



Multidrug resistance and *abaI*- biofilm related gene in clinical isolates of *Acinetobacter baumannii*

Samir Jafar Nasser¹, Bita Behboodian^{2*}, Samaneh Dolatabadi³

¹Ms of Biology, Faculty of Convergent Sciences and Technologies, Research Sciences Branch, Tehran, Iran

²Assistant Prof, Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Mashhad Branch, Islamic Azad University of Mashhad, Iran

³Associate Prof. Department of Microbiology, Ne.C., Islamic Azad University, Neyshabur, Iran

Place of Research: Laboratory of Neyshabur Branch of Islamic Azad University

Article Info

Abstract

Article History:

Recived 2025.03.23

Revised 2025.04.12

Accepted 2025.05.03

KeyWords:

Acinetobacter baumannii
Biofilm
abaI
Multidrug resistance
Clinical isolates

*Corresponding author:

E-mail address:

b.behboodian@mshdiau.ac.ir

Introduction: *Acinetobacter baumannii* is one of the main strains with high frequency in hospital infections. The increasing antibiotic resistance is one of the main challenges in dealing with this strain in hospital infections. In this study, multidrug resistance, *abaI* gene expression, and biofilm formation ability were investigated.

Materials and Methods: 141 clinical samples were collected from a selected hospital in Khorasan Razavi Province, and *Acinetobacter baumannii* strains were subjected to specific biochemical tests and antibiotic susceptibility testing using the disk diffusion method. The presence of the *abaI* gene in resistant strains was investigated using the Polymerase Chain Reaction (PCR) method.

Results: The frequency of samples infected with *Acinetobacter baumannii* was 29.5%, with the highest frequency (26.5%) related to sputum and respiratory secretions. In the evaluation of antibiotic resistance, the strains were 87%, 76%, and 64% sensitive to Levofloxacin, Imipenem, and Cefepim, respectively. The results of the biofilm formation test showed that 70% of the isolates could form biofilm. Also, the presence of the *abaI* gene in isolates with biofilm was reported to be 17%.

Conclusion: The results of the present study show that female patients account for a greater share of hospital infections. The results of antibiotic resistance showed resistance of over 80% for all antibiotics. The highest resistance rate was observed to ceftazolin, cefotaxime, and ceftizoxime, respectively, and the lowest to levofloxacin. These results indicate a very high and worrying level of resistance in these isolates.

Cite this article: Jafar Nasser S, Behboodian B, Dolatabadi S, Multidrug resistance and *abaI*-biofilm related gene in clinical isolates of *Acinetobacter baumannii*. Iranian Journal of Biological Sciences. 2024; 19 (3): 1-9



Publisher: Islamic Azad University of Varamin – Pishva branch

Print ISSN: 1735-4226

Online ISSN: 1727-459X

This is an open access article under the: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

ارزیابی مقاومت چند دارویی (MDR) و ژن مرتبط با بیوفیلیم *abaI* در ایزوله های بالینی اسینتوباکتر بومانیسمیر جعفر ناصر^۱، بیتا بهبودیان^۲، سمانه دولت آبادی^۳^۱ دانش آموخته زیست شناسی، دانشکده علوم و فناوری های همگرا، واحد علوم تحقیقات، تهران، ایران^۲ استادیار زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد مشهد، دانشگاه آزاد اسلامی مشهد، ایران^۳ دانشیار میکروبیولوژی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی نیشابور، ایران

محل انجام تحقیق: آزمایشگاه دانشگاه آزاد اسلامی واحد نیشابور

چکیده

اطلاعات مقاله

مقدمه: اسینتوباکتر بومانی یکی از اصلیتین سویه ها با فراوانی بالا در عفونت های بیمارستانی است. افزایش روزافزون مقاومت آنتی بیوتیکی یکی از چالشهای اصلی در مواجهه با این سویه در بیمارستان ها است. در این مطالعه مقاومت چند دارویی، بیان ژن *abaI* و همچنین توانایی تشکیل بیوفیلیم مورد بررسی قرار گرفت.

تاریخچه مقاله

ارسال ۱۴۰۴/۰۱/۰۳

بازنگری ۱۴۰۴/۰۱/۲۳

پذیرش ۱۴۰۴/۰۲/۱۳

مواد و روش: ۱۴۱ نمونه بالینی از یک بیمارستان منتخب در استان خراسان رضوی جمع آوری شد و سویه های اسینتوباکتر بومانی با آزمون های بیوشیمیایی اختصاصی شناسایی و بررسی حساسیت آنتی بیوتیکی با روش دیسک دیفیوژن انجام شد. حضور ژن *abaI* با استفاده از روش Polymerase Chain Reaction (PCR) در سویه های مقاوم بررسی شد.

کلمات کلیدی

اسینتوباکتر بومانی

بیوفیلیم

abaI

مقاومت چند دارویی

ایزوله های بالینی

نتایج: فراوانی نمونه های مبتلا به عفونت اسینتوباکتر بومانی ۲۹/۵٪ بود که بیشترین فراوانی با ۲۶/۵٪ مربوط به نمونه های خلط و ترشحات تنفسی بود. در ارزیابی مقاومت آنتی بیوتیکی، سویه ها به ترتیب ۸۷٪، ۷۶٪ و ۶۴٪ به Cefepim و Levofloxacin، Imipenem حساس بودند. نتایج آزمون تشکیل بیوفیلیم نشان داد که ۷۰ درصد ایزوله ها توانایی تشکیل بیوفیلیم داشتند. همچنین، حضور ژن *abaI* در ایزوله های دارای بیوفیلیم، ۱۷ درصد گزارش شد.

* مسئول مکاتبات:

b.behboodian@mshdiau.ac.ir

نتیجه گیری: نتایج پژوهش حاضر نشان میدهد که بیماران زن سهم بیشتری از عفونت بیمارستانی را به خود اختصاص میدهند. بررسی نتایج مقاومت آنتی بیوتیکی، مقاومت بالای ۸۰ درصدی برای همهی آنتی بیوتیک ها نشان داد. بیشترین میزان مقاومت به ترتیب به سفازولین، سفوتاکسیم و سفتریوکسیم و کمترین میزان مقاومت به لووفلوکساسین مشاهده شد. این نتایج میزان بسیار بالا و نگران کننده مقاومت را در این ایزوله ها خاطرنشان میکند.

شیوه آدرس دهی این مقاله: س جعفر ناصر، ب بهبودیان، س دولت آبادی. ارزیابی مقاومت چند دارویی (MDR) و ژن مرتبط با بیوفیلیم *abaI* در ایزوله های بالینی اسینتوباکتر بومانی. مجله دانش زیستی ایران. ۱۹:۱۴۰۳ (۳): ۹-۱



مقدمه

بهداشت مناسب دست، کاهش بار بیوفیلم بیمار و استفاده عاقلانه از داروهای ضد میکروبی است (۴). مکانیسم های کلیدی مقاومت شامل غیرفعال سازی آنتی بیوتیک با واسطه آنزیم، کاهش ورود باکتری ها و تغییرات سایت هدف است (۶).

ژن های مقاومت آنتی بیوتیکی متعددی در اسینتوباکتر بومانی از جمله بتالاتامازها (*blaOXA-۲۳*، *ampC*، *blaTEM-۱*)، آنزیم های اصلاح کننده آمینوگلیکوزید و ژن های مقاومت به کینولون شناسایی شده است (۷-۸). این عوامل تعیین کننده مقاومت، اغلب مرتبط با عناصر ژنتیکی متحرک مانند اینتگرون ها و پلاسمیدها هستند و گسترش آنها را در میان جمعیت های باکتریایی تسهیل میکنند (۹).

اسینتوباکتر بومانی از سنجش حد نصاب (QS) برای ارتباط سلول-سلول با ژن *abaI* که سنتاز خود الفاکتنده را رمزگذاری میکند، استفاده می کند. این امر موجب تولید سیگنال های AHL (N-acyl homoserine lactone) می گردد (۱۰-۱۱). ژن *abaI* در تشکیل بیوفیلم نقش دارد و حذف آن این فرآیند را مختل میکند (۱۰). سویه های اسینتوباکتر بومانی مثبت برای ژنهای *abaI* و *csuE*، مقاومت ضد میکروبی بالاتری نسبت به سویه های منفی نشان میدهند (۱۲). سیستم *QSA/abaR* بر جنبه های مختلف بیماریزایی اسینتوباکتر بومانی، از جمله رشد، مورفولوژی، تشکیل بیوفیلم، مقاومت، تحرک و حدت تأثیر میگذارد (۱۲).

هدف از این مطالعه، بررسی سویه های مقاوم اسینتوباکتر بومانی در یکی از بیمارستان های منتخب خراسان رضوی و جایگزینی درمان با آنتی بیوتیک های مناسب دیگر است.

مقاومت چند دارویی (MDR) یک مسئله حیاتی در درمان سرطان و درمان های ضد میکروبی است که چالش های مهمی برای سلامت عمومی ایجاد می کند (۱). میکروارگانیسم ها می توانند از طریق مکانیسم های مختلف، از جمله جهش های ژنتیکی و انتقال مواد بین باکتری ها، نسبت به عوامل ضد میکروبی متعدد مقاومت کنند (۲). مقاومت چند دارویی بر داروهای ضد باکتری، ضد قارچی، ضد ویروسی و ضد انگلی تأثیر میگذارد و منجر به شکست درمان و افزایش هزینه های مراقبت های بهداشتی میشود (۱). استفاده گسترده از آنتی بیوتیک ها در درمان های انسانی، دامپرووری و آبزیپروری به انتخاب پاتوژن های مقاوم کمک کرده است (۱). عواملی مانند استفاده نادرست از آنتی بیوتیک ها و اقدامات بهداشتی ضعیف این مشکل را تشدید کرده است (۲).

اسینتوباکتر بومانی یک پاتوژن بیمارستانی فرصت طلب است که مسئول عفونت های مختلف، به ویژه پنومونی مرتبط با ونتیلاتور و عفونت های جریان خون میباشد (۳). به دلیل توانایی آن در به دست آوردن مقاومت چند دارویی و شیوع آن در محیط های بیمارستانی، به ویژه بخش های مراقبت های ویژه، به عنوان یک تهدید سلامت جهانی قابل توجه ظاهر شده است (۴-۵). اسینتوباکتر بومانی تقریباً ۸۰٪ از تمام عفونت های اکتسابی بیمارستانی با اسینتوباکتر را تشکیل میدهد که میزان مرگ و میر آن به ۳۵٪ میرسد (۳-۴). قابلیت های ژنتیکی چشمگیر پاتوژن برای به دست آوردن ژن های مقاومت و توانایی آن در پذیرش یا اهدای پلاسمیدهای مقاوم، به پیدایش سویه های مقاوم به همه آنتی بیوتیک های موجود کمک کرده است (۴-۳). اقدامات کنترلی شامل

مواد و روش ها

جمع آوری، جداسازی و شناسایی جدایه ها

در این پژوهش، سویه های جمع آوری شده طی نمونه گیری از یکی از بیمارستان های منتخب خراسان رضوی و از بیماران بستری مبتلا به عفونت بیمارستانی و از بخش های ICU، زنان، داخلی، جراحی و CCU گرفته شدند. نمونه های جدا شده از ترشحات ریه، ترشحات چشم،

خون، تراشه، زخم و نمونه ادرار روی محیط پایه نوترینت آگار کشت و در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد به مدت یک شبانه روز گرماگذاری شدند. به منظور جداسازی اولیه، کشت نمونه ها در محیط های مک کانکی آگار، اوره آگار، سیمون سیتز، TSI (Triple Sugar Iron Agar) و SIM (Sulfide Indol motility) انجام شد.

برای شناسایی باکتری آسینتوباکتر بومانی از آزمون های مختلف رنگ آمیزی گرم و تستهای اکسیداز، کاتالاز و OF (Oxidative fermentative) استفاده گردید. ۲۰۱۲ که در قسمت نتایج به تفصیل ذکر خواهد شد.

برای شناسایی باکتری آسینتوباکتر بومانی از آزمون های مختلف رنگ آمیزی گرم و تستهای اکسیداز، کاتالاز و OF (Oxidative fermentative) استفاده گردید. ۲۰۱۲ که در قسمت نتایج به تفصیل ذکر خواهد شد.

بررسی حضور ژن *abaI*

استخراج DNA با استفاده از کیت شرکت سیناکلون انجام شد. در این روش تعداد ۳ تا ۵ کلنی در بافر و آنزیم های پروتاز و لیزوزیم به مدت ۳۰ دقیقه در بنماری ۵۵ درجه سانتیگراد قرار داده شدند و سپس رسوب سانتریفوژ، به عنوان الگو استفاده گردید. برای تایید استخراج DNA، از ژل آگارز ۱ درصد در دستگاه الکتروفورز با ولتاژ ۱۲۰ ولت به مدت ۴۵ دقیقه استفاده گردید. جهت انجام فرایند PCR ژن *abaI*، از پرایمرهای جدول ۱ استفاده شد. برنامه PCR مورد استفاده شامل ۵ دقیقه دناتوراسیون اولیه در دمای ۹۴°، ۳۰ ثانیه دناتوراسیون سیکلی در دمای ۹۴°، ۳۰ ثانیه اتصال پرایمر در دمای ۵۷° و ۴۵ ثانیه تکثیر DNA در دمای ۷۲° گردید. تعداد سیکل استفاده شده ۲۵ سیکل بود.

محصولات PCR با استفاده از ژل آگارز ۱/۵ درصد بررسی شدند. برای تحلیل نتایج حاصل شده از آزمون تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی و PCR ژن *abaI*، از نرم افزار SPSS استفاده شد.

تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی

آزمون حساسیت آنتی بیوتیک بر روی باکتری هایی که به عنوان آسینتوباکتر بومانی شناسایی شدند، با استفاده از روش کربی-بایر دیسک ذیفیوژن CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute) انجام شد. از کشت تاز این باکتری ها سوسپانسیون نیم مک فارلند تهیه و سپس روی محیط مولر هینتون آگار کشت چمنی داده شده و دیسک گذاری انجام شد. بعد از ۲۴ ساعت گرماخانه گذاری در حرارت ۳۷ درجه سلسیوس، قطر هاله عدم رشد برای هر آنتی بیوتیک اندازه گیری گردید و نتایج برای هر آنتی بیوتیک مطابق با دستورالعمل CLSI به عنوان حساس، حد واسط و مقاوم ثبت شد (۸). آنتی بیوتیک های مورد استفاده در این مطالعه شامل سفپیم، سیپروفلوکساسین، سفکسیم، آمپیسیلین، سفنازیدیم، مروپنم، جنتامایسین و دکساسیلین بودند. دیسک های آنتی بیوگرام مورد استفاده در این پژوهش از شرکت پادتن طب تهیه شد.

تعیین الگوی مقاومت MDR در سویه های جداسازی شده با توجه به CLSI و دستورالعمل CDC (Centers

جدول ۱. توالی الیگونوکلوئیدی پرایمرهای *abaI*

ژن	توالی نوکلئوتیدی پرایمر (5_3)	اندازه باند (bp)
F- <i>abaI</i>	AAAGTTACCGCTACAGGG	435
R- <i>abaI</i>	CACGATGGGCACGAAA	435

PBS (Phosphate-buffered saline) استریل شست و شو داده شدند. جهت تثبیت بیوفیلم از متانول استفاده گردید. سپس رنگ کریستال ویوله به چاهک ها اضافه شد و پس از شستوشو با استیک اسید ۳۳ درصد، در نهایت میزان جذب نوری چاهک ها در طول موج ۴۹۲ نانومتر با استفاده از دستگاه الیزا ریدر خوانده شد.

بررسی تشکیل بیوفیلم

برای تعیین قدرت تشکیل بیوفیلم توسط سویه ها، از روش اصلاح شده کریستال ویوله و میکروتیتر پلیت استفاده گردید. به طور خلاصه در این روش کلنی های آسینتوباکتر بومانی غنی سازی شده روی محیط TSB (Tryptic Soy Broth) حاوی گلوکز ۱ درصد کشت داده شدند. پس از ۲۴ ساعت گرماگذاری، میکروپلیت ها ۳ مرتبه با محلول

نتایج

باکتری اسینتوباکتر بومانی یک باکتری غیر تخمیرکننده است. لذا در آزمون OF یکی از لوله ها به رنگ سبز باقیماند. در آزمون TSI نیز به دلیل عدم اسید شدن محیط، ایزوله ها به صورت قلیایی/ قلیایی گزارش شدند

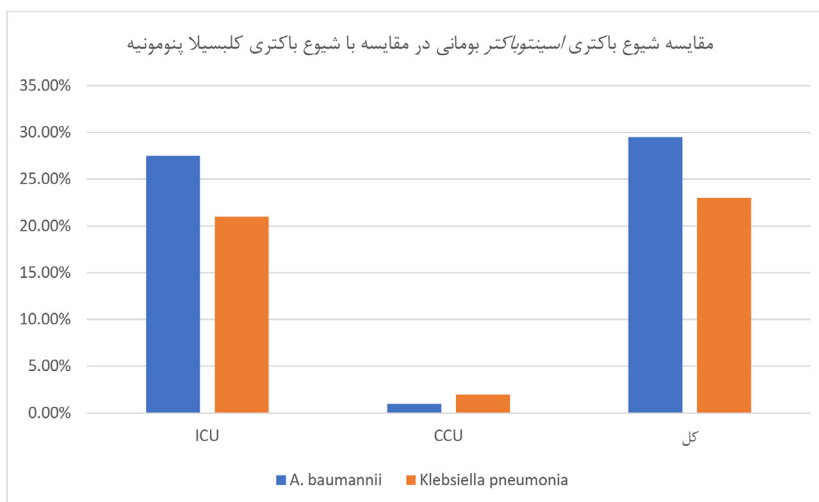
میزان شیوع ایزوله های مختلف در عفونت های بیمارستانی و ایزوله های اسینتوباکتر بومانی در نمونه های بالینی

میزان شیوع ایزوله باکتری اسینتوباکتر بومانی در نمونه های ناشی از عفونت بیمارستانی از ۱۴۱ مورد مطالعه در بخشهای CCU و ICU، ۲۹/۵ گزارش شد. این میزان، در مقایسه با شیوع ایزوله باکتری کلبسیلا پنومونیه (۲۳ درصد فراوانی) که به منظور مقایسه جداسازی شده بود، بیشتر بود (شکل ۱). بیشترین فراوانی ایزوله باکتری اسینتوباکتر بومانی مربوط به نمونه های جداسازی شده از خلط و ترشحات تنفسی با ۲۶/۵ درصد فراوانی بود (شکل ۲).

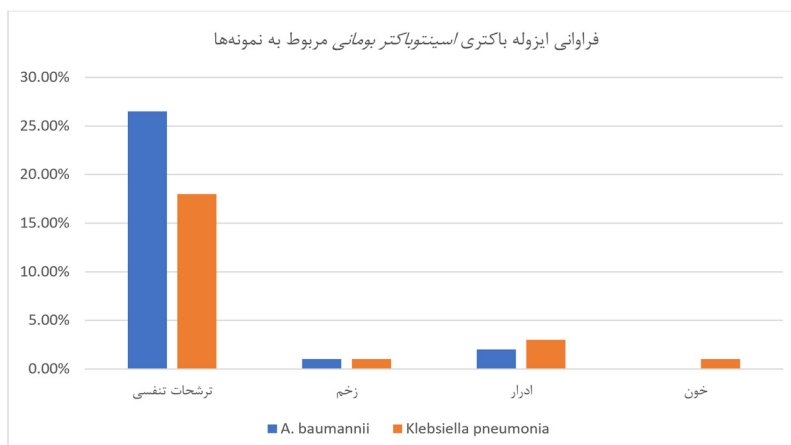
دراین پژوهش ۱۴۱ نفر مبتلا به عفونت های بیمارستانی شرکت کردند که ۴۴ درصد آنها مرد و ۵۶ درصد آنها زن بودند.

نتایج کشت و آزمونهای بیوشیمیایی و باکتری شناسی

کلنی های اسینتوباکتر بومانی روی محیط کشت مک کانکی آگار با نمای برجسته، حاشیهی کاملاً مشخص و صورتی رنگ تشکیل و بر روی محیط کشت نوترینت آگار به صورت کلنی های زرد رنگ و برجسته تایید شدند. تمامی سویه های اسینتوباکتر بومانی نیز با استفاده از رنگ آمیزی گرم به صورت اشکال کوکوباسیل های گرم منفی تشخیص داده شدند. در بررسی اولیه نتایج آزمون اکسیداز و کاتالاز، اسینتوباکتر بومانی به ترتیب منفی و مثبت بود. تغییر رنگ محیط کشت سیمون سیترات به آبی نتیجه این آزمون را مثبت نشان داد. ایزوله های جداشده در تست SIM از نظر سه ویژگی تولید حلقه قرمز رنگ، تحرک و تولید رسوب هیدروژن سولفید مورد بررسی قرار گرفتند. نتیجه در هر سه مورد منفی بود.



شکل ۱. نمودار مقایسه شیوع باکتری اسینتوباکتر بومانی در مقایسه با شیوع باکتری کلبسیلا پنومونیه

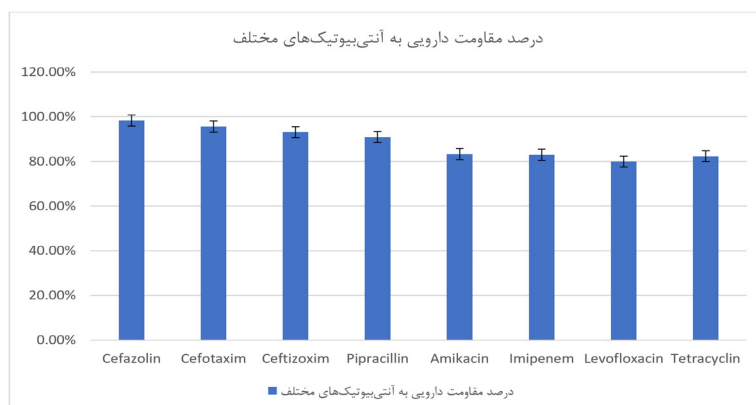


شکل ۲. نمودار فراوانی ایزوله باکتری اسینتوباکتر بومانی مربوط به نمونه ها

ها در این مطالعه، میتوان باکتری اسینتوباکتر را مقاوم در نظر گرفت (شکل ۳).

تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی

سویه های اسینتوباکتر بومانی نسبت به لووفلوکساسین مقاومت کمی نشان دادند. در مورد سایر آنتی بیوتیک



شکل ۳. درصد مقاومت دارویی به آنتی بیوتیک های مختلف در ایزوله های اسینتوباکتر بومانی

بومانی مقاومت بسیار بالایی به اغلب آنتی بیوتیک ها دارد

تعیین MIC و MBC در ایزوله های مقاوم به آنتی بیوتیک

بر اساس نتایج حاصل شده در جدول ۲، باکتری اسینتوباکتر

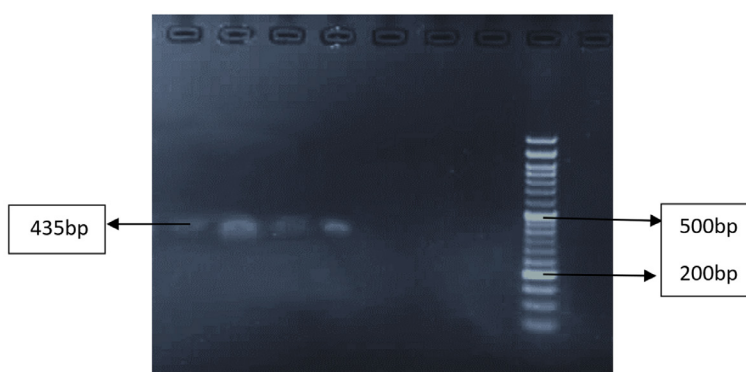
جدول ۲. میانگین MIC و MBC در اسینتوباکتر بومانی

میانگین MIC	میانگین MBC	درصد میانگین مقاومت به آنتی‌بیوتیک بر اساس MIC	آنتی‌بیوتیک
64 µg/ml	250 µg/ml <	87%	Levofloxacin
125 µg/ml	250 µg/ml <	76%	Imipenem
64 µg/ml	250 µg/ml	64%	Cefepim

از روش PCR مورد بررسی قرار گرفت که درصد حضور ژن *abaI* در ایزوله های دارای بیوفیلیم، ۱۷ درصد گزارش شد. همچنین باند ۴۳۵ جفت بازی که نشان دهنده حضور این ژن است، مشاهده شد (شکل ۴).

نتایج بررسی حضور ژن *abaI*

حضور DNA استخراجی از ایزوله های باکتریایی اسینتوباکتر بومانی بر روی ژل تایید شد. حضور ژن *abaI* نیز در ایزوله های بالینی اسینتوباکتر بومانی با استفاده



شکل ۳. نتایج واکنش PCR ژن *abaI*. چاهک اول از سمت راست: کنترل منفی، چاهک دوم: لدر DNA ۵۰ جفت بازی، سایر چاهک ها: محصولات PCR

نتایج تشکیل بیوفیلیم

نتایج آزمون در طول موج ۴۹۲ نانومتر نشان داد که ۷۰ درصد ایزوله های اسینتوباکتر بومانی توانایی تشکیل بیوفیلیم داشتند.

بحث

میرسد مقاومت دارویی در حال گسترش می باشد. داده های حاصل از مطالعات چند مرکزی در دهه های گذشته نشان داده است که مقاومت ضد میکروبی اکتسابی از جامعه و بیمارستانی در کنار افزایش تعداد بیماران مسن با نقص ایمنی اولیه یا ثانویه در حال افزایش است (۱۵). اسینتوباکتر بومانی یک پاتوژن گرم منفی است که به عنوان یکی از دردرسازترین پاتوژن ها برای موسسات مراقبت های بهداشتی در سطح جهان ظاهر شده است. عفونت این باکتری به ویژه در بیمارانی که در بخش های مراقبت های ویژه بیمارستان ها بستری هستند، بسیار خطرناک است. افراد مبتلا به سیستمیک فیبروزیس، نوتروپنی، نقص ایمنی حاصل از درمان و یا شکسته شدن سدهای دفاعی بدن که به طور نرمال از حمله باکتری های جلوگیری میکنند، در خطر عفونت با اسینتوباکتر

طی دهه های گذشته اسینتوباکتر بومانی به عنوان پاتوژن مهم بیمارستانی در سطح جهانی ظاهر شده است. اهمیت بالینی آن با توجه به مکانیسم MDR که کسب کرده است، این ارگانیسم را به یکی از موفقترین باکتری های MDR تبدیل کرده است (۱۳). عفونت پنومونی ناشی از اسینتوباکتر بومانی در بیمارستان در بخش های عمومی ۵٪ و در بخش ICU تا ۵۴٪ متغیر می باشد (۱۴). مقاومت ضد میکروبی یا آنتی بیوتیکی به عنوان یک پدیده مهم و محرک، با افزایش هزینه ها برای سیستم های مراقبت های بهداشتی در سراسر جهان ظاهر شده است. در سال های اخیر به دلیل بستری شدن طولانی مدت بیماران، عوارض متعدد و همچنین مرگ و میر افزایش داشته است. اگرچه در دهه های گذشته، عوامل ضد میکروبی جدیدی کشف شده اند، اما به نظر

نتایج آزمون تشکیل بیوفیلم با روش کریستال ویوله نشان داد که ۷۰ درصد ایزوله ها توانایی تشکیل بیوفیلم را دارند.

نقش نظارتی مهم سیستم QS در حدت باکتریایی پس از حذف *abaI* در اسینتوباکتر بومانی ثابت شده است. حذف *abaI*، تشکیل بیوفیلم را در اسینتوباکتر بومانی (ATCC: ۱۹۶۰۶) سرکوب کرده و منجر به کاهش بیماریزایی میشود (۱۸).

تولید بیوفیلم با سیستم QS در این باکتری در ارتباط است. *abaI* سنتاز، القاکننده خودکار در این باکتری است که مولکول AHL را تولید میکند. این مولکول با گیرنده *abaR* به عنوان مکانیسمی در تشکیل بیوفیلم تعامل دارد. بنابراین درک مکانیسم های درگیر در تشکیل بیوفیلم، بیوژنز و بلوغ آن به منظور درمان های ضدبیوفیلم اسینتوباکتر بومانی حیاتی است (۱۱). بنابراین در مطالعه حاضر به بررسی حضور ژن *abaI* در ایزوله های تشکیل دهنده بیوفیلم پرداخته شد که نتایج آزمون اختصاصی PCR بیانگر فرکانس حضور ۱۷ درصدی ژن *abaI* در ایزوله های اسینتوباکتر بومانی میباشد. نتایج مطالعه حاضر که همراستا با پژوهش Gati Nobel و همکاران است نشان داد که در هر دو مطالعه حضور ژن *abaI* در تشکیل بیوفیلم و افزایش حدت باکتریایی تاثیرگذار بوده است (۱۹).

بومانی هستند (۱۶). در پژوهش حاضر که مطالعه بر روی ایزوله های بالینی اسینتوباکتر بومانی ناشی از عفونت های بیمارستانی انجام شد، بر اساس اطلاعات دموگرافیک بیماران و بررسی آن، نشان داده شد که میزان عفونت بیمارستانی در بین بیماران زن بیشتر بوده است. میزان شیوع اسینتوباکتر بومانی در نمونه های ناشی از عفونت بیمارستانی به میزان ۲۹/۵ درصد گزارش شد. علاوه بر این بخش ICU بیشترین میزان جداسازی نمونه اسینتوباکتر بومانی را با ۲۶/۵ درصد فراوانی به خود اختصاص داد که پس از آن بخش CCU به میزان ۱ درصد قرار دارد. این باکتری از نمونه های سایر بخش ها جداسازی نشد. بررسی نتایج مقاومت آنتی بیوتیکی، مقاومت بالای ۸۰ درصدی برای همه آنتی بیوتیک ها نشان داد. بیشترین میزان مقاومت به ترتیب به سفازولین (۹۸/۳ درصد)، سفوتاکسی (۹۵/۶ درصد) و سفتیزوکسیم (۹۳/۱ درصد) و کمترین میزان به لووفلوکساسین (۸۰ درصد) مشاهده شد. مقاومت به داروی انتخابی ایمی پنم نیز ۸۳ درصد گزارش گردید. این نتایج میزان بسیار بالا و نگرانکننده مقاومت را در این ایزوله ها خاطرنشان میکند. مطالعه ای در سال ۲۰۲۱ صورت گرفت که نشان داد، سویه های مقاوم به چند دارو ۶۵/۴ درصد را به خود اختصاص دادند در حالی که هیچ سویه ای به تیگه سیکلین و پلی میکسین B مقاوم نبودند (۱۷).

نتیجه گیری

آنتی بیوگرام قبل از شروع درمان انجام شود. زیرا تا زمان کشف آنتی بیوتیک های جدید و موثر، باید با استفاده صحیح از داروهای موجود درمان مناسب بیماری های عفونی را فراهم کرد. همچنین، برای جلوگیری از ظهور سویه های مقاوم، استفاده همزمان چند آنتی بیوتیک پیشنهاد نمی شود.

نظارت سیستماتیک و تجزیه و تحلیل مولکولی-ژنتیکی سویه های تولیدکننده بتالاکتاماز اهمیت ویژه ای در جهان دارد. ژن های مقاومت به سرعت در سراسر جهان انتشار یافته اند و افزایش قابل توجه بروز این آنزیم ها در ایران بطور مستقیم به گسترش مقاومت دارویی ارتباط دارد. با توجه به نتایج این مطالعه، پیشنهاد می شود که تعیین کمترین غلظت ممانعت کننده از رشد باکتری و تست

References

1. Catalano A, Iacopetta D, Ceramella J, Scumaci D, Giuzio F, Saturnino C, Aquaro S, Rosano C, Sinicropi MS. Multidrug Resistance (MDR): A Widespread Phenomenon in Pharmacological Therapies. *Molecules* 2022;27(3):616. **Doi: 10.3390/molecules27030616.**
2. Wartu JR, Butt AQ, Suleiman U, Adeke M, Tayaza FB, Musa BJ, et al. Multidrug resistance by microorganisms: a review. *Sci World J.* 2019;14(4):49–56.
3. Antunes LC, Visca P, Towner KJ. *Acinetobacter baumannii*: evolution of a global pathogen. *Pathog Dis.* 2014;71(3):292-301. **Doi: 10.1111/2049-632X.12125.**
4. Joshi SG, Litake GM. *Acinetobacter baumannii*: An emerging pathogenic threat to public health. *World J Clin Infect Dis* 2013; 3(3): 25-36. **Doi:10.5495/wjcid.v3.i3.25.**
5. Howard A, O'Donoghue M, Feeney A, Sleator RD. *Acinetobacter baumannii*: an emerging opportunistic pathogen. *Virulence* 2012;3(3):243-50. **Doi: 10.4161/viru.19700.**
6. Singh H, Thangaraj P, Chakrabarti A. *Acinetobacter baumannii*: A brief account of mechanisms of multidrug resistance and current and future therapeutic management. *J Clin Diagnostic Res.* 2013;7(11):2602–5 . **Doi: 10.7860/JCDR/2013/6337.3626.**
7. Yin XL, Hou TW, Xu SB, Ma CQ, Yao ZY, Li W, et al. Detection of Drug Resistance–Associated Genes of Multidrug-Resistant *Acinetobacter baumannii*. *Microb Drug Resist [Internet]*2008;14 (2):145–50. **Doi.org/10.1089/mdr.2008.0799.**
8. Mak JK, Kim MJ, Pham J, Tapsall J, White PA. Antibiotic resistance determinants in nosocomial strains of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *J Antimicrob Chemother* 2009;63(1):47-54. **Doi: 10.1093/jac/dkn454.**
9. Anitha P, Anbarasu A, Ramaiah S. Computational gene network study on antibiotic resistance genes of *Acinetobacter baumannii*. *Comput Biol Med.* 2014; 48:17-27. **Doi:10.1016/j. compbiomed. 2014.02.009.**
10. Ng CK, How KY, Tee KK, Chan KG. Characterization and Transcriptome Studies of Autoinducer Synthase Gene from Multidrug Resistant *Acinetobacter baumannii* Strain 863. *Genes (Basel)* 2019;10(4):282. **Doi: 10.3390/genes10040282.**
11. Niu C, Clemmer KM, Bonomo RA, Rather PN. Isolation and characterization of an autoinducer synthase from *Acinetobacter baumannii*. *J Bacteriol* 2008;190(9):3386-92. **Doi: 10.1128/JB. 01929-07.**
12. Sun X, Ni Z, Tang J, Ding Y, Wang X, Li F. The *abaI/abaR* Quorum Sensing System Effects on Pathogenicity in *Acinetobacter baumannii*. *Front Microbiol* 2021;(12):1–19. **Doi:10.3389/ fmicb. 2021.679241.**
13. Clark NM, Zhanel GG, Lynch JP 3rd. Emergence of antimicrobial resistance among *Acinetobacter* species: a global threat. *Curr Opin Crit Care* 2016;22(5):491-9. **Doi: 10.1097/MCC. 0000000000000337.**
14. Bianco A, Quirino A, Giordano M, Marano V, Rizzo C, Liberto MC, et al. Control of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* outbreak in an intensive care unit of a teaching hospital in Southern Italy. *BMC Infect Dis* 2016;16(1):1–7. **Doi. org/10.1186/s12879-016-2036-7.**
15. Moubarak CA, Halat DH. Insights into *Acinetobacter baumannii*: A review of microbiological, virulence, and resistance traits in a threatening nosocomial pathogen. *Antibiotics* 2020;9(3):119. **Doi: 10.3390/antibiotics9030119.**
16. CLSI. Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests. CLSI standard M02. Wayne, PA Clin Lab Stand Institute 2024;96.
17. Li Z, Ding Z, Liu Y, Jin X, Xie J, Li T, et al. Phenotypic and Genotypic Characteristics of Biofilm Formation in Clinical Isolates of *Acinetobacter baumannii*. *Infect Drug Resist.* 2021; 14:2613–24. **Doi:10.2147/IDR.S310081.**
18. Xiong L, Yi F, Yu Q, Huang X, Ao K, Wang Y, et al. Transcriptomic analysis reveals the regulatory role of quorum sensing in the *Acinetobacter baumannii* ATCC 19606 via RNA-seq. *BMC Microbiol [Internet].* 2022;22(1):1–12. **Doi.org/10.1186/s12866-022-02612-z.**
19. Selasi GN, Nicholas A, Jeon H, Na SH, Kwon H Il, Kim YJ, et al. Differences in Biofilm Mass, Expression of Biofilm-Associated Genes, and Resistance to Desiccation between Epidemic and Sporadic Clones of Carbapenem-Resistant *Acinetobacter baumannii* Sequence Type 191. *PLoS One* 2016;11(9): e0162576. **Doi.org/10.1371/journal.pone.0162576.**