

باکتریولوژی زخم پای مبتلایان به دیابت بستری در بیمارستان رازی اهواز سال ۸۴-۱۳۸۳

سید محمد علوی^{۱*}، عبدالله صرامی^۲، اذر دخت خسروی^۳، احمددشت بزرگ^۴، عفت عباسی^۵، محمود لطیفی^۶

- ۱- متخصص بیماریهای عفونی و گرمسیری، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی و گرمسیری جندی شاپور اهواز
- ۲- دستیار بیماریهای عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
- ۳- Ph D میکروبیولوژی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
- ۴- متخصص اورتوپدی عضو هیئت علمی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
- ۵- ارشناس ارشد میکروبیولوژی- دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
- ۶- عضو هیئت علمی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، گروه اپیدمیولوژی و اماز

* نشانی برای مکاتبه: اهواز خیابان کیان اباد خیابان ۱۱ غربی پلاک ۵۲، تلفن ۰۶۱۱۳۳۵۹۳۵، alavi1329dr@yahoo.com
دریافت مقاله: شهریور هشتاد و پنج پذیرش برای چاپ: دی هشتاد و پنج

چکیده

سابقه و هدف: بیماران دیابتی در طول حیات خویش مبتلا به زخم پای عفونی می شوند که علاوه بر تحمیل هزینه بسیار بالا احتمال بروز عوارضی نظیر قطع اندام تحتانی و متعاقباً مشکلات روحی و حرکتی فراوان و اختلال در کیفیت زندگی پیش می آید. این مطالعه با هدف تعیین نمای باکتریولوژیک در زخم پای مبتلایان به دیابت انجام گرفت.

روش کار: در این بررسی توصیفی مقطعی تمام بیماران با زخم پای دیابتی پیشرفته که دارای بافت های تخریب شده و یا ترشحات فراوان بوده در طی ۲ سال (۸۴ - ۸۳) در بخش عفونی بیمارستان رازی اهواز بستری شده بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. نمونه بافت و ترشحات از بافت عمقی زخم تهیه و روی محیط کشت هوازی و بیهوازی منتقل گردید.

یافته ها: از ۳۲ بیمار ۶ نفر (۲۸٪) کشت منفی و بقیه کشت مثبت پلی میکروبیال داشتند. میکروبیهای جدا شده به ترتیب شیوع شامل استافیلوکوکوس ارئوس، استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس، E.coli، دیفترئوئید، انثرو باکتر، پروتئوس و لگاریس، کلبسیلا، سیترو باکتر، مورگانلا، پروتئوس میرابیلیس، سودوموناس انروژینوزا و مخمر بود. اکثریت میکروبیهای بدست آمده به اکثریت آنتی بیوتیکهای رایج مقاوم بودند.

نتیجه گیری: نتایج بدست آمده در این مطالعه با مطالعاتی که در سایر نقاط جهان انجام شده مطابقت دارد و میکرو ارگانسیم های مسئول در عفونت پای دیابتیک مخلوطی از کوكسی های گرم مثبت و باسیل های گرم منفی هوازی و بیهوازی می باشند که به اکثر دیسکهای آنتی بیوتیکی استفاده شده مقاوم می باشند.

واژگان کلیدی: زخم پای دیابتی، چند میکروبی، مقاومت آنتی بیوتیکی، اهواز

مقدمه

ورزش، اجتناب از سیگار و حفظ وزن بدن است. ضمناً معاینه پا از لحاظ بریدگیها و تاولها - قرمزی، تورم، ناخن های سیاه شده یا عفونی، میخچه و هر گونه بریدگی لازم می باشد. در این بیماران عواملی نظیر جنسیت (مردها)، قطع قبلی عضو، زخم قبلی، وجود پینه، دفورمیتی مفصلی ناشی از اختلال حرکتی، مشکل بینایی و حرکتی به عنوان عوامل خطر قطع عضو شناخته شده اند که بر روی هم اثرات تشدید کننده نیز دارند (۲). اکثریت محققین زخم های پای بیماران دیابتی را ناشی از عوارض نوروپاتی، تروما و دفورمیتی می دانند (۳). بطور کلی عفونت های تهدید کننده اندام را می توان به صورت سلولیت با گسترش بیش از ۲ سانتی متر از محیط زخم، آبه عمقی، استئومیلیت یا ایسکمی شدید تعریف کرد.

بیماری دیابت یک مشکل در حال پیشرفت جوامع مدرن امروزی است. برآورد تعداد کل افرادی که از این بیماری رنج می برند مشکل است. تقریباً ۲۰٪ بیماران دیابتی در طول حیات خویش مبتلا به عفونت زخم پا می شوند که در صورت عدم درمان موثر می تواند کیفیت زندگی این افراد را مختل سازد. از طرف دیگر درمان این عارضه بسیار پر هزینه می باشد. با توجه به افزایش میزان قطع عضو اندام تحتانی و از طرفی مشکلات روحی و حرکتی که در زندگی این افراد به خاطر از دست دادن اندام ایجاد می شود انجام مطالعه ای دقیق جهت پیشنهاد روشهای پیشگیری و درمان قابل انجام و کم هزینه را لازم می نماید و در این راستا شناخت میکرو ارگانسیمهای مسئول عفونت برای انتخاب مناسبترین رژیم درمانی ضرورت دارد(۱). اولین قدم پیشگیری از زخم پا شامل کنترل دیابت،

یافته ها

از ۳۲ بیمار ۱۵ نفر زن (۴۶/۸۷۵٪) و ۱۷ نفر مرد (۵۳/۱۲۵٪) بودند. انواع میکروارگانیسم های جدا شده شامل استافیلوکوکوس ارئوس (۳۴/۳۸۱ درصد) ، E.coli (۳۱/۲۵ درصد) ، استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس (۱۸/۷۵ درصد) و رده باسیل های گرم منفی شامل پروتئوس میرابلیس (۱۲/۵٪) ، مورگانلا ، سودومونا ، ایترو باکتر (هرکدام ۶/۲۵ درصد) و دیفتروئید، سیتروباکتر، پروتئوس ولگاریس، کلابسیلا پنومونیه و مخمر (هرکدام ۳/۱۲٪) بودند. در محیط های کشت بی هوازی رشدی از ارگانیسم های ۱۰۰ درصد بی هوازی دیده نشد. توزیع ارگانیسم های جدا شده بر اساس نتیجه آنتی بیوگرام آنها در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱. توزیع میکروارگانیسم های جدا شده از زخم پای مبتلایان به دیابت بر اساس حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی آنها.

میکروارگانیسم	کلوزاکسیلین	کلیندامایسین	آموکسی سیلین	سفتریکاکسون	سفالزولین	وانکومایسین	سپروفلوکساسین
استافیلوکوک ارئوس	۱ (۹)	۵ (۴۵/۴)	۱ (۹)	۲ (۱۹)	۳ (۲۸)	۴ (۳۷)	۱۰ (۹۱)
استافیلوکوک اپیدرمیدیس	۱۰ (۹۱)	۶ (۵۴/۵)	۱۰ (۹۱)	۹ (۸۱)	۸ (۷۲)	۷ (۶۳)	۱ (۹)
استافیلوکوک اپیدرمیدیس	۱ (۱۷)	۲ (۳۴)	۱ (۱۷)	—	—	۲ (۳۴)	—
استافیلوکوک اپیدرمیدیس	۵ (۸۳)	۴ (۶۶)	۵ (۸۳)	—	—	۴ (۶۶)	—
اشریا کولی	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۲۰)	۲ (۲۰)	۰ (۰)	۲ (۲۰)
اشریا کولی	۱۰ (۱۰۰)	۱۰ (۱۰۰)	۱۰ (۱۰۰)	۸ (۸۰)	۸ (۸۰)	۱۰ (۱۰۰)	۸ (۸۰)
ایتروباکتر	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	—	۱ (۵۰)
ایتروباکتر	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	—	۱ (۵۰)
پروتئوس ولگاریس	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۱۰۰)
پروتئوس ولگاریس	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۰ (۰)
پروتئوس میرابلیس	۲ (۵۰)	۲ (۵۰)	۲ (۵۰)	۲ (۵۰)	۲ (۵۰)	—	۳ (۷۵)
پروتئوس میرابلیس	۲ (۵۰)	۲ (۵۰)	۲ (۵۰)	۲ (۵۰)	۳ (۷۵)	—	۱ (۳۵)
کلبسیلا پنومونیه	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۱۰۰)
کلبسیلا پنومونیه	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۰ (۰)
مورگانلا	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۱۰۰)	۰ (۰)
مورگانلا	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۰ (۰)	۱ (۱۰۰)
سیتروباکتر	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۱۰۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۱۰۰)
سیتروباکتر	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۱ (۱۰۰)	۰ (۰)	۱ (۱۰۰)	۰ (۰)	۱ (۱۰۰)
پسودوموناس اتروینوزا	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۵۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۱۰۰)
پسودوموناس اتروینوزا	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	۱ (۵۰)	۲ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	۰ (۰)

در مورد هر میکرو ارگانیسم در ردیف اول حساسیت آنتی بیوتیکی و در ردیف دوم مقاومت آنتی بیوتیکی به صورت تعداد و (درصد) نشان داده شده است

در این عفونت ها مخلوطی از کوکسی های گرم مثبت هوازی، باسیل های گرم منفی هوازی و انواع میکروارگانیسم های بیهوازی دیده می شوند (۴). هنگامی که عفونت وجود داشته باشد باید کشتهای هوازی بیهوازی درخواست گردد و پس از آن درمان مناسب با آنتی بیوتیکهای وسیع الطیف آغاز شود (۶). علاوه بر آنتی بیوتیک، برش و تخلیه، برداشت جراحی بافت نرم استخوان و مفصل و در نهایت در صورت لزوم قطع عضو انجام میگردد (۷). در موارد عفونت عمقی، آبسه، سلولیت، گانگرن یا استئومیلیت، بستری نمودن بیمار و درناژ فوری جراحی لازم است (۸). عفونت ممکن است با افزایش ترشحات اگزودایی یا درد موضعی مشخص شود. عامل تسریع کننده گانگرن موضعی انگشت ها معمولاً عفونت است. تشخیص بالینی سلولیت منتشر با آزمایشهای میکروبیولوژیک تکمیل می شود و معمولاً بیش از یک ارگانیسم در بروز آن نقش دارد. معمولاً استافیلوکوک ارئوس شایعترین عامل ایتولوژیک در استئومیلیت است (۹). این مطالعه به منظور تعیین ارگانیسم های دخیل در روند عفونت پای مبتلایان به دیابت و نیز تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی آنها انجام شد.

روش کار

این مطالعه توصیفی-مقطعی طی سالهای ۸۳ و ۸۴ در بخش عفونی بیمارستان رازی اهواز انجام شد. بیماران مراجعه کننده به درمانگاه عفونی با Grade ۳ الی ۵ بر طبق سیستم درجه بندی واگنرو با تشخیص قطعی دیابت (بر اساس ۲ بار آزمایش قند خون ناشتا بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر یا علائم بالینی دیابت) و وجود زخم اندام تحتانی تحت مطالعه قرار گرفتند. نمونه کشت میکروب شناسی به روش (Punch) از بافت عمقی محل زخم و با رعایت شرایط هوازی و بیهوازی برداشته و در محیط مجزا به آزمایشگاه میکروب شناسی ارسال گردید. نمونه ها پس از انتقال به آزمایشگاه میکروبیشناسی دانشکده پزشکی، ابتدا روی محیطهای افتراقی و اختصاصی لازم از جمله بلاداگار، مکانکی آگار و مانیتول سالت آگار کشت داده شدند و بر اساس نحوه رشد در این محیط ها با استفاده از تستهای بیوشیمیایی افتراقی جنس و گونه باکتری تشخیص داده شد. بطور هم زمان از نمونه بر روی محیط بلاد آگار جداگانه کشت داده شد و در جار بی هوازی قرار داده شد و در حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه گردید و بر اساس نتایج حاصل از رشد در این محیط تست های تشخیصی افتراقی بعدی برای تعیین جنس و گونه باکتری بی هوازی انجام گردید. هم زمان رژیم آنتی بیوتیکی تجربی بر اساس شایعترین میکروبها که معمولاً مخلوطی از (کوکسی های گرم مثبت و باسیل های گرم منفی) هوازی و بی هوازی بود، آغاز گردید. برای تعیین مقاومت آنتی بیوتیکی سوبه های جدا شده به روش Disc diffusion میکروب خالص در محیط آبگوشی TSB تلقیح گردید که پس از رشد و استاندارد نمودن، کدورت حاصل از رشد باکتری در آبگوشت بر روی محیط جامد مولر هینتون آگار منتقل گردید و دیسک های آنتی بیوتیکی مختلف در محیط قرار گرفتند. نتایج حاصل از رشد ۲۴ ساعته آن در ۳۷ درجه سانتی گراد و ایجاد هاله های عدم رشد باکتری در مقایسه با جداول استاندارد تعیین حساسیت و مقاومت، میزان حساسیت و مقاومت باکتریها گزارش شدند (۱۱).

پس از آماده شدن جواب نمونه ها بر اساس سوبه های جدا شده و آنتی بیوگرام بعمل آمده رژیم درمانی اولیه تغییر و رژیم آنتی بیوتیکی مناسب آغاز گردید. در زخم های خشک نمونه در اتاق عمل و از بافتهای عمقی جدا گردید.

بحث

، ۶۶٪ نشان داده است که در مقایسه با استاف ارتوس مقاومت کمتری را نشان میدهد و با نتایج مطالعات دیگران متفاوت میباشد(۸) شاید این امر بعلت شیوع کمتر و در نتیجه مواجهه کمتر این میکروارگانیسم با داروهای رایج باشد.

در حالیکه اکثر میکروارگانیسم های گرم منفی جداشده به داروهای رایج مقاومت نشان دادند ولی به داروهای نظیر سیپروفلوکساسین و امیکاسین حساسیت قابل توجهی نشان دادند. بطوریکه پروتئوس ولگاریس و مورگانلا در ۷۵٪ موارد به سیپروفلوکساسین حساس بودند. سودومونا در ۵۰٪ موارد به سیپروفلوکساسین حساسیت نشان داده است. سیترو باکتر به سیپروفلوکساسین و سفتریاکسون ۱۰۰٪ حساسیت نشان داده است. استاف ارتوس در ۸۰٪ موارد به آمیکاسین حساسیت داشته در حالیکه استاف اپیدرمیدیس در ۳۵٪ حساس به آمیکاسین بود.

در این مطالعه میکروارگانیسم بی هوازی خالص جدا نگردید که این را می توان به حساسیت بسیار زیاد این نوع میکروارگانیسم ها در مجاورت میزان جزئی اکسیژن موجود در هوا دانست. اگر چه از لحاظ تهیه نمونه چه در اتاق عمل و چه در بخش احتیاطات لازم بعمل آمد ولی با توجه به امکانات محدود مادر این امر توفیقی نداشتیم لذا انجام بررسی مقاومت میکروبی میسر نشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله بر خود لازم میدانند از شورای محترم پژوهشی دانشکده پزشکی بخاطر ارشادات و تصویب طرح تحقیقاتی تشکر نمایند. همچنین مراتب تشکر و سپاس خود را از ریاست و کارکنان مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور به خاطر همه گونه همکاریهای علمی و حمایت های مالی و از پرسنل سخت کوش آزمایشگاه میکروبیوشناسی دانشکده پزشکی بخاطر انجام آزمایشات اعلم می داریم.

زخم پای دیابتی اغلب به دنبال ترومای جزئی بوجود می آید. این زخم به علت نروپاتی محیطی و نارسائی عروق شریانی به طرف سلولیت و نکروز و استئومیلیت پیش می رود (۱۱). بیماران دیابتی در طول حیات خویش مبتلا به زخم پا می شوند که در صورت عفونت می تواند کیفیت زندگی این افراد را مختل سازد(۲). از ۳۲ بیمار شرکت کننده در این بررسی ۱۷ مرد (۵۳/۱۲) و ۱۵ نفر زن (۴۶/۸۷) بودند که نشاندهنده اینست که مردان بیشتر از زنان در معرض تروما هستند. اغلب زخمهای پای دیابتی دارای کلونیزاسیون چند میکروارگانیسم می باشد. زخمهایی که دارای شدت بالاتری باشند مقاومت آنتی بیوتیکی بالایی دارند(۴).

در این مطالعه ۴۶٪ موارد زخمها دارای چند میکروارگانیسم بودند و در ۶۵٪ موارد به آنتی بیوتیکهای رایج مقاومت نشان دادند که در مقایسه با مطالعه هارتمن و همکاران مقاومت چند دارویی بیشتری را نشان میدهد(در مطالعه ایشان کلونیزاسیون میکروبی زخمهای دیابتی توسط چند میکروارگانیسم بود که ۱۸٪ آنها مقاوم به چند آنتی بیوتیک بودند(۸)). بنظر میرسد مقاومت دارویی به خصوصیات بیمار نظیر سن، جنس، نوع دیابت ، عارضه های دیابت و طول مدت زخم یا نوع آن (نروپاتی یا ایسکمی) ارتباط نداشته بلکه تنها عامل مؤثر در مقاومت میکروارگانیسم به چند دارو بستری قبلی در بیمارستان بدلیل همان زخم باشد. استاف ارتوس ۳۴/۳۷٪ میکروارگانیسم های را شامل گردید که نسبت به کلوزاسیلین ، آموکسی سیلین ، سفازولین ، وانکومایسین و کلیندامایسین به ترتیب ۹۰٪ ، ۹۰٪ ، ۷۲٪ ، ۶۳٪ و ۵۴٪ مقاومت داشت در حالیکه نسبت به سیپروفلوکساسین ۹۰٪ حساس بود که در مقایسه با مطالعه Pathare و همکاران مقاومت بیشتری را نشان میدهد (در مطالعه ایشان استاف ارتوس ۳۲/۱۵٪ موارد میکروارگانیسم هارا تشکیل داده که در ۴۰٪ موارد مقاوم به متی سیلین بود(۶)). استاف اپیدرمیدیس به آنتی بیوتیکهای کلیندامایسین ، کلوزاسیلین ، وانکومایسین به ترتیب مقاومت ۸۳٪ ، ۶۶٪ ، ۸۳٪

REFERENCES

1. Sarkar P, Balantyne S, Management of Diabetic leg Ulcer. Postgrad Med J, 2000 Novembar, 76 (901) , 674 - 82.
2. Fahey T, Sadaty A, Jones W, Et AL. Diabetic Impairs the Late Inflammatory response to Wound healing. J Surg Res, 1991, 50 (4), 308 – 313 .
3. S Pinzur M , Diabetic Foot . E Medicine Last updated , 2004 Aug, 25 (8), 545 - 9 .
4. Mandell G, Bennet J, Dolin R . Cellulitis and soft tissue infection. Principles and Practice of infectious diseases. Sixth edition, Pennsylvania, Churchill living stone , 2005 , volume 2 , (86) , 1046 - 47
5. Ahroni J . Prevention Diabetic foot Complication . Adv Skin Wound Care , 2000 , 13 (1) , 38 - 39 .
6. Pathare N , Sathe S . Antibiotic combination in polymicrobial diabetic foot infection . Indian J Med Sci , 2001 Dec ; 55 (12) . 655 – 662 .
7. Fryberg R . Pathogenesis and management of diabetic foot ulcer. American Family Physician , 2002 Novembar, 66 (9), 1655 – 62.

8. Hartemann H , . Robert A , Jacqueminet J , Golmard J , Jarlier L . Diabetic Foot ulcer and Multidrug Resistant organisms Risk factor and Impact. Diabet Med , vol 21, July 2004, 21 (7), 705 - 710 .
9. Karchmer A, Gibbons G, Foot infection in Diabetes evaluation and Management. Current clinical Topics in Infectious Diseases, 1994,V 14,7-10 .
10. David G, Armstrong G, and Lawrence A. Diabetic Foot ulcers Prevention , Diagnosis and classification. University of Texas Health science center at Sanantonio and the Diabetic Foot Research Group , Sanantonio , Texas , 2003 Nov, 93 (6), 443 - 7.
11. Mahon C , Manuselis G . Text book of diagnostic Microbiology. Second edition , W.B. Saunder , 2000 , 671- 690 .

Archive of SID