AUMJ
نشریه دانشگاه علوم پزشکی البرز، زمستان ۱۴۰۰، سال ۱۱، شماره ۱، صفحه‌های ۸۹-۱۰۲
مقاله تحقیقی

بررسی ارتباط ژن‌های bla OXA با مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های اسینتوباکتر جدا شده از مراکز درمانی استان البرز در سال ۱۳۹۶

محمد جعفری[1]؛ میترا صالحی[2*]؛ پرویز پاکزاد[3]

[1] دانشجوی کارشناسی ارشد زیست شناسی گرایش میکروبیولوژی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران، ایران
[2] استادیار، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم زیستی،دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران، ایران
[3] استاد، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم زیستی،دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله:۹۹/۱/۲ ؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۳/۲۲

چکیده

زمینه و اهداف: با توجه به گسترش عفونت‌های ناشی از *اسینتوباکترهای* مولد بتالاکتامازهای وسیع الطیف در سال‌های اخیر در ایران، این مطالعه در جهت تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و تعیین شیوع ژن‌های تیپ blaoxa23 و bla oxa10 در سویه‌های *اسینتوباکتر* جداشده از بیماران بستری در مراکز درمانی انجام پذیرفت.

مواد و روش ها: با استفاده از محیط‌های کشت اختصاصی و آزمون‌های بیوشیمیایی از تعداد ۷۵ ایزوله بالینی *اسینتوباکتر* جمع آوری شده از بیماران بستری در مراکز درمانی استان البرز۷۰ ایزوله به‌عنوان *اسینتوباکتر بومانی* با روش‌های بیوشیمیایی و مولکولی شناسایی شدند. از روش انتشار دیسک (Disk diffusion) براساس دستورالعمل CLSI جهت تعیین هویت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌ها استفاده شد. در این پژوهش از ۱٤ دیسک آنتی‌بیوتیک استفاده گردید. درنهایت از واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) جهت بررسی شیوع ژن‌هایbla oxa23 وbla oxa10 در مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها با استفاده از پرایمرهای اختصاصی استفاده شد. از ژن blaoxa51 که مشخصه *اسینتوباکتر بومانی* هست جهت تأیید قطعی ایزوله‌ها استفاده گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که صد درصد مقاومت مربوط به آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، سولفومتوکسازول، سفتریاکسون، سفوتاکسیم، سفوکسیتین، ایمی پنم، مروپنم و پیپراسیلین – تازوباکتام و کمترین میزان مقاومت مربوط به کولسیتین (صفر درصد)، توبرومایسین (۷۸/۵ درصد)، آمپی سیلین سولباکتام (۹۲/۸ درصد)، لووفلوکساسین، سفپیم وسفتازیدیم هر کدام ۹۸/۵ درصد بود. نتایج PCR جهت شناسایی سویه‌های حاوی ژن‌های مقاومت نشان داد که شیوع ژن‌های blaoxa23 و blaoxa10 به ترتیب ۹۰ درصد و ٦۱ درصد تمام نمونه‌ها است. ژن blaoxa51 در ۱۰۰ درصد ایزوله‌ها یافت شد.

نتیجه‌گیری: بررسی حاضر حاکی از آن است که باکتری *اسینتوباکتربومانی* در بیماران بستری در مراکز درمانی استان البرز از شیوع بالایی برخوردار است. با توجه به شناسایی ژن‌هایblaoxa 23، bla oxa10 و bla oxa51 در *اسینتوباکتر* و امکان انتقال آن به دیگر باکتری‌ها، توصیه می‌شود در الگوی مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و معیارهای کنترل عفونت‌های بیمارستانی تجدیدنظر گردد.

کلمات کلیدی: *اسینتوباکتر*، بتالاکتاماز اگزاسیلیناز، مقاومت آنتی‌بیوتیک

نویسنده مسئول:
استادیار،گروه زیست شناسی، دانشکده علوم زیستی،دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران، ایران

۰۹۱۲۳۲۱۱۷۹۴
EmailMitra_salehi_microbiology@yahoo.com

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

مقدمه

جنس اسینتوباکتر (Acinetobacter) شامل باکتری‌هایی است گرم منفی، پلی‌مورف، غیر متحرک، هوازی اجباری و معمولاً کپسول دار که بر روی محیط‌های معمولی آزمایشگاهی به آسانی رشد می‌کنند.

اسینتوباکتر بومانی در ترشحات انسانی مانند خلط، ادرار، مدفوع و ترشحات واژن یافت می‌شود.

عفونت‌های ناشی از این باکتری شامل عفونت‌های مجاری ادراری، عفونت‌های زخم، منتژیت، اندوکاردیت، پریتونیت، عفونت پوست و بافت نرم است[۱].

ریسک فاکتورهای متعدد مستعد کننده عفونت با این باکتری شامل: بستری طولانی‌مدت در بیمارستان، نقص ایمنی، اعمال جراحی، تماس طولانی با بیماران کلونیزه شده، سوختگی، کهولت سن، مصرف عوامل آنتی باکتریال وسیع الطیف و وجود وسایل تهاجمی مثل کاتتر است[۲].

اسینتوباکتربومانی از بخش‌هایی مانند ICU، جراحی و سوختگی بیشتر جدا می‌شوند.یکی از خصوصیات خاص اسینتوباکتر علاوه بر مقاومت ذاتی در مقابل شرایط محیطی، توانایی خارق‌العاده آن در کسب و بیان ژن‌های متعدد عامل مقاومت‌های دارویی است، به شکلی که امروزه این باکتری در برابر اکثر آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم بوده و درمان عفونت‌های اسینتوباکتر از مشکلات عمده جامعه پزشکی در دنیا می‌باشد. مقاومت در این باکتری‌ها یا ذاتی است و یا از طریق عوامل ژنتیکی متحرک از باکتری‌های دیگر کسب می‌گردد[۳،۴].

مکانیسم‌های مختلفی در ایجاد مقاومت ایزوله‌های اسینتوباکتر نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام دخالت دارند که تولید آنزیم‌های بتالاکتاماز توسط این باکتری، از مهم‌ترین عوامل ایجاد مقاومت نسبت به این آنتی‌بیوتیک‌ها است[۴،۵].

در این پژوهش الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به ۱۴ آنتی‌بیوتیک شامل: سفوتاکسیم، پیپراسیلین‌تازوباکتام، سفتازیدیم، سیپروفلوکساسین، سولفومتوکسازول، سفوکسیتین، سفپیم، سفتریاکسون، لووفلوکساسین، مروپنم، ایمی پنم، کولسیتین، توبرومایسین و آمپی سیلین سولباکتام بر اساس جدول CLSI 2017 بررسی شد[۶]. نتایج نشان داد بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌های اسینتوباکتر به ترتیب نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، سولفومتوکسازول، سفتریاکسون، سفوتاکسیم، سفوکسیتین، ایمی‌پنم، مروپنم و پیپراسیلین‌تازوباکتام است و کمترین میزان مقاومت به ترتیب نسبت به‌کولسیتین (صفردرصد)، توبرومایسین (۷۸/۵درصد)، آمپی‌سیلین سولباکتام (۹۲/۸ درصد)، لووفلوکساسین، سفپیم وسفتازیدیم هر کدام ۹۸/۵ درصد بود. و درنهایت برای بررسی شیوع ژن‌های بتالاکتامازی bla oxa10، bla oxa23 و bla oxa51 با استفاده از پرایمرهای اختصاصی، PCR انجام شد. نتایج نشان دادکه ۱۰۰ درصد نمونه‌ها دارای ژن bla oxa51 و ۹۰ درصد نمونه‌ها دارای ژن bla oxa23 و ۶۱ درصد نمونه‌ها دارای ژن bla oxa10 است.

روش کار و تحقیق

نمونه گیری و کشت

نمونه‌ها بصورت روزانه از بخش ICU مراکز درمانی استان البرز به آزمایشگاه ارسال و در پلیت‌های حاوی محیط کشت مک‌کانکی و EMB و بلاد آگارکشت داده شدند. پس از ۲۴ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد تست تعیین هویت آنتی‌بیوتیکی با روشDisk diffusion با استفاده از دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی شرکت پادتن طب انجام گردید، تعیین حساسیت به روش دیسک دیفیوژن استاندارد (Kirby-Bauer) انجام گرفت. برای این منظور ابتدا سوسپانسیونی از کلنی باکتری‌ها برابر با غلظت ۰/۵ مک فارلند تهیه شد و با سواپ استریل به خوبی بر روی محیط کشت مولر هینتون آگار پخش شد. پس از این مرحله دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی بر اساس جدول CLSI به فواصل استاندارد بر روی پلیت قرار گرفت. پس از آن پلیت‌ها به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه شدند و قطرهاله عدم رشد پس از انکوباسیون بوسیله خط کش آنتی بیوگرام برای هر آنتی‌بیوتیک اندازه گیری شد.

سپس برای خالص سازی به محیط BHB منتقل شدند. ۷۰ سویه از نمونه‌های بالینی ترشحات ریه بیماران بستری در ICU که به آزمایشگاه ارسال شده، به عنوان اسینتوباکتر تشخیص داده شدند، در مرحله بعد تست‌های بیوشیمیایی و تأییدی بر روی آنها انجام گردید. سپس برای نمونه‌های تولید کننده ژن‌های بتالاکتاماز واکنش زنجیره پلیمراز (PCR) انجام شد.درنهایت آشکارسازی و آنالیز محصول PCR

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

توسط الکتروفورز در ژل آگارز انجام گردید.

شناسایی

شناسایی فنوتیپی

تمامی اعضای اسینتوباکتر در طیف وسیعی از دما رشد کرده و هوازی مطلق می‌باشند. بیشتر سویه‌ها روی محیط ساده حاوی کربن و منبع انرژی رشد می‌کنند[۳].

تشخیص آزمایشگاهی

اکسیداز منفی، OF گلوکز مثبت، عدم تحرک در محیط SIM، عدم تخمیر قندها در TSI، رشد در دمای ٤٤ درجه سانتی‌گراد و ایجاد کلونی صورتی صاف روی محیط مک کانکی می‌باشد.

تشخیص ژنوتیپی (مولکولی)

جداسازی ژن bla OXA-51 به روش PCR جهت تأیید حضور اسینتوباکتر به کار می‌رود.

فریز کردن نمونه‌های اسینتوباکتر

یک کلنی از کشت خالص ٢٤ ساعته در ۱/۵ میلی‌لیتر از محیط TSB گلیسرول که درون میکروتیوپ‌های استریل از قبل آماده شده بود تلقیح گردید و پس از بستن درب میکروتیوپ‌ها بوسیله نوار پارافین، میکروتیوپ‌ها به فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد به منظور انجام مراحل بعدی منتقل شد.

استخراج DNA ایزوله‌های اسینتوباکتر

استخراج ژن از کیت کره‌ای Gene All با استفاده از پروتکل داخل کیت انجام شد. پس از استخراج DNA با استفاده از کیت Gene Allو به منظور اطمینان از حضور DNA و همچنین غلظت و کیفیت نسبی آن از الکتروفورز ژل آگارز استفاده شد.

واکنش زنجیره پلیمراز PCR

روی نمونه‌های جدا شده از بیماران با استفاده از پرایمرهای اختصاصی سیکل PCR انجام می‌دهند. در این تحقیق جهت بررسی مولکولی ژن bla OXA 23, bla OXA51 و bla OXA10 در سویه‌ها از پرایمرهای (جدول ۱) استفاده شد. پرایمرهای bla OXA23 و OXA51 از مقالات گرفته شد[۷،۸] و پرایمر bla OXA10 با کمک نرم‌افزار Gene Runer طراحی و با استفاده از NCBI بلاست گردید.

باید در نظر داشت طول قطعاتی که توسط این پرایمرها شناسایی شد، برای هر یک از این ژن‌ها متفاوت بوده است. طول توالی که توسط پرایمرهای مربوط به ژن bla OXA 51 شناسایی شد 641 bp، طول توالی که توسط پرایمرهای ژن bla OXA23 شناسایی شد 1064 bp و طول توالی که توسط پرایمرهای مربوط به ژن bla OXA10 شناسایی شد 501 bp است.

الکتروفورز محصول PCR

به منظور تأیید PCR، مقداری از محصول PCR به همراه بافر انتقال (Loading Buffer) درون چاهک مربوطه در ژل قرار می گیرد. ژل در بافر الکتروفورز قرار دارد و جریان الکتریکی در دو سر آن برقرار است. پس از اتمام الکتروفورز ژل مربوطه جهت مشاهده اسید نوکلئیک با نور UV بررسی می‌گردد.

نتایج

تجزیه و تحلیل داده‌ها

جداسازی و شناسایی

در این تحقیق به طور کلی ۷۵ نمونه از بیماران مشکوک در مراکز درمانی استان البرز در طی مدت ۸ ماه جمع آوری گردید. نتایج حاصل از کشت بر روی محیط‌های انتخابی و افتراقی نشان داد که از ۷۵ نمونه جمع‌آوری شده تعداد ۷۰ ایزوله به عنوان جنس اسینتوباکتر شناسایی شدند.

نتایج آزمون‌های بیوشیمیایی اسینتوباکتر

نتایج آزمون‌های بیوشیمیایی انجام شده در (جدول ٤) نشان داده شده است.

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

جدول ۱: پرایمرهای مورداستفاده در این مطالعه

نام ژن	توالی نوکلئوتید پرایمر
OXA-23 F	GATGTGTCATAGTATTCGTCG-3٥–
OXA-23 R	TCACAACAACTAAAAGCACTG-3٥–
OXA51-F	5'-ACAAGCGCTATTTTTATTTCAG-3'
OXA51-R	5'-CCCATCCCCAACCACTTTT-3'
OXA10-F	5-GAAAGCCAAGAGCCATGAAG-3
OXA10-R	5-TTGTCAATGCCACCACTGAT-3

جدول ۲: برنامه دما، زمان و چرخه ترموسایکلر با استفاده از پرایمرها bla OXA 23, bla OXA51

مرحله	ساخت پایانی	تعداد سیکل	ساخت	اتصال	واسرشت	واسرشت اولیه
دما	۷۲	–	۷۲	٥٦	۹٥	۹٥
زمان	٥ دقیقه	۳٥	۳۰”	۳۰”	۳۰”	٥ دقیقه

جدول ۳: برنامه دما، زمان و چرخه ترموسایکلر با استفاده از جفت پرایمرهای bla OXA10

مرحله	ساخت پایانی	تعداد سیکل	ساخت	اتصال	واسرشت	واسرشت اولیه
دما	۷۲	–	۷۲	٥۷	۹٥	۹٥
زمان	٥ دقیقه	۳٥	۳۰”	۳۰”	۳۰”	٥ دقیقه

جدول ٤: آزمون‌های بیوشیمیایی برای تشخیص باکتری اسینتوباکتر

تست	نتیجه
SIM	–
MR-VP	–
TSI	ALK/ALK
سیمون سیترات	آبی
OF	سبز
کاتالاز	+
اکسیداز	–
OF/بدون پارافین	زرد

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

درصد ایزوله‌های اسینتوباکتر بر حسب جنسیت

در ۷۰ نمونه ای که پس از انجام تست‌های تشخیصی و بیوشیمیایی به عنوان اسینتوباکتر شناسایی شدند ۴۹ نمونه (۷۰ درصد) متعلق به مردان و ۲۱ نمونه (۳۰ درصد) متعلق به زنان بود.

نتایج تست آنتی بیوگرام

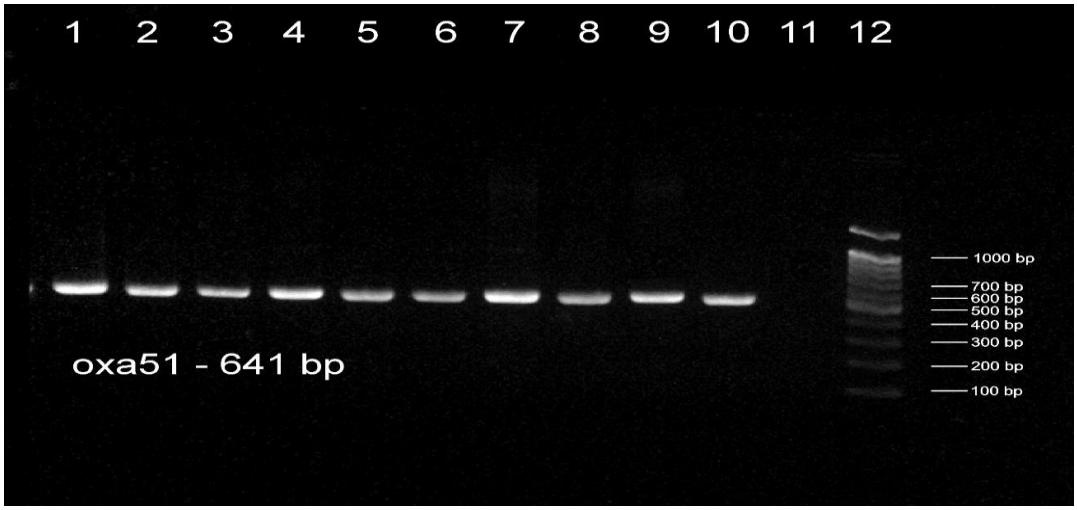
نتایج تست آنتی بیوگرام ۷۰ نمونه نشان داد که هیچ کدام از نمونه‌ها به کولیستین مقاوم نبوده و ۶۹ مورد به آنتی‌بیوتیک‌های لووفلوکساسین، سفپیم و سفتازیدیم مقاوم بودند. ۵۵ نمونه به توبرومایسین و ۶۵ نمونه به آمپی سیلین سولباکتام مقاوم بودند و همه نمونه‌ها به بقیه آنتی‌بیوتیک‌های مورد مطالعه مقاوم بودند (نمودار۱).

نتایج استخراج DNA

میانگین جذب نوری (OD) نمونه‌ها در نسبت‌های OD= 260 به OD=280 برابر با ۱/۸ بود که نشان داد نمونه‌ها فاقد آلودگی به RNA یا پروتئین هستند.

نتایج بدست آمده در بررسی ژن bla OXA 51

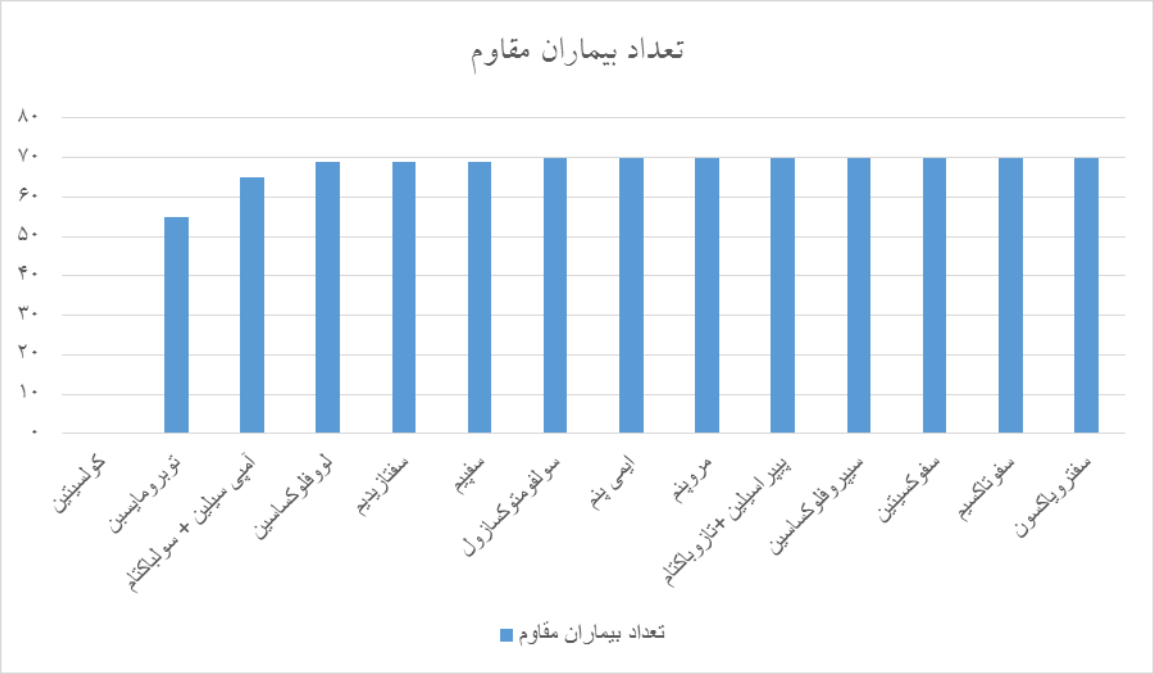
از مجموع ۷۰ نمونه، ۷۰ نمونه (۱۰۰درصد) دارای ژنOXA 51 bla بودند. چون مشخصه اسینتوباکتر بومانی، bla OXA 51 هست، پس همه ایزوله‌ها اسینتوباکتر بومانی بودند (شکل ۱) .



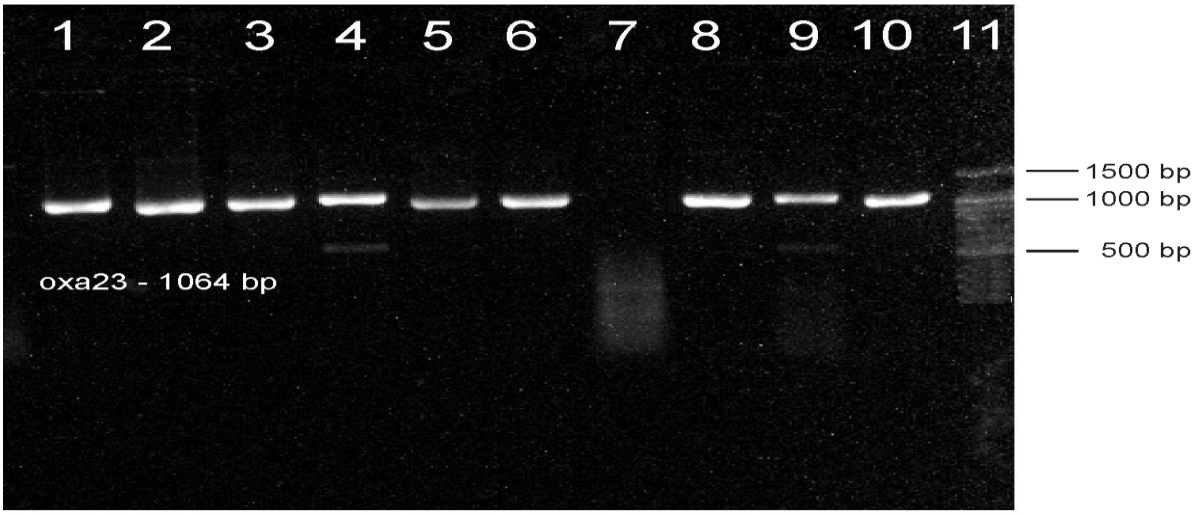
شکل ۱: الکتروفورز محصول تکثیر شده ژن blaOXA 51 در سویه‌های اسینتوباکتر با PCR، ستون اول تا دهم محصول تکثیر شده ژن blaOXA 51 با 641 bp، ستون یازده کنترل منفی و ستون دوازدهم مارکر DNA Ladder.

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]



نمودار ۱: فراوانی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های اسینتوباکتر



شکل ۲: الکتروفورز ژن blaOXA23 در سویه‌های اسینتوباکتر با PCR ستون یک تا ده blaOXA23 با 1064 bp، ستون یازدهم مـارکر DNA Ladder

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

نتایج بدست آمده در بررسی ژن bla OXA 23

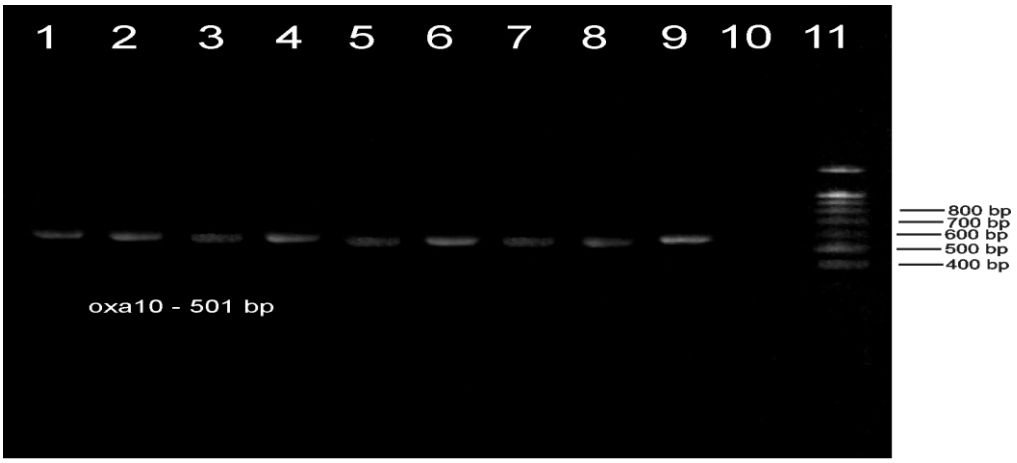
با استفاده از دو جفت پرایمر OXA 23 -R و OXA 23-F و انجام PCR وجود یا عدم وجود ژن bla OXA 23 در نمونه‌های جداشده مورد بررسی قرار گرفت. نتایج PCR جهت شناسایی سویه‌های حاوی ژن OXA 23 نشان داد از مجموع ۷۰ نمونه ۶۳ نمونه یعنی ۹۰ درصد حضور ژن bla OXA 23 را نشان دادند (شکل ۲).

نتایج بدست آمده در بررسی ژن bla OXA 10

با استفاده از پرایمرهای اختصاصی bla OXA 10، وجود یا عدم وجود این ژن در ایزوله‌ها با استفاده از PCR بررسی شد. از مجموع ۷۰ نمونه، ۴۳ نمونه (درصد) دارای ژن bla OXA 10 بودند (شکل ۳).

از ۷۰ نمونه به ترتیب ۱۰۰ درصد نمونه‌ها (۷۰ نمونه) bla OXA51 که مشخصه اسینتوباکتربومانی هست را دارند و ۹۰ درصد (۶۳ نمونه) از ایزوله‌ها حامل ژن‌های کد کننده آنزیم‌های بتالاکتامازی blaOXA 23 و ۶۱ درصد (۴۳ نمونه) blaOXA 10 بودند.

ارتباط مقاومت آنتی‌بیوتیک‌های مورد مطالعه با ژن‌های مورد نظر به صورت تفکیک شده و نیز وجود همزمان دو ژن، بررسی و نتیجه‌گیری شد. نتایج تجزیه واریانس تاثیر نوع آنتی‌بیوتیک بر تعداد ایزوله‌های مقاوم و جدایه‌های دارای ژن bla OXA 10 و bla OXA 23 در جدول ۵ نشان داده شده است. براساس نتایج ارائه شده، نوع آنتی‌بیوتیک تاثیر معنی داری بر همه پارامترهای مورد بررسی داشت و تعداد ایزوله مقاوم، جدایه‌های دارای ژن bla OXA 10، bla OXA 23، جدایه‌های دارای دو ژن به صورت همزمان و همچنین جدایه‌های فاقد هر دو ژن به صورت معنی‌داری تحت تاثیر نوع آنتی‌بیوتیک قرار گرفتند (P<0.01؛ جدول ۵). نتایج مقایسه میانگین تاثیر نوع آنتی‌بیوتیک بر تعداد ایزوله‌های مقاوم جدایه‌های دارای ژن bla OXA 10، bla OXA 23، جدایه‌های دارای دو ژن به صورت همزمان و همچنین جدایه‌های فاقد هر دو ژن در جدول ۶ ارائه شده است. نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین آنتی‌بیوتیک‌های مورد بررسی وجود داشت و کمترین تعداد ایزوله مقاوم در آنتی‌بیوتیک Colistin به دست آمد و هیچ جدایه مقاوم در برابر این آنتی‌بیوتیک جداسازی نشد. همچنین ۵۵ و ۶۵ جدایه مقاوم به ترتیب در آنتی‌بیوتیک‌های توبرامایسین و آمپی سیلین+سولباکتام شناسایی شد که به ترتیب ۷۸/۵۷ و ۹۲/۸ درصد جدایه‌های مورد بررسی بود. در مجموع نتایج نشان داد که ۷۰ ایزوله بررسی شده در برابر آنتی‌بیوتیک کولیستین مقاوم نبودند. تفاوت معنی‌داری بین آنتی‌بیوتیک‌های لووفلاکساسین، سفپیم و سفتازیدیم و همچنین بین آنتی‌بیوتیک‌های CFO، CTX، CRO، CP، IPM، MEN، PI+TZ و SXT از نظر جدایه‌های دارای ژن bla OXA 23 وجود نداشت (جدول ۶).



شکل۳: الکتروفورز محصول تکثیر شده ژن blaOXA10 در سویه‌های اسینتوباکتر ستون یک تا نه محصول تکثیر شده ژن blaOXA10 با 501 bp، ستون ده کنترل منفی،ستون یازده مارکر DNA Ladder

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

جدول ۵: نتایج تجزیه واریانس تاثیر نوع آنتی‌بیوتیک بر تعداد ایزوله‌های مقاوم، جدایه‌های دارای ژن bla OXA 10، bla OXA 23، جدایه‌های دارای دو ژن به صورت همزمان و همچنین جدایه‌های فاقد هر دو ژن

منبع تغییرات	درجه آزادی	تعداد ایزوله مقاوم		دارای ژن bla OXA 10		دارای ژن bla OXA 23		دارای هر دو ژن همزمان		فاقد هر دو ژن همزمان	
		MS	P_value	MS	P_value	MS	P_value	MS	P_value	MS	P_value
تکرار	۲	۱۲/۰۷	۰/۰۰۰۱	۱۰/۰۷	۰/۰۰۰۱	۱۰/۱۱	۰/۰۰۰۱	۱۱/۰۱	۰/۰۰۰۱	۱۳/۱	۰/۰۰۰۱
آنتی‌بیوتیک	۱۳	۱۰۴۶/۵۸**	۰/۰۰۰۱	** ۳۹۲/۲۴	۰/۰۰۰۱	** ۸۴۹/۲۳	۰/۰۰۰۱	۳۵۵/۴۶**	۰/۰۰۰۱	۵/۴۲**	۰/۰۰۰۱
خطا	۲۶	۰/۰۷۱	–	۰/۰۸۳	–	۱/۸۵	–	۰/۰۸۵	–	۱/۸۵	–
ضریب تغییرات	–	۰/۲۷	–	۰/۲۸	–	۰/۲۶	–	۰/۷۲	–	۰/۹۳	–

** معنی دار در سطح احتمال یک درصد؛ MS: میانگین مربعات

جدول ۶: جدول ارتباط مقاومت آنتی‌بیوتیک‌ها با ژن‌های مورد مطالعه

آنتی‌بیوتیک	ایزوله مقاوم		دارای ژن bla OXA 10		دارای ژن bla OXA 23		دارای هر دو ژن همزمان		فاقد هر دو ژن همزمان	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
Tobramycin (TOB)	۵۵d	۷۸/۵۷	۳۶d	۶۵/۴۵	۴۹c	۸۹/۰۹	۳۴d	۶۱/۸	۴b	۷/۲۷
Ampicillin+Sulbactam (SAM)	۶۵6	۹۱/۸	۴۰c	۶۱/۵۳	۵۹d	۹۰/۷۶	۳۸c	۵۸/۴۶	۴b	۶/۱۵
Levofloxacin (LEVO)	۶۹6	۹۸/۵	۴۳a	۶۲/۳۱	۶۲b	۸۹/۸۵	۴۰b	۵۷/۹۷	۵a	۷/۲۴
Cefepime (FEP)	۶۹6	۹۸/۵	۴۲b	۶۰/۸۶	۶۲b	۸۹/۸۵	۴۰b	۵۷/۹۷	۵a	۷/۲۴
Ceftazidime (CAZ)	۶۹6	۹۸/۵	۴۳a	۶۲/۳۱	۶۲b	۸۹/۸۵	۴۱a	۵۹/۴۲	۵a	۷/۲۴
Cefoxitin (CFO)	۷۰a	۱۰۰	۴۳a	۶۱/۴۲	۶۳a	۹۰	۴۱a	۵۸/۵۷	۵a	۷/۱۴
Cefotaxime (CTX)	۷۰a	۱۰۰	۴۳a	۶۱/۴۲	۶۳a	۹۰	۴۱a	۵۸/۵۷	۵a	۷/۱۴
Ceftriaxone (CRO)	۷۰a	۱۰۰	۴۳a	۶۱/۴۲	۶۳a	۹۰	۴۱a	۵۸/۵۷	۵a	۷/۱۴
Ciprofloxacin (CP)	۷۰a	۱۰۰	۴۳a	۶۱/۴۲	۶۳a	۹۰	۴۱a	۵۸/۵۷	۵a	۷/۱۴
Imipnem (IPM)	۷۰a	۱۰۰	۴۳a	۶۱/۴۲	۶۳a	۹۰	۴۱a	۵۸/۵۷	۵a	۷/۱۴
Meropenem (MEN)	۷۰a	۱۰۰	۴۳a	۶۱/۴۲	۶۳a	۹۰	۴۱a	۵۸/۵۷	۵a	۷/۱۴
Piperacillin+Tazobactam (PI+TZ)	۷۰a	۱۰۰	۴۳a	۶۱/۴۲	۶۳a	۹۰	۴۱a	۵۸/۵۷	۵a	۷/۱۴
Co-Trimoxazole (SXT)	۷۰a	۱۰۰	۴۳a	۶۱/۴۲	۶۳a	۹۰	۴۱a	۵۸/۵۷	۵a	۷/۱۴
Colistin (COL)	۰e	۰	۰e	۰	۰e	۰	۰e	۰	۰c	۰

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

بحث و پیشنهادات

بحث

جنس اسینتوباکتر، پاتوژن فرصت‌طلب با قدرت بیماریزایی بالا و یکی از عوامل عفونت‌های بیمارستانی طی ۳۰ سال گذشته است. در طرح نظارت میکروبی که در سال ۲۰۱۱ بر روی ایزوله‌های باسیل گرم منفی غیر تخمیری انجام شد سویه‌های اسینتوباکتر رتبه دوم را در بین باکتری‌های غیر تخمیری در ایجاد عفونت‌های بیمارستانی دارا بودند. بسیاری از بیماری‌های خطرناک و کشنده انسان از طریق عفونت‌های بیمارستانی به دنبال جراحی، ضعف سیستم ایمنی افراد، جراحات در بیمارستان‌ها، احتمال آلودگی و عفونت‌های ثانویه با باکتری‌های بیماری زای فرصت‌طلب گسترش می‌یابد. تعین حساسیت ضد میکروبی در مواقعی که عامل بیماریزا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج با دوز معمول مقاوم باشد لازم وضروری به نظر می‌رسد. مقایسه نتایج مطالعه حاضر در ایران با دیگر کشورهای جهان نشان دهنده مقاومت بسیار بالای اسینتو باکترهای جداشده از نمونه‌های بالینی ایران است [۹].

مقاومت نسبتا بالای نمونه‌های جداشده به آنتی‌بیوتیک‌های مانند: سفتازیدیم، سفپیم، آمیکاسین، سیپروفلوکساسین، اریترومایسین و تتراسایکلین می‌تواند در اثر مصرف بیش از حد این آنتی‌بیوتیک‌ها چه به‌صورت خالص یا به صورت ترکیبی جهت درمان بیماران باشد. مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های خانواده آمینوگلیکوزیدها، سفالوسپورین‌ها و کوئینولون‌ها مقاومت شناخته شده‌ای هستند که توسط عناصر قابل انتقال مانند پلاسمید، ترانسپوزون‌ها و اینتگرون‌ها قابل انتقال می‌باشند [۱۰]. در سال ۲۰۰۷ توسط آقای فردریکو پرز و همکاران تحقیقی بر روی چالش‌های جهانی مقاومت چند گانه دارویی اسینتوباکتر بومانی انجام شد که نتایج تحقیق نشان دهنده افزایش روز به روز مقاومت اسینتوباکتر نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج از طریق روش‌های انتقال مولکولی مثل: پلاسمیدها، ترانسپوزون‌ها و اینتگرون‌ها بود [۱۱]. نتایج آنتی‌بیوگرام سویه‌های جداشده در ایران در مقایسه با دیگر کشورها نشان می‌دهد که میزان مقاومت سویه‌های ایران بالاتر از سویه‌های دیگر در سایر کشورها است [۱۲].

امروزه گسترش ژن‌های مقاومت آنتی بیوتیکی از طریق جهش‌های ژنی و یا کاهش و افزایش بیان ژن‌های موجود در این باکتری به مشکل مهمی در درمان عفونت‌های حاصل از باکتری‌های بیماریزا تبدیل شده است. انتشار ژن‌های مقاومت به وسیله انتقال افقی ژن منجر به گسترش سریع مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بین ایزوله‌های کلینیکی باکتری‌ها می‌گردد. ژن‌های مقاومت اکثرا به وسیله‌ی پایانه‌هایی که رمز کننده مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها است بر روی عناصر ژنتیکی متحرک مانند پلاسمید، ترانسپوزون و اینتگرون جا به جا می‌گردند [۱۳]. با توجه به اینکه فاکتورهای محیطی و الگوهای مختلف استفاده از عوامل ضد میکروبی در ایجاد و گسترش این سویه‌ها در نقاط مختلف دنیا نقش دارند و با توجه به اینکه داشتن اطلاعات در زمینه میزان شیوع این نوع آنزیم‌ها و الگوی آنتی‌بیوتیکی در کنترل، پیشگیری و درمان عفونت‌های ناشی از اسینتوباکتر حائز اهمیت هستند، لذا این مطالعه با هدف تعیین مقاومت آنتی‌بیوتیکی و بررسی ارتباط آنزیم بتالاکتامازی bla oxa10، bla oxa23 و bla oxa51 با مقاومت آنتی‌بیوتیک در سویه‌های اسینتوباکتر بومانی جداشده از نمونه‌های بالینی مراکز درمانی استان البرز به روش فنوتیپی و ژنوتیپی انجام گردید.

در این پژوهش الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به ۱٤ آنتی‌بیوتیک بر اساس جدول CLSI بررسی شد.نتایج نشان داد بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌های اسینتوباکتر به ترتیب نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، سولفومتوکسازول، سفتریاکسون، سفوتاکسیم، سفوکسیتین، ایمی پنم، مروپنم وپیپراسیلین–تازوباکتام است و کمترین میزان مقاومت به ترتیب نسبت به‌کولیستین (صفر درصد)، توبرومایسین (۷۸/۵ درصد)، آمپی سیلین سولباکتام (۹۲/۸ درصد)، لووفلوکساسین، سفپیم وسفتازیدیم هر کدام ۹۸/۵ درصد بود در حالی که در مطالعه ای مشابه در اردن در سال ۲۰۱۱ مقاومت به ترتیب نسبت به سفتاکسیم، سفتازیدیم و آمیکاسین گزارش شده است [۱۲]. مقایسه نتایج مطالعه حاضر با مطالعه اردن نشان دهنده این واقعیت است ایزوله‌های مطالعه حاضر نسبت به ایزوله‌های جداشده در اردن مقاومت بالاتری را نشان می‌دهند. این موضوع می‌تواند به دلیل استفاده بی‌رویه از آنتی‌بیوتیک‌ها برای درمان بیماران باشد [۱۲].

در تحقیق حاضر از ۷۰ نمونه به ترتیب ٤۳ نمونه (٦۱ درصد) دارای bla oxa10، ٦۳ نمونه (۹۰ درصد) دارای bla oxa23 و هر ۷۰

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

نمونه (۱۰۰ درصد) دارای ژن bla oxa51 بودند.

در این مطالعه همانند Wang و همکارانش در سال ۲۰۰۳ و Smolyakov و همکارانش در سال ۲۰۰۳ مشخص گردید که اغلب سویه‌ها به سفتازیدیم و سفوتاکسیم مقاوم بودند[۱۴].

در مقاله‌ای که در سال ۱۳۹۲ مریم رحمانی و همکاران با موضوع بررسی حضور اگزاسیلینازها در اسینتوباکتر بومانی جداشده از بیمارستان نمازی شیراز و امام خمینی تهران انجام دادند، حضور ژن‌های bla OXA23 و bla OXA58 و bla OXA24 را به ترتیب ۸۲/۱ درصد و ٤/۳ درصد و۰/۷ درصد نشان دادند و تمامی ۱٤۰ ایزوله دارای bla OXA51 بودند. مشابه با همین تحقیق که نتیجه حضور ۹۰ درصد ژن bla OXA23 را نشان داد، حضور بالای ژن bla OXA23 مقاله مریم رحمانی و همکاران در ایزوله‌های مقاوم به کارباپنم اسینتوباکتر بومانی بر اهمیت آن در القای مقاومت به کارباپنم تأکید دارد[۱۵].

در سال ۱۳۹۳ فهیمه بهادری عظیم آبادی و همکاران ژن‌های اگزاسیلیناز در ایزوله‌های اسینتوباکتر بومانی مقاوم به کارباپنم در بیمارستان شهید محمدی بندر عباس مورد مطالعه قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که ۹٤/۷ درصد ایزوله‌ها دارای ژن bla OXA51 و ۸۷/۵ درصد دارای ژن bla OXA23 و ۹/۷ درصد ایزوله‌ها دارای ژن bla OXA24 بودند. و نتایج آن با نتایج مطالعه حاضر که ٦۳ نمونه (۹۰ درصد) دارای bla oxa23 و هر ۷۰نمونه (۱۰۰درصد) دارای ژن bla oxa51 بودند مشابهت دارد[۱٦].

در سال ۱۳۹۱ اعظم رحیم زاده و همکاران در مطالعه ای با عنوان بررسی شیوع بتالاکتامازهای وسیع الطیف OXA2 و OXA10 و اینتگرون کلاس یک در اسینتوباکتر بومانی ایزوله شده از بیماران شهر تبریز به این نتیجه رسیدند که بررسی مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله‌ها نشان داد که بیشترین مقاومت به ترتیب در برابر آنتی‌بیوتیک‌های Cefiexim، Ceftizoxim و ticarcilin (100%) بوده در حالیکه بیشترین حساسیت به ترتیب در برابر آنتی بیوتیک‌ها polymixinB (84%)، colistin (77%)و refampin (73%) مشاهده گردید. از میان ٦۰ ایزوله ESBL مثبت ژن OXA2، ۱۱/٦ درصد و ژن OXA10، ۸/۳ درصد و ۷۳ درصد کل ایزوله‌ها دارای ژن اینتگرون کلاس یک می‌باشند و با این تحقیق در میزان ژن بتالاکتاماز OXA10 که ٦۱ درصد بود و نیز کمترین میزان مقاومت که به ترتیب نسبت به کولسیتین، توبرومایسین، آمپی‌سیلین‌سولباکتام، لووفلوکساسین، سفپیم وسفتازیدیم داشت، متفاوت بود[۱۷].

در مقاله ای که مصطفی قالبی و همکاران در سال ۱۳۹٤ با موضوع بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و فراوانی ژن‌های اگزاسیلیناز OXA23 و OXA24 در جدایه‌های اسینتوباکتربومانی از نمونه‌های تراشه بیماران بستری در ICU بیمارستان اصفهان انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که بیشترین مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های سفتازیدیم، سفتریاکسون، مروپنم و ایمی‌پنم بوده و کمترین مقاومت نسبت به کلیستین و تایگی‌سیکلین است، همچنین ژن‌های OXA23 در ۸۷/۵ درصد و OXA24 در ۲۵ درصد جدایه‌ها ردیابی شد و با نتیجه این مطالعه که حضور ۹۰درصد ژن bla OXA23 را نشان داد و کمترین مقاومت را به کلیستین داشت، تا حدود زیادی مشابهت دارد[۱۸].

Reyes Martin-Pena و همکاران در سال ۲۰۱۳ در دانشگاه Sevilla اسپانیا در مقاله‌ای با عنوان آشکارسازی سریع مقاومت آنتی‌بیوتیکی در اسینتوباکتر بومانی روی حداقل غلظت بازدارندگی (MIC) چهار آنتی‌بیوتیک ایمی پنم، سیپروفلوکساسین، کلیستین و آمیکاسین کار کردند که در نهایت کلیستین با ۳۹ مورد غیر مقاوم از ٤۸ مورد، حساس‌ترین آنتی‌بیوتیک در آن تحقیق شناخته شد که با تحقیق حاضر در میزان حساسیت اسینتوباکتر بومانی به آنتی‌بیوتیک کلیستین مشابهت دارد[۱۹].

عنایت اله کلانتر و همکاران در سال ۲۰۱٦ در دانشگاه علوم پزشکی البرز و در بیمارستان شهید رجایی با بررسی ژن bla OXA-51 و LPX C در اسینتوباکتر و ارتباط آن با شیوع و مقاومت چند آنتی‌بیوتیکی (MDR) در بیماران بستری در ICU تحقیقات انجام دادند که در نتیجه آن همه ایزوله‌های جداشده اسینتو باکتر سطح بالایی از مقاومت را نسبت به آنتی‌بیوتیک‌هایی از قبیل: آمیکاسین، سیپروفلوکساسین، مروپنم، ایمی‌پنم، سفتریاکسون، جنتامایسین و حساسیت به کلیستین را دارا بودند. تفاوت این مطالعه با مقاله عنایت‌اله کلانتر در تعداد آنتی‌بیوتیک‌ها و نوع ژن‌های مورد تحقیق بوده ولی در نتیجه بدست آمده که شامل حساسیت اکثر نمونه‌ها به کلیستین و موجود بودن ژن bla OXA-51 در همه نمونه‌ها بوده با هم مطابقت دارد[۲۰].

افزایش مقاومت به سفالوسپورین‌های وسیع الطیف خطر بسیار

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

بزرگی خصوصا برای بیماران بستری شده محسوب می‌گردد و امکان درمان با آنها را از بین برده است. لذا انتخاب صحیح آنتی‌بیوتیک‌ها، شناسایی سویه‌های مولد انواع آنزیم‌های بتالاکتامازی از سایر موارد مهم کنترل و ممانعت از انتشار سویه‌های مقاوم در بیمارستان‌ها می‌باشند.همچنین می‌توان گفت، در این باکتری مکانیسم‌های دیگری غیر از بتالاکتامازهای وسیع الطیف مانند پمپ ترشحی و تغییر در پورین‌ها نیز سبب مقاومت می‌گردند که شناسایی سریع و ردیابی این سویه‌ها نقش مهمی در جلوگیری از گسترش آنها دارد.

از ۵۵ ایزوله مقاوم به توبرومایسین، ۳۶ ایزوله (۶۵/۴۵ درصد) دارای ژن bla OXA 10 و ۴۹ ایزوله (۸۹/۰۹ درصد) دارای ژن bla OXA 23 بود و همچنین از ۶۵ ایزوله مقاوم به SAM، ۴۰ ایزوله (۶۱/۵۳ درصد) دارای ژن bla OXA 10 و ۵۹ ایزوله (۹۰/۷۶ درصد) دارای ژن bla OXA 23 است. از ۶۹ ایزوله مقاوم به لووفلوکساسین، سفپیم و سفتازیدیم، ۴۳ مورد (۶۲/۳۱ درصد) دارای ژن bla OXA 10 و ۶۲ مورد (۸۹/۸۵ درصد) دارای ژن bla OXA 23 بود. از ۷۰ ایزوله مقاوم به بقیه آنتی‌بیوتیک‌های مورد مطالعه (CFO، CTX، CRO، CP، IPM، MEN، PI+TZ، SXT) ۴۳ ایزوله (۶۱/۴۲ درصد) دارای ژن bla OXA 10 و ۶۳ ایزوله (۹۰ درصد) دارای bla OXA 23 بود. بنابراین شیوع بالای این اگزاسیلینازها در میان این ایزوله‌ها را می‌توان مسؤل مقاومت به کاربانپم‌ها، بتالاکتام‌ها، کینولون‌ها، سولفونامیدها و آمینوگلیکوزیدهای مورد بررسی دانست. به طوری که ارتباط معنی‌داری بین حضور bla OXA 10 و bla OXA 23 ومقاومت به این آنتی‌بیوتیک‌ها به دست آمد.

مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های مذکور که فقط ژن bla OXA 51 را داشته و حامل ژن‌های bla OXA 10 و bla OXA 23 نبودند، نشانگر نقش عوامل دیگری همچون عوامل کاربانپنمازی و بتالاکتامازی دیگر همچون متالو- بتالاکتاماز در ژن‌های مورد بررسی و دیگر عوامل غیر آنزیمی نظیر تغییر در پروتیین‌های PBP و تغییر در ساختار و تعداد پورین‌ها و فعال شدن Efflux pump است که پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه‌گیری و پیشنهادها

در این مطالعه نتایج نشان دادکه ۱۰۰ درصد نمونه‌ها دارای ژن bla oxa51 و ۹۰ درصد نمونه‌ها دارای ژن bla oxa23 و ۶۱ درصد نمونه‌ها دارای ژن bla oxa10 است. این یافته نشان دهنده انتشار ژن‌های تولید کننده آنزیم‌های بتالاکتاماز در سویه‌های مورد مطالعه است. نتایج بررسی‌ها نشان از مقاومت نسبتاً بالای نمونه‌های جداشده به آنتی‌بیوتیک‌های متفاوت داشت که می‌تواند در نتیجه کاربرد زیاد این آنتی‌بیوتیک‌ها به‌صورت خالص یا به صورت ترکیبی جهت درمان بیماران باشد که منجر به افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی این جدایه‌ها و وجود همزمان چندین ژن گردیده است که توانستند باعث مقاومت این جدایه‌ها گردند. همچنین، نتایج بررسی ارتباط مقاومت آنتی‌بیوتیک‌های مورد مطالعه با ژن‌های مورد نظر به صورت تفکیک شده و نیز وجود همزمان دو ژن در ۷۰ جدایه بررسی شده بیانگر تفاوت معنی‌دار نوع آنتی‌بیوتیک بر این پارامترها بود و نتیجه جالب توجه عدم جداسازی ایزوله مقاوم در تیمار آنتی‌بیوتیک کولیستین بود و تعداد و درصد کمی از ایزوله‌ها فاقد هر دو ژن به صورت همزمان بودند.

از آن جایی که اسینتوباکترها امروزه به عنوان یکی از باکتری‌های بیماریزا فرصت طلب در ایجاد عفونت‌های بیمارستانی شناخته شده‌اند، توصیه می‌گردد توجه خاصی به شناسایی وآگاهی از حضور این باکتری در بیمارستان‌ها شود. شناسایی سایر مکانیسم‌های ایجاد کننده مقاومت در سویه‌های اسینتوباکتر، تعیین منابع عفونت در بیمارستان‌ها از طریق سایر روش‌های مولکولی و تعیین ترادف ژن‌های مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها و مقایسه آنها با ژن‌های موجود در بانک ژنی به منظور بررسی تفاوت‌ها و تشابهات از دیگر راه کارهای موثر در پیشگیری از گسترش مقاومت آنتی‌بیوتیکی در این باکتری است. با توجه به اینکه اکثر سویه‌های مقاوم به بتالاکتام‌ها در ایران نسبت به کولیستین حساس می‌باشند، برای درمان عفونت‌های بیمارستانی ناشی از این سویه‌ها، استفاده از کولیستین همراه با یک آنتی‌بیوتیک غیر بتالاکتامی و یا جهت جلوگیری از انتشار سویه‌های مقاوم به این آنتی‌بیوتیک‌ها، استفاده از یک بتالاکتام به همراه مهارکننده بتالاکتاماز لازم است؛ جهت جلوگیری از شیوع سویه‌های مقاوم به داروهای جدید، مصرف آنها باید کنترل شده و افراد تحت درمان باید به‌طور مرتب تحت بررسی قرار گیرند. توصیه می‌گردد توجه خاصی به شناسایی و آگاهی از حضور این باکتری در بیمارستان‌ها شود. بهتر است برای جلوگیری از افزایش مقاومت و

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

شکست در درمان، الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی طبق استانداردهای CLSI به طور دقیق تعیین شود. آموزش به کادر پزشکی جهت کنترل عفونت یا رعایت بهداشت و تمیز کردن بهتر وسایل مورداستفاده در بخش درمان مورد توجه قرار گیرد. تشکیل کمیته نظارتی جهت جلوگیری از تجویز تجربی آنتی‌بیوتیک توسط پزشکان به بیماران لازم و ضروری است.

سپاسگزاری

از همکاران محترم مراکز درمانی استان البرز بخصوص سرکار خانم سمیرا خزائی پول که در جمع‌آوری نمونه به بنده مساعدت نمودند، تشکر و سپاسگزاری می‌نمایم.

References

1. Jeon BC, Jeong SH, Bae IK, Kwon SB, Lee K, Young D, et al. Investigation of a nosocomial outbreakof imipenem-resistant Acinetobacter baumannii producing the OXA-23 β-lactamase inKorea. J Clin Microbiol 2005; 43(5):2241-224.
2. Fournier PE, Richet H, Weinstein RA. The epidemiology and control of Acinetobacter Anniin health care facilities. Clin Infect Dis 2006; 42(5): 692-699.
3. Bouvet, P. Grimont, P. A. D. Taxonomy of the genus Acinetobacter with the recognition of Acinetobacter baumannii sp. Nov., Acinetobacter haemolyticus sp. Nov., Acinetobacter johnsonii sp. Nov., and Acinetobacter junii sp. Nov. and emended descriptions of Acinetobacter calcoaceticus and Acinetobacter lawoffii, Int. J. Syst. Bacteriol. 1986; 36: 228-240.
4. Baumann, P. Doudoroff, M. Stanier, R. Y. a study of the Moraxella group II, Oxidase negative species (genus Acinetobacter), J. Bacteriol. 1961;95: 1520-1541.
5. Dijkshoorn, L. A. Nemec, and H. Siefert. An increasing threat in hospitals: multidrug-resistant Acinetobacter baumannii. Nat Rev Microbiol. 2007; 5: 939-51.
6. Clinical and laboratory standards institute (CLSI). Performance standards for Antimicrobial susceptibility testing: Twenty – seven Informational supplement M100-S27. CLSI, Wayne, PA, USA, 2017.
7. Brown S, Amyes S. OXA (beta)-lactamases in Acinetobacter: the story so far. J Antimicrob Chemother. 2006 Jan; 57(1):1-3. doi: 10.1093/jac/dki425. Epub 2005 Dec 6. PMID: 16332731.
8. Fonseca, E. L., Scheidegger, E., Freitas, F. S., Cipriano, R., & Vicente, A. C. P. Carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii from Brazil: role of car O alleles expression and bla OXA-23 gene. BMC microbiology 2013;13(1): 1-7.
9. Shaikh S, Fatima J, Shakil S, Rizvi SMD, Kamal MA. Antibiotic resistance and extended spectrum beta-lactamases: Types, epidemiology and treatment. Saudi journal of biological sciences. 2015; 22(1):90-101.
10. Poirel L, Menuteau O, Agoli N, Cattoen C, Nordmann P. Outbreak of extended-spectrum β-lactamase VEB-1-producing isolates of Acinetobacter baumannii in a French hospital. Journal of Clinical Microbiology 2003; 41(8): 3542-7.
11. Mansour W, Bouallegue O, Dahmen S, Boujaafar N. characterization of the resistance mechanism to beta-lactams in Acinetobacter baumannii strains isolated in the university hospital sahloul in tunisia (2005). Pathologie-biologie 2008;56(3):116-20.
12. Zarrilli R, Giannouli M, Tomasone F, Triassi M, Tsakris A. Carbapenem resistance in Acinetobacter baumannii: the molecular epidemic features of an emerging problem in health care facilities. The Journal of Infection in Developing Countries 2009;3(05):335-41.
13. Aronson, N. E., J. W. Sanders, and K. A. Moran. 2006. In harm's way: infections in deployed American military forces. Clin. Infect. Dis. 43:1045– 1051
14. Bahador, A. [et al]. Emergence of rifampicin, tigecycline, and colistin-resistant Acinetobacter baumannii in Iran; spreading of MDR strain of novel International clone variants, Microbial drug resistance 2013; 19: 397-406.
15. Rahmani M, Amirmozafari N, Oshagi M. An investigation of the presence ofoxacillinase genes (blaOXA-51, bla OXA-23, blaOXA-58, bla OXA-24) in acinetobacterbaumannii strains isolated from patients in Tehran Imam Khomeini Hospitaland Shiraz Namazi Hospital, Iran. Qom Univ Med Sci J. 2015; 9(10):55-63.
16. Bahadori Azimabadi F. Karmostaji A. Evaluation of Oxacillinase Genes among Carbapenem Resistant Acinetobacter baumannii in Shahid Mohammadi Hospital of Bandar abbas. zanjan Univ Med Sci J. 2015; 9(101): 55-63.
17. Rahimzade. A-Farajniya. s-porbabaie. A- Ansarin. kh-Zolfaghari. M- masodi. N-Prevalence of OXA Type Type OXA-2, OXA-10, and Class I Integron in Acinetobacter Bomani Isolated from Tabriz Patients by PCR Method Journal of Babol University of Medical Sciences 2012: 14(5).
18. Mostafa Ghalebi 1, Gilda Eslami 2,3, Hengameh Zandi 2,4, Armin Farhang5, Mahmood Vakili 6, Nasim Mohammadi 7, Amin Dehghan Banadkouki Survey of Antibiotic Resistance and Frequency of blaOXA-23 and

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

blaOXA-24Oxacillinase in Acinetobacter baumannii Isolated from Tracheal TubeSpecimens of Patients Hospitalized in Intensive Care Units in Isfahan city. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical. Sciences 2017;25(1).

19. Reyes Martín-Peña, Juan Domínguez-Herrera, Jerónimo Pachón and Michael J.McConnell. Rapid detection of antibiotic resistance in Acinetobacter baumanniiusing quantitative real-time PCR. J Antimicrob Chemother 2013; 68: 1572–1575doi:10.1093/jac/dkt057 Advance Access publication 23 February 2013.

20. Kalantar E, Madani M, Hatami A, Dehghan MH, Ebadi M, Nazari M, et al. Multiplex PCR for Detection of a Successful Pathogen; Acinetobacter baumanni as a Real Threat in Intensive Care Unit of a University Hospital. Clin Infect Dis. 2015; 60(9):1295-303.

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]

AUMJ Alborz University of Medical Sciences Journal

Alborz University of Medical Sciences Journal, January 2021, Vol. 11, No. 1: 89-102 *Original Article*

Mohammad jafari[1], Mitra salehi[2], Parviz pakzad[3]

[1] M.Sc. Student of Microbiologycal Biology, Faculty of Biological Sciences, Islamic Azad University North Tehran Branch, Tehran, Iran

[2] Assistant Professor, Department of Biology, Faculty of Biological Sciences, Islamic Azad University, North Tehran Branch, Tehran, Iran

[3] Professor, Department of Biology, Faculty of Biological Sciences, Islamic Azad University, North Tehran Branch, Tehran, Iran

Investigation the Relationship Between bla OXA Genes and Antibiotic Resistance of Acinetobacter Strains Isolated from Treatment Centers of Alborz Province in 2017

Received: 21 Mar 2020 ; Accepted: 12 Jun 2021

Abstract

Background and objectives: Due to the spread of infections caused by broad-spectrum beta-lactamase-producing actinobacteria in recent years in our country, this study was conducted to determine the pattern of antibiotic resistance and to determine the prevalence of blaoxa23 and blaoxa10 genes in Acinetobacter strains isolated from patients admitted to centers The treatment was taken.

Materials and Methods: Using specific culture media and biochemical tests, 75 clinical isolates of Acinetobacter were collected from patients hospitalized in Alborz province. 70 isolates were identified as Acinetobacter baumanni by biochemical and molecular methods. Disk diffusion method was used to determine the antibiotic identity of isolates according to the CLSI instruction. In this study, 14 antibiotic disks were used. Finally, polymerase chain reaction (PCR) was used to investigate the prevalence of bla oxa23 and bla oxa10 genes in antibiotic resistance using specific primers. The blaoxa51 gene, which is characterized by Acinetobacter Bumanni, was used to confirm the isolation of the isolates.

Results: The results showed that 100% resistance to ciprofloxacin, sulfumetoxazole, ceftriaxone, cefotaxime, cefoxitine, imipenem, meropenem and piperacillin - tazobactam antibiotics and the least resistance to colistine (0%), tobramycin (78.5%), Ampicillin Sulbactam (92.8%), Levofloxacin, cefepime and ceftazidime, each of which was 98.5%. The results of PCR to detect strains containing resistance genes showed that the prevalence of blaoxa23 and blaoxa10 genes was 90% and 61%, respectively. The blaoxa51 gene, which is characterized by Acinetobacter Bumanni, was found in 100% of isolates.

Conclusion: The present study suggests that Acinetobacter Berumani bacteria is highly prevalent in patients admitted to treatment centers of Alborz province. Regarding the identification of blaoxa 23 and bla oxa10 genes in Acinetobacter and relationship its between Antibiotic resistance, it is recommended to revise the pattern of antibiotic use and the criteria for controlling infectious diseases.

Keywords: Acinetobacter, Oxacillin beta-lactamases, Antibiotic resistance

***Corresponding Author:**
M.Sc. Student of Microbiologycal Biology, Faculty of Biological Sciences, Islamic Azad University North Tehran Branch, Tehran, Iran

Tell: 09171404432
E-mail: m.jafari.1811@gmail.com

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-02-22]

[DOI: 10.29252/aums.11.1.89]