ORIGINAL ARTICLE

Simultaneous Resistance of Bacteria to Antibiotics and Disinfectants: A Threat to Vulnerable Patients in Intensive Care Units

Mina Sheikh[1],
Sahar Gholipour[2],
Zahra Mirhendi[3],
Mahnaz Nikaeen[4]

[1] PhD Student, Department of Environmental Health Engineering, School of Health, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[2] Post Doctoral Researcher, Department of Environmental Health Engineering, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
[3] MSc Student, Department of Genetics, Faculty of Biological Science and Technology, Isfahan University, Isfahan, Iran
[4] Professor, Department of Environmental Health Engineering, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

(Received October 6, 2025; Accepted December 6, 2025)

Abstract

Background and purpose: Hospital surfaces can serve as reservoirs for pathogenic microorganisms; therefore, disinfectants play a pivotal role in reducing the microbial load and controlling healthcare-associated infections in healthcare environments. However, the emergence of simultaneous resistance to antibiotics and disinfectants has posed a major challenge to infection control efforts in hospital settings. Considering the importance of environmental monitoring of resistant bacteria within the One Health framework, this study aimed to investigate the presence of antibiotic-resistant bacteria and their patterns of concurrent resistance to antibiotics and disinfectants on surfaces in intensive care units (ICUs).

Materials and methods: Thirty surface samples were collected from the ICUs of six hospitals in Isfahan. The samples were tested for the presence of bacteria resistant to ampicillin, ceftazidime, meropenem, tetracycline, gentamicin, and vancomycin. The susceptibility or resistance of antibiotic-resistant isolates to nine commonly used hospital disinfectants was then assessed using the disk diffusion method. To evaluate the potential risk posed by concurrently resistant bacteria to vulnerable patients, isolates were identified using species-specific primers or 16S rRNA gene sequencing.

Results: In this study, among the 30 surface samples collected, a high proportion (67%) contained antibiotic-resistant bacteria, particularly those resistant to β-lactam antibiotics. From the 30 samples, a total of 101 antibiotic-resistant bacterial colonies were isolated, with the highest resistance observed to β-lactam antibiotics, including ampicillin and ceftazidime. Notably, resistance to at least one disinfectant was demonstrated by 97% of the antibiotic-resistant isolates, and a significant proportion of these isolates (95%) were resistant to three or more disinfectants. *Staphylococcus* and *Bacillus* were detected as the predominant genera exhibiting simultaneous resistance.

Conclusion: The results of this study indicate a considerable prevalence of simultaneous bacterial resistance to antibiotics and disinfectants in hospital settings. These findings highlight the need to revise and strengthen infection control protocols, including the continuous monitoring of disinfectant efficacy and the rational use of antibiotics.

Keywords: resistance, antimicrobial agents, surface, hospital infection, intensive care unit

J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 35 (252): 45-58 (Persian).

Corresponding Author: Mahnaz Nikaeen - School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
(E-mail: nikaeen@hlth.mui.ac.ir)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و پنجم شماره ۲۵۲ دی سال ۱۴۰۴ (۵۸-۴۵)

مقاومت هم‌زمان باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها و گندزداها: تهدیدی برای بیماران حساس بستری‌شده در بخش مراقبت‌های ویژه

مینا شیخ[۱]
سحر قلی‌پور[۲]
زهرا میرهندی[۳]
مهناز نیک‌آئین[۴]

چکیده

سابقه و هدف: سطوح بیمارستانی می‌توانند به‌عنوان منبعی برای میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا عمل کنند، از این جهت گندزداها نقش کلیدی در کاهش بار میکروبی و کنترل عفونت در محیط‌های بیمارستانی دارند. اما ظهور مقاومت هم‌زمان به عوامل ضد میکروبی چالش مهمی را در کنترل عفونت در محیط‌های بیمارستانی ایجاد کرده است. با توجه به اهمیت پایش محیطی باکتری‌های مقاوم در رویکرد سلامت واحد، این مطالعه با هدف بررسی وجود باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک و الگوی مقاومت هم‌زمان باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها و مواد گندزدا در سطوح بخش مراقبت‌های ویژه، انجام پذیرفت.

مواد و روش ها: در این مطالعه تجربی، ۳۰ نمونه سطح از بخش‌های مراقبت ویژه شش بیمارستان در اصفهان جمع‌آوری شد. نمونه‌ها جهت بررسی حضور باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های آمپی‌سیلین، سفتازیدیم، مروپنم، تتراسایکلین، جنتامایسین و ونکومایسین آزمایش شدند. سپس حساسیت/مقاومت جدایه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک نسبت به ۹ گندزدای رایج بیمارستانی با استفاده از روش انتشار دیسک ارزیابی گردید. به‌منظور بررسی خطر بالقوه ناشی از باکتری‌های دارای مقاومت هم‌زمان برای بیماران حساس، جدایه‌ها با استفاده از پرایمرهای اختصاصی گونه و یا توالی یابی ژن 16s rRNA شناسایی شدند.

یافته‌ها: در این مطالعه، از مجموع ۳۰ نمونه سطح جمع‌آوری شده، درصد بالایی (۶۷ درصد) حاوی باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک به‌ویژه آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام بودند. از ۳۰ نمونه سطح، ۱۰۱ کلنی باکتری مقاوم به آنتی‌بیوتیک جدا شد که بیش‌ترین مقاومت مربوط به بتالاکتام‌ها شامل آمپی‌سیلین و سفتازیدیم بود. به‌طور قابل توجه، مقاومت به حداقل یک گندزدا توسط ۹۷ درصد از جدایه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک نشان داده شد و بخش قابل‌توجهی از جدایه‌ها (۹۵ درصد)، در برابر سه یا بیش‌تر مواد گندزدا مقاومت نشان دادند. *استافیلوکوک* و *باسیلوس* به‌عنوان جنس‌های غالبی که مقاومت هم‌زمان را نشان دادند، شناسایی شدند.

استنتاج: نتایج مطالعه نشان دهنده شیوع قابل توجه مقاومت همزمان باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها و گندزداها در محیط بیمارستان است. این یافته‌ها بر لزوم بازنگری در پروتکل‌های کنترل عفونت، شامل پایش مستمر کارایی گندزداها و استفاده منطقی از آنتی‌بیوتیک‌ها تأکید می‌کند.

واژه های کلیدی: مقاومت، عوامل ضدمیکروبی، سطح، عفونت بیمارستانی، بخش مراقبت‌های ویژه

مولف مسئول: مهناز نیک آیین- اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده بهداشت **E-mail:** nikaeen@hlth.mui.ac.ir

۱. دانشجوی دکترا، گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی، تهران، ایران
۲. پژوهشگر پسا دکترا، گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳. دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه ژنتیک، دانشکده زیست‌شناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
۴. استاد، گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

تاریخ دریافت : ۱۴۰۴/۷/۱۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۴/۷/۲۶ تاریخ تصویب : ۱۴۰۴/۹/۱۵

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

مقدمه

با وجود پیشرفت در مراقبت‌های پزشکی و پیشگیری از بیماری‌ها، عفونت‌های بیمارستانی یا عفونت‌های مرتبط با مراقبت‌های بهداشتی (Healthcare-Associated Infections) (HAIs) همچنان تهدید جدی برای سلامت جهانی باقی مانده‌اند. بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت در هر زمان به‌طور میانگین حدود ۷ درصد از بیماران در کشورهای توسعه‌یافته مبتلا به عفونت‌های بیمارستانی می‌شوند که بر اساس نتایج یک مطالعه گذشته‌نگر در ایران میزان این عفونت‌ها در بخش‌های مراقبت‌های ویژه حدود ۹/۷ درصد است(۱، ۲). ابتلاء به عفونت‌های بیمارستانی مشکلات زیادی را برای بیماران و سیستم بهداشتی ایجاد می‌کند که به‌ویژه می‌توان به تعداد بالایی از مرگ‌ومیر در سراسر جهان به دلیل عفونت‌های بیمارستانی اشاره نمود. عوامل مختلفی مانند نظارت ضعیف در کنترل عفونت و افزایش بیماران حساس با سطح ایمنی پایین در افزایش میزان عفونت‌های بیمارستانی مؤثر است؛ اما افزایش مقاومت ضد میکروبی و وجود باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک (resistant bacteria Antibiotic) (ARB) در این مسئله نقش کلیدی داشته و درمان عفونت‌های بیمارستانی را دشوارتر کرده‌اند(۱، ۳).

برآوردهای جهانی نشان می‌دهند که مقاومت ضد میکروبی (Antimicrobial Resistance) (AMR) مستقیماً مسئول ۱/۲۷ میلیون مرگ در سراسر جهان در سال ۲۰۱۹ بوده است؛ و بدون مداخلات مؤثر، پیش‌بینی می‌شود که تا سال ۲۰۵۰، عفونت‌های مقاوم به دارو سالانه ۱۰ میلیون نفر را کشته و بیش از ۱۰۰ تریلیون دلار ضرر اقتصادی به کشورهای با درآمد کم و متوسط وارد خواهند کرد(۴). بنابراین، کنترل انتشار باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک و عفونت‌های مرتبط با آن‌ها به‌ویژه در بیمارستان‌ها، به یکی از اولویت‌های سلامت عمومی تبدیل شده است(۳، ۵).

مطالعات نشان می‌دهد که عوامل محیطی مختلف به‌ویژه سطوح آلوده در بیمارستان‌ها به‌عنوان عامل کلیدی در زنجیره انتقال عفونت‌های مرتبط با مراقبت‌های بهداشتی عمل می‌کنند. به‌عبارت دیگر، سطوح آلوده می‌توانند به‌عنوان مخزنی برای پاتوژن‌های مقاوم عمل کرده و از طریق تماس مستقیم یا غیر مستقیم، با انتقال به بیماران بستری به‌ویژه افراد حساس با ایمنی تضعیف شده، چرخه انتقال عفونت را تکمیل نمایند(۶، ۷). مطالعات نشان می‌دهند که در ۲۰ تا ۴۰ درصد موارد شیوع عفونت‌های بیمارستانی، سطوح آلوده به‌عنوان عامل انتقال، دخیل بوده‌اند(۶).

با توجه به نقش سطوح آلوده در انتقال عوامل عفونی، حذف این عوامل میکروبی و محدود کردن انتقال آن‌ها در محیط بیمارستانی برای قطع زنجیره انتقال عفونت بسیار حیاتی است(۷). در این راستا، گندزداها به‌عنوان عوامل کلیدی در کاهش بار میکروبی با از بین بردن یا غیر فعال‌سازی میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا، نقش محوری در کنترل عفونت در محیط‌های مراقبت بهداشتی دارند؛ اما امروزه نگرانی مهم در کنترل عفونت در محیط‌های بیمارستانی، ظهور روزافزون باکتری‌های دارای مقاومت هم‌زمان به آنتی‌بیوتیک‌ها و گندزداها است که تحت عنوان باکتری‌های مقاوم به چند عامل ضد میکروبی (Multiple Antimicrobial Resistance) (MAR) شناخته می‌شوند(۱۱ – ۸). ظهور باکتری‌های دارای مقاومت هم‌زمان به آنتی‌بیوتیک و گندزداها، چالش مهمی را برای واحدهای مراقبت‌های بهداشتی در کنترل عفونت ایجاد می‌کند و می‌تواند استراتژی‌های موجود کنترل عفونت را محدود سازد(۳، ۸). مطالعات اخیر متعددی نشان داده‌اند که آلودگی محیطی می‌تواند نقش مهم بالقوه‌ای در انتقال باکتری‌های دارای مقاومت چندگانه، ویروس‌ها و قارچ‌ها ایفاء کند(۶، ۱۲). برخی از پاتوژن‌های بیمارستانی، از جمله *انتروکوک* مقاوم به ونکومایسین، *استافیلوکوک آرئوس* مقاوم به متی‌سیلین (Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*) (*MRSA*)، *اسینتوباکتربومانی*، *کلستریدیوم دیفیسیل* و *سودوموناس آئروژینوزا* می‌توانند برای مدت طولانی در

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

محیط بیمارستانی باقی بمانند که می‌تواند مرتبط با مقاومت آن‌ها نسبت به عوامل ضد میکروبی باشد(۱۲، ۱۳). بنابراین بقاء عوامل بیماری‌زا و یا بالقوه بیماری‌زا در محیط‌های بیمارستانی مانند سطوح پرتکرار تماس و به‌ویژه در واحدهای مراقبت ویژه که بیماران بستری اغلب به دلیل ضعف سیستم ایمنی یا شرایط زمینه‌ای، نسبت به عفونت‌ها بسیار آسیب‌پذیر هستند، می‌تواند منبعی برای انتقال و انتشار بیماری‌های عفونی در بیمارستان باشد(۱۳). در این راستا، رویکرد سلامت واحد (One Health) به‌عنوان چارچوبی جامع، ارتباط تنگاتنگ بین سلامت انسان، حیوان و محیط زیست را در ظهور و انتشار مقاومت ضد میکروبی مورد توجه قرار داده است. بر اساس این رویکرد پایش محیطی باکتری‌های مقاوم به عوامل ضد میکروبی و شناخت عوامل بالقوه مؤثر بر الگوهای مقاومت ضد میکروبی به‌عنوان امری ضروری شناخته می‌شود. در این میان، پایش میکروبی منظم محیط بیمارستان، به‌ویژه بخش‌های پرخطر مانند مراقبت ویژه، به‌عنوان مؤلفه‌ای حیاتی برای کنترل مقاومت ضد میکروبی عمل می‌کند(۳، ۴). با وجود اهمیت مقاومت هم‌زمان باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها و مواد گندزدا به‌ویژه در مراکز مراقبت بهداشتی و در چارچوب سلامت واحد، داده‌های کافی در این مورد در محیط‌های بیمارستانی وجود ندارد و بیش‌تر مطالعات به بررسی مقاومت هم‌زمان گونه‌های خاصی مانند *مایکوباکتریوم* های غیر توبرکلوزی، *استافیلوکوک* و *اسینتوباکتر* پرداخته‌اند(۱۶ – ۱۴). در نتیجه، دانش کافی در مورد مقاومت هم‌زمان به عوامل ضد میکروبی در میکروارگانیسم‌های بالقوه بیماری‌زا در محیط‌های بیمارستانی و مخاطرات سلامتی ناشی از آن‌ها وجود ندارد. از این جهت مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر گندزداهای متداول بر باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک جدا شده از سطوح محیط‌های بیمارستانی انجام پذیرفت. همچنین با شناسایی مولکولی گونه‌های دارای مقاومت هم‌زمان، اهمیت بالقوه این باکتری‌ها در انتقال عفونت‌های بیمارستانی بررسی گردید. با توجه به بررسی‌های انجام شده بر طبق یافته‌های نویسندگان، این مطالعه جز اولین پژوهش‌ها در زمینه فوق است که می‌تواند با ارائه نتایج حاصله تا حدی شکاف‌های دانشی موجود را پوشش دهد.

مواد و روش‌ها

نمونه‌برداری

این مطالعه تجربی، پس از تصویب در کمیته اخلاق موسسه ملی توسعه تحقیقات علوم پزشکی جمهوری اسلامی ایران (نیماد) با کد اخلاق IR.NIMAD.REC.1402.080 در شش بیمارستان بزرگ شهر اصفهان انجام شد. ۴ مورد از بیمارستان‌های مورد بررسی به‌عنوان بزرگ‌ترین و مهم‌ترین بیمارستان‌های اصفهان انتخاب شدند؛ و دو بیمارستان دیگر به دلیل بستری بودن بیماران بسیار حساس در این بیمارستان‌ها شامل بیماران سرطانی و افراد دچار سوختگی انتخاب شدند. در مجموع، ۳۰ نمونه از سطوح بخش‌های مراقبت‌های ویژه این بیمارستان‌ها جمع‌آوری شد. نمونه‌های سطح با سواب کشیدن سطوح (تخت بیماران، میزهای سینی و ...) با سواب مرطوب شده در بافر فسفات نمکی استریل به دست آمد. پس از نمونه‌برداری، سواب در لوله استریل حاوی ۲ میلی‌لیتر بافر فوق قرار داده شد و با حفظ زنجیره سرد به آزمایشگاه انتقال یافت.

تشخیص باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک

برای تشخیص باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، مقادیر مشخصی از محتوای هر نمونه بعد از ورتکس کامل روی محیط کشت تریپتیک سویا آگار (TSA) حاوی آنتی‌بیوتیک منتقل شد. در این مطالعه، از شش آنتی‌بیوتیک مختلف آمپی‌سیلین، سفتازیدیم و مروپنم از کلاس بتالاکتام‌ها و هم‌چنین تتراسایکلین، جنتامایسین و ونکومایسین که به ترتیب نشان دهندهٔ کلاس‌های

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

تتراسایکلین، آمینوگلیکوزید و گلیکوپپتید هستند، استفاده شد. آنتی‌بیوتیک‌های فوق به ترتیب بر اساس توصیه‌های موسسه استانداردهای بالینی و آزمایشگاهی (CLSI) با غلظت ۳۲، ۱۶، ۱۶، ۱۶، ۳۲ و ۱۶ میلی‌گرم در لیتر در محیط کشت استفاده شدند(۱۷). به‌طور موازی، مقدار مشخصی از هر نمونه بر روی محیط TSA بدون هیچ‌گونه آنتی‌بیوتیک قرار داده شد. همه پلیت‌ها در دمای ۳۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲ تا ۳ روز انکوبه شدند. کیفیت محیط و آنتی‌بیوتیک‌ها با استفاده از سویه‌های باکتریایی استاندارد، از جمله *اشرشیاکلی* (ATCC 25922) و *استافیلوکوکوس آرئوس* (ATCC 25923)، بنابر توصیه‌های CLSI مورد ارزیابی قرار گرفت(۱۷). کلنی‌هایی که در محیط‌های کشت حاوی آنتی‌بیوتیک رشد کردند، با کشت مجدد روی TSA حاوی آنتی‌بیوتیک مربوطه، در معرض جداسازی و تأیید مقاومت قرار گرفتند.

حساسیت/مقاومت به مواد گندزدا

کلنی‌های جدایه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک برای سنجش میزان مقاومت به مواد گندزدای رایج از طریق روش انتشار دیسک (Kirby-Bauer Disk Diffusion Test) مورد آزمایش قرار گرفتند. برای این منظور سوسپانسیونی با کدورت ۰/۵ مک‌فارلند از جدایه مورد نظر تهیه شد و روی محیط مولرهینتون آگار تلقیح شد. گندزداهای انتخاب شده برای آزمایش شامل، هیپوکلریت سدیم ۱ درصد (SH1%)، هیپوکلریت سدیم ۲ (SH2%) و گندزداهایی با نشان تجاری سپتی‌سرفیس (SS)، سپتی‌توربو (ST)، آی‌سپت (IS)، ونتی‌سپت (VS)، سایاسپت اچ-پی (SHP2%)، سایاسپت اچ-آی (SHI2%) و آب‌اکسیژنه (HP47%) که به‌طور متداول در بیمارستان‌های کشور مورد استفاده قرار می‌گیرند، بودند.

سپتی‌سرفیس، سپتی‌توربو، آی‌سپت و ونتی‌سپت حاوی اتانول و ترکیبات آمونیوم چهارتایی با درصدهای متفاوت و سایاسپت اچ-پی و سایاسپت اچ-آی حاوی ترکیبات آمونیوم چهارتایی و پلی هگزامتیلن بیگوانید با درصدهای متفاوت بودند.

برای آزمایش مقاومت به گندزدا، دیسک‌هایی با قطر ۶ میلی‌متر تهیه و به ماده گندزدا مورد نظر آغشته شد. همه دیسک‌ها در عرض ۱۵ دقیقه پس از تلقیح سویه‌ها روی پلیت‌ها قرار گرفتند. پلیت‌ها در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ ساعت انکوبه شدند. آزمایش به‌صورت دوتایی انجام شد و میانگین ناحیه مهار برای هر جدایه تعیین گردید. از آب مقطر استریل به‌عنوان شاهد (کنترل منفی) و از فنل به‌عنوان کنترل مثبت در این آزمایش‌ها استفاده شد. همان طور که توسط khan و همکاران پیشنهاد شده است، جدایه‌های دارای ناحیه رشد کم‌تر از ۲۰ میلی‌متر به‌عنوان باکتری‌های مقاوم (مقاوم به گندزدا) در نظر گرفته شدند(۱۸).

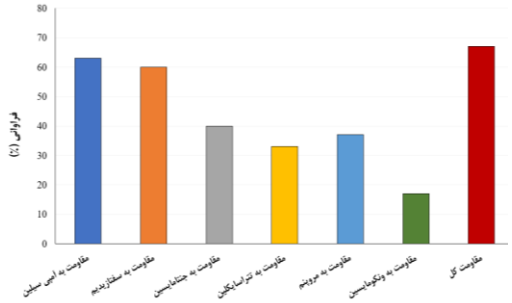
شناسایی مولکولی باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک

با استفاده از روش جوشاندن، DNA ژنومی از جدایه‌های ARB که مقاومت در برابر حداقل سه گندزدای مختلف را نشان دادند، استخراج شد. در مرحله اولیه، گونه‌های *استافیلوکوک*، *استافیلوکوکوس آرئوس*، *اسینتوباکتربومانی* و *سودوموناس آئروژینوزا* در بین جدایه‌های ARB مقاوم در برابر گندزداها از طریق واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) با استفاده از مجموعه‌ای از پرایمرهای اختصاصی با توجه به روش کار قبلی شناسایی شدند(۱۹). سپس برای جدایه‌هایی که شناسایی نشدند و همچنین زیرمجموعه‌ای از ایزوله‌های شناسایی شده، توالی یابی ناحیه‌ای از ژن 16srRNA انجام شد. برای این منظور DNA استخراج شده جدایه ها با استفاده از پرایمرهای عمومی Eubac 27F و 518R تکثیر گردید و سپس از طریق روش Sanger توالی یابی انجام شد(۲۰). توالی‌های DNA با استفاده از الگوریتم‌های (Basic Local Alignment Search Tool) BLAST و پایگاه‌های داده مرکز ملی اطلاعات بیوتکنولوژی (http://blast.ncbi.nlm.nih.gov) آنالیز شدند.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

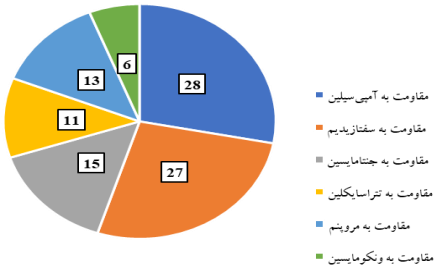
یافته‌ها

تصویر شماره ۱، فراوانی نمونه‌های مثبت دارای باکتری‌های مقاوم در سطوح بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان‌ها را نشان می‌دهد. نتایج نشان داد که در ۳۰ نمونه جمع‌آوری شده از سطوح بخش‌های مراقبت‌های ویژه ۶ بیمارستان بزرگ اصفهان، باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک در ۶۷ درصد نمونه‌ها (۲۰ نمونه) وجود داشتند. در این مطالعه بیش‌ترین مقاومت مشاهده شده با ۶۳ درصد فراوانی مربوط به آمپی‌سیلین و بعد از آن سفتازیدیم (۶۰ درصد)، جنتامایسین (۴۰ درصد)، مروپنم (۳۷ درصد)، تتراسایکلین (۳۳ درصد) و ونکومایسین (۱۷ درصد) بود.



تصویر شماره ۱: فراوانی (درصد) نمونه‌های مثبت دارای باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های مورد بررسی در سطوح بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان‌ها

از ۳۰ نمونه سطح جمع‌آوری شده از بخش‌های مراقبت ویژه، ۱۰۱ کلنی باکتری مقاوم به آنتی‌بیوتیک با ویژگی های مرفولوژیکی خاص، جدا شد. تصویر شماره ۲، فراوانی جدایه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف آزمایش شده را در بین ۱۰۱ کلنی جدا شده نشان می‌دهد. در میان ایزوله‌های جدا شده، بیش‌ترین فراوانی به ترتیب مرتبط با باکتری‌های مقاوم به بتالاکتام‌های آمپی‌سیلین (۲۸ درصد) و سفتازیدیم (۲۷ درصد) و پس‌ازآن باکتری‌های مقاوم به جنتامایسین (۱۵ درصد)، مروپنم (۱۳ درصد) و تتراسایکلین (۱۱ درصد) مشاهده شد و باکتری‌های مقاوم به ونکومایسین کم‌ترین فراوانی (۶ درصد) را داشتند.

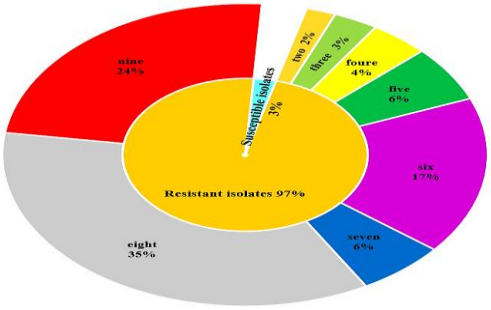


تصویر شماره ۲: فراوانی (درصد) جدایه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف در بین ۱۰۱ کلنی مقاوم جدا شده

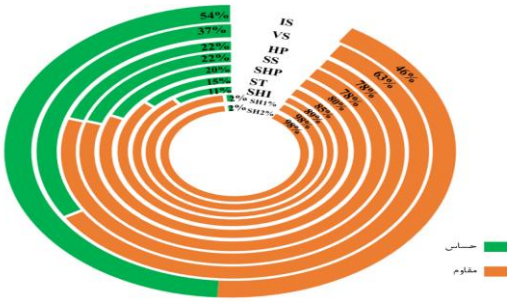
تصویر شماره ۳، عملکرد مواد گندزدا در برابر جدایه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک را نشان می‌دهد. همان گونه که در تصویر مشخص است (تصویر شماره ۳، الف) از ۱۰۱ جدایه باکتری مقاوم به آنتی‌بیوتیک، ۹۷ درصد به حداقل یک گندزدا مقاومت نشان دادند و ۹۵ درصد به سه یا تعداد بیش‌تری گندزدا مقاوم بودند. علاوه بر این، ۲۴ درصد از جدایه ها به کلیه گندزداهای آزمایش شده مقاوم بودند. نتایج مطالعه حاضر همچنین کارایی متفاوت مواد گندزدا در برابر باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک را نشان داد. همان‌طور که در تصویر شماره ۳، ب نشان داده شده است، بالاترین مقاومت در بین جدایه‌ها به هیپوکلریت‌سدیم ۲ درصد (۹۸ درصد)، هیپوکلریت‌سدیم ۱ درصد (۹۸ درصد)، پس‌ازآن سایاسپت اچ-آی (۸۹ درصد) و سپتی‌توربو (۸۵ درصد) بود. کم‌ترین مقاومت نسبت به آی‌سپت (۴۶ درصد) و پس از آن ونتی‌سپت (۶۳ درصد) مشاهده شد. تجزیه و تحلیل مولکولی جدایه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک (با استفاده از نرم‌افزار Molecular Evolutionary Genetics Analysis Version 11) که مقاومت در برابر حداقل سه عامل گندزدا را نشان دادند، وجود موارد زیادی از باکتری‌های گرم مثبت (کلاس *Bacilli* و *Actinomycetia*) و هم‌چنین باکتری‌های گرم منفی شامل آلفا(Alphaproteobacteria) (*برونـدیموناس*) (*Brevundimonas*) و گاما

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

پروتئوباکتری‌ها (Gammaproteobacteria) (*اسینتوباکتر*) را نشان داد (تصویر شماره ۴).

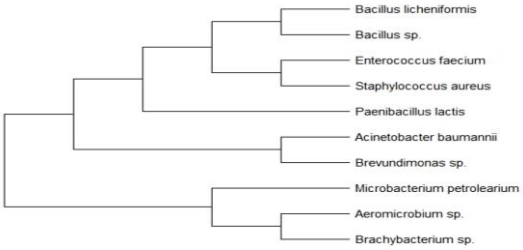


الف



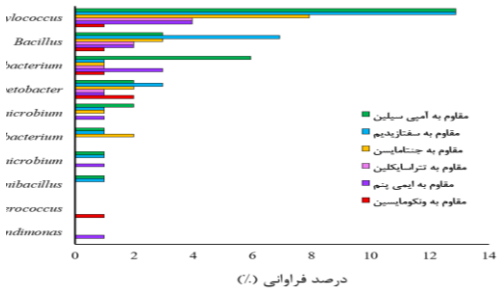
ب

تصویر شماره ۳: عملکرد مواد گندزدا در برابر ۱۰۱ جدایه مقاوم به آنتی‌بیوتیک، الف: توزیع فراوانی مقاومت نسبت به عوامل گندزدا (اعداد الفبایی در نمودار دایره‌ای تعداد مواد گندزدا را نشان می‌دهد)، ب: توزیع فراوانی حساسیت/مقاومت نسبت به هر یک از عوامل گندزدا

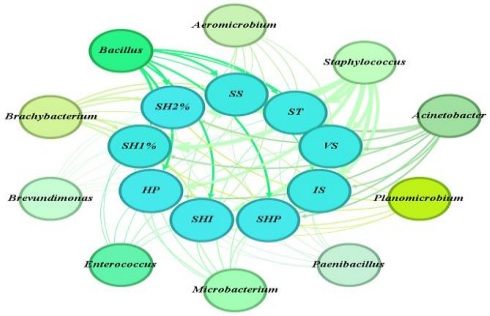


تصویر شماره ٤: درخت فیلوژنتیک باکتری‌های مقاوم شناسایی شده در نمونه‌های سطح واحدهای مراقبت ویژه براساس توالی یابی قسمتی از ژن 16srRNA

تصویر شماره ۵، ساختار جامعه باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک و عوامل گندزدا که از سطوح واحدهای مراقبت ویژه جدا شده‌اند را نشان می‌دهد. تحلیل داده‌های پژوهش حاضر نشان داد که در میان باکتری‌های مقاوم شناسایی شده، جنس *استافیلوکوک* و پس از آن جنس *باسیلوس*، بیش‌ترین مقاومت را نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مورد آزمایش نشان دادند (تصویر شماره ۵، الف). همچنین نتایج نشان دهنده وجود باکتری‌های مهم دیگر ایجاد کننده عفونت بیمارستانی مانند *اسینتوباکتر* و *انتروکوک* در بین باکتری‌های مقاوم جدا شده است. *بروندیموناس*، *میکروباکتریوم* و *براکی باکتریوم* از جمله باکتری‌های مقاوم دیگری بودند که در این مطالعه شناسایی شدند. نتایج مطالعه حاضر همچنین مقاومت بالایی را نسبت به گندزداهای مختلف در جنس *استافیلوکوک* و *باسیلوس* نشان داد. همچنین *اسینتوباکتر* به‌عنوان یک عامل مهم ایجاد کننده عفونت‌های بیمارستانی نسبت به تمام گندزداهای مورد آزمایش مقاومت زیادی را نشان داد (تصویر شماره ۵، ب).



الف



ب

تصویر شماره ۵: ساختار جامعه باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک و عوامل گندزدا که از سطوح واحدهای مراقبت ویژه جداشده‌اند، الف: نمایه مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌های شناسایی شده بر اساس فراوانی مقاومت ایزوله‌های هر جنس نسبت به آنتی‌بیوتیک موردنظر، ب: مقاومت نسبی باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک در برابر گندزداهای مختلف (عرض خطوط نشانگر مقاومت نسبی ایزوله‌های هر جنس نسبت به مواد گندزدا است)

بحث

نگرانی فزاینده‌ای در سطح جهانی در مورد شیوع باکتری‌های دارای مقاومت چندگانه وجود دارد، به‌ویژه

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

در محیط‌هایی که استفاده بیش از حد یا استفاده نادرست از گندزداها می‌تواند باعث انتخاب هم‌زمان مقاومت به گندزداها و آنتی‌بیوتیک‌ها شود(۳). نظارت و پایش مستمر الگوهای مقاومت باکتریایی در این محیط‌ها از اهمیت حیاتی برخوردار است، چرا که شناسایی زود هنگام مقاومت‌های نوظهور می‌تواند به طراحی راهبردهای مؤثر برای کنترل و پیشگیری از گسترش عوامل بیماریزا کمک کند.

تشخیص ARB بر روی سطوح بخش مراقبت‌های ویژه

مطالعه حاضر نشان داد که درصد نسبتاً بالایی از نمونه‌های سطح (۶۷ درصد) بخش مراقبت‌های ویژه حاوی باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک می‌باشند. مطالعات انجام شده بر روی آلودگی سطوح بیمارستانی نشان می‌دهد که سطوح محیطی نزدیک به بیماران مانند نرده‌های تخت، میزهای سینی، تلفن‌ها، میزهای کنار تخت، صندلی‌های بیمار و دکمه‌های تماس پرستار اغلب به‌شدت آلوده هستند(۶). نتایج مطالعه حاضر فراوانی نسبتاً بالایی از مقاومت به بتالاکتام‌های آمپی‌سیلین و سفتازیدیم را در نمونه‌های بخش مراقبت‌های ویژه نشان داد، در حالی که کم‌ترین مقاومت نسبت به ونکومایسین مشاهده شد (تصویر شماره ۱). مطابق با یافته‌های مطالعه حاضر، مطالعات دیگر نیز فراوانی بالاتری از باکتری‌های مقاوم به بتالاکتام را در محیط‌های بیمارستانی گزارش کرده‌اند(۱۰، ۱۹، ۲۳ - ۲۱). باکتری‌های موجود در سطوح بیمارستان، به‌ویژه آن‌هایی که به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم هستند، نقش مهمی در انتقال عفونت‌های بیمارستانی، چه از طریق انتقال مستقیم و چه به‌صورت غیر مستقیم، ایفا می‌کنند، بنابراین، محدود کردن انتقال میکروارگانیسم‌ها از طریق سطوح عامل مهمی در شکستن زنجیره انتقال عفونت است(۱۳). توجه به این نکته مهم است که بخش بالایی از نمونه‌ها از نظر مقاومت در برابر بیش از یک آنتی‌بیوتیک مثبت بودند. فراوانی بالای نمونه‌های مثبت از نظر وجود باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، به‌ویژه نمونه‌هایی که نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام مقاومت نشان دادند، بر نقش بالقوه سطوح بیمارستانی در انتشار باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک تأکید می‌کند.

همان‌گونه که در تصویر شماره ۲ مشخص است، در میان ۱۰۱ ایزوله جدا شده، بیش‌ترین فراوانی مرتبط با باکتری‌های مقاوم به بتالاکتام های آمپی‌سیلین و سفتازیدیم و کم‌ترین فراوانی مربوط به باکتری‌های مقاوم به ونکومایسین بود. بتالاکتام‌ها به‌عنوان یکی از مؤثرترین و پرکاربردترین گروه‌های آنتی‌بیوتیکی در درمان عفونت‌های باکتریایی شدید محسوب می‌شوند. این داروها با مکانیسم مهار سنتز دیواره سلولی باکتری‌ها، طیف وسیعی از پاتوژن‌های گرم مثبت و گرم منفی را پوشش می‌دهند. بتالاکتام‌ها اغلب به‌عنوان خط اول درمان در عفونت‌های پیچیده دستگاه ادراری، پنومونی اکتسابی از جامعه و بیمارستان، مننژیت باکتریایی و سپسیس مورد استفاده قرار می‌گیرند. اثربخشی بالای این داروها همراه با پروفایل ایمنی مطلوب، آن‌ها را به گزینه‌ای ایده‌آل جهت استفاده در بسیاری از شرایط بالینی تبدیل کرده است. با وجود مزایای متعدد بتالاکتام‌ها، ظهور مقاومت آنتی‌بیوتیکی به‌ویژه در میان باکتری‌های گروه انتروباکتریاسه و *سودوموناس آئروژینوزا*، کارایی این داروها را با تهدید جدی مواجه کرده است. تولید آنزیم‌های بتالاکتاماز از جمله (Extended spectrum beta-lactamase) ESBLs و کارباپنمازها، مهم‌ترین مکانیسم مقاومت در برابر این گروه دارویی محسوب می‌شود. این پدیده منجر به افزایش میزان درمان‌های ناموفق، طولانی شدن مدت بستری و افزایش هزینه‌های درمانی شده است. در برخی مراکز درمانی، مقاومت به کارباپنم‌ها به حدی افزایش یافته که گزینه‌های درمانی بسیار محدودی برای عفونت‌های ناشی از این پاتوژن‌ها باقی مانده است(۲۴).

هم‌چنین مطالعه حاضر، وجود باکتری‌های مقاوم به

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

جنتامایسین (۱۵ درصد) را در محیط‌های بیمارستانی، مطابق با مطالعات دیگر نشان داد(۱۰، ۱۹، ۲۵). این سطح از مقاومت علی‌رغم کاهش مصرف جنتامایسین در درمان سرپایی، همچنان نگران کننده است و نیازمند بررسی دقیق عوامل زمینه‌ساز است. تحلیل‌های مولکولی اخیر نشان می‌دهد که پایداری مقاومت به جنتامایسین در محیط‌های بیمارستانی ناشی از چندین عامل کلیدی است. نخستین عامل استفاده گسترده از این دارو در بخش‌های مراقبت ویژه برای درمان عفونت‌های شدید گرم منفی در ترکیب با بتالاکتام ها است. هم‌چنین، کاربرد وسیع آمینوگلیکوزیدها در دامپزشکی به‌عنوان محرک رشد و درمان عفونت‌های دامی، امکان انتقال ژن‌های مقاومت به این دسته از داروها مانند جنتامایسین را به باکتری‌های موجود در محیط‌های انسانی فراهم می‌کند(۲۶). از دیدگاه اپیدمیولوژیک، مقاومت به جنتامایسین در بیمارستان‌ها می‌تواند پیامدهای بالینی جدی داشته باشد. این موضوع به‌ویژه در مورد پاتوژن های مهم بیمارستانی مانند *سودوموناس آئروژینوزا*، *انتروباکتر* و *استافیلوکوک آرئوس* مقاوم به متی‌سیلین صادق است(۲۷). کاهش گزینه‌های درمانی مؤثر می‌تواند منجر به افزایش مدت بستری، افزایش هزینه‌های درمان و در برخی موارد افزایش مرگ‌ومیر شود.

عملکرد مواد گندزدا در برابر باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک

یکی از عوامل کلیدی در مبارزه با باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، مدیریت عوامل عفونی و راه‌های انتقال عفونت‌های مرتبط با واحدهای مراقبت‌های بهداشتی است. در این راستا حذف و یا غیر فعال‌سازی عوامل میکروبی بیماری‌ها، به‌ویژه میکروب‌های موجود بر روی سطوح بیمارستانی، نقش اساسی در کاهش عفونت‌ها ایفا می‌کند(۱، ۶). گندزداها عوامل ضد میکروبی با طیف اثر گسترده هستند که به‌طور وسیع در محیط‌های درمانی برای کنترل و پیشگیری از عفونت‌ها استفاده می‌شوند. برخلاف آنتی‌بیوتیک‌ها که معمولاً بر یک هدف مولکولی خاص در میکروارگانیسم‌ها تأثیر می‌گذارند، گندزداها از طریق مکانیسم‌های متعدد و غیراختصاصی عمل می‌کنند. این مکانیسم‌های چندگانه باعث می‌شود گندزداها علیه طیف وسیعی از میکروارگانیسم‌ها شامل باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی، *مایکوباکتریوم*، قارچ‌ها، ویروس‌های پوشش‌دار و بدون پوشش و حتی برخی باکتری‌های اسپورزا مؤثر باشند(۸). مطالعه حاضر نشان داد که درصد بالایی از جدایه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک به حداقل سه یا تعداد بیش‌تری گندزدا مقاوم بودند و ۲۴ درصد از جدایه ها به کلیه گندزداهای آزمایش‌شده مقاوم بودند (تصویر شماره ۳، الف). داده‌های حاصله، خطر بالای ناشی از مکانیسم‌های انتخاب مقاومت هم‌زمان در محیط‌های بیمارستانی را نشان می‌دهد. به‌طور کلی، مکانیسم‌های انتخاب هم‌زمان، غلظت کلی میکروب‌کش‌هایی که میکروارگانیسم در معرض آن قرار دارد را کاهش می‌دهند یا راهی برای فرار از اثر عامل گندزدا پیدا می‌کنند. همان‌طور که در تصویر شماره ۳، ب نشان داده شده است، بالاترین مقاومت در بین جدایه ها به هیپوکلریت‌سدیم ۲ درصد و کم‌ترین مقاومت نسبت به آی‌سپت و پس از آن ونتی‌سپت مشاهده شد. علت کارایی برتر آی‌سپت علیه باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، علیرغم تشابه در نوع ترکیبات (الکل و آمونیوم چهارتایی) با سایر گندزداها (مانند سپتی‌سرفیس، ونتی‌سپت و سپتی توربو)، احتمالاً مرتبط با غلظت بالاتر عوامل ضد میکروبی در فرمولاسیون این گندزدا است.

ترکیبات آمونیوم چهارتایی فعالیت قابل توجهی در برابر طیف وسیعی از میکروارگانیسم‌ها از جمله باکتری‌های گرم مثبت (مانند *استافیلوکوک آرئوس* و *انتروکوک*)، باکتری‌های گرم منفی (مانند *سودوموناس آئروژینوزا* و *اشرشیاکلی*)، قارچ‌های بیماری‌زا (مانند گونه‌های *کاندیدا*) و ویروس‌های پوشش‌دار (مانند کرونا ویروس‌ها و ویروس آنفلوانزا)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

دارند. با این حال، مطالعات اخیر نشان می‌دهند که برخی سویه‌های باکتریایی توانایی توسعه مکانیسم‌های مقاومت به ترکیبات آمونیوم چهارتایی را پیدا کرده‌اند. این مقاومت عمدتاً از طریق مواردی مانند تغییر در ترکیب لیپیدهای غشایی، فعال شدن سیستم‌های پمپاژ مواد سمی به خارج سلول (efflux pumps) و تولید آنزیم‌های تجزیه کننده مانند کوآنزیم QAC ایجاد می‌شود. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که باکتری‌هایی که در معرض غلظت‌های متفاوت ترکیبات آمونیوم چهارتایی قرار می‌گیرند، می‌توانند حداقل غلظت مهاری ترکیبات آمونیوم چهارتایی را افزایش دهند که اغلب به دلیل تنظیم مثبت پمپ‌های خروجی ترکیبات آمونیوم چهارتایی است(۲۸). در مطالعه‌ای که توسط Awodele و همکاران (۲۰۰۷) انجام شد، ۳۸ درصد باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک به آمونیوم چهارتایی هم مقاوم بودند(۲۹).

در سال‌های اخیر، کاربرد گسترده هیپوکلریت سدیم به‌عنوان یک ماده گندزدا در مراکز درمانی به ویژه به دلیل پاندمی کووید - ۱۹، سؤالات مهمی را درباره پدیده مقاومت میکروبی مطرح کرده است. تحقیقات جدید حاکی از آن است که استفاده مکرر و گاه بی‌رویه از این ماده می‌تواند به شکل‌گیری و گسترش سویه‌های مقاوم منجر شود(۳).

از سوی دیگر، وجود باکتری بر روی سطوح، مانند دیوارها، کف، یا وسایل پزشکی، اغلب به شکل بیوفیلم، به‌طور قابل توجهی اثر گندزداها را کاهش می‌دهد، حتی زمانی که مواد گندزدا در غلظت‌های بالا استفاده شوند(۴، ۲۸). یک عامل مهم در مقاومت هم‌زمان می‌تواند ناشی از عملکرد مکانیسم واحدی (Co-selection) برای مقابله با آنتی‌بیوتیک و گندزدا در باکتری‌های باشد. همچنین پژوهش‌ها نشان داده‌اند که برخی پلاسمیدهای باکتریایی حاوی ژن‌هایی هستند که هم‌زمان مقاومت به هر دو گروه را ایجاد می‌کنند (Cross-selection). به‌طور کلی مقاومت هم‌زمان می‌تواند چالش‌های جدی در کنترل عفونت‌های بیمارستانی ایجاد کند(۲۸، ۳۰).

کاهش کارایی روش‌های کنترل عفونت و افزایش خطر انتقال باکتری‌های مقاوم به چندین دارو در مراکز درمانی، ضرورت بازبینی در سیاست‌های مصرف مواد گندزدا و ایجاد سیستم‌های نظارتی جامع برای پایش مقاومت ضد میکروبی را بیش از پیش آشکار می‌سازد(۳۱).

شناسایی جدایه‌های دارای مقاومت هم‌زمان

وجود باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، به‌ویژه زمانی که این باکتری‌ها فرصت طلب یا بیماری‌زا هستند، یک نگرانی قابل توجه است. تجزیه و تحلیل مولکولی جدایه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک که مقاومت در برابر حداقل سه عامل گندزدا را نشان دادند، وجود موارد زیادی از باکتری‌های گرم مثبت (کلاس Bacilli و Actinomycetia) را نشان داد (تصویر شماره ۴). باکتری‌های گرم مثبت به دلیل داشتن دیواره سلولی ضخیم معمولاً مقاومت بیش‌تری در محیط و نسبت به مواد گندزدا دارند(۳۲). در این میان، باسیل‌های اسپور ساز مانند *باسیلوس* به دلیل توانایی تشکیل اسپور از مقاوم‌ترین انواع محسوب می‌شوند. این باکتری‌ها قادرند در شرایط نامساعد با تشکیل اسپور، مانع مؤثری در برابر نفوذ مواد گندزدا ایجاد کنند. باکتری‌های گرم منفی نیز به دلیل داشتن غشای خارجی لیپوپلی‌ساکاریدی، در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها مقاومت نشان می‌دهند(۳۲، ۳۳).

همان گونه که در تصویر شماره ۵، الف مشخص است مقاومت بالایی در برابر انواع آنتی‌بیوتیک‌ها به‌ویژه آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام در عوامل مهم ایجاد کننده عفونت بیمارستانی مانند *استافیلوکوک* و *اسینتوباکتر* دیده شد. همچنین وجود مقاومت نسبت به ونکومایسین به‌ویژه در *انتروکوک* جدا شده از سطوح بیمارستانی می‌تواند عاملی نگران کننده برای بیماران بستری باشد. *استافیلوکوک‌ها*، به‌ویژه گونه‌های مقاوم مانند

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

استافیلوکوک آرئوس مقاوم به متی‌سیلین (MRSA)، نقش بسیار مهمی در بروز عفونت‌های بیمارستانی ایفا می‌کنند. Bouchra و همکاران، در ۰/۱۶ درصد از سطوح محیطی مورد مطالعه خود MRSA را شناسایی کرده که آن‌ها عمدتاً از نرده‌های تخت و دستگیره‌های در اتاق‌ها جداسازی شده بودند(۳۴). این باکتری‌های فرصت طلب از عوامل اصلی عفونت‌های بیمارستانی به شمار می‌روند و حضور آن‌ها در محیط‌های بیمارستانی، چالش جدی برای نظام‌های بهداشتی ایجاد می‌کند. این پاتوژن‌ها می‌توانند سبب بروز عفونت‌های انسانی مختلفی از جمله باکتریمی و اندوکاردیت به‌ویژه در بیماران دچار نقص ایمنی شوند(۳۵). نتایج این مطالعه نگرانی‌های جدی را در مورد مقاومت چندگانه *استافیلوکوک‌ها* مطرح می‌کند. این باکتری‌ها نه‌تنها در برابر انواع آنتی‌بیوتیک‌ها به‌ویژه گروه بتالاکتام‌ها مقاومت نشان دادند (تصویر شماره ۵، الف)، بلکه در مقابل گندزداهای پرکاربرد در بیمارستان‌ها مانند ترکیبات آمونیوم چهارتایی (تصویر شماره ۵، ب) نیز مقاوم بودند. این وضعیت به‌ویژه در بخش‌های مراقبت‌های ویژه که بیماران با شرایط حاد و سیستم ایمنی ضعیف بستری هستند، می‌تواند عواقب وخیمی داشته باشد.

به‌طور مشابه، *اسینتوباکتربومانی* (۱۱ درصد از جدایه‌ها) در نتایج مطالعه حاضر قابل مشاهده بود. نتایج مطالعات اخیر نشان می‌دهد که *اسینتوباکتربومانی* به‌عنوان یک پاتوژن بیمارستانی خطرناک، مقاومت هم‌زمان به چندین گروه آنتی‌بیوتیکی و گندزداها را از خود نشان می‌دهد. این باکتری گرم منفی به دلیل ویژگی‌های منحصربه‌فرد مانند توانایی ذاتی در کسب مکانیسم‌های مقاومت چندگانه، بقای طولانی مدت بر روی سطوح مختلف (حتی بیش از ۵ ماه) و مقاومت به خشکی و بسیاری از گندزداهای رایج، تبدیل به یک تهدید جدی در کنترل عفونت‌های بیمارستانی شده است(۱۲، ۱۳). این باکتری می‌تواند باعث عفونت‌های شدیدی مانند پنومونی وابسته به ونتیلاتورها، باکتریمی، مننژیت و عفونت‌های زخم در بیماران بستری در واحدهای مراقبت ویژه گردد. در بررسی‌های انجام شده، جدایه‌های *اسینتوباکتربومانی* مقاوم به ترکیباتی مانند کارباپنم‌ها، آمینوگلیکوزیدها، فلوروکینولون‌ها و حتی کولیستین شناسایی شده‌اند که این امر گزینه‌های درمانی را به‌شدت محدود می‌کند(۳۶).

علاوه بر نقش مهم *استافیلوکوک* و *اسینتوباکتر* در بروز عفونت‌های بیمارستانی، بعضی از گونه‌های باکتریایی مقاوم شناسایی شده در این مطالعه مانند *باسیلوس*، *انتروکوک*، *بروندیموناس*، *میکروباکتریوم* و *براکی‌باکتریوم* نیز اگر چه کم‌تر در ایجاد عفونت‌های بیمارستانی شایع هستند، ولی به‌عنوان عوامل بیماریزای فرصت طلب در بیماران با نقص ایمنی اهمیت بالینی دارند (تصویر شماره ۵، الف و ب). *بروندیموناس* به‌عنوان عامل ایجاد باکتریمی در عفونت‌های بیمارستانی شناخته شده است(۳۷). براکی‌باکتریوم (Brachybacterium) اگر چه به‌ندرت بیماری‌زا شناخته می‌شود، اما گزارش‌های پراکنده‌ای از جداسازی آن از خون (باکتریمی) و عفونت‌های مجاری ادراری در بیماران با ضعف سیستم ایمنی وجود دارد(۳۸). هم‌چنین *میکروباکتریوم* به‌عنوان یک پاتوژن فرصت طلب نوظهور در نظر گرفته می‌شود. گونه‌های مختلف آن با باکتریمی، اندوکاردیت و عفونت‌های مرتبط با کاتتر در بیماران مبتلابه سرطان یا نقص ایمنی مرتبط بوده‌اند(۳۹).

این مطالعه فراوانی بسیار بالایی از باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، از جمله سویه‌های بیماری‌زا، به‌ویژه آن‌هایی که به آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام مقاوم هستند را در بخش مراقبت‌های ویژه نشان داد. نتایج این مطالعه هم‌چنین مقاومت قابل توجهی از باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک را در برابر طیف وسیعی از گندزداها نشان داد که یک نگرانی عمده برای سلامتی ایجاد می‌کند. مکانیسم مقاومت هم‌زمان به‌ویژه برای پاتوژن های فرصت‌طلب مانند *استافیلوکوک* و *اسینتوباکتر*، به‌عنوان عوامل مهم ایجاد کننده عفونت‌های بیمارستانی نگران کننده است.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

این مطالعه با وجود ارائه داده‌های ارزشمند، با محدودیت‌هایی مانند تعداد نمونه‌های آزمایش شده و مطالعه در یک شهر خاص روبرو بوده است. بررسی مکانیسم‌های مولکولی پدیده مقاومت هم‌زمان، نیز خارج از اهداف این مطالعه بود. از این جهت انجام مطالعات آینده با حجم نمونه بزرگ‌تر و بررسی مکانیسم‌های مولکولی مقاومت هم‌زمان پیشنهاد می‌شود.

سپاسگزاری

این پژوهش با پشتیبانی مالی موسسه ملی توسعه تحقیقات پزشکی (۴۰۱۰۲۴۱) و همکاری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (کد تأییدیه ۳۴۰۲۴۶۶) انجام شد. نویسندگان صمیمانه از همکاری مسئولان و کارکنان محترم بیمارستان‌های مورد مطالعه، به‌ویژه واحدهای کنترل عفونت که در فرآیند نمونه‌برداری مساعدت نمودند، قدردانی می‌کنند.

References

1. World Health Organization. Guidelines on core components of infection prevention and control programmes at the national and acute health care facility level. Geneva. 2016.
2. Izadi N, Eshrati B, Mehrabi Y, Etemad K, Hashemi-Nazari SS. The national rate of intensive care units-acquired infections, one-year retrospective study in Iran. BMC Public Health 2021; 21(1): 609 PMID: 33781227.
3. United Nations Environment Programme. Bracing for Superbugs: Strengthening Environmental Action in the One Health Response to Antimicrobial Resistance. Geneva. 2023.
4. Haenni M, Dagot C, Chesneau O, Bibbal D, Labanowski J, Vialette M, et al. Environmental contamination in a high-income country (France) by antibiotics, antibiotic-resistant bacteria, and antibiotic resistance genes: Status and possible causes. Environ Int 2022; 159:107047 PMID: 34923370.
5. World Health Organization. Global action plan on antimicrobial resistance. Geneva. 2015.
6. Otter JA, Yezli S, Salkeld JA, French GL. Evidence that contaminated surfaces contribute to the transmission of hospital pathogens and an overview of strategies to address contaminated surfaces in hospital settings. Am J Infect Control 2013;41(5 Suppl): S6-S11 PMID: 23622751.
7. World Health Organization. Prevention of hospital-acquired infections: a practical guide. 2002.
8. Krewing M, Mönch E, Bolten A, Niesalla H. Resistance or tolerance? Highlighting the need for precise terminology in the field of disinfection. J Hosp Infect 2024; 150: 51-60 PMID: 38782058.
9. Van Dijk, Verbrugh HA. Resisting disinfectants. Commun Med 2022; 2:6 PMID: 35603291.
10. Mehdipour M, Gholipour S, Mohammadi F, Hatamzadeh M, Nikaeen M. Incidence of co-resistance to antibiotics and chlorine in bacterial biofilm of hospital water systems: Insights into the risk of nosocomial infections. J Infect Public Health 2023; 16(1):210-216.
11. Gholipour S, Nikaeen M, Mehdipour M, Mohammadi F, Rabbani D. Occurrence of chlorine-resistant Pseudomonas aeruginosa in hospital water systems: threat of waterborne infections for patients.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

Antimicrob Resist Infect Control 2024 27; 13(1): 111 PMID: 39334230.

12. Suleyman G, Alangaden G, Bardossy AC. The role of environmental contamination in the transmission of nosocomial pathogens and healthcare-associated infections. Curr Infect Dis Rep 2018; 20(6): 12 PMID: 29704133.
13. Porter L, Sultan O, Mitchell B, Jenney A, Kiernan M, Brewster D, etal. How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A scoping review. J Hosp Infect 2024; 147: 25-31 PMID: 38447803.
14. Tarashi S, Siadat SD, Fateh A. Nontuberculous mycobacterial resistance to antibiotics and disinfectants: Challenges still ahead. Biomed Res Int 2022; 2022: 8168750 PMID: 35257011.
15. Reichel M, Schlicht A, Ostermeyer C, Kampf G. Efficacy of surface disinfectant cleaners against emerging highly resistant gram-negative bacteria. BMC Infect Dis 2014; 14(1): 292 PMID: 24885029.
16. Pallós P, Gajdács M, Urbán E, Szabados Y, Szalai K, Hevesi L, et al. Characterization of antibiotic and disinfectant susceptibility in biofilm-forming Acinetobacter baumannii: A focus on environmental isolates. Eur J Microbiol Immunol 2024; 14(2): 126-133 PMID: 38441568.
17. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing, M100, 31st ed. 2021.
18. Khan S, Beattie TK, Knapp CW. Relationship between antibiotic-and disinfectant-resistance profiles in bacteria harvested from tap water. Chemosphere 2016; 152: 132-141 PMID: 26966812.
19. Gholipour S, Nikaeen M, Mohammadi F, Rabbani D. Antibiotic resistance pattern of waterborne causative agents of healthcare-associated infections: A call for biofilm control in hospital water systems. J Infect Public Health 2024; 17(7): 102469 PMID: 38838607.
20. Farhadkhani M, Nikaeen M, Adergani BA, Hatamzadeh M, Nabavi BF, Hassanzadeh A. Assessment of drinking water quality from bottled water coolers. Iran J Public Health 2014; 43(5):674.
21. Mirhoseini H, Nikaeen M, Shamsizadeh Z, Khanahmad H. Hospital air: a potential route for transmission of infections caused by β-lactam–resistant bacteria. Am J Infect Control 2016; 44: 898-904 PMID: 27021512.
22. Chaoui L, Mhand R, Mellouki F, Rhallabi N. Contamination of the Surfaces of a Health Care Environment by Multidrug- Resistant (MDR) Bacteria. Int J Microbiol 2019;2019(1):3236526 PMID: 31871459.
23. Aali R, Nikaeen M, Khanahmad H, Hassanzadeh A. Monitoring and comparison of antibiotic-resistant bacteria and their resistance genes in municipal and hospital wastewaters. Int J Prev Med 2014;5(7):887-894 PMID: 25105001.
24. Tooke CL, Hinchliffe P, Bragginton EC, Colenso CK, Hirvonen VH, Takebayashi Y, etal. β-Lactamases and β-Lactamase Inhibitors in the 21st Century. J Mol Biol 2019; 431(18): 3472-3500 PMID: 30959050.
25. Gwenzi W, Shamsizadeh Z, Gholipour S, Nikaeen M. The air-borne antibiotic resistome: Occurrence, health risks, and future directions. Sci Total Environ 2022; 15;804: 150154 PMID: 34798728.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]

26. Archer GL, Dietrick DR, Johnston JL. Molecular epidemiology of transmissible gentamicin resistance among coagulase-negative staphylococci in a cardiac surgery unit. Infect Dis 1985;151(2):243-251 PMID: 2981934.
27. Gach MW, Lazarus G, Simadibrata DM, Sinto R, Saharman YR, Limato R, Nelwan EJ, van Doorn HR, Karuniawati A, Hamers RL. Antimicrobial resistance among common bacterial pathogens in Indonesia: a systematic review. Lancet Reg Health Southeast Asia 2024; 26: 100414 PMID: 38778837.
28. Boyce JM. Quaternary ammonium disinfectants and antiseptics: tolerance, resistance and potential impact on antibiotic resistance. Antimicrob Resist Infect Control 2023; 12(1):32 PMID: 37055844.
29. Awodele O, Emeka P, Agbamuche H, Akintonwa A. The antimicrobial activities of some commonly used disinfectants on Bacillus subtilis, Pseudomonas aeruginosa and Candida albicans. Afr J Biotechnol 2007; 6(8).
30. Chen B, Han J, Dai H, Jia P. Biocide-tolerance and antibiotic-resistance in community environments and risk of direct transfers to humans: Unintended consequences of community-wide surface disinfecting during COVID-19? Environ Pollut 2021; 283:117074 PMID: 33848900.
31. Geng Y, Liu Z, Ma X, Pan T, Chen M, Dang J, etal. Infection prevention and control measures for multidrug-resistant organisms: a systematic review and network meta-analysis. Infection 2025; 53: 1789-1800.
32. Miao X, Han X, Liu C, Bai X. Intrinsic chlorine resistance of bacteria modulated by glutaminyl-tRNA biosynthesis in drinking water supply systems. Chemosphere 2022; 308: 136322.
33. Bitton G. Microbiology of drinking water: production and distribution. John Wiley & Sons; 2014.
34. Bouchra O, Abdelhakim EL, Nadia B, Btissam A, Wafaa B. Environmental surfaces in healthcare setting: a great potential risk of pathogens transmission. Biomed Res India 2017; 28(6): 2398-2401.
35. Chu VH, Woods CW, Miro JM, Hoen B, Cabell CH, Pappas PA, etal. Emergence of coagulase-negative staphylococci as a cause of native valve endocarditis. Clin Infect Dis 2008; 46(2):232-242 PMID: 18171255.
36. Doi Y, Murray GL, Peleg AY. Acinetobacter baumannii: evolution of antimicrobial resistance—treatment options. Semin Respir Crit Care Med 2015; 36(1):85-98 PMID: 25643273.
37. Ryan MP, Pembroke JT. Brevundimonas spp: Emerging global opportunistic pathogens. Virulence 2018; 9(1): 480-493 PMID: 29484917.
38. Funke G, von Graevenitz A, Clarridge 3rd J, Bernard KA. Clinical microbiology of coryneform bacteria. Clin Microbiol Rev 1997; 10(1): 125-159 PMID: 8993861.
39. Gneiding K, Frodl R, Funke G. Identities of Microbacterium spp. encountered in human clinical specimens. Clin Microbiol 2008; 46(11): 3646-3652 PMID: 18799696.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-03]