

کشت و آنتی بیوگرام باکتری‌های هوازی ایجاد کننده‌ی عفونت‌های مزمن گوش میانی در زنجان

دکتر نور امیر مظفری*، دکتر سعید طلائی**، دکتر حمیدرضا امیرمقدمی***، سلماز طلائی****

نویسنده‌ی مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی ایران، گروه میکروب شناسی amirmozafari@yahoo.com

دریافت: ۸۵/۷/۲۷ پذیرش: ۸۵/۱۱/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: عفونت مزمن گوش میانی یکی از متداول‌ترین بیماری‌های مزمن عفونی در تمام جهان می‌باشد. این مطالعه جهت تعیین ارگانسیم‌های مولد عفونت مزمن گوش میانی و بررسی الگوی مقاومت‌های دارویی باکتری‌های جدا شده در زنجان می‌باشد.
روش بررسی: این مطالعه‌ی خوشه‌ای-مقطعی، بر روی ۱۰۰ بیمار با عفونت مزمن گوش میانی در محدوده‌ی سنی ۱۸ تا ۴۵ سال انجام گرفت. از ترشحات گوش میانی بیماران در اتاق عمل نمونه‌گیری به عمل آمده و نمونه‌ها روی ۴ محیط مختلف کشت داده شد. پس از انجام آزمون‌های تشخیصی و تعیین هویت باکتری‌ها، میزان حساسیت آن‌ها به آنتی بیوتیک‌های مختلف مورد ارزیابی قرار گرفت.
یافته‌ها: شایع‌ترین باکتری‌ها عبارت بودند از: سودوموناس آئروژینوزا (۲۴/۷ درصد)، استافیلوکوکوس اورئوس (۱۷/۶ درصد) و گونه‌های پروتئوس (۱۵/۲ درصد). نتایج حاصل از آزمایش آنتی‌بیوگرام باکتری‌های جدا شده به شرح زیر است: سودوموناس آئروژینوزا بیشترین مقاومت را به سفیکسیم و کوتریموکسازول (۱۰۰ درصد) داشته، مقاومت استافیلوکوکوس اورئوس نسبت به کوتریموکسازول، آمپی‌سیلین و آگزاسیلین ۹۰ درصد بوده و میزان مقاومت پروتئوس نسبت به کوتریموکسازول ۷۰ درصد و سفیکسیم ۵۰ درصد بود.
نتیجه‌گیری: با توجه به دخالت باکتری‌های متعدد در عفونت‌های مزمن گوش میانی و هم‌چنین شیوع بالای مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی در آن‌ها، نتایج این تحقیق لزوم تعیین هویت میکروب‌های مولد عفونت مزمن گوش و انجام آزمون‌های آنتی‌بیوگرام را قبل از شروع هرگونه اقدام درمانی مطرح می‌نماید.

واژگان کلیدی: عفونت مزمن گوش میانی، تست آنتی بیوگرام، عامل سببی

مقدمه

سیگموئید و پرده‌های مننژ جدا می‌شود. بنابراین عفونت‌های گوش میانی قادر به گسترش به فضای داخل جمجمه می‌باشند (۱).

وجود این بیماری در دوران‌های پیش از تاریخ، به صورت مدون به اثبات رسیده است. باتیون (Bathbun) در

گوش همانند سایر اعضای بدن ممکن است در معرض تهاجم میکروارگانسیم‌های گوناگون قرار گیرد. گوش میانی در شنوایی نقش مهمی داشته و عفونت آن، فرد را دچار یک بیماری جدی می‌نماید. حفره‌ی گوش میانی و سلول‌های هوایی ماستوئید توسط یک لایه‌ی نازک استخوانی از سینوس

*دکترای تخصصی میکروب شناسی بالینی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی ایران

**متخصص گوش، حلق، بینی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

***دکترای علوم آزمایشگاهی تشخیص طبی، آزمایشگاه بیمارستان ولی عصر (عج) زنجان

****کارشناس ارشد میکروبیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

نشد. پس از تشخیص عفونت مزمن گوش میانی، سؤالاتی در زمینه‌ی سن، محل سکونت، سابقه‌ی بیماری، سابقه‌ی مراجعات، سابقه‌ی مصرف دارو و علائم بالینی پرسیده شد و در فرم مربوطه یادداشت گردید. در این مطالعه بیماران بررسی شدند که حداقل ۳ ماه دوره‌ی بیماری داشتند و به درمان‌های معمول جواب مناسب نداده و به مدت ۱۰ روز از هیچ آنتی بیوتیک موضعی و عمومی استفاده نکرده بودند. افرادی که بیماری عمومی کنترل نشده مثل دیابت داشتند مورد بررسی قرار نگرفتند. به گروه مورد مطالعه در اتاق عمل، بی‌هوشی عمومی داده شده و قبل از عمل جراحی توسط متخصص گوش و حلق و بینی زیر میکروسکوپ با سوآپ استریل از میان پارگی پرده‌ی صماخ و از داخل گوش میانی نمونه گرفته شد. بعد از نمونه‌برداری کلیه‌ی بیماران مورد عمل جراحی گوش قرار گرفتند. سپس سوآپ حاوی نمونه در لوله‌ی آزمایش محتوی محیط ترانسپورت استوارت قرار گرفت و در کوتاه‌ترین زمان به آزمایشگاه بیمارستان منتقل شد. در آزمایشگاه، ابتدا جهت بررسی وجود یا عدم وجود باکتری، رنگ‌آمیزی آکریدین اورنج انجام شد. این رنگ در صورت وجود میکروارگانیسم به داکسی ریبونوکلیک اسید (Deoxyribo Nucleic Acid [DNA]) آن متصل شده و سپس با میکروسکوپ فلورسانس بررسی می‌گردد. در صورت وجود باکتری، رنگ‌آمیزی گرم به منظور دیدن میکروارگانیسم از نظر شکل و رنگ صورت می‌گیرد. نمونه‌ی سوآپ از محیط استوارت، روی ۴ محیط مختلف که شامل محیط‌های: بلادآگار، شکلات آگار، مک‌کانکی آگار و تیوگلیکولات بود، کشت داده شد و در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۷۲ ساعت انکوبه گردید. پس از پایان مدت زمان لازم، کلنی‌های تشکیل شده روی محیط‌ها از نظر شکل، رنگ و قوام بررسی شده و سپس با روش گرم نمونه‌ها رنگ‌آمیزی گردید و تست‌های تکمیلی لازم نظیر کواگولاز، کاتالاز، اکسیداز، تست اپتوجین، تخمیر قندها و در صورت لزوم سایر تست‌ها انجام شد (۴).

پس از تعیین هویت هر یک از باسیل‌ها یا کوکسی‌های گرم

بررسی استخوان‌های تمپورال ۱۵ ایرانی ما قبل تاریخ تغییرات رادیولوژیکی دلیل بر وجود عفونت در ماستوئید را مشاهده نموده است (۲). بقراط ۴۶۰ سال قبل از میلاد پی‌برد که گوش دردهای شدید با تب بالا می‌تواند منجر به هذیان و در نهایت مرگ بیمار شود. سلسوس رومی ۲۵ سال بعد از میلاد معتقد بود که التهاب و درد گوش ممکن است سبب مرگ گردد. ابن‌سینا نیز چرک گوش و چرک مغز را مرتبط به هم می‌دانست اما مرگ‌آگین متوجه شد که ابتدا التهاب گوش پدید آمده و سپس آبسه‌ی مغز و عوارض داخل جمجمه‌ای ایجاد می‌گردد (۳).

امروزه تعداد زیادی از بیماران با عفونت گوش میانی و ماستوئیدیت توسط آنتی‌بیوتیک‌ها کنترل شده و تنها تعدادی از بیماران که به درمان دارویی پاسخ نداده‌اند، برای جلوگیری از عوارض داخل جمجمه‌ای نیاز به جراحی دارند. در بسیاری از موارد عفونت مزمن گوش میانی با کلستاتوم همراه است که این حالت سیر تهاجمی و پیشرونده داشته و منجر به عوارض و تغییرات غیر قابل جبران در ساختمان گوش می‌شود (۳).

عفونت مزمن گوش میانی یکی از مشکلات سلامتی هم در جوامع توسعه نیافته و هم در کشورهای پیشرفته به خصوص در نزد کودکان است. در کشور ما به خصوص در منطقه‌ی زنجان به علت وضعیت اجتماعی-اقتصادی و شرایط جوی این بیماری جزو بیماری‌های بسیار شایع محسوب می‌شود. در این تحقیق سعی شده عوامل باکتریایی و میزان مقاومت دارویی که توسط سوش‌های میکروبی در شهر زنجان ایجاد شده است، شناسایی و جهت تجویز هرچه صحیح‌تر آنتی‌بیوتیک به جامعه‌ی پزشکی ارایه شود.

روش بررسی

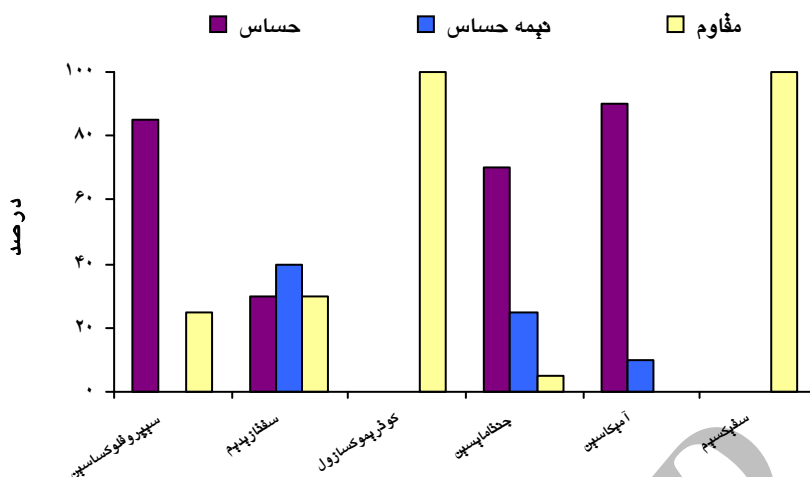
در این مطالعه‌ی خوشه‌ای-مقطعی، نمونه‌برداری از ۱۰۰ بیمار مبتلا به عفونت مزمن گوش میانی مراجعه‌کننده به بیمارستان ولیعصر (عج) شهر زنجان از تابستان ۸۴ تا پاییز ۸۵ به عمل آمد. هیچ محدودیت سنی و جنسی در نظر گرفته

آن آنتی بیوتیک خاص گزارش شد.

یافته‌ها

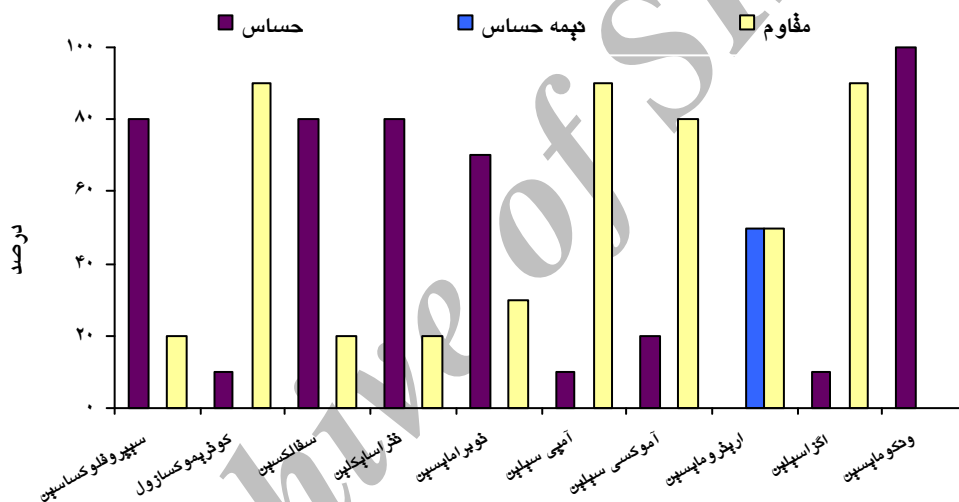
این تحقیق مقطعی از تابستان ۸۴ تا پاییز ۸۵ در بخش گوش، حلق و بینی بیمارستان ولیعصر (عج) زنجان انجام گرفت. در این مطالعه ۱۰۰ بیمار با عفونت مزمن گوش میانی مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد ۷۴ مورد مرد و ۲۶ مورد زن بودند. از مجموع ۱۰۰ نفر، ۸۵ مورد کشت مثبت داشتند که ۷۸/۷ درصد آن مرد و ۲۱/۲ درصد زن بودند. محدوده‌ی سنی بیماران ۱۸ تا ۴۵ سال بود. ۲۳ نفر (۲۷/۱ درصد) از بیماران ساکن شهر و ۶۲ نفر (۷۲/۹ درصد) ساکن روستا و همین طور ۴۶ نفر (۵۶/۱ درصد) گوش راست و ۳۹ نفر (۴۵/۸ درصد) گوش چپشان گرفتار بود. علایم بالینی بیماران عبارت بود از ترشح چرکی از گوش مبتلا، بوی تعفن، کاهش شنوایی و وزوز گوش. شایع‌ترین ارگانیزم‌های جدا شده عبارت بودند از: سودوموناس آئروژینوزا ۲۱ مورد (۲۴/۷ درصد)، استافیلوکوکوس اورئوس ۱۵ مورد (۱۷/۶ درصد) و گونه‌های مختلف پروتئوس ۱۳ مورد (۱۵/۲ درصد). بقیه‌ی باکتری‌های جدا شده که فراوانی کمتری داشتند عبارت بودند از: استافیلوکوکوس اپیدرماییدیس ۱۱ مورد (۱۲/۹ درصد)، اشرشیاکولی ۹ مورد (۱۰/۶ درصد)، کلبسیلا ۷ مورد (۸/۲ درصد)، انتروباکتر ۵ مورد (۵/۹ درصد)، گونه‌های استرپتوکوک ۵ مورد (۵/۹ درصد)، استرپتوکوک پنومونیه ۳ مورد (۳/۵ درصد)، سراشیا ۲ مورد (۲/۴ درصد) و سیتروباکتر ۲ مورد (۲/۴ درصد). توزیع فراوانی بیماران برحسب نوع باکتری بدین ترتیب بود که از کشت ترشحات گوش میانی ۷۷ بیمار تنها یک ارگانیزم و از ۸ بیمار مخلوطی از دو یا سه ارگانیزم جدا گردید که سودوموناس آئروژینوزا و استافیلوکوکوس اورئوس بیشترین حضور را در عفونت‌های مخلوط داشتند. حساسیت دارویی باکتری‌های جدا شده از ترشحات گوش میانی بیماران نسبت به آنتی بیوتیک‌های مختلف مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج در مورد سه ارگانیزم شایع در نمودارهای ۱، ۲ و ۳ ارائه گردیده است.

منفی یا مثبت اندازه‌گیری میزان حساسیت و یا مقاومت باکتری‌های جدا شده نسبت به آنتی بیوتیک‌های مشخص انجام شد. برای تعیین حساسیت باکتری‌ها نسبت به آنتی بیوتیک، از روش انتشار از دیسک کیری بی _ بایر (Kirby-Bayer) استفاده شد. در این روش میزان برداشت باکتری باید از نظر کدورت با لوله‌ی نیم مک فارلند (Mc Farland) برابر باشد. نوع محیط کشت در اندازه‌ی هاله‌ی عدم رشد و میزان نفوذ آنتی بیوتیک تأثیر به‌سزایی دارد. محیط مولر هیتتون آگار با قطر یکنواخت ۴ میلی متر به عنوان محیط انتخابی برای این آزمایش به کار رفت. چون میزان عوامل مهارکننده‌ی سولفونامیدها، تری متوپریم و تتراسایکلین در این محیط کم بوده و هم چنین مقدار کاتیون‌های کلسیم (Ca^{++}) و منیزیم (Mg^{++}) موجود در آن تنظیم شده می‌باشد. در این روش از دیسک‌های کاغذی که حاوی آنتی بیوتیک‌های مختلف با غلظت معین بودند، استفاده گردید (۵). برای باکتری‌های گرم مثبت از دیسک‌های سیپروفلوکساسین (Ciprofloxacin)، ونکوماایسین (Vancomycin)، کوتریموکسازول (تری متوپریم - سولفامتوکسازول) (Co-trimoxazole)، سفالکسین (Cephalexin)، تتراسایکلین (Tetracycline)، توبرامایسین (Tobramycin)، آمپی سیلین (Ampicillin)، آموکسی سیلین (Amoxicillin)، اریتروماایسین (Erythromycin) و اگزاسیلین (Oxacillin) و برای باکتری‌های گرم منفی از دیسک‌های سیپروفلوکساسین، سفازیدیم (Ceftazidim)، کوتریموکسازول، آمیکاسین (Amikacin) و جنتامایسین (Gentamicin) استفاده شد. دیسک‌ها بر روی سطح محیط جامد که میکروب مورد آزمایش بر روی آن کشت داده شده بود، قرار داده شدند. آنتی بیوتیک موجود در دیسک در آگار اطراف خود نفوذ کرده و در صورت حساس بودن، مانع رشد میکروب مورد آزمایش شده و در نتیجه هاله‌ای در اطراف دیسک ایجاد کرد. با اندازه‌گیری قطر هاله و مقایسه‌ی آن با جداول استاندارد، باکتری مورد نظر تحت عناوین حساس (Sensitive) نیمه حساس (Intermediate) و یا مقاوم (Resistant) به



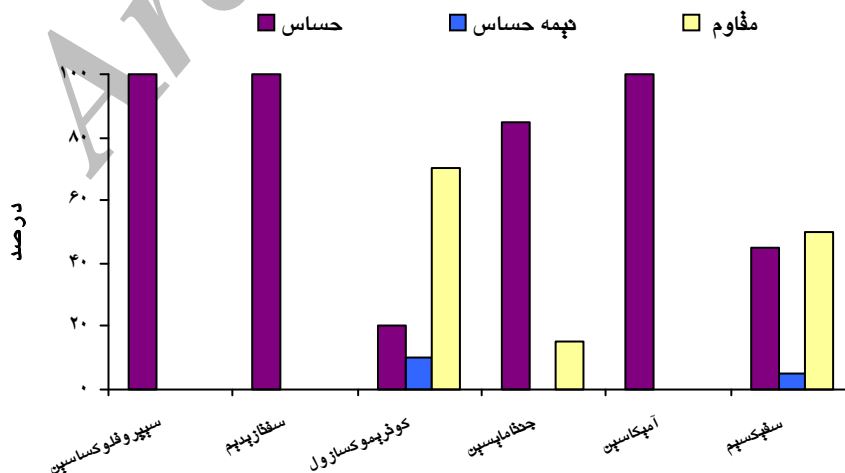
آنتی بیوتیک

نمودار ۱: میزان حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی سودوموناس آئروژینوزهای جدا شده از بیماران دارای عفونت مزمن گوش میانی



آنتی بیوتیک

نمودار ۲: میزان حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی استافیلوکوک‌های طلائی جدا شده از بیماران دارای عفونت مزمن گوش میانی



آنتی بیوتیک

نمودار ۳: میزان حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی پروتئوس‌های جدا شده از بیماران دارای عفونت مزمن گوش میانی.

سفالکسین، تتراسایکلین (۸۰ درصد) و تویرامایسین (۷۰ درصد) داشته و نسبت به کوتریموکسازول، آمپی سیلین، اگزاسیلین (۹۰ درصد) و آموکسی سیلین (۸۰ درصد) بیشترین مقاومت را داشته‌اند. پروتئوس‌های جدا شده بیشترین حساسیت را درمقابل سیپروفلوکساسین، آمیکاسین، سفنازیدیم (۱۰۰ درصد) و جنتامایسین (۸۵ درصد) و بیشترین مقاومت را در برابر کوتریموکسازول (۷۰ درصد) و سفیکسیم (۵۰ درصد) نشان داده‌اند. الگوی مقاومت دارویی سایر ارگانسیم‌های جدا شده که از فراوانی کمتری برخوردار بودند در جدول ۱ و ۲ مورد اشاره قرار گرفته است.

چنان که ملاحظه می‌شود، اکثر باکتری‌های گرم مثبت جدا شده نسبت به ونکومایسین، سیپروفلوکساسین و سفالکسین و میزان بالایی از باکتری‌های گرم منفی جدا شده به سیپروفلوکساسین، سفنازیدیم و آمیکاسین حساس بودند. به طور خلاصه، سودوموناس آئروژینوزا بیشترین حساسیت را به آمیکاسین (۹۰ درصد)، سیپروفلوکساسین (۸۵ درصد) و جنتامایسین (۷۰ درصد) و بیشترین مقاومت را به سفیکسیم (Cefixime) و کوتریموکسازول (۱۰۰ درصد) داشته است. هم چنین استافیلوکوکوس اورئوس‌های جدا شده بیشترین حساسیت را به ونکومایسین (۱۰۰ درصد)، سیپروفلوکساسین،

جدول ۱: الگوی حساسیت و مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های گرم مثبت جدا شده از بیماران

باکتری	آنتی‌بیوتیک	سیپروفلوکساسین	کوتریموکسازول	ونکومایسین	سفالکسین	تتراسایکلین	تویرامایسین	آمپی سیلین	آموکسی سیلین	اریترومایسین	اگزاسیلین
استافیلوکوکوس اپیدرمایدیس	حساس	حساس	حساس	حساس	حساس	نیمه حساس	نیمه حساس	حساس	حساس	حساس	نیمه حساس
استرپتوکوکوس پنومونیه	حساس	نیمه حساس	حساس	حساس	حساس	حساس	مقاوم	حساس	حساس	حساس	مقاوم

جدول ۲: الگوی حساسیت و مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های گرم منفی جدا شده از بیماران

باکتری	آنتی‌بیوتیک	سیپروفلوکساسین	سفنازیدیم	کوتریموکسازول	جنتامایسین	آمیکاسین	سفیکسیم
اشرشیاکولی (درصد مقاومت)	۴۰	۳۰	۷۵	۴۵	۵	۴۵	
کلسیلا (درصد مقاومت)	۴۰	۴۰	۸۰	۴۰	۱۰	۴۰	
انتروباکتر (درصد مقاومت)	۱۵	۲۵	۲۰	۳۰	۳۰	۹۰	
سراشیا	حساس	حساس	مقاوم	حساس	حساس	مقاوم	
سیتروباکتر	حساس	حساس	مقاوم	مقاوم	حساس	نیمه حساس	

بحث

در این مطالعه از مجموع ۱۰۰ بیمار، ۸۵ بیمار کشت مثبت داشتند. شایع‌ترین ارگانسیم‌های جدا شده عبارت بودند از: سودوموناس آئروژینوزا، استافیلوکوکوس اورئوس و گونه‌های

هم چنان که ملاحظه می‌شود، اکثر باکتری‌های گرم مثبت جدا شده نسبت به ونکومایسین، سیپروفلوکساسین و سفالکسین و میزان بالایی از باکتری‌های گرم منفی جدا شده به سیپروفلوکساسین، سفنازیدیم و آمیکاسین حساس بودند.

مطالعات دیگری که در این زمینه انجام شده نشان دهنده‌ی شایع بودن سودوموناس آئروژینوزا، استافیلوکوکوس اورئوس و پروتئوس می‌باشد ولی فراوانی آن‌ها بسته به سن و محل سکونت متفاوت است. در بعضی از مناطق استافیلوکوک و در موارد دیگر سودوموناس ویا پروتئوس بیشترین ارگانسیم‌های جدا شده از ترشحات عفونت مزمن گوش میانی بوده‌اند(۶) (جدول ۳).

پروتئوس. سایر ارگانسیم‌ها که از فراوانی کمتری برخوردار بودند عبارت بودند از: استافیلوکوکوس اپیدرمایدیس، اشرشیاکولی، کلبسیلا، انتروباکتر، گونه‌های استرپتوکوک، استرپتوکوک پنومونیه، سراشیا و سیتروباکتر. هدف دیگر این تحقیق بررسی الگوی مقاومت دارویی سوش‌های جدا شده بود. این مقایسه بیشتر روی سودوموناس آئروژینوزا، استافیلوکوکوس اورئوس و پروتئوس که شایع‌ترین میکروارگانسیم‌های جدا شده بودند، انجام گرفت.

جدول ۳: مقایسه‌ی درصد باکتری‌های جدا شده در این تحقیق با دیگر بررسی‌های صورت گرفته در سایر نقاط جهان

عوامل بیماریزا	مکان، محقق و سال تحقیق	سودوموناس آئروژینوزا	استافیلوکوکوس اورئوس	گونه‌های پروتئوس	اپیدرمایدیس	استافیلوکوکوس	اشرشیاکولی	کلبسیلا	انتروباکتر	گونه‌های استرپتوکوک	سراشیا	سیتروباکتر	دیفترئید	هموفیلوس آنفلوانزا	انتروکوکوس	آئروموناس هیدروفیلا
اندونزی، بروک (Brook)، ۱۹۹۵	۲۲/۴	۱۶/۳	۴/۰	۶/۱	۶/۱	۶/۱	۱۰/۲	—	۴/۰	—	—	—	—	—	—	—
ترکیه، اسلان (Aslan)، ۱۹۹۸	۴۸/۶	۱۸/۰	۲۳/۶	—	—	۱/۴	—	—	—	۱/۴	—	—	—	—	—	—
آمریکا، ایندودهاران (Indudharan)، ۱۹۹۹	۱۹/۳	۳۳/۰	۲۰/۰	۲/۲	۲/۵	۴/۵	—	—	—	۲/۰	—	—	۱/۵	—	—	—
هلند، هاسلیت (Husselt)، ۲۰۰۲	۴۴/۰	۷/۰	۷۴/۰	—	—	۱۵/۰	۹/۰	۱۳/۰	—	۳/۰	—	—	—	۰/۸	۶۰/۰	۴/۰
ایران، آبشیرینی، ۱۳۷۵ (۲۰)	۱۴/۸	۱۶/۶	۱۲/۹	۱۰/۲	۱۲/۰	۳/۷	۵/۵	۲/۸	۲/۸	۳/۷	—	—	۷/۴	—	—	—
زنجان، تحقیق حاضر ۱۳۸۴-۸۵	۲۴/۷	۱۷/۶	۱۵/۲	۱۲/۹	۱۰/۶	۸/۲	۵/۹	۵/۹	—	۳/۵	—	—	۲/۴	—	—	—

ارگانسیم‌های گرم منفی نظیر گونه‌های پروتئوس، گونه‌های کلبسیلا و گونه‌های اشرشیاکولی ۴ تا ۴۳ درصد و هموفیلوس آنفلوانزا ۱ تا ۱۱ درصد. میکروارگانسیم‌های بی‌هوازی شایع عبارت بودند از گونه‌های باکترئید ۱ تا ۱۹ درصد و گونه‌های فوزوباکتریوم ۴ تا ۱۵ درصد (۶). در عفونت‌های

دریک مقاله‌ی مروری که توسط ورهوف (Verhoeff) و همکاران در سال ۲۰۰۶ منتشر شده است، میکروارگانسیم‌های هوازی متداول جدا شده از ترشحات عفونت مزمن گوش میانی عبارت بوده‌اند از سودوموناس آئروژینوزا ۱۸ تا ۶۷ درصد، استافیلوکوکوس اورئوس ۱۴ تا ۳۳ درصد،

ارگانیزم‌های مهاجم و هم در دوام التهاب مؤثر باشد (۱۲). علت تداوم عفونت‌های گوش یا به دلیل شکست در حذف گونه‌ی بیماری‌زای اصلی است و یا ناشی از عفونت مجدد توسط گونه‌های دیگر است (۱۳). با وجودی که آنتی‌بیوتیک‌ها به طور بارزی از میزان شیوع عوارض کاسته‌اند ولی با تغییر مسیر علایم، باعث پنهان شدن بیماری شده‌اند (۱۴). عوارض عفونت گوش بر اثر گسترش عفونت از حفره‌ی گوش میانی به ساختمان‌های مجاور از طریق انهدام استخوانی توسط کلسیاتوم، لخته‌های عفونی در ورید و راه‌های آناتومیک طبیعی (دریچه‌ی گرد و بیضی) بروز می‌کند (۱۵).

نتیجه‌گیری

در این مطالعه ارگانیزم‌های شایع در عفونت‌های مزمن گوش میانی و حساسیت دارویی آن‌ها تعیین شد تا راهنمایی برای درمان بهتر عفونت‌های مزمن گوش باشد. یکی از محدودیت‌های این مطالعه نبود امکان کشت بی‌هوازی و قارچ بود که امید است در مطالعات بعدی این مشکل حل گردد. از مقایسه‌ی نتایج به دست آمده در داخل و خارج کشور تفاوت‌هایی در برخی از موارد از جمله نوع باکتری، میزان فراوانی آن و همین‌طور الگوی مقاومت دارویی باکتری مشاهده گردید. وجود این تفاوت‌ها ضرورت بررسی منطقه‌ای این دسته از بیماری‌های عفونی را روشن می‌سازد.

تشکر و قدردانی

به این وسیله نویسندگان مقاله از زحمات سرکار خانم امامی مسئول بخش میکروب شناسی و جناب آقای حیدری مسئول اتاق عمل گوش، حلق و بینی تشکر سپاس‌گزاری می‌نمایند.

مزمین بر اثر مصرف اکسیژن توسط میکروب‌های هوازی و کاهش پتانسیل اکسیداسیون، محیط مناسبی جهت رشد پاتوژن‌های بی‌هوازی فراهم می‌شود. میکروب‌های بی‌هوازی با تولید کلاژنازها و پروتئازها به طور مستقیم و غیرمستقیم بافت‌ها را تخریب و بوی نامطبوعی ایجاد می‌نمایند. از این گذشته با تجزیه و تخریب بافت، زمینه برای تهاجم هرچه بیشتر کلسیاتوم و بافت گرانولاسیون مهیا می‌شود (۷).

عفونت‌های مزمن گوش میانی به دلیل ادامه و عود مکرر عفونت گوش و هم چنین به دلیل کاهش شنوایی در نتیجه‌ی تخریب مکانیسم هدایت صوت و یا به دلیل جذب توکسین میکروبی و انتشار مستقیم آن به داخل کوکله‌آ موجب تخریب عمل گوش می‌گردند (۹). بسیاری از محققین افزایش آستانه‌ی هدایت استخوانی (Bone conduction threshold) که در واقع نشانگر

کاهش شنوایی حسی-عصبی است را در عفونت مزمن گوش میانی گزارش کرده‌اند. ولی در مورد علت و اهمیت این مسأله اختلاف نظر وجود دارد. برخی کاهش شنوایی حسی را ناشی از تغییر در مکانیسم‌های انتقالی صوت از راه استخوان می‌دانند (۱۰). مایکو باکتریوم توبرکلوزیس به ندرت گوش میانی را مبتلا می‌کند. شایع‌ترین سن ابتلا در کودکان زیر ۱۲ سال است و به نظر می‌رسد توبرکلوز اولیه‌ی گوش، بدون آن که شواهدی دال بر ابتلا سایر قسمت‌ها باشد در حال افزایش است. امروزه کمتر از ۱۱ درصد اتوره‌ها در کلینیک‌های گوش و گلو و بینی با منشأ سلی می‌باشند (۱۱). در مطالعه‌ی حاضر مورد مثبت وجود نداشت. در ۷۷ درصد عفونت‌های مزمن گوش، عامل عفونی را می‌توان یافت و بهبود بیمار بستگی به افزایش میزان ایمونوگلوبولین‌های E و A و لیزوزیم در ترشحات دارد. شایان توجه است که اتفاقات بیوشیمیایی و ایمونولوژیک فوق می‌تواند هم در حفاظت میزبان علیه

منابع

- 1- Bath JB, Kerva AG. *Scott Browns Diseases of the Ear Nose and Throat*. 87th ed. London: Butter Worths; 1987, 67- 9.

- 2- Bathbun TA. Middle ear diseases in a prehistoric Iranian population. *Bull NY Acad Med.* 1977; 53: 901- 5.
- 3- Paparella MM, Shumrik DA. *Otolaryngology.* Philadelphia: WB Saunders Company; 1991, 1343 - 1440.
- 4- Finegold SM, Baron EJ. *Diagnostic microbiology.* ST Louis: Mosby Company ; 2002.
- 5- Jones RN. Performance standards for antimicrobial disk susceptibility tests. *NCCLS Guidelines.* 2002; 22 : 64 – 65.
- 6- Verhoeff M, Vanderveen EL, Rovers MM, Sanders EAM, Schilder AGM. Chronic suppurative otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006; 70: 1- 12 .
- 7- Brook I. Role of anaerobic bacteria in chronic otitis media and cholesteatoma. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1995; 31: 153 – 7.
- 8- Blueston CD. Epidemiology and pathogenesis of chronic suppurative otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1998 ; 42: 207– 23.
- 9- Meyerhoff WL. Pathology of chronic otitis media . *Ann Otol.* 1992; 49: 165- 9.
- 10- Costa SS, Schmidt LP, Smith M. Sensor neural hearing loss in patient with chronic otitis media. *Head Neck Surg.* 2004 ; 131:231- 6.
- 11- Turner AL, Fraser JS. Tuberculosis of the middle ear cleft in children. *Otorhinolaryngol.* 2003; 30: 209- 20.
- 12- Paterson JE, Carter SJ, Wallace J, Ahmad Z, Garret N, Silva PA. Pacific Island families study: The prevalence of chronic middle ear disease in 2 years old Pacific children living in New Zealand. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006 ; 70: 1771- 8.
- 13- Jacobs MR. Streptococcus pneumonia: Epidemiology and patterns of resistant. *Am J Med Suppl.* 2004 ; 117: 3- 15.
- 14- Mian O, Mello JFD, Lessa MM. The role of rhinitis in chronic Otitis media. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003 ; 128:27- 31.
- 15- Prescott CA. Chronic Otitis media. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol.* 2006;70: 1317- 20.
- 16- Brook I. Otitis media, microbiology and management. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol.* 1995; 23: 269 –75.
- 17- Aslan AMD, Altantas AMD , Titiz AMD , Arda NMD , Nalca YMD. A new dosage regimen for topical application of ciprofloxacin in the management of chronic suppurative otitis media . *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998; 118: 883 – 5.
- 18- Indudharan R , Haq JA , Aiyar S. Antibiotics in chronic suppurative otitis media. *Int J pediatric Otorhinolaryngol.* 1999; 108: 440 – 5.
- 19- Hasselt PV, Kregten VE. Treatment of chronic suppurative otitis media with ofloxacin in hydroxypropyl methyl cellulose ear drops. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol.* 2002; 63: 49- 56.

۲۰- آبشیرینی حسن. کشت و آنتی بیوگرام باکتری‌های هوازی ایجاد کننده‌ی عفونت‌های مزمن گوش میانی. *مجله گوش، گلو، بینی و حنجره ایران* ۱۳۸۳؛ سال ۱۶، شماره ۲: صفحات ۳۸-۳۰.