

بررسی علل پنومونی های بیمارستانی در بخش های مراقبت ویژه بیمارستانهای آموزشی دانشگاه علوم پزشکی همدان

دکتر ابراهیم نادی*، دکتر بابک نکویی**، دکتر احمد رضا مبین***، دکتر عباس مقیم بیگی****، دکتر آرش نکویی**

دریافت: ۸۹/۸/۳، پذیرش: ۸۹/۱۰/۱۵

چکیده:

مقدمه و هدف: ذات الریه بیمارستانی عبارت است از عفونت پارانشیم ریه که حداقل ۴۸ ساعت بعد از بستری در بیمارستان ایجاد می شود. این عفونت در بخش های مراقبت ویژه، شایعترین عفونت بیمارستانی است. هدف از انجام این مطالعه تعیین علل پنومونی های بیمارستانی در بخش های مراقبت ویژه بیمارستان های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی همدان بود.

روش کار: در این مطالعه توصیفی - مقطعی، ۳۵۳ بیمار بستری در بخش های مراقبت ویژه بیمارستان های بعثت و اکباتان شهر همدان مورد بررسی قرار گرفتند. متغیر های جنس، سن، علت بستری و بیماری زمینه ای در پرسشنامه ثبت شد. با مراجعه مکرر و هفتگی به بخش های مراقبت ویژه بیمارستان های یاد شده فرم پرسشنامه برای بیماران وارد شده در طرح، تکمیل شد. معیار ورود بیماران به مطالعه بروز تب بعد از ۴۸ ساعت و یافته های لکوسیتوز، افزایش ترشحات ریوی و تغییرات رادیوگرافی قفسه صدری به همراه پاسخ کشت ترشحات تراشه بود. در صورت ابتلا به پنومونی بیمارستانی متغیر های اتصال به ونتیلاتور، مدت زمان اتصال به ونتیلاتور تا بروز پنومونی، نوع آنتی بیوتیک مصرفی قبل از بروز پنومونی، آرگاناسم یافت شده، فاصله زمانی بین بستری در ICU تا بروز پنومونی نیز برای آن دسته از بیماران ثبت گردید. آزمون مجذور کای و آزمون دقیق فیشر جهت تجزیه و تحلیل داده ها مورد استفاده قرار گرفت که سطح معنی دار جهت آزمون های مذکور کمتر از ۰/۰۵ بود.

نتایج: میانگین سنی جامعه مورد مطالعه ۵۱/۲ با انحراف معیار ۲۱/۹ سال بدست آمد. ۳۶ نفر (۱۰/۲٪) از بیماران بستری شده در بخش های مراقبت ویژه بیمارستان های آموزشی به ذات الریه بیمارستانی مبتلا گردیدند. تروما با ۴۷/۵٪ از موارد (۱۶۸ بیمار)، بیشترین علت بستری بیماران مورد مطالعه بود. ۶۶/۵٪ از مبتلایان به پنومونی بیمارستانی (۲۴ بیمار) بعد از اتصال به دستگاه ونتیلاتور مبتلا به ذات الریه شدند. در ۹۱/۷٪ از موارد، بیماران بستری در بخش های مراقبت ویژه از زمان ابتلا به ذات الریه بیمارستانی آنتی بیوتیک دریافت نموده اند که در ۵۰٪ موارد این بیماران تحت درمان با آنتی بیوتیک های گروه سفالوسپورین قرار داشته اند. همچنین در ۴۲/۵٪ از موارد تحت درمان با بیش از یک نوع آنتی بیوتیک قرار داشته اند.

نتیجه نهایی: یافته های مطالعه حاضر بیانگر میزان بالای استفاده از سفالوسپورین ها در بخش های مراقبت ویژه بیمارستان های آموزشی همدان می باشد که یکی از عوامل تهدید کننده بیماران بستری در بیمارستان جهت ابتلا به عفونت بیمارستانی است. آنتی بیوتیک های دسته فلوروکینولونها در مقایسه با مطالعات مشابه استفاده کمتری داشتند.

کلید واژه ها: انتشار عفونت / بخش مراقبت های ویژه / ذات الریه - علت شناسی

* دانشیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان (nadi@umsha.ac.ir)

** دکتری حرفه ای پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

*** استادیار گروه بیماریهای عفونی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی زنجان

**** استادیار گروه آمار و اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی همدان

مقدمه :

پنومونی بیمارستانی عبارت است از عفونت پارانشیم ریه به وسیله عوامل عفونی که در موقع ورود به بیمارستان وجود نداشته و در دوره کمون هم نمی باشد و حداقل ۴۸ ساعت بعد از بستری در بیمارستان ایجاد میشود و از مسائل شایع جدی و هزینه بر، در بیمارستانها می باشد. پنومونی اکتسابی در بیمارستان (HAP) Hospital acquired pneumonia دومین عفونت شایع بیمارستانی بعد از عفونت مجاری ادراری است و ۳۰٪ از کل عفونت های بیمارستانی را شامل می شود (۱). برخی مطالعات این میزان را حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد عفونت های بیمارستانی تخمین زده اند (۲).

در بیماران بستری در بخش مراقبت های ویژه (ICU)، پنومونی بیمارستانی شایع ترین عفونت بیمارستانی بوده است (۳-۶) که می تواند در ۲۰ تا ۷۰ درصد موارد، با مرگ و میر همراه باشد (۷). میزان بروز پنومونی در ICU در مطالعات مختلف اکثراً بین ۱۰ تا ۲۰ درصد گزارش شده است (۸-۱۲، ۲).

در مطالعه ای در آردن میزان کلی عفونت بیمارستانی در ICU های داخلی و جراحی ۱۷٪ برآورد شده است (۱۳). نتایج یک مطالعه چند مرکزی آینده نگر در ۴۶ بیمارستان در مرکز و شمال آمریکا، هند، موروکو و ترکیه حاکی از آن است که میزان عفونت ممکن است در کشورهای در حال توسعه بالاتر باشد (۱۴). در مطالعه ای که در سال ۱۹۹۲ میلادی به طور هم زمان در ۱۷ کشور اروپایی و در ۱۴۱۷ بخش مراقبت ویژه انجام گرفت؛ میزان بروز پنومونی ۱۰٪ گزارش گردید (۱۲).

بعضی از مطالعات نشان داده اند که عوامل خطر متعددی بر میزان بروز پاتوژن های مقاوم چند دارویی در ICU ها مؤثرند که شامل این موارد می باشند: وجود بیماری زمینه ای (مانند دیابت، نارسایی کلیه، بدخیمی ها) دوره های طولانی بستری در بیمارستان قبل از پذیرش در ICU و دریافت درمان ضد میکروبی قبل از بستری در ICU (۱۵، ۱۶).

استفاده از وسیله هایی که در درون بدن بیمار گذاشته میشود (همچون کاتتر ورید مرکزی، کاتتر فولی و اندوتراکئال تیوب) مکانیسم های دفاع طبیعی میزبان را دور زده و به عنوان مدخل ورودی برای پاتوژنها عمل می کنند. (۱۷).

پنومونی وابسته به ونتیلاتور (VAP) Ventilator Associated Pneumonia زیر مجموعه ای از پنومونی بیمارستانی است و به عفونت بافت ریوی اطلاق می گردد که ۴۸ ساعت یا بیشتر پس از لوله گذاری و اتصال به دستگاه تهویه مکانیکی ایجاد شده باشد (۱۸).

برخی از گزارشات حاکی از این است که تهویه مکانیکی ریسک ایجاد و پیشرفت پنومونی را از ۷ تا ۲۱ برابر افزایش می دهد (۱۹، ۲۰). در یک مطالعه بر روی بیماران تحت تهویه مکانیکی، پنومونی به عنوان مسئول ایجاد ۹۰٪ کل عفونت ها شناخته شده است (۲۱).

بر طبق برخی گزارشات VAP در نزدیک به ۲۵-۱۰٪ از بیماران تحت تهویه مکانیکی ایجاد می شود (۲۲، ۲۰). نتایج یک مطالعه در آرژانتین میزان کلی عفونت بیمارستانی در بخش های مراقبت ویژه داخلی و جراحی را ۲۷٪ تخمین زده است. در این پژوهش VAP با شیوع ۲۵٪ رتبه دوم عفونت های بیمارستانی در ICU را دارا بوده است (۲۳).

بسیاری از مطالعات نشان داده اند عوامل خطر متعددی در ایجاد VAP مؤثرند که عبارتند از: سن بالای ۶۰ سال، جنس مرد، آسیب تروماتیک، بیماری ریوی مزمن، سندرم زجر تنفسی، افزایش شدت بیماری، افزایش طول مدت تهویه، آسپیراسیون، سینیوزیت، وضعیت طاق باز، آنتاگونیست های H₂ هیستامین، فلج، لوله معده NG Tube، فشار کم کاف اندوتراکئال (<۲۰ cm H₂O)، انتقال موقت خارج از ICU، تأخیر در اکستوبه کردن بیماران که weaning criteria standard را کسب نموده اند (۲۵-۲۱).

در یک مطالعه بر روی ۴۰۲ بیمار بستری در بخشهای مراقبت ویژه داخلی و جراحی در سمنان ۹/۲٪ از بیماران دچار پنومونی بیمارستانی شدند. (۲۶).

در یک مطالعه در بیمارستان شریعتی تهران ۷۵ بیمار مبتلا به VAP مورد ارزیابی قرار گرفتند. فراوانی جرم های ایجاد کننده پنومونی بیمارستانی بدین ترتیب بود ۲۸ نفر (۳۷/۶٪) گرم منفی، ۲۴ نفر (۳۱/۷٪) گرم مثبت، ۷ نفر (۹/۴٪) قارچ و ۱۶ نفر (۲۱/۳٪) جرم خاصی برایشان پیدا نشد (۲۷).

اگر چه بخش های مراقبت ویژه (ICU) کمتر از ۱۰٪ کل تخت های اکثر بیمارستان ها را شامل می شود ولی بیش از ۲۰٪ از همه عفونت های نازوکومیال در ICU ها

ایجاد می شوند (۲۸) و همان طور که گفته شد موربیدیتهی و مورتالیتی قابل توجهی را باعث می شوند.

شناسایی عوامل خطر در بروز عفونت بیمارستانی و یافتن راه های جلوگیری از آن میتواند در کاهش بروز عفونت بیمارستانی مؤثر باشد. لذا پژوهشی طراحی شد تا اتیولوژی پنومونی بیمارستانی در بخش های مراقبت ویژه بیمارستانهای وابسته به دانشگاه علوم پزشکی همدان بررسی شود.

روش کار:

در این مطالعه از نوع توصیفی - مقطعی حجم نمونه بر اساس فرمول آماری ۳۴۶ نفر برآورد شد. در طول اجرای طرح (از مهرماه ۸۷ بمدت یکسال) ۳۵۳ بیمار بستری در ICU های بیمارستانهای بعثت و اکباتان دانشگاه علوم پزشکی همدان که دچار ذات الریه بیمارستانی شده بودند وارد مطالعه شدند. معیار ورود به مطالعه شامل بیماران مبتلا به ذات الریه مرتبط با دستگاه تنفس مصنوعی بود که طبق تعاریف استاندارد به مواردی اطلاق می شد که هر سه معیار زیر را داشتند: ۱- معیارهای رادیوگرافیک (وجود انفیلتراسیون، یا کدورت و یا تشکیل حفره جدید و یا پیشرونده در گرافی قفسه صدری) ۲- علائم و نشانه ها شامل تب، لکوپنی، لکوسیتوز همراه با خلط های چرکی جدید و یا افزایش ترشحات که نیاز به انجام ساکشن داشتند، سرفه جدید، تنگی نفس و تاکی پنه شنیدن رال و صداهای تنفسی غیر طبیعی ۳- یافته های آزمایشگاهی (کشت خون، بررسی خلط).

جهت اجراء ابتدا براساس اهداف مطالعه، پرسشنامه ای که حاوی اطلاعات سن، جنس، تاریخ، محل و علت بستری بیمار، بیماری زمینه ای، زمان وصل به ونتیلاتور، فاصله زمانی بین وصل به ونتیلاتور تا بروز ذات الریه نوع آنتی بیوتیک (ها) مصرفی تا بروز ذات الریه، ارگاناسم یافت شده و فاصله زمانی بین بستری تا بروز پنومونی، نتیجه گرافی قفسه صدری، علائم و نشانه های بیماری بود طراحی گردید. با مراجعه مکرر و هفتگی به بخشهای مراقبت ویژه مورد نظر فرم پرسشنامه برای بیماران بستری تکمیل گردید. معیار های خروج از مطالعه شامل این موارد بود: در صورتی که بیمار در بدو ورود به بخشهای مراقبت ویژه (یا در کمتر از ۴۸ ساعت) علائمی از عفونت ذات الریه را همراه داشت با توجه به تعریف ذات الریه بیمارستانی (۲۹) از طرح خارج می شد در مواردی که بیمار قبل از تکمیل

اطلاعات پرسشنامه (در مراجعه بعدی) مرخص یا احیاناً فوت شده بود با پیگیری از طریق شماره پرونده بیمار در بایگانی بیمارستان اطلاعات مورد نیاز تکمیل می گردید. همچنین در صورت عدم رضایت بیمار و یا اطرافیان آنان به شرکت در پژوهش از مطالعه خارج میشدند. گرافی قفسه صدری برای تمامی بیماران مورد مطالعه با دستگاه رادیولوژی قابل جابجایی (پورتابل) توسط متخصص رادیولوژی انجام و گزارش شد. کشت خلط و ترشحات تراشه بیماران مبتلا به پنومونی بیمارستانی از نظر میکروارگانیسیمهای گرم منفی، گرم مثبت و قارچ ها مورد بررسی قرار گرفتند. جهت رعایت ملاحظات اخلاقی کلیه اطلاعات حاصل از پرونده بیماران کاملاً محرمانه باقی ماند و هیچگونه اطلاعات خاصی اعم از مشخصات فردی و نتایج فردی بیماران در هیچ کجای طرح ذکر نگردید مگر در پرسشنامه که در آن نیز محرمانه محفوظ ماند.

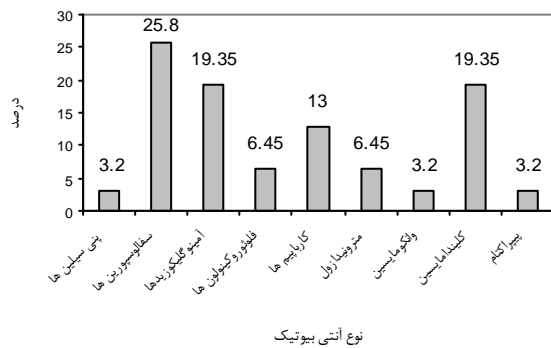
داده های جمع آوری شده توسط نرم افزار SPSS ویرایش هفدهم مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. همچنین آزمون مجذور کای و آزمون "دقیق فیشر" مورد استفاده قرار گرفت که سطح معنی دار جهت آزمون های مذکور کمتر از ۰/۰۵ بود.

نتایج:

از کل بیماران مورد مطالعه ۲۵۲ نفر (۷۱/۴٪) را مردان و ۱۰۱ نفر (۲۸/۶٪) را زنان تشکیل می دادند. از نظر سن، کمترین سن بیماران ۷ سال و بیشترین آن ۹۸ سال بود که میانگین سنی جامعه مورد مطالعه ۵۱/۲ با انحراف معیار ۲۱/۹ سال بدست آمد.

۳۶ نفر (۱۰/۲٪) از بیماران مورد مطالعه مبتلا به پنومونی بیمارستانی شدند که پاسخ به کشت خلط و ترشحات تراشه در آنان مثبت گزارش شد، بیشترین تعداد بیماران مبتلا با ۱۰ بیمار (۲/۸٪) در محدوده سنی بالای ۶۵ سال قرار داشتند. ۲۰٪ از بیماران مبتلا به پنومونی، دارای بیماری زمینه ای قلبی، ریوی، بدخیمی و یا سایر بیماریها بوده اند. همانگونه که در نمودار ۱ مشهود است، تروما با ۱۶۸ بیمار (۴۷/۵٪) بیشترین علت بستری بیماران مورد مطالعه در ICU بوده است که در ۳۶ بیمار مبتلا به پنومونی بیمارستانی این مقدار برابر با ۲۶ نفر (۷۲/۲٪) بدست آمد. بدین ترتیب طبق آزمون انجام شده، بین دومتغیر ابتلاء به پنومونی بیمارستانی و علت بستری، ارتباط آماری معنادار بدست آمد (P.value=۰/۰۳۵).

انتروباکتر و پseudomonas به ترتیب در ۴۲٪ و ۱۷٪ از علل ایجاد پنومونی بیمارستانی وابسته به ونتیلاتور بوده اند. در ۹۱/۷٪ از موارد، بیماران بستری در ICU قبل از ابتلا به پنومونی بیمارستانی آنتی بیوتیک دریافت نموده اند که در ۵۰٪ موارد این بیماران تحت درمان با آنتی بیوتیکهای گروه سفالوسپورین قرار داشته اند. همچنین این بیماران در ۴۲/۵٪ از موارد تحت درمان با بیش از یک نوع آنتی بیوتیک قرار داشته اند که مطابق نمودار ۳ در اغلب موارد از سفالوسپورین ها (۲۵/۸٪)، آمینوگلیکوزیدها (۱۹/۳۵٪) و کلیندامایسین (۱۹/۳۵٪) در این نوع درمان آنتی باکتریال (بیش از یک نوع آنتی بیوتیک) استفاده شده است.

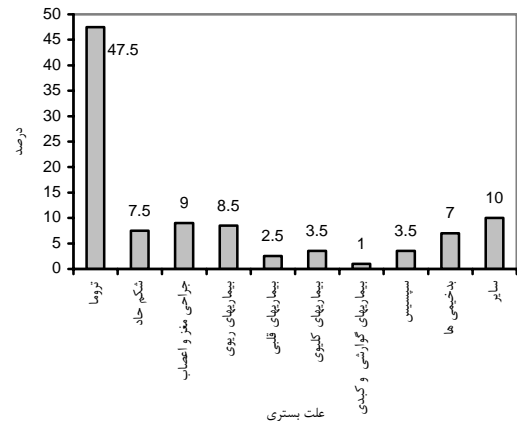


نمودار ۳: فراوانی آنتی بیوتیک های تجویز شده در بیماران مبتلا به پنومونی که تحت درمان با بیش از یک نوع آنتی بیوتیک قرار داشتند

در مطالعه حاضر بالغ بر ۶۱٪ از بیمارانی که به پنومونی بیمارستانی مبتلا شدند، همزمان به عفونت ادراری بیمارستانی نیز مبتلا شدند و حدود ۱۲٪ از افرادی که به پنومونی بیمارستانی مبتلا نشدند نیز دچار عفونت ادراری بیمارستانی شدند. بدین ترتیب طبق آزمون بین ابتلا همزمان به پنومونی بیمارستانی و عفونت ادراری بیمارستانی ارتباط آماری قویاً معناداری به دست آمد (P.value=۰/۰۰۰) (جدول ۱).

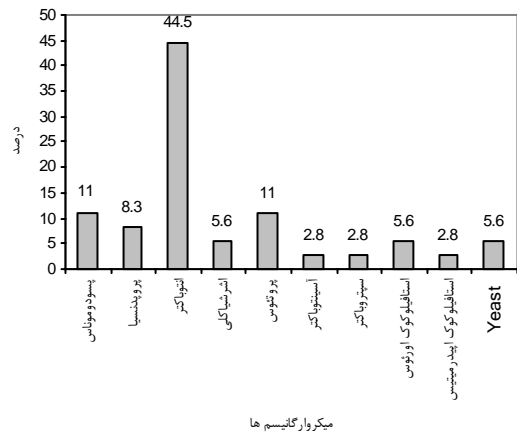
جدول ۱: فراوانی پنومونی های بیمارستانی و عفونت های ادراری در بیماران مورد مطالعه در بخشهای مراقبت ویژه

	عفونت ادراری		جمع
	مثبت تعداد (درصد)	منفی تعداد (درصد)	
پنومونی			
مثبت	۲۲ (۶۱/۱)	۱۴ (۳۸/۹)	۳۶ (۱۰۰)
منفی	۳۹ (۱۲/۳)	۲۷۸ (۸۷/۷)	۳۱۷ (۱۰۰)
جمع کل	۶۱ (۱۷/۳)	۲۹۲ (۸۲/۷)	۳۵۳ (۱۰۰)



نمودار ۱: فراوانی علت بستری بیماران در جامعه مورد مطالعه

چنانچه که از نمودار ۲ برمی آید انتروباکتر و pseudomonas به ترتیب در ۴۵٪ و ۱۱٪ از موارد و بررسی اسمیر خلط از نظر عوامل قارچی (بدون تعیین نوع قارچ) در ۵/۶٪ از موارد مسئول ایجاد پنومونی بیمارستانی بوده اند. هر چند که با توجه به آزمون های آماری انجام شده هیچگونه رابطه معناداری بین نوع میکروارگانیسم ایجاد کننده بیماری و سایر متغیرها (مدت زمان بستری در ICU، همراهی بیماری زمینه ای، مدت زمان اتصال به ونتیلاتور، نوع آنتی بیوتیک دریافتی قبل از ابتلا، سن بیماران) به دست نیامد (P.value > ۰/۰۵).



نمودار ۲: فراوانی میکروارگانیسم های حاصل از کشت خلط در بیماران مبتلا به پنومونی

۶۶/۵٪ از بیماران مبتلا به پنومونی در فاصله زمانی ۲-۵ روز به پنومونی بیمارستانی وابسته به ونتیلاتور مبتلا شده اند (۲۴ بیمار از ۳۶ بیمار) که میکروارگانیسم های گرم منفی، گرم مثبت و قارچ ها به ترتیب ۲۱ بیمار (۸۸٪)، ۲ بیمار (۸٪) و ۱ بیمار (۴٪) را مبتلا نموده بودند،

بحث:

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۱۰/۲٪ از بیماران بستری شده در ICU به پنومونی بیمارستانی مبتلا گردیده اند. همانطور که ملاحظه می گردد میزان بروز پنومونی بیمارستانی در جامعه مورد مطالعه ما تفاوت چندانی با سایر مطالعات مشابه ندارد (۲۲-۱۸، ۲).

بین دو متغیر ابتلا به پنومونی بیمارستانی و علت بستری، ارتباط آماری معناداری بدست آمد. در مقایسه با مطالعه سمنان (۲۶) علت بستری در مطالعه ما متنوع بوده است در حالیکه مطالعه یاد شده محدود به ICU های جراحی و داخلی بوده است که میزان بروز پنومونی در آنها به ترتیب ۱/۱۲٪ و ۵/۹٪ می باشد. با این که در مطالعه سمنان رابطه معناداری بین پنومونی و علت بستری بدست نیامده است ولی به نظر می رسد با توجه به عدم بررسی موارد تروما و جراحی اعصاب این نتیجه قابل توجیه باشد. همانطور که ملاحظه گردید در مطالعه حاضر میکروارگانیسم های گرم منفی شایع ترین عامل ایجاد پنومونی بیمارستانی بوده اند. چنانچه ذکر شد میزان شیوع این نوع میکروارگانیسم در مطالعات دیگر تا ۶۰٪ عنوان شده است (۳۰-۲۷) که در مطالعه حاضر به ۸۶/۱٪ رسیده است. همچنین انتروباکتر به تنهایی در ۴۵٪ از موارد به عنوان ایجادکننده پنومونی شناخته شده است، این یافته ضمن هم خوانی با مطالعات مشابه، از شیوع بالای این پاتوژن بیمارستانی خبر می دهد (۲۹-۲۸) به علاوه تنها در دو مورد فارچها عامل ایجاد پنومونی بوده اند که مطالعات ذکر شده در بالا نیز از شایع نبودن این پاتوژن حکایت دارند. بنابراین با توجه به موارد بیان شده، هر چند که طبق آزمون های آماری انجام شده هیچگونه رابطه معناداری بین نوع میکروارگانیسم ایجاد کننده پنومونی بیمارستانی و سایرمتغیرها به دست نیامد ولی میزان شیوع پاتوژنهای بیمارستانی در ICU های بیمارستان های آموزشی همدان تقریباً از الگوی ارائه شده در برخی از مطالعات پیروی می کند (۲۷).

به عقیده محققان قوی ترین ریسک فاکتور پنومونی بیمارستانی انتوبه کردن و تهویه مکانیکی است (۲۱-۱۸). بر پایه نتایج یک مطالعه در آرژانتین، VAP با شیوع ۲۵٪ رتبه دوم عفونتهای بیمارستانی در ICU را دارا بوده است (۲۳). چنانچه ملاحظه می شود توزیع فراوانی بیماران مبتلا به VAP در بین مبتلایان به پنومونی بیمارستانی

در مطالعه حاضر ۶۶/۵٪ بود که با نتایج مطالعه سمنان (۶۴/۸٪) مشابه می باشد و اختلاف چندانی بین آنها مشاهده نمی شود. همچنین میزان بروز VAP مشخصاً به خصوصیات بیمار و روش های تشخیصی وابسته است (۲۰، ۲۲) و تفاوت نتایج پژوهش ما با مطالعه آرژانتین احتمالاً ناشی از این مساله است.

در مطالعه حاضر میکروارگانیسم های گرم منفی نیز به عنوان شایعترین پاتوژن ها در ایجاد VAP شناخته شدند. در حالی که در مطالعه بیمارستان شریعتی (۲۷) گرمهای گرم منفی در کمتر از نیمی از موارد مسئول ایجاد VAP بوده اند هرچند در آن مطالعه نیز این میکروارگانیسم ها رتبه اول را از نظر شیوع کسب کرده بودند.

در مطالعه ما میزان شیوع پسودوموناس دربین مبتلایان به پنومونی بیمارستانی که نیاز به تهویه مکانیکی داشته اند نسبت به مبتلایانی که تهویه مکانیکی دریافت نکرده اند بیشتر بوده است (۱۷٪ در مقابل ۱۱٪) که از این لحاظ نیز مغایرتی با نتایج برخی مطالعات دیگر ندارد (۳۱) و همچنین نشان دهنده تمایل بیشتر ارگانیسم های خطرناک به ایجاد پنومونی در بیمارانی است که از تهویه مکانیکی استفاده می کنند.

در برخی مطالعات مصرف قبلی آنتی بیوتیک بویژه نسل سوم سفالوسپورین ها جزء عوامل تهدید کننده بیماران بستری در بیمارستان جهت ابتلا به عفونت بیمارستانی ذکر شده اند (۳۲). مطالعه دیگری در ICU های ۴۳ ایالت آمریکا در طی سالهای ۱۹۹۴ تا ۲۰۰۰ نشان داد یک کاهش عمومی در حساسیت سیپروفلوکساسین از ۸۶٪ در ۱۹۹۴ به ۷۶٪ در سال ۲۰۰۰ وجود دارد که به افزایش استفاده از فلوروکینولونها در سطح کشور مربوط می شود (۳۳). بر پایه نتایج برخی مطالعات دریافت درمان ضد میکروبی قبل از بستری در ICU بیماران را به کلونیزه شدن و عفونت با باکتری های مقاوم چند دارویی مستعد می سازد (۱۵، ۱۶).

نتایج این مطالعه نشانگر شیوع بالای استفاده از سفالوسپورین ها در ICU های همدان می باشد. آنتی بیوتیک های دسته فلوروکینولونها تنها در ۴٪ موارد استفاده شده است که در مقایسه با مطالعه ایالات متحده (۳۳) بیانگر استفاده محدودتر از این نوع درمان ضد میکروبی در ICU های بیمارستان های آموزشی همدان

می باشد.

در مطالعه حاضر بالغ بر ۶۱٪ از بیمارانی که به پنومونی بیمارستانی مبتلا شدند، همزمان به عفونت ادراری بیمارستانی نیز مبتلا شدند، این در حالی است که فقط ۱۲٪ از افرادی که به پنومونی بیمارستانی مبتلا نشدند دچار عفونت ادراری بیمارستانی شدند. بدین ترتیب طبق آزمون بین ابتلا همزمان به پنومونی بیمارستانی و عفونت ادراری بیمارستانی ارتباط آماری قویاً معناداری به دست آمد. این یافته بدان معناست که بیمارانی که به یک نوع عفونت بیمارستانی مبتلا می شوند در خطر بیشتری برای ابتلا به سایر عفونت های بیمارستانی قرار دارند که این موضوع اهمیت رعایت بهداشت و مسائل کنترل عفونت را خصوصاً در مورد این بیماران آشکارتر می سازد.

توصیه می شود حداقل امکان از هر گونه مداخلات غیر ضروری در بیماران بخش های مراقبت ویژه اجتناب شود و در صورت نیاز به تهویه مکانیکی، مراقبت و رعایت بهداشت وسایل آن برای کاهش بروز پنومونی کاملاً مد نظر قرار گیرد. استفاده از محیط کشت و شمارش کلنی و کاربرد روشهای تهجمی در تهیه نمونه خلط جزء اهداف مطالعه حاضر نبود لذا پیشنهاد می شود مطالعه جامعتری با استفاده از محیط کشت و شمارش کلنی و در صورت نیاز کاربرد روشهای تهجمی در تهیه نمونه خلط انجام شود.

نتیجه نهایی:

یافته های مطالعه حاضر بیانگر میزان بالای استفاده از سفالوسپورین ها در بخش های مراقبت ویژه بیمارستانهای آموزشی همدان می باشد که یکی از عوامل تهدید کننده بیماران بستری در بیمارستان جهت ابتلا به عفونت بیمارستانی است. آنتی بیوتیک های دسته فلوروکینولونها در مقایسه با مطالعات مشابه استفاده کمتری داشتند.

سپاسگزاری:

این مقاله برگرفته از پایان نامه دکتری حرفه ای آقای دکتر بابک نکویی می باشد که در کمیته بررسی پایان نامه های دانشگاه علوم پزشکی همدان به تصویب رسیده است و بدینوسیله از زحمات اعضاء محترم کمیته تشکر و قدردانی می گردد.

منابع:

- Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:3020-3026
3. Goarbach SL, Bartlet JG, Blacklow NR. Infectious diseases. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1998:559-561.
4. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in combined medicalsurgical intensive care units in the United States. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21(8):510-515.
5. Spencer RC. Epidemiology of infection in ICUs. Intensive Care Med 1994; 20 (Suppl 4): S2-S6.
6. Trivedi TH, Shejale SB, Yeolekar ME. Nosocomial pneumonia in medical intensive care unit. J Assoc Physicians India 2000; 48(11):1070-1073.
7. Helling TS, Van Way C, Krantz S, Bertram K, Stewart A. The value of clinical judgment in the diagnosis of nosocomial pneumonia. Am J Surg 1996; 171(6): 570-575.
8. Chung KI, Lim TH, Koh YS, Song JH, Kim WS, Choi JM, et al. Nosocomial pneumonia in medico-surgical intensive care unit. J Korean Med Sci 1992; 7(3): 241-251.
9. Denys D, Martens P, Mullie A, Lust P. Incidence of nosocomial pneumonia in ICU patients. Acta Anaesthesiol Belg 1993; 44(3): 111-118.
10. Marsh B, Hone R, White M, Phelan D, Fabry J. European nosocomial infection survey: analysis of Irish data. Irish Intensive Care Nosocomial Pneumonia Survey Group. Ir Med J 1996; 89(3): 96-98.
11. Merchant M, Karnad DR, Kanbur AA. Incidence of nosocomial pneumonia in a medical intensive care unit and general medical ward patients in a public hospital in Bombay, India. J Hosp Infect 1998; 39(2): 143-148.
12. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European prevalence of infection in intensive care (EPIC) study, EPIC International Advisory Committee. JAMA 1995; 274(8): 639-644
13. Khuri-Bulos NA, Shennak M, Agabi S, Saleh S, Al Rawashdeh S, Al Ghanem S, et al. Nosocomial infections in the intensive care units at a university hospital in a developing country: comparison with national nosocomial infections surveillance intensive care unit rates. Am J Infect Control 1999;27:547-52.
14. Rosenthal VD, Maki DG, Salomao, R. Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developing countries. Ann Intern Med 2006; 145:582.
15. Kaye KS, Fraimow HS, Abrutyn E. Pathogens resistant to antimicrobial agents. Epidemiology, molecular mechanisms, and clinical management. Infect Dis Clin North Am 2000; 14:293.
16. Kaye KS, Cosgrove S, Harris A. Risk factors for emergence of resistance to broad-spectrum

1. Goldman L, Austiello D. Cecil textbook of medicine. 23rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2007.
2. Mandell GL, Dolin R, Bennetts JE. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed.

- cephalosporins among *Enterobacter* spp. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45: 2628.
17. Weinstein RA. Epidemiology and control of nosocomial infections in adult intensive care units. *Am J Med* 1991; 91:179S
 18. Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med* 1999; 340: 627.
 19. Corley DE, Kirtland SH, Winterbauer RH. Reproducibility of the histologic diagnosis of pneumonia among a panel of four pathologists: analysis of a gold standard. *Chest* 1997;112: 458.
 20. Craven DE, Steger KA. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated adult patients: epidemiology and prevention in 1996. *Semin Respir Infect* 1996; 11:32.
 21. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998; 129:433.
 22. Rello J, Ollendorf DA, Oster G. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002;122:2115
 23. Rosenthal, Guzman, Orellano. Nosocomial infections in medical-surgical intensive care units in Argentina:Attributable mortality and length of stay. *AJIC* 2003; 31(5):291-295.
 24. Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. *JAMA* 1993; 270: 1965.
 25. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1530.
 26. Nassaji M, Musavi S, Ghorbani R. [Evaluation of the nosocomial pneumonia in patients older than 15 years old in intensive care units in Semnan, Iran in 2002]. *Scientific journal of Semnan university of medical sciences* 2002;5(1&2) 87-92. (Persian)
 27. Kheirieh B. [Evaluation of the ventilator-associated pneumonia in intensive care units in Shariati hospital from 1999 to 2000]. *Tehran university of medical sciences:2000* (Persian)
 28. Fridkin SK, Welbel SF, Weinstein RA. Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11:479.
 29. Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J. *Harrison's principles of internal medicine*. 16th ed. New York: Mc Graw Hill, 2005.
 30. Andreoli, Carpenter's. *Cecil essentials of medicine*. 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2007: 250.
 31. McPhee SJ, Papadakis MA. *Current medical diagnosis & treatment*. New York. McGraw-Hill, 2009.
 32. Guideline for prevention of nosocomial pneumonia. Centers for Disease Control and Prevention. *Respir Care* 1994 ;39(12):1191.
 33. Neuhauser MM, Weinstein RA, Rydman R. Antibiotic resistance among gram-negative bacilli in US intensive care units: implications for fluoroquinolone use. *JAMA* 2003; 289:885.