

Original Article

Study of Culture and Antibiogram Results in Deep Neck Infections

Alireza Lotfi¹, Nikzad Shahidi^{1*}, Mehrnoosh Mousavi Aghdas¹, Hasan Mohammadipoor Anvari²

¹Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

²Department of Anesthesiology, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Received: 4 Aug, 2015 Accepted: 4 Nov, 2015

Abstract

Backgrounds and Objectives: Neck deep infections are potentially threatening life conditions which can occur while using broad spectrum antibiotics. Early diagnostic and therapeutic interventions are essential in approaching these infections. As these infections are prevalent and there are difficulties in diagnosis and curing these infections and threatening morbidities they have, we decided to study the results of culture and anti-bio gram in these patients, for determination of these parameters, sensitivity, resistance of antibiotic used for these organisms and selection of appropriate antibiotic.

Materials and Methods: In 100 patients admitted with a diagnosis of deep neck spaces infection between July 2008 and November 2012, pus was aspirated and sent to microbiology lab for gram staining, culture and anti-bio gram. Types of isolated bacteria and the sensitivity and resistance rate were defined.

Results: In our study 100 patients with a diagnosis of deep neck spaces infection were studied. Average age was 33.8 ± 13.43 years old. 65% were male, 4% had diabetes, 3% had the history of abscess/cellulitis, 3% had liver disease, 2% had the history of opiate addiction and 6% had the history of alcohol consumption. In 71% culture was negative and in 29% it was positive. 68.9% were gram positive cocci and 31.1% were gram negative bacilli. From 29 positive cultures, 13(44.8%) were Streptococcus Viridans, 5(17.2%) were Staphylococcus, 5(17.2%) were Klebsiella Pneumoniae, 2(6.9%) were beta hemolytic Streptococcus, 2 (6.9%) were Haemophilus Influenzae and 2(6.9%) were Entrobacter. Final diagnosis was peritonsillar abscess and cellulitis. In 22% the etiology was pharyngitis, in 18% was Odontogenic, in 5% were upper respiratory tract infections, in 2% was dermatologic infection and in 1% was foreign body. Etiology was unknown in 51% of the patients. The most sensitivity was to Vancomycin (100%), Imipenem (100%), Erythromycin (80%) and Levofloxacin (80%). The less sensitivity was to Gentamycin (50%) and Penicillin G (28.6%). There was no statistically significant relation between the culture results and demographic variants or patient's medical history.

Conclusion: Deep neck infection is a life threatening disease. Antibiotics should be started after blood sampling for culture and antibiogram and continued according to antibiogram results. Beginning antibiotics before blood sampling will result in wrong findings in culture and antibiogram.

Keywords: Culture, Antibiogram, Deep neck infection

*Corresponding author:

E-mail: nikzadsh@yahoo.com

مقاله پژوهشی

نتایج کشت و آنتی بیوگرام در عفونت‌های عمقی گردن

علیرضا لطفی^۱، نیکزاد شهیدی^{۱*}، مهرنوش موسوی اقدس^۱، حسن محمدی پور انوری^۲

^۱ گروه گوش و حلق و بینی و جراحی سر و گردن، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۲ گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۴/۵/۱۳ پذیرش: ۹۴/۸/۱۳

چکیده

زمینه و اهداف: عفونت‌های عمقی گردن به صورت بالقوه شرایطی تهدیدکننده برای حیات محسوب می‌شوند که می‌توانند با وجود استفاده وسیع از انواع آنتی‌بیوتیک‌ها همچنان روی دهند. اقدامات تشخیصی و درمانی زودرس برای رویکرد به این عفونت‌ها بسیار ضروری است. به علت شیوع این عفونت‌ها و نیز دشواری‌های موجود در تشخیص و درمان بر آن شدیم تا به بررسی نتایج کشت و آنتی‌بیوگرام در این بیماران بپردازیم تا علاوه بر بررسی این موارد میزان حساسیت و مقاومت ارگانسیم‌های موجود به آنتی‌بیوتیک‌های به کار رفته را تعیین کرده و آنتی‌بیوتیک مناسب را نیز انتخاب کنیم.

مواد و روش‌ها: در ۱۰۰ بیمار بستری شده با تشخیص عفونت فضاهای عمقی گردنی در بازه مرداد ۱۳۸۷ تا آذر ۱۳۹۱، ترشحات چرکی آسپیره شد و جهت رنگ‌آمیزی گرم و کشت و آنتی‌بیوگرام به آزمایشگاه میکروبیولوژی ارسال گردید. نوع باکتری‌های ایزوله شده و مقاومت و حساسیت باکتریایی تعیین شدند.

یافته‌ها: در مطالعه ما تعداد ۱۰۰ بیمار با تشخیص عفونت فضاهای عمقی گردنی مورد بررسی قرار گرفتند. در ۷۱٪ بیماران کشت منفی گزارش شد. در ۲۹٪ کشت مثبت بود. ۶۸/۹٪ موارد کوکسی گرم مثبت و ۳۱/۱٪ باسیل گرم منفی بودند. در ۲۲٪ موارد اتیولوژی فارنژیت، در ۱۸٪ علل ادونتوزیک، در ۵٪ عفونت مجاری تنفسی فوقانی، در ۲٪ عفونت پوستی و در ۱٪ جسم خارجی اتیولوژی بیماری بودند. اتیولوژی بیماری در ۵۱٪ ناشناخته بود. بیشترین حساسیت به ونکومایسین (۱۰۰٪)، ایمی‌پنم (۱۰۰٪)، اریترومایسین (۸۰٪) و لووفلوکساسین (۸۰٪) و کمترین حساسیت به جنتامایسین (۵۰٪) و پنی‌سیلین G (۲۸/۶٪) دیده شد.

نتیجه‌گیری: عفونت عمقی گردن یک بیماری تهدید کننده حیات می‌باشد و لازم است آنتی‌بیوتیک مناسب بعد از اخذ نمونه جهت کشت و آنتی‌بیوگرام شروع شود و بر اساس نتایج آنتی‌بیوگرام ادامه یابد. شروع آنتی‌بیوتیک قبل از گرفتن نمونه برای کشت سبب مخدوش شدن نتایج آنتی‌بیوگرام خواهد شد.

کلید واژه‌ها: عفونت، فضاهای گردنی، کشت

* ایمیل نویسنده رابط: nikzadsh@yahoo.com

مقدمه

گردنی برای پیشگویی وسعت عفونت‌های عمقی فضاهای گردنی و نیز انتخاب راه جراحی مناسب برای تخلیه آن امری ضروری است (۳-۵). در دوران پیش از استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع-الطیف، ۷۰٪ عفونت‌های فضاهای گردنی از پری‌تونسیلیت یا فارنژیت ناشی می‌شدند و به شدت حیات انسان‌ها را تهدید می‌کردند (۶-۸). با پیشرفت روش‌های تشخیصی، در دسترس قرارگیری آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف و مداخلات زودرس

عفونت‌های عمقی فضاهای گردن به معنای عفونت فضاهای بالقوه و صفحات فاسیای گردنی به صورت بالقوه، شرایطی تهدیدکننده برای حیات محسوب می‌شوند که می‌توانند با وجود استفاده وسیع از انواع آنتی‌بیوتیک‌ها همچنان روی دهند (۱ و ۲). اقدامات تشخیصی و درمانی زودرس برای رویکرد به این عفونت‌ها بسیار ضروری هستند. این دسته عفونت‌ها در طول صفحات فاسیای گردنی گسترش می‌یابند. دریافت و فهم دقیق از فاسیای

شده و در ۱ مورد جسم خارجی بود. در ۱۷۶ بیمار دیگر اتیولوژی نامشخص بود. درمان آنتی بیوتیکی به صورت امپریکال و در بیشتر موارد به صورت ترکیبی از نسل دو و سه سفالوسپورین‌ها، مترونیدازول و کلیندامایسین بود. درناژ جراحی در ۱۹۵ بیمار (۸۳٪) انجام شده بود. در این بررسی دیابت ملیتوس شایع‌ترین بیماری سیستمیک بود (۹٪). استفاده از انواع مواد و لوکمی در رده‌های بعدی قرار داشتند. دیالیز کلیوی در ۰/۹٪ و بیماری‌های کبدی و ریوی هر یک در ۰/۴٪ بیماران دیده شد.

در مطالعه دیگری Huang و همکاران (۲۳) به بررسی ۱۸۵ بیمار مبتلا به عفونت‌های عمقی گردن پرداختند. در این میان ۱۰۹ بیمار (۵۸/۹٪) مذکر و ۷۶ مورد (۴۱/۱٪) مونث بودند. بیماران در بازه سنی ۱۱ ماه تا ۸۸ سال بودند و متوسط سنی آنها $20/5 \pm 49/5$ سال بود. ۹۵٪ آنها بزرگسال بودند. ۳۴/۱٪ سنی بیشتر از ۶۰ سال و ۵۲/۴٪ بیشتر از ۵۰ سال داشتند.

یک سنی بیماران در هر دو جنس در دهه پنجم زندگی بود. در مجموع ۷۶/۸٪ موارد به صورت تشکیل آبسه و ۲۳/۲٪ به صورت سلولیت بود. از میان موارد آبسه، ۲۶/۵٪ در فضای پارافارنژیال، ۱۳/۵٪ در فضای ساب مندیولار، ۵/۹٪ آنژین لودویگ، ۷٪ در فضای پاروتید، ۵/۹٪ در فضای رتروفارنژیال، ۴/۳٪ در فضای گردنی خلفی، ۳/۲٪ در فضای گردنی قدامی، ۰/۵٪ در فضای کاروتید، ۱/۱٪ در فضای پره‌تراکئال بودند. در مورد بیماران با سلولیت گردنی نیز ۱۱/۹٪ در فضای پارافارنژیال، ۲/۲٪ در فضای ساب‌مندیولار، ۶/۵٪ آنژین لودویگ، ۱/۶٪ در فضای کاروتید، ۰/۵٪ در فضای پره‌رتبرال بود.

اتیولوژی بیماری در ۲۲/۷٪ ادونتوزیک، در ۱۳٪ از عفونت مجاری تنفسی فوقانی، ۳/۸٪ آبسه‌های پری‌تونسیلار، ۱/۱٪ اجسام خارجی لوله گوارش، ۱/۱٪ جراحی مجاری تنفسی و گوارشی، ۰/۵٪ عفونت‌های پوستی، ۰/۵٪ پاروتیت بود و در ۵۷/۳٪ موارد اتیولوژی مشخص نبود. در مورد بیماری‌های سیستمیک زمینه‌ای مشخص شد که ۶۳ بیمار (۳۴/۱٪) بیماری زمینه‌ای نهفته دارند. این میان ۸۸/۸٪ دیابت، ۹/۵٪ بیماری کلیوی، ۴/۸٪ سیروز کبدی، ۲/۴٪ سندرم میلودیسپلاستیک و ۱/۲٪ بدخیمی معده داشتند. بیشترین فضای درگیر در این بیماران فضای پارافارنژیال و آنژین لودویگ بود. نتایج درناژ در ۱۲۷ بیمار قابل ارزیابی بود. ۱۱۲ مورد از این بیماران (۸۸/۲٪) کشت مثبت بود که از این میان کشت ۴۰ بیمار (۳۵/۷٪) چندمیکروبی بود. بیشترین ارگانسیم‌های ایزوله شده به ترتیب استرپتوکوک ویریدانس (۳۳/۹٪)، کلیسیلا پنومونیه (۳۳/۹٪)، پیتواسترپتوکوک (۱۷٪)، استرپتوکوک بتا همولیتیک (۸/۹٪)، گونه‌های نیسریا (۸/۹٪)، استافیلوکوک اورئوس (۸٪)، گونه‌های بی‌هوازی (۸٪) و استافیلوکوک کوآگولاز منفی و اتروکوک هر یک (۳/۶٪) بودند.

Rega و همکاران (۲۴) در مطالعه خود به بررسی عفونت‌های سر و گردن با منشا ادونتوزیک پرداختند. ۱۰۳ بیمار (۵۴٪ مذکر) با میانگین سنی ۳۳ سال مورد ارزیابی قرار گرفتند. شایع‌ترین فضای درگیر فضای ساب‌مندیولار بود (۲۸/۲٪). فضاهای شایع بعدی فضای ساب‌متال و فارنژیال بودند. ۲۶۹ گونه باکتریایی از ۱۰۱

جراحی میزان مرگ و میر نسبت به گذشته به شکل محسوسی کاهش یافته است (۹-۱۱). امروزه علل شایع بروز عفونت‌های عمقی گردن در بالغین شامل عفونت‌های دندانی، آبسه‌های پری-تونسیلار، تزریق موارد مخدر و اجسام خارجی هستند (۱۲-۱۵). در کودکان، شایع‌ترین علل همچنان پری‌تونسیلیت و فارنژیت هستند (۱۶). با این وجود در بسیاری از موارد، علت تشکیل آبسه‌های گردنی ناشناخته باقی مانده است. استرپتوکوک، بی‌هوازی‌ها و استافیلوکوک اورئوس ارگانسیم‌هایی هستند که در بیشتر کشت‌های به دست آمده از آبسه‌های گردنی دیده شده‌اند (۱۴-۱۹). بیشتر مطالعات انجام شده بر روی عفونت‌های فضاهای عمقی گردنی تا به امروز شامل آبسه‌های دندانی و آبسه‌های گردنی ناشی از غدد بزرگ بزاقی و پری‌تونسیلیت بوده‌اند (۲۰، ۲۱). باید گفت عفونت‌های فضاهای عمقی گردن همچنان یک چالش تشخیصی و درمانی هستند. پروسه‌هایی که به صورت عفونت شایع مجاری تنفسی فوقانی و یا یک عفونت ساده دندانی هستند، می‌توانند تبدیل به یک آبسه عمقی گردنی شوند که در نهایت قابلیت ایجاد عوارضی چون مدیاستینیت، ترومبوز ورید ژوگولار داخلی، انسداد مسیر هوایی، سپسیس، انعقاد داخل عروقی منتشر و مرگ و میر را دارند (۲۲-۲۸). کما اینکه امروزه با وجود تمام پیشرفت‌های مذکور وقوع مرگ و میر در ۱/۶ تا ۴۰٪ موارد روی می‌دهد (۲۲-۲۴).

در یکی از مطالعات انجام شده در این زمینه Ridder و همکاران (۲۲) در فاصله ژانویه ۱۹۹۷ تا می ۲۰۰۵ به بررسی ۲۳۴ بیمار مبتلا به عفونت فضاهای عمقی گردن پرداختند. بیمارانی که به عفونت‌های پری‌تونسیلار مبتلا بودند، عفونت‌های با منشا غدد بزاقی بزرگ و آبسه‌های ناشی از تروماهای بلانت و یا نافذ وارد مطالعه نشدند. کشت‌های هوازی و بی‌هوازی در صورت خروج چرک به عمل آمد. در میان بیماران ۱۳۱ نفر (۵۶٪) مذکر و ۱۰۳ نفر (۴۴٪) مونث بودند. متوسط سن بیماران $21/8 \pm 44/5$ سال بود. بیشتر بیماران هر دو جنس در بازه سنی ۳۰ تا ۵۰ سال قرار داشتند و بیماران ۱ تا ۱۰ سال و نیز بیماران ۸۱ تا ۹۰ سال کمترین گروه‌های سنی خصوصاً در جنس مذکر بودند. بیست بیمار دچار تهدید راه تنفسی شدند و در نتیجه تحت توراکوستومی قرار گرفتند. متوسط روزهای بستری نیز $9/6 \pm 13/1$ روز بود. در ۱۶۷ بیمار که از آنها کشت به عمل آمد در مجموع ۲۴۳ ارگانسیم ایزوله شد. ۵۰ مورد (۳۰٪) کشت‌ها چند میکروبی و دارای ۲ تا ۵ ارگانسیم بودند.

همچنین کشت ۳۵ بیمار (۲۰/۹٪) نیز منفی بود. بیشترین ارگانسیم ایزوله شده استافیلوکوک اورئوس (۱۳/۱٪) بود. ۲ مورد هموفیلوس، یک مورد کلیسیلا پنومونیه، سه مورد اتروباکتر نیز ایزوله شدند. در مورد محل بروز عفونت، ۵۹٪ در فضاهای پارافارنژیال، ۱۸/۸٪ ساب‌مندیولار، ۶/۴٪ رتروفارنژیال، ۴/۳٪ در قاعده زبان، ۳/۸٪ پره‌رتبرال، ۱/۳٪ در پشت گردن و ۶/۴٪ در سایر مناطق قرار داشتند. اتیولوژی بیماری در ۱۳ بیمار بدخیمی‌ها، در ۱۷ مورد بیماری خراش گریه، ۶ بیمار تویرکلوز، ۷ بیمار کیست شکاف لترال، در ۹ مورد اپی‌گلوتیت، در ۲ مورد لارنگوسل عفونی

square) استفاده گردید. همچنین برای مقایسه یافته‌های کمی بین گروه‌ها از آزمون آماری Independent t test استفاده شد. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ در این مطالعه معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی بیماران $13/43 \pm 33/80$ سال با میانه سنی ۳۰ سال بود. جوانترین و مسن‌ترین بیمار به ترتیب ۱۴ و ۷۶ سال سن داشت. ۶۵٪ بیماران مذکر و ۳۵٪ مونث بودند. ۷٪ بیماران سابقه قبلی جراحی داشتند. ۴٪ بیماران دیابت، ۳٪ فشار خون بالا، ۳٪ سابقه سلولیت/آبسه، ۳٪ سابقه بیماری قلبی، ۳٪ بیماری کبدی، ۵۱٪ سابقه دارویی مثبت برای دریافت آنتی‌بیوتیک، ۲۸٪ سابقه مصرف سیگار فعلی یا قبلی، ۲٪ سابقه مصرف اپیات و ۶٪ سابقه مصرف الکل داشتند. در مورد درمان آنتی‌بیوتیکی ۵٪ سفالکسین، ۴٪ مترونیدازول، ۴۰٪ پنی‌سیلین، ۹٪ سفتریاکسون، ۳٪ جنتامایسین، ۱۰٪ آموکسی‌سیلین، ۸٪ آموکسی‌کلاو، ۳٪ سفکسیم، ۱٪ سفازولین، ۲٪ اریترومايسن و ۲٪ آزیترومایسین دریافت کرده بودند. در ۷۱٪ بیماران کشت منفی گزارش شد که احتمالاً در زمینه مصرف آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی پیش از بستری بیماران می‌باشد. در ۲۹٪ کشت مثبت بود. در دسته‌بندی کلی ۲۰٪ موارد کوکسی گرم مثبت و ۹٪ باسیل گرم منفی بودند. از مجموع ۲۹ مورد کشت مثبت، ۱۳ مورد (۴۴/۸) استرپتوکوک ویریدانس، ۵ مورد (۱۷/۲) استافیلوکوک، ۵ مورد (۱۷/۲) کلسیلا پنومونیه، ۲ مورد (۶/۹) استرپتوکوک بتا همولیتیک، ۲ مورد (۶/۹) هموفیلوس و ۲ مورد (۶/۹) اتروباکتر بود. در ۲۲٪ موارد اتیولوژی فانژیت، در ۱۸٪ علل ادونوتوزیک، در ۵٪ عفونت مجاری تنفسی فوقانی، در ۲٪ عفونت پوستی و در ۱٪ جسم خارجی اتیولوژی بیماری بودند. اتیولوژی بیماری در ۵۱٪ ناشناخته بود. در ۲۹٪ بیماران نتایج آنتی‌بیوگرام ارزیابی شد. نتیجه کلی میزان حساسیت به ونکومايسین ۱۰۰٪، به کلیندامایسین ۷۵٪، به سفنازیدیم ۷۰/۴٪، به سفاتوکسیم ۷۲/۷٪، به آموکسی‌کلاو ۶۵٪، به سفتریاکسون ۶۰٪، به سفکسیم ۷۲/۷٪، به آمپی‌سیلین ۶۳/۶٪، به سفتریاکسون ۶۵٪، به اریترومايسین ۸۰٪، به تراسایکلین ۶۰٪، به ایمی‌پنم ۱۰۰٪، به جنتامایسین ۵۰٪، به پنی‌سیلین G ۲۸/۶٪ و به لووفلوکساسین ۸۰٪ گزارش شد. در جدول ۱ میزان حساسیت انواع سوش‌ها را به انواع باکتری‌ها مشاهده می‌کنید. بین نتیجه کشت و بازه سنی بیماران ($P=0/78$)، سابقه جراحی ($P=0/37$)، دیابت ($P=0/34$)، فشار خون بالا ($P=0/89$)، سابقه سلولیت یا آبسه ($P=0/86$)، بیماری قلبی ($P=0/26$)، بیماری کبدی ($P=0/34$)، سابقه دارویی ($P=0/43$)، مصرف سیگار ($P=0/29$)، اپیات ($P=0/5$) و الکل ($P=0/24$) ارتباط آماری معنی‌داری دیده نشد.

بیمار ایزوله شد و کشت دو بیمار منفی بود. در ۶۵/۷٪ موارد باکتری‌ها هوازی و ۳۴/۳٪ بی‌هوازی بودند. همچنین ۶۳/۵٪ گرم مثبت بودند. ۵۷/۷٪ کوکسی گرم مثبت و ۳۳٪ باسیل گرم منفی بودند. شایع‌ترین باکتری‌ها استرپتوکوک ویریدانس و استافیلوکوک بودند. اتروباکتر در ۲/۹٪، هموفیلوس در ۱۰/۸٪ و کلسیلا پنومونیه در ۱/۹٪ موارد دیده شد.

حساسیت استرپتوکوک ویریدانس نسبت به پنی‌سیلین ۸۷/۱٪، به آمپی‌سیلین ۹۸/۴٪، به سفازولین ۱۰۰٪، به سیپروفلوکساسین ۱۰۰٪، به کلیندامایسین ۸۶/۳٪، به اریترومايسین ۸۳/۴٪، به لووفلوکساسین ۹۸/۶٪ و به ونکومايسین ۱۰۰٪ ارزیابی شد. همچنین حساسیت استافیلوکوک به پنی‌سیلین ۲۷/۳٪، به آمپی‌سیلین ۴۱/۲٪، به سفازولین ۷۰٪، به سیپروفلوکساسین ۹۵٪، به کلیندامایسین ۸۹/۵٪، به اریترومايسین ۷۵٪، به لووفلوکساسین ۸۴/۲٪ و به ونکومايسین ۱۰۰٪ ارزیابی شد. به علت شیوع این عفونت‌ها و نیز دشواری‌های موجود در تشخیص و درمان و نیز عوارض تهدیدکننده این عفونت‌ها، بر آن شدیم تا به بررسی نتایج کشت و آنتی‌بیوگرام در این بیماران بپردازیم تا علاوه بر بررسی این موارد میزان حساسیت و مقاومت ارگانیزم‌های موجود به آنتی‌بیوتیک‌های به کار رفته را تعیین کنیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع مقطعی-تحلیلی بوده و تعداد ۱۳۲ بیمار بستری در بخش گوش و حلق و بینی با تشخیص عفونت فضاهای عمقی گردنی در بازه مرداد ۱۳۸۷ تا آذر ۱۳۹۱ مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه شامل شک به عفونت فضاهای عمقی گردنی و اسپیراسیون ترشحات چرکی بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم تمایل به ادامه همکاری در مطالعه، سابقه شیمی درمانی، رادیوتراپی و یا بیماری‌های خونی بود. در این مطالعه تعداد ۱۳۲ بیمار با تشخیص عفونت فضاهای عمقی گردنی مورد بررسی قرار گرفتند که ۳۲ بیمار به دلیل عدم اسپیراسیون ترشحات چرکی از مطالعه خارج شدند و ۱۰۰ بیمار باقی‌مانده مورد ارزیابی قرار گرفتند. در ۱۰۰ بیمار بستری شده با تشخیص عفونت فضاهای عمقی گردنی، ترشحات چرکی اسپیره شد و جهت رنگ‌آمیزی گرم و کشت و آنتی‌بیوگرام به آزمایشگاه میکروبی‌شناسی ارسال گردید. لازم به ذکر است که نمونه‌گیری در بخش قبل از شروع آنتی‌بیوتیک بود و هیچکدام از بیماران قبل از بستری آنتی‌بیوتیک دریافت نکرده بودند. نوع باکتری‌های ایزوله شده و مقاومت و حساسیت باکتریایی تعیین شدند. متغیرهایی چون سن، جنس، بیماری‌های زمینه‌ای (دیابت، فشار خون، بیماری قلبی و بیماری کبدی و سابقه جراحی) نیز ثبت شدند. تمام داده‌های مورد مطالعه با استفاده از نرم افزار آماری SPSS16 مورد تحلیل و آنالیز قرار گرفتند. جهت بررسی‌های آماری از روش‌های آماری توصیفی (فراوانی، درصد، میانگین \pm انحراف معیار) استفاده شد. برای مقایسه یافته‌های کیفی از آزمون آماری کای دو (χ^2)

جدول ۱: نتایج آنتی بیوگرام در عفونت عمقی گردن

انتروباکتر	کلبسیلا	هموفیلوس	استافیلوکوک	بناهمولیتیک استرپتوکوک	استرپتوکوک ویریدانس	سوش آنتی بیوتیک (حساسیت)
-	-	-	٪۱۰۰	٪۱۰۰	٪۱۰۰	ونکومايسين
-	-	-	٪۸۰	٪۱۰۰	٪۶۹/۲	کلیندامایسن
٪۱۰۰	٪۸۰	-	٪۶۰	٪۰	٪۷۶/۹	سفتازیدیم
٪۱۰۰	-	-	٪۸۰	٪۵۰	٪۶۹/۲	سفاتوکسیم
٪۰	-	-	٪۶۰	-	٪۷۶/۹	آموکسی کلاو
-	٪۴۰	-	٪۶۰	٪۵۰	٪۶۹/۲	سفتی زوکسیم
٪۱۰۰	-	-	٪۶۰	٪۵۰	٪۷۶/۹	سفاکسیم
٪۱۰۰	-	-	٪۴۰	٪۵۰	٪۶۹/۲	آمی سیلین
-	-	-	٪۶۰	٪۱۰۰	٪۶۱/۵	سفتریاکسیون
-	-	-	٪۸۰	٪۵۰	٪۸۴/۶	اریترومايسين
-	-	-	٪۴۰	٪۰	٪۷۶/۹	تراسایکلین
-	٪۱۰۰	-	٪۱۰۰	٪۱۰۰	٪۱۰۰	ایمی پنم
-	-	-	٪۴۰	٪۰	٪۶۱/۵	جتامايسين
-	-	-	٪۲۰	-	٪۵۰	پنی سیلین G
-	٪۸۰	-	-	-	-	لووفلوکساسین
-	-	٪۲۰	٪۷۰	٪۴۰	٪۵۰	مترونیدازول

بحث

مساله می‌تواند علت بیشتر این کشت‌های منفی باشد. در نتیجه کشت ۶۸/۹٪ کوکسی گرم مثبت و ۳۱/۱٪ باسیل گرم منفی و همگی هوازی بودند. از مجموع ۲۹ مورد کشت مثبت، ۱۳ مورد (۴۴/۸) استرپتوکوک ویریدانس، ۵ مورد (۱۷/۲٪) استافیلوکوک، ۵ مورد (۱۷/۲٪) کلبسیلا پنومونیه، ۲ مورد (۶/۹٪) استرپتوکوک بتا همولیتیک، ۲ مورد (۶/۹٪) هموفیلوس و ۲ مورد (۶/۹٪) انتروباکتر بود. در بررسی Ridder و همکاران (۲۲) بر خلاف آنچه ما به دست آوردیم بیشترین ارگانیزم ایزوله شده استافیلوکوک اورئوس (۱۳/۱٪) بود. Huang و همکاران (۲۳) نتایج مشابهی نتیجه کار ما به دست آوردند. به گونه‌ای که بیشترین ارگانیزم‌های ایزوله شده به ترتیب استرپتوکوک ویریدانس (۳۳/۹٪)، کلبسیلا پنومونیه (۳۳/۹٪)، پتواستریپتوکوک (۱۷٪) و استرپتوکوک بتا همولیتیک (۸/۹٪) بودند. هرچند که در بررسی آنها گونه‌های بی-هوازی نیز ایزوله شده بود. Parhiscar و EIG (۲) نیز نتایجی مشابه مطالعه ما گزارش کردند که شامل استرپتوکوک ویریدانس (۳۹٪ کشت‌های مثبت)، استافیلوکوک اپیدرمایدیس (۲۲٪) و استافیلوکوک اورئوس (۲۲٪) می‌شد. در مطالعه Rega و همکاران (۲۴) ۵۷/۷٪ کوکسی گرم مثبت و ۳۳٪ باسیل گرم منفی بودند که شباهت فراوانی با یافته‌های ما داشت.

همچنین آنها مشاهده کردند که شایع‌ترین باکتری‌ها استرپتوکوک ویریدانس و استافیلوکوک است. در بررسی ما تشخیص بیشتر بیماران آسسه و سلولیت پری‌تونسیلار بود و اتیولوژی اصلی موارد فارنژیت، علل ادوتونوزیک، عفونت مجاری تنفسی فوقانی و عفونت پوستی بود. نتایج بررسی ما با نتایج Ridder و همکاران (۲۲) تفاوت اساسی در این زمینه داشت. نتایج Huang و همکاران (۲۳) در مورد تشخیص بیماران با نتایج ما تفاوت بود ولی در رابطه با اتیولوژی بیماری شباهت‌های فراوانی

همانطور که اشاره شد عفونت‌های فضا‌های عمقی گردن همچنان یک چالش تشخیصی و درمانی می‌باشد. در این مطالعه تعداد ۱۰۰ بیمار با تشخیص عفونت فضا‌های عمقی گردنی مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران $13/43 \pm 33/80$ سال و ۶۵٪ بیماران مذکر بودند. این نتایج مشابه میانگین سنی Rega و همکاران (۲۴) بود ولی با نتایج سایر مطالعات (۲۲، ۲۳، ۲) مغایرت داشت و بیک بازه سنی بیماران حدود یک الی دو دهه پایین‌تر از مطالعات مذکور بود که می‌تواند از تفاوت‌های اپیدمیولوژیک ناشی شود. در مطالعه ما دیابت ملیتوس در ۴٪ و بیماری کبدی در ۳٪ بیماران دیده شد که ارتباطی با نتیجه کشت نداشت. در مطالعه Ridder و همکاران و Opeyemi و همکاران (۳۱) این مقادیر ۹٪، ۴/۰٪ و ۵/۷٪ بودند. این در حالیست که Huang و همکاران (۲۳) این مقادیر را ۸/۸٪ و ۴/۸٪ گزارش کردند. این مساله نیز می‌تواند تا حدودی از تفاوت‌های اپیدمیولوژیک و تا حدودی نیز از خطای سوگیری محققین در انتخاب نمونه مورد بررسی ناشی شود. مساله مهم در مورد مقایسه مطالعه ما با سایر مطالعات جواب نمونه‌های کشت و آنتی بیوگرام بود. در بررسی ما تنها در ۲۹٪ کشت مثبت بود و در ۷۱٪ موارد منفی بودند. این در حالیست که در مطالعه Ridder و همکاران (۲۲) کشت ۳۵ بیمار (۲۰/۹٪) منفی گزارش شد. در مطالعه Huang و همکاران (۲۳) نیز ۸۷/۲٪ موارد کشت مثبت بودند. این نتایج در مطالعه Rega و همکاران (۲۴) نیز تکرار شد. با در نظر گرفتن تکنیک کشت یکسان در اکثر مطالعات علت این تفاوت را باید در مسایل آزمایشگاهی اعم از کیفیت و دقت محیط‌های کشت و نحوه رسیدگی به گزارشات میکروبیولوژی جست. همچنین باید در نظر داشت که بیشتر بیماران مورد بررسی پیش از بستری در بیمارستان و ورود به مطالعه آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی مصرف کرده بودند که خود این

نداشتند شباهت فراوانی بین این دو مطالعه خصوصا در مورد ونکومایسین و لووفلوکساسین و اریترومایسین دیده می‌شود.

نتیجه‌گیری

عفونت‌های عمقی گردن از عفونت‌های تهدید کننده حیات می‌باشد، لذا تشخیص و درمان سریع و به موقع حایز اهمیت بسزایی می‌باشد. تجویز آنتی بیوتیک‌های تجربی بر اساس سوش-های شایع باید بلافاصله بعد از اخذ نمونه برای کشت، شروع شده و سپس بر اساس نتایج کشت و آنتی بیوگرام ادامه یابد. تجویز آنتی بیوتیک نامناسب و همچنین شروع آن قبل از گرفتن نمونه برای کشت سبب مخدوش شدن نتایج کشت و آنتی بیوگرام خواهد شد. مطالعات بیشتر جهت بررسی شیوع باکتری‌های بی-هواری با استفاده از تکنیک‌های ویژه کشت بی-هواری در آینده لازم است.

References

1. Har-El G, Aroesty JH, Shaha A, Lucente FE. Changing trends in deep neck abscess. A retrospective study of 110 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; **77**: 446-450.
2. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; **11**: 1051-1054.
3. Scott BA, Stienberg CM, Driscoll BP. Infections of the deep spaces of the neck. In: *Bailey Head and neck surgery-otolaryngology*. 3rd ed. Philadelphia, JB Lippincott, 2001; PP: 701-715.
4. Yonetsu K, Izumi M, Nakamura T. Deep facial infections of odontogenic origin: CT assessment of pathways of space involvement. *AJNR Am J Neuroradiology* 1998; **19**: 123-128.
5. Chen MK, Wen YS, Chang CC, Lee HS, Huang MT, Hsiao HC. Deep neck infections in diabetic patients. *Am J Otolaryngol* 2000; **21**: 169-173.
6. Miller WD, Furst IM, Sandor GK, Keller MA. A prospective, blinded comparison of clinical examination and computed tomography in deep neck infections. *Laryngoscope* 1999; **109**: 1873-1879.
7. Lazor JB, Cunningham MJ, Eavey RD, Weber AL. Comparison of computed tomography and surgical findings in deep neck infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; **111**: 746-750.
8. Plaza Mayor G, Martinez-San Millan J, Martinez-Vidal A. Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate? *Head Neck* 2001; **23**: 126-133.
9. Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983; **157**: 545-552.
10. Chen MK, Wen YS, Chang CC, Huang MT, Hsiao HC. Predisposing factors of life-threatening deep neck infection: logistic regression analysis of 214 cases. *J Otolaryngol* 1998; **27**: 141-144.
11. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M. Impaired leukocyte functions in diabetic patients. *Diabetic Med* 1997; **14**: 29-34.
12. Hostetter MK. Handicaps to host defenses: effects of hypoglycemia on C3 and *Candida albicans*. *Diabetes* 1990; **39**: 271-275.
13. Ungkanont K, Yellon RF, Weissman JL. Head and neck space infections in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; **112**: 375-382.
14. Bottin R, Marioni G, Rinaldi R. Deep neck infection: a present-day complication. A retrospective review of 83 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003; **260**: 576-579.
15. Sander A, Posselt M, Oberle K. Seroprevalence of antibodies to *Bartonella henselae* in patients with cat scratch disease and in healthy controls: evaluation and comparison of two commercial serological tests. *Clin Diagn Lab Immunol* 1998; **5**: 486-490.
16. Sander A, Posselt M, Boehm N. Detection of *Bartonella henselae* DNA by two different PCR assays and determination of the genotype in histologically defined cat scratch disease. *J Clin Microbiol* 1999; **37**: 993-997.
17. Gidley PW, Ghorayeb BY, Stienberg CM. Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; **116**: 16-22.
18. Ridder GJ, Boedeker CC, Technau-Ihling K. Cat-scratch disease: otolaryngologic manifestations and management. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; **132**: 353-358.
19. Ridder GJ, Eglinger CF, Technau-Ihling K. Deep neck abscess masquerading hypopharyngeal carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; **123**: 659-660.
20. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J* 1998; **17**: 447-452.
21. Lee WC, Walsh RM, Tse A. Squamous cell carcinoma of the pharynx and larynx presenting as a neck abscess or cellulitis. *J Laryngol Otol* 1996; **110**: 893-895.
22. Ridder GJ, Technau-Ihling K, Sander A. Spectrum and management of deep neck space infections: an 8-year

- experience of 234 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; **133**: 709-714.
23. Huang TT, Liu TC, Chen PR. Deep neck infection: analysis of 185 Cases. *Head Neck* 2004; **26**: 854-860.
 24. Rega AJ, Aziz SR, Ziccardi VB. Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; **64**: 1377-1380.
 25. Stafors J, Adielsson A, Ebenfelt A. Deep neck space infections remain a surgical challenge: a study of 72 patients. *Acta Otolaryngol* 2004; **124**: 1191-1196.
 26. Brook I. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; **62**: 1545-1550.
 27. Kim HJ, Park ED, Kim JH. Odontogenic versus nonodontogenic deep neck space infections: CT manifestations. *J Comput Assist Tomogr* 1997; **21**: 202-208.
 28. Nagy M, Backstrom J. Comparison of the sensitivity of lateral neck radiographs and computed tomography scanning in pediatric deepneck infections. *Laryngoscope* 1999; **109**: 775-779.
 29. Potter JK, Herford AS, Ellis E. Tracheotomy versus endotracheal intubation for airway management in deep neck space infections. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; **60**: 349-354.
 30. Hamza NS, Farrel J, Strauss M. Deep fascial space infection of the neck: a continuing challenge. *South Med J* 2003; **96**: 928-932.

Archive of SID