فصلنامه علمی دانشجویی زانکو/ دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ زمستان ۱۳۹۲/ ۵۴-۴۶

بررسی نقش مولکول اینتگرون در مقاومت آنتی بیوتیکی در عفونت‌های جدی بیمارستانی

پرستو وبسه[۱]، بهاره درخشی[۲*]، دکتررشید رمضانزاده[۳]، دکتر زهرا دیلمی

۱- کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی، واحد زنجان، گروه میکروبیولوژی، زنجان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی کردستان،سنندج،ایران b.derakhshi@yahoo.com

۳- دانشیار مرکز تحقیقات سلولی-مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان

۴- استادیار گروه میکروب شناسی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد زنجان

چکیده

زمینه و هدف: اینتگرون‌ها یکی از عناصر ژنتیکی متحرک می‌باشند که قادرند ژن‌های مقاومت به آنتی بیوتیک‌های مختلف را حمل نمایند. هدف از این مطالعه بررسی مولکولی ژن *اینتگرون کلاس I* در سویه‌های استافیلوکوکوس است.

روش بررسی: در کل ۲۰۰ نمونه بالینی استافیلوکوک از بینی و حلق بیماران بستری شده در بخش‌های عفونی، ICU و CCU بیمارستانهای توحید و بعثت سنندج جمع‌آوری شد. با استفاده از روش PCR، ژن *اینتگرون کلاس I* با پرایمرهای اختصاصی شناسایی شد.

یافته‌ها: نتایج PCR ژن *اینتگرون کلاس I* نشان داد که (۴۰/۵٪) ۸۱ نمونه از کل ۲۰۰ نمونه اینتگرون مثبت بودند که شامل ۳۵ نمونه (۲۳/۹٪) استافیلوکوکوس اپیدرمایدیس، ۳۷ نمونه (۴۰/۱٪) استافیلوکوکوس اورئوس و ۹ نمونه (۳۶٪) استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس می‌شد.

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق نشان داد که فراوانی ژن *اینتگرون کلاس I* در سویه‌های استافیلوکوکوس مقاوم به درمان آنتی-بیوتیکی در بیمارستانهای سنندج بالاست و باید با تجویز منطقی آنتی‌بیوتیک‌ها از انتشار این عناصر مقاومت آنتی‌بیوتیکی جلوگیری کرد.

واژه‌های کلیدی: استافیلوکوکوس اورئوس و استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی، ژن اینتگرون کلاس I

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-01-08]

مقدمه

استافیلوکوک‌ها باکتری‌های گرم مثبت جزء خانواده‌ی میکروکوکاسه، بدون اسپور، بی‌حرکت، بی‌هوازی اختیاری، دارای توانایی تولید انواع پیگمانهای طلایی، لیمویی و سفید رنگ می‌باشند (۲و۱). این باکتری‌ها عامل مهم عفونتهای بیمارستانی بوده که بعد از *اشیرشیاکلای* دومین مقام را در ایجاد عفونتهای بیمارستانی کسب کرده‌اند. همچنین عامل ۸۰٪ از بیماریهای چرکی می‌باشند(۳). استافیلوکوک‌ها بیشتر در بینی و پوست افراد سالم موجود هستند اما اگر مقاومت بدن انسان به هر دلیلی کم شود این باکتری‌ها می‌توانند باعث ایجاد عفونتهای حاد و چرک‌زا در سایر ارگانهای بدن گردند (۵ و۴).

اینتگرون‌ها یکسری از عوامل متحرک ژنتیکی می‌باشند که قادر به شناسایی، کسب، ایجاد نوترکیبی و بیان کاست‌های ژنی کدکننده‌ی مقاومت آنتی‌بیوتیکی هستند. آنها از دو قسمت شامل یک یا چند ژن مقاومت تشکیل شده‌اند که دقیقاً کنار هم دیگر قرار دارند. اینتگرون‌ها نوعی سیستم تجلی ژن می‌باشند که به دلیل دارا بودن ORF ها به ژنهای عملکردی تبدیل شده‌اند (۶).

تحرک اینتگرون‌ها به دلیل عناصر DNA متحرک (ترانسپوزون‌ها یا پلاسمیدها) می‌باشد (۱۴-۶). اینتگرون‌ها همچنین در ساختمان خود دارای سایتهای اتصال و قابل تشخیص و سایتهای ویژه‌ی ریکامبیناز و اینتگراز هستند (۶).

اینتگرون‌ها بر اساس همولوژی پروتئین‌های اینتگراز در ۱۰ کلاس مختلف طبقه‌بندی می‌شوند که ۵ کلاس از آنها جزء عوامل ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی به شمار می‌آیند. کلاسهای ۳-۱ از اینتگرون‌ها، اینتگرون‌های چندین مقاومتی نامیده می‌شوند (۱۳).

اینتگرون کلاس I از میان کلاسهای مختلف اینتگرون، در میان اکثر میکروبهای بالینی گرم مثبت وجود دارد. این نوع اینتگرون منبع اولیه‌ی ژنهای مقاومت ضد میکروبی می‌باشد. *اینتگرون های کلاس I* از راه فرآیند نوترکیبی یک سایت خاص بین attI و attC قادر به دریافت کاست‌های ژنی شامل سایت نوترکیب attC هستند (۱۴).

Nandi et al. *اینتگرون های کلاس I* را در چند گونه از باکتریهای گرم مثبت از جمله گونه‌های استافیلوکوک، شامل *S.lentus*، *S.nepalensis*، *S.xylosus* شناسایی کرد.

اینتگرون‌های کلاس I بر روی کروموزوم واقع شده‌اند. آنها با خانواده‌ی ترانسپوزون Tn3 (Tn21 یا Tn1696) مرتبط هستند (۱۴-۶).

هدف از این مطالعه بررسی مولکولی *ژن اینتگرون کلاس I* در سویه‌های استافیلوکوک جدا شده از نمونه‌های بالینی می‌باشد. چون انتشار استافیلوکوک‌ها در سرتاسر جهان گسترده است، انعطاف پذیری زیادی در انطباق با تغییر شرایط خارجی خود دارند، بنابراین، بررسی حضور یا عدم حضور ژن *اینتگرون کلاس I* موجود در سویه‌های استافیلوکوکی برای جلوگیری از انتقال افقی کاست‌های ژنی در سویه‌های بالینی لازم و ضروری به نظر می‌رسد.

روش بررسی

جمع‌آوری نمونه: از بیماران بستری شده در بخشهای مراقبت ویژه و بخش عفونی بیمارستانهای توحید و بعثت سنندج نمونه‌گیری با سوآب استریل از

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-01-08]

حلق و بینی، انجام شد. با این روش تعداد ۲۰۰ نمونه استافیلوکوکوس جمع‌آوری شدند. در جدول ۱ مشخصات نمونه‌ها و بیماران ذکر شده است.

جدول ۱: بیوگرافی بیماران و نمونه‌ها

محل استخراج نمونه‌ها		بازه سنی بیماران	جنسیت بیماران		نمونه ها						بخش بستری شده		
حلق	بینی		زن	مرد	*Staphylococcus Saprophyuticus*		*Staphylococcus epidermidis*		*Staphylococcus aureus*		ICU	بخش عفونی	CCU
۵۵	۱۴۵	۱۴-۸۷ سال	۱۱۰	۹۰	۲۵		۸۵		۹۰		۳۹	۶۰	۱۰۱
					حلق	بینی	حلق	بینی	حلق	بینی			
					۶	۱۹	۲۶	۵۹	۲۲	۶۸			

جداسازی و کشت: نمونه‌ها بلافاصله در محیط چاپمن (ساخت شرکت himedia) کشت داده شدند. استافیلوکوکوس اورئوس و استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی با تست‌های بیوشیمیایی معمول شامل شکل کلنی، رنگ‌آمیزی گرم، تست کاتالاز، کواگولاز اسلایدی و لوله‌ای، تست تخمیر مانیتول، دیسک نئوبیوسین و DNase شناسایی شدند (۱۶).

استخراج DNA استافیلوکوکوس: جهت استخراج DNA ژنومی سویه‌های استافیلوکوک ایزوله شده، از کیت DNA Cinna Pure ساخت شرکت سیناژن استفاده شد.

واکنش Multiplex PCR برای ژن *اینتگرون کلاس I*

پرایمرهای اختصاصی برای ژن intI1 مطابق با توالی ذکر شده توسط Jianyu Su و همکارانش بررسی شدند (۱۹). در ابتدا پرایمرهای اختصاصی برای ژن intI1 به شرکت فزاپژوه سفارش داده شد. (جدول ۲) اختصاصیت سکانس پرایمرهای موجود در همه مقالات مربوطه همگی در سایت Pubmed انتخاب شدند. ژن intI1 با واکنش PCR با استفاده از پرایمرهای نشان داده شده ی زیر تقویت می‌شود. (۱۹)

جدول ۲: پرایمرها و طول قطعات حاصل از آن در ردیابی *ژن اینتگرون کلاس I*

Primer	Seq
intI1-U	5'-ACGAGCGCAAGGTTTCGGT-3'
intI1-D	5'-GAAAGGTCTGGTCATACATG-3'

Multiplex PCR در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتری با استفاده از کیت DFS Master Mix Kit , PCR ساخت شرکت سیناژن انجام شد، این کیت شامل آنزیم Taq پلی مراز، $MgCl_2$ ، dNTP، $SO_4(NH_4)_2$، TrisHCl، Tween - 20 بود. مقادیر و ترکیبات مورد استفاده برای این واکنش در جدول ۳ آمده است:

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-01-08]

جدول ۳: مقادیر و ترکیبات به کار رفته در واکنش PCR ژن *intI1*

Reagent	Concentration
Master Mix	12.5
Taq polymerase	0.2
intI1-U	1
intI1-D	1
Distilled water	8.3
DNA template	2
Total	25

شرایط دمایی Multiplex PCR برای ژن *اینتگرون کلاس I* در جدول ۴ آمده است:

جدول ۴: شرایط دمایی PCR برای ژن *intI1*

Primary denaturation	94 °c	5 min	1 cycle
Denaturation	94 °c	1 min	8+30 cycles
Annealing (Touch down)	58-54 °c	1 min	
Extension	72 °c	45 s	
Final Extension	72 °c	10 min	1 cycle

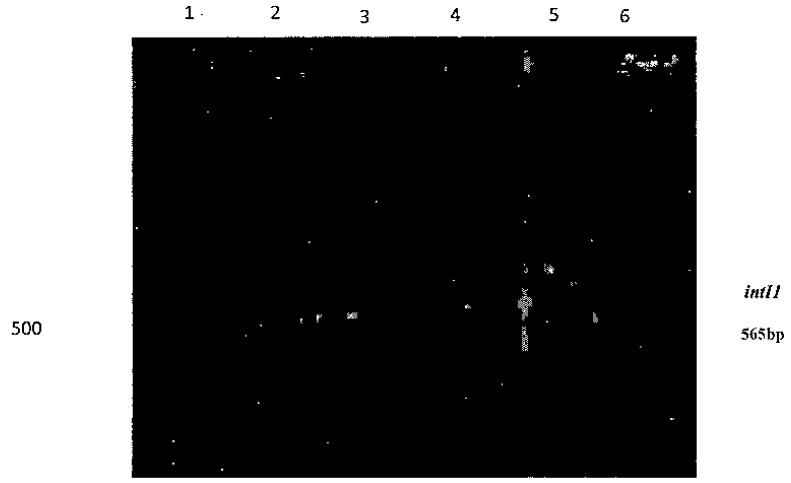
الکتروفورز محصول PCR: الکتروفورز محصول PCR روی ژل ۱/۵٪ در ولتاژ ۵۰ به مدت یک ساعت انجام شد. وقتی نمونه سه چهارم طول ژل را طی کرد ژل از تانک خارج و به ظرفی حاوی محلول اتیدیوم بروماید منتقل شد و به مدت ۵ دقیقه روی دستگاه shaeker جهت رنگ‌آمیزی قرار داده شد. پس از رنگ‌آمیزی، ژل به ظرفی حاوی آب مقطر منتقل و ۵ دقیقه روی دستگاه shaeker جهت شستشو قرار داده شد. سپس عکس ژل گرفته شد. سایز محصولات PCR و قطعات حاصل، با مقایسه آنها با سایزهای استاندارد DNA Ladder تخمین زده شد و به صورت دقیق‌تر با نرم افزار Gelxone مورد مطالعه قرار گرفت (۱۷). الکتروفورز محصولات PCR ژن intI1 در شکل ۱ نشان داده شده است.

تجزیه و تحلیل مشاهدات: تجزیه و تحلیل داده‌ها و مقایسات آماری با استفاده از نرم افزار Microsoft Excel و SPSS و آزمون کای دو انجام شد (۱۸).

یافته‌ها

در این مطالعه، شناسایی ژن *اینتگرون کلاس I* توسط روش PCR انجام شد. که از تعداد ۸۵ سویه *استافیلوکوکوس اپیدرمایدیس*، ۳۵ (23/9%) سویه، از تعداد ۹۰ سویه *استافیلوکوکوس اورئوس*، ۳۷ (40/1%) سویه، و از تعداد ۲۵ سویه *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس* ۹ (36%) سویه دارای این ژن بودند. در کل ۸۱ (40/5%) مورد *اینتگرون* مثبت و ۱۱۹ (۵۹/۵٪) مورد فاقد این ژن بودند. در جدول ۵ توزیع فراوانی ژن اینتگرون کلاس I در باکتریهای استافیلوکوک جدا شده از نمونه‌های بالینی و در جدول ۶ توزیع فراوانی ژن اینتگرون کلاس I در باکتریهای استافیلوکوک جدا شده از نمونه‌های بالینی در دو گروه کواگولاز مثبت و منفی ذکر شده است.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-01-08]



شکل ۱: الکتروفورزمحصولات PCR برای ژن *intI1*

PCR در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتری انجام شد. مقادیر و ترکیبات به کار رفته در واکنش PCR ژن intI1 در جدول ۳ آورده شده است.

لاین ۱: مارکر ، وزن مولکولی (۱۰۰۰bp– ۱۰۰)

لاین ۲: سوش کنترل مثبت، دارای ژن *intI1*

لاین‌های ۳، ۴، ۵: نمونه‌های مثبت دارای ژن ۵۶۵bp *intI1*

لاین ۶: سوش کنترل منفی، فاقد ژن *intI1*

جدول ۵: توزیع فراوانی ژن *اینتگرون کلاس I* در باکتریهای استافیلوکوک جدا شده از نمونه‌های بالینی بیماران بستری شده در بخش‌های عفونی و ICU و CCU بیمارستانهای توحید و بعثت شهر سنندج

Organism	*integron*		Total
	PCR(+)	PCR(-)	
Staphylococcus aureus	۳۷(٪۴۰/۱)	۵۳(٪۵۹/۹)	۹۰(٪۱۰۰)
Staphylococcus epidermidis	۳۵(٪۴۳/۹)	۵۰(٪۵۶/۱)	۸۵(٪۱۰۰)
Staphylococcus saprophyticus	۹(٪۳۶)	۱۶(٪۶۴)	۲۵(٪۱۰۰)
Total	۸۱(٪۴۰/۵)	۱۱۹(٪۵۹/۵)	۲۰۰

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-01-08]

جدول ۶: توزیع فراوانی ژن *اینتگرون کلاس I* در باکتری‌های استافیلوکوک جدا شده از نمونه‌های بالینی در دو گروه کوآگولاز مثبت و منفی

Organisms	integron		Total
	PCR(+)	PCR(-)	
Staphylococcus aureus	۳۷(٪۴۵/۷)	۵۳(٪۵۴/۳)	۹۰(٪۴۵)
coagulase negative Staphylococcus	۴۴(٪۴۵/۷)	۶۶(٪۵۴/۳)	۱۱۰(٪۵۵)
Total	۸۱(٪۴۰/۵)	۱۱۹(٪۵۹/۵)	۲۰۰

بحث و نتیجه‌گیری

از آنجایی که هنوز هم یکی از علل مهم مرگ و میر و پیامد بقای بیماران بستری در بخش‌های مراقبت ویژه، عفونتهای باکتریال جدی می‌باشد، افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی توسط ژنهای اینتگرون، در میان ایزوله‌های کسب شده از جامعه و بیمارستان، یک مشکل درمانی مهم محسوب می‌شود. در این مطالعه ٪۴۰/۵ نمونه‌های بالینی دارای ژن اینتگرون کلاس ۱ بودند. سویه استافیلوکوکوس اورئوس بیشتراز سایر سویه‌ها دارای این ژن بود. در مطالعه‌ای که توسط Xu و همکارانش طی سالهای ۲۰۰۶-۲۰۰۱ انجام شد، در بررسی *اینتگرونهای کلاس I* روی سویه‌های MRSA نمونه‌برداری شده از بیماران بستری، نتایج نشان داد که ۷۶ نمونه از ۱۷۹ (٪۴۲/۵) سویه آزمایش شده دارای ژن *اینتگرونهای کلاس I* هستند (۱۴) که نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر همخوانی دارد.

در مطالعه بعدی که در سال ۲۰۰۸ توسط Xu و همکارانش انجام شد، ۶ سویه MRSA از دو مورد عفونت بیمارستانی، توسط روش southern hybridization مورد آزمایش قرار گرفتند که همه آنها دارای یک کپی از اینتگرونهای کلاس I با کاست ژنی *aadA2* واقع شده روی کروموزومشان بودند (۷). در این مطالعه نسبت مقاومت در باکتریها به طور چشمگیری بالا بوده است. در مطالعه ما، تمامی نمونه‌ها اینتگرون مثبت نبودند و این تناقض مربوط به تفاوت در مناطق جغرافیایی و سویه باکتری در نقاط مختلف جهان است، لذا توزیع فراوانی ژن اینتگرون کلاس I در انواع باکتریها در نقاط مختلف، متفاوت می‌باشد. به طوری که در مطالعه سال ۲۰۰۷ Xu و همکارانش، ایزوله‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* (n=30) از محیط زیست و بیماران جراحی شده در بیمارستانی در کوانگ جو چین، از نظر حضور *اینتگرونهای کلاس I*، مورد بررسی قرار گرفتند. ۱۶ ایزوله محیطی و بالینی (٪۵۳) دارای ژن *اینتگراز کلاس I* و ژن *aadA2* بودند. که نتایج این مطالعه مشابه با نتایج مطالعه ماست (۱۱).

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که در بیمارستانهای شهر سنندج، مقاومت آنتی‌بیوتیکی شیوع بالایی دارد که علت اصلی آن را می‌توان، مصرف بی-رویه‌ی آنتی‌بیوتیک‌ها عنوان کرد.

صرف نظر از الگوی مصرف آنتی‌بیوتیکی، ژنهای مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بین جمعیت‌های باکتریایی منتقل شده که در این میان، اینتگرونهای کلاس I با استفاده از مکانیسم جدید انتشار، عامل انتقال ژنهای مقاومت میان باکتریها هستند (۲۰). بر اساس نتایج

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-01-08]

مطالعات مشابه، علت این مقاومت آنتی‌بیوتیکی مربوط به وجود کاست‌های ژنی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در ژن اینتگرون کلاس I می‌باشد، چنین مقاومتهایی، چالشهای بزرگی را برای درمان تجربی عفونتهای ایجاد شده توسط استافیلوکوکها ایجاد می‌نماید (۲۳،۲۰).

در این مطالعه، نشان داده شد که محیط و تجهیزات بخشهای مراقبت ویژه و عفونی می‌توانند با باکتری استافیلوکوک به عنوان یکی از عوامل عفونتهای بیمارستانی کلونیزه شوند. این کلونیزاسیون به عنوان یک منبع عفونت برای بیماران بستری شده در این بخشها محسوب می‌شود. از طرفی، فراوانی ژن اینتگرون کلاس I در سویه‌های استافیلوکوک جدا شده از بخش‌های فوق‌الذکر بالا بوده و میزان مقاومت آنتی-بیوتیکی این سویه‌ها بسیار چشمگیر است. از آن جایی که نقش این ژن در ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی ثابت شده است، استفاده از آنتی‌بیوتیکهای مناسب می‌تواند باعث جلوگیری از انتقال ژنهای مقاومت به وسیله اینتگرونهای کلاس I شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از حمایت‌های بی‌دریغ معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کردستان، کمیته تحقیقات دانشجویی و پرسنل بخش میکروب‌شناسی دانشکده پزشکی تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Baird-parker, A.C., A Classification of Micrococci and Staphylococci Based onPhysiologicaland Biochemical Tests. J .gen. Microbiol, 1963, 30(15): p. 409-427
2. Rosenblum, E.D. & S. Tyrone, serology,density, andmorphology of staphylococcal phages.journalofbacteriology, 1964,88(6): p. 1737-1742
3. Casey, A.L., P.A. Lambert, & T.S.J. Elliott, Staphylococci. International Journal of Antimicrobial Agents 29 Suppl, 2007,3(15): p. 23-32.
4. Chen, S., et al., The Clinical Characteristics, Therapeutic Outcome, andPrognostic Factors of
Non-Tuberculous Bacterial Spinal EpiduralAbscess in Adults: A Hospital-based Study actaneurologicataiwanica, 2011, 20(2): p. 107-113
5. John R, Stanley MD, Masayuki Amagai MD: Mechanisms of Disease Pemphigus, Bullous Impetigo, and the Staphylococcal Scalded-Skin Syndrome. N Engl J Med, 2006, 55(1):p. 1800-1810
6. Xu, Z., et al., *Class 1 integron* in Staphylococci. MolBiol Rep, 2011, 35(9):p. 1-19.
7. Xu, Z ,.et al., First confirmation of *integron*-bearing methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. CurrMicrobiol, 2008, 57(3):p. 264-268.
8. Canindé de Sousa Júnior, F., et al., Evaluation of different methods for detecting methicillin
resistance in *Staphylococcus aureus* isolates in a university hospital located in the northeast of Brazil. Brazilian Journal of Microbiology, 2010, 41(17):p.316-320.
9. Bagcigil, F.A., et al., Occurrence, species distribution, antimicrobial resistance and clonality
of methicillin- and erythromycin-resistant Staphylococci in the nasal cavity of domestic

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-01-08]

animals. Vet Microbiol, 2007, 121(3-4):p.307-315.
10. Costa, A.M., J. Kay, and S. Palladino, Rapid detection of *mecA* and *nuc* genes in Staphylococci by real-time multiplex polymerase chain reaction. DiagnMicrobiol Infect Dis, 2005, 51(1):p.13-17.
11. Xu, Z., et al., Nosocomial infection caused by *class 1 integron*-carrying *Staphylococcus aureus* in a hospital in South China. ClinMicrobiol Infect, 2007, 13(4):p.980-984.
12. Gillings, M. , et al., The evolution of *Class 1 Integrons* and the rise of antibiotic resistance,
journal of bacteriology, 2008, 190(14):p. 5095–5100
13. Guo, SH., et al., First observation of excision and integration in *Class 1 integron* in staphylococci, African Journal of Biotechnology, 2011, 10(60):p.12847-12851
14. Xu, Z., et al., Resistance *class 1 integron* in clinical methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*strains in southern China, 2001–2006, Clinical Microbiology and Infection, 2010, 17(5):p.712–724
15. Rao AN., et al., Class 1 Integrons in resistant Escherichia coli and klebsiella spp., US hospitals. Emerg Infect Dis 2006;12(6):1011-4
16. Pal, N., et al., *Detection of inducible clindamycin resistance among Staphylococcal isolates from different clinical specimens in western India* Department of Microbiology, Jaipur, India, 2010,56(3), 182-185.
17. John Burpo, F., *A critical review of PCR primer design algorithms and crosshybridization case study.* Biochemistry, 2001. 218, 1 - 12.
18. Fasih, N., et al., *Inducible clindamycin resistance due to expression of erm genes in Staphylococcus aureus: Report from a Tertiary Care Hospital Karachi, Pakistan.* J Pak Med Assoc, 2010,60(9).
19. Su, J., et al., Analysis of integrons in clinical isolates of *Escherichia coli* in China during the last six years. FEMS Microbiol Lett, 2006, 254(1):p.75-80.
20. O' Brien TF.Emergence, spread, and environmental effect of antimicrobial resistance: how use of an antimicrobial anywhere can increase resistance to any antimicrobial anywhere else.Clin Infect Dis 2002,34 (suppl 3):s 78-84
21. Kahlmeter G.Prevalence and antimicrobial susceptibility of pathogens in uncomplicated cystitis in Europe.The ECO.SENS study .Int J Antimicrob Agents 2003; 2: 49–52.
22. Rijavec M,Starcic Erjavec M,Ambrozic Agustin J,Ressbrodt R,Fruth A,Krizan-Hergouth V. et al.High prevalence of multidrug resistance and random distribution of mobile genetic elements among uropathogenic *Escherichiacoli* (UPEC) of the four major phylogenetic groups.Curr Microbiol 2006; 53: 158–62.
23. Janda JM, Abbot SL.The enterobacteria New York: Lippincott-Raven 1998: 30-110.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-01-08]

Molecular detection of *class I integron* gene among Staphylococcal strains isolated from clinical specimens

*Corresponding author: Bahareh Derakhshi e-mail: b.derakhshi@yahoo.com
Address: Student Research Committee, Kurdistan University of Medical Science, Pasdaran Ave,
Post cod: 66177-13446, Sanandaj, Iran, phone:+98 9183784073, Fax: +98(871)6664674
office phone:0871 6131283

Abstract

Introduction: Integrons are one of the mobile genetic elements that are able to carry different antibiotic resistance genes. The purpose of this study was to detection of *integron class I* gene in Staphylococcus isolates.

Material and Methods: Totally 200 clinical isolates has been cultured from patient in Toohid and beasat hospitals in Sanandaj and *class I Integron* gene has been evaluated by PCR.

Results: Out of 200 samples, 81 (40/5%) were positive for class I integron including:
35 cases (23.9%) of *staphylococcus Epidermidis* ; 37cases (40.1%) of *staphylococcus aureus* and 9cases (36%) *staphylococcus Saprophiticcus*.

Conclusion: This results showed that the frequency of *class I integron* gene in the strains is high and this can be caused by the indiscriminate and inappropriate use of antibiotics, Therefore, measures must be devised that will prevent the spread of antibiotic resistance.

Key words: *staphylococcus aureus*, Coagulase negative staphylococcus, *integron class I* gene

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-01-08]