Brief Article

Iranian Journal of Medical Microbiology

Iran J Med Microbiol: Volume 13, Number 4 (September-October)

Journal homepage: www.ijmm.ir

Molecular Identification of Virulence Genes in *Pseudomonas aeruginosa* Isolated from Human and Animal Samples and Their Antibiotic Resistance Pattern

Khatereh Mohktari[1], Kumarss Amini[2]*

1. *MSc in Microbiology, Faculty of Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran*
2. *Associate Professor, Faculty of Life Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran*

Article Information

Article Subject:
Medical Bactriology

10.30699/ijmm.13.4.294

Corresponding author:
Kumarss Amini
Faculty of Life Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran
Email:
dr_kumarss_amini@yahoo.com

Use your device to scan and read the article online

Abstract

Background and Aims: A major problem in the treatment of *Pseudomonas aeruginosa* infections is the emergence of strains with multiple resistances (MDR). The aim of this study was to identify virulence genes *lasB, toxA, algD, exos* in *P. aeruginosa* isolated from human and animal using Multiplex-PCR method and determination of antibiotic resistance.

Materials and Methods: This cross-sectional study was performed on the 120 non-repetitive samples, including, 60 clinical samples of human and 60 animal samples collected from Tehran, Iran. Antibiotic susceptibility test was performed by disk diffusion test. The multiplex - PCR method was performed to identify various virulence genes.

Results & Conclusion: The highest resistance rate was related to amoxicillin and amikacin in the both types of samples. *lasB* and *exoA* genes were the most prevalent virulence determinants in the human and animals samples, respectively. The results of antibiotic susceptibility test showed that the resistance in human strains was far higher than animal and this could be the result of arbitrary administration of the drug. The *lasB* gene in human specimens and the *exoA* gene in animals play an important role in the development of the disease.

Keywords: *Pseudomonas aeruginosa*, Virulence genes, Multiplex PCR

Received: 2019/11/25 Accepted: 2020/01/19 Available online: 2020/01/25

Copyright © 2019 Iranian Journal of Medical Microbiology. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

How to cite this article:

Mokhtari K, Amini K. Identification of virulence genes in Pseudomonas aeruginosa isolated from human and animal samples by multiplex-PCR and their antibiotic resistance pattern. Iran J Med Microbiol. 2019; 13 (4) :294-301

Download citation: BibTeX | RIS | EndNote | Medlars | ProCite | Reference Manager | RefWorks

Send citation to: Mendeley Zotero RefWorks

[Downloaded from ijmm.ir on 2023-12-09]

[DOI: 10.30699/ijmm.13.4.294]

Introduction

Pseudomonas aeruginosa is a gram negative, motile and spore-free bacilli found in the environment as saprophytes (1). The presence of various virulence factors and resistance to a wide range of antibiotics, and disinfectants caused this organism to survive in different environments (2). In domestic animals, this bacterium is a resistant pathogen that causes high economic losses (3). There are various virulence factors in this bacterium, including flagella, pili, alginate, and extracellular proteases. Other virulence determinants in this organism includes, exotoxin A (exoA), elastase (lasA/B), exoenzyme S, U, and T (exoS, exoU, exoT), protease IV alkaline protease (AprA), pyocyanin (a redox-active toxin) and sialidase (4). ExoA is the main component of the type II secretion system (T2SS) which prevents protein synthesis through the transfer of the adenosine diphosphate-ribosyl (ADPR) from nicotinamide- adenine dinucleotide (NAD) to elongation factor 2 (eEf-2), resulting in the inhibition of protein. ExoS is a type III secretion (TTS) effector and a major cytotoxin that is required for colonization, invasion and dissemination during infection. Elastases are in the form of two enzymes Las A (serine protease) and Las B (zinc metalloprotease) that act as synergists and break down elastin (5). This action can damage the lung parenchyma and cause bleeding lesions of the skin. This enzyme has tissue-damaging activity and is capable of degrading various plasma proteins such as immunoglobulins, coagulation and complement factors, and alpha-proteinase inhibitor. There is evidence for a role of elastase in localized infections such as experimental pseudomonas keratitis, pneumonia, and burn infection (6). So, the aim of this study was the simultaneous molecular detection of *lasB*, *toxA*, *algD*, *exos* genes in Pseudomonas aeruginosa isolated from human and animal samples by Multiplex-PCR and determination of antibiotic resistance pattern.

Materials and Methods

Bacterial Isolation

In this cross-sectional study conducted from February 2014 to August 2015, 120 samples (60 human burn samples and 60 animal samples) were collected. All isolates were identified as *P*seudomonas *aeruginosa* using the traditional biochemical and microbiological identification tests. Each strain was preserved in brain heart infusion broth (Merck Co., Germany) containing 20% (v/v) glycerol at -80°C for further use.

Antibiotic Susceptibility Test

Based on the Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI M100), disk agar diffusion (DAD) test was performed on the Muller Hinton agar plates for the following antimicrobials: ceftazidime (CAZ; 30 µg), gentamicin (GM, 10 µg), piperacillin (PRL, 100 µg), amikacin (AK, 30µg), ciprofloxacin (CIP, 5 µg) and imipenem (IPM; 10 µg). All antimicrobial disks were purchased from HIMEDIA® (Himedia Laboratories pvt Limited India).

Polymerase Chain Reaction

Genomic DNA was extracted from the colonies grown on the brain heart infusion (Merck Co., Germany) agar plates by the CinnaPure-DNA Extraction Kit (CinnaGen Co. Tehran, Iran), and then kept on -20°C until used. The primers used in this study are shown in Table 1. Multiplex-PCR reaction was performed in a final volume of 25 µL including 12.5 µL PCR master mix 5X (Sinaclone, Iran) containing Taq DNA polymerase (0.05 U / µL), MgCl2 (3 mM) and dNTPs (0.04 mM), 0.7 µL of each primer, 3 µL of template DNA (10 ng) and 3.9 µL of sterile deionized water. The samples were amplified in a gradient thermal cycler (Eppendorf, Germany) as follows: initial denaturation at 94°C for 3 min followed by 30 cycles of denaturation (94°C for 30 s), annealing (55°C for 60s) extension (72°C for 60s) and finally the process ends with a final extension at 72°C for 5 min. PCR products were loaded on 1.0% agarose gel, stained with Gel Red™ (Biotium, Landing Pkwy, Fremont, CA, USA) and photographed with UV (Bio-Rad, Hercules, USA).

Results

In both human and animal specimens, the highest resistance rate were related to amoxicillin and amikacin (100%) and there was no significant difference in two type samples (P>0.05) (Table 2). In this study, the highest frequency of virulence genes in human and animal samples was related to lasB (93.3%) and exoS (33.3%), respectively. The algD gene was not found in animal samples.

[Downloaded from ijmm.ir on 2023-12-09]

[DOI: 10.30699/ijmm.13.4.294]

Table 1. Oligonucleotide primer sequences used in this study (7)

gene	Primer sequences (5′→3′)	Product size (bp)
algD	F= ATGCGAATCAGCATCTTTGGT R= CTACCAGCAGATGCCCTCGGC	**1310**
lasB	F= GGAATGAACGAAGCGTTCTC R= GGTCCAGTAGTAGCGGTTGG	**300**
toxA	F= GGTAACCAGCTCAGCCACAT R= TGATGTCCAGGTCATGCTTC	**352**
exos	F= CTTGAAGGGACTCGACAAGG R= TTCAGGTCCGCGTAGTGAAT	**504**

Table 2. Number (%) of susceptibility and resistance of Pseudomonas aeruginosa strains

Animal samples		Human samples		Antimicrobial agents
S	R	S	R	
54 (90)	6 (10)	16.6) (10	50 (83.4)	IPM
58 (96.7)	2 (3.3)	56 (93.4)	4 (6.6)	CAZ
0 (0.0)	60 (100)	0 (0.0)	60 (100)	PRL
56 (93.4)	4 (6.6)	54 (90)	6 (10)	CIP
0 (0.0)	60 (100)	0 (0.0)	60 (100)	AK
50 (83.4)	16.6) (10	20 (33.3)	40 (66.7)	GM

Ceftazidime (CAZ), gentamicin (GM), piperacillin (PRL), amikacin (AK), ciprofloxacin (CIP) and imipenem (IPM), S, susceptible; I, intermediate; R, resistant.

Table 2. Frequency of Pseudomonas aeruginosa virulence genes

Source of samples	virulence encoded genes			
	algD	lasB	ToxA	**exoS**
Human	86.6%	93.3%	76.6%	**10%**
Animals	0%	30%	20%	**33.3%**

Discussion

Misuse, overuse and arbitrary use of antibiotics have led to the emergence of drug resistance. This resistance occurs by the induction of antibiotic-modified enzymes, porins loss, changes and mutation in the receptor or the site of effect of the antibiotics **(1,3)**. Makedou *et al.* (2000) showed that 15% of the strains were resistant to amikacin **(8)**. Vaez *et al.* **(9)**, Fazeli *et al.* **(10)** and Khalaji *et al.* **(11)** showed that the rate of resistance to the ciprofloxacin was 53.7%, 98.7% and 100%, respectively. This difference may be due to differences in source of samples and year of study.

Imani Foolad *et al.* (2011) found from 110 strains of *P. aeruginosa* isolated from different infections, 93 (84.5%) of strains had *exoA* gene **(12)**. Considering the samples collected from burn patients and the role of these genes in causing skin diseases and injuries, it is certain that the above genes are more prevalent and this suggests that the type of sample may be involved in the prevalence of genes. In 2019, Pournajaf *et al.* showed that LasB, exoS, toxA

[Downloaded from ijmm.ir on 2023-12-09]

[DOI: 10.30699/ijmm.13.4.294]

and algD, genes were predominant in cystic fibrosis *P. aeruginosa* strains. This contrast may be related to source of samples.

Conclusion

The results of the present study showed that the *lasB* gene in human samples and the *exoS* gene in animals have a significant role in the incidence of the disease. Also, resistance in human strains is much higher than in animal isolates and this may be due to arbitrary administration of the drug.

Acknowledgment

The authors of the article wish to thank the respected personnel of Pasargad Research Laboratory (located in Tehran) and the Microbiology Department of Islamic Azad University of Saveh Branch. We also thank the respected staff of the Microbiology Laboratory of Shahid Motahari Hospital (located in Tehran) and the respected staff of Tehran University Veterinary Clinic for their assistance in sampling.

Conflict of Interest

The authors declared no conflict of Interest.

[Downloaded from ijmm.ir on 2023-12-09]

[DOI: 10.30699/ijmm.13.4.294]

مقاله پژوهشی

مجله میکروب‌شناسی پزشکی ایران

سال ۱۳ ـ شماره ۴ ـ مهر و آبان ۱۳۹۸

Journal homepage: www.ijmm.ir

شناسایی مولکولی ژن‌های بیماری‌زایی در سویه‌های *سودوموناس آئروژینوزا* جداشده از نمونه‌های انسانی و دامی و تعیین الگوی مقاومتی آن‌ها

خاطره مختاری[۱]، کیومرث امینی[۲*]

۱. کارشناسی ارشد، دانشکده علوم زیستی، واحد ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، ساوه، ایران

۲. دانشیار، دانشکده علوم زیستی، واحد ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، ساوه، ایران

اطلاعات مقاله

تاریخچهٔ مقاله

دریافت: ۱۳۹۷/۱۰/۲۵

پذیرش: ۱۳۹۸/۰۳/۱۲

انتشار آنلاین: ۱۳۹۸/۳/۳۰

موضوع:

باکتری شناسی پزشکی

IJMM1398;13(4): 294-301

نویسندهٔ مسئول:

کیومرث امینی، دانشکده علوم زیستی، واحد ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، ساوه، ایران

ایمیل:

dr_kumarss_amini@yahoo.com

چکیده

زمینه و اهدف: مشکل اساسی در درمان عفونت‌های ناشی از سودوموناس آئروژینوزا، ظهور سویه‌هایی با مقاومت چندگانه (Multidrug resistance-MDR) است. ازاین‌رو، هدف از انجام این تحقیق، شناسایی ژن‌های حدت *toxA* , *lasB*، *algD* *exos*, در *سودوموناس آئروژینوزا* جداشده از نمونه‌های انسانی و دامی با روش Multiplex-PCR و تعیین الگوی مقاومت آنتی-بیوتیکی بوده است.

مواد و روش کار: این مطالعه توصیفی- مقطعی روی ۱۲۰ نمونه (۶۰ نمونه بالینی انسان و ۶۰ نمونه بالینی دامی) غیرتکراری در تهران انجام شد. آزمون حساسیت آنتی‌بیوتیکی به روش انتشار از دیسک انجام شد. روش Multiplex-PCR به‌منظور شناسایی ژن‌های حدت انجام شد.

یافته‌ها:و بحث بیشترین میزان مقاومت در هر دو نوع نمونه‌ها مربوط به آموکسی‌سیلین و آمیکاسین بود. ژن‌های *lasB* و *exoA* به ترتیب بیشترین میزان شیوع را در نمونه‌های انسانی و دامی داشتند. نتایج آزمون حساسیت آنتی‌بیوتیک نشان داد که مقاومت در سویه‌های انسانی به‌مراتب بیشتر از دامی بوده و این می‌تواند درنتیجه تجویز خودسرانه دارو باشد. ژن *lasB* در نمونه‌های انسانی و ژن *exoA* در دام‌ها نقش بسزایی در بروز بیماری دارد.

کلید واژه‌ها: *سودوموناس آئروژینوزا*، فاکتورهای ویرولانس، Multiplex-PCR

کپی‌رایت © مجله میکروب شناسی پزشکی ایران: دسترسی آزاد؛ کپی برداری، توزیع و نشر برای استفاده غیرتجاری با ذکر منبع آزاد است.

مقدمه

سودوموناس آئروژینوزا باسیلی گرم منفی، هوازی اجباری، متحرک و فاقد اسپور بوده که به‌صورت ساپروفیت در محیط وجود دارد (۱). دارا بودن فاکتورهای ویرولانس متعدد و مقاومت به طیف وسیعی از آنتی‌بیوتیک‌ها، دزانفکتانت‌ها و گندزداها کلید موفقیت و بقای این ارگانیسم در محیط‌های مختلف است (۲). در دام‌ها این باکتری از عوامل بیماری‌زای مقاوم به درمان است که ضررهای اقتصادی بالایی را به صنعت دام‌پروری وارد می‌کند (۳). اگزوتوکسین A یک پروتئین سمی است و توسط ژن *toxA* کد می‌شود و باعث اختلال در فاکتور طویل‌کننده EF2 در مرحله بیوسنتز پروتئین می‌شود. ژن *algD* سبب سنتز آلژینات شده و فاکتوری مهم در عفونت‌های مزمن در بیماران مبتلا به سیستیک فیبروزیس محسوب می‌شود. اگزوتوکسین S که توسط ژن *exoS* کد می‌شود منجر به مرگ سلول میزبان و تخریب اکتین اسکلت سلولی، مرگ سلولی و همچنین افزایش پاسخ التهابی و تشدید بیماری می‌شود؛ درنتیجه باعث افزایش پاسخ التهابی و تشدید بیماری در بیماران با عفونت‌های حاد نظیر ذات‌الریه اکتسابی می‌شود (۴،۵). الاستازها به شکل دو آنزیم Las A (سرین پروتئاز) و Las B (متالوپروتئاز روی) هستند که به‌صورت سینرژیسم عمل نموده و الاستین را تجزیه می‌کنند. این عمل سبب آسیب به پارانشیم ریه و بروز ضایعات خونریزی‌دهنده پوست (اکتیما گانگرونوزوم) می‌شوند (۶). لذا هدف از انجام تحقیق، جداسازی مولکولی هم‌زمان ژن‌های *toxA*, *lasB*، *algD,exos* از سودوموناس آئروژینوزای جداسازی شده از نمونه‌های انسانی و دامی با روش Multiplex-PCR و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی است. در این مطالعه به منظور معنی داری داده ها، پس از جمع آوری نتایج، اطلاعات حاصله در SPSS (نسخه ۱۸) وارد شد و آزمون کای-اسکوئر انجام گردید. سطح معنی داری در این مطالعه ۰/۰۵در نظر گرفته شد.

[Downloaded from ijmm.ir on 2023-12-09]

[DOI: 10.30699/ijmm.13.4.294]

مواد و روش کار

در این مطالعه توصیفی- مقطعی که از بهمن ۱۳۹۳ تا مرداد ۱۳۹۴ انجام شد، تعداد ۱۲۰ نمونه (۶۰ نمونه بالینی انسان و ۶۰ نمونه بالینی دامی) بر اساس فراوانی ارگانیسم در نمونه‌ها و مطالعات قبلی، به‌صورت غیرتکراری و کاملاً تصادفی از ترشحات و زخم افراد دارای سوختگی از بیمارستان مطهری تهران و نمونه‌های دامی از کلینیک دامپزشکی وابسته به دانشگاه تهران جمع‌آوری شد. برای تأیید کلنی‌ها، از آزمون‌های استاندارد بیوشیمیایی و میکروبیولوژیکی استفاده شد. همچنین، آزمون حساسیت آنتی بیوتیکی به روشانتشار از دیسک بر روی محیط مولر هینتون آگار (شرکت مرک، کشور آلمان) و مطابق با دستورالعمل موسسه استاندارد آزمایشگاه و بالین (CLSI) انجام شد. جهت انجام این آزمون، دیسک‌های سفتازیدیم (۳۰ gμ)، جنتامایسین (۱۰ gμ)، پیپراسیلین (۲۵ gμ)، آمیکاسین (۳۰ gμ)، سیپروفلوکساسین (۵ gμ)، و ایمی‌پنم (۱۰ gμ)، از شرکت (HIMEDIA) Himedia Laboratories Pvt.Limited- INDIA تهیه گردید. در نهایت، به‌منظور تکثیر ژن‌های حدت، ابتدا DNA ژنومی سویه‌ها با استفاده از کیت CinnaPure-DNA (سیناکلون، ایران) (Cat. No.: PR881613. 50Preparations) استخراج شد. پس از تهیه پرایمرهای اختصاصی (جدول ۱) برای ژن های *algD*، *exoS*، *toxA* و *lasB* از شرکت سیناکلون (ایران)، واکنش Multiplex-PCR به حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر شامل ۱۲/۵ میکرولیتر PCR master mix 5X (سیناکلون، ایران) حاوی Taq DNA polymerase(۰/۰۵ U/μL)، ($MgCl_2$ (۳ mM و (۰/۰۴ dNTPs، ۰/۷ میکرولیتر از هر یک از پرایمرها به غلظت ۰/۸ میکرومولار، ۳ میکرولیتر از DNA الگو (۱۰ نانوگرم) و ۳/۹ میکرولیتر آب دیونیزه استریل تهیه و با استفاده از گرادیانت ترموسایکلر (اپندورف، آلمان) بدین‌صورت انجام شد: واسرشت اولیه ۹۴ درجه سلسیوس به مدت ۳ دقیقه، ۳۰ سیکل شامل: مرحله واسرشتگی در دمای ۹۴ درجه سلسیوس به مدت ۳۰ ثانیه، مرحله اتصال پرایمرها در ۵۵ درجه سلسیوس به مدت ۱ دقیقه و مرحله طویل‌سازی در ۷۲ درجه سلسیوس به مدت ۱ دقیقه، مرحله بسط نهایی ۷۲ درجه سلسیوس به مدت ۵ دقیقه.

نتایج

در نمونه‌های انسانی و دامی بیشترین میزان مقاومت مربوط به آنتی‌بیوتیک‌های آموکسی‌سیلین و آمیکاسین ۱۰۰ درصد بوده و در این دو گروه در بروز مقاومت به این دو آنتی‌بیوتیک تفاوتی معنی‌داری مشاهده نشد ($P> 0.05$) (جدول ۲). در این بررسی، بیشترین میزان فراوانی ژن های ویرولانس در نمونه‌های انسانی و دامی به ترتیب مربوط به ژن *lasB* (۹۳٪/۳) و *exoS* (۳۳٪/۳) بود (جدول ۳). ژن *algD* در نمونه های دامی یافت نشد.

جدول ۱. توالی های پرایمری استفاده شده در این مطالعه (۷)

ژن	توالی پرایمرها (۵'→۳')	اندازه محصول(bp)
algD	F= ATGCGAATCAGCATCTTTGGT R= CTACCAGCAGATGCCCTCGGC	۱۳۱۰
lasB	F= GGAATGAACGAAGCGTTCTC R= GGTCCAGTAGTAGCGGTTGG	۳۰۰
toxA	F= GGTAACCAGCTCAGCCACAT R= TGATGTCCAGGTCATGCTTC	۳۵۲
exos	F= CTTGAAGGGACTCGACAAGG R= TTCAGGTCCGCGTAGTGAAT	۵۰۴

[Downloaded from ijmm.ir on 2023-12-09]

[DOI: 10.30699/ijmm.13.4.294]

جدول ۲. تعداد (درصد) حساسیت و مقاومت سویه‌های *سودوموناس آئروژینوزا*

نوع آنتی بیوتیک	نمونه انسانی		نمونه دامی	
	تعداد (٪) سویه‌های مقاوم	تعداد (٪) سویه‌های حساس	تعداد (٪) سویه‌های مقاوم	تعداد (٪) سویه‌های حساس
ایمی پنم	۵۰ (۸۳/۴)	۱۰ (۱۶/۶)	۶ (۱۰)	۵۴ (۹۰)
سفتازیدیم	۴ (۶/۶)	۵۶ (۹۳/۴)	۲ (۳/۳)	۵۸ (۹۶/۷)
پیپراسیلین	۶۰ (۱۰۰)	۰ (۰/۰)	۶۰ (۱۰۰)	۰ (۰/۰)
سیپروفلوکساسین	۶ (۱۰)	۵۴ (۹۰)	۴ (۶/۶)	۵۶ (۹۳/۴)
آمیکاسین	۶۰ (۱۰۰)	۰(۰/۰)	۶۰ (۱۰۰)	۰(۰/۰)
جنتامایسین	۴۰ (۶۶/۷)	۲۰ (۳۳/۳)	۱۰ (۱۶/۶)	۵۰ (۸۳/۴)

جدول ۳. فراوانی ژن‌های حدت *سودوموناس آئروژینوزا*

منشأ نمونه	نام ژن‌های تحت مطالعه			
	algD	*lasB*	*ToxA*	***exoS***
انسانی	۸۶/۶٪	۹۳/۳٪	۷۶/۶٪	۱۰٪
دامی	۰٪	۳۰٪	۲۰٪	۳۳/۳٪

بحث

استفاده نادرست، بیش از حد و خودسرانه از آنتی بیوتیک ها سبب ظهور مقاومت دارویی شده است. این مقاومت به وسیله القای آنزیمهای غیرفعال کننده آنتی بیوتیک ها و یا موتاسیون در ژن های کد کننده پروتئین های غشای خارجی، تغییر در رسپتور و یا محل اثر آنتی بیوتیک ها رخ می دهد. Makedou در سال ۲۰۰۰ نشان داد که ۱۵٪ سویه‌ها به آمیکاسین مقاوم بودند (۸). Vaez و همکاران (۹)، Fazeli و همکاران (۱۰) و Khalaji و همکاران (۱۱) نشان دادند که میزان مقاومت به سیپروفلوکساسین به ترتیب برابر ۵۳/۷ درصد، ۹۸/۷٪ و ۱۰۰٪ بود. این اختلاف می‌تواند به دلیل تفاوت در منبع سویه‌ها و اختلاف جغرافیایی باشد. نتایج مطالعه فعلی در مقایسه با تحقیق‌های دیگر نشان داد که مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بیماران نسبت به سایر آنتی‌بیوتیک‌ها کمتر است و هنوز کارایی لازم را برای درمان بیماران مبتلا به این باکتری دارد.

Imani Foolad و همکاران در سال ۱۳۹۰ از ۱۱۰ سویه سودوموناس آئروزینوزا جداشده از عفونت‌های مختلف دریافتند که ۹۳ مورد (۸۴/۵٪) از سویه‌ها دارای ژن اگزوتوکسین A بودند (۱۲). با توجه به نمونه‌های جمع‌آوری‌شده از بیماران سوختگی و نقش این ژن‌ها در ایجاد بیماری و آسیب‌های پوستی، مسلم است که ژن‌های فوق شیوع بیشتری داشته باشند و این مؤید این مطلب است که نوع نمونه می‌تواند در میزان شیوع ژن‌ها دخیل باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه پیشِ رو نشان داد که ژن *lasB* در نمونه‌های انسانی و ژن *exoS* در دام‌ها نقش بسزایی در بروز بیماری دارد. همچنین، مقاومت در سویه‌های انسانی به‌مراتب بیشتر از ایزوله های دامی بوده و این می‌تواند درنتیجه تجویز خودسرانه دارو باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از پرسنل محترم آزمایشگاه تحقیقاتی پاسارگاد (واقع در تهران) و گروه میکروب‌شناسی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه تشکر نمایند. همچنین از پرسنل محترم آزمایشگاه میکروب-شناسی بیمارستان شهید مطهری (واقع در تهران) و کارکنان محترم کلینیک دامپزشکی دانشگاه تهران به دلیل یاری رساندن در امر نمونه‌گیری تقدیر و تشکر می‌کنیم.

تعارض منافع

بین نویسندگان تعارض در منافع گزارش نشده است.

[Downloaded from ijmm.ir on 2023-12-09]

[DOI: 10.30699/ijmm.13.4.294]

Referance

1. Arabestani MR, Rajabpour M, Yousefi-Mashouf R, Yousef-Alikhani M, Mousavi SM. Expression of efflux pump Mex-AB OprM and oprD of Pseudomonas aeruginosaStrains Isolated from Clinical Samples using qRT-PCR. Archives of Iranian Medicine. 2015; 18(2):102-8.
2. Kiffer CR, Mendes C, Kuti JL, Nicolau DP. Pharmacodynamic comparisons of antimicrobials against nosocomial isolates of Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumannii and Pseudomonas aeruginosa from the MYSTIC surveillance program: the OPTAMA Program, South America 2002. Diagn Microbiol Infect Dis. 2004; 49(2):109-16 [DOI:10.1016/j.diagmicrobio.2004.03.003] [PMID]
3. Al Bayssari C, Dabboussi F, Hamze M, Rolain JM. Emergence of carbapenemase-producing Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter baumannii in livestock animals in Lebanon. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2014 Nov 17;70(3):950-1. [DOI:10.1093/jac/dku469] [PMID]
4. Jiang Q, Yang Y, Xin K, Bian X, Li M, Zhang B, et al. Microbial diversity analysis of subclinical mastitis in dairy cattle in Northeast China. Afr J Microbiol Res. 2015; 9(10):687-94. [DOI:10.5897/AJMR2014.7172]
5. Michalska M, Wolf P. Pseudomonas Exotoxin A: optimized by evolution for effective killing. Frontiers in microbiology. 2015 Sep 15;6:963. [DOI:10.3389/fmicb.2015.00963] [PMID] [PMCID]
6. Pollack M. The role of exotoxin A in Pseudomonas disease and immunity. Reviews of infectious diseases. 1983 Nov 1;5(Supplement_5):S979-84. [DOI:10.1093/clinids/5.Supplement_5.S979] [PMID]
7. Pournajaf A, Razavi S, Irajian G, Ardebili A, Erfani Y, Solgi S, Yaghoubi S, Rasaeian A, Yahyapour Y, Kafshgari R, Shoja S. Integron types, antimicrobial resistance genes, virulence gene profile, alginate production and biofilm formation in Iranian cystic fibrosis Pseudomonas aeruginosa isolates. Infez Med. 2018;26(3):226-36.
8. Makedou K, Tsiakiri E, Bisiklis A, Chatzidimitriou M, Halvantzis A, Ntoutsou K, et al. Changes in antibiotic resistance of the most common Gram-negative bacteria isolated in intensive care units. J Hosp Infect. 2005; 60(3):245-8. [DOI:10.1016/j.jhin.2005.01.013] [PMID]
9. Vaez H, Faghri J, Esfahani BN, Moghim S, Fazeli H, Sedighi M, et al. Antibiotic resistance patterns and genetic diversity in clinical isolates of Pseudomonas aeruginosa isolated from patients of a referral hospital, Isfahan, Iran. Jundishapur J Microbiol. 2015; 8(8): e20130. [DOI:10.5812/jjm.20130v2]
10. Fazeli H, Akbari R, Moghim S, Asadian A, Faghihinia J, Saneeyan H, et al. Detection of morphotyping characteristics identification antibiotic resistance of Pseudomonas aeruginosa isolated from patients with cystic fibrosis. J Isfahan Med Sci. 2012; 29(171):1-12. 11. Khalaji Y, Doosti A, Ghorbani-Dalini S. Molecular evaluation of antibiotic resistance prevalence in Pseudomonas aeroginosa isolated from cockroaches in Southwest Iran. Int J Med and Med Sci. 2013; 5(9):420-4.
11. Imani Foolad A, Hosainzadeh M, Mousavi SF. Association between exotoxin a (exo-A) gene and antibiotic resistance pattern with biofilm formation in Pseudomonas aeruginosa. J Ardabil Uni Med Sci. 2011; 11(1):7-13.

[Downloaded from ijmm.ir on 2023-12-09]

[DOI: 10.30699/ijmm.13.4.294]