

فراوانی ناقلین استافیلوکوک اورئوس حساس و مقاوم به متی‌سیلین در مبتلایان به پمفیگوس بستری در بیمارستان رازی تهران: مطالعه‌ای مقطعی

دکتر نفیسه اسماعیلی^{۱،۲}دکتر زهرا کریمی^۲دکتر طاهره سوری^{۱،۳}دکتر عباس کریمی^۱

۱. مرکز تحقیقات بیماری‌های اتوایمیون
تاوی، بیمارستان رازی، دانشگاه علوم
پزشکی تهران، ایران

۲. گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی
تهران، ایران

۳. گروه عفونی، دانشگاه علوم پزشکی
تهران، ایران

زمینه و هدف: پمفیگوس یک بیماری تاوی خودایمنی مزمن است که با تاول‌های داخل اپی‌درمی مشخص می‌شود. این تاول‌ها به سد دفاعی پوست صدمه رسانده و امکان ابتلا به عفونت‌های تهدیدکننده‌ی حیات را افزایش می‌دهند. کلونیزاسیون استافیلوکوک اورئوس در بینی، در افزایش خطر ابتلا به عفونت مؤثر بوده و موجب تأخیر در روند بهبود زخم می‌شود. هدف از این مطالعه تعیین شیوع ناقلین استافیلوکوک اورئوس در مبتلایان به پمفیگوس بستری بود.

روش اجرا: در این مطالعه‌ی مقطعی، اطلاعات دموگرافیک و پزشکی ۷۲ بیمار مبتلا به پمفیگوس بستری در بیمارستان رازی طی سال‌های ۱۳۹۲ و ۱۳۹۳ جمع‌آوری شده و نتایج نمونه‌های تهیه‌شده از سوراخ قدامی بینی جهت کشت، در بدو بستری و ۱ هفته پس از بستری، تهیه و مقاومت به متی‌سیلین با روش انتشار دیسک در آگار ارزیابی گردید.

یافته‌ها: چهل و پنج نفر از بیماران (۶۲/۵٪) مرد و ۲۷ نفر (۳۵/۵٪) زن بودند. فراوانی ناقلین استافیلوکوک اورئوس (۵۸/۳٪) به دست آمد. سی نفر (۴۱/۷٪) دارای کلونیزاسیون استافیلوکوک اورئوس در بدو بستری بودند که از این تعداد ۲۲ نفر (۷۳/۳٪) مقاوم به متی‌سیلین بودند. تعداد ۴۰ نفر (۵۵/۶٪) از بیماران یک هفته بعد از بستری کلونیزه شدند که ۳۳ نفر (۸۲/۵٪) از آن‌ها مقاوم به متی‌سیلین بودند. ارتباط معنی‌داری بین کلونیزاسیون استافیلوکوک اورئوس در بدو بستری و یک هفته پس از بستری وجود نداشت ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: ناقلین استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* [MRSA]) (شامل ناقلین اکتسابی از جامعه و بیمارستان) در میان بیماران پمفیگوس شیوع زیادی دارند. باتوجه به اهمیت شناخت و جداسازی ناقلین استافیلوکوک اورئوس و MRSA جهت پیشگیری از سرایت به سایر بیماران، ممانعت از گسترش سویه‌های MRSA و بهبودی سریع زخم‌ها، مطالعاتی با حجم نمونه‌ی بزرگ‌تر روی مبتلایان به پمفیگوس توصیه می‌شود.

کلیدواژه‌ها: استافیلوکوک اورئوس، استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین، فراوانی، پمفیگوس

دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۳/۰۳ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۰۶/۱۰

پوست و زیبایی؛ پاییز ۱۳۹۴، دوره‌ی ۶ (۳): ۱۶۹-۱۶۱

نویسنده‌ی مسئول:

دکتر طاهره سوری

تهران، خیابان وحدت اسلامی، پایین‌تر از
میدان وحدت اسلامی، بن‌بست رازی،
بیمارستان رازی
پست الکترونیک:

tsoori@razi.tums.ac.ir

تعارض منافع: اعلام نشده است.

مقدمه

پمفیگوس یک بیماری مزمن خودایمنی است. بیماری براساس لایه‌ی درگیرکننده‌ی اپی‌درم به انواع

ولگاریس، فولیاسه، هرپتی‌فرم، وابسته به دارو، پارائتوپلاستی و Iga تقسیم می‌شود^۱. این بیماری نادر، انتشار جهانی دارد، هر دو جنس را مبتلا می‌کند و در سنین میان‌سالی شایع‌تر است. با این حال

گزارش‌های متفاوتی از نمای بالینی، سن و جنس در نقاط مختلف جهان از آن وجود دارد^{۲،۳}. اتوانتی‌بادی‌های IgG ایجادشده علیه آنتی‌ژن‌های مختلف کراتینوسیت به‌علت آکانتولیز باعث ایجاد ضایعات تاولی در نواحی جلدی و مخاطی می‌گردد^۳. پمفیگوس یک بیماری تهدیدکننده‌ی زندگی است و تاول‌های ناشی از آن به‌طور ثانویه باعث ایجاد عفونت، سپسیس و در مواردی مرگ می‌شوند^۴. در مقایسه با سایر کشورهای جهان، در کشور ما پمفیگوس از شیوع بالا ۳۰ نفر در یک میلیون نفر جمعیت و بروز بالای ۱ نفر در یک میلیون نفر و حتی ۶ نفر در یک میلیون نفر در تهران برخوردار است^{۵،۶}. تا قبل از معرفی یک درمان مؤثر با کورتیکواستروئیدهای خوراکی، بیماری سیر طبیعی ناامیدکننده‌ای داشت. تقریباً ۵۰٪ مرگ‌ومیر در دو سال اول و ۱۰۰٪ در عرض ۵ سال پس از شروع بیماری اتفاق می‌افتاد. امروزه درمان با کورتیکواستروئیدهای سیستمیک مرگ‌ومیر را به ۵٪ تا ۱۰٪ کاهش داده است^۷.

نخستین تظاهرات پوستی بیماران به‌صورت تاول شل (flaccid blister) بروز می‌کند. تاول‌ها پس از پاره‌شدن، زخم‌های دردناکی به‌جا می‌گذارند. این ضایعات می‌توانند منشأ باکتری و سپتیمی‌های خطرناک باشند؛ خصوصاً که برای درمان این بیماران، از داروهای سرکوبگر ایمنی و کورتیکواستروئید با دوز بالا استفاده می‌شود. مطالعات قبلی نشان داده‌اند بیماری‌های عفونی خصوصاً سپتیمی ناشی از استافیلوکوک اورئوس، پروتئوسولگاریس و پسودوموناس شایع‌ترین و شدیدترین عوارض مرتبط با درمان‌های سرکوبگر ایمنی در این بیماران را ایجاد می‌کنند^۸.

استافیلوکوک‌ها جزو اولین پاتوژن‌های شناخته شده انسانی هستند. اولین بار در سال‌های ۱۸۸۰ و ۱۸۸۲ در مطالعات آزمایشگاهی بالینی انجام‌شده توسط Ogston بیماری ناشی از استافیلوکوک و نقش

آن در ایجاد سپسیس و آبسه شرح داده شد. در حال حاضر با گذشت بیش از ۱۰۰ سال، این ارگانسیم همچنان جزو پاتوژن‌های خطرناک محسوب می‌گردد^۹. عفونت با این باکتری به جهت مقاومت روزافزون در برابر داروهای ضدباکتریایی به یکی از نگرانی‌های سلامت عمومی تبدیل شده است. چهار سال پس از کشف پنی‌سیلین در سال ۱۹۴۱، مقاومت در برابر آن به‌واسطه‌ی بتالاکتاماز گزارش گردید. در حال حاضر به‌جز درصد کمی از سویه‌های استافیلوکوک اورئوس تمامی آن‌ها بتالاکتاماز تولید می‌کنند. در سال ۱۹۶۰ متی‌سیلین - که اولین پنی‌سیلین نیمه‌سنتتیک مقاوم در برابر بتالاکتاماز است - تولید شد و سال بعد سویه‌ای از استافیلوکوک اورئوس مقاوم به آن، جدا گردید^{۱۰}. مقاومت به متی‌سیلین نشان‌دهنده‌ی مقاومت به تمام سفالوسپورین‌ها و پنی‌سیلین‌های مقاوم به پنی‌سیلیناز است^۷.

بیماران با استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (*Methicillin Resistant Staphylococcus aureus* [MRSA]) کلونیزه در بینی در زمان بستری می‌توانند این ارگانسیم را به دیگران نیز انتقال دهند که می‌تواند باعث افزایش خطر عفونت شود. از طرف دیگر عفونت‌های مرتبط با MRSA در مقایسه با استافیلوکوک اورئوس حساس به متی‌سیلین (*Methicillin Sensitive Staphylococcus aureus* [MSSA]) به‌طور مشخص با افزایش مرگ‌ومیر، بستری مجدد، افزایش هزینه‌ی مراقبت‌های بهداشتی همراه هستند^{۱۱}. کلونیزاسیون استافیلوکوک یک مرحله‌ی ضروری در طی بیماری‌زایی محسوب می‌شود که ممکن است ماه‌ها تا سال‌ها باقی بماند^{۱۲}.

سوراخ‌های قدامی بینی ثابت‌ترین محل‌های کلونیزاسیون استافیلوکوک اورئوس است. اگرچه در قسمت‌های مختلف پوست یا مخاط می‌تواند کلونیزه شود اما مخزن اولیه‌ی آن ناحیه و ستیبول بینی است. در بیشتر مواقع با ریشه‌کنی استافیلوکوک از بینی،

به وسیله‌ی یک سوآب استریل با ۴ حرکت چرخشی و با فشار ثابت از داخل سوراخ قدامی سمت راست بینی (وستیبول نازی) در جایی که پوست مودار بینی وجود دارد و هنوز به مخاط تبدیل نشده است، تهیه شد. از هر بیمار ۲ نمونه یکی در بدو بستری (حداکثر طی ۲۴ ساعت اول پس از بستری) و دیگری ۱ هفته پس از بستری تهیه شد. سوآب‌ها در محیط مانیتول سالت آگار کشت داده شد. رشد حداقل ۱ کلونی از هر نمونه به عنوان موارد کلونیزه در نظر گرفته شد.

جهت تعیین سویه‌های استافیلوکوک/اورئوس مقاوم به متی‌سیلین، تست حساسیت به روش انتشار دیسک در آگار (Kirby Bauer) با استفاده از استریپ‌های متی‌سیلین انجام شد. قطر هاله‌ی عدم رشد کمتر از ۱۴ میلی‌متر به عنوان موارد مقاوم در نظر گرفته شد.^{۱۵} از تمامی شرکت‌کنندگان در مطالعه، رضایت‌نامه‌ی آگاهانه کتبی اخذ شد و اطلاعات دموگرافیک، پزشکی و معاینه‌ی پوست بیماران جهت تعیین شدت بیماری مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌های به‌دست‌آمده از پرسشنامه‌ها به همراه نتایج آزمایشگاهی بیماران در نرم‌افزار آماری (SPSS (IBM SPSS Statistics, IBM, Armonk, NY, USA) نسخه‌ی ۲۱ وارد و توصیف و تحلیل شدند. برای مقایسه‌ی نسبت‌ها در متغیرهای کیفی از آزمون مربع کای و در مواردی که استفاده از آن ممکن نبود از آزمون دقیق Fisher استفاده شد. برای مقایسه‌ی نسبت متغیرهای کیفی قبل و بعد از آزمون Mc Nemar استفاده شد. $P < 0.05$ ملاک معنی‌داری در تمام آزمون‌های آماری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه از ۷۲ بیمار مبتلا به پمفیگوس مورد بررسی ۴۵ نفر مرد (۶۲/۵٪) و ۲۷ نفر زن (۲۷/۵٪) بودند. ۳۰ نفر از بیماران (۴۱/۷٪) ناقل استافیلوکوک در بدو بستری بودند (اکتساب از جامعه) که از این تعداد ۲۲ نفر (۷۳/۳٪) مقاوم به متی‌سیلین بودند.

کلونیزاسیون آن از سایر نقاط نیز ریشه‌کن می‌شود. میزان ناقلین آن در مطالعات مختلف با توجه به چگونگی انتخاب جمعیت و روش تهیه نمونه‌ها متفاوت بوده اما به‌طور متوسط ۳۷/۲٪ گزارش شده است. بیشترین شیوع ناقلین استافیلوکوک در بینی در مبتلایان به دیابت وابسته به انسولین، بیماران تحت درمان با همودیالیز یا دیالیز صفاقی، معتادان تزریقی، بیماران با عفونت‌های پوستی استافیلوکوکی و بیماران HIV مثبت و مبتلا به AIDS گزارش شده است.^{۱۳} مطالعات نشان داده‌اند رابطه‌ی مستقیمی بین عفونت زخم‌های جراحی با استافیلوکوک کلونیزه‌شده در بینی وجود دارد؛ به‌طوری که درمان ناقلین با تسریع روند بهبود زخم‌ها همراه بوده است.^{۱۴}

با توجه به توانایی استافیلوکوک کلونیزه‌شده در بینی در ایجاد عفونت زخم و باکتری‌می خطرناک، ریشه‌کنی کلونیزاسیون استافیلوکوک و MRSA در بیماران مبتلا به پمفیگوس گام مهمی در پیشگیری از پیدایش عفونت‌های خطرناک خواهد بود. در این مطالعه شیوع ناقلین استافیلوکوک/اورئوس حساس و مقاوم به متی‌سیلین در بینی بیماران پمفیگوس در بیمارستان رازی ارزیابی شد تا با شناخت عوامل خطر ساز بتوان در آینده با تدوین پروتکل‌های پیشگیری صحیح، به بهبودی ضایعات بیماران در مدت‌زمان کوتاه‌تری کمک کرد.

روش اجرا

این مطالعه‌ی مقطعی روی ۷۲ بیمار مبتلا به پمفیگوس بستری در بیمارستان رازی تهران در بازه‌ی زمانی اسفند ۱۳۹۲ تا اسفند ۱۳۹۳ انجام شد. معیار ورود به مطالعه، تمام بیماران مبتلا به پمفیگوس بستری در بخش زنان و مردان که حداقل یک هفته بستری و تحت درمان بودند (بدون توجه به دفعات بستری قبلی)، بود. تعداد دفعات بستری قبلی به‌عنوان یکی از متغیرها بررسی شد. نمونه‌های لازم برای کشت

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک و بالینی بیماران ناقل و غیرناقل استافیلوکوک اورئوس در بدو بستری

عامل خطر ساز	فراوانی ناقلین	فراوانی غیرناقلین	P
جنسیت	مرد	۲۲ (%۷۳/۳)	۲۳ (%۵۴/۸)
	زن	۸ (%۲۶/۷)	۱۹ (%۴۵/۲)
سن (سال)	۲۰-۴۰	۱۴ (%۴۶/۷)	۱۶ (%۳۸/۱)
	۴۰-۵۰	۴ (%۱۳/۳)	۱۳ (%۳۱/۰)
	۵۰-۶۰	۷ (%۲۳/۳)	۵ (%۱۱/۹)
	بیش از ۶۰	۵ (%۱۶/۷)	۸ (%۱۹/۰)
	۱۹/۵-۲۴/۹	۱۵ (%۵۰/۰)	۳۵ (%۸۳/۳)
BMI (kg/m ²)	۲۵-۲۹/۹	۱۰ (%۳۳/۳)	۵ (%۱۱/۹)
	۳۰-۳۵	۴ (%۱۳/۳)	۲ (%۴/۸)
	بیش از ۳۵	۱ (%۳/۳)	۰
مصرف آنتی‌بیوتیک ۳ ماه قبل از بستری	بله	۲۳ (%۶۷/۷)	۲۷ (%۶۴/۳)
	خیر	۷ (%۲۳/۳)	۱۵ (%۳۵/۷)
بستری در بیمارستان در یک سال گذشته	بله	۱۲ (%۴۰/۰)	۱۸ (%۴۲/۹)
	خیر	۱۸ (%۶۰/۰)	۲۴ (%۵۷/۱)
عفونت پوستی	بیمارستانی	(%۲۶/۷)	۶ (%۳۵/۳)
	اكتساب از جامعه	۱۱ (%۷۳/۳)	۱۱ (%۶۴/۷)

استافیلوکوک کلونیزه و MRSA در بدو بستری با مصرف قبلی آنتی‌بیوتیک دیده نشد ($P=1$).

بحث

ناقلین استافیلوکوک و MRSA در بینی می‌توانند عامل ایجاد عفونت در فرد یا سرایت آن به دیگران باشند^{۱۲}.

وجود ناقلین در بین بیماران مبتلا به پمفیگوس به‌عنوان یک بیماری مزمن تاولی که به‌علت دریافت کورتیکواستروئیدها و داروهای تضعیف‌کننده‌ی سیستم ایمنی در معرض ابتلا به عفونت هستند، از اهمیت

تعداد ۴۰ نفر از بیماران (۵۵/۶٪) یک هفته بعد از بستری کلونیزه شدند (اكتساب از بیمارستان) که ۳۳ نفر (۸۲/۵٪) از آن‌ها مقاوم به متی‌سیلین بودند. بیست و هشت نفر (۳۸/۹٪) از بیماران در بدو بستری و یک هفته بعد نیز از نظر کلونیزاسیون استافیلوکوک مثبت بودند. دو نفر (۲/۸٪) بعد از یک هفته دکلونیزه شدند. بین کلونیزاسیون استافیلوکوک در بدو بستری و یک هفته بعد از آن ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P=0/13$). سی نفر (۴۱/۷٪) از ابتدا غیر ناقل بوده و در طول بستری نیز مثبت نشدند. دوازده نفر (۱۶/۷٪) بدو بستری منفی و پس از یک هفته مثبت شدند. از نظر کلونیزاسیون MRSA ۱۹ نفر (۶۷/۹٪) در ابتدا و انتهای مطالعه مثبت بودند، ۱ نفر (۳/۶٪) ابتدا مثبت و سپس منفی شد، شش نفر (۲۱/۴٪) از ابتدا منفی بودند و منفی ماندند و دو نفر (۷/۱٪) ابتدا غیر ناقل و سپس مثبت شدند. مشخصات بیماران ناقل و غیرناقل در جداول ۱ و ۲ توصیف شده است.

میانگین سنی بیماران ۴۵/۶ سال و دامنه‌ی سنی بیماران از ۲۲ تا ۸۸ سال بود. میانگین سنی بیماران ناقل استافیلوکوک در بدو بستری ۴۴/۱ سال و میانگین سنی بیماران غیرناقل ۴۶/۸ سال بود. اختلاف معنی‌داری بین جنس ($P=0/1$) و میانگین سنی بیماران ($P=0/2$) در دو گروه ناقل و غیرناقل استافیلوکوک و MRSA وجود نداشت. میانگین BMI بیماران ۲۴/۹۳ کیلوگرم بر متر مربع بود. بین کلونیزاسیون استافیلوکوک در بدو بستری با BMI رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت ($P=0/02$) به‌طوری که با افزایش BMI میزان کلونیزاسیون هم افزایش نشان داد، اما رابطه‌ی معنی‌داری بین ناقلین استافیلوکوک و MRSA یک هفته پس از بستری با BMI وجود نداشت (به ترتیب $P=0/6$ و $P=0/5$). از نظر سابقه‌ی مصرف آنتی‌بیوتیک قبل از بستری ۵۰ نفر (۶۹/۴٪) از بیماران حداقل از یک آنتی‌بیوتیک استفاده کرده بودند. اما رابطه‌ی معنی‌داری بین میزان شیوع

هستند^{۱۶}.

در مطالعه‌ای روی دانشجویان دانشگاه تگزاس از بین ۲۰۳ دانشجو، ۲۹٫۶٪ ناقل استافیلوکوک اورئوس و ۷٪ ناقل MRSA بودند. بستری در بیمارستان در یک سال گذشته، عفونت پوستی، سابقه‌ی جراحی و نژاد از عوامل زمینه‌ساز MRSA گزارش گردید^{۱۷}. در مطالعه‌ی ۵۱۶۱ بیمار بستری ICU داخلی و جراحی ۲۷٫۸٪ ناقل استافیلوکوک اورئوس در بینی بودند که ۴۷٪ از آن‌ها مقاوم به متی‌سیلین بودند.

در این مطالعه سن بالا، مصرف آنتی‌بیوتیک قبل از بستری، دیابت، مصرف کورتیکواستروئید قبل از بستری، بیماری مزمن و زخم پوستی از عوامل اصلی کلونیزاسیون با MRSA گزارش گردید^{۱۸} در حالی که در مطالعه‌ی ما ارتباط معنی‌داری بین این عوامل در دو گروه ناقل و غیرناقل وجود نداشت.

در مطالعه‌ی Munoz و همکاران در بخش جراحی‌های بزرگ قلب، از ۳۵۷ بیمار مورد بررسی ۲۷٪ ناقل استافیلوکوک اورئوس در بینی بودند که ۹٫۴٪ از آن‌ها مقاوم به متی‌سیلین بودند. تنها عامل مرتبط با کلونیزاسیون MRSA چاقی ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$) گزارش گردید. کلونیزاسیون استافیلوکوک و MRSA در بینی با افزایش ابتلا به عفونت محل جراحی همراه بود. برخلاف مطالعه‌ی فوق، در مطالعه‌ی ما ارتباط معنی‌داری بین عفونت پوستی (بیماران با کشت مثبت از ضایعات پوستی)، استافیلوکوک و MRSA کلونیزه مشاهده نشد^{۱۹}.

مطالعه‌ی Kluytmans و همکاران، براساس شیوع کلونیزاسیون استافیلوکوک به جمعیت مورد مطالعه بستگی دارد. در آن مطالعه، میانگین فراوانی ناقلین MRSA در جمعیت عمومی ۳۷٫۲٪، در بیماران در بدو بستری ۳۵٫۷٪ و کلونیزاسیون اکتسابی از بیمارستان ۲۹٫۸٪ گزارش شد^{۱۱}. شاید به همین دلیل شیوع کلونیزاسیون استافیلوکوک و MRSA اکتسابی از جامعه و بیمارستانی در مطالعه ما نسبت به سایر

جدول ۲: مشخصات دموگرافیک و بالینی بیماران ناقل و غیرناقل MRSA در بدو بستری

عامل خطرناقل	فراوانی ناقلین MRSA	فراوانی غیرناقلین	P
جنسیت	مرد	۱۶ (٪۷۲٫۷)	۶ (٪۷۵٫۰)
	زن	۶ (٪۲۷٫۳)	۲ (٪۲۵٫۰)
سن (سال)	۲۰-۴۰	۱۰ (٪۴۵٫۵)	۴ (٪۵۰٫۰)
	۴۰-۵۰	۴ (٪۱۸٫۲)	۰
	۵۰-۶۰	۳ (٪۱۳٫۶)	۴ (٪۵۰٫۰)
	بیش از ۶۰	۵ (٪۲۲٫۷)	۰
BMI (kg/m^2)	۱۹٫۵-۲۴٫۹	۱۱ (٪۵۰)	۴ (٪۵۰٫۰)
	۲۵-۲۹٫۹	۷ (٪۳۱٫۸)	۳ (٪۳۷٫۵)
	۳۰-۳۵	۳ (٪۱۳٫۶)	۱ (٪۱۲٫۵)
	بیش از ۳۵	۱ (٪۴٫۵)	۰
مصرف آنتی‌بیوتیک ۳ ماه قبل از بستری	بله	۱۷ (٪۷۷٫۳)	۶ (٪۷۵٫۰)
	خیر	۵ (٪۲۲٫۷)	۲ (٪۲۵٫۰)
بستری در بیمارستان در یک سال گذشته	بله	۹ (٪۴۰٫۹)	۳ (٪۳۷٫۵)
	خیر	۱۳ (٪۵۹٫۱)	۵ (٪۶۲٫۵)
عفونت پوستی	بیمارستانی	۳ (٪۳۳٫۳)	۱ (٪۱۶٫۷)
	اكتساب از جامعه	۶ (٪۶۶٫۷)	۵ (٪۸۳٫۳)

ویژه‌ای برخوردار است. نتایج این مطالعه نشان داد که ۵۸٫۳٪ از بیماران پمفیگوس بستری ناقل استافیلوکوک اورئوس و ۳۶٫۱٪ ناقل MRSA هستند که حاکی از شیوع بالای ناقلین در این بیماران می‌باشد. مطالعه‌ی Pacheco و همکاران با بررسی ۱۴۲ بیمار بستری در بخش پوست نشان داد ۴۵٪ از بیماران از نظر کلونیزاسیون MRSA در بینی و ضایعات پوستی مثبت هستند. در مطالعه‌ی فوق کلونیزاسیون MRSA در بیماری‌های تاولی از قبیل پمفیگوس نسبت به سایر بیماری‌ها بالاتر بود که نشان می‌دهد بیماری‌های تاولی یک عامل خطرناقل برای اکتساب MRSA کلونیزه

مطالعات انجام شده بالاتر بود.

در مطالعه‌ای در بیماران مراجعه‌کننده به اورژانس بیمارستان لقمان تهران از ۴۰۰ بیمار مورد بررسی ۱۴/۰٪ ناقل استافیلوکوک و ۲/۷٪ ناقل MRSA اکتسابی از جامعه بودند که شیوع کمتری را نسبت به مطالعه‌ی ما نشان می‌داد. همانند مطالعه‌ی ما عواملی مانند سابقه‌ی مصرف آنتی‌بیوتیک و بستری قبلی تفاوت معنی‌داری در ارتباط با فراوانی ناقلین و غیرناقلین نداشتند.^{۲۰}

مهاجری و همکاران در کرمانشاه با بررسی ۱۲۶۹ بیمار نشان دادند که ۵/۳٪ بیماران در بدو بستری ناقل استافیلوکوک/ورئوس بوده و ۱۷/۵٪ در طول بستری کلونیزه شدند که ۳۶/۹٪ ناقل MRSA بیمارستانی بودند. توزیع فراوانی ناقلین استافیلوکوک در بخش‌های مختلف ارتباط معنی‌داری داشت.^{۲۱}

مطالعه‌ی مروری Forster نشان می‌دهد بین سال‌های ۱۹۹۴ تا ۲۰۱۱ کمترین و بیشترین شیوع MRSA بین ۱/۲٪ تا ۱۶/۱٪ بوده است.^{۲۲،۲۳} به‌طور مشخص شیوع ناقلین MRSA در مطالعاتی که شامل بیماران همه‌ی بخش‌ها بوده نسبت به مطالعاتی که روی بیماران یک بخش انجام گرفته شیوع کمتری داشته است. بیش از نیمی از مطالعات رابطه‌ی مشخصی بین بستری قبلی در بیمارستان و سابقه‌ی مصرف آنتی‌بیوتیک با شیوع MRSA را بیان کرده‌اند و از ۲۴ مطالعه، کمتر از یک سوم آن‌ها رابطه‌ی مشخصی بین سن و جنس ناقلین MRSA بیمارستانی ذکر کرده‌اند. البته تفاوت زیادی در تعاریف عوامل خطرناک در هر یک از این مطالعات دیده می‌شود و همین امر باعث اختلاف در نسبت‌های احتمالی گزارش

شده می‌گردد. نهایت اینکه عامل خطرناک‌ساز قطعی که در همه‌ی مطالعات مشخص شده باشد وجود ندارد.^{۲۴}

مطالعه‌ی حاضر همانند سایر مطالعات محدودیت‌هایی نیز داشت. اول اینکه تعداد بیماران نسبت به سایر مطالعات انجام شده در این زمینه کمتر بوده و شاید به همین دلیل فراوانی شیوع ناقلین استافیلوکوک و MRSA نسبت به سایر مطالعات بیشتر گزارش شد؛ اگرچه با توجه به مطالب گفته شده شیوع استافیلوکوک در مطالعاتی که در بین بیماران بخش‌های مختلف انجام گرفته است، کمتر از بیماران یک بخش خاص گزارش گردیده و از طرفی مطالعه‌ی جداگانه‌ای بر روی بیماران مبتلا به پمفیگوس بستری انجام نشده بود که بتوان به‌طور دقیق تری نتایج را مقایسه نمود. دومین مسأله در این مطالعه عدم امکان استفاده از روش استاندارد (broth micro-dilution) MIC در سنجش موارد مقاوم بود که به‌جای آن از روش انتشار دیسک در آگار استفاده شد.

در این مطالعه مشاهده شد فراوانی نسبی ناقلین استافیلوکوک/ورئوس در مبتلایان به انواع پمفیگوس در بدو بستری بیشتر از فراوانی نسبی آن در مطالعات انجام شده روی بیماران برخی بخش‌های دیگر می‌باشد. همان‌طور که گفته شد فراوانی ناقلین استافیلوکوک و MRSA در بین بیماران مختلف متفاوت است اما با توجه به اهمیت شناخت و جداسازی ناقلین جهت پیشگیری از سرایت به سایر بیماران، ممانعت از گسترش سویه‌های MRSA و بهبودی سریع‌تر زخم‌ها، توصیه می‌شود مطالعات با حجم نمونه‌ی بزرگ‌تر و لحاظ کردن عوامل خطرناک‌ساز احتمالی روی مبتلایان به پمفیگوس انجام گیرد.

References

- Amagai M. Pemphigus, In: Bologna J, Jorizzo J Schaffer J, (eds.). Dermatology. 3rd Ed. Philadelphia. Elsevier Saunders, 2012: 462.
- Noorbala M, Kafaie P, Poursina N, Ghavami M. Pemphigus in central part of Iran. J Pakistan Assoc Dermatologists 2012; 22: 197-9.

3. Soori T, Esmaeili N, Mirshams-Shahshahani M, et al. [Lipid profile changes in hospitalized pemphigus patients after treatment with oral prednisolone alone or in combination with adjuvants]. *Dermatology and Cosmetic* 2014; 5:161-8. [Persian]
4. Grando SA. Pemphigus autoimmunity: hypotheses and realities. *Autoimmunity* 2012; 45: 7-35.
5. Kim J, Daniel BS, Werth VP, et al. The Treatment of pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus. *Blistering Diseases: Springer* 2015: 533-41.
6. Yazdanfar A. Epidemiology of pemphigus in Hamedan (west of Iran): A 10 year retrospective study (1995-2004). *Int J Pharm* 2010; 1: 157-60.
7. Chams-Davatchi C. Prevalence and treatment of pemphigus in Iran. *Dermatol Clin* 2011; 29: 681-3.
8. Alexandroff A, Harman K. Blistering skin disorders: an evidence-based update. Conference report. *Br J Dermatol* 2009; 160: 502-4.
9. Carson PJ, Hameed A, Ahmed AR. Influence of treatment on the clinical course of pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 645-52.
10. Lowy FD. Staphylococcus aureus infections. *New England J Med* 1998;339: 520-32.
11. Parsonnet J, Deresiewicz RL. Staphylococcal infections. In: Braunwald E, Fauci A, Kasper DL, et al. (eds.). *Harrison's principles of internal medicine*. 15th Ed. Philadelphia. McGraw-Hill, 2001: 889-900.
12. Elston DM. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 1-16.
13. Marschall J, Mühlemann K. Duration of methicillin-resistant Staphylococcus aureus carriage, according to risk factors for acquisition *Infect Control* 2006; 27: 1206-12.
14. Kluytmans J, Van Belkum A, Verbrugh H. Nasal carriage of Staphylococcus aureus: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10: 505-20.
15. Halbert AR, Stacey MC, Rohr JB, Jopp - Mckay A. The effect of bacterial colonization on venous ulcer healing. *Australas J Dermatol* 1992 ;33: 75-80.
16. Ji Y. *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) protocols*. Springer 2007.
17. Pacheco RL, Lobo RD, Oliveira MS, et al. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) carriage in a dermatology unit. *Clinics* 2011; 66: 2071-7.
18. Rohde RE, Denham R, Brannon A. Methicillin resistant Staphylococcus aureus: carriage rates and characterization of students in a Texas university. *Clin Lab Sci* 2009; 22: 176.
19. Honda H, Krauss MJ, Coopersmith CM, et al. Staphylococcus aureus nasal colonization and subsequent infection in intensive care unit patients: does methicillin resistance matter? *Infect Control* 2010; 31: 584-91.
20. Munoz P, Hortal J, Giannella M, et al. Nasal carriage of S. aureus increases the risk of surgical site infection after major heart surgery. *J Hospital Infect* 2008; 68: 25-31.
21. Shokouhi S, Sazgar S, Aminzadeh Z. [Frequency of community acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* colonization.] *Journal of Medical Council of Islamic Republic of Iran* 2008; 26: 237-45. [Persian]
22. Mohajeri P, Izadi B, Falahi B. Frequency of hospital-acquired methicillin resistant staphylococcus aureus nasal carrier patients, Kermanshah, Iran. *Hormozgan Medical Journal* 2012; 16: 197-202

23. Baykam N, Esener H, Ergonul O, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* on hospital admission in Turkey. *Am J Infect Control* 2009; 37: 247-9.
24. Patel M, Weinheimer JD, Waites KB, Baddley JW. Active surveillance to determine the impact of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization on patients in intensive care units of a Veterans Affairs Medical Center. *Infect Control* 2008; 29: 503-9.
25. Forster AJ, Oake N, Roth V, et al. Patient-level factors associated with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage at hospital admission: a systematic review. *Am J Infect Control* 2013;41: 214-20.

Frequency of methicillin-sensitive and resistant- *Staphylococcus aureus* carriers in hospitalized pemphigus patients in Tehran: A cross-sectional study

Nafiseh Esmaeili, MD^{1,2}
Zahra Karimi, MD²
Tahereh Soori, MD, MPH^{1,3}
Abbas Karimi, PhD¹

1. Autoimmune Bullous Diseases Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
2. Department of Dermatology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
3. Department of Infectious Diseases, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Background and Aim: Pemphigus is a chronic autoimmune blistering disease characterized by intraepidermal blisters. These blisters damage the skin barrier and increase the risk of life-threatening infections. Nasal colonization of *Staphylococcus aureus* can increase the risk of infections and delay the wound healing process. The aim of this study was to determine the frequency of staphylococcal carriers in hospitalized patients with pemphigus.

Methods: In this prospective cross-sectional study, medical records of 72 hospitalized patients with pemphigus in the period from March 2013 to March 2014 were reviewed. Samples were collected from anterior nares and cultured at the time of admission and one week after hospitalization for evaluation of *S. aureus* colonization and Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) types.

Results: Forty-five patients (62.5%) were male and 27 patients (37.5%) were female. The frequency of *S. aureus* carriers was 58.3%. Thirty patients had colonization at the time of hospital admission; among them, 22 (73.3%) patients had MRSA. In forty (55.6%) patients colonization were found one week after hospitalization. Thirty-three (82.5%) patients in this group were MRSA positive. There was no significant difference between *S. aureus* colonization at the time of admission and one week after hospitalization ($P>0.05$).

Conclusion: *S. aureus* and MRSA carriers (community-acquired and hospital-acquired carriers) were prevalent among patients with pemphigus. With identification and isolation of carriers of *S. aureus* in pemphigus patients, not only could prevent spreading *S. aureus* and MRSA associated infections, but also would facilitate wound healing. More robust studies are required to assess the role of potential risk factors.

Keywords: *Staphylococcus aureus*, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, prevalence, pemphigus

Received: May 24, 2015 Accepted: Sep 1, 2015

Dermatology and Cosmetic 2015; 6 (3): 161-169

Corresponding Author:
Tahereh Soori, MD, MPH

Vahdate-e-Eslamei Sq., Vahdate-e-Eslamei
St. Deadlock Razi, Razi Hospital, Tehran,
Iran
Email: tsoori@razi.tums.ac.ir

Conflict of interest: None to declare