بررسی شیوع مایکوپلاسما پنومونیه و مقاومت ماکرولیدی در کودکان مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه: مطالعه موردی در یک بیمارستان آموزشی

علی حسینی‌نسب[۱]، فاطمه کرمی رباطی[۲]، فاطمه حسینی‌نسب[۲و۳*]، اعظم دهقانی[٤]

۱- مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.
۲- واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان افضلی‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.
۳- گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.
٤- مرکز تحقیقات گوارش و کبد، پژوهشکده فیزیولوژی بالینی و پایه، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.

*نویسنده مسئول: کرمان، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، بیمارستان افضلی‌پور، واحد توسعه تحقیقات بالینی.
تلفن: ۰۳۴-۳۳۲۵۷٤۷۰
E-mail: Hoseininasabf@yahoo.com

چکیده

دریافت: ۱٤۰۰/۰۳/۱۰ ویرایش: ۱٤۰۰/۰۳/۱۷ پذیرش: ۱٤۰۰/۰٦/۲۵ آنلاین: ۱٤۰۰/۰۷/۰۱

زمینه و هدف: مایکوپلاسما پنومونیه ازجمله عوامل مؤثر بر دستگاه تنفس فوقانی و تحتانی به‌خصوص در کودکان است که آنتی‌بیوتیک‌های موثر بر دیواره سلولی بر عفونت‌های ناشی از آن موثر نیستند. هدف این مطالعه بررسی شیوع مایکوپلاسما پنومونیه و مقاومت به ماکرولیدها در کودکان مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه در شهر کرمان بود.

روش بررسی: مطالعه مقطعی حاضر از تیرماه ۹۷ تا تیرماه ۹۸ در یک بیمارستان آموزشی منتخب در شهر کرمان انجام شد. ۵۱ کودک بستری در بخش کودکان با تشخیص پنومونی باکتریال اکتسابی از جامعه به روش سرشماری وارد مطالعه شدند. ابزار گردآوری داده‌ها چک لیست استانداردی بود که توسط والدین تکمیل شد. از همه بیماران، نمونه‌های سواپ بینی و حلق گرفته و برای شناسایی مایکوپلاسما، از روش PCR استفاده شد.

یافته‌ها: بیشترین تعداد بیماران پسر بودند (۵۹/۲٪). میانگین سنی بیماران ۳/۹۳±۵/۵۲ سال و میانگین وزن آن‌ها ۲۳/۵۵±۱۷/۱۰ kg بود. درگیری ریه در بیش از نیمی از بیماران، یک‌طرفه و بیشترین نوع درگیری، لوبار بود (۳۱٪). بیش از نیمی از بیماران درگیری همراه نداشتند (۵۲/۹٪). بیشترین نوع درگیری همراه، افزایش پری‌برونکیال (۲۹/٤٪) بود. بیشترین آنتی‌بیوتیک مورد استفاده، سفتریاکسون بود (۷٦/۵٪). شیوع مایکوپلاسما پنومونیه در کودکان مبتلا به پنومونی ۲٪ بود. این کودکان دارای ژن rRNA در موقعیت ۲۰٦۳ بودند که دارای مقاومت سطح بالا به ماکرولیدها است.

نتیجه‌گیری: نتایج این پژوهش نشان‌دهنده آمار بسیار پایین آلودگی با مایکوپلاسما پنومونیه در کودکان مبتلا به پنومونی بود، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت علاوه بر مایکوپلاسما پنومونیه، عوامل ویروسی و باکتریایی دیگری نیز در عفونت‌های تنفسی نقش دارند که باید شناسایی شوند و مورد توجه قرار گیرند.

کلمات کلیدی: کودک، عفونت‌های اکتسابی از جامعه، مایکوپلاسما پنومونیه، پنومونی.

مقدمه

ارگانیسم‌های مختلفی می‌توانند باعث ایجاد پنومونی شوند که شایع‌ترین آن‌ها باکتری‌ها و ویروس‌های موجود در هوای استنشاقی هستند. اغلب موارد سیستم ایمنی از بروز عفونت توسط این عوامل جلوگیری می‌کند اما در برخی موارد با وجود سیستم ایمنی مناسب، این باکتری‌ها باعث ایجاد عفونت در ریه خواهند شد. این عفونت اغلب در کودکان کمتر از پنج سال، افراد بالای ٦۵ سال و افراد مبتلا به نقص ایمنی رخ می‌دهد.[۱] شایع‌ترین نوع عفونت ریه، پنومونی اکتسابی از جامعه (Community Acquired Pneumonia) است که در محیط خارج از بیمارستان رخ می‌دهد و عوامل متعددی از جمله ارگانیسم‌های شبه باکتری می‌توانند باعث ایجاد آن شوند. یکی از این

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

ارگانیسم‌هایی که دستگاه تنفس فوقانی و تحتانی را درگیر می‌کند مایکوپلاسما پنومونیه است که به‌راحتی از طریق تماس با آئروسل‌های تنفسی منتقل می‌شود و می‌تواند همه‌گیری داشته باشد.

این باکتری به‌سرعت در مناطق شلوغ مانند مدارس، دانشگاه‌ها و خانه‌های سالمندان گسترش می‌یابد. حدود یک پنجم عفونت‌های پنومونی اکتسابی از جامعه توسط این باکتری ایجاد می‌شوند.

نقش مایکوپلاسما پنومونیه در ایجاد پنومونی در کودکان سنین مدرسه به‌خوبی شناخته شده است.[۲] در مطالعات مختلف ۴۰٪ عفونت‌های دستگاه تنفس تحتانی کودکان سنین مدرسه به این میکروارگانیسم نسبت داده شده‌اند.[۳و۴]

در کشورهای جهان سوم، پنومونی یکی از علت‌های مهم مرگ‌ومیر به‌خصوص در میان کودکان است.[۵] علاوه بر این، پنومونی همچنان یکی از علل بستری کودکان در جهان محسوب می‌شود.[۶و۷]

مطالعه‌ای در ایالات‌متحده نشان داد که ۵۰٪ پنومونی در کودکان و ۳۵٪ در بزرگسالان به‌علت دو عامل ویروسی و مایکوپلاسما پنومونیه رخ می‌دهد. همچنین مطالعه‌ای در ژاپن نشان داد ۲۶/۸٪ کودکان مبتلا به پنومونی از نظر وجود مایکوپلاسما پنومونیه مثبت بودند.[۸] شیوع پنومونی ناشی از مایکوپلاسما پنومونیه در داخل کشور براساس مطالعه Sharifi و همکاران در شهر تبریز ۶٪ بود.[۹]

برای درمان پنومونی ناشی از مایکوپلاسما پنومونی از ماکرولیدها و تتراسایکلین (Macrolides and Tetracyclines) که مهارکننده‌های سنتز تولید پروتئین هستند و فلوروکینولون‌ها (Fluoroquinolones)، که مهارکننده توپوایزومراز و ساخت DNA هستند، استفاده می‌شود. به‌دلیل عوارضی که تتراسایکلین و فلوروکینولون‌ها در کودکان دارند، ماکرولیدهایی مانند اریترومایسین، کلاریترومایسین، روکسیترومایسین (Roxithromycin) و آزیترومایسین خط اول درمان در کودکان با علایم پنومونی هستند. اما به‌دلیل این‌که مایکوپلاسما پنومونیه یک باکتری بدون دیواره سلولی است، آنتی‌بیوتیک‌های موثر بر دیواره سلولی مانند پنی‌سیلین، بر عفونت‌های ناشی از این باکتری موثر نخواهند بود، بنابراین این عفونت درمان نمی‌شود و علایم تنفسی در کودکان باقی می‌مانند.[۱۰و۱۱]

به همین دلیل انتخاب نوع درمان باید براساس تشخیص این عفونت صورت گیرد که نیاز به روشی حساس، سریع و اختصاصی دارد. هم‌اکنون روش Ploymerase chian reaction (PCR) به‌عنوان روش انتخابی مورد استفاده قرار می‌گیرد که یکی از تست‌های آزمایشگاهی بسیار رایج برای تکثیر قسمتی از DNA است.[۱۲]

از سال ۲۰۰۰ میلادی گزارش‌هایی از کشورهای مختلف مبنی بر مقاومت مایکوپلاسما به ماکرولیدها بیان شده است.[۱۳] شیوع این مقاومت در کشورهای اروپایی آمریکایی و آسیایی بین ۹۰٪-۴ متغیر بوده است.[۱۴و۱۵]

ژن‌های مقاومت باکتری برای مایکوپلاسما در 23rRNA در محل ۲۰۶۳، ۲۰۶۴، ۲۰۶۷، ۲۱۶۷ گزارش شده اند.[۱۶] در ایران، مطالعات محدودی به بررسی شیوع پنومونی و مقاومت به ماکرولیدها در کودکان پرداخته‌اند. با توجه به شیوع نسبتا بالای این عفونت و مقاومت به معدود داروهای موثر، ازجمله در آسیا، بررسی دقیق میزان شیوع پنومونی ناشی از مایکوپلاسما پنومونیه با استفاده از روش‌های دقیق و حساسی مانند روش‌های مولکولی PCR بسیار حایز اهمیت است. بنابراین، هدف این مطالعه، بررسی شیوع مایکوپلاسما پنومونیه و مقاومت به ماکرولیدها در کودکان مبتلا به پنومونی بستری در بیمارستان بود.

روش بررسی

مطالعه مقطعی حاضر در بازه زمانی یک ساله از تیر ماه ۹۷ تا تیر ماه ۹۸ در یک بیمارستان آموزشی منتخب در شهر کرمان انجام شد. نمونه‌های موردبررسی، کودکان تا سن ۱۵ سالگی بودند که با تشخیص پنومونی باکتریال اکتسابی از جامعه در بخش کودکان بستری شده بودند و به روش سرشماری انتخاب و با رضایت آگاهانه والدین وارد مطالعه شدند.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: شواهد عفونت شامل تب یا هایپوترمی، شرح حال والدین مبنی بر تب و لرز، لکوپنی یا لکوسیتوز، داشتن بیماری حاد تنفسی شامل سرفه یا تولید خلط جدید، درد سینه، تنگی نفس، تاکی‌پنه، معاینه غیرطبیعی ریه یا نارسایی تنفسی، داشتن عکس قفسه سینه غیرطبیعی تا ۷۲ ساعت پیش از بستری، یافته‌های رادیولوژیک و پنومونی شامل وجود

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

جامدسازی (Consolidation) به معنی وجود کدورت در بافت ریه با یا بدون برونکوگرام یا اینفیلتراسیون‌های بینابینی، خطی یا آلوئلی یا وجود افیوژن پلور.

کودکانی که طی هفت روز گذشته در بیمارستان بستری بودند و سیستم ایمنی سالم داشتند، کودکان با نقص ایمنی که طی سه ماه پیش شرح حال بستری داشتند، کودکان مبتلا به سیستیک فیبروزیس، تراکئوستمی، سرطان یا نوتروپنی، پیوند مغز استخوان یا پیوند اجزا توپر در طی ۹۰ روز گذشته، شیرخواران یا کودکان مبتلا به ایدز با تعداد CD4 کمتر از ۲۰۰ یا کمتر از ۱٤٪ از مطالعه خارج شدند. ابزار گردآوری داده‌ها چک لیست استانداردی شامل اطلاعات دموگرافیک بیماران بود که توسط والدین تکمیل شد.

طی این مطالعه، از بیماران مبتلا به عفونت‌های تنفسی تحتانی بستری در بخش کودکان، نمونه‌های سواپ بینی و حلق گرفته شد. در صورتی‌که کودکان اینتوبه شده بودند، نمونه ساکشن شده استریل از لوله تراشه و در صورتی‌که دارای پلورال افیوژن بودند نیز نمونه‌گیری انجام شد.

تمام نمونه‌ها تا ۷۲ ساعت از زمان بستری جمع‌آوری شدند اما نمونه حاصل از مایع پلور تا یک هفته قابل بررسی بود. شدت بیماری با توجه به معیار امتیازدهی عفونت تنفسی شدید تحتانی انجمن بیماری‌های عفونی آمریکا تعیین شد.[۱۷]

نمونه‌گیری از حلق به این صورت بود که سواپ به لوزه حلقی، سپس آرک لوزه‌ها و در نهایت به لوزه حلقی سمت مقابل کشیده شد. سپس نمونه‌ها در سالین بافر شده با فسفر گذاشته و نگهداری شدند. سپس یک سواپ انعطاف‌پذیر در سوراخ بینی یک سمت گذاشته شد تا به حلق برسد و سپس هر دو نمونه حلق و بینی به‌طور مشترک در محیط مخصوص انتقال نگهداری شدند. برای مشخص کردن مایکوپلاسما، RT-PCR در هر دو نمونه حلق و بینی انجام شد.[۱۸]

جداسازی DNA در ۲۰۰ میکرو لیتر از نمونه‌ها با استفاده از Qiagen QIAamp DNA Mini Kit, Germany انجام شد. برای تعیین لود مایکوپلاسما، RT-PCR فلورسانت بر روی نمونه‌ها انجام شد.[۱۹]

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از روش‌های آمار توصیفی (فراوانی، فراوانی نسبی و شاخص مرکزی میانگین) صورت گرفت. داده‌ها در نرم‌افزار SPSS software, version 20 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) وارد شدند.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۵۱ کودک مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه، مورد بررسی قرار گرفتند. ۵۲/۹٪ بیماران، پسر و ٤۷/۱٪ دختر بودند. میانگین سنی بیماران ۳/۹۳±۵/۵۲ سال و میانگین وزن آن‌ها ۲۳/۵۵±۱۷/۱۰ kg بود. در بدو مراجعه به اورژانس، ٦۰/۸٪ بیماران دچار تب بودند. حدود ۵۹٪ رتراکسیون بین دنده‌ای داشتند.

نیاز به بستری در ICU و نیاز به حمایت تنفسی به ترتیب، ۱۷/٦٪ و ۵۸/۸٪ بود. ۳۵/۳ و ۳۹/۲٪ کودکان به‌ترتیب برونکودیلاتور و کورتون دریافت می‌کردند. میانگین تعداد تنفس و تعداد ضربان قلب کودکان به‌ترتیب، ۱۲/۵۰±۳۱/٤٦ و ۱٤/۹۵±۱۰٦/۵۵ بود.

میانگین فشارخون ماکسیمم و مینیمم آن‌ها نیز به‌ترتیب ۸/۹۳±۹٤/۳٤ و ۹/۳۲±٦۲/۹۷ بود. میانگین O_2sat کودکان، ۵/۵۸±۸۸/۷۲، میانگین Pao_2، ۸۱/۸٤±۵٤/۲۰ و میانگین CRP، ۳۵/۸۰±۳۷/۲۳ بود. میانگین مدت زمان بستری در ICU و بیمارستان به‌ترتیب ۵/۳±۵۸/۳۸ و ۵/۲۱±۷/۷۸ بود.

درگیری ریه در بیش از نیمی از بیماران، یک‌طرفه بود. بیشترین نوع درگیری به‌ترتیب، لوبار (۳۱/٤٪)، سگمنتال (۲۳/٦٪) و اینترستیشیال (۱۷/۷٪) بود. ۵۲/۹٪ بیماران درگیری همراه نداشتند. بیشترین نوع درگیری همراه، افزایش پری برونکیال (۲۹/٤٪) بود (جدول ۱).

همه کودکان آنتی‌بیوتیک مصرف می‌کردند. بیشترین آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده کودکان، به‌ترتیب سفتریاکسون (۷٦٪/۵)، کلیندامایسین (۵٦/۹٪) و ازیترومایسین (۳۳/۳٪) بودند (جدول ۲).

از میان نمونه‌های موردبررسی، براساس تست PCR تنها یک نفر مایکوپلاسما مثبت داشت که نشان می‌دهد میزان شیوع پنومونی ناشی از مایکوپلاسما پنومونیه ۲٪ بود. این فرد دارای ژن rRNA در موقعیت ۲۰٦۳ بود که دارای مقاومت سطح بالا به ماکرولیدها است.

بحث

مایکوپلاسما پنومونیه اغلب در کودکان و نوجوانان تشخیص داده می‌شود و شایع‌ترین علت پنومونی آتیپیک است.[۲۰و۲۱] بسته به موقعیت و محیط، ٤۰٪–۱۰ موارد پنومونی اکتسابی از جامعه به‌علت مایکوپلاسما پنومونیه ایجاد می‌شوند.[۲۲]

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

جدول ۱: توزیع فراوانی نوع درگیری ریه در بیماران مبتلا به پنومونی

درگیری/نوع درگیری/درگیری همراه		فراوانی	درصد
درگیری ریه	یک‌طرفه	۲۹	۵۶/۸
	دو طرفه	۲۲	۴۳/۲
نوع درگیری	مولتی‌لوبار	۳	۵/۹
	لوبار	۱۶	۳۱/۴
	سگمنتال	۱۲	۲۳/۶
	پراکنده	۳	۵/۹
	اینترستیشیال	۹	۱۷/۷
	آلوئولار	۲	۳/۹
	سگمنتال و اینترستیشیال	۲	۳/۹
	لوبار و پراکنده	۲	۳/۹
	لوبار و سگمنتال	۲	۳/۹
درگیری همراه	افیوژن پلور	۴	۷/۸
	لنفادنوپاتی پری هیلار	۲	۳/۹
	افزایش پری برونکیال	۱۵	۲۹/۴
	انحراف تراشه	۲	۳/۹
	افیوژن پلور و افزایش پری برونکیال و انحراف تراشه	۱	۲
	ندارد	۲۷	۵۲/۹

جدول ۲: انواع آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی در نمونه‌های موردبررسی

آنتی‌بیوتیک	فراوانی	درصد
سفتریاکسون	۳۹	۷۶/۵
کلیندامایسین	۲۹	۵۶/۹
ازیترومایسین	۱۷	۳۳/۳
ونکومایسین	۱۱	۲۱/۶
مروپنم	۸	۱۵/۷
سفتازیدیم	۵	۹/۸
جنتامایسین	۴	۷/۸
آمپی‌سیلین	۲	۳/۹
سفپیم	۱	۲
سفوتاکسیم	۱	۲
کوتریموکسازول	۱	۲

در مطالعه حاضر، از ۵۱ نمونه جمع‌آوری‌شده، یک نمونه (۲٪) از نظر گونه مایکوپلاسما پنومونیه مثبت گزارش شد که نشان‌دهنده آمار بسیار پایین آلودگی با مایکوپلاسما پنومونیه در کودکان مبتلا پنومونی بود، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت علاوه بر مایکوپلاسما پنومونیه، عوامل ویروسی و باکتریایی دیگری نیز در عفونت‌های تنفسی دخالت دارند که باید شناسایی شوند و مورد توجه قرار گیرند.

نتایج مطالعه‌ای در ایالات‌متحده آمریکا نشان داد ۵۰٪ پنومونی در کودکان و ۳۵٪ در بزرگسالان به‌علت مایکوپلاسما پنومونیه و عوامل ویروسی رخ می‌دهد که نسبت به مطالعه حاضر شیوع بسیار بیشتری دارد.[۲۳]

نتایج مطالعات گوناگون در کشورهای مختلف نشان می‌دهد شیوع عفونت تنفسی مایکوپلاسما پنومونیه در گروه سنی ۲۰-۵ سال بیشتر است.[۹و۲۰و۲۱] میزان این شیوع برحسب روش شناسایی، دوره و جمعیت موردمطالعه، بین حدود ۳۵٪-۲ متفاوت است.[۲۴و۲۵]

نتایج مطالعه‌ای در ژاپن نشان داد ۲۶/۸٪ پنومونی در کودکان به‌علت مایکوپلاسما پنومونیه رخ می‌دهد که با نتایج حاصل از این مطالعه همخوانی ندارد.[۸] همچنین نتایج دو مطالعه مشابه در مرکز و جنوب چین نشان داد شیوع مایکوپلاسما پنومونیه در کودکان به ترتیب ۱۹/۱ و ۱۶/۹٪بود که نسبت به مطالعه حاضر شیوع بیشتری دارند.[۲۶و۲۷]

مطالعات انجام شده در گروه سنی کودکان عموما بر نقش بارزتر مایکوپلاسما پنومونیه در ایجاد پنومونی اکتسابی از جامعه در کودکان تاکید دارند. در مطالعه Xu و همکاران، شیوع عفونت پنومونی ناشی از مایکوپلاسما پنومونیه در گروه سنی ۱۴-۵ سال بیشتر از سایر گروه‌ها بود (۳۸/۷۱٪).[۲۸]

در مطالعه Chaudhry و همکاران، شیوع مایکوپلاسما پنومونیه در گروه سنی کودکان براساس تست‌های سرولوژیک آگلوتیناسیون و ایمونوفلورسانس غیرمستقیم (Serological tests of agglutination and indirect immunofluorescence)، ۲۷/۴٪ بود.[۲۹]

Bosnak و همکاران در مطالعه خود نشان دادند شیوع ابتلا به مایکوپلاسما پنومونیه در سنین ۷-۶ سالگی یعنی سنین ورود به مدرسه افزایش ناگهانی می‌یابد که بیانگر انتقال این ارگانیسم در تماس‌های اجتماعی است.[۳۰]

در مطالعه دیگری که روی ۱۴۰ کودک دو ماهه تا ۱۵ ساله بستری شده با پنومونی اکتسابی از جامعه انجام شد، شیوع مایکوپلاسما پنومونیه با استفاده از روش ELISA ۲۷٪ گزارش شد.[۳۱] براساس نتایج مطالعه Nijs و همکاران، شیوع مایکوپلاسما پنومونیه در بیماران اروپایی مبتلا به سندرم خستگی مزمن ۲۵/۷٪ بود. میانگین سنی این بیماران ۳۶ سال بود.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

مطالعه Sharifi و همکاران در تبریز روی ۲۰۰ بیمار مبتلا به پنومونی انجام شد. میانگین سنی بیماران ۲۵ سال بود. شیوع پنومونی ناشی از مایکوپلاسما پنومونیه در تبریز ٦٪ گزارش شد.[۹]

در مطالعه Pouladi و همکاران از ۱۰۰ نمونه، ١٤ مورد کلنی مایکوپلاسما ایزوله گردید که ٦٪ نمونه‌ها از نظر وجود گونه مایکوپلاسما پنومونیه مثبت گردیدند که با مطالعه حاضر همخوانی ندارد.[۳۳]

فراوانی عفونت پنومونی ناشی از مایکوپلاسما پنومونیه در این پژوهش نسبت به کشورهای هند (۷٪)، عراق (١٩/٤٪)، ترکیه (۲۷٪)، تونس (۷/۲٪) و چین (۱۳/۲٪) پایین‌تر بود.[۳۱و۳٤و۳۷]

فراوانی این عفونت در مطالعه حاضر نسبت به فراوانی آن در بیماران ایرانی که به تازگی از سفر حج بازگشته بودند (۰/۸٪) بیشتر بود.[۳۸] شیوع عفونت پنومونی ناشی از مایکوپلاسما پنومونیه در مطالعه Nomanpour و همکاران در تهران ۲/۳٪ بود که با مطالعه حاضر اختلاف اندکی داشت.[۳۹]

در سال‌های اخیر مواردی از مقاومت مایکوپلاسما پنومونیه به ماکرولیدها در سراسر جهان گزارش شده است. این مطالعات نشان می‌دهند که جهش‌های تک نوکلئوتیدی در ژن‌های A2063G و A2064G منجر به مقاومت‌های ماکرولیدی می‌شوند.[۲۱و٤۰و٤۱]

در این مطالعه، تنها موردی که از لحاظ مایکوپلاسما پنومونیه مثبت گزارش شد ۱۰۰٪ به ماکرولیدها مقاوم بود. ژن مقاوم به ماکرولیدها در موقعیت rRNA 2063 بود. در حالی‌که در مطالعه Pouladi و همکاران سویه‌های مقاوم به ماکرولیدها یافت نشدند.[۳۳] نتایج مطالعه‌ای در آلمان نشان داد که ۱/۲٪ سویه‌های مایکوپلاسما پنومونیه مقاوم به ماکرولیدها بودند که این مقاومت در موقعیت ژن 23S rRNA بود.[٤۰] همچنین مقاومت به ماکرولیدها در مطالعه Pereyre و همکاران ۸/۳٪ بود این نتایج با مطالعه حاضر همخوانی ندارند.[٤۱]

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد شیوع مایکوپلاسما پنومونیه در کودکان مبتلا به پنومونی بسیار پایین بود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت علاوه بر مایکوپلاسما پنومونیه، عوامل ویروسی و باکتریایی دیگری نیز در عفونت‌های تنفسی دخالت دارند که باید شناسایی شوند و موردتوجه قرار گیرند.

سپاسگزاری: این مطالعه حاصل پایان‌نامه دانشجویی با کد اخلاق IR.KMU.AH.REC.1397.017 در دانشگاه علوم پزشکی کرمان است. بدین‌وسیله از همه افرادی که در انجام این پژوهش ما را یاری رساندند صمیمانه تقدیر و تشکر می‌نماییم.

References

1. Burke Ebrahimi AM. The prevalence of Mycoplasma in patients with community acquired pneumonia hospitalized in Arak by PCR 2016. PhD thesis. *Arak Univ Med Sci* 2017. [Persian]
2. Esposito S, Bosis S, Begliatti E, Droghetti R, Tremolati E, Tagliabue C, et al. Acute tonsillopharyngitis associated with atypical bacterial infection in children: natural history and impact of macrolide therapy. *Clin Infect Dis* 2006;43(2):206-9.
3. Esposito S, Marchisio P, Capaccio P, Bellasio M, Corti F, Dusi E, et al. Role of atypical bacteria in children undergoing tonsillectomy because of severely recurrent acute tonsillopharyngitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008;27(12):1233-7.
4. Metz G, Kraft M. Effects of atypical infections with Mycoplasma and Chlamydia on asthma. *Immunol Allergy Clin North Am* 2010;30(4):575-85.
5. Liu L, Johnson HL, Cousens S, Perin J, Scott S, Lawn JE, et al. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *Lancet* 2012;379(9832):2151-61.
6. Pfuntner A, Wier LM, Stocks C. Most frequent conditions in US hospitals, 2011: statistical brief# 162.2013.
7. Yu H, Wier LM, Elixhauser A. Hospital stays for children, 2009: Statistical Brief# 118.2011.
8. Sakurai N, Nagayama Y, Honda A, Makuta M, Yamamoto K, Kojima S. Mycoplasma pneumoniae and other pathogens in the aetiology of lower respiratory tract infections among Japanese children. *J Infect* 1988;16(3):253-61.
9. Sharifi S ,Ghotaslo R, Aki M, Soroush M, Ansarian Kh , Shabanpour J. Identification of respiratory infections caused by Mycoplasma pneumoniae With three methods of cultivation, ELISA and PCR. *Med J Tabriz Univ* 2011;33(3):36-41. [Persian]
10. Principi N, Esposito S. Emerging role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in paediatric respiratorytract infections. *Lancet Infect Dis* 2001;1(5):334-44.
11. von Baum H, Welte T, Marre R, Suttorp N, Lück C, Ewig S. Mycoplasma pneumoniae pneumonia revisited within the German Competence Network for Community-acquired pneumonia (CAPNETZ). *BMC Infect Dis* 2009;9(1):62.
12. Dorigo-Zetsma JW, Wilbrink B, van der Nat H, Bartelds AI, Heijnen M-LA, Dankert J. Results of molecular detection of Mycoplasma pneumoniae among patients with acute respiratory infection and in their household contacts reveals children as human reservoirs. *J Infect Dis* 2001;183(4):675-8.
13. Okazaki N, Narita M, Yamada S, Izumikawa K, Umetsu M, Kenri T, et al. Characteristics of macrolide- resistant Mycoplasma pneumoniae strains isolated from patients and induced with erythromycin in vitro. *Microbiol Immunol* 2001;45(8):617-20.
14. Liu Y, Ye X, Zhang H, Xu X, Li W, Zhu D, et al. Antimicrobial susceptibility of Mycoplasma pneumoniae isolates and molecular analysis of macrolide-resistant strains from Shanghai, China. *Antimicrob Agents Chemother* 2009;53(5):2160-2.
15. Yamada M, Buller R, Bledsoe S, Storch GA. Rising rates of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae in the central United States. *Pediatr Infect Dis J* 2012;31(4):409-11.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

16. Cardinale F, Chironna M, Dumke R, Binetti A, Daleno C, Sallustio A, et al. Macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae in paediatric pneumonia. *Eur Respir J* 2011;37(6):1522-4.
17. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among US children. *N Engl J Med* 2015;372(9):835-45.
18. Blaschke AJ, Heyrend C, Byington CL, Obando I, Vazquez-Barba I, Doby EH, et al. Molecular analysis improves pathogen identification and epidemiologic study of pediatric parapneumonic empyema. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30(4):289-94.
19. Spuesens EB, Fraaij PL, Visser EG, Hoogenboezem T, Hop WC, van Adrichem LN, et al. Carriage of Mycoplasma pneumoniae in the upper respiratory tract of symptomatic and asymptomatic children: an observational study. *PLoS Med* 2013;10(5):e1001444.
20. Zhou Y, Zhang Y, Sheng Y, Zhang L, Shen Z, Chen Z. More complications occur in macrolide-resistant than in macrolide-sensitive Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother* 2014;58(2):1034-8.
21. Morozumi M, Hasegawa K, Kobayashi R, Inoue N, Iwata S, Kuroki H, et al. Emergence of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae with a 23S rRNA gene mutation. *Antimicrob Agents Chemother* 2005;49(6):2302-6.
22. Xiao L, Ptacek T, Osborne JD, Crabb DM, Simmons WL, Lefkowitz EJ, et al. Comparative genome analysis of Mycoplasma pneumoniae. *BMC Genomics* 2015;16(1):610.
23. Foy HM, Cooney MK, Mcmahan R, Grayston JT. Viral and mycoplasmal pneumonia in a prepaid medical care group during an eight-year period. *Am J Epidemiol* 1973;97(2):93-102.
24. Meyer Sauteur PM, Unger WW, Nadal D, Berger C, Vink C, van Rossum A. Infection with and Carriage of Mycoplasma pneumoniae in Children. *Front Microbiol* 2016;7:329.
25. Carrim M, Wolter N, Benitez AJ, Tempia S, du Plessis M, Walaza S, et al. Epidemiology and molecular identification and characterization of Mycoplasma pneumoniae, South Africa, 2012–2015. *Emerg Infec Dis* 2018;24(3):506-13.
26. Chen Y, Liu F, Wang C, Zhao M, Deng L, Zhong J, et al. Molecular identification and epidemiological features of human adenoviruses associated with acute respiratory infections in hospitalized children in Southern China, 2012-2013. *PLoS One* 2016;11(5):e0155412.
27. Liu W-K, Chen D-H, Liu Q, Liang H-X, Yang Z-F, Qin S, et al. Detection of human bocavirus from children and adults with acute respiratory tract illness in Guangzhou, southern China. *BMC Infect Dis* 2011;11(1):345.
28. Xu W, Guo L, Dong X, Li X, Zhou P, Ni Q, et al. Detection of Viruses and Mycoplasma pneumoniae in Hospitalized Patients with Severe Acute Respiratory Infection in Northern China, 2015–2016. *Jpn J Infect Dis* 2018;71(2):134-9.
29. Chaudhry R, Nazima N, Dhawan B, Kabra SK. Prevalence of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community acquired pneumonia. *Indian J Pediatr* 1998;65(5):717-21.
30. Bosnak M, Dikici B, Bosnak V, Dogru O, Ozkan I, Ceylan A, et al. Prevalence of Mycoplasma pneumoniae in children in Diyarbakir, the south- east of Turkey. *Pediatr Int* 2002;44(5):510-2.
31. Somer A, Salman N, Yalçın I, Ağaçfidan A. Role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community-acquired pneumonia in Istanbul, Turkey. *J Trop Pediatr* 2006;52(3):173-8.
32. Nijs J, Nicolson GL, De Becker P, Coomans D, De Meirleir K. High prevalence of Mycoplasma infections among European chronic fatigue syndrome patients. Examination of four Mycoplasma species in blood of chronic fatigue syndrome patients. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2002;34(3):209-14.
33. Pouladi I, Taheri M, Niakan M, Mirnejad R, Azimi G. Prevalence of Mycoplasma pneumonia in Patients with Respiratory Infections from Shaheed Mostafa Khomeini and Khatam Hospitals by Culture and PCR Methods. *Iran J Med Microbiol* 2019;12(6):382-9.
34. Chaudhry R, Valavane A, Sreenath K, Choudhary M, Sagar T, Shende T, et al. Detection of Mycoplasma pneumoniae and Legionella pneumophila in Patients Having Community-Acquired Pneumonia: A Multicentric Study from New Delhi, India. *Am J Trop Med Hyg* 2017;97(6):1710-6.
35. Al-Ghizawi GJ, Al-Sulami AA, Al-Taher SS. Profile of community- and hospital-acquired pneumonia cases admitted to Basra General Hospital, Iraq. *East Mediterr Health J* 2007;13(2):230-42.
36. Touati A, Pereyre S, Bouziri A, Achour W, Khaldi A, Jaballah NB, et al. Prevalence of Mycoplasma pneumoniae-associated respiratory tract infections in hospitalized children: results of a 4-year prospective study in Tunis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2010;68(2):103-9.
37. Wu Z, Li Y, Gu J, Zheng H, Tong Y, Wu Q. Detection of viruses and atypical bacteria associated with acute respiratory infection of children in H ubei, C hina. *Respirology* 2014;19(2):218-24.
38. Razavi SM, ZIAEI H, MOKHTARI AT, Hamkar R, DOROUDI T, MIRSALEHIAN AA, et al. Surveying respiratory infections among Iranian Hajj pilgrims. *Arch Clin Infect Dis* 2008;2(2).
39. Nomanpour B, Ghodousi A, Babaei T, Jafari S, Feizabadi M. Single tube real time PCR for detection of Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae and Legionella pneumophila from clinical samples of CAP. *Acta Microbiol Immunol Hung* 2012;59(2):171-84.
40. Dumke R, Von Baum H, Lück P, Jacobs E. Occurrence of macrolide- resistant Mycoplasma pneumoniae strains in Germany. *Clin Microbiol Infect* 2010;16(6):613-6.
41. Pereyre S, Charron A, Renaudin H, Bébéar C, Bébéar CM. First report of macrolide-resistant strains and description of a novel nucleotide sequence variation in the P1 adhesin gene in Mycoplasma pneumoniae clinical strains isolated in France over 12 years. *J Clin Microbiol* 2007;45(11):3534-9.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]

TUMJ Tehran University Medical Journal, October 2021; Vol. 79, No. 7: 556-562 Original Article

Prevalence of mycoplasma pneumoniae and macrolide resistance in children with community-acquired pneumonia: a case study in a teaching hospital

Ali Hosseininasab M.D.[1]
Fatemeh Karami Robati M.Sc.[2]
Fatemeh Hosseininasab M.D.[2,3]*
Azam Dehghani M.Sc.[4]

1- Research Center for Tropical and Infectious Diseases, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.
2- Clinical Research Development Unit, Afzalipour Hospital, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.
3- Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.
4- Gastroenterology and Hepatology Research Center, Institute of Basic and Clinical Physiology Sciences, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

*Corresponding author: Clinical Research Development Unit, Afzalipour Hospital, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.
Tel: +98-34-33257470
E-mail: Hoseininasabf@yahoo.com

Abstract

Received: 31 May. 2021 Revised: 07 Jun. 2021 Accepted: 16 Sep. 2021 Available online: 23 Sep. 2021

Background: Mycoplasma pneumoniae is one of the causes of upper and lower respiratory tract infections especially in children, and antibiotics affecting the cell wall do not affect this type of infection. This study aimed to evaluate the prevalence of Mycoplasma pneumoniae and macrolide resistance in children with community-acquired pneumonia in Kerman city.

Methods: This cross-sectional study was conducted in a selected teaching hospital in Kerman city from July 2018 to July 2019. Fifty-one children hospitalized in the pediatric ward were diagnosed with bacterial pneumonia acquired from the community. These children were included in the study by census method. The data collection tool was a standard checklist. The checklist was completed by parents. Pharynx and nasal swab samples were taken from all patients. PCR was used to identify mycoplasma.

Results: The highest number of patients with bacterial pneumonia acquired from the community were male (52.9%). The average age of these cases was 5.52±3.93 years and the average weight of these patients was 17.23±10.55 kg. Lung involvement was one-sided in more than half of the patients. The most of lung involvements were lobar (31.4%). More than half of the patients didn't have any associated involvement (52.9%). The most common type of associated involvement was peribronchial thickening (29.4%). The most commonly used antibiotic was Ceftriaxone (76.5%). The prevalence of Mycoplasma pneumoniae infection in children with pneumonia was 2%. These children had an rRNA gene at position 2063 that had high levels of macrolide resistance.

Conclusion: The results of this study showed very low rates of Mycoplasma pneumoniae infection in children with bacterial pneumonia acquired from the community. Therefore, it can be concluded that in addition to Mycoplasma pneumoniae, other viral and bacterial agents are also involved in respiratory infections that need to be identified and addressed.

Keywords: child, community-acquired infections, mycoplasma pneumoniae, pneumonia.

Copyright © 2021 Tehran University of Medical Sciences. Published by Tehran University of Medical Sciences.
This work is licensed under a Creative Commons Attribution-Non-Commercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-10-03]