زخم جداسازی شدند. هم‌چنین، ۷۹ (۲۹/۵۸ درصد) ایزوله گرم مثبت و ۱۱۸ (۴۴/۱۹ درصد) ایزوله گرم منفی بودند. به‌طور کلی، ۵۵ (۲۰/۵۹ درصد)، ۵۳ (۱۹/۸۵ درصد)، ۵۱ (۱۹/۱ درصد)، ۳۸ (۱۴/۲۳ درصد)، ۳۱ (۱۱/۶۱ درصد)، ۱۶ (۵/۹۹ درصد)، ۱۲ (۴/۴۹ درصد)، ۸ (۲/۹۹ درصد) و ۳ (۱/۱۲ درصد) ایزوله *اشریشیا کولای*، *سودوموناس آئروژینوزا*، *استافیلوکوکوس اورئوس*، *کلبسیلا پنومونیه*، *آسینتوباکتر بومانی*، *استافیلوکوکوس کوآگولاز منفی*، *انتروکوکوس فکالیس*، *انتروباکتر آئروژنز* و *پروتئوس میرابیلیس* در این مطالعه شناسایی شدند. در بین باکتری‌های گرم مثبت، بیش‌ترین (۶۹/۶۲ درصد) و کم‌ترین (۳/۷۹ درصد) میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی، به‌ترتیب در برابر تتراسایکلین و لینزولید مشاهده شد (تصویر شماره ۱).

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



تصویر شماره ۱: تصویر مربوط به نتیجه تست آنتی‌بیوگرام درمطالعه حاضر

در بین باکتری‌های گرم منفی، بیش‌ترین میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی (۶۰/۱ درصد) در برابر پیپراسیلین مشاهده شد، در حالی که ۸۰ (۴۲/۵۵ درصد) ایزوله در برابر توبرامایسین مقاوم بودند که مؤثرترین آنتی بیوتیک بود. الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی جدا شده از نمونه‌های خون، به ترتیب در جداول شماره ۱ و ۲ خلاصه شده است. در بین ۴۵ ایزوله گرم مثبت، بیش‌ترین و کم‌ترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به پنی‌سیلین (۷۳/۳۳ درصد) و لینزولید (۲/۲۲ درصد) مشاهده شد (جدول شماره ۱).

هم‌چنین، در بین ۱۱۳ ایزوله گرم منفی، ۷۰ (۶۱/۹۴ درصد) ایزوله نسبت به پیپراسیلین و ۳۹ (۳۴/۵۱ درصد) ایزوله نسبت به جنتامایسین مقاوم بودند (جدول شماره ۲). در بین ۱۲ ایزوله گرم مثبت تنفسی، بیش ترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به تتراسایکلین (۵۸/۳۳ درصد) مشاهده شد، در حالی که هیچ ایزوله‌ای به لینزولید مقاوم نبود (جدول شماره ۳). در ضمن، در بین ۴۸ ایزوله گرم منفی تنفسی، ۳۱ (۶۴/۵۸ درصد) ایزوله به آزترونام و ۲۰ (۴۱/۶۶ درصد) ایزوله نسبت به ایمی‌پنم مقاوم بودند (جدول شماره ۴).

در بین ۲۲ ایزوله گرم مثبت نمونه‌های زخم، بیش ترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی (۶۸/۱۸ درصد) نسبت به تتراسایکلین مشاهده شد، در حالی که ۲ (۹/۰۹ درصد) ایزوله نسبت به لینزولید مقاوم بودند (جدول شماره ۵). همچنین، در بین ۲۷ ایزوله گرم منفی زخم، ۲۱ (۷۷/۷۷ درصد) ایزوله نسبت به آزترونام مقاوم بودند، در حالی که ۱۲ (۴۴/۴۴ درصد) ایزوله نسبت به ایمی‌پنم مقاومت داشتند (جدول شماره ۶).

جدول شماره ۱: الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری های گرم مثبت جدا شده از نمونه های خون

آنتی بیوتیک ها	تعداد (درصد) ایزوله های دارای الگوهای مقاومت آنتی بیوتیکی مقاوت											
	استافیلوکوکوس اورئوس (تعداد=۲۸)			*استافیلوکوکوس کوآگولاز منفی* (تعداد=۱۰)			*انتروکوکوس فکالیس* (تعداد=۷)			کل ایزوله ها (تعداد=۴۵)		
	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس
پنی سیلین	۲۲ (۷۸/۵۷)	۴ (۱۴/۲۸)	۲ (۷/۱۴)	۵ (۵۰)	۱ (۱۰)	۴ (۴۰)	۴ (۵۷/۱۴)	۳ (۴۲/۸۵)	–	۳۱ (۶۸/۸۸)	۸ (۱۷/۷۷)	۶ (۱۳/۳۳)
جنتامایسین	۱۰ (۳۵/۷۱)	۸ (۲۸/۵۷)	۱۰ (۳۵/۷۱)	۲ (۲۰)	۲ (۲۰)	۶ (۶۰)	۳ (۴۲/۸۵)	۱ (۱۴/۲۸)	۳ (۴۲/۸۵)	۱۵ (۳۳/۳۳)	۱۱ (۲۴/۴۴)	۱۹ (۴۲/۲۲)
اریترومایسین	۷ (۲۵)	۱۰ (۳۵/۷۱)	۱۱ (۳۹/۲۸)	۳ (۳۰)	۱ (۱۰)	۶ (۶۰)	۴ (۵۷/۱۴)	۱ (۱۴/۲۸)	۲ (۲۸/۵۷)	۱۴ (۳۱/۱۱)	۱۲ (۲۶/۶۶)	۱۹ (۴۲/۲۲)
کلیندامایسین	۵ (۱۷/۸۵)	۹ (۳۲/۱۴)	۱۴ (۵۰)	۲ (۲۰)	۲ (۲۰)	۶ (۶۰)	۴ (۵۷/۱۴)	۱ (۱۴/۲۸)	۲ (۲۸/۵۷)	۱۱ (۲۴/۴۴)	۱۲ (۲۶/۶۶)	۲۲ (۴۸/۸۸)
تراسایکلین	۲۴ (۸۵/۷۱)	۳ (۱۰/۷۱)	۱ (۳/۵۷)	۴ (۴۰)	–	۶ (۶۰)	۵ (۷۱/۴۲)	۱ (۱۴/۲۸)	۱ (۱۴/۲۸)	۳۳ (۷۳/۳۳)	۴ (۸/۸۸)	۸ (۱۷/۷۷)
سیپروفلوکساسین	۲ (۷/۱۴)	۱۱ (۳۹/۲۸)	۱۵ (۵۳/۵۷)	۲ (۲۰)	–	۸ (۸۰)	۲ (۲۸/۵۷)	۳ (۴۲/۸۵)	۲ (۲۸/۵۷)	۶ (۱۳/۳۳)	۱۴ (۳۱/۱۱)	۲۵ (۵۵/۵۵)
نیتروفورانتوئین	۱ (۳/۵۷)	۱۲ (۴۲/۸۵)	۱۵ (۵۳/۵۷)	۲ (۲۰)	۱ (۱۰)	۷ (۷۰)	۳ (۴۲/۸۵)	۲ (۲۸/۵۷)	۲ (۲۸/۵۷)	۶ (۱۳/۳۳)	۱۵ (۳۳/۳۳)	۲۴ (۵۳/۳۳)
کلرآمفنیکل	۷ (۲۵)	۱۰ (۳۵/۷۱)	۱۱ (۳۹/۲۸)	۴ (۴۰)	۲ (۲۰)	۴ (۴۰)	۳ (۴۲/۸۵)	۲ (۲۸/۵۷)	۲ (۲۸/۵۷)	۱۴ (۳۱/۱۱)	۱۴ (۳۱/۱۱)	۱۷ (۳۷/۷۷)
ریفامپین	۵ (۱۷/۸۵)	۱۱ (۳۹/۲۸)	۱۲ (۴۲/۸۵)	۲ (۲۰)	۱ (۱۰)	۷ (۷۰)	۲ (۲۸/۵۷)	۲ (۲۸/۵۷)	۳ (۴۲/۸۵)	۹ (۲۰)	۱۴ (۳۱/۱۱)	۲۲ (۴۸/۸۸)
لینزولید	۱ (۳/۵۷)	۲ (۷/۱۴)	۲۵ (۸۹/۲۸)	–	۱ (۱۰)	۹ (۹۰)	–	۱ (۱۴/۲۸)	۶ (۸۵/۷۱)	۱ (۲/۲۲)	۴ (۸/۸۸)	۴۰ (۸۸/۸۸)

جدول شماره ۲: الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری های گرم منفی جدا شده از نمونه های خون در این مطالعه

آنتی بیوتیک ها	تعداد (درصد) ایزوله های دارای الگوهای مقاومت آنتی بیوتیکی متفاوت																			
	اشریشیا کولای (تعداد=۴۲)			*سودوموناس آئروژینوزا* (تعداد=۳۳)			*آسینتوباکتر بومانی* (تعداد=۱۲)			*کلبسیلا پنومونیه* (تعداد=۲۱)			*انتروباکتر آئروژنز* (تعداد=۳)			*پروتئوس میرابیلیس* (تعداد=۲)			کل ایزوله ها (تعداد=۱۱۳)		
	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس
پیپراسیلین	۱۸ (۴۲/۸۵)	۱۴ (۳۳/۳۳)	۱۰ (۲۳/۸)	۲۷ (۸۱/۸۱)	۱ (۳/۰۳)	۵ (۱۵/۱۵)	۸ (۶۶/۶۶)	۱ (۸/۳۳)	۳ (۲۵)	۱۶ (۷۶/۱۹)	۲ (۹/۵۲)	۳ (۱۴/۲۸)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	۲ (۱۰۰)	–	–	۷۰ (۶۱/۹۴)	۱۸ (۱۵/۹۲)	۲۵ (۲۲/۱۲)
سفتازیدیم	۱۴ (۳۳/۳۳)	۱۲ (۲۸/۵۷)	۱۶ (۳۸/۰۹)	۲۶ (۷۸/۷۸)	۲ (۶/۰۶)	۵ (۱۵/۱۵)	۶ (۵۰)	۳ (۲۵)	۳ (۲۵)	۱۲ (۵۷/۱۴)	۲ (۹/۵۲)	۷ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	۲ (۱۰۰)	–	–	۵۸ (۵۱/۳۲)	۲۰ (۱۷/۶۹)	۳۵ (۳۰/۹۷)
سفیم	۱۲ (۲۸/۵۷)	۱۴ (۳۳/۳۳)	۱۶ (۳۸/۰۹)	۲۵ (۷۵/۷۵)	۳ (۹/۰۹)	۵ (۱۵/۱۵)	۶ (۵۰)	۴ (۳۳/۳۳)	۴ (۱۶/۶۶)	۱۱ (۵۲/۳۸)	۴ (۱۹/۰۴)	۶ (۲۸/۵۷)	–	–	۳ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	–	–	۵۴ (۴۷/۷۸)	۲۵ (۲۲/۱۲)	۳۴ (۳۰/۰۸)
آزترونام	۱۴ (۳۳/۳۳)	۱۳ (۳۰/۹۵)	۱۵ (۳۵/۷۱)	۲۴ (۷۲/۷۲)	۴ (۱۲/۱۲)	۵ (۱۵/۱۵)	۴ (۳۳/۳۳)	۵ (۴۱/۶۶)	۳ (۲۵)	۱۱ (۵۲/۳۸)	۳ (۱۴/۲۸)	۷ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۵۳ (۴۶/۹)	۲۸ (۲۴/۷۷)	۳۲ (۲۸/۳۱)
ایمی پنم	۱۲ (۲۸/۵۷)	۱۴ (۳۳/۳۳)	۱۶ (۳۸/۰۹)	۲۳ (۶۹/۶۹)	۴ (۱۲/۱۲)	۶ (۱۸/۱۸)	۹ (۷۵)	۲ (۱۶/۶۶)	۱ (۸/۳۳)	۸ (۳۸/۰۹)	۵ (۲۳/۸)	۸ (۳۸/۰۹)	۳ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۵۲ (۴۶/۰۱)	۲۵ (۲۲/۱۲)	۳۶ (۳۱/۸۵)
مروپنم	۱۲ (۲۸/۵۷)	۱۴ (۳۳/۳۳)	۱۶ (۳۸/۰۹)	۲۴ (۷۲/۷۲)	۴ (۱۲/۱۲)	۵ (۱۵/۱۵)	۷ (۵۸/۳۳)	۲ (۱۶/۶۶)	۳ (۲۵)	۶ (۲۸/۵۷)	۲ (۹/۵۲)	۵ (۴۲/۸۵)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	۲ (۱۰۰)	–	–	۴۹ (۴۳/۳۶)	۲۷ (۱۳/۸۹)	۳۷ (۳۲/۷۴)
جنتامایسین	۹ (۲۱/۴۲)	۱۴ (۳۳/۳۳)	۱۹ (۴۵/۲۳)	۲۰ (۶۰/۶)	۵ (۱۵/۱۵)	۸ (۲۴/۲۴)	۴ (۳۳/۳۳)	۵ (۴۱/۶۶)	۳ (۲۵)	۶ (۲۸/۵۷)	۲ (۹/۵۲)	۱۰ (۴۷/۶۱)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۳۹ (۳۴/۵۱)	۳۱ (۲۷/۴۳)	۴۳ (۳۸/۰۵)
توبرامایسین	۱۰ (۲۳/۸)	۱۲ (۲۸/۵۷)	۲۰ (۴۷/۶۱)	۲۰ (۶۰/۶)	۶ (۱۸/۱۸)	۷ (۲۱/۲۱)	۵ (۴۱/۶۶)	۲ (۱۶/۶۶)	۲ (۲۵)	۶ (۲۸/۵۷)	۲ (۹/۵۲)	۱۰ (۴۷/۶۱)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۴۱ (۳۶/۲۸)	۳۰ (۲۶/۵۴)	۴۲ (۳۷/۱۶)
سیپروفلوکساسین	۱۱ (۲۶/۱۹)	۱۳ (۳۰/۹۵)	۱۸ (۴۲/۸۵)	۲۵ (۷۵/۷۵)	۲ (۶/۰۶)	۶ (۱۸/۱۸)	۷ (۵۸/۳۳)	۲ (۱۶/۶۶)	۲ (۲۵)	۹ (۴۲/۸۵)	۵ (۲۳/۸)	۸ (۳۸/۰۹)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۵۱ (۴۵/۱۳)	۲۴ (۲۱/۲۳)	۳۸ (۳۳/۶۲)
لووفلوکساسین	۱۱ (۲۶/۱۹)	۱۲ (۲۸/۵۷)	۱۹ (۴۵/۲۳)	۲۴ (۷۲/۷۲)	۵ (۱۵/۱۵)	۴ (۱۲/۱۲)	۶ (۵۰)	۴ (۳۳/۳۳)	۲ (۱۶/۶۶)	۷ (۳۳/۳۳)	۶ (۲۸/۵۷)	۸ (۳۸/۰۹)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	۲ (۱۰۰)	–	–	۴۹ (۴۳/۳۶)	۲۷ (۱۳/۸۹)	۳۷ (۳۲/۷۴)

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

جدول شماره ۳: الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های گرم مثبت جدا شده از نمونه‌های تنفسی

آنتی بیوتیک ها	تعداد (درصد) ایزوله های دارای الگوهای مقاومت آنتی بیوتیکی متفاوت											
	استافیلوکوکوس اورئوس (تعداد=۸)			*استافیلوکوکوس کوآگولاز منفی* (تعداد=۲)			*انتروکوکوس فکالیس* (تعداد=۲)			کل ایزوله ها (تعداد=۱۲)		
	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس
پنی سیلین	۴ (۵۰)	۲ (۲۵)	۲ (۲۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۵ (۴۱/۶۶)	۳ (۲۵)	۴ (۳۳/۳۳)
جنتامایسین	۳ (۳۷/۵)	۲ (۲۵)	۳ (۳۷/۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۳ (۲۵)	۳ (۲۵)	۶ (۵۰)
اریترومایسین	۳ (۳۷/۵)	۲ (۲۵)	۳ (۳۷/۵)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۳ (۲۵)	۴ (۳۳/۳۳)	۵ (۴۱/۶۶)
کلیندامایسین	۲ (۲۵)	۳ (۳۷/۵)	۳ (۳۷/۵)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۲ (۱۶/۶۶)	۵ (۴۱/۶۶)	۵ (۴۱/۶۶)
تتراسایکلین	۵ (۶۲/۵)	۳ (۳۷/۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	۷ (۵۸/۳۳)	۵ (۴۱/۶۶)	–
سیپروفلوکساسین	۳ (۳۷/۵)	۳ (۳۷/۵)	۲ (۲۵)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۳ (۲۵)	۵ (۴۱/۶۶)	۴ (۳۳/۳۳)
نیتروفورانتوئین	۳ (۳۷/۵)	۳ (۳۷/۵)	۲ (۲۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	۳ (۲۵)	۳ (۲۵)	۶ (۵۰)
کلرآمفنیکل	۴ (۵۰)	۲ (۲۵)	۲ (۲۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	۴ (۳۳/۳۳)	۲ (۱۶/۶۶)	۶ (۵۰)
ریفامپین	۲ (۲۵)	۱ (۱۲/۵)	۵ (۶۲/۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۶/۶۶)	۱ (۸/۳۳)	۹ (۷۵)
لینزولید	–	۳ (۳۷/۵)	۵ (۶۲/۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	۳ (۲۵)	۹ (۷۵)

جدول شماره ۴: الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های گرم منفی جدا شده از نمونه‌های تنفسی

آنتی بیوتیک ها	تعداد (درصد) ایزوله های دارای الگوهای مقاومت آنتی بیوتیکی متفاوت																کل ایزوله ها (تعداد=۴۸)		
	اشریشیا کولای (تعداد=۹)			*سودوموناس آئروژینوزا* (تعداد=۱۱)			*آسینتوباکتر بومانی* (تعداد=۱۴)			*کلبسیلا پنومونیه* (تعداد=۱۱)			*انتروباکتر آئروژنز* (تعداد=۳)			*پروتئوس میرابیلیس* (تعداد=۰)			
	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس
پیراسیلین	۴ (۴۴/۴۴)	۲ (۲۲/۲۲)	۳ (۳۳/۳۳)	۷ (۶۳/۶۳)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۹ (۶۴/۲۸)	۳ (۲۱/۴۲)	۲ (۱۴/۲۸)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	–	–	–	۲۷ (۵۶/۲۵)	۱۰ (۲۰/۸۳)	۱۱ (۲۲/۹۱)
سفتازیدیم	۴ (۴۴/۴۴)	۳ (۳۳/۳۳)	۲ (۲۲/۲۲)	۶ (۵۴/۵۴)	۳ (۲۷/۲۷)	۲ (۱۸/۱۸)	۸ (۵۷/۱۴)	۳ (۲۱/۴۲)	۳ (۲۱/۴۲)	۵ (۴۵/۴۵)	۳ (۲۷/۲۷)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	–	–	–	۲۴ (۵۰)	۱۲ (۲۵)	۱۲ (۲۵)
سفیم	۴ (۴۴/۴۴)	۲ (۲۲/۲۲)	۳ (۳۳/۳۳)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۷ (۵۰)	۳ (۲۱/۴۲)	۳ (۲۱/۴۲)	۴ (۳۶/۳۶)	۳ (۲۷/۲۷)	۳ (۲۷/۲۷)	۳ (۱۰۰)	–	–	–	–	–	۲۱ (۴۳/۷۵)	۱۰ (۲۰/۸۳)	۱۷ (۳۵/۴۱)
آزتروئام	۵ (۵۵/۵۵)	۲ (۲۲/۲۲)	۲ (۲۲/۲۲)	۸ (۷۲/۷۲)	۱ (۹/۰۹)	۲ (۱۸/۱۸)	۱۰ (۷۱/۴۲)	۲ (۱۴/۲۸)	۲ (۱۴/۲۸)	۷ (۶۳/۶۳)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	–	–	–	۳۱ (۶۴/۵۸)	۸ (۱۶/۶۶)	۹ (۱۸/۷۵)
ایمی پنم	۳ (۳۳/۳۳)	۲ (۲۲/۲۲)	۴ (۴۴/۴۴)	۵ (۴۵/۴۵)	۳ (۲۷/۲۷)	۳ (۲۷/۲۷)	۶ (۴۲/۸۵)	۴ (۲۸/۵۷)	۴ (۲۸/۵۷)	۵ (۴۵/۴۵)	۳ (۲۷/۲۷)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	–	–	–	۲۰ (۴۱/۶۶)	۱۲ (۲۵)	۱۶ (۳۳/۳۳)
مروپنم	۴ (۴۴/۴۴)	۲ (۲۲/۲۲)	۳ (۳۳/۳۳)	۷ (۶۳/۶۳)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۸ (۵۷/۱۴)	۳ (۲۱/۴۲)	۳ (۲۱/۴۲)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	–	–	–	۲۶ (۵۴/۱۶)	۱۱ (۲۲/۹۱)	۱۱ (۲۲/۹۱)
جتامایسین	۵ (۵۵/۵۵)	۲ (۲۲/۲۲)	۲ (۲۲/۲۲)	۸ (۷۲/۷۲)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۹ (۶۴/۲۸)	۲ (۱۴/۲۸)	۲ (۱۴/۲۸)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	۲ (۶۶/۶۶)	–	–	–	۲۸ (۵۸/۳۳)	۱۰ (۲۰/۸۳)	۱۰ (۲۰/۸۳)
توبرامایسین	۴ (۴۴/۴۴)	۳ (۳۳/۳۳)	۲ (۲۲/۲۲)	۷ (۶۳/۶۳)	۱ (۹/۰۹)	۳ (۲۷/۲۷)	۸ (۵۷/۱۴)	۲ (۱۴/۲۸)	۴ (۲۸/۵۷)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	۲ (۶۶/۶۶)	–	–	–	۲۵ (۵۲/۰۸)	۱۰ (۲۰/۸۳)	۱۳ (۲۷/۰۸)
سیپروفلوکساسین	۵ (۵۵/۵۵)	۳ (۳۳/۳۳)	۱ (۱۱/۱۱)	۷ (۶۳/۶۳)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۹ (۶۴/۲۸)	۲ (۱۴/۲۸)	۳ (۲۱/۴۲)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۲ (۶۶/۶۶)	۱ (۳۳/۳۳)	–	–	–	۲۷ (۵۶/۲۵)	۱۱ (۲۲/۹۱)	۱۰ (۲۰/۸۳)
لووفلوکساسین	۴ (۴۴/۴۴)	۳ (۳۳/۳۳)	۲ (۲۲/۲۲)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۸ (۵۷/۱۴)	۲ (۱۴/۲۸)	۴ (۲۸/۵۷)	۵ (۴۵/۴۵)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۲ (۶۶/۶۶)	۱ (۳۳/۳۳)	–	–	–	۲۳ (۴۷/۹۱)	۱۰ (۲۰/۸۳)	۱۵ (۳۱/۲۵)

جدول شماره ۵: الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های گرم مثبت جدا شده از نمونه‌های زخم در این مطالعه

آنتی بیوتیک ها	تعداد (درصد) ایزوله های دارای الگوهای مقاومت آنتی بیوتیکی متفاوت											
	استافیلوکوکوس اورئوس (تعداد=۸)			*استافیلوکوکوس کوآگولاز منفی* (تعداد=۲)			*انتروکوکوس فکالیس* (تعداد=۲)			کل ایزوله ها (تعداد=۱۲)		
	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس
پنی سیلین	۴ (۵۰)	۲ (۲۵)	۲ (۲۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۵ (۴۱/۶۶)	۳ (۲۵)	۴ (۳۳/۳۳)
جنتامایسین	۳ (۳۷/۵)	۲ (۲۵)	۳ (۳۷/۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۳ (۲۵)	۳ (۲۵)	۶ (۵۰)
اریترومایسین	۳ (۳۷/۵)	۲ (۲۵)	۳ (۳۷/۵)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۳ (۲۵)	۴ (۳۳/۳۳)	۵ (۴۱/۶۶)
کلیندامایسین	۲ (۲۵)	۳ (۳۷/۵)	۳ (۳۷/۵)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۲ (۱۶/۶۶)	۵ (۴۱/۶۶)	۵ (۴۱/۶۶)
تتراسایکلین	۵ (۶۲/۵)	۳ (۳۷/۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	۷ (۵۸/۳۳)	۵ (۴۱/۶۶)	–
سیپروفلوکساسین	۳ (۳۷/۵)	۳ (۳۷/۵)	۲ (۲۵)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	–	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۳ (۲۵)	۵ (۴۱/۶۶)	۴ (۳۳/۳۳)
نیتروفورانتوئین	۳ (۳۷/۵)	۳ (۳۷/۵)	۲ (۲۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	۳ (۲۵)	۳ (۲۵)	۶ (۵۰)
کلرآمفنیکل	۴ (۵۰)	۲ (۲۵)	۲ (۲۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	۴ (۳۳/۳۳)	۲ (۱۶/۶۶)	۶ (۵۰)
ریفامپین	۲ (۲۵)	۱ (۱۲/۵)	۵ (۶۲/۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۶/۶۶)	۱ (۸/۳۳)	۹ (۷۵)
لینزولید	–	۳ (۳۷/۵)	۵ (۶۲/۵)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	–	۲ (۱۰۰)	–	۳ (۲۵)	۹ (۷۵)

جدول شماره ۶: الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های گرم منفی جدا شده از نمونه‌های زخم در این مطالعه

آنتی بیوتیک ها	تعداد (درصد) ایزوله های دارای الگوهای مقاومت آنتی بیوتیکی متفاوت																کل ایزوله ها (تعداد=۴۸)		
	اشریشیا کولای (تعداد=۹)			*سودوموناس آئروژینوزا* (تعداد=۱۱)			*آسینتوباکتر بومانی* (تعداد=۱۴)			*کلبسیلا پنومونیه* (تعداد=۱۱)			*انتروباکتر آئروژنز* (تعداد=۳)			*پروتئوس میرابیلیس* (تعداد=۰)			
	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس	مقاوم	نیمه مقاوم	حساس
پیراسیلین	۴ (۴۴/۴۴)	۲ (۲۲/۲۲)	۳ (۳۳/۳۳)	۷ (۶۳/۶۳)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۹ (۶۴/۲۸)	۳ (۲۱/۴۲)	۲ (۱۴/۲۸)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	–	–	–	۲۷ (۵۶/۲۵)	۱۰ (۲۰/۸۳)	۱۱ (۲۲/۹۱)
سفتازیدیم	۴ (۴۴/۴۴)	۳ (۳۳/۳۳)	۲ (۲۲/۲۲)	۶ (۵۴/۵۴)	۳ (۲۷/۲۷)	۲ (۱۸/۱۸)	۸ (۵۷/۱۴)	۳ (۲۱/۴۲)	۳ (۲۱/۴۲)	۵ (۴۵/۴۵)	۳ (۲۷/۲۷)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	–	–	–	۲۴ (۵۰)	۱۲ (۲۵)	۱۲ (۲۵)
سفیم	۴ (۴۴/۴۴)	۲ (۲۲/۲۲)	۳ (۳۳/۳۳)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۷ (۵۰)	۳ (۲۱/۴۲)	۳ (۲۱/۴۲)	۴ (۳۶/۳۶)	۳ (۲۷/۲۷)	۳ (۲۷/۲۷)	۳ (۱۰۰)	–	–	–	–	–	۲۱ (۴۳/۷۵)	۱۰ (۲۰/۸۳)	۱۷ (۳۵/۴۱)
آزتروئام	۵ (۵۵/۵۵)	۲ (۲۲/۲۲)	۲ (۲۲/۲۲)	۸ (۷۲/۷۲)	۱ (۹/۰۹)	۲ (۱۸/۱۸)	۱۰ (۷۱/۴۲)	۲ (۱۴/۲۸)	۲ (۱۴/۲۸)	۷ (۶۳/۶۳)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	–	–	–	۳۱ (۶۴/۵۸)	۸ (۱۶/۶۶)	۹ (۱۸/۷۵)
ایمی پنم	۳ (۳۳/۳۳)	۲ (۲۲/۲۲)	۴ (۴۴/۴۴)	۵ (۴۵/۴۵)	۳ (۲۷/۲۷)	۳ (۲۷/۲۷)	۶ (۴۲/۸۵)	۴ (۲۸/۵۷)	۴ (۲۸/۵۷)	۵ (۴۵/۴۵)	۳ (۲۷/۲۷)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	–	۲ (۶۶/۶۶)	–	–	–	۲۰ (۴۱/۶۶)	۱۲ (۲۵)	۱۶ (۳۳/۳۳)
مروپنم	۴ (۴۴/۴۴)	۲ (۲۲/۲۲)	۳ (۳۳/۳۳)	۷ (۶۳/۶۳)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۸ (۵۷/۱۴)	۳ (۲۱/۴۲)	۳ (۲۱/۴۲)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	–	–	–	۲۶ (۵۴/۱۶)	۱۱ (۲۲/۹۱)	۱۱ (۲۲/۹۱)
جتامایسین	۵ (۵۵/۵۵)	۲ (۲۲/۲۲)	۲ (۲۲/۲۲)	۸ (۷۲/۷۲)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۹ (۶۴/۲۸)	۲ (۱۴/۲۸)	۲ (۱۴/۲۸)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	۲ (۶۶/۶۶)	–	–	–	۲۸ (۵۸/۳۳)	۱۰ (۲۰/۸۳)	۱۰ (۲۰/۸۳)
توبرامایسین	۴ (۴۴/۴۴)	۳ (۳۳/۳۳)	۲ (۲۲/۲۲)	۷ (۶۳/۶۳)	۱ (۹/۰۹)	۳ (۲۷/۲۷)	۸ (۵۷/۱۴)	۲ (۱۴/۲۸)	۴ (۲۸/۵۷)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۱ (۳۳/۳۳)	۲ (۶۶/۶۶)	–	–	–	۲۵ (۵۲/۰۸)	۱۰ (۲۰/۸۳)	۱۳ (۲۷/۰۸)
سیپروفلوکساسین	۵ (۵۵/۵۵)	۳ (۳۳/۳۳)	۱ (۱۱/۱۱)	۷ (۶۳/۶۳)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۹ (۶۴/۲۸)	۲ (۱۴/۲۸)	۳ (۲۱/۴۲)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۲ (۶۶/۶۶)	۱ (۳۳/۳۳)	–	–	–	۲۷ (۵۶/۲۵)	۱۱ (۲۲/۹۱)	۱۰ (۲۰/۸۳)
لووفلوکساسین	۴ (۴۴/۴۴)	۳ (۳۳/۳۳)	۲ (۲۲/۲۲)	۶ (۵۴/۵۴)	۲ (۱۸/۱۸)	۲ (۱۸/۱۸)	۸ (۵۷/۱۴)	۲ (۱۴/۲۸)	۴ (۲۸/۵۷)	۵ (۴۵/۴۵)	۲ (۱۸/۱۸)	۳ (۲۷/۲۷)	۱ (۳۳/۳۳)	۲ (۶۶/۶۶)	۱ (۳۳/۳۳)	–	–	–	۲۳ (۴۷/۹۱)	۱۰ (۲۰/۸۳)	۱۵ (۳۱/۲۵)

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

بحث

باکتری‌های گرم منفی درصد بالاتری از عفونت‌های خون، مجاری تنفسی و زخم را در مطالعه حاضر به خودشان اختصاص داده بودند. در بین باکتری‌های ایجادکننده عفونت خون، بترتیب *اشریشیا کولای*، *سودوموناس آئروژینوزا* و *استافیلوکوکوس اورئوس* شیوع بیش‌تری داشتند. این در حالی است که در عفونت‌های تنفسی، *آسینتوباکتر بومانی*، *سودوموناس آئروژینوزا* و *کلبسیلا پنومونیه* شیوع بیش تری داشتند و در نمونه‌های زخم، بترتیب *استافیلوکوکوس اورئوس* و *سودوموناس آئروژینوزا* شایع‌تر بودند. احتمالاً با توجه به این که *اشریشیا کولای* یکی از شایع‌ترین باکتری‌های ایجادکننده عفونت‌های بیمارستانی، به‌خصوص عفونت‌های ادراری و گوارشی است و احتمال انتقال آن به جریان خون زیاد است، شیوع این باکتری در عفونت خون بالا بود(۱۶). در ضمن، *سودوموناس آئروژینوزا* نیز به علت حضور بسیار شایع در محیط‌های بیمارستانی می‌تواند در ایجاد این عفونت‌ها نقش به‌سزایی داشته باشد(۱۶). البته *استافیلوکوکوس اورئوس* نیز به واسطه این که فلور نرمال پوست انسان محسوب می‌شود نیز در ایجاد عفونت‌های زخم نقش مهمی دارد(۱۷).

Chen و همکاران، در سال ۲۰۲۲ در چین نشان داده شد که گرم مثبت‌ها ۲۹/۵ درصد و گرم منفی‌ها ۷۰/۵ درصد ایزوله‌های خونی را شامل می‌شدند، در حالی که *اشریشیا کولای*، *کلبسیلا پنومونیه*، *استافیلوکوکوس اورئوس*، *استافیلوکوکوس کواگولاز منفی* و *آسینتوباکتر بومانی* شایع‌تر بودند(۱۶).

در مطالعه حاضر نیز *اشریشیا کولای* رتبه اول را در ایجاد عفونت خون داشت، در حالی که *سودوموناس آئروژینوزا* و *استافیلوکوکوس اورئوس* در رتبه‌های بعدی بودند. این می‌تواند به دلیل تفاوت در منطقه جغرافیایی و تعداد بیمارستان مورد بررسی باشد. همچنین، Drago و همکاران نشان دادند که *اشریشیا کولای* (۸۰/۹ درصد)، *استافیلوکوکوس اورئوس* (۲۲/۶ درصد) و *استافیلوکوکوس کواگولاز منفی* (۱۱ درصد) شایع‌ترین پاتوژن‌ها طی سال‌های ۲۰۱۷ تا ۲۰۱۹ در بیمارستان‌های آمریکا و کانادا بودند(۱۸). میزان فراوانی سویه‌های مطالعه فوق، بجز در مورد *سودوموناس آئروژینوزا*، بسیار نزدیک به مطالعه حاضر بود. همچنین، در مطالعه Khursheed Baba و همکاران در هند، *استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی* (۳۹/۷۳ درصد)، گونه‌های *انتروکوکوس* (۵/۲۹ درصد) و گونه‌های *انتروباکتریاسه* (۴۰/۳۹ درصد) شایع‌ترین باکتری‌های جدا شده از کشت خون بودند(۱۹). در پژوهش دیگری که در هند و در سال ۲۰۲۲ انجام شد، *استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی* غالب‌ترین ارگانیسم گرم مثبت و *کلبسیلا* و *انتروباکتر* شایع‌ترین گرم منفی‌های جدا شده از کشت خون بودند و بیش‌ترین حساسیت گرم مثبت‌ها به سیپروفلوکساسین و گرم منفی‌ها به ایمی‌پنم بود(۲۰). این در حالی است که در مطالعه حاضر لینزولید مؤثرترین دارو بر علیه گرم مثبت‌ها و توبرامایسین و جنتامایسین مؤثرترین داروها بر علیه گرم منفی‌های جدا شده از عفونت خون بودند.

Guan و همکاران در سال ۲۰۲۱، به بررسی عفونت‌های زخم پوستی مزمن در چین پرداخته شد، در حالی که ۴۶/۲ درصد سویه‌ها گرم مثبت و ۵۱/۳ درصد گرم منفی بودند(۱۷). این در حالی است که در مطالعه حاضر ۴۴/۸۹ درصد باکتری‌ها گرم مثبت و بقیه گرم منفی بودند. این نتایج مشابه نشان‌دهنده نقش مشخص باکتری‌های گرم مثبت و منفی در ایجاد عفونت زخم می‌باشد. هم‌چنین، شایع‌ترین جدایه‌ها در مطالعه Guan و همکاران، بترتیب *استافیلوکوکوس اورئوس* (۲۹/۲ درصد)، *اشریشیا کولای* (۱۱/۵ درصد)، *سودوموناس آئروژینوزا* (۱۱ درصد)، *پروتئوس میرابیلیس* (۸ درصد) و *کلبسیلا پنومونیه* (۵/۸ درصد) بودند. در مطالعه حاضر نیز *استافیلوکوکوس اورئوس* رتبه اول را با ۳۰/۶۱ درصد داشت که بسیار نزدیک بود، در حالی که *سودوموناس آئروژینوزا* (۱۸/۳۶ درصد)، *کلبسیلا پنومونیه* (۱۲/۲۴

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

درصد) و *آسینتوباکتر بومانی* (۱۰/۲ درصد) رتبه‌های بعدی را داشتند. این نتایج نشان‌دهنده نقش بسیار مهم همین باکتری‌ها در ایجاد عفونت زخم می‌باشد.

در مطالعه Guan و همکاران، میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی *استافیلوکوکوس اورئوس* به پنی‌سیلین، اریترومایسین و کلیندامایسین، به‌ترتیب ۹۲ درصد، ۵۸/۳ درصد و ۵۰/۹ درصد بود که بسیار بالاتر از مطالعه حاضر بود. این تفاوت ناشی از متفاوت بودن سیاست‌های مصرف آنتی‌بیوتیک در مناطق مختلف می‌باشد. علاوه بر این، میزان مقاومت *E. coli* در مطالعه آن‌ها نسبت به سیپروفلوکساسین و لووفلوکساسین، به‌ترتیب ۶۸/۱ درصد و ۶۰/۹ درصد بود، در حالی‌که در مطالعه حاضر ۵۵/۵۵ درصد و ۴۴/۴۴ درصد بود. توزیع باکتری‌های جدا شده از زخم‌های مزمن پوستی با توجه به علل، مدت زمان و محل زخم متفاوت است و مقاومت چند دارویی یک مسئله جدی برای سلامتی است. بنابراین، آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده در زخم‌های مزمن باید تحت نظارت دقیق باشند(۱۷). Tzaneva و همکاران نیز در مطالعه‌ای مقطعی در کشور بلغارستان بر روی بیماران مبتلا به زخم‌های مزمن عروقی نشان دادند که *استافیلوکوکوس اورئوس*، *E. coli*، *Enterococcus faecalis*، *Pseudomonas aeruginosa* و *Proteus mirabilis* بیش‌ترین شیوع را داشتند و مقاومت سویه‌ها به بتالاکتام‌ها (۳۶/۴ درصد)، ماکرولیدها (۲۰ درصد)، تتراسایکلین‌ها(۹/۱ درصد)، آمینوگلیکوزیدها(۸/۲ درصد) و فلوروکینولون‌ها (۴/۵ درصد) بود. میکروارگانیسم‌های گرم منفی در بیماران مبتلا به زخم مزمن عروقی شایع تر بودند و بطور قابل توجهی به بتالاکتامها مقاوم بودند(۲۱). نوع باکتری‌های جدا شده در مطالعه حاضر بسیار شبیه به مطالعه فوق بود، اما میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی دو مطالعه تفاوت چشمگیری داشتند که نشان دهنده تفاوت در سیاست‌های مصرف آنتی‌بیوتیک در دو منطقه می‌باشد. Atia و همکاران در سال ۲۰۲۰، به تعیین شیوع پاتوژن‌های باکتریایی ایجادکننده عفونت دستگاه تنفس فوقانی و الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها در طرابلس پرداختند، در حالی که ۷۱/۱ درصد نمونه‌ها دارای کشت مثبت بودند و پاتوژن‌های غالب شامل *استرپتوکوکوس پنومونیه* (۴۳/۳ درصد)، *سودوموناس آئروژینوزا* (۱۸ درصد)، *استافیلوکوکوس اورئوس* (۱۳/۸ درصد)، *اشریشیا کولای* (۶/۹ درصد) و *کلبسیلا پنومونیه* (۲/۲ درصد) بودند. اکثر جدایه‌ها در برابر آنتی‌بیوتیک‌های رایج مقاومت نشان دادند و سطح مقاومت آنتی‌بیوتیکی هشداردهنده بود(۲۲). این در حالی است که در مطالعه حاضر *آسینتوباکتر بومانی*، *سودوموناس آئروژینوزا*، *کلبسیلا پنومونیه* و *استافیلوکوکوس اورئوس*، به‌ترتیب شایع‌ترین ارگانیسم‌های ایجادکننده عفونت‌های تنفسی بودند. تفاوت‌های موجود در مطالعات مختلف می توانند به‌علت تفاوت در منطقه جغرافیایی، نوع نمونه بالینی، زمان نمونه‌گیری، روش نمونه‌برداری، سیاست های مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و سایر عوامل دموگرافیک باشند. در مطالعه رضایی و همکاران، میزان شیوع *استافیلوکوکوس اورئوس* در نمونه‌های رینوسینوزیت مزمن (۱۵ درصد) نیز بسیار شبیه به مطالعه حاضر بود(۲۳). هم‌چنین، در مطالعه Niitsuma و همکاران در ژاپن، میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های *سودوموناس آئروژینوزا* جدا شده از خلط بیماران تنفسی نسبت به ایمی‌پنم (۱۵/۷ درصد) و مروپنم (۸/۸ درصد) بسیار پایین‌تر از مطالعه حاضر بود که می‌تواند به دلیل تفاوت زمانی دو مطالعه و میزان مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در دو کشور باشد(۲۴). در بررسی عفونت‌های بیمارستانی دستگاه تنفسی توسط Wong و همکاران، شیوع *استافیلوکوکوس اورئوس* (۴۱/۴ درصد) و *سودوموناس آئروژینوزا* (۲۶/۷ درصد) همسو با مطالعه حاضر نبود، در حالی‌که تفاوت گروه سنی در دو مطالعه کاملا بارز بود(۹).

ایجاد سوش‌های مقاوم در بیمارستان‌ها مربوط به تماس مداوم با انواع آنتی‌بیوتیک‌ها است و اجرای استراتژی‌های مراقبتی دقیق می‌تواند منجر به پیشگیری از

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

ایجاد مقاومت دارویی و گسترش آن شود. بنابراین، کنترل دقیق مراقبت‌های بیمارستانی، خودداری از تجویز غیر ضروری آنتی‌بیوتیک‌ها، جداسازی صحیح بیماران و استفاده مناسب از امکانات آزمایشگاهی برای تشخیص سریع میکروارگانیسم‌ها در هر بیمارستان تأکید می‌گردد. انجام این مطالعه و مطالعات مشابه به صورت مداوم باعث شناسایی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی شده و به انتخاب صحیح آنتی‌بیوتیک‌ها کمک کرده و باعث کاهش مرگ و میر بیماران، مدت بستری و هزینه‌های درمان می‌شود.

References

1. Dogru A, Sargin F, Çelik M, Sagiroglu AE, Goksel MM, Sayhan H. The rate of device-associated nosocomial infections in a medical surgical intensive care unit of a training and research hospital in Turkey: one-year outcomes. Japanese Journal of Infectious Diseases 2010; 63(2): 95-98.
2. Lohoff T, Ghazanfar S, Missarova A, Koulena N, Pierson N, Griffiths J, et al. Integration of spatial and single-cell transcriptomic data elucidates mouse organogenesis. Nature biotechnology 2022; 40(1): 74-85.
3. Wald-Dickler N, Holtom PD, Phillips MC, Centor RM, Lee RA, Baden R, et al. Oral Is the New IV. Challenging Decades of Blood and Bone Infection Dogma: A Systematic Review. The American Journal of Medicine 2022; 135(3): 369-379. e1.
4. Fabre V, Carroll KC, Cosgrove SE. Blood culture utilization in the hospital setting: a call for diagnostic stewardship. Journal of Clinical Microbiology 2022; 60(3): e01005-21.
5. Bassetti M, Mularoni A, Giacobbe DR, Castaldo N, Vena A. New Antibiotics for Hospital-Acquired Pneumonia and Ventilator-Associated Pneumonia. Semin Respir Crit Care Med 2022; 43(2): 280-294.
6. Assane D, Makhtar C, Abdoulaye D, Amary F, Djibril B, Amadou D, et al. Viral and bacterial etiologies of acute respiratory infections among children under 5 years in Senegal. Microbiology Insights 2018; 11: 1-5.
7. Miyashita N. Atypical pneumonia: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. Respiratory Investigation 2022; 60(1): 56-67.
8. Wu M, Pan H, Leng W, Lei X, Chen L, Liang Z. Distribution of microbes and drug susceptibility in patients with diabetic foot infections in Southwest China. Journal of Diabetes Research 2018; 2018.
9. Wong SY, Manikam R, Muniandy S. Prevalence and antibiotic susceptibility of bacteria from acute and chronic wounds in Malaysian subjects. J Infect Dev Ctries 2015; 9(9): 936-944.
10. Amoah J, Klein EY, Chiotos K, Cosgrove SE, Tamma PD. Administration of a β-lactam prior to vancomycin as the first dose of antibiotic therapy improves survival in patients with bloodstream infections. Clin Infect Dis 2022; 75(1): 98-104.
11. Jong EC, Stevens DL. Netter's Infectious Diseases-E-Book: Elsevier Health Sciences; 2021.
12. Kadri SS, Lai YL, Warner S, Strich JR, Babiker A, Ricotta EE, et al. Inappropriate empirical antibiotic therapy for bloodstream infections based on discordant in-vitro susceptibilities: a retrospective cohort analysis of prevalence, predictors, and mortality risk in US hospitals. Lancet Infect Dis 2021; 21(2): 241-251.

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

13. Ahmadian L, Haghshenas MR, Mirzaei B, Norouzi Bazgir Z, Goli HR. Distribution and molecular characterization of resistance gene cassettes containing class 1 integrons in multi-drug resistant (MDR) clinical isolates ofPseudomonas aeruginosa. Infect Drug Resist 2020; 13: 2773-2781.
14. M Tille P. Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology Fourteenth Edition. Elsevier; 2017.
15. Wayne P. Clinical and laboratory standards institute: performance standards for antimicrobial susceptibility testing: twenty-fourth informational supplement, M100-S30. Clin Lab Stand Inst 2020; 34(1): 88-91.
16. Chen Y, Ji J, Ying C, Liu Z, Yang Q, Kong H, et al. Blood bacterial resistant investigation collaborative system (BRICS) report: a nationalsurveillance in China from 2014 to 2019. Antimicrobial Resistance & Infection Control 2022; 11(1): 1-18.
17. Guan H, Dong W, Lu Y, Jiang M, Zhang D, Aobuliaximu Y, et al. Distribution and antibiotic resistance patterns of pathogenic bacteria in patients with chronic cutaneous wounds in China. Front Med 2021; 8: 609584.
18. Drago L, Pignataro L, Torretta S. Microbiological aspects of acute and chronic pediatric rhinosinusitis. J Clin Med 2019; 8(2): 149.
19. Baba SK, Jan A, lone MS, kakru DK, Fomda BA, Bashir G, et al. Early Detection of Antibiotic Resistance in Positive Blood Cultures: A Study from a Tertiary Care Center in India. Medical Laboratory Journal 2023; 17(3): 8-14.
20. Rafeq R, Igneri LA. Infectious pulmonary diseases. Emerg Med Clin North Am 2022; 40(3): 503-518.
21. Tzaneva V, Mladenova I, Todorova G, Petkov D. Antibiotic treatment and resistance in chronic wounds of vascular origin. Clujul Med 2016; 89(3): 365-370.
22. Atia A, Elyounsi N, Abired A, Wanis A, Ashour A. Antibiotic resistance pattern of bacteria isolated from patients with upper respiratory tract infections; a four-year study in Tripoli city. Iberoam J Med 2020; 2(3): 155-160.
23. Rezai MS, Pourmousa R, Dadashzadeh R, Ahangarkani F. Multidrug resistance pattern of bacterial agents isolated from patient with chronic sinusitis. Caspian J Intern Med 2016; 7(2): 114-119.
24. Niitsuma K, Saitoh M, Kojimabara M, Kashiwabara N, Aoki T, Tomizawa M, et al. Antimicrobial susceptibility of Pseudomonas aeruginosa isolated in Fukushima Prefecture. Jpn J Antibiot 2001; 54(2): 79-87.

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