Original Article

An Investigation of Antibiotic Resistance Pattern in the Strains of Methicillin-resistant Staphylococcus epidermidis Isolated From Clinical Samples in Isfahan Province, Iran

Fahimeh Nourbakhsh[1*], Hassan Momtaz[1]

[1]*Department of Microbiology, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran.*

[*]***Corresponding Author:***
Fahimeh Nourbakhsh,
Department of Microbiology, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran.

Email:
fahimeh_nourbakhsh@yahoo.com

Received: 21 Sep, 2015

Accepted: 26 Oct, 2015

Abstract

Background and Objectives: *Staphylococcus epidermidis* is one of the effective factors causing nosocomial infections. This study was performed to investigate the antibiotic resistance pattern in the methicillin-resistant *S. epidermidis* strains isolated from clinical samples in Isfahan Province.

Methods: In this descriptive cross-sectional study, 150 isolates of *S. epidermidis* were isolated from detected from the patients hospitalized in hospitals and treatment centers of Isfahan City. The antibiotic resistance pattern was evaluated by disk diffusion method. The presence of the gene encoding antibiotic resistance to methicillin (*mec A*) in the isolates were investigated using PCR method. Data were analyzed with Chi-square and Fisher's exact statistical tests.

Results: In this study, most isolates were related to urinary tract infections. The highest resistance was reported to penicillin (98.9%), erythromycin (89.4%), ciprofloxacin (77.7%), clindamycin (65.9%), tetracycline (63.2%), and meticillin (54%). None of the strains showed resistance to vancomycin and linezolid. Molecular studies indicated the presence of *mecA* gene in 76% of the studied isolates.

Conclusion: According to the results of this study, vancomycin and linezolid antibiotics can be the best choice of treatment for infections caused by *S. epidermidis*. Also, high resistance of *S. epidermidis* can be a serious warning for increased multiple antibiotic resistance. Molecular studies are indicative of high sensitivity of molecular methods in the investigation of methicillin-resistant isolates.

Keywords: *Staphylococcus epidermidis*; Drug resistance, Microbial; Isfahan, Iran.

مجله دانشگاه علوم پزشکی قم
دوره دهم، شماره ششم، شهریور ۹۵
صفحه ۶۸ الی ۷۴

مقاله پژوهشی
(Original Article)

بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مقاوم به متی‌سیلین جداشده از نمونه‌های بالینی در استان اصفهان

فهیمه نوربخش[1*]، حسن ممتاز[1]

[1]گروه میکروب شناسی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* یکی از عوامل مؤثر در ایجاد عفونت‌های بیمارستانی محسوب می‌شود. این مطالعه با هدف بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس مقاوم به متی‌سیلین* جداشده از نمونه‌های بالینی استان اصفهان انجام گرفت.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی - مقطعی، ۱۵۰ ایزوله *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* از بیماران بستری در بیمارستان‌ها و مراکز درمانی در شهر اصفهان جداسازی شد. الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی به روش انتشار از دیسک بررسی گردید. حضور ژن کدکننده مقاومت آنتی‌بیوتیکی به متی‌سیلین (*mec A*) در ایزوله‌های مورد مطالعه با استفاده از روش PCR مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات با استفاده از آزمون‌های آماری مجذور کای و دقیق فیشر تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: در این مطالعه، بیشترین ایزوله‌ها مربوط به عفونت‌های ادراری بود. بیشترین میزان مقاومت به ترتیب نسبت به پنی‌سیلین (۹۸/۹٪)، اریترومایسین (۸۹/۴٪)، سیپروفلوکساسین (۷۷/۷٪)، کلیندامایسین (۶۵/۹٪)، تتراسایکلین (۶۳/۲٪) و متی‌سیلین (۵۴٪) گزارش شد. هیچ‌یک از سویه‌ها مقاومتی نسبت به ونکومایسین و لینزولید نشان ندادند. بررسی‌های مولکولی، نشان‌دهنده حضور ۷۶ درصدی ژن *mec A* در ایزوله‌های مورد بررسی بود.

نتیجه‌گیری: براساس نتایج این مطالعه، آنتی‌بیوتیک‌های ونکومایسین و لینزولید می‌توانند از بهترین انتخاب‌ها جهت درمان عفونت‌های ناشی از *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* باشند. همچنین مقاومت بالای *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* می‌تواند هشدار جدی برای افزایش مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی چندگانه باشد. بررسی‌های مولکولی، نشان‌دهنده حساسیت بالای روش مولکولی در بررسی ایزوله‌های مقاوم به متی‌سیلین بوده است.

کلید واژه‌ها: *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس*؛ مقاومت باکتری به دارو؛ اصفهان، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات:
فهیمه نوربخش، گروه میکروب‌شناسی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
fahimeh_nourbakhsh@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۴/۶/۳۱

تاریخ پذیرش: ۹۴/۸/۵

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

**Nourbakhsh F, Momtaz H. An investigation of antibiotic resistance pattern in the strains of methicillin-resistant staphylococcus epidermidis isolated from clinical samples in Isfahan province, Iran.
Qom Univ Med Sci J 2016;10(6):68-74. [Full Text in Persian]**

مقدمه

استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس یکی از کوکسی‌های گرم مثبت و کواگولاز منفی در جنس استافیلوکوک می‌باشد. این باکتری، بخشی از فلور همزیست پوست انسان بوده که در غشای مخاطی بسیاری از جانوران نیز دیده شده است. *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* از شایع‌ترین گونه‌های آلوده‌کننده محیط و سطح به‌حساب می‌آید. اگرچه این باکتری به‌طور معمول بیماریزا نیست، اما توانایی ایجاد عفونت شدید در افراد با سیستم ایمنی ضعیف را دارد. این عفونت‌ها می‌توانند بیمارستانی یا اکتسابی از جامعه باشند، و عفونت‌های اکتسابی از بیمارستان، خطر بیشتری برای افراد دارد. همچنین این باکتری دارای توانایی ایجاد بیوفیلم بر روی وسایل بیمارستان و سطوح است و به‌همین دلیل در بیمارانی‌که از کاتتر یا ایمپلنت استفاده می‌کنند، خطر ابتلای بالاتری به این باکتری و عفونت‌های ناشی از آن وجود دارد (۱). *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* یکی از مهم‌ترین عوامل ایجاد عفونت‌های بیمارستانی در جهان است. عوامل مستعدکننده‌ای مثل سوندگذاری، استفاده از پروتز و پیوند دریچه مصنوعی قلب، امکان ابتلا به عفونت‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* را در بیماران افزایش می‌دهد (۲). همچنین این باکتری از نظر تست احیای نیترات، مثبت ضعیف است و آنزیم اوره‌آز را نیز تولید می‌کند، اما اکسیداز منفی است. باکتری *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس*؛ قندهای گلوکز، سوکروز و لاکتوز را مصرف و اسید تولید می‌کند. همچنین این باکتری قادر به تولید گاز در حضور قند لاکتوز می‌باشد. *این باکتری* آنزیم ژلاتیناز تولید نمی‌کند. بنابراین، ژلاتین را تجزیه نمی‌کند. این باکتری به آنتی‌بیوتیک تشخیصی نووبیوسین حساس است. *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس*، استافیلوکوک کواگولاز منفی مهم دیگری است که به نووبیوسین مقاوم بوده و از این طریق از باکتری *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* قابل‌تشخیص است (۳،۴).

استافیلوکوکوس‌های کوآگولاز منفی، به‌خصوص *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* می‌توانند عامل عفونت مفاصل مصنوعی، عفونت‌های خون، زخم و عفونت‌های ادراری باشند. در طی این عفونت علائم سیستمیک مانند تب و لکوسیتوز مشاهده نمی‌شود. به‌علاوه، نتیجه کشت خون بیمار نیز معمولاً منفی است و بیمار آلوده، به‌طور معمول فقط درد موضعی مفصل را تجربه می‌کند (۵). با توجه به گسترش عفونت‌های بیمارستانی، به‌ویژه نسبت به *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس*، همچنین افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی در این ایزوله‌ها، در این مطالعه الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی به روش فنوتیپی و ژنوتیپی در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مقاوم به متی‌سیلین جداسازی‌شده از ایزوله‌های بالینی استان اصفهان بررسی گردید.

روش بررسی

این مطالعه به روش توصیفی – مقطعی، به مدت ۶ ماه در مراکز درمانی، بخش مراقبت‌های ویژه و ارتوپدی ۲ بیمارستان استان اصفهان انجام شد. ۱۵۰ ایزوله *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس*، جداسازی و با استفاده از روش‌های استاندارد آزمایشگاهی مورد تجزیه، تحلیل و شناسایی قرار گرفت. ابتدا از کلنی‌های صاف، گرد با رنگ سفید یا کرمی، گسترش تهیه شد و سپس رنگ‌آمیزی گرم انجام گرفت. در همه نمونه‌ها کوکسی‌های گرم مثبت تک، دوتایی و خوشه‌ای بررسی شدند. در ادامه، تست کاتالاز انجام شد که نتیجه مثبت، نشان‌دهنده *استافیلوکوکوس*بودن میکروارگانیسم بود. سپس با انجام تست کوآگولاز (به دو روش اسلایدی و لوله‌ای) و تست‌های اکسیداز (برای کلنی‌های کوآگولاز منفی)، حساسیت به باسیتراسین بررسی گردید. کلنی‌های اکسیداز منفی و مقاوم به باسیتراسین از میکروکوک‌ها، تفکیک و به‌عنوان استافیلوکوکوس‌های کوآگولاز منفی در نظر گرفته شدند. پس از آن، تست حساسیت به نووبیوسین انجام شد. لازم به ذکر است *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* به نووبیوسین، حساس و *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس*، مقاوم است. از هریک ۱۵۰ ایزوله به‌دست‌آمده، تک‌کلنی انتخاب شد و سپس در محیط کشت TSB حاوی ۱۰٪ گلیسرول ذخیره گردید (۶). به‌منظور بررسی حساسیت دارویی، روش انتشار دیسک (Kirby-Bauer) به‌کار برده شد. در این بررسی از محیط مولر هینتون آگار فاقد نمک استفاده گردید؛ بدین صورت‌که از باکتری رشدکرده بر روی محیط بلاد آگار (به‌مدت یک‌شبانه‌روز در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد) جهت تهیه

سوسپانسیون (معادل لوله ۰/۵مک‌فارلند) استفاده شد. آزمایش آنتی‌بیوگرام برای دیسک‌های آنتی‌بیوتیک (پادتن طب) شامل: دیسک‌هایی با غلظت استاندارد آمیکاسین (۳۰ میکروگرم)، اگزاسیلین (۱ میکروگرم)، اریترومایسین (۱۵ میکروگرم)، پنی‌سیلین (۵ میکروگرم)، تتراسایکلین (۳۰ میکروگرم)، توبرامایسین (۱۰ میکروگرم)، جنتامایسین (۱۲۰ میکروگرم)، ریفامپیسین (۲ میکروگرم)، سولفامتوکسازول تری‌متوپریم (۱/۲۵ میکروگرم)، سیپروفلوکساسین (۵ میکروگرم)، کانامایسین (۳۰ میکروگرم)، کلرامفنیکل (۳۰ میکروگرم)، کلیندامایسین (۲ میکروگرم)، لینزولید (۱۰ میکروگرم)، متی‌سیلین (۵ میکروگرم) و نیتروفورانتوئین (۵۰ میکروگرم) (۷) انجام شد و با استفاده از استانداردهای (Clinical and Laboratory Standards Institute) CLSI تعیین گردید.

جهت تعیین مقاومت دارویی سویه‌ها نسبت به متی‌سیلین، از روش MIC (Minimum Inhibitory Concentration) با روش میکرودایلوشن استفاده شد.

این روش با تهیه رقت‌های متوالی از آنتی‌بیوتیک متی‌سیلین به‌همراه غلظت ثابتی از سوسپانسیون باکتری (با کدورت ۰/۵ مک‌فارلند) در میکروپلیت انجام گرفت. پس از مرحله گرماگذاری به مدت ۲۴ ساعت چگالی نوری در هر رقت بررسی شد. کمترین غلظت از آنتی‌بیوتیک که مانع از رشد باکتری می‌شود، به‌عنوان MIC آنتی‌بیوتیک در نظر گرفته شد.

جهت ارزیابی ژنوتیپی مقاومت آنتی‌بیوتیکی، پس از استخراج DNA ژنومی از سویه‌های باکتریایی به‌وسیله کیت، DNA (سیناژن ایران) استخراج شد و جهت ارزیابی ژن‌های مزبور از پرایمرهای موجود در جدول شماره ۱ و روش PCR استفاده گردید (۱۰-۸). محصول نهایی PCR، الکتروفورز و پس از رنگ‌آمیزی در اتیدیوم برماید مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات جمع‌آوری‌شده با استفاده از آمار توصیفی و آزمون‌های مجذور کای و دقیق فیشر تجزیه و تحلیل شدند.

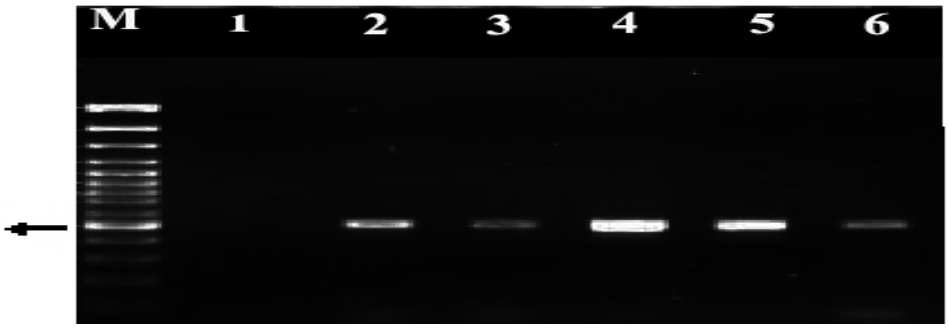
جدول شماره ۱: توالی پرایمر مورد استفاده جهت ردیابی ژن *mec A* در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس*

ژن	توالی نوکلئوتیدی (□۳-□۵)	اندازه محصول
mec A	F:AAAATCGATGGTAAAGGTTGGC R:AGTTCTGCAGTACCGGATTTGC	**532 (bp)**

یافته‌ها

در مطالعه حاضر، ۱۵۰ ایزوله *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* جداسازی‌شده از انواع عفونت‌های بیمارستانی، در بیماران مراجعه‌کننده به مراکز درمانی استان اصفهان مورد ارزیابی قرار گرفت. براساس آزمون‌های فنوتیپی، تمامی ۱۵۰ جدایه به‌عنوان *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* تأیید شدند. با انجام آزمون دیسک دیفیوژن، سویه‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مقاوم به متی‌سیلین جهت انجام بررسی‌های بیشتر انتخاب شدند. ۹۸/۹٪ از سویه‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مورد بررسی، نسبت به آنتی‌بیوتیک پنی‌سیلین مقاوم بودند.

همچنین بالاترین میزان مقاومت به ترتیب نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین (۸۹/۴٪)، سیپروفلوکساسین (۷۷/۷٪)، کلیندامایسین (۶۵/۹٪) و تتراسایکلین (۶۳/۲٪) مشاهده شد. هیچ‌یک از سویه‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های لینزولید و ونکومایسین مقاوم نبودند. در مجموع، ۴۳٪ از ایزوله‌ها نسبت به تمامی آنتی‌بیوتیک‌ها، مقاوم بودند. بررسی مولکولی ایزوله‌های مقاوم به متی‌سیلین، نشان‌دهنده حضور ۷۶ درصدی ژن *mec A* در ایزوله‌های مورد بررسی بود. تصویر حاصل از PCR ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* واجد ژن *mec A*، در شکل نشان داده شده است.



شکل: الکتروفورز حاصل از ژن *mec* در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس*.
ستون شماره ۱ کنترل منفی، ستون‌های شماره ۶-۲ حضور ژن *mec* در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مقاوم به متی‌سیلین در (۵۳۲bp).

نتایج این مطالعه، نشان‌دهنده شیوع مقاومت به متی‌سیلین، همچنین دقت روش مولکولی در بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌باشد (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲: الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس*

آنتی‌بیوتیک	درصد مقاومت
آمیکاسین	۴۷/۳
اگزاسیلین	۶۵
اریترومایسین	۸۹/۴
پنی‌سیلین	۹۸/۹
تتراسایکلین	۶۳/۲
توبرامایسین	۴۸/۷
جنتامایسین	۷۵/۳
ریفامپیسین	۳۷/۴
سولفامتوکسازول	۵۳/۷
سیپروفلوکساسین	۷۷/۷
کانامایسین	۵۶
کلرامفنیکل	۶۳
کلیندامایسین	۶۵/۹
لینزولید	۰
متی‌سیلین	۵۴
نیتروفورانتوئین	۲۱
ونکومایسین	۰

پس از تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف، سویه‌هایی که نسبت به آنتی‌بیوتیک متی‌سیلین مقاوم بودند، تعیین و MIC آنها به روش E-test مشخص گردید. همچنین سویه‌هایی که دارای MIC بالای ۴ بودند، انتخاب و جهت بررسی مولکولی مقاومت به متی‌سیلین ذخیره شدند. نتایج این بررسی نشان می‌دهد هیچ مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به ونکومایسین و لینزولید در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* وجود ندارد.

ایزوله‌های مورد بررسی از عفونت‌های زخم، عفونت‌های ادراری و خون جداسازی شدند که بیشترین فراوانی مربوط به ایزوله‌های عفونت‌های ادراری بود. در این بررسی، ۷۵٪ از بیماران مورد مطالعه، زن و ۲۵٪ مرد بودند. بیشترین ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مربوط به عفونت‌های ادراری بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان‌های استان اصفهان بود. فراوانی ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مورد مطالعه، نشان‌دهنده حضور ۲۵٪ ایزوله خون، ۴۵٪ ایزوله زخم و ۸۰٪ ایزوله جداسازی‌شده از عفونت‌های ادراری بود.

بحث

این مطالعه با هدف بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی، همچنین مقایسه مقاومت به متی‌سیلین به دو روش فنوتیپی و ژنوتیپی در باکتری *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* جداشده از نمونه‌های بالینی بیماران بستری در بیمارستان‌های استان اصفهان انجام شد. تعیین مقاومت به متی‌سیلین در *استافیلوکوکوس*های کوآگولاز منفی در آزمایشگاه‌های بالینی، یکی از مشکلات اساسی بالینی بوده است. در مطالعه حاضر با استفاده از روش انتشار از دیسک جهت بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی؛ مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به متی‌سیلین (۵۴٪) مشاهده گردید و هیچ‌کدام از سویه‌ها مقاومتی نسبت به ونکومایسین و لینزولید نشان ندادند. همچنین بررسی‌های مولکولی، نشان‌دهنده حضور ۷۶ درصدی ژن *mec A* در ایزوله‌های مورد بررسی بود. براساس مطالعات انجام‌شده، میزان مقاومت به متی‌سیلین در مناطق مختلف دنیا، متفاوت است (۱۱).

به‌عنوان مثال، مطالعات گسترده‌ای که در آمریکا بین سالهای ۱۹۹۷ – ۱۹۹۵ بر روی نمونه‌های کشت خون انجام گرفت، میزان مقاومت به متی‌سیلین در استافیلوکوکوس‌های کوآگولاز منفی را ۵۸٪ گزارش کرد. همچنین طبق گزارش پایگاه داده، میزان مقاومت به متی‌سیلین بین سالهای ۱۹۹۹– ۱۹۹۷ در بین کشورهای اروپایی متفاوت بوده و به‌طورکلی در نقاط مختلف دنیا ازجمله کانادا، ایالات متحده آمریکا، آمریکای لاتین و اروپا حدود ۷۰٪ گزارش شده است (۱۳،۱۲).

در مطالعه حاضر بررسی مولکولی ایزوله‌های مقاوم به متی‌سیلین، نشان‌دهنده حضور ۷۶ درصدی ژن *mec A* در ایزوله‌های مورد بررسی بود که شیوع مقاومت به متی‌سیلین را نشان داد، همچنین دقت روش مولکولی در بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی، مشابه با مطالعه انجام‌شده در کشور تونس بود. نتایج این مطالعه بر روی *استافیلوکوکوس*های کوآگولاز منفی نشان داد مقاومت به پنی‌سیلین G و متی‌سیلین، ۶۰٪ بوده است. میزان ژن *mec A* نیز ۶۵٪ گزارش شد (۱۴).

در مطالعه مشابه دیگری در کشور، در بیمارستان شریعتی و مرکز طبی کودکان تهران، از تعداد ۸۵ سویه *استافیلوکوکوس* کواگولاز منفی و ۷۰ سویه *استافیلوکوکوس اورئوس* بررسی‌شده با روش فنوتیپی؛ ۶۲ سویه *استافیلوکوکوس*، کواگولاز منفی و ۲۷ سویه *استافیلوکوکوس اورئوس* به اگزاسیلین مقاوم بودند (۱۵). در ایران از آنتی‌بیوتیک‌های اریترومایسین، سیپروفلوکساسین، کلیندامایسین و تتراسایکلین به‌طور وسیع جهت درمان بیماران استفاده می‌شود که همین امر می‌تواند دلیلی جهت افزایش مقاومت نسبت به این آنتی‌بیوتیک‌ها باشد. همچنین امکان انتقال پلاسمیدهای مقاوم به تتراسایکلین در میان بسیاری از گونه‌ها و جنس‌های مختلف باکتریایی وجود دارد. از این رو بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* به روش فنوتیپی و ژنوتیپی حایز اهمیت است (۱۶).

طی مطالعه‌ای‌که در ترکیه توسط Duran و همکاران انجام شد از ۱۳۹ ایزوله *استافیلوکوکوس اورئوس*، ۱۶/۵٪ مقاوم به متی‌سیلین بودند و ۲۵/۹٪ از ایزوله‌های مقاوم به متی‌سیلین، واجد ژن *mec A* بودند. همچنین در مطالعه مشابه Cons و همکاران، ۱۸/۹٪ مقاوم به متی‌سیلین بودند و در ۲۹/۶٪ وجود ژن *mec A* گزارش گردید که مشابه با مطالعه حاضر، به دقت بالای روش مولکولی جهت تشخیص اشاره دارد. اختلاف زیادی میان الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مقاوم و حساس به متی‌سیلین دیده شد است که نشان‌دهنده عدم کارایی برخی از آنتی‌بیوتیک‌های رایج جهت درمان عفونت‌های ناشی از سویه‌های مقاوم است. بنابراین، مقاومت بالای این سویه‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف و از طرفی دیگر، بحث مقاومت چندداروییِ سویه‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مقاوم به متی‌سیلین باعث کاهش مشخص انتخاب‌های درمانی و افزایش احتمال شکست در روند درمان بیماران می‌شود (۱۷).

نتیجه‌گیری

در بررسی مقاومت به متی‌سیلین استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی به روش انتشار از دیسک؛ مقدار باکتری تلقیحی، قطر محیط کشت و دیسک‌های مورد استفاده همه می‌توانند در نتایج این آزمایش تأثیرگذار باشند. بنابراین، بررسی دقیق میزان مقاومت به متی‌سیلین در سویه‌های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* با استفاده از روش مولکولی ضروری می‌باشد.

شیوع *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مقاوم به متی‌سیلین، نشان‌دهنده عدم کنترل عفونت در بیمارستان‌ها بوده و از طرفی، لزوم درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری‌ها با ونکومایسین، موجب ظهور *استافیلوکوکوس*های مقاوم به ونکومایسین، همچنین صرف هزینه‌های بالایی شده است.

References:

1. Monsen T, Karlsson C, Wiström J. Spread of clons of multidrug resistant coagulase negative staphylococci within a university hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 2005;26(1):76-80.

2. Choi SM, Kim SH, Kim HJ, Lee DG, Choi JH, Yoo JH, et al. Multiplex PCR for the detection of genes encoding aminoglycoside modifying enzymes and methicillin resistance among Staphylococcus species. J Korean Med Sci 2003;18(5):631-6.

3. Secchi C, Antunes AL, Perez LR, Cantarelli VV, d'Azevedo PA. Identification and detection of methicillin resistance in non-epidermidis coagulase-negative staphylococci. Braz J Infect Dis 2008;12(4):316-20.

4. Diekema DJ, Pfaller MA, Schmitz FJ, Smayevsky J, Bell J, Jones RN, et al. Survey of infections due to Staphylococcus species: Frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of isolates collected in the United States, Canada, Latin America, Europe, and the Western Pacific region for the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997-1999. Clin Infect Dis 2001;32(Suppl 2):114-32.

5. Sahm DF, Marsilio MK, Piazza G. Antimicrobial resistance in key bloodstream bacterial isolates: Electronic surveillance with the Surveillance Network Database--USA. Clin Infect Dis 1999;29(2):259-63.

6. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H. Antibiotic resistance in B. cereus st. Isolated from staff hands and hospital surfaces. 3rd Iranian Congress of Clinical Microbiology. Iran, Shiraz: Shiraz Medical University; 2009. p. 184. [Text in Persian]

7. Stone P, Larson E, Kawar L. A systematic audit of economic evidence linking nosocomial infections and infection control interventions: 1990-2000. Am J Infect Control 2002;30(3):145-52.

8. Millar BC, Jiru X, Moore JE, Earle JA. A simple and sensitive method to extract bacterial, yeast and fungal DNA from blood culture material. J Microbiol Methods 2000;42(2):139-47.

9. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Review of medical microbiology Murray. Bahador A, Translator. Tehran: Khosravi Pub; 2010. p. 135-6. [Text in Persian]

10. Huang YT, Liao CH, Teng LJ, Hsueh PR. Comparative bactericidal activities of daptomycin, glycopeptides, linezolid and tigecycline against blood isolates of Gram-positive bacteria in Taiwan. Clin Microbiol Infect 2008;14(2):124-9.

11. Reynolds R, Potz N, Colman M, Williams A, Livermore D, MacGowan A. Antimicrobial susceptibility of the pathogens of bacteraemia in the UK and Ireland 2001–2002: The BSAC bacteraemia resistance surveillance programme. J Antimicrob Chemother 2004;53:1018-32.

12. Sahm DF, Marsilio MK, Piazza G. Antimicrobial resistance in key bloodstream bacterial isolates: Electronic surveillance with the surveillance network database--USA. Clin Infect Dis 1999;29(2):259-63.

13. Diekema DJ, Pfaller MA, Schmitz FJ, Smayevsky J, Bell J, Jones RN, et al. Survey of infections due to Staphylococcus species: Frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of isolates collected in the United States, Canada, Latin America, Europe, and the Western Pacific region for the SENTRY antimicrobial surveillance program, 1997-1999. Clin Infect Dis 2001;32(Suppl 2):114-32.

14. Bouchami O, Achour W, Ben Hassen A. Species distribution and antibiotic sensitivity pattern of coagulase-negative Staphylococci other than Staphylococcus epidermidis isolated from various clinical specimens. African J Microbiol Res 2011;5(11):1298-305.

15. 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. Microb Drug Resist 2008;14(3):217-20.

16. Rahimi F, Bouzari M, Maleki Z, Rahimi F. Antibiotic susceptibility pattern among Staphylococcus spp. With emphasis on detection of mec A gene in methicillin resistant Staphylococcus aureus isolates. Iran J Clin Infect Dis 2009;4(3):143-50.

17. Duran N, Ozer B, Duran GG, Onlen Y, Demir C. Antibiotic resistance genes & susceptibility patterns in staphylococci. Indian J Med Res 2012;135:389-96.