



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

Abstract

Article History:

Recived 2025.05.17

Revised 2025.06.25

Accepted 2025.08.07

KeyWords:

qac gene
mecA gene
biocide consumed
*Staphylococcus aureus*n

*Corresponding author:

E-mail address:

f_foroohi@ymail.com

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 Deconex 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



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/licenses/by-nc/4.0/>



بررسی ارتباط ژن های *qac* و *mecA* 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

چکیده

اطلاعات مقاله

مقدمه: باکتری های استافیلوکوکوس اورئوس می توانند از طریق مکانیسم های مختلفی نظیر تولید آنزیم های تخریب کننده دارو، کاهش تمایل دارو به اتصال به هدف های خود و تغییرات در پروتئین های هدف، به داروها مقاوم شوند. استفاده بیش از حد و نادرست از بیوسایدها و آنتی سبتیک ها در بیمارستان ها به تولید سویه های مقاوم منجر شده است.

تاریخچه مقاله

ارسال ۱۴۰۴/۰۲/۲۷

بازنگری ۱۴۰۴/۰۴/۰۴

پذیرش ۱۴۰۴/۰۵/۱۶

مواد و روش: تعداد ۱۰۰ نمونه پس از جمع آوری، با استفاده از تست های 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 ژن های *mecA* و *qac* در ۴۰ مورد از استافیلوکوکوس اورئوس جدا شده بررسی شد.

کلمات کلیدی

ژن های *qac* و *mecA*

عوامل بیوسایدی

استافیلوکوکوس اورئوس

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 های باکتریایی مورد مطالعه در این بررسی، ۰/۶ $\mu\text{g/ml}$ و بیشینه آن ۸/۱۱ $\mu\text{g/ml}$ بود. همچنین در ایزوله های مورد بررسی فراوانی الگوی *mecA* ۶۳٪ و همچنین فراوانی *qac* ۳۷٪ بود

* مسئول مکاتبات:

na.ranji@iaub.ac.ir

نتیجه گیری: نتایج حاصل از این پژوهش، حاکی از شیوع ژن هایی است که زمینه مساعدی برای مقاومت به ضد عفونی کننده های مهم دارند و ضرورت توجه بیشتر و تحقیق گسترده تر در زمینه نوع و همچنین میزان ماده بیوسایدی مصرفی در محصولات بیوسایدی را بیان می کند

شیوه آدرس دهی این مقاله: آحاجی حسین تبریزی، هادی 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. ۱۹: ۳۵-۴۳ (۱۴۰۳)



مقدمه

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* کلاس از افلاکس پمپ‌ها به نام *quaternary ammonium compounds antimicrobial organic cations* است که شامل عوامل اینترکالت‌کننده 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 و ملحفه 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 می‌باشد. توانایی تولید آنزیم کواگولاز (آنزیم لخته کننده پلاسما) مناسب ترین و قابل قبول ترین ویژگی در مقاصد تشخیصی است (۴).

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 یکی از محدود پژوهش‌های انجام شده در ایران می باشد که حضور ژنهای *qac A/B* و *mecA* را در استافیلوکوکوس جدا شده از سطوح بیمارستان طالقانی استان البرز مورد بررسی قرار داده است

استافیلوکوکوس اورئوس به عنوان یکی از مهم ترین عوامل عفونت های بیمارستانی و همچنین پاتوژن های مهم اکتسابی از اجتماع می باشد. این باکتری مسئول بیماری هایی از جمله سندرم شوک سمی، سندرم فلسی شدن پوست، عفونت های دستگاه ادراری، باکتری می و سندرم شوک سپتیک می باشد. مقاومت آنتی بیوتیکی در بین سویه های استافیلوکوکوس اورئوس بسیار شایع است و این به سبب کسب فاکتورهای مقاومت متعدد می باشد. بدین صورت که با ورود هر آنتی بیوتیک جدید، سویه های مقاوم باکتری به سرعت ظهور یافته اند و درمان عفونت های حاصل از این باکتری را با دشواری 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 برای دریافت و بیان ژن هستند که در کروموزوم، پلاسمید و یا ترانسپوزون باکتری جای 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 های مقاومت به آنتی بیوتیک ها در اینتگرون ها از طریق فرآیند هایی مثل ترانسفورماسیون، ترانسداکشن و هم‌یوگی در بین سویه های مختلف یا جنس های مختلف باکتریایی وجود دارد. به نظر میرسد که بیوسایدها خط دفاعی اولیه جهت جلوگیری 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 PBP2a را کد می‌کند و

مواد و روش ها

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 ۲۴-۱۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه گردیدند.

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 سواب استریل مرطوب از سطوح مذکور گرفته شدند و در شرایط کاملاً استریل به داخل فالکن و سپس به آزمایشگاه منتقل گردیدند و روی محیط BHI آگار کشت داده شده و بعد از ۲۴ ساعت در ۳۷

ماده بیوساید در محیط مولر هینتون برات 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 ماکرولیت 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 ۴۰ 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.

پس از انکوباسیون، روی پلیت های DNase Test Agar ساده، معرف تولوئیدین بلو ۰/۱٪ ریخته، سطح پلیت کاملاً با این ماده پوشانده شد. در نمونه های مثبت هاله های شفاف کاملاً مشخصی اطراف کلنی یا 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 ۰/۲۵ گرم از بیوساید مورد نظر (Deconex Surface AF) در ۱۰۰ سی سی محیط مولر برات ریخته شد. برای تهیه MIC، از روش تهیه رقت در لوله Broth dilution test استفاده شد. نتایج پس از ۲۴ ساعت از نظر رشد میکروبی به طور ماکروسکوپی مورد بررسی قرار گرفت. جهت انجام آزمایش، ابتدا رقت‌های پی در پی ۲ برابر از

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

ژن <i>qac</i> 157bp (۶)	ژن <i>mec</i> 533bp (۵)
Forward: 5'-CCACTACAGATTCTTCAGCTACATG-3'	Forward: 5'-AAAATCGATGGTAAAGGTTGGC-3'
Reverse: 5'-CTATGGCAATAGGAGATATGGTGT-3'	Reverse: 5'-AGTTCTGCAGTACCGGATTTGC-3'

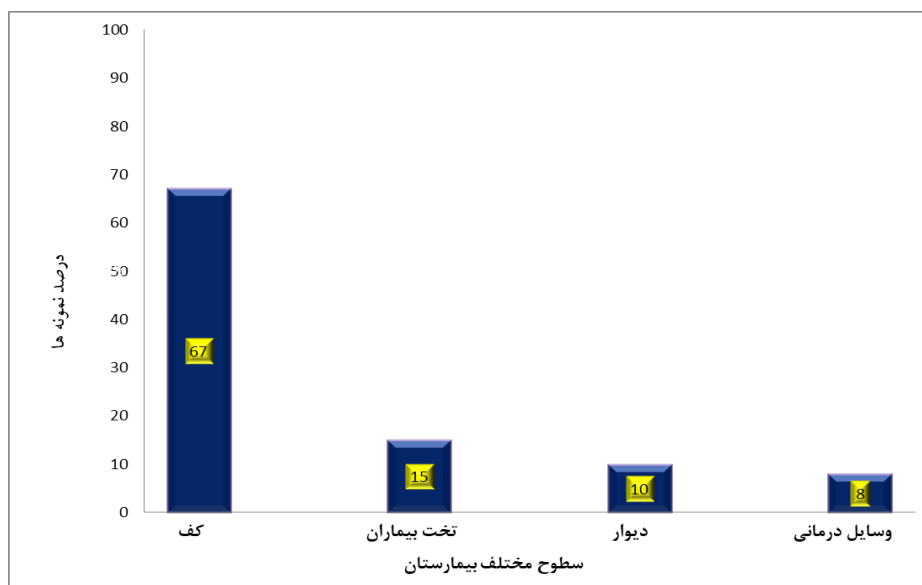
درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ ثانیه، ۴۸ درجه سانتی‌گراد به مدت ۳۰ و ۷۲ درجه به مدت یک دقیقه برای ۴۵ سیکل انجام گردید. سپس محصول PCR روی ژل آگارز الکتروفورز گردید.

PCR با حجم ۲۵ میکرولیتر شامل ۱۲/۵ میلی لیتر از Master mix، ۲۰ پیکوگرم از پرایمر رفت، ۲۰ پیکوگرم از پرایمر برگشت، ۱ میکرولیتر از $MgCl_2$ ، 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

یافته ها

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

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

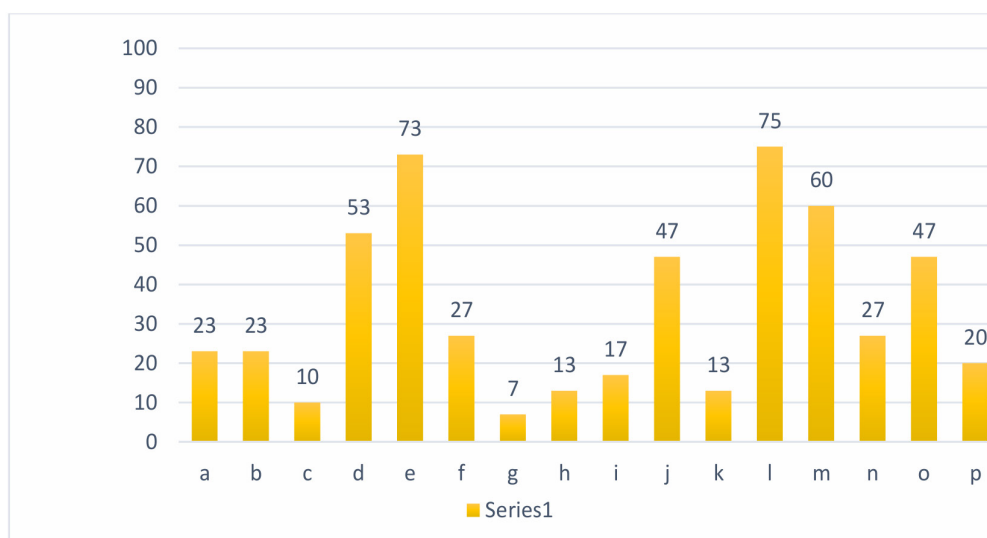


نمودار ۱. درصد باکتری های جدا شده از نمونه های بالینی

ونکومايسين ۷٪، کو- تريموکسازول ۱۳٪، سيپروفلوکساسين ۱۷٪، اريترومايسين ۴۷٪، سفالكسين ۱۳٪، متی سيلين ۷۵٪، آموکسی سيلين ۶۰٪، آموکسی کلاو ۲۷٪، سفالتين ۴۷٪، تتراسايکلين ۲۰٪. درصد مقاومت ايزوله های مختلف نسبت به هر یک از آنتی بيوتیک ها در نمودار ۲ نشان داده شده است

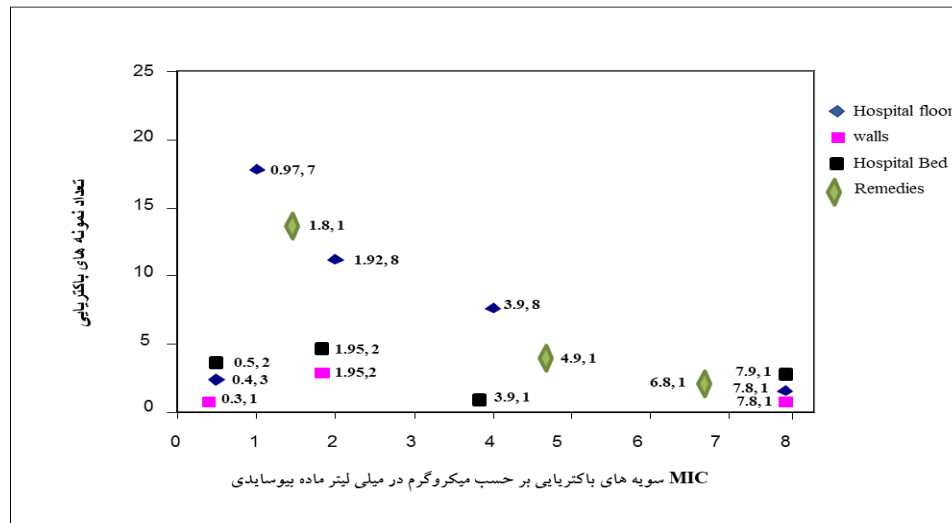
تست آنتی بيوگرام بر روی تمامی ايزوله های مورد نظر از استافيلوکوک اورئوس ها انجام پذيرفت که نتايج درصد مقاومت هر یک از ايزوله های مختلف نسبت به آنتی بيوتیک های مورد استفاده به صورت زیر می باشد

کليندامايسين ۲۳٪، سفازولين ۲۳٪، جنتامايسين ۱۰٪، کلوزاکساسيلين ۵۳٪، آمپی سيلين ۷۳٪، نيتروفورتائين ۲۷٪،



نمودار ۲. نشان دهنده درصد مقاومت هر یک از ايزوله های استافيلوکوک اورئوس نسبت به آنتی بيوتیک 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.

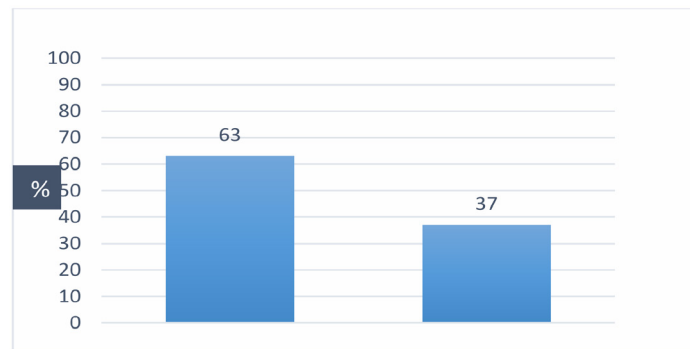
مختلف درمانی بدست آمده ، نتایج معنی داری حاصل گردید (نمودار ۳)

از تکثیر منطقه متغیر ژن کوآگولاز ۴۰ جدایه بالینی استافیلوکوکوس اورئوس در واکنش PCR دو دسته محصول با وزن های تقریبی $bp 533$ مربوط ژن *mecA* در ۲۵ جدایه معادل (۶۳٪) و $bp 157$ مربوط ژن *qac A/B* در ۱۵ جدایه معادل (۳۷٪) (شکل ۱) مشاهده گردید. که فراوانی هر یک از محصولات PCR در نمودار ۴ نشان داده شده است

کمینه محدوده MIC سویه های باکتریایی مورد مطالعه در این بررسی، $0.6/1 \mu g/ml$ و بیشینه آن $11/8 \mu g/ml$ بود. از آنجایی که تعریف واحدی برای حد مقاومت به ماده بیوسایدی وجود ندارد، سویه هایی از استافیلوکوکوس اورئوس که دارای MIC بالاتری نسبت به سویه های کنترل استاندارد بودند ($\geq 1.95 \mu g/ml$) به عنوان سویه های مقاوم به DSAC قلمداد شدند. از مقایسه میانگین MIC سویه های متعلق به نمونه های جمع آوری شده از سطوح



شکل ۱. الکتروفورز محصول PCR منطقه متغیر ژن *mecA* (سمت چپ) و ژن *qac* (سمت راست). مارکر (۱۰۰ pb) چاهک ۲ تا ۶ نمونه های حاوی ژن و چاهک ۱ کنترل منفی.



نمودار ۴. درصد فراوانی ژن *qac A/B* و ژن *mecA* در نمونه های بررسی.

بحث

دادند. آنها حساسیت ۸۹۴ سویه استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متیسلین را که از ۱۱ کشور آسیایی جمع آوری شده بود نسبت به مواد بیوسایدی کاتیونی از جمله ترکیبات چهارتایی آمونیوم سنجیدند و حضور ژن های اعطا کننده مقاومت به این مواد بیوسایدی را نیز مورد مطالعه قرار دادند از نتایج بدست آمده از بررسیهای آنها، حضور ۳۸/۵ ژن *qac A/B* و ۲۸٪ ژن *mec A* در کل نمونه های جمع آوری شده بود. در بین ۱۱ کشور آسیایی مورد مطالعه Noguchi و همکاران، کشور هند با فراوانی ۳۱/۶ ژن *mec A* در مقابل فراوانی ۲/۶ ژن *qac A/B*، بالاترین رخداد ژن *mec A* را دارا بود. در باقی کشورها این ژن *qac A/B* بود که در میان سویه های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متیسلین با فراوانی بیشتر یافت شد. بالاترین میزان فراوانی ژن *qac A/B* ۷۲/۴٪ بود که به کشور سنگاپور تعلق داشت که بسیار فراتر از فراوانی ۱۱/۱ ژن *qac A/B* بدست آمده از مطالعات دیگر بود (۱۱). در تحقیقی که توسط رحیمی و عربستانی در سال ۱۳۹۳ بر روی جداسازی استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متیسلین در اصفهان انجام شد مشخص شد که از ۶۷۹ جدایه استافیلوکوکوس اورئوس کوآگولاز مثبت ۱۸ جدایه (۲/۶۵٪) واجد ژن مقاومت به متیسلین بودند (۱۲)

مقاومت نسبت به یک آنتی بیوتیک بستگی به میزان آنزیم بتالاکتاماز تولیدی یا میزان PBP2a، که به وسیله هر جدایه باکتری بیان و تولید می شود، دارد و تمام این ها باعث بروز اختلاف در میزان مقاومت جدایه ها می باشد (۱۳)

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 درمانی و بیمارستانها، اولین اقدام برای از بین بردن آلودگی های سطحی، استفاده از مواد بیوسایدی می باشد. (۸). امروزه مصرف بیش از اندازه مواد بیوسایدی ضد میکروبی منجر به ظهور سویه هایی با مقاومت ژنتیکی به این مواد شده است (۹) در این مطالعه ژن های *qac A/B* و *mec A* به ترتیب در ۶۳٪ و ۳۷٪ از استافیلوکوکوس اورئوس های بدست آمده از سطوح بیمارستان یافت شدند. این در حالی بود که در مطالعه Smith و همکارانش (۱۰) میزان وقوع ژن *qac* در ۱۴/۸ درصد از نمونه ها بوده است که گسترش کمتر ژن مقاومت به بیوساید را در میان نمونه های محیطی بدست آمده نشان داد که علت آن را میتوان مصرف کمتر مواد ضد میکروبی در محیط های غیر از مراکز درمانی و بیمارستانها و در نتیجه کاهش فشار انتخابی از سوی مواد بیوسایدی دانست. با این حال نباید از نظر دور داشت که وجود ژن های اعطا کننده مقاومت در نمونه های غیر کلینیکی نیز ممکن است به گزینش باکتری های مقاوم به آنتی بیوتیک منجر گردد. از این رو نیاز است که آزمایش های بیشتری در زمینه جزئیات اثر مجاورت مداوم باکتری ها با غلظتهای کم مواد بیوسایدی صورت گیرد. در مطالعه Noguchi و همکاران مطالعه گسترده تری ترتیب

عنوان یک عامل ضد عفونی کننده پوست برای کنترل و پیشگیری از عفونت ها در بیمارستان ها استفاده می شود. در این مطالعه ۱۰۰ ایزوله MRSA از ژانویه ۲۰۱۸ تا ژوئیه ۲۰۲۱ از موسسه تحقیقاتی تئودور بیلهارز جمع آوری شد. ژن های *qacH* و *qacJ*، *qacG* و *mecA* با تکنیک PCR تعیین شدند. نتایج این مطالعه نشان داد که ارتباط بین وقوع ژن های مقاومت به آنتی سبتیک ها و MIC BAC (< 8 میکروگرم در میلی لیتر) در MRSA از نظر آماری معنی دار 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

در مطالعه ای که به وسیله محمدجانی و همکارانش انجام شد از مجموع ۱۷۶ نمونه بالینی ۲۶ مورد حاوی ژن مقاومت به متیسیلین بودند که با PCR تعیین شد (۱۴). در مطالعه ای که به وسیله ژاپونی نژاد و همکارانش 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 (۱۶). در مطالعه ای ذکر گردید بنزالکونیوم کلراید (BAC) به

نتیجه گیری

اورئوس در واکنش PCR دو دسته محصول با وزن های تقریبی ۵۳۳bp مربوط ژن *mecA* در ۲۵ جدایه معادل (۶۳٪) و ۱۵۷bp مربوط ژن *qac A/B* در ۱۵ جدایه معادل (۳۷٪) مشاهده گردید. نتایج حاصل از این پژوهش، حاکی از شیوع ژن های است که زمینه مساعدی برای مقاومت به ضد عفونی کننده های مهم دارند. ضرورت وجود توجه بیشتر و تحقیق گسترده تر در زمینه نوع و همچنین میزان ماده بیوسایدی مصرفی در محصولات بیوسایدی را بیان می کند

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 و سپس با تست آنتی بیوگرام و MIC مقاومت آنتی بیوتیکی و بیوسایدی آن مورد بررسی قرار گرفت. کمینه محدوده MIC سویه های باکتریایی مورد مطالعه در این بررسی، $0.6 \mu\text{g/ml}$ و بیشینه آن $11 \mu\text{g/ml}$ بود. از تکثیر منطقه متغیر ژن کوآگولاز ۴۰ جدایه بالینی استافیلوکوکوس

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, Sund 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, Emameini 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.