BRIEF REPORT

Investigation the Frequency of Metallo-Beta-Lactamase-Producing Microbial Resistance Genes in Pseudomonas Aeruginosa Isolates in Zare Burn and Psychiatric Hospital, Sari

Golnar Rahimzadeh[1]
Reza Valadan[2]
Mohammad Shariatniya[3]
Mohammad Ahanjan[4]

[1]Assistant Professor, Pediatric Infectious Diseases Research Center, Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2]Assistant Professor, Molecular and Cell Biology Research Center, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Medical Student, Student Research Committee, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4] Professor, Antimicrobial Resistance Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received October 26, 2023, Accepted November 19, 2023)

Abstract

Background and purpose: *Pseudomonas aeruginosa* is a significant contributor to hospital-acquired infections, including urinary infections, bacteremia, pneumonia, and burn wound infections. Due to the significant role of carbapenems in treating infections that are resistant to conventional antibiotics, it is necessary to identify the prevalence and resistance patterns of pathogens that cause hospital infections. This will help to prevent the spread of microbial resistance, and subsequently, reduce the death rate caused by such infections. Therefore, the aim of the present study is to determine the occurrence of metallo-beta-lactamase genes in *Pseudomonas aeruginosa* isolates in Sari hospitals.

Materials and methods: This cross-sectional study included 150 isolates of *Pseudomonas aeruginosa* as clinical samples that were collected from patients from the burn department of Zare Hospital, Sari city. To determine the antibiotic sensitivity, the disk diffusion method was used. Additionally, PCR method was employed to examine the prevalence of beta-lactamase genes blaVIM-1 and blaIMP-1 in the isolates.

Results: Based on the antibiotic sensitivity results, it was found that the highest resistance was observed to gentamicin, ceftazidime, imipenem, ciprofloxacin, amikacin, meropenem, cefepime, ceftriaxone, and calcitin. The data analysis also revealed that the frequencies of blaVIM-1 and bla IMP-1 genes were detected in isolates of 45% and 55%, respectively.

Conclusion: The frequency of *Pseudomonas aeruginosa* strains carrying the MBLs genes is increasing in Zare Hospital in Sari. The findings of the study strongly suggest that there is necessary to prevent the experimental and indiscriminate administration of carbapenems in intensive care and burn departments of hospitals.

Keywords: nosocomial infection, metallobetalactamase (MBLs), *Pseudomonas aeruginosa*

J Mazandaran Univ Med Sci 2023; 33 (Supple 2): 303-308 (Persian).

Corresponding Author: Mohammad Ahanjan - Antimicrobial Resistance Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (Email: ahanjan2007@ gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-08]

گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و سوم شماره ویژه نامه ۲ آذر سال ۱۴۰۲ (۳۰۸-۳۰۳)

بررسی فراوانی ژن های مقاومت میکروبی مولد متالوبتالاکتاماز در ایزوله های *پسودوموناس ائروژنوزا* در بیمارستان سوختگی و روانپزشکی زارع، ساری

گلنار رحیم زاده [۱]
رضا ولدان [۲]
محمد شریعت نیا [۳]
محمد آهنجان [۴]

چکیده

سابقه و هدف: *پسودوموناس آئروژینوزا* یکی از عوامل مهم در ایجاد عفونت‌های بیمارستانی مانند عفونت ادراری، باکتریمی، پنومونی و عفونت زخم سوختگی است. با توجه به اهمیت ویژه کاربا‌پنم‌ها در درمان عفونت‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های مرسوم و همچنین تجویز غیر منطقی و تجربی آنتی‌بیوتیک‌ها لازم است شیوع و الگوی مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها در پاتوژن‌های ایجاد کننده عفونت‌های بیمارستانی تعیین گردد تا گسترش مقاومت میکروبی، میزان مرگ و میر ناشی از عفونت‌های بیمارستانی به حداقل برسند. لذا مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی ژن‌های متالوبتالاکتاماز در ایزوله های *پسودوموناس ائروژنوزا* در در بیمارستان سوختگی و روانپزشکی زارع، ساری صورت گرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی- مقطعی، ۱۵۰ ایزوله *پسودوموناس آئروژینوزا* از نمونه‌های بالینی بیماران در بخش سوختگی بیمارستان آموزشی– درمانی زارع، شهرستان ساری جمع‌آوری شدند. حساسیت آنتی‌بیوتیکی به روش دیسک دیفیوژن انجام شد. شیوع ژن‌های بتالاکتاماز bla_{VIM-1}، bla_{IMP-1} در ایزوله ها با استفاده از PCR انجام شد.

یافته‌ها: طبق نتایج حساسیت آنتی‌بیوتیکی، بیش‌ترین درصد مقاومت به ترتیب به جنتامایسین ۸۵ درصد، سفتازیدیم ۸۴ درصد، ایمی‌پنم ۸۳ درصد، سیپروفلوکساسین ۸۰ درصد، سفپیم ۷۹ درصد، آمیکاسین ۷۸ درصد، مروپنم ۷۱ درصد، کلیستین ۱۰ درصد مشاهده شد. فراوانی ژن‌های blaVIM-1، bla IMP-1 به ترتیب ۴۵ و ۵۵ درصد در ایزوله‌ها شناسایی شدند.

استنتاج: فراوانی سویه‌های *پسودوموناس آئروژینوزا* حامل ژن متالوبتالاکتاماز (MBLs) در بیمارستان زارع در شهرستان ساری در حال افزایش است. در بخش مراقبت‌های ویژه و بخش سوختگی بیمارستان‌ها باید از تجویز تجربی و بی‌رویه کاربا‌پنم‌ها خودداری نمود.

واژه های کلیدی: عفونت بیمارستانی، متالوبتالاکتاماز (MBLs) ،پسودوموناس *ائروژنوزا*

مقدمه

عفونت‌های بیمارستانی یکی از معضلات مطرح پزشکی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد که موجب گسترش بیماری‌های عفونی در جامعه می‌گردد(۲،۱).

مولف مسئول: محمد آهنجان– ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مرکز مقاومت های میکروبی E-mail: ahanjan2007@ gmail.com
۱. استادیار، مرکز تحقیقات عفونی اطفال، پژوهشکده بیماری های واگیر، دانشگاه علو پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. استادیار، مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی و سلولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۳. دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی،دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۴. استاد، مرکز مقاومت های میکروبی ، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۸/۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۴۰۲/۸/۶ تاریخ تصویب: ۱۴۰۲/۸/۲۸

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-08]

پسودوموناس آئروژینوزا، به طور فزآینده به‌عنوان عامل مهم عفونت‌های بیمارستانی به‌خصوص در بخش‌های مراقبت‌های ویژه و سوختگی گسترش یافته است(۴،۳). درمان عفونت‌های ایجاد شده توسط این باکتری به علت مقاومت بالایی که به اکثر آنتی‌بیوتیک‌ها دارد مشکل است. مقاومت آنتی‌بیوتیکی در *پسودوموناس آئروژینوزا* می‌تواند با منشا کروموزومی و یا اکتسابی با منشا پلاسمیدی باشد(۶،۵). کارباپنم‌ها به‌عنوان مهم‌ترین و آخرین خط درمان عفونت‌های ناشی از *پسودوموناس آئروژینوزا* محسوب می‌شوند(۷). در عصر حاضر با ظهور و گسترش سویه‌های مولد متالوبتالاکتامازها، درمان عفونت‌های ناشی از *پسودوموناس آئروژینوزا* به مشکل بزرگ جهانی تبدیل شده است. *متالوبتالاکتامازها*، طیف وسیعی از بتالاکتام‌ها از جمله سفالوسپورین‌های (نسل سوم وپنجم) کارباپنم‌ها و پنیسیلین‌ها را هیدرولیز می‌نمایند. هم‌چنین باعث ایجاد مقاومت در آمینوگلیکوزیدها می‌شوند(۱۰-۸). کارباپنمازهای کلاس B از متالوبتالاکتامازها طراحی شده اند، که براساس ساختار مولکولی به ۶ نوع AIM، SPM، GIM، SIM، IMP و UIM که به VIM، SPM، IMP تقسیم می‌شوند. از مهم‌ترین متالوبتالاکتامازها از نظر کلینیکی به‌وسیله ژن‌های blaIMP، blaVIM، blaSPM کد می‌شوند. حداقل ۹۴ نوع VIM و ۱۳ نوع IMP متفاوت، تعیین هویت شده‌اند(۱۲،۱۱). با توجه به اهمیت ویژه کارباپنم‌ها در درمان عفونت‌های حاصل از *پسودوموناس آئروژینوزا* با مقاومت چندگانه، ظهور و گسترش مقاومت میکروبی ناشی از متالوبتالاکتامازها به دلیل تجویز تجربی آنتی‌بیوتیک‌ها(۱۳)، لازم است شیوع متالوبتالاکتاماز و الگوی مقاومت به کارباپنم‌ها در پاتوژن‌های ایجادکننده عفونت‌های بیمارستانی در بیمارستان‌های هر منطقه بررسی و تعیین گردد تا گسترش مقاومت به کارباپنم‌ها، میزان مرگ و میر ناشی از عفونت‌های بیمارستانی، به حداقل برسند. لذا مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی ژن‌های مولد متالوبتالاکتامازها در ایزوله‌های *پسودوموناس ائروژنوزا* در بیمارستان سوختگی و روانپزشکی زارع در شهرستان ساری صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

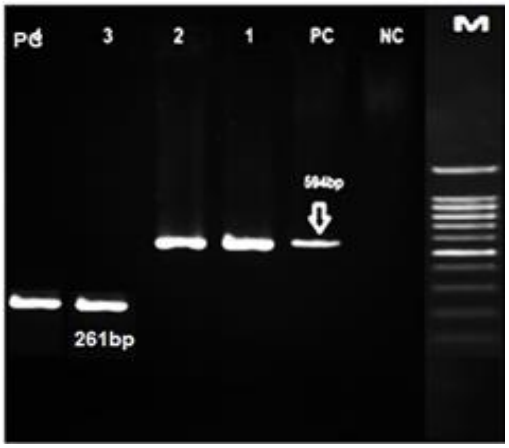
در این مطالعه توصیفی- مقطعی، طی سال های ۱۳۹۵- ۱۳۹۶ در بیمارستان سوختگی و روانپزشکی زارع شهرستان ساری انجام گرفت. پس از کسب کد اخلاق از دانشگاه علوم پزشکی مازندران (کد اخلاق REC. IR.MAZUMS.1395.2277) تعداد ۱۵۰ نمونه بالینی (زخم، خلط، ادرار و خون) از بیماران بستری در بیمارستان جمع‌آوری گردید. معیار ورود شامل بیماران دچار سوختگی و بستری در بیمارستان که دچار عفونت بیمارستانی بودند در نظر گرفته شد. معیار خروج شامل بیماران دچار سوختگی که مبتلا به عفونت بیمارستانی نبودند. سویه‌های *پسودوموناس آئروژینوزا* با انجام تست‌های مرسوم میکروبی شامل: رشد در دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد، کاتالاز، اکسیداز، تست OF و IMViC تایید شدند(۱۴،۱۳) حساسیت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های *پسودوموناس آئروژینوزا* با استفاده از روش (Kirby-Bauer) و بر اساس دستورالعمل CLSI (clinical laboratory standard institute) انجام شد. آنتی‌بیوتیک‌های مورد مطالعه شامل سیپروفلوکساسین (۵µg)، ایمی‌پنم (۱۰µg)، مروپنم (۱۰µg)، سفپیم (۵µg)، سفتازیدیم (۳۰µg)، جنتامیسین (۱۰µg)، آمیکاسین (۳۰µg) بودند. همچنین جهت تعیین حساسیت ایزوله‌ها به کلیستین، براساس دستورالعمل CLSI (clinical laboratory standard institute) تست ماکرودایلوشن (MIC) انجام شد(۱۴،۱۳). بررسی فنوتیپی تولید متالوبتالاکتاماز به روش دیسک ترکیبی انجام شد. از دیسک ایمی‌پنم (۱۰µg) به تنهایی و دیسک ترکیبی ایمی‌پنم- EDTA (۷۵۰µg-۱۰µg) استفاده شد. افزایش قطر هاله عدم رشد ≤ ۷ در اطراف دیسک ترکیبی ایمی‌پنم- EDTA (۷۵۰µg-۱۰µg) در مقایسه با دیسک ایمی‌پنم تنها نشان‌دهنده تولید بتالاکتاماز می‌باشد(۱۴،۱۳).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-08]

جهت تعیین ژن‌های متالوبتالاکتاماز، توالی پرایمر ژن‌های bla_{VIM-1}، bla_{IMP-1} و شرایط تکثیر ژن‌های مذکور در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. حجم نهایی مخلوط واکنش PCR، ۲۰µl تهیه شد و شامل: (۱۰µl) 2X Taq RED Master Mix (AMPLIQON)، (۲µl) DNA الگو، (۷µl) آب مقطر و (۱µl) پرایمر تهیه شد. برای تایید ژن های bal_{VIM1} از ژنوم سویه استاندارد *پسودوموناس آئروژینوزا* (ATCC NO. 27853) و برای تایید ژن bla_{IMP-1} از ژنوم سویه استاندارد کلبسیلا پنومونیه (ATCC NO.7881) استفاده شد.

یافته‌ها و بحث

در مطالعه حاضر، تعداد ۱۵۰ ایزوله *پسودوموناس آئروژینوزا* از نمونه بالینی بیماران دچار سوختگی و مبتلا به عفونت بیمارستانی در بیمارستان سوختگی زارع تایید شدند . نمونه‌های بالینی از ۷۴ درصد بیمار مرد و ۲۶ درصد بیمار زن جمع‌آوری شدند. دامنه سنی بیماران بین ۳۱ تا ۴۰ سال بود. بیشترین فراوانی ایزوله‌ها بر حسب نوع نمونه به ترتیب مربوط به زخم، خلط، ادرار و خون بود. براساس نتایج حاصل از آنتی‌بیوگرام، بیش‌ترین مقاومت سویه‌های به‌دست آمده نسبت به جنتامایسین (۸۵ درصد)، سفتازیدیم (۸۴ درصد)، ایمی‌پنم (۸۳ درصد)، سیپروفلوکساسین (۸۰ درصد)، سفیپیم (۷۹درصد)، آمیکاسین (۷۸ درصد)، مروپنم (۷۱درصد) مشاهده شد. براساس نتایج ماکرودایلوشن کم‌ترین میزان مقاومت به کلسیتین (۱۰ درصد) مشاهده شد. ۵۰ درصد از ایزوله‌ها در تست دیسک ترکیبی، تولیدکننده آنزیم متالوبتالاکتاماز بودند. نتایج حاصل از آزمون PCR نشان داد، ۵۵ درصد از ایزوله‌ها حامل ژن bla_{VIM-1} ، ۴۵ درصد حامل ژن bla_{IMP-1} بودند (تصویر شماره ۱).



تصویر شماره ۱: الکتروفورز محصول PCR ژن های: blaVIM, (261bp) blaIMP (594bp)، PC: کنترل مثبت، NC: کنترل منفی، M: لدر bp 100-2000، شرایط الکتروفورز: آگارز ۱درصد، ولتاژ 100V

باکتری‌های مولد متالو بتالاکتاماز و عامل عفونت‌های بیمارستانی مسئول طولانی شدن دوره عفونت، عدم درمان با آنتی‌بیوتیک‌های گروه بتالاکتام و کاربا‌پنم ها سبب افزایش مرگ و میر می‌گردند(۱۷،۱۵). همچنین در مطالعه احمد و همکاران(۱۸)، در مصر از ۵۰ ایزوله پسودوموناس آئروژینوزا مقاوم به ایمی پنم، ۱۸ درصد از ایزوله‌ها مولد متالوبتالاکتاماز بودند که از میان آنها ۲۶ درصد دارای ژن blaIMP و ۳۰ درصد حامل ژن KPC بودند. دلیل این تفاوت ممکن است ناشی از تفاوت منطقه‌ای و الگوی مصرف آنتی‌بیوتیکی باشد.

در مطالعه فاضلی و همکاران، در شهر اصفهان ۹۴ درصد از ایزوله‌های پسودوموناس آئروژینوزا به آنتی‌بیوتیک‌های ایمی پنم، پیپراسیلین و سیپروفلوکساسین مقاوم بودند و تمامی سویه‌ها نیز به آنتی‌بیوتیک‌های

جدول شماره ۱: توالی پرایمرها و شرایط تکثیر ژن های مولد متالوبتالاکتاماز (۱۴-۱۳)

Final extension	cycles	extension	annealing	denaturation	initial denaturation	PCR (bp) محصول	توالی پرایمر(5′ to 3′)	ژن
72°C / 10 min	30	72°C / 45 S	60°C / 30 S	93°C / 30 S	95°C / 2 min	261 bp	F- AGTGGTGAGTATCCGACAG R- ATGAAAGTGCGTGGAGAC	VIM-1-F VIM-1-R
72°C / 10 min	30	72°C / 45 S	60°C / 30 S	93°C / 30 S	95°C / 2 min	594 bp	F-ACC GCA GCA GAG TCT TTG R- ACA ACC AGT TTT GCC TTA	IMP-1-F IMP-1-R

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-08]

سفتازیدیم و تیکارسیلین مقاومت ۱۰۰ درصد نشان دادند و بین مصرف داروهای ضد پسودوموناسی (آمیکاسین، سیپروفلوکساسین، سفتازیدیم و ایمی پنم) وگسترش سویه های مقاوم *پسودوموناس آئروژینوزا* رابطه معنی‌داری وجود داشته است(۲۰).

Pitout و همکاران، طی مطالعه‌ای در سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۰۶ نشان دادند که ۳۹ درصد از ایزوله‌های *پسودوموناس آئروژینوزا* مولد متالوبتاالکتاماز بودند و از این تعداد ۵۶ درصد حاوی ژن blaVIM و ۴ درصد حاوی ژن blaIMP بود(۲۱). در همین راستا رحیم زاده ترابی و همکاران ، میزان شیوع ژنهای بتالاکتاماز blaIMP-1 و blaVIM-1 را در سویه‌های پسودوموناس آئروژینوزا در استان اصفهان بررسی کردند آن‌ها بیش‌ترین مقاومت نمونه‌های بالینی را نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، کاربنی سیلین، ایمی‌پنم، آمپی‌سیلین گزارش کردند. هم‌چنین ۶۳ درصد سویه‌ها شامل ژن بتالاکتاماز blaIMP-1 و هیچ کدام از سویه‌ها دارای ژن blaVIM نبودند(۱۵). علت تفاوت الگوی ژنوتیپی در مناطق مختلف می‌تواند به دلیل تفاوت در الگوی مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و تفاوت در الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌ها باشد. از محدودیت‌های مطالعه حاضر به پایین بودن حجم نمونه، بررسی سویه مولد بتالاکتاماز در دیگر بیمارستان‌های مستقر در شهرستان ساری و بررسی ژن‌های مولد بتالاکتاماز با تنوع بیش‌تر می‌توان اشاره نمود. تولید متالوبتالاکتامازها یکی از مکانیسم‌های مهم در مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های کارباپنم است. با توجه به افزایش روز افزون سویه‌های مولد متالوبتالاکتاماز نگرانی در مورد شکست درمانی برای این سویه‌ها افزایش یافته است. بنابراین علاوه بر دقت در تجویز آنتی‌بیوتیک و جلوگیری از مصرف بی‌رویه آن، شناسایی و بررسی سویه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها و سویه‌های مولد متالوبتالاکتاماز در میان ایزوله‌های *پسودوموناس* ضروری می‌باشد.

سپاسگزاری

نویسندگان این مطالعه بر خود لازم می دانند از همه بزرگوارانی که در اجرایی شدن این طرح یاری نمودند، به‌ویژه کارکنان آزمایشگاه بیمارستان زارع و هم‌چنین آزمایشگاه میکروب شناسی دانشکده پزشکی ساری، صمیمانه تشکر و قدردانی نمایند.

References

1. Stuart E, Chris C. Nosocomial infections in the ICU. Anaesth Intensive Care Med 2019; 1(20): 14-18.
2. Darvishpoor K, heshmati H, Rezaei Manesh MR, Mir hasani M. Prevalence of nosocomial infections and microbial causes in Torbat heydariyeh 9dey educational and clinical hospital in 2012 and 2013. Iran J Med Microbiol 2016; 10(1): 93-96.
3. Rahimzadeh G, Rezai MS. Detection extended spectrum beta lactamase and carbapenemase producing Enterobacteriaceae isolates from clinical samples; Narrative review. J Isfahan Med Sch 2022; 40(688): 743-758.
4. Rahimzadeh G, Farshidi F, MS Rezai. Genotypic Patterns of Multidrug Resistant Acinetobacter baumannii: A Systematic Review. Adv Biomed Res 2023; 12: 56-72.
5. Pathak P, Jaishi N, Yadav BK, Shah PK. Prevalence of extended spectrum beta lactamases (ESBL) and metallo beta lactamases (MBL) mediated resistance in gram negative bacterial pathogens. Tribhuvan Univ J Microbiol 2017; 4(1): 49-54.
6. Amini K, Mobasseri P. Detection rate of metallo-β-lactamase-expressing genes; blaVIM-1, blaVIM-2 and blaSPM-1 in Pseudomonas aeruginosa isolates. Int J Basic Sci Med 2017; 2(1): 41-45.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-08]

7. Driscoll JA, Brody SL, Kollef MH. The epidemiology,pathogenesis and treatment of Pseudomonas aeruginosa infections. Drugs 2007; 67(3): 351-368.
8. Shaikh S, Fatima J, Shakil S, Rizvi SMD, Kamal MA. Antibiotic resistance and extended spectrum beta-lactamases: Types, epidemiology and treatment. Saudi J Biol Sci 2015; 22(1): 90-101.
9. Pang Z, Raudonis R, Glick BR, Lin TJ, Cheng Z. Antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa: mechanisms and alternative therapeutic strategies. Biotechnol Adv 2018; 37(1): 177-192.
10. Sujatha R, Goyal R, Mishra V. Detection of metallo beta lactamase producing pseudomonas aeruginosa among clinical isolates. Int J Curr Microbiol App Sci 2017; 6(2): 1567-1573.
11. Bahar MA, Jamali S, Samadikuchaksaraei A. Imipenem-resistant Pseudomonas aeruginosastrains carry metallo-beta-lactamase gene bla(VIM) in a level I Iranian burn hospital. Burns 2010; 36(6): 826-830.
12. Pitout JD, Gregson DB, Poirel L, McClure JA, Le P, Church DL. Detection of Pseudomonas aeruginosa producing metallo-beta-lactamases in a large centralized laboratory. J Clin Microbiol 2005; 43(7): 3129-3135.
13. Azimi L, Talebi M, Pourshafie M-R, Owlia P, Lari AR. Characterization of carbapenemases in extensively drug resistance Acinetobacter baumannii in a burn care center in Iran. Int J Mol Cell Med 2015; 4(1): 46-53.
14. Benmahmod AB, Said HS, Ibrahim RH. Prevalence and Mechanisms of Carbapenem Resistance Among Acinetobacter baumannii Clinical Isolates in Egypt. Microb Drug Resist 2019; 25(4): 480-488.
15. Rahimzadeh Torabi L, Doudi M, Golshani Z. The frequency of blaIMP and blaVIM carbapenemase genes in clinical Isolates of pseudomonas aeruginosa in Isfahan medical centers. Medical Journal Of Mashhad University Of Medical Sciences 2016; 59(3): 139-147 (Persian).
16. Taghinejad J, Hosseinzadeh M, Molayi Kohneshahri S, Javan Jasor V. Pseudomonas aeruginosa: A biological review. Laboratory & Diagnosis 2017; 8(34): 67-82.
17. Hashemi A, Fallah F, Taherpour A, Goudarzi H, Tarashi S, Erfanimanesh S, et al. Detection of Metallo-beta-Lactamases, Extended-spectrum Beta-lactamases (ESBLs), Outer Membrane Porins among Klebsiella Pneumoniae Strains Isolated from Hospitalized Patients in Tehran. J Adv Med Biomed Res 2015; 23(98): 89-102.
18. Haghi F, Keramati N, Hemmati F, Zeighami H. Distribution of integrons and gene cassettes among metallo-β-lactamase producing Pseudomonas aeruginosa clinical isolates. Infect Epidemiol Microbiol 2017; 3(2): 36-40.
19. Ahmed OM, Manal AA, Samia AG. Evaluation of a new phenotypic method to screen for OprD-deficient mutant strains of Pseudomonas aeruginosa. Int J Curr Microbiol App Sci 2017; 6(2): 1894-1901.
20. Fazeli H, Moslehi Z, Irajian G, Salehi M. Determination of Drug resistance patterns and detection of bla-VIM gene in Pseudomonas aeruginosastrains Isolated from burned patients in the Emam Mosa Kazem hospital, Esfahan, Iran (2008-9). Iran J Med Microbiol 2010; 3(4): 1-8.
21. Pitout JD, Gregson DB, Poirel L, McClure J-A, Le P, Church DL. Detection of Pseudomonas aeruginosa producing metallo-β-lactamases in a large centralized laboratory. J Clin Microbiol 2005; 43(7): 3129-3135.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-08]