مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۲، شماره ۶، بهمن و اسفند ۱۳۹۳
صفحه: ۱۶۵۳-۱۶۴۴

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 22, No.6, Jan-Feb 2015
Pages: 1644-1653

بررسی مقاومت آنتی بیوتیکی سویه‌های پسودوموناس آیروژینوزای جداشده از نمونه‌هاي مختلف بالینی در بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های شهر یزد

معصومه کیانی[۱]، هنگامه زندی[۲]، اکرم آستانی*[۳]، محمود وکیلی[۴]، مرتضی موسوی[۵]، محدثه زارعی[۶]

چکیده:

مقدمه: مقاومت آنتی‌بیوتیکی پسودوموناس آیروژینوزا به یک مشکل جهانی تبدیل شده و منجر به ظهور سوش‌های مقاوم به چند دارو (MDR: Multiple Drug Resistance) شده است. هدف این مطالعه تعیین الگوی آنتی‌بیوتیکی سویه‌های پسودوموناس آیروژینوزای جدا شده از نمونه‌های مختلف بالینی بیماران است.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی- مقطعی تعداد ۹۰ ایزوله پسودوموناس آیروژینوزای جدا شده از نمونه‌های مختلف بالینی در سال ۱۳۹۱ به آزمایشگاه میکروب‌شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد منتقل گردید. بعد از تأیید باکتری‌ها توسط آزمایشات متداول بیوشیمیایی، الگوی مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها به روش استاندارد دیسک دیفیوژن (کربی – بویر) و طبق دستورالعمل CLSI تعیین گردید.

نتایج: از ۹۰ ایزوله پسودوموناس آیروژینوزا جدا شده از نمونه‌های مختلف بالینی، نمونه‌های زخم سوختگی دارای بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی بوده و تمامی ۲۸ سویه جدا شده از زخم سوختگی MDR بودند. بیشترین مقاومت به سفتازیدیم (۵۶ درصد) و کمترین مقاومت به سیپروفلوکساسین (۴۴/۴ درصد) بود و ۶۶/۶ درصد ایزوله‌ها مقاوم به چند دارو بودند.

نتیجه‌گیری: شیوع پسودوموناس ایروژینوزای MDR در مطالعه حاضر بالا بود و از آنجایی که سفتازیدیم، ارتاپنم و مروپنم، فعالیت ضدپسودوموناسی مؤثری علیه پسودوموناس ایروژینوزای MDR دارند و در این مطالعه افزایش مقاومت به این آنتی‌بیوتیک‌ها مشاهده شد، لذا پیش از شروع درمان نیاز است سنجش حساسیت آنتی‌بیوتیکی و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی انجام گیرد تا از ایجاد سویه‌های مقاوم جلوگیری نمود.

واژه‌های کلیدی: پسودوموناس آیروژینوزا، آنتی‌بیوتیک، مقاومت چند دارویی، بیمارستان، یزد

۱،۵،۶- دانشجوی کارشناسی ارشد میکروب شناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۲،۳- استادیار گروه میکروب شناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۴- استادیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۳۵-۳۸۲۰۳۴۱۲، پست الکترونیکی: astani_ir@yahoo.com
- این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد می باشد.
تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱/۲۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۶/۲۷

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقدمه

پسودوموناس ایروژینوزا یک باکتری گرم منفی هوازی و غیرتخمیری است. این باکتری به وسیله یک یا تعدادی تاژک قطبی حرکت می‌کنند و همچنین پیگمان‌های مختلفی نیز تولید می‌کند(۱).

پسودوموناس ایروژینوزا تمایل به رشد بر روی پوست مرطوب و روده افراد سالم و همچنین مایعات و سطوح مختلف به ویژه سطوح مرطوب و حتی محلول‌های ضدعفونی کننده را دارد(۲،۱).

این باکتری جزء عوامل بیماری‌زایی است که در ارتباط با عفونت‌های بیمارستانی مختلف نظیر پنومونی، باکتریمی، عفونت‌های مجرای ادراری، عفونت‌های سیستم تنفسی، درماتیت، عفونت بافت‌های نرم، عفونت استخوان و مفاصل و انواعی از عفونت‌های سیستمیک به ویژه در بیماران دارای نقص ایمنی مانند سوختگی شدید، سرطان و ایذر می‌باشد و حتی می‌تواند منجر به مرگ و میر بیماران شود(۴،۳).

از آنجایی که این باکتری جزء باکتری‌هایی می‌باشد که برای رشد خود نیاز تغذیه‌ای چندانی ندارند، لذا می‌تواند به راحتی در محیط اطراف باقیمانده و به بیماران مستعد منتقل شود. طبق گزارش‌های موجود، این باکتری مقام اول ایجاد عفونت‌های بیمارستانی مخصوصاً در مراکز درمانی سوختگی را دارا است و اغلب عفونت‌ها را در بیماران سوختگی سبب می‌شود(۵).

مقاومت بالای این باکتری نسبت به مواد ضدمیکروبی از جمله آنتی‌بیوتیک‌ها باعث پیچیده‌تر شدن درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری و تبدیل آن به یکی از معضلات بزرگ پزشکی شده است. این باکتری با مکانیسم‌های مختلف به آنتی‌بیوتیک‌ها بی‌مانند سفتازیدیم، سیپروفلوکساسین، آمینوگلیکوزیدها (جنتامایسین و توبرامایسین) و کارباپنم‌ها (ایمی پنم، مروپنم وارتاپنم) مقاوم می‌شود(۶).

استفاده زیاد آنتی‌بیوتیک‌ها در بیمارستان‌ها باعث افزایش مقاومت چنددارویی و ایجاد سویه‌های MDR می‌شود. به علت مصرف بیش از حد آنتی‌بیوتیک‌ها، شیوع سویه‌های پسودوموناس ایروژینوزای بیمارستانی مقاوم به چند آنتی‌بیوتیک (MDR) در سراسر جهان افزایش یافته و یک مشکل جدی در مدیریت بیمارستانی می‌باشد. مقاومت چنددارویی در باکتری‌های گرم منفی به ویژه پسودوموناس یک مشکل جهانی رو به رشد است(۷) و کنترل شیوع این ارگانیسم‌های مقاوم، اغلب مشکل است، زیرا سودوموناس ایروژینوزا دارای مقاومت ذاتی نسبت به عوامل ضدمیکروبی متعدد می‌باشد(۷). مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌ها نگرانی‌های زیادی در بخش‌های مختلف بیمارستان به دنبال دارد و میزان مقاومت در بخش سوختگی و مراقبت‌های ویژه (ICU) بیشتر از بخش‌های دیگر بیمارستان گزارش شده است. پسودوموناس آیروژینوزا در بیمارستان جهت تبدیل شدن به عامل عمده عفونت‌های بیمارستانی فرصت‌طلب پیش می‌رود و عامل ایجادکننده ۹ تا ۱۰ درصد از عفونت‌ها است. همچنین این باکتری بیمارستانی عامل عمده عفونت دخیل مقاومت آنتی‌بیوتیکی به عنوان یک مشکل بالینی در حال رشد و یک تهدیدکننده عمده سلامت ملی است. پسودوموناس آیروژینوزا رتبه دوم را در بین پاتوژن‌های گرم منفی ایجادکننده عفونت‌های بیمارستانی دارد(۸).

عفونت‌های ناشی از میکرواگانیسم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک به طور شاخصی منجر به طولانی شدن زمان بستری و افزایش بروز مرگ و میر و بالاتر رفتن هزینه‌های درمانی در مقایسه با میکروارگانیسم‌های حساس به آنتی‌بیوتیک می‌گردد، بنابراین ضروری است همه پزشکان و سایر افرادی که با درمان بیماران سروکار دارند پیوسته از وضعیت مقاومت دارویی اطلاع کافی داشته باشند تا از اتلاف وقت و هزینه و حتی بروز مقاومت بیشتر در باکتری‌ها جلوگیری گردد(۹).

یکی از جدی‌ترین چالش‌های درمانی در علم پزشکی، درمان عفونت‌های کسب شده از جامعه و عفونت‌های بیمارستانی ناشی از پسودوموناس آیروژینوزا و انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب در وحله اول درمان می‌باشد. متأسفانه انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب بسیار سخت و پیچیده است زیرا این باکتری می‌تواند به دسته‌های مختلف آنتی‌بیوتیکی حتی در طی مدت درمان مقاوم گردد(۱۰). انتشار نتایج حاصل از این تحقیقات و بررسی‌ها در مجلات، نشریات پزشکی و علمی و تهیه بولتن‌های آموزشی باعث افزایش سطح

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

آگاهی مسیولین مربوطه از این نوع عفونت‌ها می‌گردد که خود می‌تواند گامی اساسی در برخورد و کنترل عفونت تلقی گردد(۱۱).

لذا این مطالعه به منظور تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های سودوموناس آیروژینوزای جداشده از نمونه‌های مختلف بالینی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده جهت درمان عفونت‌های حاصل از این باکتری در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان‌های شهر یزد صورت پذیرفت.

روش بررسی

در این مطالعه توصیفی – مقطعی که در طول سال ۱۳۹۱ انجام شد، تعداد ۹۰ ایزوله پسودوموناس آیروژینوزا از نمونه‌های مختلف بالینی (شامل زخم سوختگی، ادرار، ریه، خون، تراشه، ترشح چشم و مایع جنب) بیماران بستری در بیمارستان‌های وابسته به علوم پزشکی شهر یزد جدا و پس از تکمیل پرسشنامه (شامل اطلاعات جمعیت‌شناختی مانند سن، جنس، نوع نمونه، بخش و بیمارستان) به آزمایشگاه میکروب شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد انتقال داده شدند. تعیین حجم نمونه با توجه به مطالعات قبلی و با توجه به سطح اطمینان ۹۵٪ و d=۹ و تعداد نمونه‌ها ۹۰ پسودوموناس ایروژینوزا برآورد گردید. ملاک مقاومت چندداروییی مقاومت به سه یا بیش از سه آنتی‌بیوتیک انتخابی بود. نمونه‌های مختلف (نمونه‌های خون ابتدا در درون محیط‌های مخصوص کشت خون تلقیح شدند) بر روی محیط‌های مک کانکی (MacConkey Agar)، شکلات آگار (Chocolate agar)، بلاد آگار (Blood agar) و EMB کشت داده شدند و پس از انکوباسیون به مدت یک شبانه روز در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد از نظر رشد باکتری و تشکیل کلونی مورد بررسی قرارگرفتند.

کلنی‌های مشکوک به پسودوموناس که از کشت نمونه‌های مورد بررسی جدا شده بود بر روی محیط‌های کشت اختصاصی و افتراقی جهت شناسایی تلقیح گردید. باکتری‌ها با استفاده از تست‌های استاندارد میکروبیولوژی شناسایی شدند. آزمایشات انجام شده جهت شناسایی باکتری شامل رنگ‌آمیزی گرم، متحرک بودن باکتری در محیط کشت SIM، رشد در دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد بر روی محیط کشت مولر هینتون آگار، آزمایشات اکسیداز و کاتالاز، کشت بر روی محیط TSI(Triple Sugar Iron Agar)، کشت در محیط (OF: Oxidative-Fermentative) و تولید پیگمان بر روی محیط کشت مولر هینتون آگار بود. در صورت مشاهده باسیل گرم منفی متحرک، اکسیداز و کاتالاز مثبت، رشد کردن در دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد و تخمیر کننده بودن(نتیجهٔ شیب قلیایی /عمق قلیایی در تست TSI و اکسیداتیو بودن در تست OF) و همچنین اگر در محیط کشت مولر هینتون آگار تولید پیگمان با رنگ‌های سبز، آبی، زرد و قهوه‌ای تا سیاه می‌کرد، باکتری به عنوان پسودوموناس آیروژینوزا در نظر گرفته می‌شد. برای نگهداری باکتری‌ها، سویه‌ها در محیط کشت مایع TSB حاوی گلیسرول تلقیح گردید و سپس در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند.

پس از تهیه سوسپانسیون میکروبی مطابق با کدورت ۰/۵ مک فارلند، یک سواپ استریل آغشته به سوسپانسیون میکروبی گردید و پس از گرفتن مایع اضافی آن توسط فشار دادن سواپ به دیواره داخلی لوله، سواپ مرطوب در سطح محیط مولرهینتون آگاری که قبلا به دمای اتاق رسیده، در تمام جهات با زاویه ۶۰ درجه به طور یکنواخت در سطح پلیت تلقیح شد.

برای سنجش مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها از روش استاندارد دیسک دیفیوژن (کربی – بویر) و طبق دستورالعمل CLSI استفاده شد. بدین منظور از کشت ۲۴ ساعته باکتری سوسپانسیونی با کدورت معادل نیم مک فارلند در سرم فیزیولوژی تهیه گردید، سپس با استفا ده از سوآپ پنبه‌ای استریل از سوسپانسیون باکتری به صورت یکنواخت در سطح محیط مولر- هینتون آگار(مرک- آلمان) تلقیح گردید. پس از چند دقیقه با استفاده از پنس استریل دیسک‌های آنتی‌بیوتیک را در سطح محیط کشت قرار داده و به منظور جلوگیری از تداخل هاله‌های عدم رشد، دیسک‌ها با فاصله ۱۵ میلی‌متر از لبه پلیت و ۲۴ میلی‌متر از مرکز یک دیسک تا مرکز دیسک دیگر قرار گرفت. سپس پلیت‌ها معکوس شده و به مدت ۱۸ تا ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

و در روز بعد نتایج قرائت گردید. با کمک خط‌کش مخصوص، قطر هاله عدم رشد برحسب میلی‌متر اندازه‌گیری شد و با استفاده از جدول استاندارد، وضعیت مقاومت و حساسیت هر یک از ایزوله‌ها به هر یک از آنتی‌بیوتیک‌ها مشخص شد و سپس ایزوله‌های دارای الگوی یکسان در یک دسته قرار گرفتند. دیسک‌های آنتی‌بیوتیک مورد استفاده در این مطالعه از شرکت MAST انگلستان تهیه شده بود که عبارت بودند از: ایمی‌پنم، مروپنم، ارتاپنم، جنتامایسین، توبرامایسین، سفتازیدیم، سفتریاکسون، سیپروفلوکساسین و سفیپم.

برای کنترل کیفی آزمایش‌ها پسودوموناس ایروژینوزای استاندارد ATCC 27853 استفاده شد.

داده‌های جمع‌آوری شده به وسیله نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۸ و با استفاده از آزمون مجذور کای (Chi – Square) و ضریب کاپا تجزیه و تحلیل شدند و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه از ۹۰ بیمار مورد مطالعه، ۵۴ درصد مذکر و ۴۶ درصد مونث بودند. میانگین سنی بیماران ۲/۷ ± ۳۴/۹ (±SD) سال بود. از ۹۰ ایزوله پسودوموناس آیروژینوزا جدا شده از نمونه‌های مختلف بالینی، بیشترین تعداد نمونه مربوط به نمونه‌های زخم سوختگی (۳۱٪) بود(جدول ۱). نمونه‌های زخم سوختگی دارای بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی بوده و تمامی ۲۸ سویه جدا شده از زخم سوختگی MDR بودند.

بیشترین نمونه‌ها مربوط به بخش سوختگی۳۶ (۴۰ درصد) و ICU ۲۹ (۳۲ درصد) و جراحی۱۰ (۱۱ درصد) و داخلی ۱۰ نفر (۱۱/۱ درصد) بود.

میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف بدین ترتیب بود: سفتازیدیم ۵۶ درصد، سفتریاکسون ۵۰/۶ درصد، سفیپم ۵۲/۲ درصد، مروپنم ۵۵ درصد، ارتاپنم ۵۲ درصد، جنتامایسین ۵۰/۷ درصد، توبرامایسین ۵۰ درصد، ایمی پنم ۴۸/۹ درصد، سیپروفلوکساسین ۴۴/۴ درصد و ۶۶/۶ درصد ایزوله‌ها مقاوم به چنددارو بودند(جدول ۲). ملاک مقاومت چند دارویی مقاومت به سه یا بیش از سه نوع آنتی‌بیوتیک انتخابی بود. جهت کنترل کیفی از سویه استاندارد پسودوموناس آیروژینوزا ATCC 27853استفاده گردید.

بیشترین مقاومت به ترتیب به آنتی‌بیوتیک‌های سفتازیدیم و مروپنم و ارتاپنم مشاهده گردید و کمترین مقاومت به آنتی‌بیوتیک سیپروفلوکساسین بود.

جدول ۱: توزیع ایزوله‌های پسودوموناس ایروژینوزا درنمونه‌های بیماران بیمارستان‌های شهریزد در سال ۱۳۹۱

نوع نمونه	تعداد (درصد)
زخم سوختگی	۲۸(۳۱/۱۱)
ادرار	۱۸(۲۰)
زخم	۱۷(۱۸/۸۸)
ترشح ریه	۹(۱۰/۰)
تراشه	۷(۷/۷۷)
خون	۶ (۶/۶۶)
خلط	۳(۳/۳۳)
مجموع	۹(۱۰۰)

جدول ۲: الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی ۹۰ سویه پسودوموناس ایروژینوزای جدا شده از بیماران بستری بیمارستان‌های شهر یزد

آنتی بیوتیک مورد بررسی	مقاوم (درصد)	حساس	نیمه حساس
سفتازیدیم	۵۶	۳۵/۶	۱۴
سفتریاکسون	۵۰/۶	۳۰/۶	۱۸/۹
سیپروفلوکساسین	۴۴/۴	۵۱/۱	۴/۴
ایمی پنم	۴۸/۹	۴۹	۲/۲
مرو پنم	۵۲	۴۸	۱
ارتا پنم	۵۲	۳۳	۱۵
جنتا مایسین	۵۰/۷	۴۲/۳	۷
توبرامایسین	۵۰	۴۲	۸
سفی پیم	۵۲/۲	۴۴/۴	۴/۴

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

بحث

استفاده گسترده از آنتی‌بیوتیک‌ها در سال‌های اخیر موجب شده است که پسودوموناس آیروژینوزا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف از گروه‌های مختلف آنتی‌بیوتیکی مقاوم شود. مقاومت بالای این باکتری باعث پیچیده‌تر شدن درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری و تبدیل آن به یکی از معضلات بزرگ پزشکی شده است. درمان بیماران مبتلا و انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب برای آنها کار دشواری می‌باشد زیرا این باکتری با مکانیسم‌های مختلف به انواع آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم می‌شود.

وجود سویه‌های با مقاومت چندگانه دارویی، مشکل اصلی در درمان این باکتری در بخش‌های مهم بیمارستانی است. در مطالعات مختلف نشان داده شده است که بین مصرف داروهای ضدپسودوموناسی(سیپروفلوکساسین، سفتازیدیم و ایمی پنم) و بروز پسودوموناس ایروژینوزا MDR رابطه وجود داشته است. شیوع پسودوموناس ایروژینوزای MDR در مطالعه حاضر در یزد ۶۶/۶ درصد بود که تقریباً مشابه مقادیر گزارش شده در مطالعات دیگر در ایران می‌باشد، برای مثال در مطالعه‌ای که توسط Nikokar و همکاران انجام شد، میزان پسودوموناس آیروژینوزای با مقاومت چندگانه ۴۲/۳ درصد گزارش گردید(۱۲). با توجه به اینکه از نمونه‌های موجود در مطالعه حاضر ۴۰ درصد نمونه‌ها از بخش سوختگی و ۳۲ درصد نمونه‌ها از بخش ICU اخذ گردیده لذا بالا بودن میزان مقاومت چند دارویی در این مطالعه حاضر قابل توجیه است. در مطالعه Nooritalab و همکاران شیوع سویه‌های مقاوم چند دارویی، ۷۵ درصد گزارش شد(۱۳). مقاومت چند دارویی در سال ۲۰۱۱ میلادی در مطالعه Tavajjohi و همکاران ۲۶/۷ درصد بود(۱۴) که نشان از افزایش شیوع مقاومت چنددارویی دارد. در مطالعه Rodrigues و همکاران مقاومت چنددارویی پسودوموناس ۶۱ درصد برآورد شده است(۱۵). شیوع پسودوموناس ایروژینوزای MDR در مالزی ۶۸/۸ درصد می‌باشد(۱۶).

در مورد مقاومت آنتی‌بیوتیکی پسودوموناس ایروژینوزا تاکنون مطالعات زیادی صورت گرفته است که نتایج این مطالعات بر حسب مکان و زمان مطالعه متفاوت می‌باشد.

در این مطالعه میزان مقاومت پسودوموناس آیروژینوزا به سفتازیدیم ۵۶ درصد برآورد گردید، در حالی که میزان مقاومت گزارش شده برای سفتازیدیم توسط Lei و همکاران در چین ۱۱/۸ درصد، توسط Ozer و همکاران در ترکیه ۳۰ درصد، Pitt و همکاران در انگلستان ۳۹ درصد، Sapino و همکاران در ایتالیا ۱۱/۷، Dubois و همکاران در فرانسه ۱۷/۳ درصد بود(۲۱-۱۷)، این میزان مقاومت در مطالعه Eftekhar در چند مرکز درمانی در تهران ۱۵/۷ درصد می‌باشد(۲۲)، Kianpour و همکاران در اصفهان ۵۷ درصد و در مطالعه Farjadian و همکاران ۲۴ درصد گزارش نمودند(۲۳،۲۴). در سال ۲۰۱۳ میلادی در تهران توسط Salehi و همکاران ۷۹/۸۱ درصد و در اراک توسط Taghavee و همکاران ۳۳/۲ درصد و توسط Doosti و همکاران در زنجان ۷۸/۹ درصد گزارش گردید(۲۷-۲۵) که مشابه مطالعات صورت گرفته در شهرهای ایران می باشد ولی نسبت به سایر مطالعات تا حدودی بیشتر است که این مقاومت بالا می‌تواند به دلایل متفاوتی از جمله به دلیل استفاده غیرمنطقی و تجویز بی‌مورد این آنتی‌بیوتیک‌ها و حتی تفاوت در نوع نمونه، شهر و منطقه جغرافیایی و بیمارستان باشد. با توجه به اینکه ۴۰ درصد نمونه‌های مطالعه حاضر از بخش سوختگی جمع‌آوری شده بود و ۳۲ درصد نمونه‌ها از بخش ICU اخذ گردیده، این مقاومت بالا قابل توجیه است.

در این مطالعه میزان مقاومت پسودوموناس آیروژینوزا به سیپروفلوکساسین ۴۴/۴ درصد برآورد گردید. میزان مقاومت در مطالعه‌ای که توسط Dubois و همکاران در سال ۲۰۰۸ میلادی در فرانسه انجام گردید، ۳۲/۳ درصد(۲۱) و در مطالعه‌ای که توسط Sapino و همکاران در نیجریه انجام گردید ۵۹/۸ درصد بوده است(۲۰). در ایران، در مطالعه انجام گرفته توسط Kianpour و همکاران ۴۲/۸ درصد(۲۳) و در مطالعه‌ای که توسط Farjadian و همکاران در سال ۲۰۰۷ میلادی انجام گردید، ۵۳/۳ درصد می‌باشد(۲۴) که با مطالعات دیگر مطابقت دارد. در سال ۲۰۱۳ میلادی در تهران توسط Salehi و

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

همکاران ۶۴/۲۸ درصد(۲۵) و در اراک توسط Taghavee ۴۰/۶ درصد(۲۶) و توسط Doosti و همکاران در زنجان ۶/ ۴۸ درصد(۲۷) گزارش گردید.

میزان مقاومت پسودوموناس آیروژینوزا به جنتامایسین در مطالعه حاضر در یزد ۵۰/۷ درصد برآورد گردید. این میزان مقاومت به جنتامایسین توسط Lei در چین ۳۵/۷ درصد (۱۷)، Dubois و همکاران در فرانسه ۵۵/۸ درصد(۲۱)، Poonsuk و همکاران در تایلند ۹۵ درصد(۲۸) گزارش گردیده است و در ایران در مطالعه انجام شده توسط Eftekhar بر روی نمونه‌های سوختگی۶۸/۳ درصد(۲۲) و Taghizadeh و همکاران در تبریز ۶۳/۷ درصد می‌باشد(۲۹). در سال ۲۰۱۳ میلادی در تهران توسط Salehi و همکاران ۶۵/۲۷ درصد و در اراک توسط Taghavee و همکاران ۱۹/۴ درصد و Doosti و همکاران در زنجان ۵۵/۱ درصد گزارش گردید(۲۷-۲۵) که تقریباً مشابه مطالعه حاضر می‌باشد. میزان مقاومت به توبرامایسین در مطالعه حاضر در یزد۵۰ درصد برآورد گردید. در حالی که میزان مقاومت گزارش شده در ترکیه توسط Ozer و همکاران ۵۸/۴ درصد(۱۸)، Dubois در فرانسه ۱۵/۹ درصد(۲۱) و در مطالعه انجام شده در تایلند توسط Poonsuk و همکاران ۹۶ درصد(۲۸) گزارش شده است. اما میزان مقاومت گزارش شده نسبت به توبرامایسین در ایران توسط Eftekhar ۶۵ درصد(۲۲) و توسط Bojary ۸۲ درصد گزارش شد(۳۰) که می‌توان گفت الگوی مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزید (جنتامایسین وتوبرامایسین) در مناطق مختلف با توجه به الگوی مصرف آن در مناطق مختلف، متفاوت است.

میزان مقاومت به ایمی پنم در این مطالعه ۴۸/۹ درصد است که این میزان مقاومت بیشتر از مطالعات انجام شده در این زمینه بود(۲۷-۲۳،۲۱-۱۷) و تنها در مطالعه‌ای که توسط Doosti و همکاران در زنجان انجام شد، میزان مقاومت پسودوموناس آیروژینوزا نسبت به ایمی پنم ۶۳/۸ گزارش گردید(۲۹). مقاومت پسودوموناس آیروژینوزا در مطالعه حاضر به مروپنم ۵۲ درصد و به ارتاپنم ۵۲ درصد بود که این میزان مقاومت در سال ۲۰۱۳ میلادی در اراک توسط Taghavee و همکاران ۲۴ درصد(۲۶) و توسط Doosti و همکاران در زنجان ۹۸/۶ درصد گزارش گردید(۲۷). این میزان مقاومت بالا در مطالعات می‌تواند به علل متفاوتی از جمله استفاده بی‌رویه از آنتی‌بیوتیک‌ها در ایران و در شهر یزد باشد. با توجه به اینکه اغلب نمونه‌های این مطالعه از بخش سوختگی و از نمونه‌های زخم گرفته شده است، این میزان مقاومت بالا قابل توجیه است. با توجه به اینکه بیش از ۳۱ درصد نمونه‌های مطالعه حاضر از بخش سوختگی جمع‌آوری شده بود و در بیمارستان سوانح و سوختگی این شهر جهت پروفلاکسی ایمی پنم تجویز می‌گردد(قبل از اینکه عفونت سوختگی ایجاد شود)، لذا درصد بالای ایزوله‌های مقاوم به ایمی‌پنم توجیه پذیر است. زیرا یکی از دلایل ایجاد مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها، مواجهه قبلی آن دارو است. زخم‌ها، محل مناسبی برای تکثیر انواع باکتری‌ها بوده و مقاومت باکتری‌ها در عفونت‌های زخم زیاد می‌باشد. در تحقیقات انجام گرفته در دنیا نیز عفونت‌های بیمارستانی به میزان زیاد از انواع زخم‌ها ایزوله شده است. با توجه به مطالعات صورت گرفته شده در نقاط مختلف دنیا، می‌توان نتیجه گرفت که میزان مقاومت پسودوموناس آیروژینوزا نسبت به بیشتر آنتی‌بیوتیک‌ها در این مطالعه در شهر یزد افزایش چشمگیری را نشان می‌دهد و مقاومت آنتی‌بیوتیک‌ها در کشورهای در حال توسعه نسبت به کشورهای توسعه یافته در حال افزایش می‌باشد که می‌تواند به دلایل متفاوتی از جمله مصرف بیش از حد آنتی‌بیوتیک‌ها در کشورهای جهان سوم و نوع شهر و منطقه جغرافیایی و بیمارستان باشد.

نتیجه‌گیری

شیوع پسودوموناس ایروژینوزای MDR در مطالعه حاضر بالا بود و از آنجایی که سفتازیدیم وارتاپنم و مروپنم، فعالیت ضدپسودوموناسی موثرتری علیه پسودوموناس ایروژینوزای MDR دارد و شاهد افزایش مقاومت به آن در سطح جهان هستیم، بایستی در حد امکان از مصرف بی رویه آن جلوگیری کرد. ارتاپنم در بیمارستان‌ها استفاده نمی‌گردد، افزایش مقاومت به این دارو می‌تواند هشداردهنده باشد و کارآیی این داروی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

جدید که می‌تواند جایگزین مناسبی برای داروی دیگر باشد را کاهش دهد. لذا باید در مواجعه با عفونت‌ها با اجتناب از تجویز بی مورد و تجویز صحیح آنتی‌بیوتیک‌ها و تهیه پروتکل درمانی مناسب بر اساس شرایط ارگانیسم همان بیمارستان در کاهش عفونت‌های بیمارستانی و جلوگیری از مقاوم شدن باکتری در برابر داروهای رایج اشاره نمود.

سپاسگزاری

بدین وسیله از کارکنان محترم آزمایشگاه بیمارستان‌های شهید صدوقی و شهید رهنمون و خاتم‌الانبیا و مراکز درمانی از جمله مرکز سوختگی و کلیه افرادی که درانجام این تحقیق ما را یاری نمودند، از جمله اساتید محترم گروه میکروب‌شناسی تشکر می‌نماییم.

References:

1- Goldberg JB. ***Pseudomonas: global bacteria.*** Trends Microbiol 2002; 8(2): 55-57.

2- Murray PR, Pfaller MA, Rosenthal KS. ***Medical bacteriology***, 5th ed. Trans. Bahador A, Bahador F. Tehran: Khosravi & Dibaj Publisher.p.269-77 .

3- 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(9): 2990-5.

4- Sasaki M, Hiyama E, Takesue Y, Kodaria M, Sueda T, Yokoyama T. ***Clinical surveillance of surgical imipenem-resistant Pseudomonas aeruginosa infection in a Japaneses hospital.*** J Hosp Infect 2004; 56(2): 111-18.

5- Rastegar Lari AR, Alaghebandan R, Akhlaghi L. ***Burn wound infections and antimicrobial resistance in Tehran, Iran: an increasing problem.*** Ann Burns Fire Disasters 2005; 18(2): 68-73.

6- Pedersen SS, Kharazmi A, Espersen F, Hoiby N. ***Pseudomonas aeruginosa alginate in cystic fibrosis sputum and inflammatory response.*** Infect Immun 1990; 58(10): 3363-68.

7- Lim KT, Yasin RM, Yeo CC, Puthucheary SD, Balan G, Maning N, et al. ***Genetic fingerprinting and antimicrobial susceptibility profiles of Pseudomonas aeruginosa hospital isolates in Malaysia.*** J Microbial Immunol Infect 2009; 42(3): 197-209.

8- Jefferies JM, Cooper T, Yam T, Clarke SC. ***Pseudomonas aeruginosa outbreaks in the neonatal intensive care unit - asystematic review of risk factors and environmental sources.*** J Med Microbiol 2012; 61(Pt 8): 1052-61.

9- Morales E, Cots F, Sala M, Comas M, Belvis F, Riu M, et al. ***Hospital costs of nosocomial multi-drug resistant Pseudomonasaeruginosa acquisition.*** BMC Health Serv Res 2012; 12: 122.

10- Hancock RE, Speert DP. ***Antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa: mechanisms and impact on treatment.*** Drug Resist Updat 2000; 3(4): 247-5.

11- das Neves MT, de Lorenzo ME, Almeida RA, Fotaleza CM. ***Antimicrobial use and incidence of multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa in a teaching hospital: an ecological approach.*** Rev Soc Bras Med Trop 2010; 43(6): 629-32.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

12- Nikokar I, Tishayar A, Flakiyan Z, Alijani K, Rehana-banisaeed S, Hossinpour M, et al. ***Antibiotic resistance and frequency of class 1 integrons among Pseudomonas aeruginosa, isolated from burn patients in Guilan, Iran.*** Iran J Microbiol 2013;5(1):36-41.

13- Nooritalab N, Latifnia M, Samarbaf-zadeh A, Shamspour N, Talebitaher M, Mostafavi E, et al. ***Frequency of multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa in patients with ventilator associated pneumonia***. Razi J Med Sci 2012; 20(112): 36-41. [Persian]

14- Tavajjohi Z, Maniri R, Khoes. ***Frequency of extended-spectrum beta-lactamase multidrugresistance produced by Pseudomonas aeruginosa isolated from clinical and environmental specimens in Kashan Shahid Beheshti hospital during 2010- 2011***. Feyz 2011; 15(2): 139-45.

15- Rodrigues PM, Carmo Neto E, Santos LR, Knibel MF. ***Ventilator-associatedpneumonia: epidemiology and impact on the clinical evolution of ICU patients.*** J Bras Pneumol 2009; 35(11): 1084-9.

16- Ulah F, Malik SA, Ahmed J. ***Antimicrobial susceptibility an ESBL prevalence in Pseudomonas aeruginosa isolated from burn patients in the North West of Pakistan.*** Burns 2009; 35(7): 1020-25.

17- Lei YC, Wang HB, Sun ZY, Shen ZY. ***Susceptibility of 570 Pseudomonas aeruginosa strains to 11 antimicrobial agents and the mechanism of its resistance to fluoroquinolones.*** Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2003; 83(5): 403-7.

18- Ozer B, Duran N, Onlen Y, Savas L. ***Efflux pump genes and antimicrobial resistance of Pseudomonas aeruginosa strains isolated from lower respiratory tract infections acquired in an intensive care unit.*** J Antibiot (Tokyo) 2012; 65(1): 9-13.

19- 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.

20- Sapino B, Mazzucato S, Solinas M, Gion M, Grandesso S. ***Comparison of different methods for determining beta-lactam susceptibility in Pseudomonas aeruginosa.*** New Microbiol 2012; 35(4); 491-99.

21- Dubois V, Arpin C, Dupart V, Scavelli A, Coulange L, Andre C, et al. ***Blactam and aminoglycoside resistance rates and mechanisms among Pseudomonas aeruginosa in French general practice (community and private healthcare centres).*** J Antimicrob Chemother 2008; 62(2): 316-23.

22- Eftekhar F. ***Survey of diffectiones relates of pseudomonas aeruginosa in patient by Phippros Sistic.*** Tropical Infectious Diseases of Iran 2003; 8(20); 14-18. [Persian]

23- Kianpour F, Havaei A, Hosseini M. ***Evaluation of Pseudomonas aeroginosa isolated from cutaneous infections and determination of drug resistance pattern in patients of Alzahra hospital in Esfahan.*** J Isfahan Med School 2010; 28(110): 503-9. [Persian]

24- Farjadian S, Kaviani MJ, Ghaderi A. ***Molecular analysis of Pseudomonas aeruginosa strains isolated from hospitalized patients in Shiraz.*** Iran J Med Sci 1996; 21(3&4); 112-18.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

25- Salehi M, Hekmatdoost M, Hosseini F**.** ***Quinolone resistance associated with efflux pumps mexAB-oprM in clinical isolates of Pseudomonas aeruginosa.*** Journal of Microbial World January 2014; 6(4): 290-298.

26- Taghvaee R, Shojapour M, Sadeghi A, Pourbabie AA. ***The study of antibiotic resistance pattern and the frequency of extended-spectrum beta-lactamases (ESBL) in pseudomonas aeruginosa strains isolated from medical centers in Arak City, Iran.*** Qom Univ Med Sci J 2013;7(4):36-41. [Persian]

27- Doosti M, Ramazani A, Garshasbi M. ***Identification andCharacterization of Metallo-β-Lactamases producing pseudomonas aeruginosa clinical isolates in university hospital from zanjan province, Iran.*** Iran Biomed J 2013; 17(3): 129-33.

28- Poonsuk K, Tribuddharat C, Chuanchuen R. ***Aminoglycoside resistance mechanismsin pseudomonas aeruginosa isolates from non-cystic fibrosis patients in Thailand.*** Can J Microbiol 2013; 59(1): 51-6.

29- Taghizadeh B, Hasani A, Hasani A, Varshochi M, Dehghani L, Hajiazadeh M. ***Detection of integron genes responsible for antibiotic resistance in pseudomonas aeruginosa isolated from urinary tract infections of patients admitted to high risk wards of hospitals of Tabriz.*** The 13th Iranian and the 2nd International Congress of Microbial; 2012.p. 20-24.

30- Bojary Nasrabadi MR, Hajia M. ***Multidrug-resistant. pseudomonas aeruginosa strains in tehran reference burn hospital, Tehran, Iran.*** Afr J Microbiol Res 2012; 6: 1393-96.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

Investigating Antibiotic Resistance in Pseudomonas Aeruginosa Strains Isolated from Various Clinical Specimens of Patients Referring to Hospitals in Yazd

Kiani M(MSc Student)[1], Zandi H(PhD)[2], Astani A(PhD)[3], Vakili M(PhD)[4], Musavi M(MSc Student)[5], Zarei M(MSc Student)[6]

[1-3,5,6]Department of Microbiology, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran
[4]Department of Social Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

Received: 13 Apr 2014 ***Accepted:*** 18 Sep 2014

Abstract

Introduction: Antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa has become a worldwide problem, and is leading to multi-drug resistance (MDR: Multiple drug resistance). Therefore, this study aimed to determine the antibiotic strain patterns of Pseudomonas aeruginosa isolated from various clinical specimens of patients in hospitals in Yazd.

Methods: In this descriptive cross- sectional study, 90 isolates of pseudomonas aeruginosa derived from different clinical samples was transferred to the microbiology lab of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences in Yazd in 2013. Conventional biochemical tests were utilized to confirm the presence of bacteria, and then antibiotic resistance pattern was determined using standard disk diffusion (Kirby - Bauer) method according to the CLSI guideline .

Results: Out of 90 isolates of Pseudomonas aeruginosa isolated from various clinical samples, burn wound specimens had the most antibiotic-resistant pattern. As a matter of fact, all of 28 strains isolated from burn wounds were MDR. Ceftazidime involved the most resistant antibiotic (56%), whereas ciprofloxacin was the least resistant one (44.4%), and 66.6% of the isolates were detected as multi-drug resistant.

Conclusion: The prevalence of MDR Pseudomans aeruginosa in the present study was high. As ceftazidime, Ertapenem, and meropenem had effective anti Pseudomonal activity against MDR Pseudomans aeruginosa (in this study increased resistance to these antibiotics was observed), it is necessary to evaluate antibiotic susceptibility as well as to determine antibiotic pattern prior to starting the treatment in order to prevent antibiotic-resistant strains.

Keywords: Antibiotic; Hospital; Multiple drug resistance; Pseudomonas aeruginosa; Yazd

This paper should be cited as:
Kiani M, Zandi H, Astani A, Vakili M, Musavi M, Zarei M. ***Investigating antibiotic resistance in pseudomonas aeruginosa strains isolated from various clinical specimens of patients referring to hospitals in Yazd***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2015; 22(6): 1644-53.

****Corresponding author: Tel: +98 351 820 3414, Email: astani_ir@yahoo.com***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]