

بررسی سودوموناس آئروجینوزا جدا شده از عفونت‌های پوستی و تعیین الگوی مقاومت دارویی آن‌ها از بیماران بستری شده در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان

فریبرز کیانپور^۱، دکتر سید اصغر هوائی^۲، محمد محسن حسینی^۳

خلاصه

مقدمه: عفونت‌های بیمارستانی از معضلات و مشکلات مهم پزشکی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد که موجب اشاعه‌ی بیماری‌های عفونی در جامعه می‌گردد. سودوموناس آئروجینوزا به عنوان یکی از عوامل مهم عفونت‌های بیمارستانی، به خصوص در زخم‌های تمیز بیماران، عمل شده می‌باشد. افزایش روزافزون مقاومت آنتی‌بیوتیکی سودوموناس آئروجینوزا مشکلات زیادی را برای بیماران ایجاد نموده، در مواردی موجب سپتی‌سمی و مرگ و میر بیماران می‌شود. با توجه به گزارش‌های مربوط به افزایش مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی، این مطالعه به منظور جداسازی، شناسایی و تعیین الگوی مقاومت دارویی سودوموناس‌های بومی که در ایجاد عفونت‌های پوستی بیماران بستری شده در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان نقش داشته‌اند، صورت پذیرفت.

روش‌ها: در این مطالعه از ۷۷۰ بیمار نمونه‌گیری به عمل آمد و پس از انجام کشت و انجام تست‌های تشخیصی، از سودوموناس آئروجینوزا شناسایی شده، الگوی مقاومت دارویی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، تازوسین، سفترایدیم، سفتریاکسون، آمیکاسین و ایمپنم به روش Disk diffusion و با روش استاندارد Kirby-bauer انجام گردید.

یافته‌ها: از ۷۷۰ بیمار مورد بررسی ۵۶ بیمار (۷/۳ درصد) مبتلا به عفونت‌های پوستی ناشی از سودوموناس آئروجینوزا بودند. الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سودوموناس آئروجینوزا جدا شده از بیماران نشان داد که ۸۲/۱۴ درصد سودوموناس آئروجینوزا به سفتریاکسون مقاوم بودند و مقاومت باکتری نسبت به سایر آنتی‌بیوتیک‌ها به ترتیب آمیکاسین ۵۷/۱۴ درصد، سفترایدیم ۵۳/۵۷ درصد، سیپروفلوکساسین ۴۲/۸۵ درصد، تازوسین ۳۹/۲۸ درصد و ایمپنم ۱۴/۲۸ درصد می‌باشد.

نتیجه‌گیری: نتایج، ضرورت انجام کشت و آنتی‌بیوگرام قبل از اقدام به درمان ضد میکروبی عفونت‌های پوستی را مطرح می‌نماید. الگوی مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند تعیین کننده‌ی انتخاب داروی مناسب در برخورد اولیه باشد؛ پاسخ آنتی‌بیوگرام نیز می‌تواند برای درمان بیمار مورد نظر قرار گیرد.

واژگان کلیدی: عفونت بیمارستانی، عفونت پوستی، سودوموناس آئروجینوزا، مقاومت دارویی، آنتی‌بیوتیک.

مقدمه

می‌شود و اغلب از ۴۸ ساعت بعد از بستری شدن، علائم و نشانه‌های بیماری آشکار می‌گردد (۱). اکثر عفونت‌های بیمارستانی توسط باکتری‌های فرصت طلب ایجاد می‌شود و زخم‌های وسیع پس از اعمال جراحی یا سوختگی‌ها باعث تسهیل ورود این ارگانیسم‌ها به بافت‌ها شده، برای رشد باکتری‌ها

عفونت‌های بیمارستانی از معضلات و مشکلات مهم پزشکی در کشورهای توسعه یافته و نیز در حال توسعه می‌باشد که موجب اشاعه بیماری‌های عفونی در جامعه می‌گردد. عفونت‌های بیمارستانی شامل همه عفونت‌هایی است که بیمار در بیمارستان به آن‌ها مبتلا

^۱ کارشناس ارشد میکروبی شناسی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ دانشیار، گروه میکروبیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۳ کارشناس علوم آزمایشگاهی، مرکز پزشکی الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

نویسنده‌ی مسؤول: فریبرز کیانپور؛ کارشناس ارشد میکروبی شناسی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

شده است تا مصرف آنتی‌بیوتیک در بیمارستان‌ها به گسترش عفونت‌های ناشی از این باکتری کمک نماید؛ چرا که ارگانسیم‌های رقیب در رنگ طبیعی با مصرف آنتی‌بیوتیک از بین رفته، شرایط برای رشد باکتری سودوموناس مناسب می‌شود (۶).

شناخت وضعیت حساسیت و مقاومت این باکتری در بیمارستان‌ها می‌تواند به انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب و در نتیجه کنترل گسترش عفونت‌های ناشی از این باکتری در محیط بیمارستان کمک نماید. بنابراین بررسی منطقه‌ای حساسیت باکتری سودوموناس آئروجینوزا به آنتی‌بیوتیک‌های رایج به منظور تعیین خط مشی درمانی در برخورد اولیه و کنترل مقاومت این باکتری نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها یک ضرورت است.

هدف از این مطالعه جداسازی، شناسایی و تعیین الگوی مقاومت دارویی سودوموناس بومی، که در ایجاد عفونت‌های پوستی بیماران بستری شده در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان نقش داشته است، بود.

روش‌ها

طی یک سال از ۷۷۰ بیمار جراحی شده در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان، به صورت آسان (Convenient) صبح قبل از تعویض پانسمان با سواب استریل نمونه‌برداری به عمل آمد. سواب در داخل محیط ترانسپورت بلافاصله به آزمایشگاه منتقل گردید. نمونه‌ها از محیط ترانسپورت به محیط‌های بلاد آگار حاوی ۵ درصد خون گوسفند، EMB و نوترین آگار منتقل گردید و در گرمخانه ۳۵ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار داده شد.

۲۴ ساعت بعد کلنی‌های مشکوک به باکتری غیر تخمیر کننده non fermenter از روی محیط

ایده‌آل می‌باشند (۳-۲).

باکتری سودوموناس آئروجینوزا به عنوان یکی از عوامل مهم عفونت‌های بیمارستانی، به خصوص در زخم‌های تمیز بیماران عمل شده، می‌باشد.

باکتری سودوموناس آئروجینوزا که سابق باسیل پیوسیانیک نامیده می‌شد، روی پوست مرطوب و در روده‌ی افراد سالم نیز وجود دارد و در بیمارستان‌ها از بطری‌های حاوی مواد آنتی‌سپتیک نیز جدا می‌شود. این باکتری از منابع فوق منجر به پیدایش همه‌گیری‌های کوچک در شیرخوارگاه‌ها و بخش‌های مراقبت ویژه، به خصوص بخش‌های جراحی و سوختگی، می‌گردد که در این بخش‌ها به عنوان اولین عامل عفونت‌های پوستی و سپتی‌سمی معرفی شده است (۴).

عفونت‌های جراحی و سوختگی با این باکتری ممکن است سپتی‌سمی، پنومونی، مننژیت و بیماری‌های کشنده‌ی دیگر را به دنبال داشته باشد (۲).

افزایش روزافزون مقاومت آنتی‌بیوتیکی سودوموناس آئروجینوزا مشکلات زیادی را برای بیماران ایجاد نموده است که سبب مشکلات زیادی در درمان و نیز افزایش ابتلا و مرگ و میر می‌شود؛ مقاومت خاص این باکتری به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف اهمیت آن را در عفونت‌های بیمارستانی دو چندان کرده است (۲).

این موضوع یکی از مهم‌ترین مواردی است که در بخش‌های مراقبت ویژه با آن مواجه هستیم. مصرف وسیع داروهای مهار کننده سیستم ایمنی و آنتی‌بیوتیک‌ها موجب افزایش افراد آسیب پذیر نسبت به این نوع عفونت‌ها شده است (۵). مقاومت باکتری سودوموناس آئروجینوزا به اکثر آنتی‌بیوتیک‌ها سبب

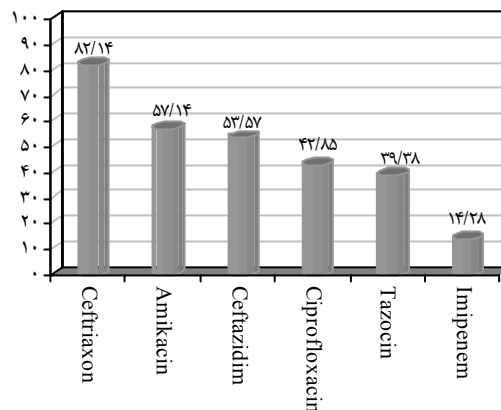
حساسیت و مقاومت باکتری در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های مختلف بر اساس جدول NccLS تعیین شد.

یافته‌ها

نتایج مطالعه نشان داد که فراوانی عفونت‌های پوستی با باکتری سودوموناس آئروجینوزا در ۷۷۰ مورد بررسی تنها ۵۶ مورد (۷/۳ درصد) بوده است. الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سودوموناس آئروجینوزا جدا شده از بیماران نشان داد که ۸۲/۱۴ درصد به سفتریاکسون مقاوم بوده است؛ مقاومت باکتری نسبت به سایر آنتی‌بیوتیک‌ها به ترتیب آمیکاسین ۵۷/۱۴ درصد، سفنازیدیم ۵۳/۵۷ درصد، سیپروفلوکساسین ۴۲/۸۵ درصد، تازوسین ۳۹/۲۸ درصد و ایمپنم ۱۴/۲۸ درصد بود (نمودار ۱، جدول ۱).

برداشت گردید و مبادرت به انجام تست‌های افتراقی و اختصاصی مانند SIM-TSI اوره، سترات، OF-اکسیداز و مشاهده‌ی حرکت باکتری با روش قطره‌ی معلق شد. همچنین کلنی‌ها با پیگمان سبز-آبی و سبز روشن در محیط‌نوترین آگار محرز گردید. برای تعیین حساسیت ایزوله‌های سودوموناس آئروجینوزا با روش کربی بائر (Disk diffusion) در روی محیط مولر هیتون با رعایت شرایط استاندارد استفاده شد. آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده عبارت از سفتریاکسون ۳۰ mcg، آمیکاسین ۱۰ mcg، سفنازیدیم ۳۰ mcg، سیپروفلوکساسین ۵ mcg، تازوسین ۱۱۰ µg و ایمپنم ۱۰ mcg بود. نتایج، ۲۴-۲۰ ساعت پس از اینکوباسیون در ۳۷-۳۵ درجه‌ی سانتی‌گراد با اندازه‌گیری منطقه‌ی ممانعت از رشد قرائت گردید و

نمودار ۱. الگوی مقاومت سودوموناس آئروجینوزا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف



جدول ۱. فراوانی (درصد) مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری سودوموناس آئروجینوزا

فراوانی آنتی‌بیوتیک	تعداد	درصد
Ceftriaxon	۴۶	۸۲/۱۴
Amikacin	۳۲	۵۷/۱۴
Ceftazidim	۳۰	۵۳/۵۷
Ciprofloxacin	۲۴	۴۲/۸۵
Tazocin	۲۲	۳۹/۲۸
Imipenem	۸	۱۴/۲۸

بحث

با توجه به نتایج به دست آمده، ۷/۳ درصد زخم‌های پس از جراحی در بیمارستان الزهرای (س) اصفهان آلوده به باکتری سودوموناس آئروجینوزا بود که در مقابل هیچیک از آنتی‌بیوتیک‌ها حساسیت صد در صد نداشت؛ این خود می‌تواند امری نگران کننده در مسیر درمان و کنترل عفونت‌های ناشی از این ارگانیسم باشد.

در مورد مقاومت دارویی سودوموناس آئروجینوزاهای جدا شده از نمونه‌های بالینی، تا کنون مطالعات زیادی صورت گرفته است. نتایج این مطالعات بر حسب زمان و مکان مطالعه متفاوت می‌باشد. در ادامه به بیان چند مطالعه که در سال‌های اخیر انجام گرفته است و مقایسه‌ی آن‌ها با نتایج به دست آمده در این مقاله می‌پردازیم.

میزان مقاومت گزارش شده برای ایمی‌پنم در ژاپن ۸/۳، روسیه ۱۳/۴، فرانسه ۱۸/۵، کانادا ۱۲ و اسپانیا ۱۴ درصد بوده است (۷-۱۰). میزان مقاومت نسبت به ایمی‌پنم در اصفهان ۱۴/۲۸ درصد برآورده شد که نسبت به اغلب مناطق دنیا مقدار متوسطی را نشان می‌دهد.

در سال ۱۹۹۶ در لیورپول (۱۱) و در سال ۱۹۹۷ در ژاپن (۱۲) مطالعاتی در مورد استفاده‌ی ترکیب دارویی پیراسیلین و یک ممانعت کننده‌ی بتالاکتام به نام تازوباکتام انجام گرفته و مشاهده شده است که فعالیت بسیار عالی بر ضد سودوموناس آئروجینوزای مولد بتالاکتاماز دارد. طبق برآوردی که در اصفهان به عمل آمد، مقاومت نسبت به این آنتی‌بیوتیک ۳۹/۲۸ تعیین گردید.

میزان مقاومت گزارش شده در مورد سیپروفلوکساسین در فرانسه ۹ درصد، زیمبابوه ۶۱/۱ درصد، کانادا ۱۸ درصد، آمریکا ۲۰/۷ درصد، روسیه

۹۱/۷ درصد و اسپانیا ۲۳ درصد بوده است (۷-۸، ۱۳). میزان مقاومت به سیپروفلوکساسین در اصفهان ۴۲/۸۵ درصد برآورد شد که نسبت به سایر نقاط دنیا در حد متوسطی قرار دارد.

مقاومت گزارش شده نسبت به سفنازیدیم در فرانسه ۹ درصد، برزیل ۱۲/۳ درصد، ترکیه ۲۶ درصد، ژاپن ۴/۶ درصد، روسیه ۳۵ درصد، کانادا ۱۲ درصد، آمریکا ۱۱/۱ درصد و اسپانیا ۱۵ درصد گزارش شده است (۱۶-۱۳، ۱۰). میزان مقاومت به سفنازیدیم در اصفهان ۵۳/۵۷ درصد برآورد گردید که نسبت به سایر نقاط دنیا تا حدودی بیشتر است.

میزان مقاومت به آمیکاسین در مطالعه‌ی ما ۵۷/۱۴ درصد برآورده گردید که نسبت به مقاومت گزارش شده در سال‌های اخیر در فرانسه (۹ درصد)، ترکیه (۴ درصد)، روسیه (۲۵ درصد)، آمریکا (۱۳/۱ درصد) و اسپانیا (۹ درصد) (۱۷-۱۶، ۱۴-۱۳) متفاوت است؛ ملاحظه می‌گردد که میزان مقاومت در حال حاضر در اصفهان نسبت به سایر نقاط دنیا به نسبت بالاتر است.

مقاومت گزارش شده نسبت به سفتریاکسون در تحقیقی که در دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام گردیده ۸۵ درصد بوده است (۱۸) که نسبت به تحقیق حاضر در اصفهان (۸۲/۱۴ درصد) تا حدودی نزدیک می‌باشد.

با نگاه اجمالی به مطالعات ذکر شده می‌توان نتیجه گرفت که میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها در کشورهای توسعه یافته، چون آمریکا، نسبت به کشورهای در حال توسعه و کشورهای جهان سوم پایین‌تر است. احتمال می‌رود این امر حاصل کنترل مصرف احتمال می‌رود این امر حاصل کنترل مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در کشورهای توسعه یافته باشد.

کاملاً کنترل شده و به جا باشد تا کماکان بتوان از آن به عنوان دارویی مؤثر استفاده کرد. با تعیین آنتی‌بیوگرام تایپ غالب، که الگوی مقاومت به تمام آنتی‌بیوتیکی‌ها به جز ای‌پی‌نم را دارا بود، می‌توان پیش‌گویی کرد که به زودی سویه‌های مقاوم جایگزین سویه‌های حساس خواهد شد و درمان را با مشکلات بیشتری مواجه خواهد کرد. پیشنهاد می‌شود که انجام آزمایش آنتی‌بیوگرام، به خصوص MIC، پیش از شروع درمان انجام گیرد و نظارت کافی در این امر به عمل آید؛ چرا که تا کشف آنتی‌بیوتیک‌های جدید و مؤثر می‌بایست با استفاده‌ی صحیح از داروهای موجود، امکان درمان مناسب بیماری‌های عفونی را فراهم ساخت. از سوی دیگر با کامل کردن طول درمان و تا حد امکان عدم استفاده از چندین آنتی‌بیوتیک، باکتری‌ها را در معرض چندین آنتی‌بیوتیک قرار ندهیم تا پیدایش سویه‌های مقاوم در امر درمان خللی وارد نکند.

در نگاه کلی به نتایج ارائه شده در این مقاله می‌توان دریافت که آنتی‌بیوتیک سفتریاکسون به واسطه‌ی وجود مقاومت بالا دیگر به عنوان داروی ضد سودوموناس نمی‌تواند مطرح باشد.

آمی‌کاسین، سفنازیدیم و سیپروفلوکساسین نیز تا حدودی تأثیر خود را در سودوموناس از دست داده‌اند و احتمال دارد در آینده‌ای نزدیک این دسته از داروها نیز از فهرست داروهای ضد سودوموناس خارج شود.

در این میان، آنتی‌بیوتیک تازوسین (پیپراسیلین-تازوباکتام) به نسبت مؤثرتر است. بهترین آنتی‌بیوتیکی که طبق مطالعه‌ی باکتریولوژیک می‌توان برای درمان عفونت سودوموناس، به خصوص در مواقع بحرانی مصرف کنیم، ای‌پی‌نم (ImiPenem) است. به نظر می‌رسد به کارگیری این آنتی‌بیوتیک با در نظر گرفتن جنبه‌های بالینی آن می‌تواند تا حدودی عفونت‌های سودوموناس شهر اصفهان را برطرف سازد.

لازم به یادآوری است که مصرف ای‌پی‌نم می‌بایست

References

1. Arvanitidou M, Katikaridou E, Douboyas J, Tsakris A. Prognostic factors for nosocomial bacteraemia outcome: a prospective study in a Greek teaching hospital. *J Hosp Infect* 2005; 61(3): 219-24.
2. Eriksen HM, Iversen BG, Aavitsland P. Prevalence of nosocomial infections in hospitals in Norway, 2002 and 2003. *J Hosp Infect* 2005; 60(1): 40-5.
3. Harrison TR, Isselbacher KJ. Harrison's principles of internal medicine. 13th ed. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 665-71.
4. Zinsler H, Joklik WK. Zinsler microbiology. New York: Appleton & Lange; 1984. p. 631-4.
5. Zolldann D, Haefner H, Poetter C, Buzello S, Sohr D, Luetticken R, et al. Assessment of a selective surveillance method for detecting nosocomial infections in patients in the intensive care department. *Am J Infect Control* 2003; 31(5): 261-5.
6. McKan L, Judy K. Microbiology: Essentials and Applications. New York: McGraw – Hill; 1985. P. 640-58.
7. Rio Y, Pina P, Jurin F, Allouch P, Didion J, Chardon H, et al. Susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa* to antibiotics isolated from patients of intensive care units in France in 1998. Resistant phenotypes to beta-lactams. *Pathol Biol (Paris)* 2002; 50(1): 12-7.
8. Bouza E, Garcia-Garrote F, Cercenado E, Marin M, Diaz MS. *Pseudomonas aeruginosa*: a survey of resistance in 136 hospitals in Spain. The Spanish *Pseudomonas aeruginosa* Study Group. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43(4): 981-2.
9. Sivolodskii EP. [Antibiotics sensitivity and characteristics of the esculin-positive *Pseudomonas aeruginosa* biovar]. *Antibiot Khimioter* 2000; 45(8): 17-20.
10. Niitsuma K, Saitoh M, Kojimabara M, Kashiwabara N, Aoki T, Tomizawa M, et al. Antimicrobial susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa* isolated in Fukushima Prefecture. *Jpn J Antibiot* 2001; 54(2): 79-87.

11. Daley D, Mulgrave L, Munro R, Neville S, Smith H, Dimech W. An evaluation of the in vitro activity of piperacillin/tazobactam. *Pathology* 1996; 28(2): 167-72.
12. Nishida K, Higashitani F, Hyodo A. Superior effect of tazobactam/piperacillin compared to piperacillin on beta-lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa*. *Chemotherapy* 1997; 43(3): 171-8.
13. Shawar RM, MacLeod DL, Garber RL, Burns JL, Stapp JR, Clausen CR, et al. Activities of tobramycin and six other antibiotics against *Pseudomonas aeruginosa* isolates from patients with cystic fibrosis. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43(12): 2877-80.
14. Karakoc B, Gerceker AA. In-vitro activities of various antibiotics, alone and in combination with amikacin against *Pseudomonas aeruginosa*. *Int J Antimicrob Agents* 2001; 18(6): 567-70.
15. Rastegar LA, Bahrami HH, Alaghebandan R. *Pseudomonas* infections in Tohid Burn Center, Iran. *Burns* 1998; 24(7): 637-41.
16. Kato K, Iwai S, Kumasaka K, Horikoshi A, Inada S, Inamatsu T, et al. Survey of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa* by The Tokyo Johoku Association of *Pseudomonas* Studies. *J Infect Chemother* 2001; 7(4): 258-62.
17. Cavallo JD, Fabre R, Leblanc F, Nicolas-Chanoine MH, Thabaut A. Antibiotic susceptibility and mechanisms of beta-lactam resistance in 1310 strains of *pseudomonas aeruginosa*: a French multicentre study (1996). *J Antimicrob Chemother* 2000; 46(1): 133-6.
18. Malek Nezhad P, Ali Gholi M, Mosavi S. Study of *Pseudomonas aeruginosa* resistant to penicillin, the cephalosporins and aminoglycosides. *Journal of Tehran School of Medical Sciences* 1998; 56(4): 23-8.

Evaluation of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from cutaneous infections and determination of drug resistance pattern in patients of Alzahra hospital in Esfahan

Fariborz Kianpour MSc¹, Seyed Asghar Havaei PhD², Mohamad Mohsen Hosseini³

Abstract

Background: Nosocomial infections are one of the most important medical problems in developed and under developing countries which cause the spread of infectious diseases in society. *Pseudomonas aeruginosa* is one of the most important causes of hospital infections, especially in wounds from operated patients. Increase in antibiotic-resistance of *Pseudomonas aeruginosa* causes a lot of problems for patients and in some cases leads to septicemia and death of patients. The aim of this study is to isolate and determine the drug resistance pattern of indigenous *Pseudomonas* leading to cutaneous infections of patients in Alzahra hospital.

Methods: In this study 770 samples were obtained from cutaneous wounds of patients hospitalized in Alzahra hospital. Biochemical tests were used for identification of *Pseudomonas aeruginosa*. Antibacterial susceptibility test for antibiotics amikacin, ceftazidime, ciprofloxacin, tazocin, imipenem was performed using disk diffusion (Kirby-Bauer) methods.

Findings: Among 770 patients, 56 patients (7.3%) showed cutaneous infection caused by *Pseudomonas aeruginosa*. Antibiotic resistance pattern showed that 82.14% samples were resistant to ceftriaxone and for amikacin 57.14%, ceftazidime 53.57%, ciprofloxacin 42.85%, tazocin 39.28%, imipenem 14.28% respectively.

Conclusion: These results indicate the necessity of culturing and antibiogram tests before treatment of bacterial cutaneous infections. Antibiotic resistance patterns can be very helpful in choosing the appropriate drug. Also in the first phase, it could be considered for treatment of the disease.

Key words: Nosocomial infections, Skin infection, *Pseudomonas aeruginosa*, Drug resistance, Antibiotic.

¹ School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

² Associate Professor, Department of Microbiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Iran.

³ Alzahra Medical center, Isfahan University of Medical Sciences, Iran.

Corresponding Author: Fariborz Kianpour MSc, Email: fariborz.kianpour@yahoo.com