مقاله پژوهشی

# ژن Outer membrane protein D در ایزوله‌های بالینی *سودوموناس آئروژینوزا* و نقش آن در مقاومت آنتی بیوتیکی

**بدرالسادات متقی[۱]، سهراب نجفی پور[۲*]**

۱- گروه میکروب شناسی، دانشکده میکروب شناسی، واحد علوم و تحقیقات شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران.
۲- گروه میکروبیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی فسا، فسا، ایران.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۵/۱۹ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۰۹/۲۵

## چکیده

**زمینه و هدف:** *سودوموناس آئروژینوزا* شایع ترین عامل عفونت‌های بیمارستانی در بیماران بستری می‌باشد. پروتئین OprD یک پورین اختصاصی است که ورود آنتی بیوتیک‌های کارباپنم به درون باکتری را تنظیم می‌کند. فقدان پروتئین OprD سبب مقاومت *سودوموناس آئروژینوزا* به کارباپنم‌ها می‌گردد. در این مطالعه، حضور ژن outer membrane protein D(OprD) در باکتری‌های *سودوموناس آئروژینوزا* جدا شده از بیماران بستری در بیمارستان سوختگی قطب الدین شیراز بررسی گردید.

**مواد و روش‌ها:** از ۲۵۰ نمونه زخم سوختگی بیماران بستری، ۶۶ ایزوله *سودوموناس آئروژینوزا* جداسازی شد. ویژگی‌های سویه‌ها توسط تست‌های بیوشیمیایی مورد تائید قرار گرفت و تست آنتی بیوگرام به روش دیسک دیفیوژن انجام گردید. در انتها سویه‌های سودوموناس از نظر حضور ژن OprD با روش PCR مورد ارزیابی قرار گرفتند.

**نتایج:** بیشترین میزان حساسیت جدایه‌های *سودوموناس آئروژینوزا* نسبت به دو آنتی بیوتیک کلرامفنیکل و کلیستین و بیشترین میزان مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، جنتامایسین، سفوتاکسیم، سفتازیدیم، ایمی پنم، مروپنم، اریترومایسین مشاهده شد. با بررسی توسط PCR، ٪۶۱ از جدایه‌ها واجد ژن OprD بودند.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج این مطالعه، موثرترین دارو در درمان عفونت‌های *سودوموناس آئروژینوزا* در بیماران سوختگی آنتی بیوتیک‌های کلرامفنیکل و کلیستین می‌باشند. حذف ژن OprD و موتاسیون در آن سبب مقاومت باکتری نسبت به داروهای کارباپنم می‌گردد.

**کلمات کلیدی:** ژن OprD، سودوموناس آئروژینوزا، مقاومت آنتی بیوتیکی، PCR.

## مقدمه

*سودوموناس آئروژینوزا* یک پاتوژن فرصت طلب بیمارستانی است. این ارگانیسم نسبت به گروه‌های مختلفی از آنتی بیوتیک‌ها مقاوم می‌باشد. عفونت‌های ناشی از این ارگانیسم به علت مقاومت آنتی بیوتیکی ممکن است در نهایت منجر به مرگ شود (۱، ۲). *سودوموناس آئروژینوزا* باسیل گرم منفی، اکسیداز مثبت، متحرک و دارای یک تا سه فلاژل قطبی است (۳). این باکتری به جز مواقعی که در حضور نیترات رشد می‌کند و آن را به نیتریت احیا می‌نماید، در سایر موارد هوازی اجباری می‌باشد (۴).

به علت تولید تری متیل آمین در پلیت حاوی *سودوموناس آئروژینوزا* بویی شبیه به میوه انگور یا گل یاس استشمام می‌شود (۵). تنوع ژنتیکی این باکتری به علت توانایی سازگاری با میزبان‌ها و محیط‌های مختلف زیاد است و ویژگی‌های فنوتیپی متفاوتی را نشان می‌دهد (۶). این باکتری به خوبی روی بیشتر محیط‌های کشت آزمایشگاهی رشد می‌کند و روی آگار خونی و آگار آبی ائوزین متیل تیونین جدا می‌شود. روش‌های مولکولی جهت شناسایی ایزوله‌های غیر تیپیک مؤثرتر و دقیق تر هستند (۷).

یکی از مهم ترین عوامل مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری *سودوموناس آئروژینوزا* نسبت به آنتی بیوتیک های خانواده

* **نویسنده مسئول: سهراب نجفی پور**، گروه میکروبیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی فسا، فسا، ایران. Email:sohrabnajafipour@yahoo.com

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-02-06 ]
[ DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.13.8 ]

کارباپنم عدم حضور ژن *OprD* یا جهش در این ژن می‌باشد (8). OprD نوعی پورین اختصاصی در باکتری *سودوموناس آئروژینوزا* است و کانال ورودی قندها، پپتیدهای کوچک و آمینواسیدهای بازی و بعضی از داروها خصوصا خانواده کارباپنم‌ها به داخل باکتری می‌باشد. این پورین اختصاصی بسیار شبیه پورین غیراختصاصی OmpF در E.coli می‌باشد. فقدان ژن *OprD* یا کاهش بیان آن و یا جهش در این ژن منجر به کاهش ورود کارباپنم‌ها به درون باکتری و در نهایت سبب مقاومت *سودوموناس آئروژینوزا* به کارباپنم‌ها می‌گردد (۹، ۱۰). گزارش‌ها از مقاومت آنتی بیوتیکی *سودوموناس آئروژینوزا* نشان می‌دهد که حساسیت باکتری نسبت به کارباپنم کاهش یافته است. کارباپنم‌ها عوامل ضدمیکروبی هستند که معمولا برای درمان عفونت‌های تولید شده توسط سویه‌های چندگانه *سودوموناس آئروژینوزا* استفاده می‌شوند (۱۱).

کارباپنم‌ها عملکرد خود را با مهار سنتز پپتیدوگلیکان از طریق پروتئین‌های متصل شونده به پنی سیلین که بر روی سطح بیرونی غشای سیتوپلاسمی است، انجام می‌دهند. به طور کلی کارباپنم‌ها آنتی بیوتیک‌های هیدروفیل کوچکی هستند که قادر به عبور از غشای خارجی باکتری است و از طریق کانال‌های آبی پروتئین‌های پورین وارد سلول می‌شوند (۱۲). کارباپنم‌ها عوامل ضدمیکروبی هستند که به دلیل مصرف بی رویه آنتی بیوتیک‌ها امروزه دیگر داروی مناسبی محسوب نمی‌گردند (۱۳). عدم وجود پروتئین OprD در غشای بیرونی یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های مقاومت کارباپنم در *سودوموناس آئروژینوزا* می‌باشد. این پورین اختصاصی دارای یک نقش خاص در برداشت و جداسازی آمینواسیدهایی با بار مثبت مانند لایزین و گلوتامات می‌باشد (۱۴).

مکانیسم‌های مقاومت وابسته به *OprD* شامل:

۱) مکانیسم‌هایی که موجب کاهش بیان ژن *OprD* می‌شود.

۲) جهش‌هایی که منجر به ایجاد محصولات ناکارآمد و در نهایت منجر به تغییر در عملکرد پورین خارج سلولی (غشای خارجی) می‌گردد.

۳) تخریب پروموتر ناحیه بالا دستی این ژن که در نتیجه حذف یا اضافه شدن قطعاتی به ژن *OprD* اتفاق می‌افتد.

۴) فلزات روی و مس موجب کاهش بیان ژن *OprD* در *سودوموناس آئروژینوزا* می‌شود که منجر به ایجاد مقاومت به آنتی بیوتیک می‌گردد (۱۵).

جهش‌هایی که سبب غیرفعال شدن ژن *OprD* می‌شود، بیشتر سبب مقاومت به ایمی پنم و به میزان کمتری به مروپنم و دوری پنم می‌گردد (۱۶).

حضور عوامل ژنتیکی IS Pa 16-Like و IS 1394 درون ژن *OprD*، سبب اختلال در عملکرد این ژن می‌گردد و در نتیجه سبب مقاومت آنتی بیوتیکی به کارباپنم‌ها و همچنین کاهش بیان ژن *OprD* در *سودوموناس آئروژینوزا* می‌گردد (۱۷).

از آنجائی که امروزه مقاومت آنتی بیوتیکی در *سودوموناس آئروژینوزا* نسبت به گذشته افزایش یافته است و همان طور که ذکر شد ژن *OprD* از جمله عوامل موثر در حساسیت به آنتی بیوتیک‌های کارباپنم است؛ لذا در این مطالعه میزان شیوع ژن *OprD* در ایزوله‌های بالینی *سودوموناس آئروژینوزا* در بین بیماران بستری بیمارستان سوختگی و نقش آن در مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله‌ها مورد ارزیابی قرار گرفت.

## مواد و روش‌ها

در این مطالعه که به مدت یک سال (اسفند ماه ۹۱ تا اسفند ماه ۹۲) به طول انجامید، از ۲۵۰ بیمار سوختگی بستری شده در بیمارستان قطب الدین شیراز نمونه گیری مستقیم از زخم انجام گرفت. سپس به منظور جداسازی سویه‌های *سودوموناس آئروژینوزا* به کمک تست‌های تشخیصی شامل روش فنوتیپی، رشد در دمای ۴۲ درجه سانتی گراد، رنگ آمیزی گرم، کشت بر روی محیط‌های EMB Agar، Blood Agar و تست‌هایی از قبیل اکسیداز، کاتالاز، TSI، MR-VP، SIM و سیمون سیترات هویت سویه‌ها تایید شد و توسط تست آنتی بیوگرام از نظر مقاومت آنتی بیوتیکی مورد ارزیابی قرار گرفتند. ارزیابی حساسیت ضد میکروبی مطابق روش استاندارد انتشار از دیسک انجام گردید. جهت انجام تست آنتی بیوگرام در ابتدا کلنی‌های *سودوموناس آئروژینوزای* حل شده در محیط نوترینت براث را با استاندارد نیم مک فارلند سنجیده و وقتی به کدورت مورد نظر و مطابق با استاندارد رسید،

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-02-06 ]
[ DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.13.8 ]

بر روی محیط مولر هینتون آگار کشت داده و دیسک‌های آنتی بیوتیک به فاصله ۳ میلی متر از لبه پلیت و به فاصله ۵ میلی متر نسبت به یکدیگر قرار داده شد و بعد از ۲۴ ساعت دمای ۳۷ درجه سانتی گراد درون انکوباتور، ایجاد هاله یا عدم ایجاد هاله که نشان دهنده حساسیت و مقاومت باکتری هست مورد ارزیابی قرار گرفت.

دیسک‌های آنتی بیوتیکی مورد استفاده شامل سیپروفلوکساسین، جنتامایسین، سفوتاکسیم، فتازیدیم، ایمیپنم، مروپنم، اریترومایسین، کلرامفنیکل و کلیستین بودند (دیسک‌های آنتی بیوتیکی به کار رفته در این آزمایش از شرکت های مدیا هندوستان خریداری شد).

پس از شناسایی باکتری با روش‌های فنوتیپی و مشاهده میزان مقاومت آنتی بیوتیکی، DNA باکتری استخراج شد و ژن *OprD* با روش PCR آمپلی فای شد و روی ژل آگاروز ۱/۵ درصد الکتروفورز گردید. از اتیدیوم بروماید در ساخت ژل استفاده شد. جهت استخراج DNA، کیت (سیناژن- ایران) مورداستفاده قرار گرفت. برای انجام PCR از جفت پرایمرهای ذکر شده در جدول ۱ استفاده شد.

جهت ساخت Master Mix از ۲/۵ میکرولیتر بافر PCR، ۱ میکرولیتر $MgCl_2$، ۱ میکرولیتر dNTPs و ۰/۵ میکرولیتر آنزیم Taq پلی مراز به همراه ۱ میکرولیتر از هر پرایمر به همراه ۳ میکرولیتر از DNA الگو با حجم کلی ۲۵ میکرولیتر تهیه و در دستگاه ترمال سایکلر Bio Rad قرار داده شد. شرایط واکنش PCR جهت شناسایی ژن *OprD* در *سودوموناس آئروژینوزا* در جدول ۲ ذکر شده است.

**جدول ۱.** جفت پرایمرهای پیشرو و معکوس برای ژن‌های *OprD*

| gene | Sequence of forward Primer(5′- 3′) | Sequence of reverse primer (5′- 3′) | Product bp |
|---|---|---|---|
| *OprD* | ATGAAAGTGATGAAG | CAGGATCGACAGCGG | ~ 1330<br>~ 2660 |

**جدول ۲.** شرایط واکنش PCR جهت شناسایی ژن *OprD*

| Stage | Template | time | Loop ( cycles) |
|---|---|---|---|
| First: | 94°C | 5min | 1 |
| Denaturation<br>Annealing<br>Elongation | 94°C<br>50°C<br>72°C | 30s<br>30s<br>1min | 50 |

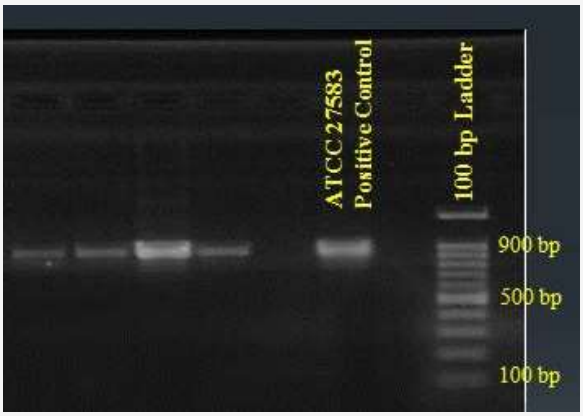
## نتایج

نتایج حاصل از تست آنتی بیوگرام ۶۶ جدایه *سودوموناس آئروژینوزا* نشان داد که بیش از ۹۰ درصد به تمام آنتی بیوتیک‌های رایج مقاوم هستند و تنها به آنتی بیوتیک Colictin حساس می‌باشند.

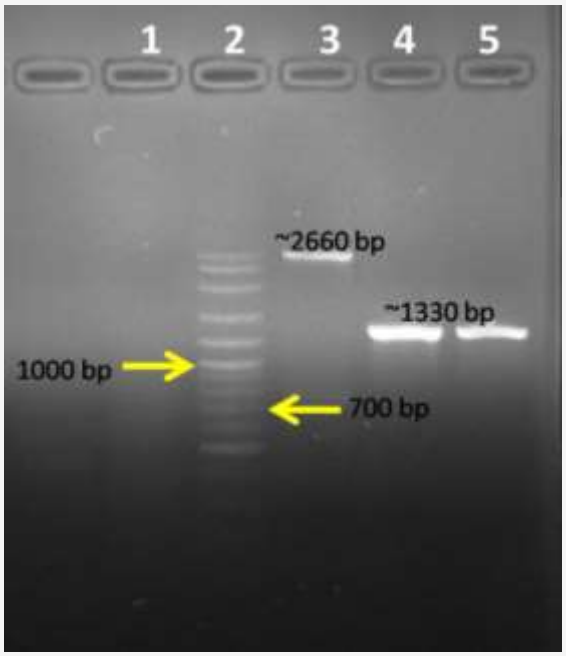
با توجه به تاثیر مطلوب آنتی بیوتیک Colictin در درمان و بهبود بیماران سوختگی می‌توان از این دارو به صورت ترکیبی با سایر آنتی بیوتیک‌ها استفاده نمود. درصد مقاومت‌ها نسبت به آنتی بیوتیک‌های مختلف متفاوت می‌باشند. بیشترین مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، جنتامایسین، سفوتاکسیم، سفتازیدیم، ایمی پنم، مروپنم، اریترومایسین و کمترین میزان مقاومت به دو آنتی بیوتیک کلرامفنیکل و کلیستین مربوط می‌شود.

از بین ۲۵۰ نمونه مورد مطالعه، تعداد ۶۶ نمونه (۲۶٪) *سودوموناس آئروژینوزا* ابتدا به روش فنوتیپی و سپس به روش مولکولی با استفاده ازپرایمر (ATCC 27583)16S rRNA تائید شد.( شکل ۱) توسط آزمایش PCR تعداد ۴۰ مورد (۶۰٪) از نظر ژن *OprD* مثبت شدند ( شکل ۲).

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-02-06 ]
[ DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.13.8 ]




**شکل ۱.** نتایج PCR ژن ۱۶S RNA ایزوله‌های جداسازی شده و سویه استاندارد *سودوموناس آئروژینوزا* (ATCC 27583)




**شکل ۲.** نتایج PCR ژن OprD - باند2600bp محصول PCR ژن کامل OprD و باند1330bp محصول PCR ژن موتاسیون یافته

## بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده ژن *OprD* نقش به سزایی در حساسیت باکتری *سودوموناس* به آنتی بیوتیک کارباپنم دارد. پروتئین OprD اصلی ترین راه ورود آنتی بیوتیک‌های خانواده کارباپنم در خانواده *سودوموناس* می‌باشد (۱۸). موتاسیون در ژن *OprD* *سودوموناس*‌های مورد بررسی در این مطالعه منجر به افزایش مقاومت در برابر مروپنم و دوری پنم می‌شود، اما تاثیری بر روی حساسیت ایمیپنم در *سودوموناس آئروژینوزا* ندارد (۱۹). امروزه *سودوموناس آئروژینوزا* به آنتی بیوتیک‌های خانواده کارباپنم تا حدود زیادی مقاوم بوده و در عفونت‌های بیمارستانی نقش به سزایی را ایفا می‌نماید (۲۰).

فارا و همکاران در سال ۲۰۰۸ ضمن بررسی الگوهای مقاومت، مشاهده کردند که ۲۹/۵ درصد از ایزوله‌های مقاوم به ایمی پنم نسبت به سیپروفلوکساسین یا پیپراسیلین حساس هستند و این دو دارو مؤثرترین آنتی بیوتیک در درمان *سودوموناس آئروژینوزا* می‌باشند و میزان مقاومت به آن‌ها از سایر آنتی بیوتیک‌ها کمتر است (۲۱).

گسترش روش‌های تشخیص مولکولی منجر به درمان مؤثر بیماران می‌شود و از گسترش ایزوله‌های مقاوم باکتری‌ها جلوگیری می‌نماید. این باکتری پاتوژن فرصت طلب یکی از عوامل عفونت‌های سوختگی و سومین عامل شایع عفونت‌های بیمارستانی می‌باشد و سبب مرگ بیماران با ضعف سیستم ایمنی می‌شود (۲۲).

با توجه به لزوم درمان موثر عفونت‌های *سودوموناس آئروژینوزا* و رابطه مقاومت آنتی بیوتیکی با ژن *OprD*، وجود ترکیب یا دارویی که موتاسیون ژن *OprD* را خنثی نموده و ورود آنتی بیوتیک‌های کارباپنم را تسهیل نماید در درمان موثر خواهد بود. ارتباط تنگاتنگی بین پروتئین OprD و Mex AB به عنوان پروتئین غشای خارجی، با پمپ افلاکس که نقش عمده‌ای در انتشار خارجی (برون دهی) آنتی بیوتیک‌ها و مقاومت آنتی بیوتیکی *سودوموناس آئروژینوزا* دارد، مشاهده شده است؛ لذا مطالعه بر روی ارتباط این دو مورد و نحوه همکاری و عملکرد آن‌ها با یکدیگر مورد نیاز می‌باشد. از سوی دیگر آنزیم‌های مختلفی در پدیده مقاومت آنتی بیوتیکی *سودوموناس آئروژینوزا* نقش دارد. از جمله مهم‌ترین گروه‌های آنزیمی می‌توان به خانواده بتالاکتامازها خصوصا متالوبتالاکتامازها اشاره کرد. خنثی شدن موتاسیون ژن *OprD* یا وجود ماده‌ای که بتواند موتاسیون را غیرفعال کند می‌تواند به حساسیت باکتری نسبت به آنتی

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-02-06 ]
[ DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.13.8 ]

بیوتیک‌های خانواده کارباپنم (نسل جدید پنی سیلین و بتالاکتاماز) منجر گردد.

## تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله مراتب سپاس و قدردانی خود را از مشاوران محترم واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان حضرت ولیعصر(عج) و دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی فسا به لحاظ حمایت مالی این طرح پژوهشی اعلام می‌دارند.

## تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

## References

1. Hancock REW, Speert DP. Antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa: mechanisms and impact on treatment. Drug Resist. 2000;3(4): 247–255.
2. Obritsch MD, Fish DN, Maclaren R, Jung R. National surveillance of antimicrobial resistance in Pseudomonas aeruginosa isolates obtained from intensive care unit patients from 1993 to 2002. Antimicrob. Agents Chemother. 2004;48(12):4606–4610.
3. Shahgherraghi F, Feizabadi MM, Yamin V, et al. Serovar determination, drug resistance patterns and plasmid profiles of Pseudomonas aeruginosa isolated from burn patients at two hospitals of Tehran (Iran). Burns.2003; 29 (6):547-551.
4. Japoni A, Alborzi A, Kalani M, Nasiri J, Hayati M, Farshad S. Susceptibility patterns and crossresistance of antibiotics against Pseudomonas aeruginosa isolated from burn patients in the South of Iran. Burns 2006; 32(3): 343-7.
5. Qin X, Emerson J, Stapp J, Stapp L, Abe P, Burns JL. Use of real-time PCR with multiple targets to identify Pseudomonas aeruginosa and other nonfermenting gram-negative bacilli from patients with cystic fibrosis. J Clin Microbiol. 2003; 41(9): 4312-7.
6. Tramper-Stranders GA, van der Ent CK, Wolfs TF. Detection of Pseudomonas aeruginosa in patients with cystic fibrosis. J Cyst Fibros 2005; 4(2): 37-43.
7. Mushtaq S, Ge Y, Livermore DM. Doripenem versus Pseudomonas aeruginosa in vitro: activity against characterized isolates, mutants, and transconjugants and resistance selection potential. Antimicrob Agents Chemother. 2004; 48(8):3086 –3092.
8. Huang H, Jeanteur D, Pattus F, Hancock RE. Membrane topology and site-specific mutagenesis of Pseudomonas aeruginosa porin OprD. Microbiol.1995; 16(5):931–941.
9. Wallker MW. A new mathematical model for relative quantification in real-time RT-PCR. Nucleic Acids Res2001; 29(9):29-45.
10. Yamamoto S, Kasai H, Arnold DL, Jackson, RW, Vivian A, Harayama S. Phylogeny of the genus Pseudomonas: intrageneric structure reconstructed from the nucleotide sequences of gyrB and rpoD. Microbiology .2000;146(Pt 10):2385–2394.
11. Yoneyama H, Yoshihara E, Nakae T. Nucleotide sequence of the protein D2 gene of Pseudomonas aeruginosa. Antimicrob. Agents Chemother. 2009;36(8):1791–1793.
12. Zilberberg, MD, Chen J, Mody SH, Ramsey AM, Shorr AF. Imipenem resistance of Pseudomonas in pneumonia: a systematic literature review. BMC Pulm. Med. 2010; 10:45–55.
13. Lauretti L, Cloning and characterization of blaVIM, a new integron-borne metallo lactamase gene from a Pseudomonas aeruginosa clinical isolate. Antimicrob. Agents Chemother. 1999;43(7): 1584 –1590.
14. Masuda N. Contribution of the MexX-MexY-OprM efflux system to intrinsic resistance in Pseudomonas aeruginosa. Antimicrob. Agents Chemother. 2000;44(9):2242–2246.
15. Quinn JP, Dudek EJ, DiVincenzo CA, Lucks DA, Lerner SA. Emergence of resistance to imipenem during therapy for Pseudomonas aeruginosa infections. J Infect Dis. 1986;154(2):289-294.
16. Köhler T, Michéa Hamzehpour M, Epp SF, Pechère JC. Carbapenem activities against Pseudomonas aeruginosa: respective contributions of OprD and efflux systems. Antimicrob Agents Chemother. 1999; 43(2):424–427.
17. Mirsalehian A, Feizabadi M, Nakhjavani FA, Jabalameli F, Goli H, Kalantari N. Detection of VEB-1, OXA-10 and PER-1 genotypes in extended-spectrum beta-lactamase-producing Pseudomonas aeruginosa strains isolated from burn patients. Burns. 2010;36(1):70-4.

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-02-06 ]
[ DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.13.8 ]

18. Sylvie Chevalier, Bodilis, J., Hedde, M., Orange, N., and Barray, S. Oprf polymorphism as a marker of ecological niche in Pseudomonas. Environ Microbiol. 2006;8(9):1544–1551.
19. Trias J, and Nikaido, H. Protein D2 channel of the Pseudomonas aeruginosa outer membrane has a binding site for basicamino acids and peptides. J Biol Chem. 1990;265(26):15680–15684.
20. Ochs MM, Bains M, Hancock RE. Role of putative loops 2 and 3 in imipenem passage through the specific porin OprD of Pseudomonas aeruginosa. Antimicrob Agent Chemother. 2000;44(7):1983–1985.
21. Farra A, Islam S, Strålfors A, Sörberg M, Wretlind B. Role of outer membrane protein OprD and penicillin-binding proteins in resistance of Pseudomonas aeruginosa to imipenem and meropenem. Int J. Antimicrob Agents. 2008;31(5):427– 433.
22. Nakali JP, De Vos D, Mossialos D, Vanderkelen A, Cornelis P, Zizi M. Analysis of the Pseudomonas aeruginosa oprD gene from clinical and environmental isolates. Environ Microbiol. 2009;4(12):872–882.

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-02-06 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.13.8 ]

Original Article

# Outer Membrane Protein D Gene in Clinical Isolates of Pseudomonas Aeruginosa and its Role in Antibiotic Resistance

**Motaghi B[1], Najafipour S[2*]**

1- Department of Microbiology, College of Microbiology, Shiraz Science and Research Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran
2- Department of Microbiology, School of Medicine, Fasa University of Medical Sciences, Fasa. Iran

Received: 10 Aug 2015 Accepted: 16 Dec 2015

## Abstract

**Background & Objectives:** Pseudomonas aeruginosa is a common cause of nosocomial infection. OprD protein is a specific protein regulating the uptake of carbapenem antibiotic. Loss of OprD is the main mechanism of Pseudomonas Aeruginosa resistance to carbapenem. In this study, the presence of OprD gene is investigated in isolated Pseudomonas Aeruginosa in burn patients of Ghotboddin hospital in Shiraz.

**Material & Methods:** Sixtysix Pseudomonas Aeruginosa were isolated from wound specimens of 250 burn patients. Strain characteristics were confirmed by biochemical tests. Antibiogram was done via disc diffusion method. Finally, OprD gene was investigated by PCR.

**Results:** Isolated Pseudomonas Aeruginosa showed more sensitivity to chloramphenicol and colicitin and more resistance to ciprofloxacin, gentamycin, cefotaxim, ceftazidin, imipenem, meropenem, and erythromycin. 61 percent of isolates were positive for OprD gene by PCR.

**Conclusion:** The findings of this study revealed that Colicitin and chloramphenicol are more effective in treatment of Pseudomonas Aeruginosa infections in burn patients, and deletion and mutation in OprD gene cause bacterium resistance to carbapenem antibiotic.

**KeyWords:** **OprD, Pseudomonas aeruginosa, Antibiotic Resistance, PCR**

* **Corresponding author: Sohrab Najafipour,** Department of Microbiology, Medical School, Fasa University of Medical Sciences, Fasa. Iran.
Email: sohrabnajafipour@yahoo.com

Journal of Fasa University of Medical Sciences/ Winter 2016/ Vol.5/ No.4/ P. 501-507

[ Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-02-06 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.13.8 ]