

بررسی کشت و آنتی بیو گرام در مبتلایان به زرد زخم

دکتر محمد جواد یزدان پناه*: متخصص پوست، استادیار گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر مژگان بیات مختاری؛ متخصص کودکان، استاد یار گروه کودکان، دانشگاه آزاد اسلامی مشهد

دکتر جواد قناعت باجگیران؛ PhD میکروبیولوژی، استاد گروه میکروبیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر حبیب الله اسماعیلی؛ PhD آمار زیستی، استادیار گروه پزشکی اجتماعی و بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر فرزاد زمانی بر سري؛ پزشک عمومی

خلاصه

هدف: زرد زخم یک بیماری شایع عفونی پوست می باشد و بیشتر در کودکان ایجاد می شود. عامل بیمار استافیلوکوک طلایی یا استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A یا ترکیب این دو ارگانیسم می باشد. کفایت درمان بستگی به حساسیت میکروبی به آنتی بیوتیک های رایج مورد استفاده دارد. هدف این مطالعه بررسی فراوانی نوع میکرب کشت شده از ضایعات و نتایج آنتی بیوگرام نسبت به چهار آنتی بیوتیک سیستمیک سفالکسین، اریترومايسين، کلوزاسيلين و پنی سیلین بود.

روش مطالعه: در این مطالعه بیماران مبتلا به زرد زخم مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان قائم (عج) مشهد که سابقه مصرف آنتی بیوتیک خوراکی یا موضعی قبل از مراجعه نداشتند از خرداد ۱۳۸۰ به مدت یک سال مورد ارزیابی قرار گرفته و از ضایعات جلدی کشت و آنتی بیوگرام تهیه شد. نتایج حاصل از آنتی بیوگرام با استفاده از آزمون (Chi-square) مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته ها: تعداد ۲۵ نفر وارد مطالعه شدند که ۲۲ نفر (۸۸٪) در سن زیر ۲۰ سال قرار داشتند. ۲۱ نفر (۸۴٪) مبتلا به زرد زخم غیر تاولی بودند. در ۱۷ نفر (۶۸٪) ضایعات در ناحیه صورت قرار داشت. بدلیل وجود آلودگی ثانویه در ۳ نمونه کشت، روی ۲۲ نمونه از کشت ها بررسی آماری از نظر کشت و آنتی بیوگرام انجام شد. ارگانیسم غالب (۹۵/۵٪) استافیلوکوک طلایی بود. نتایج آنتی بیوگرام بر روی کشت های استافیلوکوک طلایی به ترتیب به سفالکسین ۸۵/۳٪، اریترومايسين ۶۳/۶٪، کلوزاسيلين ۴۰/۹٪ و پنی سیلین ۱۳/۶٪ حساسیت کامل نشان دادند. **نتیجه گیری:** استافیلوکوک طلایی ارگانیسم غالب در ۹۵/۵٪ موارد بوده و سفالکسین به عنوان درمان خط اول خوراکی و در مرحله بعدی اریترومايسين قابل استفاده می باشد.

*مسئول مقاله، آدرس:

مشهد، خیابان احمد آباد، بیمارستان

قائم (عج)، بخش پوست

E.mail:

m-azdanpanah@mums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۴/۹/۲۱

تاریخ بازنگری: ۸۵/۱/۱۵

تاریخ پذیرش: ۸۵/۲/۹

واژه های کلیدی: زرد زخم، آنتی بیوتیک، استافیلوکوک طلایی، عفونت پوست، مقاومت

مشاهده می شود [۳، ۴، ۵] و در کودکی و سنین مدرسه شایع است [۳، ۶].

زرد زخم تاولی بیشتر در نوزادان و شیرخواران بزرگتر ایجاد می شود و استافیلوکوک طلایی از ضایعات پوستی جدا می شود [۷]. گرچه صورت اغلب مبتلا می شود اما ضایعات در سایر نواحی نیز ممکن است ایجاد شود [۶]. ضایعه همچنین در ناحیه آنونیتال و کپل شیرخواران ظاهر می شود و یکی از شایعترین علل اولسر در این نواحی می باشد [۸].

در درمان بیماری به جز موارد بسیار محدود از درمان خوراکی استفاده می شود. آنتی بیوتیک های توصیه شده شامل

مقدمه

زرد زخم یک بیماری شایع عفونی پوست می باشد. دوکوکسی گرم مثبت شامل استافیلوکوک طلایی و استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A ترکیبی از این دو باکتری عامل ایجاد کننده زرد زخم می باشند [۱]. این بیماری دو فرم بالینی زرد زخم غیر تاولی (۷۰٪ موارد) و زرد زخم تاولی دارد. استافیلوکوک طلایی در ۶۴ تا ۹۶ درصد موارد تنها عامل پاتوژن می باشد [۲]. زرد زخم غیر تاولی بیشتر در ناحیه صورت

Standards) تعیین گردید نتیجه ارزیابی حساسیت به صورت حساس (S)، نیمه حساس (I) و مقاوم (R) تفسیر و ثبت گردید.

اطلاعات شامل سن بیمار، جایگزینی، نمای بالینی، تعیین پاسخ کشت از ضایعات از نظر رشد استافیلوکوک طلایی یا استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A یا هر دو و نتایج آنتی‌بیوگرام بر روی کشت حاصل از ضایعات به چهار آنتی‌بیوتیک سفالکسین، کلوزاکسیلین، اریترومايسين و پنی‌سیلین مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حساسیت به چهار آنتی‌بیوتیک مذکور با استفاده از آزمون مجذور کای مقایسه شد.

نتایج

در این بررسی ۲۵ بیمار، با ضایعه زرد زخم وارد مطالعه شدند که از نظر سنی از شیرخوار ۸ ماهه تا بزرگسال ۳۲ ساله را شامل می‌شد. میانگین و انحراف معیار سن $8/0 \pm 11/4$ و میانه آن ۱۰ سال بود. از ۲۵ بیمار ۲۲ نفر (۸۸٪) سن زیر ۲۰ سال داشتند. ۱۴ نفر مذکر (۵۶٪) و ۱۱ نفر مؤنث (۴۴٪) بودند. از نظر شکل بالینی ضایعه در ۲۱ بیمار (۸۴٪) نمای زرد زخم غیر تاولی و ۴ بیمار (۱۶٪) زرد زخم تاولی داشتند. جایگزینی ضایعات در ناحیه صورت در ۱۷ مورد (۶۸٪)، در ناحیه تنه ۵ مورد (۲۰٪) و در اندام‌ها ۳ مورد (۱۲٪) قرار داشتند.

در بررسی کشت از ضایعات از ۲۵ نمونه ارسال شده ۳ مورد جواب کشت استافیلوکوک اپیدرمیس و کلبسیلا گزارش شد که به احتمال قوی بیانگر آلودگی ثانویه زخم یا نمونه بوده و بدلیل عدم مطابقت با یافته‌های مسلم بالینی و علمی از جمع بندی و نتیجه‌گیری مربوط به کشت آنتی‌بیوگرام حذف گردیدند. از ۲۲ مورد باقی مانده ۲۱ مورد (۹۵/۵٪) استافیلوکوک طلایی کشت شده و تنها یک مورد یعنی ۴/۵٪ رشد استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A بطور بارز همراه استافیلوکوک طلایی گزارش شد. نتیجه آنتی‌بیوگرام انجام شده بر روی استافیلوکوک طلایی جدا شده از ضایعات زرد زخم در ۲۲ بیمار در جدول ۱ ذکر شده است.

نتایج حاصل از موارد حساس در پاسخ آنتی‌بیوگرام بر روی استافیلوکوک طلایی در نمونه‌ها دو به دو با هم مقایسه گردید. استافیلوکوک طلایی حساسیت بیشتری نسبت به سفالکسین در مقایسه با کلوزاکسیلین داشت و این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($X^2=9/8$, $p=0/02$). همچنین استافیلوکوک طلایی حساسیت بیشتری به سفالکسین در مقایسه با پنی‌سیلین نشان داد ($X^2=23/1$, $p<0/01$). حساسیت به اریترومايسين نیز نسبت به پنی‌سیلین بیشتر بود ($X^2=11/5$, $p=0/01$). حساسیت کلوزاکسیلین و پنی

پنی‌سیلین مقاوم به پنی‌سیلیناز، سفالوسپورین نسل اول یا اریترومايسين می‌باشد [۹، ۱۰]. جهت جلوگیری از گسترش عفونت در بین افراد در معرض و عوارض احتمالی ناشی از بیماری و ضرورت درمان و از طرف دیگر توجه به این نکته که پاسخ حساسیت میکروبیولوژیک تحت تاثیر عواملی مثل بروز مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مورد مصرف که در جوامع مختلف بنا به در دسترس بودن و رایج بودن تجویز دارو توسط پزشکان و هزینه دارو، این حساسیت در زمان‌ها و مکان‌های مختلف می‌تواند تفاوت داشته باشد، بنابراین تصمیم به بررسی نتایج کشت و آنتی‌بیوگرام از ضایعات زرد زخم بیماران گرفته شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی از خرداد سال ۱۳۸۰ در مرکز پزشکی بیمارستان قائم مشهد به مدت یک سال بر روی بیماران مبتلا به زرد زخم انجام شد بیمارانی که سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک خوراکی یا موضعی یا استفاده از محلول آنتی‌سپتیک طی بیماری قبل از مراجعه داشتند از مطالعه حذف شدند. تشخیص بیماری براساس شرح حال و علائم بالینی بوده که از ضایعات کشت باکتریولوژیک انجام شد. به این ترتیب که با استفاده از سواب استریل از سطح ضایعات بیماران نمونه برداری گردید و نمونه‌ها بر روی محیط کشت‌های مناسب از جمله آگار خوندار، مکانکی تلقیح شد. نمونه‌ها پس از ۲۴ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۶ درجه سانتیگراد در داخل جار دی اکسید کربن از نظر رشد کلنی‌های استافیلوکوک و استرپتوکوک مورد بررسی قرار گرفتند. برای این منظور در آزمایشگاه پلیت‌های کشت شده از نظر رشد کلنی‌های با ظاهر مشابه استافیلوکوک و استرپتوکوک با روش استاندارد ارزیابی شد. در این راستا جهت تایید حضور استافیلوکوکوس و استرپتوکوکوس ابتدا از کلنی‌های ظاهر شده بر روی محیط کشت اسمیر تهیه و پس از رنگ‌آمیزی گرم مورد بررسی میکروسکوپی قرار گرفت و سپس براساس خصوصیات میکروسکوپی باکتری، ظاهر کلنی و تست‌های بیوشیمیایی تایید کننده از قبیل کاتالاز، کواگولاز، رشد در حضور نمک و تخمیر مانیترول و حساسیت به نووپیوسین و باسیتراسین حضور باکتری‌های مورد نظر تایید گردید. باکتری‌های شناسایی و تایید شده از نظر حساسیت و مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج با روش Agar Diffusion (روش کربی بائر) مورد ارزیابی قرار گرفتند. حدود غلظت‌های مورد استناد برای تعریف حساسیت و یا مقاومت باکتری نسبت به آنتی‌بیوتیک براساس توصیه سال ۱۹۹۸ NCCLS National Committee for Clinical Laboratory)

جدول ۱- توزیع فراوانی نتایج آنتی بیوگرام روی استافیلوکوک طلایی جدا شده از ضایعات زرد زخم بیماران مورد مطالعه

مقاوم	مقاومت حد واسط	حساس	آنتی بیوگرام
			آنتی بیوتیک
فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)	
۳ (۱۳/۶٪)	۰	۱۹ (۸۵/۳٪)	سفالکسین
۵ (۲۲/۷٪)	۳ (۱۳/۶٪)	۱۴ (۶۳/۶٪)	اریترومایسین
۹ (۴۰/۹٪)	۴ (۱۸/۱٪)	۹ (۴۰/۹٪)	کلوزاسیلین
۱۸ (۸۱/۸٪)	۱ (۴/۵٪)	۳ (۱۳/۶٪)	پنی سیلین

مثبت همراه با استرپتوکوک رشد کرد[۵]. اعتقاد بر این است که حتی در نمونه‌هایی که به‌طور اولیه توسط استرپتوکوک شکل می‌گیرند با گذشت زمان و با اضافه شدن بعضی سوش-های خاص استافیلوکوک طلایی از پوست یا نقاط حامل، این باکتری به عنوان مهاجم ثانویه رشد نموده و به خاطر تولید باکتریوسین ناشی از استافیلوکوک طلایی گروه فاژ ۷۱ باعث مرگ استرپتوکوک می‌گردد. بنابراین برتری کشت استافیلوکوک واضح‌تر می‌شود[۷].

مقاومت به پنی سیلین و آمپی سیلین در اکثریت عفونت‌های استافیلوکوک طلایی نشان داده شده است. [۱۳، ۱۲]. در مطالعه دکتر منصوری نتایج حاصل از آنتی بیوگرام روی استافیلوکوک‌های کواگولاز مثبت جدا شده از ضایعات، مقاومت دارویی نسبت به پنی‌سیلین (۲۵٪)، اریترومایسین (۱۰/۷٪) و کلوزاسیلین (۱۰٪) مشاهده شد و در هیچکدام از موارد مقاومت نسبت به سفالکسین مشاهده نشد[۵]. در مطالعه ما نیز مقاومت دارویی استافیلوکوک‌های کواگولاز مثبت جدا شده از ضایعات نسبت به پنی‌سیلین (۸۱/۸٪)، اریترومایسین (۲۲/۷٪)، کلوزاسیلین (۴۰/۹٪) و سفالکسین (۱۳/۶٪) مشاهده شد که مقایسه این نتایج با مطالعه قبل[۵] هر چند از نظر زمانی و مکانی متفاوت است اما هشدار دهنده می‌باشد. از آنجائی که استافیلوکوک طلایی مقاوم به پنی‌سیلین شایع‌ترین علت زرد زخم است، آنتی‌بیوتیک‌های مقاوم به بتالاکتاماز مانند کلوزاسیلین، سفالکسین، سفرا دین یا آموکسی‌سیلین همراه با کلاولونات پتاسیم جهت مصرف توصیه شده است[۱]. با این وجود در یک بررسی در آلمان توسط Korting و همکاران حساسیت استافیلوکوک‌های طلایی جدا شده از سطح پوست نرمال و پوست ضایعه‌دار مطالعه شد که در ۵٪ موارد مقاوم به متی‌سیلین بودند و بیش از ۲۵٪ استافیلوکوک‌های طلایی نیز به تتراسیکلین و اریترومایسین مقاومت نشان دادند. در این مطالعه با بررسی نتایج و مقایسه آن با بررسی‌های مشابه قبلی، افزایش واضح سوش‌های

سیلین نیز مورد آزمون قرار گرفت که کلوزاسیلین حساسیت بیشتری نسبت به پنی‌سیلین داشت ($X^2=4/1$, $p=0/04$).

بحث

در گذشته زرد زخم غیر تاولی یک بیماری ناشی از استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A محسوب می‌شد اما امروزه استافیلوکوک طلایی از بسیاری از ضایعات کشت می‌شود [۳، ۵]. ضایعات بیشتر در ناحیه صورت مشاهده می‌شود و در این مطالعه نیز (۶۸٪) ضایعات در ناحیه مذکور قرار داشت که مشابه سایر گزارشات می‌باشد [۴، ۵، ۱۶]. در ضمن زرد زخم غیر تاولی شایع‌ترین فرم بیماری بود و ۸۸٪ از بیماران ما سن زیر ۲۰ سال داشتند و این یافته‌ها مشابه با نتایج بدست آمده در مطالعه دیگری است که ۹۴٪ از کل بیماران آن مطالعه نیز در محدوده سنی مذکور بودند[۵]. از نظر ابتلا دو جنس نیز اختلاف قابل توجهی مشهود نبود که مشابه سایر مطالعات بود [۵، ۱۱]. در یک مطالعه روی ۶۰ بیمار، ۵۹ بیمار کشت استافیلوکوک طلایی مثبت بود که در شش بیمار استافیلوکوک طلایی همراه با استرپتوکوک وجود داشت و در یک بیمار استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A به تنهایی کشت شد[۱۲]. در یک مطالعه دیگر کشت خالص استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A در دو بیمار از ۷۱ بیمار مبتلا به زرد زخم بدست آمد [۱۳]. به‌طوری‌که در سایر منابع و مطالعات استافیلوکوک طلایی شایع‌ترین باکتری مسئول شناخته شده است [۳، ۵، ۱۵] که نتایج فوق با نتایج حاصل از مطالعه ما مشابهت داشت. در مطالعه حاضر در ۹۵/۵٪ موارد استافیلوکوک طلایی و فقط یک مورد استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A همراه استافیلوکوک طلایی گزارش شد. جالب این است که در نمونه‌های ما هیچکدام استرپتوکوک بتنهایی کشت نشد. در یک بررسی انجام شده روی کشت از ضایعات زرد زخم نیز هیچ مورد استرپتوکوک به تنهایی ارگانیزم عامل نبود و در ۱/۳٪ استافیلوکوک کواگولاز

محدودیت‌ها

محدودیت مطالعه سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک خوراکی یا موضعی یا استفاده از محلول آنتی‌سپتیک توسط تعدادی از مبتلایان به زرد زخم قبل از مراجعه بود که این بیماران از مطالعه خارج شدند.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل از بررسی ما نیز استافیلوکوک طلایی جدا شده در محیط کشت به ترتیب به سفالکسین و اریترومايسين حساس بودند که هر چند بین حساسیت ارگانيسم به دو آنتی‌بیوتیک اختلاف معنی‌دار نشان نداد اما سفالکسین با توجه به تداخلات دارویی کمتر در مقایسه با اریترومايسين، به عنوان داروی انتخاب اول توصیه می‌شود. جایگاه دوم درمانی برای زرد زخم متعلق به اریترومايسين می‌باشد و بعد از آن کلوزاسیلین قرار می‌گیرد.

سپاسگزاری

نویسندگان از زحمات و همکاری پرسنل محترم آزمایشگاه میکروب شناسی بیمارستان قائم (عج) تشکر می‌نمایند.

استافیلوکوک طلایی مقاوم به متی‌سیلین نشان داده شد و Korting و همکاران برای پیشگیری از افزایش بیشتر سوش‌های مقاوم یک استراتژی تعریف شده برای مصرف آنتی‌بیوتیک در درماتولوژی را مورد نیاز دانستند [۱۴]. در مطالعه Bass و همکاران و همچنین مطالعه منصوری سفالکسین داروی انتخابی برای درمان خوراکی ضد میکروبی در کودکان با زرد زخم پیشنهاد شده است [۵، ۱۵]. اریترومايسين اغلب موثر است، اما در نواحی که مقاومت شناخته شده وجود دارد نباید مورد استفاده قرار گیرد [۹، ۱]. در تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها به تداخلات دارویی نیز باید توجه نمود. به‌طور مثال ماکرولیدها با آنتی‌هیستامین‌های غیر سداتیو مثل ترفنادین، آستemizol و یا کاربامپین تداخل اثر داشته و می‌تواند منجر به آریتمی قلبی گردد. همچنین اریترومايسين سطح سرمی تیئوفیلین را ۲۰ تا ۳۰ درصد افزایش داده که ممکن است سبب ایجاد آریتمی قلبی یا تشنج شود [۱].

Survey of culture and antibiogram in patients with impetigo

MJ Yazdanpanah*; MD, Assistant Professor of Dermatology, Mashhad University of Medical Sciences

M Bayat Mokhtari; MD, Assistant Professor of Pediatrics, Mashhad Islamic Azad University

J Ghanaat Bajgiran; PhD, Professor of Microbiology, Mashhad University of Medical Sciences

H Esmaeili; PhD, Assistant Professor of Community Medicine and Public Health, Mashhad University of Medical Sciences

F Zamani Barsari; MD, General practitioner

* Correspondence author,
Address: Department of
Dermatology, Ghaem Hospital,
Ahmadm Abad Ave, Mashhad,
IR Iran
E-mail:
myazdanpanah@mums.ac.ir

Received: 11/12/05

Revised: 4/4/06

Acceptance: 29/4/06

Abstract

Background: Impetigo is a common infectious skin disease and most commonly occurs in children. Etiologic agents are *Staphylococcus aureus* or Beta-hemolytic Streptococcus group A or combination of these organisms. Adequacy of treatment is related on sensitivity of bacteria to common prescribed antibiotics.

Methods: Study of the frequency of bacterial culture results from lesions and antibiograms for four systemic antibiotics cephalixin, erythromycin, cloxacillin and penicillin were assayed. Impetigo cases admitted to the dermatology clinic of Ghaem hospital in Mashhad for one year beginning from June 2001, were studied. These patients had no history of systemic or topical antimicrobial agents application. Results of antibiograms obtained from culture of skin lesions were analyzed with Chi-Square test.

Findings: Twenty two (88%) patients were younger than 20 years. Twenty one cases (84%) had non bullous impetigo. In 17 (68%) cases lesions were localized on the face. Because of secondary contamination in 3 cases, statistical analysis was performed on 22 cases. The most common bacteria (95.5%) was *Staphylococcus aureus*. Antibiograms of *S.aureus* showed complete sensitivity to cephalixin in 85.3%, erythromycin in 63.6%, cloxacillin in 40.9%, and penicillin in 13.6% of cases.

Conclusions: *Staphylococcus aureus* was the most common organism in 95.5% of cases and cephalixin was the first choice oral antibiotic followed by erythromycin.

Key Words: Impetigo, Antibiotic, *Staphylococcus aureus*, Resistancy, Skin infection

REFERENCES

1. Brown J, Shriner DL, Schwartz. RA, et al, Impetigo: an up date. Int J Dermatol. 2003; 42, 251-5.
2. Oumeish I, Oumeish OY, Bataineh O. Acute bacterial infections in children. Clin Dermatol. 2000; 18: 667-78.
3. Odom RB, James WD, Berger TG. Bacterial infections. In: Odom RB, James WD, Berger TG; Andrews` Diseases of the Skin. 9th ed. Philadelphia, Saunders. 2000 Pp:307-57.
4. Arndt KA, Bowers KE. Bacterial skin infections. In: Arndt KA, Bowers KE. Manual of Dermatologic Therapeutics. 6th ed. USA, Lippincott Williams & Wilkins. 2002 Pp:32-8.

۵. منصوری پ. بررسی تحقیقی زرد زخم از نظر شیوع علائم بالینی (ارگانیسیم مسئول و روش‌های درمانی جدید). مجله دانشکده پزشکی تهران. ۱۳۷۲؛ ۵۱(۳): ۶۶-۷۳.

6. Hay RJ, Adriaans BM. Bacterial infections. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, et al. Rook's Textbook of Dermatology. Oxford; Blackwell science. 2004 Pp:27.1- 27.85.
7. Lee PK, Weinberg AN, Swartz MN. Pyoderma: staphylococcus aureus, streptococcus, and other Gram positive Bacteria. In: Freedberg IM. Eisen AZ. Wolff K, et al. Dermatology in General Medicine. 5th ed. New York, Mc graw- Hill. 1999 Pp:2182-207.
8. Halbert AR, Chan JJ. Anogenital and buttock ulceration in infancy. Clin Exp Pharmacol physiol. 2002; 43(1): 1-6.
9. Burrows NP. Disorder of the skin. In: McIntosh N, Helms P. Smyth R. Forfar & Arneil's Textbook of Pediatrics. Vol 2. 6th ed. New York, Churchill Livingston. 2003 Pp: 1595-630.
10. Habif TP, Campbell JL, Quitadamo MJ, et al. Bacterial infection. In: Skin Disease Diagnosis and Treatment. USA, Mosby. 2001 Pp:112-29.
11. Koning S, Mohammedamin RSA. Vander Wouden JC, et al. Impetigo: incidence and treatment in Dutch general practice in 1987 and 2001, results from two national surveys. Bri J Dermatol. 2006; 154(2), 239-43.
12. Coskey RJ, Coskey LA. Diagnosis and treatment of impetigo. J Am Acad Dermatol. 1987; 17: 62-3.
13. Barton LL, Friedman AD. Impetigo a reassessment of etiology and therapy. Pediatr Dermatol. 1987; 4: 185-8.
14. Korting HC, Neubert U, Abeck D. Current antimicrobial susceptibility of Cutaneous bacteria to first line antibiotics. Intern J Antimicrobial Agents. 1998; 10(2): 165-8.
15. Bass JW, Chan DS, Creamer KM, et al. Comparison of oral cephalexin, topical mupirocin and topical bacitracin for treatment of impetigo. Pediatr Infect Dis J. 1997; 16: 708-10.