مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره دهم/ زمستان ۱۳۸۴/ ۵۸-۵۱

بررسی شیوع کلونیزاسیون روده‌ای انتروکوک مقاوم به وانکومایسین در بیماران بستری بیمارستان نمازی شیراز در سال۱۳۸۳

دکتر مهرداد عسکریان[۱]، دکتر عبدالرحیم افخم‌زاده[۲]، دکتر احمد منبتی[۳]

۱- دانشیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز askariam@sums.ac.ir

۲- دستیار رشته پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شیراز

۳- استادیار گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی -درمانی شیراز

چکیده

زمینه و هدف: برای بررسی شیوع کلونیزاسیون انتروکوک مقاوم به وانکومایسین یک مطالعه مقطعی در بیمارستان نمازی شیراز طراحی شد.

روش بررسی: در یک مطالعهٔ مقطعی از آذر ۸۲ لغایت تیر ۸۳ از کلیه بیماران بستری در بیمارستان نمازی شیراز (شامل ۷۰۰ نفر)، نمونه سواب رکتال هر پنج روز یکبار تا زمان ترخیص تهیه شد در مدت مطالعه ۱۰۰۰ نمونهٔ سواب رکتال با شرایط استریل تهیه شد سپس با روش disk diffusion انتروکوک مقاوم به وانکومایسین شناسایی و سپس با روش رقیق سازی حداقل غلظت مهاری این نتایج تأیید شد. اطلاعات مورد نیاز بصورت مصاحبه و مراجعه به پروندهٔ بیماران جمع‌آوری و پرسشنامه تکمیل گردید. روش آماری تجزیه و تحلیل شامل آزمون مجذور کای بود.

یافته‌ها: از مجموع ۷۰۰ بیمار بستری شده در بیمارستان نمازی شیراز در مدت مطالعه ۹۹ نفر (۱٤٪) توسط انتروکوک مقاوم به وانکومایسین کلونیزه شدند. همچنین در این مطالعه ۲۳ بیمار که در اول بستری یک آزمایش منفی داشتند در طول مطالعه و طی آزمایشات بعدی انتروکوک مقاوم کسب کردند که یک میزان اکتساب ۳ درصدی را در مدت ۷ ماهه مطالعه نشان داد. در این مطالعه شیوع انتروکوک مقاوم به وانکومایسین با متغیرهای سن بیمار، بخش بستری، سابقه بستری، سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک، مدت بستری، وجود بیماری زمینه‌ای و وضعیتهایی چون نوتروپنی، نارسایی کلیه و دیالیز و جراحی ماژور رابطه معنی‌دار داشت ($p<۰/۰۵$). ولی بین شیوع انتروکوک مقاوم به وانکومایسین و جنسیت بیمار، عاقبت بالینی و وضعیتهای زمینه‌ای چون ضعف ایمنی، کانسر و دیابت رابطه‌ای یافت نشد ($p>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه با توجه به اطلاعات قابل دسترس اولین پژوهش در این مسئله در ایران بود و نشان داد که انتروکوک مقاوم به وانکومایسین (VRE) از شیوع بالایی برخوردار است. شیوع بالای این ارگانیسم می‌تواند نشان‌دهنده بومی شدن آن در بیمارستانهای بزرگ باشد، مسئله‌ای که باید در مطالعات دیگر بررسی شود و در نهایت باید برای این مشکل بیمارستانی مهم استراتژیهای مداخله‌ای صورت گیرد.

کلید واژه‌ها: انتروکوک، کلونیزاسیون، مقاوم به وانکومایسین، شیوع

وصول مقاله: ۸۴/۵/۱۸ اصلاح نهایی: ۸۴/۸/۲۲ پذیرش مقاله: ۸۴/۱۲/۱

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-10]

مقدمه

امروزه افزایش مقاومت به آنتی‌بیوتیکها در سراسر دنیا به یک مشکل عمدهٔ بهداشتی تبدیل شده است و عفونتهای ایجاد شده به وسیلهٔ ارگانیسم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیکها، جامعهٔ پزشکی را با وضعیت دشواری روبرو کرده است، زیرا درمان آنتی‌بیوتیکی مناسب محدود است و یا وجود ندارد. از این ارگانیسم‌های مقاوم، انتروکوک مقاوم به وانکومایسین توجه ویژه‌ای را می‌طلبد، زیرا انتروکوکها علت ۱۲٪ کل عفونتهای بیمارستانی و دومین علت شایع این عفونتها می‌باشند (۱). انتروکوکها ذاتاً به بسیاری از آنتی‌بیوتیکها مقاوم هستند و از نظر اکتسابی نیز مقاومت به وانکومایسین در حال افزایش است. از طرف دیگر ژن ایجادکننده مقاومت به وانکومایسین (vanA) توسط ارگانیسم‌های گرم مثبت قابل اکتساب است که این مسئله ضرورت بذل توجه ویژه به جایگاه VRE و آگاهی از وضعیت آن را نشان می‌دهد (۲). سیستم مراقبت از عفونتهای بیمارستانی در آمریکا افزایش چشمگیری در درصد گونه‌های بیمارستانی مهاجم با مقاومت بالا به وانکومایسین گزارش کرده است. بروز VRE* درICU**های آمریکا از ۰/۰۴٪ در سال ۱۹۸۹به ۲۳/۴٪ در سال ۱۹۹۷ افزایش داشته است. در بیماران غیر ICU این میزان (از ۰/۰۳٪ به ۱۵/۴٪) یک افزایش 50 برابری را در یک فاصله زمانی محدود نشان می‌دهد (۳). در سال ۲۰۰۰، درصد ایزوله‌های VRE به ۲۶/۳ رسید که نشان دهندهٔ افزایش ۳۱ درصدی در میانگین میزان شیوع VRE در مقایسه با سالهای ۱۹۹۹- ۱۹۹۵ می‌باشد (۴). در مطالعه‌ای که توسط چاوتن و همکاران (۲۰۰۰) برای بررسی شیوع VRE درکل اروپا انجام شد، انتروکوک مقاوم به وانکومایسین در ۱۰ کشور از ۲۷ کشور اروپایی وجود داشت که انگلستان بالاترین میزان شیوع (۲/۹٪) را داشت. بقیهٔ کشورهای اروپایی میزان شیوعی کمتر از ۱٪ داشتند. VRE با VanC در بیشتر کشورها بجز فنلاند، یونان، اسلوونی، سوئد و سویس وجود داشت که بالاترین میزان شیوع آن در لیتوانی (۱۴/۳٪) و سپس در ترکیه (۱۱/۷٪) بود. مطالعات قبلی در مورد شیوع VRE در میان افراد جامعه (نه بیماران) در اروپا میزان شیوعی بین ۲ تا ۵ درصد را نشان داده است (۵). در مطالعهٔ دیگری در اروپا که توسط برتراند و همکاران (۲۰۰۰) در شرق فرانسه در دوره‌های شش ماهه در ۶ بیمارستان (در ناحیه کومته فرانسه) صورت گرفت مقاومت به وانکومایسین در انتروکوکها تقریباً وجود نداشت (۶). پژوهشی که در شرق آسیا توسط ووجوکیم و سونگ چول پارک در بیمارستانهای کره جنوبی صورت گرفت، میزان کلونیزاسیون رکتال VRE در بیماران بستری بخشهای داخلی ۸/۱٪ بدست آمد (۷). مک کارتی و همکاران (۲۰۰۰) یک مطالعهٔ مراقبت اپیدمیولوژیک (Surveillance) را در افریقای جنوبی بدین شکل طراحی کردند که در مدت سه ماه از کلیه بیماران بستری شده در بخش انکولوژی، سواب رکتال تهیه کردند و احتیاطات استاندارد کنترل عفونت را به دقت اجرا کردند. در شروع مطالعه میزان کلونیزاسیون ۵۵٪ بود و در مدت سه ماه به ۷٪ کاهش یافت (۸). در مطالعهٔ مشابهی در شرق آسیا وانگ و همکاران (۲۰۰۴) با رعایت توصیه‌های کمیته کنترل عفونت بیمارستانی Hospital Infection Control Practices (HICPAC) Advisory Committee در یک بیمارستان آموزشی بزرگ ۲۰۰۰تختخوابی در شمال تایوان توانستند میزان

*Vancomycin-resistant enterococcus

**Intensive care unit

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-10]

VRE را از ۲۳٪ به ۱۳/۵٪ کاهش دهند (۹).

تا آنجایی که ما اطلاع داریم، هیچ گزارشی از داده‌های مربوط به میزان شیوع انتروکوکهای مقاوم به وانکومایسین در بیمارستانهای کشورمان وجود ندارد، بنابراین ما در این مطالعه بر آن شدیم تا میزان شیوع کلونیزاسیون VRE را در بخشهای مختلف بیمارستان نمازی شیراز به دست آوریم و امید که این مطالعه در طراحی روشهای کنترل و پیشگیری از افزایش مقاومت به وانکومایسین نقش مؤثری داشته باشد.

روش بررسی

در یک مطالعهٔ مقطعی و با تکرار سریال آزمایشات کلیه بیماران بیش از ۵ روز بستری بخشهای مختلف بیمارستان نمازی انتخاب شدند و هر پنج روز یک بار از آنها نمونه مدفوع گرفته شد (۱۰). در مدت مطالعه ۱۰۰۰ نمونه سواب رکتال با شرایط استریل و با رعایت طرح انطباق و با کسب اجازه شفاهی از بیماران تهیه شد و نمونه‌ها در لوله حاوی نرمال سالین به آزمایشگاه ارسال گردید و سپس نمونه‌ها در آگار خون‌دار کشت داده شد و در طول شب در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد نگهداری شد. کلونیهایی که از نظر مورفولوژی مشابه استرپتوکوک بودند با رنگ‌آمیزی گرم آزمایش شده و تست کاتالاز، بر آنها انجام شد، ارگانیسم‌های کاتالاز منفی که از نظر مورفولوژی با استرپتوکوک قابل قیاس بودند، طبق الگوریتم زیر پیگیری شدند:

بتاهمولیتیک: در معرض هیدرولیز Murex PYR* قرار گرفته، اگر در مدت پنج دقیقه هیدرولیز دیده شد، استرپتوکوک A یا انتروکوک، که توسط باسیتراسین استرپتوکوک A تشخیص داده شده و انتروکوک جدا شد.

آلفا همولیتیک: حساسیت به اپتوچین سنجش شد، مقاوم به اپتوچین ممکن است انتروکوک باشد.

گاما همولیتیک یا آلفا همولیتیک مقاوم به اپتوچین: هیدرولیز PYR انجام شد و در صورت مشاهده هیدرولیز در مدت ۵ دقیقه انتروکوک تشخیص داده شد (۱۱،۱۲). انتروکوکهای مشخص شده با این روش در محیط کشت مولرهیتون کشت داده شدند و از نظر درجه حساسیت به آمپی‌سیلین، پنی‌سیلین، جنتامایسین و وانکومایسین با روش disk diffusion ارزیابی شدند و درجهٔ حساسیت و یا مقاومت آنها مشخص گردید و در مرحله بعد با استفاده از متد رقیق سازی MIC** براساس راهنمای کمیته ملی استانداردهای آزمایشگاهی و بالینی NCCLS*** این نتایج تأیید شد (۴) و MIC بزرگتر از ۳۲ mcg/ml معیار مقاومت به وانکومایسین قرارگرفت و در نهایت انتروکوکهای مقاوم به وانکومایسین مشخص شد. داده‌های مورد نیاز به صورت مصاحبه و مراجعه به پروندهٔ بیماران جمع‌آوری و پرسشنامه تکمیل گردید. انجام نمونه‌گیری توسط کارشناسان پرستاری مرد و زن و تکمیل فرمها توسط پژوهشگر صورت گرفت. روش آماری تجزیه و تحلیل شامل آزمون مجذور کای (pearson chi square) با استفاده از نرم افزار SPSS بود و $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد (۱۳).

یافته‌ها

میزان شیوع کلونیزاسیون مدفوعی VRE در این مطالعه ۱۴ درصد بود. شیوع VRE در بیماران مؤنث

*Pyrrolidonyl arylamidase

**Minimum Inhibitory Concentration

*** National Committee of Clinical and Laboratory standards

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-10]

۱۵/۸٪ و در بیماران مذکر ۱۲/۹٪ بود. بیشترین میزان شیوع VRE در بخشهای داخلی ۱۸/۱٪ و کمترین میزان در بخشهای جراحی ٦/۳٪ بود. این میزان برای بخشهای کودکان ۱۲/۹٪ و برای بخشهای ویژه ۱۱/۳٪ بود. میزان شیوع VRE در بیمارانی که کمتر از یک هفته بستری بودند ۶٪ و در بیمارانی که بیش از یک هفته در بیمارستان ماندند حدود ۱۵٪ بود. میزان شیوع VRE در بیمارانی که سابقهٔ بستری داشتند ۲۷٪ و در بیماران بدون سابقهٔ بستری قبلی ۱۱٪ بود.

جدول: مقایسه فراوانی متغیرها در گروه بیماران با و بدون کلونیزاسیون انتروکوک مقاوم به وانکومایسین در بیماران بستری بیمارستان نمازی شیراز در سال ۸۳

متغیر	تعداد (٪) دارای کلونیزاسیون	تعداد (٪) بدون کلونیزاسیون	تک متغیره P
سن گروه بندی شده			۰/۰۳
زیر یکسال	۵(۷/۸)	۵۹ (۹۲/۸)	
۱-۱٦	۱۸(۱۷/۱)	۸۷(۸۲/۹)	
۱٦-٦۵	۵۲(۱۲/٤)	۳٦۸(۸۷/٦)	
>٦۵	۲٤(۲۱/٦)	۸۷(۷۸/٤)	
جنس :			۰/۳
مذکر	۵۰(۱۲/۹)	۳۳۹(۸۷/۱)	
مؤنث	٤۹(۱۵/۸)	۲٦۲(۸٤/۲)	
بخش بستری :			۰/۰۰۵
ویژه	۸(۱۱/۳)	٦۳(۸۸/۷)	
جراحی	۹(٦/۳)	۱۳٤(۹۳/۷)	
داخلی	٦۷(۱۸/۱)	۳۰۳(۸۱/۹)	
کودکان	۱۵(۱۲/۹)	۱۰۱(۸۷/۱)	
مدت بستری (روز)			۰/۰۰۵
کمتراز یک هفته	۷(٦)	۱۱۰(۹٤)	
یک هفته وبیشتر	۹۲(۱۵/۸)	٤۹۱(۸٤/۲)	
سابقه بستری	۳٦(۳٤/٦)	٦۳(۱۰/٦)	۰/۰۰۰
سابقه مصرف	۳۱(۳۸/۳)	۵۰(٦۱/۷)	۰/۰۰۰
آنتی بیوتیک			
عاقبت بالینی بیمار			۰/٤
فوت	۱۳(۱٦/۷)	٦۵(۸۳/۳)	
بهبودی	٤۳(۱۳/۳)	۲۸۱(۸٦/۷)	
زنده و بیمار	٤۳(۱۵/۲)	۲۵٤(۸٤/۸)	
ضعف ایمنی	۹(۱٦/٤)	٤٦(۸۳/٦)	۰/۷
نوتروپنی	٤(۵۰)	٤(۵۰)	۰/۰۱۷
دیالیز	۱۷(۳۰/٤)	۳۹(٦۹/٦)	۰/۰۰۱
کانسر	۱٦(۱٤)	۹۸(۸٦)	۰/ ۸
جراحی ماژور	۹(۳٤/٦)	۱۷(٦۵/٤)	۰/۰۰٦
دیابت	۱۲(۲۱/۱)	٤۵(۷۸/۹)	۰/۱٦

شیوع VRE در بیماران با سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک ۹/۱٪ و در بیماران بدون سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک ۳۷/۸٪ بود. از نظر عاقبت بالینی در بیماران فوت شده شیوع VRE ۱٦/۵٪ و در بیماران بهبود یافته

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-10]

۱۳/۳٪ بود. میانگین سنی بیماران در گروه دارای کلونیزاسیون ۳۷/۸ سال با انحراف معیار ۲۶/۹ سال و در گروه بدون کلونیزاسیون ۳۶ سال با انحراف معیار ۲٤/٦ سال بود که اختلاف معنی‌دار نداشت (p=۰/۵). در گروه‌های طبقه‌بندی شده سنی، گروه سنی ۱٦-۱ سال بیشترین میزان VRE را داشت (۸۱/۸٪). بر عکس گروه سنی زیر یکسال، کمترین میزان VRE (۳۸/۵٪) را در میان گروه‌های سنی چهارگانه به خود اختصاص داد .قابل ذکر است که در این مطالعه کلیه انتروکوکهای مقاوم به وانکومایسین طبق استانداردهای NCCL نسبت به آمپی‌سیلین، پنی‌سیلین و جنتامایسین نیز مقاوم بودند (۱۴).

بحث

انتروکوک مقاوم به وانکومایسین اولین بار نزدیک به دو دهۀ قبل در اروپا گزارش شد و سپس درسال ۱۹۸۸ در امریکا نیز یافت شد. از آن موقع به بعد، VRE به عنوان یکی از علل مهم عفونت اکتسابی بیمارستانی ظاهر شده است (۱۵).

افراد کلونیزه، منابع بالقوه برای انتقال VRE هستند. این بیماران ممکن است برای هفته‌ها، ماهها و حتی سالها کلونیزه باقی بمانند زیرا کلونیزاسیون بدون علامت است. بیماران با کلونیزاسیون روده‌ای با افزایش خطر پیشرفت به طرف عفونت VRE قرار دارند و یک منبع بالقوه برای گسترش VRE به دستهای پرسنل بیمارستان، محیط و دیگر بیماران هستند (٤).

تا آنجا که ما می‌دانیم این مطالعه، اولین پژوهش برای بررسی شیوع VRE در بیماران ایرانی است. کلونیزاسیون مدفوعی VRE که در این مطالعه به آن پرداخته شده، به مثابۀ یک کوه یخی است که عفونت VRE، در واقع قله این کوه یخی می‌باشد (۱٦). کلونیزاسیون دستگاه گوارش مهمترین منبع انتشار VRE می‌باشد. ذکر این نکته ضروری است که رعایت اصول کنترل عفونت باعث کندی گسترش کلونیزاسیون و نه حذف کامل آن گردیده است (۱۷).

در مطالعه ما، شیوع VRE در مجموع بخشهای بیمارستان نمازی شیراز، ۱٤٪ و در ICU های بیمارستان ۱۱٪ بود که این شیوع بالا با مطالعات دهه ۹۰ امریکا و مطالعه Endtz و همکاران (۱۸) در بلژیک و مطالعه Toledanoو همکاران (۱۹) که میزان شیوع لحظه‌ای را در بیماران سر پایی ۱۴٪ نشان داد و نیز مطالعۀ Barbosa و همکاران (۲۰) در برزیل قابل مقایسه است.

در این مطالعه، علاوه بر شیوع، اکتساب VRE در بیمارستان نیز تعیین شد، در بیمارانی که ابتدا حداقل یک آزمایش منفی کلونیزاسیون روده‌ای VRE داشتند و سپس بطور آینده نگر، طی آزمایشات بعدی انتروکوک کسب کردند، جمعاً تعداد ۲۳ بیمار با VRE کلونیزه شدند که یک اکتساب ۳ درصدی را در مدت ۷ ماهه مطالعه نشان داد.

البته چون اولین آزمایش در روز پنجم بستری انجام می‌شد می‌توان حدس زد که میزان بروز بیشتر از این مقدار باشد زیرا افرادیکه در ٤ روز اول بستری شدنشان VREکسب کرده‌اند و از بیمارستان ترخیص شده‌اند دراین مطالعه منظور نشده‌اند.

میانگین سنی بیماران در دو گروه فاقد کلونیزاسیون و دارای کلونیزاسیون VRE اختلاف معنی‌دار نداشت (p=۰/۵). ولی سن طبقه بندی شده اختلاف معنی‌دار داشت (p=۰/۰۳). در گروه سنی ۱٦-۱ سال بیشترین میزان شیوع VRE وجود داشت که با مطالعه شاوتن در اروپا همخوانی داشت که در آن شیوع VRE در این

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-10]

گروه سنی بالاترین بود (۵). همچنین با مطالعه Nalini و همکاران (۱۹۹۹) سازگار بود که سن پائین با کلونیزاسیون VRE ارتباط داشت (۲۱).

در مطالعه ما شیوع با جنسیت ارتباطی نداشت (p=۰/۳) ولی در مطالعه زاس و همکاران (۲۲) نیز که جنس مذکر برای عفونت و نه کلونیزاسیون VRE معنی‌دار بود بعلت عدم معنی‌داری بیولوژیک جنسیت از مدل حذف گردید.

بیست وپنج بخش بستری در این مطالعه به چهار گروه اصلی (ICUها، جراحی، داخلی و کودکان) تقسیم شدند، شیوع VRE در بخشهای داخلی (۱۸/۱٪) بسیار بیشتر از بخشهای جراحی (۶/۳٪) بود (p=۰/۰۰۵). نکته قابل توجه در این مطالعه شیوع بالاتر VRE در بخشهای داخلی نسبت به بخشهای ICU بودکه با مطالعات انجام شده در امریکا مغایرت دارد (۱). شیوع بالاتر در بخشهای داخلی را می‌توان به اقامت طولانی‌تر بیماران داخلی و همچنین بد حال بودن این بیماران و مصرف گسترده آنتی‌بیوتیکها نسبت داد علت این مسئله شاید زمان طولانی‌تر اقامت بیماران داخلی در بیمارستان از یک طرف و اینکه بیماران داخلی ما، همانند بیماران ICU دارای بیماریهای وخیم و حتی بیماریهای زمینه‌ای بیشتری بودند که البته در این مطالعه متغیرهای مذکور مورد بررسی قرار نگرفته‌اند.

نکته قابل ذکر دیگر در اینجا این است که شیوع بالای VRE در بخشهای مختلف، نشان‌دهنده اندمیک شدن ارگانیسم در کل بیمارستان مورد مطالعه می‌باشد مسئله‌ای که باید در مطالعات بعدی در بیمارستانهای بزرگ مورد بررسی قرار گیرد. در مطالعه ما سابقه بستری با شیوع VRE رابطه داشت (p=۰/۰۰۱) که با مطالعات دیگر همخوانی دارد.

میانگین مدت بستری در کل بیماران ۱۸/۳ روز باانحراف معیار ۱۴/۳ روز و در بیماران با کلونیزاسیون VRE، ۲۱/۴ روز با انحراف معیار ۱۸/۵ روز بودکه اختلاف معنی‌دار نداشت (p=۰/۱۸) در مطالعات مختلف مدت بستری طولانی‌تر با شیوع بیشتر VRE، رابطه داشته است (۲۹-۲۳ و۱۶و۴و۱).

در مطالعهٔ تورنیپورت و همکارانش (۱)، افزایش مدت بستری به بیش از ۷ روز، یک عامل خطر برای مقاومت به وانکومایسین بود. در یک مرکز نگهداری طولانی مدت، کلونیزاسیون رکتال VRE از ۹٪ در طول یک دورهٔ ۱۳ ماهه به ۲۲٪ افزایش داشته است (۳۰).

در این مطالعه وجود بیماری زمینه‌ای و وضعیتهایی چون نوتروپنی، نارسایی کلیه نیازمند دیالیز و جراحی ماژور، با شیوع VRE رابطه معنی‌دار داشت (p<۰/۰۵) که نتایج مطالعه مورد شاهدی Mac Intyre و همکارانش (۲۶) در ملبورن استرالیا را تائید می‌کند که داشتن مشکل طبی، خطر کلونیزاسیون را افزایش می‌داد ولی بین شیوع VRE و وضعیتهای زمینه‌ای چون ضعف ایمنی، کانسر و دیابت در مطالعه ما رابطه‌ای یافت نشد که علت آن ممکن است کمی تعداد بیماران برای این متغیرهای متعدد باشد.

نتیجه‌گیری

از آنجا که ما از حضور مخازن VRE در جامعه (حاملین بی‌علامت) اطلاعی نداریم بررسی شیوع VRE در سطح جامعه و همچنین در پرسنل بیمارستانها و دانشجویان رده‌های مختلف ضروری بنظر می‌رسد.

همچنین بررسی بروز VRE در بخشهای پرخطر مثل همودیالیز، ICU و انکولوژی و پیوند اعضاء ضروری است. و نکته آخر اینکه چون بیماران کلونیزه با

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-10]

VRE از فراوانی بالاتری از کلونیزاسیون و عفونت با دیگر پاتوژنهای بیمارستانی نسبت به بیماران غیرکلونیزه برخوردارند. رعایت اصول ایزولاسیون برای کنترل VRE در محدود سازی انتشار دیگر پاتوژنها نیز نقش مؤثری خواهد داشت.

سپاسگزاری

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز که هزینه این طرح (شماره ۲۰۰۰-۸۲) را تأمین نمودند، صمیمانه قدردانی می‌نماییم.

References

1. Tornieporth NG, Roberts RB, John J, Hafner A and Riley LW. Risk factors associated with vancomycin-resistant enterococcus faecium infection or colonization in 145 matched case patients and control patients. Clin Infect Dis 1996; 23(4): 767-72.
2. Ridwan B, Mascini E, van Der Reijden N, Verhoef J and Bonten M. What action should be taken to prevent spread of vancomycin resistant enterococci in European hospitals? BMJ 2002; 324(7338): 666-8.
3. Perl TM. The threat of vancomycin resistance. Am J Med 1999; 106(5A): 26S-37S; discussion 48S-52S.
4. Chavers LS, Moser SA, Benjamin WH, Banks SE, Steinhauer JR, Smith AM and et al. Vancomycin-resistant enterococci: 15 years and counting. J Hosp Infect 2003; 53(3):159-71.
5. Schouten MA, Hoogkamp-Korstanje JA, Meis JF, Voss A; European VRE Study Group. Prevalence of vancomycin-resistant enterococci in Europe. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000; 19(11): 816-22.
6. Bertrand X, Thouverez M, Bailly P, Cornette C and Talon D. Clinical and molecular epidemiology of hospital enterococcus faecium isolates in eastern France. Members of Rseau Franc-Comtois de Lutte contr les Infections Nosocomiales. J Hosp Infect 2000; 45(2): 125-34.
7. Kim WJ, Park SC. Bacterial resistance to antimicrobial agents: an overview from Korea. Yonsei Med J 1998; 39(6): 488-94.
8. McCarthy KM, Van Nierop W, Duse A, Von Gottberg A, Kassel M, Perovic O and et al. Control of an outbreak of vancomycin-resistant enterococcus faecium in an oncology ward in South Africa: effective use of limited resources. J Hosp Infect 2000; 44(4): 294-300.
9. Wang JT, Chen YC, Chang SC, Chen ML, Pan HJ, Chang YY and et al. Control of vancomycin-resistant enterococci in a hospital: a five-year experience in a Taiwanese teaching hospital. J Hosp Infect 2004; 58(2): 97-103.
10.Recommendations for preventing the spread of vancomycin resistance. Recommendations of the hospital infection control practices advisory committee (HICPAC). MMWR Recomm Rep 1995; 44(RR-12): 1-13.
11. Facklam RR. Recognition of group D streptococcal species of human origin by biochemical and physiological tests. J Clin Microbiol 1972; 23: 1131-1139.
12. Facklam RR, Collins MD. Identification of enterococcus species isolated from human infections by a conventional test scheme. J Clin Microbiol 1989; 27: 731-734.
13. Rothman KJ. Modern epidemiology. Boston: Little; Brown & co., 1986: 285-311.
14.National committee of clinical and laboratory standards. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Fourteenth Informational supplement. NCCLS document M2-A8 and M7-A6. Villanova, Pennsylvania: National committee of clinical and laboratory standards, 2004.
15. Beltrami EM, Singer DA, Fish L, Manning K, Young S, Banerjee SN and et al. Risk factors for acquisition of vancomycin-resistant enterococci among patients on a renal ward during a community hospital outbreak. Am J Infect Control 2000; 28(4): 282-5.
16. Byers KE, Anglim AM, Anneski CJ, Germanson TP, Gold HS, Durbin LJ and et al. A hospital epidemic of vancomycin-resistant Enterococcus: risk factors and control. Infect Control Hosp Epidemiol 2001; 22(3): 140-7.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-10]

17. Montecalvo MA, Jarvis WR, Uman J, Shay DK, Petrullo C, Rodney K and et al. Infection-control meassures reduce transmission of vancomycin-resistant enterococci in an endemic setting. Ann Intern Med 1999; 17; 131(4): 269-72.
18. Endtz HP, van den Braak N, Verbrugh HA, van Belkum A. Vancomycin resistance: status quo and quo vadis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1999; 18(10): 683-90.
19. Toledano H, Schlesinger Y, Raveh D, Rudensky B, Attias D, Eidelman AI and et al. Prospective surveillance of vancomycin-resistant enterococci in a neonatal intensive care unit. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000 ; 19(4): 282-7.
20. Barbosa D, Lima L, Silbert S, Sader H, Cendoroglo M, Draibe S and et al. Evaluation of the prevalence and risk factors for colonization by vancomycin-resistant enterococcus among patients on dialysis. Am J Kidney Dis 2004; 44(2): 337-43.
21. Nalini Singh-Naz, Ambreen Sleemi, Andreas Pikis, Kantilal M Patel, Joseph M Campos. Vancomycin-Resistant enterococcus faecium colonization in children. Clin Microbiol 1999; 37(2): 413-416.
22. Zaas AK, Song X, Tucker P, Perl TM. Risk factors for development of vancomycin-resistant enterococcal bloodstream infection in patients with cancer who are colonized with vancomycin-resistant enterococci. Clin Infect Dis 2002; 35(10): 1139-46.
23. van den Braak N, Ott A, van Belkum A, Kluytmans JA, Koeleman JG, Spanjaard L and et al. Prevalence and determinants of fecal colonization with vancomycin-resistant enterococcus in hospitalized patients in the Netherlands. Infect Control Hosp Epidemiol 2000; 21(8): 520-4.
24. Roghmann MC, Fink JC, Polish L, Maker T, Brewrink J, Morris JG Jr and et al. Colonization with vancomycin-resistant enterococci in chronic hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 1998; 32(2): 254-7.
25. Rubin LG, Tucci V, Cercenado E, Eliopoulos G, Isenberg HD. Vancomycin-resistant enterococcus faecium in hospitalized children. Infect Control Hosp Epidemiol 1992; 13(12): 700-5.
26. MacIntyre CR, Empson M, Boardman C, Sindhusake D, Lokan J, Brown GV.Risk factors for colonization with vancomycin-resistant enterococci in a Melbourne hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 2001; 22(10): 624-9.
27. Suntharam N, Lankford MG, Trick WE, Peterson LR, Noskin GA. Risk factors for acquisition of vancomycin-resistant enterococci among hematology-oncology patients. Diagn Microbiol Infect Dis 2002; 43(3): 183-8.
28. Rao GG, Ojo F, Kolokithas D. Vancomycin-resistant gram-positive cocci: risk factors for faecal carriage. J Hosp Infect 1997; 35(1): 63-9.
29. Cheng AC, Harrington G, Russo P, Liolios L, Spelman D. Rate of nosocomial transmission of vancomycin-resistant enterococci from isolated patients. Intern Med J 2004; 34(8): 510-2.
30. Bonilla HF, Zervos MA, Lyons MJ, Bradley SF, Hedderwick SA, Ramsey MA and et al. Colonization with vancomycin-resistant enterococcus faecium: comparison of a long-term-care unit with an acute-care hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 1997; 18(5): 333-9.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-10]