Pajouhan Scientific Journal Volume 17, Issue 3, Spring 2019, Pages: 41-47

Original Article

doi: 10.52547/psj.17.3.41

Evaluation of the Prevalence of *mec A* Gene in Staphylococcus aureus Strains Isolated from Clinical Specimens of Hospitals and Treatment Centers

Abolfazl Jafari-Sales (PhD)[1,*], Behboud Jafari (PhD)[2]

[1] *Department of Microbiology, Faculty of Basic Sciences, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran*
[2] *Department of Microbiology, Ahar Branch, Islamic Azad University, Ahar, Iran*

**** Corresponding Author:** Abolfazl Jafari-Sales, Department of Microbiology, Faculty of Basic Sciences, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran. Email: a.jafari_1392@yahoo.com*

Received: 14/11/2018
Accepted: 15/12/2019

How to Cite this Article:
Jafari-Sales A, Jafari B. Evaluation of the Prevalence of *mec A* Gene in Staphylococcus aureus Strains Isolated from Clinical Specimens of Hospitals and Treatment Centers. *Pajouhan Scientific Journal*. 2019; 17(3): 41-47. DOI: 10.52547/psj.17.3.41

Abstract

Background and Objective: *Staphylococcus aureus* bacteria is a common cause of hospital infections. Resistant strains of this bacterium are a major pathogen in causing disease and death in Iran and the world. Therefore, the aim of this study was to investigate the prevalence of *mecA* methicillin resistance gene and determine antibiotic resistance patterns in *S. aureus* strains isolated from clinical specimens.

Materials and Methods: In this descriptive cross-sectional study, 100 strains of *S.aureus* from Tabriz hospitals and treatment centers were collected. The isolates were identified by standard laboratory methods and cultured in a specific Culture Media. The identification of MRSA strains was done by phenotypic and molecular methods. The PCR method was used to determine the frequency of *mecA* gene. In order to evaluate antibiotic susceptibility patterns of strains, a disk diffusion method based on CLSI protocol was performed.

Results: Of the 100 samples examined, 75 samples of methicillin-resistant *S.aureus* were found. The phenotypic evaluation of the antibiotic resistance pattern of methicillin-resistant *S.aureus* showed that the highest resistance to penicillin antibiotics was 100% and Co-Amoxiclav was 91.66%. Molecular examination revealed the presence of 68% of the *mecA* gene in isolates.

Conclusion: In this study the prevalence of the antibiotic resistance pattern of methicillin-resistant S.aureu was high. This recent study suggests increased resistance to methicillin-resistant *S.aureus* in compare to other antibiotics, which is a serious warning for the treatment of *S.aureus* infection in the region. Therefore, in order to prevent the increase of resistance to other antibiotics, it is essential to avoid the administration of uncontrolled and unnecessary antibiotics.

Keywords: Antibiotic resistance; *mecA* gene; MRSA; *Staphylococcus aureus*

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-09-07]

[DOI: 10.52547/psj.17.3.41]

Copyright © 2019 Pajouhan Scientific Journal. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cite.

مقاله پژوهشی

doi: 10.52547/psj.17.3.41

میزان شیوع ژن مقاومت *mec A* در سویه های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از نمونه های بالینی بیمارستان‌ها و مراکز درمانی

ابوالفضل جعفری ثالث[۱،*]، بهبود جعفری[۲]

[۱] گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، واحد کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی، کازرون، ایران

[۲] گروه میکروبیولوژی، واحد اهر، دانشگاه آزاد اسلامی، اهر، ایران

* **نویسنده مسئول:** ابوالفضل جعفری ثالث، گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، واحد کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی، کازرون، ایران. ایمیل: a.jafari_1392@yahoo.com

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۷/۰۸/۱۳

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۰۹/۲۴

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

چکیده

سابقه و هدف: باکتری استافیلوکوکوس اورئوس به عنوان یک عامل شایع عفونت‌های بیمارستانی به شمار می رود. سویه‌های مقاوم این باکتری یک پاتوژن مهم و عمده در ایجاد بیماری و مرگ و میر در ایران و جهان می‌باشد. لذا هدف از این تحقیق، بررسی میزان شیوع ژن مقاومت به متی سیلین *mecA* و تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی در سویه های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از نمونه های بالینی می باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی - توصیفی ۱۰۰ جدایه استافیلوکوکوس اورئوس از بیمارستان‌ها و مراکز درمانی شهر تبریز جمع آوری گردید . این جدایه ها با استفاده از روش های استاندارد آزمایشگاهی و کشت در محیط اختصاصی تعیین هویت و وارد مطالعه گردیدند. تعیین هویت سویه های MRSA به روش فنوتیپی و مولکولی انجام شد. همچنین جهت بررسی فراوانی ژن *mecA* از روش PCR استفاده شد. به منظور ارزیابی الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی سویه ها، از روش انتشار دیسک بر اساس پروتکل CLSIانجام گردید.

یافته‌ها: از ۱۰۰ نمونه مورد بررسی، ۷۵ نمونه استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین بودند. ارزیابی فنوتیپی الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین نشان داد که بیشترین مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک‌های پنی سیلین به میزان ۱۰۰٪ و کوآموکسی کلاو ۹۱/۶۶٪ بود. بررسی مولکولی نشان دهنده حضور ۶۸٪ ژن *mecA* در ایزوله‌ها بود.

نتیجه‌گیری: شیوع سویه های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین در این مطالعه بالا بوده است. همچنین مطالعه اخیر نشان دهنده افزایش مقاومت استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین نسبت به سایر آنتی بیوتیک های مختلف بوده که این مسئله یک هشدار جدی جهت درمان عفونت های ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس در منطقه می باشد. بنابراین به منظور جلوگیری از افزایش مقاومت نسبت به سایر آنتی بیوتیک ها، ضروری می باشد که از تجویز بی رویه و غیر ضروری آنتی بیوتیک های در دسترس خوداری شود.

واژگان کلیدی: استافیلوکوکوس اورئوس؛ مقاومت آنتی‌بیوتیکی؛ ژن *mecA*؛ MRSA

مقدمه

استافیلوکوک‌ها از جمله باکتری‌های مقاوم و با پراکندگی و گسترش بالا هستند که به سهولت در بسیاری از محیط های کشت رشد کرده و از نظر متابولیک فعال هستند [۱]. استافیلوکوکوس اورئوس به دلیل قدرت بیماری زایی بالقوه و مقاومت روز افزون در برابر داروهای ضد میکروبی یکی از مهمترین پاتوژن‌های انسانی است که در خلال چندین دهه گذشته از جمله عوامل اصلی ایجاد کننده عفونت های کسب شده در سطح جامعه و بیمارستان بوده است. این باکتری با تولید آنزیم های بتا لاکتاماز نسبت به پنی سیلین مقاوم می باشند. مقاومت به متی سیلین، نشان دهنده‌ی مقاومت به تمامی پنی سیلین‌های مقاوم به پنی سیلینیاز و سفالوسپورین ها می باشد [۳, ۲]. عفونت‌های ناشی از این باکتری‌ها، علی رغم درمان آنتی بیوتیکی عوارض شدیدی از خود به جا می گذارد، بنابراین جلوگیری از بروز عفونت های ناشی از این

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-09-07]

[DOI: 10.52547/psj.17.3.41]

باکتری و ریشه‌یابی کانون‌های انتشار آن در بیمارستان‌ها از مسائل ضروری است. استافیلوکوکوس اورئوس میکروارگانیسمی است که موجب ایجاد طیف وسیع و متنوعی از بیماری‌ها مانند اندوکاردیت، باکتریمی، استئومیلیت، مسمومیت غذایی، سپتیسمی، عفونت های پوستی، عفونت‌های زخم، عفونت‌های بافت نرم، عفونت پس از جراحی و گاهی مرگ و میر در انسان می گردد [۴]. با توجه به موارد فوق و افزایش روزافزون مقاومت استافیلوکوکوس ها نسبت به سایر آنتی بیوتیک ها نظیر اریترومایسین (Erythromycin)، تتراسایکلین (Tetracycline) و حتی سویه های با مقاومت نسبی به ونکومایسین (VISA) یا مقاوم به ونکومایسین (VRSA)، سبب شد که تلاش مستمر برای یافتن داروهای جدید ضد میکروبی صورت گیرد [۲]. استافیلوکوکوس اورئوس که بعد از اشریشیاکلی به عنوان دومین عامل ایجاده کننده عفونت های بیمارستانی مطرح می باشد، بنابراین منطقه جغرافیایی دست خوش تغییرات قابل توجهی در الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی در طول سالیان گذشته شده است [۶, ۵, ۳]. مقاومت آنتی بیوتیکی در این باکتری از طریق کروموزوم و پلاسمید حمل می شود که با مصرف بی رویه آنتی بیوتیک افزایش می یابد [۷]. اولین بار در سال ۱۹۶۱ در کشور انگلستان پس از بررسی عفونت ایجاد شده توسط استافیلوکوکوس اورئوس و مشخص شدن مقاومت این باکتری نسبت به درمان، سویه های MRSA تعریف شدند [۸, ۶]. در اوایل دهه ۱۹۸۰ سویه های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین به عنوان یکی از مهمترین عوامل عفونت بیمارستانی مطرح شدند [۹]. عواملی نظیر اقامت طولانی مدت در بیمارستان، استفاده بی رویه از آنتی بیوتیک ها، عدم رعایت بهداشت فردی و جمعی، عدم آگاهی از نحوه مصرف آنتی بیوتیک ها قبل از آمدن به بیمارستان می توانند از جمله علل مستعد کننده ظهور استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین باشند. امروزه تنها آنتی بیوتیک انتخابی برای درمان عفونت های ناشی از سویه های MRSA آنتی بیوتیک های گلیکوپپتیدی مانند ونکومایسین می باشد، البته بررسی های صورت گرفته بروز مقاومت نسبت به ونکومایسین البته در سطح پایین و به واسطه کسب ژن*van* از انتروکوک و همچنین تغییر در ساختار دیواره این باکتری ها را نشان می دهد [۱۰, ۸]. مطالعات اخیر تخمین زده است که ۱۲-۸ درصد بیماران بستری در بیمارستان‌ها از عوارض جانبی آلودگی به این عفونت رنج می برند. شناسایی و درمان افراد کلونیزه شده می تواند میزان بروز MRSA را کاهش دهد [۱۱]. انتقال این سویه معمولا از طریق تماس مستقیم و اغلب دست ها است. ضایعات عفونی فعال بوده و افراد به مدت طولانی، ناقل عفونت باقی می مانند [۱۲]. اولین مرحله در بیماریزایی عفونت استافیلوکوکوس اورئوس کلونیزاسیون است. افراد کلونیزه بدون علامت، منبعی برای گسترش انسان به انسان بیماری هستند [۱۳]. سویه های استافیلوکوکوس اورئوس علاوه بر آنتی بیوتیک متی سیلین، ممکن است نسبت به سایر آنتی بیوتیک ها مانند ماکرولیدها، لینکوزامیدها، بتالاکتام ها، فلوروکوئینولون ها، استرپتو گرامین ها و آمینوگلیکوزیدها مقاوم باشند، بنابراین در اکثرمواقع به درمان آنتی بیوتیکی جواب نمی دهند [۱۵, ۱۴]. همچنین از آنجا که نتایج کشت میکروبی فورا در دسترس نیست، درمان تجربی آنتی بیوتیک منجر به درمان ناکافی می شود، بنابراین تشخیص مولکولی به یکی از ابزارهای پرکاربرد در آزمایشگاه ها تبدیل شده است. همچنین گزارش شده است که سرعت تشخیص MRSA نقش مهمی در جلوگیری از گسترش پاتوژن ایفا می کند به صورتی که مدت زمان را از ۳-۲ روز به ۵-۲ ساعت کاهش می دهد. مقاومت به متی سیلین از طریق ژن *mecA* که پروتئین متصل شونده به پنی سیلین PBP2a را کد می کند، ایجاد می شود و تشخیص وجود این ژن با تکنیک PCR، مهمترین وجه افتراق بین استافیلوکوکوس اورئوس های مقاوم به متی سیلین و حساس به متی سیلین می باشد [۱۷, ۱۶]. هدف از این پژوهش، ردیابی ژن *mecA* و تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی ایزوله های جدا شده از بیماران بیمارستان‌ها و مراکز درمانی شهر تبریز در طول سال‌های ۱۳۹۷-۱۳۹۶ می باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی - مقطعی در طی شش ماه از بهمن ماه ۱۳۹۶ تا تیر ماه ۱۳۹۷ تعداد ۱۰۰ جدایه استافیلوکوکوس اورئوس از بیماران سرپایی و بستری بیمارستان‌ها و مراکز درمانی شهر تبریز جمع آوری و بررسی شدند. نمونه ها شامل خون، ادرار، کشت خون، سایر نمونه ها (خلط و آبسه) بودند. برای تمامی بیماران پرسشنامه ای تهیه و اطلاعات مورد نیاز (سن، جنس، محل عفونت) با رعایت منشور اخلاقی ثبت گردید. در ابتدا با استفاده از تست های بیوشیمیایی (رنگ آمیزی گرم، کاتالاز، کواگولاز اسلایدی، کواگولاز لوله ای و DNase و تخمیر مانیتول) سویه های استافیلوکوکوس اورئوس تعیین هویت گردیدند [۲].

به منظور به دست آوردن مقاومت به متی سیلین و الگوی حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های ایزوله شده از بیماران، آزمون حساسیت به روش انتشار دیسک درآگار (Kirby-Bauer) انجام پذیرفت [۱۸]. دیسک های آنتی بیوتیک مورد استفاده در این آزمون شامل: پنی‌سیلین (۱۰ میکروگرم)، کو آموکسی کلاو (۱۰ میکروگرم)، اریترومایسین (۱۵ میکروگرم)، جنتامیسین (۱۰ میکروگرم)، کلرامفنیکل (۳۰ میکروگرم)، سفوتاکسیم (۳۰ میکروگرم)، ونکومایسین (۳۰ میکروگرم)، اگزاسیلین (۱ میکروگرم) شرکت پادتن ایران

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-09-07]

[DOI: 10.52547/psj.17.3.41]

بود. به این منظور دیسک‌ها با پنس استریل با رعایت فاصله مناسب از یکدیگر روی محیط مولر هینتون آگار قرار داده شد و سپس به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد گرمخانه گذاری گردید. سپس قطر ناحیه مهار رشد باکتری اندازه گیری و با جدول استاندارد مقایسه شد. در نهایت بر اساس قطر هاله عدم رشد اطراف دیسک ها نتایج به صورت حساس، نیمه حساس، مقاوم بیان گردیدند. برای تعیین مقاومت به متی سیلین از دیسک ۱ میلی گرم اگزاسیلین و ۳۰ میلی گرم سفوکسیتین بر روی محیط مولر هینتون آگار ۴ درصد NaCl طبق توصیه Clinical Laboratory National Committee for Standards استفاده گردید. در صورتی که قطر هاله ایجاد شده نسبت به اگزاسیلین کمتر از ۲۱ میلی متر و نسبت به دیسک سفوکسیتین کمتر از ۱۳ میلی متر بود، نمونه ها به عنوان مقاوم به متی سیلین در نظر گرفته شد [۱۸]. مقاومت سویه های مورد نظر نسبت به اگزاسیلین در واقع نشان دهنده مقاومت به آنتی بیوتیک های بتالاکتام مانند پنی سیلین ها، متی سیلین و سفالوسپورین می باشد. از استافیلوکوکوس اورئوس (MRSA) ATCC 33592 به عنوان سویه استاندارد مورد استفاده قرار گرفت.

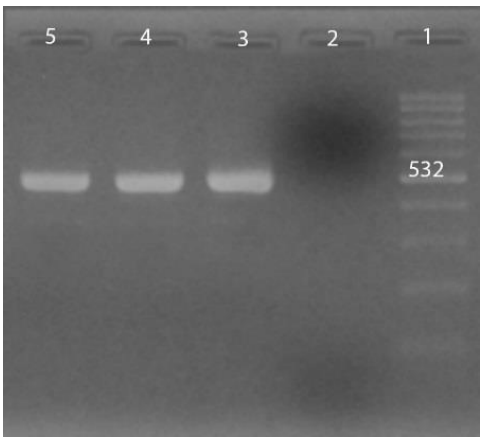
از روش کیت Invitek Stratec Business (ساخت کشور کانادا)، جهت استخراج DNA کلنی های رشد یافته و تکنیک PCR همراه با پرایمر های اختصاصی (جدول ۱) به منظور شناسایی ژن *mecA* استفاده گردید (BIORAD، آلمان). واکنش در حجم ۲۵ میکرولیتر و با برنامه حرارتی زیر شامل: مراحل واسرشته شدن اولیه در۹۴ درجه به مدت ۶ دقیقه، ۳۳ سیکل حرارتی۹۴ درجه۴۰ ثانیه،۵۷ درجه ۷۵ ثانیه و تکثیر نهایی ۷۲ درجه ۶ دقیقه بود. سپس یک مرحله ده دقیقه ای بسط نهایی اضافه گردید و محصول PCR بر روی ژل آگارز ۱/۵ درصد الکتروفورز در بافر TBE به مدت ۶۰ دقیقه در ولتاژ۱۰۰ انجام و نتایج ثبت گردید. از سویه های استاندارد استافیلوکوکوس اورئوس33591 ATCC به عنوان کنترل مثبت و ATCC 25923 به عنوان کنترل منفی برای ژن *mecA* استفاده شد. برای رنگ آمیزی ژل، آن را به مدت ۱۵ دقیقه در تانک حاوی اتیدیوم بروماید قرار داده و سپس نتایج توسط دستگاه geldocument (BIORAD، ساخت کشور آلمان) با نور UV مشاهده شدند. نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS 19 و آزمون chi square تجزیه و تحلیل شد. در تمام موارد P<۰/۰۵ معنی دار تلقی گردید.

جدول ۱: سکانس پرایمرهای مورد استفاده در تکثیر ژن *mecA* در *استافیلوکوکوس اورئوس* [۱۹]

اندازه محصول (bp)	توالی نوکلئوتیدی	ژن
۵۳۲	F:AAAATCGATGGTAAAGGTTGGC R:AGTTCTGCAGTACCGGATTTGC	*mecA*

یافته‌ها

از ۱۰۰ نمونه استافیلوکوکوس اورئوس مورد بررسی، ۵۹ (۵۹٪) متعلق به مردان و ۴۱ (۴۱٪) متعلق به زنان می باشد. ۳۷ نمونه از ادرار، ۳۱ نمونه از زخم، ۲۳ نمونه از خون و ۹ نمونه از سایر نمونه ها (خلط و آبسه) جدا گردیده بودند. ۷۵ نمونه از بخش بستری و ۲۵ نمونه از بخش سرپایی جدا شدند. میانگین سنی افراد مورد بررسی ۲۹/۷ ± ۳۶/۴ سال بود. در مجموع از ۱۰۰ نمونه مورد بررسی ۷۵ نمونه مقاوم به متی سیلین بودند. اختلاف آماری معنی دار از نظر توزیع MRSA بین گروه های سنی مشاهده نشد (P >۰/۰۵). ۴۵ نفر از مردان و ۳۰ نفر از زنان مقاوم به متی سیلین بودند. اختلاف آماری معنی دار از نظر توزیع MRSA بین دو گروه مرد و زن مشاهده نشد (P>۰/۰۵). ۳۴ نمونه از ادرار، ۲۳ نمونه از زخم، ۱۶ نمونه از خون و ۲ نمونه از سایر نمونه ها (خلط و آبسه) مقاوم به متی سیلین بودند. اختلاف آماری معنی دار بین فراوانی MRSA برحسب محل جداسازی مشاهده نشد (P>۰/۰۵). بیشترین مقاومت نسبت به پنی سیلین به میزان ۱۰۰٪ و کوآموکسی کلاو ۹۱/۶۶٪ می باشد (جدول ۱). همه ایزوله های MRSA (۱۰۰٪) حساس به ونکومایسین بودند. اختلاف آماری معنی دار بین محل عفونت و مقاومت به آنتی بیوتیک ها مشاهده نشد (P>۰/۰۵). ارزیابی توزیع ژن‌های کدکننده مقاومت آنتی‌بیوتیکی نشان داد که ژن *mecA* دارای فراوانی ۶۸ می‌باشد (شکل ۱). اختلاف معنی داری در توزیع ژن *mecA* بین گروه های سنی و جنس وجود نداشت (P>۰/۰۵).



شکل ۱: الکتروفورز محصول PCR ژن *mecA*
مارکر ۱۰۰ جفت بازی، ۲: کنترل منفی ، ۳: کنترل مثبت ، ۴-۵: ایزوله های حاوی ژن *mecA*

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-09-07]
[DOI: 10.52547/psj.17.3.41]

جدول ۲: فراوانی ایزوله های MRSA در ایزوله‌های استافیلوکوکوس اورئوس به تفکیک نوع نمونه

نام آنتی‌بیوتیک	نمونه های بالینی				جمع
	ادرار	زخم	کشت خون	سایر	
پنی سیلین	۳۴ (٪ ۱۰۰)	۲۳ (٪ ۱۰۰)	۱۶ (٪۱۰۰)	۲ (٪ ۱۰۰)	۷۵ (٪ ۱۰۰)
جنتامیسین	۳۱ (٪ ۹۱/۱۷)	۱۶ (٪۶۹/۶۵)	۷ (٪۴۳/۷۵)	۲ (٪ ۱۰۰)	۵۶ (٪۷۴/۶۶)
کواموکسی کلاو	۳۱ (٪۹۱/۱۷)	۲۳ (٪۱۰۰)	۱۶ (٪۱۰۰)	۱(٪۵۰)	۷۱ (٪۹۱/۶۶)
کلرامفنیکل	۴ (٪۱۱/۷۶)	۶ (٪۲۶/۰۸)	۴ (٪۲۵)	۲(٪ ۱۰۰)	۱۶ (٪۲۱/۳۳)
اریترومایسین	۲۳ (٪۶۷/۶۵)	۱۷ (٪ ۷۳/۹۱)	۱۱ (٪۶۸/۷۶)	۰(٪ ۰)	۵۱ (٪۶۸)
سفوتاکسیم	۲۵ (٪۷۳/۵۲)	۱۶ (٪۶۹/۵۶)	۱۳ (٪۱۸/۲۵)	۲(٪۱۰۰)	۵۶ (٪۷۴/۶۶)
ونکومایسین	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)	۰ (٪۰)

بحث

نتایج حاصل از این مطالعه نشان دهنده افزایش مقاومت نمونه های کلینیکی استافیلوکوکوس اورئوس نسبت به آنتی بیوتیک های مختلف در منطقه مورد پژوهش می باشد. در این مطالعه مشخص گردید که میزان مقاومت استافیلوکوکوس اورئوس نسبت به مقاومت نسبت به پنی سیلین، کواموکسی کلاو و جنتامایسین در این منطقه بسیار بالا بوده و از طرف دیگر مقاومت به سایر آنتی بیوتیک ها به سرعت در حال افزایش می باشد. در این مطالعه ۷۵ درصد نمونه های استافیلوکوکوس اورئوس جداسازی شده از بیماران نسبت به متی سیلین مقاوم بودند که این میزان مشابه مطالعه جعفری ثالث [۲۰] و بیشتر از مطالعات انجام شده توسط زمانی [۲۱]، مرادی[۲۲]، حق جو [۲۳] و کمتر از مطالعه واعظ [۲۴] گزارش گردید. در مطالعات عربستان و کویت این میزان به ترتیب ۳۳ و ۳۲ درصد گزارش شده است[۲۶, ۲۵]. رضا زاده و همکاران از بین ۱۰۰ نمونه شناسایی شده نشان دادند که، تعداد ۸۰ نمونه استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین بوده که بیشترین میزان مقاومت این سویه نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های پنی‌سیلین (۱۰۰ درصد)، تتراسیکلین (۸۸/۵۰ درصد)، لووفلوکساسین (۸۵/۷۰ درصد) و سیپروفلوکساسین (۸۵/۷۰ درصد) و کمترین میزان مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های کلرامفنیکل (۵/۷۰ درصد) و نتیل مایسین (۵/۷۰ درصد) و موپیروسین (۰ درصد) گزارش شد [۲۷] . Parhizgari و همکاران از ۱۸۰ سویه استافیلوکوکوس اورئوس مورد بررسی نشان دادند در مجموع ۵۹ سویه (۳۷/۲ درصد) نسبت به متی سیلین مقاوم بودند [۲۸]. Askari و همکاران طی مطالعه ای در سال ۲۰۱۷ نشان دادند که ۵۰/۹ درصد جدایه استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین بودند. بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی در سویه‌های MRSA، نسبت به پنی‌سیلین (٪۹۶/۶)، اریترومایسین (٪۴۵) و سیپروفلوکساسین (٪۳۶/۶) بود [۲۹]. مطالعه فاضلی و همکاران در شهر اصفهان بر روی ۱۰۸ بیمار بستری شده در بیمارستان نور اصفهان نشان می دهد که مقاومت بسیار بالایی در بین استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از بیماران نسبت به سفتریاکسون، سفوتاکسیم و کوتریموکسازول و از سوی دیگر حساسیت بالایی نسبت به ونکومایسین وجود دارد [۳۰]. مطالعه حق گو و همکاران در سال ۱۳۸۹ بر روی ۱۳ نمونه استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از کشت خون بیماران بستری در بیمارستان شهید مدنی تبریز انجام گرفت که بیشترین مقاومت نسبت به متیسیلین و سفتریاکسون (۳۱ درصد) گزارش شده است(۲۳). حساسیت به ونکومایسین در این مطالعه ۱۰۰ درصد بود که نسبت به نتایج مطالعه ی قاسمیان (۳۱) از حساسیت بیشتری برخوردار بود. در مطالعه حاضر رابطه معنی دار میان سن، جنسیت و عفونت های MRSA مشاهده نشد. در مطالعه محزر و همکاران نیز رابطه معنی داری بین جنسیت و عفونت ناشی از MRSA مشاهده نشد [۳۲]. در مطالعه ای که بین سال ۲۰۰۵-۲۰۰۰ در کره انجام شد، نتایج نشان داده است که میزان عفونت MRSA در افراد بالای۶۱ سال بیشتر بوده است [۳۳]. میزان عفونت بالا در افراد مسن می تواند ناشی از ضعف سیستم ایمنی در این افراد و یا مدت زمان زیاد مواجه با عامل عفونت باشد. در مطالعه Ronald و همکاران اختلاف معنی‌داری در میزان شیوع عفونت های MRSA و جنسیت بیماران مشاهده نشد [۳۴]. در قسمت دیگری از این تحقیق، ژن کد کننده مقاومت آنتی بیوتیکی بررسی شد که نتایج نشان داد ژن *mecA* در ۶۸ درصد از ایزوله های استافیلوکوکوس اورئوس وجود دارد که کمتر از مطالعات نوربخش با ۹۳ درصد [۱۹]، حیدری با ۸۵/۱۸ درصد [۳۵] و عبادی ۷۵/۷ درصد [۳۶] و بیشتر از مطالعه Al-Ruaily با ۱۳ درصد [۳۷]، AK با ۳۷ درصد [۳۸] و احمدی با ۵۸ درصد [۳۹] می باشد.

نتیجه‌گیری

مطالعه اخیر شناسایی سریع و به موقع سویه های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین MRSA و هم چنین تجویز آنتی بیوتیک های مناسب را با توجه به الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی استافیلوکوکوس اورئوس منتشره در بیمارستان ها و مراکز درمانی شهر تبریز، به عنوان یک امر

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-09-07]

[DOI: 10.52547/psj.17.3.41]

ضروری مطرح می کند.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقاتی دانشجویی مصوب دانشگاه آزاد اسلامی می باشد که در سال ۱۳۹۶ با هزینه شخصی انجام شده است. بدین وسیله از همکاری کارشناسان آزمایشگاه میکروب شناسی بیمارستان امام رضا(ع) شهر تبریز قدردانی می شود.

تضاد منافع

این مطالعه برای نویسندگان هیچ‌گونه تضاد منافعی نداشته است.

REFERENCES

1. Japoni A, Alborzi A, Orafa F, Rasouli M, Farshad S. Distribution patterns of methicillin resistance genes (mecA) in Staphylococcus aureus isolated from clinical specimens. Iranian Biomedical Journal. 2004;8(4):173-8.
2. Nimmo GR, Coombs GW, Pearson JC, O Brien FG, Christianser K, Turnidge JD, et al. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in the Australian community: an evolving epidemic. Medical journal of Australia. 2006; 184(8):384.
3. Orrett FA, Land M. Methicillin-resistant S taphylococcus aureus prevalence: Current susceptibility patterns in Trinidad. BMC infectious diseases. 2006;6(1):83.
4. Kobayashi SD, Malachowa N, DeLeo FR. Pathogenesis of Staphylococcus aureus abscesses. The American journal of pathology. 2015;185(6):1518-27.
5. Sales AJ, Mobayyen H. Detection of the Antibiotic Resistance Pattern in Staphylococcus Aureus Isolated from Urinary Tract Infections in Marand City. Iranian Journal of Public Health. 2014;43(2):86.
6. Graves SF, Kobayashi SD, DeLeo FR. Community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus immune evasion and virulence. Journal of molecular medicine. 2010;88(2):109-14.
7. Espinal MA, Laszlo A, Simonsen L, Boulahbal F, Kim SJ, Reniero A, et al. Global trends in resistance to antituberculosis drugs. New England Journal of Medicine. 2001;344(17):1294-303.
8. Ghaznavi-Rad E, Shamsudin MN, Sekawi Z, van Belkum A, Neela V. A simplified multiplex PCR assay for fast and easy discrimination of globally distributed staphylococcal cassette chromosome mec types in meticillin-resistant Staphylococcus aureus. Journal of medical microbiology. 2010;59(10):1135-9.
9. Rubin RJ, Harrington CA, Poon A, Dietrich K, Greene JA, Moiduddin A. The economic impact of Staphylococcus aureus infection in New York City hospitals. Emerging infectious diseases. 1999;5(1):9.
10. Rajaduraipandi K, Mani K, Panneerselvam K, Mani M, Bhaskar M, Manikandan P. Prevalence and antimicrobial susceptibility pattern of methicillin resistant Staphylococcus aureus: A multicentre study. Indian journal of medical microbiology. 2006;24(1):34.
11. Dibah S, Arzanlou M, Jannati E, Shapouri R. Prevalence and antimicrobial resistance pattern of methicillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA) strains isolated from clinical specimens in Ardabil, Iran. Iranian journal of microbiology. 2014;6(3):163.
12. Morell EA, Balkin DM. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: a pervasive pathogen highlights the need for new antimicrobial development. The Yale journal of biology and medicine. 2010;83(4):223-33.
13. Köck R, Becker K, Cookson B, van Gemert-Pijnen J, Harbarth S, Kluytmans J, et al. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA): burden of disease and control challenges in Europe. 2010.
14. Chambers HF. Coagulase-negative staphylococci resistant to beta-lactam antibiotics in vivo produce penicillin-binding protein 2a. Antimicrobial agents and chemotherapy. 1987; 31(12):1919-24.
15. Chambers HF. Methicillin resistance in staphylococci: molecular and biochemical basis and clinical implications. Clinical microbiology reviews. 1997;10(4):781-91.
16. Gomarian Z, Shahhosseiny M, Bayat M, Mahmoudi M, Nafarieh T, Rahbar M. Prevalence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus isolated from Moheb Hospital and Miladphenotypic and molecular methods. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2015; 23(4):2096-108.
17. Najar Peerayeh S, Azimian A, Mostafaee M, Siadat SD. Identification of methicillin-resistant Staphylococcus aureus by disk diffusion method, determination of MIC and PCR for mecA gene. Pathobiology Research. 2009;12(3):61-9.
18. Wayne P. Clinical and laboratory standards institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. 2011.
19. Nourbakhsh F, Momtaz H. Detection of antibiotic resistance patterns in Staphylococcus aureus strains isolated from patients admitted to Isfahan hospitals during 2014-2015. KAUMS Journal (FEYZ). 2015;19(4):356-63.
20. Jafari-Sales A, Farhadi FF, Ezdiyadi M, Tarbiat-Nazloo D. Study of antibiotic resistance pattern in methicillin-resistant Staphylococcus aureus isolated from clinical samples of hospitals in Tabriz–Iran. International Journal of Biomedicine and Public Health. 2018;1(2):71-5.
21. Zamani A, Sadeghian S, Ghaderkhani J, Alikhani MY, Najafimosleh M, Taghi Goodarzi M, et al. Detection of methicillin-resistance (mec-A) gene inStaphylococcus aureus strains by PCR and determination of antibiotic susceptibility. Annals of Microbiology. 2007;57(2):273.
22. Moradi N, Javadpou S, Karmostaji A. Reduced sensitivity of staphylococcus aureus to vancomycin. Hormozgan Medical Journal. 2011;15(3):169-77.
23. Haghgoo SM, Moaddab SR, Rafi A. Study of antibiotic resistance pattern of Staphylococcus aureus strains isolated from blood cultures in Tabriz Shahid Madani Hospital. Jentashapir J Health Res. 2012;3(2):383-90.
24. Vaez H, Ghazi Saeidi K, Moradi A, Tabaraei A, Khodabakhshi B, Bazouri M, et al. Antibiotic resistance pattern of methicillin resistant Staphylococcus aureus isolated from Health-educational centers of Gorgan, Iran, 2008-2009. Iranian Journal of Medical Microbiology. 2010;3(4):31-6.
25. Madani TA, Al-Abdullah NA, Al-Sanousi AA, Ghabrah TM, Afandi SZ, Bajunid HA. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in two tertiary-care centers in Jeddah, Saudi Arabia. Infection control and hospital epidemiology. 2001;22(4):211-6.
26. Udo EE, Al-Sweih N, Dhar R, Dimitrov TS, Mokaddas EM, Johny M, et al. Surveillance of antibacterial resistance in Staphylococcus aureus isolated in Kuwaiti hospitals. Medical principles and practice : international journal of the Kuwait University, Health Science Centre. 2008;17(1):71-5.
27. Rezazadeh M, Yousefi Mashouf R, Sarmadyan H, Ghaznavi-Rad E. Antibiotic Profile of Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus With Multiple-Drug Resistances Isolated from Nosocomial Infections in Vali-Asr Hospital of Arak. Journal of Arak University of Medical Sciences. 2013;16(2):29-37.
28. Parhizgari N, Moosavian S, Sharifi A. Antibiotic resistant pattern of methicillin resistant and sensitive Staphylococcus aureus isolated from patients durining 2009-2010, Ahvaz, Iran. Armaghane danesh. 2013;18(9):757-67.
29. Askari P, Ghazvini k, Namaei MH, Aryan E, Safdari H, Yousefi M. Prevalence of Methicillin-resistant Staphylococcus aureus and their antibiotic resistance patterns in patients hospitalized in Birjand-based Imam Reza Hospital. Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2017;24(3):218-26.

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-09-07]

[DOI: 10.52547/psj.17.3.41]

30. Fazeli H, Movahedi D, Asgari A. Phenotypic Characteristics and Antibiotic Resistance Patterns of Most Common Nosocomial Pathogens in Noor Hospital, Isfahan, Iran. 2011. 2011;28(123).
31. Ghasemian R, Najafi N, Shojai A. Nasal carriage and antibiotic resistance of Staphylococcus aureus isolates of Razi hospital personel, Qaemshahr, 1382. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2004;14(44):79-87.
32. Mohraz M, Jonaidi N, Rasoulinejad M, Broum M A, Aligholi M, Shahsavan Sh. Determination Of Prevalence Of Methicillin Resistant Staphylococcus Infections Through Measurement Of Mics Of S. Aureus Isolates Imam Hospital (November 2001 To January 2003). Tehran University Medical Journal. 2003;61(3):182-92.
33. Hershow RC, Khayr WF, Smith NL. A comparison of clinical virulence of nosocomially acquired methicillin-resistant and methicillin-sensitive Staphylococcus aureus infections in a university hospital. Infection control and hospital epidemiology. 1992;13(10):587-93.
34. Fatholahzadeh B, Emaneini M, Gilbert G, Udo E, Aligholi M, Modarressi MH, et al. Staphylococcal cassette chromosome mec (SCCmec) analysis and antimicrobial susceptibility patterns of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) isolates in Tehran, Iran. Microbial drug resistance (Larchmont, NY). 2008;14(3):217-20.
35. Heidari M, Momtaz H, Madani M. Detection of the antibiotic resistance genes in Staphylococcus aureus isolated from human infections and bovine mastitis. African Journal of Microbiology Research. 2011;5(31):5745-9.
36. Ebadi M, Khaliliazad T. Staphylococcal cassette chromosome (SCCmec) typing of methicillin-resistant Staphylococcus aureus strains isolated from healthy workers nasal swabs in Larestan hospitals. Journal of Microbial World. 2018;11(1):40-50.
37. Al-Ruaily MA, Khalil OM. Detection of (mecA) gene in methicillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA) at Prince a/Rhman Sidery hospital, al-Jouf, Saudi Arabia. Journal of Medical Genetics and Genomics. 2011;3(3):41-5.
38. Sajith Khan A, Shetty PJ, Lakshmi Sarayu Y, Chidambaram A, Ranganathan R. Detection of mecA genes of methicillin-resistant Staphylococcus aureus by polymerase chain reaction. International Journal of Health and Rehabilitation Sciences. 2012;1(2):64-8.
39. 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. 2014. Journal of Microbial World. 2014;6(4): 209-311. (Persian)

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2026-09-07]

[DOI: 10.52547/psj.17.3.41]