مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره ۲۵، شماره ۱، بهار ۱۳۸٦: ۳۳-۲٦

● مقاله تحقیقی

الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا جداشده از عفونت‌های بیماران مبتلاء به سوختگی

دکتر پرویز اولیاء [1*]
دکتر محمدعلی بهار [2]
دکتر حوریه صادری [1]
دکتر حسن امینی [3]

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

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 ایزوله‌های بالینی سودوموناس آئروجینوزا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های متداول و دسته‌بندی این سویه‌ها براساس الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌باشد.

روش کار: در این تحقیق ۱۱۰ سودوموناس آئروجینوزا از عفونت‌های مختلف ۹۹ بیمار بستری شده در مرکز سوانح و سوختگی شهیدمطهری و مبتلا به سوختگی جدا شد. پس از ثبت مشخصات دموگرافیک بیماران، تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی به روش دیسک دیفیوژن و دسته‌بندی باکتری‌ها به طریق آنتی‌بیوتایپینگ انجام شد.

یافته‌ها: فراوانی مقاومت ایزوله‌ها به داروهای ایمی‌پنم، آمیکاسین، جنتامایسین، تری‌متوپریم، تتراسیکلین، کاربنی‌سیلین، پیپراسیلین، سفتازیدیم، سفتریاکسون و سیپروفلوکساسین به ترتیب ۳۲/۱٪، ٤۷/۲٪، ۸۹٪، ۱۰۰٪، ۷۰٪، ۹۰٪، ۸۸/۱٪، ۹۱/۸٪، ۹۳/٦٪ و ۷۷/۲٪ به دست آمد. همچنین نتایج آنتی‌بیوتایپینگ نشان داد که ۱۱۰ ایزوله در ۳۳ الگوی مختلف آنتی‌بیوتایپ قرار می‌گیرند. ۱۹ ایزوله به همه آنتی‌بیوتیک‌ها مقاومند و ٦۵ ایزوله نیز ۷ الگوی آنتی‌بیوتایپینگ را تشکیل می‌دهند. سایر ایزوله‌ها (٤۵ ایزوله) ۲٦ الگوی دیگر را ایجاد کردند.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان دادند که اغلب ایزوله‌ها به آنتی‌بیوتیک‌های متداول مقاومند، لذا معرفی و انجام سریع تمهیداتی برای محدود ساختن گسترش عفونت‌های سودوموناس آئروجینوزا در مرکز سوختگی شهید مطهری، ضروری می‌باشد.

واژگان کلیدی: سودوموناس آئروجینوزا، سوختگی، مقاومت آنتی‌بیوتیکی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۹/۳۰ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸٦/۳/۱۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸٦/۳/۱٦

* ***نشانی نویسنده مسئول:*** تهران، بلوار کشاورز، خیابان شهید عبداله‌زاده، پلاک ۲۹، دانشکده پزشکی، دانشگاه شاهد، گروه میکروب‌شناسی، تلفن: ۸۸۹٦٤۷۹۲ ، فکس: ۸۸۹٦٦۳۱۰
پست الکترونیک: owlia@shahed.ac.ir

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

سودوموناس آئروجینوزا یک بیماری‌زای فرصت طلب می‌باشد که قادراست 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 صعب‌العلاج از جمله عفونت سوختگی، سپتی سمی و عفونت‌های تنفسی در این بیماران شود [۷ –۱]. مقاومت بالای این باکتری در برابر 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 [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 داراست 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 مختلف، مهم‌ترین عامل شیوع این عفونت‌ها در این مراکز می‌باشد. به همین جهت، سعی‌شده است که این مسأله با روش‌های فنوتیپی و ژنوتیپی مورد بررسی قرار گیرد. چنانچه این باکتری‌ها منشاء محیطی داشته باشند، معمولاً همسانه‌های[1] خاصی مسئول ایجاد این عفونت‌ها خواهد بود [۱۰، ۱۱] . بدین منظور روش‌های مختلفی برای تعیین آن پیشنهاد شده است. از جمله این روش‌ها آنتی‌بیوتاپینگ یا دسته‌بندی باکتری‌ها براساس الگوی مقاومت آنها به مواد ضدمیکروبی 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 آنتی‌بیوتایپ، عامل ایجاد عفونت در بیماران مبتلاء به سوختگی می‌باشند.

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 عفونت‌های مختلف متعاقب سوختگی، به 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 OF[2]، رشد دردمای°C ۴۲-۴۱ و تولید رنگ‌دانه استفاده شد [۱۳]. برای نگهداری باکتری‌ها، آنها را در محیط کشت مایع حاوی گلیسرول تلقیح نمودیم و سپس در دمای °C ۷۰- قرار داده شدند.

برای سنجش مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها از روش استاندارد کربی – بوئر (دیسک دیفیوژن) و طبق دستورالعمل NCCLS[3] استفاده شد [۱۴] . بدین‌منظور 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- هینتون آگار، تلقیح می‌شد. پس از چند دقیقه، دیسک‌های آنتی‌بیوتیک را با استفاده از پنس‌استریل در سطح محیط کشت

1 - Clone

2 - Oxidative – Fermentative Test

3 - National Committee for Clinical Laboratory Standards

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱- فراوانی درصد سوختگی در بیماران مورد مطالعه		
درصد	فراوانی مطلق	فراوانی نسبی(٪)
۰-۲۵	۳۶	۳۶/٤
۲۶-۵۰	٤۲	٤۲/٤
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

قرار داده، سپس پلیت‌ها در انکوباتور ۳۵°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)، تتراسیکلین (۳۰ µg)، کاربنی سیلین (۱۰۰ µg)، پیپراسیلین (۱۰۰ µg)، سفتازیدیم (۳۰ µg)، سفتریاکسون (۳۰µg) 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 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 هیچ‌کدام 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 (۴۲مورد) 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.

Archive of SID
www.SID.ir

جدول ۳- نتایج حاصل از آنتی‌بیوگرام سویه‌های جدا شده

آنتی‌بیوتیک	حساس		متوسط		مقاوم	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
ایمی پنم	٤٧	٤٢/٧	٢١	١٩	٤٢	٣٢/١
آمیکاسین	٣٢	٢٩/٠	٢٦	٢٣/٦	٥٢	٤٧/٢
جنتامایسین	٩	٨/١	٣	٢/٧	٩٨	٨٩/٠
تری متوپریم	٠	٠/٠	٠	٠/٠	١١٠	١٠٠/٠
تتراسیکلین	١٦	١٤/٥	١٧	١٥/٤	٧٧	٧٠/٠
کاربنی سیلین	٧	٦/٣	٤	٣/٦	٩٩	٩٠/٠
پیپراسیلین	١٣	١١/٨	٠	٠/٠	٩٧	٨٨/١
سفتازیدیم	٨	٧/٢	١	٠/٩	١٠١	٩١/٨
سفتریاکسون	١	٠/٩	٦	٥/٥	١٠٣	٩٣/٦
سیپروفلوکساسین	٣	٢/٧	٢٢	٢٠/٠	٨٥	٧٧/٢

نتایج حاصل از آنتی‌بیوگرام سویه‌ها:

مقاومت آنتی‌بیوتیکی ۱۱۰ ایزوله به دست آمده به روش ذکر شده، تعیین گردید و مشخص شد که بیشترین مقاومت نسبت به داروی تری‌متوپریم است به طوری که ایزوله‌ها به تری‌متوپریم، مقاومت نشان دادند. بیشترین حساسیت هم نسبت به ایمی‌پنم مشاهده شد. ۴۷ نمونه به این دارو حساس بودند و میزان مقاومت بدست آمده نسبت به آن ۳۲/۱ درصد تعیین گردید (جدول۳).

نتایج بدست آمده از دسته‌بندی باکتری‌ها براساس الگوی مقاومت:

نتایج بدست آمده از دسته‌بندی باکتری‌ها براساس الگوی حساسیت و مقاومت ایزوله‌ها نسبت به ۱۰ آنتی‌بیوتیک به کار رفته، نشان داد که بیشترین تعداد ایزوله‌ها (۱۹ مورد)، در الگوی مقاومت به کلیه آنتی‌بیوتیک‌ها قرار دارند. دسته دوم با ۱۴مورد، مربوط به الگوی حساسیت به ایمی‌پنم و مقاومت به سایر آنتی‌بیوتیک‌ها 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]. از میان میکروارگانیسم‌های عامل عفونت سوختگی، سودوموناس آئروجینوزا و استافیلوکوکوس آرئوس به ترتیب شایع‌ترین عوامل ایجاد عفونت گزارش شده‌اند [۹، ۱۰]. این دو باکتری به نوبه خود، یکی از مقاوم‌ترین باکتری‌های بیماری‌زا در برابر مواد ضدمیکروبی می‌باشند و این مقاومت به صورت روزافزون در حال افزایش است.

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ٤ - نتایج حاصل از دسته‌بندی سویه‌های ایزوله شده براساس الگوی مقاومت به آنتی‌بیوتیک ها

تعداد موارد	تتراسیکلین	ایمی پنم	آمیکاسین	سیپروفلوکساسین	پیپراسیلین	جنتامایسین	کاربنی سیلین	سفتازیدیم	نری متوپریم	سفتریاکسون
۱۹	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
۱٤	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R
۹	I	R	R	R	R	R	R	R	R	R
۸	R	S	S	I	S	S	S	I	R	R
٥	R	S	I	R	R	R	R	R	R	R
٥	I	R	I	I	R	I	R	R	R	R
٥	R	I	R	R	R	R	R	R	R	R
٤	I	S	R	R	R	R	R	R	R	R
٤	R	R	I	I	R	I	R	R	R	R
۳	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R
۳	S	I	R	R	R	R	R	R	R	R
۳	R	S	R	R	R	I	R	R	R	R
۲	I	R	R	R	R	I	R	R	R	R
۲	R	I	I	I	R	R	R	R	R	R
۲	R	I	S	I	R	R	R	R	R	R
۲	R	S	I	R	S	I	S	S	R	R
۲	R	S	S	S	R	R	R	R	R	R
۲	R	R	R	I	S	R	R	R	R	R
۲	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
۱	R	R	R	I	R	R	R	R	R	R
۱	R	S	S	S	S	R	S	R	R	R
۱	R	S	S	S	S	R	S	R	R	I
۱	I	S	I	I	S	R	R	R	R	R
۱	I	I	R	R	R	R	R	R	R	R
۱	R	R	I	I	I	R	R	R	R	R
۱	S	S	S	R	S	S	I	R	R	R
۱	R	R	I	R	R	R	R	R	R	I
۱	R	I	R	R	I	R	R	R	R	R
۱	I	R	R	R	I	I	R	R	R	R
۱	I	S	R	R	I	R	R	R	R	R
۱	S	R	R	I	R	R	R	R	R	R
۱	R	I	I	I	R	R	R	R	R	R
۱	R	I	I	R	S	R	R	R	R	R

R= مقاوم I= متوسط S= حساس

www.SID.ir

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 رستگارلاری 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 سفتازیدیم، 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 بالابودن 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 منشاء 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 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 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 می‌باشند. در مطالعات فنوتیپی، بیشتر خصوصیات رشدی، بیوشیمیایی و حساسیت باکتری به مواد ضدمیکروبی مدنظر می‌باشد [۱۰، ۱۲]، اما در مطالعات ژنوتیپی از قبیل پلاسمیدپروفایلینگ، RFLP، ریبوتایپینگ، فینگرپرینت و PFGE (پالس فیلدژل 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 متداول‌شدن آزمایش در مراکز درمانی معمولی وجود ندارد. یکی از روش‌های ساده، روش دسته‌بندی سویه‌های جداشده براساس الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی است. در این روش براساس شباهت الگوی مقاومت به چند آنتی‌بیوتیک، سویه‌های ایزوله شده دسته‌بندی می‌شوند. اگر فرض را بر این بگذاریم که باکتری‌های

Archive of SID

www.SID.ir

دارای الگـوی مقاومـت یکـسان، در یـک همـسانه قـرار دارنـد، آنگـاه براسـاس جدول ۴ می‌توان بیان کرد که کلاً سویه‌های ایزولـه شـده در ۳۳ الگـوی مقاومـت قـرار می‌گیرند، اما باید توجه داشت که ۵۹ درصد از این ایزوله‌ها در ۷ الگـو قـرار داشـته و ۴۱ درصد باقیمانـده در ۲۷ الگـوی متفـاوت جـا دارند. به طوری که در ۱۴ مورد الگو تنها یک ایزوله، در ۷ مورد الگو تنهـا دو ایزولـه دارای الگوی مشابه هستند. با این نتـایج مـی‌تـوان ایـن گونـه برداشـت کـرد کـه ۵۹ درصـد از ایزوله‌ها ناشی از ۷ کلون خاص هـستند کـه بـه احتمـال زیـاد دارای منـشاء محیطـی می‌باشند. در مقابل، هـر چـه تعـداد فراوانـی اعضاء هر الگـو کـاهش مـی‌یابـد (بـه ویـژه الگوهایی که تنها یک سـویه دارای آن الگـو باشد)، به احتمال زیاد منشاء اندوژن بـاکتری تقویت می‌شـود. در ایـران بـر روی مقاومـت سـودوموناس آئروجینوزاهـای جـدا شـده از عفونت‌ها، زیاد کار شده [۹، ۱۰، ۱۵، ۱۶]، اما در هیچ یک بـه دسـته‌بنـدی آنهـا براسـاس مقایـسه الگـوی مقاومـت نپرداختـه‌انـد. در مطالعـه‌ای کـه بـه طـور مـشابه رومـو[1] و همکاران در سال ۲۰۰۵ میلادی بـر روی ۳۵ سویه سودوموناس آئروجینوزا دارای مقاومـت چندگانه، ایزوله شده از عفونت‌هـای مختلـف انجام دادند، به این نتیجـه رسـیدند کـه ایـن ۳۵ سویه در ۹ گروه بـا الگـوی مـشابه قـرار دارنـد. در ایـن مطالعـه از ۱۴ آنتـی‌بیوتیـک استفاده شد و نتایج نیز موید این مطلب است که استفاده از الگوی مقاومـت، مـی‌توانـد تـا حـدودی کمـک کننـده باشـد [۱۱]. در مطالعه‌ای که دایتـون[2] و همکـاران در سـال ۱۹۷۴ میلادی به طریق مـشابه بـه صـورت آنتـی‌بیوتایپینـگ و سـروتایپینگ بـر روی نمونه‌هـای بـه دسـت آمـده از عفونـت‌هـای متعاقب سوختگی و نمونه‌های محیطی انجام دادند؛ نشان دادند که بسیاری از سـویه‌هـای عامل عفونت، منشاء محیطی دارند [۱۲].

در ایران نیز چند مطالعـه بـه روش‌هـای دیگر برای دسته‌بندی این باکتری انجام شده اسـت. بـرای مثـال دکتـر شـاهچراغی و همکـاران بـه روش سـرولوژیک و پلاسـمیدپروفایلینگ، سـودوموناس آئروجینوزاهای عامل عفونت‌های سوختگی را دسته‌بندی کرده‌انـد [۱۰]. در مطالعـه‌ای کـه آقای دکتر فـیض آبـادی نیـز انجـام دادنـد، سویه‌های سودوموناس جدا شده از نمونه‌های مختلـف را بـه روش PFGE ، ژنوتایپینـگ 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 تـا از گروه آنتی‌بیوتیک‌های زیر مقاوم باشد، دارای مقاومت چندگانه اسـت [۱۱]. ایـن گـروه‌هـا عبارتند از:

الف) آنتـی‌بیوتیـک‌هـای بتالاکتـام از جملـه ایمی‌پنم و ازترونام

ب) آمینوگلیکوزیدها

ج) فلوروکینولون‌ها (سیپروفلوکساسین)

براین اساس و با مراجعـه بـه جـدول ۴ مشخص می‌شود که اکثر سویه‌های جدا شده دارای مقاومت چند گانه می‌باشند. این مسأله نشان می‌دهند ابعاد و عمق مـشکل در حـال رشـد بـوده و لازم اسـت در کنتـرل محـیط بیمارستان و انتخاب آنتی‌بیوتیـک دقـت لازم را به عمل آورد. همچنین از تجویز بی‌رویه و استفاده ناصحیح از آنتی‌بیوتیک‌ها خودداری نمود. زیرا از نظر اپیدمیولوژیکی گسترش این بـاکتری‌هـا بـه جامعـه، ابعـاد وسـیع‌تـری از مشکلات را ایجاد می‌کند که به راحتی قابـل جبران نخواهند بود.

بررسی مستمر الگـوهـای مقاومـت ایـن باکتری در مراکز درمانی، مطالعـه بیـشتر بـر روی سایر روش‌های تایپینگ، بـه خـصوص، روش‌های سرولوژیکی به دلیل آسـان بـودن آن‌ها و روش‌های ژنتیکی بـه دلیـل معتبرتـر بودنـشان، بررسـی علـل پایـداری و توزیـع بـاکتری در محـیط‌هـای درمـانی و ارائـه راهکارهـای پیـشگیری، بررسـی اثـر مـواد ضـدعفونی کننـده مـؤثر بـر ایـن بـاکتری و مطالعات مشابه بر سایر بـاکتری‌هـای عامـل عفونت‌های سـوختگی، از جملـه پیـشنهادات

1- Romao

2- Dayton

Archive of SID
www.SID.ir

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 می‌باشند، می‌توان از دسته‌بندی باکتری‌ها براساس الگوی مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها نیز به عنوان مطالعات اولیه استفاده کرد.

سپاسگزاری

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 داشته اند، 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 unite. 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. *Pedersn 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. *Dyton SL,Blasi D, Chipps DD, et al. Epidemiological tracing of Pseudomonas aeruginosa: Antibiogram and serotyping. Appl Microbiol 1974; 27: 1167-1169.*
13. *Palleroni JN. Pseudomonadacea. 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 aminoglicoside 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.*

Archive of SID

www.SID.ir