Archive of SID

دانشور
پزشکی

بررسی عوامل باکتریال در عفونت‌های بیمارستانی و عفونت‌های اکتسابی با استفاده از نتایج کشت خون

نویسندگان: دکتر محبوبه نادری‌نسب*[1]، دکتر احمد شاه‌فرهت[1]، پرستو تاج‌زاده[2]، ستاره سروش[2]، محور امیری[3] و محمد واحدیان[4]

۱. استادیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۲. کارشناسی‌ارشد میکروب‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۳. پرستار بیمارستان امام رضا(ع) دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۴. عضو هیأت علمی دانشکده علوم پیراپزشکی

* نویسنده مسئول: Email: mnaderinasab@yahoo.com

دوماهنامه علمی – پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال چهاردهم – شماره ۶۵
آبان ۱۳۸۵

تاریخ وصول: ۸۳/۹/۳۰
تاریخ پذیرش: ۸۵/۱/۳۰

چکیده

مقدمه: اگر چه عفونت‌های بیمارستانی به‌خوبی شناخته شده‌اند و اهمیت آن‌ها سال‌ها است که مورد توجه قرار دارد، اما همچنان به‌عنوان یک مشکل جهانی، مد نظر هستند.

هدف از این تحقیق، مطالعه فراوانی باکتری‌های عامل عفونت‌های خونی و گسترش عفونت‌های اکتسابی و بیمارستانی در بیماران بستری در بخش NICU است.

مواد و روش: در این تحقیق از بیمار مشکوک به سپتی‌سمی ۶ میلی‌لیتر خون گرفته و به شیشه‌های کشت خون محتوی محیط مایع تلقیح شد. از این نمونه‌ها ۲۰۲ مورد از نظر وجود باکتری مثبت بودند.

نتیجه: بر طبق نتایج به‌دست آمده از باکتری‌های جدا شده ۱۰۹ مورد باکتری گرم مثبت و ۹۳ مورد باکتری گرم منفی بود. از بین نمونه‌های دارای باکتری گرم مثبت ۷۳ مورد عفونت اکتسابی و ۳۶ مورد عفونت بیمارستانی، از بین نمونه‌های دارای باکتری گرم منفی ۵۱ مورد عفونت اکتسابی و ۴۲ مورد عفونت بیمارستانی داشتند.

در بررسی ارتباط میزان مرگ و میر بیماران با نوع عفونت، از بین ۲۰۲ مورد ۸۳ نفر (۴۱ درصد) فوت کردند که در این میان مرگ ۴۸ نفر (۳۹ درصد) در اثر عفونت اکتسابی و مرگ ۳۵ نفر (۴۵ درصد) در اثر عفونت بیمارستانی بود.

بحث: این نتایج مطابق نتایج دیکما در آمریکا است که تعداد مرگ و میر ناشی از عفونت اکتسابی را ۱۴ درصد و در اثر عفونت بیمارستانی را ۳۴ درصد گزارش کرده است.

واژه‌های کلیدی: بخش مراقبت‌های ویژه، عفونت بیمارستانی، عفونت اکتسابی

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

با این که سال‌ها است عفونت‌های بیمارستانی شناخته شده و به اهمیت آن پی برده‌اند، ولی هنوز به‌عنوان یک مشکل بزرگ و مهم مطرح است. توجه به تعداد زیاد مبتلایان و هزینه‌های سنگین درمان این بیماران و مرگ و میر زیاد و مقاوم شدن میکروارگانیسم‌های پاتوژن بیمارستان به اکثر آنتی‌بیوتیک‌ها، اهمیت توجه خاص و اقدامات مؤثر، به‌ویژه در زمینه پیشگیری را در عفونت‌های بیمارستانی روشن می‌سازد [۲،۱و۳].

عفونت بیمارستانی به عفونتی گفته می‌شود که برخورد میزبان با عامل ایجادکننده عفونت در بیمارستان روی داده باشد. لذا ممکن است علائم عفونت در حین اقامت بیمار در بیمارستان پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت بستری شدن و یا پس از ترخیص از بیمارستان بروز کند [۴و۵].

نقش محیط، افراد بیمارستان و جمعیت بیماران یک بخش در جلوگیری از عفونت و یا ایجاد عفونت بیمارستان به‌صورت آندمیک و یا اپیدمیک به اثبات رسیده است [۷،۶و۸].

استفاده از روش‌های تهاجمی احتمال عفونت بیمارستانی را در نوزادان افزایش می‌دهد؛ چرا که این روش‌ها موجب صدمه به دفاع طبیعی بدن شده و خطر لانه‌گزینی ارگانیسم‌های فرصت‌طلب را می‌افزاید. طول مدت بستری نوزادان در بخش مراقبت ویژه (Neonatal Intensive Care Unite (NICU)) هر چه بیش‌تر باشد احتمال عفونت‌های بیمارستانی را افزایش می‌دهد، خصوصاً اگر در این مدت از وسایل و تجهیزات خاص استفاده شود. نوزاد به دلیل نارس بودن سیستم ایمنی و آسیب‌پذیر بودن سدهای دفاعی، کاملاً مستعد عفونت بیمارستانی است، به‌طوری که هر چه نوزاد نارس‌تر باشد، این خطر بیش‌تر است. استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی و از میان آن‌ها مخصوصاً سوش استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس در سال‌های اخیر به‌عنوان پاتوژن از عفونت‌های جدی بیمارستانی درNICU و از کشت خون جدا شده است [۹،۱۰،۱۱و۱۲].

عفونت خون باعث افزایش در مرگ و میر می‌گردد. این عفونت‌ها به‌دلیل درمان و استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها باعث افزایش میزان مقاومت باکتری‌های موجود در بخش، محیط، بیماران و کارمندان بیمارستان می‌گردد و در نتیجه، تغییر در الگوی استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها را موجب می‌شود [۱۳،۸و۱۴].

هدف از این مطالعه، بررسی فراوانی عوامل باکتریال عفونت خون در بیماران بستری، میزان عفونت بیمارستانی در این بیماران و تعیین عوامل باکتریال ایجادکنندهٔ عفونت بیمارستانی در بیماران بستری در بخش NICU بوده است.

مواد و روش کار

این مطالعه به‌صورت گذشته‌نگر و توصیفی از فروردین لغایت اسفند سال ۸۲ با استفاده ار نتایج کشت خون‌های نوزادان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان امام رضا (ع) انجام شده است.

بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان بیمارستان امام رضا (ع) دارای ۲۵ تخت است که ۱۵ تخت آن به پذیرش بیماران داخل و ۱۰ تخت آن به پذیرش بیماران خارج اختصاص دارد. این بخش، بیماران را در حد سطح ۲ و سطح ۳ مراقبت می‌کند و مادران نوزادان جهت مراقبت از نوزاد خود به‌صورت شبانه‌روزی به پرستاران کمک و در بیمارستان اقامت دارند.

جهت مطالعه، نمونه‌های خون که از ابتدای سال ۸۲ تا آخر این سال از بخش NICU به آزمایشگاه میکروب‌شناسی ارسال گشته، مورد بررسی قرار گرفتند. شیشه‌های کشت خون، محتوی ۳۰ میلی‌لیتر محیط مایع عصاره قلب و مغز گوساله(BHIB) به همراه ماده SPS به‌عنوان ماده ضد انعقاد و ژلاتین بودند که جهت نمونه‌گیری به بخش ارسال می‌شدند. این محیط‌ها در آزمایشگاه میکروب‌شناسی تهیه و استریل می‌گردیدند. از بیماران مشکوک به سپتی‌سمی حداکثر ۶ میلی‌لیتر خون گرفته، به شیشه‌های کشت خون افزوده می‌شد. مشخصات بیمار روی شیشه‌ها یادداشت می‌گردید و

www.SID.ir

Archive of SID

سپس شیشه‌ها به آزمایشگاه انتقال می‌یافت. پس از رسیدن نمونه‌ها به آزمایشگاه، در حرارت ۳۵°C انکوبه و پس از ۲۴، ۴۸، ۷۲ ساعت و ۷ روز، شیشه‌های کشت خون جهت پرورش باکتری کنترل می‌گردیدند.

برای کنترل رشد باکتری، توسط سرنگ استریل مقداری مایع از شیشه کشت خون کشیده می‌شد و روی محیط‌های مغذی و انتخابی مانند محیط آگار خوندار (B.A)، محیط آگار ائوزین متیلن بلو(EMB) و محیط شکلات آگار کشت می‌شد و مجدداً شیشه کشت خون بیمار به همراه محیط‌های جامد انکوبه می‌گردید. فقط محیط شکلات آگار در شرایط ۱۰ درصد CO_2 انکوبه می‌شد. چنانچه پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت روی محیط‌های جامد پرورش باکتری مشاهده می‌گردید، شیشه کشت خون از اتو خارج و از کلنی‌های پرورش یافته اسمیر گرم تهیه می‌شد و تست‌های تشخیصی بیوشیمیایی (بیوتایپینگ) براساس گرم مثبت و منفی بودن باکتری انجام می‌گرفت. همزمان با تست‌های تشخیصی، تست آنتی‌بیوگرام نیز صورت می‌پذیرفت. مثبت بودن کشت، همان روز تلفنی به بخش گزارش می‌گردید و نتیجه کشت به همراه آنتی‌بیوگرام پس از آماده شدن به بخش ارسال می‌شد.

تست آنتی‌بیوگرام با متد دیسک دیفیوژن با روش توصیه شده توسط NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory) انجام می‌گرفت و دیسک‌های آنتی‌بیوتیک براساس گرم مثبت و گرم منفی بودن باکتری ایزوله شده انتخاب می‌شد و پس از ۱۸ تا ۲۴ ساعت که از انکوباسیون پلیت‌های آنتی‌بیوگرام می‌گذشت نتایج آنتی‌بیوگرام براساس جدول پیشنهادی NCCLS تعیین و به‌صورت R (مقاوم)، S (حساس)، I (اینترمدیت) گزارش می‌شد. لازم به ذکر است که این مطالعه فقط بر اساس کشت هوازی صورت پذیرفته است.

نتایج

تعداد نمونه‌های کشت خون ارسالی که از اول فروردین سال ۸۲ تا آخر اسفند همین سال از بخش NICU به آزمایشگاه میکروب‌شناسی ارسال شده بود ۱۳۴۱ مورد بود، که از این میان، تعداد ۲۴۸ مورد از نظر وجود باکتری مثبت و متعلق به ۲۳۳ بیمار بود، یعنی ۱۵ بیمار دو نمونه کشت خون داشته‌اند که هر دو نمونه مثبت بوده است. از میان ۲۳۳ بیمار ۳۱ بیمار یا از بخش NICU منتقل گردیده بودند و یا این‌که نتوانسته ایم پرونده آن‌ها را دنبال کنیم و بنابراین از مطالعات ما حذف گردیده‌اند. در نتیجه، تعداد کشت خون‌های مثبت که در مطالعه ما حاضر هستند ۲۰۲ بیمار است.

از میان ۱۳۴۱ مورد کشت خون ۷ مورد باسیل گرم مثبت و یا میکروکوک جدا گردید که پس از تماس با بخش و بررسی علائم کلینیکی مشخص شد که این ۷ مورد آلودگی هنگام نمونه‌گیری بوده که این گروه نیز از مطالعه ما حذف گردیدند. اگر چه از این ۷ بیمار ۶ بیمار بهبود یافتند و مرخص شدند و فقط یک بیمار که از کشت خون او میکروکوک جدا گردیده بود فوت کرد، ولی علت فوت سپتی‌سمی نبود.

در جدول ۱ باکتری‌های جدا شده براساس گرم مثبت و گرم منفی بودن آن‌ها گزارش شده است. همان‌گونه که در جدول مشخص شده تعداد موارد عفونت با باکتری‌های گرم مثبت بیش‌تر از باکتری‌های گرم منفی است. مطابق جدول ۱ بیش از یک سوم (۳۹ درصد) از بیماران مورد مطالعه ما که در بخش NICU بستری بودند دچار عفونت بیمارستان شده‌اند. باکتری‌های گرم مثبت در عفونت اکتسابی و باکتری‌های گرم منفی در عفونت بیمارستانی، جزء اکثر پاتوژن‌های جدا شده بودند. اگر چه در مجموع، تعداد باکتری‌های گرم مثبت جدا شده از کشت‌های خون رسیده به این آزمایشگاه بیش‌تر است، ولی آزمون آماری کای دو، ارتباط معناداری بین نوع عفونت مشاهده شده و خصوصیات پاتوژن‌ها نشان نمی‌دهد.

www.SID.ir

Archive of SID

در جدول ۲ باکتری‌های جدا شده براساس نوع باکتری گزارش شده که از میان با کتری‌های گرم مثبت، استافیلوکوک‌های گوآگولاز منفی (۷۹ مورد) بیش‌ترین باکتری‌های جدا شده از کشت خون این بیماران است که در مورد عفونت اکتسابی باز هم استافیلوکوک‌های گوآگولازمنفی رتبه اول را حائزند؛ اما در عفونت‌های بیمارستانی در این بخش، بیش‌ترین عامل عفونت به کلبسیلا نومونیه تعلق داشت (۵۴ درصد).

میزان مرگ و میر در کل بیمارانی که دارای کشت خون مثبت بودند ۴۱ درصد (۸۳ نفر) بوده که این میزان در بیمارانی که دارای عفونت اکتسابی بوده‌اند ۳۹ درصد و در بیماران دارای عفونت بیمارستانی ۴۵ درصد بوده است. طبق مشاهدات جدول ۳ مرگ و میر در عفونت با باکتری‌های گرم منفی بیش‌تر از عفونت با باکتری‌های گرم مثبت بوده است.

میزان مرگ و میر در جمعیت مورد مطالعه ما در میان میکروارگانیسم‌های عامل بیماری در E.coli، هم در موارد عفونت اکتسابی و هم در موارد عفونت بیمارستانی، بیش‌تر از سایر عوامل بیماری‌زا مشاهده می‌گردد. پس از E.coli، آنتروباکتر و سپس کلبسیلا نومونیه دارای درصد بالایی از مرگ و میر در هر دو گروه بیماران هستند (جدول ۴).

آزمون آماری کای دو، ارتباط معناداری بین نوع عفونت و میکرو ارگانیسم عامل عفونت و مرگ و میر نشان نمی‌دهد.

بحث

تا آخر دهه ۱۹۷۰، در بیمارستان‌ها، عوامل عفونت بیمارستانی ارگانیسم‌های گرم منفی بوده‌اند؛ ولی در حال حاضر ارگانیسم‌های گرم مثبت موارد بیش‌تری از عفونت‌های خون بیمارستانی را شامل می‌شوند [۵و۱۴].

مطالعه ما، بررسی عفونت سپتی‌سمی اکتسابی و بیمارستانی در بخش NICU بیمارستان امام رضا (ع) و میزان مرگ و میر در این دو گروه از بیماران است. در این مطالعه از میان ۱۳۴۱ نمونه ارسال شده به آزمایشگاه میکروب‌شناسی ۲۰۲ مورد کشت مثبت در طول یک‌سال مشاهده شد که از این میان حدود ۳۹ درصد بیماران با کشت خون مثبت دچار عفونت بیمارستانی بوده‌اند؛ در صورتی‌که در گزارش‌های موجود توسط دیکما (Diekema) و همکاران او که در آمریکا به انجام رسیده از میان کل بیماران با کشت خون مثبت مورد مطالعه ۵۲ درصد دارای عفونت سپتی‌سمی حاصل از بیمارستان بوده‌اند [۱۴].

به نظر می‌رسد فراوانی استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس که یکی از عوامل سپتی‌سمی است به‌طور جدی توسط گلدمن (Goldmann) و همکارانش در ابتدای سال‌های ۱۹۸۰ گزارش شده است. در این گزارش کماکان علاوه بر استافیلوکوک‌ها، باسیل‌های گرم منفی نیر جزء غالب عوامل ایجادکننده عفونت‌های بیمارستانی محسوب گردیده‌اند [۱۵]. هوکمپ کوستاژ (Hoogkamp korstanje) و همکاران او در سال ۱۹۷۷ در هلند، عفونت‌های سپتی‌سمی بیمارستانی در بخش NICU توسط استافیلوکوک‌های گوآگولاز منفی به میزان ۳۳ درصد گزارش کرده‌اند [۱۶]. بارنیه (Burnie) و همکارانش نیز در بخش NICU بیش‌ترین عامل عفونت بیمارستانی را استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی دانسته‌اند [۱۷]. طبق گزارش میراگایا (Miragaia) و همکاران او در دانمارک و آیسلند، عفونت بیمارستانی حاصل از استافیلوکوکوس آرئوس به خاطر کنترل دقیق عفونت بیمارستانی دارای شیوع بسیار کم‌تری است؛ اما استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس عامل بیش‌تر عفونت‌های بیمارستانی در این نقاط محسوب می‌گردد [۱۸].

ویلاری(Villari) و همکاران او نیز استافیلوکوک‌های گوآگولاز منفی را مهم‌ترین و در حال افزایش‌ترین پاتوژن مخصوصاً در بخش NICU می‌دانند و میزان عفونت بیماران را به صورت عفونت بیمارستانی ۱۸/۷ درصد و استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس را بیش‌ترین عامل عفونت بیمارستانی در بیماران بستری بخش NICU (۳۹/۸ درصد) گزارش کردند. در مطالعه مذکور، کلبسیلا نومونیه ۱۶/۳ درصد عفونت‌های بیمارستانی را

www.SID.ir

Archive of SID

شامل می‌شود که در مرتبه سوم از بیش‌ترین عامل عفونت قرار داشت [۱۲]، در صورتی‌که در مطالعه ما، کلبسیلا نومونیه با ۵۴ درصد فراوانی، بیش‌ترین عامل عفونت بیمارستانی بوده است.

بعضی محققین، باکتری‌های ایجادکننده عفونت بیمارستانی در بخش NICU را بیش‌تر استافیلوکوک‌های کوآگولازمنفی، استافیلوکوکوس آرئوس و آنتروکوک می‌دانند [۱۳].

در مطالعه حاضر، باکتری‌های گرم مثبت بیش‌ترین عامل عفونت سپتی‌سمی در بخش NICU محسوب می‌گردند و از میان آن‌ها استافیلوکوک‌های گوآگولاز منفی در رتبه اول قرار دارند.

در کل بیماران با کشت خون مثبت مورد مطالعه در این تحقیق، میزان مرگ و میر ۴۱ درصد بوده که این مرگ و میر در بیماران با عفونت بیمارستانی ۴۵ درصد و در عفوت اکتسابی ۳۹ درصد بوده که مشخص می‌شود مرگ و میر در بیماران با عفونت بیمارستانی بیش‌تر از عفونت اولیه است. مشابه نتایج ما، دیکما و همکاران او نیز مرگ و میر را در بیماران با عفونت بیمارستانی بیش‌تر گزارش می‌کنند؛ به‌طوری که مرگ و میر در کل بیماران با سپتی‌سمی در بخش NICU ۲۴ درصد، در بیماران با عفونت بیمارستانی ۳۴ درصد و با عفونت اکتسابی ۱۴ درصد گزارش شده است [۱۴]. بر اساس مطالعه‌ای که در تایوان انجام شده مرگ و میر در عفونت‌های زودرس ۱۱/۳ درصد و در عفونت‌های دیررس بیش‌تر و ۲۸/۹ درصد گزارش شده است [۱۹]. بر اساس آمار، سالانه بیش از دو میلیون مورد عفونت بیمارستانی در آمریکا به وقوع می‌پیوندد که میزان مرگ و میر به‌دنبال انواع عفونت بیمارستانی از ۱۴/۸ درصد تا ۷۱ درصد متغیر است [۲۰].

میزان مرگ و میر در جمعیت مورد مطالعه ما در میان میکروارگانیسم‌های عامل بیماری در E.coli، هم در موارد عفونت اکتسابی و هم در موارد عفونت بیمارستانی، بیش‌تر از سایر عوامل بیماری‌زا مشاهده می‌گردد. پس از E.coli، آنتروباکتر و سپس کلبسیلا نومونیه دارای درصد بالایی از مرگ و میر در هر دو گروه از بیماراننند. در مطالعه‌ای که در تایوان انجام شده، میزان مرگ و میر در عفونت با سودوموناس آئروژینوزا درصد بالایی را به خود اختصاص داده است (۵۵ درصد) [۲۱].

طبق گزارش سولا (Sola) و همکاران او باکتری‌های گرم مثبت به‌عنوان مهم‌ترین فاکتور در عفونت‌های بیمارستانی و مرگ و میر شناخته شده‌اند [۲۲]. در مطالعه ما نیز بیش‌ترین عفونت‌های بیمارستانی توسط باکتری‌های گرم مثبت ایجاد شده‌اند، ولی در عفونت‌های بیمارستانی در مطالعه ما بیش‌ترین مرگ و میر توسط باکتری‌های گرم منفی (۴۵ درصد) واقع شده است.

در مطالعه‌ای که در تایوان انجام شده، افزایش استافیلوکوکوس آرئوس مقاوم به متی‌سیلین را از ۲۶/۳ درصد در سال ۱۹۸۶ به ۷۷ درصد در سال ۲۰۰۱ گزارش می‌کنند و این باکتری را بیش‌ترین پاتوژن عامل عفونت بیمارستانی در بیمارستان مورد مطالعه می‌دانند [۲۳].

در این مطالعه از میان ۷۸ مورد عفونت بیمارستانی ۲۴ مورد آن توسط استافیلوکوک‌های گوآگولاز منفی ایجاد شده، ولی از میان کل باکتری‌های جدا شده از بیماران، کلبسیلا پنومونیه با درصد بالای عفونت بیمارستانی (۵۴ درصد) در این بخش بیش‌ترین عفونت بیمارستانی را شامل شده است. با توجه به جدول ۴ موارد مرگ و میر در بیماران با عفونت بیمارستانی بین ۳۲ تا ۱۰۰ درصد مشاهده می‌گردد که نشان‌دهنده اهمیت عفونت‌های بیمارستانی است؛ زیرا مرگ و میر در نزد نوزادان مورد مطالعه ما که دارای عفونت اکتسابی بوده‌اند بین ۱۷ تا ۱۰۰ درصد است که نشان می‌دهد نوزادان با عفونت اکتسابی احتمال بهبود بیش‌تری در مقایسه با نوزادان دارای عفونت بیمارستانی دارند که علت آن ممکن است مقاومت دارویی باشد که البته باید بررسی بیش‌تری در این مورد انجام شود؛ زیرا باکتری‌های ساکن بیمارستان دارای مقاومت بیش‌تری نسبت به باکتری‌های خارج بیمارستان هستند.

www.SID.ir

Archive of SID

عفونت‌های بیمارستانی علاوه بر افزایش مرگ و میر و دوره بستری طولانی‌تر در مقایسه با بیماران با عفونت اکتسابی، باعث افزایش بار کاری کادر درمانی، افزایش مصرف داروها و نهایتاً افزایش چشمگیر هزینه‌های درمانی بر دوش دولت و فرد می‌گردند [۲۴] و اگر صدمات روحی و جسمی تحمیل شده بر بیماران و خانواده آن‌ها را نیز علاوه بر موارد ذکر شده در نظر بگیریم مشخص می‌شود که کنترل عفونت‌های بیمارستانی باید با دقت بیش‌تر صورت پذیرد. در خاتمه تأکید می‌گردد با درنظر گرفتن مشکلات حاصل از عفونت‌های بیمارستانی و هزینه‌های ناشی از آن، توجه به کنترل آلودگی بسیار اقتصادی‌تر است [۲۵و۲۶].

جدول ۱ نشان می‌دهد اگر چه پاتوژن‌های گرم مثبت مشاهده شده در عفونت‌های اکتسابی بیش از گرم منفی‌ها بوده، اما آزمون آماری کای دو ارتباط معناداری را بین نوع عفونت مشاهده شده و عامل عفونت نشان نمی‌دهد (X^2=۳/۱۲ ،p=۰/۰۷).

جدول ۱ بررسی فراوانی نوع باکتری بر اساس رنگ‌آمیزی گرم و نوع عفونت

خصوصیات	عفونت اکتسابی		عفونت بیمارستان		تعداد کل بیماران
	تعداد درصد		تعداد درصد		
پاتوژن‌های گرم مثبت	۷۳	۷۶	۳۶	۲۴	۱۰۹
پاتوژن‌های گرم منفی	۵۱	۵۵	۴۲	۴۵	۹۳
مجموع	۱۲۴	۶۱	۷۸	۳۹	۲۰۲

جدول ۲ نوع میکروارگانیسم‌های جدا شده از عفونت اکتسابی و عفونت بیمارستانی

نوع میکروارگانیسم جدا شده از کشت خون	عفونت اکتسابی		عفونت بیمارستانی		جمع
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
استافیلوکوک‌های گوآکولاز منفی	۵۵	۷۰	۲۴	۳۰	۷۹
کلبسلا نومونیه	۱۹	۴۶	۲۲	۵۴	۴۱
استافیلوکوکوس آرئوس	۱۲	۵۳	۱۱	۴۸	۲۳
آنتروباکتر آئروژنس	۱۱	۵۲	۱۰	۴۸	۲۱
E.coli	۱۱	۵۸	۸	۴۲	۱۹
آسینتوباکتر	۵	۷۱	۲	۲۹	۷
آنتروکوک	۴	۱۰۰	–	–	۴
سودوموناس آئروژینوزا	۴	۱۰۰	–	–	۴
استرپتوکوکوس پیوژن	۲	۶۷	۱	۳۳	۳
سیتروباکتر	۱	۱۰۰	–	–	۱
جمع	۱۲۴		۷۸		

آزمون آماری، ارتباط معناداری را بین نوع عفونت و میکروارگانیسم عامل عفونت نشان نمی‌دهد (X^2=۱۳/۱ ،p=۰/۱۰۸).

جدول ۳ مقایسه ارتباط مرگ و میر بیماران با نوع عفونت و باکتری‌های عامل عفونت

خصوصیات	عفونت اکتسابی		عفونت بیمارستان		تعداد کل بیماران	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
تعداد مرگ و میر	۴۸	۳۹	۳۵	۴۵	۸۳	۴۱
تعداد مرگ و میر در عفونت با باکتری‌های گرم مثبت	۲۲	۶۱	۱۴	۳۹	۳۶	۳۳
تعداد مرگ و میر در عفونت با باکتری‌های گرم منفی	۲۶	۵۵	۲۱	۴۵	۴۷	۵۰

آزمون آماری، ارتباط معناداری را بین مرگ و میر و نوع عفونت و باکتری‌های عامل عفونت نشان نمی‌دهد (X^1=۰/۲۸ ،p=۰/۸۶).

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ٤ میزان مرگ و میر در بیماران با عفونت اکتسابی و عفونت بیمارستانی بر اساس نوع میکروارگانیسم

نوع میکروارگانیسم جدا شده از کشت خون	تعداد بیماران با عفونت اکتسابی				تعداد بیماران با عفونت بیمارستان			
	مرخص	(درصد)	مرگ	درصد	مرخص	درصد	مرگ	درصد
استافیلوکوک‌های گوآکولاز منفی	۳۷	۶۷	۱۸	۳۲	۱۶	۶۷	۸	۳۲
کلبسلا نومونیه	۱۱	۵۸	۸	۴۲	۱۳	۵۹	۹	۴۱
استافیلوکوکوس آرئوس	۱۰	۸۳	۲	۱۷	۶	۵۵	۵	۴۰
آنتروباکتر آئروژنس	۵	۴۵	۶	۵۵	۵	۵۰	۵	۵۰
E.coli	۳	۲۷	۸	۷۳	۳	۳۷	۵	۶۳
آسنیتوباکتر	۲	۴۰	۳	۶۰	–	–	۲	۱۰۰
آنتروکوک	۳	۷۵	۱	۲۵	–	–	–	–
سودوموناس آئروژینوزا	۴	۱۰۰	–	–	–	–	–	–
استرپتوکوکوس بیوژن	۱	۵۰	۱	۵۰	–	–	۱	۱۰۰
سیتروباکتر	–	–	۱	۱۰۰	–	–	–	–

منابع

۱. یلدا علیرضا، مقدمه‌ای بر عفونت‌های بیمارستانی همایش بازآموزی کنترل عفونت بیمارستان، اردیبهشت ۱۳۷۷.

2. **Wachino J, Doi Y, Yamane K, Shibata N, Yagi T, Kubota T, et al, Nosocomial spread of ceftazidime resistant strains producing a novel class A β-lactamase, GES-3, in a neonatal intensine care unite in Japan. Anti. Agents and Chemother 2004: 48:1960-1967.**

3. **Yan J, Kasi S, and Chuang C. Epidemiological investigation of bloodstream infections by extended spectrum cephalospoyin resistant in a Taiwanese teaching hospital. J Clin Microbiol 2004: 42: 3329-3332.**

۴. اصل سلیمانی حسین، نقش آموزش در کنترل عفونت بیمارستان، همایش بازآموزی کنترل عفونت بیمارستان، اردیبهشت ۱۳۷۷.

۵. بهشتی شهره، بررسی اپیدمیولوژیک همه‌گیری، همایش بازآموزی کنترل عفونت بیمارستان، اردیبهشت ۱۳۷۷.

6. **Huebner J, Pier GB, Maslow JN, Muller E, Shiro H, Parent M, et al. Endemic nosocomial transmission of Staphylococcus epidermidis bacteremia isolates in a neonatal intensive care unit over 10 years. J Infect Dis 1994: 169:526-531.**

7. **Lyytikanen O, Valtonen V, Sivonen A, Ryhanen R, and Vuopio-Varkila J. Molecular epidemiology of Staphylococcus epidermidis isolates in a hematological unit during a 4-month survery. Scand. J Infects Dis 1995: 27:575-580.**

8. **Vermont CL, Hartwig NG, Fleer A, Man P, Verbrugh H, Anker J, et al. Persistence of clones of coagulase negative staphylococci among premature neonates in neonatal intensive care units: two center study of Bacterial genotyping and patient risk factors. J Clin Microbial 1998: 36:2485-2490.**

9. **Gaynes RP, Edwards JR, Jarvis WR, Culver DH, Tolson JS, and Martone WJ, Nosocomial infections among neonates in high – risk nurery in the United States. Pediatrics 1996: 98:357-361.**

10. **Hall SL, Coagulase negative staphylococcal infection in neonates. Pediatr Infect Dis J 1991: 10:50-67.**

11. **Krediet TG, Mascini EM, Rooij E, Vlooswijk J, Paauw A, Gerards LJ, and fleer A, Molecular epidemiology of coagulase negative staphylococci causing sepsis in a neonatal intensive care unit over an 11-year period. J Clin Microbiol 2004: 42:992-995.**

12. **Villari P, Sarnataro C, and Lacuzio L, Moleculaz Epidemiology of Staphylococcus eprdermidis in a neonatal intensine care unite oxer a three year period. Clin Microbiol 2000: 38:1740-1746.**

۱۳. کودیور ملیحه، عفونت‌های بیمارستانی در بخش‌های مراقبت ویژه کودکان و نوزادان، همایش بازآموزی کنترل عفونت بیمارستان، اردیبهشت ۱۳۷۷.

14. **Diekema DJ, Beekmann SE, Chapin KC, Morel KA, Munson E, Doern G V. Epidemiology and outcome of nosocomial and community–onset bloodstream infection. J Clin Microbilol 2003: 41:3655-3660.**

15. **Goldman DA, Durbin WA, and freeman J, Nosocomial infections in a neonatal intensive care unit. J Infect Dis 1981: 144: 449-458.**

16. **Hoogkamp-korstanje JAA, Cats B, Senders RC, and Ertbruggen J. Analysis of bacterial infection in a**

www.SID.ir

Archive of SID

17. Burnie JP, Naderi-Nasab M, Loudon KW, and Matthews RC, An epidemiological study of blood cultures isldates of coagulase negative staphylococci demonstrating hospital acquired infection. J Clin Microbiol 1997: 35:1746-1750.

18. Miragaia M, Couto I, Pereira SF, Kristinsson KG, Westh H. Molecular characterization of methicillin resistant Staphylococcus epidermidis clon: Evidence of geographic dissemination. J Clin Microbiol 2002: 40:430-438.

19. Jiang JH, Chiu Nc, Huang FY, Kao HA, Hsu CH, Naonatal sepsis in the nenonatal intensive care unite: characteristics of early versus late onset. J Microbial Immunal Infect 2004: 37: 30-36.

20. Haleyb RW, Culver DH, White JW, The efficacy of infection surveillance and control programs in preveting nosocomial infection in US hospitals. Am J Epidemiolo 1997: 121:182- 205.

21. Schabery DR, Culver D, and Gaynes RP, Major trends in the microbial etiology of nosocomial infection. Am J Med 1991: 91:72-75.

22. Sola C, Gribaudo G, Vindel A, Patrito L, and Bocco JL. Identification of a novel methicillin resistant Staphylococcus aureus epidemic clone in Cordoba, Argentina, involved in nosocomial infections. J Clin Microbiol 2002: 40:1427-1435.

23. Hsueh PR, Teng LJ, Chen WH, Pan H, Chen ML, Chang SC, et al. Increasing prevalence of methicillin resistant Staphylococcus aureus causing nosocomial Infections at a university Hospital in Taiwan from 1986 to 2001. Anti Agents Chemo 2004: 48:1361-1364.

24. Wenzel RP, The economics of nosocomial infections. J Hosp Infect 1995: 31:76-79.

25. Daschner F. Cost effectiveness in hospital infection control: lessons for the 1990´s. J Hosp Infect 1989: 13:325-336.

26. Mehtar S. How to cost and fund an infection control program. J Hosp Infect 1996: 25: 57-69.

www.SID.ir