مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال بیست و نهم/شماره ۱۳۱/هفته سوم اردیبهشت ماه ۱۳۹۰
مقاله پژوهشی
تاریخ دریافت: ۸۹/۹/۳۰ تاریخ پذیرش: ۹۰/۱/۱۴

فراوانی آنزیم بتالاکتاماز در باکتری‌های پاتوژن جداسازی شده از محیط‌های زیستی و غیر زیستی بیمارستان

شیلا جلال پور[۱]

خلاصه

مقدمه: سطوح بیمارستان و دست پرسنل بیمارستان منابع بالقوه‌ی حفظ و نگهداری باکتری‌های بیماری‌زا و مهم‌ترین عامل انتقال و انتشار باکتری‌ها در بیمارستان محسوب می‌گردند و کاهش باکتری‌ها در سطوح بیمارستان و دست پرسنل، منجر به اختلال در زنجیره‌ی عفونت و کنترل عفونت‌های بیمارستانی می‌گردد. آنتی‌بیوتیک‌های خانواده‌ی بتالاکتام از اهمیت ویژه‌ای در درمان بیماری‌ها برخوردار می‌باشند و شیوع بتالاکتاماز در باکتری‌های بیماری‌زا منجر به اختلال در روند درمان می‌گردند. هدف از این پژوهش بررسی فراوانی آنزیم بتالاکتاماز در باکتری‌های پاتوژن جداسازی شده از دست پرسنل و سطوح بیمارستانی بود.

روش‌ها: روش این مطالعه آزمایشگاهی بود و در سال‌های ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۶ در بیمارستان الزهرا (س) در اصفهان انجام شد. در این مطالعه ۲۷۴ نمونه به طور تصادفی مورد بررسی قرار گرفت. نمونه‌های محیطی با استفاده از سوآب و محیط NB (Nutrient Broth) از سطوح کم تماس و پر تماس و نمونه‌های دست پرسنل با روش Finger Print جمع‌آوری گردید. شناسایی باکتری‌ها بر اساس روش‌های میکروبیولوژیک و بررسی تولید بتالاکتاماز با روش اسیدومتریک انجام گردید

یافته‌ها: از ۱۹۴ باکتری جداسازی شده از سطوح بیمارستان گونه‌های استافیلوکوکوس ۵۵ درصد، گونه‌های باسیلوس ۲۶/۲۹ درصد، اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه ۹/۸۰ درصد، گونه‌های سودوموناس ۳/۹ درصد، سایر باسیل‌های گرم منفی ۴/۵۱ درصد، گونه‌های استرپتوکوکوس ۰/۵ درصد و از ۸۰ باکتری جداسازی شده از دست پرسنل گونه‌های باسیلوس ۶۰ درصد، گونه‌های استافیلوکوکوس ۳۶/۲۵ درصد و اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه ۳/۷۵ درصد از باکتری‌ها را به خود اختصاص داده بودند. بر اساس نتایج تست اسیدومتریک به ترتیب ۷۵/۴۳ درصد و ۷۱/۲۳ درصد از باکتری جداسازی شده از سطوح و دست پرسنل بیمارستان، واجد آنزیم بتالاکتاماز بودند.

نتیجه‌گیری: نتایج به دست آمده مؤید شیوع قابل ملاحظه‌ی آنزیم بتالاکتاماز در باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل و سطوح بیمارستان بود. ارتقای کیفی دست‌شویه‌ها و مواد ضدعفونی کننده در کنترل جمعیت باکتری‌ها در بیمارستان نقش به سزایی دارد.

واژگان کلیدی: سطوح بیمارستان، دست پرسنل، باکتری‌های پاتوژن، بتالاکتاماز، عفونت بیمارستانی.

مقدمه

میکروارگانیسم‌ها به تعداد زیاد، در اغلب محیط‌های زیستی و غیرزیستی یافت می‌شوند اما حضور آن‌ها در دست پرسنل بیمارستان به عنوان محیط زیستی و سطوح بیمارستان به عنوان محیط غیرزیستی، بنا بر جایگاه و اهمیت منابع مزبور در انتقال و انتشار عفونت‌های بیمارستانی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. وجود سطوحی که توانایی حفظ و نگهداری باکتری‌ها را دارا باشند و حضور یک عامل انتقال دهنده‌ی باکتری‌ها از این سطوح از جمله شاخص‌های ایجاد عفونت‌های بیمارستانی هستند (۱). سطوح بیمارستان از توان بالقوه‌ای برای حفظ و نگهداری باکتری‌های پاتوژن برخوردار می‌باشند، این سطوح به طور کلی به دو دسته تقسیم می شوند: ۱- سطوح پرتماس؛ عبارتند از سطوحی که دست با آن‌ها زیاد در تماس است از جمله دستگیره‌ی درب، تخت‌های متحرک، سوئیچ، لبه‌ی پرده‌ها، دیواره‌های اطراف دستشویی، میز کامپیوتر، میز کنار تخت و... ۲- سطوح کم تماس؛ عبارتند از سطوحی که دست با آن‌ها کمتر در تماس است، از جمله سقف و کف اتاق (۲-۱).

[۱] مدرس میکروب‌شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرضا، عضو باشگاه پژوهشگران جوان و استعدادهای درخشان ایران، اصفهان، ایران.
Email: shilla.jalalpoor@yahoo.com

www.mui.ac.ir

دست پرسنل بیمارستان به عنوان مهم‌ترین عامل انتقال و انتشار باکتری‌ها به خصوص باکتری‌های مقاوم دربرابر آنتی‌بیوتیک‌ها، ازجمله دیگر فاکتورهای زنجیره‌ی عفونت محسوب می‌گردند. مبحث کنترل عفونت در معنای مدرن توسط Ignaz Semmelweis در سال ۱۸۴۰ در پی اثبات اهمیت بهداشت دست پرسنل بیمارستان در کنترل عفونت‌های بیمارستانی مطرح گردید (۵-۲). میکروارگانیسم‌ها در بیمارستان ممکن است از یک بیمار به بیمار دیگر و یا از طریق انتقال میکروارگانیسم‌های گذرای موجود روی دست پرسنل بیمارستان که به واسطه‌ی تماس با سطوح یا بیماران آلوده شده‌اند، انتقال یابند (۶، ۱).

بر اساس بررسی‌های انجام گرفته از ابتای قرن بیستم انواعی از کوکسی های گرم مثبت و باسیل های گرم منفی به طور متناوب عامل اصلی ایجاد عفونت‌های بیمارستانی بوده‌اند. به این ترتیب که از سال ۱۹۰۰ به مدت ۵۰ تا ۶۰ سال کوکسی‌های گرم مثبت به ویژه گونه‌های استرپتوکوکوس و استافیلوکوکوس اورئوس، در دهه‌ی ۱۹۷۰ باسیل‌های گرم منفی به ویژه سودوموناس آئروجینوزا و اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه، در سال‌های ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۶ استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی، گونه‌های انتروکوکوس، اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه، اشرشیاکلی، کلبسیلا پنومونیه، گونه‌های انتروباکتر و سودوموناس آئروجینوزا عمده‌ترین عوامل عفونت‌های بیمارستانی بوده‌اند و از سال ۱۹۹۶ به بعد استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوکوس های کواگولاز منفی، گونه های انتروکوکوس و اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه، علت عمده‌ی ایجاد کننده‌ی عفونت‌های بیمارستانی را به خود اختصاص داده‌اند (۱۳-۷).

آنتی‌بیوتیک‌های خانواده‌ی بتالاکتام، آنتی‌بیوتیک‌های انتخابی اول در درمان عفونت‌های ناشی از گونه‌های پاتوژن استافیلوکوکوس، استرپتوکوکوس، باسیلوس، اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه (مانند انتروباکتر، اشرشیا، کلبسیلا، پروتئوس و...) و گونه‌های پاتوژن نیسریا (مانند نایسریا منتژیتیدیس و...) محسوب می‌شوند (۱۸-۱۴). باکتری‌ها با روش‌های گوناگونی در برابر آنتی بیوتیک‌های خانواده‌ی بتالاکتام مقاومت می‌کنند که یکی از متداول‌ترین و مهم‌ترین این روش‌ها، تولید آنزیم‌های غیرفعال‌کننده‌ی حلقه‌ی بتالاکتام یعنی بتالاکتاماز است. بر اساس مطالعات انجام شده در ایران و جهان، اکثر باکتری‌های پاتوژن عامل عفونت‌های بیمارستانی حداقل در برابر یک خانواده‌ی آنتی‌بیوتیکی مقاوم گردیده‌اند و اغلب آن‌ها واجد توانایی تولید آنزیم بتالاکتاماز هستند. از جمله‌ی این موارد می‌توان به انتشار و گسترش عفونت‌های بیمارستانی ناشی از اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه با مقاومت چندگانه اشاره نمود. حدود ۶۸ درصد از باکتری‌های جداسازی شده از عفونت‌های بیمارستانی واجد توانایی تولید آنزیم بتالاکتاماز هستند. علاوه بر این در بسیاری از کشورهای جهان بیش از ۱۰ درصد باکتری‌های عامل عفونت های بیمارستانی در برابر سفالوسپورین های نسل سوم مقاومت نشان می‌دهند و در این میان بخش های مراقبت ویژه از اهمیت ویژه‌ای برخوردار هستند و حدود ۳۰ درصد از باکتری‌های عامل عفونت‌های بیمارستانی مقاوم در برابر سفالوسپورین های نسل سوم از بخش‌های مراقبت ویژه جداسازی می‌شوند (۲۰-۱۹).

با توجه به اهمیت گسترش عفونت‌های بیمارستانی و نقش دست پرسنل و سطوح بیمارستان در انتشار باکتری‌های مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها، این پژوهش با هدف بررسی فراوانی بتالاکتاماز در باکتری‌های پاتوژن ایزوله از دست پرسنل و سطوح در بیمارستان الزهرا (س) در اصفهان انجام گرفت.

www.mui.ac.ir

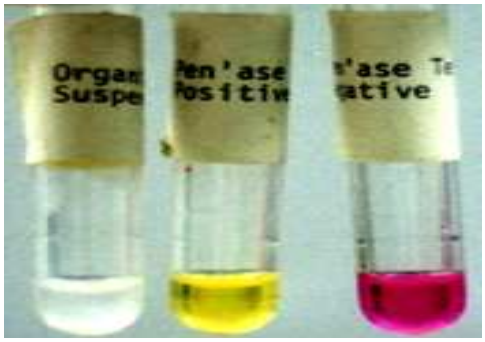
روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه‌ی آزمایشگاهی بود که در سال‌های ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۶ در بیمارستان الزهرا (س) انجام گرفت. حجم نمونه‌ی مورد نیاز این پژوهش با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مطالعات شیوع و با توجه به این که تعیین فراوانی باکتری‌ها در دست پرسنل و سطوح بیمارستان مد نظر بود، برآورد گردید. بر این اساس به طور تصادفی ۱۹۴ نمونه‌ی محیطی از سطوح کم تماس و پر تماس بیمارستان و ۸۰ نمونه از دست پرسنل بیمارستان مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات مورد نیاز این مطالعه در پرسش‌نامه‌هایی با محتوای نام، سن، بخش، باکتری‌های جداسازی شده، توان تولید یا عدم تولید بتالاکتاماز جمع‌آوری گردیدند.

جداسازی نمونه از دست پرسنل با استفاده از روش Fingerprint Technique انجام گردید. برای این منظور نمونه‌ها با تماس مستقیم سر انگشتان دست پرسنل، هم زمان روی محیط‌های Blood agar و EMB (Eosin Methylene Blue Agar) و Merck جمع‌آوری گردید. نمونه‌های محیطی از سطوح کم تماس و پرتماس بیمارستان مانند صندلی، میز کنار تخت، کف اتاق، تشک پلاستیکی و لبه‌ی پنجره‌ی اتاق بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان از جمله بخش اطفال، جراحی، عفونی، مراقبت‌های قلبی (CCU یا Cardiac Care Unit) و مراقبت ویژه (ICU یا Intensive Care Unit) جمع‌آوری گردید. جداسازی نمونه از سطوح بیمارستان با استفاده‌ی از روش جمع‌آوری نمونه‌های محیطی با سوآب و محیط NB (Nutrient Broth) و Merck انجام گردید (۲۳-۲۱). پس از انتقال نمونه های جمع‌آوری شده به آزمایشگاه تحت شرایط استریل با استفاده‌ی از لوپ هم‌زمان هر نمونه روی محیط‌های Blood agar و EMB به روش خطی کشت داده شد. پلیت‌ها به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد در انکوباتور گرماگذاری شدند و کلنی‌ها، جداسازی و خالص‌سازی گردیدند. شناسایی جنس یا گونه‌ی باکتری‌ها، با روش‌های میکروبیولوژیک مانند رنگ‌آمیزی گرم و تست‌های بیوشیمیایی نظیر تست‌های Triple Sugar Iron Agar یا TSI، DNase، IMViC، کاتالاز، اکسیداز و استفاده‌ی از محیط‌های پایه، افتراقی و اختصاصی از جمله محیط های بلادآگار، نوترینت براث، مک کانکی، ائوزین متیلن بلو، سالمونلا- شیگلا و.... Merck انجام گردید (۲۳-۲۱).

بررسی حضور آنزیم بتالاکتاماز در باکتری‌ها با روش اسیدومتریک انجام گردید. در این روش باکتری به محلولی که حاوی یکی از مشتقات پنی‌سیلین و یک معرف pH بود (فنل قرمز) اضافه شد. تغییر رنگ محلول ازبنفش به زرد نشان‌دهنده‌ی وجود بتالاکتاماز و شکسته شدن پنی‌سیلین به پنی‌سیلونیک اسید بود (۲۷-۲۴). برای انجام این کار ۰/۵ میلی‌لیتر محلول فنل قرمز ۰/۵ درصد به ۴/۵ میلی‌لیتر آب مقطر استریل اضافه گردید. محلول تهیه شده به ویال حاوی پودر پنی‌سیلین جی ۵ میلیون واحدی افزوده شد. پس از انحلال پنی‌سیلین، به آرامی و قطره قطره محلول سود ۱ مولار به ویال اضافه گردید. این کار تا تولید رنگ بنفش در محلول ادامه پیدا کرد. در این حالت pH محلول ۸/۵ بود. سپس یک لوله‌ی مویینه به قطر ۰/۲ تا ۱ میلی‌متر به محلول انتقال داده شد و پس از بالا آمدن ۲ تا ۳ میلی‌متر محلول، انتهای لوله توسط باکتری مسدود گردید و نتیجه‌ی تست پس از گذشت ۵ تا ۱۵ دقیقه خوانده شد (۲۴) (شکل ۱).

www.mui.ac.ir



شکل ۱. تست تولید بتالاکتاماز با روش اسیدومتریک

کلیه‌ی اطلاعات جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۴ (version 14, SPSS Inc., Chicago, IL) و آمار توصیفی تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها

بر اساس نتایج به دست آمده، از ۸۰ باکتری جداسازی شده از دست پرسنل ۳۶/۲۵ درصد آن‌ها گونه‌های استافیلوکوکوس، ۶۰ درصد گونه‌های باسیلوس و ۳/۷۵ درصد اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه (اشرشیاکلی و کلبسیلا) بودند (جدول ۱). بر اساس نتایج حاصل از تست اسیدومتریک ۷۱/۲۳ درصد از باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل مولد آنزیم بتالاکتاماز بودند، به این ترتیب که ۷۱/۵ درصد از گونه‌های استافیلوکوکوس، ۶۴/۷ درصد از گونه‌های باسیلوس و ۷۷/۵ درصد از اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه واجد بتالاکتاماز بودند (جدول ۱). از ۱۹۴ باکتری جداسازی شده از سطوح بیمارستان ۴۲ درصد از باکتری‌ها از سطوح کم تماس و ۵۸ درصد از باکتری‌ها از سطوح پر تماس جداسازی گردیدند، به این ترتیب که گونه‌های استافیلوکوکوس ۵۵ درصد، گونه‌های باسیلوس ۲۶/۲۹ درصد، خانواده‌ی انتروباکتریاسه ۹/۸۰ درصد و سایر باسیل‌های گرم منفی ۸/۹۱ درصد (سودوموناس ۳/۹۰ درصد و آلکالی ژنز، آسینتوباکتر، هافنیا ۵/۰۱ درصد)، از باکتری‌های جداسازی شده را به خود اختصاص داده بودند (جدول ۲). بر اساس نتایج به دست آمده از تست اسیدومتریک ۷۵/۴۳ درصد از باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان مولد آنزیم بتالاکتاماز بودند، به این ترتیب که ۷۷/۵۳ درصد گونه‌های استافیلوکوکوس، ۸۰/۳۵

جدول ۱. توزیع فراوانی باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل بیمارستان و شیوع بتالاکتاماز در آن‌ها

گونه	Enterobacteriaceae ٪۳/۷۵		Bacillus spp. ٪۶۰		Staphylococcus spp. ٪۳۶/۲۵	
جنس	K.pnemonieae ٪۲/۰۵	E.coli ٪۱/۷	B.cereus ٪۱۶/۲۵	Bacillus spp. ٪۴۳/۷۵	S.aureus ٪۵/۲۵	S.epidermidis ٪۳۱
شیوع بتالاکتاماز	٪۷۵	٪۸۰	٪۹۲/۳	٪۳۷/۱	٪۷۵	٪۶۸

جدول ۲. توزیع فراوانی باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان

گونه	Enterobacteriaceae		Bacillus spp.		Staphylococcus spp.			Strepto-coccus spp.	Other Gram Negative Bacillus	Pseudomonas spp.
	٪۹/۸۰		٪۲۶/۲۹		٪۵۵			٪۰/۵	٪۴/۵۱	٪۳/۹
جنس	K.pneum-onia	E.coli	B.cer-eus	Other Bacill-us	Saprop-hyticus	Aure-us	Epide-rmidis			
	٪۶/۱۸	٪۳/۶۲	٪۶/۷۰	٪۱۹/۵۹	٪۳/۴۶	٪۶/۲۸	٪۴۵/۲۶			

www.mui.ac.ir

درصد اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه و ۶۸/۴۰ درصد گونه‌های باسیلوس واجد بتالاکتاماز بودند (جدول ۲).

بحث

نتایج به دست آمده از این مطالعه نشان داد که الگوی انتشار کمی و کیفی باکتری‌ها در دست پرسنل و سطوح بیمارستان از تشابه قابل ملاحظه‌ای برخوردار است؛ به این ترتیب که گونه‌های باسیلوس و استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس بیش‌ترین و باسیل‌های گرم منفی، کم‌ترین باکتری‌های جداسازی شده از منابع مزبور را به خود اختصاص داده بودند. این نتایج بیانگر تشابه نسبی توزیع باکتری‌ها در سطوح و دست پرسنل بیمارستان است و این امر مؤید تبادل باکتری‌ها در منابع مزبور است.

بر اساس نتایج حاصل از پژوهش‌های مشابه در خصوص اپیدمیولوژی باکتری‌ها در دست پرسنل و سطوح بیمارستان گونه‌های استافیلوکوکوس و باسیلوس بیش‌ترین جنس‌های جداسازی شده از محیط بیمارستان و گونه‌های باسیلوس بیش‌ترین باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل بیمارستان را به خود اختصاص داده بودند (۳۳-۲۸).

نتایج به دست آمده در ارتباط با فراوانی آنزیم بتالاکتاماز در باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان و دست پرسنل حاکی از شیوع قابل ملاحظه‌ی این آنزیم در نمونه‌های مورد بررسی است. بیش‌ترین شیوع این آنزیم در سویه‌های باسیلوس سرئوس، استافیلوکوکوس اورئوس و خانواده‌ی انتروباکتریاسه و کم‌ترین شیوع آن در سایر گونه‌های باسیلوس مشاهده گردید.

بر اساس نتایج حاصل از پژوهش‌های مشابه ۵۸/۸ درصد از باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل، ۶۸/۴۵ درصد از باکتری‌های جداسازی شده از نمونه‌های بیمار و ۷۰/۱ درصد از باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان دارای آنزیم بتالاکتاماز بوده‌اند. نتایج این مطالعات نشان داده‌اند که بیش‌ترین فراوانی این آنزیم در گونه‌های استافیلوکوکوس و کلبسیلا دیده شده است و پس از آن‌ها سویه‌های اشرشیاکلی، گونه‌های سیتروباکتر و گونه‌های پروتئوس حاوی این آنزیم بوده‌اند. در یک مطالعه وجود بتالاکتاماز در بیش از ۸۵ درصد از باکتری‌های جداسازی شده از محیط دیده شد (۳۴، ۲۰).

بر اساس نتایج مطالعه‌ی جلال‌پور و همکاران، فراوانی آنزیم بتالاکتاماز در سویه‌های اشرشیاکلی جداشده از عفونت‌های ادراری ۴۷/۷۹ درصد بوده است؛ به این ترتیب که فراوانی بتالاکتاماز در افراد بستری در بیمارستان ۷۲/۲۲ درصد و در افراد سرپایی ۲۳/۷۳ درصد و فراوانی بتا لاکتاماز در سویه‌های کلبسیلا پنومونیه‌ی جداسازی شده از افراد بستری ۸۳/۳۳ درصد بوده است (۳۵).

نتایج حاصل از تست اسیدومتریک مؤید دو نکته بود: ۱- تشابه قابل ملاحظه‌ی فراوانی آنزیم بتالاکتاماز در جنس‌های مشابه جداسازی شده از سطوح بیمارستان و دست پرسنل و ۲- فراوانی بیش‌تر آنزیم بتالاکتاماز در باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان در مقایسه‌ی با باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل بیمارستان.

در توضیح این مطلب این گونه می‌توان اظهار داشت که از آن جا که باکتری‌های موجود در محیط (شرایط غیر زیستی) در مقایسه‌ی با باکتری‌های جداسازی شده از دست (شرایط زیستی) متحمل شرایط سخت‌تری هستند و برای بقا و انتخاب طبیعی نیازمند تنوع آنزیمی بیش‌تری می‌باشند، باکتری‌های جداسازی شده از محیط در مقایسه‌ی با باکتری‌های جداسازی شده از دست، از مقاومت بیش‌تری در برابر

www.mui.ac.ir

آنتی‌بیوتیک‌ها برخوردار بودند.

نتایج حاصل از پژوهش حاضر و سایر پژوهش های انجام شده در این راستا، مبین انتشار گسترده‌ی گونه‌های استافیلوکوکوس و باسیلوس در دست پرسنل و سطوح بیمارستان و همچنین شیوع قابل ملاحظه‌ی آنزیم بتالاکتاماز در باکتری‌های پاتوژن جداسازی شده از منابع مزبور می‌باشد.

از جمله‌ی مهم‌ترین دلایلی که منجر به انتشار و انتقال ژن‌های مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها در میان باکتری‌ها می‌گردد تراکم و مجاورت باکتری‌های مقاوم در کنار باکتری های حساس و انتقال مستقیم پلاسمیدهای حامل ژن‌های مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها است. بنابراین کنترل تراکم باکتری‌ها در نهایت منجر به کنترل انتقال ژن‌های پلاسمیدی و کاهش ایجاد سویه های مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها می‌گردد.

حضور بیماران مبتلا به عفونت و تردد زیاد افراد (از جمله پرسنل و ملاقات کنندگان) منجر به تجمع و تراکم انواع باکتری‌ها در محیط بیمارستان می‌گردد و همین امر در نهایت به افزایش سویه‌های مقاوم در برابر دارو و در نهایت شیوع روزافزون عفونت‌های بیمارستانی مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها می‌گردد. بر اساس پروتکل های کنترل عفونت و در راستای کنترل تراکم باکتری‌ها و به تبع آن کنترل ایجاد سویه‌های مقاوم در برابر آنتی بیوتیک‌ها ، رعایت برخی موارد در بیمارستان‌ها پیشنهاد می‌گردد. کنترل تردد افراد در مراکز بهداشتی درمانی که در نتیجه‌ی این امر، از یک سو انتقال باکتری‌ها از محیط خارج به داخل بیمارستان کاهش می‌یابد و از سوی دیگر انتقال باکتری‌های مقاوم از بیمارستان به محیط خارج و در نهایت جامعه کنترل می گردد، استفاده از وسایل حفاظت فردی برای افرادی که در بیمارستان تردد دارند به خصوص در بخش‌های عفونی، به کارگیری دست‌شویه‌های استاندارد و کارآمد برای ضدعفونی کردن دست پرسنل بیمارستان، تولید عوامل ضدمیکروبی جدید، جداسازی بیماران بستری شده در بیمارستان، تجویز مناسب و به موقع آنتی بیوتیک‌ها، استفاده از چند نوع آنتی بیوتیک در دوره‌های زمانی مختلف، استفاده از کلاس‌های مختلف آنتی‌بیوتیکی، استعمال آنتی‌بیوتیک‌های طبیعی، پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی و کنترل عفونت در بیمارستان از جمله‌ی موارد پیشنهادی هستند (۴۲-۳۶).

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی مزبور بر اساس نتایج حاصل از پایان‌نامه‌ی برتر میکروب‌شناسی ایران در سال ۱۳۸۸ با عنوان "بررسی شیوع نانوساختار Surface layer و بتالاکتاماز در برخی از باکتری‌های پاتوژن جداسازی شده از محیط و دست پرسنل بیمارستان"، استخراج گردیده است. بدین وسیله کمال تشکر و قدردانی خود را از مدیریت بیمارستان الزهرا (س)، مدیریت آزمایشگاه تحقیقاتی دانشکده ی علوم دانشگاه اصفهان، مدیریت بخش مجلات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، کمیته ی کنترل عفونت بیمارستان الزهرا (س)، خانم‌ها و آقایان دکتر اردشیر طالبی، دکتر مهرداد معمارزاده، دکتر کامیار مصطفوی‌زاده، سینا مباشری‌زاده، فریبرز کیانپور، محسن حسینی بالام، کبری مقصودی، مهندس علی مهرابی و تمامی عزیزانی که در به ثمر رسیدن این پژوهش یارای ما بودند اعلام می‌نمایم.

www.mui.ac.ir

References

1. Sehulster L, Chinn RY. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). MMWR Recomm Rep 2003; 52(RR-10): 1-42.
2. Girard Ducel G, Fabry j, Nicolle L.Prevention of hospital-acquired infections,A practical guide, Department of Communicable Disease,Surveillance and Response 2nd edition. 2002. [Online]; Available from URL: http WHO/CDS/CSR/EPH/ 2002.12.
3. Raymond J, Aujard Y. Nosocomial infections in pediatric patients: a European, multicenter prospective study. European Study Group. Infect Control Hosp Epidemiol 2000; 21(4): 260-3.
4. Pratt RJ, Pellowe C, Loveday HP, Robinson N, Smith GW, Barrett S, et al. The epic project: developing national evidence-based guidelines for preventing healthcare associated infections. Phase I: Guidelines for preventing hospital-acquired infections. Department of Health (England). J Hosp Infect 2001; 47 Suppl: S3-82.
5. Pittet D, Hugonnet S, Harbarth S, Mourouga P, Sauvan V, Touveneau S, et al. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. Infection Control Programme. Lancet 2000; 356(9238): 1307-12.
6. Boyce JM, Pittet D. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Society for Healthcare Epidemiology of America/Association for Professionals in Infection Control/Infectious Diseases Society of America. MMWR Recomm Rep 2002; 51(RR-16): 1-45, quiz.
7. Kim JM, Park ES, Jeong JS, Kim KM, Kim JM, Oh HS, et al. Multicenter surveillance study for nosocomial infections in major hospitals in Korea. Nosocomial Infection Surveillance Committee of the Korean Society for Nosocomial Infection Control. Am J Infect Control 2000; 28(6): 454-8.
8. Stone PW, Larson E, Kawar LN. A systematic audit of economic evidence linking nosocomial infections and infection control interventions: 1990-2000. Am J Infect Control 2002; 30(3): 145-52.
9. Vaque J, Rossello J, Arribas JL. Prevalence of nosocomial infections in Spain: EPINE study 1990-1997. EPINE Working Group. J Hosp Infect 1999; 43 Suppl: S105-11.
10. Kampf G, Kramer A. Epidemiologic background of hand hygiene and evaluation of the most important agents for scrubs and rubs. Clin Microbiol Rev 2004; 17(4): 863-93, table.
11. Emmerson AM, Enstone JE, Griffin M, Kelsey MC, Smyth ET. The Second National Prevalence Survey of infection in hospitals--overview of the results. J Hosp Infect 1996; 32(3): 175-90.
12. Johnson L. Hand Hygiene Guideline. The Centers for Disease Control and Prevention. P.A.C.E. APPROVED.11/2006; Ver 5.10: 6-7.
13. Weinstein RA. Nosocomial infection update. Emerg Infect Dis 1998; 4(3): 416-20.
14. Tajbakhsh H. General Bacteriology. Tehran: Tehran University Press; 2009.
15. Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology. 23th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2004.
16. Paterson DL, Hujer KM, Hujer AM, Yeiser B, Bonomo MD, Rice LB, et al. Extended-spectrum beta-lactamases in Klebsiella pneumoniae bloodstream isolates from seven countries: dominance and widespread prevalence of SHV- and CTX-M-type beta-lactamases. Antimicrob Agents Chemother 2003; 47(11): 3554-60.
17. Larson L, Ramphal R. Extended-Spectrum-β-lactamase.Seminars. in Respiratory Infection. 2002; 17(3): 189-94.
18. Agrawal P, Ghosh AN, Kumar S, Basu B, Kapila K. Prevalence of extended-spectrum beta-lactamases among Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae isolates in a tertiary care hospital. Indian J Pathol Microbiol 2008; 51(1): 139-42.
19. Endimiani A, Paterson DL. Optimizing therapy for infections caused by enterobacteriaceae producing extended-spectrum beta-lactamases. Semin Respir Crit Care Med 2007; 28(6): 646-55.
20. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H, Abousaeidi H. Comparing the Frequence of â-lactamase Enzyme in Isolated Nosocomial Infectious Bacteria. Journal Of Rafsanjan University Of Medical Science 2009; 8(3(32)): 203-4.
21. Hurst WC, Estes Reynols A. Food, Hands and Bacteria2000. [Cited 2006 Jul 8]; Available from: URL: http://pubs.caes.uga.edu/ caespubs/pubcd/ B693.htm#Wash.
22. Poletti L, Pasquarella C, Pitzurra M, Savino A. Comparative efficiency of nitrocellulose membranes versus RODAC plates in microbial sampling on surfaces. J Hosp Infect 1999; 41(3): 195-201.
23. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 775-6.

www.mui.ac.ir

24. β-lacatamase testing for beta lactamase production.2006.[Cited 2006 May 9]; Available from: URL:www.Aecom .yu.edu/home /id/idmicro/betalactamase.htm.

25. Thornsberry C, Kirven LA. Ampicillin resistance in Haemophilus influenzae as determined by a rapid test for beta-lactamase production. Antimicrob Agents Chemother 1974; 6(5): 653-4.

26. Llanes R, Gonzalez M, Martinez I, Sosa J, Guzman D, Gutierrez O, et al. Evaluation of four methods for detecting the beta-lactamase activity in Neisseria gonorrhoeae isolated in Cuba. Mem Inst Oswaldo Cruz 2003; 98(8): 1089-91.

27. Wikler MA, Cockerill FR, Craig WA, Dudley MN, Eliopoulos GM, Hecht DW. Performance Standards for Antimicrobial Disc Susceptibility Tests; Standards Ninth Edition. Approved 2006; 26(1): 21.

28. Hakiemi Najafabadi Sh. Overview of Bacterial contamination of Inhalation equipments. Proceeding of the 8th National Congress of Microbiology; 2006; Isfahan, Iran.

29. Mansuri F, Banitabay Hematyar Sh. Overview of bacterial culture in operations room in selective hospital in Isfahan Medical Science University (2005-2006). Proceeding of the National Student Congress on The Role of Health Service Staff in Prevention of Hospital Infections, Medical Science University; 2007; Isfahan, Iran.

30. Nasiry Razin B. Overview of Bacterial in Operations room environment in hospitals Shahid Beheshty University. Proceeding of the 3th National Congress of Microbiology; 2000; Hamedan, Iran.

31. AliAkbary F, Aslany Y, Saadat M, Etemadifar sh. Overview contamination non medical equipments hospitals in Shahrekord Health-Education. Proceeding of the National Student Congress on The Role of Health Service Staff in Prevention of Hospital Infections, Medical Science University; 2007; Isfahan, Iran.

32. Jalalpoor Sh,Kasra Kermanshahi R, Nouhi A.S, Zarkesh Esfahani H. Stody to Spreading Bacteria in High and Low Contact Surfaces in Hospital. Proceeding of the 9th Iranian Congress of Microbiology; 2008 March 4-6; Kerman, Iran. p. 208.

33. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R , Nouhi A.S ,Zarkesh Esfahani H. Suryey and Comparastive Bactarial Spread Pattern in Staff Hands and High and Low Contact Hospital Surfaces. Proceeding of the 3th Iranian Congress of Clinical Microbiology; 2009; Shiraz, Iran. p.184**.**

34. Jalalpoor Sh,Kasra Kermanshahi R, Nouhi A.S, Zarkesh Esfahani H.Suryey frequence beta lactamase in Isolated Bacteria of Staff Hands. Proceeding of the 2nd International Biology Congress; 2007; Tehran, Iran. p.38.

35. Jalalpoor Sh, Mobasherizadeh S. Frequence of ESBLs and Antibiotic Resistant Pattern in to *E.coli* and *K.pneumoniae* Strains Isolated of Hospitalized and Out patients Acquired Urinary Tract Infection (Esfahan/2008-2009). Journal of Microbial World 2009; 2 (1): 105-11.

36. Shlaes DM, Gerding DN, John JF, Jr., Craig WA, Bornstein DL, Duncan RA, et al. Society for Healthcare Epidemiology of America and Infectious Diseases Society of America Joint Committee on the Prevention of Antimicrobial Resistance: guidelines for the prevention of antimicrobial resistance in hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol 1997; 18(4): 275-91.

37. Struelens MJ. The epidemiology of antimicrobial resistance in hospital acquired infections: problems and possible solutions. BMJ 1998; 317(7159): 652-4.

38. Hospital antibiotic control measures in the UK. Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. J Antimicrob Chemother 1994; 34(1): 21-42.

39. Scheckler WE, Brimhall D, Buck AS, Farr BM, Friedman C, Garibaldi RA, et al. Requirements for infrastructure and essential activities of infection control and epidemiology in hospitals: A consensus panel report. Society for Healthcare Epidemiology of America. Am J Infect Control 1998; 26(1): 47-60.

40. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV. How to select and interpret molecular strain typing methods for epidemiological studies of bacterial infections: a review for healthcare epidemiologists. Molecular Typing Working Group of the Society for Healthcare Epidemiology of America. Infect Control Hosp Epidemiol 1997; 18(6): 426-39.

41. World Health Organization. Global Strategy for Containment of Antimicrobial Resistance. Original: English, Distribution: General 2001. [cited 2007 3 6];. Available from: URL: http:WHO/CDS/CSR/DRS/2001.2.

42. Widmer AF. Replace hand washing with use of a waterless alcohol hand rub? Clin Infect Dis 2000; 31(1): 136-43.

www.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Medical School Original Article

Vol 29. No 131. 3rd week. Mav 2011 Received: 21.12.2010 Accepted: 3.4.2011

Frequency of Beta Lactamase Enzyme in Isolated Pathogen Bacteria from Hospital In-Vivo and In-Vitro Condition

Shilla Jalalpoor[1]

Abstract

Background: Hospital surfaces and Staff hands are most common sources to transmission and spread Bacteria from hospital. β-lactame antibiotics are very important agents to control nosocomial infections. The spread of β-lactamase bacteria can disrupt the treatment process. This study was done to evaluate the frequency of β-lactamase bacteria isolated from staff hands and hospital surfaces.

Methods: This study was a laboratory study and was performed in the years 2005 to 2007 in Alzahra (SA) hospital in Isfahan. 274 samples were selected randomly from stuff hands and hospital surfaces. Hospital surface samples were collected with swab and NB (Nutrient Broth), from high and low contact surface and staff hand samples were collected with Finger Print method. Bacterial identification was performed with microbiological methods and β–lactamase production survey was performed with Acidometric method.

Findings: *Staphylococcus* species were seen in 55% of 194 isolated Bacteria from hospital surface. Other bacteria that isolated from hospital surface were *Bacillus* species in 26.29%, *Enterobacteriaceae* in 9.80%, *Pseudomonas* species in 3.9%, other gram negative Bacteria in 4.51%, *Streptococcus* species in 0.5% of samples. 60% of 80 isolated Bacteria from staff hand were *Bacillus* species. *Staphylococcus* species in 36.25% and *Enterobacteriaceae* in 3.75% were seen in stuff hands samples. According to β–lactamase test result, respectively 75.43% and 71.23% of isolate Bacteria from hospital surfaces and staff hands, produced β-lactamase

Conclusion: The results of this study have shown the high frequency of β–lactamase enzyme in isolated Bacteria from staff hands and hospital surfaces. Improving quality of hand washing and disinfectant agent are very important methods to control nosocomial infections.

Keywords: Hospital surfaces, Staff hands, Pathogen bacteria, β-Lactamase, Nosocomial infection.

[1] Lecturer of Microbiology, Islamic Azad University, Shahreza Branch, Membership of Young Researchers Club, Isfahan, Iran.
Email: shilla.jalalpoor@yahoo.com