مجلـه علمـی پـژوهشی دانشگـاه علوم پزشکی اردبیـل

دوره هفتـم، شمـاره اول، بهار ۱۳۸۶، صفحـات ۷ تا ۱٤

تعیین الگوی پلاسمیدی و مقاومت آنتی بیوتیکی استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از ناقلین بینی در بیماران دیالیزی مرکزآموزشی و درمانی امام خمینی تبریز

تاج الدین اکبرزاده خیاوی[۱]، دکتر محمد رضا نهایی[۲]، دکتر احمد رحمتی[۳]، دکتر محمد اصغرزاده[٤]، جاوید صادقی[۵]

[۱]نویسنده مسئول: کارشناس ارشد میکروب شناسی گروه میکروب شناسی دانشکده پزشکی و آزمایشگاه میکروب شناسی مرکز تحقیقات کاربردی دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز **E-mail:** taj_442000@yahoo.com

[۲]استاد میکروب شناسی [۳]دانشیار میکروب شناسی [٤] استاد یار فرآورده های بیولوژیک [۵]کارشناس ارشد میکروب شناسی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

زمینه و هدف: استافیلوکوکوس اورئوس یک کوکسی گرم مثبت است که عفونت های متنوعی را در انسان ایجاد می کند. این باکتری یکی از عوامل شایع عفونت در بیماران همودیالیزی می باشد. بیماران دیالیزی که در بینی خود ناقل استافیلوکوکوس اورئوس هستند بیشتردرمعرض عفونت ومرگ ومیرناشی از این باکتری قرار می گیرند. مقاومت دارویی در استافیلوکوک ها رو به گسترش است. گسترش مقاومت هم به وسیله موتاسیون و هم به وسیله انتقال DNA پلاسمیدی صورت می گیرد. هدف از این مطالعه تعیین الگوی پلاسمیدی و مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از ناقلین بینی در بیماران دیالیزی مرکزآموزشی درمانی امام خمینی تبریز بود.

روش کار: در این تحقیق از کل بیماران بخش دیالیز مرکز آموزشی درمانی امام خمینی تبریز (۱۰۷ بیمار) با استفاده از سوآپ استریل از قسمت قدامی بینی نمونه برداری بعمل آمد و در محیط کشت بلادآگار کشت داده شد. کلنی های رشد کرده با روش های معمول آزمایشگاهی به عنوان استافیلوکوکوس اورئوس تعیین هویت شدند. آنتی بیوگرام تمام سویه های جدا شده که۵۰ سویه بود در مقابل ۱۲آنتی بیوتیک به روش استاندارد Kirby-Bauer انجام شده و از سویه استاندارد ATCC۲۹۲۱۳ به عنوان کنترل کیفیت دیسک ها استفاده شد. سویه ها در محیط کشتLB (Luria Bertani) کشت داده شده و سپس با استفاده از روش Parisi محتویات DNA پلاسمیدی آنها استخراج شده و در ژل آگارز الکتروفورز انجام شد.

یافته ها: نتایج آنتی بیوگرام سویه ها از نظر میزان مقاومت در مقابل ۱۲ آنتی بیوتیک به شرح زیر بود: در مقابل جنتامایسین ۲۰٪، اگزاسیلین۲۸٪، نئومایسین ۳۰٪، کلیندامایسن ۲۶٪، اریترومایسین ۳۰٪، کوتریموکسازول ٤٤٪، کلرا مفنیکل ۳۲٪، تتراسیکلین ۳۶٪ و سیپروفلوکساسین ۱۰٪ بود. همه سویه ها در مقابل آموکسی سیلین و پنی سیلین مقاوم بوده و هیچکدام از آنها در مقابل وانکومایسین مقاومتی از خود نشان ندادند. از ۵۰ سویه استافیلوکوکوس اورئوس ۲۷ سویه دارای پلاسمید بودند و اکثر آنها یک پلاسمید بزرگ داشتند.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که مقاومت آنتی بیوتیکی بالا و حضور پلاسمید در سویه های استافیلوکوکوس اورئوس ارتباط نزدیکی با هم دارند و تشابه زیاد در الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی و الگوی پلاسمیدی در سویه های جدا شده از یک بخش خاص نشان می دهدکه احتمالا این سویه ها یکی بوده و ممکن است منبع انتشار آنها نیز یکی باشد و ایزوله هایی که فاقد پلاسمید بودند ممکن است مقاومت شان کروموزومی باشد.

واژه های کلیدی: استافیلوکوکوس اورئوس، الگوی پلاسمیدی، الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی، ناقلین بینی، یماران دیالیزی

دریافت: ۸٤/۲/۱٤ **پذیرش:** ۸۵/۲/۲۰

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-06-02]

مقدمه

استافیلوکوکوس اورئوس عامل عفونت های مختلف از جمله عفونت های زخم، سپتی سمی، باکتریمی، آندوکاردیت، استئومیلیت و... در بیماران با نقص ایمنی بخصوص بیماران دیالیزی می باشد. درمان این عفونت ها با توجه به حساسیت پایین باکتری به آنتی بیوتیک ها و توانایی خود باکتری در کسب مقاومت بعدی به داروها با شکست مواجه می شود. سویه های عامل عفونت در بیماران دیالیزی، میزان بالای مقاومت به آنتی بیوتیک ها را نشان می دهند و اکثراً دارای مقاومت چندگانه هستند[٤-١].

مطالعه اپیدمیولوژی استافیلوکوکوس اورئوس به روش های مختلف صورت می گیرد که فاژتایپینگ، یکی از این روش ها است ولی در تقسیم بندی استافیلوکوکوس اورئوس این روش کاربرد زیادی ندارد. تعیین پروفایل های پلاسمیدی که تعداد و اندازه پلاسمیدهای موجود در یک باکتری را نشان می دهد روش مناسب تری برای مطالعه اپیدمیولوژی یک باکتری است [۶،۵].

هدف کلی ما از این مطالعه تعیین الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی و پلاسمیدی سویه های استافیلوکوکوس اورئوس در بیماران دیالیزی مرکز آموزشی - درمانی امام خمینی تبریز بوده و اهداف اختصاصی طرح شناسایی آنتی بیوتیک های موثر بر استافیلوکوکوس اورئوس موجب عفونت در بیماران دیالیزی و شناسایی بهتر استافیلوکوکوس اورئوس تحت مطالعه از نظر ژنوتایپینگ بود تا در صورت یکسان بودن سویه ها اقدام به تجسس منشا باکتری گردد و در صورت پیدا کردن آن در مطالعات آتی بتوان در جهت ریشه کنی آن اقدام نمود.

روش کار

در این تحقیق از کل بیماران بخش دیالیز مرکز آموزشی درمانی امام خمینی تبریز (۱۰۷ بیمار) با استفاده از سوآپ استریل از قسمت قدامی بینی نمونه برداری بعمل آمد ودر محیط کشت بلادآگار کشت داده شد. از کلنی رشد کرده رنگ آمیزی گرم، آزمون های کاتالاز، کوآگولاز، DNase و تخمیرمانیتول به عمل آمد و در نهایت کلیه سویه ها به عنوان استافیلوکوکوس اورئوس تعیین هویت شده و مورد تایید قرار گرفتند.

به منظور بدست آوردن الگوی حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی سویه های ایزوله شده از بیماران، آزمون حساسیت به روش انتشار دیسک درآگارکه بنام روشKirby-Bauer شناخته شده است انجام پذیرفت [۸،۷].

۱۲ دیسک آنتی بیوتیک، جنتامایسین (۱۰میکروگرم)، اگزاسیلین (۱ میکروگرم)، وانکومایسین (۳۰ میکروگرم)، آموکسی سیلین (۳۰ میکروگرم)، نئومایسین (۳۰ میکروگرم)، پنی سیلین (۱۰میکروگرم)، کلیندامایسین (۲ میکروگرم)، اریترومایسین (۱۰میکروگرم)، کوتریموکسازول (۳۰میکروگرم)، تتراسیکلین (۳۰میکروگرم)، سیپروفلوکساسین (۵ میکروگرم)، کلرامفنیکل (۳۰ میکرو گرم) بود. از سویه استاندارد ATCC ۲۹۲۱۳ استافیلوکوکوس اورئوس استفاده شد و هاله های عدم رشد نمونه ها با هاله های عدم رشد این سویه کنترل گردید و نتایج بر طبق جدول استاندارد NCCLS به صورت حساس (S) و مقاوم (R) ثبت شدند. برای استخراج و خالص سازی DNA پلاسمیدی از روش Parisi با مختصر تغییر استفاده شد [۹].

بدین ترتیب که یک کلنی منفرد از باکتری استافیلوکوکوس اورئوس به ۵ میلی لیتر محیط LB حاوی آنتی بیوتیک آمپی سیلین تلقیح شده و به مدت ۲۰ ساعت در $37^{\circ}C$ انکوبه گردید. سپس ۱/۵ ml از کشت باکتریایی رشد یافته در محیط مایع LB به میکروتیوب ۱/۵ میلی لیتری منتقل شده و بعد از سانتریفوژ ۲۰۰ میکرولیتر محلول شماره یک (محلول بافر بریج۵۸) (EDTA 5mM و NaCl 2.5M) بر روی رسوب سلولی ریخته شد. سپس ۱۰ میکرولیتر محلول لیزواستافین (1mg/ml) بر روی سوسپانسیون اضافه شده و بعد ۳۰۰ میکرولیتر از محلول شماره دو

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-06-02]

(محلول لیز کننده) (50mM EDTA، 2.5mM NaCl، بریج ۵۸ ۱٪، سدیم دزاکسی کولات ٤/٪ با pH= ۷/۵) اضافه گردید و به مدت ۳۰ دقیقه در ۳۷ درجه سانتی گراد و سپس ۳۰ دقیقه در ۶۰ درجه سانتی گراد قرار داده شد. بعد از ۱۵ دقیقه سانتریفوژ در دور ۱۵۰۰۰ مایع رویی به میکروتیوب جدید منتقل شده و برروی آن ٤۰۰ میکرولیتر از اتانل ۹۶٪ اضافه و به مدت نیم ساعت در ۷۰°C- انکوبه شد. بعد از سانتریفوژ با یک میلی لیتر اتانل ۷۰٪ شستشو داده و سپس ۵۰ µl از بافرTE برروی رسوب ریخته شد و رسوب درآن حل گردید.

برای الکتروفورز DNA پلاسمیدی خالص شده از ژل آگارز ۰/۷٪ استفاده شد و بعد از اتمام الکتروفورز و رنگ آمیزی با اتیدیوم بروماید با استفاده از نور التراویوله حاصل از ترانس لومیناتور با طول موج کوتاه (حدود ۳۰۰ نانومتر) باندهای DNA مورد بررسی قرار گرفتند و از اندازه مارکر لامبدا DNA (Lambda DNA/HindIII, EcoR1 Digest) از شرکت Fermentase برای بررسی اندازه قطعات استفاده شد. برای برش آنزیمی پلاسمیدها با استفاده از آنزیم های محدودالاثر HincIIو HindIII مطابق دستورالعمل کارخانه سازنده انجام گرفت [۱۲-۱۰].

یافته ها

نمونه های جمع آوری شده با روش های معمول آزمایشگاهی تعیین هویت شدند کلیه سویه ها کوآگولاز مثبت، کاتالاز مثبت، مانیتول مثبت و در محیط DNA آگار DNase مثبت بودند. الگوی مقاومت این سویه ها به آنتی بیوتیک های مورد مطالعه در جدول (۱) درج شده است.

وزن مولکولی پلاسمیدها عمدتا" ۲۱ Kb بوده و اکثر سویه ها دارای یک پلاسمید بزرگ بودند. از مجموع ۵۰ سویه استافیلوکوکوس اورئوس ایزوله شده ۲۷ سویه (٥٤٪) دارای پلاسمید و ۲۳سویه (٤۶٪) فاقد هر گونه باند پلاسمیدی بودند. تعداد باندها در سویه های دارای پلاسمید، اکثراً یک پلاسمید ۲۱ Kb بود. جهت کنترل روش استخراج DNA پلاسمیدی، از سویه های استافیلوکوکوس اورئوس دارای پلاسمید جدا شده از ادرار به عنوان شاهد استفاده شد که دارای بیش از یک باند بود (تصویر ۱).

جدول۱. مقاومت آنتی بیوتیکی در ۵۰ سویه استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از بینی بیماران دیالیزی

آنتی بیوتیک	سویه های مقاوم	
	تعداد	درصد
جنتامایسین	۱۰	۲۰
اگزاسیلین	١٤	۲۸
وانکومایسین	۰	۰
آموکسی سیلین	۵۰	۱۰۰
نئومایسین	۱۵	۳۰
پنی سیلین	۵۰	۱۰۰
کلیندامایسین	۱۳	۲۶
اریترومایسین	۱۵	۳۰
کوتریموکسازول	۲۲	٤٤
کلرامفنیکل	۱۶	۳۲
تتراسیکلین	۱۸	۳۶
سیپروفلوکساسین	۵	۱۰

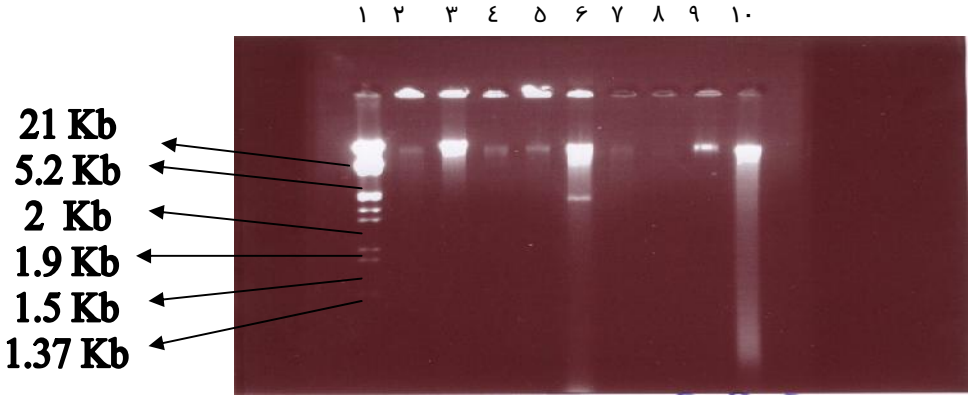
تعداد ۲۷ سویه دارای پلاسمید منفرد بدست آمده از بینی بیماران دیالیزی تحت آنزیم های محدودالاثر HindIII و HincII قرار گرفتند و الگوهای برشی آنها با یکدیگر مقایسه شدند (تصویر ۲).

در برخی از سویه ها پس از برش آنزیمی به جهت اینکه در اثر آنزیم قطعات کوچکتری حاصل می شدند در الکتروفورز باندی مشاهده نشد. الگوهای برشی مشابهی در برخی سویه های جدا شده بدست آمد و در برخی سویه های جدا شده الگوهای برشی متفاوت مشاهده گردید.

بحث

استافیلوکوکوس اورئوس یک پاتوژن بیمارستانی و عمومی محسوب می شود و این باکتری یکی از عوامل شایع عفونت در بیماران دیالیزی که مدت طولانی تحت درمان قرارمی گیرند می باشد. بیماران دیالیزی که در بینی خود ناقل استافیلوکوکوس اورئوس هستند بیشتر در معرض عفونت و مرگ و میر ناشی از این باکتری قرار می گیرند.

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-06-02]

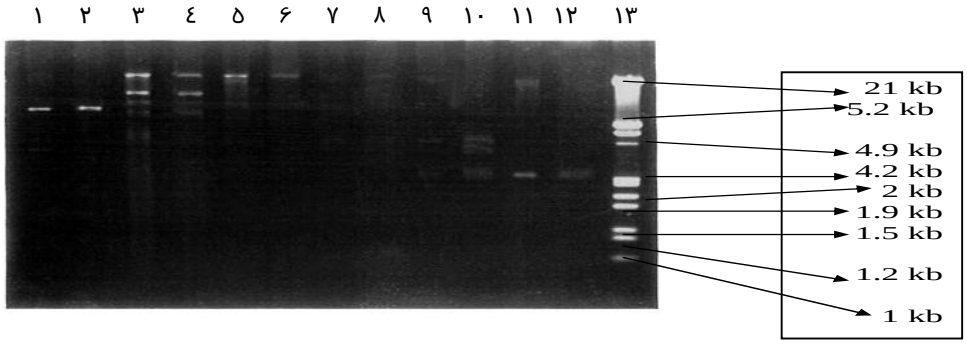


تصویر۱ . الگوی پلاسمیدی سویه های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از بیماران دیالیزی

۱: سایز مارکر لامبدا DNA هضم شده با آنزیم های EcoRI و HindIII

۵-۲ و۱۰-۷: الگوی پلاسمیدی سویه های استافیلوکوکوس اورئوس های جدا شده از بینی بیماران دیالیزی

۶: استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از اِدرار (به عنوان شاهد)



تصویر۲: الگوی برشی پلاسمید سویه های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از بینی بیماران دیالیزی با آنزیمHindIII

۱و۲: الگوی برشی مشابه در سویه های استافیلوکوکوس اورئوس TA7,TA1 به وسیله آنزیمHindIII

۳و٤: الگوی برشی مشابه در سویه های استافیلوکوکوس اورئوس TA33,TA29 به وسیله آنزیمHindIII

۵و۶: الگوی برشی مشابه در سویه های استافیلوکوکوس اورئوس TA36,TA11 به وسیله آنزیمHindIII

۱۲-۷: استافیلوکوکهای اورئوس جدا شده از بینی بیماران دیالیزی که به وسیله آنزیم HindIII برش متفاوت ایجاد یا اینکه برشی ایجاد نشده است.

نتایج مطالعات نشان می دهدکه ۱۵-۱۰ درصد افراد سالم حاصل این باکتری در بینی خود هستند که این تعداد در پرسنل بیمارستانی به۳۰-۲۵ درصد می‌رسد. کلونیزاسیون استافیلوکوکوس اورئوس می تواند به علت وجود اسید لیپو تایکوئیک و پروتئین های سطحی باکتری (پروتئینA) و پروتئین ها و کربوهیدرات های شبیه موسین سلول میزبان باشد. بهداشت نامناسب بیمارستان ها و مصرف بی رویه آنتی بیوتیک ها می تواند دلیل شیوع عفونت های استافیلوکوکی باشد. استافیلوکوکوس اورئوس یکی از بزرگترین عوامل ایجادکننده عفونت و مرگ و میر بیماران دیالیزی می باشد [۱۷-۱۳].

یکی از عوامل مهم آسیب پذیر بودن بیماران دیالیزی که ناقل استافیلوکوکوس اورئوس در بینی خود می باشد ضعف سیستم ایمنی این بیماران می باشد.

طبق مطالعات انجام شده میزان CD_{14} و HLA-DR، منوسیت ها و لنفوسیت های $CD8^+$ و NK به طور محسوس در بیماران دیالیزی ناقل استافیلوکوکوس اورئوس کاهش داشته و سیتوکاین های TGF-ß و IL_{10} افزایش نشان می دهد. منشأ بیشتر عفونت های استافیلوکوکی در بیماران دیالیزی مثل عفونت زخم، سپتی سمی، عفونت پوست و عفونت بافت نرم اندوژن می باشد. استافیلوکوکوس اورئوس از بینی توسط دست ها قابل انتقال بوده و می تواند از

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-06-02]

طریق کاتتر وارد خون شود و بیشترین عفونت ها در ناقلین بینی دیده می شود [۱۸]. حدود ۳۶٪ سپتی سمی های استافیلوکوکی در بیماران دیالیزی دیده می شود [۱۹]. در این تحقیق حدود ٤٦٪ بیماران دیالیزی ناقل استافیلوکوکوس اورئوس بودند. طبق مطالعات پیرینو[1] و همکاران حدود٤٠٪ بیماران دیالیزی ناقل استافیلوکوکوس اورئوس در بینی خود هستند[۲۰]. افزایش عفونت با استافیلوکوکوس اورئوس در بیماران دیالیزی با افزایش سن بیمار رابطه مستقیم دارد چون مدت اقامت طولانی درصد ناقل بودن را افزایش می دهد بنابراین درصد ابتلای به عفونت های استافیلوکوکی در بیماران دیالیزی افزایش می یابد [۱۸]. در این تحقیق میانگین سنی ناقلین بینی استافیلوکوکوس اورئوس ٥٤ سال و میانگین مدت اقامت بیماران در بخش دیالیز ۳۶ ماه بود. طبق مطالعات انجام شده توسط ساکسنا[2] و همکاران در افراد مسن دیالیزی درصد ناقل بودن استافیلوکوکوس اورئوس ٥٥/٨٪ و افرادی که دچار بیماری دیابت نوع دو می باشند تا ٧٠/٧٪ دیده شد و در بیماران دیالیزی با سن بالای ابتلای به دیابت ناقل بودن تا ٧٥٪ افزایش می یافت [۲۱].

یکی از مهمترین جنبه های پزشکی این باکتری مقاومت به آنتی بیوتیک های مختلف می باشد لذا تعیین الگوهای مقاومت آنتی بیوتیکی در بکار گیری راهکارهای درمانی منطبق بر حساسیت باکتری مفید می باشد[۲۳،۲۲]. کلیه سویه های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده به وانکومایسین حساس بودند. از آنجا که در درمان عفونت های شدید استافیلوکوکی از این آنتی بیوتیک استفاده می شود بنابراین باید در مصرف این آنتی بیوتیک بیشتر احتیاط کرد. کلیه سویه ها به پنی سیلین و آموکسی سیلین مقاوم بودند. بعد از آموکسی سیلین و پنی سیلین بیشترین مقاومت به کوتریموکسازول (٤٤٪) و تتراسیکلین (۳۶٪) و کمترین مقاومت به سیپروفلوکساسین (١٠٪) بود.

طبق مطالعات انجام شده توسط شکیبایی و همکاران در بیمارستان های کرمان درسال۱۹۹۹ مقاومت به پنی سیلین ١٠٠٪ مقاومت به کلرامفنیکل ۲۵٪، مقاومت به اریترومایسین ۲۵٪ و مقاومت به جنتامایسین ۲۲٪ بود[٢٤]، نشاندهنده مشابهت آنها با نتایج مطالعه حاضر است. خصوصیات فنوتیپی نظیر الگوهای بیوشیمیایی، فاژتایپینگ، الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی بر اساس مرحله رشد و جهش خود بخودی تغییر می‌کند و بنابراین این خصوصیات برای شناسایی منشا عفونت زیاد مفید نیست، لذا استفاده از روش هـایی مانند PCR و تعیین الگوهـای پـلاسمیدی بسیار مناسب می باشد [۲۵].

نتایج مطالعه حاضر نشان داد از ۵۰ سویه استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از بینی بیماران دیالیزی تنها ۲۷ سویه (٥٤٪) DNA پلاسمیدی داشتند و از بقیه سویه ها هیچ پلاسمیدی جدا نشد. این نشان می دهد که احتمالاً ژن مقاومت به آنتی بیوتیک در بقیه ایزوله ها بر روی کروموزوم قراردارد. نتایج مشابه و متفاوتی در سایر مطالعات بدست آمده است[۲۶]. کیسی[3] و همکاران سویه های استافیلوکوکی را مورد مطالعه قرار دادند و مشاهده کردندکه بیشتر ایزوله های بدست آمده مقاومت کروموزومی دارند[۲۷]. تعداد و اندازه پلاسمیدها شبیه هم بود و بیشتر آنها دارای یک پلاسمید ۲۱ کیلو بازی داشتند. هاریستین[4] و همکاران در سال ۱۹۸۹ سویه های استافیلوکوکوس اورئوس را آزمایش کردند که بیشتر آنها دارای یک پلاسمید بزرگ بود [۲۸]. با توجه به اینکه همه این نوع ایزوله هایی که پلاسمید مشابه داشتند مقاوم به پنی سیلین بودند احتمالاً این پلاسمید در همه این ایزوله ها مقاومت به پنی سیلین را کد می کند. تاکنون گزارش های مختلفی مقاومت به کلرامفنیکل را فقط مربوط به پلاسمید دانسته اند [۲۹]. مقاومت کروموزومی به آنها مشاهده نشده است ولی سویه هایی که مقاوم به کلرامفنیکل بودند تعدادی فاقد پلاسمید بودند. بنابراین

[1] Piraino
[2] Saxena
[3] Kessie
[4] Harystein

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-06-02]

این یافته مغایر با سایر گزارشات است که مقاومت به کلرامفنیکل را تنها پلاسمیدی دانسته اند. مقاومت به آمینوگلیکوزیدها مانند جنتامایسین که در این تحقیق نیز استفاده شد می تواند کروموزومی و هم پلاسمیدی باشد. مقاومت به کوتریموکسازول می تواند پلاسمیدی یا کروموزومی باشد در سویه های چند مقاومتی ممکن است ژن مقاومت به این انتی بیوتیک ها همزمان هم بر روی پلاسمید و هم بر روی کروموزوم باشد[۳۰].

در این تحقیق با توجه به مشابهت زیاد پلاسمید ها به همدیگر در سویه های استافیلوکوکوس اورئوس به نظر می رسد این سویه ها ارتباط اپیدمیولوژیک با هم دارند. وقتی تعداد پلاسمید کم و اندازه آنها بزرگتر باشد قدرت افتراق آنها کمتر می شود و بایستی از روش های برش آنزیمی استفاده کرد که استفاده از آنزیم محدودالاثر قدرت افتراق را بیشتر می کند. نتایج حاصل از اثر آنزیم های محدودالاثر که سویه ها الگوهای مشابه داشتند نشان می دهد که سویه ها از یک کلون خاص باکتریایی نشات گرفته اند و یا شیوع بالای انتقال ژن در بین سویه های یک بخش مطرح می‌گردد.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه و مقایسه آنها با سایر مطالعات نشان می دهد که مقاومت آنتی بیوتیکی وابسته به پلاسمید در سویه های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از بینی بیماران دیالیزی مرکز آموزشی درمانی امام خمینی (ره) تبریز وجود دارد و مشابهت الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی و الگوی پلاسمیدی در سویه های جدا شده، نشان دهنده این است که احتمالا" این سویه ها از یک کلون باکتریایی منشأ گرفته اند و یا انتقال ژن بین سویه ها با میزان بالا وجود دارد.

در خاتمه برای جلوگیری از کلونیزه شدن ارگانیسم های بیماریزا در بیماران دیالیزی و حفاظت آنها از بیماری های عفونی موارد زیر پیشنهاد می گردد:

۱- رعایت دقیق اصول و موازین بهداشتی در بیمارستان ها بخصوص در بخش های دیالیز از جمله شستن دست های پرسنل به طور مکرر.

۲- در هر بررسی علاوه بر بیماران از افرادی که ارتباط تنگاتنگ با بیماران دیالیزی دارند از جمله پزشکان، پرستاران و همچنین محیط بخش دیالیز نمونه برداری شده تا بتوان با پیگیری منشاءِ عفونت درجهت جلوگیری از انتشار عفونت اقدام کرد.

۳- آموزش در جهت استفاده مناسب از آنتی بیوتیک ها به منظور جلوگیری از بروز مقاومت آنتی بیوتیکی توسط بیماران دیالیزی.

٤- با وجود الگوهای پلاسمیدی مشابه، انجام مطالعات بیشتر در مورد وضعیت شیوع عفونت های خاص.

۵- به علت مشکل بودن افتراق DNA پلاسمیدی با وزن مولکولی بزرگ از DNA کروموزومی استفاده از روش هیبریداسیون DNA.

۶- با توجه به اینکه الگوی مقاومت باکتری ها در برابرآنتی بیوتیک ها تغییر پیدا می کند و به علت افزایش سریع مقاومت توصیه می شود که در بیمارستان ها آنتی بیوتیک های مناسب مورد استفاده قرار گیرد و استفاده از آنتی بیوتیک ها بدون انجام آزمون حساسیت خودداری شود.

References

1- Stephen IV. Infections related to prosthetic materials in patients on chronic dialysis. (2002). CMI, 8(11), 705-708.

2- Peacock S, Mandal S, Bowler IC. Preventing Staphylococcus aureus infection in the renal unit. 2002 QJM Jun; 95 (6): 405-10.

3- Shinefieid H, Black S, Fattom A, Horwith G, Rasgon S, Ordonez J, and et al. Use of a Staphylococcus aureus conjugate vaccine in patients receiving hemodialysis. N E ngl Med. 2002 Feb 14; 346 (7): 491-6.

4- Kluytmnas J, Van Belkum A,Verbrugh H. Nasal carriage of Staphylococcus aureus: epidemiology, underlying mechanism, and associated risks. Clin microbil. 1997 July; 10 (3): 505-20.

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-06-02]

5- Ahmed AO, Van Belkum A, Fahal AH, Elnor AE, Abougroun ES, Vanden Bergh M, anetal F. Nasal carriage of Staphylococcus aureus and epidemiology of surgical-site infections in a Sudanese unuversity hospital. J dinmicrobiol. 1998Dec; 36(12): 3614-8.
6- Vivoni AM, Moreira BM. Application of molecular techniques in the study of Staphylococcus aureus evolution-a review. Mem Inst os waldo cruz. 2005 Nov; 100 (1): 693-8.
7- Hoover G, Tatini R, Maltais B. Characterization of staphylococci. 1983: AEM, 649-660.
8- Rohani MY, Raudzah A, Lau MG, Zaidatul AA, Salbiah MN, Keah KG and et al. Susceptibility pattern of Staphylococcus aureus isolated in Malaysian Hospitals. Int J Antimicrob Agents. 2000 Jan; 13 (3): 209-13.
9- Hartstein AI, Valvano AM, Morthland VH, Fuchs PC, Potter SA, Crosa JH. Antimicrobic susceptibility and plasmid profile analysis as identity tests for multiple blood isolates of coagulase–negative Staphylococci. J Clin Microbiol. 1987 Apr; 25 (4): 589-93.
10- Takahashi S, Nagano Y. Rapid procedure for isolation of plasmid DNA and application to epidemiological analysis. J Clin Microbiol. 1984 Oct; 20 (4): 608-13.
11- Kotchoni S, Gachomo E, Betiko E. Olusoji O. A home made kit for plasmid DNA mini-preparation. (2003). AJB, 2(4), 88-90.
12- Lyon BR, May JW, Kluytmans JA, Skurray RA, et al. Analysis of plasmids in nosocomial strains of multiple-antibiotic-resistant Staphylococcus aureus. Antimicrob Agents Chemother. 1983 Jun; 23 (6): 817-26.
13- Cespedes C, Miller M, Quagliarello B, Vavagiakis P, Klein RS, Lowy FD. Differences between Staphylococcus aureus isolates from medical and nonmedical hospital personnael. J Clin Microbiol. 2002 Jul; 40 (7): 2594-7.
14- Von Eiff C, Becker K, Machka K, Stammer H, Peters G. Nasal carriage as a source of Staphylococcus aureus bacteremia study group. N Engl J Med 2001 Jan 4; 344 (1): 11-6.
15- Lok CE, Stanley KE, Hux JE, Richardson R, Tobe SW, Colny J. Hemodialysis infection prevention with polysporin ointment. J Am Soc Ne phrol. 2003 Jan; 14 (1): 164-7.
16- Dancer S J. Hospital-acquired infection:is cleaning the answer were? (2002). CPD infection, 3(2), 40-46.
17- Wertheim HF, Vos MY, Ott A, Vab Belkum A, Voss A, Klutmans JA and et al. Risk and outcome of nosocomial Staphylococcus aureus bacteremia in nasal carriers versus non-carriers. Lancet. 2004 Aug 21-27; 364 (9435): 703-5.
18- Montewka M, Chudnika A, Ksiazek A, Majdan M. Rate of Staphylococcus aureus nasal carriage in immunocompromised patients receiving hemodialysis treatment. (2001). International journal of antimicribial agents, 18, 193-196.
19- Nielson J, Laderfoged S, Kolmos H. Dialysis catheter–releted septicaemia-focus on Staphylococcus aureus septicaemia. (1998). Nephrol Dial Transplant, 13, 2847-2852.
20- Piraino B. Staphylococcus aureus prophylaxis in dialysis patients. Blood Purif. 2000; 18(4): 350-4.
21- Saxena A, Panhotra B, Uzzaman W, Venkateshappa C. The role of Staphylococcus areus nasal carriage and type of vascular access in the outcome of high–risk patients on hemodialysis. (2002). The jVA, 3, 74-79.
22- Haddad A, Udo E, Mokadas E, Sanyal S, Grubb W. Persistence of a clone of methicillin – resistant Staphylococcus aureus in a burns unit. (2001). J M M, 50(6), 558-564.
23- Shopsin B, Mathema B, Martinez J, Ha E, Campo MK, Fierman A, Krasinskik, et al. Prevalence of methicillin–resistant and methicillin–susceptible Staphylococcs aureus in the community. J in Fect Dis. 2000 Jul; 182 (1): 359-62.
24- Shakibaie MR, Mansouri S, Hakak S. Plasmid pattern of antibiotic resistance in beta-lactamase producing Staphylococcus aureus strains isolated from hospitals in Kerman,Iran. 1999 A I M, 2(2), 93-97.
25- Khatib R, Sharma M, Naqavi SA, Riederer K, Almoujahed MO, Fakih MG. Molecular analysis of Staphylococcus aureus blood isolates shows lack of polyclonal bacteremia. J Clin Microbiol. 2003 Apr; 41 (4): 1717-9.

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-06-02]

26- Nawas T, Hawwari A, Hendrix E, Hebden J, Edelman R, Martin M ’etal’. Phenotypic and genotypic characterization of nosocomial Staphylococcus aureus isolated from trauma patients. 1998. JCM, 36(2), 414-420.
27- Kessie G, Ettayebi M,Haddad A, Shibl A, Shammary F, Tawfik A, Ahdal M. Plasmid profile and antibiotic resistance in coagulase negative Staphylococci isolated from polluted water. J Appl Microbiol. 1998 Mar; 84(3): 417-22.
28- Hartstein AI, Morthland V, Eng S, Archer GT, Schoenknecht FD, Rashad AL. Restriction enzyme analysis of plasmid DNA and bacteriophage typing of paired Staphylococcus aureus blood culture isolates. J Clin Microbiol. 1989 Aug; 27 (8): 1874-9.
29- Johnston LH, Dyke KG. E Thidium Bromide resistance, a new marker on the Staphylococcal penicillinase plasmid. J Bacteriol. 1969 Dec; 100 (3): 1413-4.
30- Lacey RW. Antibiotic resistance plamids of Staphylococcus aureus and their clinical importance. Bacteriol Rev. 1975 Mar; 39(1): 1-32.

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-06-02]