

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 Momtaz¹

¹Department 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 (*mecA*) 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 methicillin (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.

بررسی الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مقاوم به متی سیلین جدا شده از نمونه های بالینی در استان اصفهان

فهیمه نوربخش^{۱*}، حسن ممتاز^۱

چکیده

زمینه و هدف: *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* یکی از عوامل مؤثر در ایجاد عفونت های بیمارستانی محسوب می شود. این مطالعه با هدف بررسی الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی در ایزوله های *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* مقاوم به متی سیلین جدا شده از نمونه های بالینی استان اصفهان انجام گرفت.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی - مقطعی، ۱۵۰ ایزوله *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* از بیماران بستری در بیمارستان ها و مراکز درمانی در شهر اصفهان جداسازی شد. الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی به روش انتشار از دیسک بررسی گردید. حضور ژن کد کننده مقاومت آنتی بیوتیکی به متی سیلین (*mec A*) در ایزوله های مورد مطالعه با استفاده از روش PCR مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات با استفاده از آزمون های آماری مجذور کای و دقیق فیشر تجزیه و تحلیل شدند. **یافته ها:** در این مطالعه، بیشترین ایزوله ها مربوط به عفونت های ادراری بود. بیشترین میزان مقاومت به ترتیب نسبت به پنی سیلین (۹۸/۹٪)، اریترومايسين (۸۹/۴٪)، سیپروفلوکساسین (۷۷/۷٪)، کلیندامایسین (۶۵/۹٪)، تتراسایکلین (۶۳/۲٪) و متی سیلین (۵۴٪) گزارش شد. هیچ یک از سویه ها مقاومتی نسبت به ونکومايسين و لینزولید نشان ندادند. بررسی های مولکولی، نشان دهنده حضور ۷۶ درصدی ژن *mec A* در ایزوله های مورد بررسی بود.

نتیجه گیری: براساس نتایج این مطالعه، آنتی بیوتیک های ونکومايسين و لینزولید می توانند از بهترین انتخاب ها جهت درمان عفونت های ناشی از *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* باشند. همچنین مقاومت بالای *استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس* می تواند هشدار جدی برای افزایش مقاومت های آنتی بیوتیکی چند گانه باشد. بررسی های مولکولی، نشان دهنده حساسیت بالای روش مولکولی در بررسی ایزوله های مقاوم به متی سیلین بوده است.

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

^۱گروه میکروب شناسی، واحد شهر کرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهر کرد، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات:

فهیمه نوربخش، گروه میکروب شناسی، واحد شهر کرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهر کرد، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
fahimeh_nourbakhsh@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۴/۶/۳۱

تاریخ پذیرش: ۹۴/۸/۵

لطفاً به این مقاله به صورت 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/پیدرمیدیس 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/پیدرمیدیس از شایع‌ترین گونه‌های آلوده‌کننده محیط و سطح به حساب می‌آید. اگرچه این باکتری به‌طور معمول بیمارزا 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 بیوفلم بر روی وسایل بیمارستان و سطوح است و به‌همین دلیل در بیمارانی که از کاتتر یا ایمپلنت استفاده می‌کنند، خطر ابتلای بالاتری به این باکتری و عفونت‌های ناشی از آن وجود دارد (۱). استافیلوکوکوس/پیدرمیدیس 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/پیدرمیدیس 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/پیدرمیدیس؛ 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 نوویوسین حساس است. استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس، استافیلوکوک کواگولاز منفی مهم دیگری است که به نوویوسین مقاوم بوده و از این طریق از باکتری استافیلوکوکوس/پیدرمیدیس قابل تشخیص است (۳، ۴). استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی، به‌خصوص استافیلوکوکوس/پیدرمیدیس 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/پیدرمیدیس، همچنین افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی در این ایزوله‌ها، در این مطالعه الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی به روش فنوتیپی و ژنوتیپی در ایزوله‌های استافیلوکوکوس/پیدرمیدیس مقاوم به متی‌سلین جداسازی شده 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/پیدرمیدیس، 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 کواگولاز (به دو روش اسلایدی و لوله‌ای) و تست‌های اکسیداز (برای کلنی‌های کواگولاز منفی)، حساسیت به باسیتراسین بررسی گردید. کلنی‌های اکسیداز منفی و مقاوم به باسیتراسین از میکروکوک‌ها، تفکیک و به‌عنوان استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی در نظر گرفته شدند. پس از آن، تست حساسیت به نوویوسین انجام شد. لازم به ذکر است استافیلوکوکوس/پیدرمیدیس به نوویوسین، حساس و استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس، مقاوم است. از هریک ۱۵۰ ایزوله به‌دست آمده، تک کلنی انتخاب شد و سپس در محیط کشت TSB حاوی ۱۰٪ گلیسرول ذخیره گردید (۶). به‌منظور بررسی حساسیت دارویی، روش انتشار دیسک (Kirby-Bauer) به کار برده شد. در این بررسی از محیط مولر هیتون آگار فاقد نمک استفاده گردید؛ بدین صورت که از باکتری رشد کرده بر روی محیط بلاد آگار (به‌مدت یک‌شنبه‌روز در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد) جهت تهیه

سوسپانسیون (معادل لوله ۵/۰ مک‌فارلند) استفاده شد. آزمایش آنتی‌بیوگرام برای دیسک‌های آنتی‌بیوتیک (پادتن طب) شامل: دیسک‌هایی با غلظت استاندارد آمیکاسین (۳۰ میکروگرم)، اگزاسیلین (۱ میکروگرم)، اریترومايسين (۱۵ میکروگرم)، پنی‌سیلین (۵ میکروگرم)، تتراسایکلین (۳۰ میکروگرم)، توبرامايسين (۱۰ میکروگرم)، جنتامايسين (۱۲۰ میکروگرم)، ریفامپيسين (۲ میکروگرم)، سولفامتوکسازول تری‌متوپریم (۱/۲۵ میکروگرم)، سیپروفلوکساسین (۵ میکروگرم)، کانامايسين (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 میکرودايلوشن 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 (۸-۱۰). محصول نهایی PCR، الکتروفورز و پس از رنگ‌آمیزی در اتیدیوم برمایید مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات جمع‌آوری‌شده با استفاده از آمار توصیفی و آزمون‌های مجذور کای و دقیق فیشر تجزیه و تحلیل شدند.

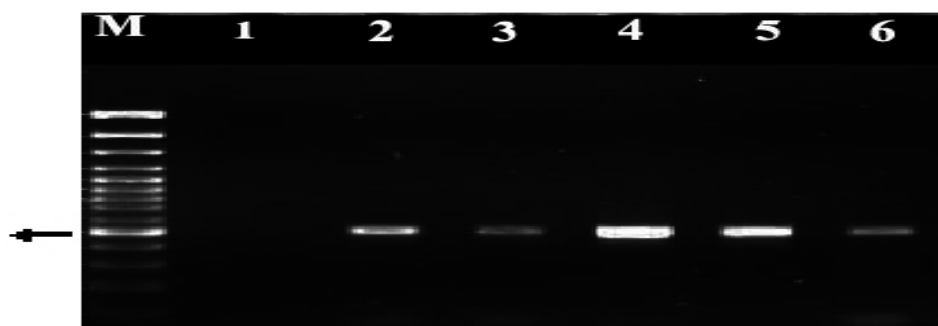
جدول شماره ۱: توالی پرایمر مورد استفاده جهت ردیابی ژن *mec A* در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس پیدرمیدیس*

ژن	توالی نوکلئوتیدی (۵'-۳')	اندازه محصول
<i>mec A</i>	F: AAAATCGATGGTAAAGGTTGGC R: AGTTCTGCAGTA	532 (bp)

یافته‌ها

در مطالعه حاضر، ۱۵۰ ایزوله *استافیلوکوکوس پیدرمیدیس* 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 پیدرمیدیس* تأیید شدند. با انجام آزمون دیسک دیفیوژن، سویه‌های *استافیلوکوکوس پیدرمیدیس* مقاوم به متی‌سیلین جهت انجام بررسی‌های بیشتر انتخاب شدند. ۹/۹۸٪ از سویه‌های *استافیلوکوکوس پیدرمیدیس* مورد بررسی، نسبت به آنتی‌بیوتیک پنی‌سیلین مقاوم بودند.

همچنین بالاترین میزان مقاومت به ترتیب نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های اریترومايسين (۸۹/۴٪)، سیپروفلوکساسین (۷۷/۷٪)، کلیندامایسین (۶۵/۹٪) و تتراسایکلین (۶۳/۲٪) مشاهده شد. هیچ‌یک از سویه‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های لینزولید و ونکومايسين 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 پیدرمیدیس* واجد ژن *mec A* در شکل نشان داده شده است.



شکل: الکتروفورز حاصل از ژن *mec* در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس پیدرمیدیس*.

ستون شماره ۱ کنترل منفی، ستون‌های شماره ۲-۶ حضور ژن *mec* در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس پیدرمیدیس* مقاوم به متی‌سیلین در (۵۳۲bp).

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 پیدرمیدیس* مربوط به عفونت‌های ادراری بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان‌های استان اصفهان بود. فراوانی ایزوله‌های *استافیلوکوکوس پیدرمیدیس* مورد مطالعه، نشان‌دهنده حضور ۲۵٪ ایزوله خون، ۴۵٪ ایزوله زخم و ۸۰٪ ایزوله جداسازی شده 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 پیدرمیدیس* جدا شده 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 هیچ کدام از سویه‌ها مقاومتی نسبت به ونکومايسين و لینزولید نشان ندادند. همچنین بررسی‌های مولکولی، نشان‌دهنده حضور ۷۶ درصدی ژن *mec A* در ایزوله‌های مورد بررسی بود. براساس مطالعات انجام شده، میزان مقاومت به متی‌سیلین در مناطق مختلف دنیا، متفاوت است (۱۱).

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

<i>استافیلوکوکوس پیدرمیدیس</i>	
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
نیتروفرانتونین	۲۱
ونکومايسين	۰

پس از تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های *استافیلوکوکوس پیدرمیدیس* 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 ونکومايسين و لینزولید در ایزوله‌های *استافیلوکوکوس پیدرمیدیس* وجود ندارد.

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 ۱۹۹۷-۱۹۹۹ در بین کشورهای اروپایی متفاوت بوده و به‌طور کلی در نقاط مختلف دنیا از جمله کانادا، ایالات متحده آمریکا، آمریکای لاتین و اروپا حدود ۷۰٪ گزارش شده است (۱۲، ۱۳).

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 استافیلوکوکوس‌های 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 کوآگولاز منفی و ۷۰ سویه استافیلوکوکوس/اورئوس بررسی شده با روش فنوتیپی؛ ۶۲ سویه استافیلوکوکوس، کوآگولاز منفی و ۲۷ سویه استافیلوکوکوس/اورئوس به آگراسیلین مقاوم بودند (۱۵). در ایران از آنتی‌بیوتیک‌های اریترومايسين، 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/پیدرمیدیس به روش فنوتیپی و ژنوتیپی حایز اهمیت است (۱۶).

طی مطالعه‌ای که 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/پیدرمیدیس 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 چنددارویی سویه‌های استافیلوکوکوس/پیدرمیدیس 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 کوآگولاز 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/پیدرمیدیس با استفاده از روش مولکولی ضروری می‌باشد.

شیوع استافیلوکوکوس/پیدرمیدیس مقاوم به متی‌سیلین، نشان‌دهنده عدم کنترل عفونت در بیمارستان‌ها بوده و از طرفی، لزوم درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری‌ها با ونکومايسين، موجب ظهور استافیلوکوکوس‌های مقاوم به ونکومايسين، 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, Kowar 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, Emameini 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.