

مقاومت میکروبی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج مصرفی در بیماران مبتلا به آبسه‌های پوست و بافت همبند

دکتر غلامرضا سپهری^۱، دکتر شهریار دبیری^۲، دکتر زهرا زین‌الدینی میمندی^۳

Title: Antimicrobial resistance of isolates of cutaneous, soft tissue and visceral abscesses.

Authors: Sepehri G, (PhD); Dabiri S, (MD); Zeinadini Meimandi Z, (MD).

introduction: Exact diagnosis of bacterial agents in soft tissue abscesses is an important value in antibiotic therapy. This study was performed on 110 patients with soft tissue abscesses to evaluate the causative agents and, their antibiotic response, in vitro.

Methods: Samples were collected from 110 patients with skin and soft tissue abscesses which were referred to clinical laboratories in Kerman city and then the samples were cultured by routine microbiological methods for isolation of microbial agents. The antibiogram disc agar diffusion technique was used to evaluate the sensitivity of microbial agents to antibiotics.

Results: The aerobic microbial agents of soft tissue abscesses included *Staphylococcus aureus* (51.8%), β -hemolytic *Streptococcus spp* (12.7%), *Pseudomonas spp* (10%), *Klebsiella* (8.2%), coagulase-negative *Staphylococci* (6.4%), *Escherichia coli* (6.4%), *Enterobacter* (4.5%). The highest rate of bacterial sensitivity belonged to ciprofloxacin (95%). After that, erythromycin (79.6%) and gentamicin (61.4%) were the most efficacious antibiotics for aerobic microbial treatment in soft tissue abscesses, respectively. The highest rate of microbial resistance belonged to penicillin G (78.3%) and amoxicillin (65.4%), respectively.

Conclusion: This study shows that *Staphylococcus aureus* is the most common etiologic agent in soft tissue abscesses, and regarding the emergence of microbial resistant to current antibiotic therapy, it is recommended that culture and antibiogram must be performed to choose appropriate antibiotics.

Keywords: Bacterial resistance, antibiotic, abscess, soft tissue

۱- گروه فیزیولوژی- فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

۲- گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

۳- پزشک عمومی

چکیده:

مقدمه: تشخیص عوامل میکروبی مولد آبسه راهنمای مهمی در انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب جهت درمان تلقی می‌شود. این مطالعه بر روی ۱۱۰ نمونه‌ی آبسه که از نسوج نرم در بیماران جدا شده بود، صورت گرفت، تا عامل عفونت و پاسخ به آنتی‌بیوتیک در *in vitro* مشخص شود.

روش کار: نمونه‌گیری از بیماران مبتلا به آبسه مراجعه کننده به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی شهر کرمان صورت گرفت. از کلیه ۱۱۰ نمونه آبسه مورد نظر کشت های روتین میکروبی با استفاده از محیط‌های کشت رایج به عمل آمد و عوامل میکروبی مولد آبسه شناسائی گردیدند. حساسیت میکروب‌های مولد آبسه به آنتی‌بیوتیک‌ها به روش دیسک آگار دیفیوژن^۱ و اندازه‌گیری قطر هاله عدم رشد سنجیده شد.

یافته‌ها: میکروب‌های هوازی مولد آبسه به ترتیب درصد فراوانی شامل استافیلوکوک طلایی (۵۱/۸ درصد)، گونه‌های استرپتوکوک بتاهمولیتیک (۱۲/۷ درصد)، گونه‌های پseudomonas (۱۰ درصد)، کلبسیلا (۸/۲ درصد)، استافیلوکوک کوآگولاز منفی (۶/۴ درصد)، اشریشیا کلی (۶/۴ درصد)، آنتریباکتر (۴/۵ درصد) بودند. از بین آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی، بیشترین حساسیت به ترتیب مربوط به سیپروفلوکساسین (۹۵٪)، اریترومايسين (۷۹/۶٪)، و جنتامایسین (۶۱/۴٪) بود. بیشترین درصد مقاومت میکروبی به ترتیب مربوط به پنی‌سیلین جی (۷۸/۳٪) و آموکسی‌سیلین (۶۵/۴٪) بود.

نتیجه‌گیری: این تحقیق نشان می‌دهد که استافیلوکوک طلایی اصلی‌ترین عامل میکروبی مولد آبسه در نسوج نرم است، و با توجه به بروز مقاومت میکروبی به آنتی‌بیوتیک‌های رایج مصرفی باید انتخاب آنتی‌بیوتیک پس از کشت نمونه‌های آبسه و تست آنتی‌بیوگرام صورت گیرد.

کل واژگان: مقاومت میکروبی، آنتی‌بیوتیک، آبسه، نسوج نرم**مقدمه:**

آبسه‌ها به علت تجمع موضعی چرک ناشی از جراحت در یک بافت، ارگان، و یا یک فضای بسته به وجود می‌آیند. علت بروز آبسه، معمولاً ورود باکتری چرک‌زا به بافت‌های عمیق است. آبسه در مراحل اولیه به صورت تجمع نوتروفیل‌ها در اطراف سلول‌های نکروزه در یک فضای محدود در بافت است، که این نکروز به تدریج پیشرفت کرده و نسوج اطراف را نیز دچار نکروز می‌کند. هسته مرکزی آبسه به صورت یک توده گرانولر اسیدوفیلیک، چرک حاوی گلبول‌های سفید نکروزه، و سلول‌های مرده‌ی نسوج است (۱۱ و ۱۷).

مطالعه‌ی میکروسکوپیک اسمیر و کشت نمونه‌های آبسه می‌تواند یک نشانه‌ی مهم از عوامل میکروبی مولد آبسه و در نتیجه انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب برای درمان تلقی گردد (۱۷ و ۱۹).

عوامل میکروبی مولد آبسه در پوست، احشا، و نسوج نرم شامل انواع مختلفی از میکروب‌های هوازی و غیرهوازی هستند که مهم‌ترین آنها استافیلوکوک طلایی، استرپتوکوک، اشریشیا

کلی، پseudomonas، باکتریویدها، و کلبسیلا هستند (۱۳-۱۰ و ۱۷ و ۱۹). درمان اصلی آبسه، خارج نمودن چرک از طریق درناژ و یا شکافتن آبسه است. پس از خارج نمودن چرک و نسوج نکروزه باید آنتی‌بیوتیک مناسب برای درمان بیماری مورد استفاده قرار گیرد (۷ و ۹ و ۱۱ و ۱۹). با توجه به اینکه مقاومت میکروب‌های مختلف به آنتی‌بیوتیک‌ها در حال گسترش است، لذا انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب بایستی پس از آماده بودن کشت میکروبی و اطمینان از اثربخشی داروهای مصرفی صورت پذیرد (۱۸ و ۲۰). لذا، هدف از این تحقیق، تعیین میکروب‌های هوازی مولد آبسه در پوست، احشا، و نسوج نرم سپس حساسیت میکروبی به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف بود.

روش کار:

از ۱۱۰ بیمار مبتلا به آبسه در پوست و بافت همبند مراجعه کننده به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی شهر کرمان نمونه‌گیری و سپس کشت میکروبی صورت گرفت و عوامل میکروبی مولد

1- disc agar diffusion

نیمی از موارد (۵۱/۸٪) میکروب فوق از نمونه‌های آبنه جدا شده است.

جدول ۱- توزیع فراوانی عوامل میکروبی مولد آبنه در ۱۱۰ بیمار مبتلا به آبنه‌های پوستی، احشایی، و نسوج نرم

عامل عفونت	جنس		جمع
	مؤنث	مذکر	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
استافیلوکوک	۲۹ (۵۰/۰)	۲۸ (۵۳/۸)	۵۷ (۵۱/۸)
استرپتوکوک بتاهمولیتیک	۱۷ (۱۲/۱)	۷ (۱۳/۵)	۱۴ (۱۲/۷)
پسودوموناس	۵ (۸/۶)	۶ (۱۱/۵)	۱۱ (۱۰/۰)
کلبسیلا	۵ (۸/۶)	۴ (۷/۷)	۹ (۸/۲)
اشریشیا کلی	۳ (۵/۲)	۷ (۱۳/۵)	۱۰ (۹/۴)
استافیلوکوک کواگولاز منفی	۵ (۸/۶)	۲ (۳/۸)	۷ (۶/۴)
آنتروباکتر	۴ (۶/۹)	۱ (۱/۹)	۵ (۴/۵)

آنتی‌بیوتیک‌هایی که برای تعیین حساسیت میکروب‌های هوازی مولد آبنه در پوست، احشا، و نسوج نرم مورد استفاده قرار گرفته‌اند، شامل پنی‌سیلین جی، آموکسی‌سیلین، آمپی‌سیلین، سفالکسین، کوتریموکسازول، جنتامایسین، سیپروفلوکساسین و اریترومایسین هستند (جدول ۲).

نتایج حاصل از بررسی حساسیت میکروب‌های مختلف به آنتی‌بیوتیک‌ها، نشان دهنده حساسیت و مقاومت میکروبی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی است. درصد حساسیت و مقاومت میکروبی به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲- درصد حساسیت و مقاومت عوامل میکروبی مولد آبنه به آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی در ۱۱۰ بیمار مبتلا به آبنه‌های پوستی، احشایی، و نسوج نرم

مقاومت	حساسیت			آنتی‌بیوتیک
	جمع	متوسط	زیاد	
۷۸/۳	۲۱/۷	۱۵/۷	۶/۰	پنی‌سیلین جی
۶۵/۴	۳۴/۶	۱۷/۹	۱۶/۷	آموکسی‌سیلین
۵۷/۶	۴۲/۴	۳۰/۵	۱۱/۹	آمپی‌سیلین
۴۰/۵	۵۹/۹	۱۷/۷	۴۱/۸	سفالکسین
۵۴/۲	۴۵/۸	۱۹/۵	۲۶/۳	کوتریموکسازول
۳۸/۶	۶۱/۴	۴۸/۹	۱۲/۵	جنتامایسین
۵/۰	۹۵/۰	۸/۷	۸۶/۳	سیپروفلوکساسین
۲۰/۵	۷۹/۵	۲۷/۳	۵۲/۳	اریترومایسین

آبنه توسط روش‌های رایج باکتریولوژیک جدا گردیدند (۱۴ع). محیط‌های کشت که در این تحقیق مورد استفاده قرار گرفتند شامل: تیوگلیکولات بدون معرف Blood agar, TSI, Simon EMB, Citrate, ایندول، حرکت، urease، DNase، مانیتول و غیره بودند. پس از جدا سازی میکرب‌های مولد آبنه تست آنتی بیوگرام به روش دیسک دیفیوژن آگار انجام شد. بدین منظور آنتی بیوتیک‌های مورد نظر در نقاط مختلف پلیت‌های حاوی محیط کشت جامد آلوده به میکرب مورد نظر که حاوی آگار با قطر ۴ میلی متر بود قرار داده شد. فاصله هر آنتی بیوتیک ۲ سانتی متر و فاصله آنها از لبه پلیت ۱/۵ سانتی متر در نظر گرفته شد. با قرار دادن پلیت در دمای مناسب و زمان مشخص برای رشد میکروب‌ها و انتشار آنتی بیوتیک به داخل آگار هاله‌های عدم رشد در اطراف دیسک ایجاد می‌شد که با اندازه‌گیری قطر هاله عدم رشد میزان اثرات ضد میکروبی آنتی بیوتیک‌ها مشخص گردید (۱). آنتی بیوتیک‌های رایج مصرفی جهت درمان آبنه‌های پوست و نسوج نرم شامل پنی‌سیلین جی، آمپی‌سیلین، آموکسی‌سیلین، سفالکسین، کوتریموکسازول، جنتامایسین، اریترومایسین و سیپروفلوکساسین بودند. بر اساس قطر هاله عدم رشد میکروب پاسخ درمانی به آنتی بیوتیک‌ها به صورت حساس و نیمه حساس و مقاوم گزارش شد. قطر هاله عدم رشد میکرب‌های حساس به سفالکسین ۱۸ میلی‌متر، کوتریموکسازول ۱۶ میلی‌متر، جنتامایسین ۱۵ میلی‌متر، اریترومایسین ۱۸ میلی‌متر، سیپروفلوکساسین ۱۷ میلی‌متر و پنی‌سیلین‌ها ۲۹ میلی‌متر در نظر گرفته شد.

یافته‌ها:

در تحقیق حاضر، نمونه‌گیری از ۱۱۰ بیمار مبتلا به آبنه‌های پوستی و غیرپوستی (شامل آبنه‌های احشایی و نسوج نرم) صورت گرفت که نتایج حاصل به شرح زیر ارائه می‌شود.

جدول ۱ عوامل میکروبی مولد آبنه را در ۱۱۰ بیمار مورد بررسی نشان می‌دهد. همچنانکه در جدول نشان داده شده است، میکروب‌های جدا شده از نمونه‌های آبنه که از طریق کشت جدا گردیده‌اند، به ترتیب درصد فراوانی شامل استافیلوکوک طلائی (۵۱/۸٪)، استرپتوکوک بتاهمولیتیک (۱۲/۷٪)، پسودوموناس آئروژینوزا (۱۰/۰٪)، کلبسیلا پنومونیه (۸/۲٪)، اشریشیا کلی (۶/۴٪)، استافیلوکوک کواگولاز منفی (۶/۴٪) و آنتروباکتر (۴/۵٪) بوده‌اند.

بر این اساس، استافیلوکوک طلائی مهم‌ترین عامل میکروبی مولد آبنه‌های پوستی و غیرپوستی است. در واقع، در بیش از

جدول ۳- درصد حساسیت میکروب‌های مولد آبنسه به آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی در ۱۱۰ بیمار مبتلا به آبنسه‌های پوستی، احشایی، و نسوج نرم

آنتی‌بیوتیک	حساسیت میکروبی							
	پنی‌سیلین	آموکسی‌سیلین	آمپی‌سیلین	سفالکسین	کو‌تریموکسازول	جتنامایسین	سیپروفلوکساسین	اریترومایسین
استافیلوکوک طلایی	زیاد	۴/۹	۱۴	۴/۸	۶۸/۳	۳۴/۴	۸۰/۶	۴۸
	متوسط	۹/۸	۱۶/۳	۲۳/۸	۱۴/۶	۱۹/۷	۱۶/۱	۳۲
	جمع	۱۴/۷	۳۰/۳	۲۸/۶	۸۲/۹	۵۴/۱	۶۳/۳	۷۰
استرپتوکوک پن‌همولیتیک	زیاد	۱۶/۷	۲۸/۶	۲۸/۶	۴۰	۱۵/۴	۱۹/۱	۶۰
	متوسط	۴۱/۷	۲۸/۶	۴۲/۹	۲۰	۳۰/۸	۵۶/۴	۲۰
	جمع	۵۸/۴	۵۷/۲	۷۱/۵	۶۰	۴۶/۲	۷۵/۵	۸۰
پسودوموناس آئروژینوزا	زیاد	۰	۹/۱	۱۰	۰	۸/۳	۰	۵۰
	متوسط	۰	۹/۱	۱۰	۰	۸/۳	۵۰	۰
	جمع	۰	۱۸/۲	۲۰	۰	۱۶/۶	۵۰	۵۰
کلیدلا	زیاد	—	۲۰	۰	۱۱/۱	۵۵/۶	۰	۵۰
	متوسط	—	۴۰	۳۳/۳	۱۱/۱	۲۲/۲	۸۰	۲۵
	جمع	—	۶۰	۳۳/۳	۲۲/۲	۷۷/۸	۸۰	۷۵
اشریشیا کلی	زیاد	۰	۰	۳۳/۳	۳۳/۳	۰	۰	۵۰
	متوسط	۵۰	۰	۰	۶۶/۷	۲۸/۶	۳۳/۳	۲۵
	جمع	۵۰	۰	۳۳/۳	۱۰۰	۲۸/۶	۳۳/۳	۷۵

با توجه به نتایج حاصل در جدول ۳ نکات زیر مشخص می‌شود:

استافیلوکوک طلایی بیشترین حساسیت را نسبت به سیپروفلوکساسین (۹۶/۷٪)، سفالکسین (۸۲/۹٪)، و اریترومایسین (۷۰٪) دارد. همچنین، این میکروارگانیسم بیشترین درصد مقاومت را به ترتیب نسبت به پنی‌سیلین جی، آمپی‌سیلین، و آموکسی‌سیلین دارد.

در مورد استرپتوکوک پن‌همولیتیک نیز بیشترین حساسیت به ترتیب مربوط به سیپروفلوکساسین (۱۰۰٪)، اریترومایسین (۸۰٪)، جتنامایسین (۷۵/۵٪)، و آمپی‌سیلین (۷۱/۵٪) می‌باشد، و کو‌تریموکسازول کمترین اثر را بر استرپتوکوک پن‌همولیتیک داشته است.

بررسی نتایج آنتی‌بیوگرام کشت میکروب‌های هوازی مولد آبنسه نشان دهنده این مطلب است که میکروب‌های هوازی مولد آبنسه در پوست و احشا و نسوج نرم بیشترین حساسیت را نسبت به سیپروفلوکساسین (۹۵٪)، اریترومایسین (۷۹/۵٪)، و جتنامایسین (۶۱/۴٪) داشته‌اند، و بیشترین درصد مقاومت میکروبی به آنتی‌بیوتیک‌ها نیز به ترتیب مربوط به پنی‌سیلین جی (۷۸/۳٪)، آموکسی‌سیلین (۶۵/۴٪)، و آمپی‌سیلین (۵۷/۶٪) بوده است (جدول ۳).

میزان حساسیت و مقاومت میکروبی به آنتی‌بیوتیک‌ها بستگی به نوع میکروب دارد، لذا درصد حساسیت و مقاومت میکروبی به آنتی‌بیوتیک‌های رایج مصرفی در درمان آبنسه‌های نسوج نرم به تفکیک گونه میکروبی در جدول ۳ مشخص گردیده است.

و ۱۹۱۷). همچنین، استافیلوکوک طلایی، کلبسیلا، اشریشیا، و پسودوموناس از عوامل میکروبی مولد آبنه در سینه، کبد، و ریه گزارش شده‌اند (۱۹۱۰ و ۱۹۱۷).

نتایج آنتی‌بیوگرام نشان دهنده این مطلب است که حساسیت میکروب‌های مولد آبنه در پوست و نسوج نرم نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی متفاوت است.

استافیلوکوک طلایی بیشترین حساسیت را نسبت به سیپروفلوکساسین (۹۶/۷٪)، سفالکسین (۸۲/۹٪)، و اریترومايسين (۷۰٪)، و بیشترین درصد مقاومت را نسبت به پنی‌سیلین جی (۸۵/۳٪)، آمپی‌سیلین (۸۱/۴٪)، و آموکسی‌سیلین (۶۹/۷٪) داشته است. یکی از دلایل مقاومت بالای استافیلوکوک به پنی‌سیلین‌ها، تولید آنزیم پنی‌سیلیناز توسط این میکروب است (۱۸). بدین ترتیب، اکثر سوش‌های استافیلوکوک ایجاد کننده آبنه مولد پنی‌سیلیناز بوده‌اند. مطالعاتی که توسط سایر محققان انجام شده است، نیز نشان دهنده مقاومت استافیلوکوک نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها است. در یک تحقیق که توسط Ikemoto و همکاران در ژاپن انجام شده است، ۶۱/۴٪ گونه‌های استافیلوکوک طلایی مولد عفونت‌های ریوی به متی‌سیلین (پنی‌سیلین مقاوم به پنی‌سیلیناز) مقاوم بوده‌اند (۱۶). همچنین، در گزارش دیگری میزان مقاومت میکروبی استافیلوکوک طلایی جدا شده از عفونت ادراری به جنتامایسین و وانکومايسين به ترتیب ۴۷/۸٪ و ۵۱/۸٪ گزارش شده است (۲). در مطالعه‌ای که توسط Altuntas و همکاران در آلمان صورت گرفته است، ۱۰٪ گونه‌های استافیلوکوک نسبت به سیپروفلوکساسین مقاوم بوده‌اند که مقاومت میکروبی بیشتری را نسبت به مطالعه حاضر نشان می‌دهد (۵).

استرپتوکوک بتاهمولیتیک بیشترین حساسیت را نسبت به سیپروفلوکساسین (۱۰۰٪)، اریترومايسين (۸۰٪)، جنتامایسین (۷۵/۵٪)، و آمپی‌سیلین (۷۱/۵٪) داشته، و کوتریموکسازول کمترین اثر را بر استرپتوکوک بتاهمولیتیک نشان داده است (۴۶/۲٪). مطالعات دیگر نیز نشان داده است که پنی‌سیلین‌ها و سفالوسپورین‌ها اثر ضد میکروبی مناسبی بر علیه استرپتوکوک داشته‌اند (۱۶).

سوش‌های پسودوموناس جدا شده از آبنه‌های پوستی، احشایی، و نسوج نرم، بیشترین حساسیت را به سیپروفلوکساسین داشتند، معهداً در ۲۵٪ موارد نیز نسبت به این آنتی‌بیوتیک نیز مقاوم بودند. میزان مقاومت پسودوموناس نسبت به سیپروفلوکساسین در مطالعه‌ی Altuntas ۶/۲٪ بوده است، ولی در مطالعه‌ای که در ژاپن صورت گرفته است، تمام سوش‌های

حساسیت پسودوموناس جدا شده از نمونه‌های آبنه‌ی نسوج نرم نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج نشان دهنده‌ی این مطلب است که سیپروفلوکساسین (۷۵٪) بیشترین اثر را بر روی پسودوموناس داشته است، و در مقابل تمام سوش‌های پسودوموناس جدا شده از آبنه‌های نسوج نرم به پنی‌سیلین جی و سفالکسین مقاوم بوده‌اند.

در مورد اثر آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی بر کلبسیلا نتایج نشان می‌دهد که تمام گونه‌های کلبسیلا جدا شده از آبنه‌های پوستی و غیرپوستی به سیپروفلوکساسین حساس بوده‌اند، و سپس، جنتامایسین (۸۰٪) و کوتریموکسازول (۷۷/۸٪) بیشترین اثر را بر ضد کلبسیلا داشته‌اند. همچنین، کلبسیلا بیشترین مقاومت را نسبت به پنی‌سیلین جی و سفالکسین نشان داد.

گونه‌های اشریشیا کلی جدا شده از عفونت‌های آبنه در پوست، احشا، و نسوج نرم بیشترین حساسیت را به سیپروفلوکساسین و سفالکسین نشان دادند. در واقع، تمام گونه‌های اشریشیا کلی جدا شده از آبنه‌ها به این دو دارو حساس بودند. بیشترین درصد مقاومت اشریشیا کلی نیز مربوط به آموکسی‌سیلین (۱۰۰٪)، کوتریموکسازول (۷۱/۴٪)، و آمپی‌سیلین (۶۶/۷٪) بود.

بحث و نتیجه‌گیری:

مطالعه میکروسکوپیک اسمیر و کشت نمونه‌های آبنه می‌تواند یک نشانه‌ی اولیه‌ی مهم از عوامل میکروبی مولد آبنه و در نتیجه انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب برای درمان تلقی گردد (۱۰ و ۱۹). در تحقیق حاضر، کشت میکروبی هوازی و آنتی‌بیوگرام ۱۱۰ نمونه‌ی آبنه از پوست، احشا، و نسوج نرم مورد بررسی قرار گرفت.

از لحاظ عوامل میکروبی مولد آبنه، استافیلوکوک طلایی مهم‌ترین عامل میکروبی مولد آبنه در نسوج نرم شناخته شد (۵۱/۶٪). در سایر مطالعات نیز استافیلوکوک طلایی به عنوان مهم‌ترین عامل میکروبی مولد آبنه در نسوج نرم مطرح شده است (۱۹ و ۱۱۰). آبنه‌های متاستاتیک در بافت‌های زیر جلدی و سایر نسوج دیگر متعاقب باکتری می‌و آندوکاردیت نیز می‌توانند در اثر ارگانیسم‌های مهاجم خصوصاً استافیلوکوک طلایی بروز کنند (۱۰). سایر عوامل میکروبی مولد آبنه در مطالعه حاضر شامل استرپتوکوک بتاهمولیتیک، پسودوموناس، کلبسیلا، اشریشیا کلی، استافیلوکوک کوآگولاز منفی، و آنتروباکتر بودند. در مطالعات دیگر نیز گونه‌های مختلف استرپتوکوک را از زمره عوامل میکروبی مولد آبنه در نسوج نرم گزارش کرده‌اند (۱۱ و ۱۰).

متی‌سیلین (پنی‌سیلین مقاوم به پنی‌سیلیناز) مقاوم بوده‌اند (۱۶). آمینوگلیکوزیدها داروهای باکتریوسیدی هستند که بر ضد عفونت‌های گرم مثبت و گرم منفی مؤثرند (۱۸). در تحقیق حاضر حدود ۳۸/۶٪ میکروب‌های هوازی مولد آبسه به جنتامایسین مقاوم بوده‌اند.

در تحقیق Bosu و همکاران حدود ۲۹٪ سوش‌های *اشریشیا کلی* به جنتامایسین مقاوم بوده‌اند (۸). در تحقیق دیگری که توسط Michalska و همکاران صورت گرفته است، میزان مقاومت میکروب‌های هوازی به جنتامایسین ۳۳/۹٪ گزارش گردیده است (۱۹).

کوتریموکسازول هم از داروهای پرمصرفی است که در درمان عفونت‌های متعددی مورد استفاده قرار می‌گیرد، معه‌ذا به علت مصرف نابجا میزان مقاومت میکروارگانیسم‌ها نسبت به این دارو در حال افزایش است. در تحقیق حاضر حدود ۷۱/۴٪ سوش‌های *اشریشیا کلی* به کوتریموکسازول مقاوم بوده‌اند. در سایر تحقیقات نیز مقاومت میکروبی نسبت به کوتریموکسازول بالا بوده است. به طور مثال، در تحقیقی که توسط Bosu و همکاران صورت گرفته است، ۷۶٪ سوش‌های *اشریشیا کلی* و *کلیسیلا* به کوتریموکسازول مقاوم بوده‌اند (۸). در تحقیق دیگری، حدود ۳۵٪ سوش‌های *اشریشیا کلی* به کوتریموکسازول مقاوم گزارش شده‌اند (۲۲). به طور خلاصه، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که استفایلوکوک طلایی اصلی‌ترین میکروارگانیسم هوازی مولد آبسه‌های پوستی، احشایی، و نسوج نرم است، و از بین آنتی‌بیوتیک‌های رایج مصرفی سیپروفلوکساسین، اریترومایسین، جنتامایسین، و سفالکسین بیشترین اثر ضد میکروبی و پنی‌سیلین جی، آموکسی‌سیلین، آمپی‌سیلین و کوتریموکسازول کمترین اثر ضد میکروبی را در درمان آبسه‌های پوست و نسوج نرم داشته‌اند بنابراین با توجه به اینکه میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج مصرفی بالا است، لذا انجام کشت میکروبی و تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی بر ضد میکروب‌های مولد آبسه امری ضروری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از همکاری صادقانه خانم فرشته افتخاری کارشناس آزمایشگاه میکروبیولوژی که اینجانبان را در امر تحقیق فوق یاری فرمودند صمیمانه تشکر میشود.

سیپروفلوکساسین جدا شده از عفونت ریوی به سیپروفلوکساسین حساس بوده‌اند (۱۶و۵). همچنین تنها ۵۰٪ گونه‌های سیپروفلوکساسین نسبت به جنتامایسین حساس بودند، که نشان دهنده‌ی مقاومت میکروبی زیاد نسبت به این دارو است.

تمام گونه‌های *اشریشیا کلی* جدا شده از آبسه‌ها به سیپروفلوکساسین حساس بودند. بیشترین مقاومت میکروبی *اشریشیا کلی* به ترتیب نسبت به آموکسی‌سیلین (۱۰۰٪)، کوتریموکسازول (۷۱/۴٪)، و سفالکسین (۶۶/۷٪)، و جنتامایسین (۳۳/۳٪) بود. تحقیقی که توسط فلاحت‌کار و همکاران بر روی عفونت‌های ادراری افراد قطع نخاع شده صورت گرفته است، نشان دهنده‌ی میزان زیاد مقاومت میکروبی به آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی است. به طور مثال، میزان مقاومت میکروبی *اشریشیا کلی* به آنتی‌بیوتیک‌ها به شرح زیر می‌باشد: جنتامایسین ۳۳/۳٪، سیپروفلوکساسین ۷۶/۹٪، کوتریموکسازول ۹۲٪، کانامایسین ۸۴/۷٪، و آمیکاسین ۷۶/۹٪. مقایسه‌ی نتایج حاصل نشان دهنده‌ی این مطلب است که میزان مقاومت میکروبی *اشریشیا کلی* جدا شده از آبسه‌ها به آنتی‌بیوتیک‌های رایج مصرفی به مراتب کمتر از سایر مطالعات بوده است (۱۵).

سیپروفلوکساسین از داروهای فلئوروکینولون است که در غلظت ۵-۱۰ $\mu\text{g/mL}$ اثر ضد میکروبی مناسبی بر ضد میکروب‌های میله‌ای گرم منفی گروه آنتروباکتریاسه (شیگلا، سالمونلا، پروتئوس، *اشریشیا کلی*، و ...) دارد، و همچنین، در غلظت‌های بالاتر می‌تواند موجب مهار رشد میکروب‌های گرم مثبت، کلامیدیا، و میکوباکتریوم شود (۱۸). اگرچه، داروی فوق در حال حاضر اثر ضد میکروبی مناسبی را بر ضد بسیاری از میکروب‌ها نشان می‌دهد، معه‌ذا به علت مصرف بی‌رویه میزان بروز مقاومت میکروبی به داروی فوق در حال افزایش است (۲۱و۴). پنی‌سیلین‌ها هم از جمله داروهای پرمصرفی هستند که کاربردهای درمانی متعددی دارند، معه‌ذا به علت مصرف نابجا و بی‌رویه امروزه بسیاری از گونه‌های میکروبی به این داروها مقاوم گردیده‌اند. در تحقیق حاضر نیز میزان مقاومت میکروبی به پنی‌سیلین جی ۷۸/۳٪، آموکسی‌سیلین ۶۵/۴٪، و آمپی‌سیلین ۵۷/۶٪ بود. در تحقیق دیگری نشان داده شده است که ۱۰۰٪ گونه‌های *اشریشیا کلی* جدا شده از عفونت‌های ادراری به آمپی‌سیلین مقاوم بوده‌اند (۳). در گزارش دیگری، ۵۰-۶۰٪ سوش‌های *اشریشیا کلی* جدا شده از عفونت‌های ادراری کودکان به این دارو مقاوم بودند (۲۲).

گزارش Ikemoto و همکاران نیز حاکی از این است که ۶۱/۴٪ گونه‌های *استافیلوکوک طلایی* مولد عفونت‌های ریوی به

References:

- 1- Cotran RS, Kumar V, Robbins SL: Pathologic of basis disease 5th ed. Philadelphia : WB Saunders ; 1994 : 699-700, 1092.
- 2- Jawetz L. Medical Microbiology, 21th ed. California ; Appleton & Lange 1998: 145-77.
- 3- Mandell GL, Bennett JE, Dolin D. Principles and Practice of Infectious Disease, 4th ed. Philadelphia : Churchill-Livingstone ; 1995 : 922-7.
- 4- Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic bacteriology of wounds and cutaneous abscesses. Arch Surg 1990; 125, 930.
- 5- Curley RK, Hayward T, Holden CA. Cutaneous abscesses due to systemic *Nocardiosis*. Clin Exp Dermatol 1990; 15: 459.
- 6- Dan M, Somer I, Knobel B. Cutaneous manifestation of infection with *Corynebacterium* group. Rev Infect Dis 1988; 10: 1024.
- 7- Bderman P, Hiatt JR. Management of soft tissue infections of the upper extremity in Cape Coast, Ghana. East Afr Med J 1996; 73(7): 468-70.
- 8- Boxter CR. Surgical management of soft tissue infections. Surg Clin North Am 1972; 52: 1483.
- 9- Katzung BG. Basic and Clinical Pharmacology. 8th ed. Mc Grow Hill, New York: Lange medical books ; 2001, 762-3.
- 10- Michalska W, Chylak J, Pietkiewicz K. The study of drug resistance in aerobic and anaerobic bacterial flora to selected antibacterial drugs. Med Dosw Mikrobiol 1996; 48(1-2): 61-70.
- 11- Baron EJ, Finegold SM. Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology. 8th ed. Missouri, CV : Mosby Co ; 1990 : A-20- A-30.
- 12- Duguid JP. Practical Medical Microbiology. 30th ed. Philadelphia : Churchill-Livingstone ; 1995 : 308-14.
- ۱۳- آل محمد، محمد مهدی. تشخیص آزمایشگاهی باکتری‌ها و قارچ‌های بیماری‌زا در انسان، چاپ اول. تهران، انتشارات جان‌زاده، ۱۳۶۳، صص ۹۷-۱۸.
- 14- Ikemoto H, Watanabe K, Mori T. Susceptibility of bacteria isolated from patients with respiratory infectious disease to antibiotics (1992). Jpn J Antibiot 1996; 49(1): 34-70.
- ۱۵- مقدم‌نیا، علی‌اکبر. قدیمی، رضا. فاطمی، سیدعباس. حساسیت باکتری‌های مولد عفونت ادراری کودکان نسبت به برخی آنتی‌بیوتیک‌های موجود. مجله‌ی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۱۳۷۸، سال ۱، شماره‌ی ۲، صص ۴۷-۵۳.
- 16- Altuntas A, Aslan A, Eren N. Susceptibility of microorganisms isolated from chronic suppurative otitis media to Ciprofloxacin. Eur Arch Otolaryngol 1996; 253(6) : 364-6.
- 17- Falahatkar S, Sobhani AR, Gholipour H. Urinary tract infections in spinal cord transected war victims. Arch Int Med 2000; 3(3): 133-5. 1996; 253(6): 364-6.
- 18- Agulur GM. The emergence of highly fluoroquinolone-resistant *Escherichia coli* in community-acquired urinary tract infection. J Antimicrob Chemother 1992;29:369-70
- 19- Truong QC, Nguyen-Van JC, Shlaes D. A novel double mutation in DNA gyrase A of *Escherichia coli* conferring resistance to quinolone antibiotics. Antimicrob Agents Chemother 1997; 41(1):85-90.
- ۲۰- وثوق، حمیدرضا. تعیین نوع و مقاومت میکروبی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج مصرفی در بیماران دچار عفونت‌های مجاری ادراری. کرمان، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، پایان‌نامه‌ی دکترای پزشکی، ۱۳۷۶، صص ۶-۵۲.
- 21- Vu-Thten H. Antibiotic sensitivity to isolated bacteria in pediatric urinary tract infections. Arch pediatr (France) 1998,5 (Suppl 3) : 266-8.
- 22- Bosu WK, Acquah S. Susceptibility of urinary tract bacteria to antibiotics in Cape Coast, Ghana. East Afr Med J 1996; 73(7): 468-70.