

● مقاله تحقیقی



الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های سودوموناس آئروجینوزا جدا شده از عفونت های بیماران مبتلا به سوختگی

چکیده

زرمینه: سودوموناس آئروجینوزا یکی از مهم ترین پاتوژن های فرصت طلب به ویژه در میزبان های با ضعف ایمنی است که تبدیل به یکی از برجسته ترین باکتری های گرم منفی عامل عفونت های بیمارستانی شده است. هدف از این مطالعه بررسی حساسیت ایزوله های بالینی سودوموناس آئروجینوزا نسبت به آنتی بیوتیک های متداول و دسته بندی این سویه ها براساس الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی می باشد.

روش کار: در این تحقیق ۱۱۰ سودوموناس آئروجینوزا از عفونت های مختلف ۹۹ بیمار بستری شده در مرکز سوانح و سوختگی شهید مطهری و مبتلا به سوختگی جدا شد. پس از ثبت مشخصات دموگرافیک بیماران، تست حساسیت آنتی بیوتیکی به روش دیسک دیفیوژن و دسته بندی باکتری ها به طریق آنتی بیوتاییپینگ انجام شد.

یافته ها: فراوانی مقاومت ایزوله ها به داروهای ایمپنم، آمیکاسین، جنتامایسین، تری متوپریم، تتراسیکلین، کاربنی سیلین، پپراسیلین، سفتازیدیم، سفتریاکسون و سیپروفلوکساسین به ترتیب ۳۲/۱٪، ۴۷/۲٪، ۸۹٪، ۱۰۰٪، ۷۰٪، ۹۰٪، ۸۸/۱٪، ۹۱/۸٪، ۹۳/۶٪ و ۷۷/۲٪ به دست آمد. همچنین نتایج آنتی بیوتاییپینگ نشان داد که ۱۱۰ ایزوله در ۳۳ الگوی مختلف آنتی بیوتاییپ قرار می گیرند. ۱۹ ایزوله به همه آنتی بیوتیک ها مقاومند و ۶۵ ایزوله نیز ۷ الگوی آنتی بیوتاییپینگ را تشکیل می دهند. سایر ایزوله ها (۴۵ ایزوله) ۲۶ الگوی دیگر را ایجاد کردند.

نتیجه گیری: نتایج نشان دادند که اغلب ایزوله ها به آنتی بیوتیک های متداول مقاومند، لذا معرفی و انجام سریع تمهیداتی برای محدود ساختن گسترش عفونت های سودوموناس آئروجینوزا در مرکز سوختگی شهید مطهری، ضروری می باشد.

واژگان کلیدی: سودوموناس آئروجینوزا، سوختگی، مقاومت آنتی بیوتیکی

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۳/۱۶

تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۶/۳/۱۲

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۹/۳۰

دکتر پرویز اولیاء *

دکتر محمدعلی بهار^۲

دکتر حوریه صادری^۱

دکتر حسن امینی^۳

۱. دانشیار میکروپزشناسی، دانشگاه

علوم پزشکی شاهد

۲. دانشیار میکروپزشناسی، دانشگاه

علوم پزشکی ایران

۳. پزشک عمومی، دانشگاه علوم

پزشکی شاهد

* **نشانی نویسنده مسئول:** تهران، بلوار کشاورز،

خیابان شهید عبدالله زاده، پلاک ۲۹، دانشکده

پزشکی، دانشگاه شاهد، گروه میکروپزشناسی،

تلفن: ۸۸۹۶۴۷۹۲، فکس: ۸۸۹۶۶۳۱۰

پست الکترونیک: owlia@shahed.ac.ir



مقدمه

سودوموناس آئروجینوزا یک بیماری زای فرصت طلب می باشد که قادر است طیف وسیعی از عفونت ها را در بیماران مبتلا به ضعف سیستم ایمنی ایجاد نماید. از جمله این بیماران می توان به افراد مبتلا به سوختگی اشاره کرد. افراد مبتلا به سوختگی به دلیل از بین رفتن سطح دفاعی پوست و کاهش شدید قدرت سیستم دفاعی بدن، مستعد عفونی شدن هستند. این باکتری با داشتن عوامل بیماری زای متعدد، می تواند باعث ایجاد عفونت های صعب العلاج از جمله عفونت سوختگی، سپتی سمی و عفونت های تنفسی در این بیماران شود [۷-۱۱]. مقاومت بالای این باکتری در برابر مواد ضد میکروبی از جمله آنتی بیوتیک ها باعث پیچیده تر شدن درمان عفونت های ناشی از این باکتری و تبدیل آن به یکی از معضلات بزرگ پزشکی شده است [۸]. از آنجا که این باکتری جزء باکتری های کم نیاز برای رشد می باشد، می تواند به راحتی در محیط اطراف باقی مانده و به بیماران مستعد منتقل شود. طبق گزارش های موجود، این باکتری مقام اول ایجاد عفونت های بیمارستانی در مراکز درمانی سوختگی را داراست و اغلب عفونت ها را در بیماران سوختگی سبب می شود [۹]. به نظر می رسد که قدرت بقاء باکتری در محیط اطراف و انتقال آن به بیماران توسط عوامل

مختلف، مهم ترین عامل شیوع این عفونت ها در این مراکز می باشد. به همین جهت، سعی شده است که این مسأله با روش های فنوتیپی و ژنوتیپی مورد بررسی قرار گیرد. چنانچه این باکتری ها منشاء محیطی داشته باشند، معمولاً همسانه های^۱ خاصی مسئول ایجاد این عفونت ها خواهد بود [۱۰، ۱۱]. بدین منظور روش های مختلفی برای تعیین آن پیشنهاد شده است. از جمله این روش ها آنتی بیوتایپینگ یا دسته بندی باکتری ها بر اساس الگوی مقاومت آنها به مواد ضد میکروبی می باشد. مزیت این روش نسبت به سایر روش ها، سادگی، ارزان بودن و قابلیت اجراء آن در تمامی مراکز می باشد [۱۲]. در این مطالعه به بررسی این موضوع پرداخته شده و با تعیین الگوی های مقاومت، سعی شده است از نظر فنوتیپی مشخص شود که چند آنتی بیوتایپ، عامل ایجاد عفونت در بیماران مبتلا به سوختگی می باشند.

روش کار

در این مطالعه تعداد ۱۱۰ ایزوله سودوموناس آئروجینوزا از ۹۹ بیمار بستری شده در بیمارستان سوانح و سوختگی شهید مطهری و مبتلا به عفونت های مختلف متعاقب سوختگی، به

دست آمد. نمونه ها در بین ماه های دی ۱۳۸۴ تا فروردین ۱۳۸۵ گرفته شد. مشخصات بیماران از جمله سن، عامل سوختگی، درجه سوختگی، جنس، محل سوختگی، درصد سوختگی، نوع عفونت و مدت زمان بستری در فرم های مخصوص ثبت گردید.

برای تشخیص ایزوله ها، از آزمایش های میکروب شناسی معمولی از جمله رنگ آمیزی گرم، آزمایش اکسیداز و کاتالاز، تست OF^۲، رشد در دمای ۴۲-۴۱ °C و تولید رنگ دانه استفاده شد [۱۳]. برای نگهداری باکتری ها، آنها را در محیط کشت مایع حاوی گلیسرول تلقیح نمودیم و سپس در دمای ۴-۷۰ °C قرار داده شدند.

برای سنجش مقاومت به آنتی بیوتیک ها از روش استاندارد کربی - بوئر (دیسک دیفیوژن) و طبق دستورالعمل NCCLS^۳ استفاده شد [۱۴]. بدین منظور از کشت ۲۴ ساعته باکتری سوسپانسیونی با کدورت معادل ۰/۵ مک فارلند در سرم فیزیولوژی تهیه می گردید. سپس با استفاده از سوآب پنبه ای استریل از سوسپانسیون باکتری به صورت یکنواخت در سطح محیط مولر - هینتون آگار، تلقیح می شد. پس از چند دقیقه، دیسک های آنتی بیوتیک را با استفاده از پنس استریل در سطح محیط کشت

2 - Oxidative - Fermentative Test
3 - National Committee for Clinical Laboratory Standards

1 - Clone

فراوانی نوع عامل سوختگی، مربوط به مشتقات نفت (۳۳ مورد) بود و در رتبه‌های بعدی به ترتیب گاز، آب جوش، آتش، برق، قیر، اسید و مواد شیمیایی قرار داشت. بیشترین محل سوختگی، شامل بیش از سه اندام (۵۶ مورد) بود و سوختگی در اندام‌های فوقانی، اندام‌های تحتانی، تنه و سرو گردن،

به ترتیب در رده‌های بعدی محل سوختگی قرار می‌گرفتند. در هیچ کدام از بیماران مورد بررسی ابتلا به سوختگی درجه یک یا چهار دیده نشد، اما به ترتیب ۲۴ و ۷۵ مورد سوختگی درجه دو و سه داشتند. از نظر درصد سوختگی، بیشترین درصد سوختگی بین ۲۶ تا ۵۰ درصد (۴۲ مورد) و کمترین آن بین ۷۶ تا ۱۰۰ درصد (۵ مورد) بود

(جدول ۱). چهار نوع عفونت مختلف در بیماران دیده شد که شامل: عفونت زخم، عفونت مجاری ادراری، پنومونی و عفونت خون (باکتری) بود. بیشترین فراوانی در مورد عفونت زخم (۸۷ مورد) و کمترین آنها عفونت خون (۲ مورد) بدست آمد (جدول ۲). میانگین مدت زمان بستری در بین بیماران ۲۶/۶۱ روز بود که کمترین مدت، ۷ روز و بیشترین مدت زمان بستری، ۹۰ روز بود. ۸ نفر از بیماران مورد بررسی مبتلا به بیش از یک عفونت بودند، به طوری که ۵ نفر عفونت زخم همراه با عفونت ادراری داشته و ۳ مورد همزمان مبتلا به عفونت‌های زخم، ادراری و پنومونی بودند.

جدول ۱- فراوانی درصد سوختگی در بیماران مورد مطالعه		
درصد	فراوانی مطلق	فراوانی نسبی (%)
۰-۲۵	۳۶	۳۶/۴
۲۶-۵۰	۴۲	۴۲/۴
۵۱-۷۵	۱۶	۱۶/۲
۷۶-۱۰۰	۵	۵/۰
جمع	۹۹	۱۰۰/۰

جدول ۲- فراوانی نوع عفونت سوختگی در بیماران مورد مطالعه		
نوع عفونت	فراوانی مطلق	فراوانی نسبی (%)
زخم	۸۷	۷۹/۱
ادراری	۱۳	۱۱/۸
عفونت ریه	۸	۷/۲
خون (باکتری)	۲	۱/۹
جمع	۱۱۰	۱۰۰/۰

تتراسیکلین (۳۰ μg)، کاربنی سیلین (۱۰۰ μg)، پپراسیلین (۱۰۰ μg)، سفتازیدیم (۳۰ μg)، سفتریاکسون (۳۰ μg) و سیپروفلوکساسین (۵ μg)، همچنین از سویه استاندارد P. aeruginosa ATCC 27853 برای کنترل کیفی آزمایش‌ها استفاده شد.

نتایج

نتایج حاصل از اطلاعات دموگرافیک بیماران:

کمترین سن بدست آمده از میان بیماران بستری شده ۵ سال و بیشترین سن ۸۲ سال و میانگین سنی ۲۸/۵ سال بود. بیشترین

قرار داده، سپس پلیت‌ها در انکوباتور 35°C به مدت ۱۸-۱۶ ساعت گذاشته شد. اندازه‌گیری قطر هاله عدم رشد با استفاده از خط‌کش صورت می‌گرفت و با استفاده از جدول استاندارد، وضعیت مقاومت و حساسیت هر یک از ایزوله‌ها به هریک از آنتی‌بیوتیک‌ها مشخص شده و سپس ایزوله‌های دارای الگوی یکسان، در یک دسته قرار می‌گرفتند.

دیسک‌های آنتی‌بیوتیک مورد استفاده در این مطالعه از شرکت MAST انگلستان تهیه شده بود که عبارت بودند از: ایمی‌پنم (۱۰ μg)، آمیکاسین (۳۰ μg)، جنتامایسین (۱۰ μg)، تریمتوپریم (۵ μg)،



جدول ۳- نتایج حاصل از آنتی بیوگرام سویه‌های جدا شده					
مقاوم		متوسط		حساس	
درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی
۳۲/۱	۴۲	۱۹	۲۱	۴۲/۷	۴۷
۴۷/۲	۵۲	۲۳/۶	۲۶	۲۹/۰	۳۲
۸۹/۰	۹۸	۲/۷	۳	۸/۱	۹
۱۰۰/۰	۱۱۰	۰/۰	۰	۰/۰	۰
۷۰/۰	۷۷	۱۵/۴	۱۷	۱۴/۵	۱۶
۹۰/۰	۹۹	۳/۶	۴	۶/۳	۷
۸۸/۱	۹۷	۰/۰	۰	۱۱/۸	۱۳
۹۱/۸	۱۰۱	۰/۹	۱	۷/۲	۸
۹۳/۶	۱۰۳	۵/۵	۶	۰/۹	۱
۷۷/۲	۸۵	۲۰/۰	۲۲	۲/۷	۳
					آنتی بیوتیک
					ایمی پنم
					آمیکاسین
					جنتامایسین
					تری متوپریم
					تراسیکلین
					کاربنی سیلین
					پیراسیلین
					سفتازیدیم
					سفتریاکسون
					سیپروفلوکساسین

نتایج حاصل از آنتی بیوگرام سویه‌ها:

مقاومت آنتی بیوتیکی ۱۱۰ ایزوله به دست آمده به روش ذکر شده، تعیین گردید و مشخص شد که بیشترین مقاومت نسبت به داروی تری متوپریم است به طوری که ایزوله‌ها به تری متوپریم، مقاومت نشان دادند. بیشترین حساسیت هم نسبت به ایمی پنم مشاهده شد. ۴۷ نمونه به این دارو حساس بودند و میزان مقاومت بدست آمده نسبت به آن ۳۲/۱ درصد تعیین گردید (جدول ۳).

نتایج بدست آمده از دسته‌بندی

باکتری‌ها براساس الگوی مقاومت:

نتایج بدست آمده از دسته‌بندی باکتری‌ها براساس الگوی حساسیت و مقاومت ایزوله‌ها نسبت به ۱۰ آنتی بیوتیک به کار رفته، نشان داد که بیشترین تعداد

ایزوله‌ها (۱۹ مورد)، در الگوی مقاومت به کلیه آنتی بیوتیک‌ها قرار دارند. دسته دوم با ۱۴ مورد، مربوط به الگوی حساسیت به ایمی پنم و مقاومت به سایر آنتی بیوتیک‌ها بود. از ۱۱۰ نمونه مورد آزمایش هم ۱۵ الگوی متفاوت با حضور تنها یک ایزوله، کمترین موارد الگو را نشان دادند (جدول ۴). علاوه بر تعداد موارد هر الگو، می‌توان مقاومت چند گانه را نیز در جدول ۴ مشاهده کرد. براین اساس دیده می‌شود که اکثر سویه‌ها دارای مقاومت چندگانه هستند.

بحث

جراحات حاصل از سوختگی یکی از معضلات بهداشت عمومی در سطح جهان می‌باشد. با ایجاد سوختگی، سطوح دفاع

عمومی بدن که مانع از ورود میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا می‌شود، از بین رفته و از سوی دیگر به دنبال بروز سوختگی، سیستم دفاعی بدن شدیداً سرکوب می‌شود. این دو عامل سبب می‌شود که به راحتی عوامل عفونت‌زا وارد بدن شده و ایجاد عفونت نمایند؛ به طوری که حتی مرگ ناشی از عفونت به دنبال سوختگی، امری شایع می‌باشد [۹، ۱۰]. از میان میکروارگانیسم‌های عامل عفونت سوختگی، سودوموناس آئروجینوزا و استافیلوکوکوس آئروس به ترتیب شایع‌ترین عوامل ایجاد عفونت گزارش شده‌اند [۹، ۱۰]. این دو باکتری به نوبه خود، یکی از مقاوم‌ترین باکتری‌های بیماری‌زا در برابر مواد ضد میکروبی می‌باشند و این مقاومت به صورت روزافزون در حال افزایش است.

[illegible]

R = مقاوم I = متوسط S = حساس

نتایج حاصل از این مطالعه نیز نشان داد که درصد بالایی از سویه‌های ایزوله شده در برابر آنتی‌بیوتیک‌های مورد مطالعه، مقاومت دارند. به طوری که ۱۹ مورد به همه آنتی‌بیوتیک‌ها، ۲۶ مورد به ۹ آنتی‌بیوتیک، ۲۶ مورد به ۸ آنتی‌بیوتیک و ۱۵ مورد به ۷ آنتی‌بیوتیک مقاومت همزمان، نشان دادند و هیچ یک از نمونه‌ها به همه آنتی‌بیوتیک‌ها حساس نبودند. در سایر مطالعات نیز بالا بودن این مقاومت‌ها گزارش شده است. به طوری که آقای دکتر رستگار لاری و همکاران در سال ۱۹۹۸ میلادی گزارش کردند که میزان مقاومت به کربنی‌سیلین، سیپروفلوکساسین و جنتامایسین را به ترتیب ۹۸/۹، ۸۹/۷ و ۹۷/۹ درصد به دست آورده‌اند. در حالی که این مقاومت به ترتیب برای آنتی‌بیوتیک‌های مذکور در مطالعه حاضر برابر ۹۰، ۷۷/۲ و ۸۹ درصد به دست آمد که با مطالعه آقای دکتر رستگار لاری مطابقت دارد. مطالعات گذشته‌نگر نیز روند روبه افزایش این مقاومت را نشان می‌دهند [۹].

در مطالعه‌ای که خانم دکتر شاهچراغی و همکاران نیز طی سال ۲۰۰۱ میلادی در بیمارستان سوانح و سوختگی شهیدمطهری انجام دادند؛ درصد مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های سفنازیدیم، جنتامایسین، آمیکاسین، تتراسایکلین و سیپروفلوکساسین به ترتیب برابر ۹۶، ۹۳/۷، ۹۳/۴، ۹۱، ۸۶/۷ درصد بود. این نتایج بجز درمورد آمیکاسین

که اختلاف قابل توجه‌ای دارد، در سایر موارد اختلاف چندانی نشان نداد [۱۰]. مطالعات انجام شده در سایر کشورها نیز تا حدود زیادی بالا بودن میزان مقاومت در ایزوله‌های سودوموناس آئروجینوزا را در بخش سوختگی نشان می‌دهند [۱۱، ۱۲].

نکته قابل توجه در خصوص تحلیل بالا بودن این مقاومت‌ها در ایزوله‌های سودوموناس آئروجینوزای به دست آمده از بخش‌های سوختگی این است که محققان بر این باورند که به احتمال زیاد این عفونت‌ها دارای منشأ محیطی هستند و به دنبال بستری شدن بیمار مبتلاء به سوختگی و افزایش استعداد ابتلا به این باکتری، آلودگی و سپس عفونت پیش می‌آید. به عبارت دیگر، از آنجا که این باکتری جزء باکتری‌های کم نیاز و مقاوم در برابر شرایط نامساعد محیطی می‌باشد، لذا می‌تواند به راحتی در بسیاری از اماکن بیمارستان جایگزین شود. از سوی دیگر چون همواره در اماکن پزشکی به مقدار زیاد و گاهی نامناسب از مواد ضد میکروبی و آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده می‌شود، لذا امکان ایجاد، پیدایش و گسترش سویه‌های مقاوم در این مراکز روز به روز بیشتر می‌شود. چنانچه این فرضیه قریب به یقین را مدنظر داشته باشیم، آنگاه با کنترل و پیشگیری آلودگی محیطی و پیشگیری از انتقال میکروب، می‌توان از آلوده شدن بیمار جلوگیری کرد. برای اثبات این موضوع

مطالعات اپیدمیولوژی میکروبی به اشکال فنوتیپی و ژنوتیپی متداول شده است [۱، ۱۲]. بدین معنی که چنانچه تشابهات فنوتیپی و یا ژنوتیپی سویه‌های جدا شده در گروه‌های خاص و یکسان قرار گیرند، نشان‌دهنده یکسان بودن منشأ هر یک از عفونت‌های حاصل از آن گروه خاص می‌باشند. در مطالعات فنوتیپی، بیشتر خصوصیات رشدی، بیوشیمیایی و حساسیت باکتری به مواد ضد میکروبی مدنظر می‌باشد [۱۰، ۱۲]، اما در مطالعات ژنوتیپی از قبیل پلاسمید پروفایلینگ، RFLP، ریبوتا پینگ، فینگر پرنیت و PFGE (پالس فیلد ژل الکتروفورز) قرابت‌های ژنتیکی مورد توجه است [۱، ۱۰]. در بین روش‌های نامبرده شده، روش PFGE به عنوان روش طلایی در بحث اپیدمیولوژی عفونت‌های سودوموناسی معرفی شده است؛ اما این بدان معنا نیست که سایر روش‌ها فاقد ارزش می‌باشند. لازم به ذکر است بسیاری از روش‌های ژنوتیپی بسیار سخت و گران قیمت بوده و فعلاً امکان متداول شدن آزمایش در مراکز درمانی معمولی وجود ندارد. یکی از روش‌های ساده، روش دسته‌بندی سویه‌های جدا شده بر اساس الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی است. در این روش بر اساس شباهت الگوی مقاومت به چند آنتی‌بیوتیک، سویه‌های ایزوله شده دسته‌بندی می‌شوند. اگر فرض را بر این بگذاریم که باکتری‌های

دارای الگوی مقاومت یکسان، در یک همسانه قرار دارند، آنگاه براساس جدول ۴ می‌توان بیان کرد که کلاً سویه‌های ایزوله شده در ۳۳ الگوی مقاومت قرار می‌گیرند، اما باید توجه داشت که ۵۹ درصد از این ایزوله‌ها در ۷ الگو قرار داشته و ۴۱ درصد باقیمانده در ۲۷ الگوی متفاوت جا دارند. به طوری که در ۱۴ مورد الگو تنها یک ایزوله، در ۷ مورد الگو تنها دو ایزوله دارای الگوی مشابه هستند. با این نتایج می‌توان این گونه برداشت کرد که ۵۹ درصد از ایزوله‌ها ناشی از ۷ کلون خاص هستند که به احتمال زیاد دارای منشأ محیطی می‌باشند. در مقابل، هر چه تعداد فراوانی اعضاء هر الگو کاهش می‌یابد (به ویژه الگوهایی که تنها یک سویه دارای آن الگو باشد)، به احتمال زیاد منشأ اندوژن باکتری تقویت می‌شود. در ایران بر روی مقاومت سودوموناس آئروجینوزاهای جدا شده از عفونت‌ها، زیاد کار شده [۹، ۱۰، ۱۵، ۱۶]، اما در هیچ یک به دسته‌بندی آنها براساس مقایسه الگوی مقاومت پرداخته‌اند. در مطالعه‌ای که به طور مشابه رومو^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۵ میلادی بر روی ۳۵ سویه سودوموناس آئروجینوزا دارای مقاومت چندگانه، ایزوله شده از عفونت‌های مختلف انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که این

1- Romao

۳۵ سویه در ۹ گروه با الگوی مشابه قرار دارند. در این مطالعه از ۱۴ آنتی‌بیوتیک استفاده شد و نتایج نیز موید این مطلب است که استفاده از الگوی مقاومت، می‌تواند تا حدودی کمک کننده باشد [۱۱]. در مطالعه‌ای که دایتون^۲ و همکاران در سال ۱۹۷۴ میلادی به طریق مشابه به صورت آنتی‌بیوتایپینگ و سروتایپینگ بر روی نمونه‌های به دست آمده از عفونت‌های متعاقب سوختگی و نمونه‌های محیطی انجام دادند؛ نشان دادند که بسیاری از سویه‌های عامل عفونت، منشأ محیطی دارند [۱۲]. در ایران نیز چند مطالعه به روش‌های دیگر برای دسته‌بندی این باکتری انجام شده است. برای مثال دکتر شاهچراغی و همکاران به روش سرولوژیک و پلاسماپروفایلینگ، سودوموناس آئروجینوزاهای عامل عفونت‌های سوختگی را دسته‌بندی کرده‌اند [۱۰]. در مطالعه‌ای که آقای دکتر فیض آبادی نیز انجام دادند، سویه‌های سودوموناس جدا شده از نمونه‌های مختلف را به روش PFGE، ژنوتایپینگ کرده‌اند (اطلاعات منتشر نشده است).

در تعریفی که برای سویه‌های با مقاومت چندگانه این باکتری آمده، بیان شده است که اگر سودوموناس آئروجینوزا به حداقل ۲ تا از گروه آنتی‌بیوتیک‌های زیر مقاوم باشد، دارای

2- Dayton

مقاومت چندگانه است [۱۱]. این گروه‌ها عبارتند از:
(الف) آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام از جمله ایمی‌پنم و ازترونام
(ب) آمینوگلیکوزیدها
(ج) فلوروکینولون‌ها (سپیروفلوکساسین)
براین اساس و با مراجعه به جدول ۴ مشخص می‌شود که اکثر سویه‌های جدا شده دارای مقاومت چند گانه می‌باشند. این مسأله نشان می‌دهند ابعاد و عمق مشکل در حال رشد بوده و لازم است در کنترل محیط بیمارستان و انتخاب آنتی‌بیوتیک دقت لازم را به عمل آورد. همچنین از تجویز بی‌رویه و استفاده ناصحیح از آنتی‌بیوتیک‌ها خودداری نمود. زیرا از نظر اپیدمیولوژیکی گسترش این باکتری‌ها به جامعه، ابعاد وسیع‌تری از مشکلات را ایجاد می‌کند که به راحتی قابل جبران نخواهند بود.

بررسی مستمر الگوهای مقاومت این باکتری در مراکز درمانی، مطالعه بیشتر بر روی سایر روش‌های تایپینگ، به خصوص، روش‌های سرولوژیکی به دلیل آسان بودن آنها و روش‌های ژنتیکی به دلیل معتبرتر بودنشان، بررسی علل پایداری و توزیع باکتری در محیط‌های درمانی و ارائه راهکارهای پیشگیری، بررسی اثر مواد ضدعفونی کننده مؤثر بر این باکتری و مطالعات مشابه بر سایر باکتری‌های عامل عفونت‌های سوختگی، از جمله پیشنهادات



سپاسگزاری

ما می‌باشند، می‌توان از دسته‌بندی باکتری‌ها براساس الگوی مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها نیز به عنوان مطالعات اولیه استفاده کرد. ادامه این تحقیق می‌باشد. در مجموع می‌توان بیان کرد که روش‌های مولکولار در تیپ‌بندی، به مراتب بهتر و معتبرتر از سایر روش‌ها هستند و به عنوان روش‌های استاندارد در تایپینگ استفاده می‌شوند؛ اما در آزمایشگاه‌های معمولی که فاقد امکانات لازم از معاونت پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد و مرکز تحقیقات سوختگی و ترمیم زخم دانشگاه علوم پزشکی ایران که همکاری و مساعدت لازم را در اجرای این پروژه داشته‌اند، تشکر و قدردانی می‌شود.

مراجع

1. Hsueh PR, Teng LJ, Yang PC, et al. Persistence of a multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* clone in an intensive care burn unit. *J Clin Microbiol* 1998; 36 (5):1347-1351.
2. Gristina AG. Adhesive colonization of biomaterials and antibiotic resistance. *Biomaterials* 1994; 8: 423-426.
3. Behzadian-Nejad Q, Souiri E, Owlia P. In-vitro effects of sub-inhibitory concentrations of gentamicin on *P. aeruginosa* alginate production. *Pharm Pharmacol Comm* 1998; 4: 489-491.
4. Warren RL, Baker NR, Johnson J, et al. Selective inhibition of the accumulation of extra cellular proteases of *Pseudomonas aeruginosa* by gentamicin and tobramycin. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 27: 468-472.
5. Fonseca AP, Extremina C, Fonseca AF, et al. Effect of subinhibitory concentration of piperacillin / tazobactam on *Pseudomonas aeruginosa*. *J Med Microbiol* 2004; 53: 903-910.
6. Douglas MW, Mulholland K, Denyer V, et al. Multi-drug resistant *Pseudomonas aeruginosa* outbreak in a burns unit; an infection control study. *Burns* 2001; 27 (2): 131- 135.
7. Nickel JC, Ruseska I, Wright JB, et al. Tobramycin resistance of *Pseudomonas Aeruginosa* cells growing as a biofilm on urinary tract catheter. *Antimicrob Agents Chemother* 1985; 27: 619-624.
8. Pedersen SS, Kharazmi A, Espersen F, et al. *Pseudomonas aeruginosa* alginate in cystic fibrosis sputum and inflammatory response. *Infect Immun* 1990; 58: 3363 – 3368.
9. Rastegar Lari A, Alaghebandan R, Akhlaghi L. Burn wound infections and antimicrobial resistance in Tehran, Iran: An increasing problem. *Burns* 2005; 28: 174-178
10. Shahcheraghi F, Faizabadi MM, Yamin V, et al. Serovar determination, drug resistance pattern of *Pseudomonas aeruginosa* from burn patients at two hospitals of Tehran. *Burns* 2003; 29: 547-551.
11. Romão CM, Faria YN, Pereira LR, et al. Susceptibility of clinical isolates of multiresistant *P. aeruginosa* a hospital disinfectant and molecular typing. *Mem Inst Oswaldo Cruz Rio de Janeiro* 2005; 100: 54-548
12. Dyton SL, Blasi D, Chipps DD, et al. Epidemiological tracing of *Pseudomonas aeruginosa*: Antibigram and serotyping. *Appl Microbiol* 1974; 27: 1167-1169.
13. Palleroni JN. *Pseudomonadacea*. In: Kreig NR, Holt JG. *Bergey's Manual Systematic Bacteriology*. Vol. 1, 1st ed. Baltimore: Williams and Wilkins. 1984; 141- 199.
14. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial disk susceptibility testing, M2-A7. Pennsylvania: National Committee for Clinical Laboratory Standards; 2000.
15. Rezaee MA, Behzadiyan-Nejad Q, Pirayeh SN, et al. Higher aminoglycoside resistance in mucoid *Pseudomonas aeruginosa* than in non-mucoid strains. *Arch Iran Med* 2002; 5: 108-110.
16. Rezaee MA, Behzadiyan-Nejad Q, Owlia P, et al. In-vitro activity of imipenem and ceftazidim against mucoid and non-mucoid strains of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from patients in Iran. *Arch Iran Med* 2002; 5: 251- 254.