

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

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

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 ارگانیزم‌های 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 هم چنین شیوع بالای مقاومت‌های آنتی بیوتیکی 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

سیگموتید 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. باتبون (Bathbun) در

گوش همانند سایر اعضای بدن ممکن است در معرض تهاجم میکروارگانیزم‌های 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 بیمارانی 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 بیمارانی 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 فلوئورسانس 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: بلاداگار، 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 اپتوچین، تخمیر قندها و در صورت لزوم سایر تست‌ها انجام شد (۴).

پس از تعیین هویت هریک 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 گوش‌دردهای 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 چرخ گوش و چرخ مغز را مرتبط به هم می‌دانست اما مرگ‌انگین 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 کلسیاتوم 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

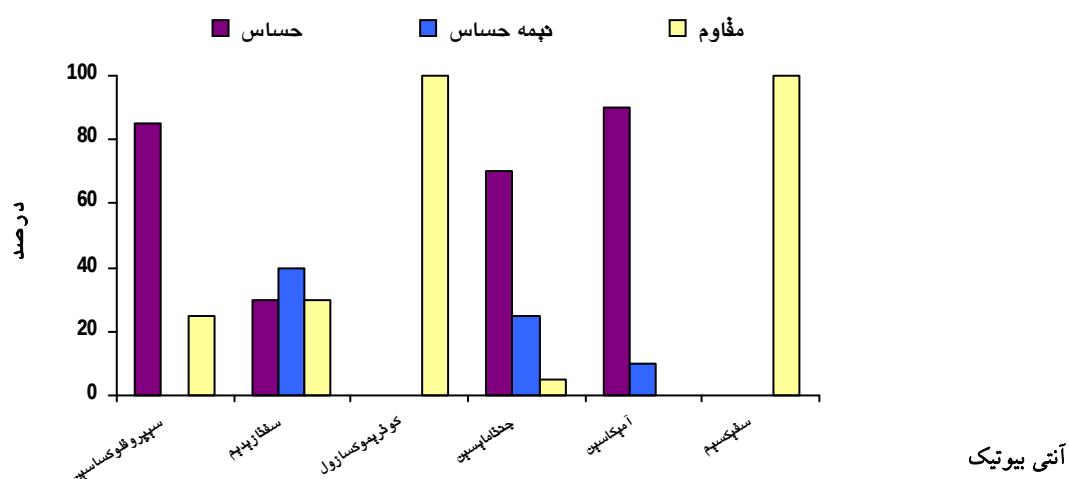
در این مطالعه‌ی خوشه‌ای-مقطعی، نمونه‌برداری از ۱۰۰ بیمار مبتلا به عفونت مزمن گوش میانی مراجعه‌کننده به بیمارستان ولیعصر (عج) شهر زنجان از تابستان ۸۴ تا پاییز ۸۵ به عمل آمد. هیچ محدودیت سنی و جنسی در نظر گرفته

آن آنتی بیوتیک خاص گزارش شد.

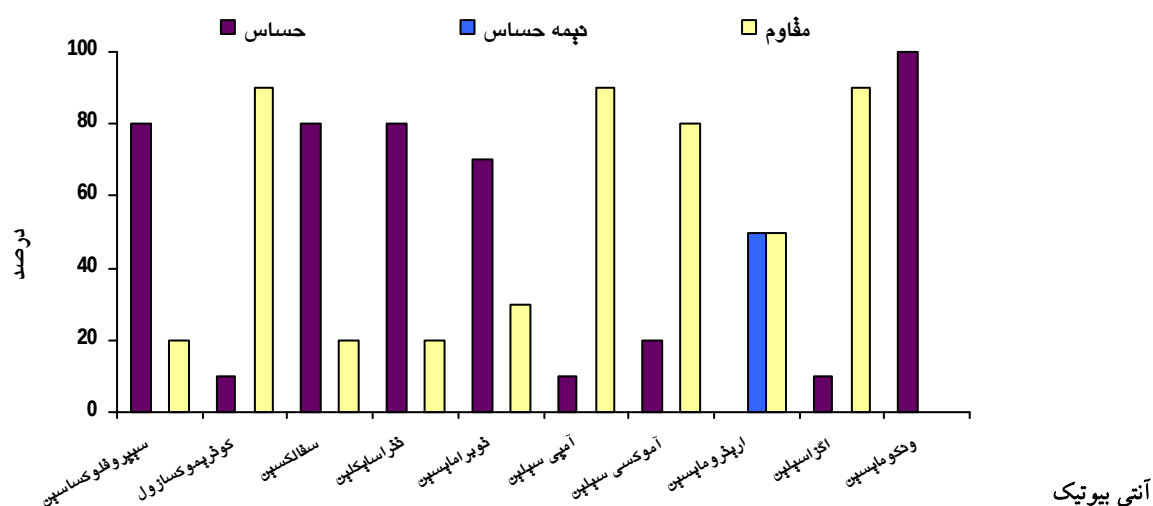
یافته ها

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. محدوده 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. شایع ترین ارگانیزم های جدا شده عبارت بودند از: سودوموناس آئروژینوزا ۲۱ مورد (۲۴/۷ درصد)، استافیلوکوکوس اورئوس ۱۵ مورد (۱۷/۶ درصد) و گونه های مختلف پروتئوس ۱۳ مورد (۱۵/۲ درصد). بقیه ی باکتری های جدا شده که فراوانی کمتری داشتند عبارت بودند از: استافیلوکوکوس اپیدرماییدیس ۱۱ مورد (۱۲/۹ درصد)، اشیشیاکولی ۹ مورد (۱۰/۶ درصد)، کلبسیلا ۷ مورد (۸/۲ درصد)، انتروباکتر ۵ مورد (۵/۹ درصد)، گونه های 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 عفونت های مخلوط داشتند. حساسیت دارویی باکتری های جدا شده از ترشحات گوش میانی بیماران نسبت به آنتی بیوتیک های مختلف مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج در مورد سه ارگانیزم شایع در نمودارهای ۱، ۲ و ۳ ارایه گردیده است.

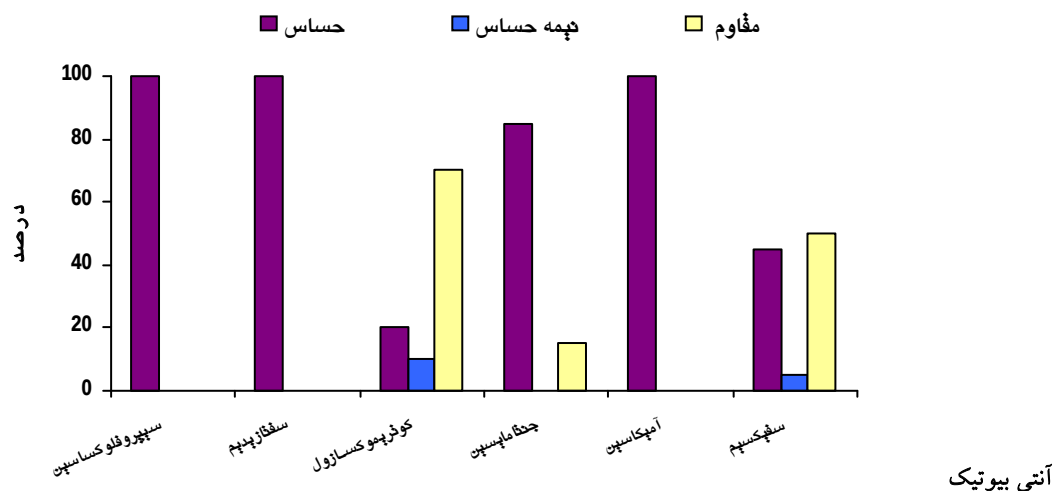
منفی یا مثبت اندازه گیری میزان حساسیت و یا مقاومت باکتری های جدا شده نسبت به آنتی بیوتیک های مشخص انجام شد. برای تعیین حساسیت باکتری ها نسبت به آنتی بیوتیک، از روش انتشار از دیسک کیربی - بایر (Kirby-Bayer) استفاده شد. در این روش میزان برداشت باکتری باید از نظر کدورت با لوله ی نیم مک فارلند (Mc Farland) برابر باشد. نوع محیط کشت در اندازه ی هاله ی عدم رشد و میزان نفوذ آنتی بیوتیک تأثیر به سزایی دارد. محیط مولر هیتون آگار با قطریک نواخت ۴ میلی متر به عنوان محیط انتخابی برای این آزمایش به کار رفت. چون میزان عوامل مهارکننده ی سولفونامیدها، تری متوپریم و تتراسایکلین در این محیط کم بوده و هم چنین مقدار کاتیون های کلسیم (Ca^{++}) و منیزیم (Mg^{++}) موجود در آن تنظیم شده می باشد. در این روش از دیسک های کاغذی که حاوی آنتی بیوتیک های مختلف با غلظت معین بودند، استفاده گردید (۵). برای باکتری های گرم مثبت از دیسک های 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 باکتری های گرم منفی از دیسک های سیپروفلوکساسین، سفتازیدیم (Ceftazidim)، کوتریموکسازول، آمیکاسین (Amikacin) و جنتامایسین (Gentamicin) استفاده شد. دیسک ها 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 هاله ای در اطراف دیسک ایجاد کرد. با اندازه گیری قطر هاله و مقایسه ی آن با جداول استاندارد، باکتری مورد نظر تحت عناوین حساس (Sensitive)، نیمه حساس (Intermediate) و یا مقاوم (Resistant) به



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



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



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

چنان که ملاحظه می شود، اکثر باکتری های گرم مثبت جدا شده نسبت به ونکومايسين، سيپروفلوکساسين و سفالكسين و ميزان بالایی از باکتری های گرم منفی جدا شده به سيپروفلوکساسين، سفنازيديم و آمیکاسين حساس بودند. به طور خلاصه، سودوموناس آئروژینوزا بیشترین حساسیت را به آمیکاسين (۹۰ درصد)، سيپروفلوکساسين (۸۵ درصد) و جنتامایسین (۷۰ درصد) و بیشترین مقاومت را به سفیکسیم (Cefixime) و کوتریموکسازول (۱۰۰ درصد) داشته است. هم چنین استافیلوکوکوس اورئوس های جدا شده بیشترین حساسیت را به ونکومايسين (۱۰۰ درصد)، سيپروفلوکساسين،

سفالكسين، 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 داشته اند. پروتئوس های جدا شده بیشترین حساسیت را در مقابل سيپروفلوکساسين، آمیکاسين، سفنازيديم (۱۰۰ درصد) و جنتامایسین (۸۵ درصد) و بیشترین مقاومت را در برابر کوتریموکسازول (۷۰ درصد) و سفیکسیم (۵۰ درصد) نشان داده اند. الگوی مقاومت دارویی سایر ارگانيسم های جدا شده که از فراوانی کمتری برخوردار بودند در جدول ۱ و ۲ مورد اشاره قرار گرفته است.

جدول ۱: الگوی حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری های گرم مثبت جدا شده از بیماران

آنتی بیوتیک	سيپروفلوکساسين	کوتريموکسازول	ونکومايسين	سفالكسين	تتراسایکلین	تویرامایسین	آمپی سیلین	آموکسی سیلین	اریترومایسین	اگزاسیلین
استافیلوکوکوس اپیدرمایدیس	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	مقاوم

جدول ۲: الگوی حساسیت و مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری های گرم منفی جدا شده از بیماران

سفيکسيم	آمیکاسين	جنتامایسین	کوتریموکسازول	سفتازيديم	سيپروفلوکساسين	آنتی بیوتیک	باکتری
45	5	45	75	30	40	(درصد مقاومت)	اشرشیاکولی
40	10	40	80	40		(درصد مقاومت)	کلېسیلا
90	30	30	20	25	15	(درصد مقاومت)	انتروباکتر
مقاوم	حساس	حساس	مقاوم	حساس	حساس		سراشیا
نیمه حساس	حساس	مقاوم	مقاوم	حساس	حساس		سینتروباکتر

بحث

در این مطالعه از مجموع ۱۰۰ بیمار، ۸۵ بیمار کشت مثبت داشتند. شایع ترین ارگانيسم های جدا شده عبارت بودند از: سودوموناس آئروژینوزا، استافیلوکوکوس اورئوس و گونه های

هم چنان که ملاحظه می شود، اکثر باکتری های گرم مثبت جدا شده نسبت به ونکومايسين، سيپروفلوکساسين و سفالكسين و ميزان بالایی از باکتری های گرم منفی جدا شده به سيپروفلوکساسين، سفنازيديم و آمیکاسين 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 و یا پروتئوس بیشترین ارگانیسم‌های جدا شده از ترشحات عفونت مزمن گوش میانی بوده‌اند (۶) (جدول ۳).

پروتئوس، سایر ارگانیسم‌ها 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 میکروارگانیسم‌های 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	هوفیلوس آنفلوانزا	انتروکوکوس	آئروموناس هیدروفیلا
اندونزی، بروک (Brook)، ۱۹۹۵	(۱۶)	۲۲/۴	۱۶/۳	۴/۰	۶/۱	۶/۱	۶/۱	۱۰/۲	—	۴/۰	۶/۱	۲/۰	—	۴/۰	—	—
ترکیه، اسلان (Aslan)، ۱۹۹۸	(۱۷)	۴۸/۶	۱۸/۰	۲۳/۶	—	—	۱/۴	—	—	۱/۴	—	۱/۴	—	—	—	—
آمریکا، ایندودهاران (Indudharan)، ۱۹۹۹	(۱۸)	۱۹/۳	۳۳/۰	۲۰/۰	۲/۲	۲/۵	۲/۵	۴/۵	—	۴/۰	۲/۰	—	۱/۵	۱/۸	—	—
هلند، هاسلیت (Husselt)، ۲۰۰۲	(۱۹)	۴۴/۰	۷/۰	۷۴/۰	—	۱۵/۰	۹/۰	۱۳/۰	—	۳/۰	—	۱۱/۰	—	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	۱/۸	۷/۴	۰/۹	—	—
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	۲/۴	—	—	—	—

ارگانیسم‌های گرم منفی نظیر گونه‌های پروتئوس، گونه‌های کلبسیلا و گونه‌های اشرشیاکولی ۴ تا ۴۳ درصد و هموفیلوس آنفلوانزا ۱ تا ۱۱ درصد. میکروارگانیسم‌های بی‌هوازی شایع عبارت بودند از گونه‌های باکتریوئید 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، میکروارگانیسم‌های 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،

ارگانیزم های مهاجم و هم در دوام التهاب مؤثر باشد (۱۲). علت تداوم عفونت های گوش یا به دلیل شکست در حذف گونه ای بیماری زای اصلی است (به عنوان مثال موقعی که آنتی بیوتیک نتواند به موضع نفوذ کند) و یا ناشی از عفونت مجدد توسط گونه های دیگر است (۱۳). با وجودی که آنتی بیوتیک ها به طور بارزی از میزان شیوع عوارض کاسته اند ولی با تغییر مسیر علایم، باعث پنهان شدن بیماری شده اند (۱۴). عوارض عفونت گوش بر اثر گسترش عفونت از حفره ی گوش میانی به ساختمان های مجاور از طریق انهدام استخوانی توسط کلستاتوم، لخته های عفونی در ورید و راه های آناتومیک طبیعی (دریچه ی گرد و بیضی) بروز می کند (۱۵).

نتیجه گیری

در این مطالعه ارگانیزم های شایع در عفونت های مزمن گوش میانی و حساسیت دارویی آن ها تعیین شد تا راهنمایی برای درمان بهتر عفونت های مزمن گوش باشد. یکی از محدودیت های این مطالعه نبود امکان کشت بی هوازی و قارچ بود که امید است در مطالعات بعدی این مشکل حل گردد. از مقایسه ی نتایج به دست آمده در داخل و خارج کشور تفاوت هایی در برخی از موارد از جمله نوع باکتری، میزان فراوانی آن و همین طور الگوی مقاومت دارویی باکتری مشاهده گردید. وجود این تفاوت ها ضرورت بررسی منطقه ای این دسته از بیماری های عفونی را روشن می سازد.

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 و سپاس گذاری می نمایند.

مزمین بر اثر مصرف اکسیژن توسط میکروب های هوازی و کاهش پتانسیل اکسیداسیون، محیط مناسبی جهت رشد پاتوژن های بی هوازی فراهم می شود. میکروب های بی هوازی با تولید کلاژنازاها و پروتئازها به طور مستقیم و غیرمستقیم بافت ها را تخریب و بوی نامطبوعی ایجاد می نمایند. از این گذشته با تجزیه و تخریب بافت، زمینه برای تهاجم هرچه بیشتر کلستاتوم و بافت گرانولاسیون مهیا می شود (۷).

عفونت های مزمن گوش میانی به دلیل ادامه و عود مکرر عفونت گوش و هم چنین به دلیل کاهش شنوایی در نتیجه ی تخریب مکانیسم هدایت صوت و یا به دلیل جذب توکسین میکروبی و انتشار مستقیم آن به داخل کوکله آ موجب تخریب عمل گوش می گردند (۹). بسیاری از محققین افزایش آستانه ی هدایت استخوانی (Bone conduction threshold) که در واقع نشانگر کاهش شنوایی حسی - عصبی است را در عفونت مزمن گوش میانی گزارش کرده اند. ولی در مورد علت و اهمیت این مسأله اختلاف نظر وجود دارد. برخی کاهش شنوایی حسی را ناشی از تغییر در مکانیسم های انتقالی صوت از راه استخوان می دانند (۱۰).

مایکو باکتریوم توبرکلوزیس به ندرت گوش میانی را مبتلا می کند. شایع ترین سن ابتلا در کودکان زیر ۱۲ سال است و به نظر می رسد توبرکلوز اولیه ی گوش، بدون آن که شواهدی دال بر ابتلا سایر قسمت ها باشد در حال افزایش است. امروزه کمتر از ۱۱ درصد اتوره ها در کلینیک های گوش و گلو و بینی با منشأ سلی می باشند (۱۱). در مطالعه ی حاضر مورد مثبت وجود نداشت.

در ۷۷ درصد عفونت های مزمن گوش، عامل عفونی را می توان یافت و بهبود بیمار بستگی به افزایش میزان ایمونوگلوبولین E و ایمونوگلوبولین A و لیزوزیم در ترشحات دارد. شایان توجه است که اتفاقات بیوشیمیایی و ایمونولوژیک فوق می تواند هم در حفاظت میزبان علیه

منابع

- 1- Bath JB, Kerva AG. *Scott Browns Diseases of the Ear Nose and Throat*. 87th ed. London: Butter Worthy; 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 باکتری های هوازی ایجاد کننده ی عفونت های مزمن گوش میانی. *مجله گوش، گلو، بینی و*

حنجره ایران ۱۳۸۳؛ سال ۱۶، شماره ۲: صفحات ۳۸- ۳۰.