پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال هجدهم، شماره ۴، پی در پی ۹۴، صفحات ۲۰۲ تا ۲۰۷
مهر و آبان ۱۳۹۲

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۵/۲۹
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۷/۲۹

بررسی فعالیت ضدمیکروبی لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری بر بورخولدریا سپاسیا جدا شده از عفونت بیمارستانی

دکتر محمد مهدی سلطان دلال[۱،۲]، سعیده میرک[۱]، محمد آذرسا[۲]، دکتر محمد رهبر[۳]، دکتر محمدکاظم شریفی یزدی[۴،۵*]

۱. مرکز تحقیقات میکروبیولوژی مواد غذایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران
۲. بخش میکروب شناسی، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران
۳. آزمایشگاه مرجع سلامت، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، تهران
۴. مرکز تحقیقات زئونوز (بیماری‌های مشترک بین و انسان و حیوان)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران
۵. گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

چکیده

سابقه و هدف: عفونت‌های بیمارستانی از علل شایع و مهم مرگ و میر، افزایش طول مدت بستری، افزایش هزینه‌های بیمارستانی و بروز مشکلات بهداشتی می‌باشند. امروزه استفاده از مواد مترشحه از باکتری‌های پروبیوتیک، به عنوان مهارکننده و ضد باکتری، مورد توجه قرار گرفته است. هدف از این مطالعه، تعیین فعالیت ضدمیکروبی لاکتوباسیلوس روتری و پلانتاروم نسبت به بورخولدریا سپاسیا جدا شده از عفونت بیمارستانی بوده است.

مواد و روش‌ها: در این بررسی، پس از جداسازی بورخولدریا سپاسیا از بیماران بستری در سه بیمارستان، مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن به همراه دو سویه‌ی استاندارد لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری بررسی گردید. سپس، از محلول رویی کشت ۷۲ ساعته‌ی دو سویه‌ی لاکتوباسیل، نمونه‌برداری شده و فعالیت مهارکنندگی آنها علیه سویه‌ی بورخولدریا سپاسیا، در دو حالت فعال و غیر فعال، به روش چاهک در آگار، مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری به آنتی‌بیوتیک‌های ونکومایسین، ایمی‌پنم، سیپروفلوکساسین و سفتازیدیم مقاوم و به پیپراسیلین، کلیستین و کوتریموکسازول حساسیت نشان دادند. محلول رویی کشت لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری فعال، در آب اکسیژنه و بدون تغییر pH، خاصیت ضد باکتریایی بیشتری نسبت به محلول غیرفعال آن داشته است.

نتیجه‌گیری: محلول رویی کشت دو سویه‌ی لاکتوباسیلوس، فعالیت چشمگیری علیه بورخولدریا سپاسیا تحت شرایط اسید و تولید آب اکسیژنه دارد، در حالی که محلول غیرفعال شده‌ی آن، فعالیت ضد باکتریایی ندارد.

واژگان کلیدی: پروبیوتیک، آنتی‌بیوتیک، عفونت بیمارستانی، بورخولدریا سپاسیا، لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Soltan Dallal MM, Mirak S, Azarsa M, Rahbar M, Sharifi Yazdi MK. Evaluation of antimicrobial activity of *Lactobacillus plantarum* and *ruteri* on *Burkholderia cepacia* isolated from nosocomial infections. Pejouhandeh 2013;18(4):202-207.

مقدمه

عفونت‌های بیمارستانی از علل شایع و مهم مرگ و میر، ناتوانی، افزایش طول مدت بستری، افزایش هزینه‌های بیمارستانی و بروز مشکلات بهداشتی می‌باشند. اگرچه تلاش‌های صورت گرفته در زمینه‌ی کنترل عفونت‌های بیمارستانی با موفقیت‌هایی همراه بوده است، لیکن پیشرفت‌های اخیر در علوم پزشکی و انجام مداخلات پزشکی مکرر، از جمله مصرف وسیع داروهای مهارکننده‌ی سیستم ایمنی و آنتی‌بیوتیک‌ها، موجب افزایش افراد آسیب‌پذیر شده، که این امر با ایجاد مقاومت‌های قابل انتقال در عوامل بیماری‌زا نسبت به آنتی بیوتیک‌ها، تشدید شده است. مقاومت چند دارویی در باکتری‌های گرم منفی به ویژه سودوموناس و اسینتوباکتر، یک مشکل جدی جهانی رو به رشد است. بخش ICU به دلیل شدت بیماری و دوره‌ی بستری بیمار، جزو

*نویسنده مسؤول مکاتبات: دکتر محمد کاظم شریفی یزدی؛ مرکز تحقیقات بیماری‌های زئونوز (بیماری‌های مشترک بین و انسان و حیوان)، تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تلفن: ۸۲۹۴۴۷۷۷-۰۲۱؛ پست الکترونیک: mksharifi@tums.ac.ir

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-24]

نواحی پرخطر برای عفونت‌های بیمارستانی می‌باشد (۱). این عفونت‌ها به سختی درمان شده و گاهی منجر به مرگ بیماران می‌شوند و بنابراین به عنوان خطری در حال افزایش، تقریباً تمامی افراد بستری شده در بیمارستان‌ها را تهدید می‌کنند. درمان عفونت‌های بیمارستانی، با توجه به مقاومت اغلب سویه‌های میکروبی، بسیار مشکل و به علت طولانی شدن زمان بستری بیماران، پرهزینه می‌باشد (۲). بنابراین با صرف هزینه‌های کمتر و با توجه به بهداشت بیمارستان‌ها و تشخیص میکروبیولوژیکی، می‌توان به میزان زیادی، عفونت‌های بیمارستانی را کنترل کرده و از شیوع آنها جلوگیری نمود. وضعیت بیمارستان، نوع بخش و بیمار، با بروز عفونت‌های بیمارستانی مرتبط می‌باشند (۳).

یکی از این راهکارها، استفاده از باکتری‌های تولید کننده‌ی اسید لاکتیک است که با تولید اسید و کاهش pH، خاصیت ضد میکروبی از خود نشان داده و بر هر دو گروه باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی، اثر مهارکننده دارند (۴). البته ترکیبات دیگری نیز هستند که دارای اثرات ضد میکروبی می‌باشند. برخی از این ترکیبات مانند دی اکسید کربن، آب اکسیژنه و ۳,۲- بوتان‌دیول، در دسته‌ی ترکیبات با جرم مولکولی پایین و برخی دیگر مانند باکتریوسین‌ها، در دسته‌ی ترکیبات با جرم مولکولی بالا قرار می‌گیرند. تمام ترکیبات ذکر شده نه تنها در از بین بردن باکتری‌های فاسدکننده‌ی مواد غذایی و برخی از پاتوژن‌ها مؤثرند، بلکه ممکن است متابولیسم باکتری‌ها یا تولید سموم توسط آنها را نیز تحت تأثیر قرار دهند (۵). از این ترکیبات می‌توان به عنوان مواد نگهدارنده در محصولات غذایی استفاده نمود. تولید این ترکیبات در باکتری‌های اسید لاکتیک از این نظر حایز اهمیت است که این باکتری‌ها میکروفلور غالب بسیاری از محصولات تخمیری بوده و در فرآوری و کنترل عوامل بیماری‌زای این محصولات، نقش مهمی ایفا می‌کنند (۶).

بورخولدریا سپاسیا در گذشته به نام‌های سودوموناس مولتی واریانس و سودوموناس کین‌جی نامیده می‌شد. این باکتری، ابتدا توسط بورخولدر در سال ۱۹۵۰ به عنوان عامل سببی پوسیدگی باکتریایی برآمدگی شبه پیاز توصیف شد (۷). بورخولدریا سپاسیا به طور مکرر از عفونت‌های بیمارستانی و موارد بالینی جدا شده است (۸ و ۹).

بورخولدریا سپاسیه اولین بار در بیماران مبتلا به سیستیک فایبروزیس در اواخر دهه‌ی ۱۹۷۰ توصیف شد. عفونت در بیماران مزمن، شایع‌تر و بیشتر به شکل عفونت بیمارستانی پدیدار شده بود. در طی دهه‌ی ۱۹۸۰، گزارش‌هایی از بروز بورخولدریا سپاسیه در مناطق مختلف ارایه شد. در حال حاضر، بیشتر مراکز سیستیک فیبروزیس در اروپا و آمریکای شمالی، درصد کمی از سیستیک فیبروزیس کلونیزه شده با بورخولدریا سپاسیه دارند (۱۰ و ۱۱). برای مثال، در امریکا، داده‌های جمع‌آوری شده توسط سازمان ملی بیماران سیستیک فیبروزیس نشان می‌دهد که در سال ۱۹۹۵ به طور کلی ۳/۵٪ از بیماران دچار سیستیک فیبروزیس، به بورخولدریا سپاسیه آلوده شده بودند (۱۲). این مقدار، تفاوت منطقه‌ای قابل ملاحظه‌ای را نشان داده و در برخی مناطق شاید به میزان بالاتری نیز برسد.

هدف از این مطالعه، تعیین فعالیت ضد میکروبی لاکتوباسیلوس روتری و پلانتاروم نسبت به بورخولدریا سپاسیا جدا شده از عفونت بیمارستانی بوده است.

مواد و روشها

در این تحقیق که یک مطالعه‌ی توصیفی بوده است، ۱۰۰ بیمار بستری شده در بیمارستان میلاد، مسیح دانشوری و مفید که حداقل ۲ روز از بستری شدن آنها در بخش‌های مختلف گذشته بود بررسی شدند. نمونه‌های خلط این بیماران جهت تشخیص و بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی به آزمایشگاه منتقل شد. سپس، به کمک روش‌های بیوشیمیایی و استاندارد میکروبی، ۶ سویه‌ی بورخولدریا سپاسیا شناسایی و ایزوله گردید.

بورخولدریا در گروه rRNA II سودوموناسیه (گروه سودومالئی) قرار داشته و در بیشتر محیط‌های کشت استاندارد میکروبیولوژی، کلونی‌های فشرده (Wrinkled colonies) ایجاد می‌کند. محیط انتخابی بورخولدریا سپاسیا BCSI (Biosate cysteine starch iron-serum) است که حاوی ۱٪ لاکتوز، ۱٪ ساکروز در محلول غنی شده‌ی پروتئین شیر و مخمر با پلی میکسین B به ازای هر میلی‌لیتر، ۱۰ میکروگرم جنتامایسین به ازای هر میلی‌لیتر و ۲/۵ میکروگرم ونکومایسین به ازای هر میلی‌لیتر است .

بورخولدریا رنگ را به صورت دو قطبی به خود گرفته و در زیر میکروسکوپ به شکل سنجاق قفلی (Safety pin) دیده می‌شود. بورخولدریا یک باکتری اکسیداز مثبت بوده و نیترات را به نیتریت احیا می‌کند. این باکتری، لیزین دکربوکسیلاز مثبت و Dnase منفی بوده و به پلی‌میکسین مقاوم می‌باشد. همچنین، درمحیط تریپل شوگر آیرون آگار (TSI) بعد از ۲۴ ساعت، به صورت ایجاد اسید در سطح و خنثی در ته لوله در می‌آید، ولی بعد از ۷۲ ساعت، ته لوله نیز به صورت اسیدی در

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-24]



شکل ۱. رنگ‌آمیزی گرم بورخولدریا سپاسیا.

می‌آید .

در ابتدا، حساسیت دو باکتری لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری به آنتی‌بیوتیک‌های متداول خوراکی به روش انتشار دیسک بررسی شد، تا مقاومت نسبی و ماندگاری آنها تحت شرایط مصرفی آنتی‌بیوتیک از جانب بیمار ارزیابی شود. سپس، حساسیت سویه‌ی بورخولدریا نسبت به آنتی‌بیوتیکهای متداول مورد استفاده در این دسته از عفونتها تعیین شد.

از کلونی جدا شده، یک سوسپانسیون بر اساس استاندارد نیم مک فارلند تهیه و با سواپ استریل در کنار شعله از سوسپانسیون باکتری برداشت نموده و به صورت یکنواخت بر سطح محیط مولر هینتون یا مولر حاوی ۵ درصد خون، کشت متراکم در تمام سطح پلیت قرار داده شد. سپس، دیسکهای آنتی‌بیوتیک با پنس استریل به فاصله‌ای حداقل ۲ تا ۴ سانتی‌متر از یکدیگر قرار داده شدند. پس از ۲۴ ساعت انکوباسیون در ۳۷ درجه، تشکیل یا عدم تشکیل منطقه‌ی رشد، بررسی و بر اساس جدول استاندارد CLSI، نتایج بدست آمده، به سه صورت حساس، مقاوم و حد واسط، گزارش گردید (۱۳). در این بررسی، آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده از شرکت MAST انگلستان، عبارت بودند از: ونکومایسین، ایمی‌پنم، کلیستین، سیپروفلوکساسین، سفتازیدیم، پیپراسیلین و کوتریموکسازول.

فعالیت ضد میکروبی سویه‌های لاکتوباسیل علیه بورخولدریا با استفاده از روش چاهک بررسی گردید. باکتری پاتوژن ابتدا در محیط نوترینت آگار در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ ساعت انکوبه شد. سپس، از کشت باکتری پاتوژن طبق استاندارد، کدورتی در حدود ۰/۵ مک فارلند تهیه گردید و در داخل محیط مولر آگار، پس از ایجاد چاهک‌هایی به قطر ۵ میلی‌متر و با فاصله‌ی ۲ سانتی‌متر از یکدیگر و از بدنه‌ی پلیت، به وسیله‌ی سواپ کنار شعله، کشت متراکم داده شد. برای بررسی فعالیت ضد باکتریایی سویه‌های لاکتوباسیل، سویه‌های مورد نظر به ۱۰ میلی‌لیتر از محیط MRS (Man Rogosa and Sharpe) حاوی ۰/۲ درصد گلوکز، تلقیح و ۴۸ ساعت در دمای ۳۵ درجه‌ی سانتی‌گراد، انکوبه شدند (۱۴). پس از سپری شدن این زمان، سلول‌های باکتریایی با استفاده از سانتریفیوژ با سرعت ۶۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه، رسوب داده شد و برای اطمینان از عدم وجود سلول در محلول به دست آمده، دوباره با استفاده از فیلتر باکتریولوژیک، تصفیه شد. برای انجام مراحل بررسی، pH نیمی از محلول، با استفاده از هیدروکسید ۱ نرمال، به ۶/۵ افزایش داده شد و آب اکسیژنه‌ی موجود در محیط هم با استفاده از کاتالاز خنثی شد. سپس به میزان ۵۰۰ میکرولیتر از هر دو محلول به داخل چاهک‌های ایجاد شده در پلیت حاوی باکتری بورخولدریا ریخته شد. برای جذب محلول به داخل محیط، پلیت‌ها به مدت ۲ ساعت در داخل یخچال قرار گرفتند. پس از مرحله‌ی جذب، پلیت‌ها در دمای ۳۷ درجه، طی مدت ۲۴ ساعت، انکوبه شدند. سپس اندازه‌ی هاله‌های مهاری تشکیل شده، با استفاده از خط‌کش و برحسب میلی‌متر، اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

از ۱۰۰ بیمار مبتلا به عفونت بیمارستانی که در بخش‌های مختلف بیمارستان بستری بودند، ۴۰ نمونه باکتری‌های گرم منفی غیر تخمیری شناسایی گردید که از بین آنها، شش نمونه بورخولدریا سپاسیا جدا گردید. مقاومت آنتی‌بیوتیکی آنها به روش دیسک دیفیوژن مورد بررسی قرار گرفت (جدول ۱).

جدول ۱. الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی بورخولدریا سپاسیا نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مورد مطالعه به روش دیسک دیفیوژن.

آنتی بیوتیک	(درصد) تعداد
ونکومایسین (۳۰ µg)	۶ (۱۰۰)
کوتریموکسازول (۲۵ µg)	۳ (۵۰)
ایمی‌پنم (۱۰ µg)	۱ (۱۶)
پیپراسیلین (۱۰۰ µg)	۲ (۳۳)
کلیستین (۲۵ µg)	۱ (۱۶)
سفتازیدیم (۳۰ µg)	۲ (۳۳)
سیپروفلوکساسین (۵ µg)	۱ (۱۶)

لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری به آنتی‌بیوتیک‌های ونکومایسین، ایمی‌پنم، سیپروفلوکساسین و سفتازیدیم مقاوم بودند ولی به پیپراسیلین، کلیستین و کوتریموکسازول، حساسیت نشان دادند (جدول ۲).

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-24]

جدول ۲. الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی لاکتوباسیل پلانتاروم و روتری.

آنتی بیوتیک	لاکتوباسیل	
	لاکتوباسیل پلانتاروم	لاکتوباسیل روتری
ونکومایسین (۳۰ µg)	R	R
کوتریموکسازول (۲۵ µg)	S	S
ایمی‌پنم (۱۰ µg)	R	R
پیپراسیلین (۱۰۰ µg)	S	S
کلیستین (۲۵ µg)	S	S
سفتازیدیم (۳۰ µg)	R	R
سیپروفلوکساسین (۵ µg)	R	R

S: Sensitive ؛ R: Resistant

دو سویه‌ی لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری در مقابل برخی از آنتی‌بیوتیک‌های معمول خوراکی، مقاومت داشته و محلول رویی کشت آنها نیز فعالیت چشمگیری بر علیه بورخولدریا تحت شرایط اسید و تولید آب اکسیژنه دارد، در حالی که محلول غیر فعال شده‌ی آن، فعالیت ضد باکتریایی ندارد.

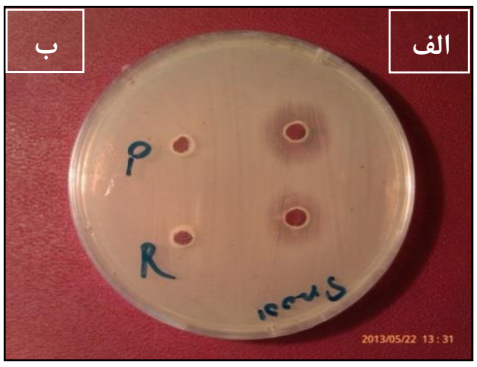
بیشترین مقدار هاله‌ی عدم رشد در لاکتوباسیل پلانتاروم، ۱۹ میلی‌گرم و روتری، ۱۸ میلی‌گرم مشاهده شد که تفاوت چشمگیری بین این دو لاکتوباسیل وجود ندارد. در جدول ۳ و شکل ۲، نتایج مربوط به اندازه‌ی هاله‌ی عدم رشد، نشان داده شده است.

جدول ۳. اندازه (میلی‌متر) هاله‌ی عدم رشد سویه‌ی پاتوژن بورخولدریا سپاسیا مورد مطالعه توسط لاکتو باسیل.

کد سویه	لاکتوباسیل	
	لاکتوباسیل پلانتاروم	لاکتوباسیل روتری
B1	۱۸	۱۴
B2	۱۹	۱۸
B3	۱۴	۱۰
B4	۱۸	۱۳
B5	۱۹	۱۸

بحث:

در این تحقیق از باسیل غیر تخمیری که در عفونت بیمارستانی نقش دارد، استفاده شد. این باکتری در خاک، سطوح مخاطی انسان و محیط‌های مرطوب وجود دارد. در افرادی که به سیستیک فیبروز مبتلا می‌باشند و یا در گروه‌های دیگر بیماران که گرانولوماتوز مزمن دارند، مشاهده شده است. در نمونه‌های کلینیکی، کمتر از ۲۰٪ باسیل‌های گرم منفی که با آنها مواجه می‌شوند، از نوع NFB (Non-fermantative bacilli) هستند که از این بین، حدود ۷۰٪ آنها سودوموناس آئروژینوزا پیوسیانوژنیک می باشند. سایر



شکل ۲. هاله‌ی عدم رشد بورخولدریا سپاسیا. الف: چاهک‌های حاوی محلول رویی کشت ۴۸ ساعته‌ی لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری که اثر اسید و pH توسط آنزیم کاتالاز و سود، خنثی نشده و هاله‌ی عدم رشد ایجاد کرده است. ب: چاهک‌های حاوی محلول رویی کشت ۴۸ ساعته‌ی لاکتوباسیلوس که توسط آنزیم کاتالاز و سود، خنثی و غیر فعال گردیده و خاصیت ضد باکتریایی از خود نشان نداده است.

باکتری‌ها به ترتیب فراوانی عبارتند از: اسینتوباکتر، استنوترفوموناس مالتوفیلا و بورخولدریا سپاسیا. لازم به ذکر است که این باکتری‌ها اکثراً به پلی‌میکسین حساس هستند (۱۵ و ۱۶).

پروبیوتیک‌ها با تولید اسیدهای آلی از جمله اسید لاکتیک، اسید پروپیونیک، اسید استیک و اسید بوتیریک، محیط را اسیدی نموده و رشد و توسعه‌ی عوامل بیماری‌زای حساس به این شرایط را محدود می‌کنند. پروبیوتیک‌ها، خود نسبت به pH پایین مقاومت و تحمل داشته و قادرند در شرایط اسیدی رشد و تکثیر نمایند. بنابراین، لاکتوباسیل‌ها توانایی مهار رشد گونه‌های متعددی از باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی را دارند (۱۷). در این تحقیق، اثر مهاری ۲ سویه‌ی استاندارد لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری علیه بورخولدریا سپاسیا به عنوان یک باکتری شایع در عفونت بیمارستانی، بررسی گردید.

این مطالعه نشان داد که دو باکتری لاکتوباسیلوس روتری و پلانتاروم، تقریباً به آنتی‌بیوتیک‌های معمول، مقاوم می‌باشند. بنابراین در زمان مصرف این دسته از آنتی‌بیوتیک‌ها، میزان این باکتری‌های فلور طبیعی دستگاه گوارش، کاهش چشمگیری پیدا نکرده و طی دوره‌ی درمان، این باکتری‌ها تا حد زیادی قادر به ارایه عملکرد خود هستند (۱۸). از سوی دیگر، دو سویه‌ی لاکتوباسیلوس مورد آزمایش، در شرایط غیر فعال، فاقد فعالیت ضد باکتریایی علیه بورخولدریا بودند. این در حالی است که در حالت فعال، یعنی زمانی که باکتری توانایی تولید ترکیباتی نظیر آب اکسیژنه و اسید را داشته و یا تحت چنین شرایطی قرار می‌گیرد، می‌تواند به طور

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-24]

چشمگیری میزان این باکتری را کاهش دهد. امامی و همکاران نیز نشان دادند که ۲ سویه‌ی لاکتوباسیلوس کازئی و اسیدوفیلوس، مقاومت زیادی در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های معمول خوراکی داشته و محلول کشت رویی آنها نیز فعالیت چشمگیری علیه پاتوژن‌های بیمارستانی نظیر سودوموناس آئروژینوزا، استافیلوکوک اورئوس، کلبسیلا پنومونیه و اشریشیا کولی از خود نشان می‌دهند (۶). تفاوت مطالعه‌ی حاضر با تحقیق امامی و همکاران، در چند نکته است: در مطالعه‌ی حاضر، سوش‌های لاکتوباسیلوس استاندارد و سوش پاتوژن از بیماران مبتلا به عفونت بیمارستانی گرفته شده بود، در حالی که در تحقیق امامی و همکاران، سوش‌های پاتوژن استاندارد و سوش‌های لاکتوباسیلوس، از لبنیات محلی بوده و نوع سوش‌های کار شده در دو مطالعه نیز متفاوت است. همچنین، در تحقیق امامی و همکاران، از روش آگار دیفیوژن جهت بررسی اثر مهارکنندگی رشد پاتوژن استفاده گردید، در حالی که در مطالعه‌ی حاضر، پاتوژن بر سطح محیط، کشت متراکم داده شدند.

در بررسی مشابهی، لوک و اشلینگر، سویه‌های مختلف لاکتوباسیلوس ساکی را از نظر توانایی مهار رشد باکتری‌های بیماری‌زا، با دو روش دو لایه و چاهک، مورد بررسی قرار دادند. از سویه‌هایی که توانایی مهار رشد باکتری‌های اندیکاتور را در روش دو لایه داشتند، هیچ کدام در روش چاهک، هاله‌ی عدم رشد ایجاد نکردند. پس از افزایش غلظت مایع رویی، ۶ سویه از ۱۹ سویه‌ی مورد بررسی، روی محیط آگار، هاله‌ی عدم رشد ایجاد کردند (۱۹). این در حالی است که در مطالعه‌ی حاضر، بدون افزایش غلظت مایع رویی کشت، لاکتوباسیلوس‌ها هاله‌ی عدم رشد ایجاد کردند. البته، محلول رویی کشت لاکتوباسیل‌های غیر فعال از نظر اسید و pH، هاله‌ی عدم رشد ایجاد نکردند.

در یک مطالعه‌ی دیگر، هیرانو و همکارانش، اثرات ضدمیکروبی مایع رویی کشت لاکتوباسیل‌های سیک و پلانتاروم در پلیت را به روش ایجاد چاهک، مطالعه کرده و متوجه شدند که این مواد با ایجاد هاله‌ی عدم رشد، بر طیف وسیعی از باکتری‌های پاتوژن نظیر لیستریا مونوسایتوژنز، استافیلوکوکوس اورئوس و یرسینیا انتروکلی‌تیکا، اثر مهاری دارند (۲۰). در تحقیق حاضر، باکتری غیر تخمیری در مجاورت محلول فعال کشت لاکتوباسیلوس‌ها، به طور همزمان کشت داده شدند و مشخص گردید که رشد باکتری غیر تخمیری در مجاورت لاکتوباسیلوس‌ها، کاهش محسوسی داشته است. کونکنر و همکاران گزارش کردند که مصرف محلول رویی کشت باسیلوس فرمنتوم، کازئی و اسیدوفیلوس، اثر ضد باکتریایی بر طیف وسیعی از باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی پاتوژن ایجاد می‌کنند (۲۱).

حیدری و همکارانش در مطالعه‌ای مشاهده کردند که لاکتوباسیلوس پلانتاروم دارای اثر ترمیمی قابل ملاحظه‌ای بر زخم معده ناشی از اسید استیک در موش صحرایی می باشد. لاکتوباسیلوس پلانتاروم به طور اختصاصی، سنتز IL-10 و ترشح ماکروفاژها را افزایش می‌دهد (۴).

بورخولدریا به دلیل انتقال انسان به انسان و آمار بالای مرگ و میر در ۵ سال اخیر در بیماران، از اهمیت بالایی برخوردار است. این باکتری به سختی از نمونه‌های کلینیکی جدا شده و شناسایی آن از سایر گونه‌های دیگر بورخولدریا نیز مشکل می‌باشد. نتایج ارایه شده توسط Coenye و همکارانش نشان داد که الکتروفورز ژل سدیم دو دسیل سولفات پلی- اکریلامید پروتئین های سلول، تکنیکی مناسب برای شناسایی اعضای بورخولدریا می‌باشد (۲۲).

نتایج ما نشان داد که دو سویه‌ی لاکتوباسیل مورد آزمایش، در شرایط غیرفعال، دارای فعالیت ضد باکتریایی علیه بورخولدریا سپاسیا نمی‌باشند. این در حالی است که در حالت فعال یعنی زمانی که باکتری توانایی تولید ترکیباتی نظیر آب اکسیژنه و اسید را داشته و یا تحت چنین شرایطی قرار می‌گیرند، می‌توانند خاصیت ضد باکتریایی داشته باشد.

نتیجه‌گیری:

این مطالعه نشان داد که دو باکتری لاکتوباسیلوس پلانتاروم و روتری تقریباً در برابر آنتی‌بیوتیک‌های معمول، مقاوم بودند. بنابراین، در زمان مصرف این دسته از آنتی‌بیوتیک‌ها، میزان این باکتری‌های فلور طبیعی دستگاه گوارش، کاهش چشمگیری پیدا نکرده و در طی دوره‌ی درمان، این باکتری‌ها تا حد زیادی قادر به ادامه عملکرد خود هستند.

برای این که بتوان نتایج حاصل از این مطالعه را به طیف گسترده‌تری از عملکرد پروبیوتیک‌ها نسبت داد، پیشنهاد می‌شود بررسی بر روی گستره‌ی وسیع‌تری از سویه‌های پروبیوتیک انجام گیرد. همچنین پیشنهاد می‌شود این مطالعه بر روی فرآورده‌های دیگر نیز انجام گیرد تا ضمن بررسی سایر سویه‌های پروبیوتیک، بتوان سویه‌های مؤثرتری از آنها را شناسایی نمود. علاوه بر این، چون در اثر حرارت و گذشت زمان، فعالیت ضد باکتریایی محلول لاکتوباسیل‌ها کاهش می‌یابد، لازم است از محلول‌های به دست آمده به صورت تازه استفاده شود.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-24]

REFERENCES

1. Ogutlu A, Güçlü ER, Karabay O, Utku AC, Tuna N, Yahyao M. Effects of carbapenem consumption on the prevalence of Acinetobacter infection in intensive care unit patients. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2014;13(1):7.

2. Barnett AG, Page K, Campbell M, Martin E, Rashleigh-Rolls R, Halton K, et al. The increased risks of death and extra lengths of hospital and ICU stay from hospital-acquired bloodstream infections: a case-control study. BMJ Open 2013;3(10):e003587.

3. Erdem H, Inan A, Altındis S, Carevic B, Askarian M, Cottle L. et al. Surveillance, control and management of infections in intensive care units in Southern Europe, Turkey and Iran - A prospective multicenter point prevalence study. J Infect 2014;68(2):131–40.

4. Heydari Z, Ghaemi N, Faezi M. Activity of bacteriocins produced by lactic acid bacteria isolated from dairy environments in situ. J Biol Sci Lahijan 2006;1(3):13–23. (Full Text in Persian)

5. Birri DJ, Brede DA, Tessema GT, Nes IF. Bacteriocin production, antibiotic susceptibility and prevalence of haemolytic and gelatinase activity in faecallactic acid bacteria isolated from healthy Ethiopian infants. Microb Ecol 2013;65(2):504–16.

6. Emami A, Hashemizade Z, Noei aghdam R. Investigating the antibacterial activity of *L. casei* and *L. acidophilus* against common agents of nosocomial infections. J Ghazvin Univ Med Sci 2010;14(3):31–7. (Full Text in Persian)

7. Burkholder WH. Sore skin, a bacterial rot of onion bulbs. Phytopathology 1950;40:115–7.

8. Tablan OC. Nosocomially acquired *Pseudomonas cepacia* infection in patients with cystic fibrosis. Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14(3):124–6.

9. Hanulik V, Webber MA, Holy O, Roterva M, Kolar M. Epidemiology of *Burkholderia multivorans* strains obtained from non-cystic fibrosis patients isolated in large hospitals across the Czech Republic. J Hosp Infect 2014;86(1):74–5.

10. Smith DL, Smith EG, Gumery LB, Stableforth DE. *Pseudomonas cepacia* infection in cystic fibrosis. Lancet 1992;339(8787):252.

11. Bakkal S, Robinson SM, Ordonez CL, Waltz DA, Riley MA. Role of bacteriocins in mediating interactions of bacterial isolates taken from cystic fibrosis patients. Microbiology 2010;156(Pt 7):2058–67.

12. Govan JR, Deretic V. Microbial pathogenesis in cystic fibrosis: mucoid *Pseudomonas aeruginosa* and *Burkholderia cepacia*. Microbiol Rev 1996;60:539–74.

13. Clinical and Laboratory Standard Institute. Performance standards for antimicrobial disk susceptibility tests. Fifteen Information Supplement. 2005;25(1):15–100.

14. Tomás MS, Bru E, Nader-Macías ME. Comparison of the growth and hydrogen peroxide production by vaginal probiotic lactobacilli under different culture conditions. Am J Obstet Gynecol 2003;188(1):35–44.

15. Govan JR, Brown AR, Jones AM. Evolving epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa* and the *Burkholderia cepacia* complex in cystic fibrosis lung infection. Future Microbiol 2007;2(2):153–64.

16. Ferroni A, Sermet-Gaudelus I, Abachin E, Quesnes G, Lenoir G, Berche P, et al. Phenotypic and genotypic characteristics of non fermenting atypical strains recovered from cystic fibrosis patient. Pathol Biol (Paris) 2003;51(7):405–11.

17. Floch MH. The effect of probiotics on host metabolism: the microbiota and fermentation. J Clin Gastroenterol 2010;44 Suppl 1:S19–21.

18. Horsley A, Jones AM. Antibiotic treatment for Burkholderia cepacia complex in people with cystic fibrosis experiencing a pulmonary exacerbation. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 10. Art. No.: CD009529. DOI: 10.1002/14651858.CD009529.pub2.

19. Schillinger U, Lücke FK. Antibacterial activity of *Lactobacillus sake* isolated from meat. Appl Environ Microbiol 1989;55(8):1901–6.

20. Hirano J, Yoshida T, Sugiyama T, Koide N, Mori I, Yokochi T. The effect of *Lactobacillus rhamnosus* on enterohemorrhagic *Escherichia coli* infection of human intestinal cells in vitro. Microbiol Immunol 2003;47(6):405–9.

21. Coconnier MH, Lievin V, Hemery E, Servin AL. Antagonistic activity against *Helicobacter* infection in vitro and in vivo by the human *Lactobacillus acidophilus* strain LB. Appl Environ Microbiol 1998;64(11):4573–80.

22. Coenye T, Vandamme P, Govan JRW, LiPuma JJ. Taxonomy and identification of the *burkholderia cepacia* complex. J Clin Microbiology 2001;39(10):3427–36.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-24]