

Etiologic Agents and Antibiotic Resistance Pattern of Community- and Hospital-Acquired Infections

Mohammad Mahdi Majzooobi¹, Azar Pirdehghan², Zahra Rashidian³, Ali Saadatmand^{4,*}

¹ Associate Professor, Department of Infectious Diseases, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

² Assistant Professor, Department of Community Medicine, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

³ General Practitioner, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

⁴ MSc in Microbiology, Brucellosis Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

* **Corresponding Author:** Ali Saadatmand, Brucellosis Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran. Email: Ali.s_umsha@yahoo.com

Abstract

Received: 26.01.2018

Accepted: 16.04.2018

How to Cite this Article:

Majzooobi MM, Pirdehghan A, Rashidian Z, Saadatmand A. Etiologic Agents and Antibiotic Resistance Pattern of Community- and Hospital-Acquired Infections. *Avicenna J Clin Med.* 2018; 25(1): 41-48. DOI: 10.21859/ajcm.25.1.41.

Background and Objective: Empirical antibiotic therapy of community- and hospital-acquired infections without the knowledge of the common causes and resistance patterns of the infections can lead to the enhancement of antibiotic resistance. Regarding this, the aim of this study was to determine the etiologic agents and antibiotic resistance pattern of community- and hospital-acquired infections.

Materials and Methods: This descriptive-analytical study was conducted on hospitalized patients with positive microbial cultures in two hospitals of Hamadan city, Iran, during 2012-2015. The participants were assigned into two groups of community- and hospital-acquired infections after their examination in terms of clinical manifestations. In addition to the common pathogens and their resistance patterns, the patients were examined for the type of interventions and underlying diseases. The data were analyzed in SPSS software (version 20) using the statistical tests.

Results: Out of the 818 documented infections, 108 (13.2%) and 710 (86.8%) cases were community- and hospital-acquired infections, respectively. The majority of the positive cultures were respectively observed in the tracheal (62.7%), urinary (23.7%), and blood (9%) samples. Furthermore, the most frequent medical interventions included peripheral venous catheter (71.9%), suction (64.3%), ventilator (59.6%), and urinary catheter (16.5%). The most common etiologic agents of nosocomial infections were *Escherichia coli* (19.3%), *Pseudomonas aeruginosa* (18.9%), and *Acinetobacter baumannii* (16.6%). Regarding the community-acquired infections, the most common etiologic agents included *E. coli* (19.4%), coagulase-negative staphylococci (18.5%), and *Pseudomonas aeruginosa* (14.8%). The highest reported resistance among nosocomial infections was related to oxacillin and ciprofloxacin. On the other hand, community-acquired infection showed the highest resistance to vancomycin and ciprofloxacin.

Conclusion: As the findings indicated, Gram-negative bacteria are more common in both community- and hospital-acquired infections. In addition, the results were indicative of the enhancement of antibiotic resistance over time.

Keywords: Acquired Infections, Bacterial Resistance, Drug Resistance, Nosocomial Infections

علل شایع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در عفونت‌های بیمارستانی و اکتسابی از جامعه

محمد مهدی مجذوبی^۱، آذر پیردهقان^۲، زهرا رشیدیان^۳، علی سعادت‌مند^{۴*}

^۱ دانشیار گروه بیماری‌های عفونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۲ استادیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۳ دکتری حرفه‌ای پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۴ کارشناسی ارشد میکروبی‌شناسی، مرکز تحقیقات بروسولوز، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

* نویسنده مسئول: علی سعادت‌مند، مرکز تحقیقات بروسولوز، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.

ایمیل: Ali.s_umsha@yahoo.com

چکیده

سابقه و هدف: درمان تجربی عفونت‌های اکتسابی از جامعه و بیمارستان با آنتی‌بیوتیک‌ها بدون آگاهی از علل شایع و الگوی مقاومت آن‌ها باعث افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌شود. در این راستا مطالعه حاضر با هدف تعیین علل شایع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در عفونت‌های بیمارستانی و اکتسابی از جامعه انجام شد.

مواد و روش‌ها: مطالعه توصیفی-تحلیلی حاضر طی سال‌های ۹۵-۱۳۹۲ در دو بیمارستان شهر همدان انجام شد. تمامی بیماران بستری با کشت میکروبی مثبت در دو گروه اکتسابی از جامعه و بیمارستان پس از انطباق با تظاهرات بالینی بیمار وارد مطالعه شدند. علاوه بر پاتوزن‌های شایع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی، نوع مداخلات و بیماری‌های زمینه‌ای نیز بررسی گردیدند. داده‌های به‌دست‌آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS 20 و آزمون‌های آماری لازم مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: از ۸۱۸ نمونه مثبت به‌دست‌آمده، ۱۳/۲ درصد عفونت‌ها اکتسابی از جامعه و ۸۶/۸ درصد اکتسابی از بیمارستان بودند. بیشترین کشت مثبت به ترتیب از تراشه (۶۲/۷ درصد)، ادرار (۲۳/۷ درصد) و خون (۹ درصد) به‌دست آمد و بیشترین مداخلات پزشکی به ترتیب کاتتر محیطی (۷۱/۹)، ساکشن (۶۴/۳ درصد)، ونتیلاتور (۵۹/۶ درصد) و کاتتر ادراری (۱۶/۵ درصد) بود. شایع‌ترین عامل عفونت بیمارستانی اشریشیا کلی (۱۹/۳ درصد)، سودوموناس آئروژینوزا (۱۸/۹ درصد) و آسینتو باکتر بومانی (۱۶/۶ درصد) و در عفونت اکتسابی از جامعه اشریشیا کلی (۱۹/۴ درصد)، استافیلوکوک کواگولاز منفی (۱۸/۵ درصد) و سودوموناس آئروژینوزا (۱۴/۸ درصد) بودند. علاوه بر این، بالاترین مقاومت در عفونت‌های بیمارستانی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های اگزاسیلین و سیپروفلوکساسین و در عفونت‌های اکتسابی از جامعه به وانکومایسین و سیپروفلوکساسین به‌دست آمد.

نتیجه‌گیری: در هر دو گروه عفونت‌های اکتسابی از جامعه و بیمارستان، باکتری‌های گرم منفی شایع‌تر هستند و مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی نسبت به گذشته افزایش یافته است.

واژگان کلیدی: عفونت اکتسابی، عفونت بیمارستانی، مقاومت باکتریایی، مقاومت دارویی

مقدمه

بیمارستانی سالانه باعث درگیری ۱/۷ میلیون بیمار می‌شوند و ۲۸ الی ۳۳ میلیارد دلار خسارت مالی ایجاد می‌کنند. میکروب‌های بیمارستانی دارای مخزن هستند و از راه‌های وسیع و قابل پیش‌بینی منتقل می‌شوند و نیازمند میزبان مستعد می‌باشند. مخازن و منابع در محیط‌های غیرزنده (مانند آب لوله‌کشی آلوده به لژیونلا) و یا زنده (مانند کارکنان بیمارستان، بیماران و یا ملاقات‌کنندگان آلوده) وجود دارند. اغلب نحوه انتقال به‌صورت اکتساب عفونت از دیگران (مانند انتشار غیرمستقیم میکروب‌ها از

عفونت اکتسابی از جامعه در بیماران بستری در بیمارستان به عفونتی گفته می‌شود که بیمار به دلیل آن عفونت در بیمارستان بستری می‌گردد و در مدت ۴۸ ساعت اولیه بستری بیمار وجود دارد. عفونت اکتسابی از بیمارستان به یک عفونت موضعی یا سیستمیک اطلاق می‌گردد که به علت واکنش بدن در پاسخ به وجود عامل عفونت‌زا یا توکسین آن در بدن و حداقل ۴۸ ساعت پس از پذیرش ایجاد شود و در زمان پذیرش در دوره کمون آن بیماری نباشد [۱، ۲]. تخمین زده می‌شود که عفونت‌های

بدون آگاهی از علل شایع عفونت و الگوی مقاومت آن‌ها باعث افزایش شیوع مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌شود؛ بنابراین، به‌منظور درمان مناسب بیماران و انتخاب صحیح آنتی‌بیوتیک‌ها لازم است پزشکان با علل شایع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی عفونت‌های اکتسابی از بیمارستان و جامعه آشنا باشند؛ به همین منظور این مطالعه با هدف تعیین علل شایع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در عفونت‌های بیمارستانی و اکتسابی از جامعه انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی که از نوع توصیفی-تحلیلی می‌باشد طی چهار سال از سال ۱۳۹۲ تا ۱۳۹۵ انجام پذیرفت. کلیه بیماران بالای ۱۵ سال که در دو بیمارستان سینا و بعثت همدان بستری شده و دارای کشت باکتریایی مثبت بودند، پس از انطباق با تظاهرات بالینی وارد مطالعه شدند. جهت انجام پژوهش کشت‌های مثبت از سیستم اطلاعات بیمارستان (Hospital Information System) دریافت می‌شدند و تأیید وقوع عفونت توسط پزشک مسئول کنترل عفونت بیمارستان صورت می‌گرفت. عفونت‌های تشخیص داده‌شده براساس اینکه نمونه کشت انجام‌شده در ۴۸ ساعت اول بستری و یا پس از گذشت ۴۸ ساعت گرفته شده بود به ترتیب به‌عنوان عفونت اکتسابی از جامعه و بیمارستان تقسیم‌بندی گردیدند. سپس اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل: سن و جنس، زمان نمونه‌گیری، محل نمونه‌گیری، سابقه بیماری‌های زمینه‌ای، تاریخ بستری و ترخیص، نوع مداخلات انجام‌شده شامل: جراحی، کاتتر ادراری، لوله‌گذاری تراشه، استفاده از ونتیلاتور، تهویه مکانیکی، لوله‌گذاری قفسه سینه و بیماری‌های زمینه‌ای از جمله دیابت، فشار خون، آسم، بیماری‌های قلبی-عروقی، نارسایی کلیه و سکنه مغزی در چک‌لیست از قبل طراحی شده ثبت گردیدند. طی انجام مطالعه براساس هماهنگی با آزمایشگاه بیمارستان، نمونه‌های گرفته‌شده از بیماران پس از مراحل جداسازی (Selective) روی محیط‌های کشت عمومی و اختصاصی و ایزوله‌شدن هر باکتری، تست آنتی‌بیوگرام به روش دیسک دیفیوژن بر روی محیط مولر هینتون آگار با مارک تجاری مرک کشور آلمان انجام شد. دیسک‌های استفاده‌شده از شرکت پادتن طب کشور ایران تهیه گردیدند و برای بررسی دقیق نتیجه کشت و آنتی‌بیوگرام کلیه پلیت‌ها تا ۷۲ ساعت در انکوباتور قرار گرفتند. در صورت مشاهده هاله عدم رشد باکتری‌ها و اندازه‌گیری روی محیط کشت، با استفاده از جدول CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) سال ۲۰۱۶ باکتری‌های حساس و مقاوم مشخص شدند. برای تعیین مقاومت به آنتی‌بیوتیک اگزاسیلین از محلول ۲ درصد نمک طعام در محیط کشت مولر هینتون آگار و مقاومت نسبت به دیسک اگزاسیلین استفاده گردید. همچنین در مورد آنتی‌بیوتیک کلیندامایسین از روش دیسک دیفیوژن دوتایی (D-zone Test) یا Double Disk Diffusion Test) استفاده گشت که پس از

یک بیمار به دیگری) و یا از خود بیمار (مانند آسپیراسیون فلور حلقی دهانی به ریه از طریق لوله تراشه) می‌باشد [۲]. عواملی که استعداد میزبان برای عفونت‌های اکتسابی را افزایش می‌دهند عبارت هستند از: بیماری‌های زمینه‌ای، اختلال در ایمنی میزبان و بسیاری از مداخلات و اعمال پزشکی-جراحی که دفاع میزبان را سرکوب کرده و منجر به بروز بیماری می‌گردند [۳]. در بررسی‌های انجام‌شده از سال ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۴ میلادی توسط NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System) مشخص گردید که در ۸۷ درصد از موارد باکتری‌های هوازی، ۱ درصد باکتری‌های بی‌هوازی، ۹ درصد قارچ‌ها و ۱ درصد سایر ویروس‌ها و انگل‌ها در ایجاد عفونت‌های بیمارستانی دخیل بوده‌اند. به‌طور کلی در بین انواع عفونت‌های بیمارستانی، اشریشیا کلی شایع‌ترین عامل بیماری‌زا است و پس از آن استافیلوکوکوس اورئوس در مرتبه دوم قرار دارد [۴]. حدود ۷۰ درصد از عفونت‌های بیمارستانی توسط هفت پاتوژن خاص ایجاد می‌شوند که شامل: استافیلوکوکوس اورئوس طلائی، استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی، انتروکوک و ارگانیس‌های گرم منفی مانند اشریشیا کلی، سودوموناس آئروژینوزا، انتروباکتر، کلبسیلا پنومونیه و پنومونیه می‌باشند [۵]. در این میان استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متیسیلین یکی از مهم‌ترین پاتوژن‌های ایجادکننده عفونت همراه با مراقبت‌های بیمارستانی در سراسر جهان است [۶]. عفونت‌های همراه با مراقبت‌های بیمارستانی در مقایسه با عفونت‌های اکتسابی از جامعه با مرگ و میر، ناخوشی و مقاومت آنتی‌بیوتیکی بیشتری همراه هستند [۷]. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که عفونت منتشر خون در بیماران بستری در بیمارستان از ۱ درصد در بیماران بستری در ICU تا ۲۶ درصد در دریافت‌کنندگان پیوند مغز استخوان متغیر می‌باشد [۸]. همچنین مشاهده شده است که عفونت‌های بیمارستانی می‌توانند علاوه بر بیماران، کارکنان و عیادت‌کنندگان را نیز مبتلا سازند. هریک از اعضای بدن انسان می‌تواند در بیمارستان دچار عفونت گردد؛ اما در بین انواع عفونت‌های بیمارستانی، عفونت دستگاه ادراری (۴۲ درصد)، عفونت دستگاه تنفسی تحتانی یا پنومونی (۱۵ تا ۲۰ درصد)، عفونت ناشی از زخم جراحی (۲۴ درصد) و عفونت دستگاه گردش خون (۱۰-۵ درصد) از اهمیت خاصی برخوردار هستند. مطابق با بررسی‌های انجام‌شده، عفونت ادراری شایع‌ترین و پنومونی کشنده‌ترین عفونت‌های بیمارستانی محسوب می‌شوند؛ اگرچه در برخی از مراکز عفونت بیمارستانی دستگاه گردش خون علت اصلی مرگ بیماران است [۹].

عفونت‌های بیمارستانی از برخی جنبه‌ها چون افزایش مرگ و میر و ناخوشی بیماران، طول مدت بستری بیماران، افزایش هزینه‌های ناشی از طولانی‌شدن اقامت بیماران و اقدامات درمانی و تشخیصی حائز اهمیت هستند. در اکثر موارد بیماری‌های عفونی قبل از تشخیص عامل عفونی و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی تحت درمان تجربی قرار می‌گیرند. استمرار تجویز تجربی در هر منطقه

طی ۱۱ روز و ۷۵ درصد طی ۲۶ روز از زمان بستری به عفونت بیمارستانی مبتلا شده بودند. همانگونه که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، شایع‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای در هر دو گروه شامل: سکنه مغزی، فشار خون بالا و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد. توزیع فراوانی شایع‌ترین میکروارگانیسم‌های باکتریال ایجادکننده عفونت در جدول ۲ ارائه شده است.

سایر باکتری‌های به‌دست‌آمده شامل: استرپتوکوک، آلكالیزنز، موراکسلا، انتروکوک و میکروکوکوس بودند. توزیع فراوانی عفونت اکتسابی از جامعه و بیمارستان بر حسب محل نمونه‌برداری در جدول ۳ ارائه شده است.

از بین بیماری‌های زمینه‌ای شامل: دیابت، فشار خون، آسم، برونشیت بیماری‌های قلبی-ریوی، نارسایی کلیه و سکنه مغزی، ارتباط معناداری بین بیماری‌های سکنه مغزی و فشار خون با نوع باکتری‌های ایجادکننده عفونت به‌دست آمد؛ به نحوی که شایع‌ترین میکروارگانیسم در افراد مبتلا به سکنه مغزی، اشریشیا کلی ۸۰ نفر (۲۱/۹ درصد) و آسینتوباکتر بومانی ۶۴ نفر (۱۷/۷ درصد) ($P=0/001$) بود. در بیماران مبتلا به فشار خون نیز اشریشیا کلی ۶۰ نفر (۲۱/۹ درصد) و آسینتوباکتر بومانی ۵۳ نفر (۱۹/۳ درصد) بودند ($P=0/002$). سایر بیماری‌های زمینه‌ای با نوع باکتری ایجادکننده عفونت ارتباط معناداری نداشتند.

علاوه‌براین، شایع‌ترین مداخلات صورت‌گرفته در گروه عفونت بیمارستانی به‌ترتیب کاتتر ادراری ۴۵۸ نفر (۷۱/۹ درصد)،

کشت باکتری روی محیط مولر هینتون آگار، دو دیسک کلیندامایسین و اریترومایسین با فاصله ۲۶-۱۵ میلی‌متر روی محیط قرار داده شدند و به مدت ۱۸-۱۶ ساعت در دمای ۳۵ درجه انکوبه گردیدند. مشاهده بخشی از هاله عدم رشد باکتری بین دو دیسک کلیندامایسین و اریترومایسین و ایجاد نمای شبیه تصویر حرف D نشان‌دهنده وجود مقاومت القایی به کلیندامایسین در میکروارگانیسم‌ها بود. در پایان داده‌های به‌دست‌آمده توسط نرم‌افزار آماری SPSS 20 با استفاده از آزمون آماری مجذور کای مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

در مجموع ۸۱۸ نمونه کشت مثبت از ۷۴۵ بیمار بستری به‌دست آمد که ۱۰۸ نمونه (۱۳/۲ درصد) عفونت اکتسابی از جامعه و ۷۱۰ نمونه (۸۶/۸ درصد) عفونت اکتسابی از بیمارستان بودند. میانگین سن بیماران مبتلا به عفونت اکتسابی از جامعه $55/57 \pm 20/92$ سال (حداقل ۱۷ و حداکثر ۹۵ سال) و میانگین سن بیماران مبتلا به عفونت اکتسابی از بیمارستان $61/58 \pm 20/20$ سال (حداقل ۱۵ و حداکثر ۱۱۴ سال) بود ($P=0/07$). به‌ترتیب در دو گروه عفونت اکتسابی از جامعه و بیمارستان ۷۰ نفر (۶۵ درصد) و ۴۰۵ نفر (۵۷ درصد) از بیماران مرد بودند. میانگین روزهای بستری تا اکتساب عفونت بیمارستانی ۲۰/۱۷ با میانگین ۱۱ روز بود. علاوه‌براین ۲۵ درصد از بیماران طی پنج روز، ۵۰ درصد

جدول ۱: توزیع فراوانی بیماری‌های زمینه‌ای در هر دو گروه مورد مطالعه

محل اکتساب عفونت	محل اکتساب عفونت	
	بیمارستان فراوانی (درصد)	جامعه فراوانی (درصد)
دیابت	۱۲۹ (۱۷/۳۱)	۱۲ (۱۱/۱۱)
فشار خون	۲۷۵ (۳۶/۹۱)	۲۳ (۲۱/۲۹)
بیماری قلبی-عروقی	۱۳۵ (۱۸/۱۲)	۱۶ (۱۴/۸۱)
سکنه مغزی	۴۲۷ (۵۷/۳۱)	۳۷ (۳۴/۲۵)
نقص ایمنی	۴۹ (۶/۵۷)	۷ (۶/۴۸)

جدول ۲: فراوانی شایع‌ترین میکروارگانیسم‌های باکتریال در عفونت‌های اکتسابی از جامعه و بیمارستان

محل اکتساب عفونت	محل اکتساب عفونت	
	بیمارستان فراوانی (درصد)	جامعه فراوانی (درصد)
اشریشیا کلی	۱۳۷ (۱۹/۳)	۲۱ (۱۹/۴)
سودوموناس آئروژینوزا	۱۳۴ (۱۸/۹)	۱۶ (۱۴/۸)
آسینتوباکتر بومانی	۱۱۸ (۱۶/۶)	۱۵ (۱۳/۹)
کلبسیلا پنومونیه	۸۲ (۱۱/۵)	۷ (۶/۵)
استافیلوکوکوس اورئوس	۶۶ (۹/۳)	۶ (۵/۶)
استافیلوکوک کواگولاز منفی	۳۶ (۵/۱)	۲۰ (۱۸/۵)
سایر باکتری‌ها	۱۳۷ (۱۹/۳)	۲۳ (۲۱/۳)
مجموع	۷۱۰ (۱۰۰)	۱۰۸ (۱۰۰)

آنتی بیوتیکی شایع ترین ارگانسیم‌های به دست آمده به تفکیک ارگانسیم‌های گرم مثبت و گرم منفی در جداول ۴ و ۵ نمایش داده شده است.

ساکشن ۴۱۰ نفر (۶۴/۳ درصد)، ونتیلاتور ۳۸۰ نفر (۵۹/۶ درصد) و کاتتر ورید مرکزی ۱۰۵ نفر (۱۶/۵ درصد) بود. نتایج آزمون آنتی بیوگرام برای الگوی مقاومت

جدول ۳: توزیع فراوانی عفونت اکتسابی از جامعه و بیمارستان بر حسب محل نمونه برداری

عفونت اکتسابی از جامعه تعداد (درصد)	شایع ترین پاتوژن تعداد (درصد)	عفونت اکتسابی از بیمارستان تعداد (درصد)	شایع ترین پاتوژن (درصد)	مجموع تعداد (درصد)
تراشه ۴۸ (۴۴/۴)	آسینتوباکتر بومانی (۲۲/۴)	۴۶۵ (۶۵/۵)	آسینتوباکتر بومانی و استافیلوکوک کواگولاز منفی (۱۶/۷)	۵۱۳ (۶۲/۷)
ادرار ۳۱ (۲۸/۷)	اشریشیا کلی (۴۴/۸)	۱۶۳ (۲۳)	اشریشیا کلی (۴۵/۲)	۱۹۴ (۲۳/۷)
خون ۲۲ (۲۰/۴)	استافیلوکوک کواگولاز منفی (۱۹/۲)	۵۲ (۷/۳)	استافیلوکوک کواگولاز منفی (۲۷/۳)	۷۴ (۹)
زخم ۴ (۳/۷)	سودوموناس آئروژینوزا (۵۰)	۱۸ (۲/۵)	اشریشیا کلی (۴۰)	۲۲ (۲/۷)
سایر ۳ (۲/۸)	—	۱۲ (۱/۷)	—	۱۵ (۱/۸)
مجموع ۱۰۸ (۱۰۰)	—	۷۱۰ (۱۰۰)	—	۸۱۸ (۱۰۰)

جدول ۴: الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی شایع ترین میکروارگانسیم‌های گرم مثبت به دست آمده از عفونت اکتسابی از جامعه و بیمارستان

عفونت اکتسابی	استافیلوکوکوس اورئوس تعداد (درصد)	استافیلوکوک کواگولاز منفی تعداد (درصد)
اگزاسیلین (۱ میکروگرم)	۱ (۱۷)	۹ (۴۵)
بیمارستان	۵۶ (۸۵)	۳۲ (۸۹)
جامعه	۱ (۱۷)	۵ (۲۵)
بیمارستان	۳۱ (۴۷)	۱۵ (۴۲)
جامعه	۳ (۵۰)	۳ (۱۵)
بیمارستان	۳۱ (۴۷)	۲۰ (۵۵)
جامعه	۶ (۱۰۰)	۶ (۳۰)
بیمارستان	۴۶ (۶۷)	۱۵ (۴۲)

جدول ۵: الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی شایع ترین میکروارگانسیم‌های گرم منفی به دست آمده از عفونت اکتسابی از جامعه و بیمارستان

عفونت اکتسابی	کلبسیلا پنومونیه تعداد (درصد)	اشریشیا کلی تعداد (درصد)	سودوموناس آئروژینوزا تعداد (درصد)	آسینتوباکتر بومانی تعداد (درصد)
سپیروفلوکساسین	۷ (۱۰۰)	۲۱ (۱۰۰)	۱۲ (۷۵)	۹ (۶۰)
بیمارستان	۶۰ (۷۳)	۱۱۴ (۸۳)	۷۹ (۵۹)	۱۰۹ (۹۲)
جامعه	۱ (۱۰۰)	۱ (۵۰)	۲ (۵۰)	۱ (۱۰۰)
بیمارستان	۹ (۶۹)	۲۲ (۵۱)	۳۱ (۶۳)	۶ (۸۶)
جامعه	۲ (۶۷)	۱۰ (۵۹)	۶ (۵۴)	۹ (۷۵)
بیمارستان	۳۵ (۶۸)	۴۰ (۴۸)	۳۳ (۴۶)	۹۲ (۹۴)
جامعه	۵ (۷۱)	۱۴ (۶۷)	۵ (۳۱)	۱۵ (۱۰۰)
بیمارستان	۴۴ (۵۴)	۶۶ (۴۸)	۵۶ (۴۲)	۱۱۴ (۹۷)
جامعه	۰ (۰)	۶ (۲۹)	۱۰ (۶۲)	۹ (۶۰)
بیمارستان	۴۵ (۵۵)	۵۹ (۴۳)	۶۱ (۴۵)	۶۸ (۵۸)
جامعه	۳ (۴۳)	۹ (۴۳)	۶ (۳۷)	۱۱ (۷۳)
بیمارستان	۴۴ (۵۴)	۴۷ (۳۴)	۴۹ (۳۷)	۹۷ (۸۳)
جامعه	۴ (۵۷)	۲ (۴۰)	۴ (۴۰)	۶ (۶۰)
بیمارستان	۳۴ (۶۷)	۴۲ (۶۱)	۴۷ (۵۰)	۶۲ (۵۳)
جامعه	۳ (۴۳)	۱ (۲۰)	۳ (۳۸)	۷ (۸۷)
بیمارستان	۲۵ (۵۸)	۲۵ (۵۶)	۴۹ (۵۹)	۵۶ (۴۷)

بستری اتفاق افتاده بودند. در مطالعه باراک و همکاران میانگین طول مدت بستری بیماران در بیمارستان ۲۸/۸۶ روز بود که از میانگین مدت بستری ۲۰/۱۷ روز در مطالعه حاضر بیشتر می‌باشد [۲۰]. با توجه به اینکه افزایش طول مدت بستری خطر بروز عفونت بیمارستانی را افزایش می‌دهد [۱۰، ۱۴]، به نظر می‌رسد در کنار اقدامات کنترل عفونت در بیمارستان‌ها، کاهش طول مدت بستری می‌تواند باعث کاهش عفونت‌های بیمارستانی گردد.

در مطالعه حاضر بیشترین مداخلات صورت گرفته در مبتلایان به عفونت بیمارستانی به ترتیب شامل: کاتتر ادراری، ساکشن، ونتیلاسیون و کاتتر ورید مرکزی بود. در مطالعات مشابه نیز ساکشن، کاتتر ادراری، لوله تراشه و ونتیلاتور به‌عنوان مهم‌ترین مداخلات بیمارستانی ذکر شده‌اند [۱۰، ۱۳، ۲۰، ۲۱].

علاوه بر این، در مطالعه سویه و همکاران بیشترین مقاومت برای باکتری‌های گرم منفی در مقابل بتالاکتام‌ها گزارش شد. مقاومت نسبت به کوتریموکسازول نیز بالا بود [۲۲]. در مطالعه حاضر مقاومت باکتری‌های گرم منفی به غیر از سایر باکتری‌ها (انتروباکتر) نسبت به بتالاکتام‌ها بالای ۵۰ درصد بود. در مطالعه هاشمی و همکاران کمترین مقاومت در هر دو گروه عفونت (بیمارستانی و اکتسابی از جامعه) در مورد پیپراسیلین گزارش شده است [۱۲]؛ اما در مطالعه حاضر انتروباکتریاسه‌ها در بیش از ۵۰ درصد از موارد در مقابل پیپراسیلین مقاوم بودند. همچنین بین سفالوسپورین‌ها بالاترین مقاومت نسبت به سفتریاکسون و کمترین مقاومت نسبت به سفتری‌زوکسیم گزارش شد. در مطالعه حاضر نیز مقاومت نسبت به سفتریاکسون بالا بود؛ در حالی که مقاومت نسبت به سفتری‌زوکسیم افزایش یافته بود. از سوی دیگر در مطالعه هاشمی و همکاران مقاومت به ای‌می‌پنم ۱۹/۳ درصد بوده و در عفونت اکتسابی از جامعه مقاومت نسبت به سیپروفلوکساسین بیش از عفونت بیمارستانی گزارش شده است [۱۲]؛ در حالی که در پژوهش حاضر مقاومت به ای‌می‌پنم بیشتر از ۴۰ درصد بود و مقاومت به سیپروفلوکساسین در عفونت اکتسابی از جامعه کمتر از عفونت بیمارستانی به‌دست آمد. نتایج مطالعه حاضر در مورد ای‌می‌پنم و سفتریاکسون تقریباً مشابه با یافته‌های هاشمی و همکاران بود؛ اما نسبت مقاومت در مطالعه حاضر بالاتر گزارش گردید که از دلایل آن می‌تواند اختلاف در جامعه آماری دو مطالعه و همچنین زمان سپری شده از آن مطالعه تا مطالعه حاضر باشد که منجر به افزایش مقاومت در باکتری‌ها شده است.

در مطالعه اسنکیو و همکاران متوسط تأخیر ۱۰ ماهه بین استفاده قبلی از آموکسی‌سیلین کلاوولانیک اسید، کوتریموکسازول و فسفومایسین و ظهور اشیریشیا کلی مقاوم به این آنتی‌بیوتیک‌ها در سوسپانسیون گرفته‌شده از جامعه روند

در مطالعه حاضر شایع‌ترین باکتری‌های ایجادکننده عفونت اکتسابی از جامعه و بیمارستان، گرم- منفی‌ها بودند که از این گروه باکتری اشیریشیا کلی شایع‌ترین پاتوژن بود. در مطالعات مشابه صورت گرفته توسط صادق‌زاده [۱۰]، زمان‌زاد [۱۱]، رودریگز [۶]، هاشمی [۱۲] و سهرابی [۱۳] نیز شایع‌ترین میکروارگانیسم در عفونت بیمارستانی اشیریشیا کلی بود؛ اما در مطالعه لیپسکی [۱۴] و باراک [۱۵] شایع‌ترین عامل عفونت بیمارستانی سودوموناس آئروژینوزا گزارش گردید که در گروه هدف مطالعه باراک، بیماران بخش مراقبت‌های ویژه کودکان و نوزادان بررسی شده بودند. در مطالعه لیپسکی نیز صرفاً عفونت پوست و بافت نرم مورد بررسی قرار گرفته بود که این تفاوت‌ها می‌تواند باعث اختلاف نتایج شده باشد. در مطالعه شجاعی و همکاران سودوموناس آئروژینوزا و سپس استافیلوکوک کواگولاز منفی به‌عنوان شایع‌ترین عوامل ایجادکننده عفونت بیمارستانی تشخیص داده شدند [۱۶]. در مطالعه حاضر سودوموناس آئروژینوزا پس از اشیریشیا کلی شایع‌ترین میکروارگانیسم ایجادکننده عفونت بیمارستانی بود.

در مطالعه مبین و همکاران در مورد نمونه ادرار بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان‌های بعثت و اکباتان شهر همدان، استافیلوکوک کواگولاز منفی بیشترین میزان شیوع را داشت [۱۷]؛ در حالی که در مطالعه حاضر شایع‌ترین پاتوژن به‌دست آمده از ادرار، باکتری اشیریشیا کلی بود. این تفاوت می‌تواند ناشی از گروه بیماران مورد بررسی و زمان انجام شده این مطالعه باشد. نتایج مطالعه اسماعیلی و همکاران در سال ۱۳۹۰ در مورد نمونه‌های ادرار ۱۴۱ بیمار سرپایی در شهر همدان بیانگر آن بود که شایع‌ترین باکتری‌های جداشده، اشیریشیا کلی و سپس انتروباکتر بوده‌اند [۱۸].

در این مطالعه شایع‌ترین باکتری به‌دست آمده از کشت خون در عفونت‌های اکتسابی از جامعه استافیلوکوک کواگولاز منفی و سودوموناس آئروژینوزا و در موارد اکتسابی از بیمارستان، استافیلوکوک کواگولاز منفی و سپس استافیلوکوکوس اورئوس بود. در مطالعه محمودی و همکاران نیز شایع‌ترین پاتوژن موجود در کشت خون، استافیلوکوک‌های کواگولاز منفی بودند [۱۹].

در این مطالعه بین نسبت مبتلایان به عفونت بیمارستان و جامعه از نظر جنسیت اختلاف آماری معناداری مشاهده نشد. در مطالعه زمان‌زاد [۱۱] که مشابه با مطالعه حاضر است، جامعه هدف صرفاً زنان بودند؛ اما در مطالعه صادق‌زاده [۱۰]، سهرابی [۱۳] و باراک [۱۵] نسبت زنان مبتلا به عفونت بیمارستانی بیشتر از مردان می‌باشد.

در مطالعات صادق‌زاده [۱۰] و لیپسکی [۱۴] حدود ۵۰ درصد از موارد عفونت بیمارستانی در هشت روز اول بستری بروز نموده بود. در مطالعه حاضر ۵۰ درصد از موارد عفونت بیمارستانی در ۱۱ روز نخست و ۷۵ درصد طی ۲۶ روز از زمان

درمان بیماران توصیه می‌شود [۲۷-۲۵].

نتیجه‌گیری

مقاومت آنتی‌بیوتیکی در عفونت‌های بیمارستانی و عفونت‌های اکتسابی از جامعه در حال افزایش است و میکرواگانیزم‌های شایع عفونت‌های اکتسابی از جامعه و بیمارستان بالاترین مقاومت را نسبت به نالیدیکسیک اسید، کاربنی‌سیلین، داکسی‌سایکلین و کوتریموکسازول دارند. در این راستا توصیه می‌شود پزشکان از تجویز بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها جلوگیری کنند. همچنین لازم است پزشکان، پرستاران، کادر بیمارستانی و ملاقات‌کنندگان اصول و قوانین بهداشتی را در زمان مواجهه با بیماران بستری در بیمارستان رعایت کنند تا از میزان شیوع و مقاومت باکتری‌های بیمارستانی کاسته شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دوره دکترای حرفه‌ای پزشکی مصوب دانشگاه علوم پزشکی به شماره ۹۴۰۳۱۲۱۲۱۵ است. نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از تمامی افرادی که در مراحل مختلف مطالعه صمیمانه همکاری نمودند تشکر نمایند. شایان ذکر است که نتایج این مطالعه با منافع نویسندگان در تعارض نمی‌باشد.

REFERENCES

- Cardoso T, Ribeiro O, Aragao I, Costa PA, Sarmiento A. Differences in microbiological profile between community-acquired, healthcare-associated and hospital-acquired infections. *Acta Med Port.* 2013;26(4):377-84. PMID: 24016647
- Rodriguez-Bano J, Angeles Dominguez M, Blas Millan A, Borraz C, Pau González M, Almirante B, et al. Clinical and molecular epidemiology of community-acquired, healthcare-associated and nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Spain. *Clin Microbiol Infect.* 2009;15(12):1111-8. PMID: 19456840 DOI: 10.1111/j.1469-0691.2009.02717.x
- Weinstein RA. Infections acquired in health care facilities. In: Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Principles of Internal medicine.* New York: McGraw-Hill; 2015. P. 911-8.
- Khosravi B, Razavi A. Nosocomial infection. *Ebnesima J Med.* 2010;13(1 and 2):43-51.
- McBryde ES, Bradley LC, Whit by M, McElwain DL. An investigation of contact transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Hosp Infect.* 2004;58(2):104-8. PMID: 15474180 DOI: 10.1016/j.jhin.2004.06.010
- Rodriguez-Bano J, Lopez-Prieto M, Portillo M, Retamar P, Natera C, Nuño E, et al. Epidemiology and clinical features of community-acquired, healthcare-associated and nosocomial bloodstream infections in tertiary-care and community hospitals. *Clin Microbiol Infect.* 2010;16(9):1408-13. PMID: 19845694 DOI: 10.1111/j.1469-0691.2009.03089.x
- Lenz R, Leal JR, Church DL, Gregson DB, Ross T, Laupland KB. The distinct category of healthcare associated blood stream infections. *BMC Infect Dis.* 2012;12:85. PMID: 22487002 DOI: 10.1186/1471-2334-12-85
- 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):309-17. PMID: 15306996 DOI: 10.1086/421946
- Klevens RM, Edwards JR, Richards CL Jr, Horan TC, Gaynes RP, Pollock DA, et al. Estimating health care-associated infections and deaths in U.S. hospitals, 2002. *Public Health Rep.* 2007;122(2):160-6. PMID: 17357358 DOI: 10.1177/003335490712200205
- Sadeghzade V, Hasani N. The frequency rate of nosocomial urinary tract infection in Intensive care unit patients in Shafieh Hospital in Zanjan 2004. *J Zanjan Univ Med Sci Health Serv.* 2005;13(50):28-35. [Persian]
- Zamanzad B, Shirzad H, Naseri F. Comparison of the causative bacteria and antibacterial susceptibility pattern of nosocomial and community-acquired urinary tract pathogens in 13-35 years old women, Shahrekord. *Arak Med Univ J.* 2004;8(4):23-30. [Persian]
- Hashemi SH, Esna-Ashari F, Tavakoli S, Mamani M. The prevalence of Antibiotic Resistance of Enterobacteriaceae strains isolated in community- and hospital-acquired infections in teaching hospitals Hamadan. West of Iran. *J Res Health Sci.* 2013;13(1):75-80. PMID: 23772019
- Sohrabi M, Khosravi A, Zolfaghari P, Sarrafha J. Evaluation of nosocomial infections in Imam Hossein (as) hospital of Shahrood, 2005. *J Birjand Univ Med Sci.* 2009;16(3):33-9. [Persian]
- Lipsky BA, Weigelt JA, Gupta V, Killian A, Peng MM. Skin, soft tissue, bone, and joint infections in hospitalized patients: epidemiology and microbiological, clinical, and economic outcomes. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2007;28(11):1290-8. PMID: 17926281 DOI: 10.1086/520743
- Barak M, Mamishi S, Siadati S A, Salamati P, Khotaii G, Mirzarahimi M. Risk factors and bacterial etiologies of nosocomial infections in NICU and PICU wards of children's medical center and Bahrami hospitals during 2008-2009. *J Ardabil Univ Med Sci.* 2011;11(2):113-20. [Persian]
- Shojaei S, Rahimi T, Amini M, Shams S. Survey of nosocomial infections in patients admitted to Nekoei hospital of Qom city in 2012, Iran. *Qom Univ Med Sci J.* 2015;9(4):64-73. [Persian]
- Mobaien A, Amirhasani S, Nekoei A, Nekoei B. Study of nosocomial urinary tract infections in the ICUs of Hamadan Besat and Ekbatan hospitals during the 2008-2009 Period. *J Zanjan Univ Med Sci.* 2012;20(79):94-102. [Persian]
- Esmaili R, Hashemi H, Moghadam shakib M, Alikhani M,

- Sohrabi Z. Bacterial etiology of urinary tract infections and determining their antibiotic resistance in adults hospitalized in or referred to the Farshchian Hospital in Hamadan. *Sci J Ilam Univ Med Sci.* 2014;**21**(7):281-7. [Persian]
19. Mahmoudi H, Ghasemi Bassir HR, Hosseini SM, Arabestani MR, Alikhani MY. The frequency of bacteria isolated from blood cultures and antibiotic susceptibility patterns among admitted patients in Hospital of Hamedan University of Medical Sciences. *Iran J Med Microbiol.* 2016;**10**(4):69-74. [Persian]
 20. Barak M, Pourfarzi F, Jirodi S, Rahimi G, Pahlavan Y. Etiology and clinical investigation of nosocomial infections at Ardabil Bou-Ali hospital during 2010. *J Ardabil Univ Med Sci.* 2012;**12**(5):33-9. [Persian]
 21. Quartin AA, Scerpella EG, Puttagunta S, Kett DH. Comparison of microbiology and demographics among patients with healthcare-associated, hospital-acquired, and ventilator-associated pneumonia: a retrospective analysis of 1184 patients from a large, international study. *BMC Infect Dis.* 2013;**13**:561. [PMID: 24279701](#) [DOI: 10.1186/1471-2334-13-561](#)
 22. Al Sweih N, Jamal W, Rotimi VO. Spectrum and antibiotic resistance of uropathogens isolated from hospital and community patients with urinary tract infections in two large hospitals in Kuwait. *Med Princ Pract.* 2005;**14**(6):401-7. [PMID: 16220013](#) [DOI: 10.1159/000088113](#)
 23. Asencio Egea MÁ, Huertas Vaquero M, Carranza González R, Herráez Carrera Ó, Redondo González O, Arias Arias Á. Trend and seasonality of community-acquired *Escherichia coli* antimicrobial resistance and its dynamic relationship with antimicrobial use assessed by ARIMA models. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2017;**4**:S0213. [PMID: 29217096](#) [DOI: 10.1016/j.eimc.2017.10.013](#)
 24. Agostino JW, Ferguson JK, Eastwood K, Kirk MD. The increasing importance of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Med J Aust.* 2017;**207**(9):388-93. [PMID: 29092696](#)
 25. Amini M, Sanjari L, Vasei M, Alavi S. Prevalence of nosocomial infections and related factors in the intensive care unit of Shahid Mostafa Khomeini Hospital, Tehran based on NNIS system. *J Army Univ Med Sci.* 2009;**7**(1):9-14. [Persian]
 26. Askarian M, Gooran NR. National nosocomial infection surveillance system-based study in Iran; additional hospital stay attributable to nosocomial infections. *Am J Infect Control.* 2003;**31**(8):465-8. [PMID: 14647108](#)
 27. Hadadi A, Rasoulinejad M, Maleki Z, Yonesian M, Shirani A, Kourorian Z. Antimicrobial resistance pattern of Gram-negative bacilli of nosocomial origin at 2 university hospitals in Iran. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2008;**60**(3):301-5. [DOI: 10.1016/j.diagmicrobio.2007.10.010](#)