Tabari Journal of Preventive Medicine

53

Volume 1, Issue 2, Autumn 2015

Original article

Molecular Detection of Metallo-beta-lactamases Genes in Pseudomonas Aeruginosa Isolated from the Burn Patients

Fatemeh Kamani[1], Taghi Zahrai Salehi[2*]

1. MSc in Microbiology, Faculty of Science, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran
2. Professor, Tehran University, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Microbiology, Tehran, IR Iran

Corresponding Author:
Taghi Zahrai Salehi, Tehran University, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Microbiology, Tehran, Iran

Email: Tsalehi@ut.ac.ir

Received: 4 September 2015
Revised: 27 September 2015
Accepted: 21 November 2015

ABSTRACT

Background & Objectives: *Pseudomonas aeruginosa* is a leading cause of Hospital-acquired infection worldwide. The organisms isolated are often resistant to multiple antimicrobials particularly which are metallo-beta-lactamases (MβL) producers. Therefore, the present study was designed to molecular detection of Metallo-beta-lactamases genes in *P. aeruginosa* isolated from the burn patients.
Materials and methods: This descriptive, cross-sectional study was performed between October to March 2014 on the 55 no duplicative and non-repetitive samples collected from burn patients in Tehran, Iran. Multiplex-PCR assay was done in order to detection of IMP ،VIM ،SPM ،GIM-1 and SIM-1 genes in the strains.
Results: The average age of the population studied was 49 years, with a range of 15 to 89 years. Forty-three (78.2%) were male and 12(21.8%) were female. the distribution of the IMP ،VIM ،SPM ،GIM-1 and SIM-1 genes were 2(3.63%), 0(0.00%), 2(3.63%), 2(3.63%) and 0(0.00%), respectively.
Conclusion: MβL producing *P. aeruginosa* is an emerging threat in burn patients and a cause of concern for physicians treating such infections.

Keywords: *Pseudomonas aeruginosa*, Metallo-beta-lactamases genes, burn patients

▶ **Citation**: Kamani F, Zahrai Salehi T. Molecular Detection of Metallo-beta-lactamases Genes in Pseudomonas Aeruginosa Isolated from the Burn Patients. Tabari J Prev Med. Autumn 2015;1(2):53-60.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-22]

مقاله پژوهشی

شناسایی مولکولی ژن‌های متالوبتالاکتامازی در پسودوموناس آئروژینوزا جداشده از زخم سوختگی

فاطمه کمانی[۱]، تقی زهرایی صالحی[۲*]

۱. دانش‌آموخته کارشناسی ارشد، گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران
۲. استاد، گروه میکروبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

* **نویسنده مسئول:** تقی زهرایی صالحی، خیابان آزادی، دانشگاه تهران، دانشکده دامپزشکی، تهران

پست الکترونیک:
Tsalehi@ut.ac.ir

دریافت: ۹۴/۶/۱۳
اصلاحیه: ۹۴/۷/۵
ویراستاری: ۹۴/۸/۳۰

چکیده

سابقه و هدف: پسودوموناس آئروژینوزا از عوامل ایجادکننده عفونت‌های اکتسابی بیمارستانی در سراسر جهان می‌باشد. به‌ویژه سویه‌های تولید کننده‌ی متالوبتالاکتاماز اغلب به چندین نوع از آنتی بیوتیک‌ها مقاوم می‌باشند؛ بنابراین هدف از مطالعه حاضر شناسایی مولکولی ژن‌های متالوبتالاکتاماز در ایزوله‌های پسودوموناس آئروژینوزا جداشده از بیماران دچار سوختگی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به‌صورت توصیفی-مقطعی و از مهر تا اسفند ۱۳۹۳ بر روی ۵۵ نمونه‌ی غیرتکراری به‌دست آمده از بیماران دچار سوختگی در تهران انجام گردید. روش PCR چندگانه به‌منظور شناسایی ژن‌های IMP-۱، VIM، SPM، GIM و SIM-۱انجام شد.

نتایج: میانگین سنی افراد مورد مطالعه، ۴۹ سال با محدوده سنی ۱۵ تا ۸۹ سال بود. ۷۸/۲ درصد بیماران (۴۳ نفر) را مردان و ۲۱/۸ درصد (۱۲ نفر) را زنان تشکیل دادند. توزیع ژن‌های IMP-۱، VIM، SPM، GIM و SIM-۱ به‌ترتیب برابر ۲ (۳/۶۳ درصد)، ۰ (۰/۰۰ درصد)، ۲ (۳/۶۳ درصد)، ۲ (۳/۶۳ درصد) و ۰ (۰/۰۰ درصد) بود.

نتیجه‌گیری: پسودوموناس آئروژینوزا تولیدکننده MBL به‌عنوان تهدیدی در بیماران دچار سوختگی محسوب می‌شود و یکی از نگرانی‌های پزشکان جهت درمان این بیماران می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: بیماران دچار سوختگی، پسودوموناس آئروژینوزا، ژن‌های متالوبتالاکتاماز

◀ **استناد:** کمانی، فاطمه؛ زهرایی صالحی، تقی. شناسایی مولکولی ژن‌های متالوبتالاکتامازی در پسودوموناس آئروژینوزا جداشده از زخم سوختگی. مجله طب پیشگیری طبری، پاییز ۱۳۹۴؛۱(۲): ۶۰-۵۳.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-22]

مقدمه

پسودوموناس آئروژینوزا باسیلی گرم منفی، هوازی اجباری، متحرک و فاقد اسپور است (۱). این ارگانیسم یک پاتوژن فرصت‌طلب محسوب می‌گردد که در افراد دارای نقفص در عملکرد طبیعی سیستم ایمنی مانند سوختگی، استفاده‌کنندگان از کاتترهای داخل وریدی یا ادراری، بیماران دچار نوتروپنی، مبتلایان به ایدز و سرطان به‌صورت عامل بیماری‌زا عمل می‌کند (۲،۳). این باکتری تقریباً هر اندامی از بدن را درگیر می‌سازد و سبب طیف وسیعی از بیماری‌ها مانند: عفونت زخم و سوختگی، مننژیت، عفونت ادراری، اوتیت، عفونت چشم، عفونت تنفسی، عفونت‌های استخوان و مفاصل، عفونت‌های معدی روده‌ای، سپسیس، تب، اندوکاردیت، پنومونی مرتبط با ونتیلاتور می‌شود (۴). همچنین این باکتری یکی از عوامل مهم عفونت‌های مزمن ریوی و مرگ‌ومیر در افراد با بیماری سیستیک فیبروزیس می‌باشد (۵). پسودوموناس آئروژینوزا یکی از عوامل مهم در ایجاد عفونت‌های ناشی از بیمارستان می‌باشد. دارا بودن فاکتورهای ویرولانس متعدد و مقاوم به طیف وسیعی از آنتی‌بیوتیک‌ها، دزنفکتانت‌ها و گندزداها کلید موفقیت و بقای این ارگانیسم در محیط و بیماری‌زایی آن می‌باشد (۶). درمان عفونت‌های ایجادشده توسط پسودوموناس آئروژینوزا به‌دلیل مقاومت بالای این ارگانیسم بسیار مشکل است (۷). مقاومت در این ارگانیسم می‌تواند با منشأ کروموزوم (ذاتی) و یا پلاسمید (اکتسابی) باشد که در این حالت به سهولت در بین سویه‌ها و گونه‌های مختلف حتی بین جنس‌های مختلف باکتریایی به‌صورت افقی منتقل می‌شود که اصطلاحاً انتقال افقی ژن (Horizontal Gene Transfer: HGT) می‌گویند. مشکل اساسی در درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری ظهور سویه‌هایی با مقاومت چندگانه دارویی (Multi Drug Resistance: MDR) می‌باشد. عفونت‌های ناشی از میکروارگانیسم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک به‌طور چشمگیری منجر به طولانی شدن زمان بستری، افزایش میزان مرگ‌ومیر، بالا رفتن هزینه درمان در مقایسه با میکروب‌های حساس به آنتی‌بیوتیک می‌گردد (۱۰-۸).

بتالاکتامازها آنزیم‌هایی هستند که با هیدرولیز حلقه بتالاکتام آنتی‌بیوتیک‌ها، سبب غیرفعال شدن آن‌ها می‌شوند (۱۱). آمبلر (Ambler) این آنزیم‌ها را براساس ساختمان اولیه‌شان به چهار گروه (A-D) تقسیم‌بندی نمود که نوع B، متالوبتالاکتاماز (MBLs) می‌باشد. این آنزیم‌ها توانایی هیدرولیز طیف وسیعی از بتالاکتامازها از جمله: سفالوسپورین‌ها، کارباپنم‌ها و پنی‌سیلین‌ها را دارند. MBLs برای انجام فعالیت خود نیاز به فلز روی به‌عنوان کوفاکتور دارند (۱۲،۱۳). متالوبتالاکتامازها براساس ساختار مولکولی به انواع مختلفی تقسیم‌بندی می‌شوند که عبارتنداز: DIM ، KHM، SIM، NDM، GIM، SPM، IMP و VIM. در این میان تیپ IMP در سویه‌های پسودوموناس آئروژینوزا غالب است؛ اما SPM و SIM سبب بروز مقاومت به طیف گسترده‌ای از آنتی‌بیوتیک‌ها می‌شوند.

ژن‌های رمزکننده MBLs بر روی اینتگرون کلاس یک و پلاسمید قابل انتقال قرار دارد؛ بنابراین مطالعه‌ی این آنزیم‌ها جهت شناسایی سریع سویه‌های مقاوم برای جلوگیری از گسترش آن‌ها بسیار ضروری است (۱۴،۱۵). هدف از مطالعه حاضر ردیابی ژن‌های MBLs در پسودوموناس آئروژینوزا جداشده از بیماران دچار سوختگی به روش PCR چندگانه (Multiplex PCR) می‌باشد.

مواد و روش ها

جامعه مورد مطالعه و ایزولاسیون باکتری

در این مطالعه توصیفی-مقطعی که در طی مهر تا اسفند ۱۳۹۳ انجام شد، تعداد ۵۵ نمونه‌ی غیرتکراری و به‌صورت کاملاً تصادفی از ترشحات و زخم افراد دارای سوختگی از بیمارستان‌های مختلف در سطح شهر تهران، جمع‌آوری گردید. تمامی نمونه‌ها به آزمایشگاه تحقیقاتی و پژوهشی گروه میکروب‌شناسی پاسارگاد منتقل شدند. در آزمایشگاه نمونه‌های به‌دست آمده بر روی محیط بلاد آگار (Blood Agar)، مک‌کانکی آگار (Macconkey Agar) و ستریمید آگار (Cetrimide Agar) (مرک، آلمان) کشت داده و پس

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-22]

از گرمخانه‌گذاری در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد به مدت ۲۴ ساعت از نظر تشکیل کلنی و رشد باکتری مورد بررسی قرار گرفتند. به‌منظور تأیید کلنی‌های رشد یافته مشکوک به پسودوموناس آئروژینوزا از آزمون‌های استاندارد بیوشیمیایی و میکروبیولوژیکی مانند: رنگ‌آمیزی گرم، اکسیداز، کاتالاز، اوره‌آز، آزمون اکسیداسیون-تخمیر در محیط OF (Oxidative Fermentative)، بررسی اندول و حرکت در محیط SIM (Sulfide-Indol-Motility)، تولید سیترات در محیط سیمون سیترات آگار (Simmons Agar Citrate)، چگونگی تخمیر قند در محیط TSI (Triple Sugar Iron Agar)، واکنش در محیط متیل رد (Methyl red) و وگس پروسکوئر (Voges-Prosakuer)، رشد در ۴۲ درجه سانتی گراد و تولید پیگمان در محیط ستریمید آگار (مرک، آلمان) استفاده شد. سویه‌های تعیین هویت شده تا زمان انجام آزمایشات در محیط تریپتیک سوی براث (Tryptic soy broth: TSB) (مرک، آلمان) حاوی ۲۰ درصد گلیسرول و در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگه داری شدند. در تمام مراحل این مطالعه از سویه‌ی استاندارد پسودوموناس آئروژینوزا ATCC ۲۷۸۵۳ به‌عنوان سویه‌ی کنترل مثبت و اسینتوباکتر بومانی ATCC ۱۹۶۰۶ به‌عنوان کنترل منفی استفاده شد.

تکثیر ژن‌های متالوبتالاکتاماز

به‌منظور تکثیر ژن‌های کدکننده متالوبتالاکتاماز، ابتدا DNA ژنومی سویه‌ها با استفاده از کیت CinnaPure-DNA (کد PR۸۸۱۶۱۳، سیناکلون، ایران) استخراج گردید. برای تکثیر ژن‌های IMP، VIM، SPM، GIM-1 و SIM-۱ از توالی‌های اختصاصی الیگونوکلئوتیدی پرایمرهای موجود در جدول ۱ استفاده شد. جهت تأیید درجه خلوص DNA استخراج‌شده از دستگاه بیوفتومتر (بیو رد، آمریکا) استفاده گردید. درنهایت، واکنش Multiplex-PCR به حجم نهایی ۲۵µl شامل: PCR master mix ۵X ۶µl (سیناکلون، ایران) حاوی Taq(۰/U/µl۰۵)، DNA polymerase، $MgCl_2$ (mM۳) و dNTPs (۰/mM۴)؛ ۰/µl۷ از هر یک از پرایمرها (غلظت ۰/µM۸)، ۰/µl۸ از DNA الگو (ng۱۰) و ۱۶/µl۸ آب دیونیزه استریل با استفاده از گرادیانت ترموسایکلر (اپندورف، آلمان) برای ۴۰ سیکل به‌صورت زیر انجام گرفت: مرحله‌ی واسرشتگی در دمای ۹۵ درجه سانتی گراد به مدت ۶۰ ثانیه، مرحله‌ی اتصال پرایمرها در ۵۴ درجه سانتی گراد به مدت ۴۰ ثانیه و مرحله‌ی طویل‌سازی در ۷۲ درجه سانتی گراد به مدت ۵۰ ثانیه. در پایان، محصولات واکنش M-PCR در ژل آگارز ۱ درصد حاوی اتیدیوم بروماید (۰/µg/ml۵) در مقایسه با سویه استاندارد پسودوموناس آئروژینوزا تولیدکننده متالوبتالاکتاماز الکتروفورز گردید.

جدول ۱: توالی الیگونوکلئوتیدی پرایمرهای مورد استفاده جهت تکثیر ژن‌های متالوبتالاکتامازی

ژن	توالی پرایمرها ('۳→'۵)	اندازه محصول(bp)	رفرنس
IMP	F= ۵′-GGAATAGAGTGGCTTAATTCTC-۳′ R=۵'-CCAAACTACTAGGTTATCT-۳′	۱۸۸	۲۶
VIM	F=۵'-GATGGTGTTTGGTCGCATA-۳′ R=۵'-CGAATGCGCAGCACCAG-۳′	۳۹۰	۲۷
SPM	F= ۵′-AAAATCTGGGTACGCAAACG-۳′ R=۵' -ACATTATCCGCTGGAACAGG-۳′	۲۷۱	۲۶
GIM-۱	F= ۵′-TCGACACACCTTGGTCTGAA-۳′ R=۵'- AACTTCCAACTTTGCCATGC-۳′	۴۷۷	۲۷
SIM-۱	F= ۵′- TACAAGGGATTCGGCATCG-۳′ R=۵'- TAATGGCCTGTTCCCATGTG-۳′	۵۷۰	۲۶

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-22]

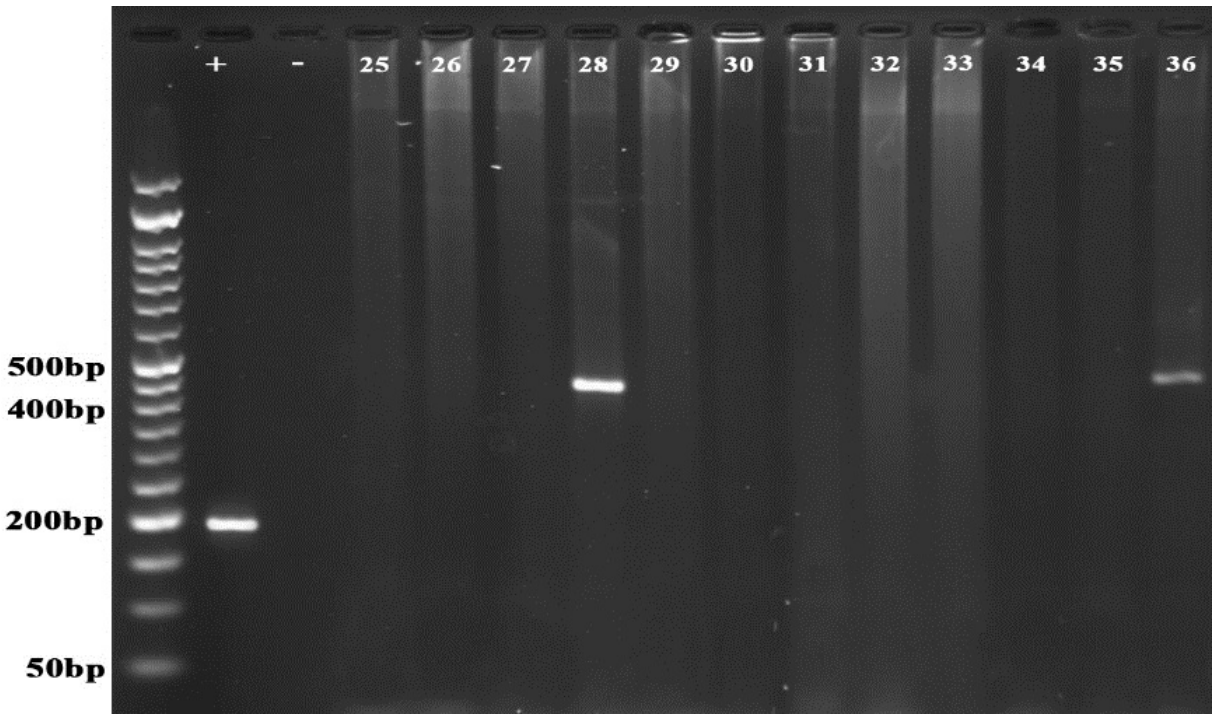
نتایج

ویژگی افراد تحت مطالعه و جداسازی باکتری

در مطالعه پیش رو میانگین سنی افراد تحت مطالعه، ۴۹ سال با محدوده سنی ۱۵ تا ۸۹ سال می‌باشد. نمونه‌ها از گروه‌های مختلف سنی شامل: ۳۹-۲۰ سال ۱۳ نفر (۱۳ نفر (۶/۲۳ درصد) ، ۵۹-۴۰ سال (۳۱ نفر (۴/۵۶ درصد)، ۸۹-۶۰ سال ۷ نفر (۷ نفر (۷/۱۲ درصد) و افراد کمتر از ۱۵ سال (۴ نفر (۳/۷ درصد) جمع‌آوری گردید. ۴۳ بیمار (۷۸/۲ درصد) مرد و ۱۲ بیمار را (۲۱/۸ درصد) زنان دادندبودند. براساس آزمون‌های استاندارد بیوشیمیایی و میکروبیولوژیکی، از ۵۵ نمونه به‌دست آمده از زخم و ترشحات سوختگی تعداد ۵۵ سویه پسودوموناس آئروژینوزا به‌دست آمد. این نتایج نشان داد که تمامی افراد تحت مطالعه (۱۰۰ درصد) که مشکوک به عفونت با پسودوموناس آئروژینوزا بودند از نظر وجود این ارگانیسم مثبت بودند.

ردیابی ژن‌های کدکننده MBLs توسط Multiplex-PCR

نتایج حاصل از آزمون Multiplex-PCR به‌منظور تکثیر ژن‌های کدکننده MBLs (IMP، SPM، GIM-۱، VIM و SIM-۱) بر روی تمامی ایزوله‌های پسودوموناس آئروژینوزا شناسایی‌شده با استفاده از آزمون‌های روتین و استاندارد بیوشیمیایی و میکروبیولوژیکی نشان داد که تنها دو ایزوله (۳/۶۳ درصد) برای ژن‌های IMP و SPM و دو نمونه (۳/۶۳ درصد) نیز برای ژن GIM-۱ مثبت بود؛ درحالی که هیچ‌کدام از جدایه‌های تحت مطالعه (صفر درصد) برای ژن‌های VIM و SIM-۱ مثبت نبودند. درنتیجه روش PCR چندگانه حضور چهار سویه (۷/۲۷ درصد) حمل‌کننده‌ی ژن‌های کدکننده MBLs را در بین جدایه‌های به‌دست آمده اثبات کرد. نتایج حاصل از الکتروفورز محصولات M-PCR در تصاویر ۱ و ۲ نشان داده شده است.



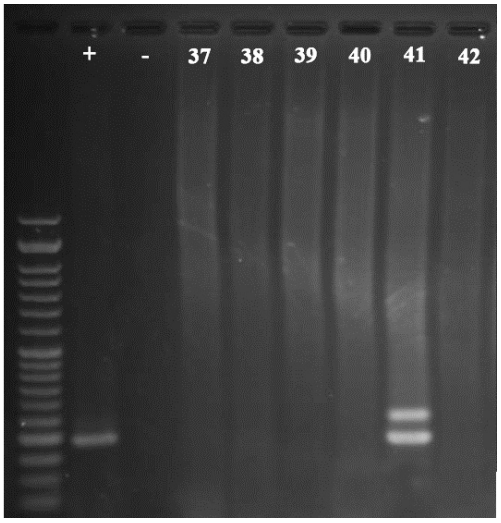
شکل ۱: نتایج آزمون Multiplex-PCR **جهت تکثر ژن‌های** GIM-۱، VIM **و** SIM-**۱. تمامی ایزوله‌ها از نظر وجود ژن‌های** SIM-**۱ و** VIM **منفی بودند؛ اما تنها دو نمونه (سویه‌های ۲۸ و ۳۶) حامل ژن** GIM-**۱ بودند (طول محصول**bp **۴۷۷).** DNA **مارکر**bp **۵۰ (سیناژن، ایران)، کنترل مثبت پسودوموناس آئروژینوزا** ATCC **۲۷۸۵۳ و کنترل منفی اسینتوباکتر بومانی** ATCC **۱۹۶۰۶ بود.**

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-22]

بحث و نتیجه گیری

سوءاستفاده و استفاده خودسرانه، نادرست و زیاد از آنتی‌بیوتیک‌ها در پزشکی، دامپزشکی و کنترل آفات و اصلاحات گیاهی سبب بروز سویه‌های مقاوم شده است (۱۶). این مقاومت به‌وسیله‌ی القای آنزیم‌های غیرفعال‌کننده آنتی‌بیوتیک‌ها (مانند: بتالاکتامازها، سفالوسپورینازها، کارباپنمازها و...)، جهش در ژن‌های کدکننده پروتئین‌های غشای خارجی، تغییر در گیرنده یا محل اثر آنتی‌بیوتیک‌ها رخ می‌دهد. تولید بتالاکتاماز یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های مقاومت در باکتری‌ها است. متالوبتالاکتامازها به‌عنوان یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های دخیل در ایجاد مقاومت به ترکیبات ضدمیکروبی مانند: کارباپنم‌ها و سفالوسپورین‌های نسل سوم به‌شمار می‌روند (۱۷،۱۸).

در مطالعه‌ی پیش رو، چهار سویه (۷/۷۲ درصد) از نظر تکثیر ژن‌های کدکننده MBLs در Multiplex-PCR، مثبت در نظر گرفته شدند که دو نمونه از نظر IMP و SPM و در دو نمونه دیگر GIM-۱ مثبت بود. همچنین تمامی ۵۵ ایزوله (۱۰۰ درصد) برای ژن‌های VIM و SIM-۱ منفی بودند. در مطالعه‌ای مشابه در کشورهای کره و ایتالیا، متالوبتالاکتاماز تیپ VIM نسبت به سایر MBLs ها از فراوانی بیشتری برخوردار بود (۱۹،۲۰). در این مطالعه تنها ۷/۵ درصد نمونه‌ها متالوبلاکتاماز مثبت بودند که خوشبختانه آمار پایینی است. این اختلاف می‌تواند در نتیجه‌ی محدودیت در مصرف آنتی‌بیوتیک و نظارت‌های شدید درمانی، اختلاف جغرافیایی و جامعه‌ی مورد پژوهش باشد. فراوانی ژن‌های MBLs در مطالعه لوزارو (Luzzaro) و همکاران (۲۱) برابر ۰/۷ درصد گزارش گردیده که تمام آن‌ها حامل ژن VIM بودند. در پژوهش یاتسویاناگی (Yatsuyanagi) و همکاران (۲۲) بر روی ۴۲ ایزوله‌ی پسودوموناس آئروژینوزا که در آزمون DDST (Double-Disk Synergy Test)، فنوتیپ MBLs مثبت را نشان دادند. تعداد ۸ و ۲۴ سویه به‌ترتیب حامل ژن‌های VIM و IMP بودند. این نتایج همچنین با



شکل ۲: نتایج آزمون Multiplex-PCR جهت تکثر ژن‌های IMP و SPM. تنها یک نمونه (سویه‌ی ۴۱) حامل ژن‌های مذکور بود (طول محصولات: ۱۸۸bp برای IMP و ۲۷۱bp برای DNA .(SPM مارکر bp ۵۰ (سیناژن، ایران)، کنترل مثبت پسودوموناس آئروژینوزا ATCC ۲۷۸۵۳ و کنترل منفی اسینتوباکتر بومانی ATCC ۱۹۶۰۶ بود.

نتایجی که توسط خسروی و همکاران(۲۳) در اهواز بر روی سویه‌های پسودوموناس آئروژینوزای جداشده از عفونت‌های سوختگی صورت گرفته است، مطابقت دارد. در مطالعه‌ی شاهچراغی و همکارانش (۲۴) بر روی سویه‌های پسودوموناس آئروژینوزای جداشده از بیمارستان سوانح و سوختگی کرمان، هیچ سویه‌ی مولد MBL مشاهده نشد که به نتیجه‌ی ما نزدیک است و می‌تواند بیانگر مقاومت از طریق سایر ژن‌های MBLs و یا در سویه‌هایی که مولد MBL نیستند، وجود Efflux Pumps، تغییر در نفوذپذیری غشا مانند فقدان OprD و یا وجود بتالاکتاماز AmpC کروموزومی باشد. بررسی‌های سپهری و همکاران (۲۵) در بیمارستان سوختگی مطهری نشان داد که ۱۰۰ درصد سویه‌های پسودوموناس آئروژینوزا تولیدکننده بتالاکتاماز بوده و در ۹۷/۵ درصد سویه‌ها، تولید بتالاکتاماز با واسطه‌ی پلاسمید صورت می‌گیرد. از این‌رو ژن‌های کدکننده MBLs می‌توانند به سرعت در میان گونه‌های مختلف باسیل‌های گرم منفی منتشر شوند و انتشار ژن‌های MBLs با مصرف آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف همچون سفالوسپورین‌ها و کارباپنم‌ها افزایش می‌یابد.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-22]

یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشتی و درمانی در بسیاری از نقاط دنیا ضایعات سوختگی می‌باشد. بیماران مبتلا به این ضایعات در معرض خطر بالا برای کسب عفونت‌های بیمارستانی هستند؛ زیرا زخم‌های سوختگی مکان استقرار باکتری‌های فرصت‌طلب از جمله پسودوموناس آئروژینوزا می‌باشد؛ بنابراین با توجه به اهمیت ارگانیسم‌های تولیدکننده‌ی ژن‌های مقاومتی مانند متالوبتالاکتاماز و ایجاد سویه‌های مقاوم به چند آنتی‌بیوتیک (MDR)، مقاومت آنتی‌بیوتیکی معضل جدی و روبه پیشرفتی است که کنترل آن ضروری بوده و برای جایگزینی آنتی‌بیوتیک‌های مناسب در جهت کاهش شیوع این ژن‌ها، الزاماً به تولید آنتی‌بیوتیک‌های جدید و مناسب نیاز خواهد بود.

وجود سویه‌های مقاوم می‌تواند هشداری در جهت دستورالعمل‌های درمانی حاضر باشد؛ بنابراین انجام آزمون‌های تشخیصی در شناسایی سویه‌های مقاوم و پیشنهاد راهکار درمانی در بیماری‌های عفونی، پزشکان را در تجویز رژیم صحیح آنتی‌بیوتیکی یاری داده و در کنترل انتشار ژن‌های مقاومتی و بروز سویه‌های مقاوم به چند آنتی‌بیوتیک (MDR) مؤثر است. همچنین نتایج مطالعه پیشرو پیشنهاد می‌کند، به‌منظور جلوگیری از افزایش مقاومت و شکست در درمان، الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی طبق استانداردهای CLSI به‌طور دقیق تعیین شود تا بهترین درمان جهت کاهش هزینه درمانی، کاهش شکست درمانی و جلوگیری از ظهور سویه‌های مقاوم اتخاذ گردد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند که از همکاران و پرسنل آزمایشگاه تحقیقاتی میکروبیولوژی پاسارگاد تقدیر و تشکر نمایند.

References

1. Franklin MJ, Nivens DE, Weadge JT, Howell PL. Biosynthesis of the pseudomonas aeruginosa extracellular polysaccharides, alginate, pel, and psl. Front Microbiol 2011; 2(167):2-16.
2. Lari AR, Alaghehbandan R. Nosocomial infections in an Iranian burn care center. Burns 2000; 26(8):737-740.
3. Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn wound infections. Clin Microbiol Rev 2006; 19(2):403-434.
4. Bielecki A, Glik J, kawecki M, Martins dos Santos VA. Towards understanding pseudomonas aeruginosa burn wound infections by profiling gene expression. Biotechnol Lett 2008; 30(5):777-790.
5. Rowe SM, Miller S, Sorscher EJ. Cystic fibrosis. N Engl J Med 2005; 352(19):1992–2001.
6. Rodrigues AC, Chang MR, Nobrega GD, Rodrigues MS, Carvalho NC, Gomes BG, et al. Metallo-β-lactamase and genetic diversity of Pseudomonas aeruginosa in intensive care units in Campo Grande, MS, Brazil. Braz J Infect Dis 2011; 15(3):195-199.
7. Lyczak JB, Cannon CL, Pier GB. Establishment of Pseudomonas aeruginosa infection: lessons from a versatile opportunist. Microbes Infect 2000; 2(9):1051–1060.
8. Khosravi AD, Mihani F. Detection of metallo-beta-lactamase-producing Pseudomonas aeruginosa strains isolated from burn patients in Ahwaz, Iran. Diagn Microbiol Infect Dis 2008; 60(1):125-128.
9. Pitout JD, Gregson DB, Poirel L, McClure JA, Le P, Church DL. Detection of Pseudomonas aeruginosa producing metallo-beta-lactamases in a large centralized laboratory. J Clin Microbiol 2005; 43(7):3129-3135.
10. Cheng X, Wang P, Wang Y, Zhang H, Tao C, Yang W, et al. Identification and distribution of the clinical isolates of imipenem-resistant Pseudomonas aeruginosa carrying metallo-beta-lactamase and/or class 1 integron genes. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci 2008; 28(3):235-238.
11. Bahar MA, Jamali S, Samadikuchaksaraei A. Imipenem-resistant Pseudomonas aeruginosa strains carry metallo-beta-lactamase gene bla(VIM) in a level I Iranian burn hospital. Burns 2010; 36(6):826-830.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-22]

12. Viedma E, Juan C, Villa J, Barrado L, Orellana MA, Sanz F, et al. VIM-2-producing multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa ST175 Clone, Spain. Emerg Infect Dis 2012; 18(8):1235-1241.
13. Kitao T, Tada T, Tanaka M, Narahara K, Shimojima M, Shimada K, et al. Emergence of a novel multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa strain producing IMP-type metallo-β-lactamases and AAC(6′)-Iae in Japan. Int J Antimicrob Agents 2012; 39(6):518-521.
14. Hota S, Hirji Z, Stockton K, Lemieux C, Dedier H, Wolfaardt G, et al. Outbreak of multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa colonization and infection secondary to imperfect intensive care unit room design. Infect Control Hosp Epidemiol 2009; 30(1):25-33.
15. Liew YX, Tan TT, Lee W, Ng JL, Chia DQ, Wong GC, et al. Risk factors for extreme-drug resistant Pseudomonas aeruginosa infections in patients with hematologic malignancies. Am J Infect Control 2013; 41(2):140-144.
16. Japoni A, Alborzi A, Kalani M, Nasiri J, Hayati M, Farshad S. Susceptibility patterns and cross-resistance of antibiotics against Pseudomonas aeruginosa isolated from burn patients in the South of Iran. Burns 2006; 32(3):343-347.
17. Yousefi S, Farajnia S, Nahaei MR, Akhi MT, Ghotaslou R, Soroush MH, et al. Detection of metallo-β-lactamase-encoding genes among clinical isolates of Pseudomonas aeruginosa in northwest of Iran. Diagn Microbiol Infect Dis 2010; 68(3):322-325.
18. Rodríguez-Baño J, Navarro MD, Romero L, Martínez-Martínez L, Muniain MA, Perea EJ, et al. Epidemiology and clinical features of infections caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli in nonhospitalized patients. J Clin Microbiol 2004; 42(3):1089-1094.
19. Giani T, Marchese A, Coppo E, Kroumova V, Rossolini GM. VIM-1-Producing Pseudomonas mosselii isolates in Italy, Predating Known VIM-Producing Index Strains. Antimicrob Agents Chemother 2012; 56(4):2216–2217.
20. Lee K, Yong D, Yum JH, Lim YS, Bolmstrom A, Qwarnstrom A, et al. Evaluation of Etest MBL for detection of blaIMP-1 and blaVIM-2 allele-positive clinical isolates of Pseudomonas spp. and Acinetobacter spp. J Clin Microbiol 2005; 43(2):942-944.
21. Luzzaro F, Endimiani A, Docquier JD, Mugnaioli C, Bonsignori M, Amicosante G, et al. Prevalence and characterization of metallo-beta-lactamases in clinical isolates of pseudomonas aeruginosa. Diagn Microbiol Infect Dis 2004; 48(2):131-135.
22. Yatsuyanagi J, Saito S, Harata S, Suzuki N, Ito Y, Amano K, et al. Class 1 integron containing metallo-beta-lactamase gene blaVIM-2 in Pseudomonas aeruginosa clinical strains isolated in Japan. Antimicrob Agents Chemother 2004; 48(2):626-628.
23. Khosravi AD, Mihani F. Detection of metallo-beta-lactamase-producing Pseudomonas aeruginosa strains isolated from burn patients in Ahwaz, Iran. Diagn Microbiol Infect Dis 2008; 60(1):125–128.
24. Shahcheraghi F, Nikbin VS, Feizabadi MM. Identification and genetic characterization of metallo–beta-lactamase-producing strains of pseudomonas aeruginosa in Tehran, Iran. New Microbiol 2010; 33(3):243-248.
25. Sepehri Seresht S, Najar Pirayeh SH, Satari M, Ahangarzadeh M, Ahangarzadeh Rezai M. Production of plasmid-mediated beta-lactamases in pseudomonas Aeruginosa isolated from burn patients. Hakim 2007; 10(1):61-65. (Persian)
26. Ellington MJ, Kistler J, Livermore DM, Woodford N. Multiplex PCR for rapid detection of genes encoding acquired metallo-beta-lactamases. J Antimicrob Chemother 2007; 59(2):321-322.
27. Fallah F, Noori M, Hashemi A, Goudarzi H, Karimi A, Erfanimanesh S, et al. Prevalence of bla NDM, bla PER, bla VEB, bla IMP, and bla VIM Genes among Acinetobacter baumannii Isolated from Two Hospitals of Tehran, Iran. Scientifica (Cairo) 2014; 2014:1-6.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-22]