NCMBJ
Research article

New Cell Mol Biotech
j.12/48 , 2022

Scan online to view this article

Evaluation of antibiotic resistance and frequency of *sea* gene in *Staphylococcus aureus* isolated from clinical sources in Karaj

Ameneh Sadat Sadeghi [1], Ebrahim Babapour* [1], Reza Mirnejad [2]

1. Microbiology, Biotechnology Research Center, Karaj Branch, Islamic Azad University, Karaj, Alborz, Iran.
2. Molecular Biology Research Center, System Biology and poising Institute, Baqiyatallah University of Medical Sciences Tehran, Iran.

Abstract

Aim and Background: Infections caused by *Staphylococcus aureus* are on the rise due to the spread of resistant strains, an increase in immunocompromised patients, and the overuse of medical equipment. The bacterium is also an opportunistic pathogen that provides conditions for invading the host by producing and secreting various toxins, including various enterotoxins. The aim of this study was to evaluate the antibiotic resistance and frequency of *sea* genes in *Staphylococcus aureus* isolated from clinical sources in Karaj.

Methods: This descriptive-observational study was performed on 100 *Staphylococcus aureus* isolates collected from clinical sources in Karaj. Collected samples were transferred to the laboratory under appropriate conditions by culture, microscopic and biochemical methods and then the susceptibility of isolated bacteria to various antibiotics was measured by disk diffusion agar method according to CLSI (2019) instructions and finally to test the production ability enterotoxin A, the presence of *sea* gene was assessed by PCR.

Results: Based on the results of biochemical tests, 100 isolates of Staphylococcus aureus were identified. According to the antibiogram test, these bacteria had the highest resistance to penicillin with 92% and ceftazidime with 82% and also 100% of the isolates were sensitive to vancomycin. The results of PCR reaction also showed that out of 100 isolates, 79% contained *sea* genes.

Conclusion: Considering the importance and role of *Staphylococcus aureus* in the pathogenesis and development of nosocomial infections, drug resistance and the presence and expression of enterotoxin genes in clinical specimens of this bacterium should be considered in disease control management.

Keywords: *Staphylococcus aureus*, Antibiotic resistance, Staphylococcal Enterotoxins, *sea* gene

Corresponding author:
Microbiology, Biotechnology Research Center, Karaj Branch, Islamic Azad University, Karaj, Alborz, Iran.
Email: e_babapoor@yahoo.com

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-26]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.48.5.4]

مجله تازه های بیوتکنولوژی سلولی مولکولی
دوره ۱۲ - شماره۴۸ - پاییز۱۴۰۱
NCMBJ
مقاله پژوهشی

برای مشاهده این مقاله به صورت آنلاین اسکن کنید

بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و فراوانی‌ژن *sea* در *استافیلوکوکوس‌اورئوس*های جداسازی‌شده از منابع کلینیکی در شهرکرج

آمنه‌سادات صادقی[1]، ابراهیم باباپور*[1]، رضامیرنژاد[2]

۱ . مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، واحد کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، البرز، ایران.
۲. مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی، پژوهشگاه سیستم بیولوژی و مسمومیت‌ها، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، تهران، ایران.

چکیده

سابقه و هدف: عفونت‌های ناشی از *استافیلوکوکوس اورئوس*، به‌دلیل انتشار سویه‌های مقاوم، افزایش بیماران با ضعف ایمنی و استفاده بیش از حد از تجهیزات پزشکی رو به افزایش است. این باکتری هم‌چنین، یک پاتوژن فرصت‌طلب بوده که با تولید و ترشح سموم مختلف ازجمله انتروتوکسین‌های مختلف شرایط تهاجم به میزبان را فراهم می‌کند. هدف از این مطالعه، بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و فراوانی ژن*sea* در *استافیلوکوکوس اورئوس*های جداسازی شده از منابع کلینیکی در شهر کرج بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه، به‌صورت مشاهده‌ای- توصیفی و بر روی ۱۰۰ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس* جمع‌آوری‌شده از منابع کلینیکی شهر کرج انجام شد. نمونه‌های جمع‌آوری‌شده پس از انتقال در شرایط مناسب به آزمایشگاه از طریق روش‌های کشت، میکروسکوپی و بیوشیمیایی شناسایی شده و سپس حساسیت باکتری‌های جداسازی شده نسبت‌به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف با روش دیسک دیفیوژن آگار و براساس دستورالعمل CLSI (2019) سنجیده شد و در نهایت برای بررسی توانایی تولید آنتروتوکسین A، حضور ژن *sea* از طریق روش PCR بررسی شد.

یافته‌ها: براساس نتایج حاصل از تست‌های بیوشیمیایی، ۱۰۰ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس* شناسایی شدند که براساس تست آنتی‌بیوگرام این باکتری‌ها، بالاترین مقاومت را نسبت‌به پنی‌سیلین با ۹۲٪ و سفتازیدیم با ۸۲٪ دارا بودند و هم‌چنین ۱۰۰٪ جدایه‌ها نیز نسبت ونکومایسن حساس بودند. نتایج حاصل از واکنش PCR نیز نشان داد که از ۱۰۰ جدایه مورد بررسی، ۷۹٪ حاوی ژن *sea* هستند.

نتیجه‌گیری: نظر به اهمیت و نقش *استافیلوکوکوس اورئوس* در بیماری‌زایی و ایجاد عفونت‌های بیمارستانی، مقاومت دارویی و حضور و بیان ژن‌های انتروتوکسین در نمونه‌های کلینیکی این باکتری، باید در مدیریت کنترل بیماری لحاظ شود.

واژگان کلیدی: *استافیلوکوکوس اورئوس*، مقاومت آنتی‌بیوتیکی، انتروتوکسین‌های استافیلوکوکی

مقدمه

استافیلوکوکوس اورئوس یکی از شایع‌ترین پاتوژن‌های فرصت‌طلب است که می‌تواند در سطوح مختلفی ازجمله سطح بدن کلونیزه شود و به علت فاکتورهای ویرولانس متعدد سبب طیف وسیعی از مسمومیت‌های غذایی، عفونت‌های بیمارستانی، عفونت پوست و بافت نرم، عفونت‌های داخل عروقی، پنومونی، آرتریت سپتیک، اندوکاردیت، استئومیلیت، عفونت جسم خارجی و سپسیس شود (۱). در حال حاضر گسترش سویه مقاوم‌به متی‌سیلین *استافیلوکوکوس اورئوس*[1] به

نویسنده مسئول:
مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، واحد کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، البرز، ایران.
پست الکترونیکی: e_babapoor@yahoo.com
تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۶/۲۰
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۰۸

[1] Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus*(MRSA)

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-26]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.48.5.4]

یکی از اصلی‌ترین چالش‌های درمانی تبدیل‌شده است. این سویه یکی از اصلی‌ترین علل عفونت پوست و بافت نرم در ایالات‌متحده و مسئول اصلی بروز عفونت‌های بعد از عمل جراحی است که تولید توکسین نموده و گاهی با شوک همراه است (۱). محل اصلی کلونیزه شدن *استافیلوکوکوس اورئوس* قسمت قدامی بینی است. اگرچه در نواحی دیگری مثل پوست ناحیه آسیب‌دیده و زیر بغل، واژن، پرینه و مخاط نازوفارنکس نیز یافت می‌شود (۲). حدود ۴۰ درصد از افراد جامعه با *استافیلوکوکوس اورئوس* در یک دوره مشخص از زمان کلونیزه می‌شوند که ۳۰ درصد از این اشخاص به‌صورت مداوم کلونیزه شده و این در حالی است که نیمه‌عمر کلونیزاسیون حدود ۴۰ ماه است. میزان کلونیزاسیون و نیز عفونت ناشی از این باکتری در افراد مبتلابه دیابت وابسته‌به انسولین، معتادان به مواد مخدر تزریقی، افراد مبتلا به ایدز بیش‌تر از افراد سالم است. اسید تایکوئیک موجود در دیواره سلولی باکتری‌ها عوامل میزبانی مثل نژاد، عوامل محیطی مثل مصرف آنتی‌بیوتیک، جنس و مدت‌زمان بستری شدن در بیمارستان عواملی هستند که در کلونیزاسیون این باکتری در بینی افراد نقش دارند (۲). *استافیلوکوکوس اورئوس* فاکتورهای ویرولانس متعددی دارد که پاتوژنیسیته و کلونیزاسیون باکتری را به آن‌ها نسبت می‌دهند (۱). تحقیقات مختلف نشان می‌دهد که ۸۰-۱۵٪ سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* جداشده از منابع مختلف، قادر به تولید انتروتوکسین هستند (۳). انتروتوکسین‌های مختلفی از *استافیلوکوکوس اورئوس* که همگی سوپرآنتی‌ژن هستند (SEA, SEB, SEC, SEE, SED, SEI, SEH) تاکنون شناسایی‌شده‌اند که علاوه‌بر مسمومیت گوارشی در سندروم شوک سمی نیز دخیل هستند (۴). یکی از مشکلات عمده در درمان و پیشگیری از عفونت‌های ایجادشده توسط *استافیلوکوکوس اورئوس*، مقاومت این باکتری نسبت‌به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف از قبیل بتالاکتام‌ها، آمینوگلیکوزیدها و ماکرولیدها است که این امر موجب گسترش عفونت‌های ناشی از این باکتری و هم‌چنین بروز مشکلاتی از قبیل میزان مرگ‌ومیر، افزایش میزان جراحات وارده به بیماران بستری‌شده، افزایش هزینه‌های درمان از طریق نیاز به آنتی‌بیوتیک‌های گران‌قیمت، افزایش مدت‌زمان بستری بیماران در بیمارستان‌ها و افزایش هزینه‌های بیمه‌های درمانی گردیده که این مسئله پزشکان را جهت درمان عفونت‌های ناشی از *استافیلوکوکوس اورئوس* با محدودیت‌های بسیاری مواجه کرده است. مقاومت این پاتوژن به اغلب داروهای موجود در حال حاضر افزایش است (۵). نظر به اهمیت انتروتوکسین‌های استافیلوکوکی و نقش آن‌ها در ایجاد عفونت‌های بیمارستانی و با توجه‌به افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی به‌دلیل مصرف بی‌رویه و تجویز نامناسب این قبیل داروها این مطالعه باهدف بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و فراوانی ژن *sea* *استافیلوکوکوس اورئوس* های جداسازی شده از منابع کلینیکی در شهر کرج انجام شد.

مواد و روش‌ها

جداسازی و شناسایی باکتری‌های مورد مطالعه

این مطالعه به‌صورت مشاهده‌ای-توصیفی و بر روی ۱۰۰ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس* جدا سازی شده از منابع کلینیکی در شهر کرج انجام شد. برای این منظور، نمونه‌های متعدی از خون، خلط، زخم، پوست، بینی و ادرار، در فاصله زمانی فروردین تا اسفند سال ۱۳۹۹ از بیمارستان‌های امام علی و شهید رجایی و آزمایشگاه رازی کرج جمع‌آوری شدند که پس از کشت و رنگ آمیزی و تشخیص اولیه، جدایه‌ها به آزمایشگاه میکروب‌شناسی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج منتقل و به برای تعیین هویت قطعی و تشخیص نهایی، از آزمایشات تکمیلی بیوشیمیایی، مانند کشت در محیط بلادآگار و مشاهده همولیز، تست مقاومت‌به باسیترایسین و حساسیت به نووبیوسین (شرکت پادتن طب)، تست کواگولاز، تست DNase، کشت در مانیتول‌سالت آگار تهیه شده از شرکت (*Spanish Pronadisa Co*) استفاده گردید.

تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی به روش دیسک آگار دیفیوژن

تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی با روش دیسک دیفیوژن آگار و براساس دستورالعمل استاندارد 2019 CLSI انجام شد. به‌منظور به‌دست آوردن الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی از ۱۲ نوع دیسک آنتی-بیوتیکی شرکت پادتن طب شامل: اگزاسیلین (۱ µg)، ونکومایسین (۳۰ µg)، سفوکسیتین (۳۰ µg)، تری‌متوپریم سولفامتوکسازول (۲۳/۷۵ µg / ۱/۲۵)، سیپروفلوکساسین (۵ µg)، اریترومایسین (۱۵ µg)، کلیندامایسین (۲ µg)، سفتازیدیم (۳۰ µg)،

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-26]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.48.5.4]

جنتامیسین (۱۰ µg)، تتراسایکلین (۳۰ µg)، پنی-سیلین (۱۰ U)، کلرامفنیکل (۳۰ µg) استفاده شد. تست آنتی‌بیوگرام براساس دستورالعمل استاندارد CLSI 2019 و بر روی محیط مولر هینتون آگار (*Spanish Pronadisa Co*) انجام گردید. در این تحقیق از سویه *استافیلوکوکوس‌اورئوس* ATCC25923 به‌عنوان کنترل مثبت استفاده شد (۶).

بررسی حضور ژن *sea* از طریق واکنش PCR

به‌منظور شناسایی ژن تولید کننده انتروتوکسین A در جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* مورد مطالعه، ابتداء عمل استخراج DNA با استفاده از کیت استخراج BetaPrep Genomic DNA شرکت (Beta Bayern Germany) بر روی سوسپانسیون باکتریایی بر اساس پروتوکل مشخص شده توسط شرکت سازنده کیت انجام گرفت و در ادامه این جدایه‌ها از نظر حضور ژن *sea* با استفاده از پرایمرهای اختصاصی جدول (۱) بررسی شدند. واکنش PCR در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر برای هر واکنش انجام شد. هر واکنش شامل؛ ۱۲/۵ میکرولیتر مسترمیکس (Amplicon Denmark)، ۱ میکرولیتر هر پرایمر رفت (Forward) و برگشت (Reverse)، ۱ میکرولیتر DNA الگو و ۹/۵ میکرولیتر آب مقطر دو بار تقطیر استریل بود. تکثیر ژن *sea* تحت پروتکل دمایی؛ دناتوراسیون اولیه (۹۶ درجه سلسیوس به‌مدت ۵ دقیقه)، ۳۵ سیکل حرارتی شامل دمای دناتوراسیون ۹۴ درجه سلسیوس، ۱ دقیقه، دمای اتصال، ۵۸ درجه سلسیوس، ۱ دقیقه و دمای تکثیر ۷۲ درجه سلسیوس، ۱ دقیقه و در پایان دمای تکثیر در ۷۲ درجه سلسیوس به‌مدت ۱۰ دقیقه و با استفاده از دستگاه ترموسایکلر انجام شد و در ادامه به‌منظور رویت ژن‌های تکثیر شده عمل الکتروفورز محصولات PCR بر روی ژل آگارز ۲٪ و با استفاده از مارکر استاندارد ۱۰۰bp (CinnaGen of IRAN)، تکثیر انجام گردید و وجود قطعه ۱۰۲ جفت بازی ژن *sea* در زیر نور ماورای بنفش به‌وسیله دستگاه Gel document مورد بررسی قرار گرفت.

جدول ۱. توالی پرایمرهای مربوط به ژن *sea* در جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس*

ژن	توالی پرایمر (5′to3′)	طول	سایز قطعه (bp)	منبع
sea	F:GGTTATCAATGTGCGGGTGG	۲۰	۱۰۲	۷
	R:CGGCACTTTTTTCTCTTCGG	۲۰		

یافته‌ها

نتایج حاصل از شناسایی، جداسازی و تشخیص نمونه‌ها

بعد از انجام عمل کشت، رنگ آمیزی و تست‌های بیوشیمیایی ۱۰۰ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس* تشخیص قطعی داده شد که ۷۵٪ جدایه‌ها، از بیمارستان‌ها و ۲۵٪ آن‌ها از آزمایشگاه‌های تشخیص طبی جدا سازی شده بودند ۵۱٪ جدایه‌ها مربوط به جنس مذکر و ۴۹٪ نیز به جنس مؤنث تعلق داشت. بیش‌ترین جدایه‌ها مربوط به نمونه‌های خون (۷۰٪) و کم‌ترین درصد جدایه‌ها مربوط به مربوط به زخم (۲٪) بودند و بقیه جدایه‌ها نیز از نمونه‌های ادرار، خلط، بینی و حلق به‌دست آمدند.

نتایج حاصل از تست آنتی‌بیوگرام

بررسی نتایج حاصل تست تعیین حساسیت‌به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف نشان داد که بیش‌ترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی مربوط به پنی‌سیلین (۹۲٪) و بعد به‌ترتیب مربوط به سفتازیدیم (۸۲٪)، تتراسایکلین (۴۷٪)، اریترومایسین (۴۳٪)، سیپروفلوکساسین (۳۶٪)، اکساسیلین (۳۴٪)، کلیندامایسین (۳۳٪)، سفوکسیتین (۳۲٪)، جنتامیسین (۲۳٪)، تری-متوپریم‌سولفامتوکسازول (۱۶٪) و کلرامفنیکل (۴٪) بود و هیچ‌کدام از جدایه‌های مورد مطالعه نسبت‌به

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-26]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.48.5.4]

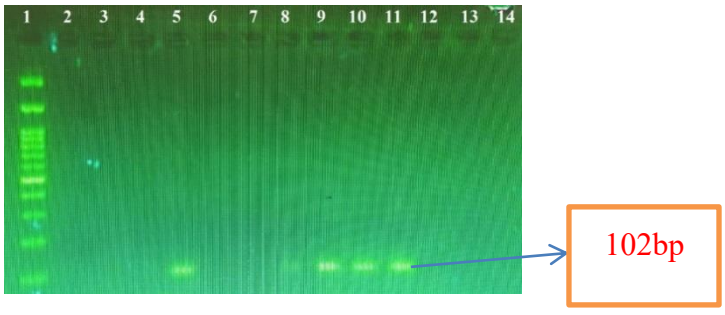
ونکومایسین مقاوم نبودند (جدول ۲). با توجه‌به این‌که مقاومت‌به سفوکسیتین می‌تواند معرف استافیلوکوکوس‌های مقاوم‌به متی‌سیلین در نظر گرفته شود، بنابراین بر اساس نتایج فنوتیپی ۳۲٪ از *استافیلوکوکوس اورئوس*‌های مورد مطالعه MRSA بودند.

جدول ۲. نتایج تست آنتی بیوگرام آنتی‌بیوتیک‌های مورداستفاده در این مطالعه

الگوی حساسیت / آنتی‌بیوتیک‌ها	حساس	مقاوم	حد واسط
اکساسیلین	٪۶۶	٪۳۴	-
سفوکسیتین	٪۶۸	٪۳۲	-
کوتریموکسازول	٪۸۳	٪۱۶	٪۱
کلیندامایسین	٪۶۷	٪۳۳	-
سیپروفلوکساسین	٪۵۸	٪۳۶	٪۶
کلرامفنیکل	٪۹۱	٪۴	٪۵
اریترومایسین	٪۴۹	٪۴۳	٪۸
جنتامیسین	٪۷۵	٪۲۳	٪۲
سفتازیدیم	٪۱	٪۸۲	٪۱۷
پنی سیلین	٪۸	٪۹۲	-
تتراسایکلین	٪۵۳	٪۴۷	-
ونکومایسین	٪۱۰۰	-	-

نتایج بررسی حضور ژن *sea* به روش PCR

نتایج حاصل از تست **PCR** و الکتروفورز نیز نشان داد که ۷۹٪ باکتری‌های مورد مطالعه حاوی ژن *sea* بودند (شکل ۱).



شکل ۱. الکتروفورز محصولات PCR جهت بررسی ژن*sea*

چاهک ۱: مارکر مولکولی (DNA Ladder 100bp)، چاهک ۲،۳،۴: فاصله، چاهک ۵: کنترل مثبت، چاهک ۶،۷،۱۲: نمونه‌های منفی از نظر وجود ژن *sea*، چاهک ۸،۹،۱۰،۱۱: نمونه‌های مثبت از نظر وجود ژن(102 bp) *sea* ، چاهک ۱۳: فاصله، چاهک ۱۴: کنترل منفی.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-26]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.48.5.4]

بحث

استافیلوکوکوس اورئوس پاتوژنی بسیار مهم در ایجاد عفونت‌های اکتسابی از جامعه و بیمارستان بوده و باعث طیف وسیعی از بیماری‌ها از عفونت‌های پوستی تا عفونت شدید و تهاجمی مثل سپتی‌سمی، پنومونی، اندوکاردیت و آبسه‌های عمقی در بدن انسان می‌گردد. از دیدگاه مولکولی، این باکتری واجد ژن‌هایی است که در ایجاد حدت، مقاومت آنتی‌بیوتیکی و تولید انواع توکسین نقش دارند (۸). بیماری‌زایی این باکتری به فاکتورهای ویرولانس متعدد آن مربوط است که باعث می‌شوند این باکتری به سطوح متصل شود، از سیستم ایمنی میزبان فرار کند و تأثیرات سمی و خطرناکی بر میزبان گذارند (۹). این مطالعه با هدف، بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و فراوانی ژن *sea* در ۱۰۰ جدایه‌ی *استافیلوکوکوس اورئوس‌های* به‌دست آمده از منابع کلینیکی شهر کرج انجام شد. نتایج حاصل بررسی تست آنتی‌بیوگرام نشان از مقاومت بالای این باکتری‌ها نسبت‌به کلاس‌های مختلف آنتی‌بیوتیکی بود. بالاترین مقاومت مربوط به پنی‌سیلین (۹۲٪) و بعد به‌ترتیب مربوط به سفتازیدیم (۸۲٪)، تتراسایکلین (۴۷٪)، اریترومایسین (۴۳٪)، سیپروفلوکساسین (۳۶٪)، اکساسیلین (۳۴٪)، کلیندامایسین (۳۳٪)، سفوکسیتین (۳۲٪)، جنتامیسین (۲۳٪)، تری-متوپریم‌سولفامتوکسازول (۱۶٪) و کلرامفنیکل (۴٪) بود و هی‌چکدام از جدایه‌های مورد مطالعه نسبت‌به ونکومایسین مقاوم نبودند و هم‌چنین ۳۲٪ از جدایه ها MRSA بودند.نتایج حاصل از تست PCR نیز نشان داد که ۷۹٪ از جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس*، دارای ژن *sea* بودند. Khalili Dizabadi و همکاران در سال ۲۰۱۸ از ۲۲۳ نمونه، ۴۹ نمونه (۲۱/۹۷٪) آلوده به *استافیلوکوکوس اورئوس* مشاهده کردند و از این میان ۱۷ جدایه (۳۴/۷٪) از نظر ژن *sea* مثبت بودند (۱۰). Asgarpoor و همکاران در سال ۲۰۱۸ نشان دادند که از ۱۳۶ نمونه سوآب بینی ۴۶ نمونه (۳۳/۸٪) ناقل *استافیلوکوکوس اورئوس* بودند که تعداد ۲۴٪ از سویه‌ها واجد ژن *sea* بودند (۱۱). Mohammad Jani و همکاران در سال ۲۰۱۸ از ۶۰ نمونه، بیش‌ترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی (۸۵٪) مربوط به اریترومایسین و همه‌سویه‌ها برای ژن *sea* منفی بودند (۱۲). علت اختلافات مشاهده شده در مطالعه فوق با مطالعه حاضر می‌تواند در نوع نمونه، تعداد نمونه و مکان و زمان جداسازی نمونه و یا خطای مطالعاتی باشد. در مطالعه Abolghasemi و همکاران در سال ۲۰۱۷، از ۶۵ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس* ۸۶/۲٪ حامل ژن *sea* بودند (۱۳). در مطالعه Ebrahimzadeh و همکاران در سال ۲۰۱۷ اکثر جدایه‌ها نسبت‌به پنی‌سیلین، ونکومایسن و متی‌سیلین مقاوم بودند و نسبت‌به کوتریموکسازول، جنتامیسین، ریفامپین، اگزاسیلین و سفولوتین حساس بودند (۱۴). اختلاف مشاهده شده در نتایج این مطالعه با مطالعه ما می‌تواند اختلاف در منشاء جداسازی نمونه باشد، چراکه تحقیق فوق بر روی فرآورده‌های لبنی سنتی و شیر خام بوده است. Abbasi و همکاران در سال ۲۰۱۶ نشان دادند که ژن *sea* در بین سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* در مقایسه با بقیه ژن‌های انتروتوکسین غالب بود و بیش‌ترین درصد مقاومت آنتی‌بیوتیکی متعلق‌به کلیندامایسین، اگزاسیلین، تری‌متوپریم-سولفامتاکسازول بوده و هیچ جدایه‌ای مقاوم‌به ونکومایسین گزارش نشد (۱۵). در مطالعه Valizadeh و همکاران در سال ۲۰۱۶ از نمونه‌های بالینی فراوانی ژن *sea* ۳۰٪ گزارش شد (۱۶). Tabaei و همکاران در سال ۲۰۱۶ از نمونه‌های بالینی، ۳۸۲ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم‌به متی‌سیلین یافتند که در بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌ها، بیش‌ترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی به پنی‌سیلین با ۶۸/۳٪ مقاومت وجود داشت (۱). Ramazanzadeh و همکاران در سال ۲۰۱۵ در کردستان فراوانی ژن *sea* را ۴۷٪ اعلام نمودند (۱۷). در مطالعه Rahimi و همکاران در سال ۲۰۱۴ از ۹۴ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس*، ۱۰۰٪ جدایه‌ها واجد ژن *sea* بودند و بیش‌ترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی به پنی‌سیلین، اگزاسیلین، سیپروفلوکساسین و اریترومایسین گزارش شد (۱۸). در مطالعه Reisi و همکاران در سال ۲۰۱۴ در بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی بیش‌ترین درصد مقاومت آنتی‌بیوتیکی به پنی‌سیلین (۱۰۰٪) و کم‌ترین به ونکومایسین (۰/۵٪) گزارش شد (۱۹)؛ که نتایج Reisi هم مشابه تحقیق حاضر است. در مطالعه Salari Sharif و همکاران در سال ۲۰۱۲، از ۵۰ نمونه آلوده به *استافیلوکوکوس اورئوس* تعداد ۱۱ مورد (۲۲٪) حاوی ژن *sea* شناسایی گردید (۲). Nowroozi و همکاران در سال ۲۰۱۲ از ۸۰ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس*، ۶۶/۲۵٪ حاوی یک یا چند ژن انتروتوکسین و TSST-1 بودند و در میان نمونه‌های مثبت، ۱۷ جدایه (۳۲/۰۷٪)

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-26]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.48.5.4]

دارای ژن *sea* بودند (۲۰). توجیه میزان اختلاف در فراوانی ژن‌های تحقیق اخیر بامطالعه ما در نوع نمونه-های جمع‌آوری‌شده بودند. در تحقیق Nowroozi و همکاران از منابع مختلفی شامل محصولات دامی، فرآورده‌های لبنی، سبزیجات و شیرینی‌جات و منابع کلینیکی استفاده شده بود. در مطالعه Gadyari و همکاران در سال ۲۰۱۱ از ۱۰۰ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس* ۱۲٪ دارای ژن *sea* گزارش شدند (۳)؛ که به‌احتمال دلیل اختلاف در میزان فراوانی مشاهده شده در مطالعه Gadyari و مطالعه حاضر در نوع نمونه‌های بالینی می‌تواند باشد. در مطالعه Vaez و همکاران در سال ۲۰۱۰ از ۱۲۱ سویه مورد بررسی، ۱۰۴ مورد (۸۵/۹٪) مقاوم‌به متی‌سیلین بودند و از این موارد، همگی به پنی‌سیلین مقاوم بودند و هیچ موردی از مقاومت به ونکومایسین دیده نشد (۲۱). در مطالعه Peck و همکاران در سال ۲۰۰۹ در کشور کره از ۹۵ سویه *استافیلوکوکوس اورئوس* ایزوله شده از بینی نشان داد که ژن *sea* بیش‌ترین میزان فراوانی (۴۷/۴٪) را داشته است (۲۲). مطالعه Nashev و همکاران در سال ۲۰۰۷ در آلمان نشان داد که *sea* بیش‌ترین فراوانی (۲۳٪)در جدایه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* جداشده از نمونه‌های بینی گزارش شد (۲۳). در مطالعه‌ای Naffa و همکاران در سال ۲۰۰۶، از ۱۰۰ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس* ۱۵ جدایه از نظر داشتن ژن *sea* مثبت گزارش گردیده است (۲۴). به‌احتمال دلیل اختلاف درنتیجه فوق با مطالعه حاضر می‌تواند تفاوت در منطقه جغرافیایی باشد. Klotz و همکاران در سال ۲۰۰۳ در آلمان بر روی ۹۳ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس* جداشده از نمونه‌های بالینی، ۴۴ جدایه (۴۷/۱۳٪) از نظر حضور ژن‌های کد کننده انتروتوکسین مثبت یافتند (۲۵).

نتیجه‌گیری

نتایج مقاومت آنتی‌بیوتیکی مطالعه حاضر مانند بیش‌تر مطالعات مشابه، نشان‌دهنده این حقیقت است که دوران مصرف پنی‌سیلین در درمان بیماری‌های حاصل از سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* به سر رسیده است و این افزایش گسترش مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بیماران و مراجعین‌به منابع کلینیکی به‌دلیل مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها و به‌احتمال تجویز نامناسب این قبیل داروها و هم‌چنین درصد بالای حضور ژن *sea* در سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* در منابع کلینیکی به‌دلیل قدرت بیماری‌زایی بالای این انتروتوکسین می‌تواند یک هشدار و خطر جدی برای سلامت بیماران باشد. در نتیجه با توجه‌به اهمیت بالینی انتروتوکسین‌ها و نقش تهدیدکننده آن‌ها در سلامت بیماران باید در مدیریت کنترل بیماری مدنظر گرفته شود.

سپاسگزاری

این مقاله پژوهشی برگرفته از پایان‌نامه دانشجویی کارشناسی ارشد میکروبیولوژی است. نویسندگان این مقاله از ریاست محترم دانشکده علوم و مسئول محترم آزمایشگاه میکروبیولوژی، سرکار خانم آوا اسدی و سرکار خانم عاطفه صبوری زاده، کارشناس محترم آزمایشگاه تحقیقاتی میکروب‌شناسی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج نهایت تشکر و قدردانی را دارند.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-26]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.48.5.4]

منابع

1. Tabaei S, Kouhi Noghondar M, Mohammadzadeh M, Ataei L, Amel Jamedar S. Pattern of antibiotic resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) strain isolated from clinical specimens: Imam Reza hospital in Mashhad. Medical journal of mashhad university of medical sciences. 2016; 59(2):64-70. [In Persian]

2. Salari Sharif A, Sattari M, Shahrokhabad R. Detection of *Staphylococcus aureus* Enterotoxin Genes A & B in Clinical Samples of the Patients Referring to the Medical Centers of Kerman and Rafsanjan Cities by PCR Technique. J of Rafsanjan Univ of Med Sci.2012; 11 :128-36. [In Persian]

3. Gadyari F, Sattari M, Boroumand MA, Yaghoubi R, Sepehri Seresht S, Purgholi L. Detection of *Staphylococcus aureus* Enterotoxins A to D in clinical strains isolated from burned patients of Tehran Motahari Hospital. Iranian J of Microbial 2011;5(5):20-27. [In Persian]

4. Vasconcelos NG, Cunha MR. Staphylococcal enterotoxins: molecular aspects and detection methods. J Public Health Epidermiol.2010; 2: 29-42.

5. Morgenstern M, Erichsen C, Hackl S, Mily J, Militz M, Friederichs J, *et al*. Antibiotic resistance of commensal *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci in an international cohort of surgeons: a prospective point-prevalence study. PLoS One 2016;11:e0148437.

6. Performance Standard for Antimicrobial Susceptibility Testing; Twenty-Third Informational Supplement – January 2019.

7. Mehrotra M, Wang G, Johnson WM. Multiple PCR for Detection of Genes for *Staphylococcus aureus* Enterotoxins, Exfoliative Toxins, Toxic Shock Syndrome Toxin1, and Methicillin Resistance. J Clin Microbial.2000; 38(3):1032-5.

8. Indrawattana N, Sungkhachat O, Sookrung N, Chongsa-nguan M, Tungtrongchitr A, Voravuthikunchai SP, et al. *Staphylococcus aureus* clinical isolates: antibiotic susceptibility, molecular characteristics, and ability to form biofilm. Biomed Res Int 2013;2013:314654.

9. Andrey DO, Renzoni A, Monod A, Lew DP, Cheung AL, Kelley WL. Control of the *Staphylococcus aureus* toxic shock *tst* promoter by the global regulator SarA. J Bacteriol 2010;192:6077-85.

10. Khalili Dizabadi S, Goli H R, Ahanjan M, Firouzi F, Nasrollahi M. Prevalence of Enterotoxin A and Enterotoxin B Genes in *Staphylococcus aureus* Strains Isolated from Hospitalized Patients, Medical Personnel, and Kitchen Staff in Two Educational Hospitals, Sari, Iran. J Mazandaran Univ Med Sci 2018; 28: (165):159-164. [In Persian]

11. Asgarpoor D, Bahrami M, Daneshamooz SH, Ghasemi M. Identification of *Staphylococcus aureus* Enterotoxin Genes of *sea*, *seb* and *sec* among Healthy carriers in Ardabil City. Iran J Med Microbial.2018;11(6):149-157. [In Persian]

12. Mohammad Jani F, Amini K. Detection of Virulence (*etA*, *etB* and *tst*) and Antibiotic Resistance (*mecA*) Genes in *Staphylococcus aureus* Strains Isolated from Clinical Sample Using Multiplex-PCR Method. Journal of Payavard salamat.2018;11(6):610-617. [In Persian]

13. Abolghasemi K, Harzandi N, Dezfulian M. Molecular Survey of the Frequency of *sea* and *seb* genes in *staphylococcus aureus* isolated from skin infections in Razi Hospital of Tehran. Med Sci.2017;27(2):138-143. [In Persian]

14. Ebrahimzadeh K, Hanifian SH. Contamination rate, antibiotic susceptibility profile, biofilm formation and presence of TSST-1 genes in *Staphylococcus aureus* isolates. J of Food Hygiene. 2017;6(4). [In Persian]

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-26]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.48.5.4]

15. Abbasi S, Taei S, Zamanzad B. The Prevalence of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Strains Producing Enterotoxin A and B. Tehran Univ Med J.2016; 73(11):778-783. [In Persian]

16. Valizadeh E, Amini K. Identification of *Staphylococcus aureus* Enterotoxin Genes Using Multiplex PCR. J Babol Univ Med Sci. 2016;18(12):26-32. [In Persian]

17. Ramazanzadeh R, Salimizand H, Shahbazi B, Khonshah M & Narenji H. Prevalence of *mec* A gene of methicilin resistant *Staphylococcus spp*. Isolated from nosocomial infections and environmental specimens in Sanandaj hospitals, Kurdistan, Iran. Research in Molecular Medicine 2015; 3(3):38-42. [In Persian]

18. Rahimi F, Bouzari M, Katouli M, Pourshafie MR. study of Enterotoxin Type A gene in Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) Hospital in Tehran.Iranian J of Infectious Disease.2014;19:59-68. [In Persian]

19. Reisi M, Tajbakhsh E, Motaz H. Isolation and Identification of antibiotic resistance genes *Staphylococcus aureus* isolates from respiratory system infections in shahrekord, Iran. Biological J of Microorganism. 2014;3(10):97-106. [In Persian]

20. Nowroozi J, Goudarzi G, Pakzad P, Razavipour R. Isolation and Detection of *Staphylococcus aureus* Enterotoxins A-E and TSST-1 Genes from Different Sources by PCR Method. Qom University of Medical Sciences Journal 2012;6(3):78-85. [In Persian]

21. Vaez H, Ghazi Saeedi K, Moradi A, Tabraei A, Khodabakhshi B, Bazoori M, Golriz N, Ghaemi A. Antibiotic resistance Pattern of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from Health-Educational Centers of Gorgan, Iran, 2008-2009. Iranian J of Medical Microbiology. 2010;3(4):31-36. [In Persian]

22. Peck KR, Baek JY, Song J-H, Ko KS. Comparison of genotypes and enterotoxin genes between *Staphylococcus aureus* isolates from blood and nasal colonizers in a Korean hospital. J Korean Med Sci. 2009;24(4):585-91.

23. Nashev D, Toshkova K, Bizeval L, Akineden O, La"mmler C, Zscho"ck M. Distribution of enterotoxin genes among carriage- and infection-associated isolates of *Staphylococcus aureus*. Letters in Applied Microbiology 2007;45:681-685.

24. Naffa R G, Bdour SM, Migdadi HM and Shehabi A A. Enterotoxicity and genetic variation among clinical *Staphylococcus aureus* isolate in Jordan. Journal of Medical Microbiology 2006; 55:183-187.

25. Klotz M, Opper S, Heeg K, Zimmermann S. Detection of *Staphylococcus aureus* enterotoxins A to D by real-time fluorescence PCR assay. J Clin Microbiol 2003;41:4683-87.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-26]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.48.5.4]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.48.5.4]
[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-26]