

بررسی توان تشکیل بیوفیلم و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در استرین‌های اسینتوباکتر بومانی جدا شده از بیماران با عفونت زخم سوختگی

الهام حقیقی^۱، بهرام نصر اصفهانی^۲، حسین فاضلی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: *Acinetobacter baumannii*، یک پاتوژن فرصت‌طلب با مقاومت آنتی‌بیوتیکی بالا و قابلیت تولید بیوفیلم در بیماران زخم سوختگی است. مطالعه‌ی حاضر، با هدف تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و فراوانی سویه‌های مقاوم به چند دارو و ارزیابی توان تشکیل بیوفیلم در ایزوله‌های زخم سوختگی انجام شد.

روش‌ها: تعداد ۱۱۷ ایزوله‌ی *Acinetobacter baumannii* از بیماران سوختگی شهر اصفهان جمع‌آوری شد. برای شناسایی ایزوله‌ی *Acinetobacter baumannii* از روش‌های بیوشیمیایی و ژنتیک استفاده شد. حساسیت آنتی‌بیوتیکی به روش دیسک دیفیوژن بررسی شد و بر اساس استانداردهای Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) تفسیر گردید. قدرت تشکیل بیوفیلم به روش Microtiter plate assay مورد سنجش قرار گرفت.

یافته‌ها: از ۱۱۷ ایزوله‌ی بالینی *Acinetobacter baumannii* ۱۱۴ مورد (۹۷/۴۹ درصد) ایزوله‌ی مقاوم چند دارویی (Multidrug resistance یا MDR) بودند. بیشترین مقاومت مربوط به سفتازیدیم (۹۹/۱۴ درصد) و سیپروفلوکساسین (۹۴/۰۱ درصد) بود. ۸۱/۱۹ درصد ایزوله‌ها، قادر به تشکیل بیوفیلم بودند. ۱/۷ درصد بیوفیلم قوی، ۴۲/۷۳ درصد بیوفیلم متوسط و ۳۶/۷۵ درصد بیوفیلم ضعیف داشتند و ۱۸/۸۰ درصد فاقد توان تشکیل بیوفیلم بودند.

نتیجه‌گیری: فراوانی بالای *Acinetobacter baumannii* در بیماران سوختگی و ارتباط معنی‌دار بین تشکیل بیوفیلم و مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف در میان ایزوله‌های سوختگی نشان می‌دهد که مقاومت آنتی‌بیوتیکی به سرعت رو به افزایش است و به زودی بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌های قابل استفاده به داروهایی ناکارآمد برای درمان بیماران تبدیل خواهند شد. بنابراین، بیماران نیازمند روش‌هایی غیر از درمان آنتی‌بیوتیکی خواهند بود.

واژگان کلیدی: مقاومت آنتی‌بیوتیکی، بیوفیلم، عفونت زخم سوختگی، *Acinetobacter baumannii*

ارجاع: حقیقی‌فر الهام، نصر اصفهانی بهرام، فاضلی حسین. بررسی توان تشکیل بیوفیلم و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در استرین‌های اسینتوباکتر بومانی جدا شده از بیماران با عفونت زخم سوختگی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۵۲): ۱۲۸۵-۱۲۸۰

در سال‌های اخیر، باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف در سراسر جهان شیوع بسیاری یافته است و مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی منجر به ایجاد مشکلات اساسی در روند درمان و کنترل عفونت در بخش‌های مختلف بیمارستانی نظیر بخش سوختگی شده است و در این میان، وجود سویه‌های مقاوم چند دارویی (Multiple drug resistance یا MDR) در بخش‌های مهم بیمارستانی از جمله سوختگی، مشکلات پیش رو برای درمان را چند برابر کرده است (۵-۶).

از علل ظهور این سویه‌ها، استفاده‌ی بی‌رویه، گسترده و طولانی مدت از داروهای آنتی‌بیوتیکی، خود درمانی و تجویز نامناسب

مقدمه

سوختگی جزء شایع‌ترین آسیب‌ها می‌باشد. در کشورهای با درآمد متوسط ۱/۳ و در کشورهای با درآمد بالا ۰/۱۴ در ۱۰۰/۰۰۰ نفر سالانه بر اثر سوختگی جان خود را از دست می‌دهند. این عدد در ایران سالانه ۵/۶-۲ در ۱۰۰/۰۰۰ نفر است. در ایالات متحده، ۴۸۶۰۰ نفر سالانه به دلیل آسیب‌های ناشی از سوختگی مراقبت‌های پزشکی دریافت می‌کنند (۲-۱). زخم سوختگی، مستعد عفونی شدن با بسیاری از میکروارگانیسم‌ها از جمله باکتری‌ها می‌باشد و از جمله‌ی این باکتری‌ها، *Acinetobacter baumannii* است (۴-۳).

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه باکتری‌شناسی و ویروس‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

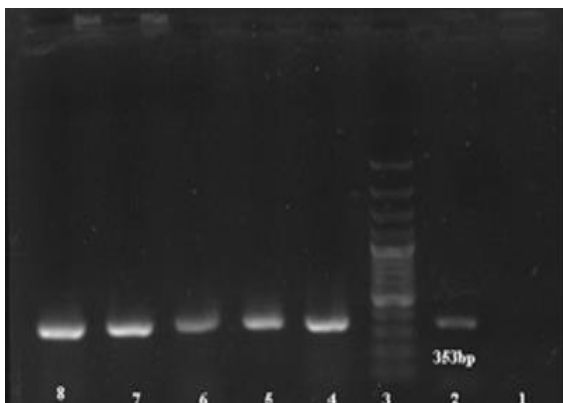
۲- استاد، گروه باکتری‌شناسی و ویروس‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، گروه باکتری‌شناسی و ویروس‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: حسین فاضلی

Email: h_fazeli@med.mui.ac.ir

جتنامایسین (۱۰ میکروگرم)، سفنازیدیم (۳۰ میکروگرم)، ایمی پنم (۱۰ میکروگرم)، توبرامایسین (۱۰ میکروگرم)، لوفلوکساسین (۵ میکروگرم)، سیپروفلوکساسین (۱۰ میکروگرم)، تری متوپیم (۱/۲۵ میکروگرم) - سولفامتوکسازول (۳۲/۷۵ میکروگرم)، سفپیم (۳۰ میکروگرم)، سفتریاکسون (۳۰ میکروگرم) و پیراسیلین (۱۰۰ میکروگرم) - تازویاکتام (۱۰ میکروگرم) (BD، آمریکا) بودند (۱۴).



شکل ۱. Polymerase chain reaction (PCR) ژن bla OXA51

(۱) شاهد منفی، (۲) شاهد مثبت، (۳) Ladder (۸-۴) نمونه‌های بالینی

بررسی تشکیل بیوفیلم: استرین‌های *Acinetobacter baumannii* به مدت یک شب در Trypticase soy broth با ۰/۲۵ درصد گلوکز در ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد کشت داده شد. با غلظت ۱:۴۰ در Trypticase soy broth ۰/۲۵ درصد گلوکز رقیق شد و سپس، از این محیط در هر یک از چاهک‌های میکروتیتر پلیت ۹۶ خانه، ۲۰۰ میکرولیتر ریخته شد. بعد از ۲۴ ساعت، با دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد، چاهک‌ها خالی و سه بار با فسفات بافر سالین شستشو شدند و در حالت معکوس قرار گرفتند تا خشک شوند. با کریستال ویوله‌ی ۱ درصد به مدت ۱۵ دقیقه رنگ‌آمیزی و سپس با آب شیر شستشو داده شد. ۲۰۰ میلی‌لیتر از اتانول - استون (۷/۷:۲۰:۸۰) به هر چاهک اضافه شد و جذب نوری آن در طول موج ۵۹۵ (OD_{۵۹۵}) یا Optical density خوانده شد و برای هر نمونه ۳ بار تکرار گردید. سپس، شدت تشکیل بیوفیلم بر اساس $OD_{۵۹۵} < ۱$ عدم تشکیل بیوفیلم، $OD_{۵۹۵} < ۲$ ضعیف، $OD_{۵۹۵} < ۳$ متوسط، $OD_{۵۹۵} < ۳$ قوی تعیین گردید (۱۵). با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (IBM Corporation, Armonk, NY) واکاوی آماری انجام گرفت.

یافته‌ها

در مجموع، ۱۱۷ نمونه‌ی *Acinetobacter baumannii* از بیماران

داروهای آنتی‌بیوتیکی می‌باشد (۷). از دیگر عوامل مؤثر در ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی، بیوفیلم است که به عنوان یک راهبرد جمعیتی برای بقا و رشد باکتری عمل می‌کند (۹-۸). طبق گزارش‌های مؤسسه‌ی ملی سلامت ایالات متحده، بیوفیلم مسؤول ۸۰ درصد عفونت‌ها در بدن است که بیوفیلم را به عنوان موضوعی برای تحقیقات گسترده طی ۳۰ سال گذشته مطرح کرده است (۱۰). هدف از این انجام این مطالعه، جداسازی گونه‌های *Acinetobacter baumannii* مقاوم به چند دارو و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی این باکتری نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های انتخاب شده و سنجش بیوفیلم آن‌ها بود.

روش‌ها

این مطالعه، بر روی ۱۱۷ ایزوله‌ی *Acinetobacter baumannii* از بیماران سوختگی در بیمارستان سوانح و سوختگی صورت گرفت. این نمونه‌ها، در فاصله‌ی زمانی فروردین ۱۳۹۷ تا فروردین ۱۳۹۸ جمع‌آوری و توسط روش‌های بیوشیمیایی (اکسیداز، اکسیداسیون - فرماتاسیون و Triple sugar iron یا TSI) و با استفاده از پرایمرهای OXA51 تشخیص داده شد (۱۱-۱۳).

Polymerase chain reaction (PCR): برای تأیید ژنوتیپی

سویه‌های *Acinetobacter baumannii* واکنش PCR با استفاده از پرایمرهای 5-TAA TGC TTT GAT CGG CCT TG-3 و Forward 5-TGG ATT GCA CTT CAT CTT GG-3 Reverse با طول باند ۳۵۳ جفت باز انجام شد. شرایط انجام واکنش زنجیره‌ای پلیمرز به این شرح است. دمای واسرشتگی اولیه‌ی ۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه، دمای واسرشتگی ۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۴۵ ثانیه در ۳۰ چرخه، دمای اتصال ۵۸ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت یک دقیقه، دمای طویل شدن ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد برای ۵ دقیقه و دمای تکثیر نهایی ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه و در پایان، محصول PCR توسط ژل الکتروفورز مشاهده شد (۱۳). شکل ۱، PCR ژن bla OXA51 را نشان می‌دهد.

تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی: با روش Kirby-Bauer.

الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی تعیین گردید؛ به این صورت که پس از تهیه‌ی غلظت ۰/۵ مک‌فارلند از باکتری‌های مورد نظر آن‌ها را به روش کشت چمنی بر سطح محیط کشت Muller-Hinton agar کشت و دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی بر سطح آن قرار داده شد و پس از ۲۴ ساعت مطابق با استانداردهای Clinical & Laboratory Standards Institute-2018 (CLSI-2018) تفسیر آن‌ها انجام گرفت. این دیسک‌ها، شامل

جدول ۱. الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های بالینی *Acinetobacter baumannii* به روش دیسک دیفیوژن

آنتی‌بیوتیک	میزان مقاومت	
	مقاوم	حساسیت حد وسط
ایمی‌پنم	۱۰۶ (۹۰/۶۰)	۲ (۱/۷۰)
سفتزیاکسون	۱۰۹ (۹۳/۱۶)	۷ (۵/۹۸)
سفتازیدیم	۱۱۶ (۹۹/۱۴)	۰ (۰)
جنتامایسین	۸۳ (۷۰/۹۴)	۳ (۲/۵۶)
سفپیم	۸۶ (۷۳/۵۰)	۲۲ (۱۸/۸۰)
توبرامایسین	۷۶ (۶۴/۹۵)	۵ (۴/۲۷)
پیراسیلین - تازوباکتام	۱۰۴ (۸۸/۸۰)	۷ (۵/۹۸)
تری‌متوپریم - سولفامتو کسازول	۱۰۸ (۹۲/۳۰)	۳ (۲/۵۶)
سیپروفلوکساسین	۱۱۰ (۹۴/۰۱)	۰ (۰)
لووفلوکساسین	۸۳ (۷۰/۹۴)	۲۶ (۲۲/۲۲)

مقادیر به صورت تعداد (درصد) آمده است.

واکاوای با نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های Fisher's exact و χ^2 نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین تشکیل بیوفیلم و مقاومت به آنتی‌بیوتیک توبرامایسین و پیراسیلین - تازوباکتام وجود دارد ($P < /0.05$) (جدول ۲).

بحث

Acinetobacter baumannii، یک پاتوژن فرصت‌طلب است که به فراوانی در آب، خاک و محیط‌های نیازمند مراقبت‌های بهداشتی وجود دارد. توانایی *Acinetobacter baumannii* برای به دست آوردن عوامل ژنتیک تعیین‌کننده مقاومت، مسئول ظهور سویه‌های MDR است. مقاومت آنتی‌بیوتیکی چند دارویی در جهان به یک مشکل اساسی و رو به پیشرفت تبدیل شده است. در ایران، مطالعات بسیاری در این زمینه و بر روی باکتری‌های گوناگون صورت گرفته است (۱۶).

بیمارستان سوانح و سوختگی در شهر اصفهان در فاصله‌ی زمانی فروردین ۱۳۹۷ تا اردیبهشت ۱۳۹۸ جمع‌آوری شد. در مجموع، ۵۴/۷ درصد باکتری‌های جدا شده مربوط به بیماران مرد و ۴۲/۷۳ درصد باکتری‌های جدا شده مربوط به بیماران زن بود. از ۱۱۷ ایزوله‌ی *Acinetobacter baumannii* (۹۷/۴۹ درصد) ایزوله‌ی MDR مشاهده شد. بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به آنتی‌بیوتیک سفتازیدیم (۹۹/۱۴ درصد) و سیپروفلوکساسین (۹۴/۰۱ درصد) و بیشترین حساسیت آنتی‌بیوتیکی نسبت به آنتی‌بیوتیک توبرامایسین (۶۴/۰۰ درصد)، جنتامایسین (۷۰/۹۰ درصد) و لووفلوکساسین (۷۰/۰۴ درصد) مشاهده شد (جدول ۱). در مجموع، ۲۲ ایزوله (۱۸/۸۰ درصد) فاقد بیوفیلم، ۴۳ ایزوله (۳۶/۷۵ درصد) با بیوفیلم ضعیف، ۵۰ ایزوله (۴۲/۷۳ درصد) با بیوفیلم متوسط و ۲ ایزوله (۱/۷ درصد) با بیوفیلم قوی مشاهده شد.

جدول ۲. فراوانی تشکیل بیوفیلم و عدم تشکیل بیوفیلم بر اساس مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف در ایزوله‌های بالینی *Acinetobacter baumannii*

آنتی‌بیوتیک	مقاوم	فاقد بیوفیلم	توان تشکیل بیوفیلم
ایمی‌پنم	۱۰۶	۲۰	۸۶
سفتزیاکسون	۱۰۹	۲۲	۸۷
سفتازیدیم	۱۱۶	۲۲	۹۴
جنتامایسین	۸۳	۱۴	۶۹
سفپیم	۸۶	۱۶	۷۰
توبرامایسین	۷۶	۹	۶۷
پیراسیلین - تازوباکتام	۱۰۴	۱۵	۸۹
تری‌متوپریم - سولفامتو کسازول	۱۰۸	۱۶	۹۲
سیپروفلوکساسین	۱۱۰	۱۳	۹۷
لووفلوکساسین	۸۳	۱۳	۷۰

مقادیر به صورت تعداد آمده است.

ایزوله‌ها پتانسیل تشکیل بیوفیلم را داشتند و فراوانی سویه‌های دارای مقاومت آنتی بیوتیکی که توان تشکیل بیوفیلم داشتند، نسبت به سویه‌های حساس بیشتر بود.

همچنین، ارتباط معنی داری بین تشکیل بیوفیلم و مقاومت به آنتی بیوتیک توبرامایسین و پیپراسیلین-تازوباکتام وجود داشت ($P < 0/05$). در مطالعه‌ی باباپور و همکاران، ۹۸/۷ درصد دارای توان تشکیل بیوفیلم بودند (۱۹). مطالعه‌ی حاضر و مطالعات گذشته، بیانگر این است که *Acinetobacter baumannii* همچنان به عنوان یکی از باکتری‌های بسیار مهم در بیماران سوختگی به لحاظ شیوع و مقاومت روزافزون و توان بالا در تشکیل بیوفیلم محسوب می‌شود که بازگویی وجود ضرورت برای ایجاد تغییرات در الگوهای درمانی، استفاده از روش‌های درمانی غیر آنتی بیوتیکی و تکنیک‌های تشخیصی است.

نتیجه‌گیری نهایی این است که *Acinetobacter baumannii* یکی از متداول‌ترین عفونت‌های زخم در بیماران سوختگی در اصفهان با پتانسیل تشکیل بیوفیلم بالا می‌باشد. مقاومت آنتی بیوتیکی و سویه‌ی MDR در ایزوله‌های عفونت زخم سوختگی به سرعت در حال افزایش است و سویه‌های سازنده‌ی بیوفیلم نیز از فراوانی بالایی برخوردار هستند. بنابراین، به نظر می‌رسد سیاست‌های درمانی نیازمند بازنگری و تغییر هستند. در غیر این صورت، به زودی بیمارانی که دارای عفونت زخم سوختگی هستند و به *Acinetobacter baumannii* آلوده می‌شوند، فاقد درمان خواهند بود.

تشکر و قدردانی

این مقاله بر اساس نتایج پایان‌نامه‌ی دانشجویی دوره‌ی کارشناسی ارشد با شماره‌ی ۳۹۷۰۵۰ انجام پذیرفته است. نویسندگان این مقاله، مراتب قدردانی و تشکر خود را از گروه باکتری‌شناسی و ویروس‌شناسی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان اعلام می‌دارند.

برای مثال، در مطالعه‌ی جعفری و همکاران بر روی بیماران سوختگی در شهر اصفهان، ۸۱ درصد ایزوله‌های *Acinetobacter baumannii*، از نوع MDR گزارش شدند. بیشترین مقاومت مربوط به ایمی‌پنم با ۹۸/۸ درصد و کمترین مقاومت مربوط به سفتریاکسون با ۸۵/۱ درصد بوده است (۱۷).

همچنین، در مطالعه‌ی دیلم و همکاران در شهر بابل، سویه‌های MDR به میزان ۹۴/۱ درصد و بیشترین مقاومت به سفنازیدیم به میزان ۱۰۰ درصد بود و سپس، مروپنم، ایمی‌پنم و سیپروفلوکساسین به میزان ۹۴/۳ درصد گزارش شد (۱۸)، اما در مطالعه‌ی حاضر، میزان شیوع سویه‌های MDR و همچنین، مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی افزایش چشم‌گیری را نسبت به مطالعات گذشته (۱۷) نشان می‌دهد. بیشترین مقاومت نسبت به سفنازیدیم به میزان ۹۹/۱۴ درصد و کمترین مقاومت نسبت به توبرامایسین به میزان ۶۵ درصد گزارش شد، اما در کل، می‌توان گفت که میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به تمامی آنتی‌بیوتیک‌های استفاده شده در مقایسه با سایر مطالعاتی که در سطح کشور انجام شده است، افزایش چشم‌گیری را نشان می‌دهد و تفاوت‌های معدودی که وجود دارد، به احتمال زیاد، به دلیل برنامه‌های درمانی متفاوت در شهرهای مختلف می‌باشد. تشکیل بیوفیلم در میکروارگانیسم‌ها، دارای نقش در بقای آنتی‌بیوتیک‌ها در شرایط سخت محیطی و همچنین، در حضور آنتی‌بیوتیک‌ها می‌شود. تشکیل بیوفیلم، می‌تواند مقاومت آنتی‌بیوتیکی در میکروارگانیسم‌ها را تا ۱۰۰۰ برابر افزایش دهد. در مطالعه‌ی باباپور و همکاران در دانشگاه ایران بر روی *Acinetobacter baumannii* انجام گرفت، ۱/۳ درصد فاقد توان تشکیل بیوفیلم، ۳۱/۴۱ درصد بیوفیلم ضعیف، ۵۸/۳۳ درصد بیوفیلم متوسط و ۸/۳۳ درصد بیوفیلم قوی گزارش شد (۱۹). در مطالعه‌ای که توسط Ramakrishnan و همکاران در کشور هند انجام گرفت، ۵۷ درصد ایزوله‌ها با توان تشکیل بیوفیلم گزارش شدند (۲۰). در این مطالعه، ۸۱ درصد

References

- Hosseini RS, Askarian M, Assadian O. Epidemiology of hospitalized female burns patients in a burn centre in Shiraz. *East Mediterr Health J* 2007; 13(1): 113-8.
- Peck MD. Epidemiology of burns throughout the world. Part I: Distribution and risk factors. *Burns* 2011; 37(7): 1087-100.
- Bang RL, Gang RK, Sanyal SC, Mokaddas E, Ebrahim MK. Burn septicemia: An analysis of 79 patients. *Burns* 1998; 24(4): 354-61.
- Zubair M, Malik A, Ahmad J, Rizvi M, Farooqui K, Rizvi M. A study of biofilm production by gram-negative organisms isolated from diabetic foot ulcer patients. *Biology and Medicine* 2011; 3(2): 147-57.
- Tsukayama DT, van Loon HJ, Cartwright C, Chmielewski B, Fluit AC, van der Werken C, et al. The evolution of *Pseudomonas aeruginosa* during antibiotic rotation in a medical intensive care unit: the RADAR-trial. *Int J Antimicrob Agents* 2004; 24(4): 339-45.
- Mirsalehian A, Feizabadi M, Akbari Nakhjavani F, Jabal Ameli F. Prevalence of extended spectrum beta lactamases among strains of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn patients. *Tehran Univ Med J* 2008; 66(5): 333-7. [In Persian].
- Shahi SK, Kumar A. Isolation and genetic analysis of multidrug resistant bacteria from diabetic foot ulcers. *Front Microbiol* 2015; 6: 1464.
- Harrison JJ, Ceri H, Turner RJ. Multimetall resistance

- and tolerance in microbial biofilms. *Nat Rev Microbiol* 2007; 5(12): 928-38.
9. Wolcott RD, Rhoads DD, Dowd SE. Biofilms and chronic wound inflammation. *J Wound Care* 2008; 17(8): 333-41.
 10. Gilbert P, Maira-Litran T, McBain AJ, Rickard AH, Whyte FW. The physiology and collective recalcitrance of microbial biofilm communities. *Adv Microb Physiol* 2002; 46: 202-56.
 11. Asati S, Chaudhary U. Prevalence of biofilm producing aerobic bacterial isolates in burn wound infections at a tertiary care hospital in northern India. *Ann Burns Fire Disasters* 2017; 30(1): 39-42.
 12. Clinical and Laboratory Standard Institute. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. CLSI document M100-S21. Wayne, PA: CLSI; 2011.
 13. Safari M, Mozaffari Nejad AS, Bahador A, Jafari R, Alikhani MY. Prevalence of ESBL and MBL encoding genes in *Acinetobacter baumannii* strains isolated from patients of intensive care units (ICU). *Saudi J Biol Sci* 2015; 22(4): 424-9.
 14. Sohail M, Rashid A, Aslam B, Waseem M, Shahid M, Akram M, et al. Antimicrobial susceptibility of *Acinetobacter* clinical isolates and emerging antibiogram trends for nosocomial infection management. *Rev Soc Bras Med Trop* 2016; 49(3): 300-4.
 15. Cevahir N, Demir M, Kaleli I, Gurbuz M, Tikvesli S. Evaluation of biofilm production, gelatinase activity, and mannose-resistant hemagglutination in *Acinetobacter baumannii* strains. *J Microbiol Immunol Infect* 2008; 41(6): 513-8.
 16. Guerrero DM, Perez F, Conger NG, Solomkin JS, Adams MD, Rather PN, et al. *Acinetobacter baumannii*-associated skin and soft tissue infections: recognizing a broadening spectrum of disease. *Surg Infect (Larchmt)* 2010; 11(1): 49-57.
 17. Jafari R, Karbasizade V, Moghim S. Frequency and resistance patterns of bacterial isolates from burn wounds infections in Isfahan, Iran. *J Isfahan Med Sch* 2013; 31(246): 1134-40. [In Persian].
 18. Deylam SM, Ferdosi-Shahandashti E, Yahyapour Y, Khafri S, Pournajaf A, Rajabnia R. Integron-mediated antibiotic resistance in *Acinetobacter baumannii* Isolated from intensive care unit patients, Babol, North of Iran. *Biomed Res Int* 2017; 2017: 7157923.
 19. Babapour E, Haddadi A, Mirnejad R, Angaji SA, Amirmozafari N. Biofilm formation in clinical isolates of nosocomial *Acinetobacter baumannii* and its relationship with multidrug resistance. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine* 2016; 6(6): 528-33.
 20. Ramakrishnan M, Putli BS, Babu M. Study on biofilm formation in burn wound infection in a pediatric hospital in Chennai, India. *Ann Burns Fire Disasters* 2016; 29(4): 276-80.

Determination of Biofilm Formation Ability and Antibiotic Resistance of *Acinetobacter baumannii* Strains Isolated from Patients with Burn Wound Infection

Elham Haghighifar¹, Bahram Nasr-Esfahani², Hossein Fazeli³

Original Article

Abstract

Background: *Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii*) is an opportunistic pathogen with high antibiotic resistance and biofilm production capability in the patients with burn wound. The present study aimed to determine the antibiotic resistance pattern and frequency of the multidrug-resistant (MDR) strains, and evaluate biofilm formation potential in the burn wound infection isolates.

Methods: Biochemical and molecular tests were used for identification of the 117 strains collected from Isfahan City, Iran, during one-year period. Antibacterial susceptibility test was performed using disk diffusion and interpreted in accordance with the standards of Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Biofilm formation was evaluated using microtiter plate assay.

Findings: Of 117 clinical strains of *A. baumannii*, 114 (97.49%) were MDR. Strains showed maximum resistant to ceftazidime (99.14%) followed by ciprofloxacin (94.01%). 81.19% of isolates were able to form biofilm, 1.7% of strains were strong-biofilm producers, and 18.80% of them were notable biofilm producers. In this assessment, 42.73% and 36.75% were considered as moderate and weak biofilm-forming isolates, respectively.

Conclusion: The high prevalence of *A. baumannii* in patients with burn wound, and the significant relationship between biofilm formation and resistance among the burn isolates indicate that antibiotic resistance is increasing rapidly, and soon many usable antibiotics will become ineffective medicines for treating patients. This needs an emergency actions and alternative ways to control these problems.

Keywords: Antibiotic resistance, Biofilm formation, *Acinetobacter baumannii*, Burns, Wounds, Infection

Citation: Haghighifar E, Nasr-Esfahani B, Fazeli H. **Determination of Biofilm Formation Ability and Antibiotic Resistance of *Acinetobacter baumannii* Strains Isolated from Patients with Burn Wound Infection.** J Isfahan Med Sch 2020; 37(552): 1280-5.

1- MSc Student, Department of Bacteriology and Virology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Professor, Department of Bacteriology and Virology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- Associate Professor, Department of Bacteriology and Virology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Hossein Fazeli, Email: fazeli@med.mui.ac.ir