فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

فصل اول : کلیات

مقدمه:..... ۲
۱-۱. اسینتوباکتر..... ۳
۱-۲. تاریخچه..... ۳
۱-۳. مرفولوژی..... ۵
۱-۴. خصوصیات فیزیولوژی و متابولیسم و رشد..... ۵
۱-۵.خصوصیات کشت..... ۵
۱-۶. شناسایی و تعیین هویت..... ۶
۱-۷. مهمترین گونه های *اسینتوباکتر* از لحاظ کلینیکی..... ۷
۱-۸. مخازن طبیعی..... ۷
۱-۹. زنده ماندن در محیط..... ۸
۱-۱۰. *اسینتوباکتر بومانی* بعنوان پاتوژن بیمارستانی..... ۸
۱-۱۱. اپیدمیولوژی..... ۸
۱-۱۲. تظاهرات بالینی..... ۹
۱-۱۲-۱. پنومونی بیمارستانی..... ۹
۱-۱۲-۲. باکتریمی..... ۹
۱-۱۲-۳. مننژیت..... ۹
۱-۱۲-۴. عفونتهای دستگاه ادراری..... ۹
۱-۱۲-۵. عفونتهای دیگر..... ۱۰
۱-۱۳. فاکتورهای خطر که بیماران را مستعد به عفونت *اسینتوباکتر بومانی* می کند..... ۱۰
۱-۱۴. بیماری زایی گونه های *اسینتوباکتر*..... ۱۰
۱-۱۵. شاخص های ویرولانس..... ۱۰
۱-۱۵-۱. لیپوپلی ساکارید (LPS)..... ۱۰
۱-۱۵-۲.(Quorum- sensing)..... ۱۱
۱-۱۵-۳. مبادله ژنتیکی..... ۱۱
۱-۱۵-۴. تشکیل بیوفیلم..... ۱۱
۱-۱۵-۵. پروتینهای غشای خارجی..... ۱۱
۱-۱۵-۶. سیستم جذب آهن..... ۱۲
۱-۱۵-۷. Stress Response- mechanism..... ۱۲
۱-۱۵-۸. سیستم ترشحی تیپ ۶..... ۱۲

عنوان **صفحه**

۱۶-۱. مقاومت چندگانه Multidrug resistance (MDR) ۱۲
۱-۱۶-۱. درمان پنومونی ناشی از *اسینتوباکتر بومانی* مقاوم به کارباپنم ها ۱۳
۲-۱۶-۱. کارباپنم ها ۱۳
۳-۱۶-۱. سولباکتام ۱۳
۴-۱۶-۱. ریفامپین ۱۴
۵-۱۶-۱. آمینوگلیکوزیدها ۱۴
۱-۵-۱۶-۱. پلی میکسین B ۱۴
۲-۵-۱۶-۱. تجیسایکلین ۱۴
۱۶-۱. درمان باکتریمی ۱۵
۱۷-۱. پیشگیری کنترل ۱۵
۱-۱۷-۱. پیشگیری ۱۵
۲-۱۷-۱. پایش () ۱۵
۳-۱۷-۱. اقدامات کنترلی ۱۵
۱۸-۱. مکانیسم های مقاومت *اسینتوباکتر بومانی* در برابرآنتی بیوتیک ها ۱۶
۱-۱۸-۱. تغییرات نفوذپذیری و فعالیت افلاکس ممانعت از رسیدن آنتی بیوتیک به سایت هدف: ۱۶
۲-۱۸-۱. غیر فعال کردن یا تغییر درساختمان آنتی بیوتیک قبل از رسیدن به هدف: ۱۶
۳-۱۸-۱. تاثیر سیستم های ترشحی در بازخورد انتی بیوتیک ها: ۱۷
۴-۱۸-۱. مکانیزم مقاومت به بتالاکتام ها ۱۸
۵-۱۸-۱. مکانیسم های آنزیمی: ۱۸
۶-۱۸-۱. مکانیسم های غیر آنزیمی: ۱۹
۱۹-۱. طبقه بندی مولکولی بتالاکتامازها (lactamases -beta) ۲۰
۱-۱۹-۱. کلاس A بتالاکتامازها (β lactamase-A) ۲۰
۲-۱۹-۱. کلاس B بتالاکتامازها (beta-lactamases) ۲۰
۳-۱۹-۱. بتالاکتامازهای غیر شایع (beta_lactamases): ۲۰
۴-۱۹-۱. کلاس C بتالاکتامازها (C -lactamases-beta) ۲۱
۵-۱۹-۱. کلاس D بتالاکتامازها (D beta lactamases) ۲۱
۲۰-۱. انواع ESBL ها: ۲۲
۱-۲۰-۱. بتالاکتامازهای تیپ SHV: ۲۲
۲-۲۰-۱. بتالاکتامازهای تیپ TEM: ۲۳
۳-۲۰-۱. بتالاکتامازهای تیپ OXA: ۲۳
۴-۲۰-۱. بتالاکتامازهای تیپ CTX-M: ۲۳
۵-۲۰-۱. بتالاکتامازهای تیپ PER: ۲۳

عنوان **صفحه**

۶-۲۰-۱. بتالاکتامازهای تیپ VEB: ۲۴
۷-۲۰-۱. بتالاکتامازهای وسیع الطیف: ۲۵
۲۱-۱.خصوصیات آنتی بیوتیک های وسیع الطیف: ۲۵
۱-۲۱-۱. حساسیت ESBL ها در مقابل آنتی بیوتیک ها: ۲۵
۲-۲۱-۱.درمان عفونت های ایجاد شده توسط سویه های مولد ESBL: ۲۶
۲۲-۱. آنزیم های تغییر دهنده آمینوگلیکوزیدها AMEs(modifying -Aminoglycoside enzymes).. ۲۶
۱-۲۲-۱. متیلاسیون (Methylation of 16 s rRNA) ۲۷
۲-۲۲-۱. مکانیزم مقاومت به تتراسیکلین ۲۷
۳-۲۲-۲. مکانیزم مقاومت به کوئینولون ها ۲۷
۴-۲۲-۱. مکانیزم مقاومت به پلی میکسین ۲۸
۲۳-۱. روشهای انتقال ژن ۲۸
۱-۲۳-۱. ترانسفورمیشن ۲۸
۲-۲۳-۱. کونژوگیشن ۲۸
۳-۲۳-۱. ترانس داکشن ۲۸
۴-۲۳-۱. عناصر ژنتیکی متحرک ۲۸
۵-۲۳-۱. ترانسپوزونها ۲۸
۶-۲۳-۱. اینتگرون ها ۲۹
۷-۲۳-۱. پلاسمیدها ۲۹
۸-۲۳-۱.IS (Insertion sequence) ۲۹
۹-۲۳-۱. جزایر ژنومی ۲۹
۲۴-۱. بیان مسئله وضرورت اجرای طرح ۲۹
۲۵-۱. اهداف طرح ۳۱
۱-۲۵-۱. هدف اصلی طرح: ۳۲
۲-۲۵-۱. اهداف فرعی طرح: ۳۲
۳-۲۵-۱. اهداف کاربردی: ۳۲
۲۶-۱. فرضیات یا سوالات پژوهش: ۳۲
۲۷-۱. پیشینه مطالعات ۳۲
فصل دوم ۳۵
مواد و روش ها ۳۵
۱-۲. نوع مطالعه: ۳۶
۲-۲. متغیرها: ۳۶
۳-۲. روش محاسبه حجم نمونه و تعداد آن. ۳۷

عنوان **صفحه**

۲-۴. فهرست مواد مورد نیاز ۳۷
۲-۵. جمع آوری نمونه های بالینی ۳۸
۲-۶. نگهداری ایزوله ها ۳۸
۲-۷. محیط های کشت مورد استفاده در مطالعه: ۳۸
۲-۸. دیسک های آنتی بیوتیکی مورد استفاده جهت آنتی بیوگرام ۳۹
۲-۹. دستگاه مورد نیاز جهت انجام PCR ۳۹
۲-۱۰. سویه های استاندارد بکار رفته جهت تنظیم کردن روش PCR ۳۹
۲-۱۱. پرایمرهای مورد استفاده جهت انجام PCR ۴۰
۲-۱۲. نحوه ساخت محلولهای مورد نیازو محیطهای کشت ۴۰
۲-۱۲-۱. طرز ساخت محلول اکسیداز ۴۰
۲-۱۲-۲. طرز تهیه محیط های کشت ۴۰
۲-۱۲-۳. طرز تهیه بافر TAE 20X ۴۰
۲-۱۴. کشت وازمایشات تعیین هویت: ۴۱
۲-۱۳-۱. تهیه سوسپانسیون میکروبی معادل نیم مک فارلند ۴۲
۲-۱۳-۲ .تلقیح به محیط های کشت: ۴۲
۲-۱۳-۳. قرار دادن دیسک ها: ۴۲
۲-۱۳-۴.کنترل کیفی دیسک ها: ۴۳
۲-۱۴. سنجش حساسیت نسبت به انتی بیوتیک ها به روش دیسک دیفیوژن ۴۳
۲-۱۵. روش انجام تست ESBL: ۴۴
۲-۱۶. طراحی پرایمر توسط برنامه ALLEL ID ۴۴
۲-۱۶-۱. جستجوی توالی مورد نظر در پایگاه NCBI ۴۴
۲-۱۷. روش استخراج DNA جهت انجام PCR: ۴۵
۲-۱۸. اندازه گیری کمی و کیفی DNA استخراج شده ۴۵
۲-۱۹. آماده کردن مخلوط نهایی جهت انجام PCR ۴۶
۲-۲۰. تشخیص گونه اسینتوباکتر بومانی به روش PCR برای ژن blaoxa51 ..... ۴۶
۲-۲۱. set up واکنش pcr برای شناسایی ژن های blaPER,blaVEB ۴۶
۲-۲۱-۱. set up واکنش pcr برای شناسایی ژن *hcp* ۴۶

فصل سوم : نتایج

۳-۱. نمونه های بالینی اسینتوباکتر بومانی: ۴۹
۳-۲. نتیجه تست های افتراقی برای گونه های اسینتوباکتر بومانی: ۴۹
۳-۳. بررسی نتایج به روش دیسک دیفیوژن برای ایزوله های اسینتوباکتر بومانی: ۵۰
۳-۴. نتیجه سنجش بتالاکتامازها به صورت فنوتیپی به روش دیسک ترکیبی: ۵۱

عنوان **صفحه**

۵-۳. بررسی کمی و کیفی استخراج DNA ۵۲
۶-۳. تشخیص ژنهای بتالاکتاماز ۵۴
۷-۳.تشخیص ژن های اصلی سیستم ترشحی تیپ ۶ ..... ۵۶
فصل چهارم : نتیجه گیری و بحث
نتیجه گیری ۶۲
پیشنهادات ۶۲
منابع ۶۴

فهرست جداول

عنوان **صفحه**

جدول ۱-۱. طبقه بندی جنس اسینتوباکتر بر اساس کتاب باکتری شناسی سیستماتیک برجی ۳
جدول ۲-۱. طبقه بندی گونه های اسینتوباکتر از آغاز تا کنون(۱۷) ۴
جدول ۱-۲: انواع بتالاکتامازها ۲۴
جدول ۱-۲: متغیرهای تحقیق (نگارنده) ۳۶
جدول ۲-۲: محیطهای کشت مورد استفاده در مطالعه ۳۸
جدول ۳-۲: دیسک های آنتی بیوتیکی مورد استفاده جهت آنتی بیوگرام ۳۹
جدول ۴-۲: دستگاه های مورد نیاز جهت انجام PCR ۳۹
جدول ۵-۲: سویه های استاندارد بکار رفته جهت تنظیم کردن روش PCR ۳۹
جدول ۶-۲: پرایمرهای مورد استفاده جهت انجام PCR ۴۰
جدول ۷-۲: خصوصیات بیو شیمیایی اسینتوباکتر بومانی ۴۲
جدول ۸-۲: برنامه انجام واکنش PCR برای ژن per ۴۶
جدول ۹-۲: برنامه انجام واکنش PCR برای ژن Veb ۴۶
جدول ۱۰-۲: برنامه انجام واکنش PCR برای ژن hcp ۴۷
جدول ۱-۳: فراوانی اسینتوباکتر بومانی در نمونه کلینیکی مورد بررسی: ۴۹
جدول ۲-۳. درصد مقاومت های انتی بیوتیکی در نمونه های بالینی ۵۰

فهرست نمودارها

عنوان **صفحه**

نمودار ۱-۳: تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی به روش دیسک دیفیوژن ۵۰
نمودار ۲-۳: درصد مقاومت مشاهده شده در بین ایزوله های جدا شده از بیماران ۵۲
نمودار ۳-۳: درصد فراوانی ژن های *per,veb &hcp* مورد مطالعه در اسینتوباکتر بومانی های ایزوله شده از بیماران۵۷

فهرست اشکال

عنوان **صفحه**

شکل ۱-۱: اجزای سیستم ترشحی تیپ ۶ ..... ۱۷
شکل ۱-۲: توضیحات نرم افزار ALLEL Id ۴۴
شکل ۲-۲: صفحه ی جستجو در سایت www.ncbi.nlm.nih.gov NCBI ۴۵
شکل ۱-۳: کلنی های اسینتو باکتر بومانی در محیط Mac Conkey. ۴۹
شکل ۲-۳: بررسی کیفی. الکتروفورز نمونه‌های DNA استخراج شده با روش جوشاندن بر روی ژل آگارز ۱ ..... ۵۳
شکل ۳-۳: بررسی کمی. نتایج اندازه گیری غلظت DNAاستخراجی با روش جوشاندن با دستگاه نانودراپ در طول موج ۲۶۰ نانومتر ۵۳
شکل ۴-۳: نتایج بدست آمده در بررسی ژن کد کننده آنزیم bla *per* ۵۴
شکل ۵-۳: نتایج بدست آمده در بررسی ژن کد کننده آنزیم blaveb: ۵۵
شکل ۶-۳: نتایج بدست آمده در بررسی ژن کد کننده پروتئین *hcp*: ۵۶

چکیده

در سالهای اخیر شمار روز افزون کلونیزاسیون *اسینتوباکتر بومانی* در بیماران بستری شده در بیمارستان به خصوص در بیماران تحت درمان با استفاده از انتی بیوتیک های وسیع الطیف و داروهای ضدسرطان را شاهد هستیم.همچنین کلونیزاسیون سویه های مقاوم به انتی بیوتیک ها یکی از فاکتورهای مهم در ایجاد عفونت های کسب شده از بیمارستان در بخش هایی نظیر ICU مراقبت های ویژه شده است.در این بین بتالاکتامازها مانند blaPER,blaVEB در سویه های اسینتوباکتربومانی وجود دارد.در کرمان فراوانی این گونه ژنها مشخص شده نبوده و هدف از این مطالعه تخمین مقاومت دارویی و فراوانی ژنهای مورد نظر در ایزوله ای جدا شده از بیماران با استفاده از تکنیک های مولکولی می باشد.برای اولین بار ما ژن *hcp* را سویه های اسینتوباکتر بومانی به عنوان تنها پروتئین اصلی از سیستم ترشحی تیپ ۶ تشخیص دادیم.این سیستم یک مجموعه از ماکرومولکول هاست که توانایی رقابت با دیگر باکتریها و مقاومت های انتی باکتریال را افزایش می دهد.

مواد و روش ها :در زمستان سال ۹۴ بررسی بر روی ۱۱۴ نمونه جدا شده از بیماران در بیمارستا نهای کرمان انجام شد .بعد از جمع اوری نمونه ها کشت و ازمایشهای بیوشیمیایی برای تشخیص گونه اسینتوباکتر بومانی انجام شده و تست حساسیت انتی بیوتیکی با روش دیسک دیفیوژن (کربی بائر) و فراوانی سویه های مولد ESBL به روش دیسک ترکیبی انجام شد.ژن های بتالاکتاماز با استفاده از روش PCR و پرایمرهای اختصاصی تشخیص داده شد.

یافته ها: ژن blaOXA-51 در تمام ایزوله ها یافت شد.بالای نود درصد ایزوله ها به سفپیم و سفتازیدیم مقاوم بودند.بیشتر انها به ایمی پنم ومروپنم جنتامایسین امیکاسین ازوترونام سیپروفلوکساسین سفتازیدیم لووفلوکساسین تتراسایکلین و پیپراسیلین–تازوباکتام مقاومت زیادی داشتند .بالاترین مقاومت میان صد ایزوله به سفالوسپورین ها و کاربانم ها و کمترین مقاومت نسبت پلی میکسین B و تجیسایکلین مشاهده شد.فراوانی ژن های blaVEB ۱۳(۱۳,۷٪)و hcp ۵۲ (۴۶,۵) و ژن blaPER در هیچ یک از ایزوله ها یافت نشد.

نتیجه : اطلاعات جمع اوری شده نشان میدهد مقاومت بالای اسینتوباکتر بومانی به سفالوسپورین ها (سفی پیم و سفتریاکسون) ضرورت استفاده از داروهای جدید مانند تجیسایکلین را برای درمان عفونت های اسینتوباکتر خاطر نشان میکند.مبارزه علیه این میکروارگانیسم در بیمارستانها و پیچیده شدن روند درمان بر نظارت کمیته کنترل و پیشگیری بر داشتن دستورالعمل هایی برای تجویز و استفاده از انتی بیوتیک ها تاکید دارد.

کلمات کلیدی: اسینتوباکتر بومانی وبتالاکتاماز های وسیع الطیف و T6SS .

فصل اول
کلیات

مقدمه:

اسینتوباکتر بامانی به دلیل مقاومت آنتی‌بیوتیک یکی از مشکلات مطرح در عفونت‌های بیمارستانی در سراسر دنیا است. در یک مطالعه که در مورد شیوع عفونت در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستانهای ۷۵ کشور از ۵ قاره جهان انجام شده، مشخص شده است اسینتوباکتر بامانی به عنوان پنجمین پاتوژن در این بیمارستان‌ها مطرح است[۱۵]. مهمترین مشکل فراروی سیستم بهداشتی و درمانی و بیمارستان‌ها در مورد این باکتری رخداد گونه های مقاوم چند دارویی در اسینتوباکتر بامانی است. تعاریف متفاوتی از اسینتوباکتر بامانی با مقاومت چند دارویی (MDR[1]) و مقاومت به همه ی داروها (XDR[2] , PDR[3]) ارائه شده است، ولی اغلب اسینتوباکتر با مقاومت MDR را به عنوان باکتری مقاوم به ۳ یا بیشتر از۳ گروه آنتی‌بیوتیک یابه عنوان مقاوم به یک آنتی‌بیوتیک کلیدی در درمان و XDR را به عنوان حساس به یک یا فقط دو گروه انتی‌بیوتیک و PDR را مقاوم به همه گروه‌های آنتی‌بیوتیکی در دسترس برای درمان تجربی عفونت‌های این باکتری می‌دانند [۱۶]. در سال ۲۰۰۴ مرکز کنترل بیماری‌ها (CDC)[4] گونه‌ی اسینتوباکتر بامانی را عامل حدود ۸۰ درصد از عفونت‌های اسینتوباکتر برشمرد[۳]. اهمیت بالینی این باکتری به ویژه در طی ۱۵ سال اخیر با توانایی کسب شاخص‌های مقاومت، درمان‌های آنتی‌بیوتیک را تهدید جدی مواجه ساخته است[۱۷]. علت افزایش جداسازی این باکتری در بیمارستان‌ها به خوبی روشن نشده است. استفاده‌ی زیاد از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف در غالب شدن باکتری‌های مقاوم مؤثرند. جنگ‌ها وبلایای طبیعی مانند زلزله نیز در این پدیده نقش بازی می‌کنند. مانند زلزله‌ی مارمارا در سال ۱۹۹۹ در بیمارستانی که بیشترین خدمات مراقبتی را پس از زلزله ارائه می‌کرد میزان جداسازی اسینتوباکتر بامانی از ۷/۳ درصد در بیماران بستری در مراقبت‌های ویژه به ۳۱/۲ درصد رسید و سویه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک از اسینتوباکتر بامانی نیز اولین بار پس از زلزله در این بیمارستان جداسازی شدند[۱۸]. براساس گزارشات مروری که از سال ۱۹۷۰ تاکنون انتشار یافته اند، پنومونی بیمارستانی شایع‌ترین عفونت ایجاد شده توسط این میکروارگانیسم است. البته اخیراً گزارشاتی از عفونت‌های درگیر کننده سیستم عصبی پوست وبافت‌های نرم و عفونت-های استخوانی نیز در برخی بیمارستان‌ها گزارش شده است. اسینتوباکتر بامانی به عنوان بیماری‌زای بیمارستانی اغلب بیماران را در بخش مراقبت‌های ویژه ، سوختگی و بیماران دارای نقص ایمنی و بیماری‌های زمینه ای مانند دیابت و بیماری‌های ریوی مزمن را درگیر می‌سازد این باکتری به عنوان یک بیماری زای فرصت طلب در پوست افراد سالم کلونیزه شده ولی موجب عفونت نمی‌شود. در افراد دارای نقص ایمنی و افراد بستری موجب انواع عفونت‌های مرتبط با دستگاه‌های تهویه مصنوعی و عفونت‌های پوست و بافت نرم، مننژیت ثانویه و عفونت‌های دستگاه ادراری، زخم و جریان خون، اندوکاردیت و آبسه‌های شکمی و عفونت‌های محل زخم جراحی می‌شود. در سربازان موارد استئومیلیت به دنبال عفونت‌های زخم‌های عمیق مشاهده شده است[۳]. تعجب آور نیست که این باکتری به تعداد زیادی از آنتی بیوتیک‌های در دسترس مقاوم باشد، زیرا در محیط بیمارستان در تماس نزدیک با سایر باکتری‌های گرم منفی بوده است و از طرفی در معرض بمباران استفاده وسیع از آنتی‌بیوتک‌ها می باشد، بنابراین علاوه بر توانایی ذاتی خود در کسب مقاومت می‌تواند مکانیسم‌های مقاومت را از سایر گرم منفی‌ها نیز کسب نمایند. این باکتری مانند سایر باکتری-های گرم منفی توانایی کسب مکانیسم‌های جدید مقاومت را از طریق پلاسمیدها، اینتگرون‌ها و ترانسپوزون‌ها دارد.

---

[1] - Multi drug resistant
[2] - Extremly drug resistant
[3] - Pan drug resistant
[4] - Control disease center

۱-۱. اسینتوباکتر

جنس *اسینتوباکتر* در دهه اول قرن بیستم شناسایی شد. عفونت های ناشی از *اسینتوباکتربومانی* بعنوان یک عفونت بیمارستانی در جهان مطرح می باشد. این باکتری مسئول ۲ تا ۱۰ درصد عفونتهای گرم منفی در بخش های مراقبت ویژه (ICU) می باشد. این ارگانیسم در ایجاد پنومونی بیمارستانی و پنومونی وابسته به ونتیلاتور نقش داشته و علاوه بر آن، سبب عفونتهای بیمارستانی دیگر از قبیل باکتریمی، عفونت دستگاه ادراری ومننژیت نیز می گردد. در بعضی از موارد عفونت های اکتسابی از اجتماع نیز بعلت گونه های *اسینتوباکتر* مشاهده می شود، اما اهمیت آنها در ایجاد عفونت های بیمارستانی بیشتر است. *اسینتوباکتر* توانایی کلونیزه شدن بر روی سطوح مختلف و اکتساب مقاومت به آنتی بیوتیک های مختلفی را دارا می باشد(۸).

۱-۲. تاریخچه

جنس *اسینتوباکتر* دارای تاریخچه مبهمی است. در سال ۱۹۱۱، بیگرینک[5]، اولین سویه *اسینتوباکتر* را از خاک جدا نمود وآن را میکروکوکوس کالکواسیتیکوس[۶] نامید. در سال ۱۹۵۴ بریسو و پریوات[۷]، جنس *اسینتوباکتر* را بعنوان ساپروفیت گرم منفی، بدون پیگمان، اکسیداز متغیر معرفی کردند(۹). سه سال بعد بریسو، *اسینتوباکتر آنی تراتوم*[۸] را شناسایی کرد(۱۰). بعد از آن باومن[۹] و همکاران براساس نیازهای رشد *اسینتوباکتر*، سویه های مختلف این جنس را به آسانی از سویه های اکسیداز مثبت مورکسلا متمایز کردند(۱۱). در سال ۱۹۷۱، Subcomittee on Morexella and allied bacteria، نظریه مطرح شده توسط باومن و همکاران را پذیرفت و جنس *اسینتوباکتر* را بعنوان اکسیداز منفی در نظر گرفت(۱۲). باومن و همکاران پی به وجود سه گونه .calcoaceticus ، lowffi و anitratusvar در جنس *اسینتوباکتر*بردند (۱۱). اما این سه گونه بدلیل نداشتن مشخصات افتراقی بر اساس خصوصیات فیزیولوژیک تا اوایل سال ۱۹۸۰ بعنوان A. calcoaceticus در نظر گرفته می شدند(۱۰). در حال حاضر براساس طبقه بندی سیستماتیک برجی جنس *اسینتوباکتر* همراه با جنس موراکسلا در خانواده موراکسلاسیه در راسته گاما پروتئوباکتر[۱۰] طبقه بندی می شود(۱۳).

جدول ۱-۱. طبقه بندی جنس اسینتوباکتر بر اساس کتاب باکتری شناسی سیستماتیک برجی

Domain	Bacteria
Phylum BXII	Proteobacteria
Class III	Gamaproteobacteria
Order VIII	Pseudomonadales
Family II	Moraxellaceae
Genus II	Acinetobacter

[5] Beigerinek
1)Micrococcus calcoaceticus
[7] Bresou & Prevot
2)Acinetobacter anitratum
[9] Baumann
1) Gamaproteobacter

در سال ۱۹۸۶ طبقه بندی جنس *اسینتوباکتر* بر اساس هیبریداسیون DNA-DNA همراه با خصوصیات فنوتیپی مطرح شد(۱۳). در همان سال، بووت و گریمونت[11] ۱۲، گونه ژنومی[12] مختلف براساس مطالعات هیبریداسیون DNA-DNA معرفی کردند و در حال حاضر براساس هیبریداسیون DNA-DNA ،۳۱ گونه توصیف شده است(۱۴). این گونه ها به گونه های ژنومی مختلفی تقسیم شده اند. گونه های ژنومی به طور مستقل توسط بووت[13] و همکاران توصیف شده و به واسطه اختلافات جزئی در سیستم نامگذاری پیشوندهای Bj یا Tu به تعدادی از عضوهای گونه های ژنومی اضافه شده تا مطالعاتی که توسط آنها صورت گرفته را نشان دهند(۱۳)و(۱۲)و(۱۵).بعلاوه یک ارتباطی بین ژنوم گونه های *اسینتوباکتر کالکواسیتیکوس*، بومانی و گونه های ژنومی ۳و۱۳ وجود دارد. تفاوت ایزوله ها بر اساس خصوصیات فنوتیپی آنها مشکل است، اغلب کمپلکس *اسینتوباکتر کالکواسیتیکوس- بومانی* را به صورت ABC-Complex مطرح می نمایند. با این وجود هنوز بعضی از میکروب شناسان این ایزوله ها را بصورت *اسینتوباکتر کالکواسیتیکوس* زیر گونه آنی تراتوس گزارش می کنند. در میکروب شناسی بالینی برجی مطرح شده که اکثر گونه های ژنومی را از طریق تست های فنوتیپی نمی توان به طور قابل اعتمادی از یکدیگر تشخیص داد(۱۵)و(۱۶).

جدول ۲-۱. طبقه بندی گونه های اسینتوباکتر از آغاز تا کنون(۱۷)

Before 1986
Acinetobacter calcoaceticus var.anitratus(1968)
Achromobacter hemolyticus var.glucidolytica (1963)
Achromobacter conjunctivae (1963)
Acinetobacter anitratum (1957)
Moraxella glucidolytica (1956)
Achromobacter anitratum (1954)
Neisseria winogradsky (1952)
B5W (1949)
Bacterium anitratum (1948)
Herala vaginicola (1942)
Micrococcus calco-aceticus (1911)
? Diplococcus mucosus (1908)
Acinetobacter calcoaceticus var.lwoffi (1968)
Achromobacter citroalcaligenes (1963)
Achromobacter hemolyticus var.alcaligenes (1963)
Alcaligenes metalcaligenes (1963)
Acinetobacter lwoffi (1957)
Acinetobacter polymorpha (1957)
Achromobacter lwoffi (1953)
Moraxella lwoffi (1940)
Mima polymorpha (1939)
Alcaligenes haemolysis (1937)

[11] Bouvet & Grimont
[12] genospecies
[13] Bouvet