

## باکتریهای دخیل و عوامل موثر در عفونت های زخم پس از جراحی قلب در بیمارستان شهید مدنی

علیرضا یعقوبی: گروه جراحی قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
رضا قوطاسلو: گروه میکروبیشناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-mail: rzgottaslo@yahoo.com

ناصر صفایی: گروه جراحی قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
جاوید جهان روشن: دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
رقیه محمودیان: بیمارستان شهید مدنی

دریافت: ۸۸/۲/۱۶، پذیرش: ۸۹/۲/۲۰

### چکیده

**زمینه و اهداف:** عفونت محل جراحی یکی از عوارض مهم جراحی های قلب محسوب می شود. عوامل خطر متعددی مانند چاقی و دیابت در ایجاد عفونت زخم دخیل می باشند. در این مطالعه عفونت های زخم پس از جراحی قلب، عوامل خطر و الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری های جدا شده بررسی شده است.

**روش بررسی:** برای بررسی عوامل خطر، بیماران در دو دسته افراد با عفونت زخم (مورد) و افراد بدون عفونت زخم (شاهد) تقسیم بندی شدند. نمونه برداری از تکه های بافتی یا مایعات چرکی ارسالی از استرنوم بیماران و کشت طبق روش استاندارد صورت گرفت. پس از مشاهده شکل کلنی و رنگ آمیزی گرم با استفاده از تست های بیوشیمیایی انجام گرفت و تست های افتراقی متعدد شناسایی باکتری ها تا حد گونه صورت گرفت. تعیین حساسیت به آنتی بیوتیک به روش دیسک دیفیوژن (modified Kirby-Bauer) انجام شد.

**یافته ها:** کل موارد جراحی در این مدت در بیمارستان شهید مدنی ۲۱۲۷ مورد بود. میزان بروز عفونت زخم در این مطالعه ۱/۱۷٪ برآورد شد. در طول مدت مطالعه ۱۱ بیمار (۰/۴۴٪) از گروه مورد فوت کردند که همگی دچار مدیاستینیت بودند. تنها عوامل پیش بینی کننده مستقل بروز عفونت زخم، اتوباسیون طولانی مدت و استفاده از وازوکانستریکتور ها بودند. عارضه مشاهده شده در گروه مورد شامل ۵۶٪ مدیاستینیت، ۴۰٪ عفونت زخم و ۴٪ عفونت زخم پا بود. ارگانیسم های استخراج شده از محل های عفونت عمدتاً شامل استافیلوکوک اورئوس، گونه های اتروباکتر، پسودوموناس اثروزینوزا و استافیلوکوک اپیدرمیدیس بودند. نتایج آنتی بیوگرام نشان داد که باکتری ها بیشترین حساسیت به سیپروفلوکساسین، سفوتاکسیم، آمیکاسین و سفتریاکسون داشتند.

**نتیجه گیری:** اتوباسیون طولانی مدت و استفاده از وازوکانستریکتورها پیش بینی کننده های عفونت زخم در تمام بیماران جراحی قلب می باشند. با ارائه راه کارهایی در بهبود زمان اتوباسیون یا بهبود کیفیت دوران اتوباسیون و استفاده از وازوکانستریکتور ها در حد نیاز می توان از بروز عفونت زخم تا حد زیادی کاست.

**کلمات کلیدی:** عفونت زخم، جراحی قلب، ریسک فاکتور، مقاومت آنتی بیوتیکی

### مقدمه

بیمارستانی می باشد. عفونت محل جراحی یکی از عوارض مهم جراحی های قلب محسوب می شود (۲). عفونت ها از درگیری بافت نرم و سطحی تا عفونت های عمقی مانند مدیاستینیت و استنومیلیت را شامل می شوند (۳). مدیاستینیت پس از جراحی یک موقعیت تهدید کننده زندگی بوده، درمان مطلوب آن بستگی به تشخیص زودرس و دقیق آن استوار است (۴). شروع و سیر بالینی عفونت سریع بوده و سپسیس

بیماری های قلبی و عروقی شایعترین عامل مرگ و میر در کشور ما و دنیا می باشند. بیماری آترواسکلروز شریان های کرونری شایعترین علت ایسکمی قلبی می باشند. یکی از راه های درمان بیماران آترواسکلروز عروق قلبی، جراحی می باشد (۱). علیرغم پیشرفت تکنیک های جراحی و به کارگیری روش های پیشرفته ضد عفونی و استریلیزاسیون، هنوز هم انجام عمل جراحی شایعترین علت عفونت های

ارسالی از استرنوم توسط پزشک نمونه برداری شد. نمونه برداری از زخم های عفونی به کمک سواب استریل و سرنگ توسط متخصصین انجام گردید. انتقال نمونه ها پس از نمونه برداری در محیط کشت آبگوشت انتقالی انجام می گرفت. پس از انتقال نمونه ها به آزمایشگاه، کشت روی محیط های آگار خوندار، شکلات، تایو و مک کانگی انجام گرفت. پس از مشاهده شکل ظاهری کلنی و رنگ آمیزی گرم با استفاده از تست های بیوشیمیایی و افتراقی متعدد شناسایی باکتری ها تا حد گونه صورت گرفت. تعیین حساسیت به آنتی بیوتیک به روش دیسک دیفیوژن (Kriby-Bauer) انجام شد. آنالیز آماری داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS\_16 صورت گرفت. داده ها بصورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار گزارش شدند. روابط احتمالی بین متغیر های کیفی با استفاده از آزمون کای دو (یا آزمون Fisher's exact test در مواقع نیاز) مورد بررسی قرار گرفت. برای متغیر های کمی نیز از آزمون two-tailed Student's t test استفاده شد. تمام متغیر های احتمالی دخیل در ایجاد عفونت زخم با استفاده از آزمون multivariate logistic regression و متد Enter مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه مقدار  $p < 0/05$  معنی دار در نظر گرفته شد.

## نتایج

طی مدت مطالعه تعداد ۲۱۲۷ بیمار تحت اعمال مختلف جراحی قلب قرار گرفتند که از این تعداد ۶۲۵ نفر (۲۹/۳۸٪) زن و ۱۵۰۲ نفر (۷۰/۰۱٪) مرد بودند. عمده جراحی ها را در هر دو گروه اعمال CABG تشکیل می دادند. بطوریکه در ۳۴/۰۸٪ جراحی ها زنان و ۵۳/۸۴٪ جراحی ها مردان CABG بودند. مشاهده می شود که تعداد اعمال جراحی CABG در مردان بیشتر از زنان می باشد. ۲۵ بیمار دچار عفونت زخم شدند که در گروه مورد قرار گرفتند. ۷۵ بیمار نیز در گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. در گروه مورد ۱۶ نفر (۶۴٪) مرد و ۹ نفر (۳۶٪) زن بودند. در گروه شاهد نیز ۴۸ نفر (۶۴٪) مرد و ۲۷ نفر (۳۶٪) زن قرار داشتند. میانگین سنی بیماران گروه مورد  $63/88 \pm 15/60$  با میانگین ۶۸ سال بود. کوچک ترین و بزرگ ترین فرد در این گروه به ترتیب ۲ و ۷۹ سال داشتند. میانگین سنی گروه کنترل  $59/61 \pm 1/38$  سال با میانگین ۶۳ سال بود. کوچک ترین و بزرگ ترین بیمار از نظر سنی به ترتیب ۴ و ۷۵ سال سن داشتند. فراوانی یافته های آزمایشگاهی دو گروه مورد و شاهد در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. کمترین و بیشترین میزان هموگلوبین در گروه مورد ۷ و ۲۰ بود. همچنین کشت خون در یک نفر و کشت زخم در ۲۲ نفر مثبت بود. سنگین ترین فرد (۱۰۰ کیلوگرم) و کم وزن ترین فرد (۳/۵ کیلوگرم) بیماران در گروه مورد بودند. میانگین وزنی بیماران این گروه  $69/62 \pm 1/84$  با میانگین ۷۲ کیلوگرم بود. میانگین (Body mass index) BMI اندازه گیری شده

مهمترین پیشامد بیماری محسوب می شود (۵). باکتری ها از شایع ترین علل عفونت های بیمارستانی بویژه در بخش های جراحی می باشند. اغلب عفونت های پس از جراحی قلب توسط باکتری های گرم مثبت مانند استافیلوکوک ها و در درجه بعدی گرم منفی ها و بقیه میکروارگانیزم ها را شامل می شود (۱،۳،۶). فاکتور های خطر متعددی مانند چاقی، دیابت، بیماری انسدادی مزمن ریوی، زمان طولانی بای پس قلبی و ترانسفوزیون برای مدیاستینیت بیان شده اند (۱۰-۶، ۳). تشخیص و درمان عفونت ها در تعدادی از بیماران مشکل است، زیرا تب و افزایش CRP و درد سینه ممکن است توسط واکنش های آماسی دیگری تقلید شوند (۶). در این مطالعه به بررسی عفونت های زخم پس از جراحی قلب و عوامل خطر پرداخته و الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری های جدا شده بررسی می شود.

## مواد و روشها

از دهم بهمن ۱۳۸۶ تا دهم بهمن ۱۳۸۷، تعداد ۲۱۲۷ بیمار تحت اعمال مختلف جراحی قلب در بیمارستان شهید مدنی قرار گرفتند. بیماران فوق طی یک مطالعه بررسی شدند. بیماران در دو دسته افراد با عفونت زخم (گروه مورد) و افراد بدون عفونت زخم (گروه شاهد) تقسیم بندی شدند. بیماران گروه کنترل بر پایه تطابق با گروه مورد از نظر جنس، نوع عمل و اینکه در همان مدت مورد نظر عمل شده باشند، انتخاب شدند. متغیر های متعددی قبل از عمل و بعد از ایجاد عفونت به عنوان تعیین کننده های ایجاد عفونت زخم ثبت شدند. مقایسه بین متغیر های دموگرافیک و یافته های قبل و بعد از عمل بین دو گروه از بیماران برای تعیین پیش بینی کننده های عفونت زخم صورت گرفت. طی مدت مطالعه از سفازولین ۱ گرم، یک دوز ۳۰ دقیقه قبل از جراحی به عنوان درمان پروفیلاکسی استاندارد قبل از عمل استفاده شد. جراحی از طریق استرنوتومی مدیان صورت گرفت. پوست با اسکالپل باز شده و الکتروکوتر برای باز کردن لایه های پره استرنال و پریکاردیوم استفاده شد. با باز شدن حفره پلورال چست تیوب تعبیه گردید. فضای پره استرنال با دو لایه سوچور قابل جذب بسته شد. چست تیوب ها در روز دوم عمل و با کاهش درناژ به کمتر از ۲۵ mL/h برداشته شدند. محل برش استرنوم طی پیگیری های روزانه در زمان بستری بعد از عمل در بخش جراحی قلب ارزیابی شد. تشخیص احتمالی عفونت در نمونه های جراحی شده ابتدا توسط پزشک جراح با توجه به علائمی چون تب، ترشح چرکی و سروزی از محل جراحی، خونریزی، باز شدن زخم و علائم دیگر داده می شد. تشخیص قطعی بر اساس نتایج آزمایشگاه و کشت به عمل آمده بود. نمونه گیری از زخم ها معمولاً قبل از تجویز آنتی بیوتیک اخذ می شدند. تکه های بافتی یا مایعات چرکی

مشاهده شد. هیچ تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه از نظر سن، وزن، BMI، مدت جراحی و مقدار هموگلوبین به دست نیامد. مطالعات رادیوگرافیک بیانگر وجود شواهد CHF در رادیولوژی قبل از عمل در ۱۸ نفر (۷۲٪) از بیماران گروه مورد و ۳۳ نفر (۴۴٪) از بیماران گروه شاهد بود. جدول شماره ۲ نتایج بررسی های Multivariate logistic regression را نشان می‌دهد. با توجه به جدول مشاهده می‌شود که تنها عوامل معنی دار انتوباسیون طولانی مدت و استفاده از وازوکانستریکتورها بودند. موارد دیگر بطور بارز تأثیری بر روی بروز عفونت زخم نداشتند. عارضه مشاهده شده در گروه مورد شامل ۱۴ مورد (۵۶٪) مدیاستینیت، ۱۰ مورد (۴۰٪) عفونت زخم و در ۱ مورد (۴٪) عفونت زخم پا بود.

مشاهده شد که در بیماران با درگیری مدیاستینیت بیشتر گونه‌های انتروباکتر و پseudomonas اثرزینوزا و در گروه عفونت زخم بیشتر استافیلوکوک اورئوس و استافیلوکوک اپیدرمیدیس باعث عفونت شده بودند. ارتباط معنی‌داری از نظر نوع عفونت با نارسایی کلیوی ( $p < 0/05$ )، استفاده از داروهای ایمنوسپرسیو ( $p < 0/05$ ) مشاهده شد؛ بطوریکه عمده افراد با نارسایی کلیوی و سابقه استفاده از داروهای ایمنوسپرسیو بیشتر در معرض خطر ابتلا به مدیاستینیت بودند. میزان بروز عفونت زخم در این مطالعه (۲۵ از ۲۱۲۷ نفر) ۱/۱۷٪ برآورد شد. در طول مدت مطالعه ۱۱ بیمار (۴۴٪) از گروه مورد فوت کردند. ۸ نفر از بیماران مرد و ۳ نفر زن بودند. هفت نفر از این بیماران تحت CABG قرار گرفته بودند و ۷ بیمار نیز دارای شواهد رادیولوژیک CHF قبل از عمل بودند. همه بیماران چندین ریسک فاکتور برای عفونت زخم را همزمان داشتند. تمام بیمارانی که فوت شدند دچار مدیاستینیت بودند و در بقیه انواع عفونت‌های زخم هیچ مرگی مشاهده نشد. از محل زخم این بیماران باکتری‌های پseudomonas اثرزینوزا (۳ مورد)، گونه‌های انتروباکتر (۳ مورد)، انتروکوک، E.coli و استافیلوکوک اورئوس هر یک در یک مورد به دست آمد. عمده باکتری‌های این گروه به سفازولین و ریفامپسین مقاوم بودند.

ارگانسیم‌های ایزوله شده از محل‌های عفونت شامل استافیلوکوک اورئوس و گونه‌های انتروباکتر (هرکدام ۵ مورد)، پseudomonas اثرزینوزا و استافیلوکوک اپیدرمیدیس (هرکدام ۳ مورد)، اشرشیاکولی (۲ مورد) و آسیتوباکتر، پروتئوس و لگاریس و انتروکوک (هر کدام ۲ مورد) بودند. در این مطالعه نتایج آنتی بیوگرام نشان داد که باکتری‌ها بیشترین حساسیت را به سیپروفلوکساسین، سپس سفوتاکسیم، آمیکاسین و سفتریاکسون داشتند.

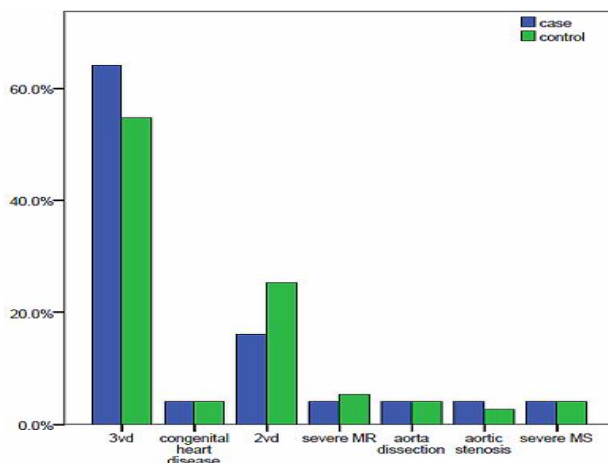
همچنین بیشترین مقاومت باکتری‌ها به آنتی بیوتیک‌های سفازولین، جنتامایسین و ریفامپسین مشاهده شد. در این

در این گروه  $26/17 \pm 6/47$  با میانگین  $26/2$  بود. کمترین و بیشترین BMI به ترتیب  $3/88$  و  $36/60$  کیلوگرم بر متر مربع بودند. بیماران گروه شاهد نیز میانگین وزن برابر با  $69/94 \pm 1/49$  کیلوگرم داشتند. کمترین و سنگین‌ترین بیماران در این گروه به ترتیب ۱۱ و ۹۰ کیلوگرم وزن داشتند. میانگین BMI در این گروه  $25/31 \pm 4/43$  بود. کمترین و بیشترین BMI نیز به ترتیب  $9/09$  و  $34/3$  بود. در گروه کنترل بطور میانگین  $11/21 \pm 11/48$  کیسه خون حین عمل تزریق شده بود. کمترین و بیشترین مقدار خون تزریق شده ۱ و ۵۸ کیسه خون بود. در گروه شاهد نیز حین عمل بطور میانگین  $4/94 \pm 2/45$  کیسه خون استفاده شد. میانگین مدت جراحی  $6/85 \pm 0/94$  ساعت بود. بیشترین مدت جراحی ده و نیم ساعت و کمترین مدت ۵ ساعت بود. در گروه شاهد نیز میانگین مدت جراحی  $6/56 \pm 0/93$  ساعت بود. کمترین و بیشترین مدت جراحی در این گروه به ترتیب ۵ و ۱۱ ساعت بود. در نمودار شماره ۱ علل انجام جراحی در دو گروه مورد بررسی قرار گرفته است.

همانطور که در این نمودار مشاهده می‌شود، عمده علل انجام جراحی در هر دو گروه به ترتیب ۳VD و ۲VD بوده است. ۸۰٪ جراحی‌های گروه مورد و ۸۰٪ جراحی‌های گروه کنترل CABG بودند. ۷۰٪ موارد CABG در گروه مورد و ۶۴٪ در گروه کنترل مرد بودند. در این مطالعه همچنین مشاهده شد که عمده علل مراجعه و بستری بیماران درد سینه و سپس تنگی نفس می‌باشد. در این مطالعه همچنین مشاهده شد که در ۸۰٪ موارد (۲۰ نفر) عفونت زخم در افراد تحت عمل CABG، ۱۲٪ موارد (۳ نفر) در افراد تحت عمل تعویض دریچه و ۸٪ موارد (۲ مورد) در افراد با سایر علل جراحی رخ داد. در ۴ بیمار (۱۶٪) گروه مورد و ۳۰ بیمار (۴۰٪) گروه کنترل از دو گرفت و در ۱۶ بیمار (۶۴٪) گروه مورد و ۲۸ بیمار (۳۷/۳٪) گروه کنترل از سه گرفت در بیماران برای جراحی استفاده شده بود. با استفاده از آزمون کای دو تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر جنس، فشار خون، نارسایی کلیوی، جراحی‌های متعدد قلب، COPD، استفاده از کورتیکواستروئیدها، مشاهده نشد؛ اما تفاوت آماری معنی‌دار از نظر دیابت ( $p = 0/049$ )، نیاز به عمل اورژانس ( $p < 0/02$ )، انتوباسیون طولانی مدت ( $p < 0/0005$ )، داروهای وازوکانستریکتیو ( $p < 0/04$ )، علت بستری ( $p < 0/03$ )، تعداد گرفت استفاده شده ( $p = 0/044$ )، وجود شواهد CHF در رادیولوژی قبل از عمل ( $p = 0/03$ ) به دست آمد. این نتایج بیانگر تأثیر این عوامل در رخداد عفونت زخم می‌باشند. با استفاده از آزمون Students' T test روابط احتمالی بین دو گروه بررسی شد. تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر سطح هموگلوبین خون ( $p = 0/04$ )، تزریق خون حین عمل ( $p < 0/0005$ )، ESR یک ساعته و دو ساعته ( $p < 0/0005$ )

در مورد افلوکسازین نیز حساسیت و مقاومت باکتری ها نسبت به آن برابر بود. نتایج آنتی بیوگرام نشان می دهد که (۷۵٪) گونه های استافیلوکوک اورئوس و استافیلوکوک اپیدرمیدیس در ۷۵ درصد موارد به سیپروفلوکسازین حساس بوده اند.

مطالعه همچنین مشاهده شد که باکتری ها در تمام مواردی که وانکومايسين برای آنتی بیوگرام بررسی شده بود، نسبت به آن حساس بودند. همچنین باکتری ها نسبت به پنی سیلین G و سفالکسین نیز مقاوم بودند.



نمودار ۱: علل انجام جراحی در دو گروه مورد و شاهد. 3vd=گرفتگی سه رگ اصلی، 2VD- گرفتگی سه رگ اصلی، Congenital heart disease- ناهنجاری قلبی مادرزادی، MR- پرولاپس دریچه میترال، Aorta dissection-دایسکشن دریچه آنورت، تنگی دریچه آنورت، MS-تنگی دریچه میترال

جدول شماره ۱: فراوانی یافته های آزمایشگاهی در دو گروه مورد و شاهد

کل بیماران (n=۱۰۰)	گروه شاهد (۷۵ نفر)	گروه مورد (n=۲۵)	
۳۵ (۳۵٪)	۲۸ (۳۷٪)	۷ (۲۸٪)	۱+
۱۲ (۱۲٪)	۱ (۱٪)	۱۱ (۴۴٪)	۲+
۴ (۴٪)	۰ (۰٪)	۴ (۱۶٪)	۳+
۴۹ (۴۹٪)	۴۶ (۶۱٪)	۳ (۱۲٪)	منفی
۱۵ (۱۵٪)	۱۱ (۱۴٪)	۴ (۱۶٪)	غیر طبیعی
۸۴ (۸۴٪)	۶۴ (۸۵٪)	۲۰ (۸۳٪)	نرمال
۱۲/۲۷±۲/۱۳	۱۲/۶۳±۱/۹۱	۱۱/۲۳±۲/۴۲	هموگلوبین
۲۴/۳۷±۱۹/۹۷	۱۶/۲۴±۷/۸۱	۴۸/۰۸±۲۵/۳۴	ESR یک ساعته
۱۹/۹۷±۲۹/۱۲	۲۹/۷۵±۱۳/۷	۷۴/۵۸±۳۶/۱	ESR دو ساعته

جدول شماره ۲: نتایج بررسی های رگرسیون لجستیک بین دو گروه تحت مطالعه.

مقدار p	OR(95%CI)	گروه شاهد (n=۷۵)	گروه مورد (n=۲۵)	متغیرها
۰/۱۷	۲/۳۴ (۰/۶۸-۸/۰۳)	۳۷(۴۹/۳)	۱۸(۷۲)	دیابت ملیتوس
۰/۳۸	۱/۷۵ (۰/۴۹-۶/۲۴)	۴۶(۶۱/۳)	۱۹(۷۶)	هیپرتانسیون
۰/۶۰	۰/۶۳ (۰/۱۱-۳/۶۴)	۷(۹/۳)	۳(۱۲)	نارسایی کلیه
۰/۳۷	۲/۵۱ (۰/۳۳-۱۹/۲۳)	۲(۲/۶)	۴(۱۶)	نیاز به جراحی اورژانس
۰/۰۰۱	۸/۸۹ (۲/۵۵-۳۰/۹۱)	۱۹(۲۵/۳)	۲۰(۸۰)	انتوباسیون طولانی مدت
۰/۴۳	۳/۰۷ (۰/۱۸-۵۰/۰۸)	۲(۲/۶)	۲(۸)	جراحی های متعدد
۰/۶۷	۱/۳۲ (۰/۳۶-۴/۸۵)	۱۶(۲۱/۳)	۷(۲۸)	COPD
۰/۳۳	۱/۷۷ (۰/۵۵-۵/۷۰)	۱۳(۱۷/۳)	۷(۲۸)	استفاده از کورتیکواستروئید
۰/۰۳۸	۲/۸۷(۱/۰۵-۷/۸)	۳۷(۴۹/۳)	۱۷(۶۸)	استفاده از وازوکانسترکتور ها
۰/۴۹	۱/۶۶ (۰/۳۸-۷/۳۳)	۱۵(۲۰)	۵(۲۰)	استفاده از ایمونوساپرسیو ها

## بحث

استافیلوکوک اورئوس و استافیلوکوک اپیدرمیدیس دخالت دارند. بیماران در هر دو گروه میانگین وزنی و BMI تقریباً برابر داشتند، در حالیکه در مطالعه Bower و همکاران (۲۵) بیماران با عفونت محل جراحی بطور بارزی BMI بالاتر نسبت به دیگر بیماران داشتند. در این مطالعه مشابه دیگر مطالعات (۱۵، ۱۸، ۱۹، ۲۱، ۲۳) بیماران با عفونت زخم طول مدت بستری بیشتری نسبت به دیگر بیماران داشتند. با توجه به تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه از نظر سطح هموگلوبین خون، تزریق خون حین عمل، دیابت، نیاز به عمل اورژانس، انتوباسیون طولانی مدت، داروهای وازوکانستریکتیو، علت بستری، تعداد گرفت استفاده شده، CHF می‌توان چنین نتیجه گرفت بیمارانی که این ریسک فاکتورها را دارند، بیشتر مستعد عفونت زخم می‌باشند. این یافته‌ها مشابه یافته‌های Gummert و همکاران (۱۳)، Bower و همکاران (۲۵) می‌باشند. البته در مطالعات Gummert و همکاران (۱۳) و Bower و همکاران (۲۵) و Feo و همکاران (۲۲) نیاز برای جراحی مجدد، زمان جراحی بیش از ۱۸۰ دقیقه، بیماری عروق محیطی، جنسیت مؤنث و BMI افزایش یافته نیز با میزان بالاتر عفونت مرتبط می‌باشند (۱۲). مطالعات مختلف ریسک فاکتورهای مستقل متفاوتی را برای ایجاد عفونت زخم شناسایی کرده‌اند. البته بررسی‌های آماری در این مطالعه نشان داد که تنها عوامل معنی دار تعیین کننده مستقل بروز عفونت زخم، انتوباسیون طولانی مدت و استفاده از وازوکانستریکتورها بودند. عمده ریسک فاکتورهایی که در مطالعات مختلف معین شده بودند شامل چاقی (۱۵، ۱۹، ۲۴)، دیابت (۲۸-۲۶، ۲۳، ۱۵)، طول مدت جراحی (۲۱، ۲۲) بودند که در این مطالعه یافته‌ای به نفع آنها به دست نیامد. Thourani و همکاران (۲۹) همانند مطالعه ما هیچ ارتباط بارزی بین جنس و بروز عفونت زخم مشاهده نکردند، در حالیکه Borger و همکاران (۲۸) و Bhatia و همکاران (۱۲) چنین رابطه‌ای را بیان کرده‌اند. در این مطالعه همچنین مشاهده شد که عمده افراد با نارسایی کلیوی و سابقه استفاده از داروهای ایمنوساپرسیو بیشتر احتمال داشت که دچار مدیاستینیت شوند. در این مطالعه نتایج آنتی بیوگرام نشان داد که باکتری‌ها بیشترین حساسیت را به سیپروفلوکساسین، سپس سفوتاکسین، آمیکاسین و سفتریاکسون داشتند. همچنین بیشترین مقاومت باکتری‌ها به آنتی بیوتیک‌های سفازولین، جنتامایسین و ریفامپسین مشاهده شد.

میزان بروز عفونت زخم در این مطالعه ۱/۱۷٪ برآورد شد در حالیکه عفونت زخم در مطالعات مختلف با مقادیر متفاوت دیده شده است. میزان عفونت زخم در مطالعات Farrington و همکاران (۱۱) (۱۴/۳٪) و Bhatia و همکاران (۱۲) (۱۸/۸۶٪) مشاهده شد که بسیار بیشتر از نتایج مطالعه ما می‌باشد. نتایج مطالعه ما با نتایج Gummert و همکاران (۱۳) (۱/۴۴٪)، قوطاسلو و همکاران (۱۴) (۱/۲٪) و Fowler و همکاران (۱۵) (۳/۵۱٪) و Blanchard و همکاران (۱۶) (۱/۳۳٪) همخوانی دارد. در این مطالعه ۰/۶٪ بیماران دچار مدیاستینیت، ۰/۴٪ دچار عفونت زخم و در ۰/۰۴٪ عفونت زخم پا بود. این مقدار نیز بسیار پایین تر از مطالعات Farrington و همکارانش (۱۱)، Ridderstolpea و همکاران (۱۷)، مطالعه Jonkers و همکاران (۱۸)، Fowler و همکاران (۱۵)، Softah و همکاران (۱۹) بود. بر خلاف مطالعات Bhatia و همکاران (۱۲) که بیان می‌دارند استرنوم و پا معمولترین محل‌های عفونت می‌باشند، در این مطالعه مشاهده شد که بیشترین میزان عفونت در استرنوم رخ داده و درصد بسیار کمی در پا می‌باشد. همچنین مغایر با نتایج Fowler و همکاران (۱۵) می‌باشد که عفونت محل ورید سافنوس بیشتر از مدیاستینیت رخ داده بود. میزان مرگ بر اثر عفونت حین مطالعه ۴/۴٪ محاسبه شد. مشابه مطالعه Olsen و همکاران (۲۰) میزان مرگ در سال بعد از عمل در بیماران با عفونت زخم در مقایسه با گروه سالم بیشتر بود. درصد مرگ موارد مدیاستینیت در مطالعه‌ی ما ۷/۸٪ بود؛ در حالی که در مطالعه قوطاسلو و همکاران (۱۴) میزان مرگ ناشی از مدیاستینیت بعد از عمل ۳/۴٪ بود. در عمده مرگ‌های حاصل از عفونت زخم رد پای عفونت‌های گرم منفی به چشم می‌خورد. میانگین مدت جراحی در این مطالعه در هر دو گروه تقریباً برابر بود، برخلاف مطالعه Tegnell و همکاران (۲۱) که در گروه عفونت زخم بیشتر بود. در این مطالعه هیچ تفاوتی بین نوع عمل از نظر بروز عفونت مشاهده نشد. در حالی که در این مطالعه بروز عفونت زخم بطور بارزی در افرادی که تحت CABG قرار گرفته بودند، بیشتر بود. ارگانسیم‌های استخراج شده از کشت محل‌های عفونت عمدتاً شامل استافیلوکوک اورئوس، انتروباکتر کلوناسه، پseudomonas ائروژینوزا و استافیلوکوک اپیدرمیدیس بودند. که با یافته‌های قبلی قوطاسلو و همکاران (۱۴)، DeFeo و همکاران (۲۲)، Softah و همکاران (۱۹)، Kohli و همکاران (۲۳) و Diez و همکاران (۲۴) سازگاری دارد. همچنین مشاهده شد که در بیماران با درگیری مدیاستینیت بیشتر ارگانسیم‌های گرم منفی مانند انتروباکتر کلوناسه و پseudomonas ائروژینوزا و در گروه عفونت زخم بیشتر ارگانسیم‌های گرم مثبت مانند

## References:

- Martineau F, Picard FJ. Multiplex PCR assays for the detection of clinically relevant antibiotic resistance genes in ataphylococci isolated from patients infected after cardiac surgery. *J Antimicrobial Chemother* 2000; **46**: 527-33.
- Ku CH, Ku SL, Yin JC, Lee AJ. Risk factors for sternal and leg surgical site infections after cardiac surgery in Taiwan. *Am J Epidemiol* 2005; **161**: 661-671.
- Milano CA, Kesler K, Archibald N. Mediastinitis after coronary artery bypass graft surgery: risk factors and long term survival. *Circulation* 1995; **92**: 2245-2251.
- Yamaguchi H, Yamada T. Diagnostic validity of computed tomography for mediastinitis after cardiac surgery. *Am Thorac Surg* 2001; **7**: 94-98.
- Mekontso-Dessp A, Honore S, Kirsch M. Usefulness of routine epicardial pacing wire culture for early prediction of poststereotomy mediastinitis. *J Clin Microbiol* 2004; **42**: 5245-5248.
- Bitcover CY, Gardlund B, Larsson SA. Diagnosing sternal wound infection with 99m Tc-labeled monoclonal granulocyte antibody cintigraphy. *Ann Thorac Surg* 1996; **62**: 1412-1441.
- Baskett RJ, McDougall CK, Ross DB. Is mediastinitis a preventable complication? A 10-year review. *Ann Thorac Surg* 1999; **67**: 462-465.
- Stahle E, Tammelin A, Bergstrom A. Sternal wound complications-incidence, microbiology and risk factors. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; **11**: 1146-1153.
- Dial S, Nguyen D, Menzies D. Autotransfusion oh shed mediastinal blood: risk factors for mediastinitis after cardiac surgery? Results of a cluster investigation. *Chest* 2003; **124**: 1847-1851.
- Leal-Noval SR, Rincon-Ferri MD, Garcia-Curiel A. Transfusion of blood components and postoperative infection in patients undergoing cardiac surgery. *Chest* 2001; **119**: 1461-1468.
- Farrington M, Webster M, Fenn A, Phillips I. Study of cardiothoracic wound infection at St. Thomas' Hospital. *Brit J Surg* 2005; **72**(9): 759-62.
- Bhatia JY, Pandey K, Rodrigues C, Mehta A, Joshi VR. Postoperative wound infection in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: a prospective study with evaluation of risk factors. *Ind J Medic Microbiol* 2003; **21**(4): 246-251.
- Gummert JF, Barten MJ, Hans C, Kluge M, Doll N, Walther T. Mediastinitis and cardiac surgery--an updated risk factor analysis in 10,373 consecutive adult patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 2002; **50**(2): 87-91 .
- Ghotaslou R, Yagoubi AR, Khalili AA, Mahmodian R. Mediastinitis after Cardiac Surgery in Madani Heart Center, Tabriz, Iran. *Jpn J Infect Dis* 2008; **61**(4): 318-20.
- Fowler VG, O'Brien SM, Muhlbaier LH, Corey GR, Ferguson B, Peterson ED. Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation* 2005; **112**: I358-I365.
- Blanchard A, Hurni M, Ruchat P, Stumpe F, Fischer A, Sadeghi H. Incidence of deep and superficial sternal infection after open heart surgery: A ten years retrospective study from 1981 to 1991. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 1995; **9**(3): 153-157.
- Ridderstolpea L, Gilla H, Granfeldtb H, Ahlfeldta H, Rutberg H. Superficial and deep sternal wound complications: incidence, risk factors and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; **20**: 1168-1175.
- Jonkers D, Elenbass T, Terporten P, Nieman F, Stobberingh E. Prevalence of 90-days postoperative wound infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; **23**: 97-102.
- Softah A, Bedard A, Hendry P, Masters RG, Goldstein W, Brais M. Wound infection in ardiac surgery. *Ann Saudi Med* 2002; **22**: 105-107.
- Olsen MA, Lock-Buckley P, Hopkins D, Polish LB, Sundt TM, Fraser VJ. The risk factors for deep and superficial chest surgical-site infections after coronary artery bypass graft surgery are different. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; **124**(1): 136-145.
- Tegnell A, Aren C, Ohman L. Coagulase-negative staphylococci and sternal infections after cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 2000; **69**:1104-1109.
- De Feo M, Renzulli A, Ismeno G, Gregorio R, Corte AD, Utili R. Variables predicting adverse outcome in patients with deep sternal wound infection. *Ann Thorac Surg* 2001; **71**: 324-331.
- Kohli M, Yuan L, Escobar M, David T, Gillis G, Comm B. A risk index for sternal surgical wound infection after cardiovascular surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; **24**: 17-25.
- Diez C, Koch D, Kuss O, Silber R, Friedrich I, Boergermann J. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery – a retrospective analysis of 1700 patients. *J Cardiothorac Surg* 2007; **2**: 23.
- Bower WF, Cheung CSK, Lai RWM, Underwood MJ, van Hasselt CA. An audit of risk factors for wound infection in patients undergoing coronary artery bypass grafting or valve replacement. *Hong Kong Med J* 2008; **14**(5): 371-378.
- De Paulis R, De Notaris S, Scaffa R, Nardella S, Zeitani J, Del Giudice C. The effect of bilateral internal thoracic artery harvesting on superficial and deep sternal infection: The role of skeletonization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; **129**(3): 536-543.

27. Toumpoulis IK, Anagnostopoulos CE, DeRose JJ, Swistel DG. The impact of deep sternal wound infection in long term survival after coronary artery bypass grafting. *Chest* 2005; **127**: 464-471.
28. Borger MA, Rao V, Weisel RD, Ivanov J, Cohen G, Scully HE. Deep Sternal Wound Infection: Risk Factors and Outcomes. *Ann Thorac Surg* 1998; **65**: 1050-1056.
29. Thourani VH, Weintraub WS, Stein B, Gebhart SSP, Craver MJ, Jones EL. Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1999; **65**: 1045-1052.