

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

الهام حقیقی فر^۱, بهرام نصر اصفهانی^۲, حسین فاضلی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: Acinetobacter baumannii، یک پاتوژن فرستطلب با مقاومت آنتی‌بیوتیکی بالا و قابلیت تولید بیوفیلم در بیماران زخم سوختگی است. مطالعه‌ی حاضر، با هدف تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و فراوانی سوبه‌های مقاوم به چند دارو و ارزیابی قوان 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 یافیوژن برسی شد و بر اساس استانداردهای CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) تفسیر گردید. قدرت تشکیل بیوفیلم به روش Microtiter plate assay مورد سنجش قرار گرفت.

یافته‌ها: از ایزوله‌ی بالینی ۱۱۴ مورد (۹۷/۴۹ درصد) ایزوله‌ی مقاوم چند دارویی (MDR Multidrug resistance) بودند. بیشترین مقاومت مربوط به سفتازیدیم (۹۹/۱۴ درصد) و سیپروفلوکسازین (۹۶/۱۰ 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 فاقد قوان تشکیل بیوفیلم بودند.

نتیجه‌گیری: فراوانی بالای 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 خواهد شد. بنابراین، بیماران نیازمند روش‌هایی غیر از درمان آنتی‌بیوتیکی خواهند بود.

وازگان کلیدی: مقاومت آنتی‌بیوتیکی، بیوفیلم، عفونت زخم سوختگی، Acinetobacter baumannii

ارجاع: حقیقی فر، ه.، نصر اصفهانی، ب.، فاضلی، ح.، اسینتوباکتر بومانی جدا شده از بیماران با عفونت زخم سوختگی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان، ۱۳۹۸، ۳۷، ۱۲۸۰-۱۲۸۵.

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 سوبه‌های 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 سوبه‌ها، استفاده‌ی بی‌رویه، گسترش و طولانی مدت از داروهای آنتی‌بیوتیکی، خود درمانی و تجویز نامناسب

مقدمه

سوختگی جزء شایع ترین آسیب‌ها می‌باشد. در کشورهای با درآمد متوسط ۱/۳ و در کشورهای با درآمد بالا ۰/۱۴ در ۱۰۰/۱۰۰۰ نفر سالانه بر اثر سوختگی جان خود را از دست می‌دهند. این عدد در ایران سالانه ۲-۵/۶ در ۱۰۰/۱۰۰۰ نفر است. در ایالات متحده، ۴۸۶۰ نفر سالانه به دلیل آسیب‌های ناشی از سوختگی مراقبت‌های پزشکی دریافت می‌کنند (۱-۲). زخم سوختگی، مستعد عفونی شدن با بسیاری از میکروارگانیسم‌ها از جمله باکتری‌ها می‌باشد و از جمله‌ی این باکتری‌ها، Acinetobacter baumannii است (۳-۴).

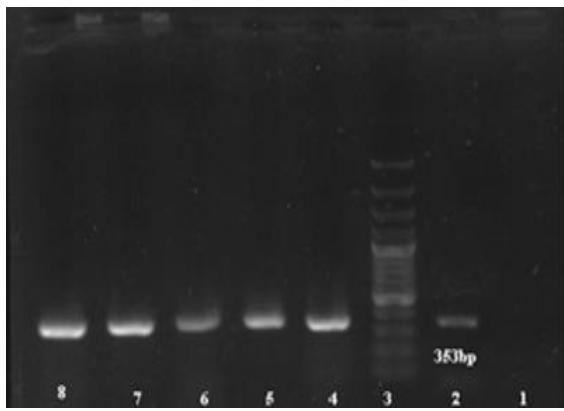
- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه باکتری‌شناسی و ویروس‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- استاد، گروه باکتری‌شناسی و ویروس‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- دانسیار، گروه باکتری‌شناسی و ویروس‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: h_fazeli@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: حسین فاضلی



جنتامایسین (۱۰ میکروگرم)، سفتازیدیم (۳۰ میکروگرم)، ایمی‌پنم (۱۰ میکروگرم)، توبیرامايسین (۱۰ میکروگرم)، لووفلوکساسین (۵ میکروگرم)، سیبروفلوکساسین (۱۰ میکروگرم)، تری‌متزوپیم (۱/۲۵ میکروگرم) - سولفامتوکسازول (۳۲/۷۵ میکروگرم)، سفپیم (۳۰ میکروگرم)، سفترباکسون (۳۰ میکروگرم) و پیپراسیلین (۱۰۰ میکروگرم) - تازوباتکام (۱۰ میکروگرم) (BD، آمریکا) بودند (۱۴).



شکل ۱. bla OXA51 (PCR) Polymerase chain reaction

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

بررسی تشکیل بیوفیلم: استرین‌های *Acinetobacter baumannii* به مدت یک شب در Trypticase soy broth با درصد ۰/۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد کشت داده شد. با غلظت ۱:۴۰ در ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد کشت داده شد. با غلظت ۱:۴۰ در ۲۰۰ درجه‌ی سانتی‌گراد کشت داده 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 گرفته تا خشک شوند. با کریستال ویوله‌ی ۱ درصد به مدت ۱۵ دقیقه رنگ آمیزی و سپس با آب شیر شستشو داده شد. ۲۰۰ میلی‌لیتر از اتانول - استون (۸۰:۲۰ v/v) به هر چاهک اضافه شد و جذب نوری آن در طول موج ۵۹۵ OD₅₉₅ یا (Optical density) خوانده شد و برای هر نمونه ۳ بار تکرار گردید. سپس، شدت تشکیل بیوفیلم بر اساس $OD_{595} > 1$ عدم تشکیل بیوفیلم، $OD_{595} < 2$ ضعیف، $OD_{595} < 3$ متوسط، $OD_{595} < 3$ قوی تعیین گردید (۱۵). با استفاده از نرم‌افزار SPSS (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) ۲۴ نسخه‌ی آماری انجام گرفت.

یافته‌ها

در مجموع، ۱۱۷ نمونه *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 (۸-۹). طبق گزارش‌های مؤسسه‌ی ملی سلامت ایالات متحده، بیوفیلم مسئول ۸۰ درصد عفونت‌ها در بدن است که بیوفیلم را به عنوان موضوعی برای تحقیقات گسترشده 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 ۱۳۹۸ تا فروردین ۱۳۹۷ جمع‌آوری و توسط روش‌های بیوشیمیایی (اکسیداز، اکسیداسیون - فرماناتاسیون و Triple sugar iron یا TSI) و با استفاده از پرایمرهای OXA51 تشخیص داده شد (۱۱-۱۳).

PCR (Polymerase chain reaction): برای تأیید ژنتیکی

سویه‌های *Acinetobacter baumannii* واکنش PCR با استفاده از پرایمرهای ۵-TAA TGC TTT GAT CCG CCT TG-3 و Forward ۵-TGG ATT GCA CTT CAT CTT GG-3 Reverse با طول باند ۳۵۳ جفت باز انجام شد. شرایط انجام واکنش زنجیره‌ای پلیمراز به این شرح است. دمای واسرشتگی اولیه 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، bla OXA51 PCR زن

نشان می‌دهد.

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

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

آنتیبیوتیک	لوجه	مقاآم	حساست حد وسط	میزان مقاومت	حاس
ایپیپنم	سفتریاکسون	۱۰۶ (۹۰/۶۰)	۲ (۱/۷۰)	۹ (۷/۷)	۹
سفتاژیدیم	جنتامايسین	۱۰۹ (۹۳/۱۶)	۷ (۵/۹۸)	۱ (۰/۸۵)	۱
سفپیم	توبرامایسین	۱۱۶ (۹۹/۱۴)	۰ (۰)	۳۱ (۲۶/۴۹)	۳۱
پیپراسیلین- تازوباکاتام	تریمتورپرم- سولفامتوکسازول	۸۳ (۷۰/۹۴)	۳ (۲/۵۶)	۹ (۷/۶۹)	۹
سیپروفلوکساسین	لووفلوکساسین	۸۶ (۷۳/۵۰)	۲۲ (۱۸/۸۰)	۵ (۴/۲۷)	۴۶ (۳۰/۷۶)
پیپراسیلین- تازوباکاتام	تریمتورپرم- سولفامتوکسازول	۱۰۴ (۸۸/۸۰)	۷ (۵/۹۸)	۶ (۵/۱۲)	۶
سیپروفلوکساسین	لووفلوکساسین	۱۰۸ (۹۲/۳۰)	۳ (۲/۵۶)	۷ (۵/۹۸)	۷
لووفلوکساسین		۱۱۰ (۹۴/۰۱)	۰ (۰)	۸ (۶/۸۳)	۸
		۸۳ (۷۰/۹۴)	۲۶ (۲۲/۲۲)		

مقادیر به صورت تعداد (درصد) آمده است.

واکاوی با نرم افزار SPSS و آزمون‌های Fisher's exact و χ^2 نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین تشکیل بیوفیلم و مقاومت به آنتیبیوتیک توبرامایسین و پیپراسیلین- تازوباکاتام وجود دارد ($P < 0.05$) (جدول ۲).

بحث

Acinetobacter baumannii، یک پاتوژن فرست طلب است که به فراوانی در آب، خاک و محیط‌های نیازمند مراقبت‌های بهداشتی وجود دارد. توانایی *Acinetobacter baumannii* برای به دست آوردن عوامل ژنتیک تعیین کننده 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 جمع آوری 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) آنتیبیوتیک ایزوله‌ی MDR مشاهده شد. بیشترین مقاومت آنتیبیوتیکی نسبت به آنتیبیوتیک سفتاژیدیم (۱۴/۹ درصد) و سیپروفلوکساسین (۹۴/۰۱ درصد) و بیشترین حساسیت آنتیبیوتیکی نسبت به آنتیبیوتیک توبرامایسین (۶۴/۰۰ درصد)، جنتامايسین (۷۰/۹۰ درصد) و لووفلوکساسین (۷۰/۰۴ درصد) مشاهده شد (جدول ۱). در مجموع، ۲۲ ایزوله (۱۸/۸۰ درصد) فاقد بیوفیلم، ۴۳ ایزوله (۴۲/۷۳ درصد) با بیوفیلم ضعیف، ۵۰ ایزوله (۳۶/۷۵ 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	مقاآم	فاقد بیوفیلم	توان تشکیل بیوفیلم
ایپیپنم	۱۰۶	۲۰	۸۶
سفتریاکسون	۱۰۹	۲۲	۸۷
سفتاژیدیم	۱۱۶	۲۲	۹۴
جنتامايسین	۸۳	۱۴	۶۹
سفپیم	۸۶	۱۶	۷۰
توبرامایسین	۷۶	۹	۶۷
پیپراسیلین- تازوباکاتام	۱۰۴	۱۵	۸۹
تریمتورپرم- سولفامتوکسازول	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 آنتی‌بیوتیکی که توان تشکیل بیوفیلم داشتند، نسبت به سویه‌های حساس بیشتر بود.

همچنین، ارتباط معنی داری بین تشکیل بیوفیلم و مقاومت به آنتی‌بیوتیک توبیرامایسین و پپراسیلین-تاژوپاکدام وجود داشت ($P < 0.050$). در مطالعه‌ی باباپور و همکاران، $98/7$ 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 بازگوی وجود ضرورت برای ایجاد تغییرات در الگوهای درمانی، استفاده از روش‌های درمانی غیر آنتی‌بیوتیکی و تکنیک‌های تشخیصی است.

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

تشکر و قدردانی

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

References

1. 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.
2. Peck MD. Epidemiology of burns throughout the world. Part I: Distribution and risk factors. Burns 2011; 37(7): 1087-100.
3. Bang RL, Gang RK, Sanyal SC, Mokaddas E, Ebrahim MK. Burn septicaemia: An analysis of 79 patients. Burns 1998; 24(4): 354-61.
4. 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.
5. Tsukayama DT, van Loon HJ, Cartwright C,

برای مثال، در مطالعه‌ی جعفری و همکاران بر روی بیماران سوختگی در شهر اصفهان، 81 درصد ایزوله‌های *Acinetobacter baumannii* از نوع MDR گزارش شدند. بیشترین مقاومت مربوط به ایمپنی پن با $98/8$ درصد و کمترین مقاومت مربوط به سفتربیاکسون با $85/1$ درصد بوده است (۱۷).

همچنین، در مطالعه‌ی دیلم و همکاران در شهر بابل، سویه‌های MDR به میزان $94/1$ درصد و بیشترین مقاومت به سفتازیدیم به میزان 100 درصد بود و سپس، مروفین، ایمپنی و سپروفلوكسازسین به میزان $94/3$ 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 سفتازیدیم به میزان $99/14$ درصد و کمترین مقاومت نسبت به توبیرامایسین به میزان 65 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 محدودی که وجود دارد، به احتمال زیاد، به دلیل برنامه‌های درمانی مختلف 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 1000 برابر افزایش دهد. در مطالعه‌ی باباپور و همکاران در دانشگاه ایران بر روی *Acinetobacter baumannii* انجام گرفت، $1/3$ درصد قادر توان تشکیل بیوفیلم $31/41$ ، $58/23$ درصد بیوفیلم متوسط و $8/23$ درصد بیوفیلم قوی گزارش شد (۱۹). در مطالعه‌ای که توسط Ramakrishnan و همکاران در کشور هند انجام گرفت، 57 درصد ایزوله‌ها با توان تشکیل بیوفیلم گزارش شدند (۲۰). در این مطالعه، 81 درصد

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.

6. 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].
7. Shahi SK, Kumar A. Isolation and genetic analysis of multidrug resistant bacteria from diabetic foot ulcers. Front Microbiol 2015; 6: 1464.
8. Harrison JJ, Ceri H, Turner RJ. Multimetal 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, Pourmajaf 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 Haghishifar¹, 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: Haghishifar 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