مجله دانشگاه علوم پزشکی قم
دوره هفتم، شماره سوم، مرداد ـ شهریور ۹۲
صفحه ٦٢ الی ٧٠

مقاله پژوهشی
(Original Article)

بررسی کلینیکی میزان آلودگی ابزار استریل با *استافیلوکوکوس اورئوس*، در جراحی‌های طولانی‌مدت ارتوپدی

مژگان پیرمرادیان[1*]، احمدعلی پوربابایی[2]، مقصود قاسمی‌سنگی[3]، ناصر کلهر[4]

چکیده

زمینه و هدف: حدوداً ۵٪ از بیماران تحت عمل جراحی، دچار عفونت محل جراحی (SSI) می‌شوند که خود باعث افزایش اقامت در بیمارستان، به مدت ۹/۷ روز می‌شود. این مطالعه با هدف بررسی میزان آلودگی ابزار استریل با *استافیلوکوکوس اورئوس*، در جراحی‌های طولانی‌مدت ارتوپدی صورت گرفت.

روش بررسی: در پژوهش حاضر به‌صورت یک مطالعه آینده‌نگر، از ۲۴۵ نمونه ابزار استریل، نمونه‌برداری شد. نمونه‌های آلوده در هر ساعت، از بین نمونه‌های ساعت بعدی کنار گذاشته شدند. سپس حساسیت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* به روش انتشار دیسک، توسط ۱۴ آنتی‌بیوتیک و با رعایت اصول CLSI تعیین گردید. همچنین حداقل غلظت ممانعت‌کنندگی (MIC) سویه‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک متی‌سیلین به روش میکرودایلوشن بررسی و PCR برای ژن *mecA* انجام گرفت. داده‌ها و نتایج با استفاده از آزمون آماری مربع کای‌دو تجزیه و تحلیل شدند و سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: از مجموع ۱۱۰ نمونه‌ای که بلافاصله پس از بازشدن پوشش استریل گرفته شد، ۵ کشت مثبت (۴/۵۴٪) به دست آمد. برای ۹۱ نمونه گرفته‌شده یک‌ساعت پس از عمل، ۱۰ (۱۰/۹۸٪)، برای ۳۲ نمونه؛ ۲ ساعت پس از عمل ۵ (۱۵/۶۲٪) و برای ۱۲ نمونه؛ ۳ ساعت پس از عمل، یک آلودگی (۸/۳۳٪) ثبت شد. در آنتی‌بیوگرام انجام‌شده، بیشترین مقاومت سویه‌ها به سفتازیدیم (۸۵/۷۱٪) بود، و تمامی آنها به ونکومایسین حساس بودند (۱۰۰٪). در آزمون MIC، ۵۲/۳۸٪ سویه‌ها نسبت به متی‌سیلین مقاوم و در روش PCR، ۶۶/۶۶٪ سویه‌ها، دارای ژن *mecA* بودند.

نتیجه‌گیری: با توجه به میزان بالای آلودگی با *S. aureus* در ابزار استریل، پیشنهاد می‌شود که پوشش سینی‌های حاوی ابزار استریل تا زمانی‌که به‌صورت اختصاصی به آنها نیاز نیست، باز نشوند.

کلید واژه‌ها: جراحی ارتوپدی؛ عفونت زخم‌های جراحی؛ *استافیلوکوکوس اورئوس*.

[1]کارشناس ارشد میکروب‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد قم، قم، ایران.

[2]استادیار میکروب‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد قم، قم، ایران.

[3]استادیار ارتوپدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد قم، قم، ایران.

[4]کارشناس ارشد ژنتیک، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد قم، قم، ایران.

[*]نویسنده مسئول مکاتبات:
مژگان پیرمرادیان، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد قم، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
pirmoradian_mozhgan@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۹/۱۱/۱۱

تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۱/۱۸

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Pirmoradian M, Pourbabaei A, Ghasemi Sangi M, Kalhor N. A Clinical Trial of Contamination of Surgical Instruments with *Staphylococcus aureus* During Long Time Orthopedic Surgeries. Qom Univ Med Sci J 2013;7(3):50-56. [Full Text in Persian]

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

عفونت محل جراحی SSI (Surgical Site Infection)، در طی ۳۰ روز پس از عمل ایجاد می‌شود، که البته این مدت زمان، در صورت استفاده از ایمپلنت می‌تواند تا یک‌سال هم در نظر گرفته شود (۱). SSI به دلیل طولانی‌شدن مدت بستری، آزمایشهای تشخیصی اضافی، تجویز آنتی‌بیوتیک‌های درمانی و ندرتاً عمل جراحی اضافی، باعث افزایش هزینه‌ها می‌گردد (۲).

حدوداً ۵٪ از بیماران تحت عمل جراحی، دچار عفونت محل جراحی (SSI) می‌شوند (۳)، که سبب افزایش اقامت در بیمارستان به مدت ۹/۷ روز می‌شود (۴). میزان SSI در پی اعمال جراحی ارتوپدی، حتی بیشتر از این میزان نیز افزایش می‌یابد (۵). SSI، دومین عفونت شایع بیمارستانی بوده، که ۲۴٪ کل عفونت‌های بیمارستانی را در برمی‌گیرد (۶). همچنین عفونت برحسب نوع جراحی ارتوپدی، به‌خصوص در بیماران با مفاصل تعویض‌شده، خطرات بالایی را به همراه دارد و ۵-۱٪ پروتزهای عفونی‌شده موجب موربیدیتی عمده و آسیب شدید عملکرد شخص می‌شود (۷). از طرفی، SSI بین ۲۰-۱۰٪ افزایش هزینه‌های بستری را به همراه دارد (۸). در یک مطالعه جدید با بررسی نتایج ۱۶ مطالعه مختلف، مشخص گردید هزینه عفونت‌های محل جراحی، موجب افزایش ۱۱۵ درصدی هزینه مراقبت از یک بیمار SSI در مقایسه با موارد کنترل غیرعفونی شده است (۹). ایجاد SSI به دلیل فاکتورهای متعددی از جمله، عوامل مربوط به میزبان مانند سن بالا (۱۰)، دیابت شیرین و سوءتغذیه (۱۱) می‌باشد. همچنین مدت زمان پروسه جراحی (۱۲) و عواملی که مربوط به آماده‌سازی بیمار و محل جراحی است (۱۳)، از عوامل تعیین‌کننده SSI می‌باشد. اولین اقدام در درمان SSI، پیشگیری است که شامل: تکنیک جراحی دقیق، تجویز آنتی‌بیوتیک قبل از عمل و اقدامات پیشگیری‌کننده در جهت خنثی‌سازی خطر آلودگی‌های باکتریایی، ویروسی و قارچی است و توسط کارکنان اتاق عمل، محیط اتاق عمل و فلور پوست بیماران القا می‌شود (۱۴). *استافیلوکوکوس اورئوس*، مهم‌ترین عامل عفونت‌های محل جراحی در ارتوپدی است. عفونت‌های ناشی از این باکتری موجب عوارض شدیدی در پروسه‌های ارتوپدی که ایمپلنت‌های بیومتریالی را استفاده می‌کنند، می‌شود.

استافیلوکوکوس اورئوس قابلیت تولید بیوفیلم یا لایه‌های نازک گلیکوکالکس را نیز دارد، که با تشکیل میکروکلنی‌های بزرگ به پروتز می‌چسبند. این بیوفیلم‌ها به میزان کمی تحت تأثیر آنتی‌بیوتیک‌ها و بلعیده‌شدن توسط نوتروفیل‌ها قرار دارند (۱۶-۱۵). *استافیلوکوکوس اورئوس* می‌تواند سبب ایجاد عفونت‌های چرکی از ضایعات سطحی پوست تا عفونت‌های عمقی شود. در جراحی ارتوپدی عفونت‌های ایجادشده توسط این ارگانیسم باعث عوارض کشنده‌ای می‌شود (۷).

استافیلوکوکوس اورئوس ۷۵٪ میکروارگانیسم‌های عامل عفونت استخوان را شامل می‌شود (۱۷)، و شایع‌ترین عامل عفونت در آرتروسکوپی است. همچنین استافیلوکوک‌ها (استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی و *استافیلوکوکوس اورئوس*) عمده‌ترین عامل عفونت پروتز مفصلی بوده و بیش از ۴۰٪ میکروارگانیسم‌های دخیل را دربرمی‌گیرند (۷). با توجه به اهمیت آلودگی ابزار استریل جراحی به‌عنوان یکی از عوامل عفونت محل جراحی و عدم دسترسی به اطلاعات دقیق در مورد میزان آلودگی این ابزار در جراحی‌های طولانی‌مدت ارتوپدی، مطالعه حاضر با هدف بررسی میزان آلودگی ابزار استریل با *استافیلوکوکوس اورئوس* در اعمال جراحی ارتوپدی و شناسایی سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین با سه روش انتشار دیسک، تعیین MIC و PCR برای ژن *mecA* که موجب مقاومت به متی‌سیلین می‌شود، در بیمارستان گلپایگانی و دی‌کلینیک فارابی شهر قم صورت گرفت.

روش بررسی

پژوهش حاضر به روش یک مطالعه آینده‌نگر انجام شد. نمونه‌برداری با روش تصادفی و از ۲۴۵ نمونه ابزار استریل فلزی توپر، به مدت ۹ ماه و به‌طور متناوب، در بیمارستان گلپایگانی و دی‌کلینیک فارابی قم صورت گرفت. سینی‌های حاوی ابزار جراحی، یک‌ساعت قبل از شروع عمل، استریل شدند. پوشش سینی‌ها با تکنیک استریل باز شده و نمونه‌گیری از ابزار استریل توسط یک شخص و در شرایط استریل انجام شد. جراح و اعضای تیم جراحی در تمام اعمال جراحی ثابت بودند. اولین نمونه بلافاصله بعد از بازشدن پوشش استریل سینی‌ها، سپس به تناسب

Archive of SID
www.SID.ir

مدت زمان عمل جراحی، هر یک‌ساعت یک نمونه به‌وسیله سواپ استریل آغشته به سرم فیزیولوژی استریل از سطوح ابزار استریلی که در طول جراحی استفاده نشده بودند، گرفته شد و در لوله‌های آزمایش محتوی محیط ترانسپورت (Stuart) قرار گرفت و به آزمایشگاه کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی، واحد قم انتقال یافت. سپس نمونه‌ها بلافاصله به محیط آگار خون‌دار حاوی ۵٪ خون دفیبرینه گوسفند تلقیح و پلیت‌ها در دمای ۳۷°C به مدت ۴۸ ساعت گرماگذاری شدند. سپس سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* براساس آزمون‌های استاندارد، شامل: رنگ‌آمیزی گرم، آزمایشهای کاتالاز، کواگولاز به روش‌های لام، لوله و DNase شناسایی شدند (۱۸).

تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی

الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های ریفامپسین (۵µg)، ونکومایسین (۳۰µg)، متی‌سیلین (۵µg)، پنی‌سیلین (۱۰واحد)، آمپی‌سیلین (۱۰µg)، کلیندامایسین (۲µg)، تری‌متوپریم – سولفا متوکسازول (۱/۲۵ و ۲۳/۷۵µg)، سیپروفلوکساسین (۵µg)، جنتامایسین (۱۲۰µg)، سفازولین (۳۰µg)، ایمی‌پنم (۱۰µg)، سفتازیدیم (۳۰µg))، سفتریاکسون (۳۰µg) و سفالوتین (۳۰µg)، (شرکت پادتن طب ایران)، مطابق روش انتشار از دیسک کربی – بائر (Kirby-Bauer Disk Diffusion Method)، با رعایت استانداردهای CLSI بررسی شد (۱۹). همچنین حداقل غلظت مهاری (Minimal Inhibitory Concentration, MIC) به روش Broth Microdilution و با استفاده از پودر آنتی‌بیوتیک متی‌سیلین (ServA, USA)، براساس استانداردهای CLSI انجام شد و سویه‌های مقاوم (MIC≥16µg/ml)، دارای مقاومت بینابینی (MIC=2-8µg/ml) و حساس (MIC>2µg/ml) تعیین شدند (۲۰). در انجام آزمون‌های Disk Diffusion و MIC از سویه‌های استاندارد *S. aureus ATCC 25923* (تهیه‌شده از شرکت پادتن طب) و *MRSA ATCC 33591* (تهیه‌شده از آزمایشگاه مرجع سلامت) به‌عنوان شاخص حساسیت و مقاومت استفاده گردید.

استخراج DNA باکتری‌ها

برای استخراج DNA از سویه‌های *S. aureus*، کیت‌های (DNG - PLUS^{TM}، تهیه‌شده از شرکت Cinna Gen) استفاده شد.

PCR جهت شناسایی ژن *mecA*

برای تکثیر ژن *mecA* از یک جفت آغازگر (Primer) اختصاصی که توسط Choi و همکاران طراحی شده بود، استفاده شد (۲۱). توالی آغازگرها و اندازه قطعات محصول در جدول شماره ۱ آمده است. مخلوط واکنش شامل:

۱µl از هر آغازگر، ۲/۵µl بافر 10x PCR، ۱/۵µl MgCl 2، ۵µl DNA الگو، ۰/۵µl dNTPs Mix، ۰/۳ واحد آنزیم SmarTaq^{TM} DNA Polymerase (تهیه‌شده از شرکت Cinna Gen) بود که حجم نهایی با آب دیونیزه استریل به ۲۵µl رسانده شد. برنامه دستگاه ترموسایکلر (Mastercycler Gradient, Eppendrof, Germany) نیز بدین صورت تنظیم شد:

واسرشتگی اولیه در ۹۵°C به مدت ۵ دقیقه، سپس ۳۵ چرخه شامل واسرشتگی در۹۵°C به مدت ۲ دقیقه، اتصال در ۵۸°C به مدت یک دقیقه، تکثیر در۷۲°C به مدت یک دقیقه و تکثیر نهایی در۷۲°C به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد. در واکنش‌های PCR از DNA الگو سویه استاندارد *S. aureus ATCC 25923*، به‌عنوان کنترل منفی (تهیه‌شده از شرکت پادتن طب) و سویه *RSA ATCC 33591* سویه *mecA* مثبت (تهیه‌شده از آزمایشگاه مرجع سلامت) استفاده شد.

جدول شماره ۱: توالی آغازگرهای مورد استفاده به همراه اندازه قطعه محصول PCR

ژن	توالی	طول قطعه محصول (جفت باز)
mecA	جلویی `3 -CCTAGTAAAGCTCCGGAA- 5`	۳۱۴
	برگشتی `3 -CTAGTCCATTCGGTCCA- 5`	

Archive of SID
www.SID.ir

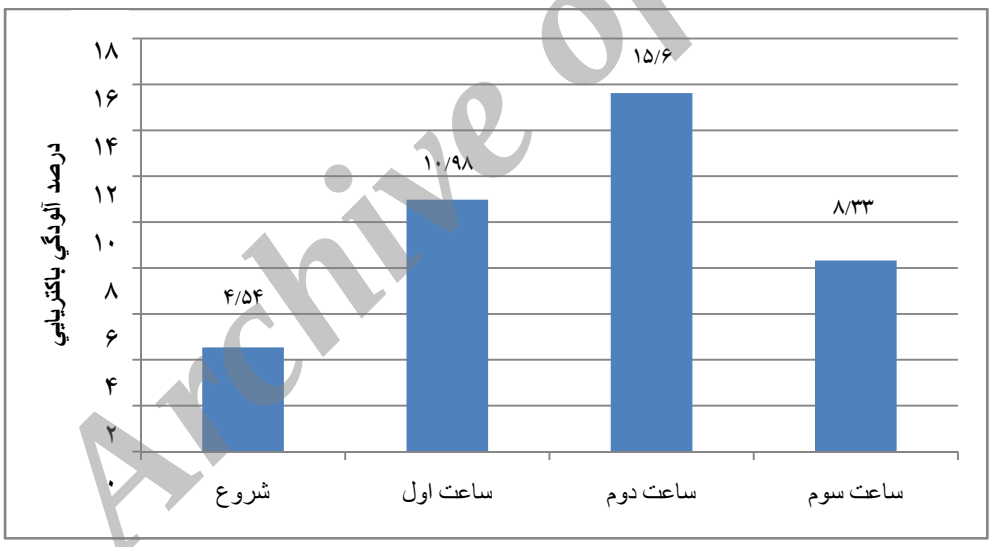
ژل ۱٪ آگارز (وزنی به حجمی: W/V) با استفاده از بافر Tris-borate-EDTA) TBE 10x)، حاوی ۰/۷µl/ml اتیدیوم بروماید (Ethidium Bromide) تهیه و از محصولات PCR، ۷µl درون چاهک‌های ژل قرار داده شد و با ولتاژ ۸۰، الکتروفورز انجام گرفت. سپس در زیر نور ماوراءبنفش و طول موج ۲۶۰nm، به‌وسیله دستگاه ترانس ایلومیناتور مشاهده شد. برای تعیین اندازه محصولات از یک نشانگر (Marker) مولکولی ۱۰۰ جفت بازی (Gene Ruler^{TM} 100bp Plus Fermentas) استفاده گردید.

در نهایت، از ژل حاصل توسط دستگاه ژل داک (BioDocAnalyse, UVidoc) عکس‌برداری صورت گرفت. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون آماری مربع کای‌دو تجزیه و تحلیل شدند و سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از مجموع ۱۱۰ نمونه‌ای که بلافاصله پس از بازشدن پوشش استریل گرفته شد، ۵ کشت مثبت به دست آمد (۴/۵۴٪). سپس نمونه‌های آلوده در هر ساعت، از بین نمونه‌های ساعت بعدی کنار گذاشته شدند، میزان آلودگی ثبت‌شده برای ۹۱ نمونه گرفته‌شده، یک‌ساعت پس از عمل، ۱۰ مورد بود (۱۰/۹۸٪). همچنین از ۳۲ نمونه‌ای که ۲ ساعت پس از عمل گرفته شد، ۵ نمونه آلوده ثبت گردید (۱۵/۶۲٪) و در ۱۲ نمونه‌ای که ۳ ساعت پس از عمل گرفته شد، یک آلودگی *استافیلوکوکوس اورئوس* (۸/۳۳٪) گزارش گردید. میزان آلودگی ثبت‌شده در طول جراحی، از نظر آماری معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$). (نمودار شماره۱).

میانگین و انحراف معیار دو متغیر زمان و درصد آلودگی در جدول شماره ۲ آمده است، که در تعیین همبستگی بین دو متغیر زمان و درصد میزان آلودگی با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون (Pearson Correlation)، همبستگی بین این دو متغیر ضعیف بوده است.



نمودار شماره ۱: میزان آلودگی ابزار استریل در طول زمان اعمال جراحی

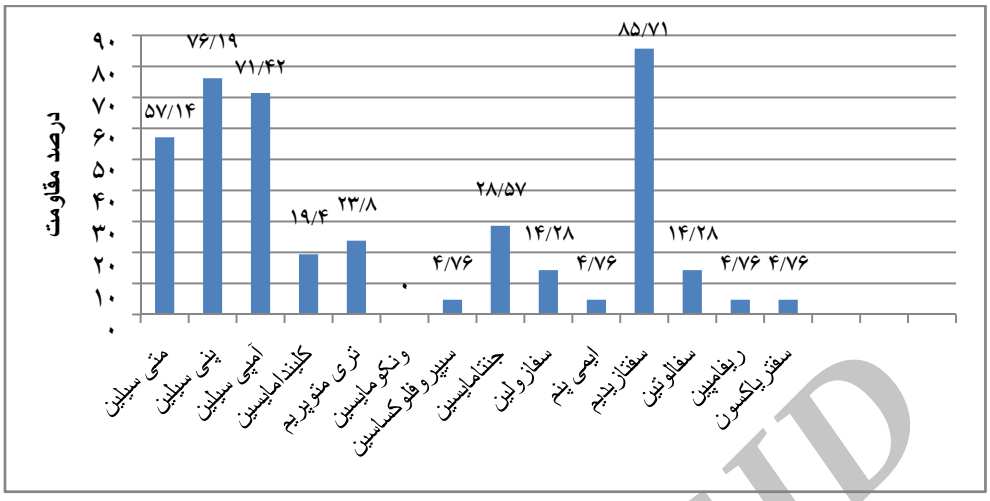
جدول شماره۲: میانگین و انحراف معیار دو متغیر زمان و میزان آلودگی

متغیر	میانگین	انحراف معیار
زمان	۰/۷۸	۰/۸۵۶
درصد آلودگی	۰/۰۹	۰/۲۸۱

Archive of SID
www.SID.ir

آنتی‌بیوگرام

در آزمون انتشار از دیسک، بیشترین حساسیت به ونکومایسین (۱۰۰٪)، ایمی‌پنم و ریفامپین (۹۵/۲۳٪) و پس از آن سفالوتین، سفازولین (۸۵/۷۱٪) و بیشترین مقاومت به سفتازیدیم (۸۵/۷۱٪)، پنی‌سیلین (۷۶/۱۹٪)، آمپی‌سیلین (۷۱/۴۲٪) و متی‌سیلین (۵۷/۱۴٪) بود (نمودار شماره۲).



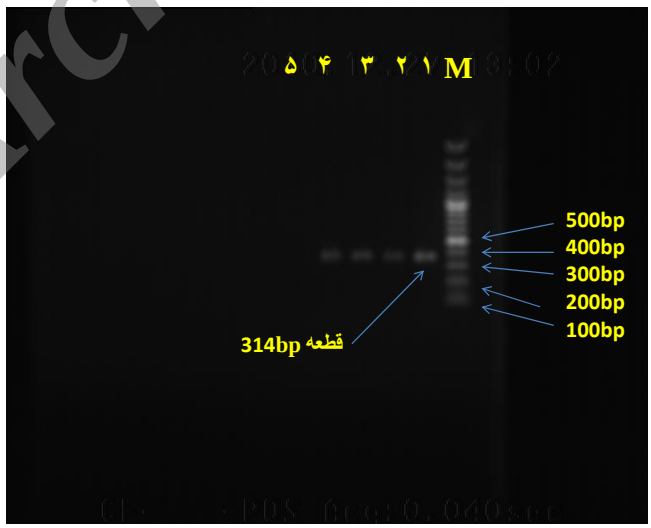
نمودار شماره ۲: مقاومت ۲۱ سویه *استافیلوکوکوس اورئوس* نسبت به ۱۴ آنتی‌بیوتیک

MIC برای متی‌سیلین

درآزمون MIC با روش رقیق‌سازی در براث، از مجموع ۲۱ سویه، ۸ سویه (۳۸/۱٪)، حساس به متی‌سیلین (MIC<2µg/m) بودند. همچنین ۲ سویه (۹/۵۳٪) دارای مقاومت بینابینی (MIC=2-8µg/ml)، و ۱۰ سویه (۴۷/۶۱٪) از مقاومت معمول نسبت به آن برخوردار بودند (MIC=16-128µg/ml) و یک سویه (۴/۷۶٪) مقاومت بالایی نسبت به متی‌سیلین داشتند (MIC≥256).

PCR برای ژن *mecA*

مقاومت به متی‌سیلین با آغازگرهای اختصاصی ژن *mecA* مورد بررسی قرار گرفت. در شکل الکتروفورز ژل آگارز برای محصول تکثیرشده با PCR نشان داده شده است. قطعه ژن تکثیریافته با آغازگرهای اختصاصی برای ژن *mecA*، ۳۱۴ جفت باز می‌باشد. از تعداد ۲۱ سویه *استافیلوکوکوس اورئوس*، ۱۴ سویه (۶۶/۶۶٪) دارای ژن *mecA* و ۷ سویه (۳۳/۳۳٪) نیز از نظر حضور این ژن منفی بودند.



شکل: آنالیز الکتروفورزی محصولات PCR ژن *mecA* در ۳ سویه *استافیلوکوکوس اورئوس* جداشده از ابزار استریل.
M: مارکر،۱: کنترل مثبت، ٤- ۲: سویه‌های باکتریایی، ۵: کنترل منفی

Archive of SID
www.SID.ir

بحث

در مطالعه حاضر، میزان آلودگی ابزار استریل برای نمونه‌هایی که بلافاصله بعد از بازکردن پوشش سینی‌های حاوی ابزار استریل گرفته شدند، ۴/۵۴٪ بود. در این زمینه Dalstrom و همکاران نیز بیان کردند مثبت شدن کشت‌هایی که بلافاصله پس از بازکردن سینی‌های استریل گرفته می‌شود، ممکن است به دلیل آلودگی طی فرآیند آماده‌سازی باشد و سینی‌های حاوی ابزار استریل، طی مراحل سترون‌سازی، به‌طور مطلق سترون نشده باشند (۲۲). در اعمال ارتوپدی برای پیشگیری از عفونت محل عمل، بر تکنیک‌های سترون‌سازی دقیق تأکید شده است. سینی‌های حاوی ابزار استریل قبل از سترون‌سازی با شان پوشیده می‌شوند و این شان‌ها معمولاً به‌وسیله کارکنان اتاق عمل بررسی می‌شود تا قبل از استفاده نقصی در آنها وجود نداشته باشد، اما نتایج یک بررسی نشان داده است در ۱۸٪ موارد سوراخ‌هایی تقریباً به اندازه قطر مداد (۶/۷mm)، در بررسی شان‌ها توسط کارکنان نادیده گرفته می‌شود، لذا با توجه به اینکه امکان انتقال آلودگی از طریق منفذی با قطر ۱/۱mm وجود دارد. این نتایج، روش غربالگری معمولی را مورد سؤال قرار داده است (۲۳). همچنین در مطالعه حاضر، میزان آلودگی ابزار استریل با *استافیلوکوکوس اورئوس* که مهم‌ترین عامل پاتوژن در عفونت محل عمل در جراحی‌های ارتوپدی است، بالا گزارش شد. با توجه به محیط اتاق عمل به‌عنوان یک عامل آلوده‌کننده، Ritter و همکاران دریافتند شمارش باکتریایی در یک اتاق عمل خالی، بعد از اینکه درها باز گذاشته می‌شوند، به‌طور عمده افزایش می‌یابد و حتی این میزان افزایش، زمانی‌که ۵ نفر یا بیشتر نیز به اتاق عمل اضافه شوند، بیشتر می‌شود. همچنین آنها نتیجه گرفتند کارکنان اتاق عمل خود یک منبع مهم آلودگی در اتاق عمل هستند. با وجود اینکه افراد به‌عنوان یک منبع باکتریایی در مجموعه جراحی به شمار می‌آیند، اشخاص مختلف در ظرفیت پراکندگی باکتریایی از ۱۰۰۰۰-۱۰۰۰ باکتری زنده متغیرند. این مطالعه ثابت می‌کند فلور معمولی پوست، یک منبع مساعدکننده برای آلودگی سینی‌های بازشده و ابزار اتاق عمل است. همچنین این یافته‌ها بر این مطلب تأکید دارد که افراد می‌توانند منبع مهمی برای آلودگی سینی‌های داخل اتاق باشند (۲۴).

Lynch و همکاران در مطالعه خود بیان کردند باز بودن درب اتاق عمل، فضای فیلترشده اتاق عمل را مختل کرده و سبب افزایش آلودگی زخم می‌شود. در ادامه، آنها به بررسی ترافیک اتاق عمل به‌عنوان یک خطر برای عفونت پرداختند.

اطلاعات جمع‌آوری‌شده، تعداد افرادی‌که به اتاق عمل وارد و یا از آن خارج می‌شدند، همچنین نقش این افراد را در برمی‌گرفت، که در نتیجه تعداد ۳۰۷۱ مورد بازشدن درب در ۲۸ مورد عمل جراحی ثبت گردید، و ترافیک از ۵۰ -۱۹ مورد در هر ساعت مشاهده شد. آنها به این نتیجه دست یافتند که افزایش باز شدن درب به‌طور مستقیم با طولانی‌شدن عمل جراحی و تعداد اشخاص موجود در اتاق عمل، ارتباط دارد، و این خود یک خطر برای محیط استریل اتاق عمل محسوب می‌شود (۲۵). درحال حاضر، هیچ راهنمای روشنی در رابطه با اینکه سینی‌های استریل اتاق عمل، قبل از اینکه خطر آلودگی به حد قابل قبولی برسد، تا چه زمانی به‌صورت بازشده در معرض محیط باقی می‌مانند، وجود ندارد. ضمن اینکه طی جراحی در شرایطی (مانند تأخیر قبل از شروع جراحی یا پروسه‌های متعددی که در همان اتاق عمل انجام می‌شود)، سینی‌های استریل بلافاصله پس از بازشدن استفاده نمی‌شوند (۲۲).

در بررسی روش‌های جلوگیری از عفونت جراحی، بسیاری از محققین منابع بالقوه مختلفی از عفونت در اتاق عمل را تحت بررسی قرار دادند (۲۷،۲۶). Baird و همکاران، ۷۴٪ کشت مثبت را در یک آنالیز آلودگی ظرف شستشو در جراحی گزارش کردند (۲۷). در مطالعه‌ای مشابه Andersson و همکاران دریافتند ۶۲٪ از محلول‌های شستشو طی جراحی‌هایی که حداقل یک‌ساعت طول می‌کشد، آلوده می‌شوند (۲۸). Blom و همکاران، بعد از مقایسه ۷ نوع مختلف از دریپ‌های جراحی نشان دادند استفاده از دریپ‌های یک‌بار مصرف اتوکلاونشده، بهتر است (۲۹). همچنین بررسی‌های دیگر بر روی استفاده از تجهیزات استریل اتاق عمل متمرکز شده است مانند Strange-Vognsen و Klareskov که در مطالعه خود دریافتند ۵۵٪ از موارد نوک ساکشن که در عمل تعویض مفصل لگن استفاده می‌شود، کشت مثبت بوده است (۳۰). Greenough نیز در مطالعه خود بعد از عمل جراحی تعویض مفصل هیپ و ارتباط دادن میزان آلودگی

Archive of SID
www.SID.ir

با مدت زمان استفاده از وسایل جراحی، به نتایج مشابهی دست یافت (۳۱). Rutala و همکاران در تحقیقی دریافتند اغلب وسایل توپر، دارای میزان آلودگی کمتری هستند (۳۲). همان‌گونه‌که از نتایج مطالعه حاضر برمی‌آید، تعداد سویه‌های *MRSA* جداشده از ابزار استریل، بالا بوده است. در مطالعه Nilton نیز بین اقدامات جراحی و افزایش شیوع عفونت ناشی از *MRSA*، رابطه معنی‌داری مشاهده شد (۳۳). در مطالعه‌ای که توسط علی‌قلی و همکاران روی ۳۳۸ سویه بالینی *استافیلوکوکوس اورئوس* انجام گرفت، میزان مقاومت به متی‌سیلین ۴۷٪ گزارش شد (۳۴). در یک پژوهش دیگر نیز توسط محرز و همکاران، میزان مقاومت به متی‌سیلین ۴۶/۵٪ بیان شد (۳۵). این میزان در استرالیا و ژاپن نیز به ترتیب در حدود ۲۳/۶٪ و ۷۰٪ بوده است. مقاومت از ۲٪ در هلند تا ۵۴/۴٪ در پرتغال نیز متفاوت گزارش شده است (۳۳). در پژوهش حاضر، بیشترین مقاومت نسبت به سفتازیدیم (۸۵/۷۱٪)، پنی‌سیلین (۷۶/۱۹٪) و آمپی‌سیلین (۷۱/۴۲٪) بود. در حالی‌که در مطالعه صادری و همکاران، بالاترین میزان مقاومت (۹۰/۸٪) نسبت به پنی‌سیلین گزارش شد (۳۶). در مطالعه حاضر با توجه به اینکه، تمامی سویه‌ها نسبت به ونکومایسین حساس بودند (۱۰۰٪)، لذا انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب به‌منظور جلوگیری از ایجاد سویه‌های مقاوم به ونکومایسین حایز اهمیت است. همچنین حساسیت به ایمی‌پنم و ریفامپین (۹۵/۲۳٪)، سفالوتین و سفازولین (۸۵/۷۱٪) گزارش شد. در مطالعه صادری و همکاران، تمامی سویه‌های استافیلوکوک به ونکومایسین و ریفامپین حساس بودند (۳۶). در مطالعه‌ای در بیمارستان سنندج، ۱۰۰٪ سویه‌ها نسبت به ونکومایسین و ریفامپین، ۹۲٪ به سیپروفلوکساسین، ۸۶٪ به سفالوتین و ۸۰٪ به جنتامایسین حساس بودند (۳۷). در مطالعه حاضر، ۶۶/۶۶٪ سویه‌ها حاوی ژن *mecA* بودند، درحالی‌که در روش‌های فنوتیپی انتشار از دیسک و تعیین MIC به روش رقیق‌سازی در براث، به ترتیب ۵۷/۱۴٪ و ۵۲/۳۸٪ سویه‌ها، به متی‌سیلین مقاومت نشان دادند. در مطالعه حاضر با مقایسه بین نتایج این سه روش شناسایی سویه‌های استافیلوکوکوس مقاوم به متی‌سیلین، می‌توان دریافت که PCR روش استاندارد طلایی برای شناسایی *MRSA* می‌باشد (۳۸). فراوانی ژن *mecA* در بین سویه‌های *استافیلوکوکوس اورئوس* در نقاط مختلف جهان و ایران متفاوت گزارش شده است (۴۰-۳۹). همچنین فراوانی ژن *mecA* در بین سویه‌های جداشده از نمونه‌های بالینی در مطالعه علی‌قلی و همکاران ۴۸٪ بوده است (۳۴). میرصالحیان نیز با مقایسه روش دیسک دیفیوژن و PCR در شناسایی سویه‌های استافیلوکوک مقاوم به متی‌سیلین، حساسیت را ۹۲/۸۵٪ گزارش نمود (۳۹). بنابراین، عفونت با استافیلوکوک طلایی مقاوم به متی‌سیلین (*MRSA*) می‌تواند ارتباط تنگاتنگی با عفونت بیمارستانی و کارکنان بهداشتی داشته باشد، که در طول دو دهه اخیر نیز افزایش نشان داده است (۴۱).

نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه فوق نشان داد میزان آلودگی با *S. aureus* در ابزار استریل در اعمال جراحی ارتوپدی، بالا بوده است. لذا موارد زیر پیشنهاد می‌گردد:

۱- پوشش سینی‌های حاوی ابزار استریل تا زمانی‌که به‌صورت اختصاصی به آنها نیاز نیست، باز نشوند.

۲- تعیین راهکارهای مناسب جهت به‌کارگیری هرچه بیشتر استانداردهای لازم در پیشگیری وکنترل عفونت توسط کارکنان اتاق عمل؛

۳- انجام مطالعات آینده‌نگر برای درک بهتر نقش *استافیلوکوکوس اورئوس* در ایجاد عفونت‌های جراحی.

References:

1. Smyth ET, Emmerson AM. Surgical Site Infection Surveillance. J Hosp Infect 2000;45(3):173-84.

2. Urban JA. Cost Analysis of Surgical Site Infections. Surg Infect (Larchmt) 2006;7(Suppl 1):19-22.

3. Cheadle WG. Risk Factors for Surgical Site Infection. Surg Infect (Larchmt) 2006;7(Suppl 1):7-11.

Archive of SID
www.SID.ir

4. de Lissovoy G, Fraeman K, Hutchins V, Murphy D, Song D, Vaughn BB. Surgical Site Infection: Incidence and Impact on Hospital Utilization and Treatment Costs. Am J Infect Control 2009;37(5):387-397.

5. National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS). Conference for Hospitals Participating in the National Infections Surveillance. SSI Rates, by Operative Procedure and Risk Index Category, October 1986-July 1996. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 1996.

6. Wong ES. Surgical Site Infections. In: Mayhall CG, editor. Mayhall's Hospital Epidemiology and Infection Control. Philadelphia: JB Lippincott, Williams & Wilkins; 2000. p. 156-930.

7. Saadatian-Elahi M, Teyssou R, Vanhems P. Staphylococcus aureus, the Major Pathogen in Orthopaedic and Cardiac Surgical Site Infections: A Literature Review. Int J Surg 2008;6(3):238-245.

8. Kilgore ML, Ghosh K, Beavers CM, Wong DY, Hymel PA Jr, Brossette SE. The Costs of Nosocomial Infections. Med Care 2008;46(1):101-4.

9. Broex EC, Van Asselt AD, Bruggeman CA, Van Tiel FH. Surgical Site Infections: How High Are the Costs? J Hosp Infect 2009;72(3):193-201.

10. Kaye KS, Schmit K, Pieper C, Sloane R, Kaughlan KF, Sexton DJ, et al. The Effect of Increasing Age on the Risk of Surgical Site Infection. J Infect Dis 2005;191(7):1056-62.

11. Malone DL, Genuit T, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM. Surgical Site Infections: Reanalysis of Risk Factors. J Surg Res 2002;103(1):89-95.

12. Ridgeway S, Wilson J, Charlet A, Kafatos G, Pearson A, Coello R. Infection of the Surgical Site after Arthroplasty of the Hip. J Bone Joint Surg Br 2005;87(6):844-50.

13. Barie PS, Eachempati SR. Surgical Site Infections. Surg Clin North Am 2005;85(6):1115-35.

14. Reichman DE, Greenberg JA. Reducing Surgical Site Infections: A Review. Rev Obstet Gynecol 2009;2(4):212-221.

15. Hudson MC, Ramp WK, Frankenburg KP. Staphylococcus aureus Adhesion to Bone Matrix and Bone-associated Biomaterials. Fems Microbiol Lett 1999;173(2):279-84.

16. Gracia E, Fernandez A, Conchello P, Lacleriga A, Paniagua L, Seral F, et al. Adherence of Staphylococcus aureus Slimeproducing Strain Variants to Biomaterials Used in Orthopaedic Surgery. Int Orthop 1997;21(1):46-51.

17. Stefanovski N, Van Voris LP. Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: Report of a Series of 23 Patients. Contemp Orthop 1995;31(3):159-64.

18. Forbes BA, Sahm DF, Weissfeld AS. Bailey & Scotts Diagnostic Microbiology .12th ed. USA; Elsevier; 2007. p. 172-213.

19. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 11 Thinformational Supplement. USA: National Committee for Clinical Laboratory Standards,Wayne, Pa; 2001.

20. National Committee for Clinical Laboratory Standard. Methods for Dilution Antimicrobial Susceptibility Tests for Bacteria that Grow Aerobically: Approved Standard. M7-A5. MIC Testing. NCCLS. Villanova, Pa: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2000.

21. Choi SM, Kim SH, Kim HJ, Lee DG, Choi JH, Yoo JH, Kang JH, Shin WS, Kang MW. Multiplex PCR for the Detection of Genes Encoding Aminoglycoside Modifying Enzymes and Methicillin Resistance among Staphylococcus Species. J Korean Med Sci 2003;18(5):631-6.

22. Dalstrom DJ, Venkatarayappa I, Manternach AL, Palcic MS, Heyse BA, Prayson MJ. Time-Dependent Contamination of Opened Sterile Operating-Room Trays. J Bone Joint Surg Am 2008;90(5):1022-5.

Archive of SID

www.SID.ir

23. Waked WR, Simpson AK, Miller CP, Magit DP, Grauer JN. Sterilization Wrap Inspections do not Adequately Evaluate Instrument Sterility. Clin Orthop Relat Res 2007 Sep; 462:207-11.

24. Ritter MA. Operating Room Environment. Clin Orthop Relat Res 1999;369:103-9.

25. Lynch RJ, Englesbe MJ, Sturm L, Bitar A, Budhiraj K, et al. Measurement of Foot Traffic in the Operating Room: Implications for Infection Control. Am J Med Qual 2009;24(1):45-52.

26. Knobben BA, van Horn JR, van der Mei HC, Busscher HJ. Evaluation of Measures to Decrease Intra-operative Bacterial Contamination in Orthopaedic Implant Surgery. J Hosp Infect 2006;62(2):174-80.

27. Baird RA, Nickel FR, Thrupp LD, Rucker S, Hawkins B. Splash Basin Contamination in Orthopaedic Surgery. Clin Orthop Relat Res 1984;187:129-33.

28. Andersson BM, Lidgren L, Schal´en C, Steen A. Contamination of Irrigation Solutions in an Operating Theatre. Infect Control 1984;5(7):339-41.

29. Blom A, Estela C, Bowker K, MacGowan A, Hardy JR. The Passage of Bacteria through Surgical Drapes. Ann R Coll Surg Engl 2000;82(6):405-7.

30. Strange-Vognsen HH, Klareskov B. Bacteriologic Contamination of Suction Tips During Hip Arthroplasty. Acta Orthop Scand 1988;59(4):410-1.

31. Greenough CG. An Investigation Into Contamination of Operative Suction. J Bone Joint Surg Br 1986;68(1):151-3.

32. Rutala WA, Gergen MF, Jones JF, Weber DJ. Levels of Microbial Contamination on Surgical Instrument. Am J Infect Control 1998 April; 26(2):143-5.

33. Rezende NA, Blumberg HM, Metzger BS, Larsen NM, Ray SM, McGowan JE Jr. Am J Med Sci. Risk Factors for Methicillin-Resistance Among Patients with Staphylococcus aureus Bacteremia at the Time of Hospital Admission. Am J Med Sci 2002;323(3):117-123.

34. Aligholi M, Emaneini M, Bonakdar Hashemi F, Shahsavan Sh, Jebel Ameli F, Kazemi B. Determination of Antimicrobial Resistance Pattern of Staphylococcus aureus Isolated from Clinical Specimens. Tehran Univ Med J 2006;64(9):26-32. [Full Text in Persian]

35. Mohraz M, Jonaidi N, Rasoulinejad M, Broum MA, Aligholi M, Shahsavan SH. Determination of Prevalence of Methicillin Resistant Staphylococcus Infections through Measurement of Mics of S. aureus Isolates Imam Hospital. Tehran Univ Med J 2003;61(3):182-92. [Full Text in Persian]

36. Saderi H, Oulia P, Jalalian Nadoushan M, Falah N, Baratinamin M. The Rate of Staphylococcus areus Nasal Carriage Among Personnels of a Hospital in Tehran. Daneshvar Med 2004;11(49):33-38. [Full Text in Persian]

37. Rashidian M, Taherpoor A, Goodarzi S. Nasal Carrier Rate and Antibiotic Resistance of Staphylococcus aureus Isolates of Beasat Hospital Staff. Sci J Kurdestan Univ Medl Sci 2002;21:1-8. [Full Text in Persian]

38. Archer GL, Niemeyer DM, Thanassi JA, Pucci MJ. Dissemination among Staphylococci of DNA Sequence Associated with Methicillin Resistance. Antimicrob Agents Chemather 1994;38(3):447-454.

39. Mirsalehian A, Jebel Ameli F, Kazemi B, Ali-zadeh SA. Comparison of Disk Diffusion Method with Polymerase Chain Reaction for Detecting Methicillin Resistance in Clinical Isolates of Staphylococci. Tehran Univ Med J 2003;61(6):420-425. [Full Text in Persian]

40. Diekema DJ, Pfaller MA, Schmitz FJ, Smayevsky J, Bell J, Jones RN, Beach M, Sentry Partcipants Group. Survey of Infections Due to Staphylococcus Species: Frequency of Occurrence and Antimicrobial Susceptibility of Isolates Collected in the United States, Canada, Latin America, Europe, and the Western Pacific Region for the Sentry Antimicrobial Surveillance Program, 1997-1999. Clin Infect Dis 2001;32(Suppl 2):114-s132.

41. Jernigan JA, Pullen AL, Flowers L, Bell M, Jarvis WR. Prevalence and Risk Factors for Colonization with Methicillin Resistant Stophylococuss aureus at the Time of Hospital Admission. Infect Control Hosp Epidemiol 2003;24(6): 409-413.

Archive of SID
www.SID.ir