فراوانی بتالاکتامازهای وسیع‌الطیف در ایزوله‌های پسودوموناس آئروژینوزا در بیماران سوختگی

اکبر میرصالحیان*
محمد مهدی فیض آبادی
فرخ اکبری نخجوانی
فرشته جبل عاملی
حمید رضا گلی

گروه میکروب‌شناسی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نویسنده مسئول: تهران، خیابان پور سینا، ضلع شمالی دانشگاه تهران، دانشکده پزشکی، گروه میکروب شناسی
تلفن: ۸۸۹۵۵۸۱۰
email: mirsaleh@sina.tums.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: از آنجا که مقاومت به سفالوسپورین‌های با طیف گسترده در اثر اکتساب ژن‌های کد کنندهٔ بتالاکتامازهای وسیع‌الطیف در پسودوموناس آئروژینوزا در نقاط مختلف دنیا در حال افزایش است، در این مطالعه الگوی مقاومت و شیوع ژن‌های بتالاکتاماز OXA-10 و PER-1 در پسودوموناس آئروژینوزای جدا شده از بیماران سوختگی بررسی گردید. ***روش بررسی:*** تعداد یک‌صد ایزولهٔ پسودوموناس آئروژینوزا، به‌روش شیمیایی تعیین هویت شدند. سپس الگوی مقاومت به‌روش DAD و شناسایی سویه‌های تولیدکننده بتالاکتامازهای وسیع‌الطیف به‌روش Combined Disk مورد بررسی قرار گرفتند. برای تشخیص ژن‌های کدکنندهٔ OXA-10 و PER-1 از روش PCR استفاده گردید. ***یافته‌ها:*** در بین ۱۰۰ ایزولهٔ پسودوموناس آئروژینوزا مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های سفودوکسیم، آزترونام، سیپروفلوکساسین، اوفلوکساسین، سفتازیدیم، سفپیم، ایمی پنم، مروپنم، سفوتاکسیم، لووفلوکساسین، پیپراسیلین-تازوباکتام و سفتریاکسون به‌ترتیب ۱۰۰، ۹۰، ۸۳، ۹۲، ۸۵، ۸۸، ۶۳، ۶۶، ۹۸، ۸۹، ۷۰ و ۹۱ درصد بود. در این میان ۴۰ سویه (۴۰٪)، ESBL مثبت تشخیص داده شدند، که از بین آنها ۲۹ سویه (۲۹٪) از نظر ژن OXA-10 و ۱۸ سویه (۱۸٪) از نظر ژن PER-1، مثبت بودند. ***نتیجه‌گیری:*** این مطالعه نشان‌دهندهٔ گستردگی بالای مقاومت آنتی‌بیوتیکی و شیوع سویه‌های تولید کنندهٔ ژن‌های کدکنندهٔ OXA-10 و PER-1 در پسودوموناس آئروژینوزا بیماران سوختگی در ایران می‌باشد که لازم است ضمن اصلاح روش‌های رایج، نسبت به استفاده از پروتکل‌های درمانی مناسب‌تر اقدام نمود.

کلمات کلیدی: بتالاکتامازهای وسیع‌الطیف، آزمایش حساسیت میکروبی، PCR، پسودوموناس آئروژینوزا.

مقدمه

پسودوموناس آئروژینوزا (Pseudomonas aeruginosa) عامل رایج عفونت‌های بیمارستانی، شامل پنومونی، عفونت‌های مجاری ادراری، باکتریمی و عفونت‌های شدید در بیماران سوختگی می‌باشد.[۱و۲] بتالاکتامازهای وسیع‌الطیف (ESBLs)، آنزیم‌هایی هستند که واسطهٔ مقاومت به سفالوسپورین‌های با طیف گسترده (ESCs)، مانند سفوتاکسیم، سفتریاکسون و سفتازیدیم و همچنین منوباکتام‌هایی مثل آزترونام می‌باشند. سویه‌های تولید کنندهٔ ESBLs، پس از استفادهٔ بالینی از سفالوسپورین‌ها، شروع به افزایش کردند.[۳] در پسودوموناس آئروژینوزا چندین ESBL از کلاس‌های A، B و D گزارش شده است. برخلاف انتروباکتریاسه‌ها که آنزیم‌های TEM و SHV در آنها شایع‌تر هستند، PSE، OXA و PER در پسودوموناس آئروژینوزا از شیوع بیشتری برخوردارند.[۴و۵و۶] OXA-10 (PSE-2) یکی از بتالاکتامازهای کلاس D بوده و باعث مقاومت پسودوموناس آئروژینوزا به کربوکسی پنی سیلین‌ها و یوروئیدو پنی سیلین‌ها (پیپراسیلین) و سفالوسپورین‌ها می‌شود.[۷] PER-1 یک آنزیم از کلاس A بوده و اولین بار از یک بیمار ترک زبان در کشور فرانسه (سال ۱۹۹۱) شناسایی شده است و مسئول مقاومت به سفتازیدیم، سفم‌ها و منوباکتام‌ها می‌باشد. از آنجا که شیوع سویه‌های پسودوموناس آئروژینوزای تولید کنندهٔ ESBLs (OXA-10 و PER-1) در مراکز سوختگی بسیاری از کشورها رو به افزایش بوده و مشکلاتی را در مورد مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف و به‌خصوص سفالوسپورین‌های وسیع‌الطیف ایجاد نموده‌اند و تاکنون این موضوع در ایران بررسی نشده است،[۸] بنابراین با توجه به اهمیت موضوع و مشکلاتی که بر سر درمان بیماران سوختگی وجود دارد نسبت به اجرای این تحقیق اقدام گردید.

Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 12:08 IRDT on Saturday August 10th 2019
[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-04-04]

روش بررسی

ایزوله‌های باکتری: این تحقیق که یک مطالعه تجربی است، با جمع‌آوری تعداد ۱۰۰ ایزولهٔ پسودوموناس آئروژینوزا از نمونه‌های سوختگی بستری در بیمارستان شهید مطهری تهران بین ماه‌های فروردین تا تیر سال ۱۳۸۶ آغاز شد. ابتدا ایزوله‌ها بر اساس تولید پیگمان در محیط مولر هینتون آگار، تست اکسیداز مثبت، تست OF هوازی مثبت و بی‌هوازی منفی و وضعیت غیر تخمیری در محیط KIA (Klligler Iron Agar) تعیین هویت شده و در محیط تریپتیکیس سوی براث (TSB) حاوی ۱۰٪ گلیسرول در ^{o}C ۲۰- نگهداری شدند تا در این مطالعه مورد استفاده قرار گیرند.

آزمایش حساسیت آنتی‌میکروبیال و غربالگری سویه‌های تولید کنندهٔ ESBLs: آزمایشات حساسیت آنتی‌میکروبیال به‌روش دیسک آگار دیفیوژن (DAD) بر اساس استانداردهای Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) بر روی مولر هینتون آگار (Mast Group ltd. Merseyside, U.K) انجام شد.[۹] در این مطالعه از پسودوموناس آئروژینوزای ATCC ۲۷۸۵۳ به‌عنوان سویهٔ کنترل، استفاده شد. تمامی دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی از شرکت Mast Group ltd .Merseyside, U.K خریداری شدند. آنتی‌بیوتیک‌های تست شده شامل سفپودوکسیم، آزترونام، سیپروفلوکساسین، اوفلوکساسین، سفتازیدیم، سفپیم، ایمی پنم، مروپنم، سفوتاکسیم، لووفلوکساسین، پیپراسیلین- تازوباکتام و سفتریاکسون بودند. سویه‌هایی که حساسیت متوسط یا مقاومت به سفتازیدیم، سفوتاکسیم، سفپیم، سفتریاکسون یا آزترونام داشتند، برای بررسی‌های بعدی انتخاب شدند. روش Combined Disk با قرار دادن دیسک‌های سفتازیدیم، سفوتاکسیم و سفپیم در فاصلهٔ ۲۰ میلی‌متری (مرکز تا مرکز) از سفتازیدیم/ کلاوولانیک اسید، سفوتاکسیم/ کلاوولانیک اسید و سفپیم/ کلاوولانیک اسید در مولر هینتون آگار، برای شناسایی ESBLs در پسودوموناس آئروژینوزا، مورد استفاده قرار گرفت.[۱] تولید ESBL وقتی مثبت تلقی می‌شود که هالهٔ عدم رشد ایجاد شده توسط دیسک‌های حاوی کلاوولانیک اسید پنج یا بیشتر از پنج میلی‌متر از دیسک‌های بدون کلاوولانیک اسید بزرگتر باشد.[۹و۱] مطالعات ملکولی برای تایید وجود ژن‌های OXA-10 و PER-1: تمام سویه‌های مقاوم به سفالوسپورین‌های وسیع‌الطیف انتخاب شدند تا تشخیص ژن‌های OXA-10 و PER-1 بر روی آنها انجام شود. دو تا سه کلنی تازهٔ باکتری را در ۱۰۰ میکرو لیتر آب مقطر تزریقی استریل به‌صورت سوسپانسیون در آورده و ۱۰ دقیقه در حرارت ^{o}C ۱۰۰ می‌جوشانیم. سپس آن‌را در ۱۲۰۰۰ rpm به‌مدت هفت تا هشت دقیقه سانتریفوژ نموده، آنگاه محلول رویی را، که حاوی DNA باکتری است، برای انجام PCR بر می‌داریم. برای تکثیر ژن OXA-10 از جفت پرایمر ABD 1 (5'-TAT CGC GTG TCT TTC GAG TA-3') و ABD 4 (5'-TTA GCC ACC AAT GAT GCC C-3')[۱۰] و برای تکثیر ژن PER-1 از جفت‌پرایمر PER-1 for (5'-ATG AAT GTC ATT ATA AAA GCT-3') و PER-1 rev (5'-TTA ATT TGG GCT TAG GG-3')[۱۱] استفاده شد. (پرایمرها از شرکت Fermentans, UAB, Lithuania خریداری شدند.)

یافته‌ها

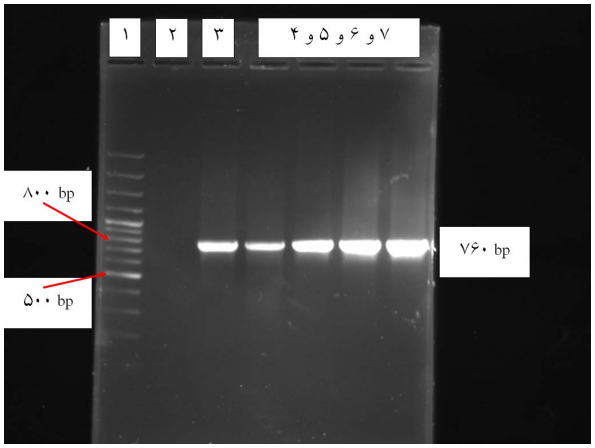
در آزمایش حساسیت آنتی‌بیوتیکی در آزمایشگاه، ایمی‌پنم و مروپنم، بیشترین فعالیت ضد پسودوموناسی را در بین عوامل آنتی میکروبیال مصرفی داشتند. ($p<۰/۰۵$) (جدول ۱). طبق این جدول از ۱۰۰ سویهٔ پسودوموناس آئروژینوزا، همهٔ سویه‌ها مقاومت یا کاهش حساسیت به سفتازیدیم و یا سفوتاکسیم و یا سفپیم و یا آزترونام را نشان دادند. ضمنا ۴۰ سویه (۴۰٪)، به‌روش Combined Disk به‌عنوان ESBL مثبت شناسایی شدند. از ۴۰ سویهٔ ESBL مثبت، ۲۹ سویه (۲۹٪) با پرایمرهای مربوط به ژن OXA-10 و ۱۸ سویه (۱۸٪) با پرایمرهای مربوط به ژن PER-1، باندهای اختصاصی دادند (شکل‌های ۱ و ۲).

جدول-۱: الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی یکصد سویهٔ پسودوموناس آئروژینوزا

نام آنتی‌بیوتیک	درصد مقاومت/ تعداد سویه‌های مقاوم
سفودوکسیم	۱۰۰(۱۰۰)
آزترونام	۹۰(۹۰)
سیپروفلوکساسین	۸۳(۸۳)
اوفلوکساسین	۹۲(۹۲)
سفتازیدیم	۸۵(۸۵)
سفپیم	۸۸(۸۸)
ایمی‌پنم	۶۳(۶۳)
مروپنم	۶۶(۶۶)
سفوتاکسیم	۹۸(۹۸)
لووفلوکساسین	۸۹(۸۹)
پیپراسیلین- تازوباکتام	۷۰(۷۰)
سفتریاکسون	۹۱(۹۱)

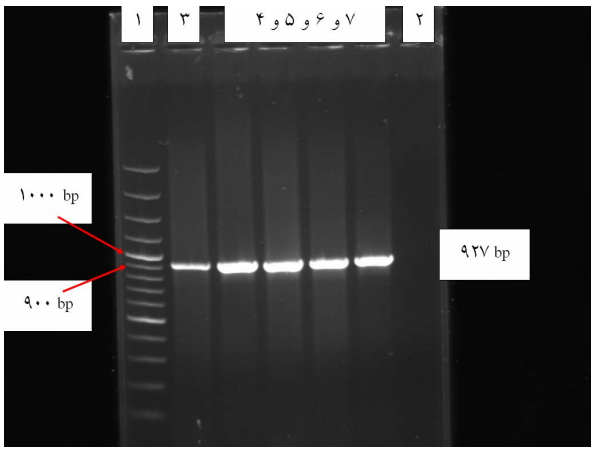
Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 12:08 IRDT on Saturday August 10th 2019

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-04-04]



شکل- ۱: PCR ژن OXA-10

(طول محصول PCR ۷۶۰ bp می‌باشد)، ۱- DNA Ladder، ۲- Negative Control، ۳- Positive Control، ۴ و ۵ و ۶ و ۷- Samples



شکل- ۲: PCR ژن PER-1

(طول محصول PCR، ۹۲۷ bp می‌باشد)، ۱- DNA Ladder، ۲- Negative Control، ۳- Positive Control، ۴ و ۵ و ۶ و ۷- Samples

بحث

در مطالعه‌ای که عزیز ژاپنی در سال ۲۰۰۳ در ایران بر روی سودوموناس آئروژینوزای جدا شده از بیماران سوختگی انجام داد، درصد مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، ایمی‌پنم، مروپنم، پیپراسیلین- تازوباکتام، سفتازیدیم و سفپیم به‌ترتیب ۲۷/۱، ۶۷/۱، ۶۸/۶، ۱۴/۳، ۱۵/۷، ۲/۹ بود،[۲] در حالی‌که در این مطالعه به‌ترتیب ۸۳، ۶۳، ۶۶، ۷۰، ۸۵ و ۸۸ بود. این افزایش میزان مقاومت نشان می‌دهد که نیاز است پیگیری‌های مکرری از الگوی مقاومت پسودوموناس آئروژینوزا به‌عمل آید تا بتوان پروتکل درمانی مناسب‌تری را برای بیماران تهیه نمود. میزان شناسایی ژن‌های ESBL در سویه‌های پسودوموناس آئروژینوزا در سال‌های اخیر در زیر آورده شده است: در سال ۲۰۰۱، در تایلند، ۲۸ درصد،[۳] در سال ۲۰۰۳، در تایلند، ۲۰/۶ درصد،[۱۲] در سال ۲۰۰۵، در کره، ۲۵/۴ درصد،[۴] در سال ۲۰۰۶، در بولیوی، ۲۳/۴ درصد،[۱۱] در سال ۲۰۰۶، در چین، ۴۵/۳۳ درصد [۱] و در سال ۲۰۰۷، در ایران، در همین مطالعه، ۴۰ درصد. در این آمار مشاهده می‌شود که بیشترین درصد مربوط به ایران و چین در سال‌های اخیر می‌باشد. از آنجا که Xiaofei Jiang در سال ۲۰۰۶ در چین در تشخیص ESBL به‌روش Combined Disk، با کاهش فاصلهٔ دیسک‌های حاوی کلاوولانیک اسید از دیسک‌های بدون کلاوولانیک اسید، از ۳۰mm به ۲۰mm، موجبات افزایش شناسایی تعداد سویه‌های ESBL مثبت گردید[۱] ما هم در این مطالعه از همین روش استفاده کردیم و مشاهده می‌شود که تعداد ESBL مثبت افزایش قابل توجهی داشته است. OXA-10 یک بتالاکتاماز از کلاس D با طیف باریک است[۱۳] و اگر چه مقاومت به سفتازیدیم را باعث نمی‌شود[۱۴و۱۵] اما تمامی سویه‌های ESBL مثبت به سفتازیدیم مقاومت بالایی داشتند. همچنین PER-1 یک بتالاکتاماز از کلاس A با طیف وسیع و عامل مقاومت به سفتازیدیم و سفالوسپورین‌های وسیع‌الطیف در پسودو- موناس آئروژینوزا است،[۱۴] اما ایزوله‌های PER-1 منفی هم به‌شدت به سفالوسپورین‌های وسیع‌الطیف مقاوم بودند. بنابراین مقاومت به سفالوسپورین‌های وسیع‌الطیف در پسودوموناس آئروژینوزای جدا شده، به‌علت مکانیسم‌های دیگری غیر از تولید ESBL، مثل تولید بیش از حد سفالوسپورینازهای کلاس C یا کاهش تجمع آنتی‌بیوتیک‌ها به‌علت کاهش تراوایی غشا می‌باشد.[۱۶-۱۸] اولین سویهٔ پسودوموناس آئروژینوزای تولید کنندهٔ PER-1، در سال ۱۹۹۱ در ترکیه شناسایی شد و این ژن در ترکیه به فراوانی یافت می‌شود[۱۴و۱۹] و احتمالا به‌علت همسایگی ایران با این کشور، این ژن در ایران هم گسترده است. در این مطالعه ۱۰۰٪ از سویه‌های PER-1 منفی به پیپراسیلین- تازوباکتام حساس بودند و همهٔ این سویه‌ها به سفتازیدیم مقاوم بودند، در حالی‌که در مطالعه‌ای که Geert Claeys در سال ۲۰۰۰ در بلژیک انجام داد، نشان داده شد که فنوتیپ Ceftazidime-R / Piperacillin-S، احتمالا دارای PER-1 است.[۱۹] شاید تازوباکتام این معادله را به‌هم زده باشد. در این مطالعه، ۱۸ سویه (۴۵٪) از ۴۰ سویهٔ ESBL مثبت، OXA-10 و PER-1 را با هم داشتند و ۱۱ سویه (۲۷/۵٪)، هیچ‌کدام از

Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 12:08 IRDT on Saturday August 10th 2019
[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-04-04]

این دو ژن را نداشتند. از این ۱۱ سویه، همگی (۱۰۰٪)، به ایمی‌پنم و مروپنم حساس یا نیمه حساس بودند در حالی‌که ۱۵ سویه (۸۳/۳۳٪) از ۱۸ سویهٔ دارای هر دو ژن OXA-10 و PER-1 به ایمی‌پنم و مروپنم مقاوم بودند. بنابراین به‌نظر می‌رسد سویه‌های دارای هر دو ژن، احتمالا به ایمی‌پنم و مروپنم مقاومند. به‌طور کلی درصد مقاومت پسودوموناس آئروژینوزا به آنتی‌بیوتیک‌های رایج، به‌خصوص در بیماران دارای سوختگی و همچنین شیوع بتالاکتامازهای وسیع‌الطیف، روز به روز در حال افزایش می‌باشد، و با توجه به مهلک بودن این باکتری به‌علت متعدد بودن سموم و آنزیم‌های کشنده، باید طرحی تازه برای مبارزه با آن و درمان مناسب‌تر اتخاذ نمود. ضمنا با توجه به سیر صعودی سویه‌های تولید کنندهٔ ESBL ضرورت تشخیص متوالی این سویه‌ها اجتناب‌ناپذیر است. همچنین شیوع بالای ژن‌های OXA-10 و PER-1 بیان‌گر این واقعیت است که بسیاری از الگوهای مقاومت ایجاد شده مربوط به وجود این دو ژن بوده، و لازم است اقدامات پیشگیرانه‌ای در جهت کاهش شیوع این ژن‌ها از طریق تغییر پروتکل‌های درمانی و اصلاح آنها به‌عمل آورد.

References

1. Jiang X, Zhang Z, Li M, Zhou D, Ruan F, Lu Y. Detection of Extended-Spectrum {beta}-Lactamases in Clinical Isolates of Pseudomonas aeruginosa. Antimicrob. Agents Chemother 2006; 50: 2990-5.
2. Japoni A, Alborzi A, Kalani M, Nasiri J, Hayati M, Farshad SH. Susceptibility patterns and cross-resistance of antibiotics against *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn patients in the south of Iran. *Burns* 2006; 32: 343-7.
3. Chanawong A, M'Zali FH, Heritage J, Lulitanond A, Hawkey PM. SHV-12, SHV-5, SHV-2a and VEB-1 extended-spectrum beta-lactamases in Gram-negative bacteria isolated in a university hospital in Thailand. *J Antimicrob Chemother* 2001; 48: 839-52.
4. Lee S, Park YJ, Kim M, Lee HK, Han K, Kang CS, et al. Prevalence of Ambler class A and D beta-lactamases among clinical isolates of Pseudomonas aeruginosa in Korea. *J Antimicrob Chemother* 2005; 56: 122-7.
5. Endimiani A, Luzzaro F, Pini B, Amicosante G, Rossolini GM, Toniolo AQ. Pseudomonas aeruginosa bloodstream infections: risk factors and treatment outcome related to expression of the PER-1 extended-spectrum beta-lactamase. *BMC Infect Dis* 2006; 6: 52.
6. Yan JJ, Tsai SH, Chuang CL, Wu JJ. OXA-type beta-lactamases among extended-spectrum cephalosporin-resistant Pseudomonas aeruginosa isolates in a university hospital in southern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2006; 39: 130-4.
7. Bert F, Branger C, Lambert-Zechovsky N. Identification of PSE and OXA beta-lactamase genes in Pseudomonas aeruginosa using PCR-restriction fragment length polymorphism. *J Antimicrob Chemother* 2002; 50: 11-8.
8. Gerhard F. Weldhagen, Laurent Poirel, and Patrice Nordman. Ambler Class A Extended-Spectrum B-Lactamases in *Pseudomonas aeruginosa*: Novel Developments and Clinical Impact. Antimicrobial Agent Chemotherapy, Aug. 2003, p.2385-2392.
9. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for Antimicrobial susceptibility Testing: Document M10-S15. CLSI, Wayne, PA, USA, 2005.
10. Hyunjoo Pai, Jong-Won Kim, Jungmin Kim, Ji Hyang Lee, Kang Won Choe,4 and Naomasa Gotoh. Carbapenem Resistance Mechanisms in Pseudomonas aeruginosa Clinical Isolates. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45: 480-4
11. Celenza G, Pellegrini C, Caccamo M, Segatore B, Amicosante G, Perilli M. Spread of $bla_{CTX\text{-}M\text{-}type}$ and $bla_{PER\text{-}2}$ B-Lactamase genes in Clinical isolates from Bolivian hospitals. J Antimicrobial Chemotherapy 2006; 57: 975-8.
12. Chayakulkeeree M, Junsriwong P, Keerasuntonpong A, Tribuddharat C, Thamlikitkul V. Epidemiology of extended-spectrum beta-lactamase producing gram-negative bacilli at Siriraj Hospital, Thailand, 2003. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2005; 36: 1503-9.
13. Bush K, Jacoby GA, Medeiros AA. A functional classification scheme for beta-lactamases and its correlation with molecular structure. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 1211-33.
14. Haluk Vahaboglu, Recep Ozturk, Huriye Akbal, Suat Saribas, Ozlem Tansel, and Figen Coskunkan. Practical Approach for Detection and Identification of OXA-10-Derived Ceftazidime-Hydrolyzing Extended-Spectrum B-Lactamases. Journal of Clinical Microbiology, Mar. 1998, p.827-829.
15. Franck Daniel, Lucinda M. C. Hall and David M. Livermore. Laboratory mutants of OXA-10 Beta-lactamase giving Ceftazidime resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. Journal of Antimicrobial Chemotherapy (1999) 43, 339-344.
16. Livermore DM. Multiple mechanisms of antimicrobial resistance in *Pseudomonas aeruginosa* : our worst nightmare ? Clin infect Dis 2002;34:634-40 .
17. Bonfiglio G, Laksai Y, Franchino L, Amicosante G, Nicoletti G. Mechanisms of B-lactam resistance amongst *Pseudomonas aeruginosa* isolated in an Italian survey. J Antimicrob Chemother 1998;42:697-702 .
18. Chen HY, Yuan M, Livermore DM. Mechanisms of resistance to Beta-lactam antibiotics amongst *Pseudomonas aeruginosa* isolates collected in the UK in 1993. J Med Microbiol 1995;43:300-9.
19. Geert Claeys, Gerda Verschraegen, Thierry de Baere and Mario Vaneechoutte. PER-1 B-lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* in an intensive care unit. J Antimicrob Chemother 2000. 45: 924-925.

Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 12:08 IRDT on Saturday August 10th 2019

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-04-04]

Tehran University Medical Journal; Vol. 66, No. 5, Aug 2008: 333-337

Prevalence of extended spectrum beta lactamases among strains of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn patients

Mirsalehian A.*
Feizabadi M.
Akbari Nakhjavani F.
Jabal ameli F.
Goli H.

Department of Microbiology, School of Medicine

Tehran University of Medical Sciences

Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 12:08 IRDT on Saturday August 10th 2019

Abstract

Background: The resistance of *Pseudomonas aeruginosa* strains to broad spectrum cephalosporins may be mediated by extended spectrum β-lactamases (ESBLs). These enzymes are encoded by different genes located either on chromosome or plasmids. In this study, we determined the antimicrobial resistance patterns of *P. aeruginosa* isolates and screened for ESBL production.

Methods: After isolation from burn patients in Tehran Hospital, identification of *P. aeruginosa* isolates were assessed using biochemical tests. We then performed disk agar diffusion (DAD) according to CLSI guidelines to determine the pattern of antimicrobial resistance. The frequency of ESBLs and prevalence of the OXA-10 and PER-1 genes were determined with combined disk and polymerase chain reaction (PCR) methods, respectively.

Results: One hundred strains of *P. aeruginosa* were isolated. The resistance of these strains to cephpodoxime, aztreonam, ciprofloxacin, ofloxacin, ceftazidime, cefepime, imipenem, meropenem, cefotaxime, levofloxacin, piperacilin- tazobactam and ceftriaxon was 100%, 90%, 83%, 92%, 85%, 88%, 63%, 66%, 98%, 89%, 70% and 91%, respectively. Of these, 40 strains (40%) were ESBL positive, 29 strains (29%) were OXA-10 positive and 18 strains (18%) were PER-1 positive.

Conclusion: Our results confirm the need for proper antimicrobial therapy in burn hospitals, considering the resistance pattern and frequency of strains producing ESBLs and the presence of the OXA-10 and PER-1 genes. Since an increase in the prevalence of ESBL in *P. aeruginosa* strains might lead to the transfer of these ESBL genes to other gram-negative bacteria, we recommend the use of appropriate drugs, especially cephalosporins, in burn hospitals.

Keywords: Extended spectrum, beta lactamase, antimicrobial susceptibility test, PCR, *Pseudomonas aeruginosa*.

* Corresponding author: Poursina St., P.O Box: 1417613151, Tehran, IRAN
Tel: +98-21-88955810
email: mirsaleh@sina.tums.ac.ir

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-04-04]