

مقدمه

پسودوموناس آئروژینوزا به عنوان یک پاتوژن فرصت طلب، مسؤول ایجاد طیف وسیعی از عفونت‌های بیمارستانی مانند پنومونی، عفونت دستگاه ادراری، باکتری می، سپتی سمی (مسمومیت خونی)، اندوکاردیت، عفونت گوش، چشم و زخم می باشد. درمان عفونت‌های حاصل از این باکتری به علت مقاومت دارویی بالا با مرگ و میر فراوانی همراه است (۱، ۲). کاربایپنمها مانند ایمپنم (Imipenem) و مروپنم (Meropenem) به عنوان عوامل ضد میکروبی با طیف اثر وسیع به منظور درمان عفونت‌های ناشی از باسیل‌های گرم منفی دارای مقاومت چند دارویی مورد توجه قرار گرفته‌اند (۳). مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های کاربایپنم در سراسر دنیا در حال افزایش است (۴). یکی از مهم‌ترین و شایع‌ترین مکانیسم‌های مقاومت به کاربایپنمها در پسودوموناس آئروژینوزا، تولید متالوبتالاکتاماز می باشد (۳).

آنزیم‌های متالوبتالاکتاماز، بتالاکتامازهای وسیع‌الطیفی هستند که بیشتر آنتی‌بیوتیک‌های دسته بتالاکتامها به جز مونوباکتامها را هیدرولیز می کنند. متالوبتالاکتامها بر اساس عملکرد و ساختار مولکولی در گروه سوم از طبقه بندی Bush و در کلاس B از طبقه بندی Ambler قرار می گیرند (۵). این آنزیمها به وسیله مهار کننده‌های متداول بتالاکتام مانند کلاولانیک اسید یا سولباکتام مهار نمی شوند (۵)، جهت فعالیت خود نیاز به عنصر روی (Zn) دارند و توسط شلاته کننده‌های فلزی همچون اتیلن دی آمین تترا استیک اسید (Ethylenediaminetetraacetic acid یا EDTA) و ترکیبات تیولی مثل ۲- مرکاپتو پروپیونیک اسید (Mercaptopropionic acid-2) مهار می گردند (۵). ژن‌های کد کننده این آنزیمها بر روی عناصر ژنتیکی متحرک قرار دارند که باعث انتقال افقی ژن‌های متالوبتالاکتامها به دیگر باکتری‌ها می شوند (۴).

باکتری‌های تولید کننده متالوبتالاکتامها برای اولین بار در سال ۱۹۹۰ در ژاپن شناسایی و پس از آن در بسیاری از کشورهای دنیا گزارش شد (۲). ظهور آنزیم‌های

متالوبتالاکتاماز و گسترده‌گی آنها در جدایه‌های پسودوموناس آئروژینوزا موضوع مهم و نگران کننده‌ای در درمان عفونت‌های حاصل از این باکتری است (۳). در سال‌های اخیر به علت وجود آنزیم‌های متالوبتالاکتاماز، مقاومت به آنتی‌بیوتیک ایمپنم در پسودوموناس آئروژینوزا در کشورهای مختلف در حال افزایش می باشد (۶). با توجه به اهمیت بالینی جدایه‌های پسودوموناس آئروژینوزای تولید کننده متالوبتالاکتاماز، هدف از مطالعه حاضر بررسی شیوع آنزیمی متالوبتالاکتامها به روش E-test در جدایه‌های بالینی پسودوموناس آئروژینوزای مقاوم به ایمپنم جدا شده از بخش‌های بیمارستان‌های امام خمینی (ره) و امام رضا (ع) کرمانشاه بود.

روش بررسی

جمع‌آوری جدایه‌ها: در این مطالعه طی یک دوره ۹ ماهه (شهریور سال ۱۳۹۲ تا خرداد سال ۱۳۹۳)، ۱۸۶ جدایه پسودوموناس آئروژینوزا به روش نمونه‌گیری تصادفی از آزمایشگاه بیمارستان‌های امام رضا (ع) و امام خمینی (ره) کرمانشاه جمع‌آوری شد که نمونه‌ها مربوط به عفونت‌های مختلف بالینی (زخم‌های سوختگی، عفونت زخم، عفونت ادراری، خون، عفونت دستگاه تنفسی، عفونت چشم، عفونت گوش، مایع پریتونئ، کاتتر و عفونت جراحی) مراجعه کنندگان به این دو بیمارستان بود. جدایه‌ها با استفاده از رنگ آمیزی گرم، رشد در محیط Macconkey، کشت در محیط‌های TSI (Triple sugar iron)، SIM (Sulfide indole motility)، OF (Oxidative fermentative)، سیمون سیترات آگار، ستریمید آگار و پسودوموناس آگار، تست کاتالاز و اکسیداز و رشد در دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد تشخیص داده شدند (۷). تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی: پس از تهیه کشت خالص از جدایه‌های پسودوموناس آئروژینوزا، سوسپانسیون با کدورت نیم McFarland تهیه گردید و بر روی محیط Mueller-Hinton agar (Merck, Germany) به روش چمنی کشت داده شد. الگوی مقاومت دارویی جدایه‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های جنتامایسین (۱۰ میکروگرم)،

یا MIC) نسبت به ایمی پنم در حضور EDTA نشان دهنده تولید آنزیم متالوبتالاکتاماز می باشد (۳).

نتایج

در مطالعه حاضر ۱۸۶ جدایه پseudomonas آئروژینوزا از بیماران بیمارستان‌های امام خمینی (ره) (۹۳ جدایه) و امام رضا (ع) (۹۳ جدایه) کرمانشاه جمع آوری شد. از ۹۳ جدایه به دست آمده از این دو بیمارستان، ۹۲ جدایه (۹۸/۹ درصد) به عنوان جدایه‌های دارای مقاومت چند دارویی و ۳۸ جدایه (۴۰/۹ درصد) دارای مقاومت به ایمی پنم بودند. همچنین از ۹۳ جدایه جمع آوری شده از بیمارستان امام رضا (ع)، ۷۳ جدایه (۷۸/۵ درصد) به عنوان جدایه‌های دارای مقاومت چند دارویی شناخته شدند و ۲۹ جدایه (۳۱/۱ درصد) به ایمی پنم مقاوم بودند.

شیوع مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های سفکسیم، سفتریاکسون، سفنازیدیم، سفوتاکسیم، جنتامایسین و ایمی پنم به ترتیب ۹۷/۳، ۸۲/۲، ۸۱/۰، ۸۰/۶، ۵۱/۶ و ۳۶/۰ درصد بود. در مجموع ۱۶۵ جدایه پseudomonas آئروژینوزا (۸۸/۷ درصد) دارای مقاومت چند دارویی بودند (جدول ۱).

سفکسیم (۳۰ میکروگرم)، ایمی پنم (۱۰ میکروگرم)، سفنازیدیم (۳۰ میکروگرم)، سفتریاکسون (۳۰ میکروگرم) و سفوتاکسیم (۳۰ میکروگرم) (England MAST) به روش دیسک دیفیوژن مطابق با استاندارد (CLSI Clinical Laboratory Standards Institute) انجام شد. سویه پseudomonas آئروژینوزا ATCC 27853 به عنوان سویه شاهد مورد استفاده قرار گرفت. شناسایی متالوبتالاکتامازها در جدایه‌های مقاوم به ایمی پنم: جهت تعیین حضور متالوبتالاکتامازها از نوار E-test (AB Bio Disk, Solna, Sweden) استفاده شد. از کشت ۲۴ ساعته ایزوله بالینی پseudomonas آئروژینوزای مقاوم به ایمی پنم، کدورت استاندارد نیم McFarland تهیه و به صورت چمنی بر روی محیط Mueller-Hinton agar کشت گردید. سپس نوار E-test توسط پنس استریل روی محیط (طبق دستورالعمل شرکت سازنده) قرار داده شد و پلیت به مدت ۱۸-۱۶ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه گردید. این نوارها از دو نیمه تشکیل شده است: در یک نیمه گرادیانی از غلظت‌های مختلف ایمی پنم (۲۵۶-۴ میکروگرم بر میلی‌لیتر) و در نیمه دیگر گرادیانی از غلظت‌های مختلف ایمی پنم همراه با غلظت ثابتی از EDTA (۶۴-۱ میکروگرم بر میلی‌لیتر) قرار دارد. تفسیر کاهش سه رقت یا بیشتر و حداقل غلظت مهار کنندگی (Minimum inhibitory concentration)

جدول ۱. فراوانی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در پseudomonas آئروژینوزای جدا شده از نمونه‌های بالینی دو بیمارستان امام خمینی (ره) و امام

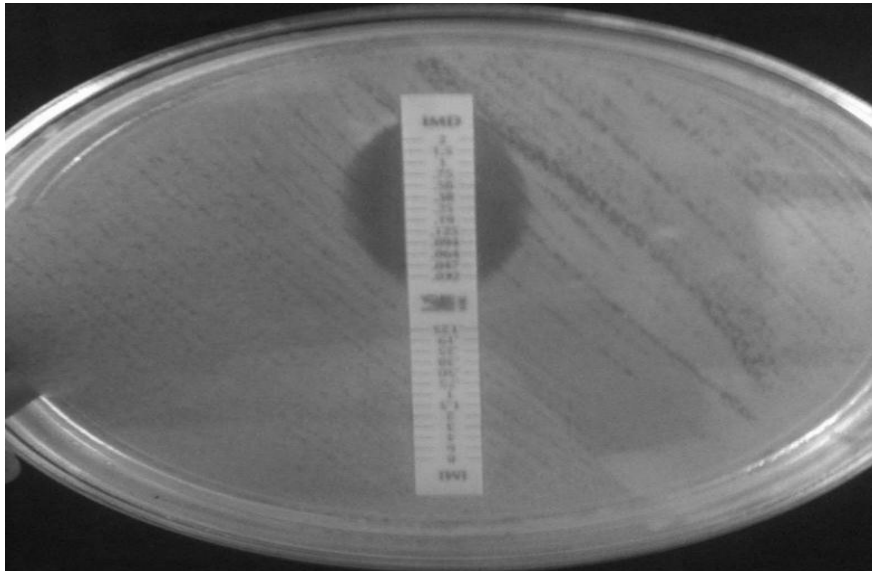
رضا (ع) شهر کرمانشاه (۱۸۶ نمونه)

نام آنتی‌بیوتیک	حساس (S) تعداد (درصد)	نیمه حساس (I) تعداد (درصد)	مقاوم (R) تعداد (درصد)
سفکسیم	۱۸۴ (۹۹/۰)	۱ (۰/۵)	۱ (۰/۵)
سفتریاکسون	۱۶۴ (۸۸/۲)	۱۴ (۷/۵)	۸ (۴/۳)
سفنازیدیم	۱۶۱ (۸۶/۵)	۱۵ (۸/۱)	۱۰ (۵/۴)
سفوتاکسیم	۱۶۰ (۸۶/۰)	۱۸ (۹/۷)	۸ (۴/۳)
جنتامایسین	۱۱۳ (۶۰/۷۵)	۲۸ (۱۵/۰۵)	۴۵ (۲۴/۲)
ایمی پنم	۶۳ (۳۳/۹)	۳۲ (۱۷/۲)	۹۱ (۴۸/۹)

S: Sensitive; I: Intermediate; R: Resistant

MIC میکروگرم بر میلی لیتر داشتند و میزان MIC در نوار ایمپی پنم EDTA ≤ 8 برابر ایمپی پنم مشاهده گردید که به عنوان متالوبتالاکتاماز مثبت شناخته شد (شکل ۱).

تمام جدایه‌هایی مقاوم به ایمپی پنم دارای مقاومت چند دارویی بودند. از ۶۷ جدایه مقاوم به ایمپی پنم به وسیله روش فنوتیپی و طبق روش E-test، ۳۳ جدایه (۴۹/۲ درصد) ≤ 32



شکل ۱. روش تعیین MIC (Minimum inhibitory concentration) و تولید آنزیم متالوبتالاکتاماز با استفاده از نوار E-test (Epsilometer test) دو

طرفه

بحث

و حتی در میان بیمارستان‌های مختلف یک منطقه جغرافیایی متفاوت باشد (۱۰). در تبیین این یافته، شاهچراغی و نیک‌بین با انجام آزمایش بر روی ۲۴۳ جدایه پسودوموناس آئروژینوزا از نمونه‌های بالینی بیماران غیر سوختگی بیمارستان امام خمینی (ره) تهران نشان دادند که تنها ۱۵ جدایه (حدود ۶/۲ درصد نمونه‌ها) تولید کننده آنزیم متالوبتالاکتاماز هستند (۱۱). صدری و همکاران در مطالعه خود بر روی ۱۰۰ جدایه پسودوموناس آئروژینوزا از بیمارستان شهید مطهری تهران گزارش کردند که از ۶۹ جدایه مقاوم به ایمپی پنم، ۶۵ جدایه (۹۴/۲ درصد) آنزیم متالوبتالاکتاماز تولید می‌کنند (۱۲). نتایج مطالعات فلاح و همکاران (۲)، سرهنگی و همکاران (۳/۳) در (۷) و کلاتر و همکاران (۲۲/۰ درصد) (۱۳) نیز تأیید کننده آن بود که میزان شیوع این نوع مقاومت بسته به میزان مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و سیاست‌های نظارتی کنترل مصرف می‌تواند متفاوت باشد.

۴۹/۲ درصد جدایه‌های مطالعه حاضر تولید کننده آنزیم متالوبتالاکتاماز بودند. خسروی و میهنی با مطالعه بر روی ۱۰۰ جدایه پسودوموناس آئروژینوزا نشان دادند که ۱۹/۵ درصد از جدایه‌های مقاوم به ایمپی پنم، تولید کننده آنزیم متالوبتالاکتاماز هستند (۸). همچنین رضایی یزدی و همکاران با انجام آزمایش متالوبتالاکتاماز E-test بر روی پسودوموناس آئروژینوزاهای جدا شده از نمونه‌های بالینی بیماران غیر سوختگی بیمارستان‌های بقیه‌اله و شریعتی بیان کردند که ۱۱/۰ درصد از ۷۰ جدایه مقاوم به ایمپی پنم، تولید کننده آنزیم متالوبتالاکتاماز بودند (۹). مقایسه مطالعه حاضر با دو مطالعه فوق (۸، ۹) نشان دهنده افزایش سویه‌های تولید کننده آنزیم متالوبتالاکتاماز می‌باشد.

در دیگر مطالعات انجام شده مشخص گردید که شیوع متالوبتالاکتامازها در جدایه‌های پسودوموناس آئروژینوزا می‌تواند از یک منطقه جغرافیایی به منطقه جغرافیایی دیگر

پسودوموناس آئروژینوزا و گسترش این جدایه‌ها است. میزان MIC جدایه‌ها در مطالعه صادقی و همکاران، ۱۶ میکروگرم بر میلی‌لیتر گزارش شد (۲۰) که در مقایسه با مطالعه حاضر کمتر می‌باشد. سرهنگی و همکاران در مطالعه خود نشان دادند که ۳۴/۱ درصد جدایه‌های مقاوم به ای‌می‌پنم دارای میزان MIC برابر با ۴ میکروگرم بر میلی‌لیتر بودند (۷). Cornaglia و همکاران (۲۱) و Elmasry و همکاران میزان MIC را ۱۶ ≤ میکروگرم بر میلی‌لیتر گزارش کردند (۲۲). استفاده زیاد از کاربامپنم‌ها و همچنین تجویز اشتباه آنتی‌بیوتیک‌ها در محیط بیمارستان بر روی میکروارگانسیم‌ها تأثیر گذاشته، باعث افزایش جمعیت باکتری‌های مقاوم و کاهش حساسیت آن‌ها در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها خواهد شد (۲۳).

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از مطالعه نشان می‌دهد که مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها از جمله کاربامپنم‌ها روزانه در حال افزایش است که این امر ناشی از مصرف غیر صحیح این داروها می‌باشد. بنابراین پزشکان و دست‌اندرکاران جامعه پزشکی باید با برنامه‌ریزی‌های مشخص و انجام آزمون‌های آنتی‌بیوگرام قبل از تجویز آنتی‌بیوتیک، از افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی جلوگیری نمایند.

سپاسگزاری

مطالعه حاضر حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد بود که با همکاری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان صورت گرفت. بدین وسیله از زحمات کارکنان محترم بیمارستان‌های امام خمینی (ره) و امام رضا (ع) کرمانشاه و آزمایشگاه میکروبی‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان صمیمانه تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، از ۱۸۶ جدایه پسودوموناس آئروژینوزا، ۱۶۵ جدایه (۸۸/۷ درصد) دارای مقاومت چند دارویی بودند. در مطالعه انجام شده توسط فاضلی و همکاران در بیمارستان‌های شهر اصفهان از ۹۸ جدایه جدا شده، (۷۳٪) دارای مقاومت چند دارویی بودند (۱۴) و همچنین در پژوهش سلیمی و همکاران در بیمارستان شهید مطهری تهران گزارش گردید که از ۱۲۷ جدایه جدا شده از زخم‌های سوختگی، ۲۵ جدایه (۱۹/۷ درصد) دارای مقاومت چند دارویی بودند (۱۵). توجهی و همکاران در پژوهش خود شیوع جدایه‌های دارای مقاومت چند دارویی را ۷۵/۰ درصد به دست آوردند (۱۶). نتایج مطالعات مذکور (۱۶، ۱۵) نشان می‌دهد که در سال‌های اخیر جدایه‌های دارای مقاومت چند گانه پسودوموناس آئروژینوزا در حال افزایش است.

کاربامپنم‌ها مانند مروپنم، ایمپنم، دورپنم و ارتاپنم دسته مهمی از داروهای بتالاکتام هستند که در برابر آنزیم‌های بتالاکتاماز مقاوم می‌باشند و در درمان عفونت‌های ناشی از باکتری‌های تولید کننده آنزیم‌های بتالاکتاماز وسیع‌الطیف و Amp C (Ampicilin C) که قادر به هیدرولیز پنی‌سیلین‌ها و سفالوسپورین‌ها می‌باشند، به کار برده می‌شوند (۱۷). بروز مقاومت به این آنتی‌بیوتیک‌ها در بین باکتری‌ها به خصوص باکتری پسودوموناس آئروژینوزا (که نقش مؤثری در ایجاد عفونت‌های بیمارستانی دارد)، تهدیدی در درمان عفونت‌های حاصل از آن‌ها است (۱۸). این افزایش مقاومت با بررسی افزایش میزان MIC نسبت به ای‌می‌پنم در پسودوموناس آئروژینوزا ثابت شده است (۱۹).

در مطالعه حاضر میزان MIC برای آنتی‌بیوتیک ای‌می‌پنم در ۳۳ جدایه مورد بررسی، ۳۲ ≤ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود و مقایسه آن با نتایج دیگر مطالعات (۲۲-۲۰، ۷) نشان دهنده افزایش آن در جدایه‌های مقاوم به ای‌می‌پنم

References

1. Polotto M, Casella T, de Lucca Oliveira MG, Rúbio FG, Nogueira ML, de Almeida MTG, et al. Detection of *P. aeruginosa* harboring bla CTX-M-2, bla GES-1 and bla GES-5, bla IMP-1 and bla SPM-1 causing infections in Brazilian tertiary-care hospital. *BMC Infectious Diseases* 2012; 12: 176.
2. Fallah F, Shams Borhan R, Hashemi A. Detection of bla(IMP) and bla(VIM) metallo- β -lactamases genes among *Pseudomonas aeruginosa* strains. *Int J Burns Trauma* 2013; 3(2): 122-4.
3. Kumar SH, De AS, Baveja SM, Gore MA. Prevalence and risk factors of Metallo beta-lactamase producing *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter* species in burns and surgical wards in a tertiary care hospital. *J Lab Physicians* 2012; 4(1): 39-42.
4. Khosravi Y, Loke MF, Chua EG, Tay ST, Vadivelu J. Phenotypic detection of metallo-beta-lactamase in imipenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Scientific World Journal* 2012; 2012: 654939.
5. Wan Nor Amilah WA, Noor Izani NJ, Ng WK, Ashraful HJ. A simple screening test for the detection of metallo-beta-lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter* in a tertiary care hospital. *Trop Biomed* 2012; 29(4): 588-97.
6. Irina Mereuta A, Corina Badescu A, Simona Dorneanu O, Smaranda Iancu L, Gabriela Tuchilus C. Spread of VIM-2 metallo-beta-lactamase in *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* clinical isolates from Iași, Romania. *Romanian Review of Laboratory Medicine* 2013; 21(4): 423-30.
7. Sarhangi M, Motamedifar M, Sarvari J. Dissemination of *Pseudomonas aeruginosa* producing blaIMP1, blaVIM2, blaSIM1, blaSPM1 in Shiraz, Iran. *Jundishapur J Microbiol* 2013; 6(7): e6920.
8. Khosravi AD, Mihani F. Detection of metallo-beta-lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from burn patients in Ahwaz, Iran. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2008; 60(1): 125-8.
9. Rezaei Yazdi H, Behzadian Nejad G, Najar Peerayeh S, Mostafaei M. Prevalence and detection of metallo- β -lactamase (MBL)-producing *Pseudomonas aeruginosa* strains from clinical isolates in Iran. *Annals of Microbiology* 2007; 57(2): 293-5.
10. Mirsalehian A, Akbari Nakhjavani F, Bahador A, Jabalameli F, Bigverdi R, Goli H. prevalence of MBL-producing *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn patients. *Tehran Univ Med J* 2011; 68(10): 563-9. [In Persian].
11. Shahcheraghi F, Nikbin V. Metallo- -Lactamase and resistance rate of *P.aeruginosa* isolates to ceftazidim and imipenem. *Iran J Inf and Trop Dis* 2007; 36: 19-22.
12. Saderi H, Lotfalipour H, Owlia P, Salimi H. Detection of metallo- β -lactamase producing *pseudomonas aeruginosa*

- isolated from burn patients in Tehran, Iran. *Lab Medicine* 2010; 41: 609-12.
13. Kalantar E, Torabi V, Salimizand H, Soheili F, Beiranvand S, Soltan Dallal MM. First survey of metallo- β -lactamase producers in clinical isolates of pseudomonas aeruginosa from a referral burn center in Kurdistan province. *Jundishapur J Nat Pharm Prod* 2012; 7(1): 23-6.
 14. Fazeli H, Fatahi Bafghi M., Faghri M, Akbari R. Molecular Study of PER and VEB Genes in Multidrug Resistant Pseudomonas aeruginosa Isolated from Clinical Specimens in Isfahan/Iran and their Antibiotic Resistance Patterns. *J Kerman Univ Med Sci* 2012; 19(4): 345-53. [In Persian].
 15. Salimi H, Owlia P, Yakhchali B, Rastegar Lari A. Drug Susceptibility and Molecular Epidemiology of Pseudomonas aeruginosa Isolated in a Burn Unit. *American Journal of Infectious Diseases* 2009; 5(4): 301-6.
 16. Tavajjohi Z, Moniri R, Khoeshidi A. Frequency of extended-spectrum beta-lactamase (ESBL) multidrug-resistance produced by Pseudomonas aeruginosa isolated from clinical and environmental specimens in Kashan Shahid Beheshti hospital during 2010-11. *Feyz* 2011; 15(2): 139-45. [In Persian].
 17. Amudhan MS, Sekar U, Kamalanathan A, Balaraman S. bla(IMP) and bla(VIM) mediated carbapenem resistance in Pseudomonas and Acinetobacter species in India. *J Infect Dev Ctries* 2012; 6(11): 757-62.
 18. Lagatolla C, Edalucci E, Dolzani L, Riccio ML, De LF, Medessi E, et al. Molecular evolution of metallo-beta-lactamase-producing Pseudomonas aeruginosa in a nosocomial setting of high-level endemicity. *J Clin Microbiol* 2006; 44(7): 2348-53.
 19. Varaiya A, Kulkarni M, Bhalekar P, Dogra J. Incidence of metallo-beta-lactamase-producing Pseudomonas aeruginosa in diabetes and cancer patients. *Indian J Pathol Microbiol* 2008; 51(2): 200-3.
 20. Sadeghi A, Rahimi B, Shojapour M. Molecular detection of metallo- β -lactamase genes blaVIM-1, blaVIM-2, blaIMP-1, blaIMP-2 and blaSPM-1 in Pseudomonas aeruginosa isolated from hospitalized patients in Markazi province by Duplex-PCR. *African Journal of Microbiology Research* 2012; 6(12): 2965-9.
 21. Cornaglia G, Mazzariol A, Lauretti L, Rossolini GM, Fontana R. Hospital outbreak of carbapenem-resistant Pseudomonas aeruginosa producing VIM-1, a novel transferable metallo-beta-lactamase. *Clin Infect Dis* 2000; 31(5): 1119-25.
 22. ElMasry SAS, Ammar RA, Saber SM. Phenotypic and molecular characterization of imipenem resistant pseudomonas isolates. *Life Sci J* 2012; 9(2): 377-83.
 23. Chakraborty D, Basu S, Das S. A study on infections caused by metallo beta lactamase producing gram negative bacteria in intensive care unit patients. *Am J Infect Dis* 2010; 6(2): 34-9.

The Determination of Metallo-Beta-Lactamase Enzymes Prevalence in *Pseudomonas Aeruginosa* using Etest and their Antibiogram Patterns in Kermanshah, Iran

Hossein Fazeli, Ph.D.¹, Farzaneh Nazari, B.Sc.^{2*}, Mohsen Mirzaie, Ph.D.³

1. Associate Professor, Department of Microbiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2. MSc Student, Department of Biology, School of Postgraduates, Islamic Azad University, Boroujerd Branch, Boroujerd, Iran

3. Assistant Professor, Department of Biology, School of Postgraduates, Islamic Azad University, Boroujerd Branch, Boroujerd, Iran

* Corresponding author; e-mail: farzanehnazari1385@yahoo.com

(Received: 9 June 2014 Accepted: 10 Dec. 2014)

Abstract

Background & Aims: One of the main causes of nosocomial infection is *pseudomonas aeruginosa* and carbapenems is one of the most important classes of antibiotics used in the treatment of infections caused by this bacteria. Metallo-beta-lactamase (MBL) production is one of the most important mechanisms of resistance to carbapenems and their increased prevalence is a serious threat to treatment of infections caused by *Pseudomonas aeruginosa*. The goal of this study was the determination of MBL enzyme prevalence among clinical isolates of imipenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*.

Methods: Antibiogram pattern of *Pseudomonas aeruginosa* isolates from different clinical infections of patients referred to Emam Reza and Emam Khomini Hospitals of Kermansha, Iran, was determined through disk diffusion method according to the Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Isolates that were resistant to more than 3 different antibiotics were identified as multi-drug-resistant organisms (MDROs). Then, MBL enzymes production rate was determined among imipenem-resistant isolates using Epsilonometer test (Etest).

Results: From among the 186 isolated strains from the two hospitals in Kermanshah, 165 (88.7%) isolates were MDROs, of which 67 (40.6%) isolates were imipenem-resistant. Through Etest, 33 (49.2%) strains were identified as MBL producing strains.

Conclusion: Due to the increased prevalence of MDROs and MBL-producing *Pseudomonas aeruginosa* in hospitals, the use of phenotypic methods to detect MBL-producing isolates in hospital labs seems necessary.

Keywords: *Pseudomonas aeruginosa*, Metallo-beta-lactamases (MBL), Multi-drug resistance (MDR)