

بررسی سراتیا و سودوموناس در عفونت‌های

بیمارستانی

دکتر هرمز دیار اعتمادی، دانشیار گروه میکروبی‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران

دکتر شهرام شهرکی زاهدانی، گروه میکروبی‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی تهران

EVALUATION OF SERRATIA AND PSEUDOMONAS IN HOSPITAL-ACQUIRED INFECTION ABSTRACT

Hospital-acquired infection have two origins:

- 1- Infections acquired from the hospitalization.
- 2- Infections that transmit from hospital personnel and those who referred to a hospital.

According to the studies approximately half of hospital-acquired infection is under the first groupe. Gram-negative bacilli is of prime importance from all bacterias that caused hospital-acquired infections.

There are three main ways spreading hospital-acquired infections include:

- 1- Auto infections
- 2- Transmit infections
- 3- Environmental infections

In addition, Three following factor's will help to cause hospital-acquired infections.

- 1- Reduced immunologic defenses in patient.
- 2- Local reducing of immunologic defense.
- 3- hospital pathogens.

From 7.7.67 to 30.3.68 Samples from patients were collected from 4 hospital. Then with use of microbiological methods, identified pathogenic organisms.

چکیده

عفونت‌های بیمارستانی دارای دو منشأ می‌باشند:

۱- عفونت‌هایی که بیمار بستری شده آن را از بیمارستان کسب می‌کند.

۲- توسط افرادی که به بیمارستانها مراجعه می‌کنند و یا در آنجا به کار مشغولند به بیمار منتقل می‌شود.

برحسب مطالعات انجام شده تقریباً نیمی از عفونت‌های بیمارستانی جزء دسته اول می‌باشد.

از باکتری‌های ایجاد کننده عفونت‌های بیمارستانی، باکتری‌های گرم منفی در درجه اول اهمیت قرار دارند. سه راه اصلی در انتشار عفونت‌های بیمارستانی دخالت دارد که عبارتند از:

۱- عفونت‌های خودی

۲- عفونت‌های انتقالی

۳- عفونت‌های محیطی

ضمناً سه فاکتور زیر به ایجاد عفونت‌های بیمارستانی کمک می‌کند:

هستند که بیشتر شامل پرستاران می‌باشند و با کنترل و ارزیابی عفونتها که ممکن است در بخشهای مختلف وجود داشته باشد، همیشه در کنترل منبع عفونت و جدا نمودن بیماران و نهایتاً پیشگیری از سرایت عفونت به افرادی که حساس می‌باشند، نقش مهمی را به عهده دارند. باکتریولوژیست هر بیمارستان دقیقاً باید سه نوع عفونت بیمارستانی شامل عفونتهای دستگاه ادراری، عفونت زخمها و عفونت قسمتهای تحتانی دستگاه گوارش را مورد شناسایی دقیق قرار دهد. در بررسیهای انجام شده مشخص گردیده است که نقش باکتریهای گرم منفی در عفونتهای بیمارستانی نسبت به سایر باکتریها از نظر کمی و کیفی مهم می‌باشد. بنابراین ما برآن شدیم تا بررسی خود را با دو باکتری گرم منفی از خانواده انتروباکتریاسه به نامهای سراشیامارسی سنس و سودوموناس آئروجینوزا محدود نمائیم (۴،۳،۲،۱).

۱- سراشیا مارسی سنس

طبقه بندی و باکتری شناسی

این باکتری از سال ۱۷۷۳ نام گذاری شد. اما رده بندی و تثبیت نام آن حتی در دهه‌های اخیر همچنان مورد سوال بوده است. میکروارگانیسم گرم منفی پیگماندار مقاوم در مقابل حرارت و بر خلاف شکل کوکوباسیل مشخص کننده آن بعنوان عضوی از خانواده انتروباکتریاسه به شمار می‌رود و در واقع میتوان اختصاصات فوق را به هر میکروارگانیسمی با پیگمان قرمز یا صورتی تعمیم داد. با بررسیهایی که توسط محققان مختلف انجام گرفت، به دلیل ترشح پیگمان قرمز رنگ، جنس سراشیا حتی تا دهه اخیر نیز به صورت مختلف طبقه بندی شده است، تا اینکه در چاپ پنجم تا هفتم برجی، سراشیا تنها از دسته سراتیه در خانواده انتروباکتریاسه گنجانده شده است. تعداد گونه‌های این جنس نیز از تغییرات فراوانی برخوردار است، بطوری که از چاپ اول تا هفتم برجی تعداد آنها از ۲۳ به ۵ کاهش یافته است (۵). آخرین تغییرات در رده بندی سراشیا در سال ۱۹۶۲ بوسیله "Ewing" رخ داد.

سراتیه را در خانواده انتروباکتریاسه با توجه به وابستگی نزدیک سراشیا با کلبسیلا و آئروباکتر در دسته کلبسیله از خانواده انتروباکتریاسه رده بندی نموده‌اند (۶). سرانجام با بررسیهای "Grimont" و همکاران، سراتیا تحت دو گونه پیگماندار وبدون پیگمان طبقه بندی شد (۷).

سراتیا باکتریی است باسیلی شکل، بهوازی اختیاری، متحرک، گرم منفی و دارای خاصیت پلئومرفیسم. در محیطهای معمولی فاقد کپسول است اما اگر محیط حاوی مقداری نیتروژن و فسفات باشد، کپسولدار می‌گردد (۸). اکثر سراتیاها متحرک بوده و فلاژل آنها به صورت پری تریش می‌باشد. سراتیا دونوع پیگمان ترشح می‌کند (۸) که فقط در حضور اکسیژن تشکیل می‌گردند. درجه حرارت در تولید پیگمان مهم است بطوری که در حرارتهای ۳۷-۳۰ درجه سانتی گراد، باکتری فاقد پیگمان است. شدت رنگ پیگمان برحسب سن کلنی از قرمز تیره تا صورتی کم رنگ متغیر است. بطور

- ۱- کاهش سطح ایمنی بیماران
 - ۲- کاهش سطح ایمنی به طور ناحیه‌ای
 - ۳- عوامل عفونی موجود در بیمارستان
- از تاریخ ۶۷/۷/۷ تا ۶۸/۳/۳۰ نمونه‌گیری از بیماران ۴ بیمارستان به عمل آمد سپس با استفاده از روشهای میکروبیولوژی، ارگانیسمهای پاتوژن تعیین هویت شدند. برای اطلاعات بیشتر به جداول شماره ۱ و ۲ مراجعه فرمائید.

مقدمه

عفونتهای بیمارستانی دارای دو منشأ اصلی می‌باشند. دسته اول شامل عفونتهایی می‌گردد که بیماران بستری شده آن را از بیمارستان کسب می‌کنند. دسته دوم، توسط افرادی که به بیمارستانها مراجعه می‌کنند و یا در آنجا به کار مشغولند به بیماران منتقل می‌شوند. برحسب مطالعات انجام شده تقریباً نیمی از عفونتهای بیمارستانی جزء دسته اول می‌باشند. از باکتریهایی که ایجاد عفونت بیمارستانی می‌نمایند باسیل های گرم منفی در درجه اول اهمیت قرار دارند. این باکتریها با ایجاد شوک سپتیک بیشترین درصد مرگ و میر را ایجاد می‌کنند. کارکنان بیمارستانها بویژه کادر پزشکی اغلب در معرض بیماریهایی نظیر سل و هیپاتیت قرار دارند. سه راه اصلی در انتشار عفونتهای بیمارستانی دخالت دارند که عبارتند از:

- ۱- عفونتهای خودی ۲- عفونتهای انتقالی ۳- عفونتهای محیطی
- ضمناً چهار فاکتور زیر به ایجاد عفونتهای بیمارستانی کمک زیاد می‌نمایند:
- ۱- کاهش سطح ایمنی بیماران: عوامل موثر در کاهش سطح ایمنی عبارتند از سن، طبیعت بیماری و رژیم درمانی
 - ۲- کاهش سطح ایمنی بطور ناحیه‌ای: اصولاً پوست سالم سدی در مقابل ورود ارگانیسمها می‌باشد که با ترشح اسیدهای چرب و لیزوزیم از نفوذ عوامل بیماریزا جلوگیری می‌نماید. اگر پوست در سطوح مخاطی آسیب ببیند (تخریب نسج، جراحی و استفاده از وسایل کمک درمانی) ایجاد عفونت اجتناب ناپذیر است
 - ۳- عوامل عفونی موجود در بیمارستان: اصولاً بیمارستانها دارای عفونتهای اپیدمیک و اندمیک با انواع خاصی از ارگانیسمها می‌باشد. بطور مثال بیمارستانهای بزرگ که دارای بخشهایی مانند تعویض کلیه، جراحی، سوختگی، انکولوژی، جراحی پلاستیک و مراقبتهای ویژه نوزادان هستند، عوامل فرصت طلب از مهمترین ارگانیسمهایی هستند که در زمانهای متفاوت ایجاد بیماری می‌نمایند.
 - ۴- کنترل عفونتهای بیمارستانی: هر بیمارستان برای خود دارای روشهایی است که با استفاده از آنها باعث کاهش عفونتها می‌گردد. این روشها در بیمارستانهای مختلف شامل روشهای متفاوتی است، اما آنچه در تمام این روشها مشترک است، داشتن تیم مجهزی به سرپرستی یک باکتریولوژیست می‌باشد. باکتریولوژیست بیمارستان به کمک افرادی که تقریباً بطور دائم در بیمارستانها

باکتری دارای انواع مختلف آنزیمها (پروتئاز لیپاز و لستیناز) می باشند. سودوموناس دارای توکسینهای متعددی است که اگر توکسین آن مشابه سم دیفتتری عمل می نمایند.

پاتوزنز

سودوموناس باکتری فرصت طلبی است که بندرت در انسان سالم ایجاد بیماری می نماید. در بیشتر موارد ایجاد عفونت در ارتباط با تغییر، نقص و یا دست کاری دفاع طبیعی میزبان است (تخریب سلولهای دفاعی بدن مانند پوست در سوختگیها، استفاده از کاتتر وریدی یا ادراری، وجود بیماریهای زمینه ای مانند نوتروپنی، هیپوگاماگلوبولینمی، نقص سیستم کمپلمان و غیره).

این باکتری مانند اغلب میکروارگانیسمهای سه مرحله (اتصال و جایگزینی، تهاجم، انتشار و سیستمیک شدن) ایجاد عفونت می کند (۱۴).

روش کار

از ۶۷/۷/۱۷ تا پایان خرداد ماه ۶۸ تمام نمونه ها از زخمهای بیماران بستری شده در پنج بیمارستان (بوعلی، جواهری، ولیعصر شهید مصطفی خمینی و نیروی هوایی) جمع آوری شده اند.

در این بررسی تنها از بیمارانی نمونه برداری می شد که بیمارستانی بودن عفونت زخمهایشان آشکار بود. تمام نمونه ها صبحها قبل از تعویض پانسمان با استفاده از سوآب انجام می گرفت.

هنگام نمونه برداری سعی فراوان انجام می گردید که سوآب مستقیماً به مرکز ضایعه تماس گیرد و از تماس با پوست اطراف زخم جلوگیری می شد. پس از نمونه برداری و ارسال به آزمایشگاه با استفاده از محیط ترانسپورت، از هر سوآب ابتدا جهت تعیین میکروارگانیسم یا میکروارگانیسمها کشت داده می شد سپس تهیه گسترش و رنگ آمیزی انجام می گرفت. محیطهای کشت مورد استفاده شامل محیط مکانکی، خون دار و ژلوز شکلاتی بودند. پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت، وجود هر نوع باکتری با استفاده از روشهای بیوشیمیایی مورد شناسایی کامل قرار می گرفت. در این قسمت ابتدا با مشاهده باکتری گرم منفی، کشت در محیط کلیگر دنبال می شد سپس با مشاهده وجود یا عدم وجود گاز، هیدروژن سولفور و تخمیر یا عدم تخمیر لاکتوز، شناسایی اولیه باکتری انجام می گرفت در مرحله بعد جهت بررسی خاصیت پرتولیتیک سراتیا و سودوموناس از ۲ ترکیب شیمیایی اورنیتین و آرژنین استفاده گردید.

پس از اخذ نتایج آزمایشات فوق، شناسایی باکتری براساس مراجع معتبر و جداول مربوطه همراه با تعیین حساسیت آنها نسبت به داروهای ضد میکروبی انجام گرفت. تعداد بیماران هر بیمارستان (زن و مرد) و تعداد بیماران مبتلا به عفونتهای مختلط (Mixed) در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. در کل از ۶۸ بیمار، ۱۰۰ سویه باکتری جدا گردید. همانطور که مشاهده می گردد، ۸۵/۳ درصد بیماران را مردان و ۱۴/۷ درصد را زنان تشکیل می دهند

خلاصه رنگ دقیق پیگمان با عواملی مانند اسیدهای آمینه، کربوئیدراتها، PH، یونهای معدنی و دما متغیر است. در حال حاضر تعداد آنتی ژنهای سوماتیک سراتیا ۲۱ عدد و تعداد آنتی ژن فلاژلی آن به ۲۵ عدد که تماماً متوفازیک می باشند، می رسد.

بیماریزایی

از سالهای ۱۸۹۸ تا ۱۹۵۰ گزارشات مختلفی از عفونت زایی سراسیا وجود داشت. سیرگزارشات مربوط به بیماریزایی این باکتری به ویژه عفونتهای بیمارستانی از سالهای ۱۹۵۱ تا ۱۹۶۸ رویه فزونی گذاشت. از سالهای ۱۹۶۸ تا ۱۹۷۷ بروز ۷۶ مورد باکتریسمی ناشی از سراسیا گزارش گردید، به هر حال آنچه زمانی یک میکروارگانیسم سایروفیت در نظر گرفته می شد امروزه بعنوان عامل ایجاد کننده انواع مختلف عفونتها از قبیل آبسه ربوی، برونشکتازی، پنومونی، امپیم، عفونتهای مجاری ادرار، مننژیت، عفونت گوش میانی، پریتونیت، اندوکاردیت، استئومیلیت، عفونت زخمها، عفونت چشم و عفونتهای پوستی شناخته شده است. در ارتباط با ویروالانس سراسیا عوامل متعددی ذکر شده است که عبارتند از:

- ۱- دارا بودن فعالیت پرتولیتیک در اثر ترشح پروتئازهای مختلف (۹).
- ۲- توانایی باکتری برای ادامه بقاء بعد از فاگوسیتوز نسبت به فعالیت باکتریسیکال و اپسونیک سرم (۱۰)
- ۳- فرار از سلولهای فاگوسیتی بواسطه عدم ایجاد کموتاکسی
- ۴- وجود همولیزین چسبیده به باکتری (۱۱)
- ۵- مقاومت نسبت به آنتی بیوتیکها (۱۲)
- ۶- خاصیت هیدروفوبیسته (۱۳)

سودوموناس اثر و جینوزاً

باسیلی است گرم منفی به طول ۳ تا ۴ و عرض ۱-۰/۵ میکرومتر، فاقد کپسول و اسپورو دارای یک فلاژل انتهایی است. این باکتری دارای پیلی (pili) نیز می باشد که در رابطه با انتقال پلاسمیدهای مقاوم است. ضمناً پیلی در این باکتری یکی از فاکتورهای ویروالانس باکتری است و به کمک آنها قادر است به سلولهای میزبان متصل گردد.

این باکتری دارای لایه لعابی پلی ساکارییدی در سطح خارجی خود می باشد که عملی مانند کپسول در جلوگیری از فاگوسیتوز باکتری دارد. از نظر متابولیسمی، باکتری هوازی است که روی محیطهای معمول آزمایشگاه به راحتی رشد می کند. نسبت به بسیاری از سایر میکروبی مقاوم است. نیازهای ساده تغذیه ای و توانایی متابولیزم انواع ترکیبات شیمیایی قدرت تکثیر در محلولهای رقیق ضد عفونی کننده را که در بخشهای مختلف بیمارستانها مورد استفاده هستند به این باکتری می دهد. این باکتری دارای دو پیگمان اصلی پیوسیائین و فلوروسئین است، همچنین قادر به ترشح باکتریوسین نیز می باشد. ترشحات خارج سلولی این

و ۳۸/۲ درصد بیماران مبتلا به عفونت مختلط با دویا سه باکتری بوده‌اند. از بین عفونت‌های مختلط، دو مورد سراسیا که یکی همراه با سودوموناس و دیگر همراه با انتروباکتر بوده است. با در نظر گرفتن

میزان مقاومت دارویی گونه‌های مختلف نسبت به آنتی بیوتیکها ملاحظه می‌گردد که بیشتر سویه‌ها "Multiple-Resistance" بوده و حتی نسبت به بعضی آنتی بیوتیکها ۱۰۰ درصد مقاوم می‌باشند.

جدول ۱. تعداد بیماران نمونه برداری شده از بیمارستانهای مختلف تهران، ۶۷/۷/۷۷ تا ۶۸/۳/۷۹

بیمارستان	تعداد بیماران	تعداد بیماران	تعداد بیماران	تعداد بیماران مبتلا	تعداد بیماران مبتلا
جواهری	۳۲	۳۲	۰	۱۲	۲۰
بوعلی	۱۸	۸	۱۰	۶	۱۲
ولیعصر	۸	۸	۰	۲	۶
شهید مصطفی خمینی	۸	۸	۰	۴	۴
نیروی هوایی	۲	۲	۰	۲	۰
جمع	۶۸	۵۸	۱۰	۲۶	۲۲

مراجع

- Bennett J.V, Brachman P.S. Hospital infection. 1979.
- Church J, Sanderson P. Surgical glove punctures. Hospital infection : 1980; 1:84.
- Flynn J.T, Blandy J.P. Urethral catheterization. Br. Med. J.1980; 281 : 928.
- Meers P.D. Epidemiology of infection in hospital. Br. Med. J. 1981; 282 : 1246.
- Yu' V.L. Serratia marcescens, historical perspective and clinical review. N.Engl.J.Med.1979; 300 : 887-892.
- Edwards P.R,Ewing W.H. Identification of Enterobacteriaceae. 3rd ed. Minneapolis.Burges publishing co; 1972; 308-317.
- Grimont P.A.D et al. Taxonomy of the genus serratia J.Gen.Microbiol .1977; 98 : 39-66.
- Wheat R.P,Zuckerman A,Rantx L.A. Infection due to chromobacteria. Archintern me. 1951; 88:461-66.
- Molla A. et al; Pathogenic capacity of proteases from serratia marcescens and pseudomona aeruginosa and their suppressio by chicken egg white ovomacroglobuline. Infect. Immu. 1987; 55 : 2509 - 17.
- Simberkoff M. S et al. Host resistance to serratia marcescens: Serum bactericidal activity and phagocytosis by normal leukocytes. J.lab.Clin Med. 1976; 82:206-17.
- Konig W et al. Role of cell-bound hemolysin as a pathogenicity factor for serratia marcescens. Infect. immun.1987; 55 : 2554-61.
- Sanders' C.C. Novel resistance selected by the new expanded-spectrum cephalosporins. J.Infect Dis. 1983; 147: 585-89.
- Rosenberg M. et al. Cell surface hydrophobicity of pigmented and nonpigmented clinical serratia marcescens starins .Infect. immun. 1986; 51 : 933-35.
- Wick MJ, Frank DW, Story DG. Structure , function and regulation of P. aeruginosa exotoxin A .Annu Rev Microbiol 1990; 44 : 335-336.

* * *