

Investigating the prevalence of bacterial and fungal infections in patients with burn wounds

Pejman Hsanpoor*

Abstract

Background and objectives: Wound infection is a predominant cause of death in burned patients, who are clearly at increased risk of nosocomial infections.

Developments in critical care and surgical approaches to treating burn wounds, together with newer antimicrobial treatments, have significantly reduced the morbidity and mortality rates associated with this injury.

Methods: Review of the pertinent literature.

Results: Several resistant organisms have emerged as the maleficent cause of invasive infection in burn patients, including methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, vancomycin-resistant Enterococcus, Pseudomonas, Acinetobacter, non-*albicans* *Candida* spp., and *Aspergillus*. Advances in antimicrobial therapies and the release of new classes of antibiotics have certainly added to the armamentarium of therapeutic resources for the clinician.

Conclusion: Strict infection control measures, constant wound surveillance with regular sampling of tissues for quantitative culture, and early excision and wound closure remain the principal adjuncts to the control of invasive infections in burn patients.

These studies indicate a high range of resistance to different antibiotics among strains of bacteria and fungi isolated from burn wounds in patients. So, the fast and accurate measurement and evaluation of antibiotic resistance for appropriate antibiotic therapy in burned patients is imperative.

Keywords: Burns, wound, bacterial infection, fungal infection.

* BS. student, Microbiology Group, Department of Basic Sciences, Rouzbahan Institute of Higher Education, Sari, Iran. Pejman7429@gmail.com

بررسی شیوع عفونت‌های باکتریایی و قارچی در بیماران دچار زخم‌های سوختگی

پژمان حسن‌پور*

چکیده

سابقه و هدف: عفونت زخم عامل اصلی مرگ و میر در بیماران سوخته است که به وضوح در معرض خطر عفونت‌های بیمارستانی قرار دارند. پیشرفت‌ها در مراقبت‌های ویژه و رویکردهای جراحی برای درمان زخم‌های سوختگی، همراه با درمان‌های ضد میکروبی جدیدتر، به‌طور قابل توجهی میزان عوارض و مرگ و میر مرتبط با این آسیب را کاهش داده‌اند.

روش‌ها: مروری بر مقالات مربوطه.

یافته‌ها: ارگانیسم‌های مقاوم متعددی به عنوان عامل مضر عفونت تهاجمی در بیماران سوختگی ظاهر شده‌اند، از جمله *استافیلوکوکوس اورئوس* / *اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین، *انتروکوک* مقاوم به وانکومایسین، *سودوموناس*، *اسینتوباکتر*، *غیرآلبیکنس Candida spp* و *Aspergillus*. پیشرفت در درمان‌های ضد میکروبی و انتشار طیف جدیدی از آنتی‌بیوتیک‌ها مطمئناً برای مجموعه منابع درمانی پزشکان سودمند است.

نتیجه‌گیری: اقدامات سختگیرانه کنترل عفونت، مراقبت مداوم زخم با نمونه‌برداری منظم از بافت‌ها برای کشت کمی و برداشتن زودهنگام و بسته شدن زخم، کمک‌های اصلی کنترل عفونت‌های تهاجمی در بیماران سوختگی هستند. این مطالعات نشان‌دهنده طیف بالایی از مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف در میان سویه‌های باکتری و قارچی

* دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، موسسه آموزش عالی روزبهان،

جدا شده از زخم‌های سوختگی در بیماران می‌باشند. بنابراین، اندازه‌گیری و ارزیابی سریع و دقیق مقاومت آنتی‌بیوتیکی برای درمان آنتی‌بیوتیکی مناسب در بیماران دچار سوختگی امری ضروری است.

واژه‌های کلیدی: سوختگی، زخم، عفونت باکتریایی، عفونت قارچی.

مقدمه

اپیدمیولوژی

سوختگی نوعی آسیب به پوست یا بافت است که می‌تواند بر اثر عوامل متعددی از جمله: گرما، برق، مواد شیمیایی، اصطکاک یا پرتو به وجود آید و با توجه به شدت آن می‌تواند لایه‌های مختلفی از بدن را درگیر کند. سوختگی در ایران به شدت شایع است به طوری که مردم کشور ما ۸ برابر متوسط جهانی دچار سوختگی می‌شوند. هرچند که همه موارد سوختگی در کشور ثبت نمی‌شود، اما سالانه حدود ۳۰ هزار نفر در کشور دچار سوختگی‌های شدید منجر به بستری می‌شوند و از این تعداد ۳ هزار نفر فوت می‌کنند که بخش زیادی از موارد فوت، ناشی از عفونت می‌باشد. به همین منظور شناخت انواع عفونت‌ها و مراقبت‌های پس از آن اهمیت بسیار زیادی دارد [۱].

طبقه‌بندی باکتری‌های شایع در زخم‌های سوختگی

عفونت زخم پس از جراحی یکی از مشکلات بزرگ جهانی در زمینه جراحی است که منجر به عوارض فراوان، افزایش ابتلا و مرگ و میر می‌شود. اکثر عفونت‌های زخم پس از جراحی، اکتسابی از بیمارستان هستند و از بیمارستانی به بیمارستان دیگر متفاوت هستند. فقدان معیارهای استاندارد برای تشخیص، یک چالش برای نظارت بر اپیدمیولوژی جهانی عفونت محل جراحی است [۲].

وضعیت در کشورهای در حال توسعه به دلیل تجویز غیرمنطقی آنتی‌بیوتیک‌ها بسیار جدی و نگران‌کننده است. همچنین مقدار تلقیح عامل میکروبی، سمیت پاتوژن و قابلیت تهاجمی بودن ارگانیسم‌ها بر شدت عفونت تاثیرگذار است. علاوه بر این، وضعیت

فیزیولوژیکی بافت در زخم و یکپارچگی ایمنی میزبان نیز اهمیت یکسانی در تعیین وقوع عفونت دارد. طی بررسی مطالعات مختلف، *استافیلوکوک اورئوس*، *کلبسیلا*، *ای کلای*، *پروتئوس*، *استرپتوکوکوس*، *انتروباکتر*، *سودوموناس کواگولازمنفی* به عنوان متداول‌ترین پاتوژن‌ها گزارش شده‌اند. یکی از مهمترین و شایع‌ترین پاتوژن‌های فرصت‌طلب *سودوموناس* ها هستند. *سودوموناس ائروژینوزا* باعث طیف گسترده‌ای از عفونت‌ها و نیز منجر به عوارض قابل توجهی در بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی می‌شود. به دلیل مقاومت دارویی بالا به بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌ها، میزان مرگ و میر توسط عفونت به واسطه این پاتوژن درصد قابل توجهی است. مشخص شده است که گزینه‌های درمانی خاص برای بیماران مبتلا به عفونت زخم پس از جراحی، عمدتاً به داده‌های حاصل از آزمایش‌های حساسیت ضد میکروبی تولید شده توسط آزمایشگاه‌های بالینی یا داده‌های اپیدمیولوژیک صحیح از نظارت مداوم عفونت بیمارستانی بستگی دارد. یکی دیگر از نگرانی‌ها میزان و تاثیر باکتری‌های مقاوم به چندین دارو ناشی از عفونت‌های پس از زخم در بیمارستان است. بنابراین این مطالعه با هدف تعیین شیوع پاتوژن‌های مهم در عفونت زخم در بیمارستان انجام شد تا الگوهای عوامل ضد میکروبی در مطالعات آینده با برنامه‌ریزی بهتری صورت پذیرد تا علاوه بر بهبود سریع بیماران از گسترش مقاومت‌های دارویی نیز پیشگیری شود [۲].

باکتری سودوموناس ائروژینوزا

باکتری *سودوموناس ائروژینوزا*، باسیل گرم منفی است که در محیط‌های مرطوب، خاک، آب یافت می‌شود و چون باکتری فرصت‌طلبی است در افرادی که از بیماری ایدز، سرطان و سوختگی‌های شدید رنج می‌برند، عفونت تهاجمی ایجاد می‌کند. عفونت‌های *سودوموناس* یکی از اصلی‌ترین عفونت‌های بیمارستانی می‌باشد. به دلیل اینکه این باکتری در محیط مرطوب وجود دارد بایستی در نظافت محیط بیمارستانی، تخت‌ها، وسایل بیمار، حمام، دوش‌ها و سینک‌ها توجه ویژه‌ای داشت [۳].

پاتوژن‌های انسانی *سودوموناس ائروژینوزا* و *استافیلوکوکوس اورئوس* اغلب از زخم‌های مزمن یا مجاری تنفسی بیماران سیستمیک فیبروزیس جدا می‌شوند. مطالعات

بالینی که تأثیر عفونت همزمان بر نتایج بالینی بیمار را تجزیه و تحلیل می‌کنند به نتایج متناقضی منجر می‌شوند. با این حال، رویکردهای آزمایشگاهی نشان می‌دهد که این دو پاتوژن یک بیوفیلم ترکیبی را تشکیل می‌دهند، بنابراین مقاومت آن‌ها در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها و پاسخ ایمنی افزایش می‌یابد. به موازات آن، بسیاری از مطالعات اخیر بر تعاملات مختلف بین دو گونه باکتری متمرکز شده‌اند. مدتهاست مشخص شده است که *سودوموناس آئروژینوزا* معمولاً در برابر *استافیلوکوکوس اورئوس* رقابت می‌کند و مکانیسم‌های مولکولی درگیر در این حالت رقابت باکتریایی اکنون به خوبی شناخته شده است. با این حال، چندین مطالعه اخیر نشان می‌دهد که فعل و انفعالات بین *سودوموناس آئروژینوزا* و *استافیلوکوکوس اورئوس* می‌تواند متنوع باشد و در طول زمان تکامل یابد. فعل و انفعالاتی که ممکن است یک عامل کمک‌کننده در پیشرفت بیماری باشد. *سودوموناس آئروژینوزا* و *آسپرژیلوس فومیگاتوس* به ترتیب شایع‌ترین گونه‌های باکتریایی و قارچی موجود در راه‌های هوایی بیماران سیستمیک فیبروزیس هستند و عفونت همزمان منجر به یک فنوتیپ حادثری از بیماری می‌شود [۴].

باکتری *استافیلوکوکوس اورئوس*

استافیلوکوکوس اورئوس دومین پاتوژن بیماری‌زای انسانی در عفونت‌های بیمارستانی است. بیماران دچار سوختگی حاد بیشترین قربانیان درگیری با سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین می‌باشند. زیرا سطح پوست این بیماران برهنه و باز است و با از بین رفتن اولین سد دفاعی بیماران بسیار مستعد آلودگی با این پاتوژن خواهند شد. ضمن این که این پاتوژن می‌تواند درون لوکوسیت‌های پلی‌مرفونوکلوتر رشد و تکثیر نموده و این امر مشکل آلودگی را دوچندان می‌کند زیرا ماندگاری عفونت را در سلول افزایش خواهد داد [۵]. از دیگر ویژگی‌های این پاتوژن برای تهاجم، تولید توکسین‌های متنوع است. یکی از سموم این باکتری، انتروتوکسین برون‌ریز تب‌آور می‌باشد. بعضی از سویه‌ها یک نوع و برخی بیشتر از ۱۹ نوع انتروتوکسین تولید می‌کنند [۵].

اسینتوباکتر

مشاهده شده با فراوانی فزاینده، این ارگانیزم می‌تواند منجر به عفونت‌های فرصت طلب متعدد، از جمله ذات‌الریه و عفونت‌های محل جراحی و دستگاه ادراری شود [۶]. این ارگانیزم تنها پس از سودوموناس/ئروژینوزا از نظر فراوانی [۷ و ۸]، به دلیل توانایی آن برای زنده ماندن در شرایط خشک و مرطوب و همچنین بر روی اجسام جاندار و بی‌جان، اعم از فلزی یا پلاستیکی، ظرفیت افزایش یافته‌ای برای انتقال بین بیماران دارد. [۹]. اگرچه اسینتوباکتر نسبت به سفتازیدیم و سیپروفلوکساسین حساس است، اما به حدی مقاومت ایجاد کرده است که فقط کارباپنم‌ها (مانند ایمپی پنم و مروپنم) را می‌توان برای درمان این عفونت‌ها مورد استفاده قرار داد [۱۰].

انتروباکتریاسه

نسبت به ارگانیزم‌هایی که قبلاً مورد بحث قرار گرفته‌اند، انتروباکتریاسه‌ها از جمله /شریشیا کلی، کلبسیلا، انتروباکتر، سراتیا، پروتئوس، با عفونت‌هایی در بیماران سوختگی مرتبط هستند که اغلب باعث پنومونی و عفونت‌های مجاری ادراری می‌شوند [۱۱]. اگرچه این پاتوژن‌ها نسبت به سایر ارگانیزم‌های گرم منفی حساسیت بیشتری نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها دارند، الگوهای مقاومت در سال‌های اخیر در حال تغییر بوده است، به طوری که کارباپنم‌ها و سفالوسپورین‌های نسل چهارم به دلیل الگوهای حساسیت جدید به طور فزاینده‌ای برای عفونت‌های مشکل‌ساز استفاده می‌شوند [۱۲].

قارچ‌های شایع در زخم‌های سوختگی

سوختگی می‌تواند سبب از بین رفتن سد دفاع پوستی و تولید ترشحات غنی از پروتئین در محل زخم، اختلال در دریافت عوامل ایمنی و داروها و تضعیف عملکرد سیستم ایمنی در فرد گردد. عموماً باکتری‌ها عامل عفونت در این بیماران هستند اما استفاده گسترده از آنتی‌بیوتیک‌ها، تعادل قارچ‌ها و باکتری‌های موجود در فلور طبیعی بدن را از بین می‌برد و شرایط را برای رشد قارچ‌های بیماریزا فراهم می‌کند. از عوامل قارچی شایع در سوختگی می‌توان به گونه‌های کاندیدا، آسپرژیلوس و موکورال‌ها اشاره کرد. البته

گونه‌های کاندیدا در روند عفونت‌زایی نقش کمتری دارند [۱۳و۱۴].
 رویکردهای موثر پیشگیری و درمان عفونت قارچی باید بر اساس داده‌های اپیدمیولوژیک به‌روز و موضعی باشد، زیرا شیوع و توزیع گونه‌ها و عوامل مرتبط با کلونیزاسیون یا عفونت از زمان به مکان و مکان به مکان متفاوت است. از جمله شایع‌ترین عفونت‌های قارچی در جدول ۱، ۲ و ۳ آورده شده‌اند:

جدول ۱: شایع‌ترین عفونت قارچی گونه کاندیدا در بیماران سوختگی [۱۳و۱۴و۱۵].

گونه‌های کاندیدا	بیماری ایجاد شونده توسط این قارچ
<i>C. tropicalis</i>	اندوکاردیت، دمل، ترومبوفلیبیت و انواع عفونت‌های چشمی
<i>C. albicans</i>	برفک دهان و عفونت قارچی واژن
<i>C. parapsilosis</i>	سپسیس و عفونت زخم و بافت در افراد دارای نقص ایمنی
<i>C. famata</i>	عفونت خون
<i>C. dubliniensis</i>	پاتوژن فرصت طلب قارچی است که در اصل از بیماران مبتلا به ایدز جدا شده است. در ۱۸٪ بیماران دیابتیک که انسولین تزریق می‌کنند.
<i>C. glabrata</i>	عفونت دستگاه تناسلی، عفونت‌های سیستمیک
<i>C. lusitaniae</i>	قارچی در بیماران پیوند مغز استخوان و با نقص سیستم ایمنی
<i>C. krusei</i>	در بیماران مبتلا به سرطان خون و با نقص سیستم ایمنی

جدول ۲: شایع‌ترین عفونت قارچی گونه آسپرژیلوس در بیماران سوختگی

[۱۳و۱۴و۱۵].

گونه‌های آسپرژیلوس	بیماری ایجاد شونده توسط این قارچ
<i>A. chevalieri</i>	عفونت‌های پوستی منتقل شونده از آب
<i>A. flavus</i>	آسپرژیلوزیس در بیماران دچار نقص سیستم ایمنی
<i>A. fumigatus</i>	عفونت در بیماران دچار نقص سیستم ایمنی و مبتلا به HIV
<i>A. nomius</i>	عفونت کشنده با تولید آفلاتوکسین: به همراه آتاکسی، تشنج و اپیستوتونوس قبل از مرگ

جدول ۳: شایع‌ترین عفونت قارچی گونه فوزاریوم در بیماران سوختگی [۱۵ و ۱۴ و ۱۳].

گونه‌های فوزاریوم	بیماری ایجاد شونده توسط این قارچ
<i>F. solani</i>	عفونت قرنیه چشم

عوامل وابسته به تهاجم عفونت‌های قارچی

در برخی موارد، فاکتورهایی سبب ایجاد و تشدید عفونت‌های قارچی تهاجمی می‌شوند که مطابق مطالعات، از جمله این موارد می‌توان به عوامل زیر اشاره کرد:

زخم‌های پس از جراحی و یا زخم‌های شدید، آسیب‌های ناشی از سوختگی، عفونت‌های شدید میکروبی، بستری طولانی مدت در بخش ICU، نارسایی کلیه، دیابت، استفاده از کاتتر، همودیالیز، ونتیلاسیون مکانیکی، درمان سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، کلونیزاسیون قارچی [۱۶].

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌ها نشان داد که کلونیزاسیون قارچ‌ها در بین بیماران سوختگی بخش مراقبت‌های ویژه (۹۰٪) بسیار شایع است، به طوری که تقریباً اکثر این بیماران مبتلا به کاندیدا بودند. میزان بالای کلونیزاسیون کاندیدا در بین بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مطابق با داده‌های به دست آمده توسط Caggiano و همکاران تقریباً ۱۰۰٪ است [۱۷]. نرخ FWI به دست آمده در مطالعه حاضر با موارد گزارش شده توسط Capoor و همکاران قابل مقایسه است. (۱۰٪) [۱۸] گوپتا و همکاران. (۱۰٪) [۱۹]. و احمد و همکاران. (۱۳٪) [۲۰]. این یافته نشان‌دهنده خطر بالاتر عفونت قارچی در بیماران سوختگی بخش ICU در مقایسه با بیماران ساکن در سایر بخش‌ها است [۲۱، ۲۲]. همچنین در مطالعه‌ای میزان بروز قارچی را در بیماران سوختگی ICU را ۱۱٪ گزارش می‌کند. کاندیدا تروپیکالیس عامل غالب مسئول FWI و قارچی بود. در مطالعه‌ای در ویتنام، نشان داده است که *C. tropicalis* شایع‌ترین عامل ایجادکننده کاندیدی (۵، ۵۰٪) است [۲۳].

مطالعه مقطعی مبتنی بر بیمارستان در بیمارستان ایدر از جون تا ژانویه ۲۰۱۲ انجام شد. این بیمارستان تنها مرجع در منطقه است که به حدود ۹ میلیون نفر در مناطق همجوار خدمات می‌دهد. جامعه مورد مطالعه شامل بیمارانی بود که تحت عمل جراحی قرار گرفتند و با تشخیص بالینی توسط پزشکان طی ۳۰ روز پس از انجام عمل جراحی SSI ایجاد کردند. اندازه نمونه با در نظر گرفتن ۹۲ شیوع، ۵ دقت و سطح اطمینان ۹۵ و با ۱۰ احتیاط برآورده شد بنابراین در مجموع ۱۲۸ بیمار وارد شدند. در طول مدت مطالعه، در مجموع ۶۱۰ بیمار تحت عمل جراحی قرار گرفتند که از این تعداد سواب از ۱۲۸ بیمار که علائم بالینی عفونت زخم پس از جراحی را نشان می‌دادند جمع‌آوری شد. در حالی که بیماران جراحی با عفونت‌های اکتسابی از جامعه مانند اِبه‌سه، فورونکل و کاربونکل مواجه می‌شوند بیماران مبتلا به عفونت اپیزوتومی و بیماران با شکستگی‌های باز وارد مطالعه نشدند [۲]. عفونت زخم بعد عمل به عنوان عفونت در بافت‌های برش و ناحیه عمل تعریف می‌شود که معمولاً بین روزهای پنجم تا ۳۰ بعد از جراحی رخ می‌دهد [2].

سه مکانیسم اصلی مقاومت توسط ارگانیزم‌های مقاوم به فعالیت عوامل ضد میکروبی وجود دارد ۱- جذب محدود شده و پمپ دارو به بیرون (Efflux) ۲- غیرفعالسازی دارو ۳- تغییر در اهداف. مقاومت به دارو سبب افزایش مرگ در بیماران خصوصاً بیماران سوختگی خواهد شد [۱۶].

در یک مطالعه در آزمایشگاه باکتری‌شناسی گروه میکروبیولوژی پزشکی، دانشگاه مکه، کالج علوم بهداشت پس از نمونه‌گیری، سواب زخم ظرف یک ساعت پس از جمع‌آوری پردازش شد. اولین سواب زخم برای تهیه اسمیر رنگ‌آمیزی گرم استفاده شد، در حالی که سواب دوم به خون آگار، مک کانکی آگار و مانیتور سالت آگار تلقیح شد و در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت انکوبه شد. شناسایی باکتری‌های گرم مثبت با فعالیت همولیتیک روی پلیت‌های خون آگار گوسفند، واکنش کاتالاز و تست کواگولاز برای باکتری‌های گرم مثبت انجام شد. باکتری‌های گرم منفی بر اساس مورفولوژی کلنی بر روی آگار خون و مک کانکی آگار و به دنبال واکنش‌های بیوشیمیایی

یعنی اکسیداز، SIM، TSI، سیترات اوره از شناسایی شدند [۲]. برای جلوگیری از ابتلا به بیماری‌ها پیشگیری از عفونت بسیار مهم است. بیماران در صورت عدم پیشگیری و اقدامات احتیاطی ممکن است به طیف گسترده‌ای از زخم‌ها و عفونت‌های حاد مبتلا شوند. دیابت شیرین در التیام زخم تاثیر منفی دارد. وقتی پوست که به عنوان سد محافظ شناخته می‌شود، آسیب ببیند در زمان کوتاهی پلاکت‌ها جمع می‌شوند و فیبرین تشکیل می‌دهند و در محل آسیب فاگوسیتوز رخ داده تا روند التهابی را سرعت دهند در شرایط خاصی از عفونت متخصصین ممکن است مرحله التهابی را با عفونت اشتباه بگیرند. همچنین نظارت پیوسته بر محل زخم و فرایند بهبود بسیار مهم است. التهاب مزمن و التهاب همراه با عفونت زخم دارای تفاوت‌های مهمی هستند. در التهاب مزمن درد، گرما و قرمز شدن ناحیه مورد نظر دیده می‌شود اما در التهاب همراه با عفونت زخم بخاطر وجود عفونت ترشح چرک و تب شدید دیده می‌شود. هر میکرواورگانیسمی توانایی ایجاد بیماری را تا حدی دارد، یکی از مواردی که تاثیر منفی در بهبود زخم دارد استعمال دخانیات است [۲۴]. مورد بعدی اختلالات قلبی است. در بیماری‌های عروق و قلب چون اکسیژن خون افت می‌کند باعث کند شدن روند بهبود زخم می‌گردد [۲۵].

یکی از دلایلی که چاقی و اضافه وزن فاکتور منفی در عفونت محل جراحی به حساب می‌آید این است که لایه‌های چربی جراحی را با مشکل روبرو می‌کند. با این حال که همه زخم‌ها و عفونت‌ها مقداری میکرواورگانیسم دارند اما وجود میکرواورگانیسم نشانه عفونت زخم نیست. اقدامات احتیاطی باید در کلینیک‌ها، بیمارستان و منزل اعمال شود. ما می‌دانیم امکان پیشگیری از همه عفونت‌ها وجود ندارد اما در کاهش ابتلا به عفونت‌های حاد موثر است. شستن دست‌ها با آب و صابون و استفاده از حوله یکبار مصرف بسیار از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. استفاده از پیش بند پلاستیکی هم مانند دستکش پلاستیکی برای مواردی که خطر شیوع عفونت وجود دارد کاربردی است. متخصصین بهداشتی باید زباله‌ها را به دقت تفکیک کنند. بعد از پانسمان زخم باید دستکش و پیش‌بند دور ریخته شود. زباله‌های بیمارستانی باید حتماً در کیسه نارنجی

نگهداری شده و برای دفع ارسال شوند. در محیط‌های بیمارستانی و خانه سالمندان باید دفع زباله به دقت کنترل شود. تا حد امکان نباید زباله‌ها را در خودروی شخصی حمل کرد چون خطر انتقال عفونت وجود دارد. در مورد محیط مراقبت‌های بهداشتی بسیار مهم است که حتما محیط مداوم ضد عفونی گردد. در خانه‌هایی که به نگهداری از بیمار می‌پردازند تمیز نگه داشتن خانه بسیار مهم است. تمام تجهیزاتی که بیمار با آن سروکار دارند باید تمیز نگه داشته شوند [۲۶].

برای تسریع بهبود زخم بررسی زخم و بکار بردن بهترین پانسمان اهمیت ویژه‌ای دارد. اقدامات احتیاطی برای جلوگیری از گسترش عفونت و آموزش‌های پانسمان و مراقبت از زخم نقش ویژه‌ای در تسریع بهبود دارد.

پس از شناسایی باکتری‌های جدا شده، یک روش استاندارد انتشار دیسک برای تست حساسیت دارویی که توسط موسسه استاندارد بالینی و آزمایشگاهی مجدداً توصیه شده است، انجام می‌گردد. برای باکتری گرم مثبت جدا شده آنتی بیوتیک‌هایی که استفاده شد عبارتند از: Amoxicillin, Erythromycin, Gentamicin, Ampicillin, Vancomycin, Cloxacilline, Ceftriazone, clavunilic acid.

برای باکتری‌های گرم منفی جدا شده موارد زیر استفاده شدند: Ampicillin, Tetracycline, Amoxicillin, Amoxacillin-clavunilic acid, Gentamicin, Ceftriazone, Ciprofloxacin [2].

در مطالعه‌ای از ۶۱۰ بیمار (۴۶۷ مرد و ۱۴۳ زن) که برای جراحی به بیمارستان ارجاع داده بودند تعداد ۱۲۸ بیمار با علائم بالینی عفونت زخم پس از جراحی وارد شدند، رشد باکتری در ۷۵ درصد بیماران مشاهده شد که در مجموع ۱۲۳ ایزوله باکتریایی جداسازی شدند. از بین سویه‌های ایزوله شده ۴۷،۲ گرم مثبت و ۵۲،۸ گرم منفی بودند. در باکتری‌های جدا شده، باکتری‌های غالب، ۳۵،۷۷ استافیلوکوک اورئوس و ۲۲،۷۶ کلپسیلا بودند. ۷۶،۰۵ درصد از جدا شده‌ها تک باکتری بودند که درمان شدند در حالی که ۲۳،۹۵ عفونت‌های چند میکروبی داشتند. مقاومت دارویی باکتری‌های گرم منفی جدا شده، صرف نظر از گونه/جنس، به امپی سیلین ۹۲،۳٪، به تتراسایکلین ۹۲،۳٪، و

آموکسی سیلین ۹۲,۳ ، سفتریازون ۷۱,۵٪، ۶۹,۲ به آموکسی سیلین، کلاونیک اسید و ۴۶,۲ برای سیپروفلوکسازین، ۲۶,۲ اریترومايسين و ۱۶,۹ جنتامایسین تایید شد. ایزوله‌های *سودوموناس ائروژینوزا* ۱۰۰٪ مقاومت به سفتریازون، آموکسی سیلین، آموکسی سیلین کلاسیک اسید و تتراسایکلین داشتند. همه جدایه‌های *ائروژینوزا* به جنتامایسین ۱۰۰٪ حساس بودند. همه گونه‌های پروتئوس به آموکسی سیلین و تتراسایکلین مقاوم بودند در حالی که به جنتامایسین تا ۸۰٪ حساس بودند. گونه جدا شده *ای کلای* ۱۰۰٪ مقاوم به آموکسی سیلین کلاونیک اسید، تتراسایکلین و امپی سیلین بودند در حالی که ۱۰۰٪ حساس به جنتامایسین بودند. گونه جدا شده سیتروباکتر ۱۰۰٪ حساس به جنتامایسین بودند در حالی که ۱۰۰٪ مقاوم به امپی سیلین بودند. مقاومت به وسیله *استافیلوکوک اورئوس* به تتراسایکلین، سفتریازون و امپی سیلین ۹۰٪ بود و به کلوکساسیلین ۸۵ بود. همه جدایه‌های *استافیلوکوک اورئوس* به ونکومايسين حساس بودند. در تجزیه و تحلیل تک متغیره، ارتباط آماری معناداری بین جنس و عفونت باکتریایی مشاهده نشد، اگرچه باکتری‌های بیشتری از مردان بازیابی شد. سن بیمار ارتباط معناداری با فراوانی جداسازی باکتری‌ها ندارد [۲].

عفونت‌های بیمارستانی عمدتاً توسط پاتوژن‌های مقاوم به چند دارو ایجاد می‌شوند که از طریق استفاده نادرست آنتی بیوتیک به دست می‌آیند یک مطالعه‌ی مقطعی در بیمارستان Ruhengeri منطقه Musanze رواندا بود که بر روی ۶۱ نمونه مطالعه صورت گرفت. مطابق نتایج همه باکتری‌ها به کلیندامایسین و اریترومايسين حساس بودند. *سودوموناس ائروژینوزا*، *ای کلای* و *استافیلوکوک اورئوس* به نیترو فورانتوئین مقاوم بودند. محیط بیمارستان می‌تواند یک عامل کمک‌کننده برای عفونت محل زخم باشد [۲۷].

سوختگی‌ها یکی از وخیم‌ترین شرایطی است که باعث ابتلا به مرگ به مقدار زیادی می‌شود و ۷۵٪ از این مرگ‌ها ناشی از عفونت می‌شود *اسینتوباکتر بومانی*، *سودوموناس ائروژینوزا* و انتروباکتر عوامل شایع عفونت سوختگی‌اند. درمان زخم و عفونت فرایند پیچیده‌ای دارند کارکنان بهداشت و درمان نیاز به درک درستی از فرایند بهبود زخم

دارند و اقدامات احتیاطی را همیشه باید لحاظ کرد. رعایت اصول استاندارد بهداشتی در بخش سوختگی ضروری است. عفونت زخم محل جراحی به میزان بالا (۷۵٪) و همچنین دارای مقاومت چندگانه دارویی (۹۲٪) بود [۲۸].

تفاوت در شیوع عفونت بعد از عمل ممکن است به دلیل تفاوت‌های مشترک، پاتوژن‌های بیمارستانی ساکن، تفاوت در سیاست کنترل و پیشگیری عفونت بین کشورها و بیمارستان‌ها و طراحی مطالعه مورد استفاده در تحقیقات باشد. زخم توسط سیستم ایمنی میزبان، فعالیت ضد میکروبی یا استفاده مناسب از ضد عفونی‌کننده‌ها بر تمیز کردن زخم استفاده می‌شود. زخم‌ها می‌توانند ناشی از باکتری‌های بی‌هوازی یا قارچی باشد. بیمارانی که قبل از عمل پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی دریافت کردند (کلوکساسیلین، سفتریازون یا هر دو) بیشتر مبتلا به عفونت شدند. این مشابه با مطالعه انجام شده در اتیوپی توسط Taye بود که در آن بیمارانی که قبل از عمل آنتی بیوتیک دریافت کردند از نظر آماری میزان عفونت زخم بالاتری داشتند، [۲۷ و ۲۸] p 0.001.

در مطالعه بیان کمشکی و همکاران، از ۱۱۱ بیمار بستری در مرکز سوانح سوختگی امام موسی کاظم، طی بهمن ۹۴ تا فروردین ۹۶، نمونه‌های سواب از ترشحات زخم و پوسته‌ها جمع‌آوری شد و جهت آزمایش مستقیم، توسط رنگ آمیزی گیمسا و لام KOH و کشت دو تایی در محیط سابورو دکستروز آگار حاوی کلرامفنیکل، به آزمایشگاه منتقل شدند. در این مطالعه از ۱۱۱ بیمار، یک مورد کشت قارچی *Neurospora sitophila* جدا شد و فراوانی ۰٫۹٪ برای گونه‌های قارچی جدا شده از بیماران سوختگی در این مرکز تعیین گردید [۲۹].

نوع زخم، اقامت طولانی قبل از عمل، نوع عمل، کلاس زخم و نوع بخش، ارتباط آماری معناداری داری با عفونت زخم پس از عمل نشان می‌دهد. بنابراین نظارت دوره ای از باکتری‌ها و حساسیت آنتی بیوتیکی برای جلوگیری از ظهور و گسترش بیشتر پاتوژن‌های میکروبی مقاوم بسیار حائز اهمیت است.

1. Soltan Dallal M M, Sharifi Yazdi M K, Rahimiforoushani A, Akhoondinasab M R. Epidemiology, etiology and outcomes of burn patients in a Referral Burn Hospital, Tehran. *Tehran Univ Med J* 2016; 74 (5) :344-349
2. Reiyee Esayas Mengasha, Berhe Gebre-Slassie Kassa, et al. Aerobic bacteria in post-surgical wound infections and pattern of their antimicrobial susceptibility in Ayder Teaching and Referral Hospital, Mekelle Ethiopia. Department of medical microbiology, Mekelle university college of health 2014;1756-0500/7/5755753.
3. Yvon Michel-Briand, Christine Baysse. The pyocins of *Pseudomonas aeruginosa*. Department of Bacteriology, faculty of medicine, Jean Minjot Hospital, boulevard Fleming, France. *Biochemistry* 2002
4. p A Lambert. Mechanisms of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. pharmaceutical and biological sciences, Aston university, Aston Triangle, Birmingham B47ET, UK. *J R Soc Med* 2002 ;95
5. Ghorbani F, Avazeh A, Mohamadi F. Hospital infection and its related factors in ayatollah Mousavi Hospital, Zanjan. *Quarterly Iran J Infect Dis and Trop Med* 2014;19(66):8-15. [in persian].
6. Zarrilli R, Crispino M, Bagattini M, et al. Molecular epidemiology of sequential outbreaks of *Acinetobacter baumannii* in an intensive care unit shows the emergence of carbapenem resistance. *J Clin Microbiol* 2004; 42:946–953
7. Chim H, Tan BH, Song C. Five-year review of infections in a burn intensive care unit: High incidence of *Acinetobacter baumannii* in a tropical climate. *Burns* 2007; 33:1008–1014
8. Keen EF, 3rd, Robinson BJ, Hospenthal DR, et al. Prevalence of multidrug-resistant organisms recovered at a military burn center. *Burns* 2010; 36:819–825
9. Corbella X, Montero A, Pujol M, et al. Emergence and rapid spread of carbapenem resistance during a large and sustained hospital outbreak of multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol* 2000; 38:4086–4095
10. Branski LK, Al-Mousawi A, Rivero H, et al. Emerging infections in burns. *Surg Infect* 2009; 10:389–397.
11. Patel JA, Williams-Bouyer N. Infections in burn patients. In: Feigin RD, ed. *Feigin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2009:1139–1151
12. Guggenheim M, Zbinden R, Handschin AE, et al. Changes in bacterial isolates from burn wounds and their antibiograms: A 20-year study (1986–2005). *Burns* 2009; 35:553–560
13. Horvath EE, Murray CK, Vaughan GM, et al. Fungal wound infection (not colonization) is independently associated with mortality in burn patients. *Ann Surg* 2007; 245:978–985.
14. Ballard J, Edelman L, Saffle J, et al. Positive fungal cultures in burn patients: A multicenter review. *J Burn Care Res* 2008; 29:213–221.

15. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, et al. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: Analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis* 2004; 39:309–317.
16. Leroy O, Mira JP, Montravers P, et al. Comparison of albicans vs. non-albicans candidemia in French intensive care units. *Crit Care* 2010;14: R98
17. Giuseppina caggiano, Roberta Latta, Anna Maria laneva ,Fabio Manca, Maria Teresa M otagna. Observational study on candidaemia at a university hospital in Southern Italy from 1998 to 2004. Department of biomedical science and Human oncology, Hygiene section, University of Bari 2097.
18. Malini rajinder captor, Deepthi Nair, et al. Emergence of Non-albicans Candida species and Antifungal resistance in a Tertiary care Hospital. Department of microbiology and intensive care Unit, Vardhman Mahaveer Medical college and safdarjung Hospital 2005; New Delhi 110029, India.
19. vivek Gupta, Sharma, et al. pathogenicity and drug resistance in Candida albicans and other yeast species. 2007 201-235.
20. Ahmed Fazly, Charu Jain ,et al. chemical screening identifies filastatin ,a small molecule inhibitor of candida albicans adhesion ,morphogenesis ,and pathogenesis. University of Massachusetts medical school ,Worcester, MA 2013; 01605.
21. Denning DW, Evans EGV, Kibbler CC, et al. Guidelines for the investigation of invasive fungal infections in haematological malignancy and solid organ transplantation. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997; 16: 424–36
22. Meyers JD. Fungal infections in bone marrow transplant patients. *Semin Oncol* 1990; 17 Suppl. 6: 10–3
23. Cao Truong sinh, Cao Ba Loi, et al. species distribution and Antifungal susceptibility pattern of candida recovered from intensive care unit patients, Vietnam National Hospital of burn (2017-2019) 2021; 186, 543-551.
24. Stadelman WK, Digenis AG, Tobin GR, physiology and healing dynamics of chronic cutaneous wounds *Am J surg* 176 (2A suppl) 1998.
25. Dealey C, The care of wounds. A guide for nurses Ed. Blackwell science, Oxford 2005.
26. Wilson J, infection control in clinical practice ,3rd Ed. Bailliere Tindall, London 2006.
27. Emmanuel Munyeshyaka, parfait cyuzuzo, et al. contribution of medical wards contamination to wound infection among patients attending Ruhengeri Referral Hospital. Biomedical laboratory sciences department, INES-Ruhengeri Institute of applied sciences, Ruhengeri, Musanze, Rwanda. Microbiology Unity, Rwanda Forensic laboratory, Kigali, Rwanda .2021; 7838763.
28. Khearonesa shafaei, Mohammad reza nahaei, et al. Mazandaran Heart center, hospital Fatimah Zahra, Mazandaran university of medical sciences, Mazandaran Iran. Department of microbiology, college of medicine,

-
- Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran, 2013.
29. Bayan Kameshki, A Survey of the Frequency of Isolated Fungal Species from Burn Patients Admitted in Imam Kazem Burn Center in Isfahan, Project Number: 395308, 2017