بررسی مقاومت سودوموناس آئروژینوزا به داروی سفتازیدیم وایمیپنم در بیمارستان امام رضا (ع) کرمانشاه طی سالهای ۸۹-۸۵

مالک کنانی[۱]، تورج خدیری[۲]، صدیقه خزاعی[۳]، سیدحمید مدنی[۴]، احسان ملکیان زاده[۵]

۱- متخصص پاتولوژی، گروه پاتولوژی، مرکز آموزش درمانی امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، مرکزتحقیقات مولکولار پاتولوژی، مرکز آموزش درمانی امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

۳- کارشناس ارشد میکروبیولوژی، مرکزتحقیقات مولکولار پاتولوژی، مرکز آموزش درمانی امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

۴- دانشیار، گروه پاتولوژی، مرکزتحقیقات مولکولار پاتولوژی، مرکز آموزش درمانی امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

۵- استادیار، گروه عفونی، مرکزتحقیقات مولکولار پاتولوژی، مرکز آموزش درمانی امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

یافته / دوره پانزدهم / شماره ۴ / پاییز ۹۲ / مسلسل ۵۷

چکیده

دریافت مقاله: ۹۲/۴/۱۰ ، پذیرش مقاله: ۹۲/۶/۱۹

مقدمه: سودوموناس آئروژینوزا از مهم ترین عوامل ایجاد عفونت های بیمارستانی می باشد که می تواند در بیماران با ضعف سیستم ایمنی گستره ای از عفونت ها را ایجاد نماید. لذا وضعیت مقاومت آنتی بیوتیکی این ارگانیسم مهم را نسبت به دو داروی سفتازیدیم و ایمیپنم به عنوان داروهای مهم و شایع در درمان سودوموناس آئروژینوزا بررسی کردیم.

مواد و روش‌ها: کلیه نمونه های خون، ادرار، مایعات و... ارسالی جهت کشت به آزمایشگاه مرکز آموزشی درمانی امام رضا (ع). وابسته به دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه طی مدت ۵ سال (۸۹-۸۵)، پس از کشت در محیط های مکانگی آگار ، بلاد آگار و محیط‌های کشت افتراقی و تشخیص باکتریهای سودوموناس آنتی بیوگرام شدند. الگوی آنتی بیوگرام این باکتری با روش انتشار دیسک **Kirby-Bauer** و هاله عدم رشد آن طبق استاندارد های کمیته ملی برای آزمایشگاه های بالینی **(NCCLS)** مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: طی۵ سال در این مرکز تعداد ۳۶۴ مورد سودوموناس از نمونه های ارسالی جدا سازی شد که بیشترین شیوع در نمونه های ادراری با ۵۱/۵٪ بود. نتایج بررسی آنتی بیوتیکی نشان می دهد این ارگانیسم نسبت به سفتازیدیم و ایمیپنم به ترتیب۵۶٪ و ۲۴/۷٪ مقاومت دارد و میزان مقاومت روند افزایشی سالانه را نشان می دهد.

بحث و نتیجه‌گیری: در این مطالعه مشاهده گردید میزان مقاومت به دو آنتی بیوتیک سفتازیدیم و ایمیپنم طی پنج سال گذشته افزایش یافته که با مطالعات مختلف صورت گرفته در کشور های منطقه و همجوار هماهنگی دارد. اما با مطالعات کشور های صنعتی اختلاف واضحی را نشان می دهد. این مسئله بیان کننده ی اهمیت استفاده صحیح از این آنتی بیوتیکها در کشور های در حال توسعه است .

واژه‌های کلیدی: سودوموناس آئروژینوزا، مقاومت، سفتازیدیم ، ایمیپنم.

آدرس مکاتبه: کرمانشاه، بلوار زکریای رازی، بیمارستان امام رضا(ع)، مرکز تحقیقات مولکولار پاتولوژی

پست الکترونیک: skhazaei2003@yahoo.com

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-10-17]

مقدمه

سودوموناس ها، باسیل های گرم منفی، متحرک و هوازی هستند که به مقدار فراوانی در آب، خاک، گیاه و حیوانات وجود دارند (۱). این باکتری روی پوست، سوراخ بینی و سیستم تنفسی فوقانی انسان به عنوان فلور طبیعی زندگی می‌کند. در روده بیش از ۴۰٪ مردم سالم یافت می‌شود که این درصد در بیماران بستری شده در بیمارستان با توجه به طول مدت بستری افزایش می یابد (۲). در نیمه دوم قرن اخیر سودوموناس آئروژینوزا یک پاتوژن بیمارستانی مهم تلقی می شود(۳). با توجه به اطلاعات مرکز کنترل بیماریهای آمریکا سودوموناس آئروژینوزا پنجمین پاتوژن در میان میکروارگانیسم های بیمارستانی می باشد که ۱۰٪ عفونت‌های اکتسابی از بیمارستان را شامل می‌شود (۲). عفونت های عمده سودوموناس را نباید با یک دارو به تنهایی درمان کرد زیرا باکتری به سرعت به آن مقاوم می شود (۱،۲). برای درمان معمولاً یکی از انواع پنی سیلین های فعال علیه این باکتری نظیر تیکارسیلین یا پایپراسیلین به همراه سفالوسپورین های نسل جدید مثل سفتازیدیم تجویز می‌گردد (۱).

در سال ۱۹۹۸ اولین مطالعه ملی شیوع سودوموناس در اسپانیا انجام شد که ۱۳۶ بیمارستان با ۱۰۱۴ بیمار در آن شرکت کردند. به دلیل مقاومت سودوموناس آئروژینوزا به عوامل آنتی میکروبیال درمان با مشکل روبرو شد (۴). همچنین دومین مطالعه در این زمینه در اسپانیا در سال ۲۰۰۳ انجام گردید (۵).

مهمترین نگرانی این است که تعداد عوامل آنتی سودوموناس آئروژینوزا مؤثر که در درمان استفاده می‌شوند به دلیل مقاومت‌های ایجاد شده به وسیله چندین عامل با مکانیسم‌های گوناگون محدود شده است و احتمالاً با افزایش استفاده آنتی‌بیوتیک‌ها در ارتباط است (۶،۷). شیوع عفونت‌های بیمارستانی سودوموناس آئروژینوزا به افزایش مقاومت آنتی بیوتیکی که شامل مقاومت به کارپاپنم و MDR می باشد وابسته است. سودوموناس دارای غشاء خارجی با نفوذپذیری پایین، پمپ‌های خارج کننده چند دارویی، لاکتاماز و تنظیم کاهشی پورین‌های غشایی خارجی می‌باشد که می‌توانند دلیلی برای مقاومت این میکروارگانیسم باشد و در حین درمان، میکروارگانیسم می‌تواند مقاومت کسب کند (۸،۹).

بنابراین سودوموناس آئروژینوزا مقاوم به چند دارو که از بیمارستان جدا می شوند به عنوان یکی از چالش‌های مهم در کنترل عفونت بیمارستان شناخته شده اند (۱۰). لذا بر آن شدیم تا نمای آنتی بیوگرام سودوموناس آئروژینوزا و فراوانی مقاومت آنتی بیوتیکی این جرم نسبت به سفتازیدیم و ایمیپنم به عنوان شایع ترین داروهای ضد سودوموناس(۱۱)، را در بیمارستان امام رضا (ع) کرمانشاه به عنوان یک مرکز ارجاعی بررسی نماییم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی- توصیفی،کلیه نمونه های ارسال شده جهت کشت به آزمایشگاه مرکز آموزشی و درمانی امام رضا (ع) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه طی مدت ۵سال (۸۵-۸۹) وارد مطالعه شدند . نمونه های ارسالی(خون، ادرار، مایعات، ترشحات و ...) روی محیط‌های مکانکی آگار و بلادآگار کشت داده، در دمای ۳۷ درجه انکوبه شدند و در فاصله زمانی ۲۴- ۱۸ ساعت مورد بررسی قرار گرفتند و آزمایشهای تشخیصی شامل رنگ‌آمیزی گرم، دیسک اکسیداز، تولید پیگمان و محـــیط های کشت افـتراقی جهت شناسایی باکتری بر روی آنها انجام گردید.

در نهایت بعد از تشخیص نهایی به منظور انجام آزمایش حساسیت ضد میکروبی، از روش انتشاردیسک (Kirby-

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-10-17]

Bauer) بر روی محیط آگارمولر هینتون استفاده شد. بر اساس توصیه‌های کمیته ملی معیارهای آزمایشگاهی بالینی(NCCLS) هاله عدم رشد مورد بررسی قرار گرفت (۱۲).

آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده شامل سفتریاکسون (۳۰ mcg)، سیپروفلوکساسین (۳۰mcg)، کوتریموکسازول (۱۰mcg)، جنتامایسین(۱۰mcg)، آمیکاسین(۳۰mcg)، سفتازیدیم(۳۰mcg) ، نالیدیکسیک اسید (۳۰mcg)، نیتروفورانتوئین (۳۰۰mcg)، سفیکسیم (۵mcg)، سفتی‌زوکسیم (۳۰mcg)، سفالکسین(۳۰mcg)،نورفلوکساسین(۱۰mcg)، ایمیپنم(۱۰mcg)، سفالوتین(۳۰mcg)، سفوتاکسیم(۳۰mcg)، آمپیسیلین(۱۰mcg) بود. نتایج بدست آمده از این بررسی با برنامهSPSS آنالیز گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه توصیفی، تعداد ۳۶۴ مورد سودوموناس از کل نمونه های خون، ادرار، خلط و غیره ارسالی از بخش های مختلف بیمارستان جدا شدند. بیشترین تعداد از بخشICU به میزان ۷۵ مورد (۲۰/۶٪) بدست آمده است. از کل این نمونه ها ۲۸/۳٪مربوط به جنس مؤنث و ۷۱/۷٪ مربوط به جنس مذکر می باشد.

بیشترین تعداد سودوموناس آئروژینوزا جدا شده۱۸۷مورد (۵۱/۵٪) از نمونه ادرار ،۵۷ مورد(۱۷/۹٪) از خون و بقیه از نمونه های زخم ، خلط ، گلو و غیره جدا شده است. نتایج بررسی الگوی آنتی بیوتیکی سفتازیدیم نسبت به این باکتری بر اساس محل جدا سازی نمونه در جدول ۱ آورده شده است. این جدول نشان می دهد که سودوموناس آئروژینوزا های جدا شده از نمونه خلط مقاومت بیشتری دارند. نتایج بررسی الگوی آنتی بیوتیکی ایمیپنم نسبت به این باکتری بر اساس محل جدا سازی نمونه در جدول ۲ آورده شده است. سودوموناس آئروژینوزا های جدا شده از نمونه خون مقاومت بیشتری دارند. نتایج بررسی الگوی آنتی‌بیوتیکی ایمیپنم و سفتازیدیم نسبت به سودوموناس ائروژینوزا در نمودار ۱ نشان داده شده است که این باکتری نسبت به سفتازیدیم ۵۶٪ و نسبت به ایمیپنم ۲۴/۷٪ مقاومت دارد.۸۰٪ سودوموناس‌های مقاوم به ایمیپنم به سفتازیدیم نیز مقاوم بودند.

نتایج بررسی الگوی آنتی بیوتیکی ایمیپنم و سفتازیدیم نسبت به این باکتری بر اساس تفکیک سال های جدا سازی این سوش ها به ترتیب در جداول ۳ و ۴ آورده شده است. مقاومت این باکتری نسبت به ایمیپنم (P=۰/۰۰۲) و سفتازیدیم (P=۰/۰۰۱) در طی پنج سال افزایش پیدا کرده است.

جدول ۱. نتایج بررسی الگوی آنتی بیوتیکی سفتازیدیم نسبت به باکتری سودوموناس آئروژینوزا بر اساس محل جدا سازی نمونه دربیمارستان امام رضا(ع) در سالهای ۸۹-۸۵

محل جداسازی نمونه	حساس(درصد)	نیمه حساس(درصد)	مقاوم(درصد)
ادرار	۱۳/۵	۳۵/۳	۵۱/۱
خون	۳۱/۴	۲۸/۶	۴۰
خلط	۴/۷	۱۱/۶	۸۲/۷

جدول۲. نتایج بررسی الگوی آنتی بیوتیکی ایمیپنم نسبت به باکتری سودوموناس آئروژینوزا بر اساس محل جدا سازی نمونه دربیمارستان امام رضا(ع) در سالهای ۸۹-۸۵

محل جداسازی نمونه	حساس(درصد)	نیمه حساس(درصد)	مقاوم(درصد)
ادرار	۵۰	۲۸/۶	۲۱/۴
خون	۵۱	۱۳/۷	۳۵/۳
خلط	۲۸/۱	۴۲/۱	۲۹/۸

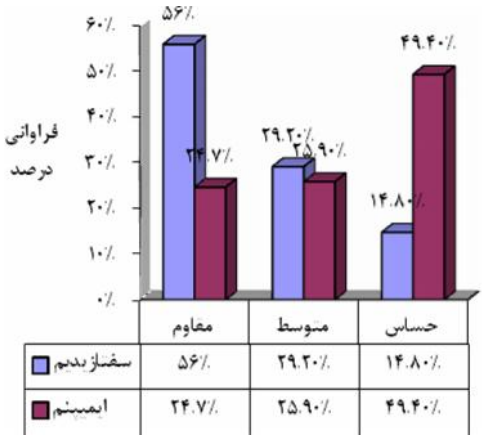
جدول ۳. نتایج بررسی الگوی آنتی بیوتیکی ایمیپنم نسبت به باکتری سودوموناس آئروژینوزا بر اساس تفکیک سال های جدا سازی دربیمارستان امام رضا(ع) در سالهای۸۹-۸۵

سال	حساس(درصد)	متوسط(درصد)	مقاوم(درصد)
۸۵	۷۰	۱۰	۲۰
۸۶	۶۴/۹	۱۸/۹	۱۶/۲
۸۷	۲۹/۶	۲۰/۸	۳۹/۶
۸۸	۵۵/۲	۳۴/۵	۱۰/۳
۸۹	۲۵/۲	۴۵/۲	۲۵/۸

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-10-17]

جدول ۴. نتایج بررسی الگوی آنتی بیوتیکی سفتازیدیم نسبت به باکتری سودوموناس آئروژینوزا بر اساس تفکیک سال‌های جدا سازی در بیمارستان امام رضا(ع) در سالهای ۸۹-۸۵

سال	حساس(درصد)	متوسط(درصد)	مقاوم(درصد)
۸۵	۱۳	۵۰/۷	۳۶/۲
۸۶	۲۸/۲	۲۸/۲	۴۳/۷
۸۷	۱	۲۳/۳	۷۳/۴
۸۸	۹/۱	۲۲/۷	۶۸/۲
۸۹	۸/۳	۲/۸	۸۸/۹



نمودار ۱. نتایج بررسی الگوی آنتی بیوتیکی ایمیپنم و سفتازیدیم نسبت به سودوموناس آئروژینوزا دربیمارستان امام رضا(ع) در سالهای ۸۹-۸۵

بحث و نتیجه گیری

پسودوموناس باسیلی گرم منفی در گروه آنتروباکتر می‌باشد که به علت نقش مهمی که در ایجاد عفونت های شدید در افراد نوتروپنیک و بیماران بستری در بیمارستان ایفا می‌کند مورد توجه است. متاسفانه با وجود پیشرفت‌های حاصل شده در زمینه تولید آنتی بیوتیک‌های ضد سودوموناس مرگ و میر ناشی از این باکتری قابل چشم‌پوشی نمی‌باشد (۱۳). این موضوع به عللی همچون خصوصیات ذاتی خود باکتری در تولید آنزیم‌های مختلف پاتوژن، ایجاد مقاومت سریع نسبت به آنتی بیوتیک‌ها و استفاده بی رویه از آنتی بیوتیک‌های جدید بر می‌گردد. این باسیل اگر چه در بسیاری از نقاط بدن به عنوان فلور طبیعی زندگی می‌کند اما به راحتی در بخش‌هایی از بدن که دفاع طبیعی آن مختل می‌گردد ایجاد بیماری می‌نماید (۹-۶). سودوموناس از مهم‌ترین باکتری های فرصت طلبی است (۸،۹) که در نیمه دوم قرن اخیر به یکی از مهم ترین پاتوژن ها تبدیل شده است (۶). امروزه سوش های مقاوم به چند داروی آن به یکی از مهم ترین عوامل عفونت های بیمارستانی تبدیل شده است (۶،۲). در این مطالعه ۸۰٪ سودوموناس های مقاوم به ایمیپنم به سفتازیدیم هم مقاوم بودند. این درحالیست که حدود ۱۲ سال قبل این میزان در کشور برزیل ۳۰٪ گزارش شده است (۱۴).

مقاومت این باکتری به آنتی بیوتیک های مختلف رو به افزایش است به گونه ای که در مطالعات مختلف مقاومت آن به دارو هایی مانند سفتازیدیم و ایمیپنم در نقاط مختلف دنیا به میزان های مختلفی گزارش شده است (۱۵،۱۶).

در مطالعه ی ما ۷۱/۷٪ نمونه ها مربوط به بیماران مذکر و ۲۸/۳٪ مربوط به بیماران مونث بوده است که این اطلاعات با مطالعه صورت گرفته در کاشان (۱۰) که در طی سالهای ۲۰۰۴-۲۰۰۰ و نیز مطالعه سال ۲۰۰۴ در عربستان سعودی (۶) هم خوانی دارد. توجیه علمی برای این افزایش در مردان بدست نیامد اما به نظر نویسندگان این مقاله بدلیل اینکه مردان بیشتر از زنان در بخش ICU بستری می شوند (بدلیل تروما و...) و بیشترین تعداد نمونه ها از بخش ICU بوده است شاید توجیهی برای این افزایش باشد.

همچنین این مطالعه نشان داد بیشترین تعداد سوش های جدا شده (۵۱/۵٪) از نمونه های ادراری، پس از آن به ترتیب از نمونه های خون (۱۷/۹٪)، زخم، خلط و گلو بوده است. این در حالیست که در مطالعات مشابه در لتونی در سال ۲۰۰۱ بیشترین فراوانی شامل نمونه‌های دستگاه تنفسی

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-10-17]

تحتانی بود (۱۷). همچنین در مطالعه ای دیگر که در عربستان در سال ۲۰۰۶ صورت گرفته بیشترین نمونه ها از کشت زخم در بیماران سر پایی و نمونه های دستگاه تنفس و زخم بوده است(۶). همچنین مطالعه ای در ترکیه نشان داد که در بیماران بستری در ICU بیشترین نمونه های آلوده به سودوموناس از دستگاه تنفسی است (۱۶). در ضمن دستگاه تنفسی خصوصاً قسمت تحتانی آن شایع ترین محل درگیری سودوموناس می باشد. این ارگانیسم گرم منفی به عنوان اولین یا دومین پاتوژن عامل پنومونی VAP (پنومونی ناشی از ونتیلاتور) در مظان اتهام است. به هر حال سودوموناس آئروژینوزا به هر ارگانی در بدن حمله می‌کند و حتی می‌تواند استخوان‌ها، مفاصل، دستگاه عصبی مرکزی، چشم، گوش، پوست به خصوص در افراد دچار سوختگی، سیستم قلبی عروقی و ادراری را درگیر نماید. ضمن اینکه این باسیل به عنوان یک عامل کشنده در افراد دچار نوتروپنی شناخته شده است (۱۱). در این مطالعه میزان مثبت شدن نمونه های ادراری از نمونه های دستگاه تنفسی بیشترند که این امر با سایر مطالعات هم خوانی ندارد. این تناقض می‌تواند ناشی از عواملی همچون پذیرش نمونه‌های از بیماران غیر بستری در این مرکز درمانی و همچنین مشکل بودن نمونه گیری صحیح از خلط باشد.

این مطالعه نشان داد که نمونه های جدا شده از ادرار، خون و خلط به ترتیب۵۱/۱٪،۴۰٪ و ۸۳/۷٪ نسبت به سفتازیدیم مقاومت دارند. مطالعات تهران، کاشان و ترکیه میزان مقاومت سفتازیدیم را به ترتیب ۷۲/۹٪، ۸۶٪ و ۸۴٪ گزارش نمودند (۱۶، ۱۰، ۹) که با مطالعه ما هم خوانی دارند. این در حالیست که در مطالعه در لتونی در سال۲۰۰۲ مقاومت به سفتازیدیم ۱۲،۸٪ و در اروپا ۲۹/۶٪ و در آمریکا ۱۳/۱٪ تا ۱۸/۲٪ در طی سالهای ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۱ گزارش شده است(۲،۱۷،۱۸). همچنین در بررسی در سالهای ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۳ در آمریکا توسط Sader تنها ۱۱/۶٪ موارد به سفتازیدیم مقاومت نشان دادند (۱۹). در یک مطالعه در کره که با مطالعه ما اختلاف چشمگیری دارد در سال ۲۰۰۶-۲۰۰۲ میزان مقاومت به سفتازیدیم را ۱۸/۸٪ گزارش کرده‌اند (۱۵). به نظر می‌رسد مقاومت سودوموناس به سفتازیدیم در کشور ایران و کشورهای همسایه بالا است که این اختلاف می‌تواند ناشی از علل زیر باشد:

۱- استفاده بی رویه از آنتی بیوتیک‌های به صورت تجربی و بدون در دست داشتن نمونه اثبات شده کشت

۲- استفاده طولانی مدت از یک نوع آنتی بیوتیک ضد سودوموناس به خصوص در بخش هایی نظیر ICU که باعث مقاومت زودرس می گردد.

۳- استفاده از روش Disc diffusion جهت تعیین مقاومت آنتی بیوتیکی نسبت به روشMIC

در این بررسی مشخص گردید سوش های سودوموناس در نمونه‌های ادرار، خون و خلط نسبت به آنتی بیوتیک ایمیپنم به ترتیب ۲۱/۴٪، ۳۵/۳٪ و ۲۹/۸٪ مقاومند. در مطالعه شجاع پور در کاشان در سال۱۳۸۷، ۴۸٪ موارد به ایمیپنم مقاوم بودند (۲۰). همچنین در مطالعه دیگر در لتونی میزان مقاومت به ایمیپنم ۲۳/۹٪ در سال ۲۰۰۳ و ۲۶٪ در سال ۲۰۰۹، در کره ۲۰/۵٪ و در اسپانیا ۱۴٪ در سال ۱۹۹۸و ۱۸٪ در سال ۲۰۰۳ گزارش شده است(۵،۱۵،۲۱). در ترکیه هم کاهش حساسیت در طی سالهای ۲۰۰۳ تا ۲۰۰۶ گزارش شده است (۲۲). این مطالعات هم خوانی نسبی با مطالعه ما دارند و نشان دهنده این است که داروی ایمیپنم با دقت بیشتر تجویز می شود.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-10-17]

این در حالیست که در مطالعه ای دیگر توسط منیری و همکاران که به بررسی موارد سپتی سمی در نوزادان پرداخته است میزان مقاومت ۸۳/۳٪ گزارش شده است (۱۰).

در ایران در مطالعات مختلف از سال ۱۳۸۷-۱۳۸۰یک سیر صعودی مقاومت برای سودوموناس در برابر ایمیپنم و سفتازیدیم مشاهده می شود (۲۶-۲۳، ۲۰، ۷). در این مطالعه هم براساس اطلاعات جداول۳ و ۴ مقاومت سودوموناس به هر دو آنتی بیوتیک ایمیپنم و سفتازیدیم سیر صعودی داشته بجز در سال ۱۳۸۸ که با افت مشخص همراه بوده است این تناقض می تواند به دلایل ذیل باشد:

۱- از سال ۸۸ مصاحبه با بیماران شروع شد و در صورت همخوانی داشتن جواب آزمایش با علائم بالینی، جواب ثبت گردید.

۲- استفاده کمتر از داروهای مذکور و بکار بردن آنتی بیوتیک های ضد سودومونایی دیگر مانند پیراسیلین، تازوباکتام، سفپیم، مروپنم و...

۳- تغییر سریع رژیم های تجربی ضد سودوموناس با طیف وسیع به رژیم هایی با طیف اثر باریکتر و اختصاصی تر با توجه به نتایج کشت

با توجه به طیف وسیع اثر ایمیپنم (گرم مثبت گرم منفی بی هوازی) و پتانسیل آن در نابودی ارگانیسم های متعدد و قرار گرفتن این آنتی بیوتیک در خط دوم درمان عفونت های ناشی از سودوموناس، به نظر می رسد استفاده کمتر از آن مقاومت کمتری نیز به دنبال داشته است. اما استفاده از داروی سفتازیدیم و... به عنوان خط اول درمان بخصوص در درمانهای تجربی باعث ایجاد مقاومت بالایی شده است که با گذشت زمان این میزان مقاومت درحال افزایش است و شدت مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک‌های قدیمی‌تر (نظیر سفتازیدیم) نسبت به دارو های نسل جدید (نظیر ایمیپنم) بیشتر می باشد هر چند به علت وجود خصوصیت مقاومت متقاطع مقاومت به داروهای نسل جدید نیز در حال افزایش است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله از کلیه کارکنان بخش میکروب شناسی آزمایشگاه بیمارستان امام رضا (ع) تشکر و قدرانی می‌نمایند.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-10-17]

References

1. Brooks GF, Butel J, Morse SA. Jawetz Medical Microbiology ,23th edition, New York, McGraw-Hill, 2004;pp:262-264.
2. Gailiene G, Pavilonis A, Kareiviene V. The peculiarities of Pseudomonas aeruginosa resistance to antibiotics and prevalence of serogroups. Medicina (Kaunas). 2007 ; 43 (1):36-42.
3. Jones RN, Stilwell MG, Rhomberg PR, Sader HS. Antipseudomonal activity of piperacillin/tazobactam: more than a decade of experience from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Progrom (1997-2007). Diagn Microbiol Infect Dis. 2009;65:331-334.
4. Bouza E, Garcia-Garrote F, Cercenado E, Marian M, Diaz MS. Pseudomonas aeruginosa :A survey of resistance in 136 hospitals in Spain. The Spanish Pseudomonas aeruginosa Study Group. Anti-microb Agents Chemother .1999 ; 43 :981-982.
5. Sanchez-Romero I,Cercenado E, Cuevas O, Garcia-Martinez J, Bouza E. Evolution of the antimicrobial resistance of Pseudomonas aeruginosa in spain: second nationalstudy (2003). Rev Esp Quimioterap. 2007;20(2):222-229.
6. Habib Babay HA. Antimicrobial Resistance among clinical isolates of pseudomonas aeruginosa from petients in a Teaching Hospital, Riyadh, Soudi Arabia. J Infect Dis.2007;60:123-125.
7. Al-Tawfiq JA. Occurrence and antimicrobial resistance pattern of inpatient and outpatient isolates of Pseudomonas aeruginosa in a Saudi Arabian hospital:1998-2003.Int J Infect Dis. 2007;11:109-111.
8. Driscoll JA, Brody Sl, Kollef MH. The epidemiology, Pathogenesis and treatment of Pseudomonas aeruginosa infections. Drugs. 2007;67(3):351-368.
9. Ahangarzadeh- Rezaee M, Behzadiyan-Nejad Q, Owlia P, Najjar-Pirayeh S. In vitro activity of imipenem and ceftazidime against mucoid and Non-mucoid strains of Pseudomonas aeruginosa isolated from patients in iran. Arch Iranian Med . 2002;5(4):251-254. (In Persian)
10. Moniri R, Mosayebi Z, Movahedian AH, Mossavi GA. Incereasing trend of antimicrobial drug-resistance in pseudomonas aeruginosa causing septicemia. Iranian J Publ Health. 2006; 35(1):58-62. (In Persian)
11. Pier GB, Ramphal R. Pseudomonas earuginosa.In: Mandell GL, Bennetl JE, Raphael D. Priniciples And practice of Infections , 7th edition. The united states,Churchill Livingstone Elsevier, 2010;PP:2853-2860.
12. Gangoue-Pieboji J, Koulla-Shiro S, Ngassam P, Adiogo D, Njine T, Ndumbe P. Antimicrobial activity against gram negative bacilli from Yaounde Central Hospital, Cameroon. Afr Health Sci. 2006;6(4):232-235.
13. Mauldin PD, Salgado CD, Hansen IS, Durup DT, Bosso JA. Attributable hospital cost and length of stay associated with health care-associated infections caused by antibiotic-resistant Gram-negative bacteria. Antimicrob Agents Chemother.2010;54:109-115.
14. De Freitas AL, Luis Barth A. Antibiotic Resistance and Molecular Typing of

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-10-17]

Pseudomonas aeruginosa: Focus on Imipenem. The Brazilian Journal of Infectious Diseases. 2002;6(1):1-7.

15. Yoo J, Sohn ES, Chung GT, Lee HC, Lee KR, Park YK, et al. Five-year report of national surveillance of antimicrobial resistance in pseudomonas aeruginosa isolated from non-tertiary care hospitals in korea (2002-2006). Diagn Microbiol Infect Dis. 2008;60:291-294.
16. Yuce A, Yapr N, Eren Kustsoylu O. Evaluation of antibiotic resistance patterns of Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter spp. Straines isolated from intensive care patients between 2003-2006 periods in Dokuz Eylul University. Mikrobiyol Bul. 2009;43(2):195-202.
17. Mutnick A, Rhomberg P, Jones RN. Carbapenem resistance in enteric bacilli and P. aeruginosa in the USA (1999-2000), report from the MYSTIC program . Proceedings of the 42 nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemo-therapy, San Diego,USA ,27-30 Sep 2002 :90.
18. Cavallo JD, leblanc F, Fabre R, Fourticq-Esqueoute A. Survey of the antibiotic sensitivity of Pseudomonas aeruginosa in France and the distribution of beta-lactam resistance mecha-nisms: the GERPB 1999 study. Pathol Biol (Paris).2001; 49 (7):234-239.
19. Sader HS, Fritsche TR, Jones RN. Potency and spectrum trends for cefepime tested against 65746 clinical bacterial isolates collected in North American medical centers: Results from the Sentry Antimicrobial surveillance program (1998-2003). Diagn Microbiol Infect Dis. 2005 ;52:265-273.
20. Shojapuor M, Validi M, Shariati L, Karimi A, Zamanzad B. Determination of antimicrobial resistance pattern and Extended-Spectrum Beta Lactamases producing Pseudomonas aerginosa strains isolated from clinical specimens of Hajar and Kashani Hospital,Shahrekord 1387. Iranian South Medical Journal. 1390 ;2 (14):94-99. (In Persian).
21. Dambrauskiene A, Adukauskinene D, Jeroch J, Vitkauskiene A. Pseudomonas aeruginosa bacteremia: associations with a source of infection and antibiotic resistance. Medicina (Kaunas). 2009; 45(1) :1-7.
22. Aliskan H ,Colakoglu S, Turunc T, Demiroglu YZ, Erdogan F , Akin S, et al. Four years of monitoring of antibiotic sensitivity rates of Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter baumannii strains isolated from patients in intensive care unit and inpatient clinics. Mikrobiyol Bul. 2008;42(2):321-329.
23. Mohajeri P. Antibiotic susceptibility and resistance patterns of Pseudomonas Aeruginosa strains isolated from different clinical specimens in patients referred to the teaching hospital in Kermanshah, 2001-2002. Behbood. 1382;19(7):11-20. (In Persian)
24. Shahcheraghi F, Nikbin VS, Shooraj F. PCR detection of PER & VEB & SHV and TEM β-lactamases in multidrug resistant P.aeruginosa isolated from wound infections in two hospital of Tehran. Iranian Jornal of Medical Microbiology. 1386;4(1):21-27.(In Persian)

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-10-17]

25. Vitkauskiene A, Skrodeniene E, Dambrauskiene A, Macas A, Sakalauskas R. Pseudomonas aeruginosa bactermia: resistance to antibiotics, risk factors, and patient mortality. Medicina (Kaunas).2010;46(7):790-795.
26. Ghorashi Z, Nezami N, Ghotaslou R, Ghorashi S. Pattern of Pseudomonas aerugionosa Drug Resistance in Tabriz Children Hospital. Pakistan Journal of Biological Scences. 2010;13(8):400-404. (In Persian).

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-10-17]