

مقدمه

عفونت های مجاری اداری یکی از مشکلات و معضلات بهداشت عمومی همه کشورها بخصوص جهان سوم می باشد. ارگانیزم های متعدد مانند ویروس ها، باکتری ها، قارچ ها و انگل ها عفونت مجاری اداری ایجاد می نمایند و باکتری ها شایع ترین آن هستند (۱، ۲، ۳، ۴) تصویر بر این بود که با کشف داروهای ضد باکتریایی مشکل درمان بیماریهای عفونی بشر حل شود ولی بعد از گذشت نه چنان طولانی، ظهور گونه های مقاوم به داروها و افزایش آن این امید به ناامیدی بدل شد ولی با تداوم کوشش و تلاش به کشف داروهای جدید مانند کوتریموکسازول و جنتامایسین، سفالوتین و سفالوسپورین با نسل های جدید منجر شد. باکتری هایی مانند آنتروباکتریاسه آ، استافیلوکک ها، سالمونلاها، شیگلاها، کلیستلا، اتروباکتر، سیتروباکتر، ادوارد سیثلا، سراتیا، پseudomonas ها، کلامیدیاها و مایکوپلاسماها عامل عفونت مجاری اداری هستند که E.Coli مهمترین عامل بخصوص در خانم ها می باشد (۳، ۵).

عوارض ناشی از عدم درمان یا بد درمان عفونت مجاری اداری منجر به از کارافتادگی کلیه و در خانم های حامل منجر به تولد نوزادان کم وزن، نارس و یا سقط می شود؛ لذا تشخیص و درمان مناسب و به موقع آن از اهمیت خاص برخوردار می باشد (۶، ۷، ۸).

هدف این تحقیق بررسی میزان فراوانی عامل عفونت های مجاری اداری، مقاومت و حساسیت آنها با آنتی بیوتیک های مورد تجویز جامعه پزشکی و نقش سن و جنس در فراوانی این بیماری می باشد.

عفونت مجاری ادراری (Urinary tract infeetions)

تعریف عفونت مجاری ادراری (Definition)

عفونت های مجاری ادراری سالیانه میلیون ها انسان را مبتلا می کند که میزان شیوع آن از عفونتهای تنفسی بیشتر است. در سال ۱۹۹۷، پزشکان، ۳-۸ میلیون نفر انسان مبتلا به عفونت مجاری ادراری گزارش کردند (۶). در ابتلا به عفونتهای مجرای ادراری زنان نسبت به مردان مستعدتر می باشند؛ زیرا هم اطلاعات کم دارند و هم طول مجاری ادراری آنان کوتاه بوده و به وسیله باکتری های روده ای آلوده می گردند. یک زن در طول زندگی ممکن است ۵ بار به UTI مبتلا گردد که در زمان حاملگی بیشتر است. UTI در مردان کمتر معمول است؛ ولی وقتی به عفونت مجاری ادراری مبتلا شدند بیماری در آنها خیلی جدی است. سیستم ادراری تشکیل شده است از: کلیه ها، حالب ها، مثانه و پیشابراه، کلید اصلی این سیستم کلیه ها هستند. لوله های باریکی بنام حالب وجود دارند که ادرار را از کلیه به مثانه می برند. افراد میان سال در روز ۱-۰/۵ لیتر ادرار می کنند که مقدار ادرار بستگی به مایعات و غذاها دارد که فرد مصرف می کند (۳، ۴، ۶، ۹، ۱۰، ۱۱).

چگونگی ابتلا به عفونت مجاری ادراری (How getting UTI)

ادرار استریل است و عفونت هنگامی رخ می دهد که میکروارگانیسم از لوله های گوارشی به ابتدا پیشابراه بچسبد و شروع به تکثیر نماید. عامل بیشتر عفونتهای مجاری ادراری Ecoli است که بطور معمول در کولون زندگی می کند. در بیشتر موارد باکتری ابتدا در پیشابراه شروع به رشد می کند. عفونت محدود به پیشابراه را urethrist گویند وقتی باکتری به مثانه مهاجرت و باعث عفونت مثانه شد را «غسفهفیس» گویند. اگر

عفونت سریعاً درمان نشود باکتری ممکن است به حالب ها رفته و کلیه ها را به عفونت مبتلا نماید که در اینصورت به آن Pyelonephritis و میکروارگانیزم های کلامیدیا و مایکوپلازما می توانند در مجاری تناسلی مردان و زنان عفونت مجاری ادراری ایجاد نمایند. کلامیدیا و مایکوپلازما برخلاف E.Coli میتوانند به مجاری تناسلی رفته و عفونت مجاری تناسلی - ادراری نیز ایجاد نمایند؛ که هر دو عفونت نیازمند درمان می باشند. در مردان غدد پروستات موادی تشریح می کند که رشد باکتری را کاهش می دهد. در هر دو جنس سیستم ایمنی از عفونت جلوگیری می کند با وجود این محافظت ها، هنوز هم به عفونت مبتلا می شویم (۱۱،۱۲،۱۳).

عوامل مؤثر بر عفونتهای مجاری ادراری

(Factors affecting on urinary tract infections)

عوامل متعددی در ایجاد عفونتهای مجاری ادراری دخالت دارند که مهمترین آنها عبارتند از: سن (AGE)

عفونت مجاری ادراری (UTI) در سنین سه ماهگی در مردان بیشتر از زنان است. نسبت میزان شیوع باکتریوری مشخص در بین دختران محصل قبل از مدرسه و بعد از آن ۱/۲٪ و در حالیکه در بین پسران نسبت ۱/۳٪ است (۱۴).

بسیاری از خانم های جوان، عفونتهای مجاری ادراری ساده دارند و احتمال بیشتر دارد که زنان مسن عفونتهای مجاری ادراری پیچیده تری داشته باشند.

باکتریوری بدون علامت ، در بیشتر از ۲۰٪ مردان و زنان سن بخصوص آنهايي که در خانه تحت مراقبت هستند، رخ می دهد (۱۵). حدود ۲۰-۱۵٪ زنان ۶۵-۷۰ ساله ، ۵۰-

۲۰٪ زنان بیشتر از ۸۰ سال سن، باکتریوری بدون علامت دارند (۱۱) و گروههای سنی ۱-۵ سال و ۴۰-۱۶ سال بیشتر در معرض ابتلا به عفونت مجاری ادراری هستند (۱۶). با افزایش سن، شیوع باکتریوری در هر دو جنس افزایش می یابد و نسبت زنان به مردان ۲۲ به ۱ است. در مردان نیز میزان ابتلا به سن افراد، بستگی دارد. میزان ابتلا در مردان بالای ۷۰ سال ۱۰٪، ۵٪ بوده که این میزان در کشورهای در حال توسعه ۱۷-۱۵٪ می یابد. اکثریت عفونتهای مجاری ادراری در ۸۰-۷۵٪ زنان جوان بدون علامت بوسیله E.coli ایجاد می شود (۱۴، ۱۵).

جنس (Genus)

تحقیقات نشان داد که خانم ها نسبت به مردان حدود ۵ برابر در معرض ابتلا به عفونت های مجاری ادراری هستند (۱۶) و میزان شیوع عفونت های مجاری ادراری در خانم های مسن در مقایسه با مردان مسن ۲ به ۱۰ است. میزان شیوع باکتریوری در دختران ۱/۲٪ و در پسران ۰/۴٪ است. میزان ابتلا به عفونتهای مجاری ادراری در خانمها در تمام سنین از مردان بیشتر است (۱۷). یک بررسی نشان داد که ۸۲٪ بیمار مبتلایان به عفونتهای مجاری ادراری مؤنث و ۱۸٪ مذکر بودند (۱۰). ۳-۵٪ دخترها و ۱-۲٪ پسرها قبل از بلوغ دست کم یک بار به عفونت مجاری ادراری مبتلا می شوند (۱۲، ۱۳). عفونت حاد دستگاه ادراری یک مشکل سلامت عمده در بین زنان است. تقریباً میتوان انتظار داشت که ۱-۲٪ پسر تا ۱۰ سالگی عفونتهای دستگاه ادراری داشته و این عفونتها اکثراً در تازه متولدین ها و افراد مسن رخ می دهد (۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۰).

ختنه (Circumcision)

عفونتهای مجاری ادراری در تازه متولد شده که ختنه نشده اند در مقایسه با تازه متولیدن که ختنه شده شایع تر بوده به عبارت دیگر افراد ختنه نشده در ابتلاء به عفونت مجاری ادراری مستعدترند بطوریکه $79/2\%$ UTI در بچه های زیر ۵ سال که ختنه نشده اند گزارش گردید (۲۱). تحقیقات نشان داد که ختنه نکردن میزان ابتلا به عفونتهای مجاری ادراری هم در مردان فعال جنسی و هم در بچه ها را افزایش می دهد (۱۳، ۲۲).

حاملگی (Pregnancy)

عفونتهای مجاری ادراری در دوران حاملگی افزایش نشان می دهد، زیرا حاملگی با ایجاد تغییرات آناتومیکی و هورمونی زمینه را برای توسعه UTI مناسب کرده و در سیستم موکوسی تغییرات ایجاد می نماید. نکته حایز اهمیت اینکه در خانمهای حامله عفونتهای مجاری ادراری باید قبل از ظهور علائم درمان شوند زیرا اگر به مرحله حاد برسد روی جنین و نوزاد اثر سوء داشته و موجب تولد نوزاد زودرس و با وزن کم می گردد (۲۳، ۲۴).

یائسگی (Menopause)

یائسگی یکی از عوامل مهم در ایجاد عفونت های مجاری ادراری UTI است زیرا در دستگاه موکوسی ادراری - تناسلی تغییرات ایجاد شده عامل مساعد کننده (Predisposing factors) عفونت مجاری ادراری است (۱۶، ۱۹، ۲۰).

آسیب مغزی (SCI=Spinal Cord injury)

یکی از عوامل مهم دیگر ایجاد کننده عفونتهای مجاری ادراری (UTI)، آسیب مغزی سالانه بیش از یک میلیون بیمار UTI بستری در بیمارستان گزارش می شود که منشأ حدود نیمی از آن عفونتهای اکتسابی بیمارستانی بوده و در افرادی که از سوندادراری و یا دیگر وسایل تخلیه ادراری استفاده می کنند، ایجاد می گردد. در بیماران SCI بستری در بیمارستان، سونداسیون، شایع ترین و مهمترین منشأ UTI می باشد زیرا آسیب نخاعی، دینامیک دفع را تغییر می دهد. چون از سوند جهت تخلیه مثانه، استفاده می شود؛ لذا فشار داخل مثانه یی را بالا رفته و با افزایش دفع های بعدی، خطر و شدت علایم عفونتهای دستگاه ادراری افزایش می یابد. بنابراین عفونتهای مجاری ادراری، یکی از عوامل عمده مرگ و میر در بیماران SCI می باشد (۲۳، ۲۵).

بیماریهای رفتار جنسی، دیافراگم و اسپرمیسدها

(Genital behaviour diseases , Diaphragm & Spermicide)

رفتار جنسی ممکن است در ابتدا افراد مونث به عفونت مجاری ادراری (UTI) نقش داشته باشد. بیماریهایی نظیر دیابت، آنمی داسی شکل (Sickle cell anemia) بیماری پلی سیمتیک کلیه و پروستات، عوامل مساعد کننده عفونتهای دستگاه ادراری هستند. از دیگر فاکتورهای مساعد کننده عفونتهای مجاری ادراری، کاربرد دیافراگم و داروهای ضد اسپرم (Spermicide) هستند (۲۰، ۲۶).

کاندوم (Candom)

دیگر فاکتور مؤثر در ایجاد عفونتهای مجاری ادراری، استفاده از کاندوم است. در زنانی که از کاندوم استفاده می نمایند در مقایسه با زنانی که بکار نمی برند میزان شیوع عفونت مجاری ادراری، بیشتر است. در زنانی که در طی یک دوره زمانی ۵ بار بیشتر، کاندوم استفاده می نمایند، میزان UTI ۵ برابر است (۲۷).

مقاومت دارویی باکتری ها (Drug resistance of bacteria)

بیش از چهارده سال است که آنتی بیوتک ها برای درمان بیماریهای باکتریایی به کار می روند. در اولین سال کشف پنی سیل در سال؟؟ اکثر باکتری ها منجمله استافیلوکوک اورئوس به آن حساس بودند ولی دیری نگذشت که مقاومت به پنی سیلین گزارش گردید. ظهور مقاومت دارویی باکتری ها مشکلاتی را در کشورهای مختلف جهان ایجاد نمود (۱۶). در کشورهای در حال توسعه، میزان مقاومت آنتی بیوتیکی در مقایسه با کشورهای پیشرفته بوده ولی اطلاعات کافی در مورد میزان مصرف آنتی بیوتیک ها در کشورهای در حال توسعه وجود ندارد (۲۸-۱۶).

مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتری ها به روش های زیر انجام می شود:

- ۱- مصرف بی رویه و زیاد و دائمی آنتی بیوتیک ها (Overuse and Misuse Antibiotics) در محیطهای بیمارستانی، سبب می شود تا گونه های وحشی به این آنتی بیوتیک ها مقاوم شده که ممکن است ویرولانسی قوی نداشته باشند؛ اما به آنتی بیوتیک های متعدد مقاومت نشان دهند (چندمقاومتی).

۲- باکتری های فرصت طلب ممکن است بر اثر مصرف به داروهای مورد مصرف در جامعه در طی سالیان دراز، مقاومت نشان دهند که این مقاومت ها ممکن است با منشأ پلاسمیدی، کروموزومی و یا ترانسپوزومی باشد.

مکانیسم مقاومت باکتری ها به داروها شامل تجزیه دارو، غیر فعال نمودن دارو با ترشح آنزیم ها، تغییر آنزیماتیکی، تغییر هدف یا تحمل پذیری است که همه این مکانیسم ها براساس نوع دارو و باکتری متفاوت بوده و کاملاً اختصاصی می باشد.

مقاومت باکتری های عامل UTI به مواد ضد میکروبی متفاوت بوده و به نوع مواد ضد میکروبی بستگی دارد. میزان شیوع مقاومت باکتری های عامل UTI به مواد ضد میکروبی براساس محل جغرافیایی و زمان تفاوت دارد؛ زیرا در جایی که مصرف مواد ضد میکروبی زیاد بی رویه باشد، کسب مقاومت دارویی نسبت به محیطهایی که مصرف دارو کمتر است، سرعت بیشتری دارد.

مقاومت باکتری ها به مواد ضد میکروبی (آنتی بیوتیک ها) شامل:

۱- وراثتی (Intrinsic)

۲- اکتسابی (Acquired)

است.

مقاومت وراثتی (Intrinsic Resistance)

اصطلاح مقاومت وراثتی زمانی به کار می رود که باکتری بطور ذاتی و وراثتی عامل مقاومت به مواد ضد میکروبی مورد نظر را دارد که معمولاً همراه با ژنهای کروموزومی می باشد (۲۹).

مقاومت اکتسابی (Acquired Resistance)

مقاومت اکتسابی ممکن است در نتیجه

۱- موتاسیون در عوامل کروموزومی

۲- کسب پلاسمید

۳- ترانسپوزون

باشد از نظر میکروب شناسی بالینی، مقاومت اکتسابی، اصولاً نتیجه کاربرد زیاد مواد ضد میکروبی در باکتری ها در طی تجویز و نسخه کردن دارو برای درمان است. در این نوع مقاومت، سویه های مقاومت از میان توده باکتری های حساس که در معرض آنتی بیوتیک قرار گرفته اند، به وجود می آید.

مقاومت کروموزومی (Chromosom Resistance – Mediated)

ثابت شده است که مقاومت به آنتی بیوتیک های معین میتواند از طریق موتاسیون های کروموزومی حاصل شود. موتاسیون های کروموزومی مانند تغییرات در زنجیره بازهای DNA میتواند رخ دهد. این نوع مقاومت ممکن است از طریق جهش به وجود آید که بطور مستقیم یا غیر مستقیم، موجب پیدایش مقاومت باکتری به دارو گردد. مقاومت E.Coli به تری متوپریم و نالیدیکسیک اسید، کروموزومی می باشد و تغییرات غیرژنتیکی در مقایسه با ژنتیکی از اهمیت کمتری برخوردار است. مقاومت کروموزومی مربوط می شود به یک موتاسیون در ژنی که هدف دارو یا سیستم انتقال را در غشاء کد می کند که مصرف و جذب دارو را کنترل می کند. سرعت موتاسیون ناگهانی و معمولاً

از 10^{-7} تا 10^{-9} متغیر است که از سرعت مقاومت اکتسابی به واسطه پلاسمید کمتر

است. درمان عفونتهای معین با دو یا سه دارو براساس اصول زیر استوار است:

در کینولون ها دو نوع مکانیسم مقاومت مشاهده می شود:

۱- موتاسیون های نقطه یی که مولکول هدف را تغییر می دهد و شامل موتاسیون های

کروموزومی بوده که در DNA؟؟ تغییر ایجاد می کند.

۲-موتاسیونی است که سبب تغییرات در عناصر ساختمانی یا تنظیمی غشاء های خارجی

باکتریهای گرم منفی گردیده و نتیجه آن ، کاهش تجمع دارویی است (۹).

در بررسی بین سالهای ۱۹۹۱ - ۱۹۹۰ ، ۱۰٪ E.coli جدا شده از عفونتهای دستگاه

ادراری به تری متوپریم، سولفو متوکسازول و کوتری موکسازول و مقاوم و همچنین

۳۵/۸٪ سویه های E.Coli مقاومت به تری متوپریم، این مقاومت را به دیگر باکتریهای

حساس انتقال میدهند (۳۸).

در کشورهای توسعه یافته، مقاومت بالای E.Coli بری تری متوپریم و سولفا متوکسازول

افزایش نشان می دهد ولی در مقایسه با کشورهای در حال توسعه بسیار پائین و غیر

قابل مقایسه است، زیرا در کشورهای در حال توسعه، بیش از ۵۰٪ سویه های جدا شده

از عفونتهای مجاری ادراری به تری متوپریم مقاومت نشان می دهند. مقاومت اکتسابی

E.Coli به تری متوپریم بواسطه پلاسمید، کروموزوم و ترنسپوزون است (۳۹).

واکنش تقاطعی بین تری متوپریم و آنتی بیوتیک های دیگر از جمله کینولون ها، گزارش

گردید (۳۲).

سرعت انتقال عوامل مقاومت به توبرامایسین، آمیکاسین نسبت به جنتامایسین بیشتر است. عوامل کننده مقاومت به آمینوگلیکوزیدها می تواند مقاومت به تری متوپریم را نیز کد کند که از نظر بالینی بسیار اهمیت دارد. با توجه به اینکه تعداد متنوعی پلاسمید، مقاومت به تری متوپریم را کد می کنند، لذا مقاومت در باکتری های مختلف متفاوت بوده و احتمال انتشار آنها در جامعه و محیط بیمارستانی را افزایش می دهد (۴۰ و ۳۹).

مقاومت سولفانامیدی

مقاومت باکتری ها به سولفانامیدها کروموزومی یا پلاسمیدی است.

مقاومت کروموزومی بر دو مکانیسم استوار است:

- ۱- نوع اول شامل تولید زیاد و فوق العاده p - امینو بنزوئیک اسید (PABA) که منجر به بولکه شدن متابولیک از طریق توقف دی هیدروپتروئات سنتاز (DHPS) میشود.
- ۲- نوع دوم شامل موتاسیون DHPS است که آنزیم تغییر یافته تولید می شود و سولفانامیدها نسبت به آن تمایل کمتری نشان می دهد.

مقاومت پلاسمیدی

در مقاومت باکتری ها به واسطه پلاسمید، دارو بطور فعال به خارج سلول منتقل می شود. در باکتری های گرم منفی، دو نوع پلاسمید I و II وجود دارد که آنزیمهای DHPS کد کننده مقاومت به سولفانامیدها را کد می کند. این آنزیم ها در مقایسه با آنزیم کد کننده کروموزومی، ۱۰۰۰۰ برابر کمتر توان اتصال دارند (۲۹).

مقاومت به خانواده پنی سیلین

مطالعه در سالهای ۱۹۹۰-۱۹۹۹ نشان داد که نمونه های E.Coli عامل عفونتهای مجاری ادراری به آموکسی سیلین ۸۸٪، سفالوتین ۴۲٪، سفالوکسین ۳۴٪ و آمپی سیلین ۶۸٪ مقاومت نشان دادند (۴۱، ۱۴). در بررسی دیگری بر روی نمونه ادراری در شهر آمل، E.Coli ۹۵/۶٪ به آموکسی سیلین مقاومت نشان دادند و در بررسی دیگری بر روی نمونه های ادراری در دو بیمارستان در گینه، بیش از ۷۹٪ نمونه ها به آمپی سیلین مقاومت نشان دادند. در یک بررسی در هلند، مقاومت E.Coli به آموکسی سیلین در سالهای ۱۹۸۲-۱۹۹۵ از ۲۴٪ به ۳۴٪ افزایش نشان داد و در بررسی دیگر در نمونه های بیمارستانی ۶/۹٪ و در آزمایشگاه خصوصی ۴/۵٪ بود (۳۳). مقاومت به آمپی سیلین و آموکسی سیلین در E.Coli، غالباً توسط بتالاکتاماز TEM-1 بواسطه پلاسمید ایجاد میشود که به ممانعت کننده های بتالاکتاماز از جمله کلارینلیک اسید حساس است (۴۴). تولید بیش از اندازه بتالاکتاماز بواسطه کروموزوم یکی از عواملی است که باعث مقاومت می شود (۴۲ و ۴۳).

مکانیسم مقاومت به آمینوگلیکوزیدها

آمینوگلیکوزیدها، باکتری ساید بوده که بر ۳۰S اثر نموده و عمل آنها غیر قابل برگشت است. آمینوگلیکوزیدها علیه انواع باکتری ها شامل گرم مثبت ها و گرم منفی ها مانند آنتروپاکتر، کلیسیثلا، پروتئوس، و پسودوموناس ها موثر است و نقطه اثر آن بر ۳۰S بر حسب آمینوگلیکوزیدها متفاوت می باشد مانند استرپتومایسین، که بر پروتئین ها اثر می نماید.

مقاومت باکتری به آمینوگلیکوزیدها براساس:

۱- تغییر محل هدف ریبوزومی یا عدم کارایی گیرنده ریبوزوم (موانت کروموزومی)

۲- تغییر آنزیمی یا تخریب دارو بوسیله آنزیم (مقاومت قابل انتقال بواسطه پلاسمید)

۳- نقص در تجمع یا فقدان نفوذپذیری به مولکول های دارو فقدان انتقال فعال در سلول

تغییر آنزیمی

عامل کسب این نوع مقاومت، اکتسابی است. آمینوگلیکوزیدها توسط آنزیم هایی که

بوسیله میکروب اه ترشح می شوند، غیر فعال می شوند. دارو به محض رسیدن به فضای

پری پلاسمیک، بر اثر عمل فسفریلاسیون، آدنیلایسیون و آستیلایسیون گروههای آمین و یا

هیدروکسیل آنزیم ها تغییر کرده و دارو از حالت اصلی خارج می شود. این نوع مقاومت

بوسیله پلاسمید کدو از طریق کونژوگیشن و ترانس داکشن قابل انتقال است.

آنزیم های تغییر دهنده آمینوگلیکوزیدی در (AME) شامل :

ACC (آمینوگلیکوزید استیل ترانسفراز ، که گروه امین متصل به اتم های کربن را مورد

حمله قرار می دهد و حداقل سه نوع ترانسفراز وجود دارد.

۲- APH آمینو گلیکوزید فسفوریل ترانسفراز

۳- ADD یا ANT : آمینو گلیکوزید آدنیل ترانسفراز یا نوکلئوتیداز می باشد.

عوامل کد کننده مقاومت آمینوگلیکوزیدها ممکن است بواسطه پلاسمید، کروموزوم یا

ترانسپوزون باشد ولی بیشتر پلاسمیدی است. مقاومت آمینوگلیکوزیدی بواسطه پلاسمید

ممکن است از طریق کونژوگیشن، ترانس داکشن یا تنسفرمیشن منتقل شود. لذا یک

پلاسمید ممکن است چندین ژن کد کننده مقاومت به انواع آمینوگلیکوزیدها مانند

آمیکاسین، کانامایسین، را کد و یک هم مقاومتی (Co-Resistance) ایجاد شود.

نقص در تجمع (فقدان نفوذپذیری به مولکول های دارو و فقدان انتقال فعال در سلول)

آمیوگلیکوزیدها با شروع سنتز پروتئین، از باند شدن به محل های ویژه بر روی ریزوم

۲۰S ممانعت و موتاسیون های نزدیک به این محل، ممکن است مقاومت در مقابل

آمینوگلیکوزیدهای دیگر ایجاد نماید.

در تمام مطالعات، معمولی ترین مکانیسم مقاومت باکتری ها به آمینوگلیکوزیدها،

تغییرات آنزیمی است و انتشار AMES از کشوری به کشور دیگر فرق می کند (۴۴).

باکتریهای عامل عفونتهای مجاری ادراری

باکتری های عامل عفونت های مجاری ادراری و از درار افراد مبتلا به عفونت مجاری

ادراری جدا گردیده است شامل:

E.Coli، استافیلوکک ها، انتروباکتر، پروتئوس، سیتروباکتر، پسودوموتاس، ادوارد سیتلا،

سراتیا، انتروکک، کلیسیئلا.

E.Coli: باسیل های گرم منفی، بدون اسپور، دارای حرکت (حدود ۸۰٪) و بی حرکت

(حدود ۲۰٪) که قادر است قندها مانند لاکتوز (سریع) و گلوکز و ساکارز را تخمیر نماید.

این باکتری از نظر آنتی ژنتیکی دارای آنتی ژن های H, O و K می باشد.

E.Coli اندول تولید کرده و از نظر واکنش متیل رد مثبت ولی واکنش VP و سترات

منفی است. کلنی های آن در روی محیط EMB درخشش فلزی و روی محیط

McConkey کلنی های صورتی رنگ ایجاد می نماید.

بیماریهای مهم که ایجاد می کنند شامل :

عفونت مجاری ادراری معمولاً در خانم ها و بیماران بستری در بیمارستان با سوند و افرادی که مجاری ادراری آنها دستکاری شده بیشتر دیده می شود.

بیماری دیگری که ایجاد می شود شامل مننژیت نوزادان (بعد از استرپتوکوک گروه B) که دومین عامل بوده و در طی ماه اول زندگی نوزاد به آن حساس است. دیگر عفونت مهم عفونت خون یا سپتسمی است که این عفونت معمولاً در بیماران ضعیف بستری در بیمارستان رخ می دهد. علاوه بر این، بیماری آپاندیست، التهاب صفاق و التهاب کیسه صفرا به وسیله این باکتری ایجاد می شود.

استافیلوکوک ها (Staphylococci)

کوکسی های گرم مثبت ، بدون حرکت، بدون اسپور، هوازی و بی هوازی اختیاری بوده ولی در شرایط هوازی بهتر رشد می کند. در تمام شرایط روی تمام محیطهای معمولی رشد کرده و روی پوست، بینی، بخش فوقانی دستگاه تنفسی بطور فلورنرمال یافت می شود. از نظر بیماری زایی سه نوع : پاتوژن، ساپروفیت و فرصت طلب وجود دارند. مهمترین پاتوژن ، استافیلوکوک اورئوس کواگولامژ مثبت ولی مهمترین عامل عفونت مجاری ادراری، استافیلوکوک ساپروفیتیک و اپیدرمیس است.

انتروباکتر (Enterobacter)

باکتری میله یی شکل گرم منفی که غالباً ساپروفیت می باشد ولی در شرایط خاص، عفونتهای بیمارستانی و مجاری ادراری ایجاد می نماید.

کلیسلا (Klebsiella)

باسیل گرم منفی، غیر متحرک، هوازی و بی هوازی اختیاری، کپسول دار، بدون اسپور و در طبیعت بطور فراوان یافت و عامل بیماری های مهم مانند ذات الریه، عفونت مجاری ادراری و عفونت خون (سپتی سمی) است. این ارگانیزم، یک پاتوژن اولیه است و شرایط مساعد کننده مانند سن بالا، بیماری تنفسی مزمن، دیابت و یا اکلسیم در بین بیماران در ابتلا به عفونت کلیسیلایی نقش دارند.

پروتئوس (Proteus)

باسیل گرم منفی، متحرک و دارای حرکت خزنده، بدون کپسول، بدون اسپور، لاکتوز منفی، متیل رد مثبت، سیترات مثبت، SH_2 مثبت، اندول مثبت (فقط میرابیلیس منفی است)، گلوکز مثبت و آنزیم اوره آز بوده که این آنزیم می تواند اوره را تجزیه و سنگ های مجاری ادراری ایجاد نماید. اغلب عفونتهای آن منشأ بیمارستانی داشته و مهمترین آن عفونتهای مجاری ادراری است.

سیتروباکتر (Citerobacter)

گونه های سیتروباکتر در محیط یافت و قسمتی از فلور طبیعی نرمال بوده و در مدفوع یافت می شود. این باکتری فرصت طلب بوده و در بیماران ضعیف و ناتوان می تواند عفونتهای مجاری ادراری، عفونت های روده ای (بخصوص اسهال در بچه ها) عفونتهای زخم، سپتی سمی و مننژیت ایجاد نماید ولی مهمترین بیماری آن، عفونت مجاری ادراری به ویژه در افراد دارای ناهنجاری یا سوند می باشد.

پسودوموناس ها (Pseudomonas)

باسیل اهی گرم منفی، هوازی اجباری، متحرک (مونوتریش با یک فلاژل) و فاقد اسپور می باشد. گونه های متعدد شامل آئروژینوزا، ماله یی، پسودوماله ی که عامل عفونتهای بیمارستانی، عفونتهای مجاری ادراری، عفونت های ثانویه بعد از سوختگی، مشمه و شبه مشمه است. گونه اهی پسودوموناس آئورژینوزا، مهمترین عامل عفونت در انسان می باشد که قدرت تهاجم محدودی داشته و فقط در افراد با نقص ایمنی هستند، ایجاد عفونت می کند و این عفونت شدید بوده و حتی ممکن است سلامتی بیمار را تهدید نماید. اغلب عفونتهای پسودوموناس آئورژینوزایی، بیمارستانی بوده و مخصوصاً کسانیکه در اثر سوختگی در بخش سوانح و سوختگی بستری می شوند، بیشتر در معرض خطر ابتلا به عفونت پسودوموناسی قرار دارند.

ادروارد سیئلا (Edwardsiella)

باسیل های گرم منفی روده یی که شبیه سالتمونلا از نظر خصوصیات بیوشیمیایی است و به طور فرصت طلب، بیماریهایی متعدد ایجاد می نماید؛ ولی به ندرت عفونتهای مجاری ادراری ایجاد می کند.

سراتیا (Serratia)

باسیل های گرم منفی، اغلب ساپروفیت که در بیماران بستری در بیمارستان میتواند عفونت زخم جراحی بیمارستانی، عفونت مجاری ادراری، عفونت تنفسی یا عفونت شدید سیستماتیک مانند سپتی سمی اسجاد نماید که مهمترین آن عفونت مجاری ادراری است.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

Filename: Document1
Directory:
Template: C:\Documents and Settings\hadi tahaghoghi\Application
Data\Microsoft\Templates\Normal.dotm
Title:
Subject:
Author: win98
Keywords:
Comments:
Creation Date: 4/1/2012 10:48:00 PM
Change Number: 1
Last Saved On:
Last Saved By: hadi tahaghoghi
Total Editing Time: 0 Minutes
Last Printed On: 4/1/2012 10:48:00 PM
As of Last Complete Printing
Number of Pages: 17
Number of Words: 2,951 (approx.)
Number of Characters: 16,824 (approx.)