TUMJ مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، آبان ۱۳۹۷، دوره ۷۶، شماره ۸، صفحه‌های ۵۱۷ تا ۵۲۲ مقاله اصیل

تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌های بالینی *سودوموناس آئروژینوزا*

شهرام شهرکی زاهدانی
مژده جهان‌تیغ*
یوسف امینی

گروه میکروب‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: *سودوموناس آئروژینوزا* پاتوژن فرصت‌طلب و یکی از عوامل مهم عفونت‌های بیمارستانی است. این باکتری عامل عفونت ادراری، تنفسی در بیماران مبتلا به سیستیک فیبروزیس، عفونت زخم در بیماران سوختگی، سپتی‌سمی و مننژیت می‌باشد. با توجه به توانایی ذاتی و اکتسابی این باکتری در ایجاد مقاومت به عوامل ضد میکروبی، شناسایی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن اهمیت بالایی دارد. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های سودوموناس بود.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی مقطعی ۲۰۰ ایزوله *سودوموناس آئروژینوزا* از نمونه‌های مختلف بالینی ادرار، خون، زخم و سایر موارد از بیمارستان‌های آموزشی زاهدان از خردادماه تا بهمن ماه ۱۳۹۶جمع‌آوری شدند. پس از انجام آزمون‌های بیوشیمیایی و تایید نوع باکتری، مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌ها برای ده آنتی‌بیوتیک به روش دیسک دیفیوژن و بر اساس استاندارد Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI) تعیین شد. همچنین حداقل غلظت مهارکننده (MIC) سه آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم، پیپراسیلین تازوباکتام و سفتازیدیم به روش Epsilometer agar diffusion gradient test (E-test, Liofilchem®, Roseto degli Abruzzi, Teramo, Italy) مشخص شد. پس از جمع‌آوری داده‌ها، نتایج توسط SPSS software, version 16 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) و آزمون‌های آماری مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: در این مطالعه از مجموع ۲۰۰ ایزوله *سودوموناس آئروژینوزا* سویه‌های جدا شده از منابع ادرار (۵۴٪) و خون (۲۳/۵٪) دارای بیشترین فراوانی بودند. بیشترین میزان مقاومت مربوط به سیپروفلوکساسین (۳۷٪) و کمترین میزان مقاومت مربوط به پیپراسیلین تازوباکتام و سفتازیدیم به‌ترتیب ۶/۵٪ و ۶٪ بود. همچنین تمامی سویه‌ها به آنتی‌بیوتیک کلیستین حساس بودند.

نتیجه‌گیری: طی این مطالعه سویه‌های *سودوموناس آئروژینوزا* کمترین مقاومت را در برابر سفتازیدیم از خود نشان دادند که این آنتی‌بیوتیک می‌تواند گزینه اصلی درمان باشد.

دریافت: ۱۳۹۷/۰۲/۲۰ ویرایش: ۱۳۹۷/۰۲/۲۷ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۸/۳۰ آنلاین: ۱۳۹۷/۰۹/۰۷

کلمات کلیدی: مقاومت آنتی‌بیوتیکی، عفونت بیمارستانی، *سودوموناس آئروژینوزا*.

*نویسنده مسئول: زاهدان، میدان دکتر حسابی، پردیس علوم پزشکی، دانشکده پزشکی، گروه میکروب‌شناسی.
تلفن: ۳۳۲۹۵۷۴۴ -۰۵۴
E-mail: mojde_jahan@yahoo.com

مقدمه

سودوموناس آئروژینوزا به‌عنوان پاتوژن فرصت‌طلبی است که نقش مهی در بروز عفونت‌های بیمارستانی دارد. این باکتری توانایی زیستن در تمام محیط‌ها را داشته و عامل بسیاری از بیماری‌ها در انسان مانند اندوکاردیت، مننژیت، سپتی‌سمی، عفونت‌های ادراری، عفونت زخم در بیماران سوختگی و عفونت‌های مزمن ریه در بیماران مبتلابه سیستیک فیبروزیس است.[1-4] این پاتوژن یکی از باکتری‌های

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-29]

بیمارستانی و عامل ۱۰٪ از عفونت‌های بیمارستانی در تمام دنیا است.[۵] *سودوموناس آئروژینوزا* دارای مکانیسم‌های مختلفی برای مقاومت به عوامل آنتی‌میکروبیال می‌باشد، ازاین‌رو به یک مشکل مهم در مراکز بالینی تبدیل شده است.[۶] امروزه با مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها، سویه‌های *سودوموناس آئروژینوزای* دخیل در عفونت‌های بیمارستانی دارای مقاومت چند دارویی به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف در تمام دنیا روزبه‌روز در حال افزایش است.[۷]

نیازهای تغذیه‌ای ساده، فاکتورهای ویرولانس متعدد و از همه مهم‌تر مقاومت به طیف وسیعی از مواد ضدمیکروبی باعث شده که این ارگانیسم به یک پاتوژن خطرناک تبدیل شود.[۸] امروزه بیشترین سوش جداشده از زخم بیماران سوختگی، *سودوموناس آئروژینوزا* است، به‌طوری که در سال ۲۰۰۳ از مراکز زخم سوختگی در بلژیک، سوش شایع *سودوموناس آئروژینوزا* با مقاومت چند دارویی گزارش‌شده است.[۹] آنتی‌بیوتیک‌هایی که برای درمان عفونت‌های سودوموناسی به‌کار می‌روند شامل پنی‌سیلین‌های وسیع‌طیف (کاربنیسیلین، تیکارسیلین، پیپراسیلین)، سفالوسپورین‌ها (سفتازیدیم و سفپیم)، کارباپنم‌ها (ایمی‌پنم، مروپنم)، آمینوگلیکوزیدها، فلوروکینولون‌ها و آزترونام هستند، درحالی‌که ایزوله‌های *سودوموناس آئروژینوزا* که به این عوامل مقاومت نشان می‌دهند در حال افزایش است.[۱۰و۱۱] مطالعه حاضر به‌منظور تعیین فراوانی و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌های بالینی بیمارستانی انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه ۲۰۰ ایزوله *سودوموناس آئروژینوزا* طی یک دوره ۹ ماهه از خردادماه ۱۳۹۶ تا بهمن ماه ۱۳۹۶ از بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان در بیمارستان‌های آموزشی علی‌ابن‌ابیطالب، خاتم و بوعلی شهر زاهدان جمع‌آوری گردید. مطالعه حاضر پس از کسب مجوز کمیته اخلاق با شماره ۱۳۹۶,۴۰ انجام گردید. این سویه‌ها از نمونه‌های بالینی مختلف مانند خون، ادرار، زخم سوختگی، ترشحات لوله تراشه و سایر ترشحات بدن از بخش‌های زنان، اطفال، مراقبت‌های ویژه، داخلی، جراحی، بخش مراقبت‌های قلبی، اورژانس و بیماران سرپایی جداسازی شد. نمونه‌ها روی محیط‌های MacConkey agar و Blood agar (Merck, Darmstadt, Germany) کشت داده شدند و به‌صورت خالص جداسازی شدند. پس‌ازآن با آزمایش‌های مختلف بیوشیمیایی همانند عدم تخمیر قندها در محیط Triple-Sugar Iron agar, TSI (Merck, Darmstadt, Germany)، تحرک در محیط Sulphide Indole Motility, SIM (Merck, Darmstadt, Germany)، بررسی اکسیداز (مثبت)، بررسی کاتالاز (مثبت)، رشد در دمای ۴۲ °C، تولید پیگمان در محیط کشت Mueller-Hinton agar (Merck, Darmstadt, Germany)، سیترات مثبت در محیط Simmons' citrate agar (Merck, Darmstadt, Germany)، جداسازی اولیه *سودوموناس آئروژینوزا* انجام شد. نمونه‌های مورد تایید در محیط Brain Heart Infusion broth (Merck, Darmstadt, Germany) حاوی ۱۰٪ گلیسرول در دمای ۷۰- °C نگهداری شدند.

بر اساس پروتکل M100 موسسه Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI)، ۱۰ آنتی‌بیوتیک مختلف شامل سفتازیدیم (۳۰ µg)، سفپیم (۳۰ µg) آزترونام (۳۰ µg)، ایمی‌پنم (۱۰ µg)، مروپنم (۱۰ µg)، پیپراسیلین تازوباکتام (۱۰/۱۰۰ µg)، کلیستین (۱۰ µg)، جنتامایسین (۱۰ µg) آمیکاسین (۳۰ µg)، سیپروفلوکساسین (۵ µg) انتخاب و به روش انتشار دیسک دیفیوژن (Kirby bauer) در محیط Mueller-Hinton agar (Merck, Darmstadt, Germany) با کدورت استاندارد نیم مک فارلند، الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌ها بررسی گردید.

تمام دیسک‌ها از شرکت Mast Laboratories Ltd. (Bootle, Merseyside, UK) بودند. به این منظور دیسک‌ها با پنس استریل با رعایت فاصله مناسب از یکدیگر روی محیط مولر هینتون آگار و سپس به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور ۳۷ °C انکوبه و سپس قطر ناحیه مهار رشد باکتری اندازه‌گیری و با جدول CLSI مقایسه شد و مقادیر مقاوم، نیمه حساس و حساس شناسایی شدند. تعیین Minimum inhibitory concentration (MIC) سه آنتی‌بیوتیک سفتازیدیم، پیپراسیلین تازوباکتام، ایمی‌پنم به روش Epsilometer agar diffusion gradient test (E-test, Liofilchem®, Roseto degli Abruzzi, Teramo, Italy) انجام شد. برای این منظور از نوارهای E-test استفاده شد. جهت تعیین MIC سوسپانسیونی از کشت باکتری *سودوموناس آئروژینوزا* با کدورت نیم

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-29]

مک فارلند تهیه و بر روی محیط مولر هینتون آگار کشت داده شد. سپس نوارهای E-test بر روی محیط گذاشته و محیط‌ها به مدت ۲٤ ساعت در انکوباتور ۳۷ °C قرار داده شدند. سوش استاندارد *سودوموناس آئروژینوزای* ATCC27853 (Institute of Pasture, Tehran, Iran) به‌عنوان سوش استاندارد برای ارزیابی کنترل کیفی آزمایش‌های تشخیصی و آنتی‌بیوگرام به کار رفت. پس از جمع‌آوری داده‌ها، نتایج توسط SPSS software, version 16 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) و آزمون‌های آماری مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

پس از انجام آزمون‌های بیوشیمیایی از مجموع ۲۰۰ سویه، ۱٦۵ سویه مربوط به بیمارستان علی‌بن‌ابیطالب، ۱۸ سویه مربوط به بیمارستان خاتم‌الانبیا و ۱۷ سویه مربوط به بیمارستان بوعلی بود. درمجموع ۸٦ سویه (٤۳٪) از مردان و ۱۱٤ سویه (۵۷٪) از زنان به دست آمد. از مجموع ایزوله‌های جدا شده از بیماران در بخش‌های مختلف، بیشترین فراوانی مربوط به بیماران بخش‌های داخلی و اطفال بودند که به ترتیب ۵۲ سویه (۲٦٪) و ٤۳ سویه (۲۱/۵٪) را به خود اختصاص داده بودند.

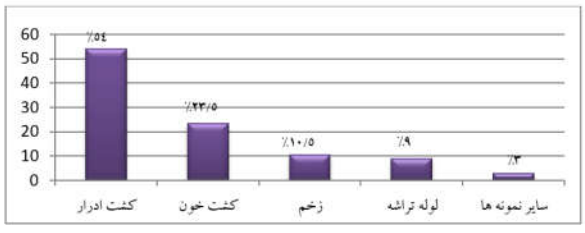
بخش مراقبت‌های ویژه با ۳۱ سویه (۱۵/۵٪) در رتبه سوم قرار داشت. بیشترین نمونه‌هایی که از نظر آلودگی به باکتری *سودوموناس آئروژینوزا* مورد جداسازی باکتریایی قرار گرفته بودند، از کشت ادرار و کشت خون بودند (نمودار ۱). از نظر الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی، سیپروفلوکساسین و جنتامایسین دارای بیشترین مقاومت و پیپراسیلین–تازوباکتام و سفتازیدیم دارای کمترین مقاومت بودند (جدول ۱). در این مطالعه درصد سویه‌های Multidrug-resistance (MDR) و Extensively drug resistance (XDR) مورد بررسی قرار گرفت که به‌ترتیب ۱۳٪ و ۵/۵٪ بودند. باکتری‌های تولیدکننده فنوتیپ MDR، سویه‌هایی هستند که حداقل به یک آنتی‌بیوتیک از حداقل سه گروه مختلف آنتی‌بیوتیکی مقاوم باشند که در این مطالعه سویه‌های MDR به سه خانواده آمینوگلیکوزیدها، سفالوسپورین‌ها و فلوروکینولون‌ها غیرحساس بودند. در این مطالعه حداقل غلظت مهار کننده برای سه آنتی‌بیوتیک پیپراسیلین–تازوباکتام، سفتازیدیم و ایمی‌پنم هم تعیین شد (جدول ۲).

جدول ۱: توزیع الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های *سودوموناس آئروژینوزا*

آنتی‌بیوتیک	مقاوم فراوانی(٪)	حدواسط فراوانی(٪)	حساس فراوانی(٪)
جنتامایسین	۵۷(۲۸/۵)	۱۲(٦)	۱۳۱(٦۵/۵)
آمیکاسین	۳٦(۱۸)	۱۷(۸/۵)	۱٤۷(۷۳/۵)
سفیپیم	٤۳(۲۱/۵)	۲(۱)	۱۵۵(۷۷/۵)
سفتازیدیم	۱۲(٦)	۳(۱/۵)	۱۸۵(۹۲/۵)
ایمی‌پنم	۲۰(۱۰)	۲(۱)	۱۷۸(۸۹)
مروپنم	۱۹(۹۲/۵)	۰	۱۸۱(۹۰/۵)
سیپروفلوکساسین	۷٤(۳۷)	۱(۰/۵)	۱۲۵(٦۲/۵)
آزترونام	۱۹(۹/۵)	۳۲(۱٦)	۱٤۹(۷٤/۵)
پیپراسیلین–تازوباکتام	۱۳(٦/۵)	۲(۱)	۱۸۵(۹۲/۵)
کلستین	۰	۰	۲۰۰(۱۰۰)

جدول ۲: توزیع فراوانی نسبی حداقل غلظت مهاری

	مقاوم(٪)	نیمه حساس(٪)	حساس(٪)
ایمی‌پنم	٪۱۰ (≥ ۸ µg/ml)	٪۱ (٤ µg/ml)	٪۸۹ (≤۲ µg/ml)
سفتازیدیم	٪۷ (≥ ۳۲ µg/ml)	٪۰/۵ (۱٦ µg/ml)	٪۹۲/۵ (≤۸ µg/ml)
پیپراسیلین–تازوباکتام	٪۷/۵ (≥ ۱۲۸/٤ µg/ml)	۰	٪۹۲/۵ (≤۱٦/٤ µg/ml)
		٦٤–/٤ µg/ml) (۳۲/٤	



نمودار ۱: توزیع فراوانی نسبی ایزوله‌های جدا شده از نمونه‌های مختلف

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-29]

بحث

در مطالعه حاضر، این باکتری در بیماران بستری در بخش‌های مختلف نیز وجود داشت، به‌طوری‌که در نمونه‌های کشت خون و کشت ادرار بیشترین فراوانی دیده شد.

این امر نشان‌دهنده نقش *سودوموناس آئروژینوزا* در بیماری‌های دستگاه ادراری است. نتایج به‌دست‌آمده بر اساس بیشترین نمونه جداشده با مطالعات، Hashemi، Tavajohi و همکارانشان همخوانی دارد.

در هر دو مطالعه شیوع *سودوموناس آئروژینوزا* در نمونه‌های کشت ادرار و خون بیشترین فراوانی را به خود اختصاص داده بود.[۱۲و۱۳] در مطالعه فوق بیشترین نمونه جدا شده از خون و ادرار که به‌ترتیب ۲۳/۵٪ و ٥٤٪ بودند، درحالی‌که در مطالعات مشابه که در تهران، کرمانشاه و اراک انجام شده بیشترین نمونه از عفونت زخم و سپس عفونت ادراری بود.[۱٦-۱٤] بر اساس مطالعات انجام شده در کشورهای مختلف، میزان مقاومت به جنتامایسین در فرانسه ۵۰، اسپانیا ۳۱، روسیه ۹٦/٦ و آمریکا ۱۹/۳٪ است که در مطالعه حاضر مقاومت به جنتامایسین ۲۸/۵٪ است که در حد متوسطی قرار دارد.[۱۹-۱۷]

در این مطالعه، مقاومت به ایمی‌پنم و مروپنم به ترتیب ۱۰٪ و ۹/۵٪ بود که در مقایسه با نتایج مطالعه مشابه در اروپای شرقی در سال‌های ۲۰۱۳ تا ۲۰۱۵ مقاومت به ایمی‌پنم ۲۵، ۲٦/۵ و ۳۷٪ و مقاومت به مروپنم ۲۰، ۲۳/٤ و ۳٦٪، در محدوده کمتری نسبت به مطالعات مشابه است.[۲۰] در این پژوهش تمام ایزوله‌های *سودوموناس آئروژینوزا* به آنتی‌بیوتیک کلیستین حساس بودند که با مطالعه Adabi و همکاران همخوانی داشت، ولی بامطالعه Hashemi در اهواز همخوانی نداشت و میزان مقاومت به کلیستین در اهواز ۲۱/۷٪ بود.[۲۱و۲۲] مقاومت گزارش شده نسبت به سفتازیدیم در فرانسه ۹، برزیل ۱۲/۳، ترکیه ۲٦، ژاپن ٤/٦، روسیه ۳۵، کانادا ۱۲، آمریکا ۱۱ و اسپانیا ۱۵٪ است.[۱۸و۱۹۲۳]

در سال ۲۰۰۳ در بیمارستان‌های انگلستان میزان مقاومت به سفتازیدیم ۳۹٪ بود.[۲٤] این درحالی‌است که در این مطالعه ٦٪ می‌باشد. این آنتی‌بیوتیک می‌تواند به‌عنوان داروی موثری علیه *سودوموناس آئروژینوزا* مطرح باشد. بر اساس بررسی‌های انجام‌شده ترکیب کارباپنم‌ها و سیپروفلوکساسین می‌تواند داروهای انتخابی برای درمان بیماران با عفونت‌های سودوموناسی باشد. استفاده از آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند کارباپنم‌ها و سیپروفلوکساسین در ترکیب با یک داروی موضعی آنتی‌بیوتیک مثل Nanocrystal silver delivery system می‌تواند هم برای اثرات درمان و هم برای کاهش هزینه پرستاری مفید باشد.[۲۵] در این مطالعه در بررسی بین موضع عفونت‌ها، نمونه‌های جدا شده از ادرار و خون نسبت به تمام آنتی‌بیوتیک‌ها بیشترین مقاومت را داشتند. در عفونت‌های ادراری و خون به‌ترتیب سفتازیدیم و پیپراسیلین-تازوباکتام داروهای مؤثری در مهار باکتری بودند و در عفونت‌های زخم ایمی‌پنم و پیپراسیلین-تازوباکتام کمترین مقاومت را به خود اختصاص دادند.

در این مطالعه میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها در بخش‌های داخلی و مراقبت‌های ویژه نسبت به سایر بخش‌ها بالاتر بود. این میزان بالای مقاومت در بخش مراقبت ویژه می‌تواند به علت بستری شدن طولانی بیمار، استفاده از یک رژیم دارویی مداوم، تماس با تجهیزات بیمارستانی و تماس با سایر بیماران باشد.

همچنین با توجه به اینکه در این مطالعه تمامی سویه‌ها به آنتی‌بیوتیک کلیستین حساس بودند و پس از آن کمترین مقاومت به پیپراسیلین-تازوباکتام و سفتازیدیم دیده شد، با توجه به تاثیرات جانبی نامطلوب آنتی‌بیوتیک کلیستین بر روی سیستم عصبی انسان، این دارو برای درمان عفونت‌های *سودوموناس آئروژینوزا* مناسب نمی‌باشد. از طرف دیگر باتوجه به مکانیسم عمل این آنتی‌بیوتیک که بر روی غشای ارگانیسم تاثیر دارد، می‌توان دریافت که در آینده با استفاده از داروهایی که بتواند روی غشای میکروارگانیسم تاثیر بگذارد، استفاده و عفونت ناشی از این باکتری را کنترل نمود.

به‌علت تنوع ژنتیکی *سودوموناس آئروژینوزا* نمی‌توان نوع آنتی‌بیوتیک مؤثر در درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری را به‌طور قطعی در بیماران تعیین کرد، حتی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی برای یک پاتوژن در یک محدوده جغرافیایی کوچک و در یک شهر هم متفاوت است. از این‌رو تعیین دقیق داروی مؤثر برای هر بیمار بر اساس نتایج آنتی‌بیوگرام آن است.

با توجه به افزایش شیوع مقاومت آنتی‌بیوتیکی و عفونت‌های بیمارستانی که گاهی باعث مرگ بیماران بستری می‌شود، می‌توان با صرف هزینه‌های کمتر و روش‌های دقیق میکروبیولوژی و کنترل

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-29]

عفونت در بیمارستان‌ها از شیوع آن‌ها جلوگیری کرد.

طی این مطالعه سویه‌های *سودوموناس آئروژینوزا* کمترین مقاومت را در برابر سفتازیدیم از خود نشان دادند که این آنتی‌بیوتیک می‌تواند گزینه اصلی درمان باشد.

سپاسگزاری: این مطالعه بخشی از پایان‌نامه کارشناسی ارشد میکروبیولوژی در دانشگاه علوم پزشکی زاهدان با کد ۱۷۷/ رک می‌باشد که با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان انجام شد.

References

1. Vaez H, Faghri J, Isfahani BN, Moghim S, Yadegari S, Fazeli H, et al. Efflux pump regulatory genes mutations in multidrug resistance Pseudomonas aeruginosa isolated from wound infections in Isfahan hospitals. *Adv Biomed Res* 2014;3:117.
2. Dashtizadeh Y, Garzin A. The prevalence of genetic and phenotypic assessment of efflux pumps and antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa clinical samples in a hospital burn patients Qutb al-Din Shirazi. *J Microbial World* 2014;2(19):118-27. [Persian]
3. Feliziani S, Luján AM, Moyano AJ, Sola C, Bocco JL, Montanaro P, et al. Mucoidy, quorum sensing, mismatch repair and antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa from cystic fibrosis chronic airways infections. *PLoS One* 2010;5(9). pii: e12669.
4. Radan M, Moniri R, Khorshidi A, Gilasi H, Norouzi Z, Beigi F, et al. Emerging carbapenem-resistant Pseudomonas aeruginosa isolates carrying blaIMP among burn patients in Isfahan, Iran. *Arch Trauma Res* 2016;5(3):e33664.
5. Chatterjee M, Anju CP, Biswas L, Anil Kumar V, Gopi Mohan C, Biswas R. Antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa and alternative therapeutic options. *Int J Med Microbiol* 2016;306(1):48-58.
6. Motaghi MNS. Outer membrane protein D gene in clinical isolatedes of Pseudomonas aeruginosa and its role in antibiotics resistance. *Fasa Univ Med Sci* 2015;5(4):501-5.
7. Rezaei F, Saderi H, Boroumandi S, Faghihzadeh S. Relation between resistance to antipseudomonal β-Lactams and ampC and mexC genes of Pseudomonas aeruginosa. *Iran J Pathol* 2016;11(1):47-53.
8. Lambert PA. Mechanisms of antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa. *J R Soc Med* 2002;95(Suppl 41):22-6.
9. Pirnay JP, De Vos D, Cochez C, Bilocq F, Pirson J, Struelens M, et al. Molecular epidemiology of Pseudomonas aeruginosa colonization in a burn unit: persistence of a multidrug-resistant clone and a silver sulfadiazine-resistant clone. *J Clin Microbiol* 2003;41(3):1192-202.
10. Rumbo C, Gato E, López M, Ruiz de Alegría C, Fernández-Cuenca F, Martínez-Martínez L, et al. Contribution of efflux pumps, porins, and β-lactamases to multidrug resistance in clinical isolates of Acinetobacter baumannii. *Antimicrob Agents Chemother* 2013;57(11):5247-57.
11. Rezaee MA, Pajand O, Nahaei MR, Mahdian R, Aghazadeh M, Ghojazadeh M, et al. Prevalence of Ambler class A β-lactamases and ampC expression in cephalosporin-resistant isolates of Acinetobacter baumannii. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2013;76(3):330-4.
12. Tavajjohi Z, Moniri R, Khoeshidi A. Frequency of extended-spectrum beta-lactamase (ESBL) multidrug-resistance produced by Pseudomonas aeruginosa isolated from clinical and environmental specimens in Kashan Shahid Beheshti hospital during 2010-11. *Feyz* 2011;15(2):139-45.
13. Hashemi A FF, Taherpour A. Frequency of Metallo-Beta-Lactamases in Pseudomonas Aeruginosa Isolates. *J Zanjan Univ Med Sci* 2014;22(93):77-85. [Persian]
14. Amir Mozafari N FMJ, Habibi A, Kazemi R. Frequency and antibiotic resistance patterns in clinical strains of Pseudomonas aeruginosa isolated from Tehran hospitals. *Razi J Med Sci* 2016;146(23):149-54.
15. Salehi M, Hekmatdoost M, Hosseini F. Quinolone resistance associated with Efflux pumps mexab-oprm in clinical isolates of Pseudomonas aeruginosa. *J Microbial World* 2014;6(4);290-98.
16. Rahimi B, Shojapour M, Sadeghi A, Pourbabayi AA. The study of the antibiotic resistance pattern of Pseudomonas aeruginosa strains isolated from hospitalized patients in Arak. *J Arak Univ Med Sci* 2012;15(3):8-14.
17. Cavallo JD, Hocquet D, Plesiat P, Fabre R, Roussel-Delvallez M; GERPA (Groupe d'Etude de la Résistance de Pseudomonas aeruginosa aux antibiotiques). Susceptibility of Pseudomonas aeruginosa to antimicrobials: a 2004 French multicentre hospital study. *J Antimicrob Chemother* 2007;59(5):1021-4.
18. 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.
19. Karakoç B, Gerçeker 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.
20. Lila G, Mulliqi-Osmani G, Bajrami R, Kurti A, Azizi E, Raka L. The prevalence and resistance patterns of Pseudomonas aeruginosa in a tertiary care hospital in Kosovo. *Infez Med* 2017;25(1):21-26.
21. Adabi M, Talebi Taher M, Arbabi L, Afshar M, Fathizadeh S, Minaeian S, et al. Determination of antibiotic resistance pattern of Pseudomonas aeruginosa strains isolated from patients with burn wounds. *J Ardabil Univ Med Sci* 2015;15(1):66-74.
22. Mardaneh J, Ahmadi K, Jahan Sepas A. Determination antimicrobial resistance profile of Pseudomonas aeruginosa strains isolated from hospitalized patients in Taleghani Hospital (Ahvaz, Iran) from 2011-2012. *J Fasa Univ Med Sci* 2013;3(3):188-93.
23. Jones ME, Karlowsky JA, Draghi DC, Thornsberry C, Sahm DF, Nathwani D. Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: a guide to appropriate antimicrobial therapy. *Int J Antimicrob Agents* 2003;22(4):406-19.
24. Pitt TL, Sparrow M, Warner M, Stefanidou M. Survey of resistance of Pseudomonas aeruginosa from UK patients with cystic fibrosis to six commonly prescribed antimicrobial agents. *Thorax* 2003;58(9):794-6.
25. Innes ME, Umraw N, Fish JS, Gomez M, Cartotto RC. The use of silver coated dressings on donor site wounds: a prospective, controlled matched pair study. *Burns* 2001;27(6):621-7.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-29]

TUMJ Tehran University Medical Journal, November 2018; Vol. 76, No. 8: 517-522 Original Article

Determining a pattern for antibiotic resistance in clinical isolations of pseudomonas aeruginosa

Shahram Shahraki Zahedani Ph.D.
Mojdeh Jahantigh M.Sc.*
Yousef Amini Ph.D.

Department of Microbiology, School of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

Abstract

Received: 10 May. 2018 Revised: 17 May. 2018 Accepted: 21 Nov. 2018 Available online: 28 Nov. 2018

Background: Pseudomonas aeruginosa is an opportunistic pathogen and one of the important factors of hospital infection. It causes many issues such as urinary tract infections, respiratory infection in cystic fibrosis patients, and wound infection in burn patients, septicemia and meningitis. Antibiotic resistance through various mechanisms is one of the challenges for the treatment of pseudomonad-caused infections. According to the inherent and acquired capacity of this bacterium in creating resistance against the antimicrobial factors, it is very important to identify a pattern for its antibiotic resistance. The aim of this study was to deliberate the frequency of pattern antibiotic resistance of pseudomonas aeruginosa strains.

Methods: In this cross-sectional study, 200 pseudomonas aeruginosa isolations (from 86 males and 114 females) were collected from different samples such as urine, blood, wound, catheter and other samples from teaching hospitals in Zahedan City during nine-month period in 2017. After conducting biochemical tests and confirming bacterium type, based on Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI), the antibiotic resistance of strains for 10 antibiotics was determined using disk diffusion method. In addition, the minimum inhibitory concentration of three antibiotics such as imipenem, piperacillin/tazobactam and ceftazidime were determined through E-test. The Chi-square test was used for statistical analysis through the SPSS software, version 16 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA).

Results: Out of 200 pseudomonas aeruginosa isolations (from 86 males and 114 females), the maximum resistance was related to ciprofloxacin (37%) and gentamicin (28.5%). The minimum resistance was related to piperacillin/tazobactam (6.5%) and ceftazidime (6%). The highest separated strain was from urine sample (54%), blood sample (23.5%) and wound sample (10.5%). Additionally all strains were sensitive to colistin. In this study, the percentage of multidrug-resistance (MDR) and extensively drug-resistant (XDR) strains were investigated, which were 13% and 5.5%, respectively.

Conclusion: In this study, pseudomonas aeruginosa isolates had the lowest resistance to ceftazidime which this antibiotic could be the main treatment option. The high prevalence of MDR strains is a serious warning.

Keywords: antibiotic resistance, cross infection, pseudomonas aeruginosa.

*Corresponding author: Department of Microbiology, School of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Dr Hesabi Sq., Zahedan, Iran.
Tel: +98- 54- 33295744
E-mail: mojde_jahan@yahoo.com

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-29]