مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۲۰، شماره ۳، پاییز ۸۹، صفحات ۱۵۷ تا ۱۶۳

Original Article

بررسی فراوانی نانوساختار لایه سطحی و β-لاکتاماز در سویه‌های باسیلوس سرئوس

شیلا جلال پور[۲،۱]، روحا کسری کرمانشاهی[۳]، اشرف السادات نوحی[۴]، حمید زرکش اصفهانی[۵]

[۱] مدرس غیرهیأت علمی گروه صنایع غذایی، دانشکده فنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرضا
[۲] عضو باشگاه پژوهشگران جوان اصفهان
[۳] استاد، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه الزهرا
[۴] استاد، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه تهران
[۵] استادیار، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان

چکیده

سابقه و هدف: *نانوساختار لایه سطحی (S-layer) خارجی‌ترین لایه پروتئینی در اغلب آرشی‌ها و باکتری‌ها است. لایه سطحی با مهار فاگوسیتوز، ممانعت از ورود برخی بیومولکول ها از جمله آنتی‌بیوتیک‌ها و اتصال به پروتئین‌های ماتریکس یکی از عوامل ویرولانس در باکتری‌ها محسوب می‌گردد. β-لاکتاماز آنزیم غیرفعال کننده آنتی‌بیوتیک‌های خانواده β-لاکتام است. با توجه به اهمیت آنتی‌بیوتیک‌های این خانواده در درمان عفونت‌های باسیلوسی، انتشار سویه های باسیلوس سرئوس مولد نانوساختار لایه سطحی و β-لاکتاماز منجر به گسترش عفونت‌های بیمارستانی مقاوم دربرابر آنتی بیوتیک‌ها می‌گردد.*

روش بررسی: *در این پژوهش بنیادی، ۲۷۴ نمونه در سال‌های ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۶ در بیمارستان فوق تخصصی الزهرا و دانشگاه اصفهان به طور تصادفی انتخاب و بررسی شدند. شناسایی باکتری‌ها بر اساس روش‌های میکروبیولوژیک نظیر رنگ‌آمیزی، تست‌های بیوشیمیایی، محیط‌های افتراقی و محیط اختصاصی باسیلوس سرئوس انجام گرفت. برای آماده‌سازی نمونه‌ها، از کشت ۱۶ ساعته باکتری روی محیط TSA استفاده شد. پس از جداسازی پروتئین‌های سطحی، نمونه‌ها الکتروفورز شدند. ایجاد باند در ناحیه ۹۷ KDa بیانگر وجود لایه سطحی در باسیلوس سرئوس می‌باشد. بررسی توان تولید β-لاکتاماز با روش اسیدومتریک انجام گرفت.*

یافته‌ها: *از ۲۷۴ نمونه، شیوع باسیلوس سرئوس ۹/۴۹ درصد، فراوانی نانوساختار لایه سطحی در باکتری های مورد بررسی ۴۶/۲۰ درصد و فراوانی β-لاکتاماز در باسیلوس سرئوس‌های واجد نانوساختار لایه سطحی ۱۰۰ درصد بود.*

نتیجه‌گیری: *یافته‌ها موید انتشار قابل ملاحظه سویه‌های باسیلوس سرئوس مولد نانوساختار لایه سطحی و β-لاکتاماز در بیمارستان می‌باشد. پیشنهاد می‌شود با کنترل تراکم باکتری‌ها به خصوص در مکان‌هایی که تردد افراد زیاد است و باکتری‌ها به سرعت در آنجا انتشار می‌یابند - از جمله مراکز بهداشتی درمانی- روند تولید سویه‌های مقام در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها کنترل گردد.*

واژگان کلیدی: *نانو ساختار لایه سطحی، β-لاکتاماز، باسیلوس سرئوس، عفونت‌های بیمارستانی.*

مقدمه

گونه‌های باسیلوس به واسطه تولید اسپور انتشار گسترده‌ای در محیط دارند. باسیلوس سرئوس امروزه به عنوان یک باکتری بیماری‌زای انسانی و از جمله عوامل موثر در عفونت‌های بیمارستانی به خصوص در افراد مبتلا به نقص در سیستم ایمنی محسوب می‌گردد. عفونت‌های بیمارستانی ناشی از باسیلوس سرئوس در دو گروه طبقه‌بندی می‌شوند: ۱) گاستروانتریت، ۲) عفونت‌های غیرگاستروانتریتی. عفونت‌های غیرگاستروانتریتی سویه‌های باسیلوس سرئوس شامل

آدرس نویسنده مسئول: شهرضا، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرضا، دانشکده فنی، گروه صنایع غذایی، دکتر شیلا جلالپور (**email**: shilla.jalalpoor@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۶/۲۱
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۸/۱۲/۱۰

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2024-04-20]

باکتریمی و اندوکاردیت، عفونت‌های چشمی، عفونت اسکلتی-عضلانی و عفونت در میزبان حساس است (۱).

شیوع گاستروانتریت‌های باسیلوسی در کارکنان مراکز درمانی قابل ملاحظه می‌باشد. گاستروانتریت باسیلوسی به دنبال مصرف مرغ، برنج سرخ کرده و گوشت بخارپز آلوده به باسیلوس رخ می‌دهد. سایر عفونت‌های بیمارستانی باسیلوسی به دنبال انتشار گونه‌های باسیلوس از منابع آلوده از جمله همودیالیزها، ماماها، دستگاه‌های تهویه، دستکش و باندهای جراحی به وجود می‌آید. باسیلوس سرئوس علاوه بر توانایی تولید توکسین که منجر به گاستروانتریت می‌گردد، چندین عامل ویرولانس دیگر نیز تولید می‌کند که نقش مهمی در ایجاد عفونت‌های غیرگاستروانتریتی به‌عهده دارند و عبارتند از: همولیزین، فسفولیپاز، کلاژناز، پروتئاز، اگزوتوکسین و β-لاکتاماز (۸-۱).

پنی‌سیلین آنتی‌بیوتیک انتخابی اول در درمان عفونت‌های باسیلوسی محسوب می‌گردد. آنتی‌بیوتیک‌ها، مهم‌ترین عامل بازدارنده رشد و تکثیر باکتری‌ها در بدن محسوب می‌گردند و هر عاملی که منجر به پایداری باکتری‌ها در ورود آنتی‌بیوتیک‌ها و یا غیرفعال سازی آنتی‌بیوتیک‌های وارد شده به باکتری گردد، باعث اختلال در روند درمان بیماران می‌شود (۹).

باکتری‌ها با روش‌های گوناگونی دربرابر آنتی‌بیوتیک‌ها مقاومت نشان می‌دهند. متداول‌ترین و مهم‌ترین این روش‌ها تولید آنزیم‌های غیرفعال کنندهٔ آنتی‌بیوتیک‌ها است و از جمله مهم‌ترین این آنزیم‌ها، آنزیم β-لاکتاماز است (۱۲-۱۰). β-لاکتامازها، آنزیم‌های تجزیه کننده آنتی‌بیوتیک‌های خانواده β-لاکتام می‌باشند. این آنزیم‌ها به دنبال مصرف آنتی‌بیوتیک‌های خانواده β-لاکتام ظهور می‌یابند. پنی‌سیلیناز، اولین β-لاکتامازی است که شناسایی شد. این آنزیم اولین بار در سال ۱۹۴۰ از اشرشیاکلی جداسازی گردید. در این زمان پنی‌سیلین هنوز به صورت متداول وارد مصارف بالینی نشده بود (۱۳).

نانوساختار لایه سطحی جدیدترین ساختار سطحی شناسایی شده در پروکاریوت‌ها محسوب می‌گردد و با انجام بیش از سه دهه تحقیق، امروزه مشخص گردیده است یکی از متداول‌ترین ساختارهای سطحی موجود در اکثر آرشی‌ها و باکتری‌ها یک ساختار کریستالی منظم و تک‌لایه‌ای است که از زیرواحدهای مشابه پروتئینی یا گلیکوپروتئینی بوجود آمده است. این ساختار، خارجی‌ترین پروتئین دیوارهٔ سلولی محسوب می‌شود و در طول این سه دهه اسامی مختلفی نظیر ساختار منظم، پروتئین فراکریستالی و ساختار سطحی کریستالی باکتریایی پیشنهاد شده است. اما امروزه این ساختار، لایهٔ سطحی نام‌گذاری شده است. لایه سطحی منجر به پایداری و استحکام دیوارهٔ سلولی، شکل‌دهی به سلول به ویژه در آرشی‌ها، حفاظت باکتری دربرابر عوامل نامساعد محیطی از جمله حرارت‌های زیاد، تغییرات pH، استرس‌های مکانیکی ناشی از فشارهای اسمزی و تغییرات فشاری و فشار ناشی از محلول‌های یونی و پروتئازهای خارج سلولی می‌گردد، هم چنین لایه سطحی به عنوان یک فیلتر مولکولی در سطح سلول باعث توقف ورود برخی آنتی‌بیوتیک‌ها به درون باکتری می‌شود (۱۹-۱۴).

لایه سطحی، عملکردهای گوناگونی دارد که از جمله مهم‌ترین آنها می‌توان به خاصیت ویرولانسی آن اشاره کرد. لایه سطحی خاصیت اتصال و چسبندگی دارد و به این ترتیب می‌تواند به سلول‌های میزبان و سطوح محیطی متصل شود، هم چنین با مهار فاگوسیتوز و دفاع غیراختصاصی میزبان منجر به پایداری عفونت در میزبان گردد. لایه سطحی، نقش موثری در افزایش بیماریزایی باکتری‌های پاتوژن به عهده دارد، به این ترتیب که فقدان آن در باکتری‌های پاتوژن منجر به کاهش یا فقدان توان بیماری‌زایی باکتری می‌گردد. از جمله باکتری‌های پاتوژن واجد این ساختار می‌توان به گونه‌های ریکتزیا، ترپونما، باکتریوئیدس، کلامیدیا، آئروموناس، کلستریدیوم، کمپیلوباکتر و باسیلوس اشاره کرد. گونه‌های پاتوژن خانواده باسیلوس که توانایی تولید لایه سطحی را دارند، باسیلوس آنتراسیس، باسیلوس تورنجینسیس و باسیلوس سرئوس هستند (۲۴-۲۰، ۱۴).

در ارتباط با بررسی ویژگی‌های لایه سطحی در سویه‌های باسیلوس سرئوس، پژوهش هایی در طول سال‌های ۹۹-۱۹۹۸ روی ۴ سویه باسیلوس سرئوس انجام گردید. نتایجی که از این پژوهش ها به دست آمد عبارت بودند از: ۱- نوع محیط کشت بر وزن مولکولی لایه سطحی در سویه‌های باسیلوس سرئوس تأثیر می‌گذارد. وزن مولکولی لایه سطحی در سویه‌هایی که در محیط کشت جامد و مایع کشت داده می‌شوند به ترتیب ۹۷ KDa و۸۵ KDa می باشد، ۲- لایه سطحی در سویه‌های باسیلوس سرئوس منجر به مقاومت باکتری در برابر اشعهٔ گاما می‌شود، ۳- لایه سطحی در سویه‌های باسیلوس سرئوس باعث اتصال باکتری به پروتئین‌های ماتریکس می‌شود (۲۳، ۲۲).

نظر به اهمیت باسیلوس سرئوس به عنوان یکی از باکتری‌های عامل عفونت‌های بیمارستانی، این پژوهش با هدف بررسی فراوانی سویه‌های باسیلوس سرئوس مولد نانوساختار لایه سطحی و β-لاکتاماز در بیمارستان فوق تخصصی الزهرا در اصفهان انجام گرفت.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2024-04-20]

مواد و روشها

روش بررسی این پژوهش، آزمایشگاهی است. این مطالعه بنیادی در سال‌های ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۶ و در بیمارستان فوق-تخصصی الزهرا و دانشکده علوم دانشگاه اصفهان انجام گرفت. برای این منظور، بر اساس فرمول حجم نمونه و سطح اطمینان ۹۹ درصد، تعداد ۲۷۴ نمونه که به طور تصادفی از سطوح بیمارستان (۱۹۴ نمونه) و دست کارکنان (۸۰ نمونه) جمع آوری شدند، بررسی گردیدند.

نمونه‌های محیطی به طور تصادفی از سطوح کم‌تماس و پرتماس بیمارستانی از جمله صندلی، میز کنار تخت، کف اتاق، تشک پلاستیکی و لبه کنار پنجره اتاق بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان از جمله بخش اطفال، جراحی، عفونی، CCU و ICU جمع‌آوری شدند. تهیه نمونه از سطوح بیمارستان با روش جمع‌آوری نمونه‌های محیطی با استفاده از سوآب و محیط TSB لوله‌ای انجام گرفت. پس از انتقال نمونه‌های جمع‌آوری شده به آزمایشگاه، تحت شرایط آسپتیک با استفاده از لوپ هم‌زمان، هر نمونه روی محیط‌های Blood agar و EMB به روش خطی کشت داده شد. تهیه نمونه از دست کارکنان با روش Fingerprint Technique انجام گرفت. برای این منظور، نمونه‌ها مستقیماً با تماس مستقیم سرانگشتان دست کارکنان روی محیط‌های Blood agar و EMB جمع‌آوری گردید. پلیت‌ها به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد در انکوباتور گرماگذاری شدند و در نهایت کلنی‌ها جداسازی و خالص‌سازی گردیدند. جنس یا گونه باکتری‌ها با انجام روش‌های میکروبیولوژیک، از جمله رنگ‌آمیزی گرم، رنگ آمیزی اسپور، تست‌های بیوشیمیایی نظیر تست‌های کاتالاز، اکسیداز، β-لاکتاماز و استفاده از محیط‌های پایه، افتراقی و اختصاصی شامل محیط‌های بلادآگار، نوترینت براث و محیط اختصاصی باسیلوس سرئوس شناسایی شد (۸،۲۵،۲۶).

برای شناسایی نانوساختار لایه سطحی، سویه‌های باسیلوس سرئوس ایزوله شده در محیط TSA (غنی شده با ۰/۶ gr درصد عصارهٔ مخمر) به مدت ۱۶ ساعت تحت شرایط هوازی کشت داده شدند. پس از گذشت مدت زمان لازم، پروتئین‌های سطحی جداسازی و توسط SDS-PAGE آنالیز گردیدند. جداسازی پروتئین‌های سطحی با اضافه کردن (PH: ۷/۴) PBS روی پلیت حاوی باکتری و با استفاده از یک میلهٔ شیشه‌ای L انجام گرفت. سوسپانسیون باکتریایی به مدت ۶ دقیقه در دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و مجدداً رسوب حاصله در PBS سوسپانسیون گردید. سوسپانسیون در PBS به OD :۰/۶ (۴۵۰nm =λ) رسانده شد. سوسپانسیون، سانتریفوژ و رسوب حاصله در ۵۰۰ میکرولیتر از (pH:۸) SDS-Tris-HCL ۱ درصد سوسپانسیون گردید. سوسپانسیون به مدت ۳۰ دقیقه در دمای اتاق در شیکر با سرعت ۸۰ دور در دقیقه تکان داده شد. برای رنگ‌آمیزی پروتئین‌های سطحی از Sample Buffer استفاده گردید. برای این منظور ۱۵ میکرولیتر سوسپانسیون به همراه ۵ میکرولیتر از Sample Buffer به مدت ۵ دقیقه در دمای ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد بن‌ماری گردید (۲۷،۲۸،۲۲،۲۳).

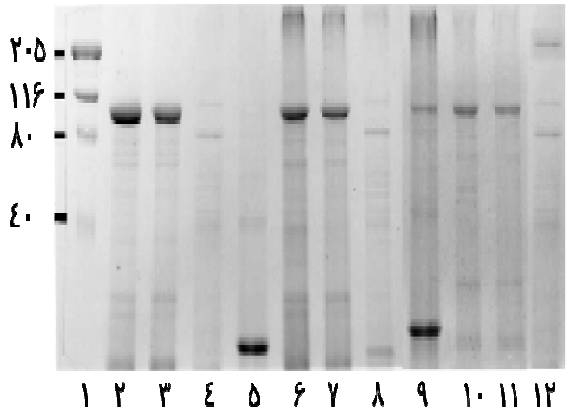
نمونه‌های آماده سازی شده، توسط 10X SDS-PAGE الکتروفورز شدند. ژل به مدت ۱۰۰ دقیقه تحت ولتاژ ۸۰ ولت الکتروفورز و پس از طی مدت زمان مزبور ژل از دستگاه خارج و رنگ‌آمیزی شد. رنگ‌آمیزی ژل با استفاده از محلول کماسی بلو به مدت ۱ ساعت در شیکر با سرعت ۸۰ دور در دقیقه انجام گردید. برای خارج کردن رنگ‌های اضافه، ژل رنگ بری شد. رنگ بری ژل با استفاده از محلول متانول به مدت ۱۵-۵ دقیقه روی شیکر با سرعت ۸۰ دور در دقیقه انجام گرفت (۲۹).

شکل ۱- تست بررسی تولید آنزیم β-لاکتاماز با روش اسیدومتریک (چپ: مثبت، راست: منفی).

بررسی حضور آنزیم β-لاکتاماز در باکتری‌ها با روش اسیدومتریک انجام گرفت. در این روش، باکتری به محلولی که حاوی یکی از مشتقات پنی‌سیلین و یک معرف pH است (فنل رد) اضافه گردید. این محلول بنفش رنگ است و در صورت تولید β-لاکتاماز، پنی‌سیلین به پنی‌سیلوئیک اسید شکسته می‌شود و رنگ محلول از بنفش به زرد تغییر می‌یابد. در این روش ۰/۵ میلی‌لیتر محلول فنل رد ۰/۵ درصد به ۴/۵ میلی‌لیتر آب مقطر استریل اضافه گردید. سپس محلول به

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2024-04-20]

ویـال حـاوی پـودر PnG 5000000 U (پنـی سـیلین جـی ۵ میلیون واحدی) افزوده شد و پس ازحل شدن PnG به آرامی و قطره قطره، محلول NaOH ۱ مولار به ویال اضافه گردید. ایـن کار تا تولید رنگ بنفش در محلـول ادامـه پیـدا کـرد (در ایـن حالت pH محلول ۸/۵ می‌باشد). دراین مرحله، یک لولهٔ موئینه به قطر ۱-۰/۲ میلی‌متر در ویـال فـرو بـرده شـد. سـپس روی سطح کلنی باکتری کشـیده شـد. نتیجـه تسـت بعـد از ۱۵-۵ دقیقه خوانده شد (شکل ۱) (۳۲-۳۰).

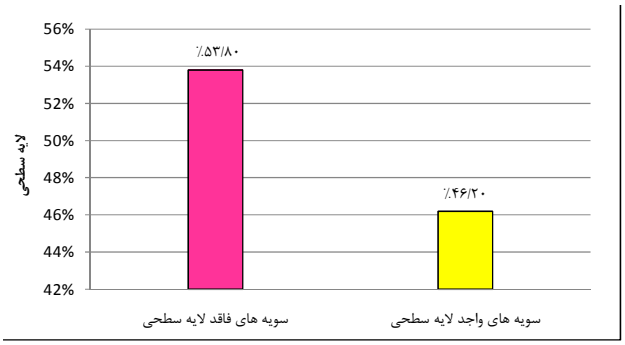


شکل ۲- الگوی الکتروفورز پـروتئین هـای سـطحی سـویه هـای باسیلوس سـرئوس بـا روش 10X SDS-PAGE. سـتون ۱:مـارکر، ستون های ۱۲-۲ سویه های باسیلوس سرئوس مورد بررسی

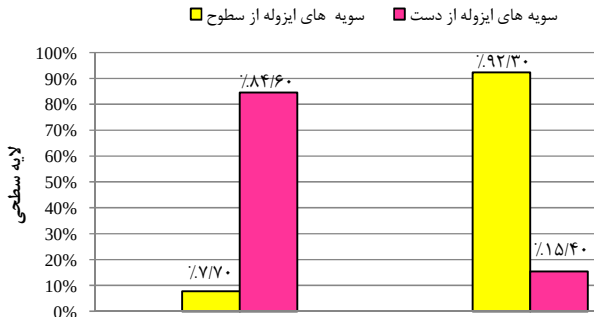
یافته‌ها

از ۲۷۴ نمونـه مـورد بررسـی، فراوانـی باسـیلوس سـرئوس در نمونه‌های مورد بررسـی ۹/۴۹ درصـد بـود. فراوانـی باسـیلوس سرئوس در سطوح بیمارستانی و دست کارکنان بیمارستان بـه ترتیـب ۶/۷ درصـد و ۱۶/۲۵ درصـد بـود. بـر اسـاس نتـایج SDS-PAGE، ۴۶/۲۰ درصد از سویه هـای باسـیلوس سـرئوس مورد بررسی، واجد نانوساختار لایه سطحی و ۵۳/۸ درصد آنهـا فاقد توانایی تولید لایه سطحی بودند. ۸۴/۶ درصد (۱۱ مـورد) از سویه‌های جداسازی شده از دست کارکنان بیمارستان و ۷/۷ درصـد (۱ مـورد) از سـویه‌هـای جداسـازی شـده از سـطوح بیمارستان واجد لایه سطحی بودند. آزمـون کـای‌دو نشـان داد که توزیع فراوانی سویه‌های باسیلوس سرئوس مولد نانوساختار لایـه سـطحی بـر حسـب منبـع جداسـازی اخـتلاف آمـاری معنی‌داری با هم دارد. (شکل ۲ و نمودارهای ۱ و ۲).

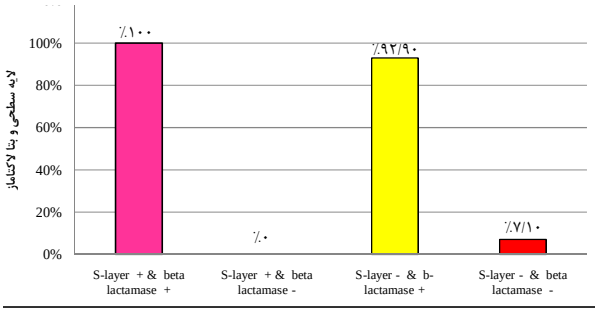
بر اساس نتایج حاصل از بررسـی و مقایسـه هـم زمـان تولیـد β-لاکتاماز و نانوساختار لایه سطحی در سویه هـای باسـیلوس سرئوس، ۱۰۰ درصد سویه‌های واجد نانوساختار لایه سـطحی، توانایی تولید β-لاکتاماز را داشتند (نمودار۳).



نمودار ۱- توزیع فراوانـی لایـه سـطحی در سـویه هـای باسـیلوس سرئوس



نمودار ۲- شیوع لایه سـطحی در سـویه هـای باسـیلوس سـرئوس جداسازی شده از سطوح بیمارستان و دست پرسنل



نمودار ۳- فراوانـی نانوسـاختارلایه سـطحی وβ-لاکتامازدرسـویه-های باسیلوس سرئوس

بحث

در این پژوهش، فراوانی باسیلوس سرئوس در سـطوح و دسـت کارکنان بیمارستان به ترتیب ۶/۷ درصد و ۱۶/۲۵ درصد بـود. بر اساس نتـایج سـایر مطالعـات مشـابه در ایـران، گونـه‌هـای باسیلوس، بیشـترین بـاکتری‌هـای جداسـازی شـده از محـیط بیمارستان بوده‌اند. بر این اسـاس، گونـه‌هـای باسـیلوس ۳۶/۲ درصد از باکتری‌های جداسازی شده از وسـایل غیرپزشـکی در بیمارستان را به خود اختصاص داده بودند. هم چنین بر اساس

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2024-04-20]

نتایج مطالعات مشابه در سایر کشورها، دست ۳۷ درصد از کارکنان بیمارستان، آلوده به گونه‌های باسیلوس بوده است. در مطالعه‌ای دیگر، فراوانی سویه‌های باسیلوس سرئوس در دست کارکنان مراکز درمانی ۱۵ درصد بود (۱،۳۳،۳۴). یافته‌های ما و سایر مطالعات، مبین انتشار گسترده گونه‌های باسیلوس در سطوح بیمارستان و سویه‌های باسیلوس سرئوس در دست کارکنان بیمارستان است.

در ارتباط با نانوساختار لایه سطحی، تاکنون تحقیقی در ایران انجام نگرفته است و این پژوهش اولین بررسی در این زمینه می‌باشد. مطالعه‌ای در سال ۱۹۸۸ نشان داد سویه‌های جداسازی شده از نمونه‌های بالینی واجد لایه سطحی بودند، در صورتی که سویه‌های استاندارد فاقد لایه سطحی بودند (۲۲).

در این پژوهش، ۸۴/۶۰ درصد از سویه‌های باسیلوس سرئوس جداسازی شده از دست کارکنان و ۷/۷۰ درصد از سویه‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان، واجد نانوساختار لایه سطحی بودند. نتایج مطالعات گویای فراوانی بیشتر نانوساختار لایه سطحی در باکتری‌های جداسازی شده از شرایط زیستی در مقایسه با باکتری‌های جداسازی شده از شرایط غیرزیستی است (۲۷،۲۸، ۳۵،۳۶).

با توجه به این نکته که باسیلوس سرئوس یک باکتری پاتوژن انسانی است و نانوساختار لایه سطحی یک ساختار ویرولانس است، بنابراین باکتری ترجیحاً در صورتی که در شرایط زیستی قرار گیرد، این ساختار را تولید می‌کند تا بتواند خود را از نفوذ آنتی‌بیوتیک و آنزیم‌های موجود در بدن انسان محافظت کرده و منجر به پایداری عفونت گردد. از نتایج قابل ملاحظه در این پژوهش، شیوع قابل ملاحظه باسیلوس سرئوس در محیط و دست کارکنان بیمارستان، شیوع گسترده آنزیم β-لاکتاماز در سویه‌های باسیلوس سرئوس، شیوع قابل ملاحظه نانوساختار لایه سطحی در سویه‌های جداسازی شده از دست کارکنان و تولید β-لاکتاماز در تمامی سویه‌های واجد لایه سطحی بود.

این نتایج بیانگر عدم کنترل دقیق تراکم باکتری‌ها در محیط بیمارستان می‌باشد که خود ناشی از کنترل ضعیف کمیته‌های کنترل عفونت، عدم رعایت صحیح و اصولی بهداشت فردی و عمومی در بیمارستان می‌باشد.

فراوانی و انتشار قابل ملاحظه سویه‌های واجد نانوساختار لایه سطحی و β-لاکتاماز در محیط حساس بیمارستان، از جمله مهم‌ترین دلیل افزایش شیوع عفونت‌های با منشأ باسیلوس سرئوس مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها در بیمارستان‌ها می‌باشد. نظر به اهمیت و نقش رعایت بهداشت عمومی، به خصوص بهداشت سطوح پرتماس بیمارستانی و بهداشت فردی، به خصوص رعایت بهداشت دست کارکنان بیمارستان، در کنترل انتقال و انتشار باکتری‌های پاتوژن، رعایت موارد فوق الذکر در راستای کاهش و کنترل ایجاد سویه‌های مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها پیشنهاد می‌گردد (۲۸، ۴۰-۳۷).

تشکر و قدردانی

کمال تشکر و قدردانی خود را از مدیریت بیمارستان فوق تخصصی الزهرا، مدیریت آزمایشگاه تحقیقاتی دانشکده علوم دانشگاه اصفهان، مدیریت بخش مجلات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، کمیته کنترل عفونت بیمارستان، آقای دکتر اردشیر طالبی، آقای دکتر مهرداد معمارزاده، آقای دکتر کامیار مصطفوی زاده، آقای سینا مباشری زاده، آقای فریبرز کیانپور، آقای محسن حسینی بالام، خانم کبری مقصودی، آقای مهندس علی مهرابی و تمامی عزیزانی که در به ثمر رسیدن این پژوهش یاری‌رسان ما بودند، اعلام می نماییم.

REFERENCES

1. Van der Zwet WC, Parlevliet GA, Savelkoul PH, Stoof J, Kaiser AM, van Furth AM, et al. Outbreak of *Bacillus cereus* infection in a neonatal intensive care unit traced to balloons used in manual ventilation. J Clin Microbiol 2000; 38: 4131-36.
2. Chu WP, Que TL, Lee WK, Wong SN. Meningoencephalitis caused by Bacillus cereus in a neonate. Hong Kong Med J 2001; 7: 89-92.
3. Gaur AH, Patrick CC, McCullers JA. *Bacillus cereus* bacteremia and meningitis in immunocompromised children. Clin Infect Dis 2001; 32: 1456-62.
4. Hilliard NJ, Schelonka RL, Waites KB. *Bacillus cereus* bacteremia in a preterm neonate. J Clin Microbiol 2003; 41: 3441-44.
5. Tuladhar R, Patole SK, Koh TH. *Bacillus cereus* infection in a neonate. Int J Clin Pract 2000; 54: 345-47.
6. Tokuhira MT, Takae M. Successful non-surgicallrealment of brain abscess and necrolizing fasciitis caused by *Bacillus cereus*. Intern Med 2002; 23: :671-73.
7. Psiachou-Leonard E, Sidi V, Tsivitanidou M. Brain abscesses resulling from *Bacillus cereus* and an Aspergillus-like mold. J Pediatr Hematol Oncol 2002; 24: 569-71.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2024-04-20]

8. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Noohi A, Zarkesh H. Study of β-lactamase and S-layer production in some of isolated pathogen bacteria from clinical and environmental hospital samples [Dissertation]. Tehran, Iran: Islamic Azad University, Science and Research Campus; 2007. [In Persian]

9. Tadjbakhsh H. General bacteriology. 6th ed. Tehran, Iran: Tehran University Press; 2004. p.544. [In Persian]

10. Hopley L, Schalkwyk JV. Mechanisms of resistance to antimicrobials. Date of last update: 2006/10/24. Available from: http://anaesthetist.com/icu/infect/Findex.htm#resist.htm. Accessed at: July 16, 2005.

11. Paterson DL, Bonomo RA. Extended spectrum β-lactamases: a clinical update. Clin Microbiol Rev 2005; 18: 657-86.

12. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani. Comparison of the frequency β-lactamase enzyme in isolated nosocomial infectious bacteria. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences. 2009; 8: 203-14. [In Persian]

13. Parul A, Ghosh AN, Komar S, Basu B, Kapila K. Prevalence of extended-spectrum beta-lactamase among Escherichia *coli* and *Klebsiella pneumoniae* in isolates in a tertiary care hospital. Indian J Path Microbiol 2008; 51: 137-42.

14. Sara M, Sleytr UB. S-layer proteins. J Bacteriol 2000; 182: 859–68.

15. Schaffer C, Messner P. Glycobiology of surface layer proteins. Biochimie 2001; 83: 591-99.

16. Eichler J. Facing extremes: archaeal surface-layer (glyco) proteins. Microbiol 2003; 149: 3347-51.

17. Schaffer CH, Paul M. The structure of secondary cell wall polymers: how Gram-positive bacteria stick their cell walls together. Microbiol 2005; 15: 643–51.

18. Kaiser GE. The prokaryotic cell: bacteria. Updated: Sept 2007. Available from: www.student.ccbcmd.edu. Accessed at 9.5.2006.

19. Masahiro Y, Hirofuji T, Motooka N, Nozoe K, Shigenaga K, Anan H, et al. Humoral immune responses to S-layer-like proteins of bacteroides forsythus. Clin Diagnost Laborate Immune 2003; 10: 383–87.

20. Sara M. Conserved anchoring mechanisms between crystalline cell surface S-layer proteins and secondary cell wall polymers in Gram-positive bacteria. Trends Microbiol 2001; 9: 47–49.

21. Messner P, Steiner K, Zarschler K, Schaffer C. S-layer nanoglycobiology of bacteria. Carbohydr Res 2008; 343: 1934-51.

22. Kotiranta A, Haapasalo M, Kari K. Surface structure, hydrophobicity, phagocytosis, and adherence to matrix proteins of *Bacillus cereus* cells with and without the crystalline surface protein layer. Infect Immun 1998; 66: 4895–902.

23. Kotiranta AK, Hitoshi I, Markus P, Haapasalo P, Kari L. Radiation sensitivity of *Bacillus cereus* with and without a crystalline surface protein layer. FEMS Microbiol Lett 1999; 179: 275-80.

24. Mesnage S, Haustant M, Foue A. A general strategy for identification of S-layer genes in the *Bacillus cereus* group: molecular characterization of such a gene in *Bacillus thuringiensis* subsp. galleriae NRRL 4045. J Microb 2001; 147: 1343-51.

25. Estes R. Food, hands and bacteria. 2000. Available from http://pubs.caes.uga.edu/ caespubs/pubcd/B693.htm#Wash. Accessed at: July 8, 2006.

26. Washington C, Stephen A, Janda W, Koneman E, Procop G, Schreckenberger P, et al. Koneman's color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 6th edition. USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p.775-79.

27. Jalalpoor Sh,Kasra Kermanshahi R , Nouhi A.S , Zarkesh Esfahani H. Study of prevalence nano structure surface layer and beta lactamase in *B. cereus* st. Third Iranian Congress of Clinical Microbiology. Shiraz, Iran. 6-8 Octobr, 2009. p.185. [In Persian]

28. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H. Determination nano structure surface layer in *B. cereus*. 2nd International Biology Congress. Tehran, Iran. 7-8 February, 2007. p.14. [In Persian]

29. Sambrook J, Russell DW, Editors. Molecular cloning: a laboratory manual. 3rd edition. NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press; 2001.

30. β-lacatamase. Testing for beta lactamase production. 2006. Available from: www.Aecom.yu.edu/home/id/idmicro/betalactamase.htm.2006**.** Accessed at: 9.5.2006.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2024-04-20]

31. Llanes R, Gonzalez M, Martinez I, Sosa J, Guzman D, Gutirrez O, et al. Evaluation of four methods for detecting the beta-lactamase activity in Neisseria gonorrhoeae isolated in Cuba. Mem Inst Oswaldo Cruz Rio de Janeiro 2003; 98: 1089-91.

32. Wikler MA, Cockerill FR, Craig WA. Performance standards for antimicrobial disc susceptibility tests; Standards. 9th ed. USA: McGraw Hill; 2006. p.21.

33. Kampf G, Kramer A . Epidemiologic background of hand hygiene and evaluation of the most important agents for scrubs and rubs. Clin Microbiol Rev 2004; 17: 863-93.

34. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H. Spreading bacteria in how and low contact surfaces in hospital. 9th Iranian Congress of Microbiology. Kerman, Iran. 4-6 March, 2008. p.208. [In Persian]

35. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H. Surveying effect of in-vivo and in-vitro condition on expression of surface layer genes in bacteria. JICS 2009; 6: S11.

36. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H. Surveying role of nano structure surface layer in *B. cereus* st. resistant to beta lactam antibiotic and beta lactamase production. 10th Iranian Congress of Microbiology. Ilam, Iran. 21-23 April, 2009. p.277. [In Persian]

37. Pratt RJ. The epic project: developing national evidence-based guidelines for preventing healthcare associated infections. Phase I: Guidelines for preventing hospital- acquired infections. J Hosp Infect 2001; 47: S3–S4.

38. World Health Organization. Global strategy for containment of antimicrobial resistance. Available from: WHO/CDS/CSR/DRS/2001.2**.** Accessed at: 3.6.2007.

39. Widmer AF. Replace hand washing with use of a waterless alcohol hand rub? Clin Infect Dis 2000; 31: 136-43.

40. Ducel G, Fabry J, Nicolle L, Girard R, Perraud M, Pruss A, et al. Prevention of hospital-acquired infections: a practical guide. 2nd ed. USA: Department of Communicable Disease, Surveillance and Response; 2002. Available from: WHO/CDS/CSR/EPH/ 2002.12.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2024-04-20]