

تعیین عوامل موثر بر پاسخ به درمان دارویی آبسه ریوی:

مطالعه مورد شاهدی

چکیده

آبسه ریة عفونت چرکی پارانشیم ریة است که با تخریب پارانشیم ریوی و تشکیل یک یا چند حفره بزرگ در ریة مشخص می‌گردد. میزان مرگ و میر ناشی از آبسه ریة با وجود درمان حدود ۲۰٪ گزارش گردیده است. عوامل متفاوتی همچون کاهش سطح هوشیاری، بیماریهای دهان و دندان، حوادث عروقی مغز و دیابت در ایجاد این بیماری و همچنین میزان پاسخ به درمان دارویی موثر می‌باشد. هدف این پژوهش آن بود تا ضمن تعیین عوامل موثر بر درمان دارویی، مدل رگرسیونی جهت پیش‌بینی پاسخ به درمان دارویی طراحی شود. این پژوهش با استفاده از پرونده بیماران مبتلا به آبسه ریة که در فاصله سالهای ۱۳۷۰-۱۳۷۹ در بیمارستانهای تابعه دانشگاه علوم پزشکی ایران بستری بودند انجام شد و طی آن ۳۱ بیمار مبتلا به آبسه ریة که به درمان دارویی پاسخ ندادند از لحاظ عوامل مستعد کننده مقایسه گردیدند.

نسبت مرد به زن در این پژوهش ۲/۷ به ۱ و میانگین سنی ۴۷/۹ سال بود. بین عدم پاسخ به درمان بیماران مبتلا به آبسه ریة و تعدادی از عوامل ارتباط معنی‌داری وجود داشت. از جمله این عوامل می‌توان به دیابت شیرین ($OR=۰/۲۷, P=۰/۰۰۴$)، آمپیم ($OR=۷/۲۵, P=۰/۰۰۰۱$)، افیوژن پلور ($OR=۴/۲۵, P=۰/۰۰۲$)، تب ($OR=۰/۴۳, P=۰/۰۰۵$) و تعویض آنتی‌بیوتیک ($OR=۵/۹۶, P=۰/۰۰۰۱$)، اشاره نمود. همچنین بهترین رژیم‌های درمانی شامل پنی‌سیلین با ۱۰۰٪ پاسخدهی و یا پنی‌سیلین G به‌مراه مترونیدازول و کلیندامایسین با ۷۹٪ پاسخدهی بودند.

میزان بالای مرگ و میر عوارض ناشی از آبسه ریة با نوع آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی و میزان مراقبت‌های بیمارستانی ارتباط دارد. در بیماران واجد عوامل مستعد کننده همچون آمپیم، افیوژن پلور و نیز تعویض آنتی‌بیوتیک پیش‌آگهی ضعیفتر می‌باشد. وجود عواملی همچون تب در بدو ورود به بیمارستان و نیز دیابت دلالت بر پیش‌آگهی بهتر پاسخ به درمان (نسبت به سایر عوامل ذکر شده) دارند. با توجه به دخالت باکتریهای گرم منفی در ایجاد آبسه ریوی، جهت درمان رژیم پنی‌سیلین G به‌مراه مترونیدازول و کلیندامایسین توصیه می‌گردد.

کلید واژه‌ها: ۱- آبسه ریة ۲- عوامل موثر بر درمان دارویی

*دکتر شاهین قاسمی I

دکتر فرشاد قیصری II

دکتر ابوالفضل اسحاقیان II

علی چهرئی III

مقدمه

آبسه ریة عفونت چرکی پارانشیم می‌باشد و با تخریب پارانشیم ریوی و تشکیل یک یا چند حفره بزرگ در ریة مشخص می‌گردد. معمولاً این بیماران با سابقه چند هفته‌ای ضعف و بی‌حالی، تب خفیف و سرفه خلط دار مراجعه

این مقاله خلاصه‌ایست از پایان‌نامه دکتر فرشاد قیصری و دکتر ابوالفضل اسحاقیان به راهنمایی دکتر شاهین قاسمی، شماره ثبت ۲۹۸۲/۲-۲۹۸۲/۱، شماره ثبت ۲۹۸۲/۱، ۱۳۷۹. (I) استادیار بیماریهای عفونی و گرمسیری، بیمارستان فیروزآبادی، بالاتر از میدان شهری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسؤل)

(II) پزشک عمومی، دستیار پزشکی هسته‌ای، بیمارستان شهید دکتر علی شریعتی، بزرگراه جلال‌آل احمد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، تهران.

(III) دانشجوی پزشکی، عضو کمیته پژوهشی دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

عوامل موثر بر پاسخ به درمان و مرگ و میر ناشی از آبسه ریه، میزان تاثیر هر یک از این عوامل نیز مشخص گردید و مدل رگرسیونی جهت پیش‌بینی احتمال پاسخ به درمان دارویی طراحی گردد.

روش بررسی

این پژوهش، مطالعه‌ای مورد شهادی و با هدف تعیین عوامل موثر بر پاسخ به درمان آبسه ریوی بود. اطلاعات مربوط به بیماران مورد مطالعه با استفاده از بایگانی بیمارستانهای حضرت رسول اکرم (ص)، فیروزآبادی و فیروزگر تهران از بیماران مبتلا به آبسه ریه که در فاصله سالهای ۱۳۷۹-۱۳۷۰ بستری شده بودند (کد ICD-10 J85.24) استفاده گردید (موارد اشتباه در بایگانی از مطالعه حذف گردید).

حجم نمونه بر اساس $\alpha=0/05$ ، $\beta=0/20$ ، نسبت شاهد به مورد برابر ۲ و odds ratio مورد انتظار برابر ۴، جمعاً ۹۰ نفر محاسبه گردید که با توجه به نسبت شاهد به مورد، شامل ۳۰ نفر مورد (case) و ۶۰ نفر شاهد (control) گردید.

برای تعیین موارد (case) از بین بیماران فوق به جستجوی افرادی پرداخته شد که به درمان دارویی پاسخ نداده بودند. عدم پاسخ به درمان در این تحقیق بصورت بروز موارد مرگ و یا لزوم عمل جراحی جهت تخلیه آبسه ریه تعریف گردید.

جهت انتخاب گروه شاهد (control) از بین بیماران مبتلا به آبسه ریوی این بیمارستانها به ازای هر مورد (case)، بصورت تصادفی ۲ شاهد - که با توجه به تعاریف فوق به درمان دارویی پاسخ داده بودند - برگزیده شدند. سپس برای افراد گروه مورد و گروه شاهد فرم جمع‌آوری اطلاعات شامل مشخصات زمینه‌ای، علایم و نشانه‌ها همچون بی‌اشتهایی، تب، سرفه، خلط، سوابق پزشکی (همچون کاهش سطح هوشیاری، صرع، حوادث عروقی مغز، تانسلیکتومی، دیسفاژی، بیماریهای دهان و دندان و سرطان ریه)، یافته‌های پاراکلینیک (شامل CBC، CXR، PPD و کشت‌های مختلف)، نوع درمان و نیز سرانجام بیماری

می‌نمایند. در عکس قفسه سینه (CXR) سطح مایع - هوا (حداقل پس از گذشت ۷ روز) و در موارد خاصی نیز آدنوپاتی مدیاستینال مشخص می‌باشد (۱). البته ذکر این نکته لازم است که هیچ یک از علایم بالینی یا رادیوگرافی نمی‌تواند بطور اختصاصی آبسه ریه را تشخیص دهد و نمونه میکروبی یا بافتی برای اثبات تشخیص لازم است (۲). آبسه ریه معمولاً بدلیل آسپیراسیون و توسط میکروارگانیسمهای بیهوایی ایجاد می‌شود، بطوری که در بیش از ۴۰٪ موارد آبسه ریه، باکتری بیهوایی از محیط کشت جدا می‌گردد. همچنین طیف وسیعی از باکتریها و ویروسها از جمله استافیلوکوک طلایی، استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A، پسودوموناس آئروژنزا، استرپتوکوک آگالاکتیا، آمیب و سرخک نیز جزو عوامل ایجاد کننده آبسه ریه گزارش شده‌اند (۳، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹).

در مطالعات مختلف میزان مرگ و میر ناشی از آبسه ریه با وجود درمان، حدود ۲۰٪ گزارش گردیده است (۳، ۸، ۱۰ و ۱۱). عواملی چون میزان هموگلوبین پایتتر از ۱۰ g/dl در بدو مراجعه، بزرگی ابعاد آبسه، قرار گرفتن آبسه در لوب تحتانی ریه راست و وجود باکتریهای استافیلوکوک طلایی، کلبسیلا و بخصوص پسودوموناس آئروژنوزا باعث افزایش میزان مرگ و میر می‌گردند (۱۰).

گرچه عوامل متفاوتی در ایجاد آبسه ریه دخیل می‌باشد اما همچنان مهمترین عامل زمینه‌ساز آن آسپیراسیون است (۱۲). ذکر این نکته لازم است که تقریباً ۷۰٪ افرادی که دچار کاهش سطح هوشیاری هستند و نیز ۴۵٪ افراد طبیعی در هنگام خواب دچار آسپیراسیون محتویات حفره دهانی می‌شوند (۱۳).

همچنین عواملی چون الکسیم، حوادث عروقی مغز، بیهوشی عمومی، مصرف زیاد دارو، اعتیاد، بیماریهای صرعی، دیابت، شوک، کشیدن دندانها نیز جزو عوامل زمینه‌ساز ایجاد آبسه ریه عنوان شده‌اند و نحوه اثر بسیاری از آنها کاهش سطح هوشیاری می‌باشد (۱۰، ۱۴، ۱۵، ۱۶ و ۱۷). با توجه به میزان بالای مرگ و میر ناشی از آبسه ریه شناسایی عوامل مستعدکننده این بیماری مهم می‌نماید (۲۰). در این پژوهش تلاش گردید ضمن تعیین

۴۷/۹ سال (محدوده سنی ۵۳/۵-۴۲/۳) بود که اختلافی بین میانگین سنی دو گروه مورد و شاهد وجود نداشت. همچنین ۹۶/۷٪ از افراد مبتلا به آبسه ریه تحصیلات دیپلم و پایینتر داشتند. از میان ۳۱ بیمار مبتلا به آبسه ریه که به درمان دارویی پاسخ نداده بودند (گروه مورد) ۷ بیمار فوت نمودند (۲۲/۵۸٪ موارد، ۷/۸٪ کل موارد مورد مطالعه). سایر موارد (۷۷/۴۲٪ موارد گروه عدم پاسخ به درمان) به جراحی نیاز پیدا کردند. همچنین بین میانگین تعداد روزهای بستری در دو گروه مورد و شاهد اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت.

نکته قابل ذکر اینکه تعداد گلوبولهای سفید در روز چهاردهم پس از بستری در دو گروه مورد و شاهد اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد بطوریکه در گروه عدم پاسخ به درمان میزان بیشتری را نشان داد ($P=0/001$). بهبودی رادیوگرافی قفسه سینه پس از گذشت ۳۰ روز از زمان بستری و پاک شدن ریه از صدهای اضافی پس از زمانی معادل ۳ هفته از ابتدای بستری در گروه شاهد (گروه پاسخ به درمان دارویی) بطور معنی‌داری بیش از گروه مورد بود ($P=0/001$). در حالیکه میزان تب در روز هفتم پس از بستری در دو گروه مورد و شاهد اختلاف آماری معنی‌داری نداشت میزان آن در بدو ورود در دو گروه مورد و شاهد اختلاف آماری مرزی (Borderline) را نشان می‌داد و در گروه شاهد بیش از مورد بود ($P=0/05$). نیز میزان گلوبولهای سفید (WBC) نیز در بدو ورود در گروه مورد (عدم پاسخ به درمان) بطور معنی‌داری بیش از گروه شاهد بود. خلاصه‌ای از اطلاعات مذکور در جدول شماره ۱ ذکر شده است.

(outcome) تکمیل گردید. در مواردی که پرونده ناقص بود جهت تکمیل اطلاعات با بیمار تماس بعمل آمد. همچنین نوع درمان به ۷ رژیم پنی‌سیلین G، پنی‌سیلین G به‌همراه کلیندامایسین یا مترونیدازول، پنی‌سیلین G به‌همراه آمینوگلیکوزیدها، سفالوسپورینها به‌همراه کلیندامایسین یا مترونیدازول، سفالوسپورینها به‌همراه آمینوگلیکوزیدها، کوتریموکسازول و رژیم مخلوط (mixed) از موارد فوق تقسیم گردید. در آنالیز نتایج از شاخصهای میانگین (نوع M-estimator)، میانه، انحراف معیار و تستهای آماری، t -test, $Yat's$ Kruskal walis, Mantel Hanzel chi-square, corrected chi-square استفاده گردید.

جهت تعیین شدت ارتباط بین عوامل موثر و پاسخ به درمان از شاخص odds ratio استفاده شد و سپس با استفاده از stepwise multiple logistic regression مدل رگرسیونی چندگانه جهت پیشگویی پاسخ به درمان و میزان بروز مرگ و میر در بیماران مبتلا به آبسه ریه طراحی گردید.

محققین در کلیه مراحل تحقیق متعهد به رعایت اصول اخلاقی اعلامیه هلسینکی بودند. مشخصات بیماران نزد مجریان طرح محفوظ می‌باشد.

نتایج

۷۳/۳٪ از افراد مورد پژوهش مرد و بقیه زن بودند (M/F: ۲/۷) که این نسبت در گروه مورد (عدم پاسخ به درمان دارویی) و شاهد (پاسخ به درمان دارویی) اختلاف آماری معنی‌داری ندارد. میانگین سنی افراد مورد پژوهش

جدول شماره ۱- مقایسه علایم و پاراکلینیک بین گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه مورد (n=۳۱)	گروه شاهد (n=۳۱)	(P value) t-test
سن	۴۷/۱ ± ۶/۶	۴۸/۹ ± ۵	۰/۱
تعداد روز بستری	۲۴ ± ۸/۶	۲۷/۶ ± ۲/۶	۰/۱
WBC/mm ³ در بدو ورود	۱۵۴۶۸ ± ۳۲۲۴	۱۱۹۱۳ ± ۱۲۰۰	۰/۰۱
WBC/mm ³ در روز چهاردهم بستری	۱۲۶۹۳ ± ۱۸۴۵	۹۳۲۵ ± ۸۲۴	۰/۰۰۱
تب در بدو ورود (°C)	۳۷/۸ ± ۰/۳۲	۳۸/۰۵ ± ۰/۲	۰/۰۵
تب در روز هفتم بستری (°C)	۳۷/۴ ± ۱۸/۹	۳۷/۳ ± ۱۰/۶	۰/۲

که نوع رژیم درمانی نیز با پاسخ به درمان ارتباط داشت. در این تحقیق بهترین رژیم درمانی پنی سیلین (۱۰۰٪ پاسخدهی) و ضعیفترین رژیم درمانی شامل سفالوسپورین همراه با مترونیدازول یا کلیندامایسین بود (۶۴٪ شکست درمانی). ذکر این نکته لازم است که بین محل آبسه و پاسخ به درمان ارتباط معنی داری وجود نداشت اما بین محل آبسه و میزان مرگ و میر ناشی از آن ارتباط آماری معنی داری وجود داشت (P=۰/۰۲)، بطوریکه وجود آبسه در لوب فوقانی ریه راست میزان مرگ و میر ناشی از آبسه ریوی را زیاد می نماید. بین طول مدت بستری و تعداد آبسه ها همبستگی معنی دار و مثبتی از نظر آماری وجود داشت (P=۰/۰۲، $t=۰/۲۳$). خلاصه ای از اطلاعات مربوط به عوامل مذکور در جدول شماره ۲ ذکر شده است. در این پژوهش تلاش گردید تا مدل رگرسیونی برای پیش بینی پاسخ به درمان دارویی در بیماران مبتلا به آبسه ریه طراحی گردد. پس از ورود متغیرهای مختلف به مدل، نهایت بهترین مدل بر اساس یافته های این پژوهش طراحی گردید که اطلاعات آن در جدول شماره ۳ ذکر شده است. ذکر این نکته لازم است که این مدل احتمال پاسخ مثبت به درمان دارویی را پیشگویی می نماید. همچنین کل مدل زیر تا سطح معنی دار ۰/۰۰۴ نیز معنی دار می باشد.

عوامل موثر بر پاسخ درمانی - اکثر متغیرهای مورد بررسی هیچ گونه ارتباط آماری معنی داری در رابطه با پاسخ درمانی نشان ندادند. تنها تعدادی از متغیرها با میزان پاسخ به درمان ارتباط داشتند که در اینجا ذکر می گردند. بین عدم پاسخ به درمان با دیابت شیرین ارتباط آماری معنی داری وجود داشت (P=۰/۰۴). بدین معنی که ابتلا همزمان به آبسه ریه و دیابت شیرین باعث جواب مثبت به درمان دارویی می گردد. در واقع دیابت شیرین یک فاکتور پیشگیرنده جهت عدم پاسخ به درمان می باشد (P=۰/۲۷). اما وجود آمپیم در افراد مبتلا به آبسه ریه شانس عدم پاسخ به درمان را افزایش می دهد (P=۰/۰۰۰۱، OR=۷/۲۵). همچنین بین افیوژن پلور با عدم پاسخ به درمان ارتباط مثبت معنی داری وجود دارد و وجود آن باعث افزایش شانس عدم پاسخ به درمان دارویی می گردد (P=۰/۰۰۲، OR=۴/۲۵). نکته جالب توجه ارتباط بین وجود تب در بدو ورود به بیمارستان و میزان پاسخ به درمان می باشد. در واقع وجود تب یک عامل پیشگیرنده جهت عدم پاسخ درمانی می باشد (P=۰/۰۵، OR=۰/۴۳). همچنین تعویض آنتی بیوتیک در طول درمان نیز بعنوان یک عامل پیشگویی کننده مثبت (Predictive) جهت عدم پاسخ به درمان دارویی می باشد (P=۰/۰۰۰۱، OR=۵/۹۶). ذکر این نکته لازم است

جدول شماره ۲- عوامل موثر بر پاسخ به درمان دارویی آبسه ریه

متغیر	مورد (n=۳۱)	شاهد (n=۶۰)	Pvalue	Odds Ratio	C.I. OR* %
دیابت	۳	۱۶	۰/۰۴	۰/۲۷	۰/۰۶-۰/۹۸
آمپیم	۱۳	۵	۰/۰۰۰۱	۷/۲۵	۲/۰۳-۲۷/۳۳
افیوژن پلور	۲۴	۲۴	۰/۰۰۲	۴/۲۵	۱/۴۹-۱۲/۴۳
تعویض آنتی بیوتیک	۲۶	۲۴	۰/۰۰۰۱	۵/۹۶	۱/۹۳-۱۹/۲۱
تب	۱۵	۳۹	۰/۰۰۵	۰/۴۳	۰/۱۶-۱/۰۲

* Confidence Interval odd's Ratio

جدول شماره ۳- مدل رگرسیونی پیشگویی پاسخ به درمان. کد صفر بیانگر عدم وجود متغیر و کد یک مشخصه وجود آن می باشد.

متغیر	ضریب β	SE. β	Pvalue
مقدار ثابت (Intercept)	۲/۶۳	۱/۰۷	۰/۰۰۲
آمپیم	-۳/۲۷	۱/۱۳	۰/۰۰۴
تب در بدو ورود به بیمارستان	۱/۵۰	۰/۷۷۷	۰/۰۵
تعویض آنتی بیوتیک	-۲/۹۲	۰/۹۶۹	۰/۰۰۳
دیابت	۱/۱۹	۰/۵۴	۰/۰۵

بحث

آبسه ریوی بر اساس این پژوهش و موارد مشابه آن در بیشتر موارد در سنین میانسالی دیده می‌شود. در مطالعه‌ای که بر روی ۷۵ بیمار انجام شده بود میانگین سنی بیماران ۵۲ سال بود، گرچه در مطالعه حاضر این میانگین سنی اندکی کمتر می‌باشد (۴۷/۹ سال) (۱۰). نکته بسیار جالب در این مطالعه وجود بیماری در افراد با میزان تحصیلات نسبتاً پائین می‌باشد که ارتباط این بیماری را با وضعیت اجتماعی اقتصادی پایین مشخص می‌کند. تعداد روزهای بستری در این مطالعه بیش از تعداد روزهای بستری در مطالعات مشابه بود (۲۱/۲ روز در برابر ۲۵/۷ روز) که شاید علت مراجعه دیررس بیماران و یا مراقبتهای بیمارستانی با کیفیت پایینتر باشد (۱۰).

در این مطالعه بین تعداد آبسه‌ها و تعداد روزهای بستری همبستگی آماری معنی‌داری وجود داشت. این در حالیست که در مطالعات مشابه بین تعداد روزهای بستری و ابعاد (شعاع آبسه) ارتباط معنی‌داری ذکر شده است (۱۰). نکته قابل ذکر اینکه در مطالعات مشابه که در فاصله سالهای ۱۹۸۰-۱۹۹۶ انجام پذیرفته میزان مرگ و میر بر اثر آبسه ریوی ۲۰٪ گزارش گردیده است (۱۰). این میزان در مطالعه حاضر ۷/۸٪ بود که شاید علت آن انجام این مطالعه در سالهای اخیر (استفاده از آنتی‌بیوتیکهای جدیدتر) باشد. با توجه به اختلاف معنی‌دار بین میزان گلوبولهای سفید در روز چهاردهم بستری، بهبود علایم رادیوگرافی سینه در روز سی‌ام بستری و پاک شدن ریوی از صدهای اضافی سه هفته پس از بستری بین گروه مورد و شاهد، شاید بتوان این سه شاخص را نیز جزو علایم پاسخ به درمان دارویی آبسه ریوی ذکر نمود.

در مطالعات مشابه مواردی چون وجود پنومونی، نئوپلاسم، کاهش سطح هوشیاری، کم‌خونی و بیماریهای دهان و دندان بعنوان عوامل موثر بر پاسخ به درمان معرفی شده‌اند (۱۰، ۱۱ و ۱۷). در مطالعه حاضر دیابت، آمپیم، افیوژن پلور، تعویض آنتی‌بیوتیک و وجود تب در بدو ورود به بیمارستان بعنوان مهمترین عوامل موثر بر پاسخ درمانی تعیین شدند. اگر چه در بعضی مطالعات یکی از مهمترین

عوامل مستعد کننده آبسه ریوی دیابت معرفی شده است (۱۷)، اما بر اساس مطالعه حاضر همراهی دیابت با آبسه ریوی باعث افزایش شانسی پاسخ به درمان دارویی می‌گردد (همانگونه که در مدل طراحی شده نیز مشاهده می‌گردد ضریب B برای دیابت عددی مثبت می‌باشد). این موضوع جهت وجود تب در بدو ورود به بیمارستان نیز صادق است بدین معنا که چنانچه بیمار مبتلا به آبسه ریوی در بدو ورود دچار افزایش درجه حرارت بدن باشد از لحاظ پاسخ به درمان دارویی دارای پیش‌آگهی بهتری خواهد بود، بالعکس وجود آمپیم و یا افیوژن پلور نشانه‌ای از پیش‌آگهی ضعیف بیماری و عدم پاسخ به درمان داوی در آبسه ریوی خواهد بود. همچنین چنانچه پزشک در طول درمان مجبور به تعویض آنتی‌بیوتیک گردد، احتمال عدم پاسخ به درمان دارویی افزایش می‌یابد نکته قابل ذکر دیگر افزایش احتمال مرگ میر ناشی از آبسه در موارد درگیری لوب فوقانی ریوی راست می‌باشد که در بعضی مطالعات به لوب تحتانی ریوی راست نیز اشاره شده است (۱۰).

ذکر این نکته نیز لازم می‌باشد که بهترین درمان جهت آبسه ریوی بر اساس این مطالعه پنی‌سیلین G و یا پنی‌سیلین G همراه مترونیدازول یا کلیندامایسین می‌باشد. استفاده از سفالوسپورینها توصیه نمی‌گردد. این در حالیست که در مطالعات مشابه نیز ترکیب پنی‌سیلین همراه مترونیدازول یا کلیندامایسین توصیه شده است (۱۰ و ۱۲). یادآوری این نکته ضروری است که در بیماران مبتلا به آبسه ریوی یا پنومونی نکروزان که احتمال عفونت بیهوازی مطرح است پنی‌سیلین G را نباید به تنهایی به کار برد.

تقدیر

در پایان از کلیه دوستانی که در انجام این طرح همکاری نمودند، بویژه جناب آقای مهدی هاشمی تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

- 1- Finegole SM., Anaerobic Bacteria in human disease-New York Academic pressed. 1st ed 1977, PP: 120-125
- 2- Graskin SA., Panicek OM., Ewing OK., et al., Bacterial lung abscess a review of the radiographic and clinical features of 50 cases. J thorac Imag 1991 Jul, 6(3): 62-7.
- 3- Yaucob I., Ariffinz. Empyema thoracis and lung abscess. Singapor med J 1991 Feb 32(1): 63-9.
- 4- Civen R., Jausimels H., Marina M., et al., A retrospective review of cases of anaerobic empyema; A update of bacteriology clin infec dis 1995., 20(suppl 2): 5224-29.
- 5- Hammond JM., potgreter PD., Manslo D., et al., The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community acquired lung abscess. Chest 1995, 108: 937-41.
- 6- Irwin RS., Garrity FL., Erickson AD., et al., Sampling lower respiratory tract secretions in primary lung abscess chest 1981, 79: 559-565.
- 7- Obase Y., Itigashiyama Y., Shimafugit, et al., case report lung abscess caused by sterptococcus agalactia 1997, 71: 1085-9.
- 8- Tumusine SK., Management of lung abscess East Afr Med J 1992, 69: 547-9.
- 9- Craig DF., the etiology diagnosis and treatment of Amebiasised, 2nd ed., Wiliam and Wilkings 1944, PP: 50-55
- 10- Hirshbery B., Sklair M., Nir R., et al., Factors predicting mortality of patients with lung abscess chest 1999, 115(3): 746-50.
- 11- Cordice JW., Chtkara RK., The role of surgery in treatment pleuropulmonary supporactive disease, J Nat Med 1992, 89(2): 145-50.
- 12- Bartlete JG., Garbach SL., tally FD., et al., Bacteriology and treatment of primary lung abscess. Am. Rev. Respir. Dis. 1974: 1090: 510-18.
- 13- Huxley RJ., Viraslav J., Gary WR., et al., pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consiousness. Am J Med 1978, 64: 564-8.
- 14- Scannapieco FA., Mylotte JM., Relation ship between periodontal disease and bacterial pneumonia J periodontal 1996, 67(10 suppl): 1114: 21.
- 15- Bartlett JG., Finegold SM., Anaerobic infections of the lung and pleural space, Am. Rev. Respir. Dis. 1974, 110: 56-77.
- 16- Grishin MN., Meshkov W., Aspects of the onset & clinical course of pulmonary abscess. Klin khir, 1999, 10:22-4.
- 17- Konishi M., Mori M., Yoshimoto E., et al., clinical evaluation of lung abscess diagnosed by transtracheal aspiration. Kansenshogaka zasshi 1998, 72(11): 1193-6.

