مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و دوم/ شماره ۲۷۲/ هفته اول فروردین ماه ۱۳۹۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۸/۱۵
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۱۱/۱۲

جداسازی و تعیین مقاومت آنتی بیوتیکی و بررسی ژنوتیپی سودوموناس آئروجینوزای مولد عفونت مجاری ادراری در بیماران بستری شده از بیمارستان‌های شهدا و لبافی‌نژادتهران

دکتر نسترن اصغری مقدم[۱]، رضا رسول‌زاده[۲]، دکتر سید محمد مهدی حسینی مقدم[۳]، دکتر مهناز سیفی[۴]، دکتر محمدرضا پورشفیع[۵]، دکتر ملیحه طالبی[۶]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: عفونت مجاری ادراری (Urinary tract infection) شایع‌ترین نوع عفونت بیمارستانی می‌باشد. Pseudomonas aeruginosa از علل مهم ایجاد عفونت‌های بیمارستانی است و مقاومت آنتی بیوتیکی در آن می‌تواند درمان بیماران را با مشکل مواجه نماید. این مطالعه با هدف بررسی فراوانی P. aeruginosa ایجاد کننده‌ی عفونت مجاری ادراری در بیماران سوندگذاری شده، تعیین میزان مقاومت آنتی بیوتیکی و مشخص نمودن الگوی ژنومی این باکتری انجام شد.

روش‌ها: نمونه‌های ادراریا استفاده از سرنگ استریل از سوند افراد سوندگذاری شده از ۲ بیمارستان در تهران در یک مطالعه‌ی مقطعی از آذر ۱۳۸۶ تا مرداد ۱۳۸۷ جمع‌آوری گردید. سپس نمونه‌ها با روش لوپ استاندارد کشت داده شدند و در صورت وجود 10^5 CFU/ml باکتری، کشت مثبت در نظر گرفته شد. تشخیص باکتری‌ها با استفاده از روش‌های بیوشیمیایی انجام گرفت و با استفاده از دستورالعمل CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) مقاومت سویه‌ها نسبت به آنتی بیوتیک‌های مختلف تعیین شد. در مرحله‌ی بعد، سویه‌ها از لحاظ ژنتیکی با استفاده از روش PFGE (Pulsed-field gel electrophoresis) مورد مطالعه قرار گرفتند.

یافته‌ها: در این مطالعه، ۱۱۶ نمونه به لحاظ کشت باکتریایی مثبت بودند. سودوموناس آئروجینوزا ۱۰/۳ درصد نمونه‌ها را شامل شد. از لحاظ مقاومت آنتی بیوتیکی، بیشترین مقاومت نسبت به کاربنی سیلین (۱۰۰ درصد)، سفوتوکسیم (۷۵ درصد) و کوتریموکسازول (۶۶/۷ درصد) مشاهده شد. به لحاظ ژنوتیپی سویه‌ها در هفت تایپ قرار گرفتند.

نتیجه‌گیری: این بررسی مشخص نمود که سویه‌های جدا شده نسبت به طیف وسیعی از آنتی بیوتیک‌ها حساسیت داشتند. همچنین سویه‌های مشترک درون بیمارستانی و بین بیمارستانی، منجر به ایجاد عفونت مجاری ادراری در افراد بستری شده‌اند.

واژگان کلیدی: عفونت مجاری ادراری، سوندگذاری، سودوموناس آئروجینوزا، Pulsed- field gel electrophoresis

ارجاع: اصغری مقدم نسترن، رسول‌زاده رضا، حسینی مقدم سید محمد مهدی، سیفی مهناز، پورشفیع محمدرضا، طالبی ملیحه. **جداسازی و تعیین مقاومت آنتی بیوتیکی و بررسی ژنوتیپی سودوموناس آئروجینوزای مولد عفونت مجاری ادراری در بیماران بستری شده از بیمارستان‌های شهدا و لبافی‌نژادتهران.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۲؛ ۳۲ (۲۷۲): ۸-۱

۱- بخش میکروب‌شناسی، انستیتو پاستور ایران، تهران، ایران
۲- دانشجوی دکتری، گروه زیست‌شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران
۳- دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های کلیوی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
۴- استادیار، بخش سل و تحقیقات ریوی، انستیتو پاستور ایران، تهران، ایران
۵- استاد، بخش میکروب‌شناسی، انستیتو پاستور ایران، تهران، ایران
۶- استادیار، بخش میکروب‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: دکتر ملیحه طالبی
Email: m-talebi@tums.ac.ir

مقدمه

عفونت مجاری ادراری متداول‌ترین عفونت کسب شده در بیمارستان است و اکثریت موارد عفونت مجاری ادراری بیمارستانی ناشی از سوندگذاری می‌باشد (۱). به طور تقریبی، از هر ۵ بیمار بستری شده در بخش‌های مراقبت ویژه، یک نفر سوندگذاری می‌شود. بنابراین، سوندگذاری در بیمارستان‌ها یک رویداد معمول است (۲). در افراد سوندگذاری شده، احتمال ابتلا به باکتریوری در ازای هر روز ۱۰-۳ درصد افزایش می‌یابد (۳). عفونت مجاری ادراری بیمارستانی نه فقط به خاطر هزینه‌ای که بر بیماران و سیستم بهداشتی اعمال می‌کند، بلکه به خاطر عواقب ناشی از آن، حایز اهمیت است.افراد سوندگذاری شده در بیمارستان‌ها به خاطر وجود سوند و نیز ارگانیسم‌هایی با مقاومت چندگانه به آنتی بیوتیک‌ها، مستعد بروز عفونت مجاری ادراری بیمارستانی هستند(۴). عفونت مجاری ادراری بیمارستانی اغلب شامل ارگانیسم‌هایی می‌گردد که به خاطر مقاومت آنتی بیوتیکی خود، توانایی باقی ماندن در محیط بیمارستان را دارند. ظهور مقاومت آنتی بیوتیکی در بیمارستان‌ها اغلب همراه با عفونت مجاری ادراری می‌باشد (۵).

Pseudumonas aeruginosa باکتری میله‌ای شکل گرم منفی است که به عنوان یک پاتوژن فرصت طلب شناخته می‌شود و باعث بیماری‌های مختلفی در انسان می‌گردد. این باکتری به عنوان عامل اصلی عفونت‌های بیمارستانی شناخته می‌شود و مسؤول ۱۰ درصد عفونت‌های ایجاد شده در بیمارستان‌ها است. عفونت‌های ایجاد شده توسط P. aeruginosa اغلب شدید و تهدیدکننده‌ی حیات هستند و اغلب درمان آن‌ها مشکل است، چون حساسیت کمی نسبت به مواد ضد میکروبی و فراوانی بالای ایجاد مقاومت آنتی بیوتیکی در حین درمان دارند. بنابراین نتایج حاصل بسیار نامطلوب است (۶).

به این دلیل، بررسی میزان شیوع این باکتری در عفونت مجاری ادراری بیمارستانی و همچنین ارزیابی الگوهای ژنوتیپی و فنوتیپی باکتری‌های به دست آمده، می‌تواند به درک بهتر ما درباره‌ی میزان شیوع سویه‌های مشابه در بیماران بستری کمک نماید. برای ارزیابی تفاوت‌های ژنومی در بین دودمان‌های مختلف یا کلنی‌های یک جنس، چندین تکنیک مختلف را می‌توان استفاده کرد که برای انتخاب روش‌های اپیدمیولوژی مولکولی باید به چندین عامل توجه کرد. این عوامل شامل قابلیت تکرار، قدرت تمایز، آسان بودن اجرا وتفسیر نتایج می‌باشد. از میان تکنیک‌های مولکولی، PFGE (Pulsed-field gel electrophoresis) دارای تکرار پذیری (Repetitively) و قدرت تمایز عالی است که آن را برای بررسی اپیدمیولوژیک عفونت‌ها به عنوان یکی از مناسب‌ترین روش‌ها مطرح می‌سازد و به طور تقریبی تمام باکتری‌های پاتوژن را می‌توان با این روش مورد مطالعه قرار داد(۸-۷). با توجه به اینکه این تکنیک به طور مستقیم به ترادف نوکلئوتیدی موجود در ژنوم مربوط می‌شود، بنابراین الگوی باندینگ یکسان حاصل از این روش در بین سویه‌ها، نشان دهنده‌ی یکسان بودن سویه‌ها است که می‌تواند در ارزیابی ارتباط بین ارگانیسم‌ها که در بسیاری از موارد ضروری است، مورد استفاده قرار گیرد (۹).

روش‌ها

جمع‌آوری نمونه: از آذر ۱۳۸۹ تا مرداد ۱۳۹۰

نمونه‌های ادرار از بیماران بستری دارای سوند مستقر در بیمارستان‌های شهدا و لبافی‌نژاد مطابق با اصول صحیح جمع‌آوری نمونه، از افراد سوندگذاری شده انجام شد. تمام نمونه‌ها در ظروف نگهدارنده‌ی استریل جمع‌آوری و به آزمایشگاه فرستاده شدند. زمان بین گرفتن نمونه و کشت آن ۲ ساعت بود.

تشخیص آزمایشگاهی باکتری‌ها: نمونه‌ها با روش لوپ استاندارد در محیط Blood agar و Macconkey کشت داده شدند. در صورت رشد، در مواردی که رشد یک نوع باکتری با شمارش کلنی‌ها بیش از 10^5 CFU/ml و یا رشد بیش از یک نوع باکتری با تعداد 10^4 CFU/ml برای هر کدام مشاهده شد، کشت ادرار مثبت در نظر گرفته شد (۱۰). جواب منفی بعد از انکوباسیون ۴۸ ساعته در دمای ۳۷ °C گزارش گردید.

در مرحله‌ی بعد، بررسی مورفولوژی و شناسایی باکتری با استفاده از رنگ‌آمیزی گرم و آزمایش‌های افتراقی بیوشیمیایی صورت پذیرفت. به منظور تشخیص گونه‌های سودوموناس از آزمایش‌های اکسیداز، تخمیر قند، توانایی حرکت، تولید اندول، مصرف سیترات به عنوان منبع کربن، آزمایش متیل رد و تولید استوئین، مصرف اسید آمینه‌ی لیزین و مصرف اوره استفاده شد.

تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی: تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی با استفاده از دستورالعمل CLSI با روش انتشار از دیسک صورت گرفت. ابتدا از باکتری‌ها محلول ۰/۵ McFarland تهیه شد. سپس از این محلول با استفاده از سواب کشتی روی محیط Müller-Hinton agar تهیه گردید. مطابق با دستورالعملCLSIدیسک‌های آنتی بیوتیکی زیر برای سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا استفاده گردید:

سفتازیدیم (CAZ ،۳۰ µg)، جنتامیسین (GM ،۱۰ µg)، آزلوسیلین (AZ ،۷۵ µg)، آمیکاسین (AK ،۳۰ µg)، سفپیم (CPM ،۳۰ µg)، سیپروفلوکساسین (CIP ،۵ µg)، ایمیپنم (IMI ،۱۰ µg)، توبرامایسین (TN ،۱۰ µg)، سفوتاکسایم (CTX ،۳۰ µg)، کلرامفنیکل (C ،۳۰ µg)، کوتریموکسازول (TS ،۲۵ µg) و کاربنی سیلین (CB ،۱۰۰ µg).

PFGE: در این مطالعه طبق توصیه‌ی شبکه‌ی Pulsenet از ۹۸۱۲ Salmonella choleraesuis serotype branderup H (www.cdc.gov/pulsenet) به عنوان نشانگر استفاده شد.

برای انجام PFGE ابتدا از کشت خالص نمونه‌های باکتری، پلاگ‌هایی با آگارز ۱/۶ درصد تهیه گردید و سپس برای دو ساعت در محلول لیز شماره‌ی ۱ (Tris- HCl ۱ M، Nacl ۵ M، EDTA ۰/۲۵ M، Brig ۵۸ ۱۰ درصد، DOC ۵ درصد، Sarcosin ۱۰ درصد، Rnase A ۵ g/l، H_2O) و در دمای ۳۷ °C قرار گرفت.

هضم آنزیمی با استفاده از آنزیم XbaI (Roche) به مدت ۴ ساعت در دمای ۳۷ °C انجام شد. الکتروفورز با استفاده از دستگاه CHEF DR II (BioRad) و برنامه‌ی زیر انجام گرفت:

در بلاک ۱، تغییر زمان اولیه و نهایی به ترتیب ۲۰ و ۲۵ ثانیه و مدت زمان انجام ۶ ساعت بود. ولتاژ مورد نیاز ۶ ولت بر ثانیه و زاویه‌ی القا شده، ۱۲۰ درجه بود.

در بلاک ۲، تغییر زمان اولیه و نهایی به ترتیب ۲ و ۱۰ ثانیه و مدت زمان انجام ۱۳ ساعت بود. ولتاژ و زاویه‌ی القا نیز همانند مورد ذکر شده در بلاک ۱ بود.

بعد از خاتمه‌ی برنامه، ژل با اتیدیوم بروماید رنگ‌آمیزی شد و در دستگاه Gel documentation بررسی و عکس تهیه شد. بعد از اتمام آزمایش‌های PFGE با استفاده از نرم‌افزار Gelcompar II version ۴/۰ (Applied maths, dice analysis, Sint-Martens-Iatem, Belgium) نتایج تفسیر شد و با استفاده از روش UPGMA (Unweighted pair group arithmetic averages method) دسته‌بندی شدند. خصوصیات ارایه شده هنگامی قابل استناد می‌باشد که حداقل ۱۰ قطعه‌ی مشخص وجود داشته باشد. در صورت وجود قطعات کمتر، توانایی تشخیصی این روش نامشخص است(۱۱).

یافته‌ها

در این پژوهش، ۱۶۳ نمونه به دست آمد. نمونه‌های ارسالی از بیمارستان‌های شهدا و لبافی‌نژاد بودند. از این میان ۴۱ نمونه (۲۵ درصد) از لحاظ رشد منفی بودند. ۲۰ نمونه (۱۲/۳ درصد) دارای رشد مخلوط بودند. در کل، ۱۱۶ نمونه مثبت از نظر عفونت ادراری وجود داشت که در میان آن‌ها رتبه‌ی چهارم فراوانی مربوط به جنس سودوموناس آئروجینوزا با تعداد ۱۲ (۱۰/۳ درصد) بود. از ۱۲ نمونه‌ی جنس سودوموناس، ۸ مورد مربوط به بیمارستان شهدا و ۴ مورد مربوط به بیمارستان لبافی‌نژاد بود.

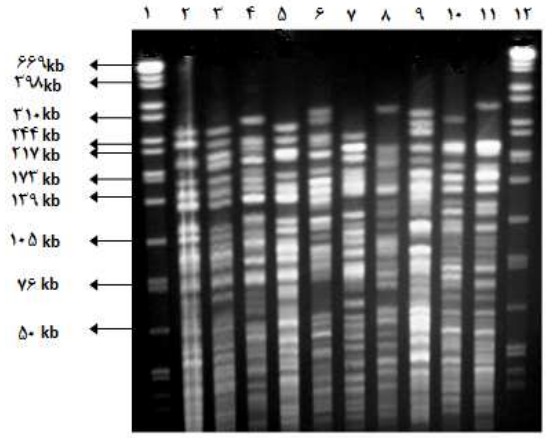
برای بررسی مقاومت سودوموناس از آنتی بیوتیک‌های سفتازیدیم، جنتامیسین، آزلوسیلین، آمیکاسین، سفپیم، سیپروفلوکساسین، ایمیپنم، توبرامایسین، سفوتاکسایم، کلرامفنیکل،کوتریموکسازول و کاربنی سیلین استفاده شد. میزان مقاومت و حساسیت از روی قطر هاله بیان شده و در جدول ۱ آمده است. در این مطالعه، بیشترین مقاومت نسبت به کاربنی سیلین ۱۲ (۱۰۰ درصد) مشاهده شد. هیچ گونه مقاومتی نسبت به ایمیپنم مشاهده نگردید.

جدول ۱. مقاومت سویه‌های سودوموناس

آنتی بیوتیک‌های مورد استفاده	تعداد (درصد)
کوتریموکسازول	۸ (۶۶/۷)
کاربنی سیلین	۱۲ (۱۰۰)
سفوتوکسیم	۹ (۷۵/۰)
توبرامایسین	۵ (۴۱/۷)
ایمیپنم	۰ (۰)
کلرامفنیکل	۴ (۳۳/۳)
سیپروفلوکساسین	۴ (۳۳/۳)
آمیکاسین	۴ (۳۳/۳)
جنتامیسین	۴ (۴۱/۷)
سفتازیدیم	۴ (۴۱/۷)
آزلوسیلین	۴ (۴۱/۷)
سفپیم	۴ (۴۱/۷)

آنالیز تمامی ایزوله‌های P. aeruginosa با استفاده از آنزیم XbaI و سیستم CHEF II و مقایسه با نشانگر ۹۸۱۲ Salmonella choleraesuis serotype branderup H در تمام نمونه‌های حاصل از بیمارستان‌های مختلف به طور جداگانه نشان داد که در میان ۱۲ نمونه P. aeruginosa بررسی شده، ۷ تایپ مختلف مشاهده گردید که ۳ تایپ با نمونه‌های مشابه بودند و ۳ تایپ دارای نمونه‌های مشابه از نظر ژنوتیپی بودند. در کل، ۸ سویه در آن وجود داشتند و ۴ سویه‌ی باقی‌مانده دارای قرابت ژنتیکی نبودند. نمونه‌ی باقی‌مانده دارای الگوهای مستقل بود. در میان ۸ سویه‌ی بیمارستان شهدا، ۵ تایپ مختلف مشاهده

گردید که ۵ نمونه دارای تایپ مشابه با تعداد ۲ تا ۳ بودند و ۳ نمونه‌ی باقی‌مانده به صورت منفرد بودند که یکی از این سویه‌ها، الگوی مشابهی با ۲ سویه‌ی دیگر جدا شده از بیمارستان لبافی‌نژاد داشت. نتایج به دست آمده به صورت «تایپ» نشان داده شد و با توجه به معیارهای ارایه شده، طبقه‌بندی شد. در میان ۴ سویه‌ی جدا شده از بیمارستان لبافی‌نژاد، ۳ تایپ مشاهده شد. ۲ نمونه دارای تایپ مشابه و ۲ نمونه‌ی باقی‌مانده دارای تایپ منفرد بودند (شکل ۱).



شکل ۱. الگوهای (Pulsed- field gel electrophoresis) PFGE مشاهده شده‌ی سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا (۱ و ۱۲ نشانگر، ۱۱-۲ سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا؛ نمونه‌های به دست آمده از بیمارستان شهدا: ۱۱، ۱۰، ۶، ۴، ۳ و ۲؛ نمونه‌های به دست آمده از بیمارستان لبافی‌نژاد: ۹، ۸، ۷ و ۵)

بحث

این مطالعه، به منظور مشخص نمودن ویژگی‌های فنوتیپی و ژنوتیپی باکتری سودوموناس جدا شده از نمونه‌های ادراری انجام شد. دراین مطالعه، ابتدا از نمونه‌های ارسالی، باکتری‌های ایجاد کننده‌ی عفونت جدا گردید و در مرحله‌ی بعد، نوع آن‌ها با استفاده از روش‌های بیوشیمیایی مشخص شد. سپس به منظور بررسی ویژگی‌های فنوتیپی آن، از آزمایش آنتی بیوگرام استفاده شد و بعد برای مشخص نمودن ویژگی‌های ژنوتیپی از روش PFGE استفاده گردید.

در مطالعه‌ای در ایران، Pseudomonas spp. در رده‌ی چهارم فراوانی قرار گرفته بود (۱۲) که شبیه چنین فراوانی در نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز دیده شد. در مطالعه‌ی دیگری در بیمارستان گلستان ارتش، فراوانی سودوموناس آئروجینوزا ۱۲/۹۸ درصد بود که در کنار کلبسیلا پنومونیه رتبه‌ی دوم باکتری‌های ایجاد کننده‌ی عفونت ادراری را تشکیل داده بود (۱۳).

در میان سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا در بیشتر آنتی بیوتیک‌های آزمایش شده، حساسیت بالای ۵۰ درصد مشاهده شد و تنها در مورد آنتی بیوتیک‌های کوتریموکسازول، سفوتاکسیم و کاربنیسیلین مقاومت‌های ۶۶/۷، ۲۵/۰ و ۱۰۰ درصد دیده شد.

در این مطالعه، نتایج حساسیت نسبت به آنتی بیوتیک‌های ایمیپنم، آمیکاسین، سیپروفلوکساسین، سفتازیدیم، سفپیم و جنتامیسین به ترتیب ۱۰۰، ۶۶/۷، ۶۶/۷، ۵۸/۳، ۵۸/۳ و ۵۸/۳ درصدبود. در مقایسه‌ی باکتری‌های سودوموناس آئروجینوزای به دست آمده از بیماران سوندگذاری شده‌ی ایتالیایی، در مورد آنتی بیوتیک‌های پیش‌گفته، حساسیت مشاهده شده به ترتیب ۷۷، ۸۱، ۴۳، ۶۰، ۶۸ و ۵۷ درصد بوده است(۱۴). در مطالعه‌ای مشابه در انگلستان، میزان حساسیت نسبت به آنتی بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین ۵۹ درصد، سفتازیدیم ۱۰ درصد و جنتامیسین ۸۷ درصد گزارش شده است(۱۵).

در این پژوهش، هیچ یک از سویه‌های

سودوموناس آئروجینوزا نسبت به ایمیپنم مقاوم نبوده‌اند. این درحالی است که مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که در دنیا ۳۰-۱۰ درصد سویه‌ها به این آنتی بیوتیک مقاوم هستند(۱۶). مطالعه‌ی انجام شده‌ای در این باره در هند نشان داد که ۳۶/۴ درصد سویه‌ها نسبت به ایمیپنم مقاوم بوده‌اند(۱۷).

در بیماران سوندگذاری شده، پاتوژن‌ها به طور کامل در معرض محیط بیمارستانی قرار دارند که تحت تأثیر فشارهای انتخابی توسط آنتی بیوتیک‌ها و نیز مواد آنتی سپتیک هستند(۱۸). بنابراین، عفونت مجاری ادراری بیمارستانی ممکن است مخزنمهمی برای انتخاب و انتقال سویه‌های مقاوم چند دارویی و نیز منبع غالب باکتری‌های گرم منفی در بیماران بستری باشد.

در این بررسی، سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا بیشترین شباهت را با یکدیگر داشتند. از میان ۱۲ سویه‌ی ایزوله شده، ۷ تایپ مختلف دیده شد. در میان سویه‌های سودوموناس آئروجینوزا، عفونت مجاری ادراری ایجاد شده توسط سویه‌های مرتبط در بخش‌های مختلف و نیز در بیمارستان‌های مختلف قرار گرفته است. عفونت‌های بیمارستانی می‌توانند از فلور نرمال شخص بیمار یعنی منشأ داخلی و یا از طریق منشأ خارجی حاصل شوند که عفونت با منشأ داخلی معمول‌ترین نوع می‌باشد. در چنین مواردی، ممکن است بیمار خود پاتوژن‌ها را به بیمارستان آورده باشد. اما اغلب در طی ۴۸ ساعت اولیه‌ی بستری شدن در بیمارستان، باکتری‌های فلور بیمارستان بر پوست و مخاط بیماران کلونیزه می‌شوند. بعد از این رویداد است که عفونت‌هایی با منشأ داخلی به طور واقعی توسط فلور بیمارستان ایجاد می‌شوند. در اغلب موارد عفونت از بیمار به بیماری دیگر طی فعالیت‌های پزشکی و پرستاری منتقل می‌شود. از عوامل مهم دیگر ایجاد کننده‌ی عفونت بیمارستانی، تجهیزات و وسایل پزشکی مورد استفاده است که انتقال پاتوژن‌ها را به بدن بیماران تسهیل می‌کند (۱۹).

در کل، از مشاهدات صورت گرفته می‌توان نتیجه گرفت که در هر دو بیمارستان مطالعه شده، سویه‌هایی وجود داشتند که توانایی بقا در محیط بیمارستانی و همچنین ایجاد عفونت در بیماران بستری شده را داشتند (به ترتیب ۲ تایپ و ۱ تایپ در بیمارستان‌های شهدا و لبافی‌نژاد). همچنین وجود ۳ سویه با تایپ یکسان در هر دو بیمارستان، نشان دهنده‌ی توانایی زیست بالای این سویه‌ها و نیز انتقال آن‌ها به هر دو بیمارستان است. نتیجه‌ی دیگر این مطالعه شباهت زیاد بین سویه‌های سودوموناس آئروجینوزای ایجاد کننده‌ی عفونت ادراری در بیماران سوندگذاری شده است که تأیید کننده‌ی نتایج ذکر شده در بالا می‌باشد.

References

1. Trautner BW.Management of catheter-associated urinary tract infection. Curr Opin Infect Dis 2010; 23(1): 76-82.
2. Saint S, Meddings JA, Calfee D, Kowalski CP, Krein SL.Catheter-associated urinary tract infection and the Medicare rule changes. Ann Intern Med 2009 16; 150(12): 877-84.
3. Trautner BW, Hull RA, Darouiche RO. Prevention of catheter-associated urinary tract infection. Curr Opin Infect Dis 2005; 18(1): 37-41.
4. Jacobsen SM, Stickler DJ, Mobley HL, Shirtliff ME. Complicated catheter-associated urinary

tract infections due to Escherichia coli and Proteus mirabilis. Clin Microbiol Rev 2008; 21(1): 26-59.
5. Tabibian JH, Gornbein J, Heidari A, Dien SL, Lau VH, Chahal P, et al. Uropathogens and host characteristics. J Clin Microbiol 2008; 46(12): 3980-6.
6. Aloush V, Navon-Venezia S, Seigman-Igra Y, Cabili S, Carmeli Y. Multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa: risk factors and clinical impact. Antimicrob Agents Chemother 2006; 50(1): 43-8.
7. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV. How to select and interpret molecular strain typing methods for epidemiological studies of bacterial infections: a review for healthcare epidemiologists. Molecular Typing Working Group of the Society for Healthcare Epidemiology of America. Infect Control Hosp Epidemiol 1997; 18(6): 426-39.
8. Olive DM, Bean P. Principles and applications of methods for DNA-based typing of microbial organisms. J Clin Microbiol 1999; 37(6): 1661-9.
9. Singer RS, Sischo WM, Carpenter TE. Exploration of biases that affect the interpretation of restriction fragment patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis. J Clin Microbiol 2004; 42(12): 5502-11.
10. Wu AHB. Clinical guide to laboratory tests. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2006. p. 1620-2.
11. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV, Mickelsen PA, Murray BE, Persing DH, et al. Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing. J Clin Microbiol 1995; 33(9): 2233-9.
12. Haghi-Ashteiani M, Sadeghifard N, Abedini M, Soroush S, Taheri-Kalani M. Etiology and antibacterial resistance of bacterial urinary tract infections in children's medical center, Tehran, Iran. Acta Med Iran 2007; 45(2): 153-7.
13. Mohammadimehr M, Feizabadi MM, Bahadori A. Antibiotic resistance pattern of gram negative bacilli caused nosocomial infections in ICUs in Khanevadeh and Golestan Hospital in Tehran- 2007. J Army Univ Med Sci I.R. Iran 2011; 8(4): 283-90. [In Persian].
14. De Francesco MA, Ravizzola G, Peroni L, Negrini R, Manca N. Urinary tract infections in Brescia, Italy: etiology of uropathogens and antimicrobial resistance of common uropathogens. Med Sci Monit 2007; 13(6): BR136-BR144.
15. Wazait HD, Patel HR, Veer V, Kelsey M, Van Der Meulen JH, Miller RA, et al. Catheter-associated urinary tract infections: prevalence of uropathogens and pattern of antimicrobial resistance in a UK hospital (1996-2001). BJU Int 2003; 91(9): 806-9.
16. Troillet N, Samore MH, Carmeli Y. Imipenem-resistant Pseudomonas aeruginosa: risk factors and antibiotic susceptibility patterns. Clin Infect Dis 1997; 25(5): 1094-8.
17. Taneja N, Maharwal S, Sharma M. Imipenem resistance in nonfermenters causing nosocomial urinary tract infections. Indian J Med Sci 2003; 57(7): 294-9.
18. Wagenlehner FM, Naber KG. Current challenges in the treatment of complicated urinary tract infections and prostatitis. Clin Microbiol Infect 2006; 12 Suppl 3: 67-80.
19. Kayser FH, Bienz BW, Eckert J, Zinkernagel RM. Medical microbiology. New York, NY: Thiem; 2004. p. 320-73.

Journal of Isfahan Medical School
Received: 06.11.2013
Vol. 32, No. 272, 1st Week, April 2014
Accepted: 01.02.2014

Isolation, Antibiotic Resistance Determination and Genotypic Analysis of *Pseudomonas Aeruginosa* Strains Causing Urinary Tract Infection in Catheterized Patients of Shohada and Labafi Nejad Hospitals, Tehran, Iran

Nastaran Asghari-MoghadamPhD[1], Reza Rasoolzadeh MSc[2], Seyyed Mohamad-Mahdi Hoseini-Moghadam MD[3], Mahnaz Seifi PhD[4], Mohamad Reza Pour-Shafie PhD[5], Maliheh Talebi PhD[6]

Original Article

Abstract

Background: Urinary tract infection is the most common nosocomial infection worldwide. Microorganisms causing urinary tract infections are resistant to most of the antibiotics. *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) is one of the major causes of nosocomial infections and its antibiotic resistance leads to medical implications associated with urinary tract infections. The aim of this study was to assess the prevalence of *P. aeruginosa* strains to identify their in-vitro susceptibility to antimicrobial agents and to determine genetic diversity of them.

Methods: Urine samples were obtained from catheterized patients in Shohada and Labafi Nejad hospitals, Tehran, Iran, and cultured by standard loop method. The cultures with more than 10^5 CFU/ml were assumed as positive. After identification of bacterial species by biochemical tests, susceptibility of each isolate was assessed by disk diffusion method according to Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) guidelines. In order to analyze bacterial genotypic diversity, pulsed-field gel electrophoresis (PFGE) was performed.

Findings: 116 out of 163 urine samples were positive for bacterial isolates. *Pseudomonas* species were placed in third step of the most frequent isolates. Antibiotic sensitivity was observed against most of antimicrobial agents. Some of strains were genetically similar.

Conclusion: This study revealed that isolated strains were sensitive to wide range of antibiotic agents. In addition, common type strains were responsible of causing inter- and intra-hospital urinary tract infections in catheterized patients.

Keywords: Urinary tract infection, Catheterization, *Pseudomonas aeruginosa*, Pulsed-field gel electrophoresis (PFGE)

Citation: Asghari Moghadam N, Rasoolzadeh R, Hoseini Moghadam SMM, Seifi M, Pour-Shafie MR, Talebi M. **Isolation, Antibiotic Resistance Determination and Genotypic Analysis of Pseudomonas Aeruginosa Strains Causing Urinary Tract Infection in Catheterized Patients of Shohada and Labafi Nejad Hospitals, Tehran, Iran.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(244): 1-8

1- Department of Microbiology, Pasteur Institute of Iran, Tehran, Iran
2- PhD Student, Department of Biology, Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran, Iran
3- Associate Professor, Urology and Nephrology Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4- Assistant Professor, Department of Tuberculosis, Pasteur Institute of Iran, Tehran, Iran
5- Professor, Department of Microbiology, Pasteur Institute of Iran, Tehran, Iran
6- Assistant Professor, Department of Microbiology, Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran
Corresponding Author: Maliheh Talebi PhD, Email: m-talebi@tums.ac.ir