

# Smitte med meticillinresistente gule stafylokokker til pleiepersonalet i hjemmesykepleien

## Sammendrag

**Bakgrunn.** En pasient med Duchennes sykdom og hjemmerespirator ble overflyttet til Sentralsjukehuset i Rogaland fra Ullevål universitetssykehus. Han fikk påvist pneumoni med meticillinresistente gule stafylokokker (MRSA). Pasienten ble kronisk bærer, til tross for saneringsforsøk. Han ble pleiet i streng isolasjon i sykehuset. Etter fem måneder ble han skrevet ut til fulldøgnspleie i omsorgsbolig, hvor det ble gjennomført kontakt-smitteregime.

**Materiale og metode.** I hjemmet tok vi prøver av pleiere, pasient og miljø etter tre uker, tre måneder og seks måneder. Ved seks måneder utførte vi luftmålinger. Gule stafylokokker ble identifisert som MRSA ved minste hemmende konsentrasjon for oksacillin (MIC), resistensgenet *mecA* og nærmere karakterisert med pulsfeltgalelektroforese (PFGE) av DNA-profilen.

**Resultater.** Av 51 personer som hadde kontakt med pasienten, fant vi MRSA i vestibulum nasi hos en pleier. PFGE-undersøkelse viste at stammen var nær beslektet med pasientstammen. Prøve fra en decubituspute til toalettstol gav vekst av MRSA. Det ble ikke påvist slike bakterier i luftprøver.

**Fortolkning.** MRSA-smitte til personale i primærhelsetjenesten som gjennomfører kontaktsmitteregime, er sjeldent. Mer omfattende studier av MRSA-utbredelse i primærhelsetjeneste, i og utenfor institusjon, er ønskelig.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)

**Erna Harboe**  
*hare@SIR.NO*

**Rolf Reiersen**  
Medisinsk avdeling  
Sentralsjukehuset i Rogaland  
Postboks 8100  
4068 Stavanger

**Mona Holberg-Petersen**  
Mikrobiologisk avdeling  
Ullevål universitetssykehus

**Olav B. Natås**  
Mikrobiologisk avdeling  
Sentralsjukehuset i Rogaland

Meticillinresistente gule stafylokokker (MRSA) er nå endemisk i store deler av verden. Infeksjoner med disse bakteriene er vanskelige å behandle fordi det finnes få effektive antibiotika. I 2001 ble det ifølge Nasjonalt folkehelseinstitutt meldt 122 tilfeller av MRSA-infeksjon i Norge, mot 67 i 2000. Noen pasienter blir kroniske bærere, til tross for systemisk antibiotikabehandling og saneringsforsøk, og flere pasienter utskrives fra sykehus som smittebærere (1–5).

Vi har fulgt en MRSA-smittet pasient under oppholdet ved Sentralsjukehuset i Rogaland og åtte måneder etter utskrivning til omsorgsbolig. Pasienten og pleiepersonalet i hjemmesykepleien ble testet for å kartlegge om et tilpasset kontaktsmitteregime førte til kolonisering av pleiepersonalet.

**Pasienten.** En 26 år gammel mann med Duchennes sykdom og residiverende pneumonier. Han var innlagt i Lovisenberg Diakonale Sykehus i august 2000 med pneumoni. Under oppholdet ble han respiratorbehandlet og trakeostomert. Det ble påbegynt hjemmerespiratorbehandling, og han ble overflyttet til Ullevål universitetssykehus, Lungeavdelingen, primo oktober 2000 for tilpasning av hjemmerespirator.

Ultimo oktober 2000 ble han overflyttet til Nevrologisk avdeling, Aker universitetssykehus, for opplæring og tilrettelegging av hjemmeforhold. Under dette oppholdet fikk han igjen stigende infeksjonsparametere, og ekspektorat viste oppvekst av *Pseudomonas aeruginosa*.

I desember 2000 ble han overflyttet til Nevrologisk avdeling, Sentralsjukehuset i Rogaland. I januar 2001 ble det begynt inhalasjonsbehandling med tobramycin på grunn av kronisk koloni-

## Fakta

### Beskrivelse av smitteregimet

- **Håndvask.** Omhyggelig håndvask/hånddesinfeksjon etter kontakt med pasient/urene flater og umiddelbart etter hanskebruk.
- **Hansker.** Alltid hansker på soverom, disse kastes før man forlater rommet. Brukes i stell, på bad og ved rengjøring av utstyr. Ikke bruk av hansker i stue og på kjøkken. Unntak ved nærkontakt, f.eks. mating.
- **Lue/hette.** Bare ved nærkontakt med pasienten, dvs. soverom og bad.
- **Munnbind.** Bare ved nærkontakt med pasienten, dvs. soverom og bad.
- **Smittefrakk.** Skal brukes i prosedyrer på soverom, bad og ved rengjøring av utstyr. Kastes etter hver vakt. Ingen bruk av smittefrakk i oppholdsrom, kjøkken eller kontor.
- **Sko.** Egne sko til bruk inne i leiligheten. Samme sko i alle rom. Skifte til egne sko ved opphold utenfor leiligheten.
- **Personaltøy.** Hvitt tøy til bruk i leiligheten, skifte til annet tøy før man går til andre brukere eller forlater leiligheten. Kun synlig forurenset tøy i gule sekker. Sendes til vaskeri.
- **Pasienttøy.** Vaskes hos pårørende. Dette inkluderer håndklær, sengetøy og kluter.
- **Smitteavfall.** Legges i vanlige avfallsposer på rommet. Disse knyttes og legges i egne risikoavfallsesker (med varmebestandige sekker oppi). Oppbevares i gangen. Når esken er full, lukkes den. Ikke knytt posen. Avfallet hentes en gang ukentlig.
- **Inhalasjonskammer.** Rengjøres med vann.
- **Utstyrsrengjøring.** Desinfiseres i Virkon 1 %.
- **Rengjøring.** Støvtørring daglig. Ett sett kluter/bøtter til pasientrom. Klutene desinfiseres i Virkon 1 % i bøttene. Egne bøtter og kluter til personalrommet.

sering med aeroginosa. MRSA ble påvist i ekspektoratsprøve tatt 3.1. 2001, og senere prøver viste oppvekst av MRSA i aksille, perineum og nese. Pasienten hadde røngtenologisk verifisert pneumoni. Han ble pleiet med streng isolasjon, med forgang uten undertrykkventilasjon, ved Nevrologisk avdeling. MRSA viste følsomhet for fucidin og vankomycin, resistens for penicillin, cefalotin, cefuroksim, erytromycin, klindamycin, trimetoprim-sulfametoksazol, tobramycin og gentamicin i tillegg til oksacillin. Det ble gitt behandling med vankomycin intravenøst og fucidinsyretabletter i 17 dager.

Saneringsregime ble gjennomført. Dette bestod av klorheksidinholdig middel til helkroppsvask (Hibiscrub) og daglig sengetøyskift/klesskift i sju dager, fucidinsalve i nesen to ganger daglig i fem dager, klorheksidinvask og fucidinsalve omkring trakeostomien to ganger daglig i fem dager. Kontrollprøver viste oppvekst en uke etter sanering. Ny saneringsrunde ble forsøkt, men uten å lykkes. Pasienten ble overflyttet til Lungeseksjonen etter at første saneringsrunde var gjennomført og var der i fem måneder.

Pasienten var før utskrivning kolonisert med MRSA i nese, perineum, tubeseekret og aksiller. Han fikk fortsatt inhalasjonsbehandling med tobramycin. Det har ikke vært forsøkt ny sanering, og han ansees å være kronisk smittebærer.

MRSA-infeksjon ble påvist hos to andre pasienter ved Sentralsjukehuset i Rogaland. PFGE-undersøkelse utført ved Ullevål universitetssykehus viste at isolatene fra de tre pasientene hadde identisk båndmønster og også var identiske med isolater fra utbruddet ved Ullevål universitetssykehus høsten 2000 (6). Det ble tatt 604 prøver av sykehuspersonalet, de var alle negative for MRSA.

Pasienten ble utskrevet til en tilrettelagt kommunal leilighet primo juni 2001. Han fikk full-døgnspleie med kontinuerlig tilsyn av en til pleiere og daglig fysioterapi i forbindelse med morgenstellet. I leiligheten ble det etablert et tilpasset kontaktsmitteregime.

## Metode

### *Mikrobiologiske prøver fra pasienten*

Vi tok prøver av pasienten fra vestibulum nasi, perineum, trakeostomi og tubeseekret ved tre uker, tre måneder, seks måneder og åtte måneder etter utskrivning fra sykehuset. Ved seks og åtte måneder ble det i tillegg tatt prøver fra hals.

### *Mikrobiologiske prøver av personalet*

Personalet ble testet med prøver tatt fra vestibulum nasi og perineum ved tre uker, tre måneder og seks måneder. Sårprøver ble tatt der dette var aktuelt. Personalet tok sine egne prøver etter opplæring når de var på arbeid i løpet av ca. to uker. De som hadde sluttet i arbeid, ble innkalt til prøvetaking. En skriftlig prosedyre for prøvetaking var utarbeidet.

Vi testet 51 ansatte i hjemmesykepleien: fire sykepleiere, 14 fysioterapeuter, en ergoterapeut, 15 ufaglærte, åtte omsorgsarbei-

dere/hjelpepleiere, seks sosionomer/barnevernspedagoger/vernepleiere, tre pedagogisk utdannede og en med ukjent utdanningsbakgrunn. To personer reserverte seg mot prøvetaking.

Alt personale som hadde eller hadde hatt arbeid frem til prøvetakingstidspunkt, ble undersøkt. På grunn av stor utskiftning av personale og ferievikarer om sommeren testet 14 av 51 personer seg tre ganger, 14 av 51 personer to ganger og 23 av 51 en gang. Ti av de ansatte arbeidet utelukkende hos denne pasienten, mens 41 personer også hadde arbeid hos andre pasienter.

### *Mikrobiologiske miljøprøver*

Miljøprøver tok vi fra blandedbatteri i personalrom, blandedbatteri på bad, respiratorslange, sengetøy, decubitusmatte til toalettstol og dørhåndtak.

Ved seks måneder foretok vi også luftmålinger, dette ble utført to ganger med «slit-sampler» (Microbiological Air Sampler MAS-100, Merck) før, under og 30 minutter etter sengetøyskift. Hver luftmåling var på 100 l, og vi utførte prøvene ca. 1 m fra sengen, samtidig ble tre skåler med blodagar plassert rundt sengen under hele sengetøyskiftet.

I oppholdsrom utførte vi luftmålinger ved seks måneder med «slit-sampler» 0,5 m, 1 m og 2 m fra pasient to ganger.

### *Laboratoriemetoder*

Prøver til bakteriologisk undersøkelse ble sådd ut på på Mueller Hinton Agar tilsatt 4 % NaCl med 1 µg oksacillin lapp og på et selektivt medium som inneholdt 5,5 % NaCl og oksacillin 2 mg/l ved 37 °C i 48 timer (ORSAB, Oxoid, England). Gule stafylokokker ble identifisert ved kolonituseende og DNasetest. Mulige oksacillinresistente stammer ble undersøkt med E-test for bestemmelse av minste hemmende konsentrasjon (MIC) (AB BIODISK, Solna, Sverige). Penicillinbindende protein 2a (PBP2a), som er et mecA-genprodukt, ble påvist ved lateksagglutinasjonstest (Slidex MRSA Detection, DENKA SEIKEN Co, Japan). Resistensgenet mecA ble påvist ved polymerasekjedereaksjon (PCR).

Bakterieisolat fra pasient og pleier ble undersøkt ved Ullevål universitetssykehus med pulsfelt gelelektroforese (PFGE) for genetisk slektskap. Et båndmønster fremkom etter at bakterielt DNA ble kuttet med restriksjonsenzymet *Sma* I og DNA-fragmentene separert ved hjelp av PFGE-test.

## Resultater

### *Pasienten*

Alle prøvene fra pasienten var positive for MRSA-infeksjon, med unntak av tubeseekret ved tre måneder og perineum ved åtte måneder. Stammen var gjentatt mecA-genpositiv og hadde oksacillin-MIC > 256 mg/l. Et isolat ble sendt til Ullevål universitetssykehus for PFGE-test og det var identisk med isola-

tet fra sykehusoppholdet ved Sentralsjukehuset i Rogaland.

### *Personalet*

En pleier hadde positiv prøve for MRSA fra vestibulum nasi ved tre måneder. Stammen hadde MIC > 256 mg/l for oksacillin og var mecA-genpositiv. PFGE-test viste to båndforskjeller sammenliknet med pasientisolatet. I henhold til kriterier anbefalt av Centers for Disease Control and Prevention innebærer dette at isolatet var nær beslektet med pasientisolatet (7). Tre prøvesett etter sanering og prøver etter tre og seks måneder har vært negative.

### *Miljøprøver*

Decubitusputen til toalettstol var positiv for MRSA ved tre måneder og seks måneder. Disse isolatene ble dessverre ikke oppbevart for videre undersøkelser. Decubitusputen var utelukkende benyttet av pasienten.

Under sengetøyskift ble det sett en fire-dobling i antall kolonier i luftprøvene tatt med «slit-sampler», men MRSA ble ikke påvist. Hovedsakelig ble det påvist koagulase-negative stafylokokker, men også enkelte difteroider og gramnegative stavbakterier. Kun én koloni med gule stafylokokker som hadde intermediær følsomhet for oksacillin ble funnet. Denne hadde MIC-verdi for oksacillin på 1,5 mg/l og var mecA-gennegativ.

## Diskusjon

I forslaget til nasjonale retningslinjer mot MRSA anbefales det at pasienter med tidligere kjent infeksjon og risikofaktorer for forlenget smittebærertilstand undersøkes ved innleggelse i sykehus selv om de tidligere har hatt negative prøver (8). Som risikofaktorer angis sår, hudskader, trakeostomi, infeksjoner eller infeksjonskilder som abscesser og liknende, ortopediske implantater, dren, tuber eller alle andre typer kateter eller pågående antibiotikabehandling.

I en retrospektiv engelsk studie fant man at 79 av 265 MRSA-pasienter diagnostisert i 1996 ble reinnlagt de neste 28 månedene. Av disse 79 var 33 fremdeles MRSA-positive. Det var sammenheng mellom kroniske hudlesjoner og bakterien (4). Hvor lenge man forblir kronisk smittebærer, eller om dette er en livsvarig tilstand, er ikke kjent. En studie fra USA viste at en pasient fortsatt var kolonisert med samme MRSA-stamme etter 56 måneder (2).

I Nederland ble 137 pasienter som var smittet med MRSA i sykehus oppsøkt mellom 2,5 måneder og ni år etter utskrivning. Man fant fortsatt kolonisering hos 11 av dem. Ti av disse hadde disponerende faktorer for å bli kronisk smittebærer (9).

Vår pasient var fortsatt MRSA-positiv åtte måneder etter utskrivning. Han har en kronisk hudlesjon i form av trakeostomi, og tuben representerer et fremmedlegeme som disponerer for kronisk bærertilstand. Hans grunnlidelse med Duchennes sykdom vans-

keliggjør slimmobilisering, i tillegg får han fortsatt antibiotikabehandling med tobramycininhalasjoner på grunn av kronisk kolonisering med *P aeruginosa*.

I saneringsregimet i sykehus ble det benyttet fucidinsalve som lokalbehandling i nesen og i sår. Dette ble valgt siden bakteriene var følsomme for fucidin, men er ikke i samsvar med forslaget til nasjonale retningslinjer, der mupirocin er anbefalt (8).

Studier av spredningen av gule stafylokokker ble utført i 1950–60-årene. Ingenting tyder på at spredningen av MRSA er forskjellig fra spredningen av meticillinsensitive stafylokokker.

Hare & Thomas fant i 1956 at personer som var kolonisert med gule stafylokokker i nesen, i liten grad spredde disse direkte til luften. Spredningen til luft var størst når klærne til disse personene ble ristet eller personene selv i påkledd tilstand beveget seg (10). Solberg viste at det var sammenheng mellom mengde gule stafylokokker på huden og spredning til luften ved sengeredning (11). Luftspreddingen var betydelig fra person til person, men korrelerte med mengden stafylokokker på huden. De som var bærere både i nese og perineum, var de som i størst grad spredde gule stafylokokker til luften (12). Forskjellige MRSA-stammer har forskjellig evne til spredning (4).

Japanske forskere undersøkte MRSA i luftprøver ved sengeredning hos ti pasienter med pneumoni eller hudinfeksjon og hos tre pasienter som var kolonisert. De fant bakterien i luften hos alle. Spredningen til luft var mye høyere hos pasienter som hadde MRSA-infeksjon enn hos dem som var kolonisert (13).

Man må regne med at en respiratorpasient med permanent trakeostomi lett vil kunne spre stafylokokker til luften omkring seg. Vi påviste ikke MRSA i luftprøver ved sengeredning eller i øvrige luftprøver hos denne pasienten. Bakterien ble funnet på decubitusmatte til toalettstolen der det var direkte kontakt med hud.

En undersøkelse av 990 pasienter viste at prøver fra både nese og perineum hadde en sensitivitet på 93,4% og en negativ prediktiv verdi på 96,8%, mens neseprøver alene gav en sensitivitet på 78,5% og en negativ prediktiv verdi på 95,3% (14). Anbefalingen i forslaget til nasjonale retningslinjer er neseprøve og prøver fra sår, eksem, puss, arr etter infeksjon eller aktive hudlidelser ved screening av personalet, mens det ved screening av pasienter i tillegg anbefales prøver fra perineum og innstikkssteder for fremmedlegemer og eventuelt kateterurin (8).

Vi valgte i vår screening å undersøke personalet med prøver fra vestibulum nasi og perineum.

Det er en svakhet ved undersøkelsen at vi ikke selv tok prøver av personalet. Det ble imidlertid gitt både skriftlig og praktisk veiledning før prøvetaking. Testingen kan ha bidratt til en høyere etterlevelse av smitteregimet.

Det ble påvist kolonisering med MRSA i nesen hos en av pleierne. Saneringsregime med mupirocin og klorheksidinholdig middel som beskrevet i forslaget til nasjonale retningslinjer ble gjennomført. Kontrollprøver var negative. Etter at sanering var gjennomført, kom det svar på det siste prøvesettet tatt før sanering. Dette var negativt. Det er derfor mulig at dette har vært en forbigående kolonisering og at det hadde vært riktig å utsette saneringen til det forelå flere positive prøvesett. Den ansatte ble sykmeldt inn til det forelå tre negative prøvesett, selv om vedkommende utelukkende hadde arbeidet hos denne pasienten.

Utskrivning til omsorgsbolig er et godt alternativ fremfor plassering i institusjon, der mulighetene for smitte fra pasient til pasient eller via pleiepersonalet er større. I vårt materiale hadde 41 av 51 ansatte arbeid hos andre brukere i sonen, og det var derfor viktig at smittevernet ble ivarettatt samtidig som opplegget tok hensyn til at dette var pasientens hjem. Utarbeiding av det tilpassede kontaktsmitteregimet skjedde i samarbeid med hygiene- og sykehuset, og opplæringen av personalet i primærhelsetjenesten startet seks uker før utskrivning. Personalet der var i større grad ufaglært eller hadde en ikke-helsefaglig utdanning enn det som var tilfellet på sykehuset.

## Konklusjon

Vi fant at et tilpasset kontaktsmitteregime fungerte tilfredsstillende for denne pasienten med fulldøgnspleie i en omsorgsbolig. MRSA ble kun påvist som en forbigående kolonisering hos én ansatt. Denne erfaringen kan ikke uten videre overføres til andre pasienter i primærhelsetjenesten som er kroniske smittebærere. Forskning som kan belyse effekt av anbefalte tiltak i den norske primærhelsetjenesten, i og utenfor institusjon, vil være av stor praktisk betydning. De fleste studier fra primærhelsetjenesten er utført i land som har en høyere forekomst av MRSA enn tilfellet er i Skandinavia og Nederland. Et samarbeid mellom sykehus og primærhelsetjenesten før utskrivning er avgjørende for å sikre oppfølging av en kronisk smittebærer.

## Litteratur

1. Bø K, Rustad L, Harthug S, Akselsen PE, Tveten Y. Infeksjonsutbrudd med meticillinresistente gule stafylokokker ved Haukeland Sykehus. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 204–8.
2. Sanford MD, Widmer AF, Bale MJ, Jones RN, Wenzel RP. Efficient detection and long-term persistence of the carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Clin Infect Dis 1994; 19: 1123–8.
3. Frenay HM, Vandenbroucke-Grauls CM, Molkenboer MJ, Verhoef J. Long-term carriage, and transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* after discharge from hospital. J Hosp Infect 1992; 22: 207–15.
4. MacKinnon MM, Allen KD. Long-term MRSA carriage in hospital patients. J Hosp Infect 2000; 46: 216–21.
5. Cox RA, Mallaghan C, Conquest C, King J. Epidemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: controlling the spread outside hospital. J Hosp Infect 1995; 29: 107–19.

6. Andersen BM, Syversen G. Meticillinresistente *Staphylococcus aureus* i Oslo i 2000. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1844.
7. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV, Mickelsen PA, Murray BE, Persing DH et al. Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing. J Clin Microbiol 1995; 33: 2233–9.
8. Nasjonale retningslinjer for å forebygge meticillinresistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) i sykehus og sykehjem. www.folkehelse.no/dok/horinger/mrsa.html (15.1.2002).
9. Blok HE, Vriens MR, Weersink AJ, Troelstra A. Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) after discharge from hospital: follow-up for how long? A Dutch multi-centre study. J Hosp Infect 2001; 48: 325–7.
10. Hare R, Thomas CGA. The transmission of *Staphylococcus aureus*. BMJ 1956; 2: 840–4.
11. Solberg CO. A study of carriers of *Staphylococcus aureus*. Acta Med Scand 1965; 178 (suppl 436): 1–96.
12. Solberg CO. Spread of *Staphylococcus aureus* in hospitals: causes and prevention. Scand J Infect Dis 2000; 32: 587–95.
13. Shiomori T, Miyamoto H, Makishima K, Yoshida M, Fujiyoshi T, Uda T et al. Evaluation of bedmaking-related airborne and surface methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* contamination. J Hosp Infect 2002; 50: 30–5.
14. Coello R, Jimenez J, Garcia M, Arroyo P, Minguez D, Fernandez C et al. Prospective study of infection, colonization and carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an outbreak affecting 990 patients. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994; 13: 74–81.