



<https://bjm.ui.ac.ir/?lang=en>

Journal of Microbial Biology
E-ISSN: 3060-7647
15th Year, Vol. 15, No. 57, 2026 pp. 45-58
Received: 16/02/2026 Accepted: 27/04/2026

(Research Paper)

Investigation of Antibiotic Resistance Patterns and Prevalence of Resistance Genes in Clinical Isolates of *Acinetobacter baumannii* in a teaching hospital in Tehran

Mahboobeh Nazarpour

Department of Microbiology, Faculty of Advanced Science and Technology, TMS.C., Islamic Azad University, Tehran, Iran.

mahboobeh.nazarpour@gmail.com

Seyyed Khalil Shokouhi Mostafavi

Department of Microbiology, Faculty of Medicine, TMS.C., Islamic Azad University, Tehran, Iran.

shokouhi@iautmu.ac.ir

Amir Hossein Massoud

Department of Immunology, Faculty of Medicine, TMS.C., Islamic Azad University, Tehran, Iran.

ah.massoud@iautmu.ac.ir

Fatemeh Faraji

Immunology Research Center, Institute of Immunology and Infectious Diseases, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

ftm.faraji@gmail.com

Sara Minaeian

Antimicrobial Resistance Research Center, Institute of Immunology and Infectious Diseases, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

sara.minaeian@gmail.com

Abstract

Introduction: At present, antibiotic resistance is recognized as one of the major global threats to human health. The clinical importance of *Acinetobacter baumannii* is due to its ability to acquire and transmit antibiotic resistance factors. Resistance genes, such as class D β -lactamases (oxacillinases), enable *A. baumannii* to resist the effects of several antibiotic families. The aim of this study was to investigate the antibiotic resistance pattern and estimate the prevalence of the resistance genes *blaOXA-23* and *blaOXA-51* in *A. baumannii* isolates obtained from hospitalized patients in a hospital in Tehran Province. **Materials and Methods:** In this study, 60 *A. baumannii* isolates were collected from hospitalized patients in a teaching hospital in Tehran Province in 2024. Following biochemical tests for final bacterial identification, the antibiotic susceptibility of isolates against 12 antibiotics was determined using the agar disk diffusion method. Colistin susceptibility was also evaluated using the disk diffusion method. Then, the prevalence of antibiotic resistance genes *blaOXA-23* and *blaOXA-51* was assessed by PCR. **Results:** In this study, among 60 isolates, the highest observed susceptibility was to colistin with 3.3% resistance, while the highest resistance (100%) was to imipenem, cefepime, cefotaxime, piperacillin–tazobactam, and ciprofloxacin. The prevalence of *blaOXA-23* and *blaOXA-51* was 81.6% and 100%, respectively. **Conclusion:** The increase in antibiotic resistance and widespread prevalence of resistance genes have caused serious concerns. Effective infection control and prevention of the spread of drug-resistant bacteria require precise drug prescription management and timely identification of resistant isolates.

¹Corresponding Author

3060-7647/ © 2026 The Authors

This is an open access article under the CC BY-NC-ND/4.0/ License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



Nazarpour, M., Shokouhi Mostafavi, S. K., Massoud, A. H., Faraji, F., minaeian, S. Investigation of Antibiotic Resistance Patterns and Prevalence of Resistance Genes in Clinical Isolates of *Acinetobacter baumannii* in a teaching hospital in Tehran. *Journal of Microbial Biology*, 2026; 15(57): 45-58. doi: 10.22108/bjm.2026.148403.1669

Keywords: *Acinetobacter baumannii*, Bacterial genes, Beta-Lactam antibiotics, Multiple Drug Resistance.

Introduction

We are currently facing a critical era in clinical microbiology, where *Acinetobacter baumannii* has emerged as one of the most challenging pathogens to treat. This bacterium is more than just a simple hospital germ; it is a highly resilient organism that can survive in extremely hostile environments. Its ability to persist on hospital surfaces — such as ventilators and bed rails— for weeks on end makes it a constant threat to patient safety, especially in intensive care units.

Given the rapid global spread of carbapenem-resistant *A. baumannii* and the limited new antibiotics in development, understanding local resistance patterns has become crucial for tailoring effective infection-control strategies. According to the World Health Organization (WHO), this pathogen is now classified as a critical priority, underscoring the urgent need for regional surveillance studies.

What makes this pathogen truly remarkable, yet dangerous, is its genetic adaptability. It effectively acts as a reservoir for resistance genes, which it can acquire and disseminate with relative ease. Among its many weapons, the carbapenem-hydrolyzing oxacillinases (OXAs) are the most significant. The *blaOXA-51* gene is an intrinsic part of its genome, helping us identify the species, while the acquired *blaOXA-23* gene is the primary reason why our most powerful antibiotics—carbapenems—are failing. In this study, we set out to map the prevalence of these genes and the resistance patterns in a major teaching hospital in Tehran, providing a necessary update on the local epidemiological situation.

Materials & Methods

For this research (Ethics Code: IR.IAU.PS.REC.1403.577), we analyzed 60 clinical isolates of *A. baumannii*. These samples were recovered from patients hospitalized in different wards, including the ICU and surgical units. The sources were diverse, ranging from respiratory secretions to blood and wound infections. We didn't just rely on automated identification; instead, we used a series of classic biochemical tests to confirm each isolate. This tests included checking for oxidase negativity, catalase positivity, and specific patterns of sugar and citrate utilization.

To determine which antibiotics remain effective, we performed the Kirby-Bauer disk diffusion test, following the 2023 CLSI guidelines to ensure the accuracy and relevance of our results. Our panel included 12 different antibiotics, such as imipenem, ciprofloxacin, and amikacin. Of particular interest was colistin, often considered the last line of treatment for clinicians. On the molecular level, we extracted DNA from all 60 isolates and used PCR to detect the presence of the *blaOXA-51* and *blaOXA-23* genes. We visualized the PCR products using gel electrophoresis, specifically looking for the characteristic bands at 353 bp and 501 bp that confirm the presence of these resistance markers.

Results

Our study included 37 men (61.67%) and 23 women. A major finding was that the majority of the bacterial isolates (65%) originated from respiratory samples, with the Surgical ICU (SICU) being the most common site of infection, accounting for 21.6% of the cases. Molecular analysis revealed that all isolates (100%) carried the *blaOXA-51* gene, confirming their identification as *A. baumannii*.

The resistance patterns we found were quite striking. All 60 isolates (100%) exhibited complete resistant to imipenem, cefepime, and ciprofloxacin, indicating that these standard treatments are effectively ineffective against the strains circulating in this hospital. In contrast, colistin showed a markedly different profile—96.7% of the isolates remained susceptible, although two isolates (3.3%) had already developed resistance. Moreover, 81.6% of the strains carried the *blaOXA-23* gene. Statistical analysis revealed that the presence of this gene was not associated with the patient's gender or hospital ward ($P > 0.05$).

Discussion of Results & Conclusions

The high number of respiratory isolates and the concentration of cases in the ICU reflect a pattern observed in many hospitals worldwide. These units constitute high-pressure environments where extensive antibiotic use and invasive devices, such as ventilators, create ideal conditions for resistant bacteria to thrive. The 100% resistance rate to carbapenems represents a major clinical concern. This resistance is strongly associated with the high prevalence of the *blaOXA-23* gene, detected in over 80% of our isolates. Similar levels of resistance have been

reported in other regions of Iran, suggesting that these resistant clones are now firmly established within the national healthcare system.

The clinical implications of such extensive carbapenem resistance are profound, often leading to prolonged hospital stays, increased treatment costs, and higher mortality rates. In many cases, these infections result in hospitalizations that extend by several weeks, placing a significant strain on healthcare resources and further increasing the risk of secondary infections.

Furthermore, the management of such cases often requires turning to more expensive and specialized antibiotics, which may have more complex administration protocols.

Consequently, the overall treatment costs escalate significantly, placing a substantial burden on both patients and healthcare systems. Tragically, the increased difficulty in treating these infections correlates directly with higher mortality rate among affected patients, underscoring the urgency implementing effective control strategies. Strengthening antimicrobial stewardship programs and implementing routine molecular screening may help reduce further spread.

While the efficacy of colistin for most patients remains encouraging, the emergence of even a small proportion of resistance (3.3%) constitutes a warning that cannot be disregarded. It should be noted that disk diffusion methods for colistin possess limitations, yet they still provide a vital early warning sign. The widespread presence of *blaOXA-23* suggests that this resistance mechanism has become endemic within the hospital environment. These findings indicate an urgent need for improved infection control. Beyond the discovery of new drugs, this includes enhancing hand hygiene, ensuring more meticulous sterilization of equipment in the ICU, and adopting a more structured approach to antibiotic prescribing.

In conclusion, our study shows that carbapenem-resistant *A. baumannii* (CRAB) is a severe threat in this Tehran hospital. Given the presence of the *blaOXA-23* gene in the vast majority of isolates and the failure of standard drugs, our therapeutic options are limited. We must prioritize colistin as a last-resort drug and implement significantly stricter molecular surveillance to track these resistant strains before further outbreaks occur.

بررسی الگوهای مقاومت آنتی‌بیوتیکی و شیوع ژن‌های مقاومت در ایزوله‌های بالینی /سینتوباکتر بومانی در یک بیمارستان آموزشی در تهران

محبوبه نظربور 

گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم و فناوری‌های نوین، واحد علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

mahboobeh.nazarpoor@gmail.com

سید خلیل شکوهی مصطفوی 

گروه میکروبیولوژی، دانشکده پزشکی، واحد علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

shokouhi@iautmu.ac.ir

امیرحسین مسعود 

گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، واحد علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

ah.massoud@iautmu.ac.ir

فاطمه فرجی 

مرکز تحقیقات ایمونولوژی، پژوهشکده ایمونولوژی و بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

ftm.faraji@gmail.com

سارا مینائیان 

مرکز تحقیقات مقاومت‌های میکروبی، پژوهشکده ایمونولوژی و بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

sara.minaeian@gmail.com

چکیده

در حال حاضر، مقاومت آنتی‌بیوتیکی به‌عنوان یکی از تهدیدهای عمده جهانی برای سلامت انسان شناخته می‌شود. اهمیت بالینی /سینتوباکتر بومانی ناشی از توانایی آن در کسب و انتقال عوامل مقاومت آنتی‌بیوتیکی است. ژن‌های مقاومت، مانند بتالاکتامازهای کلاس D (اگزاسیلینازها)، /سینتوباکتر بومانی را قادر می‌کنند در برابر چندین خانواده آنتی‌بیوتیکی مقاومت نشان دهد. هدف این مطالعه، پایش الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و برآورد شیوع ژن‌های مقاومت *blaOXA-23* و *blaOXA-51* در ایزوله‌های /سینتوباکتر بومانی جدا شده از بیماران بستری در یکی از بیمارستان‌های استان تهران بود. در این مطالعه، ۶۰ ایزوله /سینتوباکتر بومانی از بیماران بستری در یک بیمارستان آموزشی در تهران در سال ۱۴۰۳ جمع‌آوری شدند. پس از انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی برای تعیین نهایی هویت باکتری، حساسیت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌ها در برابر ۱۲ آنتی‌بیوتیک با استفاده از روش انتشار دیسک روی آگار تعیین شد. حساسیت به کولستین نیز با استفاده از دیسک آنتی‌بیوتیکی بررسی شد. سپس شیوع ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی *blaOXA-23* و *blaOXA-51* با روش PCR ارزیابی شد. در این مطالعه، میان ۶۰ ایزوله، بیشترین حساسیت مشاهده شده مربوط به کولستین با ۳/۳ درصد مقاومت بود؛ در حالی که ۱۰۰ درصد مقاومت نسبت به ایمی‌پنم، سفیم، سفوتاکسیم، پیراسیلین-تازوباکتام و سیپروفلوکساسین ثبت شد. شیوع *blaOXA-23* و *blaOXA-51* به ترتیب ۸۱/۶ و ۱۰۰ درصد بود. افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی و شیوع گسترده ژن‌های مقاومت موجب نگرانی‌های جدی شده است. کنترل مؤثر عفونت و پیشگیری از گسترش باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک مستلزم مدیریت دقیق تجویز دارو و شناسایی به‌موقع ایزوله‌های مقاوم است.

واژه‌های کلیدی: /سینتوباکتر بومانی، ژن‌های باکتریایی، آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام، مقاومت چندگانه دارویی باکتریایی

نویسنده مسئول مکاتبات *

نظربور، محبوبه، شکوهی مصطفوی، سید خلیل، مسعود، امیرحسین، فرجی، فاطمه، مینائیان، سارا. بررسی الگوهای مقاومت آنتی‌بیوتیکی و شیوع ژن‌های مقاومت در ایزوله‌های بالینی

doi: 10.22108/bjm.2026.148403.1669 | ۵۸-۴۵: (۵۷) ۱۵؛ ۱۴۰۵ | زیست‌شناسی میکروبی، ۱۴۰۵



مقدمه

اسیتوباکتر^۱ یک کوکوباسیل گرم منفی، هوازی و غیر تخمیری فرصت‌طلب، اکسیداز منفی، فاقد تاژک اما قادر به حرکت کششی، ایندول منفی و کاتالاز مثبت و دارای ۳۹ تا ۴۷ درصد DNA G + C است و در بسیاری از محیط‌های مراقبت‌های بهداشتی، منابع مختلف آب و خاک یافت می‌شود. این باکتری در غشاهای مخاطی و فلور طبیعی پوست انسان به وفور یافت می‌شود (۱-۵). می‌تواند در طیف وسیعی از دما، pH و سطوح مرطوب زندگی کند. همچنین از منابع مختلف کربن و انرژی برای زنده ماندن استفاده می‌کند. این ویژگی‌ها به تداوم و گسترش آن در محیط بیمارستان کمک می‌کند (۶).

گونه‌های اسیتوباکتر علت شایع عفونت‌های بیمارستانی، عمدتاً باکتری‌می مرتبط با پنومونی بیمارستانی و عفونت‌های مجاری ادراری هستند. پنومونی مقاوم به چند دارو و پنومونی مرتبط با ونتیلاتور^۲ توسط گونه‌های اسیتوباکتر به‌طور فزاینده‌ای از نقاط مختلف جهان گزارش می‌شود (۳). در میان گونه‌های عفونی، اسیتوباکتر بومانی^۳ به‌عنوان خطرناک‌ترین گونه توصیف شده است. توان تحمل خشکی و بقا بر سطوح خشک، به ماندگاری آن در بیمارستان کمک می‌کند (۵، ۷).

این پاتوژن عمدتاً بیماران بستری دچار ضعف ایمنی را درگیر می‌کند و به دلیل پایداری طولانی‌مدت و ظهور سویه‌های مقاوم، موارد عفونت پوست و بافت نرم، دستگاه عصبی مرکزی و استخوان رو به افزایش است؛ طی سال‌های اخیر ساختار ژنتیکی و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن دگرگون شده و حتی سویه‌های مقاوم به تمام درمان‌های موجود نیز گزارش شده‌اند (۸). این مقاومت بالا عمدتاً ناشی از مکانیسم‌هایی مانند پمپ‌های افلاکس^۴، آنزیم‌های بتالاکتاماز^۵ و توانایی تشکیل بیوفیلم^۶ قوی است و پیامدهای درمانی درخور توجهی دارد (۹).

بتالاکتامازها آنزیم‌هایی هستند که هیدرولیز آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام را کاتالیز می‌کنند و براساس

موتیف‌های توالی و تفاوت در مکانیسم هیدرولیتیک می‌توان آنها را به چهار دسته بتالاکتامازهای کلاس A، B، C و D تقسیم کرد. بتالاکتامازهای کلاس D که به‌عنوان اکسی سیلینازها^۷ (OXA) یا بتالاکتامازهای کلاس D هیدرولیزکننده کاربامپ شناخته می‌شوند، می‌توانند طیف وسیعی از بتالاکتام‌ها را غیرفعال کنند و یکی از مکانیسم‌های اصلی مقاومت به کاربامپ به شمار می‌آیند. این آنزیم‌ها وابسته به سرین هستند. علاوه بر این، بتالاکتامازهای کلاس D معمولاً نمی‌توانند توسط کلاولانیک اسید، سولباکتام و تازوباکتام مهار شوند. چندین ژن *blaOXA* وجود دارد، از جمله *blaOXA-51*، *blaOXA-23*، *blaOXA-24*، *blaOXA-58*، *blaOXA-143* و غیره. ژن‌های کدکننده این آنزیم‌ها را می‌توان هم در کروموزوم و هم در پلاسمید یافت. علاوه بر این، Wong et al. (2019) اخیراً تأیید کرده‌اند مقاومت کاربامپ در جدایه‌های بالینی اسیتوباکتر بومانی با بیان بیش‌ازحد *blaOXA-51* یا *blaOXA-23* از طریق وارد کردن *ISAbal* در ناحیه پروموتور آنها ایجاد می‌شود (۱۰).

هدف این مطالعه پایش الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و برآورد میزان شیوع ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی *blaOXA-51* و *blaOXA-23* در ایزوله‌های اسیتوباکتر بومانی جداشده از بیماران بستری در یکی از بیمارستان‌های آموزشی استان تهران است.

مواد و روش‌ها

جداسازی و شناسایی باکتری‌ها

در این مطالعه، با کد اخلاق IR.IAU.PS.REC.1403.577، ۶۰ ایزوله اسیتوباکتر بومانی از نمونه‌های مختلف شامل خلط، خون، کشت زخم، مایع مغزی نخاعی و سایر نمونه‌های بالینی، از بخش‌های مختلف بیمارستان آموزشی در تهران جمع‌آوری شدند. شناسایی اولیه باکتری‌ها با استفاده از روش‌های مرسوم کشت روی محیط‌های بلاد آگار و مک‌کانکی آگار انجام شد. نمونه‌ها به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند. برای

تأیید مولکولی ایزوله‌ها

به‌منظور تأیید گونه ایزوله‌های اسیتوباکتر بومانی، حضور ژن *blaOXA-51* به‌عنوان شاخص اختصاصی این گونه با روش PCR ارزیابی شد. وجود این ژن به‌عنوان ملاک قطعی شناسایی مولکولی ایزوله‌های اسیتوباکتر بومانی در نظر گرفته شد (جدول ۱).

تأیید هویت ایزوله‌ها، آزمایش‌های بیوشیمیایی شامل تست اکسیداز، سترات، اوره‌آز، مصرف مالونات، اکسیداسیون و تخمیر قندها، ارزیابی تحرک و تولید ایندول به کار گرفته شدند.

جدول ۱. توالی نوکلئوتیدی پرایمرهای به کاررفته در واکنش PCR برای شناسایی ژن‌های *blaOXA-23* و *blaOXA-51*

Table 1. Nucleotide sequences of primers used in PCR for detection of *blaOXA-51* and *blaOXA-23* genes

توالی آغازگر	نام آغازگر	Ref.
F-5'-TAATGCTTTGATCGGCCTTG-3'	Primer F <i>blaOXA-51</i>	(۱۱)
R-5'-TGGATTGCACTTCATCTTGC-3'	Primer R <i>blaOXA-51</i>	
F-5'-GATCGGATTGGAGAACCAGA-3'	Primer F <i>blaOXA-23</i>	
R-5'-ATTTCTGACCGCATTTCCAT-3'	Primer R <i>blaOXA-23</i>	

آزما، ایران) طبق دستورالعمل شرکت سازنده صورت گرفت.

واکنش PCR در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر تنظیم شد و ترکیب آن شامل ۱۳ میکرولیتر از مسترمیکس ۲x (شرکت امپلیکون، دانمارک)، ۱ میکرولیتر از محلول کاری هریک از پرایمرهای فوروارد و ریورس (تهیه‌شده با رقت ۱:۵ از محلول اولیه پرایمر طبق دستورالعمل شرکت سازنده)، ۳ میکرولیتر DNA الگو، ۷ میکرولیتر آب دیونیزه بود.

برنامه چرخه دمایی شامل دناتوراسیون^{۱۱} اولیه در ۹۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه، سپس ۳۶ چرخه شامل دناتوراسیون در ۹۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۵ ثانیه، اتصال پرایمرها^{۱۱} در ۵۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۵ ثانیه و گسترش^{۱۲} در ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۵ ثانیه بود. در پایان، مرحله گسترش نهایی در ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد. محصولات PCR روی ژل آگارز ۱/۵ درصد حاوی اتیدیوم بروماید، الکتروفورز و با نور UV بررسی شدند. برای تعیین اندازه قطعات، از نشانگر DNA با وزن مولکولی^{۱۳} ۵۰bp استفاده شد. اندازه آمپلیکون‌های

ارزیابی مقاومت فنوتیپی

حساسیت باکتریایی به آنتی‌بیوتیک‌ها با استفاده از روش دیسک دیفیوژن و براساس دستورالعمل ۲۰۲۳^{۱۴} تعیین شد و دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی شامل ایمی‌پنم، سفیم، سفوتاکسیم، داکسی‌سیلین، تری‌متوپریم-سولفومتوکسازول، جنتامایسین، پیراسیلین-تازوباکتام، آمپی‌سیلین-سولباکتام، سفنازیدیم، آمیکاسین، تتراسایکلین و سیپروفلوکساسین استفاده شدند. حساسیت به کولیستین نیز با استفاده از دیسک آنتی‌بیوتیکی ارزیابی شد. سویه استاندارد *Acinetobacter baumannii* (ATCC 19606) به‌عنوان کنترل کیفیت در این آزمایش به کار رفت.

ارزیابی مقاومت ژنوتیپی

برای بررسی ژن‌های *blaOXA-51* و *blaOXA-23* در ایزوله‌های اسیتوباکتر بومانی، واکنش زنجیره‌ای پلیمرز (PCR) به‌صورت PCR تک‌ژنی انجام شد. استخراج DNA ژنومی با استفاده از کیت استخراج DNA (شرکت پویاژن

از ۶۰ ایزوله *اسیتوباکتر بومانی* جدا شده از بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارستانی در تهران، ۲۳ نفر (۳۸/۳۳ درصد) زن و ۳۷ نفر (۶۱/۶۷ درصد) مرد بودند. اپیدمیولوژی *اسیتوباکتر بومانی* از لحاظ نوع نمونه و پراکندگی در بخش‌های مختلف بیمارستان بررسی شد. از نظر اپیدمیولوژیک، ۶۵ درصد از ایزوله‌ها از نمونه‌های خلط به دست آمدند و از نظر توزیع ایزوله‌ها در بخش‌های بیمارستانی، بخش مراقبت‌های ویژه جراحی^{۱۵} بیشترین فراوانی را با ۲۱/۶ درصد به خود اختصاص داد (نمودار ۱ و نمودار ۲).

مورد انتظار برای ژن‌های *blaOXA-51* bp ۳۵۳ و برای ژن‌های *blaOXA-23* bp ۵۰۱ بود.

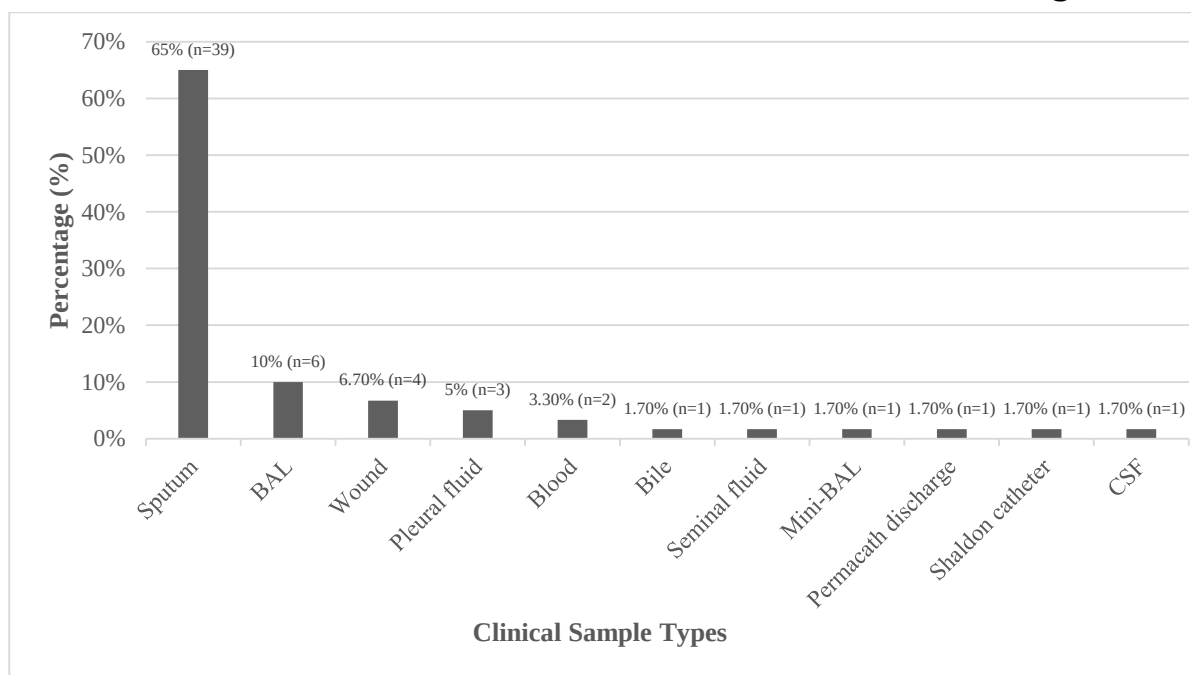
تحلیل آماری داده‌ها

بررسی‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS^{۱۴} و بر مبنای Chi-square انجام شد.

نتایج

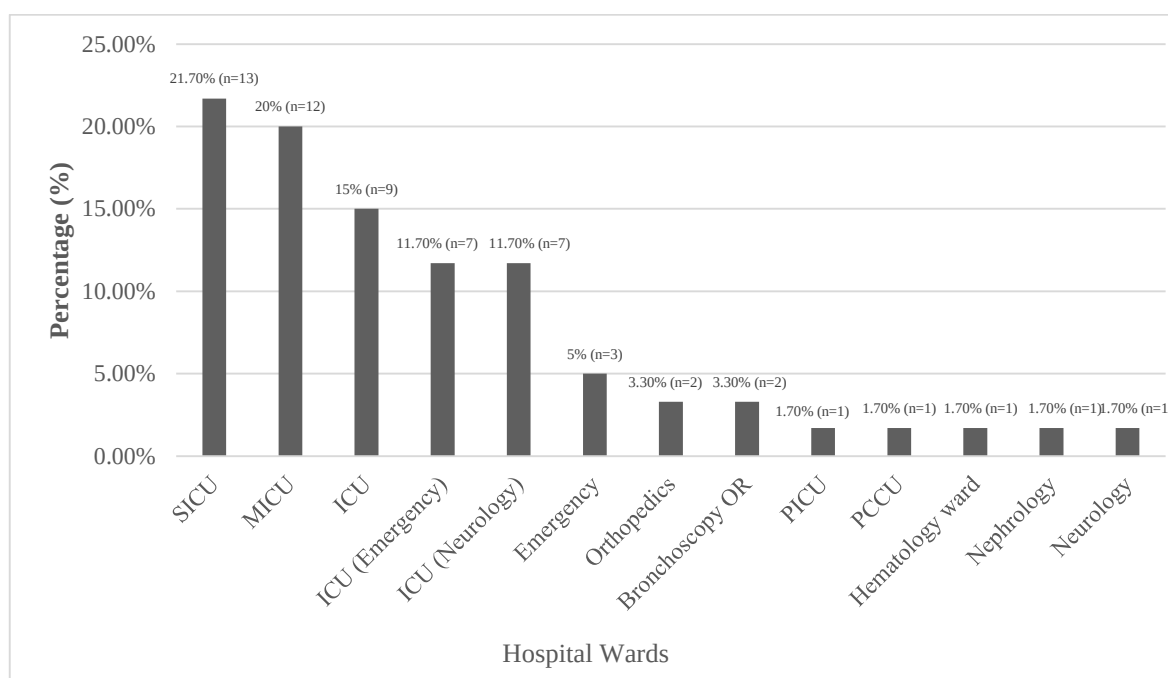
نتایج جداسازی و شناسایی باکتری‌ها

شناسایی فنوتیپی ایزوله‌ها با استفاده از آزمون‌های بیوشیمیایی انجام شد. نتایج این آزمون‌ها با ویژگی‌های گونه *اسیتوباکتر بومانی* مطابقت داشت و بدین‌ترتیب شناسایی ایزوله‌ها در سطح گونه تأیید شد.



نمودار ۱. توزیع فراوانی انواع نمونه‌های بالینی جدایه‌های *اسیتوباکتر بومانی*. اعداد روی نمودار بیانگر درصد (و تعداد) نمونه‌ها بوده و ستون‌ها به ترتیب نزولی مرتب شده‌اند. مخفف‌ها: BAL: لاواژ برونکوآلوئولار؛ Bile: ترشحات صفراوی؛ Mini-BAL: مینی-لاواژ برونکوآلوئولار؛ CSF: مایع مغزی-نخاعی.

Figure 1. Frequency distribution of clinical sample types of *Acinetobacter baumannii* isolates. Numbers on the chart indicate the percentage (and count) of samples, and bars are arranged in descending order. Abbreviations: BAL, Bronchoalveolar lavage; Bile, Biliary drainage; Mini-BAL, Mini-bronchoalveolar lavage; CSF, Cerebrospinal fluid.



نمودار ۲. توزیع فراوانی جدایه‌های *اسیتوباکتر بومانی* در بخش‌های مختلف بیمارستان. اعداد روی نمودار بیانگر درصد (و تعداد) جدایه‌ها بوده و ستون‌ها به ترتیب نزولی مرتب شده‌اند. مخفف‌ها: SICU: مراقبت‌های ویژه جراحی؛ MICU: مراقبت‌های ویژه داخلی؛ PICU: مراقبت‌های ویژه کودکان؛ PCCU: مراقبت‌های قلبی کودکان؛ Bronchoscopy OR: اتاق عمل برونکوسکوپی.

Figure 2. Frequency distribution of *Acinetobacter baumannii* isolates in hospital wards. Numbers on the chart indicate the percentage (and count) of isolates, and bars are arranged in descending order. Abbreviations: SICU, Surgical Intensive Care Unit; MICU, Medical Intensive Care Unit; PICU, Pediatric Intensive Care Unit; PCCU, Pediatric Cardiac Care Unit; Bronchoscopy OR, Bronchoscopy Operating Room.

نتایج تأیید مولکولی ایزوله‌ها

به‌منظور تأیید گونه ایزوله‌ها، حضور ژن ذاتی *blaOXA-51* با روش PCR ارزیابی شد و در همه ۶۰ ایزوله (۱۰۰ درصد) مشاهده شد؛ بنابراین، تمامی ایزوله‌ها به‌طور مولکولی به‌عنوان *اسیتوباکتر بومانی* تأیید شدند.

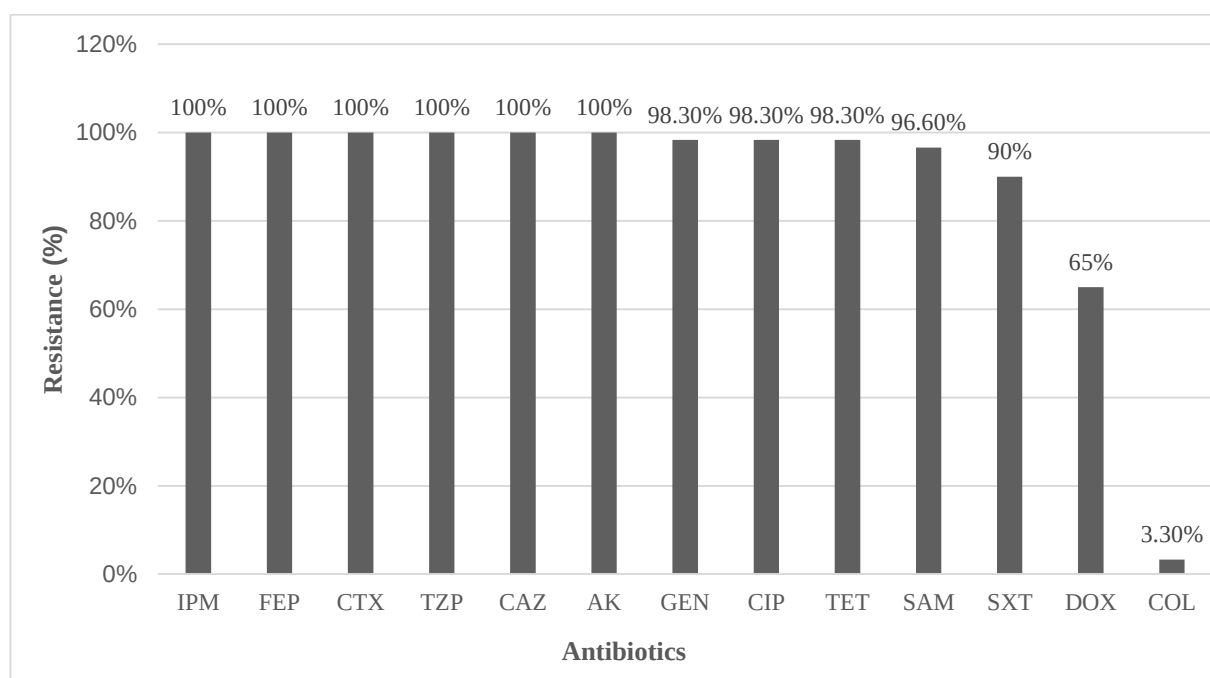
نتایج ارزیابی مقاومت فنوتیپی

براساس آزمون دیسک‌دیفیوژن مطابق دستورالعمل ۲۰۲۳ CLSI، الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی ۶۰ ایزوله *اسیتوباکتر بومانی* نسبت به ۱۲ دیسک آنتی‌بیوتیکی ارزیابی شد. حساسیت به کولیسیتین نیز با استفاده از دیسک آنتی‌بیوتیکی بررسی شد. کمترین میزان مقاومت در میان

آنتی‌بیوتیک‌های بررسی‌شده مربوط به کولیسیتین بود که تنها ۳/۳ درصد از ایزوله‌ها نسبت به آن مقاومت نشان دادند. در مقابل، ۱۰۰ درصد مقاومت نسبت به ای‌می‌پنم، سفیم، سفوتاکسیم، پیراسیلین-تازوباکتام و سیپروفلوکساسین مشاهده شد (نمودار ۳).

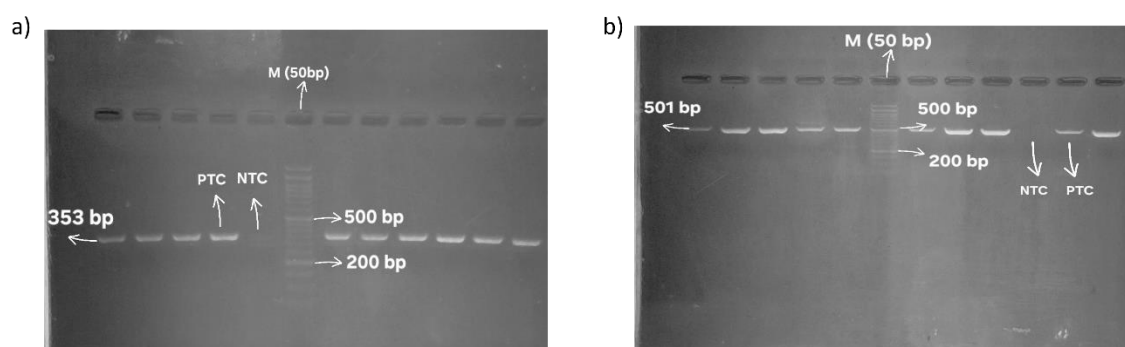
نتایج ارزیابی مقاومت ژنوتیپی

در میان ۶۰ ایزوله *اسیتوباکتر بومانی*، شیوع ژن‌های *blaOXA-51* و *blaOXA-23* به‌ترتیب ۱۰۰ و ۸۱/۶ درصد بود. نوارهای اختصاصی در حدود ۳۵۳ bp (*blaOXA-51*) و ۵۰۱ bp (*blaOXA-23*) روی ژل آگارز مشاهده شدند (شکل ۱).



نمودار ۳. الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌های *Acinetobacter baumannii*. مقادیر روی نمودار بیانگر درصد مقاومت (در ۶۰ جدایه) بوده و ستون‌ها به ترتیب نزولی مرتب شده‌اند. مخفف‌ها: IPM: ای‌می‌پنم؛ FEP: سفپیم؛ CTX: سف‌توکسیم؛ TZP: پیپراسیلین/تازوباکتام؛ CAZ: سف‌تازیدیم؛ AK: آمیکاسین؛ GEN: جنتامایسین؛ CIP: سی‌پروفلوکساسین؛ TET: تتراسایکلین؛ SAM: آمپی‌سیلین/سول‌باکتام؛ SXT: تری‌متوپریم/سول‌فامتوکسازول؛ DOX: داکسی‌سایکلین؛ COL: کولیستین.

Figure 3. Antimicrobial resistance pattern of *Acinetobacter baumannii* isolates. Values on the chart indicate the resistance percentage (n=60), and bars are arranged in descending order. Abbreviations: IPM, Imipenem; FEP, Cefepime; CTX, Cefotaxime; TZP, Piperacillin/Tazobactam; CAZ, Ceftazidime; AK, Amikacin; GEN, Gentamicin; CIP, Ciprofloxacin; TET, Tetracycline; SAM, Ampicillin/Sulbactam; SXT, Trimethoprim-Sulfamethoxazole; DOX, Doxycycline; COL, Colistin.



شکل ۱. الکتروفورز ژل آگارز (۱/۵ درصد) محصولات PCR. (a) شناسایی ژن *blaOXA-51* در ناحیه ۳۵۳ جفت‌بازی (bp) و (b) شناسایی ژن *blaOXA-23* در ناحیه ۵۰۱ جفت‌بازی (bp). M: نشان‌دهنده وزن مولکولی (DNA Ladder) ۵۰ جفت‌بازی؛ NTC: کنترل منفی؛ PTC: کنترل مثبت.

Figure 1. Agarose gel electrophoresis (1.5%) of PCR products. (a) Amplification of *blaOXA-51* gene at 353 bp and (b) identification of *blaOXA-23* gene at 501 bp. M: 50 bp molecular weight marker (DNA Ladder); NTC: Negative control; PTC: Positive control.

نتایج تحلیل آماری داده‌ها

بررسی‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS و بر مبنای Chi-square، نشان دادند ارتباط شیوع ژن *blaOXA-23* با جنسیت ($P=0.128$)، نوع نمونه ($P=0.73$) و بخش‌های مختلف بیمارستان ($P=0.88$) معنی‌دار نیست.

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر، از نظر منبع نمونه، بیشتر نمونه‌ها مربوط به دستگاه تنفسی (خلط) بود و رتبه دوم به نمونه‌های لارواژ برونکوالوئولار^{۱۶} تعلق داشت. این الگو با گزارش‌های متعدد هم‌خوان است؛ برای نمونه، Wang et al. (2024) بیشترین جدایه‌ها را از نمونه‌های تنفسی گزارش کردند و Castillo Bejarano et al. (2023) نیز سهم غالب نمونه‌های تنفسی را نشان دادند (۱۲، ۱۳). در پژوهش Mohammed et al. (2022)، ۵۵/۷۷ درصد نمونه‌ها مربوط به دستگاه تنفسی بود و کمترین نمونه از ادرار به دست آمد (۱۴). در مطالعه Konca et al. (2021)، ۷۲/۷۲ درصد نمونه‌ها از خلط جمع‌آوری شد (۱۵). در پژوهش حاضر، ۳۸/۳۳ درصد از ایزوله‌های اسیتوباکتر بومانی از زنان و ۶۱/۶۷ درصد از مردان به دست آمد و الگوی مشاهده‌شده در توزیع جنسیتی با برخی شواهد پیشین هم‌خوانی دارد؛ برای مثال، Jain et al. (2019)، در میان ۱۰۷ بیمار، ۷۰ مرد (۶۵/۴۲ درصد) و ۳۷ زن (۳۴/۵۸ درصد) گزارش کردند (۱۶). باید توجه داشت نسبت زنان به مردان در مطالعات مختلف ثابت نیست و این نسبت با توجه به ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه و بخش‌های بالینی هر پژوهش تغییر می‌کند.

همانند الگوی گزارش‌شده توسط Wang et al. (2024) و Asaad et al. (2021) در مطالعه حاضر نیز بخش مراقبت‌های ویژه جراحی، بیشترین جدایه‌ها را به خود اختصاص داد (۱۷، ۱۲). داده‌های Boral et al. (2019) نیز مشابه پژوهش حاضر، سهم غالب SICU را نشان می‌دهد (۱۸).

درمجموع، تمرکز جدایه‌ها در نمونه‌های تنفسی و در بخش‌های مراقبت‌های ویژه نشان می‌دهد بیماران بدحال با درگیری ریوی در این بخش‌ها می‌توانند مهم‌ترین مخزن این پاتوژن در محیط بیمارستان باشند. سهم بیشتر مردان در میان بیماران، به احتمال زیاد ناشی از بالاتر بودن نسبت کلی بیماران مرد در این بخش‌هاست و لزوماً به معنای استعداد ذاتی بالاتر برای عفونت در یک جنس خاص نیست.

در آزمون حساسیت ضد میکروبی براساس دیسک‌دیفیوژن، بیشترین حساسیت مشاهده‌شده مربوط به کولستین بود (۳/۳ درصد مقاومت)؛ درحالی‌که برای ایمی‌پنم، سفپیم، سفوتاکسیم، پیراسیلین-تازوباکتام و سیپروفلوکساسین مقاومت ۱۰۰ درصد ثبت شد. این الگوی مقاومت با نتایج مطالعات پیشین نیز هم‌خوان است؛ برای مثال، رضایی و همکاران (۲۰۲۱) گزارش کردند در ۶۰ جدایه اسیتوباکتر بومانی، ۹۸ درصد به آمیکاسین، سفتازیدیم و سفتریاکسون مقاوم بودند، همه به سفکسیم مقاوم و به کولستین حساس بودند (۱۹). در مطالعه Nogbou et al. (2021)، از ۱۰۰ نمونه، همه ایزوله‌ها نسبت به سفتازیدیم، سفپیم و پیراسیلین-تازوباکتام مقاوم و ۱۰۰ درصد به کولستین حساس بودند (۲۰). همچنین علوی‌مقدم و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند در ۱۲۱ سویه، حساسیت به کولستین ۱۰۰ درصد و به سفتریاکسون ۱۶/۵ درصد بود (۱). به‌علاوه، El-Badawy et al. (2019) گزارش کردند تمامی جدایه‌های مقاوم به کارباپنم نسبت به پلی‌میکسین B و کولستین حساس بودند (۲۱).

مجموع این یافته‌ها نشان می‌دهند این الگوی مقاومت، بر ضرورت بازنگری در درمان تجربی، تقویت برنامه‌های کنترل عفونت و نظارت سختگیرانه بر مصرف آنتی‌بیوتیک‌های حیاتی مانند کولستین برای پیشگیری از ظهور مقاومت دلالت دارد.

از نظر ژنتیکی، شیوع *blaOXA-51* و *blaOXA-23* به‌ترتیب ۱۰۰ و ۸۱/۶ درصد بود. حضور همگانی *blaOXA-51* با

نقش آن به عنوان نشانگر گونه‌ای/سینتوباکتر بومانی هم خوان است و فراوانی بالای *blaOXA-23* نیز با گزارش‌های متعدد از بیماران بستری، به‌ویژه در بخش مراقبت‌های ویژه سازگار است. این یافته‌ها با گزارش‌های داخلی نیز قابل مقایسه است؛ برای مثال، (Ahamdkazem et al. (2024)، توزیع ژن‌های *blaOXA-51* و *blaOXA-23* را در ایزوله‌های بالینی/سینتوباکتر بومانی، بررسی و شیوع بالایی از ژن‌های *OXA* را گزارش کردند (۲۲). با این حال، تفاوت‌های مشاهده‌شده بین مطالعات می‌تواند ناشی از اختلاف در سال و مرکز مطالعه، ترکیب نمونه‌های بالینی، بخش‌های بیمارستانی، پنل آنتی‌بیوتیک‌های بررسی‌شده و نیز معیار انتخاب ایزوله‌ها برای آزمون‌های مولکولی باشد؛ از این رو، داده‌های به‌روز و مرکز-محور از استان تهران می‌تواند به تصمیم‌گیری درمانی و برنامه‌های کنترل عفونت کمک کند.

در مطالعه (Papadopoulou et al. (2024)، حضور ژن *blaOXA-51* در همه جدایه‌ها تأیید شد. به‌استثنای یک ایزوله بالینی که تست آن منفی بود، بقیه جدایه‌ها برای ژن *blaOXA-23* مثبت بودند (۲۳). (Al-Rashed et al. (2023)، از بین ۵۰ نمونه، *blaOXA-51* در تمام ۵۰ جدایه و *blaOXA-23* در ۴۱ جدایه (۸۲ درصد) شناسایی شد (۲۴). در مطالعه هاشمی‌زاده و همکاران (۲۰۲۲)، از بین ۱۷۰ جدایه/سینتوباکتر بومانی مقاوم به کاربامپنم، *blaOXA-23* در ۷۱ نمونه (۴۱/۷ درصد) مثبت بود (۲۵). رضایی و همکاران (۲۰۲۱) نیز وجود *blaOXA-51* و *blaOXA-23* را به‌ترتیب در ۶۰ جدایه (۱۰۰ درصد) و ۵۱ جدایه (۸۵ درصد) نشان دادند (۱۹). (Nogbou et al. (2021)، از بین ۱۰۰ نمونه، *blaOXA-23* را در ۹۹ درصد جدایه‌ها گزارش دادند (۲۰). در میان ۱۲۱ جدایه/سینتوباکتر بومانی گزارش‌شده توسط علوی‌مقدم و همکاران (۲۰۲۰)، ۷۵ جدایه (۶۱/۹۸ درصد) برای ژن *blaOXA-23* و همه ۱۲۱ جدایه (۱۰۰ درصد) برای ژن *blaOXA-51* مثبت بودند (۱). در مطالعه (Genteluci et al. (2020)، از بین ۹۲ نمونه، همه جدایه‌ها دارای ژن

blaOXA-51 و ۹۴ درصد دارای ژن *blaOXA-23* بودند (۲۶). (El-Badawy et al. (2019)، از بین ۳۲ نمونه، *blaOXA-51* و *blaOXA-23* را به‌ترتیب ۱۰۰ و ۸۷/۵ درصد گزارش دادند (۲۱).

یافته‌های این پژوهش در کنار مطالعات اخیر نشان می‌دهند *blaOXA-23* همچنان یکی از محرک‌های اصلی ایجاد مقاومت به کاربامپنم‌ها در ایزوله‌های بیمارستانی است؛ هرچند میزان و الگوی شیوع آن با توجه به بافت اپیدمیولوژیک و الگوهای مصرف آنتی‌بیوتیک بین مراکز مختلف متفاوت است.

یکی از محدودیت‌های این مطالعه، استفاده از روش دیسک‌دیفیوژن برای ارزیابی حساسیت به کولیستین است؛ درحالی‌که روش مرجع توصیه‌شده برای این دارو، تعیین حداقل غلظت مهارکنندگی^{۱۷} با روش میکرودايلوشن براث است. بنابراین، نتایج مربوط به الگوی حساسیت به کولیستین باید با احتیاط بیشتری تفسیر شود.

نتایج این پژوهش نشان می‌دهند باید راهبردهای کنترل عفونت در بخش مراقبت‌های ویژه تقویت شود. تعداد محدود نمونه‌های بررسی‌شده، تک‌مرکزی بودن مطالعه و نبود تایپینگ مولکولی، تعمیم‌پذیری یافته‌ها را محدود می‌کند؛ از این رو، توصیه می‌شود در مطالعات آینده، ردیابی کلونال جدایه‌ها و پایش روند مقاومت آنتی‌بیوتیکی در طول زمان انجام شود.

این مطالعه تصویری به‌روز از مقاومت آنتی‌بیوتیکی و ژن‌های کلیدی/سینتوباکتر بومانی در بیمارستانی در تهران ارائه می‌دهد. فراگیری *blaOXA-51*، جایگاه آن را به عنوان نشانگر استاندارد شناسایی گونه تثبیت می‌کند و شیوع بالای *blaOXA-23* بر حضور و انتشار کاربامپنازها در بیمارستان دلالت می‌کند. پیام عملی مطالعه، تقویت مدیریت مصرف آنتی‌بیوتیک، به‌روزرسانی منظم آنتی‌بیوگرام‌ها و اجرای جدی اقدامات کنترل عفونت به‌خصوص در بخش مراقبت‌های ویژه است. برای گام‌های بعدی، گسترش پنل ژنی و ردیابی سویه‌های مقاوم توصیه می‌شود تا تصمیم‌های درمانی دقیق‌تر و مداخلات هدفمندتر امکان‌پذیر شود.

References

- [1] Alavi-Moghaddam M, Dolati M, Javadi A, Ghobadi Saki B, Karami-Zarandi M, Khoshnood S. Molecular detection of oxacillinase genes and typing of clinical isolates of *Acinetobacter baumannii* in Tehran, Iran. *Journal of Acute Disease*. 2020;9(1):33-39.
<https://doi.org/10.4103/2221-6189.274016>
- [2] Mittal KR, Jain N, Srivastava P, Jain CK. Multidrug-Resistant *Acinetobacter baumannii*: An Emerging Aspect of New Drug Discovery. *Recent Advances in Anti-Infective Drug Discovery*. 2023; 18(1):29-41.
<https://doi.org/10.2174/2772434417666220912120726>
- [3] Cortazzo, V., Agosta, M., Gaspari, S., Vrenna, G., Lucignano, B., Onori, M., Di Ruscio, V., Mancinelli, L., Domo, D., Perno, C. F., & Bernaschi, P. (2023). First Case of VIM-1-like-Producing *Pseudomonas putida* Bacteremia in an Oncohematological Pediatric Patient in Italy. *Antibiotics*. 12(6), 1033.
<https://doi.org/10.3390/antibiotics12061033>
- [4] Ren X, Palmer LD. *Acinetobacter* metabolism in infection and antimicrobial resistance. *Infection and Immunity*. 2023;91(6):e00433-22.
<https://doi.org/10.1128/iai.00433-22>
- [5] Vázquez-López R, Solano-Gálvez SG, Juárez Vignon-Whaley JJ, Abello Vaamonde JA, Padró Alonzo LA, Rivera Reséndiz A, et al. *Acinetobacter baumannii* resistance: a real challenge for clinicians. *Antibiotics*. 2020;9(4):205.
<https://doi.org/10.3390/antibiotics9040205>
- [6] Saral A, Cinemre S, Okumuş F, Akar Z, Copur Cicek A, Düzgün A. Investigation of class 1 integrons with antibiotic resistance genes in multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* strains and determination of plant extract effects on multidrug-resistant isolates. *Farmacia*. 2021;69(5):914-918.
<https://doi.org/10.31925/farmacia.2021.5.13>
- [7] Michiels JE, Van den Bergh B, Fauvart M, Michiels J. Draft genome sequence of *Acinetobacter baumannii* strain NCTC 13423, a multidrug-resistant clinical isolate. *Standards in Genomic Sciences*. 2016;11:1-5. <https://doi.org/10.1186/s40793-016-0181-7>
- [8] Shenoy B, Reddy RI, Babu RM. Clinical spectrum and antibiogram of *acinetobacter* infections in children study from a tertiary care centre india. *International Journal of Innovative Science and Research Technology*. 2023;8(4):1041-1045.
<https://doi.org/10.5281/zenodo.7889065>
- [9] Ghanipour F, Nazari R, Aghaee SS, Jafari P. Evaluation of the antimicrobial ability of probiotics against nosocomial infections by inhibiting Ompa gene expression in *Acinetobacter Baumannii*. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 2022;24(6):854-867.
<https://doi.org/10.32598/JAMS.24.6.6662.1> [In Persian]
- [10] Kyriakidis I, Vasileiou E, Pana ZD, Tragiannidis A. *Acinetobacter baumannii* antibiotic resistance mechanisms. *Pathogens*. 2021;10(3): 373.
<https://doi.org/10.3390/pathogens10030373>
- [11] Sotomayor N, Villacis JE, Burneo N, Reyes J, Zapata S, Bayas-Rea RLÁ. Carbapenemase genes in clinical and environmental isolates of *Acinetobacter* spp. from Quito, Ecuador. *Peer J*. 2024;12:e17199.
<https://doi.org/10.7717/peerj.17199>
- [12] Wang M, Ge L, Chen L, Komarow L, Hanson B, Reyes J, et al. Clinical outcomes and bacterial characteristics of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* among patients from different global regions. *Clinical Infectious Diseases*. 2024;78(2):248-258.
<https://doi.org/10.1093/cid/ciad556>
- [13] Castillo Bejarano JI, Llaca Díaz J, de la O Cavazos ME, Sánchez Alanís H, Mascareñas de los Santos AH, Espinosa-

- Villaseñor F, et al. Carbapenem-Resistant *Acinetobacter baumannii* Infection in Children From a Third-Level Hospital in Mexico: Clinical Characteristics and Molecular Epidemiology. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*. 2023;12(7): 431-435.
<https://doi.org/10.1093/jpids/piad045>
- [14] Mohammed SH, Ahmed MM, Abd Alameer Abd Alredaa N, Haider Abd Alabbas H, Mohammad Ali ZD, Abed Al-Wahab ZZ, et al. Prevalence of *Acinetobacter* species isolated from clinical samples referred to Al-Kafeel Hospital, Iraq and their antibiotic susceptibility patterns from 2017-2021. *Iranian Journal of Medical Microbiology*. 2022;16(1):76-82.
<https://doi.org/10.30699/ijmm.16.1.76>
- [15] Konca C, Tekin M, Geyik M. Susceptibility patterns of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2021; 88:120-126.
<https://doi.org/10.1007/s12098-020-03346-4>
- [16] Jain M, Sharma A, Sen MK, Rani V, Gaiind R, Suri JC. Phenotypic and molecular characterization of *Acinetobacter baumannii* isolates causing lower respiratory infections among ICU patients. *Microbial Pathogenesis*. 2019;128:75-81.
<https://doi.org/10.1016/j.micpath.2018.12.023>
- [17] Asaad AM, Ansari S, Ajlan SE, Awad SM. Epidemiology of biofilm producing *Acinetobacter baumannii* nosocomial isolates from a tertiary care hospital in Egypt: a cross-sectional study. *Infection and Drug Resistance*. 2021;14:709-717.
<https://doi.org/10.2147/IDR.S261939>
- [18] Boral B, Unaldi Ö, Ergin A, Durmaz R, Köseoğlu Eser Ö. A prospective multicenter study on the evaluation of antimicrobial resistance and molecular epidemiology of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections in intensive care units with clinical and environmental features. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*. 2019;18:1-9.
<https://doi.org/10.1186/s12941-019-0319-8>
- [19] Rezaei M, vand Yousefi J, Harzandi N, Sharifzadeh M, Rahbar M. Production of blaOXA-23 type genes carrying by *Acinetobacter baumannii* isolated from hospitalized patients in Tehran, Iran. *Reviews and Research in Medical Microbiology*. 2021;32(2):102-105.
<https://doi.org/10.1097/MRM.0000000000000224>
- [20] Nogbou ND, Phofa DT, Nchabeleng M, Musyoki AM. Investigating multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii* isolates at a tertiary hospital in Pretoria, South Africa. *Indian Journal of Medical Microbiology*. 2021; 39(2): 218-223.
<https://doi.org/10.1016/j.ijmmb.2021.03.005>
- [21] El-Badawy MF, Abdelwahab SF, Alghamdi SA, Shohayeb MM. Characterization of phenotypic and genotypic traits of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* clinical isolates recovered from a tertiary care hospital in Taif, Saudi Arabia. *Infection and Drug Resistance*. 2019;12:3113-3124.
<https://doi.org/10.2147/IDR.S206691>
- [22] Ahamdkazem H, Behboudian B, Dowlatbadi S, Vadaei-Kheiri E. Investigation of multidrug resistance (MDR) and distribution of blaPER, blaOXA-51 and blaOXA-23 genes in *Acinetobacter baumannii* strains isolated from patients. *Journal of Microbial Biology*. 2024;13(51):81-96.
<https://doi.org/10.22108/bjm.2024.142453.1609> [In Persian]
- [23] Papadopoulou M, Deliolanis I, Polemis M, Vatopoulos A, Psychogiou M, Giakkoupi P. Characteristics of the Genetic Spread of Carbapenem-Resistant *Acinetobacter baumannii* in a Tertiary Greek Hospital. *Genes*. 2024;15(4):458.
<https://doi.org/10.3390/genes15040458>
- [24] Al-Rashed N, Bindayna KM, Shahid M, Saeed NK, Darwish A, Joji RM, et al.

- Prevalence of Carbapenemases in Carbapenem-Resistant *Acinetobacter baumannii* Isolates from the Kingdom of Bahrain. *Antibiotics*. 2023;12(7):1198. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12071198>
- [25] Hashemizadeh Z, Hatam G, Fathi J, Aminazadeh F, Hosseini-Nave H, Hadadi M, et al. The Spread of Insertion Sequences Element and Transposons in Carbapenem Resistant *Acinetobacter baumannii* in a Hospital Setting in Southwestern Iran. *Infection & Chemotherapy*. 2022;54(2):275-286. <https://doi.org/10.3947/ic.2022.0022>
- [26] Genteluci GL, Gomes DB, Pereira D, Neves MD, de Souza MJ, Rangel K, et al. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*: differential adherence to HEp-2 and A-549 cells. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2020;51:657-664. <https://doi.org/10.1007/s42770-020-00252-x>