

بررسی الگوی مقاومت به آنتی‌بیوتیک در سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا جدا شده از بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهراء (س) اصفهان

دکتر حسین فاضلی^۱، دکتر سید اصغر هوایی^۲، حمید سلگی^۳، داریوش شکری^۴، طاهره مطلبی‌راد^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سودوموناس آئروجینوزا به عنوان یکی از عوامل مهم عفونت‌های بیمارستانی، به خصوص در بخش مراقبت‌های ویژه، مطرح می‌باشد. افزایش روزافزون مقاومت آنتی‌بیوتیکی سودوموناس آئروجینوزا در مواردی موجب سستی‌سمی و مرگ و میر بیماران می‌شود. استفاده نامناسب و طولانی مدت از آنتی‌بیوتیک‌ها در بخش‌های مختلف بیمارستان منجر به ظهور سوش‌های مقاوم به چند دارو (MDR یا Multidrug resistance) و سوش‌های مقاوم به همه‌ی داروها (PDR یا Pandrug resistance) شده است. این مطالعه به منظور تعیین الگوی مقاومت دارویی سوش‌های دارای نقش در ایجاد عفونت در بیماران بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU یا Intensive care unit) بیمارستان الزهراء (س) اصفهان، صورت پذیرفت.

روش‌ها: ابتدا، ۶۶ ایزوله از سودوموناس آئروجینوزا از نمونه‌های مختلف بالینی از بخش ICU بیمارستان الزهراء (س) شهر اصفهان جدا سازی گردید. سپس، الگوی مقاومت به آنتی‌بیوتیک سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های ایمپنم، مروپنم، آمیکاسین، جنتامایسین، سیپروفلوکساسین، لووفلوکساسین، آرترونوم، سفپیم، پیراسیلین، پیراسیلین/تازوباکتام و سفتازیدیم به روش Disk diffusion و با روش استاندارد Kirby-Bauer تعیین گردید.

یافته‌ها: از ۶۶ ایزوله‌ی جدا شده، ۵۱ ایزوله (۷۷/۲ درصد) از سوش MDR و ۳۳ ایزوله (۵۰ درصد) از سوش PDR بود. به ترتیب، ۷۵/۸ و ۷۲/۷ درصد از ایزوله‌ها به سفتازیدیم و پیراسیلین مقاوم بودند و بیشترین مقاومت سودوموناس به این دو آنتی‌بیوتیک تعیین گردید. در مقابل، کمترین درصد مقاومت این باکتری به آمیکاسین و برابر ۵۰ درصد بود.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که استفاده‌ی بیش از حد و نادرست از آنتی‌بیوتیک‌ها در مراکز درمانی باعث افزایش مقاومت دارویی و ایجاد سویه‌های MDR و PDR سودوموناس آئروجینوزا می‌گردد. تعیین الگوی مقاومت دارویی می‌تواند در انتخاب داروی مناسب جهت درمان بیماران مورد استفاده قرار گیرد.

واژگان کلیدی: سودوموناس آئروجینوزا، مقاومت دارویی، مقاوم به چند دارو (Multidrug resistance)، مقاوم به همه‌ی داروها (Pandrug resistance)

ارجاع: فاضلی حسین، هوایی سید اصغر، سلگی حمید، شکری داریوش، مطلبی‌راد طاهره. بررسی الگوی مقاومت به آنتی‌بیوتیک در سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا جدا شده از بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهراء (س) اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۲؛ ۳۱ (۲۳۲): ۴۳۸-۴۳۳

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد به شماره‌ی ۳۹۰۴۹۰ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

۱- استادیار، گروه میکروب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، گروه میکروب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه میکروب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- دانشجوی دکتری، مرکز تحقیقات عفونت‌های بیمارستانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: hamid.solgi@gmail.com

نویسنده‌ی مسؤؤل: حمید سلگی

مقدمه

سودوموناس آئروجینوزا باکتری Gram منفی و هوازی است که قدرت تخمیر ندارد و اکسیداز مثبت می‌باشد. این ارگانیزم قادر است در ۴۲ درجه‌ی سانتی‌گراد رشد کند و دارای فلاژل قطبی مونوتریش و پیلی می‌باشد؛ همچنین، پیگمان‌های مختلفی نیز تولید می‌کند (۱-۲).

سودوموناس آئروجینوزا ارگانیزی است که در همه جا، به خصوص در محیط‌هایی مثل خاک، آب‌های راکد، فاضلاب و غذا و در محیط بیمارستانی در مخازن مرطوب نظیر سینک‌های دستشویی و توالت و تجهیزات درمانی ساکن می‌شود. این باکتری به طور معمول بیماری‌زا نمی‌باشد ولی در افراد دارای سیستم ایمنی ضعیف، مانند بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (Intensive care unit یا ICU)، عفونت‌های فرصت طلب ایجاد می‌کند (۳-۲).

سودوموناس آئروجینوزا یکی از عواملی است که باعث ایجاد باکتری، پنومونی، سپتیسمی، عفونت دستگاه ادراری و مننژیت در بیماران نوزوکومیال و افراد دارای ضعف سیستم ایمنی می‌شود (۴-۵). انتشار این ارگانیزم در بخش‌های ICU اغلب به سختی کنترل می‌شود و باعث کسب چندین مکانیزم ذاتی مقاومت به آنتی‌بیوتیک می‌گردد. سودوموناس آئروجینوزا عامل ۱۳/۵ درصد از عفونت‌های بیمارستانی در باکتری‌های Gram منفی در بخش ICU است؛ این باکتری در محیط‌های مرطوب بیمارستان ساکن می‌شود (۶).

سودوموناس آئروجینوزا به صورت طبیعی به چند آنتی‌بیوتیک مقاوم است و می‌تواند مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند پنی‌سیلین، سفتازیدیم،

سیپروفلوکساسین، آمینوگلیکوزیدها و کاربامپنم‌ها را به دست آورد (۷). شیوع مقاومت به آنتی‌بیوتیک در سودوموناس آئروجینوزا در حال افزایش است؛ به طوری که بیشتر از ۱۰ درصد از ایزوله‌های سودوموناس آئروجینوزا جدا شده در سراسر دنیا، سوش‌های مقاوم به چند دارو (MDR یا Multidrug resistance) بوده است (۸). استفاده‌ی زیاد از آنتی‌بیوتیک‌ها در بیمارستان‌ها باعث افزایش مقاومت چند دارویی و ایجاد سویه‌های MDR و مقاوم به همه‌ی داروها (Pandrug resistance یا PDR) می‌شود که اثر منفی در درمان بیماران دارند (۹).

مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌ها نگرانی‌های زیادی در بخش‌های مختلف بیمارستان به دنبال دارد. میزان مقاومت در بخش ICU بیشتر از بخش‌های دیگر بیمارستان گزارش شده است. فاکتورهای زیادی وجود دارند که باعث پیشرفت در مقاومت آنتی‌بیوتیکی در ICU می‌شوند، اما یک فاکتور اثر بیشتری دارد که همانا استفاده‌ی بیش از حد و نامناسب از آنتی‌بیوتیک در بیماران می‌باشد (۱۰).

این مطالعه به منظور تعیین الگوی مقاومت دارویی سوش‌های دارای نقش در ایجاد عفونت در بیماران بستری شده در بخش ICU بیمارستان الزهرای (س) اصفهان، صورت پذیرفت.

روش‌ها

تعداد ۶۶ ایزوله از سودوموناس آئروجینوزا از نمونه‌های مختلف بالینی (عفونت زخم، عفونت ادراری، خون، دستگاه تنفسی و مایع مغزی-نخاعی) از بخش ICU بیمارستان الزهرای (س) شهر اصفهان به دست آمد. ابتدا ایزوله‌ها بر اساس رنگ‌آمیزی

از نظر الگوی مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های مورد مطالعه، بیشترین درصد مقاومت، در نمونه‌های ادراری وجود داشت. از ۶۶ ایزوله، ۵۱ ایزوله (۷۷/۲ درصد) به بیش از سه آنتی‌بیوتیک و ۳۳ ایزوله (۵۰ درصد) به تمام آنتی‌بیوتیک‌ها (PDR) مقاوم بودند. بیشترین درصد مقاومت به ترتیب مربوط به سفنازیدیم (۷۵/۸ درصد)، پیراسیلین (۷۲/۷ درصد) و آزرئونام (۶۹/۷ درصد) بود؛ در صورتی که بیشترین حساسیت در مورد آمیکاسین مشاهده شد (جدول ۲).

جدول ۱. توزیع ایزوله‌های سودوموناس آئروجینوزا در نمونه‌های بیماران

نوع نمونه	تعداد (درصد) نمونه
ادرار	۲۶ (۳۹/۹)
تراشه	۱۹ (۲۹/۲)
خون	۶ (۹/۲)
زخم	۵ (۷/۶)
برونش	۳ (۴/۶)
مایع مغزی نخاعی	۳ (۴/۶)
آبسه	۲ (۳)
مایع شکمی	۱ (۱/۵)
مجموع	۶۶ (۱۰۰)

جدول ۲. فراوانی (درصد) مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری سودوموناس آئروجینوزا

آنتی‌بیوتیک	مقاوم (%)	پینایی (%)	حساس (%)
سفنازیدیم	۵۷/۸	۰	۲۴/۲
پیراسیلین	۷۲/۷	۰	۲۷/۳
پیراسیلین/تازوباکتام	۵۷/۶	۰	۴۲/۴
آمیکاسین	۵۰	۱/۵	۴۸/۵
جنتامایسین	۶۰/۶	۶/۱	۳۳/۳
ایمی‌پنم	۶۰/۶	۱/۵	۳۷/۹
مروپنم	۶۲/۱	۳	۳۴/۸
سیروفلوکساسین	۶۵/۲	۶/۱	۲۸/۸
لووفلوکسازین	۶۶/۷	۶/۱	۲۷/۳
آزرئونام	۶۹/۷	۷/۶	۲۲/۷
سفپیم	۵۹/۱	۱۳/۶	۲۷/۳

Gram، تست کاتالاز مثبت، تست اکسیداز مثبت، رشد در محیط Cetrimide agar، تولید پیگمان پیوسین در محیط Mueller-Hinton agar، تست OF (Oxidative and fermentative catabolism of carbohydrate) و کشت در محیط‌های افتراقی TSI (Triple sugar iron)، (Sulfur-indole-motility)، SIM و سیرات تشخیص داده شدند.

الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های ایمی‌پنم، مروپنم، آمیکاسین، جنتامایسین، سیروفلوکسازین، لووفلوکسازین، آزرئونام، سفپیم، پیراسیلین، پیراسیلین/تازوباکتام و سفنازیدیم تهیه شده از شرکت Mast- انگلستان (شرکت راین) مورد بررسی قرار گرفت و برای تفسیر نتایج از جدول (Clinical and Laboratory Standards Institute) CLSI استفاده شد.

از سویه‌ی سودوموناس آئروجینوزای ATCC® 27853 به عنوان سویه‌ی کنترل کیفی تست‌های آنتی‌بیوگرام استفاده شد. طبق دستور روش Kirby-Bauer برای انجام آزمایش، به استاندارد McFarland ۰/۵، این محلول به عنوان معیار تنظیم کدورت کشت باکتری قبل از تعیین حساسیت دارویی به کار رفت.

یافته‌ها

در این بررسی، ۶۶ ایزوله‌ی باکتری از سودوموناس آئروجینوزا از بیمارستان الزهرای (س) شهر اصفهان جدا سازی و با آزمایش‌های بیوشیمیایی شناسایی گردید. بیشترین نمونه‌ها مرتبط به عفونت‌های ادراری و کمترین آن مربوط به مایع شکمی بود (جدول ۱).

بحث

افزایش مقاومت به عوامل ضد میکروبی به عنوان یک مشکل جدی در بیمارستان‌ها باعث ایجاد نگرانی‌هایی می‌شود که به عنوان یک تهدید بهداشت عمومی به رسمیت شناخته شده است. ظهور مقاومت در سودوموناس آئروجینوزا و همچنین کاهش انتخاب‌های درمانی، باعث افزایش هزینه‌ها و افزایش میزان مرگ و میر می‌شود (۱۱).

از مهم‌ترین آنتی‌بیوتیک‌هایی که در درمان عفونت‌های سودوموناس آئروجینوزا به کار می‌رود، می‌توان به سفنازیدیم، سیپروفلوکساسین، ایمپنم و پپراسیلین اشاره کرد که به طور فراوان در بیمارستان‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند. سفنازیدیم یکی از مهم‌ترین و موثرترین آنتی‌بیوتیک‌هایی است که بر ضد سودوموناس آئروجینوزاهای MDR کاربرد دارد (۱۲).

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، ایزوله‌های سودوموناس آئروجینوزای به دست آمده از بخش ICU به میزان حداقل ۵۰ درصد به تمام آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده مقاوم بود، که این امر خود می‌تواند نشانگر نگرانی‌های جدی در درمان و کنترل عفونت‌های ناشی از این باکتری باشد.

در مورد مقاومت آنتی‌بیوتیکی سودوموناس آئروجینوزاهای جدا شده از نمونه‌های بالینی، تا کنون مطالعات فراوانی صورت گرفته است که 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 بررسی می‌پردازیم.

میزان مقاومت گزارش شده برای سفنازیدیم در

فرانسه ۲۱/۴ (۱۳)، در ترکیه ۳۰ (۱۴)، در تهران ۳۴/۹ (۱۵) و در اصفهان ۵۳/۸ (۱۶) درصد بوده است. در مطالعه‌ی ما در اصفهان، میزان مقاومت به سفنازیدیم ۷۵/۸ درصد برآورد گردید که نسبت به سایر مطالعات به نسبت بالا می‌باشد.

میزان مقاومت گزارش شده در مورد پپراسیلین نیز در اروپا ۲۰ (۱۳)، در آمریکای لاتین ۳۲ (۱۷)، در فرانسه ۲۸/۶ (۱۳)، بیمارستان میلاد تهران ۴۲/۲ (۱۵) و در بیمارستان ارتش تهران ۴۱/۶۶ (۱۸) درصد گزارش شده است. میزان مقاومت به پپراسیلین در اصفهان در مطالعه‌ی حاضر ۷۲/۷ درصد برآورد شد که نسبت به سایر نقاط کشور و دنیا به نسبت بالا می‌باشد.

با در نظر گرفتن نتایج مطالعات انجام شده، می‌توان نتیجه گرفت که میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها در کشورهای جهان سوم نسبت به کشورهای توسعه یافته در حال افزایش می‌باشد؛ احتمال می‌رود این افزایش به دلیل مصرف بیش از حد آنتی‌بیوتیک‌ها در کشورهای جهان سوم و یا به علت کنترل مصرف دارو در کشورهای توسعه یافته باشد.

در نگاه کلی به نتایج به دست آمده در این مطالعه می‌توان دریافت که آنتی‌بیوتیک‌های سفنازیدیم و پپراسیلین به واسطه‌ی وجود مقاومت بالا دیگر به عنوان داروهای ضد سودوموناس نمی‌تواند مطرح باشد. در این مطالعه بیشترین حساسیت نسبت به آنتی‌بیوتیک آمیکاسین مشاهده گردید.

نتایج مطالعه‌ی ما باعث ایجاد نگرانی‌های جدی در مورد استفاده‌ی بیش از حد از آنتی‌بیوتیک‌ها و ایجاد سویه‌های MDR و PDR سودوموناس آئروجینوزا در بیمارستان‌های آموزشی می‌شود؟

میکروب‌شناسی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان که ما را در جمع‌آوری نمونه‌ها و انجام آزمایشات یاری نمودند، صمیمانه قدردانی می‌گردد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از همکاری خانم حسینی کارشناس ارشد میکروب‌شناسی گروه میکروب‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و پرسنل محترم آزمایشگاه

References

1. Sadikot RT, Blackwell TS, Christman JW, Prince AS. Pathogen-host interactions in *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171(11): 1209-23.
2. Giske C. Carbapenem resistance in *Pseudomonas aeruginosa* [Thesis]. Stockholm, Sweden: Karolinska Universitetssjukhuset Solna; 2007.
3. National Service Scotland, Health Protection Scotland. Transmission based precautions literature reviews *pseudomonas aeruginosa* [Online]. 2008. Available from: URL: <http://www.documents.hps.scot.nhs.uk/hai/infection-control/transmission-based-precautions/literature-reviews/mic-lr-rsv-2008-04.pdf>.
4. Dong F, Xu XW, Song WQ, Lu P, Yu SJ, Yang YH, et al. Characterization of multidrug-resistant and metallo-beta-lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* isolates from a paediatric clinic in China. *Chin Med J (Engl)* 2008; 121(17): 1611-6.
5. Lagatolla C, Edalucci E, Dolzani L, Riccio ML, De LF, Medessi E, et al. Molecular evolution of metallo-beta-lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* in a nosocomial setting of high-level endemicity. *J Clin Microbiol* 2006; 44(7): 2348-53.
6. Sevillano E, Valderrey C, Canduela MJ, Umaran A, Calvo F, Gallego L. Resistance to antibiotics in clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa*. *Pathol Biol (Paris)* 2006; 54(8-9): 493-7.
7. Vettoretti L, Floret N, Hocquet D, Dehecq B, Plesiat P, Talon D, et al. Emergence of extensive-drug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* in a French university hospital. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009; 28(10): 1217-22.
8. Lutz JK, Lee J. Prevalence and antimicrobial-resistance of *Pseudomonas aeruginosa* in swimming pools and hot tubs. *Int J Environ Res Public Health* 2011; 8(2): 554-64.
9. Quan F, Liu G, Wang L, Wang X. Investigation of pulmonary infection pathogens in neurological intensive care unit. *Ther Clin Risk Manag* 2011; 7: 21-5.
10. Tsukayama DT, van Loon HJ, Cartwright C, Chmielewski B, Fluit AC, van der Werken C, et al. The evolution of *Pseudomonas aeruginosa* during antibiotic rotation in a medical intensive care unit: the RADAR-trial. *Int J Antimicrob Agents* 2004; 24(4): 339-45.
11. Carmeli Y, Troillet N, Eliopoulos GM, Samore MH. Emergence of antibiotic-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: comparison of risks associated with different antipseudomonal agents. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43(6): 1379-82.
12. Du SJ, Kuo HC, Cheng CH, Fei ACY, Wei HW, Chang SK. Molecular mechanisms of ceftazidime resistance in *Pseudomonas aeruginosa* isolates from canine and human infections. *Veterinarni Medicina* 2010; 55: 172-82.
13. Levasseur P, Girard AM, Claudon M, Goossens H, Black MT, Coleman K, et al. In vitro antibacterial activity of the ceftazidime-avibactam (NXL104) combination against *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates. *Antimicrob Agents Chemother* 2012; 56(3): 1606-8.
14. Ozer B, Duran N, Onlen Y, Savas L. Efflux pump genes and antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from lower respiratory tract infections acquired in an intensive care unit. *J Antibiot (Tokyo)* 2012; 65(1): 9-13.
15. Rahbar M, Mehragan H, Haji Ali Akbari N. Prevalence of drug resistance in nonfermenter gram-negative bacilli. *Iran J Pathol* 2010; 5(2): 90-6.
16. Kianpour F, Havaei SA, Hosseini MM. Evaluation of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from cutaneous infections and determination of drug resistance pattern in patients of Alzahra hospital in Isfahan. *J Isfahan Med Sch* 2010; 28(110): 503-9.
17. Rossolini GM, Mantengoli E. Treatment and control of severe infections caused by multiresistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11(Suppl 4): 17-32.
18. Mohammadi-Mehr M, Feizabadi M. Antimicrobial resistance pattern of Gram-negative bacilli isolated from patients at ICUs of Army hospitals in Iran. *Iran J Microbiol* 2011; 3(1): 26-30.

Pattern of Antibiotic Resistance in *Pseudomonas Aeruginosa* Isolated from Intensive Care Unit, Isfahan, Iran

Hosein Fazeli PhD¹, Seyed Asghar Havaei PhD², Hamid Solgi³, Dariush Shokri MSc⁴, Tahereh Motallebirad³

Original Article

Abstract

Background: *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) is one of the most important causes of hospital infections, especially in the intensive care unit (ICU). Increasing antibiotic-resistance of *P. aeruginosa* cause a lot of problems for patients and in some cases, lead to septicemia and death. The most important antibiotics used in the treatment of *P. aeruginosa* infection are ceftazidime, ciprofloxacin, imipenem and piperacillin mainly used in hospitals. Unsuitable and prolonged use of antibiotics has led to the emergence of multidrug (MDR) and pandrug resistant (PDR) strains. In fact, infections with MDR and PDR strains often result in increased cost of treatment, lengthy stay, and overall morbidity and mortality. This study aimed to determine the pattern of drug resistance in *P. aeruginosa* infection in ICU of Al-Zahra hospital (Isfahan, Iran).

Methods: 66 isolates of *P. aeruginosa* from different clinical specimens from ICU wards of Al-Zahra hospital were isolated. Antibacterial susceptibility test for imipenem, meropenem, amikacin, gentamicin, ciprofloxacin, levofloxacin, aztreonam, cefepime, piperacillin, piperacillin/tazobactam and ceftazidime was performed using disk diffusion (Kirby-Bauer) method.

Findings: Of 66 separated isolates, 51 (77.2%) were of MDR and 33 (50%) were of PDR strain. 75.8% were resistant to ceftazidime and 72.7% to piperacillin. In fact, most of isolates were resistant to both antibiotics.

Conclusion: This study shows that overuse and misuse of antibiotics in hospitals has increased drug resistance and creation of the PDR and MDR strains. The results suggest that antibiotic resistance can be determined by choosing the appropriate drug to treat patients.

Keywords: *Pseudomonas aeruginosa*, Antibiotic resistance, Multidrug resistance, Pandrug resistance

Citation: Fazeli H, Havaei SA, Solgi H, Shokri D, Motallebirad T. **Pattern of Antibiotic Resistance in *Pseudomonas Aeruginosa* Isolated from Intensive Care Unit, Isfahan, Iran.** J Isfahan Med Sch 2013; 31(232): 433-8

* This paper is derived from a MSc thesis No. 390490 in Isfahan University of Medical Sciences.

1- Assistant Professor, Department of Microbiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

3- MSc Student, Department of Microbiology, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- PhD Student, Nosocomial Infection Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Hamid Solgi, Email: hamid.solgi@gmail.com