

## ***Escherichia coli* sinh enzym $\beta$ -lactamase phổ mở rộng và đề kháng colistin phân lập từ người khỏe mạnh và bệnh phẩm tại Thành phố Hồ Chí Minh**

Nguyễn Đỗ Phúc\*, Nguyễn Lý Hoàng Ngân, Nguyễn Ngọc Toàn,  
Huỳnh Thị Thanh Truyền, Vũ Thị Thanh Thủy, Ngô Mỹ Lan,  
Nguyễn Phạm Ngọc Dung, Lâm Thanh Nhân, Nguyễn Thị Thảo Ly  
Viện Y tế công cộng Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

(Ngày đến tòa soạn: 04/07/2022; Ngày chấp nhận đăng: 18/08/2022)

### **Tóm tắt**

Vi khuẩn đa kháng thuốc đã và đang trở thành nguyên nhân quan trọng của bệnh tật và tử vong trên toàn thế giới. Các tác nhân gây bệnh và đề kháng với những kháng sinh dự phòng như colistin, cephalosporin thế hệ mới là một trong những mối đe dọa quan trọng nhất hiện nay đối với sức khỏe cộng đồng. *Escherichia coli* (*E. coli*) là một thành viên của hệ vi khuẩn thường trú ở ruột người và cũng là một tác nhân gây bệnh phổ biến tại ruột và những vị trí giải phẫu ngoài ruột. Việc điều trị các nhiễm trùng do *E. coli* trở nên khó khăn khi chúng đề kháng với nhiều loại kháng sinh khác nhau, thậm chí phải dùng đến các loại kháng sinh thuộc nhóm lựa chọn cuối cùng. Mục tiêu của nghiên cứu này là xác định kiểu hình và kiểu gen kháng colistin của 181 chủng *E. coli* sinh enzym  $\beta$ -lactamase phổ mở rộng (ESBL), trong đó có 28 chủng phân lập từ người khỏe mạnh và 153 chủng phân lập từ bệnh phẩm. Kết quả của nghiên cứu cho thấy kháng sinh colistin đã bị đề kháng bởi một số chủng *E. coli* sinh enzym ESBL phân lập từ người khỏe mạnh và từ các loại bệnh phẩm với tỷ lệ tương ứng là 7,1 % và 7,2 %. Có 3,6 % chủng *E. coli* sinh enzym ESBL phân lập từ người khỏe mạnh và 0,65 % chủng phân lập từ bệnh phẩm mang gen *mcr-1*. Chưa phát hiện chủng nào mang gen *mcr-3* và *mcr-5*.

**Từ khóa:** kháng colistin, *E. coli* sinh ESBL, Ho Chi Minh

### **1. ĐẶT VẤN ĐỀ**

*Escherichia coli* là một trong những tác nhân gây nhiễm trùng phổ biến nhất. Thức ăn, nước uống không đảm bảo vệ sinh có thể nhiễm vi khuẩn *E. coli* gây bệnh từ phân người hay gia súc, vi khuẩn đi vào chuỗi thức ăn lây truyền cho người, gây ra các nhiễm trùng đường tiêu hóa như viêm ruột, tiêu chảy [1]. Sau khi xâm nhập vào cơ thể qua đường tiêu hóa, từ đây một số chủng *E. coli* có khả năng xâm lấn và gây bệnh tại các cơ quan ngoài ruột như nhiễm trùng đường tiểu, nhiễm trùng máu, viêm màng não, ... [2]. Một số chủng *E. coli* hội sinh ở ruột người và động vật mặc dù không gây bệnh nhưng chúng là phương tiện vận

\* Điện thoại: 0907669008

Email: [nguyendophucihph@gmail.com](mailto:nguyendophucihph@gmail.com)

chuyển, lưu trữ và lan truyền các gen đề kháng kháng sinh quan trọng qua trung gian plasmid trong họ vi khuẩn đường ruột (*Enterobacteriaceae*) [3, 4].

Các chủng *E. coli* sinh enzym ESBL chẳng những đề kháng với tất cả các thế hệ kháng sinh cephalosporin mà còn làm mất tác dụng một số kháng sinh khác như aminoglycosides, sulfamethoxazole-trimethoprim và fluoroquinolones, do đó để điều trị những bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn *E. coli* sinh enzym ESBL gây ra, kháng sinh carbapenem được sử dụng. Tuy nhiên, một số chủng *E. coli* sinh enzym ESBL và kháng carbapenem đã xuất hiện nên kháng sinh colistin được sử dụng trở lại để điều trị những nhiễm trùng do vi khuẩn *E. coli* đa kháng này. Gần đây, các chủng vi khuẩn sinh enzym ESBL và kháng colistin đã được xác định. Nguy hiểm hơn, sự đề kháng này được mã hóa bởi gen *mcr* nằm trên plasmid nên các gen kháng có khả năng chuyển từ vi khuẩn này sang vi khuẩn khác, trong các chủng vi khuẩn cùng loài hoặc khác loài bởi những nhân tố di truyền di động làm lan truyền nhanh tính kháng colistin, kháng sinh dự phòng để điều trị vi khuẩn đa kháng. Điều này đã gây nhiều lo ngại cho các chuyên gia y tế công cộng trên toàn thế giới. Vì vậy, mục tiêu của nghiên cứu này là xác định kiểu hình đề kháng colistin và kiểu gen *mcr*<sub>-1</sub>, *mcr*<sub>-3</sub> và *mcr*<sub>-5</sub> trên các chủng *E. coli* sinh enzym ESBL phân lập từ người khỏe mạnh và từ bệnh phẩm tại Thành phố Hồ Chí Minh.

## 2. VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Từ 181 chủng *E. coli* có kiểu hình và kiểu gen ESBL phân lập từ người khỏe mạnh và bệnh phẩm tại Thành phố Hồ Chí Minh, trong một nghiên cứu trước đây [5], chúng tôi khảo sát thêm liệu những chủng vi khuẩn này có đề kháng colistin hay không, thông qua việc xác định kiểu hình và kiểu gen kháng colistin với 3 biến thể gen phổ biến trong các chủng *E. coli* sinh enzym ESBL là *mcr*<sub>-1</sub>, *mcr*<sub>-3</sub> và *mcr*<sub>-5</sub> [6-8].

### 2.1. Vật liệu nghiên cứu

#### Mẫu nghiên cứu

Mẫu nghiên cứu gồm 181 chủng *E. coli* có kiểu hình và kiểu gen ESBL phân lập từ người khỏe mạnh và bệnh phẩm tại Thành phố Hồ Chí Minh, trong một nghiên cứu trước đây [5]. Kết quả nghiên cứu trước thu được 183 chủng *E. coli* có kiểu hình và kiểu gen ESBL tuy nhiên có 2 chủng chết trong quá trình bảo quản gồm 1 chủng từ người khỏe mạnh và 1 chủng từ bệnh phẩm, còn 181 chủng gồm: 28 chủng phân lập từ mẫu ngoáy trực tràng của người khỏe mạnh và 153 chủng phân lập từ các loại bệnh phẩm: máu, mủ, dịch, nước tiểu của bệnh nhân từ các khoa của bệnh viện Bình Dân Thành phố Hồ Chí Minh.

**Chủng vi khuẩn chứng cho kháng sinh đồ:** *E. coli* ATCC 25922, *E. coli* NCTC13846

**Gen chứng dương cho phản ứng PCR:** WE15 (*mcr*<sub>-1</sub> và *mcr*<sub>-3</sub>), *mcr*<sub>-5</sub>.

### 2.2. Môi trường, chất chuẩn

**Hóa chất cho kháng sinh đồ:** môi trường Muller Hinton broth 2 của hãng Sigma (code: 90922), kháng sinh colistin dạng bột của hãng Sigma (code: 1264-72-8), môi trường MacConkey agar của hãng Merck (code: 100205).

**Hóa chất cho phản ứng PCR:** mỗi xuôi và ngược (primer) cho gen *mcr-1*, gen *mcr-2* và gen *mcr-5* nồng độ mỗi mỗi 0,5  $\mu\text{M}$  (IDT), hỗn hợp dùng trong phản ứng khuếch đại PCR của hãng Promega Go Taq® G2 Green Mater Mix (code: M7822), thang DNA 100 bp (100 ng/ $\mu\text{L}$ ) của hãng TaKara (code: 3407A), dung dịch TE 1X, TAE 1X, agarose 2%, thuốc nhuộm DNA của hãng Promega (code: H1181).

### 2.3. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang mô tả kiểu hình và kiểu gen kháng colistin của 181 chủng *E. coli* sinh enzym ESBL đã được phân lập [5].

Thời gian nghiên cứu: từ tháng 01 đến tháng 12/2020.

**Xác định kiểu hình kháng colistin:** Các chủng *E. coli* sinh enzym ESBL được sàng lọc trên môi trường MacConkey chứa 2  $\mu\text{g}/\text{mL}$  colistin, những chủng mọc được trên môi trường này tiếp tục được xác định nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) đối với kháng sinh colistin bằng phương pháp pha loãng kháng sinh trong môi trường lỏng theo EUCAST, CLSI 2020 và ISO 20776-1 [7, 9, 10], sử dụng chủng chứng âm là *E. coli* ATCC 25922 (MIC < 2  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ) và chủng chứng dương là *E. coli* NCTC13846 (MIC = 4  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ). Kháng sinh colistin dạng bột được pha thành dung dịch gốc 5.120  $\mu\text{g}/\text{mL}$  trong nước cất vô trùng. Sau đó, từ ống dung dịch kháng sinh gốc 5.120  $\mu\text{g}/\text{mL}$  pha loãng thành các nồng độ: 128, 64, 32, 16, 8, 4, 2  $\mu\text{g}/\text{mL}$  trong môi trường Muller Hinton broth 2. Lần lượt hút các dung dịch kháng sinh pha loãng vào dãy giếng trên phiến nhựa theo thứ tự như trên, mỗi giếng 50  $\mu\text{L}$  dịch kháng sinh. Thêm vào mỗi giếng 50  $\mu\text{L}$  dịch vi khuẩn có nồng độ  $10^6$  CFU/mL, ủ 37°C trong 18-24 giờ và đọc kết quả. Những chủng có MIC  $\geq$  4  $\mu\text{g}/\text{mL}$  là đề kháng colistin theo CLSI 2020 [9-10].

**Xác định kiểu gen kháng colistin:** Các chủng *E. coli* có nồng độ ức chế tối thiểu MIC  $\geq$  4  $\mu\text{g}/\text{mL}$  đối với colistin được phân tích kiểu gen *mcr-1*, *mcr-3* và *mcr-5* bằng kỹ thuật multiplex-PCR [11]. DNA của vi khuẩn được tách chiết bằng phương pháp đun sôi 100°C/10 phút, làm lạnh 5 phút và ly tâm 14.000 v/phút trong 10 phút thu nhận dịch nổi. Chạy multiplex-PCR với chu kỳ nhiệt 94°C/4 phút, 30 chu kỳ với nhiệt độ với 94°C/5s, 59°C/20s và 72°C/30s, và 1 chu kỳ 72°C/5 phút với các cặp mồi cho *mcr-1*: *mcr1*-mtpF: ATGCCAGTTTCTTTTCGCGTG và *mcr1*-mtpR: TCGGCAAATTGCGCTTTTGGC; cặp mồi cho *mcr-3*: *mcr3*-mtpF ACCAGTAAATCTGGTGGCGT và *mcr3* -mtpR: AGGACAACCTCGTCATAGCA và cặp mồi cho *mcr-5*: *mcr5*-mtpF: GGACGCGACTCCCTAACTTC và *mcr5*-mtpR: ACAACCAGTACGAGAGCACG. Sản phẩm PCR được điện di trên gel agarose 2%, điện trường 100 volt/ 30 phút với thuốc nhuộm DNA. Kích thước sản phẩm PCR của *mcr-1* là 502 bp, *mcr-3* là 296 bp và *mcr-5* là 608 bp.

## 3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

### 3.1. Tỷ lệ kiểu hình đề kháng kháng sinh colistin của các chủng ESBL- *E. coli*

Sau khi được sàng lọc trên môi trường MacConkey có chứa 2  $\mu\text{g}/\text{mL}$  colistin. Từ 181 chủng *E. coli* có 59 chủng mọc được và được chọn để thử nồng độ ức chế tối thiểu (MIC)

của colistin bằng phương pháp pha loãng kháng sinh trong môi trường lỏng. Kết quả được trình bày ở Bảng 1.

**Bảng 1.** Tỷ lệ chủng *E. coli* sinh enzym ESBL có kiểu hình đề kháng kháng sinh colistin bằng phương pháp vi pha loãng kháng sinh (n = 181)

MIC ( $\mu\text{g/mL}$ )	Người khỏe mạnh (n = 28)		Bệnh phẩm (n =153)		Tổng cộng chủng (%)
	Số chủng	%	Số chủng	%	
< 2	26	92,9	96	62,7	122 (67,4)
2	0	0	46	30,1	46 (25,4)
4	1	3,6	9	5,9	10 (6,5)
8	1	3,6	2	1,3	3 (2,0)
> 8	0	0	0	0	0 (0,0)
<b>Đề kháng colistin *</b>	2	7,1	11	7,2	13 (7,2)

\*Đề kháng với colistin khi MIC  $\geq$  4  $\mu\text{g/mL}$

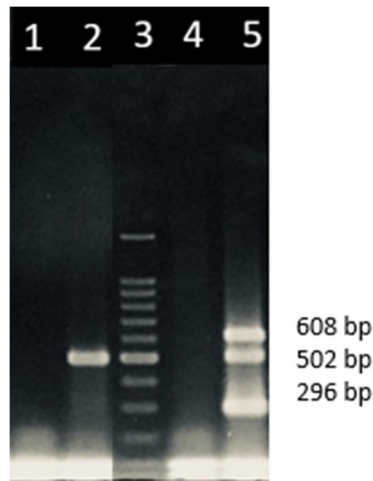
Kết quả Bảng 1 cho thấy, tỷ lệ *E. coli* sinh enzym ESBL phân lập từ người khỏe mạnh đề kháng với colistin là 7,1%. Tỷ lệ này thấp 10 lần so với kết quả nghiên cứu được công bố vào năm 2018 tại một tỉnh ngoại ô miền Bắc Việt Nam cho thấy tỷ lệ *E. coli* đề kháng với colistin đến 71,4% trong cộng đồng [12].

Trong nghiên cứu này, tỷ lệ chủng *E. coli* phân lập từ bệnh phẩm đề kháng với colistin là 7,2%. Kết quả này gần giống với kết quả đề kháng colistin của *E. coli* phân lập từ mẫu bệnh phẩm của những bệnh nhân trong một nghiên cứu thực hiện từ 2016 đến 2017 tại Ai Cập. Trong số 450 chủng *E. coli* và *Klebsiella pneumoniae* có 18 chủng *E. coli* và 22 chủng *Klebsiella pneumoniae* đề kháng với colistin chiếm tỷ lệ 8,8% [13].

Colistin là kháng sinh dự phòng được sử dụng để điều trị những chủng vi khuẩn đa kháng, sinh enzym ESBL và kháng carbapenem. Trong nghiên cứu này, 7,1% chủng *E. coli* mang gen sinh enzym ESBL phân lập từ người khỏe mạnh và 7,2% chủng *E. coli* mang gen sinh enzym ESBL phân lập từ bệnh phẩm đề kháng với colistin. Kết quả này cho thấy hiệu quả của liệu pháp kháng sinh đang bị đe dọa bởi các chủng vi khuẩn đa kháng. Trước tình hình cả thế giới chưa tìm ra kháng sinh mới để thay thế và sự xuất hiện ngày càng nhiều chủng vi khuẩn kháng lại các kháng sinh phổ mở rộng, kháng sinh dự phòng, một biện pháp kiểm soát những chủng vi khuẩn đa kháng và quản lý tốt việc sử dụng kháng sinh đặc biệt là những kháng sinh dự phòng là điều rất quan trọng và cấp thiết hiện nay.

### 3.2. Tỷ lệ kiểu gen *mcr-1*, *mcr-3* và *mcr-5* đề kháng kháng sinh colistin của các chủng *E. coli* sinh enzym ESBL

Trong số 13 chủng *E. coli* sinh enzym ESBL có kiểu hình kháng colistin sau khi được phân tích kiểu gen bằng kỹ thuật multiplex PCR. Kết quả được thể hiện tại Hình 1.



**Hình 1.** Kết quả điện di phát hiện gen *mcr-1*, *mcr-3*, *mcr-5*

Giếng 3: thang 100bp; giếng 4 chứng âm; giếng 5 chứng (+) multiplex-PCR gồm 3 gen: *mcr-1*(502bp), *mcr-3* (296bp), *mcr-5* (608bp); giếng 1 mẫu T8 âm tính cả 3 gen *mcr-1,-3,-5*, giếng 2 mẫu T38 *mcr-1* (+)

Kết quả ở Hình 1 cho thấy có 2 chủng mang gen *mcr-1*, không có chủng nào mang gen *mcr-3* và *mcr-5*. Trong 2 chủng mang gen *mcr-1*, có 1 chủng từ người khỏe mạnh và 1 chủng từ bệnh phẩm. Kết quả này phù hợp với một số nghiên cứu gần đây ở Việt Nam và trên thế giới *mcr-1* là biến thể thường gặp trên vi khuẩn *E. coli* [6, 14-15]. Tỷ lệ mang gen *mcr-1* trong nhóm *E. coli* sinh enzym ESBL phân lập từ người khỏe mạnh là 3,6% giống với kết quả công bố 2017 ở Trung Quốc [16] nhưng thấp hơn công bố trong nước [6]. Kết quả này là một điều đáng báo động vì gen đề kháng colistin *mcr* đã xuất hiện ở Việt Nam không chỉ trên mẫu bệnh phẩm trong bệnh viện mà cả trên những người khỏe mạnh. Một khi gen này xuất hiện thì sự lây lan tính đề kháng của nó rất nhanh trong cả chủng vi khuẩn cùng loài hoặc khác loài do gen này thường nằm trên plasmid và trong những vùng gen di động. Vì vậy, một biện pháp hữu hiệu để kiểm soát những chủng vi khuẩn mang gen này là rất cần thiết nhằm ngăn chặn sự lan truyền gen kháng kháng sinh trong quần thể vi khuẩn.

*E. coli* là vi khuẩn thường trú trong cơ thể người và động vật. Bên cạnh các vi khuẩn *E. coli* lành tính còn có nhiều *E. coli* có khả năng gây bệnh trong và ngoài ruột, một số chủng mang nhiều gen đề kháng kháng sinh, cho nên việc phát hiện ra các chủng *E. coli* mang đồng thời nhiều gen đề kháng kháng sinh là một cảnh báo cho chuỗi lây nhiễm gen đề kháng từ người sang người qua tiếp xúc, điều kiện vệ sinh kém, vi khuẩn gây ô nhiễm nguồn đất, nước, xâm nhập vào thực phẩm và gây nhiễm trở lại cho người. Sự lan truyền tính kháng colistin trong các chủng *E. coli* là một dấu hiệu báo động cho việc sử dụng colistin trong

điều trị nhiễm trùng đường tiêu hóa, và nhất là những chủng *E. coli* sinh enzym ESBL lại mang cả gen kháng colistin hiện nay tại Việt Nam.

#### 4. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy 13/181 (7,2%) chủng *E. coli* sinh enzym ESBL phân lập từ người khỏe mạnh và từ các loại bệnh phẩm, có kiểu hình kháng colistin, trong đó tỷ lệ các chủng *E. coli* kháng colistin phân lập từ người khỏe mạnh và từ các loại bệnh phẩm lần lượt là 7,1% và 7,2%. Tỷ lệ chủng *E. coli* sinh enzym ESBL có mang gen kháng colistin *mcr-1* là 3,6% từ người khỏe mạnh và 0,65% từ bệnh phẩm. Chưa phát hiện chủng nào mang gen *mcr-3* và *mcr-5*.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1]. N. V. Kinh, "Analysis of the current situation of antibiotic use and antibiotic resistance in Vietnam," *The Center for Disease Dynamics Economics and Policy*, Washington DC - New Delhi, 2010.
- [2]. J. B. Kaper, J. P. Nataro, and H. L. T. Mobley, "Pathogenic *Escherichia coli*," *Nature Review Microbiology*, vol. 2, pp. 123-140, 2004.
- [3]. A. Bryce, C. Costelloe, C. Hawcroft, M. Wootton, and A. D. Hay, "Faecal carriage of antibiotic resistant *Escherichia coli* in asymptomatic children and associations with primary care antibiotic prescribing: a systematic review and meta-analysis," *BMC Infectious Diseases*; vol. 16, no. 359, 2016.
- [4]. L. T. M. Vien, S. Baker, L. T. P. Thao, L. T. P. Tu, C. T. Thuy, T. T. T. Nga, N. V. M. Hoang, J. I. Campbell, L. M. Yen, N. T. Hieu, N. V. V. Chau, J. Farrar, and C. Schultsz, "High prevalence of plasmid-mediated quinolone resistance determinants in commensal members of the Enterobacteriaceae in Ho Chi Minh City, Vietnam," *Journal of Medical Microbiolog*, vol. 58, pp.1585-1592, 2009.
- [5]. N. L. H. Ngan, H. H. Phuong, N. D. Phuc, D. V. Chinh, and P. T. P. Trang, "Genotyping extended-spectrum  $\beta$ -lactamases in *Escherichia coli* strains isolated from healthy people and specimens in Ho Chi Minh City from 2017 to 2018," *Journal of Medicine Ho Chi Minh City*, vol. 5, pp. 555-560, 2019.
- [6]. H. H. Phuong, L. T. Hien, T. N. M. Doan, N. T. A. Dao, and N. D. Phuc, "Frequency of some enteric virulence genes and colistin resistance of ESBL-producing *E. coli* strains isolated from food, healthy people and diarrhea patients in Ho Chi Minh City," *Journal of Medicine Ho Chi Minh City*, vol. 23, no. 5, pp. 388-395, 2019.
- [7]. EUCAST, Clinical breakpoints and dosing of antibiotics, Available: [http://w.w.w.eucast.org/clinical\\_breakpoints/](http://w.w.w.eucast.org/clinical_breakpoints/), Accessed: 01/08/2019.
- [8]. T. Yamaguchi, R. Kawahara, K. Harada, S. Teruya, T. Nakayama, D. Motooka, S. Nakamura, N. D. Phuc, Y. Kumeda, D. V. Chinh, K. Hirata, and Y. Yamamoto, "The presence of colistin resistance gene *mcr-1* and *mcr-3* in ESBL producing *Escherichia coli* isolated from food in Ho Chi Minh City, Vietnam," *FEMS Microbioly Letters*, vol. 365, no. 11, 2018.



- [9]. A CLSI Supplement for Global Application, “M100: Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing,” 30<sup>th</sup> Edition, *Clinical and Laboratory Standards Institute*, 2020.
- [10]. ISO 20776-1:2019, “Susceptibility testing of infectious agents and evaluation of performance of antimicrobial susceptibility test devices - Part 1: Broth micro-dilution reference method for testing the in vitro activity of antimicrobial agents against rapidly growing aerobic bacteria involved in infectious diseases,” *Clinical Laboratory Testing and In Vitro Diagnostic Test Systems*.
- [11]. A. R. Rebelo, “Multiplex PCR for detection of plasmid-mediated colistin resistance determinants, *mcr-1*, *mcr-2*, *mcr-3*, *mcr-4* and *mcr-5* for surveillance purposes,” *Euro Surveill*, vol 23, no. 6, 2018.
- [12]. M. A. Roz Danielle, “Colistin-Resistant *E coli* Found in Almost All Residents of Rural Vietnam Village”, 2018 ASM Microbe Meeting in Atlanta, Georgia, Available: <https://www.contagionlive.com/news/colistin-resistant-e-coli-found-in-almost-all-residents-of-rural-vietnam-village>, 2018.
- [13]. M. M. Zafer, H. A. El-Mahallawy, A. Abdulhak, M. A. Amin, M. H. Al-Agamy and Hesham H. Radwan, “Emergence of colistin resistance in multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae* and *Escherichia coli* strains isolated from cancer patients,” *Annals Clinical Microbiology Antimicrobials*, pp. 18-40, 2019.
- [14]. S. Xia, X. Fan, Z. Huang, L. Xia, M. Xiao, R. Chen, Y. Xu, and C. Zhuo, “Dominance of CTX-M-type extended-spectrum  $\beta$ -lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli* isolated from patients with community-onset and hospital-onset infection in China,” *PloS One*, vol. 9, no. 7, 2014.
- [15]. R. Zhao, J. Shi, Y. Shen, Y. Li, Q. Han, X. Zhang, G. Gu, and J. Xu, “Phylogenetic Distribution of Virulence Genes Among ESBL-producing Uropathogenic *Escherichia coli* Isolated from Long-term Hospitalized Patients,” *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*, vol. 9, no.7, DC01-DC04, 2015.
- [16]. Zhenwang Bi et.al., “Prevalence of the *mcr-1* colistin resistance gene in extended-spectrum  $\beta$ -lactamase-producing *Escherichia coli* from human faecal samples collected in 2012 in rural villages in Shandong Province, China”. *International Journal of Antimicrobial Agents*, vol. 49, no. 4, pp. 493-497, 2017.

## **Colistin-resistant and Extended-Spectrum $\beta$ -Lactamase producing *Escherichia coli* from healthy people and clinical specimens in Ho Chi Minh city**

**Nguyen Do Phuc, Nguyen Ly Hoang Ngan, Nguyen Ngoc Toan,  
Huynh Thi Thanh Truyen, Vu Thi Thanh Thuy, Ngo My Lan,  
Nguyen Pham Ngoc Dung, Lam Thanh Nha, Nguyen Thi Thao Ly**  
*Institute of Public Health Ho Chi Minh City, Ho Chi Minh, Vietnam*

### **Abstract**

Multidrug resistant bacteria have become a significant cause of morbidity and mortality worldwide. Resistance to last resort antibiotics such as: colistin, newer generation cephalosporins is one of the most important current public health problems. *Escherichia coli* is the member of the normal microbiota of the human intestine and the intestinal and extra-intestinal pathogenic strains. Treating *E. coli* infection become difficult because of their resistance to different antibiotics, even to last resort antibiotics. The present study aimed to investigate the phenotypic and genotypic resistance against colistin in 181 extended-Spectrum  $\beta$ -Lactamase (ESBL) producing *E. coli* isolated from healthy people and clinical specimens, (28 from healthy people, 153 from clinical specimens). The results showed that out of 181 *E. coli* isolates, 13 (7.2%) were identified as colistin resistant phenotype in which 3.6% isolates from healthy people and 0.65% from clinical specimens was positive for the *mcr*<sub>1</sub> gene. Non of the ESBL producing *E. coli* isolates had the *mcr*<sub>3</sub> or *mcr*<sub>5</sub> genes.

**Keywords:** colistin resistance, ESBL producing *E. coli*, Ho Chi Minh.