**عنوان : شناسایی پدیده ی هترورزیستنس نسبت به کلیستین در میان ایزوله های *اسینتو باکتر بومانی* مقاوم به کرباپنم ها به روش آنالیز پروفایل جمعیت (PAP)**

**مقدمه** : اخیرا *اسینتوباکتربومانی* به عنوان یک پاتوژن مهم و فرصت طلب در حیطه ی پزشکی و یک زنگ خطر در عفونت های بیمارستانی شناخته شده است که از خون، خلط، پوست، مایع پلور و ادرار جدا شده و معمولا در عفونت با وسایل پزشکی، در بیماران دچار سوختگی و همچنین افرادی دارای نقص ایمنی هستند به عنوان پاتوژن فرصت طلب عمل می کند. در سال های اخیر عفونت های MDR از اسینتوباکتربومانی به عنوان یک مشکل جهانی بروز پیدا کرده اند. با این حال، تا همین اواخر بیشتر ایزوله های اسینتوباکتربومانی به کرباپنم ها حساس بودند، اگرچه مقاومت به این ترکیبات از اوایل دهه 1990 گزارش شده است اما مهمترین داروی فعال علیه *اسینتوباکتربومانی* کلیستین بوده که متاسفانه گزارش ها حاکی از وقوع هترورزیستنس علیه این آنتی بیوتیک می باشد و این شکل از مقاومت در حال افزایش است. طبق تعریف، پدیده ی مقاومت دارویی هترورزیستنس یا مقاومت ناهمگون به این صورت است که یک subpopulation یا زیر مجموعه ای از جمعیت از سلول های باکتریایی به آنتی بیوتیک مقاوم هستند که این تعریف بر خلاف تعریف سنتی مقاومت که جمعیت را یکپارچه مقاوم یا حساس میخواند می باشد که قابل تشخیص با روش های مرسوم نیست. هدف این مطالعه شناسایی پدیده ی هترورزیستنس نسبت به کلیستین در بین ایزوله های *اسینتوباکتربومانی* مقاوم به کرباپنم به روش آنالیزپروفایل جمعیت میباشد.

**روش کار:** 200 ایزوله ی *اسینتوباکتربومانی* از شهر های کرج، تهران، ایلام، اهواز و بغداد جمع آوری و هم به صورت بیوشیمیایی و هم مولکولی تایید گردیدند. شیوع و حضور ژن های مقاومت به کرباپنم ها به روش PCR بررسی و نهایتا طبق دستور العمل CLSI 2018 مقاومت سویه ها به ایمی پنم و مروپنم به روش دیسک دیفیوژن مورد بررسی قرار گرفت. سویه های مقاوم به کرباپنم ها از نظر مقاومت به کلیستین به روش میکروبراث دایلوشن مورد بررسی قرار گرفتند و نهایتا سویه های حساس به کلیستین طبق پروتوکل آنالیز پروفایل های جمعیت یا Population analysis profile برای حضور یا عدم حضور شکلی از مقاومت تحت عنوان پدیده ی هترورزیستنس مورد بررسی قرار گرفتند.

**یافته ها:** با انجام تست PCR روی نمونه های *اسینتوباکتر بومانی* مشخص شد که شیوع ژن های کد کننده کرباپنماز 0% ، 20%، 88%، 0%، 72% و 97% به ترتیب برای ژن های *OXA-48*، *OXA-58*، *OXA-23*، *OXA-143*، *OXA24-40* و *OXA-51* بود.

در نهایت از 35 ایزوله ی که از نظر ژنتیکی و فنوتیپی به کرباپنم ها مقاوم بودند و به کلیستین حساسیت کامل داشتند، تعداد 3 ایزوله دارای مقاومت ناهمگون بودند، در واقع شیوع این نوع مقاومت 8.5 درصد بود.

**نتیجه گیری:**

نتایج این مطالعه وجود پدیده مقاومت ناهمگون به کلیستین را نشان داد، ردیابی آن در آزمایشگاه های بالینی می تواند در درمان بیمار به پزشک کمک کند و همچنین خطر افزایش و انتشار مقاومت کامل به کلیستین را کاهش دهد و پیشنهاد می شود در مطالعات بعدی روی مواردی مانند ژن های کد کننده ی افلاکس پمپ ها و مسیرهای سنتز غشا در موارد هترورزیستنس از نظر بیان ژن، موتاسیون های احتمالی و عملکرد آن ها ( با خاموش کردن آن ها) در ایجاد این پدیده بررسی شود تا بتوان در آینده راهکار مناسب تر درمانی برای آن بکار گرفت.

**کلمات کلیدی:***اسینتوباکتربومانی*، هترورزیستنس، مقاومت دارویی، ایمی پنم، مروپنم، کلیستین