بررسی میزان مقاومت دارویی سویه های اسینتوباکتر بومانی و سایر گونه هـای اسینتوباکتـر جدا شده از سه بیمارستان در شهر تهران

دکتر نورخدا صادقی فرد*، دکتر رضا رنجبر[۲]، امیر قاسمی[۳]، دکتر ایرج پاکزاد[۱]، دکتر جواد زعیمی یزدی[٤]، احمد زاهری[٥]، علی همتیان[۱]، سبحان غفوریان[۱].

۱) گروه میکروبشناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام

۲) مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله الاعظم (عج)

۳) بخش میکروبشناسی، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۴) گروه میکروبشناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

۵) دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم

تاریخ دریافت: ۸۵/۷/۱۱ تاریخ پذیرش: ۸۵/۹/۲۰

چکیده:

مقدمه : اسینتوباکترها باکتری های گرم منفی هستند که توانایی تخمیر نداشته و بطور شـایع در عفونتهـای بیمارسـتانی نقـش دارنـد. اسـینتوباکترها بعنـوان پاتوژنهـای فرصـت طلـب بیمارسـتانی بـه تعـداد زیـادی از آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم بوده و عامل عفونت های متعدد از جمله باکتریمی، پنومونی، مننژیت، عفونتهـای مجـرای ادراری و عفونت زخمهای جراحی هستند.

مواد و روش‌ها: درطول این مطالعه ۶۶ ایزوله اسینتوباکتر بومانی و ۴۶ ایزوله از سایر گونه های اسـینتوباکتر مورد مطالعه قرار گرفت. پس از شناسایی گونه ها با استفاده از روشهای بیوشیمیایی، تعیین حساسیت گونه هـا به آنتی بیوتیک های مختلف، با استفاده از روش دیسک دیفیوژن انجام گردید.

یافته های پژوهش: در این مطالعه تمام ایزوله های اسینتوباکتـر بومانی به آنتی بیوتیک های سفتیزوکسیم، سفوپرازون، سفتازیدیم، تیکارسیلین- کلاولانیک اسید، سفوتاکسیم، ازترونام، مروپنم، سفیکسیم، سفتریاکسـون، سفـوتاکسیم، کـاربنی سیلین و تیکارسیلین مقاوم و تمـام ایزولـه ها بـه کلیسـتین حسـاس بودنـد. در مـورد ایزوله های غیربومانی، پلی میکسین B تنها آنتی بیوتیکی بود که بر علیه همه ایزوله ها موثر بود.

آنتی‌بیوتیکهای سفیکسیم، مروپنم، سفوتاکسیم، کاربنی سیلین و سفتریاکسـون از جملـه آنتـی بیوتیکهـای مورد استفاده بر علیـه ایزولـه هـای غیربومـانی بودنـد و بـه ترتیـب ۱۰۰٪، ۹۷/۸٪، ۹۳/۵٪، ۹۳/۵٪ و ۹۱/۳٪ ایزوله‌های غیر بومانی به این آنتی بیوتیکها مقاوم بودند.

نتیجه گیری نهایی: نتایج این مطالعه نشان داد که ایزوله های بالینی اسینتوباکتر بویژه اسـینتوباکتر بومـانی مقاومت بالایی به آنتی بیوتیک ها بخصوص سفالوسپورین های نسل سوم و پنی سـیلین هـای وسـیع الطیـف نشان می دهند.

واژه های کلیدی : اسینتوباکتر بومانی، عفونت بیمارستانی ، آنتی بیوتیک ها ، مقاومت دارویی

* **نویسنده مسئول** : گروه میکروبشناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام

Email: sadeghifard@gmail.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

مقدمه

اسینتوباکتر باکتری های گرم منفی بصورت کوکسی یا کوکوباسیل هستند و قدرت تخمیر ندارند. این باکتریها نیازمندیهای غذایی کمی برای رشد داشته و می توانند در شرایط نامساعد، سطوح خشک و همچنین محیط آبی بمدت طولانی زنده بمانند. اسینتوباکتر بومانی به ندرت عامل عفونت های سخت در افراد با سطح ایمنی طبیعی می باشد، همچنین کمتر بعنوان فلور طبیعی بدن شخص سالم شناخته شده است (۱و۲). عفونت این باکتری بویژه در بیمارانی که در بخش های مراقبت ویژه بیمارستانها بستری هستند، بسیار خطرناک می باشد. افراد مبتلا به سیستیک فیبروزیس، نوتروپنی، نقص ایمنی حاصل از درمان و یا شکسته شدن سدهای دفاعی بدن که بطور نرمال از حمله باکتریها جلوگیری می کنند، در خطر عفونت با اسینتوباکتر بومانی هستند (۲و۳). میزان کلونیزاسیون اسینتوباکتر بومانی در افراد بستری شده در بیمارستان، بویژه در آنهائیکه مدت بستری شدن آنها به درازا کشیده و یا درمان آنتی میکروبی وسیع و یا درمان ضد سرطان دریافت داشته اند در حال افزایش است (۱و۲). عفونت اسینتوباکتر بومانی در بیمارستانها، بطور نسبتاً شایعی مجاری تنفسی را درگیر می کند. همچنین اسینتوباکتر بومانی می تواند عفونتهای بیمارستانی مجرای ادراری و عفونتهای زخم هم ایجاد کند و عفونت ممکن است به سپتی سمی هم پیشرفت نماید (۴). اسینتوباکتربومانی به عوامل ضدمیکروبی بسیار مقاوم است که این مقاومت می تواند ذاتی و یا از طریق بدست آوردن عوامل ژنتیکی مقاومت باشد. اکثر سویه های اسینتوباکتر بومانی به آمپی‌سیلین، آموکسی سیلین–کلاولانیک اسید، پنی‌سیلین ضد استافیلوکوکی، سفالوسپورینهای با طیف وسیع (بجز سفتازیدیم و سفپیم)، تتراسایکلین، ماکرولیدها، ریفامپین و کلرامفنیکل مقاوم هستند. مقاومت به بتالاکتامازهای غیرکارباپنمی در این باکتری بطور بسیار شایعی با تولید بیش از حد سفالوسپوریناز همراه است. مقاومت به عوامل ضد میکروبی در میان ایزوله های کلینیکی ممکن است درمان عفونتها را بسیار مشکل کند و همچنین اثر بدی بر روی نتایج کلینیکی و هزینه های درمانی بگذارد (۵ و۶). بنظر می‌رسد عوامل ضد میکروبی جدیدی که بتواند در مقابل این باکتری فعالیت موثر داشته باشند در آینده نزدیک در قابل دسترس نباشد که این موضوع اهمیت فعالیت عوامل ضد میکروبی رایج را بیشتر می کند. در این مطالعه فعالیت ضد میکروبی آنتی بیوتیک های وسیع‌الطیف بر روی ایزوله های اسینتوباکتربومانی و ایزوله های سایر گونه‌های اسینتوباکتر که از نمونه‌های کلینیکی بیمارستانهای امام خمینی(ره) ، سینا و شریعتی تهران بدست آمده بودند، مورد تحقیق قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

جامعه مورد مطالعه و نمونه ها: در این مطالعه۶۶ ایزوله اسینتوباکتر بومانی و ۴۶ ایزوله از گونه های دیگر جنس اسینتوباکتر در فواصل زمانی اردیبهشت ۸۲ تا آبان ۸۴ از بیماران مبتلا به عفونت در بیمارستانهای امام خمینی (ره)، شریعتی و سینا مورد بررسی قرار گرفتند. این باکتریها از نمونه های بالینی شامل خون، ادرار، ترشحات تنفسی و ترشحات زخم جدا گردیدند.

روشهای آزمایشگاهی: نمونه های بالینی بر روی محیط مکانکی آگار و بلادآگار تلقیح گردید و پلیت های کشت داده شده در حرارت ۳۷ درجه سانتیگراد به مدت ۴۸-۲۴ ساعت انکوبه شدند. در صورت مشاهده رشد پس از رنگ آمیزی گرم و مشاهده کوکسی ها و دیپلوکوکسی های گرم منفی، تست اکسیداز انجام گرفت. در مرحله بعد با استفاده از تستهای بیوشیمیایی، کشت بر روی مکانکی آگار و انکوباسیون در حرارتهای ۳۷ درجه و ۴۲ درجه سانتیگراد ، تست سیترات، تست حرکت و کشت بر روی محیط OF حاوی قند گلوکز تشخیص قطعی انجام شد.

تعیین حساسیت به آنتی بیوتیکها: تعیین حساسیت به روش آگار دیسک دیفیوژن استاندارد (Kirby-Bauer) انجام گرفت. جهت انجام آزمایش از کلنی های باکتری، با لوله ۰/۵ مک فارلند سوسپانسیون تهیه شد و پس از آغشته کردن سواپ استریل با سوسپانسیون، بخوبی بر روی محیط مولر هینتون آگار پخش گردید. سپس دیسک های آنتی بیوتیک به فاصله استاندارد از همدیگر قرار داده می شدند. بعد از ۲۴ ساعت انکوباسیون در حرارت ۳۷ درجه سانتیگراد، قطر هاله عدم رشد برای هر آنتی‌بیوتیک اندازه گیری گردید و نتایج برای هر آنتی بیوتیک مطابق با دستورالعمل مربوطه بعنوان حساس، حدواسط و مقاوم ثبت شد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

آنتی بیوتیکهای مورد استفاده: در این مطالعه از ۱۷ دیسک مختلف آنتی بیوتیک (شرکت Hi Media) استفاده گردید که شامل آنتی بیوتیکهای:
Ticarcillin(Ti75µg), Ceftriaxone(Ci30µg), Cefixime(Cfx5µg), Meropenem(Mr 10 µg), Aztreonam(Ao 30 µg), Cephotaxime(Ce 30 µg), Ticarcillin/Clavulanic, Acid(Tc 75/10µg), Ceftazidime(Ca 30µg), Cefoprazone(Cs 75µg), Ceftizoxime(Ck 30 µg), Colistin(C l10 µg), Polymixin B(Pb 300 µg), Amikacin(Ak 30µg), Piperacillin/Tazobactam(Pt 100/10µg), Carbenicillin(Cb 100µg), Tobramycin(Tb 10µg),and Netillimicin(Nt 30 µg).

یافته های پژوهش

در این تحقیق تمام ۶۶ ایزوله‌ای که بعنوان اسینتوباکتر بومانی مشخص گردیدند، الگوی بیوشیمیایی یکسانی داشتند. ۴۶ ایزوله دیگر جنس اسینتوباکتر هم از نظر خصوصیات بیوشیمیایی تشخیص داده شدند. خصوصیات بیوشیمیایی آنها شامل توانایی اکسید نمودن قند گلوکز در محیط OF، توانایی استفاده از سیترات بعنوان تنها منبع کربن، اکسیداز منفی، سولفید هیدروژن منفی، اندل منفی، لیزین دکربوکسیلاز منفی، ONPG منفی و رشد بر روی محیط مکانکی آگار در حرارت ۴۲ درجه سانتیگراد و قدرت تحرک بودند. از ۱۱۰ ایزوله مورد بررسی، ۶۵ ایزوله (۵۹/۱٪) از بیمارستان شریعتی، ۲۷ ایزوله (۲۴/۵٪) از بیمارستان سینا و ۱۸ ایزوله (۱۶/۴٪) از بیمارستان امام خمینی (ره) جدا شدند.

از نمونه های مورد بررسی ۵۶ مورد(۵۰٪) از کشت ادرار، ۲۹ مورد (۲۵/۹٪) از کشت خون، ۱۳ مورد (۱۱/۶٪) از ترشحات زخم و ۱۴ مورد (۱۲/۵٪) از ترشحات دستگاه تنفس ایزوله گردیدند (جدول شماره ۱).

در این مطالعه تمام ایزوله های اسینتوباکتر بومانی به آنتی بیوتیکهای سفتیزوکسیم، سفوپرازون، سفتازیدیم، تیکارسیلین-کلاولانیک اسید، سفوتاکسیم، ازترونام، مروپنم، سفیکسیم، سفتریاکسون، سفوتاکسیم، کاربنی‌سیلین و تیکارسیلین مقاوم و تمام ایزوله ها به کلیستین حساس بودند. در جدول شماره ۲ الگوی مقاومت دارویی ایزوله های اسینتوباکتر بومانی و اسینتوباکترهای غیربومانی نشان داده شده است.

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی ایزوله های اسینتوباکتر بر حسب نوع نمونه بالینی

سویه ها / نوع نمونه	گونه های اسینتوباکتر				جمع	
	اسینتوباکتر بومانی		اسینتوباکترهای غیر بومانی			
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
خون	۲۱	۳۱/۸	۸	۱۷/۴	۲۹	۲۵/۹
ادرار	۳۷	۵۶/۱	۱۹	۴۱/۳	۵۶	۵۰
ترشحات زخم	۵	۷/۶	۸	۱۷/۴	۱۳	۱۱/۶
ترشحات دستگاه تنفس	۳	۴/۵	۱۱	۲۳/۹	۱۴	۱۲/۵
جمع	۶۶	۱۰۰	۴۶	۱۰۰	۱۱۲	۱۰۰

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

جدول شماره ۲: توزیع فراوانی الگوی مقاومت دارویی ایزوله های اسینتوباکتر بومانی و اسینتوباکترهای غیر بومانی در سه بیمارستان دانشگاه علوم پزشکی تهران

سویه ها / نوع آنتی بیوتیک	ایزوله های اسینتوباکتر					
	اسینتوباکتر بومانی			اسینتوباکترهای غیر بومانی		
	مقاوم تعداد(درصد)	نیمه مقاوم تعداد(درصد)	حساس تعداد(درصد)	مقاوم تعداد(درصد)	نیمه مقاوم تعداد(درصد)	حساس تعداد(درصد)
سفوپرازون	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۲۷ (۵۸/۷)	۹ (۱۹/۶)	۱۰ (۲۱/۷)
سفتازیدیم	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۱۵ (۳۲/۶)	۱۰ (۲۱/۷)	۲۱ (۴۵/۷)
تیکارسیلین- کلاولانیک اسید	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۱۸ (۳۹/۱)	۱۱ (۲۳/۹)	۱۷ (۳۷)
ازترونام	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۲۳ (۵۰)	۲۰ (۴۳/۵)	۳ (۶/۵)
مروپنم	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۴۵ (۹۷/۸)	۰ (۰)	۱ (۲/۲)
پیپراسیلین- تازوباکتام	۱۱ (۱۶/۷)	۳ (۴/۵)	۵۲ (۷۸/۸)	۳۲ (۶۹/۶)	۵ (۱۰/۸)	۹ (۱۹/۶)
سفتیزوکسیم	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۴۲ (۹۱/۴)	۲ (۴/۳)	۲ (۴/۳)
کاربنی سیلین	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۴۳ (۹۳/۵)	۰ (۰)	۳ (۶/۵)
نتیلمیسین	۵۲ (۷۸/۸)	۲ (۳)	۱۲ (۱۸/۲)	۵ (۱۰/۸)	۰ (۰)	۴۱ (۸۹/۲)
سفیکسیم	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۴۶ (۱۰۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
توبرامایسین	۳۳ (۵۰)	۱ (۱/۵)	۳۲ (۴۸/۵)	۹ (۱۹/۶)	۵ (۱۰/۸)	۳۲ (۶۹/۶)
تیکارسیلین	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۳۷ (۸۰/۵)	۲ (۴/۳)	۷ (۱۵/۲)
سفتریاکسون	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۴۲ (۹۱/۳)	۰ (۰)	۴ (۸/۷)
سفوتاکسیم	۶۶ (۱۰۰)	۰	۰	۴۳ (۹۳/۵)	۰ (۰)	۳ (۶/۵)
پلی میکسین B	۰	۱۰ (۱۵/۲)	۵۶ (۸۴/۸)	۰ (۰)	۰ (۰)	۴۶ (۱۰۰)
آمیکاسین	۳۷ (۵۶)	۰	۲۹ (۴۴)	۱۱ (۲۳/۹)	۱۰ (۲۱/۷)	۲۵ (۵۴/۴)
کلیستین	۰	۰	۶۶ (۱۰۰)	۱ (۲/۲)	۰ (۰)	۴۵ (۹۷/۸)

بحث و نتیجه گیری

امروزه ثابت شده است که اسینتوباکتر بومانی به اکثر آنتی بیوتیکهای بتالاکتام و کینولونها مقاومت نشان می‌دهد و مقاومت به آمینوگلیکوزیدها هم در حال پدیدار شدن است (۷). در مطالعه حاضر نتایج حاصل از بررسی مقاومت ضدمیکروبی نشان داده است که تنها آنتی‌بیوتیکی که همه سویه ها به آن حساس می‌باشند کلیستین می باشد. همه ایزوله ها مقاومت دارویی چندگانه داشتند و به آنتی بیوتیکهای سفتیزوکسیم، سفوپرازون، سفتازیدیم، تیکارسیلین- کلاولانیک اسید، سفوتاکسیم، ازترونام، مروپنم، سفیکسیم، سفتریاکسون، سفوتاکسیم، کاربنی سیلین و تیکارسیلین مقاوم بودند. در مطالعه‌ای که توسط Karlowsky و همکاران در طی سالهای ۲۰۰۱-۱۹۹۸ انجام گرفته است، مشخص گردید که ۹۰ درصد سویه ها به مروپنم حساس اند که با نتایج این تحقیق کاملا در تضاد است (۸). در مطالعه‌ای که توسط Ayan و همکاران در سال ۲۰۰۳ انجام گرفته است، مشخص گردید که از ۵۲ سویه مورد مطالعه، همه ایزوله ها به پیپراسیلین، پیپراسیلین- تازوباکتام، تیکارسیلین- کلاولانیک اسید، سفپیم، سفوتاکسیم، سفتازیدیم، سفتریاکسون، جنتامایسین و ازترونام مقاوم بوده‌اند و مقاومت به توبرامایسین، سیپروفلوکساسین، آمپی سیلین- سولباکتام، کوتریموکسازول و آمیکاسین به ترتیب در ۵٪، ۸٪، ۵۵٪، ۶۶٪ و ۷۴٪ سویه ها مشاهده گردید (۹). مطالعه‌ای

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

که توسط Basustaoglu و همکاران در سال ۲۰۰۱ به منظور بررسی خصوصیات اپیدمیولوژیک سویه‌های اسینتوباکتر بومانی انجام گـرفته است نشان می‌دهد که از ۳۲ سویه اسینتوباکتر بومانی مورد بررسی، همه ایزوله ها به ایمی پنم حساس بوده اند (۱۰).

در مطالعه ای که توسط Biendo و همکاران در سال ۱۹۹۸ به منظور آنتی بیوتاپیینگ اسینتوباکتر بومانی انجام گرفته است مشخـص گـردید که از ۱۸ ایـزولـه

اسینتـوباکتـر بومـانی، ۱۵ ایزولـه بـه تیکارسیلین، تیکـارسیلین – کلاولانیـک اسیـد، پیپراسیلیـن همـراه با تازوباکتـام، سفسـولیدین، سفوپـرازون، سفتـازیدیـم و ازتـرونـام مقـاوم بودند که همخوانی نسبتا کاملی با یافته های ما در در این تحقیق دارد (۱۱).

در مطالعه‌ای که توسط Smolyakov و همکاران به منظور بررسی عفونتهای ناشی از اسینتوباکتر بومانی با مقاومت دارویی چنـد گـانه انجام گرفت مشخص گردید که ۹۳ درصد سویه ها به ایمی پنم و ۱۰۰ درصد سویه ها به کلیستین و آمپی سیلین – سولباکتام حساس بوند (۱۲).

در مطالعه ای که توسط Wang و همکاران در سال ۲۰۰۳ بر روی اپیدمی هـای ناشی از اسینتوباکتر بومانی مقاوم به دارو در بخش ICU انجام گرفت مشخص گـردید که تمـام سـویـه هـا به ازتـرونام، آمیکـاسیـن، آمپـی‌سیـلیـن- سـولبـاکـتام، سفتـازیـدیـم، سفـپـیـم، سیپـروفلـوکساسین، جنتامایسین، ایمی پنم، مروپنم، پیپراسیلین- تازوباکتام و تیکارسیلین– کلاولانیک اسید مقاوم و به پلی میکسین B حساس بودند (۱۳).

در مطالعه ما ۸۴/۸٪ سویه های اسینتوباکتر بومانی به پلی میکسین B، ۷۸/۸٪ سویه هـا به پیپراسیلین – تازوباکتام و ۴۴٪ به آمیکاسین حساس بودند که در این مورد نتایج مـا با نتایج تحقیق Wang و همکـاران مطابقت ندارد (۱۳).

همچنین برخلاف مطالعه Smolyakov در مطالعه Wang تمام سـویه هـا به ایمی پنم و آمپـی سیلین – سولباکتام مقاوم بودند (۱۲و ۱۳).

در پایان باید به این موضوع اشاره کرد که آنچه در اکثر مطالعات به چشم می خورد اینست که تمام سویه‌ها به سفالوسپورین های نسل سوم، تیکارسیلین- ازترونام و تیکـارسیلین- کلاولانیک اسید مقـاوم و به کلیستین حساس هستند. با توجه به اینکه در کشور ما مطالعات کمی در رابطه با خصوصیات اپیدمیولوژیک و الگوی مقاومت دارویی ایزولـه های اسینتوباکتـر انجام گرفته است لذا توجه به نقش این باکتری بعنوان یک عامل بالقوه خطرناک در عفونت های بیمارستانی ضروری به نظر می رسد.

References

1. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, et al. Manual of Clinical Microbiology,7th ed. ASM Press: Washington,D.C; 1999, pp 517- 525.

2. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, et al. Manual of Clinical Microbiology,7th ed. ASM Press: Washington,D.C; 1999, pp 539-560.

3. Fagon JY, Chastere J, Domart Y, et al. Mortality due to ventilator-associated pneumonia or colonization with *Pseudomonas* or *Acinetobacter* species: assessment by quantitative culture of samples obtained by a protected specimen brush. Clin Infect Dis 1996, 23: 538-542.

4. Bou G, Oliver A, Martinez-Beltran J. OXA-24, a novel class D beta-lactamase with carbapenemase activity in an *Acinetobacter baumanii* clinical strain. Antimicrob. Agents Chemother 2000, 44: 1556-1561.

5. Landman D, Quale JM, Mayoragea D, et al. **C**itywide clonal outbreak of multiresistant *Acinetobactetr baumanni* and *Pseudomonas aeruginosa* in Brooklyn, NY: the preantibiotic era has returned. Arch Intern Med 2002, 162: 1515-1520.

6. Carmeli Y, Troillet N, Eliopoulos G, et al. Comparison of Risks Associated with Different Antipseudomonal Agents. Antimicrob Agents Chemother 1999, 43: 1379-1382.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

7. Van Looveren M, Goossens H, ARPAC Steering Group. Antimicrobial resistance of Acinetobacter spp. in Europe. Clin Microbiol Infect 2004, 10: 684–704.

8. Karlowsky JA, Draghi DC, Jones ME, et al. Surveillance for Antimicrobial Susceptibility among Clinical Isolates of *Pseudomonas aeruginosa* and *Acintobacter baumanii* from Hospitalized patients in the United states, 1998 to 2001. Antimicrob Agents Chemother 2003, 47: 1681-8.

9**.** Ayan M, Durmaz R, Aktas E, et al. Bacteriological, clinical and epidemiological characteristics of hospital-acquired *Acinetobacter baumannii* infection in a teaching hospital. J Hospital Infection 2003, 54: 39-45.

10. Basustaoglu AC, Kisa O, Sacilik SC, et al. Epidemiological characterization of hospital-acquired *Acinetobacter baumannii* isolates from a 1500-bed teaching hospital by phenotypic and genotypic methods. J Hospital Infection 2001, 47: 246-249.

11. Biendo M, Lefebver GF, Daoudi F. Epidemiological study of *Acintobacter baumanni* outbreak by Using a combination of Antibiottyping and Ribotyping. J Clin Microbiol 1999, 37:2170-5.

12. Smolyakov R, Borer A, Riesenberg K, et al. Nosocomial multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii* bloodstream infection: risk factors and outcome with ampicillin-sulbactam treatment. J Hospital Infection 2003, 54: 32-38.

13. Wang SH, Sheng WH, Chang YY, et al. Healthcare- associated outbreak due to pan-drug resistant *Acinetobacter baumanii* in a surgical intensive care unit. J Hospital Infection 2003, 53: 97-102.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]