مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره سیزدهم/ پائیز ۱۳۸۷ /۱۴-۷

کلونیزاسیون روده‌ای انتروکوک مقاوم به وانکومایسین در بخش‌های داخلی در مقایسه با بخش‌های جراحی در بیمارستان نمازی شیراز

دکتر عبدالرحیم افخم زاده[۱]، دکتر مهرداد عسکریان[۲]، دکتر محمد براری[۳]، بهروز هادی نیا[۴]، مهروش جوکار[۵]

۱- متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی کردستان، تلفن: ۴۷-۶۶۶۴۶۴۰-۰۸۷۱ (مؤلف مسؤول) afkhama@gmail.com

۲- استاد گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شیراز

۳- متخصص عفونی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی کردستان

۴- پزشک عمومی

۵- سوپروایزر کنترل عفونت، بیمارستان نمازی شیراز

چکیده

زمینه و هدف: انتروکوک‌ها اولین ارگانیسم‌هایی بودند که به وانکومایسین مقاومت پیدا کردند. انتروکوک‌ها در سال‌های اخیر، مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های متعدد را نشان داده‌اند که وانکومایسین یکی از آخرین ترکیبات در دسترس می‌باشد. عوامل خطر کلونیزاسیون انتروکوک مقاوم به وانکومایسین شامل عوامل مربوط به بیمار از جمله بیماریهای زمینه‌ای و عوامل مربوط به بیمارستان، مثل مدت بستری و نوع اقدامات درمانی و مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها می‌باشد. در این مطالعه بخش داخلی با جراحی از نظر شیوع و عوامل خطر کلونیزاسیون روده‌ای انتروکوک مقاوم به وانکومایسین در یک مطالعه مورد شاهدی لانه گزیده (Nested case- contrl) مورد مقایسه قرار گرفت.

روش بررسی: در هفت بخش داخلی (۳۷۰ نفر) و پنج بخش جراحی (۱۴۳ نفر) از بیماران بستری با روش نمونه‌گیری تصادفی طبقه‌ای، هر پنج روز یک بار تا زمان ترخیص، نمونه سواب رکتال تهیه شد. در مدت مطالعه ۷۵۰ نمونه سواب رکتال با شرایط استریل تهیه گردید. سپس با روش disk diffusion انتروکوک‌ها شناسایی و بدنبال آن مقاومت به وانکومایسین با روش رقیق سازی حداقل غلظت مهاری این نتایج تایید شد. با استفاده از آزمون مجذور کای و آزمون t تجزیه و تحلیل آماری انجام شد. در این مطالعه، سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ بود.

یافته‌ها: از مجموع ۵۱۳ نفر بیمار بستری شده در مدت مطالعه، ۷۶ نفر (۱۵ درصد) توسط انتروکوک مقاوم به وانکومایسین و ۴۰ نفر به وسیله انتروکوک حساس به وانکومایسین کلونیزه شدند. این درصد برای بخش‌های داخلی، ۱۸/۱ درصد و در مورد بخش‌های جراحی بسیار کمتر، ۶/۳ درصد بود. در بخشهای جراحی، شیوع VRE با عاقبت بالینی بیمار و انجام جراحی ماژور ارتباط داشت. ولی در بخش‌های داخلی بین شیوع VRE با طول مدت بستری، وجود بیماری زمینه‌ای، نارسایی کلیه و انجام دیالیز، تعداد آنتی‌بیوتیک مصرفی و مدت زمان مصرف داروها رابطه معنی‌دار وجود داشت.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه کلونیزاسیون روده‌ای انتروکوک مقاوم به وانکومایسین در بخشهای داخلی حدود سه برابر بخش‌های جراحی بود و این نتیجه به ویژه در بخش‌های داخلی با توجه به زمان اقامت بیشتر بیماران و مصرف بیشتر داروها و به مدت طولانی‌تر و همچنین وجود بیماریهای زمینه‌ای در بیماران داخلی، ضرورت اجرای استراتژی کنترل عفونت مربوط به VRE را نشان می‌دهد.

کلید واژه‌ها: انتروکوک، کلونیزاسیون روده‌ای، مقاومت به وانکومایسین، بخش داخلی، بخش جراحی

وصول مقاله: ۸۷/۳/۲۰ اصلاح نهایی: ۸۷/۴/۱۶ پذیرش مقاله: ۸۷/۵/۱۴

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-13]

مقدمه

انتروکوکها اولین ارگانیسم‌هایی بودند که به وانکومایسین مقاومت پیداکردند. انتروکوک مقاوم به وانکومایسین VRE, (Vancomycin–Resistant-interococci) اولین بار در سال ۱۹۸۸ در اروپا گزارش شد. از آن موقع به بعد گونه‌های VRE (انتروکوک فاسیوم و انتروکوک فاسیالیس) با ایجاد عفونتهای بیمارستانی در امریکا مشخص شدند. بطوریکه اکنون انتروکوکها چهارمین پاتوژن باکتریایی شایع برای عفونتهای بیمارستانی در امریکا هستند (۱). انتروکوکها ارگانیسم‌های بسیار متنوعی هستند و می‌توانند در محیط و یا روی دستهای پرسنل بیمارستان زنده بمانند (مگر با رعایت دقیق پوشیدن دستکش و شستشوی دست با مواد ضدعفونی کننده). انتروکوکهای مقاوم به آنتی‌بیوتیکها می‌توانند در دستگاه گوارش بیماران و پرسنل درمانی کلونیزه شوند و یک منبع دائمی برای گسترش داخل بیمارستانی فراهم آورند. پس از اینکه مقاومت به وانکومایسین در انتروکوکها به مقاومت سطح بالا به پنی‌سیلین و آمینوگلیکوزیدها، اضافه شد، درمان عفونتهای ایجاد شده به وسیلهٔ این میکرو ارگانیسم‌ها را مشکل کرده است. همچنین پتانسیلی در VRE برای انتقال ژنهای مقاوم به وانکومایسین به دیگر ارگانیسم‌های گرم مثبت، از جمله استافیلوکوکها وجود دارد. در سالهای اخیر، تعدادی موارد مستند از مقاومت متوسط به وانکومایسین در استاف اورئوس مقاوم به متی‌سپلین MRSA وجود داشته است (۲). وانکومایسین در سال ۱۹۵۸ برای درمان عفونتهای استافیلوکوکی ساخته شد ولی تا اواخر دههٔ ۱۹۷۰ که استاف اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (Meticillin Resistant Staphylococcus Aureus (MRSA شیوع یافت، مصرف عمده پیدا نکرد. در سال ۱۹۹۵، مرکز کنترل و پیشگیری از بیماریها در آمریکا Center for Disease control and Prevention of Diseases (CDC) در پاسخ به گسترش مقاومت به وانکومایسین در انتروکوکها و دیگر ارگانیسم‌ها از جمله استافیلوکوکها، دستورالعمل تجویز درست وانکومایسین در بیمارستانها را تدوین و منتشر کرد (۳). افزایش تجویز وانکومایسین به صورت تجربی یکی از علل عمدهٔ پیدایش و گسترش انتروکوکهای مقاوم به وانکومایسین می‌باشد. اخیراً استاف اورئوس مقاوم به وانکومایسین گزارش شده است که عوامل خطر مرتبط با VRE در مورد پیدایش (Vancomycin Resistant Staphylococcus Aureus) VRSA هم مورد اتهام هستند (۴). جمعیت در معرض خطر یا کلونیزاسیون VRE شامل بیماران بد حال یا دارای بیماری شدید زمینه‌ای و یا دارای ضعف ایمنی مثل بیماران بخش‌های ویژه، پیوند انکولوژی، بیمارانی که تحت جراحی‌های ماژور داخل شکمی یا سینه‌ای قرار می‌گیرند، یا دارای کاتاترهای دائمی و یا کاتاتر ورید مرکزی و کسانی که اقامت طولانی مدت در بیمارستان دارند. بیماران دریافت وانکومایسین یا داروهای وسیع‌الطیف مخصوصاً سفالوسپورین‌های گسترده ضعیف در خطر عفونت و کلونیزاسیون VRE می‌باشند. انتروکوکها به وسیله تماس مستقیم بیمار به بیمار یا به طور غیر مستقیم از طریق یک حامل گذرا از دست پرسنل و ابزار مراقبت از بیمار پخش می‌شوند. با وجود این، اغلب منبع ارگانیسم دستگاه گوارش خود شخص است (۵).

هدف از این مطالعه بررسی عوامل خطر کلونیزاسیون روده‌ای انتروکوک مقاوم به وانکومایسین و بررسی شیوع VRE در بخش‌های داخلی در مقایسه با بخش‌های جراحی بود.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-13]

روش بررسی

این پژوهش یک مطالعه مورد شاهدی لانه گزیده (Nested case control) است. جمعیت نمونه (۵۱۳) بیمار از (۱۲) بخش شرکت داده شده در مطالعه (هفت بخش داخلی و پنج بخش جراحی) در فاصله زمانی پژوهش بودند که حداقل پنج روز بستری بوده و از این بیماران تعداد (۶۰۰) نمونه سواب رکتال تهیه شد. برای نمونه‌گیری، هر پنج روز یکبار، نمونهٔ مدفوع به روش سواب رکتال توسط کارشناسان پرستاری با رعایت شرایط استریل و با کسب اجازه از بیماران و نیز رعایت طرح انطباق تهیه گردید و در لوله‌های استاندارد در مدت حداکثر دو ساعت به آزمایشگاه ارسال شد و بیمارانی که نمونه آنها دارای انتروکوک مقاوم به وانکومایسین بود، به عنوان گروه مورد و بیمارانی که انتروکوک حساس به وانکومایسین در نمونه مدفوعشان یافت نشد، به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. جمع‌آوری داده‌ها از طریق مصاحبه با خود بیمار و یا همراه وی و مراجعه به پرونده بیماران صورت گرفت و در پرسشنامه‌ای که به همین منظور تهیه شده بود، ثبت شد.

اطلاعات و پرسشنامه شامل خصوصیات دموگرافیکی بیمار، بیماری همراه یا زمینه‌ای، مدت بستری، تاریخ بستری، سابقه بستری، سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک قبل از کلونیزاسیون و نتایج آزمایشگاهی بود. پس از رسیدن نمونه‌ها به آزمایشگاه، نمونه در آگار خون دار کشت داده شد و در طول شب در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. ارگانیسم‌های کاتالاز منفی، PYR (کارخانهMurex) مثبت و مقاوم به اپتوچین و رشد یافته در NacI ۶/۵٪، به عنوان انتروکوک تشخیص داده شد. پس از تشخیص، جهت تعیین انتروکوک مقاوم و حساس به وانکومایسین، انتروکوک در محیط کشت خون دار مولر هینتون کشت داده شد و با استفاده از دیسکهای حساسیت سنجی آمپی‌سیلین، پنی‌سیلین و جنتا مایسین mcg ۱۰ و دیسک وانکومایسین mcg ۳۰ متعلق به کارخانه پادتن طب با روش disk diffusion، انتروکوک مقاوم به آنتی‌بیوتیکهای فوق به طور اولیه مشخص گردید. در مرحله بعد، تشخیص انتروکوک مقاوم بر اساس راهنمای کمیته ملی استانداردهای آزمایشگاهی و بالینی (National committee of clinlcal and laboratory Standards) با روش رقیق سازی MIC تایید شد و MIC مساوی و بزرگتر از mcg/ml ۳۲ معیار مقاومت به وانکومایسین قرار گرفت (۶).

بیمارانی که نمونه آنها دارای انتروکوک مقاوم به وانکومایسین بود، به عنوان گروه مورد و بیمارانی که انتروکوک حساس به وانکومایسین در نمونه مدفوعشان یافت شد به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. پس از تکمیل پرسشنامه، تجزیه و تحلیل داده‌ها به وسیله نرم افزار کامپیوتری SPSS انجام شد. با استفاده از آزمونهای مجذور کای (Pearson chi square) و آزمون دقیق فیشر(Fisher exact test) و آزمون (T test) متغیرهای کیفی و کمی مقایسه شدند. در تمام مراحل $p\leq ۰/۰۵$ دو طرفه، معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تعداد کل بیمارانی که در این مطالعه شرکت داشتند، ۵۱۳ نفر، ۲۶۸ بیمار مذکر و ۲۴۵ مؤنث بودند. از کل بیماران تعداد ۷۶ نفر (۱۵ درصد) توسط انتروکوک مقاوم به وانکومایسین (گروه مورد) و ۴۰ نفر به وسیله انتروکوک حساس به وانکومایسین (گروه شاهد)کلونیزه

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-13]

شدند. این درصد برای بخشهای داخلی، ۶۷ نفر (۱۸/۱ درصد) و در مورد بخشهای جراحی بسیار کمتر، ۱۹نفر (۶/۳ درصد) بود. متغیرهای مورد بررسی در این مطالعه شامل جنسیت بیمار، سن، بخش بستری، سابقه بستری، سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک، مدت بستری، وجود بیماری زمینه‌ای، عاقبت بالینی و وضعیتهایی چون ضعف ایمنی، نارسایی کلیه و دیالیز، سپسیس، کانسر، نوتروپنی، جراحی ماژور و دیابت و مصرف داروهای وانکومایسین، سفالوسپورین، کلینداماسین و مترونیدازول و مدت زمان مصرف این داروها بود که در بخشهای جراحی، شیوع VRE فقط با عاقبت بالینی بیمار ارتباط داشت. ولی در بخشهای داخلی بین شیوع VRE با طول مدت بستری، وجود بیماری زمینه‌ای، نارسایی کلیه و انجام دیالیز، تعداد آنتی‌بیوتیک مصرفی و مدت زمان مصرف آنتی‌بیوتیکها رابطه معنی‌دار وجود داشت (p<۰/۰۵)، (جداول ۱و۲).

جدول ۱: مقایسه عوامل خطر کلونیزاسیون انتروکوک مقاوم به وانکومایسین در بیماران بستری در بخش‌های داخلی

متغیر	تعداد(٪) یا میانگین(انحراف معیار)		P value
	موردها	شاهد ها	
جنس			NS
مرد	۳۹(۶۳/۹)	۲۲(۳۶/۱)	
زن	۲۸(۷۷/۸)	۸(۲۲/۲)	
سن (سال)	۴۷(۲۳/۵)	۴۳(۲۲)	NS
سابقه بستری	۲۶(۷۸/۸)	۷(۲۱/۲)	NS
سابقه مصرف آنتی بیوتیک	۲۴(۸۲/۸)	۵(۱۷/۲)	NS
تعداد آنتی بیوتیک مصرفی	۴(۲)	۲(۱/۲)	×۰/۰۲
مدت بستری (روز)	۲۵(۲۰/۵)	۱۲(۸/۲)	×۰/۰۳
وجود بیماری زمینه ای	۶۴(۹۵/۵)	۳(۴/۵)	×۰/۰۴
عاقبت بالینی			NS
فوت	۱۱(۶۸/۸)	۵(۳۱/۲)	
بهبودی	۲۰(۵۷/۱)	۱۵(۴۲/۹)	
زنده و بیمار	۳۶(۳۸/۳)	۱۰(۲۱/۷)	
ضعف ایمنی	۶(۵۴/۵)	۵(۴۵/۵)	NS
نارسایی کلیه و دیالیز	۱۶(۹۴/۱)	۱ (۵/۹)	×۰/۰۱
سپسیس	۱۵(۷۸/۹)	۴(۲۱/۱)	NS
کانسر	۱۳(۶۸/۴)	۶(۳۱/۶)	NS
نوتروپنی	۳(۶۰)	۲(۴۰)	NS
جراحی ماژور	۳(۷۵)	۱(۲۵)	NS
دیابت	۱۱(۸۴/۶)	۲(۱۵/۴)	NS
مصرف وانکومایسین	۲۱(۸۰/۸)	۵(۱۹/۲)	NS
مصرف سفالوسپورین	۵۵(۶۹/۶)	۲۴(۳۰/۴)	NS
مصرف کلینداماسین	۳(۴۲/۹)	۴(۵۷/۱)	NS
مصرف مترونیدازول	۲۰(۶۲/۵)	۱۲(۳۷/۵)	NS
مدت زمان مصرف داروها (روز)	۳۸/۷(۴۵)	۲۵(۴۳)	×۰/۰۴

P value مربوط به آزمونهای مجذور کای و تست دقیق فیشر و آزمون t می‌باشد. (NS = غیر معنی‌دار) (×= معنی‌دار)

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۲: مقایسه عوامل خطر کلونیزاسیون انتروکوک مقاوم به وانکومایسین در بیماران بستری در بخش‌های جراحی

متغیر	تعداد(٪) یا میانگین(انحراف معیار)		P value
	موردها	شاهد ها	
جنس			NS
مرد	۶(۴۲/۹)	۸(۵۷/۱)	
زن	۳(۶۰)	۲(۴۰)	
سن (سال)	۴۱/۸(۲۰/۹)	۴۶/۴(۲۲/۵)	NS
سابقه بستری	۳(۵۰)	۳(۵۰)	NS
سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک	۳(۶۶/۷)	۱(۳۳/۳)	NS
تعداد آنتی‌بیوتیک مصرفی	۲/۳(۱/۵)	۱/۸(۱)	NS
مدت بستری(روز)	۱۵/۵(۱۰/۴)	۱۳/۳(۸/۳)	NS
وجود بیماری زمینه‌ای	۵(۶۲/۵)	۳(۳۷/۵)	NS
عاقبت بالینی			×۰/۰۴
فوت	(۰)	(۰)	
بهبودی	۸(۶۶/۷)	۴(۳۳/۳)	
زنده و بیمار	۱(۱۴/۳)	۶(۸۷/۷)	
نارسایی کلیه و دیالیز	(۰)	۲(۱۰۰)	NS
سپسیس	۱(۵۰)	۱(۵۰)	NS
کانسر	(۰)	۳(۱۰۰)	NS
جراحی ماژور	۷(۷۰)	۳(۳۰)	×۰/۰۰۰
دیابت	(۰)	۱(۱۰۰)	NS
مصرف وانکومایسین	۳(۷۵)	۱(۲۵)	NS
مصرف سفالوسپورین	۷(۶۶/۶)	۴(۳۶/۴)	NS
مصرف کلیندامایسین	۱(۵۰)	۱(۵۰)	NS
مصرف مترونیدازول	۳(۴۲/۹)	۴(۵۷/۱)	NS
مدت زمان مصرف داروها(روز)	۵/۳(۵/۱)	۴(۵/۳)	NS

P value مربوط به آزمونهای مجذور کای و تست دقیق فیشر و آزمون t می‌باشد. (NS= غیر معنی‌دار) (× = معنی‌دار)

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 (۷).

جنس بیمار در دو گروه با کلونیزاسیون VRE و VSE در هیچ کدام از بخشهای داخلی و جراحی از نظر آماری معنی‌دار نبود مانند مطالعۀ وان دن براک و تورنیپورت که جنسیت با کلونیزاسیون رابطه نداشت (۸,۹). میانگین سنی بیماران در سه گروه فاقد کلونیزاسیون و دارای کلونیزاسیون VRE و VSE اختلاف معنی‌دار نداشت که با نتایج مطالعه بلترامی و همکاران در آتلانتای امریکا سازگار بود (۱۰)، ولی در مطالعۀ وندنبراک و همکاران در هلند، شیوع بالای کلونیزاسیون، با سن بالاتر در آنالیز تک متغیره رابطه داشت (۹). در این مطالعه، وجود و عدم وجود بستری قبلی در دو گروه مورد و شاهد در بخشهای داخلی و جراحی مقایسه گردید که در هیچکدام از این موارد،

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-13]

اختلاف معنی‌دار آماری وجود نداشت. در مطالعهٔ داگوتا و همکاران که در بیماران غیر بستری همودیالیزی صورت گرفته، بستری قبلی با کلونیزاسیون VRE ارتباط داشته است (۱۱). در این مطالعه سابقهٔ مصرف آنتی‌بیوتیک در دو ماه گذشته در دو گروه بیماران VRE و VSE، در بخشهای جراحی معنی‌دار بود (p=۰/۰۵) ولی در بخشهای داخلی معنی‌دار نبود که با مطالعه ملمانو و همکاران در اطریش (۱۲) همخوانی دارد.

میانگین بستری در کل بیماران ۱۸ روز بود. در بخشهای داخلی بین دو گروه اختلاف معنی‌دار داشت، ولی در بخشهای جراحی اختلاف معنی‌دار نداشت. در مطالعات مختلف مدت بستری طولانی‌تر با شیوع بیشتر VRE، رابطه داشته است (۱۳). در مطالعهٔ تورنیپورت و همکارانش، افزایش مدت بستری به بیش از ۷ روز، یک عامل خطر برای مقاومت به وانکومایسین بود (۸). در یک مرکز نگهداری طولانی مدت، کلونیزاسیون روده‌ای VRE در طول یک دورهٔ ۱۳ ماهه از ۹ درصد به ۲۲ درصد افزایش داشته است (۱۴). در مطالعهٔ برتراند و همکاران (۱۵) در فرانسه، بین مدت بستری طولانی‌تر با کلونیزاسیون VRE رابطه معنی‌دار وجود نداشت.

در مطالعهٔ ما وجود بیماری زمینه‌ای، با کلونیزاسیون VRE در بیماران بخشهای داخلی رابطه داشت که نتایج مطالعهٔ مورد شاهدی مک اینتایر و همکاران در ملبورن استرالیا را تائید می‌کند (۱۶). در میان بیماریهای زمینه‌ای بررسی شده در مطالعه ما، نارسایی کلیه و انجام دیالیز، در بخشهای داخلی، ارتباط معنی‌دار با شیوع VRE داشت که تائیدکنندهٔ مطالعهٔ باربوسا و همکاران است که در بیماران دیالیزی در برزیل انجام شده (۱۷)، و با مطالعه تورنیپورت که انجام همودیالیز خطر عفونت با کلونیزاسیون VRE را ۳/۴۴ برابر افزایش می‌داد همخوانی نزدیک دارد (۸). همچنین در مطالعهٔ باران و همکاران، نارسایی مزمن کلیه نیازمند دیالیز یک عامل خطر عفونت VRE معرفی شده است (۱۸). البته با وجود اینکه کلونیزاسیون VRE در بیماران جراحی نیازمند دیالیز بیشتر از بقیه بیماران بود، ولی اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۰۷). در این مطالعه، بقیهٔ بیماریهای زمینه‌ای، مثل سپسیس، ضعف ایمنی، نوتروپنی، کانسر، دیابت و انجام جراحی ماژور در گروه بیماران VRE بسیار بیشتر از VSE بود. در بخشهای جراحی انجام جراحی ماژور با VRE رابطه معنی‌دار داشت، ولی در بخشهای داخلی هیچ کدام از این عوامل زمینه‌ای رابطه معنی‌دار نداشتند. شاید علت این باشد که در موقع بررسی تعداد زیادی فاکتور در بیمارانی معدود، از نظر آماری برای معنی‌دار شدن به تعداد بیشتری بیمار برای بررسی نیازاست که در مطالعهٔ حاضر مقدور نبود.

شیوع VRE در بیمارانی که آنتی‌بیوتیک می‌گرفتند بطور معنی‌دار بیشتر از بیمارانی بودکه آنتی‌بیوتیک مصرف نمی‌کردند و از طرف دیگر با افزایش تعداد آنتی‌بیوتیکها به سه نوع یا بیشتر، خطر کلونیزاسیون VRE در بخشهای داخلی افزایش می‌یافت (p=۰/۰۲). این با نتایج مطالعهٔ مک این تایر و همکاران همخوانی دارد که با دریافت بیش از چهار آنتی‌بیوتیک خطر کلونیزاسیون ۱۱/۹ برابر افزایش می‌یافت (۱۶). ولی تعداد آنتی‌بیوتیک‌ها در بخشهای جراحی فاکتور معنی‌داری نبود.

در این مطالعه هر چند عاقبت بالینی بیماران VRE، در بخشهای داخلی بدتر از بیماران VSE بود، ولی در کل در بیماران بخشهای داخلی بین دو گروه اختلاف معنی‌دار وجود نداشت (p=۰/۱۲). ولی در بیماران

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-13]

بخشهای جراحی بین کلونیزاسیون VRE و عاقبت بالینی بدتر رابطه معنی‌دار بود. در مطالعات قبلی، اختلاف معنی‌دار عاقبت بالینی و مورتالیته بیشتر در بیماران با عفونت VRE بوده است (۱۹).

نتیجه‌گیری

در این مطالعه کلونیزاسیون روده‌ای انتروکوک مقاوم به وانکومایسین در بخشهای داخلی حدود سه برابر بخشهای جراحی بود و این نتیجه به ویژه در بخشهای داخلی با توجه به زمان اقامت بیشتر بیماران و مصرف بیشتر داروها و به مدت طولانی‌تر و همچنین وجود بیماریهای زمینه‌ای در بیماران داخلی، ضرورت اجرای استراتژی کنترل عفونت مربوط به VRE را بطور مؤثر نشان می‌دهد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز که هزینه این طرح را تأمین نمودند تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Delisle S, Perl TM. Vancomycin-resistant enterococci: a road map on how to prevent the emergence and transmission of antimicrobial resistance. Chest 2003; 123(5 Suppl): 504S-18S.
2. Murray BE. Vancomycin-resistant enterococcal infections. N Engl J Med 2000; 342(10): 710-21.
3. Bonten MJ, Willems R, Weinstein RA .Vancomycin-resistant enterococci: why are they here, and where do they come from? Lancet Infect Dis 2001; 1(5): 314-25.
4. Bascomb S, Manafi M. Use of enzyme tests in characterization and identification of aerobic and facultatively anaerobic gram-positive cocci. Clin Microbiol Rev 1998; 11(2): 318-40.
5. Farr BM, Salgado CD, Karchmer TB, Sherertz R. Can antibiotic-resistant nosocomial infections be controlled? Lancet Infect Dis 2001; 1(1): 38-45.
6. National committee of clinical and laboratory standards. Performance standards for antimicrobial susebtibility testing; Fourteenth Information supplement NCCLS document M2-A8 and M7-A6.Villanova, pennsylvania: National committee of clinical and laboratory standards, 2004.
7. 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.
8. Tornieporth NG, Roberts RB, John J, Hafner A, 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.
9. 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.
10. 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.
11. D'Agata EM, Green WK, Schulman G, Li H, Tang YW, Schaffner W. Vancomycin-resistant enterococci among chronic hemodialysis patients: a prospective study of acquisition. Clin Infect Dis 2001; 32(1): 23-9.
12. Mellmann A, Orth D, Dierich MP, Allerberger F, Klare I, Witte W. Nosocomial cross transmission as a primary cause of vancomycin-resistant enterococci in Austria. J Hosp Infect 2000; 44(4): 281-7.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-13]

13. 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.
14. Antalek MD, Mylotte JM, Lesse AJ, Sellick JA Jr. Clinical and molecular epidemiology of enterococcus faecalis bacteremia, with special reference to strains with high-level resistance to gentamicin. Clin Infect Dis 1995; 20(1): 103-9.
15. Bertrand X, Thouverez M, Bailly P, Cornette C, 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.
16. 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.
17. 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.
18. Baran J Jr, Riederer KM, Ramanathan J, Khatib R. Recurrent vancomycin-resistant enterococcus bacteremia: prevalence, predisposing factors, and strain relatedness. Clin Infect Dis 2001; 32(9): 1381-3.
19. Garbutt JM, Ventrapragada M, Littenberg B, Mundy LM. Association between resistance to vancomycin and death in cases of enterococcus faecium bacteremia. Clin Infect Dis 2000; 30(3): 466-72.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-13]