باکتری های دخیل در عفونت های سوختگی و الگوی حساسیت آنها

دکترمحمد تقی اخی: استادیار میکروب شناسی دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط **E-mail:** M_T_Akhi@yahoo.com
دکترعلیرضا حسن زاده: داروساز

دریافت: ۸۲/۹/۲۲، باز نگری نهایی: ۸۳/۳/۲۶، پذیرش: ۸۳/۳/۲۷

چکیده

زمینه واهداف: سوختگی یکی از عواملی است که نه تنها به پوست آسیب می رساند بلکه اغلب با عفونت های مختلف باکتریایی نیز همراه است. با توجه به افزایش مقاومت باکتری ها نسبت به آنتی بیوتیک های موجود، درمان زخم های عفونی حاصل از سوختگی با مشکلات فراوانی مواجه شده است. هدف از این مطالعه تشخیص عوامل باکتریایی شرکت کننده در عفونت زخم های عفونی سوختگی، تعیین الگوی حساسیت باکتری های جدا شده و بررسی بعضی عوامل مرتبط با سوختگی ها مثل سن، جنس، مرگ و میر و عوامل سوختگی است.

روش بررسی: دریک مطالعه توصیفی ۱۲٦ نمونه از زخم های عفونی حاصل از سوختگی بیماران انتخابی و بستری شده در بخش سوختگی مرکز آموزشی – درمانی سینا در سال های ۷۹–۱۳۷۸تهیه شدند و توسط روشهای میکروسکوپی وکشت تحت آزمایش های لازم قرار گرفتند. برای مطالعات اپیدمیولوژیک اطلاعات ضروری از پرونده بیماران جمع آوری شد.

یافته ها: از کل ۱۲٦ نمونه، ۷۳ سویه باکتریایی جدا شدند که از میان آنها ٤۷ مورد (٦٤/۳۸٪) *سودوموناآئروژینوزا* و ۲۵مورد (۳۵/٦۲٪) را سایر گونه های باکتریایی تشکیل می دادند. *استافیلوکوک طلایی* (۱۳/٦۹٪) دومین باکتری مهم جدا شده از زخم های عفونی سوختگی بود ۹۱ درصد از بیمارانی که فوت کردند دارای کشت مثبت بودند. علیرغم حساسیت *سودوموناآئروژینوزا* به سفالوسپورین های نسل سوم مثل سفوپرازون (۷۹/۹٪)، سفتازیدیم (۷۱٪) وسفوتاکسیم (۵۹/۳٪) افزایش مقاومت آن نسبت به بعضی از آنتی بیوتیک ها قابل توجه بود. معمول ترین عامل سوختگی بعد از آب جوش (٤٦٪) سوختگی های حاصل ازمواد نفتی (۲۳٪) بودند. شایع ترین عامل سوختگی در کودکان نیز آب جوش بود.

نتیجه گیری : تشخیص اهمیت بالینی *سودوموناآئروژینوزا* وسایر باکتری ها در عفونت زخم های سوختگی ومقاومت آن نسبت به آنتی بیوتیک ها لزوم به کارگیری معیارهای مناسب در پیشگیری و به حداقل رساندن انتشار عفونت در بیماران بستری را نشان می دهد.

کلید واژه ها : سوختگی، عفونت، مقاومت آنتی بیوتیکی، باکتری، اپیدمیولوژی

مقدمه

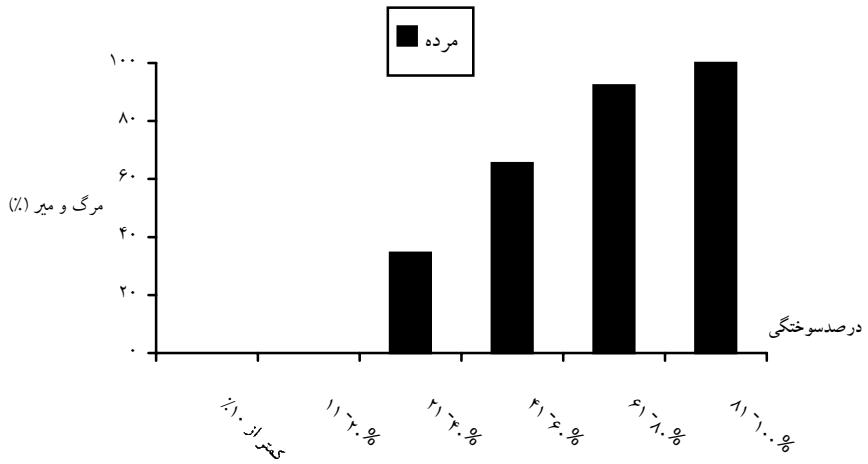
سوختگی نه تنها باعث صدمه شدید پوستی می شود بلکه محیط وشرایط مناسبی را برای رشد ونمو فلور میکروبی و سایر باکتری ها فراهم می آورد(۱و ۷–۲). در اثر سوختگی شدید زخم های عفونی مهم باکتری های غیر معمول (٤، ۸و ۹) یا سپتی سمی های تهدید کننده زندگی پدیدمی آید(۷، ۱۰و ۱۱). بنابراین زخم های سوختگی عفونی را بایدمنبع خطر بالقوه در نظرگرفت وعامل والگوی حساسیت چنین عفونت هایی رابابد به طور کامل تعیین هویت کرد. *سودوموناآئروژینوزا* معمول ترین عامل عفونت است (۳، ۵، ۱۸–۱۲) و بعد از آن *استافیلوکوک طلایی*(۵، ۲۱–۱۹)، انتروباکتریاسه ها وسایر گرم منفی ها وگرم مثبت ها(۳، ۲٤–۲۲)به ترتیب سایر سویه های جدا شده ها را تشکیل می دهند. افزایش مقاومت آنها به آنتی بیوتیک ها مسایل مهم وجدی در درمان وکنترل عفونت را در میان بیماران دچار سوختگی مطرح می کند(۲، ٦و ۱۸). به همین دلیل ما همه گیر شناسی سوختگی ها و باکتری های جدا شده از عفونت های سوختگی و الگوی مقاومت آنها را مطالعه کردیم.

مواد وروش ها

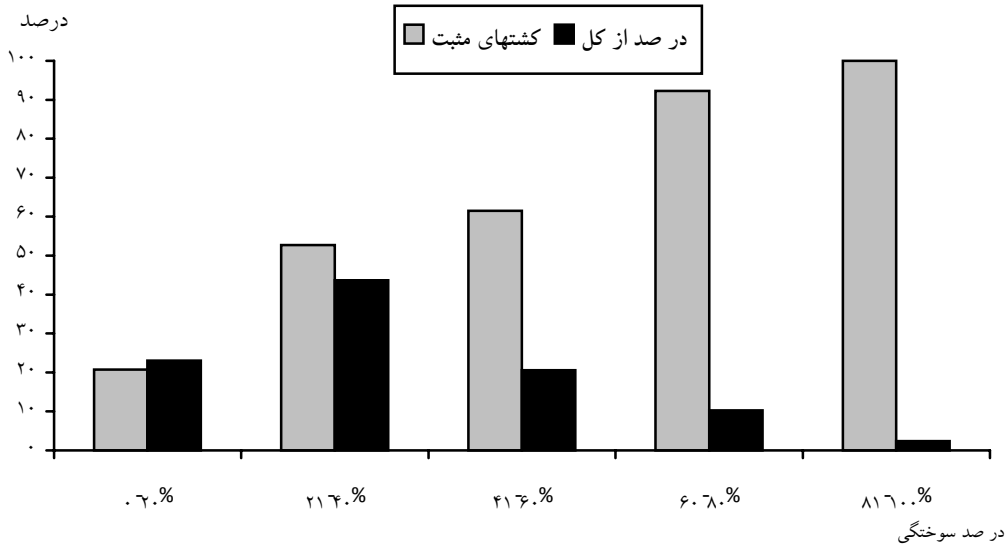
این مطالعه در مدت یک سال (۷۹–۱۳۷۸) برروی ۱۲٦ نمونه اخذ شده از زخم های سوختگی بیماران انتخابی با شرایط بحرانی وبستری شده در مرکز آموزشی– درمانی سینا انجام گرفت. در شرایط آسپتیک نمونه ها توسط سرنگ یا سوآب استریل از زخم های عفونی بیماران جمع آوری و بلافاصله برای انجام آزمایش های میکروسکوپیک وکشت به آزمایشگاه حمل می شد(۲۵). ارگانیسم های به دست آمده از نمونه ها بر اساس روش های بیوشیمیایی وسرولوژیک(۲۹–۲٦) تعیین هویت شدند. آزمون های تعیین حساسیت بر روی باکتری های جدا شده به روش دیسک دیفیوژن (Kirby&Baur) انجام گرفت(۳۰). سایر اطلاعات مربوط به بیمار شامل علت سوختگی همراه با تاریخچه بالینی، درصد سوختگی و مرگ و میر از طریق پرسشنامه اطلاعاتی و پرونده بیماران جمع آوری شد. دیسک های آنتی بیوتیک از تولیدات شرکت پادتن وتمام محیط های کشت ومواد شیمیایی ازتولیدات شرکت مرک بودند.

یافته ها

از مجمـوع ۱۲٦ نمونـه آزمایش شده ٦٦مورد (۵۲/۳۹٪) کشت مثبت و ٦۰ مورد (٤۷/٦۱٪) کشت منفی بودند. هفتاد و سه ارگانیسم از موارد مثبت جدا شدند. در ۷ مورد (۱۰/٦٪) بیش از یک ارگانیسم ودر ۵۹ مـورد (۸۹/٤٪) فقـط یک ارگانیسم جدا شد. معمول ترین باکتری جدا شده *سودومونا ائروژینوزا* با٤۷ مورد (٦٤/۳۸٪) بودکه به دنبال آن *اسـتافیلوکوک طلایـی* ۱۰مـورد (۱۳/٦۹٪)، *اشریشـیا کلـی* ۷ مـورد (۹/۵۸٪)، گونـه های *کلبسیلا* ٤ مورد (۵/٤۷٪)، استرپتوکوک های غیر گـروه A ۲ مـورد(۲/۷۵٪)، گونـه هـای انتروباکـتر۲ مـورد(۲/۷۵٪) واسترپتوکوک های β- همولیتیک گروه A ۱ مورد(۱/۳۸٪) رتبه های بعـدی را به خود اختصاص دادند. الگوی حساسیت باکتری های گرم مثبت و منفی جدا شده نیز تعیین شد که نتایج در *جدول ۱* آورده شده اسـت. جـوان تریـن بیمار هشت ماهه، مسن ترین ۸۵ ساله و میانگین سنی بیماران ۳۲/۸۳ بود. مطابق نتایج به دست آمده معمول ترین عامل سـوختگی در مـیان بـیماران آب جـوش بود وسایر عوامل به ترتیب اولویـت مواد نفتی ومایعات سوزاننده بجز آب، انفجار گاز، آتش،تنور، مواد جامد و الکتریسیته بودند. اما مرگ ومیر حاصل از سوختگی های مـواد نفتـی (۳۳/۳٤٪) وانفجـار گاز (۱۹/٦٪)رتبه های اول ودوم را به خـود اختصاص دادند. هر چه درصد سوختگی بیشتر بود میزان مرگ ومیر وکشت های مثبت نیز افزایش می یافت (*نمودارهای۱و۲*).



نمودار ۱: توزیع فراوانی مرگ ومیر بر حسب درصد سوختگی



نمودار۲ : توزیع فراوانی کشت های مثبت و منفی بر حسب در صد سوختگی

جدول ۱: حساسیت باکتری های جدا شده از کشت زخمهای ۱۲٦ بیمار دچار سوختگی

آنتی بیوتیک ها	غلظت آنتی بیوتیک ها (µg)	سودومونا آئروژینوزا n =٤٧	گونه های کلبسیلا n =٤	اشریشیا کلی n = ۷	استافیلوکوکس اورئوس n =۱۰
آمیکاسین	۳۰	۱۰/۵	٤٦/۲	۵۸/۲	NT
جنتامیسین	۱۰	٦/۷	۹۰/۱	٦۵/۵	۷۰/٤
نورفلوکساسین	۱۰	۸/۷	۱۵/٦	٦۳	NT
سیپروفلوکساسین	۵	٦۳/٤	٤۹/۷	۷۳/٦	۳٦
توبرامیسین	۱۰	٤٦	NT	۳۸/٦	NT
کاربنی سیلین	۱۰۰	۸/۵	۲٤/۲	۱٤/۳	NT
سفوپرازون	۷۵	۷٦/۹	NT	NT	NT
سفوتاکسیم	۳۰	۵۹/۳	۳۳/٤	NT	NT
سفتازیدیم	۳۰	۷۱	NT	NT	NT
کو تریموکسازول	۸۰/۲۰	NT	۱۰/۳	۱۸/٦	۹
سفالکسین	۳۰	NT	NT	۱۵/۳	NT
کانامیسین	۳۰	NT	NT	۳٤/۹	۷۵/۲
وانکومیسین	۳۰	NT	NT	NT	۱۰۰
اریترومیسین	۱۵	NT	NT	NT	۲۵
کلرامفنیکل	۳۰	NT	NT	NT	۱۳
تتراسیکلین	۳۰	NT	NT	NT	۱۵/۳
کلوگزاسیلن	۱۰	NT	NT	NT	۱۲/۲
سفالوتین	۳۰	NT	NT	NT	۳۴

تعداد باکتری های آزمایش شده = n
آزمایش نشده=NT

بحث

زخـم هـای سـوختگی محیط مناسبی برای رشد ونمو گونه های مختـلف باکتریایی به شمارمی روند و تحت تأثیرعوامل گوناگونی مثل سـن، عمـق و وسعت سوختگی، گونه باکتریایی و تولید احتمالی سم هـای آنهـا قـرار می گیرند(۳۱).آسیب های سوختگی موجب متوقف شدن پاسخ های ایمنی وکاهش کاتابولیسم به تناسب وسعت آسیب ها مـی شـود(۳۲). در نتیجه باکتری های فرصت طلب مثل سودوموناها (۳۱و ۳۳) وسـایر میکروارگانیسـم هـا مـثل اسـترپتوکوک هـای β- همولیتـیک گـروه A (٤، ۹، ۲۳). بـه صـورت کامل در ترشحات مـرطوب زخمهـا رشد می کنند. دراین مطالعه ۱۲٦ نمونه جمع آوری شـده از زخـم هـای سوختگی کشت داده شدند.شصت وشش مورد (۵۲/۳۹٪) مثبت ثبت گردید که از آنها ۷۳ باکتری جدا شد. فقط در ۷ مـورد (۱۰/٦٪) بـیش از یک ارگانیسم از زخم ها جدا شد که با نتایج بعضـی از محققیـن مغایـرت داشت (۳٤و ۳۵) این مسأله می تواند به علـت رعایـت احتـیاط های لازم و پیشگیری های ضروری از شیوع عفونـت های بیمارستانی باشد. همانند بعضی از مطالعات دیگر(۳، ۵، ۳۸-۳٦) سـودوموناآئروژیـنوزا در بررسـی حاضـر با ٤۷ مورد مثبت (٦٤/۳۸٪) معمول ترین باکتری جدا شده از زخم ها بود (*جدول ۱*).

نـتایج بسیاری از محققین نشان می دهند که سودوموناآئروژینوزا دارای اهمیـت به خصوصی درزخم های سوختگی است در حالی که در مطالعه ای دیگر استافیلوکوک طلایی (٦۹٪) و سودوموناآئروژینوزا را (۲۸٪) بـه عنوان اولین وسومین ارگانیسم جدا شده معرفی کرده اند (۳۹). شـیوع سـودوموناآئروژینوزا در بخش های سوختگی شاید در اثـر توانایی آنها جهت زنده ماندن ورشد در محیط مرطوب مثل حمام بـیماران باشـد(٤۰). دومیـن باکـتری جـدا شـده در مطالعـه حاضراسـتافیلوکوک طلایـی (۱۳/٦۹٪) بـود که مشابه نتایج مطالعات دیگربود(۲۰). هر چند بعضی دیگر از محققین استافیلوکوکو طلایی را بـه عـنوان ارگانیسـم غالـب جدا شده از زخم های عفونی سوختگی معرفـی کـرده انـد(۷، ۳٤و ۳۹). انتروباکتریاسه ها با ۱۳ مورد(۱۷/۸٪) شـامل *اشریشـیا کلـی* ۷ مـورد (۹/۵۸٪)، گونـه های کلبسیلا ٤مورد (۵/٤۷٪) و گونـه هـای انتروباکتر ۲ مورد (۲/۷۵٪) به ترتیب مقامهای بعداز استافیلوکوکوک طلایی را بخود اختصاص دادند .این نتایج بسیار کمـتر از ارقامـی اسـت کـه شارما(۳٦)(اشریشیا کلی ۱٤/۱٪ ، کلبسیلا ۳۵/۱٪) ونگشا(۳۷)(اشریشیا کلی ۸٪، کلبسیلا ۱۲٪) گزارش کرده اند. این اختلاف شاید بستگی به زمان نمونه برداری داشته باشد که در این مطالعه معمولاً در هفته دوم بستری شدن انجام گرفته است . بر اساس اطلاعـات موجود گونه های سودوموناآئروژینوزا معمولا در هفته دوم بر رشد سایر باکتری ها در زخم های سوختگی غلبه می کند(۳٤). در نـتیجه تعـداد انتروباکتریاسه ها واستافیلوکوک طلایی جدا شده در این مطالعـه پایین بوده است. بررسی حساسیت آنتی بیوتیکی جدا شده ها مخصوصـا سـودوموناآئروجیـنوزا از نظر اپیدمیولوژی ومقاصد بالینی بسیار مهم است . در *جدول ۱* فعالیت آنتی بیوتیک های مختلف علیه باکتری های گرم مثبت وگرم منفی جدا شده ذکرشده است. در مطالعه مـا فعـال ترین آنتی بیوتیک علیه استافیلوکوکوک طلایی وانکومایسین (۱۰۰٪)بـود امـا سـویه هایـی از این ارگانیسم باحساسیت حد واسط

ومقـاوم بـه وانکومایسـین گـزارش شـده اسـت(۲و ٤١). همچنیـن اسـتافیلوکوکو ک طلایـی بـه دسـت آمده نسبت به آمینوگلیکوزیدها (کانامیسـین ۷۵/۲٪ ، جنتامیسین ۷۰/٤۰٪) و سیپروفلوکساسین (۳٦٪) حساسـیت نشان دادند. فقط ۱۲/۲ درصد از استافیلوکوک های طلایی نسـبت بـه کلوگزاسـیلین حسـاس بودند که با بعضی از گزارش های دیگرهمخوانـی داشت(۲۲و ۳٤). سودومونا آئروژینوزا های جدا شده نسـبت بـه سـفوپرازون(۷٦/٦٪) ،سـفتازیدیم (۷۱٪) وسفوتاکسـیم (۵۹/۳٪) حساسـیت نشان دادند. این الگوی حساسیت با نتایج مطالعه رواتـی همخوانـی داشـت (۲۲). امـا بـا نتـیجه بـه دسـت آمده برای سـفتازیدیم (۱۰۰٪) توسـط سـایر محققیـن مغایرت می کرد(۳و۳٤). حساسـیت سـودومونا هـای جدا شده در مطالعه حاضر به آمیکاسین ۱۰/۵ در صـد بـود در حالـی که بعضی از مطالعات(۲۲) ۷۳ درصد و بعضـی دیگر(۳و ٤۲) ۱۰۰ درصد حساسیت گزارش کرده اند. به نظر مـی رسـد کـه مقاومـت بـه آمیکاسین به تدریج افزایش پیدا می کند. حساسـیت سـودومونا آئروژیـنوزا بـه سیپروفلوکساسین دراین مطالعه ٦۳/٤درصـد بـه دست آمد که بیشتر از سایر گزارش ها (۱۷/۱٪) بود (۲۲). سـایر باکتری های گرم منفی جدا شده مثل اشریشیا کلی وگونه کلبسـیلا اغلـب بـه سیپروفلوکساسین (۷۳/٦٪)، جنتامیسین (٦۵/۵٪) وآمیکاسـین (۵۸/۲٪) حسـاس بودنـد وتقریباً مشابه مطالعه رواتی بود (۲۲). امـا حساسـیت گونـه کلبسـیلا بـه سیپروفلوکساسین (٤۹/۷٪)، آمیکاسـین (٤٦/۲٪) وجنتامیسـین (۲۰/۱٪) بـا نـتایج مطالعـه رواتـی مغایـرت داشـت. سـوختگی بـا مـواد نفتی اولین عامل مرگ ومیر در بررسی های ما بود. دلیل این مرگ ومیر بالا می تواند زخم عمیق باشد کـه در نتـیجه سـوختگی هـای حاصل از مواد نفتی پدید می آید. این نـتایج بانـتایج به دست آمده توسط سلطانی وهمکارانش مطابقت می کـند(٤۳). آب جـوش شاید به علت قابل دسترس بودن معمول ترین عـامل سـوختگی در ایـن مطالعه (٤٦٪) است اما الکتریسیته به عنوان عامل سوختگی پایین ترین در صد را به خود اختصاص می دهد. بنگ و همکاران نشان دادند(۱۷) که شعله شایع ترین عامل سوختگی است (۷۹٪) و آب جوش با ۲۰ درصد دومین مکان را احراز می کند(۱۰). تفـاوت موجـود بیـن این دو مطالعه شاید بستگی به عادات وفرهنگ جوامعـی دارد که مطالعه در آنها صورت گرفته است. هر قدر در صد مـیزان سـوختگی بـالا ترباشدمیزان مرگ ومیر نیز افزایش پیدا می کند (*نمـودار ۱*) وتعـداد کشـت هـای مثبت از زخم ها نیز بیشتر می شود. بدین ترتیب ۱۰۰ درصد بیماران با بیشتر از ۸۰ درصد سوختگی دارای کشـت مثبت بوده در حالیکه بیماران با ۲۰درصد سوختگی فقط ۲۰/۷ درصـد کشـت مثبت نشان دادند (*نمودار ۲*). نتایج این مطالعه نیاز مبرم بـه رعایـت معـیارهای پیشـگیری از سـوختگی و مهار عفونت های بیمارسـتانی زخـم هـای سوختگی مخصوصاً سودومونا آئروژینوزا را تأکید می کند. همچنین یافته ها در انتخاب آنتی بیوتیک مؤثر در درمان ومقابله با معمول ترین باکتری های زخم سوختگی مفید هستند.

References

1. Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical Microbiology. 4th.ed.Philadelphia: Mosby, 2002; pp: 78- 81.
2. Still j, Law E, Friedman B, Fuhrman S, Newton T. Vancomycin–resistant organisms on a burn unit. *South Med J*, 2001; **94**(8): 810-2
3. Estahbanati HK, Kashani PP, Ghanaatpisheh F. Frequency of *Pseudomonas aeruginosa* serotypes in burn wound infections and their resistance to antibiotics. *Burns*, 2002; **28**(4): 340-8.
4. Mousa HA, al - Bader SM. Yeast infection of burns. *Mycoses*,2001; **44** (5): 147-9.
5. Song W, Lee KM, Kang HJ, Shin DH, Kim DK. Microbiologic aspects of predominant bacteria isolated from the burn patients in Korea. *Burns*,2001; **27** (2): 136-9.
6. Li J, Zeng H, Xu X. A study of methicillin – resistant *staphylococcus aureus* (MRSA) in a burn unit with repetitive-DNA-sequence-based PCR fingerprinting. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi*, 2001; **17**(2): 88- 90.(Article in Chinese).
7. Gang RK, Sanyal SC, Bang RL, Mokaddas E, Lari AR. Staphylococcal septicemia in burns. *Burns*, 2000; **26**(4): 359- 66.
8. Skoll PJ, Hudson DA, Simpso JA. *Aeromonas hydrophila* in burn patients. *Burns*, 1998; **24**: 350-363.
9. Kienzle N, Muller M, Pegg S. Chryseobacterium in burn wounds. *Burns*, 2001; **27**(2): 179 - 82.
10. Bang RL, Gang RK, Sanyal SC, Mokaddas E, Ebrahim MK. Burn septicemia: an analysis of 79 patients *Burns*,1998; **24**: 354-361
11. Blot SI, Hoste EA. Staphylococcal septicemia in burns. *Burns*, 2001; **27**(2) : 203.
12. McManus AT. Mason AD. Jr. McManus WF et al. Twenty - five years review of *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia in a burn center. *Eur J Clin Microbiol,* 1985; **4**: 219 -33.
13. Tredget EE, Shankowsky HA, Jofye AM, Inkson TI, Volpel K, Paranchych W, et al. Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burn patients: The role of hydrotherapy. *Clin Infect Dis*, 992 ; **15**: 941-9.
14. Richard P, Floch RLe, Chamoux C, Pannier M, Espaze E, Richet H. *Pseudomonas aeruginosa* outbreak in a burn unit: Role of antimicrobials in the emergence of multiply resistant strains. *J Infect Dis*, 1994;**70**:377-83.
15. Lari AR, Bahrami HH, Alaghehbandan R. *Pseudomonas* infections in Tohid Burn Center, Iran. *Burns*, 1998; **24**:637-641.
16. Speert DP, Molecular epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa*.*Front Biosi*, 2002; **1** (7): 354-61.

17. Al-Saimary IE, Bakr SS, Jaffar T, Al-Saimary AE, Salim H, Al- Mousawi R. Effects of some plant extracts and antibiotics on *Pseudomonas aeruginosa* isolated from various cases. *Saudi Med J*, 2002;**23**(7): 802-5.
18. Douglas MW, Mulholland K, Denyer V, Gottieb T. Multi-drug resistant *Pseudomonas aeruginosa* outbreak in a burns unit- an infection control study. *Burns*, 2001; **27**(2): 131-5.
19. Cook N. Methicillin–resistant *Staphylococcus aureus* versus the burn patient. *Burns,* 1998; **24**: 91-98.
20. Prasanna M, Thomas C. A profile of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection in the burn Center of the Sultanate of Oman. *Burns*, 1998; **24**: 631-638.
21. Reardon CM, Brown TPLaH, Stephenson AJ, Freedlander E. Methicillin – resistant *Staphylococcus aureus* in burns patients – why all the fuss? *Burns,* 1998; **24**: 393-397.
22. Revathi G, Puri J, Jain BK. Bacteriology of burns. *Burns*, 1998; **24**: 347-349.
23. Lesseva M, Girgitzova BP. Bojadjiev C. β-hemolytic streptococcal infections in burned patients. *Burns*,1994; **20**(5): 422-5.
24. Busch NA, Zanzot EM, Loiselle PM, Carter EA, Allaire JE, Yarmush ML, Warren HS.A model of infected burn wounds using Escherichia coli O18:K1:H7 for the study of Gram- negative bacteria and sepsis. *Infection &immunity*, 2000; **68**(6): 3349-3351.
25. Rausch M, Remley JG.General concepts in specimen collection and handling. In: Mahon CR, Manus G,eds.Textbook of Diagnostic Microbiology.1st ed.Philadelphia,WB Saunders Company,2000; pp:238-240.
26. Larsen HS, Mahon CR. *Staphylococcus*. In: Mahon CR, Manuselis G,eds. Textbook of Diagnostic Microbiology. 1st ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 2000; pp: 330-343.
27. Larsen HS. *Streptococcaceae*. In: Mahon CR, Manuselis G, eds. Textbook of Diagnostic Microbiology. 1st ed.Philadelphia, WB Saunders Company, 2000; pp: 346-371.
28. Mahon CR, Manuselis Jr G. *Enterobacteriaceae*. In: Mahon CR, Manuselis G, eds. Textbook of Diagnostic Microbiology. 1st ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 2000; pp:464-514.
29. Hall GS. Nonfermenting Gram – negative bacilli and miscellaneous Gram-negative rods. In: Mahon CR, Manuselis G, eds. Textbook of Diagnostic Microbiology. 1st ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 2000; pp: 540-5.
30. Bauer AW, Kirby WMM, Sherris JC and Truck M.Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method. *American J pathol,* 1966; 493-496.
31. Pruitt BA, Mc Manus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. *World J Surg,* 1998; **22**(2): 135-45.
32. Kobayashi M, Takahashi H, Sanford AP, Herndon DN, Pollard RB, Suzuki F. An increase in the susceptibility of burned patients to infectious complications due to impaired production of macrophage inflammatory protein 1alpha. *J Immunol*, 2002; **169**(8): 4460-6.
33. Elzaim HS, Chopra AK, Petrson JW, Goodheart R, Heggers JP. Generation of neutralizing antipeptide antibodies to the enzymatic domain of *Pseudomonas aeruginosa* exotoxin A. *Infect Immun*, 1998; **66**(5): 217-9.
34. Atoyebi OA, Sowemimo GOA, Odugbemi T. Bacterial flora of burn wounds in Lagos, Nigeria: a prospective study. *Burns,* 1992; 18(6): 448-451.
35. Panit DV, Gore MA. Saileshwar N, Deodhar LP. Laboratory data from the surveillance of a burn ward for the detection of hospital infection. *Burns,* 1993; **19** (1): 59-55.
36. Sharma S, Hans C. Bacterial infections in burn patients: a three-year study at RML Hospital, Delhi. *J Commun Dis*, 1996; **28**(2): 101-106.
37. Negesha CN, Shenoy K J, Chandrashekar MR. Study of burn sepsis with special reference to *Pseudomonas aeruginosa*. *J Indian Med Assoc,* 1996; **94**(6): 230-233.
38. Pradella S, Pletschette M, Mantey SF, Bautsch W. Macrorestriction analysis of *Pseudomonas aeruginosa* in colonized burn patients. *Eur J Clin Microbiol infect Dis,* 1994; **13**(2): 122-128.
39. Nakhia LS, Sanders R. Microbiological aspects of burns at Mountrernon Hospital. *Burns*, 1991; **17** (4): 309-12.
40. Embil JM, McLeod LA, Al-Barrak AM, Thompson GM, Aoki FY, Witwicki EJ, Stranc MF, Kabani AM, Nicoll DR, Nicolle LE. An outbreak of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* on a burn unit: potential role of contaminated hydrotherapy equipment. *Burn*, 2001; **27**(7): 681-8.
41. Tenover FC.Implications of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Hosp Infect*, 1999; **43** (Supplement): 53-57.
42. Signori M, Grappolini S, Magliano E, Donati L. Updated evaluation of the activity of antibiotics in a burn center.*Burns,* 1992; **18**(6): 500-503.
43. Soltani K, Zand R, Mirghasemi A. Epidemiology and mortality of burns in Tehran, Iran. *Burns*, 1998