

● مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دوره چهاردهم، شماره ۱، ص ۸-۱، ۱۳۸۵

مقاله پژوهشی

بررسی عوامل باکتریایی ماستیت در زنان شیرده و تعیین الگوی حساسیت آنها در بیمارستان میرزا کوچک خان تهران به مدت یک سال (۸۳-۱۳۸۲)

دکتر کیومرث قاضی سعیدی^{*}، دکتر فرح‌دخت فاطمی‌نسب^۱، شیده وطنی^۲، مریم محمدی^۳ و دکتر عزت‌الله قائمی^۴

خلاصه

مقدمه: ماستیت به التهاب پستان گفته می‌شود و معمولاً در دوران شیردهی ایجاد می‌شود به همین دلیل معمولاً به عنوان ماستیت دوران شیردهی (Lactational mastitis) نامیده می‌شود. عوامل اصلی ایجاد ماستیت توقف جریان شیر و عفونت می‌باشد. هدف از انجام این مطالعه بررسی ماستیت در زنان شیرده و تشخیص عفونت باکتریایی مرتبط با آن و تعیین الگوی حساسیت دارویی این باکتری‌ها می‌باشد.

روش: این مطالعه به مدت یکسال (۸۳-۱۳۸۲) بر روی ۲۰۳ مادر تازه وضع حمل کرده مراجعه کننده به بیمارستان میرزا کوچک خان تهران با علائم بالینی ماستیت انجام شد. نمونه شیر این زنان با استفاده از روش‌های میکروسکوپی و کشت بررسی شدند. پس از تعیین هویت باکتری‌های جدا شده با استفاده از روش‌های بیوشیمیایی، آزمون‌های تعیین حساسیت بر روی این باکتری‌ها به روش دیسک دیفیوژن (Kirby & Baur) انجام شد.

یافته‌ها: از مجموع ۲۰۳ نمونه، ۵۶ نمونه (۲۷/۶٪) کشت مثبت و ۱۴۷ نمونه (۷۲/۴٪) کشت منفی بودند. از ۵۶ نمونه کشت مثبت ۵۱ نمونه (۹۱/۱٪) از نظر وجود استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی و ۵ نمونه (۸/۹٪) از نظر وجود استافیلوکوک اورئوس مثبت شدند. از ۵۱ نمونه مثبت از نظر وجود استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی، ۲۱ نمونه دارای کلنی بیش از ۱۰^۳ در هر میلی لیتر شیر بودند. استافیلوکوک اورئوس جدا شده از هر ۵ نمونه همچنین استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی جدا شده از هر ۲۱ نمونه نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های فلوکساساسیلین، دیکلوکساسیلین، کلوکساسیلین حساس بودند.

نتیجه‌گیری: نتایج به دست آمده از این تحقیق نشان‌دهنده نقش استافیلوکوک اورئوس و سایر استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی در ایجاد ماستیت عفونی می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: ماستیت، استافیلوکوک اورئوس، استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی

۱- استاد گروه میکروب شناسی و ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گرگان ۲- استادیار گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران ۳- کارشناس ارشد میکروب شناسی، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران ۴- دانشیار گروه میکروب شناسی و ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گرگان

* نویسنده مسؤول: گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گرگان • آدرس پست الکترونیک: Kiumars_ghazisaidi@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۲/۲۰ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۵/۹/۲۲ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۱۰/۱۳

مقدمه

ماستیت به التهاب پستان گفته شده که معمولاً در دوران شیردهی روی می‌دهد و به همین دلیل معمولاً به نام ماستیت دوران شیردهی (Lactational mastitis) نامیده می‌شود (۳). ماستیت معمولاً در هفته‌های دوم و یا سوم پس از زایمان رخ می‌دهد (۷). اکثر گزارشات نشان می‌دهد که ۷۴ تا ۹۵٪ از موارد ماستیت در ۱۲ هفته اول پس از زایمان (۱۳) و به ندرت پس از هفته دوازدهم دیده می‌شود (۷). ماستیت نسبتاً شایع بوده و ۳۳-۵ درصد از زنان در دوران شیردهی به آن مبتلا می‌شوند (۱۲). عوامل اصلی ایجاد ماستیت توقف جریان شیر (Milk stasis) و عفونت می‌باشد. توقف جریان شیر زمانی رخ می‌دهد که شیر در زمان شیردهی به طور کامل خارج نشود. وضعیت نامناسب در آغوش گرفتن نوزاد هنگام شیردهی، عدم توانایی کافی نوزاد در مکیدن شیر، محدود بودن دفعات و مدت زمان شیردهی و انسداد مجرا و کانال‌های شیردهی می‌تواند منجر به توقف جریان شیر گردد (۱۵). در نتیجه تجمع شیر، شرایط مناسبی برای رشد باکتری‌ها فراهم می‌گردد. شایع‌ترین ارگانیزم‌هایی که در ماستیت یافت می‌شوند استافیلوکوک اورئوس و استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی می‌باشند (۶،۷). در تحقیق Aabo و همکارانش استافیلوکوک اورئوس از نمونه شیر زنان تازه وضع حمل کرده مبتلا به ماستیت با فراوانی بیشتری نسبت به زنان سالم جدا شد (۱). گونه‌های استرپتوکوک، باسیل‌های گرم منفی از جمله اشیریشیا کولی گاهی اوقات یافت شده (۶،۷) و بندرت گونه‌های سالمونلا، مایکوباکتریوم، کاندیدا و کریپتوکوکوس نیز جدا شده‌اند (۱۲).

از جمله راه‌های ورود ارگانیزم که توسط محققان پیشنهاد شده می‌توان به ورود ارگانیزم از طریق کانال‌های حمل‌کننده شیر به لوب، از طریق شکاف‌ها و ترک خوردگی‌های نوک پستان و انتشار از طریق خون، اشاره کرد (۶،۹).

تشخیص ماستیت معمولاً براساس علائم بالینی می‌باشد (۱۲). معمولاً یکی از پستان‌ها قرمز، دردناک، متورم

و سخت شده (۶) و علائم التهاب موضعی و کاهش در شیر مشاهده می‌شود (۱۲). ممکن است علائم عمومی از جمله تب $38/5^{\circ}\text{C}$ یا بیشتر، بی‌حالی و لرز دیده شود (۷). اما تشخیص ماستیت عفونی از غیر عفونی از طریق علائم بالینی امکان‌پذیر نمی‌باشد. در صورت امکان، کشت نمونه شیر برای تعیین عوامل عفونی توصیه می‌گردد (۷). نمونه‌ای با بیش از 10^6 لکوسیت و بیش از 10^3 باکتری در هر میلی‌لیتر شیر نشان‌دهنده ماستیت عفونی است (۱۵).

ماستیت به دو دلیل اهمیت دارد. اولاً عامل کاهش تولید شیر بوده و تقریباً $1/4$ مادران به دلیل ماستیت از شیر دادن به نوزاد خود اجتناب می‌کنند (۴،۱۲). قطع شیر مادر سلامت نوزاد را تحت تأثیر قرار خواهد داد (۵). ثانیاً ماستیت خطر انتقال عفونت از مادر به نوزاد را افزایش می‌دهد (۱۱). در مورد رتروویروس‌ها خطر انتقال تا ۴-۲ برابر افزایش می‌یابد (۱۴).

با توجه به اهمیت ماستیت در سلامت نوزادان لازم است که زنان با علائم ماستیت در دوران شیردهی به سرعت شناسایی و درمان شوند. طبق گزارش WHO در موارد ماستیت عفونی بهتر است برای انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب نمونه شیر کشت داده شده و حساسیت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌ها تعیین شود (۱۵). هدف از انجام این مطالعه بررسی ماستیت در زنان شیرده و تشخیص عفونت باکتریایی مرتبط با آن و تعیین الگوی حساسیت دارویی این باکتری‌ها می‌باشد.

روش بررسی

این مطالعه در مدت یک سال (۸۳-۱۳۸۲) بر روی ۲۰۳ نمونه شیر مادران تازه وضع حمل کرده مراجعه‌کننده به بیمارستان میرزا کوچک‌خان تهران انجام شد. علائم بالینی ماستیت در تمام مادران توسط پزشک تأیید شده بود. برای گرفتن نمونه شیر از مادران درخواست می‌شد پس از شستشوی پستان با آب گرم و شستشوی دست‌ها با صابون چند قطره اول شیر خود را پاک کرده و سپس ۵cc از شیر داخل لوله‌های استریل جمع‌آوری می‌گردید. نمونه‌ها

سنجیده شد. دیسک‌های آنتی‌بیوتیک از تولیدات شرکت Himedia بودند.

نتایج

از مجموع ۲۰۳ نمونه، ۵۶ نمونه (۲۷/۶٪) کشت مثبت و ۱۴۷ نمونه (۷۲/۴٪) کشت منفی بودند. از ۵۶ نمونه کشت مثبت ۵۱ نمونه (۹۱/۱٪) از نظر وجود استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی و ۵ نمونه (۸/۹٪) از نظر وجود استافیلوکوک اورئوس مثبت شدند. تعداد باکتری‌های استافیلوکوک اورئوس جدا شده بیش از 10^3 در هر میلی‌لیتر شیر بودند. اما در مورد استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی از ۵۱ نمونه کشت مثبت، ۲۱ نمونه دارای کلنی بیش از 10^3 در هر میلی‌لیتر شیر بوده و در ۳۰ نمونه تعداد کلنی‌ها کمتر از 10^3 در هر میلی‌لیتر بود.

حساسیت و مقاومت استافیلوکوک اورئوس‌های جدا شده از ۵ نمونه نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف در جدول ۱ نشان داده شده است. استافیلوکوک اورئوس جدا شده از هر ۵ نمونه نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های فلوکساسیلین، دیکلوکساسیلین، کلوکساسیلین حساس بودند. از ۵ نمونه، ۲ نمونه به آموکسی‌سیلین، ۳ نمونه به تتراسایکلین، ۳ نمونه به اریترومایسین، ۳ نمونه به ازیترومایسین، ۲ نمونه به سفالوتین و ۱ نمونه به کوتریموکسازول حساس بودند. توزیع فراوانی مطلق و نسبی استافیلوکوک اورئوس‌های جدا شده بر حسب مقاومت و حساسیت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف در جدول ۲ نشان داده شده است.

بلافاصله برای کشت و بررسی میکروبی به آزمایشگاه منتقل می‌شد. نمونه‌ها به محیط (B.A) Blood Agar تلقیح شده و به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور 37°C قرار می‌گرفتند. پس از رشد باکتری‌ها بر روی محیط کشت از کلنی‌ها لام مستقیم تهیه شده و برای تشخیص باکتری‌ها تست‌های افتراقی زیر انجام می‌شد.

تست کاتالاز (آب اکسیژنه ۳٪)، کوآگولاز [پلاسمای سیراته خرگوش به نسبت $1/4$ (۱cc پلاسما، ۴cc سرم فیزیولوژی استریل) تهیه شده سپس سوسپانسیون غلیظی از باکتری تهیه و به مدت ۲ الی ۴ ساعت در انکوباتور 37°C قرار داده می‌شد. در صورت بسته شدن پس از این مدت، نتیجه مثبت در نظر گرفته می‌شد] و تخمیر مانیتول (۸). پس از تعیین هویت باکتری‌ها با استفاده از روش‌های بیوشیمیایی، آزمون‌های تعیین حساسیت بر روی باکتری‌های جدا شده به روش دیسک دیفیوژن (Kirby & Baur) و بر روی محیط مولر هیتون آگار انجام شد.

سوسپانسیون باکتری معادل ۰/۵ مک فارلند در سرم فیزیولوژی تهیه شده و سپس با استفاده از سواب در محیط مولر هیتون آگار کشت داده شده و سپس دیسک‌های آنتی‌بیوتیک با فواصل مناسب روی محیط قرار می‌گرفت (۲).

حساسیت باکتری‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های آموکسی‌سیلین، تتراسایکلین، اریترومایسین، ازیترومایسین، فلوکساسیلین، دیکلوکساسیلین، کلوکساسیلین و سفالوتین

جدول ۱: حساسیت و مقاومت ۵ نمونه مثبت استافیلوکوک اورئوس جدا شده از بیماران مورد مطالعه نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف

نوع آنتی‌بیوتیک نمونه	آموکسی‌سیلین	تتراسایکلین	اریترومایسین	ازیترومایسین	فلوکساسیلین	دیکلوکساسیلین	کلوکساسیلین	سفالوتین	کوتریموکسازول
۱	R	S	S	S	S	S	S	S	R
۲	R	S	R	R	S	S	S	R	R
۳	S	R	S	S	S	S	S	R	S
۴	R	S	R	R	S	S	S	S	R
۵	S	R	S	S	S	S	S	R	R

R=مقاوم S=حساس

جدول ۲: توزیع فراوانی مطلق و نسبی استافیلوکوک اورئوس های جدا شده بر حسب مقاومت و حساسیت نسبت به آنتی بیوتیک های مختلف

جمع		حساس		مقاوم		حساسیت نمونه
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۱۰۰	۵	۴۰	۲	۶۰	۳	آموکسی سیلین
۱۰۰	۵	۶۰	۳	۴۰	۲	تراسایکلین
۱۰۰	۵	۶۰	۳	۴۰	۲	اریترومایسین
۱۰۰	۵	۶۰	۳	۴۰	۲	آزیترومایسین
۱۰۰	۵	۱۰۰	۵	۰	۰	فلوکساسیلین
۱۰۰	۵	۱۰۰	۵	۰	۰	دیکلوکساسیلین
۱۰۰	۵	۱۰۰	۵	۰	۰	کلوکساسیلین
۱۰۰	۵	۴۰	۲	۶۰	۳	سفالوتین
۱۰۰	۵	۲۰	۱	۸۰	۴	کوآتریموکسازول

جدول ۳: حساسیت و مقاومت ۲۱ نمونه استافیلوکوک کوآگولاز منفی جدا شده از بیماران نسبت به آنتی بیوتیک های مختلف

نوع آنتی بیوتیک نمونه	آموکسی سیلین	تراسایکلین	اریترومایسین	آزیترومایسین	فلوکساسیلین	دیکلوکساسیلین	کلوکساسیلین	سفالوتین	کوآتریموکسازول
	۱	S	S	S	S	S	S	S	S
۲	R	R	S	S	S	S	S	S	
۳	S	R	R	R	S	S	S	S	
۴	S	S	S	S	S	S	S	S	
۵	S	R	R	R	S	S	S	S	
۶	S	S	S	S	S	S	S	S	
۷	R	S	S	S	S	S	S	R	
۸	S	R	R	R	S	S	S	S	
۹	S	S	S	S	S	S	S	S	
۱۰	R	S	S	S	S	S	S	R	
۱۱	S	S	S	S	S	S	S	S	
۱۲	R	S	S	S	S	S	S	R	
۱۳	S	S	S	S	S	S	S	S	
۱۴	S	S	S	S	S	S	S	S	
۱۵	S	S	R	R	S	S	S	S	
۱۶	S	S	S	S	S	S	S	S	
۱۷	S	S	S	S	S	S	S	S	
۱۸	R	S	S	S	S	S	S	R	
۱۹	R	S	R	R	S	S	S	R	
۲۰	S	S	S	S	S	S	S	S	
۲۱	S	S	S	S	S	S	S	S	

جدول ۴. توزیع فراوانی مطلق و نسبی استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی جدا شده برحسب مقاومت و حساسیت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف

نمونه	حساسیت		مقاوم		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
آموکسی سیلین	۶	۲۸/۶	۱۵	۷۱/۴	۲۱	۱۰۰
تتراسایکلین	۵	۲۳/۸	۱۶	۷۶/۲	۲۱	۱۰۰
اریترومایسین	۴	۱۹	۱۷	۸۱	۲۱	۱۰۰
آزیترومایسین	۴	۱۹	۱۷	۸۱	۲۱	۱۰۰
فلوکساسیلین	۰	۰	۲۱	۱۰۰	۲۱	۱۰۰
دیکلوکساسیلین	۰	۰	۲۱	۱۰۰	۲۱	۱۰۰
کلوکساسیلین	۰	۰	۲۱	۱۰۰	۲۱	۱۰۰
سفالوتین	۳	۱۴/۳	۱۸	۸۵/۷	۲۱	۱۰۰
کوتریموکسازول	۸	۳۸/۱	۱۳	۶۱/۹	۲۱	۱۰۰

استافیلوکوک اورئوس جدا شد. در تحقیق Aabo و همکارانش (۱) و Matheson و همکارانش (۱۰) استافیلوکوک اورئوس از نمونه شیر زنان تازه وضع حمل کرده مبتلا به ماستیت با فراوانی بیشتری نسبت به زنان سالم جدا شد. در مطالعه Aabo و همکارانش که به مدت ۲۲ ماه بر روی زنان تازه وضع حمل کرده انجام شد، استافیلوکوک اورئوس با فراوانی بیشتری از نمونه شیر به دست آمده از پستان با علایمی بالینی ماستیت نسبت به نمونه شیر گرفته شده از پستان بدون علامت و همچنین نمونه شیر افراد سالم جدا شد (به ترتیب ۱۷/۶، ۴/۶، ۱/۱۰) (۱). در گزارشات متعدد محققان از استافیلوکوک اورئوس و استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی به عنوان شایع‌ترین عوامل ماستیت نام می‌برند (۶، ۷). در مطالعه حاضر نیز از ۵۶ نمونه کشت مثبت، از ۵ نمونه استافیلوکوک اورئوس و ۵۱ نمونه (۹۱/۱٪) استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی جدا شد. مطالعات انجام شده توسط محققان نشان می‌دهد که از نمونه شیر مادران بدون علایم بالینی ماستیت نیز می‌توان باکتری جدا کرد ولی طیف این باکتری‌های جدا شده معمولاً بسیار مشابه به باکتری‌های موجود بر سطح پوست می‌باشند (۱۵). لذا باید تا حد امکان از آلودگی نمونه‌ها با باکتری‌های سطح پوست جلوگیری شود. در این مطالعه سعی شد تا شرایط مناسبی در حین نمونه‌گیری

حساسیت و مقاومت استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی جدا شده از ۲۱ نمونه که دارای کلنی بیش از 10^3 در هر میلی‌لیتر شیر بودند، نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف در جدول ۳ نشان داده شده است. استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی جدا شده از هر ۲۱ نمونه نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های فلوکساسیلین، دیکلوکساسیلین، کلوکساسیلین حساس بودند. از ۲۱ نمونه، ۱۵ نمونه به آموکسی‌سیلین، ۱۶ نمونه به تتراسایکلین، ۱۷ نمونه به اریترومایسین، ۱۷ نمونه به آزیترومایسین، ۱۸ نمونه به سفالوتین و ۱۳ نمونه به کوتریموکسازول حساس بودند. جدول ۴ توزیع فراوانی مطلق و نسبی استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی جدا شده را بر حسب مقاومت و حساسیت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف نشان می‌دهد.

بحث

ماستیت به التهاب پستان گفته شده و معمولاً در دوران شیردهی رخ می‌دهد. توقف جریان شیر به دلایل مختلف منجر به تجمع شیر می‌گردد. بدین ترتیب شرایط مناسبی برای رشد باکتری‌ها فراهم می‌شود. در این مطالعه از ۲۰۳ نمونه شیر به دست آمده از مادران تازه وضع حمل کرده با علایم ماستیت، در ۵۶ نمونه (۲۷/۶٪) کشت مثبت بود. از ۵ نمونه (۸/۹٪)،

انجام گرفته و باید توجه داشت که الگوی مقاومت دارویی باکتری‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج می‌تواند با گذشت زمان تغییر کند.

در درمان پیشنهاد شده از طرف WHO برای ماستیت عفونی، آنتی‌بیوتیک‌های اریترومايسين، فلوکساسیلین، دیکلوکساسیلین، آموکسی‌سیلین و سفالکسین گزارش شده است (۱۵).

همان‌طور که اشاره شد ماستیت در جمعیت‌های مختلف شایع بوده و تغذیه نوزاد از شیر مادر و در نتیجه سلامت نوزاد را تحت تأثیر قرار می‌دهد لذا پیشگیری از ماستیت در سلامت نوزاد اهمیت به‌سزایی دارد. روش‌های شیردهی مناسب از جمله تماس نزدیک مادر و نوزاد، نحوه بودن دفعات و مدت زمان شیردهی راه‌های مناسبی برای جلوگیری از توقف جریان شیر و ایجاد عفونت می‌باشند. در صورت ایجاد عفونت، باکتری‌ها و سایر عوامل عفونی باید به‌طور مناسب تشخیص داده شده و با عوامل ضد میکروبی مناسب درمان شوند. درمان آنتی‌بیوتیکی باید در کنار روش‌های مناسب شیر دادن به منظور تخلیه کامل شیر به کار رود. نتایج به دست آمده از این تحقیق نشان‌دهنده نقش استافیلوکوک اورئوس و سایر استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی در ایجاد ماستیت عفونی می‌باشد.

فراهم شود (از مادران درخواست شد پس از شستشوی پستان با آب گرم و شستشوی دست‌ها با آب و صابون و دور ریختن چند قطره اول شیر، نمونه شیر خود را در لوله‌های استریل جمع آوری کنند). طبق گزارش WHO نمونه‌ای با بیش از 10^6 لکوسیت و بیش از 10^3 باکتری در هر میلی‌لیتر شیر نشان‌دهنده ماستیت عفونی است (۱۵) به همین دلیل در این مطالعه باکتری‌های جدا شده بر روی محیط کشت از نظر تعداد کلنی بررسی شدند. باکتری‌های استافیلوکوک اورئوس جدا شده دارای تعداد بیش از 10^3 در هر میلی‌لیتر شیر بودند. اما در مورد استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی از ۵۱ نمونه کشت مثبت، ۲۱ نمونه دارای کلنی بیش از 10^3 در هر میلی‌لیتر و در ۳۰ نمونه تعداد کلنی‌ها کمتر از 10^3 در هر میلی‌لیتر بود که می‌توان این تعداد کم باکتری را به آلودگی نمونه‌ها با ارگانیزم‌های پوست نسبت داد (۱۵).

طبق گزارش WHO در موارد ماستیت عفونی بهتر است برای انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب نمونه شیر کشت داده شده و حساسیت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌ها تعیین شود (۱۵) لذا در این مطالعه حساسیت و مقاومت استافیلوکوک اورئوس نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف سنجیده شد. استافیلوکوک اورئوس جدا شده از هر ۵ نمونه همچنین استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی جدا شده از هر ۲۱ نمونه نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های فلوکساسیلین، دیکلوکساسیلین، کلوکساسیلین حساس بودند. لازم به ذکر است که این مطالعه در سال ۸۳-۸۲

Summary

Bacterial Mastitis in Lactating Women Attending Mirzakochackkhan Hospital during 2003-2004 and the Sensitivity Pattern of the Involved Bacteria

Ghazisaidi K., Ph.D¹., Fateminasab F., Ph.D²., Vatani Sh., M.Sc³., Mohamadi M., M.Sc³., Ghaemi E., Ph.D⁴.

1. Professor, Microbiology and Immunology Department, Gorgan University of Medical Sciences and Health Services, Gorgan, Iran. 2. Assistant Professor of Immunology Department, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. 3. Master of Science in Microbiology, Pathobiology Department, School of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. 4. Associate Professor of Microbiology and Immunology, School of Medicine, Gorgan University of Medical Sciences and Health Services, Gorgan, Iran.

Introduction: Mastitis is an inflammatory condition of the breast and since it is usually associated with lactation, it is usually called lactational mastitis. Two major causes of mastitis are milk stasis and infection. The aim of this study was to evaluate bacterial mastitis in lactating women and to determine the sensitivity pattern of the involved bacteria.

Method: A total of 203 milk samples were taken from puerperal women with clinical symptoms of mastitis attending Mirzakochackkhan Hospital during 2003-2004. Samples were examined by microscopic and cultural methods. After identification of bacteria by biochemical methods, disk diffusion method was used for determination of sensitivity pattern of bacteria.

Results: From 203 samples, 56 samples (27.6%) were culture positive and 147 samples (72.4%) were negative. Among 56 positive samples, 51 ones (91.1%) were positive for coagulase negative Staphylococcus and 5 samples were positive for Staphylococcus aureus. Among 51 positive samples for coagulase negative Staphylococcus, 21 samples had more than 10^3 bacteria per milliliter. Isolated Staphylococcus aureus from 5 samples and isolated coagulase negative Staphylococcus from 21 samples were sensitive to flucxacilin, dicloxacilin, and cloxacilin.

Conclusion: The results of this study show the role of Staphylococcus aureus and coagulase negative Staphylococcus in infective mastitis.

Key Words: Mastitis, Staphylococcus aureus, Coagulase negative Staphylococcus

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2007; 14(1): 1-8

References

1. Aabo O, Matheson I, Aursnes I, Horgen M, Lagerlov P, Melby K. Mastitis in general practice. Is bacteriologic examination useful? *Tidsskr Nor Laegeforen* 1990; 110 (16): 2075-7.
2. Bauer AW, Kirby WM, Sherris JC and Truck M. Antibiotic Susceptibility testing by a standardized single disk method. *Am J pathol* 1966; 45(4): 493-6.
3. Editorial: Puerperal mastitis. *Br Med* 1976; 1(6015): 920-1.
4. Fetherston C. Characteristics of Lactation mastitis in a Western Australian Cohort. *Breastfeed Rev* 1997; 5(2): 5-11.
5. Filteau S. Low-Cost intervention to decrease mastitis among lactating women. *Acta paediatr* 2004; 93(9): 1156-8.
6. Foxman B, D'Arcy H, Gillespie B, Bobo J.K, Schwartz K. Lactation Mastitis: Occurrence and Medical Management among 946 Breastfeeding women in the united states. *Am J Epidemiol* 2002; 155(2): 103-14.
7. Giugliani E.R. Common problems during lactation and their management. *J Pediatr (Rio)* 2004; 80(5 suppl): S147-S54.
8. Larsen HS, Mahon CR. Staphylococcus. In: Mahon CR, Manuselis G (Editors), *Textbook of Diagnostic Microbiology*. 1st ed., Philadelphia, WB Saunders Company, 2000; PP330-43.
9. Livingstone V, Stringer LJ. The treatment of staphylococcus aureus infected sore nipples: a randomized comparative study. *J Hum Lact* 1999; 15(3): 241-6.
10. Matheson I, Aursnes I, Horgen M, Aabo D, Melby K. Bacteriological findings and clinical symptoms in relation to clinical outcome in puerperal mastitis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988; 67(8): 723-6.
11. Michie CA, Gilmour J. Breastfeeding and the

- risks of Viral transmission. *Arch Dis Child* 2001; 84(5): 381-2.
12. Michie CA, Lockie F, Lynn W. The Challenge of mastitis. *Arch Dis Child* 2003; 88(9): 818-21.
 13. Riordan JM, Nichols FH. A descriptive study of Lactation mastitis in Long-term breastfeeding women. *J Hum Lact* 1990; 6(2): 53-8.
 14. Semba RD, Kumwenda N, Hoover DR, Taha TE, Quinn TC, Mtshvalye L *et al.* Human immunodeficiency virus Load in breast milk, mastitis and mother to child transmission of human immunodeficiency virus type 1. *J Infect Dis* 1999; 180(1): 93-8.
 15. World Health Organization. Mastitis: Causes and Management. Department of Child and Adolescent Health and Development. WHO/FCH/CAH/00.13. Geneva. 2000; 1-50.