

## ● مقاله تحقیقی



# الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا جدا شده از عفونت‌های بیماران مبتلا به سوختگی

چکیده

**زمینه:** سودوموناس آئروجینوزا یکی از مهم‌ترین پاتوژن‌های فرصت طلب به ویژه در میزبان‌های با ضعف ایمنی است که تبدیل به یکی از برجسته‌ترین باکتری‌های گرم منفی عامل عفونت‌های بیمارستانی شده است. هدف از این مطالعه بررسی حساسیت ایزووله‌های بالینی سودوموناس آئروجینوزا نسبت به آنتی بیوتیک‌های متداول و دسته‌بندی این سویه‌ها براساس الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی می‌باشد.

**روش کار:** در این تحقیق ۱۱۰ سودوموناس آئروجینوزا از عفونت‌های مختلف ۹۹ بیمار بسته 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 دسته‌بندی باکتری‌ها به طریق آنتی بیوتاپینگ انجام شد.

**یافته‌ها:** فراوانی مقاومت ایزووله‌ها به داروهای ایمپن، آمیکاسین، جنتامایسین، تری‌متپریم، تتراسیکلین، کاربینی‌سیلین، پیپراسیلین، سفتازیدیم، سفتازیاکسون و سیپروفلوکسوسین به ترتیب ۱/۳۲٪، ۲/۴۷٪، ۱/۸۹٪، ۱/۱۰٪، ۱/۷۰٪، ۱/۸۸٪، ۱/۹۰٪، ۱/۹۱٪ و ۲/۹۳٪ و ۲/۷۷٪ به دست آمد. همچنین نتایج آنتی بیوتاپینگ نشان داد که ۱۱۰ ایزووله در ۳۳ الگوی مختلف آنتی بیوتاپ قرار می‌گیرند. ۱۹ ایزووله به همه آنتی بیوتیک‌ها مقاومند و ۶۵ ایزووله نیز ۷ الگوی آنتی بیوتاپینگ را تشکیل می‌دهند. سایر ایزووله‌ها (۴۵ ایزووله) ۲۶ الگوی دیگر را ایجاد کردند.

**نتیجه‌گیری:** نتایج نشان دادند که اغلب ایزووله‌ها به آنتی بیوتیک‌های متداول مقاومند، لذا معرفی و انجام سریع تمهداتی برای محدود ساختن گسترش عفونت‌های سودوموناس آئروجینوزا در مرکز سوختگی شهید مطهری، ضروری می‌باشد.

**واژگان کلیدی:** سودوموناس آئروجینوزا، سوختگی، مقاومت آنتی بیوتیکی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۳/۱۶

تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۹۶/۹/۳۰

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۳/۱۶

- \*دکتر پرویز اولیاء<sup>۱</sup>  
دکتر محمدعلی بهار<sup>۲</sup>  
دکتر حوریه صادری<sup>۱</sup>  
دکتر حسن امینی<sup>۲</sup>

۱. دانشیار میکروب‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی شاهد  
۲. دانشیار میکروب‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی ایران  
۳. پژوهش عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شاهد

\*نشانی نویسنده مسئول: تهران، بلوار کشاورز، خیابان شهید عبداله‌زاده، پلاک ۲۹، دانشکده پزشکی، دانشگاه شاهد، گروه میکروب‌شناسی، تلفن: ۸۸۹۶۴۷۹۲، فکس: ۸۸۹۶۶۳۱۰

پست الکترونیک: owlia@shahed.ac.ir

دست آمد. نمونه‌ها در بین ماههای 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 فرم‌های مخصوص ثبت گردید.

برای تشخیص ایزوله‌ها، از آزمایش‌های میکروب‌شناسی معمولی از جمله رنگ‌آمیزی گرم، آزمایش اکسیداز و کاتالاز، تست  $\text{OF}^{\circ}$ ، رشد در درجه  $41\text{--}42^{\circ}\text{C}$  و تولید رنگ‌دانه استفاده شد [۱۳]. برای نگهداری باکتری‌ها، آنها را در محیط کشت مایع حاوی گلیسرول تلقیح نمودیم و سپس در درجه  $4^{\circ}\text{C}$  قرار داده شدند.

برای سنجش مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها از روش استاندارد کربی - بوئر (دیسک دیفیوژن) و طبق دستورالعمل NCCLS استفاده شد [۱۴]. بدین منظور از کشت ۲۴ ساعته باکتری سوسپانسیونی با کدورت معادل ۰/۵ مک‌فارلند در سرم فیزیولوژی تهیه می‌گردید. سپس با استفاده از سوآب پنبه‌ای استریل از سوسپانسیون باکتری به صورت یکنواخت در سطح محیط مولر - هیتون آکار، تلقیح می‌شد. پس از چند دقیقه، دیسک‌های آنتی‌بیوتیک را با استفاده از پنس استریل در سطح محیط کشت

مختلف، مهم‌ترین عامل شیوع این عفونت‌ها در این مراکز می‌باشد. به همین جهت، سعی شده است که این مسأله با روش‌های فنوتیپی و ژنوتیپی مورد بررسی قرار گیرد. چنانچه این باکتری‌ها منشاء محیطی داشته باشند، معمولاً همسانه‌های<sup>۱</sup> خاصی مسئول ایجاد این عفونت‌ها خواهد بود [۱۰، ۱۱].

بدین منظور روش‌های مختلفی برای تعیین آن پیشنهاد شده است. از جمله این روش‌ها آنتی‌بیوتاپنگ یا دسته‌بندی باکتری‌ها براساس الگوی مقاومت آنها به مواد ضدмикروبی می‌باشد. مزیت این روش نسبت به سایر روش‌ها، سادگی، ارزان بودن و قابلیت اجراء آن در تمامی مراکز می‌باشد [۱۲]. در این مطالعه به بررسی این موضوع پرداخته شده و با تعیین الگوی‌های مقاومت، سعی شده است از نظر فنوتیپی مشخص شود که چند آنتی‌بیوتاپ، عامل ایجاد عفونت در بیماران مبتلا به سوختگی می‌باشند.

## مقدمه

سودوموناس آتروجینوزا یک بیماری‌زای فرصت طلب می‌باشد که قادر است طیف وسیعی از عفونت‌ها را در بیماران مبتلا به ضعف سیستم ایمنی ایجاد نماید. از جمله این بیماران می‌توان 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 بیماری‌زای متعدد، می‌تواند باعث ایجاد عفونت‌های صعب‌الالاج از جمله عفونت سوختگی، سپتی سمی و عفونت‌های تنفسی در این بیماران شود [۷-۱]. مقاومت بالای این باکتری در برابر مواد ضدмикروبی از جمله آنتی‌بیوتیک‌ها باعث پیچیده‌تر شدن درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری و تبدیل آن به یکی از معضلات بزرگ پزشکی شده است [۸]. از آنجا که این باکتری جزء باکتری‌های کم نیاز برای رشد می‌باشد، می‌تواند به راحتی در محیط اطراف باقی مانده و به بیماران مستعد منتقل شود. طبق گزارش‌های موجود، این باکتری مقام اول ایجاد عفونت‌های بیمارستانی در مراکز درمانی سوختگی را دارد و اغلب عفونت‌ها را در بیماران سوختگی سبب می‌شود [۹]. به نظر می‌رسد که قدرت بقاء باکتری در محیط اطراف و انتقال آن به بیماران توسط عوامل

## روش کار

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

فراوانی نوع عامل سوختگی، مربوط به مشقات 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 (باکتریمی) 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 (باکتریمی)	۲	۱/۹
جمع	۱۱۰	۱۰۰/۰

تراساسیکلین ( $۳۰ \mu\text{g}$ )، کاربینی سیلین ( $۱۰۰ \mu\text{g}$ )، پپراسیلین ( $۱۰۰ \mu\text{g}$ )، سفتازیدیم ( $۳۰ \mu\text{g}$ )، سفتریاکسون ( $۳۰ \mu\text{g}$ ) و سیپروفلوکساسین ( $۵ \mu\text{g}$ ). همچنین از سویه P. aeruginosa ATCC 27853 استاندارد برای کنترل کیفی آزمایش‌ها استفاده شد.

قرارداده، سپس پلیت‌ها در انکوباتور  $35^{\circ}\text{C}$  به مدت ۱۶-۱۸ 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 هر یک از آنتی بیوتیک‌ها مشخص شده و سپس ایزوله‌های دارای الگوی یکسان، در یک دسته قرار می‌گرفتند.

دیسک‌های آنتی بیوتیک مورد استفاده در این مطالعه از شرکت MAST انگلستان تهیه شده بود که عبارت بودند از: ایمی‌پنم ( $۱۰ \mu\text{g}$ )، آمیکاسین ( $۳۰ \mu\text{g}$ ، جنتامایسین ( $۱۰ \mu\text{g}$ )، تریمتوپریم ( $۵ \mu\text{g}$ ،

## 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



جدول ۳- نتایج حاصل از آنتی بیوگرام سویه های جدا شده

مقاآم		متواست			حساس		آنتی بیوتیک
درصد	فراآنی	درصد	فراآنی	درصد	فراآنی		
۳۲/۱	۴۲	۱۹	۲۱	۴۲/۷	۴۷		ایمی پنم
۴۷/۲	۵۲	۲۲/۶	۲۶	۲۹/۰	۳۲		آمیکاسین
۸۹/۰	۹۸	۲/۷	۳	۸/۱	۹		جنتامایسین
۱۰۰/۰	۱۱۰	۰/۰	۰	۰/۰	۰		تری متوبیریم
۷۰/۰	۷۷	۱۵/۴	۱۷	۱۴/۵	۱۶		تراسیکلین
۹۰/۰	۹۹	۳/۶	۴	۶/۳	۷		کاربینی سیلین
۸۸/۱	۹۷	۰/۰	۰	۱۱/۸	۱۳		پیپراسیلین
۹۱/۸	۱۰۱	۰/۹	۱	۷/۲	۸		سفتاژیدیم
۹۳/۶	۱۰۳	۵/۵	۶	۰/۹	۱		سفتراکسون
۷۷/۲	۸۵	۲۰/۰	۲۲	۲/۷	۳		سپروفلورکسازین

عمومی بدن که مانع از ورود میکروارگانیسم های بیماری زا می شود، از بین رفته و از سوی دیگر به دنبال بروز سوختگی، سیستم دفاعی بدن شدیداً سرکوب می شود. این دو عامل سبب می شود 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 می باشد [۹]. از میان میکروارگانیسم های عامل عفونت سوختگی، سودوموناس آئروجینوزا و استافیلوکوکوس آرئوس به ترتیب شایع ترین عوامل ایجاد عفونت گزارش شده اند [۱۰، ۹]. این دو باکتری به نوبه خود، یکی از مقاوم ترین باکتری های بیماری زا در برابر مواد ضد میکروبی می باشند و این مقاومت به صورت روزافزون در حال افزایش است.

ایزوله ها (۱۹ مورد)، در الگوی مقاومت به کلیه آنتی بیوتیک ها قرار دارند. دسته دوم با ۱۴ مورد، مربوط به الگوی حساسیت به ایمی پنم و مقاومت به سایر آنتی بیوتیک ها 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، می توان مقاومت چند گانه را نیز در جدول ۴ مشاهده کرد. براین اساس دیده می شود که اکثر سویه ها دارای مقاومت چند گانه هستند.

نتایج حاصل از آنتی بیوگرام سویه ها: مقاومت آنتی بیوتیکی ۱۱۰ ایزوله به دست آمده به روش ذکر شده، تعیین گردید و مشخص شد که بیشترین مقاومت نسبت به داروی تری متوبیریم است به طوری که ایزوله ها به تری متوبیریم، 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 دسته بندی باکتری ها بر اساس الگوی مقاومت: نتایج بدست آمده از دسته بندی باکتری ها بر اساس الگوی حساسیت و مقاومت ایزوله ها نسبت به ۱۰ آنتی بیوتیک به کار رفته، نشان داد که بیشترین تعداد

## بحث

جرحات حاصل از سوختگی یکی از مضلاطات بهداشت عمومی در سطح جهان می باشد. با ایجاد سوختگی، سطوح دفاع

ول ۴ - نتایج حاصل از دسته‌بندی سویه‌های ایزوله شده براساس الگوی مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها

$R = S_{\text{متوسط}} = I_{\text{حساس}}$

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 منشاء هر یک از عفونت‌های حاصل از آن گروه خاص می‌باشد. در مطالعات فنوتیپی، بیشتر خصوصیات رشدی، بیوشیمیایی و حساسیت باکتری به مواد ضدмیکروبی مدنظر می‌باشد [۱۰، ۱۲]، اما در مطالعات ژنوتیپی از قبیل پلاسمیدپروفایلینگ، RFLP، ریبوتاپینگ، فینگرپرینت و PFGE (پالس فیلڈzel الکتروفوروز) قرابات‌های ژنتیکی مورد توجه است [۱۰، ۱]. 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 فعلًاً امکان متداول شدن آزمایش در مراکز درمانی معمولی وجود ندارد. یکی از روش‌های ساده، روش دسته‌بندی سویه‌های جداسده براساس الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی است. در این روش براساس شbahت الگوی مقاومت به چند آنتی‌بیوتیک، سویه‌های ایزوله شده دسته‌بندی می‌شوند. اگر فرض را بر این بگذاریم که باکتری‌های

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 آثروجینوزا را در بخش سوختگی نشان می‌دهند [۱۲، ۱۱].

نکته قابل توجه در خصوص تحلیل بالابودن این مقاومتها در ایزوله‌های سودوموناس آثروجینوزای به دست آمده از بخش‌های سوختگی این است که محققان بر این باورند که به احتمال زیاد این عفونت‌ها دارای منشاء محیطی هستند و به دنبال بستری شدن بیمار مبتلا 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 ضدمیکروبی 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

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، ۷ مورد به ۸ آنتی‌بیوتیک و ۱۵ مورد به ۷ آنتی‌بیوتیک مقاومت همزنمان، 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 رستگارلاری و همکاران در سال ۱۹۹۸ میلادی گزارش کردند که میزان مقاومت به کربنی‌سیلین، سپیروفلوکساسین و جنتامايسین را به ترتیب ۹۷/۹، ۹۸/۹ و ۹۷/۹ درصد به دست آورده‌اند. در حالی که این مقاومت به ترتیب برای آنتی‌بیوتیک‌های مذکور در مطالعه حاضر برابر ۹۰ و ۷۷/۲ درصد به دست آمد که با مطالعه آقای دکتر رستگارلاری مطابقت دارد. مطالعات گذشته‌نگر نیز روند رو به 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 سفتازیدیم، جنتامايسین، آمیکاسین، تتراسایکلین و سپیروفلوکساسین به ترتیب برابر ۹۶، ۹۳/۷، ۹۳/۴، ۹۱، ۹۷/۷ درصد بود. این نتایج بجز درمورد آمیکاسین

مقاومت چندگانه است [۱۱]. این گروه‌ها عبارتند از:  
 (الف) آنتی بیوتیک‌های بتالاکتم از جمله ایمپن و ازترونام  
 (ب) آمینوگلیکوزیدها  
 (ج) فلوروکینولون‌ها (سیپروفلوکساسین)  
 براین اساس و با مراجعه به جدول ۴ مشخص می‌شود که اکثر سویه‌های جدا شده دارای مقاومت چند گانه می‌باشند. این مسئله نشان می‌دهند ابعاد و عمق مشکل در حال رشد بوده و لازم است در کنترل محیط پیمارستان و انتخاب آنتی بیوتیک دقت لازم را به عمل آورد. همچنین از تجویز بی‌رویه و استفاده ناصحیح از آنتی بیوتیک‌ها خودداری نمود. زیرا از نظر اپیدمیولوژیکی گسترش این باکتری‌ها به جامعه، ابعاد وسیع‌تری از مشکلات را ایجاد می‌کند که به راحتی قابل جبران نخواهد 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 ضدغوفنی کننده مؤثر بر این باکتری و مطالعات مشابه بر سایر باکتری‌های عامل عفونت‌های سوختگی، از جمله پیشنهادات

۳۵ سویه در ۹ گروه با الگوی مشابه قرار دارند. در این مطالعه از ۱۴ آنتی بیوتیک استفاده شد و نتایج نیز مovid این مطلب است که استفاده از الگوی مقاومت، می‌تواند تا حدودی کمک کننده باشد [۱۱]. در مطالعه‌ای که دایتون<sup>۲</sup> و همکاران در سال ۱۹۷۴ میلادی به طریق مشابه به صورت آنتی بیوتیپینگ و سروتاپینیگ بر روی نمونه‌های به دست آمده از عفونت‌های متعاقب سوختگی و نمونه‌های محیطی انجام دادند؛ نشان دادند که بسیاری از سویه‌های عامل عفونت، منشاء 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 پلاس‌میدپروفایلینگ، سودوموناس آثروجینوزاهای عامل عفونت‌های سوختگی را دسته‌بندی کردند [۱۰]. در مطالعه‌ای که آقای دکتر فیض آبادی نیز انجام دادند، سویه‌های سودوموناس جدا شده از نمونه‌های مختلف را به روش PFGE، ژنتاپینگ کردند (اطلاعات منتشر نشده است).

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

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 منشاء محیطی می‌باشند. در مقابل، هر چه تعداد فراوانی اعضاء هر الگو کاهاش می‌یابد (به ویژه الگوهایی که تنها یک سویه دارای آن الگو باشد)، به احتمال زیاد منشاء اندوزن باکتری تقویت می‌شود. در ایران بر روی مقاومت سودوموناس آثروجینوزاهای جدا شده از عفونت‌ها، زیاد کار شده [۹، ۱۰، ۱۵، ۱۶]، اما در هیچ یک به دسته‌بندی آنها براساس مقایسه الگوی مقاومت نپرداخته‌اند. در مطالعه‌ای که به طور مشابه رومو<sup>۳</sup> و همکاران در سال ۲۰۰۵ میلادی بر روی ۳۵ سویه سودوموناس آثروجینوزا دارای مقاومت چندگانه، ایزوله شده از عفونت‌های مختلف انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که این

2- Dayton

1- Romao



**سپاسگزاری**

از معاونت پژوهشی دانشکده پزشکی  
دانشگاه شاهد و مرکز تحقیقات سوتختگی و  
ترمیم زخم دانشگاه علوم پزشکی ایران که  
همکاری و مساعدت لازم را در اجرای این  
پروژه داشته اند، تشکر و قدردانی می شود.

می باشند، می توان از دسته بندی باکتری ها  
براساس الگوی مقاومت در برابر  
آن تی بیوتیک ها نیز به عنوان مطالعات اولیه  
استفاده کرد.

ادامه این تحقیق می باشد. در مجموع  
می توان بیان کرد که روش های مولکولار در  
تیپ بندی، به مراتب بهتر و معتبرتر از سایر  
روش ها هستند و به عنوان روش های  
استاندارد در تایپینگ استفاده می شوند؛ اما در  
آزمایشگاه های معمولی که فاقد امکانات لازم

**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, Souri 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 . *Antrmicrob 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. Multy-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. Romao 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. Dytom SL, Blasi D, Chipps DD, et al. Epidemiological tracing of *Pseudomonas aeruginosa*: Antibiogram and serotyping. *Appl Microbiol* 1974; 27: 1167-1169.
13. Palleroni JN. *Pseudomonadaceae*. In: Kreig NR, Holt JG. *Bergay's Manual Systematic Bacteriology*. Vol. 1, 1st ed. Baltimor: 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.