

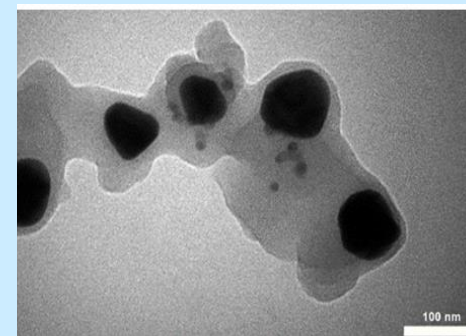
MIC کلیستین و سنجش بیوفیلم

مواد و روش‌ها:

تعداد ۱۰ جدایه بالینی سودوموناس آئروژینوزا از بیماران مبتلا به عفونت زخم سوختگی که در بخش ICU بستری بودند، برای مطالعه حاضر انتخاب شدند. الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی جدایه‌ها با استفاده از تست دیسک دیفیوژن و میکروبراث دایلوژن تست تعیین شد. نانوذرات نقره (AgNPs) و نانوذرات کورکومین (nCur) سنتز شدند و ویژگی‌های شیمیایی آنها با استفاده از پتانسیل زتا (ZP) و تبدیل فوریه فروسرخ (FTIR) تعیین شد. تست MTT برای ارزیابی سمیت سلولی PDI nCur-mediated در ترکیب با کلیستین و نانوذرات نقره انجام شد. مقادیر FBIC دو جدایه بالینی شماره ۳۰ و ۳۵۴ و استرین *P. aeruginosa* ATCC 27853 در تیمار با nCur-mediated PDI@AgNPs@CL توسط روش چکربرد سه بعدی تعیین شد. برای مطالعه اثر ژن‌های *psIA* و *pelA*، *rhlR*، *rhlI*، *lasR*، *lasI* از روش qRT-PCR در غلظت Sub-FBIC هر جدایه استفاده شد. همچنین، تأثیر تیمارها با استفاده از میکروسکوپ الکترونی SEM مورد بررسی قرار گرفت.

مقدمه:

بیماران مبتلا به سوختگی که توسط سودوموناس آئروژینوزا مقاوم به چند دارو کلونیزه می‌شوند با افزایش خطر مرگ و میر مواجه هستند. با افزایش شیوع مقاومت‌های آنتی بیوتیکی، اثربخشی کلیستین، بعنوان یکی از آنتی بیوتیک‌های خط آخر درمان، در حال کاهش است. توانایی در تولید بیوفیلم *P. aeruginosa* مقاومت آنتی بیوتیکی را تشدید می‌کند. غیرفعال‌سازی فتوداینامیک در مهار بیوفیلم نتایج نویدبخشی ارائه نموده است.





مرکز تحقیقات بیماری های عفونی



دانشگاه علوم پزشکی همدان

بررسی اثر سینرژیستی فتوداینامیک تراپی، کلیستین و نانو ذرات نقره بر روی تشکیل بیوفیلم، و بیان ژن های دخیل در کروم سنسینگ و بیوفیلم در شرایط in vitro در ایزوله های بالینی سودوموناس آئروژینوزا MDR جدا شده از زخم سوختگی

مجربان طرح:

دکتر محمد یوسف علیخانی

استاد باکتری شناسی پزشکی

دکتر عباس بهادر

استاد باکتری شناسی پزشکی

یافته ها (ادامه...):

هر شش ژن مورد بررسی پس از تیمار با nCur-mediated PDI@AgNPs@CL کاهش بیان را نشان دادند. بیشترین میزان کاهش بیان در ژن (-11.9 fold) و در استرین *P. aeruginosa* ATCC 27853 مشاهده گردید. میکروگرافهای SEM کاهش سیمان اتصال دهنده و کاهش جرم بیوفیلم را متعاقب تیمار با nCur-mediated PDI@AgNPs@CL نشان دادند.

نتیجه گیری:

اثر ترکیبی تیمار با nCur-mediated PDI@AgNPs@CL بطور سینرژیستی باعث کاهش تشکیل بیوفیلم در *P. aeruginosa* می شود. این موضوع می تواند به سرکوب ژن های مسئول تنظیم تولید بیوفیلم نسبت داده شود.

یافته ها:

همه جدایه های مورد مطالعه دارای پروفایل مقاومت ضد میکروبی MDR و مقاوم به کلیستین بودند. بار سطحی نانوذرات نقره و nCur به ترتیب -۲۲.۳ و ۱۰.۳ بود. تجزیه و تحلیل XRD نانوذرات نقره نشان می دهد که پیک های اصلی مشاهده شده در زاویه θ ۲ در مناطق ۳۸.۳۹، ۴۴.۶۹، ۶۴.۷۹ و ۷۷.۷۹ به ترتیب با شاخص های میلر (۱۱۱)، (۲۰۰)، (۲۲۰) و (۳۱۱) مطابقت دارد. گروه های عاملی متمایز nCur با قله های جذب FTIR مطابقت داشتند. علاوه بر این، تجزیه و تحلیل EDX نسبت فلزات مختلف در nCur را نشان داد.

درصد زنده مانده سلولی در تیمار با nCur-mediated PDI@AgNPs@CL ایزوله های بالینی شماره ۳۰، ۳۵۴ و *P. aeruginosa* ATCC 27853 به ترتیب ۹۱.۳۶، ۸۳.۲۰ و ۹۲.۴۸ درصد بود. در اثر تیمار با nCur-mediated PDI@AgNPs@CL سینرژیستی در جدایه های بالینی شماره ۳۰، ۳۵۴ و استرین *P. aeruginosa* ATCC 27853 در تست چکربورد سه بعدی مشاهده شد.