Original Article

Molecular characterization and SCCmec typing in meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from clinical samples

Zeinali E[1], Moniri R[1*], Safari M[1], Mousavi GA[2]

1- Department of Microbiology and Immunology, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran
2- Department of Biostatics, Faculty of Health, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran

Received July 15, 2010; Accepted November 3, 2010

Abstract:

Background: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) is the main cause of hospital infection. The aim of present study was to investigate the molecular characteristics of *Staphylococcus aureus* (SA), to detect mecA gene, and to type SCCmec in the strains isolated from patients at Kashan Shahid Beheshti Hospital.

Materials and Methods: This descriptive study was carried out on SA isolates (n=150) collected from the clinical samples at Kashan Shahid Beheshti Hospital, Iran during 2009. The identification of all tested isolates were confirmed using Gram's stain, coagulase, DNase and manitol salt agar. In addition, the genotypes of SCCmec in the MRSA isolates were determined by multiplex PCR.

Results: Eighty seven (58%) out of 150 SA isolates were confirmed as MRSA harboring mecA gene detected by PCR. Thirty four out of 87 (39.1%) were HA-MRSA and the remainig 53 (60.9%) were CA-MRSA. The multiplex PCR assay for SCC*mec* complex of MRSA strains (n=87) showed that 3(3.4%) samples were SCC*mec* type I, 12(13.8%) SCC*mec* type II, 8(9.2)% SCC*mec* type IVb, 4(4.6%) SCC*mec* type IVd and 3(3.4%) SCC*mec* type V.

Conclusion: More than 50% of SA strains were positive for mecA gene and more than 60% of them were CA-MRSA. Moreover, SCC*mec* type II was the predominant strain of the identified MRSA.

Keywords: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Bacterial typing, Molecular Typing

* **Corresponding Author.**
Email: moniri@kaums.ac.ir
Tel: 0098 361 555 0021
Fax: 0098 361 555 1112

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, Winter, 2011; Vol. 14, No 4, Pages 439-446

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

بررسی خصوصیات مولکولی و تیپ بندی کمپلکس کاست کروموزومی ژن SCC*mec* در سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین جدا شده از نمونه‌های بالینی بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال ۱۳۸۸

الهام زینلی [۱]، رضوان منیری [۲*]، محمود صفاری [۳]، سید غلامعباس موسوی [٤]

خلاصه

سابقه و هدف: استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*; MRSA) مهمترین عامل ایجاد عفونت بیمارستانی است. هدف از این مطالعه تعیین خصوصیات مولکولی ایزوله‌های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از نمونه‌های بالینی و شناسایی ژن mec و هم‌چنین تیپ بندی SCC*mec* در بیماران بیمارستان شهید بهشتی کاشان می‌باشد.

مواد و روش ها: این مطالعه توصیفی روی ۱۵۰ نمونه استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از نمونه‌های بالینی بیمارستان شهید بهشتی کاشان در سال ۱۳۸۸ انجام پذیرفت. سویه ها با تست‌های بیوشیمیایی نظیر رنگ آمیزی گرم، کاتالاز، کواگولاز، تست DNase و تخمیر قند مانیتول تایید گردید. ژنوتیپ SCCmec با روش multiplex PCR تعیین شد و نتایج با استفاده از آزمون مجذور کای و آزمون دقیق فیشر تحلیل گردید.

نتایج: ۸۷ مورد از ۱۵۰ سویه (۵۸ درصد) استافیلوکوکوس اورئوس حامل ژن mecA بود.۳٤ سویه از ۸۷ سویه مقاوم به متی سیلین (۳۹/۱ درصد) از بیمارستان و ۵۳ سویه (٦۰/۹ درصد) از جامعه بود. ۳ سویه از ۸۷ نمونه (۳/٤ درصد) دارای ژن SCC*mec* typeI، ۱۲ سویه (۱۳/۸ درصد) SCC*mec* typeII، ۸ سویه (۹/۲ درصد) SCC*mec* type IVb،٤ سویه (٤/٦ درصد) SCC*mec* type IVd و ۳ سویه (۳/٤ درصد) SCC*mec* typeV بودند.

نتیجه گیری: بیش از نیمی از سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس دارای ژن mecA بوده و افزون بر ٦۰ درصد آن‌ها از جامعه (CA-MRSA) جداشده بودند. هم‌چنین، SCC*mec* typeII فراوان‌ترین ژنوتیپ جدا شده از نمونه‌ها بود.

واژگان کلیدی: استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین MRSA، تایپینگ باکتریایی، تایپینگ مولکولی

فصلنامه علمی – پژوهشی فیض، دوره چهاردهم، شماره ٤، زمستان ۱۳۸۹، صفحات ٤٤٦-٤۳۹

مقدمه

استافیلوکوکوس اورئوس مهم‌ترین عامل ایجاد کننده عفونت‌های بیمارستانی است [۱]. این باکتری توانایی زیادی در ایجاد تطابق با محیط‌های گوناگون را دارد [۱] و به عنوان عامل مهم عفونت بیمارستانی در جهان مطرح است [۲]. عوامل ضد باکتریایی گوناگونی از قبیل لینزولید، داپتومایسین، تتراسایکلین، فلوئوروکینولون‌ها در درمان عفونت‌های ناشی از عوامل ضد باکتریایی گوناگونی از قبیل لینزولید، داپتومایسین، تتراسایکلین، فلوئوروکینولون‌ها در درمان عفونت‌های ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس به‌کار می‌روند اما به دلیل توانایی بالای باکتری در خنثی سازی آن‌ها، این عوامل ضد میکروبی خیلی زود در برابر باکتری بی اثر می‌شوند [۳]. مکانیزم مقاومت در برابر متی‌سیلین به خوبی در سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین (MRSA) مورد مطالعه قرار گرفته است [۳]. MRSA به‌عنوان یک عامل مهم در ایجاد عفونت‌های مرتبط با جامعه (Community Associated-MRSA) مطرح می‌باشد [٤]. Health Care Associated-MRSA به عفونت‌هایی که ٤۸ ساعت بعد از پذیرش بیمار در بیمارستان کسب شوند اطلاق می‌شود. CA-MRSA، عفونت ناشی از MRSA بوده که ارگانیسم ظرف ٤۸ ساعت اولیه پذیرش در بیمارستان از بیماران جدا شده باشد [۵]. عفونت‌های CA-MRSA بر حسب تماس قبلی بیمار با MRSA در دو گروه همراه با فاکتورهای خطر و بدون فاکتورهای خطر می‌باشد. فاکتورهای خطر شامل مصرف آنتی‌بیوتیک در طول ۳ ماه گذشته، سابقه بستری شدن در بیمارستان ظرف یک سال گذشته، اقامت در خانه سالمندان در طول سال

[۱] دانشجوی کارشناس ارشد، گروه میکروب شناسی و ایمنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۲] استاد، گروه میکروب شناسی و ایمنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۳] دانشیار، گروه میکروب شناسی و ایمنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[٤] مربی، گروه بهداشت عمومی و آمار، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

* **نشانی نویسنده مسوول:**
کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، دانشگاه علوم پزشکی، گروه میکروب شناسی و ایمنولوژی

تلفن: ۵۳۹ – ۰۳٦۱ ۵۵۵۰۰۲۱ **دورنویس:** ۰۳٦۱ ۵۵۵۱۱۱۲

پست الکترونیک: moniri@kaums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۹/۴/۲۴ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۸۹/۸/۱۲

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

گذشته، ابتلا به بیماری‌های مزمن شامل بدخیمی، نارسایی مزمن کلیوی و دیابت، اعتیاد تزریقی و تماس نزدیک با فردی که احتمال کلونیزاسیون پوستی یا حلقی MRSA در وی زیاد است [۸-٦]. در بیشتر موارد بیماران مبتلا به CA-MRSA حداقل یک فاکتور خطر جهت اکتساب مقاومت به متی سیلین را دارا بوده، ولیکن در برخی از موارد بیماران مبتلا به CA-MRSA هیچ فاکتور خطر شناخته شده‌ای نداشته‌اند، این موارد در طول یک دهه اخیر رو به افزایش بوده است [٦]. درمان MRSA از اوایل سال ۱۹۵۹ با پنی-سیلین‌های نیمه سنتتیک از قبیل متی سیلین آغاز شد [٤]. یک سال بعد از به کارگیری متی سیلین مقاومت نسبت به آن افزایش یافت [٤]. در اوایل دهه ۱۹۸۰ سویه‌های MRSA به عنوان یک عامل جدی و مهم در ایجاد عفونت‌های بیمارستانی شناخته شد [۹]. انتقال سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین در ارتباط با عفونت‌های بیمارستانی به داخل جامعه نیز اجتناب ناپذیر بوده است [۱۰]. از سال۱۹۸۷ به بعد ایزوله های MRSA در جامعه در حال گسترش بوده و CA-MRSA نامیده شده است [۱۱]. گسترش سویه‌های MRSA به دلیل کاهش تمایل باکتری برای اتصال به ناحیه متصل شونده (PBP-2a) به پنی‌سیلین و سایر بتالاکتام‌ها می‌باشد [۱۲]. ژن mecA که کد کننده پروتئین تغییر یافته PBP-2a است در طی درمان با متی سیلین غیرفعال نمی‌گردد [۱۳]. جایگاه ژن mecA در ناحیه ژنومیک باکتری به نام کاست کروموزومی استافیلوککی SCC*mec* می‌باشد [١٤]. سویه-های CA-MRSA در مقایسه با سویه‌های HA-MRSA به علت ایجاد توکسین لکوسیدین پانتین والنتین بیماری‌زاتر بوده و قابلیت بیشتری در ایجاد بیماری‌های جدی و شدید دارند [١٦،١٥]. ژن mecA قطعه‌ای به اندازه ۲/۱ کیلو بازاست که در ناحیه متحرک ژنومیک به نام SCC*mec*A قرار دارد. در حال حاضر هفت تیپ اصلی SCC*mec* (تیپ I تا VII) شناسایی شده است [١٤] که دارای ا ندازه های متفاوتی بین ۲۰/۹ تا ٦٦/۹ کیلو باز می‌باشند. SCC*mec* تیپ I (۳٤/۳ کیلوباز)، IV (۲۰/۹ تا ۲٤/۳ کیلوباز)، V (۲۸ کیلوباز)، VI (۲۰/۹ کیلوباز) و VII (۳۵/۹ کیلوباز) فقط به بتا لاکتام ها مقاومند، در صورتی که SCC*mec* تیپ II (۵۳ کیلو باز) و تیپ III (٦٦/۹ کیلو باز) مقاومت به چندین کلاس آنتی-بیوتیکی را نشان می‌دهند [١٧-١٤،٢٠]. با توجه به اهمیت سویه‌های MRSA در جامعه و بیمارستان و عدم آگاهی نسبت به شیوع آن و به منظور تعیین خصوصیات مولکولی ایزوله‌های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از نمونه های بالینی و شناسایی ژن mec و هم چنین تیپ بندی SCC*mec* در بیماران بیمارستان شهید بهشتی کاشان این مطالعه انجام پذیرفت.

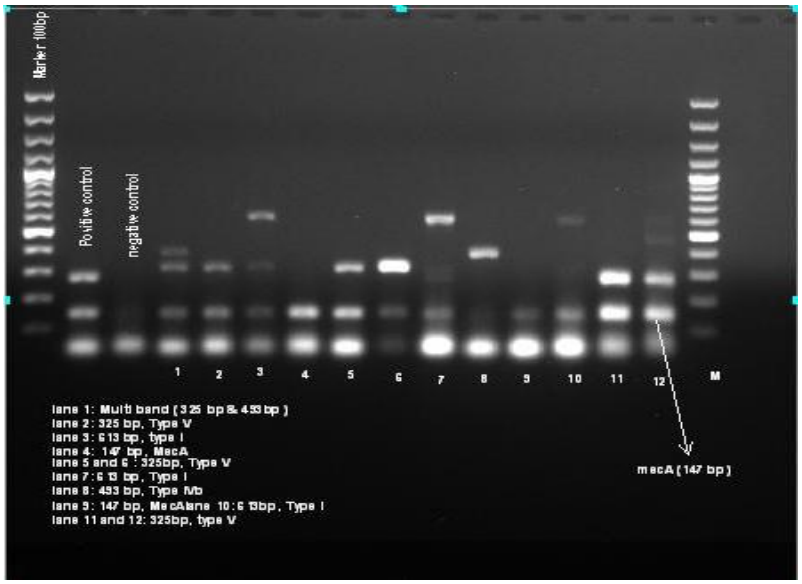
مواد و روش ها

این مطالعه توصیفی بر روی ٦۰۰ نمونه مشکوک به استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از نمونه‌های بالینی گوناگون از بیمارستان شهید بهشتی کاشان در فاصله زمانی آبان ۱۳۸۸ تا بهمن ۱۳۸۸ انجام پذیرفت. نمونه‌های جمع آوری شده به آزمایشگاه میکروب شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان منتقل شده و با استفاده از تست‌های بیوشیمیایی نظیر رنگ آمیزی گرم، کاتالاز، کواگولاز، تخمیر مانیتول، و تست DNase تعیین هویت گردید [۲۱]. ۱۵۰ سویه‌ی استافیلوکوکوس اورئوس از نمونه‌ها جدا گشت. مقاومت به متی سیلین با استفاده از دیسک اگزاسیلین یک میکروگرمی تهیه شده از شرکت Mast انگلستان و مطابق با معیار (CLSI) تعیین گردید. سویه استافیلوکوکوس اورئوس ATCC 33591 به عنوان کنترل مثبت و سویه ATCC 25923 به عنوان کنترل منفی برای ژن mecA استفاده شد. استخراج DNA به روش boiling انجام پذیرفت [۲۲]. DNA استخراج شده در آب مقطر دی یونیزه و در فریزر ۲۰- درجه سلسیوس ذخیره گردید. شناسایی ژن mecA و ساب تیپ‌های آن به روش multiplex PCR انجام پذیرفت. بدین منظور، ۵ میکرولیتر از DNA استخراج شده با ۲۰ میکرولیتر از مستر میکس PCR مخلوط گردید. مستر میکس شامل آنزیم Taq DNA polymerase، ۳ mM $Mgcl_2$، ٤۰۰ میکرومول از هر کدام از dNTPs بود. در این بررسی از ۹ جفت پرایمر استفاده گردید. ژن های مورد ارزیابی، سکانس‌های پرایمر، اندازه محصولات PCR و شرایط PCR در جدول شماره ۱ ارائه شده است. برنامه multiplex PCR شامل دناتوراسیون اولیه در ۹٤ درجه سلسیوس به مدت ۱۵ دقیقه و سپس ۱۰ سیکل شامل دناتوراسیون در ۹٤ درجه به مدت ۳۰ ثانیه، انیلینگ در ٦۰ درجه سلسیوس به مدت ۹۰ ثانیه، طویل شدن زنجیره در ۷۲ درجه به مدت ۹۰ ثانیه و سپس ۲۵ سیکل شامل دناتوراسیون در ۹٤ درجه به مدت ٤۵ ثانیه، انیلینگ در ۵۰ درجه سلسیوس به مدت ٤۵ ثانیه و مرحله طویل شدن نهایی در ۷۲ درجه ساسیوس به مدت ۱۰ دقیقه انجام پذیرفت. الکتروفورز محصولات PCR در ژل ۱/٤ درصد اگاروز به مدت ۷۵ دقیقه در ۹۰ ولت صورت گرفت. رنگ آمیزی ژل با استفاده از اتیدیوم بروماید انجام شده و نتایج توسط دستگاه Transluminator مشاهده شد. همچنین از مارکر bp ۱۰۰ برای تایید وزن مولکولی محصولات PCR استفاده گردید. اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از آمار توصیفی و با به کارگیری آزمون‌های مجذور کای و دقیق فیشر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

نتایج

تعداد ۱۵۰ سویه‌ی استافیلوکوکوس اورئوس از نمونه‌های بالینی بیماران بیمارستان شهید بهشتی جدا گردید. میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۱۹/۶۹±۳٤/۲۹ سال و از حداقل ۱ تا حداکثر ۸۳ سال متغیر بود. ۷۷ سویه از نمونه‌های مردان (۵۱/۳ درصد) و۷۳ سویه (٤۸/۷ درصد) از نمونه‌های زنان جدا شده بود. ۱۳۷ نفر از بیماران (۹۱/۳ درصد) کمتر از یک هفته در بیمارستان بستری بوده و ۱۳ نفر (۸/۷ درصد) بیشتر از یک هفته در بیمارستان بستری بودند. ۳۷ نفر از بیماران (۲٤/۷ درصد) سابقه مصرف آنتی بیوتیک داشتند. ۱۳٦ نمونه (۹۰/٦ درصد) ادرار، ۵ نمونه (۳/۳ درصد) خون، ۳ نمونه (۲ درصد) آبسه، ۲ نمونه (۱/۳ درصد) زخم، ۱ نمونه (۰/۷ درصد) تراشه، ۱ نمونه (۰/۷ درصد) گوش، ۱ نمونه (۰/۷ درصد) CSF و ۱ نمونه (۰/۷ درصد) خلط بود. ۸۷ سویه (۵۸ درصد) دارای ژن mecA بودند (شکل شماره ۱). ۵۳ سویه از ۸۷ مورد (٦۰/۹ درصد) CA-MRSA بوده و ۳٤ سویه (۳۹/۱ درصد) HA-MRSA بود. در جدول شماره ۲ فراوانی ساب تیپ‌های SCC*mec* بیان شده است. شایع‌ترین ساب تیپ جدا شده تیپ II (۱۳/۸ درصد) بود. توزیع فراوانی سویه‌های مقاوم به متی سیلین جامعه و بیمارستانی بر حسب تیپ‌های گوناگون SCC*mec* در جدول شماره ۳ بیان شده است.



تصویر شماره ۱- الگوی آمپلیفیکاسیون به‌دست آمده از تایپینگ SCC*mec* با استفاده از multiplex PCR در سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین جدا شده از نمونه‌های بالینی بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال ۱۳۸۸

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که بیش از نیمی از سویه‌های مورد مطالعه دارای ژن mec بودند. از مجموع ۸۷ سویه MRSA جدا شده، ۳٤ سویه (۳۹/۱ درصد) HA-MRSA و ۵۳ سویه (٦۰/۹ درصد) CA-MRSA بودند. ۱۳/۷ درصد تیپ II و منشا HA-MRSA و ۱۳/٦ درصد تیپ IV و منشا **CA**-MRSA بودند. اولین سویه MRSA به‌نام NCTC10442 که در سال ۱۹٦۰ از انگلستان جداسازی شده، تیپ ۱ بود. در حال حاضر این سویه به‌نام کلون Archaic معروف است. در سال ۱۹۸۲ سویه MRSA (N315) از ژاپن جدا شد که حاوی تیپ ۲ بود. این کلون به نام کلون نیویورک/ ژاپن نامگذاری گردید. در سال ۱۹۸۵ سویه MRSA (85/2082) که حاوی تیپ ۳ است از زلاندنو جداسازی شد. در شروع دهه ۱۹۹۰ چندین سویه MRSA که حاوی تیپ ٤ بودند گسترش یافتند. در سال ۲۰۰٤ در استرالیا MRSA با تیپ ۵ مشاهده گردید. سویه MRSA تیپ ٦ فقط در پرتغال مشاهده شده و به‌نام سویه HDE288 نامگذاری شد. تیپ ۷ اولین بار در کشور تایوان مشاهده گردیده و به‌نام سویه TSGH-17 نامیده شد [۲۵،۲٤،۲۰،۱۷،۱٤]. در این مطالعه بیش از ٦۰ درصد سویه‌های MRSA از بیماران جامعه جدا شده بودند. در طول دهه گذشته CA-MRSA به‌طور جهانی ظهور یافته است و نه تنها فقط در جوامع انسانی بلکه در مراکز درمانی رو به ازدیاد است [۲۷،۲٦]. اولین گزارش از CA-MRSA در سال ۱۹۹۳ از استرالیای غربی بود [۲۸].

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

جدول شماره ۱- ژن‌های مورد ارزیابی، سکانس‌های پرایمر، اندازه محصولات PCR، شرایط PCR و منبع مورد استفاده در مطالعه حاضر

Primers	Oligonucleotide sequence (5´- 3´)	Amplicon Size	specifity	source
Type I-F Type I -R	5´- GCTTTAAAGAGTGTCGTTACAGG -3´ 3´-GTTCTCTCATAGTATGACGTCC-5 ´	٦١٣	SCC*mec* I	[٢٣]
Type II-F Type II-R	5´--CGTTGAAGATGATGAAGCG-3´ 3´-CGAAATCAATGGTTAATGGACC-5´	٣٩٨	SCC*mec* II	[٢٣]
Type III-F Type III-R	5´-CCATATTGTACGATGCG-3´ 3´-CCTTATTGTCGTAACAGATCG-5´	٢٨٠	SCC*mec* III	[٢٣]
Type IV a -F Type IV a R	5´-GCCTTATTCGAAGAAACCG-3´ 3´-CTACTCTTCTGAAAAGCGTCG-5´	٧٧٦	SCC*mec* IV a	[٢٣]
Type IV b-F Type IV b-R	5´-TCTGGAATTACTTCAGCTGC-3´ 3´-AAACAATATTGCTCTCCCT-5´	٤٩٣	SCC*mec* IV b	[٢٣]
Type IV c-F Type IV c-R	5´-ACAATATTTGTATTATCGGAGAGC-3´ 3´-TTGGTATGAGGTATTGCTGG-5´	٢٠٠	SCC*mec* IVc	[٢٣]
Type IV d-F5 Type IV d-R6	5´-CTCAAAATACGGACCCCAATACA-3´ 3´-TGCTCCAGTAATTGCTAAAG-5´	٨٨١	SCC*mec* I V d	[٢٣]
Type V-F Type V-R	5´-GAACATTGTTACTTAAATGAGCG-3´ 3´-TGAAAGTTGTACCCTTGACACC-5´	٣٢٥	SCC*mec* V	[٢٣]
MecA147-F MecA147-R	5´-GTGAAGATATACCAAGTGATT-3´ 3´-ATGCGCTATAGATTGAAAGGAT-5´	١٤٧	mecA	[٢٣]

جدول شماره ۲- تیپ های گوناگون SCCmec در ۸۷ سویه استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین جدا شده از نمونه‌های بالینی بر حسب منشا و اندازه آنها

SCC*mec*	فراوانی (٪) (۱۰۰) ۸۷	CA- MRSA و HA-MRSA	اندازه (bp)
SCC*mec*I	(۳/٤) ۳	HA-MRSA	٦١٣
SCC*mec* II	(۱۳/۸) ۱۲	HA-MRSA	٣٩٨
SCC*mec* IV b	(۹/۲) ۸	CA-MRSA	٤٩٣
SCC*mec* I V d	(٤/٦) ٤	CA-MRSA	٨٨١
SCC*mec* V	(۳/٤) ۳	CA-MRSA	٣٢٥
مولتی باند SCC*mec* IVb و SCC*mec* V	(٤/٦) ٤	CA-MRSA	٣٢٥+٤٩٣
مولتی باند SCC*mec* IVd و SCC*mec* V	(۱/۲) ۱	CA-MRSA	٣٢٥+٨٨١
مولتی باند SCC*mec* IVb و SCC*mec* IVd	(۱/۲) ۱	CA-MRSA	٨٨١+٤٩٣
غیر قابل تایپینگ	(٥٨/٦) ٥١	CA- MRSA و HA-MRSA	

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

جدول شماره ۳- فراوانی ساب تایپ های SCCmec در ۸۷ سویه استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین بر حسب منشا جداسازی آنها

ساب تایپ	(۵۳)CA-MRSA فراوانی (٪)	(۳٤) HA-MRSA فراوانی (٪)	P
SCC*mec* typeI			
دارد	(۰)۰	(۸/۸) ۳	۰/۰۵٦
ندارد	(۱۰۰)۵۳	(۹۱/۲) ۳۱	
SCC*mec* typeII			
دارد	(۱/۹)۱	(۳۲/٤) ۱۱	<۰/۰۰۱
ندارد	(۹۸/۱)۵۲	(٦۷/٦) ۲۳	
SCC*mec* typeIV b			
دارد	(۱۱/۳)٦	(۵/۹) ۲	۰/٤۷
ندارد	(۸۸/۷)٤۷	(۹٤/۱) ۳۲	
SCC*mec* typeIVd			
دارد	(۵/۷)۳	(۲/۹) ۱	#۱
ندارد	(۹٤/۳)۵۰	(۹۷/۱) ۳۳	
SCC*mec* typeV			
دارد	(۵/۷)۳	(۰) ۰	۰/۲۷
ندارد	(۹٤/۳)۵۰	(۱۰۰) ۳٤	
مولتی باند			
دارد	(۳/۸)۲	(۸/۸) ۳	۰/۳۷
ندارد	(۹٦/۲) ۵۱	(۹۱/۲) ۳۱	

این سویه‌ها از بیماران و افرادی که دارای عفونت پوستی بوده گزارش شده است، این افراد فاقد هرگونه فاکتور خطر دال بر داشتن عفونت MRSA بودند [۳۱-۲۹]. CA-MRSA مسئول افزایش شیوع MRSA در کشورهایی نظیر دانمارک، نروژ و هلند بوده که به طور ذاتی فاقد عفونت HA-MRSA می‌باشند. کلون CA-MRSA قابل مشاهده دراین کشورها از نوع سویه USA300 است [۳۲-۳۰]. در سال‌های اخیر به‌خصوص در آمریکا و تایوان CA-MRSA جایگزین HA-MRSA درمراکز درمانی شده است [۳۸،۳٤،۳۳-۳٦]. در ایران در شهر تهران در مطالعه‌ای که در بیمارستان امیراعلم انجام شد، از مجموع ٤۱ سویه MRSA جدا شده، ۲٤ سویه (۵۸/۵ درصد) HA-MRSA و ۱۷ سویه (٤۱/۵ درصد) CA-MRSA بودند [۳۹]. در مطالعه‌ای دیگر که در شهر قزوین انجام شد شیوع MRSA ۰/۵ درصد گزارش شد [٤۰]. در مطالعه ما ۳۹ درصد از MRSA مربوط به HA-MRSA بود. اولین ایزوله HA-MRSA در سال ۱۹٦۱ در انگلستان دیده شد که این امر دقیقا ۲ سال بعد از به کارگیری متی-سلین در مراکز درمانی بود [۲۹]. در سال‌های بعد سویه‌های MRSA به دیگر کشورهای اروپایی گسترش یافت و در دهه ۱۹۷۰ MRSA گسترش جهانی پیدا کرد و عامل اکثریت عفونت-های بیمارستانی در استرالیا، ژاپن، آمریکا گردید [٤۱]. شیوع MRSA در بیمارستان‌های سراسر دنیا در فواصل سال‌های۱۹۹۷ تا ۱۹۹۹ در ژاپن ٦۷ درصد، ٤۰ درصد در آمریکای جنوبی، ۳۵ درصد در امریکای لاتین، ۳۲ درصد در آمریکا، ۲٦ درصد در اروپا و ۲۳ درصد در استرالیا گزارش شده است [٤۳،٤۲]. این در حالی است که شیوع MRSA در کشورهای داخل اروپا متغیر بوده و دامنه‌ی آن از یک درصد در کشورهای شمالی تا ٤۵ درصد در کشورهای جنوبی متغیر است [٤٤]. شایع‌ترین ساب تیپ مشاهده شده در مطالعه ما تیپ II بود. در کشور اسلوونی از مجموع ۳۱ سویه MRSA ۱٦ سویه (۵۱/٦ درصد) SCC*mec* type IV، ۷ سویه (۲۲/۵ درصد)SCC*mec* type I، ۲ سویه (٦/۵ درصد) SCC*mec* type III و ٦ سویه (۱۹/٤ درصد) غیرقابل تیپ بندی بودند [٤۵]. در کشور مالزی از ٦٦ سویه MRSA تنها دو تیپ مشاهده شد. ۵۲ سویه (۷۸/۸ درصد) SCC*mec* type III و ۱۲سویه (۱۸/۱۸ درصد) SCC*mec* type II بود [٤۵]. ساب تیپ III و IVa و IVc در مطالعه ما مشاهده نگردید. در این مطالعه از ۸۷ سویه MRSA ۵۱ مورد (۵۸/٦ درصد) غیرقابل تیپ بندی بودند.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که میزان ژن mec در جمعیت

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

مورد مطالعه بالا بوده و بیشتر سویه‌های MRSA جدا شده منشا آن جامعه بوده است. SCC*mec* type II و SCC*mec* typeIV در نمونه های مورد بررسی ما مورد توجه بوده است و از آن‌جایی که تایپ II منشا بیمارستانی و تایپ IV منشا آن جامعه بوده لزوم کنترل معیارهای کنترل عفونت بیمارستانی به منظور جلوگیری ار آلودگی‌های متقاطع احساس می‌گردد.

تشکر و قدردانی

نتایج این مطالعه حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد گروه میکروب شناسی و ایمنی شناسی می باشد. از آقای مهدی روحانی جهت کمک در انجام تست‌های مولکولی و از آقای محمد پور بابائی جهت همکاری در تهیه محیط‌های کشت صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

References:

[1] Lowy FD. *Staphylococcos aureus* infections. ***N Engl J Med*** 1998; 339(8): 520-32.

[2] National Nosocomial Infections Surveillance System (NNISS) National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004. ***Am J Infect Control*** 2004; 32(2): 470–85.

[3] Lowy FD. Antimicrobial resistance: the example of Staphylococcus aureus. ***J Clin Invest*** 2003; 111(9): 1265–73.

[4] Jevons MP. 'Calbenin'-resistant Staphylococci. ***Br Med J*** 1961; 1(5219): 124–5.

[5] Pate KR, Nolan RL, Bannerman TL, Feldman S. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the community. ***Lancet*** 1995; 346(8968): 132-3.

[6] Herold BC, Immergluck LC, Maranan MC, Lauderdale DS, Gaskin RE, Boyle- Vavra S, et al. methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Community-acquired children with no identified predisposing risk. ***JAMA*** 1998; 279(8): 593-8.

[7] Salgado CD, Farr BM, Calfee DP. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus: a meta analysis of prevalence and risk factors. ***Clin Infect Dis*** 2003; 36(2): 131-9.

[8] Gorak EJ, Yamada SM, Brown JD. Community-acquired methicillin resistant Staphylococcus aureus in hospitalized adults and children without known risk factors. ***Clin Infect Dis*** 1999; 29(4): 797-800.

[9] Rubins RJ, Harrington CA & Poon A. The economic impact of Staphylococcus aureus infection in New York City hospitals. ***Emerg Infect Dis1*** 1999; 5(1): 9–17.

[10] Kluytmans-Vandenbergh MF, Kluytmans JA. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus: current perspectives. ***Clin Microbiol Infect*** 2006; 12(Suppl 1): 9–15.

[11] Moreno F, Crisp C, Jorgensen JH. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a community organism. ***Clin Infect Dis*** 1995; 21(5): 1308–12.

[12] Hartman A, Tomasz B. Altered penicillin-binding proteins in methicillin-resistant strains of Staphylococcus aureus. ***Antimicrob Ag Ch*** 1981; 19(5): 726–35.

[13] De LenCastre H, De Jonge BL, Matthews PR. Molecular aspects of methicillin-resistance in Staphylococcus aureus. ***J Antimicrob Chemoth*** 1994; 33(1): 7–24.

[14] Ito T, Katayama Y &Asanda K .Structural comparison of three types of staphylococcal cassette chromosome mec integrated in the chromosome in methicillin-resistant Staphylococcus aureus. ***Antimicrob Agents Ch*** 2001; 45(12): 1323–6.

[15] Baba T. Genomic and virulence determinants of high virulence community-acquired MRSA. ***Lancet*** 2002; 359(9320): 1819–27.

[16] Dufour P, Gillet Y, Bes M. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in France: emergence of a single clone that produces Panton–Valentine leukocidin. ***Clin Infect Dis*** 2002; 35(7): 819–24.

[17] Ito T, Okuma K, Ma XX, Yuzawa H, Hiramatsu K. Insights on antibiotic resistance of Staphylococcus aureus from its whole genome: genomic island SCC. ***Drug Resist Updat*** 2003; 6(1): 41–52.

[18] Leclercq R. Mechanisms of resistance to macrolides and lincosamides: nature of the resistance elements and their clinical implications. ***Clin Infect Dis*** 2002; 34(4): 482–92.

[19] Oliveira DC, Milheirico C, de Lencastre H. Redefining a structural variant of staphylococcal cassette chromosome mec, SCCmec yype VI. *Antimicrob.* ***Agents Chemother*** 2006a; 50(10): 3457–9.

[20] Takano T, Higuchi W, Otsuka T, Baranovich T, Enany S, Saito K, et al. Novel characteristics of community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus belonging to multilocus sequence type 59 in Taiwan. ***Antimicrob Agents Chemother*** 2008; 52(3): 837–45.

[21] Connie R, Mahon–Donald C. Leman. Text Book of Diagnostic Microbiology. 3th ed. Saunders, an imprint of Elsevier Inc; 2007. p 369-72.

[22] Thong KL, Junnie J, Liew FY, Yusof MY, Hanifah YA. Antibiograms and molecular subtypes of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in local teaching hospital, Malaysia. ***J Microbiol Biotechnol*** 2009; 19(10): 1265-70.

[23] Makgotlho PE, Kock MM, Hoosen A, Lekalakala R, Omar S, Dove M, et al. Molecular identification and genotyping of MRSAisolates. ***FEMS Immunol Med Microbiol*** 2009; 57(2): 104–15

[24] Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffernan H, et al. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

carrying Panton-Valentine leukocidin genes: worldwide emergence. ***Emerg Infect Dis*** 2003; 9(8): 978–84.
[25] van Duijkeren E, Wolfhagen MJ, Box AT, Heck ME, Wannet WJ, Fluit AC. Human-to-dog transmission of methicillin-resistant Staphylococcus aureus. ***Emerg Infect Dis*** 2004; 10(12): 2235–7.
[26] Chambers HF. The changing epidemiology of Staphylococcus aureus? ***Emerg Infect Dis*** 2001; 7(2): 178–82.
[27] Etienne J. Panton-Valentine leukocidin: a marker of severity for Staphylococcus aureus infection? ***Clin Infect Dis*** 2005; 41(5): 591–3.
[28] Udo EE, Pearman JW, Grubb WB. Genetic analysis of community isolates of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in western Australia. ***J Hosp Infect*** 1993; 25(2): 97–108.
[28] Salgado CD, Farr BM, Calfee DP. Community acquired methicillin resistant Staphylococcus aureus: a meta-analysis of prevalence and risk factors. ***Clin Infect Dis*** 2003; 36(2):131–9.
[29] Larsen AR, Bocher S, Stegger M, Goering R, Pallesen LV, Skov R. Epidemiology of European community associated methicillin resistant Staphylococcus aureus clonal complex 80 type IV strains isolated in Denmark from 1993 to 2004. ***J Clin Microbiol*** 2008; 46(1): 62–8.
[30] Bartels MD, Boye K, Rhod Larsen A, Skov RHW. Rapid increase of genetically diverse methicillin-resistant Staphylococcus aureus, Copenhagen, Denmark. ***Emerg Infect Dis*** 2007; 13(10): 1533–40.
[31] Stam-Bolink EM, Mithoe D, Baas WH, Arends JP, Moller AV. Spread of a methicillin-resistant Staphylococcus aureus ST80 strain in the community of the northern Netherlands. ***Eur J Clin Microbiol Infect Dis*** 2007; 26(10): 723–7.
[32] Fang H, Hedin G, Li G, Nord CE. Genetic diversity of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus in southern Stockholm, 2000–2005. ***Clin Microbiol Infect*** 2008; 14(4): 370–6.
[32] Fang H, Hedin G, Li G, Nord CE. Genetic diversity of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus in southern Stockholm, 2000–2005. ***Clin Microbiol Infect*** 2008; 14(4): 370–6.
[33] Klevens RM, Morrison MA, Fridkin SK, Reingold A, Petit S, Gershman K, et al. Community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus and healthcare risk factors. ***Emerg Infect Dis*** 2006; 12(12): 1991–3.
[34] Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, et al. Methicillin-resistant S. aureus infections among patients in the emergency department. ***N Engl J Med*** 2006; 355(7): 666–74.
[35] Otter JA, French GL. Nosocomial transmission of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus: an emerging threat. ***Lancet Infect Dis*** 2006; 6(12): 753–5.
[36] Seybold U, Kourbatova EV, Johnson JG, Halvosa SJ, Wang YF, King MD, et al. Emergence of community-associated methicillinresistant Staphylococcus aureus USA300 genotype as a major cause of health care-associated blood stream infections. ***Clin Infect Dis*** 2006; 42(5): 647–56.
[37] Huang YH, Tseng SP, Hu JM, Tsai JC, Hsueh PR, Teng LJ. Clonal spread of SCCmec type IV methicillin-resistant Staphylococcus aureus between community and hospital. ***Clin Microbiol Infect*** 2007b; 13(7):717–24.
[38] Maree CL, Daum RS, Boyle-Vavra S, Matayoshi K, Miller LG. Community- associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus isolates causing healthcare-associated infections. ***Emerg Infect Dis*** 2007; 13(2): 236–42.
[39] Hassibi M, Mohajer Iravani B, Seifi M,Jafari S, Hadi zade M, Saadat P. Prevalence of methicillin resistant Staphylococcos aureus. ***Iranian Journal of Medical Microbiolog*** 2007; 1(1): 71-2. [in persian]
[40] Sharifi M,Karim zade T,Mohammadi F,Bijani B,Ali pour M. Community – acquired methicillin – resistant Staphylococcus aureus: prevalence and risk factors. ***The Journal of Qazvin University of Medical Sciences & Health Services*** 2009; 4(12): 75-82. [in persian]
[41] Grundmann H, Aires-de-Sousa M, Boyce J, Tiemersma E. Emergence and resurgence of meticillin-resistant Staphylococcus aureus as a public-health threat. ***Lancet*** 2006; 368(9538): 874–85.
[42] 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): S114–132.
[43] Bell, J.M., Turnidge, J.D. High prevalence of oxacillin-resistant Staphylococcus aureus isolates from hospitalized patients in Asia-Pacific and South Africa: results from SENTRY antimicrobial surveillance program, 1998–1999. ***Antimicrob Agents Chemother*** 2002; 46(3): 879–81.
[44] Tiemersma EW, Bronzwaer SL, Lyytikainen O, Degener JE, Schrijnemakers P, Bruinsma N, et al. Methicillinresistant Staphylococcus aureus in Europe, 1999–2002. ***Emerg Infect Dis*** 2004; 10(9): 1627–34.
[45] Thong KL, Junnie J, Liew FY, Yusof MY, Hanifah YA. Antibiograms and molecular subtypes of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in local teaching hospital, Malaysia. ***J Microbiol Biotechnol*** 2009; 19 (10): 1265-70.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]