تحقیقی

دارای رتبه علمی-پژوهشی
از کمیسیون نشریات علوم پزشکی کشور

الگوی مقاومت *استافیلوکوکوس اورئوس* به ونکومایسین در نمونه های بالینی (بیمارستان های شیراز)

ساره سعادت
کارشناس ارشد میکروبیولوژی، گروه میکروبیولوژی، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم، ایران
کاوس صلح جو
استادیار انگل شناسی پزشکی، گروه میکروبشناسی ، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، ایران
اکبر کاظمی
مربی میکروبشناسی پزشکی، گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، ایران
سعیده عرفانیان
کارشناس ارشد بیوشیمی، آزمایشگاه تحقیقات، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، ایران
فاطمه اشرفیان
کارشناس ارشد میکروبیولوژی، گروه میکروب شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

نویسنده مسئول: کاوس صلح جو

پست الکترونیک:solhjouk@yahoo.com

تلفن: ۰۹۱۷۱۹۲۸۵۴۹

آدرس: دانشگاه علوم پزشکی جهرم، دانشکده پزشکی، گروه میکروبشناسی، جهرم، ایران

دریافت:۹۲/۲/۳۱
ویرایش پایانی:۹۲/٤/۸
پذیرش:۹۲/٤/۱۲

چکیده

زمینه و هدف: *برای درمان عفونت های استافیلوکوکوس های مقاوم به متی سیلین (MRSA) از ونکومایسین استفاده می شود و از این رو مقاومت نسبت به این آنتی بیوتیک در حال افزایش است. این مطالعه با هدف تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی و فراوانی سویه های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به ونکومایسین جدا شده از بیماران انجام شد.*

روش بررسی: *در این مطالعه توصیفی- مقطعی، ۱۰۰ جدایه استافیلوکوکوس اورئوس طی مدت ۶ ماه در سال ۱۳۹۱ از بیمارستان های شیراز جمع آوری و با استفاده از روش های بیوشیمیایی و ملکولی تعیین هویت شد. پس از تعیین الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی به روش انتشار دیسک و انجام آزمون غربالگری آگار ونکومایسین، حداقل غلظت ممانعت کننده از رشد (MIC)، نسبت به آنتی بیوتیک های ونکومایسین، تیکوپلانین، لینزولید و کوینوپریستین-دالفوپریستین با روش E-test تعیین شد.*

یافته ها: *بیشترین مقاومت دارویی نسبت به آنتی بیوتیک آمپی سیلین (۹۵٪) و بیشترین حساسیت دارویی نسبت به آنتی بیوتیک کوینوپریستین-دالفوپریستین (۹۹٪) مشاهده شد و ۴۴ درصد از جدایه ها به متی سیلین مقاوم (MRSA) بودند. در آزمون غربالگری پلیت آگار ۴۸ درصد از سویه ها دارای حساسیت کاهش یافته و در روش انتشار دیسک ۳ درصد مقاوم به ونکومایسین تشخیص داده شدند و با روش E-test فقط یک سویه مقاومت کامل به ونکومایسین را نشان داد.*

نتیجه گیری: *با توجه به وجود سویه های مقاوم به ونکومایسین (VRSA) در این مطالعه و همچنین پیدایش سویه مقاوم به آنتی بیوتیک های جدید، پیشنهاد می شود اقدامات لازم جهت جلوگیری از انتشار این سویه ها در محیط بیمارستان ها انجام گیرد.*

واژه های کلیدی: *نمونه های بالینی، استافیلوکوکوس اورئوس، ونکومایسین، مقاومت دارویی*

آدرس مقاله
سعادت س، صلح جو ک، کاظمی ا، عرفانیان س، اشرفیان ف" الگوی مقاومت *استافیلوکوکوس اورئوس* به ونکومایسین در نمونه های بالینی (بیمارستان های شیراز)" مجله علوم آزمایشگاهی، ویژه نامه مقاومت دارویی در میکرو ارگانیسم ها، دوره هشتم(شماره ۴): ۱-۶

مقدمه

استافیلوکوکوس اورئوس یکی از عوامل اصلی عفونت های بیمارستانی و کسب شده از جامعه در سراسر جهان می باشد. این باکتری، عامل عفونت های مختلفی از جمله اندوکاردیت، عفونت های زخم، سپتی سمی، باکتریمی، پنومونی نکروز دهنده، استئومیلیت و مسمومیت غذایی است. در بیمارستان ها به علت مصرف بی رویه آنتی بیوتیک ها، مقاومت این عوامل بیماری زا به اغلب داروهای موجود در حال افزایش است(۲،۱). چندین مکانیسم ایجاد مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک در *استافیلوکوکوس اورئوس* وجود دارد. این باکتری با تولید بتالاکتاماز به بسیاری از پنی سیلین ها مقاوم می شود. مقاومت به اکثر داروهای خانواده بتالاکتام ها (از جمله نفسیلین، متی سیلین و اگزاسیلین) نیز با تغییر در پروتئین های اتصال یابنده به پنی سیلین ایجاد می گردد. مقاومت پلاسمیدی به تتراسایکلین ها و ماکرولیدها و آمینوگلیکوزیدها و داروهای دیگر نیز در این باکتری شایع می باشد(۳). با افزایش عفونت های ناشی از MRSA، ونکومایسین جهت درمان مورد استفاده قرار گرفت(۵،۴). در سال ۲۰۰۲، اولین مورد *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به ونکومایسین (Vancomycin Resistance Staphylococcus aureus=MRSA)، از بیماری در ایالت میشیگان گزارش شد که این سویه دارای ژن مقاومت به ونکومایسین (*van*) و نیز ژن مقاومت به متی سیلین (*mecA*) بود (۶). تا کنون ۳۳ مورد از مقاومت کامل به ونکومایسین در سراسر جهان گزارش شده است که ۳ مورد آن از ایران می باشد(۷). از آنجایی که امروزه کاهش حساسیت سویه های *استافیلوکوکوس اورئوس* به ونکومایسین یکی از مشکلات حائز اهمیت در جهان بشمار می رود، شناسایی این سویه ها و بررسی الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی کمک شایانی به کنترل و جلوگیری از افزایش گسترش این باکتری خواهد نمود. مطالعه حاضر جهت تعیین الگوی های مقاومت آنتی بیوتیکی و تعیین فراوانی سویه های *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به ونکومایسین جدا شده از بیماران بیمارستان ها انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه توصیفی مقطعی، ۱۰۰ جدایه *استافیلوکوکوس اورئوس* از بخش های مختلف بیمارستان های شیراز (شهید فقیهی، نمازی و MRI) جمع آوری گردید و پس از انجام رنگ آمیزی گرم، با استفاده از روش های استاندارد بیوشیمیایی و میکروب شناسی (کاتالاز، اکسیداز، کواگولاز، تخمیر مانیتول، DNase) و PCR ژن *nuc* مورد تایید نهایی قرارگرفتند. نمونه های بالینی شامل نمونه بینی(۴ جدایه)، گلو(۴ جدایه)، خلط(۹ جدایه)، زخم(۱۰ جدایه)، ادرار(۱۸ جدایه)، پوست(جدایه ۱۱جدایه) وخون(۴۴ جدایه)) بودند. برای تعیین هویت باکتری ها ابتدا استخراج DNA *استافیلوکوکوس اورئوس* جدا شده با استفاده از کیت سیناژن (ایران) بر اساس روش کار مشخص شده توسط شرکت سازنده کیت انجام گرفت. آزمون PCR برای تکثیر ژن *nuc* با استفاده از پرایمرهای اختصاصی(جدول۱) و تحت شرایط، ۳۰ ثانیه در دمای ^{o}C ۹۴ دناتوراسیون (denaturation) ، ۶۰ ثانیه در دمای ^{o}C ۵۰ مرحله اتصال پرایمر (annealing) و ۷۵ ثانیه در دمای ^{o}C ۷۲ تکثیر قطعه هدف (extension) انجام گرفت. در این مطالعه سویه استاندارد *استافیلوکوکوس اورئوس* (ATCC 25923) به عنوان کنترل مثبت در نظر گرفته شد. در نهایت محصولات PCR بر روی ژل آگارز ۱/۲ درصد الکتروفورز شد و توسط دستگاه ترانس لومیناتور تحت نور UV مورد بررسی قرار گرفت (۸). سوسپانسیون باکتری با کدورت ۰/۵ مک فارلند تهیه و بر روی محیط مولر هینتون آگار کشت داده شد و دیسک های آنتی بیوتیکی (شرکت MAST، انگلستان) شامل ونکومایسین (۳۰ میکروگرم)، تیکوپلانین (۳۰ میکروگرم)، لینزولید (۳۰ میکروگرم)، کوینوپریستین-دالفوپریستین(۱۵میکروگرم)، سیپروفلوکساسین (۵ میکروگرم)، ریفامپین (۱۵ میکروگرم)، کلینداماسین (۲ میکروگرم)، اریترومایسین (۱۵ میکروگرم)، تتراسایکلین (۳۰ میکروگرم)، پنی آمپی سیلین (۱۰ میکروگرم)، بر روی محیط کشت قرار داده شد و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد انکوبه گردید. از سویه استاندارد *استافیلوکوکوس اورئوس* ATCCسیلین (۱۰ میکروگرم)، آموکسی سیلین (۲۵ میکروگرم) و 29213 به عنوان کنترل مثبت استفاده شد. سپس

قطر هاله عدم رشد با توجه به معیار های Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) بررسی و نتایج به صورت حساس (S)، نیمه حساس (I) و مقاوم (R) ثبت شدند (۹). برای انجام این آزمون ابتدا ۶ میکروگرم ونکومایسین به محیط حاوی عصاره مغز و قلب (BHI) اضافه گردید. سپس ۰/۱ میلی لیتر از سوسپانسیون باکتری با کدورت ۰/۵ مک فارلند به محیط کشت تلقیح و به مدت ۱۸-۲۴ ساعت در گرمخانه ۳۷ درجه سانتی گراد قرار داده شد. از سویه استاندارد *استافیلوکوکوس اورئوس* حساس به ونکومایسین (ATCC 29213) به عنوان کنترل منفی استفاده شد. رشد بیش از یک کلنی بر روی این محیط به عنوان حساسیت کاهش یافته به ونکومایسین تلقی شد(۱۰). حداقل غلظت ممانعت کننده از رشد برای آنتی بیوتیک های ونکومایسین، تیکوپلانین، لینزولید و کوینوپریستین-دالفوپریستین برای جدایه هایی که به روش انتشار دیسک، مقاوم به ونکومایسین تشخیص داده شدند، بر اساس اصول CLSI و با استفاده از نوارهای E-test (Liofilechem, Italy) تعیین گردید. مطابق با دستورالعمل شرکت سازنده کیت، سویه هایی دارای MIC ونکومایسین کمتر یا مساوی ۲ میکروگرم بر میلی لیتر حساس، ۴-۸ میکروگرم بر میلی لیتر نیمه حساس و بیشتر یا مساوی ۱۶ میکروگرم بر میلی لیتر مقاوم در نظر گرفته شدند. بعد از جمع آوری داده ها، نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۵/۵ مورد آنالیز قرار گرفت. داده ها با $P<0/5$ از نظر آماری، معنی دار در نظر گرفته شد.

جدول ۱- توالی پرایمر برای تشخیص ژن های *nuc*

ژن	پرایمر	سکانس پرایمر	سایز محصول PCR
nuc	Forward	GCGATTGATGGTGATACGGTT	۲۷۹ جفت باز
	Reverse	AGCCAAGCCTTGACGAACTAAAGC	

جدول۲- توزیع فراوانی *استافیلوکوکوس اورئوس* جدا شده از بیماران با روش انتشار دیسک بر اساس الگوی حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی

آنتی بیوتیک	مقاوم	نیمه حساس	حساس
ونکومایسین(VA)	۳ (٪۳)	-	۹۷ (٪۹۷)
اگزاسیلین(OX)	٤٤ (٪٤٤)	-	٥٦ (٪٥٦)
تیکوپلانین(TEC)	۱ (٪۱)	۱ (٪۱)	۹۸ (٪۹۸)
تتراسیکلین(T)	٤٧ (٪٤٧)	۱ (٪۱)	٥٢ (٪٥٢)
اریترومایسین(E)	٤٤ (٪٤٤)	۲ (٪۲)	٥٤ (٪٥٤)
کلیندامایسین(CD)	۳۸ (٪۳۸)	۲ (٪۲)	٦٠ (٪٦٠)
سیپروفلوکساسین(CIP)	٤٦ (٪٤٦)	۱۰ (٪۱۰)	٤٤ (٪٤٤)
پنی سیلین(PG)	۹٤ (٪۹٤)	-	٦ (٪٦)
آمپی سیلین(AP)	۹٥ (٪۹٥)	-	٥ (٪٥)
آموکسی سیلین(A)	۹۳ (٪۹۳)	-	۷ (٪۷)
ریفامپین(R)	۲۹ (٪۲۹)	-	۷۱ (٪۷۱)
سینرسید(SYN)	۱ (٪۱)	-	۹۸ (٪۹۹)
لینزولید(LZD)	۲ (٪۲)	-	۹۹ (٪۹۸)

یافته ها

از ۱۰۰ نمونه بالینی، ۵۶ نمونه از مردان (۵۶٪) و ۴۴ نمونه از زنان (۴۴٪) جداسازی گردید. نمونه ها به روش های فنوتیپی و ملکولی تایید شدند. مشاهده باند ۲۷۹bp حاصل از PCR ژن nuc، روی ژل آگارز، نشان دهنده هویت صحیح باکتری *استافیلوکوکوس اورئوس* بود که تمامی نمونه ها از نظر این ژن مثبت بودند. میانگین سنی بیماران،۴۲/۴۲ ± ۳۰/۴ سال بود. بیشترین درصد فراوانی مقاومت مربوط به آمپی سیلین (۹۵٪) و پنی سیلین (۹۴٪) و کمترین درصد فراوانی *مربوط به کوینوپریستین- دالفوپریستین (۱٪) و تئیکوپلانین* (۱٪) بود(جدول۲). مقاومت به متی سیلین در ۴۴ مورد (۴۴٪) دیده شد. در روش انتشار دیسک، سه جدایه مقاوم به ونکومایسین از نمونه پوست، خون و زخم (هر کدام یک جدایه) جدا گردید به طوری که سویه VRSA جدا شده از پوست به تمام آنتی بیوتیک های مذکور به جز سیپروفلوکساسین مقاوم بود. در آزمون غربالگری پلیت آگار ونکومایسین، ۴۸ جدایه قادر به رشد بر روی این محیط بودند

که به عنوان سویه های با حساسیت کاهش یافته به ونکومایسین در نظر گرفته شدند. بر اساس نتایج E-test، از بین سه جدایه مقاوم به ونکومایسین جدا شده به روش انتشار دیسک، دو جدایه حساس و یک جدایه به ونکومایسین(MIC≥256 µg/ml)، تیکوپلانین (MIC=48 µg/ml)، لینزولید(MIC=64 µg/ml) و کوینوپریستین- دالفوپریستین (MIC≥256 µg/ml) مقاومت نشان داد.

بحث

در این تحقیق در بین جدایه های بالینی بررسی شده، با آزمون غربالگری پلیت آگار ۴۸ درصد از سویه ها دارای حساسیت کاهش یافته به ونکومایسین و در روش انتشار دیسک ۳ درصد از سویه ها مقاوم به ونکومایسین تشخیص داده شدند اما با روش E-test فقط یک سویه مقاومت کامل به ونکومایسین (با MIC بیشتر یا مساوی ۲۵۶ میکروگرم بر میلی لیتر) را نشان داد.گرچه هنوز سویه های VRSA شیوع بسیار کمی دارند ولی در سال های اخیر گزارش های متعددی از مقاومت فنوتیپی به ونکومایسین از داخل و خارج کشور به چاپ رسیده است(۸). صادری و همکاران، اولین سویه های مقاوم به ونکومایسین در سال ۲۰۰۵ از تهران گزارش کردند. در این گزارش، ۴ سویه با MIC بیشتر یا مساوی ۲۵۶ میکروگرم بر میلی لیتر و ۱ سویه نیز با MIC معادل ۱۲۸ میلی گرم بر میلی لیتر شناسایی گردید(۱۱). علی قلی و همکاران نیز در سال ۲۰۰۸ اولین سویه مقاوم به ونکومایسین دارای فاکتور ژنتیکی vanA (با MIC معادل ۵۱۲ میلی گرم بر میلی لیتر) را از تهران گزارش نمودند(۱۲). دزفولیان و همکاران (۲۰۱۱) در بررسی سویه *استافیلوکوکوس اورئوس* جدا شده از زخم پای یک زن دیابتی در تهران، مقاومت بالایی را نسبت به ونکومایسین با MIC۵۱۲≥µg/ml مشاهده کردند(۱۳). در سال۲۰۱۱ انواری و همکاران، از ۵۴ سویه *استافیلوکوکوس اورئوس* جدا شده از نمونه های چرک و زخم، سه سویه دارای MIC> ۱۲۸ µg/ml نسبت به وانکومایسین یافتند(۱۴). عزیمیان و همکاران در سال ۲۰۱۲ جدایه مقاوم به ونکومایسین با MIC=۵۱۲µg/ml را شناسایی کردند(۱۵). در مطالعه Tiwari و همکاران در سال ۲۰۰۶، چهار سویه با حساسیت متوسط و دو سویه مقاوم به ونکومایسین تشخیص داده شد(۹). Taj و همکاران در بررسی بر روی ۴۵۰ سویه *استافیلوکوکوس اورئوس* تنها یک سویه مقاوم به ونکومایسین با MIC=32 µg/ml را گزارش کردند(۱۶). در اکثر مطالعات گذشته، سویه های VRSA به آنتی بیوتیک های جدید مانند لینزولید و کوینوپریستین- دالفوپریستین حساس گزارش شده بود. برای مثال، در مطالعه ای که توسط Saravolatz و همکاران انجام گرفت تمامی جدایه های VRSA در آمریکا به آنتی بیوتیک های مذکور حساس بودند(۱۷). در این بررسی، یک سویه VRSA جدا شده از بخش پوست، مقاوم به لینزولید و کوینوپریستین- دالفوپریستین ولی حساس به سیپرو فلوکساسین گزارش گردید. که این نتایج با روش E-test نیز تایید گردید. به طورکلی حساسیت به سیپروفلوکساسین غیر معمول است که در مطالعه ای در هند نیز این امر مشاهده شده است(۱۹،۱۸).

نتیجه گیری

مشاهده سویه های VRSA در این مطالعه، استفاده صحیح و به جا از ونکومایسین را گوشزد می کند که عدم رعایت آن می تواند تبعات مهمی در سطح کشور داشته باشد. همچنین یافته های این مطالعه می تواند هشداری جدی به کادر درمانی در مورد مقاومت *استافیلوکوکوس اورئوس* به آنتی بیوتیک های خط آخر می باشد.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی جهرم به خاطر حمایت مالی از این تحقیق (کد طرح تحقیقاتی ۶۹/۹۰) و از مسئولین وکارکنان آزمایشگاه های بیمارستان های شهید فقیهی، نمازی و MRI شیراز بخاطر کمک در جمع آوری نمونه ها تشکر و قدردانی می گردد.

References

1. Memariani M, Pourmand M, Shirazi M, Soltan Dallal MM, Abdossamadi Z, Mardani N. *The importance of inducible clindamycin resistance in enterotoxin positive S. aureus isolated from clinical samples*. Tehran University Medical Journal. 2009; 67(4): 250-256.[Persian]

2. Howden BP, Davies JK, Johnson PD, Stinear TP, Grayson ML. *Reduced vancomycin susceptibility in Staphylococcus aureus, including vancomycin-intermediate and heterogeneous vancomycin-intermediate strains: resistance mechanisms, laboratory detection, and clinical implications*. Clin microbiol rev. 2010; 23(1): 99-139.

3. Kaplan SL1, Hulten KG, Gonzalez BE, Hammerman WA, Lamberth L, Versalovic J, et al. *Three-year surveillance of community-acquired Staphylococcus aureus infections in children. Clin Infect Dis.* 2005; 40(12): 1785–91.

4. Noble W, Virani Z, Cree RG. *Co-transfer of vancomycin and other resistance genes from Enterococcus faecalis NCTC 12201 to Staphylococcus aureus*. FEMS Microbiology Letters. 1992; 93(2): 195-8.

5. Deresinski S. *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: an evolutionary, epidemiologic, and therapeutic odyssey.* Clin infect dis. 2005; 40(4): 562-73.

6. Chang S, Sievert DM, Hageman JC, Boulton ML, Tenover FC, Downes FP, et al. *Infection with vancomycin-resistant Staphylococcus aureus containing the vanA resistance gene*. New England Journal of Medicine. 2003; 348(14): 1342-7.

7. Askari E, Tabatabai SM, Arianpoor A, Naderi-Nasab M. *VanA-Positive Vancomycin–Resistant Staphylococcus aureus: Systematic Search and Review of Reported Cases.* Infect Dis Clin Pract. 2013; 21(2): 91-93.

8. Subhankari PC, Santanu K, Manjusri B and Somenath R. *Isolation and Identification of Vancomycin Resistant Staphylococcus aureus from Post Operative Pus Sample*. Al Ame en J Med Sci. 2011; 4(2): 152 -168.

9. Clinical and Laboratory Standards Institute. *Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; 17th informational supplement.* M100-S17. Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, Pa. 2007.

10. Tiwari HK, Sen MR. *Emergence of Vancomycin resistance from a tertiary care hospital from northern part of India*. BMC Infect Dis. 2006; 6:156.

11. Saderi H, Owlia P, Shahrbanooie R. *Vancomycin resistance among clinical isolates of Staphylococcus aureus*. Archives Iranian Med. 2005; 8(2): 100-3.

12. Aligholi M, Emaneini M, Jabalameli F, Jabalameli F, Shahsavan S, Dabiri H, et al. *Emergence of high-level vancomycinresistant Staphylococcus aureus in the Imam Khomeini Hospital in Tehran*. *Med PrincPract*. 2008; 17(5): 432-434.

13. Dezfulian A, Aslani MM, Oskoui M, Farrokh P, Azimirad M, Dabiri H, et al. *Identification and characterization of a high vancomycin-resistant Staphylococcus aureus harboring vanA gene cluster isolated from diabetic foot ulcer*. Iran J Basic Med Sci. 2012; 15(2): 803-806.

14. Anvari M, Ranji N, Khoshmaslak F. Antibacterial Susceptibility of Three Vancomycin-Resistant *Staphylococcus aureus* Strain Isolated from Northern Part of Iran. *J Pure Appl Microbiol*. 2012; 6(2):671-675.

15.Azimian A, Havaei SA, Fazeli H, Naderi M, Ghazvini K, Mirab Samiee S, et al. *Genetic characterization of a vancomycin-resistant Staphylococcus aureus isolated from respiratory tract of a hospitalized patient in a university hospital in north east of Iran.* J Clin Microbiol. 2012; 50(11): 3581-3585.

16. Taj Y, Abdullah FE, Kazmi SU. *Current pattern of antibiotic resistance in Staphylococcus aureus clinical isolates and the emergence of vancomycin resistance.* J Coll Physicians Surg Pak. 2010; 20(11):728-732.

17. Saravolatz LD, Pawlak J, Johnson L, Bonilla H, Fakih MG, Fugelli A, et al. *In Vitro Activities of LTX-109, a Synthetic Antimicrobial Peptide, against Methicillin-Resistant, Vancomycin-Intermediate, Vancomycin-Resistant, Daptomycin-Nonsusceptible, and Linezolid-Nonsusceptible Staphylococcus aureus.* Antimicrobial agents and chemotherapy. 2012; 56(8): 82-4478.

18. Gould IM. *Clinical activity of anti-Gram-positive agents against methicillin-resistant Staphylococcus aureus.* J Antimicrobial Chemotherapy. 2011; 66(suppl 4): iv17-iv21.

19. Saha B, Singh AK, Ghosh A, Bal M. *Identification and characterization of a vancomycin-resistant Staphylococcus aureus isolated from Kolkata (South Asia).* J Med Microbiol. 2008; 57: 72-79.

Vancomycin Resistance Pattern of *Staphylococcus aureus* among Clinical Samples

Saadat, S. (MSc)
MSc of Microbiology, Department of Microbiology, Young Researchers and Elite club, Islamic Azad University, Jahrom Branch, Jahrom, Iran

Solhjoo, K. (PhD)
Assistant Professor of Medical Parasitology, Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran

Kazemi, A. (MSc)
Instructor of Medical Microbiology, Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran

Erfanian, S. (MSc)
MSc of Biochemistry, Research Laboratory, Faculty of Medicine, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran

Ashrafian, F. (MSc)
MSc of Microbiology, Department of Medical Microbiology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Corresponding Author: Solhjoo, K.

Email: solhjouk@yahoo.com

Received: 21 May 2013
Revised: 29 Jun 2013
Accepted: 3 Jul 2013

Abstract

Background and Objective: Vancomycin is used for treatment of methicillin-resistant S. Aureus (MRSA) infections; therefore, resistance to this antibiotic is increasing. We aimed to determine the antibiotic resistance pattern and frequency of vancomycin resistant S. Areas (VRSA) strains isolated from clinical samples.

Material and Methods: In this cross-sectional study, 100 S. aureus isolates collected from hospitals in Shiraz during six months, 2012, were identified by biochemical, microbiological and molecular methods. After determination of antibiotic susceptibility pattern by disc diffusion method and vancomycin agar screening test, Minimum Inhibitory Concentration (MIC) was determined by E-test for vancomycin, thicoplanin, linezolid and quinupristin-dalfopristin.

Results: The most resistant and the most sensitive antibiotic were ampicillin (%95) and quinupristin-dalfopristin (99%), respectively, and 44% of isolates were resistant to methicillin. In agar screening test, 48% of strains had reduced sensitivity and in disc diffusion 3% strains were resistant to vancomycin. In E-test method, only one isolate was resistant to vancomycin.

Conclusion: given the presence of VRSA and new antibiotic resistant strains, we recommend doing some intervention to prevent from spreading these strains in hospitals. .

Keywords: Clinical Specimens, *Staphylococcus aureus*, Vancomycin, Antibiotic Resistance

This paper should be cited as: Saadat S, Solhjoo K, Kazemi A, Erfanian S, Ashrafian F. [Vancomycin Resistance Pattern of *Staphylococcus Aureus* among Clinical Samples]. mljgoums. 2014; 8(Suppl 4):1-6 [Article in Persian]