بررسی حضور آلژینات در ایزوله های سودوموناس آئروژینوزا با الگوی مقاومت دارویی چندگانه جدا شده از نمونه های بالینی بیمارستانهای های شهرهای قزوین و تهران

نرگس پور زرشکی[1]، تقی ناصرپور فریور[2]، امیر پیمانی[2*]

۱. دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان، زنجان، ایران.

۲. مرکز تحقیقات سلولی و ملکولی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران.

***عهده دار مکاتبات:** قزوین، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، مرکز تحقیقات سلولی و ملکولی.

Email: a.peymani@gmail.com

چکیده

زمینه: *سودوموناس آئروژینوزا* به عنوان یک عامل بیماریزای فرصت طلب در بیماران مبتلا به بیماری های زمینه ای می باشد که در سالهای اخیر به سبب بروز مقاومت دارویی مشکلات فراوانی را برای متخصصین کنترل عفونت ایجاد کرده است. اکثر عفونت های ناشی از این ارگانیسم توسط سویه های موکوئید ایجاد می شود که به سبب تولید اگزوپلی ساکاریدی از جنس آلژینات باعث اتصال و تشکیل بیوفیلم در بافت هدف می شود که افزایش میزان مقاومت باکتری در برابر آنتی بیوتیک ها را به همراه دارد. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی سویه های مولد آلژینات در ایزوله های بالینی *سودوموناس* آئروژینوزا با الگوی مقاومت دارویی چند گانه جدا شده از بیمارستان های شهرهای قزوین و تهران می باشد .

روش ها: در مجموع ۱۱۵ ایزوله *سودوموناس آئروژینوزا* از بیمارستان های آموزشی شهرهای قزوین و تهران در طی سالهای ۱۳۹۱تا ۱۳۹۳ جمع آوری شد. الگوی مقاومت دارویی در این ایزوله ها با استفاده از روش استاندارد دیسک آگار دیفیوژن سنجیده شد. ایزوله های با الگوی مقاومت دارویی چندگانه از نظر حضور ژن کد کننده کپسول آلژیناتی(*algD*) با استفاده از آزمون PCR مورد بررسی قرار گرفتند و جهت تایید از نظرحضور ژن آزمون تعیین توالی(Sequencing) انجام شد.

یافته ها: نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که در مجموع ۹۴(۸۱/۷٪) از ایزوله ها با الگوی مقاومت دارویی چندگانه از نظر حضور ژن *algD* مثبت بودند. ایزوله های حاوی ژن اغلب از نمونه خون (۲۸/۷٪) و از بیماران بستری در بخش های مراقبت ویژه (۳۶/۵٪) بیمارستان های مورد مطالعه جداسازی شدند.

نتیجه گیری: نتایج حاصل از این مطالعه حاکی از شیوع بالای ژن کد کننده کپسولی *algD* در ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* با الگوی مقاومت دارویی چندگانه جدا شده از بیماران بستری در بیمارستان های مورد مطالعه است، لذا نظر به اهمیت حضور این ارگانیسم های مقاوم با قابلیت تولید کپسول استفاده از راهکارهای مناسب کنترل عفونت و اقدامات درمانی موثر ضروری است.

کلید واژه ها: سودوموناس آئروژینوزا، الگوی مقاومت دارویی چندگانه، آلژینات .

مقدمه:

سودوموناس آئروژینوزا باسیل گرم منفی بیماری زای فرصت طلب است که قابلیت بالایی در بیماریزایی و ایجاد عفونت در بیماران بستری و افراد دارای نقص در سیستم دفاعی بدن دارد. این ارگانیسم می تواند هر عضوی از بدن را درگیر کند و بیماری های بالینی مهمی از جمله عفونت های مجاری تنفسی، بافت نرم، استخوان ها، عفونت دستگاه ادراری و باکتریمی را ایجاد می کند[1-3]. در حال حاضر *سودوموناس آئروژینوزا* یکی از عوامل مهم ایجاد کننده عفونت های بیمارستانی به ویژه در بیماران بستری در بخش های بحرانی بیمارستانی از جمله بخش مراقبت ویژه، سوختگی و پیوند اعضا است[4-5]. توانایی تحمل محدوده دمایی وسیع، نیاز تغذیه ای حداقل و مجهز بودن به فاکتورهای بیماریزایی متنوع، از جمله عوامل تاثیرگذار در قابلیت بقای این ارگانیسم های بیماریزا در محیط های بیمارستانی است. مقاومت

SID.ir

ذاتی دارویی و توانایی کسب و پذیرش انواع فاکتورهای مقاومت سبب بروز فنوتیپ جدیدی در این باکتری تحت عنوان الگوی مقاومت دارویی چندگانه شده است که همزمان به سه کلاس آنتی بیوتیکی از جمله بتالاکتام ها، آمینوگلیکوزیدها و فلورکینولون ها مقاوم هستند[۶-۷]. *سودوموناس آئروژینوزا* دارای انواع مختلفی از فاکتورهای خارج سلولی است که در بیماریزایی آن نقش دارند. تولید توکسین، آنزیم های متنوع، پروتئازها و دارا بودن پیلی، فلاژل و لیپوپلی ساکارید از جمله عوامل مهم بیماریزایی این ارگانیسم محسوب می شوند[۸]. تولید کپسولی از جنس آلژینات به عنوان یکی از مهمترین فاکتورهای بیماریزایی این ارگانیسم باعث اتصال به سلول میزبان و سهولت در تشکیل میکروکلنی در بافت هدف می گردد. آلژینات اگزوپلی ساکاریدی چسبناک متشکل از د- مانورونیک اسید و ال-گلوکورونیک اسید می باشد که مانع از فاگوسیتوز و حفاظت سلول باکتری از پاسخ ایمنی میزبان می شود[۹]. در عفونت های دستگاه تنفسی مزمن، این ارگانیسم بعد از اتصال به سلولهای اپیتلیال با تولید یک ماتریکس پلی ساکاریدی مخاطی ساخته شده از آلژینات تشکیل بیوفیلم می دهد که از باکتری در برابر دفاع میزبان و اثر آنتی بیوتیک ها محافظت می کند[۱۰]. افزایش تولید آلژینات به ویژه در بیماران مبتلا به سیستیک فیبروزیس باعث کاهش عملکرد ریوی و شانس زنده ماندن بیماران می شود[۱۱-۱۳]. در این تحقیق فراوانی ژن کدکننده آلژینات در ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* جدا شده از بیماران بستری در تعدادی از بیمارستان های دو استان قزوین و تهران با استفاده از پرایمرهای اختصاصی به روش PCR مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها:

این مطالعه توصیفی مقطعی مابین سال های ۱۳۹۱تا ۱۳۹۳ بر روی ۱۱۵ ایزوله *سودوموناس آئروژینوزای* جدا شده از نمونه های بالینی مختلف از جمله ادرار، زخم، خلط، برونکو آلوئولار لاواژ، تراشه و خون بیماران بستری در بیمارستان های آموزشی شهر های قزوین و تهران انجام شد.

تایید هویت ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* با استفاده از روشهای استاندارد بیوشیمیایی و میکروب شناسی انجام گرفت. آزمون های رنگ آمیزی گرم، انجام آزمون های اکسیداز، بررسی تحرک (کشت بر روی محیط SIM) و مصرف سیترات (کشت بر روی محیط سیمون سیترات)، کشت بر روی محیط TSI، کشت برروی محیط ستریمید آگار، آزمون اکسیداسیون/فرمنتاسیون (کشت بر روی محیط O/F) و توانایی رشد در دمای ۴۲ درجه سانتی گراد برای تشخیص *سودوموناس آئروژینوزا* انجام گرفت[۱۴]. الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی تمامی ایزوله ها بر اساس دستورالعمل (موسسه استانداردهای آزمایشگاهی و بالینی- CLSI) با استفاده از مجموعه آنتی بیوتیک های بتالاکتام(سفوتاکسیم، سفتازیدیم)، کینولون (نالیدیکسیک اسید، سیپروفلوکساسین) و آمینوگلیکوزید (جنتامایسین، آمیکاسین) جهت تعیین الگوی مقاومت دارویی چندگانه استفاده شد[۱۵]. بدین صورت که ابتدا محیط مولر هینتون آگار تهیه شد و pH آن بین ۷/۲ تا ۷/۴ تنظیم گردید. سوسپانسیون میکروبی استاندارد بر اساس نیم مک فارلند تهیه شد و به روش چمنی بر روی محیط مولر کشت داده شد. پس از قرار دادن دیسک های مذکور، محیط های کشت به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۵ درجه سانتی گراد انکوبه شدند و سپس نتایج بر اساس دستورالعمل های مربوطه ثبت شدند. دیسک های آنتی بیوتیکی از شرکت MAST انگلستان خریداری شدند. در این آزمون از سویه کنترل اشرشیا کلی ATCC ۲۵۹۲۲ و *سودوموناس آئروژینوزا* ATCC ۲۷۸۵۳ جهت کنترل انجام آزمون استفاده گردید.

ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* با الگوی مقاومت دارویی چند گانه از نظر حضور ژن *algD* با استفاده از پرایمرهای اختصاصی F: 5'-CGTCTGCCGCGAGATCGGCT-3' و R: -3' 5'-GACCTCGACGGTCTTGCGGA[۱۶]. به روش PCR و تعیین توالی (Sequencing) بررسی شدند. بدین ترتیب که ابتدا استخراج DNA ایزوله ها با استفاده از روش جوشاندن (boiling) انجام شد. بدین صورت که ۴ تا ۵ کلنی از کشت ۲۴ ساعته باکتری را در ۳۰۰µl از بافر (10mM Tris, TE 1mM EDTA, pH 8.0) حل کرده، محلول را ۵ دقیقه در ۹۵ درجه قرار داده سپس آن را روی یخ گذاشتیم در ادامه پس از

Archive of SID

SID.ir

سانتریفوژ در دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه از محلول رویی بعنوان DNA الگو استفاده شد. واکنش PCR در حجم ۲۵ میکرولیتر انجام شد. هر واکنش PCR شامل ۲۰۰ میکرومول dNTP، ۱۰ پیکومول از هر پرایمر، ۱/۵ میلی مول در لیتر $MgCL_2$، ۰/۵ واحد آنزیم Taq و ۵۰ نانوگرم DNA الگو می باشد. تکثیر ژن *algD* با استفاده از دستگاه ترمال سیکلر (Applied biosystems ساخت کشور آمریکا) و تحت شرایط زیر انجام شد. دمای دناتوراسیون اولیه (۹۵ درجه برای ۵ دقیقه)، سپس ۳۵ سیکل حرارتی شامل: ۱ دقیقه با دمای دناتوراسیون ۹۵ درجه، ۱ دقیقه دمای اتصال پرایمر ۵۸ درجه، دمای تکثیر (۱دقیقه ۷۲ درجه) و در ادامه دمای تکثیر نهایی (۷۲ درجه ۱۰ دقیقه) انجام گرفت. محصولات PCR با الکتروفورز روی ژل آگارز ۱٪ و پس از رنگ آمیزی با اتیدیوم برماید و مشاهده با سیستم gel documentation بررسی شدند.

یافته ها:

در این مطالعه ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* به ترتیب از نمونه های خون ۴۳ نمونه (۳۷/۴٪)، ادرار ۳۳ نمونه (۲۸/۷٪)، تراشه ۱۵ نمونه (۱۳٪)، زخم ۱۱ نمونه (۹/۶٪)، خلط ۸ نمونه (۷٪) و برونکو آلوئولار لاواژ ۵ نمونه (۴/۳٪) و از بیماران بستری در بخش های مراقبت ویژه (ICU) ۵۲ بیمار (۴۵/۲٪)، داخلی ۲۳ بیمار (۲۰٪)، عفونی ۲۳ بیمار (۲۰٪)، جراحی عمومی ۸ بیمار (۷٪)، جراحی اعصاب ۵ بیمار (۴/۳٪)، و اعصاب ۴ بیمار(۳/۵٪) به ترتیب جمع آوری شدند.

در این مطالعه، ۶۷ بیمار(۵۸/۳٪) از جنس مرد و ۴۸ بیمار (۴۱/۷٪) از جنس زن بودند. با بررسی میانگین سنی بیماران مشخص شد که بیماران هدف در این مطالعه در محدوده سنی ۱۹ تا ۹۱ سال قرار داشتند که میانگین سنی آنها ۱۷ ± ۵۲ سال تعیین شد.

جدول ۱. فراوانی ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* دارای ژن *algD* برحسب بخش های بیمارستان های مورد مطالعه

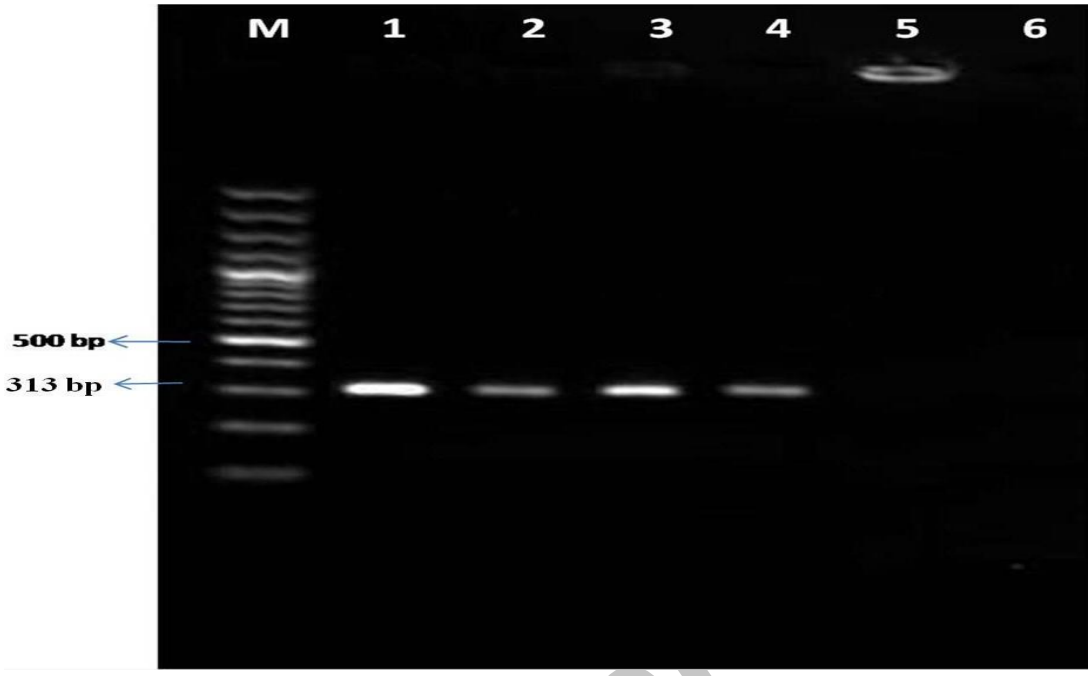
بخش / ژن algD	بخش مراقبت ویژه	عفونی	داخلی	جراحی عمومی	جراحی اعصاب	اعصاب
مثبت	۴۲(۳۶/۵)	۲۰(۱۷/۴)	۱۸(۱۵/۷)	۷(۶/۱)	۴(۳/۵)	۳(۲/۶)
منفی	۱۰(۸/۷)	۳(۲/۶)	۵(۴/۳)	۱(۰/۹)	۱(۰/۹)	۱(۰/۹)
مجموع	۵۲(۴۵/۲)	۲۳(۲۰)	۲۳(۲۰)	۸(۷)	۵(۴/۳)	۴(۳/۵)

جدول ۲. فراوانی ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* دارای ژن *algD* برحسب نوع نمونه بالینی

نمونه بالینی / ژن algD	خون	ادرار	تراشه	زخم	خلط	برونکو الوئولار لاواژ
مثبت	۳۳(۲۸/۷)	۲۸(۲۴/۳)	۱۲(۱۰/۴)	۱۱(۹/۶)	۶(۵/۲)	۴(۳/۵)
منفی	۱۰(۸/۷)	۵(۴/۳)	۳(۲/۶)	–	۲(۱/۷)	۱(۰/۹)
مجموع	۴۳(۳۷/۴)	۳۳(۲۸/۷)	۱۵(۱۳)	۱۱(۹/۶)	۸(۷)	۵(۴/۳)

Archive of SID

SID.ir



شکل ۱: ژل الکتروفورز محصولات PCR ژن *algD*. "ستون M: DNA مارکر(۱۰۰ bp). ستون ۱: کنترل مثبت ژن *algD* (بعد تایید توالی)، ستون ۲ تا ۴: ایزوله های بالینی مثبت، ستون ۵: کنترل منفی (سودوموناس آئروژینوزا ATCC 27853)، ستون ۶: واکنش PCR بدون DNA الگو"

بحث:

سودوموناس آئروژینوزا به عنوان یک پاتوژن فرصت طلب به طور وسیعی در محیط های بیمارستانی انتشار دارد که در بیماران دچار نقص در سیستم ایمنی، نوتروپنی، سوختگی و دریافت کنندگان پیوند ایجاد بیماری های جدی و مخرب می کند[۱۷]. این ارگانیسم به سبب دارا بودن فاکتورهای مختلف مقاومت ذاتی و قابلیت کسب و انتشار الگوهای متنوع مقاومت دارویی در حال حاضر مشکلات فروانی را برای متخصصین کنترل عفونت ایجاد کرده است. نتایج مطالعات انجام شده در این خصوص حاکی از آمار بالای مرگ و میر بیماران به دنبال آلودگی با این ارگانیسم های مقاوم است[۱۸]. توانایی تولید آلژینات در ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* به عنوان یک فاکتور بیماریزایی مهم که سبب تقویت بیماری زایی این باکتری در بافت هدف می شود، در دهه‌های اخیر بخش قابل توجهی از تحقیقات پژوهشگران را به خود اختصاص داده است[۱۹]. نتایج حاصل از مطالعات انجام شده نشان می دهد که حدود ۸۰٪ از ایزوله های باکتریایی جدا شده از بیماران مبتلا به سیستیک فیبروزیس درنتیجه ایجاد عفونت با *مولد آلژینات* در بیماران است [۲۰]. در واقع آلژینات با تشکیل بیوفیلم با عث می شود که باکتری ها در برابر انواع تنش های محیطی مقاوم تر باشند. نظر به اهمیت ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* دارای الگوی مقاومت دارویی چندگانه در ایجاد عفونت های بالینی مهم، مطالعه حاضر به بررسی توانایی تولید آلژینات در این ایزوله های مقاوم جدا شده از بیمارستان های شهرهای قزوین و تهران می پردازد.

در مجموع نتایج حاصل از این مطالعه حاکی از حضور بالای ژن کد کننده آلژینات (۸۱/۷٪) در ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* دارای الگوی مقاومت دارویی چندگانه است. این نتیجه در مقایسه با سایر نتایج مطالعات انجام شده در این زمینه حاکی از حضور و نقش قابل توجه این فاکتور بیماریزایی مهم در ایجاد عفونت های بالینی ناشی از این ارگانیسم است. در مطالعه ای که توسط ولدبیگی و همکاران بر روی ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* جدا شده از بیمارستان طالقانی، آزمایشگاه مرکزی ایلام و بیمارستان میلاد تهران انجام شد، در مجموع ۴۶ (۹۲٪) ایزوله دارای ژن کد کننده آلژینات بودند. در

Archive of SID

این مطالعه تمامی ایزوله های جمع آوری شده از بیماران مبتلا به سوختگی حاوی ژن کد کننده آلژینات بودند در حالی که ۸۶/۶٪ از ایزوله های جمع آوری شده از بیماران مبتلا به عفونت های ادراری از نظر حضور ژن کد کننده آلژینات مثبت بودند[۲۱].

در یک مطالعه ای که در خرم آباد توسط Rashno Taee و همکاران بر روی ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* جمع آوری شده از بیماران بستری در ICU بیمارستان انجام شد در مجموع ۹۸٪ از ایزوله ها دارای ژن *algD* کد کننده آلژینات بودند[۲۲]. در تحقیقی که توسط Mitov بر روی ۲۰۲ نمونه بالینی مختلف از بیماران مبتلا به سیستیک فیبروزیس و غیر مبتلا در بلغارستان انجام شد ، به ترتیب ۹۲٪ و ۸۵/۷٪ از ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* جدا شده از بیماران مبتلا و غیر مبتلا به بیماری CF حاوی ژن *algD* بودند[۲۳]. در مطالعه ی Stehling و همکاران در برزیل، از مجموع ۱۲۰ گونه از *سودوموناس آئروژینوزا* جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت های مختلف بستری در بیمارستان تمامی ایزوله ها از نظر حضور ژن *algD* مثبت گزارش شدند[۲۴].

Mahmood و همکاران در عراق[۲۵]، Katarzyna و همکاران در لهستان[۲۶] و Antonov و همکاران در روسیه[۲۷] نیز فراوانی ژن *algD* در ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت های مختلف بستری در بیمارستان های مورد مطالعه را ۱۰۰ درصد گزارش کردند.

در این مطالعه اکثر ایزوله های حاوی ژن *algD* از بیماران بستری در بخش های مراقبت ویژه و از نمونه های خون و ادرار جداسازی شدند که در مقایسه با نتایج اکثر مطالعاتی که در این زمینه انجام شد، همخوانی دارد. به نظر می رسد شرایط ویژه بیماران بستری در این بخش، وخیم بودن حال بیماران، بستری طولانی مدت بیماران در این بخش، به کار بردن ابزارهای تهاجمی درمانی از قبیل تراشه و کاتتر، مواجه بودن بیماران با آنتی بیوتیک های وسیع الطیف و نهایتاً نبود ابزارها و راهکارهای مناسب کنترل عفونت از دلایل عمده حضور این ارگانیسم بیماریزا با الگوی مقاومت دارویی چندگانه و قابلیت تولید آلژینات می باشد.

نتیجه گیری:

نتایج حاصل از این مطالعه حاکی از حضور قابل توجه ایزوله های *سودوموناس آئروژینوزا* با الگوی مقاومت دارویی چندگانه در بیمارستان های مورد مطالعه است. نظر به حضور بالای ژن کد کننده آلژینات در این ایزوله های مقاوم و افزایش قابل ملاحظه قابلیت بیماریزایی آنها، شناسایی به موقع این ارگانیسم های مقاوم در انتخاب راهکارهای مناسب کنترل عفونت، پیشگیری و استراتژی صحیح درمانی مناسب ضروری است.

تشکر و قدردانی:

از ریاست وکارکنان مرکز تحقیقات سلولی و ملکولی دانشگاه علوم پزشکی قزوین قدردانی می شود. لازم به ذکر است که این مقاله حاصل بخشی از نتایج پایان نامه ی خانم نرگس پور زرشکی جهت اخذ مدرک کارشناسی ارشد میکروبیولوژی در دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان می باشد.

References:

1. Lyczak JB, Cannon CL, Pier GB. Establishment of *Pseudomonas aeruginosa* infection: Lessons from a versatile opportunist. Microbes Infect 2000; 2(9):1051-60.

2. Agodi A, Barchitta M, Cipresso R, Giaquinta L, Romeo MA, Denaro C. *Pseudomonas aeruginosa* carriage, colonization, and infection in ICU patients. Intensive Care Med 2007; 33(7):1155-61.

3. Navon-Venezia S, Ben-Ami R, Carmeli Y. Update on *Pseudomonas aeruginosa* and Acinetobacter baumannii infections in the healthcare setting. Curr Opin Infect Dis 2005; 18(4):306-13.

4. Sarlangue J, Brissaud O, Labrèze C. Clinical features of *Pseudomonas aeruginosa* infections. Arch Pediatr 2006; (13 Suppl 1):S13-6.

5. Rossolini GM, Mantengoli E. Treatment and control of severe infections caused by multiresistant *Pseudomonas aeroginosa*. Clin Microbiol Infect 2005; (11 Suppl 4):17-32.

6. Sabharwal N, Dhall S, Chhibber S, Harjai K. Molecular detection of virulence genes as markers in *Pseudomonas aeruginosa* isolated from urinary tract infections. Int J Mol Epidemiol Genet 2014; 5(3):125-34.

7. Lister PD, Wolter DJ, Hanson ND. Antibacterial-resistant *Pseudomonas aeruginosa*:

Archive of SID

clinical impact and complex regulation of chromosomally encoded resistance mechanisms. Clinical Microbiol Review 2009; 22(4):582-610.

8. Alhede M, Bjarnsholt T, Givskov M, Alhede M. *Pseudomonas aeruginosa* biofilms: mechanisms of immune evasion. Adv Appl Microbiol 2014; 86:1-40.

9. Sharma G, Rao S, Bansal A, Dang S, Gupta S, Gabrani R. *Pseudomonas aeruginosa* biofilm: potential therapeutic targets. Biologicals 2014; 42(1):1-7.

10. Phillips PL, Schultz GS. Molecular Mechanisms of Biofilm Infection: Biofilm Virulence Factors. Adv Wound Care (New Rochelle) 2012; 1(3):109-114.

11. Sousa AM1, Pereira MO. *Pseudomonas aeruginosa* Diversification during Infection Development in Cystic Fibrosis Lungs-A Review. Pathogens 2014; 3(3):680-703.

12. Moreau-Marquis S, Stanton BA, O'Toole GA. *Pseudomonas aeruginosa* biofilm formation in the cystic fibrosis airway. Pulmonary Pharmacology & Therapeutics 2008; 21:595-599.

13. Pedersen SS. Lung infection with alginate-producing, mucoid *Pseudomonas aeruginosa* in cystic fibrosis. APMIS 1992; 28:1-79.

14. Hall GS. Nonfermenting and miscellaneous Gram negative bacilli. In: Mahon CR, Lehman DC, Manuselis G: Textbook of diagnostic microbiology. 3rd ed. Ohio: Saunders–Elsevier; 2007. p. 564-584.

15. Clinical and Laboratory Standard Institute. (2013). Performance standards for antimicrobial disk susceptibility tests. Approved standard M2-A9. Wayne, PA.

16. lska K, Szweda P. Genetic features of clinical *Pseudomonas aeruginosa* strains. Pol J Microbiol 2009; 58(3):255-60.

17. Gellatly SL, Hancock RE. Pseudomonas aeruginosa: new insights into pathogenesis and host defenses. Pathog Dis 2013; 67(3):159-73.

18. Bowers DR, Tam VH. *Pseudomonas aeruginosa* treatment and transmission reduction. Expert Rev Anti Infect Ther 2013; 11(8):831-7.

19. Langton Hewer SC, Smyth AR. Antibiotic strategies for eradicating *Pseudomonas aeruginosa* in people with cystic fibrosis. Cochrane Database Syst Rev 2014; 11:CD004197.

20. Masák J, Čejková A, Schreiberová O, Rezanka T. Pseudomonas biofilms: possibilities of their control. FEMS Microbiol Ecol 2014; 89(1):1-14.

21. Valadbeigi H, Sadeghifard N, Rafiei Tabatabaei R, Maleki A. A Study on the frequency of toxin A, alginate genes, and of clinical *Pseudomonas aeroginosa* Strains. J Ilam Univ Med Sci 2012; 20 (1):58-64.

22. Rashno Taee S, Khansarinejad B, Abtahi H, Najafimosleh M, Ghaznavi-Rad E. Detection of *algD*, *oprL* and *exoA* Genes by New Specific Primers as an Efficient, Rapid and Accurate Procedure for Direct Diagnosis of *Pseudomonas aeruginosa* Strains in Clinical Samples. Jundishapur J Microbiol 2014; 7(10): e13583.

23. Mitov I, Strateva T, Markova B. Prevalence of virulence genes among Bulgarian nosocomial and Cystic Fibrosis Isolates of *Pseudomonas Aeruginosa*. Braz J Microbiol 2010; 41(3): 588–595.

24. Stehling E, Silveira W, Leite D. Study of biological characteristics of *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from patients with cystic fibrosis and from patients with extra-pulmonary infections. Braz J Infect Dis 2008; 12(1): 86-88.

25. Wa'ad Mahmood Ra'oof، Distribution of *algD*, *lasB*, *pilB* and *nan1* genes among MDR clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* in respect to site of infection. Tikrit Medical Journal 2011; 17(2): 148-160

26. Wolska K1, Szweda P.Genetic features of clinical *Pseudomonas aeruginosa* strains. Pol J Microbiol 2009; 58(3):255-60.

27. Antonov VA, Altukhova VV, Savchenko SS, Tkachenko GA, Zamaraev VS, Zhukova SI, Kramar' OG, Matveeva NL, Ostrovskiĭ OV, Dudchenko GP. Molecular genetic analysis of *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from environment and patients in health care facilities. Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol 2010; (2):8-13.

SID.ir

JCRPS Journal of Clinical Research in Paramedical Sciences, Vol 3, No 4, Winter 2015 Original Article

Presence of alginate among multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* isolated from clinical samples in Qazvin and Tehran hospitals

Narges Pourzereshki[1], Taghi Naserpour Farivar[2], Amir Peymani[2*]

1. The Islamic Azad University-Zanjan Branch, Zanjan, Iran.

2. Cellular and Molecular Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran.

***Corresponding Author:** Qazvin**,** Qazvin University of Medical Sciences, Cellular and Molecular Research Center**.**

Email: a.peymani@gmail.com

Abstract

Background: *Pseudomonas aeruginosa* is an opportunistic infection that can occur in burn and immunocompromised patients causing several clinical problems for specialists. Most of infection caused by this organism are associated with production of alginate exopolysaccharide and biofilm formation in targets which can increase drug resistance. The aim of this study was to evaluate the frequency of alginate among multidrug resistant *P. aeruginosa* isolated from Qazvin and Tehran hospitals.

Methods: In total, 115 clinical *P. aeruginosa* isolates were collected from educational hospitals of Qazvin and Tehran hospitals during 2012 to 2014. Antimicrobial susceptibility was further determined by disk agar diffusion method. PCR and sequencing assays were performed for detection of *algD* gene among MDR isolates.

Results: Results of this study showed 94(81.7%) of MDR isolates were positive for the presence of *algD* gene. The positive isolates were mostly obtained from blood samples (28.7%) and patients admitted in ICUs (36.5%).

Conclusion: These findings showed the high prevalence of algD among MDR *P. aeruginosa* isolated from admitted patients in studied hospitals. According to clinical importance of these isolates, using an appropriate infection control policy and therapeutic strategy is necessary

Keywords: *Pseudomonas aeruginosa*, Multidrug resistance, Alginate

How to cite this article

Pourzereshki N, Naserpour Farivar T, Peymani A. Presence of alginate among multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* isolated from clinical samples in Qazvin and Tehran hospitals. J Clin Res Paramed Sci 2014; 3(4):257-263.