دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هفدهم، شماره ۴، صفحه ۶۲۸ – ۶۲۰ (مهر و آبان ۱۳۹۳)

ISMJ 2014; 17(4): 620-628

# بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های اسینتوباکتر جدا شده از بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان طالقانی شهرستان اهواز

خدیجه احمدی [۱]، جلال مردانه [۲*]، ساره سعادت [۳]

[۱] گروه میکروب‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
[۲] مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی بالینی استاد البرزی، بیمارستان نمازی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز
[۴] باشگاه پژوهشگران جوان، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد جهرم

دریافت مقاله: ۹۱/۳/۳۰- پذیرش مقاله: ۹۲/۲/۸

## چکیده

**زمینه:** اسینتوباکترها جزء کوکوباسیل‌های گرم منفی هستند که به‌طور وسیع در طبیعت پراکنده بوده و در بخش‌های بیمارستانی سبب ایجاد طیف وسیعی از عفونت‌های بیمارستانی از جمله پنومونی، منتژیت، اندوکاردیت، عفونت‌های پوست و بافت نرم، کونژنکتیویت، عفونت زخم سوختگی و باکتریمی می‌گردند. این باکتری، مقاومت به عوامل ضد میکروبی متعددی را نشان داده است. هدف از این مطالعه بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های اسینتوباکتر جدا شده از بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان طالقانی شهرستان اهواز می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه تعداد ۴۳ سویه اسینتوباکتر از بیماران بستری در بیمارستان طالقانی شهرستان اهواز ایزوله و مورد بررسی قرار گرفتند. کشت نمونه‌های بالینی بر روی محیط‌های میکروب‌شناسی انجام شد. تست آنتی‌بیوگرام با استفاده از روش دیسک دیفیوژن بر اساس آنچه توسط سازمان استانداردهای بالینی و آزمایشگاهی جهت انجام این تست تعریف شده، انجام گردید.

**یافته‌ها:** سویه‌های اسینتوباکتر از ۲۴ نمونه‌ی بیوپسی (۵۵/۸ درصد)، ۱۳ نمونه زخم (۳۰/۲ درصد) و ۶ نمونه خون (۱۴ درصد) ایزوله شدند. نتایج تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی نمونه‌ها نشان داد که بیشترین حساسیت (۶۰/۵ درصد) نسبت به آنتی‌بیوتیک کلیستین بوده و ۳۳ مورد (۷۶/۷ درصد) از سویه‌های ایزوله شده، به آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم مقاوم بودند.

**نتیجه‌گیری:** مشاهده مقاومت بالا نسبت به ایمی‌پنم به عنوان داروی خط آخر درمانی در درمان عفونت‌های ناشی از باکتری‌های گرم منفی بسیار نگران‌کننده بوده و انجام برنامه‌های نظارتی به منظور جلوگیری از مصرف نابجا این دارو در بیمارستان‌ها ضروری است.

**واژگان کلیدی:** اسینتوباکتر، بیمارستان، مقاومت آنتی‌بیوتیکی.

* شیراز، مرکز تحقیقات میکروب‌شناسی بالینی استاد البرزی، بیمارستان نمازی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز
**Email :Jalalmardaneh@yahoo.com**

[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12 ]

## مقدمه

اسینتوباکتر کوکوباسیلی گرم منفی، غیر متحرک، دارای کپسول، هوازی اجباری و فاقد اسپور می‌باشد که توانایی تخمیر گلوکز را ندارد (۱ و ۲).

اگر چه در سال ۱۹۱۱ میکروبیولوژیستی هلندی به نام بیجرنیک (beijerinck) ارگانیسم را از خاک به‌وسیله غنی‌سازی در یک محیط حاوی استات کلسیم جداسازی نمود و به نام میکروکوکوس کالکواستیکوس نامید، اما اسینتوباکتر به‌طور مشخص تا سال ۱۹۷۱ شناسایی نشد. در سال ۱۹۸۶ دو دانشمند به نام‌های بووت (Bouvet) و گریمونت (Grimont) بر اساس DNA هیبریدیزاسیون، ۱۲ گروه را برای این جنس تعریف نمودند.

در حال حاضر بیش از ۲۵ گونه اسینتوباکتر از طریق هیبریدیزاسیون DNA-DNA در این جنس شناسایی شده‌اند. در بین گونه‌ها اسینتوباکتر کالکولیتیکوس، اسینتوباکتر بومانی، اسینتوباکتر گونه ژنومیک ۳ و اسینتوباکتر گونه ژنومیک 13TU دارای ارتباط بسیار نزدیکی بوده و افتراق آن‌ها از یکدیگر به‌وسیله تست‌های فنوتیپی به تنهایی امکان‌پذیر نیست، بنابراین، آن‌ها در یک گروه تحت عنوان کمپلکس اسینتوباکتر بومانی- اسینتوباکتر قرار داده می‌شوند (۳). این باکتری به‌طور وسیعی در خاک و آب گسترش یافته است و اسینتوباکتر بومانی در دماها و pHهای مختلف محیطی رشد می‌نمایند و جهت رشد خود از مواد متفاوت استفاده می‌نماید. در طبیعت اسینتوباکتر غالباً از خاک و آب جدا می‌شود، اما از حیوانات نیز جدا شده‌اند (۲ و ۴).

در انسان از همه بخش‌های قابل کشت ایزوله شده است. این ارگانیسم می‌تواند بخشی از فلور باکتریایی پوست به‌ویژه در نواحی مرطوب از قبیل زیر بغل و کشاله ران باشد. پوست و غشاءهای مخاطی حدود ۴۳ درصد افراد بالغ سالم با اسینتوباکتر کلونیزه می‌باشد که این میزان در بین پرسنل بیمارستان و بیماران بالاتر است (۵ و ۶).

اسینتوباکتر پاتوژنی فرصت‌طلب است که طیف وسیعی از عفونت‌ها شامل پنومونی، منتژیت، اندوکاردیت، عفونت‌های پوست و بافت نرم، کونژنکتویت، عفونت زخم سوختگی و باکتریمی را ایجاد می‌کند (۷ و ۸). این پاتوژن فرصت‌طلب معمولاً در افراد سالم ایجاد بیماری نمی‌نماید، اما به راحتی بین افراد منتقل می‌گردد و این موضوع برای بیمارستان‌ها به‌منظور به روز نمودن روش‌های کنترل عفونت بسیار حائز اهمیت می‌باشد. به‌عنوان یک پاتوژن بیمارستانی، اسینتوباکتر بومانی عمدتاً بیماران بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) شامل بیماران دچار ضربه و آسیب‌دیدگی، سوختگی و بیماران نیازمند به تهویه مکانیکی را درگیر می‌نماید (۹). علاوه‌بر این همه بیماران دارای نقص سیستم ایمنی یا واجد بیماری زمینه‌ای از قبیل بیماری ریوی مزمن یا دیابت، در خطر ابتلا به عفونت ناشی از اسینتوباکتر بومانی می‌باشند (۱۰ و ۱۱).

اسینتوباکتر به‌عنوان یک پاتوژن فرصت‌طلب دارای فاکتورهای بیماری‌زایی عمده‌ای می‌باشد (۱۲). برخی از این فاکتورها شامل اتصال، ساکن شدن بر روی سطوح خشک و جامد، توانایی فراهم‌آوری مواد غذایی ضروری از قبیل آهن، اتصال و به‌دنبال آن تحریک سلول‌های اپی‌تلیال و تولید ژلاتیناز می‌باشند (۱۳). انتقال باکتری از افراد کلونیزه شده به افراد حساس سبب ایجاد بیماری در آن‌ها می‌گردد. اسینتوباکتر از جمله اسینتوباکتر بومانی توانایی عمده‌ای در تولید بیوفیلم دارند که ممکن است نقش اساسی در پروسه کلونیزاسیون ایفا نماید. بیوفیلم سبب مقاومت باکتری در برابر مواد ضدعفونی کننده و شرایط نامناسب محیطی می‌شود و به باکتری‌های درون



[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12 ]

بیوفیلم این فرصت را می‌دهد که ژن‌های کد کننده مقاومت آنتی‌بیوتیکی را بین یکدیگر منتقل نمایند (۱۴).
علاوه‌بر این اخیراً گزارش‌هایی در خصوص شیوع عفونت‌های ناشی از اسینتوباکتر بومانی مقاوم به همه داروها وجود دارد (۱۷-۱۵).
اسینتوباکتر دارای آنزیم‌های اگزاسیلیناز هیدرولیز کننده کاربا‌پنم‌ها می‌باشد که باعث مقاومت باکتری به کاربا‌پنم‌ها و پنی‌سیلین‌ها می‌گردند. عوامل دیگر دخیل در مقاومت سویه‌های اسینتوباکتر مقاوم به دارو شامل پورین‌ها، تغییر پروتئین‌های متصل شونده به پنی‌سیلین، آنزیم‌های تغییر دهنده آمینوگلیکوزیدها، مقاومت به کینولون‌ها در نتیجه کسب پلاسمید و مکانیسم پمپ خارج کننده می‌باشد (۱۸).
در دهه گذشته در تمام جهان مقاومت اکتسابی اسینتوباکتر بومانی به کاربا‌پنم‌ها گزارش شده است. مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها به‌طور وسیع از عوامل عمده‌ی کسب مقاومت می‌باشد. در سال ۲۰۱۱ گزارش شده که مجموعه‌ای از ژن‌های بسیار متنوع کد کننده مقاومت به داروهای مختلف از جمله بتالاکتام‌ها، تتراسایکلین‌ها و گلیکوپپتیدها در اسینتوباکتر شناسایی شده است (۱۹ و ۲۰). این باکتری می‌تواند بیماران را به‌صورت مزمن کلونیزه نماید و ریشه‌کنی طغیان‌های ناشی از آن مشکل است. همچنین هزینه‌های درمانی بیماران مبتلا به عفونت‌های ناشی از این باکتری در بخش مراقبت‌های ویژه بالا است. موارد ذکر شده از چالش‌های پیش رو در کنترل عفونت ناشی از این ارگانیسم هستند. علاوه‌بر مقاومت ذاتی این باکتری به بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده‌ی متداول، این پاتوژن فرصت‌طلب می‌تواند به سرعت مکانیسم‌های مقاومت دیگری را در پاسخ به آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف کسب نماید. شکست درمانی سویه‌های مقاوم به دارو سبب افزایش هزینه‌های بستری در بیمارستان و مرگ ومیر بالاتر مبتلایان می‌گردد.
بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی به پزشکان اطلاعات مفیدی جهت انتخاب درمان تجربی مناسب می‌دهد. شناسایی سویه‌های مقاوم در یک منطقه جغرافیایی به‌منظور جلوگیری از گسترش آن‌ها بسیار حائز اهمیت است. هدف از مطالعه حاضر بررسی پروفایل مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های اسینتوباکتر جدا شده از بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان طالقانی شهرستان اهواز می‌باشد.

## مواد و روش‌ها

### جامعه مورد مطالعه

در این مطالعه مقطعی که در طی آذر ۱۳۹۰ تا اردیبهشت ۱۳۹۱ انجام شد، تعداد ۴۳ سویه اسینتوباکتر از بیماران بستری در بیمارستان طالقانی اهواز ایزوله شد و برای هر یک از بیماران پرسشنامه تنظیم شده و کدگذاری گردید. نمونه‌گیری از افراد پس از مشخص نمودن هدف مطالعه برای آن‌ها و کسب رضایت کتبی آگاهانه از هر یک از افراد تحت مطالعه صورت گرفت.

### جداسازی و شناسایی میکروارگانیسم

به‌منظور جداسازی گونه‌های اسینتوباکتر، بسته به ارگان درگیر شونده نمونه‌های مختلف جهت بررسی از نظر عوامل عفونی به آزمایشگاه ارسال گردید.
نمونه‌های مختلف بر روی محیط‌های بلاد آگار (Blood agar)، شکلات آگار (Chocolate agar)، مک کانکی آگار (MacConkey Agar [MAC]) و EMB کشت داده شدند. نمونه‌های خون در شرایط کاملاً استریل گرفته شد و ابتدا در درون محیط‌های



[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12 ]

مخصوص کشت خون تلقیح شدند و پس از انکوباسیون اولیه بر روی محیط‌های آگار انتخابی و غیر انتخابی، کشت انجام شد. نمونه‌ها در شرایط کاملاً استریل و در لوله‌های درپیچ‌دار استریل به آزمایشگاه منتقل شدند. پس از انکوباسیون محیط‌ها به‌مدت یک شبانه روز در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد، از نظر رشد باکتری و تشکیل کلونی مورد بررسی قرار گرفتند. با توجه به ارگانیسم‌های ایزوله شده تست‌های تشخیصی مربوطه استفاده شد. باکتری‌های گرم منفی ایزوله شده از نمونه‌های ارسالی به کمک تست‌های استاندارد باکتری‌شناسی مورد شناسایی قرار گرفتند.

### تست تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی

به‌منظور تعیین الگوی حساسیت و مقاومت ایزوله‌ها، از روش دیسک دیفیوژن بر اساس آنچه توسط سازمان استانداردهای بالینی و آزمایشگاهی (Clinical and Laboratory Standards Institute [CLSI]2012) جهت انجام این تست تعریف شده، استفاده گردید (دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی شرکت پادتن طب-ایران). در این روش پس از تلقیح باکتری در محیط تریپتی کیس سوی براث (TSB) و انکوباسیون در ۳۷ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۲ تا ۶ ساعت و به‌دست آوردن غلظت تهیه رقت ۰/۵ مک فارلند از باکتری، کشت بر روی محیط مولر هینتون آگار انجام و پس از انکوباسیون محیط‌ها در دمای ۳۶ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱۸ ساعت، نتایج خوانده شد.

### آنالیز آماری

نتایج حاصل از مطالعه به کمک نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc، Chicago، Il، USA) ویرایش ۱۹ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

## یافته‌ها

در این مطالعه در طی یک دوره ۶ ماهه، ۴۳ سویه اسینتوباکتر از نمونه‌های ارسالی از بیماران بستری جداسازی شد. در این بررسی بیشترین تعداد (۲۴ مورد معادل ۵۵/۸ درصد) سویه‌های اسینتوباکتر از نمونه‌های بیوپسی جداسازی شد (جدول ۱).

**جدول ۱) فراوانی سویه‌های اسینتوباکتر جدا شده از نمونه‌های مختلف بیماران**

| نمونه | تعداد (٪) |
|---|---|
| خون | ۶ (۱۴) |
| بیوپسی | ۲۴ (۵۵/۸) |
| زخم | ۱۳ (۳۰/۲) |
| جمع | ۴۳ (۱۰۰) |

بررسی الگوی مقاومت ایزوله‌ها نشان داد که بیشترین حساسیت (۲۶ سویه معادل ۶۰/۵ درصد) نسبت به آنتی‌بیوتیک کلیستین می‌باشد. سویه‌های ایزوله شده این ارگانیسم به آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم مقاومت بالایی نشان دادند (جدول ۲).

**جدول ۲) پروفایل مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های اسینتوباکتر جدا شده از بیماران بستری (n= ۴۳)**

| آنتی‌بیوتیک | حساس (٪) | مقاوم (٪) |
|---|---|---|
| سیپروفلوکساسین | ۹ (۲۰/۹) | ۳۴ (۷۹/۱) |
| ایمی‌پنم | ۱۰ (۲۳/۳) | ۳۳ (۷۶/۷) |
| سفوتاکسیم | ۴ (۹/۳) | ۳۹ (۹۰/۷) |
| جنتامایسین | ۴ (۹/۳) | ۳۹ (۹۰/۷) |
| پیپراسیلین | ۱۰ (۲۳/۳) | ۳۳ (۷۶/۷) |
| آمیکاسین | ۶ (۱۴) | ۳۷ (۸۶) |
| کلیستین | ۲۶ (۶۰/۵) | ۱۷ (۳۹/۵) |

## بحث

گونه‌های اسینتوباکتر در خاک، آب، فاضلاب، میوه‌ها، حیوانات و انسان‌ها یافت می‌شوند. این ارگانیسم به خشکی بسیار مقاوم می‌باشد (۲۱). پنومونی و دیگر عفونت‌های (منتژیت، سلولیت، باکتریمی) اکتسابی از



[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12 ]

جامعه، ناشی از اسینتوباکتر حائز اهمیت است و در برخی موارد ممکن است با شرایط زمینه‌ای (مثلاً الکلیسم، دیابت و سرطان) مرتبط باشد (۲۲ و ۲۳).

نتایج حاصل از مطالعه ما نشان می‌دهد که سویه‌های اسینتوباکتر که از بیماران بستری ایزوله گشته‌اند به آنتی‌بیوتیک‌های متداول مورد استفاده مقاومت نشان می‌دهند و تنها دارویی که هم‌اکنون بر علیه این سویه‌ها به‌خوبی مؤثر می‌باشد کلیستین است. اگر چه کلیستین دارای توکسوسیتیه بسیار بالایی است ولی به‌عنوان خط درمانی مورد استفاده قرار می‌گیرد. مشاهده مقاومت بالا به کاربانم‌ها (ایمی‌پنم) در مطالعه حاضر نشان از مصرف بی‌رویه این داروها بدون توجه به بروز خطرات مقاومت دارویی می‌باشد. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که برخی سویه‌ها به‌طور همزمان به چندین آنتی‌بیوتیک مورد مطالعه مقاوم می‌باشند و درمان عفونت‌های ناشی از آن‌ها بسیار مشکل خواهد بود. عفونت‌های ناشی از اسینتوباکتر بومانی هنگامی که سویه ایجاد کننده عفونت به چندین آنتی‌بیوتیک مقاومت نشان می‌دهد، مشکل‌تر خواهد بود.

در دهه‌های اخیر سویه‌های مقاوم به کاربانم یکی از چالش‌های پیش رو در مدیریت عفونت‌های ناشی از اسینتوباکتر در بخش مراقبت‌های ویژه می‌باشد.

دنت (Dent) و همکاران در مطالعه خود میزان مقاومت سویه‌های اسینتوباکتر را به ایمی‌پنم ۵۸ درصد گزارش کرده‌اند و ۴۶ درصد ایزوله‌ها به آمینوگلیکوزیدها، سفالوسپورین‌ها، پنی‌سیلین‌های وسیع‌الطیف و کینولون‌ها مقاوم بوده‌اند (۲۴).

بالاتر بودن درصد مقاومت آنتی‌بیوتیکی در مطالعه ما می‌تواند به دلیل مصرف وسیع داروی ایمی‌پنم در بخش‌های مختلف بیمارستان‌ها و نیز مصرف بی‌رویه و خودسرانه داروها در جامعه باشد. از طرف دیگر کیفیت دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی و نیز تکنیک‌های مورد استفاده جهت تعیین حساسیت در آزمایشگاه‌های میکروب‌شناسی نیز تفاوت نتایج در نواحی جغرافیایی مختلف حتی در درون یک کشور را سبب می‌شوند.

مقاومت اسینتوباکتر بومانی به کاربانم‌ها می‌تواند به‌وسیله یکی از مکانیسم‌های مقاومت شناخته شده در باکتری‌ها رخ دهد که شامل غیر فعال‌سازی به‌وسیله آنزیم، خارج نمودن آنتی‌بیوتیک به‌صورت فعال و تغییر جایگاه‌های هدف است. تولید بتالاکتامازهای هیدرولیز کننده کاربانم‌ها شایع‌ترین مکانیسم مقاومت به این گروه آنتی‌بیوتیکی در اسینتوباکتر بومانی می‌باشد. تاکنون چندین بتالاکتاماز هیدرولیز کننده کاربانم در اسینتوباکتر بومانی شناخته شده است که شامل متالوبتالاکتامازهای VIM-type، IMP-type و SIM-type می‌باشند. این متالوبتالاکتامازها مرتبط با اینتگرون‌های کلاس I می‌باشند و از برخی نقاط جهان گزارش شده‌اند (۲۷-۲۵).

در مطالعه انجام شده توسط آندریامانانتنا (Andriamanantena) و همکاران روی ایزوله‌های اسینتوباکتر، میزان حساسیت به توبرامایسین ۶۷/۹ درصد، و آمیکاسین ۴۷/۲ درصد گزارش شده است (۲۸). در مطالعه صورت گرفته توسط رهبر و همکاران روی اسینتوباکتر، ایزوله‌ها به اغلب آنتی‌بیوتیک‌های مورد مطالعه شامل سفوتاکسیم (۹۰/۹ درصد)، جنتامایسین (۸۵/۲ درصد)، پیپراسیلین (۹۰/۹ درصد) و آمیکاسین (۸۵/۲ درصد) مقاومت نشان داده‌اند.

آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم از جمله آنتی‌بیوتیک‌هایی بوده که ۹۰/۹ درصد ایزوله‌ها نسبت به آن حساسیت نشان داده‌اند (۲۹). یافته‌های این مطالعه با تحقیق اخیر در خصوص مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های آمیکاسین (۸۶ درصد)، سفوتاکسیم (۹۰/۷ درصد) و جنتامایسین



[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12 ]

(۹۰/۷ درصد) نسبتاً هم‌خوانی دارد، اما سویه‌های ایزوله مورد بررسی در مطالعه اخیر با درصد بسیار بالایی به ایمی‌پنم (۷۶/۷ درصد) مقاومت نشان دادند و به‌نظر می‌رسد که این رویه به سرعت در حال گسترش است زیرا در بسیاری از رژیم درمانی مورد استفاده جهت درمان عفونت‌های بیمارستانی آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم لحاظ شده است، در صورتی‌که این آنتی‌بیوتیک تنها باید در مواقعی که ارگانیسم به آنتی‌بیوتیک‌های دیگر مقاوم باشد، به عنوان آخرین خط درمانی مورد استفاده قرار گیرد.

در مطالعه وحدانی و همکاران در سال ۲۰۰۷ تا ۲۰۰۹ میزان مقاومت به سیپروفلوکساسین ۸۵ درصد، جنتامایسین ۶۸ درصد، آمیکاسین ۵۸ درصد و ایمی‌پنم ۹ درصد گزارش شده است (۳۰) که در بسیاری از نتایج با مطالعه اخیر همخوانی داشته و نشان از مقاومت روز افزون ایزوله‌ها به گروه‌های آنتی‌بیوتیک مختلف دارد. از سویی الگوی حساسیت اسینتوباکتر نسبت به ایمی‌پنم به سرعت در حال تغییر بوده و مقایسه نتایج حاصل از این مطالعه با تحقیق اخیر به روشنی گویای این موضوع است. تیپ جدیدی از متالوبتالاکتاماز (MBL) به‌نام New Delhi Metallo-β-lactamase-1(NDM-1) در بسیاری از اعضاء خانواده انتروباکتریاسیه و اسینتوباکتر بومانی شناخته شده است. باکتری‌های تولید کننده NDM-1 به بسیاری از گروه‌های آنتی‌بیوتیکی شامل فلوروکینولون‌ها، آمینوگلیکوزیدها و بتالاکتام‌ها (به‌ویژه کاربا‌پنم‌ها) مقاوم هستند و تنها به کلیستین و تیگسیکلین حساس می‌باشند و حتی ممکن است این دو آنتی‌بیوتیک نیز فعالیت خود را از دست بدهند (۳۱).

مراقبت از بیماران کلونیزه شده به سویه‌های اسینتوباکتر مقاوم به چند دارو و یا مقاوم به همه داروها به‌منظور کنترل عفونت، دارای اهمیت فراوان می‌باشد. موارد متعددی از شیوع سویه‌های اسینتوباکتر بومانی مقاوم به داروهای بیمارستانی در آسیا و حوزه مدیترانه گزارش شده است و انواع مختلفی از کاربا‌پنمازها در این کشورها شرح داده شده‌اند (۳۲).

در اغلب مراکز، بخش عظیمی از ایزوله‌های اسینتوباکتر بومانی از مجراهای تنفسی بیماران بستری جدا شده است. در بسیاری از موارد افتراق کلونیزاسیون مجرای هوای فوقانی از پنومونی واقعی مشکل است. در مطالعات نظارتی گسترده در ایالات متحده در حدود ۵ تا ۱۰ درصد موارد پنومونی اکتسابی از ICU ناشی از اسینتوباکتر بومانی است. سه فاکتور عمده احتمالی موثر در ساکن شدن اسینتوباکتر در محیط‌های بیمارستانی شامل مقاومت به داروهای ضدمیکروبی، مقاومت به خشکی و مقاومت به ضدعفونی کننده‌ها می‌باشند (۳۳).

مطالعات نشان داده‌اند که باقی مانده بیوسیدها در محیط در گسترش میزان مقاومت دارویی نقش دارند و این موضوع بدان دلیل است که بیوسیدها در زیر غلظت مهارکنندگی، تشکیل بیوفیلم را تحریک می‌نماید. این موضوع نگرانی‌ها در خصوص استفاده از بیوسیدها و ضدعفونی کننده‌ها را افزایش داده است (۱۴). در هنگام شیوع عفونت اسینتوباکتر، کشت‌های نظارتی از بیماران درگیر و افرادی که در خطر کلونیزاسیون می‌باشند بخشی از برنامه‌های مداخله‌گرانه است. هم‌اکنون توصیه‌های اختصاصی برای کشت‌های نظارتی وجود ندارد که بخشی از آن به‌دلیل نبود اثر بخشی متفاوت پروتکل‌های غربالگری می‌باشد، به‌علاوه گونه‌های اسینتوباکتر تمام بخش‌های بدن را به‌صورت موقتی به‌عنوان فلور نرمال کلونیزه می‌نمایند (۳۴).



[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12 ]

CDC توصیه‌هایی را جهت پیشگیری از ارگانیسم‌های مقاوم به چند دارو را برای بخش‌های مراقبت ویژه ارائه نموده است که شامل رعایت بهداشت دست، مراقبت در هنگام تماس با بیماران تا زمانی که بیماران از نظر کشت برای ارگانیسم‌های مورد نظر منفی گردند، کشت‌های نظارتی فعال و منظم، آموزش پرسنل بیمارستانی و تمیز نمودن کامل و مطمئن محیط‌های بیمارستانی آلوده به این ارگانیسم‌ها می‌باشند، همچنین بسیاری از ارگانیسم‌ها ممکن است از طریق مواد غذایی به انسان‌ها و نیز محیط بیمارستانی منتقل گردند، در آنجا مقاومت آنتی‌بیوتیکی را کسب کنند و در افراد بستری با ایمنی تضعیف‌شده ایجاد بیماری نمایند (۳۷-۳۵).

## نتیجه‌گیری

با توجه به رشد بسیار سریع مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی به‌دلیل استفاده بی‌رویه از این داروها، به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه، نیاز به ارزیابی الگوی مقاومت ارگانیسم‌های بیماری‌زا و به‌ویژه گونه‌های مرتبط با عفونت‌های اکتسابی از بیمارستان و شناسایی ارگانیسم‌های دارای مقاومت چند دارویی ضروری می‌باشد.

مشخص شدن الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ویژه هر ناحیه جغرافیایی می‌تواند در جهت برنامه‌ریزی پروتکل درمانی به‌منظور جلوگیری از ظهور و گسترش ارگانیسم‌های مقاوم به چند دارو مورد استفاده قرار گیرد.

## References:

1.Zarrilli R, Giannouli M, Tomasone F, et al. Carbapenem resistance in Acinetobacter baumannii: the molecular epidemic features of an emerging problem in health care facilities. J Infect Dev Ctries 2009; 3: 335-41.
2.Abbas Poor Sh, Mardaneh J, Dehbashi S, et al. Profile of antimicrobial susceptibility isolated microorganisms from hospitalized patients in PICU ward and detection of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and ESBLproducing bacteria by phenotypic methods. ISMJ. In Press 2013.
3.Gerner-Smidt P. Ribotyping of the Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii complex. J Clin Microbiol 1992; 30: 2680-5.
4.Xin Y, Qu X, Yuan M, et al. Isolation and identification of a heterotrophic nitrifying and aerobic denitrifying Acinetobacter sp. YF14 and its denitrification activity. Wei Sheng Wu Xue Bao 2011; 51: 1646-54.
5.Seifert H, Dijkshoorn L, Gerner-Smidt P, et al. Distribution of Acinetobacter species on human skin: comparison of phenotypic and genotypic identification methods. J Clin Microbiol 1997; 35: 2819-25.
6.Rit K, Saha R. Multidrug-resistant acinetobacter infection and their susceptibility patterns in a tertiary care hospital. Niger Med J 2012; 53: 126-8.
7.Michalopoulos A, Falagas ME. Treatment of Acinetobacter infections. Expert Opin Pharmacother 2010; 11: 779-88.
8.Shields RK, Clancy CJ, Gillis LM, et al. Epidemiology, Clinical Characteristics and Outcomes of Extensively Drug-Resistant Acinetobacter baumanniiInfections among Solid Organ Transplant Recipients. PLoS One 2012; 7: e52349.
9.Walsh SE, Maillard JY, Russell AD, et al. Development of bacterial resistance to several biocides and effects on antibiotic susceptibility. J Hosp Infect 2003; 55: 98-107.
10.Centers for Disease Control. Overview of Drug-resistant Acinetobacter Infections in Healthcare Settings. Centers for Disease Control and Prevention.( Accessed October 26, 2009, at: www.cdc.gov/ncidod/dhqp/ar_acinetobacter.html)
11.Sebeny PJ, Riddle MS, Petersen K. Acinetobacter baumannii skin and soft-tissue infection associated with war trauma. Clin Infect Dis 2008; 47: 444-9.
12.Towner KJ. Acinetobacter: An old friend, but a new enemy. J Hosp Infect 2009; 73: 355-63.
13.Tomaras AP, Dorsey CW, McQueary C, et al. Molecular basis of acinetobacter virulence and pathogenicity. In: Gerischer U, edithor. Acinetobacter Molecular Biology. 1st ed. Ulm,



[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12 ]

Germany: Caister Academic Press: 2008.
14.Camp C, Tatum OL. A Review of *Acinetobacter baumannii* as a Highly Successful Pathogen in Times of War. Lab Med 2010; 41: 649-57.
15.Van Looveren M, Goossens H, ARPAC Steering Group. Antimicrobial resistance of Acinetobacter spp. in Europe. Clin Microbiol Infect 2004; 10: 684-704.
16.Valencia R, Arroyo LA, Conde M, et al. Nosocomial outbreak of infection with pan-drug-resistant Acinetobacter baumannii in a tertiary care university hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 2009; 30: 257-63.
17.Hsueh PR, Teng LJ, Chen CY, et al. Pandrug-resistant Acinetobacter baumannii causing nosocomial infections in a university hospital, Taiwan. Emerg Infect Dis 2002; 8: 827-32.
18.Bonomo RA, Szabo D. Mechanisms of Multidrug Resistance in Acinetobacter Species and Pseudomonas aeruginosa. Clin Infect Dis 2006; 43: S49-S56.
19.Liu YN, Cao B, Wang H, et al. Adult hospital acquired pneumonia: a multicenter study on microbiology and clinical characteristics of patients from 9 Chinese cities. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi 2012; 35: 739-46.
20.Bayram Y, Parlak M, Aypak C, et al. Three-year Review of Bacteriological Profile and Antibiogram of Burn Wound Isolates in Van, Turkey. Int J Med Sci 2013; 10: 19-23.
21.Beavers SF, Blossom DB, Wiemken TL. et al. Comparison of risk factors for recovery of Acinetobacter baumannii during outbreaks at two Kentucky hospitals, 2006. Public Health Rep 2009; 124: 868-74.
22.Joly-Guillou ML. Clinical impact and pathogenicity of Acinetobacter. Clin Microbiol Infect 2005; 11: 868-73.
23.Falagas ME, Karveli EA, Kelesidis I, et al. Community-acquired Acinetobacter infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2007; 26: 857-68.
24.Dent LL, Marshall DR, Pratap S, et al. Multidrug resistant Acinetobacter baumannii: a descriptive study in a city hospital. BMC Infect Dis 2010; 10: 196.
25.Peleg AY, Seifert H, Paterson DL. Acinetobacter baumannii: emergence of a successful pathogen. Clin Microbiol Rev 2008; 21: 538-82.
26.Tsakris A, Ikonomidis A, Poulou A, et al. Clusters of imipenem-resistant Acinetobacter baumannii clones producing different carbapenemases in an intensive care unit. Clin Microbiol Infect 2008; 14: 588-94.
27.Poirel L, Nordmann P. Carbapenem resistance in Acinetobacter baumannii: mechanisms and epidemiology. Clin Microbiol Infect 2006; 12: 826-36.
28.Andriamanantena TS, Ratsima E, Rakotonirina HC, et al. Dissemination of multidrug resistant Acinetobacter baumannii in various hospitals of Antananarivo Madagascar. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2010; 30: 9-17.
29.Rahbar M, Mehrgan H, Aliakbari NH. Prevalence of antibiotic-resistant Acinetobacter baumannii in a 1000-bed tertiary care hospital in Tehran, Iran. Indian J Pathol Microbiol 2010; 53: 290-3.
30.Vahdani P, Yaghoubi T, Aminzadeh Z. Hospital acquired antibiotic-resistant Acinetobacter baumannii infections in a 400-bed hospital in Tehran, Iran. Int J Prev Med 2011; 2: 127-30.
31.Bassetti M, Ginocchio F, Mikulska M. New treatment options against gram-negative organisms. Crit Care 2011; 15: 215.
32.Antonio CS, Neves PR, Medeiros M, et al. High Prevalence of Carbapenem-Resistant *Acinetobacter baumannii* Carrying the *bla*OXA-143 Gene in Brazilian Hospitals. Antimicrob Agents Chemother 2011; 55: 1322-3.
33.Peleg AY, Seifert H, Paterson DL. Acinetobacter baumannii: emergence of a successful pathogen. Clin Microbiol Rev 2008; 21: 538-82.
34.Marchaim D, Navon-Venezia S, Schwartz D, et al. Surveillance cultures and duration of carriage of multidrug-resistant Acinetobacter baumannii. J Clin Microbiol 2007; 45: 1551-5.
35.Mardaneh J, Ahmadi K, Jahan Sepas A. Determination antimicrobial resistance profile of *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from hospitalized patients in Taleghani Hospital (Ahvaz, Iran) from 2011-2012. JFUMS 2013; 3: 188-93.
36.Abbas pour S, Mardaneh J, Ahmadi K. The survey of shigellosis frequency and determination of antibiotic resistance profile of isolated strains from infected children in Tehran. ISMJ 2014; 17: 42-8.
37.Ahmadi Kh, Farajzadeh Sheikh A ,Mardaneh J ,Modarresi F , Shoja S. Detection of *Enterobacter sakazakii* in neonatal sepsis by PCR on 16S ribosomal RNA. ISMJ 2014; 17(3): 272-279.



[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12 ]

**ISMJ 2014; 17(4): 620-628**

***Original Article***

# Determination antimicrobial resistance profile of *Acinetobacter* strains isolated from hospitalized patients in Different Part of Taleghani Hospital (Ahvaz, Iran)

***Kh. Ahmadi [1], J. Mardaneh [2*], S. Saadat [3]***

*[1] Department of Microbiology, Medical School, Ahvaz University of Medical Sciences, Ahvaz, IRAN.*
*[2] Professor Alborzi Clinical Microbiology Research Center, Nemazee Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, IRAN.*
*[3] Young Researchers Club, Islamic Azad University, Jahrom Branch, Jahrom, IRAN.*

**(Received 9 Jun, 2012 Accepted 5 Sep, 2012)**

***Abstract***

**Background:** The members of the genus *Acinetobacter* are Gram-negative cocobacilli that are frequently found in the environment but also in the hospital setting where they have been associated with outbreaks of nosocomial infections such as meningitis, endocarditis, skin and soft tissue infections, urinary tract infection, conjunctivitis, burn wound infection and bacteremia. This organism has been shown resistance to different antimicrobial agents. The aim of this study was to determination antibiotic resistance profile of *Acinetobacter* strains isolated from hospitalized patients in Taleghani hospital (Ahvaz, Iran).

**Materials and Methods**: This cross-sectional study was conducted on 43 Acinetobacter strains isolated from hospitalized patients. Clinical specimens were cultured on microbiological media. Subsequently, drug susceptibility test was performed using the disc diffusion method according to CLSI recommendations.

**Results:** *Acinetobacter* strains were isolated from different specimens consisting biopsy 24 (55.8%), wound 13 (30/2%) and blood 6 (14%). In antimicrobial susceptibility testing, colistin exhibited the greatest activity (60.5%) against isolated strains. 33 (76/7%) isolates demonstrated resistance to imipenem.

**Conclusion:** In outbreak situations, surveillance cultures of patients involved in the outbreak or who are deemed at risk for colonization/infection with the outbreak organism are often parts of the planned intervention.

**Keywords:** *Acinetobacter* spp., hospital, antibiotic resistance.

**Address for correspondence:* Professor Alborzi Clinical Microbiology Research Center, Nemazee Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, IRAN.E-mail: Jalalmardaneh@yahoo.com

**Website: http://bpums.ac.ir**
**Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir**

[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12 ]