

نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها

و

سلامت حرفه‌های پزشکی

گفتار پانزدهم / دکتر شروین شکوهی

نوپدیدی استافیلوکوک‌های مقاوم به دارو

فهرست مطالب

۳۸۹	مقدمه
۳۹۰	انواع عفونت‌های ناشی از استافیلوکوک
۳۹۰	عفونت جریان خون
۳۹۰	بیماری‌هایی که در اثر تولید توکسین توسط استافیلوکوک آرتروس ایجاد می‌شود
۳۹۰	مکانیسم‌های مقاومت آنتی‌بیوتیک‌ها
۳۹۰	تولید بتالاکتاماز
۳۹۰	مقاومت درونی
۳۹۱	تولرانس به اثرکشدگی بتالاکتام‌ها
۳۹۱	تاریخچه
۳۹۲	کلونیزاسیون
۳۹۲	MRSA
۳۹۳	درمان
۳۹۳	خلاصه‌ای از توصیه‌های NNIS جهت کنترل کلونیزاسیون با MRSA
۳۹۴	آموزش به پرسنل بهداشتی
۳۹۴	VISA یا GISA
۳۹۴	درمان
۳۹۵	VRSA
۳۹۶	منابع

نوپدیدی استافیلوکوک‌های مقاوم به دارو

دکتر شروین شکوهی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه

در خانواده میکروکوک‌کاسه‌آ دو جنس بزرگ وجود دارد که اولی میکروکوکوس و دومی استافیلوکوکوس می‌باشد. اولی غیر بیماری‌زا و دومی از بیماری‌زاترین پاتوژن‌های انسانی است. استافیلوکوک یک کوکسی گرم مثبت است که در زیر میکروسکوپ به صورت مجتمع، دیده می‌شود و شبیه خوشه انگور می‌باشد. در سال ۱۸۸۴ Rosenbach دو کولونی رنگی استافیلوکوک را یافت و آنها را استاف آرئوس (زرد) و آلبوس (سفید) نامگذاری که دومی بعدها استافیلوکوک اپیدرمیدیس نام گرفت. با اینکه تا بحال ۱۹ ساب کلاس از استافیلوکوک شناخته شده است ولی انواع بیماری‌زا برای انسان شامل سه دسته است:

- استافیلوکوک آرئوس Aureus
- استافیلوکوک اپیدرمیدیس Epidermidis
- استافیلوکوک ساپروفیتیکوس Saprophyticus می‌باشند.

استافیلوکوک‌ها از جمله باکتری‌های بسیار مقاوم غیراسپورزا می‌باشند که می‌توانند در شرایط بسیار بد به زندگی خود ادامه دهند. آنها را می‌توان از مواد جامد و بی‌جان خشک بعد از چندین ماه نیز کشت داد. بطور نسبی به حرارت مقاوم هستند و می‌توانند در محیط حاوی نمک با درصد بالا نیز زندگی کنند. بنابراین اصلاً عجیب نمی‌باشد که با وجود انواع آنتی‌بیوتیک‌ها، بالا رفتن سطح بهداشت جامعه و مراقبت‌هایی که جهت کنترل عفونت‌ها در بیمارستان‌ها انجام می‌شود، استاف آرئوس هنوز بعنوان یکی از مهمترین پاتوژن‌های انسان قلمداد می‌شود. بسیاری از نوزادان و تعداد زیادی از اطفال و بالغین به صورت متناوب توسط استاف آرئوس کلونیزه می‌شوند و مناطقی که این کلونیزاسیون ایجاد می‌شود بیشتر در نازوفارنکس، به ندرت روی پوست و لباس بیمار و با درصد کمتر در واژن می‌باشد. کلونیزاسیون در رکتوم و ناحیه پرینه نیز وجود دارد ولی بسیار نادر می‌باشد. از مناطق کلونیزه شده توسط S.A این ارگانیزم می‌تواند هر نقطه‌ای از پوست و یا مخاط بدن انسان را آلوده کند و یا حتی می‌تواند از طریق انتقال فرد به فرد از طریق آئروسول و یا تماس مستقیم اشخاص دیگری را نیز آلوده نماید. مخاط بدن و پوست انسان سدهای مکانیکی بسیار کارآمدی هستند که از تهاجم موضعی S.A جلوگیری می‌کنند در صورتی که به هر دلیلی (تروما، جراحی ...) این سدهای مکانیکی شکسته شوند، S.A عفونت موضعی

ایجاد می‌کند و اگر بتواند از مکانیسم فاگوسیتی بدن نیز فرار کند آنوقت وارد سیستم جریان خون و لنفاتیک می‌شود و می‌تواند عفونت‌های متاستاتیک ایجاد کند.

انواع عفونت‌های ناشی از استافیلوکوک آرنوس

عفونت‌های ایجاد شده توسط S.A بطور خلاصه شامل:

پوست: فولیکولیت، فرونکل، کفگیرک، زردزخم، هیدرآدنیت، سلولیت، عفونت زخم جراحی یا غیرجراحی، آبسه، عفونت کنار ناخن (پارونیشی) و ...

عفونت‌های عمقی: بورسیت، آرتریت، استئومیلیت و ماستیت

عفونت جریان خون

الف - باکتری می و یا سپسیس.

ب - عفونت‌های متاستاتیک: آرتریت، استئومیلیت، مننژیت، آندوکاردیت، پریکاردیت، پنومونی، آبسه ریوی، پیومیوزیت و ...

بیماریهایی که در اثر تولید توکسین توسط S.A ایجاد می‌شود:

مسمومیت غذایی، TSS، SSSS

مکانیسم‌های مقاومت آنتی بیوتیک‌ها

مکانیسم‌های مقاومت آنتی بیوتیکی در S.A بر روی آنتی بیوتیک‌های مختلف متفاوت می‌باشد و هر دسته دارویی مکانیسم مقاومت مخصوص به خود را دارد. در این بخش از این کتاب بیشتر در مورد مقاومت بر روی بتالاکتام‌ها بحث خواهد شد. S.A سه مکانیسم اصلی مقاومت بشرح زیر، بر علیه بتالاکتام‌ها دارد.

تولید بتالاکتاماز

میکروارگانیسم در این نوع از مقاومت آنتی بیوتیکی یک آنزیم خارج سلولی تولید میکند که بتالاکتام‌ها را با باز کردن حلقه بتالاکتام قبل از اینکه روی میکروارگانیسم تاثیر بگذارند بی اثر می‌نماید. این نوع مقاومت، قابل القاء (Inducible) است و اکثراً توسط پلاسمید کُد می‌شود. در بین آنتی بیوتیک‌هایی که برای این نوع از میکروارگانیسم استفاده می‌شوند متی سیلین (که سال‌هاست استفاده نمی‌شود) و نفسیلین (Nafcillin) بیشترین ثبات (stability) را در برابر این بتالاکتاماز دارند. و در سفالوسپورین‌ها هم سفالوتین از بقیه پایدارتر است.

مقاومت درونی

در این نوع مقاومت که به آن مقاومت به متی سیلین هم می‌گویند از هیچ یک از بتالاکتام‌ها نباید استفاده کرد. چون تاثیری روی میکروارگانیسم ندارند. ارگانیسم‌هایی که این نوع مقاومت را داشته باشند MRSA نامیده می‌شود. مقاومت به متی سیلین به $MIC > 4$ برای Oxacillin و $MIC > 16$ برای متی سیلین اطلاق می‌شود. این نوع مقاومت کروموزومال می‌باشد و در آن ژن Meca موجب ایجاد تغییراتی در PBP2a شده که این تغییر

منجر به کاهش میل ترکیبی (Affinity) این PBP برای بتالاکتام‌ها می‌شود.

همانطور که گفته شد برای تشخیص این نوع از میکروارگانیزم‌ها می‌توان از آنتی‌بیوگرام توسط روش MIC استفاده کرد و یا می‌توان توسط PCR، ژن *MecA* را شناسائی کرد. اگر به استافیلوکوک *MRSA* اطلاق گردید هیچ بتالاکتامي نباید برای آن استفاده شود و داروی انتخابی آنها وانکومايسين و يا تئيكوپلانیين (گلیکوپپتیدها) هستند.

تولرانس به اثرکشدگی بتالاکتام‌ها

در این نوع میکروارگانیزم‌ها نسبت $MIC/MBC < 1/32$ می‌باشد (برای بتالاکتام‌ها) و علت ایجاد آن احتمالاً عدم توانایی بتالاکتام در فعال کردن آنزیم اتولیتیک در میکروارگانیزم است. در استافیلوکوک‌های آرتئوس که تولرانس به اثرکشدگی بتالاکتام‌ها دارند، پاسخ کلینیکی به آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام بسیار ضعیف می‌باشد (لازم به ذکر است که در صورت وجود جسم خارجی در بدن، عفونت ناشی از استافیلوکوک‌های تولرانت بسیار با اهمیت می‌باشد). البته یک نوع از مقاومت دیگری به نام *Borderline Oxacillin Resistant* وجود دارد که به دلیل *hyper production* بتالاکتاماز توسط میکروارگانیزم می‌باشد. در این میکروارگانیزم‌های تولرانت MIC به Oxacillin > 4 می‌باشد.

تاریخچه

استافیلوکوک آرتئوس در اواخر قرن هیجدهم به عنوان یکی از عوامل عفونی شایع شناخته شد. قبل از اینکه آنتی‌بیوتیک‌ها کشف شوند باکتری می‌با استاف 82% مرگ و میر داشته است. *Penicillin* یکی از اولین آنتی‌بیوتیک‌هایی بود که در سال ۱۹۴۱ استفاده از آن شروع شد و مرگ و میر عفونت‌های استافیلوکوک را بسیار کاهش داد. ولی در فاصله بسیار کوتاهی از معرفی پنی‌سیلین سویه‌های دارای بتالاکتاماز استافیلوکوک ایجاد شدند. قبل از سال ۱۹۴۰ استافیلوکوک‌ها به پنی‌سیلین حساس بودند تا سال ۱۹۵۲، 75% از سوش‌های جدا شده بتالاکتاماز ترشح می‌کردند. در سال ۱۹۵۹ بتالاکتام‌هایی که به پنی‌سیلیناز استافیلوکوک مقاوم بودند (متی‌سیلین) به بازار، عرضه شدند ولی در اواخر دهه ۱۹۶۰ نیز مقاومت به متی‌سیلین (*MRSA*) ایجاد شد که در این سوش‌ها آنتی‌بیوتیک انتخابی وانکومايسين بود (که در سال ۱۹۵۸ به جامعه پزشکی معرفی شده بود). به نظر می‌رسید که مقاومت به وانکومايسين به آسانی ایجاد نشود ولی در سال ۱۹۹۲ مشخص شد که احتمال انتقال ژن‌های مقاومت *VRE* (انتروکوک‌های مقاوم به وانکومايسين) از انتروکوک به استافیلوکوک وجود دارد و از مناطق مختلف دنیا به صورت جسته و گریخته گزارش‌هایی از کاهش حساسیت استافیلوکوک به وانکومايسين به گوش می‌رسید. تا سرانجام در سال ۱۹۹۶ اولین مورد استافیلوکوک با کاهش حساسیت به وانکومايسين و یا گلیکوپپتید (*VISA or GISA*) در ژاپن گزارش شد. و در سال ۱۹۹۷ اولین مورد آن در ایالات متحده کشف گردید. از آن موقع تاکنون از مناطق مختلف دنیا *VISA* و *GISA* گزارش شده است و در این مدت به صورت تجربی ژن *VanA* از انتروکوک به استافیلوکوک منتقل شد و مشخص گردید که احتمال این انتقال وجود دارد ولی تا سال ۲۰۰۲ که از نوک کاتر

در یک بیمار دیالیزی در میشیگان امریکا VRSA جدا شد گزارش بالینی VRSA ارائه نشده بود تا اینکه سرانجام در سال ۲۰۰۲ این کابوس به حقیقت پیوست و VRSA با سکانس DNA که حاوی Vana بود از یک بیمار جدا شد. با افزایش بی رویه مصرف آنتی بیوتیک‌ها باید منتظر انواع مقاومت‌های ایجاد شده جدید در انواع باکتری‌ها بود و استافیلوکوک‌ها هم از این قضیه مستثنی نمی‌باشند.

جدول ۱ - گزارشات مقاومت آنتی بیوتیکی در استافیلوکوک آرئوس بر اساس سال ایجاد آن

گزارشهای مقاومت	سال معرفی آن به جامعه پزشکی	آنتی بیوتیک
دهه ۱۹۴۰	۱۹۴۱	متی سیلین
اواسط دهه ۱۹۴۰	۱۹۴۴	استرپتومايسين
دهه ۱۹۵۰	۱۹۴۸	تتراسیکلین
دهه ۱۹۵۰	۱۹۵۲	اریترومايسين
اواخر دهه ۱۹۶۰	۱۹۵۹	متی سیلین
اواسط دهه ۱۹۷۰	۱۹۶۴	جنتامايسين
اواخر دهه ۱۹۸۰	۱۹۸۸	سیپروفلوکساسین
۱۹۹۶	۱۹۵۸	وانکومايسين

کلونیزاسیون

همانطور که قبلاً گفته شد مخزن عفونت انسانی استاف آرئوس ناقلین باکتری در حفرات بینی، میباشد. ۴۰٪ از افراد جامعه با استافیلوکوک آرئوس در یک دوره مشخص از زمان کلونیزه می‌شوند. خیلی از این اشخاص بصورت مداوم کلونیزه میشوند (۳۰٪ افراد) و این در حالیکه که نیمه عمر کلونیزاسیون حدود ۴۰ ماه است. ۵۰٪ اشخاص به صورت گذرا کلونیزه می‌شوند و ۲۰٪ هم اصلاً کلونیزه نمی‌گردند. بسیاری از این اشخاص که بینی شان کلونیزه است ارگانسیم را روی دست‌های خود حمل کرده و موجب انتقال آن به دیگران می‌شوند. انتقال بیمارستانی استافیلوکوک آرئوس بیشتر توسط دست کارکنان حرفه‌های پزشکی، صورت می‌پذیرد. میزان کلونیزاسیون و نیز عفونت استافیلوکوکی در افراد دیابتی و دیالیزی (پری‌توتال و همودیالیز)، معتادان تزریقی، هر بیماری که صلابت پوست را از بین ببرد (سوختگی، IV line و ...) ، افراد مبتلا به عفونت ناشی از HIV و ... بیشتر از افراد معمولی می‌باشد. انتقال توسط هوا نیز امکانپذیر است.

MRSA

همانطور که قبلاً اشاره شد اولین مورد MRSA در اواسط دهه ۷۰ میلادی گزارش شد و بتدریج درصد آن افزایش یافت تا اواسط دهه ۱۹۹۰ MRSA اکثراً از بیمارستان‌ها، خانه سالمندان و ... جدا می‌شد. ریسک فاکتورهای کلونیزاسیون و یا عفونت با MRSA شامل مصرف آنتی بیوتیک، تماس با فردی که با MRSA

کلونیزه می‌باشد، جراحی و بستری در ICU و ... بوده است. ولی در ۱۰ سال گذشته از مناطق مختلف جهان موارد مکتسبه از جامعه (Community Acquired MRSA) را گزارش می‌نمایند و این گزارشات در حال افزایش می‌باشد. این افراد اکثراً هیچ‌گونه عامل خطر خاصی که منجر به عفونت با MRSA شود و یا تماس با افرادی که در بیمارستان‌ها شاغل بوده‌اند نداشته‌اند. اختلافی که MRSA بیمارستانی با CA-MRSA دارد در این است که CA-MRSA به دیگر آنتی بیوتیک‌هایی که روی استافیلوکوک تاثیر دارند اکثراً حساس است (کلیندامایسین، اریترومایسین، کوتریموکسازول، کینولون‌ها، ریفامپین و...) ولی MRSA بیمارستانی به اکثر این آنتی بیوتیک‌ها مقاوم می‌باشد.

در ۲۰ سال گذشته شیوع MRSA در بیمارستان‌های نقاط مختلف جهان و از جمله امریکا و اروپا افزایش یافته است. طبق گزارشی که NNIS (National Nosocomial Infectious Surveillance) در اواسط دهه ۱۹۸۰ منتشر کرد در آن زمان شیوع MRSA در بیمارستان‌های بزرگ بین ۱۰-۵٪ و در بیمارستان‌های کوچک کمتر از ۵٪ بوده است، تا سال ۱۹۹۰ این میزان در بیمارستان‌های کوچک به ۲۰٪ و در بیمارستان‌های بزرگ ارجاعی به ۴۰٪ رسید. در حال حاضر در سال ۲۰۰۳ بسته به محل مورد مطالعه حدود ۵۰٪ استافیلوکوک‌های جدا شده در بیمارستان‌ها MRSA می‌باشند.

در مورد CA-MRSA مطالعات زیادی انجام نشده است ولی در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۳ در کانادا انجام شد، شیوع آنرا ۳۰٪ گزارش کرده‌اند.

درمان

در مورد MRSA بیمارستانی، درمان انتخابی وانکومایسین و یا تئیکوپلانیلین می‌باشد و ادامه درمان بستگی به آنتی‌بیوگرام میکروب مورد نظر دارد. ولی در مورد CA-MRSA می‌توان از آنتی‌بیوتیک‌های کلیندامایسین، کوتریموکسازول، اریترومایسین و بر اساس تست حساسیت میکروبی با یا بدون ریفامپین، استفاده کرد.

خلاصه‌ای از توصیه‌های NNIS جهت کنترل کلونیزاسیون با MRSA

۱- تشخیص موارد
۲- محل بیمار (بیماران بستری)، باید در اطاق خصوصی باشند و بیماران سرپائی در اطاقی جدا از افراد خانواده باید باشند.

۳- Barrier Precautions

نشستن دست‌ها (دست‌ها باید قبل و بعد از پوشیدن دستکش با آب و صابون آنتی باکتریال شسته شوند).
رفع کلونیزاسیون (در همه افراد اندیکاسیون ندارد و فقط در بعضی از افراد خاص باید انجام شود). در بعضی از منابع توصیه می‌شود که آمیخته‌ای از درمان با موپیروسین ۲٪ داخل بینی ۴ بار در روز + کوتریموکسازول ۲ قرص ۲ بار در روز + ریفامپین ۶۰۰ میلی گرم روزانه برای ۱۰ روز صورت گیرد. ولی در اکثر منابع توصیه این است که یا از درمان موضعی استفاده کنیم و یا از درمان سیستمیک و این دو روش با هم استفاده نشود.

ایزولاسیون : در طول مدت بستری بیمار باید ایزوله باشد.

آموزش به پرسنل بهداشتی

درمان تماس یافتگان : کسانی که با بیمار در تماس بوده‌اند باید با غربالگری، شناسائی شوند.

VISA یا GISA

در سال ۱۹۹۶ در کشور ژاپن اولین مورد استافیلوکوک آرئوس با کاهش حساسیت به وانکومایسین گزارش شد (استافیلوکوک آرئوس با $MIC \leq 4$ به وانکومایسین را حساس، $8 < MIC < 16$ را با مقاومت متوسط (VISA) و $MIC > 32$ را طبق استاندارد NCCLS (National Committee for Clinical lab. Standards) مقاوم (VRSA) می‌نامیم) و یک‌سال بعد نیز در آمریکا این ارگانسیم گزارش شد و جامعه پزشکی را متوجه یک مشکل بسیار بزرگ کرد. البته از زمانی که VRE شناخته شده بود (دهه ۱۹۹۰) در گوشه و کنار جهان صحبت‌هایی از این بود که احتمال مقاومت استافیلوکوک به وانکومایسین نیز وجود دارد (و حتی در آزمایشگاه ژن این مقاومت به استافیلوکوک منتقل شده بود) در هر صورت در سال ۱۹۹۷ که این ارگانسیم (VISA) گزارش شد زنگ خطری را برای همه جوامع پزشکی به صدا در آورد.

طبق مطالعه‌ای که در سال‌های ۱۹۹۸-۱۹۹۹ به صورت Multi central در ایالات متحده آمریکا انجام شد متوجه گردیدند که اولاً همه VISA ها، MRSA نیستند و ۱/۳ موارد به اگزاسیلین حساس بودند. ثانیاً مقاومت به آنتی بیوتیک‌های دیگر مثل تتراسیکلین، کوتریموکسازول، ریفامپین، اریترومایسین، کلیندامایسین و ... با درصد زیادی وجود دارد ولی همه سوش‌ها را شامل نمی‌شود. بنابراین در صورتی که تست حساسیت استاندارد را انجام دهیم، می‌توانیم در صورت وجود آنتی‌بیوتیک‌هایی که میکروارگانسیم به آن حساس است آن‌ها را شناسائی کرده و مورد استفاده قرار دهیم. ثالثاً در هر صورت اکثریت قریب به اتفاق این میکروارگانسیم‌ها به Linezolid و سینرسید حساس هستند و ثالثاً این ارگانسیم‌ها در جامعه بسیار نادر است و اکثر آنها در بیمارستان‌ها دیده می‌شود.

لازم به ذکر است که روش Disc Diffusion اصلاً جهت جدا کردن VISA مناسب نمی‌باشد و باید حتماً MIC برای آنتی بیوتیک اندازه گیری شود.

درمان

با توجه به اینکه ارگانسیم‌هایی که مقاومت متوسط به وانکومایسین دارند به آنتی‌بیوتیک‌های دیگر نیز به طور نسبی مقاوم هستند پس حتماً باید تست‌های آنتی‌بیوگرام استاندارد برای سایر آنتی بیوتیک‌ها انجام شود تا در صورت حساسیت ارگانسیم به سایر آنتی بیوتیک‌ها و در صورت امکان مصرف آنها از سایر آنتی بیوتیک‌ها استفاده شود. در صورت لزوم می‌توان از وانکومایسین (با حداکثر دوز) همراه با یک آنتی بیوتیک دیگر مثل ریفامپین استفاده کرد.

لازم به ذکر است از Linezolid و سینرسید (Quinupritin and Dolfopirstine) نیز می‌توان

استفاده کرد ولی بهتر است در حد امکان از بکار بردن آنها جهت جلوگیری از مقاومت به آنها پرهیز شود.

VRSA

در سپتامبر ۲۰۰۲ در بیمارستانی در میشیگان ایالات متحده آمریکا از نوک کاتتر یک بیمار دیالیزی استافیلوکوکی جدا شد که برای وانکومایسین $MIC = 1.24$ و برای تئیکوپلانیلین $MIC = 32$ داشت و این اولین باری بود که Vancomycin Resistant staph. Aureous از بیماری جدا می‌شد. این ارگانسیم هم ژن Mec-A (مقاومت داخلی استاف آرئوس یا MRSA) و هم ژن Van-A (مقاومت به وانکومایسین و تئیکوپلانیلین) را همراه داشت. ژن مقاومت Van-A از انتروکوک فکالیس به استافیلوکوک منتقل شده بود (همانطوریکه در سال‌های قبل به صورت تجربی اینکار انجام شده بود) لازم به ذکر است که از نوک همان کاتتر انتروکوک فکالیس حامل ژن Van-A نیز جدا شده بود. از این تاریخ به بعد صفحه تازه‌ای در دفتر مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی گشوده شد و پزشکان سراسر دنیا را متوجه عمق فاجعه مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها نمود. در هر صورت ارگانسیم جدا شده به کوتریموکسازول، ماینوسیکلین، سینرسید و Linezolid حساس بود. بنابراین با تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی روی ارگانسیم‌های V RSA و با توجه به محل عفونت می‌توان آنتی‌بیوتیک‌های دیگری را برای درمان این عفونت‌ها انتخاب نمود.

با امید به اینکه همکاران محترم، متوجه عمق فاجعه مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها شده باشند و از تجویز آنتی‌بیوتیک بدون اندیکاسیون خودداری نمایند.

بعضی از مطالعات انجام شده در ایران

طی مطالعه‌ای که در کارکنان بیمارستان‌های شهر بابل انجام شده است حالت ناقلی استافیلوکوک آرئوس در قسمت قدامی بینی کارکنان در حدود ۴۴/۳٪ بوده و این رقم در کارکنان آزمایشگاه‌ها و بخش بیماری‌های عفونی بیش از سایر بخش‌ها (۶۶٪) گزارش گردیده است. ولی در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۶۵ در کارکنان بعضی از بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه اصفهان انجام شده است در کشت نمونه سواب ناحیه قدامی بینی و گلو ۴۰/۵ درصد آنان استافیلوکوک آرئوس رشد کرده و این رقم در تهران کمتر بوده است به طوری که طی مطالعه دیگری که در مرکز آموزشی درمانی لقمان حکیم انجام شده است، مشخص گردیده که الگوی حساسیتی استافیلوکوک آرئوس جدا شده از کشت سواب قسمت قدامی بینی ۳۰۰ نفر از کارکنان و مراجعین به درمانگاه‌های عفونی و داخلی، در ۱۰۵ نفر از آنان حالت ناقلی استافیلوکوک آرئوس را نشان داده است و اکثراً نسبت به کلوزاسیلین، حساس بوده‌اند و حتی این رقم در شهر گرگان از تهران نیز کمتر بوده به طوری که طی مطالعه‌ای که در سال‌های ۷۸-۱۳۷۷ در تعداد ۱۱۹۳ نفر از دانش‌آموزان شهر گرگان انجام شده است مشخص گردیده است که نمونه سواب قسمت قدامی بینی آنان در ۱۶/۳٪ آنان استافیلوکوک آرئوس را نشان می‌دهد و تعداد باکتری‌های جدا شده در نقاط روستائی نیز در همین حدود (۱۷/۶٪) بوده است.

طی یک فقره بررسی که در دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله انجام شده، مشخص گردیده است که؛ استاف

آرئوس نسبت به پنی سیلین و آموکسی سیلین، صددرصد مقاوم و نسبت به سفالوتین و وانکومايسين بیشترین حساسیت را نشان می‌دهد. همچنین باکتری نسبت به آموکسی سیلین، سفالوتین، اریترومايسين، تتراسیکلین، گلوگزاسیلین، پنی سیلین، سولفامتوکسازول، سیپروفلوکسازین، وانکومايسين، داکسی سیکلین، سفتریاکسون، حساسیتی کمتر از ۵۰٪ از خود نشان داده است. ضمناً در مطالعه‌ای که در بیماران و مراجعین به بیمارستان‌ها و درمانگاه‌های شهر بابل انجام شده است ۷۶٪ استافیلوکوک‌های جدا شده، نسبت به اگزاسیلین، تمامی موارد نسبت به پنی سیلین و ۶۵٪ نسبت به تری‌متوپریم، مقاوم بوده و کلیه موارد مقاوم به اگزاسیلین، نسبت به وانکومايسين نیز مقاوم بوده‌اند.

منابع

- 1) Mandell ,Douglas, Bennett; Principles & Practice of infectious diseases, fifth edition, 2000, pp. 2070-2073.
- 2) Center for disease control & prevention Addressing emerging infections disease threats : A prevention strategy for the U.S. Atlanta ; U.S. Dept of Health and Human Services, Public Health Services 1994.
- 3) CDC. Reduced Susceptibility of S.A. to Va. Japan ,1996.MMWR Morb. & Mortal Wkly Rep 1997,46624-6.
- 4) Center for disease control & prevention. Addressing emerging infections disease threats: Laboratory Reporting of S.A with Reduced Susceptibility to Vancomycin in U.S. Department of veterans Affairs Facilities Department of Health and Human Services, Public Health Services 2002.
- 5) Fridkin S.K. Vancomycin - Intermediate and resistant S.A. : What the Infectious disease specialist need to know. Clin Infections Dis 2001 ; 32 : 108 –15.
- 6) Aucken H.M. , Warner M , Ganner J , Johnson AP, Richardson Jf, Cookson BD, et al. Twenty months of screening for glycopeptide - Intermediate S.A. J Antimicrob chemother 2000 ; 46 : 634-40.
- 7) Program and abstracts of the 42nd Inter science Conference on Antimicrobial Agent and chemotherapy ; September 27-30,2002 SanDigo , California . Abstract.
- 8) Staphylococcus Aureus resistant to Vancomycin U.S. 2002. MMWR. Morb Mortal Wkly Ref. 2002 ; 51 :565-567.
- 9) CHIGBU, CHINWEO. AND EZERONYES , O.U. Antibiotic resistant S.A. in Abia State of Nigeria ; African Journal of Biotechnology Vol. 2(10), PP.374-378 , October 2003.
- 10) Control of Methicillin Resistant S.A. in Canadian Pediatric Institutions is still a worth while goal ; Pediatrics & Child Health 1994 ; 4 (5) : 337-341.

(۱) تبرایی، علیجان؛ قائمی، عزت‌الله؛ فاضلی، محمدرضا؛ وکیلی، محمدعلی : بررسی شیوع ناقلین طبیعی استافیلوکوک طلایی در بینی دانش آموزان دبستانی شهرستان گرگان، اولین کنگره ملی بهداشت عمومی و طب پیشگیری، دانشگاه علوم پزشکی

کرمانشاه، سال ۱۳۷۹، بانک رایانه‌ای کنگره‌ها.

۱۲) بهشتی، جواد: بررسی میزان شیوع ناقلین مزمن استافیلوکوک طلائی در ناحیه نازوفارنکس در پرسنل بیمارستان‌ها: دومین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، تبریز، سال ۱۳۶۸.

۱۳) مهابادی، مصطفی؛ ایمانی فولادی، عباسعلی؛ اصفهانی، علی اکبر؛ ستاری، مرتضی: بررسی الگوی مقاومت دارویی استافیلوکوکوس آرنوس جدانشده از زخم، هشتمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران. سال ۱۳۷۸، بانک رایانه‌ای کنگره‌ها.

۱۴) گچکار، لطیف؛ کرمی، فرانک؛ سلطان دلال، محمدمهدی: بررسی شیوع ناقلین بینی استافیلوکوکوس آرنوس در پرسنل غیراداری و مراجعین به درمانگاه‌های داخلی و عفونی بیمارستان لقمان در سال ۱۳۷۸ و تعیین الگوی مقاومت آنتی میکروبیال آن، نهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری، سال ۱۳۷۹، بانک اطلاعات رایانه‌ای کنگره‌ها.

۱۵) خدای، اسماعیل، جمشیدی، احمدعلی: بررسی استافیلوکوک آرنوس مقاوم به Oxacillin و حساسیت آنها به Penicillin، Vancomycin، Trimethoprim، اولین کنگره ملی بهداشت عمومی و طب پیشگیری، سال ۱۳۷۹، بانک اطلاعات رایانه‌ای کنگره‌ها.

آدرس بانک اطلاعات رایانه‌ای کنگره‌ها در سایت معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت: (کتب رایانه‌ای فارسی)
<http://www.elib.hbi.ir/persian/library.htm>