

بررسی فراوانی ژن های *SIM* و *ampC* در جدایه های بالینی سودوموناس اثرورژینوزا در گیلان

چکیده

مقدمه و هدف: سودوموناس اثرورژینوزا یک باکتری گرم منفی و یکی از مهمترین پاتوژن های فرصت طلب ایجاد کننده عفونت های بیمارستانی است که معمولاً به طور همزمان مقاومت چند دارویی کسب می کند. هدف از این مطالعه تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی در جدایه های بالینی سودوموناس اثرورژینوزا و فراوانی ژن های *bla SIM* و *bla ampC* در سویه های مقاوم بود.

مواد و روش ها: در مجموع ۹۵ جدایه سودوموناس اثرورژینوزا از مراکز درمانی و آزمایشگاه های شهر رشت جمع آوری گردید و با استفاده از روش های بیوشیمیایی تعیین هویت شدند. از روش انتشار از دیسک برای تعیین مقاومت آنتی بیوتیکی سویه ها استفاده گردید و سویه های مولد بتالاکتاماز وسیع الطیف و متالو بتالاکتامازها با استفاده از روش دیسک ترکیبی شناسایی شدند. حضور ژن های ژن های *bla SIM* و *bla ampC* در سویه های مقاوم در واکنش PCR بررسی شد.

یافته ها: در این مطالعه بیشترین میزان مقاومت جدایه ها به آنتی بیوتیک تری متوپریم سولفومتوکسازول بود و کلیستین موثرترین آنتی بیوتیک بوده است. از بین ۹۵ جدایه سودوموناس اثرورژینوزا ۳۸ جدایه (۳۶/۱۷ درصد) مقاوم به ایمی پنم بودند. همچنین در تست فنوتیپی ۲۹ جدایه (۳۰ درصد) مولد کرباپنماز و ۳۳ جدایه (۳۴/۷ درصد) مقاوم به سفنازیدیم و مولد بتالاکتاماز وسیع الطیف شناسایی شدند. در مجموع ۴۴ نمونه مولد بتالاکتاماز و کرباپنماز شناسایی شدند که از این تعداد فراوانی ژن *SIM* در ۱۲ نمونه (۲۷/۲۷٪) و فراوانی ژن *ampC* در ۷ نمونه (۱۵/۹٪) مثبت بود.

بحث و نتیجه گیری: با توجه به شیوع بالای سویه های مولد بتالاکتاماز در جدایه های بالینی مورد مطالعه و اهمیت این سویه ها در بیمارستان ها، شناسایی سریع و ردیابی این سویه ها می تواند گامی مهم و اساسی در درمان و کنترل عونت های ناشی از این سویه ها به شمار رود.

واژه های کلیدی: سودوموناس اثرورژینوزا، مقاومت آنتی بیوتیکی، *bla ampC*، *bla SIM*