

Bacteriology of Burned Patients Admitted to Burn Unit in Northwest of Iran

Parviz Saleh¹, Hamid Reza Afsharjoo², Hamid Noshad³, Fatemeh Mallah^{4*}

¹Chronic Kidney Disease Research Center, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

²Research Center of Infection and Tropical Diseases, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

³Department of internal medicine, Imam Reza Hospital, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

⁴Department of Gynecology, Taleghani Hospital, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Received: 22 Jul, 2014 Accepted: 12 Aug, 2014

Abstract

Background & Objectives: Infection is the major cause of death in burn injuries. There are several reasons which make burn victims susceptible to infection. Current study aimed to investigate the effects of different facts on bacteremia occurrence in burn patients.

Materials and Methods: This descriptive analytic study conducted in year 2013 and 486 burn patients which admitted to educational-clinical centers of northwest Iran, were included. Patients' data including age, sex, lesion color, and percentage of burn were collected. Then we documented all interventions, blood tests and cultures and recorded colonies data.

Results: In this study, 234 (48.1%) was male and 252 (51.9%) was female included with mean age 31.28 ± 12.87 and bacteremia occurred in 51 patients. The most common wound infection agent was Klebsiella and the most common agent of bacteremia was Pseudomonas. In patients with extensive burn area, bacteremia and mortality occurred commonly ($p=0.01$, $p=0.02$). According to relationship between mortality rate and bacteremia, in group of bacteremia, the mortality rate was more ($P=0.03$) and central venous catheter increased the rate of bacteremia ($p=0.002$). The relationship between age and sex with bacteremia and mortality was not significant and in this research, the color of burn wound had no association with wound infection.

Conclusions: Klebsiella is the most common wound infection agent and Pseudomonas is the most common agent of bacteremia. Mortality rate is in a direct relation with bacteremia and then by widening of burn area, respectively. Invasive interventions, increase the bacteremia susceptibility and mortality rate in burn wards.

Keywords: Bacteremia, Mortality, Infection, Burn ward

*Corresponding author:

E-mail: Fatima_m815@yahoo.com

مقاله پژوهشی

باکتریولوژی زخمهای ناشی از سوختگی در بیماران بستری در شمال غرب ایران

پرویز صالح^۱، حمیدرضا افشارجو^۲، حمیدنوشاد^۳، فاطمه ملاح^{۴*}

^۱ مرکز تحقیقات بیماری‌های مزمن کلیوی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۲ مرکز تحقیقات بیماری‌های گرمسیری و عفونی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۳ گروه داخلی، بیمارستان امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۴ گروه زنان، بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۳/۴/۳۱ پذیرش: ۹۳/۵/۲۱

چکیده

زمینه و اهداف: عفونت، اصلی‌ترین عامل مرگ در سوانح سوختگی است. عوامل متعددی وجود دارند که بیماران سوختگی را به سمت ابتلا به عفونت سوق می‌دهند. مطالعه حاضر با هدف بررسی نقش عوامل گوناگون در بروز باکتری می در بیماران سوختگی و ارتباط آن‌ها با میزان مرگ در این بیماران طراحی شده است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی، ۴۸۶ بیمار که در سال ۱۳۹۲ در بخش سوختگی بیمارستان سینا در تبریز بستری شدند، مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات بیماران از جمله سن، جنس، رنگ ضایعه، و درصد سوختگی ثبت گردید. سپس سایر اطلاعات آزمایشگاهی، مداخلات انجام شده، نتایج کشت‌ها و بررسی‌های میکروبی جمع‌آوری شد.

یافته‌ها: در این مطالعه، ۲۳۴ نفر از شرکت کنندگان مرد (۴۸/۱٪) و ۲۵۲ نفر زن (۵۱/۹٪) با میانگین سنی $31/28 \pm 12/87$ سال بودند که ۵۱ بیمار، مبتلا به باکتری می شدند. شایع‌ترین عامل عفونت زخم، کلبسیلا و شایع‌ترین عامل باکتری می، سودومونا آبروژینوزا بود. در بیماران با سطح سوختگی بالاتر، باکتری می ($P=0/02$) و مورتالیته بیشتری ($P=0/01$) اتفاق افتاد. در بررسی ارتباط بین شیوع مورتالیته و بروز باکتری می، در گروه بیماران باکتری می، مورتالیته بیشتری اتفاق افتاد ($P=0/03$) و وجود کاتتر ورید مرکزی باعث افزایش بروز باکتری می گردید ($P=0/002$). در مورد ارتباط بین سن و جنس با باکتری می و مورتالیته، ارتباط معنی‌داری یافت نشد و در این پژوهش، رنگ ضایعه سوختگی با عفونت زخم، ارتباطی نداشت.

نتیجه‌گیری: کلبسیلا، شایع‌ترین عامل عفونت سوختگی و سودومونا آبروژینوزا، شایع‌ترین عامل باکتری می است. میزان مورتالیته، ارتباط مستقیم با بروز باکتری می دارد و با گسترش سطح سوختگی، هردو افزایش می‌یابند. مداخلات تهاجمی، استعداد به باکتری می و مورتالیته را در بخش‌های سوختگی افزایش می‌دهند.

کلیدواژه‌ها: باکتری می، مورتالیته، عفونت سوختگی

* ایمیل نویسنده رابط: Fatima_m815@yahoo.com

مقدمه

در بخش‌های سوختگی، عدم خون‌رسانی به محیط آسیب دیده و محیط مرطوب اطراف ناحیه زخم از جمله عللی هستند که موضع آسیب دیده را مستعد کلونیزاسیون و عفونت می‌کنند (۹-۶، ۳-۱). در حال حاضر این نکته به اثبات رسیده است که ۷۵٪ مرگ‌های ناشی از سوانح سوختگی در بیماران بستری، مربوط به بروز عفونت‌ها بوده که در مقایسه با هیپولمی یا شوک ناشی از آن به مراتب بیشتر بوده است. در مرگ‌های ناشی از عفونت هم، شوک سپتیک به دنبال باکتری می، بیشترین سهم را به خود اختصاص داده است (۱۲-۱۰، ۵). همانگونه که پیشتر اشاره شد، زخم سوختگی،

یکی از مهمترین و شاید اصلی‌ترین عامل مورتالیته و موربیدیتی در بیماران بستری در بخش‌های سوختگی، عفونت‌ها می‌باشند. به طوری که در مطالعات متعددی، عفونت به عنوان عامل اصلی و اجتناب ناپذیر در مرگ بیماران سوختگی معرفی شده است (۵-۱). علل گوناگونی، بیماران سوختگی را مستعد ابتلا به عفونت‌ها می‌کنند. برای مثال، نبود پوشش پوست در سطح گسترده‌ای از بدن، بافت‌های نکروتیک در معرض محیط، خاصیت تضعیف‌کنندگی ایمنی بدن ناشی از زخم‌های سوختگی، طولانی بودن مدت بستری بیمارستانی و شلوغی و پذیرش بیش از ظرفیت

موقع که شک بالینی عفونت وجود داشت (اعم از دیس اورینتاسیون، تب، هیپوترمی، افت فشارخون، خونریزی پتشیال، تغییر رنگ ضایعه، خونریزی بافت‌های زیرجلدی، افزایش ادم و لکوسیتوز) انجام گرفت. کشت خون با گرفتن ۱۰ میلی‌لیتر خون در محیط thioglycollate انجام شد. همچنین نمونه کشت از عمق زخم سوختگی با سواب استریل و در شرایط استریل تهیه و در محیط مکانیکی آگار و بلاد آگار کشت داده شد. از روش انتشار دیسک (Kirby-Bauer) برای بررسی حساسیت آنتی‌میکروبیال استفاده شد. از محیط آگار مولر هیتون برای کشت با استفاده از محلول رقیق شده (که شامل ۱ تا ۲ تا ۱۰x باکتری در میلی‌لیتر) استفاده شد. دیسک‌های آنتی‌میکروبیال به آرامی بر روی محیط فشرده شدند. بعد از ۲۴-۴۸ ساعت از انکوباسیون نمونه‌ها جهت وجود حساسیت آنتی‌میکروبیال بررسی شدند. تمام پروسه‌های آزمایشگاهی در آزمایشگاه مرکز آموزشی-درمانی سینا (تبریز) انجام شد. محیط‌های انکوبه شده ۲۴-۱۴ ساعت بعد توسط یک پاتولوژیست بررسی شدند. در تمام بیماران درمان تجربی با آنتی-بیوتیک‌ها تا زمانی که تشخیص قطعی گذاشته شود ادامه یافت.

باکتری‌می به صورت وجود نمونه مثبت کشت خون در بیمار بدون تب و با کاتتر داخل وریدی تعریف شد، به ندرت تعداد گلبول‌های سفید افزایش یافته بود. نمونه مثبت کشت خون به همراه یافته‌های بالینی مثل تب و افزایش شمار گلبول‌های قرمز سپسیس در نظر گرفته شد.

این اطلاعات در نرم افزار SPSS ۱۳ (SPSS Ins., Chicago, USA) آنالیز شدند. یافته‌ها به صورت انحراف معیار \pm میانگین بیان شد. برای بررسی داده‌های داخل گروهی متغیرهای کیفی، از روش Chi square و برای متغیرهای کمی، از روش T independent استفاده گردید. ارتباط در این مطالعه با استفاده از آزمون وابستگی Pearson بررسی شد. $P < 0/05$ معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

در مطالعه حاضر، ۴۸۶ نفر حضور داشتند که ۲۵۲ نفر (۵۱/۹٪) زن بودند. میانگین سن شرکت‌کنندگان، ۳۱/۲۸±۱۲/۸۷ سال بود. از تمام بیماران، ۱۰۲ بیمار (۲۱٪) باکتری‌می داشتند (میانگین سنی ۳۳/۳±۱۶/۵ سال و ۵۴ نفر (۵۳/۱٪) مرد) و ۳۸۴ بیمار باکتری‌می نداشتند (میانگین سنی ۲۷/۷۹±۱۹/۱۹ سال و ۱۰ بیمار (۲۹/۴٪) مرد)، با در نظر گرفتن سن و جنس تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت (به ترتیب $P=0/08$ و $P=0/28$). کلبسیلا شایع‌ترین عامل عفونت زخم سوختگی (۶۴/۲٪) بود و پس از آن به ترتیب سودومونا آیروزینوزا (۲۱/۲٪) و استافیلوکوک اورئوس (۸/۵٪)، رتبه‌های بعدی را داشتند. فراوانی گونه‌های کشت شده از خون در شکل ۱ نشان داده شده است. با بررسی داده‌ها مشاهده گردید که تغییر رنگ قابل توجهی در محل زخم به دنبال ایجاد عفونت ایجاد نمی‌گردد ($P=0/21$).

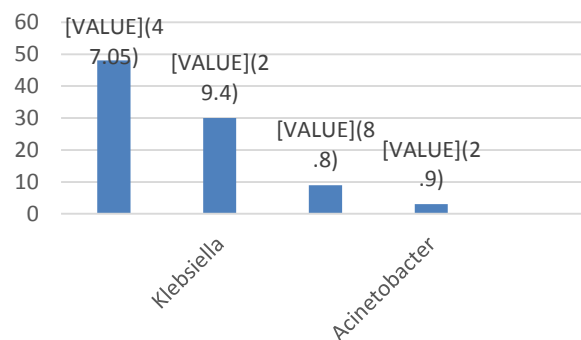
میانگین سطح سوختگی در گروه باکتری‌می، ۵۹/۵۱٪ و در گروه بدون باکتری‌می ۲۳/۳۵٪ می‌باشد که براساس نتایج تحلیل، میانگین درصد سوختگی در گروه بیماران باکتری‌می بیشتر از

مستعد عفونی شدن با بسیاری از میکروارگانیسم‌ها می‌باشد. در این بین باکتری‌ها نقش مهمی را در میان عوامل عفونی بازی می‌کنند. نوع و حساسیت باکتری‌های جدا شده از زخم‌های بیماران سوختگی، ارتباط نزدیکی با محیط سوختگی دارند، اما فلور باکتریایی غالب در محل زخم با گذر زمان تغییر می‌کند. به گونه‌ای که در فاز اولیه سوختگی، باکتری‌های گرم مثبت غالب می‌باشند، اما در روزهای ۹ و ۱۰ پس از بستری، باکتری‌های گرم منفی به طور غالب در موضع دیده می‌شوند (۱۳).

عفونت زخم سوختگی می‌تواند در اثر باکتری‌ها، قارچ‌ها و ویروس‌ها باشند. از قدیم استرپتوکوک‌های همولیتیک گروه A عامل عفونت‌های مرگبار سیستمیک و زخم‌های سوختگی بوده‌اند. استفاده از پنی‌سیلین گستره‌ی باکتری‌های گرم مثبت را به سمت ظهور استافیلوکوکوس اورئوس به عنوان شایع‌ترین عامل کلونیزه شونده در زخم سوختگی تغییر داد (۱۵، ۱۴، ۴). در بسیاری از مطالعات، سودومونا آیروزینوزا، عامل اصلی عفونت زخم در بیماران بستری در بخش‌های سوختگی معرفی شده است. در دسته بعدی عفونت‌های بیمارستانی، باکتری‌های گرم مثبت به ویژه کوکسی‌های گرم مثبت (سر دسته آن‌ها MRSA) قرار دارند. اما در سال‌های اخیر با توجه به اقدامات اولیه در بهداشت ناحیه آسیب دیده، شیوع باکتری‌های گرم منفی و عفونت ناشی از آن‌ها سیر نزولی داشته است (۲۲، ۲۱، ۱۶، ۶). در این مطالعه، نقش عوامل مختلف موثر در شیوع باکتری‌می در زخم‌های سوختگی و فاکتورهای مداخله‌گر در بروز مورتالیتی، مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع توصیفی تحلیلی مقطعی بود و تعداد نمونه بر اساس مطالعات قبلی ۴۸۶ بیمار انتخاب گردید. تمام بیماران بستری شده در بخش سوختگی مراکز آموزشی-درمانی شمال غرب ایران که به شکل منظم و غیر تصادفی انتخاب شدند، وارد مطالعه شدند. از مهر ۱۳۹۲ تا مهر ۱۳۹۳ تمام بیماران ۱۵ تا ۶۵ سال بستری که برای اولین بار به این بخش اعزام و یا مراجعه کردند و براساس اندیکاسیون بستری شدند وارد مطالعه شدند. کشت خون و کشت از زخم، در بدو ورود و روز ۷ و نیز هر



شکل ۱: فراوانی گونه‌های کشت شده از خون (%).

سوختگی اشاره شده بود (۸)، در حالی که در این پژوهش، دریافتیم که رنگ ضایعه برای شناسایی عامل عفونت اختصاصیت ندارد و همبستگی معنی داری بین آنها وجود ندارد.

Ninnemann و همکاران زیاد بودن سطح سوختگی را با افزایش استعداد به عفونت و سپسیس مرتبط دانستند (۲۸) و در یک مطالعه در رابطه مرگ‌های مربوط به سوختگی در دانشگاه Kaunas در بین سال‌های ۱۹۹۳ و ۲۰۰۲ محققین به این نتیجه رسیدند که در سوختگی‌های بالای ۲۹ درصد، احتمال باکتری می‌شود (۲۹). در مطالعه حاضر نیز با افزایش سطح سوختگی، شاهد افزایش باکتری و بدنال آن افزایش مورتالیتی هستیم که مطابق با مطالعات قبلی است.

هرچند Oncul و همکاران در یک مطالعه به مدت ۱ سال در بخش سوختگی یکی از بیمارستان‌های استانبول به این نتیجه رسید که سن بیشتر با احتمال بیشتر عفونت همراه است (۳) در مطالعه حاضر، تفاوت معنی داری در میانگین سنی بیماران مبتلا به باکتری و بدون باکتری به دست نیامد که نشان دهنده ارتباط میان این دو بود. نتایج بررسی ارتباط میان جنسیت بیماران و بروز باکتری، مطابق با نتایج مطالعات گذشته است. با این تفاوت که در مطالعات قبلی، ارتباط میان جنسیت و بروز عفونت بررسی نشده بود، که در این مطالعه، عدم وجود ارتباط میان جنس بیمار و بروز باکتری نتیجه‌گیری شد. بنگ و همکاران با بررسی نمونه‌های به دست آمده از کاتتر ورید مرکزی بیماران سوختگی و انجام کشت از نمونه خون آنها، نتایجی به دست آوردند که حاکی از عدم ارتباط بین تعبیه کاتتر ورید مرکزی و ابتلا به عفونت بود (۱). اما مطالعه حاضر، نشانگر افزایش ریسک ایجاد عفونت به دنبال اقدامات تهاجمی نظیر کاتتر ورید مرکزی می‌باشد. وقوع باکتری در قربانیان سوختگی، ارتباط نزدیکی با مرگ و میر این بیماران دارد و در مطالعات متعدد، بر این مسئله تاکید شده است و نتایج این پژوهش نیز این موضوع را تایید می‌کند.

نتیجه‌گیری

کلبسیلا، شایع‌ترین عامل عفونت زخم سوختگی بود. با گسترش سطح سوختگی و نیز اقدامات تهاجمی مانند تعبیه کاتتر ورید مرکزی، باکتری و مورتالیتی افزایش می‌یابد. با در نظر گرفتن گونه‌های شایع، گایدلاین‌ها باید به نحوی تغییر کنند تا کارایی و اثربخشی گایدلاین‌ها افزایش یافته و موربیدیته و مرگ و میر بیماران دچار سوختگی کاهش یابد. همچنین این موضوع برای ما اهمیت هرچه بیشتر تجویز مناسب آنتی‌بیوتیک‌ها را یاد آور می‌شود تا از بروز مقاومت‌های باکتریایی جلوگیری گردد.

بیماران بدون باکتری است (۱۱/۰) $P=$. در گروه با باکتری، ۴۲ نفر (۴۱/۱٪)، کاتتر ورید مرکزی داشتند و فقط برای ۲۴ نفر (۴۷/۱٪) کاتتر ورید مرکزی تعبیه نشده بود (۴۵/۰) $P=$. در گروه بیماران فوت کرده که ۶۰ نفر بودند، سطح سوختگی ۵۸/۹٪ بود، در حالی که در ۷۱ بیمار که زنده ماندند، سطح سوختگی ۲۸/۸۵٪ بود (۳۳/۰) $P=$. از بین ۱۰۲ نفر در گروه باکتری، تعداد ۳۰ نفر (۲۹/۴٪) فوت کردند. در حالی که در گروه بدون باکتری ۴۸ نفر (۱۲/۵٪) فوت نمودند (۳۴/۰) $P=$.

بحث

مطالعه حاضر از مطالعات محدود و انگشت شمار در زمینه سوختگی و عفونت‌های به دنبال آن است که به بررسی و توصیف میزان شیوع باکتری در بیماران سوختگی و ارتباط بین سوختگی و نوع باکتری عامل عفونت در بخش سوختگی در ایران پرداخته است. در مطالعه‌ای که Nakhla و همکاران در رابطه با جنبه‌های میکروبیولوژیک سوختگی‌ها در بیمارستان Veron انگلستان انجام دادند، شایع‌ترین باکتری ایجادکننده عفونت، استافیلوکوک طلائی و به دنبال آن اشریشیاکلی بود (۱۷). پژوهشی که Atoyebi و همکاران درباره فلور باکتریال در بخش سوختگی لاگوس نیجریه انجام دادند، شایع‌ترین عامل در هفته اول سوختگی، استافیلوکوک طلائی و پس از گذشت دو هفته، سودومونا آیروزینوزا بود (۲۳). همچنین در تحقیقی دیگر آسیتوباکتر و نیز در مطالعه ایزان، سودومونا آیروزینوزا باکتری غالب معرفی شد (۲۶-۲۴، ۶، ۲).

مطالعه‌ای که Lari و همکاران در بیماران بستری در بخش سوختگی انجام دادند نشان داد که سودوموناس آیروزینوزا شایع‌ترین عامل عفونت‌های بیمارستانی است که با کشت خون و زخم به دست آمد (۲۷). این مطالعه اساساً مشابه مطالعه کنونی می‌باشد هر چند در مطالعه کنونی کلبسیلا شایع‌ترین میکروارگانیسم در زخم و سودوموناس آیروزینوزا شایع‌ترین میکروارگانیسم در خون بیماران دچار باکتری بود.

حال آن که در این مطالعه، شایع‌ترین عامل عفونت سوختگی، کلبسیلا و پس از آن سودومونا آیروزینوزا بود که تفاوت آشکار در نتایج مطالعات گوناگون، بیانگر این حقیقت است که عامل اصلی عفونت زخم سوختگی، از هر مرکز به مرکز دیگر تحت تاثیر عوامل متنوعی، قابل تغییر است. این تفاوت می‌تواند به دلیل شرایط بالینی جغرافیایی مختلف باشد. در میان نمونه‌های کشت خون بیماران، شایع‌ترین باکتری مسبب بروز باکتری و سپسیس، سودومونا آیروزینوزا بود که نتیجه حاصل مقارن با نتایج مطالعات قبلی بود. در مطالعات محدودی به نقش کمک کننده رنگ محل سوختگی و ترشحات آن در شناسایی عامل عفونت زخم

References

1. Bang RL, Gang RK, Sanyal SC, Mokaddas E, Ebrahim MK. Burn septicaemia: an analysis of 79 patients. *Burns* 1998; **24**(4): 354-361.
2. Lari AR, Honar HB, Alaghebandan R. Pseudomonas infections in Tohid Burn Center, Iran. *Burns* 1998; **24**(7): 637-641.

3. Oncul O, Yüksel F, Altunay H, Açikel C, Çeliköz B, Çavuşlu Ş. The evaluation of nosocomial infection during 1-year-period in the burn unit of a training hospital in Istanbul, Turkey. *Burns* 2002; **28**(8): 738-744.
4. Pruitt Jr BA, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. *World Journal of Surgery* 1998; **22**(2): 135-145.
5. Ghojzadeh M, Mohammadi M, Azami-Aghdash S, Sadighi A, Piri R, Naghavi-Behzad M. Estimation of cancer cases using capture-recapture method in Northwest Iran. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* 2013; **14**(5): 3237-3241.
6. Chong S, Song C, Tan T, Kusumawijaja G, Chew K. Multi-variate analysis of burns patients in the Singapore General Hospital Burns Centre (2003-2005). *Burns* 2009; **35**(2): 215-220.
7. Husain M, Karim Q, Tajuri S. Analysis of infection in a burn ward. *Burns* 1989; **15**(5): 299-302.
8. Jabbari H, Alikhah H, Sahebkar Alamdari N, Behzad MN, Mehrabi E, Borzui L, et.al. Developing the Use of Quality Indicators in Sterilization Practices. *Iranian Journal of Public Health* 2012; **41**(7): 64-69.
9. Ahmadijouybari T, Najafi F, Moradinazar M, Karami-matin B, Karami-matin R, Ataie M, et.al. Two-year hospital records of burns from a referral center in Western Iran: March 2010-March 2012. *Journal of Injury and Violence Research* 2014; **6**(1): 31.
10. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. *Elsevier Health Sciences* 2014; **15**: 75-82.
11. Ressler RA, Murray CK, Griffith ME, Rasnake MS, Hospenthal DR, Wolf SE. Outcomes of bacteremia in burn patients involved in combat operations overseas. *Journal of the American College of Surgeons* 2008; **206**(3): 439-444.
12. Golzari S, Ghabili K, Aslanabadi A, Khanli HM, Bazzazi AM, Sabermarouf B, et.al. Infectious threats after Iran's Bushehr earthquake. *Clin Infect Dis* 2013; **57**(4): 619.
13. Saleh P, Bastani P, Piri R, Goldust M, Naghavi-Behzad M. Antimicrobial prophylaxis for surgical site infections in surgical wards in northwest Iran. *Life Sci J* 2013; **10**(2): 1977-1981.
14. Naghavi-Behzad M, Akhi M-T, Alizadeh M, Saleh P, Jafarzadeh S, Sohrab-Navi Z, et.al. Staphylococcus aureus: resistance pattern and risk factors: Resistance pattern of staphylococcus aureus. *Journal of Analytical Research in Clinical Medicine* 2015; **3**(1): 56-63.
15. Saleh P, Asghari-Estiar M, Asgarlou Z, Shokrvash B, Abbasalizadeh F, Sakhinia E, et.al. Early detection of Toxoplasma gondii by real-time polymerase chain reaction methods in patients with recurrent spontaneous abortions. *Journal of Analytical Research in Clinical Medicine* 2014; **2**: 4.
16. McManus A, Mason Jr A, McManus W, Pruitt Jr B. Twenty-five year review of Pseudomonas aeruginosa bacteremia in a burn center. *European Journal of Clinical Microbiology* 1985; **4**(2): 219-223.
17. Nakhla L, Sanders R. Microbiological aspects of burns at Mount Vernon Hospital, UK. *Burns* 1991; **17**(4): 309-312.
18. Rezaei E, Safari H, Naderinasab M, Aliakbarian H. Common pathogens in burn wound and changes in their drug sensitivity. *Burns* 2011; **37**(5): 805-807.
19. Shannon T, Edgar P, Villarreal C, Herndon D, Phillips L, Heggors J. Much Ado about Nothing: Methicillin-Resistant: Staphylococcus aureus. *Journal of Burn Care & Research* 1997; **18**(4): 326-331.
20. Ghojzadeh M, Velayati A, Mallah F, Azami-Aghdash S, Mirmia K, Piri R, et.al. Contributing death factors in very low-birth-weight infants by path method analysis. *Nigerian Medical Journal: Journal of the Nigeria Medical Association* 2014; **55**(5): 389.
21. Azimi L, Motevallian A, Ebrahimzadeh Namvar A, Asghari B, Lari AR. Nosocomial infections in burned patients in motahari hospital, Tehran, Iran. *Dermatology Research and Practice* 2011; **20**: 11.
22. Vostrugina K, Gudaviciene D, Vitkauskiene A. Bacteremias in patients with severe burn trauma. *Medicina* 2005; **42**(7): 576-579.
23. Atoyebi O, Sowemimo G, Odugbemi T. Bacterial flora of burn wounds in Lagos, Nigeria: a prospective study. *Burns* 1992; **18**(6): 448-451.
24. Fazeli S, Karami-Matin R, Kakaei N, Pourghorban S, Safari-Faramani R, Safari-Faramani B. Predictive factors of mortality in burn patients. *Trauma Monthly* 2014; **19**: 57-67.
25. Ghadiri K, Ghasemi T, Heidari M, Najafi F, Karami-matin R. Epidemiology of hospital death related to burn in Kermanshah, Iran during 2004-2009. *Journal NI* 2014; **1**(1): 101-108.
26. Jahanbakhsh M, Sharifi M, Ayat M. The Status of Hospital Information Systems in Iranian Hospitals. *Acta Informatica Medica* 2014; **22**(4): 268.
27. Lari AR, Alaghebandan R. Nosocomial infections in an Iranian burn care center. *Burns* 2000; **26**(8): 737-740.

28. Ninnemann JL. Immunologic Defenses against Infection: Alterations Following Thermal Injuries. *Journal of Burn Care & Research* 1982; **3**(6): 355-366.
29. Gudaviciene D, Rimdeika R. [Analysis of burn-related deaths in Kaunas University of Medicine Hospital during 1993-2002]. *Medicina (Kaunas, Lithuania)* 2003; **40**(4): 374-378.