Journal of Payavard Salamat
Vol. 19, No. 2; Jun. 2025: 95-104

Studying the Frequency of *Stenotrophomonas Maltophilia* from Different Clinical Samples and Determining the Antimicrobial Susceptibility Pattern of Isolates

Sam Torabinejad[1] (M.D.), Mohadeseh Ostovari Deilamani[2] (M.S.), Farhad Nikkhahi[3] (Ph.D.), Reza Bigverdi[4] (Ph.D.), Fatemeh Fardsanei[3*] (Ph.D.)

1 General Medicine, Student Research Committee, Medical Microbiology Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran
2 Master of Science in Medical Microbiology, Medical Microbiology Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran
3 Assistant Professor, Medical Microbiology Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran
4 Associate Professor, Department of Microbiology, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Received: 19 Jun. 2024
Accepted: 29 Jun. 2025

Background and Aim: *Stenotrophomonas maltophilia* is a non-fermentative Gram-negative bacillus and the third most common cause of hospital-acquired infections. Treatment of infections caused by this bacterium has not always been successful due to its high potential for multiple resistance to a wide range of antibiotics and the formation of biofilms. Obviously, accurate and timely diagnosis of bacterial agents causing hospital-acquired infections and determination of the microbial susceptibility pattern of isolates can make a significant contribution to infection control in hospitals. Therefore, the aim of this study was to determine the frequency of Stenotrophomonas in different clinical samples and to determine the biofilm production rate and microbial susceptibility of isolates.

Materials and Methods: In a cross-sectional descriptive study, non-fermentative Gram-negative isolates suspected of being *Stenotrophomonas maltophilia* isolated from different clinical samples from teaching hospitals in Qazvin province were collected and examined from April to March 2023. After phenotypic and molecular confirmation of the isolates using standard methods, the microbial susceptibility pattern of the isolates and the amount of biofilm production were examined using the microplate titer method.

Results: In this study, out of 50 isolates collected, the highest number of isolates were isolated from blood culture (33 isolates) and the lowest number of isolates were isolated from urine samples (1 isolate). Also, the highest frequency of samples was reported from the emergency department with 32 samples (63.8%) and the lowest frequency was reported from the ENT and oncology departments, each with 1 sample (0.8%). All isolates were 100% resistant to imipenem and meropenem due to the inherent resistance of this bacterium to carbapenems, which was a confirmation in the identification of this bacterium. The highest sensitivity to the antibiotics levofloxacin, minocycline and cotrimoxazole was observed with a frequency of 90%, 88% and 84%, respectively. The highest resistance to the antibiotic ceftazidime was observed, which was reported as 88%. In this study, 70% of the strains produced strong biofilms.

Conclusion: In this study, we saw an increase in hospital infections caused by *Stenotrophomonas maltophilia* in clinical samples of Qazvin hospitals. Knowledge of the frequency of opportunistic pathogens causing hospital infections and the microbial sensitivity of isolates leads to control of infections caused by these pathogens, proper treatment of infections and reduction of mortality in hospitalized patients. Fortunately, in this study, the isolates had high sensitivity to fluoroquinolone family antibiotics and antimetabolites.

Keywords: *Stenotrophomonas Maltophilia*, Antibiotic Resistance Pattern, Biofilm Formation

*** Corresponding Author:**
Fardsanei F
Email:
f.fardsanei@qums.ac.ir

Copyright © 2025 the Authors. Published by Tehran University of Medical Sciences.
This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).
Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2026-03-14]

مجله پیاورد سلامت
دوره ۱۹، شماره ۲؛ خرداد ۱۴۰۴؛ ۱۰۴-۹۵
مقاله پژوهشی

بررسی فراوانی *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* از نمونه‌های بالینی مختلف و تعیین الگوی حساسیت میکروبی ایزوله‌ها

سام ترابی‌نژاد[۱]، محدثه استواری‌دیلمانی[۲]، فرهاد نیکخواهی[۳]، رضا بیگ‌وردی[۴]، فاطمه فردصانعی[۳*]

دریافت مقاله: ۱۴۰۳/۳/۳۰
پذیرش مقاله: ۱۴۰۴/۴/۸

* نویسنده مسئول:
فاطمه فردصانعی؛
مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

Email:
f.fardsanei@qums.ac.ir

چکیده

زمینه وهدف: باکتری *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا*، یک باسیل گرم منفی غیرتخمیری و سومین عامل شایع عفونت‌های بیمارستانی است. درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری به‌دلیل پتانسیل بالای مقاومت چندگانه‌ی آن به طیف وسیعی از آنتی‌بیوتیک‌ها و ایجاد بیوفیلم، همیشه موفقیت‌آمیز نبوده است. بدیهی است که تشخیص دقیق و به‌موقع عوامل باکتریال ایجادکننده‌ی عفونت‌های بیمارستانی و تعیین الگوی حساسیت میکروبی ایزوله‌ها می‌تواند سهم بسزایی در کنترل عفونت در بیمارستان داشته باشد. هدف از این مطالعه تعیین فراوانی باکتری *استنوتروفوموناس* در نمونه‌های بالینی مختلف و تعیین تولید میزان بیوفیلم و حساسیت میکروبی ایزوله‌ها می‌باشد.

روش بررسی: در یک مطالعه‌ی مقطعی-توصیفی از فروردین‌ماه تا اسفند ماه ۱۴۰۲ ایزوله‌های گرم منفی غیرتخمیری مشکوک به *استنوتروفوموناس مالتوفیلیای* جدا شده از نمونه‌های بالینی مختلف از بیمارستان‌های آموزشی استان قزوین(بوعلی، ولایت) جمع‌آوری و بررسی گردیدند. پس ازتأیید فنوتیپی و مولکولی ایزوله‌ها با روش‌های استاندارد، الگوی حساسیت میکروبی ایزوله‌ها و میزان تولید بیوفیلم انها به روش میکروپلیت تیتر بررسی گردید.

یافته‌ها: در این مطالعه از ۵۰ ایزوله‌ی جمع‌آوری شده، بیشترین تعداد ایزوله از کشت خون(۳۳ ایزوله) و کمترین تعداد ایزوله از نمونه ادرار(۱ ایزوله) جداسازی شده بودند. همچنین بیشترین میزان فراوانی نمونه‌ها مربوط به بخش اورژانس با ۳۲ نمونه(۶۳/۸٪) و کمترین میزان فراوانی مربوط به بخش‌های گوش و حلق و بینی، انکولوژی، هریک با ۱ نمونه(۰/۸٪) گزارش گردید. تمام ایزوله‌ها به‌علت مقاومت ذاتی این باکتری به کاربانپنم‌ها، ۱۰۰٪ به ایمی‌پنم و مروپنم مقاوم بودند که به‌عنوان تأییدی در شناسایی این باکتری بود. بیشترین میزان حساسیت به آنتی‌بیوتیک‌های لوفلوکساسین، مینوسیکلین و کوتریماکسازول به‌ترتیب با فراوانی ۹۰٪، ۸۸٪ و ۸۴٪ مشاهده شد. بیشترین میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک سفتازیدیم مشاهده شد که ۸۸٪ گزارش شد. دراین مطالعه ۷۰٪ سویه‌ها بیوفیلم قوی تولید کردند.

نتیجه‌گیری: این مطالعه شاهد افزایش عفونت‌های بیمارستانی ناشی از *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* در نمونه‌های بالینی بیمارستان‌های شهر قزوین بود. آگاهی از فراوانی پاتوژن‌های فرصت طلب عامل عفونت‌های بیمارستانی و الگوی حساسیت میکروبی ایزوله‌ها منجر به کنترل عفونت‌های ناشی از این پاتوژن‌ها، درمان مناسب عفونت‌ها و کاهش میزان مرگ‌و میر در بیماران بستری می‌شود. در این مطالعه ایزوله‌ها حساسیت بالایی به آنتی‌بیوتیک‌های خانواده فلوروکوئینولون‌ها و آنتی‌متابولیت‌ها داشتند.

واژه‌های کلیدی: *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا*، مقاومت آنتی‌بیوتیکی، بیوفیلم

۱ پزشک عمومی، کمیته تحقیقات دانشجویی، مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

۲ کارشناس‌ارشد میکروب‌شناسی پزشکی، مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

۳ استادیار مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

۴ دانشیار گروه میکروب‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2026-03-14]

مقدمه

استنوتروفوموناس مالتوفیلیا یک پاتوژن فرصت‌طلب است که در محیط‌های مختلف مانند خاک و محیط‌های آبی یافت می‌شود. جنس *استنوتروفوموناس* از نظر فیلوژنتیکی به‌عنوان بخشی از گروه Gammaproteobacteri طبقه‌بندی می‌شود و یک باسیل گرم منفی هوازی و غیرتخمیری است. در ابتدا *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* به‌عنوان عضوی از خانواده‌ی Pseudomonaceae تعلق داشت، سپس به خانواده‌ی Xanthomonadaceae انتقال یافت(۱).

استنوتروفوموناس مالتوفیلیا یک باکتری محیطی است، اما به‌عنوان یک پاتوژن فرصت‌طلب ممکن است با بسیاری از بیماری‌ها نظیر عفونت‌های ادراری، اندوکاردیت و عفونت‌های تنفسی مانند پنومونی مرتبط باشد. عفونت‌های ناشی از *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* عمدتاً در بیماران دارای نقص ایمنی به‌عنوان مثال در بیماران سرطانی و همچنین در بیماران مبتلا به فیبروز کیستیک دیده می‌شود. تولید پروتئازها، الاستازها و همچنین توانایی چسبیدن به مواد مصنوعی(تولید بیوفیلم) از مهمترین فاکتورهای بیماری‌زایی در این باکتری است. *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* با تشکیل بیوفیلم و اتصال به سطوح مختلف نظیر ایمپلنت‌ها و کاتترها مانع نفوذ و اثر آنتی‌بیوتیک‌ها شده و منجر به تولید عفونت‌های مقاوم به درمان می‌گردد(۲). بیوفیلم، اجتماعی از سلول‌های باکتری‌هاست که به یک سطح، متصل و توسط مواد پلیمری خارج سلولی پوشیده شده‌اند. گاهی بیوفیلم، را می‌توان به‌عنوان استراتژی دانست که بعضی از میکروارگانیسم‌ها از آن استفاده می‌کنند تا بتوانند خود را از اثرات زیان‌باری که در محیط طبیعی و بدن میزبان وجود دارد، محافظت کرده و این‌گونه شانس بقای خود را افزایش دهند(۳). توانایی تولید بیوفیلم در این باکتری همچنین می‌تواند سبب اتصال باکتری به پروتزهای پزشکی و کاتترها و مقاومت آن به بیوسایدهای مختلف(دزانفکتانت‌ها، آنتی‌سپتیک‌ها) گردد و در ضمن باکتری را از مکانیسم‌های دفاعی ایمنی میزبان و عوامل ضدمیکروبی مصون نگه دارد. واضح است که با افزایش شناخت عوامل پاتوژن عفونت‌های بیمارستانی، راه‌های انتقال آن‌ها و الگوهای مقاومت میکروبی، دریچه‌های نوینی در کنترل این عفونت‌ها گشوده خواهد شد(٤).

درمان عفونت‌های ناشی از *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* به‌دلیل پتانسیل بالای مقاومت چندگانه‌ی آن به طیف وسیعی از آنتی‌بیوتیک‌ها از جمله کارباپنم‌ها، ماکرولیدها، سفالوسپورین‌ها، آمینوگلیکوزیدها، فلوروکینولون‌ها همیشه موفقیت‌آمیز نیست. از این‌رو مرگ‌ومیر ناشی از عفونت‌های این باکتری به‌عنوان یک عامل عفونت بیمارستانی به‌ویژه در بیماران دارای نقص و ضعف سیستم ایمنی شدید، قابل‌توجه می‌باشد(۵). از مهمترین عوامل خطری که در ابتلا به عفونت‌های ناشی از این باکتری نقش دارند، می‌توان به بدخیمی‌ها، بیماری‌های مزمن تنفسی، ضعف سیستم ایمنی، بستری شدن طولانی‌مدت بیماران در بیمارستان به‌ویژه در بخش‌های مراقبت‌های ویژه (ICU) با تهویه مکانیکی طولانی‌مدت، تراکئوستومی و ابزارهای داخل عروقی یا درمان آنتی‌بیوتیکی وسیع‌الطیف نام برد(٦).

استنوتروفوموناس مالتوفیلیا نسبت به اکثر بتالاکتام‌ها، مهارکننده‌های بتالاکتامازها و آمینوگلیکوزیدها مقاوم است. به‌علت حساسیت بالای باکتری نسبت به تریمتوپریم- سولفامتوکسازول(کوتریموکسازول)، این دارو به‌عنوان درمان ضدمیکروبی انتخابی علیه عفونت‌های ناشی از آن مطرح است. فلوروکینولون‌ها و تیکارسیلین کلاونات به‌عنوان پرکاربردترین آنتی‌بیوتیک‌های درمانی پس از تریمتوپریم سولفامتوکسازول است، اما محققان به‌دنبال افزایش شیوع ایزوله‌های مقاوم در برابر این آنتی‌بیوتیک‌ها، در پی استراتژی‌های درمانی جدید برای درمان عفونت حاصل از این باکتری هستند(۷).

مطالعات، نشان‌دهنده‌ی کاهش میزان حساسیت *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* به تریمتوپریم- سولفامتوکسازول که اولین خط درمانی در عفونت‌های ناشی از این باکتری است، هر چند که اکثر مطالعات جهانی نشان می‌دهد که هنوز این باکتری به تریمتوپریم- سولفامتوکسازول حساس باقی‌مانده است. افزایش مقاومت به تریمتوپریم- سولفامتوکسازول می‌تواند به‌عنوان تهدید جدی محسوب شود. میزان مقاومت به تریمتوپریم- سولفامتوکسازول باتوجه به منطقه جغرافیایی متفاوت است(۹و۸).

باتوجه به فراوانی عفونت‌های بیمارستانی در بیماران دارای ضعف سیستم ایمنی و صدمات اقتصادی و انسانی جبران‌ناپذیر ناشی از این عفونت‌ها، هدف از این مطالعه، تعیین فراوانی ایزوله‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* در نمونه‌های بالینی مختلف، تعیین الگوی حساسیت میکروبی ایزوله‌ها، ارزیابی حساسیت ایزوله‌ها به کوتریماکسازول و تعیین میزان تولید بیوفیلم‌ها در این سویه‌ها می‌باشد.

روش بررسی

در طی این مطالعه‌ی مقطعی- توصیفی از فروردین‌ماه تا اسفندماه ۱٤۰۲، تمام ایزوله‌های گرم منفی غیرتخمیری مشکوک به *استنوتروفوموناس مالتوفیلیای* جدا شده از نمونه‌های بالینی مختلف شامل کشت خون، تراشه، لاواژ برونش،

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2026-03-14]

آسیت، خلط، ترشحات چشمی، ادرار از بیمارستان‌های آموزشی استان قزوین جمع‌آوری و بررسی شدند. شناسایی ایزوله‌ها با استفاده از روش‌های استاندارد میکروبیولوژی انجام گردید. پس از تعیین هویت ایزوله‌ها به روش فنوتیپی، ایزوله‌هایی با ویژگی‌های کوکوباسیل گرم منفی غیرتخمیری، کاتالاز مثبت، اکسیداز منفی البته ۲۰٪ از *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* اکسیداز مثبت هستند، هیدرولیز لایزین دکربوکسیلاز مثبت، هیدرولیز اسکولین مثبت، تخمیر قندها منفی، متحرک، DNase مثبت، وارد مطالعه گردیدند تا به روش مولکولی نیز تأیید گردند.

برای استخراج محتوای DNA ایزوله‌ها از روش جوشاندن (boiling) استفاده گردید. با استفاده از لوپ‌استریل پنج‌کلنی تازه از کشت ۲۴ ساعته باکتری روی محیط Trypticase soy agar (TSA) برداشته شد و درون ویال اپندورف حاوی ۱ ml Tris-EDTA buffer (TE) استریل حل شدند. میکروتیوب‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در بنماری جوش ۱۰۰ درجه سانتیگراد قرار داده شدند و سپس با استفاده از سانتریفیوژ با دور 11180 g به‌مدت ۸ دقیقه سانتریفیوژ شدند. محلول رویی (سوپرناتانت) که حاوی DNA بود با سمپلر برداشته شد و به اپندروفاستریل دیگر منتقل گردید. DNA استخراج شده جهت انجام مراحل بعدی در ۲۰- درجه سانتیگراد ذخیره شد.

جدول ۱: توالی پرایمرهای اختصاصی ژن 23SrRNA

gene	Primer Sequence (5′→3′)	Amplicon Reference length (bp)	Annealing Time	Reference
23SrRNA	F=AGAGCAGCCATAGAAGGT R=TATCGGTCGGTCAGTAGTATT	۱۳۶	۶۰	۱۰

به‌منظور تأیید ایزوله‌ها به‌عنوان *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* به روش مولکولی، تکثیر ژن 23SrRNA با استفاده از پرایمرهای اختصاصی در جدول ۱ بررسی شد. شرایط دمایی و زمانی واکنش PCR در جدول ۲ نشان داده شده است(۱۰).

جدول ۲: دما و زمان مراحل مختلف واکنش PCR ژن 23SrRNA

برنامه	نوع عملیات	درجه حرارت	زمان	تعداد چرخه‌ها
۱	پیش از دناتوره شدن	۹۵	۵ دقیقه	۱
۲	مرحله دناتوره شدن	۹۵	۲۰ ثانیه	
۳	اتصال	۶۰	۲۰ ثانیه	۳۵
۴	گسترش	۷۲	۳۰ ثانیه	
۵	گسترش نهایی	۷۲	۵ دقیقه	۱

برای تمام ایزوله‌هایی که به‌عنوان *استنوتروفوموناس مولتی‌فیلیا* به روش فنوتیپی و مولکولی تأیید شدند، تست حساسیت میکروبی بر اساس روش دیسک دیفیوژن(کربی- بائر) انجام گردید. ابتدا جدایه‌هایی از باکتری که به‌عنوان *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* تأیید شده بودند، بر روی محیط Trypticase soy agar (TSA) کشت داده و به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور ۳۷ درجه سانتیگراد قرار داده شد. سپس از کلنی خالص از کشت تازه به محلول سرم فیزیولوژی ۰/۹ درصد اضافه شد تا کدورتی معادل نیم مک‌فارلند ایجاد شود. از سوسپانسیون میکروبی دارای کدورت نیم مک‌فارلند با سوآپ بر روی محیط مولر هینتون‌آگار کشت چمنی داده شد. دیسک آنتی‌بیوتیک‌های مینوسیکلین(۳۰ میکروگرم)، لووفلوکساسین(۵ میکروگرم)، تریمتوپریم-سولفومتوکسازول(۲۳/۷۵-۱/۲۵ میکروگرم)، مروپنم(۱۰ میکروگرم) و ایمی‌پنم(۱۰ میکروگرم) بر روی محیط مولر هینتون‌آگار طوری قرار داده شد که فاصله‌ی مرکز ۲ دیسک از یکدیگر ۲۰ میلی‌متر باشد. پس از ۲۴-۱۸ ساعت انکوباسیون، تفسیر نتایج بر اساس معیارهای The Clinical & Laboratory Standards Institute (CLSI) 2023 انجام شد. به‌منظور کنترل کیفی دیسک‌ها از سویه‌های Escherichia coli ATCC25922 و *Pseudomonas aeruginosa* ATCC27853 استفاده شد.

بر طبق پروتکل استاندارد CLSI 2023، تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2026-03-14]

برای دو آنتی‌بیوتیک سفتازیدیم و کلرامفنیکل در باکتری *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* به روش E-test انجام شد و نتایج بر اساس جدول ۳ تفسیرشدند(۱۱).

جدول ۳: مقادیرنقطه شکست Minimum Inhibitory Concentration (MIC) آنتی‌بیوتیک سفتازیدیم و کلرامفنیکل براساس CLSI2023

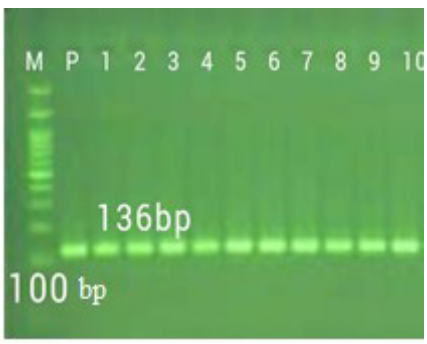
گروه	آنتی‌بیوتیک	محتوای نوار	MIC Breakpoints (میکروگرم بر میلی‌لیتر)		
			مقاوم	نیمه‌حساس	حساس
سفم(مؤثر بر دیواره)	سفتازیدیم	۰/۰۱۶-۲۵۶ mg/L	≥۳۲	۱۶	≤۸
فنیکول(مؤثر بر سنتزپروتئین)	کلرامفنیکل	۰/۰۱۶-۲۵۶ mg/L	≥۳۲	۱۶	≤۸

برطبق استاندارد CLSI2023 برای آنتی‌بیوتیک سفتازیدیم وکلرامفنیکل MIC≥۳۲ به‌عنوان مقاوم، MIC=۱۶ به‌عنوان حساسیت حدواسط و MIC≤۸ به‌عنوان حساس درنظرگرفته شد(جدول ۳).

برای بررسی تولید بیوفیلم در شرایط in vitro از روش میکروپلیت تیتر استفاده گردید. ابتدا باکتری‌ها برروی محیط TSB به مدت ۱۸ تا ۲۴ ساعت کشت داده شدند. سپس از کشت تازه باکتری سوسپانسیون باکتریایی در غلظت نیم مک‌فارلند تهیه شد. ۲۰۰ میکرولیتر از سوسپانسیون میکروبی در پلیت‌های ۹۶ خانه پلیاستیرن چسبنده به‌صورت سه تایی ریخته و به‌مدت یک شب در انکوباتور ۳۷ درجه سانتیگراد انکوبه گردید. سپس هر چاهک سه بار با بافر Phosphate-buffered saline (PBS) شستشو داده شد. باکتری‌های تولیدکننده‌ی بیوفیلم متصل شده به پلیت با متانول به‌مدت ۱۵ دقیقه فیکس شده، پس از خارج کردن متانول و خشک شدن پلیت، ۲۰۰ میکرولیتر محلول آبی کریستال ویوله ۱٪ را به چاهک‌ها اضافه کرده و به‌مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق قرار داده شدند. پس از خارج کردن رنگ، هر چاهک سه بار با PBS شستشو داده شد و در نهایت با اضافه کردن ۲۰۰ میکرولیتر اسیداستیک ۳۳٪ به هر یک از چاهک‌ها بیوفیلم تولید شده توسط هر ایزوله آزاد شده و جذب نوری هر یک از چاهک‌ها در ۵۷۰ نانومتر خوانده شده و نمونه‌ها به‌صورت زیر طبقه‌بندی می‌گردد. بر اساس Optical density measurement (OD) به‌دست آمده از کنترل (ODC) ایزوله‌ها به چهار گروه دسته‌بندی می‌شوند: عدم تشکیل بیوفیلم=OD≤ODC، قدرت تشکیل بیوفیلم ضعیف=ODC<OD≤2×ODC، قدرت تشکیل بیوفیلم متوسط=2×ODC<DO≤4×ODC، قدرت تشکیل بیوفیلم قوی=4×ODC<OD (۱۰). پس از جمع‌آوری دیتاها وارد نرم‌افزار SPSS شدند و آنالیزها با استفاده از آزمون آماری Pearson Chi-Square صورت گرفت.

یافته‌ها

در این پژوهش ۵۰ ایزوله‌ی مشکوک به *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا*، از نمونه‌های کشت خون، تراشه، خلط، آسیت، لاواژ برونش، ادرار و ترشحات چشمی بیمارستان‌های آموزشی استان قزوین جمع‌آوری گردید، که توسط آزمایش‌های فنوتیپی به‌عنوان *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* شناسایی گردیدند. از ۵۰ ایزوله‌ی تأیید شده با روش فنوتیپی، تمام ایزوله‌ها به روش ژنوتیپی با دارا بودن و حضور باند ۱۳۶ جفت بازی مربوط به PCR ژن 23SrRNA به‌عنوان *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* تأیید شدند. برای کنترل مثبت، از سویه‌ی *Stenotrophomonas maltophilia* strain 13637 استفاده گردید(شکل ۱).



شکل ۱: نمایشگر محصول ۱۳۶ جفت‌بازی الگوی باندی حاصل از ژن 23SrRNA در ایزوله‌های *استنوتروفوموناس مولتوفیلیا*، (M مارکر ۱۰۰ جفت‌بازی، P کنترل مثبت، چاهک شماره ۱ تا ۱۰ ایزوله‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا*)

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2026-03-14]

در طی این مطالعه تعداد ۵۰ ایزوله *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* از بیماران بستری شده در بیمارستان‌های منتخب به‌دست آمد، که از مجموع تمامی نمونه‌های جمع‌آوری شده، تعداد ۳۰ نمونه(۶۰ درصد) متعلق به مردان و ۲۰ نمونه(۴۰ درصد) متعلق به زنان بوده است. از مجموع کل ایزوله‌ها، بیشترین تعداد ایزوله از کشت خون(۳۳ ایزوله) و کمترین تعداد ایزوله از نمونه ادرار(۱ ایزوله) جداسازی شده بودند. همچنین بیشترین میزان فراوانی نمونه‌ها مربوط به بخش اورژانس با ۳۲ نمونه(۶۳/۸ درصد) و کمترین میزان فراوانی مربوط به بخش‌های گوش و حلق و بینی، انکولوژی، هر یک با ۱ نمونه(۰/۸ درصد) گزارش گردید. هیچ‌گونه ارتباط آماری معنادار بین فراوانی *استنوتروفوموناس مولتی‌فیلیا* و جنس افراد و بخش وجود نداشت(P>۰/۰۵).

نتایج حساسیت آنتی‌بیوتیکی ۵۰ ایزوله‌ی *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* برای ۶ آنتی‌بیوتیک به روش دیسک دیفیوژن مطابق جدول ۴ و به روش E-test مطابق جدول ۳انجام و تفسیر گردید. ایزوله‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* مقاومت ۱۰۰ درصدی به ایمی‌پنم و مروپنم نشان دادند. بیشترین میزان حساسیت به آنتی‌بیوتیک‌های لوفلوکساسین، مینوسیکلین و کوتریماکسازول به‌ترتیب با فراوانی ۹۰٪، ۸۸٪ و ۸۴٪ مشاهده شد. بیشترین میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک سفتازیدیم مشاهده شد که ۸۸٪ گزارش شد.

جدول ۴: میزان حساسیت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا*

آنتی‌بیوتیک	روش آنتی‌بیوگرام	فراوانی ایزوله‌ها(درصد) حساس	غیرحساس
تری‌متوپریم- سولفومتوکسازول	دیسک دیفیوژن	۴۲ (٪۸۴)	۸ (٪۱۶)
مینوسیکلین	دیسک دیفیوژن	۴۳ (٪۸۸)	۷ (٪۱۲)
لووفلوکساسین	دیسک دیفیوژن	۴۵ (٪۹۰)	۵ (٪۱۰)
سفتازیدیم	E-test	۷ (٪۱۲)	۴۳ (٪۸۸)
کلرامفنیکل	E-test	۲۳ (٪۴۶)	۲۷ (٪۵۴)
مروپنم	دیسک دیفیوژن	۰	۵۰ (٪۱۰۰)
ایمی‌پنم	دیسک دیفیوژن	۰	۵۰ (٪۱۰۰)

میزان تولیدبیوفیلم درایزوله‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* جداشده از نمونه‌های بالینی مختلف درجدول ۵ ذکرشده است.

جدول ۵: درصد فراوانی ایزوله‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* تولیدکننده بیوفیلم

جدایه‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا*	تولید بیوفیلم تعداد(درصد فراوانی) قوی	حدواسط	ضعیف	منفی	جمع
	۳۵ (٪۷۰)	۱۰ (٪۲۰)	۵ (٪۱۰)	۰ (٪۰)	۵۰ (٪۱۰۰)

در این مطالعه ۷۰ درصد سویه‌ها بیوفیلم قوی تولید کردند. ۲۰ درصد دارای بیوفیلم متوسط و ۱۰ درصد بیوفیلم ضعیف بودند. در هیچ‌کدام از ایزوله‌ها بیوفیلم منفی گزارش نشد. هیچ‌گونه ارتباط آماری معنادار بین فراوانی تولید بیوفیلم و مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها وجود نداشت(P>۰/۰۵).

بحث

استنوتروفوموناس مالتوفیلیا یک باکتری محیطی و پاتوژن فرصت‌طلب نوپدید است که امروزه یکی از مهمترین عوامل عفونت‌های بیمارستانی با درصد بالای مرگ‌ومیر به‌خصوص در افراد دچار نقص سیستم ایمنی از جمله بیماری ایدز، بیماری‌های زمینه‌ای، سرطان‌ها و غیره می‌باشد. *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* سومین باسیل گرم منفی غیرتخمیرکننده‌ی رایج عامل عفونت‌های بیمارستانی، بعد از سودوموناس آئروژینوزا و گونه‌های اسینتوباکتر می‌باشد و در اغلب نقاط دنیا با احتمال بیشتر نسبت به گذشته از بیماران ایزوله می‌گردد. علی‌رغم این که این باکتری قدرت بیماری‌زایی نسبتاً پایینی دارد، اما می‌تواند طیف وسیعی از عفونت‌های خطرناک مانند باکتریمی، پنومونی، اندوکاردیت، منتژیت، عفونت زخم، بافت نرم، استئومیلیت، کراتیت و عفونت‌های ادراری را ایجاد کرده و از

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2026-03-14]

اهمیت بسیار بالایی برخوردار است(۱۳و۱۲).

در این مطالعه، تعداد ۵۰ ایزوله *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* از بیماران بستری شده در بیمارستان‌های منتخب مورد مطالعه به‌دست آمد که به روش فنوتیپی و ژنوتیپی تعیین هویت شدند. بیشترین تعداد ایزوله‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* از نمونه‌های بالینی کشت خون و تراشه بود. فراوانی سویه‌ها در بخش‌های مختلف بیمارستان‌های مورد مطالعه نشان داد که اکثر ایزوله‌ها، از بخش‌های اورژانس بیمارستان‌ها جدا شده بودند. باتوجه به فراوانی زیاد ایزوله‌هایی که از بخش اورژانس جدا شده بودند، می‌توان چنین استنباط نمود که احتمال یک منشا مشترک نظیر فرد آلوده و یا تجهیزات آلوده عامل انتقال باکتری بوده است. بخش اورژانس که به‌عنوان پیش‌ورودی فعال بیمارستان‌هاست، در عمل پرمخاطره‌ترین و مهمترین بخش بیمارستان در ارایه خدمات فوریتی است. مراجعان انبوه و فشارکاری زیاد پرستاران و پرسنل در بخش اورژانس ممکن است در کیفیت بهداشت کارشان تأثیر بگذارد. کلونیزه شدن پوست بیماران یا پرسنل درمانی با *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* می‌تواند یکی از عوامل ایجادکننده‌ی آلودگی در بیمارستان باشد. همچنین ممکن است ایزوله‌ها به‌همراه بیماران یا همراهان بیمار از بیرون بیمارستان وارد شده باشند و یا ابزار کلونیزه شده با این باکتری هنگام نمونه‌گیری، باعث آلودگی بیمار گردد. نتایج مطالعه‌ی حاضر با مطالعه‌ی عظیمی و همکاران که در آن بیشترین ایزولاسیون از کشت خون و بخش اورژانس بیمارستان‌ها بود همخوانی داشت(۱٤).

افزایش ظهور مقاومت‌های چند دارویی در بین ایزوله‌هایی همچون *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* به‌عنوان نگرانی جهانی مطرح می‌باشد که در این میان تولید بتالاکتامازها، پمپ‌های ترشحی، تولید آنزیم‌های تغییردهنده‌ی آنتی‌بیوتیک‌ها، کسب ژن‌های مقاومت از طریق اینتگرون‌ها و کاست‌های ژنی بیشترین عامل در ایجاد مقاومت بررسی شده است(۱۵).

در مطالعه‌ی حاضر، میزان حساسیت دارویی ۵۰ ایزوله‌ی *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* جدا شده از نمونه‌های بالینی، نسبت به ۸ آنتی‌بیوتیک به روش دیسک دیفیوژن و E-test انجام گردید که بیشترین میزان حساسیت به آنتی‌بیوتیک‌های لووفلوکساسین با ۹۰ درصد، مینوسیکلین با ۸۸ درصد و سپس به تریتوپریم سولفومتوکسازول با ۸٤ درصد تعلق گرفت. بر اساس دستورالعمل استاندارد CLSI فنوتیپ MDR به ایزوله‌ای اطلاق می‌گردد که حداقل به یک آنتی‌بیوتیک در ۳ گروه مختلف آنتی‌بیوتیکی غیرحساس باشد. فنوتیپ XDR به ایزوله‌ای اطلاق می‌شود که حداقل به یک آنتی‌بیوتیک در همه به جز یک یا دو گروه آنتی‌بیوتیکی غیرحساس باشد و فنوتیپ PDR به ایزوله‌ای تعلق می‌گیرد که به همه‌ی گروه‌های آنتی‌بیوتیکی مورد آزمایش برای درمان عفونت‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* غیرحساس باشد(۱۵). باتوجه به تعاریف، در مطالعه‌ی اخیر ۱۰ ایزوله از ۵۰ ایزوله به‌عنوان MDR در نظر گرفته شد.

در مطالعه‌ای که کاظم‌زاده‌اناری و همکاران در سال ۲۰۲۲ در شهر قزوین انجام دادند، تعداد ۹۷ سویه *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* از تهران و قزوین جمع‌آوری گردید که به روش فنوتیپی و ژنوتیپی تعیین هویت شدند. بیشترین تعداد *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* از نمونه‌های بالینی خون و تنفسی بود. تمام ایزوله‌ها مقاومت ۱۰۰٪ به ایمی‌پنم و مروپنم را نشان دادند. در این مطالعه بیشترین اثربخشی مربوط به آنتی‌بیوتیک‌های لووفلوکساسین، مینوسیکلین و تیگه‌وسیکلین به‌ترتیب با میزان حساسیت ۹۷/۹٪، ۸۸/۷٪ و ۸٦/٦٪ بود(۱۲).

در مطالعه‌ای که توسط بوستان قدیری و همکاران در سال ۲۰۱۹ انجام شد، تمام ایزوله‌های بالینی *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* را از نواحی مختلف ایران جمع‌آوری نموده و از نظر خصوصیات ژنوتیپی و فنوتیپی بررسی نمودند. در ۱٦٤ ایزوله‌ی مورد بررسی، مقاومت به ایمی‌پنم، مروپنم، دوری‌پنم و سفتازیدیم به‌ترتیب ۱۰۰٪، ۹٦٪، ۵۸٪ و ۳٦٪ بود و مقاومت به تریمتوپریم سولفامتوکسازول فقط در ۳/۰٤٪ ایزوله‌ها مشاهده گردید. بیشترین میزان حساسیت را به آنتی‌بیوتیک‌های لووفلوکساین ۹۹/۳۹٪ و مینوسیکلین ۹۱/٤٦٪ نشان دادند. در مطالعه پیش‌رو مقاومت به آنتی‌بیوتیک سفتازیدیم کمتر از مطالعه‌ی فوق بود، ولی افزایش مقاومت به آنتی‌بیوتیک کوتریماکسازول را در پی داشت(۵).

در مطالعه‌ی عظیمی و همکاران در سال ۲۰۲۰ تعداد ۱۵۰ ایزوله‌ی بالینی *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* را از ۲ بیمارستان در تهران و ۱ بیمارستان در شهر قزوین جمع‌آوری نموده و به‌منظور تأیید قطعی از بررسی وجود ژن 23SrRNA به روش PCR استفاده نمودند و ایزوله‌ها از نظر مقاومت آنتی‌بیوتیکی و تشکیل بیوفیلم به روش میکروپلیت بررسی شدند. در ۱۵۰ ایزوله‌ی مورد بررسی، بیشترین مقاومت ۹٤٪ به ایمی‌پنم، مروپنم، آزترونام بود و میزان مقاومت به سایر آنتی‌بیوتیک‌ها سفپیم ۵۲/۷٪، سفتازیدیم ۴۳/۳٪، کلرامفنیکل ۴۳/۳٪، کلیستین ۴۱/۳٪، تیگه‌سیکلین ۳۰٪، پیپراسیلین- تازوباکتام ۲۵٪، تریمتوپریم- سولفامتوکسازول ۲۰/۷٪، تیکارسیلین- کلاوولانیک اسید ۸/۷٪، لووفلوکساسین ۱/۳٪ و مینوسیکلین ۱/۳٪ بود درحالی‌که تمامی ایزوله‌ها به موکسیفلوکساسین

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2026-03-14]

حساس بودند. در مطالعه‌ی حاضر نیز حساسیت بالایی به آنتی‌بیوتیک‌های لوفلوکساسین و مینوسیکلین مشاهده شد ولی میزان مقاومت نسبت به این دو آنتی‌بیوتیک در مطالعه بیشتر بود. این امر می‌تواند به‌دلیل پروتوکل‌های درمانی متفاوت در شهرهای تهران و قزوین باشد(۱٤).

در مطالعه‌ی محقق‌زاده و همکاران در سال ۲۰۲۰، تمام ایزوله‌های بالینی *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* در شهر شیراز جمع‌آوری و از نظر مقاومت آنتی‌بیوتیکی و تشکیل بیوفیلم بررسی گردیدند. از بین ۱۰۹ ایزوله‌ی مورد بررسی، ۹۲/۷٪ از نمونه‌های خون جمع‌آوری شده بودند و بیشترین میزان حساسیت مربوط به لووفلوکساسین و مینوسیکلین به‌ترتیب ۱۰۰٪ و ۹٦/۳٪ در حالی‌که بیشترین میزان مقاومت ٥٤/۱٪ مربوط به تریمتوپریم- سولفامتوکسازول بودند. از ۱۰۳ ایزوله که قادر به تشکیل بیوفیلم بودند، ٥۲/۳٪ تولیدکننده‌ی بیوفیلم قوی بودند(۱٦). در مطالعه‌ی پیش‌رو نیز بیشترین نمونه از کشت خون جداسازی شده بود، ولی میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک کوتریماکسازول در نمونه‌های شهر شیراز بیشتر از قزوین بود که می‌تواند به‌دلیل تجویز بیشتر این آنتی‌بیوتیک باشد.

اما در مطالعه‌ای دیگر که توسط نیک‌پور و همکاران در سال ۱۳۹٥ بر روی ۱٤ نمونه *استنوترفوموناس مالتوفیلیا* جدا شده از بالین و تجهیزات پزشکی انجام گرفت، مشخص گردید که بیشترین مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک تریمتوپریم سولفومتوکسازول بوده است که این اختلاف می‌تواند به‌علت نمونه‌های متفاوت بالینی باشد و همچنین بیشترین میزان حساسیت به آنتی‌بیوتیک لووفلوکساسین با ۸۷/٥۷ درصد گزارش گردید اما نکته قابل‌توجه در مطالعه‌ی نیک‌پور این بود که ایزوله‌های *استنوترفوموناس مالتوفیلیای* موجود در مطالعه ۷۱ درصد به آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم حساس بودند؛ این در حالی‌است که ایزوله‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* موجود در مطالعه‌ی اخیر مقاومت ۱۰۰ درصدی به ایمی‌پنم و مروپنم به‌علت مقاومت ذاتی نشان دادند(۱۷).

از ویژگی‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا*، توانایی بقا در شرایط محیطی متنوع به‌واسطه‌ی توانایی چسبندگی شدید و تشکیل بیوفیلم می‌باشد(۱۸). این باکتری نه‌تنها بر روی سطوح پلاستایرنی زنده می‌ماند، که با آلودگی ابزار جراحی مانند کاتترها سبب انتقال عفونت به بیماران می‌شود(۱۹). بیوفیلم از جمله فاکتورهایی است که می‌تواند در بیماری‌زایی، عود عفونت و مقاومت به مواد ضدمیکروبی نقش داشته باشد(۲۰). مطالعات نشان داده که بیوفیلم‌های باکتریایی با ٦٥٪ از عفونت‌های اکتسابی بیمارستانی مرتبط است و می‌تواند مقاومت آنتی‌بیوتیکی را تا هزار برابر افزایش دهد و انتقال عناصر ژنتیکی از جمله اینتگرون‌ها و پلاسمیدها را تسهیل می‌کند(۲۱). از این نتایج می‌توان چنین استنباط نمود که تشکیل بیوفیلم، مکانیسم مهمی برای مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها و ضدعفونی‌کننده‌ها توسط *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* می‌باشد. در این مطالعه از روش میکروپلیت برای سنجش تولید بیوفیلم استفاده شد. فراوانی تولید بیوفیلم در بین ایزوله‌های مورد مطالعه، ۱۰۰٪ بود که مشابه مطالعات گذشته در ایران و اروپا بود.

در مطالعه‌ی عظیمی و همکاران که در سال ۲۰۲۰ انجام شد، نشان دادند که از ۱٥۰ ایزوله، ۹۷/۸٪ ایزوله‌ها تولید بیوفیلم کردند. ٦۹(٤٦٪)، ۳۲(۲۱/۳٪) و ٤۷(۳۱/۳٪) ایزوله به‌ترتیب تولیدکننده‌ی بیوفیلم قوی، متوسط و ضعیف بودند که با مطالعه‌ی حاضر از نظر توانایی تشکیل بیوفیلم و قدرت تشکیل بیوفیلم قوی مشابهت داشته است(۱٤). در مطالعه‌ای که توسط بوستان‌قدیری و همکاران از سال ۲۰۱٦ تا ۲۰۱۷ در ایران صورت گرفته، از مجموع ۱٦٤ نمونه‌ی بالینی *استنوترفوموناس مالتوفیلیا* جمع‌آوری شده، ۱٥۷ ایزوله قادر به تشکیل بیوفیلم بوده که از این میان قدرت تشکیل بیوفیلم در ٤۹ نمونه(۸۷/۲۹٪) قوی، ٦۳ نمونه(٤۱/۳۸٪) متوسط، ٤٥ نمونه(٤۳/۲۷٪) ضعیف بود؛ درحالی‌که ۷ نمونه(۲٦/٤٪) قادر به تشکیل بیوفیلم نبود که از نظر قدرت تشکیل بیوفیلم در بین ایزوله‌ها با مطالعه‌ی حاضر مشابهت داشت(٥).

خط اول درمان تریمتوپریم- سولفامتوکسازول است که برای سال‌ها تنها داروی تجربی توصیه شده در برابر *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* بوده است. باتوجه به داده‌های آزمایشگاهی حاکی از فعالیت باکتریواستاتیک در برابر *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا*، تریمتوپریم- سولفامتوکسازول در دوزهای بالا با ۱٥ میلی‌گرم بر کیلوگرم یا بیشتر از جز تریمتوپریم توصیه می‌شود. از آن‌جایی که تریمتوپریم- سولفامتوکسازول خطرات حساسیت، هیپرکالمی، بدتر شدن عملکرد کلیه و سرکوب مغز استخوان را در بردارد، افرادی که دارای منع مصرف، عدم تحمل یا عوارض جانبی نسبت به آن هستند، باید متعاقباً با داروی جایگزین دیگری درمان شوند(۲۲). درمان‌های جایگزین، فلوروکینولون‌های با فعالیت باکتریوسید هستند که به‌دلیل ویژگی‌های فعال بیوفیلم خاص و غلظت بالای آن‌ها در ریه‌ها، ۸۰ تا ۹۰ درصد میزان حساسیت دارند. این‌ها شامل لووفلوکساسین، موکسی فلوکساسین و عوامل جدیدتر کلینافلوکساسین و روفلوکساسین هستند(که هر دو حتی فعالیت بهتری نسبت به سایرین نشان

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2026-03-14]

دادند). برای درمان‌های خط دوم، مینوسیکلین و تیگه‌سیکلین اثربخشی خوبی در برابر بسیاری از ایزوله‌ها با میزان حساسیت ۸۰ تا ۱۰۰ درصد حتی برای ایزوله‌های مقاوم به تریمتوپریم- سولفامتوکسازول گزارش شده است(۲۳).

نتیجه‌گیری

باتوجه به افزایش مقاومت به تریمتوپریم- سولفامتوکسازول در ایزوله‌های شهر قزوین نسبت به سال‌های گذشته و به موازات افزایش مقاومت به این آنتی‌بیوتیک در مطالعات مختلف و به‌دلیل آن که هنوز هم تریمتوپریم- سولفامتوکسازول، به‌عنوان خط اول درمان و داروی انتخابی برای عفونت‌های ناشی از *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* استفاده می گردد و باتوجه به توانایی بالای تولید بیوفیلم در ایزوله‌های *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا*، بررسی حضور این باکتری در بیماران دارای نقص ایمنی و بیماری‌های زمینه‌ای اهمیت بیشتری یافته و نیازمند اقدامات مؤثر برای کنترل عفونت می‌باشد تا از خطر عفونت با این باکتری جلوگیری شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه با عنوان«ارزیابی اثر آنتی‌بیوتیک سولفومتوکسازول تریمتوپریم به‌عنوان داروی انتخابی در درمان *استنوتروفوموناس مالتوفیلیا* تولیدکننده‌ی بیوفیلم جدا شده از نمونه‌های بالینی شهر قزوین» در مقطع دکتری عمومی در رشته پزشکی با کد اخلاق IR.QUMS.REC.1401.256 بوده است.

References

1. Gajdacs M & Urban E. A 10-year single-center experience on *Stenotrophomonas maltophilia* resistotyping in Szeged, Hungary. European Journal of Microbiology and Immunology 2020; 10(2): 91-7.

2. Esposito A, Pompilio A, Bettua C, Crocetta V, Giacobazzi E, Fiscarelli E, et al. Evolution of *Stenotrophomonas maltophilia* in cystic fibrosis lung over chronic infection: A genomic and phenotypic population study. Frontiers in Microbiology 2017; 8(1590): 1-15.

3. Lebeaux D, Leflon-Guibout V, Ghigo JM & Beloin C. In vitro activity of gentamicin, vancomycin or amikacin combined with EDTA or l-arginine as lock therapy against a wide spectrum of biofilm- forming clinical strains isolated from catheter-related infections. Journal of Antimicrobial Chemotherapy 2015; 70(6): 1704-12.

4. Saleh RO, Hussen BM, Mubarak SMH & Mostafavi SKS. High diversity of virulent and multidrug-resistant *Stenotrophomonas maltophilia* in Iraq. Gene Reports 2021; 23(1): 101124.

5. Bostanghadiri N, Ghalavand Z, Fallah F, Yadegar A, Ardebili A, Tarashi S, et al. Haracterization of phenotypic and genotypic diversity of *Stenotrophomonas maltophilia* strains isolated from selected hospitals in Iran. Frontiers in Microbiology 2019; 10(1191): 1-12.

6. Nemati AH, Solgi H, Vaziri F & Shahcheraghi F. Antimicrobial susceptibility of *Stenotrophomonas maltophilia* clinical isolates from blood samples in Iran. Journal of Medical Microbiology and Infectious Diseases 2015; 3(1-2): 35-7.

7. Sun E, Liang G, Wang L, Wei W, Lei M, Song S, et al. Antimicrobial susceptibility of hospital acquired *Stenotrophomonas maltophilia* isolate biofilms. Brazilian Journal of Infectious Diseases 2016; 20(4): 365-73.

8. Flores-Trevino S, Bocanegra-Ibarias P, Camacho-Ortiz A, Morfin-Otero R, Salazar-Sesatty HA & Garza-Gonzalez E. *Stenotrophomonas maltophilia* biofilm: Its role in infectious diseases. Expert Review of Anti-Infective Therapy 2019; 17(11): 877-93.

9. Biagi M, Tan X, Wu T, Jurkovic M, Vialichka A, Meyer K, et al. Activity of potential alternative treatment agents for *Stenotrophomonas maltophilia* isolates onsusceptible to levofloxacin and/or trimethoprim-sulfamethoxazole. Journal of Clinical Microbiology 2020; 58(2): 1-9.

10. Deilamani MO, Nikkhahi F, Bakht M, Alizadeh SA, Fardsanei F, Javadi A, et al. Evaluation of ethanol and EDTA concentrations in the expression of biofilm-producing smf-1, rpfF genes in XDR clinical isolates of *Stenotrophomonas maltophilia*. BMC Microbiology 2023; 23(277): 1-12.

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2026-03-14]

11. Lewis JS, Mathers AJ, Bobenchik AM, Lynn Bryson A, Campeau Sh, Cullen SK, et al. CLSI M100: Performance standards for antimicrobial susceptibility testing, 35th ed. Available at: https://clsi.org/shop/standards/m100/. 2025.

12. Kazemzadeh-Anari R, Nikkhahi F, Javadi A, Bakht M, Rostamani M, Zeynali-Kelishomi F, et al. Evaluation of antibacterial activity of five biocides and the synergistic effect of biocide/EDTA combinations on biofilm-producing and non-producing *Stenotrophomonas maltophilia* strains isolated from clinical specimens in Iran. BMC Microbiology 2022; 22(257): 1-13.

13. Watanabe K, Zhu H & Willcox M. Susceptibility of *Stenotrophomonas maltophilia* clinical isolates to antibiotics and contact lens multipurpose disinfecting solutions. Investigative Ophthalmology and Visual Science 2014; 55(12): 8475-9.

14. Azimi A, Aslanimehr M, Yaseri M, Shadkam M & Douraghi M. Distribution of smf-1, rmlA, spgM and rpfF genes among *Stenotrophomonas maltophilia* isolates in relation to biofilm-forming capacity. Journal of Global Antimicrobial Resistance 2020; 23(1): 321-6.

15. Rostamani M, Bakht M, Rahimi S, Alizadeh SA, Kazemzadeh-Anari R, Khakpour M, et al. Phenotypic and genotypic determination of resistance to common disinfectants among strains of Acinetobacter baumannii producing and non-producing biofilm isolated from Iran. BMC Microbiology 2024; 24(323): 1-9.

16. Mohagheghzadeh N, Hashemizadeh Z, Khashei R, Kholdi S, Mohebi S & Motamedifar M. High occurrence of antibiotic resistance and biofilm-formation among *Stenotrophomonas maltophilia* isolated from a tertiary hospital in Southwest of Iran. Gene Reports 2020; 21(1): 100827.

17. Nikpour A, Shabani M, Kazemi A, Mohandesi M, Ershadpour R & Rezaei-Yazdi H. Identification and determination of antibiotic resistance pattern of *Stenotrophomonas maltophilia* isolated form medical devices and clinical samples in Jahrom, hospitals by phenotype and molecular methods. Pars Journal of Medical Sciences 2016; 14(2): 43-50[Article in Persian].

18. Zhuo C, Zhao QY & Xiao SN. The impact of spgM, rpfF, rmlA gene distribution on biofilm formation in *Stenotrophomonas maltophilia*. PloS One 2014; 9(10): 1-8.

19. Sharifi-Yazdi MK, Soltan-Dallal MM, Agha-Mirzaei HM, Sabbaghi A, Fallah-Mehrabadi J, Rastegar-Lari A, et al. Molecular detection of TEM broad spectrum β-lactamase in clinical isolates of Escherichia coli. African Journal of Biotechnology 2011; 10(46): 9454-8.

20. Chung HS, Hong SG, Kim YR, Shin KS, Whang DH, Ahn JY, et al. Antimicrobial susceptibility of *Stenotrophomonas maltophilia* isolates from Korea, and the activity of antimicrobial combinations against the isolates. Journal of Korean Medical Science 2013; 28(1): 62-6.

21. lores-Trevino S, Gutierrez-Ferman JL, Morfin-Otero R, Rodriguez-Noriega E, Estrada-Rivadeneyra D, Rivas-Morales C, et al. *Stenotrophomonas maltophilia* in Mexico: antimicrobial resistance, biofilm formation and clonal diversity. Journal of Medical Microbiology 2014; 63(11): 1524-30.

22. Hajihasani A, Douraghi M, Rahbar M, Mohammadzadeh M, Zeraati H, Ghoorchian S, et al. Isolation and identification of Stenotrphomonas maltophilia from the hospitals of Tehran city. Medical Laboratory Journal 2014; 8(2): 48-54[Article in Persian].

23. Flamm RK, Shortridge D, Castanheira M, Sader HS & Pfaller MA. In vitro activity of minocycline against U.S. isolates of acinetobacter baumannii-acinetobacter calcoaceticus species complex, *Stenotrophomonas maltophilia*, and Burkholderia cepacia complex: Results from the SENTRY antimicrobial surveillance program, 2014 to 2018. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 2019; 63(11): e01154-19.

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2026-03-14]