تعیین مقاومت به کلیندامایسین و اریترومایسین در جدایه های باکتری استافیلوکوکوس اورئوس اخذ شده از آزمایشگاه های پاتولوژی شهر سنندج

لیدا توکلی[1]، فاطمه کشاورزی[2*]

۱) گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، واحد علوم و تحقیقات کردستان، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

۲) گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱۲/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹٤/٥/۲۱

چکیده

مقدمه: استافیلوکوکوس اورئوس به واسطه کلونیزاسیون مناسب در انسان، آلوده کننده محیط های بیمارستانی است. این باکتری دارای تنوع ژنتیکی جهت به دست آوردن مقاومت به عوامل ضد میکروبی متعدد می باشد. مطالعه حاضر به منظور تعیین میزان شیوع و اساس ژنتیکی مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین در استافیلوکوکوس های جدا شده از بیمارانی در شهر سنندج انجام شده است

مواد و روش ها: صد و پنجاه سویه بالینی استافیلوکوکوس اورئوس از آزمایشگاه های پاتولوژی شهر سنندج جمع آوری شد. حساسیت به آنتی بیوتیک های اریترومایسین و کلیندامایسین به روش دیسک آگار دیفیوژن با استفاده از محیط کشت مولر هینتون آگار انجام گردید و نتایج مطابق با استانداردهای آزمایشگاه بالینی(CLSI) تعیین گردید. به دنبال آن واکنش زنجیره ای پلیمراز در گونه های استافیلوکوک اورئوس برای بررسی حضور پنج ژن شاخص مشترک مقاومت به اریترومایسین و کلیندامایسین یعنی ژن های ermA، ermB، ermC، mphC، msrA انجام شد.

یافته های پژوهش: با استفاده از روش Disk Agar Diffusion)DAD) ۵۶/۴ درصد از نمونه ها به اریترومایسین و ۵۶/۸ درصد به کلیندامایسین مقاوم بودند، به علاوه با استفاده از تکنیک PCR به ترتیب ژن ermA در ۷۹ نمونه، ژن ermB در ۳۶ نمونه، ژن ermC در ۶۲ نمونه، ژن mphC در ۱۶ نمونه و ژن msrA در ۲۹ نمونه تشخیص و جداسازی گردید.

بحث و نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که مقاومت به اریترومایسین در استافیلوکوک اورئوس ها در شهر سنندج عمدتاً به واسطه ژن های ermA و ermC می باشد.

واژه های کلیدی: استافیلوکوکوس اورئوس، مقاومت در برابر آنتی بیوتیک، اریترومایسین، کلیندامایسین

* نویسنده مسئول: گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج، سنندج، ایران

Email:Gol.keshavarzi@gmail.com

مقدمه

استافیلوکوکوس اورئوس دومین علت شایع عفونت های بیمارستانی و مسئول حدود ۸۰ درصد عفونت های چرکی و اغلب عفونت های پوستی است. این باکتری در بخش قدامی سوراخ بینی، پوست به ویژه پوست آسیب دیده، واژن، زیر بغل، ناحیه پرینه، ناف نوزادان تازه متولد شده کلونیزه می شود. مهم ترین راه انتقال این باکتری به بیماران بستری شده در بیمارستان از طریق دست های آلوده پرسنل بهداشتی و درمانی است. علاوه بر این عامل مهمی در عفونت های پس از سوختگی و عامل ایجاد کورک و کفگیرک، آرتریت سپتیک، اندوکاردیت، پنومونی، درماتیت آتوپیک، مسمومیت غذایی، سندرم شوک توکسیک، پنومونی نکروز دهنده شدید در کودکان، فولیکولیت و آبسه های چرکی می باشد. باکتری تولید توکسین های آلفا، بتا، گاما و پنتون-والنتین می نماید(۱). استافیلوکوکوس اورئوس بنا بر منطقه جغرافیایی دستخوش تغییرات قابل توجهی در الگوی حساسیت آنتی بیوتیکی در طول سالیان گذشته شده است. استافیلوکوک اورئوس، کوکسی گرم مثبت و بی هوازی اختیاری است و هنگامی که بر روی محیط بلاد آگار رشد می کند، ایجاد همولیز می نماید. این باکتری، آنزیم کاتالاز را تولید می کند، از این تست برای تمایز استافیلوکوک ها از استرپتوکوک ها و انتروکوک ها استفاده می شود. استافیلوکوک ها غیر متحرک بوده و توانایی اسپور زایی ندارند. استافیلوکوکوس اورئوس آنزیم کواگولاز را تولید می کند. این آنزیم خون را لخته می کند. این باکتری ها به نوبیوسین حساس و قند مانیتول را هیدرولیز و تولید آنزیم DNAse می کنند. از نظر تست لیپاز و فسفاتاز هم مثبت است(۲،۳). ژنوم استافیلوکوکوس اورئوس اساساً شبیه ژنوم سایر پروکاریوت ها و مرکب از یک کروموزوم تک رشته حلقوی به همراه عناصر ژنتیکی چون پلاسمید، ترانسپوزون، پروفاژ و توالی Insertion یا ISs می باشد. اندازه کروموزوم این باکتری حدود ۲/۶ تا ۲/۹ mbp می باشد و در سویه های مختلف متفاوت است. ماکرولیدها و لینکوزامیدها آنتی بیوتیک های با ساختار شیمیایی متمایزند، اما مکانیسم عمل آن ها مشابه می باشد. آن ها دارای طیف فعالیت محدود به کوکسی های گرم مثبت(عمدتاً استافیلوکوک و استرپتوکوک ها)، باسیل ها، کوکسی های گرم منفی و باکتری های داخل سلولی(کلامیدیا و ریکتزیا) می باشند. به طور کلی باسیل های گرم منفی به این آنتی بیوتیک ها به جز چند استثناء مهم مقاومند(۴-۱). افزایش تعداد عفونت های ناشی از مقاومت استافیلوکوکوس اورئوس به اگزاسیلین و متی سیلین سبب برتری آنتی بیوتیک های گلیکوپپتیدی و ماکرولیدی و لینکوزامیدی گشت. مقاومت استافیلوکوک اورئوس به اریترومایسین معمولاً با مقاومت به سایر ماکرولیدها همراه است. سه ژن ermA، ermB، ermC، متیل ترانسفرازهای مسئول مقاومت به ماکرولیدها، لینکوزامیدها و استرپتوگرامین B را به وسیله مکان هدف ریبوزومی استافیلوکوکی رمز گذاری می کنند. ژن msrA نیز مکانیسم دیگری از القای مقاومت در اریترومایسین را به وسیله کد کردن پمپ جریان وابسته به ATP نمایان می سازد. از سوی دیگر جریان ماکرولیدها توسط پروتئین غشایی کد شده به وسیله ژن mef نیز تحت تاثیر قرار می گیرد. این آنتی بیوتیک ها به وسیله اتصال به زیر واحد 23srRNA از 50S ریبوزوم آن ها مانع از سنتز پروتئین می شوند. اریترومایسین یک ماکرولید و کلیندامایسین یک لینکوزامید محسوب می گردد که به طور گسترده در عفونت های استافیلوکوکوس اورئوس استفاده می شوند(۵). شیوع مقاومت به کلیندامایسین در میان سویه های اورئوس در جوامع مختلف از ۵ تا ۹۰ درصد بسته به شرایط متغیر است(۶). بینی برخی از افراد(حدود ۴۰ درصد) به ویژه کارکنان بیمارستان ها و بیماران بستری به مدت طولانی حامل استافیلوکوکوس اورئوس می باشد و ممکن است در توسعه بسیاری از عفونت ها و مقاومت های آنتی بیوتیکی نقش مهمی داشته باشند. در گروه خاصی از بیماران از جمله افراد تحت عمل جراحی، همودیالیز و HIV مثبت، بینی افراد حامل استافیلوکوکوس اورئوس نقش مهمی در توسعه عفونت دارد(۷). مصرف زیاد و بی رویه مواد ضد میکروبی در محیط بیمارستانی و اجتماع، منجر به ظهور مقاومت جدید باکتری ها به مواد ضد میکروبی می شود(۸). با توجه به آن چه گفته شد، مطالعه حاضر

به منظور بررسی شیوع و فراوانی ژن های دخیل در مقاومت به آنتی بیوتیک های کلیندامایسین/ اریترومایسین در نمونه های استافیلوکوکوس اورئوس در شهر سنندج انجام شده است.

مواد و روش ها

تهیه بذر یا استوک از باکتری های استافیلوکوک اورئوس: ۱۵۰ سویه باکتری استافیلوکوک اورئوس از آزمایشگاه های تشخیص طبی شهر ستان سنندج جمع آوری گردید و رنگ آمیزی گرم برای تایید مثبت بودن باکتری در ارتباط با تمام نمونه ها انجام شد. پس از تایید گرم مثبت بودن باکتری ها، از تمام نمونه های جمع آوری شده که روی محیط مولر هینتون و بلاد آگار بودند، بذر تهیه گردید.

انجام تست های افتراقی استافیلوکوک اورئوس: تست های افتراقی بیوشیمیایی انجام شده برای تایید استافیلوکوک اورئوس شامل کاتالاز، کواگولاز، DNAase، تست حساسیت نوبیوسین و مانیتول سالت آگار بود.

بررسی حساسیت آنتی بیوتیکی: چگالی صحیح کدورت استاندارد با استفاده از اندازه گیری جذب در اسپکترو فتومتر با طول مسیر نوری ۱ cm مشخص شد و سپس به مقدار ۶-۴ ml در لوله های در پیچ دار هم اندازه با لوله های سوسپانسیون باکتریایی ریخته شد. بعد از ایزوله کردن باکتری، مقداری از کلونی باکتری به وسیله انس برداشته شد و در سرم فیزیولوژی استریل حل گردید. بعد از تهیه محلول هموژن با سواپ استریل محلول را به هم زده و بعد از آبکشی کردن سواپ به محیط کشت مولر هینتون انتقال داده و صورت چمنی کشت داده شد، و میزان حساسیت آنتی بیوتیکی به اریترومایسین، کلیندامایسین و هم چنین متی سیلین بررسی شد. طبق جدولی که سازمان بهداشت غذا و دارو اعلام نموده است، استافیلوکوک اورئوسی که هاله عدم رشد اطراف کلنی آن ۱۴ میلی متر و کمتر از آن باشد، سویه مقاوم، اگر این هاله بین ۱۵ تا ۱۸ باشد، سویه نیمه حساس و اگر هاله مذکور ۱۹ و بیشتر از آن باشد، سویه حساس محسوب می گردد. در مورد آنتی بیوتیک ونکومایسین هم اگر هاله ۱۱ میلی متر و کمتر از آن باشد سویه مقاوم، اگر این هاله بین ۱۱ تا ۱۴ باشد، سویه نیمه حساس و اگر ۱۵ و بیشتر از آن باشد، سویه به عنوان حساس معرفی می گردد.

استخراج DNA و انجام PCR: کلنی هایی که در محیط کشت های انتخابی کشت داده شدند و تست های بیوشیمیایی در مورد آن ها انجام شد و به عنوان باکتری استافیلوکوک اورئوس مورد شناسایی قرار گرفتند، ژنوم آن ها توسط کیت استخراج DNA باکتری های گرم مثبت(شرکت سینا ژن) استخراج شد. سپس با پرایمرهای اختصاصی جدول شماره ۱ PCR گردید. ژن های هدف در ترموسایکلر با برنامه که در جدول شماره ۲ ارائه شده تکثیر یافتند. محصولات PCR به همراه نمونه کنترل بر روی ژل آگارز ۱/۵ درصد الکتروفورز شد و با سایزمارکر ۱۰۰ bp اندازه و کیفیت قطعات تکثیر یافته تایید شد.

جدول شماره ۱. ژن های عامل مقاومت و توالی پرایمرهای استفاده شده برای آن ها

نام ژن مورد بررسی	توالی پرایمر ژن ها
erm B	1-5"-GGAACATCTGTGGTATGGCG-3" 2-5"-CATTTAACGACGAAACTGGC-3"
erm A	1-5"-GCGGTAAACCCCTCTGA-3" 2-5"-GCCTGTCGGAATTGG-3"
erm C	1-5"-ATCTTTGAAATCGGCTCAGG-3" 2-5"-CAAACCCGTATTCCACGATT-3"
Mphc	1-5"-GAGACTACCAAGAAGACCTGACG-3" 1-5"-CATACGCCGATTCTCCTGAT-3"
MsrA	1-5"-GCAAATGGTGTAGGTAAGACAACT-3" 1-5"-ATCATGTGATGTAAACAAAAT-3"

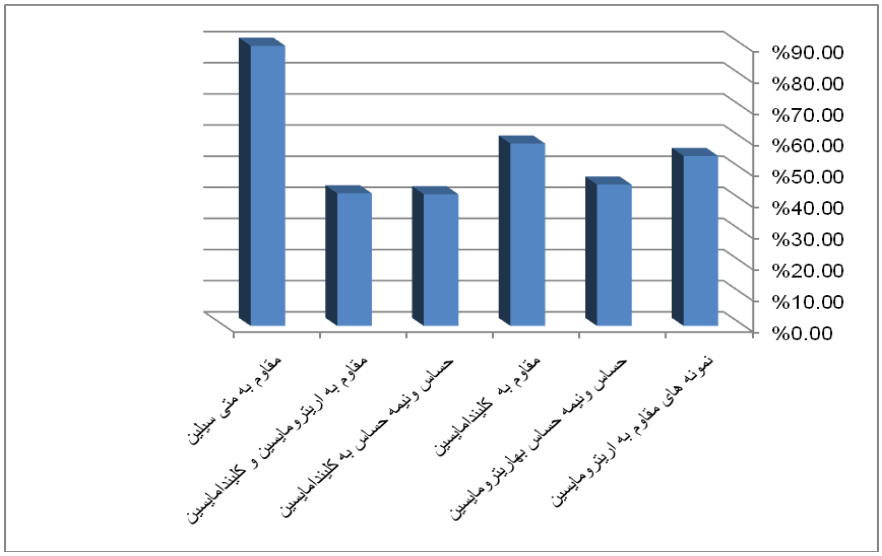
جدول شماره ۲. برنامه PCR

Initial denaturation	94 ^{oc}, 5 min
Cycling(30 cycles)	Denaturation: 94 ^{oc} , 30 s Annealing: 58^{oc}, 30s Extension: 72 ^{oc} , 30S
Final extension	72 ^{oc}, 10 min

یافته های پژوهش

در این پژوهش ۱۵۰ نمونه باکتری استافیلوکوکوس اورئوس مورد استفاده بررسی گرفت.

نتایج تست های آنتی بیوگرام در نمودار شماره ۱ آمده است.



نمودار شماره ۱. فراوانی نتایج آنتی بیوگرام

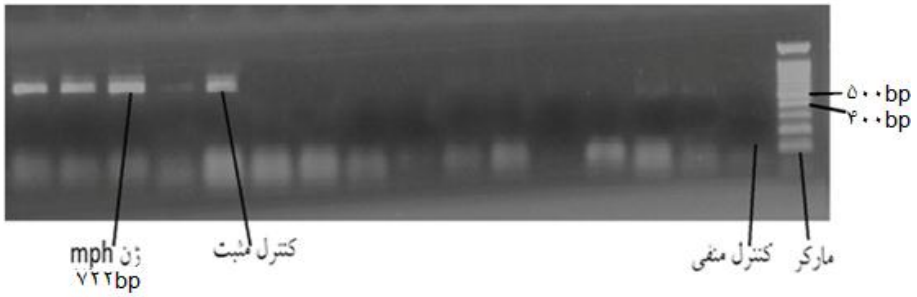
نتایج بخش مولکولی

ژن *ermA* از کل ۱۵۰ نمونه بررسی شده، تقریبا! ۹۰ درصد به متی سیلین مقاوم بودند و به علاوه تمام نمونه های مقاوم به اریترومایسین و کلیندامایسین به متی سیلین نیز مقاوم بودند. در کل ۱۵۰ نمونه ژن ermA در ۷۹(۵۲/۶ درصد) نمونه شناسایی شد.

ژن *ermB* ژن erm B در ۳۶ (۲۴ درصد) از کل نمونه های مورد بررسی بیان شده بود(مقاوم، حساس و نیمه حساس). دو ژن erm A, erm B به صورت مشترک در ۲۱(۲۴/۴ درصد) نمونه هایی که به هر دو آنتی بیوتیک اریترومایسین و کلیندامایسین مقاوم بودند، تشخیص داده شد.

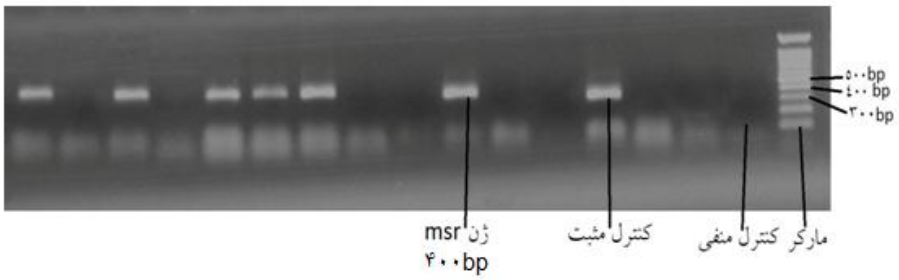
ژن *erm c* این ژن کلاً در(۴۱/۳ درصد) ۶۲ نمونه های مورد بررسی شناسایی شد. هم چنین در ۱۸ نمونه هر سه ژن erm A, B, C وجود داشت.

ژن *mph c* این ژن کلاً در ۱۶(۱۰/۶ درصد) عدد از نمونه های مورد بررسی تشخیص داده شد. در شکل شماره ۱ نمونه ای از باندهای این ژن دیده می شود.



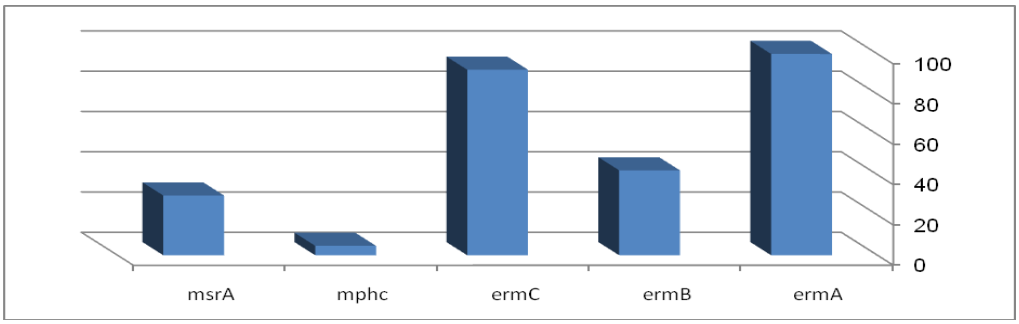
شکل شماره ۱. نمونه ایی از باندهای ژن mph

ژن *msrA* این ژن در ۱۹/۳ درصد نمونه های مورد بررسی بیان شده بود(مقاوم، حساس و نیمه حساس). شکل شماره ۲ نمونه ای از باندهای ژن msrA را نشان می دهد.



شکل شماره ۲. نمونه ای از باندهای ژن msrA

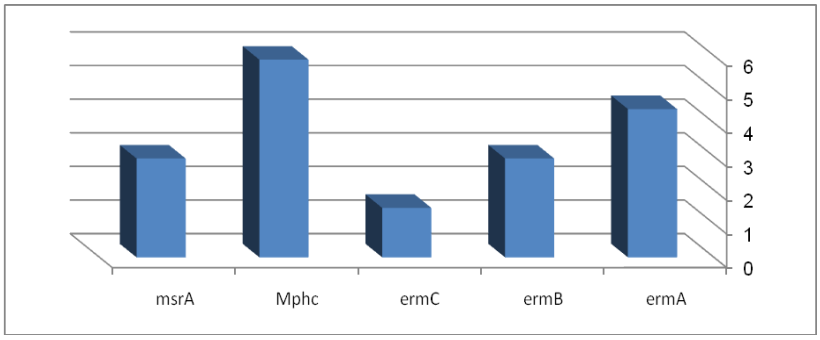
نمودار شماره ۲ فراوانی بیان ژن های مقاومت در نمونه های MRSA مقاوم به اریترومایسین و کلیندامایسین(n=64) را نشان می دهد.



نمودار شماره ۲. فراوانی بیان ژن های مقاومت در نمونه های MRSA **مقاوم به اریترومایسین و کلیندامایسین**

در نمونه های MRSA مقاوم به اریترومایسین و کلیندامایسین ژن ermA و erm C بیشتر از دیگر ژن ها بیان شد. و ژن mphc از تمام ژن ها کمتر بیان شد.

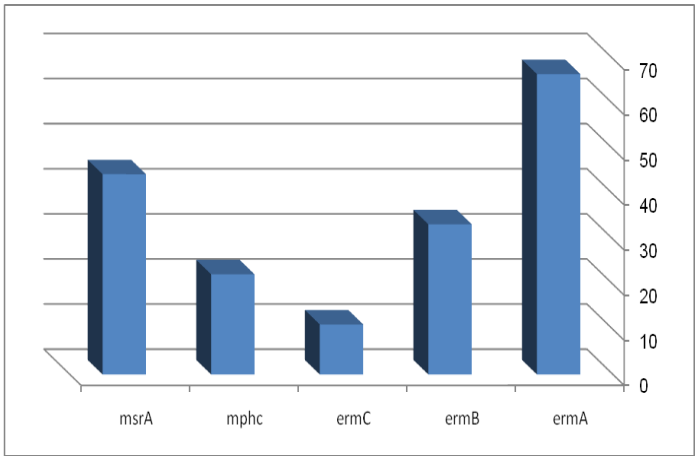
نمودار شماره ۳ فراوانی بیان ژن های مقاومت در نمونه های MRSA حساس و نیمه حساس به اریترومایسین و کلیندامایسین(n=68) را نشان می دهد.



نمودار شماره ۳. فراوانی بیان ژن های مقاومت در نمونه های MRSA حساس و نیمه حساس به اریترومایسین و کلیندامایسین

در نمونه های MRSA حساس به اریترومایسین و کلیندامایسین بیشترین فراوانی مربوط به mphc بود و کمترین آن مربوط به ermC بود.

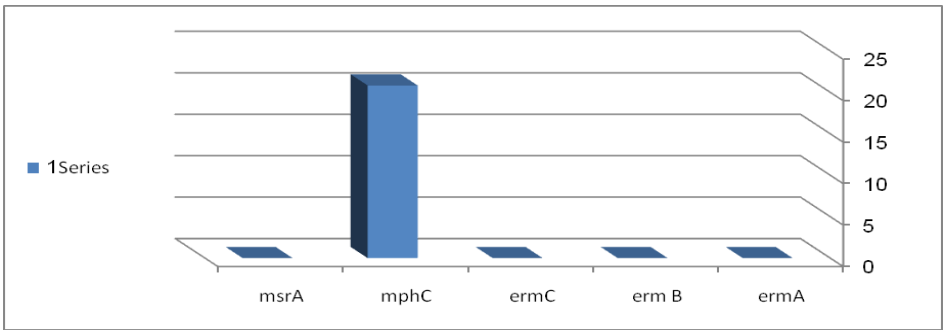
نمودار شماره ۴ فراوانی بیان ژن های مقاومت در نمونه های MRSA مقاوم به اریترومایسین و حساس به کلیندامایسین(18n=)را نشان می دهد.



نمودار شماره ٤. فراوانی بیان ژن های مقاومت در نمونه های MRSA مقاوم به اریترومایسین و حساس به کلیندامایسین

ژن ermA در نمونه های MRSA مقاوم به اریترومایسین بیشتر از تمامی ژن ها و ژن ermc کمتر از همه بیان شد، لذا ژن ermA مهم ترین عامل مقاومت در اریترومایسین شناسایی شد.

نمودار شماره ۵ فراوانی بیان ژن های مقاومت در نمونه های MRSA مقاوم به کلیندامایسین(n=24) را نشان می دهد. در نمونه های MRSA مقاوم به کلیندامایسین تنها ژن mphc بیان شد.



نمودار شماره ۵. در نمونه های MRSA مقاوم به کلیندامایسین تنها ژن mphc بیان شد

بحث و نتیجه گیری

در این بررسی مقاومت آنتی بیوتیکی استافیلوکوکوس اورئوس های جدا شده از نمونه های بالینی بیمارانی از سنندج با روش دیسک دیفیوژن که روش متداول در آزمایشگاه ها است، تعیین گردید. البته این روش برای بررسی مقاومت آنتی بیوتیکی در اریترومایسین به کار برده شد. در مورد کلیندامایسین که یک آنتی بیوتیک مناسب در درمان عفونت های استافیلوکوکسی به ویژه عفونت های پوستی و بافت نرم است، مقاومت از طریق دو مکانیسم ساختاری و القایی امکان پذیر است(۹). مقاومت ساختاری را می توان با استفاده از روش های معمول دیسک دیفیوژن تشخیص داد(۱۰). برای بررسی مقاومت در کلیندامایسین تشخیص نوع مقاومت بسیار مهم می باشد، چون امکان دارد ایزوله های دارای مقاومت القایی دچار موتاسیون شده و تبدیل به ایزوله های دارای مقاومت ساختاری شوند(۱۱)، لذا NCCLS، با توجه به این مهم در سال ۲۰۰۴ نوعی روش دیسک دیفیوژن تغییر یافته به نام D تست را به عنوان روشی استاندارد برای تشخیص مقاومت القایی نسبت به کلیندامایسین معرفی نمود(۱۲). با استفاده از این تست ساده می توان از طریق الگوی فنوتیپی به دست آمده به راحتی نوع مقاومت را تشخیص داد(۱۳). استفاده از D تست برای شناسایی ایزوله های دارای مقاومت القایی از اهمیت ویژه ای برخوردار است زیرا، این نوع از مقاومت می تواند منجر به شکست در درمان شود. شناسایی دقیق این ایزوله ها می تواند پزشکان را در درمان مناسب عفونت های ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس یاری دهد(۱۴).

نتایج به دست آمده در این مطالعه نشانگر MRSA بالا در منطقه کردستان می باشد. در این بررسی بیش از نیمی از استافیلوکوکوس های مورد بررسی به اریترومایسین و کلیندامایسین مقاوم بودند که این نتیجه در بسیاری از مطالعات پیشین نیز گزارش شده است(۱۷-۱۵). میزان بیان ژن های مقاومت استافیلوکوکوس اورئوس در گزارشات مختلف بسیار متفاوت بوده است(۱۷). پس از بررسی های به عمل آمده رابطه معناداری بین مقاومت هم زمان به کلیندامایسین و اریترومایسین و هم چنین بیان ژن erm A ملاحظه گشت. به علاوه، مطالعه اخیر نشان دهنده افزایش مقاومت استافیلوکوکوس اورئوس نسبت به اریترومایسین و کلیندامایسین در شهر سنندج بالا است. هم چنین در این مطالعه مقایسه ایی بین روش های فنوتیپیک و روتین موجود در آزمایشگاه های سطح سنندج با روش های مولکولی و غیر متداول انجام گردید، که بین بیان برخی ژن های مقاومت و روش های فنوتیپیک رابطه درست و معناداری مشاهده گشت به طوری که ژن erm A و ژن erm c که مهم ترین ژن های عامل مقاومت بودند به ترتیب در ۱۰۰ درصد و ۹۲/۸ درصد از سویه های مقاوم به اریترومایسین و کلیندامایسین بیان شدند. که این می تواند نشان دهنده این مهم باشد که خطاهای آزمایشگاهی موجود نمی تواند تنها عامل مهم، برای به وجود آمدن و انفجار مقاومت های دارویی موجود در جوامع پزشکی باشد. نتایج این مطالعه نشان می دهد که مقاومت به اریترومایسین در استافیلوکوک اورئوس ها در شهر سنندج عمدتاً به واسطه ژن های ermA و ermC می باشد.

References

1.Akoua Koffi C, Dje K, Toure R, et al. Nasal carriage of methicillin-resistant Staphylococcus aureus among health care personnel in Abidjan. Dakar Med2004; 49: 70-4.

2. Juyal D, Shamanth S, Shekhar P, Sharma MK.The Prevalence of Inducible Clindamycin Resistance Among Staphylococci in a Tertiary Care Hospital . J Clin Diagn Res 2013;7:61-2.

3. Hauschild T, Kehrenberg C, Schwarz C. Tetracycline resistance in staphylococci from free-living rodents and insectivores. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health 2003; 50:443–6.

4. Chopra I, Roberts M. Tetracycline antibiotics: mode of action, applications, molecular biology, and epidemiology of bacterial resistance. Microbiol Mol Biol Rev 2001; 65:232-60

5.Klein E, Smith DL ,LaxinarayanR. Hhospitalizations and deaths caused by methicillin-resistant Staphylococcus aurus United states 1999-2005. Emerg Infect Dis2007;13:1840-60.

6. Jones CH, Tuckman M, Howe AY, Orlowski M, Mullen S, Chan K, et al. Diagnostic PCR analysis of the occurrence of methicillin and tetracycline resistance genes among Staphylococcus aureus isolates from phase 3 clinical trials of tigecycline for complicated skin and skin structure infections. Antimicrob Agents Chemother 2006; 50:505-10.

7. Chopra I. New developments in tetracycline antibiotics: glycylcyclines and tetracycline efflux pump inhibitors. Drug Resist Updat 2002;5:119-25.

8.Kim HB, Park WB, Lee KD, Choi YJ, Park SW, MD, et al. National Surveillance for Staphylococcus aureus with reduced susceptibility to Vancomycin in Korea. J Clin Microbiol 2003; 41:2279-81.

9. Wang G, Hindler GF, Ward KW, Brunckner DA. Increased Vancomycin MICs for Staphylococcus aureus clinical isolates from a university hospital during a 5 year period. J ClinMicrobiol 2006; 44:3883-6.

10.Rashidian M, Taherpoor A, Goodarzi S. [Nasal carrier rates and antibiotic resistance of staphylococcus areus isolates of Beasat hospital staff]. J Kurdistan Uni Med Sci 2001; 6: 1-8.(Persian)

11. Ghasemian R, Najafia N, Shojai A. Nasal carriage and antibiotic resistance of staphylococcus areus isolates of Razi hospital personel, Qaemshahr. J Mazandaran Uni Med Sci2004; 14: 79-86.(Persian)

12. Sancack B, Ercis S, Menemenlioglu D, Colakoglu S, Hascelik G. Methicillin - Resistant Staphylococcus aureus heterogeneously resistant to vancomycin in a Turkish university hospital. J Antimicrob Chemother 2005; 56: 519-23.

13. Lowy FD. Antimicrobial resistance: the example of Staphylococcus aureus. J Clin Invest 2003;111:1265-73.

14.Chopra I, Roberts M. Tetracycline antibiotics: mode of action, applications, molecular biology, and epidemiology of bacterial resistance. Microbiol Mol Biol Rev 2001;65:232-60.

15. Ben Ch, Ip M, Gonge H, Luia SL, Raymond H, et al. Synergistic effects of diosmetin with erythromycin against ABC transporterover-expressed methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA)RN4220/pUL5054 and inhibition of MRSA pyruvate kinase. Phytomedicine 2013;20: 611–4.

16. Ciraj AM, Vinod P, Sreejith G, Rajani K. Inducible clindamycin resistance among clinical isolates of staphylococci. Indian J Pathol Microbiol 2009; 52: 49-51.

17. Tyagi S, Oberoi A. Prevalence of inducible clindamycin resistance among Staphylococcal isolates in a tertiary care hospital in North India Indian J Med Microbiol 2015;33:327-8.

Determination of Resistance to Klindamycine and Erythromycin of Staphylococcus aureus Clinical Isolates Obtained from Pathology Labratories in Sanandaj City

Tavakoli L[1], Keshavarzi F[1]*

(Received: February 27, 2015 Accepted: August 12, 2015)

Abstract

Introduction: Staphylococcus aureus successfully colonizes humans, contaminates the hospital environment and has the genetic versatility for acquiring resistance to multiple antimicrobial agents. This study was conducted to determine the prevalence and genetic basis of erythromycin and clindamycin resistance in staphylococcus aureus isolates from Sanandajian patients.

Materials & methods: One hundred and fifty clinical isolates of S. aureus were collected from Sanandaj Hospitals. Susceptibility to antibiotics (erythromycin and clindamycin) were determined by disk agar diffusion on Muller-Hinton agar as described by the Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). The strains Staphylococcus aureus were screened by polymerase chain reaction (PCR) for the presence of five common erythromycin and clindamycin genes resistance determinants, respectively, ermA, ermB, ermC, mphC, msrA.

Findings: Using the DAD (Disk Agar Diffusion) method ,the researchers found that 56/4% of the Staphylococcus aureus isolates were resistant to erythromycin and 56/8% to clindamycin. Furthermore, the ermA gene was found in 79 isolates, ermB in 36 isolates, ermC in 62 isolates and mphC, msrA were detected in 16 and 29 isolates, respectively, by PCR technique.

Discussion & Conclusions: This study indicates that resistance to erythromycin is mainly mediated by ermA and ermC genes in S. aureus in sanandaj city.

Keywords: Staphylococcus aureus, Antibiotic resistance, Erythromycin, Clindamycin

1. Dept of Biology, Faculty of Science, Kurdistan Science and Research Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran
2. Dept of Biology, Faculty of Science, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran
** Correspondin author Email: Gol.keshavarzi@gmail.com*