مجله تازه های بیوتکنولوژی سلولی - مولکولی
دوره نهم، شماره سی و چهار - بهار ۱۳۹۸

Research Article
مقاله تحقیقی

بررسی فراوانی استافیلوکوک‌های مقاوم‌به متی‌سیلین در میان بیماران برخی بیمارستان‌های رشت به‌روش انتشار دیسک و مولکولی

سیده عادله پیشوایی ، طوبی شفیقی*

گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران

چکیده

سابقه و هدف: امروزه *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) به‌دلیل مقاومت به‌عوامل و داروهای ضدمیکروبی به یکی از نگرانی‌های عمده سلامت عمومی تبدیل شده است. هدف از ایـن تحقیـق تعیین جدایه‌های MRSA با روش مولکولی و انتشار دیسک و تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها در بیماران برخی از بیمارستان‌های رشت است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی- توصیفی از فروردین ماه لغایت شهریور ماه ۱۳۹۵ انجام شد. ۷۶ جدایه بالینی استافیلوکوک از برخی بیمارستان‌های رشت جمع‌آوری شد و با انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی مختلف گونه *استافیلوکوک اورئوس* شناسایی گردید. پس از تعیین هویت سویه‌های MRSA به روش انتشار دیسک ، بررسی الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی جدایه‌ها با روش انتشار دیسک با استفاده از ۶ نوع آنتی بیوتیک، بر اساس پروتکل مؤسسه استاندارد آزمایشگاهی و بالینی (CLSI) صورت گرفت. سپس حضور ژن *mec*A در سویه‌های مقاوم به متی‌سیلین با روش واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR) بررسی شد و نمونه‌های دارای ژن *mec*A تعیین توالی گردید. نتایج با استفاده از نرم‌افزار SPSS 23 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه نشان داد که از ۷۶ جدایه استافیلوکوک، ۶۹ (۹۰/۸ ٪) جدایه، *استافیلوکوکوس اورئوس* بود. فراوانی سویه-های مقاوم به متی‌سیلین در روش انتشار از دیسک ۷۱ ٪ و در روش PCR ۶۲/۳٪ بود. بیش‌ترین حساسیت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌ها نسبت به جنتامایسین (۷۲/۴۶ ٪) و بیش‌ترین مقاومت نسبت به باسیتراسین (۸۲/۶ ٪) تعیین شد. تفاوت معنی‌داری بین جدایه‌های MRSA و نوع نمونه مشاهده نشد ($P>0.05$).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که میزان حضور سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین در نمونه‌های بیمارستانی رشت قابل توجه است که می‌تواند به‌دلیل استفاده بیش از حد از آنتی‌بیوتیک‌ها به‌منظور درمان بیماری‌ها باشد.

واژه‌های کلیدی: *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متی سیلین، مقاومت آنتی بیوتیکی ، *mec*A.

مقدمه

باکتری *استافیلوکوکوس اورئوس* به شکل فلور عادی روی پوست و غشاءهای مخاطی انسان و حیوانات کلونیزه می‌شود. به‌رغم این‌که استافیلوکوکوس‌ها بخشی از فلور طبیعی انسان هستند اما به‌عنوان باکتری‌های بیماری‌زای فرصت‌طلب نیز شناخته می‌شوند که عامل ایجاد طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها در انسان و سایر حیوانات هستند (۱۷، ۶).

نویسنده مسئول:
گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران
پست الکترونیکی: tshafighi@yahoo.com
تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۴/۲۸

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2025-04-04]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1398.9.34.1.1]

پس از ظهور مقاومت به پنی‌سیلین آنتی‌بیوتیک های مقاوم به بتا لاکتاماز، از جمله متی‌سیلین، اگزاسیلین و نفسیلین برای درمان عفونت‌های استافیلوکوکی معرفی شدند اما اولین سویه-های مقاوم به این آنتی‌بیوتیک‌ها نیز در سال ۱۹۶۰ شناسایی شدند که تا سال ۱۹۸۰ گسترش مقاومت به آن‌ها در بین سویه‌های مختلف این باکتری گزارش گردید و اکنون در مراکز درمانی مختلف جهان سویه‌های مقاوم اندمیک وجود دارد به-طوری‌که تا ۷۰٪ از عفونت‌های بیمارستانی، ناشی از *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) گزارش شده‌اند (۵).

سویه *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین دارای ژن مقاومت به متی‌سیلین(ژن *mec-A*) است. این ژن پروتئینی به نام PBP2a (پروتئین‌های باند شونده به پنی‌سیلین) را کد می‌نماید که میل ترکیبی آن در اتصال به متی‌سیلین کم‌تراز سایر پروتئین‌های متصل‌شونده به پنی-سیلین در دیواره باکتری است. پروتئین‌های PBP در ساخت و ساز دیواره سلولی باکتریایی نقش دارند. از این رو، وجود چنین پروتئین جدیدی تحت تأثیر آنتی‌بیوتیک نخواهد بود و باکتری به‌راحتی به زندگی خود ادامه می‌دهد. در باکتری حساس (فاقد ژن *mec-A*)، متی‌سیلین با میل ترکیبی بیشتری به پروتئین PBP در دیواره سلول متصل می‌شود که سبب لیز دیواره سلول باکتری و سرانجام مرگ آن می‌گردد. سویه‌های که دارای این ژن هستند به بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌های دیگر هم مقاومت نشان می‌دهند (مقاومت چند داروئی) که علاوه-بر ایجاد مشکلات در درمان بیماری، سبب کلونیزاسیون و انتشار در محیط بیمارستان و انتشار به سایر بیماران می‌گردد (۱۳). عفونت با سویه‌های مقاوم باکتری منجر به ایجاد مشکلات جدی در جامعه به‌ویژه در کودکان ، افراد مسن و کسانی‌که دچار ضعف ایمنی هستند خواهد شد (۱۰).

هدف از این پژوهش تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی با استفاده از روش انتشار دیسک و مولکولی جدایه‌های بالینی *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین جداسازی شده از بیماران برخی بیمارستان‌های رشت است.

روش کار

۱ - جمع‌آوری نمونه

این مطالعه مقطعی- توصیفی از فروردین‌ماه لغایت شهریورماه ۱۳۹۵ انجام شد. تعداد ۷۶ جدایه استافیلوکوک از نمونه‌های بالینی مختلف شامل خون، ادرار، زخم، مایع مفصلی، با رعایت نکات اخلاقی از برخی بیمارستان‌های سطح شهر رشت جمع-آوری گردید.

هم‌چنین سویه استاندارد *استافیلوکوکوس اورئوس* PTCC 1113 از پژوهشکده بیوتکنولوژی سازمان پژوهش‌های علمی و صنعتی ایران به‌عنوان کنترل منفی از نظر حضور ژن *mec* A خریداری شد.

۲ - شناسایی جدایه‌ها با آزمون‌های بیوشیمیایی

جدایه‌های بالینی بر روی محیط مانیتول سالت آگار (مرک، آلمان) کشت و در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۲۴ ساعت انکوبه شدند. به‌منظور تشخیص افتراقی سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* از آزمون‌های بیوشیمیایی شامل کاتالاز، تخمیر قند مانیتول و DNase (مرک، آلمان) استفاده گردید.

۳ - تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی

حساسیت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* با روش انتشار دیسک و طبق دستورالعمل مؤسسه استاندارد آزمایشگاهی و بالینی (CLSI 2017) (۱۶) نسبت به ۶ آنتی-بیوتیک اگزاسیلین، جنتامایسین، سیپروفلوکساسین، فورازولیدن، تتراسایکلین و باسیتراسین (شرکت پادتن طب-ایران) که جزء آنتی‌بیوتیک‌های پر مصرف در ایران هستند، مورد بررسی قرار گرفت. به این ترتیب که ابتدا از کشت تازه (۲۴ ساعت) باکتری در محیط مولر هینتون براث (مرک، آلمان) که کدورتی معادل کدورت استاندارد نیم مک فارلند (۱/۵ × 10^8 سلول باکتری در میلی‌لیتر) داشت با استفاده از سوآب استریل برداشته شد و بر روی محیط مولر هینتون آگار (مرک، آلمان) استریل کشت چمنی داده شد. سپس با استفاده از پنس استریل دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی روی سطح محیط قرار داده شدند. نتایج پس از ۲۴ ساعت انکوبه کردن در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد بر اساس استاندارد CLSI ۲۰۱۷ به-صورت حساس، نیمه حساس و مقاوم گزارش گردید و به‌عنوان

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2025-04-04]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1398.9.34.1.1]

کنترل مثبت از *استافیلوکوکوس اورئوس* ATCC 25923 استفاده شد.

۴ – استخراج DNA

ابتدا جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* روی محیط مانیتول سالت آگار (مرک، آلمان) در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ ساعت گرم‌خانه‌گذاری شدند. سپس از کشت ۲۴ ساعته باکتری جهت استخراج DNA با کیت استخراج سیناژن (CinnaPure DNA kit) شرکت سیناکلون استفاده گردید. DNA استخراج شده برای تأیید روی ژل آگارز ۱٪ برده شد.

۵ – واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز

به‌منظور ردیابی ژن *mec*A از پرایمرهای اختصاصی این ژن (شرکت تکاپوزیست، ایران) استفاده گردید (جدول ۱) (۱۸). برای انجام واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز از مسترمیکس شرکت سیناژن استفاده شد که خود دارای بافر PCR، $MgCl_2$، dNTP و آنزیم DNA پلی‌مراز Taq است. از پرایمرها غلظت ۲۰ پیکومول تهیه شد. سپس ۱۲/۵ میکرولیتر مسترمیکس همراه با ۱ میکرولیتر از هر کدام از پرایمرها و ۲ میکرولیتر از غلظت ۲۵ نانوگرم DNA هدف مخلوط گردید. سپس با آب مقطر استریل، حجم نهایی محلول به ۲۵ میکرولیتر رسانده شد. از سویه استاندارد *استافیلوکوکوس اورئوس* PTCC 1113 به‌عنوان کنترل منفی و از سویه بالینی MRSA که در قبل حضور ژن *mec*A با روش تعیین توالی نوکلئوتیدی تأیید شده بود به‌عنوان کنترل مثبت استفاده شد. در ادامه برای تکثیر ژن *mec*A، برنامه زمانی و دمایی واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز مطابق جدول ۲ به دستگاه ترموسایکلر (ساخت شرکت analytik jena, Germany) داده شد.

جدول ۱- توالی جفت پرایمر مورد استفاده در مطالعه حاضر (۱۸)

نام پرایمر	توالی نوکلئوتیدی	سایز محصول
Mec A پیشرو	5′ GTA GAA ATG ACT GAA CGT CCG ATA A 3′	۳۱۰ جفت باز
Mec A پیرو	5′ CCA ATT CCA CAT TGT TTC GGT CTA A 3’	

جدول ۲- برنامه زمانی و دمایی واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز جهت تکثیر ژن *mec*A

نام مرحله	دما	زمان	تعداد تکرار چرخه
Initial Denaturation (واسرشت اولیه)	۹۴°c	۵ دقیقه	۱
Denaturation(واسرشت)	۹۴°c	۴۵ ثانیه	۳۴
Annealing(اتصال)	۶۲°c	۴۵ ثانیه	
Extension(طویل شدن)	۷۲°c	۱ دقیقه	
Final Extension (طویل شدن تهایی)	۷۲°c	۲ دقیقه	۱

۶ – الکتروفورز

محصول نهایی واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز بر روی ژل آگارز ۲ درصد الکتروفورز شد و سپس با استفاده از اشعه فرابنفش در دستگاه ترانس ایلومیناتور مورد بررسی و عکس‌برداری قرار گرفت. بعد از اطمینان از تک باند بودن محصول‌های PCR، نمونه‌ها با حفظ زنجیره سرمایی توسط شرکت نوین ژن شمال به شرکت ماکرو ژن کره فرستاده شد و جهت تأیید تعیین توالی گردید و میزان همولوژی توالی ها با توالی‌های بانک ژنی مقایسه شد.

۷ – تجزیه و تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل آماری داده‌های به‌دست آمده از مطالعه حاضر با استفاده از روش‌های آماری پارامتریک بررسی شد و مقایسه بین متغیرهای مختلف با استفاده از نرم‌افزار SPSS 23 صورت گرفت. ضریب اطمینان ۹۵٪ برای کلیه تجزیه و تحلیل‌های آماری در نظر گرفته شد و ضریب همبستگی کای دو ($P\leq0.05$) به‌صورت معنادار تلقی گردید.

یافته‌ها

از مجموع ۷۶ جدایه بالینی مورد بررسی، ۶۹ جدایه به‌عنوان *استافیلوکوکوس اورئوس* شناسایی و تأیید شد. نتایج آنتی-بیوگرام جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* در جدول ۳ آمده است.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2025-04-04]

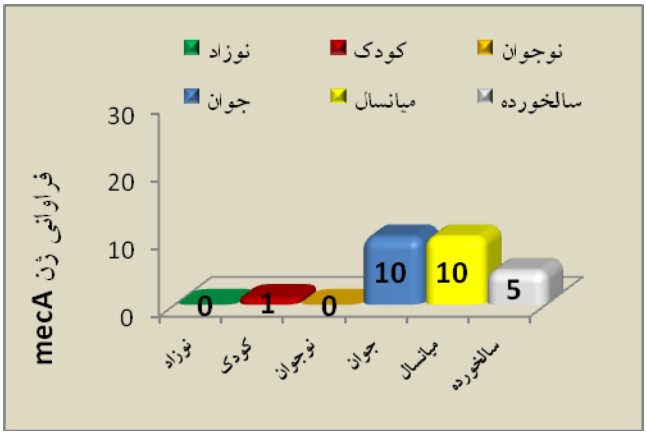
[DOR: 20.1001.1.22285458.1398.9.34.1.1]

جدول ۳: الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف

آنتی‌بیوتیک	حساس	نیمه حساس	مقاوم
اگزاسیلین	۲۰(۲۸/۹۸٪)	۰	۴۹(۷۱/۰۱٪)
جنتامایسین	۵۰(۷۲/۴۶٪)	۲(۲/۸۹٪)	۱۷(۲۴/۶۳٪)
سیپروفلوکساسین	۴۱(۵۹/۴۲٪)	۸(۱۱/۵۹٪)	۲۰(۲۸/۹۸٪)
فورازولیدون	۴۶(۶۶/۶۶٪)	۷(۱۰/۱۴٪)	۱۶(۲۳/۱۸٪)
تتراسایکلین	۳۷(۵۳/۶۲٪)	۹(۱۳/۰۴٪)	۲۳(۳۳/۳۳٪)
باسیتراسین	۰	۱۲(۱۷/۳۹٪)	۵۷(۸۲/۶۰٪)

از مجموع ۶۹ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس*، ۳ جدایه مربوط به نوزادان زیر یکسال، ۳ جدایه مربوط به کودکان ۱ الی ۱۰ سال، ۳ جدایه مربوط به نوجوانان ۱۰ الی ۱۸ سال، ۱۸ جدایه مربوط به جوانان ۱۸ الی ۴۰ سال، ۲۹ جدایه مربوط به میانسالان ۴۰ الی ۷۰ سال و ۱۷ جدایه مربوط به افراد بالای ۷۰ سال بود.

توزیع فراوانی ژن *mecA* در جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* جدا شده از گروه‌های سنی مختلف بیماران در نمودار ۱ نشان داده شده است. بر اساس تجزیه و تحلیل آماری رابطه معناداری میان سن و حضور ژن *mec* در جدایه‌های مورد بررسی مشاهده نشد (P= 0.181).

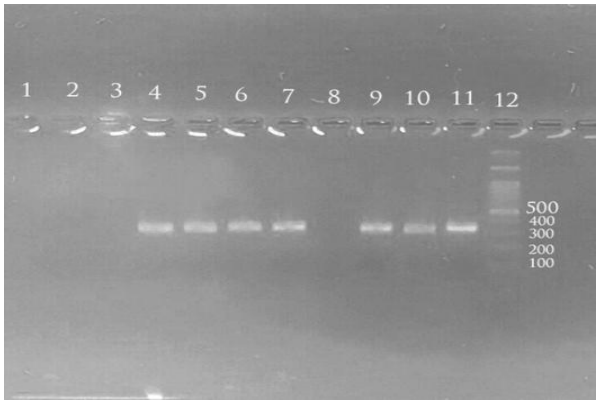


نمودار ۱: فراوانی ژن *mecA* در گروه‌های سنی مختلف مورد مطالعه

درصد حساسیت و مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* نسبت به آنتی‌بیوتیک اگزاسیلین بر اساس نوع نمونه اخذ شده از بیماران نشان داد که بیش‌ترین جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین مربوط به نمونه‌های زخم بیماران بستری بود. اگرچه از نظر آماری این اختلاف معنادار نبود (P>0.05).

جهت بررسی مولکولی مقاومت به متی‌سیلین، ژن *mecA* در نمونه‌های جدا شده به روش PCR تکثیر شد(شکل ۱) و بعد از اطمینان از تک باند بودن محصول‌های PCR، نمونه‌ها تعیین توالی گردیدند و مورد آنالیز قرار گرفتند. نتایج تعیین توالی نشان داد که همه نمونه‌ها دارای ژن *mecA* هستند.

مقایسه نتایج به‌دست آمده از روش PCR با روش انتشار دیسک مشخص نمود که ۳۴ جدایه (۴۹/۲۷ ٪) مقاوم به اگزاسیلین در روش PCR دارای ژن *mecA* نیز بودند و ۱۵ ایزوله (۲۱/۷۳ ٪) که در روش انتشار دیسک مقاوم به اگزاسیلین بودند ژن *mecA* را نداشتند. ۹ ایزوله (۱۳/۰۴ ٪) که دارای ژن *mecA* بودند در روش انتشار دیسک نسبت به اگزاسیلین حساسیت نشان دادند. هم‌چنین ۱۱ ایزوله (۱۵/۹۴ ٪) که فاقد ژن *mecA* بودند در روش انتشار دیسک نسبت به اگزاسیلین حساسیت نشان دادند.



شکل۱- الکتروفورز محصول PCR ژن *mecA* (۳۱۰ جفت باز) *استافیلوکوکوس اورئوس* بر روی ژل آگارز۲ ٪، چاهک ۱ کنترل منفی(سویه استاندارد PTCC 1113) چاهک ۴ تا ۷ و ۹ و ۱۰ جدایه بالینی مثبت، چاهک ۲، ۳ و ۸ جدایه بالینی منفی و چاهک ۱۱ کنترل مثبت(سویه بالینی MRSA که از قبل حضور ژن *mecA* با روش تعیین توالی نوکلئوتیدی تأیید شده بود)، چاهک ۱۲ مارکر (۱۰۰ جفت بازی)

بحث

در مطالعه حاضر الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* نسبت‌به آنتی‌بیوتیک‌های جنتامایسین (۲۴/۶٪)، سیپروفلوکساسین (۲۹٪)، فورازولیدون (۲۳/۲٪)،

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2025-04-04]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1398.9.34.1.1]

تتراسایکلین (۳۳/۳ ٪) و باسیتراسین (۸۲/۶ ٪) تعیین شد. نتایج نشان داد که بیش‌ترین مقاومت سویه‌ها نسبت‌به آنتی-بیوتیک باسیتراسین و کم‌ترین مقاومت نسبت‌به جنتامایسین بوده است. این نتایج حاکی از هم‌زمانی مقاومت به متی‌سیلین و مقاومت به سایر آنتی‌بیوتیک‌ها در جدایه‌های مورد بررسی است.

در مطالعه‌ای کـه توسـط Tabaei و همکاران در سال ۱۳۹۵ در بیمارستان امام رضا(ع) مشهد انجـام شد از ۹۲۵ نمونه *استافیلوکوکوس اورئوس* بررسی شده ۳۸۲ (۴۱/۷٪) مورد مقاوم‌به متی‌سیلین بودند و بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌ها نشان داد که بیش‌ترین مقاومت به‌ترتیب نسبت‌به آنتی‌بیوتیک های پنی سیلین (۶۸/۳٪)، اریترومایسین (۵۲/۵٪)، کلیندامایسین (۴۲/۶٪) و جنتامایسین (۲۴٪) بوده است (۱۹). در مطالعه دیگری که توسط Aligholi و همکاران در سال ۱۳۸۵ در تهران انجام گرفت از ۳۳۸ سویه *استافیلوکوکوس اورئوس*، ۱۶۰ (۴۷٪) سویه با روش انتشار دیسک مقاوم‌به اگزاسیلین تشخیص داده شدند (۲).

در مطالعه‌ای که توسط Japoni و همکاران در شیراز و Naderi Nasab و همکاران در مـشهد انجـام شـد، میـزان عفونـت ناشی از سویه‌های مقاوم‌به متی‌سیلین *استافیلوکوکوس اورئوس* به‌ترتیب ۴۳٪ و ۵۳/۵٪ بودند (۱۴، ۹). مقایسه نتایج مطالعه حاضر با مطالعه‌های Japoni و همکاران (۲۰۰۴) و Naderi Nasab و همکاران (۱۳۸۴) حاکی از آن است‌که میزان سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین در برخی بیمارستان‌های شهر رشت بیش‌تر است.

میزان مقاومت در اروپا و کشورهای همسایه، نظیر عربستان و کویت نیز کم‌تر از این مطالعه است. برای مثال در مطالعه‌های انجام شده در اسپانیا در سال ۲۰۰۲ میزان عفونت‌های ناشی از سویه‌های مقاوم به متی سیلین *استافیلوکوکوس اورئوس* ۲۴/۵٪ و در ایرلند، ایتالیا و فرانسه به‌ترتیب ۴۱/۴٪، ۴۰/۱٪، ۳۳/۱٪ بوده است (۱۵). در مطالعه‌های عربستان و کویت این میزان به‌ترتیب ۳۳٪ و ۳۲٪ گزارش شده است (۲۰، ۱۲). در مطالعه Korn و همکاران در سال ۲۰۰۱ در برزیل تعداد حاملین سویه *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم‌به متی‌سیلین ۴۶٪ گزارش گردید (۱۱). اما در بعضی از کشورها مانند آسیای جنوب شرقی میزان مقاومت، نسبت به مطالعه ما بیش‌تر است.

به‌طور مثال در مطالعه‌ای که در تایوان انجام شده است میزان عفونت‌های سویه‌های مقاوم‌به متی‌سیلین *استافیلوکوکوس اورئوس* ، ۷۷٪ گزارش شده است (۸).

در مطالعه Arzu و همکاران از ۱۰۱ بیمار مورد بررسی ۴۶ نفر (۴۵/۵٪) زن و ۵۵ نفر(۵۴/۵٪) مرد بوده‌انـد و اخـتلاف معناداری بین میزان شیوع عفونت‌های سویه‌های مقاوم‌به متی-سیلین *استافیلوکوکوس اورئوس* و جنس دیده نشده است (۳). در مطالعه‌ای که بین سال‌های ۲۰۰۵-۲۰۰۰ در کره انجام شده نشان داده است که میزان عفونت‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم‌به متی‌سیلین در افراد بالای ۶۱ سال بیش‌تر بوده است (۷). در مطالعه Ahmadi و همکاران (۱۳۹۲) نیز افراد بالای ۶۰ الی ۸۰ سال بیش‌ترین مقاومت را نسبت‌به اکثر آنتی-بیوتیک‌ها نشان دادند (۱). در مطالعه حاضر نیز میزان عفونت-های ناشی از *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم‌به متی‌سیلین در افراد میانسال (۴۰ الی ۷۰ سال) نسبت‌به سایر گروه‌های سنی بیش‌تر بود. اگرچه از نظر آماری ارتباط معناداری میان سن و میزان شیوع عفونت‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم‌به متی‌سیلین دیده نشد. شاید دلیل میزان بالای عفونت در افراد مسن ناشی از ضعف سیستم ایمنی در این افراد و یا مدت زمان زیاد مواجهه با عامل عفونت باشد.

نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که ۷۱ ٪ از سویه-ها با روش انتشار دیسک مقاوم‌به متی‌سیلین هستند. در حالی‌که میزان سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم‌به متی‌سیلین با روش واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز، ۶۲/۳۱٪ تعیین شد. علت این اختلاف به‌احتمال مربوط به‌حضور ژن *mec*C در سویه‌های مقاوم در روش انتشار دیسک است (۴) که سبب ایجاد مقاومت در برابر اگزاسیلین شده است ولی در این مطالعه مورد ارزیابی قرار نگرفته است. ضمن آن‌که طبق پیشنهاد CLSI(2017) (۱۶) بهتر بود در روش انتشار دیسک از دیسک سفوکسیتین در کنار اگزاسیلین برای تعیین سویه‌های MRSA با واسطه ژن *mec*A استفاده می‌شد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میزان شیوع *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم‌به متی‌سیلین در نمونه‌های بیمارستانی قابل توجه است. این امر می‌تواند به‌عنوان یک هشدار در درمان

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2025-04-04]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1398.9.34.1.1]

عفونت‌های ناشی از این باکتری مطرح باشد. شاید دلیل شیوع بالای MRSA استفاده بیش از حد از آنتی‌بیوتیک‌ها به‌منظور درمان عفونت باشد. در نتیجه نظارت بیش‌تر و هم‌چنین گسترش شیوه‌های صحیح و نتیجه بخش کنترل عفونت، لازم و ضروری به‌نظر می‌رسد.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله مراتب قدرانی و سپاس خود را از پرسنل آزمایشگاه بیمارستان‌های هفده شهریور، رازی و رسول اکرم (ص) رشت به‌جهت مساعدت در جمع‌آوری نمونه‌ها اعلام می-دارند.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2025-04-04]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1398.9.34.1.1]

منابع

1- Ahmadi Z, Tajbakhsh E, Momtaz H. Detection of the antibiotic resistance pattern in Staphylococcus aureus isolated from clinical samples obtained from patients hospitalised in Imam Reza hospital, Kermanshah. J Microbial World. 2014 6(14): 299- 311. [in Persian]
2- Aligholi M, Eiman eini M, B.Hashemi F, Shasavan Sh, Jebelameli F, Kazemi B. Determination of antimicrobial resistance pattern of Staphylococcus aureus isolated from clinical specimens. TUMJ. 2006 64(9):26-32. [in Persian]
3- Arzu T, Serhat U, Akalin E. risk factors influencing clinical outcome in Staphylococcus aureus bacteraemia in a Turkish university hospital. J Antimicrob Agent. 2000 14:57-63.
4- Ballhausen B, Kriegeskorte A, Schleimer N, Peters G, Becker K. The mecA homolog mecC confers resistance against β-lactams in Staphylococcus aureus irrespective of the genetic strain background. Antimicrob Agents Chemother. 2014 Jul;58(7):3791-8. doi: 10.1128/AAC.02731-13. Epub 2014 Apr 21.
5- Darabi N, Habibollahi H, Shahbabian K. Molecular Epidemiology of Staphylococcus aureus Isolated from patients and personnel in Army hospital. JAUMS. 2010 8(3):193-9. [in Persian]
6- DeLeo FR, Chambers HF. Reemergence of f antibiotic-resistant Staphylococcus aureus in the genomics era.JCI. 2009 119(9):2464-74.
7- Heo ST, Peck KR, Ryu SY, Kwon KT, Ko KS, Sup W, et al. Analysis of Methicillin resistance among Staphylococcus aureus blood isolate in an emergency department. J Korea med. 2007 22: 682-6.
8- Hsueh PR, Teng LG, Chen WH, Pan HJ, Chen Ml, Chang S, et al. Increasing prevalence of Methicillin Resistant Staphylococcus aureus causing nosocomial infections at a university hospital in Taiwan from 1986 to 2001. J Antimicrob Chemother. 2004 48(4): 1361-4.
9- Japoni A, Alborzi A, Rasouli M, Pourabbas B. Modified DNA extraction for rapid PCR detection of methicillin resistant staphylococci. Iran Biomed J. 2004 8(3):161-5.
10- Khoei F, Mobaiyen H, Nahaei MR, Sadeghi Mohammadi S. Antibiotic Resistance Pattern and Frequency of mecA Gene in Staphylococcus aureus Isolated from Shohada Hospital, Tabriz. J Med Microbiol Infec Dis. 2014 2 (3): 105-108.
11- Korn GP, Martino MD, Mimica IM, Mimica LJ, Chiavone PA, Musolino LR. High frequency of Colonization and absence of identifiable risk factors for MRSA in ICU in Brazil. Brazil J Infect Dic. 2001 5(47):9-15.
12- Madani TA, Al-Abdollah NA,Al-Sanousi A. Methicillin –Resistant Staphylococcus aureus in two tertiary-care centers in Jaddah Saudi Arabia. infect Control Hosp Epidemiol. 2001 (22):211-6.
13- Merlino J, Watson J, Rose B, Beard-Pegler M, Gottlieb T, Bradbury R, et al. Detection and expression of Methicillin/oxacillin resistance in Multidrug-resistant and non-Multidrug-resistant Staphylococcus aureus in Central Sydney, Australia. J Antimicrob Chemother. 2002 49(5):793-801.
14- Naderi Nasab M, Afshari J, Nazem M, Fateh Manesh P, Faramarzi H, Khodadoost H. Detection of Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus by phenotypic methods. MJMUMS. 2005 48(87): 7-16. [in Persian]
15- Oteo J, Baquero F, Vindel A, Campos J. Antibiotic resistance in 3113 blood isolate of Staphylococcus aureus in 40 Spanish hospitals participating in the European antimicrobial resistance surveillance system. J Antimicrob Chemother. 2004 53:1033-8.
16- Patel JB, Weinstein MP, Eliopoulos GM, Jenkins SG, Lewis II JS, Limbago B, et al. Clinical and Laboratory Standards Institute. M100: Performance Standards for Antimicrobial susceptibility Testing. Table 2C Staphylococcus spp M02 and M07. 27th ed, January 2017: 37(1): 56-63.
17- Rahimi F, Karimi Sh. Characteristics of Methicillin Resistant Staphylococcus aureus Strains Isolated From Poultry in Iran. Arch Clin Infect Dis. 2015 10(4): e30885. doi: 10.5812/archcid.30885
18- Rajabiani A, Kamrani F, Boroumand MA, Saffar H. Mec-A-mediated Resistance in Staphylococcus aureus in a Referral Hospital, Tehran,Iran. Jundishapur Microbiol. 2014 7(4):e9181 DOI:10.5812/jjm.9181
19- Tabaei S, Kouhi Noghondar M, Mohammadzadeh M, Ataei L, Amel Jamehdar S. Pattern of antibiotic resistance in methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) strains isolated from clinical specimens: Imam Reza hospital in Mashhad. M J MUMS. 2016 59(2): 64-70. [in Persian]

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2025-04-04]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1398.9.34.1.1]

20- Udo EE, Al-Sweih R, Dahr TS, Dimitrov EM, Mokaddas M, Johny IA, et al. survaillance of antibacterial resistance in Staphylococcus aureus isolated in Kuwaiti hospitals. Med Prink Pract. 2008 17:71-5.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2025-04-04]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1398.9.34.1.1]