Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences and Health Services
Vol. 36, No. 4, Oct. – Nov. 2014, Pages: 62-71

Determination of Prevalent Bacteria in Burn Infections Compared to Patients' Environmental Bacteria in Burn Ward of Shahid Zarreh Hospital in Sarie, Iran

Khearonesa Shafaei[1], Mohammad Reza Nahaei[2]*, Shamsi Kalhory[1], Zahra Norani[3], Mahbobe Hosseini[4]

[1]Mazandaran Heart Center, Hospital Fatimah Zahra, Mazandaran University of Medical Sciences, Mazandaran, Iran
[2]Department of Microbiology, College of Medicine, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran
[3]Mazandaran Heart Center, Fateme Zahra Hospital, Mazandaran University of Medical Sciences, Mazandaran, Iran
[4]School of Health, Mazandaran University of Medical Sciences, Mazandaran, Iran

Received: 6 Jul, 2013 Accepted: 22 Sep, 2013

Abstract

Background and Objectives: Infection is known as a major challenge for a burn team to deal with; meanwhile, it's responsible for almost 75% of the burn death. The main underlying cause of this problem is because of this fact that the environment at the site of the wound is ideal for the proliferation of infecting organisms. The aim of this study was to investigate the causative microorganisms and antimicrobial resistance profiles of the isolated microorganisms in patients hospitalized at the burn ICU of Zareh hospital, Sari, Iran.

Materials and Methods: All of the 100 patients who were hospitalized at the burn unit were enrolled in this prospective cross sectional study. Demographic, clinical data, including sex, age, total burned surface area were collected for each patient. Laboratory specimens included wound discharge, tissue debridements, tracheal tube and Centeral Venus Presher (CVP). Environmental specimens were also collected from patient's room including medical instatements located in the room. Conventional microbiologic tests were performed for isolation and identification of burn infections causative organisms and to detect antibiotic sensitivity by disc agar diffusion method.

Results: Two hundred and twenty six different microorganisms isolated were collected from the 615 samples including 280 swabs, 35 tissue biopsies, 100 urine samples, 100 bloods, 50 CVP samples and 50 endotracheal specimens. *Acintobacter baumannii* was the most prevalent bacterium isolated. 550 samples of patients' environment were also studied. Regarding antibiotic sensitivity of the isolated bacteria over 90% of *Acintobacter baumannii* isolates were resistant to amikacin, gentamicin, piperacillin/ tazobactam, ceftazidime and cefepime. The highest susceptibility was observed for tobramycin (58.2 %) and imipenem (41.9 %). The most common type of burn was flash injury. Nearly 60% of participants were aged from 21 to 40 years .

Conclusions: *Acintobacter baumannii* was the most prevalent bacterium causing infection. Detection of high levels of antibiotic resistance in our *Acintobacter baumannii* and other medically important isolated bacteria underlines need for continuous surveillance of burn infections and developing strategies for antimicrobial resistance control.

Keywords: Burn ward, Burn infection, *Acintobacter baumannii*, Environmental bacteria, Antibiotic sensitivity

*Corresponding author:
E-mail: nahaeim@iaut.ac.ir

مقاله پژوهشی

شناسایی باکتریهای شایع در عفونت سوختگی و الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی آنها در مقایسه با باکتریهای موجود در محیط بستری بیماران در بخش سوختگی بیمارستان شهید زارع ساری

خیرالنسا شفایی تیلکی[۱]، محمد رضا نهائی[۲*]، شمسی کلهری[۱]، زهرا نورانی[۳]، محبوبه حسینی[۴]

[۱]مرکز قلب مازندران، بیمارستان فاطمه الزهرا(س)، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مازندران، ایران
[۲]دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، گروه میکروب شناسی، تبریز، ایران
[۳]بیمارستان تخصصی سوختگی شهید زارع ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مازندران، ایران
[۴]دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مازندران، ایران

دریافت: ۹۲/۴/۱۵ پذیرش: ۹۲/۶/۳۱

چکیده

زمینه و اهداف: عفونت‌های سوختگی به عنوان یک عفونت بیمارستانی عامل مهمی در مرگ و میر بیماران و ناتوانی های بعد از سوختگی محسوب می شود. ۷۵٪ مرگ و میر در بیماران دچار سوختگی ناشی از عفونت می باشد. این مطالعه با هدف بررسی عوامل شایع عفونت باکتریال در بیماران دچار سوختگی و مقایسه آن با باکتری های جدا شده از محیط اطراف بیمار در مرکز تخصصی سوختگی شهید زارع ساری انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی بر روی ۱۰۰ بیمار بستری در بخشBICU بیمارستان تخصصی سوختگی شهید زارع ساری از شهریور ۱۳۹۱ تا بهمن ۱۳۹۱ انجام شد. نمونه‌ها شامل کشت زخم، بافت (دبریدمان)، خون، ادرار، لوله تراشه وCVP بودند. همچنین نمونه‌های کشت از اتاق بیمار و وسایل و تجهیزات پزشکی موجود در اتاق بیمار تهیه شدند. تست‌های افتراقی و بیوشیمیایی مرسوم و استاندارد برای شناسایی ایزوله ها انجام شد. سپس جهت تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی از آزمایش انتشار دیسک به روش کربی– بائر (Kirby-Baure) استفاده شد.

یافته‌ها: در مجموع از ۱۰۰ بیمار که وارد مطالعه شدند ۶۱۵ نمونه کشت برداشته شد. این نمونه‌ها عبارت بودند از: ۲۸۰ نمونه کشت زخم، ۱۰۰ نمونه کشت-خون، ۱۰۰ نمونه کشت ادرار، ۵۰ نمونه کشت CVP Centeral Venus Presher ۵۰ نمونه کشت لوله تراشه و ۳۵ نمونه کشت بیوپسی بافت (دبریدمان). همچنین ۵۵۰ نمونه کشت از وسایل اتاق بیمار و تجهیزات پزشکی مرتبط با بیمار انجام شد. در این مطالعه شایع‌ترین عامل سوختگی انفجار گاز بود. آمار مرگ و میر ۳۸ ٪ و بیشترین سوختگی در رده سنی ۲۱ تا ۴۰ سال قرار داشت. شایع‌ترین عامل عفونت در نمونه‌های کشت زخم، خون و بیوپسی بافت باکتری آسینتو باکتر بومانی بود. آسینتوباکتر جدا شده از نمونه‌ها دارای مقاومت آنتی‌بیوتیکی زیاد در برابر آمیکاسین، جنتامایسن، پیپراسیلین تازوباکتام، سفپیم، سفتازیدیم و پیپراسیلین بود. این باکتری بیشترین حساسیت را نسبت به توبرامایسین (۵۸/۲ ٪) و ایمی پنم (۴۱/۹ ٪) نشان داد.

نتیجه‌گیری: آسینتوباکتر بومانی، سودوموناس آئروژینوزا و انتروباکتر به ترتیب شایع‌ترین عوامل ایجاد عفونت در سوختگی بودند. استافیلوکوکوس اورئوس شایع ترین عامل عفونت در کودکان در هفته اول پس از بستری شدن بود. شیوع بالای عفونت در بیماران سوختگی در بیمارستان زارع و سطوح بالای مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری های ایزوله شده، لزوم بکارگیری استراتژی دقیق جهت کنترل عفونت در بخش سوختگی، اندیشیدن تدابیر لازم برای درمان عفونت در این بیماران و همین طور کنترل مقاومت آنتی بیوتیکی را یاد آور می سازد.

کلید واژه ها: بخش مراقبت های ویژه سوختگی، عفونت سوختگی، *آسینتوباکتر بومانی*، باکتری های جدا شده از محیط بیمار، حساسیت آنتی بیوتیکی

***ایمیل نویسنده رابط**: nahaeim@iaut.ac.ir

مقدمه

سوختگی‌ها یکی از وخیم‌ترین وضعیتهای پزشکی و از مهمترین حوادث و سوانح مرتبط با سلامت انسان به شمار می‌روند که به دلیل عوارض شدید جسمی و روانی و میزان مرگ و میر بالا بسیار مورد توجه می باشند (۳- ۱).

سوختگی‌ها به دلیل مراقبت‌های طولانی مدت بیمارستانی در کنار جراحی‌های متعدد ترمیمی و امور توانبخشی وسیع مورد نیاز، از پر هزینه‌ترین بیماریها محسوب می‌شوند و از جنبه اقتصادی و فشارهای مالی که بر بیمار و اطرافیان وی و نهایتا به کشور وارد می‌کنند اهمیت دارند. کنترل عفونت زخم یکی از مشکلات اساسی در بخش سوختگی است (۴). حدود ۷۵٪ مرگ و میر در بیماران دچار سوختگی ناشی از عفونت می‌باشد (۶- ۵). از بین رفتن پوست، کاهش خون‌رسانی به بافت سوخته، تعدد و تکرار روش های مختلف درمانی در اتاق بیمار و اتاق عمل، اقامت طولانی مدت بیماران در بیمارستان، راهکارهای درمانی تهاجمی مانند کاتترهای ادراری، کاتترهای عروقی، لوله تراشه و تضعیف سیستم ایمنی در سوختگی های وسیع از مهمترین علل عفونت در سوختگی ها می باشند (۷). عفونت می‌تواند منبع اندوژن (فلور نرمال خود بیمار) یا اگزوژن (میکروارگانیسم‌های موجود در محیط اطراف بیمار یا میکروارگانیسم‌های منتقله توسط پرسنل و کادر درمانی بیمارستان) داشته باشد (۸). از آنجایی که میکروارگانیسم‌های عامل عفونت در بخش های مختلف سوختگی متفاوت بوده و در یک بخش نیز هر چند مدت تغییر می‌یابند، مطالعه دوره‌ای جهت تعیین میکروبهای شایع در بخش سوختگی و تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی آنها برای انتخاب رژیم دارویی مناسب از ضرورت و اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۱۱-۹). از دیگر اهداف این مطالعه تعیین نقش محیط اطراف بیمار به عنوان منبع اگزوژن عفونت در ایجاد عفونت زخم سوختگی است تا پی ببریم که چرا علی رغم تعویض پانسمان، شستشو مداوم زخم‌ها، استعمال آنتی‌بیوتیکهای موضعی و سیستمیک، زخم دچار عفونت می شود. از این رو مطالعه حاضر با هدف بررسی باکتری های عامل عفونت سوختگی و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آنها و مقایسه آن با باکتری های جدا شده از محیط اطراف بیمار در بخش سوختگی بیمارستان شهید زارع ساری انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت آینده‌نگر و مقطعی بر روی ۱۰۰ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه سوختگی (BICU) در بیمارستان تخصصی سوختگی شهید زارع ساری، از شهریور تا بهمن ۱۳۹۱ انجام شد. بیماران دچار سوختگی که به اورژانس بیمارستان شهید زارع مراجعه می‌کردند در صورت داشتن سوختگی درجه دو و سه بلافاصله در بخش BICU بستری می‌شدند. این بخش دارای ۱۲ اتاق ایزوله است و در هر اتاق یک بیمار بستری می‌شود.

معیارهای ورود به مطالعه: کلیه بیمارانی که در بخش BICU بیمارستان شهید زارع بستری شدند و ۴۸ ساعت از زمان بستری شدن آن‌ها گذشته باشد و تا قبل از ۴۸ ساعت علائمی از عفونت نداشته باشند.

معیارهای خروج از مطالعه: بیمارانی که قبل از ۴۸ ساعت از زمان بستری شدن آن‌ها پیوند پوست انجام شد. بیمارانی که قبل از ۴۸ ساعت فوت کردند. اطلاعات دموگرافیک بیماران مانند سن، جنس، علت سوختگی، درجه سوختگی، درصد TBSA (مجموع سطح سوخته بدن)، سابقه بیماری روانی و خود کشی نیز مورد بررسی قرارگرفته و ثبت شدند. نمونه‌های مورد مطالعه شامل ۲۸۰ نمونه کشت زخم، ۳۵ نمونه کشت بیوپسی بافت، ۱۰۰ نمونه کشت خون، ۱۰۰نمونه کشت ادرار، ۵۰ نمونه کشت لوله تراشه و ۵۰ نمونه کشت CVP از بیماران بود. ۵۵۰ نمونه های کشت نیز از وسایل و تجهیزات پزشکی اتاق بیماران انجام شد.

نمونه‌گیری از زخم: نمونه‌برداری از زخم بیماران با سوآب هنگامی شد که زخم بیماران توسط گروه تعویض پانسمان بازشده و سطح زخم‌های سوختگی کاملا تمیز و عاری از مواد ضد عفونی‌کننده (بتادین و...) و آنتی بیوتیک‌های موضعی (سیلور سولفادیازین و...) بود. این نمونه‌ها از عمیق‌ترین ناحیه سوختگی با بالاترین درجه سوختگی برداشته شد. نمونه‌های زخم در زمان‌های ۴۸ ساعت بعد از بستری شدن و سپس هفته‌ای یک بار انجام شد. نمونه‌ها در محیط Stuart وارد شده و به آزمایشگاه انتقال داده شدند. سپس در محیط آگارخون‌دار (Blood Agar) و مکانکی اگار و آگارشکلاتی کشت داده شده و در دمای۳۷-۳۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت انکوبه شدند.

نمونه‌گیری از خون: نمونه‌های کشت خون، بنا به دستور متخصص عفونی بخش (مشاور تحقیق) در زمانی که بیمار تب داشت انجام شد. نمونه‌های خون ابتدا به محیط بای فازیک BHI(Brian Heart Infusion Agar) انتقال داده شدند و پس از ۲۴، ۴۸ و۷۲ ساعت مورد بررسی قرار گرفتند. درصورت مشاهده کلنی بر روی فاز جامد محیط BHI، نمونه کشت خون بوسیله سرنگ استریل از محیط BHI در محیط های بلاد آگار، مکانکی آگار و آگار شکلاتی پاشاژ داده شدند و در دمای ۳۵-۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند. ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد رشد کلنی ها بر روی محیط ها مورد بررسی قرار گرفتند.

نمونه‌گیری از بافت: نمونه بافت از عمیق‌ترین منطقه سوختگی برداشته شد. این نمونه‌ها در اتاق عمل طی عمل دبریدمان و با حجم تقریبی ۱سانتی متر مکعب تهیه شد. نمونه‌ها به ظروف استریل حاوی سرم فیزیولوژی استریل اضافه شده و به آزمایشگاه انتقال داده شدند. نمونه‌های کشت بافت (دبریدمان) پس از انتقال به آزمایشگاه، در هاون استریل کوبیده و پس از یکنواخت‌شدن آن را به محیط تایوگلیکولات مایع وارد کرده پس از ۲۴ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۷-۳۵ درجه

سانتی‌گراد آن را در دو محیط بلاد آگار و مکانکی آگار (MCC) کشت داده شدند و بعد از ۲۴ ساعت کلنی‌ها مورد بررسی قرار گرفت.

نمونه‌گیری از لوله تراشه: در بیمارانی که به دستگاه تنفس مصنوعی وصل بودند نمونه‌گیری از لوله تراشه (Endotracheal Aspiration) انجام شد. بعد از آسپیراسیون لوله تراشه با دستگاه ساکشن ترشحات وارد ظرف استریل شده و به آزمایشگاه منتقل شد. بعد از هموژن کردن روی محیط‌های بلاد آگار، مکانکی و آگار شکلاتی کشت داده شد.

نمونه‌گیری از ادرار: نمونه‌های ادرار پس از جمع آوری در ظروف استریل به آزمایشگاه منتقل شد و در محیط بلاد آگار و مکانکی آگار کشت داده شد.

کشت CVP: CVP (Centeral Venus Presher) چون وارد ورید مرکزی می‌شود ممکن است آلودگی آن سبب عفونت خون (sepsis) شود. جهت نمونه گیری انتهای CVP پس از خروج از ورید مرکزی با تیغ اسکالپل استریل بریده در لوله آزمایش استریل حاوی سرم فیزیولوژی استریل قرار داده شد و به آزمایشگاه منتقل گردید. سپس بر روی محیط بلاد آگار و مکانکی آگار کشت داده شد.

نمونه‌گیری از محیط اطراف بیمار: یکی از اهداف این مطالعه تعیین نقش عوامل محیطی بیمار در ایجاد عفونت زخم سوختگی بود. برای این منظور از اتاق بیمار، وسایل موجود در آن و تجهیزات پزشکی مستقر در اتاق بیمار که همگی آنها محیط اطراف بیمار را تشکیل می‌دهند نمونه‌گیری انجام شد (نمونه‌گیری از زخم و محیط اطراف بیمار هم زمان انجام شد) و باکتری‌های جدا شده با باکتری‌های جدا شده از نمونه‌های بیماران مقایسه شد.

نمونه‌گیری از تخت شستشو: در اتاق هر بیمار در بخش BICU علاوه بر تخت بیمار یک تخت شستشو وجود دارد که بیمار هر روز قبل از تعویض پانسمان روی آن قرار داده شده و پس از باز شدن پانسمان، زخم‌های بیمار با آب و صابون یا بعضی از ضد عفونی کننده‌ها شستشو داده می شود. قبل از این که بیمار در تخت شستشو قرار گیرد با سوآب استریل از قسمتهای مختلف تخت نمونه‌گیری انجام شد. نمونه‌ها را درمحیط Stuart وارد کرده و به آزمایشگاه منتقل شد و بر روی محیط بلاد آگار و مکانکی آگار کشت داده شد. در مورد سایر نمونه‌ها نیز به همین طریق عمل شد.

نمونه‌گیری ازتخت بیمار: از تخت بیمار هم بعد از تعویض ملحفه نمونه‌گیری انجام شد.

نمونه‌گیری ازسوند بیمار: از سطح خارجی سوند بیمار هم به وسیله سوآب استریل نمونه‌برداری شد و به آزمایشگاه منتقل گردید.

نمونه‌گیری از سطح خارجی CVP: از سطح خارجی CVP بیمار به وسیله سوآب استریل نمونه‌گیری شد.

نمونه‌گیری از سطح خارجی لوله های ونتیلاتور: در مورد بیمارانی که به دستگاه تنفس مصنوعی وصل بودند، از سطح خارجی لوله‌های ونتیلاتور به وسیله سوآب استریل نمونه‌گیری شده و به آزمایشگاه منتقل شد.

نمونه‌گیری از وسایل اتاق بیمار

برای این منظور از اتاق بیمار و وسایل موجود در آن که محیط اطراف بیمار را تشکیل می‌دهند مانند لگن دستشویی داخل اتاق، شیرآب، بالش بیمار، ترالی غذا، کاف فشارسنج، کنترل تلویزیون، پتوی بیمار، سه راهی آنژیوکت، دماسنج طبی، سطل آشغال، سفتی باکس، کف زمین و دستگیره در اتاق نمونه‌برداری شد. همچنین نمونه‌هایی از ست پانسمان، دستکش پرسنل، قیچی پانسمان و بتادین تهیه شد.

نمونه‌ها بعداز جمع‌آوری بلافاصله به آزمایشگاه منتقل گردید و بر روی آگار خون دار، مکانکی آگار و آگار شکلاتی کشت داده شد. و در ۳۵ تا ۳۷ درجه سانتیگراد به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت انکوبه شدند. پس از رنگ‌آمیزی کلنی‌ها و انجام تستهای بیوشیمیایی استاندارد مانند VP, MR, TSI, OF, کاتالاز، اکسیداز، تولید SH2، اندول، لایزین دکربوکسیلاز، تست اوره آز، تولید پیگمان و بررسی حرکت باکتری، باکتری سببی عفونت شناسایی شد. برای تشخیص کوکسی‌های گرم مثبت نیز از تست کاتالاز، کواگولاز و تخمیر مانیتول و حساسیت به دیسک نئوبیوسین استفاده شد (۱۳-۱۲).

تعیین حساسیت به آنتی بیوتیک‌ها: حساسیت آنتی بیوتیکی در مقابل دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی سفتازیدیم (CAZ30)، سفتریاکسون (CRT30)، توبرامایسین (TOB10)، پیپیراسیلین (PI)، پیپیراسیلین-تازوباکتام (PIT100/10)، سیپروفلوکساسین (CiP5)، ایمی‌پنم (IMP10)، سفی‌پیم (CPM30)، جنتامایسن (GEN10)، آمیکاسین (AK30) ونکومایسین (VA30)، سفازولین (CZ30)، آزیترومایسین (AZM15)، و کوتریماکسازول (COT25) تمامی دیسک‌های آنتی-بیوتیکی فوق از شرکت Hi-Media (India) تهیه شده است (از طریق انتشار دیسک به روش کربی– بائر(Kirby-Baure) انجام گرفت (۱۴) و طبق دستورالعمل CLSI, 2011، قطر هاله عدم رشد بر حسب میلی‌متر به صورت حساس، نیمه حساس (بینابینی) و مقاوم قرائت شد (۱۵).

جامعه آماری و حجم نمونه

این بررسی یک مطالعه توصیفی- تحلیلی است که در سال۱۳۹۱ بر روی ۱۰۰ بیمار بستری در بخش BICU بیمارستان شهید زارع ساری انجام شد. نمونه‌گیری به روش تصادفی ساده است و جامعه آماری ما شامل ۱۳۴ نمونه می‌باشد که طبق جدول کرجسی و مورگان و فرمول زیر از ۱۰۰ بیمار نمونه‌گیری به عمل آمد.

$$۱۰۰n = \frac{z^2_{\frac{\propto}{2}}\ NP(1-P)}{d^2\ (N-1) + z^2\ P\ (P-1)} =$$

$$\propto = ۱۳٤ \qquad N = ۰/۵ \qquad p = ۰/۰۵$$

پس از جمع آوری اطلاعات، داده‌ها در نرم افزار SPSS 17 وارد شد و همچنین از آمار توصیفی استفاده شد. برای متغیرهای کیفی مانند نوع باکتری و حساسیت آنتی‌بیوتیکی میکروارگانیسم ها از ضریب

Chi-square و برای متغیرهای کمی مانند درجه سوختگی، سن بیماران و درصد سوختگی از آزمون One-way ANOVA و T Test استفاده شد. $P<0.05$ به عنوان اختلاف آماری قابل قبول است.

یافته‌ها

در این مطالعه درصد فراوانی سوختگی در کودکان ۱۵٪، متوسط سن کودکان که دچار سوختگی شدند ۲/۵ سال و میانگین سطح سوختگی در کودکان ۲۸٪ بود. علت اصلی سوختگی در کودکان مایعات داغ با فراوانی ۹۳/۳ ٪ ثبت شد. درصد فراوانی سوختگی در زنان (بالای ۱۰ سال) ۳۴٪، متوسط سن سوختگی در زنان ۳۱ سال و میانگین سطح سوختگی ۳۸٪ بود. بیشترین علت سوختگی در زنان، مواد سوختنی (خصوصا نفت)، با فراوانی ۷۰/۸ ٪ ثبت شد. ۶۱٪ از بیماران در این مطالعه مردان بالای ۱۰ سال بودند. متوسط سن مردان که دچار سوختگی شدند ۲۹ سال و میانگین سطح سوختگی در مردان ۳۷٪ گزارش شد. بیشترین علت سوختگی انفجار گاز بود. دومین علت سوختگی در مردان ناشی از مواد سوختنی بود که بیشترین علت آن بنزین بود. سوختگی الکتریکی با فراوانی (۱۴/۷۵٪) فقط در مردان اتفاق افتاده بود که در ۹۵ درصد موارد در کارگران ساختمانی حین لوله‌کشی ساختمان و یا در اثر اتصال میله گرد با کابل های فشار قوی بوده است. بین علت سوختگی با جنسیت، درصد سوختگی، سرنوشت نهایی بیمار و خودسوزی رابطه معنی‌دار (۰/۰۵ >P) وجود داشت یعنی شایع‌ترین علت سوختگی در مردان انفجار گاز، در زنان سوختگی با مواد سوختنی و در کودکان سوختگی با مایعات داغ بود. بیشترین درصد سوختگی (TBSA) در سوختگی با انفجار گاز (۴۲/۲۷٪) بود و بیشترین آمار فوت در سوختگی با انفجار گاز دیده شد. بیشترین فراوانی (۶۰٪) سوختگی‌ها در رده سنی ۲۱ تا ۴۰ سال قرار داشت. حدود ۷۴٪ بیماران سطح سوختگی (TBSA) بالای ۲۰٪ داشتند. آمار مرگ و میر در این مطالعه ۳۸٪ بود که ۵۲/۶۳٪ از سوختگی‌های منجر به فوت ناشی از سوختگی با انفجار گاز بود. آمار خودسوزی در این مطالعه ۹٪ بود که زنان با فراوانی ۸۸/۹٪ دارای بیشترین آمارخودسوزی بودند. از ۱۰۰ بیمار مورد مطالعه ۶۱۵ نمونه کشت زخم، خون، بیوپسی بافت، ادرار، لوله تراشه و CVP تهیه شد که ۲۶۶ مورد مثبت بودند. از ۲۸۰ نمونه سوآب زخم ۱۷۰ ارگانیسم به دست آمد. *آسینتوباکتر بومانی* در ۴۸ ساعت بعد از بستری شدن با فراوانی (۲۹/۰۶ ٪) و در نمونه‌گیری هفته اول با (۴۲/۱ ٪) شایع‌ترین عامل عفونت زخم سوختگی بود. ولی در هفته دوم *سودوموناس آئروژینوزا* (۳۷/۳ ٪) شایع ترین عامل عفونت در سوختگی بود. در مجموع آسینتوباکتر*بومانی* با (۳۲/۲۵٪)، *سودوموناس آئروژینوزا* با (۲۹/۶۳ ٪) و *انتروباکترآئروجنز* با (۱۰/۲۲٪) به ترتیب شایع‌ترین عوامل ایجاد عفونت در زخم سوختگی بودند (جدول ۱).

از ۱۰۰ نمونه کشت خون ۴۴ مورد کشت مثبت داشتیم که *آسینتوباکتر بومانی* با (۲۹/۵۴٪)، *سودوموناس آئروژینوزا* با (۲۰/۴۵٪) و *انتروباکترآئروجنز* با (۱۸/۱۸٪) به ترتیب بیشترین فراوانی را داشتند. از ۳۵ نمونه کشت بافت ۳۲ مورد (۹۱/۴۲٪) مثبت شد که *آسینتوباکتر بومانی* با ۲ مورد (۴۰٪)، *انتروباکترآئروجنز* با ۹ مورد (۳۰٪) و *سودوموناس آئروژینوزا* با ۸ مورد (۲۶/۶۶٪) باکتری‌های شایع بودند. شایع‌ترین باکتری در کشت ادرار *سودوموناس آئروژینوزا* بود. اطلاعات میکروارگانیسم های جدا شده از نمونه‌های مختلف بیماران در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۱: باکتری های جدا شده از زخم سوختگی بعد از ۴۸ ساعت، هفته اول و هفته دوم

باکتری جدا شده	بعد از ۴۸ ساعت (حجم نمونه) N = ۱۰۰ (موارد مثبت) n = ۸۶		هفته اول N = ۱۰۰ n = ۵۷		هفته دوم N = ۸۰ n = ۲۷	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
آسینتوباکتر بومانی	۲۵	۲۹/۰۶	۲۴	۴۲/۱	۷	۲۵/۹
سودوموناس آئروژینوزا	۱۹	۲۲/۰۹	۱۶	۲۸/۰۷	۱۰	۳۷/۰۳
انتروباکتر آئروجنز	۱۱	۱۲/۷۹	۶	۱۰/۵	۲	۷.۴
آستافیلوکوکوس آورئوس	۱۱	۱۲/۷۹	–	–	۱	۳.۷
سیتروباکتر فروندی	۸	۹/۳	۵	۸/۷	۶	۲۲/۲
استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس	۶	۶/۹۸	–	–	۱	۳.۷
استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس	۳	۳/۴۸	–	–	–	–
اشریشیا کلی	۲	۲/۳			–	–
کلبسیلا پنومونیه	۱	۱/۱۶	۴	۷/۰۱	–	–
پروتئوس ولگاریس	–	–	۲	۳/۵	–	–

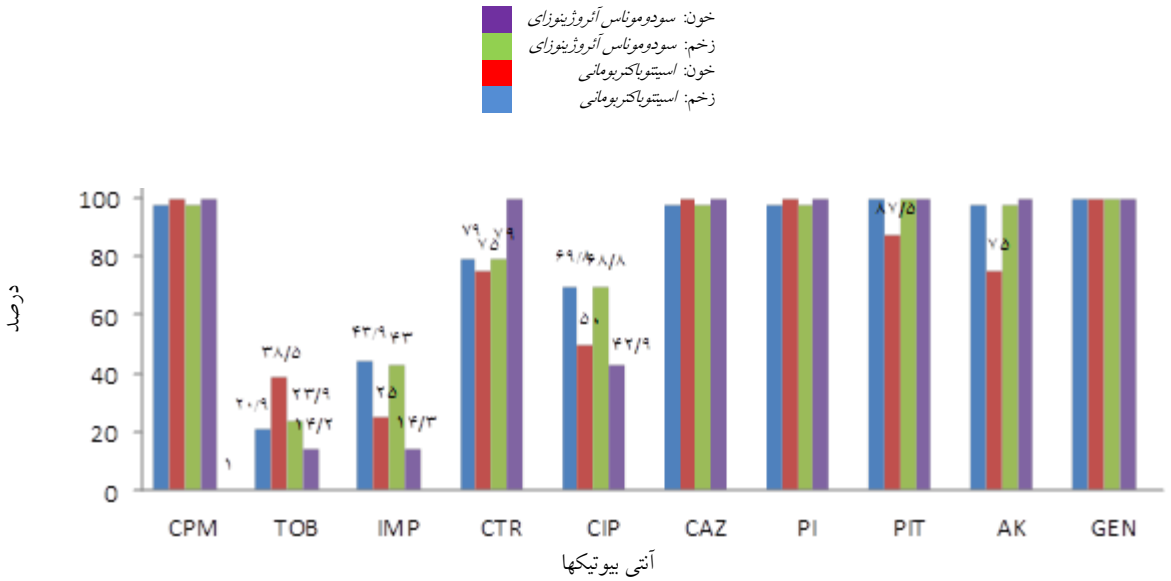
موثرترین آنتی بیوتیک‌ها بر روی *آسینتوباکتربومانی* جدا شده از زخم توبرا مایسین با حساسیت ۵۸/۲٪ و ایمی پنم با حساسیت ۴۱/۹٪ بود. همچنین موثرترین آنتی بیوتیک‌ها بر روی *اسینتو باکتربومانی* جدا شده از کشت خون ایمی پنم با حساسیت ۶۲/۵٪ و توبرامایسین با حساسیت ۶۱/۵٪ بود. *آسینتوباکتر بومانی* جدا شده از زخم بیشترین مقاومت را به آنتی بیوتیک‌های پیپراسیلین و جنتامایسین با مقاومت (۱۰۰٪) نشان داد. مقاومت این باکتری در برابر پیپراسیلین- تازوباکتام (۹۷/۷ ٪)، سفتازیدیم (۹۷/۷ ٪)، سفپیم (۹۷/۷ ٪) و آمیکاسین (۹۷/۷٪) ثبت شد. مقاومت آنتی‌بیوتیکی آسینتوباکتر *بومانی* و *سودوموناس آئروژینوزا* جدا شده از کشت خون و بافت در نمودار شماره ۱ نشان داده شده‌اند. از محیط اطراف بیمار در مجموع ۵۵۰ نمونه کشت انجام شد. این نمونه‌ها شامل کشت از وسایل موجود در اتاق بیمار (تخت شستشوی بیمار، تخت بیمار، لگن دستشویی، بالش، پتوی بیمار، دستگیره در اتاق، سطل زباله، دیوار اتاق)، تجهیزات پزشکی اتاق بیمار (دماسنج طبی، سطح خارجی سوند، سطح خارجی دستگاه ونتیلاتور، سطح خارجی CVP، کاف فشارسنج، دستگاه ساکشن) و همچنین وسایل تعویض پانسمان بودند که باکتری‌های *اسینتو باکتر بومانی*، *سودوموناس آئروژینوزا*، *انتروباکترآئروجنز* و *استافیلوکوکوس اورئوس* جدا شدند(جدول ۳).

جدول ۲: فراوانی باکتری های جدا شده از نمونه های مختلف بیماران دچار سوختگی

نوع کشت **باکتری جدا شده از** نمونه ها	خون N = ۱۰۰ (حجم نمونه) n = ۴۴ (موارد مثبت)	بافت N = ۳۵ n = ۳۲	ادرار N = ۱۰۰ n = ۹	لوله تراشه N = ۵۰ n = ۴	CVP N=۵۰ n=۷
	درصد فراوانی	درصد فراوانی	درصدفراوانی	درصد فراوانی	درصد فراوانی
آسینتوباکتر بومانی	۲۹/۵۴ (۱۳)	۴۰ (۱۲)	۳/۳۴ (۳)	۲۵ (۱)	۴۲/۸ (۳)
سودوموناس آئروژینوزا	۲۰/۴۵ (۹)	۲۶/۶ (۸)	۴۴/۴ (۴)	–	۲۸/۲ (۲)
انتروباکتر آئروجنز	۱۸/۱۸ (۸)	۳۰ (۹)	۱۱/۱۱ (۱)	۵۰ (۲)	۱۴/۵ (۱)
آستافیلوکوکوس آورئوس	۱۱/۳۶ (۵)	۳/۳۴ (۱)	–	۲۵ (۱)	۱۴/۵ (۱)
سیتروباکتر فروندی	۶/۸۱ (۳)	–	–	–	–
استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس	۶/۸۱ (۳)	–	–	–	–
استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس	۴/۵۴ (۲)	–	–	–	–
اشریشیا کلی	–	–	–	–	–
کلبسیلا پنومونیه	–	–	۱۱/۱۱ (۱)	–	–
پروتئوس ولگاریس	۲/۲۷ (۱)	–	–	–	–

جدول ۳: نتایج کشت از محیط اطراف بیمار

باکتری **نمونه کشت شده (حجم نمونه)**	**آسیتوباکترفروندی** (٪)	**سودوموناس آیروزینوزا** (٪)	**انتروباکتر آئروجنز** (٪)	**استافیلوکوکوس اورئوس** (٪)	**سیتروباکترفروندی** (٪)	**کلبسیلا پنومونیه** (٪)	**اشریشیا کلی** (٪)	**پروتئوس ولگاریس** (٪)	**استافیلوکوک کوآگولاز منفی** (٪)
تخت شستشو (۱۵۰)	۱۶/۳۱	۴۰/۸۱	۱۶/۳۱	۲/۰۴	۱۴/۲۸	۲/۰۴	–	–	۲/۰۴
تخت بیمار (۱۰۰)	۴۱/۶۶	۲۵	۱۶/۶۶	–	۸/۳۳	–	–	–	–
پتوی بیمار (۵۰)	۱۶/۶۶	–	۱۶/۶۶	–	–	–	–	–	۶۶/۶۸
بالش بیمار (۵۰)	۴۰	۲۰	۲۰	۲۰	–	–	–	–	–
سطل زباله (۲۰)	۳۳/۳۴	–	–	–	–	–	–	۶۶/۶۶	–
لگن دستشویی (۵۰)	۵۷/۷	۴۲/۸۵	–	–	–	–	–	–	–
دستگیره درب اتاق (۲۰)	–	–	–	۳۵	–	–	–	–	۷۵
ترمومتر (۲۰)	۲۵	۲۵	–	۲۵	–	–	–	–	۲۵
سطح خارجی سوند(۳۰)	۱۶/۶۶	۱۶/۶۶	۳۳/۳۶	–	۱۶/۶۶	۱۶/۶۶	–	–	–
ساکشن(۱۰)	–	۱۰۰	–	–	–	–	–	–	–
سطح خارجی ونتیلاتور (۳۰)	۵۷/۱۶	–	–	۱۴/۲۸	۱۴/۲۸	–	–	۱۴/۲۸	–
سطح خارجی CVP (۲۰)	۵۰	–	–	–	۲۵	–	–	–	۲۵



نمودار۱: مقاومت آنتی بیوتیکی *اسینتوباکتربومانی و سودوموناس آئروژینوزای* جدا شده از کشت خون و زخم
CPM: سفپیم ، TOB: توبرامایسیم ، IMP: ایمی پنم ، CTR: سفتریاکسون ، CIP: سیپروفلوکساسین ، CAZ: سفتازیدیم ، PI: پیپراسیلین ، PIT: پیپراسیلین/تازوباکتام ، AK: آمیکاسین ، GEN: جنتامیسین

بحث

در این مطالعه مردان با ۷۲٪ بیشترین فراوانی سوختگی را داشتند. در سایر مطالعات در ایران مانند مطالعه افراسیابیان (۱)، فقری (۹)، قزوینی (۱۶) و مطالعه خراسانی (۱۷) نیز مردان بیشتر از زنان دچار سوختگی شدند. در سایر کشورها مانند ترکیه (۱۸)، سنگاپور (۱۹)، استرالیا (۲۰)، امریکا (۷) و انگلستان (۵)، نیز سوختگی در مردان بیشتر از زنان گزارش شده است. اما در مطالعه ممانی در همدان سوختگی در زنان (۵۳/۲ ٪) بیشتر از مردان (۴۶/۸ ٪) گزارش شده است (۲۱). در این مطالعه درصد سطح سوخته بدن (TBSA) به طور متوسط ۳۶ درصد بود درصد سطح سوخته بدن با علت سوختگی رابطه معنی‌دار داشت (P<۰/۰۵). در مطالعه ما سوختگی با انفجار گاز منجر به درصد TBAS بالاتری (۴۲/۲۷ ٪) از سوختگی نسبت به سایر سوختگی‌ها گردید. بالا رفتن درصد TBSA احتمال ابتلا به عفونت را افزایش داده و سبب افزایش آمار مرگ و میر گردید. افزایش ۱٪ در TBSA، شکست در درمان را ۱۱٪ افزایش می‌دهد (۱۰). در این مطالعه آمار مرگ و میر ۳۸ درصد بود که نسبت به کشورهای صنعتی (۵) بسیار بالاست. در مطالعه ما آسینتوباکتربومانی شایع‌ترین عامل عفونت در سوختگی بود که با نتایج مطالعات دیگر Ullah و Peck هماهنگی دارد (۲۳-۵). در اکثر مطالعات *سودوموناس آئروژینوز* عامل اصلی عفونت در سوختگی‌ها گزارش شده است (۲۱و۹و۷و۳و۱). از یافته‌های قابل تامل در مطالعه ما این مطلب می‌باشد که در هفته دوم پس از بستری شدن بیماران، بیشترین باکتری جدا شده از کشت زخم *سودوموناس آئروژینوزا* بود. یعنی سودوموناس آئروزینوزا از فراوانی (۱۹/۷۶٪) در ۴۸ ساعت پس از بستری شدن به (۳۷/۰۳٪) در هفته دوم افزایش پیدا کرد این یافته مشابه بررسی Wolf در آمریکا است که در یک بررسی ۵ ساله در بخش سوختگی اعلام داشت قبل از هفته دوم شایع‌ترین میکروارگانیسم‌ها در بخش سوختگی *آسینتوباکتر بومانی* و سپس *استافیلوکوکوس اورئوس* می‌باشند. به تدریج با طولانی‌تر شدن مدت بستری در هفته دوم *سودوموناس آئروژینوزا* جایگزین می‌شود (۷). در مطالعه قزوینی نیز فراوانی *سودوموناس آئروژینوزا* در عفونت زخم سوختگی از ۲۸ مورد (۲/۲۲ ٪) در هفته اول به ۴۱ مورد (۴/۴۱٪) در هفته دوم رسید (۱۶). در مطالعه ما ۴۴٪ از کشت‌های خون مثبت بود. شایع‌ترین باکتری‌ها جدا شده از کشت خون، *آسینتوباکتربومانی* (۲۹/۵۴ ٪)، *سودوموناس آئروژینوزا* (۲۰/۴۵٪)، انتروباکتر (۱۸/۱ ٪) و *استافیلوکوکوس اورئوس* (۱۱/۳۶٪) بوده و این یافته با مطالعه‌ای که در سال ۱۳۸۵ در همین مرکز انجام شد و هیچ کشت خون مثبت گزارش نشد متفاوت است (۱۷). در مطالعه Chong (۱۹) که از سال ۲۰۰۴ تا سال ۲۰۰۹ به طول انجامید و نیز در مطالعه Chim (۲۳)، *آسینتوباکتر بومانی* شایع‌ترین عامل عفونت خون در سوختگی ها گزارش شده است که مشابه نتایج ما می‌باشد (۲۳- ۱۹). با توجه به یکسان بودن نوع باکتری‌های جدا شده از کشت زخم و کشت خون می‌توان نتیجه گرفت باکتری‌های کلونیزه شده در زخم سبب سپتی سمی می‌شوند. در مطالعه ما اگر چه نتایج کشت سوآب زخم و کشت بافت صد در صد یکسان نبود اما در هردو روش *آسینتوباکتر بومانی* شایع ترین میکروارگانسیم جدا شده بود و نوع باکتری‌های جدا شده در هر دو روش یکسان به دست آمد. اما در مطالعه ای که توسط Uppal و همکاران انجام شد در ۹۵٪ موارد نتایج کشت بافت و سوآب زخم مشابه گزارش شده است

(۲۴). در مطالعه خراسانی نیز در ۷۲ درصد موارد نمونه کشت زخم و کشت بافت مشابه بود (۱۷). می توان نتیجه گرفت در صورت در دسترس نبودن کشت بافت می‌توان از روش ساده، ارزان و غیرتهاجمی مانند سوآب زخم نیز استفاده کرد. در مطالعه ما از ۱۰ مورد *استافیلوکوکوس اورئوس* جدا شده از عفونت زخم سوختگی ۶ مورد آن در کودکان (زیر ۱۰ سال) بوده است یعنی در کودکان قبل از هفته اول شایع‌ترین میکروارگانیسم جدا شده از عفونت سوختگی *استافیلوکوکوس اورئوس* بوده است. در هفته اول پس از بستری شدن آسینتوباکتربومانی بیشترین شیوع را دارد و در هفته دوم *آسینتوباکتربومانی* و *سودوموناس آئروژینوزا* با فراوانی یکسان شایع ترین باکتری جدا شده از عفونت زخم در کودکان می‌باشند. از یافته های جالب مطالعه ما وجود *انتروباکتر* در نمونه‌های مختلف بیماران در این مرکز می‌باشد که در تمامی نمونه‌ها از جهت فراوانی در رده سوم قرار دارد و در کشت بافت دومین باکتری شایع است. وجود این باکتری در سایر مطالعات همان طورکه ذکر شد کمتر دیده می-شود. در مطالعه ما مقاومت آنتی بیوتیکی اسینتوباکتر بومانی جدا شده از زخم نسبت به ایمی پنم (۴۳/۹٪) بود. در یک بررسی که توسط Valentine و همکاران در امریکا انجام شد ۵۰ درصد از ایزوله‌های *اسینتوباکتربومانی* به ایمی‌پنم حساس بودند (۲۵). در بررسی اردبیلی (۲۶) مقاومت *اسینتوباکتر* به ایمی‌پنم ۹۲٪ و در مطالعه شاهچراغی (۲۷) مقاومت به ایمی‌پنم ۶۸/۴٪ بود. اختلاف در الگوی مصرف آنتی‌بیوتیکی، رعایت مسائل بهداشتی و فاکتور های محیطی سبب شده تا الگوی اپیدمیولوژیکی مختلفی از مقاومت ضد میکروبی در بین سویه‌های *اسینتوباکتربومانی* در بیمارستان‌های مختلف یک کشور و یا بین کشورها وجود داشته باشد. مرکز مدیریت بیماری‌های آمریکا اعلام نموده مقاومت نسبت به کاربا پنم‌ها در *آسینتوباکترها* روز به روز در حال افزایش است به طوری که میزان مقاومت ۹٪ در بین نمونه های جدا شده در سال ۱۹۹۵ به میزان چشمگیر افزایش یافته و به ۴۰٪ در سال ۲۰۰۴ رسیده است (۲۷). در مطالعه حاضر *اسینتو باکتربومانی* که از نمونه‌های کشت خون جدا شده بود دارای مقاومت آنتی‌بیوتیکی بالایی بود. به طوری که نسبت به سفپیم، سفتازیدیم و پیپراسیلین و جنتاماسین مقاومت ۱۰۰٪ نشان دادند و نسبت به آمیکاسین و سفتریاکسون مقاومت ۷۵٪ و نسبت به پیپراسیلین-تازوباکتام مقاومت ۸۷/۵٪ به دست آمد. اما کمترین مقاومت را نسبت به ایمی‌پنم (۲۵٪) و توبرامایسین (۳۸/۵٪) داشتند. در مطالعه حاضر در ارتباط با محیط اطراف بیمار منبع مهم آلودگی، تخت شستشوی بیمار بود که از تخت شستشوی بیمار باکتری‌های *سودوموناس آئروژینوزا*، *آسینتوباکتر و انتروباکتر* جدا شد. با توجه به یکسان‌بودن نوع میکروارگانیسم‌های جدا شده از زخم بیماران سوختگی و تخت شستشو و مشابه بودن حساسیت آنتی‌بیوتیکی آنها می‌توان نتیجه گرفت آلودگی تخت شستشو می‌تواند منبع اگزوژن آلودگی زخم‌ها باشد آسینتوباکتر می‌تواند روی پوست انسان و روی تجهیزات و مواد بی‌جان در بخش سوختگی تا مدت ها زنده بماند و سبب انتقال آلودگی به بیماران شود (۲۸). در مطالعه ما *اسینتو باکتر* از تخت شستشو، تخت بیمار، بالش بیمار و تجهیزات پزشکی مستقر در اتاق بیمار جدا شد. وجود پیلی و فیمبریه در *سودوموناس آئروژینوزا* چسبیدن این باکتری را به وسایل و لوازم پزشکی تسهیل می‌کند. به دلیل تشکیل بیوفیلم و مقامت در برابر ضدعفونی کننده ها ریشه کن کردن این باکتری از تجهیزات بیمارستانی بسیار مشکل است (۲۹). در مطالعه ما سودوموناس آئروژینوزا از وسایل اتاق بیمار و از ترمومتر، سطح خارجی ونتیلاتور و سطح خارجی CVP جدا شد وقتی پانسمان بیمار جهت شستشو باز می‌شود سطح خارجی سوند بیمار در تماس با زخم سوختگی قرار می‌گیرد، بنابراین سطح خارجی سوند می‌تواند محل کلونیزاسیون باکتری باشد در مطالعه حاضر باکتری های مختلفی مانند *انتروباکتر*، *سودو موناس آئروزینوزا*، *آسینتوباکتر*، *سیتروباکتر و کلبسیلا* از سطح خارجی سوند جدا شدند، بنابراین باید سطح خارجی سوند و سطوح خارجی دیگر تجهیزات پزشکی متصل به بیمار یا در ارتباط با بیمار با ضد عفونی کننده‌های الکلی که برای این وسایل و بیمار ضرری ندارد را به طور مرتب ضدعفونی کرد. مطالعه‌ای توسط Barbut و همکاران در فرانسه (پاریس) به منظور کاهش عوامل ایجادکننده عفونت در بخش سوختگی انجام شد. که در آن از ضد عفونی کننده HPV(Hydrogen PeroxidasVapour) به طور منظم اتاق بیمار و بخش سوختگی ضد عفونی شد و نمونه‌برداری با سوآب انجام شد و کاهش عوامل پاتوژن را نشان داد (۳۰). این یافته‌ها موید نیاز به ضد عفونی نمودن منظم بخش‌های سوختگی است.

نتیجه‌گیری

شایع‌ترین میکروارگانیسم‌ها در بخش BICU بیمارستان سوختگی شهید زارع ساری به ترتیب *آسینتوباکتربومانی*، *سودوموناس آئروژینوزا*، *انتروباکترآئروجنز و استافیلوکوکوس اورئوس* بودند. ۲۰ درصد از اسینتوباکترها و *سودوموناس آئروژینوزای* جدا شده به تمامی عوامل آنتی بیوتیکی مقاوم بودند. با توجه به نتایج این مطالعه و مقاومت آنتی‌بیوتیکی بالا نسبت به سفتازیدیم، سفپیم و سفتریاکسون استفاده از سفالوسپورین‌ها در این مرکز توصیه نمی‌شود. همچنین به دلیل مقاومت بالای آنتی‌بیوتیکی نسبت به پیپراسیلین و پیپراسیلین – تازوباکتام که داروی رایج درمان در این بیمارستان است استفاده از آن توصیه نمی‌شود. با توجه به نتایج این مطالعه داروی پیشنهادی ایمی‌پنم و از میان آمینوگلیکوزیدها توبرامایسین می‌باشد. همچنین مقاومت نسبت به ایمی‌پنم در حال افزایش است و جهت جلوگیری از ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی مصرف آنتی‌بیوتیک ها به صورت دوره ای توصیه می‌شود. با توجه به مشابه بودن نتایج کشت دبرید بافت با کشت سوآب زخم می‌توان به کشت سوآب زخم به عنوان روشی ساده و قابل دسترس اعتماد کرد. از مهمترین عامل کاهش مرگ و میر و موفقیت در درمان بیماران سوختگی کنترل

عفونت می‌باشد. نتایج این مطالعه نشان می دهد که ضدعفونی کردن وسایل و تجهیزات پزشکی اتاق بیماران باید به طور جدی پیگیری شود و از ضد عفونی کننده‌های با حساسیت بالا استفاده شود. تخت شستشوی بیمار باید در پایان کار کاملا ضدعفونی و خشک شود. از تشک‌های قدیمی که تمیزکردن آن بسیار مشکل و لبه‌های آن محل تجمع آب و کلونیزاسیون باکتری می‌باشد نباید استفاده گردد. شیوع بالای عفونت در بیماران سوختگی این مرکز به کارگیری استراتژی دقیق جهت کنترل عفونت بخش سوختگی را ضروری می نماید.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از زحمات بی دریغ پزشکان، پرسنل اتاق عمل،BICU و آزمایشگاه بیمارستان آموزشی، درمانی و تخصصی سوختگی شهید زارع ساری و همکاران محترم آزمایشگاه مرکز قلب مازندران به ویژه خانم دکتر کلهر، و خانم دکتر نورانی که امکان اجرای این تحقیق را فراهم نمودند و همچنین از زحمات معاونت محترم آموزش دانشگاه آزاد اسلامی اهرآقای دکتر قیامی تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

1. Afrasyabian Sh, Heidari M. [Freqency of bacterial burn wound infection and antimicrobial resistance in burn center of Tohied hospital of Sanandaj]. *Jornal of Infectiuse Disease* 2009; **13**(4): 61-65 (Persian).
2. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns Introduction. *BMJ* 2004; **328**(7452): 1366-1368.
3. Mamani M, Derakshanfar A, Niayesh A, Hashemi SH, Yosefi R, Zavar S. [Frequency of bacterial burn wound infection and antimicrobial resistance in burn center of Bessat hospital of Hamedan]. *Jornal of Iran Surgery* 2009; **17**(1): 86-95 (Persian).
4. Rouzbahani R, OmraniFrad M, Zamani AH, Rouzbahani A, Farajzadegan Z, Rezaei F. [An epidemiological study on burned patients admitted to emammousakazem hospital Isfahan 2003-2004]. *Shahrekord University of Medical Science Journal Spring* 2005; **7**(1): 80-89 (Persian).
5. Peck M.D. Epidemiology of burns throughout the world part I: Distribution and risk factors. *Burns* 2011; **37**: 1087-1100.
6. Ullah F, Malik S.A, Ahmed J. Antimicrobial susceptibility and ESBL prevalence in *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn patients in the North West of Pakistan. *Burns* 2009; **35**(70): 1020-1025.
7. Wolf S.E, Sterling J.P, Hunt J.L, Arnoldo B.D. The Years in Burn 2010. *Burns* 2011; **37**: 1275-1287.
8. Rafla, K, Tredget E. Infection control in the burn unit. *Burns* 2011; **37**: 5-15.
9. Faghri J. [Study of bacterial infections among burn patients hospitalized in Isfahan burn center]. *Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences and Health Services* 2007; **14**[3(SN 45)]: 62-66 (Persian).
10. Karbasizade V, Heidari L. [Antimicrobial resistance of *Acinetobacterbaumannii* isolated from intensive care units of Isfahan Hospitals Iran]. *Journal of Isfahan Medical School* 2012; **30**(191): 759-763 (Persian).
11. Taylor G. Predominance of *staphylococcal* organisms in infections occurring in burns ICU. *Burns* 1992; **18**: 339-345.
12. Baron E, Finegold S. *Baily & Scots Diagnostic Microbiology*. 8th ed. USA, Mosby, 1990; PP: 371.
13. Baron E, Finegold S. *Baily & Scots Diagnostic Microbiology*. 11th ed. USA, Mosby, 2002; PP: 212-568.
14. Bauer AW, Kirby WM, Sherris JC, Turck M. Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method. *American Journal of Clinical Pathology* 1966; **45**(4): 493-496.
15. Clinical Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Twenty first informational supplement M100-S21. CLSI 2011 Wayne.
16. Ghazvini K, MalekJafarian M, Amouzgar MH. [Bacteriology and antibiotic sensitivity pattern of burn wound infections in Emam Reza burn care center]. Mashhad Journal of school of public health and institute of public health winter 2008; 5(**4**): 55-61 (Persian).
17. Khorasani G, Salehifar E, Eslami G. Profile of microorganisms and antimicrobial resistance at a tertiary care referral burn center in Iran: Emergence of Citrobacterfreundii as a common microorganism. *Burns* 2008; **34**: 947-952.
18. Altoparlak U, Koca O, Ozkurt Z, Akacay MN. Incidence and risk factor of vancomycin- resistant enterococcus colonization in burn unit patiants. *Burns* 2011; **37**: 49-53.
19. Chong SJ, Ahmed S, Tay JM, Song C, Tan TT. Five year analysis of bacteriology culture in a tropical burns ICU. *Burns* 2011; **37**: 1349-1353.
20. Hubik DJ, Wasiak J, Paul E, Cleland H. A retrospective analysis of outcomes at a specialist adult burns center. *Burns* 2011; **37**: 594-600.
21. Macedo JL. Santos JB. Nosocomial infections in a Brazilian Burn Unit. *Burns* 2004; **32**: 477-481.
22. Taneja N, Emmanuel R, Chari P.S, Sharma M. A Prospective study of hospital acquired infection in burn patients at a tertiary care referral center in North India. *Burns* 2004; **30**: 665-669.
23. Chim H. Tan BH, Song C. Five-year review of infections in a burn intensive care unit: High incidence of *Acinetobacterbaumannii*in a tropical climate. *Burns* 2007; **33**: 1008-1014.
24. Uppal S.K, Ram S, Kwatra B. Comparative evaluation of surface swab and quantitative Full thickness wound

biopsy culture in burn patients. *Burn* 2007; **33**(4): 151-159.

25. Valentine S.C, Contreras D, Tan S, Real L.J, Chu S, Xu H.H. Phenotypic and molecular characterization of *Acinetobacterbaumanni* clinical isolates from nosocomial outbreaks in Los Angeles County. *California J Clinmicrob* 2008; **46**: 2499-2507.
26. Ardebili A, Azimi L, Mohammadi-Barezelighi H, Owlia P, Talebi M, Jabbari M, et.al. [Determination of resistance pattern of isolated Acinetobacterbaumannii from hospitalized burred patients in Mother Hospital Tehran]. *Journal of Zanjan Medical School* 2012; **20**(83): 112-119 (Persian).
27. Shahcheraghi F, AkbariShahmirzadi N, Abbas Alipour Bashash M, Jabbari H, Amir M, Mozafari N. [Detection of blaCTX, bla TEM beta- lactamase genes in clinical isolates *Acintobacter spp*. From selected Tehran hospitals]. *Iran J med Microbial* 2009; **3**(1): 1-9 (Persian).
28. Sinha M, Srinivasa H, Macaden R. Antibiotic resistance profile & extended spectrum beta lactamase production in Acinetobacter species. *Indian J Med Res* 2007; **126**: 63-67.
29. Japoni A, Alborzi A, Kalani M, Nasiri J, Hayati M, Farshad S. Susceptibility patterns and cross-resistance of antibiotics against Pseudomonas aeruginosa isolated from burn patients in the South of Iran. *Burns* 2006; **32**(3): 343-347.
30. Barbut F, YezlimS, Mimoun M, Pham J, Chaoua M, Otter J. Reducing the spread of Acintobacterbaumannii and methicillin-resistant Staphylococcus aureus on a burns unit through the intervention of an infection control bundle. *Burns* 2012; **39**: 1018-1026.