

امروزه باکتری استافیلوکوکوس اورئوس به عنوان یک عامل مهم بیماری زا در بیمارستان شناخته شده است. مقاومت نسبت به داروهای ضد میکروبی در استافیلوکوکوس اورئوس بیش از اکثر باکتری های دیگر رخ می دهد. بویژه سویه های *MRSA* این باکتری اغلب مقاومت های آنتی بیوتیکی چندگانه کسب می کنند. در پژوهش حاضر سرعت ظهور سویه های *MRSA* مقاوم به آنتی بیوتیک های سفالوسپورین در شرایط آزمایشگاهی و نقش موتاسیون ژن *mecI* در کسب این مقاومت مورد بررسی قرار گرفت.

**مواد و روش ها:** در ۷۰ جدایه بالینی استافیلوکوکوس اورئوس سویه های *MRSA* به روش فنوتیپی و تعیین حضور ژن *mecA* شناسایی شدند. مقاومت این جدایه ها به ۶ آنتی بیوتیک بتالاکتام به روش انتشار از دیسک بررسی شد. فراوانی ژن *blaZ* در جدایه های مقاوم به بتالاکتام ها به روش *PCR* و موتاسیون ژن های *mecI* و *premeCA* در ۱۰ جدایه انتخابی مقاوم به آنتی بیوتیک های بتالاکتام به روش *PCR* سکونسینگ تعیین شد.

**نتایج:** نتایج حاصل از این مطالعه بیانگر مقاومت بالای جدایه های بالینی استافیلوکوکوس اورئوس مورد مطالعه به متی سیلین و سایر آنتی بیوتیک های بتالاکتام می باشد. به نظر می رسد تولید آنزیم بتالاکتاماز و هیدرولیز آنزیمی آنتی بیوتیک نقش مهم تری در بروز این مقاومت ها داشته و تاثیر موتاسیون ژن های تنظیم کننده بیان ژن *mecA* در بروز آن ناچیز باشد و ۱۴ درصد از سویه ها دارای ژن *mecI* و تنها در یک سویه جهش در ژن *premeCI* ۲۲۶ دیده شده است.

**کلمات کلیدی:** استافیلوکوکوس اورئوس ، ، بتالاکتام، *mecA*، *mecI*