مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۲۵، شماره ۳، پاییز ۹۴، صفحات ۲۰۶ تا ۲۱۲

Original Article

تعیین میزان شیوع و الگوی آنتی‌بیوتیکی استافیلوکوکوس اورئوس‌های جدا شده از سوسری‌های موجود در بیمارستان‌های استان چهارمحال بختیاری

احسان حیدری سورشجانی[۱]، عباس دوستی[۲]، یعقوب خلجی[۳]

[۱] دانشجوی ارشد ژنتیک، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرکرد
[۲] استادیار، مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرکرد
[۳] دانشجوی ارشد بیوشیمی، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرکرد

چکیده

سابقه و هدف: *در حال حاضر، عفونت بیمارستانی یک مشکل جدی بهداشت عمومی است و ممکن است عوامل متعددی از جمله حضور حشرات، که حامل گونه‌های باکتریایی مقاوم به چند دارو هستند، سبب بروز این عفونت‌ها شود. هدف این پژوهش، بررسی آلودگی سوسری‌ها به استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) و تعیین الگوی آنتی بیوتیکی آن‌ها بود.*

روش بررسی: *در این مطالعه توصیفی با مراجعه به بیمارستان‌ها، ۱۰۰ نمونه سوسری جمع‌آوری و با کشت باکتریایی از سطح بیرونی و داخلی بدن سوسری‌ها طبق روش‌های استاندارد و PCR (Polymerise chain reaction) وجود MRSA تایید گردید. برای تعیین الگوی مقاومتی از روش دیسک دیفوژن طبق دستورالعمل Clinical and Laboratory Standards Institute انجام گردید.*

یافته‌ها: *از مجموع ۱۰۰ سوسری، ۴۴ (۴۴ درصد) نمونه به S. aureus و از۴۴ نمونه جدا شده، ۸ (۱۸/۱۸ درصد) نمونه به MRSA آلوده بودند. از ۸ نمونه MRSA، ۸ نمونه (۱۰۰ درصد) مقاوم به متی‌سیلین، ۷ نمونه (۸۷/۵ درصد) مقاوم به سفیکسیم و ۶ نمونه (۷۵ درصد) مقاوم به وانکومایسین شناسایی گردیدند.*

نتیجه‌گیری: *سوسری‌ها می‌توانند پاتوژن‌های بالقوه‌ای را منتقل کنند؛ پس حضور آن‌ها در بیمارستان‌ها یک چالش بهداشتی است. بنابراین پیشنهاد می‌شود که برنامه‌هایی در جهت مبارزه با سوسری‌های بیمارستانی تعیین شود.*

واژگان کلیدی: *استافیلوکوکوس اورئوس، سوسری، مقاومت آنتی‌بیوتیکی، عفونت بیمارستانی، MRSA*

مقدمه

در قرن نوزدهم بود که نقش حشرات و دیگر بند پایان در انتقال بعضی از بیماری‌ها به انسان به اثبات رسید (۱). از جمله این حشرات، سوسری‌ها هستند که بهداشت انسانی را همواره تحت تاثیر قرار می‌دهند. این حشره به علت عادت بالا آوردن بخشی از غذای خورده شده و مدفوع در محل‌های مختلف و گزش ضعیف به ویژه بین فواصل انگشتان و تولید بوی بد که به طور بالقوه برای سلامتی انسان خطرناک است، دارای اهمیت پزشکی می‌باشد (۲). همچنین ترشحات و پوسته‌های ناشی از تعویض جلد آنها حاوی مواد حساسیت‌زا است که درماتیت و خارش و بسیاری از بیماری‌های حاد تنفسی از عوارض آنها است (۳). سوسری‌ها به طور طبیعی به حدود ۴۰ گونه مختلف از باکتری‌های بیماری‌زای مهره‌داران آلوده‌اند (۴) و توانایی انتقال حداقل ۷ گونه از کرم‌های روده‌ای از جمله بیلارزیور، تنیازیس آسکاریازیس و نکاتوریازیس را دارند (۵). تاکنون باکتری‌های بیماری‌زا از جمله کلبسیلا، اشرشیاکلی، سودوموناس آئروجینوزا و استافیلوکوکوس از سوسری‌ها جدا شده است (۶، ۷). استافیلوکوکوس اورئوس

آدرس نویسنده مسئول: شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، حسان حیدری سورشجانی (**email**: ehsanheidari2012@yahoo.com)
تاریخ دریافت مقاله: ۹۳/۱۲/۲٤
تاریخ پذیرش مقاله: ۹٤/۳/۱٦

(*Staphylococcus aureus*) یک کوکسی گرم مثبت و بی‌هوازی اختیاری است، که می‌تواند بخشی از میکروبیوت طبیعی انسان و نیز یک عامل بیگانه در غشای مخاطی و پوست باشد. سویه‌های مختلف جنس استافیلوکوکوس و استافیلوکوک‌های کواگولاز منفی (Coagulase negative staphylococci=CNS) از عوامل عفونت‌های بیمارستانی و عفونت‌های اکتسابی جامعه در سراسر جهان هستند (۸). حدود ۲۰ درصد از جمعیت انسانی حامل این باکتری هستند، که با انسان یک رابطه هم‌زیستی کامنسال، بدون اینکه هیچ نشانه بالینی ایجاد کند، برقرار کرده است. با این حال *S.aureus* باعث ایجاد عفونت زخم، آبسه‌ها، ذات‌الریه، باکتریمی، مننژیت و سندرم شوک توکسیک می‌شود (۹). در حال حاضر درمان عفونت‌های ناشی از *S. aureus* که اغلب ناشی از سویه‌های مقاوم به متی سیلین است، استفاده از وانکومایسین و در موارد شدید مجموعه‌ای از وانکومایسین به اضافه ریفامپین است (۱۰). اگرچه سویه‌های جدیدی از استافیلوکوکس اورئوس مقاوم به متی سیلین (*Methicillin-resistant Staphylococcus aureus* (*MRSA*)) که به آنتی بیوتیک وانکومایسین مقاوم شده‌اند، پیدا شده است (۱۱). گزارش‌های متعددی عفونت‌های کسب شده از اجتماع در جوامع شهری و روستایی ایجاد شده توسط *MRSA* را در افرادی توصیف کرده‌اند که مواجهه قبلی پزشکی نداشته‌اند (۱۲). برخلاف سویه‌های مقاوم به متی‌سیلین در بیمارستان، ارگانیسم‌های جدا شده از جامعه نسبت به بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌های غیربتالاکتام حساس باقی مانده‌اند. قابلیت آشکار سویه‌های مقاوم به متی‌سیلین کسب شده از جامعه در ایجاد بیماری در افراد با ایمنی سالم، نگران کننده بوده است (۱۰). مقاومت آنتی‌بیوتیکی تهدید مهمی برای بهداشت عمومی در سطح جهانی است که اثرات درمانی را کاهش و میزان شیوع بیماری‌ها، نرخ مرگ و میر و هزینه‌های مراقبت بهداشتی را افزایش می‌دهد (۱۳) مکانیسم اصلی ایجاد مقاومت به متی‌سیلین در استافیلوکوکوس حساس به متی‌سیلین (*Methicillin-sensitive Staphylococcus aureus* (*MSSA*)) تولید penicillin binding protein 2a است که میل ترکیبی کمی به بتالاکتام‌ها دارد و سبب مقاومت نسبت به بتالاکتام‌ها می‌گردد. این محصول یک پروتئین ۷۸ کیلو دالتونی است که به اختصار PBP2a نامیده می‌شود و تولید این پروتئین جدید مرتبط با وجود ژن‌های mec در کروموزوم این باکتری است و باعث بروز *MRSA* می‌شود (۱۴). جهت درمان مناسب و کنترل عفونت‌های بیمارستانی نیاز به داشتن الگوی مقاومت *S. aureus* می‌باشد که جایگاه ویژه‌ای در کنترل عفونت‌های بیمارستانی دارد (۱۰).

نظر به اهمیت *MRSA* به عنوان یکی از باکتری‌های بیماری‌زای بیمارستانی و آلودگی فراوان بیمارستان‌ها به سوسری‌ها و نقش آن‌ها در انتقال عوامل بیماری‌زا، این پژوهش به منظور میزان آلودگی سوسری‌ها به *MRSA* در بیمارستان‌های استان چهارمحال و بختیاری انجام گرفت.

مواد و روشها

در این مطالعه توصیفی (Descriptive)، تعداد ۱۰۰ سوسری در طی سه ماه از شش بیمارستان استان چهارمحال بختیاری، شامل بیمارستان‌های هاجر شهرکرد، آیت ا... کاشانی شهرکرد، شهداء فارسان، امام جواد ناغان، امام رضا لردگان و ولیعصر بروجن، به ترتیب شامل ۲۱، ۲۴، ۱۴، ۱۲،۱۴ و ۱۵ نمونه جمع آوری شدند. جمع آوری نمونه‌ها با روش دستی و تله چسبان از محل‌های آشپزخانه، بخش اطفال و زیر کمد بیماران بیمارستان‌ها انجام گردید. در روش صید با دست، پس از مشاهده سوسری با استفاده از دستکش استریل آن‌ها را گرفته و جهت جلوگیری از اختلاط آلودگی در درون تیوپ‌های استریل جداگانه‌ای قرار داده شدند و در ادامه به مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد انتقال داده شدند. در تله چسبان هم از یک کاشی یا ورقه پلاستیکی به ابعاد تقریبی ۲۰×۲۰ سانتی‌متر استفاده گردید. بر روی آن، مقدار کمی مواد جذب کننده نظیر نان خیسانده شده با ماءالشعیر یا یک قطعه کوچک کیک به عنوان طعمه قرار داده شد و دور آن دایره‌ای از یک چسب خشک نشدنی (که در بازار تحت نام چسب موش خرید و فروش می‌شود) کشیده شد. سوسری برای خوردن آن چه که به عنوان طعمه قرار داده شده، جذب تله شده و در چسب گرفتار می‌آید.

به منظور بررسی آلودگی، به طور مستقیم از سطح خارجی سوسری ها نمونه برداری شد. سپس سطح خارجی بدن هر کدام از سوسری‌ها با ۵ میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی استریل کاملاً شستشو داده و به مدت ۲ دقیقه با الکل اتیلیک ۷۰ درصد جهت از بین بردن آلودگی های سطح خارجی بدن شستشو داده شدند. آن گاه برای از بین بردن اثرات الکل به مدت ۳-۴ دقیقه در سرم فیزیولوژی استریل قرار گرفتند، پس از آن دستگاه گوارش سوسری‌ها برای آزمایش خارج شد.

به منظور بررسی، نمونه‌های جمع‌آوری شده در شرایط استریل بر روی محیط baird parker واجد ۱ میکروگرم در میلی‌لیتر آنتی بیوتیک اگزاسیلین کشت داده شدند و به مدت ۲۴ ساعت در حرارت ۳۷ درجه سانتی‌گراد گرمخانه گذاشته شد. پس از این مدت، کلنی‌های سیاه رنگ واجد هاله شفاف که مشکوک به جدایه های *MRSA* بودند، انتخاب شدند.

آنتی‌بیوگرام، برای آنتی‌بیوتیک‌های نیتروفورانتوئین، متی‌سیلین، وانکومایسین، سفیکسیم، سولفامتوکسازول- تری متوپریم، آمیکاسین، سیپروفلاکسین و جنتامایسین متعلق به شرکت هایمدیا (Himedia) با استفاده از روش دیسک دیفوژن و بر اساس روش رقت سریالی بر روی محیط مولر هینتون آگار و طبق دستور العمل CLSI انجام گردید.

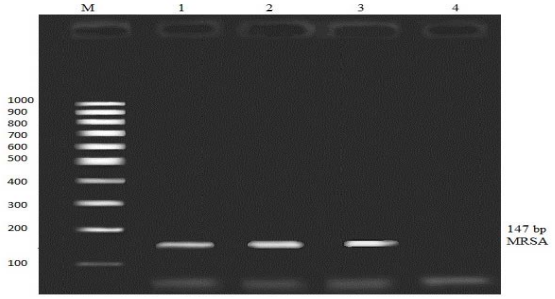
به منظور تایید وجود *MRSA*، آزمون PCR بر روی ژن mecA انجام گردید. بدین منظور، واکنش PCR در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر حاوی ۲ میکرولیتر DNA الگو، $mgcl_2$ با غلظت ۱/۵ میلی مولار،۰/۲ میکرومول $dNTP_S$ ، ۰/۲ میلی مول از هر کدام پرایمر های طراحی شده برای ژن mecA و۱واحد DNA پلی مراز (تمامی واکنشگرهای فوق ساخت شرکت سیناژن) انجام گردید. شرایط دمایی PCR شامل ۵ دقیقه واسرشت ابتدایی در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد و در ادامه ۳۱ چرخه واسرشت شدن در دمای ۹۴ درجه سانتی‌گراد، اتصال در دمای ۶۱ درجه سانتی‌گراد و گسترش در دمای ۷۲ درجه سانتی گراد و هر کدام به مدت ۱ دقیقه و در نهایت ۵ دقیقه در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد جهت گسترش نهایی انجام گردید. در پایان، قطعه تکثیر یافته با استفاده از ژل آگارز ۱/۵ درصد و رنگ آمیزی با اتیدیوم برماید مشاهده گردید. برای بهینه سازی مواد لازم برای واکنش PCR، واکنش مربوطه چند بار با ژنوم سویه استاندارد *S. aureus* ATCC 25923 (به عنوان کنترل مثبت) انجام شد. در هر مرحله، یکی از غلظت‌های مواد اولیه استفاده شد و در نهایت مناسب‌ترین مقادیر از مواد برای انجام PCR انتخاب گردیدند.

با توجه به اینکه مطالعه توصیفی است و متغیر مورد بررسی کمی است، برای تعیین حجم نمونه از فرمول (۱۵) $n = Z^2_{1-\alpha/2} P(1-P)/e^2$ استفاده شد. طبق بررسی‌های آماری برای فاصله اطمینان ۹۵ درصد مقدار $z_{1-\alpha/2}$ برابر ۱/۹ است. حداکثر خطای قابل قبول برای تخمین شیوع (e) در حدود ۵ درصد و با توجه به مطالعات قبلی صورت گرفته در سوسری‌های بیمارستان‌های همدان، بهترین احتمال برای شیوع (p) استافیلوکوکوس به طور میانگین ۸ درصد در نظر گرفته شد (۶، ۱۶)، بنابراین حجم نمونه تقریباً ۱۰۰ به دست آمد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون کای‌دو و ضریب همبستگی انجام گرفت و مرز معنی‌داری $p<۰/۰۵$ قرار داده شد.

یافته‌ها

از ۱۰۰ سوسری مورد بررسی، ۲ گونه سوسری شرقی و آمریکایی شناسایی شد که بیشترین فراوانی مربوط به سوسری آمریکایی (۸۹/۹ درصد) بود. آزمون همبستگی پیرسون، همبستگی معنی داری را بین آلودگی سطح خارجی و داخلی بدن سوسری‌ها نشان نداد ($p<۰/۰۵$).

از مجموع ۱۰۰ سوسری، ۴۴ (۴۴ درصد) نمونه به *S. aureus* آلوده بودند. حضور ژن mecA برای تمام سویه‌های *S. aureus* برای تشخیص سویه‌های *MRSA* با روش PCR انجام گردید و بر طبق نتایج حاصل، ۸ (۱۸/۱۸ درصد) سویه دارای ژن mecA بودند. طول قطعه تکثیر یافته برای ژن mecA، ۱۴۷ جفت باز بود که در شکل ۱ مشاهده می‌شود.



شکل ۱. نتایج PCR. ردیف M: سایز مارکر۱۰۰جفت بازی، ردیف ۱: کنترل مثبت، ردیف ۲ و ۳: نمونه MRSA مثبت، ردیف ۴: نمونه MRSA منفی.

بر اساس نتایج حاصل از تست آنتی بیوگرام که در جدول ۱ نشان داده شده است، بیشترین حساسیت سویه‌های S.aureus جدا شده از سوسری‌های بیمارستانی در برابر سفیکسیم (۸۸/۶۳ درصد)، متی‌سیلین (۷۲/۷۲ درصد) و وانکومایسین (۵۹/۰۹ درصد) و بیشترین مقاومت مربوط به سیپروفلاکسین (۹۷/۷۳ درصد) بود. همچنین به ترتیب بیشترین و کمترین حساسیت سویه‌های MRSA در برابر آمیکاسین، سیپروفلاکسین و جنتامایسین با ۱۰۰ درصد و متی‌سیلین با صفر درصد مشاهده گردید. با توجه به مقاومت نسبتاً بالای MRSA به وانکومایسین و اهمیت آن، نتایج مزبور تحت آزمون کای‌دو قرار گرفتند و مشخص شد میزان سویه‌های مقاوم به متی‌سیلین و وانکومایسین به ترتیب ۰/۲۵ و ۰/۲۳ برابر سویه‌های حساس به متی‌سیلین و وانکومایسین است

(P<۰/۰۵) که مؤید این است که سویه‌های S.aureus دارای مقاومت ناهمگون نسبت به وانکومایسین و متی‌سیلین است و مقاومت به وانکومایسین نیز در حال گسترش است.

جدول ۱. الگوی حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی S. aureus جدا شده از سوسری‌های بیمارستانی

آنتی بیوتیک	تعداد باکتری حساس	تعداد باکتری مقاوم
نیتروفورانتوئین	۲۵(۵۶/۸)	۱۹(۴۳/۲)
متی سیلین	۳۲(۷۲/۷۲)	۱۲(۲۷/۲۷)
وانکومایسین	۲۶(۵۹/۰۹)	۱۸(۴۰/۹)
سفیکسیم	۳۹(۸۸/۶۳)	۵(۱۱/۳۶)
سولفامتوکسازول	۱۶(۳۶/۳۷)	۱۹(۴۳/۱۸)
تری متوپریم	۹(۲۰/۴۵)	
آمیکاسین	۳(۶/۸۱)	۴۱(۹۳/۱۸)
سیپروفلاکسین	۱(۲/۲۷)	۴۳(۹۷/۷۳)
جنتامایسین	۵(۱۱/۳۶)	۳۹(۸۸/۶۴)

بحث

استافیلوکوکوس اروئوس نوعی باکتری است که می‌تواند بخشی از میکروبیوت‌های معمولی غشاهای موکوس و پوست باشد و یکی از علل عمده عفونت‌های زخمی، آبسه‌های پوستی، التهابات ریه، مننژیت و شوک‌های سندرومی است (۱۷). *MRSA* از بیمارستان‌هایی که به علت عفونت، مرگ و میر بالایی داشتند جدا شده است. کلنی‌های بدون نشانه *MRSA* بیشتر از بخش‌های ICU و دست کارکنان بیمارستان‌ها جدا شده است (۱۸). سوسری‌ها در خانه‌ها و بیمارستان‌ها، جایی که با ضایعات و مواد غذایی در ارتباط هستند، وجود دارند؛ از این رو پاتوژن مهمی در انتقال عفونت‌ها محسوب می‌شود. در پژوهشی که توسط نجاتی و همکارانش بر روی سوسری‌های بیمارستانی انجام شد، ۱۲ نوع باکتری از سطح بدن آن‌ها جداسازی گردید که بیشترین آن‌ها شامل *E.coli* (۴۰ درصد) و استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس (۲۰ درصد) گزارش شد. همچنین در تحقیقی که توسط کثیری بر روی سوسری‌های بیمارستان خرمشهر انجام داد، کلبسیلا (۳۵ درصد)، سودوموناس (۳۰ درصد)، *E.coli* (۱۵ درصد)، *S.aureus* (۱۰ درصد)، پروتئوس (۵ درصد) و استرپتوکوکوس (۵ درصد) جداسازی شد (۱۹). در این مطالعه، از سوسری‌های جمع آوری شده از بیمارستان‌های چهارمحال و بختیاری *S.aureus* و *MRSA* شناسایی شد که درصد بالای از سوسری-هایی جمع آوری شده به *S.aureus* (۴۴ درصد) آلوده بودند. در بررسی دیگری که توسط صالح زاده انجام شد، گزارش گردید که در بیمارستان‌های همدان ۱۶/۵ درصد از سوسری‌ها به *S. aureus* آلوده هستند (۶). همچنین در این تحقیق بین *S.aureus* موجود در سطح و داخل دستگاه گوارش سوسری‌ها تفاوت معنی‌داری وجود نداشت که با نتایج Clement و همکارانش در نیجریه و مطالعه دیگری که در ایران انجام شده مشابهت دارد (۱۶، ۲۰).

مطالعه اخیر با به کارگیری روش PCR نشان داد که درصد نسبتاً بالایی از سوسری‌های مورد بررسی به *MRSA* (۱۸/۱۸ درصد) آلوده بودند، که می‌تواند تایید کننده این یافته باشد که شیوع *MRSA* به صورت جهانی در حال افزایش است (۲۱). در مطالعات گذشته برای دست‌یابی به روشی سریع و تکرارپذیر برای تشخیص *MSSA* و *MRSA*، حضور ژن‌های مربوط به توکسین (sea, seb, sed, seg, sei, sej و غیره) و ژن‌های PVL, tst و sec کمک گرفته شده است که بیشتر این ژن‌ها مربوط به سویه‌های *MSSA* است. Aung و همکارانش ژن‌های مربوط به توکسین کمتری را از سویه‌های *MRSA* شناسایی کردند در صورتی که از سویه‌های *MRSA* و *MSSA*، بیشتر ژن PVL جدا سازی شد (۲۲، ۲۳) و از آنجایی که این بررسی با هدف شناسایی دقیق *MRSA* طراحی شده بود، از پرایمرهای ژن mecA برای جداسازی سویه‌های مورد نظر استفاده شد.

از مناطق مختلفی در ایران، هند و نیجریه گزارش‌های متمایزی از شیوع آلودگی سوسری‌ها به *MRSA* ارائه شده است (۶، ۷، ۲۰) که این باید ناشی از چند فاکتور از جمله کارایی نظام سلامت در اجرای برنامه‌های کنترل عفونت، امکانات بهداشتی و کاربرد آنتی بیوتیک که از یک بیمارستان به بیمارستان دیگر متغیر است، ارتباط داشته باشد (۲۴).

متی‌سیلین و دیگر مشتقات پنی‌سیلین برای درمان افراد آلوده به *S.aureus*های مقاوم به پنی‌سیلین مناسب بودند، در حالی که امروزه مقاومت *MRSA* به این آنتی‌بیوتیک‌ها در حال گسترش است (۲۵). مطالعه انجام شده در بخش سوختگی بیمارستان طالقانی اهواز الگوی مقاومت *MRSA* را به جنتامایسین (۶۴/۳ درصد)، سیپروفلاکسین (۸۲/۲ درصد) نشان داد (۲۶)، در حالی که در مطالعه ما مقاومتی به این آنتی‌بیوتیک‌ها مشاهده نشد. افزایش ۲/۴ درصدی میانگین شیوع *S.aureus* مقاوم به اگزاسیلین در بیمارستان‌های ایالات متحده از سال ۱۹۹۶ تا سال ۱۹۹۹ در نشریات به چاپ رسیده (۲۷) و برحسب گزارشات داده شده شیوع *MRSA* در

اروپا در حال افزایش است. در اتریش ۲۱/۶ درصد، بلژیک ۲۵/۱ درصد، اسپانیا ۳۰/۳ درصد و فرانسه ۳۳/۶ درصد از *S.aureus* مقاوم به متی سیلین بودند (۲۸). فراوانی *S. aureus* مقاوم به اگزاسیلین در سال‌های اخیر در ایران در مورد نمونه‌های محیط‌های بیمارستانی در دامنه ۱۲/۷ تا ۴۵ درصد و در مورد جدایه‌های عفونت بیمارستانی در دامنه ۲۳ تا ۶۸ درصد قرار دارد (۲۸). البته علت این تفاوت گزارش می‌تواند به سبب خطای روش انجام آزمون با توجه به استانداردهای اخیر CLSI باشد. تحقیقات انجام شده توسط سلطانی و همکارانش در ایران و همچنین مطالعات مشابه در پاکستان نشان دادند که ۱۰۰ درصد از *S.aureus*های جدا شده به وانکومایسین حساس بودند (۲۹) که تفاوت آن با مطالعه اخیر این است که در حدود ۲۵ درصد از *MRSA*ها و ۴۰/۹۱ درصد از *S.aureus*های جدا شده به وانکومایسین حساس بودند. در ایران، در پژوهش‌های مختلف این میزان حساسیت *S.aureus* به وانکومایسین ۱۱ درصد ،۲۱ درصد و ۴۲ درصد گزارش شده است (۳۰، ۳۱). در بررسی Baral و همکارانش از کشور نپال، بیشترین مقاومت مربوط به متی‌سیلین (۲۶ درصد)، جنتامایسین (۲۲ درصد) و سیپروفلاکسین (۱۱،۳۶ درصد) بود، در صورتی که مقاومتی به وانکومایسین گزارش نشده است (۳۲). بررسی‌های ما نسبت به دیگر مطالعات، مقاومت بیشتر *MRSA* جداشده از سوسری‌ها را به وانکومایسین به میزان ۷۵ درصد نشان می دهد که می‌تواند نشان دهنده این باشد که علاوه بر مقاومت به متی‌سیلین، مقاومت به وانکومایسین نیز در حال گسترش است. مقایسهٔ داده های به دست آمده از تحقیقات مختلف این واقعیت را نشان می‌دهند که فراوانی سویه‌هایی با فنوتیپ مقاومت القایی در نقاط مختلف جغرافیایی و حتی نقاط مختلف یک شهر با یکدیگر تفاوت دارند. این تنوع می‌تواند ناشی از دخالت ژن‌های گوناگون و یا ترکیبات ژنی مختلف در ایجاد این نوع مقاومت باشد (۸).

به نظر می‌رسد آمیکاسین، سیپروفلاکسین و جنتامایسین آنتی‌بیوتیک‌های مناسبی جهت درمان عفونت *MRSA* هستند. از سویی، سوسری‌ها عامل بالقوه‌ای در انتقال *MRSA* هستند. الگوی مقاومت دارویی *MRSA* در هر ناحیه متفاوت است و تدوین سیاست‌هایی برای کنترل و نظارت بر عفونت‌های بیمارستانی و تعیین الگوهای مقاومت چند دارویی برای کاهش شیوع *MRSA*، ضروری است.

تشکروقدردانی

نویسندگان این مقاله مراتب قدردانی و سپاس خود را ازآقای دکتر محمود مباشری سرپرست معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد و همچنین از باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان و معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد به دلیل حمایت‌های اجرایی اعلام می‌دارند.

REFERENCES

1. Service MW, Ed. A guide to Medical entomology. Australia: Macmillan, International College Editions (MICE); 1979. P: 78-82.
2. Zaeim M, Seyedi Rashti MA, Saebi ME, Eds. A guide to medical entomology. 1st ed. Tehran: Tehran University of Medical Sciences; 2008.
3. Hanafi Bojd A, Sedighani S, Eds. Iran cockroaches. 1st ed. Tehran: Tehran University of Medical Sciences Press; 2009.
4. Vatandoost H, Mousavi B, Eds. Cockroaches: their biology, distribution and control. 1st ed. Tehran: Tehran University of Medical Sciences; 2009.
5. Doroodgar A, Khorshidi A, Shajari Gh R, Tashakkor Z. Bacterial infection of cockroaches in Kashan hospitals, 2001. Feyz, Kashan University of Medical Sciences and Health Services 2005; 32: 30-8.
6. Salehzadeh A, Tavacol P, Mahjub H. Bacterial, fungal and parasitic contamination of cockroaches in public hospitals of Hamadan, Iran, J Vect Borne Dis 2007;44: 105–10.
7. Fotedar R, Shriniwas UB, Verma A. Cockroaches (Blattella germanica) as carriers of microorganisms' of medical importance in hospitals. Epidemiol Infect 1991; 107: 181–87.
8. Nafisi MR, Shariati L, Validi M, Karimi A. Prevalence of constitutive and inducible resistance to clindamycin in staphylococci isolates from Hajar and Kashani hospitals in Shahrekord, 2008. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences 2009; 12 (1): 13-21.

9. MansouriGhiasi MA, NasrollahiOmran A, Hashemi M, Rajab ZadeKanafi P, Jahangiri RM. The prevalence of antibiotic resistance pattern of *Staphylococcus aureus* isolated from nasal carriage of surgical ward's staff in Shahid Rajaee Hospital of Tonekabon, Iran. Medical Laboratory Journal 2013; 7: 35-39.

10. Thambidurai P, Kannaiyan M, Ponnusamy V, Raja V, Selvam S, Murgesan B, et al. In vitro antibacterial activity of essential plant oils Biofilm forming methicillin resistant *Staphyloccus aureus*. Asian J Pharm Clin Res 2014; 7: 220-25.

11. Dar JA, Thoker MA, Khan JA, Ali A, Khan MA, Rizwan M. Molecular epidermiology of clinical carrier straines of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in the hospital settings of north India. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2006; 14: 22.

12. Quave CL, Plano LRW, Pantuso T, Bennett BC. Effects of extracts from Italian medicinal plants on planktonic growth, biofilm formation and adherence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Ethanopharm 2008; 118:418-28.

13. Klevens RM, Morisson M, Nadle J, Petit S, Gershman K, Ray S, et al. Invasive methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* infections in the United States. JAMA 2007; 298: 234-40.

14. Cochran W, Ed. Sampling techniques. 3rd ed. New York: John Wiley and Sons; 1997.

15. Mahjoob M, Nejati J, Keyhani A. Evaluation of bacterial infection of external surface and digestive system of cockroach species. Hormozgan Medical Journal 2010; 14:80-86.

16. Nickersin EK, West TE, Day NP, Peacock SJ. *Staphylococcus aureus* disease and drug resistance. Lancet Inf Dis 2009; 9: 130-35.

17. Chlebowicz MA, Nganou K, Kozytska S, Arends JP, Engelmann S, Grundmann H, et al. Recombination between ccrC genes in a type V (5C2&5) staphylococcal cassette chromosome mec (SCCmec) of Staphylococcus aureus ST398 leads to conversion from methicillin resistance to methicillin susceptibility in vivo. Antimicrob Agents Chemother 2010; 54: 783–91.

18. Kassiri H, Kassiri A, Kazemi SH. Investigation on American cockroaches' medically important bacteria in Khorramshahr hospital, Iran. Asian Pacific Journal of Tropical Disease 2014; 4: 201-203.

19. Clement I, Philip OO, Mercy II, Joy IE, Osesojie I. Comparative Analysis of Pathogenic Organisms in Cockroaches from Different Community Settings in Edo State, Nigeria. Korean J Parasitol 2014; 52: 177-81.

20. Boucher HW, Corey GR. Epidmiology of methicillin-resistant Staphylococcus acreus. Clin Infect Dis 2008; 46: 344-49.

21. Aung MS, Urushibara N, Kawaguchiya M, Aung TS, Mya S, San T, et al. Virulence factors and genetic characteristics of methicillin-resistantand methicillin-susceptible Staphylococcus aureus isolate in Myanmar. Microb Drug Resist 2011; 17: 525–35.

22. Sila J, Sauer P, Kolar M. Comparison of the prevalence of genes coding for enterotoxins, exfoliatins, panton-valentine leukocidin and tsst-1 between methicillin-resistant and methicillin-susceptible isolates of *Staphylococcus aureus* at the university hospital in olomouc. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2009;153:215-18.

23. Ekrami A, Samarbafzadeh A, Alavi M, Kalantar E, Hamzeloi F. Prevalence of methicillin resistant Staphylococcus species isolated burn patients in a burn center, Ahvaz, Iran, Jundishapur Journal of Microbiology 2010; 3: 84-91.

24. Tsering DC, Pal R, Kar S. Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus*: Prevalence and current susceptibility pattern in Sikkim. J Global Infect Dis 2011; 3: 9-13.

25. Martin JN, Rose DA, Hadley WK, Perdreau Remington F, Lam PK, Gerberding JL. Emergence of trimethoprim-sulfamethoxazole resistance in the AIDS era. J Infect Dis 1999; 180: 1809-18.

26. Farzana K, Hameed A. Resistance pattern of clinical isolates of *Staphylococcus aureus* against five groups of antibiotics. J Res Sci 2006; 17: 19- 26.

27. Javadi SS, Alebouyeh M, Mojarad ENA, Zali MR. Frequency of class 1 integron and multidrug resistance pattern among isolates of *Staphylococcus aureus* from hospitalized patients and environmental samples in an intensive care unit in Tahran, Iran. Koomesh 2014; 15(3): 341-348.

28. Soltani R, Khalili H, Rasoolinejad M, Abdollahi A, Gholami Kh. Antimicrobial susceptibility pattern of staphylococcus aureus strains isolated from hospitalized patients in Tehran, Iran. Iranian Journal of Pharmaceutical Sciences 2010; 6: 125-32.

29. Haghi-Ashteiani M, Sadeghifard N, Abedini M, Soroush S, Taheri-Kalani M. Etiology and antibacterial resistance of bacterial urinary tract infections in Children's Medical Center, Tehran, Iran. Acta Med Iran 2007; 45: 153-57.

30. Kalantari N, Taherikalani M, Parvaneh N, Mamishi S. Etiology and Antimicrobial susceptibility of bacterial septic arthritis and osteomyelitis, Iranian J Publ Health 2007; 36: 27-32.

31. Baral R, Khanal B, Acharya A. Antimicrobial susceptibility patterns of clinical isolates of *Staphylococcus aureus* in Eastern Nepal. Health Renaissance 2011; 9: 78-82.