Iranian Journal Of Biological Science. 2024; 19(4):35-43

Original Article

Iranian Journal of Biological Sciences

https://zisti.iauvaramin.ac.ir

Investigating the relationship between mecA and qac genes and resistance to biocidal agents in Staphylococcus aureus strains isolated from surfaces and environments in medical centers of Alborz province

Aida Haji Hossein Tabrizi ,Hadi Zamani ,Fatemeh Foroohi *

Department of Microbiology, Shahr-e-Qods Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Article Info

Article History:

Recived 2025.05.17
Revised 2025.06.25
Accepted 2025.08.07

KeyWords:

qac gene
mecA gene
biocide consumed
Staphylococcus aureusn

*Corresponding author:
E-mail address:

f_foroohi@ymail.com

Abstract

Introduction: *Staphylococcus aureus* can develop resistance to antimicrobial agents through various mechanisms, including the production of drug-degrading enzymes, reduced drug affinity for targets, and alterations in target proteins. The excessive and inappropriate use of biocides and antiseptics in hospitals has contributed to the emergence of resistant strains.

Materials and Methods: One hundred samples were collected and identified using diagnostic tests. Their antibiotic resistance pattern was determined by an antibiogram test. The Minimum Inhibitory Concentration (MIC) for the biocide Decon-ex Surface AF was then measured. Finally, the relationship between resistance and the presence of *mecA* and *qac* genes was investigated in 40 isolated *Staphylococcus aureus* strains.

Results: In this study, 100 strains of *Staphylococcus aureus* were isolated. Of these, 67 samples were from hospital floors, 15 from patient beds, 10 from hospital walls, and 8 from medical devices. The MIC range for the bacterial strains under study was from 0.6 µg/ml to 11.8 µg/ml. Furthermore, the frequency of the *mecA* gene among the investigated isolates was 63%, while the frequency of the *qac* gene was 37%.

Conclusion: The results of this study indicate a concerning prevalence of genes that create a potential for resistance to important disinfectants. This highlights the necessity for increased attention and more comprehensive research regarding the type and concentration of biocidal agents used in commercial biocide products.

Cite this article: A Haji Hossein Tabrizi, H Zamani, F Foroohi. Investigating the relationship between mecA and qac genes and resistance to biocidal agents in Staphylococcus aureus strains isolated from surfaces and environments in medical centers of Alborz province. Iranian Journal of Biological Sciences. 2024; 19 (4): 35-43

https://doi.org/10.71631/ZISTI.2024.1206012

Publisher:Islamic Azad University of Varamin – Pishva branch Print ISSN: 1735-4226 Online ISSN: 1727-459X
This is an open access article under the: https://creativecommons.org/license/by-nc/4.0/

مقاله تحقیقی
دانش زیستی ایران
https://zisti.iaubaramin.ac.ir

بررسی ارتباط ژن های *mecA* و *qac* با مقاومت به عوامل بیوسایدی در گونه های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از سطوح و محیط در مراکز درمانی استان البرز

آیدا حاجی حسین تبریزی[۱]، هادی زمانی[۲]، فاطمه فروهی[۳*]

گروه میکروبیولوژی، واحد شهرقدس، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

اطلاعات مقاله

تاریخچه مقاله
ارسال ۱۴۰۴/۰۲/۲۷
بازنگری ۱۴۰۴/۰۴/۰۴
پذیرش ۱۴۰۴/۰۵/۱۶

کلمات کلیدی
ژن های *qac* و *mecA*
عوامل بیوسایدی
استافیلوکوکوس اورئوس

* مسئول مکاتبات:
na.ranji@iau.ac.ir

چکیده

مقدمه: باکتری های استافیلوکوکوس اورئوس می‌توانند از طریق مکانیسم‌های مختلفی نظیر تولید آنزیم‌های تخریب‌کننده دارو، کاهش تمایل دارو به اتصال به هدف‌های خود و تغییرات در پروتئین‌های هدف، به داروها مقاوم شوند. استفاده بیش از حد و نادرست از بیوسایدها و آنتی‌سپتیک‌ها در بیمارستان‌ها به تولید سویه‌های مقاوم منجر شده است.

مواد و روش: تعداد ۱۰۰ نمونه پس از جمع‌آوری، با استفاده از تست‌های تشخیصی شناسایی شد و با تست آنتی بیوگرام الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی آن مشخص شد. سپس با تست MIC میزان حساسیت به ماده بیوسایدی Deconex Surface AF اندازه گیری شد و در نهایت رابطه بین مقاومت و وجود ژن‌های *mecA* و *qac* در ۴۰مورد از استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده بررسی شد.

یافته ها: در این مطالعه ۱۰۰ سویه استافیلوکوکوس اورئوس جداسازی شد که از این تعداد، ۶۷ نمونه مربوط به سطوح کف در بیمارستان، ۱۵ نمونه مربوط به تخت بیماران، ۱۰ نمونه مربوط به سطوح دیوارهای بیمارستان و تعداد ۸ نمونه مربوط به وسایل درمانی بیمارستان بودند. کمینه محدوده *MIC* سویه هاي باکتریایي مورد مطالعه در این بررسي، ۰/۶ µg/ml و بیشینه آن ۸/۱۱ µg/ml بود. همچنین در ایزوله های مورد بررسی فراوانی الگوی *mecA* ۶۳٪ و همچنین فراوانی *qac* ۳۷٪ بود

نتیجه گیری: نتایج حاصل از این پژوهش، حاکي از شیوع ژن هايي است که زمینه مساعدي براي مقاومت به ضدعفوني کننده هاي مهم دارند و ضرورت توجه بیشتر و تحقیق گسترده تر در زمینه نوع و همچنین میزان ماده بیوسایدي مصرفي در محصولات بیوسایدي را بیان مي کند

شیوه آدرس‌دهی این مقاله: آ حاجی حسین تبریزی ، ه زمانی ، ف فروهی. بررسی ارتباط ژن های mecA و qac با مقاومت به عوامل بیوسایدی در گونه های استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده از سطوح و محیط در مراکز درمانی استان البرز. مجله دانش زیستی ایران. ۱۴۰۳؛۱۹ (۴): ۳۵-۴۳

https://doi.org/10.71631/ZISTI.2024.1206012

ناشر: دانشگاه آزاد اسلامی واحد ورامین - پیشوا شاپا چاپی: ۱۷۳۵-۴۲۲۶ شاپا الکترونیکی: ۴۵۹ X - ۲۷۱۷

نویسندگان: حق مؤلف©

مقدمه

استافیلوکوکوس اورئوس به عنوان یکی از مهم ترین عوامل عفونت هاي بیمارستانی و همچنین پاتوژن هاي مهم اکتسابی از اجتماع می باشد. این باکتری مسئول بیماري هایی ازجمله سندرم شوك سمی، سندرم فلسی شدن پوست، عفونت هاي دستگاه اداري، باکتریمی و سندرم شوك سپتیک می باشد. مقاومت آنتی بیوتیکی در بین سویه هاي استافیلوکوکوس اورئوس بسیار شایع است و این به سبب کسب فاکتورهاي مقاومت متعدد می باشد. بدین صورت که با ورود هر آنتی بیوتیک جدید، سویه هاي مقاوم باکتري به سرعت ظهور یافته اند و درمان عفونت هاي حاصل از این باکتري را با دشواري مواجه کرده اند. منشا این مقاومت ها معمولاً کروموزومی و یا توسط عناصر ژنتیکی سیار مانند پلاسمیدها، ترانسپوزون ها و اینتگرون ها می باشد(۱)

اینتگرون ها یک واحد ژنتیکی براي دریافت و بیان ژن هستند که در کروموزوم، پلاسمید و یا ترانسپوزون باکتري جاي دارند. نقش اینتگرون ها به عنوان یک مکانیسم ژنتیکی سیار از طریق انتقال افقی در مقاومت آنتی بیوتیکی به خوبی محرز شده است. انتقال ژن هاي مقاومت به آنتی بیوتیک ها در اینتگرون ها از طریق فرآیند هایی مثل ترانسفورماسیون، ترانسداکشن و هم‌یوغی در بین سویه هاي مختلف یا جنس هاي مختلف باکتریایی وجود دارد. به نظر میرسد که بیوسایدها خط دفاعي اولیه جهت جلوگیري از گسترش عفونتهای ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس هستند(۲). بیوسایدهای ضد میکروبی و از آن جمله ترکیبات چهارتایی آمونیوم، بخش ضروری از استراتژیهای کنترل عفونت هستند که در محیطهای بیمارستانی بکار برده میشوند.

ژن *mecA* ، باعث مقاومت باکتری استافیلوکوکوس اورئوس به آنتی‌بیوتیک‌ها می شود. عملکرد این ژن به این صورت می باشد که پروتئین PBP۲a را کد می‌کند و با تغییر دیواره سلولی باکتری، باعث می‌شود که آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام نتوانند به محل هدف خود متصل شده و باکتری را از بین ببرند. ژن *qac* (*quaternary ammonium compounds*)مربوط به یک کلاس از افلاکس پمپ‌ها به نام antimicrobial organic cations است که شامل عوامل اینترکلاته کننده ها است و به ترکیبات آمونیومی و بی‌آمیدها و بی‌گوانیدها مقاومت می‌دهد. (۳)

از مهمترین مکانهای پخش و گسترش باکتریهای مقاوم محیطهای بیمارستان از جمله سطوح مختلف محیط بیمارستان (کف، دیوارها، تختها وملحفه ها و سطوح وسایل درمانی) است. در صورت حضور ژنهای مقاومت در باکتری، استفاده از مواد ضد عفونی کننده مناسب در جهت کاهش شمار میکروبی این باکتری و جلوگیری از مصرف بی مورد عوامل ضد عفونی کننده ضروری می-باشد. توانایی تولید آنزیم کواگولاز (آنزیم لخته کننده پلاسما) مناسب ترین و قابل قبول ترین ویژگی در مقاصد تشخیصی است(٤) .

باکتری های استافیلوکوکوس اورئوس می‌توانند از طریق مکانیسم‌های مختلفی نظیر تولید آنزیم‌های تخریب‌کننده دارو، کاهش تمایل دارو به اتصال به هدف‌های خود و تغییرات در پروتئین‌های هدف، به داروها مقاوم شوند. استفاده بیش از حد و نادرست از بیوسایدها و آنتی‌سپتیک‌ها در بیمارستان‌ها به تولید سویه‌های مقاوم منجر شده است. پژوهش حاضر یکي از معدود پژوهش هاي انجام شده در ایران می باشد که حضور ژنهاي *qac* A/B و *mecA* را در استافیلوکوکوس جدا شده از سطوح بیمارستان طالقانی استان البرز مورد بررسي قرار داده است

مواد و روش ها

در مجموع ۱۰۰ نمونه از سطوح مختلف (کف، دیوارها، تخت ها، وسایل درمانی) بیمارستان طالقانی در استان البرز جمع-آوری گردید. نمونهها با استفاده از سواپ استریل مرطوب از سطوح مذکور گرفته شدند و در شرایط کاملاً استریل به داخل فالکن و سپس به آزمایشگاه منتقل گردیدند و روی محیطBHI آگار کشت داده شده و بعد از ٢٤ ساعت در ٣٧ درجه سانتی گراد مورد بررسی قرار گرفت. در مرحله بعد تست آنتی بیوگرام انجام گرفت و باکتری مورد مطالعه در محیط DNase Test Agar به صورت لوپ پر کشت داده شد، سپس پلیت ها به مدت ٢٤-١٨ ساعت در دماي٣٧ درجه سانتي گراد انکوبه گردیدند.

پس از انکوباسیون، روي پليت هاي DNase Test Agar ساده، معرف تولوئیدین بلو ۰/۱٪ ریخته ، سطح پلیت کاملاً با این ماده پوشانده شد. در نمونه های مثبت هاله هاي شفاف کاملاً مشخص اطراف کلني يا محل تلقیح در محیط کشت مشاهده شد. سپس مجدد تست آنتی بیوگرام با دیسک های Clindamycin ,Cefazolin ,Gentamicin ,Cloxacillin ,Ampicillin, Nitrofurantoin ,Vancomycin ,Co-trimoxazole ,Ciprofloxacin ,Erythromycin ,Cefalexin , Methicillin ,Amoxicillin ,Co-amoxiclav ,Cephaletin Tetracyclin , گذاشته شد . در این تحقیق مقدار ۰/۲۵گرم از بیوساید مورد نظر (Deconex Surface AF) در ۱۰۰ سی سی محیط مولر براث ریخته شد. برای تهیه MIC ، از روش تهیه رقت در لوله Broth dilution test استفاده شد. نتایج پس از ۲٤ ساعت از نظر رشد میکروبی به طور ماکروسکوپی مورد بررسی قرار گرفت
جهت انجام آزمایش، ابتدا رقتهای پی در پی ۲ برابر از ماده بیوساید در محیط مولر هینتون براث با غلظت نهایی ۰/۲۵ درصد تهیه شد. در هر ردیف از میکروپلیت ، یک چاهک برای کنترل منفی که باکتری در آن تلقیح نشده و یک چاهک برای کنترل مثبت که فاقد بیوساید است اختصاص یافت و در آخر ۲۰ ماکرولیتر از معرف TTC (تری فنیل تترازولیوم کلراید) تمام چاهکها اضافه شد .
سویه‌های خالص شده از نظر ویژگی‌های ریختشناسی (شکل میکروسکوپی و ماکروسکوپی)، فیزیولوژیکی و تست‌های مختلف بیوشیمیایی دسته‌بندی شده و در نهایت ٤۰ نمونه استافیلوکوکوس اورئوس برای انجام تکنیک PCR انتخاب شدند. برای استخراج DNA ژنومی سویه‌های جدا شده، از کیت استخراج باکتری گرم مثبت (سیناژن) استفاده شد
در نهایت با استفاده از توالی پرایمرهای اختصاصی (جدول ۱) ژنهای *qac* و *mecA* مورد بررسی قرار گرفتند.

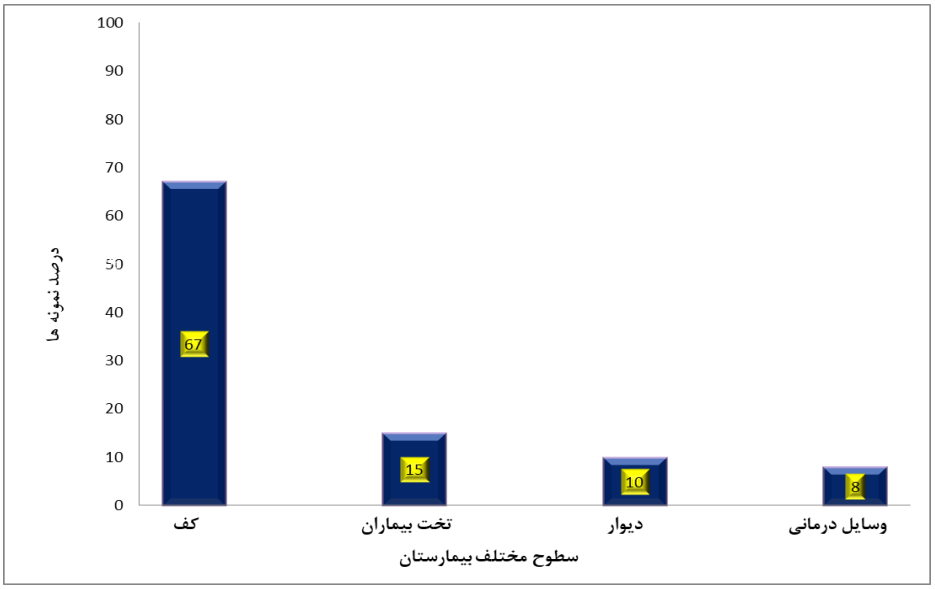
جدول ۱. توالی پرایمر ژنهای *qac* و *mecA*

ژن *mec* 533bp (۵)	ژن *qac* 157bp (۶)
Forward: 5′-AAAATCGATGGTAAAGGTTGGC-3′	Forward: 5′-CCACTACAGATTCTTCAGCTACATG-3′
Reverse: 5′-AGTTCTGCAGTACCGGATTTGC-3′	Reverse: 5′-CTATGGCAATAGGAGATATGGTGT-3′

PCR با حجم ۲۵ میکرولیتر شامل ۱۲/۵ میلی لیتر از Master mix ، ۲۰پیکوگرم از پرایمر رفت ، ۲۰پیکوگرم از پرایمر برگشت ، ۱ میکرولیتر از Mgcl۲ ، ۲ میکرولیتر از DNA الگو و ۷/۵ میکرولیتر آب مقطر و با برنامه دمایی ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۳ دقیقه برای دناتوراسیون اولیه ، ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ ثانیه ، ٤۸ درجه سانتی‌گراد به مدت ۳۰ و ۷۲ درجه به مدت یک دقیقه برای ۴۵ سیکل انجام گردید. سپس محصول PCR روی ژل آگارز الکتروفورز گردید

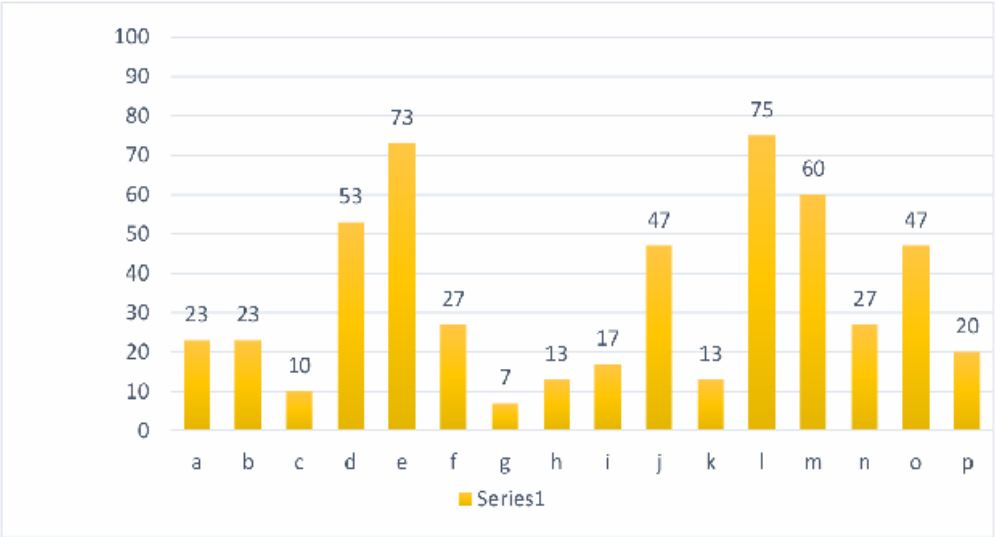
یافته ها

در این بررسی ۱۰۰ جدایه از باکتریهای کوکسی گرم مثبت تخمیر کننده مانیتول در محیط مانیتول سالت آگار با قابلیت تولید آنزیم های کاتالاز، کوآگولاز ، همولیزین و DNase به عنوان استافیلوکوکوس اورئوس شناسایی و مورد مطالعه قرار گرفت. درصد فراوانی باکتری های جدا شده از نمونه های بالینی مختلف در نمودار ۱ آمده است

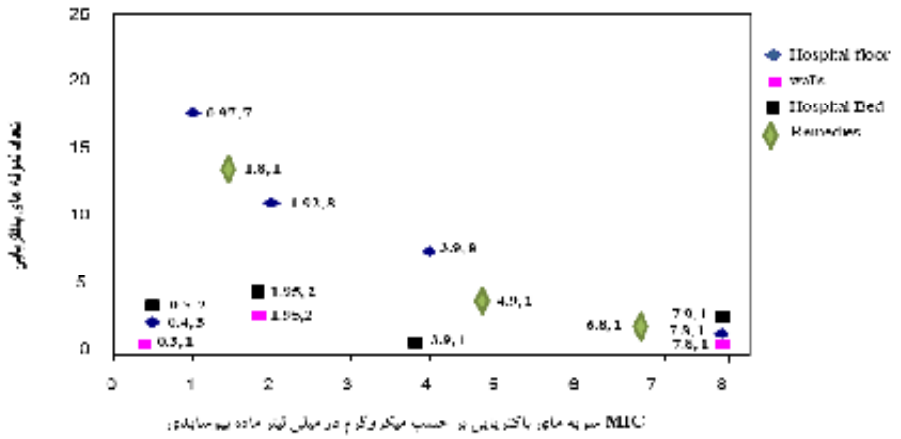


نمودار ۱. درصد باکتری های جدا شده از نمونه های بالینی

تست آنتی بیوگرام بر روی تمامی ایزوله های مورد نظر از استافیلوکوک اورئوس ها انجام پذیرفت که نتایج درصد مقاومت هر یک از ایزوله های مختلف نسبت به آنتی بیوتیک های مورد استفاده به صورت زیر می باشد کلیندامایسین ۲۳٪، سفازولین ۲۳٪، جنتامایسین ۱۰٪، کلوگزاسیلین ۵۳٪، آمپی سیلین۷۳٪، نیتروفورنتائین ۲۷٪، ونکومایسین ۷٪، کو- تریموکسازول ۱۳٪، سیپروفلوکساسین ۱۷٪، اریترومایسین ۴۷٪، سفالکسین ۱۳٪، متی سیلین ۷۵٪، آموکسی سیلین ۶۰٪، آموکسی کلاو۲۷٪، سفالتین ۴۷٪، تتراسایکلین ۲۰٪. درصد مقاومت ایزوله های مختلف نسبت به هر یک از آنتی بیوتیک ها در نمودار ۲ نشان داده شده است



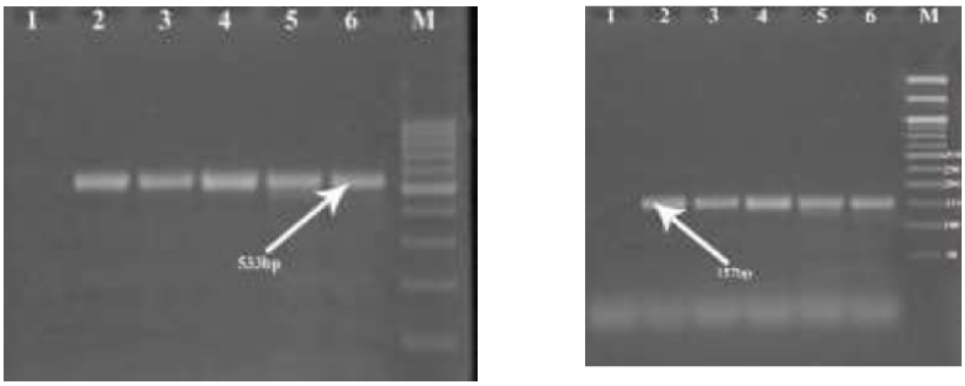
نمودار ۲. نشان دهنده درصد مقاومت هر یک از ایزوله های استافیلوکوک اورئوس نسبت به آنتی بیوتیک های مختلف.
Clindamycin .a Cefazolin .b Gentamicin .c Cloxacillin .d Ampicillin .e Nitrofurantoin .f Vancomycin .g Co trimoxazole .h Ciprofloxacin .i Erythromycin .j Cefalexin .k Methicillin .l Amoxicillin .m Amoxi-clav .n Cephaletin . o Tetracyclin .p



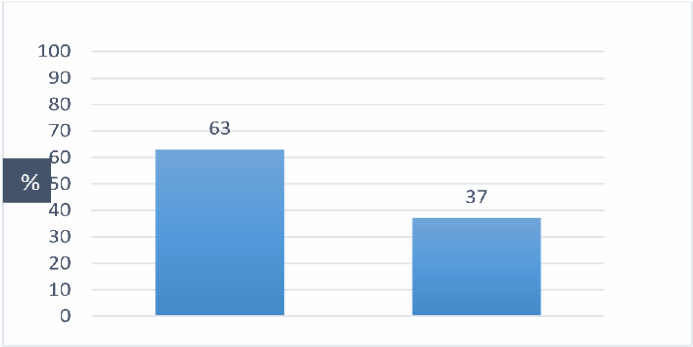
نمودار ۳. نتایج حداقل غلظت مهارکنندگی ماده بیوسایدی(MIC) بر روی سویه های استافیلوکوک اورئوس.
عدد اول از چپ به راست MIC و عدد دوم تعداد نمونه های ارائه دهنده MIC را نشان می دهد.

کمینه محدوده MIC سویه هاي باکتریایي مورد مطالعه در ایـن بررسـي، µg/ml ۰/٦ و بیـشینه آن µg/ml ۸/۱۱ بـود. از آنجایي کـه تعریـف واحـدي بـراي حـد مقاومـت بـه مـاده بیوسـایدي وجـود نـــدارد، سـویه‌هـایي از استافیلوکوکوس اورئوس کـــه داراي MIC بـالاتري نـسبت بـه سویه‌هاي کنترل استاندارد بودنـــد(µg/ml ≥ ۱,۹۵) بـه عنـوان سویه‌هاي مقاوم به DSAF قلمداد شدند. از مقایسه میـــانگین MIC سویه هاي متعلـــق بـــه نمونه های جمع آوری شـــده از ســـطوح مختلـــف درمانـــی بدست آمده ، نتایج معنـــي‌داري حاصل گردیـد (نمـودار ۳)

از تکثیـــر منطقـــه متغیـــر ژن کوآگـــولاز ٤٠ جدایـــه بالینـــی اســـتافیلوکوکوس اورئوس در واکنش PCR دو دســـته محصول با وزن هـــای تقریبی *bp*٥٣٣ مربـــوط ژن *mecA* در ٢٥ جدایه معادل(٦٣٪) و bp١٥٧ مربـــوط ژن *qac A/B* در ١٥ جدایه معادل(٣٧٪)(شـــکل ١) مشـــاهده گردید. که فراوانی هر یک از محصـــولات PCR در نمودار ٤ نشـــان داده شده است



شکل۱ .الکترفورز محصول PCR منطقه متغیر ژن *mecA* (سمت چپ) و ژن *qac* (سمت راست).
M :مارکر (۱۰۰pb) چاهک ۲ تا ٦ نمونه های حاوی ژن و چاهک ۱ کنترل منفی.



نمودار٤ . درصد فراوانی ژن *qac A/B* و ژن *mecA* در نمونه های بررسی.

بحث

استافیلوکوک اورئوس بعد از اشرشیاکلی به عنوان دومین عامل ایجاد کننده عفونت های بیمارستانی و یکی از مهمترین باکتری های بیماریزا محسوب می شود. تولید آنزیم کوآگولاز توسط استافیلوکوکوس اورئوس به عنوان یک شاخص مهم در شناسایی این باکتری به حساب می آید. (۷).در بیشتر مواقع، در مراکز درماني و بیمارستانها، اولین اقدام براي از بین بردن آلودگیهاي سطحي، استفاده از مواد بیوسایدي می باشد . (۸). امروزه مصرف بیش از اندازه مواد بیوسایدي ضدمیکروبي منجر به ظهورسویه هایي با مقاومت ژنتیکي به این مواد شده است(۹)

در این مطالعه ژنهاي*qac A/B* و *mec A* به ترتیب در ٦٣٪ و٣٧٪ از استافیلوکوکوس اورئوس‌هاي بدست آمده از سطوح بیمارستان یافت شدند . این در حالي بود که در مطالعه Smith و همکارانش (۱۰) میزان وقوع ژن*qac* در ١٤/٨ درصد از نمونه ها بوده است که گسترش کمتر ژن مقاومت به بیوساید را در میان نمونه‌هاي محیطی بدست آمده نشان داد که علت آن را میتوان مصرف کمتر مواد ضد میکروبي در محیطهایي غیر از مراکز درماني و بیمارستانها و در نتیجه کاهش فشار انتخابي از سوي مواد بیوسایدي دانست. با این حال نباید از نظر دور داشت که وجود ژن‌هاي اعطا کننده مقاومت در نمونه هاي غیرکلینیکي نیز ممکن است به گزینش باکتري هاي مقاوم به آنتي بیوتیك منجر گردد. از این رو نیاز است که آزمایشهاي بیشتري در زمینه جزئیات اثر مجاورت مداوم باکتري‌ها با غلظتهاي کم مواد بیوسایدي صورت گیرد. در مطالعه Noguchi و همکاران مطالعه گسترده تري ترتیب دادند. آنها حساسیت٨٩٤ سویه استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متي‌سیلین را که از ۱۱ کشور آسیایي جمع آوري شده بود نسبت به مواد بیوسایدي کاتیوني از جمله ترکیبات چهارتایي آمونیوم سنجیدند و حضور ژن‌هاي اعطا کننده مقاومت به این مواد بیوسایدي را نیز مورد مطالعه قرار دادند از نتایج بدست آمده از بررسیهاي آنها، حضور ٣٨/٥ ژن *qac A/B* و ٢٨٪ ژن *mec A* در کل نمونه‌هاي جمع آوري شده بود. در بین۱۱کشور آسیایي مورد مطالعه Noguchi و همکاران، کشور هند با فراواني ٣١/٦ ژن *mec A* در مقابل فراواني ٢/٦ ژن *qac A/B*، بالاترین رخداد ژن *mec A*را دارا بود. در باقي کشورها این ژن *qac A/B* بود که در میان سویه هاي استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متي‌سیلین با فراواني بیشتر یافت شد. بالاترین میزان فراواني ژن *qac A/B*،٧٢/٤ ٪ بود که به کشور سنگاپور تعلق داشت که بسیار فراتر از فراواني ١١/١ ژن *qac A/B* بدست آمده از مطالعات دیگر بود (۱۱). در تحقیقی که توسط رحیمی و عربستانی در سال ۱۳۹۳ بر روي جداسازي استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین در اصفهان انجام شد مشخص شد که از ٦٧٩ جدایه استافیلوکوکوس اورئوس کواگولاز مثبت ۱۸ جدایه (٦٥/٢ ٪) واجد ژن مقاومت به متی‌سیلین بودند (۱۲)

مقاومت نسبت به یک آنتی‌بیوتیک بستگی به میزان آنزیم بتالاکتاماز تولیدي یا میزان PBP۲a، که به وسیله هر جدایه باکتري بیان و تولید می‌شود، دارد و تمام این‌ها باعث بروز اختلاف در میزان مقاومت جدایه‌ها می‌باشد (۱۳)

در مطالعهای که به وسیله محمدجانی و همکارانش انجام شد از مجموع ۱۷٦ نمونه بالینی ۲٦ مورد حاوی ژن مقاومت به متیسیلین بودند که با PCR تعیین شد (۱٤) . در مطالعهای که به وسیله ژاپونی نژاد وهمکارانش بر روی استافیلوکوکوس ارئوس به منظور بررسی حضور ژن مقاومت به متیسیلین انجام شد ، از مجموع ۷۰۰ نمونه ۲۲ درصد از نمونه ها مقاوم به متیسیلین بودند(۱۵). در مطالعه ای ذکر گردید ساختارهایی نظیر اسید تیکوئیک و پروتئین A باعث افزایش مقاومت در یک ناحیه خاص می شوند ، وجود سیالوپروتئین ها در مجاورت استخوان، ظرفیت قوی برای استقرار MRSA را ایجاد کرده که شیوع از طریق تماس پوست به پوست را موجب می شود و وجود اسید آمینه آرژنین در برخی از سویه ها موجب افزایش مقاومت باکتری در ناحیه پوستی گردد (۱٦). در مطالعه ای ذکر گردیده بنزالکونیوم کلراید(BAC) به عنوان یک عامل ضدعفونیکننده پوست برای کنترل و پیشگیری از عفونتها دربیمارستانها استفاده میشود. در این مطالعه ۱۰۰ ایزوله MRSA از ژانویه ۲۰۱۸ تا ژوئیه ۲۰۲۱ از موسسه تحقیقاتی تئودور بیلهارز جمعآوری شد. ژن *mecA* و ژنهای *qacJ*، *qacG* و *qacH* با تکنیک PCR تعیین شدند. نتایج این مطالعه نشان داد که ارتباط بین وقوع ژنهای مقاومت به آنتیسپتیکها و *MIC BAC* (>۸ میکروگرم در میلیلیتر) در *MRSA* از نظر آماری معنیدار بود. (۱۷)

علی رغم اینکه در برخی مطالعات تخصص یافتگی بافتی به صورت نسبی مشاهده شده است برای بدست آوردن یک بینش اپیدمیولوژیکی از تخصص یافتگی بافتی در میان ایزوله های مختلف استافیلوکوکوس اورئوس، انجام مطالعات بیشتر بر روی حجم وسیع تری از نمونه های بالینی و تجزیه و تحلیل ژنتیکی گسترده ای نیاز است

نتیجه گیری

در این مطالعه ۱۰۰ سویه استافیلوکوکوس اورئوس جداسازی شد که از این تعداد، ٦۷ نمونه مربوط به سطوح کف در بیمارستان، ۱۵ نمونه مربوط به تخت بیماران، ۱۰ نمونه مربوط به سطوح دیوارهای بیمارستان و تعداد ۸ نمونه مربوط به وسایل درمانی بیمارستان بودند و سپس با تست آنتی بیوگرام و MIC مقاومت آنتی بیوتیکی و بیوسایدی آن مورد بررسی قرار گرفت. کمینه محدوده MIC سویه هاي باکتریایي مورد مطالعه در این بررسي، µg/ml ۰/٦ و بیشینه آن ۸/۱۱ بود. از تکثیر منطقه متغیر ژن کوآگولاز ٤۰ جدایه بالینی استافیلوکوکوس اورئوس در واکنش PCR دو دسته محصول با وزن های تقریبی bp۵۳۳ مربوط ژن mecA در ۲۵ جدایه معادل(٦۳٪) وbp۱۵۷ مربوط ژن qac A/B در ۱۵ جدایه معادل(۳۷ ٪) مشاهده گردید. نتایج حاصل از این پژوهش، حاکي از شیوع ژن هايي است که زمینه مساعدي براي مقاومت به ضدعفوني کننده هاي مهم دارند. ضرورت وجود توجه بیشتر و تحقیق گسترده تر در زمینه نوع و همچنین میزان ماده بیوسایدي مصرفي در محصولات بیوسایدي را بیان مي کند

References

1. Khan HA, Ahmad A, Mehboob R. Nosocomial infections and their control strategies. Asian Pac J Trop Biomed. 2015;5(7):509-14. **doi:10.1016/j.apjtb.2015.05.001**

2. Jennings MC, Minbiole KP, Wuest WM. Quaternary Ammonium Compounds: An Antimicrobial Mainstay and Platform for Innovation to Address Bacterial Resistance. ACS Infect Dis. 2015;1(7):288-303. **doi:10.1021/acsinfecdis.5b00047**

3. Hegstad K, Langsrud S, Lunestad BT, Scheie AA, Sunde M, Yazdankhah SP. Does the wide use of quaternary ammonium compounds enhance the selection and spread of antimicrobial resistance and thus threaten our health? Microb Drug Resist. 2010;16(2):91-104. **doi:10.1089/mdr.2009.0120**

4. Fatholahzadeh B, Emaneini M, Feizabadi MM, Sedaghat H, Aligholi M, Taherikalani M, et al. Detection of methicillin-resistant Staphylococcus aureus carriers by multiplex PCR assays. Scand J Infect Dis. 2006;38(11-12):1127-9. **doi:10.1080/00365540600702055**

5. Pournajaf A, Ardebili A, Goudarzi L, Khodabandeh M, Narimani T, Abbaszadeh H. PCR-based identification of methicillin-resistant Staphylococcus aureus strains and their antibiotic resistance profiles. Asian Pac J Trop Biomed. 2014;4(Suppl 1):S293-S297. **doi:10.12980/APJTB.4.2014C423**

6. ero AA, Kato CD, NtulumGahongayire S, Alie

Prevalence and Detection of qac Genes from Disinfectant-Resistant Staphylococcus aureus Isolated from Salon Tools in Ishaka Town, Bushenyi District of Uganda. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2020;2020:8819927. **doi:10.1155/2020/8819927**

7. A AL, B KG, C EK, D MK, Sienkiewicz M. Contribution of staphylococcal virulence factors in the pathogenesis of thrombosis. Elsevier. 2024;283.

8. Tiwari, H. K., Sapkota, D., Gaur, A., Mathuria, j.p., Sing A. Molecular typing of clinical staphylococcus aureus isolates from northern india using coagulasegene PCR-RFLP. 2008;467--473.

9. Yasar, O., Bozkaya F. Identifying the Bacteria Causing Ovine Gangrenous Mastitis and Detection of Staphylococcus aureus in Gangrenous Milk by PCR. 2012;401--6.

10. Smith K, Gemmell CG, Hunter IS. The association between biocide tolerance and the presence or absence of qac genes among hospital-acquired and community-acquired MRSA isolates. J Antimicrob Chemother. 2008;61(1):78-84. **doi:10.1093/jac/dkm395**

11. Noguchi N, Hase M, Kitta M, Sasatsu M, Deguchi K, Kono M. Antiseptic susceptibility and distribution of antiseptic-resistance genes in methicillin-resistant Staphylococcus aureus. FEMS Microbiol Lett. 1999;172(2):247-53. **doi:10.1111/j.1574-6968.1999.tb13474.x**

12. Rahimi F, Arabestani MR. Prevalence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus carrying mecA and femA genes in Isfahan, Iran. Jundishapur J Microbiol. 2014;7(7):e11188. doi:10.5812/jjm.11188

13. Berger-Bächi B, Rohrer S. Factors influencing methicillin resistance in staphylococci. Arch Microbiol. 2002;178(3):165-71. **doi:10.1007/s00203-002-0436-0**

14. Mohammadjahan M, Zeinali E, Sadeghi J, Asadpour L. Prevalence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) and its antibiotic resistance pattern in samples from patients in Rasht, Iran. J Guilan Univ Med Sci. 2015;24(94):1-8.

15. Japoni-Nejad A, Rezazadeh M, Kazemian H, Fardmousavi N, van Belkum A, Ghaznavi-Rad E. Molecular characterization of the first community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus strains from Central Iran. Int J Infect Dis. 2013;17(11):e949-54. **doi:10.1016/j.ijid.2013.03.023**

16. O'Brien LM, Walsh EJ, Massey RC, Peacock SJ, Foster TJ. Staphylococcus aureus clumping factor B (ClfB) promotes adherence to human type I cytokeratin 10: implications for nasal colonization. Cell Microbiol. 2002;4(11):759-70. **doi:10.1046/j.1462-5822.2002.00231.x**

17. Said HBAE-F; RMNYAEM EL. Detection of benzalkonium chloride phenotypic resistance and its association with qacG, qacH, qacJ resistance genes among methicillin-resistant Staphylococcus aureus clinical isolates. Microbes Infect Dis. 2025;6(2):670--9.