پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال پانزدهم، شماره ۲، پی در پی ۷۴، صفحات ۷۷ تا ۸۲
خرداد و تیر ۱۳۸۹

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۱۱
تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۳/۸

بررسی فراوانی آنزیم β-لاکتاماز و الگوی حساسیت‌آنتی‌بیوتیکی در باکتری‌های پاتوژن جداسازی شده از سطوح کم‌تماس و پرتماس بیمارستان الزهرای اصفهان

شیلا جلال پور[1]*، رویا کسری کرمانشاهی[2]، اشرف السادات نومی[3]، حمید زرکش اصفهانی[4]

۱. گروه صنایع غذایی، دانشکده فنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرضا، اصفهان
۲. استاد، گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه الزهرا
۳. استاد، گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه تهران
۴. استادیار، گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان

چکیده

سابقه و هدف: سطوح بیمارستان منابع بالقوه‌ای جهت حفظ و نگهداری باکتری‌های بیماریزا محسوب می‌شوند به‌طوریکه کاهش باکتری‌ها در سطوح بیمارستان منجر به اختلال در زنجیره عفونت و کنترل عفونتهای بیمارستانی می‌گردد. آنتی‌بیوتیک‌های خانواده β-لاکتام از اهمیت ویژه‌ای در درمان بیماریها برخوردار هستند. شیوع β-لاکتاماز در باکتری‌های بیماریزا منجر به اختلال در روند درمان می‌گردد. این پژوهش با هدف بررسی شیوع آنزیم β-لاکتاماز و الگوی آنتی‌بیوگرام در باکتری‌های بیماریزای جداسازی شده از سطوح بیمارستان صورت گرفته است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه تجربی در سالهای ۱۳۸۶-۱۳۸۴ در بیمارستان فوق‌تخصصی الزهرا در اصفهان روی ۱۹۴ باکتری جداسازی شده از سطوح مختلف انجام گرفت. نمونه‌ها با استفاده از سوآب و محیط NB (Nutrient Broth) از سطوح کم‌تماس و پرتماس جمع‌آوری گردیدند. شناسایی باکتری‌ها بر اساس روشهای میکروبیولوژیک، بررسی تولید β-لاکتاماز با روش اسیدومتریک و بررسی الگوی آنتی‌بیوگرام با روش کربی بائر انجام گرفت.

یافته‌ها: از ۱۹۴ باکتری جداسازی شده از سطوح بیمارستان، گونه‌های استافیلوکوکوس ۵۵٪، باسیلوس ۲۶/۳٪، اعضاء خانواده انتروباکتریاسه ۹/۸٪، گونه‌های پسودوموناس ۳/۹٪، سایر باسیل‌های گرم منفی ۴/۵٪ و گونه‌های استرپتوکوکوس ۰/۵٪ را به خود اختصاص دادند و ۶۱/۵٪ از باکتری‌های مورد بررسی مولد آنزیم β-لاکتاماز بودند. بر اساس نتایج آنتی‌بیوگرام به ترتیب بیشترین و کمترین مقاومت باکتری‌های مورد بررسی در برابر آنتی‌بیوتیک‌های پنی‌سیلین و جنتامایسین بود.

نتیجه‌گیری: شیوع گسترده آنزیم β-لاکتاماز در باکتری‌های مورد بررسی به دلیل وفور پراکندگی باکتری‌ها در سطوح بیمارستان و در نتیجه تسهیل انتشار ژن‌های مقاومت در برابر آنتی بیوتیک‌ها در باکتری‌ها است. ارتقاء کیفی مواد ضدعفونی‌کننده در بیمارستانها و کنترل تردد افراد، منجر به کنترل عفونتهای بیمارستانی مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها می‌گردد.

واژگان کلیدی: β-لاکتاماز، مقاومت آنتی‌بیوتیکی، سطوح بیمارستانی، عفونتهای بیمارستانی.

مقدمه

از جمله مهمترین مشکلات گریبان‌گیر بیمارستانها در سرتاسر دنیا معضلی تحت عنوان عفونتهای بیمارستانی است. عفونتهای بیمارستانی یکی از دلایل اصلی آسیبهای جسمی، روحی و تحمیل هزینه‌های سنگین بر بیمار و جامعه است (۶-۱).

عفونت بیمارستانی به عفونتی اطلاق می‌گردد که در زمان بستری شدن بیمار در بیمارستان ایجاد شود و بیمار عامل عفونت‌زا را از محیط بیمارستان کسب نماید (۹-۷). عفونت بیمارستانی در هنگام پذیرش در بیمار وجود ندارد و در حالت کمون نیز نیست. این عفونتها حداقل ۴۸ ساعت پس از بستری شدن آشکار می‌شود، عفونتهایی که پرسنل در محیط بیمارستان اکتساب می‌کنند نیز عفونت بیمارستانی نامیده می‌شود (۹-۷).

*نویسنده مسئول مکاتبات: شیلا جلال پور؛ اصفهان، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرضا، گروه صنایع غذایی؛
پست الکترونیک: shilla.jalalpoor@yahoo.com

طبق آمار منتشره از طرف سازمان بهداشت جهانی در یک بررسی روی ۵۵ بیمارستان از ۱۴ کشور دنیا به نمایندگی از چهار ناحیهٔ تحت پوشش سازمان بهداشت جهانی (اروپا، شرق مدیترانه، آسیای جنوب شرقی و منطقه غرب اقیانوس آرام) مشخص گردید بیشترین میزان عفونتهای بیمارستانی در بیمارستانهای شرق مدیترانه و آسیای جنوب شرقی به ترتیب با شیوع ۱۱/۸٪ و ۱۰٪ و کمترین میزان عفونت در منطقه غرب اقیانوس آرام و اروپا به ترتیب با فراوانی ۹٪ و ۷/۷٪ است (۸،۵). بر اساس مطالعات این سازمان در سال ۲۰۰۵، بیش از ۱/۴ میلیون نفر از مردم دنیا از عوارض عفونتهای بیمارستانی رنج برده‌اند و میزان مرگ و میر ناشی از انواع عفونتهای بیمارستانی ۷۱-۱۴٪ متغیر بوده است (۵،۸).

براساس تاریخچه باکتری‌های پاتوژن عامل عفونتهای بیمارستانی، به طور متناوب انواعی از کوکسی‌های گرم مثبت و باسیل‌های گرم منفی عامل اصلی ایجاد عفونتهای بیمارستانی بوده‌اند. از سال ۱۹۰۰ به مدت ۵۰ تا ۶۰ سال کوکسی‌های گرم مثبت به ویژه گونه‌های استرپتوکوکوس و استافیلوکوکوس اورئوس، در دهه ۱۹۷۰ باسیل‌های گرم منفی به ویژه پسودوموناس آئروژینوزا و اعضاء خانواده انتروباکتریاسه و در دهه ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۶ استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی، گونه‌های انتروکوکوس، اعضاء خانواده انتروباکتریاسه، اشرشیاکلی، کلبسیلا پنومونیه، گونه‌های انتروباکتر و پسودوموناس آئروژینوزا، عمده‌ترین باکتری‌های مولد عفونتهای بیمارستانی بوده‌اند و از سال ۱۹۹۶ به بعد استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی، گونه‌های انتروکوکوس و اعضاء خانواده انتروباکتریاسه باکتری‌های عمده ایجادکننده عفونتهای بیمارستانی بوده‌اند (۱۰).

سازمان بهداشت جهانی بیمارستان را محلی معرفی می‌کند که در آن بر سلامت بیشتر افراد تکیه می‌شود، بنابراین تراکم باکتری‌ها در بیمارستان باید به دقت کنترل شود چرا که بنابر شرایط خاص حاکم بر بیمارستان (تردد زیاد افراد، حضور بیماران عفونی و...) باکتری‌ها به سرعت در آنجا منتشر می‌شوند و در نتیجه این امر عفونتهای بیمارستانی به وقوع می‌پیوندد (۵،۱۱).

سطوح بیمارستان از جمله فاکتورهای چرخه عفونت محسوب می‌گردند زیرا از توان بالقوه‌ای برای حفظ و نگهداری باکتری‌های بیماری‌زا و در نهایت انتشار عوامل عفونی در بیمارستان برخوردار هستند؛ این سطوح به طور کلی به دو دسته تقسیم می‌شوند: ۱-سطوح پرتماس: عبارتند از سطوحی که در تماس زیاد با دست می‌باشند از جمله دستگیرهٔ در، تختهای متحرک، سوئیچ، لبهٔ پرده‌ها، دیواره‌های اطراف دستشویی، میز کامپیوتر، میز کنار تخت و ۲- سطوح کم تماس: عبارتند از سطوحی که در تماس کمتر با دست هستند از جمله سقف و کف اتاق (۱۲،۵). بنابر نقش و اهمیت سطوح بیمارستانی در چرخه عفونت، نمونه برداری محیطی و بررسی تعداد و تنوع میکروارگانیسم‌ها در بیمارستان از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. از جمله کاربردهای نمونه‌برداری محیطی در بیمارستان می‌توان به بررسیهای اپیدمیولوژیکی، بررسی انتشار باکتری‌های پاتوژن و مقاوم در برابر چند دارو ، بررسی توان و کارآمدی انواع سطوح به عنوان بستری جهت حفظ و نگهداری باکتری‌های پاتوژن، بررسی توان حیاتی میکروارگانیسم‌ها روی سطوح و شناسایی منابع و سطوح آلودهٔ محیطی در زمان شیوع یک بیماری عفونی اشاره کرد (۱۲،۱۳).

باکتری‌ها به واسطه فشار ناشی از آنتی‌بیوتیک‌ها، روشهای متنوعی برای مقاومت در برابر داروهای ضد باکتریایی اتخاذ کرده‌اند، مقاومت آنتی‌بیوتیکی از جمله روشهای انتخاب طبیعی باکتری‌ها محسوب می‌گردد. یکی از متداول‌ترین و در واقع مهمترین روش مقاومت آنتی‌بیوتیکی تولید آنزیم‌های غیرفعال‌کنندهٔ آنتی‌بیوتیک‌ها و مهمترین عامل مقاومت باکتری‌ها در برابر آنتی‌بیوتیک‌های خانواده β-لاکتام تولید آنزیم β-لاکتاماز است (۱۵،۱۴،۹). آنزیم β-لاکتاماز به دنبال غیرفعال کردن آنتی‌بیوتیک‌های خانواده β-لاکتام منجر به مقاومت باکتری‌ها در برابر طیف وسیعی از آنتی‌بیوتیک‌ها می‌شود (۱۶). پنی‌سیلیناز اولین β-لاکتامازی است که شناسایی شد. این آنزیم اولین بار توسط Chain و Abraham در سال ۱۹۴۰ از اشرشیاکلی جداسازی گردید. در این زمان پنی‌سیلین هنوز به صورت متداول وارد مصارف کلینیکی نشده بود (۱۶). از زمان کشف پنی‌سیلیناز، سالیانه آنتی‌بیوتیک‌های جدیدی از خانواده β-لاکتام کشف می‌شدند. به دنبال کشف یک آنتی‌بیوتیک جدید، یک β-لاکتاماز جدید توسط باکتری‌ها ساخته می‌شد. به عبارت دیگر فشار ناشی از مقاومت باکتری‌ها در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها منجر به تولید و تجویز آنتی‌بیوتیک‌های جدید برای درمان بیماران می‌گردید که این امر در نهایت به ظهور β-لاکتامازهای جدید توسط باکتری منتج شد (۱۶).

بر اساس مطالعات مشابه انجام شده در ایران و جهان، اکثر گونه‌های پاتوژن عامل عفونتهای بیمارستانی، حداقل در برابر یک خانواده آنتی‌بیوتیکی مقاوم گردیده‌اند و عمدتاً واجد توانایی تولید آنزیم β-لاکتاماز هستند. از جمله این موارد

می‌توان به انتشار و گسترش عفونتهای بیمارستانی ناشی از اعضاء خانواده انتروباکتریاسه، با مقاومت چند گانه اشاره نمود. در بسیاری از کشورهای جهان بیش از ۱۰٪ باکتری‌های عامل عفونتهای بیمارستانی در برابر سفالوسپورین‌های نسل سوم مقاوم گردیده‌اند و در این میان بخشهای مراقبت ویژه از اهمیت بیشتری برخوردارند. حدوداً ۳۰٪ از باکتری‌های عامل عفونتهای بیمارستانی مقاوم در برابر سفالوسپورین‌های نسل سوم از بخشهای مراقبت ویژه جداسازی می‌شوند. همچنین ۶۷٪ از باکتری‌های جداسازی شده از عفونتهای بیمارستانی واجد توانایی تولید آنزیم β-لاکتاماز بوده‌اند (۱۸،۱۷).

نظر به اهمیت عفونتهای بیمارستانی مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها و نقش باکتری‌های موجود بر سطوح بیمارستان به ویژه سطوح پرتماس در ایجاد عفونتهای بیمارستانی؛ این پژوهش با هدف تعیین فراوانی باکتری‌های مولد β-لاکتاماز و مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها در سطوح بیمارستان انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه آزمایشگاهی در سالهای ۱۳۸۶-۱۳۸۴ در بیمارستان فوق‌تخصصی الزهرا اصفهان روی ۱۹۴ نمونه انجام گرفت. نمونه‌های محیطی از سطوح کم‌تماس و پرتماس بیمارستان از جمله صندلی، میز کنار تخت، کف اتاق، تشک پلاستیکی و لبه کنار پنجره اتاق بیماران بستری در بخشهای اطفال، جراحی، عفونی، داخلی، زنان، CCU و ICU جمع‌آوری گردیدند. جداسازی نمونه از سطوح بیمارستان با استفاده از روش جمع‌آوری نمونه‌های محیطی با سوآب و محیط NB (Nutrient Broth) (Merck) انجام گردید (۱۹). هر نمونه روی محیطهای Blood Agar و EMB (Eosin Methylene Blue Agar) (Merck) به روش خطی کشت داده شد. ظروف پتری به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند. شناسایی جنس و گونه باکتری‌های خالص شده با انجام روشهای باکتری‌شناسی از جمله رنگ‌آمیزی گرم، تستهای TSI (Triple Sugar Iron) Agar ، DNase، IMViC، کاتالاز، اکسیداز و استفاده از محیطهای بلادآگار، نوترینت براث، مک‌کانکی آگار، ائوزین متیلن بلو آگار، سالمونلا-شیگلا آگار) (Merck) انجام گردید (۱۹).

بررسی حضور آنزیم β-لاکتاماز در باکتری‌ها با روش اسیدومتریک انجام گردید. در این روش باکتری به محلولی که حاوی یکی از مشتقات پنی‌سیلین و یک معرف pH است (فنل رد) اضافه می‌گردد. محلول فوق‌الذکر بنفش رنگ است و در صورت تولید β-لاکتاماز، پنی‌سیلین به پنی‌سیلونیک اسید شکسته می‌شود و رنگ محلول از بنفش به زرد تغییر می‌یابد (۲۲-۲۰). در این روش ۰/۵ میلی‌لیتر محلول فنل رد ۰/۵٪، به ۴/۵ میلی‌لیتر آب‌مقطر استریل اضافه گردید. محلول به یک ویال حاوی پودر پنی‌سیلین جی ۵ میلیون واحدی (پادتن طب) افزوده شد. پس از انحلال پودر پنی‌سیلین، 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 است. سپس یک لولهٔ موئینه به قطر ۱-۰/۲ میلی‌متر وارد ویال می‌گردد و پس از بالا آمدن محلول در لوله، بلافاصله روی سطح کلنی باکتری کشیده شد تا انتهای لوله توسط باکتری کاملاً مسدود گردد. نتیجه آزمایش بعد از ۱۵-۵ دقیقه قرائت شد (۲۲).

بررسی الگوی حساسیت باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی در برابر آنتی‌بیوتیک‌های جنتامایسین، وانکومایسین، تتراسایکلین، اریترومایسین، آمپی‌سیلین، کوتریموکسازول، کلیندامایسین، سفوتاکسیم و پنی‌سیلین (پادتن طب) بر اساس روش کربی بائر انجام گردید (۲۳). در این روش تحت شرایط استریل، سوسپانسیونی با غلظت ۰/۵ مک فارلند باکتری با استفاده از سوآب در سطح محیط MHA (Mueller Hinton Agar) (Merck) منتشر گردید. دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی روی محیط قرار داده شد و نتایج پس از ۴۸-۲۴ ساعت گرماگذاری در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد قرائت شد (۲۳).

یافته‌ها

از ۱۹۴ سویه جداسازی شده از سطوح بیمارستان (۴۲٪ از سویه‌ها از سطوح کم‌تماس و ۵۸٪ از سطوح پرتماس) استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس ۸۸(۴۵٪)، استافیلوکوکوس اورئوس ۱۳(۶/۷٪)، استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس ۴(۲٪)، باسیلوس سرئوس ۸(۴٪)، سایر گونه‌های باسیلوس ۳۹(۲۰٪)، سویه‌های اشرشیاکلی ۸(۴٪)، کلبسیلا پنومونیه ۱۳(۶/۷٪)، پسودوموناس ۹(۴/۶٪)، سایر باسیل‌های گرم منفی ۱۰(۵/۲٪)، آلکالی‌ژنز ۴(۲/۱٪)،آسینتوباکتر ۴(۲/۱٪)،هافنیا ۲(۱٪)وگونه‌های استرپتوکوکوس ۲(۱٪) سویه را به خود اختصاص داده بودند. بر اساس نتایج حاصل از تست اسیدومتریک بیشترین حساسیت استافیلوکوکوس‌آرئوس،استافیلوکوکوس‌اپیدرمیدیس و گونه‌های باسیلوس (غیر از باسیلوس سروئوس) در برابر وانکومایسین بود. باسیلوس سروئوس، کلبسیلا پنومونیه و اشرشیاکلی بیشترین حساسیت را در برابر جنتامایسین داشتند (جدول ۱).

جدول ۱- توزیع باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان بر اساس طرح حساسیت آنها

باکتری	آنتی بیوتیک																			
	پنی سیلین		سفوتاکسیم		کلیندامایسین		کوتریموکسازول		آمپی سیلین		اریترومایسین		تتراسایکلین		وانکومایسین		جنتامایسین			
	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N
استافیلوکوکوس‌آرئوس	۱۹	۳	۷۵	۹	۶۷	۶	۲۰	۲	۱۰۰	۷	۶۶	۶	۵۰	۳	۹۱	۱۱	۷۸	۷		
استافیلوکوکوس‌اپیدرمیدیس	۲۲	۸	۶۷	۴۵	۷۷	۵۱	۵۹	۳۹	۷۰	۴۳	۴۷	۲۹	۷۱	۴۵	۹۵	۶۷	۷۷	۴۵		
گونه‌های باسیلوس	۶۴	۲۷	۵۷	۲۵	۴۱	۱۹	۶۸	۳۱	۸۲	۲۷	۸۲	۳۳	۸۲	۳۳	۹۴	۲۹	۸۶	۳۰		
باسیلوس سروئوس	۰	۰	۶۶	۸	۷۵	۹	۳۳	۱	۶۰	۶	۸۲	۹	۹۲	۱۱	۹۲	۱۱	۱۰۰	۱		
کلبسیلا پنومونیه	۲۰	۲	۷۱	۵	۰	۰	۱۰۰	۴	۸۰	۴	۶۰	۳	۶۶	۲	۰	۰	۱۰۰	۳		
اشرشیاکلی	۳۳	۳	۷۸	۷	۱۲/۵	۱	۵۵/۵	۵	۵۰	۴	۴۰	۲	۶۲/۵	۵	۳۳	۳	۸۸	۶		

N: تعداد

بحث

بر اساس نتایج حاصل از این پژوهش، گونه‌های استافیلوکوکوس و باسیلوس به ترتیب با فراوانی ۵۳/۷٪ و ۲۴٪ بیشترین باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان بودند. بر اساس نتایج حاصل از پژوهشهای مشابه گونه‌های استافیلوکوکوس و باسیلوس بیشترین جنسهای جداسازی شده از محیط بیمارستان را به خود اختصاص داده بودند (۲۵،۲۴). بر اساس نتایج تست اسیدومتریک ۶۱/۵٪ از سویه‌های مورد بررسی مولد آنزیم β-لاکتاماز بودند. بر اساس نتایج حاصل از پژوهشهای مشابه انجام شده در این راستا ۵۸/۸٪ از باکتری‌های جداسازی شده از دست پرسنل، ۶۷٪ از باکتری‌های جداسازی شده از نمونه‌های مرضی، ۷۰/۱٪ از باکتری‌های جداسازی شده از سطوح بیمارستان، ۷۶/۶٪ گونه‌های استافیلوکوکوس، ۲۵٪ از گونه‌های پسودوموناس، ۷۶/۷٪ از گونه‌های کلبسیلا،۶۰/۶٪ از سویه‌های اشرشیاکلی،۵۰٪ از گونه‌های پروتئوس و ۵۴٪ از گونه‌های سیتروباکتر مولد آنزیم β-لاکتاماز بودند (۲۶).

نتایج پژوهش حاضر و سایر پژوهشهای مشابه مبین انتشار گسترده گونه‌های استافیلوکوکوس و باسیلوس در سطوح بیمارستان، شیوع قابل ملاحظه آنزیم β-لاکتاماز در باکتری‌های پاتوژن و مقاومت آنها در برابر آنتی‌بیوتیک‌های خانواده β-لاکتام است (۲۸،۲۷). با توجه به نقش و اهمیت استافیلوکوکوس اورئوس و استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی که امروزه عمده‌ترین باکتریهای مولد عفونتهای بیمارستانی محسوب می‌گردند، این امر منجر به گسترش عفونتهای بیمارستانی مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها در کشور می‌گردد (۱۰).

بر اساس نتایج آنتی‌بیوگرام بیشترین حساسیت گونه‌های باسیلوس، سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس و استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس در برابر آنتی‌بیوتیک‌های جنتامایسین، وانکومایسین و تتراسایکلین و بیشترین مقاومت آنها در برابر آنتی‌بیوتیک‌های پنی‌سیلین و کوتریموکسازول بود. این درحالی است که بیشترین حساسیت سویه‌های اشرشیاکلی و کلبسیلا پنومونیه در برابر آنتی‌بیوتیک جنتامایسین و بیشترین مقاومت آنها در برابر آنتی‌بیوتیک‌های پنی‌سیلین و وانکومایسن بود. بر این اساس می‌توان اظهار داشت الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی در باسیل‌های گرم مثبت اسپوردار و کوکسی‌های گرم مثبت کواگولاز مثبت و کواگولاز منفی در مقایسه با باسیل‌های گرم منفی روده‌ای از شباهت بیشتری برخوردار است. با وجود تفاوت محسوسی که در الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی در دو گروه مزبور به چشم می‌خورد، حساسیت هر دو گروه در برابر جنتامایسین و مقاومت آنها در برابر پنی‌سیلین، موید شیوع مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌های خانواده β-لاکتام در جنسهای گوناگون باکتری‌ها است.

یکی از دلایلی که منجر به انتشار و انتقال ژن‌های مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها (پلاسمیدهای R) در میان باکتری‌ها می‌گردد تراکم و مجاورت باکتری‌های مقاوم درکنار باکتری‌های حساس و انتقال مستقیم پلاسمیدهای حامل ژن‌های مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها است. کنترل تراکم باکتری‌ها، در نهایت منجر به کنترل انتقال ژن‌های پلاسمیدی و کاهش ایجاد سویه‌های مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها می‌گردد. حضور بیماران مبتلا به عفونت و تردد زیاد افراد (از جمله پرسنل و ملاقات‌کنندگان) منجر به تجمع و تراکم انواع

باکتری‌ها در محیط بیمارستان می‌گردد و همین امر در نهایت به افزایش سویه‌های مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها و شیوع روزافزون عفونتهای بیمارستانی مقاوم در برابر داروها خواهد شد. پیشنهاد می‌گردد در راستای کنترل تراکم باکتری‌ها و ایجاد سویه‌های مقاوم موارد زیر مورد توجه قرار گیرد: ۱- اعمال محدودیت برای ترددهای غیرضروری در بیمارستان که در نتیجه این امر از یک سو، انتقال باکتری‌ها از محیط خارج به داخل بیمارستان کاهش می‌یابد و از دیگر سوی انتقال باکتری‌های مقاوم از بیمارستان به محیط خارج و در نهایت به جامعه کنترل می‌گردد، ۲-استفاده از وسایل کاهش انتقال باکتری‌ها از جمله جوراب، کفش، ماسک و لباسهای یکبار مصرف برای افرادی که در بیمارستان تردد دارند به خصوص در بخشهای عفونی، ۳-نمونه‌برداری مرتب به خصوص از سطوح پرتماس و بررسی کمی و کیفی باکتری‌های موجود بر سطوح بیمارستان، ۴-به‌کارگیری مواد ضدعفونی‌کننده مناسب و کارآمد برای ضدعفونی کردن سطوح بیمارستان و ۵- نظارت جدی و موثر کمیته‌های کنترل عفونت (۳۰،۲۹،۵).

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از بررسیهای اپیدمیولوژیکی موید انتشار وسیع سویه‌های مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها در سطوح بیمارستان است. نظر به اهمیت نقش باکتری‌های موجود بر سطوح بیمارستانی در ایجاد عفونتهای بیمارستانی پیشنهاد می‌گردد با کنترل دقیقتر کمیته‌های کنترل عفونت و رعایت دقیقتر بهداشت عمومی و فردی در بیمارستانها، تراکم باکتری‌ها در بیمارستانها کنترل گردد و سیر صعودی عفونتهای بیمارستانی مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها کاهش یابد.

تشکر و قدردانی

کمال تشکر و قدردانی خود را از مدیریت بیمارستان فوق‌تخصصی الزهرا، مدیریت آزمایشگاه تحقیقاتی دانشکده علوم دانشگاه اصفهان، مدیریت بخش مجلات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، کمیته کنترل عفونت بیمارستان الزهرا، آقای دکتر اردشیر طالبی، آقای دکتر مهرداد معمارزاده، آقای دکتر کامیار مصطفوی‌زاده، آقای سینا مباشری‌زاده، آقای فریبرز کیانپور، آقای محسن‌حسینی بالام، خانم کبری مقصودی، آقای مهندس علی مهرابی و تمامی عزیزانی که در به ثمر رسیدن این پژوهش یاور ما بودند، اعلام می‌نماییم.

REFERENCES

1. Stone P, Larson E, Kawar L. A systematic audit of economic evidence linking nosocomial infections and infection control interventions: 1990-2000. Am J Infect Control. 2002;30:145-52.
2. Centers for Disease Control. Monitoring hospital-acquired infections to promote patient safety, United States 1990-1999. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2000;49:150-52.
3. Kampf G, Kramer A. Epidemiologic background of hand hygiene and evaluation of the most important agents for scrubs and rubs. Clin Microb Rev. 2004;17(4):863-93.
4. Raymond J, Aujard Y, European Study Group. Nosocomial infections in pediatric patients: A European, multicenter prospective study. Infect Control Hosp Epidemiol. 2000;21:260–63.
5. Ducel G, Fabry J, Nicolle L, editors. Prevention of hospital-acquired infections, A practical guide. Available at: WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12.
6. Kim JM. Multicentre surveillance study for nosocomial infections in major hospitals in Korea. Am J Infect Control. 2000;28:454–8.
7. Johnson L. Hand hygiene guideline. Centers for Disease Control and Prevention. 2006;p:6-7.
8. Mayon RT. An international survey of the prevalence of hospital-acquired infection. J Hosp Infect. 1988;11(Supplement A):43–48.
9. Hopley L, Schalkwyk JV. Mechanisms of resistance to antimicrobials. Available at: http://anaesthetist.com/icu/infect/Findex.htm#resist.htm.
10. Weinstein Robert A. Nosocomial infection update. Emerg Infect Dis.1998;4(3):122-25.
11. 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,2002;Vol. 51/RR-16.

12. Sehulster L, Raymond YW. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. U.S. Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2003, Atlanta GA, 30333.

13. Siegel JD, Chiarello L. Management of multidrug-resistant organisms in healthcare settings, CDC. 2006;4-23. Available at http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/ar/mdroGuideline 2006pdf.

14. Paterson DL, Bonomo Ra. Extended spectrum β-lactamases: A clinical update. Clin Microbiol Rev. 2005;18:657-86.

15. Kaye KS. ICDR01-0204: Multidrug resistant bacteria: mechanisms of resistance, epidemiology and prevention. Virgo Publishing, Infection Control Education Institute, 2005.

16. Parul A, Ghosh AN, Komar S, Basu B, Kapila K. Prevalence of extended-spectrum beta-lactamase among *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumonia* in isolates in a tertiary care hospital. Indian J Path Microbiol. 2008;51(1):137-42.

17. 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.

18. Poletti L, Pasquarella C, Pitzurra M, Savino A. Comparative efficiency of nitrocellulose membranes versus RODAC plates in microbial sampling on surface. J Hosp Infect. 1999;41:195-201.

19. Washington C, Stephen A, Janda W, Koneman E, Procop G, Schreckenberger P, et al. Koneman's color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 6th edition .USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006;p:775-79.

20. β-lacatamase. Testing for beta lactamase production. Available at www.Aecom.yu.edu/home/id/idmicro/ betalactamase.htm.

21. Thornsberry C, Kirven LA. Ampicillin resistance in *Haemophilus influenzae* as determined by a rapid test for beta-lactamase production. Antimicrob Agents Chemother. 1974;6:653-54.

22. Wikler MA, Cockerill FR, Craig WA, Dudley MN, Eliopoulos GM, Hecht DW, et al. Performance standards for antimicrobial disc susceptibility tests. Standards Ninth Edition, 2006;p:21.

23. Wikler MA, Cockerill FR, Craig WA, Dudley MN, Eliopoulos GM, Hecht DW, et al. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: Sixteen Informational Supplement. Clinical and Laboratory Standards Institute. 2006.

24. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H. Study to spreading bacteria in high and low contact surfaces in hospital. Presented during the 9th Iranian Congress of Microbiology, Iran, Kerman, 4-6 March, 2008.

25. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H. Survey and comparative bacterial spread pattern in staff hands and high and low contact hospital surfaces. Presented during the 3rd Iranian Congress of Clinical Microbiology. Iran, Shiraz, 2009.

26. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H. Survey frequency of beta lactamase in isolated bacteria of staff hands. Presented during the 2nd International Biology Congress. Iran, Tehran, 2007.

27. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H. Antibiotic resistance in *B. cereus* spp. isolated from staff hands and hospital surfaces. Presented during the 3rd Iranian Congress of Clinical Microbiology. Iran, Shiraz, 2009.

28. Jalalpoor Sh, Kasra Kermanshahi R, Nouhi AS, Zarkesh Esfahani H. Survey prevalence of multi drug resistance organisms isolated bacteria from clinical and environmental samples in Alzahra Hospital. Presented during the 10th Iranian Congress of Microbiology. Iran, Ilam, 2009.

29. World Health Organization. Global strategy for containment of antimicrobial resistance. Available at: WHO/CDS/CSR/DRS/2001.

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