Original Article

The frequency and risk factors for early-onset ventilator-associated pneumonia in intensive care units of Kashan Shahid-Beheshti hospital during 2009-2010

Sabery M[1*], Shiri H[2], Moradiance V[3], Taghadosi M[4,5], Gilasi HR[6,7], Khamechian M[8]

1- Shahid-Beheshti Hospital, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
2- Department of Medical Surgical Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran.
3- Department of Internal Medical Sciences, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
4- Department of Medical Surgical Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
5- Ph.D Candidate, Department of Nursing, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, I. R. Iran.
6- Department of Epidemiology, School of Public Health, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran.
7- Department of Biostatistics and Epidemiology, Faculty of Health, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
8- Shahid-Beheshti Hospital, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.

Received May 1, 2011; Accepted October 31, 2012

Abstract:

Background: Ventilator-associated pneumonia (VAP) is the second most common cause of nosocomial infection in the intensive care units. The aim of this study was to determine the frequency and risk factors for early-onset VAP in Kashan Shahid-Beheshti hospital during 2009-2010.

Materials and Methods: This cross-sectional study was carried out on 100 mechanically ventilated patients hospitalized for more than 48 hours in three intensive care units of Kashan Shahid-Beheshti hospital. After a 96-hour follow up period, VAP was diagnosed using the "Modified Clinical Pulmonary Infection Score".

Results: Invasive ventilation was prescribed for all patients. Main reasons for indication of mechanical ventilation were respiratory disorders and decreased level of consciousness. The VAP incidence rate was 19% (4 women and 15 men). There were 3 groups of risk factors (patient-related, procedure-related and personnel-related). Among the patient-related risk factors, there was a significant difference between the age (P=0.036), GCS (P=0.001) and the onset of VAP; in the procedure-related group there was a significant difference between the therapist who inserts a catheter (P=0.01) and the positioning of the patient's head in ≥30 (P=0.02) and also the onset of VAP; in the personnel-related group, there was a significant difference between the oral care (P=0.02) and personnel education on infection control (P=0.002) and VAP.

Conclusion: According to the results of this study, providing training for staff and comprehensive oral care are recommended in the mechanically ventilated patients.

Keywords: Nosocomial infection, Ventilator-associated pneumonia, Intensive care unit, Risk factors

*** Corresponding Author.**
Email: msabery@kaums.ac.ir
Tel: 0098 361 555 0026
Fax: 0098 361 555 5500

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences January, 2013; Vol. 16, No 6, Pages 560-569

Please cite this article as: Sabery M, Shiri H, Moradiance V, Taghadosi M, Gilasi HR, Khamechian M. The frequency and risk factors for early-onset ventilator-associated pneumonia in intensive care units of Kashan Shahid-Beheshti hospital during 2009-2010. ***Feyz*** 2013; 16(6): 560-9.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-31]

بررسی فراوانی عوامل خطرزای پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور در بخش‌های مراقبت ویژه بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۸۸تا ۱۳۸۹

مهدیه صابری [۱*]، حسین شیری [۲]، واهان مرادیانس [۳]، محسن تقدسی [۴و۵]، حمیدرضا گیلاسی [۶و۷]، مرضیه خامه‌چیان [۸]

خلاصه:

سابقه و هدف: پنومونی وابسته به ونتیلاتور (Ventilator Associated Pneumonia (VAP شایع‌ترین عفونت بیمارستانی در بخش مراقبت‌های ویژه و دومین عفونت بیمارستانی شایع است. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی عوامل خطرزای پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور در بخش‌های مراقبت ویژه بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۸۸تا ۱۳۸۹ می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش مقطعی، ۱۰۰ بیمار بستری در سه بخش مراقبت‌های ویژه که بیش از ٤٨ ساعت تحت تهویه مکانیکی بودند، وارد مطالعه شدند و جهت تعیین VAP تا ۹٦ ساعت پیگیری شدند. VAP با استفاده از ابزار "امتیاز بالینی عفونت ریوی تعدیل شده" تعیین شد.

نتایج: همه بیماران از تهویه تهاجمی استفاده کردند و علت اصلی استفاده از تهویه تهاجمی اختلالات تنفسی و کاهش سطح هوشیاری بود.میزان بروز VAP، ۱۹ درصد بود. از این تعداد ٤ نفر زن و ۱۵ نفر مرد بودند. در میان سه دسته عوامل خطرزا (مربوط به بیمار، روندهای درمانی، کارکنان) در گروه عوامل خطرزای مربوط به بیمار، بین سن (P=۰/۰۳٦) و امتیاز کومای گلاسکو (P=۰/۰۰۱) و میزان بروز VAP ارتباط معنی‌داری وجود داشت. در گروه دوم، بین شخص لوله‌گذار (P=۰/۰۱) و قرارگیری سر بیمار در زاویه ۳۰ درجه و بالاتر (P=۰/۰۲) و بروز VAP تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت. در گروه سوم، بین مراقبت دهانی (P=۰/۰۲) و آموزش کارکنان در مورد کنترل عفونت (P=۰/۰۰۲) و VAP ارتباط معنی‌داری وجود داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج مطالعه حاضر، آموزش مداوم کارکنان و انجام مراقبت‌های دهانی کامل و منظم در بیماران تحت تهویه مکانیکی توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: عفونت بیمارستانی، پنومونی، پنومونی وابسته به ونتیلاتور، بخش مراقبت ویژه، عوامل خطرزا

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره شانزدهم، شماره ٦، بهمن و اسفند ۱۳۹۱، صفحات ٥٦٩-٥٦٠

مقدمه

عفونت‌های بیمارستانی مشکل مهم در مراکز درمانی و از علل شایع و مهم افزایش طول مدت بستری، هزینه‌های بیمارستانی و مرگ بیماران محسوب می‌شوند [۱]. از این میان پنومونی بیمارستانی ۱۵ تا ۲۰ درصد این عفونت‌ها را تشکیل می‌دهد و با مرگ و میر بالایی همراه است [۲].

پنومونی بیمارستانی در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه با مرگ همراه است. میزان بروز آن در مطالعات مختلف بین ۱۰ تا ۲۰ درصد گزارش شده است و در بیماران با تهویه مکانیکی می‌تواند به ۸۰ درصد برسد [۳]. پنومونی وابسته به ونتیلاتور زیرگروهی از پنومونی بیمارستانی است که ٤٨ تا ۷۲ ساعت پس از لوله گذاری داخل تراشه در بیماران ایجاد می‌شود [٤،۲]. اکثر بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه دارای لوله تراشه و تحت تهویه مکانیکی هستند. داشتن لوله تراشه به‌علت ورود مستقیم باکتری به راه‌های تنفسی تحتانی و وجود عواملی نظیر کاهش سطح هوشیاری، دهان باز و خشک، و میکروآسپیراسیون ترشحات، خطر پنومونی وابسته به ونتیلاتور را افزایش داده [٤] و با افزایش طول مدت بستری و افزایش زمان اقامت در بیمارستان همراه است [۵]. پنومونی مربوط به ونتیلاتور به دو صورت زودرس و دیررس دیده می‌شود. پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور در ٤٨ تا ۹٦ ساعت بعد از تهویه مصنوعی ایجاد شده و نوع دیررس بیش از ۹٦ ساعت بعد از لوله گذاری ایجاد می‌شود [٦،٤]. پنومونی وابسته به ونتیلاتور شایع‌ترین عفونت بیمارستانی در بخش مراقبت‌های ویژه و دومین عفونت بیمارستانی شایع بعد

[۱] کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت‌های ویژه، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۲] مربی، گروه داخلی-جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

[۳] استادیار، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۴] مربی، گروه داخلی-جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۵] دانشجوی دکترای تخصصی، گروه پرستاری، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس

[۶] دانشجوی دکترای تخصصی اپیدمیولوژی، گروه اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

[۷] کارشناسی ارشد اپیدمیولوژی، گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۸] کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت‌های ویژه، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

* **نشانی نویسنده مسئول:**
کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، بیمارستان شهید بهشتی کاشان

تلفن: ۰۳٦۱ ٥٥٥٠٠٢٦ **دورنویس:** ۰۳٦۱ ٥٥٥٥٥٠٠

پست الکترونیک: msabery@kaums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۰/۲/۱۱ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۱/۸/۱۰

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-31]

از عفونت‌های مجاری ادراری می‌باشد. میزان مرگ ناشی از آن نسبت به سایر پنومونی‌های بیمارستانی بیشتر و حدود ۷۱ درصد می‌باشد [۷]. ۸۶ درصد پنومونی بیمارستانی در ارتباط با تهویه مکانیکی است و در حدود یک سوم کل عفونت‌های بیمارستانی این بخش‌ها را شامل می‌شود [۸]. Sole و همکاران شیوع پنومونی وابسته به ونتیلاتور را در بیماران بستری در بخش‌های مراقبت ویژه، ۱۰ تا ۶۵ درصد و میزان مرگ ناشی از آن را ۲۰ تا ۷۰ درصد تخمین زده‌اند [۹]. بیماران بدحال بخش‌های مراقبت ویژه که بیش از ۲۴ ساعت دارای لوله تراشه هستند ۶ تا ۲۱ برابر بیشتر خطر پنومونی وابسته به ونتیلاتور را گسترش می‌دهند و این خطر ۱ تا ۳ درصد به ازای هر روز تهویه مکانیکی افزایش پیدا می‌کند [۱۰]. از آنجایی که بیشتر موارد پنومونی وابسته به ونتیلاتور با صرف توجه و دقت در روندهای مراقبتی قابل پیشگیری است [۱۱] و از طرف دیگر کنترل و پیشگیری از این عفونت‌ها بدون شناسایی وضعیت فعلی و عوامل خطرزای آن‌ها ممکن نخواهد بود و با توجه به گستردگی و اهمیت عوامل خطرزای پنومونی وابسته به ونتیلاتور و عدم آگاهی و شناخت کافی در این زمینه که سبب بی‌توجهی کادر بهداشت و درمان در کنترل این عفونت‌ها و شیوع بیشتر در بخش‌های مراقبت ویژه شده است، لذا انجام پژوهش در زمینه شناخت بیشتر عوامل خطرزا می‌تواند در جهت شناسایی بهتر این بیماری‌ها و پیشرفت و ارتقای سطح بهداشتی مفید و موثر باشد؛ چرا که تعیین درست عوامل خطرزای بیماران و عوامل قابل تعدیل بالقوه ممکن است راهکارهای پیش‌گیرانه یا سیاست‌های پایه را برای توقف عفونت تعیین و توصیف کند [۱۲]. لذا هدف از این مطالعه بررسی و تعیین میزان بروز و عوامل خطرزای پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور در بخش‌های مراقبت ویژه مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی شهید بهشتی کاشان می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش توصیفی مقطعی، ۱۰۰ نفر از بیماران بستری در سه بخش مراقبت ویژه (داخلی – جراحی عمومی و جراحی اعصاب) مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی شهید بهشتی کاشان که بیش از ۴۸ ساعت تحت تهویه مکانیکی بودند، وارد مطالعه شدند. نمونه‌گیری به‌صورت مستمر طی ۶ ماه از بهمن ۱۳۸۸ تا تیرماه ۱۳۸۹ انجام شد و بیمارانی که قبل از ۴۸ ساعت دچار پنومونی شدند (تشخیص پنومونی بر اساس تب به اضافه سه یافته توام لکوسیتوز، افزایش ترشحات ریوی و تغییرات گرافی قفسه صدری گذاشته شد) و دچار صدمه آشکار فک و صورت یا صدمه نافذ قفسه سینه بودند، از مطالعه خارج شدند. بیمارانی که در زمان پذیرش با تشخیص پنومونی بستری نشده بودند و علت شروع تهویه مکانیکی آنها نیز ابتلا به پنومونی نبود، وارد مطالعه شدند. در این پژوهش جهت جمع‌آوری اطلاعات از پرسشنامه خودساخته استفاده شد. پرسشنامه حاوی دو بخش بود؛ بخش اول شامل پرسش‌هایی درباره مشخصات دموگرافیک و بخش دوم شامل پرسش‌هایی درباره عوامل خطرزای پنومونی وابسته به ونتیلاتور می‌گردید که خود به سه دسته شامل عوامل خطرزای مربوط به بیمار، عوامل خطرزای مربوط به روندهای درمانی و عوامل خطرزای مربوط به کارکنان تقسیم شده بود. قسمت عوامل خطرزای مربوط به بیمار در برگیرنده ۸ سوال (سن؛ جنس؛ سابقه مصرف سیگار؛ تشخیص هنگام بستری؛ سابقه جراحی سینه‌ای- شکمی؛ انفوزیون خون و فرآورده‌های خونی؛ علت استفاده از تهویه مصنوعی؛ و امتیاز کومای گلاسکو)، قسمت عوامل خطرزای مربوط به روندهای درمانی شامل ۲۵ سوال (تاریخ لوله‌گذاری و شروع تهویه مصنوعی؛ نوع تهویه مصنوعی؛ نوع لوله‌گذاری؛ لوله-گذاری مجدد؛ شخص لوله گذار؛ قرارگیری سر بیمار در زاویه ۳۰ درجه و بالاتر؛ استفاده از داروهای آرام‌بخش موقع لوله‌گذاری؛ وجود لوله بینی معده‌ای و نوع آن؛ اطمینان از محل صحیح قرارگیری آن؛ نوع تغذیه و روش تجویز؛ استفراغ؛ استفاده از مرطوب ساز یا مبادله کننده گرما و رطوبت؛ استفاده از پرو-فیلاکسی استرس اولسر و پروفیلاکسی ترومبوز ورید عمقی؛ استفاده از آنتی‌بیوتیک قبل و حین تهویه مکانیکی؛ مصرف داروهای فلج کننده یا آرام‌بخش یا کورتیکواستروییدها؛ فیزیوتراپی ریه؛ آئروسل تراپی؛ نوع دستگاه تهویه مصنوعی؛ و نوع تنظیم تهویه مصنوعی) و قسمت عوامل خطرزای مربوط به کارکنان شامل ۱۰ سوال (استفاده از دهان‌شویه،؛کنترل کاف لوله تراشه؛ انجام ساکشن زیر گلوت و نوع آن؛ پایش حجم باقیمانده معده؛ نفخ شکم و صداهای روده قبل از گاواژ؛ تعداد موارد تعویض مبادله‌کننده گرما- رطوبت و مدار ونتیلاتور؛ نسبت پرستار به بیمار؛ و آموزش کارکنان) بود. از آنجایی‌که ساکشن راه هوایی به‌عنوان رایج‌ترین روش در بخش‌های مراقبت ویژه انجام می‌شود و در صورتی‌که به‌صورت غیراصولی انجام شود، میزان بروز پنومونی را افزایش می‌دهد، در قسمت عوامل خطرزای مربوط به کارکنان، فرم مشاهده نحوه ساکشن لوله تراشه تهیه شد و به ازای هر بیمار، نحوه ساکشن سه پرستار در شیفت‌های مختلف مشاهده شد. این فرم خود ساخته که بر پایه مقالات علمی تدوین شده بود، شامل ۱۲ مورد بود. حداقل امتیاز در آن صفر و حداکثر امتیاز ۱۲ بود. نمره‌دهی به‌صورت (امتیاز صفر تا سه: بسیار ضعیف؛ امتیاز سه تا شش: ضعیف؛ امتیاز شش تا نه: متوسط؛ و امتیاز نه تا دوازده:

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-31]

خوب) انجام گرفت. هم‌چنین، جهت تشخیص موارد ابتلا به پنومونی وابسته به ونتیلاتور از ابزار استاندارد "امتیاز بالینی عفونت ریوی تعدیل شده (Modified Clinical Pulmonary Infection Score)" استفاده شد. این ابزار شامل پنج معیار آزمایشگاهی و بالینی(دمای بدن [۳۸/٤≤ T ≤۳٦/٥: ۰، ۳۸/۹≤T ≤۳۸/٥: ۱، ۳٦≤T یا ۳۹≤T: ۲]، شمارش گلبول‌های سفید خون [۱۱۰۰≤WBC≤٤۰۰۰: ۰، ۱۱۰۰۰>WBC>٤۰۰۰: ۱، WBC >۱۱۰۰۰ <٤۰۰۰ همراه با تشکیل گرانولوسیت (Band Form)≤ ۵۰۰ : ۲]، نسبت اکسیژن خون شریانی به درصد اکسیژن هوای دمی (نسبت *pao2/fio2*) [۲٤۰< یا ARDS: ۰، ۲٤۰≤ یا عدم ARDS: ۲]، ارتشاح جدید یا مقاوم در رادیوگرافی قفسه سینه [عدم وجود انفیلتراسیون: ۰، انفیلتراسیون منتشر یا patchy: ۱، انفیلتراسیون موضعی و کانونی: ۲]، ترشحات لوله تراشه: ندارد: ۰، غیرچرکی: ۱، چرکی: ۲) می‌باشد. در این ابزار برای هر معیار، امتیازی از ۲-۰ در نظر گرفته شده و حداکثر امتیاز۱۰ می‌باشد. کسب امتیاز ٦ و بالاتر از این ابزار نمایانگر ابتلا به پنومونی وابسته به ونتیلاتور بود [۱۷-۱۳]. هم‌چنین، بیماران از بدو شروع تهویه مکانیکی تا ۹٦ ساعت تحت نظر بوده و روز پنجم از مطالعه خارج شدند. به‌منظور تعیین اعتبار پرسشنامه خودساخته از روش اعتبار محتوا و اعتبار صوری استفاده شد؛ بدین ترتیب که پرسشنامه توسط پژوهش‌گر از طریق مطالعه کتب مرجع و مقالات علمی تهیه شد و به دو نفر از متخصصین بیماری‌های ریوی و ۱۵ نفر از اعضای هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی، خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی تهران و پنج نفر از پرستاران بخش-های ویژه ارائه شد. برای انجام این کار از شاخص اعتبار محتوای والتس و باسل (Waltz & Bausell Content Validity Index) استفاده شد. در این روش"مربوط بودن"، "واضح بودن" و "ساده بودن" سوالات پرسشنامه مورد بررسی قرار گرفت که در کل حداکثر اعتبار ۹٦ درصد و حداقل آن ۸٤ درصد بود، هم‌چنین، با توجه به اهمیت عکس رادیولوژی قفسه سینه در تشخیص پنومونی برای تعیین اعتبار آن، تمام عکس‌ها با دستگاه رادیولوژی پرتابل بخش با مارکGEN مدل KCD-10M-7 ساخت ژاپن گرفته شد و برای تعیین اعتبار دستگاه شمارش سلول‌های خون تمام نمونه‌های خون با دستگاه SISMEX K1800 گرفته شد. جهت تعیین پایایی از روش هم‌سانی درونی با محاسبه آلفای کرونباخ استفاده شد و ضریب همبستگی درونی ۰/۹۱ بود. برای تعیین پایایی پزشک معاینه‌کننده، همه گرافی‌های قفسه سینه توسط یک پزشک فوق تخصص ریه رویت شد و وجود انفیلتراسیون در گرافی تشخیص داده شد. پس از جمع‌آوری اطلاعات، جهت تجزیه تحلیل اطلاعات از نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۱٦ استفاده شد. آزمون‌های آماری جهت دست‌یابی به اهداف جزئی، آزمون t، مجذور کای، و آنالیز چند متغیره بود. مقادیر کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

نتایج

در طی این پژوهش ۱۰۰ بیمار بستری در بخش مراقبت-های ویژه جراحی عمومی، داخلی، جراحی اعصاب بیمارستان شهید بهشتی کاشان از بهمن ۱۳۸۸ تا تیرماه ۱۳۸۹ مورد مطالعه قرار گرفتند. در طی ارزیابی‌های انجام شده ۱۹ درصد به پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور مبتلا شدند. میانگین سن(± انحراف معیار) در گروه مبتلا به پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور ۱۹/۸٦±٦۹/۸٤ سال و در گروه غیر مبتلا ۲۲/۵۵±۵۷/۹۰ سال بود. در گروه افراد مبتلا به پنومونی ۱۵ نفر (۷۸/۹٤ درصد) مرد و ٤ نفر (۲۱/۰۵ درصد) زن بودند و در گروه غیر مبتلا به پنومونی ۳۰ نفر (۳۷ درصد) زن و ۵۱ نفر (٦۳ درصد) مرد بودند. ٤٦ درصد بیماران در بخش ICU جراحی عمومی، ۲۸ درصد در ICU داخلی و ۲٦ درصد در ICU جراحی اعصاب بستری بودند. ۲۸ درصد واحدهای پژوهش سابقه بیماری دیابت و فشارخون، ۱٤ درصد سابقه بیماری قلبی تنفسی، ۱۲ درصد سابقه بیماری عروق مغزی، ۵ درصد سابقه بیماری‌های کبدی و کلیوی داشته و ٤۱ درصد بدون هیچ سابقه بیماری زمینه‌ای بودند. ٤۸ درصد از گروه مبتلا به‌دلیل اختلالات تنفسی، ٤۲ درصد به‌علت کاهش سطح هوشیاری و ۱۰ درصد با سایر علل از تهویه مصنوعی استفاده کردند. در میان عوامل خطرزای مربوط به بیمار، بین سن بیماران و بروز پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور از نظر آماری اختلاف معنی‌دار مشاهده شد (*P*=۰/۰۳٦). هم‌چنین، بین امتیاز کومای گلاسکو و بروز پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور از نظر آماری اختلاف معنی‌دار دیده شد (*P*=۰/۰۰۱) (جدول شماره ۱). در این گروه اختلافات مشاهده شده بین جنس، مصرف سیگار، نوع ICU، سابقه بیماری زمینه‌ای، سابقه جراحی سینه‌ای- شکمی، علت استفاده از تهویه مصنوعی و بروز VAP از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول شماره ۱).

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-31]

جدول شماره ۱- عوامل خطرزای مربوط به بیمار و بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور

متغیر		گروه‌ها		جمع	P	OR	CI- OR٪۹۵
		دارای VAP	بدون VAP				
جنس	زن	٤(۱۱/۸)	۳۰(۸۸/۲)	۳٤(۱۰۰)	۰/۱۸	۰/۲۵۳	۰/۱٤-۱/٤۹
	مرد	۱۵(۲۲/۷)	۵۱(۷۷/۳)	٦٦(۱۰۰)			
سابقه مصرف سیگار	دارد	۱۳(۷۲/۲)	٦(۲۷/۸)	۱۹(۱۰۰)	۰/۲۹	۱/۸۷	۰/۵۷-٦/۱
	ندارد	٦۸(۸۲/۹)	۱۳(۱۷/۱)	۸۱(۱۰۰)			
نوع ICU	جراحی عمومی	۷(۱۵/۲)	۳۹(۸٤/۸)	٤٦(۱۰۰)	۰/۵۸	۱	-
	جراحی اعصاب	۵(۱۹/۲)	۲۱(۸۰/۸)	۲٦(۱۰۰)		۰/۷۵	۰/۲۱-۲/۷
	داخلی	۷(۲۵)	۲۱(۷۵)	۲۸(۱۰۰)		۰/۵٤	۰/۱۷-۱/۷
سابقه بیماری زمینه‌ای	دارد	۱٤(۳۲/۷)	٤۵(۷٦/۳)	۵۹(۱۰۰)	۰/۱۵	۱/۱۵	۰/۹٦-۱/۳۸
	ندارد	۵(۱۲/۲)	۳٦(۸۷/۸)	٤۱(۱۰۰)			
علت استفاده از تهویه مصنوعی	اختلال تنفسی	۹(۲۵/۷)	۳۹(۷٤/۳)	٤۸(۱۰۰)	Fisher ۱	۱	-
	کاهش سطح هوشیاری	۸(۲۰/۱)	۳٤(۸۰/۹)	٤۲(۱۰۰)		۰/۹۸	۰/۳٤-۲/۸
	سایر علل	۲(۲۰)	۸(۸۰)	۱۰(۱۰۰)		۰/۹۲	۰/۱۷-۵/۱
سابقه جراحی سینه‌ای یا شکمی در دو هفته اخیر	دارد	۷(۳۱/۸)	۱۵(٦۸/۲)	۲۲(۱۰۰)	۰/۰۸	۲/٦	۰/۸٦-۲/٦
	ندارد	۱۲(۱۵/٤)	٦٦(۸٤/٦)	۷۸(۱۰۰)			
استفاده از فرآورده‌های خونی	دارد	۱۲(۲۲/٦)	٤۱(۷۷/٤)	۵۳(۱۰۰)	۰/۳۲	۱/٦۷	۰/۵۹-٤/٦
	ندارد	۷(۱٤/۹)	٤۰(۸۵/۱)	٤۷(۱۰۰)			
امتیاز کومای گلاسکو	نمره کمتر مساوی ۹	۱۷(۳۰/۹)	۳۸(۷٤/۵)	۵۵(۱۰۰)	۰/۰۰۱	۹/٦	۲/۱-٤٤/٤
	نمره بیش از ۹	(٤/٤)	٤۳(۹۵/٦)	٤۵(۱۰۰)			

در میان عوامل خطرزای مربوط به روندهای درمانی، بین قرارگیری سر در زاویه ۳۰ درجه و بالاتر و پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور از نظر آماری اختلاف مشاهده شده معنی‌دار بود (P=۰/۰۲) (جدول شماره ۲). در این گروه اختلاف مشاهده شده بین شخص لوله گذار و بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور از نظر آماری ارتباط معنی‌دار بود (P=۰/۰۱) (جدول شماره ۲). هم‌چنین، در این گروه از نظر آماری اختلافات مشاهده شده بین نوع دستگاه تهویه مکانیکی، نوع تنظیم تهویه مکانیکی، وجود لوله بینی معده-ای، نوع تغذیه، استفاده از آنتی‌بیوتیک قبل و حین تهویه مصنوعی، استفاده از آرامبخش قبل و حین تهویه، استفاده از کورتیکو-استروئیدها و پروفیلاکسی استرس اولسر و پروفیلاکسی ترومبوز ورید عمقی، استفاده از فرآورده‌های خونی، تعداد موارد تعویض مبادله‌کننده گرما-رطوبت و مدار ونتیلاتور، استفراغ، لوله‌گذاری مجدد، آئروسل تراپی، فیزیوتراپی و بروز پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور معنی‌دار نبود (جدول شماره ۲). در گروه عوامل خطرزای مربوط به کارکنان، مراقبت دهانی در ۱۵ نفر (۲۷/۳ درصد) از افراد گروه مبتلا با استفاده از دهانشویه نرمال سالین انجام شد و در ٤ نفر (۸/۹ درصد) از دهانشویه استفاده نکردند که اختلاف مشاهده شده از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۲) (جدول شماره ۳). به‌علاوه، از نظر آماری اختلاف مشاهده شده بین آموزش کارکنان در زمینه استانداردهای کنترل عفونت و روش-های پیشگیری و بروز پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور معنادار بود (P=۰/۰۰۲) (جدول شماره ۳). هم‌چنین، در این گروه (عوامل خطرزای مربوط به کارکنان)، فراوانی انجام مراقبت‌هایی چون کنترل کاف لوله تراشه (۱۵ درصد)، پایش حجم باقیمانده معده – نفخ شکم و صداهای روده قبل از گاواژ (۱۱ درصد) بود و ساکشن زیر گلوت به‌دلیل نبودن تجهیزات از جمله لوله تراشه خاص انجام نشد و امتیاز کسب شده کلیه پرستاران از فرم مشاهده نحوه ساکشن لوله تراشه شامل، امتیاز متوسط (نمره ۹-٦)٦۰ درصد، امتیاز خوب (نمره ۱۲-۹) ۳۲ درصد، امتیاز ضعیف (نمره ٦-۳) ۸ درصد بود و امتیاز بسیار ضعیف وجود نداشت (نمره ۳-۰) و اختلافات مشاهده شده از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول شماره ۳).

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-31]

جدول شماره ۲- عوامل خطرزای مربوط به روندهای درمانی و بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور

متغیر		گروه‌ها: دارای VAP	گروه‌ها: بدون VAP	جمع	P	OR	CI OR٪۹۵
شخص لوله گذار	متخصص بیهوشی	۰(۰)	۲۱(۱۰۰)	۲۱(۱۰۰)	Fisher ۰/۰۱	۱/۳	۱/۱۶-۱/۴۹
	دیگران	۱۹(۲۴/۱)	۶۰(۷۵/۹)	۷۹(۱۰۰)			
لوله گذاری مجدد داخل تراشه	دارد	۳(۱۱/۱)	۲۴(۸۸/۹)	۲۷(۱۰۰)	۰/۲۲	۰/۴۵	۰/۱۲-۱/۶۷
	ندارد	۱۶(۲۱/۹)	۵۷(۷۸/۱)	۷۳(۱۰۰)			
استفاده از آرام‌بخش حین تهویه	دارد	۱۰(۱۵/۹)	۵۳(۸۴/۱)	۶۳(۱۰۰)	۰/۳	۰/۵۹	۰/۲۶-۱/۶
	ندارد	۹(۲۴/۳)	۲۸(۷۵/۷)	۳۷(۱۰۰)			
اطمینان از محل صحیح لوله بینی معده‌ای	دارد	۱(۲۰)	۴(۸۰)	۵(۱۰۰)	Fisher ۰/۴۸	۱۴/۲	۲۴/۹-۰/۱۸
	ندارد	۱۸(۱۸/۹)	۷۷(۸۱/۱)	۹۵(۱۰۰)			
وجود لوله بینی معده‌ای	دارد	۱۹(۱۹/۴)	۷۹(۸۰/۶)	۹۸(۱۰۰)	۰/۴۹	۰/۸	۰/۷۳-۰/۸۹
	ندارد	۰(۰)	۲(۱۰۰)	۲(۱۰۰)			
نوع تغذیه	معده ای	۱۲(۱۸/۸)	۵۲(۸۱/۲)	۶۴(۱۰۰)	۰/۹۳	۰/۹۶	۰/۳۴-۲/۷
	سایر روش‌ها	۷(۱۹/۴)	۲۹(۸۰/۶)	۳۶(۱۰۰)			
استفراغ	دارد	۴(۲۲/۲)	۱۴(۷۷/۸)	۱۸(۱۰۰)	۰/۷	۱/۲۷	۰/۳۷-۴/۴۳
	ندارد	۱۵(۱۸/۳)	۶۷(۸۱/۷)	۸۲(۱۰۰)			
قراردادن سر در پوزیشن ۳۰ درجه و بالاتر	دارد	۱(۳/۸)	۲۵(۶۶/۲)	۲۶(۱۰۰)	۰/۰۲	۰/۱۲	۰/۰۲-۰/۹۸
	ندارد	۱۸(۲۴/۳)	۵۶(۷۵/۷)	۷۴(۱۰۰)			
فیزیوتراپی	بلی	۱۵(۱۸/۸)	۶۵(۸۱/۲)	۸۰(۱۰۰)	۰/۹	۰/۲	۰/۲۷-۳/۱۶
	خیر	۴(۲۰)	۱۶(۸۰)	۲۰(۱۰۰)			
آئروسل تراپی	بلی	۸(۲۵/۸)	۲۳(۷۴/۲)	۳۱(۱۰۰)	۰/۲۴	۱/۸۳	۰/۶۵-۵/۱۴
	خیر	۱۱(۱۵/۹)	۵۸(۸۴/۱)	۶۹(۱۰۰)			
استفاده از آنتی بیوتیک قبل از تهویه	بلی	۱۰(۲۵/۶)	۲۹(۷۴/۴)	۳۹(۱۰۰)	۰/۱۸	۰/۵	۰/۱۸-۱/۳۷
	خیر	۹(۱۴/۸)	۵۲(۸۵/۲)	۶۹(۱۰۰)			
استفاده از آنتی بیوتیک حین از تهویه	بلی	۱۹(۱۹/۶)	۷۸(۸۰/۴)	۹۷(۱۰۰)	Fisher ۱	۰/۸	۰/۷۳-۰/۸۹
	خیر	۰	۳(۱۰۰)	۳(۱۰۰)			

جدول شماره ۳- عوامل خطرزای مربوط به کارکنان و بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور

متغیر		گروه‌ها: دارای VAP	گروه‌ها: بدون VAP	جمع	P	OR	CI OR٪۹۵
دهانشویه با نرمال سالین	بلی	۱۵(۲۷/۳)	۴۰(۷۲/۷)	۵۵(۱۰۰)	۰/۰۲	۳/۸	۱/۱۷-۱۲/۶
	خیر	۴(۸/۹)	۴۱(۹۱/۱)	۴۵(۱۰۰)			
آموزش کارکنان	آموزش دیده	۷(۱۰/۴)	۶۰(۸۹/۶)	۶۷(۱۰۰)	۰/۰۰۲	۰/۲	۰/۰۷-۰/۵۹
	آموزش ندیده	۱۲(۳۶/۴)	۲۱(۶۳/۶)	۳۳(۱۰۰)			
نحوه ساکشن لوله تراشه	خوب	۹(۲۸/۱)	۲۳(۷۱/۹)	۳۲(۱۰۰)	۰/۲۸	۱/۰۲	۰/۳۳-۳/۱۷
	متوسط	۹(۱۵)	۵۱(۸۵)	۶۰(۱۰۰)			
	ضعیف	۱(۱۲/۵)	۷(۸۷/۵)	۸(۱۰۰)			
نسبت پرستار-بیمار	یک به دو	۵(۱۹/۲)	۲۱(۸۰/۸)	۲۶(۱۰۰)	۰/۹۷	۱/۰۲	۰/۳۳-۳/۱۷
	یک به سه	۱۴(۱۸/۹)	۶۰(۸۱/۱)	۷۴(۱۰۰)			

بحث

در مطالعه حاضر میزان بروز پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور ۱۹ درصد بود که این مقدار تقریباً با نتایج مطالعات مشابه که آن را بین ۱۵ تا ۱۸ درصد ذکر کرده‌اند [۱۸،۱۹] هم‌خوانی دارد. مطالعات زیادی در مورد میزان بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور انجام شده است که هر کدام نتایج متفاوتی را نشان می‌دهند؛ به‌طور مثال ۱۷/۵-۸/۹ درصد [۸]، ۲۰-۱۰درصد [۱۴]، ۱۱ درصد [۲۰]، ۲۲/۸ درصد [۲۱]، ۲۷ درصد [۲۳،۲۲]، ۴۷ درصد

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-31]

[٢٤]. به‌علاوه، میزان‌های بروز در هند ٣٥/٩ درصد، در آمستردام ٤٥/٩ درصد، سنگاپور ٧٣ درصد گزارش شده است [٤،٢]. از آنجایی‌که جهت شناسایی موارد VAP روش‌های تشخیصی زیادی طراحی شده است و در همه مطالعات از شیوه تشخیصی واحد جهت تعیین پنومونی وابسته به ونتیلاتور استفاده نکرده‌اند، هم‌چنین جمعیت‌های مورد مطالعه در هر کدام از مطالعات متفاوت می‌باشد میزان‌های بروز در هر مطالعه متغیر و دارای دامنه‌های تقریبا وسیع می‌باشند. از طرف دیگر شدت بیماری و علت بستری به‌صورت (داخلی، جراحی، تروما) را می‌توان به‌عنوان عامل دیگری برای تفاوت میزان‌های بروز در مطالعات گوناگون پذیرفت؛ به‌طوری‌که در مطالعه Tejarina و همکاران احتمال بروز پنومونی در بیماران داخلی نسبت به بیماران جراحی بیشتر گزارش شده [٢٥] و بالعکس در مطالعه‌ای دیگر Cook و همکاران نشان دادند که بیماران جراحی نسبت به بیماران داخلی در خطر بالاتری قرار دارند [٢٢]. این در حالی است که در مطالعه حاضر بین علت بستری و بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور از نظر آماری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. شاید علت این‌که میزان بروز در مطالعه ما نسبت به بعضی از این مطالعات پایین‌تر گزارش شده است، این باشد که در مطالعه حاضر فقط میزان بروز پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور بررسی شده، ولی در مطالعات بالا، بیماران تا زمان خروج از بخش مراقبت ویژه یا مرگ مورد بررسی قرار گرفتند؛ یعنی موارد بروز هم شامل پنومونی زودرس و هم پنومونی دیررس می‌باشد و بر خلاف مطالعه حاضر تقریباً در هیچ‌یک از مطالعات میزان بروز پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور بررسی نشده است. هم‌چنین، علت دیگر این‌که میزان بروز در مطالعه ما نسبت به مطالعات دیگر پایین گزارش شده این است که تمام بیماران بستری در بخش‌های مراقبت ویژه، آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف مصرف می‌کردند که در نتیجه بسیاری از علایم و نشانه‌های VAP در آنها تظاهر نیافته و تشخیص داده نمی‌شود و هم‌چنین، تجویز آنتی بیوتیک در روزهای اول میزان پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور را کاهش می‌دهد [٨]. به‌طورکلی مهم‌ترین علت تفاوت در میزان‌های بروز در مطالعات مختلف، تفاوت‌های موجود در روش کنترل عفونت و روش‌های پیشگیری از پنومونی وابسته به ونتیلاتور می‌باشد. در این مطالعه در میان سه گروه عوامل خطرزای پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور شامل عوامل خطرزای مربوط به بیمار، عوامل خطرزای مربوط به روندهای درمانی و عوامل خطرزای مربوط به کارکنان، در گروه عوامل خطرزای مربوط به بیمار، بین سن و بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور از نظر آماری ارتباط معناداری وجود داشت. میانگین سنی(± انحراف معیار) در گروه مبتلا به پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور ١٩/٨٦±٦٩/٨٤ سال و در گروه غیر مبتلا ٢٢/٥٥±٥٧/٩٠ سال بود که با نتایج مطالعه Heather و همکاران [٢٠] و Berrouane و همکاران [٢٦] مطابقت دارد و ایشان در مطالعات خود نشان دادند که سن بالای ٦٥ سال با افزایش خطر پنومونی وابسته به ونتیلاتور همراه است. بیان شده است که علت اصلی افزایش میزان پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور در افراد مسن ضعف سیستم ایمنی و وجود بیماری‌های زمینه‌ای متعدد می‌باشد [٢٠]. در مطالعه حاضر بین دو متغیر جنس و مصرف سیگار و بروز پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور ارتباط معنی‌داری وجود نداشت که این یافته با برخی مطالعات مشابه مطابقت دارد [٢٧،١٥]. در مطالعه حاضر بین نوع بیماری زمینه‌ای و پنومونی وابسته به ونتیلاتور از نظر آماری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت که این مطلب با نتایج Pawar و همکاران مطابقت دارد. آن‌ها آسم، دیابت، برونشیت مزمن را جزء متغیرهایی که با بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور در ارتباط نیست معرفی کردند [٢٧]، هم‌چنین، Mastropierro و همکاران نشان دادند که نارسایی ریوی مزمن، نارسایی کلیوی مزمن، دیابت، بیماری‌های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و دیگر عفونت‌ها با پنومونی در ارتباط نیست [١٥]. یافته‌های مطالعه حاضر با نتایج Chao و همکاران مغایرت دارد. آنها در مطالعه خود، سابقه بیماری‌های مزمن انسدادی ریه و دیابت را جزء عوامل خطرزای پنومونی وابسته به ونتیلاتور معرفی کرده‌اند [٢١]. شاید علت اینکه بین بیماری زمینه‌ای و بروز VAP در مطالعه ما ارتباطی یافت نشد، تعداد نمونه کم در هر زیر گروه باشد. مطالعه حاضر نشان داد که بین مقیاس کومای گلاسکو زیر ٩ و بروز VAP از نظر آماری ارتباط معنی‌داری وجود داشت که با مطالعه Augustyn مطابقت دارد [١٨]. زیرا افت GCS باعث نقصان توانایی بیمار در ایجاد سرفه موثر و خروج ترشحات شده و در نتیجه زمینه آسپیراسیون و بروز پنومونی فراهم می‌شود. هم‌چنین، نساجی و همکاران نشان داده‌اند که شانس ابتلا به پنومونی بیمارستانی بیماران با کاهش سطح هوشیاری، ٢/٧ برابر بیشتر می‌باشد [٢٨]. مطالعه حاضر نشان داد که بین استفاده از فرآورده‌های خونی و بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور از نظر آماری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت که اگر چه این یافته با نتایج Mastropierro و همکاران مطابقت دارد [١٥]، ولی با نتایج Shorr و همکاران [٢٩] و Segars و de Mol [٣٠] مغایرت دارد. آن‌ها ترانسفوزیون خون را جزء عوامل خطرزای پنومونی وابسته به ونتیلاتور معرفی کردند. در این مطالعه همه واحدهای پژوهش از تهویه تهاجمی استفاده کردند و بر طبق مطالعات دیگر تهویه تهاجمی در مقایسه تهویه

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-31]

غیرتهاجمی میزان بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور را افزایش می-دهد [۲۰] که در مطالعه حاضر امکان بررسی آن وجود نداشت. بین لوله‌گذاری مجدد داخل تراشه و پنومونی وابسته به ونتیلاتور از نظر آماری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت که با نتایج Pawar و همکاران مغایرت دارد [۲۷]. هم‌چنین، Augustyn در مطالعه خود نشان داد که لوله‌گذاری مجدد و آسپیراسیون به‌دنبال آن، احتمال پنومونی وابسته به ونتیلاتور را تا ٦ برابر افزایش می‌دهد [۱۸]. علت این مغایرت تعداد موارد کم لوله‌گذاری مجدد و عدم امکان مقایسه بین دو گروه بود که البته مطابق با نتایج Chao و همکاران بود [۲۱]. این مطالعه نشان داد که از نظر آماری بین شخصی که لوله‌گذاری داخل تراشه را انجام داده و بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور ارتباط معنی‌داری وجود داشت و بیمارانی که توسط متخصص بیهوشی لوله گذاری شده‌اند کمتر دچار پنومونی شده و این مطلب با نتایج Acka و همکاران مطابقت دارد که شاید علت اصلی این کاهش میزان این باشد که بیماران توسط متخصص بیهوشی در داخل اتاق عمل و تحت شرایط استریل همراه با رعایت روش استریل لوله‌گذاری می‌شوند [۳۱]. از یافته‌های مهم این مطالعه این بود که از نظر آماری بین قرارگیری سر در زاویه ۳۰ درجه و بالاتر و پنومونی زودرس وابسته به ونتیلاتور از نظر آماری ارتباط معنی‌داری وجود داشت که با بسیاری از مطالعات مطابقت دارد. قرار دادن بیماران تحت تهویه مصنوعی در قرارگیری سر ۳۰ درجه و بالاتر از برگشت محتویات دستگاه گوارش و آسپیراسیون باکتری پیشگیری می‌کند [۱۸]. در مطالعه انجام شده که توسط Vangelis و همکاران، آلودگی باکتریال ترشحات لوله تراشه در بیماران با قرارگیری خوابیده به پشت نسبت به قرارگیری نیمه نشسته بیشتر گزارش شده است. بر اساس یافته‌های آن ها بالا قراردادن سر تخت حدود ۳۰ درجه خطر پنومونی وابسته به ونتیلاتور را تا ۳٤ درصد کاهش می‌دهد، آن‌ها هم‌چنین اظهار داشتند، قرارگیری نیمه نشسته ساده‌ترین روش پیشگیری از پنومونی وابسته به ونتیلاتور است [۳۲]. در مطالعه حاضر بین وجود لوله بینی معده‌ای و بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور ارتباط معنی‌داری وجود نداشت که با نتایج Alp و Voss[۳۳] و Erby و همکاران [۳٤] مغایرت دارد. وجود لوله‌های بینی معده‌ای موجب نقص در عملکرد اسفنگتر فوقانی مری می‌شود و خطر سینوزیت، جایگزینی و تکثیر میکروارگانیسم‌ها در حلق دهانی و معده و ریفلاکس را افزایش داده و منجر به مهاجرت باکتری به راه‌های هوایی تحتانی و ایجاد پنومونی می‌شود. از طرف دیگر تغذیه معده‌ای- روده‌ای به-علت افزایش pH معده و تکثیر میکروارگانیسم‌ها در معده و افزایش خطر ریفلاکس و آسپیراسیون با افزایش خطر پنومونی وابسته یه ونتیلاتور در ارتباط است [۳٤،۳۳]، شاید علت اصلی این مغایرت، وجود لوله بینی معده‌ای در همه واحدهای پژوهش و عدم امکان مقایسه دو گروه بود. از یافته‌های دیگر این مطالعه این است که بین پروفیلاکسی استرس اولسر و بروز VAP از نظر آماری ارتباط معنای‌داری وجود نداشت. بیشتر بیماران تحت تهویه مکانیکی به‌علت ایجاد زخم‌های گوارشی تحت عنوان استرس اولسر مستعد خونریزی‌های گوارشی هستند که در مراکز بیمارستانی از عوامل پیشگیری کننده نظیر آنتی‌اسیدها و آنتاگونیست‌های گیرنده نوع ۲ هیستامین استفاده می‌کنند که این باعث کاهش اسیدیته معده می‌شود. با تغییر pH معده پاتوژن‌های باکتریال تجمع می‌یابند؛ به‌طوری‌که حجم معده افزایش یافته و میکروآسپیراسیون اتفاق افتاده و خطر VAP افزایش می‌یابد [۲۰]. Alp و همکاران نشان دادند که پاتوژن‌ها در محیط قلیایی تکثیر بالاتری دارند. این بدان معنی است که مصرف این داروها خطر ابتلا به پنومونی را افزایش می‌دهند [۳۵]. هم‌چنین، بیان شده است که از میان داروهای گروه پروفیلاکسی استرس اولسر (رانیتیدین، امپرازول، سوکرالفیت)، سوکرالفیت بدون کاهش اسیدیتی معده از لایه مخاطی معدی محافظت و از لانه گزینی و تکثیر میکروارگانیسم‌ها در معده جلوگیری می‌کند و استفاده از سوکرالفیت با کاهش بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور همراه بوده است [۲۲]. اگرچه پروفیلاکسی استرس اولسر نقش مهمی در توسعه پنومونی وابسته به ونتیلاتور ندارد، ولی ممکن است از عارضه جدی خونریزی معده- روده‌ای جلوگیری کند [۱۸]. از یافته‌های دیگر این پژوهش این است که بین استفاده از داروهای فلج‌کننده حین تهویه مکانیکی و بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور در بین واحدهای پژوهش از نظر آماری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت که با نتایج Dimove و همکاران مطابقت دارد. آنها بیان می‌دارند که تجویز تیوپنتال سدیم عامل خطرزای مهمی در بروز پنومونی نیست [۳٦]. در گروه عوامل خطرزای مربوط به کارکنان، بر طبق یافته‌های این مطالعه بین آموزش کارکنان در زمینه استانداردهای کنترل عفونت و روش‌های پیشگیری و بروز VAP ارتباط معناداری وجود داشت که با نتایج مطالعه Salahudine و همکاران نیز مطابقت دارد [۲٤]. از آنجایی که VAP یکی از شایع‌ترین عفونت‌های مرتبط با تدابیر مراقبتی در بخش‌های مراقبت ویژه و عامل مرگ بالای این بخش‌ها می‌باشد، پیشگیری از پنومونی وابسته به ونتیلاتور بسیار مهم است و مزیت‌های زیادی نظیر برآیندهای بالینی بهتر برای بیماران و هزینه‌های درمانی کمتر به‌علت کاهش طول مدت بستری، کاهش نیاز به مصرف آنتی-

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-31]

بیوتیک و کاهش موارد عفونت با پاتوژن‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، کاهش ناخوشی و مرگ را به‌دنبال دارد. بیان شده است که چنین تلاش‌هایی به وجود یک رویکرد تیمی آموزش دیده نیاز دارد [۳۷]. اگرچه پنومونی وابسته به ونتیلاتور عوامل خطرزای متعددی دارد، ولی مداخلات پرستاری به‌طور موثری می‌تواند بروز این بیماری را کاهش دهد. که از جمله آنها می‌توان به آموزش کارکنان و درگیری آن‌ها در کنترل عفونت اشاره نمود [۱۸]. آموزش کارکنان در مورد اپیدمیولوژی بیماری و راهکارهای کنترل عفونت در کاهش پنومونی به میزان زیادی موثر است [۳۷]. از آن-جایی‌که بیماران لوله گذاری شده قادر به تغذیه دهانی نیستند و ترشحات بزاق آنها کم شده، خشکی و بازماندن دهان و کاهش توانایی بیمار در تمیز کردن دهان، زمینه ساز ایجاد عفونت‌های دهانی است [۳۸]. گفته شده است که ٦٧ درصد موارد پنومونی وابسته به ونتیلاتور از عفونت‌های دهانی منشا می‌گیرد [۳۹]. استفاده از دهانشویه به‌عنوان مداخله‌ای موثر در کاهش ابتلا به پنومونی وابسته به ونتیلاتور گزارش شده است؛ زیرا ترشحات جمع شده بالای کاف لوله تراشه یا لوله تراکئوستومی منبعی بزرگ برای آسپیراسیون می‌باشند [۲۱]. با انجام دهانشویه باکتری‌های کلونیزه شده در محوطه دهان کم شده و در نتیجه آسپیراسیون آن‌ها به راه‌های هوایی تحتانی و بروز پنومونی کاهش می‌یابد [۲۰]. Mori و همکاران نیز در مطالعه خود به این نتیجه دست یافتند که میزان بروز پنومونی وابسته به ونتیلاتور در بین گروهی که مراقبت دهانی دریافت کردند، کمتر بود [۳۹] هم‌چنین، بیان شده است که استفاده از محلول دهانشویه جنتامایسین، کولیستین، وانکومایسین هر ٦ ساعت خطر پنومونی وابسته به ونتیلاتور را تا ١٦ درصد کاهش داده که نتیجه آن صرفه‌جویی به میزان ۱۳۰۰۰ دلار به ازای هر مورد پنومونی وابسته به ونتیلاتور است [۱۸].

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، میزان بروز VAP در بخش‌های مراقبت ویژه نسبتاً بالا می‌باشد که نیازمند توجه بسیار جدی است و از آنجایی‌که در بین عوامل خطرزای وابسته به ونتیلاتور، گروه عوامل خطرزای مربوط به کارکنان جزء عوامل خطرزای قابل تعدیل بوده و با صرف توجه و دقت در فرآیندهای مراقبتی قابل پیشگیری هستند، لذا برگزاری منظم دوره‌های آموزشی جهت آموزش مداوم کارکنان و قراردادن بیماران در وضعیت مناسب و انجام مراقبت‌های دهانی کامل و منظم جهت بیماران دارای لوله تراشه و تحت تهویه مکانیکی توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

مقاله فوق حاصل پایان‌نامه خانم مهدیه صابری و طرح مصوب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با شماره ٦٩٦٤-٨٦-٠١-٨٩ می‌باشد. از مدیران و کارمندان بخش‌های ICU بیمارستان شهید بهشتی کاشان تشکر و قدردانی به‌عمل می‌آید.

References:

[1] Chavla R. Epidemiology, etiology, and diagnosis of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in Asian countries. ***Ame J Infect Control*** 2008; 36(9): 93-100.
[2] Eggimann P, Pittet D. Infection control in ICU. ***Chest*** 2001; 12(6): 2059-93.
[3] Giard M, Lepape A, Allaouchiche B, Guerin C, Lehot JJ, Robert MO, et al. Early-and late-onset ventilator-associated pneumonia acquired in the intensive care unit: Comparison of risk factors**.** ***J Crit Care*** 2008; 23(1): 27-33.
[4] Gastmeier P. Geffers C. Prevention of ventilator-associated pneumonia: analysis of studies published since 2004. ***J Hosp Infect*** 2007; 67 (1) 1-8.
[5] Ahmadi K. Pulmnary Dieases. Tehran: Farhang Publication; 2008. [in Persian]
[6] Goldman L. Cecil Medicine. 21rd ed. Philadelphia; 2008.
[7] Tsai H, Lin F, Chang S. Intermittent suction of oral secretions before each positional change may reduce ventilator-associated pneumonia: A pilot study. ***Am J Med Sci*** 2008; 336(5): 397-401.
[8] Koeing SM, Trawit JD. Ventilator-associated pneumonia: Diagnosis, Treatment and prevention. ***Clin Microbiol Rev*** 2006; 19(4): 637-57.
[9] Sole ML, Byers JF, Ludy JE, Zhany Y, Banta CM, Brummel K. A multisite survey of suctioning technique and airway management practices. ***Am Crit Care*** 2003; 12(3): 220-30.
[10] Loraine B. Oral care intervention to reduce incidence of ventilator-associated pneumonia in the neurologic intensive care unit**.** ***J Neurosci Nurs*** 2008; 40(5): 291-8.
[11] Medina J. Prospective study of risk factors for ventilator-associated pneumonia caused by acinetobacter species**.** ***J criti care*** 2007; 22(1) 18-27.
[12] Jaimes F, Dela Rosa G, Gomes E, Munera P, Ramirez J, Castrillon S. Incidence and risk factor for ventilator-associated pneumonia in a developing country: where is difference? ***Respir Med*** 2007; 101(4): 762-7.
[13] Lauzier F, Ruest A, Cook D, Dodek P, Albert M, Shoree A, et al. The value of pretest probability and modified clinical pulmonary infection score to diagnosis V.A.P. ***J Crit Care*** 2008; 23(1): 50-7.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-31]

[14] Mara AR, Rodrigues Cal RY, Silva CV, Caserta RA, Paes AT, Santos O, et al. Successful prevention of ventilator associated pneumonia in an intensive care setting. ***Am J Infect Cont*** 2009; 37(8): 619-25.
[15] Mastropierro R, Bettinzoli M, Brondonall T, Patroni A, Baroni C, Manzoto A. Pneumonia in acardiothoracic intensive care unit: Incidence and risk factors. ***Cardiothorac Vasc Anesth*** 2009; 23(6): 780-8.
[16] Medford A, Husain A, Turki M, Millar AB. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia. ***J Crit Care*** 2009; 24(3): 473.
[17] Medina J, Formento C, Pontet J, Curbelo A, Bazet C, Gerez J, et al. Prospective study of risk factors for ventilator-associated pneumonia caused by acinetobacter species**.** ***J Crit Care*** 2007; 22 (1); 18-27.
[18] Augustyne B. Ventilator-associated pneumonia-risk factor and prevention: ***Crit Care Nurse*** 2009; 27 (4): 32-9.
[19] Ibrahim, Tray L, Hill C, Fraser VJ, Kollef MH. The occurrence of ventilator-associated pneumonia in a community hospital: Risk factor and clinical outcomes**.** ***Chest*** 2001; 120(2): 555-64.
[20] Heather MS, Coffman MD, Catherin J, Rees MD, Ann EF, Sievers RN. Proximal suction tracheostomy tube reduces aspiration volume. ***Otolaryngol Head Neck Surg*** 2008; 138(4): 441-5.
[21] Chao YF, Chen Y, Wang K, Lee R, Tsai H. Removal of oral secretion prior to position change can reduce the incidence of ventilator-associated pneumonia for adult ICU patients: A clinical controlled trial study. ***J Clin Nurs*** 2008; 18 (1): 22-8.
[22] Cook D, Walter S, Cook R, Griffith L, Guyatt G, Leasa D, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. ***Ann Intern Med*** 1998; 129(6): 433-40.
[23] Kanafani ZA, Layla Kara M, Pharm D, Hayeh S, Sonha S, Kany M. Ventilator-associated pneumonia at a tertiary care center in a developing country: Incidence, microbiology and susceptibility patterns of isolated microorganisms**.** ***Infect Control Hosp Epidemiol*** 2003; 24(11): 864-9.
[24] Salahudine N, Zafar A, Sukhyani L, Rahim S, Noor MF, Hussain K. Reducing ventilator associated pneumonia rates throug a staff education programme. ***J Hosp Infect*** 2004; 57(3): 223-7.
[25] Tejarina E, Frutos-vivar F, Restrepo MI, Anzuet A, Abroug F, Palizes F, et al. Incidence and risk factor, and outcome of ventilator-associated pneumonia. ***J Crit Care*** 2006; 21(11): 56-65.
[26] Berrouane Y, Daudenthun I, Riegel B, Emery M, Martin G, Krivosic R, Grandbastien B. Early onset pneumonia in neurosurgical intensive care unit patients. ***J Hosp Infect*** 1998; 40(8): 275-80.
[27] Pawar M, Mehta Y, Khurana P, Chaudhary A, Kulkarni V, Trehan N. Ventilator-associated pneumonia: Incidence, risk factor, outcome, and microbiology. ***J Cardiothorac Vasc Anesth*** 2003; 17(1): 22-8.
[28] Nassaji M, Mousavi Sh, Ghorbani R. Incidences of nosocomial Pneumonia in patients above 15 years in intensive care units of university hospital in Semnan. ***J Koomesh*** 2003; 5(2): 87-92. [in Persian]
[29] Shorr AF, Duh MS, Kelly KM, Kollef MH. Red blood cell transfusion and ventilator-associated pneumonia: a potential link? ***Crit Care Med*** 2003; 32(3): 666-74.
[30] Segars P, de Mol BA. Prevention of ventilator-associated pneumonia after cardiac surgery: prepare and defence**.** ***Intensive Care Med*** 2009; 35(9): 1497-9.
[31] Akça O, Koltka K, Uzel S, Cakar N, Pembeci K, Sayan MA, et al. Risk factors for early-oneset ventilator-associated pneumonia in critical care patients. ***Anesthesiology*** 2000; 93(3): 638-45.
[32] Alexiou VG, Ierodiakonou V, Dimopoulos G, Falagas ME. Impact of patient position on the incidence of ventilator-associated pneumonia: A meta-analysis of randomized controlled trials**.** ***J Crit Care*** 2009; 24(4): 515-22
[33] Alp E, Voss A. Ventilator-associated pneumonia and infection control. ***Ann Clin Microbiol Antimicrob*** 2006; 5(7): 1-11.
[34] Erbay RH, Yalcin AN, Zencir M, Serin S, Atalay H. Costs and risk factors for ventilator-associated pneumonia in a Turkish university hospitals intensive care unit: A case control study. ***BMC Pulm Med*** 2004; 4(3): 1-7.
[35] Alp E,Güven M, Yildiz O, Aygen B, Voss A, Doganay M. Incidence, risk factors and mortality of nosocomial pneumonia in intensive care units: A prospective study. ***Ann Clin Microbiol Antimicrob*** 2004; 3(17): 31-8.
[36] Dimov GS, Karakolev ZT, Kalchev IY, Dobrev KD. Ventilator-associated pneumonia in patients with cerebral depression. ***Folia Med (Plovdiv)*** 2009; 51(1): 56-9.
[37] Podgorny K, Anderson DJ, Burstin H, Calfee DP, Dubberke ER, Fraser V, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals**.** ***Infect Control Hosp Epidemiol*** 2008; 29(1): 531-40.
[38] Ioanas M, Ferrer R, Angrill J, Ferrer M, Torres A. Microbial investigation in ventilator-associated pneumonia. ***Euro Resir J*** 2001; 17(4): 791-801.
[39] Mori H. Oral care reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in ICU populations**.** ***Intensive Care Med*** 2006; 32(2): 230-6.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-31]